仮 性 結 核 菌 と そ の 感 染 症

坪 倉 操*

かつてわが国では、ウサギおよびモルモットをはじめ、数種の動物にみられる仮性結核症の病原菌という程度の認識であった仮性結核菌 (*Yersinia pseudotuberculosis*) が、近年、幼小児の腸管感染症、あるいは食中毒様の集団発生の原因菌として、注目をあびている。

これには、1972年の *Y. enterocolitica* によるヒトの食中毒様の集団発生⁴⁶⁾が、同属の仮性結核菌にも関心がよせられる引き金となったといえる。さらに 1981 年には、仮性結核菌による集団発生があつて²⁵⁾、ヒトに対する病原菌として、一層重視される結果となった。

近年、ウサギおよびモルモットなどでは、飼育管理の改善により、仮性結核菌による発症例は、ほとんど目に触れなくなった。しかし、いっぽうでは、サル²¹⁾の感染例は増加の傾向にあるし、外国ではノウサギ、野鳥の感染は以前から多い。近年ではシカの感染例も少なくない^{21, 23)}。また、本菌が健康な動物に保有されていることが明らかとなり、動物のヒトへの感染源としての重要性が確認され、主要な人獣共通伝染病の病原体となっている。

いっぽう、細菌の病原因子に関する研究が活発であり、エルシニア属の菌を用いた研究も多い。

本紙では仮性結核菌とその感染症について、わが国における現状を中心に概説してみたい。

1. 菌 学

歴 史：仮性結核菌は、1853 年に MALASSEZ および VIGNAL によって、結核性髄膜炎患者の膿を接種したモルモットより分離されたのが最初とされている。1910 年、ALBRECHT が少年の回盲部リンパ節より本菌を分離しており、これがヒトから最初の検出例となった。その後、SAISAWA (1913)⁵⁴⁾ が 21 歳男性の敗血症死例を報告し、本菌がヒトに感染することを確立した。

分類・名称：仮性結核菌は現在 8 種の菌 (*Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*, *Y. intermedia*, *Y. frederiksenii*, *Y. kristensenii*, *Y. aldovae*, *Y. ruckeri*) とともに、エルシニア属に分類され、腸内細菌科に所属する⁶⁾。名称についてはいくつかの変遷を経たが、Bergey's Manual 第 8 版(1974) でエルシニア属が設けられ、現在の *Y. pseudotuberculosis* の名称が与えられた。近年、BERCOVIER ら⁵⁾

はペスト菌との性状を詳しく比較し、両菌種をそれぞれ *Y. pseudotuberculosis* subsp. *pseudotuberculosis*, *Y. pseudotuberculosis* subsp. *pestis* と呼称することを提案した(ペスト菌の subspecies へ格下げ)。これについて WILLIAMS⁸⁶⁾ は、ラベルの未確認により、ペスト菌が仮性結核菌と間違つて、不適当な取り扱いをされることから起こり得る、実験室内感染の危険性について注意を喚起した。その後、BERCOVIER ら⁶⁾ は Bergey's Manual of Systematic Bacteriology Vol. 1 (1984) に両菌をそれぞれ分離した種として掲載している。エルシニア属のうち、人、獣に病原性をもつ種はペスト菌、仮性結核菌および *Y. enterocolitica* の 3 種で、これらを病原性エルシニアと呼ぶこともある。

培養および生化学的性状：仮性結核菌をはじめ、エルシニア属菌の多くは、培養温度により活性が異なり、一般の病原菌の培養適温 37℃ よりも、30℃ 以下の低温が適している³²⁾。腸内細菌の分離用選択培地や、単純な塩類培地における増殖、運動性の発現などには 25℃ くらいの低温がよい。集落は 25℃ で正円、隆起した湿潤、滑沢な S 型を示すが、37℃ では表面粗糙、扁平、乾燥

表 1 仮性結核菌および *Y. enterocolitica* の性状

	仮性結核菌	<i>Y. enterocolitica</i>
運動性 {37℃ 25℃	— + または —*	— +
リシンデカルボキシラーゼ	—	—
オルニチンデカルボキシラーゼ	—	+
ウレアーゼ	+	+
ゼラチナーゼ	—	—
チトラート (Simmons'), 25℃	—	—
VP 反応, 25℃	—	+
インドール	—	d
エスクリン	+	d
白 糖	—	+
ラムノース	+	—
セロビオース	—	+
メリビオース	+	—
ソルボース	—	+
ソルビット	—	+
ラフィノース	d	—
リパーゼ (Tween 80)	—	d
SS 寒天発育*	悪い	良い

[Bergey's manual of systematic bacteriology, Vol. 1(1984)]

* 著者

* MISAO TSUBOKURA; 鳥取大学農学部 (鳥取市湖山町南 4-101)

