

蚊とその感染症対策

上 村 清

丸三製薬株式会社

〒939-8232 富山市南央町 3-37

Mosquitoes and the Control of Mosquito-Borne Diseases

Kiyoshi KAMIMURA

Marusan Pharmaceutical Co., LTD

3-37, Nan-oh-cho, Toyama-shi, Toyama-ken, 939-8232 Japan

摘要. 蚊は、日本から 100 種余り記録されているが、衛生上重要な種は限られている。主な媒介蚊であるアカイエカは下水溝よどみ、雨水ますなど、チカイエカは地下の湧水槽など、コガタイエカとシナハマダラカは水田、湿地、ヒトスジシマカは放置タイヤ、花立、竹筒、空缶などから発生する。蚊に刺されて痒いのは即時型のアレルギー反応である。雌成虫は通常 1 ヶ月ほど生き、一生に 3~4 回吸血して産卵するが、再吸血時にマラリア、フィラリア症、西ナイル熱、日本脳炎、デング熱、黄熱などの感染症を媒介する。これら感染症はいずれも日本でも流行することが危惧され、その早急なる対応が望まれる。蚊の感染症対策は、対象種が発生しないように発生源対策をするのが効果的で、また、国外から持ち込まないようにし、蚊に刺されないようにすることである。

キーワード: 媒介蚊, 吸血蚊, 蚊媒介疾患, マラリア, フィラリア症, 西ナイル熱, 日本脳炎, デング熱, 黄熱, 蚊防除対策

Key words: vector mosquito, blood sucking mosquito, mosquito-borne disease, malaria, filariasis, West Nile fever, Japanese encephalitis, dengue fever, yellow fever, mosquito control

蚊は人を刺して苦痛を与えると同時に各種感染症を媒介する第一級の衛生害虫である。すでに、佐々・浅沼(1948), 細井(1948)はじめ、佐々・他(1976), TANAKA *et al.*(1979), 和田・他(1990), 池庄司(1993), 栗原(1995), 宮城・他(2002)など、優れた成書が刊行されている。本稿は、2003 年 11 月 21 日に行われた家屋害虫防除士会研修会での講演を中心にまとめたもので、本文に先立ち、その機会を与えられた防除士会黒沢真次会長、ご助言を賜った田中和夫博士、日頃お世話になり、図版提供をいただいた佐々 学、栗原 毅、近藤力王至、池庄司敏明、大鶴正満、高田季久、秋山 順、宮城一郎、大滝倫子、藤田紘一郎、茂木幹義、小林睦生、松瀬俱子、白井良和の諸先生方に深謝する次第である。

1. 蚊 と は

蚊とは、ハエ目(双翅目 Diptera)の蚊科に属する昆虫で、糸状の触角を持つガガンボ科、チョウバエ科、ブユ科、ユスリカ科、ヌカカ科など長角亜目の仲間である。蚊科は、さらにハマダラカ亜科、オオカ亜科、ナミカ亜科に分かれ、ナミカ亜科は、ヤブカ族、ナミカ族(イエカ属など)、ヌカカ族、ナガハシカ族、チビカ族など 10 族に細分されている。

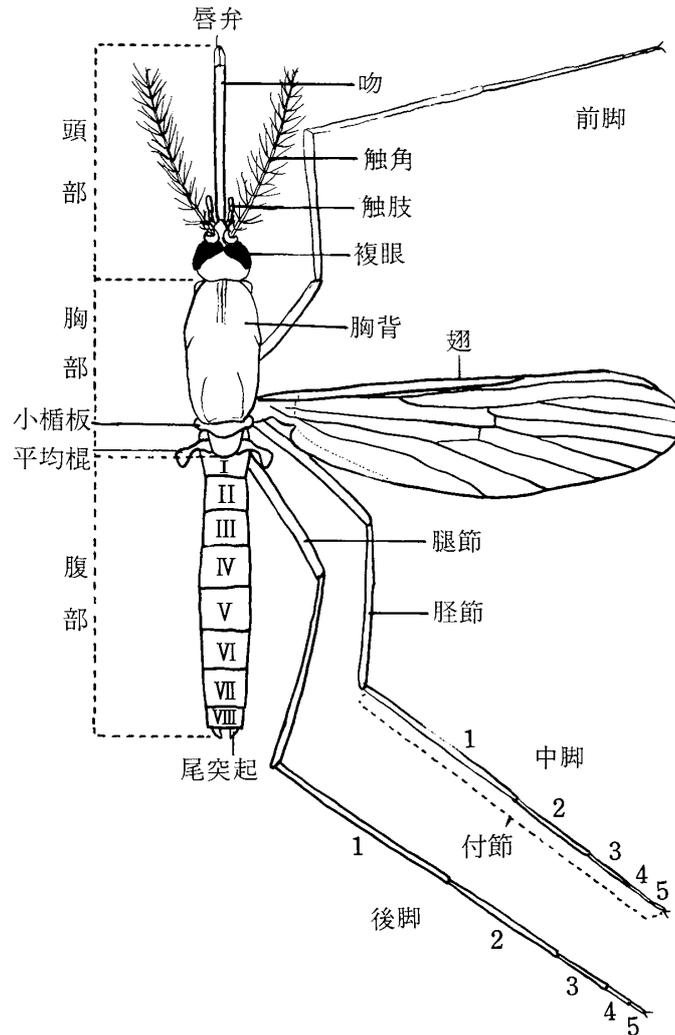


図1 蚊雌成虫の外部形態 (MARSHALL, 1938; 上村, 1995)

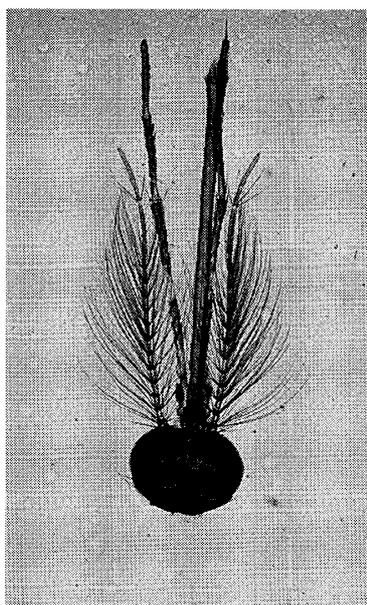


図2 アカイエカ雄成虫の頭部

蚊科の成虫は、1本の吻、1対の翅、3対の脚が細長く、体は細長い(図1)。雄の触角は雌よりも毛が多くて羽毛状である(図2)。体表、翅脈、脚などは鱗片で覆われている。雄の外部生殖器は複雑な構造をしていて、種の区別には最も重要である(図3)。

蚊は、世界で36属、約3200種が知られ、日本からは15属、127種の蚊が見い出されている。しかし、衛生上重要な種類はそれほど多くはない。わが国における主な吸血蚊の成虫と幼虫の形態の特徴を表1に示す(上村, 2001)。

ハマダラカ亜科とナミカ亜科の蚊の生活史を図4に示す。卵は、長楕円形ないしバナナ形で、ハマダラカ属では1対の浮嚢を具え、両端を他卵に接して水面に浮かぶ。イエカ属

の卵は塊（卵舟という）をなして水面に浮かぶ（図5）。ヤブカ属の卵はばらばらに水面近い側壁などに産み付けられ、かなりの乾燥に耐えられる（図6）。

幼虫は俗にボウフラと呼ばれ、脚はなく、尾端の呼吸管を水面に出して頭部を斜め下にして静止する（図7）。ハマダラカ亜科には呼吸管がなく、尾端に気門が直接開き、水面に平行に静止する（図8）。共に静止した水面から空気呼吸をするため、停滞した様々な水溜から発生するが、ヌマカ属では呼吸管を水草に挿入して水中に静止する（図9）。孵化幼虫は3回脱皮して4令幼虫となり、生育・脱皮して蛹になる。トワダオオカ (*Toxorhynchites towadensis*) やトラフカクイカ (*Culex halifaxii*) などの幼虫は捕食者で、他の蚊幼虫などを食べて発育するが、多くの種は、口刷毛を動かして水の対流を起こし、水中の微生物や有機物をろ過して中腸へと取り込む。

蛹は俗にオニボウフラと呼ばれ、コンマのような形をしていて、頭胸部背面の呼吸角を水面に出して呼吸するが、餌は食べず、尾端の遊泳片などを用いて水中を活発に動くことができる（図8）。蛹は水面に浮かび、頭胸部背面を縦に裂いて羽化する（図10）。

幼虫と蛹は水中生活者で、停滞した水域に発生するが、種類によって発生源が異なる（表2）。都市部では下水溝、雨水ますにアカイエカ (*Cx. pipiens pallens*) が発生しやすく、ビル地下の湧水槽、浄化槽などにチカイエカ (*Cx. pipiens molestus*) が発生する。アカイエカの卵塊は舟形で、卵数は

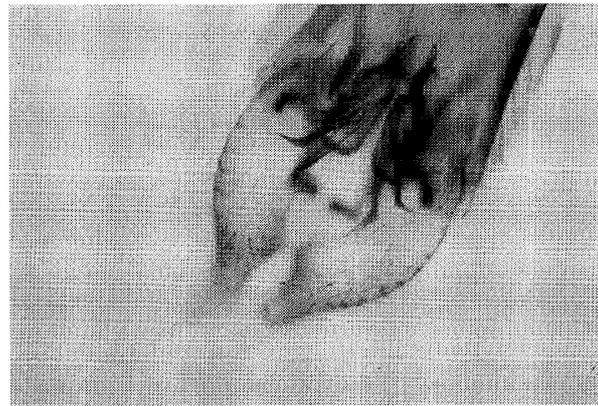


図3 アカイエカ雄外部生殖器

表1 主な吸血蚊の形態の特徴

種類	形態の特徴（上段：成虫，下段：幼虫）
アカイエカ（チカイエカ）	黄褐色，中型，吻に黄白帯欠く，腹背節に横白帯 茶褐灰色，呼吸管暗褐色でやや細長い，同毛4対
コガタイエカ（シロハシエカ）	暗褐色，やゝ小型，吻中央に黄白帯，腹背節に横白帯 黄褐灰色，呼吸管茶褐色で細長い，同毛短く5対
ヒトスジシマカ（ヤマダシマカ）	黒色，小型，胸背に銀白1縦条斑，脚節基部に白帯 呼吸管暗褐色で短い，側鱗棘状，触角毛単状短小
ヤマトヤブカ（トウゴウヤブカ）	黒褐色，大型，胸背に黄金条斑，脚節基部に白帯 黒褐色，呼吸管毛1対，同棘長い，側鱗多数あり
キンイロヤブカ	淡黄褐色，中型，脚節基部に白帯，腹背節逆V字帯 黄褐色，触角・呼吸管やや長く，側鱗棘状，尾葉細長
オオクロヤブカ	黒色，大型，腹部腹面白色，吻・触肢・脚全黒 赤褐白色，頭部小，呼吸管短く棘を欠く，尾葉は大
シナハマダラカ（オオツルハマダラカ）	暗褐色，大型，翅に黒/白の斑紋，触肢長い 黒褐色，呼吸管欠く，前額板3毛多枝，触角毛短小
キンバラナガハシカ	光沢有す黄/黒褐色，やゝ小型，吻長い，腹面金色 乳白色，放射状剛毛で毛深い，呼吸管毛背腹に多数

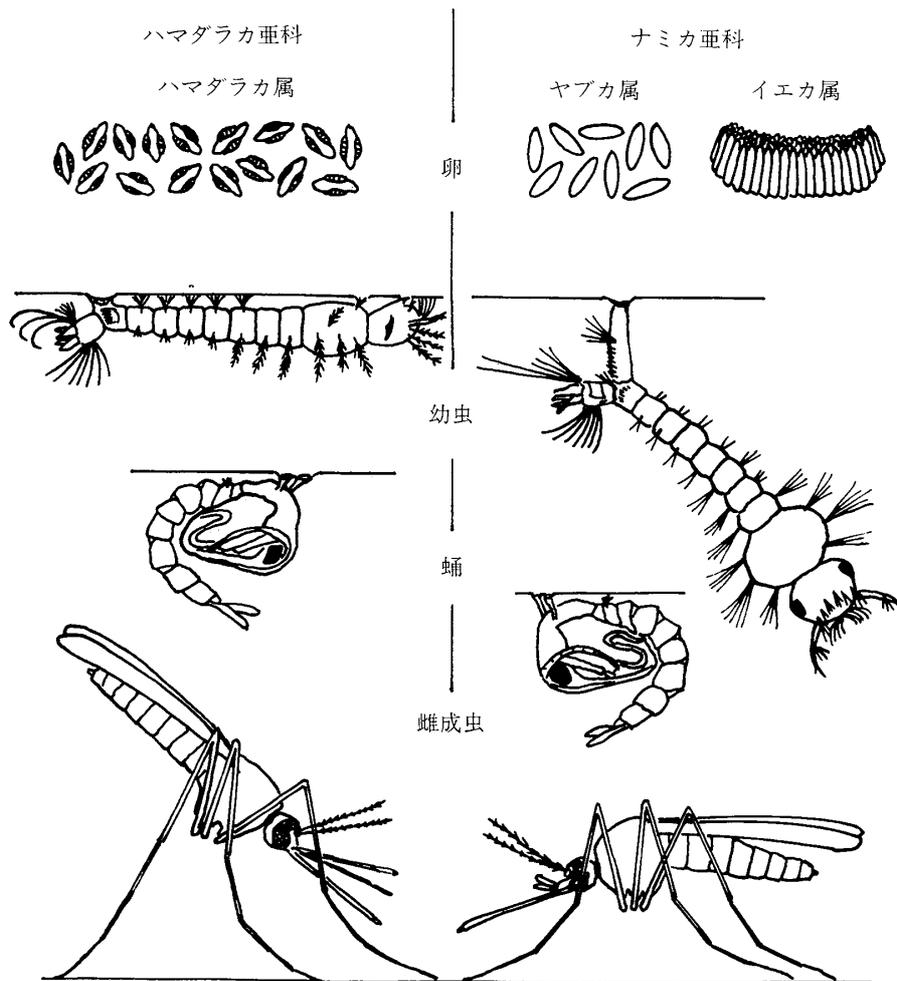


図4 蚊の生活史（ハマダラカ亜科とナミカ亜科の比較）(MARSHALL, 1938; 上村, 1995)

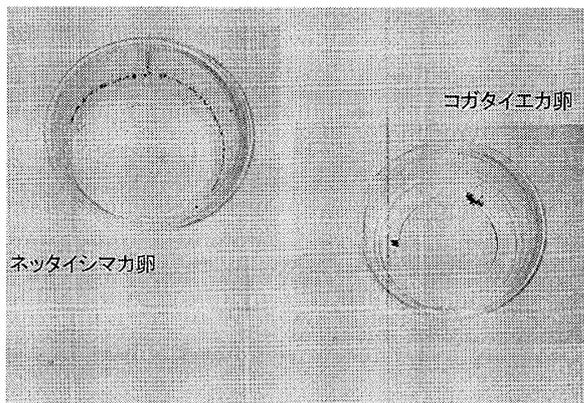


図5 採卵容器（ネットイシマカ卵とコガタイエカ卵塊）

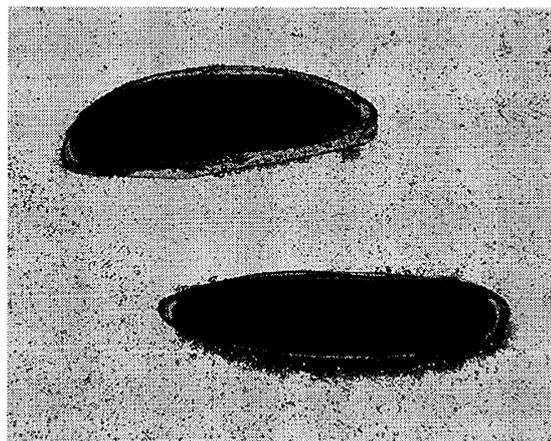


図6 ヒトスジシマカ卵

150~300 と多い (図 11). チカイエカの卵塊は小さく不定形で 100 卵以下である. 農村の水田, 湿地, 池沼にはコガタイエカ (別名コガタアカイエカ *Cx. tritaeniorhynchus*), シナハマダラカ (*Anopheles sinensis*), キンイロヤブカ (*Aedes vexans nipponii*), 放置タイヤ, 墓石, 花立, 空缶, 竹筒, 樹洞など小容器にヒトスジシマカ (*Ae. albopictus*), キンパラナガハシカ (*Tripteroides bambusa*) など, 手洗鉢, 水槽, 河床岩穴にはヤマトヤブカ (*Ae. japonicus*), キョウトクシヒゲカ (*Cx. kyotoen-*

