

公刊論文一覧

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
飯野弘之, 並木美夏, 永井祐喜子, 酒井 勤, 神前賢一, 吉利 尚, 鎌 田芳夫, 赤尾信明.	トリアムシノロン併用硝子体手術が有効であった眼トキソカラ症の1例.	新しい眼科	21	385-388	2004
赤尾信明	イヌからうつる寄生虫症－プライマリ・ケアのための寄生虫症および動物媒介疾患－	治療	86	102-106	2004
鈴木幹啓, 西原秀宏, 柴 田丈夫, 丸山総一	髄液中に <i>Bartonella henselae</i> DNA を検出した猫ひっかき病の1例	小児科臨床	57	2131-2135	2004
丸山総一	猫ひっかき病	モダンメディア	50	203-211	2004

トリアムシノロン併用硝子体手術が有効であった 眼トキソカラ症の1例

飯野弘之*¹ 並木美夏*¹ 永井祐喜子*¹ 酒井 勉*¹ 神前賢一*¹ 吉利 尚*¹
鎌田芳夫*¹ 赤尾信明*²

*¹ 東京慈恵会医科大学眼科学教室 *² 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科国際環境寄生虫学教室

Triamcinolone-Assisted *Pars Plana* Vitrectomy for Proliferative Vitreoretinopathy Secondary to Toxocariasis

Hiroyuki Iino¹, Mika Namiki¹, Yukiko Nagai¹, Tsutomu Sakai¹, Kenichi Kouzaki¹, Takashi Yoshitoshi¹,
Yoshio Kamata¹ and Nobuaki Akao²

Department of Ophthalmology, The Jikei University School of Medicine¹,
Department of Environ Paracytol, Tokyo Medical and Dental University Graduate School²

症例は29歳の女性。右眼の痛みと霧視を主訴に近医を受診し、ぶどう膜炎と診断され、精査・加療を目的に東京慈恵会医科大学病院（以下、当院）を紹介された。初診時、視力は右眼（0.5）、左眼（1.5）で、右眼の前房に炎症細胞、フレア、角膜後面沈着物がみられ、眼底には軽度硝子体混濁および視神経乳頭から伸びる新生血管を伴った索状物を認めた。血液検査や胸部単純X線撮影では特記すべき所見はなかった。経過中に下鼻側網膜に白色隆起性病変が出現したため、眼トキソカラ症を疑った。前房水の酵素抗体法（ELISA法）による検索で眼トキソカラ症と診断し、副腎皮質ステロイド薬を全身投与したが、症状は改善せず、硝子体混濁の増強および増殖性病変の悪化がみられたため、トリアムシノロン併用硝子体手術を施行した。術後、視力は改善し、増殖性病変も沈静化した。本症例の診断に前房水のELISA法は有用であった。トリアムシノロン併用硝子体手術は眼トキソカラ症に併発する増殖硝子体網膜症の有効な治療手段となる可能性がある。

We describe a case of toxocariasis and proliferative vitreoretinopathy that benefited from vitrectomy. The patient, a 29-year-old female with toxocariasis, developed a dense vitreous floater, vitreous traction bands with disc neovascularization associated with macular dragging, and visual obscuration in her right eye. Subsequently, the condition slowly worsened despite systemic steroids. Triamcinolone-assisted *pars plana* vitrectomy relieved the proliferative changes and the visual obscurations. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) of toxocara titer from anterior chamber and vitreous fluid respectively showed 0.259 and 0.623 as mean absorbance. Proliferative vitreoretinopathy may develop as a complication of toxocariasis. Triamcinolone-assisted *pars plana* vitrectomy may be of benefit in such cases.

[Atarashii Ganka (Journal of the Eye) 21(3):385~388, 2004]

Key words : 眼トキソカラ症, 酵素抗体法 (ELISA法), 硝子体手術, トリアムシノロン, ocular toxocariasis, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), vitrectomy, triamcinolone acetonide.

はじめに

眼トキソカラ症は、欧米では網膜芽細胞腫や小児ぶどう膜炎の鑑別疾患の一つとして考えられている¹⁾。一方、わが国では、近年のペットブームや生肉嗜好などにより成人例が増加傾向にあり、ぶどう膜炎の原因疾患として注目されてい

る²⁾。本症の診断には、生活歴の問診や特徴的な眼底所見が重要であるが、免疫学的検査、なかでも特異抗体である抗トキソカラ幼虫抗原抗体を検出する酵素抗体法 (ELISA法) は感度、特異性の高さから確定診断への有力な手段と考えられている³⁾。本疾患の多くは、血清から特異的抗体が検出され

【別刷請求先】 飯野弘之：〒105-8461 東京都港区西新橋3-25-8 東京慈恵会医科大学眼科学教室

Reprint requests : Hiroyuki Iino, M.D., Department of Ophthalmology, Jikei University School of Medicine, 3-25-8 Nishishinbashi, Minato-ku, Tokyo 105-8461, JAPAN

るが、検出されない場合には、眼局所（前房水・硝子体）の抗体価を調べることは診断的意義が高い。

本症は薬物療法に反応せず、再燃をくり返し、増殖性病変を併発する例も多い。そのような症例に対する治療法の一つとして硝子体手術がある。浦野ら⁴は術中に可能なかぎり虫体成分を除去することが有用であると指摘するが、手技的な煩雑さから完全には除去できず、再燃する場合もあり、新たな硝子体手術法の開発が待ち望まれていた。最近、Sonodaら⁵は、難治性ぶどう膜炎の新たな治療法として、トリアムシロン併用硝子体手術の有用性を報告した。本法は術中における硝子体の可視化や眼内局所での炎症の軽減を可能にし、今後さまざまな眼疾患への適用が期待されている。

今回、筆者らは、前房水のELISA法を用いた抗トキソカラ幼虫抗原抗体検索により、眼トキソカラ症と診断し、併発した増殖硝子体網膜炎に対し、トリアムシロン併用硝子体手術を施行した1例を経験したので報告する。

I 症 例

患者：29歳，女性。

初診日：平成13年3月2日。

主訴：右眼痛・充血・視力低下。

現病歴：平成12年2月頃より、右眼の視力低下を自覚していたが放置していた。平成13年2月24日より右眼痛および充血が出現し、近医眼科を受診したところ、右眼ぶどう膜炎と診断された。3月2日、精査目的にて東京慈恵会医科大学病院（以下、当院）を紹介され受診した。

既往歴・家族歴：特記すべき所見なし。

生活歴：生肉摂取歴・ペットの飼育歴なし。

初診時所見：視力は右眼0.07（0.5×-3.00D○cyl-0.50D Ax10°）、左眼0.1（1.5×-2.75D○cyl-0.25D Ax25°）で、眼圧は右眼14 mmHg、左眼15 mmHgであった。右眼の前房に炎症細胞、フレアならびに角膜後面沈着物を認めた。右眼眼底には硝子体混濁および視神経乳頭から伸びる新生血管を伴った索状物がみられた。フルオレセイン蛍光眼底造影検査では視神経乳頭から連なる新生血管ならびに網膜毛細血管からの色素漏出および嚢胞様黄斑浮腫が認められた。左眼には異常所見を認めなかった。

初診時全身検査所見：白血球および好酸球数は正常範囲内であった。抗核抗体が1,280倍と上昇していたが、免疫グロブリンE（IgE）、トキソプラズマ抗体は有意な上昇を認めなかった。アンギオテンシン変換酵素は正常範囲内であった。また、胸部単純X線撮影においても特記すべき所見は認めなかった。

経過および治療：当院受診後、前眼部の炎症に対して、レボフロキサシン、リン酸デキサメタゾンナトリウム点眼薬を投与した。虹彩炎は軽快したが、平成13年3月11日には右



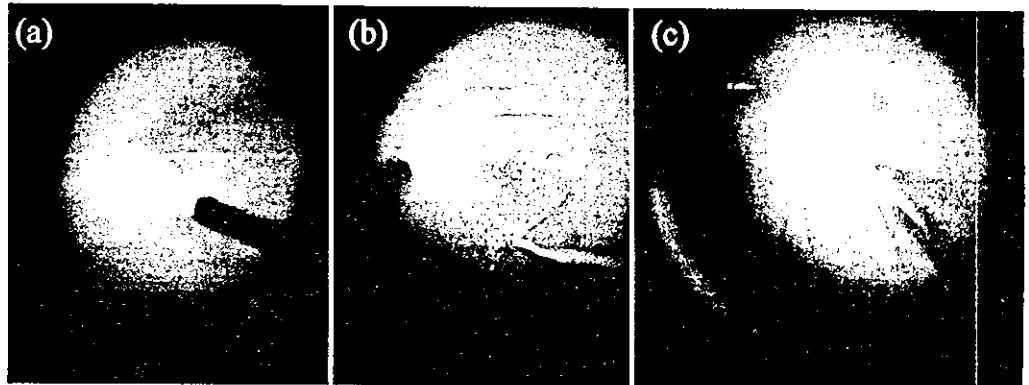
図1 隆起性病変出現後の蛍光眼底造影写真
隆起性病変の部位に一致した過蛍光ならびに、その周辺の網膜の著明な毛細血管拡張および蛍光漏出を認める。



