

低下していた。また右眼にホルネル症候群がみられた。白血球数は正常で(8,300/ μ L, 多核好中球が79%), 髄液は糖正常, 蛋白は上昇し(98mg/dL), 細胞数は5/ μ L (単核球; 3, 多核球; 2)であった。

1月8日に患者は不安を訴え, 高血圧, 頻脈, 多呼吸が出現し, 口腔体温は39.8°Cとなった。1月9日には呼吸不全に陥り, 挿管された。1月13日に直腸温が35.6°Cに低下したため, 電気毛布を用いて体温の保持を図った。単純ヘルペス脳炎あるいはサイトメガロウイルス脳炎が疑われてアシクロビルとガンシクロビルによる治療が始められた。

1月14日神経伝導速度検査によって広範な運動ニューロン軸索損傷が明らかになった。1月15日患者は音および疼痛刺激に反応しなくなり, 自発運動も消失した。1月15日と18日に行った脳波検査では, 脳症の所見と一致する全般的な徐波化とアルファ律動がみられた。1月18日に脳幹反射の誘発が不能となったため, 人工換気が中止され, 患者は死亡した。病理解剖は1月19日に行われた。

2月18日にホルマリン固定された脳組織検体でネグリ小体が発見された。2月24日に郡および州衛生研究所で行われた凍結脳組織の蛍光抗体検査によって狂犬病が確定された。CDCで行われた単クローン抗体検査およびウイルス核酸のヌクレオシド配列分析によってギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) が保有する狂犬病ウイルス株と判定された。

家族の話によれば, 患者は1993年春に病気の野良ネコを看病していたというが, 咬まれたり, 引っ掻かれた既往はなかった。1991年に患者はユタ州の洞窟に入っているが, コウモリとの接触の有無は不明である。患者の国外旅行は1976年にメキシコへのものと1992年のヴァージン諸島へのものだけであった。患者はしばしばテントを使用せずにキャンプをしており, 最後のキャンプは1993年9月であった。

患者あるいは患者の分泌物との密接な接触

があったという報告に基づき, 2月25日から家族の1人と25名の医療従事者に狂犬病曝露後免疫を行った。(報告者: Phelps Rほか)

編集部注:1980年以降, 米国では19例のヒト狂犬病症例が報告されている。うち8例は米国外で飼育動物に曝露されて感染した例である。本症例は1985年以降, 死後約1ヵ月を経過して診断された3例目のヒト狂犬病死亡例である。狂犬病は前駆期の臨床症状が非特異的であることから, および米国ではヒトの狂犬病がまれであることから, 生前診断はしばしば困難である。ウイルス性と思われる脳炎が急速に進行する場合には, 明確な動物咬傷やその他の曝露の既往がなくとも, 狂犬病を鑑別診断として考えるべきである。本症例では狂犬病を示唆する症状として, 急速に進行する脳炎以外に, 麻痺, 知覚異常, 反射消失, 恐水発作, 瞳孔左右不同, さらに自律神経失調などがみられた。狂犬病が早期に診断できても患者の治療や予後に著変はない。しかし, 早期診断の利点は, 医療従事者が狂犬病ウイルスを含む体液に曝露されないような感染予防手段を早期に開始できること, および狂犬病曝露後発病予防(PEP)が必要となる者を特定できることである。

本症例は, 1980年以降コウモリ関連狂犬病ウイルス株による8例目の狂犬病症例である。これら8症例のうちコウモリによる咬傷が確定できた例は1例にすぎなかった。動物咬傷が確定できなかった2例でもコウモリとの接触歴があった。残る5例ではコウモリへの曝露の既往がまったくなかった。コウモリ関連狂犬病ウイルス株はコウモリ咬傷によって直接に, またそれ以前にコウモリ関連株に感染した動物の咬傷によって間接的にヒトに伝播される。

米国大陸部ではコウモリの中に狂犬病の流行がみられる。1992年に46の州から狂犬病ウイルス陽性のコウモリが647羽報告されている。本症例で同定され, また1980年以降5例で同定された狂犬病ウイルス株が由来するギンイロ

コウモリ (*L. noctivagans*) は秋と春にはアラスカから米国南部まで広く分布しているが、分布範囲内での数は多くはない。ギンイロコウモリは通常、岩の割れ目やはがれかけた樹皮の下をねぐらにしており、閉鎖された建物（たとえば、屋根裏部屋）を利用することはきわめてまれである。*L. noctivagans* は米国内でのヒト狂犬病の感染源として重要である。1956-1992年に15州で狂犬病検査を行った25,000羽のコウモリのうち796羽(3%)が *L. noctivagans* であり、それらのうち41羽(5%)が狂犬病であった。

