

1995年にコネチカット州で狂犬病と診断されたコウモリのうち9羽がウイルス型別判定のためCDCに送られた。9羽中8羽のコウモリはオオクビワコウモリ (*Eptesicus fuscus*) と関連した変異株に感染し、1羽は赤色コウモリ (*Lasiurus borealis*) と関連した狂犬病ウイルス変異株に感染していた。

ニューヨーク州では、1988年から1992年の間に、狂犬病検査のために州立試験所に提出した6,810羽のコウモリ中、合計312羽(4.6%)が狂犬病ウイルス陽性であり、その約90%が *E. fuscus* 由来株であった。検査に供されたコウモリのなかでギンイロコウモリはわずか25羽であり、さらに狂犬病ウイルス陽性であったギンイロコウモリは2羽にすぎなかった。

最近ワシントンで行われた症例調査の結果は、狂犬病コウモリとの、一見軽微な接触であっても、狂犬病が伝播される可能性があることを示唆している。コウモリによる咬傷は非常に軽微なことがあるので、特に1人でいた子供が親などの成人に正確に出来事を報告できないような場合は、曝露が気づかれない可能性がある。

本報告に述べた症例および同様の症例は、コウモリが物理的に近くに存在し、人々が咬傷曝露の可能性を否定できない場合には、ただちにコウモリが捕獲でき、コウモリが狂犬病ウイルスに感染していることを否定できないかぎり、曝露後免疫を行うべきであるという国の勧告を強調するものである。

ヒト狂犬病症例：米国カリフォルニア州，1995年

(CDC: MMWR; 45, 353-356, 1996)

1995年9月と11月に米国カリフォルニア州在住の男性2名が、コウモリ由来狂犬病ウイルス変異株に感染して死亡した。本報は2症例の調査結果を要約したものである。

[症例 96-2] 1995年9月9日に、27歳の農場労働者が、前日からの嘔吐と激しい頭痛のために現地の病院の急救部で診察を受けた。頭部のコンピューター断層撮影および髄液検査の結果は正常範囲内であったため、患者は頭痛と診断されて帰宅した。患者は、頭痛と咽喉痛を訴えて、その日さらに2回救急部を受診し、咽喉痛に対して amoxicillin が処方された。9月10日に、彼は激しい眼窩上部の頭痛と間欠性の嘔吐のために入院した。入院時には、口腔体温39.5°C、軽度の非滲出性咽頭炎がみられ、さらに、患者は間欠的に嚥下困難となるために経口的投薬を拒絶した。

末梢白血球数は14,000/ μ L (正常：5,000-10,000/ μ L) でうち好中球が82%であった。髄

液では、白血球が0/ μ L (正常：0-5/ μ L) , 総蛋白質が68mg/dL (正常：< 40mg/dL) , 糖は65mg/dL (正常：70-110mg/dL) であった。

胸部レントゲン写真で右下葉野の浸潤が明らかになり、cefuroxime および erythromycin の静脈内投与による肺炎の治療が開始された。9月11日に、口腔体温は40.5°Cとなり、咳とともに血液で淡く染まった粘液を喀出した。患者は急激に動揺し、また混乱したため、肉体的な抑制が必要となった。精神状態が変化したために、その日のうちに患者は第3次医療施設に移された。入院時の所見は、口腔体温が40.3°C、末梢白血球数が17,000/ μ L、髄液の総蛋白質が124mg/dL、糖が92mg/dL、白血球数が6/ μ L であった。非特異的脳炎と仮診断されて、アシクロビル、ceftizoxime、vancomycin、および doxycycline による治療が開始された。磁気共鳴像と脳波検査の結果は脳炎に一致していた。しかし、髄液の単純ヘルペスウイルスのポリメラーゼ連鎖反応 (PCR) 検査も、細菌培養も陰

性であった。9月15日に患者は昏睡に陥り、9月21日に死亡した。病理解剖は制限付きで行われた。

9月12日に採取した髄液と、9月13日に採取した血清および項部皮膚生検検体はカリフォルニア州保健局ウイルス・リケッチア病研究室 (VRDL) と CDC に狂犬病検査のため送付され、角膜の印圧検体は VRDL に送られた。2カ所の研究室とも、髄液と血清検体では抗狂犬病抗体が陰性であると報告した (CDC では迅速蛍光フォーカス抑制テストで、また VRDL では間接免疫蛍光法によって)。項部皮膚生検検体には毛嚢が2個しか含まれていなかったが、2カ所の研究室で実施した直接蛍光抗体法による狂犬病ウイルス抗原検査はともに陰性であった。

角膜印圧検体は、VRDL で狂犬病抗原検出検査を直接蛍光抗体法で行ったが、決定的な結果ではなかった。しかし、VRDL は、9月13日と9月19日に採取した血清で、間接蛍光抗体法による抗狂犬病抗体の力価が8倍未満から256倍に上昇したことを根拠に9月27日に狂犬病と診断した。2,048倍以上という間接蛍光抗体法抗体価が9月21日に採取した追跡血清検体で検出され、剖検時に採取された脳組織検体は、直接蛍光抗体法と PCR によって、9月25日に狂犬病ウイルス陽性と判明した。CDC で行われた、脳組織から得た狂犬病ウイルス核酸のヌクレオチド配列の解析から、メキシコオヒキコウモリ (*Tadarida brasiliensis*) が保有する狂犬病ウイルス変異株と判定された。患者はメキシコからの移住者であり、最近では1994年11月から1995年4月の間メキシコに滞在していた。カリフォルニア州では、彼は野菜生産農場に住み、主に荷造り小屋で働いていた。コウモリの群れが小屋の屋根に住んでいた。家族の1人は、患者が胸に止まった1羽のコウモリを払いのけたと言ったが、出来事の細かな点は思い出せなかった。メキシコオヒキコウモリと青色コウモリ種を含む、76羽のコウモリを捕獲して検査したが、この群のコウモリは、すべて狂犬病陰性であった。狂犬病曝露後発病予防 (PEP) が、患

者の吐物か唾液に経皮的や経粘膜的に曝露された12人に行われた。

[症例 96-3] 10月26日に、74歳の男性が右腕の知覚異常と筋力低下、および慢性咳嗽のために現地の救急部で診察を受けた。患者は帰宅したが、10月30日に再受診し、呼吸困難、混乱、嘔吐および右腕の筋力低下のために入院した。入院時、患者は無熱であった。他の所見として、右腕筋力低下、両側眼瞼下垂、重度の構語障害、運動失調、中等度の錯乱、および湿性咳嗽がみられた。患者は食事が出されると、水分摂取を断わり、しゃっくりをし、嘔吐した。入院時の検査所見では、白血球数が13,000/ μ L、うち好中球が88%であった。髄液では赤血球3,000個/ μ L、白血球1,000個/ μ L、総蛋白質174mg/dLであった。

胸部X線像では両側肺に浸潤がみられ、また右上肢の神経伝導速度の異常があり、これは軸索突起の脱髄性神経疾患に一致した。入院時診断には肺炎および脳血管障害が含まれた。入院後の24時間のうちに、患者は次第に動揺し、混乱して、ついには反応しなくなったため、挿管され、人工換気を受けた。11月1日から9日の間に、患者は意識を回復することがなく、間欠的に発熱した (39.3°Cまで)。11月9日に患者は死亡したが、鑑別診断には呼吸不全と Guillain-Barre 症候群が含まれていた。

生前に狂犬病は考えられなかったけれども、剖検時に採取した脳組織検体の検査では狂犬病ウイルス感染と一致する細胞質内封入体が発見された。12月30日にパラフィン包埋した脳組織検体が CDC に送られ、狂犬病抗原が DFA 染色によって発見された。確認された脳組織に見られたウイルス特異的 RNA のヌクレオチド配列解析によって、狂犬病ウイルスはギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) と関連した変異株であると同定された。診断は、髄液の生前検本で狂犬病ウイルス特異的抗体が検出されたこと (間接蛍光抗体法抗体価8倍) によ

って1月4日にカリフォルニア州 VRDL で確認された。

患者は農場にひとりで住み、夏は隣の郡にある牧草地で自分の牛の群れを放牧していた。牧草地でも住み家でも、可能な曝露源は家畜にも野生動物にも多くあった。患者の息子は患者がときどきコウモリを捕らえていたと報告したが、コウモリによる咬傷についてまったく知らなかった。罹病期間中に患者の口腔または気道分泌物に接触した可能性があるために合計76人が狂犬病曝露後免疫を受けた。

編集部注：1995年には、上述の2例を含む、合計4例のヒト狂犬病症例が米国で記録された。これら4症例が感染した狂犬病ウイルスは、すべて食虫コウモリと関連した変異株であった。しかし、いずれの症例でも、明確な咬傷曝露歴は確認できなかった。

これらの症例の特徴は米国におけるヒト狂犬病の疫学にみられるパターンと一致してい

る。コウモリ保有変異株が、1987年以降米国で診断されたヒト狂犬病28例中15例で同定されている一方、なんらかのコウモリとの接触が確認された症例は15例中（そのうち10株がギンイロコウモリ由来変異株ウイルスと関連していた）7例にすぎなかった。これらの所見は、狂犬病コウモリとのわずかな物理的な接触でも狂犬病ウイルスの伝播が成立しうることを示唆している。さらに、コウモリの咬傷は、多くの陸生動物による咬傷よりも小さく、認められにくい。コウモリの狂犬病は地続きの米国州で動物地方病であるが、コウモリ個体数を減らすことはコウモリの狂犬病流行を阻止するための戦略として適切でないので、コウモリと人間および家畜との接触は、人間の住居からコウモリを物理的に排除することによって最小限にするべきである。コウモリを捕獲したり、手で取り扱ったり、ペットとして飼育するべきでない。さらに、狂犬病予防接種はすべてのイヌおよびネコに実施するべきである。

