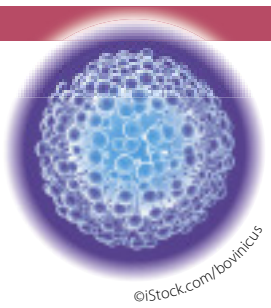

©iStock.com/bovinicus

ひと目でわかるウイルスと病気―

ウイルスを知る

ウイルス感染症は有史以前から存在したが，病原体としてのウイルスが認識されるようになったのは19世紀末，ウイルス学が本格的に発展したのは20世紀半ば以降のことである。ウイルスが引き起こす病気は，日常診療でよく遭遇する呼吸器や消化器などの急性感染症から，AIDSやB型およびC型肝炎，子宮頸がんなど慢性疾患としての経過をたどる感染症まで多種多様だ。新興・再興感染症の場合は，原因ウイルスが明らかにされていても，根本的な治療や予防の手段がほとんどなく，ときに誤解が社会的なパニックをもたらすこともある。

ここではまず，ヒトの病気に関わる主なウイルスを俯瞰するとともに，2014年に話題になったウイルスを取り上げる。

Q1 病気を引き起こすウイルスにはどのようなものがあるか？

ウイルスは核酸の型，構造，複製方法，宿主域などの特徴で分類される。国際ウイルス命名委員会の分類には2013年現在，103科455属2,827種のウイルスが掲げられている。ヒトの病気に関わるウイルスは数百種とされる。日本の感染症法では届出対象の約半数，五十数種がウイルス感染症だ。

ウイルスの基本構造は

核酸とそれを包む蛋白質の殻（カプシド）。さらにその外側に脂質二重膜と糖蛋白質から成るエンベロープを持つ場合もある（**図1**）。ウイルスは核酸の種類によってDNAウイルスとRNAウイルスに大別される。エボラ，デングをはじめ，2014年に注目を集めたウイルスの多くは，一本鎖RNAウイルスで，この種のウイルスは自然界で最も一般的だ（**図2**）。

いま話題のウイルスは

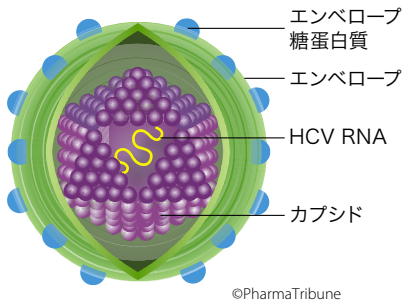
デングウイルスは，日本脳炎，黄熱，ウエストナイル熱のウイルスと科・属，蚊が媒介する点が共通だ（**Q4**）。

