

解 説

感染症とがん

生 田 和 良

[要旨]

正常な細胞が分裂する時、特定の領域ではなく、ランダムに遺伝子が傷つくことがまれに起こる。この遺伝子の傷が、がん発生の出発と考えられている。人間の体を構成するあらゆる種類の細胞は、日々新しい細胞に置き換わることで新陳代謝が行われている。新しく作られる細胞が、親細胞のゲノムをコピーする際にミスを起こすことがある。コピーミスを起こしても、ほとんどは特に大きな影響を及ぼすことはない。ところが、ある重要な遺伝子(たとえば細胞増殖に関係する成長因子など)の場合、異常な速度で増殖し、いわゆるがん細胞の集団になる可能性が生まれる。通常、このがん細胞の発生には、さまざまな外的要因が関わっている。ここでは、ウイルスや細菌による感染症も、がん発生に関係している外的要因となっていることについて紹介したい。

キーワード: 感染症、発がん、EBV、HHV8、HTLV-1、HBV、HCV、HPV、MCV、ピロリ菌

はじめに

がんを引き起こす原因は多様である。たとえば、化学物質や放射線などの外的要因である^{1), 2)}。また、生活習慣によって、生まれたがん細胞の増殖を助長するか、もしくは淘汰するかの方が決定づけられることも知られている³⁾。実際、体に本来備わっている免疫応答能を高める食物・栄養に関する情報も多くなっている⁴⁾。さらに、日常の行動の違い、たとえば座りがちの日常に対して、定期的に運動を行う活発な身体活動などはがん細胞の出現を抑制する効果が認められている⁵⁾。

このように、外的要因の多くは自らの日常の過ごし方で、ある程度は防御できる可能性があることが知られている。ここでは、がん発生に関係している別の角度からの外的要因としてウイルスや細菌による感染症についてフォーカスする。

バムサジャーナル(2025 年第 37 巻第 2 号⁶⁾)に、私はがん発生機序について、“がん細胞の発生はDNAコピーミス(複製エラー)が関与”と題して、以下のようにまとめた。

①がん細胞は、細胞分裂過程で細胞ゲノムの複製時の

コピーミスにより産み出される

②細胞増殖過程でコピーミスを引き起こした細胞の多くは複製不能で、これらの細胞のほとんどは日々淘汰される運命にある

③ごくまれに排除されずに、たまたま見逃されたコピーミス細胞が存在し、やがて「がん」発症と認識されるまでに成長していく

④健康な人でも1日に約 5,000 個のコピーミスが起こっている

⑤このようなコピーミス細胞は、基本的には免疫細胞に異物と認識され、攻撃の標的になって死滅する運命にある

⑥ごくまれに免疫細胞の攻撃を逃れて生き残ってしまうと、その生き残り細胞(基本的には 1 個の細胞)が異常な速度で分裂・増殖を繰り返す可能性があり、最終的にがん細胞集団となって「がん発症」と認識される。

今回、がん発生に感染症が関わっている点について、これまでに蓄積されてきているウイルス関連情報を中心にまとめる: すなわち、ヒトパピローマウイルス(子宮頸がん)、HTLV-1(成人 T 細胞白血病)、EB ウイルス(バーキットリンパ腫、上咽頭がん、一部の胃がん)、ヒトヘルペス

ウイルス 8 (human herpes virus 8; HHV8 (カポジ肉腫))、B 型肝炎ウイルス (hepatitis B virus: HBV (肝がん))、C 型肝炎ウイルス (hepatitis C virus: HCV (肝がん))、メルケル細胞ポリオーマウイルス (メルケル細胞がん)。それぞれウイルス感染に加えて、環境要因や人種の特徴なども影響を与えることがある場合には、国や人種によって感染症ががん発生に関わっている、関与の程度に違いが認められると考えられる。以上のウイルス感染症以外にも、がん発生に関わっている細菌感染症としてヘリコバクター・ピロリ菌 (ピロリ菌) が知られている。

ウイルス感染症

1) EB ウイルス (Epstein-Barr virus, EBV)