コウモリの咬傷はより大きな肉食哺乳動物の咬傷よりも軽傷であるため気付きにくい。したがって、物理的にコウモリと接触して咬傷や粘膜曝露が否定できないときは、PEP を行うべきである。コウモリは生態学的に重要な役割を担っているため、狂犬病対策として個体数を減らす方策はとれない。イヌやネコが仲介して野生動物の狂犬病を間接的に人間に伝播する可能性があるため、イヌやネコには狂犬病ワクチン接種を行うべきである。

ヒト狂犬病症例：米国マイアミ州，1994年

(CDC; MMWR, 43, 773-775, 1994)

近年米国で診断されたヒト狂犬病症例には、米国外で感染した例や動物咬傷歴のない例の割合が高い。1994年6月21日に40歳男性がマイアミの病院にて亜急性進行性神経疾患のため死亡した。臨床的に狂犬病は疑われず、死後の7月13日に診断が確定した。本報は米国外での感染が示唆された症例を要約したものである。

[症例 94-3] 1979-1993年にこの男性はしばしばハイチを訪れており、1993年12月に患者はハイチからマイアミに戻った。1994年2月にマイアミに住むこの男性が強い頸部痛と頭痛のために医療機関を受診した。彼は外来患者として治療を受け、3月に再びハイチに行った。米国に戻ったのちの4月19日に軽度のメサンギウム増殖性糸球体腎炎による急性腎不全のためにマイアミの病院を受診し、入院した。血液透析を受けて改善し、4月29日に退院した。

1994年5月に患者は、前額部痛、急激な不安感、心窩部痛、胸背部痛などの異なる主訴で4回病院を受診した。受診の度に患者は首、四肢あるいは背部の痛みを訴えた。脳波、心電図、MRIなどの検査ではいずれも異常を認めなかった。

6月9日に彼は再び6日前から続く頸部痛、頭痛、羞明、熱感、嘔気、嘔吐および右半身の筋力低下を訴えて受診した。患者は髄膜炎の疑いで入院し、ceftriaxoneの投与が開始された。検査では白血球数 $10,300/\mu\text{L}$ 、ヘモグロビン 12g (正常: $14-18\text{g}$)、ヘマトクリット 36 単位(正常: $40-54$ 単位)であった。胸部X線、心電図、頭部CTおよびMRI検査は正常範囲内であった。腰椎穿刺による髄液は水様透明で、蛋白は 16mg/dL で、糖は 111mg/dL であった。患者は中枢神経系の血管炎が疑われてacyclovirと大量のステロイド投与が開始された。嗜睡と見当識障害が進行したため、患者は集中治療室に移されされた。患者の神経機能は悪化し続け、人工換気を行ったが、6月21日に死亡した。経過中唾液分泌亢進は認められなかった。

7月13日には、病理解剖の際に採取した脳組織の顕微鏡検査により、広範な重度の脳脊髄炎がみとめられた。残存している神経細胞の電子顕微鏡検査によって、形態的に狂犬病ウイルスに一致するウイルス粒子が認められた。CDCで行われたフォルマリン固定組織の蛍光抗体染色では狂犬病が強く疑われた。7月21日に狂犬病特異的プライマーを用いた逆転写ポリメラ

一ゼ連鎖反応(RT-PCR)によって、ホルマリン固定脳組織で狂犬病ウイルス RNA が証明されて狂犬病の診断が確定した。RT-PCR 産物のヌクレオチド配列から最近ハイチの狂犬病のイヌから分離された狂犬病ウイルスと99%の相同性をもつウイルス株であることが判明した。この種の狂犬病ウイルス株はこれまで米国内で分離同定されたことがなかった。

フロリダに住む患者の家族への質問によって、患者が動物に咬まれたと言ったことはなく、また患者が家畜や野生動物との接触を避けていたことも判明した。さらに、家族は患者がペットとしてイヌを飼ったこともなく、患者の家の近くに放浪犬をみたことがないと述べた。しかし、潜伏期、初発症状、旅行歴、狂犬病ウイルス株の所見などから患者は1993年末から1994年3月までの間にハイチで狂犬病に曝露されたことが推定される。

親類には曝露後免疫の適応となる者はなかったが、16名の病院職員が曝露後免疫治療を受けた。

編集部注：本報で述べた症例は、1980年以降、米国で報告された20例目のヒト狂犬病症例で

ある。これら20例のうち10例は米国外で感染したものと考えられる。また14例には明確な動物咬傷歴がなかった。20例の患者と接触した結果、832名の職員などが狂犬病曝露後免疫を受け、その費用は850,000ドルになるものと推定された。

米国ではペットに対するワクチン接種によってペットからの狂犬病曝露の可能性は減少した。一方、ハイチをはじめ多くの発展途上国ではイヌの狂犬病発生は多い。これらの国々では狂犬病の危険があるため、旅行者にはイヌやその他の動物と接触しないように助言し、また30日以上滞在する予定の人は曝露前免疫を受けさせたほうがよい。

