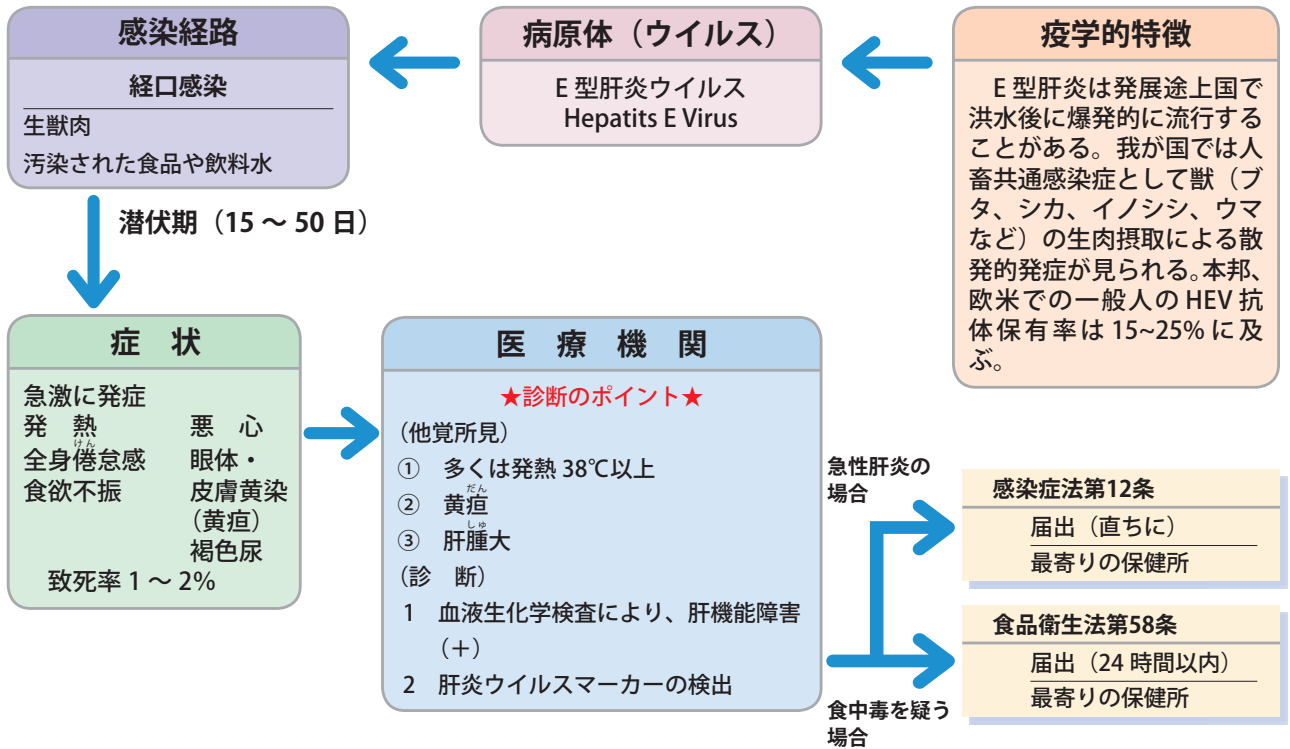


(1) E 型肝炎 ……四類感染症

Viral hepatitis E



治療
安静及び食事療法が基本である。

検査
■検査材料：血液、便
(1) PCR 法による病原体の遺伝子の検出 (通常は発症前後の短期間でのみ検出可能)
■検査材料：血清
(2) IgA 抗 HEV 抗体の検出もしくは IgM 抗 HEV 抗体の検出 (IgA のほうが IgM よりも感度、特異度が高い)
IgA 抗 HEV 抗体は保険収載あり

届出基準
診察あるいは検案した医師の判断により、
ア 患者 (確定例)
症状や所見から当該疾患が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
イ 無症状病原体保有者
臨床的症状は呈していないが、上記検査によって病原体の診断がされたもの。
ウ 感染症死亡者の死体
症状や所見から当該疾患が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
エ 感染症死亡疑い者の死体
症状、所見から当該疾患で死亡したと思われるもの。
上記の場合は、感染症法第 12 条第 1 項の規定による届出を直に行わなければならない。

参考図書

- (1) 岡部信彦ほか編『感染症予防必携第3版』日本公衆衛生協会 2015
- (2) 吉澤浩司、飯野四郎共著：医師、コメディカルスタッフ、肝炎対策関係者のためのウイルス肝炎 診断 / 予防 / 治療—ウイルス肝炎対策の指針
- (3) 江角真理子：E型肝炎の疫学 日本臨床 73, suppl 9, 614-619, 2015
- (4) 田村彰教、森山光彦：E型肝炎の診断および治療 日本臨床 73, suppl 9, 634-635, 2015

発生状況

E型肝炎は、発展途上国で雨季の洪水後に爆発的に流行することがある。妊婦がE型肝炎に感染した時の死亡率は10～20%といわれる。我が国では輸入感染症として認識されてきたが、近年固有種が常在することが明らかとなった。人畜共通感染症として動物飼育に携わる人達に抗体保有率が高く、ブタ、シカ、イノシシなどの生肉摂取による散発的発生がある。北海道からの報告で冷凍ブタ肝のうち2%からHEV-RNAが検出された。本邦、欧米での一般人のHEV抗体保有率は15～25%に及ぶ。

臨床症状

感冒様症状（呼吸器症状は認めない）で発症した場合にも、強い全身倦怠感が特徴的である。黄疸が出現してからは自覚症状は軽くなる。急性肝炎であり慢性化しない。ただし、乳幼児の感染では臨床症状が軽く、不顕性感染となることが多い。劇症化も見られる。劇症化の指標はB型、C型肝炎の項参照。

検査所見

AST、ALT、ALP、 γ GTP、ビリルビン測定、PT%などで肝障害および重症度を確認する。同時にIgA抗HEV抗体、IgM抗HEV抗体、もしくはHEV RNA (PCR法)を測定して診断する。IgA抗HEV抗体はIgM抗HEV抗体よりも感度、特異度が高く、保険収載もされている。HEV RNAは発症前後に検出され、その後検出されなくなることが多い。

病原体

ヘペウイルス科 (*Hepeviridae*) ヘペウイルス属 (*Hepevirus*) HEV (hepatitis E virus)。エンベロープをもたない小型RNAウイルス。

感染経路

主に経口感染である。人畜共通感染症であり、本邦では、ブタ、イノシシ、シカ、ウマなどの生獣肉摂取による感染が多い。ウイルスは便に排出され、この便に汚染された水、飲食物を介しても感染し得る。

潜伏期

15～50日間（平均6週間）程度。潜伏期の後半から発黄後2～3日は感染性があると推定される。長期に便中にHEVが排出される症例がある。

行政対応

急性E型肝炎の患者を診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。食中毒が疑われる場合は、24時間以内に最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

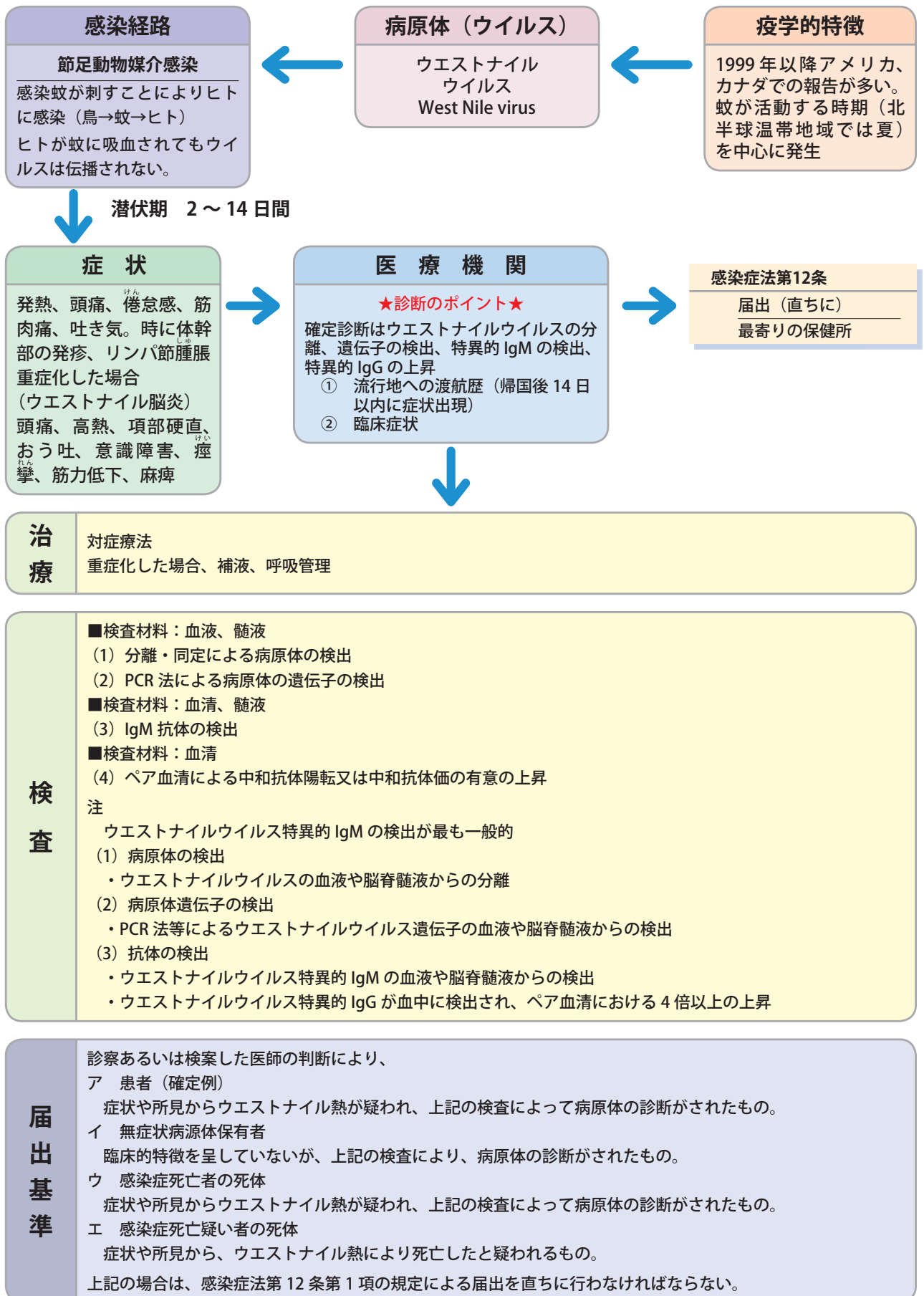
生水、加熱処理しない食物の摂取を避ける。便の処理に注意し、必要に応じ次亜塩素酸などによる消毒を行う。手洗いを励行する（特にオムツの交換後、食前）。

治療方針

安静及び高たんぱく質食が原則であるが、急性期で食物摂取が十分できない場合、糖質を主体とした食事とする。急性肝不全となった場合には、適宜、人工肝補助療法（血漿交換＋血液濾過透析）や肝移植を検討する。

(2) ウエストナイル熱 (ウエストナイル脳炎) West Nile fever

……四類感染症



参考図書

- (1) 国立感染症研究所ウイルス第一部 伊藤美佳子.
ウエストナイル熱／ウエストナイル脳炎とは.
<https://www.niid.go.jp/niid/ja/kansennohanashi/221-wnv-intro.html>
- (2) Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile virus: review of the literature. JAMA. 2013 Jul;310(3):308-15.

発生状況

北米、アフリカ、中近東、ヨーロッパ、オーストラリア（クンジンウイルス）、中央アジア、西アジアなどに広範に分布。1999年のニューヨークでのアウトブレイク以降、北米で夏季を中心に多く報告されている。1999年から2014年までに米国では41,762例のウエストナイル熱の症例が報告されており、このうち18,810例がウエストナイル脳炎としての報告であった。特にアメリカ中西部での発生が多い。日本国内では、2005年9月に米国のロサンゼルスから帰国した症例が報告されている。

臨床症状

ウエストナイル熱：発熱、頭痛、倦怠感、筋肉痛、吐き気、時に体幹部の発疹、リンパ節腫脹
ウエストナイル脳炎：頭痛、高熱、項部硬直、嘔吐、意識障害、痙攣、筋力低下、麻痺
約80%は不顕性感染に終わる。ウエストナイル熱の症状は通常数日で回復し始める。重篤な症状（ウエストナイル脳炎）を示すのは感染者の1%以下といわれ、高齢者に多い。致死率は重症患者の3～15%といわれる。

検査所見

病原体の検出、病原体遺伝子の検出、特異的IgMの検出、特異的IgGの上昇。（特異的IgMの検出が最も一般的）
特異的IgM、IgGとも日本脳炎ウイルスと交叉するため、日本脳炎ウイルスに対する抗体よりも高値であることを確認する。

病原体

ウエストナイルウイルス (West Nile virus)。フラビウイルス科フラビウイルス属に属する。

感染経路

主に感染蚊に刺されることによる。ウエストナイルウイルスが土着した場合は、鳥と蚊の間に感染環が成立する。媒介蚊は主にイエカの仲間である。ヒトは最終宿主であり、ヒトが蚊に吸血されてもウイルスは伝播されない。またヒトからヒトへの直接の感染はない（輸血、臓器移植など特殊な場合を除く）。感染した鳥の輸入などにより病原体が持ち込まれないような対策が必要。

潜伏期

2～14日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

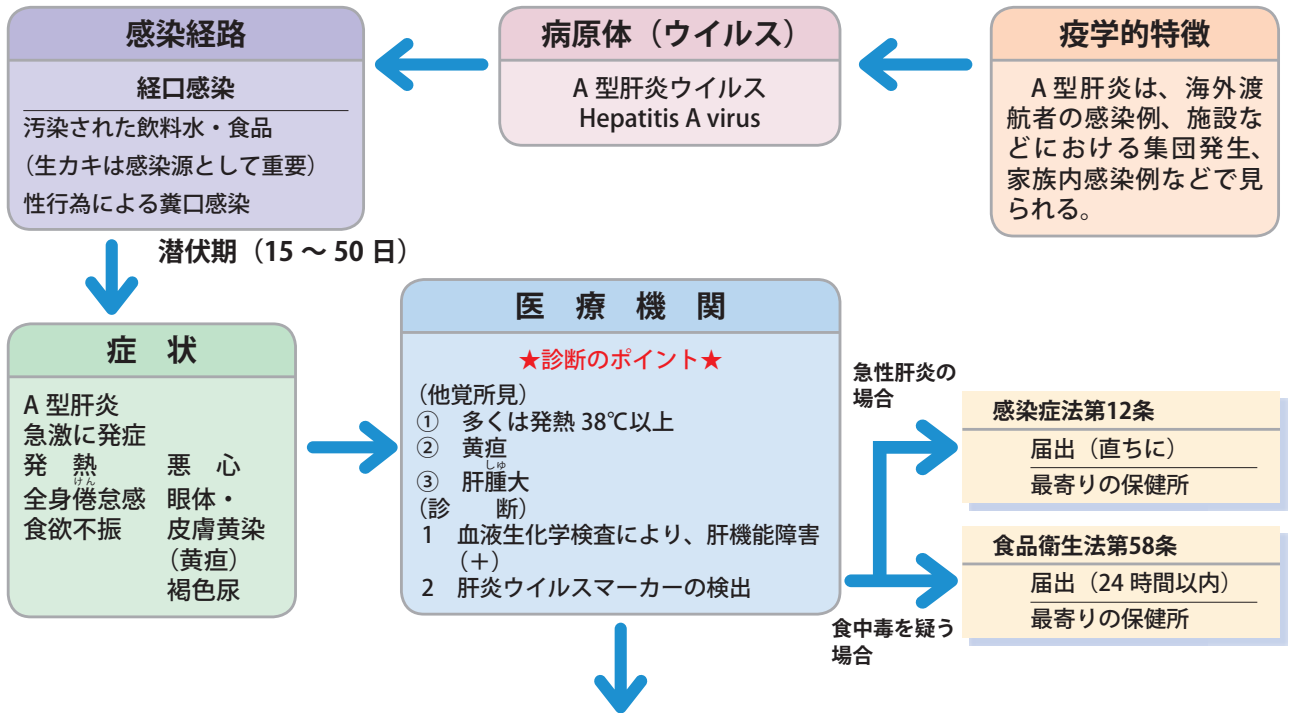
流行地での予防には、肌の露出を少なくし、防虫剤を適宜使用する、暗くなったら外出しない、など、蚊に刺されないように注意する。鳥と蚊の感染環が確立し土着した場合には蚊の発生を防ぐ対策（戸外のバケツや水溜りの管理等）を行う。感染鳥、感染蚊のモニタリングによる早期発見が重要。

治療方針

対症療法
重症化した場合、補液、呼吸管理を行う。

(3) A 型肝炎 ……四類感染症

Viral hepatitis A



治療 安静及び食事療法が基本である。

検査

- 検査材料：血液、便
 - (1) PCR 法による病原体の遺伝子の検出
- 検査材料：血清
 - (2) IgM 抗体の検出

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、

- ア 患者（確定例）
 - 症状や所見から当該疾患が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
 - 臨床的症状は呈していないが、上記検査によって病原体の診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
 - 症状や所見から当該疾患が疑われ、上記検査によって A 型肝炎により死亡したと判断がなされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
 - 症状、所見から A 型肝炎により死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第 12 条第 1 項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) 岡部信彦ほか編『感染症予防必携』第3版 日本公衆衛生協会 2015
- (2) 吉澤浩司、飯野四郎共著：医師、コメディカルスタッフ、肝炎対策関係者のためのウイルス肝炎 診断 / 予防 / 治療—ウイルス肝炎対策の指針 第2版 2003.

発生状況

A型肝炎は、海外渡航者の感染例、施設などにおける集団発生、家族内感染例等で見られる。保育園等でA型肝炎の集団感染が起こると、園児の症状が軽く、両親の肝炎だけが目立つことがある。

臨床症状

感冒様症状（呼吸器症状は認めない）で発症した場合にも、強い全身倦怠感が特徴的である。その他、嘔気・嘔吐・食思不振・心窩部痛などが症状として発現しうるが、黄疸が出現してからは自覚症状は軽くなることが多い。急性肝炎であり慢性化しない。成人例では多くが有症状であるが、乳幼児の感染では臨床症状が軽く、不顕性感染となることが多い。

A型肝炎では長期肝内胆汁うっ滞を示す例や急性腎不全合併例がある。また、発黄後も全身倦怠感、食欲不振が軽快しなければ重症になる可能性がある。

劇症化も見られるが1%以下と推計されている。

検査所見

AST、ALT（1000を超えることもまれではない）、ALP、 γ GTP、ビリルビン測定などで肝障害を確認し、その後原因ウイルスを決定する。

病原体

HAV(hepatitis A virus)。エンベロープをもたない小型RNAウイルス。

感染経路

経口感染である。ウイルスは便に排出されるので、この便に汚染された水、飲食物を介して感染する。生カキは感染源として重要である。また、性感染症（糞口感染）としての感染も見られる。

HAV抗体を持たない者は全て感受性がある。我が国では高齢者は高率にHAV抗体を保有しているが、50歳以下の年齢では抗体保有率が低い。

潜伏期

15～50日（通常28～30日）。

A型肝炎については潜伏期の後半から発黄後2～3日は感染性があるとされている。

行政対応

急性A型肝炎の患者を診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。食中毒が疑われる場合は、24時間以内に最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

生水、加熱処理しない食物の摂取を避ける。便の処理に注意し、必要に応じ次亜塩素酸などによる消毒を行う。手洗いを励行する（特にオムツの交換後、食前）。HAVの便中への排泄は、症状や肝障害の初発時点から数週間持続するといわれている。

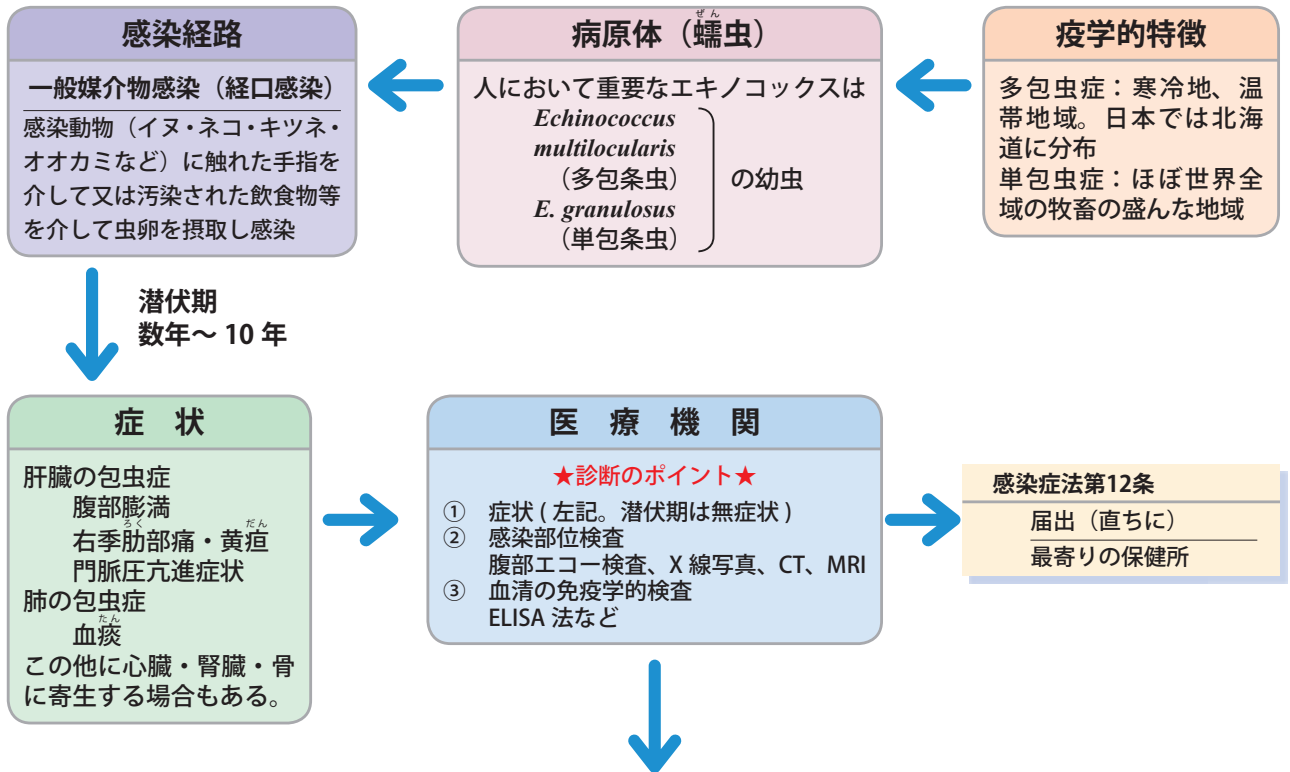
予防には、不活化ワクチンあるいはヒト免疫グロブリンを投与する。東南アジア・中近東・アフリカ・中南米などへの中・長期滞在が予定される渡航時にはあらかじめ予防接種を受けることが推奨されている。

治療方針

多くは自然経過でも改善が得られるため、安静や経口摂取不良時の補益などの支持療法が中心となる。劇症化の診断となった場合には、血漿交換や肝移植など劇症肝炎に準じた治療が必要となる。

(4) エキノコックス症 (包虫症) ……四類感染症

Echinococcosis



治療

- 化学療法 (成人)：アルベンダゾール (エスカゾール) 600mg / 日、28 日投与 / 14 日間休薬を繰り返す。
- 外科療法：外科手術により病巣を摘出する。病巣部位により摘出が困難な場合もある。
- PAIR (Puncture of cysts percutaneously, Aspiration of fluid, Introduction of protoscolicidal agent and Respiration) 法：
単包虫症で用いる。超音波ガイド下に経皮的に穿刺して嚢胞中の包虫液を吸引し、95% エタノールを注入してから再び吸引する。アナフィラキシー・ショックに注意が必要。化学療法も併用する。

検査

- 検査材料：肝臓の摘出組織、生検組織
- (1) 包虫あるいは包虫の一部の検出 (形態学的、PCR 法)
- 検査材料：血清
- (2) ELISA 法又は Western Blot 法による抗体の検出

注：包虫あるいは包虫の一部の検出は、形態学的、PCR 法により行う。
血清検査は保健所 (を經由して国立感染症研究所)、大学の寄生虫学教室・医動物学教室に相談してもよい。
組織からの PCR 法は大学の寄生虫学教室・医動物学教室に相談するのが望ましい。

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、

- ア 患者 (確定例)
症状や所見からエキノコックス症が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
臨床的症状は呈していないが、上記検査によって病原体の診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
症状や所見からエキノコックス症が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
症状、所見からエキノコックス症で死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第 12 条第 1 項による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) 熱帯病に対するオーファンドラッグ開発研究班 2017；寄生虫症薬物治療の手引き
- (2) 吉田幸雄：単包条虫および多包条虫『図説人体寄生虫学（第6版）』南山堂、2002
- (3) 日本臨床寄生虫学会編：症例からわかる臨床寄生虫病学 医学図書出版 2004
- (4) 国立感染症研究所 エキノコックス症とは <https://www.niid.go.jp/niid/ja/kansenohanashi/338-echinococcus-intro.html>
- (5) 感染症発生動向調査事業における届出の質向上のためのガイドライン

発生状況

多包虫症：アラスカ、シベリア、グリーンランド、カナダ、ヨーロッパ（アルプス地域）、中国北部。日本では北海道において、キタキツネ（終宿主）、エゾヤチネズミ（中間宿主）間で生活環が定着し、全道に拡散。

単包虫症：オーストラリア、ニュージーランド、アジア大陸（ほぼ全域）、インド亜大陸、西アジア、アフリカ（北部、東部、南部）、南アメリカ、カナダ、アラスカ。

臨床症状

感染後数年を経てから出現。臨床症状は包虫の存在部位により種々の症状を呈する。最も頻度の高い存在部位は肝であり、肺、骨、心臓などにも存在することがある。肝の包虫症では易疲労感、右季肋部痛、黄疸、門脈圧亢進症状などを、肺の包虫症では血痰などの症状を認める。

検査所見

包虫の存在部位により種々の所見がある。肝に存在すれば肝機能障害を呈し、腹部エコーで低エコー域を認め、CT 検査で低吸収域を認める（多包虫症では石灰化を伴うことも多い）。肺に存在すれば胸部レントゲン写真で陰影を認める。血清の免疫学的検査（ELISA 法など）で陽性を示す。肝生検は、単包虫症では包虫液が漏出してアナフィラキシー・ショックを起こすことがあるので、注意が必要とされている。

病原体

Echinococcus multilocularis, *E. granulosus* の幼虫（metacestode）

感染経路

虫卵の経口摂取で感染する。ヒトは中間宿主である。ヒトからヒトへの感染はない。誰でも感染する可能性がある。

潜伏期

一定していない。包虫の存在部位により潜伏期には長短があるが、一般的に数年から10年ぐらいとされている。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。症状発現までに慢性経過を取るので居住・旅行歴（海外を含む）を30年くらいまで遡る必要がある。

拡大防止

北海道ではキツネとの接触を避けるようにする。キャンプ、野営等では、生水や生の山野菜の飲食を避ける。

治療方針

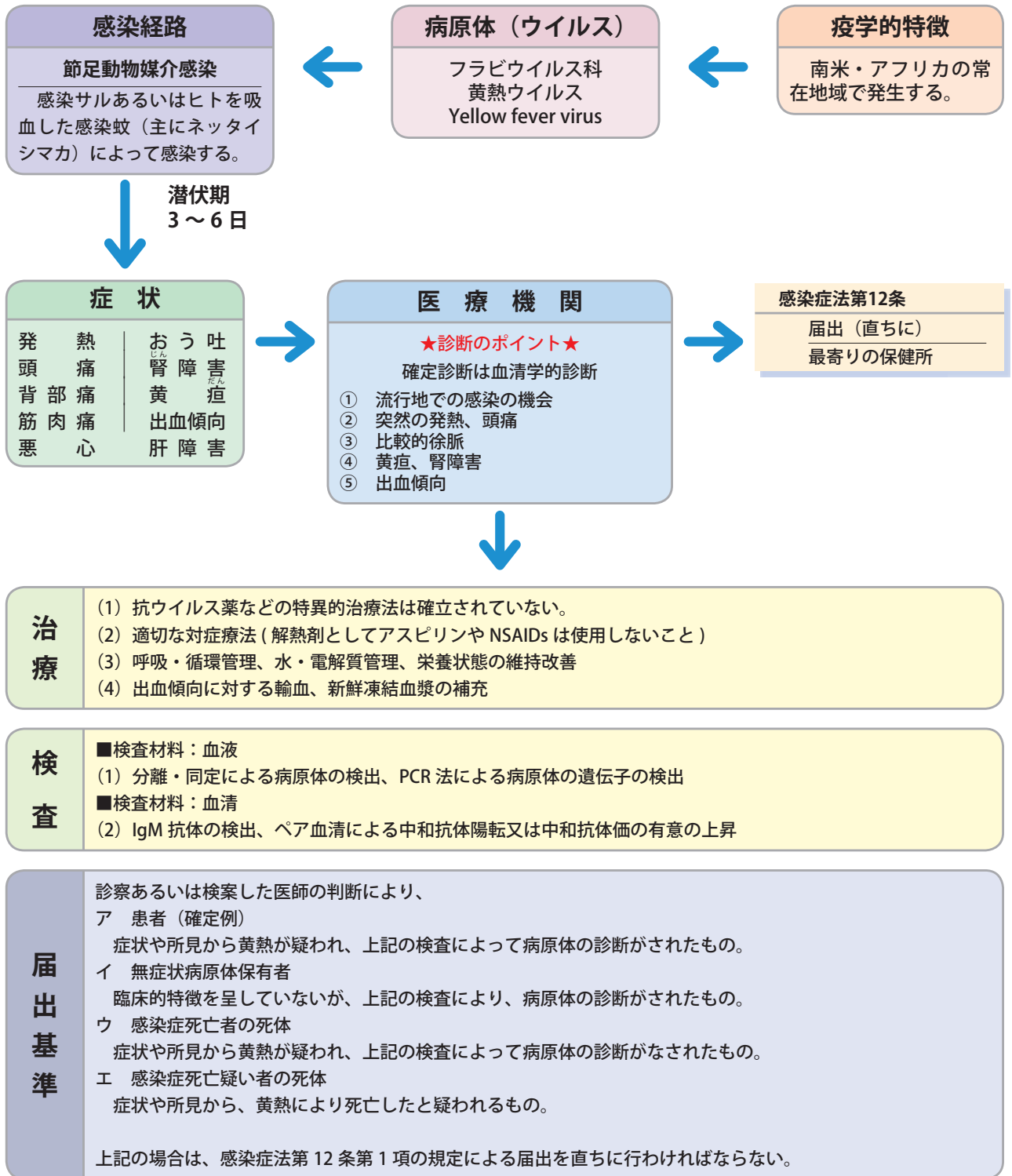
できれば手術。ただし、単包虫症ではアナフィラキシー・ショックを起こすことがあるので、包虫液が漏出しないように注意。切除不能例では薬物療法。

薬物療法では、成人の場合アルベンダゾール（エスカゾール）600mg / 日、28日投与 / 14日間休薬を繰り返す。

単包虫症では薬物療法 + PAIR 法でもよい。1週間アルベンダゾールを治療した後、PAIR 法を行い、その後3週間投与する。アナフィラキシー・ショックに注意。

(5) 黄熱 ……四類感染症

Yellow fever



参考図書

- (1) Gershman MD. Yellow Fever. CDC Yellow Book 2018, Brunette GW, Oxford University Press, NY, USA, 2017, <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/infectious-diseases-related-to-travel/yellow-fever>
- (2) 国立感染症研究所感染症情報センター <https://www.niid.go.jp/niid/ja/from-idsc.html>

- (3) ECDC. Rapid Risk Assessment: Outbreak of yellow fever in Angola, 24 March 2016, Stockholm, 2016

発生状況

南米（パナマから南緯 15°）、アフリカ・サハラ砂漠以南（北緯 15°から南緯 15°）の間に常在している。

患者数は年間推定 8 万 4 千人～17 万人（死亡例最大約 6 万人）とされ、その 9 割はアフリカで発生している。

流行には、都市型流行と森林型流行があり、時に両者が混在した流行（中間型流行）も認められる。

都市型流行は、蚊（主にネッタイシマカ）を媒介として都市部でヒトの間で流行するものである。森林型流行では、蚊を媒介としてサルなどの間で流行するものであり、ヒトへの感染もみられる。

臨床症状

発熱と頭痛が突然現れ、インフルエンザ様の症状で発症する。他覚所見として、眼球結膜充血、顔面紅潮、舌の発赤、比較的徐脈（Faget 徴候）を認める。発症 3～4 日後に症状が軽快し、多くはそのまま寛解する（軽症黄熱）。重症黄熱ではこの症状が軽快する数時間～48 時間までの寛解期を経て、発熱、腎障害、出血傾向、黄疸、意識障害などが出現し、多臓器不全を呈する（中毒期）。高齢者では重症化する頻度が高いとされる。

検査所見

白血球数減少、^{たん}蛋白尿、腎障害、肝障害、凝固異常、血小板数減少を認める。診断には、抗体検査（IgM 抗体の検出、ペア血清による抗体価上昇の確認）、抗原検査（ウイルス分離、PCR 法など）が行われる。

病原体

黄熱ウイルス（Yellow fever virus）
エンベロープをもつ RNA ウイルス（フラビウイルス科フラビウイルス属）

感染経路

感染源は、感染したサル及び患者の血液であり、蚊（ネッタイシマカ、森林性の蚊など）が媒介する。

我が国では本州以南の地域にヒトスジシマカが生息する。ヒトスジシマカが黄熱ウイルスを媒介する能力はネッタイシマカよりも低いとされる。

潜伏期

潜伏期間は 3～6 日。発症前数日から第 5 病日までの患者血液を吸血した蚊が感染力を有する。感染したネッタイシマカは終生にわたり媒介能力がある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

黄熱ワクチン（弱毒生ワクチン、17D 株。0.5 ml 皮下注射 1 回）が有効。入国前に黄熱ワクチンの接種を義務づけている国では、その接種証明書（イエローカード）を求められる。接種証明書の有効期間は初回接種 10 日後より生涯有効とされる。国内では、黄熱ワクチンの接種は国内検疫所（2017 年時点で名古屋検疫所は休止中）および公益財団法人日本検疫衛生協会東京診療所、国立研究開発法人国立国際医療研究センター病院、東京医科大学病院で接種可能である。

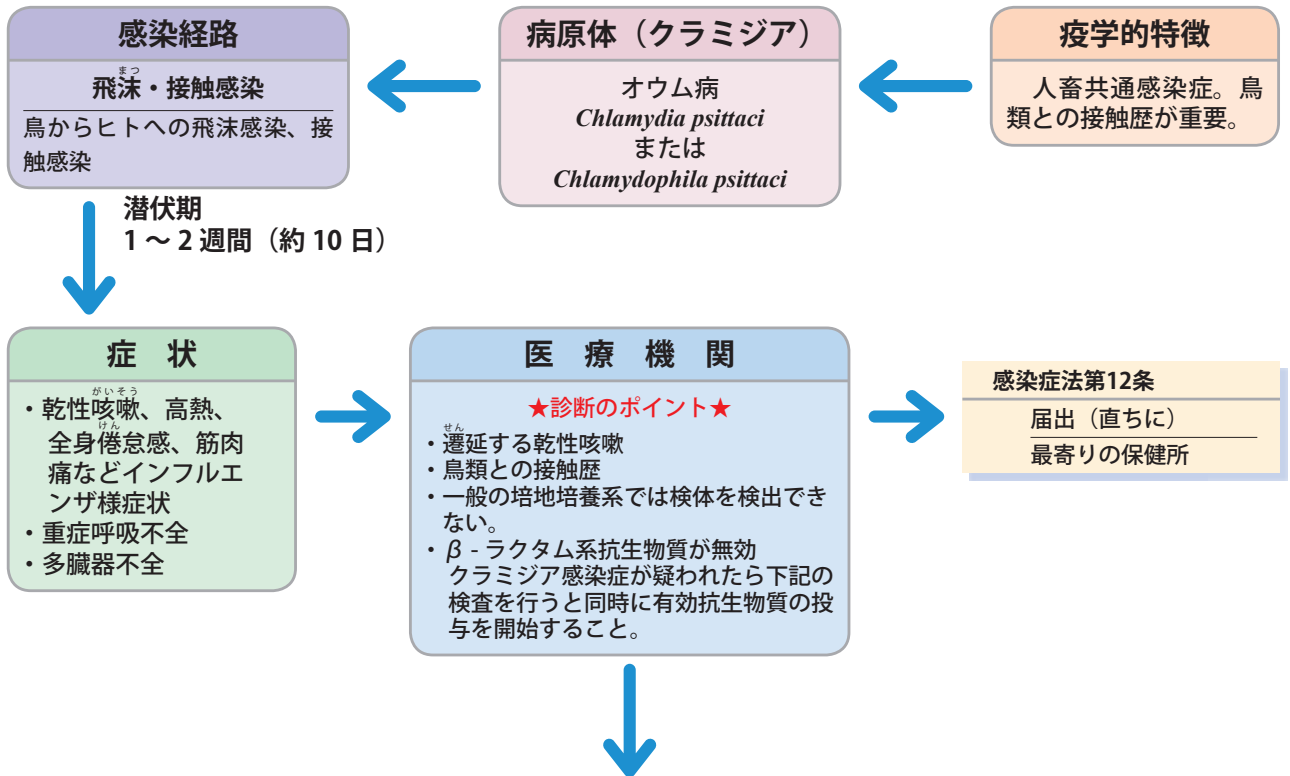
黄熱ワクチンには、稀ではあるが重篤な副作用の報告がある。

治療方針

特別な治療法及び抗ウイルス剤はない。対症療法のみ。かつて重症例は死亡したが、維持療法の発達で予後は改善された。

(6) オウム病 ……四類感染症

Psittacosis



治療 テトラサイクリン、マクロライド系、ニューキノロン剤が有効。重症例ではミノサイクリン又はドキシサイクリン 200mg/ 日の点滴静注
 軽症、中等症例ではミノサイクリン 200mg/ 日、クラリスロマイシン 400mg/ 日の経口
 妊婦や小児の第一選択はマクロライド系。新生児・乳幼児にはエリスロマイシンシロップ 40～50mg/kg を投与