図2 術前の眼底写真
眼トキソカラ症による増殖性病変が悪化し、黄斑部の牽引の増強・偽黄斑円孔が認められる。

眼硝子体出血をきたし、視力は0.02となった。硝子体出血は徐々に消退し、5月21日には右眼視力は0.5に改善した。その後、症状の変化を認めなかったが、11月初めより「視界の右上に黒い影が見える」と訴え、眼底検査を施行したところ、右眼下鼻側網膜に白色の隆起性病変を認めた。1カ月後、網膜の隆起性病変が2~3乳頭径大に増大し、眼底周辺部の硝子体混濁も増加した。フルオレセイン蛍光眼底造影検査では隆起性病変の部位に一致した過蛍光ならびに、その周辺の網膜の著明な毛細血管拡張および蛍光漏出を認めた（図1）。眼トキソカラ症を考慮し、12月18日、ELISA法による血清抗トキソカラ抗体検査を施行したが陰性であった。12月26日に前房水を採取し、ELISA法を施行したところ、抗トキソカラ抗体陽性であった。以上より眼トキソカラ症と診断し、平成14年1月7日よりプレドニゾロン40 mgの内服を開始した。内服加療後、症状の改善はみられず、硝子体混濁の増強および増殖性病変が悪化し、黄斑部の牽引増強、偽黄斑円孔が認められ（図2）、視力は0.1まで低下した。この

- 図3 術中の所見
- a: 視神経乳頭鼻側の索状物。術中に除去を試みるも、網膜との癒着が強く、一部残存した。
 - b: 術中にトリアムシロロンを塗布後、薄い硝子体皮質が網膜全体に残存していた。
 - c: 硝子体皮質を硝子体ピックにて視神経乳頭付近まで剥離した。



ため、10月29日トリアムシロロン併用硝子体手術および輪状締結術を施行した。術中、トリアムシロロンとして、1mlのケンコルト®原液1AにBSS PLUS® 1.5 mlを加え洗浄を2回くり返し、残ったトリアムシロロンにBSS PLUS®を加えて、全量を2.0 mlとし、眼内に注入した。その後、可視化された硝子体を周辺部までできるかぎり除去した。術前の検査では、視神経乳頭付近の索状物を除いて後部硝子体剥離が生じていると考えられたが、薄い硝子体皮質が網膜直上に残存していることが術中に確認され、これらも網膜より剥離し除去した(図3)。また、隆起性病変の周囲は増殖性変化が強く、隆起性病変の完全な除去は不可能であった。術後、副腎皮質ステロイド薬の全身治療は行わず、レボフロキサシン、リン酸デキサメタゾンナトリウムの点眼にて経過を観察した。増殖性病変は沈静化し、黄斑部の牽引も解除され、偽黄斑円孔も改善が認められた(図4)。12月16日には視力は0.2まで回復し、現在まで再燃をみていない。

II 考 察

眼トキソカラ症の診断にはELISA法による血清あるいは眼内液の抗トキソカラ幼虫抗原抗体の検索が有用であり、過去には血清における抗体価の上昇が確認されている症例が数多く報告されている^{6,7)}。それらの症例のなかには眼局所である前房水や硝子体での抗体価を調べている例もあり、血清同様に抗体価の上昇が確認されている^{4,8)}。本症例では血清の抗体価は陰性(0.042)であったが、特徴的な眼所見から眼トキソカラ症が強く疑われたため、前房水の抗体検索も施行した。その結果は0.345と陽性であった。また、手術時の前房水では0.259、硝子体では0.623であった。このように血清では陰性であったが、眼内局所での抗体価の有意な上昇が確認され、眼トキソカラ症の診断には、血清のみならず、眼内液の抗体検索が有用であることが示された。

眼トキソカラ症の治療法としては、虫体に対するアレルギー反応および炎症反応さらに二次的に引き起こされる線維化などの増殖性変化に対して副腎皮質ステロイド薬が治療の主



図4 術後の眼底写真
黄斑部の牽引は解除され、偽黄斑円孔も改善が認められた。

体となる。駆虫薬であるジエチルカルバマジンやサイアベンダゾール、メベンダゾールなどが併用されることがあるが、本疾患の網膜病変は虫体が死滅した後に形成された肉芽組織とされており、駆虫薬の効果は明らかでない。副腎皮質ステロイド薬の使用に際しては、無効例や投与中止後の再燃が問題となる。これらの症例に対する治療法として病巣へのレーザー光凝固術や網膜冷凍凝固術、硝子体手術などが単独もしくは併用されて行われる。しかしながら、再燃を防ぐ確実な治療手段がないのが現状である⁴⁾。最近、Sonodaら⁵⁾は、サルコイドーシスやBehçet病などの難治性ぶどう膜炎に対し、新たな治療法として、トリアムシロロン併用硝子体手術の有用性を報告した。本法は術中硝子体の可視化や眼内局所での炎症の軽減を可能にし、手術終了時にトリアムシロロンの眼内注射を併用すれば、その滞留性から長期間の抗炎症作用が期待できるとされている。

眼トキソカラ症に対して、トリアムシロロン併用硝子体手術の報告はないが、今回、筆者らは眼内の炎症やアレルギー反応を抑制し、増殖硝子体網膜炎の進行や再発を抑えることを目的に、この方法を用いた。Sonodaら⁵⁾は、手術終了時

文 献

のトリアムシロン眼内注射を併用しているが、今回は、筆者らはトリアムシロンが長期滞留することによる易感染性や眼圧上昇などの副作用の問題も考え、併用しなかった。今後、これらの点については十分に検討すべきと考える。

眼トキソカラ症に増殖硝子体網膜炎を併発した場合、有効な治療法はなく、再燃する例も多い。特に今回の症例では、副腎皮質ステロイド薬の全身投与を行ったにもかかわらず、前房水あるいは硝子体中の抗体価が上昇していた。このことより、全身療法に抵抗する症例においては、眼内局所での抗体産生は依然として続き、炎症が遷延していると推察された。本症例に対し、トリアムシロン併用硝子体手術を行うことにより、硝子体は可視化され、増殖性病変を含めた硝子体を可能なかぎり除去できたことが増殖硝子体網膜炎の再発を防ぐうえでも有効な治療手段となったと考えられた。

稿を終えるにあたり、ご校閲を賜りました東京慈恵会医科大学眼科学教室北原健二教授に深謝いたします。本稿の要旨は第40回日本眼感染症学会にて報告した。

- 1) Shields JA : Ocular toxocariasis. A review. *Surv Ophthalmol* 28 : 361-381, 1984
- 2) 近藤力王至, 赤尾信明, 大山卓昭ほか : 環境と寄生虫—トキソカラ症の感染の背景から. *予防医学* 35 : 35-45, 1993
- 3) 多田 玲 : ぶどう膜炎における抗犬蛔虫抗体と眼犬蛔虫症の診断. *眼紀* 42 : 1035-1040, 1991
- 4) 浦野 哲, 赤尾信明, 望月 學ほか : 眼トキソカラ症に対する治療法の検討. *臨眼* 56 : 908-913, 2002
- 5) Sonoda K-H, Enaida H, Ueno A et al : Pars plana vitrectomy assisted by triamcinolone acetonide for refractory uveitis : a case series study. *Br J Ophthalmol* 87 : 1010-1014, 2003
- 6) 園尾純一郎, 山本成徳, 糸賀俊郎ほか : 薬物療法で鎮静化が得られた眼トキソカラ症の1例. *臨眼* 55 : 895-899, 2001
- 7) 東出朋巳, 武田 久, 白尾 裕 : 病巣の経時的移動が観察された眼トキソカラ症の1例. *眼科* 42 : 1065-1070, 2000
- 8) 梅津秀夫, 松尾敏彦, 小山雅也ほか : 前房穿刺により早期に発見された眼犬回虫症. *臨眼* 44 : 1415-1417, 1990

* * *

イヌからうつる感染症

赤尾信明 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科国際環境寄生虫病学分野 助教授

SUMMARY

- ・イヌからヒトにうつる寄生虫には、①糞便内に存在する病原体が感染する、②体表に寄生する外部寄生虫が感染する、③イヌ固有の寄生虫が媒介動物によって感染するものがある。
- ・これらの中には悪性腫瘍と誤診された症例や治療法のない寄生虫、将来感染者の増加が懸念されている寄生虫もある。
- ・臨床医は患者の動物飼育歴を正しく把握し、動物由来感染症の可能性をつねに考慮に入れておく必要がある。