表 2 仮性結核菌の抗原表

群	亜群	O 抗原	H 抗原	簡略した 抗原表*
1	a	2, 3	a, c	1 : 3
	b	2, 4	a, c	1 : 4
2	a	5, 6, 16, 21*	a, d	II : 6
	b	5, 7, 16, 17, 21*	a, d	II : 7, 17
	c	5, 7, 11, 18, 21*	ND	II : 7, 18
3		8	a	III : 8
4	a	9, 11, 22*	b; a, b	IV : 11
	b	9, 12, 22*	a, b, d	IV : 12
5	a	10, 14	a; a, e (b)	V : 14
	b	10, 15	a	V : 15
6		13	a	VI : 13
7		19	ND	VII : 19
8		20	ND	VII : 20

*: 河村³¹⁾より ND: 未定

状の R 型に似た所見を呈し、食塩水中でしばしば自発性凝集を示す。5℃ のような冷蔵庫内の温度で増殖し、死物寄生性であるため、この性質を利用した増菌法(後述)が応用されている。DNA の相同性 (DNA-DNA homology) などの遺伝的性状はペスト菌に近いが、多くの表現型、病原性などからは *Y. enterocolitica* に類似しているため、この 2 種の性状を表 1 に示す。

血清学的性状: SCHÜTZE⁵⁹⁾ 以来、いくつかの抗原が追加され、現在では表 2 のような抗原表^{31,77)}が作られている。O 抗原は 02 から 022 まで明らかになっているが、河村³¹⁾は群別上有意義なものを選択し、実用性のある簡略化した抗原表を提案している。未確認の H 抗原について、西ドイツの ALEKSIĆ が精力的に研究をしているので、いずれ完成するであろう。なお、血清群の表現は群、亜群が正しいが、本紙では一般になじみのある型を用いる。本菌は以前よりペスト菌との共通抗原が知られているが^{7,13)}、他の腸内細菌と血清学的な関連をもつ。2 型とサルモネラ O4 群 (O4, O27)^{30,31,37)}、3 型と *Y. enterocolitica* (O20)⁷⁴⁾、4 型とサルモネラ O9 群 (O9, O46)^{31,37,80)}、O6, 14 群 (O14)³⁷⁾ および *Escherichia coli* (O17, O77)³⁸⁾、6 型と *E. coli* (O55)⁴³⁾ が抗原関係をもつ。

2. 病原性と感染症

動物: ウサギおよびモルモットなどのゲッ歯類を主とするが、哺乳類および鳥類に広く感染する^{12,21,23,24,41,48,70,85,87)}。ノウサギ⁴²⁾、チンチラ^{1,42)}、サル^{9,42,63)}では集団感染例も報告されている。ヨーロッパで、ノウサギの細菌性疾患の 60% は本菌が原因という⁴²⁾。スカンジナビアでも、野外で死んだノウサギの死因は仮性結核菌による例が最も多い⁸⁾。また、ヨーロッパ諸国、アメリカ合衆国およびニュージーランドでは、鳥類の感染が多い^{12,23,24,41,85,87)}。

わが国では、モルモット、ウサギ、サル、ブタおよびヤギなどの病例が報告されている^{22,71,89)}。

実験的に 10⁹、10⁸ CFU をウサギの十二指腸に接種すると、7 日目には全例が死に、*Y. enterocolitica* より病原性が高い⁸²⁾。

ヒト: ALBRECHT および SAISAWA の報告以来、KNAPP と MASSHOFF³⁵⁾ が腸間膜リンパ節より本菌を分離し、ヒトの病原菌としての重要性があらためて認識された。その後、ヨーロッパの研究者により相次いで多くの症例が報告され^{36,41,48,66)}、本菌はきわめて多彩な症状を引き起こすことが明らかとなった。MOLLARET⁴⁷⁾ は病型を次のように整理した。1) 腸間膜リンパ節炎型、2) 敗血症型、3) 結節性紅斑型、4) 非消化器型。北アメリカでは感染例は少ないが^{70,85)}、今後増えるのではなかろうか。

わが国では SAISAWA の報告⁵⁴⁾ 60 年後に、摘出虫垂より仮性結核菌が分離され⁷⁸⁾、わが国にも腸管感染症例のあることが明らかとなった。その後、敗血症例も報告され⁵⁷⁾、ヒトへの感染症例が稀でないことを示唆した。さらに、食中毒様の集団発生があったことが²⁵⁾、小児感染症および公衆衛生の分野で注目されることとなった。現在では、散发例においてヨーロッパ諸国に比して少ないとはいえず、国立岡山病院と倉敷中央病院の研究グループ^{34,89)}では、それぞれ 150 例以上にもおよぶ症例を得ている。

本菌による集団発生は外国では Hungary⁹¹⁾ および Finland⁶⁵⁾ で各 1 件が報告されているが、わが国では少なくとも 9 件をかぞえる⁸⁹⁾。*Y. enterocolitica* による集団発生の原因が、学校給食によると考えられているに比して、仮性結核菌では学校以外の場で発生している例が多い。原因食は特定できないが、野菜汁、サンドイッチ、焼肉などが疑われた例がある。