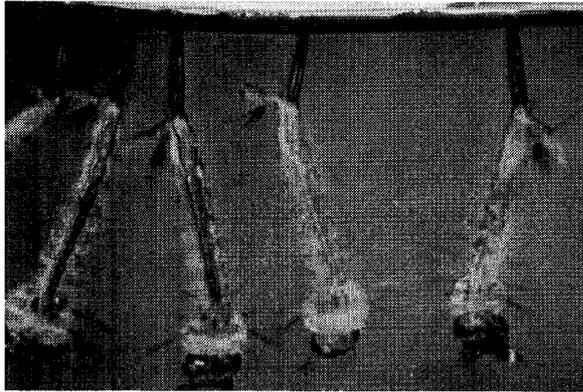


図7 アカイエカ幼虫

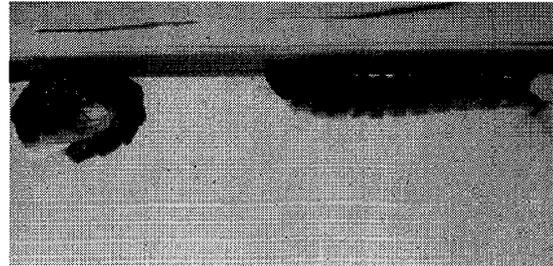


図8 シナハマダラカ蛹と幼虫 (大鶴正満博士提供)

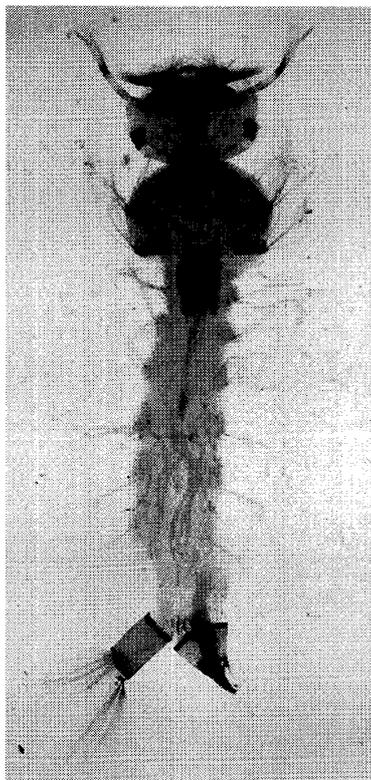


図9 アシマダラヌマカ幼虫

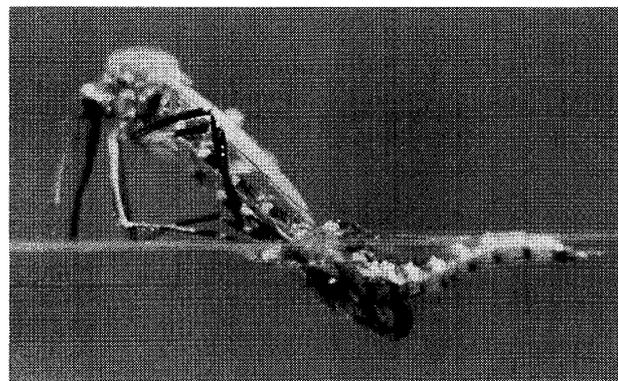


図10 蛹から羽化しつつあるアカイエカ雌成虫 (佐々 学博士提供)

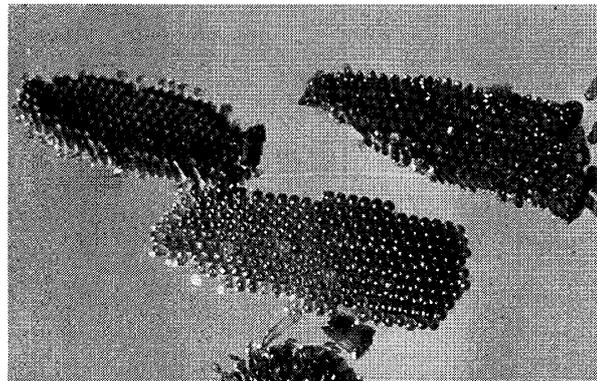


図11 アカイエカ卵舟 (佐々 学博士提供)

sis) など、海岸岩溜にはトウゴウヤブカ (*Ae. togoi*), 腐植物の多い花立や肥料溜にはオオクロヤブカ (*Armigeres subalbatus*) が発生する。

卵期間 2~3 日, 幼虫期間 6~20 日, 蛹期間 1~3 日程度のものが多いが, 温度や栄養状態, 生息密度などが不適だと発育期間が延長する (図 12)。

雄成虫は雌よりも 1~2 日早く羽化し, 外部生殖器が約半日で半回転して成熟し, 羽化してきた雌と交尾する。アカイエカなどはその際に蚊柱を形成する。雌は通常 1 回の交尾で受精嚢に精子を貯え, 2 度と交尾は行わない。成虫は, 花蜜, 果汁, 樹液などの糖분을吸って腹側食道憩室 (嚙嚢) に貯え, 必要に応じて中腸で消化し, 栄養源にしている (図 13)。卵発育に高タンパクの血液が必要で, 産卵のために雌だけが吸血するが, 無吸血で産卵するものもある。また, 吸血する蚊でも, 牛・馬・豚などの大動物を好む種や, 人や鳥を好む種, カエルやヘビなど冷血動物を好む種など動物嗜

表2 主な吸血蚊の吸血習性、媒介疾患と発生源

種 類	吸血習性	媒介疾患	主な発生源
アカイエカ (チカイエカ)	夜間 ヒト・トリ	フィラリア症 西ナイル熱	下水溜・水槽・便槽 浄化槽・地下水溜
コガタイエカ (シロハシイエカ)	夜間 ブタ・ウシ・トリ	日本脳炎 西ナイル熱	水田・湿地・排水溝 蓮池・河原溜・池沼
ヒトスジシマカ (ヤマダシマカ)	昼間・薄暮 ヒト・イヌ	デング熱 (黄熱)	タイヤ・水槽・壺溜 竹切株・花立・樹洞
ヤマトヤブカ (トウゴウヤブカ)	昼間・薄暮 シカ・ウシ	日本脳炎 西ナイル熱	水槽・手水鉢・容器 岩溜・墓石・樹洞
キンイロヤブカ	昼間・薄暮 ウシ・ブタ	(西ナイル熱) (日本脳炎)	水田・湿地・河原溜
オオクロヤブカ	昼夜間・薄暮 ヒト・ウシ	なし	便槽・肥料溜・竹筒
シナハマダラカ (オオツルハマダラカ)	夜間 ウシ・ウマ	マラリア フィラリア症	水田・湿地・河原溜 池沼・蓮池・水槽
キンバラナガハシカ	昼間 ネズミ・ヒト	なし	竹筒・パイプ・樹洞 (半閉鎖的小水域)

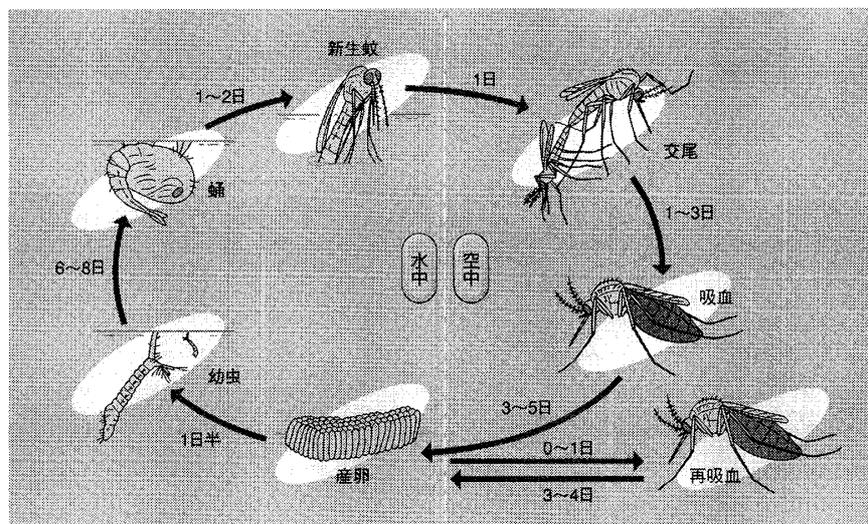


図12 コガタイエカの一生 (上村, 2003)

好性が異なる (表2)。羽化3~10日後ごろから吸血する。イエカ属、ハマダラカ属の多くは夜間活動性で、ヤブカ属、ナガハシカ属の多くは昼間・薄暮活動性で木陰などで吸血する。雨天時でも結構活動するが、強風下では活動を抑制される。屋外で吸血する性質を屋外吸血性、家屋内に侵入して吸血する性質を屋内吸血性という。血液は直接中腸に入り、ほぼ1日で濃縮消化され、血漿が排泄されて、2~3日で卵を形成する。1回に約50~400卵を産み、産卵後すぐに再吸血を行うことが多く、その際に病原体を伝播することになる。一生に3~4回産卵するものが多い。小水域から発生するシマカ類などは吸血源の動物が近づいてから飛来する習性のため、発生源から100mも移動しないが、地表の大水域から発生するシナハマダラカ、コガタイエカなどは風に乗って30km以上も遠距離飛翔をする。雌成虫の寿命は約1ヶ月ぐらいのものが多いが、環境に左右される。

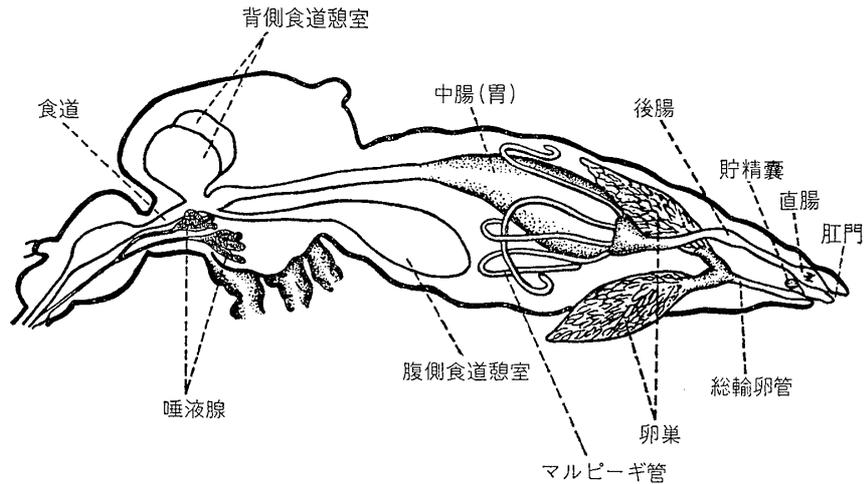


図13 蚊雌成虫の内部構造 (佐々・他, 1976)

2. 蚊の調査方法

媒介蚊対策などのために、どのような蚊がどこからいつ頃発生してくるかを知るには、実際に調査して見る必要がある。人を吸血する種類が調査対象なので、自らを囿に、脛や腕を露出して吸血にくる蚊を吸虫管や捕虫網で捕らえる人囿法が基本となる (図14)。調査時間や調査時期で対象とする種の活動に違いがあり、調査場所での違いや調査者間の個人差もある。また、刺されて痒いだけでなく、病気に感染する危険性がある。そこで、牛や鶏などの動物を蚊帳に入れて、集まった蚊を捕虫網などで集める動物囿法が用いられる (図15)。畜舎に吸血に来た蚊を光に誘引してファンで集めるライトトラップ法は、日本脳炎の流行予測調査などによく用いられている (図16)。マンホール等では粘着シートを用いたり、壁面に係留するチカイエカなどを直接カウントする目視法もある。蚊の侵入口や脱出口にわなを設けるウインドウトラップ法もある (図17)。雌蚊は動物の呼気に含まれる二酸化炭素を触肢 (小あごひげ) のセンサーで感知して吸血に襲来するので、ドライアイスで気化させて集まる蚊を捕らえると未吸血の蚊が得られ、病原体を分離するのに好適である (図18)。ドライアイスに襲来した蚊をライトトラップで捕集する方法もある (図19)。蚊がどのような所に潜んで休息しているかを調べるには、吸虫管で直接捕獲したり、捕虫網でスィープするすくい取り法や、大きな網を潜伏場所や発生場所に被せて集める網捕り法などがある (図20)。

