

patients' mononuclear cells and cell lines: An in vitro model of HIV transmission facilitated by Chlamydia trachomatis. J. Exp. Med. 181: 1493~1505, 1995.

- 3) Grosskurth, H., Mosha, F., Todd, J., Mwijarubi, E., Klokke, A., Senkoro, K., Mayaud, P., Changalucha, J., Nicoll, A., ka-Gina, G., Newell, J., Mugeye, K., Mabey, D. and Hayes, R.: Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania: randomised controlled trial. Lancet. 346: 530~536, 1995.

司会 ありがとうございました。質問ございませんか。

伊藤 只今、示された4例は、全て大学の症例ですか。

五十嵐 全てが大学の症例というわけではありません。

伊藤 新潟県としては、発生件数はどれ位ですか。

五十嵐 スライドで示しましたように、8月末までに21例が報告されています。半分強が外国人女性であります。したがって、日本人は、10例となりますか。

伊藤 他県や、東京と比べれば、新潟県は、非常に少ないといつてよいのでしょうか。

五十嵐 東京と比べれば、まだ少ないと思います。

司会 東京都内の大学付属病院の内科では、いつも1名程度の顕性患者が入院していると聞いています。

血友病の患者さんについては、県に報告する義務がありませんので、事情は全く分かりません。

5) B型・C型肝炎ウイルス感染症の変貌と非 ABCDE 型肝炎ウイルス, GB ウイルスの発見

新潟大学医学部第三内科学教室 (主任: 朝倉 均教授)

小 方 則 夫

Recent Features of Hepatitis B Virus and Hepatitis C Virus Infections and Discovery of One Non-ABCDE Hepatitis Virus, Hepatitis GB Virus

Norio OGATA

*Third Department of Internal Medicine,
Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Hitoshi ASAKURA)*

After eradication of posttransfusion hepatitis B and C, we are confronted with sporadic occurrence of viral hepatitis. Epidemiological studies indicate that hepatitis B is likely to be a sexually transmitted disease (STD), but hepatitis C is not. Incidence of the establishment of the infection largely depends on the virus amount of the index cases. Therefore, examination of virus amount of carriers is likely to be the most important predictor of the infection. At present a goal of control of hepatitis B and C is to prevent the

Reprint requests to: Norio OGATA, M.D.,
Third Department of Internal Medicine,
Niigata University School of Medicine,
Asahimachi-dori 1, Niigata City,
951, JAPAN.

別刷請求先: 〒951 新潟市旭町通1番町
新潟大学医学部第三内科学教室

小方 則夫

occurrence of fulminant hepatitis B and chronic hepatitis C, because the both are occasionally fatal. Our molecular studies suggest that the genetic mutation of the core promoter region of HBV would be one virus factor for the development of fulminant hepatitis B and that the presence of the hypervariable region of HCV might be one virus factor for the establishment of chronic hepatitis C. However, these findings have not yet directly utilized in the clinical fields. Hepatitis GB virus, originally known as the GB hepatitis agent, is recently molecularly cloned. The GB virus seems to belong to Family Flaviviridae and actually exists in humans including patients with non-ABCDE hepatitis. Since etiology of 20% of patients with possible virus hepatitis is unknown, hepatitis GB virus would partly account for the cause of these diseases. An essential strategy for prevention of virus infection is undoubtedly the primordial prevention. For the prevention of STD by hepatitis viruses social education is needed as in the case of AIDS.

Key words: hepatitis B virus, hepatitis C virus, hepatitis GB virus, core promoter, hypervariable region

B型肝炎ウイルス, C型肝炎ウイルス, GB 肝炎ウイルス, コアプロモーター, 超可変領域

はじめに

ウイルス肝炎の診療に従事している者にとってはB型肝炎ウイルス (HBV)・C型肝炎ウイルス (HCV) 持続感染者, 特に慢性肝疾患患者の肝細胞癌発症阻止を目標とした治療が大きな責務であることは言うまでもないが, 新たな感染者を減少させることの努力もまた重要である. 現代のB型・C型急性肝炎の発症頻度は社会的影響を受ける要素が大きい. 対策としては, B型肝炎では劇症化を, C型肝炎では慢性化を, それぞれ防止することができれば必要十分と筆者は考えており, 良性一過性感染は患者の予後の面からは問題とはならない. B型劇症肝炎とC型慢性肝炎, さらには現在既知のウイルスマーカー陰性肝炎の効率的な防止対策, 治療対策の基盤にはウイルス学的解析が必須であるが, 日常診療の場に十分反映されるまでには至っていない.

