

## 最近話題の炭疽菌及び炭疽症について

### 1. はじめに

炭疽菌は 1876 年にコッホが世界で初めて病原菌として純培養に成功し、1885 年にはパスツールがその病弱減弱現象の利用により弱毒生ワクチンを発明した菌である。このように、炭疽菌の研究には細菌学の創始者と称される 2 名の学者が深く関わっており、近代微生物学の黎明期に基礎を築いた歴史をもつ。元来、炭疽症はウシ、ヒツジ等の草食動物を中心にした感染症であるが、同時にヒトにも感染する人畜共通感染症でもある。しかし、炭疽菌はヒトからヒトへ感染する伝染病菌ではないため、歴史的にみてもコレラ、ペスト等のような世界的な大流行はなく、あくまでその発生は地域限定的なものにとどまっている。現在では、酪農が近代化した少なくとも先進諸国では炭疽症の発生はまれであり、病原菌としての関心度は低いものになってきていた。ところが、この数年一躍バイオテロリズムの道具としての関心を集め、米国では 2001 年 9 月 11 日の同時多発テロ事件以来、10 月初めにフロリダ州で炭疽菌感染者が発見されたのを発端にして、マスコミ関係、米連邦議員宛等の郵便物からも次々と炭疽菌が発見され、関係者、郵便職員それに一般市民までもが感染し、11 月 29 日現在 5 名の死者も出ている。このような現状から、炭疽菌事件は米国一国にとどまらず世界的な問題として新聞・テレビ等のマスメディアにより連日連夜報道されるなど、事態は深刻化している。

そこで今回、このように今話題になっている炭疽菌とは一体どのような菌で、どのような疾病をひきおこすのか、どうして生物兵器として注目されているのか、また現在、名古屋市を除く愛知県内の不審

郵便物等からの炭疽菌検査検体は当所に搬入されている（名古屋市分に関しては名古屋市衛生研究所が担当）が、どのような体制で、どのような検査を行っているか等を紹介したいと思う。

### 2. 分類

炭疽菌は好気性または通性嫌気性のグラム陽性芽胞形成桿菌で、学名は *Bacillus anthracis* である。日本名の炭疽（症）は症状の一つとして、炭のような黒色の潰瘍、痂皮が形成されることに由来するが、学名の anthracite は無煙炭の意であるため、語源は同一である。栄養型（通常の増殖状態）では長さ 1~5 $\mu$ m であり、病原細菌としては一番大きく、竹節様に連鎖状に発育する。栄養状態が悪くなると増殖を停止し、芽胞（外側を固い殻で被った胞子状態）を形成する。この状態では菌は栄養型に比較し小型化するが、外界の環境に対する抵抗性が強くなり、40~50 年は生残するといわれている。このため、生物兵器としてはこの芽胞を粉末状にして使用することが考えられている。炭疽菌と同じ *Bacillus* 属の菌としては、食中毒菌であるセレウス菌 (*Bacillus cereus*)、及び、生化学性状は全くセレウス菌と同一であるが、ガヤチョウの幼虫に対し特異的に毒性を示す結晶体毒素を産生し生物農薬として用いられる *Bacillus thuringensis* 等が代表的なものとしてあげられる。また、偏性嫌気性のグラム陽性芽胞形成桿菌には、クロストリジウム属のボツリヌス菌、ウエルシュ菌及び破傷風菌等があり、前 2 者は食中毒菌に属するが、ボツリヌス菌は、やはり生物兵器としても利用可能なボツリヌス毒素を産生する。