佐藤^{55,56)} は、倉敷市内で発生した集団発症例²⁵⁾について、「臨床所見からこれまで原因不明とされていた泉熱は、仮性結核菌の感染症ではなかったか。」という疑問をもった。その後氏は過去に泉熱と診断された 2 事例の保存血清について、仮性結核菌に対する抗体価の上昇を認めた(佐藤幸一郎: 私信)。現在、泉熱の病原は仮性結核菌であることがほぼ確認されたと考えられる。表 3 に岡山県下で摘発された 3 件の集団発症例^{25,89)}の症状を示す。散发例の症状もほぼ同じく、発熱はほとんど必発であり、比較的軽度の下痢と腹痛、嘔吐などの腹部症状がこれに次ぐ。発疹、紅斑、咽頭炎もしばしば観察される。さらに、頭痛、口唇の潮紅、莓舌、四肢指端の落屑、結膜充血、頸部リンパ節の腫大、肝機能異常、肝・脾の腫大、少数例には心冠動脈の拡張性変化のほか、2 次的自己免疫的症候として、関節痛、腎不全、肺炎、および結節性紅斑が所見される(国立岡山病院・小児医療センター、

表3 臨床症状（集団発生3件の所見）

症 状	発 生 率
発熱	77.1～89.4
腹痛	60.0～79.1
紅斑	48.6～66.5
下痢	32.9～65.1
嘔気、嘔吐	48.6～55.8
感冒様症状	20.0～50.5
莓舌	9.3～40.4
落屑	11.4～41.9
食欲不振	25.7～39.5
筋肉痛	5.7～23.3
頭痛	34.3～53.5
その他	21.8～28.6

倉敷中央病院小児科：私信）。

川崎病の病原体は不明であり，診断規準とされる6つの主要症状，すなわち，発熱，四肢末端の変化（浮腫，紅斑，落屑），発疹，眼結膜の充血，口唇の潮紅または莓舌，および非化膿性頸部リンパ節の腫脹のうち，5項目を満たす場合に本病と診断される。仮性結核菌感染例の中に，この診断規準を満たす例が報告されている^{20,50,51,64,89)}。冠動脈に動脈瘤を含む拡張性病変が観察される例もある^{3,89)}。本菌が川崎病の原因か否かについて，相反する2つの考えがある。1つは，菌の検出または抗体価の有意な上昇がある場合，川崎病より除外すべきという意見^{50,51)}であり，他は川崎病の多原因説を肯定し，エルシニア感染がトリガーとなって，特徴的な血管炎を引き起こす。したがって，川崎病は症候群であり，トリガーは複数あってよい⁶⁴⁾というものである。将来，川崎病の単独の病原が明らかになったとしても，両者の鑑別の必要性は依然として残る。菌の検出か，抗体の証明によってはじめて可能となる^{11,20,50,51,58,89)}。

仮性結核菌はエンテロトキシンを産生しないが，3型には菌体外毒素を産生する菌株がある⁶⁷⁾。いっぽう，ブタから優勢に3型の菌が検出されるが，これらの菌株のなかで，メリビオース非分解菌はマウスに対する致死性がなく，外毒素も産生しない^{44,75)}。

エルシニアの病原因子について急速に研究が進められており，多くは温度依存性で，プラスミド支配を受ける。*in vitro*で病原性株にみられる各種の性状は，37℃で発現する。これは外膜タンパク（Yersinia outer membrane proteins, YOPs）の産生と関連するものが多い。仮性結核菌は線毛および血球凝集能をもつ⁶¹⁾。37℃液体培養で発現する自己凝集（Autoagglutination）⁴⁰⁾と細胞への吸着は平行し，YOPが関与する。細胞毒性^{19,49)}があり，37℃で活性をもつ。細胞侵入性の試験にはモルモット眼反応（Serény test）⁴⁵⁾が応用される。細胞内に侵入した菌が宿主から受ける抗菌作用に抵抗する因子として，VW

表4 仮性結核菌および *Y. enterocolitica* の病原性を支配するプラスミド

病 原 因 子	プ ラ ス ミ ド (メガダルトン)
VW抗原およびカルシウム依存性	42～48
血清抵抗性	41～45 (仮性結核菌は) (温度依存性)
外膜タンパク（上記以外の）	42～46/82
色素吸着能	40～50
組織侵入性	42～44

抗原¹⁸⁾が知られており，いずれも食細胞環境下で産生されるYOPである。すなわち，VW抗原はCa²⁺がない環境で産生され，Ca²⁺の存在下で産生が抑制される（カルシウム依存性）。マクロファージに貪食された菌はVW抗原を露出し，食細胞内の殺菌作用に抵抗する。V抗原は感染防御に関与し，ヘテロの菌種間でも感染防御が成立する。W抗原はPIと呼ばれ⁶²⁾，porin作用をもつ。ヒトの正常血清に感作された場合，25℃では殺菌的な作用を受けるが，37℃では生存する（血清抵抗性）⁵³⁾。新鮮分離株では，コンゴローレッド寒天培地で着色集落を作る（色素着色能）¹⁰⁾。生体内で増殖できる能力があることを意味する。これらの病原因子の多くはプラスミドの支配を受ける（表4）。

