

図1 行為1回当たりのHIV感染率〔文献7〕を改変

検査 (NAT), を行っており, 献血血液の輸血で HIV に感染する確率は数百万分の1と推定される。この数字は諸外国と比べても低く<sup>9)</sup>, 日本は最も安全な輸血が行われている国といえる。しかし, 国内で年間500万件以上の輸血が行われているため, このような低い確率であっても, 日本赤十字・血液センターの厳重なチェック機構をすり抜けて, 数年に1回は日本のどこかで輸血により HIV 感染が起きている可能性は残されている。事実, 2003年に献血血液の輸血で HIV 感染が発生した件がマスコミで報道されたのは, 記憶に新しいところである。

また, 医療従事者が HIV に曝露する可能性としてあげられる針刺し事故では, 感染の確率は0.1~1%となっている。静注麻薬/覚醒剤常用者でよくある注射器の使い回しは, 針刺し事故よりも感染の確率がやや高い。それは, 注射器の使い回しは“needle sharing”であり, 数名の血液を含んだ針・注射器を使用することで, HIV 感染血液の曝露の機会が多くなるからと考えられる。

### 母子感染

母子感染は20~25%である。母子感染は大きく3つに分けられ, ①胎児が子宮内で感染する子宮内感染, ②胎児が産道を通る

際に母親の血液や体液に曝露されて起こる産道感染, ③乳児が母乳を摂取して起こる感染, であり, その比率は子宮内感染が約30%, 産道感染が約70%とされている<sup>9)</sup>。しかし, 最近の研究では産道感染がほとんどであるデータも示されている。母乳摂取による感染は, 母子感染でどのくらいの比率を占めるのかは明らかになっていない。

前述したとおり, 母子感染の大部分は産道感染である。そのため妊娠後期に抗 HIV 療法を行い母体のウイルス量を減少させることや, 帝王切開を行って胎児が産道通過時の血液・体液曝露することを防ぐことで, 感染は激減する。図1にもジドブジン (AZT) 単独療法のみで, 感染率を1/3に減少したデータが示されている。しかし, 抗 HIV 薬の単剤療法は薬剤耐性ウイルスの出現を容易に許してしまうため, 現在では妊娠12~20週後より抗 HIV 薬の多剤併用療法を用いるほうが一般的である。また, 多剤併用療法により, 母体の血中ウイルス量を検出感度以下に下げることが推奨しているガイドラインもある<sup>10)</sup>。

母乳摂取により児への感染は約20%と推定されている。また, 母乳摂取は人工乳 (市販ミルク) 摂取に比べ, 児への感染リスクが高くなるとする報告もある<sup>11)</sup>。一般に母乳に含まれている HIV の量は血中に比べて低い<sup>9)</sup>, 大量に摂取する可能性や乳児の感染免疫が不十分なことより, 感染のリスクが高くなるとして, HIV 感染母親からの母乳摂取は禁止するのが妥当である。

母子感染は, ①抗 HIV 薬の投与, ②帝王切開, ③母乳を禁止し市販ミルクの摂取, を行うことで, HIV 感染母親から児への感染は現在約2%となっている<sup>12)</sup>。

### 精液・膣分泌液 (性行為) による感染

性行為による感染は, 3種類に分けられて

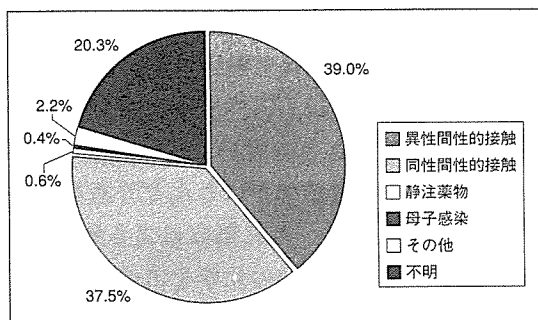


図2 感染経路別 HIV 感染者・エイズ患者  
2006年4月現在の報告者数。凝固因子製剤による感染者(1,435名)は除く

表1 感染経路別 HIV 感染リスク

		曝露 10,000 回 当たりのリスク
血液	輸血	9,000
	注射器の回し打ち	67
	針刺し事故	30
性行為	肛門性交の受け側	50
	ペニス-膣性交の受け側	10
	肛門性交の挿入側	6.5
	ペニス-膣性交の挿入側	5
	オーラルセックスの受け側*	1
	オーラルセックスの挿入側*	0.5

\*: 男性同性愛行為者でのデータ

おり、感染率の高い順に、男→男、男→女、女→男である。男性同性愛者の性行為はおもに肛門性交であり、直腸付近の粘膜を傷つける可能性が高い。そのため、HIV濃度の高い精液が直接血液と接触する確率が高くなり、結果他の性行為に比べ感染率が高いことが想像される。このことは、現在のHIV感染症患者の多くの部分を男性同性愛者が占めることを裏づけている(図2)。

2005年のMorbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)ではその後のデータも追加し、さらに詳しい性行為別の感染リスクを示している(表1)<sup>13)~15)</sup>。行為1万回当たりのリスクの高い順に並べると、肛門性交の受け側、ペニス-膣性交の女性、肛門性交の挿入側、ペニス-膣性交の男性、オーラルセックス

の受け側、オーラルセックスの挿入側、となる。もちろんこれらは、コンドームを使用していない場合のリスクであり、コンドームを正しく使用していれば、どの行為に関しても感染リスクは理論上0である。

### おわりに

これまで感染経路別に感染のリスクを述べてきたが、感染が成立するために重要な因子の一つは、血液・体液中のウイルス量といえる。つまり感染者の血液・精液中のウイルス量をできるだけ減らして0にすることができたら、感染は成立しない。前述したが、ジドブジンの単独療法だけでも母子感染率が低下したデータは、これを裏づける。また母子感染に関するガイドラインでも、母親の血中ウイルス量が1,000コピー/ml以上であれば積極的に抗HIV療法を推奨していることも、いかにウイルス量を減少させることが大切かを示している。

この考え方は、性行為感染にもあてはまると想像できる。つまり、精液・膣分泌液中のウイルス量を0まで減らすことができれば、理論上感染は成立しない。膣分泌液中のウイルス量は血中に比べ明らかに低いですが、精液中のウイルス量は血中とほぼ同量であり、症例によっては1 log程度多い場合もある<sup>6)</sup>。抗HIV療法により、血中のみならず精液中のウイルス量も減少することが知られているが、その減少の動態は明らかにされていない。つまり、精液中のウイルス量をどの程度まで減少すれば、性行為による感染のリスクを減少できるといったデータがまだない。さらに、同じウイルス量であっても、肛門性交やペニス-膣性交など行為によって感染リスクが違う。今後のデータの集積が待たれるが、母子感染のガイドラインのように“血中または精液中のウイルス量を~コピー/ml以下にすることを推奨”といった指針は作成されないか

もしれない。

## 文 献

- 1) 国立大阪病院臨床研究部ウイルス対策室免疫感染症科：あなたに知ってほしいこと。厚生労働省科学研究費補助金エイズ対策研究事業「HIV感染症の医療体制に関する研究班」, 11, 2003
- 2) 山内雅弥：エイズ相談室。中国新聞社, 14-17, 1993
- 3) Yapjakis C et al.: Immunological and molecular detection of human immunodeficiency virus in saliva, and comparison with blood testing. *Eur J Oral Sci* 114:175-179, 2006
- 4) Liuzzi G et al.: Analysis of HIV-1 load in blood, semen and saliva: evidence for different viral compartments in a cross-sectional and longitudinal study. *AIDS* 10:F51-56, 1996
- 5) Melvin AJ et al.: Lack of detection of human immunodeficiency virus type 1 in the saliva of infected children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 151:228-232, 1997
- 6) Robin N et al.: Quantitation of human immunodeficiency virus type 1 RNA in different biological compartments. *J Clin Microbiol* 38:1414-1418, 2000
- 7) Royce RA et al.: Sexual transmission of HIV. *N Engl J Med* 336:1072-1078, 1997
- 8) Luban N et al.: The transfusion-transmitted viruses in blood transfusion (in "hemophilia care in the new millennium"). Kluwer Academic/Plenum Publishers, 1-12, 2001
- 9) AIDS Education and Training Centers: U.S. Public Health Service Perinatal Guidelines. National Resource Center, 7, 2005
- 10) Perinatal HIV Guideline Working Group: Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States, A service of U.S. Department of Health and Human Services, 25-30, 2005
- 11) de Martino M et al.: HIV-1 transmission through breast-milk: appraisal of risk according to duration of feeding. *AIDS* 6:991-997, 1992
- 12) European Collaborative Study: Mother-to-child transmission of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 40:458-465, 2005
- 13) Center for Disease Control and Prevention: Antiretroviral postexposure prophylaxis after sexual, injection-drug use, or other nonoccupational exposure to HIV in the United States. *MMWR* 54:1-20, 2005
- 14) Richman KM et al.: The potential for transmission of human immunodeficiency virus through human bites. *J Acquir Immune Defic Syndr* 6:402-406, 1993
- 15) Chesson HW et al.: Sexually transmitted diseases and the increased risk for HIV transmission: implications for cost-effectiveness analyses of sexually transmitted disease prevention interventions. *J Acquir Immune Defic Syndr* 24:48-56, 2000

## 著者連絡先

(〒734-8551)  
 広島県広島市南区霞 1-2-3  
 広島大学病院輸血部  
 藤井輝久  
 [E-mail: teruchan@hiroshima-u.ac.jp]

**Original Research Report**

# Elevated Serum Levels of RCAS 1 Are Associated with a Poor Recovery of the CD4+T Cell Count after ART in HIV-1-infected Patients

Rumi MINAMI and Masahiro YAMAMOTO

Internal Medicine, Clinical Research Institute, National Hospital Organization,  
Kyushu Medical Center, Fukuoka, Japan

**Objective** : RCAS1 (receptor-binding cancer antigen expressed on SiSo cells) is an apoptosis-associated protein that induces apoptosis in activated T-cells. The aim of this study is to investigate the role of RCAS1 in HIV-1 infection.

