



鳥インフルエンザの感染拡大を防ぐために埋められる鶏

なぜ、ウイルスが 暴れたのか

こうしたことは一般にも指摘されてきていることですが、私にはさらに心配していることがあります。

一九八八年には北極海で、二〇〇〇年にはカスピ海で、アザラシの大量死が起きました。昨年の日本では霞ヶ浦から始まった鯉ヘルペスが大きな問題となりました。

アザラシの大量死は、当時大きな話題となり、疫学者や微生物学者がその原因究明に乗り出しました。調査の結果、ジステンパー類似ウイルスが原因であることが分かりました。

問題はどのようにしてジステンパー類似ウイルスが突然暴れたのかということですが、ウイルスは、自分たちの生存のためにいくつかの戦略をとりま

す。一つはエボラ出血熱を起こすエボラウイルスのように爆発的に増えて、子孫をたくさん残していくという戦略。これはあまりに強いウイルスだと宿っている相手が死に絶えてかえって子孫を残せないという問題があります。

そうではなくて、生かさず殺さずで折り合いをつける戦略をとるウイルスもあります。

実は、エボラウイルスや鳥インフルエンザのウイルスも、すべての種に対して爆発的に増えるという戦略をとっては、とても子孫を残せませんから、もともとの宿主とは折り合いをつけているのです。

たとえば鳥インフルエンザのウイルスは、水鳥のなかでは腸管で増え、糞と一緒に出て、また口から腸管に入るといふサイクルをくり返して、悪さはしない。ところがニワトリに入ると呼吸器に入ってしまう病原性をあらわにするのです。

アザラシのジステンパー類似ウイルスもヘルペスウイルスも折り合いをつけたタイプのウイルスなのです。そのウイルスが暴れたしている。

いまこそ複眼的に 考え直す時期

要因の一つとして、環境汚染がすすんでダイオキシシンやPCBのように蓄積性の高い化学物質の影響で野生動物の免疫系が弱ってしまったことが考えられます。

人の免疫力を奪うエイズウイルスの感染者の場合でも、免疫が下がってくるとふだんからもついている常在菌が悪さをする日和見感染を起しますが、それと同じようにバランスが崩れたためにウイルスが暴れたのだと考えられるのです。環境汚染を起こす化学物質が免疫系をダメにすることは実験からも確認されつつあります。

もう一つは、こうした化学物質が共生しているウイルスの変異の



よしかわ・やすひろ

1946年、長野県生まれ。東京大学農学部卒業。同大学大学院農学生命科学研究科博士課程修了。東京大学医科学研究所助教授、筑波大学教授を経て、現在、東京大学大学院農学生命科学研究科教授。食品安全委員会、プリオン専門委員、他。

頻度をあげているのではないかと
いう可能性です。宿主の免疫が弱
くなった点と突然変異で強いウイ
ルスが現れやすくなったという両
面から考える必要があるのです。
ウイルス学者は、ワクチン株の

ように実験室で自分たちの欲しい
ウイルスを得るために発ガン物質
といわれるような変異原性の高い
物質を使つて変異ウイルスを作り
出すことがあります。それと同じ
ような物質を人類は自然のなかに

ばらまいています。蓄積された化
学物質が実験室と同じ働きをしな
いとは誰もいえません。

環境ホルモンの問題が知られる
ようになって、高等生物への影響
は研究されるようになりました
が、微生物やウイルスへの影響に
ついてはまだ手つかずというのが
現状なのです。

進化の過程を見ると、人類は熱
帯雨林から草原へ寒帯へと病原菌
が少ないところへ移り住んできま
した。食物にしても火を使つて煮
て、焼いて食べることでほとんど
の病原体は死滅させています。そ
う考えると熱帯に残ったゴリラや