はじめに

現代社会においては、イヌは単なる愛玩動物としての存在から、伴侶動物として広く受け入れられるようになってきた。それにつれて、ヒトとイヌが密接に接触する機会が増えてきている。1999年に施行された、「感染症の予防および感染症の患者に対する医療に関する法律（感染症新法）」は動物由来感染症の予防対策を推進する上で重要

な転換点となった。また、近年の医療の進歩は動物由来感染症の診断治療技術をめざましく発展させたが、イヌとヒトとの密接な接触に起因する感染症が過去の病気となってしまったわけではない。

ここでは、イヌからうつる寄生虫感染症のうち日常診療で遭遇する可能性の高いものについてその症状と検査法を中心に解説する（表1）。

I

イヌの糞便内に病原体が存在する

① イヌ回虫幼虫移行症（トキソカラ症）

イヌの糞便内に排泄された回虫卵は適度の湿度と温度下で、2週間足らずのうちに幼虫包蔵卵に

まで発育する。これがヒトに誤飲されると、消化管内で孵化して幼虫が体内に侵入する。公園などでの砂遊びによって感染する小児の感染症と考えられてきたが、最近ではニワトリなどの待機宿主

表1 イヌからうつる寄生虫症

寄生虫名	ヒトへの感染源	ヒト体内での寄生型	検査方法	抗体検査の重要度
糞便内に病原体が存在する				
イヌ回虫	幼虫包蔵卵(経口感染)	幼虫(300×20μm)	血清(眼内液)中の抗体検査	必須・重要
アライグマ回虫	幼虫包蔵卵(経口感染)	幼虫(2000×40μm)	血清(髄液)中の抗体検査	重要
エキノコックス	六鉤幼虫卵(経口感染)	包虫(体内で増殖)	血清中の抗体検査, 病理組織検査	必須・重要
ランブル鞭毛虫	嚢子(経口感染)	栄養型と嚢子	糞便内の栄養型, 嚢子の検出	利用可能
体表に寄生する外部寄生虫がヒトに感染する				
イヌノミ(ネコノミ)	成虫・虫卵(接触感染)	成虫	病変部からの虫体検出	不要
イヌヒゼンダニ	成虫・虫卵(接触感染)	成虫	病変部からの虫体検出	不要
媒介動物によってイヌを固有宿主とする寄生虫がヒトに感染する				
イヌ糸状虫	媒介蚊内の感染幼虫	幼若成虫	病理組織, 血清中の抗体検査	利用可能
瓜実条虫	イヌノミ(ネコノミ)内の擬嚢尾虫	成虫	排泄された片筋の形態	不要
マンソン裂頭条虫	第2中間宿主, 待機宿主内のプレロセルコイド	プレロセルコイド(まれに小腸で成虫にまで发育)	病理組織, 血清中の抗体検査	利用可能

の肝臓や筋肉の生食(幼虫が潜伏している)によって感染する成人例が増加してきている¹⁾。侵入した幼虫は消化管から肝臓, 肺臓を通り全身の骨格筋や中枢神経系に移行する。

一度に多数の幼虫が侵入すると1~2週間で全身症状が現れる。その病型は以下の4つに分けられる。①内臓移行型: 発熱, 肺炎様症状, 肝障害, 皮疹, 末梢血中の好酸球増多が必発する。②眼移行型: ぶどう膜炎(眼内炎型, 後極部肉芽腫型, 周辺部腫瘍型を区別する)を起こし, 失明することもある。好酸球増多は著明ではない。眼型の発病機序や潜伏期間については不明な点が多い。③中枢神経移行型: てんかん様発作やアトピー性髄膜炎の原因となるといわれている²⁾。④不顕性感染型: 臨床症状がなく血清中の抗体のみが陽性で, 軽度の好酸球増多やアレルギー症状を伴う。

診断は病変部位の生検によって幼虫断端を組織学的に証明することにより確定されるが, 幼虫は300μm×20μmと非常に小さく, 検出例は少ない^{3,4)}。内臓移行型ではCTやX線検査で肝臓や肺臓に多発性の小結節像を認める。補助的診断として, 幼虫の排泄物抗原を用いた血清学的検査法

が実施されている。眼型では硝子体液中の抗体が陽性となる。

治療は駆虫薬であるアルベンダゾールやメベンダゾールの経口投与が試みられている。眼型では駆虫剤の投与とともに病変部位のレーザー照射や凍結凝固により視力の低下を防ぐ措置が講じられている。砂遊び後の手指洗浄の励行や公園などでのイヌの排便を防ぎ, 待機宿主となりうる動物の肝臓などの生食を控えることで予防できる。

② アライグマ回虫症

アライグマ回虫はアライグマの小腸に寄生する回虫であるが, イヌにも感染する。ヒトへはトキシカラ症と同じく, 外界で发育したアライグマ回虫卵の誤飲によって起こる。トキシカラ症と異なり, アライグマ回虫は体内で2mm程度まで发育し, 中枢神経系に寄生した幼虫によって起きる炎症反応により, 斜頸, 旋回運動, 運動失調が出現し, 全身麻痺から昏睡に至り死亡する。神経症状が現れる前には, 嘔吐, 易疲労感, 言語障害がみられる。幼虫が眼球内に侵入すると瀰慢性片眼性重急性視神経網膜炎(DUSN)を起こし失明する。

末梢血や髄液中の好酸球増多症がみられ、アライグマとの接触の機会があれば本症を疑う。診断はアライグマ回虫幼虫に対する特異抗体を血清中に証明するか、病理組織学的に幼虫を確認する。神経症状を呈した症例の治療は対処療法のみで、予後は不良。有効な駆虫薬は知られていない。

③ エキノコックス

イヌの小腸内に寄生する体長3mm程度の多包条虫が産出した虫卵をヒトが誤飲して感染する。北海道ではキタキツネの50%以上に多包条虫の寄生が確認されている。産卵時、虫卵内には六鉤幼虫が形成されており、外界に出た虫卵はすでにヒトへの感染力を持っている。ヒトへの感染後、幼虫は血流に乗って肝臓に至り、ここで嚢胞(多包虫)を形成して発育を開始する。ヒトは固有宿主ではなく中間宿主であり、包虫のまま増殖する。しかしその発育は緩徐で、感染後十数年間は無症状のまま経過する。

肝臓内で包虫が大きくなるにつれて、腹部膨満感、腹痛などの症状が現れ、さらに進行すると発熱、貧血、腹水貯留などの肝機能不全状態となる。肺臓や骨組織などの他臓器への転移もしばしば起こる。患者の大多数は北海道居住歴を有しているが、居住歴のない症例も本州各地から報告されている。最近、北海道内において飼育犬の感染が確認されたことから、イヌの移動に伴う感染拡大が懸念されている⁹⁾。

病巣の外科的摘除がもっとも確実な治療法となるが、正常組織との境界が明瞭でなく、完全な摘出が困難な場合が多い。摘出組織のPAS染色で

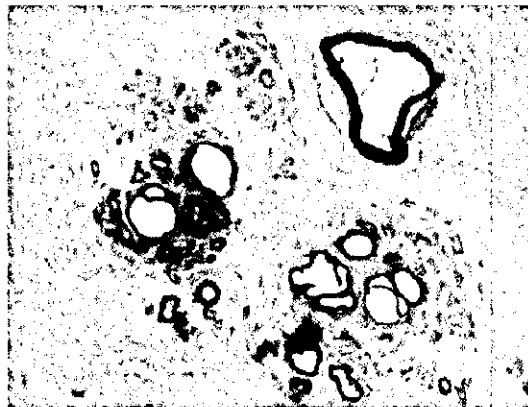


図1 北海道居住歴のない福井県在住62歳女性の肝臓にみられた多包虫症。大小不同の多数の嚢胞が認められる。PAS染色により包虫壁は濃染する。

特徴的な構造を認める(図1)。薬物療法としてはアルベンダゾールが用いられているが、長期間の投与を必要とし、発育速度を抑えるのには有効であるが、著効例は少ない。

④ ランブル鞭毛虫症(ジアルジア症)

Itoh, et al (2001)の調査では1035頭のイヌのうち151頭(14.6%)からランブル鞭毛虫の嚢子(シスト)を検出し、その感染率は幼犬において有意に高かったと報告されている⁶⁾。ヒトへの感染は糞便中に排泄されたシストの経口感染による。潜伏期間は2~3週間で、ウイルス性や細菌性下痢症、食中毒、腸アメーバ症、病原性大腸菌感染症などとの鑑別が必要である。小児では吸収不良症候群がしばしばみられる。