ヒト狂犬病症例：米国フロリダ州，1996年

(CDC: MMWR; 45, 719-720, 727, 1996)

症例は米国フロリダ州で発生したが、メキシコからの輸入狂犬病と考えられた。この症例では、患者が曝露機会を否定したものの、医療機関受診の早期から狂犬病が疑われたこと、生存期間が他の狂犬病症例に比較して2倍以上長かったことなどが特徴的であった。

[症例 96-4] 患者は1995年12月4日に米国に入った26歳のメキシコ人男性であり、1995年12月29日に不安感、会話中の呼吸困難、左下腹部痛、左下肢の痛み、下背部の痛み、そして倦怠感のため、近医を受診した。受診時の体温は35.7℃、脈拍112/分で、結膜の充血、腹部の反跳痛がみられた。患者は近医から地域病院救急部に救急車で搬送された。救急部到着時に、神経学的所

見は正常範囲内であった。便秘が指摘されて、患者は浣腸を受けた。その後、患者は以前より良くなったと報告して、帰宅した。

12月30日に、患者は漠然とした腹部の不快感とそれまでの3日間食事が摂取できなかったと訴えて再び救急部を受診した。空腹で、口渴があるにもかかわらず、患者はのみ込むことができなかった。水を出されると、患者は不安気になり、過呼吸となった。

口腔体温が37.9℃、直腸温が38.9℃であったことを除けば、理学的所見は正常であった。白血球数が20,800/ μ L（標準：5,000/ μ L-10,000/ μ L）、血液ガスで pCO_2 が25mmHg（標準：35mmHg-45mmHg）、血糖が142mg/dL（標準：140mg/dL 未満）、血清ビリルビンが1.8mg/dL

(標準：0.3mg/dL-1.7mg/dL) などが異常検査所見であった。胸部および骨盤のX線像および頭部CT像は正常であった。

しかし、その後の2-3時間で、患者は見当識を失い、精神的動揺を示した。腰椎穿刺の実施中に、患者は担架から飛び上がり、凶暴になった。抑制されると、患者は叫び、つばを吐き続けた。患者は集中治療室（ICU）に入院し、挿管されて、midazolam および haloperidol による治療を受けた。臨床的に狂犬病が疑われ、セフトリアキソン、バンコマイシン、アシクロビルによる治療およびピペラシリン/タゾバクタムとの投与が開始された。狂犬病および破傷風免疫グロブリンおよび破傷風トキソイドとジフテリアトキソイドが投与された。血液の診断テストでは、砒素、水銀、鉛、キノコおよびその他の毒素による中毒は否定され、また髄液検査では単純ヘルペスウイルスも細菌も陰性であった。

1996年1月3日に、患者は刺激に反応しなかったが、しゃっくり様の運動を示した。1月4日に、midazolam 投与中止後に、患者には開眼運動と顔面の触覚刺激への反応だけがみられた。1月5日に、患者はフロリダ州の別の病院に移送され、ICU に収容された。そこで検査した腰椎の磁気共鳴像は正常であった。1月6日に、患者から項部の全層皮膚生検組織検体および唾液検体を採取し、狂犬病検査の目的で CDC に送付した。1月17日に両検体はともに狂犬病ウイルス陽性との報告を受けた。唾液検体からの分離株は、1月11日に CDC で実施されたヌクレオチド配列分析によって、メキシコ-グアテマラの国境付近の狂犬病のイヌが保有する狂犬病ウイルス変異株であることが示唆された。

患者は1月6日から人工換気を受け、さらに経静脈的補液およびチューブ栄養による支持療法を受けた。患者の状態は安定していたが、あらゆる刺激に反応がなく、周期的に不整脈（主に洞性頻脈）が見られた。患者は1996年2月8日に死亡した。患者の唾液に曝された4人の病院職員が PEP を受けた。

患者は動物咬傷の既往歴を否定したけれども、友人の1人は患者が1995年10月に、メキシコのチャパスで子イヌに咬まれたことを報告した。子イヌは隣人から贈られた明らかな放浪犬であり、咬傷前の数日間患者の家庭にいただけであった。患者は咬まれたときに子イヌを殺したが、狂犬病に関する検査を実施しなかった。メキシコ当局がさらに調査して、咬傷事故は確認できなかったものの、患者が1995年1月に左手にイヌの咬傷を受けた可能性があることを明らかにした。メキシコのこの地方にはイヌの狂犬病が常在しているので、この症例を調査したフロリダ州保健局およびコリアー郡公衆衛生部リハビリテーション室はメキシコのイヌによる咬傷を最も可能性が高い曝露源であることを示唆した。

編集部注：上に報告された症例は、1980年以降、米国で届け出があった29番目のヒト狂犬病症例であり、フロリダ州では2番目の症例である。29症例中、この症例を含めて11例（38%）が米国外で感染した輸入狂犬病症例と推定されており、全例がイヌへの曝露に関連していた。

この症例の場合、発病から死亡まで期間が42日間であり、1980年以降の他のヒト狂犬病症例よりもかなり長かった（平均16.2日、標準偏差SD=6.8日）。臨床経過が延長したのは支持療法のためであったのか、曝露要因のためであるかは不明である。抗ウイルス剤および免疫グロブリン療法は、発病した狂犬病の治療に有効であることは証明されており、データからはイヌから感染したヒト狂犬病がより長い臨床経過を取ることは示唆されていない。

この症例の疫学的調査は、英語とスペイン語を話す公衆衛生捜査官と医療職員を多数動員し、現地、州、政府当局の間の協力の下に行われた。可能性がある曝露機会に関する情報は患者の友人、メキシコおよびパン・アメリカ保健機構の保健当局から提供された。

PEP を受けた人数は、1980年以降の他の症例

よりかなり少なかった（1症例当たり平均64.6件の予防治療，SD=40.8件）。これは患者が米国内に親類も少なく，社会的接触も少なかったこと，早期に狂犬病が疑われたため，医療機関側で早急に狂犬病予防手段を取り始め，これを持続したことを反映している。

イヌの狂犬病は多くの発達途上国において

依然として主な公衆衛生上の脅威であり，また米国国外での曝露に起因するヒト狂犬病症例のほとんどはイヌ由来狂犬病ウイルス変異株に関連している。動物に咬まれたり，搔傷を受けた人は石鹼および水ですべての傷を徹底的に洗い，PEPが必要か否かの評価を受けるためにただちに医療機関を受診すべきである。

ヒト輸入狂犬病症例：英国，1996年

(WHO: Wkly Epidemiol Rpr; 163-164, 1997)

英国でヒトの輸入狂犬病が発生した。患者は19歳の男性で，死後に狂犬病の診断が確定した。死後の調査によって，ナイジェリアで放浪犬に咬まれたことが判明したが，咬まれたときの状況や曝露後免疫の有無は不明であった。狂犬病流行地を旅行する人々への啓蒙が大切であることを再認識させる症例である。

[症例97-1] 1996年9月中旬にナイジェリアからイギリスに帰国した19歳の男子が，発熱と行動の変化を主訴として，1996年10月6日にロンドン病院に入院した。入院時，患者は攻撃的で，錯乱状態であり，また過換気と数秒間継続する痙攣がみられた。患者は医師の診察を拒み，抑制されると，周囲の人々に唾液を吐きかけた。血液塗抹検体中にマラリア原虫が検出されたため，脳マラリアとの診断が下された。患者はキニンによる治療を受け，別の病院に移送されたが，その日のうちに，心呼吸停止が2回起こり死亡した。臨床的に狂犬病が考えられたため，病理解剖時に採取した組織検体を中央獣医学研究所に送付し，直接免疫蛍光抗体検査，ポリメラーゼ連鎖反応検査，狂犬病ウイルス分離を行って，診断が確認された。患者に密接に接触した人々に狂犬病ワクチンと免疫グロブリンによる曝露後発病予防(PEP)が実施された。

調査の結果，患者はナイジェリアで放浪犬に足首を咬まれたことが明らかになったが，咬傷

を受けた日も，受けた治療の詳細も不明であった。

英国では1902年以降，ヒトの狂犬病の国内発生例はまったくなく，1946年以降，イングランドおよびウェールズへの輸入狂犬病が20例あったにすぎない。狂犬病のヒトからヒトへの伝播はきわめてまれである。感染した体液を介する伝播の危険は理論的にはあるが，唯一記録されたヒトからヒトへの伝播の例は，狂犬病と診断されなかった提供者から角膜移植を受けた人々にみられた狂犬病である。狂犬病の診断は，狂犬病ウイルス抗原を角膜印圧検体か皮膚生検検体で検出することによって生前に確定できる。

危険に曝される恐れがある動物の狂犬病が，地方病的にみられる地域に住む人々や，狂犬病常在地を旅行する人々，あるいは医学的処置がすぐに受けられない遠隔地域を長期間旅行する予定のある人々には，組織培養不活化狂犬病ワクチンを3回接種する曝露前免疫が薦められている。

WER 編集部注：WHO の狂犬病専門家委員会の第8回報告書 (WHO 技術報告書，No. 824, 1992年) は，狂犬病ウイルスを扱う研究室のスタッフ，獣医師，動物取扱者および野生動物担当職員のような，曝露の危険が高い人たちは，曝露前免疫を受けるべきであると述べている。

