

第 147 回 山口県医師会生涯研修セミナー 平成 29 年度第 4 回日本医師会生涯教育講座

と き 平成 30 年 2 月 18 日 (日) 10:00 ~ 15:30

ところ 山口県総合保健会館 2 階 多目的ホール

特別講演 1

「食物アレルギーについて～予防と対策～」

山口大学大学院医学系研究科小児科学講座教授 長谷川俊史

[印象記：宇部市 福田 信二]



新任の長谷川教授に、ご専門の食物アレルギーについてご講演いただいた。

食物アレルギーとは卵、牛乳などを食べた後にアレルギー反応を介して、皮膚、消化器、呼吸器などに症状を引き起こすものをいう。食物アレルギーは原因の食物を食べて 1 時間以内に症状が起こることが多い。唯一、例外に吸収までに時間のかかるのが納豆である。アレルギー物質が初回に入って、IgE 抗体ができてくるまで約 2 週間かかる。一回目に入って IgE が産生（感作）され、二回目以降、抗原が入ってきた時にアレルギー症状が出るが、アレルギーの血液検査とはこの特異的 IgE を測ることである。小児の食物アレルギーの患者数は乳児期で 10 人に 1 人、幼児期で 20 人に 1 人、学童期で 50 人に 1 人で、食物アレルギーの発症年齢のピークは 0 歳児である。年齢とともに右肩下がりとなり、大半は小学校に上がるまでに発症している。成人の食物アレルギーと小児の食物アレルギーとは原因食物が異なる。0 歳児から 2 歳児は卵の白身（卵白は生卵、オボムコイドはゆで卵）が 1 位、次に牛乳、小麦と続く。その後、成長するにつれて卵が甲殻類に替わり、成人では甲殻類、小麦が多い。

食物アレルギーの症状で一番多いのは皮膚症状で蕁麻疹が 90%、次が呼吸器症状で喘鳴が 1/4、

咳が 1/4、粘膜障害が 1/4、嘔吐・下痢・腹痛が 13%、アナフィラキシーショックが 10% である。しかし、蕁麻疹の中で食物アレルギーは 10 ~ 20% であり、IgE や抗原特異的 IgE が血液検査で陰性であれば、食物アレルギーの可能性はまずない。ただ、IgE が陰性でも出てくることもあるのでゼロではない。小児の場合はほとんど可能性が低い。陽性の場合も可能性はあるが、絶対ではない。最終的にアレルギー物質を判定するのは食物負荷試験となるが、それは専門の施設に依頼した方がいい。食物負荷試験の目的は確定診断も大切だが、結局食べられるかどうか、どのくらい食べられるか、実際制限がいらぬのかを調べることである。どのくらい食べられるかわからない時には、卵であれば卵黄を 1 個、加熱全卵を 1/32 個、牛乳 3cc、小麦であればうどん 2 ~ 3g くらいからスタートする。加熱全卵 1 個、牛乳 200cc、うどん 200g を、これまで摂取できれば何回か家で同じ量食べて、問題ないことを確認して、通常、学校では給食制限は解除となる。陽性であっても、その子にとって症状が出ない量であれば少しずつ摂って良い。とにかく食べていくということが食物アレルギーを克服する上では大事ということが最近の考え方である。

最近増えている食物アレルギーの中に、口腔ア

レルギー症候群がある。口腔アレルギー症候群は野菜、フルーツを食べた後にのどがいがいがしたり唇が腫れたりといった症状を訴え、野菜、果物が花粉症と交叉する抗原があることで起こる。白樺花粉症ではリンゴ、モモ、サクランボを食べると、スギ花粉症ではトマトを食べると起こる。これらは、基本的には加熱すれば摂取が可能となる。トマトで症状が出てケチャップでは出ない。生のリンゴで症状が出てリンゴジャムでは出ない。一般的に市販されているジュースは、一回加熱処理してあることが多いので、症状が出ない。野菜・果物でもアナフィラキシーを起こすタイプがあり、リンゴを摂取して運動したらアナフィラキシーが起こった例があるが、この場合は、加熱しても発症する。最近、出てきた舌下免疫療法は制御性 T 細胞を誘導してアレルギーを抑えてくれるため、今後、口腔アレルギー疾患には積極的に使われるようになるかもしれない。

