

ジャンガリアンハムスター *Phodopus sungorus* における致死性パスツレラ症の集団発生

藤本奈央子*¹ 吉田裕一*² 岡谷友三アレシャンドレ*² 宇根有美*¹

要約

台湾由来ジャンガリアンハムスター約90匹が輸入後1週間以内に次々と死亡したため、病性鑑定を行い、致死性パスツレラ症と診断した。ロット別死亡率は45～90%で、最短で接触後24時間で死亡した。各臓器からは *Pasteurella multocida* 莢膜型Aが分離され、経気道性に感染し、甚急性出血性敗血症により死に至ったものと推察した。なお、流行の発端となった感染時期および感染源は特定できなかった。

はじめに

パスツレラ症はパスツレラ属菌による日和見感染の傾向の強い感染症で、その代表的菌種である *P. multocida* は牛の出血性敗血症や家禽コレラなどを引き起こすとともに、犬や猫を健康保菌者として、これらの動物の咬傷や引っ掻き傷が原因となりヒトにパスツレラ症を起こす。ハムスターは年間約35万匹輸入され（平成19年度）、輸

入哺乳類の79%を占めている¹⁾。現在のところ、ハムスターのパスツレラ症として、シリアンハムスターから *P. pneumotropica* が分離された報告があるのみ²⁻⁴⁾で、*P. multocida* によるパスツレラ症はもとより、その分離報告さえもない。今回、輸入直後のジャンガリアンハムスターの致死性パスツレラ症の集団発生に遭遇し、これらのハムスターから *P. multocida* を分離したので、その概要を報告する。

発生状況

2008年1月7日に某動物輸入会社が台湾よりジャンガリアンハムスター1,096匹（4週齢）を約20箱に分けて輸入したところ、1月10日までに、そのうちの1箱（A箱）で50匹中40匹が死亡した。A箱の生き残り10匹を別のB箱（50匹）と繁殖ケージ（成体5匹、同施設内で繁殖用に飼育していた群）に各5匹を加えたところ、その翌日の1月11日にB箱55匹中25匹が死亡、繁殖ケージ10匹中9匹が死亡した。その後、2つの飼育箱の生き残り31匹を同居させたところ、翌日に31匹中14匹が死亡、さらに1月13日には1匹が死亡し、これを最後に連続死は終息した。ほとんどの死亡個体はうずくまるように死亡しており、下痢はなく、呼吸器症状も明らかでなかった。なお、A箱のハムスターと接触した動物のうち、輸入後6日時点で生き残っていた動物は105匹中16匹（成体1匹、4週齢15匹）で、これらには臨床上的異常は確認されなかった。これらの症例のうち、死亡個体2匹と生き残り16匹を病理学および微生物学的に検索した。

結果

死亡個体の肺は水腫性で退縮不全、点状出血が密発していた。病理組織学的には、おびただしい数のグラム陰性桿

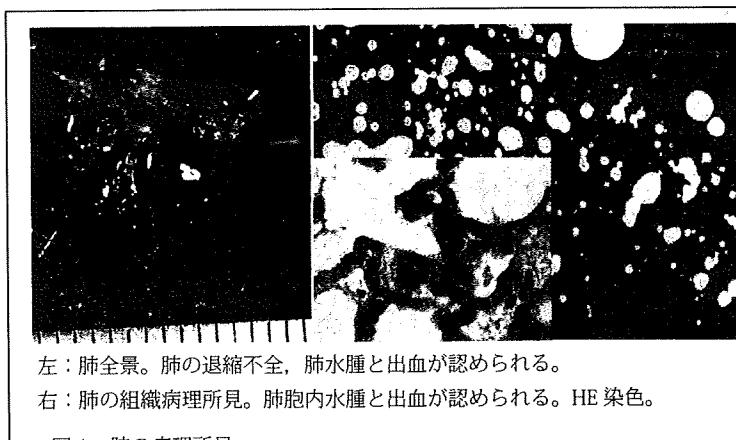
*¹ Naoko FUJIMOTO (写真左・コメント) & Yumi UNE (写真右): 麻布大学獣医学部病理学研究室 (〒229-8501 神奈川県模原市淵野辺 1-17-71)

*² Yuichi YOSHIDA & Alexandre T.OKATANI: 麻布大学獣医学部公衆衛生学第二研究室



今回発表するにあたり、ご指導下さった宇根先生や岡谷先生をはじめ、作業に協力していただいた病理学研究室、公衆衛生学第二研究室のみならず、感謝申し上げます。今後も卒業論文のテーマとして、ハムスターのパスツレラ症についてさらにまとめていきたいと思っております。

菌が肺、脾臓と肝臓に観察された。肺は全葉にわたって肺胞内水腫と出血が高度で炎症は目立たなかった(図1)。脾臓の赤脾髄は広範に壊死に陥り、肝臓では類洞が高度に拡張していた(図2)。また、肺、脾臓、肝臓を微生物学的に検索したところ、純培養状に *P. multocida* が分離され、莢膜型は A に型別された。なお、生き残り 16 匹の肺には目立った病変はなく、*P. multocida* も他の病原体も検出されなかった。



左：肺全景。肺の退縮不全，肺水腫と出血が認められる。
右：肺の組織病理所見。肺胞内水腫と出血が認められる。HE 染色。

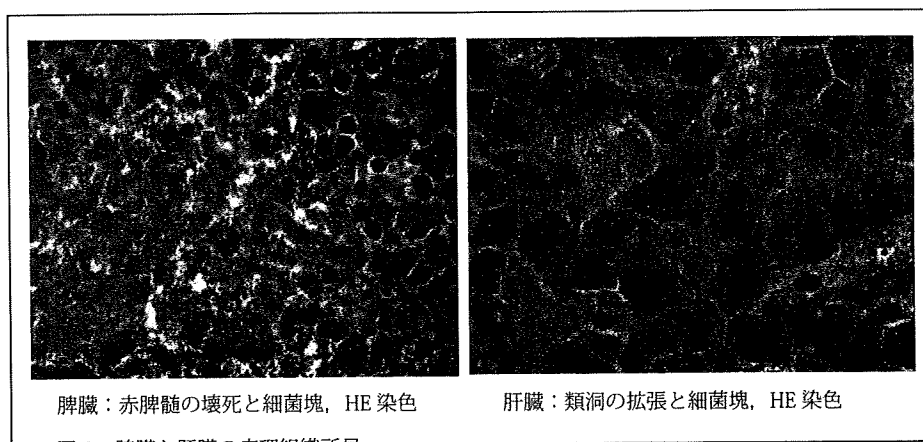
図1 肺の病理所見

まとめ

以上の臨床経過、病理学的および微生物学的所見より、ハムスターは経気道性に侵入した *P. multocida* の劇的な増殖とその産生毒素により甚急性の経過をとって死亡したものと推察した。パスツレラ症の病態は血清型、特に莢膜型に関連するとされ、B と E による草食獣の流行性の甚急性型(出血性敗血症型)の報告

があり、おそらく今回の事例も同様の病理発生で生じたものだと考えた。今回分離された A 型はマウスへの病原性が高いとされており、同じげっ歯類であるハムスターに対しても高い病原性を示したものと思われたが、これについては今後検証していく必要があるだろう。当初、発生が輸入直後であったことから、台湾で感染し輸送などのストレスが引き金になった可能性を疑ったが、死亡までの期間にばらつきがあること、また、発生が 20 箱のうち 1 箱のみであったことから、感染時期および感染場所(国内外)の特定には至らなかった。

生き残った個体の検索からは、ハムスターは *P. multocida* を保菌しておらず、たとえ感染個体と同居しても感染しない個体、感染耐過後も保菌しない個体がいることが予想された。



脾臓：赤脾髄の壊死と細菌塊，HE 染色

肝臓：類洞の拡張と細菌塊，HE 染色

図2 脾臓と肝臓の病理組織所見

最後に、ペットとして輸入数の多いハムスターに *P. multocida* による致死性パスツレラ症が流行したことから、動物衛生上のみならず、公衆衛生上の十分な注意が必要であると考える。

引用文献

- 1) 厚生労働省 我が国の動物の輸入状況 http://www.forth.go.jp/mhlw/animal/page_b/b03-8.html
- 2) Hayashimoto,N., Takakura,A., Itoh, T., (2005) : *Curr. Microbiol.* 51, 239-243.
- 3) Campos,A., Taylor,J.H. & Campbell,M. (2000) : *Pediatr. Nephrol.* 15, 31-32.
- 4) Leshner,R.J., Jeszenka,E.V. & Swan,M.E. (1985) : *J. Clin. Microbiol.* 22, 448.

