



図 23.18 伝染性軟属腫 (molluscum contagiosum)
表面に光沢を有する小丘疹。中央部は臍窩状に陥凹している。

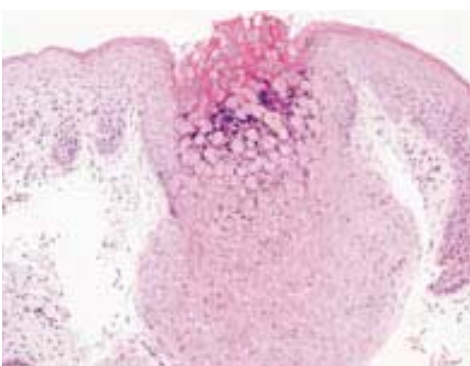


図 23.19 伝染性軟属腫の病理組織像

症例が増加している。

病理所見

表皮は中央で真皮に食い込むようにして塊状に増殖する。また、細胞質内に細かい顆粒が認められ、これが融合して好酸性の封入体〔軟属腫小体 (molluscum body)〕を形成する (図 23.19)。

診断

臨床像から診断は容易である。成人発症例、とくに顔面に突然多発した場合は、AIDS を合併している可能性が高いので、その検索を行う。

治療

ピンセットでひとつひとつ摘むのが最も確実。そのほか冷凍凝固や 40 % 硝酸銀塗布などを行う。自然消退することもある。

C. 紅斑性皮疹を主体とするもの



図 23.20 麻疹 (measles)

1. 麻疹 measles



Essence

- 麻疹ウイルスによる感染症。いわゆる“はしか”。小児に好発し、数年間隔で流行。春に多い。
- 2週間前後の潜伏期を経て、発熱と風邪様症状で初発し（カタル期）、いったん解熱するとともに口腔粘膜に白色斑（Koplik 斑）をみる。まもなく再度発熱し、カタル症状とともに全身に発疹をみる（発疹期）。3～4日で急激に解熱し、皮疹は落屑、色素沈着を残して治癒（回復期）。
- 中耳炎、脳炎、SSPE などの合併症が重要。

● 臨床症状や血清学的に診断.

症状

いわゆる“はしか”. 10～14日間の潜伏期を経て発症する. 臨床経過から, カタル期(発症約5日目まで), 発疹期(発症約10日目まで), 回復期の3期に分類される(図23.20, 23.21).

①カタル期

3～4日間, 38℃前後の発熱とともに鼻汁やくしゃみ, 眼脂, 咳などのカタル症状をきたし, この時期の気道分泌物や涙液, 唾液が最も強力な伝染源となる. カタル期末期の約1～2日間, 解熱するとほぼ同時に口内の頬粘膜, とくに歯肉まで点状の白色斑が認められる [Koplik (コプリック) 斑, 図23.22].

②発疹期

カタル期末期の一時的な解熱の後, 発疹の出現やカタル症状の悪化とともに熱の再上昇が認められ, これが3～4日間持続する(二峰性の発熱). 発疹は耳後や頬部から始まり, 体幹から四肢へと拡大する. 小さな紅斑は融合拡大して不正型となるが, 一部に正常皮膚面が残存するため, 網状の外観を呈する. この皮疹部に麻疹ウイルスは存在せず, 皮疹の発症機序はアレルギー反応と考えられている. この時期は高熱が持続するため, 脱水症状や各種合併症をきたしやすい.

③回復期

発疹期を過ぎると急速に解熱し, 皮疹は落屑, 色素沈着を残して治癒する.

合併症など

麻疹の特異的経過として, 異型麻疹(不活化ワクチンの接種後に感染すると通常麻疹とは異なる症状をみる)や修飾麻疹(受動免疫保持期間や生ワクチン接種後長期間経過して感染した際にみる軽い症状), 麻疹の内攻(発疹が急速に消退し, 強い全身症状を呈するもの)といったものがある. そのほか合併症としては, 二次性細菌感染(中耳炎など), 肺炎, 麻疹脳炎, 亜急性硬化性全脳炎(subacute sclerosing panencephalitis; SSPE)がある.

