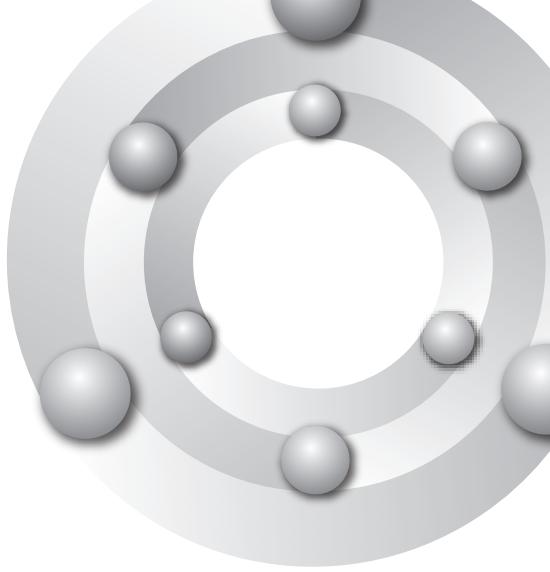


カンピロバクター感染症

Campylobacter Infection



はじめに

ヒトのカンピロバクター感染症は、胃腸炎症状を主たる臨床像とし、その原因菌の95～99%は *Campylobacter jejuni* subsp.*jejuni* (以下 *C.jejuni*) で、*C.coli* は数%に止まる。敗血症や髄膜炎、膿瘍などの検査材料から分離されるカンピロバクターは *C.fetus* subsp.*fetus* であることが多い。カンピロバクター感染症は *C.jejuni* 腸炎、または *C.jejuni* 食中毒とほぼ同義語と考えてよい。感染性胃腸炎は定点報告対象(5類感染症)であり、指定届出機関は週毎に保健所に届け出なければならない。

疫学

C.jejuni は *C.coli* と共に1982年、食中毒起因菌に指定され、以前は腸炎ビブリオ、サルモネラによるものが主流であった細菌性食中毒の中、近年発生件数が最も多く、年間300件、患者数2000人程度で推移している。特に5歳未満の小児や若年層に発症の頻度が高く、女性より男性に多いとされる。他の細菌性食中毒と同様、夏季に多発し、冬季に減少する傾向にある。

主な推定原因食品又は感染源として、生の状態や加熱不足の鶏肉、調理中の取扱い不備による二次汚染等が強く示唆されてる。また、健康な牛の肝臓及び胆汁中にカンピロバ

クターが存在することが確認され、厚生労働省において平成23年に生食用食肉(牛肉)の規格基準の策定、及び平成24年に牛の肝臓を生食用として販売することを禁止した。規制の前後で、牛の肝臓を原因とする食中毒は減少した。その他、不十分な殺菌による井戸水、湧水及び簡易水道水を感染源とした水系感染事例もある。

病原体

C.jejuni は長さ0.5～5μm、幅0.2～0.4μmのグラム陰性らせん状桿菌で、両極にそれぞれ1本の鞭毛を持ち、いわゆるコルクスクリュー様の独特な運動を活発にする。本菌の発育には微好気条件(酸素濃度5～10%)が必須で、発育温度域は34～43℃、炭水化物は好気・嫌気的にも利用できず、NaCl濃度0.5%前後を至適とした好塩性を有する。本菌はウシ、ヒツジ、野鳥及びニワトリなど家禽類の腸管内に広く常在菌として保菌されており、*C.coli* はブタでの保菌率が極めて高いことを特徴とする。

臨床症状

症状については、下痢、腹痛、発熱、恶心、嘔気、嘔吐、頭痛、悪寒、倦怠感などであり、他の感染型細菌性食中毒と酷似する。特に、

粘血便がみられる場合は、細菌性赤痢、腸管出血性大腸菌、腸炎ビブリオ、サルモネラ等による腸炎との鑑別を要する。多くの患者は1週間ほどで治癒し、死亡例や重篤例はまれであるが、乳幼児・高齢者、その他抵抗力の弱い方では重症化する危険性もあり注意が必要である。潜伏時間が一般に1~7日間とやや長いことが特徴である。

診断

本感染症の診断は、臨床症状からは困難で、糞便等から本菌を分離することが最も確実である。微好気培養により、CCDA培地やスキロー培地などの選択分離培地を用いて最低2日間、37~42℃で培養する。本菌の同定には通常3~5日間程度必要である。

治療・予防

患者の多くは自然治癒し、予後も良好である場合が多く、特別治療を必要としないが、重篤な症状や敗血症などを呈した患者では、対症療法と共に適切な化学療法が必要である。第一選択薬剤としては、エリスロマイシン等のマクロライド系薬剤が推奨される。セフェム系薬剤に対しては自然耐性を示すため、治療効果は望めない。ニューキノロン系薬剤に対しては近年耐性菌が増加している。

本感染症の予防は、食品衛生の面からみると、他の細菌性食中毒起因菌と同様に、獣肉（特に家禽肉）調理時の十分な加熱（中心部を75℃以上で1分間以上加熱）処理、また、調理器具や手指などを介した生食野菜・サラダへの二次汚染防止に極力注意することである。また、乾燥条件では生残性が極めて低いことから、調理器具・器材の清潔、乾燥に心掛けることも重要である。一方、食品の

嗜好面からは、鶏肉、内臓から100%除去することは困難であり、食中毒予防の観点から生や十分に加熱されていない鶏肉、生肉料理（トリ刺し、レバ刺し等）を食べないよう、食べさせないようにするべきであろう。その他、イヌやネコ等のペットからの感染例も報告されており、接触する機会の多い幼小児及び高齢者等に対して啓発を図ると共に、ペットの衛生的管理が必要である。

おわりに

本感染症の一般的な予後は、一部の免疫不全患者を除いて死亡例も無く、良好な経過をとるが、本菌に感染した数週間後に手足の麻痺や顔面神経麻痺、呼吸困難などを起こす「ギラン・バレー症候群（GBS）」を発症する場合がある。GBS患者の約30%では、GBS発症前1ヵ月以内に本菌感染症の罹患が認められており、その発症メカニズムの主因として、菌体表層の糖鎖構造と運動神経軸索に豊富に分布するガングリオシドとの分子相同性が指摘されている。GBSはこれまで予後良好な自己免疫疾患として捉えられていたが、*C.jejuni* 感染症に後発するGBSは軸索型GBS（AMAN: acute motor axonal neuropathy）で重症化し易く、4割程度の患者に歩行困難などの種々の後遺症が残ると言われている。また、一部患者では呼吸筋麻痺が進行し、死亡例も確認されている。発症の頻度は非常に低いものの、腸炎が完治してから10日程経過した後に発症するため、病院関係者、衛生行政職員は腸炎が完治した後の患者の動向にも注意を払う必要があるものと思われる。