チンパンジーと比べて、種として
持っている免疫力は相当弱ってい
ると考えられるのです。

その一方で人類社会は環境を汚
染する化学物質を増やし、強いウ
イルスが生まれやすい状況を作っ
ている。生物としてこんなばかげ
た戦略はありません。

人間と生物の間には長い時間を
かけて培ってきた共生のルールが
あります。それを無視して人間の
よかれと思つて行つてることが
本当に正解なのか。特に科学は反
省しなければならぬ。いまこそ
複眼的に考え直す時期にきている
のではないのでしょうか。

獣医学的に重要なそのほかの感染症

吉川泰弘

要約

世界を震撼させた人獣共通感染症はエボラ・マールブルグ病やニパ、SARS、ウエストナイル (WNV) のように野生動物由来のもの、腸管出血性大腸菌 O-157、牛海綿状脳症 (BSE)、高病原性鳥インフルエンザ (HPAI) のように家畜由来のもの、デング熱やデング出血熱のように節足動物を介するものがある。新興感染症増加の原因として途上国における熱帯雨林開発、穀物増産による生態系変化、急速な都市化と貧弱なインフラ整備、航空機輸送による病原体移動が考えられる。また、先進国では野生動物のペット化、生活様式の変化、家畜の大量飼育等により新しい感染症が発生した。ここでは上記の SARS、WNV、HPAI、ニパ以外の重要な感染症としてエボラ出血熱、マールブルグ病、Bウイルス病、ラッサ熱、クリミアコンゴ出血熱について述べた。

はじめに

そのほかの重要な感染症としてエボラ出血熱、マールブルグ病、Bウイルス病、ラッサ熱、クリミアコンゴ出血熱について述べる。これらは何れもウイルス性人獣共通感染症 (共通感染症) である。共通感染症は人と動物が同じ病原体により罹る疾病である。しかし齧歯類によるハンタウイルス [腎症候性出血熱 (HFRS) やハンタウイルス肺症候群 (HPS) を引き起こす]、ラッサ熱ウイルスや後述する Bウイルスなどでは、人には致命的であるが自然宿主は病気にならない。また、共通感染症には動物に由来するも

の他に人から動物に感染し、さらに人が罹るものがある。サル類の赤痢、結核、ウイルス性肝炎がこの例である。

共通感染症にはペストや狂犬病のように古くから有名なものがある。ペストは現在でもアフリカ、アジア、アメリカ大陸で流行しており過去の病気ではない。最近プレーリードッグから直接、またプレーリードッグからペットに感染し人に感染した例が米国で報告されている。狂犬病は毎年世界で 4~7 万人が死亡する。日本や英国など 1 ダースあまりの清浄国を除けば世界中どの国にも存在する。人が感染し発症すると 100% 死亡する。こうした状況に鑑み、農水省は昨年 (2004 年) 犬等の検疫制度を科学的・国際的対応に一致するよう見直しを行った。

近年、世界を震撼させた共通感染症は後述するエボラ出血熱、マールブルグ病や既に述べられたニパウイルス感染症、SARS、ウエストナイル熱のように野生動物由来のもの、腸管出血性大腸菌 O-157、牛海綿状脳症 (BSE)、高病原性鳥インフルエンザのように家畜由来のもの、デング熱やデング出血熱のように節足動物を介するものがある。共通感染症の多くは開発途上国由来である。原因として熱帯雨林開発により野生動物がもっている病原体と接触すること。穀物の生産性向上により齧歯類の繁殖が盛んとなり流行が起こった例、さらに急速な都市化と貧弱なインフラのため森でサルと蚊で循環していたウイルスが都市に定着し大流行が起こった例、航空機輸送により短時間で途上国から先進国へ拡大する例がある。他方、先進国では野生動物のペット化による感染例、またアウトドア生活で野生動物やダニなどと接触し感染した例がある。さらに家畜の大量飼育や蛋白源の再利用により新しい感染症が発生した。家畜の大規模な工場型飼育ではウイルスの侵入で爆発的流行になることがあり高い危険性を持つ。

1. エボラ出血熱とマールブルグ病

典型的ウイルス性出血熱。平成 11 年施行された感染症法 (平成 15 年見直し) でペスト、SARS、天然痘等と並び 1 類感染症に指定されている。サル類のエボラとマールブルグ病も政令指定され、診断した獣医師は保健所を介し都

