

第3章 調査研究・報告

第1節 原 著

エルゴステロールを用いた住居環境空気質中のカビ汚染調査

浅野勝佳・陰地義樹・小川里恵・仲澤喜代重

Characterization of exposure to indoor airborne fungal biomass estimated from the ergosterol concentration

Katsuyoshi ASANO・Yosiki ONJI・Ogawa Rie・Kiyoshige NAKAZAWA

分子マーカーとしてエルゴステロールを用いた微量分析方法により住居環境中のエルゴステロール調査を行った。その結果、濃度範囲は0.016～4.2ng/m³、平均0.90 ng/m³であった。Millerの変換係数を用い今回調査したエルゴステロール濃度から推定孢子数を求めた結果、一般家屋において報告されている孢子数(CFU)と同程度の範囲を示した。今回調査のエルゴステロール濃度をもとに推定した孢子数と実際のCFUの関係は、0.4～4.0(推定孢子数/CFU)と概ね対応していた。これらのことから、エルゴステロールを用いた新たな浮遊真菌調査方法としての妥当性が確認された。

諸言

近年、環境問題とエコの観点から、また快適な住環境を望む需要の高まりにより、住宅の高気密・高断熱化や24時間換気システムの導入が進められてきた。また、それと併行して「シックハウス」の原意となる化学物質の規制が行われ、人工的な化学物質による健康問題は少なくなってきた。しかし、住環境内におけるアレルギーや過敏症等の問題は、今も続いている。真菌(カビ)は、現在のように高気密・高断熱化された住環境においては、1年を通して発生していることが知られている。このようなカビの発生により、それにとまなうアレルギーや真菌症、さらにカビの有毒代謝物による健康障害も危惧されるようになってきた。

現在、空気中のカビ汚染は様々な方法で調査されるが、通常は培地上にカビを捕集し、培養後の生菌数をコロニー形成単位(CFU)としてカウントするものである。しかし、この方法はサンプリング時の物理的・機械的ダメージと培養条件に大きく依存する。さらに住居などの小空間においては、人の動きの影響により、このCFU値が大きく変動する。以上のことから、実際には家屋内でのカビ汚染の定量的取り扱いが困難であるといわれている¹⁾²⁾。このような問題を解決するために、演者等は真菌細胞に固有のエルゴステロールをカビの分子マーカーとして測定する方法³⁾⁴⁾を用いた。エルゴステロールをトリメチルシリル誘導体とし大量注入GC/MSにて測定する微量分析法⁵⁾を採用し、

大気環境中の真菌汚染調査方法を検討した。さらに、今回はその方法を用いて住環境家屋内空気中のカビ汚染調査を試みたので、その結果を報告する。

方法

1. 調査方法

2008年10月から2010年2月まで、一般住居5家屋を対象に調査を行った。家屋内の調査と併せて一部、屋外の調査も同時に行った。

2. 空中真菌の捕集方法

直径25mm、孔径0.8mmの混合セルロースエステル紙(ADVANTEC)をホルダーにセットし、ローボリュウムエアーサンプラー(Ulvac DA-30S)を用いて室内および戸外で床面上150cmの空気を4L/minの流速で24時間採取した。生菌採取にはビオテストRCSエアーサンプラー(Biotest社製)にアガーストリップYMをセットして床面上150cmの空気を40L/minの流速で4分間採取した。

3. 試薬及び器材

エルゴステロール(和光純薬製特級)は、ジエチルエーテルに溶解して保存用標準溶液とし、冷暗所に保存した。これを適宜(保存は1週間以内)n-ヘキサンで希釈して使用した。エルゴステロールの測定に際しても褐色ガラス器具を用いる等、遮光しながら操作した。

Ergosterol : C₂₈H₄₄O, Mw396.66

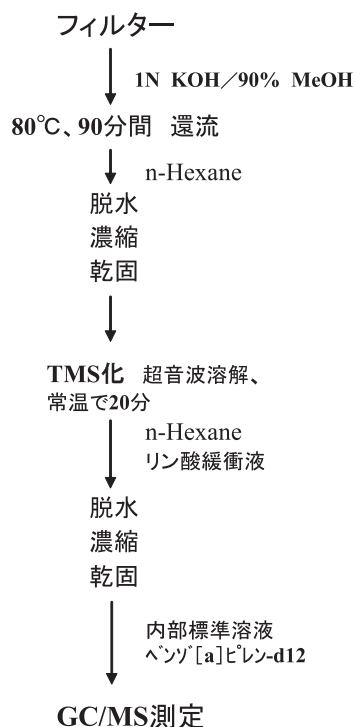
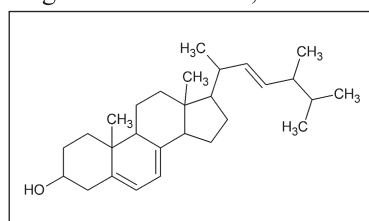