曝露前免疫は、1回量に少なくとも2.5IUの力価を含む、組織培養狂犬病ワクチンを、0日、7日、28日の3回筋肉内に接種して行う（多少の日時のずれは問題ではない）⁽¹⁾。できれば、最後の接種の1-3週間後に採取した血清検体を用いて、ワクチン接種を受けた人のウイルス中和抗体を確認する。成人では、ワクチンは常に上腕の三角筋部に接種する。幼児では、大腿部の前外側部へ接種してもよい。臀部へワクチンを接種すると中和抗体の力価が低くなるので、臀部へのワクチン注射は行うべきでない。

1回量の力価が少なくとも2.5IUある組織培養ワクチン、または精製アヒル胎児狂犬病ワクチンの0.1mLを、0日、7日、28日に注意深く皮内接種すれば、十分な力価の抗体を産生することが明らかになっている。ワクチンを溶解し

たあと、全量をできるだけ早く使い終わる。注射器と針は、接種のたびに交換しなければならない。狂犬病ワクチンの皮内接種方式は、経済的制約からワクチンが十分利用できない地域において特に有益である。しかし、クロロキン製剤を服用している人ではウイルス中和抗体の力価が上がりにくくなることが明らかになっているので、ヒト2倍体細胞ワクチンの皮内接種による曝露前免疫は、可能であれば、マラリア予防を始める前に行うべきである。これができなければ、ヒト2倍体細胞ワクチンは筋肉内に接種するべきである。

訳注(1)：日本ではニワトリ胚細胞不活化狂犬病ワクチンを0日、30日、6ヵ月に皮下注射する方式を採用している。

ヒト狂犬病症例：米国ニューハンプシャー州，1996年

(CDC: MMWR: 46; 267-270, 1997)

1996年8月20日に、ニューハンプシャー州に住む32歳の女性が、マサチューセッツ州の病院で急速な神経学的状態の悪化を特徴とする疾患のため死亡した。狂犬病は、ニューハンプシャー州の病院から転院した日（8月14日）に臨床的に疑われ、8月17日にCDCで確定された。本報では、ニューハンプシャー州、マサチューセッツ州、メリーランド州、ペンシルベニア州衛生部による調査結果を要約した。結果からはネパール、カトマンズのイヌが感染源と考えられた。

[症例 97-2] 患者は、8月10日から続く、左手（受傷部位）から左腕の上方に放射する知覚異常と疼痛を訴えて、8月12日に同州の救急病院を受診した。患者はネパール、カトマンズ市に滞在中の6月7日に左手をイヌに咬まれたが、咬傷受傷後に狂犬病曝露後免疫を受けていなかった。理学的所見は正常で、左の頸部神経根症

と診断された。抗炎症剤と鎮痛剤の処方を受けて、患者は帰宅した。8月14日に、患者は進行する呼吸困難、咽喉部の痙攣、嘔気、嘔吐を訴えて再び救急部を受診し、水分を摂取したり、シャワーを浴びるときに、強い咽頭部の痙攣が起こると訴えた。理学的所見では、口腔体温36.3℃、脈拍64/分、呼吸数26/分、血圧106/60mmHgであった。患者は、意識清明で、見当識障害もなかった。患者の知覚試験は正常であったが、患者がコップを自分の口に持ってきたときや、顔に風が当たったときに、下部顔面と咽喉の筋肉に有痛性の痙攣が認められた。一般検査、心電図、胸部および側頸部のX線像は正常であった。既往歴と臨床徴候に基づいて、狂犬病が疑われ、患者はさらに検査と治療を行うためにマサチューセッツ州の病院に移送された。入院時に実施した頭部のCTスキヤンの結果は正常であった。髄液検査では、白血球数が42/ μ Lで、分画で好中球が12%、リンパ球が

56%，単球が32%であることを除けば正常であった。抗狂犬病免疫グロブリン（RIG）とヒト2倍体細胞ワクチン（HDCV）による標準的なPEP法を開始した。その後の12時間に、患者は精神的動揺が強くなり、瞳孔左右不同、流唾が発現し、顔面と咽喉の痙攣の悪化がみられた。患者は8月15日に心停止をみたが、蘇生できた。多量のRIGの静注と髄注による実験的治療を受けたが、患者の状態は悪化し続けた。8月15日に、狂犬病の診断のために項部の全層皮膚生検検体と唾液検体を採取され、CDCに送られた。両検体ともポリメラーゼ連鎖反応（PCR）によって8月17日に狂犬病ウイルス陽性と判明した。また8月16日に採取した患者の血清は抗体陽性であり、迅速蛍光フォーカス抑制試験によるウイルス中和抗体価は1：9であった。8月18日にCDCで行われたPCR産物の塩基配列の解析によって、インド亜大陸のイヌと関連する狂犬病ウイルス変異株であることが示唆された。

8月20日の神経学的検査により、患者の脳幹部も皮質も機能していないことが判明し、生命維持処置は中止された。入院時に狂犬病が疑われたため、適切な注意が守られており、マサチューセッツ病院の職員はだれひとり曝露後免疫を必要としなかった。

患者は6カ月の間、ニュージーランド、オーストラリア、タイ、ネパールを旅行していたが、6月7日にカトマンズで、放浪犬を愛撫したときに左手を咬まれた。傷はすぐに過酸化水素で洗い、またアルコールで拭いた。加害イヌを約45分間観察したが、正常であるように見えたので、加害動物の狂犬病検査は実施しなかった。カトマンズやタイのバンコックでは曝露後免疫を受けることができないとのうわさがあり、患者は適切な医療を受けるためにオーストラリアのシドニーに行くようにとの助言を受けた。6月12日に、患者はシドニーの病院を受診したが、RIGや狂犬病ワクチンがすぐには入手できないので、翌日治療を受けに来るようにと言われた。患者はすでに他から、狂犬病の危険性に関する

情報と、曝露時期から遅れても曝露後免疫は有効であるという、相反する情報を受けていたので、指示に反して、治療のために翌日病院を受診することを止めた。患者は6月30日頃に米国に帰り、7月中はメリーランド州に滞在していた。この間にも被害者は狂犬病曝露後免疫を受けなかった。

編集部注：この報告は、1996年に合衆国で報告されたヒト狂犬病の2例目の症例であり、1980年以降報告された30番目の症例を記述したものである。

これら30症例のうち、14例（47%）（この症例を含む）はイヌへの曝露と関連しており、これら14例中12例は米国外で感染したものと推定された。狂犬病の潜伏期は通常1-3ヵ月であるが、それ以上の潜伏期も報告されている。曝露後の発病予防は、曝露後免疫が臨床症状発現の前に開始された場合にのみ有効である。治療はできるだけ早く開始するべきであるが、潜伏期のどの時期に感染が治療不能になるかは知られていない。そのため、曝露後免疫は、曝露後どれほど時間が経過していても、徴候が発現するまえであれば、投与するように勧告されている。

一連の狂犬病ワクチン接種が開始されたあと1週間までは、RIGを投与してよいであろう。しかし、ワクチン接種開始後1週間以降のRIGの投与は、狂犬病ウイルスに対する抗体がすでにワクチンによって誘発されているので、RIG投与は勧告されていない。米国において、曝露からPEP開始までの間隔は約5日である。この遅延にもかかわらず、米国免疫諮問委員会（ACIP）によって明記された治療法を正確に実施した例における治療失敗は1件も報告されていない。

この症例では、患者はオーストラリアのシドニーで曝露後免疫を受ける決心をしたが、すでに約5日の遅延が生じていた。多年にわたり狂犬病の発生がなかった国では、曝露後免疫の投与はまれであり、RIGおよび狂犬病ワクチンの

入手が難しいことがあり、また曝露から遅れて PEP を受けに来た場合の PEP 実施の妥当性に関して見解の不統一がある恐れもある。新たに狂犬病ウイルス類似のリッサウイルスが、オーストラリアのオオガタコウモリや食虫コウモリから発見され、このウイルスが保有するヒトの死亡例が確認されたため、オーストラリアでも曝露後免疫の投与は増加すると予測される。

国際間旅行者での狂犬病の危険は、アフリカ、アジア、中南米の多くを含む、イヌ科狂犬病の地方的流行が依然として激しい地域で最も大きい。本報で報告された患者が滞在を延長していた2カ所の地域（ネパールとタイ）はイヌの狂犬病流行が非常に激しい地域であると考えられる。狂犬病が地方的に流行していて、適切

な曝露後免疫を容易に受けられないような地方に住むか、訪問する（30日以上）人には、組織培養型の狂犬病ワクチンによる曝露前予防接種を考えるべきである。

曝露前予防接種をしても、曝露後免疫が必要ではあるが、RIG 投与は不必要で、必要なワクチン接種回数も減らせるので、PEP 法が簡単になる。狂犬病ウイルスは、臨床徴候が発現する3-4日前から感染した動物の唾液中に存在するので、動物に咬まれたか、引っ搔かれた人はすべての傷を石鹸と水で徹底的に洗い、曝露後免疫の必要性を検討するために、すぐに医療機関を捜すべきである。狂犬病の曝露を受けたのち、治療を受けるための受診が遅れたとしても、PEP を開始するべきである。

ヒト狂犬病症例：米国ケンタッキー州，モンタナ州，1996年

(CDC: MMWR; 46, 397-400, 1997)

1996年10月と12月に、ケンタッキー州に住む女性と、モンタナ州に住む男性が狂犬病で死亡した。本報ではこれら2症例の臨床経過、疫学的調査を要約する。調査からいずれの症例においてもコウモリが曝露源と考えられた。