Yasuhiro YOSHIKAWA : 東京大学大学院農学生命科学研究科
(〒113-8657 東京都文京区弥生 1-1-1)



これまで野生輸入動物の感染症リスクが指摘されていたが、法的対応がなかった。各界から、我が国の動物由来感染症対策の遅れが指摘されてきたところである。今回の感染症法の見直しで動物由来感染症対策が著しく強化された。これからは法的措置の実行に移るわけで、種々の問題が現場で発生する。きめ細かな対応が必要となる。

道府県知事に届出の義務がある（届出義務）。

エボラウイルスは4株が知られている。人に病原性を示す株はアフリカで流行している。スーダン株とザイール株は1976年にスーダン（284名発症、151名死亡）とザイール（318名発症、280名死亡）で病院を中心に大流行した。79年スーダンで発生がみられた後（患者34名）、大規模な流行はなかったが近年、またみられるようになった。1995年ザイールで296名発症、234名が死亡、2000年ウガンダのスーダン株流行では発症426名・死亡173名、2001年～02年にはガボン（26名発症、23名死亡）とコンゴ共和国（患者16名、死亡11名）で流行が起きた。いずれも未知のウイルス保有動物に接触したことで人が感染したと考えられる。

他方、コートジボアール株とレストン株はサル類が関与している。コートジボアール株は1994年、象牙海岸のタイ森林公園で死亡しているチンパンジーを解剖した3名中1名が発病したが回復した。1996年ガボンでエボラウイルスに感染したチンパンジーの肉を食用にしたため37名が発症・22名が死亡した。コートジボアール株と同一かどうかはまだ不明。1996年ガボンの医師が南ア連邦で発病した。1996年～97年ガボンの流行では61名発症・45名が死亡した。第4の株はアジアのマカカ属サル類が原因であり、サルフィロウイルスともいわれる。1989年米国バージニア州レストンのサル類検疫施設での流行が最初で、その後1990年に米国、1992年にイタリア、1996年に米国で流行。いずれもフィリピンのガニクイザル輸業者から出荷されたものでサル類では致死性である。サル類の飼育者で4名が感染したが発症はしていない。

マールブルグ病は1967年、西独マールブルグ、フランクフルトおよびユーゴスラビアのベオグラードでワクチン製造等のためウガンダから輸入したアフリカミドリザルが感染源となり突然発生した。マールブルグでは20名が発病・4名が死亡した。フランクフルトでは7名が発病・2名が死亡した。ベオグラードでは2名が発症した。2次感染者は全て回復したが、1人は回復後2か月たった精液中のウイルスにより感染したと考えられている。その後1975年にローデシアを旅行した青年が感染し南ア連邦で発病した。この時は3名発病・1名が死亡。回復した看護婦は2か月目に眼炎を起こし、眼からウイルスが検出された。1980年にはケニアで2名の患者、1982年南アフリ

カで、1987年ケニアで散発的に感染が報告されている。1999年コンゴ民主共和国で流行が起こり、死亡52名を含む76名の患者が発生した。

病因ウイルスは1本鎖RNA（マイナス鎖）ウイルスで、フィロウイルス科に属す。ゲノムは7個の蛋白（NP、VP35、VP40、GP、VP30、VP24、L）をコードしている。ゲノム構造はラプトウイルスやパラミクソウイルスと類似し、これらと共にモノネガウイルス上科を構成する。フィロウイルスの標的細胞は主としてマクロファージ、肝のクッパー細胞、肝細胞、血管内皮などで、感染マクロファージから大量のモノカインが産生され血管透過性を昂進させると考えられている。

