

スポーツ現場における黄色ブドウ球菌感染症の現状とその研究の展望

鈴木耕太郎

Current Problems of *Staphylococcus aureus* in Relevant to Athletes

SUZUKI Kotaro

要 旨

黄色ブドウ球菌 (*Staphylococcus aureus*) は、ヒトの皮膚表面、毛嚢、鼻腔内に常在する細菌であるが症状を示すことはほとんどない。しかし、創傷又は打撲部位に感染すると腫れ、痛み、化膿、発熱等を惹起する。激しい接触と創傷を伴うコンタクトスポーツにおいて黄色ブドウ球菌感染症は深刻な問題である。重症化した場合には、練習や試合への参加は困難となる。また黄色ブドウ球菌は集団内での伝播力が強いいため、チーム内で複数名の選手に発症すれば大きな戦力低下となる。スポーツの現場では、黄色ブドウ球菌感染症による重症者を出さないための対策を構築することが緊急の課題である。しかし、スポーツ種目毎に接触の程度、創傷の頻度が異なるため、感染様式は詳細に調べられてはならず、問題解決の糸口が見えてこない。本総説では、スポーツ種目毎の事例から発生に至った経緯や問題点をまとめ今後の研究課題を模索する。

キーワード：コンタクトスポーツ、MRSA、スポーツ感染症、病原性、サーベイランス

Key words: Contact sports, MRSA, Sports infection, Pathogenicity, Surveillance

I. はじめに

黄色ブドウ球菌は小球菌科、ブドウ球菌属に属す。直径は 1 μm 程、増殖時にはブドウの房状の不規則な集合体を形成する。耐塩性があり、至適温度は 30～37°C である。乾燥状態でも数ヶ月の生存が可能である。黄色ブドウ球菌は人体の皮膚表面、毛嚢、鼻腔内に存在するが、菌が定着していても症状はほとんど無く健常者の約 3 割が保菌していると考えられている¹⁾。しかし、黄色ブドウ球菌が創傷及び打撲部位に感染すると化膿性の疾患を引き起こす。黄色ブドウ球菌感染症の際には抗生物質が頻用されるが、近年、抗生物質に対して耐性を獲得した黄色ブドウ球菌が出現し、医療現場で蔓延したことは記憶に新しい。

メチシリン耐性黄色ブドウ球菌 (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*; 以下 MRSA とす

る) による感染症は、1959 年にメチシリンが開発された後、1961 年に英国ではじめて報告され、欧州全域に拡がった²⁾。その後 1970 年代から米国で流行し、院内感染の原因菌として問題となった³⁾。我が国においても 1980 年代から MRSA による感染症の増加が報告されている⁴⁾。MRSA が医療現場で蔓延した背景には、抗生物質による強い選択圧を受けることが原因であると考えられていた。しかし、1981 年に米国で市中感染をおこす MRSA が報告されて以後、該当 MRSA は市中感染型 MRSA (Community-acquired MRSA; 以下 CA-MRSA)⁵⁾ と呼ばれ、従来の院内感染型 MRSA (Hospital-acquired MRSA; 以下 HA-MRSA とする) とは区別されるようになった。1997 年から 1999 年にかけて米国ミネソタとノースダコタにおいて相次いで CA-MRSA による肺炎・敗血症で死

亡例が報告され^{6,7)}、CA-MRSAの研究が重視されるようになった。現在、CA-MRSAは北米、欧州、オセアニア、アジア^{7,8)}などに分布している。2004年以降、我が国の医療機関においてCA-MRSAが分離されるようになった。CA-MRSAの特徴的な性状として、薬剤耐性と白血球破壊毒素の産生がある。以下この二つの特徴について解説する。