**Methods** : We examined the serum levels of RCAS1 in HIV-1-infected patients at different clinical and immunological stages.

**Results** : Although the RCAS1 levels did not correlate with the clinical stage, they did correlate significantly with the CD8+T cell numbers. Furthermore, the RCAS1 levels were also significantly higher in patients whose CD4+T cell counts did not respond to anti-retroviral therapy (ART) than in those who responded to ART.

**Conclusions** : The present findings therefore suggest that the RCAS1 level affects the CD4+T cell counts in HIV-1-infected patients with ART.

**Key words** : RCAS1, HIV-1 infection, immunological prognosis

*The Journal of AIDS Research* 8 : 25-27, 2006

## Introduction

RCAS1 has been demonstrated to be a type II membrane protein expressed on human tumor cells. RCAS1 can also be secreted, and both the secreted and transmembrane forms act as a ligand thereby inducing apoptosis in receptor-positive cells including T cells, B cells and NK cells<sup>1</sup>. These results suggest that RCAS1 may assist tumor cells in their survival or escape from immunosurveillance<sup>2</sup>. Several reports have shown the serum RCAS1 level to be a significant prognostic factor in patients with certain malignancies<sup>3-5</sup>. In addition, monocytes/macrophages have also been shown to express RCAS1, and soluble RCAS1 molecules have been detected in culture supernatants of lipopolysaccharide-stimulated macrophages<sup>6</sup>. Furthermore, an associa-

tion between RCAS1 and Epstein-Barr virus infection has also been reported<sup>7</sup>. In the present study, to elucidate whether RCAS1 plays a role in HIV-1 infection, we examined the serum levels of RCAS1 in patients during various clinical and immunological stages of HIV-1 infection.

## Methods

The subjects consisted of 82 HIV-1-infected patients and 12 HIV-1-seronegative healthy controls. The characteristics of these patients and controls are shown in Table 1. None of the HIV-1-positive patients exhibited any signs of acute HIV-1 infection. Informed consent for blood sampling was obtained. The study was conducted according to the ethical guidelines of our hospital, and was approved by an authorized representative of the hospital. We first measured the levels of sRCAS1, sFasL and sTRAIL in the 82 HIV-1-infected patients at two different clinical stages (AIDS vs. non-AIDS) and at two different immunological statuses (>800 CD8+T cells/ $\mu$ l vs. <800 CD8+T cells/ $\mu$ l). The serum levels of RCAS1, FasL and sTRAIL were measured using specific ELISA kits (RCAS1, Medical and Biological Laboratories Co. Nagoya, Japan ; sFasL and

**Correspondence** : Rumi Minami, MD, PhD, Internal Medicine, Clinical Research Institute, National Hospital Organization, Kyushu Medical Center, 1-8-1 Jigyohama, Chuo-ku, Fukuoka 810-8563, Japan.  
Fax : 81-92-847-8801,  
E-mail : rrrhh@qmed.hosp.go.jp

Received January 11, 2005 ; Accepted September 30, 2005

**Table 1** Serum levels of RCAS1 of the subjects

	No. of cases	Age	sRCAS1
Healthy Control	12	32.5±7.0	6.81±1.87
HIV infected Pt.	82	38.6±11.1	6.23±3.31
ART naïve	41	37.0±10.6	5.91±3.11
CD4-responder	26	36.6±10.8	5.34±2.16
CD4-non-responder	15	41.8±11.1	8.72±4.29*

\*p&lt;0.01 for the difference between CD4-responder and CD4-non-responder

**Table 2** Characteristics of patient with ART

	CD4-responder	Cd4-non-responder	p-value
Age	37.4±10.4	42.9±10.1	0.1106
CD4+T cell counts before ART (/μl)	189.3±132.6	154.2±125.5	0.4209
duration of ART (years)	4.88±2.38	4.58±4.52	0.7844

sTRAIL, DIACLONE Research Co. Besancon, France) according to the manufacturer's recommendations. We used Student's *t* test for comparisons between the two groups.

## Results

The levels of sRCAS1 were not significantly different between the AIDS group and the non-AIDS group (AIDS vs. non-AIDS ; 6.42±3.18 vs. 5.72±3.65). Levels of sRCAS1 were significantly higher in the patients with >800/μl CD8+T cells than in the patients with <800/μl CD8+T cells (CD8<800/μl vs. CD8≥800/μl ; 7.33±3.77 vs. 4.96±2.06). There were no significant correlations between the serum levels of sFasL, sTRAIL and sRCAS1 (data not shown). We next measured the levels of sRCAS1 in 41 ART-naïve HIV-1-infected patients. There was no significant difference in the levels of RCAS1 between ART-naïve HIV-1-infected patients and the controls (Table 1). We next examined 41 HIV-infected patients who had undetectable levels of plasma HIV-1 RNA after they were treated with ART. To evaluate the effects of ART on the recovery of the CD4+T cell count in the peripheral blood, we divided these 41 patients into two groups according to their CD4+T cell counts : CD4 responders (n=26), CD4+T cells increased by more than 300/μl after the initiation of ART ; CD4 non-responders (n=15), CD4+T cells increased by less than 300/μl after the initiation ART. There were no statistically significant differences in age, the CD4+T cell counts before ART, or the duration of ART between the responders and non-responders (Table 2).

As shown in Table 1, the serum levels of RCAS1 were significantly higher in the CD4 non-responders.

## Discussion

In HIV-1 infection, infected CD4+T cells undergo apoptotic cell death. In addition, a significant number of uninfected CD4+T cells in HIV-1-infected patients undergo apoptosis, induced either by immunological activation, by the effects of HIV-1 proteins, or by elevated levels of death-inducing ligands. These apoptotic mechanisms contribute to an impairment of the immune system in HIV-1-infected patients. It has recently been shown that FasL and TRAIL contribute to the apoptosis of HIV-1-uninfected CD4+T cells, and that the serum levels of sFas and sTRAIL correlate with the clinical, immunological and virological status<sup>8,9</sup>). The present results are thus consistent with these previous findings.

RCAS1 was originally discovered as a tumor-associated antigen, which induces apoptosis in RCAS1 receptor-positive immune-regulating cells, such as activated T cells, thereby helping such tumors escape immune surveillance.

Although we could not examine the molecular mechanisms of RCAS1 and the expression of RCAS1 receptor on HIV-1 infected CD4+T cells because of the unavailability of RCAS1, the expression of RCAS1 receptor has already been reported to increase when T cells are activated<sup>11</sup>). Given the fact that an HIV-1 infection is characterized by a state of chronic T cell activation<sup>10</sup>), it is therefore very possible that the expression of RCAS1 receptor increases in HIV-1 infected CD

4+T cells.

Furthermore, the patients with high levels of RCAS1 showed a low CD4+T cell recovery in response to ART. This result shows that RCAS1 induces apoptosis in CD4+T cells, which are either HIV-1-infected cells or uninfected cells, even after ART has sufficiently suppressed HIV-1 production. Although the mechanisms of regulating RCAS1 and RCAS1 receptors in HIV-1 infection also remain unclear, the findings of a lack of any correlation between the serum levels of sFasL, sTRAIL and RCAS1 suggest the expression of RCAS1 to be regulated by a mechanism that is different from the FasL and TRAIL systems. Although our findings were not able to elucidate whether FasL, TRAIL, or RCAS1 plays a more important role in HIV-1 infection, RCAS1 was suggested to play a role as one of the mechanisms not only inducing the apoptosis of CD4+T cells in HIV-1-infected patients, but also causing a progression of the disease in HIV-1 infection.

In future studies, we plan to examine the precise mechanisms that regulate the RCAS1/RCAS1 receptor system in HIV-1.

**Acknowledgment :** This study was partly supported by Health Science Research Grants on HIV/AIDS from Ministry of Health, Labor and Welfare of the Japanese Government. The sponsor had no role in the study design, data collection, data analysis, data interpretation, or writing of this report.

