

伝染病ディザスター

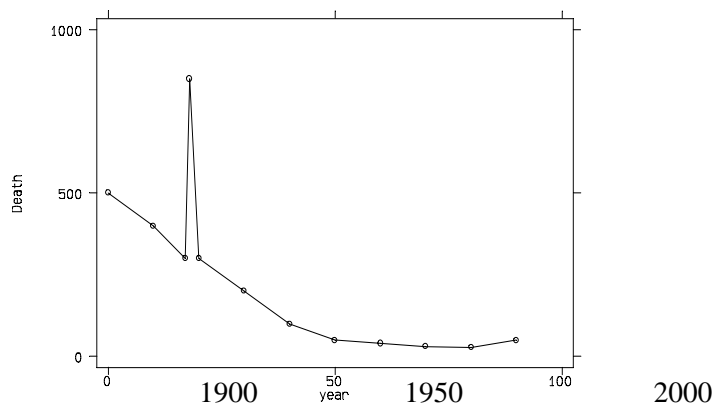
- 微生物の逆襲 -

再び脅威となりつつある感染症^{*1}

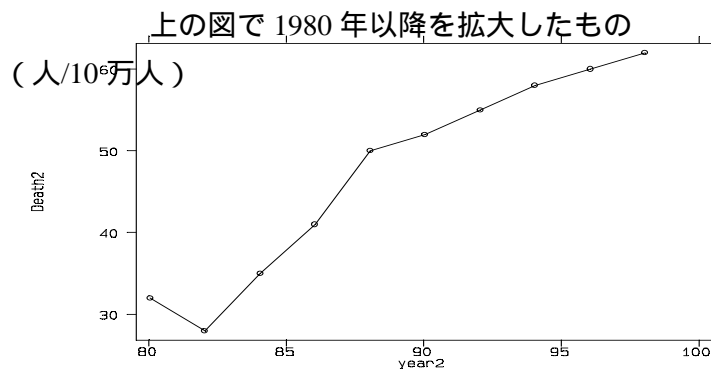
40 年程前アメリカ公衆衛生局は“ 感染症の時代は終わった ” と宣言しました。しかし最近 20 年において随分様相が変わってきました。アメリカだけについても 1982 年を境に再び感染症による死亡 (感染合併による死亡は含めていない) が増え始めています。

アメリカ年間 10 万人当たりの感染症による死亡 (CDC 公表データ改変)

(人/10 万人)



1918 年から 1919 年にかけてのピークは世界的に流行したインフルエンザによるものです。



1980 1985 1990 1995 2000

1982 年を境に感染症による死亡が年々増え始めました。

ノーベル賞受賞学者であるロックフェラー大学レダ - バーグ博士は「エイズ感染症は最後の風土病か、はたまた大きな問題の始まりか？」と述べています。エイズ^{*2}は最近急速に増えた致死性感染症であることは事実ですが、過去の歴史を振り返ると恐ろしい風土病はエイズだけではありません。WHOの報告によれば少なくとも2百万人以上の子供が毎年下痢で死亡しています。大金を投じて遺伝子操作により1人の重い病気を治そうとする一方で、多くの人々の命が治癒しえる病気でいとも簡単に失われているのです。

ディズスターを引き起こす微生物³は昔からいた。

最近ディズスターを引き起こした原因微生物を調べてみると、ほとんどが昔から存在したものです。新種の微生物が次々と誕生しているわけではありません。エイズもエボラも昔からあったアフリカの風土病なのです。多くは昔からいる微生物が、人の移動にともなって広がったり、人が都市に集中するために病気が大流行しやすくなったり、人と微生物の宿主が接近遭遇するために新たに発生した病気のようにみえる場合もあるでしょう。また抗生剤乱用が抗生剤耐性菌を、環境変化が生態食物連鎖を変えて従来わずかしか存在しなかった微生物が増えることがあるかもしれません。気候温暖化も微生物の分布を変えるでしょう。つまり、最近増えつつある感染症は新しい微生物が登場したというよりは、周囲の環境変化により微生物が有利になってきたために起こっていると理解すべきです。そして、一つ一つの事例を検討することによって、その発生背景には人為的な誘引が存在することが理解できます。逆に、一刻も早く手をうたないと微生物の逆襲によって地球がとんでもないことになってしまうかもしれないのです。

伝染病¹はディズスターの中心である。

第二次世界大戦において多くの人々が死にました。しかし世界史において人民の移動に伴う伝染病の方が多くの人々を死に至らしめたことは以外に知られていません。500年前ヨーロッパ人が南北アメリカ大陸に移住、その際天然痘と麻疹も運んだのです。このためカリフォルニア、メキシコ、南米の人口は100年間で50分の1に減ったといわれています。逆にヨーロッパ人は当時南北アメリカに住んでいた民族から結核と梅毒をもらうはめになってしまいました。マラリアはアフリカから広がった風土病ですが、アフリカ人の多くがマラリア^{*4}にかかっているとアフリカ人自体にとっては大きな問題にはなりません。ここにマラリアにはじめて接する民族は侵入すると皆重症のマラリアにかかってしまいます。ですからマラリアがアフリカを外敵から守ってきたともいえます。

1918 年のインフルエザで 2 千万人が死亡したと推定されています。しかもほとんどの死亡患者は 65 歳以下であり、平均寿命が 10 年短縮しました。世界人口の約 3/4 は発展途上国に住んでおり、先進国と発展途上国の経済格差は人々の移動を促進します。現在日本の人口と同じ 1 億 2 千万人が母国以外の国で生活し、何百万という人々が新天地を求めて移動しています。そして移民は感染症を運びます。日本に居ると感じ難いのですが、世界の人々は大きく入り混じりつつあります。そしてある伝染力の強い感染症に対して免疫を持たない人々が暮らす大都市に、その感染症が持ちこまれると昔ヨーロッパ人がアメリカ大陸に移動したときに起こったような大量感染死が発生しないとも限りません。

ディザスターというと地震や洪水などの水害、火山噴火がすぐに思い浮かぶかもしれませんが、20 世紀(1900 年代)にみられた 1 回のディザスター当りの死者数(単位:千人)の推移(下表)をみると、伝染病大流行が過去最も多くの犠牲者をだしているのが理解できます。

順位	年	原因	死者(千人)
1.	17	epi	20000
2.	32	fam	5000
3.	31	flo	3700
4.	28	dro	3000
5.	14	epi	3000
6.	17	epi	2500
7.	59	flo	2000
8.	20	epi	2000
9.	43	fam	1900
10.	9	epi	1500
11.	42	dro	1500
12.	7	epi	1300
13.	0	dro	1250
14.	57	epi	1250
15.	21	dro	1200
16.	68	epi	700
17.	72	fam	600
18.	20	dro	500
19.	38	flo	500
20.	39	flo	500
21.	20	epi	500
22.	65	dro	500
23.	66	dro	500
24.	67	dro	500
25.	26	epi	423
26.	18	epi	393
27.	70	cyc	300
28.	84	dro	300
29.	24	epi	300
30.	76	ear	242
31.	27	ear	200
32.	74	dro	200

33.	1	epi	200
34.	20	ear	180
35.	84	dro	150
36.	23	ear	143
37.	35	flo	142
38.	91	cyc	138
39.	48	ear	110
40.	8	flo	100
41.	11	flo	100
42.	22	cyc	100
43.	73	dro	100
44.	85	dro	100
45.	23	epi	100
46.	8	ear	75
47.	32	ear	70
48.	70	ear	66
49.	72	dro	62
50.	73	dro	62
51.	74	dro	62
52.	42	cyc	61
53.	10	epi	60
54.	35	cyc	60
55.	35	ear	60
56.	49	flo	57
57.	35	ear	56
58.	18	epi	50
59.	12	cyc	50
60.	49	flo	40
61.	42	cyc	40
62.	2	vol	40
63.	65	cyc	36
64.	90	ear	36
65.	43	dro	35
66.	39	ear	33
67.	46	dro	30
68.	39	ear	30
69.	54	flo	30
70.	15	ear	30
71.	74	flo	29
72.	31	fam	26
73.	88	ear	25
74.	20	dro	24
75.	76	ear	23
76.	39	ear	23
77.	85	vol	22
78.	10	dro	22
79.	11	dro	21
80.	12	dro	21
81.	13	dro	21
82.	74	ear	20
83.	5	ear	20
84.	78	ear	20

85.	74	dro	19
86.	33	flo	18
87.	30	sto	15
88.	17	ear	15
89.	77	cyc	14
90.	65	cyc	12
91.	7	ear	12
92.	62	ear	12
93.	60	ear	12
94.	7	ear	12
95.	49	lan	12
96.	63	cyc	11
97.	61	cyc	11
98.	0	dro	11
99.	37	cyc	11
100.	91	epi	10

Epi= 感染症流行、fam=飢餓、 flo= 洪水、 dro = 干ばつ、 cyc = サイクロン、 ear = 地震、 vol = 火山噴火、 lan = 土砂崩れ

[Disaster center 資料(www.disastercenter.com/disaster/TOP100P.html)]

上の表をみると多くの犠牲者をだしているのは地震ではなく感染症流行や洪水・干ばつなどの水害であることがよく理解できます。この百年で3千4百万人以上の人が伝染病流行の際亡くなっています。特に1917年のインフルエンザ大流行による2千万人の死亡数が突出しています。しかし、1回の自然災害による死亡数は科学技術進歩により明らかに減少してきています。例えば地震による火事やビル崩壊が防げれば、地震が都市部に発生しても犠牲者は少なく済みます。抗生剤の発見やワクチン、さらには栄養状態の改善などによって感染症も1970年代までに相当減っています。しかし、1991年1月にナイジェリアでみられたマラリア流行による1万人が死亡しました。さらに上の表には載っていませんが、1998年、ハリケーン・ミッチの通過した後の中央アメリカでは万単位のコレラ患者やマラリア患者が発生しています。また97年には1万8千人のマラリア患者がケニアで発生し、何百人もが死亡しています。ここで注目すべき点は、現在再び伝染病ディザスターが増える兆しをみせはじめたことです。

狭くなった地球

近年、飛行機などの発達により世界は狭くなりました。インフルエンザは中国の鳥、豚、人の共存する地域から始まり香港を介して世界に広がることがしばしばあります。何故なら、豚は人や鳥からインフルエンザをもらいます。そしてそれぞれのインフルエンザウイルスは豚の中で遺伝子組替えを起こし新しい型のインフルエンザウイルスとして豚から人や鳥に伝染します。新しい型に対して抵抗力がないとインフルエンザは大流行するのです。しかも悪いことに、香港を経由する飛行機や船は多数あります。交通機関だけでなく、鳥もシベリアから香港を経由してオーストラリアに渡ります。インフ

ルエンザは赤道付近で通年性に発症しますが、南半球では夏、北半球では冬に流行します。シドニーを冬に出航したクルーズがインフルエンザをアメリカに運んだというケースもあったように、最近では冬以外にもインフルエンザがみられるようになってきました。この現象は同時にインドのペストやザイールのエボラ出血熱が世界中どこでも勃発し得ることを示唆しているのです。運ばれるのは人だけではありません。アメリカがアジアより中古ゴムタイヤを輸入した際、タイヤ内に残留していた水を介して、アジアの蚊の1種もアメリカへ輸入されたことがあります。また最近のペットブームも時に問題です。ペットの飼い主がその地域にいないペットを逃がしてしまうことにより、生態系を乱して新たな病気を惹起する現象も確認されています。次に示すニューヨークでみられたウエストナイル熱は地球が狭くなったことによる感染症と言えるかもしれません。

ウエストナイル熱ニューヨークに現る

1999年夏ニューヨーク・クイーンズでカラスが踊るような運動をして死んでいくのが各処で目撃されました。市民は街の野生動物管理局に電話し「特にけがをしている様子もないんだが、カラスがフラフラして何だか変なんだ。ちょっと一度調査してみてくださいよ」。ブロンクス動物園の周りでもそのような出来事が相次いで報告され、当局も「何かが起こっている」という意識はありましたが、まさかウエストナイル熱とは思いませんでした。何故ならウエストナイル熱は主にアフリカ、オーストラリア、地中海東部以外ではみだりにみられない風土病（ある土地、地域特有の病気。）であり、アメリカでの発生はその時まで一度も無かったからです。

