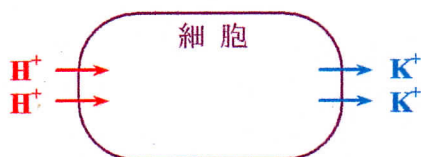


〔病態〕

通常 1 日内外の潜伏期間を経て水様性下痢と嘔吐が始まり、急速に脱水、アシドーシス acidosis に陥る。腹痛はなく、体温はむしろ低下する。便は「米のとぎ汁様」で、体液の喪失は 1 L/時間を超え、眼窩が窪み、「コレラ様顔貌」と手がしわになり「洗濯婦の手」を呈する。口も渴き痙攣を起こし、急性循環不全、急性腎不全から死に至る。

日本の症例だと2.3割

高度の脱水により、血色素量、血清総蛋白の上昇が認められ、血液ガスでは代謝性アシドーシスがみられる。便中に大量の K^+ を排出しているにもかかわらず、血清 K^+ が正常値を示すのは、アシドーシスによる細胞内 K^+ の流出が起こるため。従って、 K^+ の補給を行わないと、低 K^+ 血症を起こす。



しかしコレラ罹患者の小腸粘膜細胞でもブドウ糖の吸収は障害されない。これより、等張電解質液に 2% ブドウ糖を加えた経口輸液が利用され、死亡率が従来の 1/10 以下になった。

ORS: oral rehydration solution

1961年 49% 致死率

ブドウ糖	20 g
NaCl	3.5 g
NaHCO ₃	2.5 g ← 重曹
KCl	1.5 g
水	1 L

先進諸国

コレラ 絶食絶飲

輸液で ORS (おいしい)

〔治療〕

臨床症状から確定診断はできない。必ずコレラ菌の証明が必須である。

直接鏡検：新鮮な便から

分離培養：16-24 時間

1) 輸液療法

2) 抗菌薬療法

→ ST合剤、テトラサイクリン系 3日間投与

我国では WHO の推奨と異なるが、ニューキノロン薬 (ciprofloxacin) の 3 日間投与が第一選択

〔コレラ毒素 cholera toxin: CT〕

CT は分子量 28,000 の A サブユニットと 11,700 の B サブユニット 5 個から構成されている。細胞膜のガングリオシド GM₁ に B サブユニットが結合後、A サブユニットが細胞内に入るが、A サブユニットはコレラ菌のプロテアーゼによってニックが入り、分子量 22,000 の A₁ フラグメントと分子量 5,500 の A₂ フラグメントに分かれる。A₁ と A₂ の間の S-S 結合が解裂して、A₁ フラグメントが遊離すると、NAD: nicotinamide adenine dinucleotide の ADP-リボース部分を Gsa に結合させ (ADP-リボシル化)、adenylate cyclase を活性化し、細胞内 cAMP を上昇させる。cAMP は cAMP 依存性キナーゼを活性化させるのだろう。その結果、腸上皮のイオン透過性が変わり、特に Cl⁻、HCO₃⁻、水の透過性促進、Na⁺ の取組み抑制により、多量の水が腸管へ流出すると考えられている。