本症例は、1993年以降、死後約1ヵ月を経て診断された3例目の症例である。ウイルス性が疑われる急性進行性脳炎様疾患では、動物咬傷歴の有無にかかわらず、早期に狂犬病を鑑別診断として考えるべきである。狂犬病が早期に診断できても、患者の治療や予後には何ら変わりはないが、早期診断により、適切な感染予防処置を早期に実施でき、狂犬病曝露後発病予防(PEP)を必要とする被曝露者数を減らし、曝露を受けた者には迅速にPEPを行える利点がある。

ヒト狂犬病症例：米国ウェストヴァージニア州，1994年

(CDC; MMWR, 44, 86-87, 93, 1995)

ウェストヴァージニア州ワート郡に住む41歳の男性が、1994年10月15日に狂犬病により死亡した。本報では、本症例の臨床経過、疫学的調査、考えられる曝露歴について要約する。

[症例 95-1] 男性は、1994年10月3日から続く震え、発語困難、経口水分摂取意欲減退、嘔吐、強い不安感を訴えて10月4日地域病院を受診した。診察中、患者は以前のことはよく思い出したが、集中力に欠け、また診察のために誰かが接近すると極端に動揺した。白血球数(WBC)は

13,600/ μ L(正常値：5,000-10,000/ μ L)であり、検尿ではケトン体が $>80\text{mg/dL}$ (正常：検出せず)、蛋白が 100mg/dL (正常：検出せず)、潜血(±)、テトラヒドロカナビノール炭酸塩が 79ng/mL (正常：検出せず)であった。初期診断はアルコールあるいはマリファナないし他の薬物使用に伴う急性心因反応であった。患者はそれ以上の検査や治療に同意せず、帰宅した。

10月4日の夕刻患者は四肢の動揺と筋肉の振戦を訴えて再び地域病院を受診し、脳症と診断されて集中治療室に入院した。入院時、体温は

38.3°C, 脈拍は64/分であった。検査では WBC が18,100/ μ L, CPK が1,912 IU(正常値: 5-50 IU), LDH が1,000単位/L(正常値: <300単位/L)であった。これらから鑑別診断として狂犬病, 破傷風, ウイルス性脳炎, 急性出血性脳炎および薬物の中毒ないし禁断症状などがあげられた。患者は, 泡立った唾液をしばしば吐き出すために隔離され, 痙攣を止めるために, 各種鎮静鎮痙剤が投与された。10月6日に極度の動揺とけいれんを抑えるために, 患者を筋弛緩剤と鎮静剤を投与して, 人工換気を行い, さらにウイルス感染の可能性を考えてアシクロビルを投与したのち, 第3次病院に転送した。

10月6日と7日の頭部 CT 検査では左側頭部に炎症または悪性新生物を示唆する所見がみられた。10月6日と10日に採取した髄液の所見は非特異的であった。東部および西部ウマ脳炎, セントリス脳炎やカリフォルニア脳炎に対する血清反応は陰性であった。10月7日に採取した血清と項部生検検体, 10月10日に採取した脳生検材料(側頭葉)で狂犬病の検査を行った。10月12日に公衆衛生院ウェストヴァージニア支所は脳組織の蛍光抗体染色とネグリ小体の検出によって狂犬病と診断した。そして筋弛緩剤と鎮静剤による治療は中止され, 患者は10月15日に死亡した。

CDCはその後の確認検査として, 血中狂犬病中和抗体の検出, および項部生検材料の直接蛍光抗体染色による狂犬病抗原の検出を行った。また特異的ウイルス RNA はギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) が保有する変異株のものと同定された。

10月15日に行った友人や家族への聞き取り調査では, 1994年6月末か7月初に故人が友人とともに自宅のポーチからコウモリを撃ち落とし, 故人がコウモリの頭部を調べるためにコウモリの口を開き, 歯に触れたことが判明した。コウモリの種類は赤色コウモリ (*Lasiurus borealis*) と考えられた。狂犬病曝露後免疫が医療従事者や家族など合計48名になされた。

編集部注: 本症例は1980年以降, 米国で報告された21例目のヒトの狂犬病症例であり, 1979年以来ウェストヴァージニア州で発生した1例目である。21症例中11例は米国国内で感染したと推定され, さらにうち9例はコウモリ関連狂犬病ウイルス株によるものであった。これら21例のヒト狂犬病患者への曝露の結果, 少なくとも880名の職員が狂犬病曝露後免疫を受け, その直接的費用は90万ドルと推定されている。

本症例では, 狂犬病への曝露機会は生前には明らかにされなかったが, 狂犬病という疑診断は入院の早い時期に考慮されていた。その結果, 厳密な隔離処置によって曝露される病院職員の数を減らし, さらに3次病院への患者輸送担当職員や3次病院での看護治療担当職員を含めた保健医療職員に対する曝露後免疫の必要性を最小限にできた。この症例の経験から, 狂犬病が疑われる症例では病理検査用検体を早急に採取し, 迅速に検査することで診断確定を早め, また不必要な曝露と治療を最小限にできることが力説される。

