

ある小学校に発生したA型肝炎の小流行について

大池 淑元¹⁾ 早田 卓郎¹⁾ 野呂 瀬 昇²⁾
花 村 潔²⁾ 今井 康晴³⁾ 植 村 一 幸³⁾
土屋 公明³⁾ 古 田 清³⁾ 依 田 英 俊³⁾
田 中 栄 司³⁾ 袖 山 健³⁾ 清 沢 研 道³⁾
古 田 精 市³⁾

- 1) 国立松本病院内科
- 2) 国立松本病院小児科
- 3) 信州大学医学部第2内科学教室

A Minor Outbreak of Hepatitis A in an Elementary School

Yoshimoto OHIKE¹⁾, Takuro HAYATA¹⁾, Noboru NOROSE²⁾
Kiyoshi HANAMURA²⁾, Yasuharu IMAI³⁾, Kazuyuki UEMURA³⁾
Kimiaki TSUCHIYA³⁾, Kiyoshi FURUTA³⁾, Hidetoshi YODA³⁾
Eiji TANAKA³⁾, Takeshi SODEYAMA³⁾, Kendo KIYOSAWA³⁾
and Seiichi FURUTA³⁾

- 1) *Internal Medicine, Matsumoto National Hospital*
- 2) *Pediatrics, Matsumoto National Hospital*
- 3) *Department of Internal Medicine, Shinshu University School of Medicine*

A minor outbreak of hepatitis A occurred in an elementary school between May and August 1987. To clarify the the nature of this outbreak, mass screening for hepatitis A was performed in the school in July. Liver function, immunoglobulin M class antibody to hepatitis A virus (IgM anti-HA) and antibody to hepatitis A (anti-HA) were tested in 806 students, 33 teachers, 2 clerks and 5 school-lunch cooks. Several facts were obtained. (1) The outbreak involved 10 students and 5 parents. There were no hepatitis A patients among the teachers and employees of the school. (2) A student was identified as the index case, and his father had hepatitis A in April 1987. (3) 8 of the 10 students belonged to the same class as the index case. The seats of 5 of these 8 students were adjacent to the seat of the index case. One is an intimate friend of the index case, whose seat was beside the remaining one patient. Another 2 student patients were older brothers of these 2 patients. (4) The outbreak consisted of 4 steps; the first consisted of the index case and his father, the second of the 7 students who were infected by the index case, the third of one student and 4 parents who were infected from secondarily infected students, and the fourth of one elder brother and the father of one student of the third step. (5) There were no student patients with jaundice, while all adult patients had jaundice. These results suggested that the outbreak of hepatitis A spread through one class of the elementary school, and the main mode of infection was considered to be droplet and contact infection. *Shinshu Med. J.*, 37: 289-296, 1989

(Received for publication February 7, 1989)

Key words : hepatitis A, outbreak, elementary school, screening test, immunoglobulin M class anti-HA

A型肝炎, 流行, 小学校, 検診, IgM HA抗体

I はじめに

A型肝炎ウイルス(HAV)は、第2次世界大戦前の日本には広く蔓延していたが、戦後徐々に衛生環境が改善されたことに伴い、HAV感染の機会は減少した。この歴史的推移を反映して、現在の日本においてHAVの中和抗体である抗HAV抗体(HA抗体)の保有率は、40歳以上の成人では80%以上であるのに対してそれ以下の若年者ではきわめて低率である¹⁾²⁾。そのため近年の本邦におけるA型肝炎の発生は、HA抗体を保有していない30歳代までの若い年代層に主として散発的にみられることが多い³⁾。

HAV感染は、HAVによって汚染された水、食べ物(とくに生貝)を飲食することによって成立(経口感染)し、感染が成立した者の糞便が再び感染源となるため、ある地域内で水系感染様の流行を認めることがある⁴⁾⁶⁾。

