

取り扱い上の注意

1. 本モデル、付属 DVDなどを、本来の目的以外に使用することを禁じます。
2. パーツの中に、造形上一部鋭利な箇所があります。切断演習と合わせて、怪我などには充分注意するようにして下さい。
3. 強くぶついたり、高い処から落下させたりした場合、パーツが破損したり、塗装が剥がれることがあります。
4. 取り付けネジ、粘着テープ、頭骨換装パーツなどが追加、破損の修理などは、下記にお問い合わせ下さい。

制作・連絡先： 〒223-0041 神奈川県横浜市港北区日吉二丁目19番32号
株式会社 モルフォバイオイメージング研究所 担当 齋藤
TEL 045 (563) 6851 FAX 045 (563) 6851

事 務 連 絡

平成21年11月30日

各

都道府県
政令市
特別区

 狂犬病予防対策担当者 殿

厚生労働省健康局結核感染症課
動物由来感染症指導係

準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）の配備並びに
交換用パーツの購入希望調査について

平素より狂犬病予防対策に関し、ご協力いただきありがとうございます。

厚生労働科学研究（新興・再興感染症研究事業）「動物由来感染症の診断当実習に有効な器具・資材の開発」において国立感染症研究所獣医科学部と株式会社モルフオバイオイメージング研究所の共同で開発を進めておりました「準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）」が完成し、先日開催しました平成21年度動物由来感染症対策（狂犬病予防を含む）技術研修会にて公開デモを行ったところです。（詳細は別紙1参照。）

今般、このモデルについて、別紙2のとおり、全国動物管理関係事業所協議会の各ブロックに1体ずつ配備することとしましたので、適宜融通して研修会等においてご活用いただきますようよろしくお願いいたします。

なお、利用にあたり、「頭骨切断パーツ」は再利用できませんので、各自治体で必要数を準備いただく必要があります。本パーツについては受注生産となるため、各自治体における購入個数をあらかじめ把握しておく必要があります。（価格は、個数等により変動します。）

このため、本年度分の購入希望数について、お手数ですが、別添の購入希望用紙に記載の上、12月15日までに返信いただくようお願いします。

狂犬病予防対策担当：大野

TEL：(代) 03-5253-1111 (内) 2387

FAX：03-3581-6251

e-mail：chno-takafumi@mhlw.go.jp

狂犬病検体採取模型配布先一覧

北海道、東北ブロック	〒039-3505 青森県青森市大字宮田字玉水119-1 青森県動物愛護センター 017-726-6100
関東甲信越静岡ブロック	〒286-0211 千葉県富里市御料709-1 千葉県動物愛護センター 0476-93-5711
中部ブロック	〒444-2222 愛知県豊田市穂積町新屋73-3 愛知県動物保護管理センター 0565-58-2323
近畿ブロック	〒661-0047 兵庫県尼崎市西昆陽4-1-1 兵庫県動物愛護センター 06-6432-4599
中国、四国ブロック	〒754-0891 山口県山口市陶943-12 山口県動物愛護センター 083-973-8315
九州ブロック	〒890-8577 鹿児島県鹿児島市鴨池新町10番1号 鹿児島県 保健福祉部 生活衛生課 乳肉衛生係 赤坂 099-286-2788

(案の1)

平成21年度 狂犬病予防業務担当者会議

1. 日 時：平成22年2月26日（金） 10:00～17:00
2. 場 所：三田共用会議所 講堂（東京都港区三田2-1-8、別紙地図参照）
3. プログラム：

10:00～10:05	開会あいさつ 厚生労働省健康局結核感染症課 課長 福島 靖正
10:05～10:10	事務局説明
10:10～11:20	「他国における狂犬病の現状について」 講師：国立感染症研究所獣医科学部第2室 室長 井上 智 農林水産省動物医薬品検査所 検査第一部シードロット監理官 蒲生 恒一郎
11:20～12:05	「狂犬病の臨床診断について」 講師：狂犬病臨床研究会 会長 佐藤 克
12:05～12:20	「準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）の活用について」 講師：国立感染症研究所獣医科学部第2室 室長 井上 智 狂犬病臨床研究会 会長 佐藤 克
12:20～13:30	(昼 休 憩 ※)
13:30～14:40	「ヒト用及び犬用狂犬病ワクチンの有効性、検定及び生産について」 講師：財団法人 化学及血清療法研究所（講演者2名で調整中）
14:40～15:00	(休 憩)
15:00～15:30	自治体の意見・情報交換①「犬の登録、予防注射の推進について」
15:30～16:00	自治体の意見・情報交換②「犬の抑留業務の現状と課題について」
16:00～16:30	自治体の意見・情報交換③「その他（業務上の課題、連絡事項等）」
16:30～16:55	質疑応答
16:55～17:00	閉会あいさつ 厚生労働省健康局結核感染症課 情報管理室 室長 中嶋 建介

(講義演題等は変更される場合があります。)

※昼休憩を用いて準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）を用いた実技演習（講師：国立感染症研究所獣医科学部第2室 室長 井上 智・狂犬病臨床研究会 会長 佐藤 克）を実施しますので適宜ご参加ください。

事 務 連 絡

平成22年1月15日

各

都道府県
政令市
特別区

 狂犬病予防対策担当者 殿

厚生労働省健康局結核感染症課
動物由来感染症指導係

準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）の使用に関する
技術講習会の開催について

平素より狂犬病予防対策に関し、ご協力いただきありがとうございます。

平成21年12月2日付け事務連絡により「準量産型解剖手技モデル（犬解剖手技・骨切断モデル）」を全国動物管理関係事業所協議会の各ブロックに1体ずつ配備することとしたところです。

この配備にあたり、当該モデルを有効に活用していただくための技術講習会を国立感染症研究所獣医科学部第2室室長の井上智先生の協力のもと、以下の日程で開催いたしますので、別紙により参加者登録をお願いします。

配備先となる各ブロック担当者においては、積極的な参加をお願いします。

記

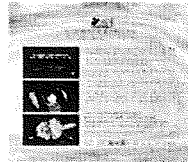
日時：平成22年2月25日（木）午後2時～5時

場所：厚生労働省仮設会議室

以上

狂犬病検査に必要な解剖方法
(安全で簡便な脳の取り出し方の1例)

DVD仕様書



株式会社モルフォバイオイメージング研究所

趣旨説明

本映像は、日本で狂犬病対策に従事している関係者の方々が、将来方が一、狂犬病が疑われるイヌなどの動物に遭遇した場合に、迅速かつ安全に検体の脳組織を取り出して、確実な病原体診断を行えるようにするために作成されました。

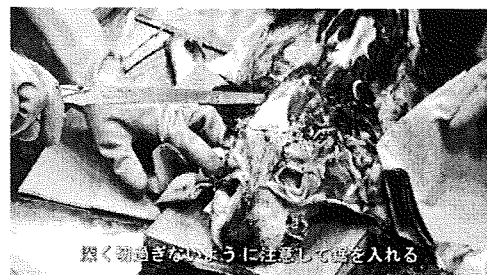
本編では、検体の消毒から組織の分離までの一連の流れを、自分が解剖台に立って行っているような視点で、より実習に似た疑似体験として学習できるように構成されています。

最前線で活躍されている皆さんの、有事即応の一助になればと願っています。

- ①本映像は、狂犬病対策に従事する関係者の教育を目的に制作されたものである。それ以外の目的で本映像を使用することを固く禁じる。
- ②疑似狂犬病・狂犬病が疑われる動物の解剖に従事する者は事前に狂犬病の暴露前ワクチン接種を受けておくこと。
- ③当該動物の解剖を行う際には、適切なPPE（フェイスマスク、ガウン、ゴム手袋など）を装着すること。
- ④当該動物は、解剖前に必要に応じて殺虫剤などで付着した外部寄生虫動物などの駆除を行い、消毒液で口腔周囲の唾液を拭き取ること。
- ⑤また、解剖後の検体の安全な処分方法をあらかじめ検討準備しておくこと。



