

- study of the attrition of challenge cercariae of *Schistosoma mansoni* in the skin of mice immunized by chronic infection and by use of highly irradiated cercariae. *Z. Parasitenkd.*, 69, 627-642.
- 15) Iwamura, Y., Irie, Y., Kominami, R., Nara, T. and Yasuraoka, K. (1991): Existence of host-related DNA sequences in the schistosome genome. *Parasitology*, 102, 397-403.
 - 16) James, S. L. and Sher, A. (1986): Prospects for a nonliving vaccine against schistosomiasis. *Parasitol. Today*, 2, 134-137.
 - 17) James, S. L. and Sher, A. (1990): Cell-mediated immune response to schistosomiasis. *Cur. Top. Microbiol. Immunol.*, 155, 21-25.
 - 18) James, S. L., Natovitz, P. C., Farrar, W. L. and Leonard, E. J. (1984): Macrophages as effector cells of protective immunity in murine schistosomiasis: Macrophage activation in mice vaccinated with radiation-attenuated cercariae. *Infect. Immun.*, 44, 569-575.
 - 19) Kamiya, H. (1981): Immunodiagnosis of schistosomiasis by the application of whole parasites or parasite tissue sections. *Akita Med. J.*, 7, 331-343. (in Japanese with English summary)
 - 20) Kamiya, H. (1983): Circumoval precipitation (COP) test using air-dried eggs of *Schistosoma japonicum* and *S. mansoni*. *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth.*, 14, 451-455.
 - 21) Kamiya, H. (1986): Reinfection immunity in schistosomiasis, with special reference to immunity induced by radiation attenuated cercariae. *Akita Med. H.*, 13, 481-500. (in Japanese with English summary)
 - 22) Kamiya, H. (1992): Alternative preparation of *Schistosoma* egg antigens for circumoval and intraoval precipitin tests for use in endemic areas. In *Immuno-diagnostic approaches in schistosomiasis*, 71-81, Bergquist, N. R. (ed), John Wiley and Sons, New York.
 - 23) Kamiya, H. and McLaren, D. J. (1987): *Schistosoma mansoni*: Migration potential of normal and radiation attenuated parasites in naive guinea pigs. *Exp. Parasitol.*, 63, 98-107.
 - 24) Kamiya, H., Smithers, S. R., and McLaren, D. J. (1987): *Schistosoma mansoni*: Autoradiographic tracking studies of isotopically-labelled challenge parasites in naive and vaccinated CBA/CA mice. *Parasite Immunol.*, 9, 515-529.
 - 25) Kamiya, H., Liu, P. H., Ishigooka, S. and Blas, B. L. (1991): Application of alcohol or acetone-fixed *Schistosoma* eggs as an alternative to lyophilized eggs for circumoval precipitin test. *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth.*, 22, 417-421.
 - 26) Kamiya, H., Nakayama, H. and Yoshimura, K. (1993a): Defect of resistance in male gerbils, *Meriones unguiculatus*, vaccinated with gamma-irradiated cercariae of *Schistosoma mansoni* against a homologous challenge infection. *J. Parasitol.*, 79, 616-618.
 - 27) Kamiya, H., Ozaki, T., Nakayama, H. and Inaba, T. (1993b): Immunization potential of ultraviolet-attenuated cercariae of *Schistosoma mansoni* in rodent hosts. *Parasitol Res.*, 79, 293-296.
 - 28) Kamiya, H., Ozaki, T., Nakayama, H., Kumagai, M. and Inaba, T. (1994): Brain involvement in murine schistosomiasis mansoni. *Jpn. J. Parasitol.*, 43, 294-300.
 - 29) Kanazawa, T., Harris, T. S., Chikunguwo, S. M. and Stadecker, M. J. (1992): Larvicidal properties of macrophages induced by cloned murine schistosomal egg antigen-specific CD4 positive T-helper lymphocytes. *Parasite Immunol.*, 14, 279-293.
 - 30) Kubelka, C. F., Ruppel, A., Krammer, P. and Gemsa, D. (1986): Killing of schistosomula of *Schistosoma mansoni* by macrophages: induced by T-cell clone-derived by lymphokines and interferon-gamma. *Parasitology*, 92, 325-336.
 - 31) Kumagai, M., Sato, H. and Kamiya, H. (1992): Migration kinetics of ultraviolet-attenuated *Schistosoma mansoni* in ICR mice. *Jpn. J. Parasitol.*, 41, 300-305.
 - 32) Mangold, B. L. and Dean, D. A. (1984): The migration and survival of gamma-irradiated *Schistosoma mansoni* larvae and duration of host-parasite contact in relation to the induction of resistance in mice. *Parasitology*, 88, 249-266.
 - 33) McLaren, D. J. (1980): *Schistosoma mansoni*: The parasite surface in relation to host immunity, 1-229, John Wiley and Sons, Chichester, England.
 - 34) McLaren, D. J. (1984): Disguise as an evasive stratagem of parasitic organisms. *Parasitology*, 88, 597-611.
 - 35) McLaren, D. J. and James, S. L. (1985): Ultrastructural studies of the killing of schistosomula of *Schistosoma mansoni* by activated macrophages *in vitro*. *Parasite Immunol.*, 7, 315-331.
 - 36) McLaren, D. J., Kamiya, H. and Smithers, S. R. (1986): Where and how are schistosomes killed in the vaccinated mouse model? *Parasitology-Quo Vadit? Program and Abstracts, Sixth International Congress of Parasitology*, Howell, M. J. (ed.), Academy of Science, Canberra, 186.
 - 37) McLaren, D. J., Pearce, E. J. and Smithers, S. R. (1985): Site potential for challenge attrition in

