

# 哺乳動物のインフルエンザ

堀本泰介<sup>†</sup> (東京大学大学院農学生命科学研究科獣医微生物学講座准教授)



## 1 はじめに

インフルエンザは人や鳥に限らず他の動物にも見られる感染症である。例えば、産業動物である豚や馬にインフルエンザが広がれば、時に甚大な経済的被害が発生する。一方、犬や猫などの家庭動物にインフルエンザが流行したと

いう話は聞かない。しかし、それは犬や猫にはインフルエンザウイルスに対する感受性がないためではなく、これらの宿主に対する病原性の弱さ、あるいは産業動物と異なり各家庭で個別飼育されている理由で他の個体への伝播機会が低いため、感染が表面化しないためであると思われる。例えば、最近報告された馬インフルエンザウイルスの犬への伝播は、集団飼育されているレース犬(グレイハウンド)への感染拡大によりその事実が明らかになり、またH5N1高病原性ウイルスのネコ科動物への感受性の高さも、動物園のトラにおける集団感染により表面化した。つまり、条件が揃えば、家庭動物においてもインフルエンザが流行し問題となる可能性は十分にある。

鳥のウイルスが人に感染するようになるためには、あらかじめ哺乳動物に対する馴化(中間変異)が必要である。2009年の新型H1N1ウイルスによるパンデミック(世界的大流行)のみならず、前世紀のパンデミックの発生には豚が人への感染源(中間宿主)として機能した可能性が高い[1]。しかし、豚以外の哺乳動物においても新たなパンデミックウイルスを生み出す潜在能力はあると推測される。人と一緒に暮らす家庭動物のみならず、接触機会があれば野生動物にもその可能性はある。本稿では、哺乳動物のインフルエンザについて概説する。

## 2 インフルエンザウイルス

インフルエンザウイルスはA型からC型に分類され、それぞれゲノム構造やタンパク質構造が異なる。ヒトには全ての型が感染し、特にA型とB型ウイルスが季節性

インフルエンザとして毎年流行する。他の型とは異なり、A型ウイルスの宿主域は広く、多くの動物に感染し主に呼吸器疾患を引き起こす(図1)。A型ウイルスの自然宿主はカモなどの水禽類である。つまり、鳥インフルエンザウイルスが全てのA型ウイルスの起源であり、何らかの経緯で人に感染するようになり、人社会に定着、進化しているのが人インフルエンザウイルスである[1]。

一般に、鳥ウイルスが人を含め哺乳動物に直接感染することはまれである。細胞レセプターの違いやウイルスの細胞内複製に関与する宿主因子に種特異的な違いがあるためである。しかし、哺乳類の中でも豚は例外である。豚の呼吸器上皮細胞には鳥ウイルスと人ウイルスに対する両方のレセプターが豊富に存在し、両ウイルスが容易に感染する。そのため、仮に、2種類のウイルスが同時に感染すると、遺伝子交雑が起きる。こういった遺伝子交雑ウイルスにより過去のパンデミック(1957年アジア風邪と1968年香港風邪)が発生した。また、1918年のスペイン風邪パンデミックも、鳥ウイルスが豚に感染し、哺乳動物へ馴化した後、人に感染したものであると考えられている。2009年に出現した新型H1N1パンデミックウイルスもブタウイルス由来である。したがって、豚は、パンデミックウイルスの誕生に欠かせない中間宿主として機能している可能性が高い。

A型ウイルスは表面糖タンパク質(赤血球凝集素:

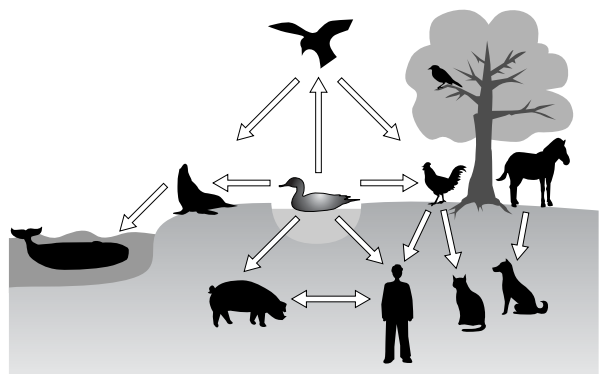


図1 A型インフルエンザウイルスの宿主動物

<sup>†</sup> 連絡責任者: 堀本泰介 (東京大学大学院農学生命科学研究科獣医微生物学講座准教授)