黄色ブドウ球菌は4つのペニシリン結合タンパク (Penicillin Binding Protein; 以下 PBP)、PBP1、PBP2、PBP3、PBP4によって細胞壁のペプチドグリカン層を構成している。 β -ラクタム構造を有する抗生物質は、これら PBP との親和性が高く、PBP と結合することで細胞壁の合成を阻害し、菌の増殖を抑制する⁹⁾。しかし、MRSA には、染色体上に *mecA* 遺伝子が挿入されており、この産物として PBP2' が産生される。PBP2' は β -ラクタム剤との親和性が低いため^{10,11)}、抗生物質存在下で他の PBP が失活しても細胞壁合成酵素活性を発揮し、菌の生残及び増殖に至る。そのため全ての β -ラクタム構造を有する抗生物質に対して耐性を獲得している。PBP2' の発現は、抑制遺伝子 *mecI* と誘導遺伝子 *mecR* によって制御させている¹²⁾。*mecI* は、*mecA* の読み取りを強力に抑制しており、この遺伝子が存在すると *mecA* は読み取られず、その産物である耐性を発揮する PBP2' が産生されない。しかし、一定の頻度で出現する *mecI* が機能不全 (変異や脱落) に陥った MRSA があり、*mecI* が機能しないことで *mecA* は強制的に読み取られ、PBP2' は常時産生される状態になる¹³⁾。

CA-MRSA のもう一つの特徴的な性状として、Panton-valentine leukocidin (以下 PVL とする) と呼ばれる毒素を産生することである。PVL は白血球に対する特異性が高い毒素である¹⁴⁾。PVL 遺伝子陽性の CA-MRSA は、欧州、オセアニア、アジア^{7,8,15,16)} で報告されている。大陸特異性が顕著で、それぞれの大陸で独自の異なった流行クローンが出現している。必ずしも全ての CA-MRSA が PVL 遺伝子を有しているとは限らないが^{17,18)}、PVL 遺伝子陽性の CA-MRSA と皮膚感染症の関連を調べた研究では、癬では 85 ~ 93%、蜂窩織炎では 55%、皮下膿瘍では 50% といずれも関連性が高いことが報

告されており¹⁹⁾、重症化に関連する責任遺伝子の一つと考えられている。

コンタクトスポーツは必然的に相手の選手と肉体的接触を行うため CA-MRSA の感染リスクは高い。スポーツ現場における黄色ブドウ球菌感染症発生の背景として、選手にとって疾患があまりに身近であること、感染初期の自覚症状が軽微であること、また疾患自体をあまり意識していないことが考えられる。しかし、1998 年以降、欧米ではタックルという動作に代表されるような激しい接触を行うアメリカンフットボール、レスリングにおいて、チーム内で CA-MRSA の発生が報告され、多くの選手が創傷部の痛みや化膿、或いは高熱を伴い、競技からの離脱を余儀なくされた^{20,21)}。今日でもこれらのスポーツは CA-MRSA の脅威に晒されているが、具体的な対策は一向に進んでいない。本総説では、スポーツ現場における黄色ブドウ球菌感染症を概説する。先ず、コンタクトスポーツにおける黄色ブドウ球菌の先駆的研究を紹介し、次に研究事例を紹介し、最後に今後の課題について述べる。

II. スポーツ現場における黄色ブドウ球菌研究の歴史

スポーツ現場における黄色ブドウ球菌感染症の報告は意外に古く、Bartlettら²²⁾の研究に遡る。彼らの研究は、1982年に American Journal of Sports Medicine 誌に掲載され、スポーツ現場において本感染症が注目されるようになった。アメリカンフットボールチームに所属する 26 人が黄色ブドウ球菌に感染し、毛包周囲に化膿性の病変が見られた。チーム内での感染拡大には、練習用具やタオル等の共用が原因であると結論づけられた。当時はスポーツを介した黄色ブドウ球菌のヒト-ヒト感染の可能性には言及されていなかった。本格的なヒト-ヒト感染の可能性が疑われたのは、1998 年以降であり、スポーツの現場で本感染症が蔓延している事実を提示したことは先駆的研究であり特筆に値する。1989 年には、Sosinら²³⁾が高校生のアメリカンフットボール、バスケットボールの選手を対象とし、集団内での黄色ブドウ球菌感染症を報告した。当時は、菌の型別判定は行ってはい