本稿では, 最初に本邦における散発性B型・C型肝炎ウイルス感染症の実態を sexually transmitted disease (STD) を中心に概説し, 次にB型肝炎劇症化とC型肝炎慢性化とにおけるウイルス分子生物学的事項並びに非ABCDE型肝炎ウイルス研究の現況を筆者の成績を中心に解説し, 最後に現在から将来にわたるウイルス肝炎への対策についての私見を述べたい.

1. B型・C型肝炎ウイルス感染経路と肝炎発症頻度の現況

1) 肝炎ウイルス汚染 (感染) 経路

HBV と HCV はともに血液を介して感染し, その感染源はウイルス感染者の血液である. 主な汚染 (感染) 経路は表 1 のようにまとめられる. なお, 唾液, 精液

表 1 B型肝炎ウイルス・C型肝炎ウイルスの感染 (汚染) 経路

- | |
|---|
| 1. 輸血・血液製剤輸注後感染 |
| 2. 医療機関内感染
滅菌・消毒の不十分な医療器具使用
血液透析
歯科治療
針灸治療
医療従事者汚染事故 |
| 3. 家族内感染
夫婦間
母子間
その他 |
| 4. 性行為感染
異性間
同性間 |
| 5. 特殊環境下感染
経静脈薬物乱用
民間療法
刺青
その他 |

等の体液にも HBV・HCV とともに検出されることがあるが、これが感染源になるとは考え難い。

2) 本邦におけるウイルス肝炎発生状況

両ウイルスともその発見以前から輸血後肝炎の原因として社会的な大問題であったことは周知のことであるが、これらウイルスの発見とこれに伴う供血者のウイルス存在スクリーニングにより現在では輸血後B型・C型肝炎はほぼ撲滅された(図1)。しかしながら散発性B型・C型肝炎の感染源となり得るウイルス持続感染者は、本

邦においてはB型・C型それぞれ人口の1.0~1.5%, 100~200万人は存在すると考えられ、また国外においても多数存在する。生活の国際化に伴い地球の狭くなった今日、国内外の両ウイルスキャリアの存在は、本人達の健康状態はもとより、新しいウイルス感染源としても重要であり、事実、B型・C型散発性急性肝炎は存続している(図1)。また、輸血後・散発性ともにいわゆる非AB-CDE型肝炎が少なからず存在することに注目されたい¹⁾。

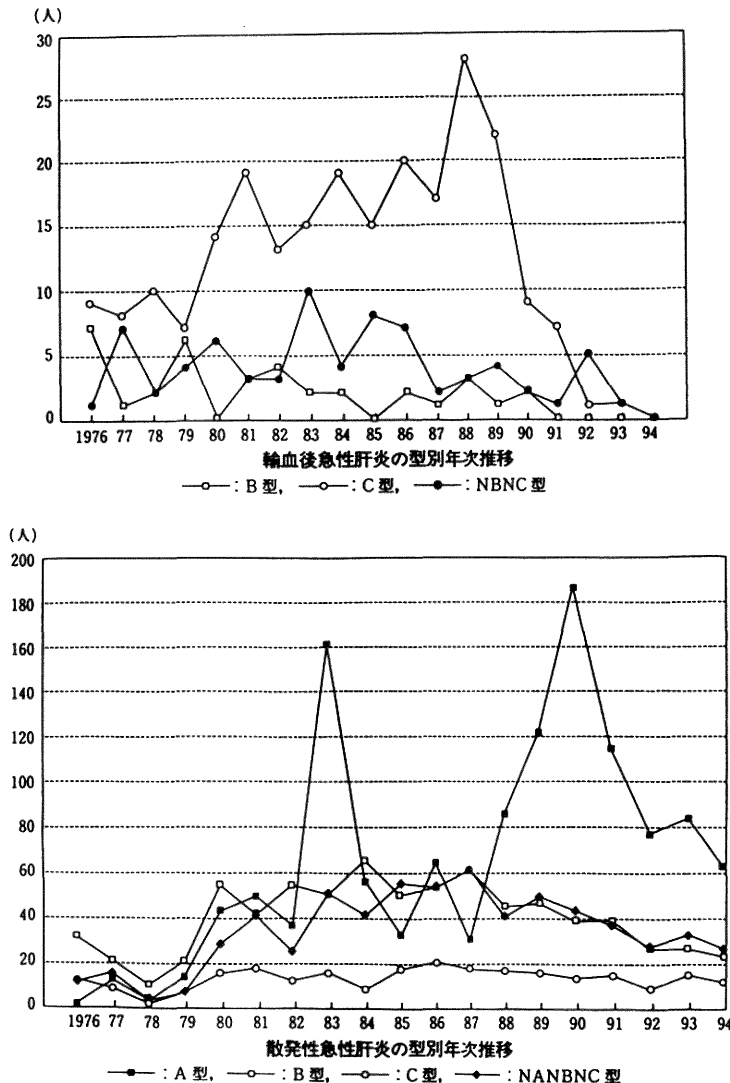


図1 国立病院急性肝炎共同研究班による輸血後・散発性急性肝炎の年次別発生頻度(文献1より引用)

