

4. アルボウイルス感染症におけるウエストナイル熱・ 脳炎の位置付け

倉根 一郎

国立感染症研究所ウイルス第一部

ウエストナイルウイルスは自然宿主であるトリと蚊の間に感染環が形成され維持されている。米国においては約200種のトリがウエストナイルウイルスに感染し、さらに、40種以上の蚊からウイルスが分離されている。このように、多種の蚊からウイルスが検出されることは、他のフラビウイルスに比し、ウエストナイルウイルスがより多くの種類の蚊によって媒介され、さらに多種の動物に感染しうる性質を有したウイルスであること示唆する。ヒトにおいてはウエストナイルウイルス感染者の約20%が症状を示すと考えられている。急性熱性疾患であるウエストナイル熱が多数を占めるが、髄膜炎、脳炎（髄膜脳炎）、さらに近年脊髄、末梢神経症状として弛緩性麻痺、多発性神経炎の報告もなされている。このようにウエストナイルウイルスは、ヒトにおいては多様な症状を引き起こす性質を有するウイルスであるといえる。近年、アメリカ大陸やロシアにおいて侵淫地域が拡大している。日本への侵入も危惧されており、今後一層注目すべきウイルスといえる。

1. はじめに

アルボウイルス（節足動物媒介性ウイルス, Arthropod-borne viruses）は蚊やダニなどの節足動物を介して、吸血により脊椎動物に伝播されるウイルスである。フラビウイルス科、トガウイルス科、ブニヤウイルス科、レオウイルス科に属するウイルスを含む。ウエストナイルウイルスが属するフラビウイルス科、フラビウイルス属のウイルスは、特にヒトにおいて大きな問題となっているアルボウイルスを含んでいる。

フラビウイルスは出血傾向を伴う熱性疾患、即ち出血熱を主症状とするウイルスと脳炎を主症状とするウイルスに分けられる。しかし、すべての感染者が典型的な症状を示すわけではなく、通常症状を示さない不顕性感染の割合のほうが多い。また、症状を示しても、出血熱や脳炎という症状を呈さず、いわゆる急性熱性疾患として非定型的な症

状のみで終わることも多い（表1）。本稿では、ウエストナイル熱・脳炎の現状を解説するとともに、他のウフラビウイルスとの比較においてウエストナイルウイルスのフラビウイルスの位置付けを概説する。

2. ウエストナイルウイルス

ウエストナイルウイルスは1937年、ウガンダ、ウエストナイル地区の発熱した女性から初めて分離されたウイルスである。フラビウイルス科、フラビウイルス属に属する¹⁾。直径約50 nmでエンベロープを有する球形のウイルスであり、エンベロープにはEタンパクとMタンパクの2種類のタンパクが存在する。ゲノムは約11kbのプラス1本鎖RNAである。5'末端には約100塩基からなる非翻訳領

表1 蚊媒介性フラビウイルスが示す典型的な症状

脳炎：	日本脳炎ウイルス、 セントルイス脳炎ウイルス、 マレー-溪谷脳炎ウイルス、 ウエストナイルウイルス（ウエストナイル脳炎）
出血熱：	デングウイルス1型、2型、3型、4型、 黄熱ウイルス
急性熱性疾患：	デングウイルス1型、2型、3型、4型、 黄熱ウイルス、 ウエストナイルウイルス（ウエストナイル熱）

連絡先

〒162-8640 東京都新宿区戸山1-23-1
TEL：03-5285-1169
FAX：03-5285-1169
E-mail：kurane@nih.go.jp

域があり、3'末端には約600塩基からなる非翻訳領域がある。5'末端にキャップ構造を持ち3'末端はポリアデニル化されていない。C, PreM, Eの3種類の構造タンパク遺伝子が5'末端側にあり、NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5の7種類の非構造タンパク遺伝子が3'末端側にある。ウエストナイルウイルスゲノムはmRNAとして働く。一つの大きな翻訳可能領域を含み、5'末端側からの翻訳で大きなポリタンパクを作る。このポリタンパクは宿主細胞のシグナルペプチダーゼ、あるいはウイルスタンパク自身のプロテアーゼ作用により切断され、3つの構造タンパクであるコア(C), PrM, エンベロープ(E)蛋白と7つの非構造タンパクNS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5が作られる。

