

# 蚊媒介性感染症はなぜ日本で減ったのか？

丸三製薬バイオテック株式会社学術顧問 上村 清

## はじめに

2014年夏、東京都心でデング熱騒動が起こり、また、本年オリンピックが開催されるブラジルで2015年来のジカ熱流行が続く中、東京オリンピック開催などを控えた我が国としては「蚊の媒介する感染症への対策」に無関心ではいられない。現在、日本国内において蚊媒介性感染症はほとんど発生していないが、戦後しばらくまでは、フィラリア症、マラリア、日本脳炎などがかなり流行していた。それらがどのように抑制されてきたかを明らかにし、環境変化はじめ様々な条件によって再流行をきたさないかを疾病別に考察する。

蚊の雌成虫は、人を吸血する際に、フィラリア症、マラリア、日本脳炎、ウエストナイル熱、デング熱、チクングニア熱、ジカ熱、黄熱、セントルイス脳炎などの感染症を媒介

する。これら蚊媒介性感染症の流行は、①感染源(患者、増幅動物)②媒介蚊、③刺される人という感染環を通して起こってくる。「感染源は何で、どれぐらいがどこにいたか」、「媒介蚊がいかなる種で、どこからどれだけ発生し、発生源対策をどうしたか」、「刺される人に予防接種や防蚊対策をどうしたか、患者をどのように治療したか」に左右される。

表1に示す如く、蚊媒介性感染症を伝播する蚊種は限定されていて、その発生源も限られている。蚊の幼虫や蛹は、水面に呼吸管や呼吸角を突き出して空気呼吸をするため、停滞・静止した水溜から発生し、水面が波立つ大きな湖沼や河川、海などからは発生できない。蚊類の発生源は、大きな開放水域と小さな閉鎖水域とに大別される。「開放水域」は、水田、蓮池、池沼、湿原、湿地、地表凹溜、

表1 蚊媒介性感染症とその媒介蚊、その分布、発生源

疾患名	蚊種	分布	発生源
フィラリア症	アカイエカ	九州以北	下水溝、汚水溜、容器、雨水枡
	ネッタイエカ	沖縄・奄美	下水溝、汚水溜、容器、雨水枡
マラリア	シナハマダラカ	日本全土	水田、湿地、排水溝、水槽、池
	オオツルハマダラカ	日本全土	原野水溜、湿原、池沼、休耕田
	オオハマハマダラカ	沖縄	林内溪流淀み、岩間水溜
	コガタハマダラカ	沖縄(八重山)	溪流・小川淀み、湧水溜
日本脳炎・ ウエスト ナイル熱	コガタイエカ	日本全土	水田、湿原、池沼、窪溜、水槽
	アカイエカ類	日本全土	下水溝、汚水溜、容器、雨水枡
	イナトミシオカ	北海道、本州	干拓地溜、微塩性湿原、排水溝
デング熱・ チクングニア熱・ ジカ熱・ 黄熱	ヒトスジシマカ	東北以南	古タイヤ、容器、竹筒、樹洞
	ネッタイシマカ	なし	壺、水槽、古タイヤ、竹筒

雪融水溜、河原水溜、河原と海岸の岩盤凹溜、小川よどみ、排水溝、下水溝、流し溜など、「閉鎖水域」は、樹洞、竹切株(竹筒)、葉腋、カニ穴、人工容器の古タイヤ、雨水枡、水槽、手洗鉢、壺、缶、プラスチック容器、ビニールシートたるみ、墓石あかうけ、花立など小さな水溜がある。開放水域から発生する蚊は吸血源を求めて遠距離飛翔する種が多く、閉鎖水域から発生する蚊は発生源近くに潜み、近づく吸血源を襲う種が多い。

## 蚊媒介性感染症の過去と将来

### 1. フィラリア症

フィラリア症は、糸状虫という線虫を蚊が中間宿主となって媒介する病気で、今ではイヌの病気のように思われがちだが、人の「バンクロフト糸状虫症」は今なお熱帯・亜熱帯に広く分布し、ことにインド、アフリカに多く、東南アジアに分布する「マレー糸状虫症」と合わせて、今も世界に約1億人の感染者がいる。