なかったため、流行した菌が同一のものかを判断する根拠が乏しかったが、スポーツを介した黄色ブドウ球菌のヒト-ヒト感染の可能性を示唆した。

MRSA の発生が大規模にみられるのは医療機関に限定されていたが、近年、入院や治療歴のない健康者から分離される CA-MRSA が報告されるようになった。医療機関以外における MRSA の感染は米軍訓練生²⁴⁾、刑務所²⁵⁾、同性愛者²⁶⁾ で報告されており、アメリカンフットボールやレスリングもハイリスクグループとなる^{21,27-49)}。MRSA がはじめてスポーツ活動場で報告されたのは、1998 年に Lindenmayer ら²⁰⁾ が報告したレスリングでの事例である。当時、MRSA は抗生物質が頻用される医療機関で発生すると考えられていたため、健康なアスリートから MRSA が分離されたことは、関係者を驚かせスポーツ現場の安全・安心に関わる大事の一つであることを痛感させた。また現場での対応を再考させるところとなった。最初の報告から十数年経た現在では、毎年のようにスポーツの現場で MRSA の報告があり、今なおスポーツの現場は MRSA の脅威に晒されている。次節では、スポーツ競技種目毎の MRSA の事例について解説する。

Ⅲ. 研究事例

本節では、過去にスポーツの現場で発生した MRSA の感染事例を紹介する。ひるがえって過去のスポーツ現場における MRSA 感染・流行の経験や考察から学ぶべきものは多い。ここでは、1. なぜスポーツの現場で MRSA が発生したのか、2. なぜチーム内で複数名の感染者がでるのか、この二つの疑問について考察する。これらは現在の我々が直面する事態の解決に重要な示唆を与えると考えられるからである。スポーツの現場における MRSA の問題は、事例毎に感染様式が異なるため問題の所在を明らかにし整理していかなければならない。本節では、先ずスポーツ競技種目を接触の程度で分類し、接触頻度の高い競技種目から順次考察する。

コンタクトスポーツとは、スポーツや格闘技等において、選手間の接触の度合いを段階付ける際に用いられる表現である。接触の程度により便宜上 4 段階に分類されている。フルコンタ

クトとは、力を抑制せず相手と直接接触する形式であり、例としては、ラグビー、アメリカンフットボール、アイスホッケー、ラクロス、レスリング、ハンドボール、ムエタイ。セミコンタクトは主に格闘技で用いられる表現。力を抑制した上で、相手に直接接触する形式。例としては、キックボクシング、カンフー、テコンドー、剣道。リミテッドコンタクトは、不可抗力によって相手と接触することもあるが、距離を置くことを主とする形式。例としてはバスケットボール、野球。ノンコンタクトとは相手と接触しない形式。例としてはテニス、クリケット、ダーツ、ボウリング、卓球、スカッシュ、水泳がある。

スポーツの現場で始めて、MRSA が確認されたのは、ラグビーとレスリングであった。Lindenmayer ら²⁰⁾ は、高校のレスリングチームでの感染例を報告した。32 名中 7 名で陽性反応があり、6 人が感染し、1 名に化膿巣がみられた。彼らは毎日 2 時間、週 6 回集団で練習しており、限られた集団内で極めて濃厚な接触を繰り返していた。家族や同居人との接触はごく限られたものであった。感染した 6 名から分離された全ての菌の型が一致し、練習中に菌がチーム内で伝播した証拠を裏付ける結果となった。また Lindenmayer らは、練習が手や足など露出した状態で行われていたこと、レスリングのマット、タオルの共用、ロッカールームの使用等を介して菌の伝播が生じた可能性を指摘した。この事は何を意味するのか。当時の練習環境や習慣を鑑みると、現代のようにチーム内での感染・防止の概念は存在せず、またそのことへの注意が向けられていなかったことが伺われる。

Stacey ら²⁸⁾ が 1998 年に報告したラグビーでの研究事例を紹介する。試合の 10 日後にフォワードの選手 5 人の上腕、背中、首、顔に化膿巣が生じた。フルクロキサシリン (β ラクタマーゼ抵抗性ペニシリン系抗生物質) を処方され、鼻腔、鼻腔部、背中、首からスワブサンプルを採取した。採取された菌の性状を調べたところ、ペニシリン、メチシリンには抵抗性を有していたが、エリスロマイシン (マクロライド系抗生物質)、ゲンタマイシン (アミノグリコシド系抗生物質)、ムピロシン (MRSA 静菌薬)、

シプロフロキサシン（フルオロキノロン系抗菌薬）、テトラサイクリン（四環構造をもつ抗生物質）、フシジン酸（ステロイド系抗生物質）に対しては、感受性があることが判明し、投薬により治療を受けたことでMRSAの集団感染は終息した。上記の2例は、いずれもスポーツ現場において初めてMRSAが報告された例であり、いずれも近隣の医療機関で流行していた菌株とは、異なっていた。

