

国境を越える感染症

—アジアからのウイルス性輸入感染症について—

樋 脇 弘*

1. はじめに.

21世紀は、交通・輸送・情報通信手段の急速な発達により、「ヒト」・「モノ」・「資本」・「情報」の移動が飛躍的に迅速化、拡大化し、国際社会では様々な分野でグローバル化が進んでいる。一方、グローバル化の負の側面として、環境問題など地球規模の問題が顕在化しており、海外との交流が盛んになるにつれ、「ヒト」や「モノ」を介した輸入感染症の増加が懸念される。また、ジェット機が飛び交う現代では、わずかな時間で人々は世界中を移動するため、感染症も短期間に国境を越えてまん延することが危惧される。

2002年、中国広東省においてSARS（重症急性呼吸器症候群）が発生し、翌2003年には、香港・ベトナム・シンガポール・カナダに感染が拡大し¹⁾、世界中がパニックとなったことは記憶に新しい。さらに、同年5月には、観光旅行として来日し、関西・四国地方を旅行した台湾人医師が、台湾に帰国後、SARS疑い例として隔離された。このため、厚生労働省は、台湾人医師が宿泊したホテルや立ち寄り先など全行程を公表し、各自治体においては、接触者の健康調査や施設の消毒などが行われた。幸いにも、二次感染者の発生はみられなかったが、風評被害により、ホテルや旅館は臨時休業に追い込まれ、旅行行程に含まれていた観光地では売り上げ減となり、予定されていたツアーのキャンセルが相次いだ。

また、1997年、香港で鳥インフルエンザウイルスH5N1がヒトから分離されて以来、ヒトの鳥インフルエンザ感染は、東南アジア各地において流行が拡

大、継続しており、本ウイルスの変異による新型インフルエンザの発生の危険性が高まっている。

現在、感染症をとりまく状況としては、SARSやヒトに感染する鳥インフルエンザなど、これまで知られていなかった新興感染症の出現のほかに、東南アジアへの海外旅行者の増加により、デング熱、狂犬病、赤痢などの再興感染症を持ち帰る事例も増加している。

本稿では、アジアからのウイルス性輸入感染症として話題となっている鳥インフルエンザ、デング熱および狂犬病の現状について紹介する。

2. 鳥インフルエンザ

インフルエンザウイルスはオルソミクソウイルス科のRNAウイルスであり、ウイルス粒子蛋白（核蛋白：NP、および膜蛋白：M1）の抗原性の違いから、A・B・Cの3型（分類学上は3つの属）に分けられる。

A型インフルエンザウイルスの構造を図1に示す。A型ウイルスは、HA（ヘマグルチニン：赤血球凝集素）の抗原性の違いにより16種類の亜型（H1～16）、また、NA（ノイラミニダーゼ）の抗原性の違いにより9種類の亜型（N1～9）に分類される。現在、ヒトで流行しているA型ウイルスは、H1N1亜型（いわゆるAソ連型）とH3N2亜型（いわゆるA香港型）の2つのタイプである。A型ウイルスは、ヒト以外にも、各種哺乳類（ブタ、ウマなど）や鳥類を宿主とし、感染力が強いため、世界的な大流行（パンデミック）を引き起こす。

一方、B型ウイルスは原則としてヒトだけを宿主

*福岡市保健環境研究所 保健科学課 主任研究員

とし、A型に比べると流行の規模も小さく、症状も軽度である。B型と同じく、ヒトだけを宿主とするC型は、4歳以下の小児が感染するものの、症状が現れないことも多い。したがって、ヒトが感染するインフルエンザで問題となるのはA型とB型ウイルスであるが、症状が重篤となるA型ウイルスについてはB型よりも遺伝子変異が起こりやすく、ヒトに免疫抗体ができて、少しずつ変異して、毎年流行を繰り返している。

