

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46cmH<sub>2</sub>Oであった (標準: 10-20cmH<sub>2</sub>O)。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/μL (標準: 0個/μL)、白血球が10個/μL (標準: 0-5個/μL)、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/μL (標準: 4800-10,800個/μL)、ヘマトクリットが27% (標準: 42%-52%)、血小板数が264,000/μL (標準: 150,000-450,000/μL)、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て、彼の主な趣味は狩りと罾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、患者が罾の餌として、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ビ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°C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/ $\mu$ L(正常値：4,000-10,000/ $\mu$ 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/ $\mu$ L(正常値：5/ $\mu$ 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 (*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/ $\mu$ 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/ $\mu$ 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、実際的にもなく、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 <sup>(1)</sup>
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 <sup>(2)</sup> に筋注する。
曝露前免疫あり <sup>(3)</sup>	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、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, 腹部疝痛を訴え, 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°C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週間ノトウェ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、およびハイウェー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た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、患者がノトウェ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ィル

( 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/ $\mu$ Lであった。CTスキヤ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、

それ以外の動物との接触はないと話した。10月17日、患者の妻は7月初旬に2回、患者が2羽のコウモリに接触したことを思い出した。妻によると、2度にわたり自宅でコウモリを発見したとのことであった。患者はそのコウモリをぼろ布でつかみ、外に逃がした。この重要な病歴によって、初めて狂犬病の疑いが強く持たれるようになった。

本例は、アトランタ州ジョージアにあるCDC(疾病予防管理センター)に、ヒト狂犬病の疑い症例として報告された。ヒト狂犬病の診断のため、血清、唾液、髄液、涙液、項部皮膚生検検体がCDCに送られた。

この時点で患者は、中枢神経症状の急激な悪化を呈した。生命予後は極めて厳しいことが示唆された。狂犬病は一度発症すると、現時点で治療法は存在しない。感染症専門医が海外文献を調査したが、実験的治療例や研究中的治療法を見つけることができなかった。この若者の病状は残念ながら増悪の一途をたどり、昏睡状態に陥った。10月20日、項部生検検体が直接蛍光抗体法により狂犬病陽性と判明した。この結果は後日、RT-PCR法で確認された。血清および髄液の検体の狂犬病ウイルス中和抗体は陰性であった。唾液および涙液の検体のRT-PCRの結果は陽性であった。患者はこの集中治療室に搬送9日後の10月23日に死亡した。

[考察] 学際的な特別委員会により、患者の家族、職員、および地域住民を対象に、懸念される問題点への対処が行われた。感染症専門医および看護師が職員と会合を開き、曝露の可能性ならびに曝露後発症予防について話し合いを行った。患者と接触した可能性のあるすべての職員に対し、狂犬病について説明するパンフレットと質問票が配布された。また、感染症科医および看護師は時間を設け、職員や家族に対し教育やカウンセリングを個別に行う態勢を整えた。同様のサポートやカウンセリングは、Behavioral Health Services や Employee

Health Services でも行われた。50名の職員および医師を面談した結果、職員15名、医師6名が狂犬病免疫グロブリンおよび狂犬病ワクチンによる曝露後発症予防を受けた。また、患者の家族7名にワクチン接種とカウンセリングが行われた。

本例は、生前に狂犬病と診断が下された稀なケースであったことから、メディアに取り上げられた。このため、世間の幅広い注目と関心を集めることとなった。米国全土から電話や手紙が殺到した。なかには過酸化物の静注、あるいは薬草や精油による治療など代替療法を勧める者、また支援や祈りを申し出る者もいた。大量の郵便物を扱っている郵便物係が、固い四角い物体が入っている封筒を見つけ、怖くなって受け取りを拒否し郵便局に返送した。郵便局でこの封筒のX線検査を行い、安全が確認された。中には、カセットテープが入っており、代替療法の説明が吹き込まれていた。

保健省の協力のもと、本例の原因となったギンイロコウモリ(*Lasionycteris noctivagans*)の生態に関する情報が明らかとなった。保健省の職員1名ならびに地元保健所職員1名が患者宅を訪れ、立ち入り検査を行った。検査は10月に行われたが、コウモリは移動性であることから、家屋内部にコウモリは発見されなかった。しかし、屋根裏で見つかった糞の量から、夏期には屋根裏に200羽前後のコウモリの集団が棲息していたと推測された。集団内のコウモリの1%は狂犬病である。ニュージャージー州のコウモリ集団に関してもそのように考えられる。コウモリは口先でつつく習性を有することから、集団のうち1羽でも狂犬病ウイルスを保有していれば、同集団内の他の個体も狂犬病ウイルスを保有している可能性は非常に高い。狂犬病ウイルスはコウモリ、アライグマ、スカンク、ウッドチャック、キツネなど感染動物の唾液を通じて伝播する。狂犬病は咬傷、擦過傷、または開放創や粘膜との接触により伝播する可能性がある。狂犬病に曝露されたのち、曝露後発