図1 エルゴステロール構造式と調製フロー

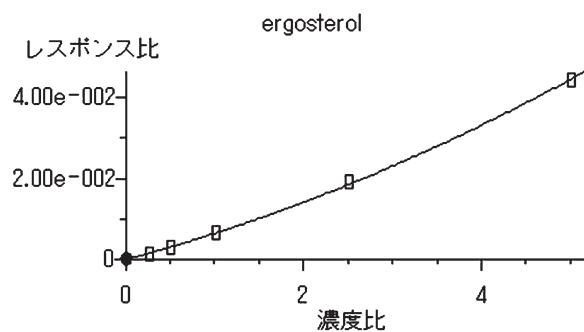
4. 試料の調製

空中真菌を捕集したろ紙を試験管に移し、以下の通りに行った。沸石と1N KOH (90%メタノール) 7mLを加え、ヒートブロックを使用して80°Cで90分還流した。放冷後n-ヘキサンに転溶、脱水、乾固した。これにトリメチルクロロシラン-トリメチルシリルイミダゾール-酢酸エチル (0.2:1 : 9v/v) 混液 0.5mLを加えて常温で30分間反応させた。反応後、n-ヘキサン層を燐酸緩衝液 (pH 6.86) で洗浄し、脱水後、窒素気流下40°Cで溶媒を完全に留去した。その残渣を内部標準物質としてのベンゾ[a]ピレン-d₁₂を5ppb含有するn-ヘキサン 0.5mLに溶解してGC/MS分析に供した。図1にエルゴステロールの構造式及び試料調製フローを示した。

5. GC/MS分析

試料溶液は、大量注入口LVI-S200 (アイスティサイエンス社製) を装着したGC/MS (Agilent7890A/5975C) に50 μL注入して測定した。カラムはRtx-200, 長さ30m, 内径0.25mm (膜厚0.10mm) を使用した。質量

分析計はSIMモードでエルゴステロールTMS誘導体のm/z 363, 337, 468で測定した³⁾。内標のベンゾ[a]ピレン-d₁₂はm/z 264で測定した。エルゴステロールの定量計算はベンゾ[a]ピレン-d₁₂を内部標準物質としてTMS誘導体のm/z 363のピーク面積法で定量した。図2に上記操作を施したエルゴステロール標準品TMS誘導体の0.5ppbから10ppbまでの検量線を示した。



| レベル | 濃度 | レスポンス |
|-----|-----------|--------------|
| 1 | 0.500000 | 546.810000 |
| 2 | 1.000000 | 1440.160000 |
| 3 | 2.000000 | 3305.310000 |
| 4 | 5.000000 | 10226.460000 |
| 5 | 10.000000 | 24826.870000 |

図2 エルゴステロール検量線

6. 生菌数 (CFU) の計測

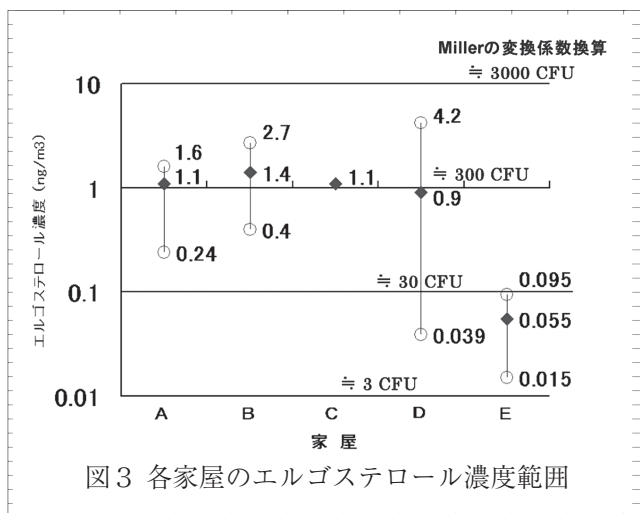
集菌したアガーストリップを25°Cで72時間培養し、生育した集落数を計数した。さらに、集落をポテトデキストロース寒天培地に移植した後、25°Cで5日間培養し菌種の同定をおこなった。

結果

1. 調査家屋のエルゴステロール濃度

今回、調査した結果を図3に示した。家屋内エルゴステロールの濃度範囲は、0.016~4.2ng/m³、平均0.90ng/m³であった。家屋Aで0.24~1.6ng/m³ (平均1.1ng/m³)、Bは0.40~2.7 ng/m³ (平均1.4ng/m³)、Cは1.1ng/m³ (1回測定)、Dは0.067~4.2ng/m³ (平均1.1ng/m³)、Eは0.016~0.95ng/m³ (平均0.55ng/m³)であった。