次に、アナフィラキシーについては、1 型アレルギーの最重症型である。蕁麻疹などの皮膚症状、喘鳴などの呼吸器症状、めまい・意識障害などの中枢神経症状があり成人の場合は失神などが多い。血圧低下を伴うものをアナフィラキシーショックという。食物依存性運動誘発アナフィラキシーが話題になっているが、原因は半数以上が小麦で、次がエビ、イカ、カニといった甲殻類で、これらの他には NSAIDs、解熱鎮痛薬、たとえばアスピリンがある。小麦を食べたあと、解熱鎮痛薬を飲んで運動すると起こりやすくなる。以前、茶のしずく石けんによる小麦依存性運動誘発アナフィラキシーが話題になったことがあるが、これは使用後に膨疹がみられ、そのうちに小麦を食べたら蕁麻疹が出るようになったものである。血液検査をするとグルテンや ω -5 グリアジンといった小麦のタンパクが陽性になる。これは女性に多く、顔や目が腫れ、グルテンの陽性が多い特徴がある。小児の食物アレルギーの発症機序として二重抗原の暴露説がある。経皮暴露、皮膚炎があるところに小麦や卵が触れ、Th2 タイプの反応が進んでアレルギーを発症させる、経口すなわち卵、小麦、牛乳などを食べていくと、どんどん制御性 T 細胞などが働いて耐性を獲得し、食べられるようになる。なお、特殊なアナフィラキシーとして

は、ダニによるものがある。お好み焼きの粉やホットケーキミックスを開封して室温で保管するとコナヒョウヒダニが増殖し、このためにお好み焼きを食べた時などにアナフィラキシーを起こすことがあるので、これらは冷蔵庫で保管する必要がある。

アナフィラキシーへの対応としては、最近ではエピネフリンの自己注射（エピペン）を用いる。食物アレルギーの子が食後いきなり嘔吐、腹痛、呼吸困難を訴えた時には、誤食したのではないかという目で見て、適切なタイミングで打ってもらうように指導している。生卵はゆで卵よりアレルギーを起こしやすい。加熱した炒り卵、固ゆで卵では炒り卵の方がアレルゲン性は高い。牛乳の場合は、加熱しても発酵しても、カゼインという牛乳たんぱく質はアレルゲン性が落ちない。牛乳アレルギー児は非牛乳アレルギー児の約 50%しかカルシウムがとれないので、できるだけ早く摂取解除する。牛乳 50cc に対して、牛乳たんぱく質は約 1.6g が含まれているが、牛乳 50cc 相当の牛乳たんぱく質を摂取するにはそれぞれバター 265g、ヨーグルト約 44g、スライスチーズ 7.3g (約 1/2 枚)、パルメザンチーズ・粉チーズ 3.6g となる。

小麦アレルギーの子は、お米を摂れば栄養面での問題は生じにくい。醤油は小麦が製造過程で分解されるため、ほとんど小麦たんぱく質は残らないので摂取可能である。米粉パンは通常、小麦グルテンを使用していることがあるので注意が必要である。うどん 100g (1/2 玉) には小麦たんぱく質が 2.6g 含まれており、うどん 100g と同じ量の小麦たんぱく質は食パン 26g (6 枚切り約 1/2 枚)、茹でていないマカロニでは 28g (1/5 人前) である。食パンには牛乳・卵が入っているので、摂取を小麦単独ですすめる場合にはうどんですすめる。

食物アレルギーをいかに予防するかについては、リスク因子としてアトピー性皮膚炎が言われており、皮膚に炎症があるとそこから経皮感作が進む。治療としては除去するか、ずっと除去を継続して自然寛解、いわゆる耐性獲得を待つか、少しずつ食べて耐性獲得をつけるかということになる。ピーナッツアレルギーでは除去群よりも摂取

群の方がピーナッツアレルギーの発症が少なかった。牛乳、ごま、魚、ピーナッツなどを生後 3 か月頃から摂取した方が、アレルギーは卵もピーナッツも少ない。鶏卵アレルギーの発症予防については加熱卵で発症予防を進めていくと良い。

PETIT study (成育医療センター)：生後 6 か月から卵タンパクを 0.2g、9 か月から 1g くらい食べていき、12 か月で負荷試験をする。アトピー性皮膚炎は一つのリスクなので、スキンケアをしっかりと、PETIT study に乗せていくと 1 歳の時の卵アレルギーが抑えられ、卵特異的 IgE も経過とともに下がってくる。