〒113-8657 文京区弥生1-1-1 ☎03-5841-5397 FAX 03-5841-8184

E-mail: ahorimo@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

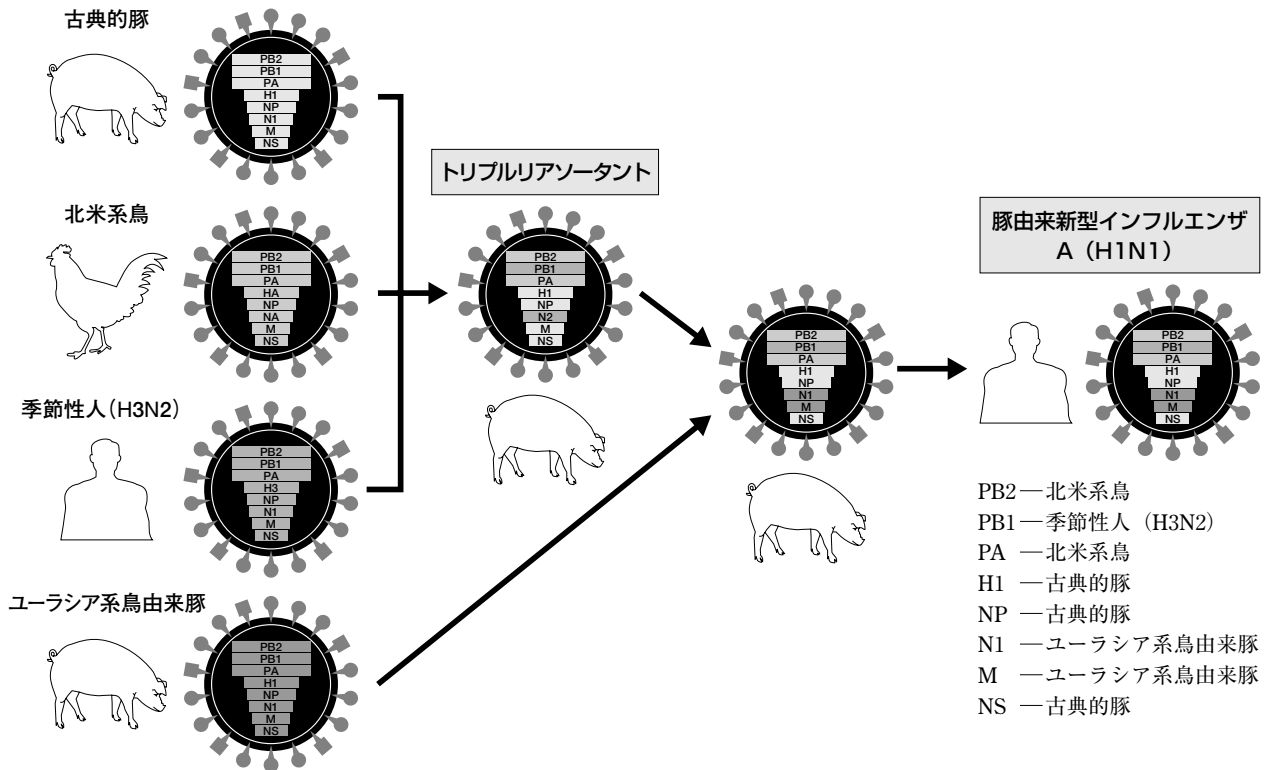


図2 パンデミックウイルス2009の起源

HAとノイラミニダーゼ：NA)の抗原性により亜型に分類される。HAには16、NAには9の亜型があり、ウイルスの抗原性はそれらの組み合わせにより決まる。ただし、同じ亜型であっても抗原性が大きく異なる場合もある。例えば、豚ウイルスのHAをもつ新型H1N1ウイルスは人の季節性H1N1ウイルスとは抗原性が異なっている。それが、2009年にパンデミックが発生した原因である。両ウイルス間に見られる抗原性の違いは、宿主動物の違いによりウイルスの進化(変異)速度が異なるために生じる。

### 3 豚インフルエンザ

急性の呼吸器感染症であるが、他の病原体の二次感染を伴わない限り重症化することはなく、予後良好に経過する。わが国でも散発的な発生が見られているが正確な侵淫実態は不明である。また、H1N1、H3N2ウイルスに対する不活化ワクチン(アルミニウムゲルアジュバント加)も市販されているが、使用状況の詳細はわからない。

A型インフルエンザウイルスが米国の豚から初めて分離されたのは1930年であるが、スペイン風邪が発生した当時(1918~1919年)、おそらく同じウイルスによる豚の呼吸器疾患の流行が記録に残されている。この古典的ブタH1N1ウイルスは現在に至るまで世界中で分離される。一方、ヨーロッパでは、1979年以降、トリH1N1ウイルスが豚に感染したウイルスや、ヒトH3N2