8月12日、フラッシング病院に60歳の患者さんが入院しました。発熱と胸のレントゲン写真からは肺炎が疑われたのですが、手足には全く力が入らず、インフルエンザの際の倦怠感では説明がつかいません。担当した医師も合点がなかなかありませんでした。11日後、主治医はニューヨーク保健所に電話しました。「10日くらい前から何かうまく説明のつかない症状の患者さんが入院したのはいいんだけど、またもう1人ほとんど同じ症状の患者さんが入院したの。局所的な脳炎とも理論的には考えられなくもないけど、脳炎で意識障害も痙攣もなくベッドに自分で座ることができるかしら？そっちで何か情報はない？」。8月28日、保健所から2人の医師がフラッシング病院に派遣されました。このとき同じ症状の患者さんは4人。そして2人の調査官は4人に対して、最近の行動をつぶさにインタビューしました。「これとってかわりはないんだが、しいていえば皆老人で夕方から夜にかけてバーベキューなんかで外にいたことくらいかな」。まもなく5人目の患者さんが入院しました。58歳男性で、イライラした感じがあり、髄液検査で炎症反応を認め脳炎の診断がはじめてつきました。保健所は5人の患者さんの血液と髄液をCDC^付に送りました。CDC担当官は「まあ夏の終わりにこのような病気がみられたら蚊によって媒介されたんだろうな」。アメリカで主に夏の終わりに老人を中

心に流行する脳炎とえばセントルイス脳炎です。調査していた人達は、この病気の流行を考えたことでしょう。1970 年ころよりニューヨークではこのセントルイス脳炎の発生をみていません。大概はアメリカ南部です。この病気を発生させるウイルスは鳥を宿主とし、蚊がこれを刺して更に人を刺すと発生します。感染した鳥の血液を吸った蚊が人にうつるので、人から人への感染はありません。しかし鳥がカラスだとしたら、セントルイス脳炎とすると矛盾があります。何故ならセントルイスウイルスは宿主の鳥に危害を全く及ぼさないからです。9月3日、2人がこの病気で死亡しました。原因は不明でしたが、市はヘリコプターやトラックを使って駆虫剤を撒き始めました。FBI^付もテロリズムの可能性を探って動き出しました。しかし、この時点ではまだカラスの変死と病気はリンクしていません。

ブロンクス動物園でアジアキジとフラミンゴが変死しました。解剖の結果、カラスと同じ心臓と脳がやられていたのです。そして国の研究所のウイルス検出を依頼したところ9月16日になってやっとセントルイスウイルスと同じフラビウイルスに属することまでが判りました。その後9月23日、患者さんの脳組織から分離されたウイルスがセントルイスウイルスでなくウエストナイルウイルスであると判明しました。これを受けてCDCは患者さんの血清を用いてウエストナイルウイルス抗原に反応があることを確認し、診断を確定したのでした。さらにカラスの組織から分離されたウイルスもウエストナイルでした。これで一連のディザスターの原因微生物が明らかにされたのです。大都市であったためにニューヨーカーの間でも緊張感がはしりました。カラスが南に移動することによって騒ぎは一応の収束をみましたが、結局36人がウエストナイル熱と診断され、そのうち4人が死亡しました。おそらく何百人あるいは何千人という人が感染したものの症状を持たなかっただけでもかもしれません。

問題はなぜニューヨークでウエストナイル熱が発生したかです。今回ウエストナイル熱が多発する地域とニューヨークをつなぐ経路はまったくわかっていません。ニューヨークでは地下が発達しており、冬でも小動物や虫が生き長らえることができます。99年夏はとりわけ暑く、蚊にとっては好条件だったかもしれません。しかし、ウエストナイルに感染した鳥が最初どこから来たかは全く不明です。通常アメリカ検疫で輸入する鳥は1ヶ月預かることになっているので、感染した鳥の輸入が原因だとすると密輸が元凶だったかもしれません。または、ウエストナイル熱不顕性感染者がアメリカに移住した可能性もあります。その背景には温暖化、それによる蚊の繁殖力増大さらに渡り鳥の飛行経路の変化、都市における特殊環境も関係しているかもしれません。ウエストナイルウイルスをもつ蚊が飛行機や船に乗ってニューヨークに渡ったかもしれません。2000年の夏、再び変な死に方をしたカラスが発見され、調査によりニューヨークやボストンのカラスの多くは既にウエストナイルウイルスに感染していることが確かめられています。ニューヨークでは蚊からもウエストナイル・ウイルスが検出され、その日夕方から行われる予定だった野外コンサートが延期して殺虫剤を撒くなど大騒ぎとなりました。

た。ウエストナイル熱の発生する範囲は確実にアフリカからアメリカまで広がったといえそうです。いずれにしても世界の変化により熱帯地方の病気が広がりつつある代表例をいえましょう。

森を破壊することなかれ！マレーシアで発生した恐ろしい脳炎

ウイルスは細胞に寄生して種を保存することができます。ですから細胞を破壊し、さらには宿主^{*5}を殺すことは決してウイルスにとって喜ばしいことではないのです。もしも宿主の種が途絶えてしまえば自分達も途絶えてしまう運命にあります。ウイルスは宿主と共存し安穏と暮らしたいと願っているのです。ですから宿主に危害を及ぼすものに対しては目に見えないながらも恐ろしい敵になるかもしれません。森の中には多くの生き物が生息しています。人が森を開発して奥深く分け入ったとしたらある種の動物と人とが接近遭遇することになります。

1994年4月、マレーシア大学微生物学教室のチュア・カウ・ビン博士はアメリカCDCに向かいました。足元には患者検体が入っています。そこまでに至る恐ろしい経緯は1998年9月にまでさかのぼります。このころより散発的な脳炎^{*6}がみられており、当初マレーシア政府は「また日本脳炎だろう」と考えワクチン接種と蚊の駆逐を行ってきました。日本脳炎だとすると1998年だけでも20人以上の犠牲者をだしており、こんなに死亡が続出するのも25年ぶりのことです。誰もが何か変だぞと思い始めたのは1999年3月のことです。3月1日、クアラルンプールの病院に3人の脳炎患者が担ぎこまれました。1人はニーパ村のトラック運転手であり、2人は近くの住人でした。急速に患者数が増え、多い週は50人もの発症をみたのです。しかも死亡率も高く病院内で1日3人死亡することもありました。しかし日本脳炎とすると何かおかしかったのです。通常日本脳炎は子供や老人を散発的に侵す(集団発生しにくい)のに対して、今回は豚を飼育している農家の若い働き手を中心として病気が発症していました。しかも多くの患者さんは日本脳炎ワクチン接種歴があったのです。その時病院スタッフの脳裏には「得たいの知れない恐ろしい感染症」という思いがあったことでしょう。患者の共通点は豚に直接接触している点でした。さらに当時の豚は咳や喘鳴を伴う病気に冒されていました。日本脳炎ウイルスは宿主である豚には影響を及ぼしません(豚は無症状ということ)。治療にあたった医師達は日本脳炎変異株と考えていました。

ビン博士はまず患者の髄液等を豚と猿の腎臓に感染させる実験から始めました。通常は10日程かけて細胞を破壊しつつ増殖するところを、このウイルスは3日で破壊してしまっただけです。いかに病原性が強いかが想像できます。どの検査をしても既存のウイルスには当てはまりませんでした。「新種のウイルスを発見したかもしれない」。その真偽の程を確認するために彼はアメリカCDCに飛んだのでした。遺伝子上オーストラリアで競走馬と調教師の間に流行し14人の犠牲を出したハンドラウイルスと親戚のウイル

スであることが判明しました。しかし全く同じでないため、後に新種のウイルスは患者の村に因んでニパウイルスと命名されました。最終的にマレーシアで 265 人がニパウイルス脳炎に罹患し、105 人が死亡、シンガポールで 11 人が罹患し 1 人が死亡するという大惨事に終わりました。これ程高い致死率をもつウイルスはそうそうありません。ウイルスは麻疹ウイルスと同系であり、加熱処理や消毒により不活化できる点もマレーシア国民に伝えられたのですが、豚肉はほとんど売れなくなりました。それどころか、市民の恐怖は更に極まり感染の疑いのある 89 万頭（約半数）もの豚を焼き払ってしまったのです。4 月以降はこの脳炎も落ち着きをみせています。

一般的に高い致死率を示すウイルス疾患は他の動物より伝播した可能性を考慮しなくてはなりません。なぜなら、ウイルスは生きた細胞に寄生しないと生きられないわけですから宿主を殺してしまえば、やがては自分達も絶滅してしまいます。つまりウイルスによって自分らの宿主が元気でいてくれる方がありがたいわけで、本来ウイルスとホストは共存するはずで、周囲に生息する多くの種類の動物、昆虫を調査した結果、ニパウイルスは養豚場付近のコウモリから分離されました。コウモリとニパウイルスは共存していたのです。そのように考えるとニパウイルスはコウモリを人間の侵食、環境破壊から守ろうとしたのかもしれない。

フィレチアの脅威 河口の水汚染と海表温度上昇が原因！？

1995 年 10 月ノースカロライナ州ネウス川河口を何千もの血まみれになって死んだニシンが埋め尽くしました。浮かび上がったその魚の死体は 20 キロメートル以上の長さにも及んで「銀色のカーペット」のようだったそうです。ノースカロライナ大学パークホルダー教授率いる海洋植物研究所チームは普段水質検査などを実施しているため原因調査を依頼されました。現場に立った彼女らは血まみれになった魚を見てすぐにフィステリアだと直感しました。何故なら彼女らは 1991 年以来毎年のようにこの現象がこの地域で繰り返されているのを知っていたからです。フィステリアは藻の仲間です。医学辞書を引くと、algae {藻} は単細胞で、葉緑素を持ち自らを養うことができるため病原性がないと記載されています。しかしフィステリアが急速に増殖したとき毒素を放出し、その水域の酸欠を起こすことによって魚を死に至らしめたのです。

フィステリア発見の話は 1988 年にまでさかのぼります。ノースカロライナ州立大学付属獣医科で海水槽で飼っていた魚の死がフィステリア発見のきっかけでした。そこで働いていた獣医が「魚が死ぬ直前になると 動いている小さな生き物が増え、魚が死んで除去すると消失し、新しい魚を飼い始めるとまた増える」という不思議な現象に気が付きました。そこで彼らは 1989 年、魚の死とその小さな生き物の間に因果関係があるかどうかの調査を同じ大学のパークホルダー教授に依頼したのでした。

パークホルダー教授らはこの小さな生き物の生態についてさっそく魚が死亡した時

期の川の水を採取することから始めました。そして「魚を殺したのは1989年水槽より発見された微生物・フィステリアであること」が判明したのです。後にフィステリアと命名されたこの生き物は魚がいない時は毒性も持たず、魚が居るときは毒性を発揮し、状態によりいろいろな形や大きさに変態する極めて順応性の高い藻であることが判明しました。その毒素は魚の皮膚を剥ぎ、神経系を麻痺させ、魚の多臓器不全を誘導し瞬く間に死に至らしめます。魚の皮膚を剥ぐことによって逃げられないようにしておき、大量出血させることによってフィステリアはこれを栄養として生きるのです。フィステリアの毒性はその培養液を加えるだけで魚だけでなく小動物さえも死に至らしめるといって極めて強いものでした。過去に確認されている藻の一部に毒性を発揮するものもありましたが、フィステリアのように魚を食物にしてしまう藻の発見は初めてでした。

それでは何が原因でこの毒藻が異常増殖したのでしょうか？どうやら河口域排水による窒素やリンが栄養となって、更に浅くゆっくりと流れる状況が引き金になっているだろうと推測されました。そして栄養状態が一定の限界を越えるとフィステリアは異常増殖をし、泳いでいる魚を餌食にするのです。特に河口堰は稚魚たちが育つ重要な場所であり、ここがフィステリアによって侵されることによる影響は非常に大きく、後で判明したことです。魚の生殖能力をも侵す為、その河口に生息していた魚の種類は激減し、未だに回復してない状況です。