2. 散発性 B 型・C 型肝炎発症における発端者のウイルス量

1) 感染成立に必要なウイルス量

HBV・HCV とともに汚染機会は同様であるが感染頻度は大きく異なり、同様の汚染機会においては一般的に HBV のほうが HCV に比べ感染頻度が高い。この理由は感染源（発端者）となるウイルスキャリアの単位血液容積あたりウイルス量が一般的に HBV キャリアのほうが HCV キャリアより多いことによると考えて良い。チンパンジーモデルでの感染実験により、HBV・HCV とともに感染の危険率は侵入したウイルス量により規定されることが確認されており、 10^2 個オーダーのウイルス量で感染が成立することも確認されている。例えば 10^8 個/ml のウイルス量を持つキャリアの血液は、 10^6 倍希釈した血液 1ml、現実的に換算すると原血液わずか 0.001 μ l が体内に入ることにより感染が成立しうる事実は認

識されるべきである。

2) ウイルス量と血清マーカー

感染源となるウイルスキャリア血清中ウイルス量と血清ウイルスマーカーとの相関は個人での差は大きいものの、表 2 のようにまとめることができる。

HBV 量の把握には古くから血清 HBe 抗原 (HBVe 蛋白) が用いられているが絶対的なマーカーではなくまた HBe 抗原陰性者の持つ HBV の中には劇症肝炎・重症肝炎を起こすものが存在する頻度が高い。HCV 量の把握には新しく血清 HCc 抗原 (HCV コア蛋白) が有用であることが判明し今後マーカーとして普及するであろうが病態との関連はあまりない。両ウイルスとも、プローブ法などによるウイルス核酸の直接定量法は必須であるがこの方法には血清分離・保存などの条件によっては厳密な測定値算定に限界があり、蛋白・核酸を組み合わせたウイルス量の評価が今後も必要である。

表 2 血清肝炎ウイルスマーカーとウイルス量

B型肝炎ウイルス：HBe 抗原 (+) ve $\geq 10^{8-9}$	viruses/ml*
プローブ法 (+) ve $\geq 10^{5-6}$	viruses/ml
PCR 法 (+) ve $\geq 10^{0-1}$	viruses/sample
C型肝炎ウイルス：HCc 抗原 (+) ve $\geq 10^{4-5}$	viruses/ml*
プローブ法 (+) ve $\geq 10^{5-6}$	viruses/ml
PCR 法 (+) ve $\geq 10^{1-2}$	viruses/sample

* 絶対的なウイルス量の指標とはならない

表 3 “prostitute” における B 型肝炎ウイルス感染（文献 2 より引用）

	prostitute	健康既婚女性	
HBs 抗原 (+) ve	4/204 (1.9%)	4/245 (1.6%)	NS
HBs 抗体 (+) ve	95/204 (46.5%)	58/245 (23.6%)	p<0.001
HBc 抗体 (+) ve	91/204 (44.6%)	56/245 (22.8%)	p<0.001

（輸血歴、手術歴、薬物常習歴は否定されていない）

加齢とともに HBs 抗体・HBc 抗体の陽性率の有意差が上昇

表 4 “prostitute” における C 型肝炎ウイルス感染（文献 3 より引用）

	prostitute	健康人	
HCV 抗体 (+) ve	2/100 (2.0%)	63/3,802 (1.7%)	NS

（輸血歴、手術歴は否定されていないが、薬物常習歴は否定されている）

10カ月の観察期間では新たな感染者なし

3. STD としての B 型・C 型肝炎

1) Prostitute における血清 HBV・HCV マーカー陽性頻度

森山ら²⁾による東京都の prostitute における血清 HBV マーカーの調査では、HBV 感染既往を示す HBs 抗体・HBc 抗体陽性頻度が対象者に比べ有意に高率であり、B 型肝炎の STD としての要素を反映している (表 3)。

溝上ら³⁾による名古屋市の prostitute における血清 HCV マーカーの調査では、HCV 感染持続または感染既往を示す第二世代 HCV 抗体陽性頻度は対象者との間に有意差はなく、C 型肝炎の STD としての要素は明確でない (表 4)。

2) 配偶者の血清 HBV・HCV マーカーの陽性頻度

清水ら⁴⁾の調査では、夫婦の一方が HBV キャリアの場合、配偶者の50%以上が HBs 抗体陽性である。またいわゆるハネムーン肝炎の報告も多く、総じて HBV 感染は結婚後5年以内に起こることが多いとされている (表 5)。すなわち配偶者間の HBV 感染頻度、特に HBe 抗原陽性者からの感染頻度は極めて高いと言える。