有害事象：神奈川県立子供医療センターにおいて経口免疫療法中に牛乳を摂取したあと心肺停止を来した例があった。牛乳を 1cc から、急速免疫療法、一日のうちに何回も何回も負荷していき、症状が出ながらもエピペンを打ち、寛解に導いていくという特殊な治療法である。135cc まで摂れ

るようになったが、3 か月後、喘息発作が前日にあったものの翌日、行事に参加して、135cc の牛乳を飲んだら苦しさを訴えて心肺停止になった。

現在、PACI study という介入試験を行っている。アトピー性皮膚炎がある方をよくスキンケアをしていくと、アレルギーの発症が防げるのではないかということで、生後 42 日からアトピー性皮膚炎のあるお子さんや 3 か月までのお子さんに皮膚をよくすると卵アレルギーが発症しないのではないかということをやっているのも、もし先生方のところに 3 か月までの方でアトピー性皮膚炎と思われる患者がおられたら山口大学小児科にご連絡いただきたい。食物アレルギーの診療において大事なことは、いかに発症させないか、いかに食べさせるかということがとても重要であり、この点を皆様には考えていただき、専門医にもご紹介いただきたい。

特別講演 2

「環境・産業中毒の歴史と生物学的モニタリング」

産業医科大学医学部産業衛生学教授 川本 俊弘

[印象記：常任理事 加藤 智 栄]



講師の川本教授は昭和 56 年、山口大学医学部を卒業。山口大学の公衆衛生学教室の大学院に進み、助手・米国への留学を経て、産業医科大学の講師に就任。助教授を経て平成 8 年から現職を務められている。エコチル調査（環境中の化学物質が、子供の健康にどのように影響するかを明らかにし、子供が健やかに育つ環境を作るために実施している調査で、全国 10 万組の親子が参加）のコアセンター長も兼務されている。

まず、川本流毒物の歴史の話があった。その後、生物学的モニタリングの話で、産業医にとってはこちらが大事ではあるが、面白かったのは前半の話であった。以下に、講演の内容を記す。

毒物の歴史

毒物の歴史は 4 期に分かれる。

石器時代は、自然毒が中心である。フグを食べるとテトロドトキシンの中毒になる。マムシだとタンパク分解酵素が入っているので溶血や出血を起こす。トリカブトは、殺人事件なんかでよく出てくる。テトロドトキシンは Na チャンネルの開口抑制、トリカブトは Na チャンネルの活性化で逆の薬理機序である。フグのテトロドトキシンは細菌が産生したものを溜めているもので、これを食べると、痺れから呼吸麻痺となって死亡する。フグは猛毒の魚なので江戸時代は禁制の魚であった。ところが、明治 21 年、伊藤博文が春帆楼に宿泊した時に好物のイワシが天候不良で獲れな

かったので、女将は“お手打ち覚悟で”フグ料理を出した。それを知らずに食べ、あまりの美味しさに禁制を解き、フグ免許の第 1 号は春帆楼にあるという有名な話がある。もう一つのエピソードとして、トリカブトの主成分はアコニチンであるが、アコニチンは Na チャンネルの活性化で、痙攣・呼吸困難・心臓発作を引き起こす。テトロドトキシンとアコニチンはその作用が拮抗しているが、この 2 つを同時に投与するとどうなるかということをやった人物が一人いる。1986 年に発覚したトリカブト保険金殺人である。石垣島で自分の 3 番目の奥さんにトリカブトとテトロドトキシンを含んだものを飲ませた。犯人はその後すぐに、飛行機で那覇に引き返した。すると奥さんは 1 時間後ぐらいに亡くなった。トリカブトもテトロドトキシンも即効性であるが、はじめは拮抗作用のためにすぐに症状は出ず、アリバイができたが、警察が奥さんの血液を保存していた。調べると、テトロドトキシンが出て、家宅捜査でフグの肝が出てきた。石器時代の毒は自然毒で多くは動植物が作っていて、作用機序が分かっており、劇的・致死的である。対策はゼロリスク（一切体に入れない、体に近づけない）にすることである。