また日本では、生カキの出回る季節である冬から早春に多発するという特徴的な発生状況を示す⁴⁾⁶⁾⁷⁾。

ところで、A型肝炎は、抗体保有率が低くかつ個人衛生の十分守れないような幼児の集団、施設内では連鎖伝播式に多発することがある⁸⁾¹⁰⁾。また、A型肝炎の臨床症状についてみると、成人例では高熱、倦怠感、食欲の低下、強い黄疸出現など、明らかな症状を認めることがほとんどである¹¹⁾。これに対して、小児例ではほとんど自覚症状もなく、軽い風邪程度として看過されることが多い。そのためHAVが乳幼児ないし小児に感染すると、感染源として認識されず周囲への伝播が容易に発生する¹²⁾。

今回、ある小学校の児童を中心に発生したHAV感染の小流行を経験し、同校児童の集団検診を実施した。その成績をもとに、今回の流行にかかわる学校および家庭内での感染経路の解析を行ったので報告する。

II 対象および方法

A A型肝炎の発生について

1987年6月中旬より、3名の成人A型肝炎患者が国立松本病院内科へ相次いで入院した。3名中2名は夫婦であった。この夫婦の家族検診を行ったところ、子

供は、無症状ではあったが肝機能検査成績の異常を認め、Immunoglobulin M 所属抗HA抗体(IgM型HA抗体)陽性であり、A型肝炎に罹患していることが判明した。また他の1名の患者の家族検診では、その子供が肝機能検査成績の異常はないもののIgM型HA抗体が陽性と判明した。さらに同児は前述のA型肝炎の児と同じH小学校の同一学級に所属していることが判明した。

そこで、当院の入院患者をretrospectiveに調査した。その結果、5月中旬から6月上旬の期間に、小児2人がA型肝炎として小児科に入院していたこと、および2人ともH小学校の児童であることが判明した。

以上のごとく、3名の成人A型肝炎患者全員がH小学校児童の親であったこと、およびその児2名がIgM型HA抗体陽性であり、かつ同一学級に所属していた事実から、A型肝炎が同校の児童間に流行し、感染児童から各家族への家族内感染が存在した可能性を推察した。そこで感染の実態を把握するため、以下の検討を行った。

B 集団検診

H小学校の児童、職員を対象として、1987年7月10、11日の2日間にわたり集団検診を施行した。

H小学校児童853名中806名(男:女=411:395, 1年生116名, 2年生125名, 3年生120名, 4年生147名, 5年生156名, 6年生142名)と、事務、給食職員を含む全成人教職員40名(男:女=21:19, 20歳代8名, 30歳代8名, 40歳代10名, 50歳代13名, 60歳以上1名)の計846名が集団検診を受診した。集団検診では、問診および血液検査を実施した。問診により実施日前3ヵ月間における本人および家族の自覚症状等について調査した。調査項目は、発熱、黄疸、腹痛、下痢皮膚のかゆみ、悪心、食欲低下、倦怠感の自覚症状である。

血液検査は、各受診者より採血し、生化学的検査を行うとともに、残りの血清は凍結保存した。血液生化学検査は血清総蛋白、アルブミン、GOT、GPT、ALP、LDH、 γ -GTP、ZTT、TTT、Ch-E、総ビリルビン、BUN、クレアチニン、尿酸、CPK、Na、K、Cl、Fe、総コレステロール、中性脂肪について測定した。保存血清について、HA抗体、IgM型HA抗体、HBs

小学校に発生したA型肝炎の小流行

抗原・抗体, HBc 抗体を一括測定した。HA 抗体および IgM 型 HA 抗体は RIA (ダイナボット社製 HAVAB Kit, HAVABM Kit), HBs 抗原・抗体, HBc 抗体 EIA (ヘキスト社製) により測定し, その判定は各測定 Kit の判定基準によった。

A型肝炎の診断にあたっては, 血清 IgM 型 HA 抗体陽性の場合を今回の流行に関与した初感染者とした。

集団検診の結果については, IgM 型 HA 抗体陽性あるいは HBs 抗原陽性であった児童および血液生化学検査成績に異常値を呈した者全員について, その結果を家庭に連絡し, 医療機関への受診を勧めた。