鳥類が感染するA型インフルエンザウイルスは、鳥インフルエンザウイルスと呼ばれる。ほとんどの

鳥インフルエンザウイルスは鳥類に対して弱毒型であるが、時として、家禽ペストと呼ばれる高い致死性を示す強毒型（一部のH5、H7亜型）のタイプが出現している。2003年、家禽伝染病予防法が改正され、家禽ペストの名称は「高病原性鳥インフルエンザ」に変更されたため、H5およびH7亜型による鳥インフルエンザは、「高病原性鳥インフルエンザ」と日本では定義されている。したがって、「高病原性鳥インフルエンザ」とは、あくまでも鳥に対する病原性を示したものであり、ヒトに対する病原性を示すものではない。

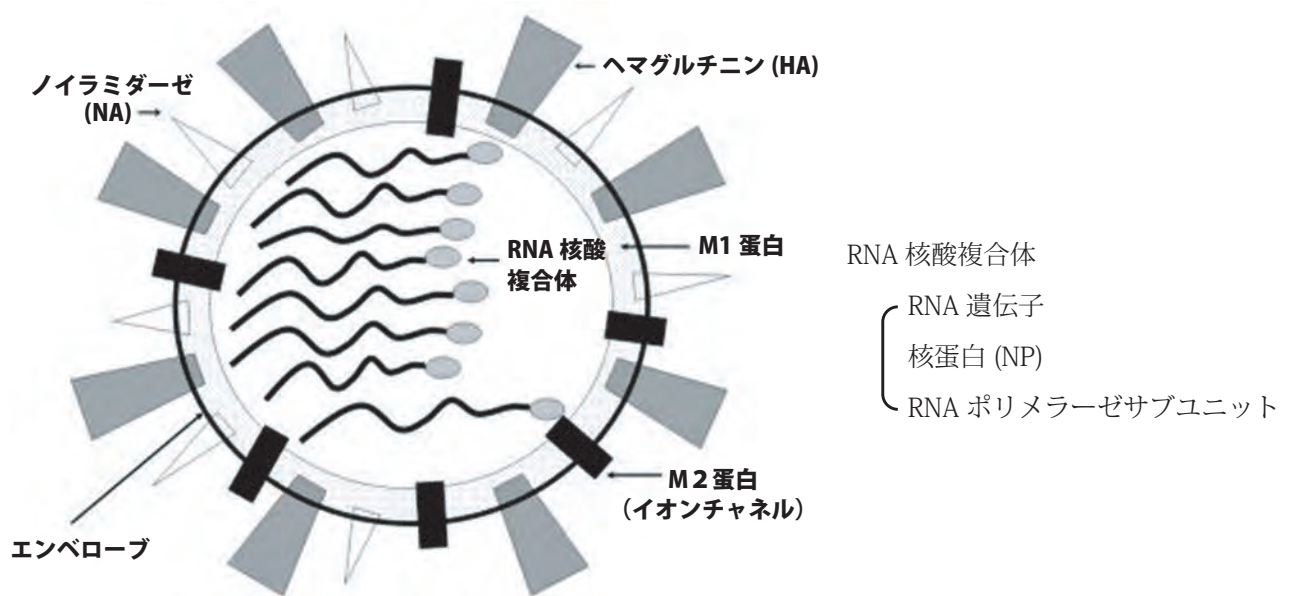


図1 A型インフルエンザウイルスの構造

家禽伝染病予防法における鳥インフルエンザの定義は、国際獣疫事務局（OIE：The Office of International Epizootics）が示した定義と少し異なる（表1）。鳥インフルエンザ（すなわちAI：Avian Influenza）が、高病原性（すなわちHP：High Pathogenic）かどうかを、日本ではHAの亜型で、OIEでは病原性の高さ（強毒株であるかどうか）で定義する。このため、H5およびH7亜型のウイルスが該当する「高病原性鳥インフルエンザ」は、必ずしも強毒型とは限らない。2007年1月から2月にかけて、宮崎県および岡山県の養鶏場において発生した「高病原性鳥インフルエンザ」はH5N1亜型ウイルスによるものであり、高い致死性を示す強毒型で

あった。しかし、2005年6月、茨城県の養鶏場で発生した「高病原性鳥インフルエンザ」は、弱毒型のH5N2亜型ウイルスによるものであり、産卵率の低下とわずかな死亡率上昇が認められただけであった。