口腔のまわりを消毒液で洗う。



深く踏み込まないように注意して頭を入れる。



保定台で頭部を心臓より高くすると出血が少なくなる。



第一肋骨に鋸を人の背骨を切断しておく。

Ⅲ. 研究成果の刊行に関する一覧表

研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
今岡浩一, 高橋英之	エルシニア症.	岸本寿男, 山田章雄	ズーノーシスハンドブック	メディカルサイエンス社	東京	2009	118-120
今岡浩一	ブルセラ症.	岸本寿男, 山田章雄	ズーノーシスハンドブック	メディカルサイエンス社	東京	2009	156-158
井上 智	3) リッサウイルス感染症 (四類感染症)。 6 神経疾患。III 疾患別各論編。		東京都 感染症マニュアル 2009	東京都新たな感染症対策委員会。東京都福祉保険局。	東京	2009	262-263
井上 智	ウイルス 狂犬病	岸本寿男, 山田章雄	ズーノーシスハンドブック	メディカルサイエンス社	東京	2009	41-43
井上 智	ウイルス リッサウイルス感染症	岸本寿男, 山田章雄	ズーノーシスハンドブック	メディカルサイエンス社	東京	2009	75-76

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Takano A, Muto M, Sakata A, Ogasawara Y, Ando S, Hanaoka N, Tsurumi M, Sato F, Nakamura N, Fujita H, Watanabe H, Kawabata H.	Relapsing fever spirochete in seabird tick, Japan.	Emerging Infectious Diseases	15	1528-1530	2009
今岡浩一	犬ブルセラ症の現状と課題.	日本獣医師会誌	62	5-12	2009
今岡浩一	ブルセラ症の最近の話題.	モダンメディア	55(3)	76-85	2009
今岡浩一	ブルセラ症 一人・家畜・犬.	獣医畜産新報	62(6)	457-461	2009
内田幸憲, 鎌倉和政, 後藤郁夫, 杉本昌生, 山本和正, 丸山総一, 福士秀人, 今岡浩一, 岸本寿男, 吉川泰弘	動物病院勤務者の人獣共通感染症にかかわる健康調査.	獣医畜産新報	62(6)	485-487	2009

今岡浩一	犬, 猫由来細菌感染症.	獣医疫学雑誌	13(1)	65-70	2009
Park CH, Nakanishi A, Hatai H, Kojima D, Oyama T, Sato H, Kudo N, Shindo J, Fujita O, Hotta A, Inoue S, Tanabayashi K.	Pathological and Microbiological Studies of Japanese Hare (<i>Lepus brachyurus angustidens</i>) Naturally Infected with <i>Francisella tularensis</i> subsp. <i>holarctica</i> .	J Vet Med Sci.	71 (12)	1629-1635	2009
Honma Y, Yoshii Y, Watanabe Y, Aoki N, Komiya T, Iwaki M, Arai H, Arakawa Y, Takahashi M, Kimura H.	A Case of Afebrile Pneumonia Caused by Non-Toxigenic <i>Corynebacterium diphtheriae</i> .	Jpn J Infect Dis.	62(4)	327-9.	2009
Katsukawa C, Kawahara R, Inoue K, Ishii A, Yamagishi H, Kida K, Nishino S, Nagahama S, Komiya T, Iwaki M, Takahashi M.:	Toxigenic <i>Corynebacterium ulcerans</i> Isolated from the Domestic Dog for the First Time in Japan.	Jpn J Infect Dis.	62(2)	171-2.	2009
本間康夫、吉井裕子、小宮貴子、高橋元秀	ジフテリア毒素非産生 <i>C. diphtheriae</i> が検出された3症例の検討	新潟県臨床検査技師会誌	49. 4.	1-6	平成21年
Seto Y, Komiya T, Iwaki M, Kohda T, Mukamoto M, Takahashi M, and Kozaki S.:	Properties of coryneophage attachment site and molecular epidemiology of <i>Corynebacterium ulcerans</i> isolated from humans and animals in Japan.	Jpn J Infect Dis.	61(2)	116-22.	2008
勝川千尋、河原隆二、井上清、石井篤嗣、山岸寛明、木田一裕、西野俊治、長浜伸也、小宮貴子、岩城正昭、高橋元秀	本邦で初めてイヌから分離されたジフテリア毒素産生性 <i>Corynebacterium ulcerans</i>	病原微生物検出情報	29. 2	17(51)	2008

Ramon (Mamore Province) belonged to lineage II. These isolates showed 10% nucleotide difference within the S segment and a 6% amino acid difference within the glycoprotein precursor gene. Similar genetic diversity has been described with Machupo virus and other arenaviruses (2–4). Sequences generated were deposited in GenBank (accession nos. FJ696411, FJ696412, FJ696413, FJ696414, and FJ696415).

It is not known whether lineage VII and I viruses continue to circulate or have been replaced by lineage V and II viruses, respectively. This study confirms the long-term maintenance of distinct phylogenetically forms of Machupo virus in a small area within Beni. Although the distribution of the Machupo virus rodent reservoir (*Calomys callosus*) extends beyond the geographic area of the Machupo cases described, factors that limit the endemic distribution of the virus remain unknown. However, population differences among *C. callosus* may account for the natural nidality of BHF (5). Studies are needed to fully identify and understand the ecology of the rodent reservoir and Machupo virus transmission.

Machupo virus continues to cause sporadic cases and focal outbreaks of BHF in Bolivia. We describe 5 confirmed human cases (3 fatal) of Machupo virus infection in Beni Department, Bolivia, an area in which BHF is endemic. That all 5 patients were farmers suggests their infections were probably acquired through occupational exposure. Although all the patients received plasma transfusion from patients who had survived BHF infection, 3 patients still died. An early diagnosis and the rapid administration of Machupo immune plasma before the hemorrhagic phase may increase the chance of survival, as has been observed with other arenavirus infections (6–8).

Acknowledgments

We thank Roxana Caceda and Juan Sulca for excellent technical assistance and the personnel of the Bolivian Ministry of Health for supporting our febrile illness surveillance study. Local activities were approved by the Ministry of Health of Bolivia and were developed by CENETROP personnel through local coordinators.

This study was funded by the United States Department of Defense Global Emerging Infections Systems Research Program, Work Unit No. 800000.82000.25GB.B0016.

**Patricia V. Aguilar,
Wilfredo Camargo,
Jorge Vargas,
Carolina Guevara, Yelin Roca,
Vidal Felices, V. Alberto
Laguna-Torres, Robert Tesh,
Thomas G. Ksiazek,
and Tadeusz J. Kochel**

Author affiliations: US Naval Medical Research Center Detachment, Lima, Peru (P.V. Aguilar, C. Guevara, V. Felices, V.A. Laguna-Torres, T. Kochel); Centro Nacional de Enfermedades Tropicales, Santa Cruz, Bolivia (J. Vargas, Y. Roca); El Servicio Departamental de Salud, Beni, Bolivia (W. Camargo); University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas, USA (R. Tesh); and Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA (T.G. Ksiazek).

DOI: 10.3201/eid1509.090017

References

1. Johnson KM, Wiebenga NH, Mackenzie RB, Kuns ML, Tauraso NM, Shelokov A, et al. Virus isolations from human cases of hemorrhagic fever in Bolivia. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1965;118:113–8.
2. Cajimat MN, Milazzo ML, Rollin PE, Nichol ST, Bowen MD, Ksiazek TG, et al. Genetic diversity among Bolivian arenaviruses. *Virus Res.* 2009;140:24–31. DOI: 10.1016/j.virusres.2008.10.016
3. Fulhorst CF, Charrel RN, Weaver SC, Ksiazek TG, Bradley RD, Milazzo ML, et al. Geographic distribution and genetic diversity of Whitewater Arroyo virus in the southwestern United States. *Emerg Infect Dis.* 2001;7:403–7.
4. Weaver SC, Salas RA, de Manzione N, Fulhorst CF, Travasos da Rosa AP, Duno G, et al. Extreme genetic diversity among Pirital virus (*Arenaviridae*) isolates from western Venezuela. *Virology.* 2001;285:110–8. DOI: 10.1006/viro.2001.0954
5. Salazar-Bravo J, Dragoo JW, Bowen MD, Peters CJ, Ksiazek TG, Yates TL. Natural nidality in Bolivian hemorrhagic fever and the systematics of the reservoir species. *Infect Genet Evol.* 2002;1:191–9. DOI: 10.1016/S1567-1348(02)00026-6
6. Fisher-Hoch SP, Tomori O, Nasidi A, Perez-Orozco GI, Fakile Y, Hutwagner L, et al. Review of cases of nosocomial Lassa fever in Nigeria: the high price of poor medical practice. *BMJ.* 1995;311:857–9.
7. Maiztegui JI, Fernandez NJ, de Damilano AJ. Efficacy of immune plasma in treatment of Argentine haemorrhagic fever and association between treatment and a late neurological syndrome. *Lancet.* 1979;2:1216–7. DOI: 10.1016/S0140-6736(79)92335-3
8. Enria DA, Briggiler AM, Sanchez Z. Treatment of Argentine hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2008;78:132–9. DOI: 10.1016/j.antiviral.2007.10.010