ヒトに感染するヒトヘルペスウイルス (human herpesvirus, HHV) は 8 種類知られている: HHV1 (単純ヘルペスウイルス 1 型、口唇ヘルペスウイルス); HHV2 (単純ヘルペスウイルス 2 型、性器ヘルペスウイルス); HHV3 (水痘・帯状疱疹ウイルス); HHV4 (EB ウイルス); HHV5 (サイトメガロウイルス); HHV6; HHV7; HHV8。

EB ウイルスは、地域によって異なるがん発症の原因となっている。バーキットリンパ腫、上咽頭がん、そして約 10% の胃がんの原因とされている。

ただ、他のヒトヘルペスウイルスと同様、ほとんどの人が幼児期に、主に親から唾液を介して EB ウイルスに自然感染 (症状がほぼ見られない形での感染) し、その後も終生にわたって B リンパ球に持続 (潜伏) 感染させており、いわゆるキャリア状態となっている。ほとんどの人は、このような状態にあるにもかかわらず生涯にわたってこのウイルスから特に被害を受けることがない。ただ、成人するまで非感染状態で、成人が初感染した場合には重症化すること (このウイルスに対する免疫応答がない状態なので) ことがある。

では、どうして EB ウイルスによるがん化が発生するのか? それは、EB ウイルスの関与以外にもがん化に働く別の要因が存在した場合にのみ発生すると考えられている。まず、D.P. Burkitt 博士のアフリカにおける調査で、アフリカの中でも一定の地域にのみバーキットリンパ腫が発生

していることが突き止められた⁷⁾。その後、J.E. Epstein 博士の研究チームによってバーキットリンパ腫の培養細胞系が確立され、その培養細胞の中にウイルス粒子の存在が発見された⁸⁾。実際、このウイルスを非感染者由来の末梢血 B リンパ球に感染させるとリンパ芽球様細胞として不死化 (増殖し続ける) することも明らかになった⁹⁾。このような細胞は、EB ウイルスの一部のタンパク質の発現が認められるが、通常は感染性のウイルス粒子を産生していない。急性感染状態で多量のウイルス粒子を産生すると、基本的にはその細胞は死滅する。しかし、ウイルス感染後にウイルス粒子の産生に向かわずに、一部のウイルスたんぱく質のみを発現し続ける宿主細胞は、死滅せずに不死化の状態を維持する場合がある。EB ウイルスは、約 80 個の遺伝子を持っているが、そのうちのいくつかを発現できないような欠損が存在していることが発がんに向かわせると考えられる。

一部の胃がんにおいても EB ウイルスの関与が指摘されている¹⁰⁾。最初に 1 個のがん細胞が出現し、その細胞がその後細胞分裂を繰り返してモノクローナルのがん細胞集団に成長したものと考えられている。EB ウイルス感染からがん細胞集団に成長した細胞では、転写を司るプロモーター領域にメチル化という修飾を受けていることが明らかにされている¹¹⁾。すなわち、宿主細胞の DNA 塩基配列に遺伝子変異を引き起こすことなく、細胞遺伝子の、特にがん発生を抑える働きを持つ遺伝子がメチル化修飾 (遺伝子変異ではなく、このような修飾で遺伝子発現に影響を与える仕組みをエピジェネティクスという) でがん化を誘導していると考えられている。

2) ヒトヘルペスウイルス 8 (human herpes virus 8, HHV8)

3 つのヘルペスウイルス (HHV6, HHV7, HHV8) は、AIDS (acquired immune deficiency syndrome) 患者から分離されたものである^{12), 13)}。通常、ヒトは小児の頃にいろいろなウイルスに晒され、感染するがその多くは不顕性に経過し、それらの多くは持続感染、特に潜伏感染状態にある。これらのウイルスは、宿主が HIV (human immunodeficiency virus) に感染すると、後天的に免疫が

抑制状態になることで、宿主の免疫応答による圧力が低下もしくは消失することで、複製しやすい状態になってくる。したがって、HIV に感染した人では、持続・潜伏感染していたウイルスのウイルス濃度が高くなっていく。HIV に感染していない状態では見出されていなかったウイルスが、HIV 感染者からは分離されやすくなったと考えられる。言い換えれば HIV 非感染者でもこのようなウイルスを保有しているが、HIV に感染後に比べると極めて低いレベルであり、それまで知られることがなかったと考えられる。