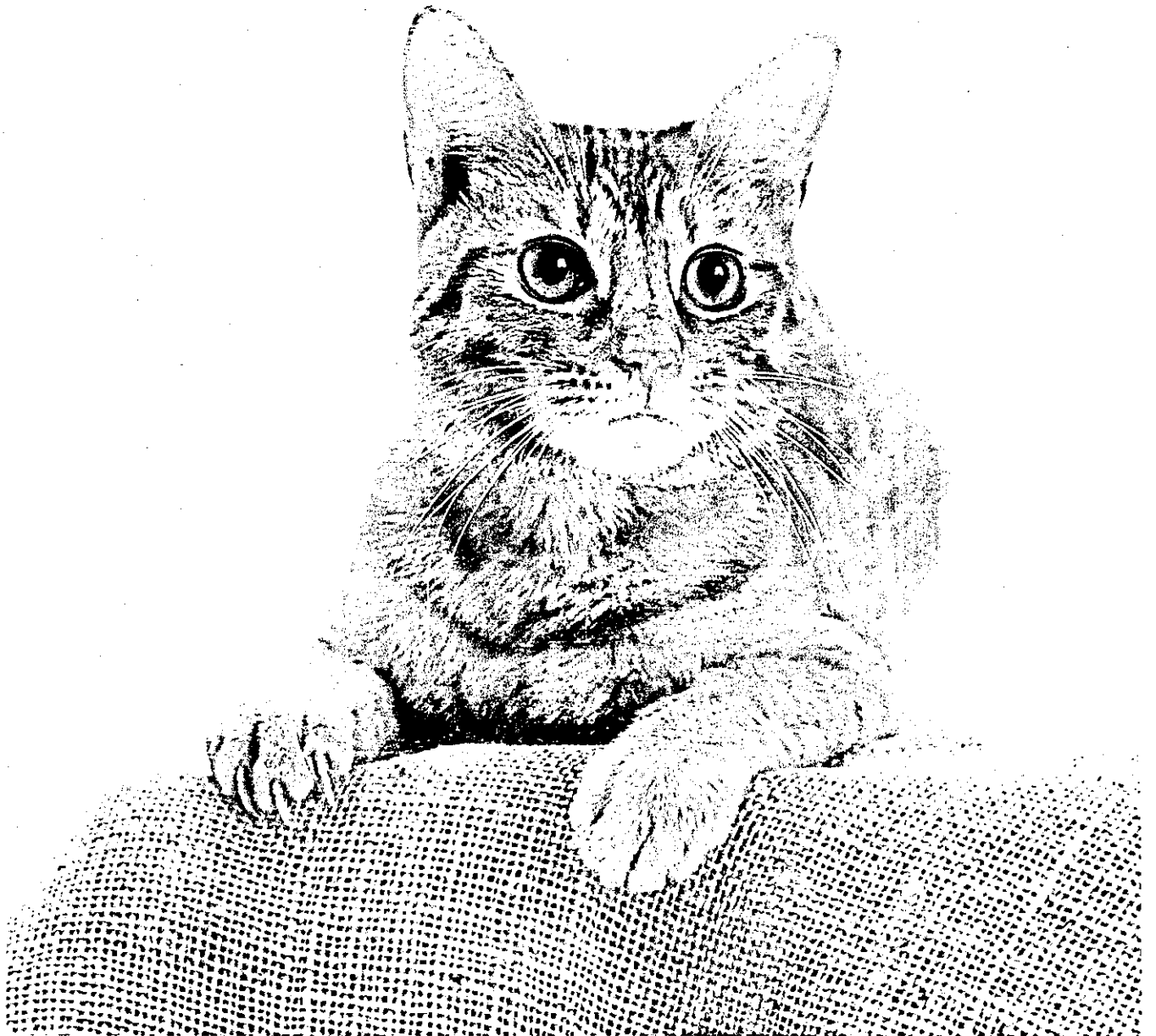
- mice, rats and guinea pigs vaccinated with irradiated cercariae of *Schistosoma mansoni*. *Parasite Immunol.*, 7, 29-44.
- 38) Nishimura, M., Asahi, M., Hayashi, M. and Takazono, I. (1985): Extracellular matrix in hepatic granulomas of mice infected with *Schistosoma mansoni*. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 109, 813-818.
 - 39) Nishimura, M., Hara, A., Nojima, H., Noda, S., Mashimo, M. and Horii, Y. (1991): Possible role of the hormonal form of vitamin D₃ in the granuloma-associated angiotensin-converting enzyme activity. *Sarcoidosis*, 8, 101-104.
 - 40) Ruppel, A., Shi, Y. E. and Moloney, N. A. (1990): *Schistosoma mansoni* and *S. japonicum*: Comparison of levels of ultraviolet irradiation for vaccination of mice with cercariae. *Parasitology*, 101, 23-26.
 - 41) Sakumoto, D., Yamaguti, N., Itano, K. and Inatomi, S. (1960): Studies on the structure of egg shell of the helminth with electron microscopy. *Jpn. J. Parasitol.*, 9, 367. (in Japanese)
 - 42) Sato, H. and Kamiya, H. (1995): Role of epidermal Langerhans' cells in the induction of protective immunity to *Schistosoma mansoni* in guinea-pigs. *Immunology*, 84, 233-240.
 - 43) Smithers, S. R. and Doenhoff, M. J. (1982): Schistosomiasis. In Cohen, S. and K. S. Warren (eds.): *Immunology of parasitic infections*, 527-607, Blackwell Scientific Publications Ltd., London.
 - 44) Smithers, S. R. and Gammage, K. (1980): Recovery of *Schistosoma mansoni* from the skin, lungs and hepatic portal system of naive mice and mice previously exposed to *S. mansoni*: Evidence for two phase of parasite attrition in immune mice. *Parasitology*, 80, 289-300.
 - 45) Suzuki, T. and Damian, R. T. (1981): Schistosomiasis mansoni in baboons. IV. The development of antibodies to *Schistosoma mansoni* adult worm, egg and cercarial antigens during acute and chronic infections. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 30, 825-835.
 - 46) Tanabe, M., Kaneko, N. and Takeuchi, T. (1989a): *Schistosoma mansoni*: Suppression of carbamoyl phosphate synthetase (ammonia) and ornithine carbamoyl transferase activities in the liver of infected mice. *Exp. Parasitol.*, 68, 432-442.
 - 47) Tanabe, M., Kaneko, N. and Takeuchi, T. (1991): *Schistosoma mansoni*: higher proline levels in the livers of infected mice. *Exp. Parasitol.*, 72, 134-144.
 - 48) Tanabe, M., Miura, S., Kobayashi, S. and Asami, K. (1983): Changes in activities of lysosomal enzymes in experimental schistosomiasis mansoni. *Jpn. J. Parasitol.*, 32, 271-278.
 - 49) Tanabe, M., Okazaki, M., Kobayashi, S., Kaneko, N., Sekiguchi, T., Tateno, S., Motta, S. R. and Takeuchi, T. (1990): Serological studies on schistosomiasis mansoni in the Northeast Brazil (I). *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 32, 121-131.
 - 50) Tanabe, M., Sekiguchi, T., Kaneko, N., Kobayashi, S. and Takeuchi, T. (1989b): Elevation of laminin and beta-subunit of prolyl 4 hydroxylase in the sera of human subjects with schistosomiasis mansoni. *Jpn. J. Exp. Med.*, 59, 109-119.
 - 51) Tanabe, M., Iwamura, Y., Amanuma, H., Irie, Y., Watanabe, M., Watanabe, T., Uchiyama, Y. and Yasuraoka, K. (1989): Integration and expression of murine retrovirus-related sequences in schistosomes. *Parasitology*, 99, 31-39.
 - 52) Taylor, M. G. and Bickle, Q. D. (1986): Irradiated schistosome vaccines. *Parasitol. Today*, 2, 132-134.
 - 53) Watanabe, T., Yamashita, T. and Sendo, F. (1990): Suppression of macrophage-mediated antibody-dependent killing of *Schistosoma mansoni* larvae by concanavalin A stimulated spleen cell-derived factor(s). *Parasite Immunol.*, 12, 309-319.
 - 54) Yamashita, T. and Boros, D. L. (1990): Changing patterns of lymphocyte proliferation, IL-2 production and utilization, and IL-receptor expression in mice infected with *Schistosoma mansoni*. *J. Immunol.*, 145, 724-731.
 - 55) Yamashita, T. and Boros, D. L. (1992): IL-4 influences IL-2 production and granulomatous inflammation in murine schistosomiasis mansoni. *J. Immunol.*, 149, 3659-3664.
 - 56) Yokogawa, M., Kojima, S., Kobayashi, M., Oya, H., Aoki, T., Asami, K. and Miura, S. (1984): Schistosomiasis mansoni in Brazil: Intradermal tests with antigens of proteolytic enzyme and veronal buffered saline extract of *Schistosoma mansoni*. *Jpn. J. Parasitol.*, 33, 489-494.
 - 57) Yoshimura, K. (1980): How can helminths escape from host immune attack? *Jpn. J. vet. Ass.*, 33, 489-494. (in Japanese)
 - 58) Yoshimura, K. (1968): Disc electrophoretic comparison between *Schistosoma japonicum* and *S. mansoni* adult worms. *Jpn. J. Parasitol.*, 17, 382-394.



