

ルと蚊で循環していたものが、ヒトと蚊でも感染する長期のアウトブレイクのステージ4、エイズや麻疹、天然痘のようにもとは動物に由来するものの、もはや完全にヒトの病原体となったステージ5—に分類することができます。いずれにしても、ヒトの感染症のもとは動物由来です。

新興感染症の出現

この半世紀、世界中で脅威になった感染症を列挙すると、一九六〇年代のラッサ熱（野生げっ歯類）、マールブルグ病（コウモリ、サル類）、一九七〇年代のエボラ出血熱（コウモリ、サル類）、キャンピロバクター症・食中毒（ニワトリ）、クリプトスポリジウム症（野生動物由来の水系感染）、一九八〇年代のエイズ（サル類）、ライム病（野生げっ歯類他）、E型肝炎（ブタ、シカ、イノシシ）、腸管出血性大腸菌症O157（ウシ）、一九九〇年代のヘンドラウイルス感染症（コウモリ、ウマ）、ニパウイルス感染症（コウモリ、ブタ）、リッサウイルス感染症（コウモリ）、腎症候性出血熱、ハンタウイルス

ス肺症候群（野生げっ歯類）、高病原性鳥インフルエンザH5N1・H7N7（野鳥）、変異型CJD・BSE（ウシ）、二〇〇〇年以降のサーズ、マーズ（コウモリ、ラクダ）、パンデミックインフルエンザ（ブタ）、低病原性鳥インフルエンザH7N9（ニワトリ、野鳥）——などとなり、由来は全て野生動物や家畜からヒトの中へ飛び込んできています。

このように、ヒトの感染症病原体の六〇％は動物由来で、近年、出現した新興感染症の七五％が動物由来です。そして、動物由来の病原体の八〇％はバイオテロに利用される可能性があります。

最近、動物由来感染症が増えている原因の基本は、開発途上国における熱帯雨林開発です。その結果、野生動物が持っている様々な未知の病原体と接触する形で、エボラ出血熱、マールブルグ病、サル痘などが発症してきました。いずれも熱帯雨林のコウモリや野生げっ歯類が宿主です。生産性向上によるげっ歯類の繁殖で生態系が攪乱し、ボリビア出血熱、ラッサ熱、アルゼンチン出血熱などの一類感染症も発生してきます。

また、途上国では生産性の向上による急激な都市化で人口が集中する一方で、インフラが整わないため、これまで森の中でサル類と蚊の間に循環していた感染症が、都市に定着し、デング熱や黄熱などのように完全にヒト―蚊―ヒトの流行となり、何億人レベルの感染症に変わってきます。航空機輸送の発達により、潜伏期間内の短時間移動による感染拡大もあります。先進国から見た輸入感染症の最近の事例としては、ラッサ熱、エボラ出血熱、マールブルグ病、サーズ、マーズなどがあります。

人間の感染症の歴史は、長崎大学熱帯医学研究所の山本太郎教授の著書『感染症と文明』（岩波新書）に書かれているように、約一万年前の農耕開始が定住や食料増産とともに野生動物の家畜化をもたらし、麻疹、天然痘、百日咳、インフルエンザの感染症をヒトにもたらし、人口増加が感染症流行の土壌を提供することで、ヒト社会に様々な感染症が根付いてきました。

二十世紀後半の新興感染症の出現も、熱帯雨林の開発が、野生動物（翼手目、げっ歯類、霊長類）との接触を増やし、食料増産がげっ歯類の繁殖によるウイルス出血

熱を招き、インフラのない都市化の人口集中によるヒト―蚊―ヒト感染を促し、新興感染症の拡大となっています。この構図は一万年前に人類が経験した爆発的な感染症との類似点が多く、同じようなステージを、現在、再び繰り返しているように思われます。

デング熱

そこで、本題のデング熱ですが、デングウイルス（DENV）は、一〇〇ナノメートル（一〇億分の一メートル）ほどの大きさで、専門的に言えばRNA（リボ核酸）のプラス鎖ウイルスです。三種類の構造蛋白で形をつくり、ウイルスが増える時には七種類の非構造蛋白を産生する黄熱や日本脳炎、西ナイル熱の親戚ウイルスです。カギと言えるのがウイルスを運ぶ蚊です。ネッタイシマカとヒトスジシマカが媒介蚊ですが、どちらもウイルスを運ぶだけではなく、自分の体内でウイルスを増やす能力を持っています。ネッタイシマカはウイルスを増やす効率が高く、大流行を起こしやすいのですが、幸いなことに日本には生息していません。

昨年の夏に、日本で流行を起こしたのはヒトスジシマカです。昔は生息北限が東北南部でしたが、温暖化により生息域もどんどん北に広げつつあります。ネットアイシマカほどの流行は起こしません。もしかすると、サルが現れる前には、ウイルスと蚊の間で何とか共生が保たれていたのかもしれませんが。

ヒトスジシマカは、その名が示すように胸部の背面に一本の白い筋が入っています。一般的にはヤブカと呼ばれています。体調は四〜五ミリで、もともと雑木林や竹林の樹の洞や竹の切り株に溜まった水などで繁殖していましたが、現在は藪や墓地、公園、人家など人工的な空間に存在する水たまりでもよく繁殖しています。移動距離は五〇〜一〇〇メートルと短く、活動時間は昼間で、基本的には潜んでいて餌が来るのを待っています。長距離を飛行して、夜に活動するコガタアカイエカやイエカなどとは種類が違います。

