

病原微生物検出情報

Infectious Agents Surveillance Report (IASR)
<http://idsc.nih.go.jp/iasr/index-j.html>



Vol. 20 No. 1 (No. 227)
 1999年1月発行

国立感染症研究所
 厚生省保健医療局
 結核感染症課

(禁
無断転載)

北海道におけるエキノコックス：動物間の流行3、血清診断4、単包性/多包性エキノコックス症鑑別血清診断5、多包性エキノコックスの本州における発生6、礼文島エキノコックスの自然史6、腸炎ビリオオ3: K6分離株のPFGE解析:秋田県9、東北地方で分離されたSTEC O121とO103の解析10、新血清型S. flexneri 89-141感染事例:秋田県11、アデノV型分離2症例:神奈川県12、サイクロスボラ症集団:カナダ13、黄熱: ブラジル13、多種類の血清型による Dengue 流行: ブエルトリコ13、AHC: 米領バージン諸島14、世界のHIV/AIDS14、地方小都市等住人のHIV感染リスク: 米国14、血液製剤治療によるHIV感染: 英国15、献血血液に関するウイルス感染サーベイランス: 英国15、小児のインフルエンザ菌b型感染症の摸滅: 米国15、薬剤耐性菌情報15、感染症発生動向調査情報17、チフス菌・バラチフス菌のファージ型別成績20

本誌に掲載した統計資料は、衛生微生物技術協議会、感染性腸炎研究会、生活衛生局食品保健課検疫所業務管理室などを通じて収集された各地の地方衛生研究所、医療機関、検疫所、一部伝染病院、民間検査所など協力検査機関および国立感染症研究所における検査成績を感染症情報センターにおいて集計したものである。

<特集> 北海道における多包性エキノコックス症

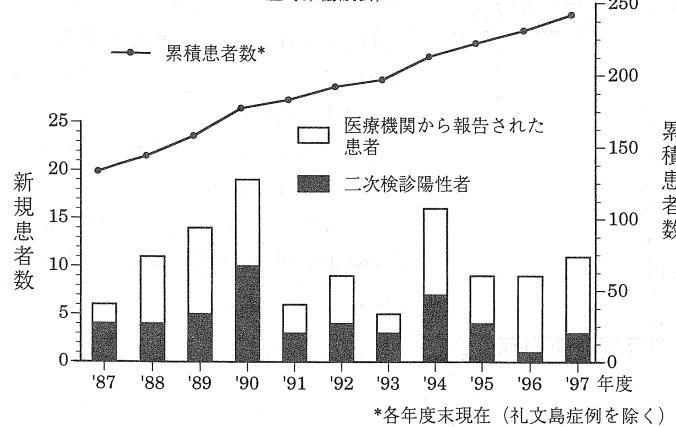
多包性エキノコックス（多包条虫）はハタネズミ亜科のエゾヤチネズミやツンドラハタネズミなどの野ネズミを中間宿主とし、イヌ科の動物を終宿主とする寄生虫である。本寄生虫は、従来アラスカ、シベリア、およびヨーロッパの一部等、北半球の高緯度地域に分布していたが、近年北米中部、中国および中東などに分布域が拡大していることが指摘されている。人は終宿主の糞便中に排泄される虫卵を経口摂取することによってエキノコックス症に罹患するが、主に肝臓に多包虫と呼ばれる多包条虫の幼虫が寄生する。多包虫の人体内における発育はきわめて緩慢であるため、感染者が自覚症状を訴えるまでには感染後数年～10年間程を要する。診断には血清学的あるいは画像診断が有力な方法として用いられるものの、確定診断は病理組織学的に多包虫を検出することによってなされる。今のところ満足すべき治療薬がないため、病巣を外科的に切除することが唯一の根治療法となる。適切な治療が行われなければ予後不良の疾患である。厚生省人口動態統計によれば1985～1997年のエキノコックス症死亡数は26名（男9、女17、平均年齢62.9歳）であった。

北海道における多包性エキノコックス症患者の発生動向および動物の感染状況等については、北海道保健福祉部に事務局がおかれている「北海道エキノコックス症対策協議会」（会長：北海道大学医学部・皆川知

紀）が情報を収集しており、以下に掲載する資料は同協議会から提供されたものである。

わが国における最初の多包性エキノコックス症患者の多発は礼文島において報告された。1924～1926年にかけて、移入されたキツネが感染源になったと推測されている。現在は礼文島における流行は既に終息しているが、同島でみられた流行状況の詳細は本号6ページを参照されたい。これとは全く別個のルートで本寄生虫は道東にも侵入したもよう、1965年に礼文島とは遠く離れた根室市で本症患者が発見された。その後も道内における患者の発生は続き、最近では毎年10名前後の新規患者が報告されている（図1）。礼文島での患者の発生以来、1997年までに総計373症例が確認されている。道東の根室地区に当初集中していた患者発生が、1980年前後から他の地域でもみられるようになった。流行地域が北海道東部から急速に西部および北部に拡大した（次ページ表1）。本寄生虫の終宿主であるキツネおよび中間宿主である野ネズミの感染状況を次ページ図2に示す。キツネの捕獲地にはらつきがあるため、必ずしも北海道全土の現状を表しているとはいえないものの、近年感染率が上昇している。野ネズミの感染率をみても同様である。当初から全道のキツネを検査対象としていたなかったため、正確なことは不明であるが、北海道東部に限局していた本寄生虫

図1. 多包性エキノコックス症年度別新規患者数および累積患者数
 (北海道エキノコックス症対策協議会)



(2ページにつづく)

(特集づき)

表1. 多包性エキノコックス症発生推定地* (北海道エキノコックス症対策協議会)

地 域	該当期間(年度)の患者発生数					総計
	1937-64	1965-74	1975-84	1985-93	1994-97	
礼文	111	13	5	2	-	131
根釧(根室、釧路)	-	40	40	55	13	148
北網(北見、網走)	-	-	2	15	9	26
中央(宗谷、上川、空知、十勝、日高)	-	-	3	8	13	24
西部(石狩、後志)	-	-	1	1	3	5
南部(胆振、桧山、渡島)	-	-	-	14	5	19
その他(シベリア、千島列島、樺太)	5	5	4	-	-	14
不明	1	1	1	1	2	6
計	117	59	56	96	45	373

*認定時現住所とは異なる場合がある。

の生活環が1980年前後より急速に全道に拡がったものと推測される。現在では北海道のほぼ全域で感染動物がみつかっている。キツネの他にはイヌも終宿主になりうるが、今のところ感染が確認された頭数はきわめて少ない(本号3ページおよび1991年までの詳細は本月報Vol.14, No.5, p.100参照)。

1965年の根室市における患者発生以来、道内では本症対策協議会実施要項に基づき、1.衛生教育、2.検診、3.媒介動物対策、4.上水道対策、5.学術研究の5項目を柱に本症対策を実施してきた。特に検診は本症の早期診断・早期治療を目的としたもので、検診対象地域や検診方法に変遷はみられるものの、現在は全道の希望者を対象とし2段階の検診事業を行っている。各市町村が費用を負担し、酵素抗体法による血清抗体検査を一次スクリーニングとして実施している(本号4ページ参照)。一次スクリーニングにおいて陽性、疑陽性と判定された人には道が費用を負担し、より精度の高いウエスタンブロット法による血清抗体検査および腹部超音波検査を取り入れた専門医による診療を二次スクリーニングとして行っている。最終的に北海道エキノコックス症対策協議会内に設けられた本症診断専門委員会において患者および要観察者を確定している(表2)。この検診システムは北海道独自のもので成果を挙げており、世界的にも注目されている。一般病院で発見される患者の数も多くなっているが、

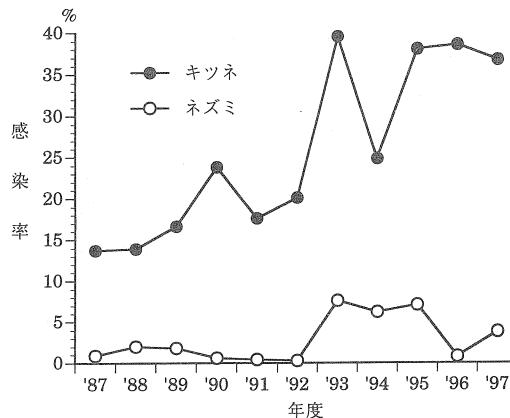
表2. 一次および二次検診受診者数と陽性者数
(北海道エキノコックス症対策協議会)

年度	一次		二次		
	受診者数	陽性者数	受診者数	新規要観察者数	陽性者数*
1987	82,775	283	833	305	4
1988	71,351	179	704	123	4
1989	80,710	95	501	102	5
1990	96,152	183	510	141	10
1991	89,896	206	534	140	3
1992	90,805	220	566	202	4
1993	80,579	135	538	93	3
1994	64,084	156	441	85	7
1995	83,863	169	446	114	4
1996	69,506	120	461	82	1
1997	72,801	108	360	81	3

一次検診での陽性者全員を要観察者とし、それに従来の要観察者と患者を加え、二次検診で継続して経過を追っている。

*検診によって発見された新規患者数

図2. 多包性エキノコックス媒介動物感染状況
(北海道エキノコックス症対策協議会)



これらの患者はすべて一次検診を受けていない人達である。

媒介動物対策として、主要な感染源であるキツネを人家周辺に近づけないためにには、餌となる生ゴミ、畜産廃棄物、水産廃棄物等の適正な保管・処理が不可欠である。そのための総合的なゴミ対策を実施すべく行政レベルでの検討が開始された。野生動物に餌を与える等の観光客の行動も当然問題とされねばならない。さらに本年から同協議会内に本症対策の立場から、感染源となっているキツネといかに共生していくかを検討する媒介動物専門委員会が発足した。

青森県以南において感染したと推定される症例が若干報告されている。そのため本州においても1997年から厚生省研究班による媒介動物の感染実態調査が開始された。今のところ青森県以南では感染動物は発見されていない。

1999年4月より「感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律」の施行に伴い、「エキノコックス症」は医師の届出が義務づけられる4類感染症となる。

<情報>

北海道におけるエキノコックス（多包条虫）の動物間流行

北海道では、これまでの媒介動物に関する各種疫学調査から、成虫（多包条虫）を宿す終宿主としては、食肉目のキツネ (*Vulpes vulpes*)、イヌ (*Canis familiaris*)、ネコ (*Felis catus*)、タヌキ (*Nyctereutes procyonoides*) が確認されている。一方、幼虫（多包虫）を宿す中間宿主としては、野生動物では齧歯目のエゾヤチネズミ (*Clethrionomys rufocanarus bedfordiae*)、ミカドネズミ (*C. rutilus mikado*)、ムクゲネズミ (*C. rex*)、ヒメネズミ (*Apodemus argenteus*)、ハツカネズミ (*Mus musculus*)、ドブネズミ (*Rattus norvegicus*)、食虫目のオオアシトガリネズミ (*Sorex unguiculatus*)、エゾトガリネズミ (*Sorex caecutiens saevus*)、家畜では偶蹄目のブタ (*Sus domesticus*)、奇蹄目のウマ (*Equus caballus*) が確認されている。なかでも、北海道でのエキノコックスの生活環の維持にとって感受性、感染率の高さ、感染個体数の多さ、分布域の広さなどの点から、キツネとエゾヤチネズミが最も重要である。イヌも多包虫が寄生しているネズミを捕食すると、キツネ同様、成熟虫卵を有する成虫を宿すことから、ヒトへの感染源としては注意を要する動物である。その他、動物園で飼育されていたオランウータン (*Pongo pygmaeus*)、ニホンザル (*Macaca fuscata*)、ゴリラ (*Gorilla gorilla*)、ワオキツネザル (*Lemur catta*) から多包虫が検出されている。

エキノコックスの流行状況に関して、北海道ではキツネの多包条虫感染率が調べられている。1985～1996年の間の調査結果を3年単位で14の支庁別に示したのが図1である。これをみると、1985～1987年の時期

に道東と道南に感染率が30%を超える地域のあることがわかる。一方で、道央を中心に感染率が10%以下の地域も多く、地域によりキツネの感染率に偏りが認められる。その後も、道南と道東では常に感染率の高い状況が続くながで、それ以外の地域でも感染率が高くなっていく傾向が認められ、1994～1996年の段階では、キツネの感染率が30%を超える地域は14支庁中7支庁に上っている。

これまで、北海道東部の根室地方で宿主動物の生態調査を含め野生動物間でのエキノコックスの伝播に関する検討が行われてきた。この地域ではキツネを終宿主、*Clethrionomys* 属の2種（特にエゾヤチネズミ）を中間宿主としてエキノコックスの生活環が成立している。表1は1997年に実施した小哺乳類の多包虫感染状況調査の結果である。キツネは春に出産し、巣穴を中心にファミリーを形成し子育てを行う。そして、秋にはファミリーは崩壊し、子ギツネが分散する。一方、エゾヤチネズミの繁殖は春～秋の間で、春の繁殖期直前が最も密度が低く、夏～秋にかけて密度は増加し、秋に最も高くなる。野外における寿命は1年を超えることは稀であり、毎年春～秋にかけて越年個体から当年個体に入れ替わっていく。これまでの調査で、

表1. 北海道東部の根室地方における小哺乳類の多包虫感染状況
(1997年)

種類	検査数	陽性数 (%)
エゾヤチネズミ	213	12 (5.6)
ミカドネズミ	106	2 (1.9)
エゾアカネズミ	26	0 (0)
ドブネズミ	1	0 (0)
オオアシトガリネズミ	16	0 (0)
エゾトガリネズミ	4	0 (0)
カラフトヒメトガリネズミ	2	0 (0)

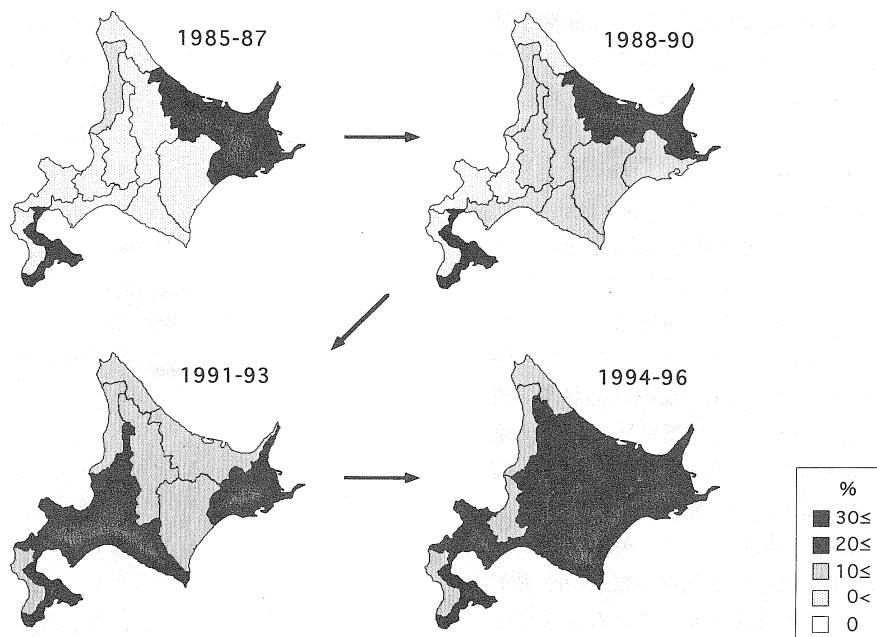


図1. 北海道における支庁別のキツネのエキノコックス感染率の変化

①春には多包虫に感染した越年のエゾヤチネズミが、沢地のヨシ原や、下草がササの灌木林内を中心に分布し、場所によっては感染率が50%を超える地点も存在すること、②5月～6月の生後2、3ヶ月の子ギツネにも既に多包虫に感染している例が認められること、③キツネのファミリーが繁殖活動に利用した巣穴の周囲で、秋に当年個体のエゾヤチネズミ・ミカドネズミが高率（20%以上）に多包虫に感染している例があること、④エゾヤチネズミの多包虫感染個体の齢構成の季節変化から、7月までは越年個体が優占し、秋以降、感染個体は当年個体に置き替わること、などが観察されている。これらの結果は、宿主動物の感染率の季節変化、年変化の要因として、キツネの一年間の生活史に基づく空間利用の変化や野ネズミの齢構成の季節変化が重要であることを示している。今後は、宿主動物の密度とエキノコックスの動物間流行の関係や、エキノコックス症の予防に効果的なキツネに対する対策法の検討が必要と考えられる。