#### References

- 1) Nakashima M, Sonoda K, Watanabe T : Inhibition of cell growth and induction of apoptotic cell death by the human tumor-associated antigen RCAS1. *Nat Med* 5 : 938-942, 1999.
- 2) Nakamura Y, Yamazaki K, Oizumi S, Nakashima M, Watanabe T, Dosaka-Akita H, Nishimura M : Expression of RCAS1 in human gastric carcinoma : a potential mechanism of immune escape. *Cancer Sci* 95 : 260-265, 2004.
- 3) Leelawat K, Watanabe T, Nakajima M, Tujinda S, Suthipintawong C, Leardkamolkarn V : Upregulation of tumour associated antigen RCAS1 is implicated in high stages of colorectal cancer. *J Clin Pathol* 56 : 764-768, 2003.
- 4) Oizumi S, Yamazaki K, Nakashima M, Watanabe T, Hommura F, Ogura S, Nishimura M, Dosaka-Akita H : RCAS1 expression : a potential prognostic marker for adenocarcinomas of the lung. *Oncology* 62 : 333-339, 2002.
- 5) Oshikiri T, Hida Y, Miyamoto M, Hashida H, Katoh K, Suzuoki M, Nakakubo Y, Hiraoka K, Shinohara T, Itoh T, Kondo S, Katoh H : RCAS1 as a tumour progression marker : an independent negative prognostic factor in gallbladder cancer. *Br J Cancer* 85 : 1922-1927, 2001.
- 6) Abe Y, Ohshima K, Nakashima M, Hara K, Matsushima T, Choi I, Nishimura J, Kikuchi M, Nawata H, Watanabe T, Muta K : Expression of apoptosis-associated protein RCAS1 in macrophages of histiocytic necrotizing lymphadenitis. *Int J Hematol* 77 : 359-363, 2003.
- 7) Ohshima K, Muta K, Nakashima M, Haraoka S, Tutiya T, Suzumiya J, Kawasaki C, Watanabe T, Kikuchi M : Expression of human tumor-associated antigen RCAS1 in Reed-Sternberg cells in association with Epstein-Barr virus infection : a potential mechanism of immune evasion. *Int J Cancer* 93 : 91-96, 2001.
- 8) Yang Y, Tikhonov I, Ruckwardt TJ, Djavani M, Zapata JC, Pauza CD, Salvato MS : Monocytes treated with human immunodeficiency virus Tat kill uninfected CD4 (+) cells by a tumor necrosis factor-related apoptosis-induced ligand-mediated mechanism. *J Virol* 77 : 6700-6708, 2003.
- 9) Dianzani U, Bensi T, Savarino A, Sametti S, Indelicato M, Mesturini R, Chiocchetti A : Role of FAS in HIV infection. *Curr HIV Res* 1 : 405-417, 2001.
- 10) Hazenberg MD, Otto SA, van Benthem BH, Roos MT, Coutinho RA, Lange JM, Hamann D, Prins M, Miedema F : Persistent immune activation in HIV-1 infection is associated with progression to AIDS. *AIDS* 17 : 1881-1888, 2003.

## 症 例

## 高熱，リンパ節腫脹を繰り返したのち発症した HIV-1 陽性 HHV-8 関連 Castleman 病の 1 例

独立行政法人国立病院機構九州医療センター免疫感染症科・臨床研究部

南 留美 山本 政弘

(平成 18 年 1 月 11 日受付)

(平成 18 年 2 月 24 日受理)

Key words: Castleman disease, human immunodeficiency virus, human herpesvirus 8

## 序 文

Castleman 病はリンパ節に形質細胞の増生を認め、腫脹リンパ節から産生される IL-6 により発熱、リンパ節腫脹等の臨床症状を呈する慢性炎症性疾患である。近年、human herpesvirus 8 (HHV-8) はカポジ肉腫のみでなく Castleman 病との関連が指摘されているが、本邦での human immunodeficiency virus-1 (HIV-1) 陽性 HHV-8 関連 Castleman 病の報告例は少ない。今回、頻回に高熱を繰り返した後に発症した HHV-8 関連 Castleman 病を経験したので報告する。

## 症 例

47 歳男性。20 歳時 A 型肝炎の既往あり。1999 年に HIV-1 感染症と診断。HIV-viral load (VL)  $10^4$  コピー/mL, CD4 陽性 T リンパ球数 (CD4)  $>500/\mu\text{L}$  であったため抗 HIV 療法を施行せずに経過観察していた。2000 年 9 月以降、年に数回、血小板低下, CRP 上昇を伴う発熱を認めたが、解熱剤使用にて数日で改善を認めていた。2003 年 6 月、高熱、全身リンパ節腫脹出現、末梢血中 EBV-DNA 陽性であり Epstein-Barr virus (EBV) 感染症を疑い、 $\gamma$ グロブリン製剤使用したところ数日で改善した。以後、同様の高熱が頻回に認められた。無菌性髄膜炎の診断にて ganciclovir を使用し改善を認めたこともあった。2005 年 3 月、発熱、全身リンパ節腫脹、胸水、肝障害、脾腫出現したため、精査加療目的にて入院となった。入院時、体温  $37^\circ\text{C}$ 、皮疹は認めず、カポジ肉腫も認めなかった。両顎下部、両頸部、両鎖骨上窩部、両腋窩部、両鼠径部に 1cm 大のリンパ節腫大を複数認めた。肝は触知せず、脾を 1 横指触知した。神経学的異常所見は

Table 1 Laboratory Data on Admission

【Urinalysis】		【Immunology】	
Prot	(1 +)	CRP	18.69 mg/dL
OB	(+/-)	IgG	2,556 mg/dL
【Hematology】		IgA	251 mg/dL
RBC	$402 \times 10^4 /\mu\text{L}$	IgM	122 mg/dL
Hb	11.5 g/dL	CD4 <sup>+</sup> T cells	347 / $\mu\text{L}$
Ht	33.6 %	CD8 <sup>+</sup> T cells	1,017 / $\mu\text{L}$
WBC	5,100 / $\mu\text{L}$	ANA	$\times 40$
Neu	50 %	PAIgG	193.3 ng/ $10^7$ cells
Ly	36.8 %	anti-CL IgG Ab	9 U/mL
Mono	12.1 %	anti-CL- $\beta$ 2GPI Ab	6.2 U/mL
Eo	0.3 %	IL-6	66 pg/mL
Baso	0.8 %	sIL-2 R	11,900 U/mL
PLT	$7.4 \times 10^4 /\mu\text{L}$	【Infection】	
【Biochemistry】		$\beta$ -D glucan	(-)
TP	7.1 g/dL	endotoxin	(-)
Alb	2.8 g/dL	HIV-RNA	82,000 copies/mL
T-bil	0.4 mg/dL	CMV-C7HRP	(-)
LDH	243 IU/L	HHV-8 DNA	6,200 copies/mL
AST	24 IU/L	EBV DNA	1,300 copies/mL
ALT	26 IU/L	EBV Ab	$\times 320$
BUN	14 mg/dL	VCA-IgM	$< \times 10$
Cr	0.7 mg/dL	EBNA	$\times 40$
Amylase	96 IU/L	EADR-IgG	$\times 40$
CK	16 IU/L	EADR-IgA	$\times 20$
		VCA-IgG	$\times 320$

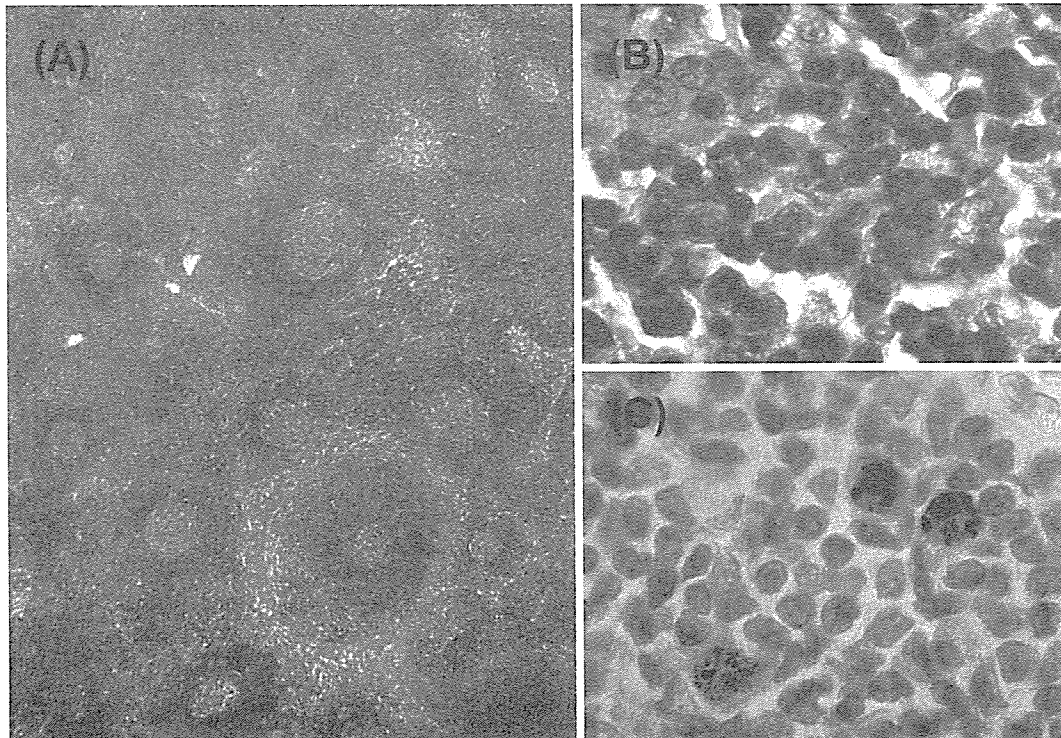
認めなかった。血液検査では血小板  $7.4$  万/ $\mu\text{L}$  と低下, CRP  $18.69$ mg/dL, IgG  $2,920$ mg/dL と増加を認めた。また IL-6  $66$ pg/mL, 可溶性 IL-2 レセプター  $11,900$ U/mL と上昇を認めた (Table 1)。血中の HHV-8 DNA, EBV DNA とともに PCR 法にて測定したところ陽性であった。骨髄像では megakaryocyte の増加を認めた。3 系統の造血細胞に形態異常は認めず血球貪食像, 異形細胞の浸潤は認めなかった。胸腹部 CT にて肺門部、縦隔に  $1\sim 2$ cm 大, 腸間膜に  $1$ cm 大, 傍大動脈領域, 脾門部に  $2\sim 3$ cm 大のリンパ腫脹を複数