赤羽ら⁵⁾の調査では、夫婦同士の HCV 抗体は、両者陽性が25%以上あり、うち HCV サブタイプの一致例は15%程度である。ハネムーン肝炎の報告はなく、総じて HCV 感染は結婚後10年以上経てから起こるとされている (表 6)。すなわち配偶者間の HCV 感染は確実に存在するもののその頻度は極めて高いとは言えない。

夫婦は生活環境の類似性ゆえに他の感染機会も同様であることが推測されることから、これら数字は実際の夫

婦間感染の頻度よりも高めに算定されている可能性もある。

3) 散発性 B 型・C 型肝炎と STD

厚生省感染症サーベイランス事業の報告によると、現代の散発性 B 型急性肝炎の年次発生率は淋病の発生率とほぼ同等であり、B 型肝炎の STD の要素を強く反映していると思われる。一方、散発性 C 型急性肝炎については今の所このようなデータは報告されていない。STD としての急性肝炎については確証困難なことが多いが、詳細な問診の結果、B 型急性肝炎の多くの症例が STD であると考えて良いことは筆者も経験するところであるが、C 型急性肝炎で STD にあたると思われる症例は

表 5 B 型肝炎ウイルス夫婦間感染 (文献 4 より引用、一部改変)

発端者	配偶者	感染率
HBs 抗原陽性 60人	HBs 抗原陽性 0人	0.0 %
	HBs 抗体陽性 34人	56.7 %
HBe 抗原陽性 31人	HBs 抗体陽性 27人	87.1 %
HBe 抗原陰性 29人	HBs 抗体陽性 6人	20.7 %
夫 -----> 妻		
HBe 抗原陽性 25人	HBs 抗体陽性 23人	92.0 %
HBe 抗原陰性 23人	HBs 抗体陽性 5人	21.7 %
妻 -----> 夫		
HBe 抗原陽性 6人	HBs 抗体陽性 4人	66.7 %
HBe 抗原陰性 6人	HBs 抗体陽性 2人	33.3 %

感染は結婚後5年までに起こることが多い
ハネムーン肝炎の報告は珍しくない
劇症化在り

表 6 C 型肝炎ウイルス夫婦間感染 (文献 5 より引用、一部改変)

発端者	配偶者	感染率
HCV 抗体陽性 154人	HCV 抗体陽性 42人	27.3 %
	HCV RNA 陽性 27人	17.5 %
	HCV RNA 型一致 24人	15.6 %
夫 -----> 妻		
HCV 抗体陽性 102人	HCV 抗体または RNA 陽性 27人	26.5 %
	HCV RNA 型一致 14人	13.7 %
妻 -----> 夫		
HCV 抗体陽性 52人	HCV 抗体または RNA 陽性 17人	32.7 %
	HCV RNA 型一致 10人	19.2 %

感染は結婚後10年までに起こることはまれ
ハネムーン肝炎の報告はない
慢性化多い

筆者は未だ経験していない。

まとめると、現代のB型肝炎は多くがSTDと考えられるが、C型肝炎についてはSTDとしての絶対数は少ないものと思われる。

4. B型肝炎劇症化のウイルス分子機構： コアプロモーターの変異

B型肝炎の臨床病態の多様性の原因は、長年宿主の免疫能の相違によると考えられていたが、1990年、イスラエルの透析病院において一人の患者血液を発端として6人の致死性B型肝炎患者が同時発生した事件はウイルス側に肝炎重症度を規定する因子が存在する可能性を提起した。本邦においても1991年に国立大学附属病院で複数の小児科医が相次いでB型肝炎で死亡した事例、1994年には透析施設でのB型肝炎集団発生の事実が報じられ、社会的注目を浴びた。文献上も、同一のHBVキャリア母からの児が相次いで劇症肝炎で死亡した事実、一人のHBVキャリアの複数の配偶者が続けて劇症肝炎で死亡した事実、またHBVキャリア

ア歯科医の受診者における劇症肝炎の多発、などが以前から報告されている。

筆者らは、上記国立大学附属病院において発生した劇症肝炎の発端者となった小児の血清(HBs抗原陽性、HBe抗原陰性)をチンパンジーに接種、B型肝炎重症肝炎の発症を確認すると共に、感染HBVの全塩基配列を決定し、HBe抗原分泌を制御するprecore領域のみならずHBVのゲノム複製や遺伝子発現に重要な機能を果たすcore promoterと呼ばれる転写調節領域に塩基配列変異を見出し(図2)、HBVの複製効率とB型肝炎重症化の相関に関する仮説を提唱した⁶⁾⁷⁾。この仮説は現在多くの施設で追試されている。