### 3. 世界での分布状況

本症は世界各地で発生がみられるが、基本的に動物に対し5年間ワクチンを接種することにより効果的に抑制されるため、このような衛生対策が実施できない発展途上国において、より深刻な状況になっている。まず、北アメリカでは米合衆国北部及びカナダにおいて野牛（バイソン）での発生が問題になっており、アブが伝播するのではないかとされている。米国ではサウスダコタ、ネブラスカ、オクラホマ州において地方病的な発生が散発的にみられる<sup>4)</sup>。中央・南アメリカではハイチ、グアテマラ、ホンジュラス、チリ等の国々において地方病的な発生がみられ、特にハイチでは年間千人を超す患者が発生している。一方、ブラジル、ウルグアイでは衛生対策が為されているため、ほとんど発生はみられていない。ヨーロッパではギリシャ、アルバニア、イタリア南部、ルーマニア等の主に東・南ヨーロッパの国々において、その発生が報告されている。アフリカにおける炭疽の発生状況は、ヒト、家畜を問わず非常に深刻である。特に、西アフリカでは象を中心とした野生動物に日常的な発生がみられ、中央アフリカのザンビアでは全土に炭疽の発生が確認されている。アジアでは、トルコからパキスタンへの地域が炭疽ベルト(Anthrax belt)と呼ばれ、炭疽症の多発地帯であり、トルコでは1990年以後、年平均300名を超える患者が報告されている。インドでもヒトの炭疽症は報告されているが、その数はベルト地域内の国々程ではなく、一応ここでベルトは断ち切れ、東南アジアにまで汚染地帯が広がっていないものと考えられている。しかしながら、韓国では1994年に炭疽症の牛肉を喫食し28名が炭疽症に罹患、うち3名が死亡したニュースが衛星放送で取り上げられた。また、中国でも1994年までの5年間に約1万名の患者が報告され、致死率も平均3.6%と深刻である。一方、日本では明治時代からその存在は確認されており、昭和の初期までは毎年200~300頭の家畜が発症していたが、1990年以降は、1991年と2000年に発生がみられるだけで稀な感染症となっている。ヒトにおける発生は1973年までは毎年患者が発生していたが、その後はほとんど発生しておらず、

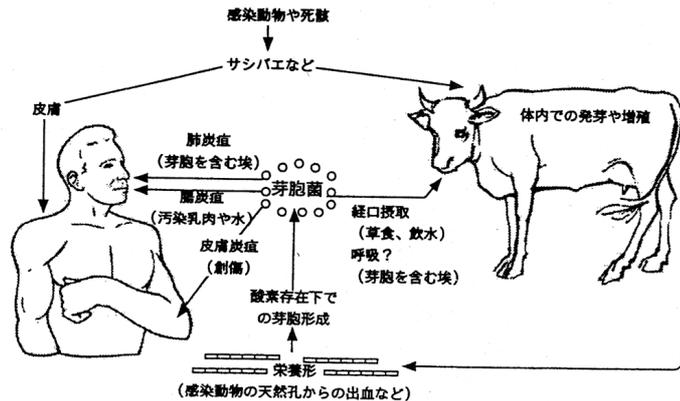


図1 炭疽菌の感染サイクル

ヒトにおいても稀な感染症になっている。最近の患者の発生は1992年及び94年に2人ずつの4例の報告があるのみで、いずれも完全に治癒しており、死亡者の発生も1983年の1人を最後にして近年ではみられていない<sup>3)</sup>。

### 4. 生態

炭疽菌の感染サイクルは図1に示したとおり、まずは土壌中の芽胞菌が感染のルーツとなるが、この芽胞菌は感染動物が天然孔（鼻、口、肛門等）から出血した血液中に存在する栄養体から形成されたものである。炭疽菌により敗血症となった動物が死亡する際、その血液には1mlあたり $10^7 \sim 10^8$ 個程度の菌が存在するといわれており、その菌量は、ほぼ栄養培地の1晩培養菌の濃度に匹敵する。このため、土壌中に流れ出した菌量は膨大なものになることから、この時点で消毒等の対策が施されないと、外界の環境に抵抗性の芽胞が形成されるため、その地域一帯は長期の汚染地域となり、風土病としての炭疽病が発生する原因となる。家畜は、主に土壌中の芽胞菌が付着した草、肥料、水等を摂取することにより発症し、ヒトは傷口等から皮下に菌が侵入する皮膚炭疽、汚染乳肉等を喫食して発症する腸炭疽、及び芽胞を含む埃を吸引して気道感染する肺炭疽と、感染経路の違いにより3種類の炭疽症を発症する。しかし、自然界において肺炭疽を発症する程多量の芽胞を吸引する確率は極めて低く、羊毛を仕分ける羊毛職人（wool sorter）等が羊毛に付着した芽胞を吸いこんで発症する一種の職業病以外での報告はほとんどない。また、腸炭疽の発生も頻繁ではなく、ヒトの炭疽症の95%以上は皮膚炭疽とされている。