沖縄島北部における ジャワマングース (*Herpestes javanicus*) の レプトスピラ (*Leptospira* spp.) 保菌状況

桜井悠子*¹ 田中脩嗣*² 平良勝也*³ 石橋 治*⁴ 小倉 剛*² 増澤俊幸*⁵ 宇根有美*¹

要約

沖縄県におけるレプトスピラの保菌動物を明らかにするために、ジャワマングース 109 検体を対象として、保菌状況および病理像を検討した。その結果、25.7% でレプトスピラが検出された。組織学的に菌感染に関連した病変はなく、血清型は同地域の発生患者の多くと一致した。以上の点から、マングースがレプトスピラ健康保菌動物となり、ヒトへの感染に関与していることが示唆された。

はじめに

国内ではレプトスピラ症の患者数は近年著しく減少したが、現在でも全国で散発しており、特に沖縄県では、散発や集団発生が他の地域に比べて多い。そこで、沖縄県におけるレプトスピラの保菌動物を明らかにするために、外来

生物法により捕獲されたジャワマングース（以下マングース）を対象として、保菌状況および病理像を検討した。

材料と方法

沖縄島北部地域のマングース捕獲事業によって 2007 年 5 月～2008 年 6 月の間に捕獲された 109 個体の腎臓を対象とした。感染の確認は、捕獲後凍結された材料については、病理学的〔ホルマリン固定材料、HE 染色、ワシントン・スターリー (WS) 染色とレプトスピラ抗体 3 種（血清型 Hebdomadis, Autumnalis, Javanica 抗体）を用いた免疫染色〕および分子生物学的（アルコール固定材料、L-flaB-F1 と L-flaB-R1 プライマーを用いた PCR 法²⁾）に検索し、新鮮生材料については、上記検査法に加えて、微生物学的検査（腎臓からの菌分離、MAT を用いた血清型別）を行った。

結果

それぞれの検査法による陽性率は次のとおりで、WS 染色、免疫染色 16.5% (18/109)、PCR 法 18.3% (20/109)、菌分離 26.7% (16/60) となった。いずれか 1 つ以上の検査で陽性となったものの割合は 25.7% (28/109) であった。菌は皮質尿管内に局限してコロニーを形成し、分布は様々であった。WS 染色で尿管内に観察された菌体は、全て免疫染色により明瞭に染まった。菌の存在する尿管には変性および炎症反応はみられず、一部で間質や腎杯部上皮下にリンパ球の集簇がみられたが、菌の分布と関連していなかった（図 1）。分離された菌から推定された血清型は Hebdomadis が最も多く、次いで Autumnalis, Javanica であった。

*¹ Yuko SAKURAI (写真・コメント) & Yumi UNE: 麻布大学獣医学部病理学研究室 (〒229-8501 神奈川県相模原市淵野辺 1-17-71)

*² Shuji TANAKA & Go OGURA: 琉球大学農学部生産環境学科亜熱帯動物学講座 (〒903-0213 沖縄県中頭郡西原町字千原一番地)

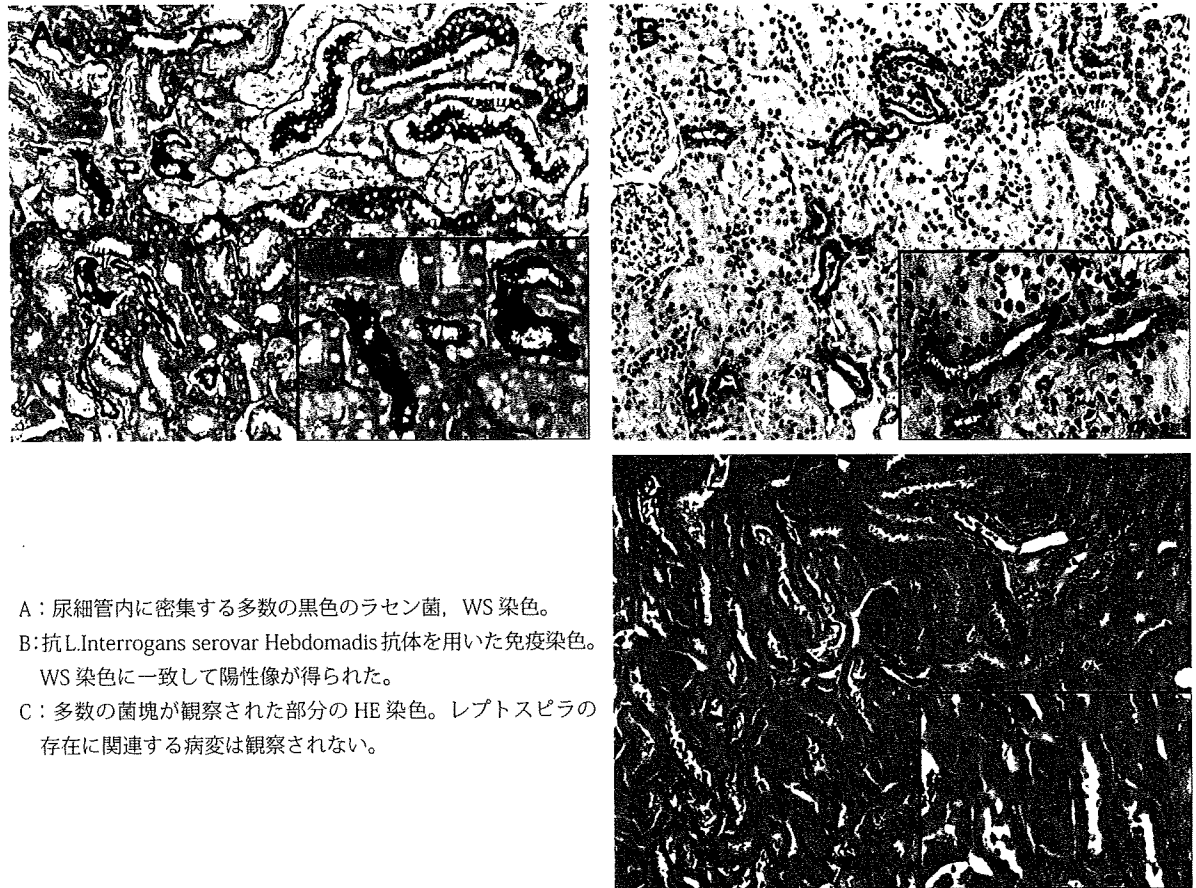
*³ Katsuya TAIRA: 沖縄県衛生環境研究所 (〒901-1202 沖縄県南城市大里字大里 2085 番地)

*⁴ Osamu ISHIBASHI: 厚生労働省広島検疫所出張所 (〒684-0034 鳥取県境港市昭和町 9-1)

*⁵ Toshiyuki MASUZAWA: 千葉科学大学薬学部免疫微生物学研究室 (〒228-0025 千葉県銚子市潮見町三番地)