新版

主要症状を基礎にした
猫の臨床

監修 前出 吉光



回 虫 症

Roundworm infection

概 念

主に猫回虫 (*Toxocara cati*)、時に犬小回虫 (*Toxascaris leonina*) の成虫が小腸に寄生することによって消化管障害を引き起こす。

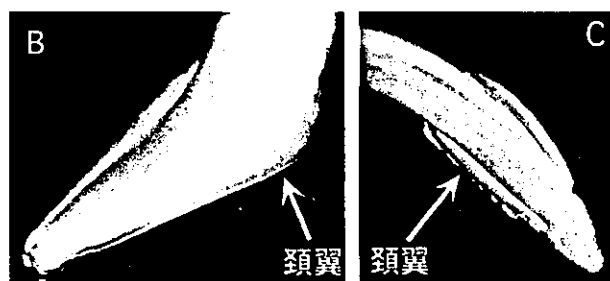
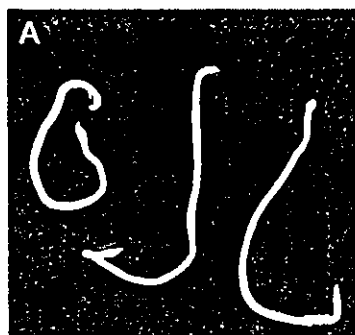
原 因

1 猫回虫は、ネコ科の動物に広く寄生し、猫で最も一般的に認められる線虫である（日本の猫における猫回虫感染率は20～40%）。犬小回虫は、輸入猫に時折みられる程度で感染率は低いが、動物園のネコ科動物では比較的高率にみられる。

2 猫回虫は成猫での成虫感染率も高い（犬の犬回虫感染のような年齢抵抗性は認められず、猫は加齢個体でも感染する）。

3 猫回虫（成虫虫体長；♂3～7cm、♀4～12cm）および犬小回虫（同；♂2～7cm、♀2.2～10cm）の成虫は猫の小腸に寄生し、頸翼を有するのが特徴である (①)。