別刷請求先：(〒810-8563) 福岡市中央区地行浜1-8-1  
独立行政法人国立病院機構九州医療センター免疫感染症科・臨床研究部 南 留美

平成18年7月20日

Fig. 1 Histopathological image of cervical lymph node biopsy showing Castleman disease, plasma cell type pattern.

(A) H.E. staining of cervical lymph node. The section shows enlarged lymph nodes with hyperplastic lymphoid tissue and prominent lymphoid follicles with marked germinal centers. ( $\times 40$ ) (B) H.E. staining of cervical lymph node. Abundant plasma cells with no definite atypia are frequently found in the cortex. ( $\times 400$ ) (C) Immunohistochemical staining of cervical lymph node. Lymph node was stained with anti-HHV-8 antibody (NCL-HHV8-LNA : Novocastra). Some HHV-8 positive cells are noticed. ( $\times 400$ )



認めた。可溶性 IL-2 レセプターの著高より悪性リンパ腫も疑い頸部リンパ節生検を施行したところ、リンパ濾胞の過形成および濾胞間組織の plasma cell の増生を認め、Castleman 病 plasma cell type と診断された。免疫染色では HHV-8 および EBERs 陽性リンパ球が濾胞間に散見された (Fig. 1)。末梢血中およびリンパ節中の HHV-8 陽性所見より HHV-8 関連の Castleman 病と考えられた。Retrospective に保存血清中の HHV-8 DNA 量 (リアルタイム PCR 法にて測定) および IL-6 を測定したところ有熱期間では双方とも増加しており解熱とともに低下していた。2005 年 4 月より HHV-8 感染症に対する免疫能回復を目的に lamivudine (3TC), abacavir (ABC), atazanavir (ATV) にて抗 HIV 療法 (Highly Active Antiretroviral Therapy ; HAART) を開始した。開始後、一時期発熱の見られない時期があったが、再度、CRP 上昇、血小板低下、HHV-8 DNA 量の増加を伴う発熱を認めるようになった (Fig. 2)。EBV DNA 量 (リアルタイム PCR 法にて測定) の増加は認められなかった。有熱時のリンパ節生検を再度行ったところ前回と同様、Castleman 病の所見が得られた。Castleman 病に HHV-8 が関与していること、また本症例でも HHV

-8 DNA 量の増加を認めたことより抗 HHV-8 療法として valganciclovir 1,800mg/日の投与を開始した。その結果、血中 HHV-8 DNA 量は低下し有熱期間も短くなったが、内服を中止すると再度 HHV-8 DNA 量は増加し発熱もみられた。EBV DNA 量と HHV-8 DNA 量には関連は見られなかった。HAART と valganciclovir の併用は、患者の倦怠感が強く、継続が困難と思われたため現在、HAART を中止し valganciclovir 900mg/日のみで経過をみているが、末梢血中の HHV-8 DNA 量は検出感度以下になっており、症状の再燃もみられていない。

#### 考 察

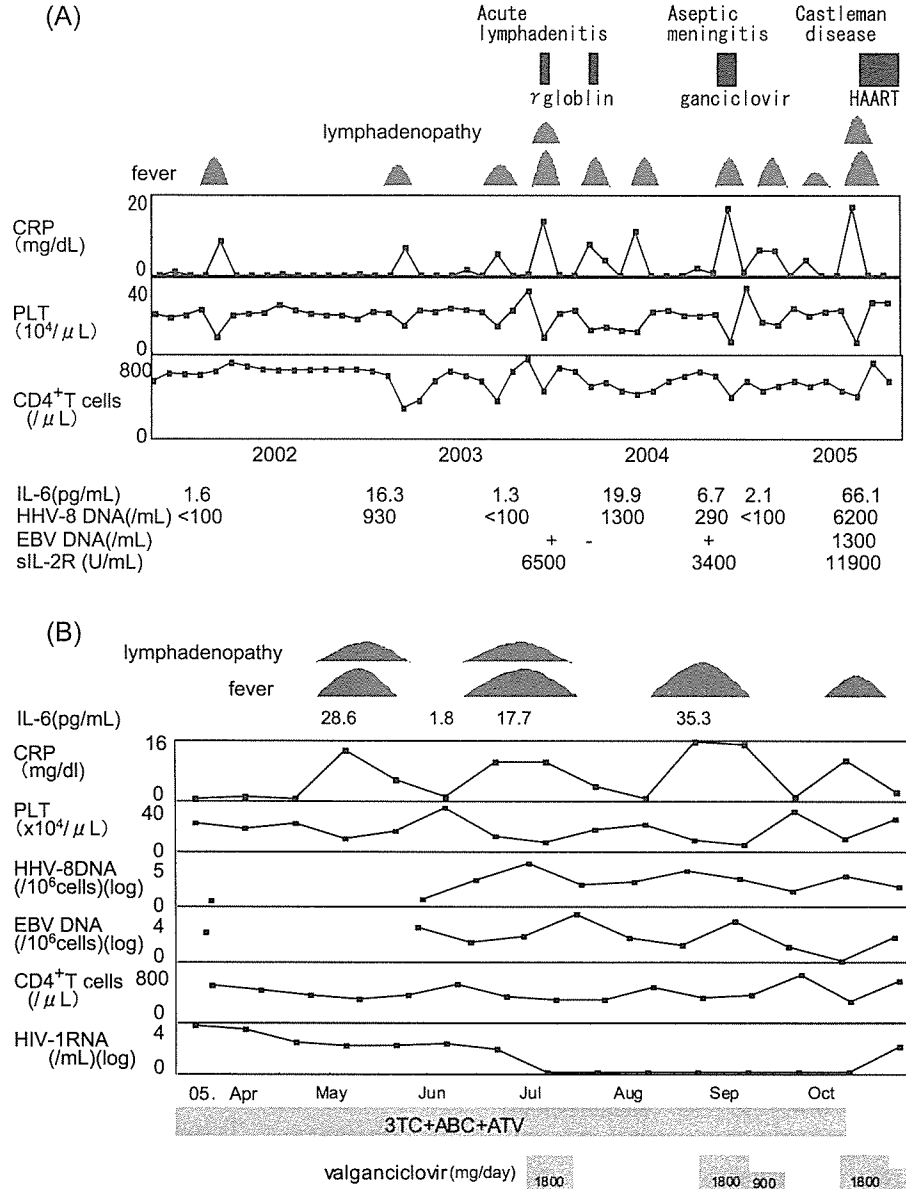
Castleman 病は 1956 年に Castleman らにより報告された良性のリンパ節腫脹を呈する慢性炎症性疾患である。多くは臨床的に無症状の hyaline-vascular type であるが、本症例のように多クローン性高  $\gamma$  グロブリン血症、易疲労感、肝脾腫、発熱などの多彩な症状を呈する plasma cell type もある。このように全身症状をとともなう場合、multicentric Castleman disease (MCD) とよばれている。本症の成因は不明であるが、近年 HHV-8 感染と密接な関係がある症例、あるいは HHV-8 感染はないが血清中に IL-6 や血管内皮細



Fig. 2 Clinical course

(A) Clinical course before starting HAART. Quantitative analysis of EBV DNA from the plasma was performed by PCR assay. Quantitative analysis of HHV-8 DNA and EBV DNA from the plasma was performed by real-time PCR assay. (B) After starting HAART. Quantitative analysis of HHV-8 DNA and EBV DNA from the peripheral blood mononuclear cells were measured by real-time PCR assay.

