

症化することは少なく、黄疸などの症状も軽い。慢性肝炎ではほとんどが無症状で、倦怠感などの自覚症状を訴える例は2～3割にすぎない。気づかないうちに慢性の炎症状態が続き、血液検査で初めて肝機能異常を指摘されるケースも多い。肝硬変では、倦怠感などの自覚症状の他に、クモ状血管腫、手掌紅斑、女性化乳房などの所見が認められることもあり、さらに非代償期に至ると黄疸、腹水、浮腫、肝性脳症による症状である羽ばたき振戦、意識障害などが出現するようになる。肝細胞癌を合併すると、初期は無症状であるが、末期になると肝不全に陥り、他の癌同様に悪液質の状態となる。HCV感染の特徴は高率に持続感染化することである。

#### [診断、予防、治療]

C型肝炎の診断には血清抗体の検出及び核酸・抗原の検出がある。一般には、まず初めに肝機能検査とともにHCV抗体検査が行われる。抗体検査で陽性となった場合、①現在、HCVに感染しているキャリア状態、②過去に感染し、現在ウイルスは排除された状態という2通りの可能性が考えられる。このようなHCVキャリアと感染既往者とを適切に区別するため、HCV抗体価を測定することと、HCV RNAの検出検査を組み合わせる方法が一般的に行われている。また、急性C型肝炎においてもHCV抗体の陽性化には感染後通常1～3か月を要するため、この時期の確定診断にはRT-PCR法によるHCV RNA定性検査が行われる。また、ウイルスの増殖状態や治療の効果判定、経過観察などのためにHCV RNAの定量を行う。この他、HCV粒子の構成蛋白を直接測定するコア抗原定量法も実用化されている。

C型肝炎の治療法としては、現在、インターフェロンとリバビリン併用療法が最も有効とされている。この化学療法でウイルスを排除できなかった場合でも、肝炎の進行を遅らせ、肝癌の発生を抑制、遅延させる効果を示すこともある。また、インターフェロン、リバビリン投与が無効で、血清トランスアミナーゼなどの肝酵素値が正常範囲を超えた高値の場合には、抗炎症療法（肝庇護療法）によって肝細胞の損傷や肝臓の繊維化を抑えることで肝疾患の進行を防ぐ治療が行われる。

### 3. ヒト免疫不全ウイルス *Human immunodeficiency virus*

#### [病原体]

ヒト免疫不全ウイルス（HIV）はレトロウイルスの一種である。レトロウイルスは、感染した細胞（リンパ球）内で自身のゲノムRNAの情報をDNAに転写する逆転写酵素を持っている。転写されたDNAは、感染細胞の遺伝子に組み込まれる（プロウイルス）。このプロウイルスが活性化されると、そのリンパ球を破壊し外へ出て、次のリンパ球に感染する。ウイルス粒子は直径110nmでエンベロープを有する。このエンベロープは、ヘルパーT細胞やマクロファージ表面膜に存在するCD4分子に対する特異的な結合能をもち、細胞への感染・侵入過程で重要な役割を果たす。HIVの感染には、CD4の他に細胞内侵入を促進する補助因子（コレセプター）としてケモカインレセプターが必要である。

#### [疫学]

国連エイズ合同計画（UNAIDS）の推計によれば、2001年末の時点で、HIV感染者総数4,000万人（うち15歳以下が300万人）、年間感染者発生数は500万人と推定されている。日本においても新規の感染者数は増加しており、累積感染者数は5,000人を超えた。最近の傾向として10～20歳代の若年層の感染者の増加傾向が指摘されている。HIVは感染者の血液、精液、膣分泌液、唾液、母乳に認められるが唾液中のウイルス量は少ない。感染源として重要なのは、血液、精液、膣分泌液で、輸血、母子感染、性行為、注射針の共用などにより伝播する。血液等が、粘膜あるいは傷口と濃厚に接触した場合、HIVに感染する可能性がある。

