アフリカ講座

アフリカの保健と衛生

— 感染症と低栄養を中心にして —

大 立 目 信 六*

緒 言

アフリカを擬人的に見た場合、この大陸の健康状態は決して良好とはいえない。栄養状態も劣っているし、随所に急性や慢性の感染症を見出すことができる。1980年にWHOが発表した「第6次・世界の保健の現状」¹⁾を読むと、この間の事情がよくわかる。その中で、各国政府は自国の保健衛生の重要課題の中に感染症と低栄養の問題をあげているものが多い。現実にはアフリカでは1億人以上の人が飢えに苦しんでいるといわれる。またアフリカ人の9割はマラリア防除対策の恩恵に浴していない。他の古典的な感染症対策も手が着けられていないと同じであるし、飲料水にさえこと欠く人々の衛生状態はおおよそ想像するに難くない。熱帯アフリカの幼児死亡率は世界で最も高く、平均寿命は最も低い。しかるに人口は毎年確実に2～3%ずつ増加し続けており、明らかに食糧生産増加率を上回っている。どうしてこうなったのか、その原因としては医師数の少ないこともあげられるだろう。また人口統計などの信頼すべきデータの欠如、教育の未普及などもあげられるだろうが、最も重要なことは貧困である。サハラ以南の大部分の国では国民1人あたりのGNPは400ドルに満たないといわれ、そのうちのいくつかは200ドル以下であると見られる。このような経済状態では保健衛生の改善にまわせる余力は少ないと思われる。これらの貧困、低栄養、感染症などは相互に密接な関連があり、単に貧困がすべての原因ではなく、逆に感染症が貧困の原因にもなりうるのである。しかしながら、アフリカの貧困の

問題とかアフリカの経済政策までも本稿において扱うことは主題を逸脱することであるから、あくまで、感染症と低栄養からその周辺、また、それらの相互関係に重点を置いて論を進めていきたい。先に触れたように、アフリカには信頼すべき統計資料はまったくないといっても過言ではない。そのような頼りない資料を基礎にして話題をとり上げるということは非常に危険なことではあるが、幸いにも、アフリカにも多くの研究者があつて基礎的な仕事も数多く発表されているので、それらの統計資料と研究報告を見較べながら説明していくつもりである。

アフリカの人口と疾病統計 (Biostatistics in Africa)

1975年に4億1千万人いた人口はもしその当時の人口増加率が年率2.7%で増加したとすれば、1983年には5億人に達するであろう。このうちの44%、2億2千万人は15才以下の子供である。アフリカでは生まれた子供1000人のうち1年以内に200人が死亡し、さらに100人が次の4年間に死亡し、40才の時生きていられるのは約半分にすぎないといわれる。したがって、平均寿命が45才という世界最低の値になっているのである。出生率は世界最高で、46人/1000人、死亡率は20人/1000人でこれも世界最高である。人口増加率は中央アメリカの3.3%には及ばないが、2.7%でアジア諸国をはるかにしのいでいる。さらに、アフリカ諸国において大きな問題になっているのが人口の都市集中現象である。都市人口は1950年当時に比較して1975年の東アフリカでは2.4倍、西アフリカでは1.8倍に増えている。これに対し

* 福島医科大学 細菌学教室

て南アジアなどは、1.4倍にすぎない。これはもともとアフリカでは都市人口が少なかったこともあろうが、早ばつなどの天災、その他によって多数の若い労働者が都市に流入したのである。しかし、都市においても就業の機会は多くはなく、失業者として都市周辺のスラム街に住んでいるのが現実である。当然、環境衛生状態も不良になる。

アフリカにおける疾病統計や死亡統計は皆無に近いが、1967年のガーナにおける確定死因の疾病別分類²⁾は少し古いが、信頼性は高い。ただ、死因であるから発病の統計とは別であることも認識しておくべきである。それによれば、表1のよ

表1 確定死亡者の疾病別分類(1967年)

疾 病 群	死亡者数	確定死亡者 1,000名中 の人数
感染症及び寄生虫症	3,228	281
外傷及び中毒	237	20
腫 瘍	298	26
栄養失調及び代謝障害	732	64
新生児の死亡	1,056	92
妊娠、分娩及び産褥時の死亡	448	40
系統的疾患	4,443	387
老衰及び類別不能疾患	699	661
そ の 他	357	31
合 計	11,498	1,000

Ministry of Health, GHANA,
Medical Statistical Report No.1,
1967, Ghana Publ. Corp. Accra.より

うに系統的疾患が1位で、感染症/寄生虫症が2位、以下新生児の死亡、栄養失調一代謝障害がこれに続く、系統的疾患の中では肺炎が最も多く、次いで胃腸炎、心疾患、貧血となる。この場合の肺炎や胃腸炎の中には多数の感染症が含まれるだろう。貧血は栄養障害あるいはマラリア等の結果として現われることもある。感染症/寄生虫症の中ではマラリア、麻疹、結核、破傷風が上位に来る(表2)。0~5才の子供にかぎって見ると、

表2 感染症及び寄生中症による確定死亡者の疾病別分類(1967年)

疾 病	死亡者数	確定死亡者 1,000名中 の人数
細菌性疾患 呼吸器系結核	377	33
非呼吸器系結核	20	2
腸チフス	148	13
赤 痢	166	14
流行性髄膜炎	207	18
破 傷 風	382	33
ウイルス性疾患 流行性肝炎	179	16
麻 疹	590	51
狂 犬 病	13	1
原虫性疾患 マラリア	878	76
そ の 他	263	23
合 計	3,228	281

Ministry of Health, GHANA,
Medical Statistical Report No.1,
1967, Ghana Publ. Corp. Accra.より

表3のように気管支肺炎—気管支炎が1位で、以下マラリア、胃腸炎、未熟児、麻疹、消耗症が続く。他の国々の統計、報告などを総合すると、1. 胃腸炎—下痢、2. 急性呼吸器感染症、3. ハシカ、4. マラリア、5. 周産期の異常、6. 栄養障害等が上位に並ぶ。以上をまとめれば伝染病、栄養障害、周産期の異常、ということになる。

アフリカの伝染性疾患として本稿でとりあげるのは、寄生虫症ではマラリア、住血吸虫症。アメーバー赤痢症、糸状虫症、トリパノゾーマ症、細菌感染症としてはコレラ、破傷風、結核、らい、髄膜炎、チフス。ウイルス症としては麻疹、ポリオ、肝炎、黄熱、出血熱等である。これらはいずれも不十分ながら発生報告件数がはっきりしており、そして病因確認が臨床または実験室検査で容易に行いうるものである。前記の感染症のうちに、慢性病は(大部分の)寄生虫症、結核やらい、肝炎(の一部)である。他方、急性疾患の代表はウイルス性出血熱や黄熱、麻疹、ポリオ、チフスや破傷

表3 小児（0～5才）の確定死亡者の疾患別分類（1967年）

疾 患	死亡者数	確定死亡者 1,000 名 中の人数
出生時前後の死亡	609	102
窒息及び無気肺	260	44
新生児の肺炎	235	39
出生児の負傷	120	20
溶血、出血性の疾患	102	17
奇 形	74	12
臍性敗血症	72	12
出生後の死亡	841	141
気管支肺炎及び気管支炎	841	141
マ ラ リ ア	704	118
胃 腸 炎	618	103
麻 疹	575	96
破 傷 風	208	35
瘰 癧 (未分類)	125	21
髄 膜 炎	87	15
消 耗 症	553	93
クワシオコール	228	38
そ の 他	26	4
結 核 症	26	4
鎌状赤血球性貧血	32	5
腹 膜 炎	40	7
火 傷	30	5
肝 炎	22	4
腸 チ フ ス	17	3
百 日 咳	12	2
分 類 不 能	386	65
合 計	5,976	1,000

Ministry of Health, GHANA,
Medical Statistical Report No.1,
1967, Ghana Publ. Corp. Accra.より

風、髄膜炎などである。一般に急性症状を呈するものは治癒した後は完全に免疫が成立し、生涯持続する。慢性疾患の場合はその病気で直接的に死亡することは少ないが、放置した場合完治することも少ない。また慢性病は他の疾患に対する抵抗