フィステリアは魚だけでなく人間をも侵します。他の毒を持つ藻は魚を毒することにより人に危害を及ぼしますが、フィステリア毒素は魚の中に残留せず、毒に侵された水や空気によって人に危害を及ぼします。パークホルダー教授達は最初毒素を持つ藻の扱い基準に従ってフィステリアを扱っていましたが、最初研究員達は喘息と類似の呼吸苦を訴えるようになりました。また目が焼けるように痛んだり、頭痛や忘れっぽくなったりしました。1992年のある夜、ある研究者がフィステリアを飼っている研究室へ行き壁がよごれていたのを拭いていると、数分もしないうちに目が焼け付くようになり、呼吸困難、そして立っていることさえもできなくなって這うようにして研究室から出てきたのでした。またある研究員は塞込んでしまい、時に周囲の状況判断ができなかったり簡単な仕事でさえもできなくなってしまいました。更に症状が悪化し、会話することも帰宅の道順も電話番号さえも解らなくなってしまったのです。彼はしばらく休んだ後に症状の改善をみましたが、しばしば症状の再発をみました。パークホルダー教授を含む12人が類似の症状を呈しました。またパークホルダー教授は肺炎を16回も繰り返し、年間1/3は抗生剤を使用するという状況でした。このような状況を踏まえて研究室はエイズなどと同様の厳重な管理下に置かれることになりました。1997年メリーランド州でも同様のことがあり、関与した人々は重度の一過性痴呆症に陥ったのです。

その後の調査でフィステリア毒素により魚は多臓器不全に陥るだけでなく、免疫能や生殖能をも著しく低下させることが判明しました。未だフィステリア毒素の詳細は不明です。他の藻の仲間であるダイノフラジェレートは魚を殺すには至りませんが、ダイノ

フラジェレートに侵された魚（南洋魚が多い）を人が食すると免疫能低下を来します。実際この藻の毒素に侵された魚はしばしばカビによる感染症を発症し出血して死に至ります。他のダイノフラジェレートで産生される毒素は貝や蟹に白血病や腫瘍を発生させます。人が侵された魚介類を摂取すると死んでしまうこともあります。生存しても数年後にはマラリア様の症状を呈します。またサイノバクテリアという藻は夜間水分の酸素のほとんどを消費してしまうため魚は非常に衰弱し病気にかかりやすくなってしまいます。しかもこの毒素はマウスに腫瘍を作り、人に軽度から中等度の肝障害を来します。

生態系の乱れと毒性の強い藻の異常発生との因果関係は未だ不明ですが、最近 15 年間で毒藻異常発生のエピソードの頻度は増えていることは明確です。生活・工場の廃水に加えて、河口という局所の生態系の変化、海面の温度上昇も重要な要素でしょう。更に気候変化による洪水が土壌の栄養と汚染を川に押し流すことも考えられます。1997 年夏のフィレチア発生は大雨の後であり、海面温度も高くなっていました。水の汚染、特に窒素濃縮の問題は多くの生態系に影響を与える可能性があり、考え直さなくてはなりません。私はこのエピソードを調査した際、藻の生態がここまで明らかになっていながら、工場側の改善努力を示す資料をみつけることができませんでした。また周辺農地の肥料内容も問題でしょう。何故なら窒素とリンがフィレチアの栄養になるのですから。産業側はこのような資料を公表したがない傾向にあり、環境を汚染している疑いがある場合には情報開示を求めることができるようにルールを作っていく必要があるのではないのでしょうか？このような現象は世界各地でみられるようになるかもしれません。水質検査を行い、窒素とリン濃度が高ければ、周辺の産業を徹底的に調査し浄化する方法を考えなくてはなりません。

1998 年にもフィレチアの被害が出ていますが、観光客の減少、健康被害、調査費、漁業ダメージ、などで経済的に 60 億円がマイナスになったと試算されています。

エボラ出血熱 院内感染が流行の原因だった！

小説ホット・ゾーン

リチャード・プレストン著“ホット・ゾーン”は実際にあった話を基に書かれた小説のため世界の注目を集めました。エボラ出血熱は急性感染症の中で最も致命率が高く(50 – 90%)、恐ろしい病気です。しかし、蚊などの昆虫によって媒介されるのか、自然宿主は何かなど判っていないことの方が多いためです。以下は、CDC、WHO^付の公表したデータを基に実話エボラ出血熱アウトブレイクについて話をすすめていきたいと思います。

今までの流行

エボラ出血熱は急性感染症の中で最も致命率が高く(50 – 90%)、恐ろしい病気です。エボラ出血熱がはじめて1つの病気として認識されたのは1976年コンゴとスーダンであった流行からです。

CDC 調査報告

年	死亡/患者数	国
1972	1/1	コンゴ(ザイール)
1976	280/318	コンゴ
	117/284	スーダン
1977	1/1	コンゴ
1979	22/34	スーダン
1994	28/44	ガボン
1995	244/315	コンゴ
2000	71/205	ウガンダ

1976年にみられた流行においてコンゴとスーダンの死亡率は異なりますが、これは2つのウイルスが生物学的、遺伝学的に異なっていたためです。現在までに少なくとも4つの型が知られています。

最初のアウトブレイク

CDCがエボラ出血熱の流行するヤンブクに到着したのは1976年10月のことでした。状況が状況であり誰も行きたがらず、首都キンサシャから現地への飛行機のチャーターが遅れ、スタッフが現地入りした最初の患者さんが発生してからずいぶんたってからのことでした。現地ではたいした電気もなく、燃料、防護服などありませんでした。第一陣は10月27日に現地より帰ってきましたが、彼等の「少なくとも20の村で多くの患者が発生している」という報告を受け、第二陣は以下のような目標を立てて現地に向かいました。

- (1) キンサシャへの病気の広がりを食い止める
- (2) ブンバ地区での流行を調査し止める

- (3) サーベイランスシステムを確立し、患者人数を把握する。
- (4) 疾患の臨床ならびに疫学的特徴を把握する。
- (5) 回復した患者より大量の血清を治療目的で採取保存する。
- (6) 自然宿主およびベクターの発見に努める

以上の目的を遂行するため何百人もの人と一億円以上の予算が現地に投じられたのでした。

流行地に関する基礎知識

ザイール共和国（現コンゴ）は人口約2千6百万人、2百万km²のアフリカで2番目に大きな国です。キンサシャは人口2百万の都市でザイール川の下流に位置します。エボラ流行地はザイール北東部赤道付近のブンバと呼ばれる地区でした。この地区の人口はおよそ27万5千人でその半数は15歳以下でした。この地区は500 - 5000人程度の村が数多く集まっており、ジャングルの中にありました。ヤシの油、コーヒー、ココア、ゴムなどが主用産業であり、狩をする男も多く多種多様の動物と接触する機会があります。この地区では赤痢、マラリア、フィラリア、麻疹、アメーバ、肺炎、結核、甲状腺肥大などが主な疾患です。

1935年ブンバ地区北100kmの地点にベルギーによってヤンバク教会が建てられ、ここがおよそ6万人の健康管理と医療を行なっていました。そこが唯一十分な薬品等を備えていたため、多くの人々が遠隔地から医療を求めてこの教会へやってきました。1976年の時点でその病院は120のベッドと、1人の医療アシスタントと3人のベルギー看護婦を含む17人が働いていました。産科、新生児科を備え、月6千人から1万2千人の外来患者を診察していました。この数はインフルエンザ流行時の日本の開業医の外来診察数のおよそ2、3倍の数に匹敵するものです。

外来では毎朝新しい5本のシリンジと針を開け、これを使い回ししていました。患者処置の間温水を通す程度で消毒をすることはありませんでした。そしてその日の終わりにシリンジや針を時々煮沸する程度でした。手術用具に関しては煮沸消毒したものを using していました。

最初の患者

最初の患者さんは44歳男性で学校の先生をしていました。そして1976年8月26日、発熱を主訴として例のヤンバクにある病院の外来を受診しマラリアの診断を受けています。この男性は6人の仕事仲間と8月10日から22日まで自動車ですべて旅をしています。8月22日ヤンバクの北50kmの路上で焼いたアンテロ - プと猿の肉を求めていますが、帰宅後その患者さんと家族はアンテロ - プのシチューを食べたのみで猿の肉は食べなかったと述べています。その患者さんは8月26日マラリアと診断されクロロキンの注射を受け、すぐに解熱します。しかし9月1日再び発熱し、胃腸出血も合併したため9

月5日入院、9月8日に亡くなっています。

9月に入ってから少なくとも9人が似た症状の病気となっており、この9人全員がその病院の外来で注射を受けていました。しかしこの時期外来で注射を受けた人の名前と診断等の記録はありませんでした。そのような状態なので、8月末にこの外来で注射を受けた人を割り出す術もありませんでした。しかし、8月28日30歳男性が赤痢と鼻血の診断で入院しており、この患者さんはヤンドンギという村出身ということになっていましたが、その村に追跡調査目的でCDCからの調査隊が問い合わせたところ、「そのような人は誰も知らない」ということでした。

エボラ出血熱を来たした患者全てはそのヤンブクにある病院で注射を受けており、ここが感染源であることは誰の目にも明らかでした。結局9月1日から10月24日までの間に318人のエボラ出血熱患者をだし280人が死亡、即ち死亡率88%という極めて高い数値を出してしまったのです。患者数は4週間後にピークに達し、病院は10月3日には閉鎖となっていました。何故なら発生源であったこともさることながら、17人のスタッフのうち13人が病気になり11人が死亡してしまったからです。その後当然ながら注射により発症したと思われるケースは無くなり、やがて感染症は終息に向かったのです。

CDCを中心とするグループは疫学調査を進め、どの患者さんがどこで感染したのかを推定し伝染経路を探りました。多くは病院で感染したと考えられましたが、150人は患者さんと接することによって感染したと考えられました。逆に患者と同居(同じ空間を共有し、同じ食器を使用)していても感染率は8%を超えませんでした。これらのことは空気感染というよりは患者体液に接触することが最も危険であることを示しています。

ヤモレンビア村での流行

ヤモレンビア村はヤンブクから5kmに位置し人口も500人程度で24人が発病していたので、1人1人家を尋ねて聞き込み調査をするには手ごろでした。この村での最初の患者は27歳男性でやはり8月29日にヤンブクの病院で注射を受けています。6日以内にさらにこの村の4人が同病院で注射を受け全員が発症しています。またこの病院で働いていた看護婦2人が病気になっています。この2人は注射を受けていませんが、患者さんと頻りに接触していました。10月中旬には更に15人の村人が病気になりました。そのうち12人は自宅、親戚宅、近所にいた患者と接触がありました。生存し得た2人は患者さんとの接触のみで注射は受けていませんでした。

CDCの公表したデータによると、1976年12月から1977年1月までの間、血清は236人より得られました。3人がエボラウイルスに対する抗体価^{*7}上昇を求めたにもかかわらず臨床症状を認めませんでした。しかし3人とも致死性的エボラ患者と接触がありました。2人の無症候性感染(ウイルスの感染はあったが病気には至らなかった)があり、

結局村の7%が罹患し、83%が発病し、発病した患者さんの76%が死亡していたこととなります。さらに他の村の住人もあわせて984人の抗体価について検討していますが、抗体価の上昇は38人においてしか認められず、病気を発症して回復した150人中僅か20人においてのみ抗体価の上昇を認めています。

エボラウイルスの自然宿主や何が宿主と人間の間を媒介したかを同定するべく多くの調査が行なわれましたがウイルスを検出することはできませんでした。

エボラ出血熱の臨床症状

1 2週間の潜伏期の後、発熱、頭痛、やせ、嘔吐で発症し、多形性の発疹が5 6日目からだを中心に出現します。発熱は解熱するまで39度以上の高熱が続き、頭痛は著しいと腰から腿のうらにまでひびく痛みを訴えます。発疹は48時間以内に手足に広がり消えていきます。出血症状と咽頭痛は発病4 7日に合併します。胃腸からの出血が最も多く認められ、下血(便に血液が混ざる)から歯肉に血がにじむ程度まで様々ですが、重症例では大量の下血と口腔内出血を伴います。咳もありますが気管支肺の問題というよりは咽頭の違和感から来る事が多いようです。妊娠中の罹患は流産、死産につながり出生したとしても19日以内に死亡しています。新生児エボラは成人のそれと比較して発熱、出血症状はあまりみられないのが特徴でした。そもそもこの地区では流産、死産が多く、バックグラウンドとの比較は困難でした。