### [病原性、疾患]

エイズ (AIDS) は、Acquired (後天性) Immune (免疫) Deficiency (不全) Syndrome (症候群) の頭文字である。HIVに感染することによって身体の免疫力が徐々に低下し、通常、健康であれば何でもない細菌やウイルスなどによって感染症や悪性腫瘍などに罹患しやすく、また治りにくくなる病気である。免疫力低下によって生じる一連の症状の総称で、カリニ肺炎、カポジ肉腫など23種類の特徴的疾患のうち1つを発症した場合、エイズと呼ぶ。感染が成立すると、カゼ様の急性症状を呈し、その後長い無症候期間を経てAIDSが発症し、さまざまな日和見感染症を発症する。

### [診断、予防、治療]

HIVに感染したかどうかは、通常、HIV抗体検査によって調べる。抗HIV抗体が検査で検知できるようになるまで、感染後4～8週間かかる(この期間をウインドウピリオドと呼ぶ)。これには個人差があるため、「感染したかもしれない」時点から早くて8週間、できれば12週間経過後の検査が推奨されている。HIV抗体検査には、スクリーニング検査(一次検査)と確認検査(二次検査)がある。体内のウイルス量を把握し、感染者の病状予測、治療効果判定などを行うためにはウイルスRNAの定量的測定が有用である。

発症予防薬、治療薬として、HIVの増殖を抑える作用を有する逆転写酵素阻害剤、プロテアーゼ阻害剤などが開発され治療に利用されている。現在、逆転写酵素阻害剤2種とプロテアーゼ阻害剤(あるいは非ヌクレオシド系逆転写酵素阻害剤)1種を組み合わせた3剤併用療法(highly active antiretroviral therapy: HAART)が奏効している。この治療法の導入により、先進国における日和見感染症の頻度や、エイズによる死亡者数が1995年以來40%も減少している。

## 4. 単純ヘルペスウイルス *Herpes simplex virus*

### [病原体]

単純ヘルペスウイルス(HSV)はヘルペスウイルス科アルファヘルペス亜科に分類される。キャプシドは直径約100nmの正二十面体であり、その内部に約152kbの線状二本鎖DNAがゲノムとして存在している。キャプシドの外側は、糖蛋白を含むエンベロープによって被われており、エンベロープを含む粒子は直径150～200nmである。キャプシドとエンベロープの間には、テグメントと呼ばれる比較的電子密度の高い構造が存在する。

### [疫学]

感染様式は以下の2通りに大きく分けられる。①幼少期におけるHSV感染者の唾液等を通じた感染、②思春期以降、性行為による性器への感染である。①の様式で感染する者は多く、この場合、口内や口唇その他上半身に水疱・潰瘍を生じる。②の場合、性感染症(STD: sexually transmitted disease)として病変をひき起こす。HSVには二種類の血清型(I型:HSV-1と2型:HSV-2)が存在する。HSV-1は主に脳炎、眼、上半身の皮膚粘膜疾患、初感染陰部ヘルペスの原因となり、HSV-2は主に再発性陰部ヘルペスを主体とする(下半身の)粘膜皮膚病変、新生児ヘルペス、脊髄炎の原因となる。抗HSV-2抗体の保有率を調べると、その程度は性行動の活発さに比例しており、一般妊婦等では10%前後であるが、コマーシャルセックスワーカーにおいては80%に達している。

### [病原性、疾患]

臨床型は、初感染によって起こる急性型、潜伏感染していたHSVの再活性化によって起こる再発型、および誘発型(過去に感染していたが無症状で、免疫低下を契機としてウイルスが活性化し、初めて病変を経験する場合)の3種類に分けられる。症状は急性型がもっとも重い。HSV-1は、感染後もしばしば無症状であ

るが、幼児の場合には発熱、歯肉口内炎、リンパ節腫脹などを発症する。成人の場合は咽頭炎、扁桃炎を起こすことがある。眼部への初感染は、重篤な角結膜炎をひき起こす。HSV-2の感染は、性器潰瘍の原因となる。感染後3週間の間に外陰部の不快感、掻痒感等の前駆症状ののち、発熱、全身倦怠感、所属リンパ節の腫脹、強い疼痛等を伴って、多発性の浅い潰瘍や小水疱が急激に出現する。