家畜伝染病予防法では、H5およびH7亜型のウイルスは、例え弱毒株でも強毒株に変異する可能性があることから、HPAI（High Pathogenic Avian Influenza）としての行政措置をとることにしている。このため、H5N2亜型ウイルスについては「高病原性鳥インフルエンザ」の弱毒株であるという、少しわかりづらい表現が使われている。

インフルエンザウイルスの増殖には、①ウイルスの宿主細胞への吸着→②ウイルスの細胞内侵入（エ

ンドサイトーシス) →③脱殻(ウイルス遺伝子が細胞質内に放出される) →④細胞質内でのウイルス蛋白の合成とウイルス遺伝子の複製 →⑤再集合(ウイルス蛋白と遺伝子が集合し、ウイルス粒子を再構築)

→⑥ウイルス粒子の放出という6つの段階が必要である。この中で、鳥インフルエンザの病原性の強さに関与するのが③の脱殻である。

表1 鳥インフルエンザの定義

日本	鳥インフルエンザ	高病原性鳥インフルエンザ	・H5, H7
		低病原性鳥インフルエンザ	・H5, H7 以外
OIE	AI (Avian influenza)	HP (High pathogenic) AI	・高病原性=強毒株のみ (H5, H7 の一部)
		MP (Mild pathogenic) AI	・中病原性 (H5, H7 の一部) ・低病原性 (H10 ほか)

表2 WHOに報告されたヒトの「高病原性鳥インフルエンザ」H5N1 亜型ウイルスの感染確定症例数

(2008年1月3日現在)

国	2003		2004		2005		2006		2007		合計	
	症例数	死亡例数	症例数	死亡例数	症例数	死亡例数	症例数	死亡例数	症例数	死亡例数	症例数	死亡例数
アゼルバイジャン	0	0	0	0	0	0	8	5	0	0	8	5
カンボジア	0	0	0	0	4	4	2	2	1	1	7	7
中国	1	1	0	0	8	5	13	8	5	3	27	17
ジブチ	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
エジプト	0	0	0	0	0	0	18	10	25	9	43	19
インドネシア	0	0	0	0	20	13	55	45	41	36	116	94
イラク	0	0	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
ラオス	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2
ミャンマー	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
ナイジェリア	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
パキスタン	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
タイ	0	0	17	12	5	2	3	3	0	0	25	17
トルコ	0	0	0	0	0	0	12	4	0	0	12	4
ベトナム	3	3	29	20	61	19	0	0	8	5	101	47
合計	4	4	46	32	98	43	115	79	85	58	348	216

脱殻に際し、ウイルスのHAは宿主細胞の蛋白分解酵素によりHA1とHA2に加水分解され(HAの開裂)、ウイルスが活性化されるが、鳥インフルエンザの弱毒株と強毒株では、HA1とHA2の開裂部位における塩基性アミノ酸の配列が異なる。弱毒株では、開裂部位に1個のアルギニンが存在し、呼吸器や消化管の粘膜上皮細胞に存在するトリプシン様蛋白分解酵素でしかHAの開裂は起こらない。このため、弱毒株では、消化管や気道にのみ感染が限局する。一方、強毒株では、開裂部位にアルギニンやリジンが連続して存在し、細胞内に普遍的に存在するフィンという蛋白分解酵素により開裂が起こる。このため、強毒株は、あらゆる細胞に感染し、全身感染を引き起こす。

現在、ヒトで流行しているH1N1およびH3N2亜型ウイルスのHAの構造は弱毒型であるが、「高病原性鳥インフルエンザ」H5N1亜型ウイルスは全身感

染を起こす強毒型である。2003年末以来、H5N1亜型ウイルスの家禽や野鳥への感染は、アジア、アフリカ、中東、およびヨーロッパで確認されている。現在、ヒトのH5N1亜型ウイルス感染は、確定例として計348例(うち死亡が216例)がWHOに報告されており、東南アジアでは、カンボジア、中国、インドネシア、ラオス、ミャンマー、パキスタン、タイ、およびベトナムで患者が発生している(表2)。