HIV に感染すると、一過性に HIV が複製されるが、その後は抗 HIV の免疫応答が誘導されるので HIV 産生のレベルは抑えられる。しかし、インフルエンザウイルスや新型コロナウイルスの場合は感染後の免疫応答により体内から完全にウイルス排除が行われるが、HIV 感染ではこのような完全な排除が行われることはなく、一部のウイルスは持続感染状態（少量のウイルスを産生する慢性感染状態、もしくはウイルスの産生が認められない潜伏感染状態）になる。この状態は無症候性キャリアと呼ばれ、長期間継続する。その後は徐々に免疫抑制の程度が進行し、AIDS 発症期へと移る。AIDS 発症に近づくにつれて体に潜んでいた HIV は活発化し、HIV 感染の標的である免疫細胞が破壊されることで免疫抑制が進行する。すなわち、健康体では問題となっていなかった様々なカビ、寄生虫・原虫、ウイルス、細菌などが、免疫抑制が進んだ AIDS 発症期になると、活発に増殖し始め、重症の感染症を引き起こすようになる（したがって、日和見感染症と呼ばれる）。

そのひとつがカポジ肉腫である。日本では、そもそも健康な人の間でこのウイルスに感染していることがまれなため、HIV に感染し、長い無症候性キャリア期を経て AIDS を発症する時期になっても、AIDS 発症の原因としてカポジ肉腫を引き起こすことはごくまれである¹³⁾。このように、HHV8 はカポジ肉腫関連ヘルペスウイルス (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus, KSHV) とも呼ばれている。

3) HTLV-1 (human T- lymphotropic virus type 1)

レトロウイルスががん発生に関わっているという情報は、マウスやニワトリで得られた知見が多い。また、自然感染で発生する、レトロウイルス感染によるがん発生はウシにおいてウシ白血病ウイルスとして知られている¹⁴⁾。このウイルスに近縁のレトロウイルスとして、1980 年に初めて、ヒトにおいて白血病の発生に関わっている HTLV-1 が発見された¹⁵⁾。

九州地方出身者に多く、成人のみが罹り、患者の T 細胞の核が大きくくびれていることが特徴の白血病として発見され、1977 年に成人 T 細胞白血病 (adult T-cell leukemia, ATL) と名付けられた¹⁶⁾。HTLV-1 が、この ATL の原因となっていることが証明された¹⁷⁾。

上述の AIDS という病気は、血友病患者やホモセクシャルの人たちの間に流行している病気として認識されるようになり、その原因を明らかにしようとした試みがしばらく続いていたが、その病原体は HIV と名付けられたウイルスであり、HTLV-1 と同じレトロウイルス科に属することが判明した。

レトロウイルス科に属するウイルスの特徴は、逆転写酵素を作ることである。遺伝情報は一本鎖 RNA に保有しており、宿主細胞に侵入すると、この逆転写酵素によってこの一本鎖 RNA を鋳型として二本鎖 DNA が合成される。

この二本鎖 DNA は宿主細胞の DNA に組み込まれる。この状態のウイルス DNA はプロウイルスと呼ばれ、このプロウイルスは細胞のゲノムの一部になります。プロウイルスの両端に存在するプロモーター活性のある LTR (long terminal repeat) と呼ばれる繰り返し配列からなる領域で挟まれて、ウイルス粒子を産生するための遺伝子領域が存在する。

レトロウイルス科は、スプーマウイルス亜科 (病原性は不明)、オルトロウイルス亜科から構成される。後者は、レンチウイルス属、アルファレトロウイルス属、ベータレトロウイルス属、ガンマレトロウイルス属、デルタレトロウイルス属から構成される。HIV はレンチウイルス属に、HTLV-1 はデルタレトロウイルス属に属している。

HTLV-1 が感染する際の特徴は、細胞間感染 (感染し

た細胞と感染していない細胞は、お互いの細胞が接触した際に高率にウイルスの感染を成立させる。しかし、遊離した状態のウイルス粒子が感染する効率は極めて低い。感染経路は①母乳を介する母子感染、②性行為による感染、③輸血・針刺し・薬物乱用等による注射針を介した感染などである。ATL 患者の多くは、感染した母親の母乳に存在する HTLV-1 感染細胞によって感染した乳児が、その後も長期にわたって持続感染状態で体内に維持していたものが、高齢化などで免疫抑制状態になったことがきっかけでウイルスの再活性化が起こり、ATL を発症したと考えられる。最近の研究では、性行為により、HTLV-1 感染細胞を介して新たな感染が成立し、その後も長期にわたって持続感染状態で体内に存続していたものが再活性化した結果、ATL を発症していることが明らかにされている¹⁸⁾。