症予防をおこなうことが唯一の発症予防策である。ニュージャージー州では毎年1,000人以上が曝露後発症予防を受けていると推定される。狂犬病は一度発症すると、現時点では有効な治療法は確立されていない。狂犬病ウイルスに感染しているながら、狂犬病症状を呈しない宿主はコウモリだけである。また、コウモリ咬傷は非常に小さく軽症なので、見落とされる可能性がある。米国では1980年以降、32例のヒト狂犬病症例が診断されており、うち17例がコウモリと関連している。この17症例のうち、確実にコウモリ咬傷歴があると報告されているのは、わずか1例である。ペットと野生動物における狂犬病予防に関する一般向けの啓蒙活動の必要性が認識され、実施された。

看護師の観察のなかで、患者が口腔ケアの際に、怯えて硬直した表情を見せたり、次第に落ち着きのなさが悪化している点は興味深い。また、唾液分泌過多も見られた。狂犬病の確定診断によってこうした症状は恐水症と判明した。涙液の分泌過多および発汗も見られた。

患者の涙液で、狂犬病ウイルスが陽性と報告された時、スタッフの不安は非常に高まり、患者の顔を触る時に手袋を着用していない場合もあったことを心配していた。この点から、標準予防策を遵守することの重要性が改めて浮き彫りになった。スタッフによると、この患者のケアによって標準予防策の重要性、および個人防護用具(PPE)の使用の重要性にまさしく「目を開かれる」思いであったという。なお、証明された狂犬病のヒト-ヒト病感染例は、角膜移植を受けた患者6例以外には発生していないとCDCは強調している<sup>(1)</sup>。狂犬病曝露後免疫を必要とした医療従事者は少なかったものの、標準予防策の遵守でその人数を一層減らすことが可能であったかもしれない。また、標準予防策の遵守により、スタッフの不安を大いに軽減することが可能であったと思われる。職員、医師、家族に対して行った曝露後発症予防の費用は約28,000ドルにのぼった。

訳注(1)：症例04-4~04-7参照。

## イスラエルにおけるヒト狂犬病症例

(David D et al. Emerg Infect Dis 1999 ;5:306-308)

狂犬病は、中東における重要な人獣共通感染症の1つであり、都市型と森林型の2つの疫学的形態がある。イスラエルにおいて最後のヒト狂犬病症例は、1971年のゴラン高原での報告である。25年後の1996年に、20歳の兵士における狂犬病が報告され、翌1997年には2症例が報告された。

[症例99-3] 症例は、ゴラン高原に配属されていた兵士で、就寝中に未確認の動物に唇を咬まれた。創傷部の洗浄および縫合が行われたが、39日後に高熱と頭痛が発現し、さらに、幻覚、嚥下困難、全身衰弱が現れたため、救急治療室に入院した。鑑別診断として狂犬病が検討され

たが、3日後に昏睡状態となった。パリのパスツール研究所に唾液、血清、髄液の検体、皮膚生検組織、角膜印圧検体が送られた。症状発現8日後、Kimron 研究所で実施された患者の唾液の heminested 逆転写ポリメラーゼ連鎖反応(hnRT-PCR)により狂犬病と診断された。特異的プライマー113(1013-1030の5'-GTAGGATGATATA TGGG-3')を用いて逆転写反応を行い、その後プライマー509(1156-1173位の5'-GAGAAAGA ACTTCAAGA-3')とプライマー304(1513-1533位の5'-GAGT CACTCGAATATGTC-3')を用いてPCRを実施した。Heminested PCRはプライマー509とプライマー105(1393-1426位の5'-TTCTTA TGAGTCACTCGAATATGCTTGTAG-3')を用いて実

施した。3日後、PCR 結果はパスツール研究所により確認され、症状発現35日後に患者は死亡した。

[症例99-4] 意識消失にて入院した7歳女児。入院の2ヵ月前、女児は就寝中に未確認の動物による擦過傷を受けた。入院2日目に全身痙攣および喘ぎが認められた。その後、次第に脳幹機能の悪化が認められた。唾液検体の hnRT-PCR で狂犬病と診断され、疾病対策センター(CDC)により確認された。支持療法にもかかわらず、女児は死亡した。

[症例99-5] 58歳男性で、発熱、頭痛、咽喉痛にて咽頭炎と診断され、経口抗生物質の投与を受けた。患者は発症3ヵ月前、就寝中に咬傷を受けた。入院時の腰椎穿刺、CT スキャン、脳波は正常であった。入院3日目、患者は呼吸停止となった。気管内挿管時、大量の流涎を伴う急性咽頭痙攣が認められた。これらの症状から狂犬病が疑われ、hnRT-PCRにて唾液中にウイルス RNA が検出された。翌日、患者は死亡した。