Eタンパクは細胞への吸着のために重要である、また中和抗体、赤血球凝集阻止(HI)抗体が認識するタンパクであり防御免疫誘導の主体となるタンパクである。従って、ウエストナイルウイルス感染の病態やウエストナイルウイルスに対する防御を理解するうえで重要なターゲットとなる。血清学的には、日本脳炎ウイルス、セントルイス脳炎ウイルス、マレーバレー脳炎ウイルス等とともにフラビウイルス属において日本脳炎血清型群に分類される。即ち、これらのウイルス間では感染によって誘導される抗体の交叉性が高いことを意味するが、各ウイルスのEタンパクのアミノ酸配列の相同性が高いことによる。

3. ウエストナイルウイルスによって引き起こされる多彩な症状

ウエストナイルウイルス感染者が示す病態は、ウエストナイル熱、髄膜炎、脳炎(脳髄膜炎)、弛緩性麻痺と多様である。ヒトにおいてはウエストナイルウイルス感染者の20%が症状を示し、80%以上は不顕性感染であると報告されている。患者のほとんどはウエストナイル熱であり、脳炎、髄膜炎を発症するのは約1/150人と報告されている^{2,3)}。これらの率を報告されている他の各フラビウイルスにおける顕性感染の率と比較するとデングウイルス(顕性感染10%(1/2人-1/20人デング熱, 1/100人-1/1,000人デング出血熱)とほぼ同程度である。一方脳炎の発症率では日本脳炎ウイルス1/300人(1/100人-1/1,000人)、セントルイス脳炎ウイルス脳炎(1/300人-1/500人)よりやや高頻度といえる。

1) ウエストナイル熱

ウエストナイルウイルス感染により症状を示す場合、その多くは急性熱性疾患であり予後のよいウエストナイル熱の病態を示す。潜伏期間は2-14日(多くは2-6日)であり通常39度以上の発熱で発症する。頭痛、背部の痛み、筋肉痛、食欲不振、吐気、リンパ節腫脹などの症状を有する。米国の患者では約20%に胸部、背、上肢に発疹が認められる。これらの急性症状は3-6日で消失し、通常患者は後遺

症なく回復する。

2) ウエストナイル髄膜炎、脳炎(髄膜脳炎)

感染者の150人に1人が重篤な脳炎(髄膜脳炎)、髄膜炎を発症する。米国では中枢神経症状を呈した患者の60-75%が脳炎(髄膜脳炎)であり、約25-35%が髄膜炎であると報告されている。脳炎(髄膜脳炎)は頭痛、高熱、方向感覚の欠如、麻痺、昏睡、錐体外路症状、痙攣、等の症状を示す。さらに、このような重症な症例は消化器症状、視神経炎を伴うことがある。髄膜炎は高熱、頭痛、項部硬直を症状として有するが、意識は清明である。ウエストナイルウイルスの感染はすべての年代でおこりうるが、脳炎、髄膜炎は高齢者に多い。致死率は脳炎、髄膜炎患者の約10%である。

3) ウエストナイルウイルスによる脊髄、末梢神経症状

米国におけるウエストナイルウイルス感染において注目されることとして、脳炎症状を示す患者に両側非対称の筋力低下、腱反射の消失を特徴とする弛緩性麻痺を示す患者が高率に見られることである。これらの患者は知覚障害を示さず、“ポリオ様症状”と報告されている^{4,5)}。ウエストナイルウイルス感染に伴う脊髄前角細胞の破壊、障害が主たる原因と考えられている^{6,7)}。しかし、症例によっては腱反射が維持され、知覚障害を伴う多発性神経炎様の症状を示すことがある^{8,9)}。従って、ウエストナイルウイルス感染による脊髄、末梢神経障害は、脊髄前角細胞の障害によるものが主ではあるが、多様な症状をとりうる¹⁰⁾。さらに、これらの脊髄、末梢神経症状は脳炎髄膜炎症状を示さない感染者にも見られることが報告されている。他のフラビウイルスによるこのような脊髄、末梢神経症状の報告は多くなく、近年日本脳炎ウイルスによって弛緩性麻痺が報告されている程度である^{11,12)}。従って、ウエストナイルウイルスはウエストナイル熱、髄膜炎、脳炎(脳髄膜炎)、弛緩性麻痺、多発性神経炎と多様な臨床症状を示す能力を有するウイルスといえる。