蚊の成虫を標本にするには、蚊を吸虫管で吸ってそれごとビニール袋に入れ、冷凍庫にしばらく



図14 人囿法

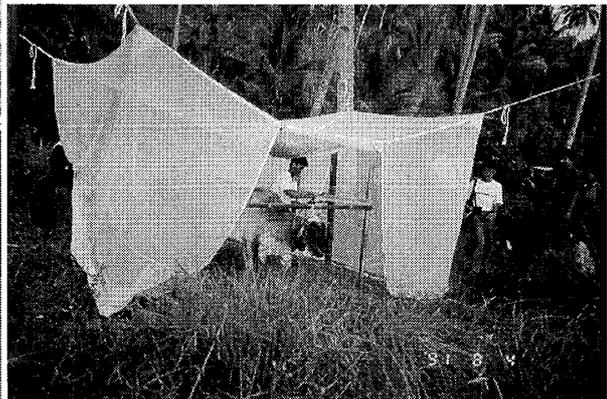


図15 動物囿法

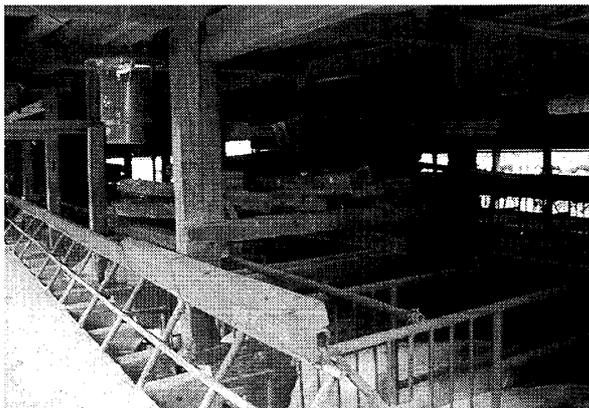


図16 豚舎ライトトラップ捕集法

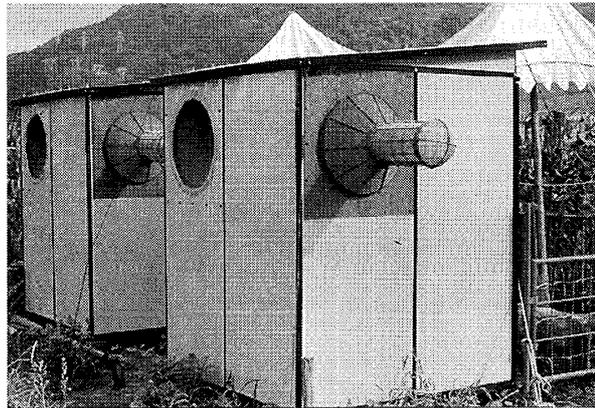


図17 ウインドウトラップ法

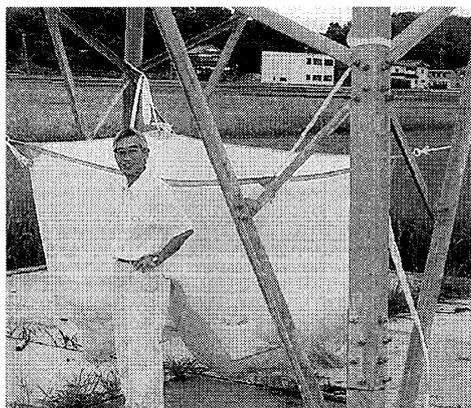


図18 ドライアイス蚊帳法

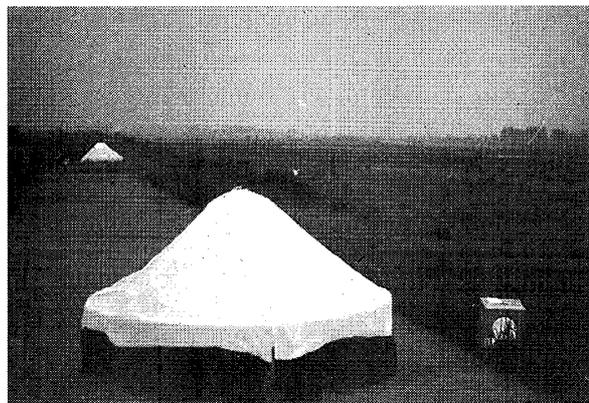


図19 ドライアイス・ライトトラップ法



図20 吸虫管採集法

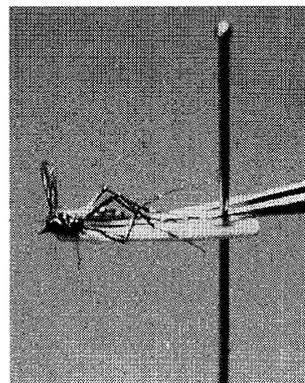


図21 三角台紙蚊成虫乾燥標本

入れて殺してから、微針で胸部を刺すか、三角台紙の先端に透明マニキュアを一滴つけて胸側面を貼り付け、昆虫針で留めて標本箱に保管する(図21)。小管瓶内の綿玉の間に保存するのもよい。標本には、採集地、日付、採集者名などを記したラベルを必ず添えておく(図22)。

蚊成虫の飼育は、袖口付きケージ内に3-5%砂糖水入りの三角フラスコを入れ、脱脂綿で吸い上げて吸蜜させる(図23, 24)。採卵のため、ヒヨコかマウスを網で固定して入れ、吸血させる

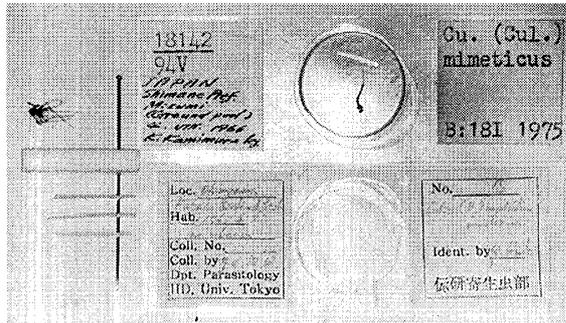


図22 微針蚊成虫乾燥標本と幼虫および雄外部生殖器プレパラート標本(上村・他, 2000)

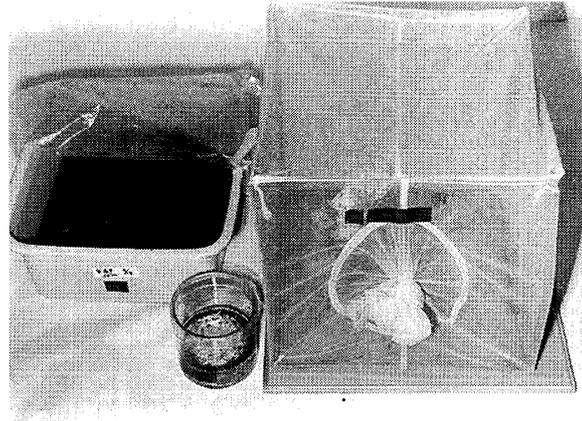


図23 蚊の飼育容器(幼虫・蛹, 成虫用)(上村・他, 2000)

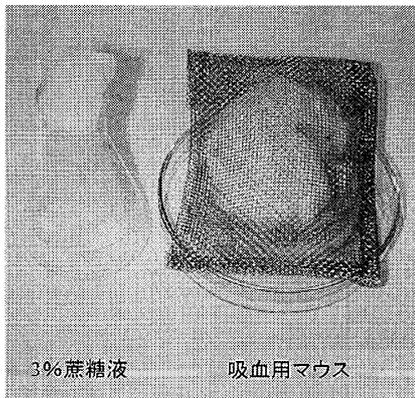


図24 蚊成虫飼育用蔗糖液と吸血用マウス



図25 柄杓掬いあげ法(海岸岩礁汐溜のトウゴウヤブカ蛹・幼虫)

(図24). その後、水の入った採卵容器を入れてやる(図5).

蚊は水溜から発生するので、各種の水溜を調べれば多くの種類を集められる。柄杓で水面をさっとすくう掬いあげ法が基本である(図25)。小水域ではピペットやチューブで幼虫や蛹を吸い上げる(図26)。樹洞や壺を直接懐中電灯で照らしながら覗いてカウントしたり、別容器に移しかえてピペットで集めたりもする。ヌマカは水面に浮かんでこない。水草を抜いて調べたり、水域を混濁させて浮き上がらせて捕らえる。小容器のオビ(産卵)トラップを設置して集める方法もある(図5)。得られた幼虫や蛹は、成虫まで個別飼育するか、70~80%アルコール液入りの管瓶に保管する。

蚊幼虫の同定には尾部の形態がとくに重要なので、尾端近くに切れ目を入れたり、切り

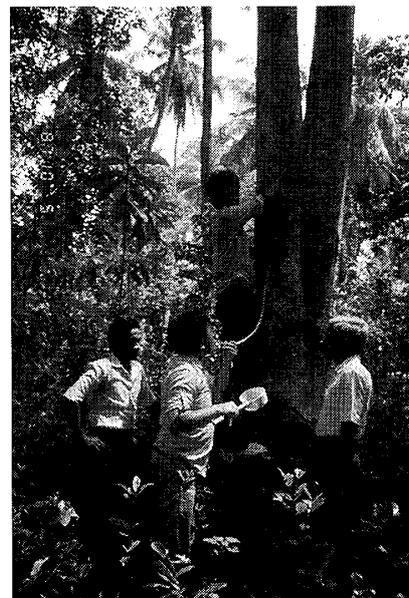


図26 樹洞からチューブのサイホンで蚊幼虫採集(上村・他, 2000)

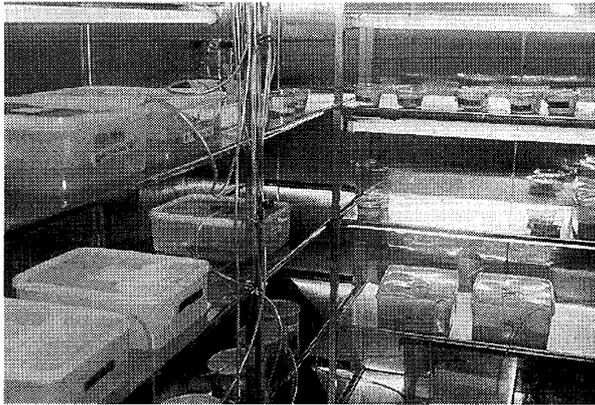


図 27 蚊幼虫の飼育



図 28 蛹の移しかえ作業

離してプレパラート標本にする (図 22)。ガムクロラル液 (市販品ネオ・シガラール液) で直接封入するか、セロソルブ法で透徹してエンテランスやバルサムで封入した永久標本にして鏡検する。

蚊幼虫の飼育は、平底のプラスチック容器に水をはり、軽くエアレーションを行う (図 27)。餌に、乾燥酵母粉末、熱帯魚餌、固形飼料などいずれかを与えるが、与えすぎないように留意する。エアレーションをしないと水面に菌膜がはられて死亡させやすい。

蛹化した蛹は、先太のピペットで吸って、清水の入った腰高シャーレに移しかえ、ケージで羽化させる (図 28)。野外採集の蛹も同様にする。

3. 蚊刺による皮膚反応

蚊の口器は、各 1 本の上唇、下唇、下咽頭と、1 対の大顎、小顎とからなるが、吸血に際しては下唇が鞘となつてくの字に曲げて支え、上唇などをきわめて細い管として挿入し、下咽頭から唾液を注入し、毛細血管を探り出して、ポンプの働きで血液を吸い上げる (図 29)。唾液には 20 種もの酵素が含まれていて、血管の探り出しを容易にし、血液の凝固を防ぐほか、麻酔作用もあって、痛みを感じさせずに、自分の体重の倍ほどの血液を 2 分ほどかけて吸血する。

ところが、蚊の唾液は宿主にとっては異種タンパクであるため、刺された人は体内にそのタンパクの抗体を作ってしまう。そのため、再び蚊に吸血された時には、数時間後に 4 型アレルギーの遅延型皮膚反応が生じ、紅斑を生じる (図 30)。小さな紅斑が多いが、個人差があって、幼児では大き

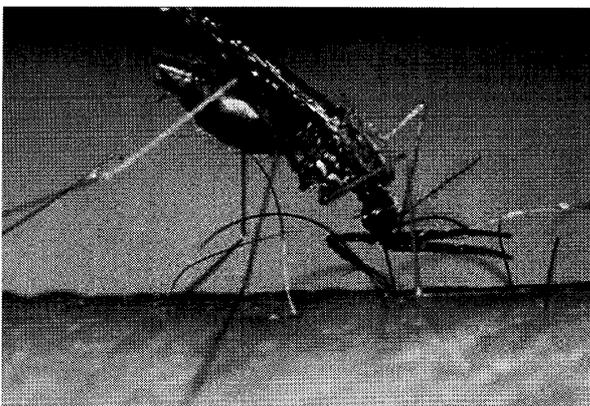


図 29 吸血中のオオハマハマダラカ
(宮城一郎博士提供)



図 30 蚊刺による遅延型皮膚反応 (丸印内)

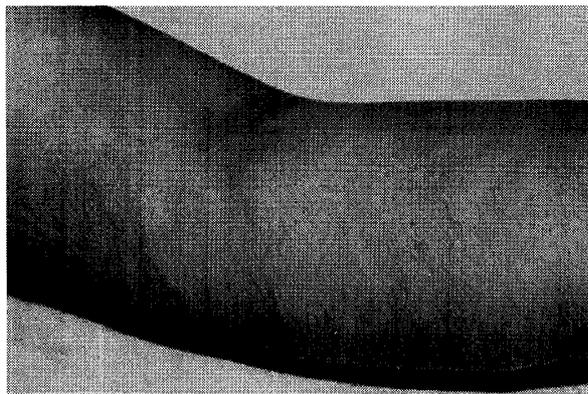


図 31 蚊刺による即時型皮膚反応 (上村, 2002)



図 32 蚊刺によるアルツス皮膚反応
(大滝・篠永, 2000)

な紅斑となりやすく、水泡となる人もいる。遅延型皮膚反応は吸血1日後に顕著で、2, 3日から1週間で消失する。

その後、さらに吸血されることによって、1型アレルギーによる即時型反応を生じ、刺された直後に痒みを伴った腫れを生じる(図31)。痒いので搔くと反応がますます進行し、腫れや痒みが強まるが、1~2時間もすればそれらは消失する。さらに吸血を重ねると、即時型の後に現れる遅延型皮膚反応は次第に現れなくなり、即時型反応の痒みを伴った膨疹だけがさらにひどくなって行く。痒みの抑制には抗ヒスタミン軟膏が有効で、水で冷やすのもよい。爪で皮膚に十字を印したりすると、痛みで痒みが抑えられるが、根本的な治療にはならない。

その後も吸血され続けると、特異的IgE抗体が産生されて減感作され、次第に無反応となる。しかし、しばらく刺されずにいると、抗体価が低下して、痒みが戻ってくる。また、稀に、重症蚊刺過敏症の人がいて、3型アレルギーのアルツス現象が生じて、潰瘍の激しい皮膚炎となり、高熱が続き、リンパ節や肝臓が腫れ、治癒に1~2ヶ月を要し、蚊1匹に刺されただけで死ぬことさえある(図32)。

4. マラリア

蚊が第一級の衛生動物として重視されるのは、吸血による痒みなどの直接被害よりも、マラリア、フィラリア症、日本脳炎・西ナイル熱などの脳炎、デング熱、黄熱などの恐ろしい感染症を媒介するからである(表3)。なかでもマラリアは、紀元前4000年に人類が文字を書き始めた時からすでにシュメール人によってその症状が記録に残されているが、現在なお熱帯・亜熱帯の約100カ国で流行し続けていて、年間3~5億人の感染、死者150~270万人を出している世界最大級の病気である(図33)。4種のマラリア原虫が人に感染し、熱発作を繰り返し、貧血、脾腫を起こす。

表3 世界の主な蚊が媒介する感染症

病名	分布	年間発生患者数	主要媒介蚊
マラリア	世界の熱帯、亜熱帯	3~5億人	ハマダラカ属の蚊
フィラリア症	世界の熱帯・亜熱帯	4千万人	ネッタイエカなど
西ナイル熱	アフリカ、南欧、中近東、北米	1万人以上	アカイエカなど
日本脳炎	東南アジア・南アジア	3~5万人	コガタイエカなど
デング熱	東南アジア、アフリカ、中南米	5千万~1億人	ネッタイシマカなど
黄熱	アフリカ、南米	数百人	ネッタイシマカなど