また、この結果をMillerの変換係数²⁾を用いることにより、孢子数を推定すると5~1100CFUとなる。最大4.2ng/m³を確認した家屋Dでは、推定CFUが1000を越えることになり、高濃度の孢子が室内を浮遊している状況であると考えられた。



2. 調査家屋の菌叢

バイオテストRCSエアースンプラーを用いて4家屋(B, C, D, E)の空中真菌を採取したところ、*Cladosporium*の他、*Alternaria*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus*, 酵母などに加え孢子類の形成が認められない不稔性菌糸がみられた。家屋B, C, Dでは、ほとんどが*Cladosporium*であったが、家屋Eでは多様であった。しかしながら、いずれの家屋においても*Cladosporium*が優占種であった。また、アガーストリップ(YM培地)上での検出菌数は55-281 CFU/m³であった。

3. 推定孢子数と変換係数

真菌細胞膜に固有のエルゴステロール濃度をもとに、空气中カビ孢子数を推定した。全体で6-1350/m³

表1 推定孢子数と実測CFUの関係

| 調査日 | 家屋 | エルゴステロール濃度 (ng/m ³) | エルゴステロールから求めた推定孢子数 (spore/m ³) | コロニー形成単位CFU (spore/m ³) | 推定孢子数/CFU | 菌種 |
|------|----|---------------------------------|--|-------------------------------------|-----------|------------------------|
| 8/29 | B | 0.40 | 127 | 325 | 0.39 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 8/29 | B | 0.97 | 312 | 563 | 0.55 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 8/30 | C | 1.1 | 361 | 406 | 0.89 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 8/21 | D | 0.41 | 132 | 109 | 1.21 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 8/21 | D | 0.54 | 175 | 138 | 1.27 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 1/12 | D | 0.16 | 52 | 13 | 4.16 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 1/13 | D | 0.19 | 62 | 31 | 1.99 | 主に <i>Cladosporium</i> |
| 1/14 | D | 0.32 | 102 | 63 | 1.63 | 主に <i>Cladosporium</i> |

(平均341)であったが、家屋Aは77-514 (平均354), Bは129-868 (平均450), Cは354 (1回測定), Dは13-1350/m³ (平均290), Eは6-37 (平均21)であった。家屋A, B, C, Dについては*Cladosporium*の変換係数3.11 (エルゴステロールpg/spore)を使用した。家屋Eについては菌叢が多様であったことからMillerの平均変換係数2.59を使用した。エルゴステロールと同時に測定した実測のCFUとの対応は、推定孢子数/実測CFU比が家屋B, C, Dでは0.4-4.2と概ね対応した。家屋Eでは0.1-0.2と対応しなかった。実測のCFUは、短時間(1日1回, 4分間)サンプリングであるため、サンプリング時の室内の状況が大きく影響したこと、さらに家屋Eは菌叢が多様であったことが原因ではないかと考えられた。表1に、推定孢子数と実測CFU及び主要な菌種を示した。

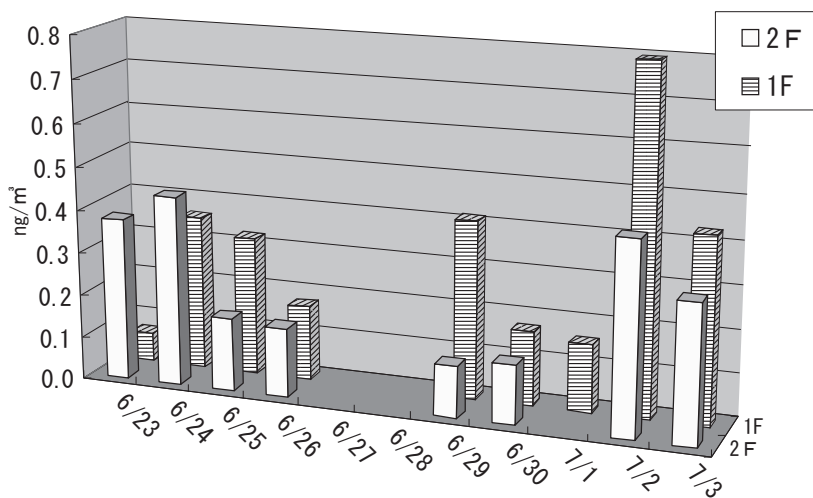


図4 家屋Dの夏期(2009年)エルゴステロール濃度変化

4. 家屋Dにおけるエルゴステロールの濃度変化

家屋Dにおいては、調査期間中37回の測定を行い、詳細な濃度変動を調査した。2009年夏期（6月～7月）にかけて測定した結果を図4に示した。夏期における濃度範囲は、1階で0.067ng/m³～0.80ng/m³と非常に大きかった。また、3日程度の周期で変動している可能性も見られた。これは、時期的にも屋外からの影響を強く受けている可能性を示唆していた。また、2階の濃度範囲は、0.14ng/m³～0.45ng/m³であり1階よりも変動は少なかった。（6月27日～28日の1階及び2階と7月