しかも、ヒトスジシマカは血を吸わなくても良く、本来の餌は糖分で花の蜜などを吸っています。ただ、産卵前のメスだけは血を吸わなければ卵が産めません。その

ため血を吸うのは産卵期のメスだけで、昼から夕方にかけて吸血して卵を産みます。卵は二、三日で孵化して幼虫のボウフラとなって十〜十四日ほど過ごし、二〜三日の蛹を経て羽化、成虫となって交尾をし、メスは五日に一度の周期で卵を産み、この繰り返しを四回ほど行つて一カ月ほどの生涯を終えます。イエカなどは成虫のまま冬を越しますが、ヒトスジシマカは卵を産んで秋になると死んでしまいます。卵で越冬して春にボウフラになるという珍しい蚊です。

デング熱は、熱帯あるいは亜熱帯で普通に見られるウイルス感染症です。東南アジア、中南米、西太平洋地域の百二十カ国に常在しています。総合科学誌『ネイチャー』によると、この二十年間、八百回に及ぶ流行の調査で年間三億九千万人が感染し、九千六百万人が発病しています。この数字を見る限り、これまで日本がよく巻き込まれなかったと思います。

従来は森でサルと蚊の間で循環していたウイルスが、都市での蚊の繁殖が増加したことで、ウイルスが新興都市でヒト―蚊―ヒトの循環を起こし、国際交流の増加や

温暖化による蚊の生息域拡大も伴って、アフリカや中東、南アジアなどへと爆発的に流行していきました。

デングウイルスは血清型により、DENV-I、DENV-II、DENV-III、DENV-IVの四種類あり、全てのウイルスが、デング熱を引き起こす原因となります。東南アジアには四つの型のウイルスが全て存在していましたが、一九七〇年代は中央アメリカとアフリカではDENV-IとDENV-IIが存在するのみでした。しかし、二〇〇四年までには、四型とも存在域を拡大し、現在では熱帯、亜熱帯のどこにも四つの型が存在しています。二〇一四年の日本の流行株はDENV-Iでした。一つの血清型に感染すると、その血清型に対する終生免疫を獲得しますが、他の血清型に対する防御は短期間にとどまります。

デング出血熱

デング熱は一過性の熱性疾患で、ウイルスに感染しても五〇〜七〇％は無症状で、一五％程度が軽度の症状、重症化するの五％程度です。発症までの潜伏期間は三

日〜十四日、通常は四日〜七日で、発熱期・重症期・回復期が二日〜七日続きます。症状は目の奥の痛みを伴う頭痛、筋肉痛、関節痛などですが、重症化した場合には発疹とともに点状出血や口・鼻粘膜からの軽度出血などの症状がでます。治療法は経口や点滴など症状を軽減する対症療法が主体で、重度では点滴静脈注射や輸血治療が行われます。

重篤化の問題としては、①毛細血管の透過性亢進、胸水・腹水、血液の減少、循環ショックの「血管内皮の機能障害」、②ウイルス血症、骨髄や肝臓の機能障害・壊死、出血性合併症の「血液凝固障害」などが挙げられ、症状が回復する場合にも、漏れた水分が再吸収され、激しい痒み、除脈、斑丘疹、血管炎候群などを伴い、水分過負荷状態になり、脳浮腫や意識レベルの低下、癲癇などを起こすこともあります。

デング出血熱の問題は、一過性で済む最初の感染症に耐過した後に、別の血清型に再感染した時に起こります。厳密なメカニズムはまだ解かれていませんが、例えばデングウイルスDENV-Iに感染した人は、DENV-I

I に対する免疫を終生保持するものの、次に DENV-
II に感染すると、強い免疫が起こらず、逆にウイルスを
増やしてしまい、最悪の場合には、血漿漏出、血小板減
少、出血を起こして Dengue ショック症候群に発展、出血
性 ショックを起こしてしまいます。これが Dengue 出血熱
です。

Dengue ウイルスの恐ろしさは、初感染では一過性で軽
度の症状で済むものの、別の血清型のウイルスに再感染
すると、Dengue 出血熱や Dengue ショック症候群のように
重篤化して死に至らしめてしまう、致命的な感染症なっ
てしまうことです。

日本の Dengue 熱

日本でも Dengue 熱は明治時代からありました。明治三
十六年（一九〇三年）に麻布歩兵第一連隊で流行したの
を始め、大正四年（一九一五年）に沖縄、昭和六年（一
九三一年）に同じく沖縄で大流行し、鹿児島に侵入、昭
和八年（一九三三年）には和歌山市の工場で沖縄出身の
女工員から広がり三十五人が発症しています。そして、

昭和十七年（一九四二年）に初めて日本本土で広範囲に
及ぶ Dengue 熱が大流行します。公式患者数は一万七千五
百五十四人（長崎一万三千三百二十三人、沖縄千九百八
十五人、兵庫千三百五十七人、大阪七百九十五人、鹿児
島九十二人）ですが、推定では本土全体で二十万人が感
染したと言われています。その翌年の昭和十八年（一九
四三年）にも神戸市で流行し、四百二十二人が発症して
います。