C 医療機関受診者

流行の終息までに, H小学校児童5名およびその成人家族6名が国立松本病院および近隣医療機関においてA型肝炎と診断された。

この計11名には, 前項Aの児童4名, 成人3名が含まれている。これら医療施設への受診例計11例については, 当該施設の検査結果および診療記録をもとに検討した。

III 成 績

A 集団検診結果

1 受診率

児童総数853名中806名 (94.5%), 教職員40名中40名 (100%), 全体で893名中846名 (94.7%) の受診率であった。なお非受診児童47名中4名は, すでに国立松本病院においてA型肝炎と診断されていた。

2 問診結果

受診児童806名における問診の結果, 過去3カ月間に存在した症状とその頻度は表1のごとくであった。黄疸があった児童はみられなかった。

表1 検診児童806名に対する過去3カ月間の自覚症状アンケート調査結果

自覚症状	人数	%
1 発熱	116	14.4
2 かゆみ	114	14.1
3 腹痛	97	12.0
4 倦怠感	90	11.2
5 下痢	67	8.3
6 食欲低下	40	5.0
7 はきけ	37	4.6
8 黄疸	0	0
受検児童総数	806	100

表2 血液生化学検査の結果

	人数	GOT・GPT の異常	その他の異常
児童	806	6 (0.7%)	3 (0.4%)
職員	40	2 (5.0%)	1 (2.5%)

表3 肝炎ウイルスマーカーの検査結果

人数	HA 抗体	IgM 型 HA 抗体	HBs 抗原
児童	806	6 (0.7%)*	5 (0.6%)
職員	40	20 (50.0%)	0 (0%)

* 6人中5人は IgM 型 HA 抗体陽性

問診結果に学級, 学年あるいは地域的な偏りは認めなかった。発熱があったとする児童のうち3名は近医にて麻疹, あるいは水痘の診断を受けていた。A型肝炎と診断されていた児童はみられなかった。教職員には病的な症状があったとする者はいなかった。

3 血液検査結果

a 血液生化学検査 (表2)

児童806名では, GOT, GPT の異常を示した者は6名 (0.7%) であった。うち1名のみが, IgM型HA抗体陽性であった。その後の再検査成績も併せて検討した結果, 本症例はA型肝炎の回復期と診断された。他の児童5名は GOT, GPT はともに 100U 以下で, かつ GOT<GPT であり, 総コレステロール, 中性脂肪, Ch-E が高値で, 肥満がみられ, さらに超音波検査で輝度の上昇を認め, 脂肪肝と診断した。

肝機能以外の項目の異常値を示した児童は3名 (0.4%) であった。うち, 1名は CPK の上昇を認め, すでに先天性筋疾患で当院小児科にて経過観察中であった。ごく軽度の尿酸値の上昇を認めた1例は再検査にて異常がないことが確認された。他の1名は CPK, LDH の異常から筋疾患が疑われ, 小児科へ受診した。

職員で肝機能検査成績の異常値を示したのは2名であったが, 両名とも脂肪肝であった。

b 肝炎ウイルスマーカー (表3)

1) IgM型HA 抗体

児童5名 (0.6%) が IgM 型 HA 抗体陽性であった。この5名を, 後述する医療機関受診によりA型肝炎と診断された児童5名とともに表4に示した。集団検診で, IgM型HA 抗体陽性であったこの5名は全員同一学級 (2年3組) に所属していた (表4の症例1, 4