#### [診断、予防、治療]

髄液中のウイルスDNAのPCR法による検出が最も迅速かつ有用である。また、病変部ウイルス抗原の蛍光抗体法による同定も有用である。新生児ヘルペスの場合はウイルス分離は可能であるが、年長児、成人のヘルペス脳炎の場合はウイルスが分離されることはまれであり、PCR法による診断が必須である。髄液中のHSV抗体の測定は、発症後時間が経過した症例や、抗ウイルス剤投与後時間が経過した症例などにおいて有効な検査方法である。

HSV感染症の治療法としては、アシクロビルなどの抗ウイルス薬の局所的、経口的、経静脈的な投与が行われる。ヘルペス脳炎が疑われる場合は一刻も早く抗ウイルス薬の投与を開始すべきである。第一選択はアシクロビルであり、この効果が不十分な場合にはピダラビン（Ara-A）の投与を考慮する。

## 5. 水痘・帯状疱疹ウイルス *Varicella-zoster virus*

#### [病原体]

水痘・帯状疱疹ウイルス（VZV）は、HSVと同様ヘルペスウイルス科アルファヘルペス亜科に属するDNAウイルスである。約125 kbpの直鎖二本鎖DNAをゲノムとして持つ。キャプシドは直径約100 nmの正二十面体、エンベロープを含んだウイルス粒子の直径は約180～200 nmである。

#### [疫学]

世界中に分布しており、水痘（水疱瘡）の発生は温帯地域では、12～7月に多く、8～11月には減少する。罹患年齢は9歳以下が多い。帯状疱疹は、年中発生し季節による変動は見られない。VZVの人から人への感染性は高く、家族の一員が感染した場合には、家族内の非感染者の約90%が感染すると言われる。水痘や帯状疱疹の患者の湿った病変部に触れた手を自分の鼻や口の中へ持って行ったり、水痘患者の鼻やのどからの飛沫を吸引することによって感染する。VZVの潜伏期間は14～21日である。患者が感染性ウイルスを有しているのは数日間で、皮疹が現れる以前から水痘液が消散するまでの期間である。

#### [病原性、疾患]

初感染で水痘を起こす。上気道の所属リンパ節で増殖し、一次ウイルス血症を経て、肝臓、脾臓などの網内系に到達する。そこで増殖し二次ウイルス血症を起こした後、皮膚に到達し特徴的な皮疹を生じる。皮疹は紅斑から始まり、丘疹、水疱へと進み、さらに膿疱を形成した後に痂皮となり治癒する。水痘は、新生児、乳児期後半、成人などで重篤となることがあり、特に免疫抑制状態にある患者においては致死的な経過をたどることがある。

VZVは後根神経節に潜伏感染し、既感染者の約20%では、神経細胞の軸索に沿って下降し、対応する皮膚分節に病変部を形成する。このような帯状疱疹の第一の症状は、神経が傷害されることによる痛みである。さらに、皮膚の発赤、腫脹と透明な水疱が出現する。病変は体の片側にとどまり、体の正中線は超えない。水疱は集団となって現れ、感染した神経に沿って出現するため、全体では帯状の分布を示すことがあり帯状疱疹の名がある。帯状疱疹の病変部は大量のウイルスを含んでいるため、VZVに対する免疫のない者は、接触感染により水痘に罹患する可能性がある。

### [診断、予防、治療]

診断は通常、臨床的になされる。初感染像、再活性化像とも特徴的な臨床像を示す。PCR法による髄液中からのVZV DNAの検出も迅速診断法である。皮疹部からのウイルス分離、ペア血清での有意な抗体上昇によって診断は確定される。

水痘は自然治癒する病気だが、アシクロビル投与が有効であり、発疹数の軽減、発熱期間の短縮が認められる。発症後3日以内に投与を開始しないと効果は低下する。かゆみに対しては抗ヒスタミン薬を内服する。また、フェノール亜鉛華軟膏を塗布することによって水疱の乾燥を早めることができる。