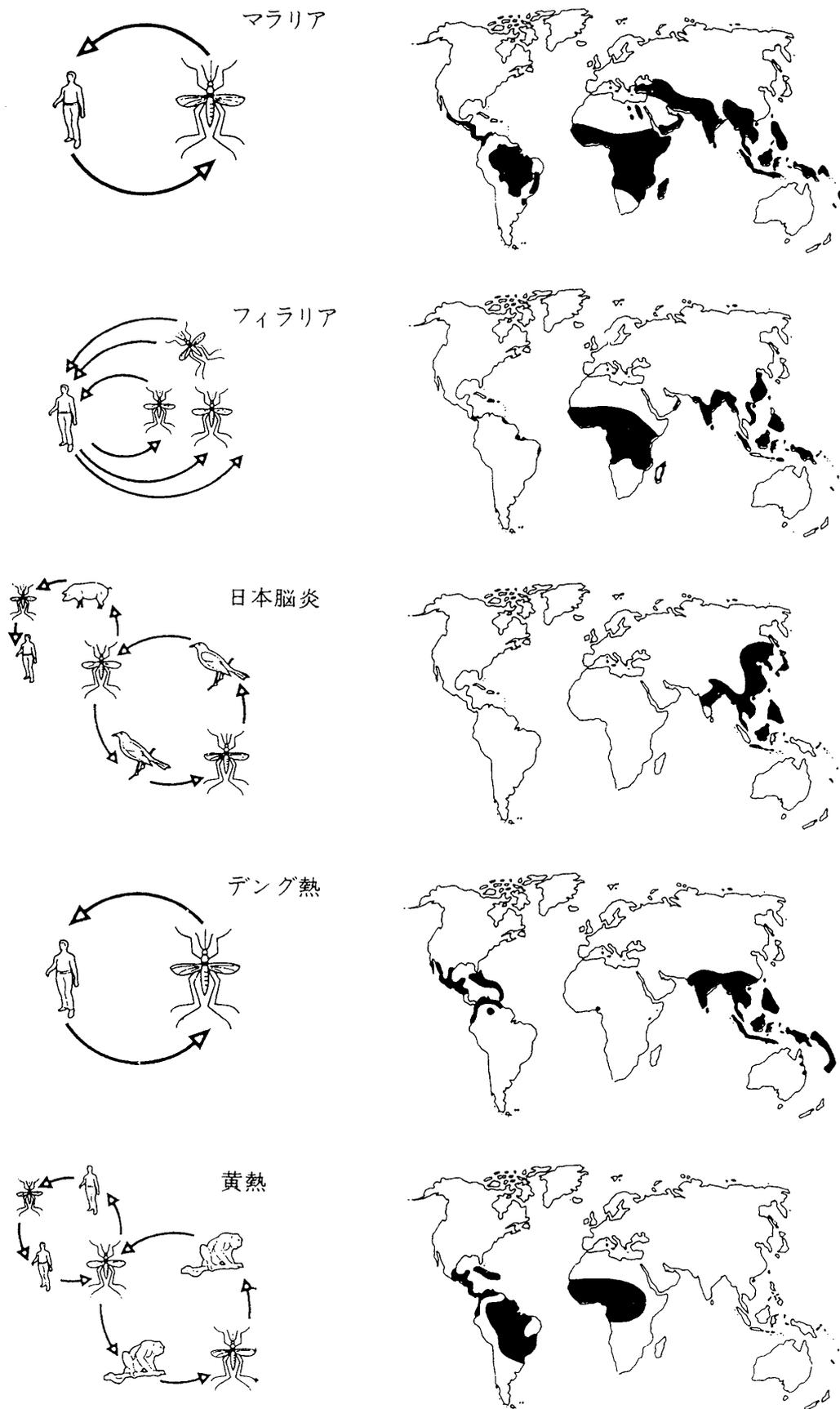


図 33 蚊媒介疾患の感染環と流行地域 (LEMONNIER, 1991; 池庄司, 1993)

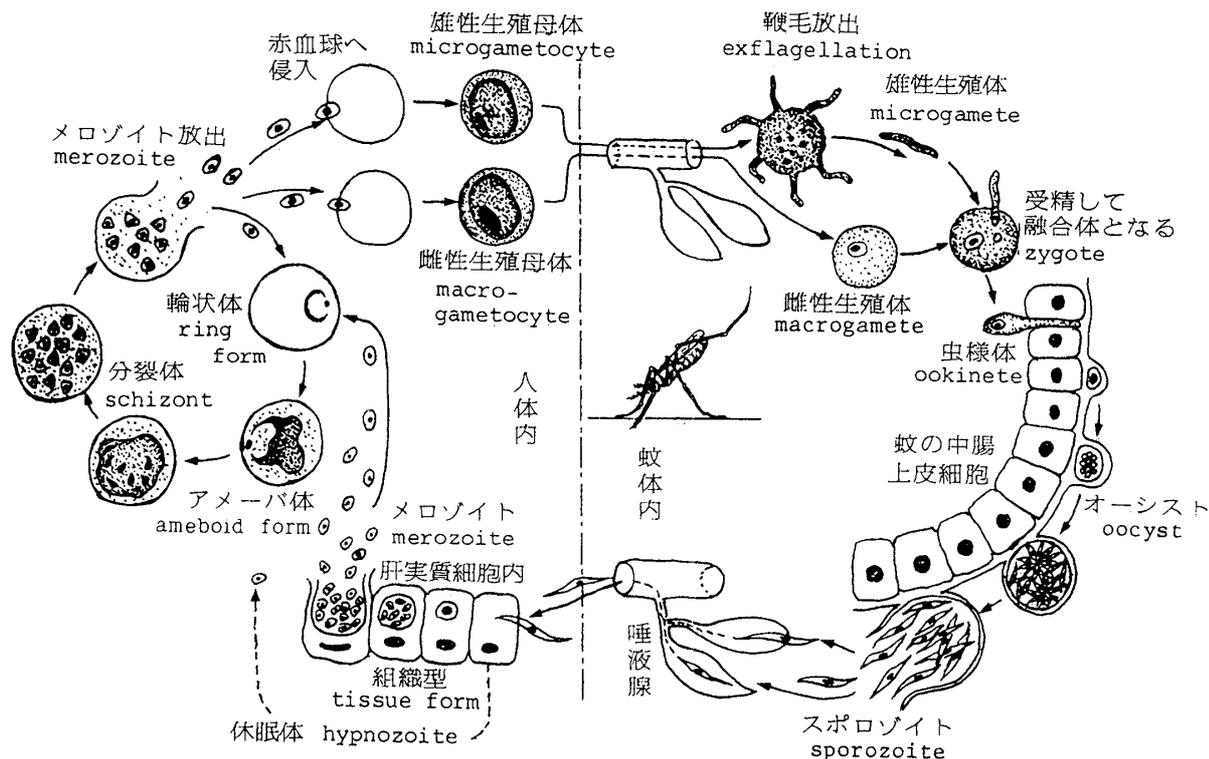


図34 三日熱マラリア原虫の生活史 (近藤力王至博士提供)

マラリアが蚊によって媒介されることは、1898年、イギリスの陸軍軍医 Ronald Ross が明らかにし、1902年、第2回ノーベル賞を受賞した。約90種のハマダラカが人のマラリアを媒介できるが、特定の地域における主な媒介蚊はふつう1,2種に限られる。吸血後8~14日目から蚊の唾液腺にスポロゾイトが集まり、再吸血時に伝播される (図34)。蚊に刺されて2~3週間後、時に1ヵ月以上もたってから発症する。

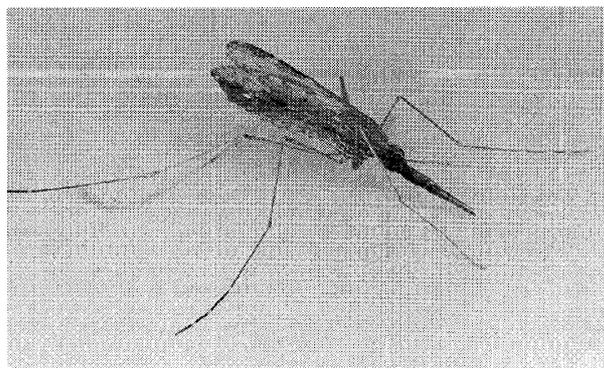


図35 シナハマダラカ雌成虫 (白井良和博士提供)

熱帯病の代表とされているマラリアだが、古代から中世にかけては、世界諸国と同様、温帯圏にあるわが国でも重要疾患として存在していた。マラリアの間歇熱を昔は「おこり」とか「かわらやみ」と呼んでいて、平清盛は重症のマラリアで亡くなったと思われる。日本におけるハマダラカとマラリアに関する最初の研究は、寒い北海道で100余年前に行われた。蚊がマラリアを媒介することをロスが発見して間もない1901年、陸軍軍医学校の都築甚之助教官が、深川で開拓警備に配属されている屯田兵とその家族にマラリア患者が多数存在することを確認し、その患者とハマダラカから三日熱マラリア原虫を検出し、患者を吸血した蚊がマラリアを伝播することも確かめて、国際的に高く評価された (都築, 1901)。

1916年の内務省衛生局の「各地方に於けるマラリアに関する概要」および1934~38年の厚生省統計などによると、当時は沖縄から北海道にかけて全国的に三日熱マラリアが蔓延していた。1903年には年間患者数約20万人だったのが、1920年には9万人、1935年には5000人に次第に減少し、やがてその流行は本州中部地方に局限するようになっていった。このように、土着マラリアは、治療薬キニーネの効力、生活環境の向上、媒介蚊の減少などによって減少し続け、1959年の滋賀県

表4 2001年のアジア圏におけるマラリア患者数

(WHO; 秋山 順博士提供)

国名	報告患者数	推定患者数	報告死者数	推定死者数
バングラデシュ	55,646	295,000	470	750
ブータン	5,982	20,000	14	25
北朝鮮	115,615	300,000	0	0
インド	1,971,586	15,000,000	938	20,000
インドネシア	200,544	3,105,744	68	500
ミャンマー	122,015	1,896,000	2,813	5,500
ネパール	6,933	6,3939	0	0
スリランカ	66,522	90,000	53	65
タイ	63,528	100,000	n.a.	650
2001年	2,608,371	20,870,683	4,356	27,490
2000年	2,674,922	21,612,162	4,935	27,515
1999年	2,947,079	22,777,499	6,413	28,884

彦根市の1例を最後に消滅していった(上村, 1998)。

ところが、第二次大戦下では、外地では戦闘で亡くなった兵士よりも、マラリアで亡くなった兵士の方がはるかに多かったといわれたが、敗戦後、その戦地からマラリアに罹ったまま多数の兵が帰還し、日本各地に散らばって、それら患者を刺したハマダラカによる二次感染患者が各地で多発した(戦後マラリアという)。1945・46年の帰還者584万人のうち95万人がマラリアに罹った既往者で、その半数近い43万人が帰還後再発したとみられている。この戦後マラリアのほとんどは三日熱マラリアであったが、北海道留辺蘂などから明らかな熱帯熱マラリアの二次患者17例が報告されている(森下, 1963)。シナハマダラカは熱帯熱マラリアを媒介できないので、これらはオオツルハマダラカ(*An. lesteri*)によって媒介されたと考えられる。両種とも、夜間に牛馬を好んで吸血し、幼虫は水田、湿地などに発生する。体長約7mmと大型で、翅に白黒の斑紋を有し、触肢が吻と略同長と長くて、狭い白帯をもち、脚は細長くて関節先端部に白帯をもつ(図35)。

また、沖縄県南部の石垣島と西表島では山間の清流のよどみに媒介蚊のコガタハマダラカ(*An. minimus*)が発生していて、昔から熱帯熱マラリアが流行していた。1965年からDDT屋内残留噴霧と患者の薬物治療による駆除対策が行われ、わずか5年後に沖縄のマラリアは根絶された。

こうして日本国内では一時ほとんど姿を消したかにみえたマラリアだが、近年、国際交流が盛んになるにつれ、今度は、国外からの輸入マラリア患者が年間100名以上も発生することとなり、死亡例も散見されるようになった。世界的なマラリアの再流行の中、アジア圏では、2001年にインドで150万人、インドネシア、バングラデシュ、北朝鮮で各30万人のマラリア患者が出ているものと推定されている(表4)。隣国韓国では北朝鮮との国境警護兵が罹患して帰郷し、韓国各地で二次感染による年間数千人の患者が出ており、日本国内でも流行しないかと心配されている。

マラリアの主要媒介蚊であるシナハマダラカやオオツルハマダラカの主な発生源であった水田が、近年、水管理、除草剤や殺虫剤の農薬散布など耕作形態の近代化で蚊発生には不適となり、また休息場所となる湿原や草むらも減り、吸血源となる役畜も消失していることから、全般的にシナハマダラカの発生量は大きく抑えられている(上村, 1998)。しかし、湿地や草むらが残る北海道や東北では、牛馬のいる地区では今なおシナハマダラカやオオツルハマダラカが多発しており、マラリアの二次感染は決して安心はできない。

さらに、媒介能のあるコガタハマダラカとオオハマハマダラカ(*An. sapperi*)が沖縄に、チョウセンハマダラカ(*An. koreicus*)が東北と北海道に、オオモリハマダラカ(*An. omorii*)が本州と北海道

に分布しているため、これらの蚊による偶発的な二次感染も警戒しておかなければならない (図 29)。海外からマラリア原虫を保有した媒介蚊が運ばれてきて、直接それに刺されて感染することも懸念されるし、それらが一時的に繁殖して、はびこる危険性もある。油断ならない。

5. フィラリア症

人のフィラリア症には、フィラリア (糸状虫) と呼ばれる線虫が、リンパ節やリンパ管に寄生することによって起こる寄生虫病である。熱帯・亜熱帯に広く分布するバンクロフト糸状虫症と東南アジアに分布するマレー糸状虫症とがあり、今も世界に 1 億 2 千万人の感染者がいて、そのうち症状を呈する人は 4300 万人と推定されており、インドなどに多い (図 33)。バンクロフト糸状虫症は、発熱、乳び尿、上下肢と陰嚢の象皮病とを特徴とする (図 36)。わが国でも古くから知られた病気で、江戸時代に葛飾北斎が巨大な陰嚢象皮病患者を描いており、西郷隆盛も陰嚢水腫であった (小林, 1994)。1912 年の陸軍省医務局の報告などによれば、その当時、北海道を除き、青森以南に広く感染者がいて、九州や沖縄では陽性率 8% 以上の地区が少なくなかった (図 37)。

1962 年来、厚生省のフィラリア症対策事業が積極的に行われ、夜間に住民から採血し、フィラリア仔虫のマイクロフィラリア陽性者にはジエチルカルバマジンを連続投与することで劇的な駆除効果をあげることができた。1978 年には日本から人のフィラリア症

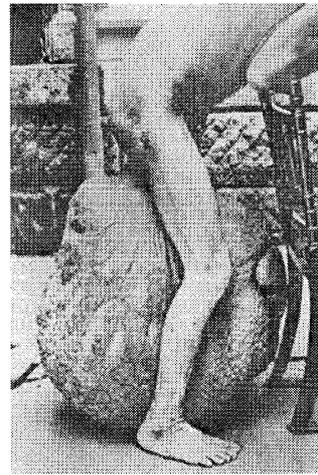


図 36 巨大な陰嚢象皮病 (佐々 学博士提供)

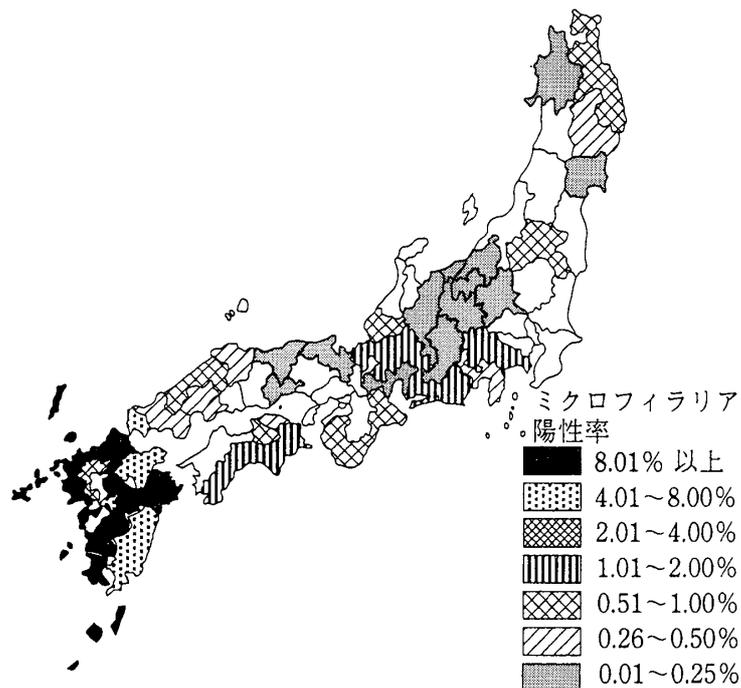


図 37 1912 年におけるフィラリア感染者の陽性率 (藤田, 1999)