我々は、これらの患者の生前の唾液および死亡後の脳組織を乳のみマウス脳内に接種した。症例99-3および99-5の患者の唾液検体からはウイルスが分離されたが、症例99-4の患者の検体からは分離されなかった。直接免疫蛍光法で脳組織の狂犬病ウイルス抗原の確認を行い、RT-PCRによりウイルス RNA の検出を行った。

遺伝子解析のため、我々はこれら3症例と症例の近隣で狂犬病のため死亡した動物の脳検

体を用いて、328bp の遺伝子断片(N 遺伝子の3' 端から264bp と NS-N 領域の3' の64bp)を増幅し、配列決定を行った。これら3症例と同地域の動物から分離したウイルスのヌクレオチド配列の相同性から、いずれも原因はキツネを宿主とする狂犬病ウイルスであると結論づけた。

これら3株のヒト症例分離ウイルスに対し、19種の抗N 蛋白質モノクローナル抗体(CDC, アトランタ, ジョージア, 米国)による検査を行い、近隣地域の狂犬病分離ウイルスとの比較を行った。症例99-3および99-5からの分離ウイルスは変異体1 (MAb C18陰性)に含まれ、同一地域のキツネ10匹, ジャッカル1頭, ウシ4頭から分離されたウイルスと類似していた。症例2からの分離ウイルスは、抗原性変異体2 (MAb C2, C7, C12, C13, C18陰性)に属し、症例2の患者の近隣地域のキツネ4匹, イヌ1匹, ウシ1頭からの分離ウイルスと類似していた。

ヒト狂犬病感染において、早期のウイルス生前診断は非常に重要である。唾液のウイルス検査により、狂犬病が疑われる患者から組織検体を採取する必要がなくなる。hnRT-PCR は感度が高いため少量のウイルスを検出する最良の選択肢である。これまでの研究において、ウイルス間における N 遺伝子の200bp 領域内のヌクレオチドの違いが1ヵ所のみであった例がある。さらに、30年の間隔において西メキシコで分離された2つの検体の配列が完全に一致している例もある。進化系統樹の参照株としてパストゥール株および SAD B19株を使用した結果、今回分離した3種のヒト狂犬病ウイルスはリッサウイルス遺伝子型1に属することが示された。

## イスラエルにおける狂犬病：数十年にわたる予防政策および ヒト狂犬病の1例

(Gdalevich M et al. Public Health 2000:114;484-487)

イスラエルは動物狂犬病常在国であり、毎年 50-80例が実験室内検査で確定診断されている。

動物での発生が高率であるにもかかわらず、約40年間にわたりイスラエル国内でヒト狂犬病は発生していない。その理由としてはリスク集団への曝露前免疫、曝露後発症予防(PEP)、そして最新の指針などイスラエル保健省による有効性の高い予防政策に負うところが大きいと考えられる。

それまでの発生予防の成功にもかかわらず、1996年に就寝中の兵士が未確認の小動物に咬まれたことによるヒト狂犬病症例が発生した。その兵士によると、加害動物はラットまたはマウスであった。これらの齧歯動物による咬傷では抗狂犬病治療が必要とされていないため、狂犬病に対してPEPは行われなかった。5週間後、兵士は発熱と悪心に加えて、興奮と平静が交互に出現したり、錯乱や恐水症が認められた。兵士の容態は徐々に悪化し、深昏睡を経て死亡した。皮膚生検検体の免疫蛍光検査で狂犬病陽性、唾液のPCRでリッサウイルス遺伝子型1と判明した。

今回我々は、イスラエルにおける狂犬病の動物疫学的変化、ヒトの動物への接触傾向、曝露前および曝露後発症予防ガイドラインを再評価し、本症例のような結果を予防するために出来たかもしれない方策について検討する。イスラエルではヒト狂犬病症例は長らく発生していなかったことから、今回の発生により予防ガイドライン遵守の重要性が明確に示された。治療法決定の過程で地理的、疫学的、また曝露の状況を検討することは非常に重要である。

[序] 狂犬病は致死性の疾患として何千年も前から知られている。現代医学の科学的発展により有効な狂犬病予防法が実現したが、多くは西側諸国で利用されている。その結果、先進国でヒト狂犬病は稀な疾患となった。1948年の独立宣言から1957年までの間に、イスラエルでは狂犬病で23人が死亡した。1958年に政府の動物衛生局は、動物狂犬病の発生抑制のために予防政策を導入し、1960年までにヒト狂犬病の新規発症