アメリカンフットボールは、皮膚と皮膚が直接触れ合う頻度が高く、生傷が絶えないためチーム内で感染が容易に広がる。北米ではアメリカンフットボールの人气が高く、国民の関心も高いことから度々報道等でスター選手のMRSA感染が報じられる。そのため国民にもMRSAの危険性が広く認知され、アメリカンフットボールは、スポーツ感染に関して最も多くの知見が蓄積されている種目でもある。Kazakovaら²¹⁾は、プロアメリカンフットボールチーム、セントルイスラムズの選手とスタッフと84名を対象とし、創面、鼻腔、及び練習環境中から菌を分離後、パルスフィールドゲル電気泳動法（Pulsed Field Gel Electrophoresis: 以下PFGEとする）^{注1)}による型別の判定、及び遺伝子検査法による薬剤耐性遺伝子および毒素産生遺伝子のタイピングをおこなった。その結果2003年のシーズン中、セントルイスラムズの選手58人中5人（9%）、計8件のMRSA陽性が判明した。MRSAの感染は、全て人工芝による擦過傷の部位に見られた。MRSAの感染は、ラインマンまたはラインバッカーのポジションで多くみられた。また、渦流浴の浴槽^{注2)}やテーピング接着用ジェル、非感染選手・職員から採取した鼻腔スワブ84検体中35検体（42%）から検出された。本研究がきっかけとなってNational Football League（以下NFLとする）では、黄色ブドウ球菌に対してリーグで対策が講じられるようになった。現在NFLは、シーズン前に必ず各チームが選手たちに手を洗うことや、石鹸で身体を洗ってからジャクジーの湯船に入るようにと徹底した指導を行っており、公衆衛生に対する意識が高まっている。また既に早期診断・早期治療体制、感染拡大防止体制が整っており、これらNFLでの取り組みが、重症者を少なくしている重要な要因になっ

ていると思われる。また、Begierら³¹⁾は身体の剃毛や人工芝熱傷は、MRSAの感染リスクを増加させる要因であると述べている。この知見は、コネチカット大学のアメリカンフットボールチームの10選手から得られたもので、人工芝でのプレー中に擦過傷（人工芝熱傷）を受けた選手は、他の選手に比べてMRSAに感染しやすく、顔以外の身体部位を美容目的で剃毛した選手は、感染リスクが高まると述べている。その理由としてBegierらは剃毛によって生じた微細な傷や皮膚擦過により、創面が露出し、黄色ブドウ球菌の増殖の場となる可能性がある³²⁾と述べている。またワイドレシーバーやコーナーバックの選手は、練習や試合中に他の選手と直接衝突し転倒時に皮膚の擦過が生じやすいため感染のリスクが高いと述べている。また集団内で菌が伝播しやすい時期について、Creechらは男子のアメリカンフットボールと女子のラクロスで約1年間の黄色ブドウ球菌のサーベイランス^{注3)}を実施し、レギュラーシーズン（試合期）に高まることを示した⁵⁾。この時期には選手間の接触頻度が高く、ヒト-ヒト感染のリスクが高まると述べている。つまりコンタクトスポーツにおけるMRSAの感染リスクが最も高い時期は、試合期である。しかし、1シーズンを通じてサーベイランスを行った研究は、1件のみに留っており、さらなる事例が必要である。

セミコンタクトスポーツにおけるMRSAの研究事例について解説する。米国疾病管理予防センター（Centers for Disease Control and Prevention: 以下CDCとする）は、コロラドのフェンシングクラブでのMRSAの感染事例について報告している²⁹⁾。フェンシングでは、試合中に体を接触させる行為は「コル・ア・コル」と呼ばれルール上禁止されている。そのため競技中に選手同士が接触することは希である。しかし、2003年2月コロラドの70名が所属するフェンシングクラブで5名の選手がMRSAに感染し、内1名が11日間の入院を余儀なくされた。他の4名は、大腿部、腹部、肩胛部、臀部、手、膝の裏側に化膿巣等の病変がみられた。そこで入院した1名と病変を示した1名の菌の型別判定をPFGE法で解析したが、両株の電気泳動パターンからは、識別が不可能