力を失わせたり、持続的な倦怠感から労働意欲をそぐことが多い。

これらの疾患がその国の保健衛生当局にとってどれほど重大であるかという尺度はその病気の発生頻度と症状の程度の総和によるものである。さ

らに発生頻度は感染する確率とその後発病する確率によってきまる。例えば、麻疹と小児マヒはともにウイルス病で、両者ともに感染率は高く、幼児期の病気で生涯免疫が持続する。しかし、両者の決定的な違いは麻疹が70%以上の確率で病気になるのに比べ、小児マヒの方は1%以下である。従って、熱帯地方ではこれまで小児マヒに対する関心が薄かったのである。小児の場合には成長という指標を使うこともできる。正常な子供の成長率を基準にして、どれだけ病気の子供のそれが停滞するかを見るものである。この子供の成長阻害という点では胃腸炎一下痢症は最も影響が大きいといわれる。これは栄養摂取に直接ひびくことによるものであろう。

以下、それぞれの病原体別に、アフリカの感染症に疫学的な分析をくわえてみたい。むろん、アフリカにはここでとりあげる以外にも多くの感染症・寄生虫症があって、それぞれ大きな問題になっている³⁾が紙面の都合上割愛せざるを得ないだろう。

寄生虫性疾患

マラリア (Malaria)

1976年当時、全世界のマラリア常在地帯に居住している人の数は20億人と推定されている。そのうち、マラリア対策が全く行われていない地域に住む人の数が3億5千万人といわれている。アフリカだけについてみるとマラリア常在地に約2億5千万人住んでいるが、そのうちマラリアの根絶地域または対策実施中の所に約2千万人余りいるが、残りの2億3千万人は全く何の対策も行われていない所に住んでいるとみられる。すなわち、先の全地球上の未対策地に住む3億5千万人の大半がアフリカ人であるということになる。

1976年と1978年のアフリカ地域の各国からWHOに報告されたマラリア患者の数は、それぞれ約380万人と340万人であった。ともに報告を寄せた国の数は約20カ国であり、また外来患者あるいは入院患者の統計であるから、実際の数はこの数倍から数十倍に上るだろう。人によっては毎年1億の新患が発生し、80万人が死亡し、そのう

ちの75%が5才以下の幼児だといっている。1億人の新患という値は先のマラリア常在地の住民の数から見れば多すぎるようで、あるいは再発、再感染なども含んでいるかもしれない。

疾病統計が比較的よくまとまっている西アフリカのギニアビサウの例をみると、アフリカのマラリアの実態がよくわかる。1976年から1979年までの4年間のマラリア患者数は表4の通りである。

表4 ギニアビサウのマラリア発生数

年 度	推定人口 ^{a)}	マラリア患者数	対人口比率	推 定 ^{b)} 出生数
1976	534×1000	58,000	10.9%	21,400
1977	548	116,900	21.4	22,000
1978	562	153,000	27.2	22,500
1979	577	161,000	30.2	23,100

a) WHO 資料より、人口増加率(推定)2.6%として計算。

b) 推定出生率(人口1,000人当り)40.1として算出。

つまり、マラリアの患者数は出生数を上回っている。新生児はその集団の中に補充されてきた免疫のない、感受性者である。もし、一度感染したあとで完全な免疫ができ、生涯それが維持されるとなれば、年間の患者数は出生数を上回ることはいずれ得ないはずである。ギニアビサウの例は1977年から1979年まで大きく変動していないから突発的な大流行とは考えられず、その年に発生した新感染、再感染、再発症を含めた値であろう。マラリアは4種類のサブタイプに別れているから別のタイプに感染することもありうることである。1978年に発表されたスーダンの患者数は266万人で、これはスーダンの人口の16.5%であるし、トーゴの29万人の患者数(12.7%)、コンゴの16万人(12.2%)も出生数を大きく上回っているのである。トーゴの場合は1977年25万人、1979年29万人とほぼ一定の数になっていることは、毎年この程度の人数が重症のマラリアになり病院などを訪れるということの意味するものであろう。1922年にDr. Marry McGillがガーナで5~18才の子供たち500人の血液を調べた結果、25%にマラリア原虫を見つけたといわれる。従って、ギ

Africa

図1 アフリカのマラリア危険地帯 (WHOより)

ニアビサウ、スーダン、トーゴ、コンゴなどの数値がとびぬけているわけではないが、今から60年前の数値とほとんど変わらないということは、ことマラリアだけについて見ても熱帯アフリカの衛生状態はほとんど改善されていなかったということになる。

マラリアの病原体は孢子虫類に属する⁴⁾ *Plasmodium* 属の原虫で、熱帯熱、マラリア、四日熱、卵形の各マラリア原虫が人間に病気を引き起こすが、アフリカに多いのは熱帯熱、四日熱、卵形マラリアである。その中でも危険性の高い熱帯熱マラリアが90%以上を占めるといわれる。マラリア原虫を媒介する蚊は *Anopheles* (ハマダラ蚊属) のうちの約60種であるから、この蚊を駆除することにより、マラリア伝播の鎖を切ること

は理論上可能である。現実には蚊の駆除作戦の成功・不成功は相半ばしている感じである。例えば、1973～1975年にケニアで行われた屋内残留噴霧法(室内の壁、床などに残留性殺虫剤を噴霧し、そこにとまった蚊を殺す方法)による蚊駆除計画によって、人口1000人当りの死亡率を23.9%から13.5%に減少せしめることができたし、出生児1000人当りの幼児死亡率を157から93に低下できた。他方、ガーナのEastern地区で行った駆除試験では、殺虫剤散布を8回行っても十分な効果はあげられなかったし、Western地区のある工場では蚊の駆除試験は失敗したが、職員に抗マラリア剤を予防投与した結果、マラリアによる病欠を0に近くすることができた。ナイジェリアで行われた調査の結果、現時点ではアフリカのスー

ダン・サバンナのようにマラリアが完全に風土的になっている所ではそれぞれの住民は1年間に40回から120回、感染力のある蚊に刺されるというデータがあり、もはやこの地域では伝播を防ぐことは不可能であるという一致した見解が出されている。従って、当分の間マラリアの根絶はアフリカでは無理であろう。マラリア対策の焦点は死亡率の低下、発病期間の短縮、発症率や伝染率の低下に当てられるべきだと考えられている。各国の政府はマラリア対策を多くの開発計画の中でも上位に優先させなければならないし、また多くの予算をかけなければ成功はおぼつかないが、最も重要なことは末端のコミュニティーが計画樹立、実行段階で主体的に参加することである。このことは1960年代の末にガーナのボルタ湖の近くで行われたマラリア絶滅計画が基本的な末端保健サービス機構の整備が先決であるということで中断されて以来の原則である。

アフリカのマラリアについて論ずるときに忘れてはならないのが鎌形赤血球症などの先天的色素異常症である。⁵⁾ この病気は遺伝的疾患であり、酸素分圧が低下するとヘモグロビン Hb.S (正常なヘモグロビンは Hb.A) が赤血球から析出し、赤血球は変形し、鎌状の特有な形 (Sickling) になる。このため、血管内では血流の停滞、閉塞などが起こり、血液粘稠度の増加、局所性の貧血、血栓、出血などが起こり、脾腫が起こる。Hb.SS の Homozygous の人は幼時に死亡し、成人に達することは少ないといわれるが、Heterozygous な Hb.SA の人は Sick cell trait と呼ばれ、普段は正常人と変わりなく、特別な低酸素状態になると体内で sickling が起こる。西アフリカにはこの鎌形赤血球症が多く、Sickle cell trait をもつ人は全人口の 15~20% 位おり、その他 Hb.C とか Thalassaemia, G-6-PD 欠損症もしばしば見られる。このような先天性色素異常がなぜアフリカに多くなったかという理由はこれらの Sick cell trait などをもつ人はマラリア原虫の攻撃に対して抵抗性が大きい事にある。熱帯熱マラリアの感染で脳性マラリアを呈した子供、あるいは重症になった人たちのヘモグロビン型は圧倒的に