例は2例のみであった。その後約40年間、イスラエルではヒト狂犬病症例は認められなかった。しかし、動物狂犬病は常在しており、毎年多数の症例が診断されている。イスラエルにおける動物狂犬病の発生抑制は、農業省動物衛生局が行っている。具体的には、イヌの定期的なワクチン接種の義務づけ、加害動物の捕獲および10日間の観察、被疑動物全例の実験室内検査、野生動物の調査および頭数管理、野良イヌおよび野良ネコの発生抑制および頭数抑制、在庫ワクチンの無償接種などである。ヒトでの発症予防は主に、狂犬病動物あるいは狂犬病が疑われる動物により受傷したのちに、狂犬病ワクチンを接種することである。獣医師、猟場管理人、野生動物接触者などの特定の職業人は、予防策の一環として曝露前免疫を受ける。軍では、上記の措置以外も予防のため幅広い衛生教育が行われ、疾患とその蔓延や予防方法について年一回講義を受けることが義務づけられている。陸軍の規則により、軍宿舎内でペットを飼うことや、軍務活動範囲外の動物との接触は禁じられている。

狂犬病に曝露される頻度は高く、しかも加害動物の約20%はのちに狂犬病陽性と診断されている。それにも関わらず、ヒトでの発症は効果的な予防政策により免れていた。しかし、イスラエル国防軍兵士の狂犬病発症により、成功の持続は中断された。

[症例99-3a] 20歳の健常男性兵士が、イスラエル北部地域に配属となった。1996年10月、入口が開いたテントで就寝中、特定はできなかったが体長約20~30cmの小動物に下唇を咬まれた。数時間後、兵士は地域病院に搬送され、長さ1.5cmの裂創に対して洗浄、消毒、縫合が行われた。地域衛生局で狂犬病の曝露後発症予防の必要性について検討を行った。担当保健所員は、兵士はラットまたはマウスに咬まれものと結論した。イスラエル国内では、齧歯類からヒトへの狂犬病伝播の報告例がそれまでなかった

ことから、狂犬病予防ガイドラインに含まれておらず、それ以上の治療は行われなかった。

5週間後、兵士は発熱、頭痛、悪心のため、地域の陸軍病院に入院した。その後、怒りの発作を伴う興奮が認められた。ベンゾジアゼピンによる治療は奏効したが、2日後、幻聴や幻視が出現し、また興奮と平静の状態が交互に発現したため、神経内科病棟に再入院した。鼻声および嚥下困難の訴えもあり、これらの所見は時間経過とともに顕著に悪化し、のちに、恐水症および恐風症と解釈された。神経学的所見としては、意識清明の状態、傾眠、幻覚、興奮が交互に出現した。髄膜刺激症状は認められなかった。数時間後、左足でバビンスキー徴候が認められた。検査では、白血球数(13,200)および多核球(85%)の上昇が認められたが、それ以外は正常範囲内であった。脳波では、全体的に軽度の徐波傾向が認められた。発熱や幻覚、脳幹および脊椎の障害の徴候から、急性脳脊髄炎が示唆された。狂躁型狂犬病の典型的な症状であり、未確認の動物による咬傷歴から、狂犬病の可能性が疑われた。ヘルペスや他のウイルスによる脳炎、ブルセラ症、リンパ性脈絡髄膜炎、SSPEなどの他の可能性も検討された。狂犬病検査のため、検体は国立中央動物衛生研究所およびパリのパスツール研究所に送付された。

患者は治療として、ヒト狂犬病免疫グロブリン(HRIG) 1,200 IU、インタフェロン $\alpha$ の筋肉内注射、アシクロビル、オフロキサシン、ドキシシリンの静脈内投与を受けた。

抗狂犬病抗体検査の結果は陰性であった。皮膚生検検体および角膜印圧検体の免疫蛍光抗体染色では狂犬病陽性、唾液のPCR検査でも、狂犬病ウイルスRNA陽性であり、リッサウイルス遺伝子型1と判明した。この結果は、主に陸生哺乳動物から分離される古典的狂犬病ウイルスと一致した。他の病原体についての培養および血清学検査は陰性であった。

その後、患者の状態は徐々に悪化した。尿閉、麻痺性腸閉塞、SIADH、四肢弛緩が認められる

ようになった。また、進行性の呼吸機能低下により補助換気を必要とした。視床下部の損傷が原因と思われる顕著な尿量増加や低体温症も認められた。

患者は入院33日後に死亡した。本例のような狂犬病患者の長期生存例は以前にも報告されており、集中治療の成果と考えられている。剖検での主な組織学的所見として、びまん性のニューロン破壊を伴う顕著な脳壊死が認められたが、ネグリ小体は検出されなかった。