3. 所 在

動物：本菌は多数の種類の哺乳類および鳥類に感染する。発症動物の糞には濃厚に存在するが，近年は健康動物および環境因子について，本菌の所在が明らかにされている。わが国では健康なブタ^{74,90)}，イヌ^{15,88)}，ネコ⁸⁸⁾，ラット²⁸⁾，ノウサギおよびタヌキ⁷⁶⁾，ブタ肉⁷⁸⁾および水⁷⁸⁾から分離されている。フランスおよびイギリスでは，野鳥が糞とともに菌をまき散らし，野菜や植物を汚染する⁴²⁾。感染ネコが土壌を汚染した例もあり，ダニからも分離された⁸¹⁾。集団発生例においては，無症状のヒトから本菌が検出されるが，健康人の保菌はないと考える。

4. 疫 学

分布：仮性結核菌は温帯および亜寒帯地域のヒトおよび動物から分離され，熱帯地域ではほとんど分離されていない。すなわち，ヨーロッパ諸国，北アメリカ，南アフリカ，アジア（日本，インド）およびニュージーランドで分離され，中でもフランス，イギリス，西ドイツ，スウェーデンおよび日本の各国で検出が多い。わが国では，ヒトの感染症においては岡山県が最も多く，検出された散发例の大半を占める⁷⁸⁾。

季節：菌の検出は発症例および健康例を問わず，また，動物，ヒトのいずれも同様に，11，12，1～5月の

間に多い^{8,41,48,74,78,84,90}。わが国におけるヒトの感染例も同様の傾向である(図1)⁷⁸。寒冷期に高頻度に検出される理由として、外界における菌の生存期間の延長のほか、野生動物では食物の不足、抵抗力の減退などが考えられるが、正確なことは不明である。

年 齢：一般に幼若な動物は感受性が高い。ヒトの発症例も1歳から20歳までの若齢期に多くみられるが、多発年齢はヨーロッパでは10～18歳にピークがある^{89,41,48}。わが国では1～3歳がピークであり、低年齢層に多い(図2)⁷⁸。KNAPP³⁹は腸間膜リンパ節炎、関節炎および結節性紅斑などの発生は、それぞれ年齢と関係があることを報告した。わが国では病型と年齢はとくに関係がないが、敗血症例は乳幼児に多い傾向がある。

性 比：ヒトにおける仮性結核菌の感染は男児が多いといわれる。フランス⁶⁸、イギリス⁴¹では男：女の比は約3：1である。しかし、わが国ではそれほど顕著でなく、男：女の比は1.5：1である(図2)。

血清型と病原性：ヒトの本菌感染症が多型であることは前記のとおりであるが、特定の病型(症状)が、特定の血清型の菌により引き起こされるという傾向はない。

図1 月別の発生数

図2 性別と年齢

表5 仮性結核菌の由来と血清型

由 来	1b	2a	2b	2c	3	4a	4b	5a	5b	6	7	8	計
ヒ ト	21	11	12	5	6	1	96	25	47				224
サ ル	16						3						19
ウ シ			1										1
ブ タ	8		1		52		11		1				73
ヤ ギ	1												1
イ ス	12		2	1	1	2	17	5		1			41
タヌキ				1									1
ネ コ	1		1	1	4		11						18
ウサギ	3		1		1		2		9				16
ノウサギ					1								1
モルモット	2				2			3		3			10
ラット	1					7					1	1	10
肉								1					1
水				1	1			1	1	1			5
計	65	11	19	10	66	10	142	34	57	4	2	1	421

すなわち、敗血症、集団発生例、川崎病様症例などから分離される菌株の血清型には特徴はない。

由来と血清型：仮性結核菌の血清型は国により分布に特徴がある。ヨーロッパ諸国^{41,48,66}では、1a型が最も多い。アメリカ合衆国^{24,85}、カナダ⁷⁰およびニュージーランド^{21,23}でも1型が多いが、3型も多く、特にニュージーランドでは3型が最も分布が高い。なお、上記の各国では血清型の種類が単純で、ほとんど1, 2および3型に限られる。わが国では優勢な血清型は、1b, 3, 4b, 5aおよび5b型など、多種の血清型が分布している。表5に著者の研究室で型別をしたヒト由来224株および、動物その他由来197株の血清型⁷⁸を示す。ブタから高率に3型が分離されているが、最近ではノネズミからも分離されている。4b, 5b, 6, 7, 8型は現在のところわが国でのみ検出されており、1a型は検出されていない。また、わが国では鳥類から分離されていないことも注目してよい。