検査 ■検査材料：咽頭拭い液、喀痰、血液
 (1) 分離・同定による病原体の検出
 (2) PCR 法による病原体の遺伝子の検出
 ■検査材料：血清
 (3) 間接蛍光抗体法による抗体の検出（単一血清で IgM 抗体の検出若しくは IgG 抗体 256 倍以上、又はペア血清による抗体陽転若しくは抗体価の有意の上昇）
 ※補体結合反応（CF）のみが記載してある場合は届出基準を満たさない。CF 法は他のクラミジア種と交差反応があるため鑑別できない。

届出基準 診察あるいは検案した医師の判断により、
 ア 患者（確定例）
 症状や所見からオウム病が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
 イ 無症状病原体保有者
 臨床的症状は呈していないが、上記検査によって病原体の診断がされたもの。
 ウ 感染症死亡者の死体
 症状や所見からオウム病が疑われ、上記検査によって病原体の診断がなされたもの。
 エ 感染症死亡疑い者の死体
 症状、所見からオウム病で死亡したと疑われるもの。
 上記の場合は、感染症法第 12 条第 1 項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) 国立感染症研究所 感染情報センター HP
- (2) 呼吸器疾患最新の治療 2016-2018 南江堂
- (3) 新妻一直 オウム病 呼吸 28: 639-643, 2009

- (4) 国立感染症研究所 日本におけるオウム病症例発生状況（2006年4月1日～2017年3月31日）と妊娠女性におけるオウム病
<https://www.niid.go.jp/niid/ja/psittacosis-m/psittacosis-idwrs/7404-psittacosis-20170725.html>

発生状況

飼育鳥からの感染が多く報告されているが、野生鳥からの感染例や、鳥類との接触歴のない症例も報告されている。家族内発生も見られる。2006年4月から2017年3月までに129例が報告された。

臨床症状

乾性咳嗽、高熱、全身倦怠感、筋肉痛などのインフルエンザ様症状で発症、ときに意識障害、呼吸困難、多臓器不全を呈する例が見られる。

検査所見

胸部X線所見は多彩であるが、中下肺野又は肺門を中心とした間質性陰影（スリガラス様陰影）を呈することが多い。

赤沈の亢進、CRP上昇を認めるが、白血球数は正常～軽度上昇のことが多い。

診断には血清診断が用いられることが多いが、各検査法の感度、特異度を理解しておくことが重要である。特に従来オウム病の血清診断に用いられてきた補体結合反応（オウム病CF）は、他のクラミジア種の感染でも陽性となるため、可能な限り種の特定ができるmicro-IF法などを用いる。原則として、ペア血清で4倍以上の上昇を認めた場合に確定診断とする。

病原体

Chlamydia psittaci または *Chlamydophila psittaci*

感染経路

オウム病発病あるいは不顕性感染したオウム、インコ、ハトなどの排泄物または糞を経気道的に吸入したり、口移しでエサを与えたりすることによりヒトに感染。鳥類との接触歴がない例もある。

潜伏期

1～2週間（約10日）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

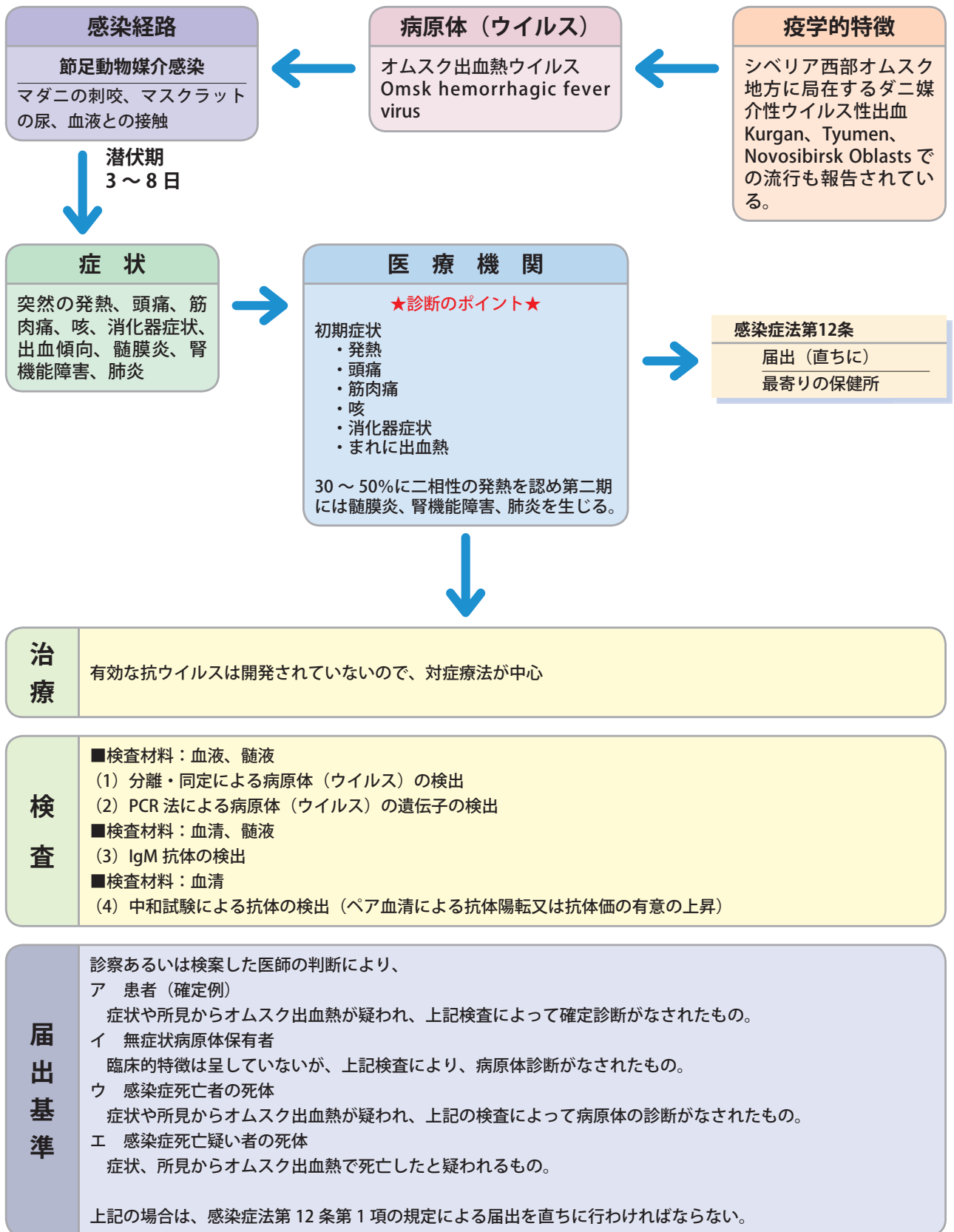
オウム病は感染リスクを認識していれば予防することがある程度可能である。具体策として鳥はできる限り室外で飼育し、排泄物の処理に注意し、口移しによる給餌を避ける。鳥が死亡した場合には焼却処理する。テトラサイクリン系薬入りのエサを与えると予防効果が期待できる。

治療方針

テトラサイクリン、マクロライド薬を約2週間投与することが望ましい。重症例では呼吸管理を含む全身管理を必要とする。

(7) オムスク出血熱 ………四類感染症

Omsk hemorrhagic fever : OHF



参考図書

- (1) CDC. Omsk Hemorrhagic Fever.
<https://www.cdc.gov/vhf/omsk/index.html>
- (2) Lani R et al. Tick-borne viruses: a review from the perspective of Therapeutic approaches. Ticks Tick Borne Dis. 2014, 5(5):457-65
- (3) Omsk hemoorhagic fever virus. MATERIAL SAFETY DATA SHEET, Public Health Agency of Canada <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds91e.html>

発生状況

シベリア西部オムスク地方に局在するダニ媒介性ウイルス性出血熱である。Kurgan、Tyumen、Novosibirsk Oblasts での流行も報告されている。マスキラット（^{げっ}齧歯類）捕獲者に多発が認められる。近年は報告がない。

臨床症状

突然の発熱、頭痛、上下肢の筋肉痛、虚脱感、咳、消化器症状を生じ、まれに出血熱となる。患者の 30～50%は二相性の発熱を示し、第二期には髄膜炎、腎機能障害、肺炎などを生じる。致死率は 0.5～3%。難聴、脱毛、精神神経障害などの後遺症を残すことがある。

検査所見

採取すべき検体：血液、髄液
 分離・同定でウイルスを検出する。
 PCR 法によるウイルス遺伝子の検出。
 IgM 抗体の検出。
 血清より中和抗体の検出。

病原体

フラビウイルス科フラビウイルス属オムスク出血熱ウイルス (Omsk hemorrhagic fever virus)

感染経路

マダニとマスキラット（^{げっ}齧歯類）との間で感染環が維持されている。マダニによる刺咬により感染するが、齧歯類の排泄物、血液への接触感染もありうる。実験室内での感染報告がある。

潜伏期

3～8日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

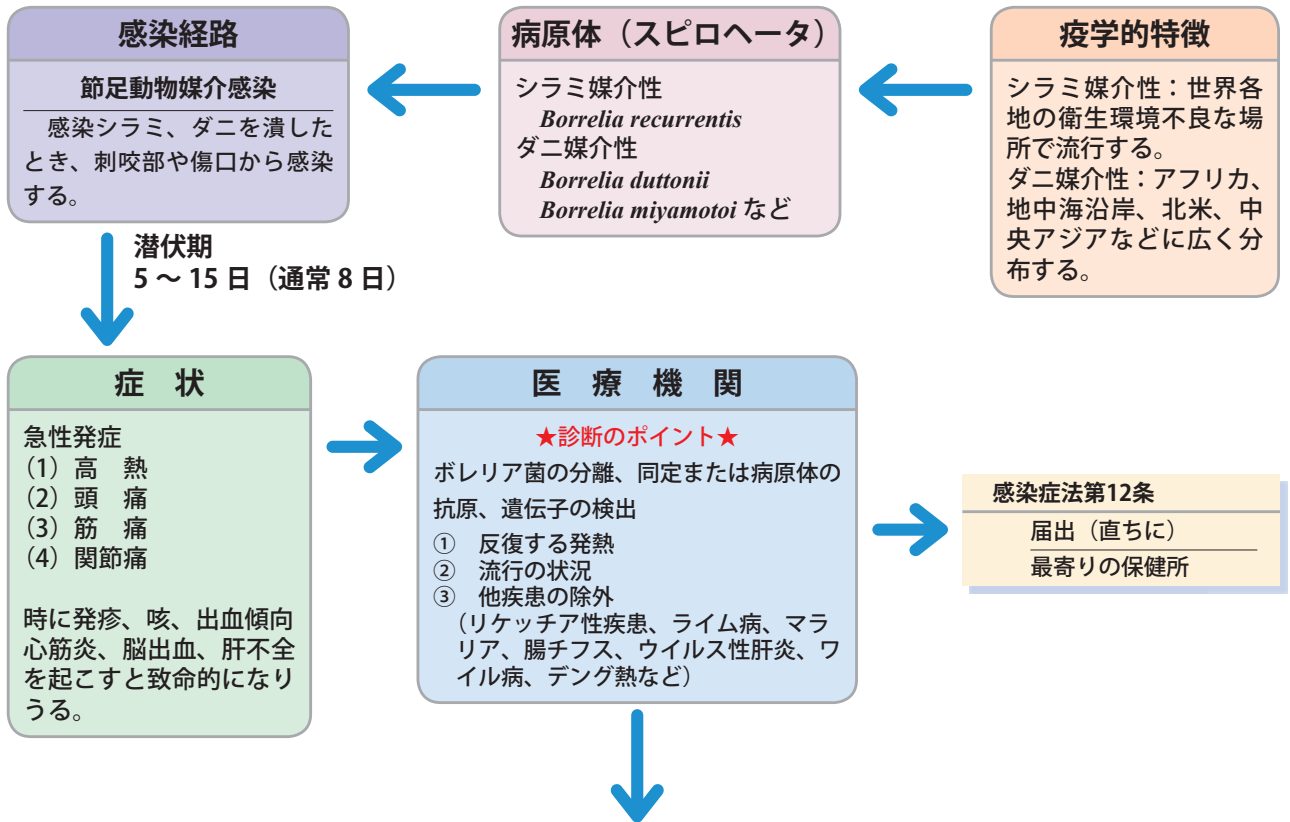
マダニの刺咬、マスキラットの尿、血液との接触を避けるようにする。

治療方針

有効な抗ウイルス薬は開発されていないので、対症療法が中心となる。致死率は 0.5～3%である。

(8) 回帰熱 ……四類感染症

Relapsing fever



治療	シラミ媒介性
	(1) ドキシサイクリン 200mg 単回投与 (2) テトラサイクリン 500mg 単回投与 (妊婦、8歳以下の小児は除く。) (3) エリスロマイシン 500mg 単回投与 投薬数時間後に Jarisch - Herxheimer 反応をみることがある。
	ダニ媒介性
	(1) ドキシサイクリン 200mg/日 7~10日間 (2) テトラサイクリン 200mg/日 7~10日間 (3) エリスロマイシン 200mg/日 7~10日間

検査	■検査材料：血液 (発熱期)
	(1) 分離・同定による病原体の検出
	(2) 暗視野顕微鏡下鏡検による病原体の検出
	(3) 蛍光抗体法による末梢血スミアの観察による病原体の抗原の検出
	(4) PCR 法による病原体の遺伝子の検出

届出基準	診察あるいは検査した医師の判断により、
	ア 患者 (確定例) 症状や所見から回帰熱が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
	イ 無症状病原体保有者 臨床的特徴を呈していないが、上記の検査により、病原体の診断がされたもの。
	ウ 感染症死亡者の死体 症状や所見から回帰熱が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
	エ 感染症死亡疑い者の死体 症状や所見から、回帰熱により死亡したと疑われるもの。
	上記の場合は、感染症法第12条第1項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) 山崎修道ほか編『感染症予防必携』日本公衆衛生協会 1999
- (2) Johnson Jr WD : *Borrelia* species (relapsing fever). In: Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell GL et al (eds). New York, Churchill Livingstone, pp 1816-1819, 1990
- (3) Kozue Sato : Human Infections with *Borrelia* *miyamotoi*, Japan. In: Emerg Infect Dis. 2014 Aug;20(8):1391-3. 4

発生状況

シラミ媒介性の回帰熱は、ヨーロッパ、アジア、アフリカ、中南米などで、戦争や飢饉などシラミの繁殖する不衛生な環境で流行した。近年は東アフリカの難民キャンプなどでの発生に限られる。

ダニ媒介性の回帰熱は、熱帯アフリカ、地中海沿岸、北米、インド、中央アジアなどに広く分布する。我が国でも *B. miyamotoi* が常在する。

臨床症状

有熱期と無熱期を繰り返す。発熱を伴う菌血症が繰り返されるためである。有熱期には、頭痛、筋痛、関節痛、肝脾腫を伴う。

シラミ媒介性のものは、有症状期間が3～6日、熱の回帰回数は多くは1回のみ。

ダニ媒介性のものは、有症状期間はほぼ同様、熱発作は数回繰り返す。

両者とも無熱期は4～14日。

シラミ媒介性のものでは皮膚の点状出血を認めることがある。

ダニ媒介性のものでは脳炎や髄膜炎を認めることがある。

検査所見

病原体の分離、同定または病原体の抗原、遺伝子の検出

血小板減少や肝胆道系酵素上昇を認める。

病原体

シラミ媒介性のものは *Borrelia recurrentis* だけである。ダニ媒介性のものは *Borrelia duttonii* をはじめ多くの種類が知られている。ともにスピロヘータの一種である。

感染経路

ヒトジラミ *Pediculus humanus* (キモノジラミ、アタマジラミ) がヒトから、ヒメダニ属 *Ornithodoros* のある種のものが野生の齧歯類から感染して、直接の感染源となる。感染したシラミ、ダニを潰したとき、刺咬口又は皮膚の傷口から病原体が侵入する。ヒトからヒトへ直接の感染はない。

潜伏期

5～15日、通常8日。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

シラミ、ダニの駆除を行う。

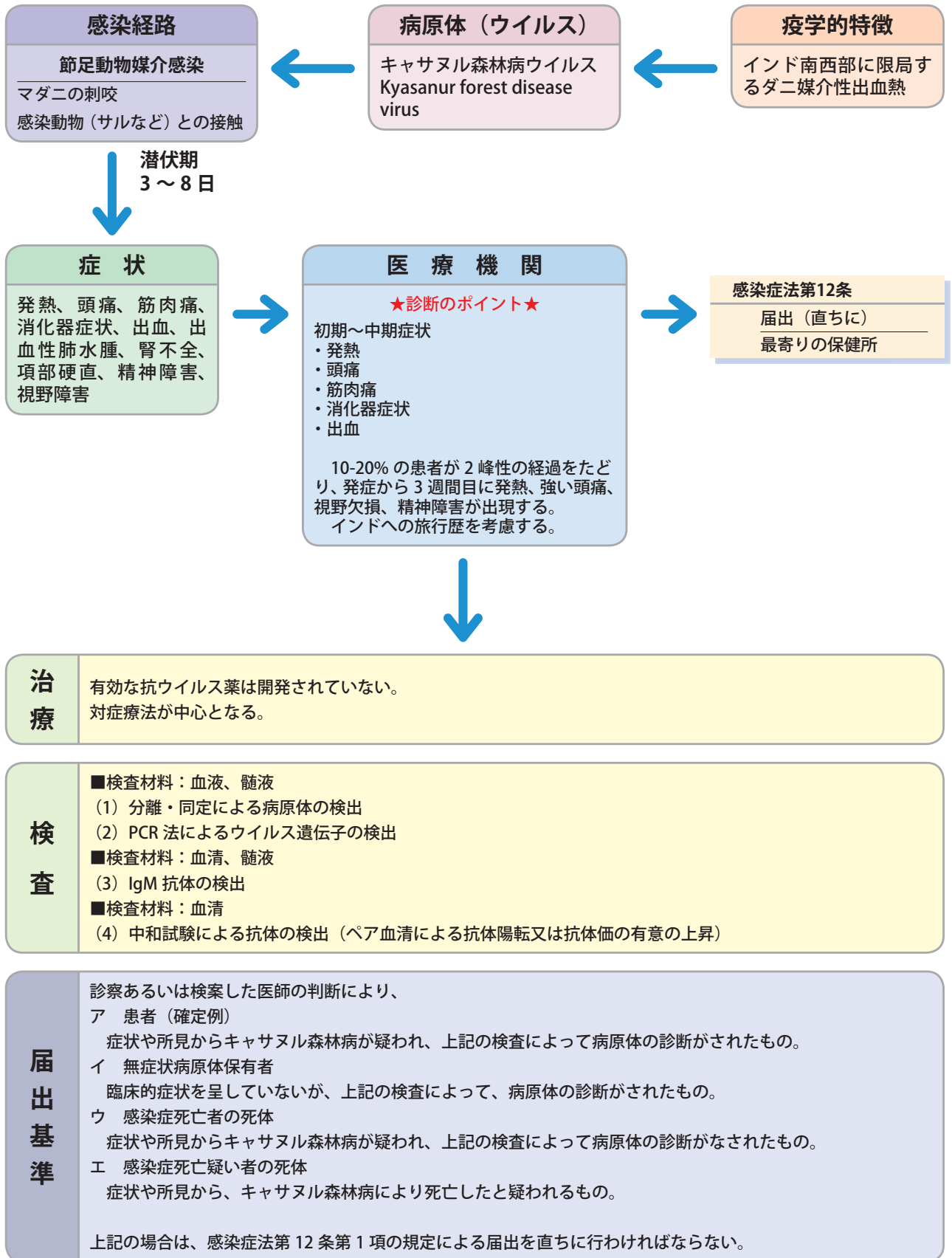
シラミは、生活条件を改善して繁殖不可能なようにする。ダニは主として洞窟、キャンプ場、小屋、荒地などに繁殖するので十分注意する。

治療方針

テトラサイクリン、エリスロマイシン、ペニシリン

投薬数時間後に発熱、筋強剛、頻脈、血圧低下など症状の一過性増悪を見ることがある (Jarisch-Herxheimer 反応)。頻度は80%と多い。

(9) キャサナル森林病 ……四類感染症
 Kyasanur forest disease ; KFD



参考図書

- (1) 国立感染症研究所. 感染症法改正で新たに追加された急性脳炎をおこす4類感染症. IASR 28. 350-351, 2007.
- (2) CDC. Kyasanur Forest Disease, <https://www.cdc.gov/vhf/kyasanur/index.html>
- (3) Lani R et al. Tick-borne viruses: a review from the perspective of therapeutic approaches. Ticks Tick Borne Dis. 2014, 5(5):457-65

発生状況

インド南西部（Karnataka, Tamil Nadu, Kerala states）が主な流行地で年間 400～500 人が発症し、致死率は 3～5%である。

臨床症状

突然の発熱、頭痛、筋肉痛、咳、徐脈、脱水、低血圧、消化器症状、出血などをきたす。発症後 1～2 週で多くの患者は合併症なく回復する。患者の 10～20%に発症から 3 週間目に発熱、強い頭痛、視野欠損、精神障害が出現する。

検査所見

採取すべき検体：血液、髄液
 分離・同定によるウイルスの検出
 PCR 法によるウイルス遺伝子の検出
 IgM 抗体の検出
 採取すべき検体：血清
 中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

病原体

フラビウイルス科フラビウイルス属のキャサヌル森林病ウイルス（Kyasanur forest disease virus）

感染経路

自然界では、マダニとげっ歯類を主とする脊椎動物の間で感染環が維持されている。ヒトへの感染は、マダニの刺咬、感染動物との接触により生ずる。ヒト-ヒト感染は報告されていない。サル、ウシ、ヤギ、ヒツジなども感受性を有し、ヒト同様最終宿主である。

潜伏期

通常 3～8 日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

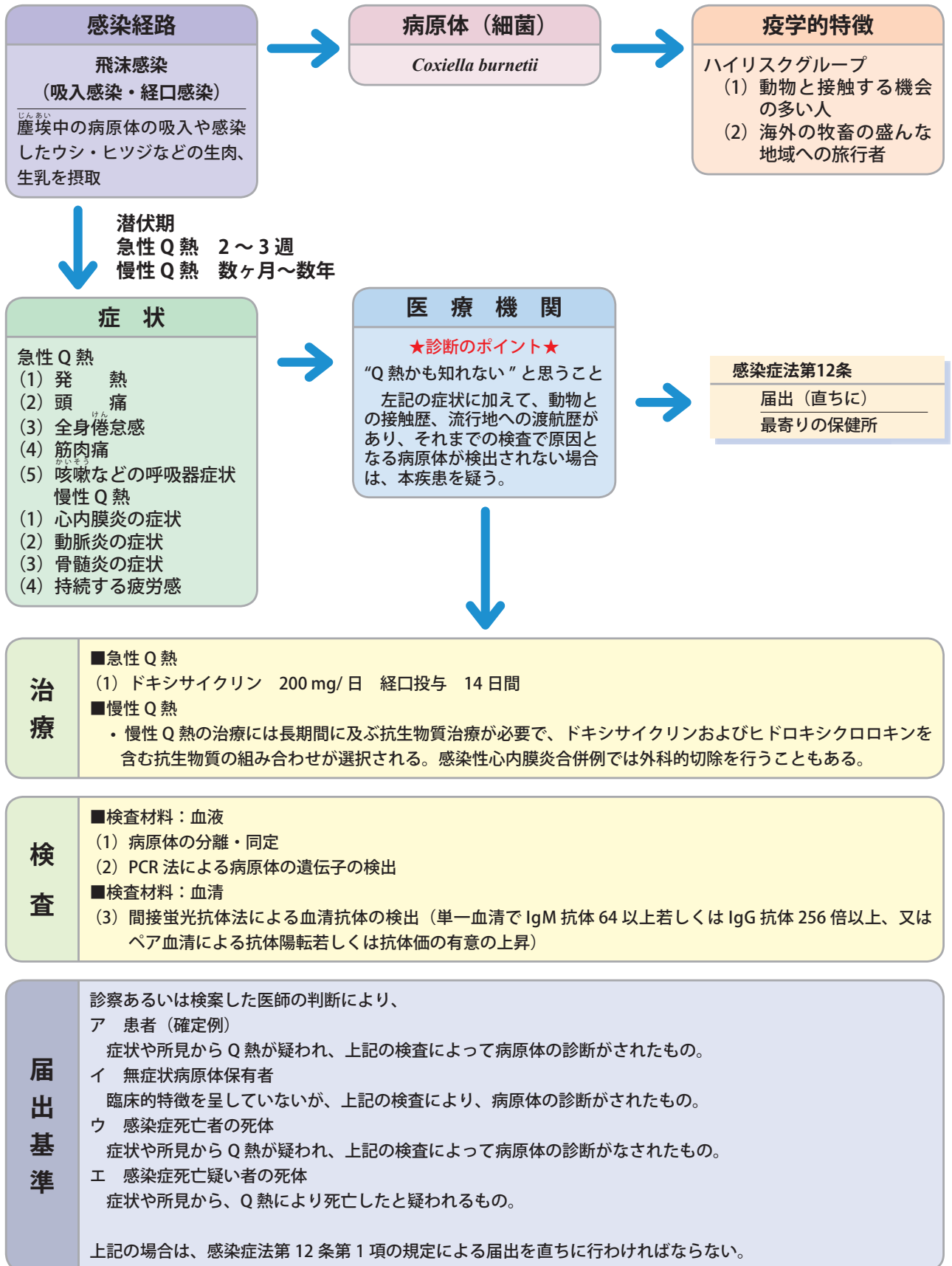
常在地への立ち入りを避ける。マダニの刺咬、感染動物（サルなど）との接触を極力避けるようにする。

治療方針

有効な抗ウイルス薬は開発されていないので、対症療法が中心となる。致死率は 3～5%である。

(10) Q熱 ……四類感染症

Q fever



参考図書

- (1) 大西健児：急性 Q 熱『別冊日本臨床領域別症候群』p 249-251, 1999
- (2) 小田紘ほか：慢性 Q 熱『別冊日本臨床領域別症候群』p 252-254, 1999
- (3) 小田紘ほか：Q 熱と *Coxiella burnetii* 日本細菌学雑誌 50:703-715, 1995
- (4) Walker DH, Dumler JS, Marrie T. Q fever. In Harrison's Internal Medicine. Fauci AS et al., 17th ed. McGraw Hill. p1066-1067, 2008.
- (5) John E. Bennett, Raphael Dolin, Martin J. Blaser. *Coxiella burnetii* (Q Fever). Principle and Practice of Infectious Diseases. 8th ed p2208-2216. 2015.

発生状況

ウシ、ヒツジなどの家畜やネコなどに感染し、尿、糞、乳汁中に排菌する。牧畜業者、動物飼育業者、食肉業者、獣医などの動物と接触する機会の多い人に感染の危険度が高い。

ヨーロッパや中近東からアジア、アフリカ、南北アメリカ大陸、オーストラリアなどの牧畜の盛んな地域で患者が発生している。日本にも存在する。2005 年から 2015 年における日本国内の発生動向は、年間 0～8 件である。

臨床症状

■急性 Q 熱

発熱、頭痛、全身倦怠感、筋肉痛などのインフルエンザ様症状や肝炎など。

発病 10～30 日前に動物との接触歴や牧畜の盛んな地域への旅行歴があれば本症を疑う。

■慢性 Q 熱

心内膜炎、動脈炎、骨髄炎など。回復後に持続する疲労（Q 熱後疲労症候群）を呈することがある。

血液培養が陰性の心内膜炎では本症も考える。

検査所見

血清 AST、ALT、LDH の上昇。

急性 Q 熱では II 相菌に対する血清抗体価の上昇。慢性 Q 熱では I 相菌と II 相菌に対する血清抗体価の上昇を確認する（特に I 相菌に対する抗体が高値）。PCR 法で血清の *C. burnetii* の DNA を検出する。

病原体

コキシエラ・バーネティー (*Coxiella burnetii*)。以前はリケッチアに分類されていたが、現在は一般細菌も含まれる γ プロテオバクテリア綱コキシエラ属に分類される。ダニなどの媒介を要しない。芽胞様構造をとることができ、環境中で安定である。

感染経路

塵埃中の *C. burnetii* を含むエアロゾルの吸引や汚染された生乳の飲用による感染。ヒトからヒトへの感染はまず起こらない。

潜伏期

急性 Q 熱では 2～3 週（菌量に依存）。

慢性 Q 熱では数か月～数年。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

上記ハイリスク者への疾患情報提供。

世界中に存在している病気であり、日本国内でも病原体の存在が確認されている。輸入感染症としてだけでなく、国内での発生動向の把握が必要である。

報告では、家畜の出産シーズンに感染が発生することが多く、出産時の動物、特に死・流産などを起こした動物の取扱い、また、生乳などの飲用には注意が必要である。

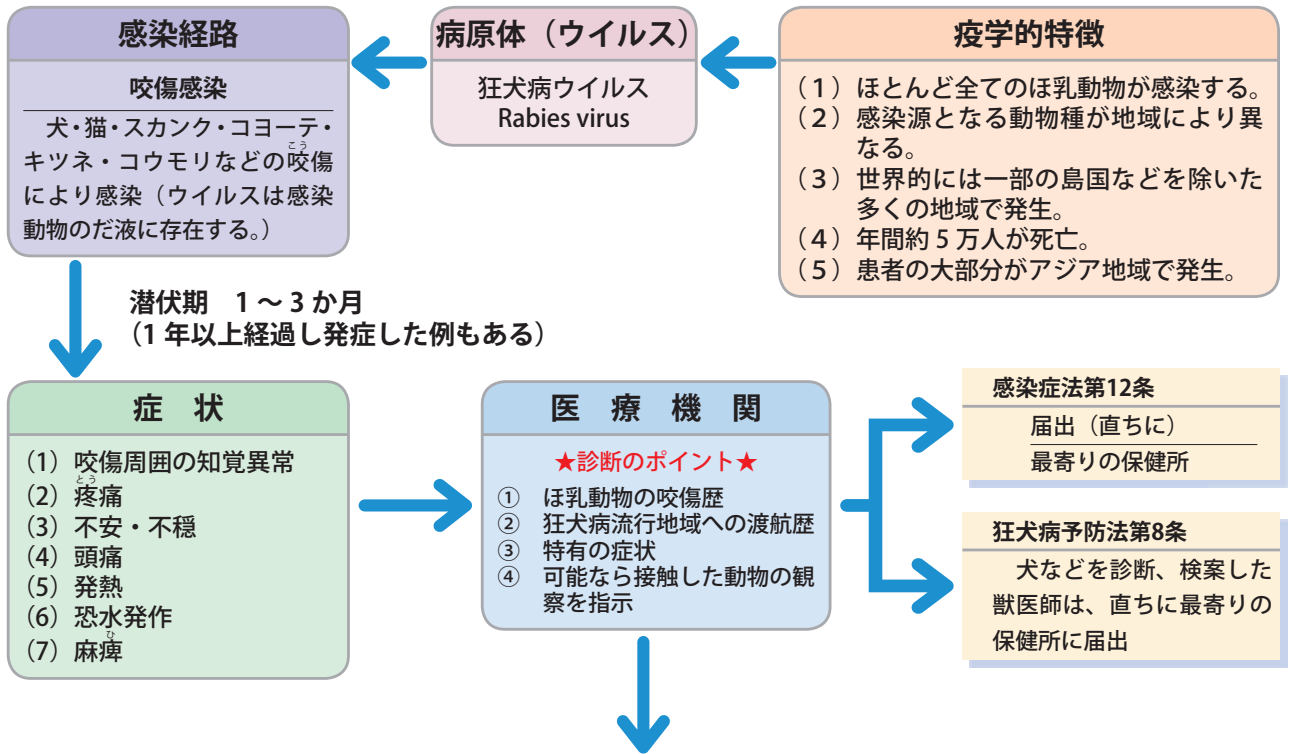
治療方針

急性 Q 熱ではテトラサイクリン系抗菌薬を 10 日間投与する。慢性 Q 熱に移行しなければ、急性 Q 熱は自然治癒力が強く、予後は良好である。

慢性 Q 熱では使用薬剤や投与期間に一定の基準がない。TC 系とリファンピシンの併用、TC 系とニューキノロン薬の併用、リファンピシンと ST 合剤の併用など。投与期間は症例によって異なる（最低 3 年間、あるいは、I 相菌に対する IgG 抗体が IFA 法で 200 倍以下になるまでなど）。血行動態に異常があれば場合によっては手術を行う。

(11) 狂犬病 ……………四類感染症

Rabies



治療

狂犬病常在地で犬などのほ乳動物に咬まれた場合には、直ちに流水と石けんで傷を洗浄し、狂犬病ワクチンを0、3、7、14、30、90日の6回接種する（加害動物を10日間観察し、狂犬病の症状がでなければ途中で治療を中止できる）。受傷の状況によりヒト抗狂犬病免疫グロブリンの注射が必要になる。ただし、日本ではヒト抗狂犬病免疫グロブリンは入手困難である。いったん発病した場合、致死率はほぼ100%であり、特異的な治療法はなく、対症療法のみ

検査

- 検査材料：唾液
 - (1) 分離・同定による病原体の検出
- 検査材料：角膜塗抹標本、頸部の皮膚、気管吸引材料、唾液腺の生検材料、脳組織及び脳乳剤
 - (2) 蛍光抗体法による病原体の抗原の検出
- 検査材料：唾液、髄液、脳組織及び脳乳剤
 - (3) PCR法による病原体の遺伝子の検出
- 検査材料：髄液
 - (4) Fluorescent Focus Inhibition Test 又は ELISA 法による抗体の検出

注

- (1) 発病前に狂犬病ウイルス感染を知る検査法はない。
- (2) 発病後は角膜塗抹標本、皮膚生検標本の蛍光抗体法（FA）検査、髄液や血液中の抗体検査、唾液からのPCR検査、髄液からのウイルス分離などにより診断を確定できる。
- (3) 感染が疑われる患者を診察した場合には、最寄の保健所に相談の上、東京都健康安全研究センターにてPCR検査を実施する。

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、

- ア 患者（確定例）
症状や所見から狂犬病が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
臨床的特徴を呈していないが、上記の検査により、病原体の診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
症状や所見から狂犬病が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
症状や所見から、狂犬病により死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第12条第1項の規定による届出を直に行わなければならない。

参考図書

- (1) 山崎修道ほか編『感染症予防必携 第2版』日本公衆衛生協会 2005
- (2) 高山直秀著『ヒトの狂犬病』時空出版、2000
- (3) 一般社団法人日本ワクチン産業協会『予防接種に関するQ & A集 (平成28年)』、2016

発生状況

1957年以来、国内での狂犬病の感染・発病はない。海外で感染し、帰国後発症する例があるので注意する。

- ・1970年ネパールで犬にかまれ発症した1症例（死亡）
- ・2006年フィリピンで犬にかまれ発症した2症例（2名とも死亡）2006年以降、発生届出はない。

臨床症状

咬傷部位の知覚異常や疼痛で始まり、不安感、違和感、頭痛、発熱が現れる。恐水発作は、水を飲むとするとき起こる嚥下筋の痙攣で、この他に諸知覚の過敏、唾液・汗・涙などの分泌機能亢進、筋緊張、全身痙攣、呼吸麻痺を起こす。発病すれば、ほぼ100%死亡する。

検査所見

採取すべき検体：唾液、髄液、うなじ部の皮膚生検標本。

所見：分離・同定による病源体の証明、蛍光抗体法による病原体の抗原の検出、PCR法による病源体遺伝子の証明。

病原体

狂犬病ウイルス（Rabies virus）

感染経路

媒介動物の咬傷で感染する。媒介動物としては、オオカミ、イヌ、コヨーテ、キツネ、ジャッカル、マンガース、アライグマ、ネコ、コウモリなどがある。

通常、ヒトからヒトに感染することはないが、臓器移植での感染報告がある。

潜伏期

通常、ヒトでの潜伏期は1～3か月、1年以上の例も報告がある。イヌやネコでは発症3日前から死亡するまでの期間に感染力がある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

組織培養型狂犬病ワクチンで曝露前免疫ができる。狂犬病流行地に渡航または滞在する人、狂犬病流行地で医療機関から離れた地方を旅行する人は、前もって狂犬病ワクチン接種を受けることが勧められている。日本では1か月おきに2回、さらに6か月後に1回接種して曝露前免疫としている。海外では初回、1週間後、3～4週間後で接種する。

犬への狂犬病ワクチン接種、野犬の排除。

治療方針

発病後の特異的な治療法はなく、対症療法を行う。発病した場合、予後は不良で、ほぼ100%死亡する。

感染が疑われる動物に咬まれた場合には、石けんなどを用い、直ちに傷口を十分洗い流す。ヒト抗狂犬病免疫グロブリンを注射する（日本での入手は困難）。狂犬病ワクチンの接種により発病を予防する。狂犬病が疑われる動物との接触状況の区分と推奨される曝露後予防については、以下のとおりである。

（厚生労働省検疫所 FORTH ホームページ <http://www.forth.go.jp/moreinfo/topics/2016/03181444.html>）