Address for correspondence: Patricia V. Aguilar, US Naval Medical Research Center Detachment, 3230 Lima Pl, Washington, DC 20521-3230, USA; email: patricia.aguilar@med.navy.mil

Relapsing Fever Spirochete in Seabird Tick, Japan

To the Editor: Tick-borne relapsing fever (TBRF) is caused by infection with spirochetes belonging to the genus *Borrelia*. We previously reported a human case of febrile illness suspected to be TBRF on the basis of serologic examination results; the vector most likely was a genus *Carios* tick that had fed on a seabird colony (1). However, surveillance of ticks in the area did not identify *Borrelia* spp. in any of the *Carios* ticks sampled (2). In 2007 and 2008, a borreliosis investigation was conducted on Kutsujima Island (35.71°N, 135.44°E) because

a bird-associated tick, genus *Carios*, inhabits this island. During the investigation, 77 *Carios* ticks (55 nymphs, 11 adult males, and 11 adult females) were collected from colonies of seabirds: Swinhoe's storm petrel (*Oceanodroma monorhis*) and streaked shearwater (*Calonectris leucomelas*). Identification of tick species as *C. sawaii* was based on tick morphology and *rrs* gene sequence analysis of the tick mitochondrion DNA (2). Total DNA was extracted from the ticks by using a DNeasy Tissue Kit (QIAGEN, Germantown, MD, USA). For the detection of *Borrelia* DNA, PCR designed was based on the flagellin gene (*flaB*) according to Sato et al. (3). To check for contamination and amplicon carryover, we used blank tubes as a negative control for each experiment. Of 77 *C. sawaii* ticks that were positive by PCR of tick genes (2), 25 (14 nymphs, 6 adult males, 5 adult females) were positive for *Borrelia* DNA by PCR of *flaB*.

To characterize the *Borrelia* spp., we sequenced amplified fragments of the *flaB* gene and the 16S ribosomal RNA (*16SrRNA*) gene of *Borrelia* spp. in a tick and compared the results with those of representative *Borrelia* spp. The primers BflaPBU and BflaPCR (3) for *flaB* and the 4 PCR primers (online Technical Appendix, available from www.cdc.gov/EID/content/15/9/1528-Techapp.pdf) for *16SrRNA* were used for direct sequencing and/or amplification. DNA sequence (GenBank accession no. AB491928) of a 294-bp amplified fragment of *flaB* showed the following nucleotide similarities with those of *Borrelia* spp.: *B. turicatae* (98.98%), *B. parkeri* (98.30%), *Borrelia* sp. *Carios* spiro-1 (98.64%), and *Borrelia* sp. *Carios* spiro-2 (98.30%). DNA sequence (GenBank accession no. AB491930) of a 1,490-bp amplified fragment of *16SrRNA* showed the following nucleotide similarities with those of *Borrelia* spp.: *B. turicatae* (99.60%), *B. parkeri* (99.53%), and

Borrelia sp. *Carios* spiro-2 (99.45%). *Borrelia* sp. *Carios* spiro-1 and *Carios* spiro-2, which were recently identified in *C. kelleyi* in the United States, have been classified into TBRF *Borrelia* (4,5). The *Borrelia* sp. found in this study, designated as *Borrelia* sp. K64, was closely related to *B. turicatae* but was distinct from other TBRF *Borrelia* spp. (online Technical Appendix).

To observe *Borrelia* spp. in tick tissues, we performed an indirect fluorescence assay (IFA) according to methods described by Fisher et al. (6), with minor modifications. A tick that was negative by PCRs of *flaB* and *16SrRNA* was used as a negative control. The IFA of the tick salivary gland and midgut was conducted by using acetone for fixation, goat anti-*Borrelia* sp. polyclonal immunoglobulin (Ig) G (1:100; KPL, Inc., Gaithersburg, MD, USA) as the primary antibody, and Alexa fluor 488-labeled rabbit anti-goat IgG (1:200, Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) as the secondary antibody. Our analysis showed a spirochete, which was stained by anti-*Borrelia* spp. antibody, in salivary gland and midgut tissue (online Technical Appendix). However, no spirochetes were detected by IFA in the negative control (data not shown).

We also attempted to isolate *Borrelia* spp. from tick specimens by using Barbour-Stoenner-Kelly medium (7). The motility of *Borrelia*-like organisms in the medium was initially observed by using dark-field microscopy. The *Borrelia*-like organisms were identified as *Borrelia* sp. K64 by sequencing of PCR-amplified fragments of *flaB* and *16SrRNA* genes from the cultured medium. However, these *Borrelia* organisms were found for only 2 weeks after inoculation (data not shown).

The vertebrate reservoir hosts of TBRF *Borrelia* are usually rodents but can be a variety of other animals (8). Although competence as a reservoir has not been determined for birds, infection of an owl with a

TBRF *Borrelia* sp. has been reported (9). The vertebrate host of the spirochete has not yet been determined. Given our results, it is possible that seabirds are potential vertebrate hosts for *Borrelia* spp.

In Japan, relapsing fever is a neglected infectious disease because it was not reported during 1956–1998 (10). In this study, we detected a *Borrelia* sp. in *C. sawaii*, and the spirochete we characterized is closely related to *B. turicatae*. Although the human health implications of infections caused by *Borrelia* spp. are not yet known, the findings from this study should contribute to the epidemiologic investigation of TBRF in Japan.

Acknowledgements

We thank Kiyotaka Karino for the tick collection and Eri Watanabe, Manabu Ato, and Norio Ohashi for the imaging analysis. We are also grateful to Jun Ohnishi for technical information regarding tick dissection.

This study was supported by the Global Environment Research Fund (F-3 and F-081, leader: K. Goka) 1 of the Ministry of the Environment, Japan 2008, and by a grant for Emerging and Reemerging Infectious Diseases from the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan.

**Ai Takano, Maki Muto,
Akiko Sakata,
Yumiko Ogasawara, Shuji Ando,
Nozomu Hanaoka,
Miyako Tsurumi, Fumio Sato,
Noboru Nakamura,
Hiromi Fujita, Haruo Watanabe,
and Hiroki Kawabata**

Author affiliations: National Institute of Infectious Diseases, Tokyo, Japan (A. Takano, M. Muto, A. Sakata, Y. Ogasawara, S. Ando, N. Hanaoka, H. Watanabe, H. Kawabata); Gifu University, Gifu, Japan (A. Takano, H. Watanabe, H. Kawabata); Yamashina Institute for Ornithology, Chiba, Japan (M. Tsurumi, F. Sato, N. Nakamura); and Ohara General Hospital, Fukushima, Japan (H. Fujita)

