

2005.1.1

循環器・呼吸器病センター

だより

第26号



あけましておめでとうございます。先生方におかれましては、ますます御盛栄のこととお喜び申し上げます。本年も御指導、御鞭撻の程、よろしくお願い申し上げます。

病院長 堀江 俊伸

インフルエンザの流行について

副病院長 杉田 裕

いよいよ冬本番、気温の低下とともに湿度も下がってきました。インフルエンザの流行する季節です。

20世紀になって最初のインフルエンザの大流行は、1918年から1920年のスペイン風邪でした。この間世界人口の50%が感染し、20%が発症したと見られています。日本の報告では、1918年8月から1921年7月までに人口5,700万人の約半数2,380万人が罹患し、388,727人が死亡したとのことです。この原因として、1931年にA型(H1)インフルエンザウイルスが確認されたのは、流行の開始から10年以上も経ってからでした。

1957年4月に香港で始まった新型インフルエンザ・アジア風邪の流行は、集団生活者の罹患率が高かったのですが、その死亡率はスペイン風邪の約1/10と比較的軽度でした。原因ウイルスはH1N1型とは全く抗原性の異なるH2N2型ウイルスでした。そこで、この流行前の血清を調べると、50歳以上の人でH2N2型ウイルスに対する抗体を持っていた人がおり、50年以上前に類似のH2N2型ウイルスの流行があったことを推測させる結果でした。

1968年6月、中国発とみられる新型ウイルス(H3N2)が流行し、全世界で56,000人以上の死者を出しました。H3N2型は、それまでは人から分離されていない新型でしたが、流行前に採取された血清の解析により、1890年代に類似のウイルスの流行があったことが示唆されました。

インフルエンザウイルスは抗原を変異させて感染能力を維持してゆきますが、表面蛋白質のアミノ酸配列の点変異による連続変異(drift)はA型B型ともに起こりますが、その変化は限られているため、HAとNAの亜型そのものは変わりません。連続変異は毎年起こる流行の原因であり、また有効なワクチン開発が困難な理由にもなります。これに対し不連続変異(shift)は遺伝子再集合(別のウイルス遺伝子とのハイブリッド形成)により起こり、A型ウイルスにおいてのみ起こるとされています。これは全く新しい亜型が出現するため、大部分の人は免疫を持たず、大流行の原因となります。

インフルエンザウイルスの強毒性と弱毒性に関しては、HAの開裂が関係します。HAはウイルスが細胞に吸着する際のレセプター結合蛋白質ですが、膜融合活性を表すためにはHAが1本鎖のポリペプチドから2本に開裂されなければなりません。この開裂を行うのが宿主由来の蛋白分解酵素であり、その種類や分布がインフルエンザウイルスの病原性を左右します。例えばトリインフルエンザウイルスは1997年に香港で流行しましたが、強毒株は脳を含む全身臓器で増殖し、感染24時間から1週間以内にトリをほぼ100%殺します。一方、弱毒株は呼吸器あるいは腸管で増殖しますが、トリを殺すことはありません。これはHAの開裂部位のアミノ酸配列(ウイルスの差)とそれを分解する蛋白分解酵素の臓器分布(宿主の差)の違いからくると考えられます。

新型インフルエンザウイルスH5N1は人-人感染は未だ証明されていませんが、強毒性であり、死亡率の高いウイルスと考えられます。このウイルスが、連続変異しながら、人-人感染する能力を手に入れたらと考えると、恐ろしい思いがします。

インフルエンザウイルスに対しノイラミニダーゼ阻害剤は有効であるといわれておりますが、インフルエンザウイルスの中にも既に耐性を持つものが現れたとの報告もあり、乱用は注意しなければならぬと考えます。

新型インフルエンザウイルスの出現や流行の無いことを思いつつ過ごすこのごろです。