表4 A型肝炎と診断された児童

症例	年齢	性	診断の動機	発症時期	肝機能異常の確認	IgM型HA抗体 (cut off 値)	クラス	家族内感染
1987年								
1	7	男	学校検診	4月中旬†	-	3.2	2年3組	父
2	7	男	家族検診	5月中旬	-	6.4	2年3組	母
3	7	男	家族検診 (入院)	5月中旬	+	7.4*	2年3組	父,母
4	7	女	学校検診	5月中旬†	-	6.1	2年3組	父,母,兄
5	7	女	自覚症状 (入院)	5月中旬	+	8.2*	2年3組	なし
6	7	女	学校検診	5月中旬†	-	5.7	2年3組	なし
7	7	女	学校検診	5月中旬†	-	4.8	2年3組	なし
8	11	男	自覚症状 (入院)	5月中旬	+	5.1*	5年2組	なし
9	7	女	学校検診	6月中旬†	-	6.7	2年3組	なし
10	10	男	自覚症状 (入院)	7月中旬	+	7.2*	5年4組	父,母,弟

† 推定

* 入院時検査値

表5 A型肝炎と診断された親

症例	年齢	性	診断の動機	発症時期	肝機能異常の確認	IgM型HA抗体 (cut off 値)	家族内感染
1987年							
11	37	男	黄疸 (入院)	4月中旬	+	3.9*	児
12	43	女	黄疸 (入院)	6月中旬	+	7.2	児
13	37	男	黄疸 (入院)	6月中旬	+	8.2	児,妻
14	31	女	黄疸 (入院)	6月中旬	+	5.6	児,夫
15	34	女	黄疸 (入院)	6月中旬	+	7.2	児(2人),夫
16	34	男	黄疸 (入院)	7月中旬	+	8.4	児(2人),妻

* 1987年8月検査

6, 7, 9)。5名のうち1名(表4の症例9)のみが、肝機能検査成績の異常値を示した。成人職員にはIgM型HA抗体陽性者はみられなかった。

2) HA抗体

児童6名(0.7%),教職員20名(50%)がHA抗体陽性であった。児童6名中5名はIgM型HA抗体も陽性であった。残りの児童1名と教職員20名はHA抗体のみ陽性であった。

3) HBs抗原

HBs抗原陽性は児童1名(0.1%)のみであった。同児童はその後HBe抗原陽性のasymptomaticHBV Carrierと診断された。この児童の母および姉もHBV Carrierであった。

B 医療機関受診者

集団検診実施までに医療機関でA型肝炎と診断され

た児童は表4に示す症例2,3,5,8の4名で症例3,5,8の3例は全身倦怠感,食欲不振,発熱を主訴に当院小児科を受診入院し,Transaminase上昇,IgM型HA抗体陽性よりA型肝炎と診断された。また集団検診後に発症したのは症例10で,7月上旬発熱,全身倦怠感食欲不振出現しA型肝炎と診断された。

また6月の時点で,医療機関においてA型肝炎と診断された3名の成人(表5の症例12,13,14)の家族調査で2名の児童(症例2,3)がIgM型HA抗体陽性よりA型肝炎と診断された。2名とも無症状であったが1名(症例3)にTransaminaseの上昇を認めた。

これら5名の児童のうち症例8,10を除く3名は同一学級の2年3組に所属していた。

H小学校児童の家族についてみると,医療機関を受診しA型肝炎と診断されたのは表5に示す6人であ

小学校に発生したA型肝炎の小流行

た。全員が黄疸を呈し入院加療を受けていた。症例12, 13, 14は、6月に当院内科を受診しA型肝炎と診断され、流行の存在を疑わせる契機となった症例である。

症例13, 14は夫婦で、症例3の両親であり症例12は症例2の母親である。他に、症例15は6月にA型肝炎と診断されたが、この患者は集団検診ではじめてHAV感染が判明した症例4の母親であった。

さらに集団検診実施直後の7月に、症例4の父親である症例16および兄である症例10が相次いでA型肝炎と診断され入院した。

発端者の検討のため症例1~10, 12~16の家族を中心にさらに調査を行った。その結果症例1の父親(症例11)が4月中旬黄疸で某病院に入院加療を受けていたことが判明した。この症例11につき後日血清を採取し、IgM型HA抗体を検索したところ陽性であったためA型肝炎の黄疸であったことが判明した。