DOI: 10.3201/eid1509.090459

References

1. Tsurumi M, Kawabata H, Sato F. Present status and epidemiological investigation of *Carios (Ornithodoros) capensis* in the colony of the black-footed albatross *Diomedea nigripes* on Tori-shima, Izu Islands, Japan [in Japanese]. *Journal of the Yamashina Institute for Ornithology*. 2002;10:250–6.
2. Kawabata H, Ando S, Kishimoto T, Kurane I, Takano A, Nogami S, et al. First detection of *Rickettsia* in soft-bodied ticks associated with seabirds, Japan. *Microbiol Immunol*. 2006;50:403–6.
3. Sato Y, Konishi T, Hashimoto Y, Takahashi H, Nakaya K, Fukunaga M, et al. Rapid diagnosis of Lyme disease: flagellin gene-based nested polymerase chain reaction for identification of causative *Borrelia* species. *Int J Infect Dis*. 1997;2:64–73. DOI: 10.1016/S1201-9712(97)90084-9
4. Loftis AD, Gill JS, Schrieffer ME, Levin ML, Eremeeva ME, Gilchrist MJ, et al. Detection of *Rickettsia*, *Borrelia*, and *Bartonella* in *Carios kelleyi* (Acari: Argasidae). *J Med Entomol*. 2005;42:473–80. DOI: 10.1603/0022-2585(2005)042[0473:DORBAB]2.0.CO;2
5. Gill JS, Ullmann AJ, Loftis AD, Schwan TG, Raffel SJ, Schrupf ME, et al. Novel relapsing fever spirochete in bat tick. *Emerg Infect Dis*. 2008;14:522–3. DOI: 10.3201/eid1403.070766
6. Fisher MA, Grimm D, Henion AK, Elias AF, Stewart PE, Rosa PA, et al. *Borrelia burgdorferi* sigma54 is required for mammalian infection and vector transmission but not for tick colonization. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005;102:5162–7. DOI: 10.1073/pnas.0408536102
7. Barbour AG. Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes. *Yale J Biol Med*. 1984;57:521–5.
8. Barbour AG. Relapsing fever. In: Goodman JL, Dennis DT, Sonenshine DE, editors. *Tick-borne diseases of humans*. Washington: ASM Press; 2005. p. 268–91.
9. Thomas NJ, Bunikis J, Barbour AG, Wolcott MJ. Fatal spirochetosis due to a relapsing fever-like *Borrelia* sp. in a northern spotted owl. *J Wildl Dis*. 2002;38:187–93.
10. Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan. MHLW statistical database; 1998 [in Japanese] [cited 2009 Jun 23]. Available from http://www.wdbtk.mhlw.go.jp/toukei/data/210/1998/toukeihyou/0002222/t0033267/hyo02_001.html

Address for correspondence: Hiroki Kawabata, National Institute of Infectious Diseases, Bacteriology, Toyama 1-23-1 Shinjuku Tokyo 162-8640, Japan; email: kbata@nih.go.jp

Backyard Raccoon Latrines and Risk for *Baylisascaris procyonis* Transmission to Humans

To the Editor: Raccoons (*Procyon lotor*) are abundant in urban environments and carry a variety of diseases that threaten domestic animals (1) and humans (2,3). A ubiquitous parasite of raccoons, *Baylisascaris procyonis* causes a widely recognized emerging zoonosis, baylisascariasis (3). Although only 14 human cases of severe *B. procyonis* encephalitis have been reported over 30 years (4), prevention is still a priority for public health and wildlife officials because of the seriousness of the resulting neurologic disease (5).

Raccoons prefer to defecate at latrines they create. Infected animals shed $\approx 20,000$ eggs/g of feces (3), so latrines serve as the foci of parasite transmission (6). When latrines occur in close proximity to humans, the risk for zoonotic transmission increases (2). Because *B. procyonis* are transmitted by the fecal–oral route, young children have the greatest risk for zoonotic infection because of their tendency to put objects into their mouths (1,2). Many human cases have occurred in environments where latrines were near children’s play areas. Our objective was to determine which factors encourage raccoons to create latrines in human habitats. This information will allow public health officials and wildlife managers to develop strategies to educate the public and to ultimately prevent zoonotic transmission.

We surveyed 119 backyards for raccoon latrines in the suburbs of Chicago, Illinois, USA, near the Ned Brown Forest Preserve (n = 38; 42°01'55.05"N, 88°00'00.62"W, Cook County) and Lincoln Marsh (n = 81; 41°51'4.54"N, 88°5'39.019"W, Du-

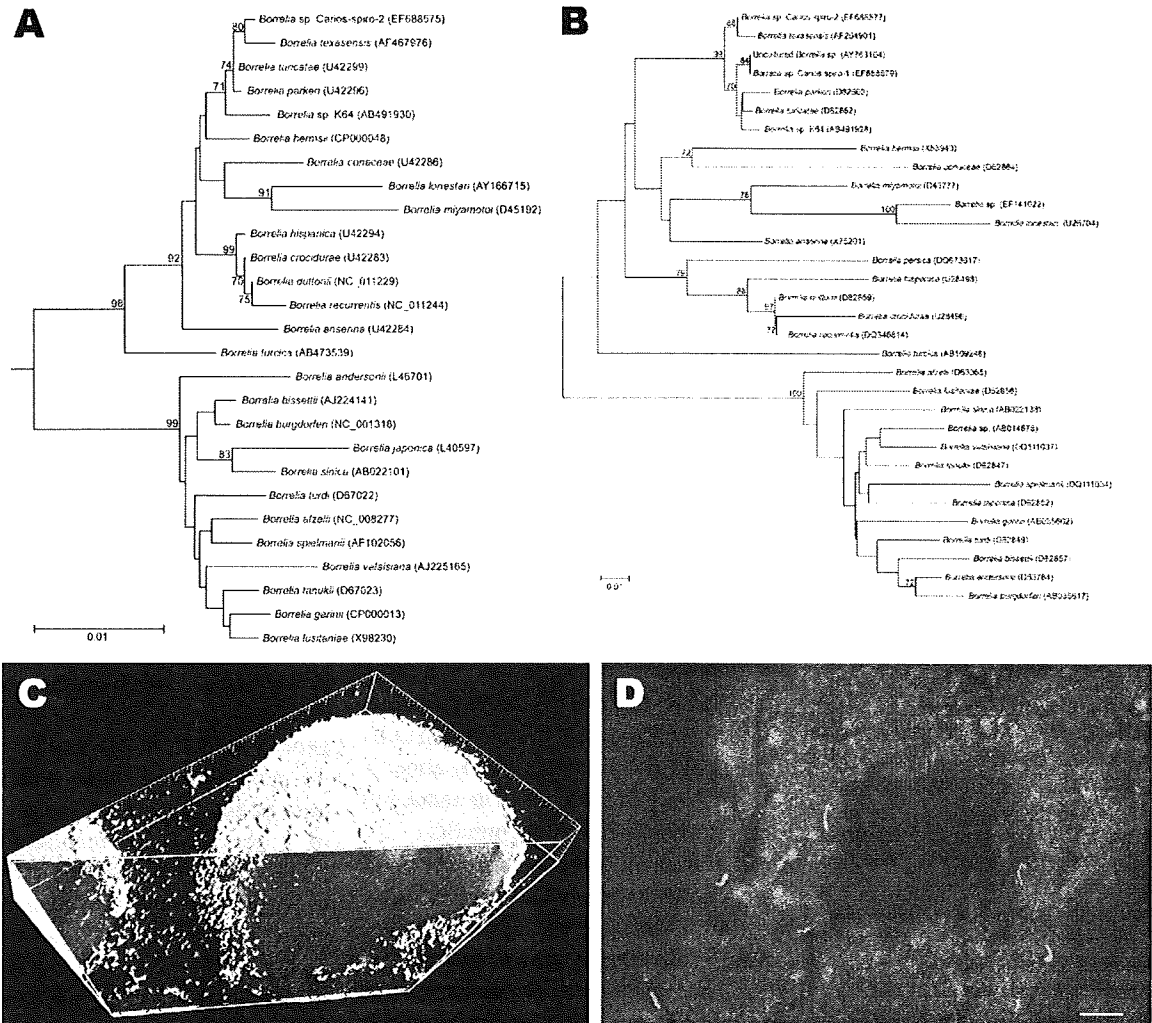
Page County). Yards were selected on the basis of proximity to forest preserves and willingness of homeowners to participate in the study. We located latrines by systematically searching yards, giving special attention to horizontal substrates, such as piles of wood and the bases of large trees (6). We removed all fecal material to test for *B. procyonis* and stored it in plastic bags at -20°C until analysis. Composite samples that were at least 2 g underwent fecal flotation in Sheather solution (7) (at least 1 g of every fecal deposit at a latrine) (n = 131). We identified *B. procyonis* eggs by microscopic examination on the basis of their size and morphologic appearance (2). Multiple slides were examined for $\approx 10\%$ of the samples (randomly selected) to validate our results. Prevalence was considered the proportion of positive samples from all sampled yards.