HBV感染機会において、存在の予想される劇症・重症肝炎株の確実なスクリーニングができればより効率的な対策を講じられると思われるが、塩基配列解析結果では特定の変異は未だ捕え難い。したがって現時点では血清HBe抗原陰性かつウイルス量が多いHBVキャリアの血液を、劇症・重症肝炎を引き起こす頻度が高いものとして対処することが現実的であろうと思われる。

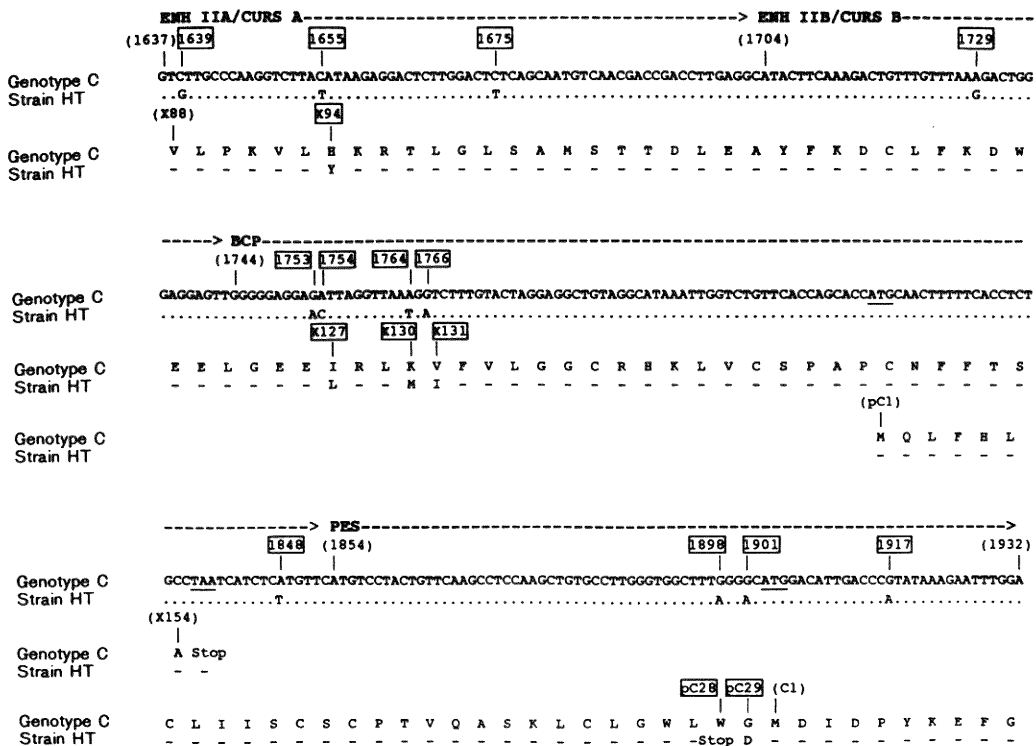


図2 劇症肝炎の感染源となったHBVキャリアから分離されたHBV株(Strain HT)のエンハンサーII(ENH II A/II B)/コアプロモーター(BCP)領域とX遺伝子領域における塩基・アミノ酸のコンセンサス配列(Genotype C)からの変異⁷⁾

5. C型肝炎慢性化のウイルス分子機構： 超可変領域の存在

C型肝炎の慢性化率は60～80%としている文献が多いが、この統計にはC型肝炎が非A非B型肝炎と呼ばれていた時代の名残があり、一過性感染で終わったように見えてもウイルスがクリアされていない例、またC型肝炎と診断されていない例が含まれており、1992年より確実に診断できるようになったC型急性肝炎の慢性化率は90%程度と非常に高いものと考えられる。ウイルス持続感染のウイルス側機構には液性免疫からの回避、細胞性免疫からの回避、defective virus の存在、など多くの要因が考えられる。また感染細胞との関係では細胞障害・細胞死を起こす頻度が少ないことも重要な要素であり、感染ウイルスがアポトーシスを抑制するのではないかと、という観点からの研究も流行している。

筆者らは、急性肝炎を発症し以後慢性化したC型肝炎患者の1977年と1990年の13年間にわたるHCVゲノムの塩基変異を調べ、HCVゲノムの年次塩基変異率を算定するとともに、他領域に比べ、またRNAゲノムとしても異常に変異率の高い領域、hypervariable region (HVR, 超可変領域)を予想されるエンヴェロップ蛋白領域に見出し(図3)、この領域の変異が中和回避の要因のひとつである可能性を提示した⁸⁾⁹⁾。この仮説は未だ確定的な証明が得られていないが、チンパンジーへの感染実験ではHCVは何度でも同一個体に感染することが確認されており、責任遺伝子領域は確定されていないもののHCVの宿主からの中和回避がC型肝炎慢性化の要因のひとつと考えられる。