予防には、我が国で開発された弱毒生ワクチンが世界各国で使用されている。VZV感染の機会があった場合、72時間以内に水痘ワクチンを接種すれば、80～90%の確率で水痘の発病を防止することができるとされている。1歳以上でワクチン接種は可能だが、任意接種であり、規定のワクチン接種スケジュールには含まれていない。最近では、高齢者に対する帯状疱疹の予防として、水痘ワクチンを接種する試みが国内外で始まっており、今後の結果が期待されている。

## 6. 麻疹ウイルス *Measles virus*

### [病原体]

麻疹ウイルスはパラミクソウイルス科モルビリウイルス属に属する。直径100～200 nmのエンベロープを有する一本鎖のRNAウイルスである。エンベロープ蛋白のうちF (fusion)蛋白とH (hemagglutinin)蛋白がその病原性に大きく関わっている。F蛋白はウイルスと宿主細胞の膜融合をひき起こし、宿主細胞へのウイルスの侵入を可能にすることが知られている。麻疹ウイルスは、crade A から H に分類され、22種類の遺伝子型が報告されている。日本では主にD3、D5タイプが流行している。感染後はリンパ節、脾臓、胸腺などの全身のリンパ組織を中心に増殖する。

### [疫学]

人から人への空気感染(飛沫核感染)、飛沫感染、接触感染など様々な感染経路で感染する。感染性は非常に高く、麻疹ウイルスに対する免疫抗体を持たない人が曝露を受けると90%以上が感染する。日本では通常春から夏の間に流行する。2歳以下の罹患率が約50%を占めており、罹患者の95%以上が予防接種を受けておらず、現在の日本でも年間数十名の死亡例が報告されている。特に0歳児、1歳児の占める割合が大きい。また、近年、成人麻疹患者の増加が問題となっており、20歳代での発症例が多数報告されている。

### [病原性、疾患]

10～12日間の潜伏期間を経て発熱により発症する。発熱期は、咳、鼻水、結膜炎症状が強く、38℃前後の発熱が数日間続く。この時期は疾患の経過中、最もウイルスの感染性が強い。乳幼児では消化器症状として下痢、腹痛を伴うことが多い。その後、一旦解熱傾向を示すが、すぐに耳後部付近から発疹が現れるとともに、高熱が数日間続く。この発疹は翌日には顔面、体幹部、上腕におよび、2日後には四肢末端にまでおよぶ。発疹出現の1～2日前頃に頬粘膜の白歯対面に、やや隆起し紅軍に囲まれた約1 mm径の白色小斑点(コプリック斑)が出現する。口腔粘膜は発赤し、口蓋部には粘膜疹がみられる。この粘膜疹は数日後回復に向かう。合併症のない場合、発症後7～10日間で完全に回復する。合併症としては肺炎、中耳炎、クループ症候群、心筋炎、中枢神経系合併症、亜急性硬化性全脳炎などが挙げられる。

### [診断、予防、治療]

特徴的な臨床症状で診断されることが多い。ウイルス学的な診断法としては、特異的IgM抗体価の測定、急性期と回復期のペア血清でのIgG抗体の測定が行われている。また、急性期の血液、咽頭ぬぐい液からのウ

ウイルス分離やRT-PCR法によるウイルス遺伝子検出も可能である。

ワクチン接種による発症予防が最も重要である。日本では、生後12～90か月未満を接種年齢としているが、感染力の強さ、疾患の重症度を考えると、ワクチン接種年齢に達した後はなるべく速やかに接種することが望ましい。

特異的治療法は確立されておらず、対症療法が中心となる。中耳炎、肺炎など細菌性の合併症をひき起こした場合に抗菌薬の投与が行われる。

## 7. メチシリン耐性黄色ブドウ球菌 (MRSA) *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*

### [病原体]

メチシリン耐性黄色ブドウ球菌 (MRSA) は、ブドウ球菌属に属し、ペニシリン耐性ブドウ球菌に有効な狭域β-ラクタム薬であるメチシリンに対して耐性を獲得した黄色ブドウ球菌である。直径約1 μmのグラム陽性球菌で、多くの抗菌薬に耐性を示す点以外は、他の黄色ブドウ球菌と大きな差異はない。病原因子としては、トキシックシンドローム-1やエンテロトキシンその他、溶血毒素、エキソフォリアチン、コアグラゼ、スタフィロキナーゼ、ロイコシジンなど蛋白分解、DNA代謝酵素を産生する。