診断は生鮮標本で糞便内に活発に運動する栄養型を検出するか、ホルマリン酢酸エチル沈澱法後のヨード染色標本によってシストを確認する。

II イヌの体表に寄生する外部寄生虫がヒトに感染する

イヌの体表にノミやダニなどの外部寄生虫が見つかることがある。通常はイヌからイヌへの接触

感染によって感染が広がるが、イヌからヒトへの感染例もしばしば報告されている。イヌにみられ

るノミはそのほとんどがネコノミである。また、イヌと同衾してイヌヒゼンダニによる皮膚炎を生

じた例がある。

Ⅲ イヌを固有宿主とする寄生虫が媒介動物によってヒトに感染する

① イヌ糸状虫症

イヌの肺動脈内に寄生する 15cm (雄)～25cm (雌) の糸状の線虫で、コガタアカイエカ、ヒトスジシマカ、トウゴウヤブカなどの蚊によって媒介される。イヌの血液内に産出されたマイクロフィラリアが、蚊の吸血時に蚊体内に取り込まれると、約 12 日で感染幼虫となって唾液腺に集まり、次の吸血時にその刺し口から侵入する。ヒトへの感染は感染幼虫を持った媒介蚊の刺咬によって起こる。大部分の感染幼虫は侵入局所で死滅するが、まれに幼若成虫が肺臓内の末梢小動脈に栓塞して梗塞病変（銭形陰影）を作り、結核や肺癌と誤診されることがある（図 2）。皮下や内臓諸臓器への異所寄生例も報告されている。

② 瓜実条虫症

イヌに広く感染がみられる条虫で、成人の寄生

はまれであるが、乳幼児の感染がしばしば報告されている。イヌノミやネコノミが中間宿主となる。虫卵を摂取したノミの体内で擬囊尾虫となり、ヒトはこれらを誤飲して感染する。気密性の高い住居で室内犬を飼育し、イヌノミやネコノミが繁殖する環境であれば感染は容易に起こりうる。ノミの誤飲から 3～4 週間で成虫にまで発育する。

乳児では、オムツの交換時に母親によって片節の排泄に気づかれることが多い。片節は白色のウリの種状でよく動く。少数寄生では無症状であるが、時に腹痛や下痢を伴うこともある。また、肛門周囲の瘙痒感や蕁麻疹を訴えることもある。

③ マンソン (幼) 裂頭条虫症 (マンソン孤虫症)

成虫はイヌの小腸内に寄生する。排泄された虫卵は第 1 (ケンミジンコ) および第 2 中間宿主 (両生類, 爬虫類, 鳥類, ほ乳類などの多くの動

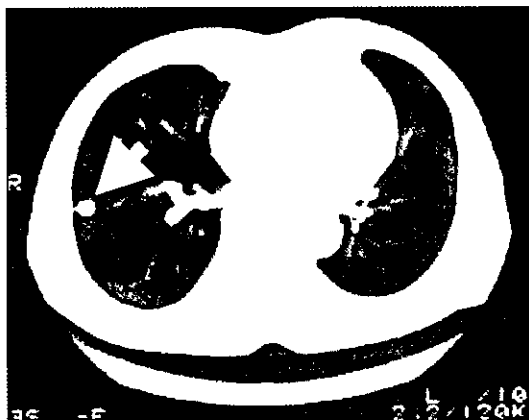


図 2 肺イヌ糸状虫症の胸部 CT 所見。胸壁に接して銭形陰影を認める (矢印)。

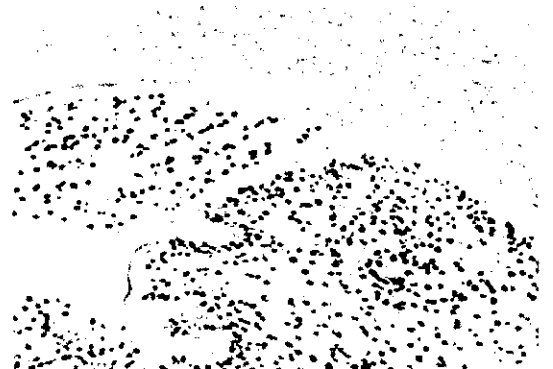


図 3 腹壁皮下に腫瘤を形成したマンソン幼裂頭条虫症のコッサ硝酸銀染色所見。幼虫 (プレロセルコイド) 内に多数の石灰小体を認める。

物)を経て成長し、第2中間宿主内でプレロセルコイドと呼ばれる白色紐状の幼虫になる。ヒトへの感染はプレロセルコイドを持った第2中間宿主の生食(いわゆるゲテもの喰い)によって起こる。ケンミジンコに汚染された飲料水からの感染もある。

通常ヒトの体内では成熟せず、幼虫のまま皮下に移動性の索状腫瘍をつくる。しかし、まれにはあるが小腸で成虫にまで発育することもある。成虫寄生例では腹痛、下痢などの消化器症状が強く現れ、末梢血好酸球増多もみられる。

幼虫は骨組織以外のさまざまな部位に移行する。好発部位は腹壁、胸壁、大腿部、乳房などの皮下組織であるが、乳房寄生例では乳癌と誤診され手術時に虫体が確認されることもある。深部眼球組織の寄生や脳内寄生では失明や神経症状が現れる。虫体断端の組織学的検査ではコッサ硝酸銀染色で黒褐色に染まる石灰小体が多数みられる(図3)。幼虫に有効な駆虫薬はなく、外科的摘除を行う。成虫寄生に対してはブラジカンテルを投与する。

おわりに

以上解説してきたように、ヒトを固有宿主とする寄生虫と異なり、動物由来の寄生虫の中にはヒトに対して不可逆的で重い障害を与えるものもあ

る。動物由来感染症に対する正確で最新の知識が第一線の臨床医に求められている。

(参考文献)

- 1) 広岡昌史, 他: 肝内に多発性小結節像を呈した犬回虫症の1例. 肝臓, 44 : 237-242, 2003.
- 2) Kira J, et al : Acute myelitis associated with hyperIgEemia and atopic dermatitis. J. Neurol Sci, 148 : 199-203, 1997.
- 3) 吉岡久晴: 網膜膠腫と誤診した犬蛔虫幼虫による眼内炎. 臨床眼科, 20 : 605-610, 1966.
- 4) Aragane K, et al : Fever, cough, and nodules on ankles. Lancet, 354 : 1872, 1999.
- 5) 野中成晃, 他: ペットにおけるエキノコックス感染状況調査(1997~2002年度の集計). 第49回日本寄生虫学会北日本支部大会(盛岡)抄録, 2002.
- 6) Itoh N, et al : Prevalence of *Giardia lamblia* infection in household dogs. J Jpn Assoc Inf Dis, 75 : 671-677, 2001.

髄液中に *Bartonella henselae* DNA を検出した猫ひっかき病の1例

鈴木 幹啓^{*1,1}・西原 秀宏^{*1}・柴田 丈夫^{*1}・丸山 総一^{*2}

要旨

11歳，男児。3週間の発熱，視力低下を主訴に来院した。

肝内に多発性病変と，眼底に macula star formation を認め，CRP の上昇，赤沈の亢進を認めた。血液・髄液の一般細菌培養は陰性であったが，血液抗体検査で *Bartonella henselae* IgM×20，IgG>×1,024といずれも陽性であった。血液および髄液の PCR 法にて *Bartonella henselae* DNA を検出し，猫ひっかき病と診断した。猫ひっかき病に伴う中枢神経系合併症が多数報告されているが，髄液中に *Bartonella henselae* の存在を証明した例は見当たらない。

われわれは髄液 PCR 法により *Bartonella henselae* DNA を検出し，中枢神経系への直接的侵襲の可能性が示唆された1例を経験した。

(小児科臨床 57 : 2131, 2004)

KEY WORDS ▶ 猫ひっかき病, *Bartonella henselae*, PCR 法

はじめに

猫ひっかき病 (cat scratch disease : 以下 CSD と略) は猫による引っ掻き傷，咬傷を受けた後に発症する人畜共通感染症である。近年，血清学的あるいは分子生物学的手法で診断されるようになり，さまざまな病態が報告されている。CSD の病原体である *Bartonella henselae* (以下 *B.henselae*) 感染症に伴う中枢神経系合併症が多数報告されているが，髄液中に *B.henselae* の存在を証明した例は見当たらない。

われわれは髄液 PCR により *B.henselae* DNA を検出し，中枢神経系への直接的侵襲の可能性が示唆された1例を経験したので報告する。

症 例

症例：11歳，男児

主訴：3週間の発熱，視力低下。

現病歴：平成13年10月1日より40°Cの発熱が出現。近医にてFRPM, CAM, MINO, AMPC等の抗生剤投与を受けたが解熱しなかった。10月18日より左眼の視力低下を訴

*1：三重県立総合医療センター 小児科 (〒510-8561 三重県四日市市大字日永5450-132)，*2：日本大学生物資源科学部，*1-1：現 紀南病院 小児科 (〒519-5293 三重県南牟婁郡御浜町阿田和4750)