抗血清が1人の患者を救った

1976年11月2日から1977年1月25日の間に血清抗体価の上昇を認めた病気回復者26人より201単位の血清がマイナス15度で凍結保存されました。血清抗体価は病気回復以降徐々に低下する傾向にありました。全ての血清で培養によりウイルスが陰性であることを確認しています。抗体価が256倍にまで上昇していた患者血清4単位をエボラ出血熱の患者とエボラ以外の不明熱の患者に投与したところ、2人とも生き延びました。

結局第1回目の調査においては、エボラウイルスの脅威を知ったに留まりました。多くのスタッフの死亡による病院閉鎖が流行終息につながりました。しかし、自然宿主等エボラウイルスのライフ・サイクルを突き止めることはできませんでした。

1977年は1人の犠牲者のみ

1977年コンゴのヤンバクから500km離れたストウバンギの病院で12歳の少女がエボラ出血熱に罹患し死亡しています。この時は十分な隔離を行なった為流行することなく犠牲者は1人で済んでいます。また過去にさかのぼって調査すると1972年にも流行こそありませんでしたが同様なケースがあり、エボラ出血熱はこの地域に昔から時々みられていたものと考えられました。十分な検査ができないために他の疾患と区別がつかず、たまたま最近大きな流行をみたために新しい病気として認識されるに至ったのです。コ

ンゴの健康局はWHO、CDCと協力してその後も調査をサーベイランス^{*8}を継続しました。1980年から1985年の5年間に46の村で98人の疑い例があり、症状からエボラ出血熱に合致するものが30例ありました。そのうち血清抗体価の上昇を認めたものは18例でした。一例一例報告がある毎に拡大を防ぐ努力をしてきたので、大きな流行にはつながりませんでした。アタック・レート(1回の接触により他人を感染させる確率)は15%であり、症状を示した人の死亡率は43%でした。大きな患者発生をみた1976年と1995年はいずれも病院内でエボラ出血熱の診断が遅れた為院内感染を引き起こし、これが被害を拡大したといえます。またガボンでみられた流行もエボラを黄熱病と誤診していたことが小流行とつながったと考えられます。逆に患者体液に触れる機会が少なければ感染率は必ずしも高くなく、風土病として昔からこの地域に根ざしてきた疾患なのかもしれません。

1979年の小流行

1979年スーダン南部で34人の患者発生(死亡率65%)がありました。患者さんは全てはある織物工場の職員でした。

1995年の流行

コンゴの首都より475kmの地点にキクウイトという人口20万人の都市があります。主な産業は農業、狩、漁でした。350床をもつ一般病院と150床をもつ母子保健院がこの地域の大きな医療施設でした。最初の患者は42歳の男性で木炭夫であり農業も営んでいました。1995年1月6日に発熱と出血症状を伴い一般病院に入院となっていますが1月13日に死亡しています。その患者さんの仕事場は村から15km離れたところにありましたが、特別な動物と遭遇したりエボラ出血熱の患者と接触した可能性はないようでした。彼は少なくとも自分の家族3人に、さらにこの家族は親戚10人に病気を伝播しています。そして最初の患者から9週間以内に全員が死亡しています。2番目の患者以降は村の母子保健院に入院していますが、3月中旬この病院で9人の職員が同じ病気に罹患しています。しかし、この時点ではチフスないし赤痢の診断でエボラ出血熱は疑われていません。そして4月初旬母子保健院の検査技師がチフスの腸管潜行の疑いで一般病院に入院し腹腔鏡検査を受けています。この患者は数日後に死亡していますが、腹腔鏡に關与した医師、看護婦などの病院スタッフも4月末に次々と同じ症状を呈しながら死亡していきました。5月になってキクウイトの人々は特別委員会を結成し5月4日に患者検体を国の熱帯医学研究所に送り、更にCDCは「送られた14の検体すべてはエボラによるものである」ことを5月9日に確認しています。同時にWHO、CDCのスタッフは報告を受けてから24時間で現地に到着し地元ヘルスワーカーと共同して疫学調査を開始しています。そして病院スタッフにも防護服等を配布しどのように感染を防ぐかの教育を5月12日に開始したところ院内感染が減少しやがて流行も下火となり

7月12日の患者を最後に終息しています。最終的に310人の患者中250人が死亡(88%)するという極めて悪い結果となりました。しかも25%は病院スタッフでした。村でもエボラ出血熱の脅威は知れ渡り、村人も患者との接触を避けるようにしていましたが、死後、死体を洗う風習があり、病院外の人々の感染経路として強く疑われました。

エボラ出血熱の予防

1995年の疫学調査の際も数万の虫と数千の動物から検体を採取し調べましたがエボラウイルスはみつきりませんでした。つまり未だにエボラウイルスの自然宿主、媒介(蚊など)、伝染経路はわかっていないのです。しかし大きな流行は病院の診断の遅れと、注射の使い回し、手袋、マスク、ガウン等の感染ブロックが成されていないなどが原因と考えられます。明らかな空気感染例は少なく、患者の体液に触れないように注意さえすれば感染を防ぐことができるのです。つまり早期診断と早期拡大予防策を講じることが犠牲者を最小限に食い止める重要な方法といえます。もしも誰かが最初の患者さんをエボラ出血熱と診断し隔離していたら、犠牲者は1人で済んでいるはずですが。このような伝染病はいかに初期に診断し隔離するかが非常に大切なのです。そのためにはエボラ出血熱がどのような症状なのか、エボラ出血熱を疑わせる症状の患者が発生したら誰に知らせればよいのかを、多くの人々に知ってもらう必要があります。

昨年はアフリカの風土病ウエストナイル熱がニューヨークで、致死率の高いニパウイルスによる脳炎がマレーシアで流行し、人々はパニックに陥りました。日本で恐ろしい伝染病アウトブレイクを防ぐことができるかどうかは第一診察者の知識と勘のよさにかかっています。決してフィクションではないのです。

台湾における手足口病の大流行

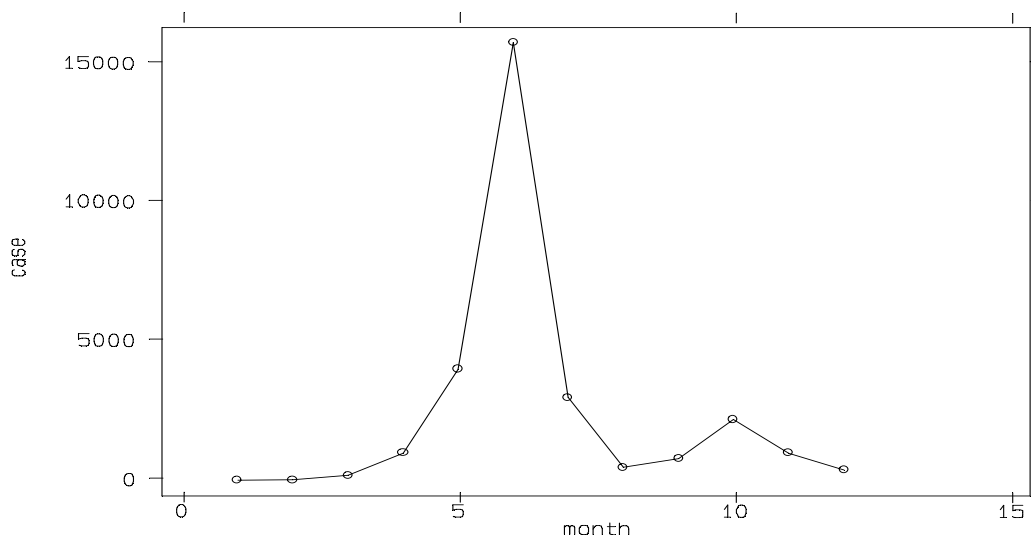
エンテロウイルス71が感染してもせいぜい夏風邪か下痢を起す程度ですが、大半は症状を呈しません。一部、手足口病(手の平や足の裏に発疹を伴います。口内炎もできるかもしれません。おしり、ひざ、ひじにも発疹ができることもあります。)、ヘルプアンギーナを起します。なかには髄膜炎、脳炎、心筋炎を来たすこともあります。死に至るケースはそうそうありません。ですからエンテロウイルス71は医師からもたいして重要視されてきませんでした。しかしながら1998年台湾で手足口病が大流行し、13万人が手足口病に罹患し、そのうち405人が重症化し、78人が死亡したのです。しかも9割以上が5歳以下の子供でした。

過去、大小のエンテロウイルス71感染症流行が報告されてきました。1975年ブルガリア、1978年ハンガリー、1997年マレーシアで起こった流行の際は20人以上が死亡しています。マレーシア、台湾での死亡例は皆肺浮腫^{*9}か脳幹部脳炎^{*10}を合併したのが特

徴でした。今回流行したエンテロウイルス 71 と過去のその違いが遺伝子のレベルで検討されていますが、まだ何も判っていません。

手足口病の流行の兆しは3月29日からありました。そしてあれよあれよという間に患者数が増え6月7日にはその日だけで15,785人が手足口病と診断されています。

台湾における1998年手足口病患者数の各月の変化(単位:人)



(New Eng J Med 1999 Sep 23 929-935

のデータ;部改変)

10月の流行は南部のある地域のものを反映しています。この地域は6月の流行を逃れた為に流行が遅れたのでした。注目すべき点は小さい子供に多いことです。5歳以下が90%であることは触れましたが6ヶ月以下で手足口病に罹患した38人中6人、16%が死亡しています。一方7ヶ月から12ヶ月の乳児は58人中25人、43%が亡くなっています。おそらくは6ヶ月以下の乳児は母親からの移行抗体^{*11}で守られている為、乳児期後半(7ヶ月-12ヶ月乳児)より死亡率が低かったのでしょう。

日本でも台湾ほどの流行はみられていませんがエンテロウイルスによる髄膜炎、脳炎の発症を各地でみています。一般的には夏に流行する病気なのですが、最近は冬でもみられるようになってきました。気候変化がエンテロウイルス性髄膜炎の発症を促進している可能性がないかどうかを検討してみたところ、月平均蒸気圧が月間ウイルス性髄膜炎発生と最も強い相関を示していました。しかし、蒸気圧が高いと何故感染症が増えるかは不明ですが、ウイルスが手すりや諸々の場所に付着した際でも、蒸気圧が高いと長期に生存できるのかもしれない。もしも気候と流行との関係が明らかであれば、髄膜炎発生数を予測することができるため、注意を呼びかけることができます。例えば「乳児のオムツを替えた後は必ず石鹸で手を洗うように」とか、「乳児は大衆の多くいると

ころ、特にプール、児童館、公園、デイケアなどを避けるように」とか、「こういう症状を認めたら医療機関を受診するように」等です。便中に排泄されたウイルスを触った手を口に持っていくと感染してしまいます。6ヶ月以降の乳児は特になんでも触って口で確かめる習性があります。接触する人は頻繁に手を洗い、赤ちゃんの触る可能性のあるものは極力清潔にすることが肝要です。

狂牛病は本当に心配ないのか？

動物間で感染する脳脊髄スポンジ様変化を伴い進行性の精神運動荒廃を来す致死性の脳症というカテゴリーが知られています。牛の病気である狂牛病がこれにあたりますが、羊や他の動物にも類似の病気があります。発症前診断するよい方法および治療法は見つかっていません。狂牛病が人にも感染するのではないかということが取り沙汰されましたが、本当のところはどうなっているのでしょうか？調査していくと政策の遅れが被害を拡大してしまったことに気が付きます。