エボラウイルスはマールブルグウイルスと同じく繊維状の形態のフィロウイルス科に属する。いずれもヒトを含む霊長類に致死率の高い急性出血熱を引き起こす。

近縁のウイルスが必ずしも同様の症状を引き起こすわけではないが，未知の感染症が出現したときにウイルス学的な特徴が理解と対応の手掛かりになる。

図1 ウイルスの構造（イメージ）

例：C型肝炎ウイルス（HCV）
核酸：一本鎖RNA（＋鎖）
カプシド：正二十面体
エンベロープ：あり



©PharmaTribune

図2 ヒトの病気に関わる主なウイルス

注．図中名称の「ウイルス」を省略
（例：アデノ→アデノウイルスの略）
ウイルス名と病名が直結しないものなどは（　）内に疾患名を表示，
明朝体の文字は届出対象外

DNAウイルス

一本鎖　エンベロープなし

パルボウイルス科
●ヒトパルボ　B19（伝染性紅斑）

アデノウイルス科
●アデノ（咽頭結膜熱，急性出血性結膜炎，流行性角結膜炎）

パピローマウイルス科
●ヒトパピローマ（尖圭コンジローマ）

一本鎖　エンベロープあり

ヘルペスウイルス科
●単純ヘルペス（歯肉口内炎，口唇ヘルペス，性器ヘルペスウイルス感染症）
●●水痘・帯状疱疹（水痘，帯状疱疹）

ポックスウイルス科
●痘瘡（天然痘）

ヘパドナウイルス科
●B型肝炎

RNAウイルス

一本鎖（－鎖）　エンベロープあり

ラブドウイルス科
●狂犬病

パラミクソウイルス科
●麻疹
●ムンプス（流行性耳下腺炎）
●RS（呼吸器感染症）

オルソミクソウイルス科
●インフルエンザ
●鳥インフルエンザ A/H5N1
●鳥インフルエンザ A/H7N9
●鳥インフルエンザ A/H5N1，A/H7N9以外

フィロウイルス科
●エボラ（出血熱）
●マールブルグ（出血熱）

ブニヤウイルス科
●クリミア・コンゴ出血熱（出血熱）
●SFTS

アレナウイルス科
●ラッサ（出血熱）
●フニン/サビア/ガナリト/マチュポ（出血熱）

一本鎖（＋鎖）　エンベロープあり

フラビウイルス科
●デング　●ウエストナイル
●日本脳炎　●C型肝炎
●黄熱

コロナウイルス科
●SARSコロナ
●MERSコロナ

トガウイルス科
●風疹（風疹，先天性風疹症候群）

レトロウイルス科
●ヒト免疫不全（AIDS）
●ヒトTリンパ好性（成人T細胞白血病）

一本鎖（＋鎖）　エンベロープなし

カリシウイルス科
●E型肝炎
●ノロ（感染性胃腸炎）

ピコルナウイルス科
●ポリオ（急性灰白髄炎）　●A型肝炎
●コクサッキー（手足口病，ヘルパンギーナ）　●ライノ（感冒）

二本鎖　エンベロープなし

レオウイルス科
●ロタ（感染性胃腸炎）

プラス（＋）鎖：
一本鎖RNAがmRNAと同じ塩基配列であり，宿主細胞の蛋白質合成機能を利用してウイルス蛋白質を合成

マイナス（－）鎖：
一本鎖RNAがmRNAと相補的な塩基配列であり，ウイルスが持ち込んだ合成酵素でまずmRNAを合成したのち，宿主細胞の蛋白質合成機能を利用してウイルス蛋白質を合成

凡例

感染症法に基づく分類（2014年11月20日現在）

● 1類感染症	病原性，感染症とも強く，厳重な隔離治療が必要
● 2類感染症	主として飛沫感染で拡大，入院精査
● 3類感染症	容易に経口（糞口）感染。全て細菌感染症
● 4類感染症	国民の健康に影響を与える恐れあり（動物とその死体，飲食物，衣類，寝具その他の物を通してヒトに感染）
● 5類感染症	国が発生動向調査を行い発生・拡大を防止
● 新型インフルエンザ等感染症	ヒト間の感染が認められ，1～3類に準じた対応が必要
● 指定感染症	既知の感染症だが，1～3類に準じた対応が必要（1年を期限に政令指定）
● 上記以外	届出義務なし

略号

AIDS：acquired immunodeficiency syndrome（後天性免疫不全症候群）
SARS：severe acute respiratory syndrome（重症急性呼吸器症候群）
MERS：Middle East respiratory syndrome（中東呼吸器症候群）
SFTS：severe fever with thrombocytopenia syndrome（重症熱性血小板減少症候群）
RS(V)：respiratory syncytial virus

〔「イラストレイテッド微生物学」（東京，丸善出版，2014），「感染症法に基づく医師の届出のお願い」（厚労省）などに基づき編集室作成，西條政幸監修〕

注目の感染症

中東呼吸器症候群（MERS）

病原体	MERSコロナウイルス（コロナウイルス科）
潜伏期間	2～14日（中央値5日程度）
経過・症状	急性呼吸窮迫症候群（ARDS）を示す重症例が多い。高齢者，基礎疾患（糖尿病，腎不全，慢性肺疾患，免疫不全など）を持つ例で重症化傾向あり 初期：発熱，咳嗽，息切れ。消化器症状（下痢など）を伴う例も ▶ 進行時：肺炎。急速に発症し，しばしば呼吸管理が必要 増悪例　多臓器不全（特に腎不全），敗血症性ショック
感染経路	未解明。家族間，感染対策不十分な医療機関などでの限定的なヒト間感染の報告がある。これまでの研究ではヒトコブラクダ間で感染が起きており，ラクダと濃厚接触の機会があるヒトがラクダの唾液や生乳を介して感染する。自然宿主はこの地域に生息するコウモリである可能性もある
治療・予防	● 対症療法 ● 有効な抗ウイルス薬，ワクチンなし