鳥インフルエンザは、通常、鳥類だけが感染する伝染性疾患であり、インフルエンザウイルスは「種」特異的に感染するものと考えられてきた。インフルエンザウイルスが宿主細胞に侵入し、増殖するには、まず、ウイルス表面のスパイクであるHAと宿主の細胞表面にある受容体(シアル酸レセプター)が結合する必要がある。ヒトインフルエンザウイルスが結合する受容体は、ガラクトースに α 2,6結合したシアル酸(α 2,6レセプター)であるが、鳥インフ

ルエンザウイルスは α 2,3 結合したシアル酸 (α 2,3 レセプター) を認識する。ヒトの上部気道の細胞には α 2,6 レセプターが、トリの腸管上皮細胞には α 2,3 レセプターが存在する。したがって、ヒトとトリでは細胞表面の受容体が異なるため、ヒトは鳥インフルエンザウイルスに感染しないはずである。しかし、最近の研究では、ヒトの下部気道(呼吸細気管支や肺胞細胞の一部)には α 2,3 レセプターが存在することが明らかとなり²⁾、中国やベトナムでヒトから分離された H5N1 亜型ウイルスは、ヒトの α 2,6 レセプターにも結合できるように変異していたことが報告されている³⁾。

東南アジアでは、家禽が生きたまま食用に販売され、また農村の裏庭で飼われていることから、日常的に家禽との密接な接触がみられる。このため、鳥インフルエンザウイルスに感染した家禽の排泄物や体液と濃厚に接触し、あるいは、その飛沫を吸入して、大量のウイルスに暴露された結果、トリからヒトへの感染が成立していると考えられている。鳥インフルエンザウイルスのトリからヒトへの感染は、このような限局した状況下で発生しているが、ヒトからヒトへの感染はさらに稀である。H5N1 亜型ウイルスのヒト-ヒト感染は、2007 年 12 月までに、ベトナム、タイ、インドネシアおよび中国で発生している。しかし、このヒト-ヒト感染は、看病などによる患者との濃厚接触が長期間持続したという状況での発生に限定されているようであり、ウイルス遺伝子の変異によりヒトへの感染性が高まり、効率的かつ持続的にヒトへ感染する新型インフルエンザウイルスが出現した状況ではない。

これまでに、新型インフルエンザウイルスは 10 年から 40 年の周期で出現し、スペイン風邪→アジア風邪→香港風邪・ソ連風邪と世界的な大流行を引き起こしてきた。H5N1 亜型ウイルスについては、ヒトからヒトへの感染力を持つ新型インフルエンザウイルスに変異する危険性が危惧されており、WHO はこの新型インフルエンザウイルスパンデミックに備えて、流行の状況を 6 段階(フェーズ 1~6)に分けて世界に警告している(表 3)。現在は、新しい

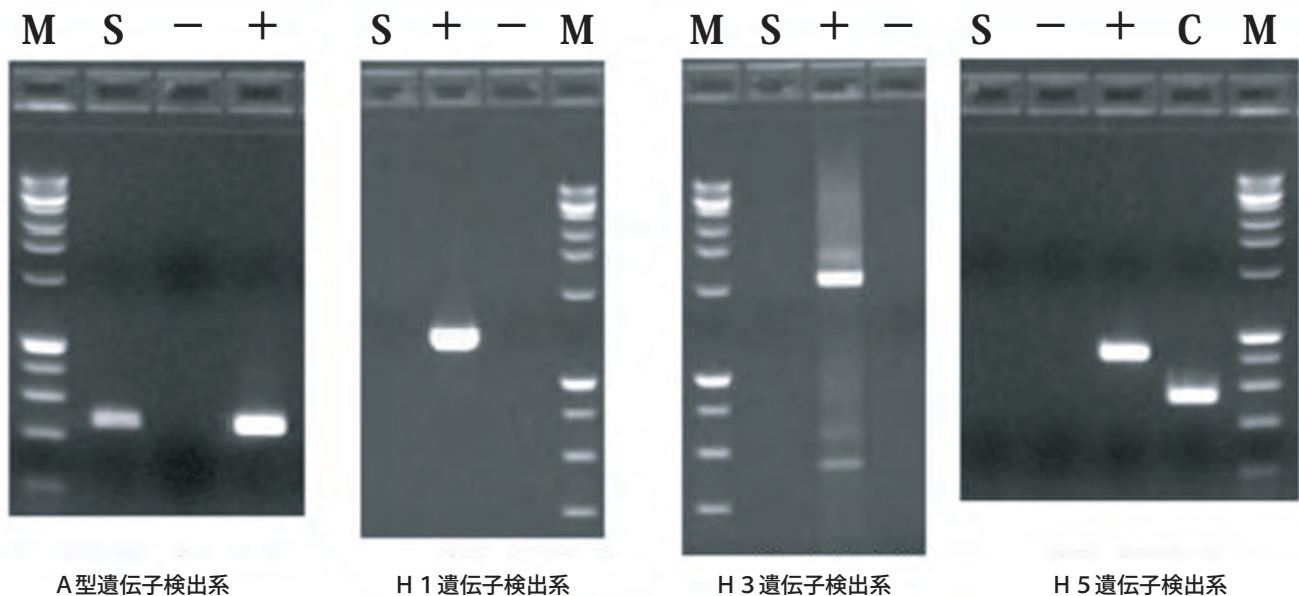
亜型ウイルスによるヒトへの感染はみられるが、効率よく、持続したヒト-ヒト感染はみられていないフェーズ 3 である。