次は**青銅器時代**（紀元前 3500 年ごろから。日本では弥生時代）である。青銅は銅と錫の合金で、低い温度で加工が可能である。この時代、人類は火を持っていたが、高温を出す火力は持っていなかった。精錬するためには、砒素や水銀、鉛が出てくる。大分県佐賀関に銅を精錬し、砒素を取り出す施設が 40 年ぐらい前にあった。ここは廃工場になったが、砒素のために禿山になってしまった。砒素は皮疹や烏脚病、鼻中隔穿孔などを起こす。日本では有名な水銀中毒事件がかつてあった。東大寺の盧舎那仏は最初、金色であった。アマルガム法で金を水銀とともに溶かして大仏に付着させた。その際に金は沈着するが水銀は蒸発して 50 トン近くが空中に放出されたとのことである。東大寺建立の時に、写経もなされたが、お坊さんが朝から晩まで写経をして、いろいろな障害が出て日本で最初の労災となった。メチル水銀中毒としては、水俣病があり、求心性の視野狭窄、運動失調、構語障害、Hunter-Russell 症候群

が起きる。魚の中にあるメチル水銀が原因であった。われわれも、メチル水銀をマグロや金目鯛などから、食物連鎖の関係で取り込んでいる。ヨーロッパでは、ローマ時代の水道管に鉛が使用されており、ローマ人はたくさん鉛をとっていた。鉛中毒では貧血や鉛縁（口の周りに硫化鉛が沈着）、垂手（伸筋麻痺）が起こる。昔は、化粧に鉛白を使っており、化粧は首筋から胸元までしていたので、子供もおっぱいから鉛を飲んでいて、江戸時代の人骨からかなりの鉛汚染があったことがわかっている。大名の子供が育ちにくかったり、ヨーロッパの貴族の子供が精神的におかしいのが多いが、鉛が原因であったと言われている。歌舞伎役者の中にも精神がおかしくなった人がいて、鉛中毒だったと言われている。鉛白は昔の化粧の主流であったが、昭和 9 年から使用禁止になった。青銅器時代のまとめとして、これらの毒は自然界に存在しておりゼロにすることはできない。本当のところはよく分からないが非特異的な臓器障害を引き起こす。リスク評価は難しい。対策は鉛や水銀などの暴露をゼロに出来ないので不確実係数を用いる。毒性学の父と言われているパラケルスス（1493-1541）「全てのものは毒であり、毒でないものは存在しない。その服用量こそが毒であるか、そうでないかを決めるのだ」と言っている。こういう考え方で鉛や水銀などの基準値を作る。鉛などの取り込みが増えていくと、健康が害され、死にいたる流れがある。ここを超えたら、影響が出るという量（最小影響量）、ここまでは大丈夫であるという最大無影響量は出すことができる。これらを求めるのは大変なことで、理論値であるが、さらに不確実係数というのを求める。これは動物実験や人間の個体差を考慮して 1/10 にするなどして基準値を作り、それを守るのが重金属を中心とする環境化学物質への対応である。

次は**鉄器時代**であるが、鉄が体の中に入るわけではない。鉄器時代の特徴は、大量の化石燃料を使用することになり、多環芳香族炭化水素などによる発がんが問題である。また、大気汚染（八幡の七色の煙など、昭和 37 年の大阪：大阪城が霞むぐらい大気汚染がひどかった）、粉塵被害、PM10、PM2.5（平成 25 年の北京の大気汚染など）による健康障害が発生してきた。PM2.5 は