区分1 動物に触れた。動物に餌を与えた。動物に正常な皮膚をなめられた。：曝露後予防接種は不要。

区分2 素肌を軽くかじられた。出血のない引っ掻き傷や擦り傷ができた。：迅速なワクチン接種と創部の処置。

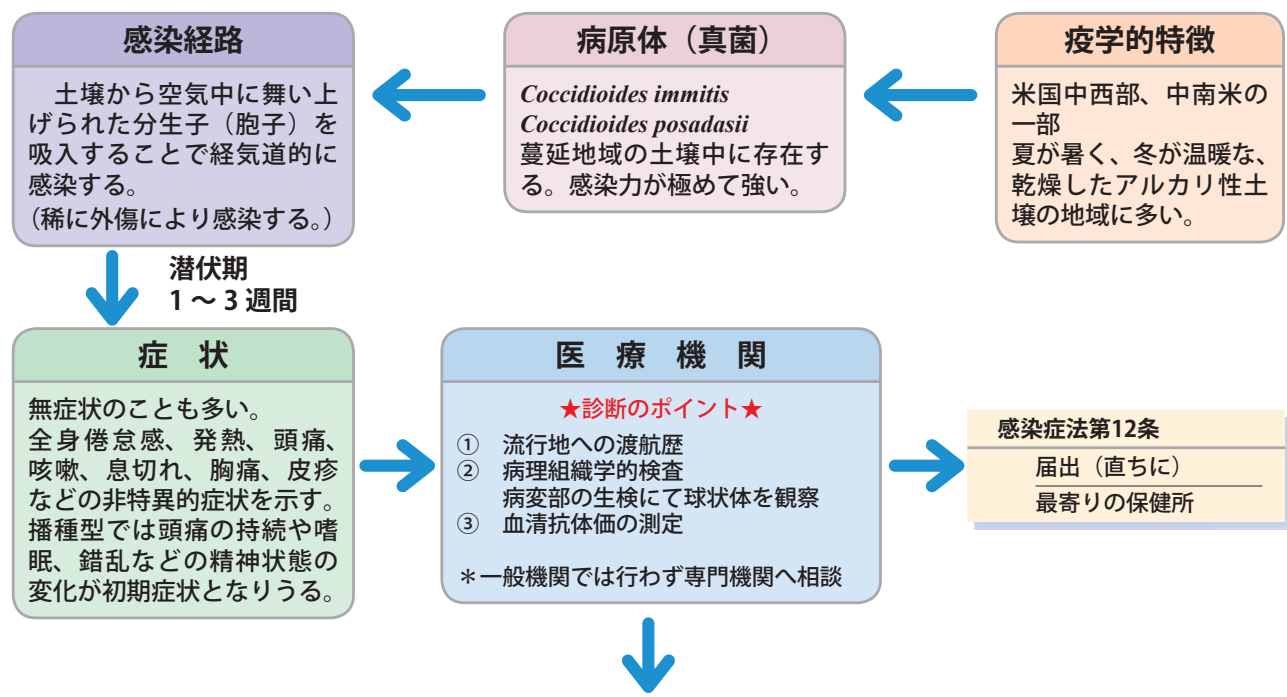
区分3 単回または複数回の皮膚を貫く咬傷・擦過傷ができた。傷のある皮膚をなめられた。なめられて粘膜が唾液に汚染された。：迅速な予防接種、狂犬病免疫グロブリンの投与、創部の処置

なお国内及び狂犬病が発生していない地域（注）で飼い犬などに咬まれた場合には、通常、狂犬病ワクチンを接種する必要性はない。

（注）狂犬病が発生していない地域として厚生労働省が指定している地域は、日本、オーストラリア、グアム、ニュージーランド、フィジー、ハワイ諸島、アイスランド、アイルランド、英国の一部、スウェーデン、ノルウェーの一部

（厚生労働省ホームページ 狂犬病 <http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekaku-kansenshou10/>）

(12) コクシジオイデス症 ……四類感染症 Coccidioidomycosis



治療

(1) 急性肺コクシジオイデス症
軽～中等症ではフルコナゾール 400mg / 回 1日 1回経口またはホスフルコナゾールの静脈内投与を 3～6ヶ月間継続する。イトラコナゾールも可。重症、びまん性ではアムホテリシン B リポソーム製剤 2～6 mg/kg/ 回 1日 1回点滴静注、またはホスフルコナゾール 400-500mg / 回 1日 2回静脈内投与を数週間継続し、改善がみられればフルコナゾールもしくはイトラコナゾールの経口投与へ変更後、12ヶ月間以上継続する。

(2) 慢性肺コクシジオイデス症
外科的切除が可能な場合は積極的に検討する。フルコナゾール 400mg / 回 1日 1回経口またはホスフルコナゾールの静脈内投与を 3～6ヶ月間継続する。イトラコナゾールも可。以上で改善が見られないときはアムホテリシン B リポソーム製剤 2～5 mg/kg/ 回 1日 1回点滴静注に変更する。改善がみられればフルコナゾールもしくはイトラコナゾールの経口投与へ変更し、12ヶ月間以上継続する。

(3) 播種性コクシジオイデス症
フルコナゾール 400mg / 回 1日 1回経口投与、もしくはイトラコナゾール 200mg / 回 1日 1回点滴静注または 200mg / 回 1日 2回経口投与を 12ヶ月間継続する。状況に応じて高用量も考慮する。改善がみられない場合や脊椎病変などが存在する場合はアムホテリシン B リポソーム製剤 2～6 mg/kg/ 回 1日 1回点滴静注。脳髄膜炎合併例ではホスフルコナゾールもしくはイトラコナゾール経口投与の点滴静注による治療を行い、沈静化後も生涯の服用が必要。改善しない場合はアムホテリシン B リポソーム製剤 0.1～1.5 mg 髄腔内投与の追加を考慮する。

検査

臨床症状や海外渡航歴などから本症が疑われる場合、国立感染症研究所や千葉大学真菌医学研究センターなどの専門機関に対応について相談することが望ましい。

- 分離培養 (BSL3 検査室で行う)
極めて危険度の高い菌であり、検査室内感染防止の観点から一般医療機関での培養は推奨しない。
- 同定法
 - (1) 病理組織学的診断法
組織内のコクシジオイデスは PAS 染色及び GMS 染色で内生孢子を生じた球状体、球状体から放出された内生孢子などの特徴的形態が確認できる。
 - (2) 遺伝子診断法
26S 及び ITS 領域の塩基配列の類似度に基づいて同定する。
 - (3) 抗体検出法
米国 Immuno Mycologics 社などから抗体検出キットが市販されているが、一般化されていない。

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、感染症法第 12 条第 1 項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

- ア 患者 (確定例)
症状や所見からコクシジオイデス症が疑われ、分離・同定や鏡検による病原体検出もしくは免疫拡散法による抗体の検出によって診断がされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
臨床的特徴を呈していないが、上記検査によって診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
症状や所見からコクシジオイデス症が疑われ、上記の検査によって診断がされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
症状や所見から、コクシジオイデス症により死亡したと疑われるもの。

参考図書

- (1) 深在性真菌症のガイドライン作成委員会, 深在性真菌症の診断・治療ガイドライン 2014, 協和企画, 2014
- (2) 亀井克彦, 渋谷和俊, 宮崎義継, 輸入真菌症の診断・治療指針, 協和企画, 2011
- (3) Brown J, et al. Coccidioidomycosis: epidemiology. *Clinical epidemiology*, 2013, 5: 185-197
- (4) Hector RF, et al. Coccidioidomycosis-a fungal disease of the Americas. *Pros Med* 2005, 2: 0015-0018

発生状況

最大の流行地はカリフォルニア州、アリゾナ州である。隣接する州やメキシコ、ベネズエラ、アルゼンチンでも患者発生が確認されている。原因真菌の好む生育環境は年間降水量 500 mm 以下の半乾燥地帯でアルカリ性の土壌を有する地域である。流行地域では雨季に続く高温・乾燥した時期が最も危険とされる。本邦では輸入真菌症として毎年 5～6 人の発病が確認されており、ほとんどの例が流行地域への渡航歴を有している。現在までコクシジオイデス属のわが国での生息、ならびに国内感染事例は確認されていない。

臨床症状

(1) 急性肺コクシジオイデス症

1～3 週間の潜伏期間の後、全身倦怠感、発熱、頭痛、乾性咳嗽、息切れ、胸痛などの非特異的な症状を示す。稀に紅斑状もしくは斑状丘疹状の皮疹を伴うことがある。症状は自然軽快することがほとんどだが 2 ヶ月間程度持続することもある。胸部 X 線上は浸潤影、肺門リンパ節腫脹、胸水などを認める。

(2) 慢性肺コクシジオイデス症

急性感染例の 5～10% は症状収束後に肺に結節影や空洞影、間質影などを残す。輸入真菌症として診断される日本人例の大部分がこの病型に分類される。無症状のことも多いが、血痰や喀痰を伴うこともある。肺病変は胸膜直下に存在することが多く、気胸や膿胸を呈することもある。無症状の事も多い。

(3) 播種型コクシジオイデス症

髄膜、皮膚、軟部組織、骨、関節などに発症する。感染後数ヶ月から 1 年程度で起こることが多いが、時に数年経過後に発症することもある。健常者にも起こり得るが、AIDS 患者、臓器移植患者、糖尿病患者、血液悪性疾患患者、妊婦、有色人種などは播種型に移行するリスクは高くなる。髄膜炎が最も重症であり、播種性コクシジオイデス症の 30～50% の患者に合併する。頭痛の持続や嗜眠、錯乱などの精神状態の変化が初期症状となり得る。

検査所見

血清抗体や抗原価測定が診断に有用である。検査室での二次感染を防ぐためにも、一般医療機関で培養検査は行うべきではない。

病原体

C. immitis と *C. posadasii* は、北米・中南米等の比較的限局した地方において、土壌中に存在する真菌であり、病原真菌の中では最も病原性が強く、感染力も極めて強い。二形性真菌であり、土壌や人工培地上では、分節型分生子を形成して感染性が強いが、人体内では、球状体に包まれた内生孢子として存在する。

感染経路

土壌から空気中に舞い上げられた分節型分生子を吸入することで経気道的に感染する。感染力は極めて強く、短時間の滞在であっても感染が成立した事例も報告されている。稀に外傷により創部に感染する。

潜伏期

1～3 週間

播種性の場合には、初回の感染がはっきりせず、感染から数年経過後に発症することもある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

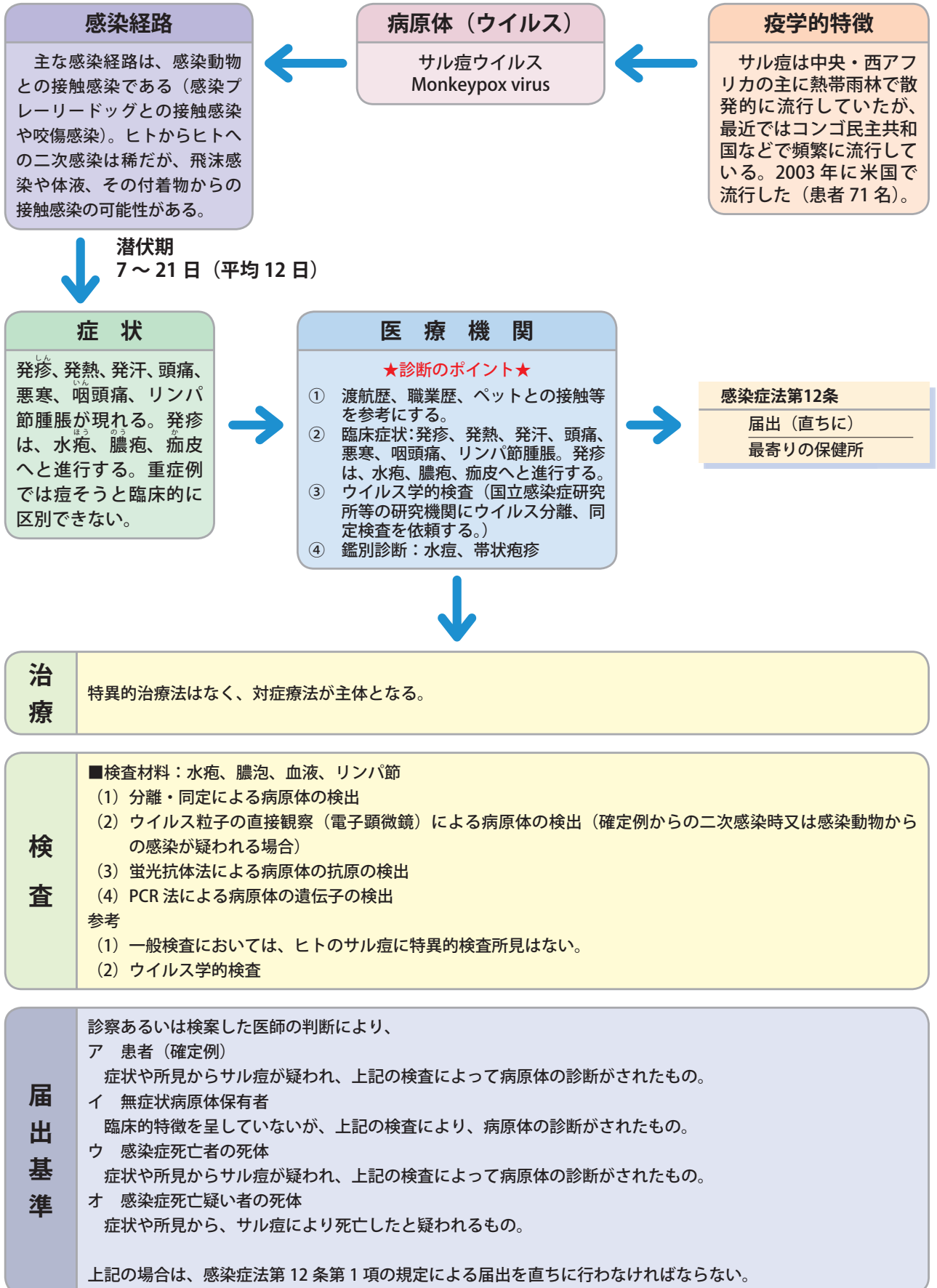
患者の喀痰や皮膚滲出液に含まれる菌体は球状体で飛散の危険性はなく、通常の標準予防策で十分である。注意点は、コクシジオイデス症が疑われる症例では、培養用検体は専門施設に送付し自施設での培養は行わない事である。人工培地上では、分節型分生子を形成し、検査室ひいては病院全体に菌が拡散する恐れがある。培養は国立感染症研究所や千葉大学真菌医学研究センターなどの専門機関で実施可能である。また、同じギブスや包帯への菌体の染み出しが 1 週間以上続く場合も、分節型分生子に変化することがあるので注意を要する。

治療方針

無症状であっても全例治療を行うことが望ましい。治療はフルコナゾール、イトラコナゾール、アムホテリシン B リポソーム製剤を用いる。

(13) サル痘 ……四類感染症

Monkeypox



参考図書

- (1) 西條政幸 サル痘ウイルス感染症 臨床と微生物 31 : p21-24 (2004)
- (2) 森川茂 サル痘ウイルス感染症 人獣共通感染症 改訂第3版 (木村哲、喜田宏編 医薬ジャーナル社) pp59-61 (2016年)

発生状況

サル痘は、1958年にポリオワクチン製造のために世界各国から霊長類が集められた施設でカニクイサルの天然痘様疾患として初めて報告された。ヒトのサル痘は、1970年にザイール（現コンゴ民主共和国）で天然痘様疾患として初めて報告され、その後、中央・西アフリカの主に熱帯雨林で散発的に流行している。WHOの報告では、1981年～1986年のヒトのサル痘患者数は338人である。1996年～1997年にかけてコンゴ民主共和国で大流行し、511名の患者が発生している。最近、コンゴ民主共和国で頻りに流行していて、ヒトからヒトへの感染率が上昇しており、天然痘のヒトからヒトへの感染率に近くなっている。中央アフリカでもしばしば流行している。カメルーンでは2016年にチンパンジーのサル痘が報告された。流行地の動物の血清疫学的解析等から、サル痘ウイルスの自然宿主はアフリカのリリスであることが明らかにされている。サル及びヒトは終末宿主である。アフリカ大陸以外では、ヒトでのサル痘は報告されていなかったが、2003年にアフリカからの愛玩用に輸入された齧歯類を介してサル痘ウイルスが米国テキサスに持ち込まれ、動物業者で北米原産のプレーリードッグに感染が広がり、これをペットとして購入したヒトが感染して流行が起き、ウィスコンシン州39名、インディアナ州16名、イリノイ州12名、ミズーリ州2名、カンザス州及びオハイオ州各1名、計71名の患者が発生した。その後、2016年には中央アフリカ共和国で2例の死亡を含む26例のアウトブレイクが発生した。

臨床症状

病期は2期に分かれ、皮疹出現前に侵入門戸の局所リンパ節が腫脹するのが特徴的である。発熱、発汗、頭痛、悪寒、咽頭痛、リンパ節腫脹後発疹が現れる。発疹は、水疱、膿疱、痂皮へと進行する。重症例では天然痘と臨床的に区別できない。最近のコンゴ盆地型のサル痘ウイルスによる流行では、致死率も高くなっており最大で11%と報告されている。

検査所見

ヒトのサル痘ウイルス感染症に特異的検査所見はない。ウイルス学的検査には、血清診断と病原ウイルス検出がある。オルソポックスウイルス属のウイルスは、抗原的に区別できないためサル痘ウイルス特異抗体は検出できない。種痘歴の無い場合、通常オルソポックスウイルス抗体は陰性であるので、サル痘ウイルス感染の可能性は高い。しかし、種痘歴のある場合は既に抗体があるため血清診断はできない。特異的な実験室診断としては、病変部位からのウイルス分離やPCR法やLAMP法によるサル痘ウイルス遺伝子検出等の病原ウイルス検出が行われる。

病原体

サル痘ウイルス（ポックスウイルス科オルソポックスウイルス属）。ウイルスの形態はレンガ状で、その長径は300nmを越える巨大な2本鎖DNAウイルスである。サル痘ウイルスには、強毒なコンゴ盆地型とやや弱毒な西アフリカ型があり遺伝的にも識別できる。コンゴ民主共和国での流行は前者により、米国での流行は後者による。

感染経路

自然宿主はアフリカのリリス属で、他の齧歯類（サバンナオニネズミ、アフリカヤマネ）からもウイルスが検出されている。北米原産のプレーリードッグ、ウサギは高感受性である。サルは最も感受性が高く感染すると天然痘様の症状を呈する。ヒトへの主な感染経路は、感染動物との接触感染である。サル痘患者からの二次感染率は数%程度である。サル類もヒトと同様、終末宿主である。アフリカでの発生はサルとの接触として知られてきたが、米国の発生はサルを介さなかった。

潜伏期

7～21日（平均12日）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

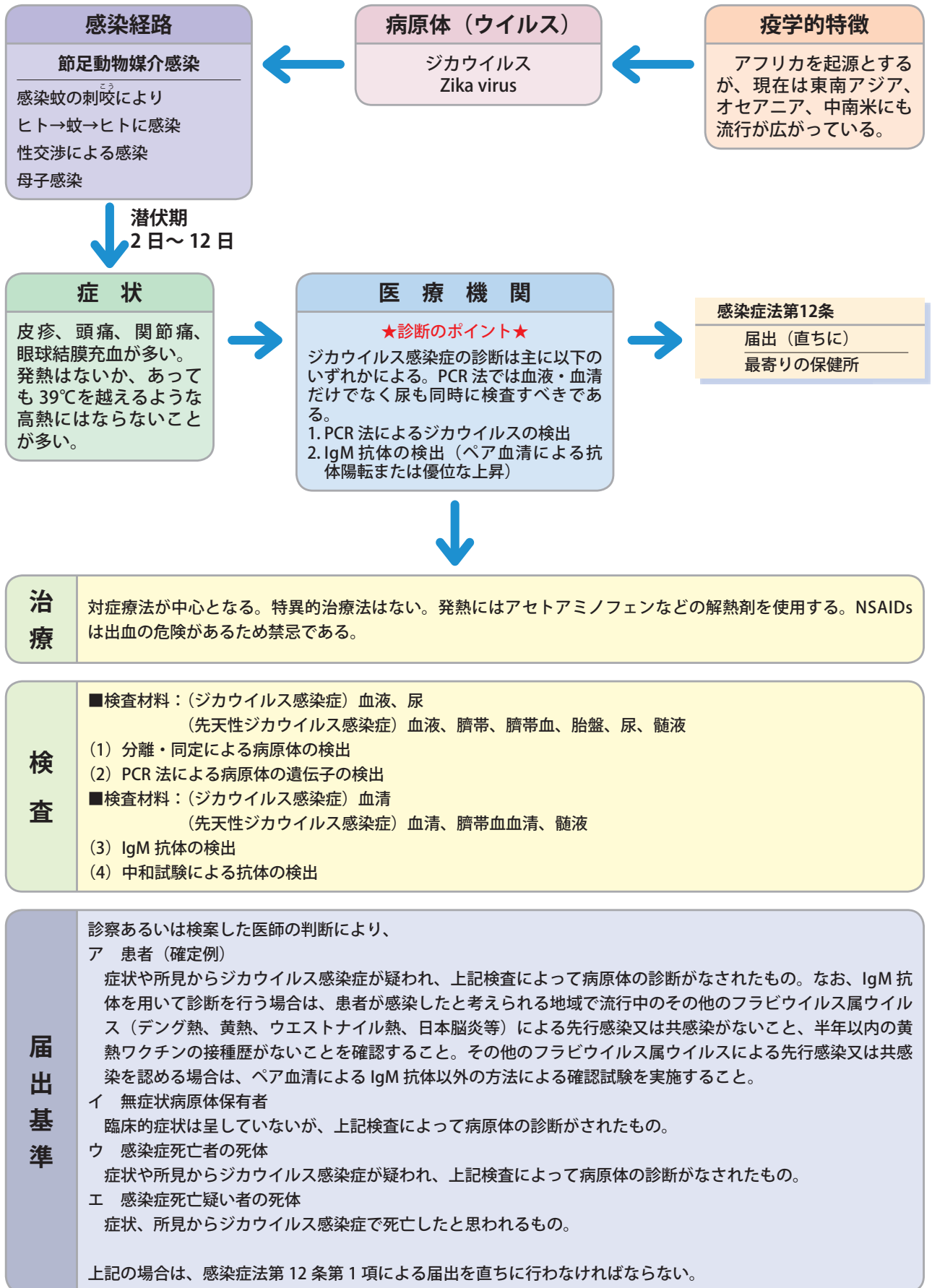
飛沫・接触予防策で対応する。ペットが感染源である可能性が考えられる場合は、その血液、体液、病変部位との接触を避け、たうで獣医師に相談する。サル痘患者からの二次感染率は3～11%と言われていたが、最近の流行では50%と報告されている。天然痘の二次感染率（35～88%）に近いケースがある。患者の病変部位（痂皮脱落まで）や患者の使用した衣類、寝具との接触を避ける。

治療方針

サル痘に特異的な治療法はなく、対症療法が主体となる。天然痘のワクチンはサル痘にも有効だが、流行地で使用されていない。

(14) ジカウイルス感染症 ……四類感染症

Zika virus infection



参考図書

- (1) Kutsuna S, Kato Y, Takasaki T, Moi M, et al. Two cases of Zika fever imported from French Polynesia to Japan, December 2013 to January 2014. *Euro Surveill.* 2014 Jan 30;19(4). pii: 20683.
- (2) Kutsuna S. Zika virus infection: Clinical overview with a summary of Japanese cases. *Clinical and Experimental Neuroimmunology* 8 (3), 192-198.

発生状況

ジカウイルスは1947年にウガンダで発見されたウイルスである。近年では2007年のヤップ島、2013年のフランス領ポリネシアでのアウトブレイクがみられ、また2014年以降は中南米にも流行が広がっている。2015年以降は東南アジア（シンガポール、タイ、ベトナムなど）での報告も増えている。本邦では輸入例のみ報告されており、2017年8月時点での報告数は17例である。

臨床症状

ジカウイルスに感染しても約80%は不顕性感染であると考えられている。頻度が高いのは、微熱を含む発熱、関節痛、皮疹（紅斑・紅丘疹）、眼球結膜充血である。これ以外にも頭痛、筋肉痛、後眼窩痛などの症状がみられることもある。

検査所見

ジカウイルス感染症に特徴的な血液検査所見はない。ジカウイルス感染症の確定診断はPCR法によるジカウイルス遺伝子の検出、またはペア血清によるIgM抗体あるいは中和抗体の陽転化または抗体価の有意の上昇を確認することによる。PCR法では検体は血液・血清だけでなく尿も同時に検査するのが望ましい。

病原体

ジカウイルスはフラビウイルス科フラビウイルス属に属する。デング熱のように複数の血清型はなく、単一の血清型のみである。神経細胞に親和性が高いのが特徴であり、特に神経前駆細胞を標的とする。このため神経に関連した合併症（ギランバレー症候群、脊髄炎、髄膜脳炎）を起こすことがあり、小頭症を始めとした先天性ジカウイルス感染症の多彩な症状も多くこの部分にこれに起因すると考えられる。

感染経路

人間社会においてジカウイルス感染症を媒介する蚊は、主にネッタイシマカとヒトスジシマカである。また性交渉、母子感染の報告がある。

潜伏期

2～12日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

流行地域での予防には、肌の露出を少なくし、除虫剤を適宜使用するなど、蚊に刺されないように注意する。また、流行地域に渡航した場合、男性女性共に症状の有無に関わらず6か月間性交渉を控える。

蚊の成虫対策にやぶ・草の剪定、幼虫対策にたまり水をなくすことや不要物の片付け、雨水ますや排水ますへの昆虫成長制御剤（IGR）投入が挙げられる。

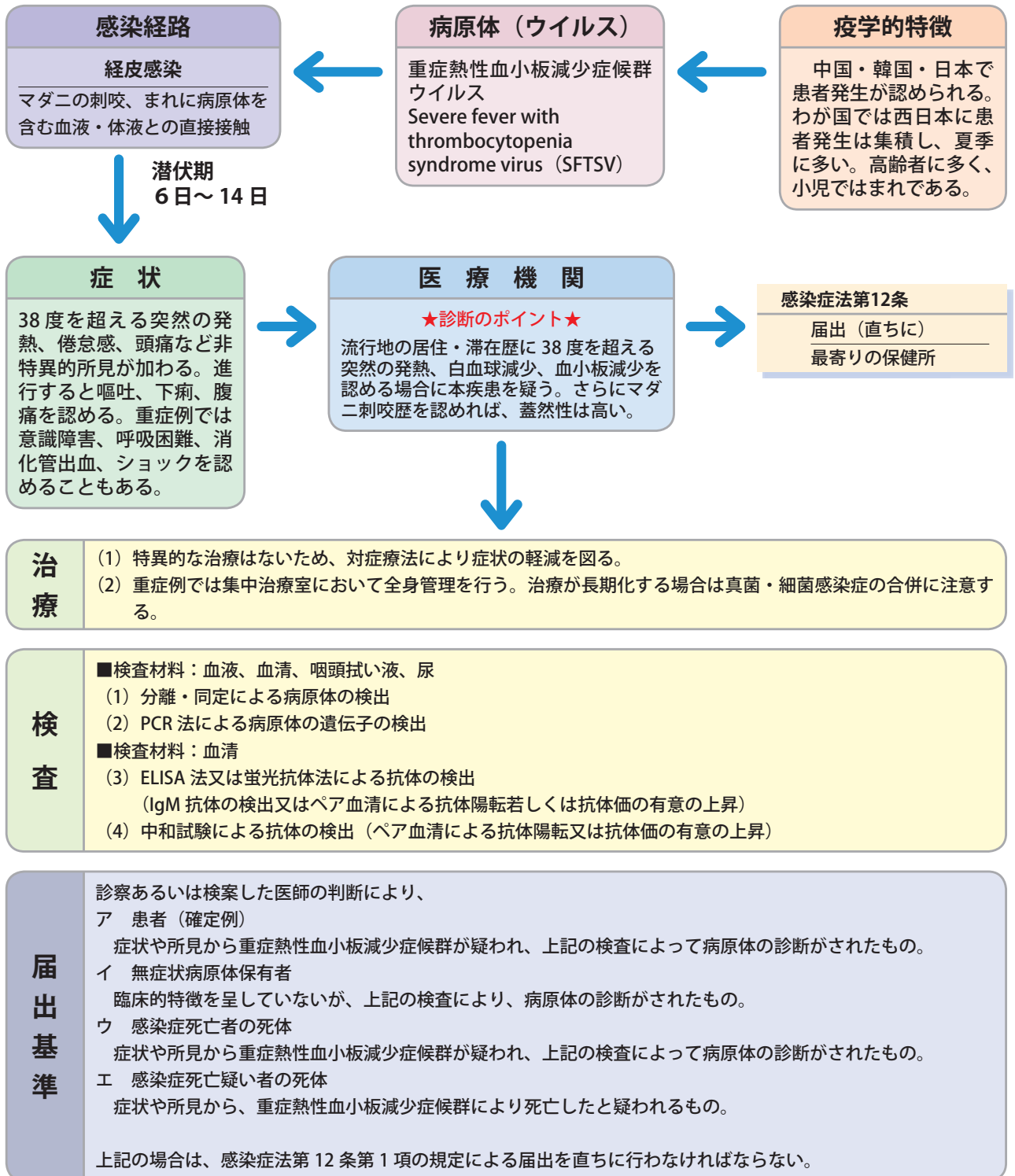
治療方針

輸液や鎮痛解熱剤投与などの対症療法を行う。ただし、デング熱との鑑別ができていない時点ではデング熱ではNSAIDsの使用によって出血傾向を呈する場合もあるので鎮痛解熱剤として出血傾向やアシドーシスを助長するNSAIDsは避け、アセトアミノフェンが望ましい。

(15) SFTS (重症熱性血小板減少症候群)

……四類感染症

Severe fever with thrombocytopenia syndrome



参考図書

- (1) Li DX. Severe fever with thrombocytopenia syndrome: a newly discovered emerging infectious disease. Clin. Microbiol. Infect 2015;21:614-620.
- (2) 動物における SFTS ウイルス感染状況 IASR. 2016;37:51-53.
- (3) Zhu Y et al. Two confirmed cases of severe fever with thrombocytopenia syndrome with pneumonia: implication for a family cluster in East China. BMC Infect. Dis. 2017;17:537

発生状況

中国、韓国と日本を含めた東アジアに常在する疾患と考えられる。わが国では三重県以西の西日本を中心に患者発生がみられるが、病原体を保有するマダニ、抗体陽性の野生動物（シカ、イノシシなど）は全国から発見されている。年間 100 名前後の患者発生報告があり、3～11 月に多い（ピークは 5～7 月）。患者は高齢者が多く、50 歳未満の症例はまれである。農業・林業関係者に多い。

臨床症状

発熱期（発症から 7 日間）、臓器不全期（発症 7 日目～13 日目）、回復期（発症から 13 日目以降）の 3 つの病期に分けられる。発熱期では、突然の 38 度以上の発熱、筋痛、嘔吐、下痢を呈する。臓器不全期では、重症例では片側リンパ節腫脹、中枢神経症状、無関心、振せん、けいれんをきたし、昏睡に至ることもある。回復期では症状、検査所見共に徐々に改善する。致死率は約 30%と報告されており、高齢者ほど高い傾向を示す。

検査所見

発熱期後半より白血球減少（4000/ μ l）、血小板減少（5万/ μ l）、トランスアミナーゼ高値、クレアチンキナーゼ高値を認めることが多い。多臓器不全期には C 反応性蛋白は正常範囲であることが多い。プロトロンビン時間は基準範囲内だが、活性化トロンボプラスチン時間のみ延長することが多い。顕微鏡的血尿はほとんどの患者で認められる。重症例では著名な蛋白尿、DIC を起こす。ウイルスは発症後 12 日間 PCR で検出できる。IgM は 2 日目から 1 年以上にわたり陽性となる。

病原体

ブニヤウイルス科フレボウイルス属 重症熱性血小板減少症候群ウイルス Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus (SFTSV)

感染経路

マダニ（フタトゲチマダニ、タカサゴキララマダニが重要）の刺咬。まれに、病原体を含む血液・体液との直接接触（心肺蘇生術などのエアロゾル発生手技を患者に行う際は飛沫感染する可能性がある）。

潜伏期

6～14 日間

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

流行地ではマダニとの接触を避けるために、皮膚の露出を少なくし、忌避剤を使用する。ヒト→ヒト感染も見られるため、医療機関では、標準予防策を遵守し、患者の血液・体液との直接接触を避ける。また、家族内感染も報告されており、直接患者の体液（特に血液）には触れないよう指導する。患者が死亡した場合には、家族や葬儀業者に対して、血液・体液との接触を避けるよう指導する。2017 年にネコから咬傷を介して感染した事例が報告されており、体調不良の動物とのむやみな接触を避けることが重要である。

治療方針

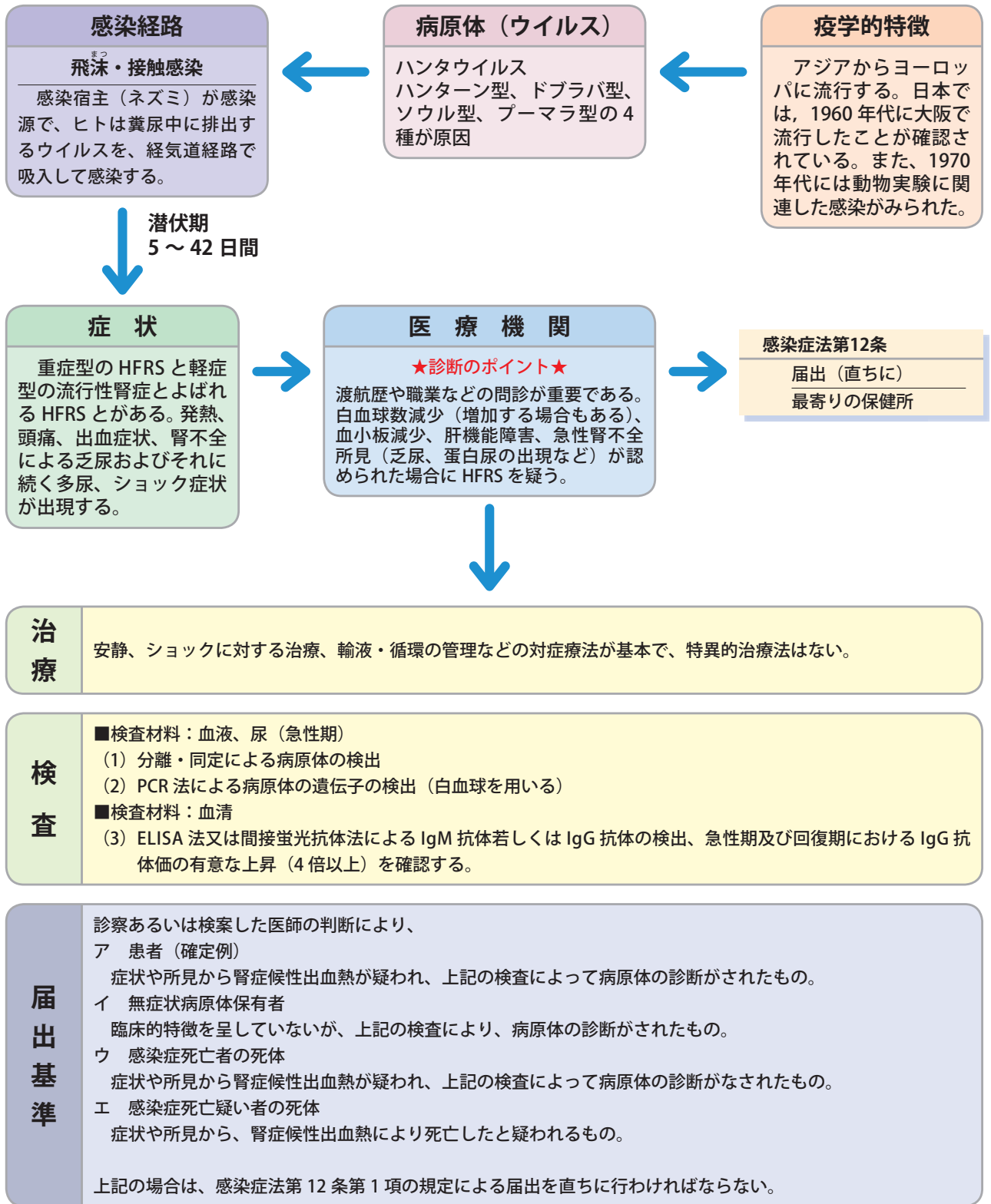
患者は入院させ、合併症の出現などに注意しながら、慎重に経過観察する。特異的な治療法はないため、対症療法が中心となる。重症例では集中治療室で全身管理を行う。治療が長期化する場合は真菌・細菌感染症の合併に注意する。

抗ウイルス薬ではリバビリンの効果は否定されている。

脳症や血球貪食症候群を合併した場合にはステロイドパルス療法が試みられるが、有効性は定まっていない。

(16) ^{じん}腎症候性出血熱 (HFRS) ……四類感染症

Hemorrhagic fever with renal syndrome



参考図書

- (1) 有川二郎、腎症候性出血熱、総合臨床、52 増刊号 1084-1090, 2003
- (2) 有川二郎、腎症候性出血熱、日本臨床 65 増刊号 2 : 112-116, 2007
- (3) 国立感染症研究所 腎症候性出血熱とは 2013年6月14日改訂
<https://www.niid.go.jp/niid/ja/diseases/ta/tick-encephalitis/392-encyclopedia/416-hfrs-intro.html>