## 5. 臨床症状

以下にヒトの炭疽症3種類の臨床症状を記す。

- 1) **皮膚炭疽**…皮下組織に感染を起こし、病変は痛みのない丘疹ではじまり、その後水疱状になり、2日以内ぐらいに潰瘍形成が起こり、痂皮になる。痛みを伴う局所リンパ節炎を併発し、さらに治療をしないと浮腫が拡がり、重症ではショック死する。治療しない場合の致死率は10~20%とされている。
- 2) **腸炭疽**…経口感染によって起こる腸炭疽は、一般的には腸管病変を起こすが、稀に咽頭部にも病変を起こす。腸管感染では吐き気、嘔吐、腹痛、吐血、及び腹水の貯留などが起き、治療をしないとショック死することもある。咽頭感染では咽頭炎、嚥下障害、発熱、頸部のリンパ節炎が起き、ショック死する。治療した場合でも致死率は約50%といわれている。
- 3) **肺炭疽**…発熱、頭痛、筋肉痛、悪寒などのインフルエンザ症状が数日続いた後、急激に病状が悪化し、呼吸困難、チアノーゼ、血圧低下などを起こし、昏睡状態になり死亡する。治療しても致死率はほぼ100%とされていたが、最近のCDCの報告では75%以上とされており、実際の今回の米国における事例でも11月29日現在、11名の肺炭疽症患者のうち死亡者は5名のみと、従来の致死率等の知見に関して再検討すべきではないかとの論も起こってきている<sup>6)</sup>。

## 6. 病原因子

炭疽菌の病原因子としては、毒素産生能と莢膜形成能の2つが知られている。毒素産生能は3種類の異なる蛋白、防御抗原(protective antigen, PA)、致死因子(lethal factor, LF)、及び浮腫因子(edema factor, EF)から成っている。両因子の遺伝子はそれ

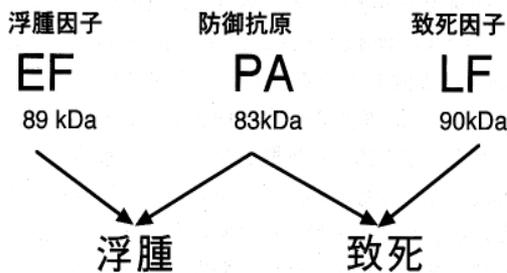


図2. 炭疽毒素成分

ぞれ140及び96kbの大プラスミド上に存在する(図2)。毒素作用の発現機構として、まずPAが動物細胞上のレセプターに結合する。結合したPAは細胞表層のプロテアーゼにより一個所で切断され、細胞表層に結合したまま状態の63kDa (PA63)と細胞表層から遊離した20kDa (PA20)の2つに分かれる。PA63はLFまたはEFと結合し複合体を形成し、宿主の細胞内に取り込まれる。このようにしてLFはマクロファージ内に侵入しマクロファージを破壊するが、LFがマクロファージに接触した段階でマクロファージは大量のサイトカインを放出するため、宿主はトキシックショックを起こすとされている。また、EFは細胞内のcAMPを上昇させることにより浮腫を起こす

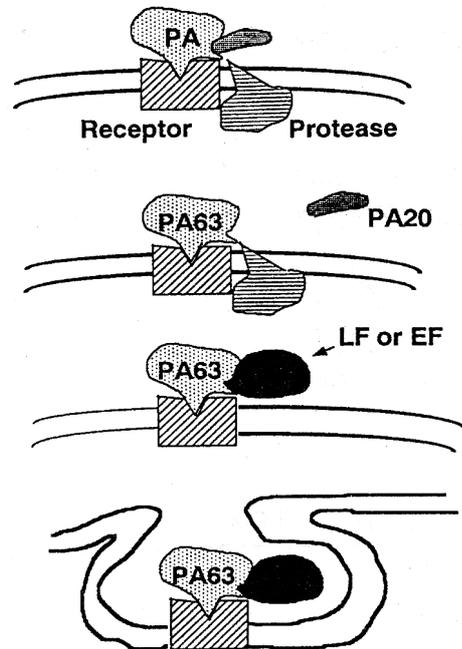


図3 炭疽菌毒素の細胞内侵入モデル

といわれている(図3)。炭疽菌の莢膜は、D-グルタミン酸の重合体であり、いわゆる納豆のネバネバに近いものと考えられている。この莢膜形成能の遺伝子が脱落すると、その毒力が減弱することは知られているが、莢膜が炭疽菌の病原性とどのような関連を持っているのかという点については、今のところ殆ど解明されていない。

## 7. 病原因子の発現機構

毒性を発現するには、まず芽胞が発芽(germination)し、栄養体になることを必要とする。その条件は温度8~45℃、pH5~9、相対湿度95%

以上、及び適当な栄養源であるが、これは動物体内の条件と一致する。また、病原因子である毒素産生能と莢膜形成能は、人工的に培養した場合、炭酸ガス5%以上の条件下において発現する。宿主細胞に侵入した場合も、上記の病原遺伝子の発現が誘導されると考えられるため、生体内における発現誘導のシグナルを感じるセンサー遺伝子の存在が強く示唆されている。