AA型が多く、SAすなわち Sick cell trait をもつ人は少なかった。また、Hb.CA の人は熱帯マラリアや他のマラリアに対する抵抗力が強く、Thalassaemia trait をもつ人は三日熱及び四日熱マラリアに強いといわれる。つまり、Sickle cell trait をもつものはマラリアに感染しても生残率が高いが、このような素因をもつ人が増えるということは同時に Hb.SS の Homozygous の人、長生できない人をつくる確率も高くなるのである。

マラリアの患者は、1950 年ごろまではヨーロッパや日本でもかなり見ることができたが、近年では熱帯地域に限局されており、欧米や日本のケースはすべて輸入例である。一部の熱帯地域では場所によって増加傾向のところもあり、絶滅対策のむずかしさを示している。地域の開発計画、例えば灌漑工事とかダム工事などによってもマラリアの棲息、多発地帯が拡大されていくこともある。また、マラリア原虫、あるいは媒介蚊が抗マラリア剤あるいは殺虫剤に対して抵抗性を獲得していることがあるのでマラリア対策というのは一筋縄ではいかないようである。

マラリア予防ワクチンの完成までには今後10年間は必要であろうといわれる。

住血吸虫症 (Schistosomiasis)

アフリカにおいて、マラリアに負けず劣らず多くの被害を与えているのがこの住血吸虫症である。アフリカにおける感染症寄生虫症の中ではマラリア、結核に次いで第3位である。しかも、なお悪いことに、この病気は現在でも増加し続けている数少ない感染症の一つで、最も目立つものである。アフリカではビルハルツ住血吸虫症 Bilharziasis *Schistosoma haematobium* とマンソン住血吸虫症 Schistosomiasis (狭義) *Sch. mansoni* の二つが広く分布している。前者は膀胱および骨盤部の静脈に寄生し膀胱に排卵するので血膿尿を伴う膀胱炎が顕著である。後者は大腸の腸間膜に住み、大腸壁に産卵するので急性期には赤痢様の症状を呈するが末期には肝硬変を起こすこともある。

住血吸虫症の生活環は複雑で中間宿主を必要とする。また、その生活のかなりの期間を水中(マ

キ貝体内を含めて)ですぐすから、多量の水が存在する場所でないとその病気は存在しえない。中間宿主としてのマキ貝は *S. haemat.* の場合は *Bulinus* 属や *Planorbidae* 属である。Sch. mansoni の方は *Biomphalaria* 属である。Planorbids の貝類はかなり長い間水のない状態でも耐えることができ、乾いた泥の中で次の雨期がきて水が満たされるまで生存していくのである。しかし、海水中または海水の入る河口付近などでは生活できない。

アフリカ各国から届出された住血吸虫症の発生件数はマラリアと同様、一般に毎年ほぼ同程度が報告されているが、中には年度によって大きく異なる国もある。1979 年の中央アフリカ：2450 件/10 万人、チャド (1977)：666 人/同、スーダン (1978)：539 人、マリ (1977)：369 人、ニジェール (1978)：330 人、などスーダン・サバンナの各国に多い。これらの地域は乾燥の著しい国々であるが、年 1 回の雨期に広い地域に水が満たされ、この際に感染がおこるものであると考えられる。Bilharziasis も Schistosomiasis も混在して広く分布しているが、Bilharziasis の方がやや広く分布しているよう乾燥地帯まで広がっているが、これは前述の中間宿主の分布と関係があると思われる。

住血吸虫症は大規模なダム工事、例えばガーナのボルタ・ダムとかエジプトのアスワン・ハイダムなどの周辺において非常に増加している。これらの湖水中には中間宿主であるところのマキ貝が増加しており、虫卵から孵化した有毛幼虫 *Miracidium* が中間宿主にたどりつきやすくなり、ひいては感染力のある有尾幼虫 *Cercaria* 数が増えるということになる。例えば、ボルタ・ダム周辺の部落では 70～90 % 以上が住血吸虫に侵されているところも多数見受けられた。ボルタ・ダムでは UNDP や WHO の援助のもとに大規模な撲滅計画が実施され、かなりの成果をあげてはいるものの、このような計画はあまりにも多額の経費を必要とするので、他の国のモデルとするには困難な面もある。住血吸虫症の感染源は人間であり、その排泄物が水に接触し、虫卵がミラシジウムに

ならなければならないのであるから、この点を抑えることが最も安上りな解決法になるはずである。従って、アフリカ人の、特に子供たちの排尿、排便の習慣を変えることが住血吸虫症の伝播を防ぐ上で重要なカギになるかもしれない。住血吸虫症も、単にこの病気だけで死亡するということは少ないかもしれないが、これが原因で惹起されるところの栄養障害や貧血は他の病気に対する抵抗力を著しく弱め、労働意欲の低下などを招くことも必定である。

トリパノゾーマ症 (African trypanosomiasis)

アフリカ睡眠病と呼ばれるこのアフリカ独特の病気の発生届出数がきわめて少ないのは意外である。1977 年のエジプトの 405 人、ウガンダの 205 人、1978 年のコンゴの 235 人、1979 年のザンビアの 254 人など多い方であるが、他の寄生虫症に比べるときわめて少なく、1979 年は全体で 1159 名、1978 年はさらに少なく 703 名にすぎない。1968～1972 年ごろは毎年アフリカ全体で 7000～9000 人ぐらい発生のあったものが、1973 年に 3000 人、1974 年に 2500 人と急に減少したのである。地域的に患者が多いのは中部アフリカだが、これはザイールから多数の発生届出があるため、むしろ西アフリカの方が広く分布しているように見受けられる。報告数はこのように少ないが実情は他の寄生虫症と同様にこの数倍から十数倍はあるものと思われ、現在でも 3500 万人程度の人がこの病気の流行する危険地帯に居住しているとみなされる。

本症は *Trypanosoma gambiense* と *Tr. rhodesiense* によって起こるが、病原体はツェツェバエによって媒介される。ツェツェバエの吸血によってハエの体内に入ったトリパノゾーマはそこで変態をし、分裂をくり返し、18～35 日後には感染型のメタサイクリック型になり唾液腺に集まる。これがツェツェバエの吸血行動によって新しい宿主に感染し、宿主体内の血液やリンパ系を経て全身に広がるが、末期には中枢神経系で増殖しそこに障害をおよぼす(嗜眠状態)。

この病気はツェツェバエの生存が不可欠であるが、ツェツェバエは湖沼や河川の近くで日陰の多い所や灌木の下などの湿潤な場所で、気温が24～28℃の所を好んで棲息している。これまでツェツェバエは1～2 kmしか移動しないものと考えられていたが、最近では10 km以上もはなれている所にも飛来することがわかってきた。このため、ハエの駆除対策や病気の撲滅計画の上で新たな方策を見出さなければならない時期にきている。⁶⁾

また、西アフリカではこれまで病原保有動物を確認することはできなかった。それが、最近豚の体内から人間に感染するものと非常によく似たトリパノゾーマが分離された。もし、豚が病原保有動物であるとするならば防疫対策はまた別な局面を迎えることが予想される。現在、研究の方向はトリパノゾーマの生化学的な基礎研究に立脚した化学療法剤の開発に集中している感がある。

糸状虫症 (Filariasis)

アフリカにおける重要な糸状虫症はパンクロフト糸状虫症 (*Wuchereria bancrofti* による) とオンコセルカ症 (*Onchocerca volvulus* による) の二つである。

パンクロフト糸状虫症は熱帯アフリカに広く分布し、イエカ *Culex* やヤブカ *Aedes* によって媒介される。宿主体内のリンパ系内にいる糸状虫の雌虫から産生されたミクロフィラリア (仔虫) はリンパ管を経て血中に現われるが、表皮近くに現われるのは夜間が多い。これを蚊が吸血するとミクロフィラリアは蚊の体内で脱皮をくり返して感染幼虫となり、口器内に待機する。この間2～3週を要し、それがやがて蚊の吸血時に宿主の体内に侵入する。人体内のリンパ管で成長して成虫になるには数か月かかるといわれる。局所の浮腫、象皮病、乳び尿等を起こす。