4 猫回虫の虫卵は外界で9～15日で感染期幼虫を持つ含子虫卵となる。猫がこの含子虫卵を摂取すると、幼虫は小腸壁に侵入し、血流、リンパを介して肝、肺に到達し、肺胞へ出て、気管を咽頭まで上行し、その後嚥下されて小腸に到達、感染後約55日で成虫となる（気管型移行）。また、母猫から子猫への経乳感染も起こり、子猫の感染の主要経路と考えられている。この場合、子猫の消化管に入った幼虫は腸管粘膜内に入って発育した後、腸管腔に戻り成虫となる（腸粘膜型移行）。さらに、待機宿主を介する経路があ



① (A)猫に寄生する回虫、(B)猫回虫頭部の頸翼、(C)犬小回虫頭部の頸翼。

る。成熟卵をネズミ、鳥類、甲虫類などが食べると、幼虫は成虫とならずに筋肉や内臓に移行する。幼虫はそこで休止状態となり猫に食べられるのを待つ。これらの幼虫を持った動物を待機宿主と呼ぶ。待機宿主を猫が食べると、腸粘膜型移行により感染する。

5 犬小回虫は、猫が成熟卵を食べても気管型移行を行わず、腸粘膜型移行を行う。猫体内では体内移行を行わないため、経乳感染はない。しかし、待機宿主を介する経路はあり、ネズミなどの待機宿主が成熟卵を食べると、幼虫が筋肉や内臓に移行する。ただ、猫回虫と異なって幼虫は休止状態とならず、待機宿主体内では数カ月で死滅するので猫への感染機会は限定される。猫が待機宿主を食べると、腸粘膜型移行が行われる。

症 状

1 成虫感染の症状としては粘膜のカタル性炎症による食欲不振、嘔吐、下痢、発育不良などが挙げられる。成虫は小腸管腔に遊離しているため直接粘膜を傷害することはないが、虫体が大型であるため、粘膜への機械的刺激が大きく、粘膜の炎症や肥厚を引き起こす。

2 大量感染では、腸蠕動の阻害や腸閉塞を来し、嘔吐および脱水を生ずる。瞬膜の露出、元気喪失、腹部の疼痛がみられる。触診で肥厚した腸管に触れることがある。

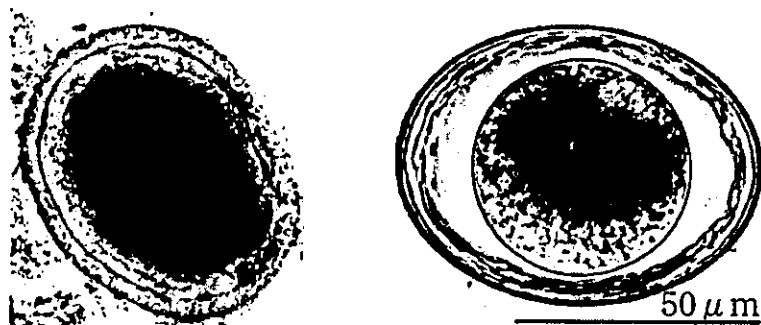
3 幼猫は、4～6週齢以降に発症し、腹部の膨隆、被毛の失沢と粗剛、下痢または便秘、神経症状や貧血などがみられる。

4 猫回虫の幼虫移行（気管型移行）に伴い、肝臓および付属リンパ節の腫脹、寄生性肺炎などがみられることがあるが、一時に多数の成熟卵を摂取することは稀で、ほとんどの場合は無症状に経過する。

臨床検査および診断

1 回虫類は一般に産卵数が多く、通常は糞便の直接塗抹法で虫卵を検出できる。浮遊法を用いればさらに確実である。猫回虫卵は65～75×60～67 μ m、単細胞期の大きな卵子を含み、卵殻は粗造で外側に明瞭な蛋白質膜

を有する(2)ので容易に検出できる。一方、犬小回虫卵は、75～85×60～75 μ mでやや細長く、猫回虫卵と同様に単細胞期の大きな卵子を含むが、蛋白質膜をもたず、卵殻は平滑、透明である。



2 猫回虫卵と犬小回虫卵。(左)猫回虫卵。蛋白質あり、卵殻は不透明、(右)犬小回虫卵。蛋白質なし、卵殻は透明。

なお、古い糞便では卵分割が進んで細胞塊や子虫を内蔵するようになる。また、猫回虫卵でも蛋白膜がとれてしまっているものがあるので注意すること。

2 幼虫の移行期には虫卵は検出されない。好酸球増多や肝機能障害を示すことがある。

治 療

1 回虫の成虫は一般に駆虫が容易で、ほとんどの消化管内線虫駆虫薬が有効である。例えば、バモ酸ピランテル（ソルビー錠-ファイザー）は10~14mg/kgの1回投与、パーベンダゾール（デバラシン-三共）は30mg/kg/日を3日間、フルベンダゾール（フルモキサール-藤沢）は10~20mg/kg/日を2~3日間の連続投与で駆虫できる。子猫への投与にはピペラジンの小児用シロップ（ピペニンシロップ-エーザイ）（100~200mg/kgの1回投与）やフェンベンダゾールのペースト剤（Panacur, Hoechst Roussel Vet）（50mg/kg/日を3日間）が便利である（Panacurは日本ではまだ発売されていない）。また、瓜実条虫の駆虫もできるバモ酸ピランテルとブラジカンテルの合剤（ドロンタール錠-バイエル）も市販されている。