本研究を実施するにあたり終始熱心にご指導下さいました宇根有美准教授、一年以上もの期間にわたり、マングースの剖検、採材を行い、貴重な材料と情報をご提供下さいました琉球大学農学部亜熱帯動物学講座の小倉 剛先生、田中脩嗣様、数々の的確なご助言を下さいました広島検疫所の石橋 治様に深謝いたします。





A: 尿細管内に密集する多数の黒色のラセン菌, WS 染色。
 B: 抗L. Interrogans serovar Hebdomadis 抗体を用いた免疫染色。
 WS 染色に一致して陽性像が得られた。
 C: 多数の菌塊が観察された部分の HE 染色。レプトスピラの存在に関連する病変は観察されない。

図1 腎臓におけるレプトスピラの分布と病理像

考 察

今回の調査で、マンガースは比較的高率にレプトスピラを保有しており、さらに組織学的に菌感染に関連する病変がなかったことから、レプトスピラの健康保菌動物であると考えられた。沖縄県ではマンガース以外にクマネズミやリュウキュウイノシシなどの動物もヒトへの感染源として注目されているが^{1,3)}、マンガースが高率に保有する血清型 Hebdomadis がレプトスピラ症患者の 66% から分離されることから⁴⁾、マンガースがレプトスピラのレゼルボアとなりヒトへの感染に関与している可能性が示唆され、マ

ンガースは外来種問題に加えて、公衆衛生上も注意すべき動物と考えられた。

引用文献

- 1) 石橋 治, 阿波根彩子, 中村正治ほか (2006): 日本野生動物医誌 11, 35-41.
- 2) Kawabata, H., Dancel, L.A., Villanueva, S.Y. et al. (2001): *Microbiol. Immunol.* 45, 491-496.
- 3) 中村正治, 平良勝也, 大野 倬ほか (2004): 日獣会誌 57, 321-325.
- 4) 岡野 祥, 平良勝也, 中村正治ほか (2008): *IASR* 29, 10-12.

476

[監修] 大泰司紀之・三浦慎悟

日本の哺乳類学

MAMMALOLOGY IN JAPAN

2

中大型哺乳類・霊長類

高槻成紀・山極寿一 [編]

2008年6月10日 初版

[検印廃止]

編者 高槻成紀・山極寿一

発行所 財団法人 東京大学出版会

代表者 岡本和夫

113-8654 東京都文京区本郷7-3-1 東大構内

電話 03-3811-8814 Fax 03-3812-6958

振替 00160-6-59964

印刷所 株式会社三秀舎

製本所 牧製本印刷株式会社

© 2008 Seiki Takatsuki, Juichi Yamagiwa *et al.*
ISBN 978-4-13-064252-1 Printed in Japan

㊗ (日本複写権センター委託出版物)

本書の全部または一部を無断で複写複製(コピー)することは、著作権法上での例外を除き、禁じられています。本書からの複写を希望される場合は、日本複写権センター(0-3401-2382)にご連絡ください。

5

病気と生態

キタキツネ

浦口宏二

キタキツネは、ヒグマ、エゾシカとならんで北海道を代表する哺乳類である。観光客にとってはマスコットともいえる動物であるが、一方で北海道に住む人にとっては歓迎すべからざる側面ももつ。病気の媒介者としての側面である。

動物からヒトにもうつる疾病を人獣共通感染症とよぶ。北海道では、キツネが媒介する人獣共通感染症としてエキノコックス症が問題になっている。エキノコックス症は、キツネに寄生しているエキノコックス（多包条虫）の幼虫がヒトの肝臓などに寄生して起こす疾病で、発見が遅れると死にいたることもある重篤な寄生虫症である。さらに、世界に目を向ければ、キツネが媒介する人獣共通感染症としてもっとも重要なものは狂犬病である。狂犬病は日本の動物では50年以上も発生がないが、現在も世界の大半の国々で発生し続けており、ヨーロッパにおいてはキツネがもっとも主要な媒介動物となっている。

ヒトと野生動物との軋轢にはさまざまなものがある。農作物への食害など、経済的な被害がその代表的なものであるが、人獣共通感染症の媒介も直接ヒトの健康・生命にかかわるものであるだけにきわめて大きな問題となる。

本章では、キタキツネの生態とキツネが媒介する重要な人獣共通感染症について解説し、病気を介したヒトと動物とのかかわりについて考える。

5.1 キタキツネの生態

(1) 分類と分布

キタキツネは食肉目イヌ科キツネ属アカギツネ *Vulpes vulpes* の1亜種であり(図5.1)、北海道、サハリン、南千島に生息する。日本の本州、四国、九州に生息するホンドギツネはアカギツネの別亜種である。

アカギツネ(以下キツネと記す)は北半球のほぼ全域に生息しており、現在の野生の食肉目のなかではもっとも広い分布域をもっている。自然分布のほか、人為的に導入されたオーストラリアにも生息している。

キツネは分布が広いだけでなく、生息する環境もさまざまであり、砂漠や草原、森林からツンドラ地帯にまで生息している(Voigt and Macdonald, 1984)。また、このような自然環境だけでなく、近年は世界各地でヒトの住む都市環境にまで生活の場を広げている。このような広い分布域と多様な生息環境が、キツネという動物の順応性の高さを示している。

(2) 食性

キツネは雑食であるが、これまでに報告された多くの食性調査の結果をみると、野ネズミを中心とする小型齧歯類をもっとも好むと思われる(たとえば、Yoneda, 1979; 三沢, 1979; Lloyd, 1980)。このことは、人為的な餌(残飯)が通年得られ、残飯が主要な餌である都市域でさえ、ネズミを捕りやすい時期だけはネズミをもっとも多く食べるようになることから示唆される(浦口ほか, 未発表)。キツネの食性の特徴は、餌品目が多様で、生息地や季節に応じて手に入れやすい餌を食べて生活できることである(たとえば、Englund, 1965; Harris, 1981; Yoneda, 1982; Tsukada and Nonaka, 1996)。三沢(1979)は、環境の異なる3つの地域で糞分析によってキタキツネの食性を調べ、森林地帯から住宅地域に近づくにしたがって餌品目に人工物が多くなることを示した。このこともキツネの高い順応性の1つの要素である。