[考察] 過去10年間でイスラエルにおける動物狂犬病の疫学は複数の点で変化がみられた。1991年まで、動物狂犬病の有病率が最も高かったのはジャッカルとキツネであり、狂犬病は森林型として存在していた。1991年には湾岸戦争による爆撃により、多くの住民が国の中央部から南部へと避難し、その多くはペットを残して移動した。その結果、野良イヌおよび野良ネコが大幅に増加し、狂犬病は森林型から都市型へと移行した。1991-92年には、狂犬病と診断される動物はイヌが最も多くなったほか、30年ぶりに地中海沿岸の人口密集地域で動物狂犬病症例が確認された。1993年以降、状況は反転し、イヌ狂犬病は減少傾向にあるほか、キツネおよびジャッカルを中心とした野生動物の狂犬病が増加傾向にある。イスラエルは全土、特に北部において都市部と国立公園が近接しており、この点が野生生物と飼育動物との接触確率に大きな影響を及ぼしている。市街地と森林地帯の川床の境界がほんの数メートルという場合も少なくなく、飼育動物と野生動物の行き来を防ぐことができない。動物衛生局は莫大な費用をかけて、多大な努力を払っているにもかかわらず、野良イヌや野良ネコは増加傾向にある。これは、1994年に「動物シェルター法」の施行に至った、動物権利運動の直接的結果である。その結果、狂犬病と診断される動物の年間頭数は脅威となるレベルにまで増加した。これに伴って、ヒトの狂犬病動物への曝露危険度の上昇

が示唆される。年間のヒトの曝露件数とその後のワクチン接種回数をみると、保健当局に報告された曝露数は減少しているにもかかわらず、曝露後のワクチン接種回数は明らかに増加傾向にある。また、この増加は近年、狂犬病の認識の低い新規住民が多数移住してきていることも一因となっている可能性がある。

狂犬病危険度が高い状態は陸軍において一層顕著である。兵士は屋外で生活しており、そのため市民生活を送る場合に比べ狂犬病危険度が高くなる。陸軍を対象とした狂犬病予防指令が厳密に適用されているにもかかわらず、曝露件数は増加を示しており、その結果ワクチン接種を受ける人数も同様に増加している。

上記で報告された症例について、兵士の狂犬病発病中および死亡後の問題に関して議論が行われた。

**本症例を予防するためにはどのような措置を講じることができたか？**

本症例は、動物狂犬病の罹患率が急増しているとの報告が既になされている狂犬病汚染地域で発生したものである。このため、当該地域が狂犬病常在地域であると宣言することによって、狂犬病予防のための厳格な対策を講じることが可能であっただろう。イスラエルでは軍と民間企業の双方によって、軍事基地ならびにその他の施設内における野良イヌや野良ネコの駆除が行われている。しかしながら、狂犬病の危険を有する動物の頭数がそれによって減少するとはいえ、伝播の危険がゼロになったわけではない。このため、当該地域が狂犬病常在地域か否かを検討すること、ならびにイスラエル全土における動物狂犬病疫学のデータを検討することが、本症例においてはきわめて重要であったと言える。

#### 咬傷の局所療法

全ての狂犬病予防ガイドラインにおいて、直ちに咬傷を石鹼または洗浄剤を用いて、十分に

洗浄することが最も効果的な予防法であると明確に記載されている。洗浄によるリスク軽減率は90%程度で、特に表層の損傷では顕著である。創傷の縫合は、美容的あるいは組織支持のために必要な場合に限るべきである。本症例においては、咬傷による裂創に対して、数時間後に洗浄のみが行われた。また縫合前に HRIG の局所浸潤を行う必要があったが、ワクチン接種の必要性を検討することなく、救急病棟にて縫合が行われた。

#### 狂犬病曝露後発症予防の実施基準

今回の問題に関して、上記は非常に重要である。おそらく、過去に遡って疑問を提起するのは公平ではないが、決定を下すべきであった重要な分岐点を見いだす事ができた。陸生動物およびコウモリにより感染したヒト狂犬病は広く報告されている。齧歯類ではウイルスは確認されているが、今までにマウスおよびラットからヒトへ狂犬病が伝播したことはない。しかし、狂犬病のラットやその他の齧歯動物が、ヒトの、特に顔面、口腔あるいは手などの神経分布が多い部位を咬んだ時は、感染する可能性は高いと考えられる。そのため、曝露ごとに十分な評価を行い、曝露の種類および地域の狂犬病流行の情報に基づき判断する必要がある。兵士は実際に動物を特定しなかったが、保健所での問診でラットかマウスだったと報告している。本例のような狂犬病高度流行地域で発現した顔面の咬傷(本例の場合、部分的には粘膜咬傷)により悪化した不確実な事象については、曝露後発症予防(受動免疫(HRIG)および能動免疫(狂犬病ワクチン)の両方)を必ず実施しなくてはならないと考える。

**患者との接触者は曝露後発症予防を受ける必要があるか？**

ヒトからヒトへの狂犬病伝播は現在のところ報告はされていないが、感染者の唾液にウイルスが含まれている可能性がある以上、ヒトか



らヒトへの狂犬病伝播は理論的には可能である。患者の唾液、尿、涙やその他の体液中の狂犬病ウイルスへの病院職員の曝露は、患者の隔離を行い、一般的な予防措置や吸気や患者の看護における注意事項を遵守することにより防ぐことができる。本例において、患者の唾液への曝露リスクのある人々に対して狂犬病ワクチン(HDCV; Pasteur Merieux)接種が行われた。接種対象者には、近親者、飛沫を確実に受けている、もしくは食器の共有歴のある陸軍部隊の関係者、厳密な防護策を講じずに患者の看護にあたった医療従事者(ほとんどは狂犬病の可能性が考えられる以前の接触)が含まれた。