## 8. 治療と予防

大多数の炭疽菌はペニシリン、クロラムフェニコール、テトラサイクリン等、多数の抗生物質に感受性を示すため、治療は抗生物質投与が中心となる。日本では日本医師会が、ペニシリンを第一選択薬としているが、ペニシリン耐性の炭疽菌も報告されていることから、米国ではFDA（米国食医薬品庁）はニューキノロン系のシプロフロキサシン、代替薬としてドキシサイクリンの投与を推奨している。また、ワクチンは動物用のものとして、弱毒株（毒素産生、莢膜非形成株）の芽胞懸濁液をそのまま用い、その代表株としては、日本でも使用されているM. Sterne博士が開発した34F2株が有名である。ヒト用のワクチンとしては、米国で認可されているMDPH-PAがある。このワクチンは、The Michigan Department of Public Healthにおいて製造された水酸化アルミニウムゲルで吸収されたPAが主成分であるため、このように命名されているが、2週間おきに3回接種後、さらに6ヶ月、12ヶ月及び18ヶ月後に皮下に接種する必要があり、その後も年に1回追加接種しなければならず、また痛み等の副作用がおこるなど問題点もある。このため、ワクチンの接種は米国においても、限定された人のみを対象に使用されており、一般の人には推奨されていない<sup>5)</sup>。

なお、現在日本ではこのようなヒト用ワクチンの製造は行われていない。

## 9. 炭疽菌芽胞による発症菌量

炭疽菌芽胞のエアロゾルによるMID（最小発症菌量）は、ヒツジで35,000個程度、インパラで100個程度、ブタで $10^7 \sim 10^9$ 個程度と動物の種類により様々である。ヒトに対するデータは殆どないが、最近のCDCの報告では、肺炭疽発症に8,000~40,000個の芽胞が必要であろうとしている<sup>6)</sup>。

## 10. 生物兵器としての炭疽菌

炭疽菌の生物兵器としての開発は既に1930年代から始まっていたとされるが、本格的な研究は第2次世界大戦中の1940年代に入ってからであり、各国が競って開発しだした。我が国においても、石井部隊長率いる731部隊が研究していたといわれ、イギリスでは、1942~43年の間にスコットランドの孤島グリユナード島で炭疽菌爆弾の実験が行なわれた。その結果、実験動物であるヒツジは全滅し、島に残留した芽胞菌を取り除くのに40年以上かかったとされている。米国では、1943年にメリーランド州の使用しなくなった空軍施設で炭疽菌の大量培養を開始し、さらに大戦後はワシントンDCの郊外フォート・デトリックに生物兵器研究施設を建設した。1950年代終わりには生物兵器による実戦準備が整ったとされたが、1969年のニクソン大統領による生物兵器中止宣言により米国は開発を中止した。しかし、旧ソ連においてはそれ以降も炭疽菌を生物兵器として、さらに開発、製造していたといわれ、一部はイラン、イラク、北朝鮮等複数の国に流入していたものと考えられている。

生物兵器は、爆弾などの他の兵器にくらべ安価に製造でき、特に炭疽菌は大量培養が可能で、芽胞も形成しやすく、保管・輸送・散布も容易なことから、経済的に貧しい国でも製造、使用可能な兵器として考えられてきた。また、地下鉄サリン事件をひきおこしたオウム真理教が、炭疽菌やボツリヌス菌を生物兵器として製造していたのではないかと疑われたこともあり、1990年代半ば頃からは我が国においてもバイオテロリズムの兵器として注目を集めるようになってきた。化学剤とは異なり、無味無臭であり、即効性がないために、被害者は知らず知らずのうちに感染し、感染源あるいは犯人の特定を困難にする格好の兵器となる可能性がある。また、死因となる肺炭疽症は、芽胞が一定量、肺胞に付着することが条件となるが、一般に粒子が $5 \mu\text{m}$ 以上になると上気道に付着し、繊毛運動などで排除されるため肺炭疽症は発症しないとされる。このため、生物兵器としての炭疽菌は、芽胞が小さく分離状態になっている程、飛散性も高まり、また、肺胞にも到達しやすくなることから、より強力なものとなる。さらに、遺伝子操作等により多剤耐性菌が開発されれば、治療の方法がなくなり、手の施しようがなくなるとさ