「バンクロフト糸状虫症」は、平安時代の病草紙という絵巻物に女性の下肢象皮病が描かれ、江戸時代に葛西北斎が巨大な陰囊象皮病を描いているように、昔から日本にはびこり、草ふるい、乳び尿、象皮病、陰囊水腫などを起こして人々を苦しめてきた病気で、西郷隆盛も感染していた。1912年の陸軍省医務局の報告によれば、1912年に徴兵検査を受けた全国の20才の青年112,353名の血液検査で2,090名(1.9%)にミクロフィラリア(仔虫)が発見されている。北海道には陽性者がいなかったが、青森以南には広く感染者がいて、南九州や沖縄では8～20%の高い陽性率で患者のいる地域が少なくなかった。1936年には沖縄県民の3

分の1が保虫者であった。

主な媒介蚊はアカイエカ類(アカイエカ、チカイエカ、ネッタイエカ)で、下水溝(側溝)、肥料溜、漬物桶など人家周辺の汚水溜りに多発し、人やトリを好んで夜間吸血する。しかし、近年、都市化が進展し、下水道がコンクリートで整備されて淀まなくなり、下水溝の暗渠化が進められて、チカイエカは例外だが、激減した。人家に網戸が普及し、蚊取線香などの防蚊対策によって、アカイエカ類に吸血されにくくなった。保虫者への駆虫剤スパトニン(DEC)投与によってフィラリア症患者は次第に少なくなっていった。1960年頃には、患者の多くは沖縄、九州、四国などの暖地の農漁村に限定されるようになった。

1950年、佐々学らによって、八丈小島でバクとよばれていた風土病がトウゴウヤブカの媒介するマレー糸状虫症と判り、駆虫薬スパトニンを連続投与することで駆虫できることが明らかにされた。同島は1969年の集団離村で無人島となり、マレー糸状虫は絶滅した。このスパトニン連続投与法はバンクロフト糸状虫症患者にも適用され、1962年からは厚生省のフィラリア症駆除対策が積極的に行われることとなった。1962年には563,138人が血液検査を受け、11,774人(2.1%)が陽性、1963年には482,175人検査で8,257人(1.7%)、1964年には316,262人検査で5,548人(1.8%)だったが、1970年まで続いた大がかりな血液検査と投薬によって陽性者が全くいなくなった。沖縄でも、1965年から宮古島で、1967年から八重山諸島で日本本土同様の大がかりな血液検査・投薬が行われ、初年度宮古住民66,333人検査で12,707人(19.2%)陽性だったのが、急激に減少し、5年で0近くなり、1978年には日本からフィ

# 蚊媒介性感染症はなぜ日本で減ったのか？

ラリア症が根絶されるという快挙がなされた。

バンクロフト糸状虫症とマレー糸状虫症は、蚊由来のフィラリア成虫がリンパ系に複数寄生することで閉塞させて起きるので、流行地で濃厚感染でもしてこない限り、わが国では今後患者発生はさほど心配しなくても良いと思われる。

「イヌ糸状虫症」は、日本ではヒトへの感染が1964～1999年の間に157例報告されており、地域によってはイヌの20～70%が感染していて、右心室や肺動脈に寄生され、イヌが長生き出来ない原因となっていた。しかし、最近では、大村智らが開発した駆虫剤イベルメクチンをペットに投与することで駆虫が可能となり、イヌやネコも長生き出来、ヒトでの感染例も見られなくなっている。

## 2. マラリア

ヒトの「マラリア」は、4種のマラリア原虫がハマダラカ類によって媒介される感染症で、古来から多くの人命を奪い、人類を脅かしてきた。今なお熱帯・亜熱帯の約100カ国で流行しており、年間2～4億人が感染、内50～100万人が死亡している世界最大級の病気である。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、温帯圏にある日本でも重要な疾患として存在し、「瘧(おこり)」や「かわらやみ」と呼ばれていた。757年施行の養老律法の医疫令には、典薬寮に瘧の薬を備えるようにとの規定がされていた。平安時代中期(1008年)、「源氏物語」若紫の巻には光源氏が瘧を病んでいた記述がある。「平家物語」巻六には、平清盛が高熱の体を比叡山の霊水で冷やしたところ、たちまち熱湯となったと記されているが、重症のマラリアで亡くなっ