病因

パラミクソウイルス科モリビウイルス属に分類される麻疹ウイルス(measles virus)による. 生後3か月までの乳児は, 母体からの受動免疫のため罹患しない. よって乳児後半から幼児期に罹患することが多い. 感染力は強く, ウイルスは飛沫感染によって体内に侵入し, 鼻咽頭の上皮細胞内で増殖, ウイルス血症となる. 本症では95%以上が顕性感染し, 罹患後は強い

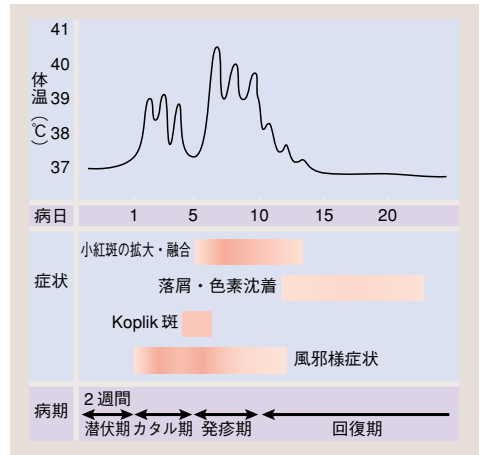


図 23.21 麻疹の経過



図 23.22 Koplik 斑

学校保健法によって管理を受ける皮膚科領域での学校伝染病と出席停止期間 MEMO

麻疹：解熱後3日経過するまで, ないし病状により伝染の恐れがないと認められるとき
 風疹：紅斑性の発疹が消失するまで(色素沈着では出席停止の必要なし)
 水痘：すべての発疹が痂皮化するまで, ないし病状により伝染の恐れがないと認められるとき
 そのほかの伝染病も校長が学校医・主治医の意見をもとに出席停止とすることがある(第三種学校伝染病)

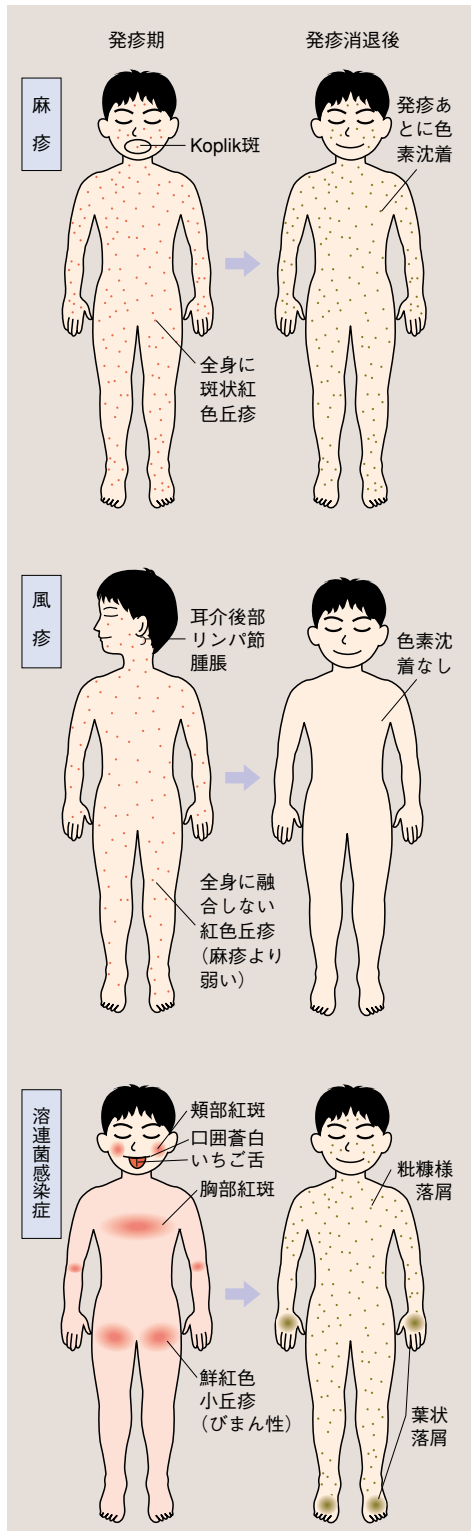


図 23.23 麻疹の鑑別疾患

終生免疫を獲得する。

診断

末梢血液検査では、白血球減少（好中球数およびリンパ球数ともに減少）とLDH上昇を認める。また、ペア血清を用いた抗体の有意上昇の証明、カタル期の気道分泌物などからのウイルス分離、PCR法など。