ウイルスと鳥ウイルスの遺伝子交雑体(H3N2ウイルス)が定着している。また、人のH3N2やH1N1ウイルス自体が豚に流行した例や、北米では豚、鳥、人ウイルスの遺伝子が混ざり合ったH1N1、H1N2、あるいはH3N2ウイルスが、1997年以降、豚で流行を繰り返している。日本では、1980年以降、古典的ブタH1N1ウイルスとヒトH3N2ウイルスが遺伝子交雑したH1N2ウイルスが分離されている。2009年にメキシコで出現した豚由来のパンデミックウイルスの遺伝子構造はさらに複雑である。豚、鳥、人ウイルスの遺伝子が混ざり合った北米の豚ウイルスとヨーロッパの鳥由来豚ウイルスの遺伝子交雑体であり、PB2とPA遺伝子が北米鳥ウイルス由来、PB1遺伝子はヒトH3N2ウイルス由来、HA(H1)、NP、NS遺伝子は古典的豚ウイルス由来、NA(N1)とM遺伝子がユーラシア豚ウイルス由来という遺伝子組成をもつ(図2)[2]。この豚ウイルスが人に最初に侵入したのは2008年の8月から2009年の1月頃であると推定されるが、実際にいつ、どこで、どのような経緯で誕生したのかは不明である。また、パンデミックウイルスの人から飼育豚への逆感染が、わが国を含め世界各地で報告されている。軽い症状、あるいは不顕性感染が多く見られている。

このように豚インフルエンザウイルスは、H1N1、H1N2、H3N2亜型が世界的に主流ではあるが、近年、H9N2、H4N6、H3N3、H3N1ウイルスなどの豚への感染も報告されている[3]。さらに、インドネシアなどの

豚では、高病原性H5N1ウイルスの不顕性感染が報告されており、パンデミックにつながる変異ウイルスの出現が危惧されている [4].

#### 4 馬インフルエンザ

発熱を伴う急性の呼吸器疾患で、わが国では家畜伝染病予防法の届出伝染病に指定されている。諸外国において古くから知られる疾患であり、1956年にH7N7ウイルス（プラハ）が、1963年にH3N8ウイルス（マイアミ）がそれぞれ呼吸器症状のある馬から分離された。前者をウマ1型ウイルス、後者をウマ2型ウイルスと呼ぶ。ウマH7N7ウイルスは1979年以降分離されていないが、そのHAはH5N1高病原性鳥ウイルスと同様に開裂部位に複数の塩基性アミノ酸配列を有する強毒型の構造をもつ。しかし、馬では全身性のウイルス増殖は見られない。一方、ウマH3N8ウイルスは今なお世界中で流行が見られており、ヨーロッパ系統とアメリカ系統の二つに分岐している。近年ではアメリカ系統の流行が多く、さらに、フロリダ亜系統が派生している。フロリダ亜系統には二つの遺伝子集団（クレード1とクレード2）が含まれる。

日本で馬インフルエンザが初めて発生したのは1971～1972年である（H3N8ウイルス）。まず関東地方の競走馬に蔓延した後、全国に拡大し、多くのレースが取り止めや延期になった。その後、不活化ワクチン（年2回接種）が導入され、しばらく馬インフルエンザの流行はなかったものの、2007年になって、JRAの美浦、栗東トレセンで多数の感染馬が確認された [5]。ウマH3N8ウイルス（フロリダ亜系統クレード1）による感染であった。その後、競走馬の移動制限むなく感染は全国に拡大し、2カ月以上にわたり多くの競馬開催が取り止めになった。

#### 5 犬インフルエンザ

2004年1月フロリダにおいて、ドッグレース用のグレイハウンド22頭が呼吸器疾患に陥った [6]。高熱や咳といった症状がみられたが14頭は回復した。しかし、残りの8頭は、呼吸器に出血が見られ急死した。犬の剖検では、肺や胸腔内に重度の出血がみられ、気管炎や気管支肺炎を起こしていた。また、肺の上皮層や気道内腔に好中球とマクロファージの浸潤がみられた。HA遺伝子とNA遺伝子の塩基配列解析から、このウイルスは馬インフルエンザに最も類似したH3N8ウイルスであることがわかった。さらに、他の全ての遺伝子配列も馬のものに最も似ていたことから、犬に感染したH3N8ウイルスは馬から伝播したものであると結論づけられた。その後、山中（JRA）ら [7] による感染実験では、日本国内で分離したH3N8ウイルスの馬から犬への伝播能が証