PLT : platelet, IL-6 : interleukin-6, HHV-8 : human herpes virus 8, EBV : Epstein-Barr virus, sIL-2 R : soluble IL-2 receptor, 3TC : Lamivudine, ABC : Abacavir, ATV : Atazanavir



胞増殖因子が上昇している症例、これらのサイトカイン異常が腫瘍随伴症候群として現れている症例などがある。本症例は、発熱を繰り返したのち、リンパ節腫脹が認められるようになり Castleman 病と診断されたが、以前より発熱時には、HHV-8 DNA 量および IL-6 の増加を認めており、以前の症状も Castleman 病によるものであったと考えられる。HHV-8 は多くの感染細胞において潜伏感染しておりほとんどウイルスを産生していない。感染細胞が活性化されると溶解感

染へ移行しウイルスを産生するとともにウイルス蛋白の産生も増加する。HHV-8 内にはヒト IL-6 と 25% の相同性をもつ viral IL-6 (vIL-6) 遺伝子が組み込まれており、IL-6 依存性の細胞を増殖させる。本症例においても感染等を契機にリンパ球が活性化し HHV-8 DNA 量および vIL-6 が増加したと考えられる。また、vIL-6 が発熱などの炎症反応、plasma 細胞の増生、ヒト IL-6 の増加、高γグロブリン血症に関与していたと考えられる。HHV-8 と EBV の重複感染による Cas-

tleman 病は特に免疫不全状態での発症が報告されており<sup>1)</sup>, 多くは全身症状を伴う MCD の病態を呈すると言われている. 本症例でも, 重複感染がありリンパ節内でも双方の感染が認められた. 末梢血中の EBV DNA 量は HHV-8 DNA 量および病勢と関連は認められなかったが HHV-8 とともに B 細胞の活性化に関与している可能性がある. なお Castleman 病は B 細胞が慢性的に活性化した状態であることから Evans 症候群<sup>2)</sup>, 橋本病<sup>3)</sup>などの自己免疫疾患の合併も報告されている. 本症例においても特に発熱時に PAIgG の増加を認め, 血小板減少には自己免疫機序が関与していると考えられる.

Castleman 病は, 悪性リンパ腫, 形質細胞腫への移行が報告されている. 特に HIV 陽性 HHV-8 陽性の Castleman 病はしばしばより悪性度の高い形質芽球性リンパ腫へ進行するといわれており<sup>4)</sup>, 本症例のように全身症状を伴う場合は治療が必要となる. 外科的切除やステロイド治療のほかに, 近年, 経口 Etoposid, 抗 IL-6 レセプター抗体療法<sup>5)</sup>, 幹細胞移植<sup>6)</sup>, 抗 CD20 抗体である Rituximab<sup>7)</sup>による治療なども行われている. HIV 感染合併の場合には, HAART による治療効果が期待できると言われている. 本症例でも HAART を開始したが, 効果は得られず, 逆に再燃時の症状は増悪し, HHV-8 DNA 量の著増も認められた. HAART により HHV-8 が再活性化した可能性もある. 最近抗ウイルス剤として HHV-8 に対する valganciclovir の効果が報告されている<sup>7b)</sup>ため, 本症例でも valganciclovir を使用した. その結果, valganciclovir を使用しなかったときに比べ有熱期間, CRP 正常化までの期間が短くなった. しかし, 投与中止により再燃を認めた. HAART と valganciclovir の併用は本人の倦怠感の訴えが強かったため HAART を中止し, 現在 valganciclovir 900mg の持続投与のみで経過を見ているが, 再燃は認めていない. HHV-8 関連 Castleman 病に対して foscarnet, cidofovir<sup>9)</sup>を使用した報告があるがいずれも不成功であった. valganciclovir 使用例の報告は検索範囲内では我々の報告を含めて 3 例のみであるがいずれも寛解状態になっている. 本症例においても, 寛解状態が持続するか経過を見ていく必要がある. また, valganciclovir の投与量, 投与期間等についても, 検討していく必要がある.

以上, HIV-1 感染症に併発した HHV-8 関連 Castleman 病の一例を報告した. Castleman 病は比較的稀

な疾患であるが, HIV-1 感染者に再発性の炎症所見, リンパ節腫脹, 炎症所見が認められた場合には, 本疾患も考慮に入れる必要がある. なお, 治療法については, 今後も検討が必要である.

#### 文 献

- 1) Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA, *et al.*: Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases. Part 2: pathogenesis, Castleman's disease, and pleural effusion lymphoma. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 344-52.
- 2) Quinn JP, Gilligan OM, Horgan M: Evan's syndrome complicating multicentric Castleman's disease—dramatic response to rituximab. *Eur J Haematol* 2004; 73: 384-5.
- 3) De Marchi G, De Vita S, Fabris M, Scott CA, Ferraccioli G: Systemic connective tissue disease complicated by Castleman's disease: report of a case and review of the literature. *Haematologica* 2004; 89: ECR03.
- 4) Deloose ST, Smit LA, Pals FT, Kersten MJ, van Noesel CJ, Pals ST: High incidence of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus infection in HIV-related solid immunoblastic/plasmablastic diffuse large B-cell lymphoma. *Leukemia* 2005; 19: 851-5.
- 5) Nishimoto N, Kanakura Y, Aozasa K, Johkoh T, Nakamura M, Nakano S, *et al.*: Humanized anti-interleukin-6 receptor antibody treatment of multicentric Castleman disease. *Blood* 2005; 106: 2627-32.
- 6) Ganti AK, Pipinos I, Culcea E, Armitage JO, Tarantolo S: Successful hematopoietic stem-cell transplantation in multicentric Castleman disease complicated by POEMS syndrome. *Am J Hematol* 2005; 79: 206-10.
- 7) Valencia ME, Moreno V, Martinez P, Casado I: Favorable outcome of Castleman's disease treated with oral valganciclovir. *Med Clin* 2005; 125: 399.
- 8) Casper C, Nichols WG, Huang ML, Corey L, Wald A: Remission of HHV-8 and HIV-associated multicentric Castleman disease with ganciclovir treatment. *Blood* 2004; 103: 1632-4.
- 9) Berezne A, Agbalika F, Oksenhendler E: Failure of cidofovir in HIV-associated multicentric Castleman disease. *Blood* 2004; 103: 4368.

A Case of HIV-1 and HHV-8-Associated Castleman Disease with a  
Relapsing High Fever and Lymphadenopathy

Rumi MINAMI & Masahiro YAMAMOTO

National Hospital Organization, Kyushu Medical Center, Division of Immunology and  
infectious disease, Clinical Research Institute

A 48-year-old man infected with an HIV-1 experienced intermittent bouts of fever, lymphadenopathy, elevated CRP level, and thrombocytopenia, each lasting about 2 weeks, and recurring at 2–3 month intervals. His CD4 count was about 500/ $\mu$ L, and he had never received antiretroviral therapy(ART). In March 2005, he experienced the same symptoms, accompanied by liver damage, splenomegaly, pleural fluid, and a high serum soluble IL-2 receptor level. Examination of a cervical lymph node specimen resulted in a diagnosis of Castleman disease, plasma cell type. Immunohistochemical studies confirmed the presence of HHV-8 and Epstein-Barr virus(EBV). Since the plasma HHV-8 DNA and serum IL-6 were elevated during the flare-up, were negative between episodes, he was treated with ART to control the Castleman disease. He remained asymptomatic for 3 months, but, similar symptoms recurred with a high level of HHV-8 DNA in his PBMCs. Oral valganciclovir was then started at 1,800mg twice daily, and his symptoms immediately improved. The HHV-8 DNA level in the PBMCs decreased markedly over the course of 4 weeks, and valganciclovir was discontinued. One week later, he experienced another flare-up, and was successfully treated with 10 days of valganciclovir 1,800mg, followed by maintenance with valganciclovir 900mg. ART was discontinued, because the valganciclovir plus ART caused severe fatigue. No subsequent flare-ups have been observed, and, no HHV-8 DNA has been detected in his PBMCs. Castleman disease is an unusual complication in patients with HIV-1 and HHV-8 infection, but it should be included in the differential diagnosis of patients who exhibit a relapsing systemic inflammatory syndrome and lymphadenopathy. Further study is needed to determine the appropriate usage and timing of the anti-HHV-8 and HIV-1 medication.

[J.J.A. Inf. D. 80 : 423~427, 2006]

## HIV 感染者/AIDS 患者の歯科診療の現状と 今後の病医院との連携のあり方について

宮田 勝<sup>1)</sup> 能島 初美<sup>2)</sup> 岡部 孝一<sup>1)</sup>  
高木 純一郎<sup>1)</sup> 名倉 功<sup>1)</sup> 早川 優<sup>2)</sup>  
辻 典子<sup>3)</sup> 山田 美枝子<sup>3)</sup> 上田 幹夫<sup>4)</sup>

1) 石川県立中央病院歯科口腔外科 2) 同歯科技術室  
3) 同 HIV 情報室・財団法人エイズ予防財団 4) 同血液免疫内科



はじめに

北陸地方における HIV 感染者/AIDS 患者数は、全国的にみると少数である。しかしながら、毎年患者数は増加している。石川県における、平成17年の HIV 新規登録患者数は、過去最高の6人であった。

HIV/AIDS 治療は主に全国ブロック拠点病院を中心に行われている。地域的な不均衡を解消するために、平成18年度には各県に中核拠点病院を指定して、患者の通院の便をはかると共に、治療の均てん化を目指すこととなった。歯科医療においても、同様の対応が求められている。

そのため、今日までの当病院での歯科治療の内容を把握することで、求められている歯科治療を考えつつ、今後の他病医院との連携医療の方法について検討してみたので、その概要を報告する。