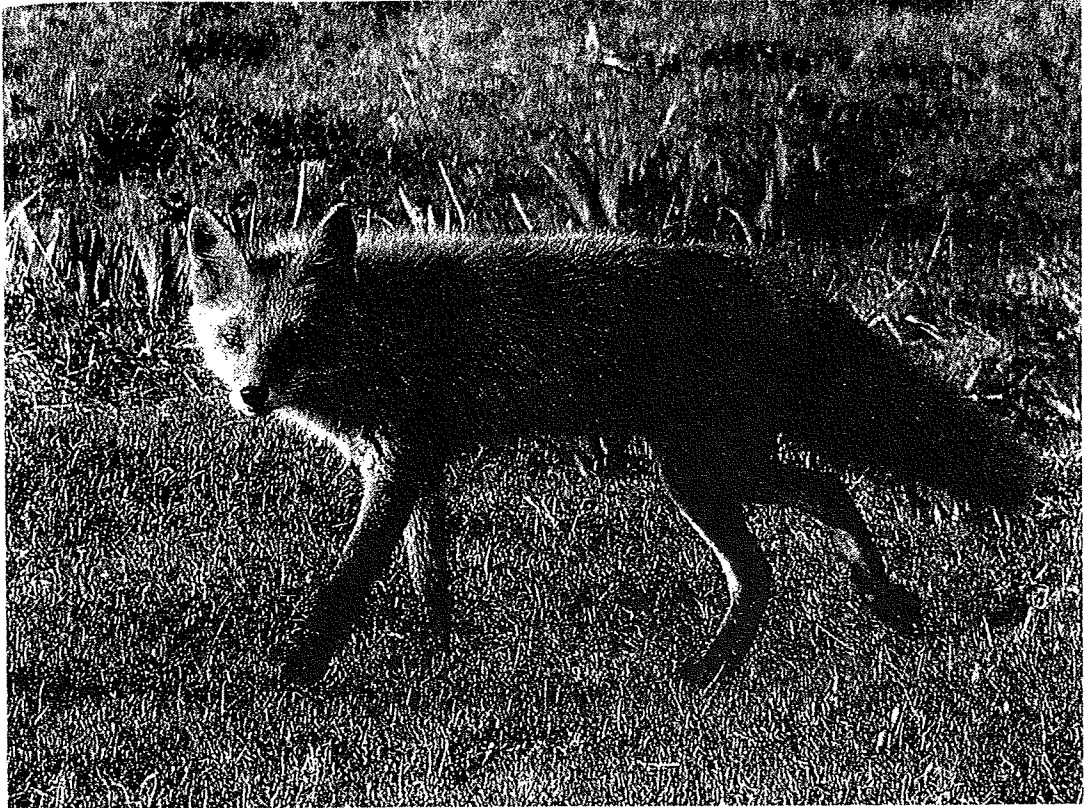


図 5.1 キタキツネ (根室市).

(3) 行動圏

動物が日常の生活で利用する地域を行動圏 (ホームレンジ) とよぶ。行動圏のなかに同種他個体の侵入を許さない排他的な地域があるとき、それをテリトリーとよぶ。種によって、また時期によって、テリトリーが行動圏と一致して全域防衛される場合もあれば、テリトリーがなく、行動圏が他個体と大幅に重複する場合もある。

キツネのテリトリーはおおむね行動圏と一致しており (Macdonald, 1980), そのサイズは地域によってきわめて変異に富む。たとえば、イギリスの市街地では 0.5 km^2 以下の行動圏も観察されるが、オマーンの砂漠地帯では 50 km^2 におよぶ行動圏が知られている (Macdonald, 1987)。行動圏サイズは、基本的に餌の得やすさ (餌資源の量と分布) で決まると説明される。すなわち、餌が容易に得られる地域では行動圏は小さくなり、得にくい地域では大きくなる。キタキツネの行動圏サイズは、電波発信機を用いた調査 (テ

レメトリー調査)では約1-8 km²であった(太田ほか, 1978, 1979; 塚田, 2000; 浦口, 未発表).

(4) 巣穴

キツネの巣穴は、通常自ら土中に掘ったトンネルで、内部は迷路状に分岐し、総延長は10 mを越えるものもある(Nakazono and Ono, 1987). 北海道東部での調査では、キタキツネは草地に近い林縁の傾斜地を営巣場所として選好していた(Uraguchi and Takahashi, 1998). 傾斜地を選ぶのは、水はけのよさと穴の掘りやすさのためと思われ、林縁を選ぶのは、シェルターとしての林内にありつつ、かつ仔ギツネの遊び場となる草地に近いことが理由と思われる。

トンネルを掘りにくい環境やほかに巣として利用できるものがあるときは、土穴以外も巣として使用する。北海道東部では、旧日本軍の廃壕や壊れた配水管、暗渠などが使われていた。また、近年住宅地域でよくみられるのは、倉庫や廃屋などの床下をそのまま巣として用いる例である。

キツネの巣穴は基本的に出産と育仔のための場であり、仔ギツネが成長した秋以降は使用頻度が落ちる(Uraguchi and Takahashi, 1998). ただ、キタキツネの場合、10-11月ごろになると、おそらく翌年の出産巣とするために、巣穴の見回りと崩れた土をかき出すなどの補修をする行動がみられる。

キタキツネは行動圏のなかに通常3-5個程度の巣穴をもち、子育て中、何度か引っ越しをする。これには、ヒトやイヌなどによる攪乱が原因になるが、明確な攪乱がなくても引っ越しことはあり、巣内が汚れるなど環境悪化が原因になっている可能性もある。繁殖・育仔に用いられる巣穴と、長期間繁殖に利用されない巣穴とでは、斜度や巣穴から人家、道路、水系までの距離など物理的なパラメータに差がみられなかった(Uraguchi and Takahashi, 1998). 繁殖巣として利用するか否かには、おそらくヒトやイヌによる攪乱など単純には数値化できない要素が影響しているものと思われる。

(5) 生活史

キタキツネの交尾期は1-2月であり、メスギツネは52-53日の妊娠期間を経て、4月前後に巣穴のなかで出産する。キツネの産仔数は、最大14頭と

いう例もあるが、多くの地域で平均4-5頭である (Lloyd, 1980; Macdonald, 1987). 出生時の体重は50-150 g, 生後11-14日で開眼するが、生後3週間程度は巢内にとどまり、北海道では5月のはじめころから巢外に出るようになる。仔ギツネの成長は早く、秋から冬にかけて成獣とほぼ同じ体サイズになる。秋以降、仔ギツネの大半は親の行動圏を離れ、自らの行動圏を求めて分散していく。分散は通常その年生まれの仔ギツネが行うが、成獣が分散することもある (Harris and Trehwella, 1988).

分散距離は、個体によって、また地域によってさまざまである。大多数の個体は比較的短距離の分散しかしないが、一部の個体はひじょうに長距離の分散をする (Trehwella *et al.*, 1988). 一般にオスの仔ギツネの分散距離が長い。アメリカの研究では、オスの平均分散距離が31 km, メスが11 kmであったが、最長では300 kmを越える分散も記録された (Storm *et al.*; 1976). 北海道根室半島での記号放逐調査では、春に標識され、その年の冬に撃たれた仔ギツネ41頭 (オス29頭, メス12頭)のうち、オスの66%, メスの92%が生まれた巣穴から6 km以内で捕獲された。ただ、1頭のオスの仔ギツネは、7月に記号放逐され、その年の10月に50 km離れた地点で交通事故に遭って回収された。このほか、札幌市内で記号放逐された仔ギツネが、生まれた年の12月に35 km離れた地点でハンターに撃たれた例もある (浦口, 未発表). このように、キタキツネの分散距離は世界的にみると短い部類であるが、一部の個体は数十 kmにおよぶ分散をする。

分散期を過ぎても親の行動圏に居残る仔ギツネもいるが、これは多くの場合メスである (Macdonald, 1979). キツネは生後9-10カ月で性成熟するため、生まれた年の翌年には繁殖可能であるが、親の行動圏に残ったメスの仔ギツネは、自らは繁殖せず母親の子育てを手伝う、いわゆる「ヘルパー」となることが知られている (Macdonald, 1979).

(6) 個体群動態と疥癬

キツネは基本的に夜行性でヒトを避けて行動するため、個体数推定はきわめて困難である。北海道のキタキツネについても、その総数は推定できていない。唯一、北海道東端の根室半島では、筆者らによって73 km²の調査地に約150カ所の巣穴が発見され、毎年春にこれらすべてを見回することで、そ

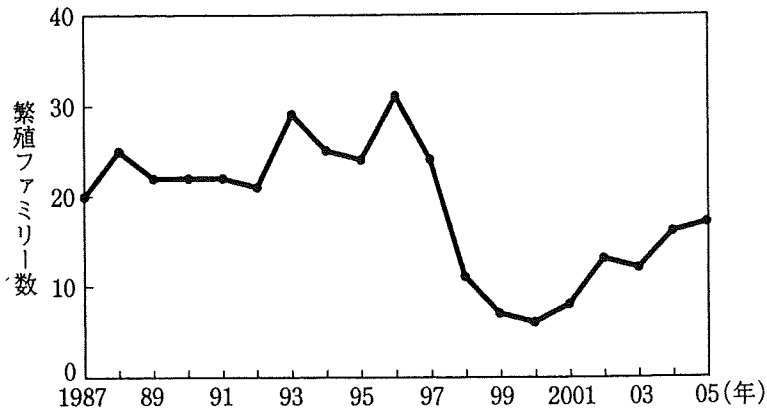


図 5.2 根室半島の調査地 (面積 73 km²) におけるキタキツネの繁殖ファミリー数の年変化.