たと思われる。近世になると地球規模で気温が1～2℃低下(地球寒冷化)してマラリア原虫や媒介蚊の繁殖が抑制され、蚊帳の使用など生活環境の向上も加わったため、江戸時代には致命率の低い病気となって存在していた。明治以降、この病気は欧米で用いているマラリアという名で呼ばれるようになった。

明治時代から昭和初期にかけては、日本全土で三日熱マラリアが「土着マラリア」として流行していた。北海道開拓にあたった屯田兵とその家族が次々とマラリアで倒れたため、1901年、陸軍軍医学校の都築甚之助教官が1,000人を超す患者が出ている深川に赴き、現地調査を行っている。1916年(大正5年)内務省衛生局の「各地方に於けるマラリアに関する概況」によると、沖縄から北海道にかけて全国的にマラリアがまん延していて、北海道全域でのマラリア患者数は2,003人であった。1903年には全国で年間約20万人だったマラリア患者が、1920年には9万人、1935年には5,000人と次第に減少し、やがてその流行は本州中部地方5県に限局するようになっていった。このように、土着マラリアは、治療薬キニーネの治療効果、蚊帳や蚊取線香使用など生活環境の改善、湿地の土地改良や殺虫剤DDT散布による媒介蚊ハマダラカの減少などによって、戦中、戦後の混乱期にもかかわらず減少し続け、1959年の滋賀県彦根市の1例を最後に消滅していった。

終戦となって、南方からマラリアに罹った帰還兵が多数日本各地に散在していったため、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に多発した。1946・47年の帰還者584万人のうち95万人はマラリア既往者で、その半数近い43万人が帰還後マラリアを再発

し、年間約7,000人が二次感染をしたと推定されている。この「戦後マラリア」の大半は三日熱マラリアで、肝細胞内の休眠体によって数カ月から数年後に再発するので、マラリアの大流行が起こるのではないかと懸念されたが、幸い数年で終息した。

沖縄では、1930年頃に移入され、琉球王朝の時代からマラリアが八重山諸島に流行しており、悪性の熱帯熱マラリアを山間の溪流淀みから発生するコガタハマダラカが媒介していた。第2次大戦末期には西表島などへの強制移住によって「戦争マラリア」と呼ばれる大流行が起こり、1945年には総人口31,671人の内16,884人(53.3%)が患者で、内3,647人(21.6%)が死亡していた。しかしこれも1955年からDDTの家屋内残留噴霧と患者への治療薬クロロキン・アテプリン投与が実施され、1960年に患者4人となり、1962年には根絶された。

地球温暖化、グローバル化の進展する中で、1970年代からは海外でマラリアに感染して帰国後に発症する「輸入マラリア」の患者が、毎年52～154人も出ていて、その多くは熱帯熱と三日熱である。しかし、三日熱マラリアを媒介するシナハマダラカは、近年、主要発生源である水田での農業機械化、農薬散布、除草、水管理など農業形態の近代化によって、日本脳炎媒介蚊コガタイエカを上回る激減となっている。加えて、開発による茂みや湿原の減少、吸血源となる牛馬の減少、高気密住宅や網戸の普及などもハマダラカ類の減少を加速させた。熱帯熱マラリアを媒介するコガタハマダラカやオオツルハマダラカも、発生源となる湿原や森林の清流の減少などで発生が少なくなっている。