明されている。ただし、感染した犬には臨床症状は認められなかった。イヌH3N8ウイルスのHAは馬のものと比較してレセプター結合部位の周辺など数残基が異なっており、犬に感染しやすくなったと考えられる。このウイルスは犬から犬へと容易に伝播するため、グレイハウンドの集団内では数年間流行した。今後、犬の世界でインフルエンザが定着する可能性は高いと考えられる。実際に、アメリカ国内のグレイハウンド以外の家庭犬においても、イヌH3N8ウイルス感染が報告されている。また、英国で2002年に、同様な馬から犬（フォックスハウンド）へのH3N8ウイルスの伝播があったことも前向き調査の中で報告された [8]。

また、単発例ではあるが、高病原性H5N1ウイルスの犬への感染が報告されている [9]。2004年10月タイにおいて、H5N1ウイルスのアヒルへの感染が頻発していた地域で、1歳齢の犬が死亡した。飼い主によるとその犬はアヒルの死骸を食べたという。アヒルを食べた5日後、犬は高熱、呼吸難を発し、昏睡状態に陥って翌日に死亡した。血性鼻漏、肺水腫、脾臓、腎臓、肝臓におけるうっ血が観察された。肺、肝臓、腎臓、尿からH5N1ウイルスが分離された。H5N1ウイルスの犬に対する病原性は、ウイルス株により異なることが感染実験により示されており、主に呼吸器のみの感染にとどまる場合もある。ただし、感染個体からのウイルス排出は必然であり、人を含め他の動物への感染源になる可能性はある。

一方、数は少ないものの、人の季節性H3N2ウイルスの犬への感染疑い例も1970年代に報告されている。しかし、集団発生の報告はこれまでにない。2007年、韓国のペット犬の間に呼吸器症状の集団発生例が報告され、H3N2亜型のインフルエンザウイルスが分離された [10]。遺伝子解析の結果、人ではなく鳥由来のウイルスが感染源であることが判明した。ウイルスが混入した鳥の加工餌を食べることにより犬が感染し、さらに、診察した動物病院内で他の個体にも感染拡大したと推測された。また、最近、中国南部の飼い犬にも類似する鳥H3N2ウイルスの侵入が報告され、韓国からの犬の輸入が原因であると推測されている。H3N8ウイルスを含めH3亜型のウイルスは犬に対する感受性が高いのかもしれない。

また、新型H1N1パンデミックウイルスの飼い犬への感染分離例も、これまでに米国と中国で報告されている。米国の症例ではインフルエンザに罹った飼い主からの感染が疑われている。軽い呼吸器症状が見られるのみで重篤化は報告されていない。さらに、私たちの調査では、国内の飼い犬からも特異抗体が見つかっており、感染症があったと考えられる。



## 6 猫インフルエンザ

過去の血清調査や感染実験では、人の季節性H3N2ウイルスが、症状は軽いものの猫に感受性をもつことが報告されている。また、血清抗体の陽転やウイルス排出が、ヒトH2N2ウイルスやB型ウイルス、アザラシH7N7ウイルス、トリH7N3ウイルスの実験感染により証明されている。しかし、いずれも臨床症状は認められなかった。これまでに猫からこれら亜型のウイルスが臨床分離されたという報告はない。

しかし、近年、アジアやヨーロッパで、高病原性H5N1鳥ウイルスに感染した猫が発見されている。興味深いことに、高病原性鳥ウイルスが猫に感染することは、70年近く前の論文にすでに記載されている[11]。朝鮮総督府家畜衛生研究所の中村稔治博士らは、飼い猫の死亡原因が当時家禽ペストと呼ばれていた高病原性鳥インフルエンザウイルスの感染によることを証明した。死亡した猫の臓器乳剤を、鶏、モルモット、マウスなどに接種したところ、家禽ペスト感染時とよく似た症状を出し死亡した。この病原体は、家禽ペスト免疫血清で中和された。さらに、家禽ペストで死亡した鶏の臓器を猫に食べさせると、猫は死亡しウイルスが分離された。この論文から、当時の研究水準の高さとともに、そのころから高病原性鳥ウイルスが猫に自然感染していたことが読みとれる。

ネコ科の動物において高病原性H5N1ウイルスの感染が最初に報告されたのは、2003年のことである。タイの動物園において鶏の死骸を餌にもらった2頭のトラと2頭のヒョウが突然死亡した[12]。これらの動物の臓器からH5N1ウイルスが分離された。2004年の2月にはバンコク近くの動物園でウンピョウやホワイトタイガーにも感染した。時を同じくして、農場近くの飼い猫にもH5N1ウイルスの陽性反応が出た。2004年10月には再び動物園で、鶏の死骸を食べたトラが多数死に始めた。441頭のトラのうち147頭が死亡、もしくは安楽殺された。この時、トラからトラへのウイルス伝播も起きていたようである[13]。