C 実施した対策と経過

集団検診の実施に先立つ6月末、H小学校児童2名(症例2, 3)のHAV感染が明らかとなった時点で同校は当院を中心とした専門医療関係者の指導を受け、用便後、食事前の手洗いの徹底、トイレの消毒、食器洗浄の徹底などの対策を実施した。血液検査の結果、肝機能検査成績の異常者が少なかったことおよび急性期のHAV感染状態と考えられる児童職員はまったくみられなかったことから、以後学校児童を介したA型肝炎の多発はないものと推測し、免疫グロブリンの投与は行わなかった。

その後も児童の経過観察を行ったが、8月以後新たなA型肝炎患者の発生は認めなかった。

D 流行全体の概要の解析

今回の、A型肝炎の小流行に関与したと考えられるH小学校児童およびその家族は、表4, 5に示す計16名であった。

児童は表4の10名である。うち自覚症状があり医療機関を受診したもの3名、医療機関におけるA型肝炎の家族検診で発見されたもの2名および集団検診で発見されたもの5名であった。このうち症例1は、父親である症例11が4月にA型肝炎で入院したと、IgM型HA抗体のcut off index が3.2と他の児童の陽性者より低かったことから、4月に同時にA型肝炎に罹患していたものと考えられる。

したがって、H小学校における本流行の発端者は、症例1と考えられる。

H小学校内での感染経路を解析するために校外の

交友範囲、衛生環境、行事、生活習慣等を含めて検討を加えた。その結果、学級に関する事項が最も共通点が高い因子であった。すなわち10名中8名が2年3組に所属しており、他の2名(症例8, 10)は異なる学級に属していた。そこで、2年3組の8名について、学級内感染の機会を学校内外の諸種の面から検討した。その結果、これら8名中7名がHAVに感染した時点と推定される4月~5月頃の学級における座席配列についてHAV感染との関連を示唆する結果が得られた。図1に当時の座席配列を示したが、感染児童が、縦、横、あるいは斜めの別はあるものの、互いに隣接する座席に位置を占めていた。ただし症例3, 9の2名については、他の6名とは隔たった席に並んで位置していた。

そこでこの2名の解析をした結果、症例3は、発端者と推定された症例1と通学仲間であり、非常に密接な行動の結び付きがみられた。この点から、発端者(症例1)から、症例2, 4, 5, 6, 7の5名へと感染(第2次感染)したと考えられる(図2)。これとは別に症例1から症例3へ感染(第2次感染)し、症例3から症例9への感染(第3次感染)が生じたと考えられる。

次に、感染児童の家族内感染者(表5)を検討した。症例11は症例1の父親で、4月中旬S市内某病院にA型肝炎で入院しており、そのHAVへの感染時期は成人例の中では最も早期の3月中旬と推定された。すなわち、今回の流行の発端者は症例11と症例1の親子に絞られおのおのの経過、検査成績よりこの親子は3月頃同時に感染したものと推定され、両名が今回の流行の1次感染者であると考えられた。HAVへの感染推

先生

6						
5					9	3
	1	4				
	2	7				

図1 2年3組の座席配置とA型肝炎発症者の座席位置(番号は表4参照, 教室の広さ: 幅8m, 長さ7.5m)