[症例 97-3] 1996年9月28日に、ケンタッキー州カンパランド郡に住む42歳の女性が、目まい、肩の痛み、嚥下困難のために地元の救急病院を受診した。咽頭炎と診断されて、一度は帰宅したが、同じ日に彼女は再び救急病院を受診して、入院した。入院時には、口腔体温が38.1℃、白血球数が7,700/ μ L（標準：5,000-10,000/ μ L）で、尿ケトン体と細菌尿がみられた。原発性の神経疾患を否定するために腰椎穿刺を行った。髄液中所見は、WBCが5/ μ L（標準：0-5/ μ L）赤血球（RBC）数が22/ μ L（標準：0/ μ L）蛋白質が45mg/dL（標準：<40mg/dL）、糖が111mg/dL（標準：70-110mg/dL）であった。脳のCT検査は正常範囲内であった。その後の数時間に、彼

女は頻繁にしゃっくりをし、嘔吐し、嚥下困難、右腕の痛みを訴え続け、不安のため取り乱した。彼女は不安、咽頭炎、疼痛、嘔気、嘔吐の治療を受けた。

9月29日に、患者は嚥下困難と、上肢、首、顔、および目の不随意運動のために3次病院に移された。体温は40.9℃であったが、髄液検査と血算の結果は正常範囲内であった。ウイルス性脳炎と仮に診断され、acyclovir による治療が開始された。しかし、患者の状態は悪化し続け、9月30日の夕方には進行性の延髄の機能不全のために挿管された。10月1日には、別の3次病院に移されて、人工換気とショックに対する治療を受けた。理学的検査では、体温が39.0℃、収縮期血圧の低下（80mmHg）、強膜の充血、両側眼瞼下垂、粗い呼吸音、浮腫を伴う四肢先端のチアノーゼ、さらに、瞳孔反射は正常、人形の目徴候は健在で、脊髓反射はまったく正常であった。その後、脳波上てんかん重積がみられ、このため phenytoin, benzodiazepine および

pentobarbital による治療が必要となった。10月2日の胸部X線像では両側の浸潤が認められ、肺炎または成人呼吸窮迫症候群に一致するものであった。そのため、広域スペクトルの抗生剤が投与された。CT検査では全体に著しい脳浮腫がみられた。敗血症症候群が考えられたが、細菌培養はすべて陰性であった。続く4日間で脳波は正常化した。神経機能の臨床的改善はまったくなかった。10月10日に、脳幹が活動している証拠も、脳幹反射もまったくみられなくなった。

10月10日に採取して、私立の研究所に狂犬病検査を依頼した血清中に狂犬病中和抗体が検出された。10月15日に人工換気および血圧の維持が中止され、患者は死亡した。その後 CDC においても、10月10日に得られた血清中に狂犬病抗体が検出されて、狂犬病の診断は確認された。しかし、10月2日の血清検体では狂犬病抗体が陰性であった。また10月15日の病理解剖時に採取した硝子体液と血清を CDC で検査した。両検体とも間接蛍光抗体法による狂犬病抗体の検査が陽性で、硝子体液は逆転写酵素ポリメラーゼ連鎖反応 (RT-PCR) 解析により狂犬病ウイルス核酸が陽性であった。ウイルス核酸のヌクレオチド配列の解析ではギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) が保有する変異株であることが示唆された。

入院中、患者は動物の咬傷歴を否定しており、11月15日に行った患者の夫との面接でもコウモリやその他の動物との接触は確認できなかった。夫妻は田園地帯の古い家に住んでおり、煙突の中で鳥の鳴き声のような音が頻繁にしていたと述べた。しかし、地元の保健部による住居調査では、家内や煙突内にコウモリがいた証拠を発見できなかった。

患者の唾液に曝露された可能性がある87人(家族5人と保健担当者82人)が狂犬病曝露後発病予防(PEP)を受けた。

[症例 97-4] 12月4日に、モンタナ州の住人で

ある49歳の男性が、発熱、咽頭痛、湿性咳嗽および数週間前からの右側眼窩上圧迫感と圧痛のために地元の救急病院を受診した。患者は副鼻腔炎と診断され、抗生物質の処方を受けて帰宅した。12月9日に、彼は再び救急病院を受診し、錯乱、運動失調、持続する発熱、咳嗽、副鼻腔の圧迫感の原因を検査するために入院した。入院時の所見は、口腔体温が39.4°C、脈拍114/分、呼吸28回/分で、両側眼結膜下出血、鼻汁、咽頭の充血があり、両側肺野にラ音を聴取した。胸部レントゲン写真では、両側の間質性浸潤および左側に少量の胸水を認めた。原発性の神経疾患を除外するために、通常的神経学的診察と頭部 CT 検査を行ったが、いずれも正常範囲内であった。異常な検査所見は、末梢白血球数が17,500/ μ L、血清ナトリウムが120mmol/L(標準:135-147mmol/L)であった。肺炎および重度の低ナトリウム血症と診断された。抗生剤投与と補液による治療が行われた。12月10日に、患者は運動失調を示し、深部反射が減弱し、右手の知覚が鈍麻していた。腰椎穿刺を行ったところ、髄液の細胞数121/ μ L(マクロファージ51%、リンパ球48%、多形核球1%)、総蛋白52mg/dL、糖102mg/dLであった。脳の磁気共鳴断層像(MRI)は全く異常がなかった。その日のうちに、重度の高炭酸血症が現れ、挿管が必要になった。12月14日に、けいれん発作が何度も起こり、患者は昏睡に陥った。脳幹反射、人形の目徴候、角膜反射が消失した。瞳孔は中等大で、対光反射はなかった。髄液検査では、白血球数38/ μ L、総蛋白49mg/dL、糖136mg/dLであった。ウイルス性脳炎と診断され、アシクロビル静注による治療が始められた。

12月17日に、臨床的に狂犬病が疑われ、血清、唾液、項部の皮膚生検検体を採取して、狂犬病検査のために CDC に送付した。12月18日に、血清中に狂犬病抗体が検出され、12月19日に、項部生検検体と唾液が狂犬病ウイルス核酸陽性であることが RT-PCR 解析により判明した。人工換気は中止され、患者は死亡した。12月20日

に、ウイルス RNA のヌクレオチド配列解析によって、ギンイロコウモリ (*L. noctivagans*) が保有する変異株であることが示唆された。

患者と家族は田園地帯に住んでおり、屋外でコウモリを時々見ることはあったが、コウモリと接触したことはないと報告した。さらに、患者は材木および製紙工場の用務員として雇われており、職場でコウモリとの接触はなかったと申告した。同僚が、製紙工場構内付近で時々コウモリを見たと言ったので、現地の保健部は、患者の死後に構内を詳しく調べたが、コウモリがいた証拠は発見できなかった。狂犬病曝露後免疫 (PEP) が、患者の唾液に経皮的または粘膜に曝露された可能性がある26人に実施された。

編集部注：ここに述べた2症例を含めて、1996年には米国で4例のヒトの狂犬病が報告された。上記の2症例とともに、ギンイロコウモリ (*L. noctivagans*) と関連した狂犬病ウイルスの変異株が同定されたが、2例ともコウモリ咬傷も、明確な接触の既往も否定した。これらの所見は、米国におけるヒト狂犬病の疫学上の特色に一致している。1980年以降、米国で診断された32例のヒト狂犬病中の17例 (53%) からコウモリ保有の狂犬病ウイルスの変異株が確認されている。これらの17例のコウモリ関連症例のうち、12例 (71%) は主にギンイロコウモリが保有する狂犬病ウイルス変異株に感染していた。これらの17例のコウモリ関連症例中、明確な咬傷既往歴があった例は1例にすぎない。また、別の8例では、コウモリとの接触を患者自

身または家族や友達が報告しているが、いずれの症例でも咬まれた自覚はなく、明らかな傷もなかった。これらの所見は、明確なコウモリの咬傷歴がなくとも、狂犬病のコウモリとのわずかの、あるいは一見何事もない物理的な接触によって狂犬病ウイルスが伝播されることを示唆している。それゆえ、今やコウモリとの接触が生じた可能性が高い場合は、すぐにコウモリを検査して狂犬病感染が否定できないかぎり、すべて PEP を考えるべきである。接触の可能性の例としては、眠っていた人が目覚めたとき部屋の中にコウモリがいた場合、成人が目を離していた子ども、精神障害者、薬物中毒者の近くにコウモリを見た場合などである。動物の咬傷、引っ掻き傷、感染性がある体液などの粘膜への接触といった、その他の曝露を受けた人には、今後も PEP を考慮するべきである。

コウモリ狂犬病は米国本土では動物流行病である。しかし、コウモリ集団の個体減数はコウモリの狂犬病制圧のための可能な方法でもなく、または望ましい戦略ではないので、コウモリが利用する出入り口に封をすることによって家および周辺の建物からコウモリを物理的に排除して、コウモリと人間や家畜との接触を最少限度にするべきである。コウモリは日常的に捕獲したり、取り扱うべきでなく、決してペットとして飼育するべきではない。さらに、人間がペットなどの家畜を通して野生動物の狂犬病に間接的に曝露されないように、すべてのイヌおよびネコには狂犬病ワクチンを追加接種するべきである。

ヒト狂犬病症例：米国モンタナ州，ワシントン州，1997年

(CDC: MMWR; 46, 770-774, 1997)

1997年1月5日にモンタナ州の男性が、1月18日にワシントン州の男性が、それぞれ、当初 Creutzfeldt-Jakob 病 (CJD) を疑われた神経

系疾患で死亡したが、その後の組織病理学的検査によって狂犬病脳炎と診断された。2例の症例は疫学的に関連がなく、続発症例の発生もな

かった。狂犬病曝露後発病予防 (PEP) は接触した可能性がある113人に実施された。この報告は、症例の臨床経過とモンタナ州衛生局およびワシントン州衛生局による疫学的調査の結果を要約したものである。核酸の塩基配列分析から、それぞれ、ギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) とオオクビワコウモリ (*Eptesicus fuscus*) が曝露源となった可能性が示唆された。