オンコセルカ症はやはり熱帯アフリカに広く分布しているが、これは、*Simulium* のブユ (Black fly) によって媒介される。感染した人の皮下組織に多く存在しブユの吸血とともにブユの体内に入り、脱皮をくり返し約2週間で感染型幼虫になり、再びブユの口吻により人体に入る。人体で

は幼虫は1年以上もかかって、雄は2～5 cm、雌は30～50 cmにまで成長するが、雌の子宮内には多数の卵や仔虫がいる。雌雄は皮下の結節内に数匹ずつからみ合ってひそんでおり、長命で数年から十数年間生存し多数の卵を産生する。仔虫は150～350 μ で組織間隙、皮下組織、リンパ管などに見出され、皮下を活発に動いて移動する。皮下結節、結膜炎、角膜炎、失明などを起こす。バンクロフト症もオンコセルカ症もそれ単独で急激に死亡することは少ないが、両者とも多くの身体障害を残し、また、病気の流行のために水利がよくて肥沃な広い土地を放棄せざるを得ないことになるという経済的損失は計りしれない。

現時点での重要な課題は治療薬、特にオンコセルカ症のそれである。これまで使用されてきた治療薬は副作用、特に眼の組織に対する作用が問題になっているので早急に新しい安全な薬剤の開発が急がれている。これまでの治療薬は幼虫 (ミクロフィラリア) をおさえる効果をねらってきたが、成虫に対する効果は低かった。そのため、先に述べたように数年間の生命をもつ (最高15年ともいわれる) 成虫雌はその間に多数の仔虫 (幼虫) を産生し、いつまでも完治しないところから、理想的な治療薬は殺虫剤ではなく、殺マクロフィラリア (殺成虫剤) である。

最近、オーストラリアで *Onchocerca gibsoni* に感染した牛で治療薬のテストをする試みが大いに注目されている。これまで、人間に感染するオンコセルカを実験小動物に感染させる試みはすべて不成功であった。しかし、この牛でモデル実験を行えるということは非常に正確で再現性の高い実験が組めるということであり、その結果を人間の感染治療に応用することも容易である。ようやく、オンコセルカ症撲滅の隘路が切り開かれたような感じがする。

細菌性疾患

結核 (Tuberculosis)

先に示したガーナの確定死亡者の表3を見ると、マラリア、麻疹に次いで、呼吸器結核と破傷風が第3位に並んでいる。呼吸器結核と非呼吸器結核

の両者を加えれば、わずかが破傷風を上回って第3位になる。1969年からのガーナの疫学的データを見ると、結核患者が毎年5000～6000名以上届出られている。仮りにガーナの人口を900万人とすると、おおよそ人口10万人当り55名前後の結核患者が発生していることになる。しかしながら、この国の結核検査の実態は患者の喀痰を塗抹染色して顕微鏡で観察するだけであり、X線検査はおろか培養検査もあまり行われていない。従って、この数字の背後に、発見されない多数の患者がいるだろうということは容易に想像される場所である。Kochによれば、住民の結核検査をX線検査で行ったところ、全体で対象の1.28%が明らかな結核に感染しており、住民の4%が罹患している海岸沿いの部落もあった。しばしば、鉱山などで労働していた青年などが帰省して以来、結核が広がったという。概して14～44才の青壮年層に患者が多かった。ガーナでは患者の発生の特徴は1～3月の乾期に多く、7～9月に多数の死亡者が報告された。また重症の者が多いが、これはアフリカに共通の傾向のようで、東アフリカのケニアでも同様であったという報告がある。⁷⁾ ロードシアのアフリカ人の罹患率は10万人当り108人でガーナよりも高いが、同じ場所に住む白人は10人と明らかに少ない。⁸⁾ 概して、北アフリカの各国は結核の発生届出が多いが、各国とも年間の発生数はほとんど差がない。例えばセネガルでは1976年からの3年間2787人、2847人、2967人となっており、おおよそ人口増加率に近い結核患者数の増加が届出られている。BCGワクチンの積極的投与が将来の結核の減少に連なるであろう。

らい (Leprosy)

結核菌と同じ抗酸菌の *Micobacterium leprae* は今でも試験管の中では培養ができない微生物の一つである。ごく最近まで、人以外の動物体内では増殖できないとされていたが、アルマジロやヌードマウスでは明らかに増殖することがわかった。らいの患者は世界中で約1千万人いるといわれ、そのうちの大半がアフリカにいる。西アフリカから中部アフリカ、さらに東アフリカの一部にかけ

ての地帯が人口10万人当り1000～4000人の患者のいる多発地帯である。ガーナでは1969年から発生数が徐々に減少し続けており、1970年には950件の発生があったのが1977年には200件近くになっている。らいの発生届出を見るとほとんど季節差のないのが特徴的である。1969年のガーナの患者総数は7万人で、その30%が治療を受けていた。

らいの病原体は1種類であるが病気のタイプは2種類に分かれる。すなわち「らい腫型 Leproma 型」と「類結核型 Tuberculoid 型」である。らい腫型は悪性で病巣からのらい菌の検出率は高く、余命の短い進行型である。他方、類結核型は良性で病原菌を検出する確率も低く20年以上の余命も期待し得るし、治癒することも多い。両者の違いは免疫力の差だといわれている。アフリカでは全患者数85～90%が類結核型であるとみなされているが、アジアでは70%程度であり、アメリカではらい腫型が60%で類結核型は40%ぐらいいしかいないと推定されている。

破傷風 (Tetanus)

破傷風の致死率はきわめて高い。1967～1974年のガーナの統計を見ると6年間の合計で患者数8139人、死亡者1601人で致死率は19.7%である。破傷風の症状は特徴的であるから発病率統計はほぼ正確であろう(もっとも病院などを訪れない患者も多いことだろう)。入院患者だけについて見ると致死率が40%を超えることもある。この疾患も発生率、致死率の年度差、季節差のない恒常的な感染症である。破傷風菌は土中などに常在する菌であり、たまたま傷口などが、この菌によって汚染されることによって感染し、嫌気性の条件が満たされたときに初めて菌が増殖して毒素を産出し、その毒素によって発病するものである。従って人から人へと伝染する病気ではないし、毒素の病気であるから一度発病した後はもはや抗生剤で抑えることもできない。ガーナでは医師以外の手による(いわばモグリ)人工流産の際に破傷風菌の感染が起こり、きわめて重症になることが多いという報告がある。⁹⁾ 新生児の破傷風も多数

見られ、新先児の場合には致命率が非常に高く65%に達したという。¹⁰⁾ アフリカの伝統的な治療法あるいはいろいろな習慣の中には破傷風の感染を惹起させるようなこともあるかもしれない。

破傷風のワクチンはきわめて有効であり、副作用も少ない優れたものである。このワクチンを大いに使うべきである。

流行性髄膜炎 (Epidemic cerebrospinal meningitis)

北緯10°を中心として東西に連なるサバンナ地帯は別名を Meningitis belt と呼ばれている。この地域一帯は12月から3月にかけて例のサハラ砂漠の砂嵐ハマタンによって吹き荒らされる。この乾期の終わりがごろ多数の流行性髄膜炎の患者が発生する。この病気は結核や破傷風と違って年差が非常に大きい。例えばニジェールでは1976年からの3年間に患者が1172人、3034人、9245人と約3倍ずつに増えているが果して1979年にこの勢いが続いたかどうかはわからない。それはこの病気が3~5年前後のサイクルで流行がくり返されるといわれるからである。患者発生はその別名どおり、サヘルの各国、チャド、ニジェール、

オートボルタ、マリに多い。ナイジェリア北部からガーナ北部にかけての一帯も多数の患者が発生する。髄膜炎の流行している時期のガーナ北部では重症の患者が、それもおもに小さな子供たちが病院の廊下にまであふれて、次々に死亡していくような情景だという(南, 私信)。本来、髄膜炎菌は乾燥にたいしてはきわめて弱いのであるが、このような Meningitis belt なる地帯が形成されていくのはこの地方のきびしい乾燥のせいなのである。この地方の住民はきびしい乾燥を少しでも和らげようとせまい土レンガ造りの換気の悪い家に大ぜいの人が入りこみ、少ない窓さえも閉じてしまう。そのために、健康な成人が常在菌としてもち込んだ髄膜炎菌は免疫のない子供達に感染し、流行を形成するのである。このようなとき、保健当局は住民に窓を開けて眠るようにとか、せまいところに大ぜいで入りこまないようにとかの注意を与えたりする(松下, 私信)が現在もなお、数年に一度の流行がくり返されている。Scottの説によれば髄膜炎の流行は東のスーダンあたりから始まり、西に向かって移動することが多いというが、¹¹⁾ スーダンへはどこから来るのか、おそらくエチオピア高地あたりでもあろうかと思われる。