鑑別診断

風疹、突発性発疹、溶連菌感染症（猩紅熱）、薬疹、多形滲出性紅斑、川崎病、敗血症など（図 23.23）。

治療

安静、保温、解熱薬や鎮咳薬投与などを対症的に行う。細菌感染の合併に対しては抗生物質を使用し、重症の場合はγグロブリン製剤を用いることもある。

予防

感染力が強いため、患者を隔離する。学校保健法では、解熱後3日経過するまで出席停止措置となる。感染源と時間が特定できる場合に感染接触後5日以内であれば、筋注用γグロブリン製剤を使用することで発症の予防または軽減化が可能である。予防接種には高度弱毒生ワクチンが用いられる。

2. 風疹 rubella



Essence

- 風疹ウイルスによる感染症。いわゆる“三日ばしか”。
- 発疹、リンパ節腫脹（とくに耳介後部リンパ節）、発熱の3主徴。
- 発疹と発熱は同時にみられ、軽い痒痒を伴う丘疹性紅斑が顔面から全身へ広がる。融合せず、落屑や色素沈着を残さずに治癒。
- 合併症として血小板減少性紫斑病や関節炎が重要。成人では関節炎のみが症状になることも多い。
- 妊娠早期に妊婦が罹患すると、児に先天風疹症候群を起こすことがある。ワクチンの妊婦への接種は禁忌。

症状

いわゆる“三日ばしか”。本症の臨床経過を図 23.24 に記す。2～3週間の潜伏期ののち、全身のリンパ節の腫脹をみる。と

くに耳介後部や頸部リンパ節の腫脹が気付かれやすく、腫脹は数週間持続する。ただし、リンパ節腫脹をきたさない症例もあり、その場合は突然の発疹や発熱からはじまる。数日後、軽度の発熱とともに、軽い痒疹を伴う丘疹性紅斑が全身に広がる(図 23.25)。この発疹は通常は孤立性で融合せず、落屑や色素沈着を起こさずに3~5日で消退する点で、麻疹とは異なる。約半数の患者ではForschheimer spotと呼ばれる点状出血が口蓋粘膜に認められる。

合併症など

合併症には脳炎および髄膜炎、血小板減少性紫斑病(小児症例)、関節炎(成人症例)がある。また、妊娠5か月以内の母親に感染することで、生まれてくる児に障害をきたすことがあり、これを先天風疹症候群(congenital rubella syndrome; CRS)という(表 23.2)。

病因

風疹ウイルス(rubella virus, トガウイルス科ルビウイルス属に分類されるRNAウイルス)は飛沫感染や接触感染により上気道から侵入し、所属リンパ節で増殖しウイルス血症を起こして発症する。約70%が顕性感染である。一度罹患すると終生免疫が得られるが、まれに再感染する例もある。好発年齢は5~15歳で、春から夏にかけて3~10年ごとに流行する。

検査所見・診断

末梢血検査では、白血球減少と血小板減少を認め、異型リンパ球の出現がみられる。ペア血清により抗体価の上昇をみる。風疹特異的IgG, IgMを検出することで確定診断。軽症例では臨床経過と流行状況から診断する。

鑑別診断

麻疹、突発性発疹、溶連菌感染症(猩紅熱)など(図 23.23参照)。臨床的に困難な場合が多く、確定診断には血清学的検査が用いられる。

治療

対症的に行う。

予防

発疹出現の前後1週間はウイルス排泄があり感染性があるため、学校保健法では紅斑性発疹が消退するまで出席停止措置がとられる。弱毒生ワクチンによる予防接種が行われるが、生後