HTLV-1 感染で発症する病気として、ATL 以外に HTLV-1 関連脊髄症 (HTLV-1-associated myelopathy: HAM) が知られている。この病気はがんではなく、HTLV-1 に感染した T リンパ球が脊髄に侵入することで炎症を起こす疾患で、国の難病に指定されている。

HTLV-1 感染による白血病化機序に関して解析された結果、HTLV-1 ゲノムに存在しているアクセサリー遺伝子の 1 つ、HBZ (bZIP factor) が恒常的に発現し、免疫抑制に働く Focp3 発現を活性化していると考えられている (その具体的な分子機構については不明な点が多い)¹⁹⁾。

4) ヒトパピローマウイルス (human papilloma virus, HPV)

HPV は、性交渉の経験のある女性であればその半数以上が生涯で一度は感染するとされている。子宮頸がんをはじめ、肛門がん、膣がんなどのがんの発症に関わっている。がん以外にも、尖圭コンジローマ (性器にできるいぼ) などにも関与している。

子宮頸がんの多くは、この HPV 感染によって引き起こされている。この子宮頸がんには予防ワクチン (HPV ワクチン) が開発されている。このワクチンは子宮頸がんワクチンとも言われるが、正確には HPV の感染を予防するためのワクチンである。したがって、上述のように、性交渉の

経験がある場合には、その多くがすでに HPV に感染している可能性が高いため、このワクチンの効果を期待することは難しい。

重要な点は、HPV には非常に多くの血清型があることである。その中でも子宮頸がんの原因となるのは、特定の血清型である。200 種類以上もの血清型が存在しているが、その型は主に遺伝子配列の違いに基づいて分類されている。大きく、皮膚に感染し、手足のいぼに関係する低リスク型と、粘膜に感染する型の低リスクと高リスク型とに分かれる。HPV ワクチンには、これらの主要な高リスク型の血清型が含まれており、予防効果を発揮する。高リスク型の代表的なものは 16 型と 18 型であり、これらが子宮頸がんの原因の 50~70% を占める²⁰⁾。最近、この 2 つの型に加えて、子宮頸がんの原因となる他の血清型を含めたワクチンが開発されている。現在、日本では、2 価ワクチン (サーバリックス; 16 型と 18 型を対象)、4 価ワクチン (ガーダシル; 6 型、11 型、16 型、18 型を対象)、9 価ワクチン (シルガード 9; 6 型、16 型、18 型、11 型、31 型、33 型、45 型、52 型、58 型を対象) の 3 種類が流通している。6 型と 11 型は通常「低リスク型」とされ、がんを引き起こす可能性は低いものの、尖圭コンジローマ (性器いぼ) などに関連している。一方、31 型、33 型、45 型、52 型、58 型は、「高リスク型」に分類されており、これらは、16 型と 18 型と同様、子宮頸がんや他のがんの原因となる可能性があると考えられている。

2021 年 10 月 1 日の副反応部会資料²¹⁾で、子宮頸がんについて、①日本で年間 11,000 人が罹患し、約 2,800 人が死亡、②40 歳までの女性でがん死亡の第 2 位、③ほとんどの子宮頸がんは HPV の感染が原因、との説明がなされている。2013 年 4 月 1 日、HPV ワクチンの定期接種が開始されたが、その後にワクチン副反応として疼痛または運動障害を中心とした多様な症状が報告され、マスコミ等で広く報道された。そのため、厚生労働審議会で、「ワクチンとの因果関係を否定できない持続的な疼痛の発生頻度等がより明らかになり、国民に適切な情報提供ができるまでの間、定期接種を積極的に勧奨すべきではない」とされ、積極的な勧奨差し控えの通知がなされた。