Each yard was additionally surveyed for potential latrine substrates (8) and factors believed to attract or deter raccoons. The distance of each yard from the nearest forested habitat was calculated by using ArcGIS 9.0 (Geographic Information Systems, Redlands, CA, USA). We used homogeneity tests to identify differences in the proportion of yards with latrines present and to compare the prevalence of *B. procyonis* between study areas. Logistic regression and odds ratios were used to evaluate a main effect model composed of 10 yard attributes, including the presence of a pet, bird-feeders, garbage cans, and sandboxes, and to evaluate a simplified model in which attributes were combined to reflect the presence of food and latrine substrates, such as pet food, birdfeed, garbage and piles of wood or logs, respectively.

Latrines occurred in 61/119 yards (51%; 95% confidence interval [CI] 0.42%–0.60%). There was no significant difference in the proportion of backyards with latrines in proximity to Ned Brown (23/38, 82%) and Lin-

Relapsing Fever Spirochete in Seabird Tick, Japan

Technical Appendix



Phylogenetic analysis based on A) the 16S ribosomal RNA gene (16S rRNA) and B) flagellin gene of *Borrelia* spp. Representative *Borrelia* spp. were used. GenBank accession numbers are in parentheses. For the amplification and direct sequencing of 16S rRNA, the 4 PCR primers rrs-F1 (5'-ATAACGAAGAGTTTGATCCTGGCT-3'), rrs-F2 (5'-GGTGTAAAGGTGGAATCTGTTG-3'), rrs-R3 (5'-TTTCGTGACTCAGCGTCAGT-3'), and rrs-R4 (5'-AAAGGAGGTGATCCAGCCRC-3') were used. These primers were designated by DNA sequence alignment of 5 of 16S rRNA (GenBank accession nos.

NC_001318 [*B. burgdorferi*], CP000048 [*B. hermsii*], CP000013 [*B. garinii*], NC_008277 [*B. afzelii*], and NC_011229 [*B. duttonii*]). The phylogenetic trees were constructed by using neighbor-joining methods, and a bootstrap test was carried out according to the Kimura 2-parameter distances method. The percentage of replicate trees in which the associated taxa were clustered together in the bootstrap test (1,000 replicates) was calculated. More than 80% of the phylogenetic branches were supported by bootstrap analysis. The scale bar indicates the percentage of sequence divergence. All positions containing alignment gaps and missing data were eliminated in the pairwise sequence comparisons (pairwise deletion). Phylogenetic analyses were conducted by using MEGA4 (www.megasoftware.net). *Borrelia* sp. K64 (underlined) was detected from *Carios sawaii* tick samples in this study. *Treponema pallidum* (GenBank accession no. NC_000919), *Spirochaeta americana* (AF373921) and *Cristispira* sp. (U42638) were used as outgroups (not shown) for phylogenetic analysis based on 16SrRNA. Panels C and D show spirochetes (red) in the acinus of a salivary gland (3D surface and cutaway projection by confocal microscopy, smallest scale increment = 1µm) (C) and midgut (immunofluorescence assay, scale bar = 10 µm) (D) from an unfed *C. sawaii* tick. The DNA fragment of *Borrelia* sp. K64 was detected in another side of the salivary gland and in a part of midgut of the same tick, respectively.

犬ブルセラ症の現状と課題

今岡浩一[†] (国立感染症研究所獣医科学部第一室長)

1 はじめに

ブルセラ症 (Brucellosis) は、ブルセラ属菌 (*Brucella* spp.) による人と動物の共通感染症である。人に感染するのは、その病原性の順に、*Brucella melitensis* (自然宿主：山羊, 羊), *B. suis* (豚), *B. abortus* (牛, 水牛), *B. canis* (犬) が知られている。

中でも *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* のいわゆる家畜ブルセラ菌感染症は、世界中で患者が多数発生し、家畜衛生学的のみならず公衆衛生学的にも非常に重要な疾患である [1]。

一方、*B. canis* (犬ブルセラ菌) は、人に対する病原性は弱いですが、犬では流産など繁殖障害を引き起こす。近年、国内の犬繁殖施設における相次ぐ流行が問題となっていることから、本稿では、犬ブルセラ症の現状と課題について述べる。

2 ブルセラ属菌

ブルセラ属菌は、グラム陰性、偏性好気性短小桿菌で細胞内寄生性をもつ。1887年に Sir David Bruce によりマルタ熱 (波状熱) の原因菌として、*Micrococcus melitensis* (*B. melitensis*) が分離され、その後、種々のブルセラ菌属も発見された。

分類学上は *B. melitensis* だけ1菌種であり、*B. melitensis* biovar *melitensis* などとされるが、病原性の違いなど1菌種表記には問題も指摘されていることから、従来の菌種名が主に使用されている。*B. canis* は犬などイヌ科の動物を自然宿主とし、rough-type (LPSがo-side chainを持たない、もしくは不完全) である。その他に、家畜衛生学的に問題になる、smooth-type (LPSがo-side chainを持つ) の *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, rough-type の *B. ovis* の4菌種、げっ歯目の *B. neotomae*, 海産ほ乳類の *B. pinnipedialis*, *B. ceti* がある (表1) [1]。

3 疫学

(1) 人

B. canis に対しては、人は感染しにくい、感染しても発症しない事が多い、発症しても軽微であり感染に気がつかないことが多い。したがって、*B. canis* 感染者数など詳細については不明である。

一方、家畜ブルセラ菌感染患者は、世界中で年間50万人以上も新規に発生しており、特に食料や社会・経済面で家畜への依存度が高い国 (地中海地域, 中近東, 中央アジア, 中南米, アフリカなど) に多い [2]。

国内では、感染症法によりブルセラ症が4類感染症に指定された1999年4月1日以降、2008年11月30日現在までに、ブルセラ症患者13例が届け出られているが、このうち12例は2005年以降である。また、13例のうち4例は国外を推定感染地域とした家畜ブルセラ菌感染であった [3]。残りの9例は *B. canis* に対する抗体のみが陽性であることから、*B. canis* 感染であると考えられる。しかし、犬が推定感染源として報告されているのは5例のみであり、残りの感染源は不明である。また、患

表1 ブルセラ属菌の種類

種	生物型・血清型	自然宿主	人への病原性
<i>B. abortus</i>	1-6, 9	牛, 水牛	あり
<i>B. melitensis</i>	1-3	山羊, めん羊, ラクダ	あり
<i>B. suis</i>	1, 3	豚, いのしし	あり
	2	豚, 野兎	あり
	4	トナカイ, カリブー (<i>B. rangiferi</i>)	あり
	5	げっ歯目	なし
<i>B. canis</i>	—	犬 (イヌ科)	あり
<i>B. ovis</i>	—	羊	なし
<i>B. neotomae</i>	—	げっ歯目	なし
<i>B. pinnipedialis</i>	?	鯨脚類 (アザラシ, アシカ)	あり?
<i>B. ceti</i>	?	クジラ目 (クジラ, イルカ)	あり?

Brucellosis in humans and animals. WHO/CDS/EPR/2006.7 他

[†] 連絡責任者：今岡浩一 (国立感染症研究所獣医科学部第一室)

〒162-8640 新宿区戸山1-23-1 ☎03-5285-1111 (ext. 2622) FAX 03-5285-1179

E-mail : imaoka@nih.go.jp

表2 プルセラ症の国内事例 (感染症法指定後, 1999.4.1~2008.11.30)

番号	診断年月	報告都道府県	推定感染地	推定感染経路	症状	血清抗体検査*		菌分離
						<i>abortus</i>	<i>canis</i>	
1	2002. 1	東京都	不明	ペットの犬	発熱, 食欲不振	—	陽性	(-)
2	2005. 6	東京都	シリア	経口 (羊肉)	発熱, 皮疹, 脾腫, 腹部リンパ節腫大, 関節痛	陽性	陽性	<i>melitensis</i>
3	2005.12	長野県	国内	不明	発熱, 筋肉痛, 腹痛	—	陽性	(-)
4	2006. 2	東京都	エジプト	不明 (吸入疑い)	発熱, 頭痛, 肝脾腫	陽性	—	<i>melitensis</i>
5	2006. 6	長野県	イタリア	不明	発熱, 筋肉痛	—	陽性	(-)
6	2006. 7	北海道 (外国人)	エジプト	経口 (ミルク)	発熱, 頭痛	陽性	—	(<i>abortus</i>)
7	2006. 9	長野県	長野県	不明	発熱, 脾腫	—	陽性	(-)
8	2006.10	宮城県	宮城県	不明	発熱, 中枢神経症状	—	陽性	(-)
9	2007. 4	大阪府	大阪府	犬	リンパ節腫脹, 倦怠感	—	陽性	(-)
10	2008. 6	埼玉県	埼玉県	飼い犬	発熱, 関節炎, 筋炎	—	陽性	(-)
11	2008. 7	静岡県 (外国人)	ペルー	経口感染	発熱	陽性	—	(<i>abortus</i>)
12	2008. 8	愛知県	愛知県	繁殖犬	発熱, 脾腫, 肝腫大	—	陽性	<i>canis</i>
13	2008. 8	愛知県	愛知県	繁殖犬	発熱	—	陽性	<i>canis</i>

* : 試験管内凝集反応. 抗原は*B. abortus*または*B. canis*を使用. *B. abortus*は40倍, *B. canis*は160倍以上が陽性.