〔「感染症法に基づく医師の届出のお願い」「MERSに関するQ&A」（厚労省），国立感染症研究所 疾患別情報などに基づき編集室作成，西條政幸監修〕

Q2 新興・再興感染症が現われるのはなぜ？

ウイルス，宿主および媒介動物（ベクター）を取り巻く環境の変化，ウイルスそのものの変異など複数の要因が絡み合って出現する。

新興・再興感染症とは

概ね1970年代以降に新たに病原体が確認された感染症の中で公衆衛生上の問題が大きいもの，既知の感染症で公衆衛生上の問題が再び大きくなってきたものを指す。1980年に痘瘡（天然痘）撲滅宣言がなされ，一度は“伝染病”の時代は終わったかのように思われたものの，その後，AIDSの出現や限定された地域で流行していた感染症の拡大がみられた。米国 Institute of Medicineは1992年の報告書でこうした感染症の問題をいちはやく指摘し，世界保健機関（WHO）も世界規模での監視・対応を行うことになった。

出現の背景

新興・再興感染症の多くは，ヒトとその他の脊椎動物の両者に感染する人獣共通感染症だ（**表**）。2014年7月に日本で指定感染症とされ，感染症法改正により2015年4月以降，2類感染症となるMERSと鳥インフルエンザH7N9も該当する。

最近の社会環境においては，開発によってヒトとウイルス保有動物の接触が増え，流行地域の拡大や種の壁を越えた感染症，いわゆる新興感染症が生じる可能性が高くなっている。

ベクター感染の場合は，地球温暖化などによる生息域の変化が流行地域の変化や拡大をもたらすこともある。また，世界規模での貿易やヒトの移動が拡大に拍車をかけている。

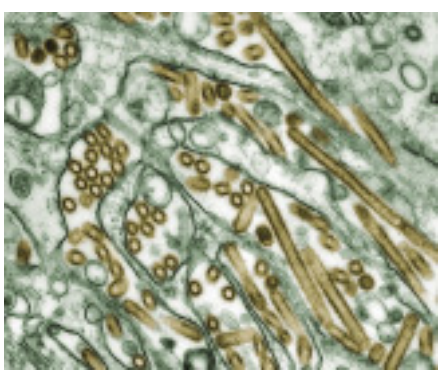
インフルエンザは，独特の変異の仕組みがあり，パンデミックに備え，絶えず監視下におく対象になっている（**図3**）。