米国においてコウモリの狂犬病は動物間流行しており, コウモリの狂犬病症例はハワイとアラスカを除く48州すべてで報告されている。赤色コウモリから別種の狂犬病ウイルス変異株が分離されたことはあるが, 本例はギンイロコウモリ変異株が赤色コウモリにも関係することを推測させる最初の症例である。コウモリ間における狂犬病ウイルス環の自然史が完全には解明されていないので, 哺乳動物学者は地域保健局と協力して狂犬病診断のために供されたコウモリを分類学的に同定すべきである。また, 狂犬病のギンイロコウモリおよび赤色コウモリの脳組織は州検査機関から国立感染症センター, ウイルス・リケッチア性疾患部, ウイルス・リケッチア性動物疾患室へ送付された。

狂犬病の可能性のある動物(例えば, 地上に落ちたコウモリやその他の野生動物)への曝露

は避けるべきである。とはいえ、曝露後免疫はこのような動物に咬まれたすべての人々、そして咬まれてはいないが、唾液のようにウイルスを含む可能性のある物質で傷口や粘膜が汚染された人々に勧められる。コウモリの種類によっては、咬み傷がより大型の肉食獣による傷よりも軽微であるため、咬傷に気付きにくい。したがって、コウモリとの接触があり、咬傷や粘

膜曝露が否定できない者には、曝露後免疫を考慮すべきである。コウモリ頭数減少策はコウモリの狂犬病撲滅策として実行可能でもなく、望ましい手段でもない。それゆえ、狂犬病予防計画では、ヒトおよび伴侶動物とコウモリとの直接接触を最少限にするために、人間の住居からコウモリを排除することを強調すべきである。

ヒト狂犬病症例：米国アラバマ州，テネシー州，テキサス州，1994年 (CDC; MMWR, 44, 269-272, 1995)

1994年4例目のヒト狂犬病症例は24歳の女性、5例目は42歳の女性、6例目は14歳の少年であった。3例とも生前には狂犬病曝露機会を明らかにできなかった。5例目と6例目の患者では生存中に狂犬病が疑われたが、狂犬病との診断が確定したのは死後であった。患者の死後、家族への聞き取り調査やウイルスRNA検査により、2女性例はコウモリ保有の狂犬病ウイルス株による狂犬病であり、少年例は米国外または国境付近のイヌ保有の狂犬病変異株と確定された。

[症例 95-2] 1994年9月29日と30日にアラバマ州バーバー郡に住む24歳の、妊娠5-6週の女性が肩甲骨下の疼痛と嘔気嘔吐、左腕の知覚異常の治療を求めて地区病院の救急部を2回受診した。患者は筋肉および骨の疼痛に対する処置を受けて帰宅した。10月1日に患者は再び救急部を受診し、左胸痛のため地域病院に紹介された。地域病院の救急部の中でけいれん発作が始まり、次いで噴水状の嘔吐を繰り返したため、同病院に入院した。入院当初患者は意識清明であったが、間もなく呼吸窮迫のため挿管と人工換気が必要となり、また自然流産した。10月2日の臨床症状は急性呼吸窮迫症候群、頻回のけいれん発作、重度の横紋筋融解と筋膜切開を必要とするコンパートメント症候群、および腎不全

であった。

10月6日の鼻腔培養と臍培養では *Candida albicans* と *C. tropicalis* が陽性であった。コクサッキーウイルス B6の抗体価は16倍、B1は8倍であった。その他のコクサッキーウイルス抗体は陰性であった。これ以外のウイルス培養と血清反応および細菌培養の結果は陰性であった。患者は汎血管内凝固と多臓器不全を起こし、10月11日に死亡した。病理解剖の結果は全身性のカンジダ症とムコール症が証明されたが、これらは抗生剤とステロイド剤治療に起因するものであった。

12月2日に陸軍病理学研究所に送付された組織検体でネグリ小体が同定された。12月12日にCDCで解析された固定組織検体は、蛍光抗体法で狂犬病ウイルス陽性であった。ヌクレオチド配列分析によって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同定された。

1987年から発病まで、この女性はしばしば勤務先の施設の煙突から死にかけたコウモリやコウモリの死体を取り除いては捨てていた。12月14日アラバマ州の衛生部の研究者はその施設の暖炉から5匹の生きているコウモリ（すべてメキシコオヒキコウモリ）を捕獲したが、検査したコウモリ3匹は狂犬病ウイルス陽性であった。そしてCDCでのヌクレオチド配列分析