カニバリズムと風土病

ニューギニアには原始時代に近い生活をしている種族があり、彼等には奇妙な風土病がありました。歩行時のふらつきで始まり、手足をコントロールできなくなり、やがて手足が振るえるようになり、1ヶ月もすると立つことも歩くこともできなくなってしまいます。運動能力の衰退と平行して精神状態も荒廃して、数ヶ月以内に肺炎を併発して死亡します。この僅か人口3万人の種族で1957年から1975年の8年間におよそ2500人がこの奇病に罹患して死亡しました。この種族は身内が死亡した際その遺族が死者の肉を食べる儀式(カニバリズム)をしており、男性は肉を女子供は脳を食べます。博士は犠牲者が主に女性と子供である点と合わせて、「人の脳組織を食べることがクルの原因なのではないか」と考えました。博士は、この風土病をクルと名付け、犠牲者の脳組織をチンパンジーに移植し同じクルを発症させることに成功し、その儀式を中止させたところクルの減少をみました(しかし未だに発生しています)。1976年、「クルは伝染病である」ことを発見したことにより博士はノーベル賞を受賞しています。ガジュセク博士は「最初クルは遺伝病であろう」と考えていましたが、ある動物学者が「クルは羊のスカルピや人のクレウツヤコブ病と似ているのではないか」と指摘した言葉をヒントに感染の可能性について探っていきました。スカルピという羊の病気は古くから知られ、体が痒いため壁など至る所に体を擦りつけます。ある研究者がスカルピに罹患した羊脳組織を1000匹以上の羊に投与したところ、皆スカルピになってしまったことよりこれも伝染病と考えられました。しかしホルマリン処理やオートクレーブなど通常のウイルスであれば死滅するような処理を行っても感染性は失われませんでした。しかも免疫

反応が全く認められません。それでも当時多くの人々は、ウイルスが脳組織に発見されないにもかかわらず「クルの原因はウイルス感染であろう」と信じて疑っていませんでした。

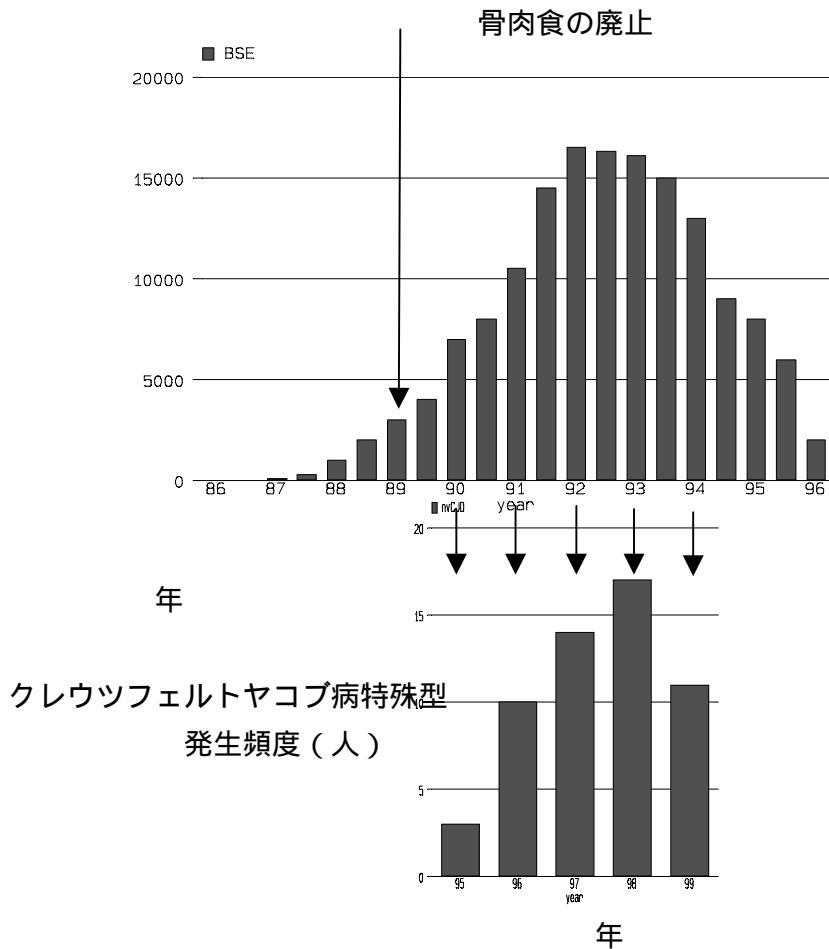
プリオンの発見

1982年カリフォルニア大学の神経化学者であるプルシナー博士は、サイエンス誌に「スカルピを引き起こす伝染性蛋白」を発表し世界の科学者に大きな衝撃を与え、1997年ノーベル賞を受賞します。発表から受賞まで大きな開きがあるのは、あまりにも衝撃が強過ぎて周囲の人がこの新しい概念を理解するまで時間がかかったためでしょう。彼はスカルピの原因感染蛋白を同定純化しプリオンと名付けました。プリオンの特徴は通常のウイルス不活化法ではその感染性を変えることができない、遺伝子を含まない、自己複製能力をもつ点にあります。プリオンは正常神経細胞で活用されていますが、クルやスカルピなどの患者脳組織において折り紙のように折り重なり、正常プリオンも巻き込んでお互いくっつきあって塊（プラーク）を形成していきます。しかしその詳細なメカニズムは未だ謎に包まれています。この理論は従来の生物学を超えており、数学者がむしろ得意とするものかもしれません。

狂牛病とクレウツフェルトヤコブ病

1985年イギリスで最初に狂牛病が報告されてから、年々その報告数が増えました(図)。疫学調査の結果、1980年より精製法を熱処理に変えた骨肉食が感染源と推定されたため、政府はこれを禁止する政策を発表しました。骨肉食とは食品として用いない部分、例えば脳や脊髄等を混ぜ合わせた蛋白を多く含む栄養価の高い家畜飼料であり、当然脳脊髄なども含まれます。またスカルピで死亡した羊の肉も入っており、病死した牛も入っていました。熱処理で細菌、ウイルスは死滅してもプリオンは残ったのです。規制の効果は弱く、半数の酪農家はこれを無視したばかりか骨肉食を鳥にも与え続け、不法に安い値段でヨーロッパ市場に出荷しました。1989年、狂牛病疑いが20,000頭に及ぶと推定され農水食品省は重い腰をあげて狂牛病委員会を結成しましたが、「狂牛病は人の健康を脅かすことはない」と早まった発表をしてしまいます。それにもかかわらず「狂牛病食肉を人を含む食物連鎖から外す」よう指示を出したり、政府は牛の脳、脊髄、脾臓、胸腺、腸を食品として使うことを禁止しました。しかも委員長の「自分の孫には牛肉製品を食べさせないようにさせている」といった発言まで飛び交い、多くの矛盾を含んでいました。1995年、メイジャー首相は「狂牛病が人に感染したりクレウツフェルトヤコブ病を引き起こすような科学的根拠は全くない」と浮き立つ世論に釘を刺しましたが、翌年クレウツフェルトヤコブ病の特殊型が10例報告され、イギリス政府は手の平を裏返すように「最近14ヶ月間に発生した10人のクレウツフェルトヤコブ病特殊型の原因として狂牛病が最も疑わしい」と声明を発表しました。

下図は狂牛病発生頻度（頭）剖検例であり、データは相当の不確実性を含んでいると想われます。しかも、狂牛病発症以前より感染性があると考えの方が合理的です。多くの牛は発病前に食肉となります。



1997年、マウスにクレウツフェルトヤコブ病患者脳組織を投与しても生存に影響を与えませんでした。しかし、クレウツフェルトヤコブ病特殊型脳組織を投与するとマウスは早期に死亡し、その脳組織は狂牛病病理像に類似しました。この研究結果は狂牛病がクレウツフェルトヤコブ病特殊型の原因である可能性を強く示唆し、これに対してイギリス農水食品省はそれまで独占していたデータおよび狂牛病検体を科学のためにやっと広く公開、開放したのです。2000年、イギリスにおけるクレウツフェルトヤコブ病特殊型は52例以上を数えるに至っています。もしもクレウツフェルトヤコブ病特殊型潜伏期間が5年であるとすれば、98年のクレウツフェルトヤコブ病特殊型者数は93年の狂牛病数を反映しており、98年のクレウツフェルトヤコブ病特殊型患者数減少は本当

かもしれません。しかし、潜伏期がもっと長く、仮に 20 年であるとする患者数は今後とてつもなく増えるでしょう。まだ狂牛病の危機は去ったということではできず、クレウツフェルトヤコブ病特殊型の発生を慎重に見守る必要があります。1999 年若いディアハンターが動物間で感染する脳脊髄スポンジ様変化を伴い進行性の精神運動荒廃を来たす致死性脳症で亡くなっています。鹿からうつったものでしょうか？動物間で感染する脳脊髄スポンジ様変化を伴い進行性の精神運動荒廃を来たす致死性脳症は想像以上に裾野の広い病気かもしれません。今まで狂牛病はイギリスに限られていたのに 2000 年になってヨーロッパ各地で狂牛病が発生し始めています。

エイズ蔓延の現況は政策の不徹底にあった！

エイズに対するレーガンの政策は「セックスについては語らずワクチンができるのを待とう」というものでした。専門家のインタビューでもコンドームという言葉をしやべることを禁じられ、セックスの回数を減らすようにというに留まりました。よってエイズが広がってから一般人は実際友人をエイズで亡くしたり、報道などで大きな衝撃を受けたことによりはじめて行動パターンを変えたのです。もしもエイズが蔓延する前、ごく初期に十分なコンドーム等を用いるよう政府が中心になって呼びかけていれば今とは随分様相が異なっていたことでしょう。

上の 2 つのエピソードでは何故政治判断が遅れたのでしょうか。要は「疑わしきは無視せよ」式判断からきたものではないでしょうか？確かに情報は多かれ少なかれ不確実性を伴います。特にイギリス農水省は家畜業界の圧力を相当感じていたことでしょう。日本もイギリス議会制に学んだせいや体質が似ています。日本政府も個々の人々の幸せよりは企業寄りの政策を好んで行なっているようにみえます。「経済主導型の国の危うさ」はここにあるのではないのでしょうか？市場経済を重んじることによって安全性がないがしろにされてしまうのです。一方日本の規制は日本企業を守るものであって必ずしも国民を守るものではありません。今後規制緩和が進む中、むしろそういう状況だからこそ国民をまもるための規制や法律の整備が望まれます。自由化を進める前に、人や環境に悪影響を及ぼさないようなルール創りが必要なのではないのでしょうか？特に感染症デフィザスターに関してはごく初期にきとめることで、その後のシナリオがまったく違ってきてしまうのです。

抗生剤の効かない時代

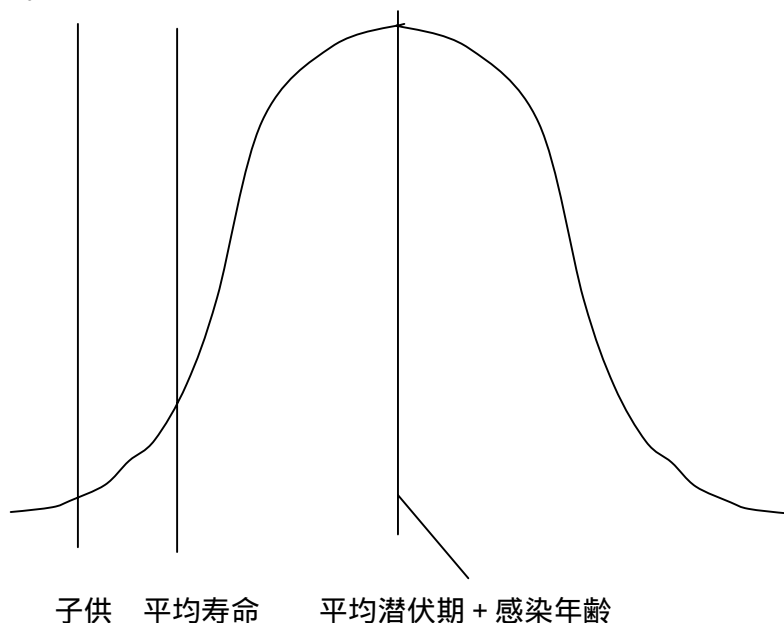
世界の人口は 60 億人を超えました。2040 年には倍になるだろうと予測されています。中国の人口は 1981 年から 1999 年の間に 26% 増え、肉の消費は 3 倍以上になった

とされています。増え続ける世界人口を支えるには効率良く食料が大量生産されなくてはなりません。家畜や養殖魚への抗生剤使用は病気を減らし成長を促進するため広く使用されています。最近デンマークで抗生剤耐性サルモネラ菌による腸炎の流行と、死亡が報告されました。報告した著者は病気のコントロールが非常に難しかった点と原因菌が豚から検出された点を強調し、家畜への抗生剤の使用は即刻中止するべきであると警告しています。