その後は、接種数が低い状態が続いていたが、2020 年ごろから徐々に接種者数の増加が認められるようになっていく。このような勧奨差し控えの期間は、多くの対象者が HPV ワクチンの接種を逃していることから、キャッチアップ接種期間(2022 年 4 月～2025 年 3 月 31 日)を設けた。この期間に、HPV ワクチンを 1 回以上接種した人(計 3 回の接種が必要)を対象に接種期間が延長され、2026 年 3 月 31 日までに残りの回数の接種が可能となっている。

日本の子宮頸がん発生率は調査された 176 カ国中 87 位で、G7 の中ではワースト 1 位であった²²⁾。これは、HPV ワクチン接種数の低さに依っていることは明らかである。

HPV に感染すると、その多くは免疫応答によって排除されるが、ごく一部の感染細胞は持続感染を成立させ、体内に存続し続ける。その結果、正常な細胞が HPV の持続感染により、やがてがん化の方向に向かう。この過程には、HPV の E6、E7 タンパク質の発現によって細胞の異常な速度での増殖、そして不死化が促されることから、これらのウイルスたんぱく質ががん化に重要な役割を担っていると考えられている²³⁾。

5) B 型肝炎ウイルス(hepatitis B virus, HBV)

ヒトに感染するウイルス性の肝炎には A 型、B 型、C 型、E 型が存在し、いずれも肝臓の炎症を引き起こす。

慢性肝炎から肝がんへ発展する可能性があるのは HBV と C 型肝炎ウイルス(HCV)である。A 型肝炎は、通常は急性炎症性疾患であり慢性化はしないので、肝臓がんとの関連性はほぼないと考えられている。ブタ、イノシシ、シカなどの動物にも感染が広がっている E 型肝炎(生肉や加熱不十分な状態の内臓などを食することで、原因となる E 型肝炎ウイルスが感染伝播している)も、汚染された水や食べ物を介して経口感染する A 型肝炎に近い経過をたどり、がん化との関連性は低い。ここでは、HBV と HCV の感染によるがん化について記載する。

HBV は、感染者の血液や体液から感染する。急性と慢性に感染経過をたどる場合がある。このうち、慢性感染の場合に肝硬変や肝がんを引き起こす場合がある。

B 型肝炎ワクチンが存在するので、予防接種することが重要である。HBV に感染した人の約 25%～30%は、長期的に慢性肝炎へと進展し、そのうちの 20%～30%は肝硬変や肝臓がんへ進行するとされている²⁴⁾。ワクチン以外にも、インターフェロン α 投与や核酸アナログ製剤を用いる療法が開発されており、肝炎の進行を遅らせる効果があり、肝臓がんの発生率も低下させることが可能とされている²⁵⁾。

6) C 型肝炎ウイルス(hepatitis C virus, HCV)

HBV と同様に、HCV も、感染者の血液からの感染が多く、急性と慢性の感染経過をたどる場合がある。慢性感染の場合は、肝硬変や肝がんを引き起こす場合がある。

C 型肝炎にはワクチンは開発されていないが、直接作用型の抗ウイルス薬(direct acting antivirals, DAAs)が飲み薬として開発されている²⁶⁾。この抗ウイルス剤は、体内からの HCV 除去に大きな効果が認められており、ほとんどの場合に完治させることが可能になっている。

HCV にはいくつかの遺伝子型(ジェノタイプ)が存在するので、患者ごとに感染している HCV のジェノタイプを見極めたうえで、そのジェノタイプに最も効果的な薬剤を選定し、複数を混合した薬剤が決められる。治療終了後には、HCV が検出されない陰性状態が持続するウイルス学的著効(sustained virological response, SVR)を達成できる患者の割合が顕著に増加している²⁷⁾。

7) メルケル細胞ポリオーマウイルス(Merkel cell polyomavirus, MCV)

MCV は、Pittsburgh 大学の研究チームによって 2008 年に発見され、メルケル細胞がん(非常にまれな皮膚がん)との関連を示すウイルスとして報告された²⁸⁾。MCV はノンエンベロープ型の二本鎖の DNA ウイルスである。ウイルスたんぱく質のひとつ、large T はウイルス複製に重要な役割を担っているが、メルケル細胞がんではこのたんぱく質に変異が入っていることでウイルス複製能が消失され、これが発がんにつながっていると考えられている。また、このウイルス遺伝子がメルケル細胞がんの細胞内ゲノムに