れている。

### 11. 現時点での体制および検査法

現在、日本国内における炭疽症に対する体制は、厚生労働省から平成13年10月及び11月に出された通知及び事務連絡により以下のとおりになっている

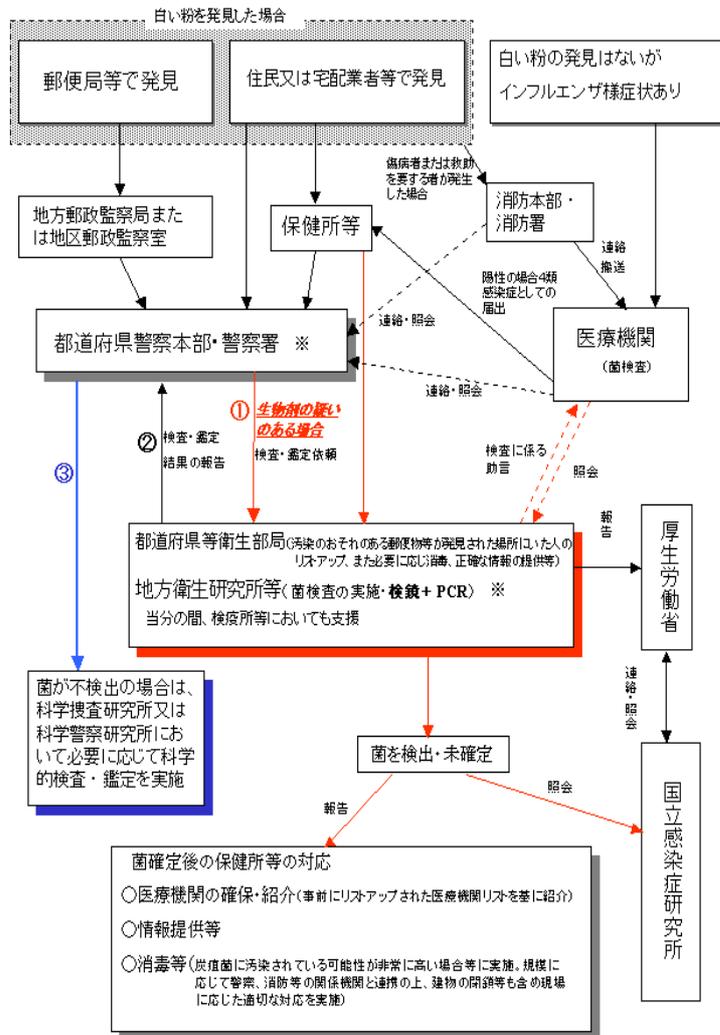


図4 炭疽菌等のおそれのある場合の対応

(図4)。炭疽症は感染症新法において4類感染症(全数把握)となっているが、医療機関で感染者を診察した場合は直ちに最寄りの保健所に届け出ること。郵便物等で不審物が発見された場合には警察を介して地方衛生研究所に検体が搬入され、そこで菌検査を実施すること等が取り決められている。また、消毒方法としては0.5%次亜塩素酸塩(家庭用漂白剤

を10倍に希釈したもの)等が有効とされている。

炭疽菌の検査に関しては以下の内容を実施している。

搬入された検体をP3施設で開封後、染色(グラム、ギムザ、芽胞染色)、PCR(毒素産生及び莢膜形成能遺伝子の確認)及び分離培養(羊血液寒天培地、

普通寒天培地及びセレウス菌の分離培地であるNGKG培地を使用)を行なう。染色またはPCRで炭疽菌が疑われる場合、さらにパールテスト(ペニシリン含有培地上で菌が球状、真珠状になるのを確認)、ファージテスト(γファージによる溶菌の確認)、カプセル形成能(炭酸ガス培養による菌での莢膜の確認)、アスコリ反応(抗凝集素による血清沈降反応)等の同定検査を行ない、一部同定不可能な場合は国立感染症研究所に照会することになっている。

因みに、当所においても10月より検査を実施しており、現在(平成13年11月29日)までに13件の検体が搬入されたが、今のところ全て悪戯によるもので、当所を含め全国的にも炭疽菌が検出された事例は今のところ皆無である。

(微生物部 平松礼司)

### 参考文献

- 1) 牧野壮一、内田郁夫: 炭疽菌の病原性について. 日本細菌学雑誌 1996;51:833-840
- 2) 牧野壮一: 炭疽. モダンメディア 1999;45:251-257
- 3) 日本公衆衛生協会: 感染症予防必携 1999;537
- 4) Guidelines for the Surveillance and Control of Anthrax in Humans and Animals, World Health Organization 1997
- 5) CDC: Facts about Anthrax 2001 Oct. 14, 2001
- 6) CDC: 州政府衛生部局に対するCDCのガイドライン 2001年 10月14日