の年の繁殖ファミリー数が推定されている。それによると、1987年から1997年までの11年間、この地域のファミリー数は比較的安定しており、平均24のファミリーが生息していた (Uraguchi and Takahashi, 1998)。ところが、1998年になって突然平年の半分以下の11ファミリーに減少し、そして2000年には6ファミリーにまで減少した (図 5.2)。

この原因について、餌資源の減少、ハンターによる過剰な狩猟、生息環境の悪化、感染症の流行など、いくつかの要因が検討された。餌資源に関して、根室半島におけるキタキツネの主要な餌はエゾヤチネズミ *Myodes rufocanus* と残飯である (近藤ほか, 1986)。根室半島の野ネズミ個体数はモニタリングされており、周期的な変動をしていたが、キツネが減り始めた年やその前年は野ネズミの増加期にあたり低密度年ではなかった。また、毎年捨てられる残飯の量の推定は困難であるが、根室市の人口や産業構造に大きな変化はなかったため、キツネが利用できる残飯の量が1998年前後に急に減ったとは考えにくい。さらに、ハンターによる狩猟数も、1997年がとくに多いわけではなかった。これら以外に、根室半島で1998年前後にキツネの生息環境を悪化させるような大きな環境変化もなかった。ところが、感染症に関して、1998年3月に根室半島のキツネから初めて疥癬の個体が発見された。

疥癬とは、体長約0.3 mmのヒゼンダニ *Sarcoptes scabiei* が (図 5.3)、動物の皮下にトンネルをつくって繁殖することで引き起こされる皮膚病である。重症化すると体や尾の毛が抜け、皮膚が肥厚して堅くなり、ひび割れる。激

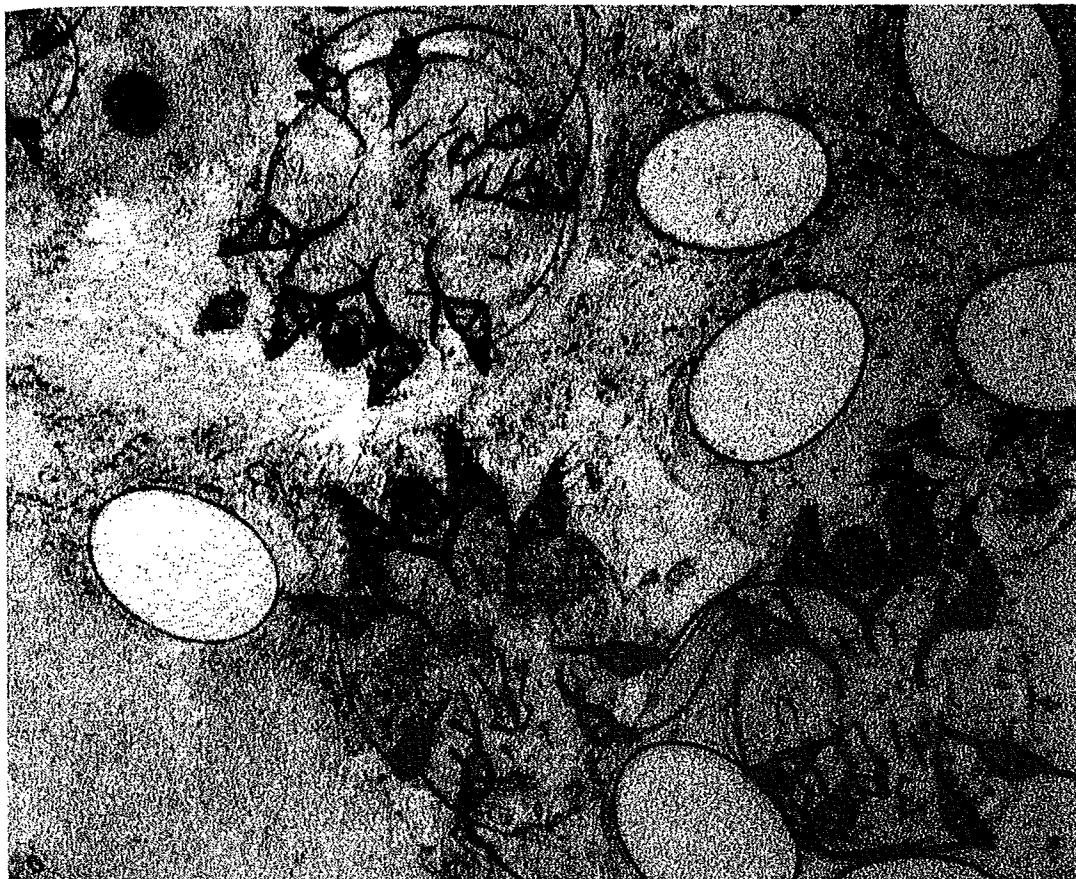


図 5.3 ヒゼンダニ *Sarcoptes scabiei* の虫体と卵. (撮影者：高橋健一)

しい痒みがあるため、キツネは患部をかきむしり、その傷口から細菌感染も引き起こす。顔面に寄生した例では、目のまわりの皮膚が肥厚し、ほとんど目が開かなくなった個体もあった。こうなると、キツネは餌が捕れなくなり、痩せ衰えて、多くの個体が数カ月以内に死亡する (Morner and Christenson, 1984; Bornstein *et al.*, 1995)。この病気は、感染している個体と体を接触させることや、同じ場所を寝床に使うことなどによって感染する。ファミリーのなかに1頭でも疥癬の個体がいれば、すぐにファミリー全員に感染するであろうし、他個体との闘争や交尾および分散によって流行地域も広がると考えられる。

この病気によるキツネ個体群への影響はスウェーデンから報告されている。スウェーデンでは1980年代にキツネのあいだに疥癬が流行し、これにともなう国内で捕獲されるキツネの数が減少した (Lindstrom *et al.*, 1994)。

また、わが国で初めてキツネの疥癬が確認されたのは、根室の4年前、同じ北海道東部の知床半島であったが、知床半島でも疥癬のキツネがみられるようになってから、夜間のスポットライトセンサスで目撃されるキツネの数が明らかに減少した（塚田ほか，1999）。これらの情報から考えて、根室半島のキツネの減少は疥癬によるものと判断された。

では、北海道全域における疥癬の発生状況はどうなっているのか。

北海道は、後述するエキノコックスの流行状況をモニタリングするため、1983年以降、全道で捕獲されたキツネを検体として、毎年数百頭レベルの解剖検査を行っている。この検査のなかでは、1998年に根室の検体から確認されるまで疥癬のキツネは発見されていなかった。そこで、1999年2月の解剖検査時に、北海道内の78市町村で捕獲された458頭のキツネの体表を観察し、脱毛や皮膚の肥厚など疥癬が疑われる病変部があれば皮膚を採取して虫体検査を行った。その結果、458頭中76個体（17%）からヒゼンダニが確認され、市町村別では78市町村中36市町村（46%）から疥癬のキツネが発見された。北海道は14の支庁に区分されるが、南西部の3支庁を除く11の支庁に疥癬が分布することが明らかになった（高橋・浦口，2001）。