え、発熱が持続するため10月22日に当科を受診し、精査加療目的にて入院となった。

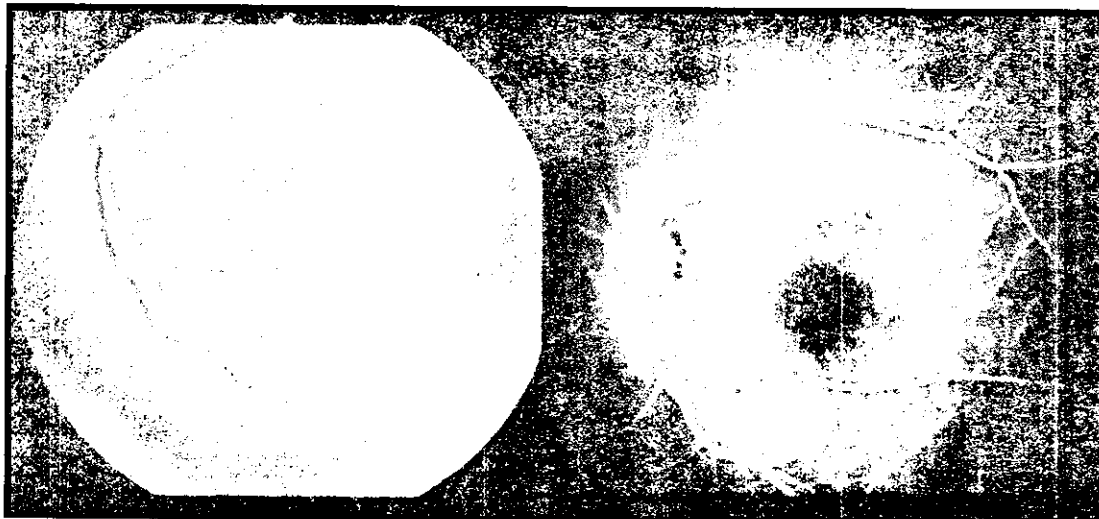
表 入院時検査所見

WBC	8,600/ μ l	<CSF>	
Neu.	59.9%	C.C.	35/3
Lym.	33.6%		(N/L10/25)
Mo.	4.5%	Prot.	32.6mg/dl
Eo.	1.7%	Glu.	70mg/dl
RBC	444万/ μ l	IgG	1,801mg/dl
Hb	12.1g/dl	IgM	212mg/dl
Ht	37.9%	IgA	324mg/dl
PLT	51.4万/ μ l	C3	262mg/dl
CRP	4.3mg/dl	C4	70mg/dl
ESR	86/125mm	CHI50	45.6U/ml
TP	8.2g/dl	Ferritin	139ng/ml
Alb	3.9g/dl	ACE	10.1IU/l
T-Bil	0.38mg/dl	EBV EA-DR IgG	<20
GOT	33IU/l	VCA IgG	\times 160
GPT	38IU/l	VCA IgM	<20
LDH	240IU/l	EBNA	\times 20
ALP	786IU/l	Toxoplasma	
CPK	73IU/l	IgG	<3IU/l
T-Cho	153mg/dl	IgM	<0.1IU/l
TG	109mg/dl	Tuberculin skin test	
BUN	7.6mg/dl		10 \times 10mm
Cre	0.35mg/dl		

入院時身体所見：体温 38.6°C，脈拍 92/min，呼吸数 24/min で，視力は右1.2，左0.2（発熱前は1.0）。頭頸部・胸部に異常なく，肝脾腫は認めなかった。皮疹・傷痕等なく，表在リンパ節腫脹を認めなかった。髄膜刺激症状・神経学的異常所見を認めなかった。

入院時検査所見（表）：白血球数は正常で，貧血や血小板減少は認めなかった。CRP 4.3mg/dl，赤沈125mm（2h）で， γ -globulin および，補体の高値を認めた。肝腎機能は正常であった。髄液検査では細胞数 35/3，蛋白 32.6mg/dl。血液・髄液の一般細菌培養は陰性であった。眼底に macula star formation を認めた。蛍光眼底造影では網膜剝離を認めた部位に一致して蛍光漏出を認めた（図1）。

画像所見：腹部超音波検査では肝内に多発性に hypoechoic lesion を認め（図2），単純 CT では同部位に多発性に low density area を認めた（図3）。造影 CT では肝全体は均一に enhance され，単純 CT でみられた low density area は不明瞭となっていた。MRI では T1 強調画像で低信号，T2 強調



眼底鏡

蛍光眼底造影

図1 眼底所見（左）

眼底に macula star formation を認める。蛍光眼底造影では網膜剝離を認めた部位に一致して蛍光漏出を認める。

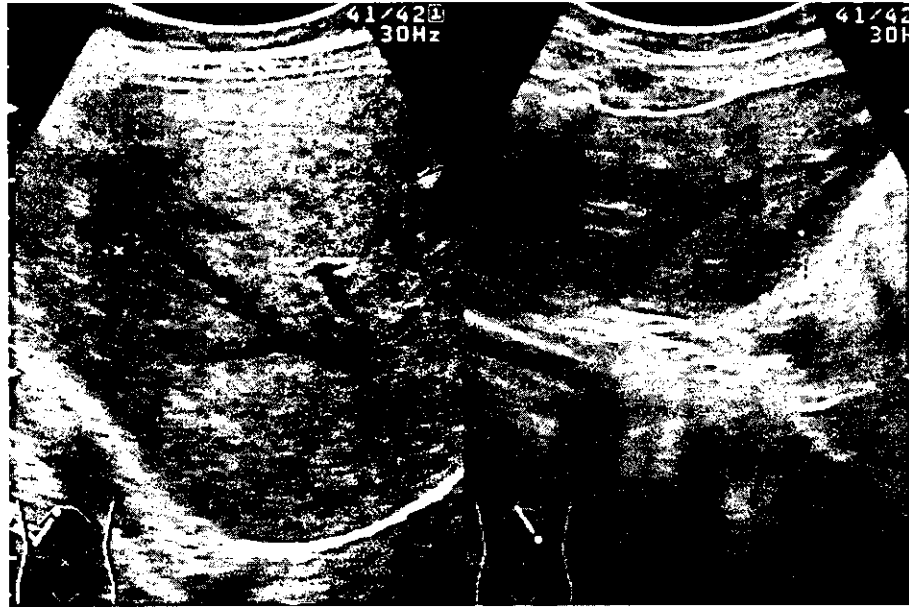


図2 腹部超音波
肝内に多発性にhypoechoic lesionを認める。



図3 腹部CT
単純 CT (上段) で肝内に多発性に low density area を認める。造影 CT (下段) では肝全体は均一に enhance され、単純 CT でみられた low density area は不明瞭。