5. 薬 剤 感 受 性

本菌は、*in vitro*で多くの抗菌剤に対して感受性をもつ。tetracycline系、aminoglycoside系、chloramphenicol、trimethoprim-sulfamethoxazole、第3世代セフェム剤およびベータラクタム抗菌剤には感受性を示す。macrolide系およびlincomycinには非感受性である。*in vitro*で抗菌作用をもつ薬剤が、生体内で有効とは限らない。streptomycin耐性を伝達する株も知られている^{27,33}。

6. ヒ ト へ の 感 染 源

直接的な感染源にはイヌ、小鳥などのペットが

あげられるが⁴²⁾、ネコも同様の感染源となろう。野鳥により野菜類が汚染され感染源となるが⁴²⁾、野生動物はヒトへの感染源として意義のある保菌者とされている^{12,24)}。わが国で発生の多い山水・井戸水からの感染には、水の汚染源として野生動物が考えられている⁷⁸⁾。ブタの保菌は、と畜場で枝肉の二次汚染が起こり得る。好冷性である本菌は冷蔵庫内でも増殖でき、他の食品にも汚染が拡がるかも知れない。ブタ肉から本菌が検出され⁷⁸⁾、焼肉による集団発生も報告されている⁸⁹⁾。

7. 分離および検査方法

材 料：動物の病例では心血、肺、肝、脾、腎、腸間膜リンパ節、腸内容および糞を用いる。健康例では腸間膜リンパ節、腸内容、糞のほか、ブタでは舌および咽頭が適する。ヒトでは血液、糞、摘出した虫垂およびリンパ節が用いられる。そのほか肉類、食品および水なども検査材料となる。

培 養：直接および増菌培養を併用する。汚染されていない材料では血液寒天か、普通寒天培地でよい。汚染材料では CIN 培地 (cefsulodin-irgasan-novobiocin, Oxoid または Difco)、MacConkey 寒天培地が適す。supplement を加えた CIN 培地では、発育が抑制される菌株があるので¹⁷⁾、supplement 添加、無添加の両培地を併用すれば分離効果があがる。培養温度は 25℃ 前後がよい。糞、腸内容および食品などからの増菌培養には、リン酸緩衝液 (PBS, 0.067 M, pH 7.6) による低温増菌法^{52,72)}が用いられる。PBS に 10% 浮遊 (または乳剤) し、4~7℃ に静置する。仮性結核菌はおよそ 3 週で最大菌数となるが⁷²⁾、4 週間は増菌を続ける。随時選択培地で分離培養を行う。血液からの培養には culture bottle が用いられる。22~28℃ で 2~3 日間培養し、血液寒天または選択培地で分離培養を行う。肉からの分離には低温増菌法は適さない。水からの分離については確実な方法はない。できるだけ試料を多くし、集菌と増菌により検出率を高めることが必要である。検水約 2 l に 10% 塩化第 1 鉄液 2 ml を加え、生じた沈殿をわずかな栄養素が含まれた液体培地で低温増菌する方法¹⁴⁾や、検水を 0.45μm のメンブランフィルターで濾過し、フィルターを直接選択培地に接着し移植した後、栄養素の少ない液体培地に浸漬して低温増菌を行う方法がある。

アルカリ処理：増菌培養から分離培養を行う時、または肉などからの直接培養の際に、アルカリ処理²⁾をすることで検出率が高まる。検体 0.5 ml を 0.4% 苛性カリ液 4.5 ml と混合し、30 秒間強く振とうし、大型の渦巻白金耳で分離培養を行う。

仮性結核菌を疑う集落が生じたら、Kligler 培地、TSI (triple-sugar-iron) 培地に移植して予備同定試験を行う。次いで LIM 培地 (lysine-indole-motility)、VP 反応、オ

ルニチン脱炭酸試験、尿素分解能、エスクリン分解能、ラムノース、メリビオース、セロビオースおよびソルボース分解などの試験により本菌と同定する。血清型別にはデンカ生研 (株) より型別用の血清が市販されているので、使用するとよい。

8. 診 断

動物では臨床的な特徴はない。剖検により脾・腸間膜リンパ節の腫脹ならびに、脾・肝および腸間膜リンパ節に粟粒~大豆大の灰白色結節を検出する。腸炎もしばしば観察される。結節は組織学的には壊死巣を中心にマクロファージが取り囲む。少数例には多核巨細胞が出現するが、この細胞は *Y. enterocolitica* の感染にはみられない⁶⁰⁾。

ヒトの感染例では異型猩紅熱または川崎病などに似た症状を呈することが多いので、診断には菌の検出か、本菌に対する抗体の検出が必要となる^{11,20,50,51,58,89)}。