知床と根室の例から類推すれば、北海道全体でもキツネの個体数が減少している可能性がある。しかし、北海道に生息するキツネの総個体数は不明である。そこで、キツネの個体群動態の1つの指標として狩猟統計をみると、北海道のキツネ捕獲数（狩猟頭数＋有害駆除頭数）は、1970年代末から約20年間、年間1万頭前後で推移してきたが、1999年から急激に減少し、近年は5000頭前後になっていることがわかる（図5.4）。この捕獲数は北海道全体の合計値であり、必ずしもすべての地域で1999年からいっせいに減少したわけではないが、北海道の多くの地域で1990年代後半からキツネの捕獲数が減少したことはたしかである。

以上のように、北海道全体においても、1990年代後半の疥癬の発見と同じころから個体数が減少し始めたと思われる。

（7） 都市ギツネ

近年、野生のキツネが都市のなかで生活する現象が世界各地から報告されている。このようなキツネを都市ギツネ（urban fox）とよぶ。都市ギツネ

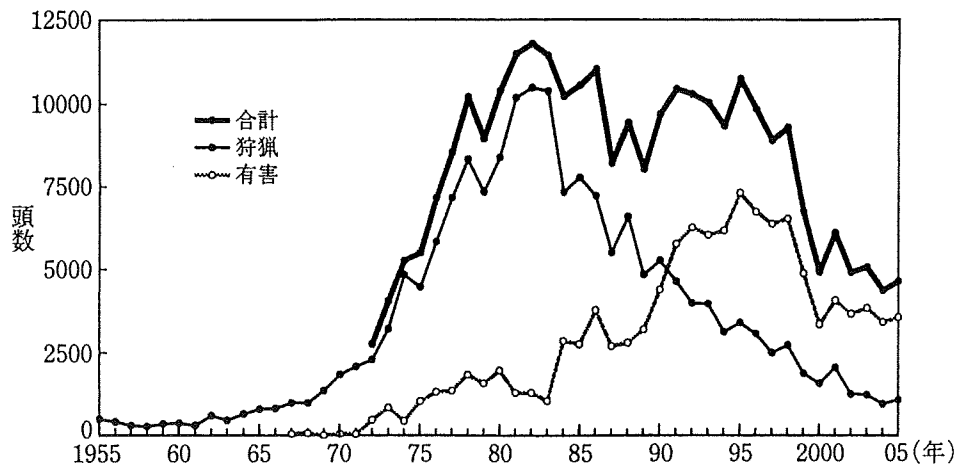


図 5.4 北海道におけるキツネ捕獲数の年変化.

は 1930 年代にイギリスのロンドンで初めて観察され (Teagle, 1967), 1980 年代までにはイギリス南部の多くの都市で観察されるようになった (Macdonald and Newdick, 1982). ところがこの間, ほかの国ではこのような現象は認められず, 都市ギツネはイギリス特有のものと考えられていた (Harris, 1977). しかし, 1980 年代後半になると, カナダ (Adkins and Stott, 1998), ドイツ (Hoffer *et al.*, 2000), デンマーク (Willingham *et al.*, 1996), スイス, ノルウェー (Gloor *et al.*, 2001) など欧米各国でも都市ギツネが認められるようになった.

北海道においても, 1970 年代後半から札幌市の市街地でキツネが目撃され始め, 車にはねられる個体が増えてきたため, 札幌市は 1989 年からキツネの事故死体を回収するようになった. この回収頭数の推移をみると, 1990 年代前半に急激な増加があり, 1990 年の 25 頭から 1995 年の 88 頭まで 5 年間で 3.5 倍に増加している (図 5.5). この間に市街地面積は約 5%, 市街地の自動車交通量は約 10% しか増加していないので, 交通事故死体の増加は市街地の拡大や交通量増加によるみかけの増加とは考えられず, この時期, 札幌の市街地に出没するキツネ (都市ギツネ) はたしかに増加したと考えられる.

札幌市においては, 市内の公園や植物園, 倉庫の床下などに営巣するキツネも確認されたが, これらはむしろ少数派であり, 大多数のキツネは, 市街地周辺の山林部に巣穴をもち, 市街地にはおもに採餌のために侵入してくる

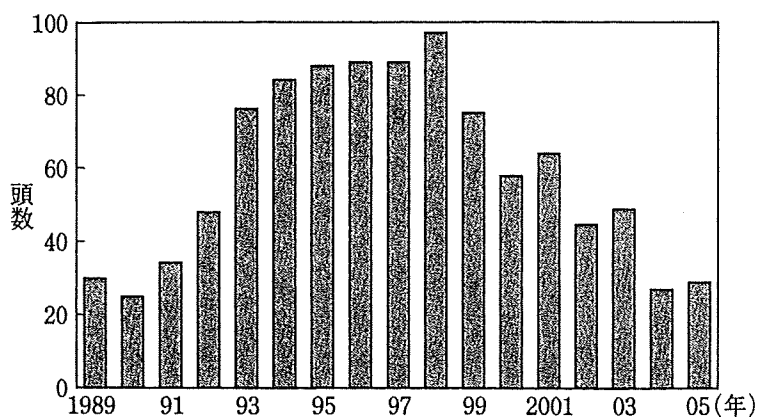


図 5.5 札幌市市街地で回収されたキツネの交通事故死体数の年変化.

ものと思われた。

札幌市の都市ギツネはその後も増加を続け、1998年には年間97頭の事故死体が回収された。ところが、この年、札幌市のキツネからも初めて疥癬が発見されると、翌年から回収頭数は減少し始め、2004年には27頭と、回収が始まった当初のレベルにまで減ってしまった。知床、根室、そして全道で観察されたのと同様の現象が札幌市でも起きたのである。さらに、札幌市では2001年以降の事故死体すべてについて、疥癬の感染状況を調べたところ、疥癬の発見率と事故死体数から推定される個体群動態に負の関係が認められ北海道内で起こっているキツネの個体数減少が疥癬の流行によるものであるという見解を強く支持する結果となった。

5.2 人獣共通感染症

病原微生物が宿主の体内に侵入し、増殖して起こす疾病を感染症という。このうち「ヒト」と「ヒト以外の脊椎動物」の両方に感染しうる疾病を人獣共通感染症とよぶ。近年では、とくにヒトへの感染を重視し、動物からヒトにうつる疾病を人獣共通感染症とする定義もある。

現在、世界には数百におよぶ人獣共通感染症が知られており、病原体によって、ウイルス性人獣共通感染症、プリオン性人獣共通感染症、リケッチア・コクシエラ・バルトネラ性人獣共通感染症、細菌性人獣共通感染症、真菌性人獣共通感染症、原虫性人獣共通感染症、寄生虫性人獣共通感染症など

に分けられている。たとえば、インフルエンザ（A型）は、ブタや鳥類からヒトに感染するウイルス性人獣共通感染症であり、バリエント・クロイツフェルト・ヤコブ病は、牛海綿状脳症（BSE）のウシに由来する食品から感染するプリオン性人獣共通感染症、海産魚介類の刺身を食べた後、激的な腹痛が起きるアニサキス症は、鯨類や鰯脚類など海生哺乳類に寄生しているアニサキス亜科線虫の幼虫が魚介類を介してヒトに寄生する寄生虫性人獣共通感染症である。

近年「かつて知られていなく、約20年間において新たに発見され、新しく認識された感染症で、局部的に或いは国際的に公衆衛生上問題となる感染症」を新興感染症（emerging infectious disease）とよぶようになり、SARS（重症急性呼吸器症候群）、ウエストナイル熱、エボラ出血熱、クリプトスポリジウム症、後天性免疫不全症候群（HIV）、マールブルグ病など数十の疾病が知られているが、その大半が人獣共通感染症である。

このように人獣共通感染症は、近年ヒトの公衆衛生上の重大な問題となっており、広域かつ長期的なモニタリングやワクチンなど予防法の開発、感染源対策などが強く求められている。これらの対策を検討する際、とくに家畜以外の野生動物が感染源である場合は、その動物の生態に関する知見がきわめて重要である。