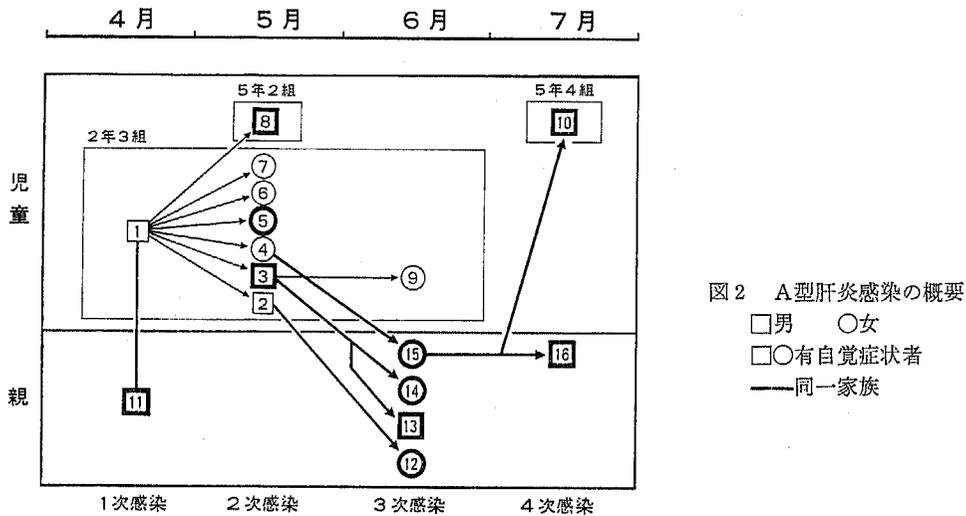


図2 A型肝炎感染の概要

□男 ○女
 □○有自覚症状者
 —同一家族

定時期，および家族関係等の関連で表4，5の全例を図示して解析すると図2のごとくである。

この解析結果より，学級内で症例1より感染した2次感染児童の各家庭で，児童より家族への感染が発生したことが示唆された。

すなわち，第1次感染の親子（症例11，1）および症例10を除いてみると，家族内感染例は各例とも関連する児童例よりも1カ月遅い時期がHAV感染時と推定される。

したがって，図2の矢印で示すごとく，症例12～15の4名は家族内感染により各児童からHAVが移行したものであり第3次感染と推定された。また症例10および症例16は，学級内感染した症例4より症例15を介して家族内感染（4次感染）したものと推定された。

症例10はH小学校児童で，症例4の兄であるが，父親（症例16）とともに母（症例15）よりの家族内感染したものであり学校内感染ではないと考えられた。

IV 考 案

今回報告したA型肝炎の流行は，小学校の児童10名およびその3家族6名にわたっていた。発端者と推定されたのはある父子であった。この発端者のうち1人は同小学校児童であり，この児童からその所属する学級児童6名，および他学級児童1名へ2次感染したものと推定された。これら2次感染児童7名中3名の家族4名へ，および1名の同学級児童へ3次感染し，さらにそのうち1家族では，4次感染がおきていたと考

えられた。

A型肝炎は経口感染するため，一旦家族の構成員が感染すると，家庭内感染を来しやすいとされている⁸⁾¹²⁾⁻¹⁴⁾。現在の日本においては，A型肝炎に対する抗体の保有率は低下しており1979年に行われたA型肝炎研究班による調査では，HA抗体保有率は25歳までは10%以下の低率で30歳代で上昇し40歳代以上では80%以上となっている¹⁾²⁾。そのため，今回のように，感染児童の父兄の多くが30歳代の場合，より容易に家族内感染を来しやすくなっているものと推察される。

従来，小児のA型肝炎は顕性黄疸を伴わない肝炎が多く，また自覚症状が軽微であるため，確診がつきにくく，このようなことからHAVが若成年層に感染した場合は蔓延する契機となりうる¹⁾¹⁾。

今回の流行においても，検診の結果初めて感染の明らかとなった児童が5名，また親が発病したため家族検査で感染が明らかになった児童が2名認められた。この計7名においては，なんらA型肝炎を思わせる徴候は認識されておらず，そのため感染の事実を認識できなかったことが，連鎖感染を容易にした一因と考えられた。

今回の流行については学校における学級内感染がその核となっていた。そこで，学級内感染について感染を成立させる因子について検討した。その結果，感染成立当時の各児童の座席配列と交友関係について興味ある事実が認められた。すなわち，席を接していたこと，あるいは離れた席の場合は密接な交友関係があったこ