2 子猫は生後8週目頃から猫回虫虫卵を排泄し始めるので、公衆衛生の観点からも検便の上、治療することが望ましい。子猫の感染の可能性が高い状況では、生後6週目に駆虫を行い、その後の1年間は1カ月に1度の頻度で駆虫を行うことで虫卵の排出を抑えることができる。よくネズミを捕獲する成猫に対しては、年に2~3回、検査、駆虫を実施する。

予 防

1 感染源となる虫卵を除去する。回虫卵は、適度な条件下では排泄後2~3週間で虫卵内に感染期幼虫が育って感染能力をもつようになり、その後外界の条件がよければ数年間生存する。また、回虫卵は一般に薬剤や環境条件に対して強い抵抗性を持ち、蛋白膜による付着性が高いので、飼育場所の洗浄、乾燥はもちろんのこと、水酸化ナトリウム、熱湯、スチームなどによる消毒が必要である。感染の疑われる猫は検査、駆虫を実施し、さらなる虫卵汚染を避ける。

2 屋外で小動物を補食させないことが予防処置となる。室内飼育を勧める。

公衆衛生

ヒトに感染した場合には幼虫移行症を引き起こす。ヒトの感染のほとんどは無症状に経過するため実際の感染率はわからないが、一般的に子供の感染率が高いとされる。回虫の幼虫移行症の原因としては犬回虫の方が重要とされるが、血清学的には猫回虫の幼虫移行症も報告されており、注意を要する。また、最近、公園の砂場から猫回虫卵を検出した事例が数多く報告されている。したがって、砂場の汚染を回避する上でも猫の回虫感染に対する適切な駆虫と予防および糞便の処理（消却や水洗）は、公衆衛生上の義務と考えるべきである。

（野中 成晃）

ジアルジア症

Giardiasis

概 念

肉質鞭毛虫類に属する原虫 *Giardia duodenalis* が、小腸粘膜に吸着、消化吸収を阻害するため、悪臭を伴う下痢症を引き起こす。

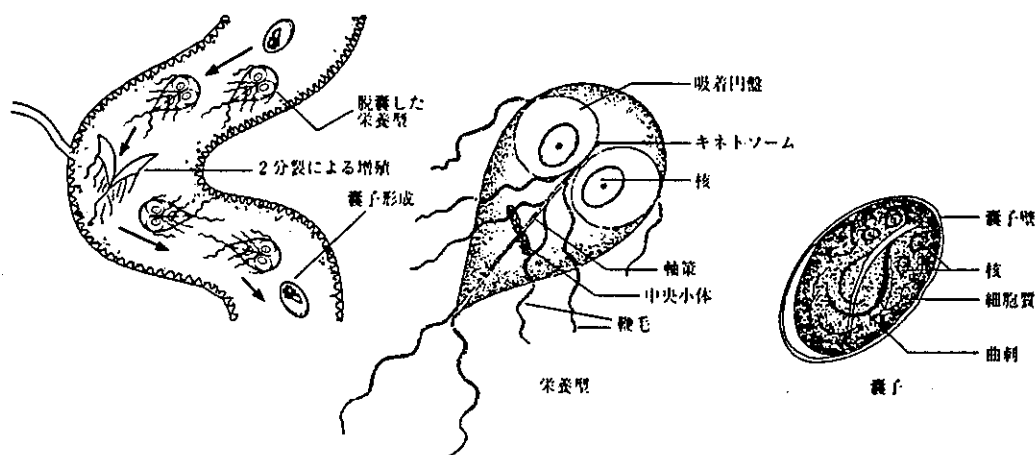
原 因

1 哺乳類に寄生するジアルジアの分類学的な整理はまだついていないが、形態的な特徴からヒトや家畜（猫を含む）に寄生するのは同一種として扱われ、*G. duodenalis* (syn. *G. lamblia* および *G. intestinalis*) と考えられている。しかしながら、本種には遺伝的に異なる系統がいくつか含まれ、宿主域が異なる（表-1）。

表-1 *Giardia duodenalis* の遺伝子型と宿主域

遺伝子型	宿主
系統 A	ヒト, 有蹄家畜, 犬, 猫, ビーバー, モルモット, スローロリス
系統 B	ヒト, 犬, ビーバー, チンチラ, ドブネズミ, スローロリス, フクロテナガザル
イス	犬
ネコ	猫
有蹄家畜	牛, 羊, 山羊, 豚, アルパカ
ラット	ドブネズミ
野ネズミ	マスカラット, 野ネズミ

2 ジアルジアが人獣共通寄生虫であるかどうかについては結論が出ていないが、系統 A および B はヒトを含む多くの動物種から見つかっており、ヒトと動物間での伝播を示唆する証拠が集



① *Giardia duodenalis* の栄養型および嚢子。

まっている。

3 感染は嚢子（シスト）の摂取による。シストは類円形で $8\sim 12\times 7\sim 10\mu\text{m}$ 、内部に4個の核と曲刺などの小器官を有する(①)。摂取されたシストは十二指腸で脱嚢して2つの栄養型（トロフォゾイト）となり、その後栄養型は2分裂による無性増殖を行う。栄養型は、8本の鞭毛を有し、大きさは $9\sim 21\times 5\sim 15\mu\text{m}$ 、吸着円盤を有し、これで粘膜に吸着する(②)。一部の栄養型は小腸を下降、被嚢して感染性を有する嚢子となり、宿主の糞便とともに外界に排出される。

4 全国的に分布していると考えられるが、不顕性感染が一般的であるために見落とされるケースが多い。

症 状

- 1 感染していても無症状のことが多い。
- 2 環境の変化などのストレスにより発症することが多く、ブリーダーやペットショップからの購入後に発症することが多い。
- 3 消化吸収障害に起因する、悪臭を伴う下痢を主症状とし、幼若な動物ほど激しい。多量の水分および粘液を含んだ脂肪便を排泄し、血液を含むこともある。下痢は間欠的で、食欲不振を伴わずに体重減少、削瘦が現れる。鼓腸、放屁、直腸脱などがみられる。