大流行した要因としては、①戦争拡大に伴い南方との
人的・物的交流が盛んになって、Dengue ウイルスを持つ
た蚊や感染した人が日本に入ってきた、②各家庭に備え
られた戸別防火用水槽が蚊の繁殖の温床となった、③第
二次大戦時で衛生医薬品が不足していた—などが挙げ
られ、ウイルスには生息しやすい環境だったと言えます。
戦後はこれらの要因が改善されたことから、ほとんど
流行は認められませんが、二〇〇〇年の感染症法
改定で Dengue 熱が届出感染症に指定されたことから、実
態が分かるようになってきました。二〇〇一年から二〇
〇九年の患者数は五十〜百人にすぎませんでした。二〇

○一〇年以降は、二〇一一年を除き、海外渡航が増加したこともあり、二百人以上に上っています。しかし、いずれも海外感染であり、国内感染はありませんでしたが、昨年の二〇一四年に、約七十年ぶりに国内感染者が出現し、十月三十日現在で百六十人の国内感染者が出ました。

デングウイルスの伝播は、輸血、血液製剤、臓器移植を例外として、ヒト→ヒト感染はなく、通常はウイルス血症を起こしているヒトから血を吸った蚊がヒトにうつす、ヒト→蚊→ヒト感染です。具体的には、ウイルス血症のヒトから蚊が吸血↓蚊の腸の細胞にウイルスが感染↓八日～十日後、ウイルスは他の組織に広がり、唾液腺に及ぶ↓そして、吸血した時にウイルスをヒトに伝播します。たったひと刺しでも感染させることができ、十六日～二十日の循環で、蚊を介して、ヒトからヒトへと感染拡大していきます。

感染範囲は、蚊の飛べる五〇～一〇〇メートルの狭い範囲です。また、日本脳炎の場合のブタや西ナイル熱のカラスのような増幅動物もいません。感染症の統御も、①ウイルス保有蚊の撲滅（蚊の繁殖スポットの消毒）、

②ウイルス血症者と蚊の接触の阻止、③情報公開、教育・啓蒙→と封じ込めは比較的容易だと言えます。

昨年の流行を振り返ると、厚生労働省が八月に一例目となる、海外渡航歴のない国内感染患者を報告、その後、二例目、三例目の患者が発見され、いずれも代々木公園で蚊に刺されて感染したと報道されました。その後、発症患者も代々木公園だけでなく、新宿中央公園などから全国十五の都道府県に拡大、十月三十一日までは百六十人が発症しました。感染したと想定される場所は、代々木公園周辺百二十八人、新宿中央公園十一人、代々木公園周辺または新宿中央公園、神宮外苑または外濠公園、千葉市、外濠公園または都立青山公園、台東区、外濠公園、隅田公園、中目黒公園、上野公園、西宮市がそれぞれ一人、不明十一人となりますが、その中で、徹底的に蚊を撲滅したのが代々木公園です。

厚生労働省が発表した、八月初め～十月末までのデング熱発症日別統計を、感染が十六日～二十日で一循環することを考えながら見てみると、七月末～八月初めにかけて、海外でデング熱ウイルスに感染して発症したグル

ープから血を吸った蚊が、卵を産んで代々木公園に潜んでいたことから、代々木公園に来た人に感染した経緯が伺えます。その後、代々木公園の蚊を撲滅したことから、代々木公園を源とする流行は終息し、代々木公園で感染した患者が全国に拡散して感染が一循環して終結したことになります。

デング熱流行のリスクシナリオ

デング熱の治療ですが、初感染はそんなに重くないので、多くの場合、輸液・解熱鎮痛剤の投与程度にとどまります。解熱鎮痛剤として、アスピリンのようなサリチル酸系統は、出血傾向やアシドーシスを助長することから禁忌で、熱を下げるならアセトアミノフェンが勧められます。

デング出血熱では、循環血液量の減少、血液濃縮が問題で適切な輸液療法が重要です。輸液剤としては生理食塩水、乳酸加リンゲル液、新鮮凍結血漿、膠質浸透圧剤など、バイタルサイン、ヘマトリット値をモニターしながら投与します。予防は、当たり前のことですが、日中

に蚊に刺されない工夫が重要で、長袖、長ズボンの着用、昆虫忌避剤の使用などが挙げられます。

デングウイルスには、現在までに認可されたワクチンはなく、問題は四つの型で同時に免疫にならないことではないことです。国際的には、四つの血清型全てに効くワクチンの開発プログラムが進行中ですが、四種類打つて一つの型だけ抗体が上がっていると、別の型に感染した場合、デング出血熱にもなりかねず、むしろ危険です。

抗ウイルス薬についても、ウイルスの合成酵素を止めるもの、ウイルスが増えるための蛋白分解酵素の阻害剤、細胞に侵入するための糖蛋白に対する阻害剤などが開発されつつあります。

中でも面白いのが蚊の生態への介入です。すでに致死性遺伝子を組み込んだオスの蚊を放つて繁殖を止めようとする実験が、ブラジルとマレーシアで始められています。また、カリフォルニア大学の研究チームは飛べない遺伝子を組み込んだメスの蚊を作成、メキシコで実験を開始しています。

ワクチンや抗ウイルス薬の開発、媒介する蚊の制御な

どの、どれかが成功すれば、デング熱の危機も少しは減ってくると思います。

日本のデング熱流行のリスクシナリオとしては、三つのシナリオが考えられます。最も起こりやすいシナリオがヒトです。昨年と同じように、海外でデング熱ウイルスに感染して帰国し、蚊を介して国内流行の原因となるものです。海外旅行者や関連イベントの多い地域がハイリスク地域とはなりますが、いまや日本中、どこで発生してもおかしくありません。