組み込まれており、このことも細胞のがん化を促進していると考えられている²⁹⁾。

細菌感染症

8) ヘリコバクター・ピロリ菌 (*helicobacter pylori*)

ピロリ菌に慢性感染していることが胃がん発症に関係している。乳児のころに親や周りの大人から感染した人が多い。しかし、効果的な抗生剤を服用することで、すでにピロリ菌を完全に排除した人も多くなっている。ピロリ菌を排除したとしても、胃がんを発症する確率は残されているので、定期的な検査は引き続き必要とされている。

ピロリ菌のがん誘導タンパク質である CagA は、ヒトの胃上皮細胞に侵入し、細胞内標的分子 VANGL と結合することで生じる WNT/PCP シグナルの攪乱が、胃幽門腺における幹細胞ニッチの形成に影響を与え、胃がん発症の母地となる胃上皮細胞の増殖・分化異常を引き起こすことが明らかにされている³⁰⁾。

あとがき

「はじめに」に記載したように、細胞分裂の際のゲノムのコピーミスがきっかけでがん細胞が出現するとされている。ウイルス感染症の場合には、宿主細胞に取り込まれた後、次のようなメカニズムが観察されている。

①ウイルスの遺伝子が宿主のゲノムに影響を与える: ウイルス遺伝子が細胞周期を制御する遺伝子(例: がん抑制遺伝子)を阻害することがある(EB ウイルスによる胃がん; HPV 16 型や 18 型)

②慢性的な炎症: ウイルス感染により、細胞環境が慢性的に炎症状態にあると、遺伝子の変異リスクが高まる可能性がある(HBV; HCV)

③DNA 修復の障害: ウイルスが DNA 修復プロセスを妨げることで、ゲノムの不安定性が増加する(HTLV-1; HPV 16 型や 18 型; HBV; HCV)

このように、ウイルスや細菌の感染によるがん化の機序についてはまだ不明な点が多い。感染症も、化学物質や放射線、また様々な生活習慣などの外的要因と同じく、感染した細胞集団の中から 1 個のがん細胞が発生する

過程で何が起きているかについて探ることは不可能である。したがって、ここで紹介した病原体の感染を受けた場合の機序解明は、最終的に1個のがん細胞が発生し、それに由来する細胞集団の解析結果である。したがって、それぞれのウイルスに感染した場合に同じ結論になるには限らない。

参考資料

1) 科学根拠に基づくがんリスク評価とがん予防ガイドライン提言移管する研究. がん対策研究所, 予防関連プロジェクト. 国立研究開発法人・国立がん研究センター.

https://epi.ncc.go.jp/can_prev/

2) がんの発生要因—がん情報サービス.2025 年 3 月 26 日.

https://ganjoho.jp/public/pre_scr/cause_prevention/factor.html

3) 科学的根拠に基づくがん予防. がんになるリスクを減らすために.

https://ganjoho.jp/public/pre_scr/cause_prevention/evidence_based.html

4) 免疫力を高める食べ物を紹介！健康へのカギは腸内環境と免疫細胞. 2020 年 8 月 31 日.

<https://www.macrophil.co.jp/special/783/>

5) 日々の身体活動は、軽い運動でもがんリスクの低下につながる. 海外がん医療情報. 2025 年 4 月 3 日.

<https://www.cancerit.jp/gann-kiji-itiran/gann-seikatu-undou-syokuji/post-32608.html>

6) 生田和良. 新型コロナウイルスがヒトと共存する戦略. バムサジャーナル 2025; 37: 13-19.

7) 普遍的なウイルスが主要をもたらす謎の解明. 木村宏. 研究者インタビュー. 2020 年度化血研研究助成.

<https://www.kaketsuken.org/interview/2020/210902.html>

8) Epstein MA, Achong BG, Barr YM. Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. Lancet. 1964; 1:702-703.

9) 西連寺剛. 2. EB ウイルス感染と発がん. ウイルス

2002; 52: 273-279.

10) Imai S, Koizumi S, Sugiura M, Tokunaga M, Uemura Y, Yamamoto N, et al: Gastric carcinoma: monoclonal epithelial malignant cells expressing Epstein-Barr virus latent infection protein. Proc Natl Acad Sci USA. 1994; 91: 9131-9135.