発生状況

アジアからヨーロッパにわたる地域に流行する。特に、韓国、中国では、ソウル型、ハンター型ハンタウイルスによる HFRS が流行している。近年、患者数は減少してきているものの、患者が併せて数万人の患者が発生している。東欧では毎年数百人のドブラバ型ハンタウイルスによる HFRS 患者が、北欧では毎年数百人のプーマラ型ハンタウイルスによる軽症型 HFRS（流行性腎症）患者が発生している。日本では、1960 年代に大阪で流行が確認された。また、1970 年代にはハンタウイルスに感染していた実験動物用ラットが感染源となった流行が、大学やその他の研究機関で発生した。近年、日本では HFRS 患者は報告されていない。

臨床症状

ヒトがハンタウイルスに感染すると重篤な全身感染、あるいは腎不全が起こる。以下の型が知られている。

1) 重症アジア型

発熱で始まる有熱期、低血圧期（ショック）（4～10日）、乏尿期（8～13日）、利尿期（10～28日）、回復期に分けられる。全身皮膚に点状又は斑状の出血があることがある。発症から死亡までの時間は4～28日で、尿素窒素は50～300mg/dl に達することもある。蛋白尿、血尿を伴う。致死率は5～15%である。

2) 軽症スカンジナビア型（流行性腎症）

発熱、蛋白尿、血尿、軽度の腎機能障害がみられる。まれに重症化することもある。致死率は1%未満である。

検査所見

末梢血液検査で、白血球数低下とそれに引き続く増加、血小板減少が認められる。蛋白尿、肝機能障害、腎機能障害を示す検査成績を呈する。

血液や剖検時に採取された臓器からのウイルスの検出（分離、RT-PCR、感染病理学的抗原検出）、ELISA や間接蛍光抗体法による急性期と回復期における IgG 抗体の有意な上昇の確認、IgM 抗体の検出により診断する。HFRS 患者では、発症時すでに抗体が検出され得る程度に上昇している。

病原体

ハンター型、ソウル型、ドブラバ型、プーマラ型のハンタウイルス。ハンター型とドブラバ型ウイルスによる HFRS が重症である。ドブラバウイルスによる HFRS は比較的軽症である。

感染経路

ハンタウイルスの宿主であるネズミ（ドブネズミ、高麗セスジネズミ、ヤチネズミ）が感染源となる。ヒトは、糞尿中に排出されるウイルスに経気道経路で吸入、接触によって感染する。ヒトからヒトへの感染はない。

潜伏期

5～42日間

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

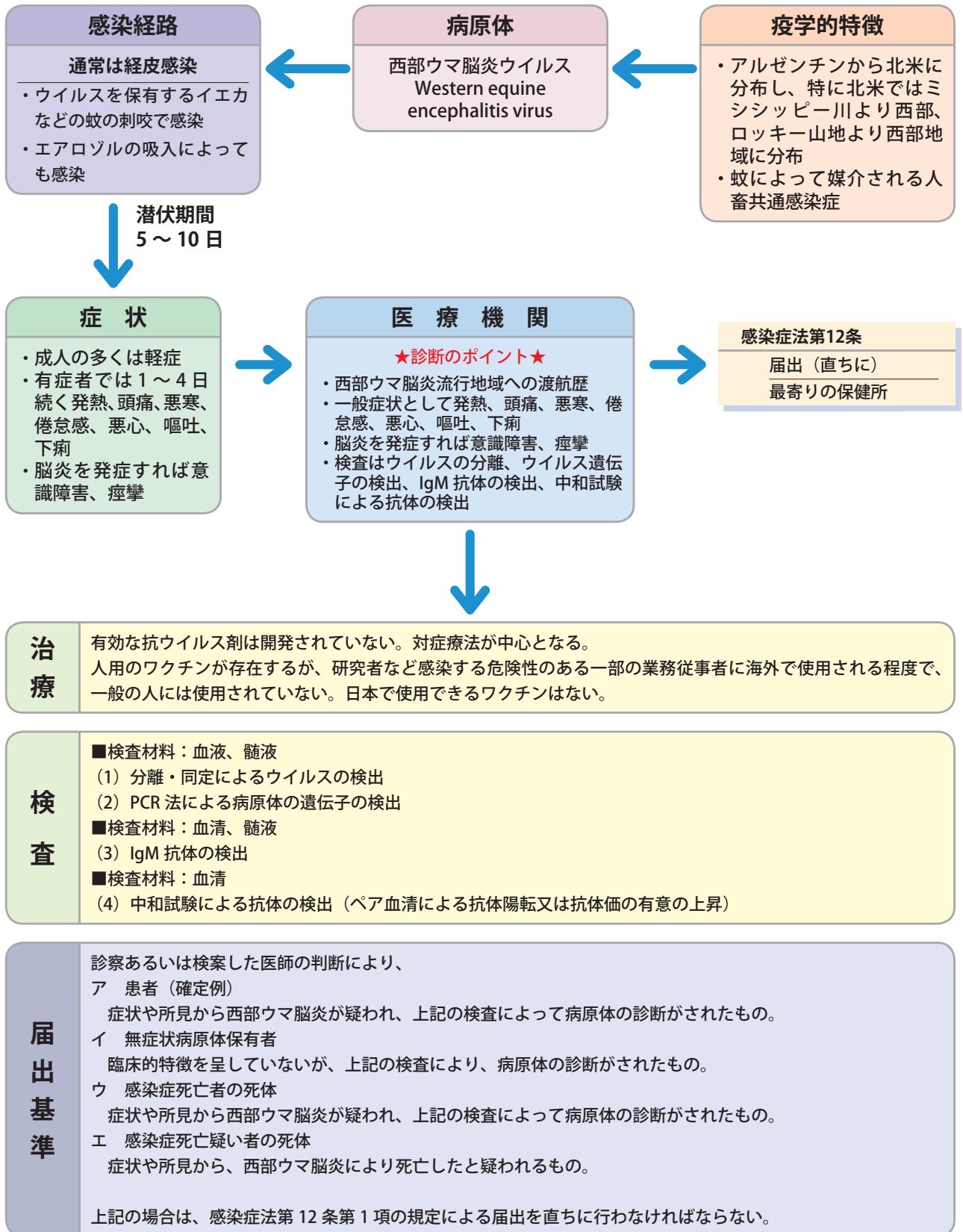
ヒト - ヒト感染は極めてまれである。国内各地の港湾部において、ハンタウイルスキャリアとなったドブネズミの存在が確認されている。ラットによる実験室関連感染に注意。

治療方針

安静、ショックに対する治療、輸液・循環の管理などの対症療法が基本で、特異的治療法はない。

(17) 西部ウマ脳炎 ……四類感染症

Western equine encephalitis: WEE



参考図書

- (1) Nandalur M. Western equine encephalitis. <http://emedicine.medscape.com/article/233568-overview>
- (2) Beckham JD, Tyler KL. Encephalitis. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed, Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1144-1163.

- (3) Markoff L. Alphaviruses. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed. Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1865-1874.

発生状況

アルゼンチンから北米に分布し、特に北米（アメリカ合衆国・カナダ）ではミシシッピー川より西部に相当する地域、ロッキー山地より西部に相当する地域に分布する。
蚊と鳥の間で感染環が維持されており、ウイルスを保有する蚊の刺咬によって馬や人へ感染する。

臨床症状

東部ウマ脳炎と比べると比較的軽症であることが多く、不顕性感染も多い。有症者では発熱、頭痛、悪寒、倦怠感、悪心、嘔吐、下痢などがみられるが、通常は数日で回復する。軽い感冒様症状で終わる場合もある。

一部で脳炎を発症し様々な程度の意識障害や痙攣が見られる。脳炎発症率は有症者の10%以下と考えられている。脳炎例では3～4%あるいは4～10%の死亡率と推測され、乳児と高齢者で死亡率が高い。脳炎後生存者では神経学的な後遺症を残すことがある。

検査所見

検体：血液、髄液
分離・同定による病原体の検出
PCR法による病原体の遺伝子の検出
検体：血清、髄液
IgM抗体の検出
検体：血清
中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

病原体

トガウイルス科アルファウイルス属西部ウマ脳炎ウイルス (Western equine encephalitis virus) で、本ウイルスは東部ウマ脳炎ウイルス、ベネズエラウマ脳炎ウイルスの近縁種である。

感染経路

イエカ属の *Culex tarsalis* やセスジヤブカ亜属の *Ochlerotatus albifasciatus* などの蚊と鳥の間で感染環が維持されている。

人への感染はウイルスを保有する *C. tarsalis* などの蚊の刺咬による。実験室ではエアロゾルによる感染も起こり得る。

潜伏期

5～10日とされている。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

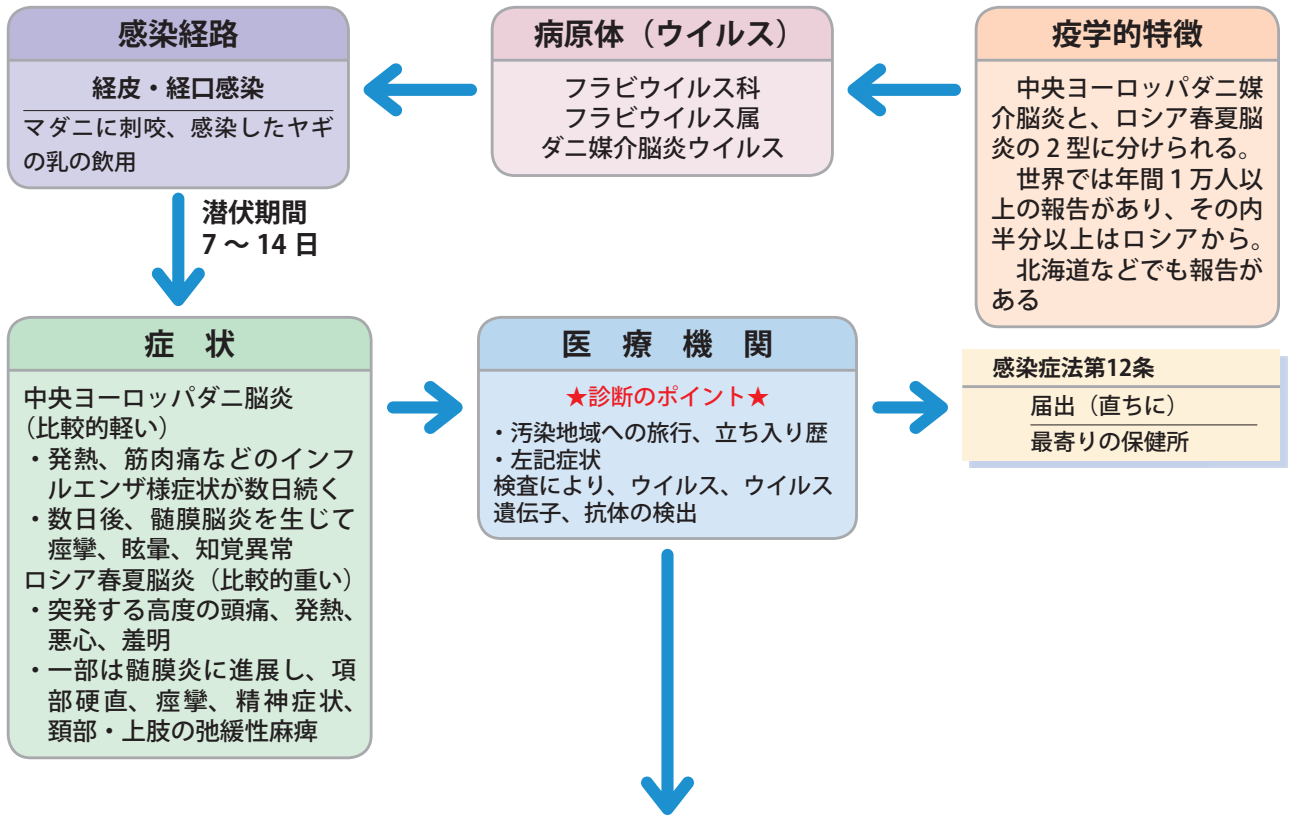
人用のワクチンが存在するが一般的でなく、日本でも接種はできない。
媒介する蚊を駆除する。蚊の発生を防ぐ目的でたまり水を除去する。
感染地域に立ち入る場合は、虫除けを使用し長袖と長ズボンを着用する等、蚊に刺されないよう努める。

治療方針

有効な抗ウイルス剤は開発されていないので、症状に応じた対症療法が中心となる。

(18) ダニ媒介脳炎 ……四類感染症

Tick-borne encephalitis : TBE



治療 有効な抗ウイルス剤は開発されていない。
対症療法が中心となる。

検査

- 検査材料：血液、髄液
 - (1) 分離・同定による病原体の検出
 - (2) PCR 法による病原体の遺伝子の検出
- 検査材料：血清、髄液
 - (3) IgM 抗体の検出
- 検査材料：血清
 - (4) 中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、

- ア 患者（確定例）
症状や所見からダニ媒介脳炎が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
臨床的特徴を呈していないが、上記の検査により、病原体の診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
症状や所見からダニ媒介脳炎が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
症状や所見から、ダニ媒介脳炎により死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第 12 条第 1 項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

(1) ダニ媒介脳炎に関する Q & A 厚生労働省
(平成 29 年 7 月 11 日更新)
http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekkaku-kansenshou18/mite_encephalitis.html

(2) Special Pathogens Branch : Tick-borne Encephalitis, CDC
<http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/arbdet.htm>
(3) 動物由来感染症 真興交易医書出版部 p98~100
(4) 高島郁夫 ダニ媒介性感染症 モダンメディア 201359 巻 9号

発生状況

ロシア北方～極東の森林地帯やシベリアなどで主にロシア春夏脳炎が報告され、ヨーロッパ諸国で主に中央ヨーロッパダニ脳炎が報告されている。両者はほぼ同じウイルスによるものであるが、サブタイプがやや異なり症状も異なる。

世界では年間に 6000 人前後の報告がある。また、本邦でも 1993 年、2016、2017 年に北海道で 1 例ずつ報告がある。

臨床症状

中央ヨーロッパ型では発熱、筋肉痛などのインフルエンザ様症状が出現し 2～4 日続く。症例の 20～30% はその後数日経って第Ⅱ期に入る。第Ⅱ期は髄膜脳炎を生じて痙攣、眩暈、知覚異常などを呈する。致死率は 1～2% で 5% を超えることはないが、神経学的後遺症が 10～20% あるいはそれ以上と報告されている。

ロシア春夏脳炎では、突然に高度の頭痛、発熱、悪心、羞明などで発症し、その後回復する例もあるが、髄膜炎に進展し、項部硬直、痙攣、精神症状などが認められる例もある。致死率は 20～30% に上り、生存者の 30～40% では神経学的後遺症を残すとされている。

検査所見

検体：血液、髄液

分離・同定による病原体の検出

PCR 法による病原体の遺伝子の検出

検体：血清、髄液

IgM 抗体の検出

検体：血清

中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

病原体

フラビウイルス科フラビウイルス属ダニ媒介脳炎ウイルス (tick-borne encephalitis virus)

感染経路

自然界では、マダニと齧歯類との間に感染環が維持されている。マダニ間は経卵伝播もありうる。人への感染は主にマダニの刺咬であるが、ヤギの乳の飲用によることもある。

潜伏期

7～14 日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄の保健所に届け出る。

拡大防止

汚染地域の森林に立ち入らないようにする。茂みなどマダニの生息する場所に入る場合は肌の露出を避ける。流行地でのヤギの乳は熱してから飲むようにする。

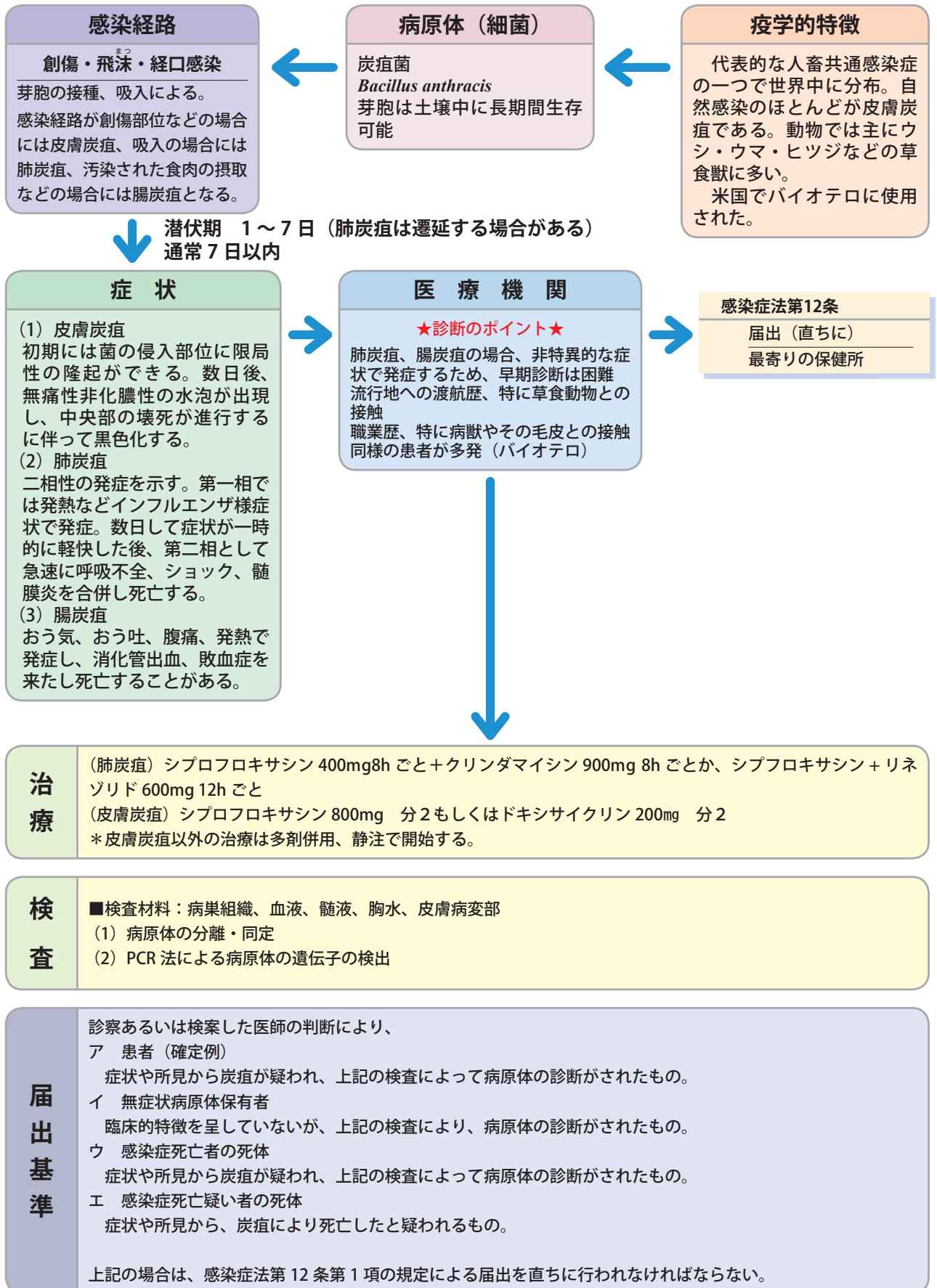
予防のためのワクチンや、曝露後発症予防のためのグロブリンも開発されているが、本邦では未承認。

治療方針

有効な特異的抗ウイルス剤は開発されていないので、症状に応じた対症療法が中心となる。

(19) 炭疽 ……四類感染症

Anthrax



参考図書

- (1) Control of Communicable Diseases Manual 18th edition, American Public Health Association
- (2) D Lew : Bacillus anthracis. In : Principles and Practice of Infectious Diseases 1995
- (3) T Inglesby et al : Anthrax as a biological weapon, 2002 JAMA 2002

発生状況

ヒツジ、ウシ、ウマなど草食動物の病気で代表的な人畜共通感染症。発展途上国を中心に世界中に分布している。毛皮、骨加工など動物を扱う業者の職業病の側面がある。我が国では家畜の病気はほとんどなく、ヒトの症例もまれと考えられる。皮膚炭疽が全症例の95%を占める。腸炭疽は非常に稀。2001年10月米国でテロに使用され、肺炭疽、皮膚炭疽患者が発生した。

臨床症状

急性の細菌性感染症で炭疽菌の侵入門戸に応じて大きく、皮膚炭疽、肺炭疽、腸炭疽の3型に分けられる。肺炭疽、腸炭疽は血行性、リンパ行性に全身に播種し、予後不良である。

肺炭疽：縦隔リンパ節で増殖するため、典型的には胸部X線で縦隔拡大を認める。

血性胸水が見られることもある。約半数の症例で髄膜炎を合併する。

皮膚炭疽：疼痛は軽く、局所リンパ節の腫脹が強いことが多い。自然治癒するが、未治療では重症化、死亡することもある。

腸炭疽：おう気など非特異的な消化器症状で発症し、数日後に血性下痢や急性腹症のような症状を来す。

検査所見

血液、病変部から菌を分離する。血清学的に沈降反応、炭疽毒素に対するELISAがある。遺伝子検査（PCR反応）で炭疽菌特異的病原因子（毒素および莢膜）遺伝子を検出する。

病原体

炭疽菌 *Bacillus anthracis*
芽胞形成性グラム陽性大桿菌

感染経路

芽胞は創傷、呼吸器、消化管から組織に侵入し、発芽、増殖する。その後3つの外毒素（防御抗原、浮腫因子、致死因子）を産生し病原性を発現する。ヒトからヒトへの感染はない。感受性は普遍的と考えられる。

潜伏期

1～7日（ただし1～2か月に及ぶ可能性あり）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

芽胞に汚染した器具についてはオートクレーブが必要。接触者への処置は特に必要なし。

動物の炭疽のコントロールが重要。家畜伝染病予防法では病獣（牛、水牛、馬、めん羊、山羊、豚）は殺処分等の規定が定められている。家畜に対しワクチン接種を行っている国もあるが、我が国では定期接種とはなっていない。ヒト用ワクチンは我が国では使用できないが、米国など実用している国もある。テロの場合、曝露者に対し、抗菌薬の予防内服を行う。

治療方針

ペニシリン、クラリスロマイシン、テトラサイクリン、クリンダマイシン、ニューキノロンなどが有効である。ただし、ペニシリン自然耐性株の報告があること、ペニシリン耐性株がバイオテロとして使われる可能性があることに注意。感受性があればペニシリンを使用してもよいが、2001年米国テロで使用された炭疽菌株ではβラクタマーゼ活性が誘導される恐れがあり、単剤使用は勧められていない。

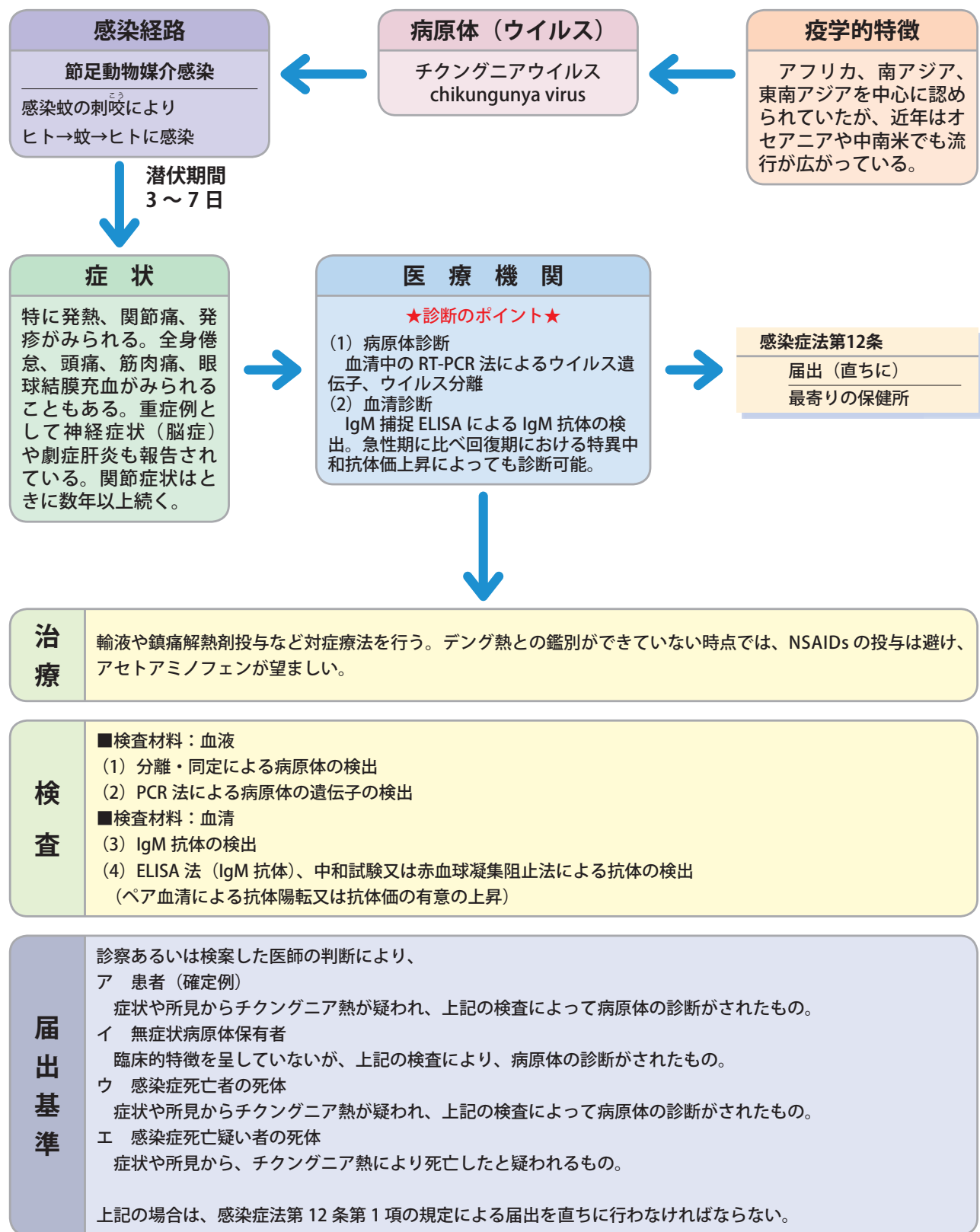
通常シプロフロキサシンやドキシサイクリンを使用するが、肺炭疽など重症の場合にはクリンダマイシン、リファンピシンなどを併用する。

テロの場合、新しく発芽する芽胞や再発の危険があるため60日間の投与が必要とされる。

自然感染の皮膚炭疽ではシプロフロキサシンやドキシサイクリンを合計7～10日間投与する。以下のウェブサイトからバイオテロに関連したガイドラインなどが得られる。

CDC ホームページ：<https://www.cdc.gov anthrax/bioterrorism/index.html>

(20) チクングニア熱 ………四類感染症
Chikungunya fever



参考図書

- (1) Weaver SC, Lecuit M. Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne disease. N Engl J Med. 2015 Mar 26;372(13):1231-9
- (2) 蚊媒介感染症の診療ガイドライン（第4版）
<http://www.niid.go.jp/niid/ja/id/2358-disease-based/sa/zika-fever/6950-zika-medical-g4.html>

発生状況

アフリカ起源の疾患と考えられるが、2005年にコモロ諸島でアウトブレイクが発生して以来、南アジア、東南アジア、オセアニアに拡大し、世界的な流行を示している。2013年12月からアメリカ大陸でも流行が起こっており、北米・中米・南米を合わせて100万人以上の感染者が出ていると推計されている。これまで日本国内での流行はないが、2006年12月以降輸入例は年間10例前後報告されている。

臨床症状

潜伏期間は3～12日（通常3～7日）であり、発熱・頭痛・筋肉痛・関節痛・発疹を特徴とする。症状はデング熱と似ているが、チクングニア熱の方がデング熱よりも急性期の関節痛が強く、関節痛が遷延することがあるのが特徴である。関節痛は四肢（遠位）に強く対称性で、手首、足首、指趾、膝、肘、肩など関節にみられることが多い。関節の炎症や腫脹を伴う場合もある。重症例では神経症状（脳症）や劇症肝炎が報告されている。

検査所見

デング熱と同様に白血球減少や血小板減少がみられることがあるが、頻度は低い。確定診断のために必要な検査として、チクングニアウイルス RT-PCR（血液・血清・血漿）、チクングニアウイルス特異的 IgM 抗体測定があるが、保健所を介し東京都健康安全研究センターで行う。

病原体

チクングニアウイルス（chikungunya virus: トガウイルス科アルファウイルス属に分類される RNA ウイルス）

感染経路

感染蚊に刺されることによる。主たる媒介蚊はヤブカ属の蚊で、主としてネッタイシマカやヒトスジシマカである。ヒト→蚊→ヒトの感染環を形成するが、ヒトからヒトへの直接感染はない。

潜伏期

通常3～7日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

流行地での予防に関しては、日中に蚊に刺されない工夫が重要である。具体的には、長袖・長ズボンの着用、昆虫忌避剤の使用などである。予防接種はない。

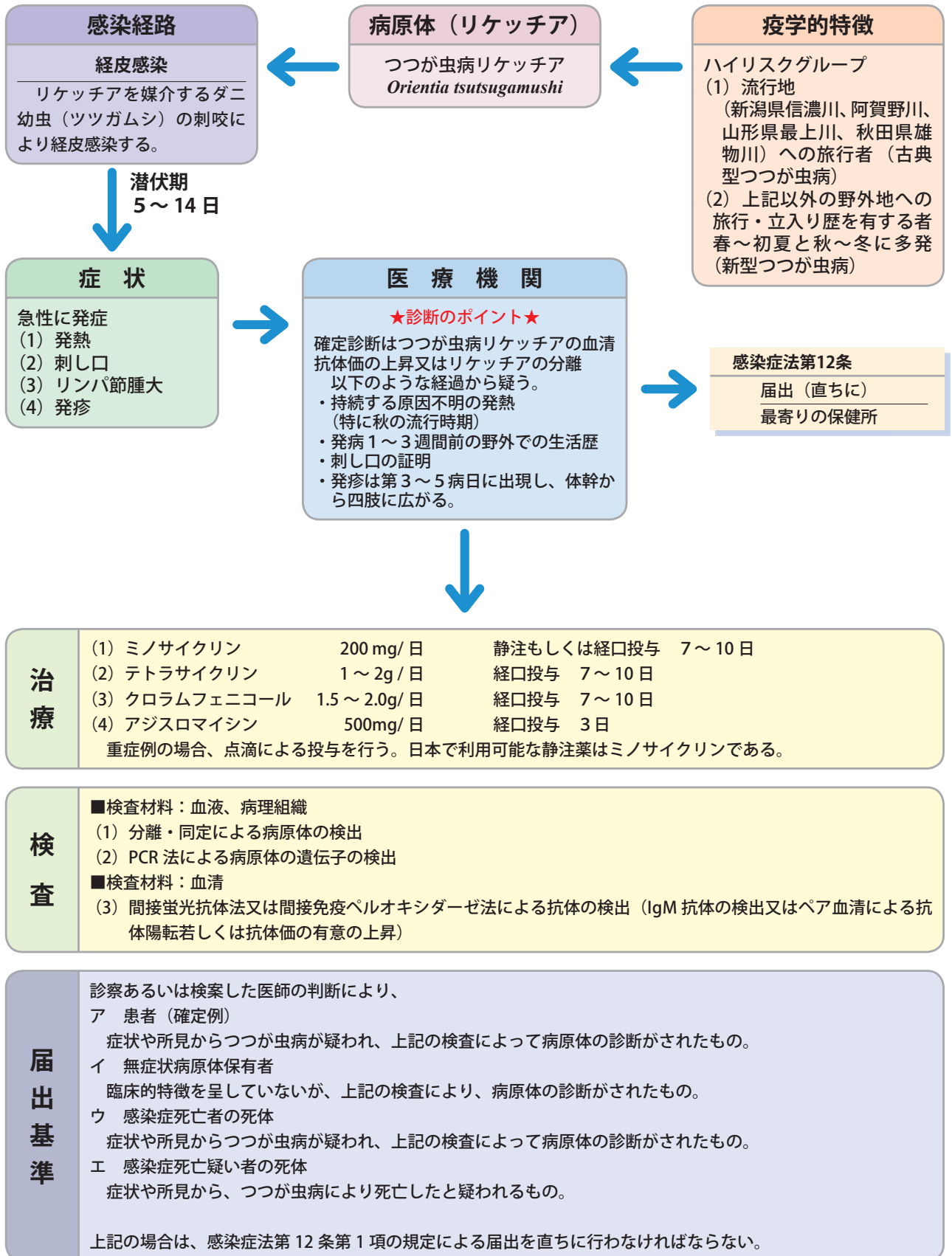
治療方針

対症療法

輸液や鎮痛解熱剤投与など。ただし、デング熱との鑑別ができていない時点ではデング熱では NSAIDs の使用によって出血傾向を呈する場合もあるので鎮痛解熱剤として出血傾向やアシドーシスを助長する NSAIDs は避け、アセトアミノフェンが望ましい。

(21) つつが虫病 ……四類感染症

Tsutsugamushi disease (Scrub typhus)



参考図書

- (1) <特集>つつが虫病・日本紅斑熱 2007-2016年 病原微生物検出情報 2017 108
- (2) 山本正悟ほか つつが虫病および日本紅斑熱の早期診断における刺口(痂皮)の有用性 感染症学雑誌 2010 221

発生状況

古典型つつが虫病は3県(新潟・秋田・山形)に局限し、近年その発生数は減少している。これに対し、今日見られるつつが虫病は、房総半島、伊豆諸島、東海、九州など全国的に発生する。海外では東南アジアやオセアニア諸国に本症が流行していることが知られている。

臨床症状

発熱、リンパ節腫大、発疹など。

持続する高熱と発病3～4日目に体幹に初発し、全身に広がる発疹を示し、発病1～3週間前の流行地又は郊外への旅行歴があれば本症を疑う。痂皮を伴う典型的な「刺し口」を証明するのが診断のポイントであるが、無い場合も多いことに注意。流行地域、時期が重要である。

検査所見

白血球数、血小板数は減少。CRP 上昇。肝酵素 (ALT、AST、LDH) 上昇を認めるが非特異的である。つつが虫病リケッチアのIgM抗体は3～4病日から検出される。刺し口と考えられる痂皮からPCR検査を行い、そこで病原体を証明できることがある。

病原体

つつが虫病リケッチア (*Orientia tsutsugamushi*)

リケッチア科。ただし、属名は1995年以降、*Rickettsia* 属から独立して *Orientia* 属となった。

感染経路

つつが虫病リケッチアを有するダニ幼虫のヒトへの刺咬による経皮感染。ダニ幼虫が吸着し数時間の間にヒトへ感染する。

一度罹患すれば長期間免疫が持続するが、ときに再発が見られる。

ヒトからヒトへの感染はない。

潜伏期

5～14日

ダニ幼虫の活動期間が感染期間。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

感染者が多く見られる山野については、必要な場合以外には立ち入らない。やむを得ず山野に入る際には、肌の露出を少なくし、除虫剤を適宜使用する。皮膚に付着したダニは潰さないように注意して直ちに取り除く。子供の頭部や頸部、犬などの動物の皮膚のダニも見落とさないこと。

また、保健所は必要に応じて情報を提供する。

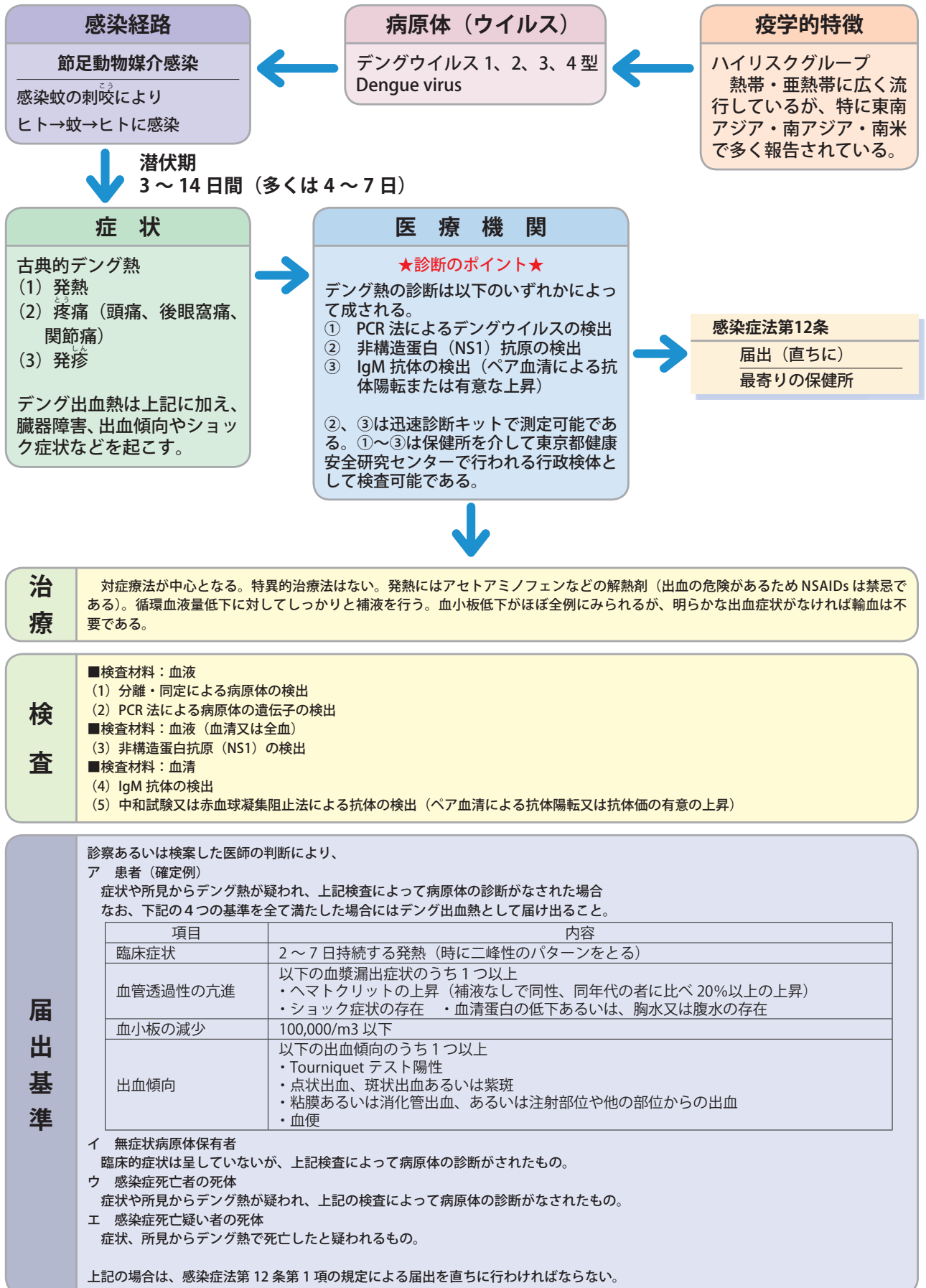
治療方針

テトラサイクリン系抗生物質(ミノサイクリン200mg/日)を7～10日間投与する。

通常、抗菌薬が速やかに効き、24時間以内に解熱することが多い。その他の抗菌薬として、クロラムフェニコールやアジスロマイシンが効果があるとされている。耐性菌の報告はない。

(22) デング熱 ……四類感染症

Dengue fever



参考図書

- (1) Kutsuna S, Kato Y, Moi ML, et al. Autochthonous dengue fever, Tokyo, Japan, 2014. *Emerg Infect Dis.* 2015 Mar;21(3):517-20.
- (2) Kutsuna S, Hayakawa K, Kato Y, et al. The usefulness of serum C-reactive protein and total bilirubin levels for distinguishing between dengue fever and malaria in returned travelers. *Am J Trop Med Hyg.* 2014 Mar;90(3):444-8.