北海道立衛生研究所所長 木村浩男
〃 疫学部医動物科 高橋 健

<情報>

北海道におけるエキノコックス症の血清診断

北海道における多包性エキノコックス症の血清学的免疫診断の最初の試みは1951年の札文島の調査において、患者の血清と尿を用いた沈降反応と、患者の尿を抗原とした皮内反応とを実施したことに始まる。1952年には患者の切除病巣肝のアルコール浸出液を抗原とした補体結合反応も試みられた。その後、野ネズミより採取した多包虫を実験動物の腹腔内で継代できるようになり、安定した抗原材料が確保され、これをもとに各種の血清学的検査が試みられた。最初の頃は主に包内液を抗原とする単包虫症の術式を参考に研究が進められたが、多包虫の包内液は抗原に適さないことがわかり、以後はもっぱらシストのホモジネートもしくはその抽出液が抗原とされた。

1967年以降は皮内反応検査を追加した。その間1965年頃から新たに道東地方に本症患者の発生が相次ぎ、札文島に加え道東一円の住民を含めた検診が必要になった。汚染地域の拡大に伴って受診者が増加したこともある、自覚症状のない感染者の早期発見・早期治療という目的にかなう感度の高いスクリーニングの必要性にせまられ、1972年以降は従来の皮内反応および補体結合反応検査に加え、間接赤血球凝集反応および免疫電気泳動法が導入された。これら4種の血清学的検査は感度および特異性に一長一短があり、その結果一部の検査のみが陽性になる場合も多く、疑陽性（そのうちの大部分は後に陰性化）で要経過観察という例が増えて住民に必要以上の不安を与えることも少なくなかった。

1983年からはELISAの導入が図られ、従来の検査法と比較検討された。抗原として、非特異的反応の原因となる宿主成分の混入を防ぐため、洗浄した原頭節の外皮（ tegument）を Triton X-100で可溶化したものを用いることで、感度および特異性に格段の改善がみられた。ELISAは多くの検体を一度に処理でき効率的なうえ、自動化やコストの引下げの点でも有利なことから、従来の検査に代わり全道に拡大した汚染地域の住民の一次マス・スクリーニングテストとして普及し、現在も市町村が実施する検診において年間約7～8万人の検査に用いられている。

1987年にはウエスタンプロット（WB）法が導入された。ELISAが抗体の総和を表わすのに対し、この方法は各々の抗原成分に反応するそれぞれの抗体を解析できる利点があり、感度および特異性に優れ、ELISA陽性・疑陽性例の確認試験として用いられている。WB法では感染が確認された患者をその反応パターンから2型に分けることができ、30～35、55、66kDaの抗原すべてもしくは後二者に対する抗体が認められるものを完全型、30～35kDaの抗原のみに対する抗体が認められるものを不完全型とした（図1）。これらのパターンの違いは病巣の状態を反映し、不完全型が初期相を、完全型が長期感染相を示すと考えられた。その上で二次検診によるこの二つのパターンの出現分布を年次別に解析すると、北海道におけるエキノコックス症の疫学的な浸淫状況を推定することが可能と考えられる（次ページ図2）。また患者の術後のフォローアップでは、不完全型患者は完全型よりも短期間で抗体の陰転化が認められた。

1997年、北海道の某動物園の1匹のニホンザルの死後剖検で多包虫感染が明らかになった。園内の生存するサル達の血清検査の依頼を受け、ELISAおよびWB法で検討したところ、57例中12例が疑陽性以上を示した。大学での超音波による精査では、WB法で完全型を示した全例の肝に比較的大きなシストの存在が示唆されたのに対し、不完全型ではシストがまだ見つか

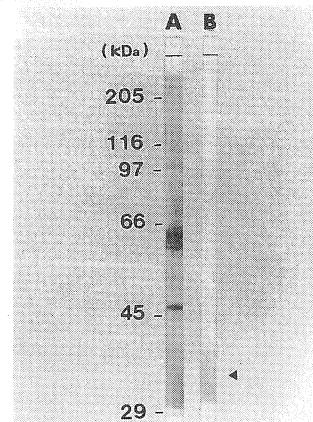


図1 ウエスタンプロットティング法による多包虫症患者血清の2型
A：完全型血清
B：不完全型血清

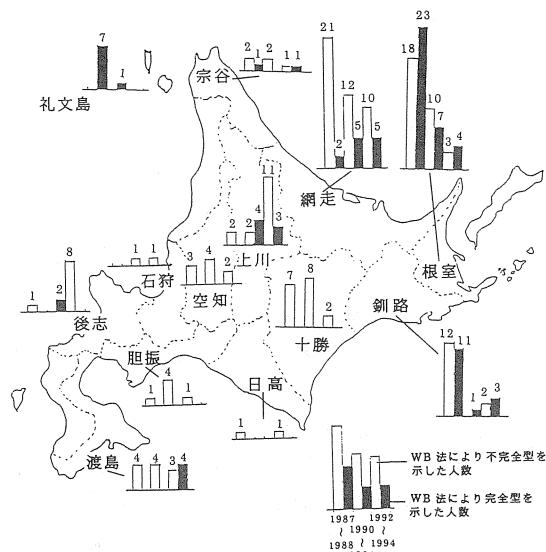


図2 血清疫学的解析による北海道におけるエキノコックス症の浸淫状況
(年代を経るにしたがって完全型が礼文島や道東から全道へと拡散している。)

らないか、あったとしても小さいものと推定され、当所での血清診断の有効性が裏づけられるとともに、ニホンザルのきわめて珍しい多包虫集団感染事例が確認された。ヒトでは感染が明らかになった時点で直ちに手術などの治療が施されるため、不完全型から完全型への移行の確認やそれに要する期間を知り得ないが、今回見つかった不完全型を示したサルが血清学的に今後どのような経過をたどるのか興味が持たれる。

以上の血清診断法については、そのほとんどが当研究所の職員の長年にわたる研究の成果にもとづくものであり、現在も WB 法で 30~35kDa に位置する抗原 (C 抗原と命名) が、多包虫症の早期診断に特に重要と考え、さらに研究を進めている。

北海道立衛生研究所 木村浩男

<情報>

単包性エキノコックス症と多包性エキノコックス症との鑑別のための血清診断

国内で通常問題になるエキノコックス症 (Echinococcosis) は、北海道を主な流行地とする多包虫症 (Alveolar echinococcosis) であるが、外国人労働者の増加に伴い最近輸入症例が増加してきている単包虫症 (Cystic echinococcosis) についても適切な対応が求められている。単包虫症についての診断法、検査法 (民間検査機関による単包虫症についての血清学的検査成績は現時点では残念ながら全く当てにならない), 治療法についての情報が少ないとことから、術前に確定診断がつかず、術後の突然死を招来している例もあるようである。

多包虫症と単包虫症とでは病態が大きく異なり、治療法も異なることから (WHO, 1996, Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Bull. WHO 74, 231-242), 早期診断法とし

て血清診断と画像診断とが重要である。現在、米国疾患対策センター (CDC) の Peter M. Schantz 博士を総括者、筆者の1人、伊藤を血清診断法の顧問とする、両症についての画像と血清とによる鑑別診断の相対評価研究を含む疫学プロジェクトが中国・四川省、青海省のチベット民族を対象として進められている。このプロジェクトから①多包虫症、単包虫症についての十分な画像診断経験を有する専門家が参加する形での画像診断では単包虫症は勿論、多包虫症についてもかなりの精度で、これらの疾患を疑診できる場合、あるいは確定できる場合があるが、②Em18 抗原に対する抗体応答が認められる症例をすべて多包虫症と断定する、筆者らの血清診断成績の方が単包虫症と多包虫症との鑑別にはより有効であるとする結果が得られている。これらの成績に基づき、ここでは、国内で遭遇する可能性が高い多包虫症と単包虫症とについての血清診断法の現状を概説する。

多包虫症が北海道で流行しているという歴史的背景に基づき、北海道立衛生研究所が、多包虫症についての血清診断法の確立に精力的に取り組み、ELISA 法による 1 次スクリーニング、ウェスタンプロット法による確定という手順の行政的検査法を既に確立し、道内での健康診断に導入し、毎年、新しい患者認定に大きく貢献してきている。

旭川医科大学寄生虫学講座 (旭川医大) では、単包虫症と多包虫症とが北半球では同一地域で流行しているというグローバルな基本認識に基づき、両症の鑑別に有用な血清診断法の研究を国際共同研究として推進してきている。この共同研究から得られた成果は① Em18 と呼んだ分子量約 18kD の多包虫原頭節抗原に対する抗体応答 (Ito et al., 1993, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 87, 170-172) は多包虫症に特有であると期待できること、②Antigen B と呼ばれている 3 量体に対する抗体応答は単包虫症、多包虫症、両症に認められることである (Ito et al., 1999, Am. J. Trop. Med. Hyg. 60 (2), in press)。現在、単包虫症と多包虫症との鑑別血清検査については Em18 と Antigen B をそれぞれ主成分とする部分精製抗原を用いたイムノプロット法によって相談に応じている。この方法により、一昨年から相談を受けた単包虫症疑診 3 症例については血清学的に特異抗体応答を確認している (Ito et al., 1998, Am. J. Trop. Med. Hyg. 58, 790-792; Kimura et al., 1999, Journal of Travel Medicine, in press)。

今後は精製 Antigen B、精製 Em18 を用いる ELISA 法等をそれぞれ単包虫、多包虫の鑑別無しでのエキノコックス症血清診断法、多包虫症鑑別診断法として確立したいと計画している。

旭川医科大学医学部寄生虫学講座
伊藤 亮 中尾 稔

<情報>

多包性エキノコックスの本州における発生

多包虫（エキノコックス）症は、今や北海道全域を流行域に巻き込み、青函トンネルを通ってキタキツネが移動するなどのルートで本州に侵入することも懸念されている。過去に青森から九州まで76例の発症者、死亡者が報告されているが、その多くは海外（シベリア、満州など）での感染によるものと、北海道からの移住者等の発病であり、本州で感染環の存在が確認され、それによる感染が確認された症例はない。

そこで我々は、厚生省科学研究費・新興再興感染症研究事業の一環として、本州への多包条虫の侵入の有無を検証するために、学術文献と病理剖検輯報で本症患者および剖検例を検索し、症例を比較対照し、感染ルートを考察するとともに、山梨県K村付近で捕獲したキツネ（ホンドキツネ）を解剖し、多包条虫腸管内寄生の有無を検索した。

北海道以外の日本各地における多包虫症患者は、感染地によって①原発？（居住地での感染以外に説明が困難なもの）、②北海道、③海外（千島、シベリアなど）、④不明（原記載のないもの）の4群に分類される。患者数が最多なのは③海外であり、そのほとんどは戦前～戦後に千島列島、シベリアなどの流行域に生活/抑留されていた人々である。次に多いのは②北海道（一時滞在者と道外への転出者）で、道外に検診システムがないため重症化し末期になって診断され死亡する例

北海道外の多包虫症患者地域分布

	原発？	北海道	海外	不明	小計
青森県	男	4	3	3	12
	女	5	2	1	9
岩手県	男			2	2
	女				
宮城県	男	1		4	5
	女	2	1		3
秋田県	男		1	2	3
山形県	男			1	1
福島県	男		1		1
千葉県	男			1	1
東京都	男	1	4	3	10
	女	1	2		3
神奈川県	男		1		1
	女		2		2
新潟県	男		1	4	5
富山県	男			2	3
	女		1		1
石川県	男			1	1
福井県	女	1			1
長野県	女	2			2
愛知県	男		1	2	3
三重県	男			1	1
京都府	男	1			1
大阪府	男		2		2
	女			1	1
大分県	男			1	1
沖縄県	女	1			1
合計	男	7	14	26	53
	女	12	8	2	23
総計		19	22	28	76

患者がいない県の性別感染症者数は記載を省略した。

が多い。①原発？群は青森県が最多、次いで宮城県他に分布しているが、いまだ多包条虫の生活環（終宿主/キツネ・イヌ、中間宿主/野ネズミ）が確認された地域ではなく、本州各地で感染した確証がある患者はない。沖縄県の症例（1.5歳女児）は米軍人が持ち込んだ犬からの感染と考察されている。全体の性比は男：女=2:1だが、原発？群では女>男と逆転しており、伝播経路が他と異なることも考えられる。

山梨県南部K村周辺で1998年初に捕獲されたホンドキツネ17頭の腸管から多包条虫成虫の検出を試みたが、全体として腸内寄生虫数は比較的少なく、また多包条虫（*E. multilocularis*）はまったく発見できなかった。

現在、多包条虫の生活環の一部ないし全部の成立が証明された地域は北海道以外ではなく、本州に侵入したとの確証も得られていない。これまで北海道から搬出される牧草や芝草に虫卵や感染ネズミが紛れ込む可能性、北海道で感染した犬を連れ出す可能性、青函トンネル経由のキタキツネ・ネズミの移動などが仮説として挙げられてきたが、いずれも仮説の域を出でていない。今後、本州でのキツネ、野ネズミ等からの虫体検出に努めるとともに、屠殺豚肝臓を用いた多包虫病巣検索などの努力を重ねていく必要がある。とくに、今後、定常的監視体制を確立するには、屠殺豚肝臓の多包虫病巣検索が最重要課題にならう。