とである。席を接している者の間では学校外の場、たとえば住所、通学路、クラブあるいは塾などでの、共通する濃厚な生活上の接触点は見いだされなかった。また学級内外での学校における衛生環境、行事等の因子にも関連はなかった。したがって、学級内のごく普通の日常的な接触によって感染が成立したものと考えられた。このような接触での感染を示唆する成績が、佐田らによる複数のA型肝炎流行施設の検討においても認められている¹⁵⁾。彼らは、こうした連鎖伝播の場合、発症者ととの距離の長短が感染成立の有無に関連していると指摘し、接触以外にも唾液中にHAVが検出されることから、唾液を介しての飛沫感染も考えられるとしている¹⁶⁾。

今回の流行に際しては、手洗いの徹底などの、一般衛生指導が集団検診に先立ち実施され、以後学校学級内での感染の拡大はみられなかった。この点から、衛生指導により直接的接触の輪を断ち切ったことが流行の拡大阻止に有効であったと考えられた。A型肝炎の施設内集団発生時の感染拡大の防御は、従来報告されているように、まず感染の実態を検診により十分把握し、衛生指導を徹底させることが重要である¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁷⁾。

A型肝炎の集団内における流行時の γ -グロブリン投与による予防に関しては、議論のあるところである。非投与の理由としては、集団発生の場合、対象が多数になり、費用が高くなること、感染が成立しているか否かを判定することが困難であることがあげられる。

他方、心身障害児のような個人衛生を守りにくい集団や、免疫不全状態にある集団構成員に対しては、積極的に γ -グロブリン投与を行う必要がある。

今回著者らは、検討の結果、肝炎と診断した児童が少数であったこと、および衛生指導が徹底したことにより、 γ -グロブリンの投与は不要と考え、施行しなかった。HAVのワクチンが未開発の現在においては、

集団発生時は手洗いの励行がまず行われるべき予防法である。

HAV感染児童10例のうち明らかな黄疸を呈したのは、2例のみであった。この2例はそれぞれ10歳、11歳であり、他の児童達(7歳)より高学年であった。また成人例においてはA型肝炎と診断されたもの全員が強い黄疸を呈していた。これらを合わせ考えると従来から報告¹⁰⁾されているように、年齢によるA型肝炎ウイルス感染に対する宿主の反応の差が示唆された。すなわち小児A型肝炎例では顕性黄疸出現が低率となるものと考えられた。このように考えると、小児のA型肝炎の診断は困難であるが、家族歴の詳細な聴取、肝の腫大の有無を見つつ、必要に応じて肝機能検査をすべきである。著者らはA型肝炎患者が発症した場合は、できる限り家族検診を患者入院時、退院時に行うようにしている¹²⁾。今回の小流行でも、症例11が入院した時点で家族検診を行っていれば、症例1がHAV感染状態にあることが早期に判明し、手洗いの励行などの指導により、2次感染が予防できた可能性が考えられる。

V 結 語

ある小学校の1学級内の感染を契機とし、その家族に伝播したA型肝炎の小流行を経験し、集団検診を行い、以下の結果を得た。

- 1) 小児A型肝炎は、臨床症状が軽微で一般臨床の場において確診されることが少なく、そのためその家族内に容易に2次感染をひきおこし得る。
- 2) A型肝炎の集団内発生においては、早期に検診を行い、流行の実態を把握することが大切である。
- 3) 特に小児の集団生活の場における衛生指導が重要である。

文 献

- 1) Ichida, F., Suzuki, S., Furuta, S., Takahashi, V., Yamamoto, M., Tanaka, M. and Yano, M.: Age specific prevalence of anti-HA in Japan from multi-institutional analysis. *Gastroenterol Jpn*, 16: 384-388, 1981
- 2) 佐藤 明, 市田文弘: 肝炎ウイルスマーカーの測定法とその意義—関連マーカー HA 抗体—。肝臓, 8: 31-36, 1984
- 3) 西原 隆, 山田剛太郎, 水野元夫, 坂本裕治, 長島英夫, 大村晃一, 有正修道, 小林敏成: 昭和55年1月から5月にかけて岡山市東南部を中心に発生した散发性急性A型肝炎の疫学的検討。肝臓, 22: 925-932, 1981
- 4) 瀬戸山浩, 佐田通夫, Paul P. Beninger, 上田 寛, 和田達郎, 山内一明, 安倍弘彦, 谷川久一: 福岡県筑後地方に多発したA型肝炎の検討。肝臓, 22: 1386-1392, 1981
- 5) 日野和彦: 散发性急性A型肝炎の季節発生とその要因についての検討。肝臓, 28: 853-862, 1987