### [疫学]

ペニシリナーゼ産生黄色ブドウ球菌に対抗するため、1960年頃抗菌薬メチシリンが開発され欧米で導入された。直後の1961年には、メチシリンに対して耐性を獲得したMRSAの出現が明らかとなった。その後、第三世代セファロスポリンが広く使用されるようになったものの、MRSAに対する抗菌作用は弱く、これらの薬剤の多用によってMRSAはさらに多様化・増殖した。1970年代には世界規模で拡大し、1980年代に入り我が国の各医療施設においても分離されるに至った。現在では、臨床的に分離される黄色ブドウ球菌の60%程度がMRSAと判定されている。一般的には内科系より外科系の疾患を有する患者で問題となる場合が多く、骨折後の骨髄炎、開腹、開胸手術の術後感染などで治療困難な例も多い。新生児や高齢者などもハイリスクグループである。

### [病原性、疾患]

通常の黄色ブドウ球菌と比較して病原性が特に強いわけではない。黄色ブドウ球菌は、人や動物の皮膚、消化管内などの体表面に常在している。ブドウ球菌の中では最も病原性が強いものの、通常の感染防御能を有する人に対しては一般的に無害である。外科手術後の患者、免疫不全者、長期抗菌薬投与患者などに日和見感染し、皮膚の切創や刺創などに伴う化膿症や膿痂疹、蜂巣炎などの皮膚軟部組織感染症から、肺炎、腹膜炎、敗血症、髄膜炎など様々な重症感染症をひき起こす場合がある。エンテロトキシンなどの毒素を産生するので、食中毒やトキシックショック症候群、腸炎などの原因菌ともなる。突然の高熱、血圧低下、腹部膨満、下痢、意識障害、白血球減少、血小板減少、腎機能障害、肝機能障害などの症状を呈する。

### [診断、予防、治療]

常法の同定試験法によって黄色ブドウ球菌と判定され、かつ、米国臨床検査標準化委員会 (NCCLS) の標準法に従い、2% NaCl存在下で、35℃、24時間の培養後にオキサシリンのMIC値が4 μg/ml以上を示す場合、MRSAと判定する。また、NCCLS仕様のディスク拡散法を用いる場合は、オキサシリン阻止円の直径が10 mm以下の場合、MRSAと診断される。PCR法によるMRSA遺伝子検出法も確立されている。

医療施設外で日常生活が可能な保菌者の場合は、除菌のための抗菌薬投与は基本的には必要ない。術前患

者、医療従事者などでMRSAの除菌が必要と判断される場合には、ムピロシン軟膏の鼻腔内塗布またはポビドンヨードの塗布を行う。MRSA感染症にはミノサイクリンなどが有効の場合があるが、無効例ではグリコペプチド系抗菌薬やアルカバカシンなどを用いる。

## 8. コアグララーゼ陰性ブドウ球菌 *Coagulase - negative staphylococci*

### [病原体]

コアグララーゼは血漿を凝固させる働きのある酵素で、人に対する病原性発現と密接に関連しているため、医学上の立場から、ブドウ球菌の分類においてコアグララーゼを産生するかどうかという性状が重要視されてきた。コアグララーゼ陰性ブドウ球菌（CNS）群は、人の皮膚、粘膜、上気道に常在する。CNSには表皮ブドウ球菌（*Staphylococcus epidermidis*）、*Staphylococcus haemolyticus*、*Staphylococcus saprophyticus*などが含まれるが、病院感染の起因菌として代表的なものは表皮ブドウ球菌である。