二番目のシナリオが北上蚊です。日本には、ネツタイシマカはまだいませんが、温暖化の影響で徐々に北上し、すでに台湾やフィリピンまで北上して定着しています。ネツタイシマカの場合は、ヒトスジシマカよりも流行が大きく、かつ持続的になってきます。野生のサルを巻き込みながら、南西諸島、沖縄から始まるでしょうから、その辺をしっかりとモニターしていくことが重要です。三番目が越冬卵です。ウイルスを宿した蚊が産んだ卵の中にウイルスが残存し、冬を越して春に孵化してポウフラでウイルスが増え始めるシナリオです。実験室では

越冬卵の陽性例の報告があるものの、自然界でのヒトスジシマカの越冬卵での陽性例や孵化した蚊がデングウイルスを広げた事例はありません。

やはり最もあり得るのが、今年も起こると思われるヒトを介した感染です。年間、二百人以上の海外渡航者が発症していたということは、不顕性感染を含めれば、最低でも四百人〜五百人がウイルスを持って帰国したと考えられます。これまでも国内流行は起きていたはずで、気が付かなかったのは、昨年のように集中的な流行にならなかったからです。厚生労働省も今年はしっかり調査するので、きっと国内デング熱ウイルス感染者は出てくると思います。

エボラ出血熱

次にエボラ出血熱ですが、二〇〇〇年に入ってから、二〇〇〇年〜二〇〇一年、ウガンダ(四百二十五例感染、二百二十四例死亡)、ガボン(百二十四例感染、六十九例死亡)、二〇〇二年、コンゴ、ガボン(十一例感染、十例死亡)、二〇〇三年、コンゴ(百四十三例感染、百

二十八例死亡)、二〇〇七年、コンゴ(二百六十四例感染、百八十七例死亡)、ウガンダ(百四十九例感染、三十七例死亡)―などと、毎年のように発生しており、新しいウイルスも見つかるなど珍しい感染症ではなく、むしろ今回のような大流行になったことが珍しいと思います。

エボラウイルスは、フィロウイルス科に属するRNAウイルスで、これまでにザイール、スーダン、コートジボワール、レストン、ブンディブヨの五株が確認されています。ヒトへの感染ではレストン株を除き致命的な病原性を示しません。レストン株だけがアジアのフィリピンに分布していますが、宿主はいずれもオオコウモリだと考えられています。レストン株の自然宿主については、私どもが十五年かけた追跡調査の結果、アメリカのCDC(疾病予防管理センター)に先駆けて、二年前にジュフロローセット・オオコウモリだと突きとめました。レストン株はアフリカの四株と違い、ヒトにはほとんど感染しません。ただ、いつアフリカ型のようにヒトに感染し、発症するウイルスに変異するかはわかりません。

アフリカでのヒトへの感染経路は、自然宿主のコウモリから直接来るルートと、ブッシュユミートと言ってゴリラやチンパンジーなどのサル類が、コウモリを蛋白源として食べるので、そのサル類をヒトが食べることからヒトに感染するルートが考えられます。また、地域によっては貴重な蛋白源としてヒトがコウモリを食べることもあります。ヒトからヒトへの感染は全て血液や体液によるもので、空気感染は起こりません。

エボラ出血熱の潜伏期は、二日〜二十一日、通常は七日〜十日(平均八・五日)で、突然三八℃以上の発熱で始まり、ウイルス血症を起こして、激しい発熱、頭痛、筋肉痛、咽頭痛、嘔吐、下痢、胸部痛、出血、吐血、下血を発症後、六日〜十六日(平均十一日)で死亡するか、それとも七日〜十四日(平均十・五日)で回復してウイルスがなくなるかの、二つに一つという極めて単純な感染症です。また、潜伏期間中はウイルスを排出しません。そのような意味では、制御しやすい感染症とも言えますが、発症とともにウイルス血症を起こすと、ウイルスは唾液や糞便、精液、母乳、涙、鼻血、皮膚の拭い液に

までも出て、統御が難しくなります。

今回の流行ですが、最初の感染者はギニアのゲゲドゥで、二〇一三年十二月六日に亡くなった二歳の男児が原因だと言われています。彼に続いて母、姉（三歳）、祖母が亡くなりましたが、その時点ではエボラとは考えなかつたようです。感染源は不明ですが、家の近くの大木の洞穴には多くのコウモリが棲んでおり、よく遊んでいたと言われています。この男児を含め、初期感染者の疑いのある人が、コナクリ四人、ゲケドゥ四人、マセンタ一人、ダボラ一人の十人でした。

そして、①二〇一四年三月二十日、ギニア保健省が正体不明の病気感染者三十六人を確認、二十二人が死亡、症状はラッサ熱、黄熱、エボラ熱に類似と発表、②三月二十二日、ギニア政府がリヨンの研究所から「病気がエボラ出血熱」との報告を受ける、③三月二十三日、WHO（世界保健機関）が感染被疑者八十人、死亡者五十九人と発表、④三月三十六日、リヨンのパスツール研究所が、遺伝子解析から「ザイル株の新株」と発表します。今回、急激に広がったのは、ギニアの大都市、人口の