[結論] ヒト狂犬病例は久しく報告されてい

なかったが、本症例の発症によって予防ガイドラインの遵守の重要性がはっきりと示された。1997年後半にさらに2例のヒト症例が報告されたことにより、その重要性はさらに強調された。地理的および疫学的な状況、曝露の種類および状況(加害動物種の特定など)の検討が、治療法決定の過程で極めて重要である。狂犬病常在地域における動物接触は感染の可能性があるため、動物種の識別ができない場合は、治療選択肢に狂犬病ワクチン接種を含める必要がある。最後に、今後の予防策の判断基準を設けるため、動物での発病のモニタリングを継続するとともに、狂犬病伝播に関連する在来種の決定のための調査を行う必要がある。

## 狂犬病感染コウモリの危険性

(Lancet 2000;355:934)

食虫コウモリはリッサウイルス属のウイルス種を宿す。西洋諸国において、ヒト狂犬病の感染源はほとんどの場合コウモリである。コウモリ狂犬病は欧州本土に常在しており、イギリス諸島とオーストラリアでも狂犬病感染コウモリが発見されている。米国では、1990年から1997年までの21例の狂犬病症例のうち19例がコウモリを原因としている。コウモリに必ずしも狂犬病の感染が蔓延しているわけではないが、コウモリに曝露された人々はその重大性を理解していない場合が少なくない。人々は狂犬病を発病して攻撃的になったイヌは直感的に怖がる。しかし通常、コウモリは他の脊椎動物を避けるため、コウモリの感染を示す行動徴候に気づかれにくいことが多い。

例えば、オオコウモリ42羽中5羽が狂犬病であったが、そのうち2羽は見当識を失い、自ら換気口に入り、閉じ込められてしまった。しかし、当時この異常行動は偶発的なものとみなされ、コウモリの疾患が原因だとは考えられな

かった。現在では、コロラド州のデータから、咬傷事故において、狂犬病コウモリの数が目立って多いことが判明している。以下で、狂犬病に関連するコウモリの行動を説明し、正常行動と比較してみたい。

[事例] 5月末のある晩、デンマークのジールランドに住む44歳の男性は、コウモリに手を咬まれて、突然目を覚ました。男性がゼーゼーするコウモリを振り払うと、コウモリは戸棚の後ろに落ちて、捕らえられた。男性は深さ1mmの咬傷を洗浄し、5時間後には狂犬病ワクチンと狂犬病免疫グロブリンを受けた。オリゴコロナル抗体によってコウモリの脳を検査したところ、このコウモリが一般的なクビワコウモリのメス成体で、遺伝子型5のヨーロッパコウモリリッサウイルスに重度感染していることが判明した(ウイルス培養はわずか2日で陽性になった)。9ヵ月経った現在も男性は健康である。

このコウモリの行動はおそらく脳炎が原因

であるが、日常的な能動性低体温（冬眠状態）の行動と類似点が多い。コウモリは屋根裏に生息し、時おり家屋内に閉じ込められてしまうこともある。空腹で寒いときにはコウモリは体温を下げることで体力を温存するが、いったん冬眠状態になると人間との接触を避けなくなる。

ラテンアメリカの吸血コウモリは他の脊椎動物を攻撃するが、食虫コウモリは脊椎動物を

攻撃しない。そして、明らかに異常な行動をとるコウモリのほとんどは低体温状態である。しかし、狂犬病脳炎を発症したコウモリと不意に近接遭遇した場合には、咬まれる可能性がある。したがって病気のコウモリに近づいてはいけない。手が最も頻度の高い咬傷部位である（59%）という事実は、人間が必ずしも受動的犠牲者ではないということを示している。

## オーストラリアコウモリリッサウイルス感染

潜伏期が長かった2例目のヒト症例

(Hanna JN et al. Med J Aust 2000;172:597-599)

1998年12月、クイーンズランドの37歳女性が、オオコウモリ（食果コウモリ）に咬まれた27ヵ月後、狂犬病様の疾患により死亡した。分子技術により、オーストラリアコウモリリッサウイルス（ABL）の感染と診断された。確認された2例目のヒト症例で、オオコウモリから感染した症例としては第1例である。オーストラリアのコウモリはどれも ABL を伝播可能と考えるべきであり、コウモリによる咬傷または擦過傷を負った場合は、直ちに創傷を石鹸と水で徹底的に洗浄し、急いで医師を受診しなくてはならない。

オーストラリアコウモリリッサウイルス（ABL）は1996年6月に初めて確認された。その後、ABL はリッサウイルスの新規の遺伝子型に属し、他の5種のリッサウイルスの遺伝子型よりも古典的な狂犬病ウイルスに近いことが判明した。