### [病原性、疾患]

一般にCNSの病原性は黄色ブドウ球菌より弱く、健常人において通常は非病原性である。しかしながら、プラスチック表面などに対する付着性が強く、また表皮の常在菌であるため、手術の際に医療器具に付着して体内に侵入することがある。免疫抗体を持たない易感染者の増加に伴い、体内挿入人工物や血管カテーテルの使用に関連したCNS感染が増加している。心内膜炎、髄膜炎、敗血症などを引き起こすことが報告されている。病原性を有する株の多くは $\alpha$ 溶血毒、DNA分解酵素、スタフィロキナーゼ（血清中のプラスミノゲンを活性化させプラスミンをつくる）を産生する。

### [診断、予防、治療]

従来、CNS感染症の治療は、セフェム系抗菌薬投与を中心に行われてきたが、メチシリン耐性CNSの増加に伴いグリコペプチド系薬剤の使用も選択の一つとなっている。

CNSは病原性の弱い菌だが、病院内においては侵襲的な処置が頻繁に行われること、また感染防御能の低下した患者が存在することから重要な起因菌となる可能性があるため注意が必要である。手指衛生や手袋の着用など基本的な予防対策が肝要である。

## 9. 結核菌 *Mycobacterium tuberculosis*

### [病原体]

結核菌はグラム陽性の桿菌で、長さ1～10  $\mu$  m、幅0.3～0.6  $\mu$  mである。芽胞、鞭毛、莢膜はつくりにくい。細胞壁成分としては脂質を多く含み、酸やアルカリに抗する。偏性好気性菌で至適温度は37℃、至適pHは6.4～7.0である。通常の染色方法では染まりにくいので、チール・ネンゼル法などの抗酸性染色法で染める。増殖は遅く固形培地上でコロニーが観察されるまでに2～5週間が必要である。結核菌のゲノムは4,411,529塩基対で、約4,000遺伝子を含んでいる。

### [疫学]

WHOの推計によると、世界中で毎年約800万人の新たな結核患者が発生し、約300万人が結核で死亡している。このうち30万人が15歳未満の子供である。結核発生の99%が発展途上国に集中している。単独の病原体による死亡原因としては依然として第1位である。日本においては2000年の新規結核患者は約4万人、塗抹陽性患者は1万3,000人、結核死亡者は約2,600人であり、その多くは高齢者で占められている。1970年代まで順調に減少した日本の結核罹患者は、80年代に入って減少化が鈍化し、さらに逆転傾向を示した。こ

のことから厚生労働省は1999年「結核緊急事態宣言」を公表した。

#### [病原性、疾患]

結核菌の感染経路はほとんど経気道性である。初感染は結核菌が経気道的に呼吸細気管支から肺胞に定着した時点で感染が成立し、肺胞マクロファージで増殖を始める。肺に初感染病巣ができると、多くの場合は免疫ができて治癒する。この時、ツベルクリン反応が陰性であった人は陽性になる。一方、一部の抵抗力の弱い人または菌の毒力の強い場合には治癒へ向かわず肺結核を発病する。結核菌感染は肺の他、リンパ節、骨や関節、腎臓、性器、腸、胸膜、腹膜などに病巣をひき起こすことがある。感染した結核菌が、冬眠状態で宿主体内に長年にわたってとどまっている例は多く、加齢や糖尿病などに伴い免疫抵抗力が低下した際に、内因性の再燃を起こし、病変を形成して二次結核が発病することがある。

#### [診断、予防、治療]

診断法としては、ツベルクリン反応検査、エックス線撮影、赤血球沈降速度測定、喀痰検査などがある。検査の結果、ツベルクリン反応陰性で他に異常がなければ未感染者である。胸部エックス線撮影及び喀痰検査の結果、活動性病変と診断された場合は要療養者であり、その他病変の程度によって、要注意、要休養を区別する。診断法にはこの他、菌の培養、感染者から分離した結核菌DNAを直接または増幅して検出する方法などがある。

治療は、化学療法が基本である。標準的な化学療法では、最初の2か月はイソニアニド+リファンピシン、ピラジナミド、ストレプトマイシンまたはエタンブトールの4剤で治療、その後の4か月はイソニアニド+リファンピシンの2剤またはイソニアニド+リファンピシン、ピラジナミドの3剤で治療する。