表3 国内の犬プルセラ症集団発生の報告 (初報告から1982年まで)

調査期間	地区	飼育場・用途	流産	感染
1971. 8~73. 4	静岡	ビーグル犬繁殖施設	37/220	雄: 16 雌: 116
1973. 3~74. 1	東京	ビーグル・雑種犬繁殖施設	2/6	16/25
1974. 4~74. 7	東京	犬訓練学校		8/63
1977.10~77.12	東京	ビーグル犬繁殖施設	7/56	26/85
~1980	関東地方	犬繁殖施設	16/69	36/79

1970年代後半には, 種々の調査報告.

1974. 4~1982.10の報告における抗体保有率: 1,385/15,490 (8.9%)

表4 近年の犬プルセラ症集団発生

発生年	地区	飼育場・用途	感染犬	陽性犬の処置	感染者の届出
2003	静岡	繁殖施設	51/114	不明	なし
2005~2006	沖縄	繁殖施設 (2カ所)	16/83	安楽殺処分または投薬治療	なし
2006~2007	大阪	繁殖施設	139/263	安楽殺処分	なし
2008	愛知	ペットショップ・繁殖施設	15/37	安楽殺処分	飼育者2名
2008	東京・千葉	ドッグレンタル・ドッグカフェ等	18/59	去勢	なし

者から*B. canis*が分離されたのも2008年8月の2例のみである (表2). この2例は, 犬の繁殖に携わっていたため, 初期に血液培養が行われ, 菌分離に至ったと思われる. その他の症例では菌は分離されていないが, これは, 患者がペットオーナーもしくは犬との接触が定かでないもので, 症状もいわゆる不明熱や倦怠感であり, プルセラ症の検査を実施するまでの期間も長く, その間に抗生物質の投与も行われていることによると思われる.

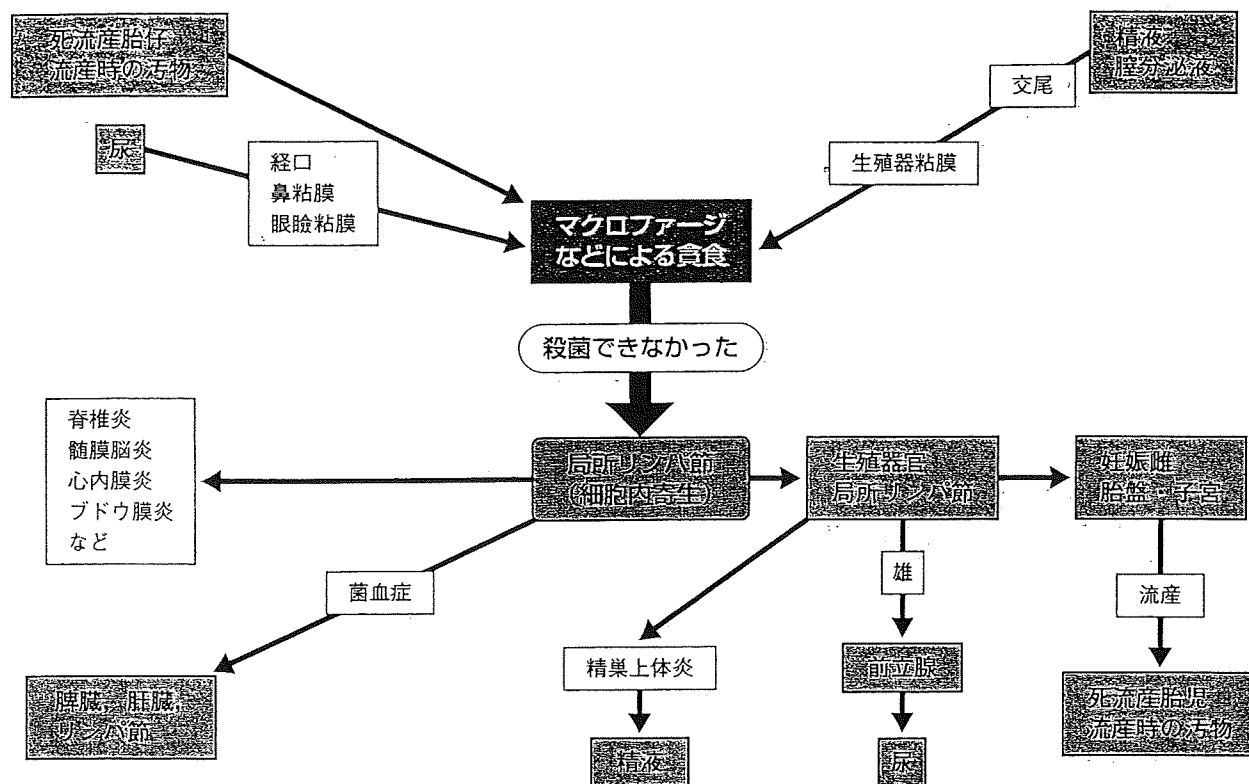
(2) 犬

*B. canis*は1962年頃から米国の犬繁殖施設で多発した流産の原因菌として, 1966年にLE Carmichaelにより同定・報告された [4].

世界で報告があるのは, アメリカ, 中南米 (メキシコ, ペルー, アルゼンチン), アジア (日本, 中国, 韓

国, インドなど), ヨーロッパの一部 (ドイツ, スペイン, イタリアなど) などだが, 世界中で発生していると考えられている. 日本 (2~5%) やアメリカ (南部で高く, 8%) の感染率は比較的低い, メキシコやペルーでは28%と高い. 一般に, 野犬を含めて犬の密度が高く, 繁殖がコントロールされていない地域で, 感染率が高くなる [4].

日本では, 1971年に輸入犬に起因する, 実験用ビーグル犬の繁殖施設で初めて, *B. canis*の集団感染が報告された [5]. その後も, 実験用犬施設や訓練学校などでの発生が報告されたが, やがてペット用犬でも感染が広がることになった. 1974~1982年の期間における種々の調査をまとめると, 当時は平均8.9%の犬が感染していたことになる (表3) [6].