以下、キツネが重要な感染源である人獣共通感染症として、北海道で現在問題となっているエキノコックス症と、世界中でいまでも流行が続いている狂犬病を取り上げ、その特徴とキツネの生態との関連について解説する。

（1）エキノコックス症（多包虫症）

エキノコックスは、扁形動物門条虫綱円葉目テニア科 *Echinococcus* 属に属する寄生虫である。世界には5種のエキノコックスが知られるが、わが国（北海道）に分布するのは、*Echinococcus multilocularis*（多包条虫）1種である。成虫の体長は2-4 mmで、4-5個の体節に分かれ、最終体節に200個程度の虫卵をもつ（図5.6）。

エキノコックス（多包条虫）は通常野生動物のあいだで流行している。その生活環は以下のとおりである。成虫はキツネの小腸に寄生しており、虫卵がキツネの糞に混じって野外に排出される。この虫卵を野ネズミが餌とともに

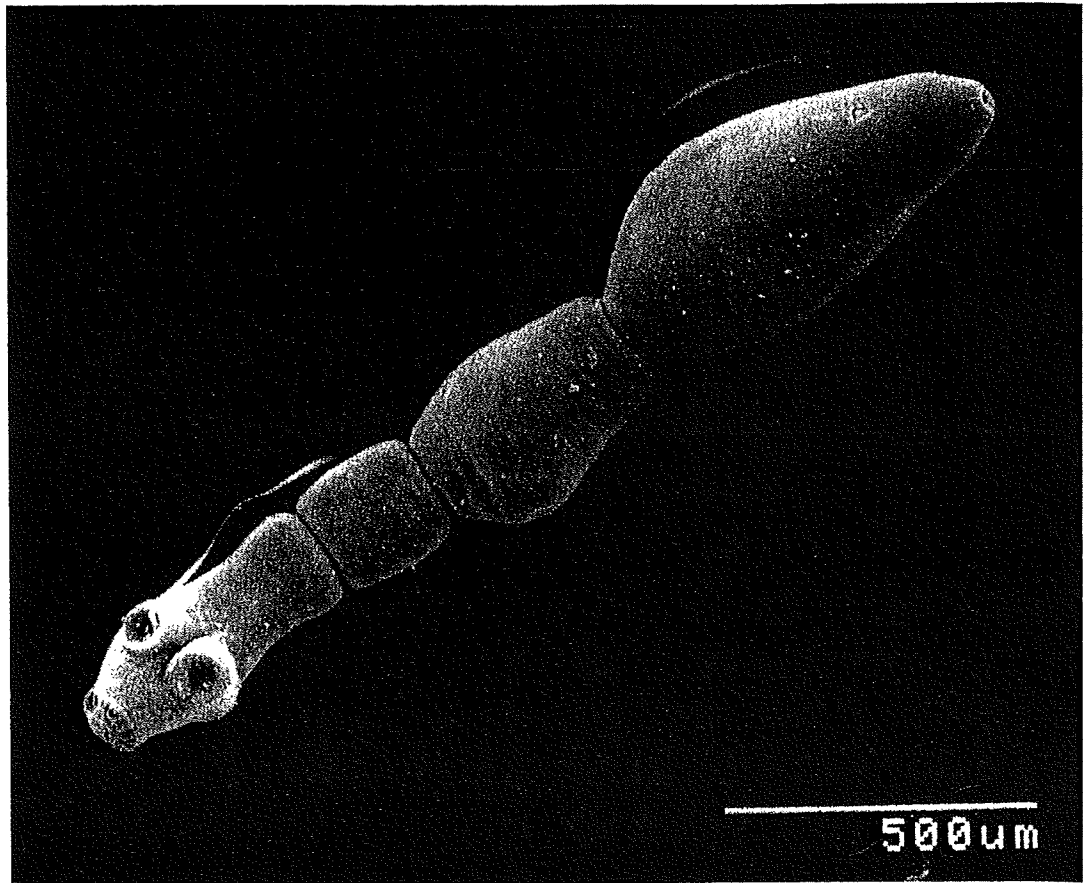


図 5.6 エキノコックス成虫。左下が鉤と吸盤のある頭節，右上が最終体節。（電子顕微鏡写真，撮影者：八木欣平）

に取り込むと，虫卵は野ネズミの消化管内で孵化し，腸壁から血流に乗って肝臓に運ばれ，そこに幼虫（多包虫）が寄生する。エキノコックスの幼虫は，成虫の頭部のもととなる原頭節を大量に含む袋（囊）であり，野ネズミの体内で無性的に増殖して肥大するが，成虫になることはない。野ネズミの体内でエキノコックス幼虫の増殖は早く，数週間で肝臓の組織が大部分幼虫におきかわってしまうほどに増殖する。このような幼虫を宿した野ネズミをキツネが捕食すると，囊が破れ，流れ出た原頭節が頭節となってキツネの腸壁に取り付き，成長して成虫となる（図 5.7）。

イヌもキツネ同様，幼虫を宿した野ネズミを捕食すればエキノコックスに感染する。イヌが野ネズミを捕食する頻度はキツネに比べはるかに低いと考えられるが，野犬や放し飼いのイヌなどは野ネズミを食べる可能性があり，いったん感染してしまえば，ヒトとの接点がキツネよりはるかに多いことか

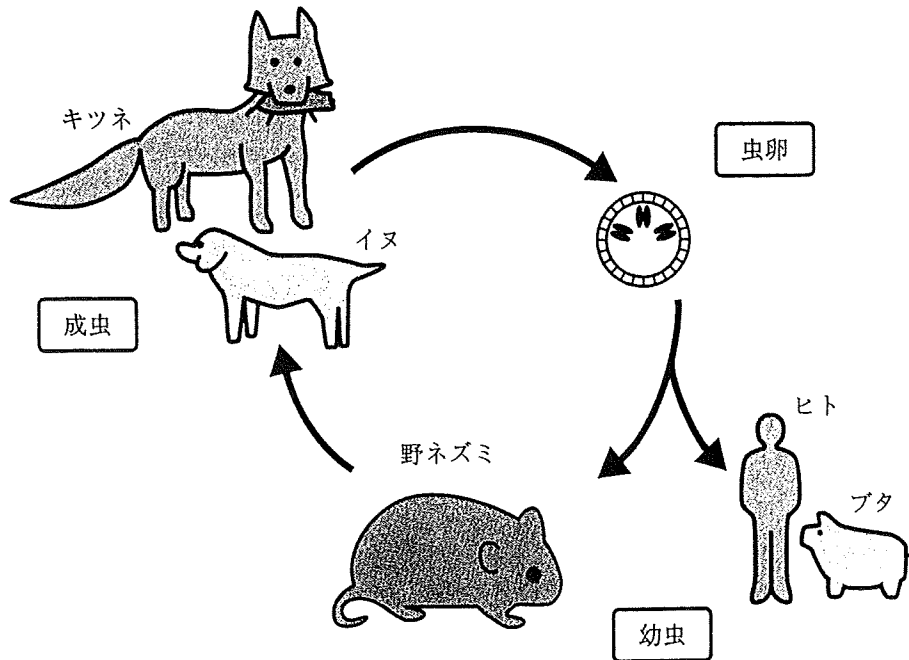


図 5.7 エキノコックスの生活環。

ら危険性はひじょうに高くなる。

ヒトは、野ネズミと同じく、エキノコックスの虫卵を経口的に摂取したとき、これに感染し、おもに肝臓に幼虫が寄生する。野ネズミと異なり、ヒトの場合は幼虫の成長がきわめて遅く、10年から十数年かけて増殖し、物理的な障害から肝機能障害を起こす。上腹部痛、悪心、嘔吐、黄疸など肝硬変や肝ガンに類似した症状が出て、放置すれば死にいたる。効果的な治療薬はなく、根治するためには外科的に寄生部位を切除するしかない。