謝辞：キツネ腸管内寄生虫の検索を担当された麻布大学環境保健学科・内田明彦助教授、文献照会にご回答下された諸先生に深謝します。

横浜市立大学医学部衛生学教室 土井陸雄

<情報>

礼文島エキノコックス症の自然史

1936年に礼文島出身の女性が本症と診断されて以来、地元住民、道、道衛研、北大、札医大などの関係者による徹底したエキノコックス対策の結果、1970年に、①生活用水の水源をほぼ100%に近く簡易上水道にすることが出来た。②終宿主であるキツネ、イヌ、ネコ、中間宿主である野ネズミの駆除を完了した。③すでに掌握されている患者の中に昭和21年（1946年）以降の出生者がいないことを理由に礼文島における事実上のエキノコックス対策は終了した。しかし、その後北海道本島での対策に追われ、実態は不透明なまま残されてきていた。礼文島における本症の自然史を明らかにし、北海道本島での対策に資するべく、新たに追加された貴重な資料を基に礼文島エキノコックス症について再検討を行った結果、これまでの定説を覆すいくつかの事実が発見されたので報告する。

1. 礼文島出身者および在住者のエキノコックス症の発端

第1症例は、小樽在住の28歳の主婦であった。1936

表1. 患者認定時から死亡までの期間

時代	患者数	認定時年齢(A)	死亡時年齢(B)	B-A(年)
明治	40	56.2±10.1	60.9±9.8	4.7±4.7
大正	19	40.3±7.0	44.6±8.9	4.3±3.8
昭和	15	24.3±5.3	22.8±5.8	4.5±3.9

(昭和11) 年6月、食後の上腹部膨満感があり胃炎として近くの医院を受診し、そこで肝腫瘍を指摘され、同月下旬北大第一外科に入院、同年10月胆囊と肝右葉部分切除を行ない、多房性エキノコックス症と診断された。感染巣の完全摘出はならず、昭和29年には黄疸が出現し、昭和33年に上腹部に小児頭大の肝腫瘍が認められ、1960(昭和35)年死去した。彼女は礼文島香深村の出身で、そこで20年過ごした後小樽へ嫁ぎ(昭和4年)、以後帰島していない。昭和4年以前に感染したことになる。

第2症例は、船泊村の26歳の女性で、昭和16年に北大第一外科で肝右葉の部分切除術を受けた。第3症例は、23歳の礼文島出身の男性で、昭和13年に軽度の腹痛と腹部膨満感を自覚したが徐々に増大し、右上腹部に円形、大人頭大、軟骨様硬、表面凹凸不整の腫瘍が認められた。第4症例は、香深村の43歳男性で、昭和15年頃右季肋部に鶏卵大の腫瘍に気付いていたが、昭和22年発熱と鼻出血、血便があり昭和23年に死亡した。第1、2症例は摘出肝組織から、第3、4症例は剖検により本症が確認された。第2症例以後、即ち昭和15年以降、本症と礼文島との地理的関連性について注目されるようになったが、本格的な対策と調査が行われたのは昭和23年以降である。しかし、その頃にはエキノコックス感染は既に終了していたというが本稿の要点である。

2. 患者認定時から死亡までの期間

1948(昭和23)年より開始された住民検診で発見された礼文島の症例は、肝臓腫大、肝腫瘍を指標として診断されてきたので、エキノコックス症としては晩期～末期に相当する症例が大半を占め、それに昭和27年より血清診断が加わったが、肝臓腫大があることが重要であることには変わりはなかった。本症認定時の年齢は、12歳～81歳までと幅が広く、多くは30歳～50歳の働き盛りの人達である。しかしながら本症の認定時の年齢は、本症の好発年齢を意味するものではない。131名の認定患者から健在の人、消息不明症例、手術症例は除外し、自然経過を示したと思われる症例について、生年により明治、大正、昭和生まれに区分し、74名の患者についての死亡時年齢および認定から死亡までの期間を整理した(表1)。

驚いたことに、本症の診断が確定してから死亡までは、明治、大正、昭和の生まれにかかわらずほとんど差はなく3～5年で死亡していることが分かる。肝不全を自覚するようになって受診してからほぼ一定の経過で死を迎えることになる。さらに明治生まれは60.9±9.8歳、大正生まれは44.6±8.9歳、昭和生まれ

は28.8±5.8歳と明らかな差が示され、本症の自然史を追及する動機となつた。

3. エキノコックス症の自然経過

昭和23年からの4年間で3,115名の住民検診受診者のうち90名(2.89%)に肝臓腫大を認めたが追跡可能で確認されたのが12名のみであった。当時の礼文島の人口から約300名の患者がいても不思議ではない計算になる。本症の自然経過を考える上で、礼文島での本症撲滅のために一生を捧げた柳原誠三博士は、本症を4期に分け観察するのが便利であるとしている。

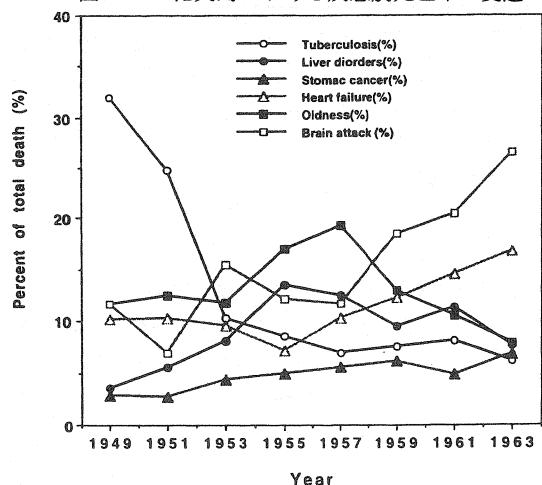
潜伏期、不定症状期、完成期、末期の4期であるが、礼文島の本症に特徴的なのは、年齢を選ばず、自然治癒の傾向が認められず、長い経過を経て一方向的に末期に向かう臨床経過である。長い不定症状期では受診することなく、完成期に至って初めて受診することが多いが、それから4、5年で末期を迎え死亡する。表1の意味である。生存者が既にいない明治生まれの認定患者についての検討を試みた結果、第2期(不定症状期)以降死亡までには30年～40年の長い経過を要している場合が少なくないことが判明した。

4. 認定患者以外の本症および本症疑いによる死亡例の追加

礼文町関係分で肝臓疾患による死亡がある時期に集中していることに気付き、本症との関係を念頭に検討を加えた今回の調査で、我々の把握していなかった本症による死者、本症疑いによる死者が追加された。昭和12年～昭和38年まで肝エキノコックス症の疑いの濃い67症例と肝エキノコックス症と診断されているが、未登録の14症例である。昭和12年～昭和38年までに北海道エキノコックス対策協議会で確認されている礼文島関係の103名の本症による死者に、今回の81名の本症および本症疑い患者の死亡を追加すると、本症により約200名の島民が死亡していることになる。患者すべてが本症を意味しているとは必ずしも言えないが、①他の死因と比較しても一時期に肝臓疾患が集中していること(次ページ図1)、②既に認定されている患者の診断書のいくつかが肝硬変、肝臓癌などになっていること、③本症に対する住民検診を受けていないこと、④大多数(85%)は自宅で死亡していること、などからその可能性はきわめて高いと推測された。さらに、図1から明らかのように、老衰による死亡が肝臓疾患による死亡と平行して増減していることが注目される。

礼文島における疾患別死亡率の変遷(図1)：1948年～1963年までの毎年の死因の中から0歳～2歳の乳幼児死亡を除外し、2年間をプールし作成した。高

図 1. 礼文島における疾患別死亡率の変遷



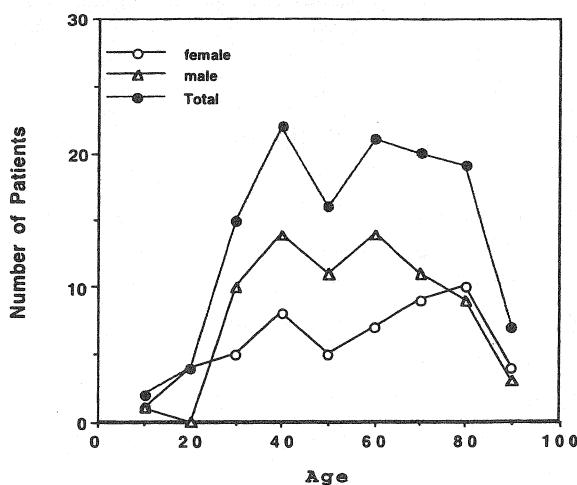
齢者の平均的死因（脳溢血と心臓麻痺）が1954年～1958年にかけて減少傾向にあるのに対して、肝臓疾患と平行し老衰による死亡が増加し変動しているのが注目される。老衰には種々の疾患が含まれていると考えられるが、本症による死亡の可能性もあり本症による死亡は予想以上のものがあったと推測される。本症による死亡が落ち着きを示し出す1960年以降は脳溢血と心臓麻痺による死亡は急激な増加に転じている。結核による死亡の減少と合わせて典型的な死亡率の変動を示している中で、本症を含む肝臓疾患による死亡は特異なパターンを示している。

5. エキノコックス媒介動物と感染源

本症の原因がエキノコックスであり、1924年～1926年（大正13年～15年）にかけて中部千島の新知島から移入した12つがいのベニギツネが持ち込んだものであり、本症の存在が明らかとなった時には、キツネに代わり野犬とネコが終宿主となり、ヒトへの感染を媒介したというのが、これまでの定説であった。1948（昭和23）年に始まった本症に対する調査研究では徹底的に犬の捕獲解剖が行なわれた。昭和30年までに9回の解剖調査が行なわれ、犬251頭、ネコ78匹、キツネ2頭、イタチ2匹を解剖し、第6回目の調査で、ネコ2匹の腸管からそれぞれ1成虫と1体節を発見している。第9回の調査で、イヌ2頭の腸管から各1成虫が検出されたが、キツネとイタチからは検出されなかつた。1955（昭和30）年頃にはエキノコックスの生活環は存在していなかったと考えられる。ヒトへの感染源となる程に多量の虫卵が排泄され、活発な生活環が形成されていたのは昭和15、16年あたりまでと考えられる。唯一の根拠は、昭和14年、15年生まれが最後の感染者である点である。その頃まではまだベニギツネは少数ではあったが健在であったと推定される。

大正13年から10年間は禁猟とし、繁殖をはかり、野ネズミ駆除とベニギツネの毛皮の収益をといふ一石二鳥のアイデアであった。放し飼いにされたベニギツネは新天地でのびのびと繁殖し、昭和5、6年には最

図 2. 本症および本症疑い患者の死亡時年令の分布



盛期であったと言わされている。床の下に巣を作るどころか家中に入り餌を漁る有り様であったという。水飲み場はヒトと共同であり、そこでの排泄物がヒトの生活環境を広く汚染したのは当然のことであった。禁猟期間が過ぎると、島外者による密猟が行なわれ激減した。ベニギツネは毛皮となって売られもしたであろうが、毛皮はそのまま家中に入り込み新たな感染源となつたと考えられる。昭和10年以降にはキツネの姿は少くなり、代わって野犬が勢力を誇示するようになった。キツネを中心にイヌ、ネコが汚染の輪を広げた様子は現在の北海道本島の事情と同じである。昭和30年～35年にかけての本症患者の死亡のピークから逆算すると、おおよその感染時期を推定することができる。しかも濃厚感染についてである。その時期は、ベニギツネの移入と繁殖と密猟の時期に一致する。

6. 自然経過を示した本症患者の年齢と性差

認定本症患者および未認定本症患者に、本症疑い患者を加えた212名のうち、外科手術を受けたものおよび不明なものを除いた5歳～87歳までの126名の死亡時年齢を集計した。

本症および本症疑い患者の死亡時年齢の分布（図2）：10年ごとの死者数をまとめたのが図2である。30歳～60歳代の働き盛りの青年男子は動物との接触が多く、若くして感染し死亡しているのに対して、女子は年齢とともに死者数が増加している傾向がある。感染源との最初の接触は男性であり、それを家庭に持ち込んだのは男性であったと推測される。これは礼文島における男性の役割とライフスタイルによっていると考えられる。家族内発生が少なくとも13例認められるが、6例の親子例は父と子である。1例の母子例があるが、長男が先である。3例は夫婦例であるが、2例は夫が先に死亡している。3例の兄弟例がある。男性感染源持ち込み説は家族例からも言うことができる。礼文島住民のライフスタイルそのものの弱点が不意討ちされた結果であった。生活衛生環境の改善、ライフスタイルの改善によって大方は解決する問題であった。

現在の礼文町はそれらの課題を見事に解決し、そのような過去があったとは信じられないモダンな観光の島に変身している。初夏～秋にかけて60万人の観光客が訪れる観光地であり、レブンアツモリソウ、レブンウスユキソウ、レブンソウなどの高山植物が我々を迎えてくれる。もし再び礼文島が北海道本島と同じ状況になってしまって本症患者の発生は無いと予想される。

おわりに

1965年に始まった北海道本島におけるエキノコックス対策は、何ら成果を上げることなく、全道一円を汚染地域にしてしまった。土地面積の広大さが何よりの問題であったが、それを加速したのがバブル経済であった。観光レジャー産業、酪農畜産業、水産業など多岐にわたる産業起こしのために自然が破壊され、産業生ゴミの不法投棄が行われ、野生動物、中でもキタキツネの人間世界への超接近を促進して来た。観光客の与える餌を当然のようにねだるキツネも出現し、どんどん人間世界へ入って来てしまった。そうさせてしまった。礼文島では1島1町であったからこそ島外密猟者?によって感染の終息ができたが、1島208市町村の北海道本島では不可能であるとの見方は余りにも悲観的すぎる。媒介動物対策については、野生動物との共生を課題に道がやるべきことと各市町村がやるべきこととの間の整合性を明記することから始めねばならない。礼文島での本症の自然史から得られた最大の収穫は、何の治療も受けることなく末期を迎え死んでいった約200名と推定される本症患者の自然経過であった。

この記事は北海道医学雑誌74巻2号（1999年3月発行）掲載予定の同題名論文の要約である。詳細についてはそちらを御参照下さい。

北海道大学医学部細菌学教室

皆川知紀 佐藤雄一郎

北海道大学医学部第一外科学教室

佐藤直樹 鈴木清繁 藤堂 省

e-mail tomi@med.hokudai.ac.jp

<情報>

秋田県における腸炎ビブリオ分離状況および分離株(O3 : K6 TDH+)のパルスフィールド・ゲル電気泳動による解析

秋田県における腸炎ビブリオ集団食中毒発生数は表1のとおり、1995（平成7）年までは年平均1件程度であったが、1996年以降急増し、1998年の発生数は前年の2倍以上の15件であった。1997年と1998年の夏期には集団事例だけでなく散発事例も多発し、分離菌のほとんどがO3 : K6 TDH+であった。このことから、腸炎ビブリオ感染症多発の原因究明のため、市販の各種海産物についての汚染状況調査およびパルスフィールド・ゲル電気泳動(PFGE)を用いて下痢患者由来株と食品由来株のDNAパターンの比較を行ったのでその成績を報告する。