Greene CE and Carmicheal LE, in: Infectious diseases of the dog and cat 369-81, 2006より改変

図1 犬ブルセラ症の感染経路と病原性

2003～2006年にかけて、我々が行った首都圏の某市動物愛護センターの犬における疫学調査では、2.5%が抗体を保有していた [7]。東京都による2001～2006年の動物愛護相談センターの調査でも4.1%が抗体を保有していた。近年は、動物愛護センターに捕獲・収容される犬もかつてペットとして飼育されていた犬がほとんどである。すなわち、今現在、国内の2～5%程度のペット用犬が抗体陽性であり、輸入犬だけでなく、主として国内の犬同士の間で病原体が維持されている（国内に定着している）と考えられる。

近年の犬繁殖施設等における集団発生事例を表4にまとめた。2003年の静岡県から2008年の愛知県の事例までは、犬繁殖施設での報告である。市場等から導入した犬が感染していたことや、繁殖施設間で繁殖用犬のやり取りの際に導入もしくは提供した繁殖用犬が感染し、施設内で感染拡大したことが考えられる。一方、2008年の東京・千葉のケースは、ドッグレンタル・ドッグカフェ・ドッグランという、従来はなかったタイプの施設での流行であった。この場合は、それぞれの施設を利用した外部の犬や人にも感染を拡大する危険があり、今後注意を要する事例であると思われる。

ただ、これらの事例はあくまでも公になった事例であり、その他にも多くの繁殖施設や犬を扱っている施設で流行しているのではないかと推測される。

4 感染経路

(1) 犬

流産時の汚物、死産仔中には非常に多く排菌されており、最も重要な感染源となる。その他、膈分泌液や乳汁、雄犬の尿や精液中にも排菌される。ゆえに、汚物等への直接接触や汚染された飼料・水を介した経口・経鼻・経粘膜感染、エアロゾルの吸入感染、交尾による生殖器粘膜を介した感染が重要な感染経路となる（図1） [4, 6]。

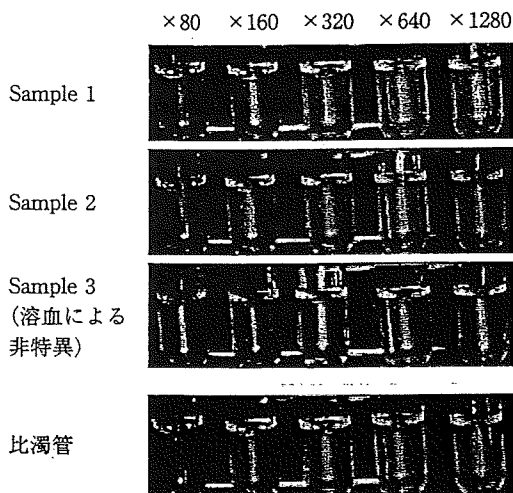
侵入した菌はマクロファージなどいわゆる貪食細胞に取り込まれるが、細胞内で殺菌できなかった場合、血液を介して脾臓、肝臓、リンパ節に潜むことになる。その後、雄では精巣上体や前立腺に、妊娠雌では胎盤へと移動し、流産を引き起こす。そして、その尿・精液、流産時の汚物などが新たな感染源となる。

(2) 人

B. canis 感染犬の流産時の汚物・死産仔への直接接触や、エアロゾルの吸入による感染が主である。また、感染雄犬の尿や精液も感染源となりうる [4]。

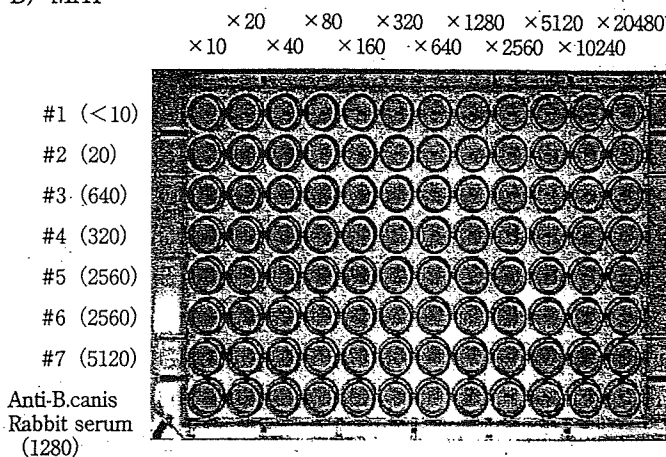
ブルセラ属菌は、検査室・実験室感染事故の起こりやすい菌である。特に菌の分離培養（増菌培養）時に感染リスクは高くなる。安全キャビネットを使用しない、培養液をこぼす、培養プレートの臭いをかぐ、などにより、エアロゾルを介して感染することが知られている

A) SAT



SAT: 溶血血清は非特異的反応が出やすい
血清・抗原が大量に必要
検体数が多いと煩雑

B) MAT



MAT: 血清・抗原が少なくすむ
一度に多くの検体が処理できる
サフラニン染色により判定が容易

図2 犬ブルセラ症の診断 (抗体検査)

[8]. 一般の動物病院では、安全キャビネットが無いところが多いので、感染犬の血液、臓器などの検体を取り扱う際には注意が必要である。また、感染犬の去勢・不妊手術は感染や周辺を汚染するリスクが高いので、特に注意が必要である。当然、使用した器具類、手術着・手袋・マスク、手術により出たゴミ、切除した臓器等は滅菌処理を、手術台やその周辺はアルコールや次亜塩素酸ナトリウムによる消毒をしなければならない。

5 症 状

(1) 犬

B. canis 感染犬は、外見上顕著な症状を示さないことが多く、また、成犬では感染により死亡することはない。

雄犬では、精巣上体炎により精巣上体尾部が腫脹し、体液の貯留とともに陰囊全体の腫脹が見られることがある。また、違和感をおぼえるためか、しきりと陰囊をなめ、陰囊皮膚炎を起こすことがある。精巣炎や精巣の腫脹は明瞭ではなく、慢性例では逆に萎縮が見られる。性欲は減退し、精液の量も低下する。

雌犬では、通常、子宮内胎仔死亡や妊娠45～60日目の死流産が顕著な症状であり、それ以外の臨床症状を示さない。そのため繁殖施設などでは死流産の多発により初めて流行に気がつくことが多い。死流産胎仔は、腹部皮下の浮腫、出血、うっ血などを示し、部分的に自己融解していることが多い。ただ、融解している胎仔は、母犬がそれらを摂食してしまうため、見つからないことも多い。死流産後、1～6週間、茶色もしくは灰緑色の後産を出す。交配に成功した雌犬において途中で妊娠が持

続しない場合、子宮内胎仔死亡が考えられる。明らかに健康な雌犬が、出産の2週間ほど前に流産した場合は、ブルセラ症が疑われなければならない [4, 6]。

感染犬の、死産ではなく生存している子犬も、出生後、通常は2～3時間以内に死亡する。まれに生き残る子犬もいるが、先天性ブルセラ症のことが多い。この場合、菌はリンパ節などに潜伏し、リンパ節腫脹や高グロブリン血症を示す。やがて菌は、性成熟に伴って生殖器へと拡散していく [4]。

(2) 人

B. canis には、人は感染しにくい、感染しても発症しない事が多い。発症しても軽い風邪様(微熱、倦怠感、筋肉痛等)であり感染に気がつかないことが多い。しかし、まれに、39℃を超えるような発熱、肝・脾腫大、肝機能障害、関節炎、筋肉痛、倦怠感、体重の極度の減少など、いわゆる家畜ブルセラ菌感染と同様の症状が見られる。海外の事例ではあるが、1例紹介しておく。

18歳、男、2週間の空咳、頭痛、下部背筋痛、発熱、悪寒、7kgに及ぶ体重減少で来院。理学的所見に異常はなし。39～40℃の発熱。アセトアミノフェンにより微熱は継続していたが退院。その後、血液培養よりアンピシリン感受性の細菌(後に*B. canis*と判明)が検出されたため、アンピシリンを処方された。約2週間後、38℃の発熱と、斑状発疹、結膜充血、咽頭紅斑、肝臓と脾臓の軽度の腫大が認められ、再度、血液培養から*B. canis*が分離された。*B. canis*に対する抗体も高値を示したため、テトラサイクリン(TC)を使用した。約1カ月後には抗体も低値(陰性)を示し、寛解した。

感染源に関する疫学調査を実施した結果、飼い犬が発

表5 犬ブルセラ症の薬物治療
2剤併用が原則：テトラサイクリン系+アミノグリコシド系/リファンピシン

薬 剤	用量 (mg/kg)	方 法	間 隔 (時間)	期 間 (週間)
テトラサイクリン系				
ドキシサイクリン・ ミノマイシン	25 12.5	経 口 経 口	24 12	4 4
テトラサイクリン	30	経 口	12	4
アミノグリコシド系				
ストレプトマイシン	20	筋注・皮下	24	2 (1, 4週目)
ゲンタマイシン	2.5 5	筋注・皮下 筋注・皮下	12 24	2 (1, 4週目) 2 (1, 4週目)
その他				
リファンピシン	5	経 口	24	4

Greene CE and Carmicheal LE, in: Infectious diseases of the dog and cat. 369-81, 2006より

症の約1～2カ月前に流産していた。飼い犬を含めて近隣の犬19頭を検査したところ、飼い犬を含む2頭が抗体陽性で*B. canis*も分離され、さらに4頭が抗体陽性であった。近隣の他の住民には抗体陽性者はいなかった[9]。

