

[I-38] アフリカの天然痘

福島医科大学細菌学教室

大立目信六^{*}, 藤原留造^{*}, 南一守

SMALLPOX IN AFRICA

Sinroku OTATUME, Tomezo HUZIWARA
and Kazumori MINAMI

☆現在, ガーナ大学医学部微生物学教室に医療協力専門家として派遣中.

OTATUME, S., HUZIWARA, T. and MINAMI, K.:

Smallpox in Africa.

Nettai (Tropics), 10, 80-90, 1977.

Today, smallpox has been confined to the horn of east Africa, namely Somalia. This is the last known focus of smallpox in the world. Smallpox that outbreak regularly all over the Africa for centuries was eradicated from other parts of Africa. It should be noted that the eradication of smallpox is a immaterial pyramid built by humankind of the twentieth century.

The authors also discussed the biological properties of smallpox strains isolated in Africa, and human cases of monkeypoxvirus infection

(Author's translation)

アフリカの天然痘

福島医科大学細菌学教室

大立目信六[☆], 藤原留造[☆], 南一守SMALLPOX IN AFRICA
Sinroku OTATUME, Tomezo HUZIWARA
and Kazumori MINAMI

☆現在, ガーナ大学医学部微生物学教室に医療協力専門家として派遣中。

I. はじめに

現在, 天然痘 (Smallpox) は世界中でアフリカ大陸の一部に残っているだけである。¹⁰ 人類が感染症の積極的絶滅を目指す事業のうちでは, これは最も大きな成果を上げつつあるものの一つであろう。十数年前までは, 毎年, 世界中で一千万人以上の人が天然痘に苦しめられていたし,⁶⁾ アフリカ大陸でも半数以上の国が, 大なり小なりの流行を繰り返していた。³⁾ それが今や, 関係者の絶大な努力によって, 天然痘絶滅というゴールは目前にせまりつつある。

このような時に, 過去のアフリカ大陸における「天然痘との闘い」の跡を振り返って見るのも一つの意義があると考えて本稿に着手した。

2. a. アフリカの天然痘の現状

1977年の10月現在, アフリカ大陸の東北部のソマリア, 危険地帯も含めればソマリア, エチオピア, ケニアの3国が境を接する地帯が唯一最後の流行地域になっている。この他の地域からは, アフリカ大陸だけでなく, 世界中どこを探しても天然痘患者を発見することは出来なくなった。特に致命率が高く, 後遺症が多く発生するアジア型天然痘の発生が, 1975年10月, バングラディッシュで発見されたのを最後に^{11, 12)}以後約2年間報告されていないということは非常に重要な意味を持っているように思われる。

1960年代までは, アフリカの各地において大小の流行や散発例が常時見られた。^{2, 6, 7, 21, 28)} 北アフリカでは1965年以前に天然痘の撲滅が達成されており (Table 1),³⁰⁾ 西アフリカでも1970年に最

後の発生が記録されてからは全く報告が無い。これに対し, 大陸の東側では絶滅計画がやや遅れてスタートしたせいもあろうが1971年になって急に多数の患者発生が報告された。これは同年よりエチオピアやスーダンにおいて天然痘絶滅計画が発足し, それと共に発生の報告, 通報システムが整備され, これまで報告されなかった多くの患者が発見されるようになったためと考えられる。1970年代に入ってからは, エチオピア, ソマリア以外の国ではスーダン (1971~1972), ボツワナ (1971~1973) の流行を除き, 大規模な流行は認められなかった。わずかに, エチオピアに隣接するケニアなどで, 輸入例による小規模な流行が若干発生していたに過ぎない。1971年にWHOが東部アフリカで天然痘絶滅計画を発足させた際, 1~2年以内に天然痘の流行地域はエチオピアとスーダンの2国に閉じ込められるだろうと予測しておいた。この期待は前記のスーダンやボツワナの流行のために外れたが, 1972年のウガンダ, 1974年の旧仏領アフール・イッサー (現チブチ) における発生を最後に, 流行常在地域 Endemic Area を (輸入例は別として) エチオピア一国にまで限局得た (Table 2)。

2. b. エチオピアの天然痘

エチオピアでは1971年には26,000人以上, 1972年には16,000人以上の天然痘患者が報告されたが,^{35, 36, 40)} 1975年に入ってからは, 患者発生が着実に減少し続けた。³⁷⁾ 特に, 例年ならば患者の多発する12~5月においても減少の歩度はゆるまず, 1976年の4月から6月にかけて小さな山を見たものの, 1976年8月9日に南部オガデン砂漠のデイモ

Table 1. Reported incidence of smallpox by some parts of African Continent

Part	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975
North	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
West & Central	6253	7484	11069	5488	479	64	-	-	-	-	-
East & South	10699	6877	4460	5580	3126	3099	27315	18945	5472	4469	3949

Cited from references No. 34, 36

村で発見されたのを最後に、エチオピアからの天然痘の報告は絶無となった(1977年12月末現在)¹⁰。¹⁵ エチオピアでは WHO や各国からの援助によって天然痘絶滅計画のスタッフは一時の10倍にまで達したが、その国土の地勢あるいは社会情勢の複雑さのゆえに、完全な調査を行うためには多大の困難が伴ったものと考えられる。例えば1975年の7月、144の村から天然痘患者の発生の報告がされたが、1976年の5月には発生地区を20村にまで減少せしめ得た。³⁷ このうち、15村は中北部のTana湖に近い青ナイル峡谷に沿った山岳高原地方であり、5カ村は東南部のオガデン砂漠の遊牧民の村であった。前者は3,000メートル級の高地に青ナイル河によって深くえぐられた数百メートルの峡谷が縦横に走っている地域であり、水平距離にして1キロの隣村に行くのに、1,000メートル下りて、また1,000メートル登らねばならないような所である。他方、後者のオガデン砂漠は人口密度が1平方キロ当たり2~2.5人という所であり、住民は常に家畜を追いつながらオアシスを転々としている。いずれの地域の住民も天然痘の予防接種よりも、もっと切実な毎日の水や食糧品の入手の方が問題であり、それらの人々を対象とする調査の困難さは想像を絶するものがあつたであろう。³⁸ エチオピアにおいてもアジアで行われたような強力な封じ込め政策がとられた。即ち、疑似患者が見つかったならば、直ちに検査材料を採取すると同時に、患者の足止め、患者とその家族の隔離を促すための食糧や水の供給、戸外に監視人を置き、

患者の脱出を防ぐと共に、全訪問者にワクチンの強制的な接種を行った。更に全村民を登録し、ワクチン接種チームを配備して全村民にもれなく種痘を行った。一定期間、巡回チームを残して定期的かつ組織的に周辺地域一帯の住民の発病の状況を監視したり、訪問者に対する予防接種も続けたのであつた。これらの地方における因習的な問題であるワクチン接種に対する心理的な抵抗は巡回チームの人々が村民と長期間接触し、お互に仲良くなることによって徐々に解消していった。ヘリコプターやランドローバーが活躍する一方、Health Worker がロバの背にゆられながら石コロだらけの山道を村から村へと巡って歩く光景も見られたのである。³⁹ 砂漠地帯では天然痘の伝播の鎖は遊牧民の間で予想以上に長く続くこともあるが、通常は自然に消滅してしまうことの方が多い。封じ込め計画は中北部エチオピアと同じように行われたが、感染源はしばしば不明のままに残されることもあつた。ワクチン接種チームを広く炎熱の砂漠の中に配置した結果、オガデン地方の住民の3分の2以上に種痘を実施した。かくして、エチオピアの天然痘は1976年8月に劇的に終焉し、¹⁰ 以来、1977年の12月末まで全く発生報告が無い。⁶

2. c. ソマリアの天然痘

エチオピアの天然痘を抑圧することに成功したと思われた時、1976年の9月に隣国ソマリアに天然痘が発生した。⁴⁰ ソマリアでは輸入例は毎年のように発見されたが、Endemicな流行は1963年以来

Table 2. Reported incidence of smallpox by some countries of Africa

Country	Population in 1974	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977 *
	x10 ⁶								
Ethiopia	27.0	722	26329	16999	5424	4439	3880	915	-
Botswana	0.66	-	36	1059	27	-	-	-	-
Brundi	3.8	197	-	-	-	-	-	-	-
Fr. T. Afars & Issas (Djibouti)	0.9	-	26	93	14	13	-	-	-
Kenya	12.2	-	46	-	-	4	-	-	5
Nigeria	79.0	79	-	-	-	-	-	-	-
Rwanda	4.0	253	-	-	-	-	-	-	-
Somali	3.0	-	-	5	7	11	14	39	3230
South Africa	22.1	117	7	1	-	-	-	-	-
Rhodesia	5.6	6	-	-	-	-	-	-	-
Sudan	17.5	1051	1141	827	-	-	-	-	-
Uganda	9.4	2	19	16	-	-	-	-	-
Tanzania	14.6	32	-	-	-	-	-	-	-
Zaire	26.0	716	63	-	-	-	-	-	-
Zambia	4.7	2	-	-	-	-	-	-	-

Note) * Data by October, 1977.

Cited from References No. 35, 36, 45.

見られなかった。この時の流行も例年通りの小規模なエチオピアからの輸入例程度と軽く考えられ、翌77年の1月には終わったかに見えた。しかしながら、同年の3月、南部の2地方で3名の患者が発見されるや、¹⁹ 4月には157名、5月には636名と爆発的に増え、77年6月にはついに1388名の患者が報告された。¹⁹ その流行が急激であったためか、防疫対策が完全に発足したのは6月の初旬であった。しかし WHO の疫学者を含む2,500人余の防疫陣が全力をあげて取り組んだ結果、7月か

ら患者発生は急速に減少して来た。¹⁹ 即ち、7月672名、8月220名、9月118名と減り続け、10月には27名、11月は3名で、12月は未確認ではあるが全く発生がなかった模様である。

ソマリアの流行の発端は現在でも輸入例ではないかと考えられている。²⁰ 患者は主として南部の地方に多発したが、この地方はエチオピアのオガデン砂漠からソマリアの首都モガディシュに通じる幹線道路が走っており、バスなどの往来も頻繁で、遊牧民の交流も盛んであるといわれている。

1976年の患者はモガディシユ市内に多く発生したが、1977年に入ると周辺の地方に拡大していった。このころになると、患者のうちでは遊牧を職業としている者の比率が高くなり、6月にはそれが95%にも達するに至った。¹⁸ 遠隔地に住む遊牧民の間に天然痘が発生した時には、発見されて、報告が届くまで、時には、数カ月を要することもあると言われる。このような情勢を解決するには土地の事情に通じている者を現地を採用し、小まめに足で廻って患者発見や予防接種につとめなければならなかった。ソマリアでは患者が発生した時、それを報告したものに200ソマリリング(32米ドル相当)を与えているが、患者の約40%はこのような方法で見つけられた。¹⁹

2. d. ケニアの輸入例の場合

ケニアの東北部、エチオピアやソマリアに国境を接する地にマンデラ地方という乾燥地帯がある。住民は主に遊牧民であり、国境も自由に往き来している。従来までのワクチン接種率は80%程度と言われていた。1976年12月末、ここに1例の天然痘が発生した。²⁰ 初め一人の男性がソマリアから来て国境近くの兄や母妹を訪れているうちに12月26日発病した。それが報告されて調査班が同月29日にそこを訪れた時はすでに彼はソマリアに去っていた。しばらくして翌年1月9日、彼の妹が発病した。間もなく、この発病した妹を含む11人の家族グループは北の方に移動し、調査班が探し出し得たのは1月の26日であった。この間、妹の子供が22日(5歳女)、27日(3歳女)、2月5日(4か月女)と次々に発症した。結局11人の家族グループのうち4人(いずれも種痘未接種)が発症したが、この家族はワクチンの接種を受け、水や食糧品を供給された上で、一定の場所に止め置かれた結果、幸いにしてそれ以上の流行を見ることは無かった。この間、患者が飲料水の採取を行ったと思われる場所での接触者の探索も徹底的に行われたが、これら以外の患者は発見されなかった。正に、遊牧民などにおける天然痘根絶の困難さを物語る好例であろう。

3. 過去の天然痘流行の状況

シエラレオーネでは1967~68年に世界でも最悪といわれる天然痘の流行に見舞われた。^{18, 19} この場合は明らかに村落部に患者が多く(55.2人/10万人)、都市部に少かった(9.5人/10万人)。恐らくワクチン接種率の差がこのような結果をもたらしたのであろう。年齢、性別に関係なく発症したが、わずかに15歳以下の小児の発病率が高く、致命率は全体では11.1%であったが、幼児の致命率が平均よりもやや高かった。一般に親密な交際のお機会、例えば、天然痘の死亡者の葬式などが流行の拡大に一役買うことが多かった。この犠牲者の葬式は1969~70年の西アフリカのコレラの流行の際にしばしば流行の輪を拡げる原因になったと言われる。シエラレオーネの天然痘の流行に当って、絶滅計画は直ちに開始された。彼らはいくつかのチームに分れ、まずAdvance teamが村々にワクチン接種の日時と集合場所(2~3マイル毎に設置)を知らせて行き、Vaccination teamが接種をした後、Assessment teamが判定を行っていった。無論、発生報告のネットワークも大いに改善された。こうして、毎日1,000名位の住民にワクチンを接種して行き、国土の約80%をカバーし、ワクチン被接種者が総人口の69%に達した時点で天然痘の流行は阻止された。計画発足以来15か月目のことであった。このシエラレオーネの経験は他のアフリカ諸国においても緊急対策の良い参考になったものと思われる。

スーダンでは1964年ごろまでClassical smallpox (Variola major) とAlastrim (これらについては後述するように問題はあがあるが) が共存していたが、後者はスーダンの保健当局者の注意を喚起してはいなかったようである。²¹ この国では北緯10~15度附近に東西に通じるEndemic beltと呼ばれる地帯が存在し、東西方向への流行のマーチ(行進)がしばしば見られた。このような流行の拡大・行進には、ある程度の、住民の交流が行われなければならない、時に学童などがその運搬者と考えられることもあった。²²

サハラ砂漠南部にあるマリでは天然痘流行のピークは5~7年のサイクルで乾期を中心に起るの

が普通であった。²¹⁾ 一般に成人の場合は種痘が普及したので子供の患者が多かったが、遊牧民では成人も小児も等しく感染した。患者の致命率は1953~57年の統計²¹⁾によれば15.4%、1967~69年では5.7%であった。しかし、このような流行パターンも1960年代に入ると徐々に鈍化し、ピークも不明瞭となることが多く、1969年初めの発生がその最後となった。

ガーナでは1901~68年までに患者数が1,000人を越した流行が5回あり、特に1941~42年には計3,700名前後の患者が発生した。²²⁾ 年間100人以上の患者が発生した年も何度かあったが、1948年頃より種痘接種率が向上するにつれて患者数の減少が目立ち始めた。²³⁾ 1923~47の25年間の年平均発生数は440人、致命率は12.2%であったが、1953~57年には年平均患者数が175人に低下した(但し、致命率は15.8%)。ガーナでも流行は5~7年ごとに起きたが、流行の閑期には患者数20名以下の年もあった。1968年10月の発生を最後に、ガーナの天然痘も消滅した。²⁴⁾

ナイジェリアでは1923~47年の間に、わずかの例外を除き年間の患者数が1,000人を下ることはなく、平均して毎年4,700余の患者が発生し、致命率は20.6%であった。1953年からの5年間でも年平均約5,900人の患者が発生した(致命率は10.8%)。ナイジェリアの場合は年間発生数に年度による極端な差が見られなかった。²⁵⁾

旧ベルギー領コンゴ(現ザイール)ではこの平均的な傾向が更に著しく見られた。また、この国の天然痘による致命率は他のアフリカ諸国に比べて低い(1923~47: 2.4%)のが特徴であった。²¹⁾

タンガニーカ(現タンザニア)では1936~38年に天然痘の流行があり、患者数4,200名余、死亡者94名(致命率: 2.2%)であった。7年後の1945~46年を中心にして再び大規模な流行が発生し、その13%に当たる4,300余人が死亡した。この国の1953~57年の間の致命率を見ると3.8%であるから、1945~46年の流行における致命率は明らかに高かったと言える。

エジプトでは1936年から42年まで殆んど天然痘の流行はなかったが、1943~45年に大流行があり、約16,700人の患者が発生し、1,500人余りが死亡

した(致命率: 9.0%)。

1967年から中西部アフリカ18カ国はWHOなどと協力して、大規模な天然痘絶滅計画を実施し、全住民の8割にワクチンを接種した結果、1970年末までに、この地域から天然痘を完全に駆逐した。

4. Variola majorとVariola minor

古くから、天然痘の流行に二つの型があることはよく知られていた。²¹⁾ これらはVariola major (Classical smallpox あるいはAsiatic smallpox, 以下Majorと略す)と呼ばれるものと、Variola minor (Alastrim)と呼ばれるものとのである。両者は免疫学的に完全な交叉反応を呈し、Vacciniaウイルスによる種痘で両者とも発症を阻止することが出来る。両者の根本的な差違は種痘未接種者における致命率の差、即ちMajorが20~40%の致命率を呈するに対し、Alastrimが1%以下という低い値に止るという点だけである。両者のウイルス学的な差は、初め、ウイルスを接種されたフ化鶏卵の胎児の死亡率で確かめられたが、¹⁹⁾ 後に、フ化鶏卵のChorioallantoic membrane (CAM)上にウイルスを接種し、38.3℃で培養を行うとMajorはPock (白斑)を形成するが、Alastrimはこの温度では殆んどPockを作らないことが判った。^{8, 26)} 更に近年、ヒト胎児の皮フ、筋肉の組織培養細胞にウイルスを接種し、40℃で培養した後、ニワトリ赤血球を用いて血球吸着反応を行うと、ウイルスの株によって、**A**: 全ての細胞に血球が吸着する場合、**B**: 一部の細胞に血球が吸着する場合、**C**: 全く血球が吸着しない場合の三つのタイプに分かれることが報告された。⁹⁾ アジアで分離されたSmallpoxウイルスは**A**型が大部分で、南米ブラジルから分離されたウイルスは**C**型が多かった。本稿で話題としているところのアフリカの天然痘から分離されたウイルスはケニアやタンザニア由来の一部が**A**型であったのを除けば、殆んど**B**型に属していた。かつて、多数のアジア人が東アフリカに渡ったことを考えれば、アジア型のウイルス、即ち**A**型の血球吸着反応を示すウイルスが東アフリカ一帯に残存していて、それが分離されたとしても不思議ではない。これに対して、ナイジェリアからギニアにかけての西

アフリカ一帯の分離株が全てE型の反応を呈したことを見れば、本来のアフリカの天然痘はアジア型でも Alastrim でもない別の型のものであったのかもしれない。フ化鶏卵の胎児死亡率や38.3℃における Pock 形成率でもアフリカの分離株は Major と Alastrim の中間混合型となる傾向がうかがわれた³⁾。Dumbellら²⁾が患者の致命率によって天然痘の病原を区別するよりも、ウイルスが分離された地域によって区別した方が合理的であり、天然痘ウイルスを Major と Alastrim の二つだけに区別したのはあまりに単純化しすぎたきらいがあると言っているのは、かなりの論議を呼ぶかも知れないが、多くの示唆に富んでいるように思われる。

前記したように、アフリカ各国における天然痘の致命率は1950年代までは10%から15%前後と考えられ、最も高いものでも20%、低い場合は2~3%であった。1953年から57年にかけてのインドの天然痘の致命率は最高88.9%(1953)、最低でも29.3%(1957)であり、平均すると56.7%であった。²⁾ アフリカの天然痘の致命率はアジア型天然痘のそれとは明らかに違うと言えるであろう。

旧ベルギー領コンゴ(ザイール)において1953~57年の5年間に Major と Alastrim を区別して統計を出している。それによれば、Major の方は致命率20.4%、Alastrim は1.1%、両者の平均が2.9%であり、Alastrim は Major の約10倍近く報告されていた。隣接するルアンダーウレンディ(ルワンダとブルンディの2国)でも Alastrim が圧倒的に多かったが、西アフリカの旧ポルトガル領ギニア(現ギニア・ビサウ)では Major の方が倍以上多く報告された。Major の致命率は9.2%、Alastrim の致命率が0.6%であった。²⁾ 以上のような統計はあるが、Major と Alastrim のウイルス学的な区別が容易でないことは前述した通りであり、引用した統計が Helbert や Nizamuddin らによる両者のウイルス学的な差を区別する研究報告の発表以前のものであるから、データの信頼性については疑問の余地が残されている。おそらくは臨床的な判断に基づいた統計ではないかと考えられる。しかし、それでも Major と判断された例の致命率はインドの天然痘、即ち Major 型

よりは低いし、南米などの天然痘の致命率よりは高い。従ってアフリカの天然痘を Major と Alastrim の中間に位置する第3の型と想定することが全く根拠のないことだとは言えないのである。

5. ワクチン接種についての研究と改善

アフリカのように人口が稀薄で、しかも国民の衛生観念や医療システムに多くの問題を抱えている地域ではワクチンの接種方法などにも多くの工夫がこらされねばならなかった。また大規模なワクチン接種のためには多額の経費を要することは明白であり、ワクチン接種の技術的改善は社会的にも強く要請された。例えば、他のワクチン(BCG^{17, 22)}や黄熱など²³⁾のワクチン)との同時接種とか、新生時に対する接種²⁴⁾(一般に出生の登録は良く行われ易い傾向がある)、あるいは接種技術それ自体の改善、ワクチンの改良などに多くの研究や創意が積み重ねられて、今日の天然痘絶滅目前の状態に至ったと見るべきであろう。¹¹⁾

アフリカには現在でも多くの伝統的風習や迷信などが残っているし、伝統的宗教の信奉者も多数いるので、天然痘のワクチン接種についてもいろんな抵抗があったことは事実である。西アフリカのトーゴ、ダホメ(現ベニン)、西部ナイジェリアあたりでは、依然として天然痘を超自然的現象であると考えている人々が居る。⁵⁾ したがって天然痘のワクチンを集団接種するに際しては、先ず、部落の「まじない師」によって適当な生贄を彼らの神に奉げられ、お払いの式が挙行されなければならぬこともある。それでもなお、多くの抵抗や恐怖が残るのである。このようなワクチン接種に対する根深い抵抗は、十分な説明を与え、納得を得た上で解消されなければならない問題だが、伝統的な「まじない師」の存在も、単に迷信や因習として片付けることはあまりにも一方的に過ぎて得策ではなく、むしろ、その協力を得る方向に持って行けば、住民がワクチンを受け易くなるし、患者発生の報告も容易になってくるであろう。

6. Monkeypox

天然痘の絶滅が関係者の努力によって達成されつつあるときに、新たな問題がアフリカにおいて

提起された。Monkeypox の人体感染がそれである。そもそも Monkeypox はコペンハーゲンに送られて来た野生猿のコロニー中に天然痘様の疾患が流行した時に分離されたものである。Monkeypox virus と Variola virus は抗原的に殆ど区別出来ないが、生物学的な性質、例えば、前者はフ化鶏卵の CAM 上に出血性の Pock を作り、兎の皮膚に出血性の病巣を形成するが、後者は CAM 上に白色の Pock を作り、兎の皮膚では増殖しない点などが相違している。¹²⁾ 1958年に最初の Monkeypox virus が分離されて以来、捕獲された野生猿の間で、今までに10回の自然発生流行が見られたが、人間の感染は報告されたことがなかった。