予防はBCGワクチンによる。BCG接種は小児の結核性髄膜炎や粟粒結核の発病防止にきわめて有効であるが、成人の肺結核に対する発病予防効果に関しては否定的な報告も多い。

## 10. 梅毒トレポネーマ *Treponema pallidum subsp. pallidum*

#### [病原体]

梅毒トレポネーマは長さ6～20 $\mu$ m、直径0.1～0.2 $\mu$ mの屈曲した6～14施転の螺旋状菌である。暗視野顕微鏡で観察され青い色彩を放つ。哺乳類の培養細胞への接着と侵入能が確認されているが、培養は困難であり病原性の機構はほとんど解明されていない。本菌は低酸素状態でしか長く生存できない。

#### [疫学]

広く世界中に分布している。1940年代にペニシリンによる治療法が開発され梅毒の発生は激減したものの、その後もしばしば流行が報告されている。1960年代に世界的な流行がみられ、また、日本では1987年、アメリカでは1990年をピークとする流行が見られている。現在日本では年間500～700例程度の梅毒発生が報告されている。

主な感染経路は、菌を排出している感染者（第Ⅰ期または第Ⅱ期の患者：後述）との性的接触である。きわめてまれに、手指の傷口から多量に排出された菌が付着した物品に接触することによる感染例が報告されている。

#### [病原性、疾患]

感染後3週間程度の潜伏期を経て、下記のように様々な臨床症状が経時的に出現する。

##### ① 早期顕症梅毒

感染部位に初期硬結、局所リンパ腺症などを発症する（第Ⅰ期）。これらの症状は1～6週間で消失する

が、全身への菌の移行に伴って全身の発疹（梅毒性バラ疹）、発熱、倦怠感、リンパ腺症、粘膜疹、扁平コンジローマ、梅毒性脱毛、髄膜炎などの症状が現れる（第Ⅱ期）。

② 無症候梅毒

第Ⅱ期の症状もほとんど自然消失し、外見上異常を認めなくなる。このような潜伏期間が1～2年続く。

③ 晩期顕症梅毒

第Ⅲ期梅毒と呼ばれ、その症状はどの臓器が侵されたかによる。皮膚、骨、肝臓における浸潤性の腫瘍（梅毒性ゴム腫）、大動脈を侵し動脈瘤または弁膜症をひき起こす心臓血管性梅毒、中枢神経系疾患（神経梅毒）などが挙げられる。

**[診断、予防、治療]**

第Ⅰ期及び皮膚病変を伴う第Ⅱ期の場合を除き、診断は極めて難しい。臨床症状と血清反応を組み合わせで診断することが多い。梅毒菌感染後、まず脂質であるカルジオリピンに対する抗体が上昇し、次いでトレポネーマに対する抗体価が上昇する。抗トレポネーマ抗体は、特異性は高いものの過去の梅毒感染との区別が容易でない。血清学的診断法としては抗カルジオリピン抗体および抗トレポネーマ抗体の測定を組み合わせで行う。また、菌の同定、検出には、病変から採取した漿液をパーカーインクにより染色する。

治療の基本はペニシリンGの大量投与である。耐性菌出現の報告はなく、治療効果は高い。ペニシリンアレルギーがある場合にはテトラサイクリン、エリスロマイシンを使用する。これらの薬剤は髄液への移行が悪いので神経梅毒の場合、ペニシリン脱感作を行った上でのペニシリン投与が勧められる。

予防としては、感染者、特に感染力の強い感染者との性行為、疑似性行為を避けることが重要である。



# CHAPTER 3

## 歯科診療室の環境感染制御

### 1. 飛沫感染

#### 1) 治療前の感染予防

- (1) エアタービン使用の際は、治療前の患者の含嗽、エアタービン使用時の吸引、そして十分な強制換気が必須である<sup>1)</sup>。 **BI**
- (2) エアタービンや超音波を使用する前に、抗菌薬で口腔内を含嗽することは、飛沫感染を予防する上で有効である<sup>2)</sup>。 **AI**
- (3) クロルヘキシジンなどの抗菌薬を使用することによって口腔内病原細菌のレベルを低下させることができる<sup>3)</sup>。 **AI**