表 3 WHO による「世界インフルエンザ事前対策計画」における警報フェーズ

新たな世界流行への段階	特徴	フェーズ
パンデミック間期(動物の新型ウイルスはみられるが、人の感染例はない)	ヒトへの感染リスクは低い	1
	ヒトへの感染リスクが高い	2
パンデミックアラート期(新型ウイルスが人に感染するようになった)	ヒト-ヒト感染がないかまたは極めてまれ	3
	ヒト-ヒト感染が増加している証拠がある	4
	かなりのヒト-ヒト感染が発生している証拠がある	5
パンデミック期	高度かつ持続的なヒト-ヒト感染が発生	6

新型インフルエンザが発生した場合に備えて、国は「新型インフルエンザ対策行動計画」を策定し、各自治体ではこれを受け、実情に即した行動計画を策定し、具体的な対応を急いでいる状況である。現在、国内で鳥インフルエンザウイルス感染を疑う患者が発生した場合、患者から咽頭ぬぐい液を採取し、地方衛生研究所では RT(逆転写)-PCR(ポリメラーゼ連鎖反応)により、ウイルスの遺伝子検査を実施している。当研究所においても、A 型インフルエンザウイルスであるか、ヒト型インフルエンザウイルス(H1, H3 亜型)か「高病原性鳥インフルエンザ」ウイルス(H5, H7 亜型)であるかを鑑別している(図 2)。ちなみに、2007 年、当研究所では、2 事例の H5N1 亜型ウイルス感染を疑う患者のウイルス検査を実施した。いずれも、東南アジアから帰国した旅行者であったが、幸いなことに「高病原性鳥インフルエンザ」ウイルス遺伝子は検出されなかった。

ジェット機が飛び交う現代では、新型インフルエンザが誕生すると、1 週間以内に世界中に広がり、1 ヶ月以内に世界同時のパンデミックが起きることを専門家は予測している。新型インフルエンザの出現を阻止することはできないが、その発生を早期に発見し、流行範囲が限られる場合は、抗インフルエンザウイルス薬の内服と移動制限により、流行の拡大を遅らせ、次の対策を講じることが、現段階での新型インフルエンザ対策である。



M: DNA マーカー, S: 検体, +: 陽性コントロール, -: 陰性コントロール
 C: RNA 抽出コントロール (エコーウイルス9型)

図2 RT-PCRによるインフルエンザウイルスの検出

3. デング熱

デング熱は小型のヤブ蚊（ネッタイシマカおよびヒトスジシマカ）によって伝播されるデングウイルスによる感染症である。デングウイルスはフラビウイルス科フラビウイルス属のRNAウイルスであるが、本属には日本脳炎ウイルス、ウエストナイルウイルス、黄熱ウイルスなどが含まれ、これらのウイルスは蚊などの節足動物を介してヒトに伝播される。