輸入マラリア患者が存在すれば、その患者

を吸血したハマダラカが偶発的に二次感染を国内で起こすことはある。また、流行地から航空機で運ばれてきたマラリア原虫保有のハマダラカによって「空港マラリア」を発生させることもあるだろう。さらに、地球温暖化や津波などの自然災害によってマラリアが再流行するのではないかと危惧されている。ハマダラカ類の主要発生源である水田で無農薬の有機栽培が盛んとなって自然が戻ったり、津波災害などで媒介蚊が多発し、生活レベルも悪化すれば再流行するようないことが懸念される。しかし、現況は媒介蚊の主要発生源である水田に水溶性のネオニコチノイド系やフィプロロニルという新農薬が多用されるようになって媒介蚊がほとんど発生できなくなっており、従前の殺虫剤にも感受性なので、たとえ新農薬の使用規制がなされても代替でき、流行がすぐに起こりそうには思えない。

### 3. 日本脳炎

日本脳炎は、感染源がトリやブタで、ヒトでは流血中にウイルスがほとんど現れず他への感染源とはならない。主にコガタイエカ(コガタアカイエカともいう)が媒介するフラビウイルスによる感染症で、東は日本、ロシア東部海岸、西はインド、南はインドネシアのアジアモンスーン地域に広く分布している。日本では、650年頃の大化改新以来稲作が盛んとなり、江戸時代に全国に普及し、水田が広がったが、日本脳炎は宿場町などで散発的に発生しているにすぎなかった。

ところが、明治20年以降、日本人の食生活の大きな様変わりが日本脳炎の急増をもたらすこととなった。米の増産を目指して水田のさらなる開墾が媒介蚊を多発させ、一方、日

# 蚊媒介性感染症はなぜ日本で減ったのか？

本人がブタを食べるようになり、農家での少頭飼育が始まってからは、そのブタが増幅動物となって、年間1,000～5,000人の流行、内30～50%が死亡という繰り返しが起こるようになったのである。当初「流行性脳炎」と呼ばれていたが、「日本」での研究が盛んに行われたことに由来して、「日本脳炎」と称されるようになった。

しかし、1968年以降は患者数が急激に減少し、1972年以後は年間100人以下の低流行となり、近年は年間10人以内の患者発生に留まっている。しかし、中国、インド、ベトナムなどでは今も大流行しており、年間3～4万人の患者が発生、1万人近くが死亡している。では、どうして日本では流行しなくなったのだろうか。日本や韓国では良質な日本脳炎ワクチンの定期接種によって流行が阻止されているには違いないが、その普及および近年の気候変化や地球温暖化が、日本脳炎流行低下と相関しているとはいえない。むしろ、媒介蚊コガタイエカの激減が主な原因と考えられている。では、媒介蚊が日本で減少したのはなぜだろうか。答えは農業形態の近代化にあった。

日本脳炎がまだ流行していた1968年、全国各地の衛生研究所が協力して畜舎で同一方法で捕集した蚊数を比較してみると、なんと富山県は全国有数の稲作県であるにもかかわらず、最多期捕集数は全国一少なかったのである。主要発生源である水田がこんなに広がっているのに、である。コガタイエカの発生状況の現地調査をする中で、富山県は他県に先行していち早く農業改革を取り入れ、水田は以前ほど蚊の発生には適さなくなっていることが判明した。

1960年頃までの伝統的な水田は、天水や溜池から細い用水路を通して入水し、長期間水を深溜めする小規模な「湿田」であった。しかし、1963年から農業機械導入のために始まった国の圃場整備事業によって水田は大きくまとめられ、乾田化していった。灌漑水路の整備、間断灌漑などの水管理技術の普及によって、水を浅溜めし、入・落水が頻繁に実施されるようになった。媒介蚊が卵から成虫になるのに必要な期間の水溜めは田植時を除いてされなくなっていたのである(図1)。また、収穫期の台風被害を避けるための保温育苗と早場米による早期栽培の普及は、冠水された田植期を低温の春に早めることとなり、蚊の初期発生を困難にした。9月には刈入れのために落水され、稲の成育プロセスの中での発生と成長の機会を失ったのである。さらに、ニカメイチュウなどの稲作害虫駆除や除草のための農薬散布、とくに大がかりな農薬空中散布は