また不適切な抗生剤使用はメチシリン耐性黄色ブドウ球菌等の院内感染を生んだばかりでなく、マラリアや結核の耐性菌をも発生させました。2000年夏、大阪府堺市の耳原総合病院でセラチア菌の院内感染により入院患者8人が死亡しました。点滴のために静脈に針を刺したままにする「静脈留置針」が感染源となった可能性を指摘されています。アメリカでは減少し続けていた結核が1986年以降増加に転じたのです。一般的に結核は感染しても感染症に進展するのは極一部であると考えられています。しかし、エイズなど免疫抑制状態にある人に結核菌が感染すると、あっという間に進行性の結核となり命取りにまります。アメリカにおける結核患者増加の主な要因としてエイズの患者さんに結核が蔓延したこともありますが、多剤耐性結核菌が増えつつある事実も見逃せません。この多剤耐性結核菌は病原性が強く、宿主が弱くなくてもインフルエンザのように流行することがあります。ニューヨークでは3人に1人が多剤耐性といわれていますが、ロシアの囚人は100%多剤耐性結核菌を持つとみなされ、毎年30万人が出所しています。我々は近い将来抗生剤の無かった時代に逆戻りするかもしれません。BCG（結核ワクチン）の有効性については未だ一定の傾向をみていません。しかし、多くの論文を統合してみると、結核の発症を約50%、髄膜炎の発症を約60%、死亡を約70%防ぐという結果が報告されています。結核予防のためのワクチンであるBCGの有効利用を再考すべきなのではないでしょうか？

結核の潜伏期

結核は感染してから発症までに非常に長い期間を要すると考えられています。そのようにいうと「乳児だって、子供だって結核にかかるではないか」と疑問にもたれる方も多いと思います。病気とは無数にある条件によって発症するか否かが決まります。



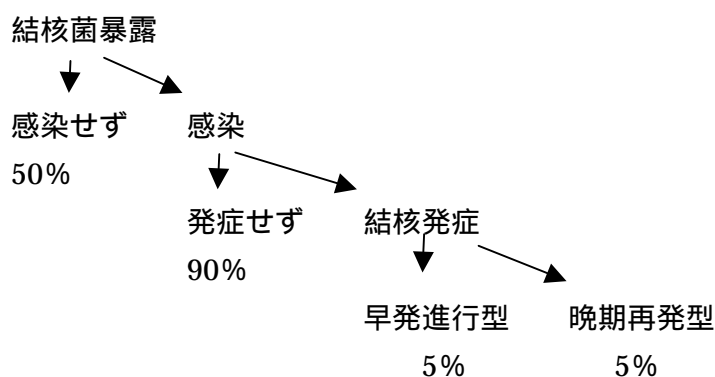
例えば結核の潜伏期間が平均 100 年だとします。一般的に生物学的統計は上のようなグラフになります。すなわち平均寿命が 75 歳だとするとほとんどの人が結核を発症する前に死亡してしまいます。しかしながら子供でも結核になることもありえるのです。

感染症の説明を受ける際に潜伏期という言葉を目にしたことがあると思います。潜伏期とは身体の中に病原微生物が侵入して病気を発症するまでのことです。本人にとっては自分がいつ病気になるかは重要ですが、他人にとってはうつるかどうか最も重要です。そこで「うつるかどうか」を軸に話をすすめましょう。ラテント期間とは病原微生物が侵入してから感染性を持つまで、そして感染期間、免疫状態。感染期間は病気を発病する前から始まっていることが多いのです。だから感染症は広がってしまうのです。例えば麻疹は発疹がでる数日前からウイルスを周囲に撒き散らしていることが多く、発疹がでてから隔離しても周囲にどんどん広がってしまうのです。エイズや慢性肝炎では感染期間が長くなります。見た目は全くわかりませんが。感染者の血液のついた針を誤って刺してしまうと病気になることがあります。感染期間は大概病気を発症している期間も含まれます。そして免疫をもって他人にうつらなくなると感染期間は終わり免疫期間に入ります。

結核はツベルクリン反応（ツ反） 喀痰検査、胸部レントゲン写真など比較的安価なスクリーニングを行うことができます。これらを行なうことにより誰が既感染で誰が未感染であるか、そしてラテント期間、感染期間、免疫期間 を推察することができます。

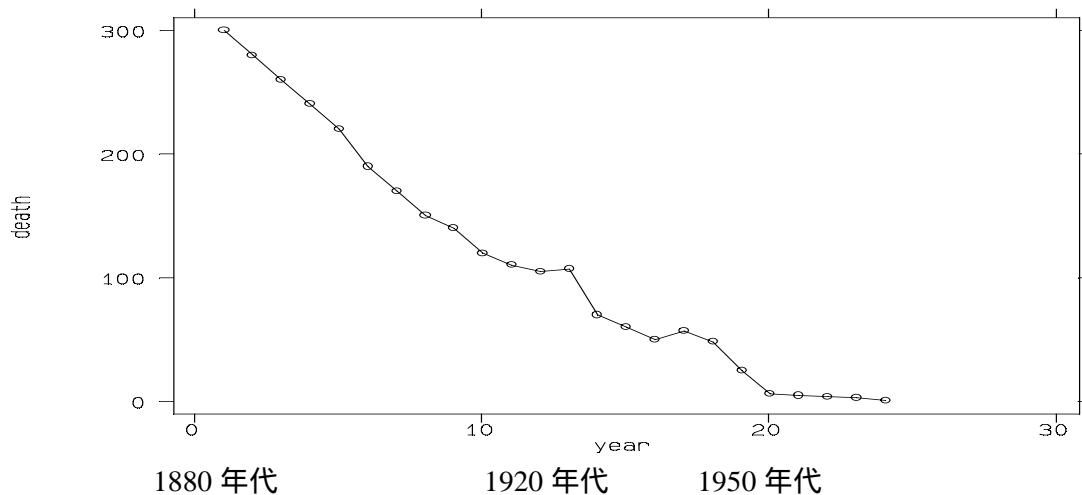
しかし結核のような慢性疾患の場合一度免疫を獲得しても容易に感染期間に入ることもあります。

	ツベルクリン反応	喀痰検査	胸部レントゲン
未感染	-	-	-
ラテント期間	+	-	-
感染期間	+	+	+
免疫期間	+	-	±



結核のトレンド

イギリスにおける肺結核年間死亡率（10万人当り）の推移



(Journal of Infectious Disease より引用)

- 1880年代：結核菌の発見
- 1890年代：ツベルクリン反応
- 1940年代：BCG ワクチン

1940 年代後半：化学療法

1986 年：アメリカで結核増加に転ずる

結核は過去の病気ではなくなっていました。耐性菌がどれくらい広がるかによっては将来死因のトップ近くにランクされる可能性も秘めています。

怖い院内感染

2000 年 4 月、埼玉県 of 病院で医師（64）が結核を発病、引き続き医師や看護婦、外来患者など計 22 人が感染しました。最初に罹患した医師は 3 月下旬から風邪の症状を訴え、4 月中旬に同病院で検査を受けたところ結核と診断されたのです。幸い皆軽快傾向にありますが、抵抗力の弱い患者さんが多い病院で結核が流行すると、多くの犠牲者を出す可能性があり、薬剤耐性ブドウ球菌と並行して何らかの対策を充実させる必要があります。

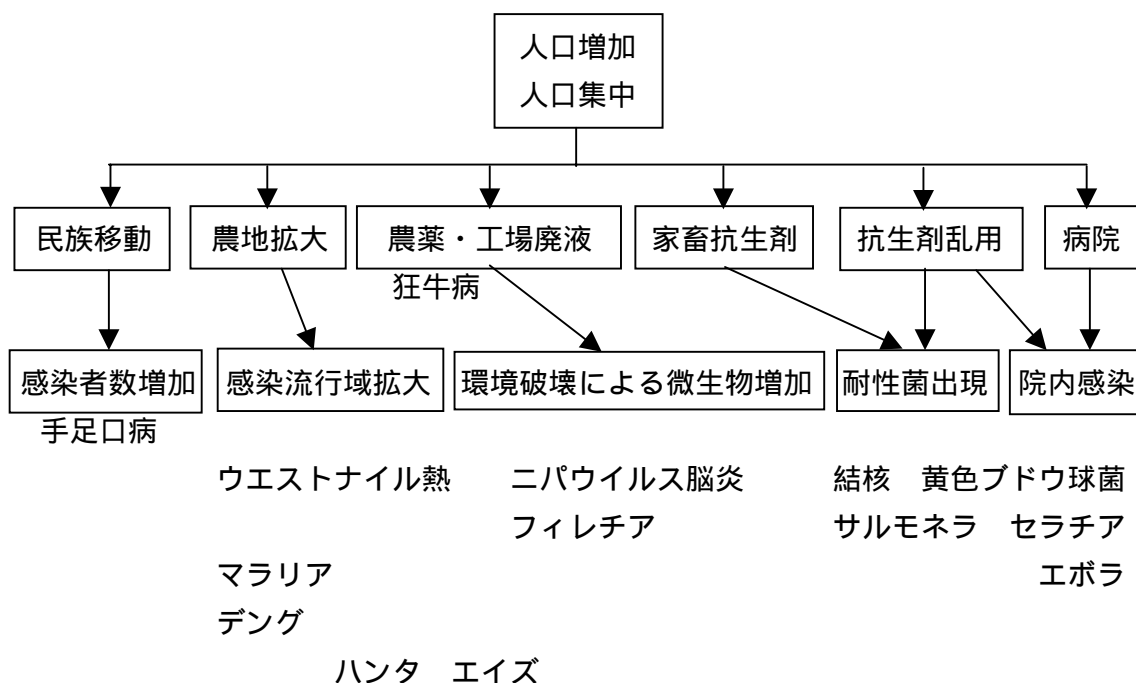
何故微生物の逆襲が始まったのか？

微生物と動物の決定的な違いは大きさもさることながら世代交代の早さがあります、人間は25歳で子供を産むとすると、100年で4世代しか進みません。しかし細菌は条件が良ければ数時間で倍に増えます。例えば抗生剤に耐性を示す大腸菌が出現したとします。6時間で倍に増えるとすると、1日で16倍にまで増えてしまいます。100年後には天文的な数値となってしまいます。また抗生剤耐性を示す大腸菌は抗生剤不耐性の細菌に対して抗生剤耐性ための遺伝子を分け与えることができます。このことは上のスピード以上に耐性菌の広がりを助長することになります。細菌は糖などを分解して、増えて、場合によっては毒素をだすという程度で大した取柄もない生き物ですから、特殊な環境下では容易に死滅し、場合によっては種が途絶えてしまうこともあるでしょう。しかし、その増殖力の早さと種類の多さ故に厳しい環境下で生き残っていく可能性も十分あるのです。つまり地球環境の変化に対してどの生き物が順応できるかの生き残りレースが始まったとみなすこともできます。そして人間もその例外ではないのです。長い目で地球の歴史を振り返ったとき、恐竜は絶滅しても微生物は生き残ったのです。

そのような背景もあって地球環境が変化する中、人間より微生物により有利にものごとが展開していると考えれば、微生物が逆襲する形となっても何ら不思議はありません。さてそれでは環境のどのような変化が影響しているのでしょうか？今までも多少原因論的な部分に触れてきましたが、もう一度全体として見つめ直してみましょう。

私は環境因子のそもそもの原因は人口増加にあります。もしも人間が道具を使わずに自然の中で生きていたら今のようなことにはならなかったでしょう。その不自然に膨れ上がった人口を支えるために農地を広げ森林を伐採します。また樹木は発展途上国にとってよい産業です。海にある魚を大量に採り続けます。増え続ける人口を支えるためには生産効率を上げなくてはなりません。そのためには抗生剤使用も1つの方法です。また農薬を撒いて作物に虫がつかないようにしなくてはなりません。電気や車は我々の生活になくてはならないものとなってしまいました。私達は人間の活動によって地球環境が変化するなどとはあまり考えてもみませんでした。私達は地球環境のキャパシティーを過大評価していたのです。しかし、ここにきて地球環境がある閾値を越え急速に変化をはじめました。森林伐採や電気、交通機関の発達による炭酸ガスの増加は地球温暖化を招き、台風、エルニーニョなどの水循環をよりダイナミックなものにしました(後述)。この温暖化と水環境の変化は明らかに微生物の生息範囲と伝播力を変えたのです。人口の都市集中は、感染症の伝染の機会を増やします。都市部への人口集中は新たな風土病侵入にきわめて脆い面を持ち、想像を絶する大流行につながる可能性を秘めています。また飛行機などの交通機関の発達も感染症を容易に遠くまで運び得るのです。しかしながら何れの原因にせよ根底には人口の急速な増加につながります。