2006年2月には、ドイツ北部の保養地、ルーゲン島で、H5N1ウイルスの飼い猫への感染が確認された。この島では直前100羽以上の野鳥がH5N1ウイルス感染により死亡していた。感染していた鳥を猫が食べたと推測されている。この事件に関しWHOは、“飼い猫がH5N1ウイルスの伝播に関わるという証拠はない。猫への感染は感染した家禽または野鳥での集団発生に関連して起っている。”との声明を出している。興味深いことに、この島ではネコ科以外の哺乳動物からもH5N1ウイルスの感染が確認されている。猫への感染が報告されたから1カ月後、重症のテン（イタチ科）が発見された。やはり、感染した鳥を食べたために感染したと思わ

れる。

オランダのKuikenら[14]のグループは、H5N1ウイルスの猫への感染を検証した。人に致死性であったH5N1ウイルスを幼猫の気管に接種したところ、全ての猫において高熱と呼吸難、運動能力の低下、結膜炎などの症状が見られ、一匹は6日目に死亡した。肺組織にはH5N1ウイルスに感染した人と同様な病変が見られた。一方、比較のために用いられた人のH3N2ウイルスには感染しなかった。さらに、猫から猫へのウイルス伝播と、感染した鶏を餌とした猫への感染が確認された。また、ウイルスは肺、脳、心臓、肝臓、脾臓、腸、副腎、腎臓など多器官で増殖した。呼吸器官では、気道より肺胞にウイルスがよく吸着した。

まとめると、H5N1鳥ウイルスの猫に対する感受性は高いと考えられる。つまり、猫に感染し増殖する間にウイルスが哺乳動物に馴化し、人への高い感染性を獲得する可能性がある。また、人のウイルスが同時に猫に感染すれば、過去のパンデミックでの豚の役割と同様に、人と鳥ウイルスの遺伝子交雑変異ウイルスを作り出す場として猫が介在する可能性もある。

加えて、新型H1N1パンデミックウイルスの飼い主から猫への感染が主に米国で報告されている。中には、重篤肺炎での死亡例、あるいは基礎疾患をもつ個体での死亡例が報告されている。猫は新型ウイルスに対して感受性が高いと考えられる。

## 7 海生その他哺乳動物のインフルエンザ

過去に、アザラシやクジラなど海生哺乳動物のインフルエンザウイルス感染が数例報告されている。ほとんどは水鳥からの伝播であると考えられるが、人からの伝播が推定される例も報告されている。1979～1980年、米国ニューイングランド沿岸で多くのアザラシが斃死した。死亡したアザラシの肺や脳からトリH7N7ウイルスが分離された。この時、感染した動物を取り扱った人(5名)で結膜炎症状が発生し、同じウイルスが分離されている。その後も同じ東海岸沿岸では、H4N5(1982年)、H4N6(1991年)、H3N3ウイルス(1992年)によるアザラシの感染死が報告されている。

1999年、ヨーロッパの北海沿岸の呼吸器症状のあるアザラシ群からB型ウイルスが分離された[15]。数年前に人に流行したB型ウイルスが何らかの原因でアザラシの社会に侵入し、定着している可能性が示されている。また、血清調査の成績では、世界各地のアザラシから様々な亜型のA型ウイルス抗体が検出されている。その中には、人ウイルスと強く反応するものも見つかり、人からの感染も否定できない。