感染経路と症状は両ウイルスとも類似している。人から人への感染は患者の血液、体液、分泌物、排泄物などから、皮膚粘膜の傷口等を通じて感染する。途上国では注射器や針を滅菌しないで複数の患者に使用する院内感染による拡大がみられる。マールブルグ病では回復後も精液中などにウイルスが持続することがあり、性交感染もある。人の潜伏期間は平均1週間位。初発症状は発熱、頭痛、筋肉痛・関節痛・咽頭痛。進行にともない全身倦怠、腹部・胸部痛、吐血、下血がみられ、呼吸不全、出血、腎機能不全、ショック症状等が認められ死亡する。マールブルグ病の場合はしばしば皮膚に発疹のみられる点の特徴。病理学的に肝では巣状壊死あるいは塊状壊死が瀰漫性にみられる。肝細胞の好酸性変性と萎縮および細胞質内に好酸性封入体が認められる。また類洞血管内皮細胞の変性、壊死がみられる。一般に、血小板減少、肝機能の強度障害がある。サル類は人より両ウイルスに対して感受性が高く臨床症状は似ている。しかし、人のような皮膚の発疹は見られない。

診断は血液、組織等からのキャプチャーELISAによる抗原検出、ELISA法や間接蛍光抗体法による抗体の検出、RT-PCR法によるウイルスゲノムの検出が行われる。電顕的にフィロウイルスを確認することも有効な診断法である。輸入サル類の場合はエボラあるいはマールブルグウイルスに感染したサルは短期間で発症するので、検疫期間中に流行が起これば極めて高い死亡率になる。解剖時に見られる広範な出血病変、実質臓器の壊死および病理組織学的な肝の巣状壊死、好酸性細胞質内封入体、網内系の壊死は診断の助けになる。特異的な予防・治療法はない。

2. Bウイルス (BV) 病

BVを排出しているサル類から咬傷・飛沫などを介して人が感染し神経症状を呈すると、死亡率は70%と高い。しかしアシクロビル、ガンシクロビルなどが有効で死亡率は低下した。BV病は新4類に分類されており、患者を診断した医師は届出義務がある。検疫中にサル類のBV病を診断した獣医師は届出よう通達が出ている。

BVはアカゲザル、カニクイザルで多く分離される。ニホンザル、タイワンザル、ブタオザル、ベニガオザル、ボンネットザルからも分離されている。未成熟サルで感染している例は少ない。しかし、群飼育では性成熟に達するまでに母親から感染し、若齢個体間で水平感染し成体では80~90%が陽性となる。ウイルスは三叉神経節等に潜伏し、一生保有すると考えられている。潜伏したBVは通常排出されず、寒さやストレス等の刺激が加わると再活性化し口腔粘膜で増殖し唾液中に放出される。こうしたサル類に咬まれる、あるいは唾液などが粘膜に入ると人への感染が起こる。

人では1932年米国で1研究者がアカゲザルに咬まれ急性進行性髄膜脳炎で死亡したケースが最初。その後30~40例(いずれも米国)が報告されている。1973年までの症例は17例で、12例は50年代後半に起きている。これはポリオウイルスワクチンの検定が始まり、アジア産の野生サル類が多数使用されるようになった時期である。バイオハザード概念が普及するにつれ、73年~87年にかけて感染例はわずか数例に減少した。その後AIDSモデルなどの研究が盛んになり、使用数の増加・BV病に十分な知識を持たない研究者や飼育者が加わり、感染例が増加した。87年フロリダで4名、89年ミシガンで3名の感染が起こった。その後91年、97年に各1名の感染・死亡例が報告されている。人から人への感染は通常起こらない。

BVは α ヘルペスウイルス亜科に属する2本鎖DNAウイルスで、エンベロープを持ちウイルス粒子の大きさは120~200nmである。人の1型単純ヘルペスウイルスに高い共通抗原性を有する。