1日の2階のデータは欠測）

次に同家屋Dの2009年冬期の結果を図5に示した。2009年冬期における濃度範囲は、1階で2.4ng/m³～4.2ng/m³であり、非常に高かった。また、夏期に比べその変動は小さかった。2階は、1.1ng/m³～2.3ng/m³であった。冬期の調査であるにもかかわらず1・2階とも非常に高い数値であった。1階のエルゴステロール濃度4.2ng/m³を上記3で示した*Cladosporium*の変換係数3.11を用い推定孢子数で示すと1350CFUに相当し、カビ汚染が考えられる状況⁵⁾であった。

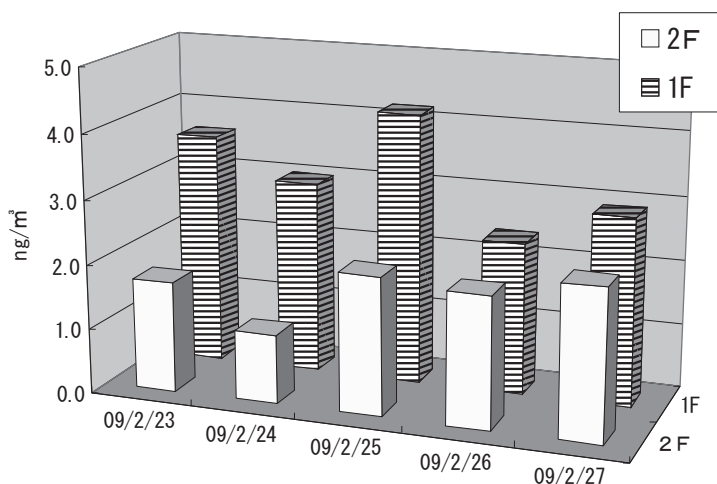


図5 家屋Dの冬期（2009年）エルゴステロール濃度変化

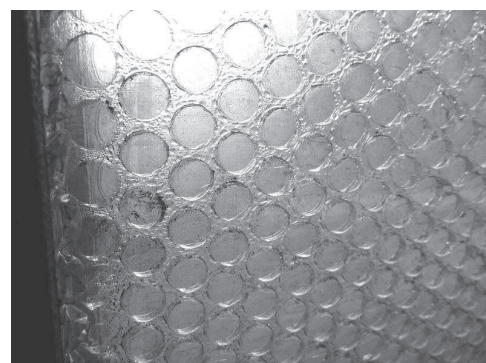


写真1 気泡緩衝材の結露とカビ

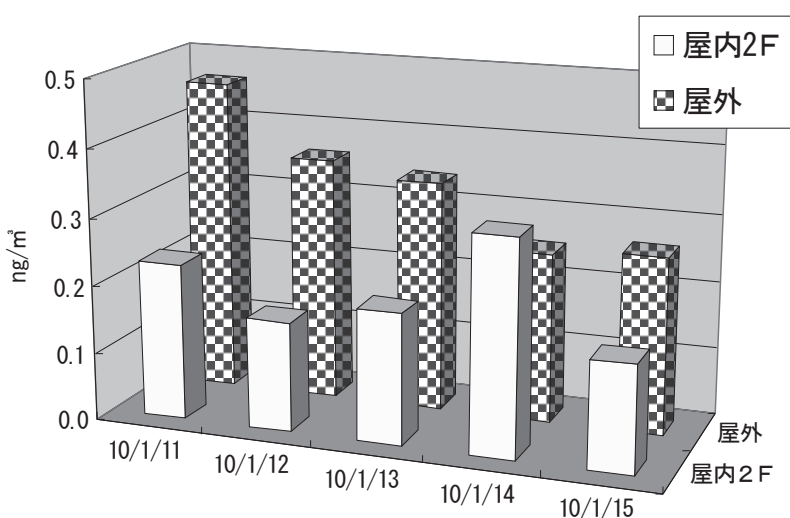


図6 家屋Dの冬期（2010年）エルゴステロール濃度変化

そこで、この家屋については目視による状況調査を行ったところ、写真1に示したように各部屋の窓ガラス面（特に2階北側、当該測定の実験室は、全窓ガラス）にポリエチレン製の気泡緩衝材を貼り、冬期において部屋の保温性を高めるための処置がなされていた。その結果、このポリエチレンシートや窓枠等に結露が発生していた。このように冬期であっても結露した窓枠等にはカビが繁殖することは、すでに知られており⁶⁾、今回の状況調査においても、この結露した部分に水滴が長時間付着し、その周辺にカビの繁殖が確認された。よって、その影響により冬期でありながらエルゴステロール濃度の上昇があったと考えられた。