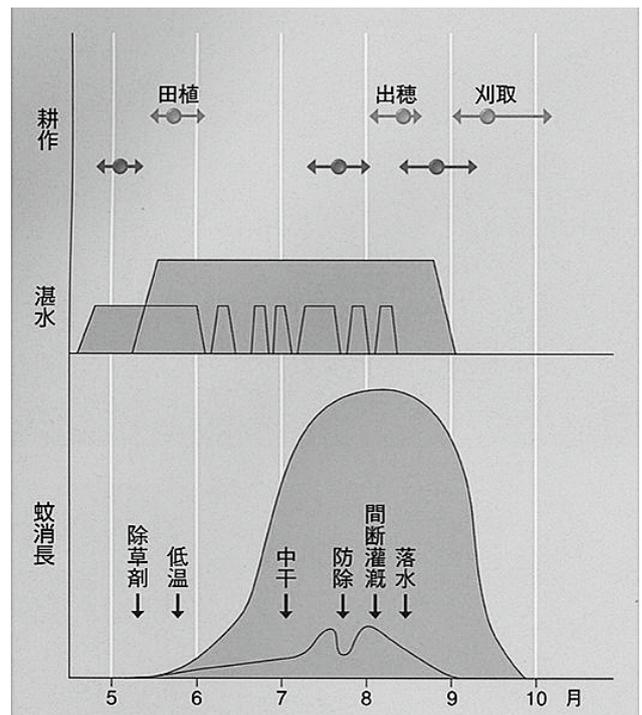


図1 稲作形態とコガタイエカ季節消長の推移 (1950年を上、1970年を下に示す)

蚊の防除にも大いに効を奏し、蚊数を激減させていくこととなった。

また、かつての牛馬による耕作が機械化されたことによって、吸血源となる役畜が農家から消失し、風通し良く開放的だった民家が、防虫網戸やエアコン使用の気密性のよい住宅に改築され、人が蚊に刺される機会も少なくなった。日本脳炎ウイルスを血中に増やして蚊を多数有毒化させる増幅動物のブタも、近年は畜産公害を避けて人里離れた山間部などの養豚団地で多頭飼育されるようになり、蚊を介してのブタから人へのウイルス伝播は避けられるようになった。これらが相まって我が国の日本脳炎流行は大きく抑制されることとなったのである。

ところが1980年を境に、コガタイエカは再び目を見張るような激増を見た。綿密な調査によってコガタイエカは全国的に強度の殺虫剤抵抗性を獲得していることが分った。それは日本で獲得されたのではなく、中国大陸のいずれかの地で繰り返し農薬大量散布をされて出現し、日本へ拡散してきたものと推察される。強度の殺虫剤抵抗性を身に着けた蚊が激増し、日本脳炎の再流行が懸念されたが、幸い起こらずにすんだ。農薬汚染への世間の目が厳しくなった。

そこへ、1990年代になると、ネオニコチノイド系やフィプロニルという新たな農薬が開発された。これは水溶性で、長期間地中に残留して稲自体に浸透移行するので、育苗箱にあらかじめ処理しておけば、人目にふれることもなく田植後70日間は水田での殺虫効果が維持され、目覚ましい省力化が実現した。虫は殺すが、人には毒性が低く安全だとうたわれ、1990年後半に瞬く間に全国に普及し、こ

れは蚊のほか、アカトンボなど多くの水生昆虫を今、壊滅状態にしている。ミツバチの大量死との関連も問題になっており、虫を捕食するクモ、メダカ、カエル、ツバメ、コウモリなども食物連鎖によって激減させ、自然保護団体からは自然破壊だと強く非難されている。2000年代になって、フランスなどEU諸国は次々とこれら農薬の使用を禁じている。これら新農薬使用量の増加に合わせるかのようによ発達障害児の増加が言われている。人には安全と言われるが、毒性試験はマウス、ラットなどの動物実験でしかなくおらず、肝心の人特有の脳の高次機能に関わる神経毒性や複合汚染などは調べられていない。これら新農薬は神経伝達物質アセチルコリンの受容体に結合して異常興奮させ続けて昆虫を殺すのだが、ヒトの神経系にも、とくに胎児や小児に影響を及ぼすのではないかと危惧されている。もし本当に危険だとになれば即刻禁止になることもありえる。そのような事態となれば、従前の殺虫剤に頼るしかないだろうが、媒介蚊は依然それらに強度の殺虫剤抵抗性を維持しているので、再び媒介蚊を急増させ、日本脳炎も復活しかねない。近年増加している休耕田や無農薬の有機栽培水田においてもコガタイエカは多発している。東日本大震災の被災水田で媒介蚊が大量発生した事例もある。新農薬の使用規制、休耕田や無農薬水田の増大、大災害などによって日本脳炎は再流行しかねず、これからも油断ならないのである。