図2 西アフリカの髄膜炎の流行のあと (Scott, 1965)

図2に西アフリカの流行の移動を示したが、1906～1908年の流行の時は死者がガーナで34000人以上出たといわれ、1919年にも死者4000人の記録がある。

腸チフス (Typhoid fever)

国によってはEnteric feverとして表示するところもある。チフス菌、パラチフスA菌、B菌は主として飲食物あるいは手指などを介して経口感染するわけであるから、この病気の流行は公衆衛生または個人衛生のレベルと大いに関係がある。ガーナでは1969年から1974年までの間に毎年2000人ないし4000人の人がこの病気に感染しており、1978年には2980人の患者が発生したになっている。致命率は通常1～2%である。この発病率(人口10万人当たり)33人という値はわが国の終戦直後の状態に近い。ガーナのアクラ市の幼児の胃腸炎の病因を調査したVörösらの成績によれば多くのチフス菌やパラチフスA、B菌がまん延しているという。¹²⁾ 腸炎で病院を訪れた幼児の外来と入院患者について調べた時はサルモネラ菌属によるものは3.5%で、うちチフス菌などが約1/10であったという。入院患者だけについて見ると6.7%がサルモネラ菌属でその1/6がチフス菌であった。¹³⁾ すなわち、チフス菌はごくふだんに見つけられる菌である。ガーナの首都であるアクラ市でさえこのような状態であるから、地方の町や農村漁村ではおして知るべしというところである。

チフス菌などの感染者の数パーセントは菌をいつまでも体内に保持し続ける永久保菌者、すなわち感染源となり、保健衛生対策上の問題になる。また、近年の抗生物質の多用による薬剤耐性菌の出現も見逃せない事実である。

チフス菌、パラチフスA、B菌のワクチンについては3者の混合した死菌ワクチンが応用されており、ある程度の効果を収めている。

赤痢 (Dysenterie)

赤痢の病原体は細菌とアメーバ原虫の2種あり、それぞれ細菌性赤痢とアメーバ赤痢と区別されるが、両者を細菌性赤痢の項において一括して扱

うこととする。WHOの統計を見るとアメーバ赤痢の患者数が届出されているのは一部を除いてフランス語圏だけである。しかし、英語圏とてもアメーバ赤痢がないわけではなく、相当の患者がいるものと推定される。

先にも引用したVörösらの成績の中にも細菌性赤痢のデーターが見られる。幼児の腸炎の場合は11.6%が赤痢菌によるもので、主に外来患者から見つかっている。細菌性赤痢の届出の最も多かったのはスーダンで、1978年には実に98万人が赤痢患者であった。これは人口の6%に相当する大規模な流行である。赤痢菌には志賀菌が発見した病原性の強いA群:志賀菌、他にB群、C群、D群の合計4群がある。通常志賀菌やB群は衛生状態の不良なところに多く見出され、欧米や日本のように衛生状態、特に上下水道が整備されると症状の軽い*Sh. sonnei*などが多くなり、志賀菌やB菌は少なくなるものである。ところがガーナでは現在でもなお志賀菌が分離された赤痢菌の10～20%を占めていると報告されている。Afoakwaも分離した赤痢菌の12%前後が志賀菌であるといっており、¹⁴⁾ ガーナの衛生状態の改善の進まないのをなげいている。

赤痢菌には今なお有効なワクチンは作られていない。

細菌性赤痢とアメーバ赤痢のどちらが多いかという点は単に届出数だけでは比較できないが、ほぼ同程度存在するものと考えられる。ただ、チャドやマリなどではアメーバ赤痢症の届出がはるかに多い。おそらく病気の激しさとか、検査の難易さなどによる差もあると思われる。アフリカに多いところのA、B群の赤痢はかなり激しい症状を呈するのに対し、アメーバ赤痢は概して慢性的である。また、赤痢菌の検査を行うには各種の設備を必要とするが、アメーバ赤痢の場合には嚢胞(Cyst)を顕微鏡で検索するだけである。

コレラ (Cholera)

合計でアフリカの34カ国がこの伝染病の洗礼を受けた。つまり、大陸の大部分の国はコレラの侵入を許したのである。沿岸国であろうと内陸国で

あろうと区別なく、また熱帯降雨林であろうとサバンナであろうと見さかいなくコレラが席卷した。1970年の7月アフリカ西海岸のギニアでコレラの流行が最初に発生した。それまで、アフリカは北部を除いて全くコレラの流行はなかったのである。ガーナ大学医学部微生物学教室のAfoakwa教授によれば、1969年まで彼が学生にコレラの講義をすると学生はしばしば西アフリカに存在しないコレラの講義を受けるのは無駄だというような気風があったという。西アフリカ住民の衛生状態を考えるとコレラが流行してもおかしくないような環境にありながら、現実にはコレラの侵入流行がなかったというのはむしろ不思議な現象であった。ギニアで流行が発生するとまもなく、隣国のシエラレオン、リベリアが直ちにその余波をこうむった。図3に示したように続いてコートジボワール、ガーナへと流行が広がっていった。このころ、内陸国のマリあたりにもコレラ菌が侵入した模様である。ギニア湾沿岸ではトーゴ、ベニン、ナイジェリア、カメルーンと次々にコレラの流行の波紋が広がっていった。内陸国ではマリに続いてオートボルタ、ニジェールへと短期間に流行が広まり、そしてチャドへと流行が続いたのである。

図4に流行発生時期と患者数の関係を示した。それぞれの国の保健衛生事情もあったであろうが、一般に後から流行が発生した国ほど急激な流行になったような印象を受ける。おそらく、多数の患者が一度に発生するような原因——つまり病原体であるコレラ菌が多数ばらまかれるような状態になったのであろう。致命率を見ると概して沿岸国よりも内陸国の方が高い。例えば、チャド：29.3%、オートボルタ：25.8%、ニジェール：25.1%、マリ：19.9%であるが、沿岸国ではナイジェリアの19.1%が最高で平均6%前後であった。ただ、患者の総数ではガーナ（16800人）やナイジェリア（16700人）などで多かった。コレラの流行は概して乾期に起きていた。その原因の一つとして、乾期になると住民は水を求めて特定小数の河川、湖沼、井戸、泉などに集まってくるようになり、病原体と接触する機会が多くなるためであろう。雨期には住民はいろいろな所から容易に水を得ることができるようになるため、流行の勢いは急に下降に向かうようになると考えられる。コレラは水系感染などとも呼ばれて、水系に沿って流行が伝わっていく——例えば海岸沿いかニジェール川のような大河に沿って——が、その伝播はむしろ

図3 西アフリカのコレラの流行のあと（WHO）

図4 1970～1971年の西アフリカのコレラ流行時の月別患者数 (WHO)

ろ水の少ない乾期の方が著明である。なお、先にのべた赤痢——細菌性でもアメーバ赤痢でも——はチャドとかマリなどの乾燥地帯に多いようである。沿岸諸国のガーナとかナイジェリアあたりでは漁村などにコレラ菌が定着する傾向にあり、毎年患者が発生している。

コレラ菌のワクチンについては死菌ワクチンが使われているが、ある程度有効であるとされる。

ウイルス性疾患

小児マヒ (Poliomyelitis)