5. 家屋Dの追跡調査

4の結果から家屋Dでは、冬期にエルゴステロール濃度が非常に高くなることがわかった。よって家屋Dにおいて、窓ガラスに貼られたポリエチレン製の気泡緩衝材を取り除く措置を行った。その結果、翌年の冬期（2010年）の調査において、エルゴステロール濃度が $0.16\text{ng}/\text{m}^3 \sim 0.32\text{ng}/\text{m}^3$ (2F) と低くなり、変動も少なくなった。また、同時に測定した家屋D屋外の結果は、 $0.25\text{ng}/\text{m}^3 \sim 0.46\text{ng}/\text{m}^3$ であり、室内における発生源は確認できない状態となった。この結果を図6に示した。

考 察

今回の結果から、調査を行った一般的な住居におけるエルゴステロール濃度のおおよその範囲を把握することができた。また、家屋Eを除き、それら調査測定したエルゴステロール濃度とその実測CFU値との関係がMillerの変換係数を用い説明できることがわかった。さらに家屋Dのエルゴステロール濃度変動を2年にわたり追跡調査した結果、エルゴステロールを分子マーカーとした微量分析法を用いることにより、住環境中における真菌汚染に一定の範囲で定量的評価を加えることが可能であるという知見を得た。

謝 辞

今回の調査において、カビの同定を行っていただきました高橋治男博士（千葉県衛生研究所）に深謝いたします。

文 献

- 1) Enric Robine, Isabelle Lacaze, Stephane Moularat, et al.: *Journal of Microbiological Methods*, **63**, 185-192 (2005)
- 2) J. David Miller, J. Christopher Young: *AMERICAN*

INDUSTRIAL HYGIENE ASSOCIATION Journal, **58**, 39-43 (1997)

- 3) Arthur P.S. Lau, Alex K.Y. Lee, Chak K. Chan, et al.: *Atmospheric Environment*, **40**, 249-259 (2006)
- 4) A. Saraf, L. Larsson: *Journal of mass spectrometry*, **31**, 389-396 (1996)
- 5) 陰地義樹, 武田耕三, 松浦洋文, 他: *環境化学*, **17**, 47-52, (2007)
- 6) 濱田信夫: *生活衛生*, **50**, 69-75, (2006)

奈良県における非流行期のインフルエンザウイルス発生状況：2010/7～2010/12

岡山明子・井上ゆみ子・米田正樹・北堀吉映

Situation of Influenza Virus in Non-Epidemic Season in Nara: 2010/7 to 2010/12

Akiko OKAYAMA・Yumiko INOUE・Masaki YONEDA and Yoshiteru KITAHORI

新型インフルエンザウイルスの早期探知を目的として、医療機関でインフルエンザと診断された患者の全数把握調査を行った。感染症発生動向調査事業による検体を併せ、7月から12月25日までに得られた327検体について詳細な遺伝子検査を実施した。さらに、患者住所地、検体採取日、その他の情報を加えて解析した結果、県内のインフルエンザ発生状況に地域差があること、A/H1N1pdmとA/H3N2では経時的な発生パターンが異なることが明らかとなった。

緒言

インフルエンザの流行は、例年11月頃から始まり翌年2月から3月に終息するが、2009年は4月からA/H1N1pdm（新型）が世界的に大流行し、奈良県においても以前とは異なった流行の形態を経験した。さらに、2010年7月、県内大学学生寮における新型の集団感染事例に遭遇したことなどから、我々は新型インフルエンザウイルスの監視を目的として、2010年の非流行期に得たインフルエンザウイルスの解析を行うこととした。そこで医師会に協力を仰ぎ、医療機関でインフルエンザ（迅速診断キット：A型陽性）と診断された患者の全数把握調査を行った。感染症発生動向調査事業による病原体定点医療機関からの検体を併せ7月から12月25日までに得られた327検体について亜型を決定し、さらに新型198件、A/H3N2（香港型）109件について詳細な遺伝子検査等を実施した。

本報告では、これらの結果に、患者住所地、検体採取日、その他の情報を加えて解析することで、県内のインフルエンザ発生状況に地域差がみられること、新型と香港型では経時的な発生パターンが異なること等を明らかにする。また、詳細なウイルス性状について述べる。

材料及び方法

1. 材料

県内医療機関でインフルエンザ（迅速診断キット：A型陽性）と診断された患者の咽頭ぬぐい液を2010年7月から12月25日までに得られた327検体を検索試料とした。

2. RNA抽出

QIAamp Viral RNA Mini Kit (Cat. No. 52904, Qiagen) を用い、添付のプロトコールに従って咽頭ぬぐい液140 μ LからウイルスRNAを抽出した。

3. 亜型の決定

1) リアルタイムPCR

国立感染症研究所及びNakauchiら¹⁾が示したリアルタイムPCR法により行った。用いたプライマー及びプローブは、次のとおりである。

① A共通遺伝子 (M領域遺伝子)