1970年9月1日、コンゴ(現在のザイール)のバサンクス地方において発見された天然痘様患者から血清学的には Variola virus に似ているが、二、三の生物学的性質において、Variola virus や Vaccinia virus と異なるところの一種の Poxvirus が分離され、¹³⁾ Monkeypox virus と断定された。^{22, 24)} 同年10月から翌71年の5月にかけて西アフリカの数カ国で6例の Monkeypox 患者が発見され、うち4例からウイルスが分離された。^{4, 10, 23)} さらに、同様な患者が発見追加され、1977年5月までに28例報告された。⁴²⁾ 最も多いのはザイールで20例、他にリベリアで4例、ナイジェリアで2例、アイボリーコーストとシェラレオーネで各1例ずつ発見されている。これらの患者は殆ど全て種痘未接種であった。症状、致命率(約20%)などはほぼ天然痘なみであるが、¹²⁾ 疫学的な状況は全く異なり、多数の感受性者が患者と接触したにもかかわらず、人から人への二次的な感染は非常に稀であった。⁴⁰⁾ わずかに、ザイールで1件、それらしきものがあっただけである。これらは約10日前後のズレをもって発症している。同一場所で複数の患者が出たのは3回だけで、リベリアで3名同時に出了たケースと、ザイールで2名が同時に発症したことが2回あっただけである。Monkeypox virus はいろいろな動物(猿、兎、マウス、大アライクイなど)に感染性を持っており、Variola virus が人間以外の動物に殆ど感染性を持っていないのとは大きな違いがある。現実には、捕獲野生猿のコロニーで流行が発生してはいるが、はたして

自然界で野生猿が Monkeypox virus の Reservoir であるのか? WHO が中心になって行なった大がかりな野生猿の抗体調査では否定的な答しか得られていない。¹¹⁾ 他方、野生猿の血清中に一種の Poxvirus に対する抗体を証明し、その猿の腎から Monkeypox ではないが、ある種の Poxvirus を分離した成績がある。²⁵⁾ また、野生のアフリカミドリサル血清中に、Monkeypox に特異的な抗体 (monkey 抗体) を証明したという報告もあるが、¹²⁾ 同じ報告の中で、野生のゲッ歯類動物が Reservoir として存在し得る可能性(証拠は無いが)を暗示しているのは興味のある点であろう。

結局、Monkeypox virus は自然界において野生の猿に感染する可能性は大いにあり得るが、野生猿が Monkeypox virus の Reservoir であるか、どうかはまだ結論を出すに早過ぎるように思われる。また、人間の Monkeypox が、一体、どこから来たのか、その感染源も明らかではない。

7. 天然痘絶滅に対する将来の見通しと対策

ソマリアの天然痘がこのまま消滅すれば、やがて天然痘はこの地球上から姿を消すわけであるが(研究室内のウイルスは別として)、実際に、そう事がうまく運ぶであろうか。ソマリアのモガディシュ市(人口40万人)に天然痘が侵入した時、数千人の人々を動員して行ったワクチン接種計画によって、90%の市民に種痘を実施したにもかかわらず、少数の患者が散発的に発生し、細々とした流行が5カ月以上も続いたと言われる。⁴²⁾ 都市にしてこの有様であるから、砂漠やサバンナ、或いは高原山岳地帯にいたっては、どこに人が住んでいるのか、今夜どこのおアシスや谷間にキャンプするのが皆目判らないことの方が多い。また、アフリカの天然痘は軽症が多いから⁷⁾ 患者がしばしば遠くに出かけたり、時には、拘束されることをきらって逃亡してしまうこともある。天然痘の患者が全く存在しない状態を現時点で確認することは非常に困難であるから(特にアフリカでは)、最終例が報告されてから最低2年間の監視期間⁴⁶⁾ を置き、この間に新たな発生が無ければ絶滅が成功したと見なしている。しかし、ワクチン接種が行われない自然の状態でも、天然痘の流行は数年な

いし10年ごとのサイクルで起ると言われる^{18, 20)}ので、一度は抑圧できたとしても、更に各国の国民に対する種痘は今後当分の間根気よく続けなければならないし、ワクチンの準備、緊急時対策のための潜在的待期要員の配置なども怠るわけにはいかないであろう。殊に、アフリカの場合には出生率が高いので、短い期間でワクチン接種率の低下が現れる。実際に西アフリカの4カ国で調査したところ、ワクチン痕跡の無いものの34.4%は5歳以下の小児であったが、この集団をそのまま放置しておけば1年後には、この数値は40%以上にも達するであろうという報告がある。¹⁹⁾ ガーナにおける小規模な調査でも、5~6歳の小学生の50%余りはワクチン痕跡を有していなかった(大立目未発表)。また、アフリカには遊牧民(Nomad)が多く、特定の住居の無い人々(国籍も明瞭ではない)に対する特別な配慮や対策も必要であろう。

シエラレオーネやマリ、あるいはエチオピアにおける過去の流行を見ると、患者発生ピークは凡そ乾期の終り頃に見られた。この乾期の終りというシーズンは他の疾患、例えば麻疹や水痘或は流行性髄膜炎なども多く発生するシーズンでもある。²¹⁾ 気象状態と人間の生態、更に疾病の流行状況との間に何らかの関係があるのであろうか。この時期を中心にして天然痘患者の有無を調査するとか、他の疾患に関する調査に併せて天然痘の発生状況も調べるといような手段を取れば、調査の効率を改善する上に役立つことであろう。

最後に、天然痘にかぎらず、各種の伝染病の対

策で忘れることの出来ない重大な要因として社会情勢の安定化という問題が挙げられよう。内外の対立紛争、饑餓、天災、経済的混乱などが存在しているのは、いかに完全な予防対策を構じても目標は決して達成されないだろう。

今、天然痘絶滅計画の現状を馬術の障害競技の場面にオーバーラップしてみると、十数個の困難な障害を飛越して来た人馬が、いよいよ最後の大障害に向って大きくストライドを伸している時のようなシーンを思い出させられる。この、当事者も観衆も、共に、手に汗し、固唾を飲んで見守っている最終障害を見事にクリアーし、天然痘の絶滅というゴールに真直に跳り込んで欲しいものである。

8. おわりに

天然痘 Smallpox は、今まさに、地球上の自然界から姿を消さんとしている。過去数千年間、人類の敵として多くの生命を奪ってきた天然痘も、世界の保健関係者の努力によってアフリカ大陸東端の一角に封じ込められた。

天然痘の絶滅達成という業跡は20世紀の人類が築き上げた無形の金字塔になることであろう。今後、更に充分な監視態勢を取り続け、この疾病を永久に過去の現象としなければならない。アフリカの天然痘ウイルスのウイルス学的な特性、および最近アフリカ中西部の各地で発見された Monkeypox virus の人体感染例についても若干の考察を加えた。

REFERENCES

1. Arita, I., Gispén, R., Kalter, S.S., Wah, L.T., Marenikova, S.S., Melter, R., and Tagaya, I. 1972. Outbreaks of monkeypox and serological surveys in non human primate. *Bull. Wld. Hlth. Org.* **46**, 625-631.
2. Bayoumi, A. 1974. Smallpox in the Sudan 1925-1964. *East African Med. J.* **51**, 131-140.
3. Bedson, H.S., Dumbell, K.R., and Thomas, W.R.G. 1963. Variola in Tanganyika. *Lancet*, 1963 **ii**, 1085-1088.
4. Bourke, A.T.C., and Dumbell, K.R. 1972. An unusual poxvirus from Nigeria. *Bull. Wld. Hlth. Org.* **46**, 621-623.

原 著

5. Challenor, B.D. 1971. Cultural resistance to smallpox vaccination in West Africa. *J. Trop. Med. Hyg.* 74, 57-59.
6. Courtois, D. 1970. Contribution du Territoire francias des Afras et des Issas a la lutte contre la variole en Afrique orientale. *Bull. Orgn. Mond. Sante*, 42, 635-638.
7. Dixon, C.W. 1962. *Smallpox*, J. & A. Churchill, London.
8. Dumbell, K. R., Bedson, H. S., and Rossier, E. 1961. The laboratory differentiation between variola major and variola minor. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 25, 73 - 78.
9. Dumbell, K. R., and Huq, F. 1975. Epidemiological implication of the typing of variola isolates. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 69, 303 - 306.
10. Foster, S. O., Brink, E.W., Hutchins, D.L., Pifer, J.M., Lourie, B., Moser, C.R., Cummings, E.C., Kuteyi, O.E.K., Eke, R.E.A., Titus, J.B., Smith, E.A., Hicks, J.W., and Foege, W.H. 1972. Human Monkeypox. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 46, 569 - 576.
11. Foster, S.O. 1977. Smallpox eradication: lessons learned in Bangladesh. *WHO Chronicle*, 31, 245 - 247.
12. Glispen, R. 1975. Relevance of some poxvirus infection in monkey to smallpox eradication. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 69, 299 - 302.
13. Helbert, D. 1957. Smallpox and alastrim. Use of the chik embryo to distinguish between the viruses of variola major and variola minor. *Lancet*, 1957 1, 1012 - 1014.
14. Henderson, R.H., Davis, H., Eddins, D.L., and Foege, W.H. 1973. Assessment of vaccination coverage, vaccination scar rate, and smallpox scarring in five areas of West Africa. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 48, 183-194.
15. Henderson, D.A., and Arita, I. 1973. Monkeypox and its relevance to smallpox eradication. *WHO Chronicle*, 27, 145 - 148.
16. Henderson, D.A. 1977. Smallpox shows the way. *World Health*, 1977, Feb-Mar. 22-27.
17. Heyworth, B. 1970. Combined BCG and smallpox vaccination (A field trial in Rwanda). *J. Trop. Pediat.* 16, 17-19.
18. Hopkins, D.R., Lane, J.M., Cummings, E.C. and Millar, J.D. 1971. Smallpox in Sierra Leone. I. Epidemiology. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 20, 689-696.
19. Hopkins, D.R., Lane, M., Cummings, E.C., Thornton, J.N., and Millar, J.D. 1971. Smallpox in Sierra Leone. II. The 1968-69 Eradication Program. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 20, 697-704.

20. Imperato, P.J. 1970. The Transmission pattern of smallpox in a West African school population. *J. Trop. Pediat.* 16, 204-209.
21. Imperato, P.J., Sow, O., and Fofana, B. 1972. The epidemiology of smallpox in the Rep. of Mali. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 66, 176-186.
22. Ladnyj, I.D., Siegler, P. and Kima, E. 1972. A human infection caused by monkeypox virus in Basankusu Territory, Democratic Republic of the Congo. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 46, 593 - 597.
23. Lourie, B., Bingham, P.G., Evans, H.H., Forster, S.O., Nakano, J.H., and Herrmann, K.L. 1972. Human infection with monkeypox virus: laboratory investigation of six cases in West Africa. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 46, 633-639.
24. Marenikva, S.S., Seluhina, E.M., Mal'Ceva, N.N., Cimiskjan, K.L., and Macevic, G.R. 1972. Isolation and properties of the causal agent of a new variola-like (monkeypox) in man. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 46, 599-611.
25. Marenikva, S.S., Seluhina, E.M., Mal'Ceva, N.N., and Ladnyj, I.D. 1972. Poxviruses isolated from clinically ill and asymptotically infected monkeys and a chimpanzee. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 46, 613-620.
26. Nizamuddin, Md., and Dumbell, K.R. 1961. A simple laboratory test to distinguish the virus of smallpox from that of alastrim. *Lancet* 1961 1, 68-69.
27. 大立目 信六. 1974. 最近のガーナにおける感染症の傾向. *熱帯*, 8, 149-158.
28. Pacsa, S., and Desario, V. 1968. Laboratory studies of smallpox in Ghana. *Ghana Med. J.* 7, 56-59.
29. Ruhen, F.L., Smith, E.A., Foster, S.O., Casey, H.L., Pifer, J.M., Wallace, R.B., Atta, A.I., Jones, W.L., Arnold, R.B., Teller, B.E., Shaikh, Z.Q., Lourie, B., Eddins, D.L., Doko, S.M., and Foege, W.H. 1973. Simultaneous administration of smallpox measles, yellow fever and diphtheria-pertussis-tetanus antigens to Nigerian children. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 48, 175-181.
30. Scott, D. 1965. *Epidemic diseases in Ghana 1901-1960.* Oxford Univ. Press, London.
31. Ukeje, M.S.A. 1972. Neonatal smallpox vaccination - a sound proposition from smallpox endemic area. *J. Trop. Med. Hyg.* 75, 149-153.
32. Vaughan, J.P., Londqvist, K., Brooke, D., and Doyle, R.F. 1972. Combined BCG and smallpox immunization: a preliminary report on a method using the WHO bifurcated needle. *East African Med. J.* 49, 207-212.
33. WHO. 1971. The smallpox situation. *WHO Chronicle*, 25, 396-401.
34. WHO. 1972. The smallpox situation. *WHO Chronicle*, 26, 393-400.
35. WHO. 1974. Progress in smallpox eradication. *WHO Chronicle*, 28, 359-363.

原 著

36. WHO.1976. Smallpox eradication in 1975. WHO Chronicle, 30, 152-157.
37. WHO.1976. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 51, 141-152.
38. WHO.1976. Smallpox surveillance Wkly epidem. Rec. 51, 245-252.
39. WHO.1977. Smallpox. The conquest of a scourage. WHO Chronicle, 31, 4-7.
40. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 9-20.
41. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 85-92.
42. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 153-164.
43. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 277-284.
44. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 317-324.
45. WHO.1977. Smallpox surveillance. Wkly epidem. Rec. 52, 389-391.
46. WHO.1972. Smallpox. WHO Tech. Rep. No. 493.

[I-39] TOTAL BODY WATER AND TOTAL EXCHANGEABLE SODIUM IN THE SICKLE CELL PATIENT

S. Addae, S. Dakubu, S. Owusu and M. Kudo

Departments of Physiology and Medicine, University of Ghana Medical School, P.O. Box 4236, Accra, Ghana

Paper received: 22nd February, 1978

Sickle cell patients are frequently in negative water balance (1) which invariably antedates a crisis. Intravenous fluid administration is an important adjunct to all forms of therapy during a crisis. The studies reported here were done to investigate further the physiological basis of intravenous fluid therapy of the sickle cell patient (homozygous haemoglobin S, SS) in crisis. Ten male haemoglobin SS patients, age 16-25 were studied. Their diet was normal, Ghanaian, and eaten in similar quantities. They were in the non-crisis steady state. Standard radio-isotopic techniques were used to measure total body water (TBW) and total exchangeable sodium (TENa). From the data were calculated lean body mass (LBM) and total body fat (TBF). Values for the SS were compared with those obtained with normal Ghanaian males of a similar age group studied under similar dietary conditions (2). TBW expressed in ml/1.73m² was not significantly different in the two groups. But expressed in ml/kg body weight (BW), it was significantly greater in the SS. The smaller stature of the SS is reflected in their significantly smaller mean LBM. TBF, smaller in the normal Ghanaian male than in his Caucasian counterpart (2), was even smaller in the SS; the mean value was negative in the SS. TENa expressed in mM/1.73m² or in mM/kg LBM was nearly identical in the two groups. When expressed in mM/kg body weight however, it was significantly greater in the SS patients. Regression equations have been calculated for TBW and TENa and compared with similar equations for normal Ghanaian males (AA). These are:-

$$\text{SS: TBW} = 3.84 + 0.676 \text{ BW } (r = 0.94) \quad \text{SS: TENa} = 74 + 51.85 \text{ BW } (r = 0.85)$$

$$\text{AA: TBW} = 1.96 + 0.667 \text{ BW} \quad \text{AA: TENa} = 323.8 + 42.27 \text{ BW}$$

Comparison of parameters involving total body water and total exchangeable sodium in normal and sickle cell patients (mean values ± SD).

	Normal subjects, n=20	SS subjects, n=10	P
TBW ml/1.73m ²	41816 ± 3328	40657 ± 3512	P > 0.1
TBW ml/kg BW	700.2 ± 41.3	756.1 ± 40.9	P < 0.01
LBM kg	56.6 ± 7.1	48.6 ± 8.4	P < 0.05
TBF % BW	4.4 ± 5.6	-3.9 ± 6.3	P < 0.01
TENa mM/1.73m ²	2854 ± 216	2926 ± 383	P > 0.1
TENa mM/kg BW	47.8 ± 2.8	53.3 ± 5.8	P < 0.01
TENa mM/kg LBM	50.1 ± 3.7	52.0 ± 5.1	P > 0.1

See text for explanation of abbreviations.

A feature of these results is that a greater part of the body weight of the SS male seems to be made up of water as is reflected in the TBW/BW ratio. This would mean that the Pace-Rathbun formula (TBW ≈ 73.2% LBM) (3) might not be quite accurate in calculating LBM and hence TBF in some of these cases. The mean negative TBF must be viewed in this context.

The greater TBW (ml/kg) and TENa (mM/kg) in the sickle cell patient is in keeping with their elevated plasma volume (4). The polyuria and the susceptibility to infection contribute to the instability of the raised body water, exchangeable sodium and plasma volume, in these patients. The need for fluid therapy when the SS is in a crisis appears to be necessitated, paradoxically, by their normally high, but unstable, body water and exchangeable sodium.

1. Hatch, F.E. and Diggs, L.W. (1965) *Arch. Int. Med.*, 116, 10
2. Addae, S.K., et al., (1977) *IRCS Med. Sci.*, 5, 77
3. Pace, N. and Rathbun, E.N. (1945) *J. Biol. Chem.*, 158, 685
4. Barreras, L., Diggs, L.W. and Lipscomb, A. (1966) *South. Med. J.*, 59, 456

保 坂 明 郎

[I-40] ◇ オンコセルカ症 (Onchocerciasis)

Medical Technology

第 6 卷 3 号 1978 年

HOSAKA, A.:

Onchocerciasis.

Medical Technology, 6, 160-161, 1978.

The author described the clinical aspects and control program of onchocerciasis infected in Africa and Central America.

HOSAKA, A.:

Medical Technology, 6, 160-161, 1978.

わだしい

◇ オンコセルカ症 (Onchocerciasis)

発展途上国の援助問題に関連して最近話題を集めている疾患である。糸状虫類 (filarioidea) の一種である *onchocerca volvulus* が、ブユを媒介虫としてヒトに寄生して起こる。家畜にも類似の疾患があって世界中に散発性にみられるが、ヒトのオンコセルカ症 (以下オンコ症) は主として、アフリカ大陸と中南米にのみみられるものである。

本症はアフリカと中南米で別個に発見され、第2次大戦以後に同一疾患であることが明らかにされたもので、アフリカでは river blindness, 中南米では発見者の名をとって Robles 病として恐れられている。中南米では局地的な流行地帯 (focus) がみられ、罹患者は全体で100万人程度とされている。アフリカでは熱帯アフリカをベルト状に横断する形で広く流行しており、罹患者は2,000万人ぐらゐと推定されている。とくに西アフリカのボルタ河流域は最大の湿潤地で WHO が先進諸国によびかけて1974年から20年計画でオンコ症撲滅運動が展開されている。

オンコ症に罹患しているヒトをブユが刺す時、ヒトからブユに仔虫 (microfilaria) が摂取され、その大部分はブユの体内で消化されて死ぬが、一部が生き残って発育し、感染型幼虫 (infective larva) となる。つぎにブユがヒトを刺す時、ヒトの皮下にこれが移入されて感染が成立する。ただし症状の発現は通常数百回以上刺された場合にかぎるようである。

ヒト宿主に入った幼虫は数カ月から1年ぐらゐで成虫になる。成虫の

体長はオスで2~5cm, メスでは30~50cmにも達し、多くは皮下組織または、その刺激によって生じた皮下結節中にコイル状にからみ合って存在し、さかんに仔虫を産む。仔虫は体長約0.3mmでオス・メスの区別は確認されていない。以前は仔虫は皮膚と眼にのみ存在すると考えられていたが、近年さまざまな組織 (肺, 肝, 腎, 脾, 大動脈) のほか血液, リンパ管系, 髄液, 尿にも証明されている。したがって仔虫は皮下を移動するだけでなく、脈管系経由で全身に拡がる可能性が注目されるようになった。

以上のように本症の感染には中間宿主のブユが不可欠であってヒトからヒトへの直接の感染はないというのが常識である。しかし胎盤を通じての母から子への感染の可能性を否定しきれない情勢になってきた。

オンコ症の症状の発現の原因については以前からさまざまな論議があったが、近年の大方の意見では成虫はほとんど無害で、仔虫の毒素またはその死亡による組織の反応であろうとされている。臨床的には数年間の無症状期の後に、掻痒や疼痛を伴う皮膚炎 (onchocercal dermatitis) が起こり、成虫を中心として非特異的な肉芽腫 (皮下結節, onchocercomata) が形成される。皮膚炎が進行すると患者が掻くために出血や二次的感染が起こり、しばしば潰瘍性となる。

また結節数も増加し、互いに融合して大結節を呈する部分もある。さらに皮膚の炎性浸潤は真皮から皮下脂肪にまで及び、苔癬様変化や限局

わだしい

性の色素脱失、または逆に色素沈着をきたし、末期には弾力性と光沢を失ってかさかさになり、高度の皮膚萎縮に陥る。

眼に症状が起こるのは、皮下結節もかなり多数認められ、皮膚炎も激しくなる時期以後である。眼組織まで達するのは仔虫の皮下移動によるのか、脈管系経由かなお謎に包まれているが、統計的には頭部に結節が多いほど、また眼角部皮膚に仔虫が多いほど眼症状の発現が多い。また以前は前眼部の病変と後眼部の病変とは原因が異なるとされていたが、最近の知見によれば、眼の付近に達した仔虫は眼球の抵抗の弱い部分のどこからでも穿入すると考えてよさそうである。

前方からの場合は昔から知られているように角膜輪部を穿通して前房内に進入するのが普通であって、前房内に多数の仔虫が泳いでいるのを細隙灯顕微鏡で容易にみる事ができる。後方から侵入する場合は臨床的にみることはできないが、おそらく神経や血管が眼球内に入る部分に沿って穿入するものであろう。前部に仔虫が入ると角膜炎、虹彩炎を起こし、治療しなければ緑内障を併発して失明する。後部の場合は激しい浸出性網脈結膜炎を起こしたり、徐

徐に進行する網脈絡萎縮をきたして失明する。

オンコ症は成年男子を多く失明させるため、働き手が減るだけではなく、今までのところ直接生命を脅かすような症状がないので、失明者を扶養しなければならないという二重の負担のため、原始的共同社会を経済的に破綻させている点が重視されている。撲滅対策としては感染源の減少（患者の治療）と媒介虫の根絶（ブユの駆除）との両面作戦が必要である。

アフリカのような広大な地域での治療は容易でなく、また薬物としては現在のところ副作用の比較的少ない DEC (diethylcarbamazine) しか使えず、新薬の開発が強く要望されている。ブユはアフリカと中南米とでは種類が異なるが、いずれにしても標高500~1,000m ぐらゐの流れの速い河川に産卵するので、適量の殺虫剤を適切な方法で投入し、ブユを幼虫のうちに殺すという方法がとられている。この目的で以前は DDT が使われたが、環境汚染の問題があるため、現在は Abate が使われている。

(旭川医大教授 眼科 保坂明郎)

Hosaka, A.