仮性結核菌に感染すると 5~10 日で抗体が現われる。O 凝集反応が応用され、25℃ 培養菌の生理食塩水浮遊液を 100℃ 30 分または 121℃ 2 時間 30 分加熱し抗原とする。ウィダール反応に準じた凝集反応により、1:160 以上か、ベア血清で 2 管以上の上昇または下降のある場合を陽性とする。ヨーロッパ諸国では 1 型の抗原で、約 90% はチェックできるが、わが国では 1~5 型の抗原を用いなければ抗体価の上昇を見落とすことがある。これはかなり作業が繁雑になるし、抗原用菌株の管理にも難点があるため、簡易な診断法が望まれる。著者らは多糖体を抗原としてゲル内拡散法を検討しており、診断に利用できると考えている。近年、補体結合反応用の抗原が市販されている [Virion 社で作製、日本製薬 (株) で発売]。

9. 予 防・治 療

本菌の生態および起病性より、動物では衛生的な管理が予防の根本原則である。幼若な動物ほど感受性が高いので、集団で飼育される動物では、群から隔離して飼育する必要がある。

実験的には経口ワクチンは感染防御効果をもつ。弱毒または死菌ワクチンの経口投与により、強毒菌の攻撃に耐える。それはヘテロの菌型またはヘテロの菌種の感染をも防ぐ^{29,68,69,79)}。

ヒトにおける感染防御は、菌の経口摂取を防ぐことにある。肉類、食品および飲水の衛生的な取り扱いと処理が必要となる。本菌は好冷性であるので、冷蔵庫保存の効能を過信してはならない。調理の際、とくにブタの肉、舌などは十分加熱する。未処理の山水や井戸水の飲用はさけるべきであり、野菜類の汚染についても留意すべきであろう。イヌ、ネコのペット (外国では小鳥も加わる) からの感染があることも考慮し、接したあとの手指の洗

浄を心掛けるべきである。

ヒトの感染症の治療に抗菌剤はあまり有効でない。補液、その他の対症療法が用いられる。

お わ り に

動物に仮性結核病を起こす原因菌として、主として獣医学の分野で知られた仮性結核菌が、近年では小児科学および公衆衛生学の領域で関心が高まっている。かつてわが国で、小児の感染症として注目されながらも、原因不明のまま流行を絶ったと思われた泉熱の病原は、仮性結核菌であることがほぼ確認されたと考えてよい。川崎病との関連についても論議されており、本菌はヒトの病原菌として重要な地位を占めるにいたった。

動物は新たに本菌の保菌者として登場することとなり、ブタ、イヌ、ネコおよびネズミなどは、ヒトへの感染源として重要性を増している。しかし、動物が具体的にどのようにかわりあうか、まだ明らかではない。外国に多い 1a 型が本当にわが国には分布しないのか、鳥類への感染はないのか。生態的にも興味のある問題が浮かび上がっている。ヒトの感染症における血清学的診断法の改善も急がれる。

本文が多少とも仮性結核菌およびその感染症の理解と、今後研究が進められる上に役立つことができれば幸である。

[本研究の一部は、文部省科学研究費補助金 No.61480084 による。]

文 献

- 1) AUGHTON, N. J., TILL, D. H. and NOBEL, C.: *Vet. Rec.*, 75, 835~838 (1963).
- 2) AULISIO, C. C. G., MEHLMAN, I. J. and SANDERS, A. C.: *Appl. Environ. Microbiol.*, 39, 135~140 (1980).
- 3) 馬場 清, 吉光 一, 亀山順治, ほか: 医学のあゆみ, 134, 271~272 (1985).
- 4) BEHRA, G. D., GARG, D. N., BATRA, H. V., et al.: *Microbiol. Immunol.*, 28, 237~241 (1984).
- 5) BERCOVIER, H., MOLLARET, H. H., ALONSO, J. M., et al.: *Curr. Microbiol.*, 4, 225~229 (1980).
- 6) BERCOVIER, H. and MOLLARET, H. H.: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, KRIEG, N. R. and HOLT, J. G., ed., 1, 498~506 (1984).
- 7) BHAGAVAN, N. V., CHEN, T. H. and MEYER, K. F.: *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 91, 353~356 (1956).
- 8) BORG, K.: *Symp. Series Immunobiol. Standard.*, 9, 129~132, Karger, Basel (1968).
- 9) BRONSON, R. T., MAY, B. D. and RUEBNER, B. H.: *Am. J. Pathol.*, 69, 289~308 (1972).
- 10) BURROWS, T. W.: *Contrib. Microbiol. Immunol.*, 2, 184~189, Karger, Basel (1973).
- 11) CHIBA, S., KANEKO, K., HASHIMOTO, N.:

- Pediatr. Infect. Dis.*, 2, 494 (1983).
- 12) CLAPHAM, P. A.: *Nature*, No. 172, 353 (1953).
- 13) CRUMPTON, M. J., DAVIES, D. A. L. and HUTCHISON, A. M.: *J. Gen. Microbiol.*, 18, 129~139 (1958).
- 14) FUKUSHIMA, H., SAITO, K., TSUBOKURA, M., et al.: *Zbl. Bakt. Hyg., I Abt. Orig. A* 179, 235~247 (1984).
- 15) FUKUSHIMA, H., NAKAMURA, R., IITSUKA, S., et al.: *J. Clin. Microbiol.*, 19, 616~622 (1984).
- 16) FUKUSHIMA, H.: *Appl. Environ. Microbiol.*, 50, 710~712 (1985).
- 17) FUKUSHIMA, H. and GOYODA, M.: *J. Clin. Microbiol.*, 24, 116~120 (1986).
- 18) GEMSKI, P., LAZERE, J. R., CASEY, T., et al.: *Infect. Immun.*, 28, 1044~1047 (1980).
- 19) GOGUEN, J. D., WALKER, W. S., HATCH, T. P., et al.: *Infect. Immun.*, 51, 788~794 (1986).
- 20) 花木正史, 白石真博, 笠置綱清: 小児科診療, 46, 1439~1442 (1983).
- 21) HENDERSON, T. G.: *N. Z. Vet. J.*, 31, 221~224 (1983).
- 22) HIRAI, K., SUZUKI, Y., KATO, N., et al.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 36, 351~355 (1974).
- 23) HODGES, R. T., CARMAN, M. G., MORTIMER, W. J.: *N. Z. Vet. J.*, 32, 11~13 (1984).
- 24) HUBBERT, W. T.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 21, 458~463 (1972).
- 25) INOUE, M., NAKASHIMA, H., UEDA, O., et al.: *Microbiol. Immunol.*, 28, 883~891 (1984).
- 26) JAMIESON, S. and SOLTYS, M. A.: *Vet. Rec.*, 59, 351~353 (1947).
- 27) 金沢 裕, 倉又利夫: *Jpn. J. Antibiotics*, 28, 538~541 (1975).
- 28) KANEKO, K., HAMADA, S., KASAI, Y., et al.: *Appl. Environ. Microbiol.*, 37, 1~3 (1979).
- 29) KANEKO, K. and HASHIMOTO, N.: *Infect. Immun.*, 40, 1223~1225 (1983).
- 30) KAUFFMANN, F.: *Z. Hyg. Infekt.-Kr.*, 114, 97~105 (1932/33).
- 31) 河村和子: 広島大学医学雑誌, 33, 1341~1356 (1985).
- 32) KAWAOKA, Y., OTSUKI, K. and TSUBOKURA, M.: *J. Gen. Microbiol.*, 129, 2749~2751 (1983).
- 33) KIMURA, S., EDA, T., IKEDA, T., et al.: *Jpn. J. Microbiol.*, 19, 449~451 (1975).
- 34) 岸田憲二, 津田公子, 田村喜久子, ほか: 小児科紀要, 29, 1~30 (1983).
- 35) KNAPP, W. and MASSHOFF, W.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 79, 1266~1271 (1954).
- 36) KNAPP, W.: *New Engl. J. Med.*, 259, 776~778 (1958).
- 37) KNAPP, W.: *Z. Hyg. Infekt.-Kr.*, 146, 315~330 (1960).
- 38) KNAPP, W.: *Symp. Series Immunobiol. Standard.*, 9, 178~186, Karger, Basel (1968).