6 診断と治療

(1) 犬

診断は、*B. canis*に対する抗体の検出が一般的である[6]。抗原として、ブルセラ病診断用菌液(*B. canis*死菌液、製造・販売：北里研究所生物製剤研究所)を用いた、試験管内凝集反応が行われる。血清の最終希釈倍数160倍以上で50%以上の凝集を示すものを陽性と判定する(図2)。ただ、過度に溶血した血清では抗体価が高く出やすいこと、血清や抗原が大量に必要なこと、検体数が多いと煩雑であるなどの欠点がある。民間の検査機関に検査依頼が可能である。

我々は、犬のスクリーニングは、マイクロプレート凝集反応で行っている。試験管凝集反応と原理は同じだが、96穴U底のマイクロプレートを用いる。そのため、12連マルチチャンネルピペットが使用でき、一度に多くの検体の検査が可能である。また、血清・抗原とも少量ですむ。さらに、サフラニンで着色するので、判定も容易である。試験管凝集反応の結果と整合性を持っている(図2)[7]。

病原体の検出(菌の分離・培養、遺伝子の検出)も可能である。ただ、分離・培養には時間がかかること、分離される確率が低いこと、分離された菌が*B. canis*であった場合は、その保管・所持に関して、感染症法上の規制を受けることから、スクリーニングには勧められない。また、遺伝子検査も、一次スクリーニングに用いてはならない。なぜなら、遺伝子検査が陰性だからと言って感染していないという証明にはならないからである。血液からの遺伝子検出は、基本的に菌血症を起こしてい

ないと検出できないので、感染している犬が全頭、菌血症を起こしているわけではない(リンパ節等に潜んでいる状態もある)以上、スクリーニングで用いても感染犬を見逃してしまうだけである。あくまでも流行している施設の犬などで、抗体陰性犬の中に潜む感染犬(潜伏期間中の犬)をあぶり出すことが目的で行われるべきである。

治療は、細胞内寄生性のため抗菌薬の長期間投与が必要である。また、治療が不十分な場合、再発の確立が非常に高い。単剤投与は再発の確率が高いため禁忌とされ、2剤併用が原則である。テトラサイクリン系の抗生物質(ドキシサイクリン(DOXY)、ミノマイシン、テトラサイクリン)とアミノグリコシド系(ストレプトマイシン(SM)、ゲンタマイシン(GM))またはリファンピシン(RFP)の併用投与を行う(表5)[4]。

(2) 人

ブルセラ症は多くの場合慢性経過をたどり、有症状期(風邪様症状など)でもすでに抗体を保有していることが多い。また、検体からの菌の分離・培養は困難で、時間を要する。そのため、日常的な診断では多くの場合、犬と同様に、血清診断として試験管内凝集反応が行われる。

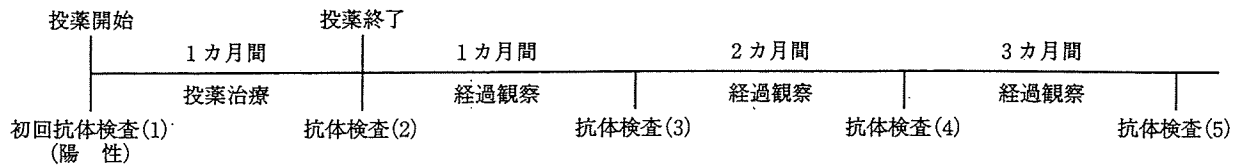
治療も、同様に、抗生物質の併用療法になる。DOXY + SM/GM, DOXY + RFPが用いられる[1, 10]。

7 発生時の対応と予防

繁殖施設で流産が多発した場合はブルセラ症を疑うべきである。その場合、すべての犬の抗体検査を実施することになる。図3に、初回抗体検査の結果によるその後の対応の一例を記した。

初回検査の結果、陽性であった犬は、感染の拡大を防ぐために陰性犬から隔離する必要がある。1カ月間の投薬治療と可能ならば去勢・不妊手術を行い、投薬終了後、

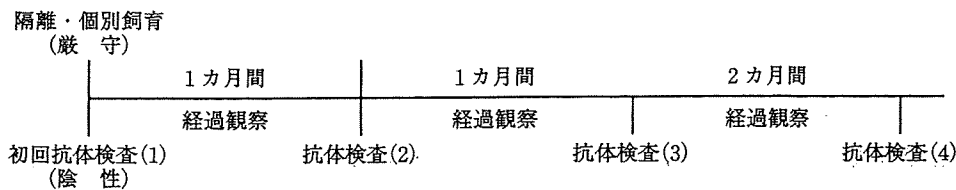
A) 初回の抗体検査が陽性の犬に対する対応の一例（個別飼育、陰性犬からは隔離のこと）



抗体価の動きと考え方（一例）

投薬前(1)	投薬後(2)	1カ月後(3)	3カ月後(4)	6カ月後(5)	
320	80	80	160	—	抗体価が上昇したら、投薬治療を再開
320	80	40	<40	<40	治療効果あり(陰性値が継続すること)

B) 初回の抗体検査が陰性の犬に対する対応の一例（完全隔離（他の犬との接触が全くない）が保たれる場合のみ適用）



- *抗体検査結果(1)～(4)はすべて陰性であること
- *途中で陽性となったら、それ以降は陽性犬として対応
- *予防投薬を行ってもよい

図3 B. canis 感染犬および同一施設の抗体陰性犬に対する対応の一例

2回目の抗体検査を行う。さらに期間を空けて、経過観察と抗体検査を実施する。治療効果は、抗体価の推移で判断する。投薬により一般的に抗体価は低下すると言われるが、その後も陰性値が継続するようであれば、治療効果があったと判断される。しかしながら、途中で、抗体価の上昇が認められた場合は、再発した（治療に失敗した）と判断し、再度、投薬のスケジュールからやり直すこととなる。経過観察期間は、図には投薬終了後から最低6カ月としてあるが、1年程度（さらに6カ月後に抗体検査(6)を実施）は経過観察が必要である。

次に、初回検査陰性の犬は、完全に他の犬と隔離する必要がある。陽性犬は当然ではあるが、陰性犬の中にも潜伏期の犬がいる可能性があるため、陰性犬同士の隔離が非常に重要である。個別のケージで飼育し、ケージとケージの間には、尿やえさ・水などが隣にかからないように、ついたてで隔離するなどの対策を講じる必要がある。抗体検査は初回検査から1カ月後、さらに1カ月、2カ月の期間を空けて実施する。すべての検査で陰性ならば、非感染と判断される。途中で陽転した場合は、陽性犬として取り扱われる。予防投薬も選択肢の1つである。

ブルセラ症の犬をどのように扱うかについての法的根拠はない。治療、安楽殺処分が選択肢として考えられるが、現状では、その判断はあくまでも犬の所有者にゆだ

ねられている。感染犬の治療については、去勢・不妊手術は菌の重要な増殖場所や排菌源を除去することになるので、治療効果を高めるとされる。投薬治療は、長期にわたる投薬と経過観察（抗体検査を含む）を実施する必要がある。また、現在、100%効果のある治療法は存在せず、再発する例も多いとされる。個人のペットについては、去勢・不妊手術や管理も比較的容易ではあるが、繁殖施設では、去勢・不妊手術の可否、治療・観察期間の経済的負担や管理（隔離・個別飼育など）など困難な点も多い。

したがって、繁殖施設については、感染犬を出さないために、あらかじめ予防対策を取ることが最も重要である。群れの中に新しい犬を導入する際には、抗体検査など検査を実施してから導入するべきである。それも、潜伏期を避けるため、最低1カ月の期間を空けて2回行う必要がある。また、検査の間は他の犬とは接触させず、もちろん交配もさせてはいけない。大変ではあるが、清浄化を保つためには必要なことである。そして、一度清浄化してしまえば、基本的に、あとは新規に導入する犬に対して、検査を実施すればよい。ただし、その後も当然ではあるが、犬の施設間でのやりとりは、お互いに清浄化が確認されている施設以外では、避ける必要がある。

B. canis に対するワクチンは、人用、犬用ともない。家畜ブルセラ菌に対しては家畜用ワクチンが海外で