# インフルエンザの流行予測調査

## － 愛知県民の流行前の抗体保有状況速報－

### 1 はじめに

インフルエンザは、日本においては冬季を中心に秋から春にかけて流行を起こす、ウイルス性呼吸器感染症である。病原ウイルスはインフルエンザウイルスである。成人では高熱を伴った一過性の風邪様症状で終わることが多いが、小児では希に脳炎・脳症を、高齢者では肺炎を起こして重症化し、死に至る場合もある。また、インフルエンザ流行時には統計的に予測される死亡数を上回る「超過死亡」現象が観察される。平成10年から11年にかけてのシーズンには全国で約3万人以上の超過死亡が観察されたが<sup>1)</sup>、インフルエンザやインフルエンザを引き金にして起こる細菌による二次性肺炎等による死亡がその多くを占めていると考えられている。これらのことから、インフルエンザは特に小児や高齢者では、「たかが風邪」と軽視することのできない感染症であると考えられる。

愛知県では厚生労働省感染症流行予測調査事業として、インフルエンザ流行シーズン前における愛知県内の一般住民の抗体保有状況（感受性調査）を調査している。本稿では速報として、今後流行が予想されるとしてワクチン株に選定されたインフルエンザウイルスを中心に、4株のインフルエンザウイルスに対する県内住民の流行前抗体保有状況を報告する。

### 2 対象と方法

対象者は本県に在住する年齢7ヶ月以上64歳以下の健康人でインフルエンザ流行前の平成13年7月から9月に採取された0(7ヶ月)～4歳30例、5～9歳31例、10～14歳30例、15～19歳30例、20～29歳25例、30～39歳25例、40～49歳25例、50～59歳25例、60歳以上4例の計225例の血清を使用した。全ての対象者に血清使用について事前に承諾を得た。抗体測定に使用したインフルエンザウイルスはA/NewCaledonia/20/99(A ソ連型)、A/Panama/2007/99 (A 香港型)、B/Johannesburg/5/99、B/Akita/27/01の4株で、抗体の測定は赤血球凝集抑制反応を用い

抗体価10倍から測定した。尚、集計は過去の感染を示すと考えられる陽性希釈倍数として10倍、感染防御能があると考えられている40倍に分けて行なった。

### 3 結果

A/NewCaledonia/20/99(A ソ連型)、A/Panama/2007/99(A 香港型)、B/Johannesburg/5/99、B/Akita/27/01に対する県民の抗体保有状況をそれぞれ図1～4に示した。

A ソ連型の抗体測定に使用したA/NewCaledonia/20/99は、平成13年度のワクチン株であり、平成11、12年度の本県における主たる流行株である。同株に対する抗体保有率は、過去の感染を示すとされる10倍以上の抗体保有率は全年齢層で42.2%、感染を防御できるレベルの40倍以上は23.6%であった。これらの値は、同株を用いた前年度の流行前調査（10倍以上24.9%、40倍以上10.6%）と比較し、それぞれ約17%、13%上昇していた。年齢層別では、集団生活を送っている小・中・高校生の5～19歳では10倍以上が60～80%、40倍以上が40～50%と比較的高い抗体保有率であったが、0～4歳の幼児では10倍以上、40倍以上共に約20%と低いものであった。また20歳以上の成年、高齢者においても、40倍以上の抗体保有率は10%未満と、2シーズン連続して同株が流行していたにも関わらず、感染を防御できるレベルの抗体を持つ人は少ないと考えられた。（図1）

A 香港型の抗体測定に使用したA/Panama/2007/99も平成13年度のワクチン株の一つである。この株は平成9年度以降本県においても大きな流行をひき起している株で、また、平成10、11年度にワクチン株として使用されたA/Sydney/05/97の変異株である。全年令層で見ると、10倍以上の抗体保有率は69.3%、40倍以上は41.3%で、同株を用いた前年度の調査（10倍以上47.8%、40倍以上21.9%）と比較し、いずれも約20%上昇しており、前年度の主流株ではなかったものの比較的高い抗体保有率であった。年齢層別にみると、5～19歳（小・中・高校生）

では10倍以上が80~100%、40倍以上が60~90%と高い抗体保有率であったが、0~4歳(幼児)では10倍以上、40倍以上が共に約30%と低いものであった。また、20~30歳代では10倍以上は約60-80%と比較的高かったが、40倍以上は約20%と低いものであった。特に40歳以上の中高年齢層では40倍以上の抗体保有率は5%以下と非常に低く、感染を防御できるレベルの抗体を持つ成人県民は非常に少ないものと考えられた。(図2)