散発下痢患者便はTCBS寒天培地平板を使用した直接分離培養により腸炎ビブリオの検索を行った。食品は10倍量の食塩ボリミキシンブイヨンで一夜培養後、その培養液についてPCR法により、TDHとTRH遺伝子の有無をスクリーニングした。スクリーニングでTDH遺伝子が確認された場合は、我妻寒天培地上の溶血環を指標にし、TRH遺伝子が確認された場合はウレアーゼを指標にして菌の分離を試みた。得られた菌株についてPCR法でそれぞれの遺伝子を確認すると同時に血清型別、性状検査を実施した。スクリーニング陽性検体についてはPCR法により毒素遺伝子保有菌のMPNを測定した。PFGEはNot Iを用いて行った。食品の汚染調査の結果、1997年には各種海産物食品50検体中、アサリおよびコタマガイからO4 : KUT TRH+腸炎ビブリオが分離されたが、O3 : K6 TDH+は全く分離されなかった。1998年はボイルホタテ23検体、生ホタテ2検体、計25検体中、ボイルホタテ7検体から腸炎ビブリオO3 : K6 TDH+菌株が分離された。なお、ボイルホタテ3検体はPCR法でTDHスクリーニングが陽性であったが、菌は分離できなかつ

表1. 秋田県における腸炎ビブリオ食中毒事例の血清型とPFGEパターン

事例数	血清型・TDH,TRH遺伝子(事例数 ¹⁾)			PFGEパターン(事例数)
1990～95年	1(平均)			不明
1996年	5	04:KUT TDH+/03:K6 TRH+(1) ²⁾		
		01:K56 TDH+	(1)	
		03:K6 TDH+/04:K55 TDH+(1) ²⁾	B型(1)	
1997年	7	03:K6 TDH+	(4)	B型(3),B型+Bグループ(1)
		03:K6 TDH+/03:K29 TDH+(1) ²⁾	Bグループ(1)	
1998年	15	03:K6 TDH+	(10)	A型(6),B型(2),
		03:K6 TDH+/01:K25 TDH+(1) ²⁾	B型(1),B型+Bグループ(1),Bグループ(1)	

1)当所で把握している事例数

2)1事例から複数の血清型が分離された事例

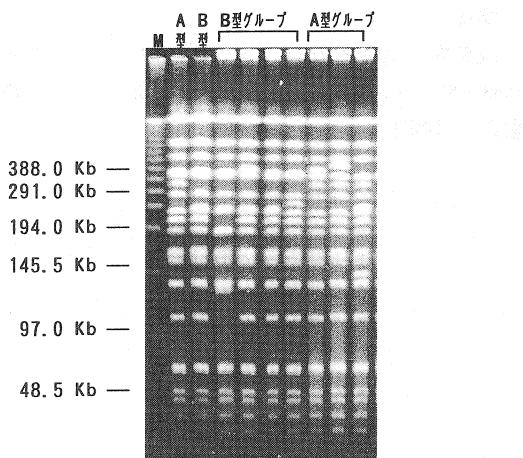


図1 腸炎ビブリオO3:K6 TDH+菌株のPFGEパターン

表2. 散発下痢症由来O3:K6(TDH+)株のPFGEパターン

	A型	Aグループ	B型	Bグループ	NT	計
1997年	0	0	19	3	2	24
1998年	13	4	9	2	8	36

(参考)1998年7~9月散発下痢症からの細菌分離率(秋田衛科研)
VP03:K6(14.7), O3:K6以外のVP(2.9), SE(3.4), SE以外のサルモネラ(1.0),
C. jejuni(8.3), EHEC(0.5), *Y. enterocolitica*(0.5)

た。TDH+の検体のMPNは<30~≥230であった。

次に分離されたO3:K6 TDH+株のPFGEパターンについて比較したところ、ボイルホタテ由来株のPFGEパターンはすべて同一で、このパターンをA型とした(図1)。散発下痢患者由来株のPFGEパターン(表2)については、1998年の分離株の約50%がホタテ由来株と同一のA型であったが、1997年の分離株の多くは約300kbのバンドが欠損しているパターン(B型)を示した。なお、図1に示すとおり、A型と1~2本バンドが異なる株をAグループとし、B型と1~2本バンドが異なる株をBグループとしたが、A, Bグループに該当する分離株は少数であった。食中毒事例由来株のPFGEパターンも散発下痢患者由来株と同様に1997年はB型が多く、1998年にはA型が多い傾向にあった(表1)。

秋田県において1998年に食品からO3:K6 TDH+が分離された食中毒事例は2事例あり、1事例はボイルホタテが関与した家族内感染事例で、患者由来株、

従業員由来株、ボイルホタテ残品由来株のPFGEパターンはすべてA型であった。他の1事例は飲食店で発生し、宴会料理から分離された株、患者由来株および従業員由来株すべてPFGEパターンはA型であった。

1997年および1998年に分離された腸炎ビブリオO3:K6 TDH+のPFGEパターンは極めて類似していたが、年次により主たるパターンが異なり、そのクローニングに若干の変遷があることが推測された。また、1998年の食中毒事例中数例から分離されたO3:K6 TDH+のPFGEパターンが市販のボイルホタテ由来株と同一であったことから、ボイルホタテのTDH+腸炎ビブリオ汚染と食中毒発生との関連性が示唆された。

現在、O3:K6 TDH+株による腸炎ビブリオ食中毒が全国的に多発していることから、予防対策構築が急がれる。そのためにはボイルホタテを含めた海産物や海水等の環境について調査し、腸炎ビブリオの汚染状況を把握しなければならない。さらに患者由来株と食品・環境由来株の関連性について分子疫学的に比較検討し、感染源を究明していく必要があると考えられる。

秋田県衛生科学研究所

齊藤志保子 八柳 潤 安部真理子

<情報>

東北地方で分離された志賀毒素産生性大腸菌O121:H19とO103:H2の解析(1996年~1998年)

志賀毒素産生性大腸菌(STEC) O121:H19およびO103:H2は欧米においてHUS患者から分離されるSTECとして以前から知られている。これらの血清型のSTECの国内における分離報告は少ないが、東北地方ではSTEC O103:H2が1996年7月秋田県(本月報Vol.18, No.6, 132, 1997), 1997年5月青森県(本月報Vol.18, No.7, 157, 1997), さらに1998年8月秋田県で分離されている。一方、O121:H19は1997年7月秋田県(本月報Vol.19, No.10, 226, 1998), 9月青森県, 1998年には7月岩手県, 8月秋田県で分離されている。また、1998年8月山形県で市販血清キットによりO114:H19と型別され、VT2陽性というO121

表1 STEC O121:H19とSTEC O103:H2供試株

レーン	菌株番号	血清型	VT	eaC	分離年月・県	齢・性別	備考
1	EC-707	O121:H19	2	+	'97 7月 秋田	15歳 女	
2	EC-716	O121:H19	2	+	'97 7月 秋田	20歳 男	
3	APCCEch97109	O121:H19	2	+	'97 9月 青森	1歳 男	
4	EC-1603	O121:H19	2	+	'98 8月 秋田	11歳 男	
5	EC-1609	O121:H19	2	+	'98 8月 秋田	68歳 女	EC1603の家族
6	EC-1610	O121:H19	2	+	'98 8月 秋田	8歳 女	EC1603の家族
7	ECV980735	O121:H19	2	+	'98 7月 岩手	2歳 女	
8	EC-281	O103:H2	1	+	'96 6月 秋田	6歳 男	
9	APCCEch9779	O103:H2	1	+	'97 5月 青森	2歳 女	
10	EC-1591	O103:H2	1	+	'98 8月 秋田	? 女	給食従事者

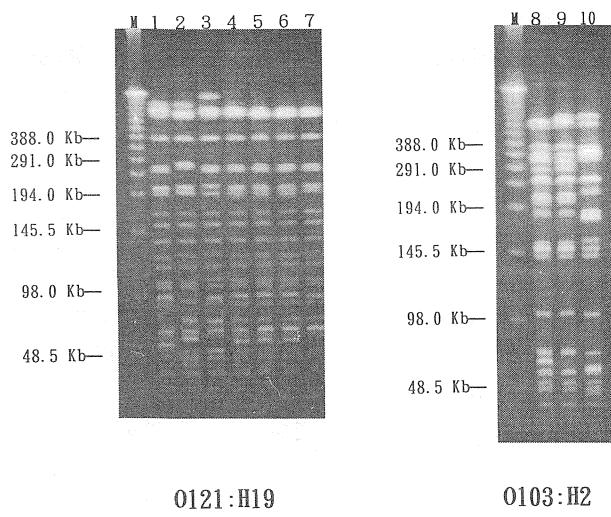


図1 東北地方で分離されたSTEC O121:H19とSTEC O103:H2のXbaI PFGEパターン

を疑う菌株が分離された。これらのSTECのうち、特にSTEC O121:H19は患者に重篤な症状を惹起する傾向があるため、その動向に注目すべきと考えられるが、感染源などの疫学的背景は明らかになっていない。このことから、東北地方で分離されたSTEC O103:H2およびO121:H19菌株についてXbaI PFGEパターンを比較し、分離株の分子疫学的関連について検討した。

表1に示すSTEC O121:H19 7株とO103:H2 3株を供試し、得られたXba I PFGEパターンを図1に示した。STEC O121:H19供試株のXba I PFGEパターンは互いに非常に類似しており、供試株の近縁度が高いことが示唆された。また、家族内感染事例で分離されたレーン4, 5, 6の株のパターンが同一であったことから、STEC O157などの家族内感染事例と同様に、本菌の場合も同一菌により家族内感染が惹起されることが明らかとなった。一方、PFGEパターンの約100kb以下の領域には株ごとに比較的顕著な違いが認められたことから、その領域に着目して供試株のパターンを比較すると、レーン1, 4~6, 7の株のパターンが類似していること、さらにレーン2と3の株のパターンはこれらの株のパターンとは異なる傾向がみられた。以上の結果から、1997~1998年にかけて東北地方には近縁度が高く、幾つかのサブタイプに区分されるSTEC O121:H19が侵淫していたものと考えられた。

一方、STEC O103:H2供試株のXba I PFGEパター

ンを比較すると、レーン8とレーン9の株のパターンが非常に類似していること、一方、レーン10の株のパターンにはこれらの株のパターンと明らかに異なる傾向が認められた。これらのことから、わずか3株の検討成績ではあるが、STEC O103:H2には明らかに起源が異なると考えられる系統が存在すると考えられる。

O157以外のSTECの感染源や疫学的背景の解明はSTEC O157と比べて遅れている。特に、STEC O121:H19は感染者に重篤な症状を惹起する傾向があることから、今後その分離動向や分子疫学的性状の比較、さらに感染源調査などを全国的な視点から実施する必要があると考えられる。

東北食中毒研究会・大腸菌研究班

秋田県衛生科学研究所

八柳 潤 齊藤志保子 佐藤宏康 宮島嘉道
岩手県衛生研究所

谷谷 学 小林良雄 玉田清治
青森県環境保健センター

対馬典子 筒井理華 大友良光
山形県衛生研究所

大谷勝実 村山尚子 片桐 進
仙台市衛生研究所 小黒美舎子

<情報>

新血清型赤痢菌 *Shigella flexneri* 89-141 感染2事例の概要と分離株の性状——秋田県

最近、国際分類委員会により承認されている血清型とは異なる、新血清型と思われる赤痢菌の感染事例が報告されている。東京都立衛生研究所の松下らは、1992年にI~VIとは異なる型抗原を保有する*Shigella flexneri* 2種を報告し、それぞれの型抗原を88-893, 89-141と仮称した。松下らは(本月報Vol.17, No.6, 128, 1996およびモダンメディアVol.44, No.10, 8, 1998), 1986年~1997年の間に27事例(国内7, 輸入20)の*S. flexneri* 88-893感染事例、および8事例(国内1, 輸入7)の*S. flexneri* 89-141感染事例を確認しているが、国内感染と考えられる事例は少ない。

秋田県において1995年7月と1998年11月に*S. flexneri* 89-141の散発感染事例が発生し、菌株の同定に当所も関与したので、事例の概要と分離株の性状の特徴について報告する。事例の概要は表1に示すとおりで

表1 秋田県で発生した *S. flexneri* 89-141感染2事例の概要

	事例1	事例2
菌分離年月日	1995年7月10日	1998年11月30日
感染者 年齢・性別	年齢不明(成人)・男	66歳・男
海外渡航歴	なし	なし
家族内感染症状	なし 下痢(粘血便)	有り、妻(63歳)、症状有 腹痛、下痢(粘血便)頻回

ある。2事例ともに感染者に渡航歴がなく、国内感染事例と考えられたことが特徴的であった。また、感染者2名の症状は比較的重篤で、粘血便など赤痢の特徴がみられた。事例1では某臨床検査センターにおいて、患者糞便から赤痢菌様性状を示し、*S. flexneri*多価血清にのみ明瞭に凝集がみられるものの、いずれの型血清、群血清によっても明瞭な凝集がみられず、型血清IVに微弱な凝集がみられる非定形的性状の株が分離され、当該株が当所に同定依頼のため搬入された。一方、事例2では、医療機関の検査室において、患者糞便から自動同定システムで *Shigella* spp. と同定され、*S. flexneri*多価血清にのみ明瞭に凝集がみられるものの、いずれの群血清によっても凝集がみられず、コロニーによっては型血清IVに凝集がみられる非定形的性状の株が分離された。防疫検査を実施した担当保健所において患者の妻から同様な性状を示す赤痢菌様株が分離されたが、その血清学的性状が非定形的であったことから、当所にその同定についての相談が寄せられた。

事例1、および事例2ともに、当所に搬入された赤痢菌様株の検査経過は以下のとおりであった。初めに、PCRにより *InuE* 遺伝子の有無を調べた結果、いずれの株も *InuE* 遺伝子陽性であり、組織侵入能を保有する病原株であることが判明した。そこで、次に Ewing の常法に従い、生化学的性状39項目について検討した結果、2株の性状は *S. flexneri* の性状と一致することが確認された。ハートインフュージョン寒天培地を使用して調製した抗原により血清型別を試みたところ、*S. flexneri* 多価血清のみに明瞭な凝集がみられ、型別、群別は不能であることが確認されたが、型血清IVによる凝集は全く認められなかった。以上の成績から、当該菌を *S. flexneri* 血清型不明と同定した。そして、2株は新血清型赤痢菌である可能性が考えられたことから、都衛研に血清型別を依頼したところ、いずれも *S. flexneri* 89-141 であることが明らかとなった。

S. flexneri 89-141は市販血清では型別不能と出るため、TSIとLIMなどの一次鑑別培地と市販血清キットのみを使用する検査では赤痢菌であることが見逃される危険性が高い。しかし、*InuE* 遺伝子の有無の確認と常法により生化学的性状を確認することにより、確実に *S. flexneri* と同定することが可能である。なお、*S. flexneri* 89-141以外の新血清型赤痢菌に遭遇した場合も同様の方法で同定可能と思われる。

分離株の型別について快く、迅速に対応して下さいました東京都立衛生研究所・松下先生に深謝します。
(*S. flexneri* 89-141の詳細については感染症誌 Vol. 66, 1628-1633, 1992 参照)

秋田県衛生科学研究所

八柳 潤 齊藤志保子 安部真理子
佐藤宏康 宮島嘉道 森田盛大

<情報>

志賀毒素産生性大腸菌 O121 と大腸菌 O114 群免疫血清の反応に関するデンカ生研株式会社生産本部からのお情報——秋田県（前号追記）

本月報 Vol.19, No.12 に掲載された「志賀毒素産生性大腸菌 O121 と大腸菌 O114 群免疫血清の反応の解析—秋田県」で報告した STEC O121 と大腸菌 O114 群免疫血清の反応に関して、後日、デンカ生研株式会社生産本部より以下の情報提供を受けたので紹介する。