11) 深山正久. ウイルスとがん—EB ウイルス胃がんの研究. 第98回日本病理学会 宿題報告(平成21年度日本病理学会賞)「感染症と癌—EB ウイルス関連胃癌の病理」. <https://pathology.or.jp/ippan/pdf/fukayama.pdf>

12) 湯華民、定岡知彦、森康子. ヒトヘルペスウイルス6とヒトヘルペスウイルス7(HHV6, HHV7). ウイルス 2010; 60: 221-236.

13) 片野晴隆. ヒトヘルペスウイルス8型(HHV8)の感染病理学的研究. ウイルス 2003; 53: 95-102.

14) 牛伝染性リンパ腫(牛白血病)の研究. 北海道大学大学院獣医学研究院 感染症学教室.

<https://lab-inf.vetmed.hokudai.ac.jp/research/bovine-leukemia-virus/>

15) 松岡雅雄, 安永純一朗. HTLV-1 感染・複製機構と発がん. 日本内科学雑誌 2017; 106: 1376-1382.

16) Ishitsuka K, Tamura K. Human T-cell leukaemia virus type I and adult T-cell leukaemia-lymphoma. Lancet Oncol 2014; 15: e517-26.

17) 渡邊俊樹. HTLV-1 と ATL. ウイルス 2002; 52: 261-272.

18) Roucoux D, Wang B, Smith D, Nass CC, Smith J, Hutching ST, et al. A prospective study of sexual transmission of human T lymphotropic virus (HTLV)-1 and HTLV-II. J Infect Dis. 2005; 191: 1490-1497.

19) Toyoda K, Matsuoka M. Functional and pathogenic roles of retroviral antisense transcripts. Frontier's in Immunology (review) 2022; 13: Article 875211.

20) GYN Medical group. HPV(ヒトパピローマウイルス)の方は100種類以上！高リスク型と低リスク型とは？子宮頸がん、膣がん、肛門がん、中咽頭がん、コンジローマ、などの原因に！ 公開日:2025年3月13日.

<https://gyn-md.jp/column/hpv-types-risks/>

21) 第69回厚生科学審議会予防接種・ワクチン分科会副反応検討部会、令和3年度第18回薬事・食品衛生審議会薬事分科会医薬品等安全対策部会安全対策調査会(合同開催) 資料.

https://www.mhlw.go.jp/stf/shingi2/0000208910_00031.html

22) WHO が排除を宣言した子宮頸がん 世界の高罹患率120カ国と日本のデータ. 2022年5月25日.

<https://www.joicfp.or.jp/jpn/column/hpv-who-ranking/>

23) 温川恭至, 清野透. ヒトパピローマウイルスによる発がんの分子機構. ウイルス 2008; 58: 141-154.

24) FORTH. B型肝炎について(ファクトシート). 厚生労働省検疫所.

<https://www.forth.go.jp/moreinfo/topics/2016/07271349.html#:~:text>

25) 青木孝彦. B型肝炎治療. 国立健康危機管理機構 国立国府台医療センター.

https://kohnodai.jihs.go.jp/subject/070/339/syokukai_03.html#:~:text

26) C型慢性肝炎. 医療法人社団 麻布医院.

<https://www.azabu-iin.com/hepatitis/index.html#:~:text>

27) C型肝炎治療の進歩. naruhodo 肝炎.

https://www.naruhodo-kanen.jp/treatment/c_progress.html

28) Feng H, Shuda M, Chang Y, Moore PS. Clonal integration of a polyomavirus in human Merkel cell carcinoma. Science. 2008; 319: 1096-1100.

29) 中村智之、片野晴隆. メルケル細胞ポリオーマウイルスとメルケル細胞癌. ウイルス 2009; 59: 37-4

30) ピロリ菌が胃がん発症を促進する新たな仕組みを解明. ニュース&イベント, 順天堂大学.

<https://www.juntendo.ac.jp/news/14862.html#:~:text>

(大阪大学 名誉教授)

Cancers caused by infectious diseases

Kazuyoshi Ikuta

Professor Emeritus, Osaka University

Keywords: infectious diseases, carcinogenesis, EB virus, HHV8, HTLV-1, HBV, HCV, HPV, MCV, helicobacter pylori