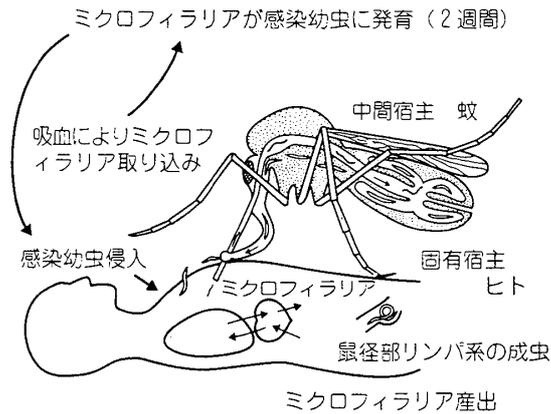


図38 バンクロフト糸状虫の生活史と感染 (上村・他, 2000)

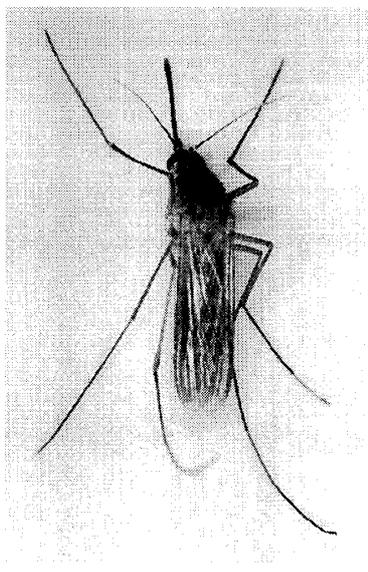


図39 アカイエカ雌成虫 (白井良和博士提供)

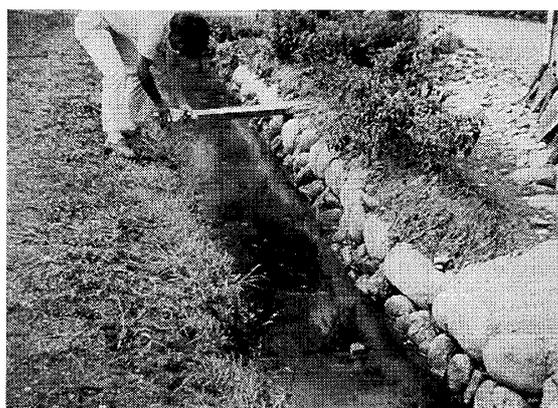


図40 アカイエカ発生源の下水溝よどもみへのIGR剤投入

くる患者もいて、その患者からアカイエカなどが吸血し、仔虫を取り込んで二次感染を起こすことも避けられない。幸い、少数寄生されただけでは象皮病などの慢性症状を呈すことにはならないのが救いである。

他の媒介蚊アシマダラヌマカ (*Mansonia uniformis*) やセシロイエカ (*Cx. whitmorei*) は、わが国

は根絶されたとみなされている。

蚊がフィラリアを媒介することは、英国の医師 Patrick MANSON が 1877 年、中国アモイにおいて突きとめた。人血中のミクロフィラリアが蚊に取り込まれて、蚊胸筋内で 2 回脱皮し、約 10 日から 2 週間で感染仔虫にまで発育し、蚊の口吻部で待機している。蚊が吸血する際に口吻から人の皮膚に移り、刺し口から侵入後、リンパ系に寄生して 2 回脱皮して 3 ヶ月から 1 年かけて成虫となり、仔虫のミクロフィラリアを産生する (図 38)。ミクロフィラリアは昼間は肺に集積し、蚊が吸血活動をする夜間に末梢血中に現れる (夜間周期性という)。ハマダラカ亜科、ナミカ亜科の多くの吸血蚊が媒介できるが、主な媒介種はアカイエカ類である。アカイエカ (図 39) は、体長約 5.5 mm、黄赤褐色、吻に白帯がなく、九州から北海道に分布し、ネッタイエカ (*Cx. pipiens quinquefasciatus*) は沖縄、奄美、南九州に分布する。共に、下水溝や肥料溜など人家付近の汚水溜りから多数発生して、人や鳥類を好んで夜間吸血し、屋内によく侵入するもっとも普通の蚊である (図 40)。別亜種のチカイエカは九州から北海道のビル街で地下の水溜りから多数発生していて、1 回目の産卵は無吸血で行うが、2 回目以降の産卵のために昼夜間、激しく人を襲い、休眠性がないので、冬でも人を刺す。下水溝の多くが暗渠となって、アカイエカやネッタイエカは発生が抑制されてきているが、都市化が進んでチカイエカが増え、地下の水域ばかりか地上部の水溜りにまで進出するような事態を招いている。

また、国外の流行地からフィラリア仔虫を保有したネッタイエカなどが航空機で持ち込まれてきていて、その蚊に刺されて感染することもありうる。海外で感染して帰国して

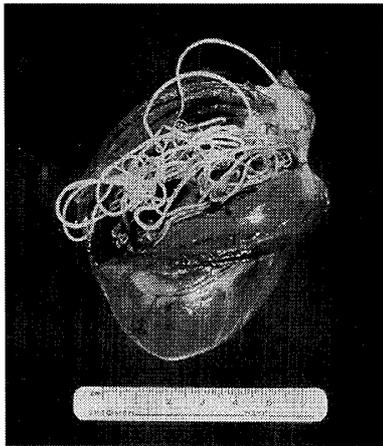


図 41 イヌ心臓に寄生のイヌ糸状虫
(近藤力王至博士提供)

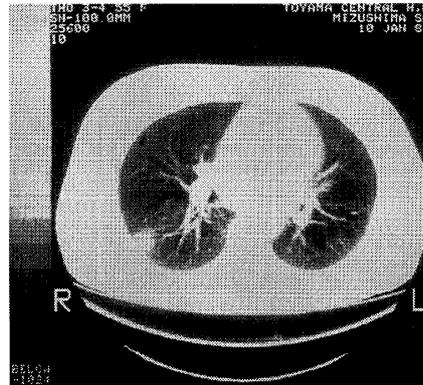


図 42 イヌ糸状虫症 (ヒト肺 CT 像の銭形陰影)
(近藤力王至博士提供)

での発生量が少ないので問題とはならないが、媒介能の優れたトウゴウヤブカが日本各地の海岸岩礁地帯の汐溜りから多発して、昼夜間吸血するので、この蚊による感染は警戒したほうがよい (図 25)。

人のフィラリア症は日本では根絶されたとされているが、イヌ糸状虫 (*Dirofilaria immitis*) には日本国内の多くのイヌが感染していて、地域によっては感染率が 40~80% にも達し、イヌの最大の死亡要因となっている (図 41)。その主要媒介蚊であるアカイエカ類やヒトスジシマカ、トウゴウヤブカは、人もイヌも好んで吸血するので、当然ながら、人が吸血されてイヌ糸状虫に感染し、肺動脈などに幼虫寄生されることが起こる (図 42)。そのまま放置していても大抵の人は無症状で、虫はいずれ死亡するのだが、人間ドックで銭形陰影が認められて肺ガンの疑いで手術されてしまうようなことが 100 例以上も報告されていて、実際にはその何十倍もあるだろうと思われる (影井, 1999)。

6. 西ナイル熱

西ナイル熱は、インドから中近東、南欧、アフリカにかけて広く分布し、トリと蚊との間で感染環が維持されているウイルス病である。それが、1999 年に国際都市ニューヨークに突然出現し、またたく間に全米に拡がって、5 年間で 13,600 人余の患者と死者 540 人余を出したのは衝撃的な出来事であった (図 43)。米国との盛んな行き来から、わが国にいつ上陸してもおかしくはないが、人口密度が米国の 10 倍以上あるわが国に侵入した場合には、より深刻な事態となるのではないかと危惧されている。

アカイエカ類など 30 種以上の多くの蚊とイボマダニなどの仲間が本症を媒介するが、人に感染しても約 80% は不顕性感染で無症状である。潜伏期は 2~14 日で、発症してもほとんどの人は軽症の発熱、発疹などで、1 週間内に回復するが、感染者の約 1% が重症の急性髄膜脳炎を起こし、高齢者に多い。人では、体内で増殖したウイルスが、日本脳炎と同様、末梢血にほとんど現れないため、新たな感染源になることはない。

西ナイル熱は、多くの鳥類、ほ乳類、は虫類に感染し、米国ではアメリカカラスをはじめ 200 種以上の野鳥から西ナイルウイルスが検出されている。米国でカラスでの死亡率が高いため、日本でも厚生労働省は死亡カラスを調査して早期流行予測に役立てようとしている。しかし、ユーラシア大陸の流行地にいるカラス類は感染しても平気 (不顕性感染) ではないかと思われ、日本のハシブ

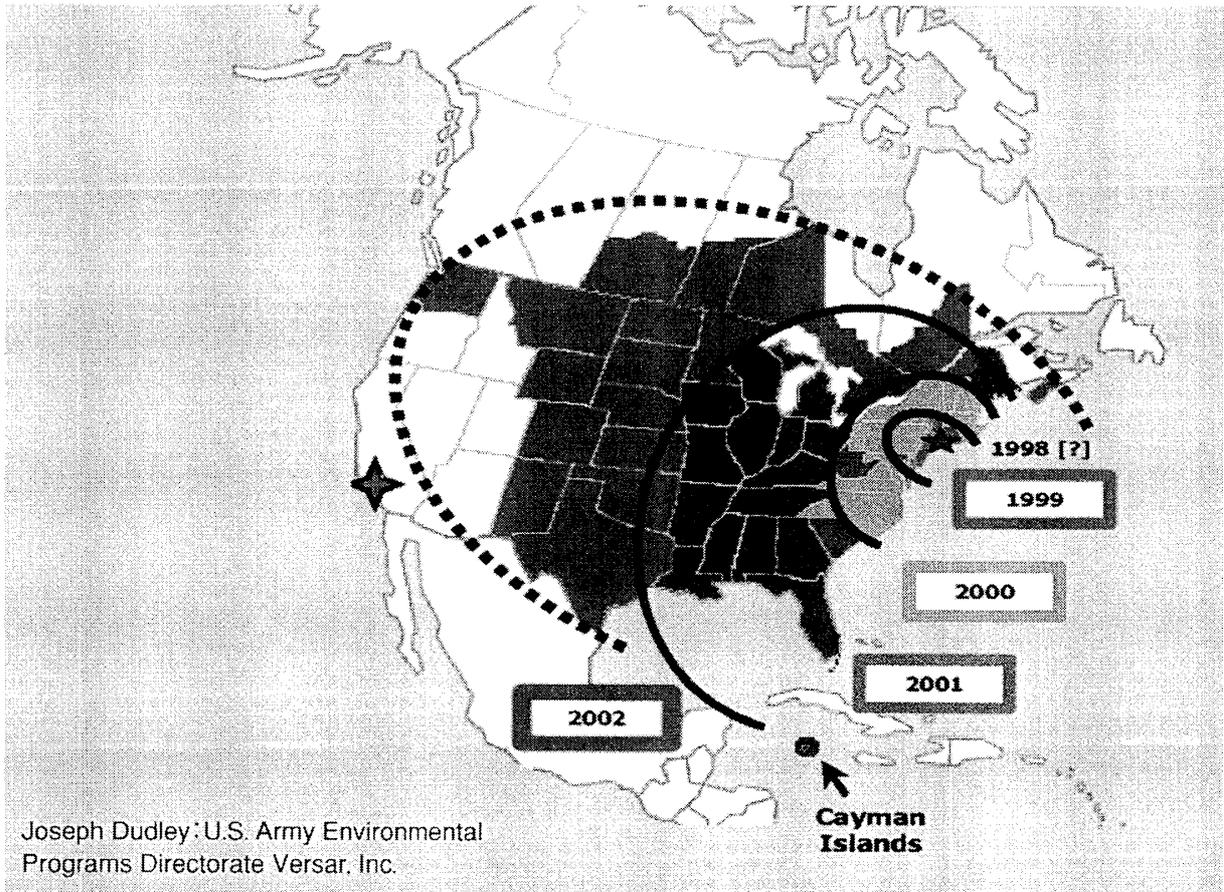


図 43 1999~2002 年における米国内の西ナイル熱患者の拡大 (小林, 2003)



図 44 ハシブトガラス

トカラスやハシボソカラスは感染源となっても死亡するかどうかが疑問視され、早急に感染実験で確かめてみる事が望まれる (図 44).

西ナイル熱の流行地域であるインドから中近東にかけては、シベリアからの渡り鳥が多数行き来していて、夏鳥が媒介蚊の活動し始める 5 月頃に、日本に西ナイルウイルスを持ち込む可能性がある。また、日本国内で年間約 220 万羽もの野鳥が捕獲されていて、各種

の親鳥が年間約 42 万羽、ニワトリの雛は約 150 万羽も輸入されているが、それらが持ち込んでくる可能性もある。輸入鳥類の健康調査、野鳥の感染調査をすることが必要であろう。

媒介蚊が航空機や気流に乗って西ナイルウイルスを日本に持ち込む可能性も高い。航空機に侵入した蚊は、低温下で仮死状態になるが、変温動物なので、着陸すると目覚め、開口部から一斉に機外に飛び出る。調査時にはもぬけの殻同然となっていて、水際作戦ではとても対応できるものではない。

媒介蚊とされているアカイエカ類を始め、コガタイエカ、ヒトスジシマカ、ヤマトヤブカ、トウゴウヤブカ、キンイロヤブカなどはいずれも日本に普通に生息している吸血蚊である。本州に分布するイナトミシオカも媒介する可能性がある。米国における調査によれば、アカイエカ類よりも、

日本からの産卵された野積みタイヤの輸入で広がったとされているヒトスジシマカ、ヤマトヤブカの媒介能が優れていて、それらからウイルスも検出されているので、両種が媒介蚊として警戒されている（小林, 2003）。しかし、昼間活動性で、地面に沿って低空を飛翔する両種が、昼間に野鳥から吸血するのは困難で、鳥類を好んで刺すようなこともない。藪に潜んで、近づいた宿主を察知して吸血行動を起こす種なので、移動距離も極端に短く、シマカ類は 100 m にも及ばないため、せいぜい流行の脇役ていどであろう。むしろ、アメリカには分布していないコガタイエカが、おそらくは本ウイルスに高感受性であって、鳥を好んで吸血し、夜間活動性で、遠距離飛翔をすることから、日本での西ナイル熱流行には大きく関与するのではないかと思われる。

7. 日本脳炎

日本脳炎は、感染しても大半の人は不顕性感染で、発症するのは 4~0.2% とごく少数である。しかし、蚊に吸血されて 7~15 日後にいったん発症すると、頭痛、発熱、嘔吐、硬直、意識障害、けいれんなどが起こり、治療薬はなく、ほぼ 30% が死亡するという恐ろしいウイルス病である。アジア・モンスーン地域の水田地帯に広く存在し、もとは湿地から発生するコガタイエカなどの蚊と、そこに生息するサギなど水鳥との間で感染環が維持されていた（図 33, 45）。日本脳炎と呼ばれるので、日本特有の風土病のごとき誤解を受けやすいが、わが国でも流行が拡大したのは明治以降で、蚊の発生源となる水田開拓が進行し、ブタを食べるようになって盛んに飼育されるようになってからのことである。1924 年、日本脳炎の大流行が起こり、以来 40 年間にわたって、年間 1,000 人を越す流行を繰り返すようになり、1950 年には最高の 5,196 名に達した。それを機にわが国で本格