アフリカではポリオ・ウイルスの感染による小児マヒはこれまで保健当局者にとってあまり重視すべき疾患ではなかった。その理由は、この病気はほとんどの人が感染するにもかかわらず、大部分は無症状か軽症で、小児マヒになる確率が低い(1%以下)ということによるものである。もう一つ、これまで、多くの著名な微生物学者たちの「熱帯地方には小児マヒが少ない」という説を信じてきたこともある。たしかに熱帯地方の都市、例えばガーナのアクラ市のような所では1年中ポリオ・ウイルスや他の腸管系ウイルスが何種類も巡り回っていることがわかっている。¹⁵⁾ 子供たちの免疫状態を調べてみると、早い時期にポリオ・ウイルスに感染していることがわかった。ポリオ・ウイルスなどの腸管系ウイルスは大便中に排泄され、それが経口的に感染するものであるから、衛生状態、特に上下水道の未整備な地域にその感染症が多いのは当然である。これまでの定説によれば、アフリカのように年中、腸管系ウイルスがばらまかれているところでは、大部分が幼年のうちにポリオ・ウイルスに感染し、免疫を獲得するから、小児マヒの流行は起こさない。それに対して、衛生状態のよいところでは高年令に達するまでポリオ・ウイルスに対する免疫が成立しないので、一度ウイルスが侵入すると大規模な流行となり、多数のマヒ患者が発生するとされてきた。ところが最近、各地で行われた調査によれば、アフリカの子供の中で、明らかに小児マヒによると思われる四肢のマヒが多数存在し、かつてアメリカ等で本症の流行を経験した時と同じ程度の比率でマヒの

後遺症が見つかったという。¹⁶⁾ 筆者は腸管系ウイルスの調査をアクラ市とともに農村部でも行ったが、¹⁷⁾ 農村部では都市部と違ってポリオ・ウイルスを始め、腸管系ウイルスがいつも存在するというわけではなく、ある時は部落中の子供全部が一種類のウイルスに感染する流行状態を呈することもあるが、全くウイルスが見つからないこともある。すなわち、流行閑期に相当する時期もあり、寡占的な流行状態を呈することもある。このように孤立した村落などではポリオ・ウイルスが長い間侵入しないこともありうる。そこへ都市の中に常在するポリオ・ウイルスが運びこまれば部落中の免疫のない人はほとんど感染し、そのうちの何人かが小児マヒに発展するものと思われる。現実には、1974～1975年にガーナ北部地方に小児マヒが多数発生したが、この地方は交通の不便な孤立村落の多い地域である。先の高名微生物学者らの説は熱帯アフリカの都市についてはある程度当たっているが、人口の大部分を占める村落部の住人については必ずしも妥当な説ではなかったことになる。

小児マヒの予防ワクチンは非常に優れた生ワクチンである。その予防効果については、すでに日本や欧米で充分示されている。これから先、アフリカでも大いに使われるであろう。

ウイルス性肝炎 (Viral hepatitis)

肝炎を起こす病原体はいくつかあるが、そのうち最も重要なものはA型肝炎ウイルス(HAウイルス)とB型肝炎ウイルス(HBウイルス)である。

A型肝炎は流行性肝炎と呼ばれたこともあったように、いろいろな施設で集団発生したり、水系伝染を起こして町や村で大流行を起こしたこともあった。このウイルスは大便の中に排泄され、経口的に感染するものであるから、衛生状態のよくない地域で流行するのが普通であり、その意味ではアフリカはこのウイルスの本場であるといえる。わが国の場合、戦前から戦後にかけての時期を体験した人は大部分免疫抗体をもっているが、衛生環境の良化した戦後生まれの若い人には抗体をもたない人が多く、アフリカ方面に派遣された青年協力隊員やその他の人などがしばし

ばこのウイルスに感染し、休養せざるを得なくなることが多い。もう一種類のB型肝炎に比べると潜伏期は2～6週間、平均4週間と短く、発症期間も1～3週間と短い。最初、感冒様症状（倦怠感、発熱など）、胃腸症状（食欲不振、悪心、嘔吐、下痢など）に始まり、やがて黄疸が出る。致命率はきわめて低いし、慢性化することもないので比較的たちのよいウイルス病であるといえる。ただ倦怠感などからくる精神的沈うつなどはアフリカにおいてはかなりこたえるようである。

B型肝炎ウイルスは輸血時に感染したりしたので血清肝炎と呼ばれていた。また、このウイルスの表層蛋白抗原（HBs-Ag）がオーストラリア原住民の血中に見つけられたことから、長い間、この抗原はオーストラリア抗原という名前がつけられていた。B型肝炎は輸血や注射の際に伝播したり、親子や夫婦間で経皮的に感染する。多くは慢性肝炎になり、長期化すると肝硬変や肝臓に移行することもある。母親がB型肝炎ウイルスをもっている時に生まれた子供は無症状のままウイルスをもち続けるキャリアーになりやすい。B型肝炎はA型に比べればすべての経過が長く、潜伏期間は6～26週間（平均10週）、有病期間は1～6カ月であるとされるが、症状はA型肝炎とほぼ同じである。アフリカの病院では資材が足りない所に多数の患者がくるので、しばしば同じ注射器や針で大勢の人に注射したりすることもある。これは最も危険なことであり、肝炎を流行させる原因になる。また軽い外傷などで伝播することも多い。アフリカではB型肝炎表層抗原（HBs-Ag）を保有している比率が高いが、ガーナのアコソンの近くの小学生を調査した時には女の子の方が早くB型肝炎に感染していた（普通は男の子の方が早い）ことがわかった。この場合のHBs-Ag保有率は12～18.8%、平均15.6%で、HBs-抗体保有率は15.0～21.6%、平均18.2%であった。¹⁸⁾

アフリカ地域には肝炎の増加しつつある国がいくつも見られる。例えばブルンディ、コンゴ、ガーナ、リビア、マリ、ナイジェリア、ルワンダ、スーダンなどはその中でも増加の激しい国である。

ガーナの例を見ると、1969年から1972年までは毎年8～11月の期間に発生届出が多く、1～3月に少ないことがわかるが、全体としてはコンスタントに上昇傾向を続けている。このような傾向は慢性疾患の特徴であるからB型肝炎が多数存在するものと考えられる。死亡届出数を見ると1971年ごろまでは各種感染症の中では4位以下であったが、1972年以後は2位から3位に居座っている。

ワクチンは目下開発中である。A型肝炎の予防にはガンマーグロブリンが有効である。

麻疹（ハシカ）（Measles）

アフリカの感染症の中で、その死亡者数、後遺症などから見て最も恐れられている病気の一つである。アフリカ人もヨーロッパ人も麻疹にかかるのは同じであり、通常免疫のないものが感染すると約70%は発症する。アフリカの麻疹もヨーロッパのそれも病気を起こす力は全く違いはないし、ヨーロッパ人もアフリカ人も麻疹に対する感受性に差はない。しかし、ガーナの例で見ると麻疹による致命率は日本の場合よりも20～30倍ほど高い。ガーナでは年間の麻疹患者の届出数は約10万前後であり、死亡は300～400人程度であった。ちなみに日本では麻疹の届出は13200～18800件（1979～1980年）で、死亡者は50～80人であった。むろん両国とも届出られたのは氷山の一角にすぎない。ガーナでは感染症の中では患者、死亡者ともに第1位になっている。¹⁹⁾ もっとも、理論的な推定患者数約34万人よりはるかに少ない。

推定出生数×発症率＝推定患者数

（48万）（0.7）（33.6万人）

アフリカにおける麻疹の流行期はきわめて特徴的である。赤道以北ではおおそ3～4月に患者発生のピークが見られるが、中部アフリカではそのような特別な傾向は見られず、南アフリカでは7～8月にピークがくるという。アフリカの麻疹についてはMorleyが優れた業績を発表している。²⁰⁾ 例えばナイジェリアのイメシ村で3年間長期観察した成績によれば323人の新生児のうちで222人（68.7%）が麻疹に罹患し、うち15人が死亡

(6.8%)したという。アフリカ各地の麻疹の研究報告データを比較すると、致死率は入院患者で10~17%(最高は25.8%)程度のところが多く、外来患者や野外調査の成績では1.5~7%のところが多かった。概して東アフリカよりも西アフリカの方が致死率は高いように見うけられたが、それにしても、麻疹による致死率が、このように高いのは100年前の欧米の姿と同じであるといわれてもいたしかたない。