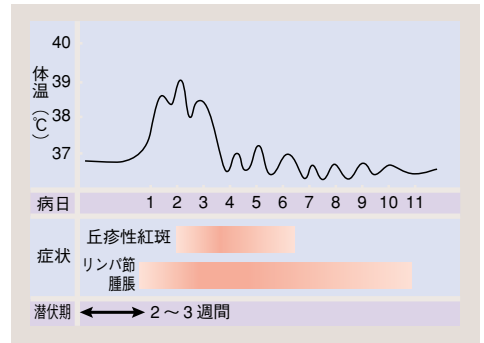


図 23.24 風疹の経過

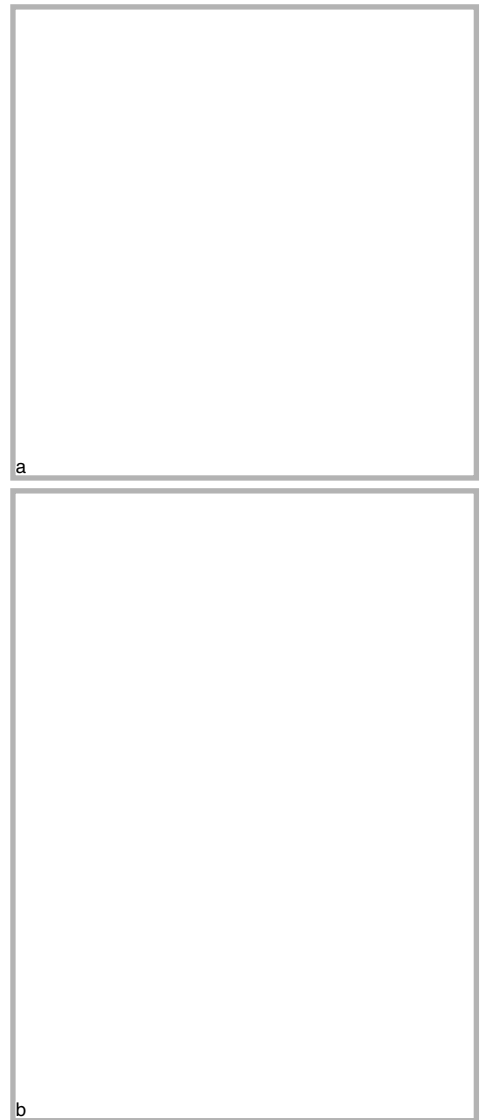


図 23.25 風疹 (rubella)
a: 顔面~前胸部。b: 体幹に生じた丘疹性紅斑。

表 23.2 先天性風疹症候群でみられる症状

古典的三徴
眼症状
白内障
小眼症
先天性心疾患
動脈管開存
心室中隔欠損
肺動脈狭窄症
感音性難聴
その他
低出生体重
血小板減少
肝障害（肝炎・肝脾腫など）
小頭症
精神障害

12～90か月の幼児は予防接種法により全員が接種を受ける。また、12～15歳の男女に対してもワクチン接種が行われる。生ワクチンであるため、妊婦へのワクチン接種は禁忌である。

3. 突発性発疹

exanthem subitum, roseola infantum

★

Essence

- ヒトヘルペスウイルス（HHV）の6型，7型による感染症。乳幼児に好発。
- 突然の高熱が3～4日持続，解熱とともに全身に麻疹様発疹。発疹は融合せず，色素沈着などを残さずに2～3日で消退。
- 熱性痙攣を合併することがある。

症状

約2週間の潜伏期を経て，突然の高熱（38～39℃）で発症する。高熱は3～4日持続するが，児は元気であることが多い。解熱とほぼ同時に，顔面と体幹に淡い麻疹様発疹を生じる。発疹は融合せず，色素沈着などを残さずに2～3日で消退する（図 23.26）。しばしば下痢や軽度の咳を伴う。数%の症例で，発熱時に熱性痙攣を伴い，ごくまれに急性脳炎や肝障害を合併する。