集中する首都コナクリに、エボラウイルスが入り込んだことが挙げられます。コナクリの人々は貧しく、水と公衆衛生が不足、流行が急速に拡大する危険性が指摘されてきました。また、西アフリカの葬儀では、遺体に触れ哀悼の意を表現する習慣があつたことも、エボラ流行の原因の一つになっています。

その後、前述の四地区以外に、①五月二十三日～二十七日、ギニアのボッファ、テリメレ、ボケ、ドゥブレカの四地区および隣国シエラレオネでも臨床例が報告、②六月十七日、リベリアのモンロビアでもエボラにより七人が死亡と報告、③七月二十七日、リベリアが感染拡大防止のため国境封鎖、④七月三十一日、シエラレオネのアーネスト・コロマ大統領が非常事態宣言、⑤八月六日、リベリアのエレン・サーリーフ大統領が非常事態宣言、⑥八月八日、ナイジェリアのグッドラック・ジョナサン大統領が国家非常事態宣言、⑦八月十三日、ギニアのアルフア・コンデ大統領が公衆衛生上の非常事態宣言、⑧八月二十八日、WHOが最終的な感染者数が二万人に拡大する恐れがあると警告、⑨八月二十九日、セネガルが

国内で初めてエボラ感染者を確認と発表、⑩九月十八日、国連安保理の緊急会合で異例の公衆衛生に関する決議、⑪九月二十二日、WHOがエボラ出血熱の流行を食い止める劇的な抑制策が行われ、十一月までに感染者数が二万人に拡大すると警告——と進んできました。

このように、各国は非常事態宣言や国境封鎖をしましたが、その甲斐もなく感染は拡大し、ナイジェリアにまで飛び火していきます。感染者数の伸び方も、初発国のギニアは比較的緩やかでしたが、シエラレオネやリベリアは急激に感染者を増やし、いまでも一カ月に二千人、三千人のペースで新規の感染者が出て、亡くなっていくことを繰り返しています。

封じ込めたナイジェリア

疫学的には感染症の場合、一人から何人に感染が広がっていくのかの感染拡大率（ RO ・アールノット）が大問題で、ヒトでは麻疹が一人の患者から十五人が感染する最高の一五です。子供の病気の風疹やおたふく風邪、天然痘が RO は六程度で、冬に大流行する季節性インフ

ルエンザでも RO は二、三程度です。それに比べて、今回、爆発的と表現されたエボラ出血熱は、 RO が一・五〜一・六にすぎず、そんなに伝播力の強い感染症ではありません。

RO が一を切れば、感染症は終息に向かっていることになり、今回も RO の一・五を一以下にすることを国際支援でできれば、エボラ感染症は収まります。これまでコンゴ周辺などで流行が繰り返されている時は、すぐに RO を一以下に抑え込めたのですが、今回は国際支援が十分始まっていたにもかかわらず、大きな変化はなく、終息への方向性が見えない状態が続いています。

その中で、ナイジェリアが封じ込めに成功しました。ナイジェリアに最初のエボラウイルス感染者、パトリック・ソーヤー氏が入国したのが七月二十日です。リベリアから首都ラゴスに到着後、発症して空港ロビーで失神、病院に運ばれ、四日後の七月二十四日に死亡します。治療にあたった病院スタッフや病院の患者、同じ旅客機に搭乗した七十二人、空港利用者らに感染の可能性があり

ましたが、運ばれた病院でソーヤー氏が「マラリアだ」と言ったことから、病院の治療態勢を含めた初期対応が遅れてしまいました。

そのため、八月四日には治療にあたった医師がエボラ出血熱で死亡したのを始め、医師や看護師などの病院スタッフ九人が感染、その後四人が死亡し、病院に搬送した担当者も死亡するなど、最終的にはソーヤー氏以外に十九人が感染し、七人が死亡しました。これを受けて大統領が八月七日に非常事態を宣言します。

首都ラゴスは人口二千万人と、東京の二倍近い規模の大都市です。そこにエボラウイルスが放たれたのですからバイオテロと同じです。感染拡大が懸念され、政府は非常事態宣言後、接触者追求法（コンタクト・トレーシング法）により、①感染者が接触した全員（九百人弱）を特定、②二十一日間の経過観察、③無症状ならば感染リスクなし、④経過観察中は隔離を行わず、当局への定期的報告を義務付け、⑤報告がない場合は地域の人々や保健スタッフによる確認、⑥症状が現れた接触者は検査結果を待つことなく治療施設に隔離、⑦さらに接触者を

特定、新たな接触者も同様に二十一日間の経過観察——とほとんど人権無視で徹底的に感染防止に努めました。

このような徹底的な対応の結果、発生からわずか三カ月の十月二十日、ナイジェリアのエボラ出血熱について、平均潜伏期間（新規発生リスク期間）である二十一日の二倍となる四十二日間新規患者が出ずに経過したことで、WHOがナイジェリアでの流行終息を宣言しました。

ちなみに日本の検疫所が現在導入している方法も、基本的に、ナイジェリアが今回適用した接触者追求法と同様のものです。

次にアフリカから感染が飛び火したスペインとアメリカの事例を紹介します。私はちょうどこの時にワシントンDCにおいて、毎日ニュースを見ていましたが、アメリカ国内は恐ろしいほどの騒ぎでした。

スペインでは、シエラレオネの病院長マヌエル・ガルシア・ビエホ修道士がエボラ出血熱に感染して帰国、九月二十五日に死亡しましたが、治療に当たっていたマドリードの病院の女性看護師テレサ・ロメロさんが感染しました。彼女はガルシア氏が生存中に彼と接触し、死後