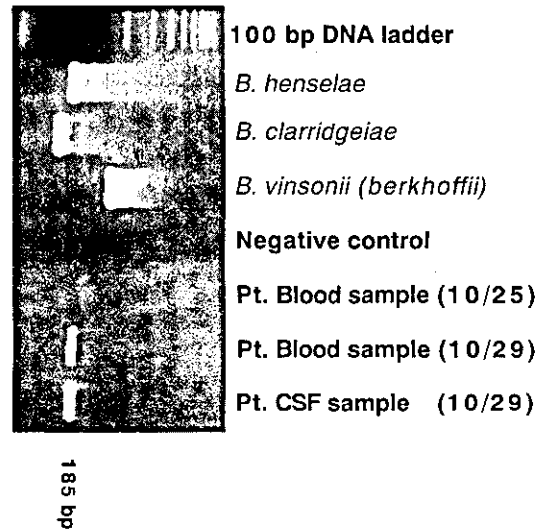


図4 血液および髄液の PCR 法にて *B.henselae* DNA と一致する185bp の特異バンドを認める。

画像で高信号、造影 MRI では周囲よりも enhance され炎症の所見を呈した。

入院後経過：表在リンパ節腫脹・皮膚の傷痕は認めなかったが、長期にわたる発熱、限局性の網膜剝離、肝の多発性炎症性病変、非

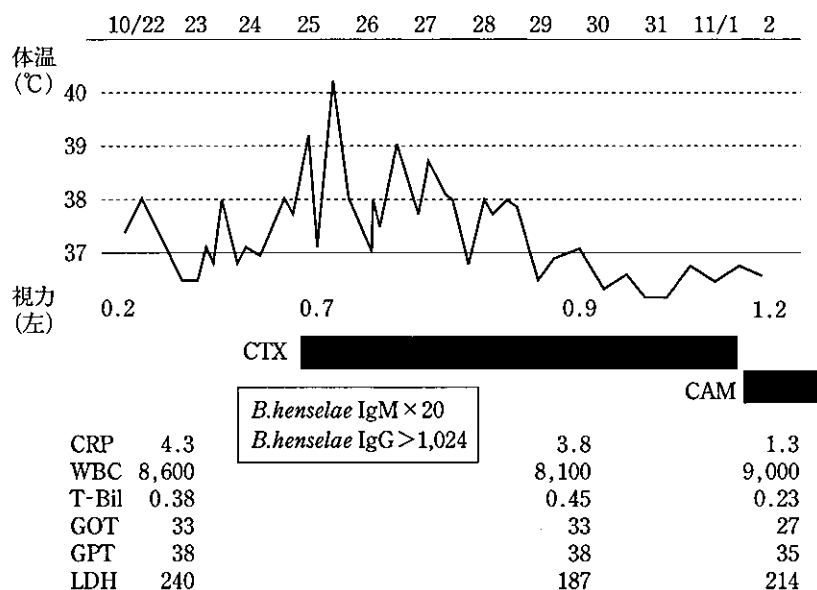


図5 経過

特異的な血液炎症所見，髄液細胞増多，猫・犬を飼育している生活歴より CSD を疑った。血液抗体検査では *B.henselae* IgM×20, IgG>×1,024といずれも陽性であった。また血液および髄液の PCR 法にて *B.henselae* DNA と一致する185bp の特異バンドを認めた (図4)。以上より *B.henselae* 感染症と診断した。入院後も発熱が遷延していたため cefotaxime sodium (CTX) 静注を行い，全身症状・眼症状はすみやかに改善した。退院後1カ月の CT 所見にて肝内の多発性の炎症性病変は著明に減少しており，2カ月後にはほぼ消失した (図5)。

考 察

CSD は猫による引っ掻き傷，咬傷を受けた後に発症する感染症で，グラム陰性多形性単桿菌である *Bartonella henselae* が主要な病原体である。猫—猫，猫—人感染では猫ノミが関与している可能性が示唆されている。猫ノミは猫の血液を吸血するとすぐに排便し，その際に猫の血液中の *B.henselae* も一緒に排便される。それが猫の体表に付き，猫

がグルーミングする際にツメや口腔内に保菌するようになる。この猫が人を引っ掻いたり咬んだりした際に人に感染するというのが主要な感染ルートであると考えられている。病原猫の猫はほとんど臨床症状を示さないが，丸山らは動物病院に来院した猫471頭中43頭 (9.1%) が *B.henselae* 抗体陽性であったと報告している¹⁾。

非定型的 CSD では，AIDS，HIV 陽性者，臓器移植患者など免疫不全の状態にある患者で発症することが多く，脳症，眼症，細菌性血管腫，細菌性臓器紫斑病，菌血症，心内膜炎などをひき起こすといわれている。非定型 CSD に対する抗生物質投与は有効とされているが，健常者の定型 CSD に対しては無効とする報告が多い²⁾³⁾。本症例では cefotaxime sodium (CTX) を投与し，すみやかに症状の改善をみたが，自然経過であった可能性は否定できない。

CSD の約2%に中枢神経合併症を来すと報告されている。脳症に対してステロイドが有効であった症例があること⁴⁾，中枢神経系より本菌の検出例が少ないことより免疫学的

な起序が推測されている。しかし *B.henselae* がどのような体内動態を取り、どのように疾病に進展するのかが明らかにされていない。しかしながら発熱・意識障害を来した AIDS 患者の脳・髄膜組織から PCR にて *B.henselae* DNA が検出された報告や⁵⁾、脳炎例で脳組織より *B.henselae* が確認された報告もあり⁶⁾、*B.henselae* の中枢神経系への直接的な侵襲が示唆される。われわれの症例では髄液の細胞増多を認め、髄液 PCR にて *B.henselae* DNA が検出されており、同様に *B.henselae* の中枢神経への直接侵襲が示唆される。

B.henselae は特殊な培養方法、発育に長期間を要すること、血液中では菌が赤血球内に存在することなどから分離培養が困難な菌である。リンパ節症の症例では血清抗体検査は90%の感度であるのに対し、培養では13%と低い⁷⁾。加えて脳症は CSD の発病より数週間後に発症するために多くは事前に抗生剤を投与されていることも分離培養率が低い一因と考えられる。菌血症を伴った無菌性髄膜炎の報告でも⁸⁾⁹⁾、髄液中に *B.henselae* DNA は証明されていない。*B.henselae* 感染症が疑われる症例では培養、血清抗体価測定に加え PCR を行うことで *B.henselae* DNA の進

展様式、さらに中枢神経系合併症の発症機序の解明に役立つものと考えられる。

結 論

われわれは CSD 患者の髄液 PCR にて *B.henselae* DNA を検出した。これにより *B.henselae* 中枢神経系への直接的侵襲の可能性が示唆された。

文 献

- 1) 丸山総一：J Vet Med 52(11)：939～947, 1999
- 2) 勝部泰次, 丸山総一：山口獣医学雑誌 25：1～24, 1998
- 3) Carithers HA：Cat Scratch Disease. An Overview Based on a Study of 1,200 Patients. Am J Dis Child 139：1124～1133, 1985
- 4) Weston KD, Tran T, Kimmel KN, Maria BL：J Child Neurol Oct16(10)：762～763, 2001
- 5) George TI, Manley G, Koehler JE, Hung VS et al：J Neurosurg Oct89(4)：640～644, 1998
- 6) Gerber JE, Johnson JE, Scott MA, Madhusudhan KT：J Forensic Sci May47(3)：640～644, 2002
- 7) La Scola B, Raoult D：J Clin Microbiol Jun37(6)：1899～1905, 1999
- 8) Wong MT et al：Clin Infect Dis Aug21(2)：352～360, 1995
- 9) Marra CM：Curr Opin Neurol Jun8(3)：164～169, 1995

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ ☆

話題の感染症

—猫ひっかき病—

Cat-scratch disease

まる やま そう いち
丸 山 総 一
Soichi MARUYAMA

はじめに

猫の飼育頭数は現在 700～800 万頭ともいわれている。特に猫は、ペットの中でも人と濃密に接触する機会の多い動物種であるため、猫を介して感染する人獣共通感染症の 1 つである猫ひっかき病 (Cat-scratch disease : CSD) の発生数も近年増加の傾向にある。CSD はフランスで報告された当初から、猫が関与する疾病として認識されていたが、病原体が確定されないまま今日に至ったため、その研究は他の疾病に比べ遅れた状況にあった。1990 年代の米国において、猫が感染源となって AIDS 患者に発生した特殊な血管増殖性の疾病から新種の細菌 *Bartonella henselae* が分離されたことが契機となって、本菌が猫ひっかき病の主要な病原体であることが明らかとなった。その後、猫の飼育頭数の増加とともに医学領域でも CSD は新興感染症として注目されるようになり、各国における研究から、種々の事実が明らかになってきた。

身近なペットである猫と楽しく、また、快適に生活していくために、その生態や習性はもちろんのこと、CSD に対する正しい認識を持つことが重要である。

I. 病原体

Bartonella 属の菌は、*Proteobacteria* 門、*Alpha-proteobacteria* 綱、*Rhizobiales* 目、*Bartonella* 科、*Bartonella* 属に分類されている。*Bartonella* は一科一属の細菌で、現在、20 種 3 亜種が知られている。

いずれもほ乳類を自然病原巣とし、人に病原性を有すると考えられているものは 8 種 (1 亜種を含む) である (表 1)。

猫を自然病原巣とする *Bartonella* は *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. koehlerae* の 3 菌種が知られている。*B. henselae* は CSD の主要な病原体であるが、*B. clarridgeiae* も人に定型的、非定型的な CSD を起こすことが報告されている^{45, 49)}。

B. henselae は初代培養では 2～3 週間で灰白色、表面が隆起したカリフラワー状、非溶血性、直径約 0.5～1mm 程度の微小なコロニーを形成する (写真 1)。*B. clarridgeiae* は初代分離培養では、約 5 日で可視コロニーを形成する。また、*B. koehlerae* は 5% ウサギ血液加ハートインフュージョン寒天培地では発育せず、チョコレート寒天培地を用いて 14 日間微好気培養することで、ピンポイントコロニーを形成する³²⁾。*B. koehlerae* の猫からの分離は他の 2 菌種に比べて極めて難しく、分離報告例は 1 例のみである²¹⁾。

顕微鏡下では、*B. henselae* は小型 (2 × 0.5～0.6 μm) の微小なグラム陰性、多形性単桿菌の特徴を示す。大きさ、形態は *Campylobacter* 属に類似する。本菌は運動性 (twitching) を示すが、電子顕微鏡では鞭毛は確認されていない⁶³⁾。*B. clarridgeiae* の大きさは 1.2 × 0.5 μm で、形態も *B. henselae* に類似するが、叢毛性の鞭毛を保有する。