病因

HHV-6のB型とHHV-7によるとされる。HHV-6は唾液を介して感染するが，母親由来の受動免疫により新生児は発症しない。よって乳児期後半に最も頻繁に発症する。

診断

特徴的な臨床経過から診断可能。過半数例において，口蓋垂の根本部分のリンパ濾胞が腫脹発赤し，診断の参考になる。

治療

全経過は4～6日で予後は良好である。解熱薬などの対症的治療を行う。

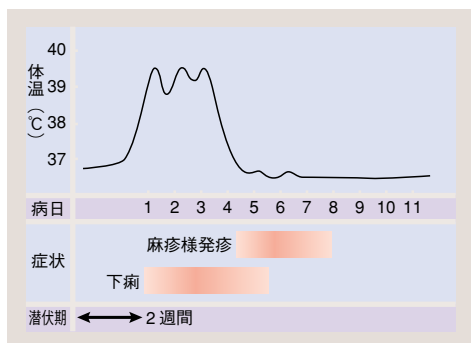


図 23.26 突発性発疹の経過

4. 伝染性紅斑 erythema infectiosum ★

Essence

- ヒトパルボウイルス B19 による発疹症. いわゆる“りんご病”.
- 頬が紅潮し, 上下肢に直径 1 cm 程度の紅斑. 紅斑は融合しレース状となる. 1 週間程度で, 落屑や色素沈着を残さずに治癒.
- 妊婦が感染すると胎児水腫を起こす危険があり, 溶血性貧血患者が感染すると急性赤芽球癆をきたし, 著明な貧血を起こす.

症状

俗称“りんご病”. 4～6年ごとの春～初夏にかけて流行する. 年長児や学童期に好発するが, 成人例も少なくなく, とくに小児から感染しやすい母親や看護師など女性が多い. 潜伏期は2～3週間であり, 前駆症状に乏しいが, インフルエンザ様のカタル症状がみられる場合がある. 突然, 平手で頬を打ったような紅斑 (slap cheek) が両頬に現れ, この皮疹は1～4日で消退する (図 23.27). 顔面の皮疹に1～2日遅れて上肢伸側, ついで下肢伸側に直径 1 cm 程度の紅斑が出現する. この紅斑は次第に融合したのち, 中心部から消退するため縁取りが残ってレース模様状の紅斑となり, 特徴的な所見となる. 体幹部でも紅斑が生じるがレース状にはならない. 皮疹は1週間程度で, 落屑や色素沈着を残さずに消退する.

妊婦が感染すると約 30 % の確率で胎内感染を起こし, 一部は胎児水腫や胎児死亡をみることがある. 基礎疾患として溶血性貧血をもつ場合, 赤血球数の急激な減少 [急性赤芽球癆による低形成発作 (aplastic crisis)] が起こり, 著明な貧血をきたす.

病因

DNA 型パルボウイルス科に属する, ヒトパルボウイルス B19 の飛沫感染による. 経気道感染で侵入し, 感染 4～7 日で骨髄の赤芽球内で増殖, ウイルス血症をきたす. 感染後約 2 週間で抗体が産生され始め, その際に発疹が出現することから, 免疫複合体の関与が示唆される. 顕性感染は幼児で 70 %, 成人で 30 % である.

検査所見

特異的 IgG, IgM 抗体の確認.