参考図書

- (3) Simmons CP, Farrar JJ, Nguyen vV, Wills B. Dengue. *N Engl J Med.* 2012 Apr 12;366(15):1423-32.

発生状況

熱帯・亜熱帯地方（特にアジア・オセアニア・中南米）に広く分布する。近年はアフリカでもアウトブレイクがみられている。2014年には代々木公園を中心に162例の国内感染例が報告された。

臨床症状

発熱、頭痛（後眼窩痛）、筋肉・関節痛、全身倦怠感が主症状である。上気道症状（咽頭痛など）、消化器症状（嘔吐・下痢など）を呈することもある。

発熱は5～7日続くことが多い。解熱する前後の時期に発疹を伴うことも多い。出血傾向や血圧低下・ショックを示す重症例もある。

検査所見

血液検査での特徴として白血球および血小板の減少がみられる。AST、ALT、LDH値上昇がみられることもある。マラリアや腸チフスなどの他の輸入感染症と比べてCRPがあまり高くない（2.4mg/dl以下が多い）。

確定診断は、NS1抗原、血清デングウイルス抗体価（IgM/IgG）、PCR検査などにより行われる。発症1～5日目ではNS1抗原、PCR検査が陽性となり、約4日目以降ではIgMが、約7日目以降ではIgMが陽性となる。

NS1抗原、デングウイルス抗体価（IgM/IgG）はデング熱迅速診断キットで測定可能である。保健所を介して東京都健康安全研究センターで行われる行政検として検査可能である。

病原体

フラビウイルス科デングウイルス（Dengue virus）。DEN-1、DEN-2、DEN-3、DEN-4の4型がある。エンベロープをもつRNAウイルス（フラビウイルス科フラビウイルス属）

ネッタイシマカ・ヒトスジシマカなどが媒介する。昼間の活動性が高い。

デング出血熱は、血清型の異なるウイルスによる再感染でリスクが高くなるが、初回の感染であっても起こりうる。

感染経路

蚊の刺咬によりヒト→蚊→ヒトと感染する。

同一血清型（1～4）のデングウイルスについては、各々に免疫が成立するが、異なる血清型のウイルスによる再感染では初回よりも重症化するリスクが高くなる。

潜伏期

潜伏期は3～14日、多くは4～7日。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

流行地での予防には、肌の露出を少なくし、除虫剤を適宜使用するなど、蚊に刺されないように注意する。

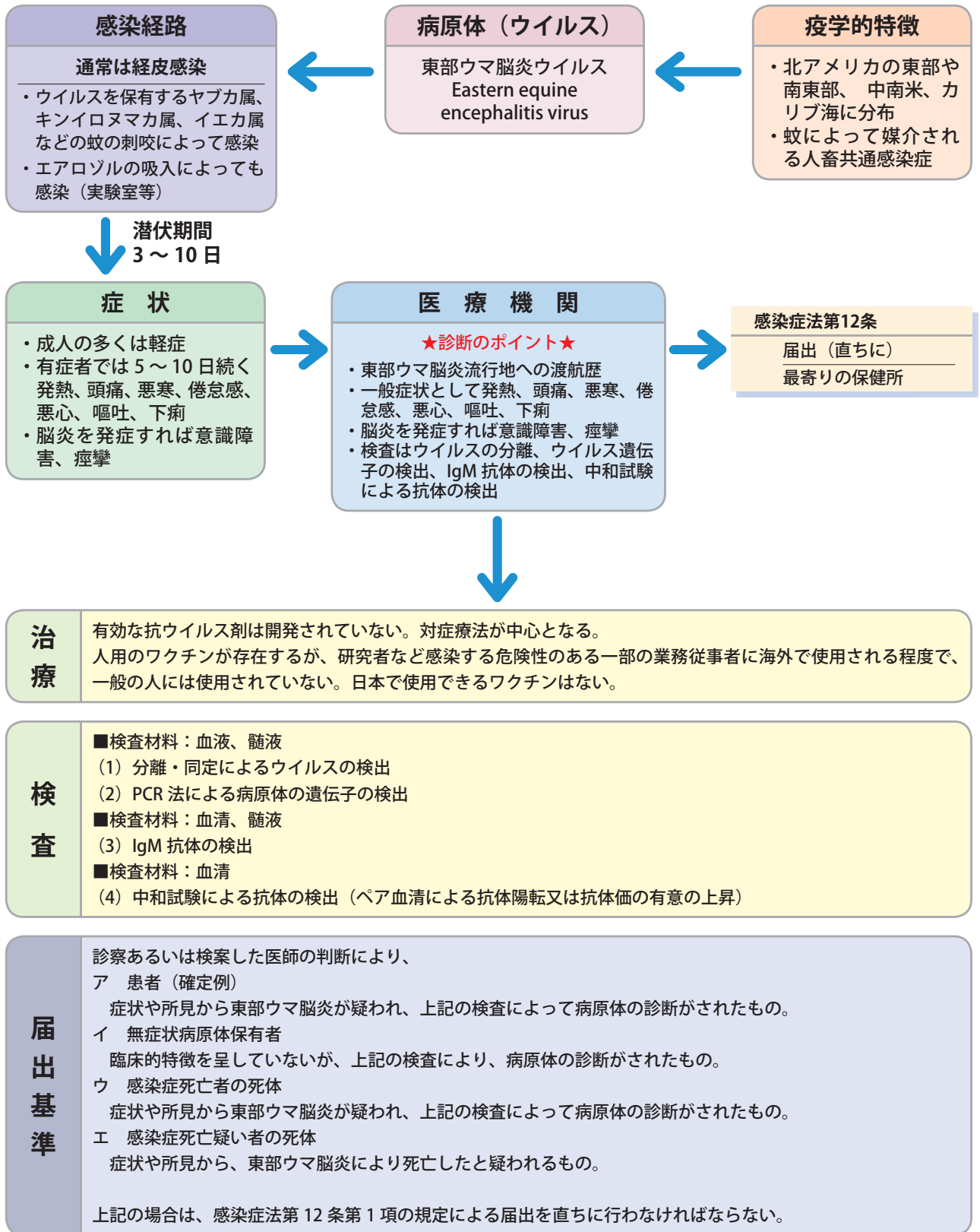
治療方針

対症療法が中心となる。

発熱にはアセトアミノフェンなどの解熱剤（出血の危険があるためNSAIDsは禁忌である）。循環血液量低下に対してしっかりと補液を行う。血小板低下がほぼ全例にみられるが、明らかな出血症状がなければ輸血は不要である。デング出血熱やデングショック症候群では集中治療を要する。

(23) 東部ウマ脳炎 ……四類感染症

Eastern equine encephalitis : EEE



参考図書

- (1) CDC. Eastern equine encephalitis.
<https://www.cdc.gov/easternequineencephalitis/index.html>
- (2) Beckham JD, Tyler KL. Encephalitis. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed, Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1144-1163.
- (3) Markoff L. Alphaviruses. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed. Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1865-1874.

発生状況

アメリカ合衆国の東部や南東部、カナダ南東部、中米、南米北部・カリブ海諸国に分布する。蚊と鳥の間で感染環が維持されており、ウイルスを保有する蚊の刺咬によって馬や人へ感染する。

臨床症状

無症状で経過することが多い。軽度の感冒様症状で終わる場合もある。発熱、頭痛、悪寒、倦怠感、悪心、嘔吐、下痢などがみられるが1～2週間で回復する。

一部で脳炎を発症し様々な程度の意識障害や痙攣がみられる。脳炎発症者の死亡率は30%以上と高く、60歳以上で50%に達する。脳炎後生存者では神経学的後遺症を残す確率が高く（3割あるいは高いものでは7割とする報告がある）、小児ではさらにその確率が高くなる。

検査所見

検体：血液、髄液
 分離・同定による病原体の検出
 PCR法による病原体の遺伝子の検出
 検体：血清、髄液
 IgM抗体の検出
 検体：血清
 中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

病原体

トガウイルス科アルファウイルス属東部ウマ脳炎ウイルス (Eastern equine encephalitis virus) で、本ウイルスは、西部ウマ脳炎ウイルス、ベネズエラウマ脳炎ウイルスの近縁種である。

感染経路

自然界では蚊と鳥の間で感染環が維持されており、鳥への媒介蚊は主にハボシカ属の蚊 (*Culiseta melanura*) である。

人への感染は、ウイルスを保有するヤブカ (*Aedes*) 属、キンイロヌマカ (*Coquillettidia*) 属、イエカ (*Culex*) 属などの蚊の刺咬による。実験室ではエアロゾルによる感染も起こり得る。

潜伏期

3～10日間とされている。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

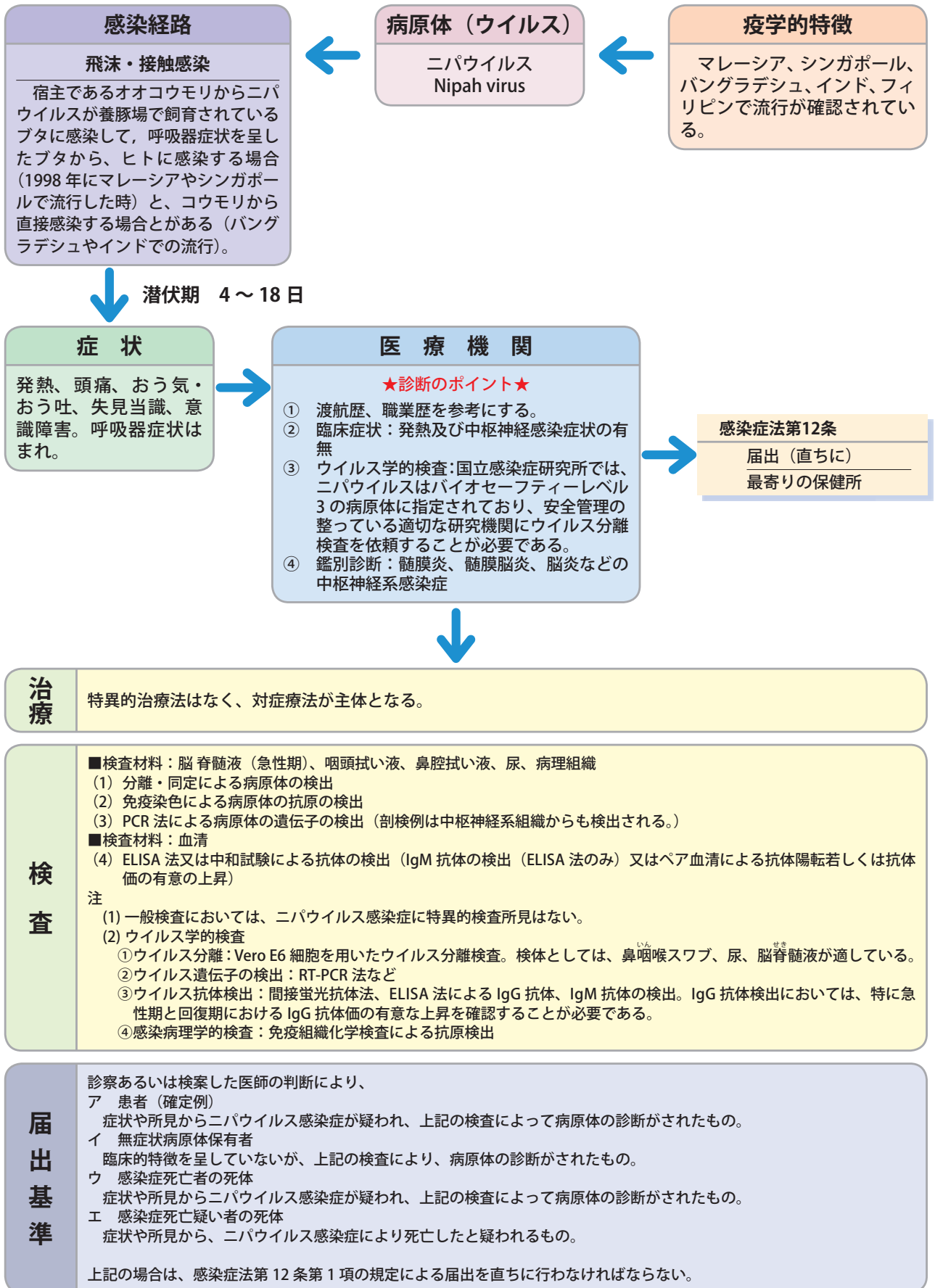
拡大防止

人用のワクチンは存在するが一般的でなく、日本でも接種はできない。
 媒介する蚊を駆除する。蚊の発生を防ぐ目的でたまり水を除去する。
 感染地域に立ち入る場合は、虫除けを使用し長袖と長ズボンを着用する等、蚊に刺されないよう努める。

治療方針

有効な抗ウイルス剤は開発されていないので、症状に応じた対症療法が中心となる。

(24) ニパウイルス感染症 ……四類感染症
Nipah virus infection



参考図書

- (1) 岡部信彦、森田公一：ニパウイルス (Nipah virus) によるアウトブレイク (マレーシア / 1999 年), ウイルス 50 : 27-33, 2000
- (2) Chua KB ; Nipah virus outbreak in Malaysia. J.Clin Virol 26 : 265-275, 2003

発生状況

1998 年から 1999 年にかけて、マレーシアにて原因不明の脳炎が流行した。その流行では 265 名の脳炎患者が発生し、104 名の患者が死亡した (致命率 40%)。患者の脳脊髄液から分離されたウイルスはモルビリウイルス科に分類される新規のあり、しかも、1994 年にオーストラリアで初めて脳炎 (ウマを介して感染した 2 名の脳炎患者) の原因ウイルスとして分離同定されていたヘンドラウイルスに抗原性及び遺伝子情報が近縁であることが確かめられた。流行地の名にちなんでニパウイルスと名付けられた。マレーシアでの流行時には、マレーシアから感染ブタが輸出されたシンガポールでも、ニパウイルス脳炎が流行した。2004 年以降、バングラデシュやインドでもニパウイルス脳炎患者の発生が確認されている。マレーシアでは、ニパウイルス脳炎患者の発生は確認されていないが、インドやバングラデシュでは現在でも散発ながら流行が続いている。さらに最近フィリピンでもニパウイルス脳炎が流行していることが確認された。

臨床症状

発熱、筋肉痛、頭痛、おう気・おう吐、筋肉痛、関節痛、失見当識、意識障害等

検査所見

ニパウイルス感染症に特異的一般検査所見はない。ウイルス学的検査には、鼻咽候スワブ、尿、脳脊髄液などからのウイルス分離、RT-PCR 法によるウイルス遺伝子の検出、間接蛍光抗体法や ELISA 法による特異的 IgG 抗体、IgM 抗体の検出がある。特に、IgG 抗体の検出においては、急性期と回復期における IgG 抗体価の有意な上昇を確認することが必要である。病理学的検査において、ウイルス抗原を検出する (免疫組織化学検査)。

病原体

マイナス一本鎖 RNA ウイルスであるパラミクソウイルス科へニパウイルス属ニパウイルス (Nipah virus) による。

感染経路

ニパウイルスの宿主はオオコウモリで、感染オオコウモリの尿などの排出物からウイルスが分離される。マレーシアのニパウイルス脳炎の流行では、宿主オオコウモリから養豚場で飼育されているブタにニパウイルスが感染し、ブタの間でニパウイルス感染が拡大し、呼吸器症状を呈する感染症が流行した。その感染ブタからヒトへ、気道分泌物などの体液を介してウイルスが感染し、ヒトの間で脳炎が流行した。バングラデシュやインドでの流行では、ブタなどの動物を介さない感染が推定される事例もある。まれではあるがヒトからヒトへの感染が疑われる事例が報告されている。ブタでは呼吸器系感染が、ヒトでは脳炎が発症するのが特徴的である。

潜伏期

4 ~ 18 日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

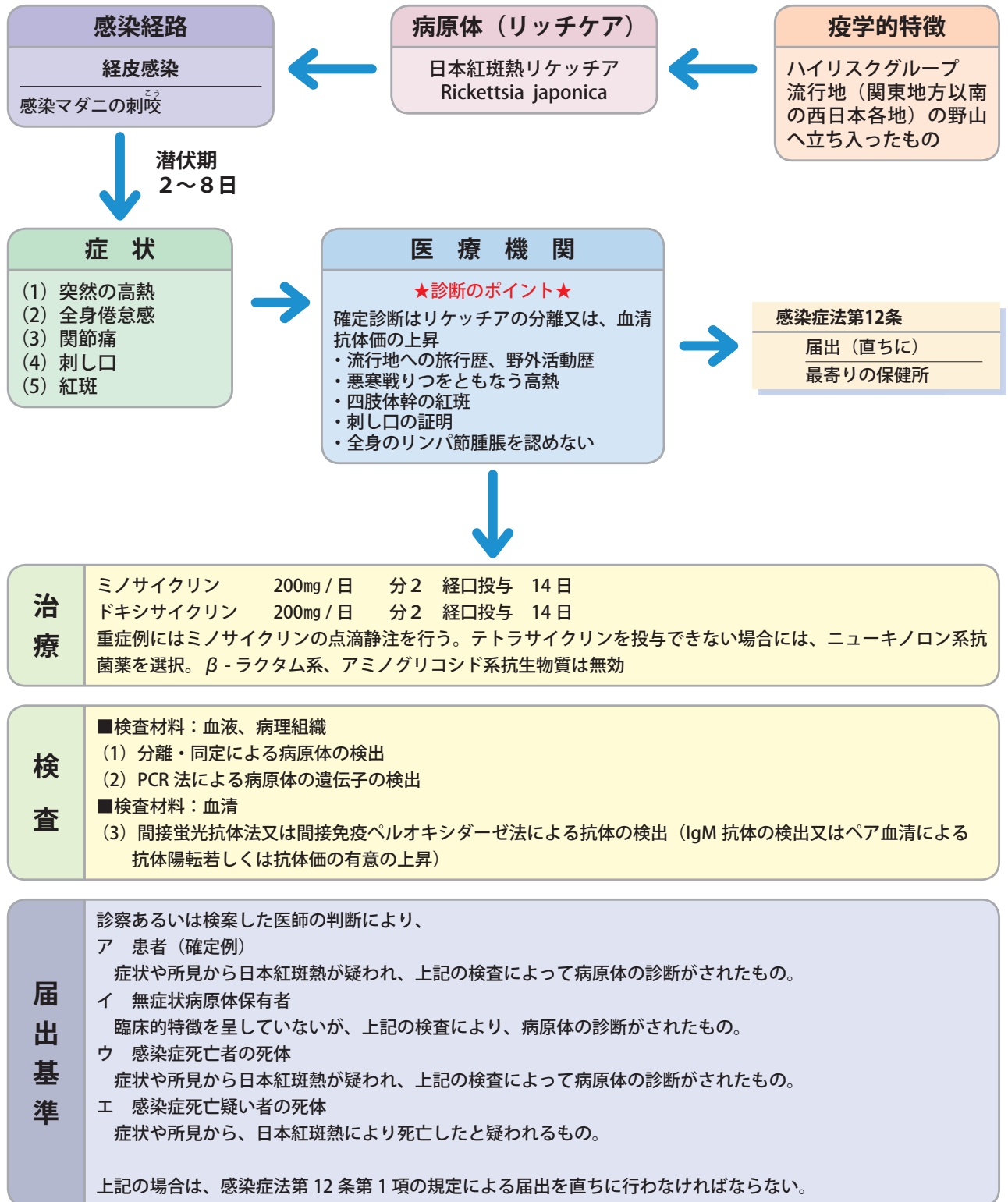
標準予防策及び接触感染予防策で対応する。ヒトからヒトへの感染の事例はまれである。

治療方針

特異的な治療法はなく、対症療法が主体となる。

(25) 日本紅斑熱 ……四類感染症

Japanese spotted fever



参考図書

- (1) 馬原文彦ほか：国初の紅斑熱リケッチア感染症 感染症学雑誌 59：1165-1172 1985
- (2) 成田博実ほか：宮崎県の紅斑熱リケッチア症 つつが虫病との臨床的鑑別点について 西日皮膚 50:853-861, 1988

発生状況

昭和 59 年に新たに徳島県で発見。世界各地に存在する紅斑熱群リケッチア症の一つ。4～11 月にかけて、九州、四国、中国地方などの西日本南部、さらに近畿、中部、関東地方の温暖な地域に報告が多い。夏から秋にかけて多い。

臨床症状

高熱、発疹、刺し口が 3 徴候である。つつが虫病との鑑別が重要。
発症は潜伏期の後、高熱と共に小豆大の紅斑が四肢に多数出現する。掻痒感、疼痛がないのが特徴。発疹は速やかに全身に広がるが、体幹部よりは四肢末梢部に多い傾向にある。3～4 日目をピークとして 2 週間ほどで消退する。手掌部への紅斑の出現は本症に特徴的、つつが虫病と異なり全身のリンパ節腫脹は認めないことが多い。

検査所見

血小板減少、CRP 陽性、肝機能異常などが認められる。白血球数は軽度増多又は減少、核の左方移動が著明。重症例では播種性血管内凝固症候群、多臓器不全の所見を示す。
Weil-Felix 反応 OX- 2 価上昇（陰性例も認められる。）

病原体

日本紅斑熱リケッチア
Rickettsia japonica

感染経路

感染マダニの刺咬により感染。ヒト→ヒト感染はない。

潜伏期

2～8 日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

山野に入る際には、肌の露出を少なくし、除虫剤を適宜使用する。皮膚に付着したダニは潰さないように注意して直に取り除く。子供の頭部や頸部、犬などの動物の皮膚のダニも見落とさないこと。

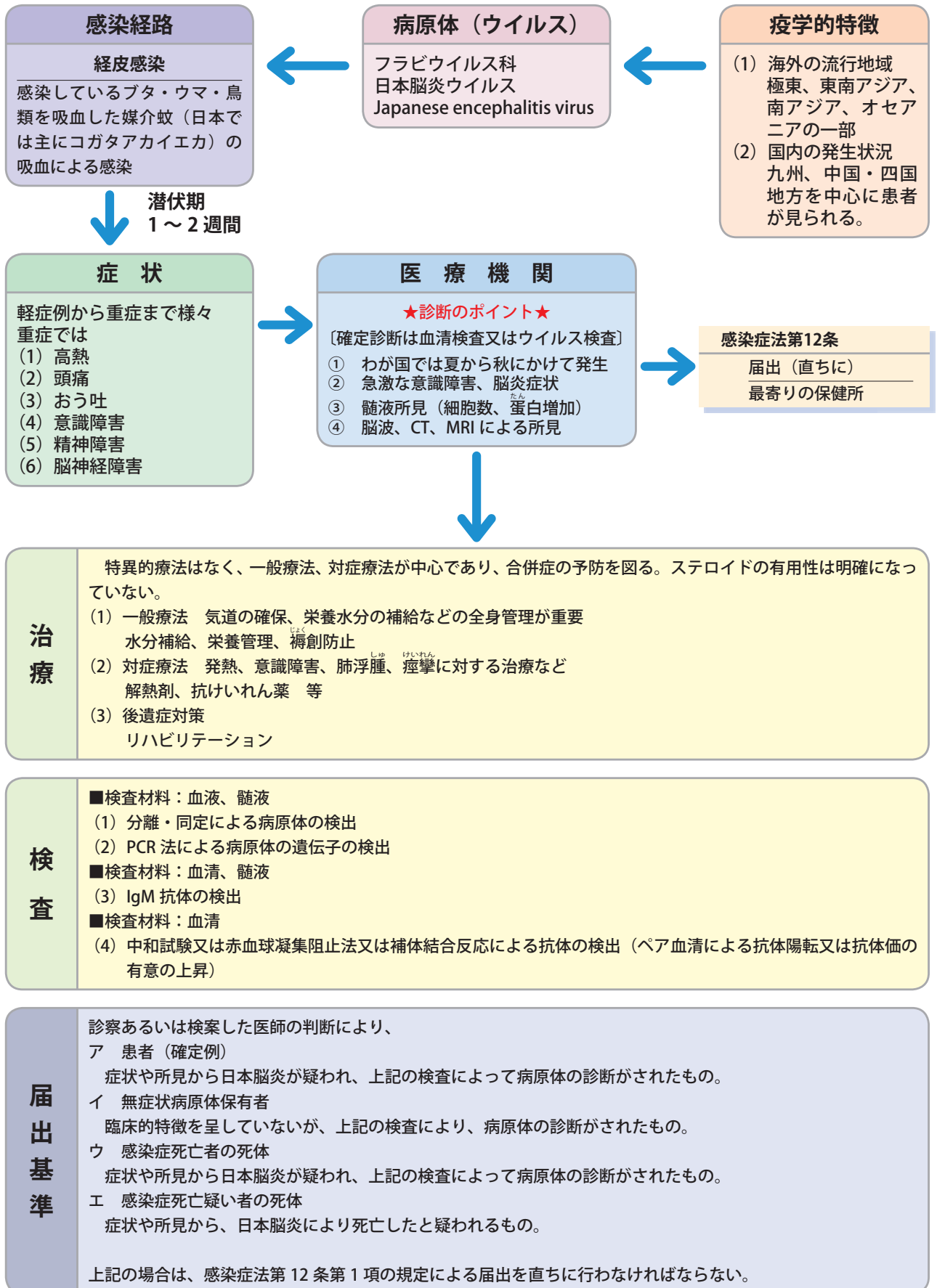
感染者が多く見られる山野については、必要な場合以外には立ち入らない。また、保健所は必要に応じて情報を提供する。

治療方針

本症が強く疑われる場合には、診断確定を待たずに早期にテトラサイクリン系抗生物質を開始する。テトラサイクリン系抗生物質の投与ができない症例に対しては、ニューキノロン剤の投与を検討する。最重症例ではテトラサイクリン系抗生物質とニューキノロン剤の併用療法を行う。抗生物質投与に対し、速やかに全身状態が改善することが多い。一般的に本疾患は予後良好だが、治療開始が遅れた場合に血小板減少から播種性血管内凝固症候群、多臓器不全などによる死亡例の報告もある。

(26) 日本脳炎 ……四類感染症

Japanese encephalitis



参考図書

- (1) 国立感染症研究所感染症情報センター
<https://www.niid.go.jp/niid/ja/from-idsc.html>
- (2) Hills SL. Japanese Encephalitis. CDC Yellow Book 2018, Brunette GW, Oxford University Press, NY, USA, 2017, <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/infectious-diseases-related-to-travel/japanese-encephalitis>

発生状況

日本脳炎ウイルスは、極東から東南アジア、南アジアにかけて広く存在しており、全世界で毎年 35,000～50,000 人の日本脳炎患者と 10,000 人以上の死者が発生している。わが国においては、1960 年代で毎年数 100 名以上の日本脳炎患者が報告されていたが、1992 年以降、毎年数名までに減少している。

本症は不顕性感染が多く、その発病率は 100～1000 人に 1 人程度と考えられている。しかし、ひとたび脳炎症状を発症すると、致死率は 25%（過去 25 年の我が国の平均では 17%）におよび、回復してもその半数程度に重度の障害を残す。

わが国の日本脳炎患者数は、ワクチン接種の普及、衛生環境の改善、媒介蚊に刺される機会の減少などにより、著しく減少している。近年では、西日本を中心に年間 10 名未満の発生にとどまっているが、2016 年は 25 年ぶりに 10 名を超える報告数となっている。

日本脳炎ウイルスの保有動物であるブタの感染状況（日本脳炎ウイルスの抗体保有率）は続いており、国内にウイルスが広く存在している可能性がある。

臨床症状

不顕性感染から単なる発熱と頭痛、無菌性髄膜炎などと臨床症状は多岐にわたる。重症例では、不穏、発熱、頭痛、腹痛、悪心、おう吐で発病し、数日の経過で意識障害の進行、異常行動、運動機能障害、痙攣（小児は 85%、成人は 10%）が出現し昏睡に至る。感覚障害はまれ。項部硬直は 1/3～2/3、脳神経症状は 1/3 程度にみられる。3 割程度は人工呼吸器管理となり、短期間に死に至る症例もある。急性期回復後に痙攣、運動神経および脳神経障害を残すものが 1/3 ある。回復した小児の 75% に何らかの行動及び精神障害を残す。

検査所見

- | | |
|------------|--|
| (1) 髄液所見 | 圧の亢進、細胞数増加（1000/mm ³ 以上になることは稀。初期には多核球優位、その後リンパ球優位に上昇することが多い）
蛋白質増加（正常～100mg/ml） |
| (2) 脳波 | 徐波、periodic lateralized epileptiform discharges(PLEDS) |
| (3) CT・MRI | 白質全般の浮腫、視床、基底核、小脳、中脳、橋に異常所見 |
| (4) 血液所見 | 白血球増加 |
| (5) 血清学的検査 | 補体結合反応（CF）、赤血球凝集反応（HI）、IgM-ELISA（血液、髄液） |
| (6) ウイルス検出 | 髄液、脳、血液からのウイルス分離、遺伝子検出（RT-PCR 法） |

病原体

日本脳炎ウイルス（Japanese encephalitis virus）（フラビウイルス科フラビウイルス属）

感染経路

通常はコガタアカイエカにより水鳥の間で感染を繰り返す。雨期になると蚊の数が増し、ブタなどに感染が広がる。そこでウイルスが増殖され、コガタアカイエカの媒介によりヒトに感染するようになる。ヒトからヒトへの感染はない。

潜伏期

1～2 週間で、個体差が大きいと推定される。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

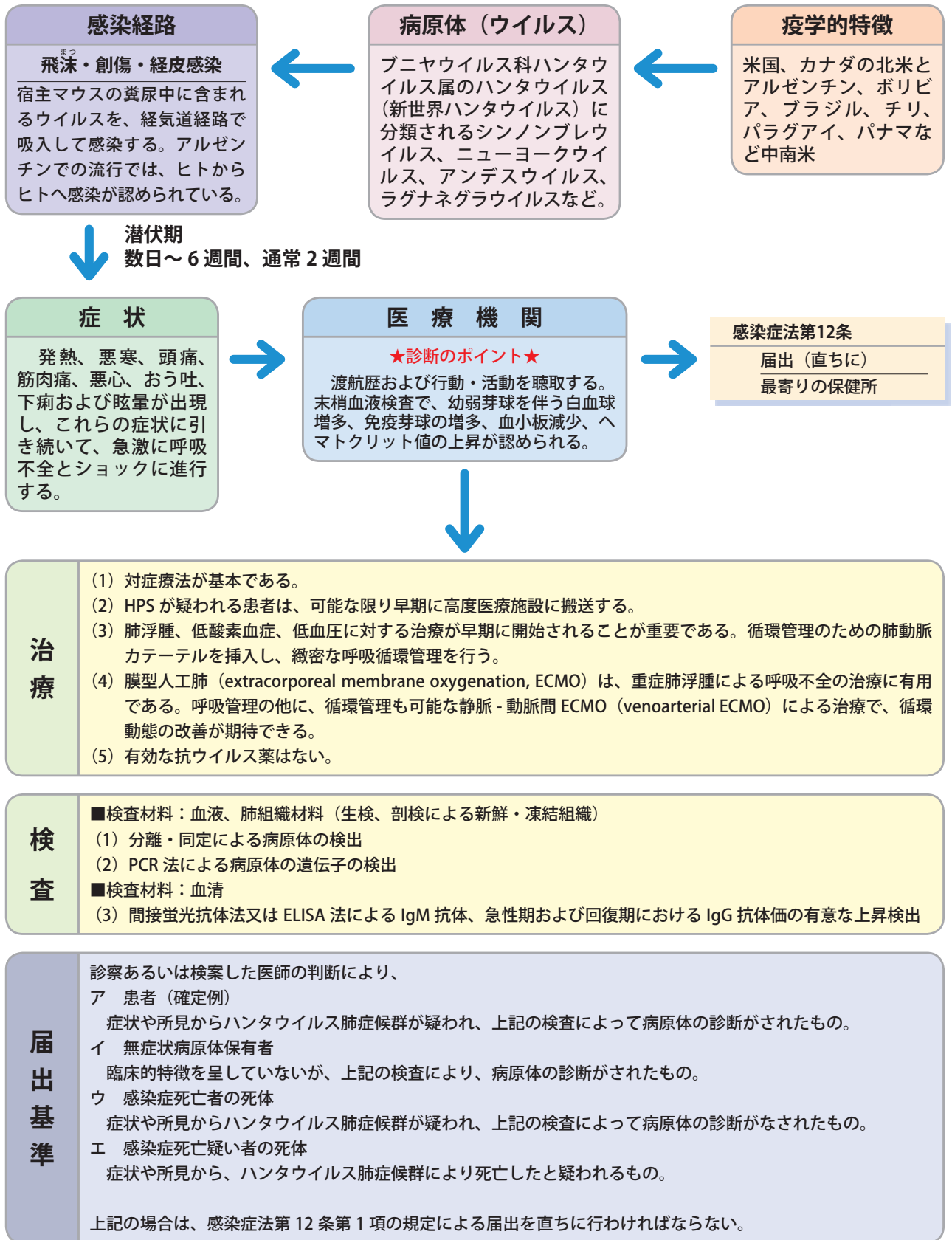
ワクチン接種がもっとも有用である。しかし、わが国ではワクチンによる急性散在性脳脊髄炎（ADEM）の発生が疑われ、2005 年より定期接種の積極的勧奨が控えられていた。2010 年度から順次年齢幅を変えて積極的勧奨が再開され、現在の接種率は控えられる前と同程度以上に回復している。

治療方針

特別な抗ウイルス療法はない。合併しやすい肺炎予防と治療、痙攣コントロール、脳浮腫対応、栄養療法およびリハビリテーションなどを総合して行う。

(27) ハンタウイルス肺症候群 (HPS) Hantavirus pulmonary syndrome (HPS)

……………四類感染症



参考図書

- (1) 有川二郎、ハンタウイルス肺症候群. 日本臨床 61 増刊号 2 : 306-310, 2003
- (2) 有川二郎、ハンタウイルス肺症候群. 日本臨床 65 増刊号 2 : 126-130, 2007

発生状況

HPS は 1993 年に米国で発見されて以来、カナダを含む北米、アルゼンチン、ボリビア、ブラジル、チリ、パラグアイ、パナマなどの中南米で患者が発生している。HPS は、アメリカ大陸に広く存在する疾患である。

大雨の年には、食料が豊富に実りネズミの密度が高まり、そのような年にはヒトと感染ネズミとの接触機会が多くなる。HPS 流行とネズミの密度とは相関があると考えられている。HPS は春と夏に多く、また、宿主ネズミの分布と HPS 流行域は一致する。

臨床症状

前駆症状として発熱や筋肉痛が、次いで咳が出現する。しばしば消化器症状及び頭痛を伴う。呼吸困難が急性に進行する。頻呼吸、頻拍の出現頻度が高く、半数に低血圧等を伴う。発熱・悪寒は 1～4 日続き、次いで進行性呼吸困難、酸素不飽和状態に陥る（肺水腫、肺浮腫による）。早い場合は発症後 24 時間以内の死亡することもある。胸部 X 線で肺中に広範な滲出液の貯留した特徴像が出る。致命率は約 60% という報告もある。

検査所見

末梢血液検査で、幼弱芽球を伴う白血球増多、免疫芽球（好塩基性細胞質、明瞭な核、高い核-細胞質比）の増多（10%以上）、血小板減少、ヘマトクリット上昇が認められる。免疫組織化学的検査で死亡例の各臓器の血管内皮細胞にウイルス抗原が検出される。また、急性期から発症後 10 数日までの患者の単核球細胞やその他の臨床検体からも、RT-PCR 法によりウイルス遺伝子が増幅される。しかし、気管支肺胞洗浄液からウイルス遺伝子は検出されない。ウイルス学的には、血液や剖検時に採取された臓器からのウイルスの検出（分離、RT-PCR、感染病理学的抗原検出）、ELISA や間接蛍光抗体法による急性期と回復期における IgG 抗体価の有意な上昇の確認、IgM 抗体の検出により診断する。HPS 患者では、発症時すでに抗体が検出され得る程度に上昇している。