- 6) 谷川久一, 久保勝彦, 阿部弘彦, 高松 誠: 佐賀県基山町に発生したA型肝炎の流行について—とくに疫学・臨床像・肝組織像を中心にして—“第9回犬山シンポジウム記録”, 1977, pp.261-267, 中外医学社, 東京
- 7) 坂本裕治, 山田剛太郎, 西原 隆, 水野元夫, 糸島達也, 平川弘泰, 小林敏成, 有正修道, 吉田智郎, 長島英夫: 散发性急性A型肝炎の臨床像. 肝臓, 22: 487-493, 1981
- 8) 田中智之, 会田美那子, 坂本晴彦, 木本渺夫, 中谷俊生, 小田富雄, 小池通夫, 広田真知子, 児玉貞介, 峰暉夫, 金沢秀晃, 森喜久夫, 山本 勇: 昭和50年和歌山市一地区に発生せる流行性肝炎(1)臨床的および疫学的観察. 肝臓, 17: 387, 1976
- 9) 奈良秀八州, 鈴木健二, 門馬 孝, 大川正臣, 川部汎康, 吉田 豊, 津田文男, 吉沢浩司, 真弓 忠: ある施設に集団発生したA型肝炎について. 肝臓, 19: 9-21, 1978
- 10) 高橋善弥太, 清水 勝, 足立信幸, 亀谷正明, 宇土一道, 塩岡 誠, 藤岡 均, 川出靖彦, 安藤 喬, 大橋妙子, 傍島 賢, 高田治郎, 吉沢浩司, 真弓 忠: 岐阜県下G中学校にみられたA型肝炎の集団発生. 日本医事新報, 2872: 29-34, 1979
- 11) 川原健次郎: A型肝炎に関する血清学的ならびに臨床的研究. 第2編 散发性A型肝炎の臨床病理学的研究. 日消誌, 77: 1604-1614, 1981
- 12) 古田清市, 清沢研道, 赤羽賢浩, 小池ゆり子, 袖山 健, 山村伸吉, 長田敦夫: A型肝炎の家族内発生—3世代11人中9人にA型肝炎の発生をみた1家系—“第12回犬山シンポジウム記録” 1982, pp.75-79, 中外医学社, 東京
- 13) 吉田 貴, 若原達夫, 山田重樹, 福田信臣, 小島峰雄, 高橋善弥太, 真弓 忠: 家族内に多発したA型急性肝炎の臨床的検討. 肝臓, 20: 1084-1088, 1979
- 14) 大山正巳, 清水 勝, 亀谷正明, 足立信幸, 宇土一道, 富田栄一, 武藤泰敏, 高橋善弥太, 若原達夫, 寺倉俊勝, 山田重樹, 藤本聡子, 長谷川まゆみ, 金田修幸, 島崎 昭, 山田光雄, 加藤秀樹: A型肝炎の家族内発生. 日消誌, 77: 1108-1112, 1980
- 15) 佐田通夫: A型肝炎の流行施設における不顕性感染についての検討. 肝臓, 22: 933-942, 1981
- 16) 佐田通夫, 瀬戸山浩, 安部弘彦, 谷川久一, 清水洋子, 井上長三, 板倉英世, 志方俊夫: A型肝炎ウイルスの唾液中排泄について. 肝臓, 25: 423, 1984
- 17) Drusin, L. M., Sohmer, M., Groshen, S. L., Spiritos, M. D., Senterfit, L. B. and Christenson, W. N.: Nosocomial hepatitis A infection in a pediatric intensive care unit. Arch Dis Child, 62: 690-695, 1987

(1. 2. 7 受稿)