によって犠牲者から分離された変異株と同一であると同定された。狂犬病曝露後免疫が99名になされた。

[症例 95-3] 1994年11月8日にテネシー州カンバーランド郡出身の42歳の女性が、地区の医師をインフルエンザ様の疾患のために受診した。带状疱疹の可能性があると診断されて、抗生剤と対症的治療が指示された。11月10日に患者は繰り返す上背部痛と左上肢地知覚異常のために地区の救急部を受診した。胸膜炎を伴う気管支炎と診断され、外来通院患者として抗生剤と鎮痛剤の投与を受けた。11月12日患者は胸部のしびれ感のため別の救急部を受診したが、前医以上の治療は受けなかった。11月13日患者は、震えとしびれ感を訴えて、初めの救急部を再び受診した。不安と下背部痛と診断され、鎮静剤と解熱剤を処方されて帰宅した。

11月14日に患者は、震え、頭痛、激しい腹痛および下背部痛のため、救急車で家から地区病院に搬送された。患者は熱があり(38.6°C)、粗い震えと全身性の間代性けいれんを除いて、神経学的検査で異常がなかった。間代性けいれんが持続し、発熱が続くため、患者は11月15日に無菌性髄膜炎との診断で地域病院に転送された。病院到着時、患者は意識清明で見当識もあり、精神状態の検査でも正常であった。その晩に患者は全身性の強直性間代性痙攣発作を起こし、呼吸が停止した。薬物で鎮静麻痺させて挿管し、人工換気を行った。

11月14日から19日の検査では頭部 CT も含めて正常であった。11月19日の神経学的検査では瞳孔の対光反射はあったが、痛覚および角膜反射の消失が見られた。11月21日狂犬病が疑われて角膜印圧検体が狂犬病検査のため州立研究所に送付された。患者は11月23日に死亡した。

11月22日に蛍光抗体法で角膜印圧検体が狂犬病ウイルス陽性であることが判明し、11月30日に病理解剖で採取された脳組織に狂犬病ウイルスの存在が証明された。CDC でのヌクレオ

チド配列分析によってギンイロコウモリ (*Lasionycteris noctivagans*) が保有する狂犬病ウイルス変異株であると同定された。

11月15日の聞き取り調査では、患者は動物に咬まれたことも、外国旅行も否定した。患者は多数のペット(イヌ18頭、ネコ5匹、ウマ3頭)を飼っていた。イヌ7頭、ネコ2匹、ウマは3頭とも狂犬病ワクチン接種を受けていなかった。家族によれば、患者の死亡前2年間に死亡したペットはいなかった。関係者47人に対して狂犬病曝露後免疫がなされた。

[症例 95-4] 1994年11月13日、テキサス州ヒダルゴ郡に住む14歳の少年が咽頭痛と呼吸困難のため地区病院の救急部を受診した。上気道感染が疑われ、抗生剤の処方を受けて帰宅した。11月14日家族が行動の変化に気付いた。けいれん発作を起こしたため、少年は家庭医を受診し、さらに救急部に送られ、急性中枢神経障害のため入院した。

入院時に少年は過呼吸、支離滅裂および幻覚があり、口腔分泌物の吸引が必要であった。理学的所見では、発熱(40°C)、頻脈、低血圧(96/46mmHg)がみられた。少年は集中治療室に収容され、人工換気を受けた。

初期の診断は脳炎を伴わない髄膜炎であり、脳膿瘍も考えられたため、抗生剤、抗原虫剤、抗ウイルス剤が投与された。状態が急激に悪化したため、11月16日に患者は3次病院に転送されたが、血圧と体温の変動が大きかった。11月16日広範な横紋筋融解が起こり(血清CPK;69,000 IU/L, 正常12-70IU/L), さらに腎不全を来たして透析が必要となった。11月23日に狂犬病が疑われ、抗体検査のため血清と髄液を採取し、また唾液と項部からの皮膚生検材料をも採取した。患者は11月27日に死亡した。

血清と髄液検体では狂犬病の証明はできなかったが、死後に採取した皮膚生検検体(11月28日)と唾液検体(11月30日採取)はともに、州立研究所とCDCの検査で狂犬病ウイルス陽性で

あった。CDC で行ったヌクレオチド配列分析によって、テキサス州のコヨーテおよび国境周辺のイヌが保有する狂犬病ウイルス変異株と同一とされた。

患者には狂犬病曝露の既往がなかった。しかし、家族によれば、1994年9月下旬に3週齢の子イヌをもらった。子イヌは2週後に下痢をし始め、1週後に死亡した。子イヌの母親は1994年に適切に予防接種を受けており、子イヌの同胞4頭と同様に健康であった。狂犬病曝露後免疫が54人になされた