にはその着衣に触れていました。九月三十日に微熱を発し、十月五日にマドリードの病院に入院、十月二十一日に治癒したことが確認されました。

一方、アメリカでは、リベリアから入国した男性が九月二十四日に発症、十月八日にテキサス州ダラスで死亡しました。米疾病予防管理センター（CDC）は、十月十二日に米国内初の第二次感染例となる死亡した患者の治療にかかわっていた看護師一人、十月十五日には別の看護師一人の感染確認を発表しました。二人の看護師とも十月二十四日には完治して退院しています。

CDC及び国土安全保障省税関・国境取締局（CBP）は、水際対策強化の目的で、十月八日には米国内の五主要国際空港で、ギニア、リベリア、シエラレオネからの渡航者に対する体温測定など検疫体制の強化を発表しています。

先進国と途上国で異なる流行

次に、先進国と途上国との感染症流行では何が違っていたのかを考えてみます。通常、私どもが行う感染症の

流行に関する疫学因子分析は、科学的要因として定量化が可能、数学モデルとして扱うことが可能な自然科学的要因となる、宿主因子、環境条件・伝播経路、病原体・感染源などの因子を分析していきます。しかし、実際の流行の背景を考えていくと、数値化することが困難であるために定量的解析ができない、貧困、飢餓、戦争、内乱、政治、経済、教育、宗教などの社会科学的要因の影響が大きいと思われれます。

今回の感染事例が出た西アフリカ三カ国（ギニア、リベリア、シエラレオネ）と先進国（アメリカ、スペイン）を比べると、栄養状態や衛生状態などの環境要因に多少の違いはあるものの、病原体の強さや宿主の感受性など主要要因はほとんど同じです。しかし、社会科学的要因は全く異なっており、西アフリカ三カ国では低所得、貧困、政治不安、土着信仰、教育レベルの低さ、情報伝達の悪さが目立っています。

もう少し分かりやすく説明すると、病原性の強さ（体液による飛沫感染）、人口密度（ 1000m^2 当たりリベリア三十人、ギニア三十八人、シエラレオネ八十六人、

アメリカ三十三人、スペイン八十五人)、ウイルス排出期間(平均十一日)などの自然科学的要因では、西アフリカ三カ国とアメリカ、スペイン両国との間に変わりがないものの、経済(一人当たりGDPリベリア四百八十ドル、ギニア五百六十ドル、シエラレオネ八百五十ドル、アメリカ五万三千ドル、スペイン二万九千ドル)、政治(西アフリカ三カ国とも内戦、難民による不安定状態が続き、リスク評価は最も高い四〇五、アメリカ、スペイン両国は比較的安定しており、リスク評価も最上位の一)、文化(西アフリカ三カ国が土着宗教、低い教育レベル・乏しい情報網に対して、アメリカ、スペイン両国はキリスト教主流で教育・情報レベルも高い)などの社会科学的要因では、大きな違いが見受けられません。

つまり、危機管理を考えた場合、感染を防ぐ、感染した患者にとってのリスク管理は、先進国も途上国も同じであるものの、患者が出た場合の感染拡大を遮断するクライシス管理では、大きな違いがあります。先進国の場合は、たとえエボラ患者が入国してしまったとしても、西アフリカのような流行拡大(アウトブレイク)は起こ

りにくいと言えます。

公衆衛生上の集団防衛のための危機管理(リスク管理) 蔓延防止シナリオと、エボラ患者が出た場合の危機管理(クライシス管理) シナリオの二つの異なったシナリオをそれぞれ作成した上で、シミュレーション及びオペレーションコントロールが重要となってきます。

感染症制圧への道

感染症法では、危険度に応じて感染症を、①ウイルス出血熱など患者の隔離(指定病院)を必要とする一類、②呼吸器感染症など伝播力が高く、重症化する二類、③経口感染するもので、就業制限などを必要とする三類、④リスクの高い動物由来感染症(人獣共通感染症)の四類、⑤定点観測などが必要なヒト・ヒト感染症などの五類の一類から五類に分類して対応を変えています。エボラ出血熱は一類感染症で、患者の隔離を強制的に行えます。

一類感染症を受け入れられる指定病院は、特定感染症指定医療機関と第一種感染症指定医療機関のみです。た

だ、指定病院の実情は、二〇一四年十一月十日現在、全国で特定が三機関、八床、第一種が四十五機関、八十六床にすぎません。

CDCではダラス病院の二次感染事例を受けて、ヘルスワーカーの防御着衣の指針を、これまでのゴーグル、安全メガネもしくは顔覆い、マスク及び呼吸器、ガウン、一重の防御手袋、足・靴の覆いなしから、使い捨て全面面覆い、呼吸器、防水性エプロン、耐水ガウンもしくはカバーオール、二重の防御用手袋、耐水性パンツと靴カバーと厳しく定めた新しい指針に改めています。

日本でも、今回のエボラ出血熱の流行を背景に、厚生労働省が二〇一四年十月二十四日、新たなエボラ出血熱対応フローを作成しています。外務省と連携して流行国からの入国者、流行国国籍者を把握、入国検疫所で発熱などをチェックするとともに、入国管理局での自己申告をもとに、流行国からの帰国者を対象に聞き取り（診察）調査をします。有症状であれば即座に特定もしくは第一種指定病院へと隔離され、検体検査で陽性を示すと治療開始、陰性では終了という格好になります。