MP-39-67For, MP-183-153Rev, MP-96-75ProbeAs

② H1pdm遺伝子 (ノイラミニダーゼ (NA) 領域遺伝子)

NIID-swH1 TaqMan Primer-F1, NIID-swH1 TaqMan Primer-R1, NIID-swH1 Probe2

③ H3遺伝子 (NA領域遺伝子)

NIID-H3 TaqMan Primer-F1, NIID-H3 TaqMan Primer-R1, NIID-H3 Probe1

2) 試薬

QuantiTect[®] Probe RT-PCR Kit (Qiagen)

3) 装置

7500 Fast Real Time PCR System (Applied Biosystems)

4. 薬剤耐性検索

1) 対象

新型：国立感染症研究所が示したマニュアルに従って、オセルタミビル耐性検索を実施した。プライマーはF671-693及びR1079-1057を用い、NA領域遺伝子の配列を判読し、変異部位及び変異様式を確認した。

香港型：Saitoら²⁾の方法に従ってアマンタジン耐性

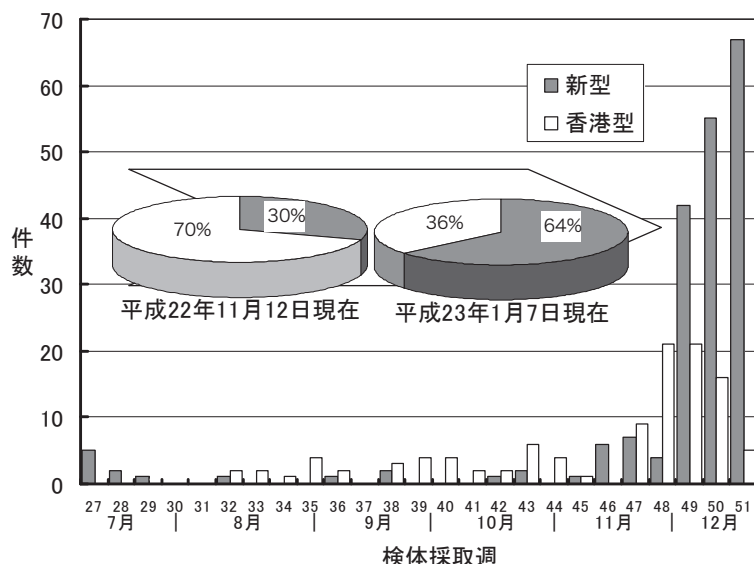


図1. 採取週における発生数と亜型の推移

検索を実施した。プライマーはM2-For3及びM2-Revを用い、M2領域遺伝子の配列を判読し、変異部位及び変異様式を確認した。

2) 試薬

BigDye Terminator Ver1.1 Sequencing Kit (Applied Biosystems)

3) 装置

ABI PRISM® 310 Genetic Analyser (Applied Biosystems)

5. ウイルスの分離・同定

咽頭ぬぐい液からのインフルエンザウイルスの分離は、トリプシン加MDCK細胞を用いた培養法により行い、赤血球凝集能の有無で確認した。その後の同定は、国立感染症研究所が配布したインフルエンザウイルス同定用抗血清 (A/California/7/2009 (AH1 pdm), A/Brisbane/59/2007 (AH1N1), A/

Victoria/210/2009 (H3N2)) による赤血球凝集抑制試験 (HI: Hemagglutinin inhibition test, 0.75%モルモット赤血球) で行った。

結果

1. 亜型比率の経時的推移

図1に示したように、11月初旬までは香港型が70%を占めたが、12月の初旬以降香港型は検出数が減少し、下旬には新型が60%を超えた。なお、すべての期間を通じてソ連型は検出しなかった。

2. 年齢別発生状況

A型インフルエンザの患者数は、亜型に関わらず0才~9才が最多であった (23.6%)。しかし、図2に示したように新型患者は、20才~29才の年齢層にまで広がりが確認され、平成21年度の0才~9才が多くを占めた傾向とは明らかに異なっていた。