病原体

シンノンブレウイルス（Sin Nombre virus）（シカシロアシネズミ）、ニューヨークウイルス（New York virus）（シロアシマウス）、バヨウウイルス（Bayou virus）（サワコメネズミ）、ブラッククリークカナルウイルス（Black Creek Canal virus）（アラゲコトンネズミ）、アンデスウイルス（Andes virus）（オナガコメネズミ）、ラグナネグラウイルス（Laguna Negra virus）（ヨルマウス）

感染経路

- ① ウイルスを含む排泄物（尿、便）、唾液により汚染されたほこりを吸い込む（これが最も多い）。
- ② 手足の傷口からウイルスに汚染されたネズミの排泄物、唾液との直接的な接触。
- ③ ネズミに咬まれる。

潜伏期

数日～6 週間、通常 2 週間。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

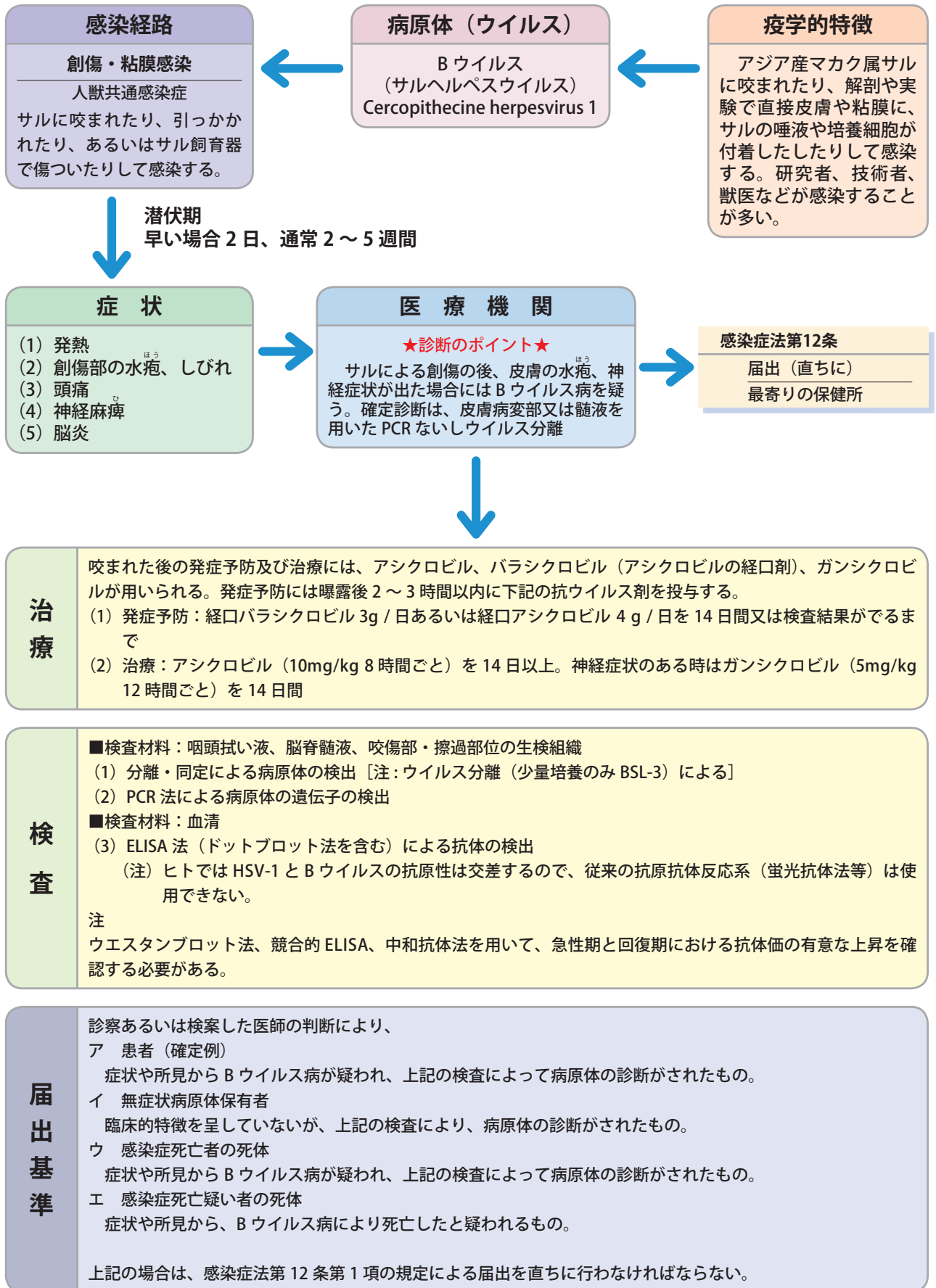
基本的にはヒトからヒトへの感染は起こらないが、アルゼンチンやチリではヒト - ヒト感染でしか説明のつかない流行事例がある。

治療方針

特異的治療法はなく、対症療法が基本である。HPS が疑われる患者は、可能な限り早期に高度医療施設に搬送する。特に肺浮腫、低酸素血症、低血圧に対する治療が早期に開始されることが重要である。循環管理のための肺動脈カテーテルを挿入し、緻密な呼吸循環管理を行う。

膜型人工肺（extracorporeal membrane oxygenation, ECMO）は、重症肺浮腫による呼吸不全の治療に有用である。呼吸管理の他に、循環管理も可能な静脈 - 動脈間 ECMO（venoarterial ECMO）による治療で、循環動態の改善が期待できる。有効な抗ウイルス薬はない。

(28) B ウイルス病 ……四類感染症
B virus disease



参考図書

- (1) 竹田美文ほか編『エマージングディゼイズ』近代出版, 1999.
 (2) Cohen JL ほか: Recommendation for prevention of and therapy for exposure to B virus (Cercopithecine Herpesvirus 1). Clin Infect Dis 35:1191-203, 2002
 (3) 村上一ほか編『人畜共通伝染病』近代出版 1982
 (4) Holmes GP ほか: Guidelines for the prevention and treatment of B virus infections in exposed persons. Clin Infect Dis 20:421-39, 1995

発生状況

東南アジア産のマカク属サル（アカゲザルやカニクイザルなど）にまん延。多くのニホンザル、台湾ザルも B ウイルスに感染していると考えられている。しかし、ヒトの発症例は比較的少なく、全世界で 50 例以下。

臨床症状

アジア産マカク属サルに咬まれたり、引っかかれたりした後、発熱、頭痛、呼吸器症状、神経症状が出現する。ときに傷口に水疱などの皮膚症状が見られることもある。

未治療では、発症から 1 日～3 週間で、8 割が脳炎症状により死亡する。回復しても重篤な後遺症が残ることが多い。ただし、バラシクロビルやアシクロビルなどによる初期治療により完全緩解例も見られる。

検査所見

脳脊髄液での細胞増加、^{たん}蛋白質増加。ウイルス診断は、髄液・創傷水疱部からの PCR による遺伝子検出やウイルス分離。MRI では、視床から上部^{せき}脊髄にかけて異常所見を認める。

病原体

ヘルペスウイルス属の B ウイルス（Cercopithecine herpesvirus 1）が病原体で、その性状はヒトの単純ヘルペスウイルス 1 型や 2 型のそれに類似している。

サルでは無症状若しくは口腔^{くわう}粘膜や皮膚に水疱をつくるだけの軽い疾病だが、ヒトでは感染・発病すると重篤となる。

感染経路

マカク属サルに咬まれたり、解剖や実験で直接皮膚や粘膜にサルのだ液や培養細胞が付着したりして感染する。そのため、感染するのは霊長類を用いる研究者、技術者、獣医などが多い。ペットのサルからの感染例もある。患者の傷口に使った軟膏^{こう}を共用して発症した例（ヒト→ヒト感染）や、眼粘膜にサルから体液をかけられて発症した例も報告されている。

潜伏期

早い場合 2 日、通常 2～5 週間

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

サルに咬まれた後は、直ちに（5 分以内）、15 分以上よく洗浄することが最も重要である。傷口は石けん又は消毒薬を用いて、目・粘膜は流水を用いて丹念に洗浄する。抗体検査のため、患者の急性期血清を確保する。咬んだサルのウイルス学的検査（抗体検査など）を要する場合もある。

サルに咬まれた場合や体液に触れた場合には、予防投与を開始する。ウイルス検査が陽性の場合や、臨床症状（創傷^{そうじょう}周辺の搔痒^{そうよう}、疼痛、しびれなど）が現れた場合には、治療のための抗ウイルス薬投与を開始する。陰性の場合には、B ウイルス抗体価を測定し、3 週間以上症状が出現しないか注意して経過観察する。

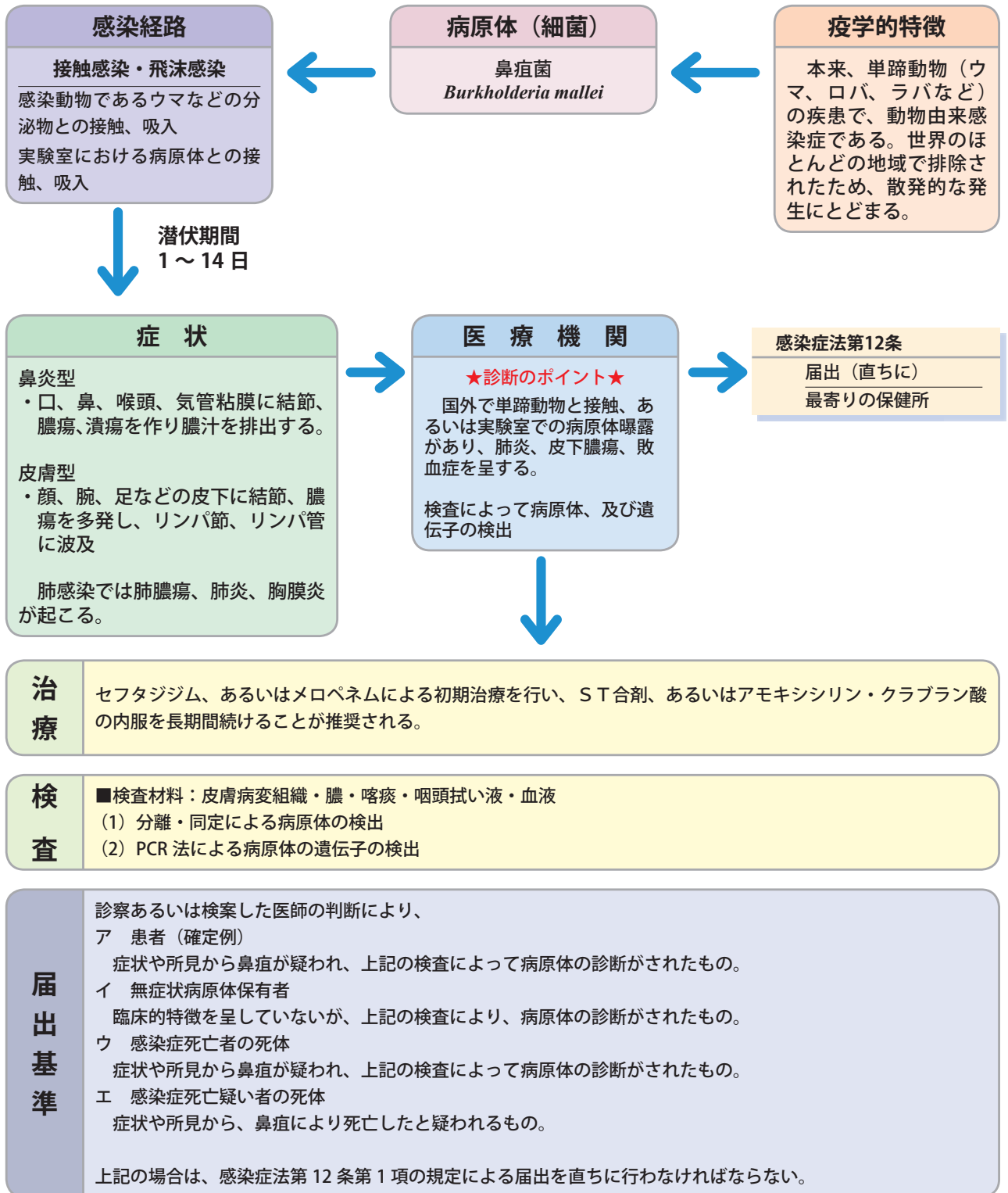
輸入マカク属サル、ニホンザルは B ウイルスに感染していて、ウイルスを排出している可能性があるため、防具を着用し、サルを慎重に扱うなど、厳重な予防措置を講じる。

治療方針

バラシクロビル、アシクロビル、ガンシクロビルが有効。これらの抗ウイルス薬は可能な限り早期に投与開始する。外傷部、結膜、だ液からウイルスが分離されることから、B ウイルス患者の治療の際には必ず手袋をする。また、マスク、眼鏡等により粘膜を保護する。

B ウイルス感染が確認された患者では、治療終了後も、B ウイルスの再活性化予防のためにバラシクロビルやアシクロビルの経口投与を継続する。

(29) 鼻疽 ……四類感染症
Glanders



参考図書

- (1) BART J. CVRRIE : Burkholderia pseudomallei and Burkholderia mallei : Melioidosis and Glanders. Principles and Practice of Infectious Diseases. 2000
- (2) Workshop on treatment of and postexposure prophylaxis for Burkholderia pseudomallei and B. mallei infection, 2010. Emerg Infect Dis 2012;18:e12.

発生状況

近年、家畜における防疫対策によって、わが国を含めた世界の多くの地域から排除されたが、アフリカ、アジア、中東、中南米での散発的な発生が報告されている。
また、農業テロや生物テロを目的とした病原体の使用が懸念されている。

臨床症状

局所型と肺炎、敗血症、慢性感染に分けられる。全身症状としては、発熱、筋肉痛、胸痛、頭痛が認められる。敗血症となった際には、無治療では、致命的となりうる。慢性感染では肝臓・脾臓をはじめ、肺、筋肉、皮下、中枢神経へ膿瘍を形成する。

検査所見

- (1) 分離・同定による病原体の検出
- (2) PCR 法による病原体遺伝子の検出
- (3) 抗体価の上昇の検出

病原体

鼻疽菌 (*Burkholderia mallei*)

感染経路

病原体保有動物である、ウマなどの分泌物を吸入および、それらとの接触で感染する。類鼻疽と異なり、ヒト-ヒト感染もありうるとされている。

潜伏期

1～14日、まれに数年に及ぶこともある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

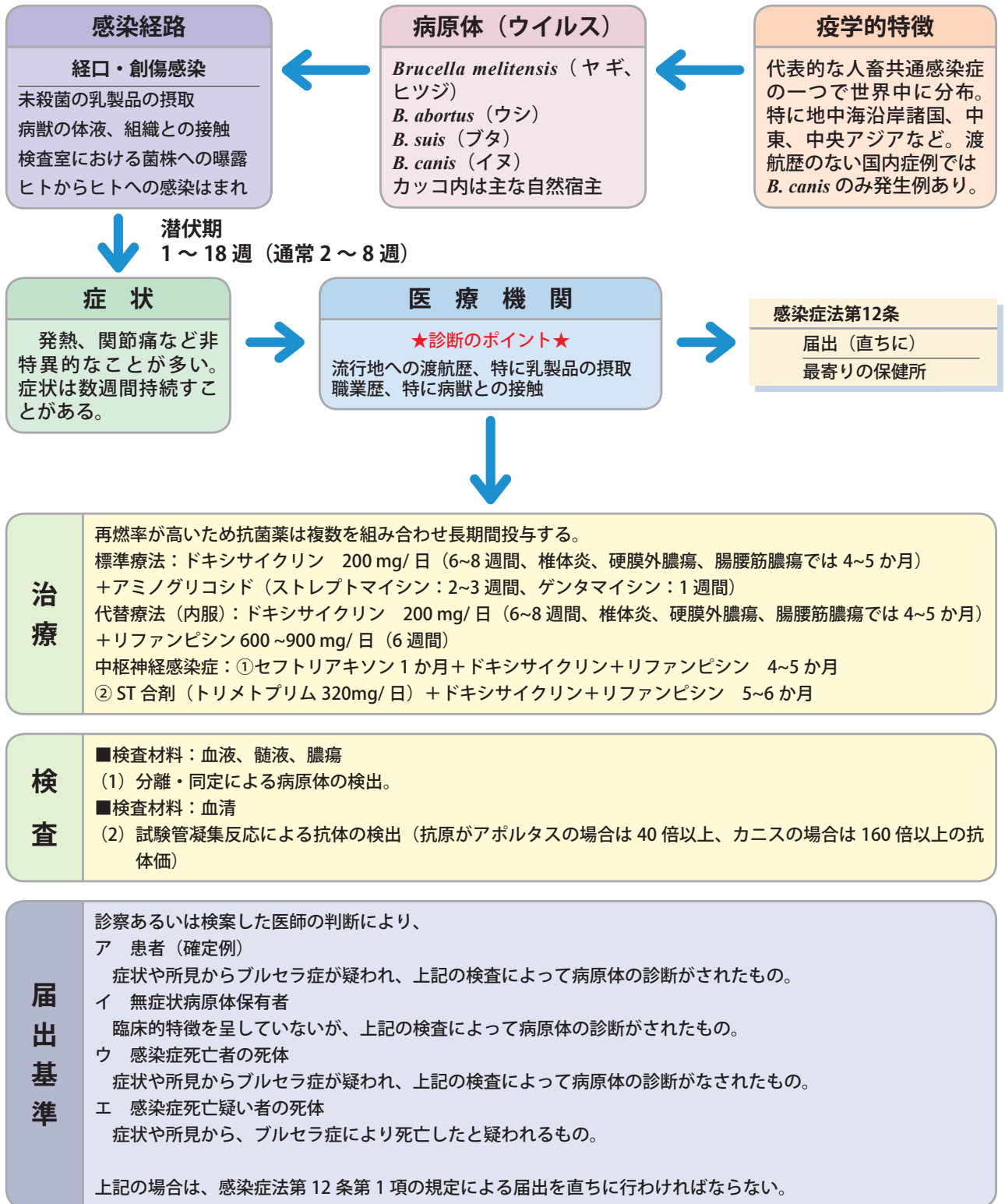
動物で流行が発生している際には病原体保有動物に近寄らないようにする。生物テロで使用された場合の曝露後発症防止として、ST合剤、あるいはアモキシシリン・クラバン酸を21日間内服することが推奨される。

治療方針

セフトジジム、重症例ではメロペネムを初期に10～14日間以上使用する。その後、ST合剤、あるいはアモキシシリン・クラバン酸の長期内服による除菌が推奨される。投与期間は12週間以上が目安である。

(30) ブルセラ症 ………四類感染症

Brucellosis



参考図書

- (1) Gul HC, et al. Brucellosis (Brucella Species), Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., Bennett JE, Canada, 2015, 2584-9.
- (2) CDC, Assessing Laboratory Risk Level and PEP, <http://www.cdc.gov/brucellosis/laboratories/risk-level.html>
- (3) Franco MP, et al. Human brucellosis. Lancet Infect Dis. 2007; 7:775-86.

発生状況

我が国では家畜の病気はなく、ヒトの症例は稀だが、近年は輸入例や国内での *Brucella canis* 感染例が数例報告される。地中海地方（地中海熱・マルタ熱と）、中央アジア地域など世界中に分布している。アフリカ地域は疫学的な報告が少ないが、相当数が存在していることが推測されている。

臨床症状

発熱（急性型は必ずしも波状熱とならない）
 関節炎（腰椎や下肢が病巣となることが多い）、髄膜炎、精巣上体炎・精巣炎、心内膜炎致命率1%以下であるが、心内膜炎で10%以上あり、中枢神経感染では後遺障害が多い。
 症状が1年以上持続する慢性型がある。再発は治療後でも5~15%に生じる。

検査所見

血液、骨髓液などから菌を分離する（通常の細菌同定検査では亜種まで同定することは不可能）。分離・同定による病原体の検出率は全体で50~70%程度。
 培養は7~10日以内に陽性になることが多いが、陰性と判断するには3週間以上必要である。疑い例において小型グラム陰性桿菌が培養された場合はBSL3施設で検査を継続する。
 抗体検査での診断除外は難しいが、アボルタスは40倍以上（その他の家畜ブルセラは交差反応で陽性になる）、カニスの場合は160倍以上であれば感染例と診断してよい。

病原体

B. abortus、*B. melitensis*、*B. suis*、*B. canis*（グラム陰性桿菌）
 この内 *B. melitensis* は急性経過をとることが多い。*B. canis* は一般的に無症状あるいは軽症例が多い。

感染経路

未殺菌の乳製品などの摂取や病獣およびその体液との接触などによる経口・接触感染。
 検査室での菌株曝露による感染が多く、エアロゾル発生手技を行った場合には空気感染も生じ得る。
 ごく稀な例ではあるが、胎盤、母乳、性行為を介したヒトからヒトへの感染も報告される。

潜伏期

1~18週（通常2~8週）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

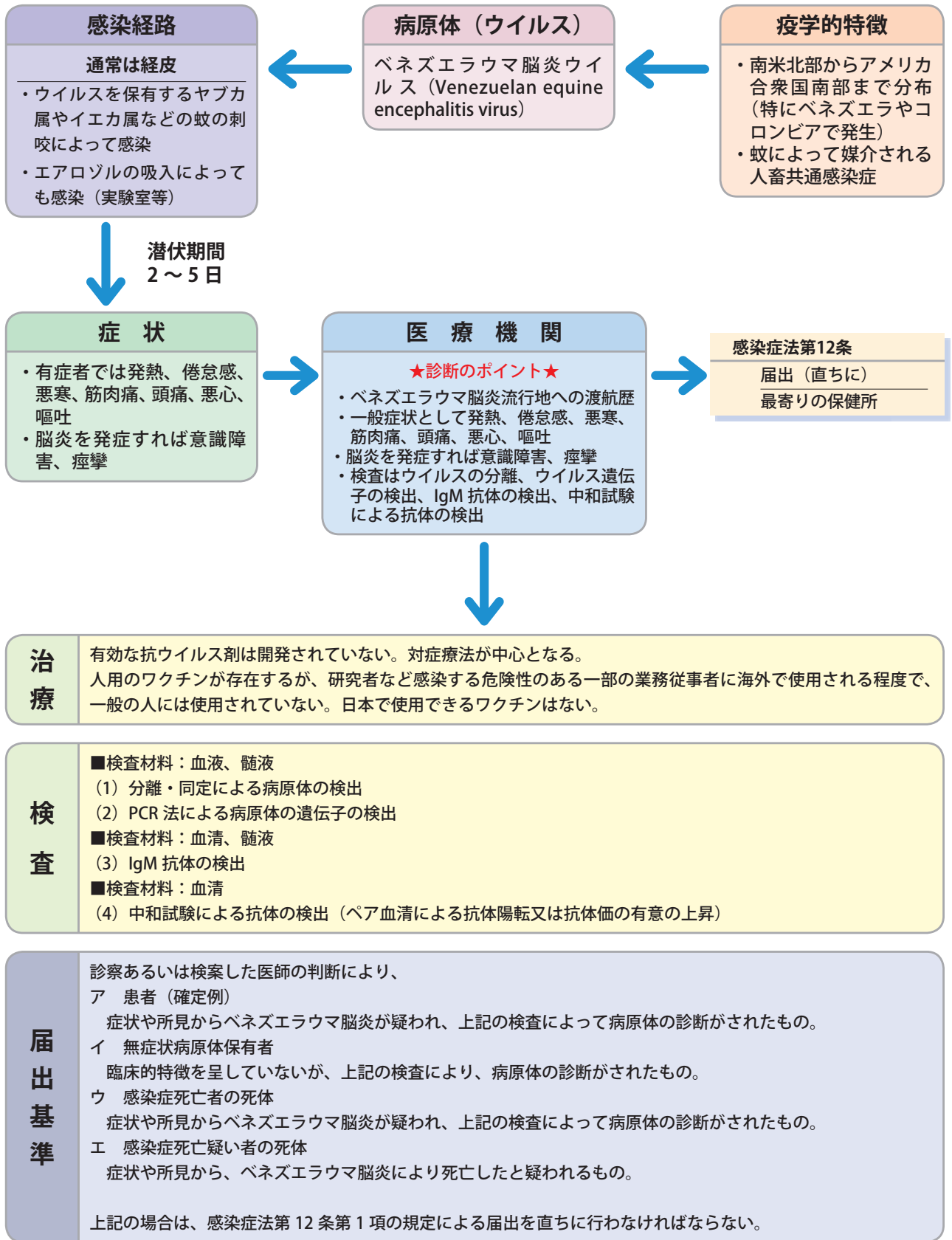
拡大防止

動物のブルセラ症のコントロールが重要。海外などで未殺菌の乳製品をとらないようにする。家畜に対しワクチン接種を行っている国もある。我が国では家畜伝染病予防法で病獣（牛、水牛、めん羊、山羊、豚）の殺処分等の規定が定められている。ヒト用ワクチンはなし。
 検査室における曝露事例については曝露の程度に応じて、定期的な血清学的検査を含めた健康監視やドキシサイクリン、リファンピシンなどを用いた予防内服を考慮してもよい。

治療方針

再燃率が高いため抗菌薬は複数を組み合わせ長期間投与する。ドキシサイクリンとアミノグリコシドと併用するのが標準療法である。内服治療のみしか行えない場合には、ドキシサイクリンとリファンピシンを投与することも選択肢となる。病巣に応じてではあるが、治療期間は一般に6週間以上を要する。

(31) ベネズエラウマ脳炎 ……四類感染症
 Venezuelan equine encephalitis : VEE



参考図書

- (1) Morrison AC, et al., Venezuelan equine encephalitis virus in Iquitos, Peru: urban transmission of a sylvatic strain. PLoS Negl Trop Dis. 2008; 2: e349.
- (2) International Epizootic Office. Venezuelan equine encephalitis. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/VEE.pdf
- (3) Derlet RW. Venezuelan equine encephalitis. <http://emedicine.medscape.com/article/233913-overview>
- (4) Beckham JD, Tyler KL. Encephalitis. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed, Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1144-1163.
- (5) Markoff L. Alphaviruses. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed. Bennett JE, Dolin R & Blaser MJ ed., Elsevier Saunders. Philadelphia. 2015. 1865-1874.

発生状況

南米北部からアメリカ合衆国の南部地域（テキサス州）の間に分布するが、多くは中米と南米北部、特にコロンビアとベネズエラで発生している。

普段は齧歯類と蚊の間で安定したサイクルを形成しており、ウイルスを保有する蚊の刺咬によって馬や人へ感染する。少数のウイルスでも感染することが知られている。エアロゾル噴霧による感染もあるため、生物兵器としての使用が危惧されている。

臨床症状

一般症状として発熱、倦怠感、悪寒、筋肉痛、頭痛、悪心、嘔吐などがある。

小児患者の約4%、成人患者の1%以下で重症の脳炎を発症し、この場合には意識障害や痙攣などがみられる。小児の患者は成人より脳炎のリスクが高い。致死率は全有症者の0.1～1%、脳炎発症者の10～25%とされており、小児の脳炎例ではより高い（35%）との報告もある。脳炎後生存例では神経学的な後遺症を残すことがある。

検査所見

検体：血液、髄液

分離・同定による病原体の検出

PCR法による病原体の遺伝子の検出

検体：血清、髄液

IgM抗体の検出

検体：血清

中和試験による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇）

病原体

トガウイルス科アルファウイルス属ベネズエラウマ脳炎ウイルス（Venezuelan equine encephalitis virus）で、本ウイルスは東部ウマ脳炎ウイルス、西部ウマ脳炎ウイルスの近縁種である。人に感染し脳炎を起こすサブタイプは主にIABとICであるが、その他のサブタイプのウイルスも人に感染する。

感染経路

自然界では蚊と齧歯類との間で感染環が維持されている。

ウイルスを保有するヤブカ（*Aedes*）属やイエカ（*Culex*）属等の蚊の刺咬によって人に感染する。人や馬などが感染するとウイルスが大量に増殖し、そのウイルスは蚊を介して他の人や馬に感染する。実験室ではエアロゾルによる感染も起こり得る。

潜伏期

2～5日とされている。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

人用のワクチンは存在するが一般的でなく、日本でも接種はできない。

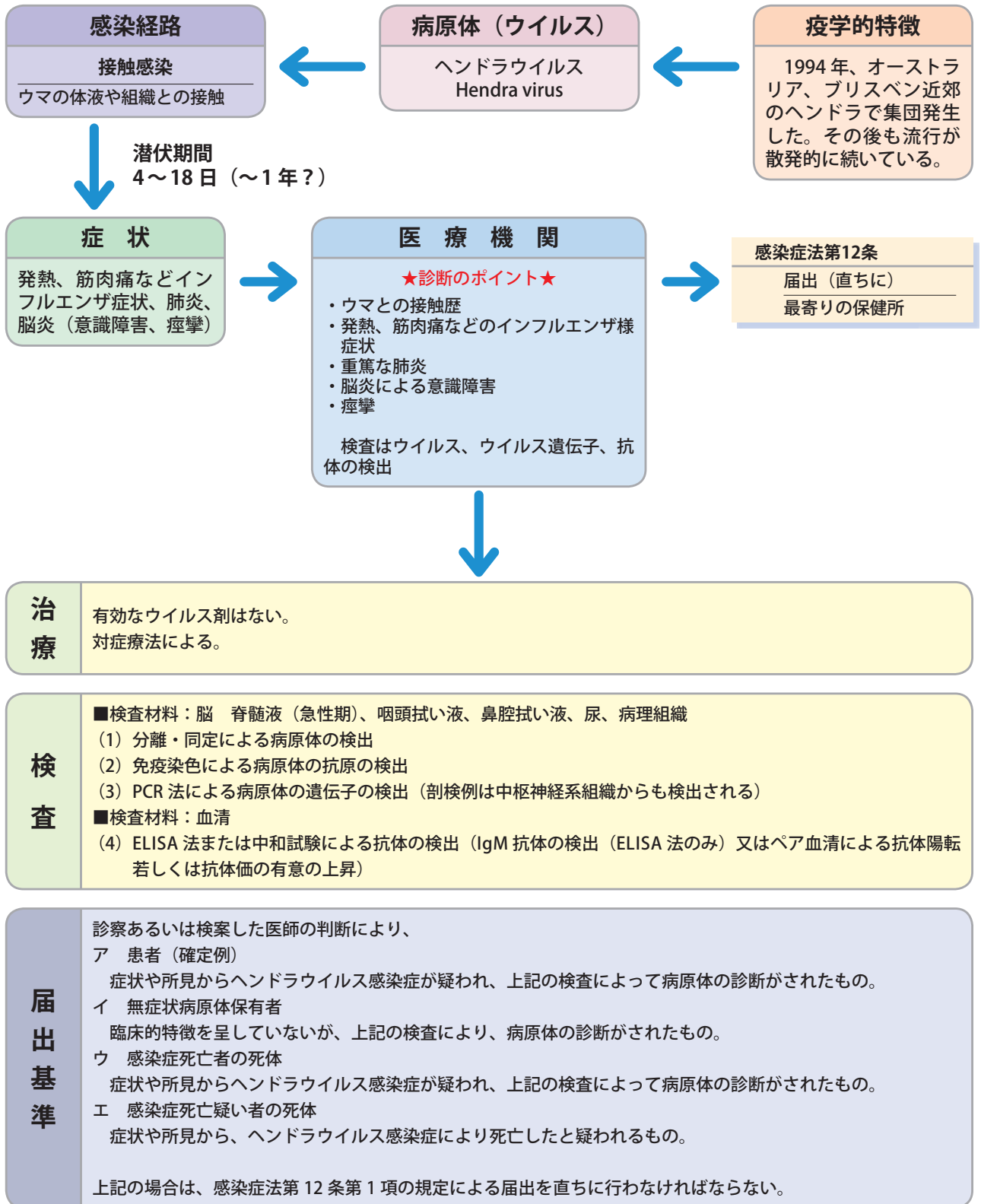
媒介するヤブカ属やイエカ属等の蚊を駆除する。蚊の発生を防ぐ目的でたまり水を除去する。発生地域に立ち入る場合は、虫除けを使用し長袖と長ズボンを着用する等、蚊に刺されないよう努める。

治療方針

有効な特異的抗ウイルス剤は開発されていないので、症状に応じた対症療法が中心となる。

(32) ヘンドラウイルス感染症 ……四類感染症

Hendra virus infection



参考図書

- (1) 岡部信彦他。感染症予防必携 第3版 日本公衆衛生協会 2015 274, 357-358
- (2) CDC Fact Sheet:Hendra Virus Disease
<https://www.cdc.gov/vhf/hendra/pdf/factsheet.pdf>

発生状況

オーストラリアで発生が認められた。症例報告数は少ないものの、散發的に、また、継続して患者が発生している。いずれもウマとの濃厚な接触によって感染する。

臨床症状

発熱や筋肉痛などのインフルエンザ様症状から、重篤な肺炎、さらに脳炎による意識障害、痙攣などが報告されている。これまで確認されている7人の患者のうち4人が死亡しており、致死率は高い。

検査所見

検査材料：髄液（急性期）、咽頭拭い液、鼻腔拭い液、尿、病理組織

- (1) 分離・同定による病原体の検出
- (2) 免疫染色による病原体の抗原の検出
- (3) PCR法による病原体の遺伝子の検出

検査材料：血清

ELISA法または中和試験による抗体の検出（IgM抗体の検出（ELISA法のみ）又はペア血清による抗体陽転若しくは抗体価の有意の上昇）

病原体

パラミクソウイルス科ニパウイルス属ヘンドラウイルス (Hendra virus)。

感染経路

自然宿主はオオコウモリである。オオコウモリの尿などに汚染された牧草などを介してウマがウイルス感染すると考えられている。ヒトへはヘンドラウイルスに感染しているウマの体液や組織との接触で感染する。

潜伏期

4～18日。潜伏感染することにより、感染後約1年後に脳炎を発症した事例がある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄の保健所に届け出る。

拡大防止

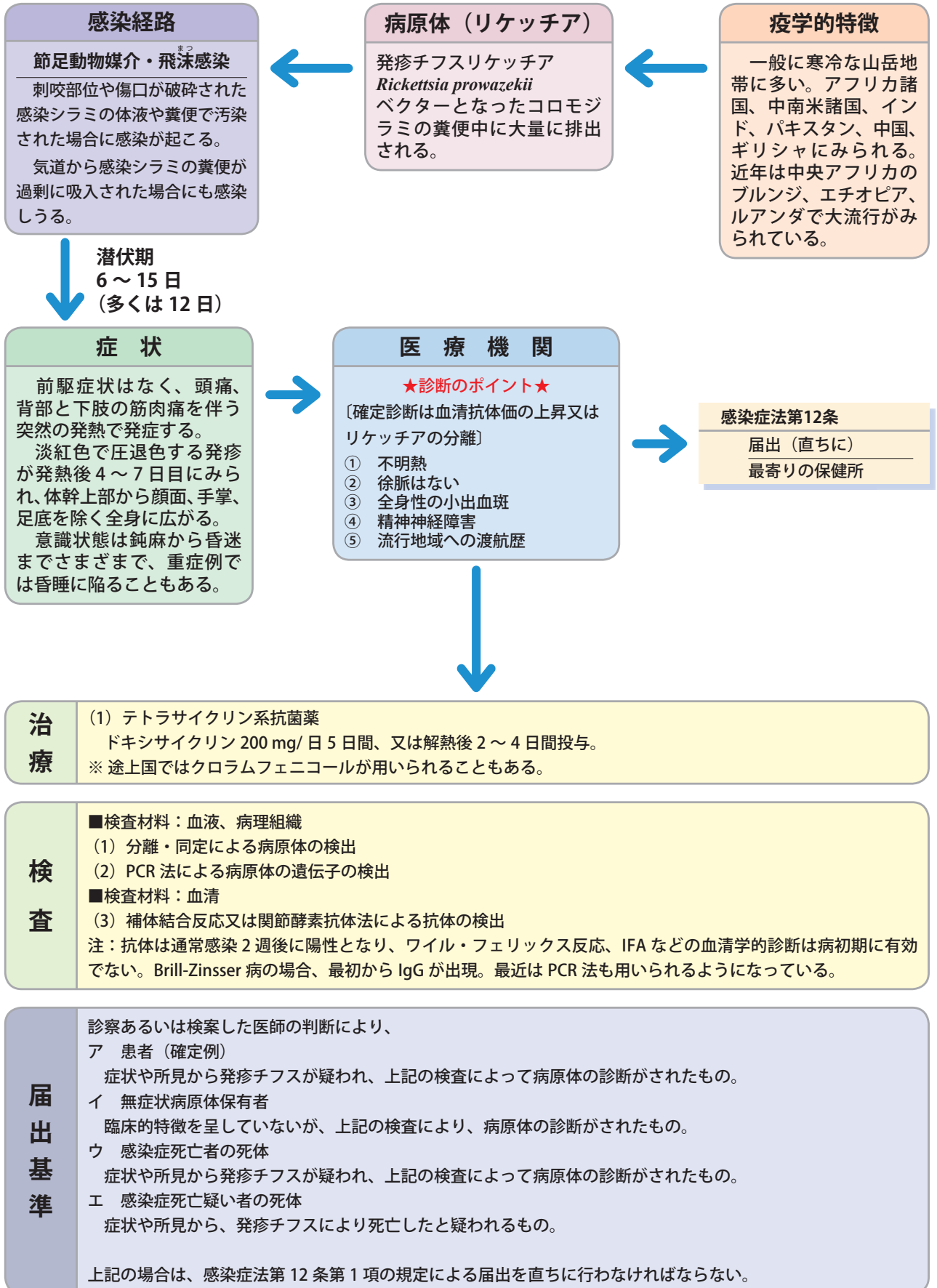
発症例はすべてウマからの感染と考えられており、ウマとの接触をさける。有効なワクチンは開発されていない。