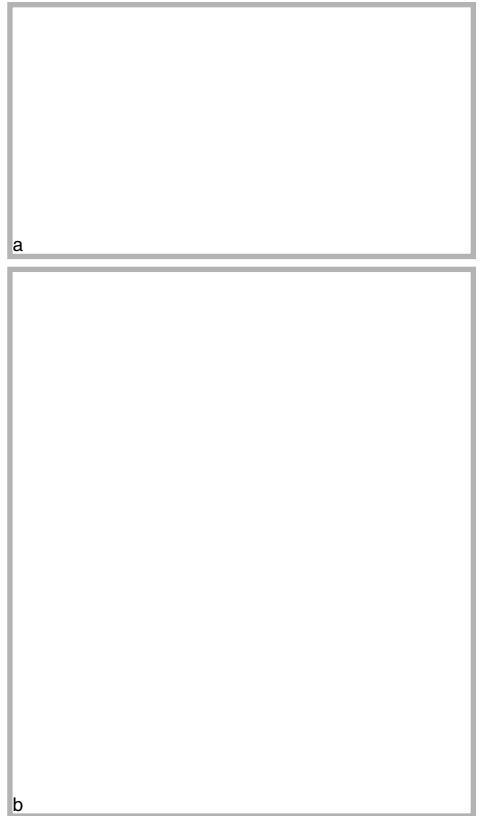


図 23.27 伝染性紅斑 (erythema infectiosum)
a: 両頬に現れた紅斑 (slap cheek). b: 上肢に生じた紅斑.



図 23.28 Gianotti-Crosti 病
紅色の扁平の半球状の紅斑。

治療

随伴症状が強い場合には対症療法を行う。

5. Gianotti-Crosti (ジアノッティ・クロスティ) 病 ★ ★

Gianotti-Crosti disease

同義語：Gianotti 病 (Gianotti disease), 小児丘疹性肢端皮膚炎 (infantile papular acrodermatitis of childhood)

Essence

- B 型肝炎ウイルスの初感染による肝障害と発疹。幼児に多い。
- 丘疹が下肢に出現，上行して上肢や顔面まで広がる特徴的な経過をとる。
- 最終的に B 型肝炎キャリアになる危険がある。

症状

生後 6 か月～12 歳の幼小児に好発する。50～180 日の潜伏期を経て，下肢末端に直径 3～4 mm 程度の淡紅色の扁平丘疹が孤立性に突然多発，3～4 日で急速に上行して殿部や上肢，顔面まで広がる (図 23.28)。体幹にはほとんど及ばず，自覚症状を欠く。約 1 か月後に自然消退する。表在リンパ節腫脹や肝腫大がみられ，肝酵素の上昇などの肝炎症状が出現するが，黄疸はみられない。

病因

幼小児の B 型肝炎ウイルス (HBV) 初感染による。家族内に B 型肝炎患者もしくは HBV キャリアが存在する 경우가多く，水平感染が原因と考えられる。

検査所見・診断

肝炎症状を反映して血清 GOT, GPT, LDH, ALP の上昇を認める。HBs 抗原は陽性を示す。皮疹は約 1 か月で消退するが，HBs 抗原の消失には数か月を要する。診断は，臨床症状とリンパ節腫脹や肝腫大により比較的容易である。血液検査により HBs 抗原を確認する。陰性であれば Gianotti-Crosti 症候群 (後述) である可能性が高い。

治療・経過

皮疹が消退した後，HBs 抗原陽性が続けば，そのままキャリアに移行する場合がある。とくに 1 歳未満の場合は約半数の症例でみられるため，キャリア移行防止が治療の第一である。インターフェロン，抗 HBV 抗体高力価免疫グロブリン，グリチ

図 23.29 ① Gianotti-Crosti 症候群

ルリチンなどを用いる。

付) Gianotti-Crosti 症候群 Gianotti-Crosti syndrome ★

Gianotti-Crosti 病にきわめて類似した皮疹を呈するが、Gianotti-Crosti 病に比べ痒痒が強く体幹にも出現することが多い(図 23.29)。サイトメガロウイルス、EB ウイルス、コクサッキーウイルスをはじめ、複数のものが報告されている。HBs 抗原は陰性で、肝障害の所見も認めない。

6. 伝染性単核球症 infectious mononucleosis ★★

Essence

- EB ウイルスの初感染による。思春期に好発。
- 高熱，咽頭痛，頸部リンパ節腫脹が特徴的。30 %の症例で，風疹様，蕁麻疹様，多形紅斑など多彩な皮疹。
- 治療は対症療法が中心。ペニシリン系薬剤やアスピリンは禁忌。