であった。さらにクラブの他のメンバー 62 名を調べたが保菌者・感染者はいなかった。クラブ内で多くの選手は、練習用の衣服、防具用マスク、武器等を共用してはいなかったが、唯一電気判定^{注4)}に用いられるセンサを共用していた。このセンサは、定期的な洗浄及び消毒がされていなかったため、感染源となったと結論づけられた。このように集団内で共用する器具の管理について、問題があったことは否めない。

リミテッドコンタクトスポーツにおける MRSA の研究事例について解説する。サッカーは、ルール上相手と接触することは禁止されているが不可抗力により相手選手と接触することがあるため、黄色ブドウ球菌感染症を回避することはできない。Huijsdens らは、オランダのサッカーチームでの MRSA の集団感染の事例について報告した²⁷⁾。2005 年 10 月から 2006 年 1 月にかけて 56 人の監督、コーチ、選手、選手の同居人中、12 人から欧州で流行中の亜型 ST80-IV の黄色ブドウ球菌⁵⁰⁾が分離された。欧州のスポーツチームにおいて ST80-IV が分離されたのは初めてであった。どのような経路でチーム内に侵入したのかについて、詳細は明らかにされることはなかったが、チーム内での伝播については、練習器具や個人所有物の共用等の感染が疑われた。サッカーは、アメリカンフットボール、ラグビー、レスリングに比べて選手同士の接触は極めて少ないが、MRSA の伝播が必ずしも皮膚と皮膚の接触だけで生じるわけではなく、練習用具や個人の所有物を共用することによって発生する可能性を示した事例である。タオルを共用することで黄色ブドウ球菌が容易に伝播する⁴⁵⁾ことからタオルが感染ルートとなる可能性は高いと考えられる。

ノンコンタクトスポーツにおける MRSA の事例について解説する。バレーボールは、試合中及び練習中においても選手同士での接触はほとんどない。Texas Department of Health が、7053 人の高校生バレーボール選手のサーベイランスを行ったところ 17 人から MRSA が検出された⁵¹⁾。17 人中 12 人は特定の 3 校に所属する学生であった。いずれも 3 校の学生はアメリカンフットボール部とトレーニング場を共用しており、練習用具を共用したことが原因と考えられた。この他にもウエイトトレーニング器具

を共用することで感染することが報告³³⁾されていることから、トレーニング器具を介した器物感染は有力と考えなければならない。

IV. 今後の課題

黄色ブドウ球菌感染症はスポーツの現場で身近な問題であり、チーム内で逃げないための対策を講じて行く必要性を論じた。スポーツ現場における黄色ブドウ球菌の研究は古くから行われているが、チーム内で伝播させないための具体的な対策は一向に進んでいない。冒頭でも述べたように現場では重症者を出さないための対策が求められている。そのためには過去に発生した競技種目について原因を詳細に調べ、データに基づいて将来に向けてチーム内での感染拡大を予測することが一つの重要な方法論であろう。研究にあたっては、薬剤耐性及び毒素産生に関連する遺伝子の亜型を調べ、集団内で以前に分離された株と流行株を比較し、どのような性状をもった菌が集団内で流行しやすいのかを検証していくことが必須である。また本研究分野は、欧米が中心となってリードしているため、研究の対象となるのは、アメリカンフットボールやレスリングといった競技種目に限定されている。そのため我が国で行われる武道を中心とする柔道、剣道、相撲等を対象とした本感染症の研究については、ほとんど報告がない。しかし、柔道や相撲では、打撲後に競技能力に破滅的なダメージを与える蜂窩織炎が生じる例が後を絶たないが、感染拡大を予防するための対策は一向に進んでいない現状がある。黄色ブドウ球菌感染症の重症化を防止するためには、スポーツ指導者への疾病に対する理解の徹底、正確な情報を迅速に提供することが必要不可欠であると言えよう。本総説では、スポーツ現場における黄色ブドウ球菌の研究事例について概説した。本稿が、スポーツと感染症に興味がある若い人達にとって今後の研究の一助となれば幸いである。冒頭で、競技スポーツにおける黄色ブドウ球菌感染症の研究は、1982 年頃から始まったことを紹介したが、実際に研究が盛んになったのは、1998 年以降であり、まだ新しい研究領域といえる。何らかの感染症のアウトブレイクの際には、研究者が患者材料にアクセスするのは容易ではなく、正確な感染者数などの

情報が速やかに共有されないというのが現状である。しかし、今後、様々な競技スポーツの関係者や研究者が、それぞれの専門知識や基盤技術を活用し、新たな研究が展開されていくことを確信している。