対象および方法

平成9年4月から平成17年11月までの8年8か月間に石川県立中央病院歯科口腔外科を受診した HIV/AIDS 患者26名を対象とした。同時期の当病院登録患者数は35名であった。年齢は20代から60代までで平均年齢は42.2歳であった。採血やレントゲン検査および細菌検査を除き、歯科外来での治療処置内容をカ

ルテより集計した。

結果

治療内容の一覧を表1に示す。総治療回数は、390回であった。大多数は、歯周疾患指導・処置（歯石除去など）（165回、全体の42.3%）と口腔内精査・観察（85回、21.8%）であった。次いで、インレー・クラウンなどの歯冠修復物形成（52回、13.3%）、レジン充填（35回、9.0%）、根管治療（20回、5.1%）、脱離再装着（15回、3.8%）、普通処置（12回、3.1%）、抜歯（4回、1%）、止血処置（2回、0.5%）の順であった。

結果として、積極的な観血的処置は少な

表1 治療内容

### 治療内容

歯周疾患指導・処置	165回
口腔内精査・観察	85回
歯冠修復物	52回
レジン充填	35回
根管治療	20回
再装着	15回
普通処置	12回
抜歯	4回
止血処置	2回
合計	390回

対象期間 平成9年4月～平成17年11月

かった。埋伏抜歯は1回のみであった。なお、口腔カンジダ症は5例、ヘルペス性口内炎は1例あった。

## 考 察

日本における HIV 感染者/AIDS 患者の総数は、平成18年3月26日現在、血液製剤での感染者を含めて、エイズ動向委員会報告の累計で12686人であり、依然として増加傾向が続いている。同時期の北陸3県の累計報告数は合計で97名である(表2)が、平成17年の石川県の HIV 新規登録患者数は、6名と過去最高を記録している。富山・福井両県も同様の傾向を示している。

表2 平成18年3月26日現在の HIV 感染者および AIDS 患者の報告数の累計  
平成18年3月26日現在の HIV 感染者および AIDS 患者の報告数の累計

	HIV感染者	AIDS患者
富山県	19	15
石川県	19	9
福井県	24	11
計	62	35

H18.4.28 エイズ動向委員会報告より

さらに、献血血液の HIV 抗体陽性率も過去十数年で10倍に達しており、先進国のなかで唯一日本だけがいまだに感染者の増加が続いている<sup>1)</sup>。

HIV 感染症は今では治療薬の進歩により、致命的な疾患から治療可能な疾患となっている。したがって、歯科医療従事者には、HIV 感染者の健康維持の一環として包括的な歯科管理が重要となっており、適切な口腔衛生サービスを提供して QOL の向上に貢献することが求められている<sup>2)</sup>。

HIV 感染者が内科的治療以外で治療を希望する科の上位に歯科がランクされている報告が多いものの、現状では希望する病医院での歯科診療が行われているとは言い難く、ブ

ロック拠点病院を中心とした限られた医療機関でなされている。平成18年度には各県に中核拠点病院を指定して、患者の通院の便をはかると共に、治療の均てん化を目指すことになった。歯科医療においても、同様の対応が求められており、拠点病院のみならず、通院可能な医院での治療が望まれている。

### 1) 歯科治療内容

今回、当病院で行ってきた歯科治療内容を検討したところ、主たる内容は、歯周疾患指導や歯石除去などの処置、口腔内の精査・観察であり、歯冠修復物の形成や装着、レジン充填や根管治療であった。抜歯などの積極的な観血的処置は極めて少なかった。抜歯4回のうち、埋伏歯は1回のみであった。したがって、求められている治療は口腔内の予防に重点を置いたものが主である。HIV 感染者に対する口腔健康管理の基本は、他のすべての歯科患者と同じであり、単に HIV に感染しているだけで、口腔健康管理を変更する根拠はまったくない。血友病患者を除けば、観血的処置においても、他の有病者に対する考え方と同様な考えで行える。血小板数5万/ml以上であれば、抜歯も問題はない<sup>2)</sup>。不安であれば、観血的処置は、拠点病院等の歯科と連携するのもよいと考える。かかりつけ歯科医として、もっとも重点をおく必要のある点は、口腔症状の観察である。口腔症状は HIV 感染進展の指標ともなるためである。口腔症状の分類は1992年に定められたものが標準として用いられている(表3)。

### 2) 感染対策と針刺し事故

診療を敬遠する向きがあるとすれば、感染対策と針刺し事故に対する対応であろうと考える。感染対策においては、2003年12月の CDC (米国疾病管理予防センター) のガイドラインを参考にすることが必要である。

表3 HIVに関連してみられる口腔病変の改訂分類(1992)

HIVに関連してみられる口腔病変の改訂分類(1992)	
■グループ1:HIV感染に強く関連して見られる病変	■グループ3:HIV感染でみられる場合のある病変
カンジダ症:紅斑性、偽膜性	細菌感染
毛様白斑症	顎顎病
カボシ肉腫	大腸菌
非ホジキンリンパ腫	肺炎球菌
歯肉炎:歯肉萎縮症、壊死性潰瘍性歯肉炎	ネコ引ノミ病
壊死性潰瘍性歯肉炎	薬物反応/潰瘍、多型性紅斑、唇唇中毒性表皮剥離
■グループ2:HIV感染とときに関連して見られる病変	上皮性血管腫
細菌感染:非定型肺炎球菌症、結核	カンジダ症以外の真菌感染
メラニン色素過剰症	クリプトコッカス症
壊死性潰瘍性口内炎	ジフトリウム症
壊死性疾患:唾液分泌低下による口腔乾燥症	ヒストプラズマ症
大腸菌の膿瘍性または両側性膿瘍	ムコール症
歯小根減少性病変	アスペルギルス症
潰瘍形成(これ以外に命名しえないもの)	神経障害
ウイルス感染	顔面神経麻痺
単純ヘルペスウイルス	三叉神経痛
ヒトパピローマウイルス(疣贅様病変)	再発性アフタ
尖歯エングローム	ウイルス感染
線局性上皮過形成	サイトメガロウイルス
尋常性疣贅	伝染性軟腫
帯状疱疹ウイルス(帯状ヘルペス、水疱)	

CDC のガイドラインは翻訳されて、インターネット上で公開されている(『歯科臨床における院内感染予防ガイドライン2003』、<http://api-net.jfap.or.jp/siryo/dentalguideline/2003>)。例年開催している、感染対策の研修会も今後の病医院との連携に役立つのではないかと考える。

針刺し事故による発症のリスクは、HBV 汚染血液で6~30% (HBe 抗原陽性22~31%、HBe 抗原陰性1~6%)、HCV 汚染血液で平均1.8% (0~7%)、HIV で0.3% (0.2~0.5%) とされていることから、感染対策はHBV に対する方法と同じである<sup>3)</sup>。スタンダード・プリコーション(標準的予防措置)が施行されていれば、針刺し事故以外は、感染の可能性は理論上あり得ない。針刺し事故でHIV の感染が成立した場合には、暴露後平均25日で、約8割の症例で急性HIV 感染症の症状が出現すると知られている。抗体の陽転化は平均46日目に起こり、95%は暴露後6ヶ月以内に陽転化する。そのため、HIV 感染者および感染が疑われる患者の血液・体液に暴露した場合の対策としては、まず、針刺し部または暴露部の粘膜・皮膚を直ちに水洗いする。そのうえで、予防内服を行うかどうか

の自己決定をすみやかにする必要がある。予防内服の利点欠点を理解したうえで、同意があれば、すみやかに内服をする。そのためには、いつでも使用可能な抗HIV薬の準備が必要となるが、拠点病院以外で薬を常備することは経済的に難しい。それゆえ、当院では、針刺し事故が他の病医院で発生した場合の対応を行っている。具体的には、日中は歯科口腔外科もしくは血液免疫内科外来へ連絡していただければ良い。夜間は、救急外来へ連絡していただき受診後、予防内服に同意されれば、対応出来ることになっている。なお、平成18年中には、全国のどの拠点病院であれば、針刺し事故の対応が図れるかの情報提供がされることになっている。

### 3) HIV/エイズ出前研修

当院では、医療関係者のHIV感染症に対する理解を深め、それぞれの役割を学び、実践に活かすために、北陸ブロック内の希望する施設を対象に、「HIV/エイズ出前研修」をおこなっている。研修のテーマは表4に示す通りである。希望する研修テーマに応じた職種のスタッフが施設に向いて研修をおこなうもので、少人数の研

表4 北陸ブロックエイズ診療拠点病院 HIV/エイズ出前研修《平成18年度実施要綱》  
北陸ブロックエイズ診療拠点病院 HIV/エイズ出前研修【平成18年度実施要綱】