この高い致死率を呈する原因としてはいくつかあげられるだろうが、そのうちの3点について考えてみたいと思う。第一に疫学的な点であるが、麻疹に感染する年齢が非常に低いということである。すなわち患者のうちで生後1年未満のものが46~52%, 2年未満のものが75~82%であるという数字は現在の日本や欧米では全く考えられない値である(英国では5~9才が最も麻疹に感染しやすい年齢である)。2番目に臨床的な問題点として非常に合併症が多いこと。そして、3番目には最も重要なことであるが、乳幼児の栄養状態がきわめて劣悪なことである。アフリカの母親たちは乳児の離乳食についてあまり配慮しないように見受けられる。成人が食べる食事をそのまま、乳児に食べさせるのが普通なので、乳児はしばしば消化不良を起こしている。また幼児の成長に必要な良質の蛋白質の摂取も大変少ない。アフリカの乳児の成長を調べた報告によると、離乳が始まると欧米の子供との差がつき始めるといわれる。従って、麻疹と遭遇するころには子供たちは低栄養の谷間を歩んでいるということになる。低栄養の場合には免疫抵抗力のうちでも細胞性免疫の活性が低下する傾向が強い。ところが麻疹の免疫は主として細胞性免疫に立脚しているのであるから、幼児は麻疹の攻撃に対して防禦手段をもたずに立ち向かうことになる。

以上の諸点のほかに、アフリカ人の間における風俗習慣が麻疹の流行に拍車をかける場合がある。ガーナでは毎年5月前後に出産のピークがくるといふ。一般に新生児は生後6カ月間は母親から受けついで抗体が残っているので麻疹に抵抗性であるが、それを過ぎると麻疹に感受性となる。ちょ

うど5月に生まれた乳児は12~3月の乾期に感受性となるわけである。この時期は乳児たちの離乳期とも一致するころで最悪の時期に当る。アフリカの一部の人の間には乳児が麻疹になると家の中に閉じこめて外に出さないようにしたり、水分の摂取を抑えたり、蛋白質の食事を禁じたりする風習が残っている。また5月から10月にかけては西アフリカの雨期すなわち農繁期に当るので母親は子供を背負ってそれぞれの耕地に出かけ、住民は離ればなれになる。従って、麻疹のような人から人へ伝わる感染症はずっと少なくなり、子供たちは安全である。しかし、乾期になれば部落の中は子供たちでいっぱいになり、流行発生の要因はそうろう。しかも乾期になると生鮮食品は欠乏しがちである。

麻疹に対する予防手段として、生ワクチンが開発されてかなりの年月が過ぎた。アフリカでも多くの研究者が投与法、投与時期などについて多くの研究調査を行っており、それぞれ十分な効果が期待されることを報告している。近い将来、生ワクチンの投与によってアフリカの子供たちが麻疹の恐怖から開放される日がくることであろう。

その他のウイルス病

天然痘 (Smallpox) : 1977 年以前であったならば、この病気はウイルス病の最初に書かれたであろうが1977年10月31日ソマリアのメルカで患者が見つかったのを最後に、この地球上から天然痘は姿を消した(実験室内のウイルスは別として)。天然痘が絶滅したのはWHOやそれぞれの国の保健当局者が絶大な努力をはらったからであるが、そのほかに、このウイルスが人間以外に自然感染する動物がいなかったということ、および不顕性感染がなく、ワクチンがあったことも幸いした。かつては毎年数十万~数百万人が苦しんだこの天然痘を撲滅したことは20世紀の人類の果たした大きな業績の一つである。

黄熱病 (Yellow fever) : 野口英世の死によって有名な黄熱は現在西アフリカの森林地帯にひそんでいる。1978年にガンビアで、1978~1979年にガーナで、それぞれ200~600名に及ぶ患者

の発生を見たのが最近では大きい流行である。北・東・南アフリカの各地域にはここ10年間全く発生していない。この黄熱はジャングルに住むサルがこの病気を保持しているので完全に絶滅することは不可能である。しかし、黄熱の生ワクチンはきわめて優れており、10年間（現実には生涯）有効であるからすべての人にワクチンを接種し、黄熱の発生を0とすることも夢ではないだろう。

ウイルス性出血熱（Viral haemorrhagic fever）：アフリカ由来の出血熱をもたらすウイルスのうち、マールブルグ病、ラッサ熱、エボラ出血熱について話題を進めたい。

マールブルグ病は1967年ウガンダ産のサルを取り扱った西ドイツ、マールブルグの研究所職員の間に広がった出血性熱性疾患で29人の患者が出て致死率は24%であった。その後、東アフリカで5人発症し2人が死亡している。

ラッサ熱はナイジェリアの奥地で1969年に3名の米人看護婦が次々に感染して2人が死亡したので3人目を米国に送ったところ米国でも2名が実験室感染を起こし1人が死亡した。その後、ナイジェリア、シエラレオン、リベリアなどで多数の患者（114人）が発生し、42%が死亡した。ラッサ熱の病原体はノズミ（*Mostomys natalensis*）が保有しており、それが人間に感染し、重篤な出血熱を起こすことがわかった。

エボラ出血熱はスーダン南部とザイール北部の一帯で1976年にはげしい出血性熱性疾患が流行したさいに見つけられた。全部で632人の患者が出て449人（71%）が死亡した。特にザイールでは病院を中心に流行が起こったので88%が死亡した。病院のスタッフ17名のうち11名が死亡してしまったので病院も閉鎖せざるを得なくなったという。スーダンではさらに1979年にも33名の患者を出した流行があり、22名が死亡した。マールブルグ病ウイルスも自然界における病原体保有動物は今だにわかっていない。両者は形は似ているが抗原性の違うウイルスである。ワクチンは作られていない。

低栄養（Malnutrition）

低栄養の原因の最たるものが貧困であることは論をまたない。しかし、貧困だけが低栄養をもたらすものとはいえない。感染症や下痢症、短期間内の再出産、育児や栄養知識の欠除、偏った食事などもある種の栄養障害を招くことが多い。以下、感染症との関連で低栄養について論じたい。

アフリカの住民のうちで満足な食事を取っていない人たち、すなわち基礎代謝率（B.M.R.）の1.2倍、おおよそ何もしないで座って休んでいる状態に必要なエネルギーも取れない人たちの数は1974年ごろで約8300万人いるといわれ、人によっては1億3000万人ともいう。全人口の28%から30%に相当する数である。低栄養はアフリカ各地に広く分布している。1日当りのカロリー摂取量が2500をこえているのはわずかにエジプト、リビア、ジンバブウェ、ザンビア、南アフリカ、マダガスカルの6カ国にすぎず、大部分の国が2000カロリー前後である。中にはオートボルタの1710カロリーを最低にモリタニア、アルジェリア、ソマリア、ルワンダの5カ国は2000カロリー以下である。むろん、すべて平均値であり、最低はもっとひどいはずであり、特に子供たちは必要なエネルギー、蛋白質も取れずにみじめな生活を強いられていることだろう。

1967年のガーナの死因統計のうち、0～5歳の部（出生後）を見ると消耗症が93人で第5位、クワシオコルが6位で38人いる。両者を簡単に説明すれば消耗症（Marasmus）は蛋白質もエネルギーも両方不足した場合であり、筋肉の消耗、脱水症、無感動などが見られる。クワシオコル（Kwashiorkor）はガーナで最初に記載された症状でエネルギーは普通に取っているが蛋白質の不足した場合、皮膚赤色化、悪液質、肝脂肪変性、低蛋白血症、浮腫を呈するものである。端的に言えばマラスムスは骨と皮に痩せこけた状態であり、クワシオコルはぶくぶくに水ぶくれしたような様子であり、蛋白質・カロリー栄養障害（Protein Calorie Malnutrition, PCM）の二つの代表的な型である。ガーナの場合は両者を合わせると気管支肺炎などに次いで第2位になり、マラリ

アよりも上位になる。それほど栄養障害、低栄養はアフリカの子供たちの恐るべき敵なのである。また仮に回復したとしてもいろいろな後遺症が起こり、肉体的にも精神的にも多くの問題を残すことになる。