注

- 1) 染色体を大きさによってアガロースゲル上で分離する方法で、これにより調べられる核型は電気泳動核型と呼ばれる。黄色ブドウ球菌のDNAは、巨大なため制限酵素で切断し、バンドの泳動パターンから型別判定を行う。
- 2) 水治療法の一つとして用いられるもので、温熱刺激と渦流による機械的刺激を同時に与え循環の改善を目的とする。水流を局所に当てることで、水圧によるマッサージ効果が得られる。
- 3) 感染症の発生状況を調査・集計することにより、感染症の蔓延と予防に役立てるシステムである。黄色ブドウ球菌のサーベイランスは、主に鼻腔を滅菌綿棒でぬぐい培養し、菌の有無を調べる。
- 4) 勝ち負けを明確にするため攻撃箇所をセンサーで検出し、その他の判定を人間が行う。判定機からコードの巻き取り器などを介して選手までコードが接続されている。このコードは判定部分に着用する金属で編んだジャケットと剣につながっており、相手への打突や、攻撃箇所の判定を正確に行うことが可能になる。フェンシングでは、フルーレ、サブル、エペのうちフルーレとサブルが電気判定機を用いて勝敗を決める。フルーレでは、メタルジャケットの胴体部分のみ着用するが、サブルでは、腰より上の全てに、メタルジャケットを着用する。このメタルジャケットは通常チーム内で共用することが多い。

引用文献

- 1) Kluytmans J, van Belkum A and Verbrugh H (1997): Nasal carriage of *staphylococcus aureus*: Epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 10: 505-520.
- 2) Jevons M (1961): "Celbenin" -resistant *staphylococci*. *British Medical Journal* 14: 124-126.
- 3) Haley RW, Hightower AW, Khabbaz RF, Thornsberry C, Martone WJ, Allen JR and Hughes JM (1982): The emergence of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections in united states hospitals. Possible role of the house staff-patient transfer circuit. *Ann Intern Med* 97: 297-308.
- 4) Hori K, Yura J, Shinagawa N, Sakurai S, Mashita K and Mizuno A (1989): Postoperative enterocolitis and current status of MRSA enterocolitis--the result of a questionnaire survey in Japan. *Kansenshogaku Zasshi* 63: 701-707. (In Japanese with English abstract)
- 5) Creech CB, Saye E, McKenna BD, Johnson BG, Jimenez N, Talbot TR, Bossung T, Gregory A and Edwards KM (2010): One-year surveillance of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* nasal colonization and skin and soft tissue infections in collegiate athletes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 164: 615-620.
- 6) Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL and Bishai WR (2005): Community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus*: An emerging threat. *Lancet Infect Dis* 5: 275-286.
- 7) Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, Liassine N, Bes M, Greenland T, Reverdy ME and Etienne J (2003): Community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* carrying Panton-valentine leukocidin genes: Worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* 9: 978-984.
- 8) Wang CC, Lo WT, Chu ML and Siu LK (2004): Epidemiological typing of community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* isolates from children in taiwan. *Clin Infect Dis* 39: 481-487.
- 9) Hakenbeck R, Grebe T, Zahner D and Stock JB (1999): Beta-lactam resistance in *streptococcus pneumoniae*: Penicillin-binding proteins and non-penicillin-binding proteins. *Mol Microbiol* 33: 673-678.