表 主な新興ウイルス感染症および関連疾患

疾患名	病原ウイルス	報告年
ウイルス性出血熱　発熱，出血（皮下，粘膜，臓器），多臓器不全を引き起こす		
●クリミア・コンゴ出血熱	★クリミア・コンゴ出血熱ウイルス［マダニと哺乳動物］	1945 1956
●マールブルグ病	★マールブルグウイルス［オオコウモリ］	1967
●ラッサ熱	★ラッサウイルス［げっ歯類］	1969
●エボラ出血熱（EVD）	★エボラウイルス［未確定（オオコウモリ）］	1976
●腎症候性出血熱	★ハンターンウイルス［げっ歯類］	1977
●ベネズエラ出血熱（南米出血熱）	★ガナリトウイルス［げっ歯類］	1990
●ブラジル出血熱（南米出血熱）	★サビアウイルス［げっ歯類］	1994
●重症熱性血小板減少症候群（SFTS）	★SFTSウイルス［マダニと哺乳動物］	2011
ウイルス性呼吸器感染症　インフルエンザは不連続変異によって新型が出現		
●ハンタウイルス肺症候群	★シンノンブレウイルス［げっ歯類］	1993
●高病原性鳥インフルエンザ	★高病原性鳥インフルエンザウイルス A/H5N1［トリ］	1997
●重症急性呼吸器症候群（SARS）	★SARSコロナウイルス［コウモリ］	2003
●鳥インフルエンザウイルス感染症	★鳥インフルエンザウイルス A/H7N9［トリ］	2003
●インフルエンザ	★パンデミックインフルエンザウイルス A/H1N1　pdm09［ヒト，ブタ］	2009
●中東呼吸器症候群（MERS）	★MERSコロナウイルス［未確定（ヒトコブラクダ，コウモリ］	2012
ウイルス性脳炎　ウイルスが脳細胞中で増殖し細胞を破壊することで生じる炎症性疾患		
●脳炎	★ヘンドラウイルス［コウモリ］	1994
●脳炎	★オーストラリアコウモリリサウイルス［未確定（コウモリ）］	1996
●ニパウイルス脳炎（急性脳炎）	★ニパウイルス［コウモリ］	1999
ヒトレトロウイルス病　いずれの疾患も潜伏期が長い（数年〜十数年以上）		
●成人T細胞白血病	ヒトT細胞白血病ウイルス（HTLV-1）	1980
●後天性免疫不全症候群（AIDS）	ヒト免疫不全ウイルス（HIV-1）（HIV-2は1986年報告）	1983
その他　1970年以降に原因ウイルスが明らかになったが新興感染症には含まれない		
●ウイルス性下痢症（感染性胃腸炎）	ロタウイルス	
●ヒトパルボウイルス感染症（伝染性紅斑）	ヒトパルボウイルスB19	
●突発性発疹	ヒトヘルペスウイルス（HHV-6）	
●AIDS患者のカポジ肉腫	ヒトヘルペスウイルス（HHV-8）	
●ウイルス性下痢症（感染性胃腸炎）	ノロウイルス	

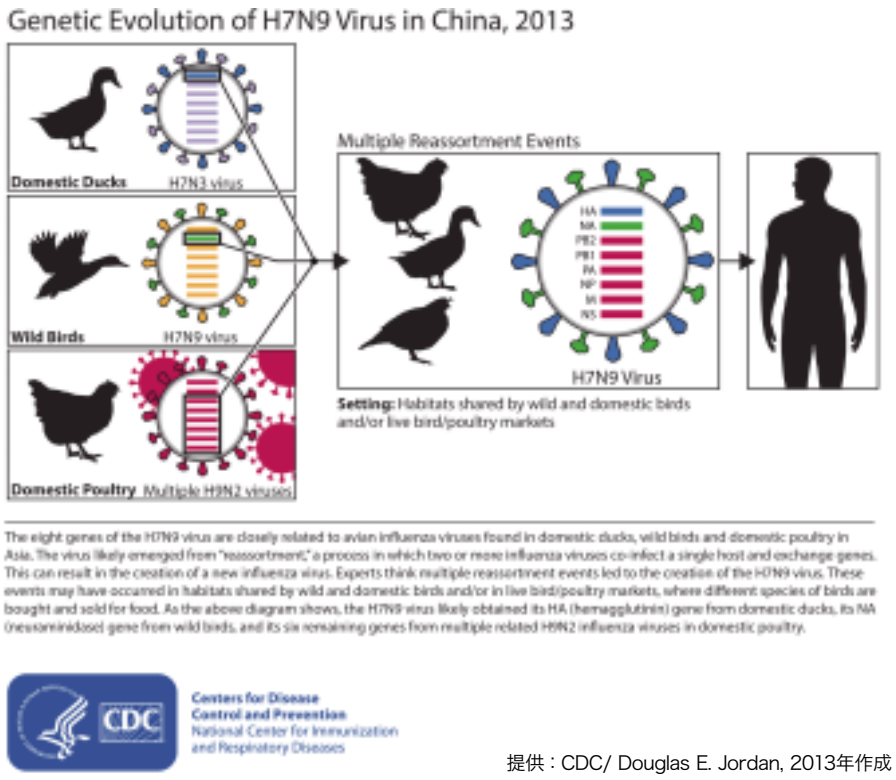
感染症法に基づく分類（2014年11月20日現在，表示はp.2 図2と共通）
●1類　●2類　●3類　●4類　●5類　●新　●指定　●その他（届出義務なし）
★人獣共通感染症の原因ウイルス［推定されているヒト以外の宿主］