1975年以降、クジラからの鳥ウイルス分離(H1N3、H13N2、H13N9ウイルス)や特異抗体検出も数例報告

表1 高病原性H5N1ウイルスの哺乳動物への感染

動物	発生年月	場所	飼育形態	感染源ほか
トラ ( <i>Panthera tigris</i> )	2003.12	タイ	動物園	餌 (感染鶏), 水平感染, 発症後死亡, 肺炎, 脳炎
ヒョウ ( <i>Panthera pardus</i> )	2004.10			
アジアゴールデンキャット ( <i>Catopuma temminckii</i> )	2003.12 2004.1	カンボジア	保護施設	H5中和抗体検出のみ 施設内保護野鳥に感染多数
ライオン ( <i>Panthera lion</i> )				餌 (感染鳥)
ウンピョウ ( <i>Neofelis nebulosa</i> )				発症後回復
ネコ ( <i>Felis catus</i> )	2004~ 2006.2 2006.2 2006.2 2006~	タイ ドイツ オーストリア イラク インドネシア	ペット 野良 保護施設 野良? 野良	餌, 野鳥? 不顕性感染から発症後死亡例まで多様 抗体陽性20%
イヌ ( <i>Canis lupus familiaris</i> )	2004.10	タイ	ペット	餌 (アヒル), 発症後死亡
ブタ ( <i>Sus domesticus</i> )	2004~	中国 ベトナム インドネシア	養豚場	死亡しない 不顕性感染多
タヌキ ( <i>Nyctereutes procyonoides</i> )	2005.1	中国東部	牧場	感染鳥の給餌 発症後死亡
ジャコウネコ ( <i>Chrotogale owstoni</i> )	2005.6	ベトナム 北部	国立公園保護区	発症後死亡 感染源不明 (給餌なし) 雑食性
テン ( <i>Martes foina</i> )	2006.3	ドイツ ルーゲン島	野生	衰弱体 周辺で野鳥感染多 非化膿性脳炎
ミンク ( <i>Mustela vison</i> )	2006.3	スウェーデン南部	野生	症状等詳細不明 周辺で野鳥感染多
ナキウサギ ( <i>Ochotona curzoniae</i> )	2007.4~12	中国 青海湖周辺	野生	生け捕り 周辺で野鳥感染多
ロバ ( <i>Equus asinus</i> )	2009.3~	エジプト	ペット	周辺で鳥感染多 飼い主, 家禽と同居
アライグマ ( <i>Procyon lotor</i> )	2005~9	日本	野生	抗体陽性10例

されているが、クジラ社会への侵淫度や病原性の詳細は不明である。

1984年、スウェーデンのミンク農場で、H10N4鳥ウイルスの集団感染が報告されている。ほぼ100%の発病率で3%の動物が死亡した。ミンクは様々な重型のウイルスに感受性があること、さらに水平感染の存在も感染実験により証明されている。

## 8 高病原性H5N1鳥インフルエンザウイルスの哺乳動物への感染

1997年香港で、高病原性H5N1鳥ウイルスの初めての人感染死亡例が報告されて以降、現在に至るまで、未だその感染に終息が見られない [16]。特に、インドネシア、エジプト、ベトナム、中国においては、感染個体の摘発を困難にするワクチンの使用が原因であろうか、家禽を含む鳥社会へのウイルス定着は確実であり、人の感染者数も増加を続けている。したがって、わが国を含め周辺国への偶発的なウイルス侵入を防ぐことは今後と

も困難であると思われる。幸いなことに、当初より危惧されていたH5N1ウイルスによるパンデミックの発生は起こっていないものの、今後もそうである保障は全くなく、2009年パンデミックの発生事実もあり、パンデミックウイルス出現の母体となりうる豚のサーベイランスの重要性が再認識されている。一方、伴侶動物や野生動物など他の哺乳動物が、豚に代わってパンデミックウイルスを作り出す母体となる可能性は否定できないことから、これらの動物に対する監視も怠ることはできない。すでに犬、猫については上述したが、高病原性H5N1鳥ウイルスの哺乳動物への感染についてまとめてみたい。

現在までに報告されているH5N1ウイルスの哺乳動物への感染を表1にまとめた。概して、ネコ科動物への感受性が強く、全身性の症状を呈した後、致死的に経過する例が多く認められる。いずれも感染源はウイルスに感染した鳥類が混入した餌を食べたことによると考えられるが、腸管からの感染ではなく、摂食に伴う鼻あるいは吸い込みによる呼吸器からの感染であると推測される。

ただし、これらの動物のほとんどは、何らかの飼育環境下における感染であり、本来の野生環境下における感染ではない。

ネコ科の動物以外では、犬、タヌキ、テン、ミンクなど、やはりウイルスが混入した鳥を含む食べ物からの感染であろうと推測されている [17, 18]。ナキウサギは、おそらくはウイルスに汚染された湖水からの感染が疑われるが、特に症状は示していなかったようである [19]。テン、ミンク、ナキウサギは自然条件下での感染である。

最も重要なことに、養豚場の豚からも H5N1 ウイルスは分離されている。特に、インドネシアの豚では、かなりの割合でウイルスが分離されている [4]。鳥がアクセスできる飼育形態であり、感染鳥からの感染及び豚から豚への水平感染も疑われる。問題は、ほとんどの豚は感染しても症状を出すことなくウイルスを排出している点である。他への感染源になるのみならず、飼い主に気づかれないため淘汰の対象から逃れ、変異ウイルス出現の温床になる可能性がある。