また、コガタイエカは遠距離飛翔して吸血源を探すタイプの蚊であるが、中国大陸からさえ日本脳炎ウイルスを保有した蚊が毎年のように海上飛来することも確認されている。

# 蚊媒介性感染症はなぜ日本で減ったのか？

それが日本列島を季節的に北上し、秋には南下するものと思われる。発生源のない東京、大阪などの大都会にも飛来してくるので、都市部でも感染の危険にさらされていることになる。日本脳炎は発症すれば治療薬はなく、対症療法しかない。いずれにせよ日本脳炎ワクチンの定期接種はぜひとも続行しておくべきである。

## 4. ウエストナイル熱

「ウエストナイル熱」は日本脳炎ウイルスとは近縁なフラボウイルスで、感染源のトリと媒介蚊とで感染環が成り立っている。我国での感染例は認められていないが、近年まで報告のなかったアメリカやヨーロッパなど西半球に1990年代中頃から流行しており、北米ではニューヨークなどで1999年から突如流行し出して、全米に拡大してしまった。チカイエカなど多くの蚊が媒介し、カラスが大量死するなど、社会問題化している。発症すれば対症療法しかない。アメリカとの交流が深い我が国は、いつ持ち込まれるかも知れぬと心配されてきたが、今のところ輸入感染は1例しか起きていない。日本脳炎の存在しているわが国では縄張りのようなことが起こっていて阻止されているのかもしれない。

## 5. デング熱・チクングニア熱・ジカ熱・黄熱

「デング熱」は、かつては東南アジアの森林においてサルと蚊との間でウイルスが保持され、ネッタイシマカやヒトスジシマカとヒトとの間で東南アジアに限局して流行しているにすぎなかった。それがグローバル化によって世界的に流行を拡大させ、今ではアジア、オセアニア、中南米、アフリカなど熱帯・亜

熱帯に広がって、世界で年間1億人もの人が発症し、50万人以上がデング出血熱となっている。日本でも年間9～244人もの輸入感染例が報告されている。2014年夏、69年ぶりに、東京都心などで162人の二次感染患者が出たが、今後も起こりうることなので、監視していくことが求められる。海外からの旅行者が急増しているが、肌を露出した無防衛な人が散見され、ウイルスの持ち込みが危惧されている。ワクチンはなく、発症すれば対症療法しかない。ウイルス保有蚊に刺されないことが大切である。

過去には、1893、1904、14、24、31、42、55年などに沖縄で、1916、34年などに小笠原でしばしば流行した。本土では、南方から持ち込まれて、1903年東京で、16年豊橋で、22年鳥取で、31年鹿児島で、33年和歌山で流行し、1942～45年にかけては、長崎、広島、神戸、大阪などの港町で通算20万人を下らない大流行を起こした。沖縄・小笠原での流行はネッタイシマカが媒介した可能性が高いが、終戦間近の日本内地での大流行は防火用水から大発生していたヒトスジシマカの媒介によるものであった。フラビウイルス属のデングウイルスには4つの血清型があり、他型に再感染すると重症のデング出血熱となりやすい。

ヒトスジシマカは、デング熱、チクングニア熱、ジカ熱、黄熱、ウエストナイル熱やイヌ糸状虫症などの媒介蚊として知られる。家周りのごく小さな水溜から発生するが、近年増加している野積古タイヤや放置プラスチック容器、雨水枡、ビニールシートのたるみや墓の花立などは格好の発生源となる。昼間・薄暮活動性なので、野外活動に防蚊対策が求められる。行動範囲は通常100m程度と狭い。