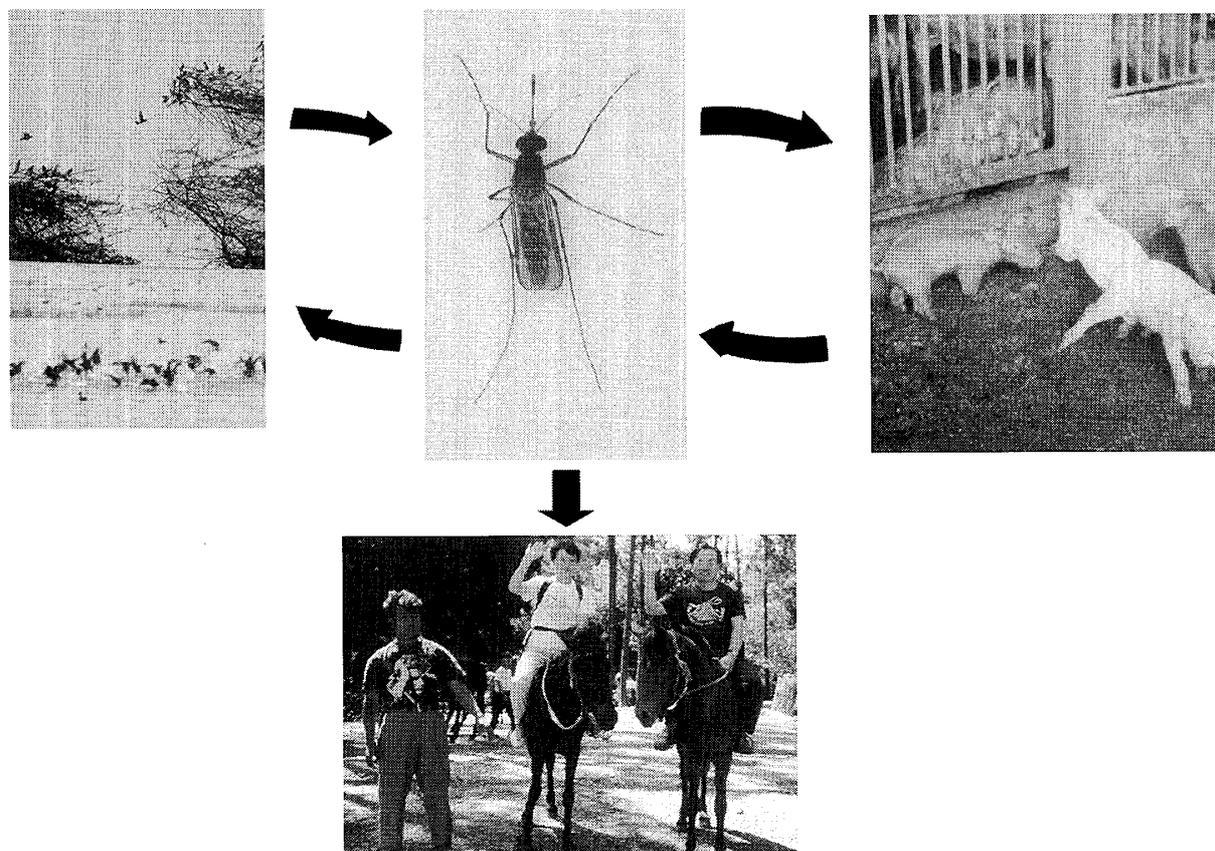


図 45 日本脳炎ウイルスの感染環（コガタイエカ雌成虫と、自然下のトリ、人為・増幅のブタ、派生・終末のヒト、ウマ）（上村, 2003）

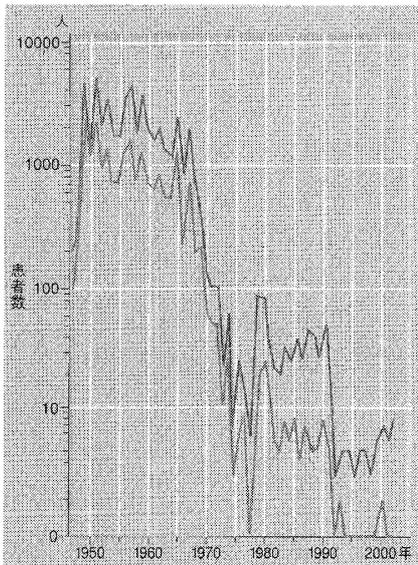


図46 わが国における日本脳炎患者数・死亡者数の年次変動（上：患者数，下：死亡者数）（上村，2003）

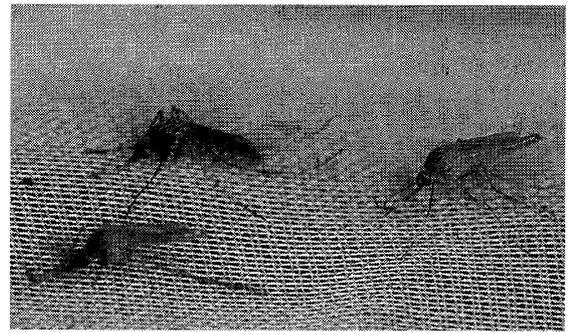


図47 コガタイエカ雌・雄成虫

的に本症の研究が行われるようになり、やがて日本脳炎 Japanese encephalitis という名称が国際的に用いられるようになった。しかし、1966年を境に患者数が年々減少しはじめ、1972年からは激減して、1992年以降は年間10名未満に抑えられている（図46）。

日本脳炎ウイルスは、鳥類、ほ乳類、は虫類の多くの動物に感染する。とくにブタは日本脳炎ウイルスの感受性が高く、感染2日目から4日以上ウイルス血症となるが、ブタ自身は不顕性感染で発症しない。肥育豚は、生後6ヶ月から8ヶ月で食用として出荷されるので、毎年抗体を持たないブタと入れ替わり、格好のウイルス増幅動物となる（図45）。

日本脳炎の主な媒介蚊であるコガタイエカは、体長4.5mm、暗褐色で、吻に白帯がある（図47）。人よりも牛馬やブタ、鶏などを好んで吸血し、ウイルスを取り込んで10~13日目から伝播が可能となり、終生感染力をもつ。本種が日本脳炎を媒介することは、1935年、三田村篤志郎や山田信一郎などによって証明された。

わが国における近年の日本脳炎の流行低下は、不活化ワクチンの普及が功を奏したというよりも、主な媒介蚊であるコガタイエカの激減に基づいている。近年、コガタイエカの

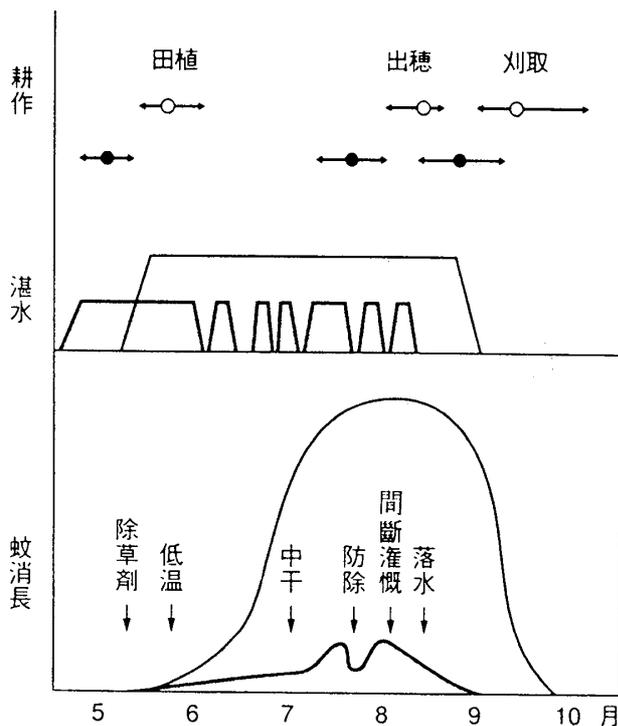


図48 稲作形態とコガタイエカ季節消長の推移（1950年を上、1970年を下に示す）（上村，1995）

主な発生源である水田や灌漑溝が整備され、入・落水が頻繁に行われ、この蚊の発生が妨げられるようになった。加えて、除草剤や殺虫剤の農薬散布がこの蚊も駆除してきた（図48）。また、水田を浅溜にして耕作機械を導入する機械化が普及し、牛馬など役畜が農村から消え、蚊は好適な吸血源を失ってしまった。人家も密閉構造住宅となって、蚊の侵入を阻止している。さらに、多頭飼育の養豚団地が人里離れて設けられるようになり、ブタを吸血した蚊が人を刺しに来る機会も激減した。これら農業形態や農村環境の近代化によって、副次的にコガタイエカが激減し、ウイルス伝播

表5 コガタイエカ幼虫の殺虫剤感受性の変化

(50% 致死濃度: ppm)

殺虫剤名	1960年代の報告	1982年	1987年	1994年
テメホス	0.0001~0.001	49	—	—
マラソン	0.0089~0.431	34	13.0	1.4
スミチオン	0.0040~0.030	13.5	6.0	1.0~1.1
バイテックス	0.0019~0.004	9.6	3.4	0.9~1.7
DDT	0.0002~0.005	0.078	—	—

が阻止されて、日本脳炎流行は大きく抑制されるようになった(上村, 1998, 2003)。

しかし、一時は発生が抑えられたかに見えるコガタイエカが、過度の農薬散布によって1980年ごろから強度の殺虫剤抵抗性を獲得して、もはや通常量の農薬散布では死ななばかりか、かえって天敵を殺して逆に増加するような事態を招いている(表5)。とくに、水管理が不徹底な水田、生産調整のための調整水田、河川敷などで多発している(図49)。



図49 コガタイエカの格好の発生源となっている調整水田(上村, 2003)

近隣アジア諸国では、1970年頃から日本脳炎が増えだし、現在も爆発的な流行が続い

ていて、年間4万人前後が発症して、約1万人が死亡し、9千人は回復しても重篤な後遺症に悩まされている(図50)。中国、インド、ベトナム、インドネシアなど発展途上国では、人口が爆発的に増加し、それを賄うために森林が大規模伐採され、コガタイエカの発生源となる水田造成が盛んに行われ、吸血源となる水牛などを用いた農耕がなされている(図51, 52)。強度の殺虫剤抵抗性を獲得したコガタイエカがアジア圏一帯に分布を拡大し、農薬散布によって天敵だけが殺滅されるようになって、コガタイエカが激増している(THOMAS *et al.*, 2000 など)。また、増幅動物となるブタの飼育も盛んになされるようになり、あたかも日本の明治、大正時代の再来ともいえる日本脳炎の大流行を招いているのである。それら諸国も、いずれは日本のように農作業が機械化されて、日本脳炎の流行も下火となるであろうが、そのスピードは緩慢で、日本脳炎の流行は当分続くものと予測される。

コガタイエカは遠距離飛翔性の蚊で、洋上の定点観測船などでも捕集されており、コガタイエカが東南アジアの日本脳炎流行地から毎年のように持ち込まれてくる可能性は大きい(上村, 2003)。日本国内では、水田の激減した大都会ではともかく、地方では日本脳炎流行時に匹敵するまでにコガタイエカが増加してきている。そして、蚊からもブタからも日本脳炎ウイルスが高率に分離されている(TAKEGAMI *et al.*, 2000)。それでも患者発生が少なくすんでいるのは、ひとえに密閉構造の住宅が普及し、そこに夜間引きこもって、昔ほどに蚊に刺されなくなっているためだと思われる。しかし、もし生活形態が変化して、人々が夜歩きするような事態になれば、コガタイエカに吸血されて発症する危険性は大きい。最近ワクチン接種をしない人も増え、蚊に刺されなくなって自然抗体の獲得も少なくなり、住民の抗体保有率が低下しているため、ひとたび人への感染が起これば日本脳炎が再び流行する危険性は絶えずあるといえる。

コガタイエカは、日本脳炎ウイルスの媒介能がよく、発生量も膨大なため、主な媒介蚊となっているが、アカイエカ、チカイエカはじめ、ヤマトヤブカ、ヒトスジシマカ、キンイロヤブカ、オオ

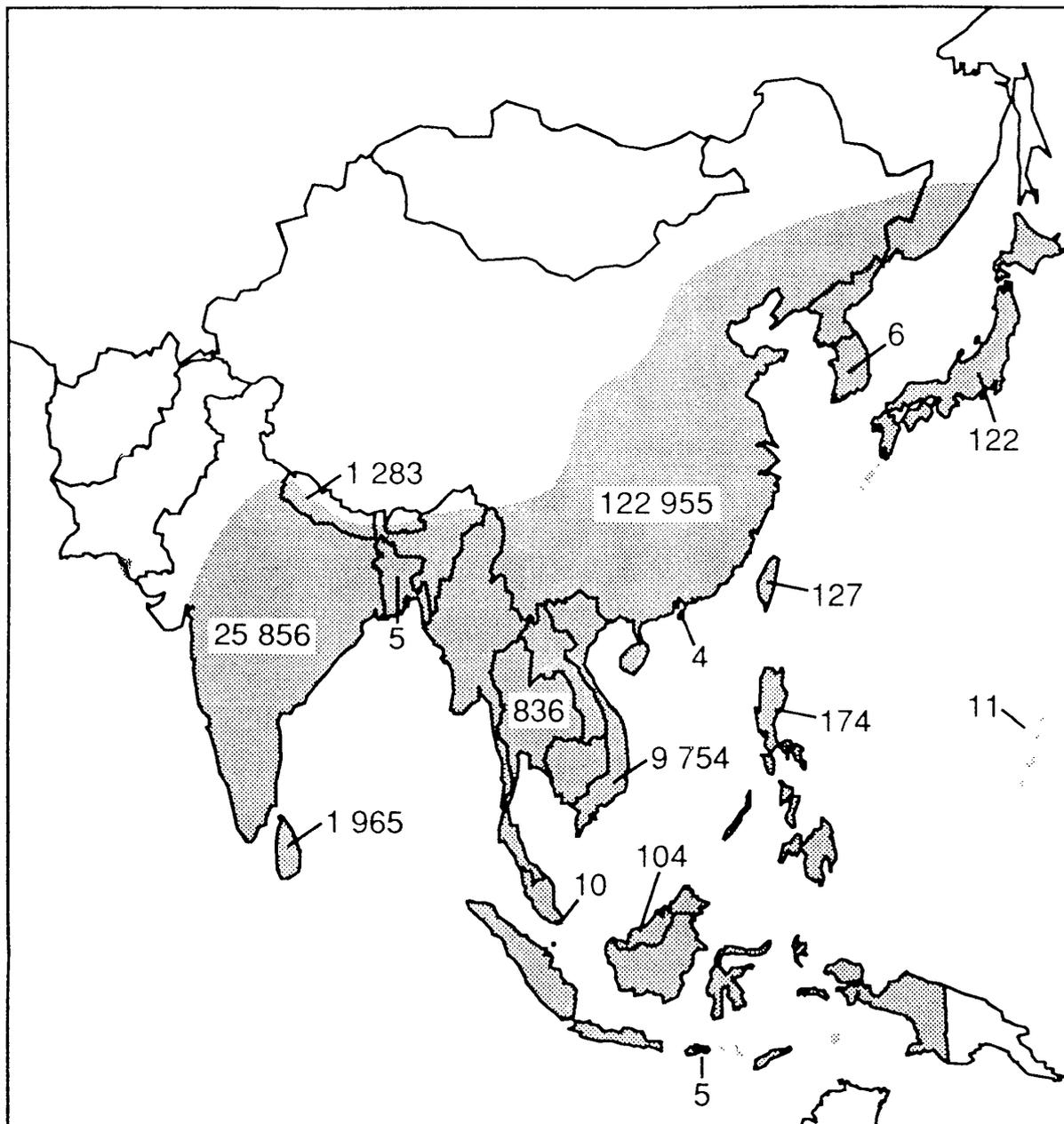


図50 最近5年間の日本脳炎患者の発生状況(1986-90年)(WHO, 1994; 上村, 2003)