典型的臨床経過は前駆症状として暴露後1~2日目に傷口に水疱が出現し、潰瘍形成、局所リンパ節の腫脹をみることがある。その後平均10~20日の潜伏期で発熱、

頭痛、悪感、筋肉痛、めまい、燕下困難、腹痛等を示す。その後下半身麻痺から上向性に麻痺が進行し肺虚脱で死亡する。発症耐過した人では重度の神経後遺症が見られる。病理学的には脳と脊髄の広範な変性と壊死、時に核内封入体が見られる。一方、サル類の初感染では舌の背側、口唇の粘膜・上皮移行部、口腔粘膜、時には皮膚に小さな水疱を生じる。病巣は直ちに潰瘍となり、痂皮が形成され7~14で治癒する。病理学的には感染局所の上皮細胞に空胞変性、壊死、核内封入体が見られる。多核巨細胞もしばしば認められる。

診断は人への感染が疑われる例では単純ヘルペスウイルスと交差するため、血清診断が困難。単純ヘルペスウイルス抗原で吸収し交差反応性を低下させ、ELISAやBW法で特異抗原を検出する方法も試みられる。最近PCR法とRFLPパターンにより、鑑別診断する試みがなされている。サル類では血清診断として抗体検出がある。米国から輸入した不活化BV抗原を用いたELISA法が高感度で再現性が優れているため利用されている。BVと交差の高いミドリザルヘルペスウイルス(SA8)やヒヒヘルペスウイルス(BHV)が代わりに利用されることもある。

治療は単純ヘルペスの治療に使用されるアシクロビル、ガンシクロビルが有効。また最近、経口投与で吸収効率のよいバラシクロビルが推奨されている。BVに暴露された可能性が高く無症状・有症状の場合について、抗ウイルス剤をどのような用量でどう投与すべきかについては、米国から発病の予防法と治療法に関するガイドラインが出ており、日本語に訳されている(オペリスク、増刊号、1997年、長文昭全訳)。マカカ属サル類で本病を疑う症例が発見された場合は治療しないで殺処分。抗体陽性個体は必ずしもウイルスを排出しているわけではないが、ウイルスを保有しているので注意して取扱う必要がある。

3. ラッサ熱

1類感染症に分類されている。自然宿主はアフリカのマストミス(ヤワゲネズミ属:多乳房ネズミ)、持続感染しており排泄物中に大量のウイルスを排出する。人は汚染された唾液、尿などの排泄物への接触や汚染食物の摂取により感染する。感染症法の見直しに伴い平成15年ヤワゲネズミ属が全面輸入禁止になった。

ラッサ熱は1969年ナイジェリアのラッサで米国の伝

導看護婦が発病・死亡したのが最初。解剖を手伝った婦長も感染したがニューヨークに運ばれ回復した（3名発病・2名死亡）。同年ウイルスを分離したCasals自身が発病し、回復した婦長の血清を注射することにより回復した。しかし、研究に関与しなかった実験技術者が感染し発病・死亡した。この感染経路は不明。1970年ナイジェリアの2病院で28名が発病・13名が死亡。72年にはリベリアの病院で流行し、医師や看護婦39名が感染した（死亡率50%）。さらにナイジェリア、リベリア、シエラレオーネ、ギニア、セネガル、マリ、中央アフリカ共和国等で流行が報告されている。76年までの報告では118名発病・48名が死亡。マコーミックらによる1977年の疫学調査で、ラッサ熱は西アフリカの風土病であり、毎年数十万人が感染している可能性が明らかになった。1989年ナイジェリアで流行し重症例が41例、死亡29名。

ラッサ熱は先進国にしばしば輸入される。1972年ラッサ熱の調査チームの1人がシエラレオーネからアイルランドに行く際に発病し米国に運ばれた。74年ナイジェリアの病院でドイツ人医師が感染しハンブルグ空港に送られた。76年シエラレオーネで平和協力隊の一員が感染しロンドン経由でワシントンに到着。78年シエラレオーネに2週間滞在した日本の水道工事技師が感染し東大医科研に入院。2000年1月にドイツでコートジボワールとガーナを訪れた女子学生が発病し、発病後13日で死亡。3月シエラレオーネで海外協力員の英国男性が感染し、ロンドンの病院に入院したが帰国後17日で死亡（英国5例目の輸入ラッサ感染症）。4月ナイジェリア人がドイツで発症・死亡。同7月シエラレオーネからオランダに輸入ラッサ熱患者1例があった。70年以来、ヨーロッパと米国に輸入された症例は10数例に達している。