HCV感染機会においては、現時点ではウイルス量の多いHCVキャリアの血液に注意することがとりあえずの対策であろう。将来的には、実際に感染性を持つウ

イルスのみの識別など、よりきめの細かい対策が講じられるものと思われる。

6. HBV・HCVと同様の感染経路を持つ 非ABCDE型肝炎ウイルス、GB型肝炎 ウイルスの発見

1960年代、肝炎ウイルスが未だ1つも同定されていない時代、既に肝炎ウイルスとしてその存在が疑われていたものの1つがGB肝炎因子である。その由来は、黄疸を伴う急性肝炎に罹患したシカゴ在住の外科医であり、彼の血清は経静脈的接種により新世界ザル、タマリンに確実に肝炎を引き起こすことが確認されていたが、ABCDE各型肝炎ウイルスの発見後も正体不明であり続けた。

筆者らはHCV発見後もない1990年より、感染経路、感染病態の類似性を根拠に、GB肝炎因子とHCVとの異同について検索したが、GB肝炎因子はHCVまたその変異株でもないという結論に至った¹⁰⁾。

1995年にこのウイルスゲノムクローニングの成功が報じられ分子進化学上HCVと近縁のフラビウイルス科の新種と判明、GB肝炎ウイルスと仮称された¹¹⁾(図4)。現在、非ABCDE型肝炎患者のGBウイルス存在のスクリーニングが行われている。未だ抗体アッセイ用ELISAやゲノム検出用PCR等の検査手段が未成熟のため陽性率は低いが、GBウイルスが非ABCDE型肝炎ウイルスの1つであることは確実と思われ、また感染経路は血液を介するものと予想されることから、HBV・HCVと同様な感染防止対策が必要となろう¹²⁾。なお、G型肝炎ウイルスと呼ばれやがたりフラビウイルスの一種と判明した肝炎ウイルスはGB肝炎ウイルスと同種のものである。

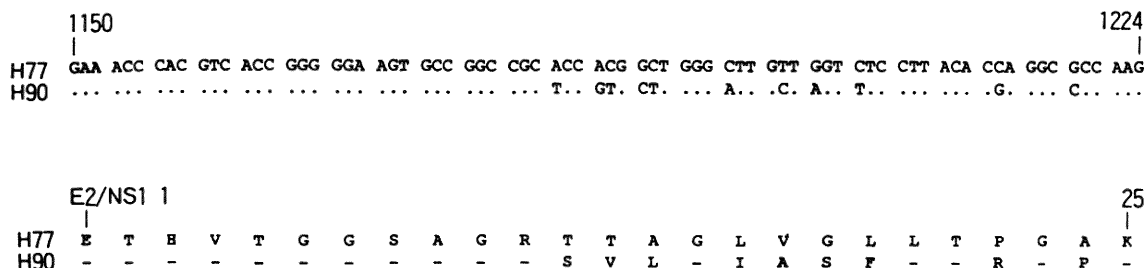


図3 急性肝炎罹患後慢性化したHCVキャリアから分離されたHCV株(H strain)の表面蛋白(E2)/非構造蛋白(NS1)領域における急性期1977年(H77)と慢性期1990年(H90)の塩基・アミノ酸の変化⁹⁾