◇ Guillain-Barré 症候群

はじめに

Guillain-Barré 症候群 (以下 GBS と略す) は、1916年、Guillain, Barré と Strohl¹⁾ による、両下肢より上行する運動麻痺、皮膚反射は保たれ腱反射が消失、軽い他覚的知覚障害を伴った異常知覚、脳脊髄液のタンパク細胞解離を特徴とする2症例の報

告を、Draganescu ら (1927) が臨床的に症候群と定義したものである。

その後、本症候群の概念や臨床的特徴あるいは診断基準については、諸家の間にならずしも意見の一致をみず²⁾、若干の混乱がみられる。末梢神経、脳神経を左右対称性に、急性、重急性ないし慢性に障害された

Vol. 6 No. 3

Medical Technology

[I-41] 1970年, ガーナで発生した黄熱病の
流行について

福島県立医大細菌学教室
南 一守・横田智之・紺野謙治

MINAMI, K., YOKOTA, T. and KONNO, K.:
AN EPIDEMIC OF YELLOW FEVER IN GHANA, 1970.
NETTAI (TROPICS), 11, 17 - 18, 1978.

In March to May 1970, an epidemic of acute febrile illness with unknown etiology occurred in Akim Manso area, and about 60 deaths were estimated. Size of population of this area was about 3,000. Fifteen sera collected from 12 patients were examined for HI, NT and CF antibodies against yellow fever (YF) virus. Eleven patients out of 12 died soon after administration to the hospitals, therefore sera only at acute or maximum phase were obtained, most of which showed extremely high titers of HI antibody. In some of the sera examined, IgM with specific activity to YF virus was demonstrated. A pair of acute and convalescent sera was obtained from one remaining patient who recovered. Examining these sera, a significant rise of HI, NT and CF antibodies was demonstrated. The above results strongly suggested that the epidemic in Akim Manso area was YF.

On May 1970, two patients with acute febrile illness from Asikaisu near Akim Manso were admitted to Krie Bu Hospital. They died soon, and were diagnosed as YF at the postmortem autopsy. As a result of epidemiological investigation, there were additional 17 deaths in this small town (size of population: about 300) during the period of April and May 1970. Clinical and epidemiological visiting investigation was made on 8 families and it was suggested that all the cases were compatible with YF. As a conclusion, the epidemic in Asikaesu should also be YF.

In both areas, the epidemic disappeared soon after the massvaccination against YF, providing an additional support for the YF etiology of the epidemics.

Minami, K., Yokota, T., and Konno, K.:

An epidemic of yellow fever occurred in Ghana on 1970.
Nettai(Tropics), 11, 17-28, 1978.

熱帯第11巻 1978

1970年、ガーナで発生した黄熱病の 流行について

福島県立医大細菌学教室

南 一守・横田智之・紺野謙治

はじめに

黄熱病は、故野口英世博士の未完のテーマである。黄熱病の病因究明の途上、野口博士が西アフリカのガーナの地で不帰の客となったことは、余りにも有名である。そのガーナとわが国との間の医療協力は、現在も成功裏に継続中であるが、我々はその最初の専門家として1969年9月から1971年7月までの約18ヶ月間、同国に滞在した。その期間中に、現地で黄熱病の流行発生を発見する機会に遭遇し、また一部の野外調査にも関連したので、当時のガーナの一般事情および黄熱病の疫学的背景についての記述も加えながら、我々の経験したガーナにおける黄熱病の流行について報告する。

黄熱病は、その古典的なUrban型、すなわち*Aedes aegypti*(ネツタイシマカ)をVector(媒介昆虫)とするヒトからヒトへの伝播によっておこる都市型または港湾型の流行形式は姿を消したが、病原体である黄熱病ウイルスは、熱帯ベルト上のアフリカおよび南米大陸の広大な熱帯雨林の中にEnzooticに厳然と存在している。¹⁾これが偶然の機会に人間にリンクして発生する、いわゆるジャングル型黄熱病は、条件さえ整えば村落または都市の人口密集地でネツタイシマカによるUrban型の流行に移行する可能性は常に存在する。特に、集村型の村落形態をとる西アフリカにおいては、その危険性は大である。²⁾

この危険性は、1965年のセネガールの流行^{3,6,7)}、1969年、70年の2年連続のナイジェリアの流行⁸⁻¹⁰⁾、1971年のアンゴラの流行^{11,12)}、シエラレオネでの血清疫学的調査成績¹³⁾等によって現実に示されている。東アフリカにおいては、1961年にエチオピアで空前の大流行が発生し^{14,15)}、その後も黄熱病はエチオピアに常在している模様である^{16,17)}。この他

の東アフリカ諸国では、流行形式をとった最近の報告はないが、野生動物、特にサル血清疫学、ベクターの分布、ヒトの血清疫学などの研究からウガンダ^{23,24,25)}、ケニア^{25,26,27)}、タンザニア²⁸⁾、マリア²⁹⁾などの地域で黄熱病ウイルスの活動を示唆する証拠が示されている。

一方、もう1つの黄熱病ウイルスの常在地域は南米大陸である。1965年から66年にかけて東部パナマで採血したサルの血清疫学的研究から、この地域でサルの間に黄熱病の流行のあったことが示唆され²⁹⁾またブラジルの北に隣接するスリナムで1968年であった森林局職員の死亡についての一例報告がある³⁰⁾。最近、1972年から73年にかけてブラジルの中央地帯で、ジャングル型の黄熱病の流行のあったことが報告されている³¹⁾。

背景と経過

1. ガーナの概況と流行発生場所

ガーナは、北緯5度から12度の間に位置し、文字通り熱帯圏内にある。気候、植生によって南から北へ海岸サバンナ、中央熱帯雨林および北部熱帯サバンナの3地帯に分けられる。人口は、1970年の国勢調査で約856万であったが、現在(1978年)では1,000万を越していると推定される。面積は日本の約3分の2の広さである。行政的には、8つのRegion、1つの首都圏の合計9行政区に分けられ、それぞれ100万以上の人口を有する。

今回報告する1970年の3月から5月にかけての黄熱病の流行のあったのは、図1に示すようにEastern Regionの2ヶ所、Akim MansoとAsikaisuであった。Akim Mansoは、首都Accraから北西へ約60マイルの距離にあり、当時の人口は約3,000人であった。Akim Mansoから東南へ約18マイルの地点にAsikaisuがあり、この村の当

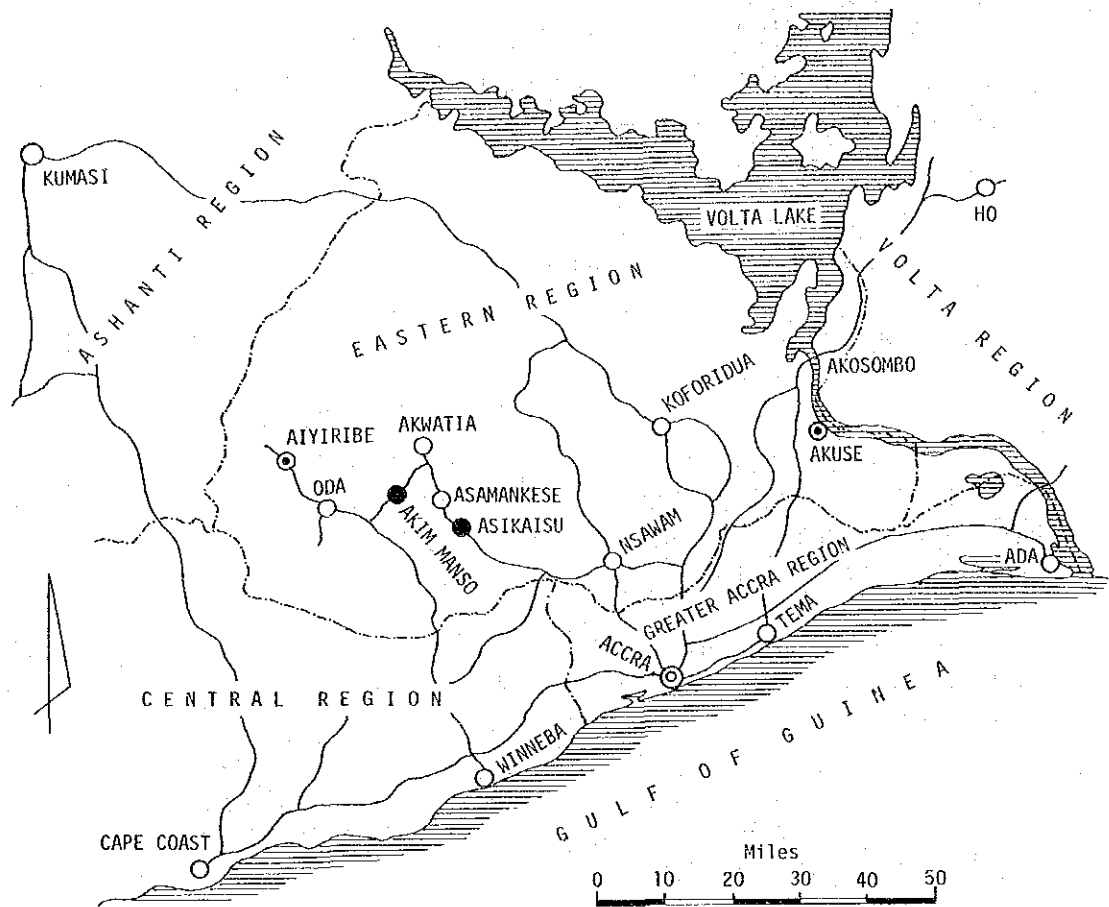


Fig. 1. Southern Part of Ghana with Special Reference to the 1970 Yellow Fever Epidemic.

時の人口は約300人であった。これらの地域は、植生の上からは熱帯雨林の南端に位置し、主たる部族はアシアンテ族で、生業は焼畑農業によるココア栽培を主とするものであった。両地区とも水道施設はなく、飲料水には天水または付近の泥川の水をドラム缶に貯え、それを使用していた。一般的には、このような貯蔵飲料水がネックイシマカ増殖の絶好の場所となり、Urban型黄熱病流行の温床となる。

Akim Manso から北東へ約10マイルの地点に Akwatie があり、そこには CAST というかなり大がかりなダイヤモンド鉱山があり、人々が近郷から働きに来ている。この Akwatie には、鉱山所属の CAST Hospital と、ミッション系の病院、St. Dominic Hospital とがある。Akim Manso

から8マイル程西に Oda の町があり、隔離伝染病棟をもつ国立病院 (Oda General Hospital) がある。これらの地域の保健センターは Asamankese にある。

2. 発 端

Akim Manso 地区における黄熱病発生発見の端緒は、1970年の4月のある日、Akwatie の St. D - omic Hospital の Dr. Miranda が著者の1人 (M) に面会を求め、黄熱病の実験室内検査について問合わせて来たことから始まる。これは、我々の医療協力の紹介がガーナの新聞に出てから間もなくのことであった。患者の症状は、高熱を発し、あるものは黄疽があり、またあるものは出血性で、入院後1～3日で死亡する急性の重篤な熱

性疾患であるという。同じような症状の患者が、3月のはじめ頃から数を増し、この1ヶ月半の間に20数名に達し、そのいずれもが近くの Akim Manso から来ているとのことであった。Dr. Miranda は、キューバから来たスペイン系の中堅医師で黄熱病についての臨床経験はなかったが、これらの症状は Text Book に書かれている黄熱病のそれとよく似ているという。しかし、この地方に長くいる同僚の医師達はそれを否定しているので、実験室内検査による確定診断を行ないたいと、それまで採取した症例No.1~3(表1)の血清5検体を届けてくれた。これらの血清について黄熱病ウイルスに対する HI(血球凝集阻止)抗体を測定した結果、その価が異常に高かったので、厚生省の疫学部長の Dr. Grant に通報した。

3. Akim Manso 地区の野外調査

その頃、新聞では Akim Manso 地区で腸チフスらしい病気が流行していると報じた。Dr. Grant は、この不確定情報と我々の検査成績の重大性を認め、著者の1人(M)とともに現地調査におもむいた。まず、この地方の一部をカバーする Asankase 保健センターを訪れ、係官(衛生士と保健婦)の証言および診療記録から、過去3ヶ月間における黄熱病をうたがわせるような熱性疾患の発生の有無をしらべたが、該当するものはなかった。St. Dominic Hospital でも該当する患者は丁度いかなかったが、Dr. Miranda からそれまでの事情を聴取した。同じく Akwatia にある CAST Hospital でも、黄熱病患者はいないかという問に対しては否定の答えであったが、黄痘患者がいるというので病室を訪れ採血した。症例No.7である。23歳の男子で、強い黄痘があり、かなりの高熱であった。この症例は、1週間後に採血の目的で再び訪れた時は既に死亡していたのでベアの血清を得ることはできなかったが、第1回目の血清中の黄熱病ウイルスに対する HI 抗体価は異常に高かった。居住地区は Akim Manso であるとのことであった。

ついで、Akim Manso を訪れたが、この村のチーフ(酋長)は折悪しく不在であった。セクリタリー(書記)の説明によれば、この3月からの約

2ヶ月足らずの間に人口約3,000人のこの村の中から約60名が高熱を出して死亡したということであった。大部分は成人の働き手であったという。同一の家族から2人の死者を出した家もあったが、大部分はあちらの家、こちらの家という具合に散発的な発生であった。症状はチフス様の高熱を出す重症なものであったという。後述する Asikaisu の場合のように、適切な誘導尋問をすれば、かなりくわしいことがわかったことだったと思う。

一応の聴取の終わったところで、書記が自分の家にも病人がいるので是非診察してほしいという依頼に応じて、彼の家を訪れた。彼の妻という女性が患者であった。かなりの高熱で、全身倦怠、食欲不振が主症状で、黄痘はなかった。一応採血したが、これが症例No.8の急性期血清である。一週間後に再度訪れた時は、既に回復に向っていたので、第2回目の採血を行ないベアの血清を得ることができた。これらの血清についての血清学的診断の結果、この症例は黄熱病と確定された。この家で、その時元気でいたもう一人の女性(書記の妹)が、その次に訪れるまでのわずか1週間の間に、原因不明の高熱により死亡していた。この家の貯蔵飲料水(ドラム缶)から採取した「ポーフラ」は、Accra にもち帰り昆虫学者に同定を依頼した結果、*Aedes aegypti*(ネツタイシマカ)の幼虫であることが判明した。これらの成績は、後になってから出たものであるが、厚生省はそれまでの状況を総合的に判断して、黄熱病の集団ワクチン接種にふみきり、それを4月28日に実施した。その後、間もなくこの地区の流行は終焉した。

4. Asikaisu の流行

Akim Manso の流行が一段落して5月に入ってから、Accra 市内の Korle Bu Hospital(コレブ病院: ガーナ大学医学部付属病院)に2人の患者が急性の熱性疾患で入院し、間もなく相ついで死亡した。病理解剖の結果、黄熱病と診断された。これらの患者は姉妹で、Asikaisu から送られて来たものであった。Asikaisu は、Akim Manso から約18マイル程 Accra の方へもどる途中にある小さな村である。この地区の疫学調査のため、Smallpox Eradication Project の疫学専門家 Dr. Herron

の助力を得て現地におもむいた。その結果、1970年の4月から5月にかけて17名の死亡のあったことが判明した。そのうち8例については、家族および近所の人々から臨床症状などで直接聴取することができた。これらの成績およびKorle Bu病院で死亡した2人の患者(No.13, 14)およびその異母姉妹(No.15)の血清学的検索成績から、この地区の異常な死も黄熱病の流行によるものと判断した。この地域でも黄熱病の集団ワクチン接種を実施したが、その後流行は停止した。

Odaから15マイル程北西に離れたAiyiribeでも、1月から5月までの間に32名の異常な死亡があり、これを村のチーフがKoforiduaのRegional Health Centerに報告し、その結果黄熱病の集団ワクチン接種が行なわれたという新聞記事もあった。

5. Akuseの流行

これは、黄熱病以外のアルボウイルス感染症の流行であったが、Akim Manso, Asikaisu等からは大部離れたAkosomboの近くのAkuseで同じ頃熱性疾患の発生があった。死亡例はなく、5名の患者からベアの血清を得ることができた。血清学的診断の結果、Akuseの流行は、黄熱病以外のFlavovirus (Arborivirus B群)感染症であったことが判明した。死亡例もなく、その後の流行の拡大もなかったため、この地方の現地調査は行なわれなかった。

材料と方法

血清検体は、表1に示したように、Akim Manso地区では12症例から15血清が得られた。そのうちの1例(症例No.8)のみが回復期血清を得てベアとなったが、他のすべては入院後まもなく死亡し、ほとんどベア血清とならなかった。同一症例から2回採血できた例(No.1とNo.2)があったが、間隔がわずか3日で、しかも死によって打切られているので、普通の意味のベア血清とはいえない。Asikaisuの場合は、Korle Bu病院で死の前日採血された症例2例(No.13, 14)と、現地での疫学調査の際発見された(症例(No.15)の3件であった。No.15は、No.13, 14と同一家屋に住み異母姉妹

であり、約1ヶ月前の4月半ばに熱性疾患にかかり、回復したばかりであった。Akuseの場合は、5症例(No.16~20)から完全なベア血清を得ることができた。

血清のHI試験³²⁾は、DakerのPasteur研究所長Dr. Brès(当時)から分与を受けた黄熱病ウイルス(FNV n°281)の感染マウス脳乳剤から蔗糖アセトン抽出法で作成された凍結乾燥抗原を用い、マイクロタイター法によって行なった。血清処理はアセトン処理法による。中和反応は、PS細胞を用い、試験管法により、50% CPE阻止で判定した。抗原ウイルス(100 TCD₅₀/0.1ml)には、同じくDakerから分与を受けた黄熱病ウイルスのFNV-281株を使用した。CF試験には、上記HI抗原をそのまま使用したが、補体4単位と抗原4単位を用い、マイクロタイター法で行なった。HI価が極めて高く出た一部の血清については、S-ephadex G-200カラムによる分画を行ない、Ig-MとIgG分画についてHI価を測定し、もとの血清の単位蛋白質あたりのHI価を算出した。

疫学調査のうち、Asikaisuの場合はSmallpox-Measles Eradication ProjectのDr. Herron(専門の疫学者)とともに、現地で行なった。現地語と英語の通訳は、村のセクリタリ(書記)が行なった。はじめに、村のチーフの屋敷での表敬儀式ののち全般的聴取を行ない、ついで死亡のあった家を個別訪問し、家族および近所の人達の証言による確認を行なった。Akim Manso地区の場合は、厚生省の疫学部長Dr. Grantとともに、近隣病院および現地での聞きこみによる調査を行なった。Akuseの場合は、現地からの報告のみによる情報で、実際の現地調査は行なわなかった。

成 績

1. Akim Mansoの流行

表1に示したように、Akim Manso地区から何らかの形で検体の採取ができたのは、12症例であった。期間は1970年3月9日から4月22日までの間であった。4月18日までに採取された症例No.1~No.6までは、St. Dominic Hospitalで死亡した患者であった。症例No.1およびNo.2は、ベア血

Table 1. Laboratory Data for Suspected Cases of Yellow Fever Occurred in Akim Manso, Asikaisu and Akuse, Eastern Region, Ghana, during March to May, 1970

No.	Name	Hospital (a)	Age	Sex	Date	Arb. Group B antibodies(b)			Note
						HI	NT	CF	
1	K.A.	St. Dominic Hospital	30	M	3-9	10,240*	1,024	32	Died
					3-12	20,480*	1,024	32	
2	O.K.	- do -	50	M	3-17	20,480*	1,024	256	Died
					3-20	20,480*	1,024	128	
3	K.G.	- do -	4	M	4-6	10	4	4	Died
4	N.N.	- do -	40	M	4-13	320	32	128	Died
5	S.H.	- do -	30	M	4-16	320	128	128	Died
6	A.K.	- do -	40	F	4-18	20,480	64	NT	Died
7	S.K.N.	CAST Hosp.	23	M	4-22	20,480	32	128	Died
8	J.K.	Akim Manso	39	F	4-22	10	4	4	Rec'd
					4-28	160	1,024	32	
9	K.O.	Akwatia	1.5	M	4-22	20	4	4	Died
10	K.A.	- do -	28	M	4-22	80	4	8	Died
11	O.B.	- do -	5	F	4-22	20	4	4	Died
12	O.P.	K' Bu Hosp.	1	M	4-4	20,480	NT	128	Died
13	J.O.	K' Bu (Asik.)	11	F	5-13	80	NT	128	Died(c)
14	M.B.	- do -	15	F	5-13	80	NT	4	Died(c)
15	A.B.	Asikaisu	9	F	5-16	640	NT	64	Rec'd(d)
16	B.N.	Akuse	39	F	3-19	160	128	64	Rec'd
					4-15	640	128	16	
17	A.K.	- do -	49	F	4-3	80	64	128	Rec'd
					4-16	640	128	128	
18	D.K.	- do -	18	M	3-18	10	8	128	Rec'd
					4-3	10	4	64	
19	H.T.	- do -	36	F	4-23	20	4	2	Rec'd
					4-30	80	4	4	
20	P.J.	- do -	13	F	5-23	640	NT	NT	Rec'd
					6-6	1,200	NT	NT	

N.B. (a) St. Dominic and CAST Hospitals were in Akwatia. Cases No.1-No.12 came from Akim Manso, cases No.13 - No.15 from Asikaisu, and cases No.16 - No.20 from Akuse. (b) Arbovirus group B antibodies were tested using FNV strain of yellow fever virus as antigen. Neutralization test (NT) was done in vitro using PS cells. (c) Confirmed as yellow fever by histopathological examination of the post-mortan liver specimens. (d) Recovered on April, 1970. The patient lived in the same household with the cases No.13 and No.14. (*) IgM with specific activity was demonstrated.