[症例 97-5] 1996年12月20日、モンタナ州、ブレイン郡に住む65歳の男性が明らかな視覚性の幻覚に襲われていることに家族が気づいた。この行動は繰り返しみられたが、その後発語が不明瞭となり、左腕全体の痛みと脱力を訴えた。12月23日に彼はモンタナ北病院に入院した。一過性虚血発作または以前からあるパーキンソン病の悪化の可能性を考えて検査が開始された。脳の CT スキャンは正常であった。12月24日に、患者は呼吸停止を起こしたため、挿管され、人工換気を受けた。次の2日間に、患者は左下肢と体幹の間代性筋痙攣が増悪したため、さらに検査を進めるために第2次病院に移送された。第2次病院に入院したときに、患者には全身性の間代性筋痙攣がみられた。しかし、脳波 (EEG) ではてんかん発作を示唆する発作波はみられず、脳の磁気共鳴断層検査 (MRI) は正常であった。患者が発熱し、副鼻腔炎と左下葉の肺炎が診断されたため、抗生物質による治療が開始された。全身性、間代性筋痙攣が続いたため、1997年1月3日まで完全な筋肉弛緩を投薬治療で維持した。この日に対光反射が鈍く、角膜反射がないことに気づかれた。1月3日に髄液を採取したが、初圧は46cmH₂Oであった (標準: 10-20cmH₂O)。髄液の検査では、糖が211mg/dL, 蛋白が67mg/dL (標準: < 40mg/dL), 赤血球が30個/ μ L (標準: 0個/ μ L), 白血球が10個/ μ L (標準: 0-5個/ μ L), 分画では多核好中球が50% (標準: 0個) であった。髄液のウイルス培養も細菌培養も陰性であった。

1月4日の検査所見は、血中尿素窒素が

28mg/dL (標準: 9-19mg/dL), 血清クレアチニンが1.8mg/dL (標準: 0.3-1.3mg/dL), 末血白血球数が15,500個/ μ L (標準: 4800-10,800 個/ μ L), ヘマトクリットが27% (標準: 42%-52%), 血小板数が264,000/ μ L (標準: 150,000-450,000/ μ L), 迅速プラスミンレアギンテスト陰性であった。

1月5日に、間代性筋痙攣は自然に治まったが、中枢神経反射は欠除しており、患者は換気装置なしでは呼吸できなかった。家族が機械的人工換気の中止を選んだため、患者は死亡した。海綿状脳症、またはCJDの疑いという診断を確認するために病理解剖が行われた。脳組織の顕微鏡的検査は、海綿状脳症を伝播する可能性がある因子の存在が疑われる検体の場合は、長期のホルマリン固定と汚染除去を必要とする処理規程のために2月10日まで遅れた。

当初、脳の肉眼的検査では巣状壊死、腫瘍、出血などはみられなかった。しかし、顕微鏡検査ではニューロンの壊死および髄膜への単核球の浸潤、ネグリ小体を伴う全汎性汎脳炎が明らかになった。ネグリ小体は脳組織全体にみられたが、小脳と海馬で最も密度が高かった。海綿状脳症に一致する所見はまったくみられなかった。パラフィン包埋した脳組織およびホルマリン固定した海馬は確認のためにCDCに送られた。2月14日に行った直接蛍光抗体 (DFA) 検査および逆転写ポリメラーゼ連鎖反応 (RT-PCR) では狂犬病陽性であった。ウイルス核酸のヌクレオチド配列の分析では、ギンイロコウモリと関連した変異株であり、1996年にモンタナ州で発生した前のヒト狂犬病症例で確認された変異株と99%の相同性がみられた。

患者は数年前に退職していたが、居住地域で奇妙な仕事をしていた。彼の主な趣味は狩りと罠を仕掛けることであった。彼の家族は、これらの活動の間に病気の動物と接触したことがあるか否かを思い出すことができなかったが、患者が罠の餌として、道端から集めた腐った動物の死体から、しばしば手袋を着けずに肉を取

って、仕掛けていたことを報告した。家族はまた1996年晩夏にコウモリが寝室の窓を通して家に入って来たことを思い出した。その後数日間、そのコウモリは昼間は休み、夕暮れには飛び回っていたが、患者はほうきでそのコウモリを家から追い出した。患者の妻は、コウモリとの接触を否定したが、夫がコウモリと直接接触したと話すのを聞いたか否か思い出せなかった。コウモリは患者が発病する約4ヵ月前に家から追い出されていた。

60人（家族2人と保健担当者58人）が患者の唾液への皮膚や粘膜曝露の可能性があったため、曝露後免疫を受けた。

[症例 97-6] 1996年12月30日、ワシントン州メーソン郡出身の64歳の男性が、慢性的な背部痛の増悪と新しく発現した左腕の脱力と無感覚のために入院した。彼には心房細動、心筋症、および高血圧の既往歴があった。当初の診断は心筋梗塞または脳血管障害であった。入院時の頭部 CT スキャンでは軽度の脳萎縮が明らかになり、急性心筋梗塞の診断テストの結果は否定的であった。12月31日に、患者は左腕から始まる激しい全身性の間代性筋痙攣を起こした。抗痙攣剤が投与されたが、治療効果がなく、気道確保のために挿管された。EEG 検査で発作波がみられず、髄液の検査結果も異常なしであったため、全身性間代性筋痙攣を抑制するために神経筋遮断剤が投与された。患者は流涙が増加し、唾液分泌も亢進したため、常に口腔咽頭分泌物の吸引をしなければならなかった。1997年1月5日に、患者はさらに詳しい検査を受けるためにシアトルの病院に移された。髄液の再検査では糖が85mg/dLで、蛋白が93mg/dLであり、WBC および細菌は髄液中に見られなかった。髄液の単純ヘルペスウイルスおよび腸内ウイルスのPCRによる検査は陰性であった。

治療に抵抗する間代性筋痙攣と庭仕事の間に手に受けた外傷の既往歴のために、診断として破傷風が考えられ、破傷風免疫グロブリンが

投与された。1月15日にすべての抗痙攣薬の投与と神経筋肉遮断剤の投与が中止されたが、患者は麻痺したままであった。頭部 CT の再検査では変化がみられなかった。この時、急速進行性CJDが疑われた。彼の状態は悪化して、高度の自律神経失調となり、1月18日に死亡した。

病理解剖の際に、CJDの組織診断のために脳組織を採集した。1997年2月下旬、脳組織の顕微鏡検査で、円形の好酸性細胞質封入体（ネグリ小体）が認められ、狂犬病と仮に診断された。確認試験のために脳組織がCDCに送付され、2月28日に直接蛍光抗体法によって狂犬病抗原が陽性と判明した。脳組織から分離されたウイルスのRT-PCRによる塩基配列の解析では米国西部の中のおオクピワコウモリから以前に分離確認された変異株と一致していた。

患者は大きい湖に隣接する深い森林地域に住んでいた。この地域ではコウモリが多く見られたけれども、患者の家やその他の建物の中にコウモリがいたという報告はなかった。患者の死亡後に、問題の建物を調査したが、コウモリが住んでいる証拠はみられなかった。発病前に、患者は造園、園芸、井戸屋形の掃除などの野外活動をよく行っていた。また、彼はしばしば暗くなってからこれらの活動を行っていた。家族は、患者が発病前数ヵ月の間にも、また1996年2月にメキシコのマサトリに行ったときも、1996年9月にモンタナ州のミズーラに旅行したときもコウモリや他の動物に曝露されたことはないと報告した。2病院の53人の職員（看護師が34人、内科医が9人、呼吸管理技士が9人、検査室職員が1人）、家族、救急救命士が各1名に曝露後免疫が実施された。

（報告者：Geyer Rほか）

編集部注：この報告は1997年に合衆国で記録された最初の2例のヒト狂犬病であると同時に、1995年以来ワシントン州およびモンタナ州で発生した2番目のヒト狂犬病症例について述べている。1995年以前には、どちらの州でも数10

年間ヒト狂犬病症例は報告されていなかった。病理解剖で採取された組織の検査が行なわれる以前には、これら2例の症例で最初に考えられた診断はCJDであった。しかしながら、のちに2名の患者ともその病気は、コウモリと関連した狂犬病ウイルスの変種の感染に関係したものと判明した。1980年以来、米国で診断された34例の狂犬病症例中19例(56%)はこれらの変異株と関連しており、そしてギンイロコウモリ関連変異株が19例のコウモリ関係の狂犬病症例中13例(68%)の原因となっていた。本報告中の第2例はオオクビワコウモリが保有する変異株が関与した、米国内での最初のヒト狂犬病死亡報告例である。

動物咬傷の明確な既往は本報告のいずれの症例でも証明することができなかった。1980年以来発生したコウモリ保有のヒト狂犬病19例中、咬傷が証明されたのは1例だけであり、残る18例中、明らかな咬傷やその他の曝露がないコウモリとの物理的な接触が8例で報告された。コウモリとの接触の既往があった症例には、本報告の2症例も含まれている。残る10例のコウモリ関連症例では接触が確認も否定できなかった。