聞き取りの結果、無症状で患者らとの接触がなければ健康カードを渡して終了しますが、患者らと接触のあった場合には、健康監視（指示書配布）で二十一日間、朝夕二回検温し、異常なし（陰性）で終了、異常（陽性）があれば、治療と感染症の蔓延防止と疫学チームが動くことになります。

エボラ出血熱の危機管理に関しては、リスク評価としては、侵入しても西アフリカのようなアウトブレイクは起こらないものの、侵入した時の患者に対するクライシス管理は絶対に必要となつてきます。

リスク管理（リスク回避措置）としては、①流行国への支援を通じ、早期の流行終息を目指す（リスク源の統御）、②流行国の情報の収集、分析、国民への公表・周知、③一般旅行者の流行国への渡航制限（禁止）、④エボラ出血熱検疫フロー、検疫後フローの徹底、訓練、⑤バイオテロなど上記のシナリオ以外の侵入の検討などが挙げられ、各県でいま訓練を始めています。

そして、入ってきてしまった場合のクライシス管理については、①エボラ出血熱検疫フロー、検疫後フローに

よる患者の早期検出、②クライシス情報の公表、③エボラ出血熱検疫フロー、検疫後フローの実施、④積極疫学調査と接触者追跡法、⑤バイオセイフティと封じ込め手法の徹底、⑥患者の有効治療（対症療法＋抗ウイルス薬、イターフェロン、抗血清）、⑦死亡した場合の対応—などについてのシナリオが絶対に必要となります。

エボラ出血熱の制圧ですが、ワクチン、抗ウイルス薬、抗体の利用をめざして開発されています。まだ実証段階で、正式の薬ではないものの、米陸軍感染症研究所（USAMRIID）が、糖蛋白、M蛋白、N蛋白遺伝子を発現させた混合コンポーネントワクチンを開発（動物実験段階）、カナダ、イギリスからはワクチン候補の開発、臨床試験の予定が発表されています。その他にも、臨床試験の再開されたL蛋白遺伝子を干渉するiRNA開発、ウイルス糖蛋白に対するヒト型キメラ単クローン混合抗体（三種抗体）の臨床投与、日本の富山化学工業が開発した抗エボラ薬アピガン錠などが臨床治験されています。

しかし、感染症の制圧は、基本的には自然科学医療の

問題だけではなく、政治・経済問題です。貧困と飢餓、戦争が続く限り、国際的な公衆衛生レベルの向上は望めず、簡単には封じ込めることはできません。各国・地域の文化の違い、国民性の違いや生活・習慣の違いなど、多様性を認めた上で、グローバルな感染症防御の基準やシステムを構築した、国際的協力・協調が感染症制圧への道筋だと言えます。

【質疑応答】

問 スペインとアメリカの感染事例では、エボラ出血熱が治りましたが、その経緯や事情について、どのような考えをお持ちでしょうか。

吉川 公にはされていませんが、現地で感染発症して帰国された方々の多くは亡くなれています。当然、国内での二次感染では対応が早く、アメリカの場合は抗血清療法をしたと思います。本当の初期であればインターフェロンが効かないわけではなく、その他にも様々な治療を試していると思います。また、対症療法も早くから行うことができます。

したがって、感染初期、まだウイルスが体の中で爆発的に増える前であれば、ある意味では治療可能でもあり、致命率がそんなに高いようには思えません。しかし、そのタイミングを外して、体の中でウイルスがある程度増え始めてしまうと、もはや手に負えず、致命的な事態になってしまいます。

今回、アメリカは、抗血清療法を含めて試しているはずで、それが効いてもおかしくはありません。私であれば、初期患者には、最初に大量のインターフェロンを投入し、ウイルスの増殖を止めるところから始めます。日本にはアビガン錠があるので、場合によれば超法規的な抗ウイルス薬の投与も十分考えられます。

全く何もない人が突然、感染するわけではなく、接触者がハイリスクであることは分かっており、接触者に関して、当然、疑ってフォローしているはずで、最初に発熱した段階で対応すれば、先進国の場合、どうしようもないという事態にはならないと思われれます。ただ、実際に、アメリカがどのような治療をしたのかは、なぜか表にはあまり出てきていません。

問 初歩的な質問ですが、デング熱は蚊が媒介するの
で夏、インフルエンザは冬です。エボラ出血熱は季節に
関係ないのでしょうか。

吉川 デング熱はその通りです。インフルエンザが冬
季に流行するのは、その時期がウイルスにとって生存日
数が長く安定しているからです。ただ、エボラの場合は、
元々の自然宿主がコウモリ、特に熱帯のフルーツコウモ
リで、常に繁殖することが可能です。コウモリの中で、
ウイルスがどのように維持されているかの実態は、まだ
分かっていませんが、いつも同じ量のウイルスがいると
いうよりは、何年か一回、群れの中で流行が拡大する
時期があるのだと思います。一度、群れの中で流行が起
これば、免疫を持った個体が増えるため、何年か収まっ
ていますが、そのうちに陰性の個体が群れの中に増えて
きた段階で、再びウイルスが拡大するでしょう。おそ
らくこの段階がヒトを巻き込むリスクの高い時期です。
もし周期があるとすると、熱帯から亜熱帯のオオコウ
モリの繁殖周期性で多くの新生児が生まれた時が、最も
感受性の高いグループが増え、それに比例するようにウ