低栄養の場合、細胞性免疫の活性が低下することは先にのべた。動物の免疫の機構は細胞性免疫と体液性免疫によって支えられているが、低栄養になると体液性免疫の方はあまり影響を受けないのに反し、細胞性免疫は極端に低下する。例えば健康児と低栄養児に破傷風トキソイドで免疫した場合、血液中に生成される抗毒素抗体は両者で特に差はない。しかしBCGで免疫した後でツベルクリン反応を行ってみると、低栄養の子供は反応陽性率は明らかに低い。細胞性免疫が主役になっている疾患は結核、チフス性疾患、麻疹などである。また、低栄養の場合には体液性免疫のうちでも粘膜等に出現する分泌性抗体と呼ばれるIgAが減少するから、感染症における最初の防禦線は初めから弱くなっているのである。

低栄養により感染症が重篤化することは明らかであるが、逆に感染症によって栄養障害を招くことも多い。典型的な例は麻疹や下痢症である。アフリカの子供たちは重症の麻疹の初期に血便を排出するといわれていたが、調べてみると多量の蛋白質が便や尿中に排泄されていたし、糖類の吸収なども異常があったという。従って体重の減少が著しい。ガンビアとウガンダの子供達の成長曲線の中で病気がどのような影響を及ぼすかを見ると、両国とも胃腸炎による成長の停滞が最も大きかったという。これに続くのがマラリアであるが、ガンビアの場合はマラリアによる影響を1とすれば胃腸炎では13倍に及ぶという。

地域的に見るとアフリカは各種の低栄養症が複雑に重なり合っている。蛋白質欠乏症は西アフリカ、中部アフリカ、東アフリカから南部アフリカの一帯に広がっている。ビタミンA欠乏症（夜盲症、角膜軟化症）は東アフリカからザイールおよびスーダン南部にかけての地帯および西のガーナやリベリア、シエラレオンなどに見られる。ビタミンB₁症（脚気）はザイール、カメルーン、ナイ

ジェリアの奥地などに多い。ナイアシン欠乏症（ペラグラ）は西アフリカからスーダン東部までおよび南アフリカにも多数見出される。ビタミンB₂欠乏症（リボフラビン欠乏症）は西アフリカからザイール、タンザニアと南アフリカに広まっている。ビタミンC欠乏症（壊血病）は北アフリカの地中海沿岸、スーダン南東部、ソマリア、ローデシア、アンゴラの海岸部に存在する。ビタミンD欠乏症（クル病、骨軟化症）はきわめて少なく、地中海沿岸やジンバブウェなどに若干存在するだけのようである。

アフリカの農耕形態あるいは食事の習慣にもながしかの問題はある。農耕の様式は昔の自給自足と異なり、換金作物の単作が多い。著者が訪れたアクラ近郊の野菜作りなどを見るとトマトとかオクラの単作が多く、輪作などはほとんど見られなかった。自家生産・消費作物あるいは家畜を生産することは彼らの栄養状態を改善する上で大切なことと思われた。

世界的にみて、現在、栄養障害で問題になっているのはビタミンA欠乏症と失明、ヨード欠乏と甲状腺機能障害、及び栄養性貧血である。ビタミンA欠乏は先にのべたようにアフリカに多く毎年数万から十数万人発生するが、特に麻疹の際にXerophthalmia、すなわち眼球乾燥症がしばしば現われる。ヨード欠乏による甲状腺腫やクレチン病は内陸国などに多く知能障害のような後遺症は大きな問題になっている。鉄や葉酸欠乏による栄養性貧血は妊婦や授乳中の母親、あるいは小児たちの間にしばしば見られ、各種の寄生虫症や感染症による貧血も再三報告されている。

杉山がタンザニアの経験から、蛋白質カロリー栄養失調の問題は農村の母子の栄養問題として把握しているのは正に当を得ている。²¹⁾ 栄養障害に陥るのはいつも子供であり、母親であり、そしてその舞台は農村である。

再び低栄養に及ぼす種々の要因を集約すると感染症と母子保健にいたる。適切な治療法、受胎調節、そして感染症に対する免疫は間接的な栄養改善策と考えられ、直接的な対策、例えば栄養指導、栄養障害後のリハビリテーション、特殊な栄養素

欠乏症の適切な治療法などを先の間接的改善策と結びつけて実行すれば効果は大きいはずである。いずれにしても、豊かでない食糧を少しでも有効に活用するためには国民の衛生教育、栄養指導を進めることは急務であると考えられる。May は人々の無知を栄養障害の原因の第一にあげているが、²²⁾ それは無知というよりは教えられなかったのにすぎないのではないか。

おわりに

感染症と低栄養を中心にして、アフリカの保健医療について論じた。冒頭にのべたようにアフリカ大陸全体が病んでいるように、個人個人もまた病めるものが多い。寄生虫症、細菌性疾患、ウイルス病、栄養障害などによって多くの人々が苦しんでいる。しかも、ここに取り上げた感染症の多くは予防あるいは治療可能な疾患であり、欧米ではすでに過去のものとなった病気である。人々の健康でありたいという願いは日本人もブッシュマンの母子も同じであろう。われわれだけが科学の恩恵を享受していてよいものであろうか。

文 献

- 1) WHO: 6th Report of World Health Situation. WHO, Geneva, 1981.
- 2) Min. of Health, Ghana: Medical Statistical Report, No. 1, 1967. Ghana Publ. Corp., Accra, 1967.
- 3) 大立目信六：最近のガーナの感染症の傾向、『熱帯』, **8**, 149, 1974.
- 4) 佐々 学, 海老沢功, 神田錬蔵：『熱帯病学』, 東京大学出版会, 東京, 1967.
- 5) Lewis, R. A.: Sick States: Clinical features in West Africa. Ghana Univ. Press, Accra, 1970.
- 6) UNDP/World Bank/WHO: Action against tropical diseases. WHO, Geneva, 1980.
- 7) 村上文也：ケニアにおける結核の実態とその問題点。『アフリカ研究』, **12**, 9, 1972.
- 8) Ross, W. S. et al.: Geographical pathology. Central Africa. Clin. Radiol., **19**, 187, 1963.
- 9) Ampofo, D. A.: 330 Cases of abortion treated at Korle Bu Hospital. Ghana Med. J., **9**, 156, 1970.
- 10) Nkruma, F. N. et al.: Neonatal tetanus, analysis of 161 cases from Accra. Ghana Med. J., **10**, 280, 1971.
- 11) Scott, D.: Epidemic disease in Ghana 1901-1960. Oxford Univ. Press. London, 1965.
- 12) Vörös, S. et al.: Some epidemiological aspects of gastroenteritis in hospitalized children in Accra. Ghana Med. J., **15**, 274, 1976.
- 13) Vörös, S. et al.: The aetiology of infantile enteritis in Accra, Ghana. Ghana Med. J., **15**, 3, 1976.
- 14) Afoakwa, S. N.: Shigella serotypes isolated in Accra, Ghana. Ghana Med. J., **12**, 50, 1973.
- 15) Otatume, S. et al.: Ecology of enteroviruses in tropics. Japan. J. Microbiol., **19**, 201, 1975.
- 16) Sabin, A. B.: Vaccination against poliomyelitis in economically underdeveloped countries. Bull. Wld. Hlth. Org., **58**, 141, 1982.
- 17) 大立目信六：西アフリカの農村におけるエンテロウイルスの生態。『医学と生物学』, **104**, 99, 1982.
- 18) Otatume, S. et al.: Seroepidemiological survey of hepatitis B infection in school children around Senchi area. Ghana Med. J., **16**, 61, 1977.
- 19) 大立目信六, 南 一守, 藤原留造：アフリカの麻疹。『熱帯』, **12**, 87, 1979.
- 20) Morley, D. et al.: Measles in Nigerian children. J. Hyg (Camb.), **61**, 115, 1963.
- 21) 杉山隆彦：タンザニアの栄養とそれに影響を及ぼす諸要因の考察。『アフリカ研究』, **19**, 97-108, 1980.
- 22) May, J. M.: Deficiency disease. in Howe G. M. ed. A World geography of human diseases. Academic Press. London, 1977.

以上のほかに WHO 発行の各種刊行物よりデーターを引用した。