わが国におけるエキノコックスの宿主は、成虫を宿す終宿主として、キツネ、イヌ、タヌキ、ネコ、幼虫を宿す中間宿主として、野ネズミ類、ブタ、ウマ、ヒトが知られている。ただし、それぞれエキノコックスにとって好適な宿主と非好適な宿主がある。終宿主ではキツネとイヌが好適宿主で、成虫の発育がよく、大量の虫卵を排出するのに対し、ネコは成虫の発育が不良で、虫卵の排出までにいたらないことが多い。中間宿主では野ネズミ類が好適宿主であり、北海道ではエゾヤチネズミの感染率が高い。野ネズミ類以外の中間宿主は非好適宿主と考えられ、それらの体内で幼虫の発育は遅く、とくにブタでは発育できずに肝臓中で石灰化してしまう例も多くみられる。なお、

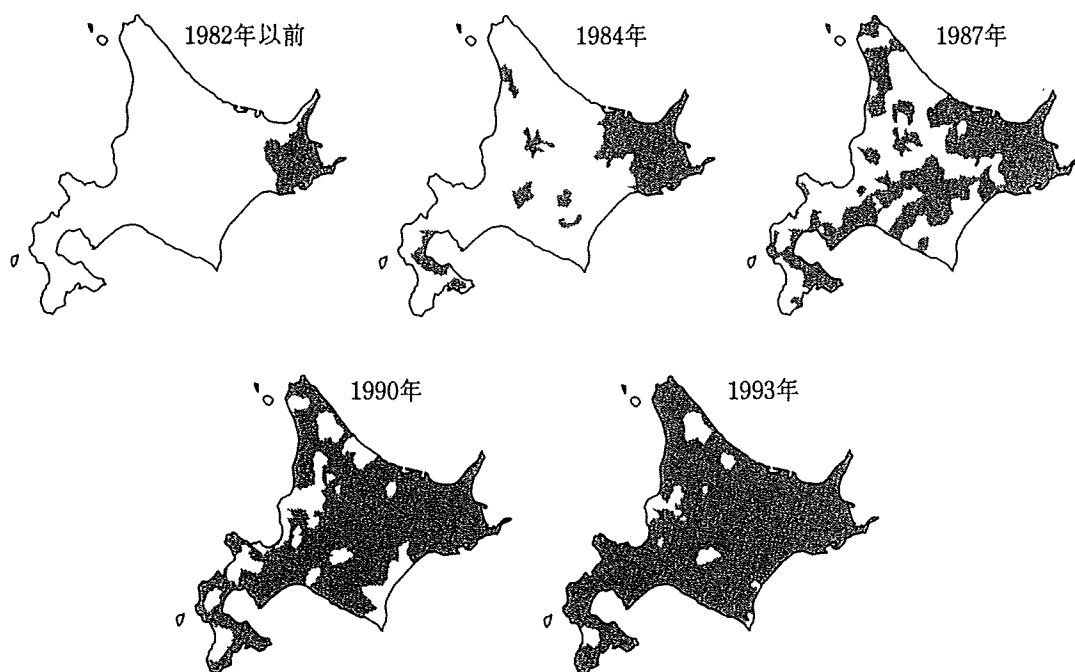


図 5.8 エキノコックス感染動物確認市町村の変遷.

ヒトに寄生するのは幼虫であり，虫卵を排出しないため，エキノコックスがヒトからヒトにうつることはない．ヒトの感染源は，成虫を宿したキツネかイヌの糞便もしくはそれによって汚染されたものに限られる．

エキノコックスは日本に古くから存在した寄生虫ではなく，1924-26年にネズミ駆除と毛皮生産のため，千島列島のシムシル島から道北の礼文島に移入されたキツネに寄生していたものが持ち込まれたと考えられている（山下，1978）．その後，礼文島からは131名の患者が出たが，キツネが密猟などにより絶滅したことと，その後の北海道の対策で島にすむすべてのイヌとネコが殺処分されたことなどにより，1965年以降患者の発生はほぼなくなり，礼文島のエキノコックス症は終息した．ところが，1965年に北海道本島の根室市で患者が発生した．この原因について，千島列島の島からエキノコックスに感染したキツネが流氷に乗って渡ってきたという説があるが，人為的に持ち込まれたキツネによる可能性も否定できない．1965年から1983年まで，エキノコックスの流行は北海道東部の地域に局限されていたが，その後，宿主動物の調査の結果，図5.8に示すようにエキノコックスの確認地域は拡大し，1990年代にはほぼ全道に広がった（高橋ほか，1999）．1983年以降，

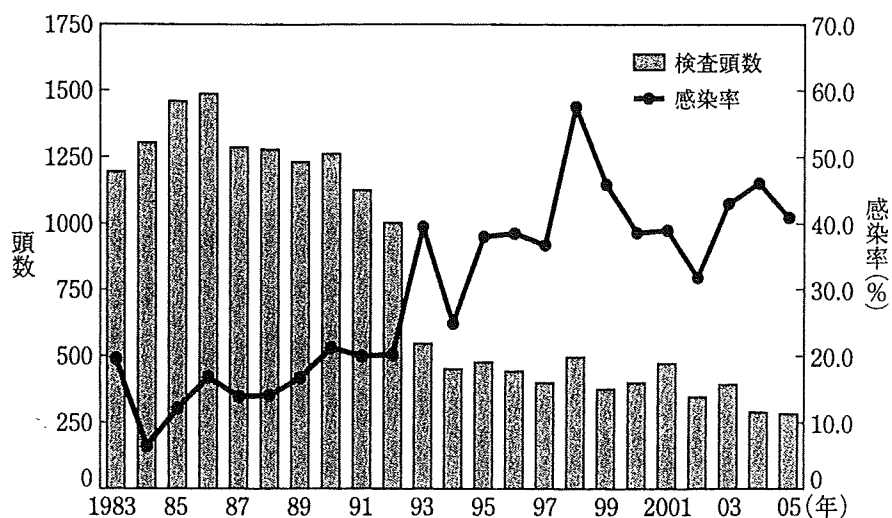


図 5.9 北海道におけるキツネの解剖検査頭数とエキノコックス感染率の年変化。

北海道はエキノコックス症媒介動物調査として、全道で捕獲されたキツネの解剖検査を行っているが、キツネの感染率は図 5.9 に示すように推移し、年による変動はあるものの上昇傾向が続いている。

エキノコックス症対策とキツネの生態

人獣共通感染症では、感染源対策として媒介動物対策が重要になる。これまで北海道で行われてきたエキノコックス症の媒介動物（キツネ）対策は、感染源とヒトとの接点を減らすことを主眼としてきた。すなわち、キツネを人間の生活環境に近づけないように生ゴミや動物性廃棄物の処理を徹底し、それでも出没が続く場合は駆除する、というものである。

これをキツネの生態という視点から考察してみよう。キツネは本来多様な餌を利用でき、1つの品目が得にくくなれば、別の品目にスイッチすることが可能な動物である。しかし、都市域のように残飯以外の餌が乏しい環境では、残飯を利用できなくすることでキツネにとってすみづらい環境にできる可能性がある。ただし、浦口・高橋（1997）は、1軒の養豚場で、2-3日に一度敷地内に廃棄されていた後産や死産の子豚を1カ月間廃棄しないようにしてキツネの養豚場への接近頻度を調べたところ、廃棄停止のあいだも接近頻度には変化がみられなかった。このことから、近接してほかにも餌場があり、地域全体としてキツネを誘引しているときには、1カ所だけで餌を出さ