① デンカ生研株式会社生産本部においても STEC O121 と大腸菌 O114 群免疫血清の交差凝集が確認され、今後、交差凝集素の吸収を実施する。

② デンカ生研製大腸菌免疫血清は 1:160～1:320 の凝集値となるように調製されているので、交差凝集の可能性が考えられる株については必要に応じて試験管内定量凝集試験を実施して頂きたい。

秋田県衛生科学研究所 八柳 潤 齊藤志保子

<情報>

アデノウイルス 7h 型が分離された 2 症例の報告——神奈川県海老名市

1995年以降わが国で、アデノウイルス7型(Ad7)による重症例、死亡例の報告が相次いでいる。当科診療地域にても Ad7 が検出された症例を経験したが、DNA 解析の結果、この株は近年流行中の 7d 変異株とは異なり、1996年に愛知県で初めて検出された株(南米で流行中の株と同一¹⁾)と同じ Ad7h であることが明らかになった(図)。このように、従来日本では認められなかった遺伝子型の Ad7 が流行している可能性があり、注意が必要と考えられる。症例の臨床経過

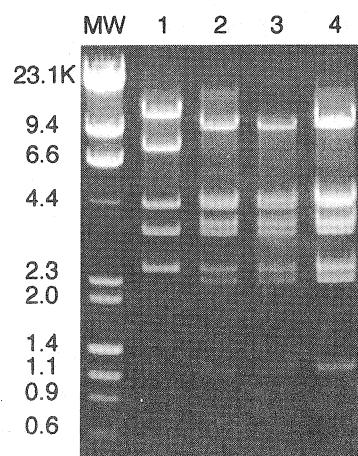


図. 分離されたAd7株のBamHI切断パターン。1, 1995年以降わが国で流行中のAd7d変異株; 2, 愛知県で分離されたAd7h株; 3, 今回の症例1から分離された株; 4, 今回の症例2から分離された株。

を報告する。

症例1：1歳男児。1998年1月に発熱、咳嗽を主訴に海老名総合病院小児科に入院。一時解熱傾向を認めたが再び発熱し、肺炎の進行像を認め、また全身性の痙攣が出現したため北里大学病院へ転院となった。その後汎血球減少と骨髄所見にて血球貪食像が認められ、VAHSの併発と診断された。γ-グロブリン、ステロイド、交換輸血、免疫抑制剤などの治療が開始され一時症状の回復が見られたが、肺炎による呼吸不全および汎血球減少が進行し死亡した。

症例2：8カ月男児。1998年6月に発熱、喘鳴、軽度の呼吸困難が認められ、海老名総合病院に入院。約1週間後に解熱傾向を認めたが再び高熱となり、肺野の浸潤影は軽度増悪した。入院後2週間ごろから易刺激性が見られ、その後全身性の痙攣が出現し喘鳴が増悪したため、北里大学病院に転院となった。転院後呼吸管理およびステロイド投与などの治療が開始された。約1週間で症状は回復し、7月に退院となったが現在も喘鳴は消失せず、外来で加療中である。

Ad7hは南米では強毒型として1980年代半ばから知られているが²⁾、日本では愛知県の報告に次ぎ2番目の検出である。現在、日本各地にすでに広く伝播している可能性もあり、Ad7のサーベイランスを強化する必要がある。愛知の報告では臨床経過は軽症であったが、今回の2症例については、他の7型と同様に呼吸器症状を主に他の全身疾患も併発している。ウイルスの性質およびその重症化の機構が至急検討されるべきであると考える。

文献

1. M. Hashido, et al., Epidemiol. Infect. in press
 2. Kajon A, et al., J. Med. Virol. 1996; 48: 151-6
- 北里大学小児科 石川義人 坂東由紀
海老名総合病院小児科
佐伯敏亮 福島崇義 古藤秀洋
川野 豊 箕浦克則
国立感染症研究所感染症情報センター
橋戸 圓 稲田敏樹

<外国情報>

サイクロスボラ症の集団発生、1998年5月——カナダ・オンタリオ州

本報告は1998年5月～6月にかけてトロントで発生したサイクロスボラ集団感染の予備調査とその他12カ所での集団感染事例の要約である。

トロント公衆衛生局は5月8日にホテルで会食した客にサイクロスボラ症が発生した旨の連絡を受けた(同席者6名も下痢)。本症の判定基準を会食後2週間以内に胃腸障害、または発熱等の全身症状を示した患者で、検便陽性、下痢、4つ以上の胃腸症状のいずれかを呈する者とした。会食参加者は174名で、128名

が問診に応じた。そのうち29名(23%)が本症と判定され、3名が検便陽性であった。潜伏期は8日間が中央値であった。29名全員が下痢症状を呈し、有症期間の中央値は7日間であった。発病と強い相関が認められた食材はラズベリーで、イチゴ類の盛り合わせを食したとされる108名のうち28名(26%)が罹患した。食さなかつたと目される20名の中では1名(5%)の発症に留まった。

トロントの事例を含め13の集団感染についても調査が行われているが、全事例で2名以上の患者が発生し、各々少なくとも1名は検便陽性であった。全体で192名の罹患者が確認され、うち46名が検便陽性であった。集団感染事例は5月2～23日に発生し、すべてに共通した食材はラズベリーであった。事例ごとの罹患率の中央値は89%(23～100%)であった。ラズベリーを食したとされる者にしづると、事例ごとの罹患率の中央値は100%で、食べなかつたとされる者では0%であった。オンタリオを含む8事例でラズベリーの产地が特定されたが、すべてグアテマラ産であった。ちなみに米国での集団感染で原因食として疑われたレタスやバジルの関与は今回の事例では否定された。

(CDC, MMWR, 47, No.38, 806, 1998)

ブラジルの黄熱

1998年ブラジルでは、10月21日までに32人の黄熱患者報告があり、うち13人が死亡した。患者のうち23人が男性、9人が女性であり、20～30歳および31歳以上の年齢層がそれぞれ35%を占めた。22人は黄熱ワクチン接種歴がなく、2人は接種歴あり、8人は接種歴不明であった。

最近報告された患者の少なくとも2例は、ロライマ州の州都で発生している。媒介蚊が存在する都市部にも黄熱が発生するようになってきたことから、ロライマ州ではただちに全住民26万人に対する黄熱の予防接種を開始した。1996年よりブラジルでは、黄熱が存在する地域の子どもの定期予防接種に黄熱ワクチンを加えており、1999年には黄熱が存在する地域と媒介蚊が存在する隣接地域の住民合わせて1億1千万人を対象にワクチン接種を行う計画である。また、ガイアナではこの数年来黄熱の発生はないが、ブラジルと国境を接する3地域において黄熱の予防接種を強化することとした。1996年には、スイスと米国における黄熱輸入例が報告されているが、いずれも黄熱予防接種歴のないブラジルへの旅行者であった。

(WHO, WER, 73, No.45, 351 & No.46, 359, 1998)

多種類の血清型によるデング流行、1998——ペルトリコ

デングは4種の血清型のウイルス(DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4)によって起こる急性ウイルス疾患で

あり、いずれの血清型も発熱、頭痛、筋肉痛、関節痛、発疹、悪心、嘔吐といった同様の症状を来たし、感染した血清型に特異的な終生免疫を残す。本稿は1998年のペルトリコでの多種類の血清型によるデング流行のまとめである。

1998年1月1日～8月29日までの間に9,803例のデング熱疑い例が報告された。それらのうち4,677例(48%)がウイルス学的あるいは血清学的にデングと確認され、526例(5.4%)は陰性、4,600例(47%)は確認不能であった。流行のピークでは報告症例数は過去5年間平均の6倍に達した。564株の分離ウイルスのうち、DEN-4(45%)とDEN-1(40%)が優勢で、DEN-2が12%、DEN-3が3%であった。

合計4,190例(43%)が入院、2,888例(30%)で出血症状の報告があったが、報告内容からデング出血熱と診断できるのは88例であった。デング出血熱は55～59歳で最も高率に認められた。実験室診断で確認されている5例で死亡が報告されている。

ペルトリコでは、1985年～1997年まで3つの血清型(DEN-1, 2, 4)が流行しており、DEN-3は20年間みられなかつたが、1998年1～8月の間に17例のDEN-3感染が報告され、12例が入院した。これらの患者は発症前5週間以内の海外渡航歴はなかった。ペルトリコ保健当局は1998年2月にDEN-3が2株分離されたことに対応して、蚊の繁殖の元となるすべての水が入った容器を始末し、サーベイランスを強化することを通知した。(CDC, MMWR, 47, No.44, 952, 1998)

急性出血性結膜炎(AHC), 1998年9～10月——米領バージン諸島・セントクロア

1998年9月21日、ハリケーンジョージが米領バージン諸島を襲った。その直後からセントクロア(1998年人口約5万人)の衛生当局は結膜炎の報告例が増加していることに気づいた。島の二つの公立診療所のうちの一つでの結膜炎症例は8月は3例であったのに対して、9月には88例を記録した。症状は眼周囲の浮腫、流涙、異物感、結膜充血、時に結膜出血がみられ、地域の眼科医はAHCと診断していた。

二つの公立診療所と病院の救急部で8月31日以来の結膜炎症例を調査したところ、症例数はハリケーン前の9月初頭から増加し始め、10月25日時点で1,051例が確認された。初期の273例のうち260例の平均年齢は13.5歳(3.5カ月～81歳)、0～5歳22%，6～17歳38%，18歳以上が40%だった。実験室診断の暫定的結果では、コクサッキーウィルスA24型の変異株(CA24v)が疑われている。

(CDC, MMWR, 47, No.42, 899, 1998)

世界のHIV/AIDS流行の現状

UNAIDSとWHOは、1998年末時点における世界

の生存HIV感染者(AIDS患者を含む)が3,340万人であり、1年間で10%増加したと推計した。1998年の新規感染者は580万人で、うち59万人は子どもであると推計している。この値は、毎日1万6千人が新たに感染したに匹敵する。また、流行が始まってから1998年末までの累積HIV/AIDS死亡数は1,390万人となる見込みである。1998年の死亡数は250万人と推計されているが、このうち約5分の1が子どもであり、死亡した大人の45%が女性である。

地域別に見ると、1998年に新たに400万人が感染したサハラ以南のアフリカでは、15～49歳の約8%が感染していると推計されている(世界全体では大人の人口の約1.1%が感染)。アジアでは、人口に占める感染者の割合はアフリカより低いものの感染者数は多く、南アジアおよび東南アジアに推計670万人のHIV感染者とAIDS患者が存在する。南米では、ほとんどが同性間性的接触と静脈薬物濫用による感染である。東ヨーロッパおよび中央アジアでは、1990年代初期に感染が拡大し始め、感染者の約30%はこの1年間に新たに感染したとされている。主として静脈薬物濫用による感染が急増している。

北米および西ヨーロッパでは、抗ウイルス剤の併用療法の普及による明らかなAIDS死亡数減少傾向が続いている。しかし、いずれの地域においても新規HIV感染者数は、過去10年間ほとんど変化していない。

(WHO, WER, 73, No.48, 375, 1998)

地方小都市および農村地帯に住む人々のHIV感染リスク, 1995～1996——米国南部

米国南部は1997年に報告されたエイズ患者641,086例の34%が住み、農村地帯に住むエイズ患者58,689例の54%を包含する地域である。HIV/AIDSサーベイランス補足プロジェクトとして18歳以上の患者に対して社会的背景、感染前の感染リスクの理解度、性行動などについてインタビューが行われている。1995～96年にこの補足プロジェクトに参加している南部の4州(デラウェア、フロリダ、ジョージア、サウスカロライナ)の選択された小都市および農村地帯でおこなわれたインタビューの結果、感染前に危険認識が低かったことが判明したので報告する。

回答者のうち66%が男性で、年齢中位数は男性36歳(19～75歳)、女性33歳(18～67歳)であった。ほとんどは非スペイン系の黒人で、社会経済状態の低い層に属していた。性行動がほとんどの感染危険因子であり(男性67%，女性66%)、最も多い感染経路は男性では同性間性交渉が40%，女性では高危険あるいは感染した異性との性交渉が66%を占めた。

「HIVに感染したと判明する前に、あなたはHIVに自分が感染すると思っていましたか?」という質問に対し、男性の52%と女性の65%は感染しないと信

じていたと答えた。その理由としては HIV がどのように感染するか知らなかったというのが最も多く（男性 33%，女性 29%），性交渉の相手が感染していないと思っていた（男性 27%，女性 35%），静注薬物の使用者か男性同性愛者のみが感染すると思っていた（男性 14%，女性 21%）であった。

薬物やお金のために性交渉を行う、あるいは静注薬物濫用者と性交渉を持つ、薬物を静注する、クラックコカインの使用といった危険性の高い行動が男性においても女性においても多くみられた。これらの行動は男性においては農村地帯の住人よりも小都市の住人において多かったが、女性では地域的な差違は認められなかった。（CDC, MMWR, 47, No. 45, 974, 1998）

血液凝固因子（血液製剤）治療による HIV 感染——英國

英国血友病センター長会（UK Haemophilia Centre Directors' Organisation: UKHCDO）により、血友病患者の HIV 感染の状況が調査され、報告がなされた。

1998年8月末までに英国で血液製剤治療により HIV 感染を受けた者は1,346名で、そのうち1,325名（男性 1,318名、女性 7名）は血液凝固異常症の被治療者（多くは血友病 A, B）として UKHCDO を通じて登録された。その他に4,024名が HIV 検査陰性として登録された。1,346名のうち801名（60%）が死亡している。

感染者の多くは10年以上前に診断されているが、一部は HIV 感染症状が出現するまで診断がなされていない。1985年に実施が完了した加熱製剤の導入以降、英國においては血液製剤由来の HIV 感染の報告はない。

血液製剤由来感染者とその他による感染者の年齢を比較すると、前者の 39% は 20 歳以下である一方、後者は 1% にすぎない。最初に診断がなされた時に 50 歳以上であった者の 95% が死亡しているのに対して、10 歳以前に感染が診断された者の中での死亡は 32% である。死者 801 名のうち 222 名（28%）は AIDS の発症はなかった。これは、全 HIV 感染者の中での非 AIDS 死亡 5% より明らかに高い。

スコットランドでの血液製剤由来感染者数が他の英国内の地域より比較的低いのは、スコットランドでは 1980 年代早期より地域での献血により凝固因子製剤が製造されていたためであり、他の地域では壳血により生産された外国産の使用比率が高かった。

（CDSC, CDR, 8, No. 39, 351, 1998）

献血された血液に関するウイルス感染サーベイランス——英國

イングランドとウェールズでは、輸血用血液は血液由来感染のリスク因子が少ない成人による献血により供給されている。献血された血液については HBsAg, HCV 抗体、HIV 抗体、Treponema 抗体のスクリーニ