症状

潜伏期は1～2か月である。頭痛や全身倦怠感といった前駆症状が数日続いた後，高熱(39℃～)と強い咽頭痛で始まる。発疹は約30%の症例で認め，第4～10病日に出現する(図 23.30)。皮疹は多彩で，風疹様，蕁麻疹様，多形紅斑などの報告があり，薬剤(とくにペニシリン系)によって過敏反応が惹起され，皮疹が増悪する。全身，とくに頸部リンパ節の著しい腫脹を認め，自発痛はないが圧痛を認める。しばしば肝脾腫をきたし，肝機能異常も伴う。発熱は7～10日持続し，体温の下降とともに他の症状も次第に消退する。合併症には，血小板減少症，溶血性貧血，脳髄膜炎，Guillain-Barre 症候群など。

病因・疫学

EB ウイルス(Epstein-Barr virus; EBV)の初感染によって起こる。一度罹患すると終生免疫が得られるが，常時口腔内にEBVを排泄し，容易に経口，経気道感染する。侵入したEBVは咽頭粘膜上皮細胞で増殖して所属リンパ節へ至る。そこでB細胞表面のCD21蛋白を介して感染し，潜伏感染をしてB細胞を不死化させる。このB細胞が生体の免疫機構と反応して炎症を惹起すると本症になると考えられている。わが国では80%以上が3歳までに初感染を受けるが，不顕性感染に終わりEBVと共生関係に至る。学童期以降に初感染すると本症となる。近