〔西條政幸，日本臨床内科医会会誌 2014; 29(1): 75などに基づき編集室作成，西條政幸監修〕



提供：
CDC/ Cynthia Goldsmith, Jacqueline Katz, Sherif R. Zaki
1997年撮影
培養細胞中の染色された鳥インフルエンザウイルス A/H5N1
（透過電顕像，金色の粒子）

図3 鳥インフルエンザウイルス A/H7N9出現の推定機序



提供：CDC/ Douglas E. Jordan, 2013年作成

●H7N9ウイルスの8つの遺伝子（RNA分節）は，アジアの家禽（アヒル，ニワトリ）および野鳥でみられる鳥インフルエンザウイルスと密接な関係があり，「再集合」によって生じた可能性がある

●野鳥や家禽との濃厚な接触が生じやすい住環境や，多種の生きた野鳥や家禽を売買する市場などで，再集合が何度も起きたことでH7N9ウイルスが生み出されたと考えている専門家もいる

●上図のように，H7N9ウイルスはHA遺伝子（図中青いバー）をアヒルから，NA遺伝子（同，緑色のバー）を野鳥から，残る6つの遺伝子をニワトリのH9N2ウイルスから得たと考えられる

注．
トリに感染する鳥インフルエンザウイルスとヒトの間で流行するインフルエンザウイルスは，それぞれ宿主が異なる。例えば，ヒトの間で流行するH1N1のH1はヒト型受容体と結合しやすく，鳥インフルエンザウイルスのH1N1のH1はトリ型受容体に結合しやすい。鳥インフルエンザウイルスはパンデミック（ヒトでの大規模流行）の原因になる可能性は低いと考えられている

（CDC資料に基づき編集室訳，西條政幸監修）

注目の感染症

鳥インフルエンザ H7N9	
病原体	鳥インフルエンザウイルスA/H7N9（オルソミクソウイルス科）
潜伏期間	不明
経過・症状	鳥インフルエンザは，鳥類に感染する鳥インフルエンザウイルスがヒトに感染し，重篤な症状を引き起こすもの。臨床的特徴に関する情報は限定的だが，高熱と急性呼吸器症状が特徴。下気道症状を併発し，重症の肺炎がみられることもある 増悪例　死亡例は進行性の呼吸不全等によるものが多い。呼吸不全進行例ではびまん性のスリガラス様陰影が両肺に認められ，急速にARDSを呈する。海外報告では，発症から死亡までの中央値が11日
感染経路	ウイルスを保有する鳥類と濃厚接触の機会があるヒトへの感染がまず起きたと考えられる（**図3**）。ヒトからヒトへの感染効率は極めて低く，パンデミックの原因になる可能性は低い
治療・予防	●ノイラミニダーゼ阻害薬（オセルタミビル，ザナミビル）に対する感受性は示されている ●有効なワクチンなし