- 10) Wu S, Piscitelli C, de Lencastre H and Tomasz A (1996): Tracking the evolutionary origin of the Methicillin resistance gene: Cloning and sequencing of a homologue of *mecA* from a Methicillin susceptible strain of *staphylococcus sciuri*. *Microb Drug Resist* 2: 435-441.
- 11) Hartman B and Tomasz A (1981): Altered penicillin-binding proteins in Methicillin-resistant strains of *staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 19: 726-735.
- 12) Hiramatsu K (1995): Molecular evolution of MRSA. *Microbiol Immunol* 39: 531-543.
- 13) Katayama Y, Ito T and Hiramatsu K (2001): Genetic organization of the chromosome region surrounding *mecA* in clinical *staphylococcal* strains: Role of IS431-mediated *mecI* deletion in expression of resistance in *mecA*-carrying, low-level Methicillin-resistant *staphylococcus haemolyticus*. *Antimicrob Agents Chemother* 45: 1955-1963.
- 14) Prevost G, Cribier B, Couppie P, Petiau P, Supersac G, Finck-Barbancon V, Monteil H and Piemont Y (1995): Panton-valentine leucocidin and gamma-hemolysin from *staphylococcus aureus* atcc 49775 are encoded by distinct genetic loci and have different biological activities. *Infect Immun* 63: 4121-4129.
- 15) Cohen PR and Grossman ME (2004): Management of cutaneous lesions associated with an emerging epidemic: Community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* skin infections. *J Am Acad Dermatol* 51: 132-135.
- 16) Yamamoto T (2004): Panton-valentine leucocidin positive community-acquired MRSA infection in Japan. *Euro Surveill Wkly* 8(27): <http://www.eurosurveillance.org/ew/2004/040701.asp#5>
- 17) Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, Borchardt SM, Boxrud DJ, Etienne J, Johnson SK, Vandenesch F, Fridkin S, O'Boyle C, Danila RN and Lynfield R (2003): Comparison of community- and health care-associated Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infection. *JAMA* 290: 2976-2984.
- 18) O'Brien FG, Lim TT, Chong FN, Coombs GW, Enright MC, Robinson DA, Monk A, Said-Salim B, Kreiswirth BN and Grubb WB (2004): Diversity among community isolates of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in Australia. *J Clin Microbiol* 42: 3185-3190.
- 19) Lina G, Piemont Y, Godail-Gamot F, Bes M, Peter MO, Gauduchon V, Vandenesch F and Etienne J (1999): Involvement of Panton-valentine leucocidin-producing *staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. *Clin Infect Dis* 29: 1128-1132.
- 20) Lindenmayer JM, Schoenfeld S, O'Grady R and Carney JK (1998): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in a high school wrestling team and the surrounding community. *Arch Intern Med* 158: 895-899.
- 21) Kazakova SV, Hageman JC, Matava M, Srinivasan A, Phelan L, Garfinkel B, Boo T, McAllister S, Anderson J, Jensen B, Dodson D, Lonsway D, McDougal LK, Arduino M, Fraser VJ, Killgore G, Tenover FC, Cody S and Jernigan DB (2005): A clone of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* among professional football players. *N Engl J Med* 352: 468-475.
- 22) Bartlett PC, Martin RJ and Cahill BR (1982): Furunculosis in a high school football team. *Am J Sports Med* 10: 371-374.
- 23) Sosin DM, Gunn RA, Ford WL and Skaggs JW (1989): An outbreak of furunculosis among high school athletes. *Am J Sports Med* 17: 828-832.
- 24) Campbell KM, Vaughn AF, Russell KL, Smith B, Jimenez DL, Barrozo CP, Minarcik JR, Crum NF and Ryan MA (2004): Risk factors for community-associated Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections in an outbreak of disease among military trainees in San Diego, California, in 2002. *J Clin Microbiol* 42: 4050-4053.
- 25) Diep BA, Sensabaugh GF, Somboonna N, Carleton HA and Perdreau-Remington F (2004): Widespread skin and soft-tissue