なぜできるかは正確にはわかっていないが、硝酸・亜硝酸の NO_x（窒素酸化物）や硫酸の SO_x（硫酸酸化物）、有機溶剤のトルエンなど VOC（揮発性有機化合物）が核になって化学反応により粒子化したものとされている。PM2.5 が何故問題かという、10 μm までは上部気道にとどまり咳をして痰になって排出されるが、2.5 μm だと肺胞にまで到達して沈着する。海岸の砂は 90 μm ぐらいなので咽頭などにとどまるので、海岸で遊んでも PM2.5 が入ってくる心配はない。ものが燃えると多環芳香族ができ、ベンズピレンなどが DNA とくっついて発がんを起こす。鉄器時代は生産活動によって副次的に発生し、環境に広く分布する。単一でなく混合物による複合影響が多い。発がん性、がん原性が問題である。対策は環境基準を設け、無視できる発生率に抑える。生涯（死亡）リスクという考え方があり、喫煙における肺がんのリスクは 2.0×10^{-2} 、交通事故による死亡リスクは 5.2×10^{-3} 、台風による風水害での死亡リスクは 2.9×10^{-5} 、落雷による事故 1.2×10^{-6} である。 10^{-6} 程度であれば、皆さんが納得するのではないかという値であり、スペースシャトルが事故を起こす確率は 10^{-6} 以下であるので、化学物質による発がんのリスクが 10^{-6} 以下であれば、無視していいだろうと考えを用いている。国際的には 10^{-6} 以下（100 万人に 1 人）であれば許容であるが、わが国では 20～30 年前から、当面 10^{-5} 以下（10 万人に 1 人）となっている。生涯リスクというものをを用いて、10 万人に 1 人程度の発がんが増える濃度を環境の基準としているのが、鉄器時代の対処である。

現在は、鉄器時代ではなく、プラスチック時代だと思っている。ツボレフ 154 という鉄でできた旧ソ連製の飛行機に乗った時に、テーブルも鉄製であったが、今は軽量化し、ほとんど炭素繊維やプラスチックでできている。プラスチックの生産量はうなぎのぼりに増加している。今の子供がいる環境は、10 年前とは全く変わってきている。床には合板樹脂が使われているが、どんどん新しいものができてきている。クロスも接着剤も変わってきている。カーテンも人工繊維で、難燃・不燃になっている。玩具も、昔のブリキとは違い、プラスチック剤でしかも可塑剤がいっぱい入って

いる。今の子供たちは私たちの子供の頃とは全く違った物に触りながら大きくなっている。このプラスチックはどんどん捨てられていて、海の中はマイクロプラスチックがたくさん浮いている。マイクロプラスチックが最終的にどのようにわれわれに影響するかはわかっていない。これからの課題である。昔は PCB やダイオキシンが食物連鎖でだんだん濃度が高まってくる。排泄できないので食物連鎖の上位の動物に溜まってくるので、何千万倍という濃度になる。マイクロプラスチック自体は魚の中から出てきていて、食物連鎖で濃度が上がらないかもしれないが、中に含まれている可塑剤は濃度が上がっていくだろうと考えられている。プラスチック時代のまとめであるが、プラスチックは人工的に作られたもので、生産量は莫大である。難分解性で、種類が無数にあり、リスク評価がされていない。その理由は、単一の物質でなく、エポキシ樹脂だけでも何種類もあり、同じ物質でも長さもいろいろ違うので評価ができず、リスクの評価対象にもなっていない。プラスチック原料の中には感作性を示すものが結構ある。これからの環境中毒研究の対象とすべき化学物質である。

生物学的モニタリング

生物学的モニタリングとは、有機物質に暴露した作業者の血液、尿、呼気、毛髪などを採取し、その中の有害物質の濃度あるいは有害物質の代謝産物の濃度を測定することによって、作業者の暴露の程度を推測することである。平成元年から行われている。

健康管理に関して、大きく 3 つの時代に分けることができる。昭和 47 年以前は労働基準法のみであり、働く人が病気になってしまってからどうするか、という話である。健康障害への対応と業務上疾病の認定、補償が主な役割であった。それではいけないということで、昭和 47 年に労働安全衛生法が施行され、健康障害の予防が一番の目的になった。早期発見、早期対応が基本となり健康診断、産業医制度や特殊健康診断もスタートした。しかし、早期発見ではダメで、すでに病気になっているのではないかと話になった。昭和の終わり頃はバブル時代で日本にはお金があり、会

社は人手不足で働く人にとっていい条件であったこともあり、平成元年に労働安全衛生法の大きな改正が行われ、働くことで健康増進を図るという考えが出てきた。化学物質を取り扱う業者に対してはどうするのか、ということで、暴露量の低減を図ることになった。体に入る前に化学物質の量を減らそうという考えが入ってきた。そこで、生物的モニタリングがなされる流れになった。病気が発生する前に生体内への取り込みがチェックされるようになった。