4. ウエストナイルウイルス感染の疫学

ウエストナイルウイルスの侵淫地域は従来アフリカ、ヨーロッパ、中東、中央アジア、西アジアであった。オーストラリアのクンジンウイルスはウエストナイルウイルスのサブタイプであると考えられている。1990年以前、流行は局所的で小規模なものであり、世界的に大きな問題とは捉えられなかった。しかし、1994年以降、ヒトにおいてはアルジェリア(1994年)、ルーマニア(1996-1997年)、チェコスロバキア(1997年)、コンゴ共和国(1998年)、ロシア(1999年)、米国(1999年-2004年)イスラエル(2000年、2001年)、チュニジア(2003年)等で比較的大きなウエストナイル熱・脳炎の流行が起こっており、百人を越える患者が報告されるようになった(13,14,15)。また、ウマにおいてもモロッコ(1996年)、イタリア(1998年)、米

国（1999年－2004年）、フランス（2000年）において流行が報告されている。

従って、ウエストナイルウイルスは現在南米、東アジア、東南アジア等を除く世界のほとんどの地域に分布していることになる（図1）。このようなウエストナイルウイルスの侵淫地域を他の代表的なフラビウイルスと比較すると、日本脳炎ウイルスが東アジア、南アジア、東南アジアとオセアニアのごく一部、黄熱ウイルスが西アフリカと南米のアマゾン流域、セントルイス脳炎ウイルスは北米、マレーバレー脳炎ウイルスがオーストラリアであるのに比べ非常に広範囲に侵淫しているといえる。デングウイルスが熱帯、亜熱帯地域のほぼ全域に侵淫している状況に匹敵するといえる。

5. アメリカ大陸におけるウエストナイルウイルス侵淫地域の急速な拡大

従来アメリカ大陸にはウエストナイルウイルスは侵入していなかったが、1999年アメリカ大陸において初めてのウエストナイル熱・脳炎の患者がニューヨーク市において報告された。この年62人の患者が、さらに2000年には21人、2001年には66人の患者が報告された。2000年には大西洋沿岸の州、2001年には中西部、南部の州へと拡大した。

2002年ウイルスはさらに、アメリカ大陸西部にも侵入し、ウエストナイルウイルス感染と診断されたヒト4,156人、死亡者284人が報告された。2003年には46州において9,862人の患者発生、うち264人の死亡が報告されたが、患者はコロラド州、ネブラスカ州、サウスダコタ州で特に多く発生した。2004年、ウエストナイルウイルスの活動はさらに西の地域で盛んになり、2,470人の患者発生、うち88人の死亡が報告された。特に、カリフォルニア州、アリゾナ州、コロラド州での患者発生が顕著であった。現在、ヒト、トリ、動物、蚊いずれのサーベイランスでもウエストナイルウイルスの活動を報告していないのはワシントン州、ハワイ州、アラスカ州のみとなっている。さらに、ウエストナイルウイルスは米国のみならずカナダ、メキシコ等中米、カリブ海諸国にすでに侵入している^{16,17,18)}。今後、中米へのさらなる拡大、さらに南米大陸への拡大も十分に予想される。

6. ヒトにおけるウエストナイルウイルス感染の進展

ウエストナイルウイルスが感染蚊の吸血によりヒトの体内に入った後の感染の進展については必ずしも完全に解明されていないが、ヒトはウマと並んでウエストナイルウイルスに対し感受性が高い哺乳動物といえる。

■：ウエストナイルウイルス、■：クンジンウイルス（ウエストナイルウイルスのサブタイプ）、■：日本脳炎ウイルス



図1 ウエストナイルウイルスおよび日本脳炎ウイルスの分布地域（高崎智彦博士原図）

一般にフラビウイルスによるウイルス血症のレベルについては詳細に明らかになっているわけではない。デングウイルスや黄熱ウイルスのように蚊-ヒト-蚊のサイクルで維持されるウイルスはウイルス血症のレベルが高く 10^{6-7} pfu/ml に達し、患者血清からのウイルス分離も 100% に近い。一方、日本脳炎ウイルス、セントルイス脳炎ウイルス、マレーバレー脳炎ウイルスはヒトにおけるウイルス血症のレベルが非常に低く持続も短時間であるため患者血清からのウイルス分離は困難である。一方、ウエストナイルウイルスはこの中間に位置しウイルス血症は平均 6 日程度であるが、患者血清からのウイルス分離は 40% 弱にとどまるとされる。しかし、ヒトのウイルス血症のレベルでは、ウイルス血症を示しているヒトを蚊が吸血しても、蚊を感染させるに十分なレベルのウイルスは蚊に移行せず、蚊の感染は成立しない終末宿主と考えられている。ただし、ウエストナイルウイルスに対して十分な免疫反応を惹起できない状態ではウイルス血症はより高くなる可能性もあり、非感染蚊が感染したヒトを吸血することにより感染する可能性もゼロではないと理解すべきであろう。