これらのデータは、動物の咬傷の明らかな既往がなくとも、一見何事もないコウモリとの物理的な接触によってウイルスが伝播されることを示唆している。コウモリとヒトが接触して狂犬病ウイルスの伝播が考えられる場合には、可能であれば、問題のコウモリを捕獲して、狂犬病の検査をするべきである。コウモリによる咬傷、引っ掻き傷、粘膜への曝露を受けた人々には、コウモリを捕獲して検査し、その結果が陰性である場合を除いて、すべて狂犬病曝露後免疫を勧めるべきである。保健担当者が可能性のある曝露に関する情報を引き出せないことは、コウモリの咬傷が軽傷であること(陸生肉食動物による傷と比較して)によって、または事件を正確に思い出すことを妨げる事情によって影響を受けていると思われる。したがって、

明らかな咬傷や引っ掻き傷がなくとも、そのような接触が生じた可能性がある程度ある場合にも狂犬病曝露後免疫の実施は適切といえる(例えば、眠っていた人が目覚めてコウモリを部屋の中に発見したり、大人が、付き添いのいない子供や精神障害者、薬物中毒者とともに部屋の中にコウモリを目撃した場合)。この指針は、予防接種諮問委員会の指針とともに用いられれば、正確な曝露の既往が入手できない場合に保健担当者の能力を最大限にし、不適切な狂犬病曝露後免疫を最小限度にするはずである。

ヒトの狂犬病は米国ではまれであるけれども、急速に進行する原因不明の脳炎患者では狂犬病を鑑別診断に考慮するべきである。この報告の2症例とも、狂犬病は生前には疑われなかったため、病理解剖で採取した脳組織の組織学的検査まで診断されなかった。CJDが両症例で疑われたため、組織学検体を作成するために特別の処理が必要となり、そのために診断も、患者の唾液の粘膜曝露を受けた保健担当者および家族への曝露後免疫が遅れる結果となった。これらの症例で間代性筋痙攣がみられたことは、CJDの可能性を示唆したが、しかしこれはCDJではめったに見られない臨床徴候であり、これら両症例で報告されたように、全身化することは少ない。これらの症例では髄液蛋白質の上昇もまたみられたが、通常髄液の異常を伴わないCJD以外の診断を示唆するものである。発病から死ぬまでの病気の進行もまたCJDの進行(月単位)よりも速かった(16日および18日)。

コウモリ狂犬病は米国大陸部で流行している。しかしながら、コウモリ個体数の減少はコウモリ狂犬病の流行阻止のための可能な、または望ましい戦略でない。人間や動物とコウモリとの接触を最小限度にするために、これらの動物は可能性のある入口に封をすることによって家および周囲の建物から物理的に排除すべきである。さらに、コウモリは狂犬病ウイルスを保有している危険があるので、一般人が取り扱ったり、ペットとして飼育するべきではな

い。最後に、感染した家畜を介してヒトが間接的に野生動物の狂犬病に曝露されることを防

ぐために、イヌおよびネコへは狂犬病ワクチンを追加接種しておくべきである。

ヒト狂犬病症例：米国テキサス州， ニュージャージー州， 1997年

(CDC: MMWR; 47, 1-5, 1998)

1997年10月19日と10月23日に、テキサス州在住の男性とニュージャージー州に住む男性が狂犬病で死亡した。本報告はこれら2症例の臨床像およびテキサス州衛生局とニュージャージー州衛生・高齢者福祉局による疫学的調査の結果を要約したものである。疫学的調査の結果、2例ともコウモリが保有する狂犬病ウイルス変異株に感染したことが示唆された。

[症例 98-1] テキサス州ヒューストン出身の71歳の男性が1997年10月3日に倦怠感、食欲不振、左胸に放散する左顔面耳の鋭い痛みを覚えた。10月7日某院を受診して、CT検査を受け、脳実質は正常であるが、左前額洞炎と左蝶形骨洞炎を示唆された。また喉頭部の検査で左声帯麻痺がみられた。10月8日に副鼻腔炎の治療と全身のかゆみ、動揺、錯乱、発熱の原因をさらに検査するためヒューストンの病院に入院した。当初はアルコールの禁断症状と推定された。患者は不安げで、振戦があったが、精神的には異常がなかったため、抗生剤とベンゾジアゼピンによる経験的治療を受けた。次の2日間に患者は39.8℃の発熱、眼筋麻痺、間代性振戦、嚥下困難が現れ、自分の唾液を飲み込めなくなった。異常検査所見としては、白血球数が11,000/ μ L(正常値：4,000-10,000/ μ L)、髄液中蛋白質が67mg/dL(正常値：45mg/dL未満)、髄液中白血球数が17/ μ L(正常値：5/ μ L未満)であった。脳波検査では軽度の両側大脳機能低下がみられた。

10月11日に患者の血圧は低下し、呼吸数も減少したため、人工換気が必要となった。10月12日になって狂犬病が疑われたため、患者の唾液を採取し、狂犬病ウイルス中和抗体検査のため

民間の検査センターに提出した。患者は隔離された。10月16日まで患者は昏睡状態にあり、四肢は麻痺していた。10月17日に脳幹反射がないことが判明し、人工呼吸器が外され、患者は死亡した。

はじめは医師が患者本人とその妻から動物への曝露の既往歴を聞き出そうとして聞き出せなかったが、10月12日に妻が、患者が最近コウモリと接触したことがあると報告した。8月3日、ハリソン郡のモーテルで寝ていたとき、患者はコウモリが左肩にとまったため、目が覚めた。妻はコウモリを追い払ってからすぐに患者の皮膚を調べたが、咬み傷は見あたらなかった。妻はコウモリが直接患者の皮膚にしがみついていたのか、着ていたシャツの上にとまっていたのかは思い出せなかった。州および現地衛生部係官の調査によってモーテルの浴室には、壁と屋根裏部屋に続く天井の間に隙間が発見された。さらに屋根裏部屋には屋外に通じる隙間が数カ所みられたが、最近も以前もコウモリが住んでいた形跡はなかった。

民間の検査センターに送られた10月12日の血清では、狂犬病ウイルス中和抗体が検出できなかった。しかし、10月18日にヒューストン衛生部で行われた、死後に採取した脳検体の直接蛍光抗体法検査によって狂犬病の診断が確定した。診断はCDCにおいて直接蛍光抗体法と逆転写酵素ポリメラーゼ連鎖反応によって確認された。ウイルスRNAの分析により、ギンイロコウモリ (*Lasiurus noctivagans*) と東部のアブラコウモリ (*Pipistrellus* 属) が保有する変異株であると考えられた。

患者の唾液または髄液への経皮的曝露ない

し粘膜曝露の可能性があるため、総計46名が PEP を受けた。

[症例 98-2] 1997年10月12日にニュージャージー州ワレン郡出身の32歳の男性が右の肩と頸部にうずく痛みを感じた。この痛みは持続し、嘔吐、悪寒、咽頭痛も生じたため、10月13日に救急病院を受診し、抗生剤と麻酔剤の喉スプレーを処方された。さらに発熱、不眠、不穏、嚥下困難を訴えて実地医家を受診したのち、10月14日に入院した。患者には構音障害、幻覚、筋肉痛、40℃の発熱がみられた。10月15日には3次病院に移送された。ここでの検査では、白血球数が10,800/ μ L、CPK が2,500U/L(正常値：35-185U/L)、髄液蛋白質が61mg/dL、髄液白血球数が1/ μ Lであった。CT スキャン検査は正常であった。高熱があったため、経験的に広域スペクトルの抗生剤による治療が開始された。翌日、患者は気道確保のため挿管を受け、破傷風とヘルペス脳炎に対する治療が始められた。

10月17日に狂犬病が疑われ、血清、唾液、髄液、涙、項部の皮膚生検検体が検査のため CDC に送付された。血清と髄液は狂犬病ウイルス中和抗体が陰性であった。10月20日に項部の皮膚生検検体が直接蛍光抗体法で狂犬病抗原陽性であることが判明し、この結果はのちに2次逆転写酵素ポリメラーゼ連鎖反応(nested RT-PCR)で確認された。唾液と涙もまた同法で陽性であった。ウイルスRNAのヌクレオチド配列分析によってギンイロコウモリ(*Lasionycteris noctivagans*)と東部のアブラコウモリ(*Pipistrellus* 属)が保有する変異株であると考えられた。患者は重度の低血圧と腎不全を呈し、10月23日に死亡した。病理解剖時に採取した脳検体は RT-PCR で狂犬病ウイルス陽性であった。

初診時、患者は自分のペットのインコに曝露されたが、他の動物の曝露はなかったと述べた。さらに妻から曝露歴を聴取したところ、7月上旬の別々の日に、患者の自宅の居間でコウモリが発見され、曝露機会が2回あったことが判明

した。患者は手に持った服でコウモリを捕まえて戸外に放した。患者も妻も患者がコウモリに咬まれたかどうか思い出せなかった。州および現地の衛生部の調査では、患者と家族は手入れの悪い、古い2階建ての木造アパートに住んでいた。屋根裏には煙突の周囲と屋根とスレートの間は無数の穴があった。10月に調査したときにコウモリはいなかったが、屋根裏にコウモリの糞が多量にあったことから、200匹以上のコウモリの群が夏の間屋根裏にいたことが示唆された。

患者の唾液への経皮的曝露ないし粘膜曝露の可能性があるため、50名の職員が PEP を受けた。

(報告者：Payne A ほか)

編集部注：1997年に米国では4例のヒト狂犬病が報告され、うち2例は本報告の症例である。本報告にはニュージャージー州で1971年以降発生した最初の症例と、同時期にテキサス州で発生した12例目の症例を述べた。テキサス州で診断された12例のうち7例(58%)はイヌやコヨーテが保有する狂犬病ウイルス変異株が関与し、ここで述べた症例も含めて3例(25%)はコウモリが保有するウイルス株が関与していた。1980年以降米国で狂犬病と診断された36例のうち21例(58%)はコウモリが保有する狂犬病ウイルス株に関係しており、21例中15例(71%)ではギンイロコウモリと東部アブラコウモリが保有する変異株が関与していた。