研修テーマ	内容
1. HIVの感染経路について	ブロック間の診断 患者情報の役割 診療体制、HIV診療チーム
2. HIV感染について	研修計画
3. HIV感染の経路について	初診時の対応—教育カウンセラー HIV感染の経路 定期受診の必要性と患者への利用 日常生活、二次感染予防、日和見感染予防 産後検診時の対応
4. 感染予防の基本	感染管理とスタンダード・プリコーション 消毒の実際
5. 石川県立中央病院のHIV診療の現状	研修体制、金受け入れ業務、診療の流れ プラクティスの位置
6. 処方薬について	薬の作用、副作用の解説、服薬実施について
7. HIVと検査について	検査実施方法、検体等の検出について 検査結果伝達
8. HIVとHIV検査キットについて	
9. HIVの検査法、HIVカウンセリングについて	
10. HIVの検査について	HIV検査における注意事項 検査方法 北陸ブロック内での検査実施について
11. 北陸HIV検査センター開設	CASE SUPPORT SERVICE について —また、私たちにできること— HIVの立場での情報提供、実施体制について

修でも可能である。研修希望月の前々月までに申し込みいただければ良い。希望に応じた職種のスタッフが伺うことになっている。

## 結 語

---

HIV 感染者/AIDS 患者の歯科治療を推進するために、当科の治療内容の検討を行い、他の病医院との今後の連携のあり方について考察した。治療内容は予防に重点を置いたものが求められており、観血的治療は少なかった。今後の連携においては、HIV 感染症を理解する情報提供や感染対策・針刺し事故への対応の情報提供をおこなうことが当院の役割である。

## 文 献

---

- 1) 小森康雄：AIDS, HBV, HCV 感染症と歯科における感染対策の考え方, Dental Diamond 2004 (5), 28-33
- 2) 池田正一：HIV 感染症の歯科治療マニュアル, 横浜, 2005, 厚生労働省科学研究補助金エイズ対策研究事業
- 3) 宮田勝：肝疾患患者が来院したら, 歯界展望 107:1041-1047, 2006

# 心理的不安の高まりとその対応

— 相談資源の利用と紹介を含んで —

山中京子 大阪府立大学人間社会学部社会福祉学科 助教授

## SUMMARY

- ・自分の性行為に感染不安を持つ人には、具体的な性行為を明確化し感染リスクを判断する情報提供を。
- ・感染リスクがある場合、HIV抗体検査を勧め、受検までの不安が高い時期のために相談資源の紹介を。
- ・陰性結果は今後の性行動変容への好機。積極的に感染予防に関する情報提供を。
- ・陽性結果を伝えるときには心理的反応に注意し余裕をもった対応を。心理・社会的専門職の支援や電話相談などの相談資源を積極的に利用・紹介。

## はじめに

HIV感染症を巡って、さまざまな心理的不安が高まり、どこかにあるいはだれかに相談したいというニーズが高まるのはどのような時期だろうか。時期別に分け、不安の内容とその不安

への一般的な対応について記述する。対応についてはプライマリ・ケア医、一般医、家庭医での対応の可能性も考慮して記述した。

## I 自分の性行為から感染の不安を感じたとき

どのような性行為や日常的行為がHIV感染につながるかに関する情報を一般の人々はどこで得ているのだろうか。HIV感染症に対する社会の関心が高まっていた頃には、中学校、高校、大学などの教育機関において、感染につながる行為や感染を予防する行為に関する情報は現在よりも積極的に提供されていた。しかし、HIV/AIDSに関する社会的な関心の弱まりと、性行為を教えることに対する教育における価値観や

考え方の葛藤によって、現在では教育機関における性情報の提供は積極的に行いにくい状況となっている。元々、性に関する情報はインフォーマルな「仲間内」の場面でおもしろおかしく語るのはいいが、フォーマルな場面で語るべき内容ではないという考え方が一般的に根強く、情報をフォーマルに伝えるチャネルは弱かった。そのうえ、教育現場での価値観の葛藤があるために、ますますフォーマルに伝える場所は減って



いるといわざるを得ない。

若年層のみならず、実は中高年層においても、HIV感染に関係する性行為やその予防法について情報を得る機会が多いとはいえない。90年代の初頭には、保健所以外でも会社、労働組合、地方自治体などが組織内あるいは一般の人々を対象に積極的にHIV感染症に関する勉強会や講演会を持っていた時期があった。しかし、そのような機会は今や激減している。

それらの状況から考えると、自分の行ったなんらかの性行為によって感染したのではないかあるいは感染の可能性があるのではないかと不安になった場合、多くの人々は感染に関する情報を十分に持ち合わせていないため、そこで初めて自分の感染リスクを判断するためにどこかで情報を得ようとすることになる。相談対応者は具体的な性行為とその感染リスクに関して知識をもち、それらに関する具体的な相談が扱える態勢を準備する必要がある。

この不安になる状態を具体的な性行為別に考えてみると、次のような特徴がある。異性間であれ同性間であれ、コンドームという予防法を使っていない膣性交や肛門性交の場合、多くの人はこの行為に感染のリスクがあることをかなり知っている。この場合、再度だれかに「ほんとうにそうなのか」と確認したいとの思いで、相談を利用することとなる。つまり、知識の確認や保証のために相談を利用するのである。予防法なしの膣性交や肛門性交では挿入される側にも挿入する側にもたしかに感染のリスクがある。相談の対応者は利用者との間でそのことを再確認する。

その一方で、同じく異性間であれ同性間であれ、性器と口が接触するフェラチオ（口とペニス）やクンニリングス（口と女性外性器）の場合、「膣性交や肛門性交よりもリスクは高くない、多

分大丈夫だろう」、また「どうだろうか。まったくわからない」という人が多い、つまり、これらの行為に関する感染リスクは膣性交や肛門性交に比べあまり知られていない。もちろん、フェラチオやクンニリングスについても、一定の感染リスクがある。唾液には感染が成立するほど多量のウイルスは含まれていないが、歯周疾患などから出血している場合にはこの限りではない。また、膣粘液や精液にはウイルスが含まれているため口腔粘膜との接触により感染が起こる可能性がある。この場合には、相談対応者は相談利用者が初めて聞く知識を理解しやすいように丁寧で平易な説明をしなければならない。

不安を訴える人のなかには、異性間での性行為、同性間での性行為、特定のパートナーとの性行為、不特定多数の相手との性行為、性産業の顧客との性行為など多様な性行為のあり方を実践している人がいる。しかし、感染のリスクを判断する際には、その人の性のあり方に焦点づけるのではなく、その人の性行為そのものに焦点付けることが重要である。たとえば、肛門性交は異性間でも同性間でも行われている。感染リスクは、コンドームを使ったかあるいは出血するような行為があったかなどによって影響を受けるが、同性間と異性間によって肛門性交の感染リスクに違いがある訳ではない。ある特定のグループの性行為にステレオタイプなイメージを持っていると、たとえば、同性間の性行為を肛門性交のみと決めつけて、ほかの性行為に思いが及ばず、相談利用者が実際に行っている性行為（たとえば、フェラチオや相互マスターベーションなど）とは異なる情報を提供することことになる。また、異性間での性行為といえば、膣性交と結びつけがちであるが、たとえば、男性を顧客とする風俗店ではフェラチオな

どしか行わない場所もあるからである。

上記以外の個別的な性行為の感染リスクにつ

いて基本的な知識を持っていることが相談対応者には求められる。

## II

## HIV抗体検査を受けるとき

HIV抗体検査は、もちろん一般医療機関で受けることができるが、そのほかに全国の保健所などで無料・匿名検査が実施されている。以前は週日の昼間にしか受けられない所がほとんどであったが、現在では保健所やそれ以外の検査所で週日夜間、土・日昼間や土・日夜間などの検査が多く地域で実施されている。また、上記の検査では、検査の受け取りまでに1週間かかることが一般的であるが、最近では採血したその日に検査結果が受け取れる即日検査を実施している地域も増えてきている。

自分に感染リスクがあることがわかっても、「多分だいじょうぶだろう」とリスクを否定したい気持ちが働いたり、「もしや感染していることになったらどうしよう」といった恐れや不安を感じたりするために、すぐに検査を受ける決心がつかない場合も多い。たとえその場で受検の決心に至らない場合にも検査に関する情報(適切な検査の時期)や検査所に関する情報は、感染不安を感じて何らかの相談があった時点で提供しておくべきである。決心がついたときに行動に移しやすいからである。検査に関する情報や検査所の情報は地方自治体の関連部局や地域の保健所などがパンフレットなどを作成の上配布しているので、それらの入手は比較的容易である。また、全国の検査所に関する情報を提供するホームページもあるので、そこを紹介するのもよい<sup>1)</sup>。

実際に検査を受けることになると、いままで自分とは無関係であると思われたHIV感染症が急に現実のものとなって自分の身近に感じられ

るようになる。その時点になると、相談利用者は、HIV感染症にかかった場合を想定しているような具体的な不安や疑問を抱くようになる。たとえば、「このごろよい薬があると聞かすが、本当なのか。どんな薬があるのか。保険は利くのか」「どのような病院にいけばいいのか」「病状はすぐ悪化するのか」「今の仕事は続けられるのか」「自分の感染のことをだれに打ち明けたらいいのか」などである。一般の人々には、HIV感染症の診療を行っている医療機関や抗HIV薬の治療、またHIV感染者の生活や利用可能な諸制度について詳しい情報は行き渡っていない。これらに関する正確な情報によって、いままでのごく限られた知識や情報で形成されていた病気のイメージが修正され、その結果イメージから掻き立てられていた不安が軽減されることになる。検査結果を受け取る前が最も不安が高まるとの研究報告もある<sup>2)</sup>。検査結果もまだ出ていないのに、治療や医療機関あるいは周囲への告知のことを心配するのは不必要だと思われるかもしれないが、検査結果を待つ間の不安を低減するためには、検査を受ける前後であっても、上記のような不安や疑問が表明されたら、積極的に情報を提供するべきであろう。