治療方針

有効な特異的抗ウイルス剤は開発されていないので、症状に応じた対症療法が中心となる。

(33) 発疹チフス ……四類感染症

Epidemic louse-borne typhus fever



参考図書

- (1) Yassina Bechah et al. Epidemic typhus. Lancet Infect Dis 2008;8:417-26
- (2) 厚生労働省 海外渡航者のための感染症情報
<http://www.forth.go.jp/>
- (3) 国立感染症研究所 感染症情報センター
<http://idsc.nih.go.jp/idwr/kansen/>
- (4) 岡部信彦ほか編 『感染症予防必携第3版』
日本公衆衛生協会 2015

発生状況

寒冷地で衛生環境の不潔な地域、人口の密集（大家族など）、コロモジラミ常在地。日本では根絶している。しかし、コロモジラミは国内のごく一部で生存している。

臨床症状

頭痛、悪寒、稽留熱、特徴的発疹（3～6病日に生じる。体幹部上部に始まり、全身に広がるが、顔面、手掌、足底には通常生じない）、精神症状など。再発例を Brill-Zinsser 病といい、多くは軽症で終わるが感染源となる。腸チフスと異なり、頻脈となる。治療しない場合の致死率は年齢により異なるが 10～60% である。

鑑別診断は、リケッチアが病原となる発疹熱（Murine typhus, Flea-borne typhus）、Q 熱（Q fever）、ロッキー山紅斑熱（Rocky mountain spotted fever）、北アジアダニ熱（North Asian tick fever）、スピロヘータ科のボレリアが病原となる回帰熱（Relapsing fever）、レプトスピラなどが挙げられる。軽症発疹チフスと発疹熱の鑑別は難しい。

検査所見

特異的なものはない。確定診断はリケッチア分離、血清学的診断。

病原体

発疹チフスリケッチア (*Rickettsia prowazekii*)

感染経路

感染シラミの刺咬による。まれに塵埃吸入による感染。ヒトからヒトへの直接感染はない。感受性は、普遍的。感染後は通常、長期間免疫される。

感染期間は、患者の発熱中及び解熱後 2～3 日。患者の血液を吸血したシラミは、その後 2～6 日間リケッチアを糞とともに排泄し感染性を有するが、まもなく死亡する。しかし、死後も数週間感染性のリケッチアを体内に持つ。

潜伏期

6～15 日（多くは 12 日）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

シラミの駆除を行なう。シラミが広範に生息している住民に対し、シラミ駆除剤を提供する。同居者（寝食を共にしている者）については、2 週間の健康観察を行う。患者とその衣類の消毒が重要だが、消毒薬耐性コロモジラミが広まっているので、衣類は出来るだけ加熱消毒が望ましい。

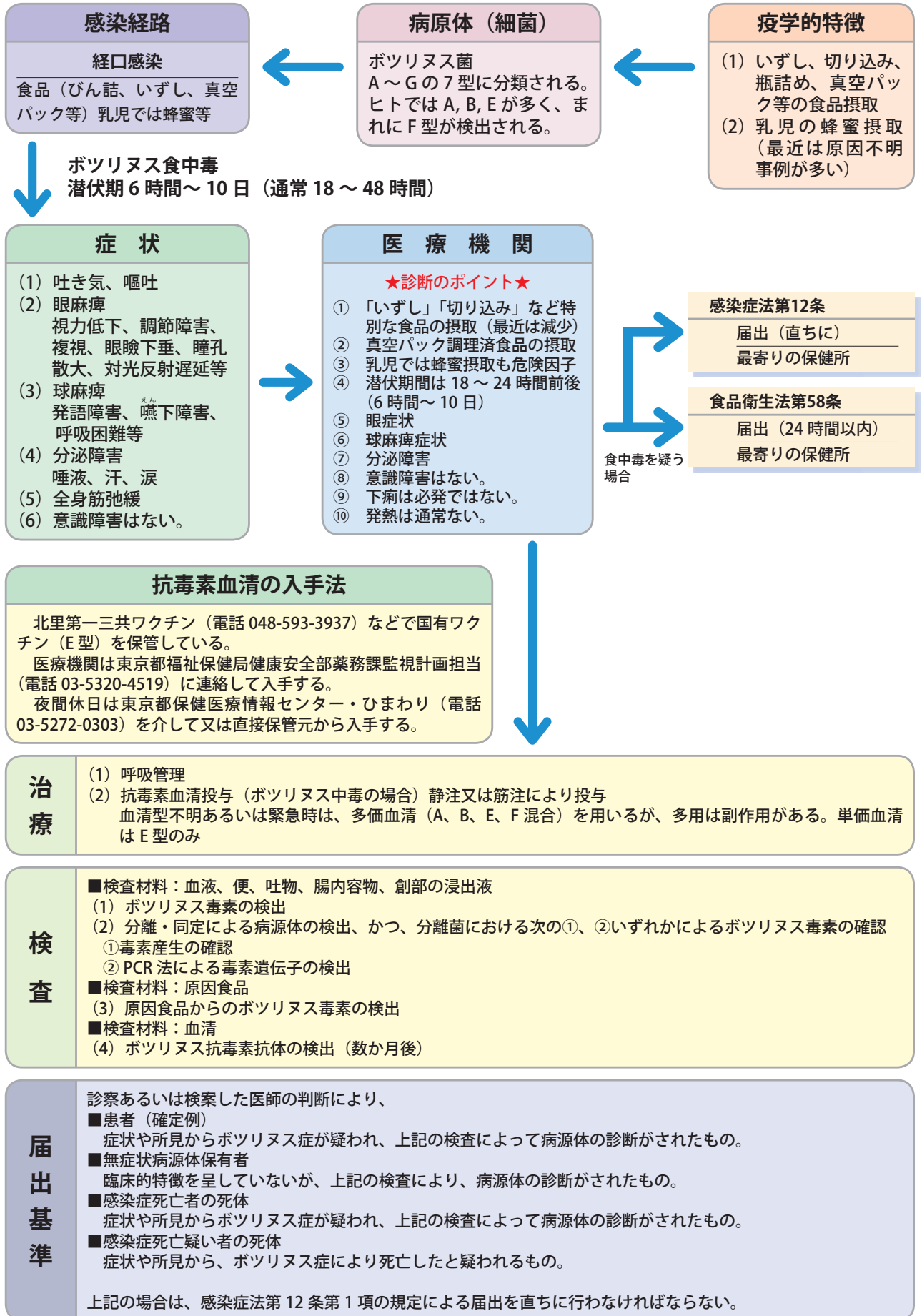
ワクチンは市販されていないが、流行地に住んでいるヒトに生ワクチンが、流行地を訪れるヒトに不活化ワクチンがある。

治療方針

テトラサイクリン、クロラムフェニコールが著効する。セフェム系抗生物質は無効、ニューキノロン系は in vitro での感受性に関わらず避けるべきである。発疹チフスが疑われる重篤な患者は、検査結果を待たずに適切な治療を開始する。

(34) ボツリヌス症 ……四類感染症

Botulism



参考図書

- (1) 国立感染症研究所：ボツリヌス症とは 2017 年 5 月 19 日改定。
- (2) 武士甲一：ボツリヌス中毒。492-513, 新訂食・水系感染症と細菌性食中毒（坂崎利一編），中央法規出版，東京，2000
- (3) UpToDate® Botulism

発生状況

国内では「いずし」を作る食習慣のある北海道、東北地方に 1980 年代前半まで多発し（E 型毒素）、家族内発生の傾向が強かった。1984 年、辛子蓮根による複数都府県にわたる集団発生（A 型毒素）があり、本中毒の発生が広域化してきたことを印象づけた。その後、輸入缶詰めキャビア（B 型）、輸入オリーブびん詰め（A 型）、真空パックハヤシライスソース（A 型）による発生があった。乳児ボツリヌス症は大部分が 6 か月以内の乳児で、1990 年から以降年 2 例前後発生している。生物テロとしての発生が危惧されている。

臨床症状

ボツリヌス中毒は 18 時間前後の潜伏期間後、軽い消化器症状に引き続き眼麻痺症状、球麻痺症状、分泌障害の 3 大症状が出現するのが特徴である。早期に抗毒素血清を投与しなければ約 1/3 が死亡する。ギランバレー症候群との鑑別が必要である。

乳児ボツリヌス症は典型的には便秘で始まり、元気がなくなり、嗜眠傾向、哺乳力低下が見られ、その後神経症状が出現する。全身特に四肢と頸部の緊張が低下する。乳児突然死症候群との関連も指摘されている。また、本症は生後 3 週目くらいから 6 か月で見られ、1 歳を過ぎるとあまり見られなくなる。

- (1) 食餌性ボツリヌス症（ボツリヌス中毒）
食品中にボツリヌス菌が増殖して産出された毒素を経口的に摂取することによって発症
- (2) 乳児ボツリヌス症
1 歳以下の乳児が菌の芽胞を摂取することにより腸管内で芽胞が発芽し産出された毒素の作用によって発症
- (3) 創傷ボツリヌス症
創傷部位で菌の芽胞が発芽して産出された毒素により発症
- (4) 成人腸管定着ボツリヌス症
ボツリヌス菌に汚染された食品を摂取した 1 歳以上のヒトの腸管に数か月間菌が定着し毒素を産出。乳児ボツリヌス症と類似症状が長期間続く。

検査所見

脳波、CT スキャン、MRI、血液、尿、脊髄液検査は異常を認めない。

病原体

土壌・水に棲む偏性嫌気性のグラム陽性桿菌であるボツリヌス菌（*Clostridium botulinum*）が産生する強力な神経毒によって発症する。毒素は A～G の 7 型がある。我が国では E 型菌が多かったが、近年は A 型菌、B 型菌が検出される。乳児ボツリヌス症の多くは A 型菌である。本毒素は 80℃、30 分あるいは 100℃、数分で不活化されるが、芽胞の中には 120℃、4 分の加熱に耐えるものもある（ただし、121℃、15 分の加熱で死滅）。

感染経路

汚染された食品の中で産生された毒素の摂取によって発症する。食品として我が国では従来「いずし」など自家製郷土料理が圧倒的に多かったが、近年は缶詰、瓶詰、真空パック食品などで発生している。乳児ボツリヌス症では蜂蜜が原因となることが多く、1 歳未満の乳児に蜂蜜を与えないよう通達（1987 年 10 月）が出されて以降蜂蜜摂取歴のある例は 1989 年と 2017 年の 2 例である。多くの事例で原因は明らかでなく、周囲の環境からの芽胞獲得といわれている。米国では砂糖、ハウスダスト、鉢植えの土、玩具、水などの報告がある。まれに創傷感染もある。

潜伏期

食中毒で神経症状がでるまで通常 18～48 時間、乳児ボツリヌス症では不明。二次感染は報告されていない。

行政対応

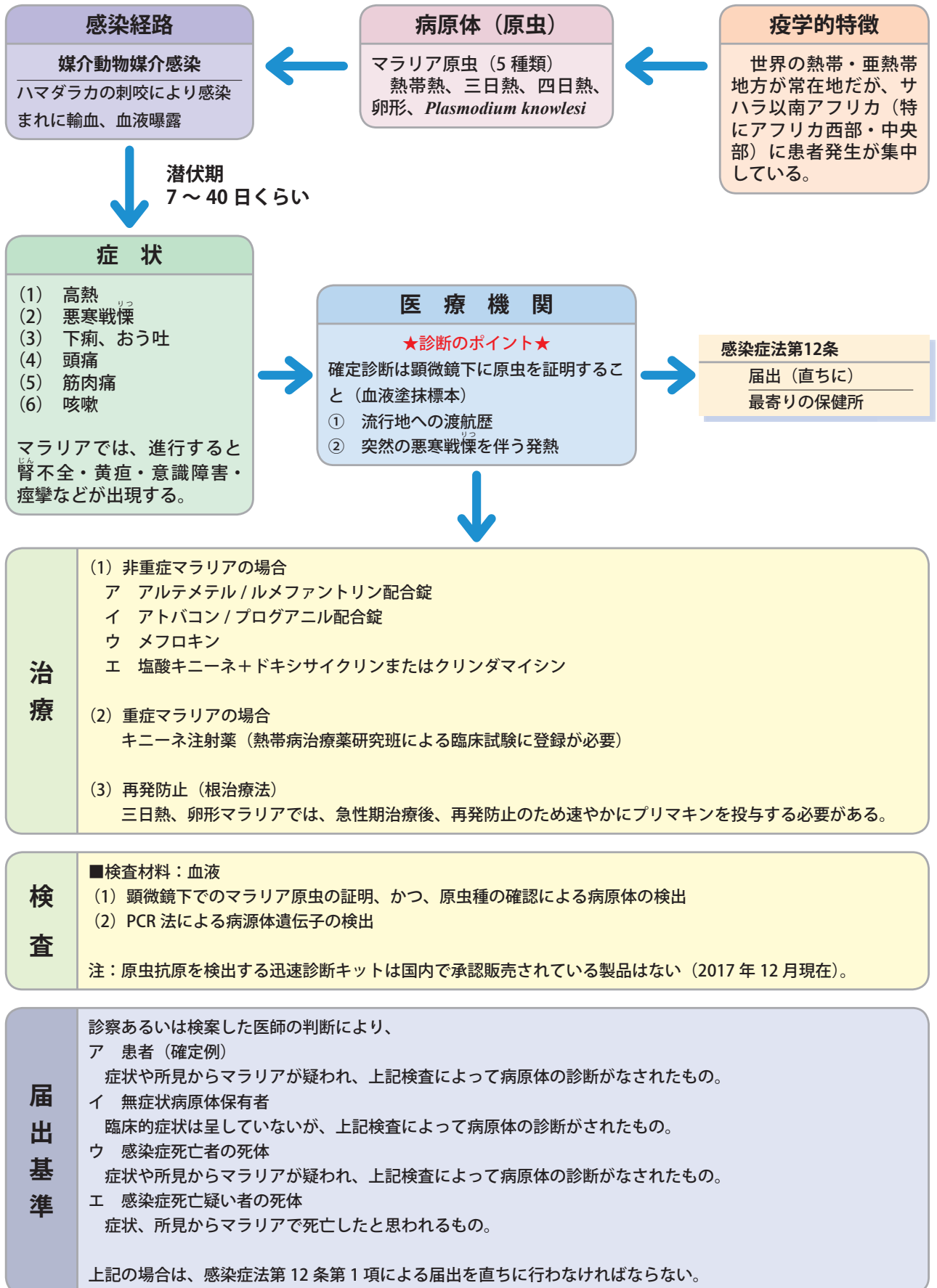
診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。また、食中毒が疑われる場合は保健所に届け出る。抗血清の入手法は左ページ参照。

拡大防止

同一食品の喫食者については、毒素検査及び菌検査により発見漏れの軽症者、保菌者を捜し出す。本菌は嫌気性菌であり、「いずし」やびん詰製品、缶詰製品、真空パックの食品などへの注意について指導する。本疾患は死亡率が高いため、疑いとなる原因食品が特定された場合には、同経路での食品を厳重に追跡し、汚染食品を廃棄することが必要である。

(35) マラリア ……四類感染症

Malaria



参考図書

(1) 厚生労働科学研究費補助金・医療技術実用化総合研究事業
「わが国における熱帯病・寄生虫症の最適な診断治療体制の構築」
(略称：熱帯病治療薬研究班)
寄生虫症薬物治療の手引き 2014.7

発生状況

世界の熱帯地域に広範に分布するが、サハラ以南アフリカ（特にアフリカ西部・中央部）に患者が集中している。

臨床症状

悪寒、戦慄を伴い高熱を生じるが、マラリアの種類の種類に関して、熱型はあまりあてにならない。

熱帯熱マラリアの場合、免疫のない日本人旅行者などでは発症3日目頃から意識障害、黄疸、腎機能障害などの臓器不全兆候を認めるようになる。

検査所見

血液塗抹ギムザ染色標本でマラリア原虫を認める。原虫種の確認にはPCR法が有用である。原虫抗原を検出する迅速診断キットは国内で承認販売されていない。

病原体

マラリア原虫。熱帯熱マラリア原虫 (*Plasmodium falciparum*)、三日熱マラリア原虫 (*P. vivax*)、四日熱マラリア原虫 (*P. malariae*)、卵形マラリア原虫 (*P. ovale*)、*P. knowlesi* の5種類がある。

感染経路

マラリア原虫を保有しているハマダラカの吸血時にマラリア原虫（スポロゾイト）が人体に注入され感染する。また、輸血や血液曝露による感染もまれに報告されている。

潜伏期

熱帯熱マラリア：7～14日あるいはそれ以上、通常1か月以内。三日熱マラリア：12～17日あるいはそれ以上。四日熱マラリア：18～40日あるいはそれ以上。卵形マラリア：16～18日あるいはそれ以上。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

マラリアの予防はハマダラカに刺されないようにする（蚊帳、虫除け剤の使用も有効である）ことであり、流行地に滞在した後に発熱等の症状がでた場合は直ちに受診することが重要である。サハラ以南アフリカに滞在する旅行者では予防内服が推奨される。

治療方針

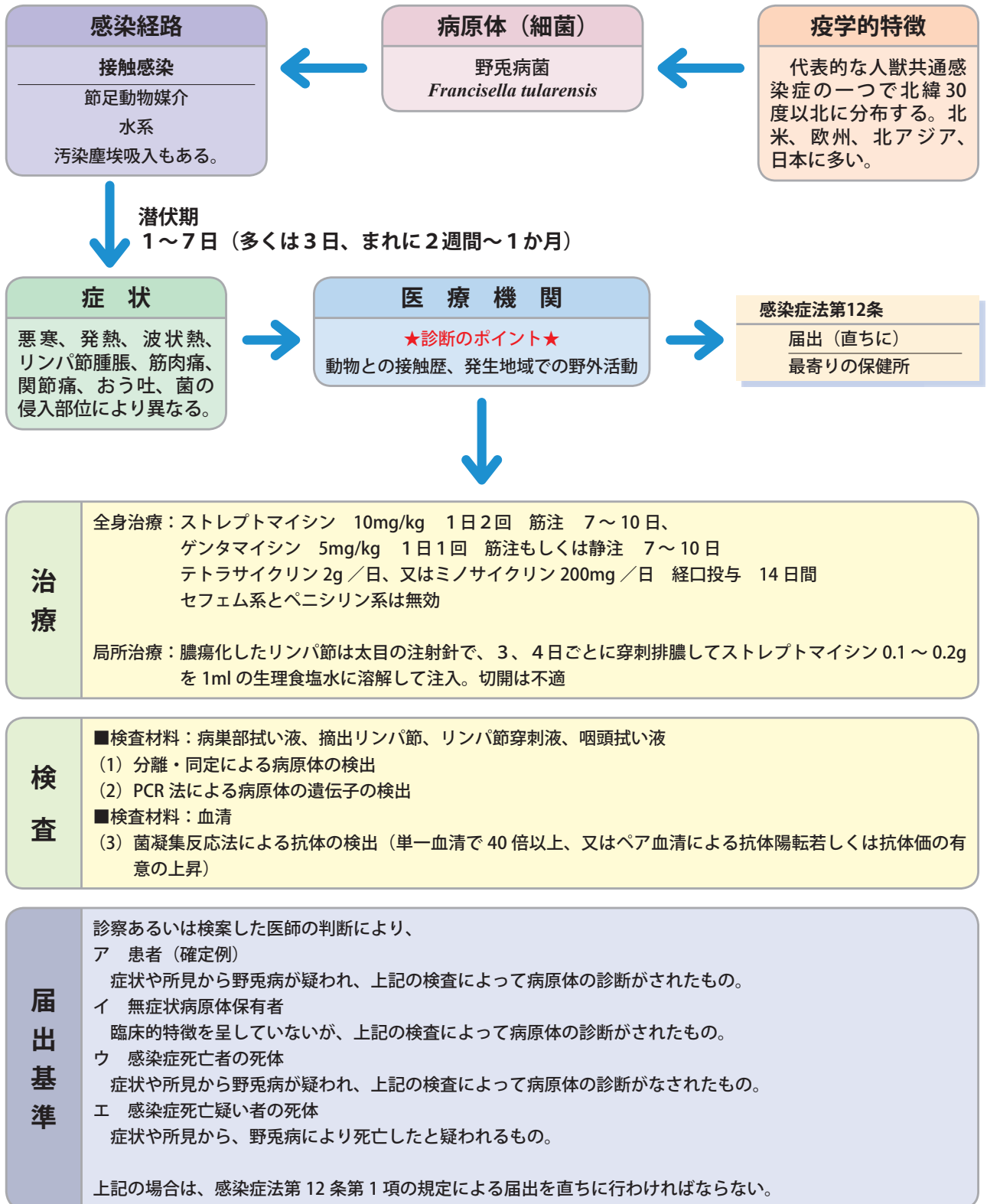
抗マラリア薬を速やかに投与することが重要である。

- ① アルテメテル/ルメファントリン配合錠
- ② アトバコン/プログアニル配合錠
- ③ メフロキン
- ④ 塩酸キニーネ+ドキシサイクリンまたはクリンダマイシン

意識障害、腎不全などの臓器不全を伴う重症マラリアではキニーネ注射薬を投与することが望ましい。ただし、熱帯病治療薬研究班による臨床試験に登録する必要がある。

なお、三日熱、および卵形マラリアでは、急性期治療後、再発防止のため、プリマキンを投与する。

(36) ^{やと}野兎病 ……四類感染症
Tularemia



参考図書

- (1) 吉川泰弘、本間守男、藤田博己 野兔病 感染症の診断・治療ガイドライン (追補) 日医雑誌 127,1375-1377 2002
- (2) D.T.Dennis et al. Tularemia as a biological weapon, JAMA 285,2763-2773 2001

発生状況

国内：関東、東北地方で主に発生していた。主に野兎との接触による。近年はまれ。
 国外：北米、ヨーロッパ、ロシア、北アジア。野生齧歯類との接触、節足動物による刺咬、汚染飲料水、汚染塵芥の吸入による発生。

臨床症状

突然の発熱、悪寒、波状熱、頭痛、筋肉痛、関節痛、おう吐など。
 病原体の侵入門戸により異なる臨床型を示す（潰瘍リンパ節型、リンパ節型、眼リンパ節型、鼻リンパ節型、扁桃リンパ節型、肺炎型、チフス型）。
 同様の経過を辿る疾患としてつつが虫病、日本紅斑熱、猫ひっかき病、ブルセラ症、鼠咬症、結核、ペストなどとの鑑別が必要。

検査所見

白血球数増加、血沈亢進、CRP 上昇、一過性の AST、ALT 値の上昇、尿蛋白陽性。
 抗体価は発症後 2～4 週後に上昇し、終生陽性となる。

病原体

野兎病菌 *Francisella tularensis* グラム陰性、小短桿菌。
 亜種として *subsp.tularensis* (typeA, 強毒力、北米) *subsp.holarctica* (typeB, 北米、欧州、北アジア、日本に分布毒力はやや弱い。) *subsp.mediasiatica* (中央アジアに分布、毒力はやや弱い。) *subsp.novicida* (北米に分布、毒力は比較的弱い。)

感染経路

宿主はウサギやげっ歯類などの野生動物。マダニ
 国内：主に野兎との接触（剥皮、調理）
 国外：野生齧歯類との接触、節足動物（ハエ、カ、ダニなど）による刺咬、汚染飲料水、汚染塵芥の吸入により感染

潜伏期

1～7日（多くは3日、まれに2週間～1か月）

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

ヒトからヒトへの感染は知られていない。手袋などによる病巣部との直接接触防止。0.5%次亜塩素酸や70%アルコールでの消毒。
 感染源動物や汚染源の処置。

治療方針

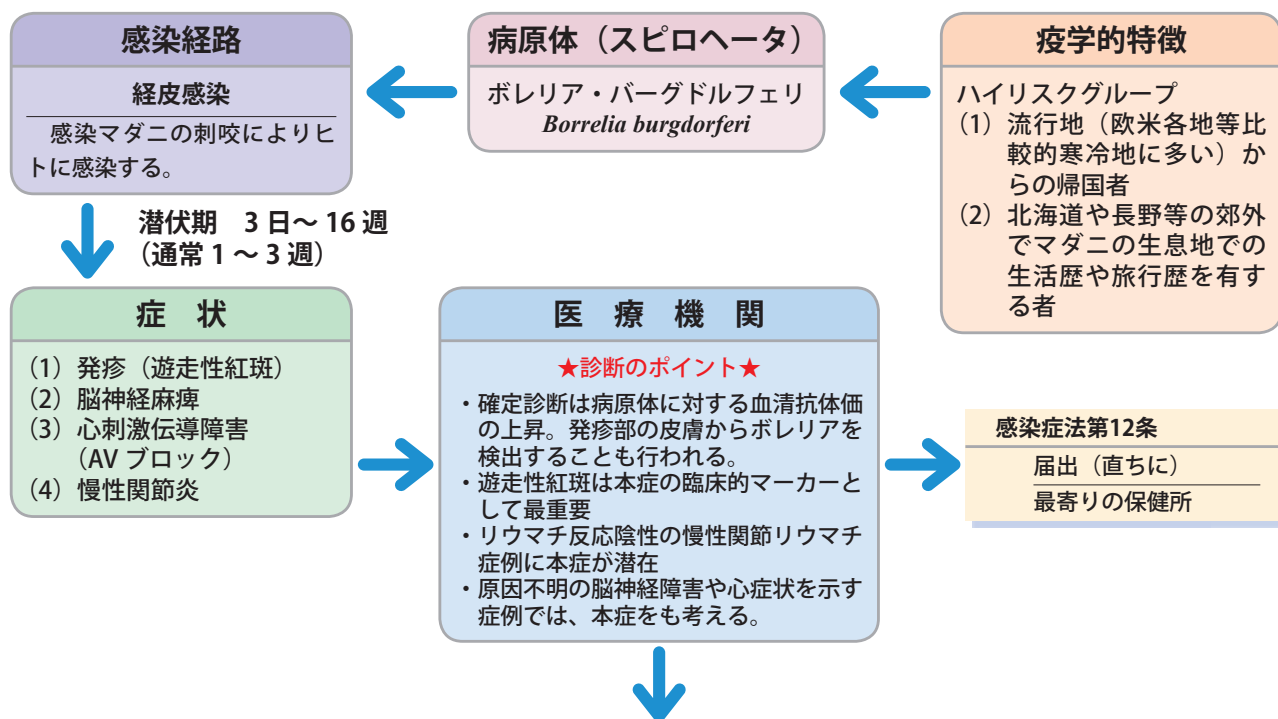
全身治療：ストレプトマイシン 10mg/kg 1日2回筋注、あるいはゲンタマイシン 5mg/kg 筋注もしくは静脈注射 7～10日
 テトラサイクリン 2g/日、又はミノサイクリン 200mg/日 経口投与 2週間
 セフェム系とペニシリン系は無効

局所治療：膿瘍化したリンパ節は太目の注射針で、3、4日ごとに穿刺排膿してストレプトマイシン 0.1～0.29g を 1ml の生理食塩水に溶解して注入

切開は不適であるが、誤って切開したり自潰した場合は1～2週間の抗生物質療法の後に十分に搔爬あるいはリンパ節郭清術を行う。慢性化した腫脹リンパ節は抗生物質での治療は難しいのでリンパ節郭清術を行う。

(37) ライム病 ……四類感染症

Lyme disease (Lyme borreliosis)



治療	<p>第1期 (遊走性紅斑期)</p> <p>(1) ドキシサイクリン 200mg/日 1~21日間: 小児、妊婦、授乳中女性は禁忌</p> <p>(2) アモキシシリン 750mg~1500mg分/日 14~21日間</p> <p>第2~3期 (全身症状を伴う慢性症状)</p> <p>神経系: 顔面神経麻痺、髄膜炎、脳炎など重症例にはセフトリアキソン 2g/日 14~28日 顔面麻痺のみなどの軽症例は経口内服も可</p> <p>循環器系: 心膜炎、房室ブロックなど。軽症例は経口内服、重症例にはセフトリアキソン 2g/日 14~21日間</p> <p>関節炎: 神経症状を伴わない場合: 経口内服 (ドキシサイクリン、アモキシシリンなど) 30日間 神経症状を伴う場合: セフトリアキソン静注 2g/日 28日</p>
-----------	--

検査	<p>■検査材料: 紅斑部の皮膚、髄液 (髄膜炎、脳炎の場合)</p> <p>(1) 分離・同定による病原体の検出</p> <p>(2) PCR法による病原体の遺伝子の検出</p> <p>■検査材料: 血清</p> <p>(3) Western Blot法による抗体の検出</p> <p>注</p> <p>(1) ボレリア・バーグドルフェリ抗体の証明 IgM 又は IgG</p> <p>(2) 発疹部分の皮膚・体液からのボレリアの証明</p>
-----------	--

届出基準	<p>診察あるいは検案した医師の判断により、</p> <p>ア 患者 (確定例)</p> <p>症状や所見からライム病が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。</p> <p>イ 無症状病原体保有者</p> <p>臨床的特徴を呈していないが、上記の検査により、病原体の診断がされたもの。</p> <p>ウ 感染症死亡者の死体</p> <p>症状や所見からライム病が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。</p> <p>エ 感染症死亡疑い者の死体</p> <p>症状や所見から、ライム病により死亡したと疑われるもの。</p>
	<p>上記の場合は、感染症法第12条第1項の規定による届出を直ちに行わなければならない。</p>

参考図書

- (1) 井口和幸ほか：日本における免疫ペルオキシダーゼ法で *Borrelia burgdorferi* に対する抗体が証明された 15 例の検討 感染症学雑誌 655 : 527, 1991
- (2) Ciesielski CA ほか：The geographic distribution of Lyme disease in the United States In: Lyme Disease and Related Disorders (JL Benach, E M Bosler eds.) Ann NY Acad Sci 539 : 283, 1988

- (3) John E. Bennett, Raphael Dolin, Martin J. Blaser. Lyme Disease (Lyme Borreliosis) Due to *Borrelia burgdorferi*. Principle and Practice of Infectious Diseases. 8th ed p2208-2216. 2015.

発生状況

欧米諸国では高緯度地方を中心として広く分布する。

日本では北海道や長野県などから本症が報告されている。感染マダニは、我が国の中部以北の比較的寒冷な山間部に生息し、北海道では平地の草むらでも見られる。南限が確定していないが、全国的に流行している可能性があるため、本症の鑑別を常に忘れてはならない。

臨床症状

第 1 期（発病後約 1 か月以内）

遊走性紅斑（Erythema migrans、EM、多くは直径 5cm 以上）
インフルエンザ様の全身症状を伴うことも多い。

第 2 期（数週～数か月）

心ブロック、中枢神経症状（脳神経麻痺、意識障害、精神障害など）

第 3 期（1 年余にわたる慢性症状）

慢性関節炎、末梢神経障害、皮膚・軟部組織炎

日本のライム病は、遊走性紅斑をみるが、第 2 期の症状は少なく、第 3 期の症状は見られない。

検査所見

血清や髄液でのライム病ボレリアの IgM 又は IgG 抗体の証明。

血清抗体価は多くの場合、発病 3 週間以内は陰性。

発疹部分の皮膚や体液からボレリアを証明することもある。

病原体

スピロヘータ科ボレリア属の細菌

Borrelia burgdorferi sensu lato（広義）は、*Borrelia burgdorferi* sensu stricto（狭義）、*B. garinii*、*B. afzelii* に分類され、いずれも病原性を示す。日本では、後者 2 つが確認されている。

感染経路

感染マダニのヒト刺咬による経皮感染。マダニからヒトへ感染するには、48 時間以上の吸血が必要といわれるが、取り除こうとして潰すと、かえって病原体の注入が起こりやすくなる。

潜伏期

3 日～16 週、多くは 1～3 週間

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

流行地やマダニの多い森林などにおいて、マダニに咬着されないような防備を心掛ける。山野に入る際には、肌の露出を少なくし、除虫剤を適宜使用する。皮膚に付着したマダニは潰さないように注意して直に取り除く。入浴して万一にも付着しているかも知れないマダニを落とす。子供の頭部や頸部、犬などの動物の皮膚のマダニも見落とさないこと。

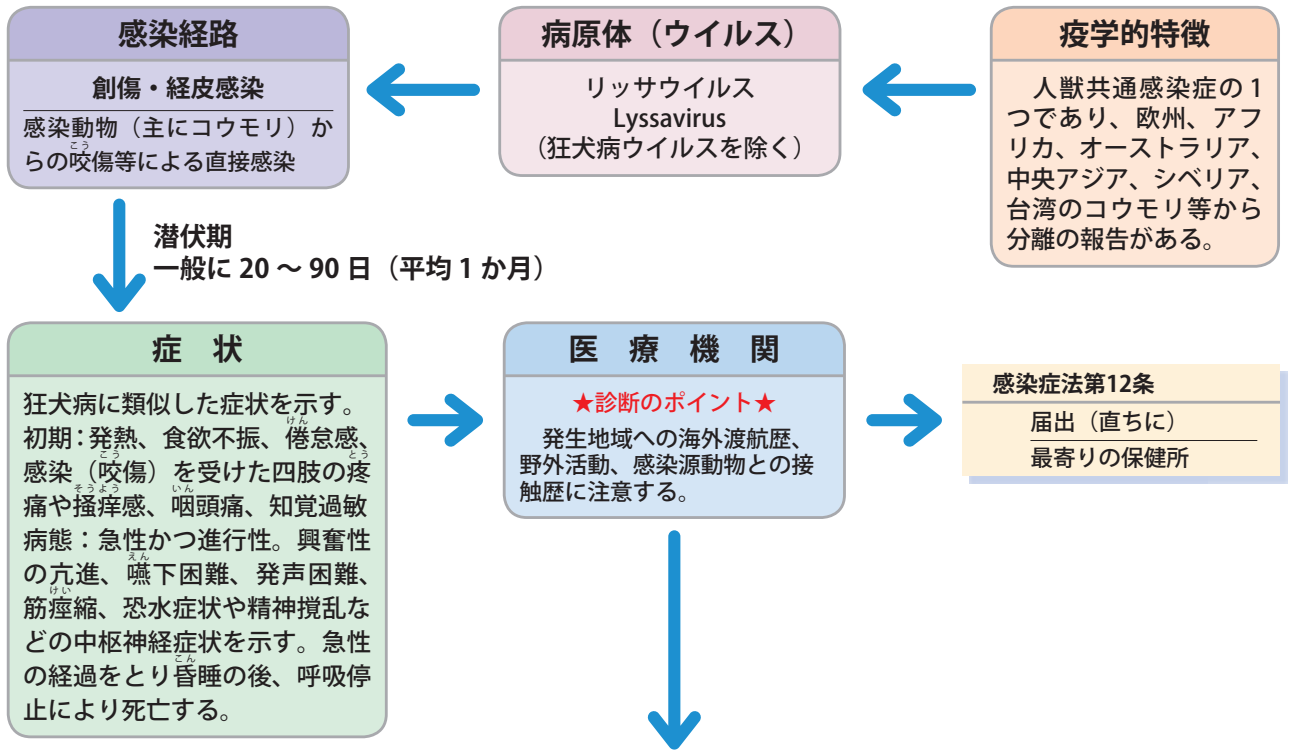
治療方針

第 1 期の遊走性紅斑や第 2 期でも軽症例の場合には経口のテトラサイクリン、アモキシシリン
第 2 期以降で関節炎、髄膜炎、高度房室ブロックなどを発症した進行例に対してはセフトリアキソンの投与が推奨される。

遊走性紅斑の治療開始 24 時間以内に一過性の症状増悪（Jerlich-Herxheimer 反応）を認める（約 15%）が、数日で改善する。

(38) リッサウイルス感染症 ……四類感染症

Lyssavirus infection



治療 治療法は無い。対症療法が行われる。曝露リスクの高いグループで狂犬病ワクチンの予防的接種が望まれる。(但し、ラゴスコウモリウイルスに対しては狂犬病ワクチンの予防効果はないと考えられている)

検査

- 検査材料：唾液
 - (1) 分離・同定による病原体の検出
- 検査材料：角膜塗抹標本、頸部の皮膚、気管吸引材料及び唾液腺の生検材料、脳組織及び脳乳剤
 - (2) 蛍光抗体法による病原体抗原の検出
- 検査材料：唾液、髄液、脳組織
 - (3) RT-PCR 法による病原体の遺伝子の検出

※市販の狂犬病ウイルス診断用抗体は他のリッサウイルスにも交差反応することが知られているが、狂犬病ウイルスと区別するためには、分離されたウイルスの遺伝子型を決定することが必要である。

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、

- ア 患者（確定例）
 - 症状や所見からリッサウイルス感染症が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- イ 無症状病原体保有者
 - 臨床的特徴を呈していないが、上記の検査により、病原体の診断がされたもの。
- ウ 感染症死亡者の死体
 - 症状や所見からリッサウイルス感染症が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
- エ 感染症死亡疑い者の死体
 - 症状や所見から、リッサウイルス感染症により死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第12条第1項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) Warrell MJ and Warrell DA. Rabies and other lyssavirus diseases. The Lancet 363:959-969, 2004.
- (2) Current laboratory techniques in rabies diagnosis, research and prevention, Volume 1 and 2 (Rupprecht CE, Nagarajan T ed), Academic Press. 2014.
- (3) Udow SJ, Marrie RA and Jackson AC. Clinical features of dog- and bat-acquired rabies in humans. CID 57:689-696, 2013.
- (4) Rabies, scientific basis of the disease and its management (Jackson AC ed), Academic press. 2013

発生状況

国内：発生報告はない。

国外：欧州、アフリカ、オーストラリア、中央アジア、シベリア、台湾に生息するコウモリからウイルスが分離されている。ヒトではこれまでに欧州、アフリカ、オーストラリア、中央アジア、シベリアで10人以上の発症例が報告されている。