図51 インドネシアにおける熱帯林の大規模伐採(茂木幹義博士提供)

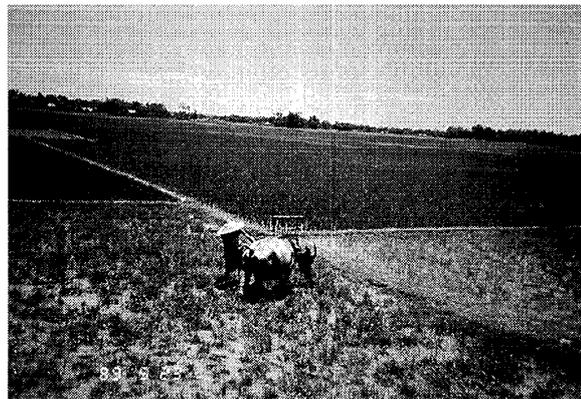


図52 インドネシアにおける大規模水田の水牛による耕作(上村, 2003)

クロヤブカ、シナハマダラカなど 30 種に及ぶ人を刺す多くの吸血蚊が日本脳炎ウイルスを媒介可能で、それらの蚊による偶発的な感染が起こりえることにも留意しなければならない。

8. デング熱

デング熱は、ウイルスに感染しても多くは不顕性感染に終わるが、蚊に吸血されて 3~15 日後に発症すると、発熱、だるさ、筋肉痛、関節痛、発疹を主症状とするウイルス病である。もとは東南アジアに限局して、森林型のサルと蚊との感染環であったのが、都市型の人と蚊の感染環となり、今ではアジア、オセアニア、中南米、アフリカなど熱帯・亜熱帯に広く分布を拡大し、世界で年間



図 53 デング熱と黄熱および媒介蚊の地理的分布 (上村, 2002)

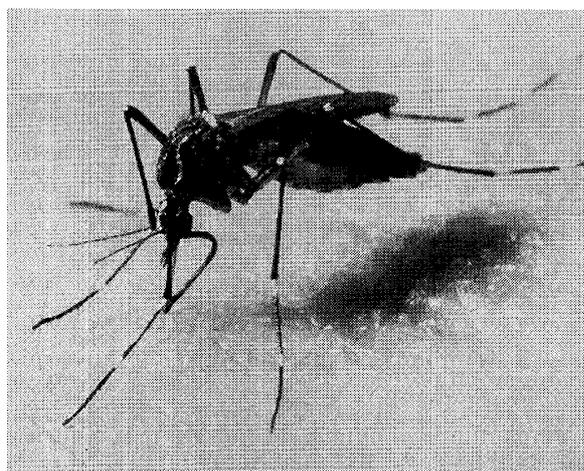


図 54 ネットイシマカ雌成虫 (白井良和博士提供)

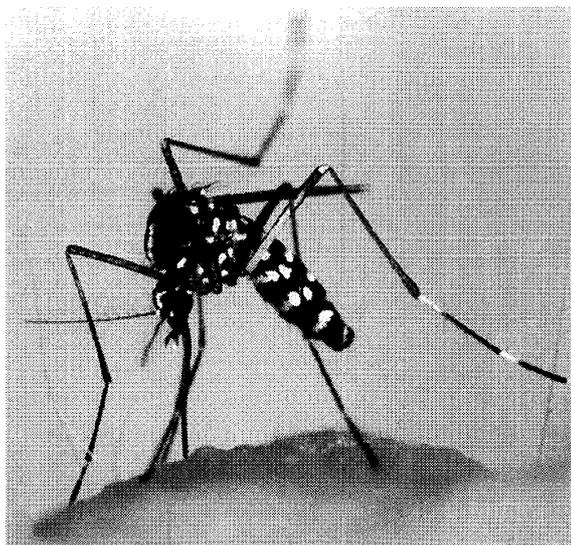


図 55 ヒトスジシマカ雌成虫 (白井良和博士提供)

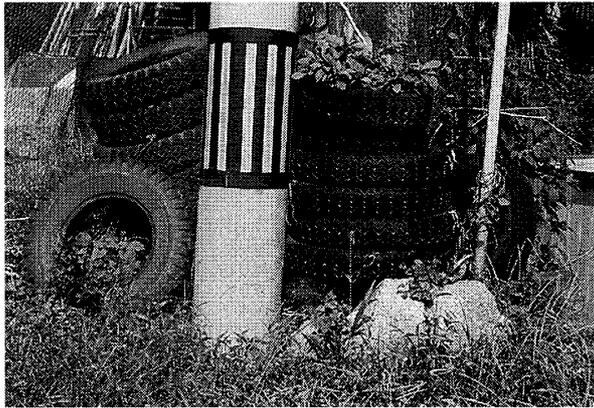


図56 ヒトスジシマカの発生源、野積み古タイヤ

5千万~1億人もの人が発症し、50万人以上が Dengue 出血熱となっている (図 33, 53)。Dengue ウイルスには血清型が 4 つあり、それらの間では重複感染が可能で、人々が大移動するようになって重複感染の機会が増え、重症の Dengue 出血熱が起こりやすくなっていると考えられる。Dengue 熱の症状は約 1 週間で消失し、死に至ることは滅多にないのだが、Dengue 出血熱は適切な治療が行われないと死に至りやすく、循環血液量が不足してショックになることもある (Dengue ショック症候群)。

Dengue 熱の主な媒介蚊はネッタイシマカ (*Ae. aegypti*) で、体長約 4.5 mm、胸背正中条斑を欠き、側方などに白条斑、脚の関節先端部に白帯がある黒色の小型種で、主に薄暮に人を好んで吸血する (図 54)。Dengue ウイルスを取り込んで 8~11 日目から伝播可能となり、終生感染力をもつ。1916 年、J. Burton Cleland が蚊による媒介を実験的に証明した。この蚊は、一度では満腹吸血せず、何度もわけて人を好んで吸血する習性を持つので、Dengue 熱や黄熱を流行させやすい。緑地がなくても屋内で十分繁殖できる種なので、熱帯、亜熱帯の都市部において各種小容器から発生して居住域にはびこる厄介者である。今のところ日本には分布していないが、1910 年代には沖縄、小笠原に常在した (栗原, 2003)。また、1944~52 年には熊本の天草島牛深にも分布していた。休眠性のない本種は、発育零点の 10~12°C 以上で孵化して発育することが可能で、成虫にまでなれる (Kamimura *et al.*, 2002)。このような環境は、地球温暖化を待つまでもなく、わが国の都市環境下で散見されるのではなかろうか。航空機などで運びこまれたものが土着する危険性は十分にある。

わが国でも、1942~45 年にかけて長崎、広島、神戸、大阪などの町で通算 20 万人を下らない Dengue 熱の大流行を起こしているが、それは防火水槽に多発していたヒトスジシマカの媒介によるものであった。本種は、体長 4.5 mm、胸背正中に白条斑があり、脚の関節基端部が白帯をなす黒色の小型種である (図 55)。放置タイヤ、各種プラスチック容器、空缶、壺、バケツ、桶、花瓶、植木鉢受皿、ビニールシートたるみ、コンクリート穴、水槽、雨水ますなどの人為水域、また、竹切株、葉腋、樹洞などの自然水域の小さな水溜から発生する (図 56)。主に薄暮にヒトを好んで吸血する。吸血行動範囲は狭く、ふつうは発生源から 100 m も移動しない。従って、この蚊に刺されたら、近くの発生源を探し出して除去すれば、駆除は容易なはずである。しかし、居住域での古タイヤや容器、空缶の屋外放置が後を絶たず、発生場所が散在しているのが現状である。街路樹も本種の好適な休息場所となっていて、東北以南の日本各地で多発し、昼間、とくに薄暮に吸血されるふつうの蚊となっている。屋内にも侵入し、灯火下では夜間も吸血する。わが国では、タイ、フィリピン、ベトナム、インドネシア、インドなどから帰国の Dengue 熱の輸入感染例が年間数十例あるが、本種がそれら患者を吸血して、日本での Dengue 熱の流行を起こす危険性は大きい。

9. 黄 熱

黄熱は、突然の発熱、頭痛、筋肉痛で発症し、出血しやすく、血液を混えた黒色の嘔吐、黄疸となって、20~50% が死亡する恐ろしいウイルス病で、検疫感染症にも指定されている。黄熱生ワクチンは接種後 10 年間有効だが、発症すると治療薬はない。1900 年、米国の細菌学者 Walter Reed

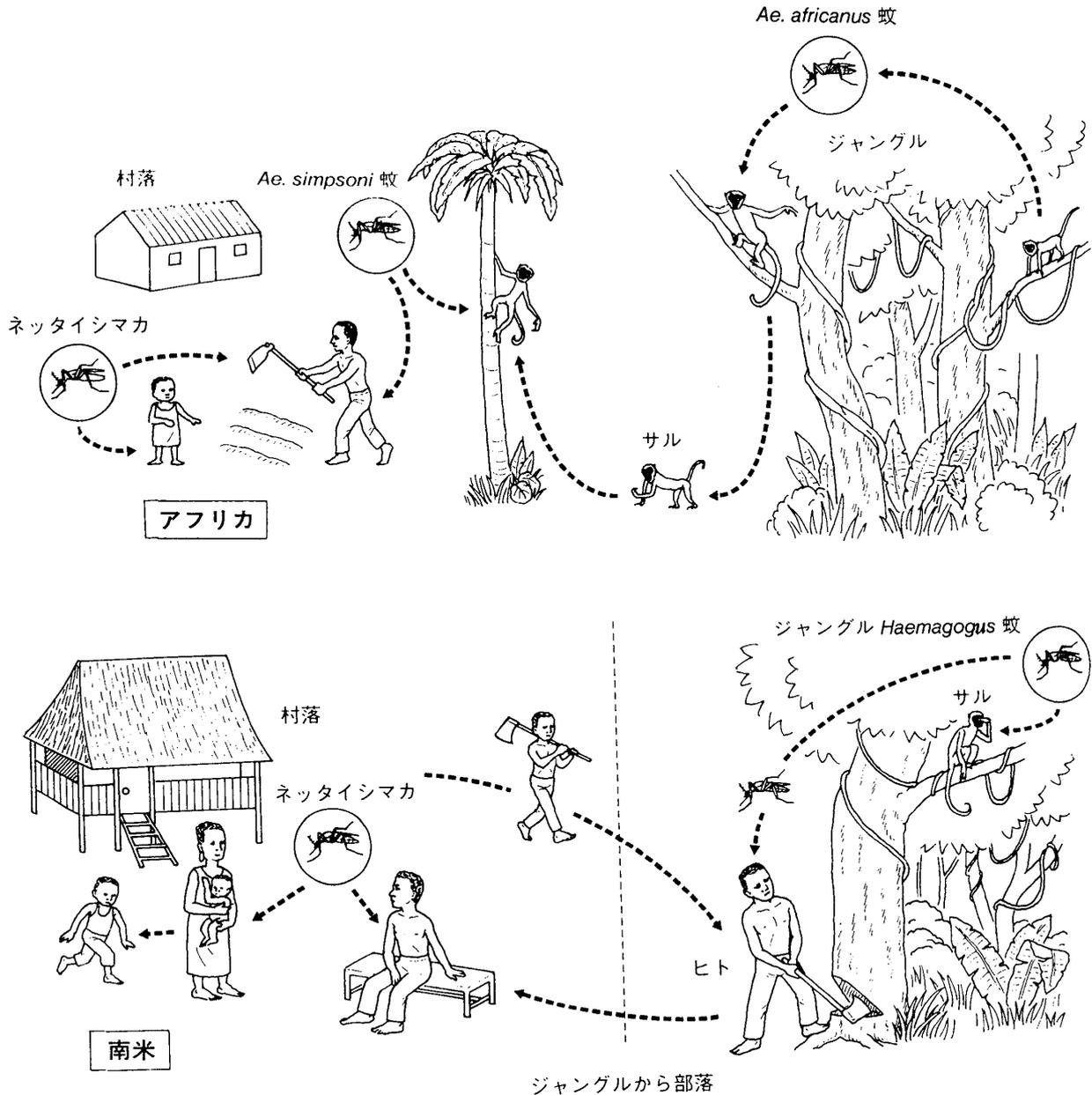


図 57 アフリカと南米の森林型および都市型黄熱の感染経路 (上村, 2002)

がネットイシマカが媒介することを実験的に証明した。黄熱の主な媒介蚊はネットイシマカであるが、40種以上の蚊が媒介でき、西日本各地で多発しているヒトスジシマカも媒介可能である。図 57 に示すごとく、もとはアフリカのジャングルでサルと樹洞から発生する蚊とで感染環が維持されていた(森林型黄熱)。森林が開発されるようになると、人家付近のバナナなどの葉腋から発生する蚊に有病のサルが吸血され、その蚊に吸血された人が都会に出て、それをネットイシマカが吸血して有病化し、都市に黄熱を大流行させることとなった(都市型黄熱)。また、17-19世紀にかけての奴隷貿易で黄熱患者とネットイシマカとがアメリカ新大陸に運ばれ、やがて南米のジャングルでサルと樹洞に発生する蚊とで黄熱ウイルスが維持されるようになった(森林型黄熱)。現在も、アフリカと南米で、これら森林型黄熱に年間 200-300 人が感染し、ほぼ 100 人が死亡している(図 33, 53)。

現在、多くの国では、アフリカや南米の流行地域を通過してきた旅行者の入国には有効な黄熱予防接種証明書の提出が要求されるが、日本では入国時に発症していなければフリーパスである。感

染したネッタイシマカに吸血されて3~6日後に発症するが、発症前日から発症5日目までは血中にウイルスが存在し、それを吸血した蚊は吸血後9~12日目から終生感染力を持つ。流行地のジャングルから2日もあれば帰国できる時代である。帰国してきた患者をヒトスジシマカなどが吸血することによって、アフリカや南米での都市型黄熱の流行パターンが日本でも起こりうるのではなかろうか。感染したネッタイシマカが航空機によって持ち込まれる可能性もある。黄熱は、アジアではかつて流行がなかったため、住民が抗体を保有しておらず、これら処女地にひとたび黄熱ウイルスが侵入してくれば大流行しかねない。グローバル化した現在、黄熱は、もはや遠い国の病気だといってはおられないだろう。

「チクングニア熱」という、アフリカ、インド、東南アジアに分布するデング熱そっくりのウイルス病もある。ネッタイシマカやヒトスジシマカなどによって媒介され、こうした病気も患者や感染蚊としてわが国に持ち込まれてくる危険性がある。

また、「野兎病」は北半球に分布する熱性細菌疾患で、通常は野生動物との接触感染で発症する。寄生マダニ類やメクラアブ類の刺咬でも感染し、シベリアではキンイロヤブカやチシマヤブカ (*Ae. punctor*) などの *Ochlerotatus* 亜属のヤブカも関与している (GUTSEVICH *et al.*, 1974)。