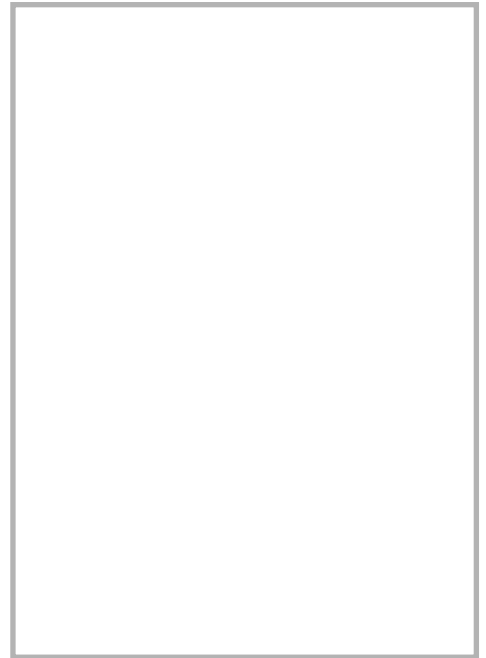


図 23.29 ② Gianotti-Crosti 症候群

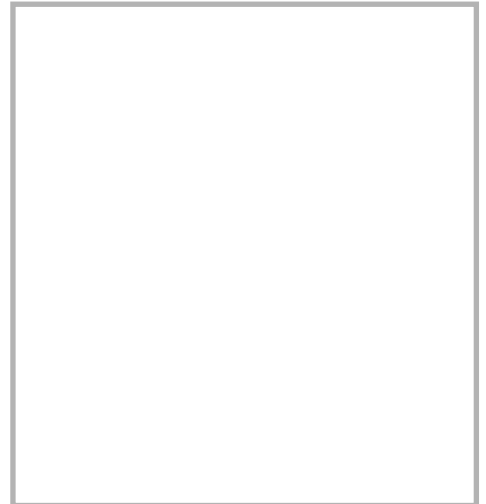


図 23.30 ① 伝染性単核球症 (infectious mononucleosis)
a: 軟口蓋。b: 右肩～上肢部。

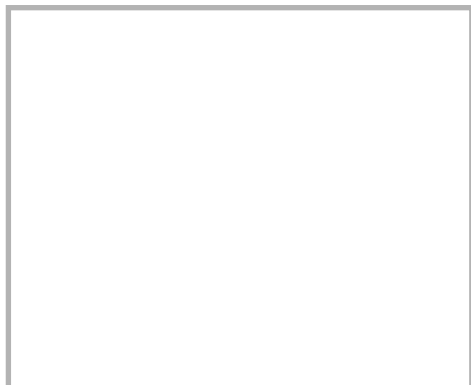


図 23.30 ② 伝染性単核球症
c：体幹。

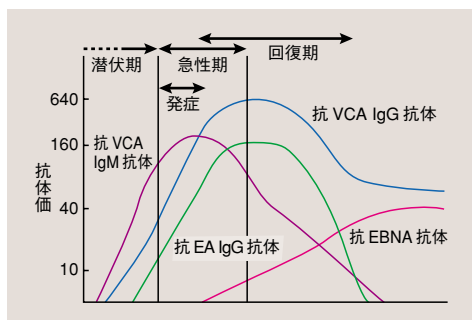


図 23.31 EB ウイルス関連抗体価の推移と病期
(伊藤章・島田馨. 伝染性単核症. 島田馨責任編集. 内科学書改訂第6版. 中山書店; 2002: 1123-5 から引用)

表 23.3 伝染性単核症の診断基準

三徴候	弛張する発熱 全身性リンパ節の系統的腫脹 末梢血液中の異型リンパ球増加
血液所見	リンパ球+単球が少なくとも 50% (60%以上が好ましい) 異型リンパ球を 10%以上含む (20%以上ならなおよい)
肝機能所見	GOT, GPT, LDH 上昇 TTT, ZTT 異常
血清学的所見	EB ウイルス抗体価上昇 ①抗 VCA IgG 抗体 1:160 以上 ②抗 VCA IgM 抗体 1:10 あるいは 抗 EA-DR IgG 抗体 1:10 以上 ③急性期に抗 EBNA 抗体が陰性 (①②③のすべて, ①または②と③でも可)
補助的所見	眼瞼浮腫, 口蓋出血斑, 咽頭炎, 抗菌薬不応の 5 日以上の発熱 (青年), 肝叩打痛, 肝脾腫大

(Evans, 1969 および伝染性単核球増加症研究班診断基準から引用)

年, わが国でも抗体陽性率が低下し, 発症例が増加している. 好発年齢は 14 ~ 18 歳で, 年間を通して発生する. 小児の場合は母親から, 思春期以降は異性から感染することが多く, kissing disease と呼ばれる.

検査所見

1 万/ μ l 程度の白血球の増加があり, その 50%以上はリンパ球で, とくに異型リンパ球 (atypical lymphocyte) と呼ばれる大型の細胞を認める. この細胞の実体は感染 B 細胞ではなく, 感染細胞を排除すべく活性化した CD8⁺ T 細胞である. 肝機能異常を反映して, 血清 GOT, GPT, ALP 値の上昇や複数の不活化した B 細胞が産生する抗体により, ポリクローナルな γ グロブリン値の上昇を認める. 以前はヒツジ赤血球に対する凝集能が亢進する Paul-Bunnell 反応を診断に利用したが, わが国では陽性率が低く, またより診断的価値の高いウイルス抗体価の測定 (図 23.31) が可能になったため現在では用いない.

診断

著しいリンパ節腫脹を含む臨床症状, 血液所見, 血清学的所見から診断が可能である (表 23.3).

治療

特別な治療法はなく, 安静と対症療法を行う. アスピリン系は Reye 症候群発症の危険性があるため, また, ペニシリン系薬剤は皮疹が過敏反応をきたす危険があるため禁忌である.

HHV の慣用的な名称

MEMO

ヒトヘルペスウイルスは公式名称と一般名, 略称において, 慣用的な使い分けがある.

公式名称	一般名	略称
human herpesvirus 1	単純ヘルペスウイルス 1 型	HSV-1
human herpesvirus 2	単純ヘルペスウイルス 2 型	HSV-2
human herpesvirus 3	水痘帯状疱疹ウイルス	VZV
human herpesvirus 4	Epstein-Barr ウイルス	EBV
human herpesvirus 5	サイトメガロウイルス	CMV
human herpesvirus 6	ヒトヘルペスウイルス 6	HHV-6
human herpesvirus 7	ヒトヘルペスウイルス 7	HHV-7
human herpesvirus 8	ヒトヘルペスウイルス 8	HHV-8