B型の抗体測定に使用したB/Johannesburg/5/99は平成13年度のワクチン株の一つで、平成5年度以降世界的なB型流行の主な株となっているものである。この株に対する抗体保有率は、全体では10倍以上が46.2%、40倍以上14.2%であった。年齢層別では、10~19歳(小学生高学年から高校生)及び20~29歳で、10倍以上がそれぞれ80~90%、約70%と高かったが、40倍以上は15~19歳(高校生)で約40%であった以外はその他の年齢層ではそのほとんどが20%以下と低いものであった。(図3)

B/Akita/27/01は平成11年度のワクチン株であったB/Shangdong/07/97の変異株で、平成8年度以降本県も含め全国で散発的に分離されている株である。この株に対する抗体保有率は全体的に低く、全年齢層における10倍以上の抗体保有率は8.4%、40倍以上は0%と、非常に低いものであった。(図4)

#### 4 考察

今回使用したAソ連型のA/NewCaledonia/20/99は2シーズン連続して、A香港型のA/Panama/2007/99は4シーズン連続して流行を起こしていたことから、集団生

活を過ごす小・中・高校生においては、これらの株に対する抗体保有率は高いものであった。これに対し、幼児(0~4歳)及び20歳以上の成人・高齢者においては、これらの株に対する抗体保有率は低く、

図1 A/NewCaledonia/20/99

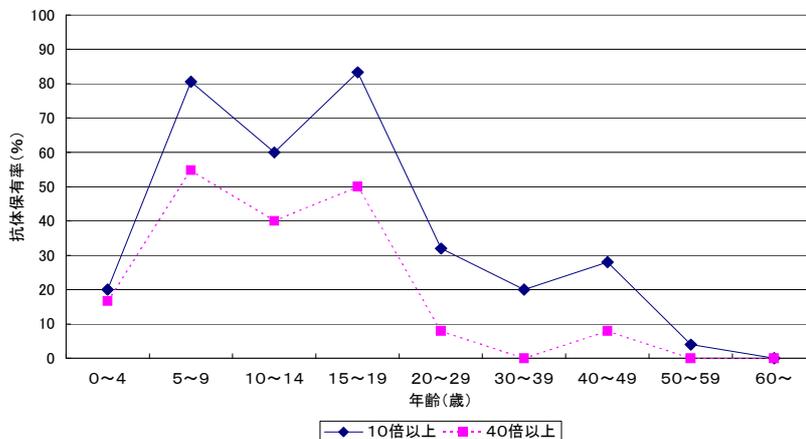


図2 A/Panama/2007/99

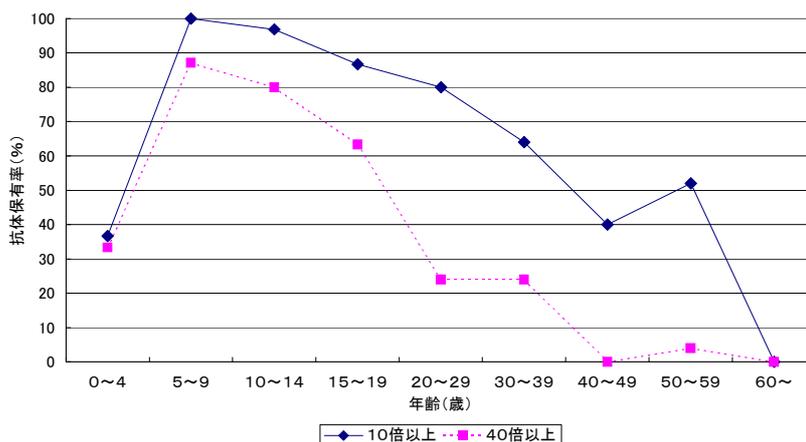
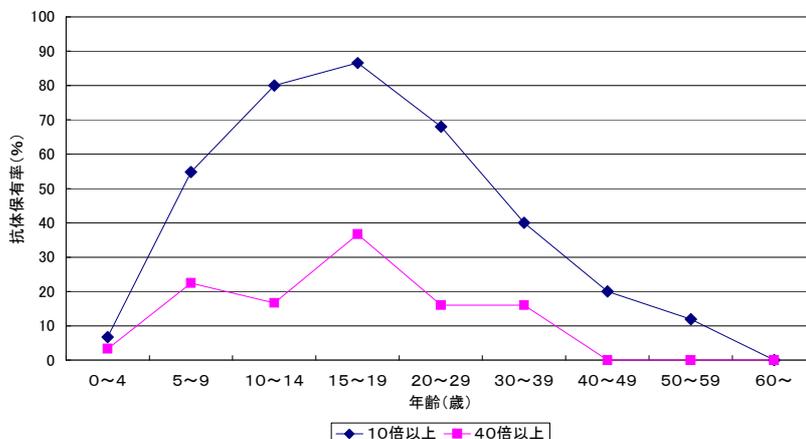