デングウイルスに感染すると、大多数の患者はデング熱と呼ばれる一過性の熱性疾患の症状を呈し、発疹が発熱後3～4日に現れた後、この症状は3～7日程度で消失し、通常、後遺症なく回復する。しかし、一部の患者（主に15歳以下の小児）では、発症2～7日後の解熱し始めた頃に、突然、粘膜や消化管からの出血や鼻血などが頻発し、デング出血熱となる。デング出血熱は、適切な治療が行われないと致死的な疾患であり、医療設備が整っていない地域では、致命率は10%以上に達する。

デング熱は、東南アジア一帯の風土病であり、インドネシア、タイ、ベトナム、カンボジア、フィリピン、およびシンガポールでは患者数が非常に多い（表4）。

表4. デング熱の流行状況（2007年）

国	期間	患者数(死者数)
インドネシア	1月～6月	102,007名(1,082名)
タイ	1月～7月7日	23,653名(21名)
ベトナム	1月～6月	19,144名(21名)
カンボジア	1月～6月	12,238名(161名)
フィリピン	1月～6月16日	7,788名(76名)
シンガポール	1月～7月24日	4,902名(3名)
ホンジュラス	1月～6月	4,737名(2名)
コスタリカ	1月～6月23日	6,882名(2名)

仙台検疫所ホームページ
<http://sendai.keneki.go.jp/> より：デング熱

デングウイルスを伝播する蚊の生息域は、地球温暖化に伴って拡大しており、中南米、アフリカ、北アメリカ、オーストラリア北部、中国、台湾、ハワイなどの世界各国で患者が発生し、年間約1億人がデング熱に感染していると推定されている。熱帯に生息するネッタイシマカは、デング熱媒介の主要な蚊であるが、日本に生息するヒトスジシマカもデング熱を媒介する。2002年、ハワイで起きたデング熱の流行は、ヒトスジシマカが媒介しており⁴⁾、1942年から1945年にかけて、西日本各地で流行したデング熱の媒介蚊もヒトスジシマカであったと考えら

れている。わが国におけるヒトスジシマカの分布の北限は、1950年代は栃木県であったが、地球温暖化の影響により、現在は秋田県や岩手県に達しており、将来、デング熱流行のリスクがある地域が拡大すると考えられている⁵⁾。

デング熱は、感染症法に基づき、診断した医師に届出が義務づけられる4類感染症である。福岡市は利便性の良い福岡空港に恵まれ、海外旅行に行きやすい立地のためか、市内の臨床医は熱性疾患の海外旅行者を診察する機会が多く、デング熱の診断に苦慮している。このため、当研究所では、2007年からデング熱の血清診断を開始した。血清診断は、市販キットを用いてデングウイルス感染初期に産生される特異的免疫抗体IgMの検出を実施している(図3)。これまでに3名の海外旅行者の血清診断を行ったが、いずれもデング熱抗体は陰性であった。なお、現在のところ、デング熱の国内感染は発生していないが、海外輸入感染症例として、2001年が50例、2002年52例、2003年32例、2004年49例、2005年74例、2006年58例、2007年は75例(2007年10月14日診断分まで)が報告されている⁶⁾。

デング熱の媒介蚊は、古タイヤ、植木鉢、空き缶などに貯まった水で繁殖し、日中に活動して、屋内にも頻繁に入ってくるため、ホテルや空港でも感染する可能性がある。現在のところ、デング熱の予防ワクチンは開発中であるため、長袖服や長ズボン

着用し、虫除けローションを利用して蚊に刺されないことが唯一の予防対策である。

4. 狂犬病

狂犬病は、狂犬病ウイルスに感染したイヌやネコ、あるいはコウモリなどの野生動物に咬まれたり、引っ掻かれてできた傷口から、狂犬病ウイルスが侵入して発症する人獣共通感染症である。

狂犬病ウイルスは、ラブドウイルス科リッサウイルス属のRNAウイルスであり、リッサウイルスは7つのgenotype(遺伝子型)に分類される。狂犬病ウイルスはgenotype 1に該当するが、このほかに、コウモリや齧歯類(トガネズミ)などから分離されるgenotype 2(Lagos bat virus), genotype 3(Mokola virus), genotype 4(Duvenhage virus), genotype 5(European bat virus, type 1), genotype 6(European bat virus, type 2), genotype 7(Australian bat lyssavirus)がリッサウイルスに含まれる。これらのウイルスは、動物やヒトが感染すると、狂犬病に似た症状を呈することから、狂犬病関連(類似)ウイルスと呼ばれ、genotype 3~6のウイルスについてはヒトへの感染が報告されている⁷⁾。