7. ウエストナイルウイルスの感染環と動物の感染

ウエストナイルウイルスは自然宿主であるトリと蚊の間で感染環が形成され維持されている。約 200 種のトリがウエストナイルウイルス感染することが報告されている。トリは感染後高いウイルス血症を起こし、そのトリを吸血した蚊が感染する。多くの種類のトリにおいて 10^6 pfu/ml を超える高いウイルス血症が観察されており、このように高いウイルス血症を示すことが、この感染環を吸血した蚊が感染する理由である。ウマはウエストナイルウイルスに対し非常に感受性が高く、脳炎を発症する。しかし、感染してもヒトと同様に低レベルのウイルス血症が認められるのみであり、通常感染源とはならない。ネコやイヌもウエストナイルウイルスに感染するがほとんど症状を示すことはなく、ウイルス血症のレベルも低く感染源となることはない。感染マウスを餌としてあたえたネコの感染が確認されており、ある種の動物においては感染した動物を食べることによる経口感染の可能性もある。さらに、ワニの感染も確認されている。

デングウイルスと黄熱ウイルスについてはヒト、サルが自然宿主であり、ウイルスは蚊-ヒト(サル)-蚊のサイクルで維持される。日本脳炎ウイルスについてはトリが自然宿主、ブタが増幅動物であり、ウマは高感受性であること、セントルイス脳炎ウイルス、マレーバレー脳炎ウイルスでもトリが自然宿主であることが知られているが、その他の動物の感受性に関してはあまり明らかになっていない。一方、ウエストナイルウイルス媒介蚊に関しては、米国で 10 属に属する 40 種以上の蚊からウイルスが分離されている。このように、多種の蚊からウイルスが検出されること

は、他のフラビウイルスに比し、ウエストナイルウイルスがより多くの種類の蚊によって媒介されるウイルスあることを示唆し、さらに上述の報告から多種の動物に感染しうる性質を有したウイルスでもあること示している。

8. 今後の研究

1) ウエストナイルウイルス病原性の解明

従来、ウエストナイルウイルスは非致死的な急性熱性疾患(ウエストナイル熱)を起こすウイルスとして知られていた。また、トリはウエストナイルウイルス感染によって、高いウイルス血症を示すもののあまり症状を示さず死亡しないと考えられていた。また、ウエストナイルウイルス感染者においては、特に高齢者において時に脳炎や髄膜炎を引き起こすもののその率は比較的低いと理解されていた。しかし、1999 年以降北米において流行しているウエストナイルウイルス株は従来知られているウエストナイルウイルス株に比べてトリに対する病原性が高い。さらに、このウエストナイルウイルス株はヒトにおいても高い神経侵入性、神経親和性、神経病原性を有していると考えられている¹⁹⁾。このように、トリのみならずヒトに対しても重篤な神経症状を引き起こす率が高い²⁰⁾ ことから、神経侵入性、神経親和性、神経病原性を増強させる何らかの変異がウイルスに起こったのではないかと考えられているが、その本体は解明されていない²¹⁾。また、これに関連し、ウエストナイルウイルスがヒトの体内に侵入した後、どのような経路で神経組織に到達し感染し脳炎、髄膜炎をおこすか。さらに、米国におけるウエストナイルウイルス感染症において特徴的な症状としてあげられる弛緩性麻痺や多発性神経炎様の病態発症機序は何かについても今後の研究が必要である。