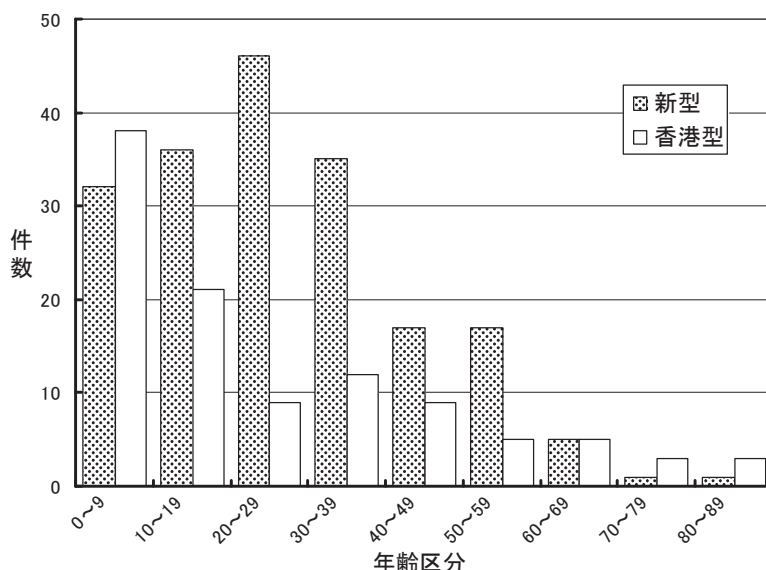


図2. 年齢別発生状況

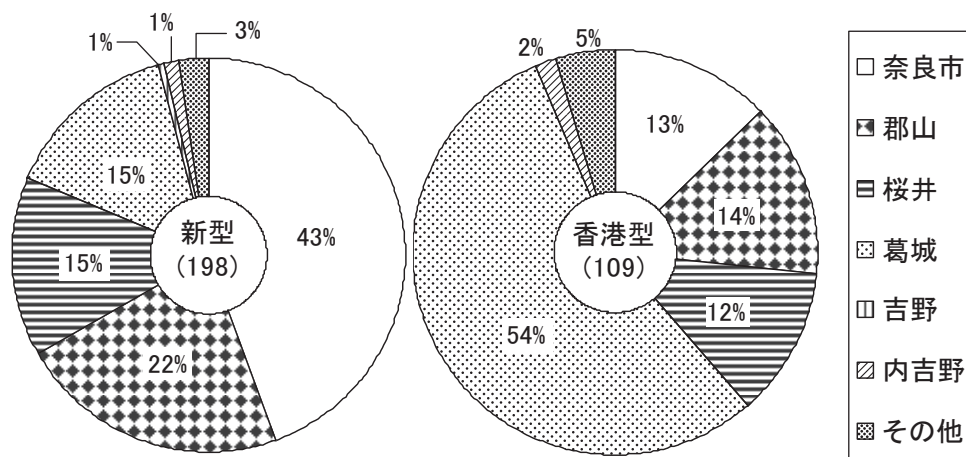


図3. 新型と香港型の管轄保健所別発生状況

3. 地域別発生状況

患者は、北和と中和在住者に集中していた(95%)。図3に示したように、新型の65%を北和在住者(奈良市保健所及び郡山保健所管内)、香港型の66%を中和在住者(葛城保健所及び桜井保健所管内)で占め、県内において亜型の発生状況が異なっていた。しかし、中和においても12月には新型が増加した。南和では、新型3件および香港型2件が検出された。

4. 薬剤耐性検索

新型182件中1件にNA領域アミノ酸275位にヒスチジン(CAT)からチロシン(TAT)へのtransition変異(オセルタミビル耐性)を確認した。ただし、その後の聞き取り調査からは、この患者の周辺に耐性ウイルスの広がり確認されなかった。一方、香港型33件については、すべてにM2領域アミノ酸31位のセリン(AGT)からアスパラギン(AAT)へのtransition変異がみられ、アマンタジン耐性ウイルスであった。

5. 抗原解析

新型ウイルス18株と香港型ウイルス4株について、HI試験によりワクチン株と比較したところ、表1に示したように抗原性に大きな隔たりはなかった。

考 察

非流行期のウイルス性状を詳細に解析することで、いち早く新型流行の兆しを捉えることができた。2010年11月中旬までは香港型と新型が混在するなかで香港型が優位に検出され、2010/2011シーズンは香港型の流行が予測された。しかし、香港型は12月初旬から中旬に小さなピークを形成し、その後終息した。一方、新型は12月初旬から急増し、2011年初頭に発生ピークを迎えた。これは全国的な発生状況と同様であったが、全国に先がけて注意喚起とともに県民に向けて発信したことは有意義であったと考えている。

平成21年度は乳幼児及び10才代の年齢層において、新型が高い罹患率を示した。このように乳幼児から若年層での重症化や死亡率の増大は、それまでに流行したことのないいわゆる新型インフルエンザ罹患パターンの特徴であり「Age Shift現象」³⁾と呼ばれている。そして、図2に示したように、平成22年度の非流行期では、罹患の年齢層が社会的に活動範囲の広い20才～29才の年齢層へと遷移していたことが本県においても観察された。新型患者の罹患年齢層は今後、数年を経て高齢者において重症化や高い死亡率を示す通常のインフルエンザ罹患パターンに収束していくと考えられる。そのため、今後のシーズンは青壮年層での発

表1. 新型及び香港型のHI 試験結果

| 標準株 | 標準株との差(管) | | | | | | | | |
|--------------------------------------|-----------|----|----|----|---|----|----|----|-----|
| | <-3 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +3< |
| 新型 A/California/7/2009 (H1N1) pdm | 0 | 1 | 10 | 4 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| 香港型 A/Victoria/210/2009 (H3N2) | 0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