*、国際ウイルス分類委員会未承認

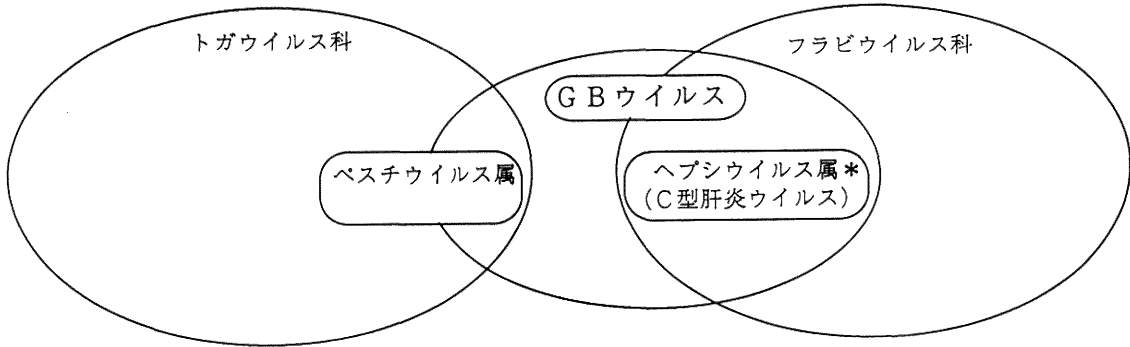
図 4 GB 肝炎ウイルスのウイルス分類上の位置づけ¹²⁾

表 7 STD としてのウイルス肝炎対策

一般的な STD 対策＝0 次予防, i.e. primordial prevention

	啓 蒙 の 要 点		
	HIV	HBV	HCV
1. 本邦におけるウイルス感染者の数は？	3～4 thousand	1.5 million	1.5 million
2. 1 回暴露あたりの感染成立頻度は？	0.1～1.0 %	? (low)	? (extremely low)
3. 致死性の STD か？	Yes	No, but FH	No, but HCC

7. STD としてのウイルス肝炎防止対策

1) ウイルス肝炎は致死性の STD か

ウイルス肝炎は、未だ社会的に“輸血後”肝炎のイメージが強いいためか、輸血以外の感染経路の認識に乏しく、STD としては AIDS 程にはその実態・対策の知識が普及していない。これは感染症が致死性の STD か否かという一般人の感受性の差に負うところが大きいためとも考えられる。ウイルス肝炎はその頻度は低いものの広義の致死性の STD (B 型劇症肝炎、C 型肝細胞癌) と言える。本邦における感染機会から見ると、HIV 感染者数約 4,000 人と比べれば 100 万人単位の肝炎ウイルス持続感染者数が、感染源としての規模の桁違いの相違を示していることを実感できる (表 7)。また、現在日常診療の場では検索困難ではあるが GB 肝炎ウイルスキャリアの存在頻度も無視できない。

2) 予 防

STD としてのウイルス肝炎対策は、0 次予防、すなわちウイルスとの接触を遮断することが基本であることは言うまでもない。このことは、いずれ本邦にても欧米

並の発症頻度となる恐れもある HIV 感染予防にもつながると思われる。WHO の感染予防勧告に伴い Nature 誌上での論議にもなった純潔教育とまではいかないにしても、本邦においても、社会的変化にとらわれず、性的パートナーの数を減らすこと、すなわちステディセックス志向の社会的教育が改めて必要であろう。HBV キャリアまたは HCV キャリアとの性交渉により肝炎に罹患した場合、相手側に法的な罪はないのかと問われる事態もありうる。双方の人道性、大変デリケートな問題であるので、言及は避けたいが、病院受診者以外の肝炎ウイルスキャリアに対してもきちんとした啓蒙の機会が必要と思われる。

3) 対 策

汚染または感染後の対策としては、状況に関わりなく全ての人に、B 型肝炎では汚染後早期の HBIG とワクチン両者の投与を、C 型肝炎では感染後早期のインターフェロン治療を、それぞれ行うことが、ウイルス肝炎を致死性の感染症としないための現在の方策である。但し、これらは、現在の保険診療の範囲内ではないこともある。

おわりに

ウイルス感染症のコントロールはワクチン開発の成否にかかっていることは過去の多くのウイルス感染症制圧の歴史を見れば明らかである。HBV ワクチンは遺伝子工学的手法により作製された初めてのワクチンであり、変異株に対しても効果を上げている¹³⁾。HCV ワクチンについても同様の手法による作製の試みが継続されているが、未だ完全なものではない¹⁴⁾。いずれも、本邦はもとより世界全人口に対するマス・ワクチネーションが現実のものではない今日、感染予防が重要であることを改めて強調したい。