対策には、身の周りの小さな発生源をこまめに探し出し、セメントで埋めるなどして発生源の水溜を無くすことが肝要である。

デング熱やジカ熱、黄熱の主な媒介蚊はネッタイシマカである。この蚊は人家周りにいて、一度では満腹吸血せず、何度にもわけて人を好んで吸血するので、その分ウイルスを伝搬しやすい。屋内や人家周りの小容器や水槽から発生し、室内の花器などからも発生する。移動範囲は100m内と狭い。今のところ日本には分布していないが、1910年代から1940年代には、沖縄、小笠原に常在していた。また、九州天草(牛深)には1944～52年に土着していた。水道が通じて発生源の天水槽がなくなって、国内では絶滅したと見なされている。今後、侵入・土着を警戒し、監視していくことが大切である。

「チクングニア熱」は、森林ではサルと蚊との間で保持されていて、アフリカ、南アジア、東南アジアなどの熱帯・亜熱帯地域でヒトに流行しているが、最近では中南米に流行地が拡大し、2007年にイタリア、2010年にはフランス南部で流行した。2011年から輸入感染例が報告されていて、日本への侵入・流行が警戒されている。ヒトスジシマカの方がネッタイシマカよりもより感受性が高い。

「ジカ熱」は、近年、ブラジルなど中央・南アメリカとカリブ海地域26ヵ国と西太平洋地域8ヵ国、インド洋モリジブ、アフリカのカーボベルデなどに流行し、日本でも輸入感染例が出ている。ブラジルでは今年8月にオリンピック開催を控えており、渡航者が日本に持ち込んで国内にジカ熱を流行させることが危惧されている。デング熱、チクングニア熱よりも軽症ではあるが、小頭症やギラン・バレー

症候群との関連性が強く疑われているので、要注意である。

「黄熱」は、森林のサルと蚊との間でウイルスが保持されていて、ネッタイシマカとヒトとで都市型黄熱の流行を起こす。アフリカと南米で年間200～4,000人の患者が報告されているが、実際には年間10万人程度の患者が発生しているのではないかと推察されている。ワクチンは接種後10年間有効で、流行地旅行者には予防接種が義務付けられている。発症すれば対症療法しかない。

アジアで過去に流行したことがないのは、デング熱と同じフラビウイルスなので、侵入・定着を阻止されているのではないと思われる。しかし、日本人はデング熱や黄熱などの抗体を保有しておらず、処女地の日本に侵入すれば大流行を起こしかねない。航空機で感染蚊が運ばれてきたり、流行地で感染して潜伏期間(3～6日)内に入国し、発症した患者をヒトスジシマカが吸血することによって二次感染を起こす心配は大いにある。

このように、デング熱、チクングニア熱、ジカ熱、黄熱のいずれもが日本人には免疫がない。ひとたびウイルスが侵入すれば、日本人にとってもっとも身近のありふれたヒトスジシマカによってウイルスが媒介され、二次感染や流行が容易に起こりうる。監視を怠ることは出来ない。また、ネッタイシマカが土着して媒介することも危惧される。

## まとめ

温帯圏の日本でも、戦後しばらくまでは、フィラリア症、マラリア、日本脳炎などがかなり流行していた。それらがいかにして減少したのか、今後再流行の可能性はないのかを

# 蚊媒介性感染症はなぜ日本で減ったのか？

考察した。

「フィラリア症」は、青森以南で古くから存在し、南九州や沖縄で流行していた。1962年から1970年にかけて国のフィラリア症駆除対策として住民の集団血液検査・治療薬スパロニン投与が継続して行われ、1978年には根絶された。媒介蚊アカイエカ類は、発生源の下水暗渠化が進み、激減している。高気密住宅が普及して、ヒトも蚊に刺されなくなっているため、今後流行は起きにくい。