編集部注：1994年には6例の人間の狂犬病死が発生した。これは1979年以降、米国における最高の年間発生率である。上記3例のいずれも疫学的調査で動物咬傷曝露の既往を明らかにしえなかった。明確な動物咬傷の証明（患者ないし家族による報告）は、1977-1994年のヒト狂犬病死例33例中9例(27%)に過ぎないが、1960-1976年の27例の死亡例中では24例(89%)であった。1977-1994年に発生した9例の咬傷曝露例のうち、8例は米国外またはメキシコとの国境付近のイヌに関連していたが、1960-1977年の24例の咬傷曝露例中では5例のみであった。

ヌクレオチド配列分析によってヒトに感染した狂犬病ウイルスの変異株を同一とし、ウイルス曝露に至った状況を明らかにすることができる。この分析は1980年以降の動物咬傷既往不明の18例すべてに対して行われた。そのうち10例(56%)は昆虫食性コウモリにいる変異株に関連しており、7例(39%)は米国外またはメキシコとの国境付近の飼育イヌにいる変異株に関連し、1例は米国南中部のスキャンクが保有する変異株に関連していた。

第4例の調査から、地上に落ちたコウモリや他の野生動物との接触を避けることの重要性が強調される。コウモリの狂犬病は米国では動物間流行しており、陸続きの48州すべてで確認されている。ある種のコウモリの咬傷はひどくないため、より大型の動物の咬傷よりも自覚しにくいので、コウモリと物理的に接触し、咬傷や粘膜接触が否定できないときは狂犬病曝露後免疫を行うべきである。

1994年にヒトの狂犬病が増加したとはいえ、米国における全体的なヒト狂犬病発生は1950年代半ばから減少している。この傾向は、ヒトの曝露後免疫法の改良やイヌの狂犬病制圧など数件の要因を反映している。米国におけるヒト狂犬病例の多くは危険の認識の欠如（例えば、コウモリとの接触）および治療実施上の失敗に起因している。

1993年、米国における動物の狂犬病発生件数は最高値(9,495件)に達したが、これは主に米国東部で進行しているアライグマ間の狂犬病流行と、テキサス州南部でのコヨーテの狂犬病発生を反映している。これらの動物の曝露を受けた可能性のある人々への曝露後免疫の費用は毎年4,500万ドルに達すると推定されている。本報告に述べた症例と曝露後免疫の少なからぬ医療費から、すべてのイヌやネコへの予防接種を含めた、狂犬病の制圧および予防対策の必要性、ならびに原因不明の神経疾患の鑑別診断に早期から狂犬病を含めること、野生動物をペットとしたり、ペットを捨てたりしないこと、物理的な接触の既往が明らかでなくとも、コウモリに曝露された可能性のある人々には曝露後免疫を考慮することなどが重要であるといえる。

ヒト狂犬病症例：米国ワシントン州，1995年

(CDC: MMWR; 625-627, 1995)

1995年3月15日に、米国ワシントン州ルヴィス郡に住む4歳の少女が狂犬病のため死亡した。

[症例 95-5] 3月8日に少女は2日前から続く傾眠、無気力、腹痛、食欲不振、咽頭痛、左側頸部の疼痛のため地区病院を受診した。救急部での診察中に患児には鼻充血と流涎が認められた。鼻炎と両側結膜炎と診断され、抗生剤と対症療法薬を処方されて帰宅した。3月9日の朝に少女は腋窩体温が40°Cに上昇し、行動の変化がみられたため、上記病院を再び受診した。すでに患児には幻覚があり、起立困難、不眠、水分摂取の拒否がみられた。救急部での診察では腋窩体温38.4°C、脈拍210/分、呼吸32回/分で、対光反射はあるが、瞳孔は散大し、振戦がみられた。検査では、白血球数20,800/ μ L(正常値; 5,000-10,000/ μ L)、尿素窒素45mg/dL(正常値; 0-25mg/dL)、血中ナトリウム151mmol/L(正常値; 135-145mmol/L)であった。診断として脱水と薬物中毒が考えられて、補液が行われた。尿の薬物スクリーニング検査は陰性であった。また脳のCT検査では異常がみられなかった。9日の昼近くになると、体温がさらに上昇し、けいれん発作が起こり、呼吸不全も生じ、挿管が必要となった。髄液の所見は異常がなかった。地域病院のICUへ転院することになったが、輸送の飛行機内で、徐脈となり、心肺蘇生が必要となった。地域病院に到着した時には、敗血症、ウイルス性脳炎、薬物中毒が鑑別診断として考えられ、セフトリアキソンとアシクロビルが投与された。少女は昏睡状態に陥り、3月10日に検査した脳波では全般に鋭波と徐波がみられたが、13日の脳波では全般に中等度から高度の徐波化がみられた。