清を得たが、入院後間もなく死亡し、2回目の採血までの間隔はわずか3日であった。これら4検体とも、HI価は1:10,240~1:20,480と極めて高く、中和抗体価も1:1,024以上で極めて高かった。これら4血清についてSephadex G-200によるIgM, IgGの分画を行ない、IgM分画に特異HI抗体のあることをみとめた。なお、黄熱病ウイルス抗原(FNV n°281)は、2-ME (2-me-rcaptoethanol) によって失活するので、Sephadex分画によって、特異IgM抗体の検出を行なった。

症例No.3は4歳の小児であったが、HI, NT(中和), CF(補給結合)反応のいずれによっても特異抗体が検出されず、黄熱病感染の手がかりはなかった。症例No.4,5,6は、いずれも、CFまたはHI, NT抗体が検出され、黄熱病による死亡が濃厚である。症例No.7はCAST Hospitalで急性肝炎として入院していた患者であったが、HI, NTとも陽性に出ており、黄熱病の可能性が強い。症例No.8は、Akim Manso 地区で、たった1人完全なベア血清を得た例であったが、HI, NT, CFの各抗体ともに有意の上昇を示した。症例No.9,10,11は、現地における疫学調査中に発見した黄疸を伴った熱性疾患患者であったが、1週間後に再度訪れた時は、すべて死亡していた。これら3症例の血清抗体価は急性期像を示し血清学的に黄熱病と診断する手がかりは得られなかった。症例No.12は4月はじめKorle Bu病院に入院した患者で、Akim Manso 地区から来た症例であったが、HI抗体価が極めて高かった。

以上、Akim Manso 地区から得た12症例の血清学的検査成績は不完全であり、症例No.8のみが生存しベア血清を得ることができ、有意の抗体上昇を認めた。その他の症例は、すべて死亡し、ベア血清とすることができず、抗体価の有意上昇という意味の血清診断はできなかったが、死亡直前の血清中の高い抗体価、高い死亡率、高熱、黄疸等の臨床症状、また集団ワクチン接種による流行の終焉等を総合的に判断して、Akim Manso 地区の熱性疾患の流行は黄熱病であったことを強く示唆している。しかも、患者2名を出した家の貯蔵飲料水中にネツタイシマカの幼虫が証明されたこと

は、この黄熱病の流行がUrban型のものへの移行寸前か、あるいは既に移行しはじめた段階であったことを示唆する。

2. Asikaisuの小流行

時期的にも、場所的にも、Akim Mansoの流行とほぼ同じ条件の流行であった。発見の端緒は、1970年の5月半ば、Korle Bu病院に入院した2人の患者が相ついで死亡し、病理解剖の結果、黄熱病と判定されたことからであった。この2症例の血清抗体は、症例No.13が1:128のCF価を示した以外には、すべて急性期像であった。年齢も11歳、15歳と未だ小児期に属する。例No.15は、同一家屋に居住していた異母姉妹で、4月に熱性疾患にかかり、回復した段階の血清であるが、HI, CF共に回復期像を示している。このように、Asikaisuの場合も血清学的には余り判然としない成績であったが、疫学調査では表2に示すような成績が得られた。8例の死亡例について戸別訪問による調査を行なったが、発生期間は3月15日から5月6日までの約1ヶ月半であり、臨床症状は、発熱(高熱)、頭痛、嘔吐(しばしばblack or bloody vomit)、下痢、黄色または緑色の目、貧尿、極度の消耗等であった。これらの症状は、黄熱病の臨床症状と合致している。個別訪問のできたのは8例のみであったが、ほぼ同じ期間に、総計17例の死亡があったという。人口300人の中の17例は5.7%となり、人口10万人対では5,700となる。なお、この地区でも、黄熱病ワクチンの集団接種後、発生はなくなった。これらの事情を総合的に判断して、Asikaisuにも黄熱病の流行があったと考える。

3. AkuseのB群アルボウイルス感染症の小流行

Akuseは、Akosomboダム下流の河川沿いの交易村落であるが、1970年3月半ば頃から5月半ばにかけて熱性疾患が流行した。死亡例はすくなく、5例の完全なベア血清を得ることができた。表1に示したように、症例No.18を除いて、他の4例は、HI抗体で有意の上昇をみとめたが、中和で上昇がみられなかった。CF抗体についても、検査した4例については、B群Arborivirus感染の急性期像を

Table 2. Detailed Information on Unusual Deaths at Asikaisu, Eastern Region, Ghana, April to May, 1970, obtained from their Families and Relatives.

No.	Name	House No.	Age	Sex	Approx. Date of Onset	Duration of Illness to Death	Symptoms Reported	Hospitalized or Doctor Seen
1	F.G.	B-85	36	M	Apr. 18	7 days	Vomit, diarrhoea, fever, yellow eyes, scanty urine	Nsawam Hospital, admitted and died after 4 days.
2	K.S.	A-27	31	M	Apr. 18	7 days	Headache, fever, vomit, scanty urine, "green" eyes.	Nsawam Hospital, not admitted. Dr. Sarkwa's clinic—admitted 3 days. Went home and died next day.
3	K.A.	A-25	41	M	May 6	7 days	Fever, vomit, black vomit, scanty urine, constipation, yellow eyes.	Dr. Sarkwa in Nsawam, admitted to his clinic.
4	K.G.	A-23	38	M	May 4	4 days	Fever, black vomit	Asamankese Hospital, not admitted. Nsawam Hospital, admitted may 5, and died in 3 days.
5	A.Y.	A-23	29	M	Apr. 15	3 days	Headache, fever, vomit	Asamankese Hospital, admitted.
6	J.A.	B-95	45	F	Apr. 1	7 days	Vomit, black vomit, stomach pain	Nsawam Hospital, admitted 4 days, died at native healer's in Pampanso, near Pakro.
7	A.Y.	B-19	12	F	Mar. 15	5 days	Fever, bloody vomit, yellow eyes, scanty urine	Dr. Sarkwa's clinic, not admitted. Went home and died next day.
8	T.Y.	B-19	15	F	Apr. 16	7 days	Bloody vomit, yellow eyes	None

示した。以上の成績から Akuse の流行は、黄熱病ウイルス以外の B 群 *Arborivirus* 感染によるものであったと判定した。

考 察

1970年の3月から5月にかけて、ガーナの南部、海岸から内陸へ30~40マイル入った熱帯雨林の中に散在する村落に発生した黄熱病の流行は、熱帯における黄熱病の防疫対策上様々の問題をふくんでいる。情報網、野外調査、検査体制、通信、交通、医師その他のマンパワー等々の要因が複雑にからみ合い、いつの時代にも、どこの場所でも

も、決して万全な防疫対策はあり得ない。今回の黄熱病の流行に際しての我々の対応も、決して充分であったとは思われない。検体採取についても、当時の実験室では血清診断のみが可能であり、ウイルス分離は最初から計画外にあった。疫学調査についても準備は不十分であった。しかしながら、当時の現地としては最大限の対応であり、今回の報告は我々の精一杯の努力の結果である。

ガーナにおける黄熱病の流行については、今世紀に入ってから届出が記録され、過去に3回の大流行があったことを示している³⁾。1926~27年に86例、1927~28年に87例の届出があり、今世紀最初

の大流行であった。この流行は、1926年3月にN-sawamで最初の発生があり、今回の流行発生地に近い。なお、野口英世がガーナについて1927年12月から、翌28年5月までの間の届出はなく、奇しくも1928～29年の2名の届出患者は、野口博士と、彼の病理解剖を行なったYoung博士の2名のみであった。次の大流行は、1937年～38年で90名の患者が届出られた。この流行の場合、Accraから数マイル北東にあるShaiとKrobo地区から患者が発生し、流行の火の手はAccra市内にも入った。次の流行は1949年から52年にかけてのもので、この3年間で60名の患者が記録されている。これらの大部分(90%)は、図2に示したように、TarkwaからKpanduの線に沿った地域内で発生した。この地域は黄熱病の常在地と考えられる。

この地域は、熱帯雨林に属し、その中に焼畑によるココア栽培が行なわれている。焼畑の場合、ジャングルの大木はそのまま残り、植林したココアの木も、直径10～20cm程度のもが多く、ココア畑それ自身がジャングルのような感じがする。おそらく、ココア畑の生態系は、日本の果樹園などとは違い、より自然のままのジャングルそのものと共通している面がかなりあることであろう。このようなファームから離れて、人々は1ヶ所に集落をつくり、いわゆる集村型の村落を形成している。そこからファームへ働きにゆくという形式をとっている。若し、ジャングルのようなファームの中に、黄熱病のサイクルが温存されていれば、そこへ働きに行った働き手(男性が多い)が、ジャングル型の黄熱病にかかる可能性は充分ある。

一方、集落では家が密集し、土をかためた家の中には10名から20名の家族が生活している。飲料水は、天水または流水をドラム缶に貯蔵したものをを用いている。その水は、ネツタイシマカの絶好の発育環境である。事実、ある患者の家からネツタイシマカの幼虫が同定された。ジャングル型黄熱病が、一旦、この蚊に移行した場合は、たちまちUrban型の黄熱病になることは、セネガールの例^{5, 6, 7)}にもみられるところである。

黄熱病ウイルスは、自然の状態ではサルにEpizooticに温存されていると考えられている。サルの免疫度、食物、気温、昆虫の発生等々、非

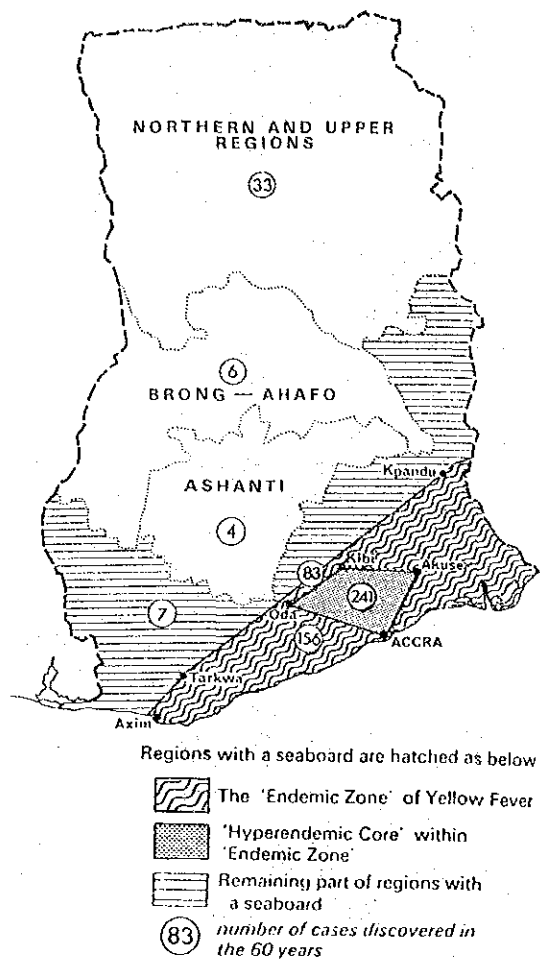


Fig. 2. Distribution of Cases of Yellow Fever in Ghana 1901-1960

常に複雑で荘大なジャングルの中の大自然と様々の生物系の織りなす大河ドラマの幕の合間からこぼれ落ちて、時折人の世界に迷入するのが黄熱病なのだろう。

このようなジャングルの生態系が、人類の生存にとっていつまでも温存されることが必要な以上、我々は黄熱病ウイルスとの「住みわけ」による平和共存の道を考えなければならない。過去の幾多の犠牲の上にたちながら、幸いに我々は現在すばらしい生ワクチンを手に入れている。これによって、我々は10年以上にわたって高度の特異的免疫を持続することができる。また、Urban型の黄熱病の運び屋の主役となるネツタイシマカの生態と

そのコントロールの方法も知っている。これによって少なくとも Urban 型の黄熱病の発生はコントロールできる。一方では、実験的診断の技術も大幅に進歩している。これらによって黄熱病ウイルス

スに対する監視の目を続けながら、適切なコントロールを併用することによって、これとの永続的な平和共存の道が可能である。

文 献

1. WHO Expert Committee on Yellow Fever. Third Report: WHO Technical Report Series. No. 479, 1971.
2. Editorial: Yellow fever. Brit. Med. J., ii, 121-122, 1975.
3. Editorial: Yellow fever — a continuing problem. Lancet, i, 609-610, 1974.
4. WHO Chronicle: Yellow fever in Africa. WHO Chronicle, 21, 293-296, 1967.
5. Wone, I., Cornet, M., Ly, C., Lariviere, M., Michel, R., Guisse, S. et Brès, P.: Fièvre jaune: étude d'ensemble de l'épidémie du Sénégal de 1965. Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue Fr., 11, 500-511, 1966.
6. Boiron, H. et Castets, M.: A propos de la récente épidémie Sénégalaise de fièvre jaune. Bull. Soc. Path. Exot. 59, 806-808, 1966.
7. Chambon, L., Wone, I., Brès, P., Cornet, M., Ly, C., Michel, A., Lacan, A., Robin, Y., Henderson B.E., Williams. K.H., Camain, R., Lambert, D., Rey, M., Mar, I.D., Oudart, J.L., Causse, G., Bâ, H., Martin M. et Artus J.C.: Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965. L'épidémie humaine. Bull Wld Hlth Org. 36, 113-150, 1967.
8. Lee, V.H.: Ecological aspects of the Jos Plateau, Nigeria. Bull. Wld Hlth Org. 46, 641-644, 1972.
9. Carey, D.E., Kemp, G.E., Troup, J.M., White, H.A., Smith, E.A., Addy, R.F., Fom, A.L.M.D., Pifer, J., Jones, E.M., Brès., P. and Shope, R.E.: Epidemiological aspects of the 1969 Yellow fever epidemic in Nigeria. Bull. Wld Hlth Org. 46, 645-651, 1972.

原 著

10. Jones, E.M.H. and Willson, D.C.: Clinical features of yellow fever cases at Vom Christian Hospital during the 1969 epidemic of the Jos Plateau, Nigeria. Bull. Wld Hlth Org. 46, 653-657, 1972.
11. Francis, T.I., Moore, D.L., Edington, G.M. and Smith J.A.: A clinicopathological study of human yellow fever. Bull. Wld Hlth Org. 46, 659-667, 1972.
12. Lee, V.H. and Moore, D.L.: Vectors of the 1969 yellow fever epidemic on the Jos Plateau, Nigeria. Bull. Wld Hlth Org. 46, 669-673, 1972.
13. Monath, T.P., Willson, D.C., Lee, V.H., Stroh, G., Kuteyi, K. and Smith, E.A.: The 1970 yellow fever epidemic in Okwoga District, Benue Plateau State, Nigeria. 1. Epidemiological observation. Bull. Wld Hlth Org. 49, 113-121, 1973.
14. Monath, T.P., Willson, D.C., Stroh, G., Lee, V.H. and Smith, E.A.: The 1970 yellow fever epidemic in Okwoga District, Benue Plateau State, Nigeria. 2. Immunity survey to determine geographic limits and origins of the epidemic. Bull. Wld Hlth Org., 49, 123-128, 1973.
15. Monath, T.P., Willson, D.C. and Casals, J.: The 1970 yellow fever epidemic in Okwoga District, Benue Plateau State, Nigeria. 3. Serological responses in persons with and without pre-existing heterologous group B immunity. Bull. Wld Hlth Org. 49, 235-244, 1973.
16. Pinto, M.R. and Filipe A.R.: The yellow fever epidemic in Luanda in 1971. Bull. Soc. Pathol. Exot., 64, 708-710, 1971.
17. Pinto, M.R. and Filipe, A.R.: Arbovirus studies in Luanda, Angola.
1. Virological and serological studies during a yellow fever epidemic. Bull. Wld Hlth Org. 49, 31-35, 1973.
18. Robin. Y. et Mouchet, J.: Enquête sérologique et entomologique sur la

- fièvre jaune en Sierra Leone. *Bull. soc. Pathol. Exot.*, 68, 249-258, 1975.
19. Sérié, C.: The yellow fever epidemic in Ethiopia in 1959-1961. *Ethiop. Med. J.*, 1, 28-32, 1962.
 20. Sérié, C., Lindrec, A., Poirier, A., Andral, L. and Neri, P.: Etudes sur la fièvre jaune en Ethiopie. 1. Introduction — Symptomatologie clinique amarile. *Bull. Wld Hlth Org.*, 38, 835-841, 1968.
 21. Editorial: Yellow fever unwelcome visitor now in residence. *Ethiop. Med. J.*, 13, 133-136, 1975.
 22. Wood, O.L., et al.: Yellow fever epidemic sites revisited: Possible of yellow fever endemicity in Ethiopia. *Ethiop. Med. J.*, 13, 177-179, 1975.
 23. Henderson, B.E., Cheshire, P.P., Kirya G.B. and Lule, M.: Immunologic studies with yellow fever and selected African group B arboviruses in rhesus and vervet monkeys. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 19, 110-118, 1970.
 24. Kirya, B.G., Mukwaya, L.G. and Sempala, S.D.K.: A yellow fever epizootic in Zika forest, Uganda, during 1972: Part 1: Virus isolation and sentinel monkeys. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 71, 254-260, 1977.
 25. Henderson, B.E., Metselaar, D., Cahill, K., Timms, G.L., Tukei, P.M. and Williams M.C.: Yellow fever immunity in Northern Uganda, and Kenya and Eastern Somalia, 1966-1967. *Bull Wld Hlth Org.*, 38, 299-237, 1968.
 26. Henderson, B.E., Metselaar, D., Kirya, G.B. and Timms, G.L.: Investigation into yellow fever and other arboviruses in the Northern Regions of Kenya. *Bull. Wld. Hlth Org.*, 42, 787-795, 1970.
 27. Metselaar, D., Henderson, B.E., Kirya, G.B. and Timms, G.L.: Recent research on yellow fever in Kenya. *East Afr. Med. J.*, 47, 130-137, 1970.
 28. Mouchet, J.: Prospection sur les vecteurs potentiels de fièvre jaune

原 著

- en Tanzanie. Bull. Wld Hlth Org., 46, 675-684, 1972.
29. Galindo, P. and Srihongse, S.: Evidence of recent jungle yellow fever activity in Eastern Panama. Bull. Wld Hlth Org., 36, 151-161, 1967
30. De Haas, R.A., Oostburg, B.F.J., Sitalsing, A.D. and Bellot, S.M.: Isolation of yellow fever virus from human liver obtained by autopsy Surinam. Trop. Geogr. Med., 23, 59-63, 1971.
31. Pinheiro, F.P., Da Rosa, P.A.T., Moraes, M.A.P., Neto, J.C.A., Camar S. and Filgueiras, J.P.: An epidemic of Yellow fever in Central Bra Am. J. Trop. Med. Hyg., 27, 125-132, 1978.
32. Hammon, W. McD.: "Arboviruses" appeared in "Diagnostic procedures f viral and rickettsial infections", 4th Ed., edited by Lennette, E.M. Schmidt, N.J., published by American Public Health Ass. Inc. N.Y., pp 227-280, 1969.
33. Scott, D.: "Epidemic Disease in Ghana 1901-1960". Oxford Univ. Pre London. pp. 26-64, 1965.

YAMADA, H.:

Onchocerciasis - Its Clinical Feature and Control programme
Nettai (Tropics), 11, 29-38, 1978.

熱帯第11巻 1978

[I-42] オンコセルカ症

—その臨床所見と対策防圧計画の紹介—

大原綜合病院 福島医科大学眼科

山田宏圖

オンコセルカ症 *Onchocerciasis* (以下 *Oncho.*) は *Onchocerca volvulus* がブユを媒介としてヒトに寄生し、世界中で2000万人以上の感染者が存在し、推定200万人以上の失明者を有する。本邦には家畜の場合のみに限られ、ヒトでの発症はこれまで存在しない。このため本症に対する臨床的関心は少なく、近年の、global な観点から本症に対する関心が高まり、西アフリカ地区¹⁾やグアテマラで防圧対策計画がすでに始まっている。本症の本邦への紹介は自験例を基にした報告¹⁾²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾が近年行われ臨床的関心も高まりつつある。

最近では海外駐在員、派遣専門家として本症の流行地域に長期にわたり滞在する機会も多くなり、すでに Martin S. Wolfe, et al.⁸⁾ が報告しているように、実際にアメリカ人のアフリカへの長期滞在専門家に帰国後本症に感染している例や、イギリス等ヨーロッパ諸国でも帰国者に感染を認め、眼症状を伴う重篤な症例がある。我国の場合でも流行地へ長期滞在する機会が多くなり、本症がいわゆる輸入感染症として注目される危険性は高く、本症の病態（特に眼症状、失明）や治療について研究されることが望まれる。

著者はこれまでガーナやグアテマラ等の流行地にて眼科的検査を行う機会があり、自験例を基にして本症の臨床所見や、歴史、対策計画等について紹介を兼ね報告する。

オンコセルカ症の歴史と分布

本症の最初の記載はドイツ人による当時の英領ガーナの原住民から虫体を検出 (1893) し、この虫体が *Onchocerca Volvulus* である。

Prout, W. T. (1901)⁹⁾ が詳しい報告し、本症の確立した記載としてはグアテマラ国の R. Robles (1919) があり、眼症状についての記載は Pacheco-Luna, R.¹⁰⁾ (1918) が行い角膜炎、虹彩炎

及びその後遺症等について述べている。その後 Torroella や Strong (1931~1933) が前房内に仔虫を認め報告している。グアテマラでは本症を特に発見者の名を取り、ロブレス病とも呼ぶが、アフリカでは河川盲目症 (River-blindness) として住民から恐れられ、本邦にも NHK がテレビ報道をしている。

中南米の本症はアフリカから奴隷の輸入によりもたされたものと考えられているが Fragoso Uribe, R. (1966)¹¹⁾ のように、マヤ時代の頭蓋骨の凹み (erosion) と現在の本症による頭部腫瘍による同様な所見や、当時の風俗習慣、皮膚症状から、マヤ時代から既に本症は中米に土着し、アフリカ型と併存していたとの報告をしていることは興味深い。

本症の高浸淫地帯はサハラと南部アフリカとの間の広範囲なベルト状に分布し、散発地帯がその他に存在する。中南米ではメキシコ、グアテマラ、コロンビア、ベネズエラ、ブラジルに認められる。推定感染者は2000万人以上とされ、特に高浸淫地域では住民の約50~60%が重篤な眼症状を合併し、失明に頻している。世界的に失明者は約200万~300万人とも云われ、トラコーマによる失明率に高さに次いで、寄生虫病としては珍らしいと考えられる失明又は眼障害をもたらす疾患である。

Onchocerca volvulus の生態

オンコセルカ属の成虫は哺乳類を経、終宿主はヒトに寄生するが、その仔虫の分布はアフリカ型と中米では異なり、前者は下半身に後者は上半身に多いと報告されている。仔虫はブコの刺咬により、ブコの消化器内に入り一部が腸管を破って胸筋まで侵入し、感染型幼虫となって再刺咬によりヒトに侵入し、発育をとげて、仔虫を産出し、種々の特徴ある臨床症状を呈する原因となる。仔虫

原 著

は体内の全ゆる組織に存在すると云っても過言ではなく、寿命は普通1~3年とされているが、最近では約20年近く体内に生存することも考えられるようになり、慢性疾患として、又開発途上国の社会経済的問題となってきた。

伝搬ブユの種類はアフリカでは、一部を除き *Similium damnosum complex* であり、ベネズエラでは *Similium metallicum* で、グアテマラでは、現在進行中の国際協力事業団(JICA) Project 派遣専門家の努力により、*Similium ochraceum* が伝搬ブユとしての的がしぼられつつあり、Vector Control が2年後の1980年までに行われる予定となっている。