その他、H5N1 ウイルスの実験感染が多くの哺乳動物種で実施されている。他のウイルスでもよく使われるマウスやフェレットに H5N1 ウイルスを感染させた場合、ウイルス株によって病原性の多様性が見られるものの、致死的に経過する例が多く報告される。これら実験動物におけるウイルス病原性の分子基盤が精力的に研究されており、レセプター結合性、宿主細胞内でのゲノム複製能力、宿主の自然免疫抵抗力などの因子が各動物に対する病原性を規定することが分かってきている [20-22]。また、猫への感染実験でもやはり致死的に経過した。その他、ラット、ウサギ、犬、カニクイザル、キツネ、豚、牛など大小様々な哺乳動物を用いた感染実験が実施されており、いずれも感染は成立し抗体は上昇する。しかし、ネコ科の動物に見られるような典型的な症状を示さない場合が多い。接種ウイルス量や接種ルート、ウイルス株の違い、あるいは個体差によりこれら実験動物に対する病原性は左右されるようである。

### 9 国内の野生アライグマにおける高病原性 H5N1 鳥ウイルスの感染

最近、米国の野生アライグマからインフルエンザウイルス抗体 (H1, H4, H10 など) が検出され、過去にウイルスに感染した可能性が報告された [23]。アライグマは、わが国で急速に野生化が進み、野鳥、畜産業、ヒトと頻りに接触する有害鳥獣であることから、私たちは、わが国の野生のアライグマが高病原性 H5N1 鳥ウイルスに感染していた可能性を調査した。その結果、2005 年以降に捕獲されたアライグマ約 1,000 頭の血清検体中 10 検体から H5N1 特異中和抗体を検出した。各クレ

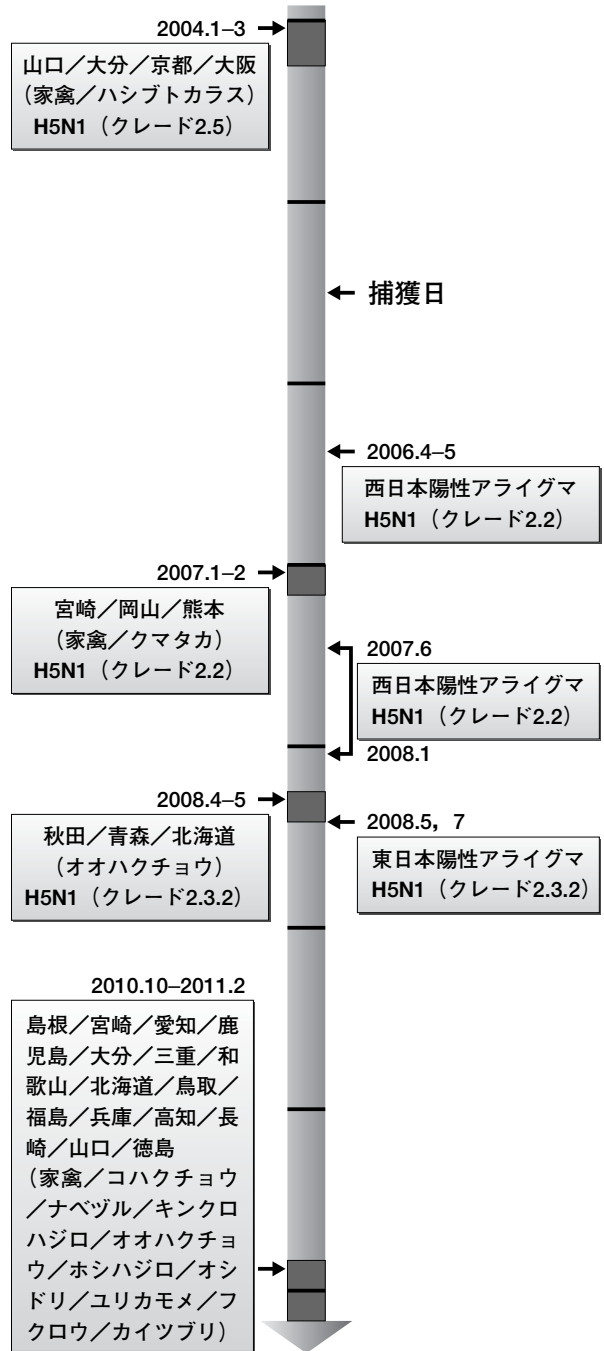


図3 国内における高病原性 H5N1 鳥ウイルスの検出

ドの H5N1 ウイルスを用いた抗原交差性試験により、西日本の陽性検体 (2006 年 4, 5 月, 2007 年 6 月, 2008 年 1 月に捕獲) はクレード 2.2 ウイルス, 東日本の陽性検体 (2008 年 5, 7 月捕獲) はクレード 2.3.2 ウイルスの感染によることが強く示唆された。陽性検体がみられた 3 地域のうち 2 地域は、これまでに家禽、野鳥での感染報告はない。西日本の抗体陽性アライグマの捕獲時期から、クレード 2.2 ウイルスが宮崎県などで検出される 1 年近く前にはわが国に侵入していたと考えられる (図 3)。アライグマの食性・行動性から、人知れず感染死した渡り鳥 (あるいは留鳥) の捕食により感染した可能性