ヒトへの ABL 感染は1996年11月に初めて確認された。患者は、最初に症状が現れてから20日後に狂犬病様の疾患で死亡した。患者は発症の約4.5週間前に *Saccolaimus flaviventris*（食虫コウモリ）に咬まれたといわれている（R. Taylor, 公衆衛生学医師, ロックハンプトン, クイーンズランド, 私信）。本稿では、2例目に確認されたヒト ABL 感染の詳細を報告する。こ

の症例は潜伏期が非常に長く、オオコウモリ（食果コウモリ;オオコウモリ属）から感染した。

[症例00-1] 37歳女性が、5日前からの発熱、嘔吐、食欲不振、左上肢帯周囲の疼痛、左手背周囲の感覚異常、嚥下困難を伴う咽頭痛のため、1998年11月下旬にマッカイ基地病院に入院した。

診察時、急性症状がみられたが、見当識ははっきりしていた。患者は口を全開にすることができず、唾液が漏れ出ており、発語困難があった。38℃の発熱があったが、血圧は正常。筋緊張が亢進し、検査により時折、有痛性の攣縮が誘発された。咽喉部の検査で、痙攣性の嚥下反応が誘発された。好中球増加（ $12.0 \times 10^9/L$ ; 正常値、 $2.0-8.0 \times 10^9/L$ ）を除き、通常の血液学のおよび生化学検査の結果は正常であった。

12時間後、嚥下困難、発声困難の増悪とともに、患者の状態は顕著に悪化し、痙攣の頻度も強度も増した。麻痺が現れ、人工呼吸を開始した。この頃にコウモリ咬傷歴が明らかになり、ABL の感染が考えられた。髄液、血清、唾液を検査に提出した。

入院2日目に人工呼吸の中止を試みたが成功せず、鎮静薬を減量しても意志の疎通は不能で、患者は言葉による指示が理解できないと考

えられた。その後、患者は人工呼吸依存状態になり、筋弛緩剤を減量すると、しかめ面や眼球の回転運動などの不随意運動、後弓反張、痙攣などが顕著に現れた。それ以外の有意な症状としては、体温および血圧の顕著な変動がみられた。

入院4日目、中央検査機関より、ポリメラーゼ連鎖反応(PCR)で唾液中に ABL 特異的と考えられる遺伝子片が検出されたとの報告が入った。医療・看護職員は ABL 感染の推定診断を伝えられ、適切な予防策を講じた。4日後に ABL 感染の確定診断が下された。

入院14日目、患者の自発運動および呼吸が停止した。人工呼吸を中止し、患者は発症19日後に死亡した。皮膚あるいは粘膜に患者の唾液の曝露を受けた可能性があるため、7人の医療職員が曝露後発症予防(PET)を受けた。

発症27ヵ月前となる1996年8月下旬の夕方、患者はバーベキューに参加した。バーベキューの時に、オオコウモリが突然幼児の背中にとまった。患者はコウモリを取り除く時に、左手小指の付け根を咬まれた。

2日後、患者は家庭医を受診し、破傷風トキソイドおよび適切な抗生物質投与を受けた。6ヵ月後の3月上旬、患者は家庭医を再度受診し、「コウモリウイルス」の血液検査に関して質問した。医師は ABL 曝露の可能性のあることから PET を受けるよう勧告したが、患者は PET を受けないと決定した。

ABL 感染の確定診断後直ちに、コウモリに襲われた子供およびバーベキューでオオコウモリに接触した他の4人が PET の投与を受けた。

**検査結果：**入院2日目に採取された血清および髄液の酵素免疫学的測定では、日本脳炎(JE)、マーレーバレー脳炎、クンジン・ウイルスまたは狂犬病ウイルスに対する抗体は検出されなかった。C636, BHK-21, Vero 細胞, マウス神経芽腫細胞の単層培養細胞に血清、髄液、唾液を植えつけることによりウイルスの培養を試み

たが、ウイルスは分離できなかった。

血清、髄液、唾液について、RT-PCR 法により JE ウイルス、ヘンドラウイルス(以前は, equine Morbillivirus と言われていた)の RNA 検査を行い、heminested RT-PCR 法により ABL の RNA 検査を行った。血清および髄液中にいずれのウイルス RNA も検出されず、唾液でも日本脳炎およびヘンドラウイルスの RNA は検出されなかった。しかし、唾液の heminested RT-PCR 法による ABL の検査により、第1段階増幅および第2段階増幅でいずれも予測されるサイズのアンプリコンが増幅された(それぞれ600bp と 586bp)。ヌクレオチド配列解析により、アンプリコンは中央検査機関で保有している他の ABL と異なる、リッサウイルス特異的産物であることが判明した。

同時に、増幅産物を電気泳動により分離し、ナイロン膜に転写し、ジゴキシゲニン標識 ABL 特異的プローブでハイブリダイゼーションを行った。プローブが、対照ウイルスならびに唾液から増幅されたアンプリコンとハイブリッド形成したことから、アンプリコンは確かにリッサウイルス特異産物であることが示された。