Onchocerca Volvulus によってもその strain の差による病状、病態それ自体にも差があることや¹⁰ *Similium* の種の違いによっても病状に大きな変化がある。DeLeon, Duke(1966)¹⁰の交叉実験報告によれば、アフリカと中米とのブユでは、*Onchocerca Volvulus* に対する生態に違いを認めている。しかし反面これらの要素の他に、流行地域夫々の栄養状態も強い誘因となることも考えられる¹⁰。ブユの種類による刺咬部位の差は既に報告されているが、仔虫が体内に侵入しても刺咬による急性の発疹症状が出るだけで、本来の特徴ある病態は反復長期にわたる刺咬による多くの仔虫の体内分布、又は寄生部位の特異性によって、表われ、長期のうちに慢性化して行くものである。

オンコセルカ症の臨床症状

成虫は腫瘍(*Onchocercomata*)の中に生棲し直接的障害は少ないが、産出された仔虫や、再刺咬による感染仔虫による障害が種々の症状を示す原因となる。

(I): 皮膚所見

(a): 結節; 通常皮下組織内に存在するが(Fig. 1~8) 除去結節内には成虫が認められる。大きさは0.5cm~10cm位まで生長し、大腫瘍となることもある。病理組織的には、一般に線維腫の形状を示すが、カーナでの自験例では中心部に壊死巣を伴う線維腫や、Fig(21-24)のように虫体はリンパ管腔内と思われる管腔内に充満し、虫体の子宮

内には、発生過程の仔虫が認められる。産生された仔虫が組織内に存在はしていない。又虫体の周囲には一見膿瘍様の壊死巣があり、*epitheloid cell* の像と共に異物巨細胞と思われる細胞も認められる。血管の周囲には *plasma cell* や *eosinophilic leucocyte* の浸潤像が認められる。蛍光抗体染色(免疫グロブリン2.0×3.3)では蛍光を発する免疫細胞が存在する。グアテマラの結節は比較的短期間に発育している(6ヶ月~1年)ので小腫瘍であるが、アフリカの長期に放置していた腫瘍の病理所見との比較は後日報告する予定である。

結節(特に頭部)と眼症状、失明の頻度との間には密接な関係があるとされ、グアテマラでは定期的除結節班(*Brigada*)が *Diaz* によって組織化され、現在にいたるまで続き、眼症状の軽減、失明率の低下に効果があるものと推測されている。アフリカとグアテマラでの頭部結節の出現頻度は中米に高く約3.5倍となっている。

(b): 皮膚症状; 従来本症の皮膚症状は、色素沈着、脱色素斑、リンパ管炎、腫張の他皮膚の厚、萎縮、老人性変化、苔癬、癢疹性皮膚炎等が報告されているが、アフリカと中米で矢張り症状に差が認められるようである。著者の参加したグアテマラ国での調査に皮膚科の専門家も参加しているので、光顕的レベルの他に、更に電顕的レベルでの解明が待たれる。(Fig 9~12, 9~10は野中薫雄氏提共による)。

(II): 眼所見

眼病変は仔虫の眼組織への侵入により惹起され、初期症状としては、流涙、異和感、羞明、痒痒、結膜充血、瞬目等を訴え、初期をすぎると、結膜色素沈着、角膜輪部色素沈着、角膜への色素の侵入、角膜輪部炎を呈し、更に点状角膜炎(Fig. 13, 15, 16)、硬化性角膜炎(Fig. 19)、パンヌスの侵入の他、虹彩毛様体炎(Fig. 26)、続発緑内障、前房内仔虫の出現(Fig. 14, 17, 25, 27)併発白内障(Fig. 20)、網脈絡膜炎、網脈絡膜萎縮(Fig. 28)、視神経炎、萎縮を起し、失明に至る。

失明の大きさ要因は①高度の硬化性角膜炎(サバンナ、中米)、②虹彩毛様体炎後遺症による瞳孔

変位, 併発白内障 (アフリカ, 中米), 続発緑内障 (アフリカ), ③網脈絡膜炎 (アフリカ), ④視神経障害 (アフリカ) とが挙げられるが種々の報告と著者のグアテマラとの経験ではアフリカでは圧倒的に③の網脈絡膜障害が多く, グアテマラは少ない。

一般にアフリカでは, 角膜病変による失明はサバンナ地方に多く, 他は眼球後極部の障害が中米に比し多い, しかし流行地は全て低栄養状態と云っても過言ではなく Vitamin A 欠乏症や Vitamin B complex 欠乏症との合併が本症の眼症状, 更に他の原因となる失明病変の重要な増悪要因で予想されている。^{15, 16)} グアテマラではすでに精糖する際に全てに Vitamin A を添加し, Brigada による除結節キャンペーンと共に積極的に予防対策を進めている。

疫学的調査

グアテマラで実際に行った調査では, いわゆる防圧対策のパイロット地区の SAN VICENTE P. ACAYA (以降 S.V.P.) 郡内で, 角膜障害が認められたのは 5 歳男子を最年少として男 61% (155 名中), 女が 43% (141 名) で, 前房内仔虫検出者は男 18%, 女 5% であった。S.U.P. 郡隣接地域では男女計で 60% (459 名) で従来の報告より高い % を示した。前房内仔虫の出現率は 23% で, 仔虫の体内密度と眼症状には強く相関がある。年齢別統計や地区別統計は報告書に述べた。⁴⁾ 失明率は対象人口では 0.5% 程度で, 先き述べた様に除結節による効果があるにしても, アフリカのそれと比較してはるかに少く, 更に詳細な追跡調査が必要であろう。

防圧対策プロジェクトの紹介

1973 年の基礎調査を経て WHO¹⁷⁾ はボルタ河川流域を中心とした西アフリカ 7 ヶ国を対象とする防圧対策計画を, アッパーボルタの首都ウァガドゥドゥに本部を置いて開始し, このプロジェクトは Onchocerciasis Control Programme (OCP) として知られている。この計画は 20 年間という長期にわたるもので, 日本政府も 50 万ドルの出資を行い, 協力している。既に対象地区の 1 つである Phase

I 地区は防圧に成功した¹⁸⁾。

二国間協定による防圧対策計画は日本—グアテマラ両国が 1975 年より始めた, オンコセルカ症研究対策プロジェクト^{19,20)} があり, 今年までに, 昆虫学的, 寄生虫学的, 臨床疫学的調査を行い, 総合的検討を終えた後殺幼虫剤の散布を実施し, 防圧対策と為すものである。

その他ロンドン熱帯病研究所, ベルンハルト熱帯船舶病研究所, パスツール研究所やその他の研究所, 大学が個々に各地で本症に関する研究活動や, 援助を行っているが, 防圧計画と共に, 未だ確立されていない感染者に対する治療薬剤の開発, 改良, 集団治療剤の開発がなされ, 新感染者の予防と共に再感染者, 感染者に関する対策が早急に行われることが望まれる。

本稿は福島医学会の特別講演, 福島熱帯環境下病研究会の特別講演で発表したものを書き改めた。

謝 辞

本稿の発表に際し, 研究の機会を与えられた国際協力事業団, 笹川記念保健財団, 在ガーナ専門家の諸氏, 在グアテマラ専門家の諸氏, 終始支援を頂いた福島県立医科大学, 梶浦睦雄教授, 本多憲児教授, 眼科教室員諸氏, 大原綜合病院, 理事長大原常一郎博士, 院長大原光雄博士に心謝し, また研究協力に当たったガーナ大学 Quarcoopme 教授, グアテマラマラリヤ対策省, Castillo 大臣, Figueroa 博士, 眼科医 Rimola 博士, Zea 博士の他, 多くの関係諸氏に心から敬意と感謝を捧げる。

Onchocerciasis

— its clinical features

and control programme —

by Hiroto Yamada, M.D.

Department of Ophthalmology, Fukushima Medical College, & Ohara General Hospital

Onchocerciasis (River blindness, Robles disease) is one of the most threatening filariasis causing blindness, transmitted by bl-

原 著

ackfly, and highly endemic in Africa and Central America.

The appearance and development of anterior and posterior ocular lesions due to Onchocerciasis depend on the duration and intensity of the infection, and the age of the individual transmitted by blackfly.

A Onchocerciasis Control Programme (O. C.P) in Ouagadougou, Heas Quarter, Upper Volta has been performed and supported from 1974 by WHO.

And a control project of Onchocerciasis in Guatemala by a collaboration of Guatemala/Japan has been launched in 1975.

In San Vicente Pacaya, 60% of the inhabitants (296) are infected and revealed corneal lesions. Positive microfilariae in the anterior chamber (MFAC) are 18% of male and 5% of female. In other area, infection rate is 60% and MFAC (+) is 235.

The most of reports suggest that the ocular anterior lesions of this disease are more predominant in American type than lesions in African type but the ocular posterior lesions are much severer in Africa than the lesions in Central America. This special lecture should like to show the significant features of ocular lesions due to Onchocerciasis as well as introduction of this disease.

The color photos of limbal pigmentation, acute limbitis, punctate keratitis (fluffy opacity), early and late sclerosing keratitis, microfilaria in the anterior chamber, iridocyclitis and choroiboretinal lesions are shown by means of Nikon photo-slittlamp, and Kowa portable Fundus camera.

文 献

- (1) 保坂明郎, 山田宏樹, 高野悟: オンコセルカ症—ガーナでの観察を中心にして—, 日本の眼科, 第46巻第5号, 315~321, 1975
- (2) Akio Hosaka, et al.: Ocular findings of

Onchocerciasis in Ghana, The Folia Ophthalmologica Japonica, Vol. 26, No. 11, 1420-1429, 1975.

- (3) 多田功: オンコセルカ症, 金医大誌, 第1巻4号, 227-245, 1976

- (4) 保坂明郎: オンコセルカ症の現況と問題点, 臨眼, 第30巻11号, 1241~1251, 1977

- (5) 多田功: 失明に至る寄生虫病, モダン・メディア第22巻第12号, 493~501,

- (6) Isao Tada, et al.: EPIDEMIOLOGICAL STUDIES ON ROBLES' DISEASE (AMERICAN ONCHOCERCIASIS) IN GUATEMALA.

- (7) Martin S. Wolfe, et al.: Onchocerciasis Presenting With Swelling of Limb, The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, Vol. 23, No. 3, 361-368

- (8) Prout, W. T.: Observations on Filaria volvulus, Archiv. Parasit., 4: 301-307, 1901

- (9) Pacheco Luna, R.: Notas preliminares sobre los trastornos de la vista observados en Guatemala en enfermos con tumores filariosos. Arch. Oftalm. Hispano-Americanos., 107: 1918.

- (10) Fragoso Uribe, R.: El origen de la enfermedad de Robles (oncocercosis) en America. Salud Publica Mexico., 8: 373-377, 1966.

- (11) WHO: Onchocerciasis Control in the Volta River Basin Area. WHO/OCP, Geneva, 1. 1973.

- (12) De Leon, J. R., Duke, B. O. L.: Experimental studies on the transmission of Guatemalan and West African strains of Onchocerca volvulus by Simulium ochraceum, S. metallicum and S. callidum. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 60: 735-752, 1966.

- (13) Figueroa M. H.: Personal Communication

- (14) 山田宏樹: グアテマラ, オンコセルカ症対策研究, 疫学報告書 (JICA), 1977

- (15) Rodger, F. C.: Posterior degenerative lesion of Onchocerciasis. Brit., J. Ophthalmol.

42: 21, 1958.

(16) 山田宏園: ガーナ国における特異なる視神経, 黄斑網脈絡膜症について, 日眼会誌, 第79巻8号, 843~862, 1975

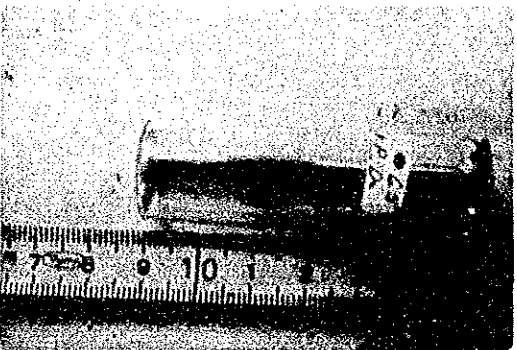
(17) Guillermo Arroyave: LA VITAMINA A Y LA MALNUTRICION PROTEINOCALORICA, Bol. Of. San. Pan., 69: 198-211, 1970.

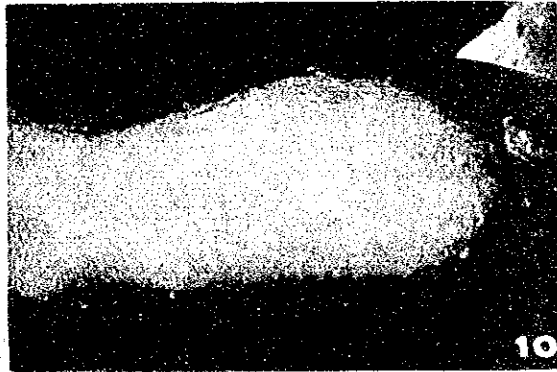
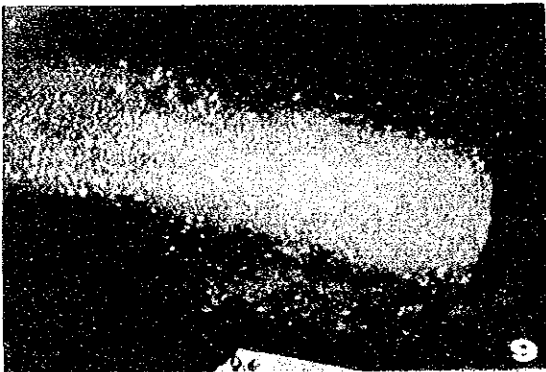
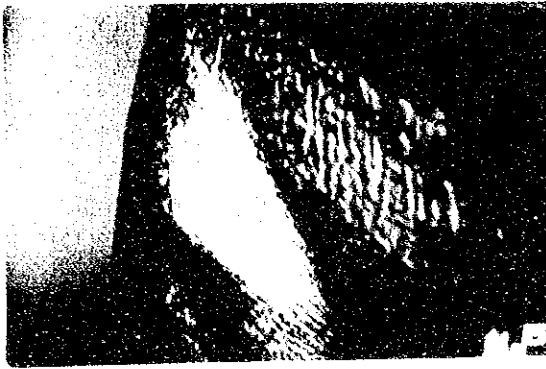
(18) 田中寛, 山田宏園: 昭和51年度, 西アフリカ

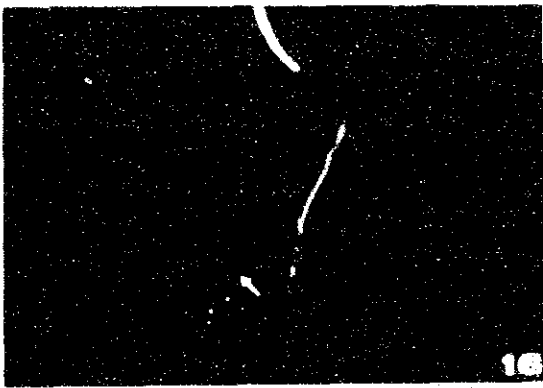
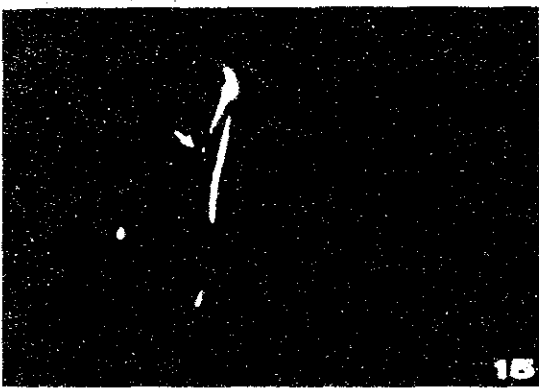
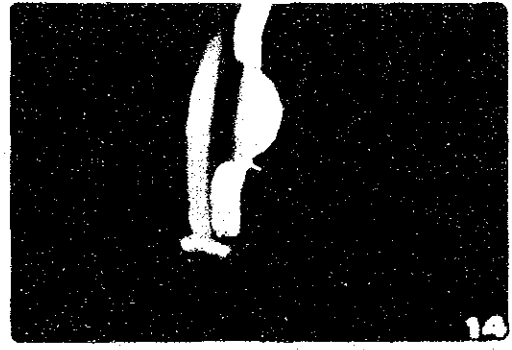
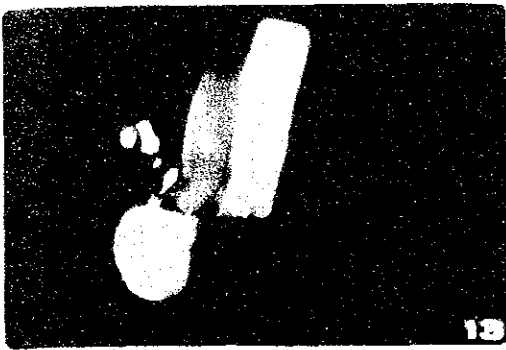
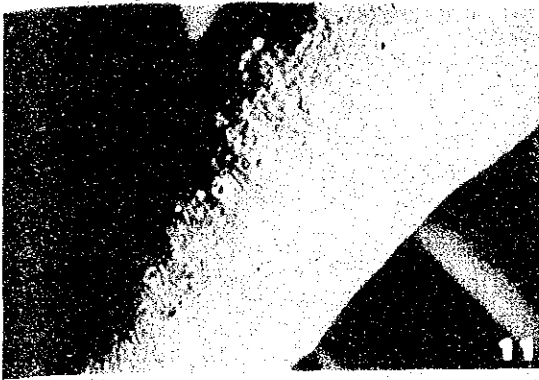
援助計画, オートボルタ国における国連オンコセルカ症対策計画に関する調査報告書

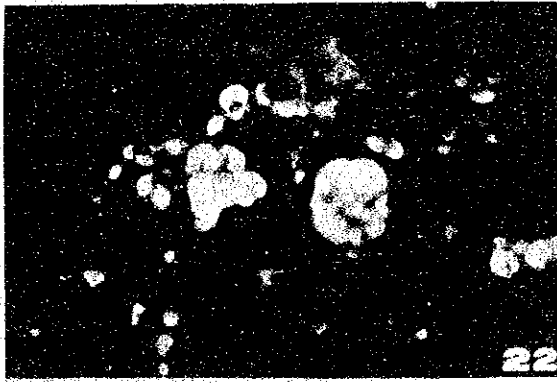
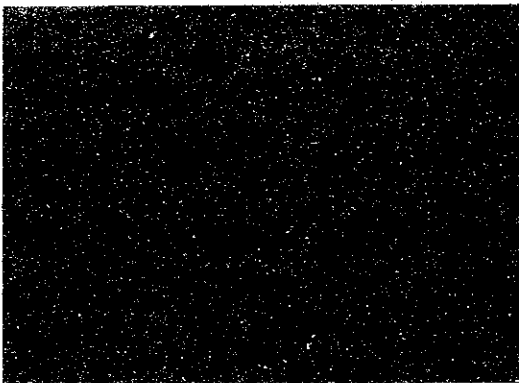
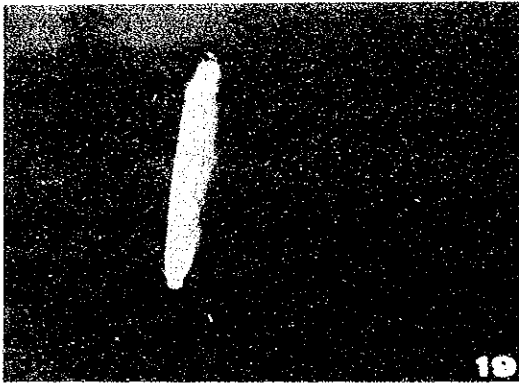
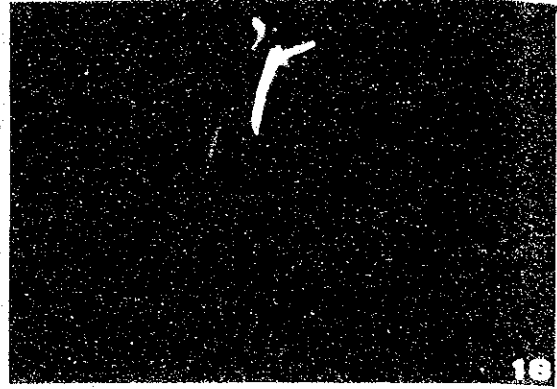
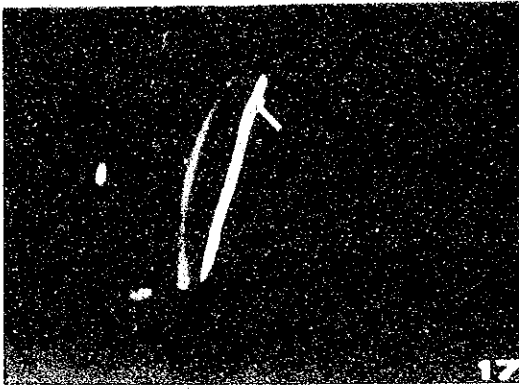
(19) 多田功: グアテマラ共和国厚生省オンコセルカ部派遣専門家報告書, 海外技術協力事業団 (現 JICA), 1974