コウモリはヒトに狂犬病の変異株を伝播する野生動物としてますます重要なものと考えられている。最近の疫学的データによると狂犬病ウイルスの伝播はコウモリによる小さな傷(陸生肉食獣の咬傷と比較して)からも起こりうることを示唆される。明確な曝露歴が聴取できない状況では、コウモリとの遭遇に起因する狂犬病の危険を決定する保健担当者の力が限定される。

ヒトがコウモリに曝露された可能性がある場合は常に、可能であれば、問題のコウモリを

安全な方法で捕獲し、現地ないし州衛生部に送付して狂犬病の診断を行うべきである。コウモリが検査でき、狂犬病陰性と判明した場合を除いて、コウモリに咬まれたり、引っかかれたり、粘膜曝露を受けた人すべてに狂犬病 PEP を勧めるべきである。ここで報告した 2 症例はいずれもコウモリとの接触はあったものの、咬まれたとは述べなかった。したがって、PEP は、咬傷、引っ掻き傷、粘膜曝露が証明できない場合でもその種の接触がありうると推測できる状況（たとえば、目覚めたとき室内にコウモリがいた、付き添いがいなかった子供、精神障害者、薬物中毒者などのいる室内で成人がコウモリを発見した場合）では PEP が適応となる。

この勧告は予防接種諮問委員会 (ACIP) の指針と併せて採用すれば、曝露歴が不明確状況に対応する保健担当者の能力を最大限発揮させ、不要な PEP を最少限に押さえられるはずである。

予防接種諮問委員会は最近、PEP におけるヒト免疫グロブリンの投与方法を変えて、免疫グロ

ブリンをできるかぎり多量に咬傷部位周囲に注射するように勧告している。免疫グロブリンが残ったら、ワクチン接種部位からできるだけ離れた部位に筋注する。

コウモリの狂犬病は米国大陸部の 49 州で証明されているので、またコウモリの個体数減少はコウモリの狂犬病流行を阻止するうえで、実施可能でも、实际的でもなく、望ましくもない戦略なので、コウモリと接触したヒトや家畜を最少限にとどめるべきである。そのためには、コウモリを物理的に家屋や周囲の建物から排除する。さらに、取り扱いに不慣れな人やワクチン未接種の者が、十分な安全策をせずにコウモリに決して手をふれてはならず、またコウモリをペットとして飼育すべきではない。

本報告中の 2 症例に関連して、多数の保健担当者が PEP を受けた。一般的な注意を厳密に守れば、感染性があると考えられる体液に粘膜や傷ついた皮膚を曝露されたために PEP が必要となる職員の数が最少限にできるはずである。

表 曝露前免疫の有無による曝露後発病予防方式

ワクチン接種歴	治療	実施法 ⁽¹⁾
曝露前免疫なし	咬傷局所の洗浄	曝露後発病予防はすべて咬傷部位をすぐに石鹸と水で十分洗浄することから始める。
	ヒト狂犬病免疫グロブリン (HRIG)	20IU/kg をできる限り多く咬傷部位周囲に注射し、残りはワクチン接種部位から解剖学的に離れた部位に筋注する。HRIG はワクチン接種に用いた同一の注射器で注射してはならない。HRIG は抗体産生を抑制する可能性があるため、勧告量以上を注射しない。
	ワクチン	ヒト 2 倍体細胞ワクチン (HDCV)、沈降狂犬病ワクチン (RVA)、精製ニワトリ胚細胞ワクチン (PCEC) 1.0 mL を接種開始日を 0 日とし、0、3、7、14、28 日に三角筋部 ⁽²⁾ に筋注する。
曝露前免疫あり ⁽³⁾	咬傷局所の洗浄	曝露後発病予防はすべて咬傷部位をすぐに石鹸と水で十分洗浄することから始め、HRIG は投与しない。
	ワクチン	HDCV、RVA、PCEC 1.0 mL を 0 日と 3 日に三角筋部に筋注する。

(1) 上記の治療方式は小児も含めたすべての年齢層に適応できる。

(2) 成人および年長児ではワクチン接種に適切な部位は三角筋部だけである。幼児では大腿外側でもよい。

(3) HDCV、RVA、PCEC による曝露前免疫を受けた人すべて、HDCV、RVA、PCEC による曝露後発病予防を受けた人すべて、その他の種類のワクチン接種を受けたことがあり、抗体上昇の検査記録がある人すべて。

オランダのヒト狂犬病症例

(Groen J et al. Infection 1998;26:196)

[症例98-3] モロッコでの休暇から一週間前オランダに帰国した49歳男性が、狭心症が疑われる臨床症状のため、ある病院の循環器病棟に入院した。その後数日間で、片側性上腕不全麻痺から発症し、最終的に低緊張性四肢不全麻痺および完全な反射消失を来す、進行性の神経症状を発現した。人工呼吸管理を含む集中治療にもかかわらず、患者は入院10日目に死亡した。患者は6週間前のモロッコでの休暇中に、イヌに顔面を咬まれていたことが判明した。加害イヌは殺処分される前に、他にも何人かのヒトに咬みついていたことが判明した。狂犬病曝露後発症予防のため、モロッコで創部治療およびヒト二倍体細胞ワクチン(HDCS ワクチン、パスツール)によるワクチン接種が開始された。患者は咬傷を受けた日からモロッコでHDCS ワクチンの接種を開始し、6回の推奨用量のうち4回の投与を受けたものの、ワクチン接種スケジュールを完了しなかった。ヒト狂犬病免疫グロブリンは投与されなかった。

入院7日目および8日目に採取された血清検体中に、迅速蛍光フォーカス抑制試験(RFFIT)で狂犬病ウイルス特異抗体が検出された(それぞれ、1.3 IUと1.3 IU)。近年開発された競合(competition)酵素抗体法(enzyme immunoassay)およびIgM捕捉(IgM capture)EIAでも、狂犬病ウイルス特異抗体が検出された。入院3日目に採取された髄液検体中では、狂犬病ウイルス特

異抗体は検出されなかったが、8日目の髄液検体でRFFITにより狂犬病ウイルス特異抗体が検出された(1.1 IU)。

さらに、入院3日目に採取された髄液を接種された新生仔BALB/cマウスと、入院8日目に採取されたの髄液を接種したマウス脳の免疫蛍光検査において、狂犬病ウイルス抗原が検出されたことから、狂犬病との診断が確定した。マウスは接種8日後に解剖されたが、その時点でほとんどのマウスは狂犬病の麻痺徴候を示していた。

本例は、1963年以降初となるオランダでのヒト狂犬病症例である。狂犬病は今日でも多くの国で常在している。西ヨーロッパにおいて、この人獣共通感染性ウイルスによる感染は、主に野生肉食動物で発見されているが、ターゲット動物を対象としたワクチン接種キャンペーンによりおおむね抑制されている。過去20年間において、イギリスやフランスでの約30症例など、西ヨーロッパではヒト輸入狂犬病症例が多く発生している。今回のオランダでのヒト輸入狂犬病症例は、WHOが推奨する狂犬病曝露後発症予防に従うことの重要性を示した。加えて、一部の症例では高力価の抗狂犬病免疫グロブリン投与も推奨される。また、狂犬病常在地域への滞在に関連するリスクも示唆されており、これらの地域に滞在する旅行者に適切な情報を提供すべきことが明確に示された。

ロシア(シベリア)におけるヒト狂犬病症例

(Anonym Commu Dis Intell 1998;22:154)

[症例98-4] 1998年3月末、クラスノヤルスク地方のノリリスク(北緯69度近辺)にて51歳男

性がオオカミに襲われ、頭、顔、脛、および手に複数の傷を負った。患者は狂犬病ワクチン

(Rabivac, Vnukovo-32)の接種を第0日, 第3日, 第7日に受けたが, それ以後のワクチン接種を拒否した。狂犬病免疫グロブリンについては, 当該地域が何年にもわたり狂犬病清浄地域と見なされていたため, 入手が不可能であった。

患者は負傷から25日目に体調が悪くなり, 古典的な狂犬病の症状を呈した後, 発症6日目に死亡した。患者の脳から, マウス接種法によりウイルスが分離され, 蛍光抗体法により北極圏

に常在する狂犬病ウイルスと確認された。

クラスノヤルスク地方では1955年以降, ヒト狂犬病の症例は報告されていない。動物狂犬病については, 5件のイヌ狂犬病症例(1981年に3件, 1990年に1件, 1994年に1件)が報告されているのみである。本地域の北部には, 狂犬病の主要宿主として知られるホッキョクギツネが数多く生息している。

ヒト狂犬病症例：米国ヴァージニア州, 1998年

(CDC MMWR 1999;48:95-97)

1998年12月31日, ヴァージニア州リッチモンド在住の29歳男性が, 食虫コウモリが保有する狂犬病ウイルス変異株による狂犬病脳炎のため死亡した。本報告はヴァージニア州衛生局とCDCによる臨床・疫学的調査結果の概要である。

[症例99-1] 1998年12月14日, ヴァージニア州ノトウェー郡のノトウェー矯正施設の収監者が道路脇にて清掃作業中, 倦怠感および背部痛を発現した。12月15日, 患者は筋肉痛, 嘔吐, 腹部痙痛を訴え, 刑務所で診療を受け, アセトアミノフェンを投与された。患者の臨床徴候は進行し, 持続的な右手首疼痛, 右腕の筋肉振戦, 歩行困難がみられた。12月18日, 患者はリッチモンド救急治療室に搬送され, ここで39.4℃の発熱があった。患者は最初覚醒しており見当識があったが, 幻視あり。その後12時間, 次第に精神的に動揺し, 見当識障害を来した。身体検査にて, 瞳孔不同, 右前腕の緊張亢進, 全身右側の知覚亢進が認められた。農薬あるいはチヨウセンアサガオなどの抗コリン作用薬による中毒が疑われたが, 毒物検査は陰性であった。