2) ウエストナイルに対する防御免疫の解明とワクチン開発

ウエストナイルウイルスに対する防御免疫の本体については、中和抗体が重要な役割を果たしていると考えられるが、細胞性免疫の役割も含め十分には解析されておらず、今後の検討が必要である。ウエストナイルウイルスは日本脳炎ウイルスとの交差反応性が高く、動物実験では日本脳炎ワクチンによりウエストナイルウイルスの致死感染を防御するという報告がなされている²²⁾。しかし、ヒトにおいて日本脳炎ワクチンがウエストナイルウイルス感染を防御するかは不明であり、日本脳炎ワクチンはあくまで日本脳炎に対するものと理解すべきである。このようなことから、ヒトワクチンの実用化が待たれるところである。現在、不活性化ワクチン²³⁾、黄熱-ウエストナイルキメラワクチン^{24,25)}、DNA ワクチン等種々のワクチン開発が進められている。現在の患者発生数を考えると、これらのワクチンがウエストナイル熱・脳炎の発生を防御することを第 3 相試験において示すことは現実的には困難である可能性がある。このような状況で、ヒトにおけるワクチンの有効性を何によって示せばよいかの検討も必要となる。

3) ウエストナイルウイルスの自然界における維持と侵淫 地域拡大の機序

ウエストナイルウイルスはアメリカ大陸のみならず、シベリアにおいても急速に侵淫地域を拡大していると理解される。このように、ウエストナイルウイルスがこれまで存在しない地域に急速に進出しつつある機序に関しては渡り鳥の関与が考えられているが、より詳細な理解が必要である。また、ウエストナイルウイルスがある地域に侵入し、その地域で特に冬期維持される機序は何かについても今後の解明が望まれる。

6. おわりに

ウエストナイルウイルスは分離されてからすでに約70年が過ぎており決して新しいウイルスではない。しかし、日本脳炎ウイルス、黄熱ウイルス、デングウイルス、ダニ媒介性脳炎ウイルス等他のフラビウイルスに比べ注目されることのないウイルスであった。その理由として、1) 1990年以前は、時にヒトやウマの流行を引き起こしたとしても流行自体余り大きなものでなく各流行の報告患者数が少なかった、2) ある国や地域において毎年流行が起こるといった状況が少なく、流行がある間隔を置いて起こっていた、3) ウイルス学の研究において世界をリードしていた北米やヨーロッパ諸国がウエストナイルウイルスによって甚大な被害をこうむったことがなかった、4) ウエストナイルウイルス感染によって起こる病態は、ときに高齢者においては脳炎を発症するものの、多くは非致死的で予後の良い急性熱性疾患であるウエストナイル熱であった、こと等が考えられる。しかし、1990年代半ば以降世界各地で比較的大きなウエストナイル熱・脳炎の流行が起こり始め、さらに、1999年アメリカ合衆国において初めてウエストナイル熱・脳炎患者が報告された。その後流行が年々拡大し多くの患者が発生するに至り、日本においてもまた、世界的にも大きな注目を集め多くの研究がなされ始めた。ウエストナイルウイルスは他のフラビウイルスに比し、多くの種類の蚊や動物に感染し、急性熱性疾患、脳炎、髄膜炎、脊髄、末梢神経症状等多様な症状を引き起こすウイルスである。日本への侵入も危惧されており今後一層注目すべきウイルスといえる。