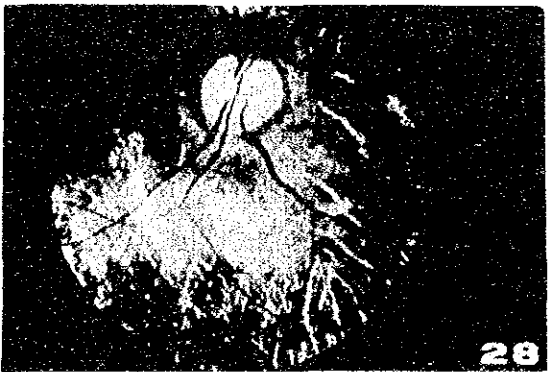
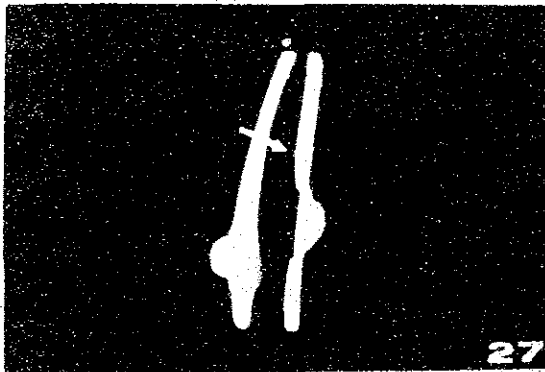
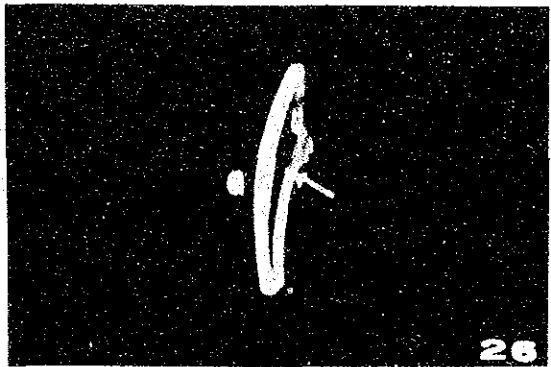
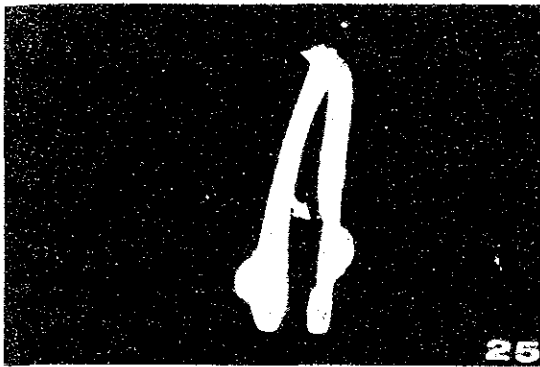
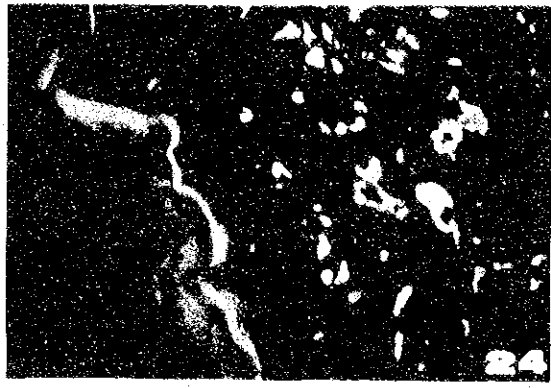
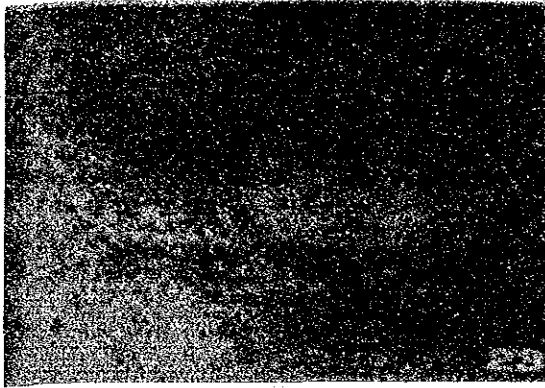
(20) 国際協力事業団: グアテマラ共和国医療協力実施調査団調査報告書, 国際協力事業団 (JICA) 医75-7 (136), 1975











写 真 說 明

1. Nodule on head. Head nodules are common in Guatemalan Onchocerciasis in contrast with African type.
2. Nodulectomy by "brigada".
3. Nodule removed by brigada shown above.
4. Old blind man caused by Onchocerciasis at coffee plantation farm.
5. Waist (iliac crest) nodule of African patient.
6. Nodule in front of ear in Guatemalan patient.
7. Subcutaneous nodule by Palpation.
8. Incision and remove of waist nodule.
- 9 - 12. Skin lesions.
13. Slit lamp photograph showing multiple subepithelial fluffy opacities.
14. Slit lamp photograph showing microfilaria in the anterior chamber (arrow).
15. Slit lamp photograph showing stromal punctate opacity (arrow).
16. Slit lamp photograph showing endothelial punctate opacity (arrow).
17. Slit lamp photograph showing microfilaria in the anterior chamber (arrow).
18. Slit lamp photograph showing keratic precipitate. The patient had microfilariae in the anterior chamber.
19. Slit lamp photograph showing peripheral corneal opacification with vascularization and pigmentation.
20. Slit lamp photograph showing synechia posterior of iris and total complicated cataract.
21. Nodule stained by H.E. Adult worm (arrow).
- 22, 24. Cell stained by immunized γ -globulin (monocyte?).
23. Giant cell (arrow). epitheloid cells (arrow).
25. Slit lamp photograph showing microfilaria in the anterior chamber.
26. Slit lamp photograph showing synechia posterior after iritis (arrow).
27. Slit lamp photograph showing wriggling microfilaria in the anterior chamber (arrow).
28. Generalized choroidoretinal atrophy.

[I-43] Onchocerciasis (Robles disease, River-blindness)

In Guatemala and Ghana

—Clinical features and epidemiological research—

By

Hiroto Yamada

(Eye Clinic of Ohara General Hospital, Department of Ophthalmology,
Fukushima Medical College, Fukushima-shi Japan)

Abstract

The main clinical manifestations were discussed of onchocerciasis, which are not only well known but also revealed geographic differences in Africa and Central America. Epidemiologic features of onchocerciasis in Guatemala were summarized, resulting from the research performed on skin biopsies, skin and ocular examinations respectively regarding 902 persons living in 11 areas (ten coffee plantations-fincas, and a town) with hyper-, meso-, hypo- and non-endemics.

Ocular examination on 759 persons was done with a Kowa portable slit lamp, a Nikon photo slit lamp and a direct ophthalmoscope. The prevalence of skin biopsies positive for microfilaria (mf) and/or nodule positive is from 6 to 88 %, however, is from 67 to 88 % on the 4 heavily infected areas. In San Vicente Pacaya, the prevalence of skin biopsies positive for more than 100 mf was 17 % and correlated highly with the prevalence of positivity of mf in the anterior chamber (11.8 %). The prevalence of infection with age in 56 to 93 % of subjects correlated well with the male prevalence of corneal lesions found in 35 to 88 % of male subjects ($r=0.97$, $p=0.05$). mf in the anterior chamber (MFAC) was detected in 6 to 27 % (13 to 35 in males and 20 % in females) in each area in S.V.P. MFAC with age varies from 2 to 41 % in males and from 0 to 12 % in females. Both prevalences of MFAC increased with age. The ratio of corneal lesions to retinal lesions was nearly 100 to 8.7. Impaired vision of the eye was found over age of 50 in S.V.P., where the rate was probably 0.4 to 1 %. The prevalence of fluffy opacities with age varied 30 to 37 % in male; (the peak was 55.6 % at the age of 15-29), and 15 to 37 % in females. The prevalence of fluffy opacities with age in males and in females varied from 25 to 67 % and from 6 to 50 % respectively. The prevalence of sclerosing keratitis with age in male and in female varied from 8 to 100 % and from 3 to 100 % respectively (Fig. 21). The prevalences with age in male subjects were not correlated. ($r=-0.10$) There was, however, highly significant difference between fluffy and sclerosing keratitis with age of the young bracket and over 50 ($p=0.025$). Finca Guachipilin was the one of the most marked affection of the eye ($p=0.005$). Further study of association between ocular lesions and distribution of mf in the body was done on special 22 persons in Palin seen in mf in AC detected at the previous examination. For the purpose of comparative study, they were divided into 2 groups in positive and negative MFAC at that time of examination.

Introduction and brief background

Onchocerciasis ("blinding filarial disease",

Reprint requests: Hiroto Yamada, Dept. of Ophthalmology, Fukushima Medical College 4-45 Sugitsuma-cho, Fukushima-shi, JAPAN

"river blindness", "enfermedad Robles, cri-sipela de la costa", and "marmorado") is one of the threatening filariasis caused by infection with *Onchocerca volvulus*, transmitted by species of black flies of *Simulium complex*. It is characterized by producing and developing

subcutaneous fibrous nodules (*Onchocercomas*) skin lesions and ocular lesions which may lead to blindness (1) (2).

Onchocerciasis is well-known as 'river blindness' in Africa and many interesting studies (3)(4)(5) have been developed since Leuckart discovered *Onchocerca volvulus* in an Ghanaian in 1891. Later on in 1915, in Guatemala, Robles (6)(7) discovered this parasite from nodule in his young boy patient who was exactly thought to be second case(6), and made it known on a ("La Republica") next year. Since then this is called "Robles disease--enfermadad de Robles" named after him, in Guatemala.

It is widespread in many parts of Africa between 15° North and 13° South latitudes where more than 20 millions inhabitants are infected including about 2 millions of blindness. (1) (8)(9)(10)(11).

In the western hemisphere, it occurs in localized areas of Mexico, Guatemala, Colombia, Venezuela (13) and Brazil where the number of infected person is considered as 1/10 of African patients. (7)(14). In Guatemala, it occurs in principle among the inhabitants living the western slope of volcanoes at altitudes of about 500 to 1500 meters along the Pacific Coast. (15)(16)(17)(18)(6)(19)(24). It is, lately, estimated that 30-40 % of 380,000 inhabitants are infected in 6,500 km² of dimensions, 10 % worker in coffee plantations (fincas) have nodules and 0.3-1 % probably become blind. (17)(18)(7)(20)(21)(23).

In endemic village in Africa, more than 90 % are reported (22)(1)(8) as positive in microfilariae in the skin and blindness is 10 %. Based on the control project of *Onchocerciasis* in Guatemala, (6)(19) San Vicente Pacaya, of Department of Escuintla where locates on Mt. Pacaya at altitudes varying from 300 to 1,700 ms, was elected as the pilot area. The research took place from 2nd of August to 28th of October in 1977(21).

Materials and Methods

In the present research in Guatemala, 902 subjects registered name, age, sex and location of house were examined on 11 fincas and a town.

(Table 1, 2, 3) (21). All subjects aged one year and over, inhabiting 6 areas in S.V.P. and 5 environmental fincas out of S.V.P. were examined. Inhabitants in Palin belonging to Department of Escuintla was chosen as the subject of the further special investigations.

Skin biopsies, dermatological and/or ophthalmological examinations were performed on 902 persons in 9 areas selected for hyper-, meso-, hypo-, and non-endemicity respectively for making clear to decide ocular criterion of *Onchocerciasis* in Guatemala and making recording forms from which the data could coded for computer. The recording form for epidemiological evaluation should be used. *Onchocerciasis* Control Programme in West Africa is now using uniform card(25) for computer. The example form card was reported (21)(25). The palpation to find out nodules and interview about the number of nodules previously incised were done by the "brigades", skin snips were ordinarily taken from the scapular region by methods described by Tada (1973). The number of microfilariae from snipped skin was roughly counted. The visual acuity examination by E-Test was done by a specially trained assistant. Ocular examination was done in the room of the field by similar methods of O.C.P. (25). Corneal opacification, count of number of microfilariae in the cornea and anterior chamber together with ocular massage described by Diallo J. and Loreal E.(27) were examined by means of Kowa portable slit lamp and/or, Nikon slit lamp, and also signs of past or present iritis was examined. The colour pictures in this report in Guatemala and in Ghana (28)(29) were taken using a Olympus fundus camera, a Kowa portable fundus camera and Nikon photo-slit lamp.

Results and Discussions

General Aspects

a) Skin changes and subcutaneous nodules

Bitten by blackflies thousands of times, worms of *Onchocerca volvulus* are growing up to 30-40 cms in female and 4-5 cms in male, and they form nodules to produce numberless of microfilariae (Fig. 7), which spread all over the body.

Table 1

Area	Position	Altitude	Vector	Infection	No. of Impaired Vision
1 Fca. Hamburgo	S.V.P.	840	卅	C	4
2 CAS. Caña Vieja	S.V.P.	700	—	A	1
3 Fac. Guachipilin	S.V.P.	750	卅	A	1
4 Fca. Berlin	S.V.P.	640	+	A	0
5 Ald. Los Rios	S.V.P.	1500	卅	B	2
6 Fca. Bejucal	S.V.P.	1700	—	D	3
7 Ald. Patrocinio	S.V.P.	1580	卅	B	5
8 Pblo. S.V.P.	S.V.P.	1520	— ?	?	1
9 Ald. C.El Cedro	S.V.P.	1720	?	?	1
10 Cas. El Rodeo	S.V.P.	?	?	?	1
11 Ald. Chaguities	S.V.P.	450		C	1
12 Ald. S.F.El Amate	S.V.P.	750		B	1
13 Ald. La Providencia	S.V.P.				1
14 Fca. San Nicolas, El Camaron, Las Chilcas Santa Fe, Gregorio, San Rafael Coyolito No. of impaired vision <less 0.2.....					?
Total					25

Table 2

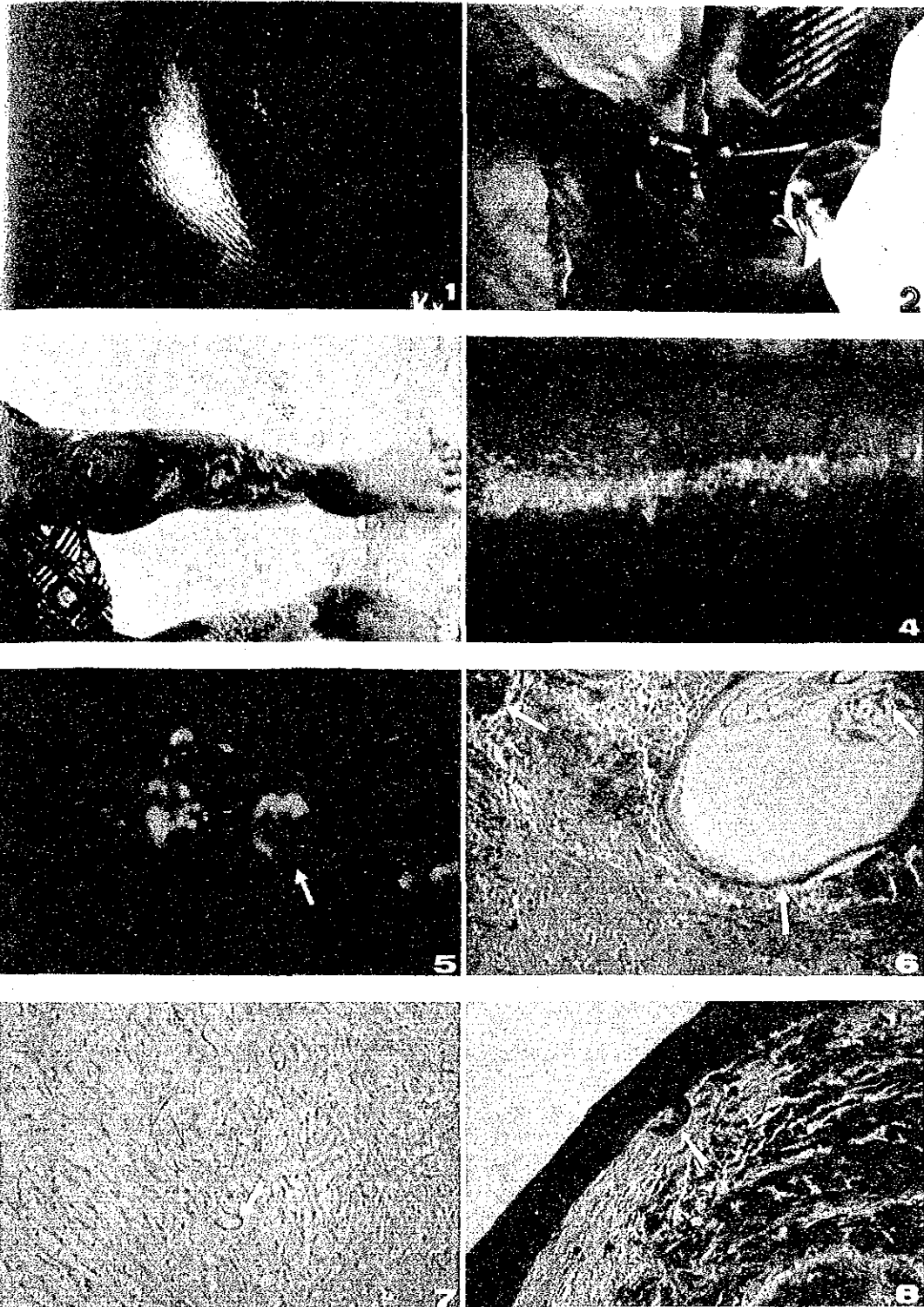
AREA IN SVP		No. of positive corneal lesions/ No. of examined	No. of positive MFAC/No. of examined	No. of positive skin biopsies and/or nodule /No. of examined
1 Los Rios	M	29/38 (76%)	5/38 (13%)	29/40 (73%)
	F	12/39 (31%)	0/35 (0%)	14/45 (31%)
		40/73 (55%)	5/73 (7%)	45/95 (47%)
2 Hamburgo	M	21/33 (64%)	6/33 (18%)	21/33 (64%)
	F	22/45 (49%)	2/45 (4%)	25/45 (56%)
		43/78 (55%)	8/78 (10%)	46/78 (59%)
3 Caña Vieja	M	21/40 (53%)	4/40 (10%)	35/40 (88%)
	F	9/24 (38%)	0/24 (0%)	19/23 (83%)
		30/64 (47%)	4/64 (6%)	54/63 (86%)
4 Guachipilin	M	16/23 (70%)	8/23 (35%)	22/26 (85%)
	F	13/21 (62%)	4/21 (20%)	18/21 (86%)
		29/44 (66%)	12/44 (27%)	40/47 (85%)
5 Berlin	M	9/21 (43%)	4/21 (19%)	14/21 (67%)
	F	6/16 (38%)	1/16 (6%)	12/16 (75%)
		15/37 (41%)	5/47 (11%)	26/37 (70%)
6 Bejucal (non-endemic area)	M	4/30 (13%)	0	0
	F	1/26 (4%)	0	0
		5/56 (9%)		
Total (1-5)	M	95/155 (61%)	28/155 (18%)	121/160 (76%)
	F	61/145 (42%)	7/141 (5%)	87/151 (58%)
		155/300 (52%)	35/296 (12%)	208/311 (67%)

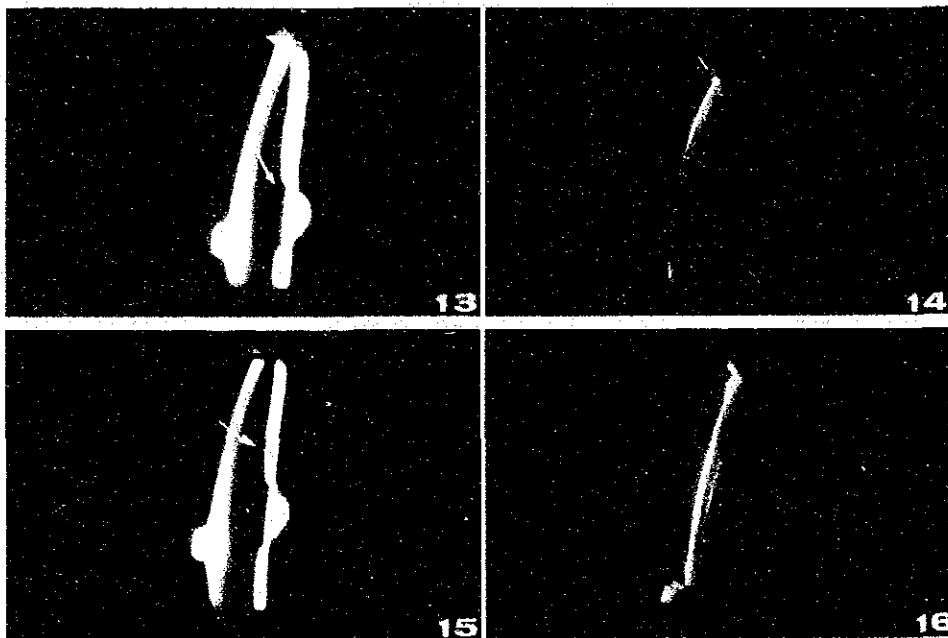
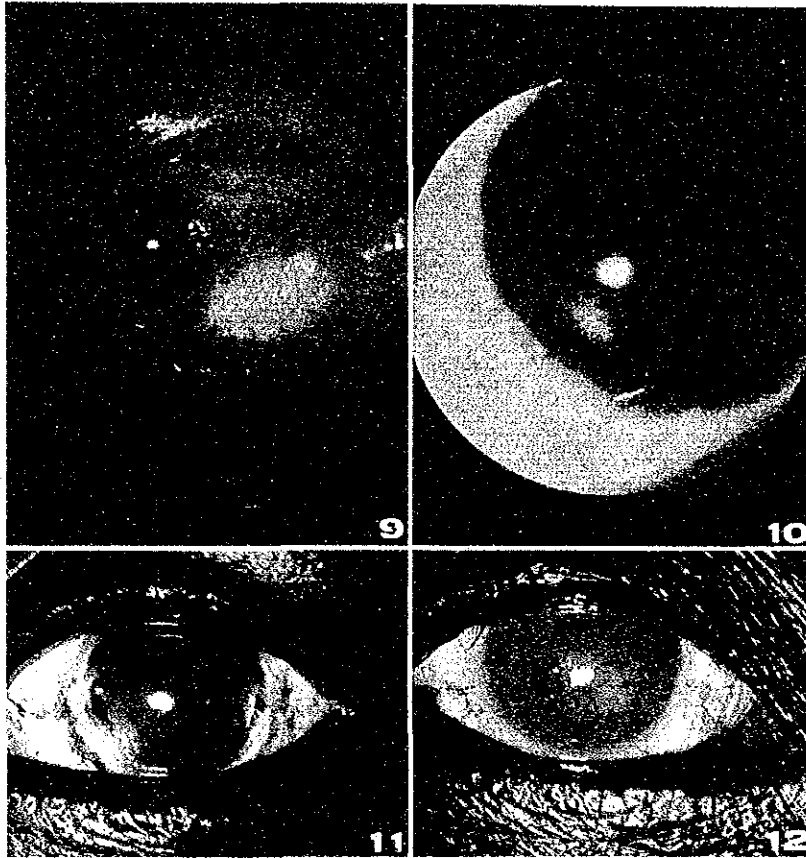
Table 3