臨床検査および診断

1 下痢便中に栄養型を発見するか、有形便に含まれる嚢子を直接塗末あるいは集シスト法（ホルマリンエーテル法や硫酸亜鉛浮遊法など）による糞便検査で検出する。集シスト法として蔗糖浮遊法を用いると、嚢子が破裂して三日月状に変形した嚢子壁が検出されることが多い。嚢子の排出は間欠的であるので、複数回の検査を行う必要がある。栄養型や嚢子の検出の際に被検材料にヨード液を1滴加えて鏡検す

ると、虫体が黄色に染まり検出しやすくなる。また、新鮮便や集シスト法で集めた虫体をスライドガラスに塗抹して風乾し、ギムザ染色やコーン染色(②)を行ってもよい。

2 ヒト用に信頼性の高い診断キット（糞便内



② *Giardia duodenalis* 嚢子（ヒトの便由来）のコーン染色像。

抗原検出法および糞便内嚢子の蛍光抗体法) が数多く市販されているが、動物に使用した場合には信頼性に欠ける。

治 療

1. メトロニダゾール (フラジール-シオノギ) 60mg/kg/日を6～7日間経口投与する。フェンベンダゾールのペースト剤 (Panacur, Hoechst Roussel Vet) (50mg/kg/日, 3日間) も有効であるが日本ではまだ発売されていない。日本では豚用の飼料混入剤 (メイポール-明治製菓) が入手可能である。

2 止瀉剤を併用すると臨床症状の改善が早い。

予 防

1 環境中の嚢子は薬剤にかなり抵抗性を示すが、熱湯、乾燥には弱い。したがって、環境中の嚢子を除去するためには、飼育場所を熱湯で洗浄した後、乾燥させるのがよい。

2 米国では犬、猫用のジアルジアワクチン (GiardiaVax, Fort Dodge Animal Health, Overland Park, USA) が市販されている。

(野中 成見)

条 虫 症

Tapeworm infection

概 念

猫は各種条虫の終宿主となり、成虫が小腸に寄生するが、一般に不顕性感染であることが多い。犬条虫やエキノコックスなど重要な人獣共通寄生虫も含まれる。

原 因

- 1 猫に寄生する条虫のうち比較的発生率の高いものに、猫条虫 (*Taenia taeniaeformis*)、マンソン裂頭条虫 (*Spirometra erinaceieuropaei*)、犬条虫 (*Dipylidium caninum*) が挙げられる。
- 2 北海道の猫では人獣共通寄生虫であるエキノコックス (多包条虫; *Echinococcus multilocularis*) の感染率も高い (約5%)。エキノコックスはキツネや犬を本来の終宿主とする寄生虫であるが、猫にも感染する。ただし、猫の消化管内ではエキノコックス成虫の発育は悪く、ヒトへの感染源となる虫卵を産出するまでに至ることは少ない。日本ではまだエキノコックス虫卵を排泄している猫は見つかっていないが、ヨーロッパでは虫卵を排泄している猫が報告されており、十分な注意が必要である。また、エキノコックスは北海道から本州への侵入も危惧されており、北海道の、あるいは北海道から移動した猫のみならず、本州の猫においても警戒を要する寄生虫である。
- 3 猫に寄生する条虫は必ず1つ以上の中間宿主を必要とする (表-1)。したがって猫への感

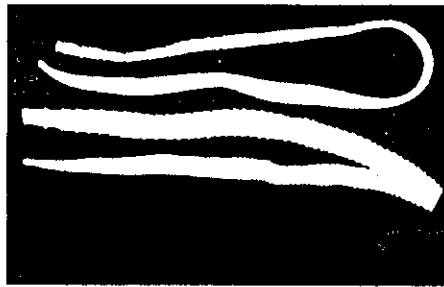
表-1 猫に寄生する主な条虫とその中間宿主

条 虫 類	中間宿主
擬絛目	
裂頭条虫科	
マンソン裂頭条虫 <i>Spirometra erinaceieuropaei</i>	第1:ケンミジンコ 第2:両生類, 爬虫類, 鳥類, 哺乳類
日本海裂頭条虫 <i>Dipyllobothrium nihonkaiense</i>	第1:ケンミジンコ 第2:サケ, マス類
円絛目条虫	
二孔条虫科	
犬条虫 <i>Dipylidium caninum</i>	ノミ, ハジラミ
テニア科 (条虫科)	
猫条虫 <i>Taenia taeniaeformis</i>	ドブネズミ, ハツカネズミ
豆状条虫 <i>Taenia pisiformis</i>	ウサギ, 野ウサギ
胞状条虫 <i>Taenia hydatigena</i>	豚, めん羊, 山羊, リス, ハムスターなど
多包条虫 <i>Echinococcus multilocularis</i>	野ネズミ

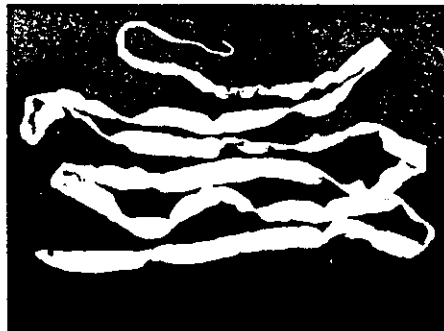
染は中間宿主の補食による

1 猫糸虫は、ドブネズミやハツカネズミが中間宿主となる。中間宿主が虫卵を摂取すると、小腸内で孵化した六鉤幼虫が肝臓へ移行し発育する。肝臓にはシストができあがり、内部にはストロピロセルクス（片節糞尾虫）を含有する。猫が感染したドブネズミやハツカネズミを食べると、小腸でストロピロセルクスが成虫へと発育する。成虫は4つの吸盤と頭端（顎嘴）にある鉤で小腸粘膜に固着し、頭節末端部の頸部と呼ばれる部位から新しい片節を次々と作り出す。最終的に数多くの片節が連なった真田紐様の形態となる（1）。全長15～60cm、幅0.5～0.6cm。各片節は雌雄両生殖器を備えた生殖ユニットとし