があるが、低い陽性検出率からアライグマ社会にはH5N1ウイルスの定着はないと考えられる。養鶏場への感染源になる可能性から、アライグマを含め野生動物の侵入防止対策を再確認すべきある。このように、野生動物の調査は、過去のウイルス侵入をモニターできる有効な手段であると思われる。

## 10 おわりに

総じて、インフルエンザウイルスは、哺乳動物を含めほとんど全ての動物に感染すると考えてよい。過去の報告では、鳥類、哺乳類のみならずヘビやワニなどの爬虫類、カエルなどの両生類からもインフルエンザウイルス抗体や遺伝子が見つまっている [3]。しかし、感染が広がり、その動物種に病原体として定着するには、多頭数伝播によるウイルスの維持が必要である。つまり、群生活（飼育）を行わない野生動物などに感染したとしても、感染鎖の欠如から特に問題になることはないと思われる。しかし、たとえその確率が低いとしても、全ての哺乳動物にはパンデミックに繋がる変異ウイルスを生み出す潜在性があることを認識すべきである。特に、人と同居する家庭動物、ヒトと接触機会のある野生動物に関しては、注意深い監視が必要であろう。

## 引用文献

- [1] Horimoto T, Kawaoka Y : Clin Microbiol Rev,14, 129-149 (2001)
- [2] Neumann G, Noda T, Kawaoka Y : Nature 459, 931-939 (2009)
- [3] Reperant LA, Rimmelzwaan GF, Kuiken T : Rev Sci Tech Off Int Epiz, 28, 137-159 (2009)
- [4] Takano R, Nidom CA, Kiso M, et al. : Arch Virol,154, 677-681 (2009)
- [5] Yamanaka T, Niwa H, Tsujimura K, et al. : J Vet Med Sci, 70, 623-625 (2008)
- [6] Crawford PC, Dubovi EJ, Castleman WL, et al. : Science, 310, 482-485 (2005)
- [7] Yamanaka T, Nemoto M, Tsujimura K, et al. : Vet Microbiol, 139, 351-355 (2009)
- [8] Daly JM, Blunden AS, MacRae S, et al. : Emerg Infect Dis, 14, 461-464 (2008)
- [9] Songserm T, Amonsin A, Jam-On R, et al. : Emerg Infect Dis,12, 1744-1747 (2006)
- [10] Song D, Kang B, Lee C, et al. : Emerg Infect Dis,14, 741-746 (2008)
- [11] 中村稔治, 岩佐 猛 : 日本獣医学雑誌, 4, 511-523 (1942)
- [12] Keawcharoen J, Oraveerakul K, Kuiken T, et al. : Emerg Infect Dis,10, 2189-2191 (2004)
- [13] Thanawongnuwech R, Amonsin A, Tantilertcharoen R, et al. : Emerg Infect Dis, 11, 699-701 (2005)
- [14] Kuiken T, Rimmelzwaan G, van Riel D, et al. : Science, 306, 241 (2004)
- [15] Osterhaus ADME, Rimmelzwaan GF, Martina BEE, et al. : Science,288, 1051-1053 (2000)
- [16] Horimoto T, Kawaoka Y. : Nature Rev Microbiol,3, 591-600 (2005)
- [17] Klopfleisch R, Wolf PU, Wolf C, et al. : J Comp Pathol, 137, 155-159 (2007)
- [18] Qi X, Li X, Rider P, et al. : PloS One, 4, e4682 (2009)
- [19] Zhou J, Sun W, Wang J, et al. : J Virol,83, 8957-8896 (2009)
- [20] Hatta M, Hatta Y, Kim JH, et al. : PLoS Pathog, 3, 1374-1379 (2007)
- [21] Hatta M, Gao P, Halfmann P, et al. : Science, 293, 1840-1842 (2001)
- [22] Mehle A, Doudna JA. : Proc Natl Acad Sci USA, 106, 21312-21316 (2009)
- [23] Hall JS, Bentler KT, Landolt G, et al. : Emerg Infect Dis, 14, 1842-1848 (2008)