ハイリスクグループ ウイルス検査に携わる研究者、コウモリを取り扱う飼育者や研究者など

臨床症状

発症したヒトでは、狂犬病で見られるような発熱、食欲不振、倦怠感、感染（咬傷）を受けた四肢の疼痛や掻痒感、咽頭痛、知覚過敏といった初期症状とこれに続く興奮性の亢進、嚥下困難、発声困難、筋痙縮、恐水症状や精神攪乱などの中樞神経症状が見られる。病態は急性かつ進行性で痙攣や攻撃的な神経症状がしだいに強く持続性となり、四肢の弛緩、脱力と反射の減弱が増強して最後には昏睡状態となって呼吸停止とともに死亡する。

検査所見

患者の神経組織を診断用の蛍光標識抗体で染色すると、蛍光顕微鏡下で神経細胞内にウイルスが微細な顆粒状若しくは大型の封入体様に観察される。特異的な診断用プライマーにより特定のウイルス遺伝子領域を増幅することにより遺伝子診断が可能である。マウスや培養細胞によるウイルス分離においてもウイルス抗原の検出若しくはウイルス遺伝子の検出が行われている。

病原体

ここでは、狂犬病ウイルス以外のリッサウイルスによる感染症をリッサウイルス感染症と呼ぶ。リッサウイルスはラドウイルス科リッサウイルス属（Rhabdoviridae family, Lyssa virus genus）に分類されるマイナス鎖の1本鎖RNAをゲノム（核酸）にもつRNA型ウイルスである。遺伝子型（genotype）により14種類に分類され、狂犬病ウイルス（Rabies virus）が1型、ラゴスコウモリウイルス（Lagos bat virus）が2型、モコラウイルス（Mokola virus）が3型、ドゥベンヘイグウイルス（Duvenhage virus）が4型、ヨーロッパコウモリリッサウイルス1と2（European bat lyssavirus 1 & 2；EBLV1とEBLV2）が5型と6型、オーストラリアコウモリリッサウイルス（Australian bat lyssavirus；ABLV）が7型に分類されており、これ以外に7種類のリッサウイルスが新しく報告されている。

感染経路

咬傷や傷口をなめる行為、若しくは粘膜との接触を介して、コウモリの唾液線、舌、咽頭に含まれるウイルスが神経組織に感染することで伝播が成立する。コウモリの生息する洞窟ではウイルスに感染したコウモリの尿中に排出されたウイルスによって空気感染が成立する可能性も指摘されている。

潜伏期

ヒトの標準的な潜伏期間は狂犬病ウイルスと同様に20～90日とされ、咬傷部位やその数によって期間が異なると考えられる。オーストラリアでは、潜伏期の極めて長い事例として1998年にABLVに感染したコウモリの咬傷を受けた女性が27か月後に発症して死亡している。

行政対応

診断した医師は直ちに最寄りの保健所に届け出る。

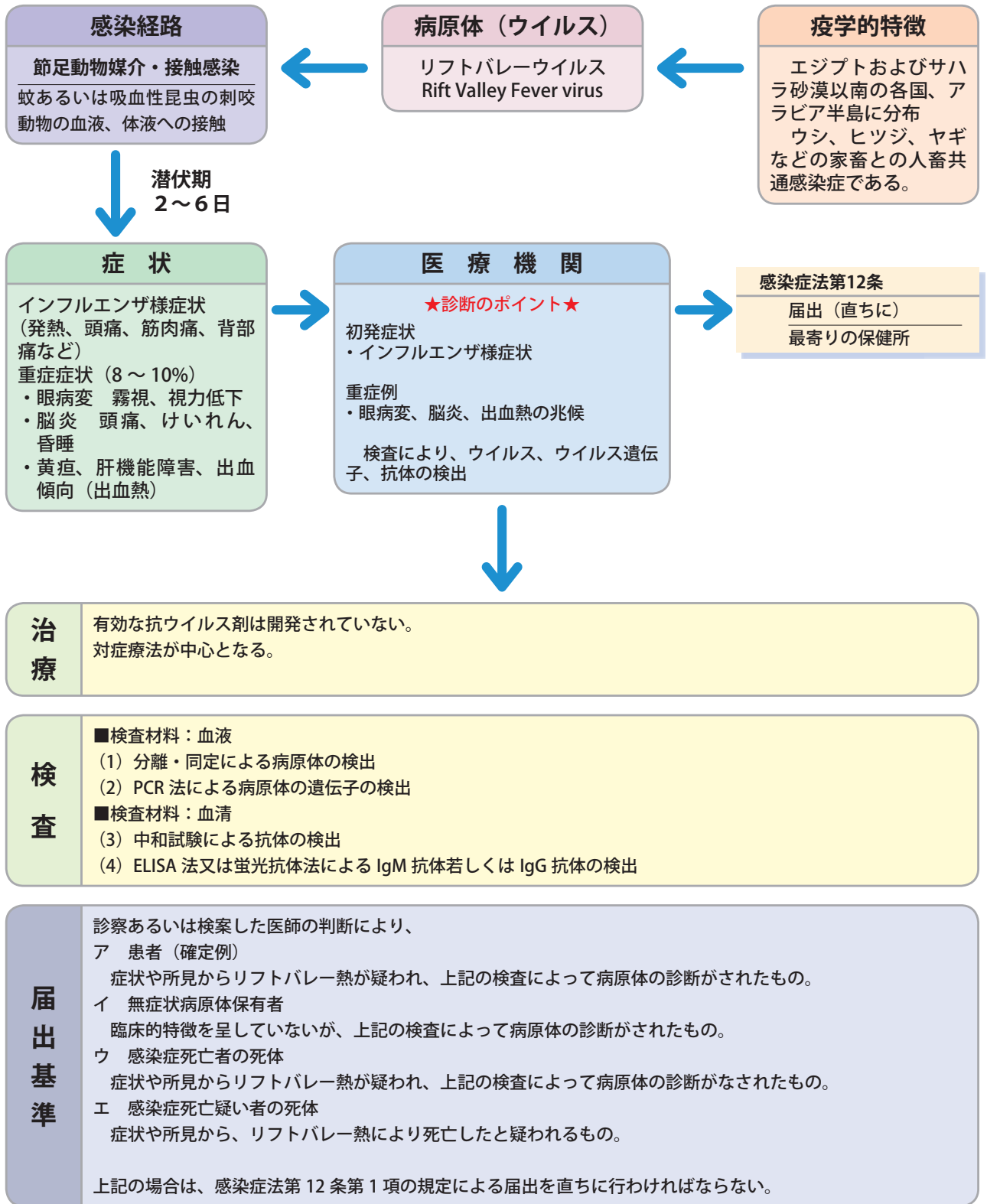
拡大防止

医師、看護師、検査等に携わる医療職員や家族など患者と接触する機会のある者は、患者の体液や神経組織との接触に注意してウイルスの曝露を防ぐ。

治療方針

患者に対する特異的治療法はない。症状に応じた対症療法が中心となる。

(39) リフトバレー熱 ………四類感染症
Rift Valley fever



参考図書

- (1) CDC. Rift Valley Fever.
<https://www.cdc.gov/vhf/rvf/index.html>
- (2) 池上徹郎、牧野伸治. リフトバレー熱ウイルス. ウイルス 54, 229-236, 2004.
- (3) Lani R et al. Tick-borne viruses: a review from the perspective of therapeutic approaches. Ticks Tick Borne Dis. 2014, 5(5):457-65
- (4) 厚生労働省検疫所ホームページ <http://www.forth.go.jp/>

発生状況

1930年ケニアのリフトバレーで初めてウイルスが分離同定されたことに因んで命名された。現在、ウイルスはエジプトおよびサハラ砂漠以南の各国、アラビア半島に分布。

臨床症状

発熱、頭痛、筋肉痛、背部痛等のインフルエンザ様症状を呈し、通常は2～7日で回復する。0.5～1%の患者により重篤な症状が見られ、発症から1～3週間後に眼の症状（霧視、視力低下）が出現したり、脳炎症状（＜1%）が出現することがある。眼病変をきたした患者の50%が失明にいたる。致死率は1%未満である。出血症状は肝機能障害に由来し、黄疸、出血傾向（吐血、黒色便、歯肉出血など）が見られる。

検査所見

検体：血液

- (1) 分離・同定による病原体の検出
- (2) PCR法による病原体の遺伝子の検出

検体：血清

- (1) 中和試験による抗体の検出
- (2) ELISA法又は蛍光抗体法によるIgM抗体若しくはIgG抗体の検出

病原体

ブニヤウイルス科フレボウイルス属のリフトバレー熱ウイルス（Rift Valley Fever virus）

感染経路

自然界では、主にヤブカ属の蚊と牛や羊の間で感染環が維持されている。ヒトへの感染は、主に蚊あるいは他の吸血昆虫の刺咬によるが、ウシ、ヒツジ、ヤギなどの家畜の血液や体液による接触感染もありうる。

潜伏期

2～6日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

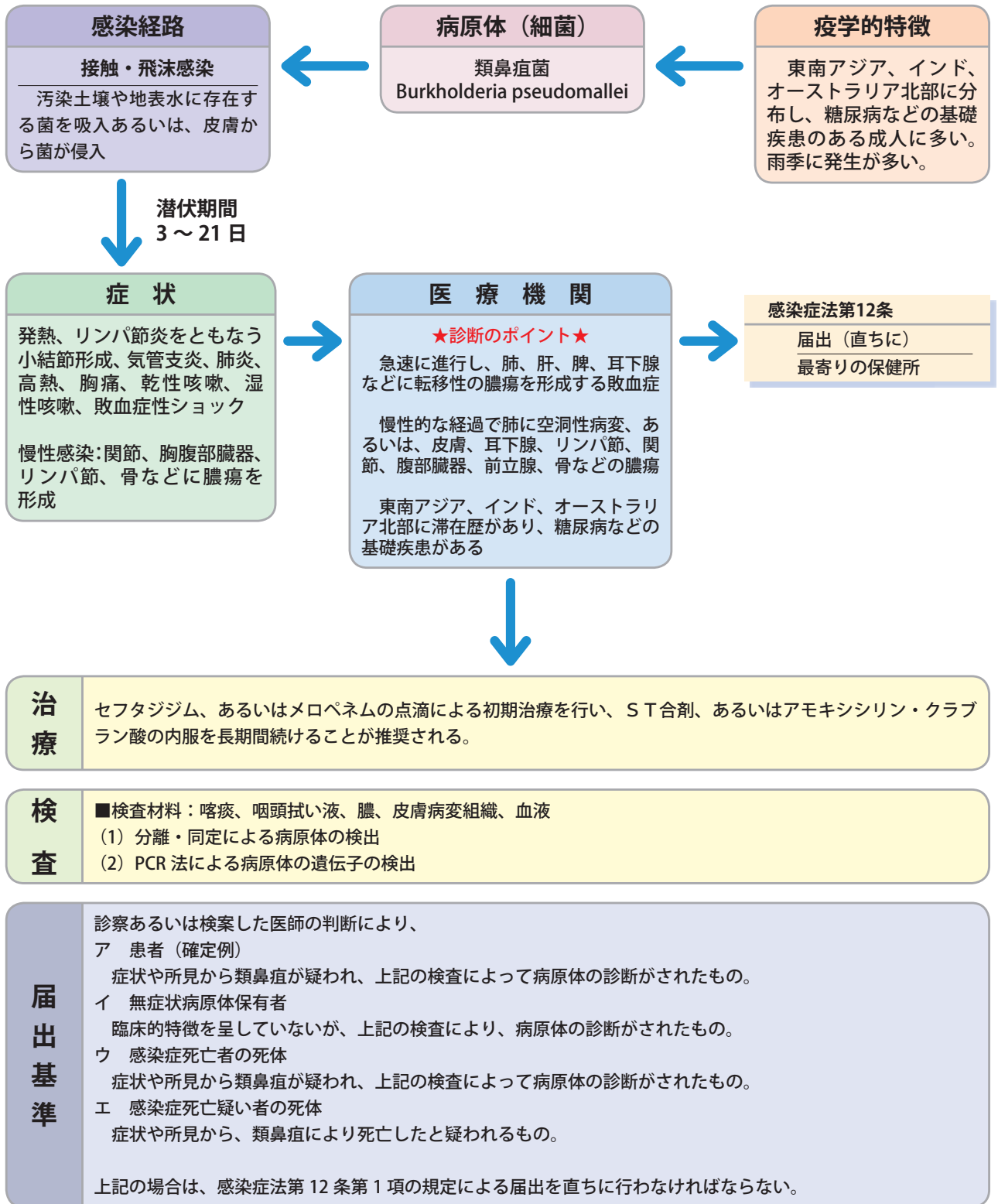
蚊の駆除。感染発生地域に立ち入る場合は虫よけを使用する。

治療方針

有効な抗ウイルス剤は開発されていないので、対症療法が中心となる。

(40) 類鼻疽 ……四類感染症

Melioidosis



参考図書

- (1) Melioidosis. Manson's Tropical Diseases 23rd edition. 2014.
- (2) Workshop on treatment of and post exposure prophylaxis for *Burkholderia pseudomallei* and *B. mallei* infection, 2010. Emerg Infect Dis 2012;18:e12.
- (3) 倉田季代子 ベトナムで感染した類鼻疽の1例 IASR 2010 Vol. 31 107-108.

発生状況

東南アジア、インド、北オーストラリアでの発生報告が多い。南太平洋地域、アフリカ、ラテンアメリカ、中東でも報告が認められる。糖尿病、腎不全、慢性呼吸器疾患などの基礎疾患を有する患者に発症が多い。雨季、特に台風の後などに患者発生の多いことが知られている。

臨床症状

敗血症型メリオイドーシスは急速に進行し、肺、肝、脾、耳下腺などに転移性の膿瘍を形成することが多い。肺炎が契機となることが多く、通常は高熱を伴い、胸痛を生じ、咳嗽が認められる。局所型メリオイドーシスは慢性の経過を示し、肺に空洞を伴う病変を形成しやすく、肺結核に類似する。そのほか、皮膚、耳下腺、リンパ節、関節、腹部臓器、前立腺、骨などに膿瘍を形成することがある。

検査所見

感染患者の喀痰、咽頭拭い液、膿、皮膚病変組織、血液から、病原体を分離・同定できる。また、PCR法により、病原体の遺伝子が検出可能である。

病原体

類鼻疽菌 (*Burkholderia pseudomallei*)

感染経路

主な感染経路は、土壌と地表水との接触感染であるが、病原体を含んだ粉塵、飛沫の吸入や飲水などによることもある。ヒト-ヒト感染は通常起こらない。

潜伏期

3～21日であるが、1年以上に及ぶこともある。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

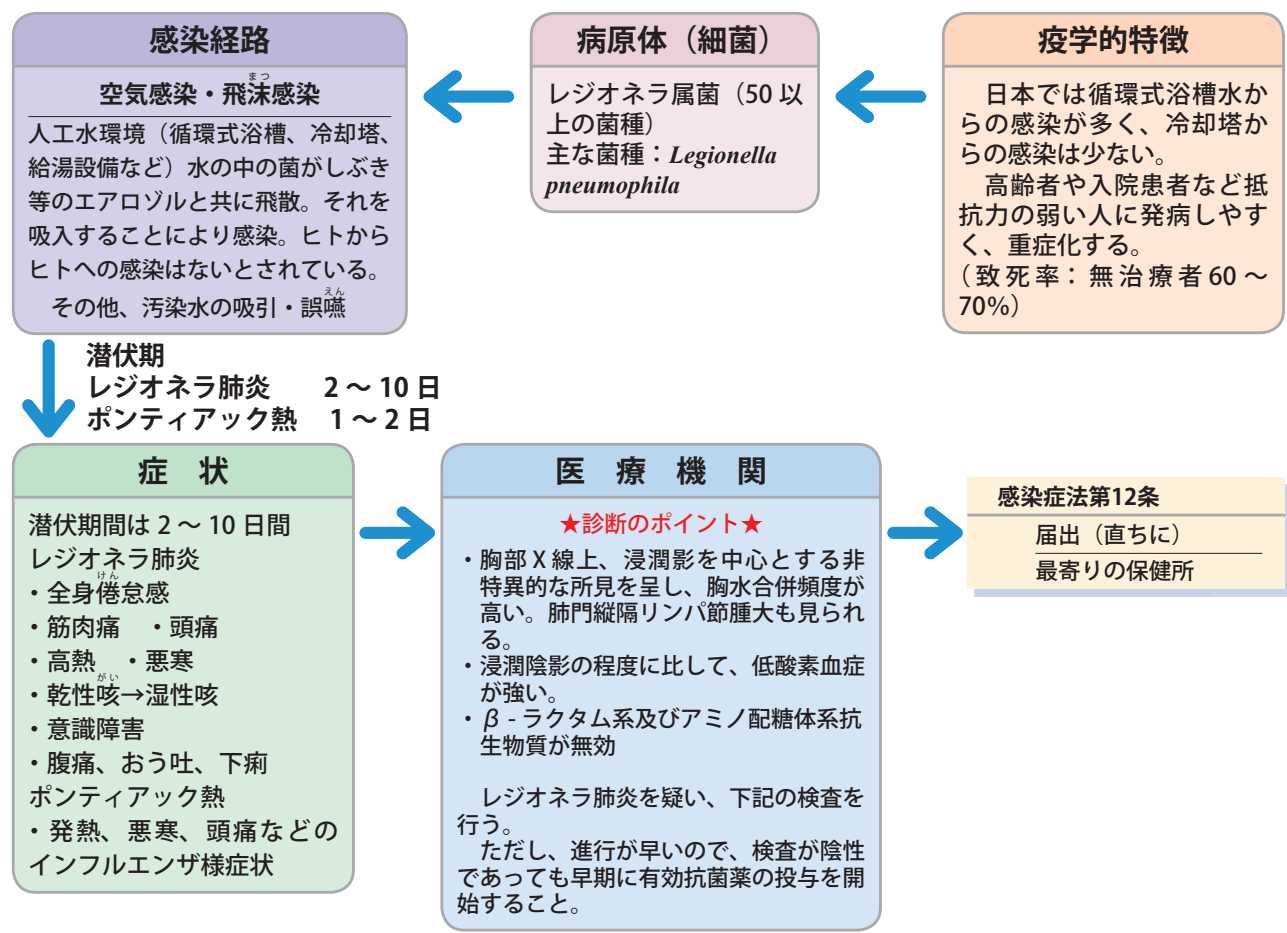
疾患常在地では、土壌、水などと直接接触をさけ、マスク等を使用して、粉塵、飛沫の吸入を避ける。
生水を飲まないようにする。

治療方針

セフトジジム、カルバペネム系抗菌薬を初期に少なくとも2週間使用する。その後、ST合剤、あるいはアモキシシリン・クラバン酸の長期内服による除菌が推奨される。投与期間は12～20週間が目安である。

(41) レジオネラ症 ……四類感染症

Legionellosis



治療

(1) 第1選択薬：ニューキノロン系薬（レボフロキサシン、シプロフロキサシン、パズフロキサシン）、アジスロマイシン
 (2) 重症の場合：ニューキノロン系薬+アジスロマイシン

検査

■検査材料：肺組織、喀痰、胸水、血液、その他の無菌的部位、気道分泌物
 (1) 分離・同定による病原体の検出
 (2) 蛍光抗体法による病原体の抗原の検出
 ■検査材料：尿
 (3) 酵素抗体法又はイムノクロマト法による病原体の抗原の検出
 ■検査材料：肺組織、喀痰、胸水、血液、その他の無菌的部位、気道分泌物、尿
 (4) PCR法による病原体遺伝子の検出
 ■検査材料：喀痰
 (5) LAMP法による病原体遺伝子の検出
 ■検査材料：血清
 (6) 間接蛍光抗体法又はマイクロプレート凝集反応による抗体の検出（ペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意の上昇で、少なくとも1回は128倍以上、又は単一血清で256倍以上）

届出基準

診察あるいは検案した医師の判断により、
 ア 患者（確定例）
 症状や所見からレジオネラ症が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
 イ 無症状病原体保有者
 臨床的特徴を呈していないが、上記検査により、病原体の診断がされたもの。
 ウ 感染症死亡者の死体
 症状や所見からレジオネラ症が疑われ、上記の検査によって病原体の診断がされたもの。
 エ 感染症死亡疑い者の死体
 症状や所見から、レジオネラ症により死亡したと疑われるもの。

上記の場合は、感染症法第12条第1項の規定による届出を直ちに行わなければならない。

参考図書

- (1) 日本呼吸器学会 成人肺炎診療ガイドライン 2017
- (2) 国立感染症研究所レジオネラ症とは <https://www.niid.go.jp/niid/ja/diseases/ra/legionella/392-encyclopedia/530-legionella.html>
- (3) Ginevra C et al : Host-related risk factors and clinical features of community-acquired legionnaires disease due to the Paris and Lorraine endemic strains, France. Clin Infect Dis 49 : 184-191, 2009.
- (4) Shimada T et al : Systematic review and meta-analysis urine antigen tests for legionellosis. Chest 136 : 1576-85, 2009.
- (5) 厚生労働省レジオネラ対策のページ <http://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou/seikatsueisei25/index.html>

発生状況

国内 9 研究における市中肺炎原因病原微生物を解析した結果においてレジオネラは第 10 位である。報告数も年々増加しており 2015 年は 1,592 人であった。ただし、海外報告数に比して低い傾向に有り実際には十分に診断されていないとの指摘もある。

臨床症状

レジオネラ肺炎：レジオネラ症の大半を占め、肺炎を主徴とする。全身倦怠感、筋肉痛、発熱等の非特異的の症状が始まり、乾性咳、喀痰、胸痛が出現。腹痛や下痢等の消化器症状も見られる。中枢神経系症状が早期に出現するのも特徴。有効な抗菌薬治療がなされると、致死率は 60～70% に上る。

ポンティアック熱：発熱を主症状とし、全身倦怠感、悪寒、頭痛、筋肉痛などを伴う、肺炎は見られない。予後良好で、2～5 日で自然治癒する。散発例では診断は困難。

高齢者、糖尿病、慢性呼吸器疾患、悪性腫瘍、血液疾患、喫煙者、大量飲酒者、免疫抑制剤使用、臓器移植後、自己免疫疾患など感染防御能の低下した患者では、発病のリスクが高い。

検査所見

レジオネラ肺炎は胸部 X 線上、浸潤影を中心とする非特異的な所見が多いとされるが、すりガラス陰影と混在する浸潤影が特徴的であるという報告がある。胸膜炎の合併頻度が高い。肺門縦隔リンパ節腫大もときに見られる。早期に低酸素血症が見られる。

本菌はグラム陰性桿菌であるが、検体中ではグラム染色性が弱いため、ヒメネス染色、あるいはアクリジンオレンジ染色が必要。

菌の分離：BCYE α や WYO α 培地などの特殊培地が必要。培養には 4-7 日を要する。

尿中特異抗原の検出 (*L. pneumophila* 血清群 1 を検出)：感度 74%、特異度 99%。簡便であり早期診断に有用。しかし、日本のレジオネラ肺炎では *L. pneumophila* 血清群 1 は約 83% という報告があり、他の血清群については注意が必要。

血清抗体価の上昇 (IFA)：感度 80%、特異度 99%、抗体価上昇までに 4～8 週間かかることと、重症例では上昇しないことがあるので要注意。単一血清で 1：256 倍以上。ペア血清で ≥ 4 倍の上昇かつ一方の値が 1：128 倍以上。

LAMP 法による遺伝子の検出：感度 91%、特異度 100%。行える施設が限られている。

特異抗体による菌体の染色 (Direct Fluorescent Antibody, DFA)：感度 50%、特異度 95%

病原体

レジオネラ属菌。50 以上の菌種がある。自然界の土壌や淡水 (川や湖) に広く生息。*Legionella pneumophila* が代表的菌種。細胞内増殖菌であり、アメーバ類などの原生動物内で増殖する。

感染経路

本菌が人工水環境 (循環式浴槽水、冷却塔水、給湯水など) 中に侵入し、その中で生息するアメーバなどの原虫類の細胞内で大量に繁殖し、そのエアロゾルを吸入して感染する。日本では循環式浴槽における感染事例が多くを占めている。ヒト-ヒト感染はないと言われている。

潜伏期

レジオネラ肺炎の潜伏期は 2～10 日。ポンティアック熱は 1～2 日。感染源が広く自然界に存在するため、感染機会は常に存在する。

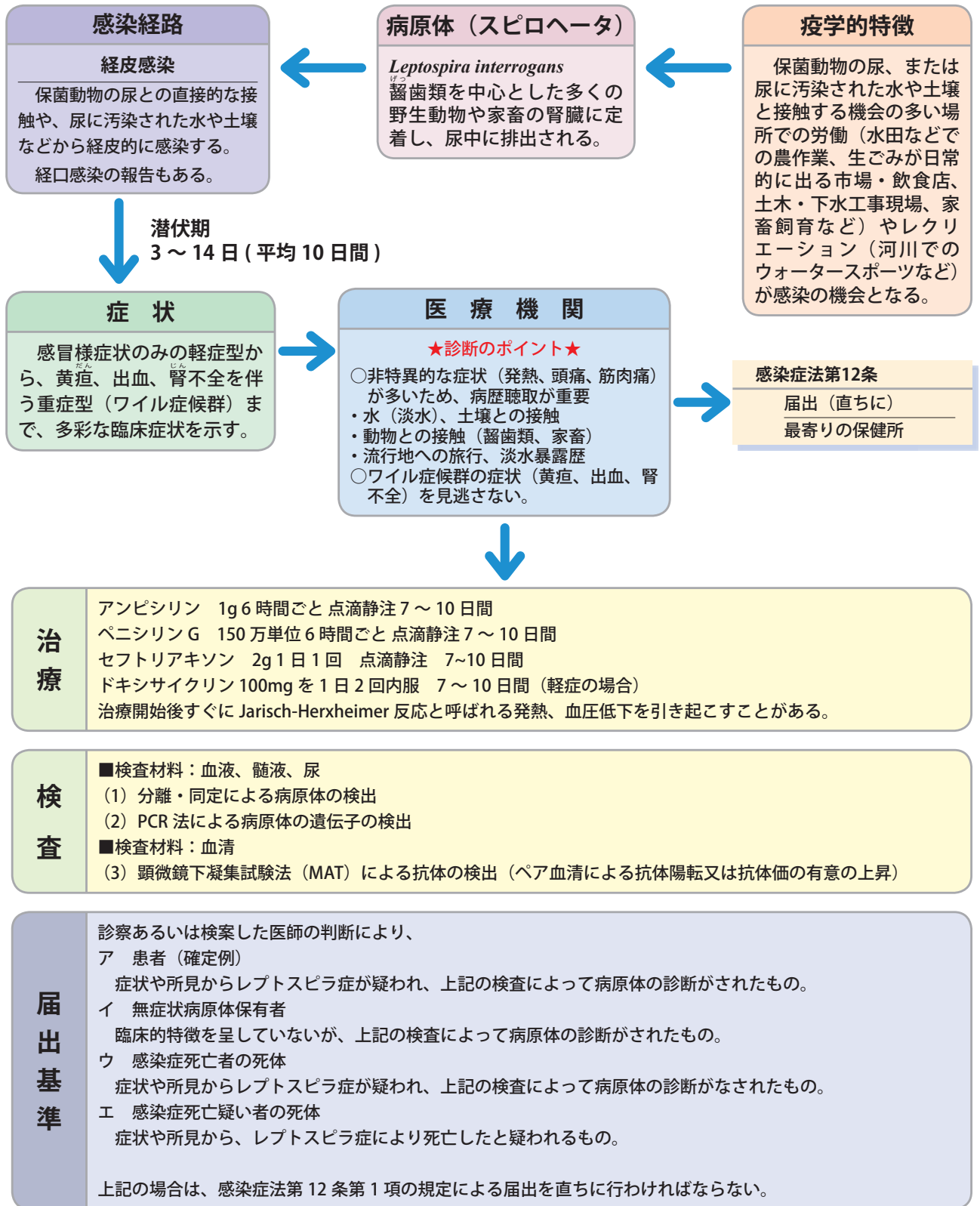
拡大防止

エアロゾルとして飛散する可能性のある人工水環境 (冷却塔等) 中のレジオネラ属菌と、その宿主となるアメーバ類、及びしぶきの発生を少なくする。人が多数集まるビルやホテル、病院などでの定期的な点検・清掃・細菌検査の実施。患者が発生した場所の水利用設備の清掃・消毒など。

旅館、公衆浴場等におけるレジオネラ症防止対策については厚生労働省のホームページに詳細が述べられているので、参照されたい。

(42) レプトスピラ症 ……四類感染症

Leptospirosis



参考図書

- (1) 喜舎場朝和 (1994) レプトスピラ属, 井村裕夫・尾形悦郎・高久史磨・垂井清一郎 (編), 最新内科学大系, 第 28 巻, 真菌・寄生虫感染症, 中山書店 146-154.
- (2) Mandell, Bennett, & Dolin: Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed.: Chapter 237 Leptospirosis

発生状況

近年日本では、報告患者数が減少しているが、現在でも散発的な発生は全国各地で認められている。特に、沖縄県では散発、集発事例が報告されている。最近は、都市部でもネズミを多くみるような場所（下水道、市場など）での発生報告がある。国外では、全世界的に発生がみられ、特にアジアや東南アジア、中南米などの熱帯地域では深刻な問題となっている。

臨床症状

レプトスピラ症は急性熱性疾患であり、感冒様症状のみの軽症型から、黄疸、出血、腎不全を伴う重症型（ワイル症候群）まで多彩な臨床症状を示す。典型的には病期は 2 期に分けられる。

第 1 期（菌血症期）：潜伏期の後に、悪寒戦慄を伴う 39℃ 以上の発熱、頭痛、筋肉痛（腓腹筋、腹部、腰部）、眼球結膜充血が出現する。

第 2 期（免疫期）：第 1 期の後、2～3 日の平熱期間において黄疸、腎不全が進行し、出血傾向を呈してくると、ワイル症候群と呼ばれる重症型となる。

検査所見

白血球数の軽度増加、血小板減少を認める。肝機能検査 (AST、ALT)、尿素窒素 (BUN)、クレアチニン、クレアチニンホスホキナーゼ (CPK) などが上昇する場合がある。尿検査では尿蛋白、顕微鏡的血尿、顆粒球円柱を認める。

重症型では高度のビリルビン上昇を認めるが、AST、ALT は軽度上昇に留まる。腎不全の結果、BUN やクレアチニンは高度上昇を示し、著しい血小板減少 (50,000/μl 程度) を示す。

○培養検査（検査材料：血液、髄液（発症後早期に、抗菌薬投与前に検体を採取する））

使用培地：コルトフ培地、EMJH 培地（遅発育性であり通常 1～2 週間（時に 4～6 週間）の培養を要する）

○血清検査（顕微鏡下凝集試験法 (MAT)）

急性期および回復期（2 週間後）のペア血清による抗体陽転又は抗体価の有意な上昇

○PCR 法（病原体の遺伝子の検出）

病原体

Leptospira interrogans スピロヘータ目レプトスピラ科に属するグラム陰性細菌

感染経路

レプトスピラ症は人畜共通感染症である。ネズミなどの様々な野生動物や家畜、イヌなどが保菌状態となり、尿中に菌を排出する。汚染された水や土壌、あるいは尿がヒトの皮膚の傷や粘膜を通して感染する。また、汚染された水や食物の飲食による経口感染もある。

従来は職業病として農業、土木工事、家畜飼育に関わる者が罹患していたが、近年はレクリエーションとしての野外活動（河川など）やペット、調理にまつわる発生がみられる。

潜伏期

3～14 日、平均 10 日。

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

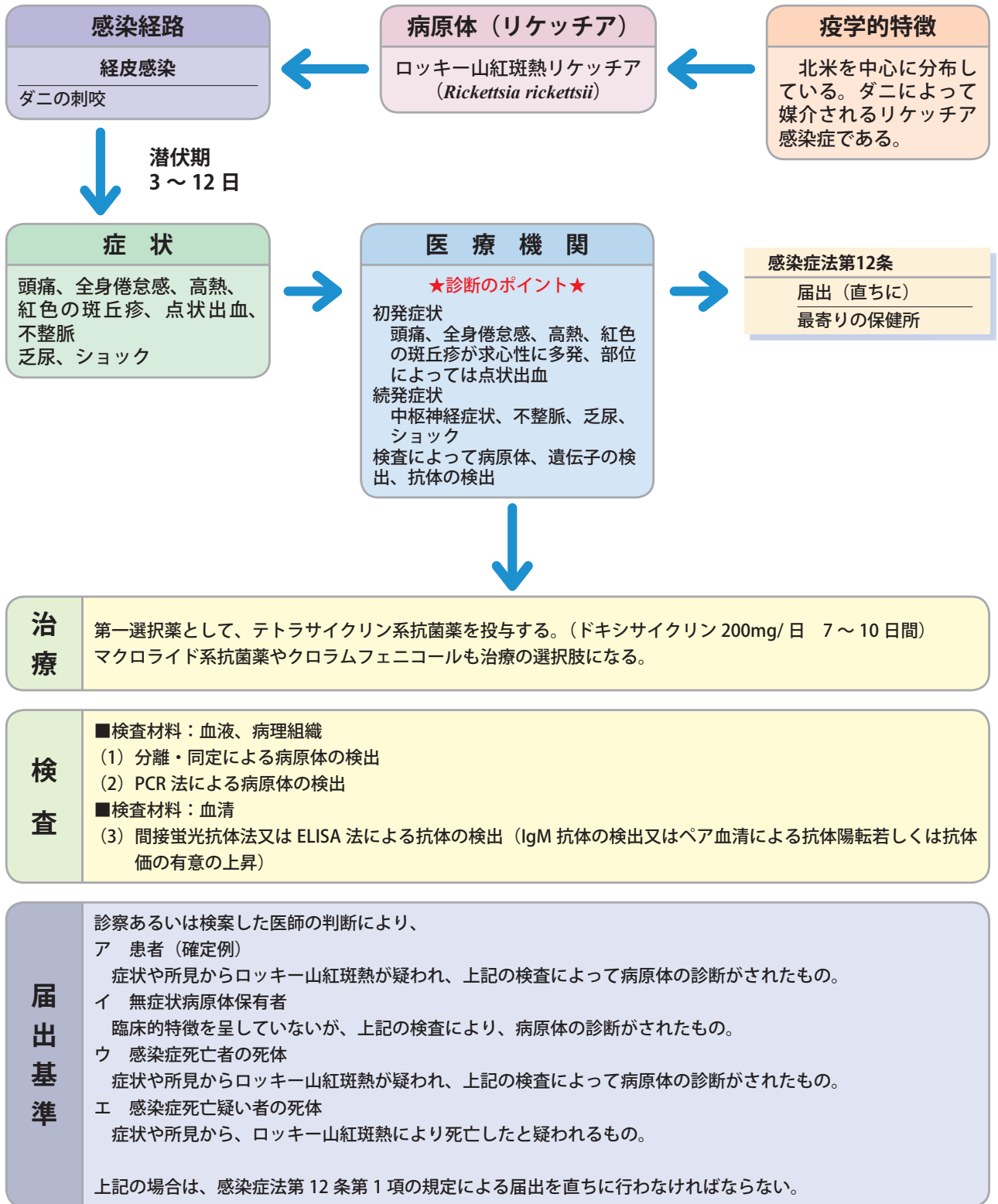
野生の小動物が保菌しており、野生小動物の糞尿に汚染される可能性のある場所全てが感染場所になるので、本症の撲滅は極めて難しい。動物や水との接触がある職業や屋外活動を行う者に対して十分な情報提供が必要である。なお、ドキシサイクリンの週 1 回投与で短期間の予防に成功したとの報告がある。

治療方針

ペニシリン系、セフェム系およびテトラサイクリン系薬剤が使用される。抗菌薬は発症早期に開始しなければ効果は期待できないといわれており、早期診断・早期治療が極めて重要である。抗菌薬投与と開始直後に起こる Jarisch - Herxheimer 反応（破壊された菌体成分によると見られる発熱、低血圧を主症状とするショック）には注意が必要である。

ワイル症候群の場合、腎不全に対して血液透析などが必要となることもある。

(43) ロッキー山紅斑熱 ……四類感染症
Rocky mountain spotted fever ; RMSF



参考図書

- (1) Rocky Mountain Spotted Fever (*Rickettsia rickettsii*), <https://www.cdc.gov/rmsf/index.html>
- (2) 岡部信彦ほか編「感染症予防必携第3版」日本公衆衛生協会 2015

発生状況

北米では東部から中西部、南部諸州に多く、カナダ、メキシコ、コスタリカ、コロンビア、ブラジルなど中南米に分布する。春の終わりから夏にかけ流行が認められる。

臨床症状

頭痛、全身倦怠感、高熱などで発症する。つつが虫病などでみられるような刺し口は生じない。高熱とほぼ同時に、90%の患者に紅色の斑丘疹が手足などの末梢部から求心性に多発し、点状出血を伴う。

時に、リンパ節腫脹が認められる。その後、中枢神経症状、不整脈、乏尿、ショックなどの合併症を呈する。診断・治療の遅れ、高齢者、発疹が見られない、ダニの刺咬歴がある、冬季の発症などでは致命率が高い。

治療可能であるが、未治療での死亡率は20%である。

検査所見

特異的なものはない。確定診断はリケッチアの分離、血清学的診断。

白血球数は正常範囲内で、貧血、血小板の減少が認められることが多い。

播種性血管内凝固症候群（DIC）は稀であるが、PTの延長やフィブリノーゲンの低下が認められる。

低ナトリウム血症が約半数の症例で認められる。

病原体

ロッキー山紅斑熱リケッチア (*Rickettsia rickettsii*)

感染経路

自然界では、ダニ、齧歯類、大動物（犬など）の間で感染環が維持されている。人への感染はダニに刺咬による。

潜伏期

3～12日

行政対応

診断した医師は、直ちに最寄りの保健所に届け出る。

拡大防止

汚染地域への立ち入りを避ける。

治療方針

第一選択薬としてテトラサイクリン系抗菌薬をを投与する。

アジスロマイシンやクラリスロマイシンといったマクロライド系抗菌薬も非重症例では選択肢となる。