#### 解説)

- (1) エアタービンによって歯牙の模型を切削した時に、どの程度まで切削粉塵が飛散するかを実験的に調べた結果、少なくとも1 m以内のすべてに粉塵は到達している。治療時の粉塵には細菌やウイルスが付着している可能性が大きく、術者・スタッフあるいは他の患者への感染を防御するため粉塵の飛散を可能な限り防ぐか、粉塵への細菌付着を抑制するためにも口腔内の細菌数を減少させておく必要がある。
- (2) 超音波スケーリングの際に発生する飛沫による細菌付着を減らす方法として、市販の殺菌洗口剤による術前含嗽の殺菌効果を調べたところ、飛散細菌数がかなり減少する。種々消毒薬による術前の含嗽は、口腔内細菌の飛散防止に有効である。
- (3) 歯周疾患の治療に際し、通常のスケーリングとルートプレーニングに加え、術前にクロルヘキシジンで口腔内を消毒した結果、消毒しなかった場合に比べて歯周病原細菌数が有意に減少する。特に縁下ポケットの細菌数が減少するが、他の生息部位の細菌数も全般的に減少するようである。このことから、歯周疾患治療の術前に、消毒薬を用いて口腔内細菌数を減少させることは、術中の飛沫発生に伴う細菌の飛散を抑制することができる。

#### 2) 感染飛沫拡散の制御

- (1) 飛沫による診療室の環境汚染を予防するには、診療室の空気を清浄化するために年間を通してエアコン稼働させる必要がある<sup>4,5)</sup>。 **BI**
- (2) 口腔内からの飛散を最小限にするためには、口腔内バキュームに加えて、口腔外バキュームの併用使用が有効である<sup>6,7,8)</sup>。 **BI**
- (3) 口腔外バキュームを使用する場合、設置位置（口腔からの距離と高さ）を考慮する必要がある<sup>7,8)</sup>。 **BI**

## 解説)

- (1) 歯科治療時に診療室内に発生する飛沫粉塵による空気汚染の状況については、粉塵濃度と空中細菌数には高い相関が認められる。手近な粉塵対策として、診療室内の空気清浄にはエアコンを稼働させることが有用である。最近、高性能の空気清浄フィルターを装備したエアコンが多数見受けられる。診療室環境管理の一環として、まずは年間を通してエアコンを稼働させることが有効である。また、空気清浄器を設置することも推奨されている。
- (2) 歯科診療時に発生する飛沫による感染対策のために様々な除塵装置が開発されている。その効果を検討する実験を行ったところ、すでに開発され市販されている口腔外バキューム装置と併用した場合、もっとも除塵効果が高かった。また、通常の口腔内バキュームの使用に加え、口腔外バキュームを併用した場合、粉塵除去効果が高まった。その際、吸引口の設置位置についても配慮が必要である。最近では、口腔外バキュームが装備された歯科用ユニットも見受けられるが、今後は、すべて口腔外バキュームが標準装備されたユニットの普及が必要である。  
超音波スケーラー中に発生する粉塵に対し、単独（ハンズフリー）で使用することができるよう開発された3種類の異なるバキューム装置の効果を比較した報告もある。その結果、口腔外設置型ハンズフリー高容量バキュームが口腔内設置バキュームよりも粉塵吸引効果が高かった。吸引部位の形状による差はほとんどなかった。口腔外バキュームは高容量なので、当然、口腔内バキュームよりも吸引力は強いが、口腔内バキュームを使用しなくてもよいということではない。現時点では、100%粉塵除去できる装置がないので、複数の装置を併用した方がよい。
- (3) 歯の切削時における口腔内・外バキュームの併用使用は有効であることは認められている。しかし、ただ使用するだけでなく、どの位置に設置するかも除塵効果に影響する。口腔外バキュームの吸引口は、切削部位の上方5 cmの位置に縦方向に設置すると除塵効果が高いという報告がある。