

1
発疹チフス
リケッチア
Rickettsia prowazekii



図 4-24 リケッチアの分類

リケッチアは次の性質をもつ。

- ① 無細胞培地では増殖せず、生き細胞の中でのみ二分裂で増殖する(偏性細胞内寄生性)。
- ② 一般の細菌よりも小さく(0.2~0.3×0.4~0.8μm)、グラム陰性の球桿菌で、ギムザ染色では赤紫色に染まる。
- ③ ヒトはダニ、シラミ、ノミなどの節足動物を介して感染する。自然界でリケッチアを保有する動物を保有者(リザーバー)、動物からヒトへリケッチアを媒介する節足動物を媒介生物(ベクター)という。
- ④ 葉の宿主細胞内への移行性が低いため、β-ラクタム系の化学療法薬は無効である。細胞内移行性の高いテトラサイクリン系の化学療法薬が有効である。

■ 診断法

かつて汎用されたワイル・フェリックス反応 Weil-Felix reaction の診断的価値は低下し、現在ではリケッチアの菌体を用いた ELISA 法や蛍光抗体法、患者血液を材料とした PCR 法による DNA 診断などが行われている。

発疹チフスの病原体である。古来、戦争や天災、飢餓・貧困などに伴う非衛生的な生活集団に発生し、高致死率(10~70%)の伝染病であった。第一次および第二次世界大戦に際しては、数百万人の死者を出し、わが国でも第二次世界大戦では数万人の患者と3千人を超す死者を出した。発疹チフスの流行は戦争の勝敗にも影響を与え、1812年、ロシアに侵攻したナポレオン率いるフランス軍が、この疾患のためにモスクワから敗退することになったのは有名である。わが国では1953年以降、1957年の1例を除いて発生はなく、世界的にも発症例は激減している。

Rickettsia prowazekii のリザーバーはヒトで、コロモジラミがおもなベクターである。シラミがリケッチアを含む患者の血液を吸うと、リケッチアはシラミの消化管内で増殖して、糞便とともに排泄される。ヒトがシラミに刺されたあとの皮膚を掻くと、シラミは吸血したあとに脱糞する習性があるので、刺口から糞便中のリケッチアが擦り込まれて感染する。1~2週間の潜伏期を経て、高熱、頭痛、悪寒、手足の疼痛などを伴って、突然発症する。

2

ツツガムシ病
(恙虫病)
リケッチア
Orientia tsutsugamushi

Orientia tsutsugamushi は、ツツガムシ病の病原体で、ダニの一種であるアカツツガムシがリザーバーとベクターとを兼ね、ヒトへの感染を媒介する(図 4-25)。アカツツガムシの約3%が病原体を保有しており、卵を介して次世代へと伝播する(経卵的伝播)。ツツガムシ病は、古くから東北、信越地方の河川(信濃川、最上川など)流域に夏季に発生し、致死率が高い風土病として恐れられていたが、1960年代には激減した(古典的ツツガムシ病)。しかし、1970年代中ごろから北海道と沖縄を除く日本各地でツツガムシ病が再び発生し、南九州、富山、群馬地方での増加が著しい。近年では、年間数百人が発症しているが、フトゲツツガムシやタテツツガムシによって媒介されるなど、古典的ツツガムシ病とは異なるので、**新型ツツガムシ病**とよばれる。山野での作業中や行楽中の感染、また、ゴルフ場での感染が報告されている(図 4-26)。

O.tsutsugamushi はツツガムシの唾液腺に寄生しており、ヒトはツツガムシに刺咬されて感染する。約10日間の潜伏期を経て、ツツガムシ病の三主徴(発熱、発疹、特有の刺口)が出現する(図 4-27)。直径約1cmの刺口の中心部には黒褐色の痂皮が形成されるが、これが診断の決め手ともなる。

■ 治療

テトラサイクリン系およびクロラムフェニコールの化学療法薬が有効である。β-ラクタム系の薬剤は、宿主細胞内への移行性が低いため、また、本菌がペプチドグリカンに欠くために無効である。診断と治療を誤ると、死亡する場合がある。

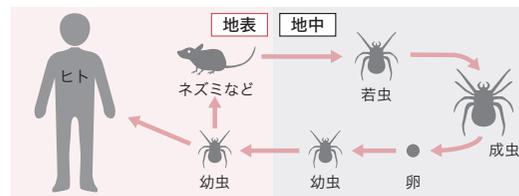


図 4-25 ツツガムシの感染様式

ツツガムシは一生の大半を地中で過ごしており、幼虫である短い期間だけネズミに寄生している。ツツガムシ病がネズミからヒトへ、またヒトからヒトへ感染することはなく、*O. tsutsugamushi* を保有するツツガムシの幼虫が刺し口から体内に侵入することで感染が成立する。

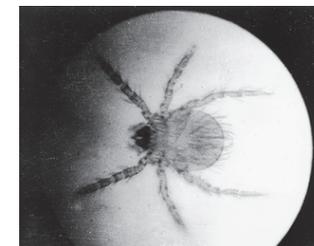


図 4-26 タテツツガムシ
(*Trombicula scutellaris*)



リケッチア菌属の感染に伴う発疹



マダニによる刺し口

図 4-27 ツツガムシ病リケッチア
(CDC(アメリカ疾病予防管理センター)より)