図3 B/Johannesburg/5/99



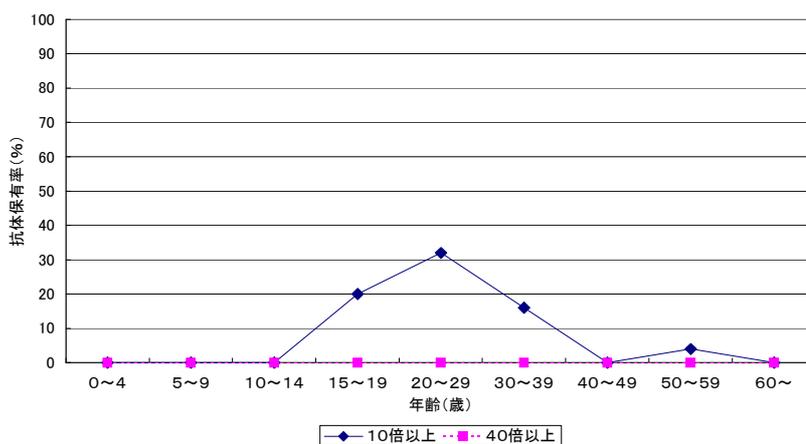
特に40歳以上においては感染防御に必要とされる40倍以上の抗体保有率はゼロに近い状態であった。

一方、B型のウイルスはここ数年シーズン主な流行株とはなっていないことから、B型の株に対して感染防御可能なレベルの抗体を保有している率は全般的に低いものであった。

これらの結果から、抗体保有率の最も低かったインフルエンザ B 型の Akita タイプに近いウイルスが出現すると、平成 13 年度のインフルエンザの流行規模は大きくなるものと考えられた。また A ソ連型についても、感染を防御できる 40 倍以上の抗体保有率が 0~4 歳で約 20%、5~19 歳でも 50%前後と低だけでなく、20 歳以上の年齢層ではそのほとんどが 0~10%未満と非常に低いことから、A ソ連型ウイルスが侵入しても大きな流行となることが危惧される。一方 A 香港型については、抗体保有率は比較的高いものの、0~4 歳では 40 倍以上が約 30%しかないことから、A 香港型が流行した場合には幼児の間に脳炎・脳症の発生が増加することも十分考えられる。但し、気候条件等によりインフルエンザの流行は変動するので、流行前の抗体保有状況のみで来シーズンのインフルエンザの流行規模を正確に予測することは困難である。

インフルエンザ流行期を間近に控え、流行が予測されるインフルエンザウイルスに対する抗体保有率

図4 B/Akita/27/2001



が低かった年齢層のうち、4 歳未満の幼児や 65 歳以上の高齢者、それに年齢に関係なく呼吸器や心血管系などに基礎疾患をもつ人に対しては、ワクチン接種が推奨される。なお、今年度のインフルエンザシーズンから、65 歳以上の高齢者に対してはワクチン接種の料金軽減措置が実施されることとなった。

(微生物部 佐藤克彦)

参考文献

- 1) 進藤奈邦子、谷口清洲、岡部信彦 他：インフルエンザ流行に伴う超過死亡について 病原微生物検出情報 2000 ; 21 (12) : 265-267

愛知衛研技術情報 第25巻 第4号 平成13年12月1日  
 照会・連絡先 愛知県衛生研究所  
 〒462-8576 名古屋市北区辻町字流7番6号 FAX : 052-913-3641  
 愛知県衛生研究所のホームページ 【<http://www.pref.aichi.jp/eiseiken>】

平成13年5月よりダイヤルインとなりました。

|                          |                            |
|--------------------------|----------------------------|
| 所 長 室 : 052-910-5604     | 毒性部・毒性病理科 : 052-910-5654   |
| 次 長 : 052-910-5683       | 毒性部・毒性化学科 : 052-910-5664   |
| 研 究 監 : 052-910-5684     | 化学部・生活化学科 : 052-910-5638   |
| 総 務 課 : 052-910-5618     | 化学部・環境化学科 : 052-910-5639   |
| 企 画 情 報 部 : 052-910-5619 | 化学部・薬品化学科 : 052-910-5629   |
| 微生物部・細菌 : 052-910-5669   | 生活科学部・水質科 : 052-910-5643   |
| 微生物部・ウイルス : 052-910-5674 | 生活科学部・環境物理科 : 052-910-5644 |

FAX : 052-913-3641(変更ありません)