- 39) KNAPP, W.: *Dtsch. Ärztebl.*, 26, 1671~1676 (1980).
- 40) LAIRD, W. J. and CAVANAUGH, D. C.: *J. Clin. Microbiol.*, 11, 430~432 (1980).
- 41) MAIR, N. S.: *Symp. Series Immunobiol. Standard*, 9, 121~128, Karger, Basel (1968).
- 42) MAIR, N. S.: *J. Wildlife Dis.*, 9, 64~71 (1973).
- 43) MAIR, N. S. and FOX, E.: *Contrib. Microbiol. Immunol.*, 2, 180~183, Karger, Basel (1973).
- 44) MAIR, N. S., FOX, E. and THAL, E.: *Contrib. Microbiol. Immunobiol.*, 5, 359~365, Karger, Basel (1979).
- 45) MAKI, M., VESIKARI, T., RANTALA, I., et al.: *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 91, 241~244 (1983).
- 46) 丸山 務: 日獣会誌, 35, 2~8 (1982).
- 47) MOLLARET, H. H.: *Pathol. Biol.*, 13, 554~566 (1965).
- 48) MOLLARET, H. H.: *Symp. Series Immunobiol. Standard*, 9, 45~58, Karger, Basel (1968).
- 49) OKAMOTO, K., KOBAYASHI, T., SHIMODA, S., et al.: *Microbiol. Immunol.*, 28, 33~49 (1984).
- 50) 尾内一信: 小児内科, 17, 745~749 (1985).
- 51) 尾内一信, 佐藤幸一郎, 高橋龍太郎, ほか: 日児誌, 89, 449~454 (1985).
- 52) PATERSON, J. S. and COOK, R.: *J. Pathol. Bacteriol.*, 85, 241~242 (1963).
- 53) PERRY, R. D. and BRUBAKER, R. R.: *Infect. Immun.*, 40, 166~171 (1983).
- 54) SAISAWA, K.: *Z. Hyg. Infekt.-Kr.*, 73, 353~400 (1913).
- 55) 佐藤幸一郎: 小児科臨床, 34, 1936~1940 (1981).
- 56) 佐藤幸一郎: 日本医事新報, 2981号, 21~29 (1981).
- 57) 佐藤幸一郎, 村上元正, 井上正直, ほか: 日児誌, 85, 384~391 (1981).
- 58) SATO, K., OUCHI, K. and TAKI, M.: *Pediatr. Infect. Dis.*, 2, 123~126 (1983).
- 59) SCHÜTZE, H.: *Arch. Hyg.*, 100, 181~194 (1928).
- 60) 渋谷宏行, 阿部章彦, 木村主幸: 医学のあゆみ, 134, 585~588 (1985).
- 61) SKURNIK, M.: *J. Appl. Bacteriol.*, 56, 355~363 (1984).
- 62) SKURNIK, M., BOLIN, I., HEIKKINEN, H., et al.: *J. Bacteriol.*, 158, 1033~1036 (1984).
- 63) TAFES, L. and DUNN, G.: *Lab. Anim.*, 17, 311~320 (1983).
- 64) 田中陸男, 瀧本哲也, 本郷俊治: 臨床病理, 33, 598~605 (1985).
- 65) TERTTI, R., GRANFORS, K., LEHTONEN, O. P., et al.: *J. Infect. Dis.*, 149, 245~250 (1984).
- 66) THAL, E.: *Thesis, Lund. Sweden* (1954).
- 67) THAL, E.: *Nord. Vet. Med.*, 6, 829~832 (1954).
- 68) THAL, E.: *Ann. Inst. Pasteur*, 91, 68~74 (1956).
- 69) THAL, E.: *Nature*, 194, 490~491 (1962).
- 70) TOMA, S.: *J. Clin. Microbiol.*, 24, 465~466 (1986).
- 71) TSUBOKURA, M., ITAGAKI, K. and KAWAMURA, K.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 32, 227~233 (1970).
- 72) 坪倉 操, 板垣啓三郎, 清谷克寛: 日獣誌, 35, 33~40 (1973).
- 73) TSUBOKURA, M., OTSUKI, K., ITAGAKI, K., et al.: *Jpn. J. Microbiol.*, 17, 427~428 (1973).
- 74) TSUBOKURA, M., OTSUKI, K., FUKUDA, T., et al.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 38, 549~552 (1976).
- 75) TSUBOKURA, M., OTSUKI, K., KAWAOKA, Y., et al.: *J. Clin. Microbiol.*, 19, 754~756 (1984).
- 76) TSUBOKURA, M., INOUE, M., NAKASHIMA, H., et al.: *Microbiol. Immunol.*, 28, 1385~1387 (1984).
- 77) TSUBOKURA, M., OTSUKI, K., KAWAOKA, Y., et al.: *Curr. Microbiol.*, 11, 89~92 (1984).
- 78) 坪倉 操, 大槻公一, 佐藤幸一郎, ほか: 感染症学雑誌 (1987) 投稿中.
- 79) UCHIDA, I., KANEKO, K. and HASHIMOTO, N.: *Infect. Immun.*, 36, 837~840 (1982).
- 80) UETAKE, H. and NAKANO, W.: *Jpn. Med. J.*, 2, 109~118 (1949).
- 81) UL'YANOVA, N. I.: *Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, 32, 2268~2272 (1961).
- 82) UNE, T.: *Microbiol. Immunol.*, 21, 505~516 (1977).
- 83) WATSON, W. A. and HUNTER, D.: *Vet. Rec.*, 72, 770~771 (1960).
- 84) WEBER, A. and KNAPP, W.: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A* 250, 78~83 (1981).
- 85) WETZLER, T. F. and HUBBERT, W. T.: *Symp. Series Immunobiol. Standard*, 9, 33~44, Karger, Basel (1968).
- 86) WILLIAMS, J. E.: *Bull. WHO*, 61, 545~546 (1983).
- 87) WINKENWERDER, W.: *Symp. Series Immunobiol. Standard*, 9, 69~74 Karger, Basel (1968).
- 88) YANAGAWA, Y., MARUYAMA, T. and SAKAI, S.: *Microbiol. Immunol.*, 22, 643~646 (1978).
- 89) Yersinia の生態学研究会: メディヤサークル, 30, 362~429 (1985).
- 90) ZEN-YOJI, H., SAKAI, S., MARUYAMA, T., et al.: *Jpn. J. Microbiol.*, 18, 103~105 (1974).
- 91) ZOLTAI, Jr. N., RUDNAI, O., SZITA, J., et al.: *Symp. Series Immunobiol. Standard*, 9, 85~90, Karger, Basel (1968).