全世界では毎年約35,000~50,000名が狂犬病で死亡しており、その大部分はアジアで発生している。特にインドは約19,000名と世界で最も狂犬病による死者が多く、次が北京オリンピックを控えた中国の

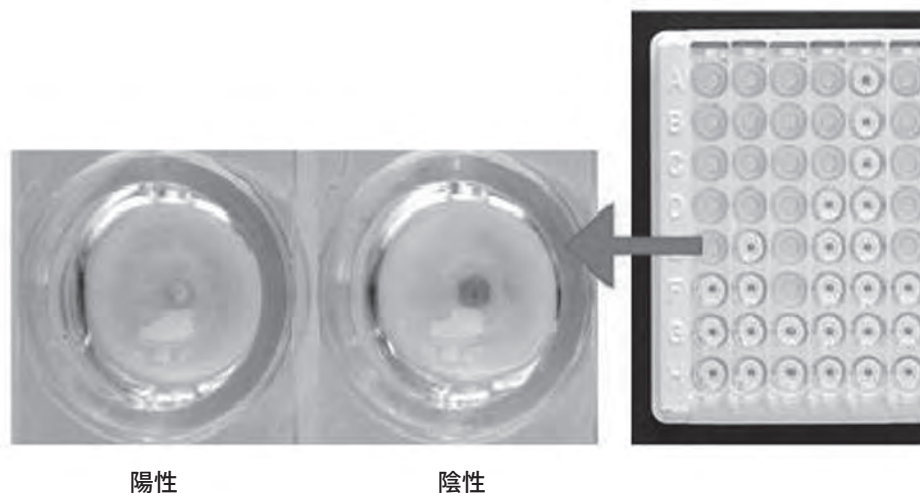


図3 市販キット(粒子沈着凝集法)によるデングウイルスIgM抗体の検出

3,209名である（表5）。

狂犬病ウイルスの感染源は、アジア・アフリカ・中南米においては主にイヌであるが、北米ではアライグマ・スカンク・キツネ・食虫コウモリ、ヨーロッパではアカギツネなどの野生動物が中心である。わが国では、1950年に狂犬病予防法が施行され、飼犬の登録と狂犬病予防ワクチンの接種が義務付けられたため、1957年以降、ヒトおよびイヌ共に狂犬病の国内発生はない。しかし、日本人の海外感染は3事例報告されており、1970年、ネパールで野犬に咬まれて、帰国後に狂犬病を発症して死亡した事例、そして、2006年11月にはフィリピンで犬に咬まれ、帰国後発症して死亡した例が2事例続発した^{8,9)}。

表5 狂犬病の発生状況（2006年）

国	死亡者数
インド	19,000名
中国	3,209名
パキスタン	2,490名
バングラディシュ	2,000名
ミャンマー	1,100名
フィリピン	248名
スリランカ	73名
ネパール	44名
インドネシア	40名
ベトナム	30名

厚生労働省ホームページ (<http://www.mhlw.go.jp/>) より：感染症情報、狂犬病

ヒトの狂犬病では、発症するまでの潜伏期間は通常14～90日間とされている。体内に侵入した狂犬病ウイルスは、末梢神経系を遡って脳内に到達し増殖するため、咬傷部位が脳から遠いほど、潜伏期間は長く、発症率も低くなる傾向にある。いったん発症すると、飲水時に喉の痙攣が起きるため、水を恐がり飲みこめなくなる「恐水症」や、風の動きに過敏に反応する「恐風症」といった典型的な症状が出現し、最終的には呼吸麻痺により死亡する。

現在、狂犬病清浄国（農林水産大臣が狂犬病の発生がないものとして指定する地域）は、日本を除くと、台湾、アイスランド、アイルランド、スウェーデン、ノルウェー、オーストラリア、ニュージーランド、英国（グレートブリテンおよび北アイルランドに限る）、フィジー諸島、ハワイおよびグアムに限られている。このため、これ以外の海外旅行先では、