患児がコウモリに曝露された可能性がある

と家族が申告したため、狂犬病を診断するための検査が開始された。13日に項部皮膚生検を行い、14日にCDCで直接蛍光抗体法により検査したところ、狂犬病ウイルス陽性であった。3月15日に少女は死亡した。病理解剖検査では、肉眼的には広範な脳浮腫とテント切痕嵌頓がみられた。また脳および脊髄には細胞質内封入体が認められた。ワシントン州保健衛生部で行った、脳組織の直接蛍光抗体検査でも狂犬病ウイルス陽性であり、またマウスへの接種により狂犬病ウイルスが分離された。CDCによる脳組織の蛍光抗体検査でも狂犬病ウイルス陽性であった。また3月14日に採取した喀痰からのウイルス分離も行い、さらに分離された狂犬病ウイルスのヌクレオチド配列分析も実施した。

少女が入院している間に、家人が2月18日に少女の寝室でコウモリを1羽見つけたと述べた。このとき家人が少女を調べたが、コウモリに咬まれた様子はなかった。家人がコウモリを家の外に出して殺し、庭に埋めた。3月14日に地区衛生部はコウモリを掘り出した。傷つき、腐敗し、ウジに一部食われていたが、コウモリの脳は直接蛍光抗体法およびヌクレオチド配列分析により狂犬病ウイルス陽性であった。CDCで行ったコウモリの鑑定では *Myotis californicus* または *M. ciliolabrum* と考えられた。さらにヌクレオチド配列分析に基づいて、少女から分離された狂犬病ウイルスとコウモリから分離された狂犬病ウイルスが同一であり、米国西部に生息する小型ミオティスコウモリが保有する変異株であると同定された。皮膚や粘膜を介して患児の涙や唾液に曝露された可能性に基づいて、狂犬病曝露後免疫が72名に実施された。

編集部注：本報告に記載された狂犬病症例は

1995年に米国内で確認されたヒト狂犬病の1例目であり、疫学的にはよくみられる発生様式に一致していた。1950年代以降コウモリはヒトに伝播される狂犬病ウイルス保有野生動物としての関与が徐々に増大している。狂犬病ウイルスのコウモリ関連変異株が、1980年以降、米国で診断されたヒト狂犬病25例中12例で同定されている。しかし、咬傷曝露を明確にできた例は25例中6例にすぎなかった。この事実から、一見わずかなコウモリとの接触、あるいは狂犬病ウイルスのコウモリ関連変異株に感染した動物との接触が、ウイルス伝播に関与する可能性が示唆される。

患者からコウモリに曝露された可能性を医療関係者が聞き出せないことは、想起が阻害されるような患者の状況、あるいはコウモリの咬傷がきわめて軽微であることを反映している

のであろう。たとえば、本報で述べた少女の家族は子供とコウモリの接触を目撃していなかった。そして少女も事件の夜にコウモリに咬まれたことも、その他の接触も否定した。しかし、疫学的所見と分子レベルのデータから感染はコウモリとの接触によるものであることが示唆された。

ワシントン州の症例や他の同様の症例報告から、コウモリが身近にいたことがあり、咬まれた可能性を否定できないときには、迅速診断によってコウモリの狂犬病が否定できないかぎり、曝露後免疫を実施すべきことが強調される。この勧告はワクチン諮問委員会の手引きとともに利用すべきであり、これによって、正確な曝露歴が得られない状況において保健医療従事者の能力を最大限発揮でき、また不適切な曝露後免疫を最少限にすることができる。

ヒト狂犬病症例：米国コネチカット州，1995年

(CDC: MMWR; 45, 207-209, 1996)

1995年3月に発生した症例に続いて、10月にも米国コネチカット州でヒト狂犬病が発生した。患者は13歳の少女で、臨床症候から生前に狂犬病との診断が下された。曝露の機会は明らかにできなかった。しかし、唾液と角膜上皮から抽出したRNAを逆転写酵素-ポリメラーゼ連鎖反応(RT-PCR)を利用して検査した結果、患者はコウモリ関連狂犬病ウイルス株に感染していたことが判明し、曝露源としてコウモリが推定された。

[症例 96-1] 1995年10月3日にコネチカット州、グリニッチに住んでいた13歳の少女が狂犬病ウイルス感染のため死亡した。これは1932年以降、コネチカット州の住民で報告されたヒト狂犬病の最初の症例であった。

9月18日に、少女は全身倦怠感、振顫、左腕と左手のうずく感じなどを訴えた。9月22日に、

少女は左腕と左肩の疼痛とうずきが続き、微熱もあったために現地の救急病院を受診した。医師は、患児が日ごろ重いリュックサックを背負っていることによる、頸部神経根症と診断し、イブプロフェンを処方し、さらに頸部コルセットを与えて、小児神経科医を受診するように指示した。

患児の症状が改善しないため、9月25日に小児科医の診察を受けて、左腕と左顔面の知覚異常を指摘された。さらに、小児神経科医の診察を受け、その日のうちに入院した。入院時の診察では、体温は37.8°C、意識は清明であったが、不安気であり、中等度の項部硬直がみられた。唯一の神経学的異常所見は口蓋垂の左方偏位であった。検査所見では、白血球数13,600/ μ L(正常値: 5,000-10,000/ μ L)で、好中球が86%、リンパ球が10%、単球が4%であった。髄液では、赤血球が2個/ μ L(正常値: 0/ μ L)、白血球