「マラリア」は、古くから「土着マラリア」（三日熱）が日本全国にはびこっていた。1903年年間約20万人だった患者が、1920年9万人、1935年5千人、1959年1人に激減し、根絶された。治療薬キニーネ投与、生活環境の向上、湿地の土地改良や殺虫剤散布による媒介蚊減少などによる。戦争末期、強制移住によって沖縄では「戦争マラリア」（熱帯熱）の大流行が起こったが、家屋内DDT残留噴霧と患者への治療薬投与で1960年代前半には根絶された。1946年来帰還者43万人が「戦後マラリア」を再発し、年間7千人ほどが二次感染したが、数年で終息した。現在「輸入マラリア」患者は年間100人ほど出ているが、媒介蚊ハマダラカ類が農業形態の近代化などによって激減しており、生活水準も高くなっているため、地球温暖化が進んでも、今後マラリアは流行するまでには至らないであろう。

「日本脳炎」は、明治20年以降の新田開墾、食生活変化によるブタの飼育で急増し、戦後、1967年までは年間1,000～5,000人の患者発生を繰り返していたが、近年は年間10名以下に留まっている。それは媒介蚊コガタイエカの激減と日本脳炎ワクチン接種の普及による。媒介蚊の数は、主な発生源である水

田の農業機械導入のための乾田化と、適切な水管理、農薬散布の普及、早期栽培、有畜農家の消失など農業形態の近代化に伴って大きく抑制されてきたが、それだけに、休耕田の増加、無農薬栽培の普及、大災害発生など今後の状況によっては再流行の可能性もある。中国大陸からの、毎年のウイルス保有蚊の飛来にも備えつつ、ワクチン接種は欠かせない。

「デング熱」は、戦時中は沖縄、小笠原でしばしば流行し、1942～45年にかけて長崎、広島、神戸、大阪などの港町で通算20万人を下らない大流行があった。近年、世界的に流行が拡大していて、年間百人ほどの輸入デング熱患者が出ている。2014年夏、日本でも69年ぶりに東京都心などで162人の二次感染患者が出たが、今後も起こりうることで、対策が求められる。媒介蚊ヒトスジシマカは、かつては、身近にある防火用水、墓石花立、壺、手洗鉢、竹切株、樹洞などで多発していたが、現在も、野積古タイヤ、プラスチック容器、雨水枡、墓花立、竹切株、樹洞、ビニールシートたるみなどに多く発生している。小さな水溜なので、こまめに探し出して除去することが肝要である。

その他、「ウエストナイル熱」、「チクングニア熱」、「ジカ熱」、「黄熱」なども、グローバル化によってウイルスがいつ持ち込まれるか知れず、日本人は免疫がないので一旦入ってくれば流行しかねない。

## 参考文献

江下優樹(1982) 琉球列島のフィラリア病とその撲滅対策の史的考察。環境衛生, 27(3):14-22.

江下優樹(1982) 琉球列島のマラリアとその撲

- 滅対策の史的考察. 環境衛生, 27(4):26-34.
- 江下優樹(1985)琉球列島で流行したデング熱の史的考察. 環境衛生, 32(6):6-14.
- 池庄司敏明(2012)古典日本文学における瘡. 有害生物, (9):77-95.
- 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, 49:181-185.
- 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」(宮城一郎編著),195-223. 東海大学出版会, 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, 33:193-198, 207-213.
- 上村 清(2004)蚊とその感染症対策. 家屋害虫, 26:25-54.
- 上村 清(2014)蚊発生源としての水田の変遷. 環境管理技術, 32(6):31-44.
- 上村 清、渡辺 護(1973)日本脳炎の激減を導いた農業の近代化について. 防虫科学,38:245-253.
- 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, 54:135-154.
- Sasa,M., Kanda,T., Mitsui,G., Shirasaka, A., Ishii, A. and Chinzei, H. (1970) The filariasis control programs in Japan and their evaluation by means of epidemiological analysis of the microfilaria survey data. [Recent Advances in Researches on Filariasis and Schistosomiasis in Japan] “(ed. Sasa, M.) , 3-72. Univ. Tokyo Press, Tokyo.