B. henselae は極めて発育が遅く、また、発育に血液を必要とするため、腸内細菌で用いられるような生化学検査は応用できない。分離した *B. henselae* を疑うグラム陰性桿菌の同定には、抽出した菌体 DNA による PCR 法を用いる。クエン酸合成酵素遺

表1 *Bartonella* 属菌の自然病原巣と人に対する病原性

菌種	自然病原巣	人に対する病原性
<i>B. alsatica</i>	野兔	不明
<i>B. bacilliformis</i>	人	カリオン病, オロヤ熱, 細菌性血管腫
<i>B. birtlesii</i>	齧歯類	不明
<i>B. bovis</i>	牛	不明
<i>B. capreoli</i>	反芻獣	不明
<i>B. chomelii</i>	牛	不明
<i>B. clarridgeiae</i>	猫	猫ひっかき病
<i>B. doshiae</i>	齧歯類	不明
<i>B. elizabethae</i>	齧歯類	心内膜炎
<i>B. grahamii</i>	齧歯類	視神経網膜炎
<i>B. henselae</i>	猫	猫ひっかき病, 細菌性血管腫など
<i>B. koehlerae</i>	猫	不明
<i>B. peromysci</i>	齧歯類	不明
<i>B. quintana</i>	人	塹壕熱, 細菌性血管腫, 心内膜炎
<i>B. schoenbuchensis</i>	野生鹿	不明
<i>B. talpae</i>	齧歯類	不明
<i>B. taylori</i>	齧歯類	不明
<i>B. tribocorum</i>	齧歯類	不明
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>arupensis</i>	齧歯類	菌血症, 発熱
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i>	犬	心内膜炎
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>vinsonii</i>	齧歯類	不明
<i>B. washoensis</i>	齧歯類	不明

写真1 血液寒天培地上の *Bartonella henselae* のコロニー

伝子の PCR 増幅産物を 2 種の制限酵素 *TaqI*, *HhaI* で切断し, その断片の電気泳動パターンを比較する方法⁶³⁾ あるいは種特異的プライマーを用いた PCR 法で他の *Bartonella* 属菌と鑑別することができる³⁶⁾。最近の研究から, *B. henselae* は PCR 法により 2 種類の 16SrRNA 型 (type I, type II) に分類されること^{5, 65)}, PCR 産物の制限酵素切断パターン²⁴⁾, パルスフィールド電気泳動パターン^{55, 66)} などにより種々の遺伝子型に分類されることが明らかとなり, その生態も複雑化の様相を呈している。

II. 疫学

1. 発生状況

Jackson ら³⁴⁾ によると, 1992 年の全米の CSD 患

者は年間約 22,000 人で, そのうち約 2,000 人が入院しており, CSD の年間発生率は 0.77 ~ 0.88/100,000 人と見積もられている。米国のコネチカット州では, 1992 ~ 1993 年にかけて 246 人の CSD 患者が報告され, 年間発生率は 3.7/100,000 人となっている²⁸⁾。

わが国では, 1953 年に浜口ら²⁷⁾ によって本症が初めて報告されて以来, 症例は散見されているが, 全国的な CSD 患者数に関する統計はない。神戸市と福岡市の医師に行ったアンケート調査において, 医師が経験した人獣共通感染症のうち CSD は外科系医師では 1 位, 内科系医師では 2 位にランクされている⁷⁰⁾。これより, わが国でも相当数の CSD 患者が発生しているものと考えられる。

各国の CSD 患者の *B. henselae* 抗体陽性率は健常者のそれに比べて, 有意に高い値を示している。わが国でも CSD と診断された患者の 39 ~ 50% が *B. henselae* 抗体陽性であった^{40, 68, 76)}。また, 健常者のうち, 猫の飼育・受傷歴のないグループの抗体陽性率は 2.3% (4/173), 猫の飼育歴・受傷歴のあるグループでは 12.5% (10/80), CSD 患者の同居家族では 21.4% (3/14) であることが示されている^{68, 76)}。これらの事実, 猫が本症の重要な感染源であることを示しているものと思われる。

2. 患者の性, 年齢

CSD患者は、男性に多発する傾向があることが報告されている^{10,34)}。一方、吉田らの報告では、CSD患者の60%以上が女性で、10代と40代の女性に多発する傾向がみられている⁷⁶⁾。CSDは小児から老人まで全年齢層に発生するが、成人より子供の割合が高く、15歳以下の症例が45～50%を占めている^{10,28,34,60)}。わが国は、9歳以下の子供では、男子に多発する傾向がみられる⁷⁷⁾。このことは、男子の猫の扱いが乱暴で、引っ搔かれたり、噛まれたりする頻度が高いことを示しているのかもしれない。

3. 発生と季節

CSDは7～12月^{10,77)}、あるいは秋から冬にかけて多発している^{28,48)}。この理由として、夏のネコノミの繁殖期に*B. henselae*に感染する猫が増加し、その後、寒い時期になると猫は室内にいることが多くなるため、飼い主が猫から受傷する機会が増えるためではないかと考えられている。

4. 猫の*B. henselae*抗体保有率

猫の*B. henselae*抗体保有率は国、地域、あるいは調査対象の猫等によってさまざまである(表2)。

米国のコネチカット州では、CSD患者の飼い猫の*B. henselae*抗体陽性率は81%で、対照群の猫の

38%に比べ有意に高いことが示されている⁷⁸⁾。Childsら¹¹⁾は、調査した猫の14.7%(87/592)が抗体陽性で、特に、野良猫で44.4%と高いことを示している。カリフォルニア州を中心とした調査では、81%(166/205)の猫が抗体陽性で、高い抗体価を示した猫では菌血症を示す率が高いことも示されている¹²⁾。動物病院に来院した猫を対象とした調査では、21%(109/518)が抗体陽性であった⁷⁾。さらに、米国³⁵⁾や日本の猫⁵⁷⁾の調査で、気候が温暖で湿潤な地域では本菌の抗体陽性率が高いのに対し、寒冷な地域で低かったことから、本症はノミを含む節足動物の分布と関係している可能性が示されている。

その他の国では、オーストリアで33.3%(32/96)³⁾、フランスで36%(23/64)¹³⁾、スイス・南ドイツで8.3%(61/728)²³⁾、オランダで56%⁶⁾、ジンバブエで24%、南アフリカ共和国で21%³⁸⁾、イスラエルで39.5%⁴⁾、インドネシアで54%⁵⁰⁾の猫がそれぞれ抗体陽性であったことが報告されている。

わが国では、Uenoら⁷¹⁾が、調査した猫の15.1%が*B. henselae*抗体陽性であったことを報告している。Maruyamaら⁵²⁾は、神奈川県および埼玉県では飼育猫の9.1%が*B. henselae*抗体陽性であったこと、また、全国の猫では8.8%が抗体陽性であったこと、1～3歳の若い猫、室外飼育の猫およびノミの寄生のあった猫で有意に高かったことを明らかにしている⁵⁷⁾。

表2 各国の猫における*Bartonella henselae*抗体保有状況

調査地域	陽性率	対象猫	文献
米国(メリーランド州)	11.8～44.4%(平均14.7%)	不用猫、飼い猫	11)
米国(全米)	4～54.6%(平均27.9%)	飼い猫	35)
米国(カリフォルニア州)	61.6～100%(平均81.0%)	飼い猫(61.8%、86.4%) 不用猫(85.7%)、野良猫(100%)	12)
米国(ハワイ州)	81%	主として子猫	18)
米国(コネチカット州)	81%、38%	患者飼育猫、対照猫	78)
米国(ノースカロライナ州)	21%	動物病院の病猫	7)
米国(ノースカロライナ州)	40.4%	飼い猫	4)
イスラエル	39.5%	飼い猫	4)
フランス(パリ)	36%	飼い猫	13)
オランダ	50%	収容猫(野良猫52%、飼い猫35%)	5)
オランダ	56%	飼い猫	6)
スイス・南ドイツ	8.3%	飼い猫(健康猫、病猫)	23)
ジンバブエ	24%	飼い猫	38)
南アフリカ共和国	21%	飼い猫	38)
日本	6.3～22.0%(平均15.1%)	飼い猫	71)
日本	9.1%	飼い猫(神奈川県、埼玉県)	52)
日本	0～24.0%(平均8.8%)	飼い猫(北海道～沖縄県)	57)
オーストリア	33.3%	飼い猫(健康猫)	3)
インドネシア	54%	飼い猫、野良猫	50)

米国では野生のピューマ、ボブキャットや動物園で飼育されているヒョウやライオンなどの猫科動物からも *B. henselae* 抗体が検出されており、その保有率も地域によっては飼い猫と同等の高い値となっている⁷⁴⁾。CSDの疫学において、これらの野生猫科動物がどのように関与しているのかは不明であるが、*B. henselae* は自然界の猫科動物にも広く分布しているものと思われる。