生物学的モニタリングを必ず行わ

なければならぬ業務として以下のものがある。

1) 鉛業務（鉛中毒予防規則）、2) 有機溶剤業務（有機溶剤中毒予防規則；5 種類 キシレン、N,N-ジメチルホルムアルデヒド、1,1,1-トリクロロエタン、トルエン、ノルマルヘキサン）、3) 特定化学物質（特定化学物質障害予防規則：インジウム、スチレン、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレン、エチルベンゼン）、特定化学物質の生物モニタリングに平成 25 年からインジウム化合物、エチルベンゼン、コバルト及びその化合物が追加された。さらに平成 26 年からクロロホルム、四塩化炭素、1,4-ジオキサン、1,2-ジクロロエタン、ジクロロメタン、スチレン、1,1,2,2-テトラクロロエタン、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレン、メチルイソブチルケトンが有機溶剤の対象物質に移行。平成 29 年からオルト-トルイジン、MOCA、三酸化二アンチモンが特化則に追加になった。

特定化学物質の生物学的モニタリングでは、アクリルニトリルに対しては血漿コリンエステラーゼ活性値を測定することになっており、インジウムでは血清中のインジウムの量を測定することになっている。同様に、各々の物質に対して、測定するものが決められている（上表参照）。一次検診すべきものと、二次検診（一次で医師が必要と判断した場合）ですべきものに分けられている。

評価は、特定化学物質では管理暫定値で行う。

生物学的モニタリングの精度管理で最も重要なことは、半減期を知っておくことで、適正な時間

特定化学物質の生物学的モニタリング	
アクリロニトリル	血漿コリンエステラーゼ活性値
インジウム	血清中のインジウムの量(一次)
エチルベンゼン(塗装業務)	尿中のマンデル酸の量(一次)
オルト-トルイジン	尿中のオルト-トルイジンの量(一次:医師が必要と認める場合)
オルト-フタロジニトリル	尿中のフタル酸の量
水銀またはその無機化合物	尿中の水銀の量
五酸化バナジウム	尿中のバナジウムの量
コバルト及びその無機化合物	尿中のコバルトの量
三酸化二アンチモン	尿中の三酸化二アンチモンの量(一次:医師が必要と認める場合)
3,3'-ジクロロ-4,4'-ジアミジフェニルメタン(MOCA)	尿中のMOCA(一次:医師が必要と認める場合)
スチレン	尿中のマンデル酸の量(一次)
テトラクロロエチレン	尿中のトリクロロ酢酸(TCA)または総三塩化物の量(一次)
トリクロロエチレン	尿中のトリクロロ酢酸(TCA)または総三塩化物の量(一次)
ニッケル化合物	尿中のニッケルの量
ニッケルカルボニル	尿中または血液中のニッケルの量
ニトログリコール	尿中または血液中のニトログリコールの量
パラ-ニコロロルベンゼン	尿中アニンもしくはパラ-アミノフェノール、血液中のニコロアミンおよびヒドロキシアミン、アミノフェノール、キノイミン等の代謝物の量
砒素又はその化合物	尿中の砒素化合物(砒酸、亜砒酸およびメチルアルソン酸に限る。)の量
弗化水素	尿中の弗素の量の測定または血液中の酸性ホスファターゼもしくはカルシウムの量
ペンタクロロフェノール	尿中のペンタクロロフェノールの量
ベリリウム	尿中もしくは血液中のベリリウムの量
マンガン	尿中または血液中のマンガンの量

にチェックしないと正確でない。馬尿酸の半減期は短く、1.5 時間なので休日明けの検査では意味がなくなる。

その他

午後からは山口県医師会勤務医部会の企画でシンポジウムが開催された。

シンポジウム「感染対策について」

1. 基調講演

座長：山口県環境保健センター所長 調 恒明
 薬剤耐性（AMR）対策を
 地域でどう推進していくか
 国立国際医療研究センター病院
 副院長 大曲 貴夫

2. シンポジウム

座長：山口県医師会勤務医部会企画委員 吉田 順一
 シンポジスト：
 山口県環境保健センター所長 調 恒明
 周東総合病院消化器内科 大石 俊之
 同 感染管理認定看護師 田中 宏荘
 山口赤十字病院小児科部長 門屋 亮
 同 感染管理認定看護師 神崎多紀子
 山口大学医学部附属病院
 感染制御部副部長・講師 枝国 信貴
 同 感染管理認定看護師 谷岡みゆき
 長門総合病院副院長 久我 貴之
 同 感染管理認定看護師 松田 純一