10. 感染症対策

数十年前までは日本にも蔓延していた蚊が媒介する感染症の数々は、地球上では、今なお、年間、マラリア3~5億人、フィラリア症4千万人、西ナイル熱1万人以上、日本脳炎3~5万人、デング熱5千万~1億人、黄熱数百人など、世界人口のほぼ10%、4~7億人が何らかの蚊の媒介する感染症で苦しみ、200万人以上が亡くなっている (表3, p.35)。ボーダレスの時代となり、国際化、スピード化の波にのって、これら感染症、また媒介蚊は、地球の裏側からさえ、航空機に乗って毎日のごとく運ばれてくる。年間、外国人約500万人が来日し、日本人約1,800万人が海外から帰国してくるのだが、その数は増える一方である。物資も大量に迅速輸送されてきている。昨今の米国における西ナイル熱の大流行や、1938~40年のブラジルにおけるガンビアハマダラカ (*An. gambiae*) のアフリカからの侵入によるマラリアの大流行などは、3~4年で広域に拡大していて、その広がるスピードは生半可ではない。水際では事実上防ぎようがなく、輸入感染症としてひとたびこれらが入ってくれば、それを媒介できる蚊は日本各地至る所にいる。有事後の対応ではとても追いつかない。平常時から媒介蚊の動向に地道に監視の目を光らせ、相互にネットワークづくりをして、いざという時のための情報を共有し、駆除体制を整えておくことが是非とも必要がある。戦争、天変地異、災害、突発的な環境変化や異常気象などが引き金となって、いつでも媒介蚊の大発生や媒介疾患の流行に及ぶからである。

媒介蚊は、今や殺虫剤抵抗性を獲得して、なまじな殺虫剤散布では死なない蚊まで出現している。しかも、わが国では自然感染をしないまま成人になって、これら感染症に免疫を持たない人々が増えている。抵抗性がないので、日本人が感染すれば症状が重くなりやすく、熱帯熱マラリアのように時間を争う疾患もある。今なお、日本脳炎、西ナイル熱、デング熱、黄熱には有効な治療薬はなく、マラリアにも薬の効かない多剤耐性のものが増えている。そのため、すばやい診断と適切な対症療法が求められるのだが、この分野のわが国の医療体制はきわめて手薄である。

蚊の媒介疾患は、感染蚊1匹に刺されただけで感染するが、輸血や針刺し事故による特殊事例を除いて、人から人へは感染しない。感染症対策には、表6に示すごとく、媒介蚊対策、保有動物対策、感染者対策の各種方法があげられるが、媒介蚊対策が最も重要で、これに対する早急なる対応

表6 蚊媒介疾患対策の一覧

蚊成虫対策	
蚊に刺されなくする:	屋内への蚊侵入防止; 防虫網戸・空調機使用 蚊吸血活動時の外出を控える; 薄暮・日没後 吸血阻止; 長袖, 長ズボン, 忌避剤, 送風機
成虫を駆除する:	蚊取線香・蚊取りマット・液体蚊取器を使用 蚊の休息場所をなくす; 草むら除草, 刈取り 殺虫剤散布; ULV, 煙霧, 噴霧, 残留噴霧, 吊下法
蚊幼虫対策	
発生源をなくす:	水溜りを土砂で埋める, 排水, 除去 (清掃)
産卵・脱出させない:	防虫網設置, 隙間にカバーをして密閉
化学的防除をする:	有機リン殺虫剤投入, 昆虫成長制御剤投入
天敵の導入:	小魚を放流, 水生昆虫保護
保有動物 (鳥・ブタ) 対策	
飼い鳥輸入対策:	検疫強化, 法律改正 (密輸防止), ワクチン
家禽・ヒナ対策:	検疫強化, 経過報告作成, 抗体調査, ワクチン
渡り鳥対策:	抗体調査
感染者対策	
情報収集:	ネットワーク構築, 啓蒙活動
防除機具備蓄:	PCO 業界, 地方ブロック (県, 広域)
防除薬剤備蓄:	PCO 業界, 防除薬業界, 地方ブロック
ワクチン・治療薬開発	
治療法開発	

策の確立が求められる。それは、蚊そのものへの対策と、蚊が発生しないように、蚊を持ち込まれないようにすることとに尽きる。かつての伝染病予防法下では、蚊の媒介する日本脳炎は法定伝染病、マラリア、フィラリア症、黄熱は届出伝染病として重視され、都道府県、市町村にはそれぞれ防疫担当職員が配属されていた。殺虫剤や散布機材の備蓄は義務づけられ、蚊駆除の地区衛生班組織も形成されていた。ところが、1998年、「感染症法」に改められてからは、蚊媒介疾患は発生してからの対応で大丈夫だろうとの楽観的な考えから、全てが「ネズミ族、昆虫等駆除措置」に関する条項からはずされてしまった。

以来、行政機関からは軒並み担当者がいなく

なり、備蓄されていた殺虫剤や防除機材も破棄され、衛生害虫防除の衛生班組織も解体されてしまった。事の重大さに気付き、2003年11月になって、「感染症法」が大幅に改定補足され、媒介蚊の事前調査や駆除、保有動物 (自然宿主) の輸入禁止などの措置ができることになった。しかし、失われた人材や機材は容易には元に戻らない。それらを地方ブロックごとに整備していくことが望まれるが、目下のところは防除技術と防除機材などを保有している民間営利企業のPCOに頼らざるをえないのが現状である。そのため、予算付けなどの強化策が必要であるが、たとえそれらが予算化されたとしても、少なくとも地方自治体にはその担当者をおいて、関連情報を掌握し、監督指導していく責任がある。



図58 野外における蚊成虫に対する煙霧処理 (デング熱対策) (佐々 学博士提供)



図 59 屋内への殺虫剤残留噴霧（マラリア対策）
（高田季久博士提供）

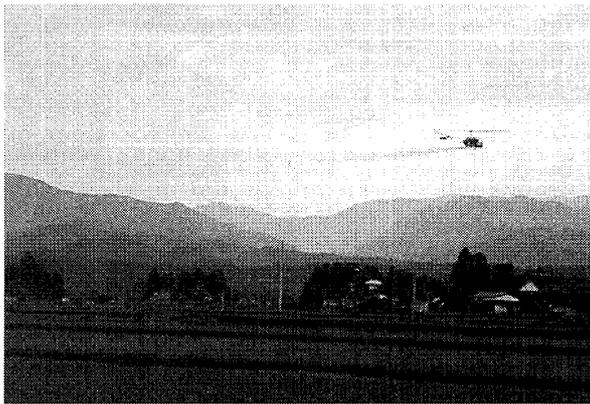


図 60 水田への殺虫剤空中散布（日本脳炎対策）
（上村・他, 2000）



図 61 沼地への BT 剤散布（マラリア対策）
（上村・他, 2000）

蚊成虫対策としては、とにかく蚊に刺されないようにすることが肝要である。空調機を備えた密閉住宅に住まうとか、防虫網戸を備え、通気口には防虫網を取り付ける。家屋への出入りの際にも蚊に侵入されないようにする。それには、自動ドアやエアーカーテンが効果的である。薄暮や日没後など蚊が吸血行動する時間帯に外出を控える。外出時には、帽子、長袖シャツ、長ズボンなどを着用し、肌露出部には吸血昆虫忌避剤 DEET をこまめに処理する。扇風機で送風などをして、吸血されないようにする。また、蚊取線香、蚊取マット、液体蚊取器などを使用し、侵入してきた成虫を駆除する。蚊の休息場所となる草むらや木陰などの薄暗い湿った潜み場所を片づけ、除草など清掃を定期的に行う。また、殺虫剤を、ULV 法、煙霧法、直接噴霧法、残留噴霧法、DDVP 蒸散剤吊り下げ法などで、屋内や休息場所に薬剤散布をする（図 58, 59）。広域にはヘリコプター空中散布を行う（図 60）。薬剤散布の際、人・ペット・非標的生物の安全性、環境汚染、しみや臭いなどに配慮し、薬は過剰にならないように適時に適量を散布する。マラリア流行地帯では殺虫剤をしみ込ませた蚊帳が感染予防に用いられている。

しかし、蚊はひとたび成虫になると広域に分散するので、感染症対策は蚊が幼虫のうちに発生源対策をするのが効率的である。最も重要なことは発生源をなくすことで、対象種の発生する水溜を探し出して、土砂で埋めたり、用水路を掘って排水（落水）をする。ごみや落葉をさらえたり、草抜きをして流れをよくし、流水のよどみをなくす。幼虫は水面で呼吸をするので、水面を波立たせたり、油膜を張っても駆除できる。ウキクサ類を水面一杯に繁茂させてもよい。小水域はこまめに除去する。また、発生源を防虫網で覆ったり、カバーをかけて密閉する。化学的防除としては、発生源に有機リン剤や昆虫成長制御剤

(IGR)などを投入する（図 40）。蚊幼虫を駆除できる有効薬量にまで達しないと効果がないこと、過剰に散布しないことに留意する。ピレスロイド剤など魚毒性が問題となる殺虫剤の散布は控え

る。蚊の活動シーズンの間は、幼虫の発育期間に合わせて薬の散布間隔を定める。外国ではマラリア対策などのために微生物農薬の *Bacillus thuringiensis* の変異株 var. *israelensis* が用いられている (図 61)。天敵のカダヤシ (*Gambusia affinis*) やメダカなどの小魚を放流したり、ゲンゴロウなどの水生昆虫を保護することも有効である。発生源が公共的な場所であれば、公的機関などによって共同防除するのは容易であるが、個人の所有地内のことも多く、持ち主の了解が求められる。そのため、日頃から地区住民に蚊防除の必要性を啓蒙し、指導しておくことも肝要である。

文 献

- GUTSEVICH, A. V., MONCHADSKII, A. S. & SHTAKELBERG, A. A. 1974. Mosquitoes. Family Culicidae. Fauna SSSR. Diptera 3(4): 1-408. Keter Publishing House Jerusalem Ltd. (Translated from Russian by Israel Program for Scientific Translation).
- 細井輝彦, 1948. 蚊の生物学. 208 pp. 河出書房, 東京.
- 一盛和世, 2004. バンクロフト糸状虫症の現状 —南太平洋諸島における根絶対策を中心に—. 感染症 34(1): 33-36, 45-51.
- 池庄司敏明, 1993. 蚊 Mosquitoes. 246 pp. 東大出版会, 東京.
- 影井 昇, 1999. ディロフィラリア症. 日本における寄生虫学の研究 (7): 521-549. 目黒寄生虫館, 東京.
- 上村 清, 1968. 日本における衛生上重要な蚊の分布と生態. 衛生動物 19(1): 15-34.
- 上村 清, 1995. カ (蚊). 家屋害虫事典 (日本家屋害虫学会編): 194-07. 井上書院, 東京.
- 上村 清, 1998. 日本脳炎媒介蚊の発生動態に関する研究. 衛生動物 49(3): 181-185.
- 上村 清, 1998. マラリアと日本脳炎はなぜ減ったか? ~環境と媒介昆虫の変遷. 富山医薬大医誌 11(1): 1-7.
- 上村 清・井関基弘・平井和光・木村英作, 2000. 寄生虫学テキスト. 263 pp. 文光堂, 東京.
- 上村 清, 2001. コガタイエカ, シナハマダラカ, ヒトスジシマカ. 原色ベストコントロール図説 (奥谷禎一監修) 5: 246-272. 日本ベストコントロール協会.
- 上村 清, 2002. かゆいばかりか病気をうつす蚊 —大丈夫か日本は!?. 蚊の不思議, 多様性生物学 (宮城一郎編): 195-223. 東海大出版会, 東京.
- 上村 清, 2003. 日本脳炎 —蚊の対策において何が重要だったか—. 感染症 33(5): 193-198, 207-213.
- KAMIMURA, K., MATSUSE, I. T., TAKAHASHI, H., KOMUKAI, J., FUKUDA, T., SUZUKI, K., ARATANI, M., SHIRAI, Y. & MOGI, M., 2002. Effect of temperature on the development of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. *Med. Entomol. Zool.* 53(1): 53-58.
- 木村幹男・狩野繁之, 2004. 輸入マラリアの現状と治療・予防. 感染症 34(2): 81-91.
- 小林睦生, 2003. ウェストナイル熱 —米国での流行から何を学ぶか—. 感染症 33(4): 165-173.
- 小林照幸, 1994. フィラリア—難病根絶に賭けた人間の記録. 372 pp. TBS ブリタニカ.
- 栗原 毅, 1975. 蚊 (カ) の話 よみもの昆虫記. 202 pp. 図鑑の北隆館, 東京.
- 栗原 毅, 1995. 蚊の博物誌. 275 pp. 福音館書店, 東京.
- 栗原 毅, 2003. 日本におけるデング熱媒介蚊研究の概要. 衛生動物 54(2): 135-154.
- 倉根一郎, 2003. デング熱・デング出血熱. 感染症 33(6): 243-253.
- 宮城一郎 (編)・茂木幹義・岡沢孝雄・砂原俊彦・曾田貞滋・堀尾政博・當間孝子・津田良夫・高木正洋・上村 清・小林 潤, 2002. 蚊の不思議 多様性生物学. 254 pp. 東海大出版会, 東京.
- 森下 薫, 1963. マラリア原虫の生物学及び疫学に関する研究. 日本における寄生虫学の研究 (3): 45-111. 目黒寄生虫館, 東京.
- 佐々 学・浅沼 靖, 1948. 蚊を調べる人のために. 210 pp. 東京出版, 東京.
- 佐々 学・栗原 毅・上村 清, 1976. 蚊の科学. 312 pp. 図鑑の北隆館, 東京.
- 椎名 誠, 1994. 蚊学ノ書. 294 pp. 夏目書房, 東京.
- 高崎智彦, 2004. 黄熱: 都市型黄熱の再興. 感染症 34(3): 印刷中.
- TAKEGAMI, T., ISHAK, H., MIYAMOTO, C., SHIRAI, Y. & KAMIMURA, K., 2000. Isolation and molecular comparison of Japanese encephalitis virus in Ishikawa, Japan. *Jpn. J. Infect. Dis.* 53: 178-179.

- TANAKA, K., MIZUSAWA, K. & SAUGSTAD, E. S. 1979. A revision of the adult and larval mosquitoes of Japan (including the Ryukyu Archipelago and the Ogasawara Islands) and Korea (Diptera: Culicidae). *Contrib. Amer. Entomol. Inst.* **16**: 1~987.
- THOMAS, T. G., SHERMA, S. K., PRAKASH, A., SOKHEY, J. & SHERMA, B. R., 2000. Insecticide susceptibility status of *Culex tritaeniorhynchus* Giles, vector of Japanese encephalitis in Delhi. *Jpn. J. Infect. Dis.*, **53**: 11~14.
- 都築甚之助, 1901. 北海道に於ける麻刺里亜研究の成績. 細菌学雑誌 (71): 717~724.
- 和田義人, 2000. 環境開発の置き土産, 蚊がもたらした疾病との闘争の歴史. 220 pp. 日本環境衛生センター, 川崎.
- 和田義人・篠永 哲・田中生男, 1990. ハエ・蚊とその駆除. 174 pp. 日本環境衛生センター, 川崎.
- ウエストナイル熱媒介蚊対策研究会, 2003. ウエストナイル熱媒介蚊対策ガイドライン. 61 pp. 日本環境衛生センター, 川崎.