- infections due to two Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* strains harboring the genes for Panton-valentine leukocidin. J Clin Microbiol 42: 2080–2084.
- 26) Dominguez TJ (2004): It's not a spider bite, it's community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus*. J Am Board Fam Pract 17: 220–226.
 - 27) Huijsdens XW, van Lier AM, van Kregten E, Verhoef L, van Santen-Verheувel MG, Spalburg E and Wannet WJ (2006): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in dutch soccer team. Emerg Infect Dis 12: 1584–1586.
 - 28) Stacey AR, Endersby KE, Chan PC and Marples RR (1998): An outbreak of Methicillin resistant *staphylococcus aureus* infection in a rugby football team. Br J Sports Med 32: 153–154.
 - 29) Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2003): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections among competitive sports participants--Colorado, Indiana, Pennsylvania, and Los Angeles county, 2000–2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 52: 793–795.
 - 30) Barrett TW and Moran GJ (2004): Update on emerging infections: News from the centers for disease control and prevention. Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections among competitive sports participants--Colorado, Indiana, Pennsylvania, and Los Angeles county, 2000–2003. Ann Emerg Med 43: 43–45.
 - 31) Begier EM, Frenette K, Barrett NL, Mshar P, Petit S, Boxrud DJ, Watkins-Colwell K, Wheeler S, Cebelinski EA, Glennen A, Nguyen D and Hadler JL (2004): A high-morbidity outbreak of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* among players on a college football team, facilitated by cosmetic body shaving and turf burns. Clin Infect Dis 39: 1446–1453.
 - 32) Borchardt SM, Yoder JS and Dworkin MS (2005): Is the recent emergence of community-associated Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* among participants in competitive sports limited to participants? Clin Infect Dis 40: 906–907.
 - 33) Cohen PR (2005): Cutaneous community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infection in participants of athletic activities. South Med J 98: 596–602.
 - 34) Lu D and Holtom P (2005): Community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus*, a new player in sports medicine. Curr Sports Med Rep 4: 265–270.
 - 35) Muller-Premru M, Strommenger B, Alikadic N, Witte W, Friedrich AW, Seme K, Kucina NS, Smrke D, Spik V and Gubina M (2005): New strains of community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* with Panton-valentine leukocidin causing an outbreak of severe soft tissue infection in a football team. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 24: 848–850.
 - 36) Nguyen DM, Mascola L and Brancoft E (2005): Recurring Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections in a football team. Emerg Infect Dis 11: 526–532.
 - 37) Rihn JA, Posfay-Barbe K, Harner CD, Macurak A, Farley A, Greenawalt K and Michaels MG (2005): Community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* outbreak in a local high school football team unsuccessful interventions. Pediatr Infect Dis J 24: 841–843.
 - 38) Romano R, Lu D and Holtom P (2006): Outbreak of community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* skin infections among a collegiate football team. J Athl Train 41: 141–145.
 - 39) Archibald LK, Shapiro J, Pass A, Rand K and Southwick F (2008): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infection in a college football team: Risk factors outside the locker room and playing field. Infect Control Hosp Epidemiol 29: 450–453.
 - 40) Bowers AL, Huffman GR and Sennett BJ (2008): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections in collegiate football players.

- Med Sci Sports Exerc 40: 1362-1367.
- 41) Ozguven A, Tunger O, Cetin CB and Dinc G (2008): Investigation of nasal carriage of community-acquired Methicillin resistant *staphylococcus aureus* in primary and high school students. Mikrobiyol Bul 42: 661-667. (In Germany with English abstract)
 - 42) Garza D, Sungar G, Johnston T, Rolston B, Ferguson JD and Matheson GO (2009): Ineffectiveness of surveillance to control community-acquired Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in a professional football team. Clin J Sport Med 19: 498-501.
 - 43) Hall AJ, Bixler D and Haddy LE (2009): Multiclonal outbreak of Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* infections on a collegiate football team. Epidemiol Infect 137: 85-93.
 - 44) Miller LG and Kaplan SL (2009): *Staphylococcus aureus*: A community pathogen. Infect Dis Clin North Am 23: 35-52.
 - 45) Oller AR and Mitchell A (2009): *Staphylococcus aureus* recovery from cotton towels. J Infect Dev Ctries 3: 224-228.
 - 46) Oller AR, Province L and Curless B (2009): *Staphylococcus aureus* recovery from environmental and human locations in 2 collegiate athletic teams. J Athl Train 45: 222-229.
 - 47) Redziniak DE, Diduch DR, Turman K, Hart J, Grindstaff TL, MacKnight JM and Mistry DJ (2009): Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* (MRSA) in the athlete. Int J Sports Med 30: 557-562.
 - 48) Fontanilla JM, Kirkland KB, Talbot EA, Powell KE, Schwartzman JD, Goering RV and Parsonnet J (2010): Outbreak of skin infections in college football team members due to an unusual strain of community-acquired Methicillin-susceptible *staphylococcus aureus*. J Clin Microbiol 48: 609-611.
 - 49) Stanforth B, Krause A, Starkey C and Ryan TJ (2010): Prevalence of community-associated Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in high school wrestling environments. J Environ Health 72: 12-16.
 - 50) Otter JA and French GL (2010): Molecular epidemiology of community-associated Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* in Europe. Lancet Infect Dis 10: 227-239.
 - 51) Barr B, Felkner M and Diamond PM (2006): High school athletic departments as sentinel surveillance sites for community-associated Methicillin-resistant *staphylococcal* infections. Tex Med 102: 56-61.