が100個/ μ L (正常値: 0-5/ μ L)みられ、分類では好中球が48%, リンパ球が40%, 単球が12%であった。総蛋白は104 mg/dL(正常値:<40 mg/dL), 糖は53 mg/dL であり, 血糖は102 mg/dL(正常値: 70-110 mg/dL)であった。

入院時に, 末梢神経障害を伴うライム髄膜脳炎が疑われて, ceftriaxone とデキサメサゾン の静脈内投与による治療が開始された。入院後の24時間では, 少女は間欠的に傾眠状態と興奮状態と繰り返えし, また時には見当識障害を起こした。次いで, 舌の右方偏位, 瞳孔不同, 左腕の進行性の筋力低下がみられた。少女は不安気であることも観察され, また嚥下困難があって, 経口摂取を極端に嫌った。水分を与えると, 重度の咽頭けいれんが誘発された。臨床症候から狂犬病と診断されて, 患児は隔離された。少女は次第に興奮していった。少女には触覚上の幻覚があったけれども(たとえば, 口の中に虫がいる感じがすると訴えた), 間欠的に意識清明となった。

9月26日に少女は進行性の延髄機能障害のために集中治療室に移され, 挿管された。9月27日深夜から次第に応答が少なくなり, やがて昏睡に陥った。10月3日に, 人工換気装置が外され, 患児は死亡した。病理解剖は行われなかった。

ニューヨーク州狂犬病研究室は, 10月1日に採取した角膜圧印検体が蛍光抗体法で狂犬病ウイルス陽性であったこと, また9月25日, 29日, 10月2日に採取した血清検体で狂犬病ウイルス中和抗体価が1:32, 1:64, 1:512と次第に上昇していることに基づいて, 10月2日に狂犬病と診断した。診断は, CDC において, 唾液と角膜上皮から RNA を抽出し, 狂犬病に特異的なプライマーを用いて逆転写したのち, ポリメラーゼ連鎖反応(PCR)により増幅することによって確認された。CDC で行った PCR 産物のヌクレオチド配列分析によって, 患児が感染した狂犬病ウイルスはギンイロコウモリ (*Lasiocynetus noctivagans*) が保有する変異株であると同定

された。

少女はグリニッチの, 樹木が多い住宅地にある一戸建住宅に住んでいた。少女が動物咬傷の既往歴を否定したとはいえ, 動物と接触する機会は家庭内にも, 家の周囲にも多くあった。当初, 少女と接触したことが判明した家畜が感染源と考えられたが, いずれも健康であった。少女が狂犬病と診断されたのちに, 母親と3人の兄弟が, 8月19日頃に1羽のコウモリが家の中を飛んでいて, 少なくとも1人にぶつかったことを思い出した。このとき, 少女は2階の寝室で眠っていた。9月29日にグリニッチ保健部は家とその周囲を点検したが, 動物の死体もコウモリがいた形跡も発見できなかった。

9月10日から10月3日の間に少女の分泌部に経皮的曝露ないし粘膜曝露を受けた可能性があるため, 患者の唾液に接触したようだと申告した83名に狂犬病曝露後免疫が実施された。

編集部注: 1950年代から, 野生のウイルス保有動物から人間へ伝播した狂犬病ウイルス変異株としてコウモリ関連変異株ウイルスの割合が増加している。

本症例および1993年にニューヨークで発生した症例では, 狂犬病ウイルスは, 深い森林に好んで住み, 群棲しない移住性の種類である, ギンイロコウモリが保有する変異株と同定された。しかし, いずれの症例もコウモリあるいは他種の動物による咬傷曝露の明らかな既往はなかった。1980年以降, 米国で診断されたヒト狂犬病28症例のなかで, 本症例はコウモリと関連した15番目の症例である。15例の患者から分離しえた狂犬病ウイルス株中10株はギンイロコウモリ変異株であると同定された。

米国ではコウモリ間に狂犬病の流行がみられ, コウモリ狂犬病の症例は地続きの48州のすべてから報告されている。コネチカット州では1991年から1995年の間に検査のために州立試験所に提出された671羽のコウモリ中, 合計47羽(7%)が狂犬病ウイルス陽性であった。

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°C、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、口渇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°C、直腸温が38.9°C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ペペラシリン/タゾバクタム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らず、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鹸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 Rprpt; 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スキャ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バランド郡に住む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°C、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°C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°C、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、人形目徴候は健在で、脊髄反射はまったく正常であった。その後、脳波上で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。

患者の唾液中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℃、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 (マクローフェージ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見ることができなかった。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症例はともに、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