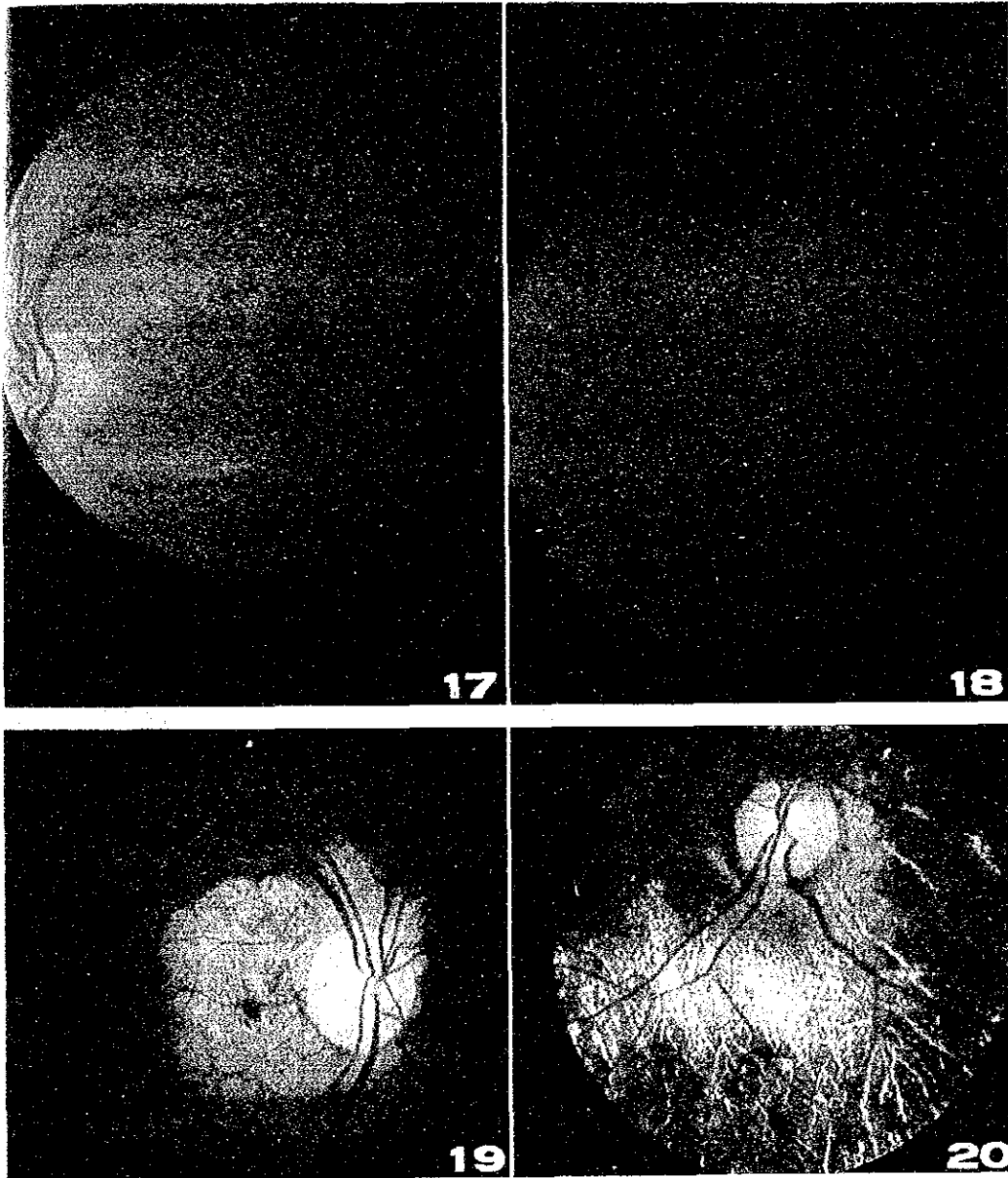
AREA OUT OF SVP	No. of positive corneal lesions/ No. of examined	No. of positive MFAC/No. of examined	No. of positive skin biopsies and/or nodule /No. of examined
1 Palin	M 107/155 (69%)	60/155 (39%)	168/203 (83%)
	F 11/41 (27%) 118/196 (60%)	2/41 (5%) 62/196 (32%)	22/56 (39%) 190/259 (73%)
2 Monte de Oro	M 33/57 (58%)	5/57 (9%)	34/61 (56%)
	F 22/67 (33%) 55/123 (44%)	2/67 (3%) 7/124 (6%)	23/78 (30%) 57/139 (41%)
3 Santa Margarita	M 71/96 (74%)	32/93 (34%)	69/94 (73%)
	F 31/43 (72%) 102/139 (73%)	3/43 (7%) 35/136 (26%)	23/43 (54%) 92/137 (67%)
4 Cubulco	M 3/20 (15%)	0	2/20 (10%)
	F 0/11 (0%) 3/31 (10%)	0 0	0/11 (0%) 2/31 (6%)
immigrants at fca. Berlin			
5 El Rosario & S.R. Sumatan	M —	—	108/149 (73%)
	F — (Not examined)	— (Not examined)	49/90 (54%) 157/239 (66%)
Total	M 211/378 (69%)	97/305 (32%)	271/358 (76%)
	F 64/151 (43%) 275/459 (60%) except No. of Cubulco	7/151 (5%) 104/456 (23%)	68/177 (38%) 339/535 (63%)

写真説明

- Fig 1~4 1: Subcutaneous nodule at iliac crest in African
2: Nodectomy at head nodule by "brigada" in Guatemalan
3,4: Typical skin lesions--"vertigo" in African and in Guatemalan
3: (Courtesy Prof. C.O. Quarcoopome)
4: (Courtesy Dr. S. Nonaka)
- Fig 5~8 5: Immuno-cyte stained by γ -globulin (arrow) in the nodule from African negro
6: Giant cell (arrow), microfilarias in the worm (arrow) and cuticula of adult worm (arrow) in the nodule
7: Microfilariae (arrow) in the nodule from Guatemalan
8: Microfilaria (arrow) in the conjunctiva from Guatemalan
- Fig 9~12 9: Limbal haziness of early sclerosing keratitis and injection of the limbus in Guatemalan
10: Punctate keratitis, so called "fluffy or snowflake" subepithelial opacities in Guatemalan
11: Opacification of temporal and nasal cornea with pigment infiltration in sclerosing keratitis in African negro (Courtesy Prof. C.O. Quarcoopome)
12: Typical corneal changes advancing towards the center and upwards, with neo-vascularization (Courtesy Prof. C.O. Quarcoopome)
- Fig 13~16 13: Slit lamp photograph showing dotlike microfilaria in the anterior chamber (arrow) in Ghanaian
14: Slit lamp photograph showing uneven corneal opacification in early sclerosing keratitis in Guatemalan
15: Slit lamp photograph showing wriggling microfilaria in the anterior chamber (arrow) in Ghanaian
16: Slit lamp photograph showing even corneal opacification and epithelial abration in sclerosing keratitis in Guatemalan
- Fig. 17~20 17: Focal choroidoretinitis around the macula in Guatemalan
18: Peripheral depigmented lesions at temporal retina in Guatemalan
19: Patchy and circumscribed degeneration of the retina. Pigmented clumps over the retina in African (Courtesy Prof. C.O. Quarcoopome)
20: Generalized choroidretinal atrophy in African







In Africa, the nodules (Fig. 7) are mainly found in the trunk (Fig. 1) of the body and in Guatemala, mainly found in the head (Fig. 2) and the scapula. The rate of appearance to head is 3-4 times more than it in Africa. (30) (31)(32)(33).

Nodules containing the worms together with eggs (Fig. 6) and microfilariae (Fig. 7) develop

mainly in subcutaneous tissue. The infiltrating cells are as follows, lymphocytes, eosinophiles, plasma cells, monocyte (Fig. 5), epithelioid cells and giant cells (Fig. 6).

In Africa the skin lesions are a pruriginous condition commonly called "craw craw". American onchocerciasis presents somewhat similar changes in the skin; "Coast erysipelas" ecze-

matous dermatitis was reported as a complication of the disease but now is detected a bacterial complication due to primary bacterial infection(34). Exzematous dermatitis, tibial depigmentation (Fig. 3, 4) and atrophy of the skin like senile changes are commonly found.

b) **Lymphadenopathy**

Lymphadenitis and enlargement of lymph node (hanging groin in Africa) are less common in Guatemala. Elephantiasis was reported in Zaire (34) but the relation between onchocerciasis and elephantiasis is not clear.

Dermatologic study by S. Nonaka dermatologist attending this research will be presented in near future.

c) **Ocular aspects**

The microfilariae are produced beneath the dermis causing remarkable skin lesions. When microfilariae increase in the skin around the eyes, they begin to invade into the conjunctivae (Fig. 8), the posterior ocular tissue. The patient complains of conjunctival injection (Fig. 9) and photophobia in early phase(35). Afterwards, the corneal opacity, punctate keratitis, sclerosing keratitis and acute iritis are found. Living microfilariae (Fig. 13, 15) are commonly found in the anterior chamber in high endemic area (34)(20). In late phase, choroidoretinitis (Fig. 17, 18), chroidoretinal degeneration (Fig. 19, 20), exudative choroidoretinitis and optic atrophy are generally accompanied with serious corneal opacification (Fig. 12, 14), complicated cataract and secondary glaucoma, introducing the patient to total blindness. However, in Central America, the posterior ocular lesions are few(36)(37). Although statistical analysis of correlation between anterior and posterior ocular lesions to be discussed later, the patients of impaired vision detected by the author in San Vicent Pacaya was counted only twenty-five, so that the percentage was considered from 0.4 to 1(36)(37)(38)(39).

d) **Relation between microfilarial rate and rate of ocular signs**

In areas in S.V.P. except Bejucal where is non-endemic area and shows no infected inhabitants at all, prevalences of corneal lesions,

positive microfilariae (mf) in the anterior chamber (AC) and positive mf and/or nodules in the body, show each as follows; 95/155 (61 %) in male and 61/145 (42 %) in female, 26/155 (18 %) in male and 7/141 (5 %) in female and 121/160 (76 %) in male and 87/151 (58 %) in female (Table 1). In environment, prevalences in each show as follows; 275/459 (60 %) in both, 104/456 (23 %) in both and 339/535 (63 %) in both sexes (Table 1, 2, 3) (Fig. 1). Trachoma was commonly found and in finca Santa Margarita, prevalence of trachoma was about 27 % in both sexes. In the previous research, (1976), the percentage of MFAC in SVP was 6.2 (76/1217). The detection of MFAC is easier by methods of ocular masage and change of head position, use of slit lamp but MFAC is not always detected in the same patient. It certainly depends on the time variation in a day(40)(41).

The infected rate is 67 % (Table 1, 2). In other village out of SVP, the each rate are shown in Table. The rates of each item are equal to these shown in S.V.P. Association between corneal lesions and infection, and association between microfilariae in the anterior chamber and exhibiting more than 100 mf in the snipped skin already reported were shown in Fig. 9. These results except imparied vision were similar to the results as already reported.

e) **Correlation of the ocular lesions between anterior and posterior segments**

Ocular lesions in each age in S.V.P. were shown in Table 4, 4-I, ~4-V.

Frequency with age between "fluffy" and "sclerosing keratitis" is different each other (Table 5, 6). Since the appearance of sclerosing keratitis and MF density increase (Fig. 20, 21) the appearance of fluffy opacities reaches the maximum peak at age of 29 in male and decreases gradually.

There is no significant difference between fluffy and sclerosing keratitis in males in Palin, estimated non-infested area and in Finca Santa Margarita (Table 7, 8), estimated dangerously infested area, however, there is highly significant difference ($p=0.005$) between these ocular

Table 4 SVP (Grand total in each age)

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	36	7	1	0	1	1	3	0	1	0	0
10-14	21	3	2	0	3	2	3	1	1	0	0
15-19	12	5	3	0	0	2	0	2	2	0	0
20-29	15	4	2	2	1	2	2	3	3	0	0
30-39	25	8	0	2	2	4	4	4	10	5	2
40-49	19	2	3	5	0	4	2	6	7	6	0
50-59	12	2	2	4	1	2	2	5	3	4	3
60-	15	0	3	7	0	5	0	6	10	11	3
Total 155		31	16	20	8	22	16	26	37	26	8
(F)											
0-9	32	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
10-14	29	7	1	0	0	0	0	0	1	0	1
15-19	16	2	0	0	1	1	1	1	0	0	0
20-29	16	2	4	0	1	3	2	0	3	2	1
30-39	22	4	4	0	2	5	3	4	5	0	0
40-49	13	0	4	2	1	1	0	0	3	0	2
50-59	10	0	1	3	0	2	2	2	4	5	0
60-	7	1	3	2	0	2	0	0	4	9	2
Total 145		17	18	7	6	14	8	7	20	16	6
Grand Total 300		48	34	27	14	36	24	33	57	42	14

Table 4-I Fca. Hamburgo

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	6	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
10-14	5	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0
15-19	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	4	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0
30-39	6	2	0	0	2	0	1	0	1	0	0
40-49	7	0	2	1	0	2	0	3	3	2	0
50-59	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
60-	3	0	0	3	0	0	0	3	3	2	1
Total 33		3	5	6	4	3	2	6	8	5	1
(F)											
0-9	11	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
10-14	11	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
15-19	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	4	0	2	0	0	1	1	0	1	0	1
30-39	6	1	2	0	0	2	1	1	1	0	0
40-49	4	0	1	1	0	1	0	0	2	0	1
50-59	3	0	0	2	0	0	0	1	2	0	0
60-	4	1	2	0	0	1	0	0	2	4	1
Total 45		4	9	3	1	5	2	2	8	4	3
Grand Total		7	14	9	5	8	4	8	16	9	4

findings in females inhabiting there.

The reason is thought to be dependante on the different circumstances where a major of males, few female and children male and

female are forced to go to work at, where they are faced to be bitten black flies dangerous infested field firm out of town.

Finca Santa Margarita is highly infested

Table 4-II Aldea Cana vieja

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	10	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	4	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
15-19	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	3	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
30-39	7	2	0	0	0	2	2	4	2	2	0
40-49	5	0	0	2	0	1	1	1	1	2	0
50-59	5	1	2	1	0	0	0	0	1	0	2
60-	3	0	2	1	0	0	0	0	2	3	0
Total 40		7	5	4	2	3	3	3	8	7	2
(F)											
0-9	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15-19	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0
30-39	6	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
40-49	4	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1
50-59	2	0	1	0	0	0	1	0	0	3	0
60-	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total 24		3	3	1	1	2	1	1	0	3	1
Grand Total		10	8	5	3	5	4	4	8	10	3

Table 4-III Aldea Los Rios

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	8	2	0	0	0	0	1	0	1	0	0
10-14	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
15-19	3	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0
20-29	6	2	1	1	0	1	1	1	1	0	0
30-39	6	3	0	1	0	1	0	0	2	1	1
40-49	3	1	1	1	0	0	0	0	1	2	0
50-59	3	1	0	2	0	0	1	2	2	3	1
60-	6	0	1	2	0	3	0	1	2	3	0
Total 38		10	4	7	0	6	3	5	9	9	2
(F)											
0-9	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
15-19	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	8	0	1	0	0	1	0	0	2	2	0
30-39	2	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
40-49	5	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0
50-59	3	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0
60-	3	0	1	2	0	1	0	0	2	5	1
Total 39		2	5	2	0	3	0	0	5	9	2
Grand Total		12	9	9	0	9	3	5	14	18	4

village, so that all inhabitants here are faced to be bitten by black flies in every days without any escape from infection.

The significant difference (S.D.) in each ite

is shown in table 9, 10. There is high significant difference between fluffy and sclerosing keratitis with age of 0-14 and over 50 (0.025). The significant difference of corneal affection

Table 4-IV Fca. Berlin

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MPAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	6	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
10-14	4	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
15-19	1	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0
20-29	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
30-39	4	2	0	0	0	0	1	1	1	0	0
40-49	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50-59	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0
60-	2	0	0	0	0	2	0	2	2	2	2
Total 21		9	0	0	0	3	4	4	4	2	2
(F)											
0-9	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	4	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
15-19	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30-39	5	1	0	0	2	0	2	1	1	0	0
40-49	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50-59	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60-	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total 16		4	0	0	2	0	2	1	2	0	0
Grand Total		13	0	0	2	3	6	5	6	2	2

Table 4-V Fca. Guachipilin

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MPAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	6	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0
10-14	5	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0
15-19	4	1	2	0	0	1	0	1	1	0	0
20-29	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0
30-39	2	0	0	1	0	1	0	1	2	2	1
40-49	2	0	0	1	0	1	1	2	2	0	0
50-59	2	0	0	0	1	1	1	2	1	0	0
60-	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0
Total 23		3	2	3	2	7	4	8	9	3	1
(F)											
0-9	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	4	3	0	0	0	0	0	1	0	0	0
15-19	5	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0
20-29	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
30-39	3	0	1	0	0	2	0	1	2	0	0
40-49	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50-59	2	0	0	1	0	1	1	1	2	0	0
60-	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total 21		4	1	1	2	4	3	4	4	0	0
Grand Total		7	3	4	4	11	7	12	13	3	1

among the areas in S.V.P. is shown in Table 10. This enable us to decide the most affected area is Finca Guachipilin and also the patients with positive percentage of the microfilariae in the

anterior chamber is the highest in both sexes. Retinal inpairment was only 8 cases (5.1%) in male and 6 cases (4.1 %) in female in S.V.P. Significant difference is very high (p=0.05).

Table 5 S.V.P (Grand total in each age)

Fluffy only		F+(A+B & A+C)		SCL Keratitis		B+C+(A+B & A+C)	
Age	M	F	M	F	Age	M	F
0-9	7/36 (19.4%)	1/32 (3.1%)	9/36 (25%)	2/32 (6.3%)	0-9	10/57 (17.5%)	3/61 (4.9%)
10-14	3/21 (14.3%)	7/29 (24.1%)	8/21 (38.1%)	7/29 (24.1%)	10-14	7/21 (33.3%)	1/29 (3.4%)
15-19	5/12 (41.7%)	2/16 (12.5%)	8/1 (66.7%)	4/16 (25%)	15-19	5/21 (41.7%)	2/16 (12.5%)
20-29	4/14 (26.7%)	2/16 (12.5%)	7/15 (46.7%)	6/16 (37.5%)	20-29	7/15 (46.7%)	8/16 (50%)
30-39	8/25 (32%)	4/22 (18.2%)	14/25 (56%)	11/22 (50%)	30-39	8/25 (32%)	11/22 (50%)
40-49	2/19 (10.5%)	0/13 (0%)	6/19 (31.6%)	2/13 (15.4%)	40-49	12/19 (63.2%)	8/13 (61.5%)
50-59	2/12 (16.7%)	0/10 (0%)	5/12 (41.7%)	2/10 (20%)	50-59	9/12 (75%)	6/10 (60%)
60-	0/15 (0%)	1/7 (14.3%)	5/15 (33.3%)	3/7 (42.9%)	60-	15/15 (100%)	7/7 (100%)

Table 6 Fca. Santa Margarita OPTHALMOLOGY H. YAMADA

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+C	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	9	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	11	3	0	0	1	0	1	1	1	0	0
15-19	16	6	2	0	3	0	3	4	5	0	0
20-29	17	3	3	0	1	7	3	7	12	0	0
30-39	17	1	3	1	5	6	5	11	9	1	0
40-49	17	0	1	6	3	5	0	6	14	3	1
50-59	6	0	0	4	1	0	1	1	4	2	0
60-	3	0	0	3	0	0	0	2	3	3	1
Total 96		15	0	14	14	18	13	32	48	9	2
(F)											
0-9	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	8	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0
15-19	9	5	2	0	0	1	1	1	2	2	0
20-29	6	1	1	1	0	1	1	0	3	0	0
30-39	8	3	1	0	0	4	2	1	5	0	0
40-49	4	0	0	0	1	3	0	1	3	0	1
50-59	2	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1
60-	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total 43		14	5	1	1	10	5	4	14	3	2
Grand Total		29	14	15	15	28	18	36	62	12	4

f) Special ocular aspects associated with distribution of mf

It has not been established how the microfilariae play the part of ocular pathology in onchocerciasis, but there is a certainly obvious correlation between the density and distribution

of microfilariae and the intensity of the eye impairment. (J. Anderson, et al., 1974) (42).

The study of taking a snip at the conjunctiva, the outer canthus, retroauricula, neck, scapula, waist and calf was done in order to obtain clinical index about potential danger

Table 7 PALIN 17, 18, 22, 23, 24/AGOSTO OPHTHALMOLOGY, H. YAMADA

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+G	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	7	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
10-14	11	2	0	0	0	1	0	1	1	0	0
15-19	12	4	1	1	0	0	0	3	2	1	0
20-29	22	6	0	0	0	4	5	5	9	4	0
30-39	27	4	0	4	1	7	4	10	14	2	0
40-49	8	6	0	2	0	8	7	8	10	14	2
50-59	31	3	0	8	0	13	8	16	25	14	8
60-	27	3	0	13	0	5	4	12	23	13	6
Total 145		30	1	28	1	38	29	55	84	39	14
(F)											
0-9	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	3	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
15-19	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20-29	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30-39	8	0	0	1	0	0	0	1	5	1	1
40-49	8	0	0	0	0	2	0	0	4	1	1
50-59	3	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
60-	7	0	0	3	0	1	1	1	3	3	4
Total 41		1	0	4	1	3	1	2	13	6	6
Grand Total		31	1	32	2	41	30	57	97	45	20

Table 8 Fca. Santa Margarita OPHTHALMOLOGY H. YAMADA

Age	Case No.	CORNEA			A+B	A+G	MFC	MFAC	IC	Cat.	Retina
		(A) F(+)	(B) ESCL	(C) SCL							
(M)											
0-9	9	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	11	3	0	0	1	0	1	1	1	0	0
15-19	16	6	2	0	3	0	3	4	5	0	0
20-29	17	3	3	0	1	7	3	7	12	0	0
30-39	17	1	3	1	5	6	5	11	9	1	0
40-49	17	0	1	6	3	5	0	6	14	3	1
50-59	6	0	0	4	1	0	1	1	4	2	0
60-	3	0	0	3	0	0	0	2	3	3	1
Total 96		15	0	14	14	18	13	32	48	9	2
(F)											
0-9	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10-14	8	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0
15-19	9	5	2	0	0	1	1	1	2	2	0
20-29	6	1	1	1	0	1	1	0	3	0	0
30-39	8	3	1	0	0	4	2	1	5	0	0
40-49	4	0	0	0	1	3	0	1	3	0	1
50-59	2	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1
60-	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ttoal 43		14	5	1	1	10	5	4	14	3	2
Grand Total		29	14	15	15	28	18	36	62	12	4

to the eye tissue. Twenty-two subjects in Palin with positivity of MFAC determined at the previous examination were selected. And they were divided into both positive (13 sub-

jects) and negative (9 subjects) MFAC groups (Table 11, 12) by methods as described previously. The following various ocular lesions were found to be associated with infection of

Table 9

Age	S.D.	P
0-14	Highly	0.025
15-29	No	
30-49	No	
50-	Highly	

microfilariae; sclerosing keratitis, punctate keratitis, mf in the cornea, MFAC, iritis, cataract, vitreous opacity, choroidoretinal abnormality.

In the group with positivity of MFAC, prevalence of mf in conjunctiva is 92.3 %, and in other group it is 33.3 %. There is highly significant difference of prevalence be taken them ($p=0.025$). And also there is significant difference of prevalence of outer canthus between them ($p=0.05$). Appearance rate of conjunctival and outer canthus snip is thought to be similar.

In the association with appearance of MFC, positive group is 50 % and negative group is 27.8 %. There is no significant difference ($p=0.1$). The each association with appearance of each ocular lesion are shown in Table 11, 12.

Each significant difference are as follows: SK; highly ($p=0.005$), PK; highly ($p=0.10$), IC; highly ($p=0.005$); VO and CR; no.

The following combinations are seen;

	Anterior	Posterior	Com- bined	None
Positive Group	50%	—	50%	—
Negative Group	38.9%	11.1%	33.3%	16.7%

Association between ages of patients seen MFAC with concentrations of mf in 7 sites shows that mf densities in 6 sites except conjunctiva increases accordingly with age (Table 13, 14). And association between ages of patients seen mf in the cornea and/or punctate keratitis with concentrations of mf in 7 sites shows that 6 sites except outer canthus increases accordingly with age. In the point of view, in 2 groups with positive and negative mf in conjunctiva (Table 15, 16), association between

Table 10

Village	S.D.	P
Guachipilin vs Los Rios	Highly	0.005
Guachipilin vs Hamburgo	Highly	0.025
Guachipilin vs Cana vieja	Highly	0.005
Guachipilin vs Berlin	Highly	0.05
Male vs Female (in G)	Highly	0.005

conjunctiva and outer canthus shows a little significant difference.