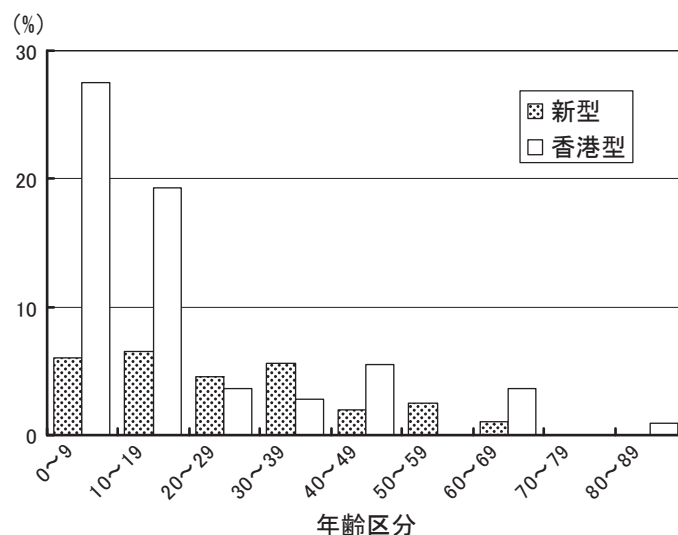


図4. 中和地域の年齢別発生状況

生ピークが予想されることから、社会・経済的損失の増大はさらなるものと危惧される。WHOは2010年8月に新型ウイルスによるポストパンデミックへの移行を宣言した⁴⁾が、新型ウイルスは依然として存在する。Age Shift現象が収束するまで、社会的には新型ウイルス性状の詳細な把握はさらに重要で、特に青壮年層へのワクチン接種や抗インフルエンザウイルス薬の早期投与に関する注意喚起に努める必要がある。

地域的発生状況では、図3に示したように北和と中和では亜型の比率が全く異なり、県内在住者の活動範囲における利用鉄道路線の違いを反映していたと考えられる。特に、中和では0才～19才の年齢層で奈良県全体における香港型の46.8%を占めた(図4)。これは、香港型ウイルスが大人を通じて、より密接な集団生活を送る家庭や勤務先の保育所・幼稚園、学校等で乳幼児や小児に感染を拡大したためと考えられる。

薬剤耐性検索では、新型のオセルタミビル耐性を確認した1例は、集団発生事例の検体であった。この患者の咽頭ぬぐい液は、オセルタミビルを5日間服用後採取されたものであり、オセルタミビル治療中にNA領域アミノ酸275位にヒスチジン(CAT)からチロシン(TAT)へのtransition変異を生じたものと推定された。集団感染事例ではあったが、幸いなことに、この患者の周辺からは耐性ウイルスの蔓延は確認されなかった。香港型のアマンタジン耐性検索については、奈良県では2001/2002シーズンから継続して実施している^{5,6)}。2005/2006シーズン以降高頻度の耐性化を確認し、今回も100%耐性であった。ただし、今回調査したインフルエンザウイルスは、新型、香港型のいずれもオセルタミビルが有効であり医療現場にも大きな混乱は生じなかった。現在、製造承認販売されている

抗インフルエンザウイルス薬は、オセルタミビル、アマンタジンのほかザナミビル、ペラミビル、ラニナミビルがある。医療現場への情報提供の一環として、それぞれの耐性検索も今後は必要になると考えられ、漸次準備を進めているところである。

以上の詳細な解析情報は、10月15日から奈良県感染症情報センターの週報により県内医療機関をはじめ保育所、幼稚園、小学校、保健施設等に注意喚起とともに毎週提供した。患者の住所地と検体採取週をプロットしたインフルエンザウイルス発生状況をウイルスの解析結果やコメントとともに週報により周知したところ、非常に好評であった。仄聞ではあるが保育所・幼稚園、医療機関の掲示板にそのまま掲載され、各地で勉強会等に資料として活用された。今後とも必要とされる人に必要な情報を適宜発信することで、我々の解析データが感染症予防対策の一助となることを期待し、稿を終える。

文 献

- 1) Nakauchi M. *et al.*: *J. Virol. Methods*, **171**, 156-162 (2011)
- 2) Saito R. *et al.*: *J. Clin. Microbiol.* **40**, 84-88 (2002)
- 3) “2010年の総括と2010/2011冬に向けた日本感染症学会の考え方”(2010), (社)日本感染症学会, 新型インフルエンザ対策委員会
- 4) WHO: WHO recommendations for the post-pandemic period, Pandemic (H1N1) 2009 briefing note 23, http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/briefing_20100810/en/index.html
- 5) 米田正樹, 他: *臨床とウイルス*, **35**, 456-460 (2007)
- 6) 北堀吉映, 他: *臨床とウイルス*, **37**, 207-210 (2009)