ングがなされ、陰性血液のみが輸血液として提供される。これらのマーカーのうち一つでも陽性であった場合には、供血者に対して感染があることと献血を停止することが伝えられ、その後のケアに必要な適切なサービス機構が紹介される。

1997 年に献血された血液のうち、総数 389 血液が上記のマーカーのいずれかが陽性であった（6,864 献血あたり 1 件）。陽性のうち 61% が HCV 陽性（11,315 献血あたり 1 件）、31% が HBsAg 陽性（21,535 献血あたり 1 件）、7% が HIV 陽性（92,079 献血あたり 1 件）であった。1997 年の HIV 陽性数は、これまでを上回つて高かった。なお、感染血液は初めての献血による血液に多く発見され、反復献血者での感染率は低かった。

（CDSC, CDR, 8, No. 41, 364, 1998）

小児におけるインフルエンザ菌 b 型感染症の撲滅にむけて、1987～1997——米国

1988 年にワクチンが使用可能になる以前はインフルエンザ菌 b 型（Hib）は就学前小児の細菌性髄膜炎の最も主要な起炎菌であったが、1993 年以来、5 歳以下小児における重症 Hib 感染症（髄膜炎や敗血症）罹患率は 95% 以上減少した。

5 歳以下小児における重症インフルエンザ菌（Hi）感染症は、1996 年には 280 例（小児 10 万当たり 1.5）、1997 年には 258 例（小児 10 万当たり 1.3）の報告があり、これらは 1987 年（小児 10 万当たり 41）に比し 97% 減少していた。血清型が判明しているなかで、Hib によるものは 1996 年 32%，1997 年は 41% であった。1996 年と 1997 年の重症 Hib 感染症と確認されている 144 例のなかで、69 例（48%）は 6 カ月未満で、Hib ワクチン 3 回接種を行うには小さすぎた。75 例（52%）はワクチンを受けられたはずであるが、このうち 48 例（64%）は不完全接種あるいはワクチン歴不明であった。27 例は基礎接種を終了し、さらに 14 例は追加接種も受けている。予後の判明している 115 例中 5 例（4%）が死亡していたが、これらは 6 カ月未満で、ワクチンは 1 回のみか全く受けていなかった。

（CDC, MMWR, 47, No. 46, 993, 1998）

（担当：感染研・遠藤、梅田、岡部、谷口）

<薬剤耐性菌情報>

國 内

セラチア (*Serratia marcescens*) における多剤耐性の進行

セラチアは、大腸菌などと同様の腸内細菌科に属するグラム陰性桿菌の一つであり、従来から、各種の抗菌薬に対し耐性を示す傾向があり、抗菌薬の投与を受けている入院患者の尿などからしばしば分離され、時として尿路感染症などの原因となる菌である。

わが国では、最近、広域セフェム薬、カルバペネム薬、アミノグリコシド、フルオロキノロンなどの広範な薬剤に耐性を獲得した臨床分離菌が報告されるようになり、1990年代には、イミペネム耐性菌の分離数の増加とそれらにおける多剤耐性化の進行が報告されている(1)。イミペネム耐性には、膜の透過性の低下に加え、メタロー-β-ラクタマーゼの產生が重要な役割を果たしており(2)、わが国では、プラスミド依存性にIMP-1型メタロー-β-ラクタマーゼを產生する高度耐性株(3)が、各地から分離され警戒されている(4)。フルオロキノロン、アミノグリコシドなどにも耐性を獲得した多剤耐性セラチアは、大半が尿から分離される傾向があり、「定着状態」と判断される場合も多いが、癌などの悪性消耗性疾患を基礎疾患を持つ患者では、しばしば肺炎や術後感染、敗血症などの原因となり、また、院内感染の原因菌となる事も多く、今後の動向に注意が必要である。

参考文献

1. 三澤成毅他、日本化学療法学会雑誌 46: 462-467, 1998
2. E. Osano, et al., Antimicrob. Agents Chemother. 38: 71-78, 1994
3. K. Senda, et al., J. Clin. Microbiol. 34: 2909-2913, 1996
4. 荒川宜親、臨床検査 42: 1468-1469, 1998

国外

*Helicobacter pylori*における薬剤耐性

胃・十二指腸潰瘍などの*Helicobacter pylori*感染症の治療でプロトンポンプインヒビターと各種の抗生素質を組み合わせた除菌療法が行われる。メトロニダゾール、クラリスロマイシン、アモキシリンが良く用いられる薬剤である。メトロニダゾール耐性は欧米では30~70%の株に見られると報告されているが(1, 2)、わが国ではこの薬剤の使用頻度が低いため耐性率は20%以下と低率である(3)。メトロニダゾールに対する耐性機序の解明は今後の課題である。クラリスロマイシン耐性は、約10%前後にみられ、これは23S rRNAの点突然変異による(A2143G, A2144G, A2143C)(4)。これまでに、*H. pylori*のアモキシリン耐性はイタリア、米国で報告されているが、いずれも凍結融解や継代培養により感受性に復帰しやすいものであった。今回、安定したアモキシリン耐性を示す*H. pylori*の臨床分離株の報告が、オランダのグループからなされている(5)。

この臨床分離株は、82歳の消化不良症の男性患者の幽門部の組織から分離された。患者は、慢性閉塞性肺疾患があり過去6年間にアモキシリンを12回投与されていた。E-testで調べたアモキシリンに対するMICは8 mg/lで、β-ラクタマーゼの产生はみられなかつ

た。この菌株の、アモキシリン耐性は繰り返し凍結融解したり、アモキシリンを含まない血液培地で継代培養しても脱落せず安定であった。*H. pylori*は自然形質転換や接合にてDNAのやり取りを行っていることが知られており、今回の耐性因子もin vitroで1 μgの耐性臨床分離株の染色体DNAを自然形質転換することによって、10⁻⁶の頻度で伝達する事が示されている。

今後*H. pylori*での薬剤耐性菌の増加が危惧され、臨床の場での薬剤感受性検査の重要性が増すとともに、耐性菌をなるべく出現させない治療法および、耐性菌を有効に除菌する適切な二次除菌法の確立が必要と考えられる。

参考文献

1. H. X. Xia, et al., Gut, 39 (suppl. 2); A6, 1996
2. R. Reddy, et al., Gastroenterology, 110; A238, 1996
3. M. Nakae, et al., Jpn. J. Antibiot. 51; 281-285, 1998
4. G. G. Stone, et al., Antimicrob. Agents Chemother. 41; 712-714, 1997
5. A. A. van Zwet, et al., Lancet 352; 1595, 1998

肺炎球菌感染症に及ぼす抗菌薬およびデキサメサンの効果

肺炎球菌(*Streptococcus pneumoniae*)におけるペニシリン耐性やその他の抗菌薬に対する耐性の進行が世界的な規模で問題となっている。小児に対する抗菌薬の投与が、鼻咽頭に定着している肺炎球菌の薬剤耐性度にどのような影響を及ぼすかについて120人の小児において1993年から約3年間の調査が行われた。その結果、投与された抗菌薬の種類に対応して、急速にペニシリンやマクロライド耐性菌の割合が増加することが確認された。この結果は、急性中耳炎(AOM)に対する抗菌薬治療により、耐性肺炎球菌が選択的に増加し、耐性肺炎球菌の一層の拡散を引き起こしていることを示唆している(1)。

一方、肺炎球菌による髄膜炎の治療において、抗菌薬療法に併用してデキサメサンが用いられるが、その効果について、3年をかけて、retrospectiveで randomizedのサーベイが行われた。その結果、少なくとも、ペニシリンやセフトリニアキソンに対し感受性、耐性にかかわらず、デキサメサン投与の効果は確認できなかった(2)。

参考文献

1. R. Dagan, et al., Pediatr. Infect. Dis. J. 17: 880-885, 1998
2. M. Arditi, et al., Pediatrics 102: 1087-1097, 1998

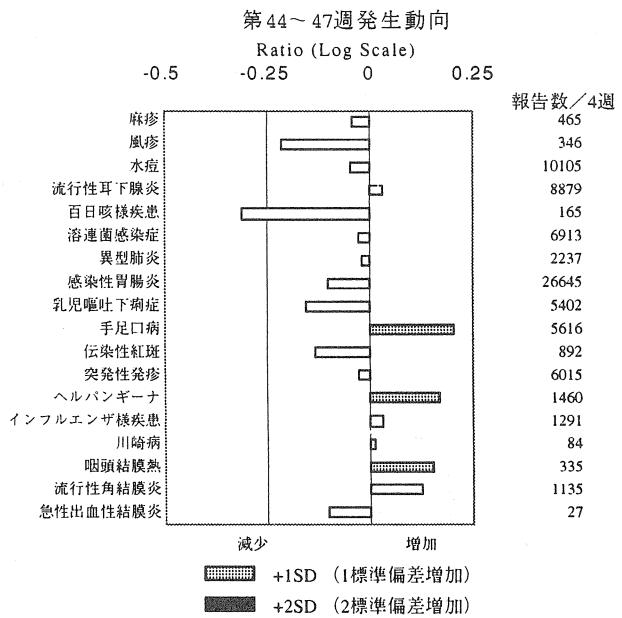
(担当: 感染研・荒川(宜)、八木、渡辺)

<感染症発生動向調査情報>

最新疾患発生報告状況

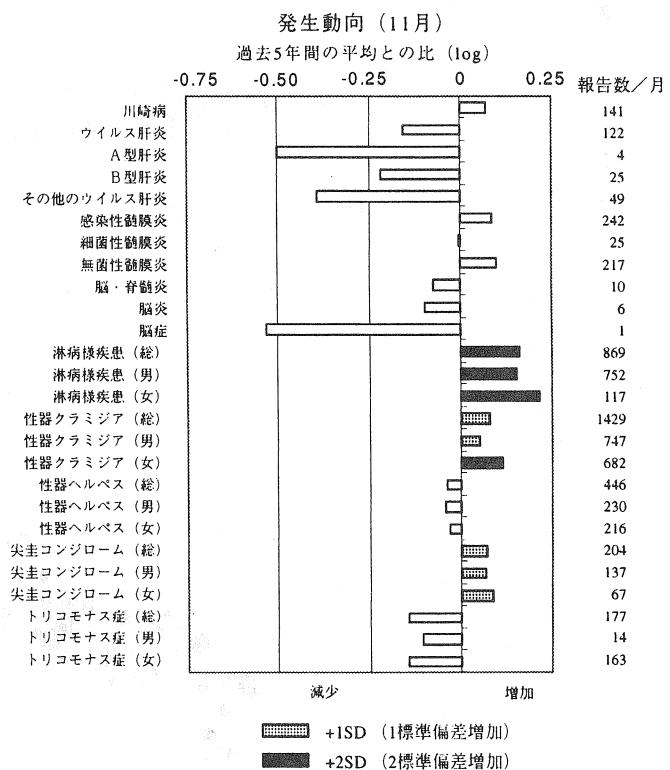
週単位報告疾患 (11月1日～28日；第44～47週)

手足口病、ヘルパンギーナ、咽頭結膜熱は例年より長引いており、この時期の報告数としては過去の報告数平均より多い。冬期に入り、例年と同様の傾向で、水痘、溶連菌感染症、感染性胃腸炎、乳児嘔吐下痢症が増加してきている。感染性胃腸炎の起因病原体については、一部よりSRSVの報告がある。インフルエンザ様疾患は、まだ増加の傾向はみられていない。



月単位報告疾患 (11月)

無菌性髄膜炎は、定点あたり新潟県で3.50人の報告がある。STDでは、淋病様疾患、性器クラミジア症、尖圭コンジロームの報告数が、総数、男、女いずれも例年よりかなり多い。輸血後肝炎の報告が1例あり、調査により頻回輸血症例で、ABCいずれの検査も陰性であったことが判明している。B,C,その他のウイルス肝炎の報告数が多い都道府県については確認中である。

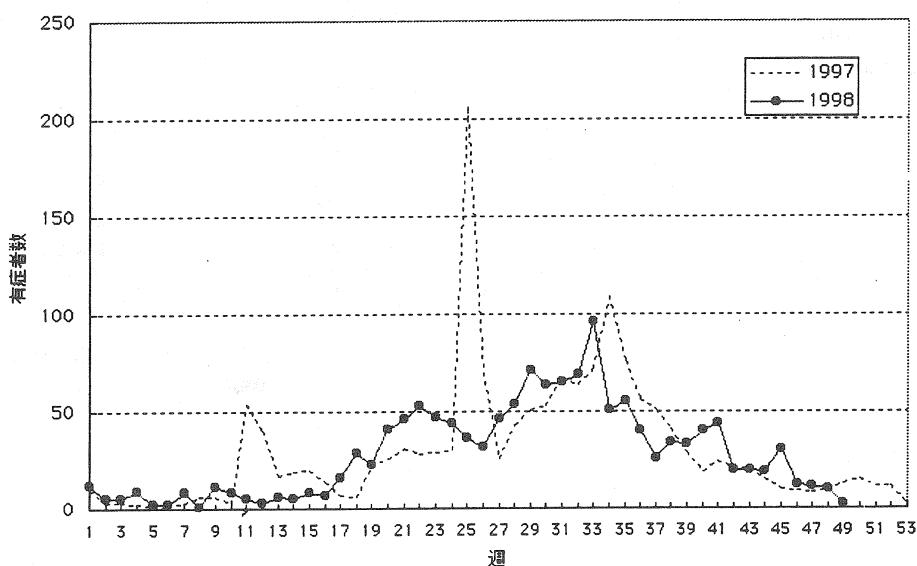


<感染症発生動向調査情報>

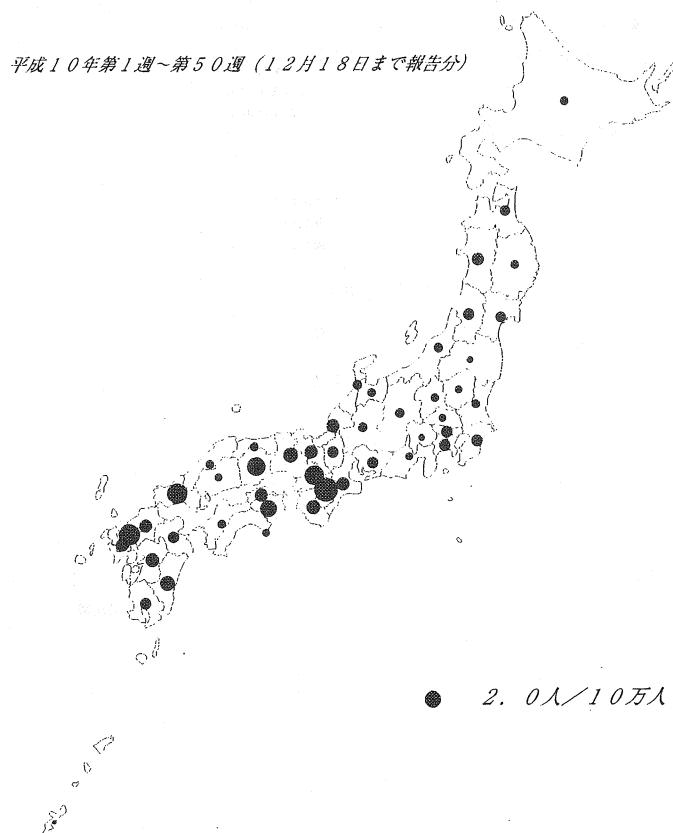
腸管出血性大腸菌O157:H7 感染症発生動向

12月18日までに、合計1679件の発生で、有症者1385例、無症者628例、合計2013例の報告がある。第45週に一時増加があったが、その後は冬季に入り低下傾向にある。以下に本年の時系列による有症者数の推移と都道府県別累積患者数を示した。時系列的には13週（4月）頃より増減を繰り返しながら増加し始め、33週（8月）をピークとして低下している。地域的には一般に西高東低の傾向がある。