（「感染症法に基づく医師の届出のお願い」（厚労省），国立感染症研究所 疾患別情報などに基づき編集室作成，西條政幸監修）

Q3 ヒトと動物がウイルスの維持や感染に関わるパターンは？

人獣共通感染症のほかに，節足動物の媒介によってウイルスの感染が成立する場合がある。

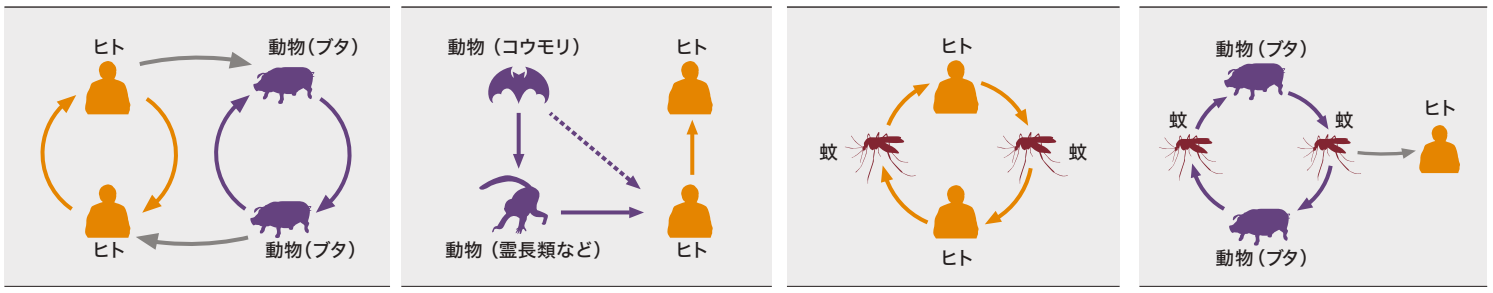
自然界における病原ウイルスの維持・感染は，①ヒトが本来の宿主である場合②動物が本来の宿主である場合に大きく分けられ，さらに③宿主とベクターが生活環（感染環）を形成している－など多様なパターンがある。

基本的には①で最も効率的にウイルスが伝播されるが，前述（**Q2**）のように，②が新興感染症として出現した当初は原因や感染経路がわかりにくく，診断，治療や対策に苦慮することが多い。デングウイルスの場合は③に該当し，生活環を断ち切らないと感染が拡大してしまう（**図4**）。

このようにパターンを整理することは対策を講じるうえで役立つだろう。

提供：CDC/ Frederick Murphy, 1968年撮影
培養細胞中のマールブルグウイルス粒子（透過電顕像）

図4 ウイルスの存続にヒト以外の動物が関与していると考えられる例



インフルエンザウイルス A/H1N1 pdm09	マールブルグウイルス（エボラウイルス）	デングウイルス	日本脳炎ウイルス
ヒトと動物の両方が宿主（人獣共通感染症）	動物が本来の宿主（動物由来感染症注1）	ベクター感染（アルボウイルス注2）	ベクター感染（アルボウイルス注2）
「再集合」を繰り返してきたブタウイルスにヒトが曝露され2009年のパンデミックに	詳細は未解明だが，自然宿主は果物を主食とするオオコウモリと考えられている	蚊とヒトが生活環を形成し，蚊だけでもヒトだけでも感染が成立しない	ヒトが終末宿主となり，蚊が感染者を吸血しても感染することはない

注1．人獣共通感染症のうち，他の宿主（脊椎動物）から直接・間接にヒトに感染を引き起こすようになったもの
注2．節足動物（蚊，ダニなど）の媒介により脊椎動物間に伝播される節足動物媒介性のものをアルボウイルス（arthropod-bornevirus, arbovirus）と呼ぶ。デング熱のほか日本脳炎，ウマ脳炎，黄熱，ウエストナイル熱，クリミア・コンゴ出血熱などのウイルスが該当する

（「シンプル微生物学 改訂第5版」（東京，南江堂，2013）などに基づき編集室作成，西條政幸監修）

Q4 蚊はどうやってデングウイルスを媒介するのか？

感染した蚊の唾液中に存在するウイルスが吸血の際にヒトの毛細血管やその周囲の組織に注入され，主として単球・マクロファージ系細胞や樹状細胞で増殖し，ウイルス血症を引き起こす。デングウイルスは特定の標的器官を持たず，肝臓，脾臓など種々の臓器で増殖する。

デングウイルスとは

科・属が同じ日本脳炎，黄熱，ウエストナイル熱などのウイルスと同様，蚊が媒介する。感染者の50～80％は無症候とされ，デング熱発症や重症化の機序は未解明だ。年間の患者数は全世界で1億人と推計されている。

提供：CDC/Frank Hadley Collins, Univ. of Notre Dame, 2006年撮影
吸血中のメスのネッタイシマカ。
口針，腹部とも吸った血で赤みがかって見える