患者の容態は悪化し, 流涎過多, 持続勃起症を生じ, 体温と血圧の大幅な変動がみられた。12月20日, 挿管し, 大量に鎮静薬を投与。臨床検査では, 白血球数20,800/uL(正常値: 3,700-

9,400/uL)で, ミオグロビン尿症や腎不全を伴う代償性代謝性アニオンギャップアシドーシスが認められた。クレアチンホスホキナーゼのピーク値は130,900U/L(正常値: 50,450U/L)で, 横紋筋融解症が示唆された。髄液の分析で, 白血球数57/uL(正常値: 0-5/uL), 蛋白質レベル128mg/dL(正常値: 12-60mg/dL), グルコースレベル46mg/dL(正常値: 現在の血清ブドウ糖値の2/3(約136mg/dL)以上)であった。頭部CT検査では異常を認めなかった。

12月20日, 患者の担当医は初めて狂犬病を考えた。12月21日に検査のためCDCに検体を送付した。項部皮膚生検組織は直接蛍光抗体法で狂犬病ウイルス陽性(12月22日), 唾液および皮膚は逆転写酵素ポリメラーゼ連鎖反応(RT-PCR)法で陽性であった(12月23日)。RT-PCR増幅産物の配列は, アメリカトウブアブラコウモリ(*Pipistrellus subflavus*)とギンイロコウモリ(*Lasionycteris noctivagans*)の保有する狂犬病ウイルス変異株と99.7%以上のDNA相同性が認められた。12月21日に採取した血清および髄液検体の迅速蛍光フォーカス抑制試験(RFFIT)にて, 狂犬病ウイルス中和抗体価がそれぞれ50倍と36倍であった。また, 12月28日に採取した血清検体は, RFFITで中和抗体価が1,200倍であった。鎮静剤中止後に随意運動は認められず, 脳

幹反射も消失しており、患者は12月31日に死亡した。

12月4日(疾患の臨床徴候が最初に認められた日より10日前)から患者の死亡までの期間に患者の唾液に接触した可能性のある48人に曝露後発病予防(PEP)が実施された。48人中29人は、患者の看病あるいは、タバコや食器の共有により患者の唾液に接触した可能性があるとして報告した収監者である。12月6日に刑務所で患者と面会した3人の親族、15人の医療従事者、剖検を行った病理学者もPEPを受けた。

患者の家族や関係者、そして刑務所の職員は、患者は過去数ヶ月間に動物に接触したり、動物に咬まれたとの話は聞いていなかったと報告し、刑務所のカルテにおいても、咬傷または擦過傷の記録はみられなかった。患者は、最大160人の収監者を二棟の寮に収容した作業所で生活していた。患者は刑務所の周囲で、農場でのフェンスの修繕や牛の餌やり、紙のリサイクル施設での作業、道路のごみや瓦礫の掃除などの作業をしていた。刑務所の敷地内にコウモリの形跡はなかったが、収監者が夏には時折、屋外のライト付近にコウモリが飛んでいるのが見えるとの報告があった。また時折、施設で数匹の野良ネコが収監者に近づくことがあると報告された。しかし、患者がこれらの動物に触れたとの情報は入っていない。

患者は別の矯正施設から移送後、約6週間ノトゥエーに収容されていた。以前の矯正施設では、患者は刑務所内での作業、およびハイウェイ沿いでの植木の剪定やゴミ拾いなどの道路整備作業に従事していた。以前の刑務所にもコウモリの形跡はなく、収監者は施設内でコウモリを一度も見ることがないと報告した。刑務所職員および収監者は、患者が作業中に動物に咬まれた記憶はないと述べ、患者は通常、他の道路作業員が発見した小動物に触らなかったと報告した。

編集部注：上記報告は、1998年に米国で診断さ

れた唯一のヒト狂犬病症例であり、1953年以降ヴァージニア州における初の症例である。この患者には明確な動物咬傷の既往が確認できず、農場またはリサイクル施設、あるいは患者が道路整備に従事していたときに気づかないうちにコウモリに咬まれた可能性が高いと考えられる。狂犬病の潜伏期間は数週間から数ヶ月間のため、患者がノトゥエーへ移送される前に狂犬病に感染した可能性もある。

米国では1990年以降、27例のヒト狂犬病症例が発生している(年平均3症例)。そのうち20例(74%)はコウモリが保有する狂犬病ウイルス変異株によるものと考えられたが、これらの症例のうち、明確なコウモリ咬傷の既往があるのは1例のみである。コウモリが保有する変異株が原因と考えられた20例中15例(75%)は、上記死亡例と同じアメリカトウブアブラコウモリとギンイロコウモリが保有する変異株が関与していた。理論的には、コウモリが保有する狂犬病ウイルス変異株が陸生哺乳動物から二次的に伝播する可能性もあるが、これらの症例においては認識されていないコウモリの咬傷が原因と考えられる。

アメリカトウブアブラコウモリとギンイロコウモリが保有するウイルス変異株によるヒト狂犬病症例が圧倒的に多い理由は、今のところ推測の域を出ない。疫学的調査結果によると、ウイルスは、小さくて認識されないような曝露でも伝播しうる。米国でヒト狂犬病死に関与しているコウモリなどの昆虫食コウモリの歯は小さく、人間の皮膚に明らかな傷が残らない可能性がある。そのため、コウモリ咬傷の可能性が十分に除外できない場合、患者を狂犬病曝露患者として扱うことは重要である。ヒトがコウモリと接触した場合は必ず、可能であればそのコウモリを捕獲し、狂犬病検査を行うことが求められる。コウモリの狂犬病検査が不可能の場合は、最新の勧告を熟知した公衆衛生局職員によるPEPの必要性評価を受ける必要がある。

上記症例で、患者と接触したためPEPを受け

た人数は合計48人であり、1990年から1997年の期間にヒト狂犬病患者に曝露されてPEPを受けた人数の平均の49.8人とほぼ同数である。上記症例においては患者が死亡する前から狂犬病を考慮していれば、PEPを受ける病院関係者の数を最小限に抑えることができた可能性もある。

上記症例では典型的な恐水症は示されなかったが、流涎、幻覚、持続勃起症、知覚異常、筋痙攣、自律神経不安定など、その他の典型的

な臨床徴候はみられた。鎮静剤使用により、恐水症が現れなかった可能性がある。患者が動物咬傷の既往を報告するか否かに関わらず、狂犬病と合致する神経学的徴候の急性発症および急速進行が見られた場合、医療者は必ず狂犬病の診断を考慮しなくてはならない。早期診断により患者を救うことはできないが、曝露の可能性のある人数およびPEPの必要性を最小限に抑えられる可能性はある。

狂犬病症例検討：米国ニュージャージー州デンヴァール

(Agnihotri V et al. Am J Infect Control 1999 Oct;27(5):456-458)

下記の症例は、狂犬病が完全に撲滅されていないことを我々に改めて示すものである。以下の症例から分かる通り、生前診断を行うための検査法は改善している。しかし、狂犬病の症例報告が少ない地域では、発症後期または死後になってはじめて狂犬病の可能性が考慮される場合が少なくない。こうした診断の遅れによって、発症後に生じる精神的問題に対しても感染管理担当者は対処しなければならない。狂犬病と診断されたことを知ると、患者と接触したことがある家族や医療従事者は多くの懸念や疑問をもつ。こうした懸念などには直ちに対処しなければならない。感染管理担当者は、こうした状況において発生する数々の問題に対処できるよう、正しい情報を入手し、ともに対処できる同僚を得ておくことが望ましい。筆者らがこの症例検討で示すように、あらゆる状況において標準予防策を遵守するよう医療従事者に確認しておくことが、問題の複雑化を防ぐと言える。

(症例検討編集担当 Larry J. Straubach, MD)

[症例99-2] 1997年10月13日、32歳の男性が前日からの悪寒、発熱、不安感にて地域病院の救急外来を受診した。救急外来では、上気道感染の治療として経口抗生物質と喉用麻酔スプレ

ーが処方され、男性は帰宅した。翌14日、患者は発熱、興奮、嚥下障害のため、同病院に入院した。患者の容態は悪化し、15日にドーバーにあるセントクレア病院集中治療室に搬送された。検査の結果、白血球数の増加(10,800→17,500)が認められたほか、クレアチンホスホキナーゼも2,500単位/Lと急増、髄液の蛋白質は61mg/dL、白血球数は1/μLであった。CTスキャンの結果は正常であった。臨床的に敗血症が疑われたが、培養結果はいずれも陰性であり、感染源は特定できなかった。患者には、オウム病やライム病を含む定型および非定型の病原体をカバーするために、広域スペクトラムの抗生剤であるセフトリアキソンおよびドキシサイクリンが投与された。患者のは高熱(40.0°C)が続き、痙攣および筋硬直を呈した。クレアチンホスホキナーゼは11,470単位/Lに上昇、MB分画は14でインデックスは0.1であった。気道確保のため待機的に気管内挿管を行った。破傷風またはヘルペス脳炎が考えられて、破傷風免疫グロブリンと水溶性ペニシリンが投与された。また、患者が子供の頃に受けて以来の破傷風トキソイドの追加接種を行った。

初診時、患者とその妻は、飼育している2羽の健康なインコに接触したことを報告したが、