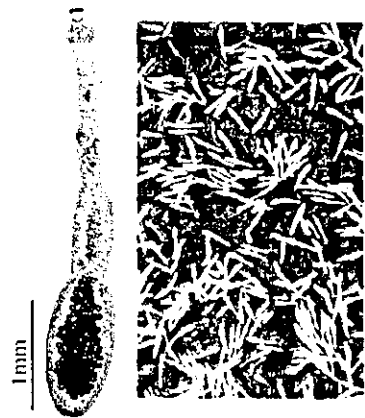
1 猫に寄生する主な糸虫の成虫



猫糸虫の成虫



マンソン裂頭糸虫の成虫



酢酸カーミン染色

エキノコックス（多包糸虫）の成虫



犬糸虫の成虫

2 猫に寄生する主な糸虫の虫卵（虫糞）

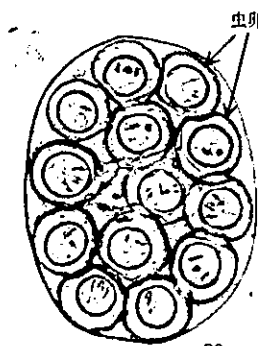


発せ中に出てきた猫糸虫の受精片節



10 μm

猫糸虫卵



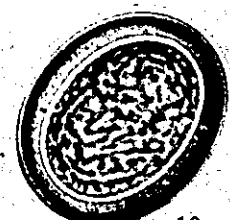
30 μm

犬糸虫の虫糞



10 μm

マンソン裂頭糸虫卵



10 μm

エキノコックス虫卵（多包糸虫卵）

でそれぞれ発育し末端へ行くほど成熟する。生殖孔は各片節の側面片方に開口する。受精を終えた片節では、子宮以外の生殖器が退化し、受精卵が子宮内に充満して発育する。成虫の末端部は拡張した子宮内に虫卵の詰まった受胎片節となり、成虫から切り離され（脱片節）、糞便とともに外界へ出る。感染から産卵開始までの期間は36～42日である。

離脱した片節は白く、伸縮運動を行い、排泄後に糞便の表面へ出てくる。伸縮運動時に虫卵が片節から出てきたり、一部の片節は溶解したりするので、糞便中にも虫卵がばらまかれる。虫卵は薄い卵殻に包まれているが、糞便から検出されるものは、通常、卵殻が取れてなくなり、小さな被殻ブロックが組み合わされた厚い幼虫被殻のみとなる。顕微鏡で見ると、幼虫被殻には放射上の模様があり、直径27～37 μm のほぼ円形をしており、内部に六鉤幼虫を含有する(②)。

5 マンソン裂頭条虫は2つの中間宿主を必要とし、第1中間宿主はケンミジンコ、第2中間宿主はカエルなどの両生類のほか、爬虫類、鳥類、哺乳類と幅広い。糞便内に排泄された虫卵は水中で発育、孵化してコラシジウムが遊出する。コラシジウムはケンミジンコに食べられ、ケンミジンコ体内でプロセルコイドへと発育する。ケンミジンコが第2中間宿主に食べられるとプレロセルコイドへと発育して宿主の皮下や筋肉に寄生する。さらにプレロセルコイドに感染した動物が他の第2中間宿主動物に食べられた場合、例えばカエルがヘビに食べられると、プレロセルコイドはヘビの体内でそのままの状態とどまる。この場合のヘビを待機宿主と呼ぶ。

猫は第2中間宿主や待機宿主を食べて感染し、プレロセルコイドが小腸で成虫に発育する。感染から産卵開始までの期間は1週間から10日で、成虫は長いものでは体長1m以上、片節数1,000以上にもなる(①)。頭節には鉤がなく、小腸壁へ吸着するための吸溝があり、頭が裂けたように見えるので裂頭条虫と呼ぶ。猫条虫とよく似た発育をするが、裂頭条虫では虫卵形成後も生殖器は退化せず、子宮が片節を埋め尽くすことはない。また、正中線上に子宮孔（産卵孔）があり、脱片節せずにここから産卵する。産卵された虫卵は1個の卵細胞と多数の卵黄細胞を含み、褐色ないし黄褐色で、50～70 \times 30～45 μm である。一端に卵蓋を有し、左右不対象で側面の湾曲の程度が左右で異なる(②)。

猫でもプロセルコイド（ケンミジンコ）を経口的に摂取したり、プレロセルコイドが経皮的に感染した場合は、第2中間宿主あるいは待機宿主となってプレロセルコイドの寄生を受ける。

6 犬条虫は、瓜実条虫とも呼ばれ、イヌノミ、ネコノミ、ヒトノミおよびイヌハジラミが中間宿主となる。ノミの幼虫またはハジラミの成虫が虫卵を摂取すると、六鉤幼虫が消化管内で孵化し、内臓に移行する。その後（ノミでは2回の変態を経て）幼虫は発育し、ノミおよびハジラミの成虫の血体腔で擬囊尾虫（システイセルコイド）となる。これらの中間宿主が猫に食べられると、擬囊尾虫が猫の小腸で成虫へと発育する。成虫は全長15～80cmで、片節数は100を越えるものもある(①)。頭節には4個の吸盤と吻状で伸縮できる額吻がある。各片節は2組の生殖器官を有し、生殖孔は両側に開口する。成虫の発育は猫条虫と似ており、感染後21～28日で脱片節する。離脱した