腸管出血性大腸菌O157:H7感染症週別有症者数



腸管出血性大腸菌O157:H7感染症
人口10万人当たり累積有症者数



<病原細菌検出状況・1998年12月21日現在報告数>

検出病原菌の報告機関別集計 由来ヒト 1998年11月検出分

	地研 保健所	検疫所	医療*
Enteroinvasive <i>E.coli</i> (EIEC)	—	—	5
Enterotoxigenic <i>E.coli</i> (ETEC)	—	—	17
Enteropathogenic <i>E.coli</i> (EPEC)	23	—	235 (1)
Verotoxin-producing <i>E.coli</i> (EHEC/VTEC)	80	—	22
<i>E.coli</i> other/unknown	7 (1)	—	135
<i>Salmonella</i> Typhi	1 (1)	—	—
<i>Salmonella</i> Paratyphi A	—	—	2
<i>Salmonella</i> 04	16	2 (2)	18
<i>Salmonella</i> 07	13 (1)	—	16
<i>Salmonella</i> 08	22 (2)	3 (3)	6
<i>Salmonella</i> 09	205 (8)	3 (3)	129
<i>Salmonella</i> 09,46	1	—	—
<i>Salmonella</i> 03,10	2	1 (1)	—
<i>Salmonella</i> 01,3,19	1 (1)	—	—
<i>Salmonella</i> 013	1	—	—
<i>Salmonella</i> 018	—	—	—
<i>Salmonella</i> others	2	—	3
<i>Salmonella</i> unknown	—	—	3
<i>Yersinia enterocolitica</i>	—	—	6
<i>Vibrio cholerae</i> O1:El Tor, Ogawa CT(+)	2 (2)	—	—
<i>Vibrio cholerae</i> O1:El Tor, Inaba CT(+)	1 (1)	—	—
<i>Vibrio cholerae</i> non-O1&O139	1 (1)	4 (4)	1
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	21	30 (30)	24
<i>Vibrio fluvialis</i>	1	1 (1)	—
<i>Vibrio mimicus</i>	—	1 (1)	—
<i>Aeromonas hydrophila</i>	—	6 (6)	6
<i>Aeromonas sobria</i>	—	12 (12)	4
<i>Aeromonas hydrophila/sobria</i>	—	—	10
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	2 (2)	97 (97)	—
<i>Campylobacter jejuni</i>	61	—	129
<i>Campylobacter coli</i>	1	—	2
<i>Campylobacter jejuni/coli</i>	—	—	137
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	—	302
<i>Clostridium perfringens</i>	24	—	2
<i>Bacillus cereus</i>	2	—	—
<i>Shigella flexneri</i> 1a	1	—	—
<i>Shigella flexneri</i> 1b	1 (1)	—	—
<i>Shigella flexneri</i> 2a	46	—	—
<i>Shigella flexneri</i> 3a	2	—	—
<i>Shigella flexneri</i> 4a	—	1 (1)	—
<i>Shigella flexneri</i> others	2	—	—
<i>Shigella boydii</i> 2	—	—	1 (1)
<i>Shigella sonnei</i>	16 (1)	11 (11)	2 (2)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	3	—	•
<i>Streptococcus</i> group A	74	—	•
<i>Streptococcus</i> group B	8	—	•
<i>Streptococcus</i> group C	8	—	•
<i>Streptococcus</i> group G	3	—	•
<i>Streptococcus</i> group unknown	1	—	•
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	9	—	•
Total	676 (22)	172 (172)	1217 (4)

() : 海外旅行者分再掲

• : 記載せず

註: 各検査機関における集計数はそれぞれ別ルートで収集されているので、同一検査情報が他の機関から重複して報告される場合がありうる

* 医療機関については糞便からの検出数のみをあげた

EHEC/VTEC情報(つづき)

報告機関名	地・保医の別	検体採取年月日	血清型	V T產生性	毒素検出方法	VT型	年齢	性	臨床症状	備考
福井県	医	98.11.24	0157:H7	+	RPLA, PCR	VT1&2	24歳	女	下痢、腹痛	
長野県	医	98.10.17	0157:H7	+	RPLA	VT1&2	9歳	女	血便、腹痛、発熱	
岐阜市	地・保	98.11.4 98.11.4	0157:H7 0157:H7	+	RPLA, PCR RPLA, PCR	VT1&2 VT1&2	8歳 11歳	女 女	血便、下痢 血便	<input type="checkbox"/> 家族 (姉)
静岡県	地・保	98.11.6 98.11.9 98.11.27 98.12.2	026:H11 026:H11 0111:H- 0157:H7	+	RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA	VT1&2 VT1&2 VT 1 VT1&2	10歳 7歳 4歳 17歳	女 男 男 女	下痢、腹痛、嘔吐 下痢、腹痛 不明 血便、下痢、腹痛	<input type="checkbox"/> 家族 (弟)
滋賀県	地・保	98.10.31 98.10.31	0157:H7 0157:H7	+	RPLA, PCR RPLA, PCR	VT1&2 VT1&2	5歳 31歳	男 男	血便、下痢、腹痛 血便、下痢、腹痛	
大阪府	地・保	98.10.27 98.10.27 98.10.28 98.11.2 98.11.2 98.11.2 98.11.5 98.11.17	0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 026:H11	+	RPLA RPLA RPLA RPLA RPLA RPLA RPLA	VT 2 VT1&2 VT1&2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 1	48歳 56歳 3歳 6歳 6歳 8歳 32歳 17歳	男 女 女 男 男 女 男 女	無症状 血便、下痢、腹痛、発熱 血便、下痢、腹痛、発熱38.4°C 血便、下痢、腹痛 下痢、腹痛 血便、下痢、腹痛 下痢、腹痛、発熱38.0°C 下痢、腹痛	<input type="checkbox"/> 家族
大阪市	地・保	98.9.3 98.9.9 98.9.9 98.9.11 98.9.16 98.9.24 98.10.1 98.10.1 98.10.3 98.10.8 98.10.14 98.10.21 98.10.26 98.10.30	0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7	+	RPLA, PCR RPLA, PCR	VT 2 VT 2 VT1&2 VT 2 VT1&2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2 VT 2	15歳 54歳 38歳 60歳 19歳 50歳 46歳 57歳 41歳 不明 17歳 19歳 37歳 33歳	男 女 男 男 女 男 女 女 女 女 男 女 女 女	無症状 無症状 血便、下痢、腹痛 無症状 血便、下痢、腹痛、嘔吐、発熱37.2°C 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状	
兵庫県	地・保	98.11.10	0157:H7	+	PCR	VT 2	13歳	男	無症状 中学生対象の健康診断で検出	
神戸市	医	98.10.1 98.10.16 98.10.19 98.10.19	0157:HNT 0157:HNT 0157:HNT 0157:HNT	+	RPLA RPLA RPLA RPLA	VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT1&2	1歳 1歳 7歳 32歳	男女 女 女 女	血便 血便 無症状 無症状	<input type="checkbox"/> 家族
島根県	地・保	98.11.10	0157:H7	+	RPLA	VT 2	33歳	女	無症状	
岡山県	医	98.11.23	026:HNT	+	RPLA	VT 1	1歳	男	下痢	
広島市	地・保	98.11.20	0111:H-	+	PCR	VT 1	40歳	男	無症状 (保育園集発関連:患者の親戚)	
福岡市	医 地・保 医 地・保	98.11.6 98.11.9 98.11.10 98.11.11 98.11.11 98.11.11 98.11.11 98.11.19 98.11.20 98.11.24 98.11.25	OUT:H12 0157:H7 OUT:HNT 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7 0157:H7	+	PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA PCR、EIA	VT 1 VT 2 VT 2 VT 2 VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT 2 VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT1&2	28歳 39歳 34歳 39歳 49歳 48歳 3歳 59歳 1歳 23歳	女 女 女 女 女 女 女 男 男 男	無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 無症状 下痢、嘔吐、発熱38.0°C 血便、下痢、腹痛 血便、下痢、腹痛 無症状	<input type="checkbox"/> 家族 (父兄*)
佐賀県	地・保	98.11.9 98.11.13 98.11.14 98.11.14 98.11.14 98.11.9 98.11.11	0111:H- 0111:H- 0111:H- 0111:H- 0111:H- 0157:H7 0157:H7	+	RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR RPLA, PCR	VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT1&2 VT 2 VT 2	5歳 3歳 8歳 0歳 2歳 1歳 28歳	男 男 男 女 女 女 女	下痢、腹痛、嘔吐 無症状 (同一保育園) 無症状 無症状 下痢 下痢 無症状	<input type="checkbox"/> 保育園 集発 <input type="checkbox"/> 兄弟 <input type="checkbox"/> 家族 (母親)

* 焼き肉を外食

ウイルス起因を疑う胃腸炎集団発生(つづき)

原因ウイルス	発生期間	報告地研名	感染・摂食場所	伝播経路	推定媒介食品	患者数／摂食者数	ウイルス感染／被験者数陽性者数
S R S V (小型球形ウイルス)	11.27-12.4 12. 6- 7	神戸市 山口県	ホテル・旅館 宴会場	食品媒介 食品媒介	不明	28/ 83 2/ 2	1/ 4 2/ 2
			(宴会場を除く)	(単一暴露の疑い) ※下痢、腹痛、嘔吐、発熱、平均潜伏時間40時間、二次感染なし、PCRで検出			
				(単一暴露の疑い)			
				※下痢、嘔吐、嘔気、発熱、電顎。PCRで検出、genogroup II、福岡市食中毒関連			

食品検査情報 1998年11月 (1998年12月21日現在報告分)

報告地研名	検体数	材料(国産or輸入) : 検出病原菌種(陽性検体数) : 備考
函館市	7	刺身類(国産) : <i>S.aureus</i> coagulase VIII・Enterotoxin B (1)
仙台市	10 5	弁当(国産) : <i>S.aureus</i> (1)、 <i>B.cereus</i> (1) □ 1998年10月分 生食用カキ(国産) : <i>V.parahaemolyticus</i> (4) □
千葉県	1 1	牛肝臓(国産) : <i>Salmonella</i> O4 S.Agonae (1) □ 平成10年度食品の食中毒菌汚染実態調査(厚生省) 牛挽肉(国産) : <i>Salmonella</i> O4 S.Typhimurium (1) □ の検査材料
千葉市	10 10 10	和生菓子(おはぎ)(国産) : <i>S.aureus</i> coagulase 型不明 (2) 洋生菓子(チロコレートケーキ)(国産) : <i>S.aureus</i> coagulase 型不明 (1) □ 1998年10月分 鮮魚介類(国産) : <i>V.parahaemolyticus</i> O4:K34 (1)
新潟市	15 3	豆腐(国産) : <i>B.cereus</i> (2) 生食用カキ(国産) : <i>C.perfringens</i> (2)
岐阜市	26	給食弁当(国産) : <i>S.aureus</i> (1)
滋賀県	9	食鳥肉(国産) : <i>Salmonella</i> O7 S.Infantis (5) : 筋胃1件、モモ2件、ササミ1件、肝臓1件、 <i>C.jejuni</i> (8) : 筋胃1件、モモ2件、手羽1件、胸肉1件、ササミ1件、肝臓2件
大阪市	3 16 3 5	米飯(国産) : <i>B.cereus</i> (2) □ 1998年9月分 事業所給食(国産) : <i>S.aureus</i> (4) □ 米飯(国産) : <i>B.cereus</i> (1) □ 1998年10月分 ハンバーグ(不明) : <i>C.perfringens</i> (4) □
長崎市	17 17 4 49	豆腐(国産) : <i>S.aureus</i> (1) 調理場・調理器具ふきとり(国産) : <i>B.cereus</i> (1) 調理員手指ふきとり(国産) : <i>S.aureus</i> coagulase VI・Enterotoxin A+C (1) : 長崎市外で発生した食中毒の原因食品を調理したと思われる製造所の検査 ラクトアイス(国産) : <i>S.aureus</i> coagulase VI・Enterotoxin A+C (7) : 長崎市外で発生した食中毒の原因食品調査のための検査

環境汚染調査情報 1998年11月 (1998年12月21日現在報告分)

報告地研名	検体数	材料: 検出病原菌種(陽性検体数) : 備考
神奈川県	10 10	河川水: <i>V.cholerae</i> non-O1 (4) : 1998年10月分 河川水: <i>V.cholerae</i> non-O1 (2)
横浜市	9 9 9	河川水8・底泥1: <i>V.cholerae</i> non-O1 (7)、 <i>Salmonella</i> O4 S.Schwarzengrund (1)、O9 S.Enteritidis (1) 03,10 S.Weltevreden (1) : 1998年8月分 河川水8・底泥1: <i>V.cholerae</i> non-O1 (9)、 <i>Salmonella</i> O4 S.Typhimurium (1)、O7 S.Infantis (1)、O1,3,19 S.Senftenberg (2) : 1998年9月分 河川水: <i>V.cholerae</i> non-O1 (8)、 <i>Salmonella</i> O8 S.Hadar (1)、O9 S.Enteritidis (1) : 1998年10月分
川崎市	15	河川水: <i>V.parahaemolyticus</i> (4)、 <i>V.mimicus</i> (2)、 <i>Salmonella</i> O8 S.Narashino (1)、O3,10 S.Muenster (1)、O4 S.Typhimurium (1)
福井県	9	河川水: EHEC/VTEC O157:H7 VT1 (1)、 <i>Salmonella</i> O3,10 S.Muenster (2)、O7 S.Montevideo (1)、O18 S.Cerro (1) : 1998年10月分
鳥取県	8 1	河川水: EPEC O15:H12 (1)、 <i>Salmonella</i> O4 (1)、O7 S.Infantis (1)、 <i>V.cholerae</i> non-O1 (1) 下水: EPEC O1:H18 (1)、 <i>Salmonella</i> O4 (1)、O7 S.Infantis (1)