西アフリカで農村周囲に生息しているマストミスは乾期に周囲の密林から人家に侵入する傾向があり、人での流行は乾期に多い。年間20～30万人の感染者があり、毎年約5000人が死亡していると考えられる。自然宿主であるマストミスでは、ウイルスは親から子に垂直感染する。マストミスは無症状で持続感染を起こし、終生排泄物中にウイルスを排出する。ウイルスを保有するマストミスは染色体が32と38本のものがある。32本の群は密林地帯に、38本の群はサバンナに分布している。人への感染はマストミスにかまれる、尿や糞等の排泄物と直接接する、排

泄物に汚染された食物を摂食することにより生じる。人から人への感染は患者の血液や排泄物との直接接触、性行為などによる。空気感染はない。

病因ウイルスはアレナウイルス科、アレナウイルス属に分類されるラッサウイルス、1本鎖RNA（マイナス鎖）でエンベロープを持ち、粒子内にリボゾームを持つ。これが電顕でみたとき砂粒のように見えるためアレナウイルスと命名された。人に病原性を示す同属ウイルスとしてはボリビア出血熱・アルゼンチン出血熱・LCMウイルスがあり、FA法やCF反応では弱く交差するが中和試験では交差しない。

人の潜伏期は5～21日。発病は微熱、扁桃腺腫大など非特異症状。その後朝夕の発熱、肝腫脹、悪寒、頭痛、筋肉痛、虚脱、蛋白尿、腹痛、嘔吐、下痢、便秘をみる。また咽頭炎、背痛、結膜炎、胸水、顔面浮腫を起こす。紅斑、出血、不整脈、震顫、脳症、ショックもみられる。入院患者の15～20%が死亡。妊娠後期の妊産婦や胎児の死亡率は高い。重症患者の1/3に種々の程度の聴覚障害が残る。病理学的には腎糸球体、尿細管の単状壊死、白脾髄の萎縮。肝では塊状・巣状の好酸性壊死。ウイルス抗原は肝細胞、胆管上皮などで検出される。電顕では肝細胞にウイルス粒子が多数認められる。診断は西アフリカ流行地への渡航歴、活動歴の有無を聞き取る必要がある。臨床検査では脱水所見がみられる。蛋白尿、肝機能障害、腎・筋障害がみられる。診断はウイルス血症を起こしている時期にはRT-PCR法によるウイルス遺伝子の確認、死亡例ではモノクローン抗体を用いたウイルス抗原の検出も有効。抗原キャプチュアELISA法、FA法でのIgM抗体検出、また急性期と回復期のペア血清で4倍以上のIgG抗体の上昇を確認する。

治療薬はリバビリンが有効、発症6日以内であれば死亡率は5%に減少する。静脈注射・経口投与で有効。補液、電解質バランス、酸素投与、血圧維持などの補助的治療法も重要。有効なワクチンはない。

4. クリミアコンゴ出血熱 (CCHF)

ウイルス性出血熱としては他のものに比べ世界中に広く分布している。自然界では家畜や野生動物が宿主となり通常は発症しない。現在まで27種のダニがウイルスを媒介することが知られている。ダニでは長期間にわたりウイルスが持続し、垂直感染を起こし、介卵感染する。また鳥