この続きは「気候の変化がディザスターに及ぼす影響」に記すことにします。



我々は何を成すべきか？

原因が複雑である以上、それぞれの原因を少しでも軽減することが重要です。そしてその手法には個人でできることから国や世界規模でできることまで違ってきます。

個人レベルでは？

個人的にはどのようなことができるのでしょうか？まずは感染症がどのように伝染するかを知ることです。病原微生物の種類によって実に様々な伝染経路があります。直接接触することにより伝染するものとして、オムツを変えたり、糞が便にとまってさらに食物にとまるなど、便についていた微生物が何らかの形で口に入ります。もちろん手で触れることによってうつる場合もあるでしょう。あるいはキスや性行為によって伝染する場合があります。人が目の前でくしゃみや咳をするとつばきが飛んで目の結膜や鼻あるいは口に付着したり入りこんだりします。これも直接的伝播の経路です。しかし目の前でくしゃみをされなくてもカゼは着実に流行します。カゼやインフルエンザに罹患している人が咳をすると、そのつばきの多くは地面や物の上に落下します。そのウイルスを含む小さな水滴をだれかが触ったら、そしてその人が眼をこすればウイルスは上手に別の人に乗り移ったこととなります。眼に入りこんだウイルスは涙とともに鼻腔に達し、

これは鼻咽頭の粘膜から感染します。逆もあります。インフルエンザをわずらっている人が咳を手で覆うようにしてつばきが周囲に飛ばないようにする光景はよくあります。しかし、この手で健康な人と握手する、そして健康な人はこの手で口を触ったり鼻に指をつっこんだりするかもしれません。これで感染は成立です。人は結構無意識のうちにも手を口に持っていったり、顔を撫でたり、眼をこすったりしているものです。そう考えると病院の待合室や電車などは注意が必要です。またマスクも曲者です。特に綿のマスクは自分の吐く息で湿ってしまい、綿の繊維同志がくっついて微生物が簡単に通りぬけられるような穴があいてしまいます。さらにしばらくすると口のまわりがぬれてくるので、マスクを下げた微生物のついた手で口の周りをごしごしこするかもしれません。これでは逆効果です。ですから特に感染症の流行している時期は、人ごみを避け頻繁に手洗いを行ない、できればついでに顔も洗うのが誰にでもできる感染症の予防法です。

このつばに乗って伝播するタイプの微生物は非常に多いのですが、長短はあるものの水分が乾いてしまうと死滅してしまいます。幸運なことに、乾燥するとエイズもエボラも死滅します。しかし結核は特殊です。結核菌は咳や痰とともに吐き出され、これが乾燥しても生きています。そして目に見えない微粒子として空気中をさまようのです。例えば結核患者(そうとは知らない場合も多いわけですが)の部屋には結核菌がふわふわただよっているわけです。このような場合には手を洗うよりは良質のマスクをする方が理屈にあっています。学校の先生が結核をもっていたりすると、生徒が集団で結核にかかることになるかもしれません。また家族の中でも感染が多い所以です。また飛行機乗客の中に結核にかかっている咳のひどい人がいれば、何人かはそこで感染する可能性だってあるのです。

日本では蚊によって伝染する病気は稀です。日本脳炎の発症も現代では極めて少なくなっています。ですが、ウエストナイル熱のようなものがいつ流行しないとも限りません。日本にも多くの人が熱帯地方から移り住みつつあります。蚊は夕方人を刺す傾向にあります。ですから夕方身体を露出して蚊の多い場所にでるのは控えた方がよいでしょう。ウエストナイル熱は皆黄昏時にバーベキューなどをしていたという共通点がありました。また夕方からの野外コンサートなども蚊にとってはねらいめとなることでしょう。もちろん虫除けスプレーや長袖長ズボンも効果はあります。また蚊は戸口のところでじっとして玄関のドアが開いた瞬間、空気の流れとともに家の中に吸い込まれるようにして入っていきます。ですから窓やドア付近の柱にスプレーをするのも効果的かもしれません。またマラリア等の発生し得る熱帯地方を旅行するときには十分な知識をしいれてから行くようにしましょう。

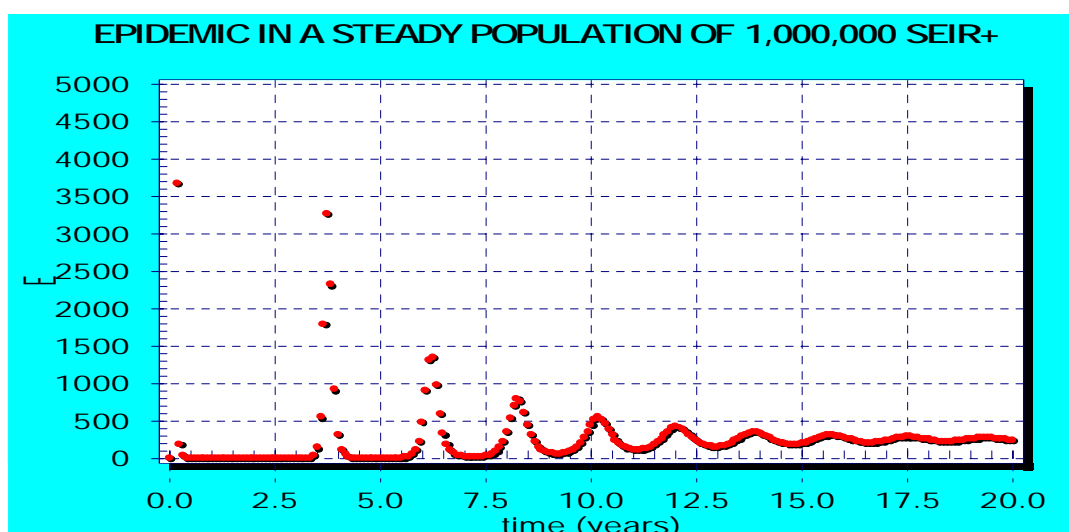
食中毒は基本的に加熱によって防ぐことができます。しかし黄色ブドウ球菌の毒素は熱に対して安定であり、過熱してあるからといって安全とは限りません。ただ2000年7月に発生した雪印低脂肪乳による食中毒などは、防ぎようがありません。個人レベルでは、変わりつつある感染症に対して今まで挙げた程度のことしかできません。この

ような現状を知ると人々の不安をあおるだけではないかと思われる人もいるかもしれませんが、しかし、多くの人々がこれらの伝染病を変えたのは人間の活動という認識をもち、世論を形成していくことによってやがては政治をも動かすことになると思います。

日本の感染症サーベイシステム

日本の厚生省は近年変貌する感染症に対して感染症新法を制定するなどの動きをみせています。従来の法律は戦前のものであり、とても現代のニーズに応えるものではなかったからです。国立感染症研究所が中心となり、地域の保健所、さらには何千もの地域病院、医院などを定点と定め、毎週・毎月の各種感染症の動向を監視（サーベイ）しています。つまりモニターする感染症を決めておき、病院は毎週・毎月地区の保健所に報告します。保健所は管轄地区の状況をまとめて国立感染症研究所に報告し、全国的傾向がまとめられます。よって我々は国立感染症のホームページ(<http://idsc.nih.go.jp>)にアクセスすることにより、前の週（月）の感染症の全国的動向を知ることができる仕組みになっています。しかし、サーベイの対象疾患である場合には比較的正確かつ早い段階で全国的傾向を把握することができますが、稀な病気、プライマリケアドクターも気が付かないような場合、すなわち日本では今まで発生をみたこともない感染症や稀な病気ではサーベイシステムで把握することはできません。

下図はある感染症を持つ1人が人口100万人の都市に入った場合のシミュレーションです。初期は一定の間隔をもって感染症が流行しますが、やがては常にその感染症の発症をみるようになります（下のモデルは季節性を考慮に入れていない）。一方、初期感染症のピークとピークの間は感染者がとても少ないのに気付きます。この時期がその感染症を根絶するチャンスなのです。

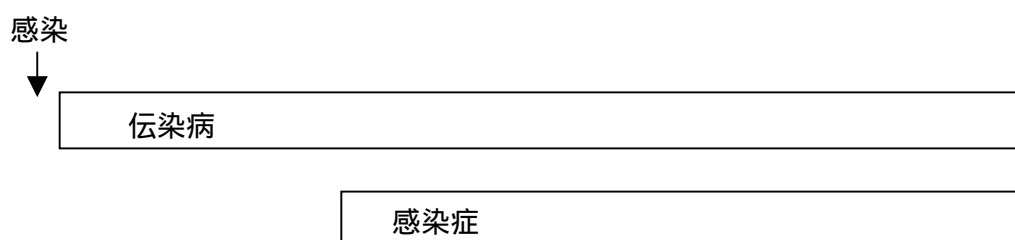


特にこのモデルはあくまで数学的に割り出したものであり、実際は大きなバリエーションをもって推移します。例えば最初の感染患者が外出しなかったために誰のもうつさないかもしれません。そうすればそこで感染症はとだえてしまいます。しかし人ごみに外出して多くの人にうつしてしまったらアツという間に大流行するかもしれません。流行するかしないかには極初期に偶然がはたらきます。そしてこの時期であれば感染症を十分根絶できるのです。一方感染症が定着してしまってからでは非常に困難なのです。ですからプライマリケアを行なう医師は常に新興感染症でないかどうか注意を払う必要があります。そして今まで見たこともなく、新興感染症を疑ったら保健所等に至急連絡をとり原因検索にあたるべきです。

用語解説

*1. 感染症：微生物が体内に侵入することを感染といいます。しかし、微生物が侵入したからといって病気になるとは限りません。例えばオタフク（流行性耳下腺炎）は、これを引き起こすウイルスが体内に侵入したからといってホッペタのあたりが腫れるとは限らないのです。逆に、微生物が侵入して、さらにこれが体内で増え、しばらくしてから何らかの症状を呈したときに感染症といいます。上の例で言えば、ウイルスが侵入してホッペタが腫れれば感染症と言えます。