注目の感染症

デング熱	
病原体	デングウイルス（フラビウイルス科）
潜伏期間	2～15日（多くは3～7日）
経過・症状	突然の高熱で発症。通常，発病後2～7日で解熱
	初期：頭痛，眼窩痛，顔面紅潮，結膜充血を伴う高熱（2～7日持続，二峰性のことが多い）▶ 進行時：全身の筋肉痛，骨関節痛，全身倦怠感。解熱期（発症3～4日後）に皮疹が出ることが多く，胸部，体幹部から発疹が出現して四肢，顔面へ拡がる
	増悪例：出血やショック症状を伴う重症型はデング出血熱と呼ばれ，死に至ることもあり，全身管理が必要
	典型例：発症4～5日で発病 ▶ 2～3日 病態が持続 ▶ 乗り切れれば 2～4日の回復期を経て治癒
	血液所見：高度の白血球減少，血小板減少（約半数でみられる）
感染経路	ベクター感染（ネッタイシマカ，ヒトスジシマカによる吸血・媒介）。 ヒト間の直接感染はない（輸血または臓器移植関連感染を除く）
治療・予防	● 有効な抗ウイルス薬，ワクチンなし ● 対症療法は水分補給とアセトアミノフェンによる消炎鎮痛 ● 消炎鎮痛に使用すべきでない薬剤は，アスピリン（出血傾向やアシドーシスを助長）およびNSAIDs（胃炎，出血を助長）

（「感染症法に基づく医師の届出のお願い」（厚労省），国立感染症研究所 疾患別情報などに基づき編集室作成，西條政幸監修）

デングウイルスには4つの血清型（1，2，3，4型）がある。初感染時はウイルス型特異的中和抗体が出現し，同じ型のウイルスには防御免疫が成立する（特に1型については終生免疫を獲得するとされる）。しかし，別の型のウイルスに曝露されると，他の血清型に抵抗力が誘導されていないので感染する。統計上は一度目とは異なる血清型に感染したときに重症化する危険性が高いとされる。

流行の変化

デング熱を媒介するのは，ヤブカ属のネッタイシマカやヒトスジシマカ。従来の流行域は主に北緯35度から南緯35度の熱帯域で，ネッタイシマカの分布域と一致していた。感染症予防法に基づく報告数は，2000年の18例から2010年には245例に増加したものの，これまでは輸入感染症だった。

ところが，2014年8月28日に都内で海外渡航歴がないデング熱患者が発生し，9月16日までに報告された124例の大部分は過去2週間以内の渡航歴がなかった（10月31日時点での患者数は160例）。

ベクターの生態と生活環

今回，国内感染を媒介したと考えられるヒトスジシマカは青森県以南のほとんどの地域に生息している。卵で越冬し，4月頃の雨で羽化し，梅雨頃に多く発生する。成虫の寿命は約1カ月。地域にもよるが活動期は5月から10月下旬で，主に日中（朝方から夕方）屋外で吸血し，屋内にも侵入する。活動範囲は1日に50～100m。

基本的な栄養源は花の蜜や植物の汁。吸血するのは産卵期のメスのみだ。メスは羽化後2～4日で成熟する。オスとの交尾は一度きりだが，精子を受精嚢に蓄え，吸血した栄養で体内の卵を育て受精させて，数回産卵できる。

デングウイルスの場合はヒトと蚊が生活環を形成している（**図4**）。感染者は発症後4～5日間（最長12日程度），ウイルスの供給源となる。一方，蚊は吸血の4～10日後以降，生涯（最長1カ月程度）ウイルスを媒介する。

今後の対策

デング熱は1942～45年にも国内で流行し約20万人が罹患した。国内での発生が確認された現在，日常診療でいつ患者に遭遇しても不思議ではない。

デングウイルスの感染には必ず蚊が介し，ヒト間で直接起こることはない。ただし，ヒトスジシマカはわずか1mLの水でも羽化でき，衛生環境のよい場所でも完全な駆除は難しい。感染はヒトスジシマカの成虫がいなくなる冬季に終息する。卵が羽化すればまた輸入感染症でない例が生じる可能性は否定できないが，翌年に流行の原因となるリスクは極めて低い。

デング熱の治療は対症療法しかないものの重症化例はまれである。医師の役割としては厚労省の「デング熱診療ガイドライン（第1版）」などを予め確認し発見に努めるとともに，一般の人に正しい理解を促すことが挙げられる。