写真1 マダニ

類が感染ダニを拡散する役を果たしている。アフリカ・中近東を経て中国西部に侵入し始めている。

1944年～45年旧ソ連のクリミア地方でソ連兵士間に発熱と出血を伴う感染症が流行し、200名以上が感染した。このときダニと血液からウイルスが分離された。約10年後の1956年コンゴで流行しウイルスが分離されたが、クリミアの流行と同一のウイルスであったため、CCHFと命名された。疾病の分布はほとんどのアフリカ大陸諸国、東ヨーロッパ、中近東、ロシア、モンゴル、中国西部など。1976年パキスタンの流行では、羊飼いの男性が腹痛、吐血、下血で入院し、開腹手術後12時間で死亡した。2次感染は患者の父親、手術した医療関係者4名、担当医1名で2名が死亡。3次感染は10日後5名の病院関係者と家族2名、死者はなかった。1985年の南アの流行では31名の発症が報告されているが、そのうちダニの咬傷による例は5例、潜伏期は3.2日。感染した家畜類の血液との接触は10例、潜伏期5日。患者・感染者との接触は16例で潜伏期は5.6日であった。2000年パキスタンとロシア、2001年南アフリカで発生。イランでの流行は牛の密輸との関係が示唆されている。2002年～2003年にはイラン、アフガニスタン、パキスタンなどで発生。また2003年モーリタニアで発生が報告されている。国内での発生はない。

CCHFウイルスはブニヤウイルス科のナイロウイルスに分類される。1本鎖RNAウイルスでゲノムはL、M、Sの3分節。ウイルス蛋白はG1、G2、N、Lの4種類で、ウイルス粒子は球形・大きさは90～100nmである。株間の差はブランク中和試験、HI試験で決めることができる。

人では重篤な出血熱となるが動物が明瞭な症状を示すという記録はない。牛、羊では時に軽い発熱が起こると言われている。動物での発生状況は不明だが疾患の発生に牛など家畜の移動や屠殺との関係が言われている。感染経路としては、汚染した野ウサギ、鳥類、牛、羊、山羊など感染動物の血液や体液への暴露および感染ダニの咬傷で動物→ダニ→人、動物→人、人→人の感染が起こり得るが、空

気感染はない。潜伏期間は2～9日。患者、発症前の感染者の血液、体液、排泄物などには高力価のウイルスが含まれる。血液では第9病日までウイルスが分離されている。症状は突発的な発熱、悪寒。初期は頭痛、筋肉痛、腰痛、関節痛がみられる。重症化すると出血傾向となり、吐血、下血。消化管出血が著明である。腎臓、肝臓などの実質臓器の不全を伴う。感染者の約20%が発症し、致死率は15～20%。臨床検査では異常な白血球減少、血小板減少、肝機能障害。確定診断にはウイルス分離、FA法による有意な抗体上昇、HI試験、CF試験での抗体価の上昇を確認する。

治療は対症療法による。ワクチンはない。リバビリンが有効でリバビリンの予防投与も行われる。CCHFは1類感染症に分類されている。患者を診断した医師は届出義務を負う。また獣医師は動物がCCHFウイルスに感染または感染した疑いがあると診断した時には保健所長を介して都道府県知事に届出る義務がある（届出義務）。

おわりに

わが国の対策は厚労省の感染症予防法に基づく。高度経済成長後、核家族・少子化が進みペットが伴侶動物となり、バブル後エキゾチックペットの輸入が拡大した。こうしたことから平成11年施行の感染症法で初めて共通感染症が組入れられ、平成15年の見直しで対策が強化された。輸入禁止動物種・共通感染症の追加、国内共通感染症の届出、感染症発生時の動物調査、措置の強化を盛り込んだ（2004年10月実施）。特に輸入動物届出と衛生証明書添付は野放しであった輸入野生動物を事実上禁止するもので、検疫に代り有効なリスク回避措置となる（2005年9月実施）。

共通感染症の制圧に関して国際的責務を負っている機関は人の感染症は世界保健機関（WHO）、動物および食品由来感染症は国際獣疫事務局（OIE）である。世界の共通感染症制圧は基本的には政治・経済問題である。貧困と飢餓、戦争が続く限り国際的公衆衛生レベルの向上は望めない。また、野生動物由来感染症の制御には従来型の人や家畜を対象とした下流からの対策では限界がある。これからは環境科学、野生動物及び野生動物に寄生する病原体の生態学、フィールド科学のような上流から研究を進め、疫学やリスク科学まで統合した総合戦略を進める必要がある。