文 献

- 1) Campbell GL, Marfin AA, Lanciotti RS et al. : West Nile Virus. *Lancet Infect Dis* 2: 519-529, 2002
- 2) Weiss D, Carr D, Kellachan J et al. : Clinical findings of West Nile virus infection in hospitalized patients, New York and New Jersey, 2000. *Emerg Infect Dis* 7: 654-658, 2001
- 3) Petersen LR, Marfin AA : West Nile Virus : a primer for clinician. *Ann Internal Med.* 137: 173-179, 2002
- 4) Center for Disease Control and Prevention. Acute flaccid paralysis syndrome associated with West Nile virus infection - Mississippi and Louisiana, July - August 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 51: 825-827, 2002
- 5) Sejvar J, Leis AA, Stoikic DS, et al. : Acute flaccid paralysis and West Nile virus infection. *Emerg Infect Dis* 9: 788-793, 2003
- 6) Doron SI, Dashe JF, Adelman LS, et al. : Histopathologically proven poliomyelitis with quadriplegia and loss of brainstem function due to West Nile virus infection. *Clin infect Dis* 37: 74-77, 2003
- 7) Sampson BA, Nields H, Armburstmacher V, et al. : Muscle weakness in West Nile encephalitis is due to destruction of motor neurons. *Human Pathol.* 34: 628-629, 2003
- 8) Jeha LE, Sila CA, Lederman RJ, et al. : West Nile virus infection : a new acute paralytic illness. *Neurology* 61: 55-59, 2003
- 9) Holman RP, Monserrate NM, Czander EW, et al. West Nile poliomyelitis. *Emerg Infect Dis* 10: 547-548, 2004
- 10) Agamonolis DR, Leslie MJ, Caveny EA, Guarner J, Shieh WJ, Zaki SR : Neuropathological findings in West Nile virus encephalitis : a case report. *Ann Neurol* 54: 547-551, 2003
- 11) Solomon T, Kneen R, Dung NM, Khanh VC, Thuy TTN, Ha DQ, Day NPJ, Nisalak A, Vaughn DW, White NJ : Poliomyelitis-like illness due to Japanese encephalitis virus. *Lancet* 351: 1094-1097, 1998
- 12) Solomon T : recent advances in Japanese encephalitis. *J Neurovirology* 9: 274-283, 2003
- 13) Platonov AE, Shipulin GA, Shipulina OY et al. : Outbreak of West Nile virus infection, Volgograd Region, Russia, 1999. *Emerg Infect Dis* 7: 128-132, 2001
- 14) Tsai TF, Popovici F, Cernescu C, et al. : West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet* 352: 767771, 1998
- 15) Weinberger M; Pitlik SD, Gandacu et al. : West Nile fever outbreak, Israel, 2000 : Epidemiologic aspects. *Emerg Infect Dis* 7: 686-691, 2001
- 16) Blitvich BJ, Fernandez-Salas I, Contreras-Cordero JF, et al : Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Coahuila State, Mexico. *Emerg Infect Dis* 9: 853-856, 2003
- 17) Dupuis AP II, Marra PP, Kramer LD, et al. : Serologic evidence of West Nile virus transmission, Jamaica, west Indies. *Emerg Infect Dis* 9: 860-863, 2003
- 18) Quirin R, salas M, zientara S, et al. : West Nile virus, Guadeloupe. *Emerg Infect Dis* 10: 706-708, 2004
- 19) Ceccaldi P-E, Lucas M, Despres P. : New insights on the neuropathology of west Nile virus. *FEMS Microbiol Letters* 233: 1-6, 2004
- 20) Solomon TJ, How Ooi M, Beasley DW, et al. : West Nile encephalitis. *Brit Med J* 326: 865-869, 2003
- 21) Petersen LR, roehrig JT : West Nile virus : a reemerging global pathogen. *Emerg Infect Dis* 7: 611-614, 2001
- 22) Takasaki T, Yabe S, Nerome R, Yamada K, Kurane

- I : Partial protective effect of inactivated Japanese encephalitis vaccine on lethal West Nile virus infection in mice. *Vaccine* 21: 4514-4518, 2003
- 23) 森田公一：ウエストナイル熱に対するワクチン 臨床とウイルス 33: 28-32, 2005
- 24) Johnson BW, hambers TV, Crabtree MB, Arroyo J, Monath TP, Miller BR : Growth characteristics of the veterinary vaccine candidate ChimeriVaxTM-west Nile (WN) virus in *Aedes* and *Culex* mosquitoes. *Med Vet Entomol* 17: 235-243, 2003
- 25) Arroyo J, Miller C, catalan J, Gwendolyn ASM, Ratterree MS, Dennis WT, Monath T : ChimeriVax-West Nile virus live attenuated vaccine : preclinical evaluation of safety, immunogenicity and efficacy. *J Virol* 78: 12479-12507, 2004

West Nile fever/encephalitis as one of the arboviral infections

Ichiro Kurane

Department of Virology 1, National Institute of Infectious Diseases, 1-23-1 Toyama,
Shinjukuku, Tokyo 162-8640, Japan
E-mail: kurane@nih.go.jp

West Nile virus maintains natural infection cycle between birds and mosquitoes. It has been known that about 200 species of birds are infected with West Nile virus and the virus is isolated from more than 40 species of mosquitoes. This suggests that West Nile virus has an ability to be transmitted by many species of mosquitoes and infect many kinds of animals. Approximately 20% of infected humans develop symptoms. West Nile fever, an acute febrile illness, is the main disease, and meningitis and encephalitis (meningoencephalitis) occasionally occur. Cases with flaccid paralysis or polyneuritis have been recently reported. Thus, West Nile virus causes multiple types of symptoms in humans. The endemic area has expanded in North America and Siberia. West Nile virus may enter Japan in the near future; therefore, we should keep paying attention to the endemic and epidemic situations in the world.