5. 猫の *Bartonella* 保菌率

Regnery ら⁶²⁾が1992年に初めて猫の *B. henselae* 菌血症を報告し、CSDおよび細菌性血管腫 (Bacillary angiomatosis: BA) の病原巣としての猫の重要性を指摘して以来、世界各国の猫の保菌状況が報告されるようになった (表3)。

米国の Koehler ら⁴³⁾は、BA患者の所有する7頭の猫の血液から本菌を検出するとともに、サンフランシスコ周辺のペットおよび収容猫の41% (25/61) が菌血症であることを報告した。Chomel ら¹²⁾は、調査した北カリフォルニアの猫の39.5%が菌血症で、特に、12カ月齢以下の若い猫とノミの感染を受けている猫において菌血症の割合が高いことを示している。また、ハワイでは72.4% (21/29)¹⁸⁾、ドイツでは13% (13/100)⁶⁵⁾、オランダでは22%⁶⁾、デンマークでは22.6% (21/93)¹⁷⁾、インドネシアでは64% (9/14)⁵⁰⁾、タイでは27.6% (76/275)⁵⁶⁾、フィリピンでは61% (19/31)¹⁵⁾の猫から *Bartonella* が

分離されている。

わが国では、1995年に Maruyama ら⁵¹⁾が初めて猫から *B. henselae* の分離に成功した。その後、Maruyama ら⁵⁴⁾は、全国の690頭の猫について詳細に調査し、その7.2% (50/690) が *Bartonella* 属菌を保菌していたこと、3歳以下の猫で保菌率が高いこと、わが国の猫の保菌率は北海道、宮城県の0%から沖縄県 (島尻郡) の20%で、南の地方や都市部の猫で高いことを明らかにしている (表4)。これより、わが国の猫の *Bartonella* 保菌率は、抗体陽性率と同様にノミの分布あるいは猫の密度に関係している可能性がある。

猫は *B. henselae*, *B. clarridgeiae* に単独、あるいは両菌種に混合感染している例が各国で報告されている^{26, 29, 50, 54, 56)}。

6. ベクター

CSD患者は、ネコノミ (*Ctenocephalides felis*) が多く寄生した子猫を飼育している人で多発しており⁴³⁾、また、*B. henselae* 保菌猫に寄生していたネコノミからも本菌が分離されたこと²⁶⁾や猫から採取したノミの33.3% (12/36) から *B. henselae* のDNAが検出されていること³³⁾から、ネコノミが *B. henselae* のベクターである可能性が示唆された。Chomel ら¹⁴⁾は、*B. henselae* 菌血症の猫から採取したノミを5匹のSPF猫に寄生させたところ、SPF猫は数週間後にすべて菌血症になったことから、*B. henselae* の猫

表3 各国の猫における *Bartonella* 属菌分離状況

調査地域	分離率	対象猫, 分離菌種など	文献
米国 (サンフランシスコ)	41%	飼い猫 (41%), 収容猫 (41%)	43)
米国 (カリフォルニア州)	4.4~70.4%	飼い猫 (4.4~47.7%), 収容猫 (53%), 野良猫 (70.4%)	12)
米国 (ハワイ州)	72.4%	主として子猫	18)
米国	89%	CSD患者飼育猫	44)
米国	28%	飼い猫	44)
フランス (パリ)	11%	飼い猫	13)
フランス (ナンシー)	53%	野良猫	29)
ドイツ	13%	<i>B. henselae</i> (type I, type II), <i>B. clarridgeiae</i>	65)
オランダ	22%	飼い猫	6)
日本	0~20%	収容猫 (野良猫65%, 飼い猫16%)	54)
タイ	12.8~50%	飼い猫 (北海道~沖縄県, 平均7.2%)	54)
インドネシア	64%	飼い猫, 野良猫 (平均27.6%)	56)
フィリピン	61%	飼い猫, 野良猫	50)
デンマーク	22.6%	飼い猫, 野良猫	17)

表4 日本の猫の *Bartonella* 属菌分離状況

道府県 (市、郡)	検体数	陽性数 (%)
北海道 (札幌市)	50	0
宮城県 (仙台市)	50	0
新潟県 (上越市)	49	1 (2.0)
神奈川県 (藤沢市)	266	14 (5.3)
京都府 (京都市)	50	8 (16.0)
大阪府 (三島郡)	50	8 (16.0)
兵庫県 (三田市)	50	1 (2.0)
鳥根県 (簸川郡)	25	2 (8.0)
鹿児島県 (始良郡)	50	6 (12.0)
沖縄県 (島尻郡)	50	10 (20.0)
計	690	50 (7.2)

(Maruyama S. ら, J Vet Med Sci, 62, 273-279, 2000 より改変)

間の伝播にネコノミが関与していることを実験的に明らかにした。Maruyama ら⁵⁷⁾ は、ノミが寄生していた猫の *B. henselae* 抗体保有率が寄生していない猫に比ベ有意に高かったことから、ノミが本菌のベクターであることを示した。また、ノミの腸管内で *B. henselae* が長期間生存すること³⁰⁾ や感染猫の血液を吸血したノミの糞を他の猫に接種することで、感染が成立することも報告されている⁶¹⁾。猫では何らかの理由で口腔内に *B. henselae* が排菌されるか、あるいはノミの糞便中に排泄され猫の体表に付着した菌をグルーミングの際に歯牙や爪に付着させたり、感染ノミを口腔内に取り込んで本菌に汚染されることにより、猫間あるいは猫から人へ創傷感染するものと思われる。

現在のところ、ノミから人への *B. henselae* 感染は明らかにされていないが、猫から受傷していないにもかかわらず、ノミから感染したと思われる例が、日本⁷⁷⁾ やオーストラリア²²⁾ で報告されている。Maruyama ら⁵⁸⁾ は、飼い猫に寄生していた多数のノミが飼い主に寄生した後に CSD を発症した例を報告している。この事例では猫ノミからも *B.*

henselae の DNA が検出されると共に、患者の鼠径リンパ節から本菌がわが国で初めて分離されている。ネコノミは広い宿主域を有することから、感染猫の血液を吸血したノミが人へ本菌を伝播する可能性も否定できない。

Ⅲ. 人の臨床症状

定型的な CSD では、猫から受傷後、3～10 日目に受傷部すなわち菌の侵入部位 (通常、手指や前腕) に虫さされに似た病変が形成され、丘疹 (写真 2) から水疱に、また、一部では化膿や潰瘍に発展する場合もある。これらの初期病変から 1, 2 週間後にリンパ節の腫脹が現れる。リンパ節炎は、一般に一側性で、鼠径部、腋下 (写真 3) あるいは頸部リンパ節に多く現れる^{45, 53)}。わが国の 130 名の CSD 患者のうち、リンパ節の腫脹を呈した患者は 84.6% で、そのうち 33% は頸部、27% が腋窩部、18% が鼠径部のリンパ節であった⁶⁰⁾。通常、リンパ節の腫脹は疼痛を伴い、数週から数カ月間持続する。多くの症例で、全身感染の徴候、すなわち、発熱、悪寒、倦怠、食欲不振、頭痛等を示すが、一般に良性で、自然に治癒する。

CSD の非定型的な症状は 5～10% の割合で発生する。症状としては、パリノー症候群 (耳周囲のリンパ節炎、眼球運動障害等)、脳炎、骨溶解性の病変、心内膜炎、肉芽腫性肝炎、あるいは血小板減少性の紫斑等が報告されている^{10, 47, 48)}。*B. henselae* の心内膜炎は、猫ひっかき病の非定型的な症状として認められ、特に猫との接触がある心臓弁膜症患者に多くみられる^{20, 31, 46)}。脳炎は CSD の最も重篤な合併症の 1 つで、リンパ節炎を発症してから 2～6 週間

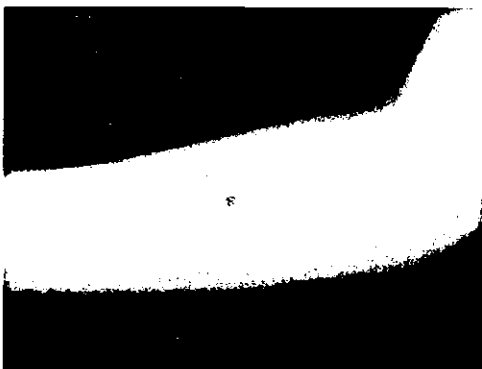


写真2 猫から受傷後2週間日にできた丘疹(左前腕部)
(写真提供: 日本大学生物資源科学部, 丸山総一)



写真3 腋窩リンパ節が鶏卵大に腫脹した例(6歳, 男子)
(写真提供: 公立八女総合病院, 吉田博 博士)