また、検査結果を受け取るまでに不安が高まり、不眠など日常生活に支障をきたすような事態が考えられる場合には、HIV感染症のことに詳しい電話相談<sup>3)</sup>や各地域の保健所や精神保健福祉センターなどの専門機関の電話相談また夜間などの対応も可能な「いのちの電話」などの一般電話相談などを紹介しておくともいだろう。

## ① 陰性結果

検査結果が陰性の場合、少なくとも12週間まで自分は感染していないことがわかり、受検者は苦しめられていた感染不安から開放され、安堵感を体験する。しかし、感染リスクへの気づきから受検へそして結果の受け取りに至る一連の期間は、いままで行ってきたなんらかのリスクのある性行動を振り返り、性行動変容への動機付けが高まる好機といえる。陰性結果を伝えるだけでなく、この時期にこそ安全な性行動や感染予防方法について情報を積極的に提供しておくことが必要と思われる<sup>4)</sup>。陰性結果を伝える際に個別相談の時間が取れれば、医療者から積極的にそれらの情報を伝えたり、受検者の質問に答えることが望まれるが、時間が取れない場合、地方自治体などが感染予防の情報を含んだパンフレットなどを作成しているので、少なくとも受検者にそれらを手渡すことは可能だろう。

## ② 陽性結果

検査結果が陽性であり、感染していることが確認された場合、受検者はその結果にさまざまな心理的な反応を起こす。気持ちの落ち込み、今後への不安、後悔、自己嫌悪、怒り、悲しみなどである。しかし、その反応の程度は受検者の持つ背景によって異なる。

自分の性行動は感染リスクが高いのではと漠然とあれ考えていた、あるいは高いとはっきり自覚していた人の場合、その結果はある意味予想されていたことであり、この場合「やはりそうだったか」と一見冷静に受け止められることがある。しかし、だからといって上記の心理的反応がまったくないと思うのは間違えである。

感情が外に向かって見えやすい形で表現されていないだけであり、内面で静かに広がっていることがある。

一方、自分の感染リスクはそれほど高くないと思っていた人、感染リスクについてそれほど厳密に考えずにとりあえず検査を受けて陰性結果を受け取ることで安心できると期待していた人、また医療機関での術前検査などで自分自身に受検する動機付けが弱かった人などの場合、感染はほとんどあるいは全く予想されておらず、そのためこの結果が信じられない気持ちが大きく、呆然としているだけで上記のような感情すら動き出さない状態の人もある。あるいは、予想外の結果に動揺が激しく、強い感情を表現する人もいる<sup>5)</sup>。

どちらの場合であっても、上記のような心理反応があると会話への集中力が途切れたり、自分の思いにとらわれて「話が聞こえない状態」となったりするため、感染の告知時に医療者から受検者に伝えることが推奨されているさまざまな情報（感染の意味、継続受診や治療の必要性など）も、スムーズに伝わらない可能性があることを考慮しておく必要がある。告知直後の面談では受検者の心理状態を確認しながら、説明を進めることがたいへん重要である。また、結果を聞き呆然としている場合、時間をかけることで実感がわいてくることもあるので、時間に余裕を持って説明したい。この際体制によって1人のスタッフでの長時間対応がむずかしい場合には、複数のスタッフが多層的に対応するなどの配慮がぜひ必要である。

全国39ヵ所の地方自治体や政令指定都市では、HIV感染者の心理的ケアを専門的に行うカウンセラーを医療機関に派遣する派遣カウンセ

表1 エイズ派遣カウンセリング制度実施自治体一覧

(平成18年8月末現在)

自治体名	部局名	〒	所在地	電話番号
北海道	保健福祉部保健医療局健康推進課感染症グループ	060-8588	札幌市中央区北三条西六丁目	011-232-2274
群馬県	健康福祉局保健予防課疾病対策グループ	371-8570	前橋市大手町1-1-1	027-226-2609
埼玉県	保健医療部感染症対策室	330-9301	さいたま市浦和区高砂3-15-1	048-830-3557
千葉県	健康福祉部疾病対策課	260-8667	千葉市中央区市場町1-1	043-223-2665
東京都	福祉保健局健康安全室感染症対策課エイズ対策係	163-8001	新宿区西新宿2-8-1	03-5320-4484
神奈川県	保健福祉部健康増進課エイズ感染症対策班	231-8588	横浜市中区日本大通1	045-210-4793
新潟県	福祉保健部健康対策課感染症対策係	950-8570	新潟市新光町4-1	025-280-5378
石川県	健康福祉部健康推進課感染症グループ	920-8580	金沢市鞍月1丁目1番地	076-225-1111 EXT 4136
静岡県	健康福祉部疾病対策室	420-8601	静岡市葵区追手町9-6	054-221-2441
滋賀県	健康福祉部健康推進課感染症難病担当	520-8577	大津市京町4-1-1	077-528-3619
京都府	保健福祉部健康・医療総括室健康対策室感染症担当	602-8570	京都市上京区下立売通新町西入数ノ内町	075-414-4734
大阪府	健康福祉部地域保健福祉室精神保健疾病対策課特定疾患グループ	540-8570	大阪市中央区大手前2丁目	06-6941-0351 EXT 2547
兵庫県	健康生活部健康局疾病対策課感染症係	650-8567	神戸市中央区下山手通5-10-1	078-341-7711 EXT 3295
奈良県	福祉部健康安全局健康増進課感染症係	630-8501	奈良市登大路町30	0742-27-8658
和歌山県	福祉保健部健康局健康対策課感染症対策班	640-8585	和歌山市小松原通1-1	073-441-2643
島根県	健康福祉部薬事衛生課感染症グループ	690-8501	松江市殿町1番地	0852-22-5254
鳥取県	福祉保健部健康対策課予防係疾病感染症対策担当	680-8570	鳥取市東町1-220	0857-26-7153
岡山県	保健福祉部健康対策課感染症対策班	700-8570	岡山市内山下2-4-6	086-226-7331
広島県	福祉保健部保健医療局保健対策室	730-8511	広島市中区基町10-52	082-513-3070
山口県	健康福祉部健康増進課精神・難病班	753-8501	山口市滝町1-1	083-933-2958
徳島県	保健福祉部健康増進課感染症・疾病対策室	770-8570	徳島市万代町1-1	088-621-2228
香川県	健康福祉部薬務感染症対策課	760-8570	高松市番町4-1-10	087-832-3303
愛媛県	保健福祉部健康衛生局健康増進課	790-8570	松山市一番町4-4-2	089-912-2402
高知県	健康福祉部健康づくり課感染症担当	780-8570	高知市丸ノ内1-2-20	088-823-9677
福岡県	保健福祉部健康対策課結核感染症係	812-8577	福岡市博多区東公園7-7	092-643-3268
佐賀県	健康福祉本部健康増進課	840-8570	佐賀市城内1-1-59	0952-25-7075
長崎県	医療政策課感染症対策班	850-8570	長崎市江戸町2-13	095-895-2466
熊本県	健康福祉部健康危機管理課	862-8570	熊本市水前寺6-18-1	096-333-2240
大分県	福祉保健部健康対策課疾病対策・危機管理班	871-8501	大分市大手町3-1-1	097-506-2669
宮崎県	福祉保健部健康増進課疾病対策担当	880-8501	宮崎市橋通東2-10-1	0985-26-7079
鹿児島県	保健福祉部健康増進課感染症保健係	890-8577	鹿児島市鴨池新町10-1	099-286-2724
沖縄県	福祉保健部健康増進課結核感染症班	900-8570	那覇市泉崎1-2-2	098-866-2209
千葉市	保健福祉局健康部健康医療課	260-8722	千葉市中央区千葉港1-1	043-245-5207
横浜市	健康福祉局感染症課	231-0017	横浜市中区港町1-1	045-671-2729
川崎市	健康福祉局保健医療部疾病対策課エイズ担当	210-8577	川崎市川崎区宮本町1番地	044-200-2446
静岡市	保健福祉局保健衛生部保健予防課	420-0846	静岡市葵区城東町24-1	054-249-3172
大阪市	大阪市保健所感染症対策課	545-0051	大阪市阿倍野区旭町1-2-7-1000 あべのメディックス11階	06-6647-0656
広島市	社会局保健部保健医療課	730-8586	広島市中区国泰寺町1-6-34	082-504-2622
北九州市	保健福祉局保健医療部保健衛生課	803-8501	北九州市小倉北区内1-1	093-582-2435

この自治体一覧は、平成18年度厚生労働科学研究費補助金エイズ対策研究事業「HIV感染症の医療体制の整備に関する研究」班の研究結果の一部である。(注：富山県、福井県については、北陸ブロック委託の「北陸HIV情報センター」(TEL.076-265-3531)から派遣実施→直接センターへ電話し、派遣依頼)  
(文献6)より)