重要と思われる症例に関する情報 1998年12月21日現在報告分（速報）

報告地研名	検体採取年月日	検体の種類	検出病原菌種・菌型	年齢・月齢	性	臨床診断名・症状	基礎疾患等
青森県	98.11.16 98.11.29	血液（静脈血） 血液（静脈血）	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	65歳 67歳	男女	敗血症、発熱 高熱	胆囊炎
群馬県	98.11.6 98.11.7 98.11.17 98.11.18	血液 血液 血液 血液	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Flavobacterium indrogenes</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterococcus faecalis</i>	1歳 63歳 70歳 81歳	女 女 男 女	不明 不明熱 不明熱 不明	パンコマイシン感受性 パンコマイシン感受性
神奈川	98.11.9	血液	<i>Streptococcus pyogenes</i> T1 M1、SPE A+B	11歳	女	壞死性筋膜炎、TSLS	軽快
兵庫県	98.6.23	血餅	<i>Streptococcus pyogenes</i> T1 M1、SPE A+B	3歳	男	右腋下疼痛・腫脹、 落屑伴う紅斑様皮膚発赤、 左大腿部腫脹、右腋窩部・ 左大腿部軟部組織壊死	死亡
徳島県	98.7.3	切開部膿	<i>Streptococcus pyogenes</i> T22、SPE B+C	75歳	女	左腕水疱形成、血圧低下、 左前腕肘側に壊死、 急性腎不全、TSLS	軽快

WISH-NETフォーラムの利用について

病原微生物検出情報事務局

感染症検査情報オンラインシステムで利用している事業別フォーラムは5.地方衛生研究所フォーラムである。このフォーラムの中には、1.ウイルス担当者の広場、2.細菌担当者の広場、3.事務連絡、4.国立感染症研究所へのメールの4つにわかれており。1.ウイルス担当者の広場に掲載されている内容は、各地研で分離されたウイルスについて話題性のある記事を速報の形でのせている。この場合地研から直接アップロードされる場合と事務局から載せている場合がある。事務局では動向が注目されるウイルス検出状況について暫定数を週単位で掲載している。さらに、事務局で話題性のあるウイルスについてのまとめを病原体情報速報として、毎月提供している。2.細菌担当者の広場は、主に事務局から動向が注目されるEHEC/VTEC血清型月別検出数、週別検出数、サルモネラ血清型、A群レンサ球菌T型別等をのせている。3.事務連絡は事務局から地研への連絡や、地研からの意見が掲載されている。

WISHの操作の詳細については使用している通信ソフトで異なるので、通信ソフトのマニュアルならびに統計情報部が発行した厚生行政総合情報システム【WISH】(平成8年11月)の使用説明書を参照されたい。

地方衛生研究所フォーラム

* * * * ウィルス担当者の広場 * * * *

578 98/12/1 <速報>インフルエンザ様集団発生からE17分離一島根県(981201)
 579 98/12/1 病原体情報 速報 N○18 (1998-10-22から1998-11-20) -事務局
 580 98/12/2 <速報>インフルエンザB型ウイルスの集団発生-静岡県(981201)
 581 98/12/2 <速報>集団かぜからインフルエンザA(H1N1) 分離-石川県(981201)
 583 98/12/8 今シーズンのEV 7 1分離速報-事務局(981208)
 586 98/12/8 98/99シーズンインフルエンザAH3分離速報-事務局(981208)
 587 98/12/8 98/99シーズンインフルエンザAH1分離速報-事務局(981208)
 592 98/12/17 98/99シーズンインフルエンザA/H3分離速報-事務局(981217)
 597 98/12/21 アデノウイルス7型分離速報-事務局(981218)
 598 98/12/21 エコーウイルス30型週別検出速報2-事務局(981218)
 599 98/12/21 98/99シーズンロタウイルス検出速報-事務局(981218)
 600 98/12/21 98/99シーズンSRSV検出速報-事務局(981218)
 601 98/12/21 今シーズンのCA16分離速報-事務局(981218)

* * * * 細菌担当者の広場 * * * *

413 98/11/12 <速報>A群溶レン球菌による小学生の集団感染-秋田県(981111)
 424 98/12/4 EHEC/VTEC血清型月別検出速報 98-2(暫定)-事務局(981204)
 425 98/12/4 EHEC/VTEC血清型月別検出速報 98-1(暫定)-事務局(981204)
 426 98/12/4 EHEC/VTEC月別検出速報 1991年~1998年9月-事務局(981204)
 432 98/12/14 <情報>STE C 0121と大腸菌O114群免疫血清の反応-秋田(981214)
 433 98/12/15 食品・環境等からのEHEC/VTEC検出情報97&98-事務局(981215)
 438 98/12/22 ヒトからのO157週別・地研別検出状況 98-事務局(981221)
 439 98/12/22 週別 EHEC/VTEC検出速報 1998-事務局(981221)

Incidence of <i>Echinococcus multilocularis</i> infection among foxes and voles in Hokkaido.....	3	Increased isolation of <i>Vibrio parahaemolyticus</i> O3:K6 (TDH+) and PFGE analysis of the 1997 and 1998 isolates - Akita.....	9
Serological methods for diagnosis of multilocular echinococcosis in Hokkaido.....	4	PFGE analysis of VTEC O121:H19 and O103:H2 strains isolated in the Tohoku (northeast) district during 1996-1998.....	10
Serological differentiation between unilocular and multilocular echinococcosis.....	5	<i>Shigella flexneri</i> 89-141, a new serotype; features of strains isolated from two cases in 1995 and 1998 - Akita.....	11
Search for multilocular echinococcosis in Honshu (the main island).....	6	Two cases with adenovirus type 7b isolation in 1998 - Kanagawa.....	12
Natural history of multilocular echinococcosis on Rebun Island.....	6		

<THE TOPIC OF THIS MONTH>
Multilocular echinococcosis in Hokkaido, Japan

Echinococcus multilocularis is a parasite; its intermediate hosts being *Clethrionomys rufocaninus bedfordiae* of *arvicoline* and such rodents as *Microtus oeconomus*, and the final hosts *Canidae* animals. This parasite used to be distributed only in high-latitude regions in the Northern Hemisphere such as Alaska, Siberia, and some parts of Europe, but recently its distribution was caused to spread to central North America, China and the Middle East. Human infection can be acquired through oral ingestion of the infective eggs excreted in feces of the final host, and larval echinococcus (hydatid) develops mainly in the liver. Because of the extremely slow development of hydatid, it takes as long as up to 10 years for subjective symptoms to develop. Although serological or imaging diagnosis is utilized as a powerful method, confirmation depends on histopathological detection of the hydatid. Surgical removal of the lesion is the only radical therapy; no chemotherapeutic agent has proved satisfactory at present. Unless treated adequately, echinococcosis is a disease with poor prognosis. According to the Vital Statistics of Japan, Ministry of Health and Welfare, the fatal cases during 1985-1997 of echinococcosis numbered 26 (nine males and 17 females; average age 62.9 years).

The Committee for Echinococcosis Control in Hokkaido, with its office at the Health Department of Hokkaido Prefecture, collects information on echinococcus infection of humans and animals in Hokkaido Prefecture. This Committee provided the materials for the following article.

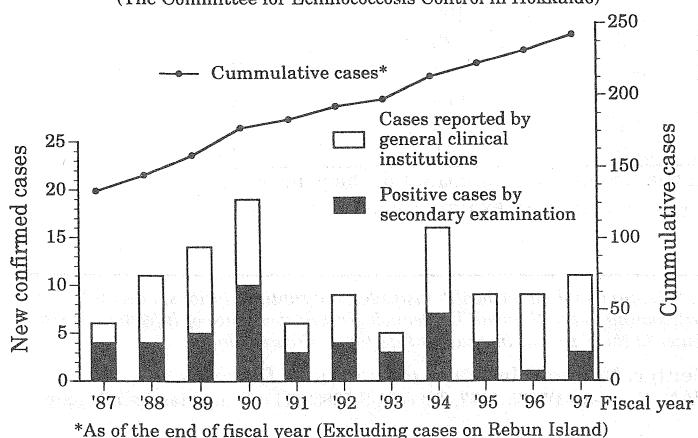
An outbreak of multilocular echinococcosis was reported in Rebun Island for the first time in Japan; foxes imported during 1924-1926 may have served as the initial source of infection. The epidemics on Rebun Island have already come to an end (for further detail of the epidemics on the Island, please refer to p. 6 of this issue). Multilocular echinococcosis patients were found again in 1965 in Nemuro City, that is situated in the easternmost area a long way from Rebun Island. This episode indicated an independent entrance of *E. multilocularis* to the eastern part of Hokkaido. At first, patients were concentrated in the eastern

Table 1. Multilocular echinococcosis cases by suspected area of infection*

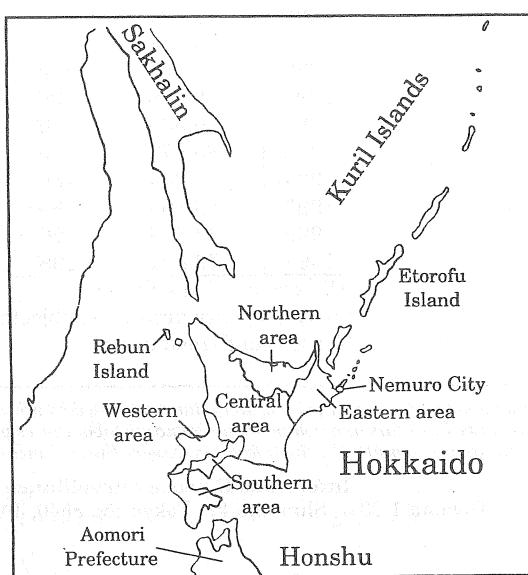
Area	Cases identified anew					Total
	1937-64	1965-74	1975-84	1985-93	1994-97	
Rebun Island	111	13	5	2	-	131
Eastern Hokkaido	-	40	40	55	13	148
Northern Hokkaido	-	-	2	15	9	26
Central Hokkaido	-	-	3	8	13	24
Western Hokkaido	-	-	1	1	3	5
Southern Hokkaido	-	-	-	14	5	19
Siberia, Kuril Islands, Sakhalin	5	5	4	-	-	14
Unknown	1	1	1	1	2	6
Total	117	59	56	96	45	373

*Including cases who had been lived in different area at the time of identified

Figure 1. Incidence of multilocular echinococcosis in Japan
 (The Committee for Echinococcosis Control in Hokkaido)



*As of the end of fiscal year (Excluding cases on Rebun Island)



(Continued on page 2')

(THE TOPIC OF THIS MONTH-Continued)

area; from around 1980, the epidemic region expanded rapidly from the eastern to the western and northern regions (Table 1). Approximately 10 new patients per year have recently been reported occurring in Hokkaido (Fig. 1). From the first occurrence on Rebun Island, a total of 373 patients had been confirmed before 1997 (Table 1). The infection rate among foxes, a final host, and that among voles, an intermediate host, are shown in Fig. 2. Since the area for fox catching differed from year to year, the rate may not represent the overall picture of the whole Hokkaido, but it is undoubtedly increasing in recent years. A similar tendency can be seen among voles. Since foxes in not all regions of Hokkaido were subjected to the examination from the beginning, the exact picture is not known, but from around 1980, the life cycle of this parasite, that had been restricted to the eastern region, has rapidly spread to all regions of Hokkaido. The dog may also serve as a final host, but a very few cases of infection have been confirmed (see p. 3 of this issue and for the detailed information before 1991, p. 100 of IASR, Vol. 14, No. 5)

Since the occurrence of human patients in Nemuro City in 1965, an echinococcosis control program has been enforced on the basis of the manual prescribed by the Committee on Echinococcosis Control with the following five main slogans: 1. Hygiene education. 2. Medical examination. 3. Host animal control. 4. Safety water supply. 5. Research work. Medical examination aims especially at early diagnosis and early therapy of this disease. Regions for conducting and the method of examinations have changed; at present, two-step examinations are being practiced on all those who wish receiving examinations in all regions of Hokkaido. The city, town, and village offices bear the expenses for the primary examinations. The serum antibody test by enzyme immunoassay is being made for the primary screening (see p. 4 of this issue). If one is found to be positive or indeterminate in the primary screening, the serum antibody test by a more accurate Western immunoblot method and abdominal sonographic examinations will be made by specialists as the secondary screening, the cost of which will be defrayed by Hokkaido Prefecture. Finally, patients and watching-needed cases are confirmed by the Expert Subcommittee on Echinococcosis Diagnosis under the Committee for Echinococcosis Control (Table 2). This examination system, being unique to Hokkaido, has been working successfully and attention is being paid by the whole world. Cases that are found at general medical institutions are increasing in number; none of them has received the primary examination.

For host animal control, proper keeping and disposition of garbage, livestock waste, and fishery waste that foxes may feed on are essential so as to keep foxes away from the private houses. In line with this purpose, a comprehensive policy concerning the trash disposal is being discussed on an administrative level. Such a behavior of tourists to feed wild animals should be taken up as a significant subject of further discussion. In 1998, an expert subcommittee on host animals was organized under the Committee to discuss how to live together with foxes and to control the disease.

A few human cases of echinococcosis had been reported in Honshu (the main island of Japan), so investigation on actual infection status of host animals in Honshu was started by a study group of Ministry of Health and Welfare in 1997. No infected animals have so far been found south of Aomori Prefecture.

From April 1999, echinococcosis is becoming one of the category IV infectious diseases, i.e. notifiable diseases, in compliance with the enforcement of the new Law Concerning Prevention of Infectious Diseases and Medical Care for Patients of Infections.

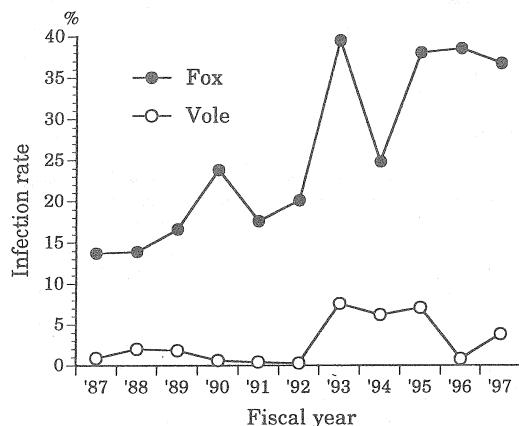
Table 2. Incidence of multilocular echinococcosis in Hokkaido, Japan
(The Committee for Echinococcosis Control in Hokkaido)

Fiscal year	Primary examination		Secondary examination		
	Examined	Positives	Examined	Cause registered anew	Positives*
1987	82,775	283	833	305	4
1988	71,351	179	704	123	4
1989	80,710	95	501	102	5
1990	96,152	183	510	141	10
1991	89,896	206	534	140	3
1992	90,805	220	566	202	4
1993	80,579	135	538	93	3
1994	64,084	156	441	85	7
1995	83,863	169	446	114	4
1996	69,506	120	461	82	1
1997	72,801	108	360	81	3

All positive and suspected cases in the primary examinations of the year or previous years are to be subjected to the secondary examinations.

*Cases confirmed anew

Figure 2. Infection rate of animal hosts with *Echinococcus multilocularis*
(The Committee for Echinococcosis Control in Hokkaido)



This report is based on the laboratory data submitted by prefectural /municipal public health institutes, quarantine stations, national / university hospitals and commercial diagnostic laboratories participating in the National Epidemiological Surveillance of Infectious Diseases. The data are compiled by the Infectious Disease Surveillance Center at the National Institute of Infectious Diseases, Japan.

Infectious Disease Surveillance Center, National Institute of Infectious Diseases
Toyama 1-23-1, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8640, JAPAN Fax (+81-3)5285-1177, Tel (+81-3)5285-1111, E-mail iasr-c@nih.go.jp