In Association of appearance of sclerosing keratitis between 2 groups; there is highly significant difference ($p=0.005$). In each association of each appearance of ocular sign between 2 groups; there are following significant difference; PK; no, MFC; light ($p=0.10$), MFAC; highly ($p=0.005$), IC; highly ($p=0.005$), VO; no, CR, no.

Many reports postulated various opinions about these differences (43)(44)(45)(46). The prevalence and intensity of mf in ocular tissues and in the upper trunk were reported to show higher in the savanna than in the rain forest in Africa (J. Anderson, 1974) (42). This present study in Guatemala shows same features in savanna type. Further study on ocular pathogenesis of Onchocerciasis are indeed necessary, especially, on immunologic reaction (47)(48)(49)(50) to ocular tissues.

Treatment and Control Programme

The onchocerciasis causes not only sufferings of patients but also invites severe socio-economical problems (1)(51) in many countries. In the Volta River Basin Region, the inhabitants are forced to desert their villages (1). In Upper Volta, in this way, the fertile areas were given up. On the other hand, a nutritional factor, perceived from the fact, for example,

Table 16 The group determined negative mf in the Conjunctival snips, Palin in Guatemala

No.	Cord No.	Age	MF density counted in snipped pieces							Ocular lesions												
			Conj.	Outer	Aur.	Neck	Scap.	Waist	Calf	Vision R/L	SK	PK	MFC	MFAC	IC	Cat.	VO	CR	Ant.	Post	Combined	None
1.	(P- 33)	14	0	5	0	3	3	6	0	20/10 20/10	+	+	-	-	+	-	-	0	0			
2.	(A-170)	27	0	8	2	23	34	31	3	20/15 20/15	+	+	-	-	+	-	-	0	0			
3.	(J- 23)	30	0	0	0	5	3	10	0	20/15 20/30	+	+	-	-	+	-	-	0	0			
4.	(A-645)	41	0	0	18	0	2	21	0	20/20 20/30	+	+	-	-	+	-	-	0	0			
5.	(J- 79)	42	0	0	8	5	2	8	0	20/20 20/20	+	+	-	-	+	-	-	0	0			
6.	(I- 98)	51	0.5	31	271	37	112	101	24	20/30 20/30	+	+	+	+	+	+	+	0	0			
7.	(I-355A)	59	0	0	9	39	24	2	3	20/50 20/30	-	-	-	-	-	-	-	0	0			
Total 7			0	3	5	6	7	7	3	14	7	8	3	2	7	4	5	3	7	2	4	1
(%)			0	42.3	71.4	85.7	100	100	42.3		50	57.1	21.4	14.3	50	28.6	35.7	21.4	50	14.3	28.6	7

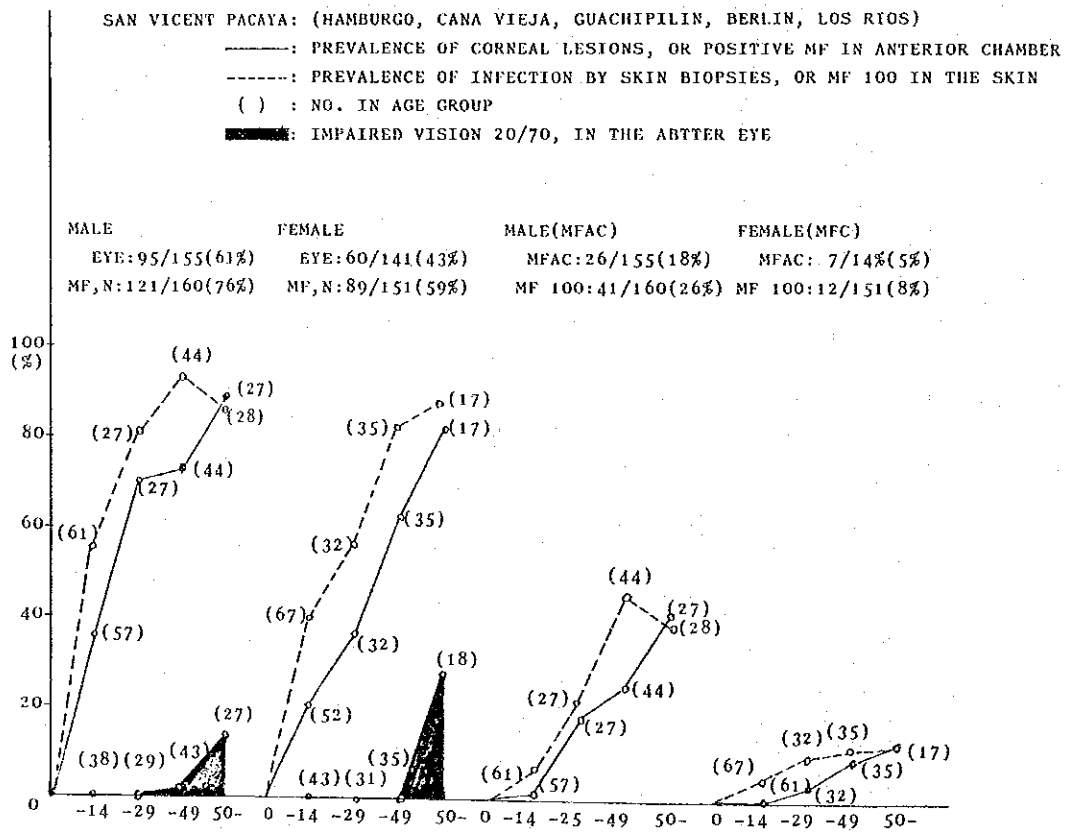


Fig. 21

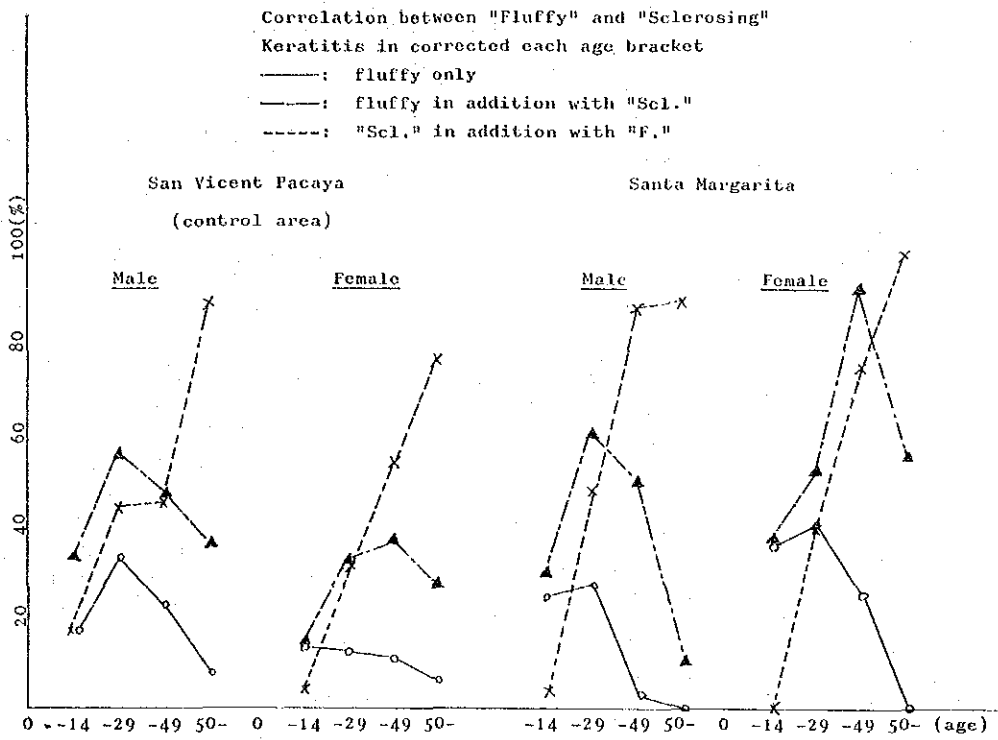


Fig. 22

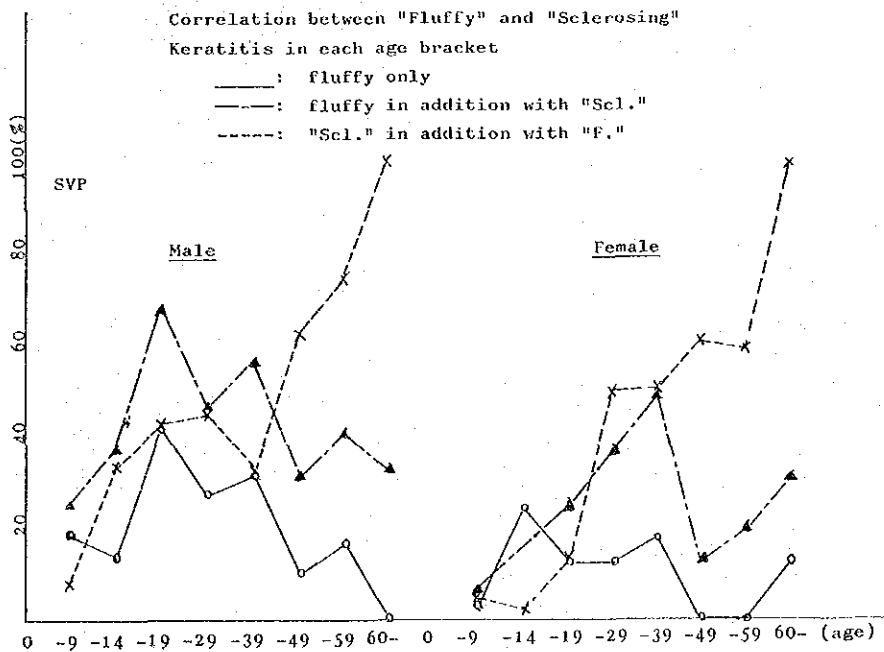


Fig. 23

that in highly endemic areas in Africa and in Guatemala, a deficiency of Vitamin A and Vitamin B complex acts as one of the important roles to progress critical ocular symptoms (52).

To exterminate worms or microfilariae, some medications have been applied to patients without getting the desirable result, because of the side reactions or intoxications which require special attention of patients in treatment, causing difficulty in massive treatment. For this reason, the control of vector has taken as an efficient method for the moment. However, the comparative drug test studies for massive treatment are launching at Tamale Hospital in northern Ghana from 1978, as a link in the chain of Onchocerciasis Control Programme (53).

In Africa, Onchocerciasis Control Programme (9) was organized since 1974, under the executive assistance of WHO against 700,000 km² of dimensions with 10 millions of inhabitants including 10% of infected in Volta basin. This is a 20-year-long term programme aiming at the redevelopment of agriculture as well as the eradication of the Onchocerciasis. Some Japanese specialists have participated to this programme and have got favorable results in the vector control.

In Guatemala, the study and Control project of Onchocerciasis was initiated in 1975 in collaboration with JICA (Japan International Cooperation Agency) as 5-year plan aiming to advance the control programme to another endemic areas. In Guatemala, almost the half of onchocercomatas are formed in head and it makes reasonable the nodulectomy as an unique treatment. Some paper reported, "thanks to the nodulectomy", (7) (53)(54) even a patient with positive microfilariae in the anterior chamber showed remarkable improvement and this method helped to decline blindness to certain degree.

However, at any events, these methods are not to cure patients completely of the onchocerciasis. Many investigators invoke that the specialists in versatile fields would dedicate more efforts and all the world would offer technical and financial support to eradicate the Onchocerciasis from the suffering neighbours.

Summary

The authour should be grateful if the present paper reporting of the colour pictures of clinical different features of American and African Onchocerciasis and brief epidemiologic and pathogenic studies of the disease in Guatemala, enable experts of Ophthalmology in Japan to extend helping their hands to root out "ONCHOCERCIASIS".

Acknowledgement

I wish to express my gratitudes to the staff of the Institute of Onchocerciasis control project, SNEM, Guatemala, Dr. G.E. Rimola, SNEM, Prof. C.O. Quarcoopome, Ghana Medical School, Profs. M. Kajiura and K. Honda, Fukushima Medical College, Prof. A. Nakajima, Univ. of Juntendo-Medical School, Prof. H. Tanaka, Univ. of Tokyo, Prof. Hayashi, Institute of Public Health, Tokyo, Prof. I. Tada, Univ. of Kumamoto, Mr. S. Takano, Fukushima Medical College, Miss N. Kaburagi, Miss K. Yoshii and Dr. Castillo, Director of SNEM, for much assistance, and to Japan International Co-operation Agency, Japan, Sasakawa Memorial Health Foundation, Japan and the Ministry of Public Health, Guatemala, for special support.

References

- 1) Buck, A.A.: Onchocerciasis, WHO, 1974.
- 2) Nelson, G.S.: Onchocerciasis, Advances in Parasitology 8: 1970, Academic Press., London.
- 3) Rodger, F.C.: Acute Ocular Onchocerciasis and Its Treatment, Brit. J. Ophthalmol. 41: 544, 1957.
- 4) Anderson, R.I., Thomas, D.B., MacRae, A.A., and Buck, A.A.: Onchocerciasis: Prevalence of Microfilaruria and Other Manifestation in a Village of Cameroon, Am. J. Trop. Med. Hyg. 24: 66, 1975.
- 5) Onchocerciasis Control in the Volta River Basin Area, OCP/73.1, Geneva 20/81, 1973.
- 6) Tada, I., Figureora, M.H., and Takaoka, H.: Epidemiological Studies on Robles Disease (American Onchocerciasis) in Guatemala, 35, 1974.
- 7) Tada, I.: Onchocerciasis: J. Kanazawa Med. Univ. 1: 227, Dec., 1976.

- 8) WHO Expert Committee: Epidemiology of Onchocerciasis, WHO, Geneva, 1976.
- 9) WHO: Onchocerciasis Control in the Volta River Basin Area. WHO/OCP, Geneva, 1, 1973.
- 10) Hosaka, A., Yamada, H., and Quarcoopome, C.O.: Ocular findings of Onchocerciasis in Ghana, *The Folia Ophthalmologica Japonica* 26: 1420, 1975.
- 11) Anderson, J., and Fuglsang, H.: Tropical Diseases Bulletin, Bureau of Hygiene and Tropical Diseases, 74: 257, apr. 1977.
- 12) Lopez Villegas, A., Allen, J.H., and Little M.D.: Onchocerciasis in Colombia, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 21: 944, 1972.
- 13) Arevalo De Pifano, I.: Ocular lesions in Onchocerciasis, especially in Venezuela, (abst) *Expt. Med. Ophthalmol.* 24: 517, 1970.
- 14) Quarcoopome, C.O.: Clinical Onchocerciasis, *Ghana Med. Journal* 1: 234, 1970.
- 15) Quevedo, A.: Ocular onchocerciasis, *Amer. J. Ophthalmol.* 24: 1186, 1941.
- 16) Pacheco Luna, R.: Notes on Onchocerciasis in Guatemala, *Brit. J. Ophthalmol.* 205, Apr. 1946.
- 17) Burch, T.A. 1955: Proyect piloto de una campana de tratamiento. Medico de la Onchocerciasis, basado en la administracion de suramina sodica (U.S.P. XIII), parte I Encuesta Pretratamiento. *Bol. oficina sanitaria Panamericana.* 38: 20, 1955.
- 18) Choyce, D.P.: Onchocerciasis: Ophthalmic Aspects, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 60: 720, 1966.
- 19) Tada, I., Aoki, Y., Rimola, C.E., Ikeda, T., Matsuo, K., Ochoa, A.J.O., Recinos, M., Sato, S., Godo, B.H.A., Orellana, J.J.C., and Takahashi, H.: Onchocerciasis in San Vicente Pacaya Guatemala, WHO/Oncho 1977.
- 20) Figueroa, M.H., and Garcia, M.: 1971: Estado actual de la enfermedad de Robles en Guatemala, Talleres Graficos Galindo., Guatemala.
- 21) Yamada, H.: The report of the project of study and control of Onchocerciasis in Guatemala (JICA), 1977.
- 22) Quarcoopome, C.O.: Onchocerciasis: A Comparative study of Ocular Lesions in Endemic and Non-endemic areas in Ghana *Medical Journal, Ghana Med. Journal* 15: 40, 1976.
- 23) Woodruff, A.W., Choyce D.P., Muci-Mendoza, F., Hills, M., and Pettit, L.E.: Onchocerciasis in Guatemala, *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.* 60: 707, 1966.
- 24) Monjusiau, A.G.M., Lagraulet, J., d'Haussy, R., and Göckel, C.W.: Aspects ophthalmologiques de l'onchocercose au Guatemala et en Afrique occidentale, *Org. mond. Sante, Wld Hlth Org.* 32: 339, 1965.
- 25) Yamada, H., and Tanaka, H.: The report of medical co-operation between Ghana/Japan, 1976. Sasakawa Memorial Health Foundation.
- 26) Tada, I., and Iwamoto, I., and Wonde, T.: Quantitative studies on the emergency of *Onchocerca volvulus* microfilariae from skin snips, *Jap. J. trop. Med. Hyg.* 1: 13, 1973.
- 27) Diallo, J., and Loreal, E.: Ocular Massage in the Diagnosis of Onchocerciasis, (abst) *Expt. Med. Ophthalmol.* 23: 320, 1969.
- 28) Hosaka, A., Yamada, H., and Takano, S.: Onchocerciasis in Ghana, *Ophthalmic practice, Jap. Asso. Ophthalmol.* 46: 315, 1975.
- 29) Hosaka, A., Yamada, H., and Takano, S.: Atlas of ocular Onchocerciasis, JICA, 1, 1976.
- 30) Bernhard, J.A.: Twenty five years of onchocerciasis control in Guatemala, WHO mimeograph, ONCHO/INF/10, 1965.
- 31) Tada, I.: Personal communication, 1977.
- 32) McLean, C.M.: Ocular Onchocerciasis in Northern Ghana: A Treatment Survey, *Brit. J. Ophthalmol.* 43: 477, 1959.
- 33) Pacheco Luna, R.: Disturbances of vision in patients harboring certain filarial tumour, *Amer. J. Ophthalmol.* 41049, Feb., 1918.
- 34) Rodger, F.C.: Onchocerciasis in Zaire (A New Approach to the problem of River Blindness), Pergamon Press, 1, 1977.
- 35) Nonaka, S.: Personal communication, 1977.
- 36) Choyce, D.: Ocular oncho. in central America and British Isle (With a note on Equin Periodic Ophthalmia), *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 58: 11, 1964.
- 37) Woodruff, A.W., Choyce, D.P., Pringle, G., Laing, A.B.G., Hills, M., and Wegcsa, D.: Onchocerciasis in the usambava mountains, Tanzania: The disease, its epidemiology and its relationship to ocular complications, Ordinary meeting of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 60: 695, 1966.
- 38) Frentzel Beyme, R.: The Prevalence of Oncho. and Blindness in the Population of the Bong Range, Liberia, (abst) *Expt. Med. Ophthalmol.* 28: 544, 1974.
- 39) Neuman, E., and Gurders, A.E.: Ocular lesions of onchocerciasis in Liberia, *Am. J. Ophthalmol.* 56: 573, 1963.
- 40) Anderson, J., and Fuglsang, H.: Variation in Numbers of Microfilariae of *Onchocerca Volvulus* in the Anterior Chamber of the Human eye, *Transactions of the Royal Society of Tro-*

- pical Medicine and Hygiene 67: 544, 1973.
- 41) Tada, I., and Figueroa, M.H.: The Density of *Onchocerca volvulus* Microfilariae in the Skin at Different Times of the Day in Guatemala, 54, 1974.
 - 42) Research and control of Onchocerciasis in the western Hemisphere: proceedings of an international symposium October, 1977, PAHO, Guatemala.
 - 43) Kershaw, W.E., Duke, B.O.L., and Budden, F.H.: Distribution of Microfilariae of *O. Volvulus* in the Skin, Brit. Med. J. 1954-II, 724, 1954.
 - 44) Neumann, E., and Gunders, A.E.: Pathogenesis of the Posterior Segment Lesion of Ocular Onchocerciasis, Amer. J. Ophthalmol. 75: 82, 1973.
 - 45) Budden, F.H.: Incidence of Human Infection with Onchocerciasis in Different Communities in Relation to the Incidence and Type of the Ocular Lesions, Brit. Jr., Ophthalmol. 1955.
 - 46) Romeo de Leon, S., and Duke, B.O.L.: Communications: Experimental Studies on the Transmission of Guatemala and West African Strains of *Onchocerca volvulus* by *Simulium Ochraceum*, *S. Metallicum* and *S. Callidum*, Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 60: 735 1966.
 - 47) Duke, B.O.L., and Anderson, J.: A Comparison of the Lesions Produced in the Cornea of the Rabbits Eye by Microfilariae of the Forest and Sudan-Savanna Strains of *Onchocerca volvulus* from Cameroon, Z. Tropenmed. Parasit. 23: 354, 1972.
 - 48) Duke, B.O.L., and Garner, A.: Reactions to Subconjunctival Inoculation of *Onchocerca volvulus* Microfilariae in Pre-Immunized Rabbits, Tropenmed. Parasit. 26: 435, 1975.
 - 49) Duke, B.O.L., and Garner, A.: Fundus Lesions in the Rabbit Eye Following Inoculation of *Onchocerca volvulus* Microfilariae Into the Posterior Segment, Tropenmed. Parasit. 27: 3, 1976.
 - 50) Garner, A., and Duke, B.O.L.: Fundus Lesions in the Rabbit Eye Following Inoculation of *Onchocerca volvulus* Microfilariae into the Posterior Segment, Tropenmed. Parasit. 27: 19, 1976.
 - 51) Yamada, H.: Onchocerciasis, To be published in J. Trop. Med. Ass., 1978.
 - 52) Yamada, H.: A possible and probable new Maculopathy with Chorioretinal disorder found in Ghana, Acta. Soc. Ophthalmol. Jap. 79: 843, 1976.
 - 53) Yamada, H., and Tanuma, S.: The report of medical co-operation between Ghana/Japan, 1978, Sasakawa Memorial Helath, Japan.
 - 54) Bernhard, J.A.: Tratamiento de la Enfermedad de Robles, Guatemala, C.A., 1966.

討

論

石橋康久(東京医歯大)

点状表層角膜炎と結節型角膜炎とは併存するのでしょうか?

2. 点状表層角膜炎型と実質結節型との違いは免疫が関与していると考えますが、先生のご意見はいかがでしょうか?

山田宏圖(福島医大)

硬化性と点状角膜炎は共存するがその成立機序について、前者は慢性の器質的変化であり、後者は急性の所見と考える。一種の免疫反応作用も予想され、とくに網膜の障害の成立に免疫作用が指摘されるところから、本症に対する免疫学的アプローチも必要である。