参考文献

- 1) 矢野右人： 本邦におけるC型ウイルス肝炎の疫学動向。日本臨床増刊，**693**：346～350，1995。
- 2) 森山光彦，他： 東京地区の売春婦人における肝炎ウイルスの感染について。肝臓，**25**：985～989，1984。
- 3) 溝上雅史，他： 性行為感染。C型肝炎 update，鈴木 宏，古田精一編，中外医学社，1993，pp 94～100。
- 4) 清水 勝，他： HBV の感染経路と予防対策：家族内感染—特に夫婦間感染。日本臨床増刊，**695**：350～356，1995。
- 5) Akahane, Y., et al.: Hepatitis C virus infection in spouses of patients with type C chronic liver disease. Ann Intern Med, **120**: 748～752, 1994。
- 6) Ogata, N., et al.: The complete nucleotide sequence of a pre-core mutant implicated in fulminant hepatitis and its biological characterization in chimpanzees. Virology, **194**: 263～276, 1993。
- 7) Ogata, N.: Genetic variation of hepatitis B virus: Biological characterization of a fulminant hepatitis-related mutant and an immunization-resistant mutant. Progress in Liver Study, **21**: 27～34, 1995。
- 8) Ogata, N. et al.: Nucleotide sequence and mutation rate of the H strain of hepatitis C virus. Proc Natl Acad Sci USA, **88**: 3392～3396, 1991。
- 9) Ogata, N.: Genetic variation of hepatitis C virus: Discovery of the molecular evolution with a hyper-variable region. Progress in Liver study, **21**: 35～40, 1995。
- 10) Ogata, N., et al.: The GB hepatitis agent is not hepatitis C virus. Jpn J Gastroenterol, **92**: 423, 1995。
- 11) Simons, J.N., et al.: Identification of two flavivirus-like genomes in the GB hepatitis agent. Proc Natl Acad Sci USA, **92**: 3401～3405, 1995。
- 12) 小方則夫： GB 肝炎について—GB ウイルスはヒト非 ABCDE 型肝炎ウイルスか。内科診療Q & A。永野 充，他，編，六法出版社，1996，pp1008～1011。
- 13) Ogata, N., et al.: Markedly prolonged incubation period of hepatitis B in a chimpanzee passively immunized with a human monoclonal antibody against the α determinant of hepatitis B surface antigen. Proc Natl Acad Sci USA, **90**: 3014～3018, 1993。
- 14) Choo, Q.L., et al.: Vaccination of chimpanzees against infection by the hepatitis C virus. Proc Natl Acad Sci USA, **91**: 1294～1298, 1994。

司会 ありがとうございます。質問ございませんか。性行為感染症としての危険性、或いは頻度について、データは無いのですか。

小方 具体的な数字は分かりません。ただ、B型肝炎は HIV 感染よりは高い、C型肝炎は HIV 感染よりは低いと思います。

司会 皆さんにお話をいただきまして、それぞれの疾患の、現時点における STD としての意義が理解出来たと思います。全体として共通の話題で、なかなかディスカス出来にくいと思いますが、やはり STD については、社会教育或いは性教育としても、難しい問題であると思います。猪股先生、全体を通して、お考えがございましたら、ご発言いただきたいと思います。

猪股 特にないのですが、医師の方々は、いろいろなところで講演をする機会があると思います。その時に、患者の権利、インフォームドコンセントの問題などを、しっかりと患者さんにお話することも、大切であると思います。

また、学校の先生に対する教育も、繰り返して行いますが、大切であると思います。

司会 AIDS が、致死的で恐ろしい病気であると、単に恐さを強調しても、なかなか予防にはつながらないところが、人間の難しいところだと思いますが。

小方 私も、今回 AIDS について勉強しましたが、Nature 誌上でも、いわゆる純潔教育が話題になったそ

うですが、ただ、「怖いぞ、怖いぞ。だから」というのも、限界があるのではないかと思います。AIDS のキャンペーンが始まって以来、B型肝炎が減少しているのは事実です。そういう潜在的な意識は、誰もが持っていますし、いろいろな意味で、STD に関する認識が、一般の人に浸透してきていると思います。

司会 新潟大学附属病院でも、最近術前検査として、B型並びにC型肝炎ウイルス、梅毒反応、それから HIV の検査を行っています。その時に、必ず文書でもって、患者さんの同意を得ております。内視鏡検査でも同じように行っています。患者さんの反応を見ておきますと、意外とスムーズに同意が得られています。医療行為による感染、或いは医療従事者の感染防御について、どのようにお考えでしょうか。

小方 医療従事者が感染することについては、非常に稀であると思います。内視鏡検査については、現在までのところ、1例もないはずですが。医療従事者としては、病棟或いは外来における針刺しが問題ですが、事故の件数は非常に多いのですが、感染が成立したことは、この1年の間は1人もおりません。予防対策は十分にやるに越したことはないですが、また、その結果かも知れませ

んが、肝炎ウイルスについては、頻度としては低いと思います。

司会 私が、直接お願いして、検査を行った患者さんのなかには、幸いにも陽性者はおりませんでした。もし、いた場合は、そのあとのケア、フォローを考えますと、ちょっと深刻になります。

大石 せっかくの機会ですから、一言申し上げます。

今回のシンポジウムは、非常にタイミング良く、企画されたと思います。と申しますのは、ちょうど8年前に、日本性感染症学会が設立され、私も最初から理事を務めています。来月、12月2日から、東京の東条会館で総会が行われます。新潟の先生方も、是非これを機会に、参加してほしいと願っています。

司会 私も、評議員ですので、是非出席したいと思っています。

本日は、多数の方々に参加していただき、大変嬉しく思っております。STD は、大変重要な病気でありますので、このシンポジウムを契機に、STD に関する関心が高まってくれればと思います。ご協力ありがとうございます。