イルスも増えてくるのではないかと考えられます。しかし、本来の宿主の中で、ウイルスがどのような形態で住み着いているのかは、まだ誰も分かっていません。

私どもも、フィリピンで、ルーセットオオコウモリ二百万羽のコロナーで、ウイルスの増減周期を調査しようとしたのですが、現地の所有者の方々には、多くの生き物を捕獲して殺してしまう、科学者への不信感が強く、協力を得ることができませんでした。

科学者には、野生動物がヒトのリスクになるからと言って、土足で踏み込み、地元の人々の感情を無視する事態が多いのですが、これでは長続きしません。野生動物を保護している地元の人達とうまく折り合いをつけ、かつ安全性を確保しながら、相手の世界に受け入れられる振る舞いをしていかないと、研究も長続きはしません。特にエボラの場合は極めて危険なため、CDCなどはものすごい重装備で、時々勝手な振る舞いをするところから、現地の人は被害を受けたという印象しか持ちません。長くつき合って、動物側から解いていくことも、本当は必要だと思いますが、そのような地道な研究には、なかなか

か研究費が出ないというのが実情です。

動物感染症のリスクコントロール

国境を越えて動物や人の感染症を封じ込めることが持続可能な社会のためには欠かせません

千葉科学大学副学長／東京大学名誉教授

吉川泰弘



口蹄疫や高病原性鳥インフルエンザなど急速に国境を越えて広がる動物感染症。その脅威にどのように対処していくのか。まだ新しい学問分野である危機管理学とは一。OIEをはじめ国際機関の連携で動物感染症のリスクコントロールはどこまで可能なのか。吉川泰弘先生にうかがいました。

よしかわ やすひろ

農学博士。1971年東京大学農学部獣医学科を卒業後、大学院を経て、1976年厚生省国立予防衛生研究所厚生技官に就任。1977～79年、西独ギーゼン大学ウイルス研究所に留学(フンボルト留学生)。1980年より東京大学医科学研究所助手。講師、助教授を経て、1991年厚生省国立予防衛生研究所筑波霊長類センター、センター長に就任。1997年東京大学大学院農学生命科学研究科教授。2010年定年退官。同年より日本獣医生命科学大学客員教授、北里大学獣医学部教授を経て現職。この間、内閣府の食品安全委員をはじめ、厚生労働省、農林水産省、文部科学省の各種委員会で活躍。

感染症とは、
病原体の侵入・増殖によって
宿主に障害が起きた状態

人類が持続可能な社会をつくり上げていくためには、安全な食品を安定的に供給できること、環境の汚染を進行させないこと、動物や人の感染症をコントロールすることが重要です。

西アフリカで猛威を振るっているエボラ出血熱などのウイルス性出血熱をはじめ、BSE（牛海綿状脳症）、SARS（重症急性呼吸器症候群）、パンデミックインフルエンザなど、近年、世界的な脅威となった人の感染症は、みな動物に由来するものです。また、国際的な食料供給の脅威となる口蹄疫や鳥インフルエンザは、家畜の感染症です。このような感染症のリスクをどのようにコントロールしていくべきかを考えてみたいと思います。

感染症とはいったい何でしょう。「病原体の曝露を受け、病原体が体内に侵入・増殖する状態が感染で、この感染によって宿主に障害が起こった状態が感染症」と定義されています。しかし、感染症の原因となる病原体(細菌・真菌・原虫)は、地球上に初期に出現した生命体群で、宿主(家畜や人)は最後に現れたグループです。私たちは、この両者の相互作用を感染・感染症と呼んでいます。

先に挙げたSARS、鳥インフルエンザ、エボラ出血熱などは、この約20年間に新しく認

識された感染症で、「新興感染症」と呼ばれています。WHO（世界保健機関）は、新興感染症を「局地的にあるいは国際的に公衆衛生

上の問題となる感染症」と1990年に定義しています。これまでに30種類以上の新興感染症が知られています。

■新興感染症の出現に呼応して危機管理学の充実が求められています■

この新興感染症の出現に呼応するように、最近、よく使われる言葉が「危機管理」です。感染症の流行やパンデミック（世界的にまん延した状態）、あるいは災害時の感染症統御などに危機管理学を導入する必要性が指摘されていますが、まだ体系だった学問にまで至っ

ていません。

私が携わっている大学の動物危機管理学科は、日本に1つしかない新しい学科ですが、今後の発展が期待される学問分野です。ここでは、危機管理という観点から感染症への対応を考察していきます。

■危機というものは突発的に起きるとは限らず平常時にも進行しています■

私たちは普通、危機というのは突発的に起こるものだと思っていますが、実は、かなりのものは平常時に進行しつつある危機なのです。自然科学だけでなく、社会科学や文科系を含めた政治・経済的な危機、国際的なパワーシフトの変動、エネルギー、食料不足、地球温暖化、環境汚染など、いま現在、進行しつつ

ある危機で、このリスク回避に失敗してしまうと、突発的な危機につながってしまいます。突発的に発生する危機、すなわちクライシスには、経済的・政治的な破綻、テロ、地震や台風などの災害、あるいは感染症などがあります。これに関してどう臨むかというのは、危機管理学からいうと、「想定外」とせず、クラ

〈図表1〉危機の出現様式（いつも突発的とは限らない）