**剖検結果：**光学顕微鏡検査により、小脳以外の脳の全域に広がる重度の脳炎が判明した。炎症および壊死は脳幹および海馬で特に重度で、この領域ではニューロンは完全に消失あるいは壊死していた。血管周囲の袖口様リンパ球浸潤と灰白質神経網への小グリア細胞および泡沫化マクロファージのびまん性浸潤が認められた。時にニューロンの神経細胞侵食が認められた。細胞質封入体がいくつか、特に視床下部にみられた。

光学顕微鏡検査では、その他、限局性の筋細胞破壊を伴うびまん性の汎心炎および単核細胞による心外膜神経枝の浸潤を認めた。耳下腺および顎下腺の腺房細胞または腺管上皮細胞にはウイルス封入体の所見はなかったが、それぞれの神経束には単核細胞による浸潤が認め

られた。

脊椎、脳幹、小脳、中脳、両側大脳半球の免疫蛍光抗体染色検査を実施。全ての染色検体で強い蛍光が観測され、広範な ABL の存在が示唆された（図 2：省略）。これらの脳検体、唾液、副腎から抽出された RNA について、heminested PCR により ABL の検査を行ったところ、全検体が強陽性であった。

各組織切片の一部をマウス神経芽腫細胞にて培養した。最初の盲継代（接種後 7 日）後、PCR により脳と脊椎からのウイルス分離が確認され、2 回目の盲継代（14 日目）後、ABL の存在を示す細胞の特異的免疫蛍光抗体染色は明らかに陽性であった。培養細胞からの PCR 産物の遺伝子配列解析により、分離ウイルスは ABL のオオコウモリ変異株であることが確認された。

**公衆衛生学的対応：**患者の診断がメディアで発表された直後から、クイーンズランド全域で PET の申し込みが急増した。申し込みの多くは、何ヵ月、時には何年も前の曝露のためであった。1998 年 12 月から 1999 年 2 月の間に 518 件の申し込みがあり（前年の同 3 ヶ月で 24 件）、その前の 3 ヶ月には 59 件の申し込みがあった。

**[考察]** 患者の疾患の臨床像、持続期間、経過は、通常の狂犬病とほとんど区別がつかない。短期間で非特異的な前兆の後、明確な病期へと急激に進行し、昏睡そして死亡に至るもので、罹病期間は比較的短い。咬傷部位周囲の疼痛や感覚異常、流涎過多や血圧不安定などの自律神経不安定性の徴候は、通常の狂犬病でも一般的に認められる。

脳の組織学的特徴は疾病特有のネグリ様封入小体など、通常の狂犬病での所見と類似している。心臓および唾液腺で確認された所見と同様の所見が通常の狂犬病による死亡患者で報告されている。

モノクローナル抗体および分子配列解析により、狂犬病ウイルスの変異株はそれぞれ主要

な哺乳動物保有宿主と関連していることが示されている。最初に報告された ABL 感染患者は、yellow-bellied sheath tail bat に関連したウイルス変異株に感染しており（A. Gould, オーストラリア動物衛生研究所、上級主任研究職員、ビクトリア州、ジーロング、私信）、本報告の患者は予測通り、オオコウモリ変異株に感染していた。ABL はオーストラリアのオオコウモリ 4 種全てで確認されており、今のところ、ABL 感染コウモリは捕獲された時には既に発症しているか死んでいるかのいずれかである。

本患者の大きな特徴は、潜伏期間が非常に長い点である（27 ヶ月）。狂犬病の潜伏期は通常は 20-90 日で、症例の 95% は曝露後 1 年以内に発症する。希に長い潜伏期間が報告されているが、その原因は明らかになっていない。

この患者が医師に推奨された PET を受けていたとしても、発症が予防できたかどうかは定かではない。この時点のガイドラインにおいて、3 ヶ月以上前のコウモリ曝露時の治療として、狂犬病免疫グロブリンを投与せずにワクチン接種のみが推奨されていたからである。PET が遅れた、あるいは PET に狂犬病免疫グロブリン投与が含まれなかったために狂犬病を発症した例が報告されている。その後、全てのコウモリとの接触について、狂犬病免疫グロブリン投与を推奨するようガイドラインは変更されたが、ほとんどの公衆衛生局では 12 ヶ月以上前の ABL の潜在曝露についてはこの免疫グロブリン投与を推奨していない。

患者の診断についてのマスコミ報道は、最初は節度を保っていたが、患者の死亡で一転し、一部の報道は露骨に扇情的であった。このマスコミの関心および狂犬病への心配から、市民よりクイーンズランド公衆衛生局に PET を求める強い要望が寄せられた。PET の費用は高額ではあるが、これは主に過去の曝露のための「遡及的な」治療であるため、おそらく「一回限りの支出」と考えられる。

本症例から、ABL 感染が希ではあるが致死