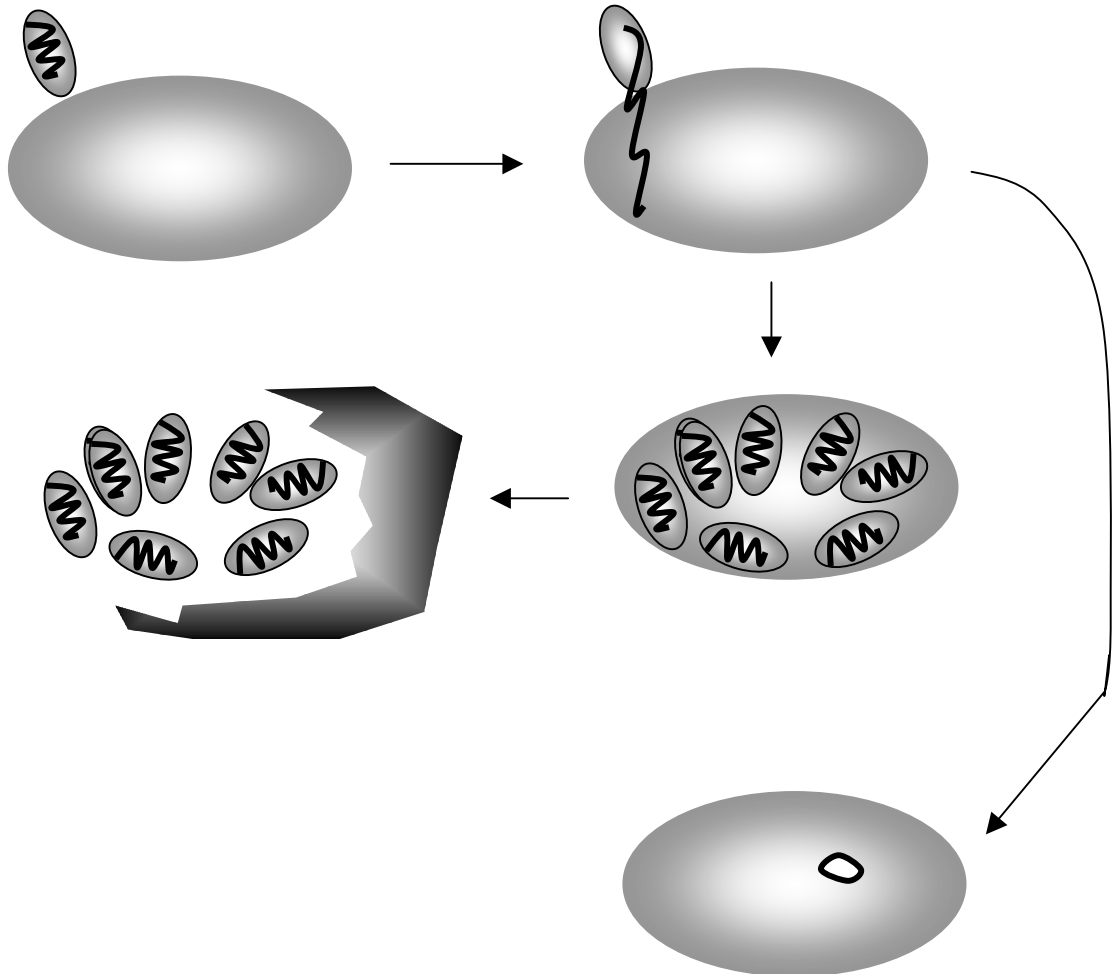
感染症と伝染病は違うのでしょうか？感染症は基本的に周囲の人に伝染します。ですから、この2つの名前は根本的には同じ病態を指しています。たとえばオタフクはうつるからです。たしかにオタフクはホッペタが腫れている時期にウイルスを唾にのせて飛ばし、周囲にウイルスを伝染させます。しかしながらホッペタが腫れる3日くらい前からウイルスを周囲にばら撒きはじめるのです。つまり、感染症となる前に伝染病であるわけです。ですから、感染症と伝染病は広い意味でほぼ同じものを指していますが、狭い意味では違うものと解釈してください。たとえばエイズはエイズウイルスが感染してから、エイズとしての症状を呈するまでにおよそ10年かかります。しかし、感染してしばらくすると血液や粘液等を介して他人にウイルスを伝染させることができます。ですから10年までは伝染病であるが感染症ではない状態が続きます。一方エイズとしての症状を呈すると、伝染病かつ感染症ということができます。



もちろん上の例であったオタフクとエイズをみても判る通り、病気によって伝染病であって感染症でない期間が長いものもあれば短いものもあります。

*2. エイズ：後天性免疫不全：エイズウイルスが体内に侵入しておよそ10年後、健康な人がめったにかからないようなカビの感染を起したり、結核などの一般的な病気でもとても早く進行します。また肉腫（癌の一種）も合併します。ウイルスが微生物を駆逐するために重要な役割を担うリンパ球に感染してこれの数を極端に減らしてしまうために発症します。エイズに対する幾つかの薬が開発され、これらを組み合わせて使うことにより症状発現を遅らせたり、伝染を防ぐことに大分成功しています。

*3. 微生物：読んで字の如く小さな小さな生き物を指します。ウイルスは最も小さな生き物であり、蛋白の袋の中に遺伝子が入っているだけの簡単な基本構造です。ですから、ウイルスだけでは自己増幅することはできず、細胞の膜にくっ付き、ウイルスの遺伝子を細胞内に注入します。この遺伝子は細胞の機能を利用して、自分と同じウイルスを複製し、大概是感染した細胞を壊して回りに広がっていきます。

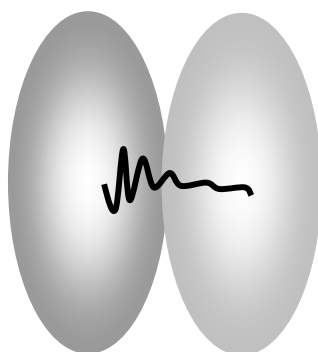


しかし、ウイルスが細胞内に長期間住みついてしまう場合があります。

リケッチャやマイコプラズマという微生物もありますが、その性格はウイルスと細菌の中間程度に理解してください。細菌はウイルスより大きく、栄養や温度など適当な条件が揃うと自己増幅することができます。中には毒素をつくり出すものもいて、人の健康に被害を及ぼします。黄色ブドウ球菌の毒素は、熱に対して安定なので、乳牛に黄色ブドウ球菌が混入して、その後の製造過程で熱処理が不十分だと黄色ブドウ球菌の作った毒素が残り、その牛乳を飲んだ人が食中毒を起こすこととなります。2000年夏にはブドウ球菌が吸入によるに混入しており5000人を超える食中毒患者をだしました。一方、

病原性大腸菌の一部には O157 という毒素を作るものがいて、大腸粘膜に取り付き毒素を粘膜を介して注入します。その毒素は腎臓や血液などを壊し、腎不全になったり血液が固まりにくくなるのです。また細菌も細胞と同じようにウイルスを持つことがあります。この細菌版ウイルスをバクテリオファージと呼びます。このバクテリオファージを介して薬剤耐性の設計図にあたる遺伝子を細菌間でやりとりすることができるのです。

遺伝情報の受け渡し現象



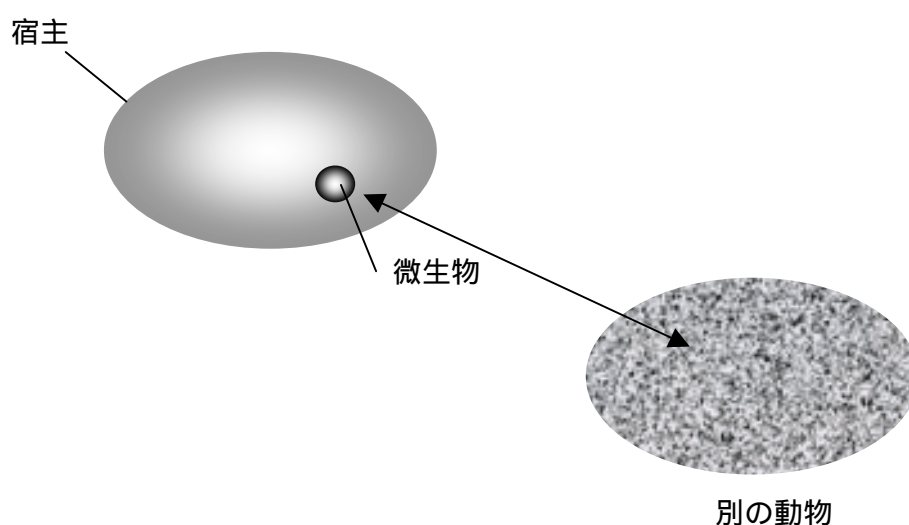
薬剤耐性菌

薬剤感受性菌

更に微生物といった場合、マラリアなどの寄生虫も入ります。また、この本では藻なども微生物に含めて考えたいと思います。

*4. マラリアは悪寒を伴う高熱、頭痛、吐気、下痢、咳などで発症する熱帯地方（アフリカ、東南アジア、南アメリカ）の病気です。重症化すると複数の臓器がうまく働かなくなり死にいたりします。マラリア患者さんを刺した蚊が別の人を刺すことによりマラリアが伝播します。よって人から人へ直接伝播することはありません。日本では今のところ海外で感染して日本国内に帰国した後マラリアを発症した人のみです。

*5. 宿主：ウイルス、細菌、寄生虫などの微生物は1つの種にのみ寄生するものがあります。天然痘や麻疹などはその典型です。宿主は人です。ですからほとんどの人がワクチンを受けて天然痘が伝染しないようにしたことによって、天然痘は撲滅できました。ですから理論的には麻疹も撲滅することができます。しかし、なかなか難しいようです。微生物の中には宿主に全く危害を及ぼさない場合があります。このような場合自然宿主といいます。ニパウイルスの自然宿主はコウモリでした。このニパウイルスが人や豚などの本来の宿主でない動物に感染するとしばしば危害を及ぼします。一方、2種類以上の動物種に感染して病気を発生させるようなものを人畜共通感染症と呼びます。ウエストナイル熱などは鳥と人に病気を発生させるので人畜共通感染症と言えます。



*6. 脳炎：ウイルスが脳で炎症を起こすために引き起こされる病態。頭痛、嘔吐、意識障害、けいれんなどを伴います。意識障害といっても電話番号を思い出せない程度のもことから注射針を刺しても全く反応しないものまで様々です。脳症も脳炎と症状は似ていますが、髄液を検査しても炎症反応が認められません。インフルエンザは脳症を来たすことが多く、手足口病などのエンテロウイルスは脳炎を起こします。髄膜炎では髄液検査で炎症反応を認めるものの意識障害を伴わず、強い嘔気や頭痛を訴えます。現在日本脳炎の国内発症は稀で多くは東南アジアの国々で見られます。

*7. 抗体価：微生物が体内に侵入すると、これを退治するための特殊な蛋白が血液中に造られます。感染後2週間程すると抗体価が上昇し、再度微生物が侵入したとき抗体が反応して病気になることはありません。この抗体はそれぞれの微生物に対して作られません。よって、この抗体価を調べることにより、例えば麻疹に罹患したかどうかは血液を調べることによってわかります。

*8. サーベイランス：監視システム。語源は高いところから広い範囲をながめ異常を早期にとらえるシステムのこと。

*9. 肺浮腫：肺は肺胞と呼ばれる小さな丸い部屋が集まってできています。その小さな部屋の壁は薄い膜でできていて、膜と膜の間には毛細血管があり、膜を隔てて酸素あるいは二酸化炭素が交換されます。肺浮腫とはこの毛細血管の存在する膜の間の空間がむくんでしまった病態で血管と膜との距離が開くために肺胞内の酸素を毛細血管に受け渡すことが困難となり低酸素、呼吸不全、やがては死に至ります。

*10. 脳幹：脳は場所によって働きが異なります。大脳は考えたり、手を動かしたり人間的な活動と関係します。一方脳幹は頭蓋骨内にあって大脳から脊髄に移行する部分に位置します。ここは普段無意識でも営まなくてはならない生理機能、すなわち呼吸するとか、心臓を動かすといったことを司ります。大脳が出血により広域に障害されると人間的な活動をすることができなくなり意識不明に陥ります。しかし、脳幹に障害が及んでいなければ心臓は動き続けます。脳幹部に障害が及んでいなければ心臓は動き続けます。脳幹が生きていれば、脳死と判定されることはありません。一方脳幹に炎症が発生すると、突然命を落とすことがあり得ます。何故なら心臓、肺に指令がでなくなり、この2つの臓器のどちらかが機能しなくなれば死に直結するからです。

*11. 移行抗体：妊娠中抗体というウイルスや最近を認識し攻撃する免疫機能を担う1つの蛋白が胎盤を介して胎児に移行します。また母乳、特に初乳には胃腸粘膜を微生物の侵入から守る抗体が多く含まれています。この抗体により生後6ヶ月までの乳児は病気をしにくい、あるいは重症化しにくくなっているのです。6ヶ月以降は抗体が消耗されなくなってしまうので感染しやすく、かつ重症化しやすくなります。

デング熱：インフルエンザ様の急性熱性疾患として発症し、やがて歯肉出血、消化管出血、肺出血などを来します。中国南部、東南アジア、インド、パキスタン、スリランカ、オーストラリア、アフリカ、カリブ、中央アメリカ、南米などでみられます。マラリアのように蚊で媒介されますが、型によっては猿が宿主であることもあります。ショック状態に陥ると半数近くが死亡します。

2000年10月

ウガンダでエボラ熱発生、死者47人に

東アフリカのウガンダ北部で、死亡率が極めて高い「エボラ出血熱」が発生し、世界保健機関（WHO）はこれまでに122人が感染し、うち47人が死亡したと発表した。WHOや米国の専門機関などが感染防止に乗り出したが、感染がいつピークを迎えるかは予断を許さない状況。終息まで1カ月以上かかるとの見方もある。発生源や感染経路は不明だが、ウイルスは隣国スーダンで79年に発生したものに似ているという。