むやみに野犬や野良猫、野生動物に接触しないことである。

狂犬病は、その名称からイヌの病気と思われやすいが、米国においては、ヒトの狂犬病の多くは食虫コウモリを介して発生しており¹⁰⁾、コウモリはヒトに狂犬病を媒介する一般的な動物と考えられている。また、ブラジル、コロンビア、パナマでは、ヒトが吸血コウモリに咬まれて狂犬病を発症したり、さらには、多数のコウモリが生息する洞窟に入り、狂犬病ウイルスを含んだコウモリの唾液を吸い込んで、発症したとされる特殊な事例も報告されている。したがって、狂犬病流行地で動物に積極的に近づいたり、洞窟探検を行う場合は、事前のワクチン接種が勧められる。万が一、イヌ、ネコおよび野生動物に咬まれたり引っ掻かれたりして、感染した可能性がある場合は、発症防止のためのワクチン接種（暴露後免疫）を早期に受けることが必要である。

5. おわりに

本稿で紹介した輸入感染症は、いずれも「ヒトとその他の脊椎動物との間を自然に移行する疾患および感染症」、いわゆる人獣共通感染症である。これらの感染症は、動物の輸出入や渡り鳥の介在、あるいは環境破壊・地球温暖化が生態系バランスに与える影響により、国境を越えて広まっていく。さらに、「ヒト」と「モノ」が短時間で世界を移動し、グローバル化が進む21世紀では、感染症が国境を越える時間はますます短くなり、これまでよりも感染症の脅威に曝されることが予想される。

グローバル化が進む福岡市は、福岡国際空港と博多港を有しており、輸入感染症に対する備えが必要である。このため、福岡市保健環境研究所においては、感染症対策を含めた健康危機管理体制の強化が重要課題である。当研究所は、福岡市の保健衛生の科学的・技術的中核機関であるが、さらに地域および広域における健康危機管理の科学的・技術的中核としての機能を付加することが求められている。当研究所では、地域の連携機能を強化するため、保健所、警察・消防などの関係機関と合同で健康危機管理研修会を

開催するとともに、広域で発生する健康危機に備えて、地方衛生研究所間の合理的かつ効率的な連携システムを構築しているところである。

参考文献

- 1) Communicable Disease Surveillance and Response, WHO, 2003/05/20.
- 2) 新矢恭子, 河岡義裕: ヒト体内におけるインフルエンザのレセプター分布, 56, pp.85-90, ウイルス (2006) .
- 3) Suzuki, Yasuo : Highly Pathogenic Avian Influenza Viruses and Their Sialo-Sugar Receptors, 18, No.100, pp. 153-155, Trends in Glycoscience and Glycotechnology (2006) .
- 4) 高崎智彦, 倉根一郎: 世界におけるデング熱・デング出血熱. 25, pp. 33-34, 病原微生物検出情報 (2004) .
- 5) 小林睦生, 駒形修, 二瓶直子, 澤邊京子, 津田良夫: デング熱, チクングニヤ熱媒介蚊の生態および温暖化の分布域拡大に与える影響. 28, pp.219-221, 病原微生物検出情報 (2007) .
- 6) IDWR (感染症発生動向調査週報): デング熱, 2007年第41週 (10月8日~10月14日) .
- 7) IDWR (感染症発生動向調査週報): リッサウイルス感染症, 2006年第20週 (5月15日~5月21日) .
- 8) 山本舜悟, 岩崎千尋, 大野博司, 二宮清: 本邦36年ぶりの狂犬病輸入症例の報告—京都の事例. 28, pp. 63-64, 病原微生物検出情報, (2007) .
- 9) 高橋華子, 相楽裕子, 藤田せつ子, 林宏行, 吉田幸子, 井上智, 佐多徹太郎: 36年ぶりに国内で発生した狂犬病の臨床経過と感染予防策—横浜の事例. 28, pp. 64-65, 病原微生物検出情報 (2007) .
- 10) 源宣之: 狂犬病について. 51, pp. 160-166, モダンメディア (2005) .



朝日に輝くダウラギリ (8167 m)
(ヒマラヤ)
2006年4月16日撮影, カメラ Fujifilm SP-2000