受胎片節（8～12×2～3mm）は乳白色瓜実状を呈し、糞便上を活発に動き回る。受胎片節内部には子宮が分かれてできあがった卵囊と呼ばれる構造が多数みられ、各卵囊は3～20個の虫卵を含んでいる。卵囊は受胎片節の運動に伴って糞便内（上）に駆出される。虫卵は31～50×27～43μmで、中に六鉤幼虫を含む（②）。

犬条虫は人獣共通寄生虫で、幼児が感染したノミを食べると、成虫が小腸で発育し、便の中に片節を発見することがある。

7 エキノコックス（多包条虫）は、ハタネズミなどの野ネズミが中間宿主である。北海道ではエゾヤチネズミが主要な中間宿主となっている。中間宿主が虫卵を食べると、六鉤幼虫が小腸で孵化して肝臓へ移行し、中に包液が充満した袋状の多包虫となる。袋状組織の辺縁部には幼虫の細胞がびっしりと張り付いており、これらは盛んに細胞分裂を繰り返して、袋状の組織はぶどうの房状に発達する（多房化）。やがて、その袋状組織の中に繁殖胞と呼ばれる第2の袋状組織が多数形成されて、各繁殖胞の内部に原頭節が複数できあがる。したがって、中間宿主内では幼虫が無性増殖を行うので、1個の虫卵から多数（数十万～数百万個になり得る）の原頭節が形成される。また、ヒトも虫卵を偶発的に食べることによって感染し、幼虫組織が肝臓や肺で増殖し、脊髄や脳など他の組織へも転移するので重篤な障害を引き起こす。

猫が中間宿主を食べると、各原頭節が小腸で成虫へと発育する。猫小腸では虫体の発育が悪く、受精して未熟な虫卵は形成はされるものの、感染力をもつまでに発育するものは少ないと考えられる。成虫は体長1.2～4.5mmと非常に小さく、片節数は2～6である（①）。頭節には4つの吸盤と鉤がある。発育は猫条虫と同様で、最終片節が脱片節するが、腸管内で大部分の片節は溶解し、虫卵が糞便中に放出される。虫卵は、猫条虫とほぼ同じ形態を取り、長径30～40μmの円形～楕円形で、中に六鉤幼虫を含有する（②）。キツネや犬では感染から産卵開始までの期間は約30日である。

症 状

1 一般に無症状で経過することが多い。しかし、条虫頭節の吸着器官（吸盤、吸溝、額嘴）によって小腸粘膜が損傷を受け、消化不良、下痢、食欲不振を伴うことがある。重症例では腸閉塞、腸重積、稀に腸壁穿孔や神経症状の発現が認められる。

2 猫条虫や犬条虫の感染では、肛門周囲や会陰部に片節や虫卵が付着し、搔痒を引き起こす。そのため、肛門を地面にすりつけ、尾根部や座骨結節部に脱毛がみられることがある。

臨床検査および診断

1 糞便内の片節や虫卵を検出する（①）。猫条虫や犬条虫では、新鮮便では白い片節が活発に動いているので、飼い主が発見するケースが多い。裂頭条虫では虫体後端部がちぎれて排泄されるこ

とがあり、いくつかの片節が連なったものを糞便中にみつけることがある。虫卵の検出には蔗糖浮遊法などの集卵法がよい（一般的に条虫卵は線虫卵よりも比重が大きいので、比重1.27のショ糖液（水500mlにショ糖650gを溶解）などを用いるとよい）。虫卵の判別には、大きさの計測はもとより、猫条虫とエキノコックスでは厚い幼虫被殻があり内部に六鉤幼虫が含まれていること、裂頭条虫では卵蓋があり内部は細胞塊であること、犬条虫では卵囊が検出されることに留意する。なお、卵囊が壊れて個々の犬条虫卵が糞便から検出されることがあるが、卵殻と幼虫被殻はともに薄く、その大きさおよび中に六鉤幼虫が含まれていることで判定できる。

2 肛門周囲に片節がないかどうかを肉眼で検査する。肛門周囲の虫卵の検出には、肛門周囲にスコッチテープを貼り付け、その後スライドグラスに貼り付けて鏡検する（スコッチテープ法）。

3 虫体（の一部）が得られた場合は、裂頭条虫であれば各片節の子宮が膨隆部となって正中線上に並び、肉眼で確認できる。犬条虫であれば、肉厚が薄く、瓜実状の片節が連なり、左右両側に生殖孔が開いている。猫条虫などのテニア属条虫であれば肉厚が厚く左右どちらか1側に生殖孔が開いている。エキノコックス虫体は非常に小さく細部構造の観察は拡大鏡や実体鏡を必要とする。

4 猫のエキノコックス感染については上述した通り虫卵を検出することは稀と考えられる。しかし、虫卵が検出されたとしても、猫条虫などのテニア属に属する条虫の虫卵と形態的に区別することができない。これに対処するべく糞便内抗原検出法が開発されており、虫卵排泄前の早期感染もエキノコックス特異的に検出できる。

治 療

1 プラジカンテル（ドロンシットーバイエル）は2.5~10mg/kgの1回投与で、裂頭条虫を除いて完全駆虫できる。裂頭条虫には30mg/kgの投薬が必要である。

2 塩酸ブナミジン（スコラバンー田辺）は空腹時に25mg/kgの投薬で高い駆虫効果が得られる。2~3回の投薬が推奨されるが、副作用として軽度の下痢と嘔吐がみられる。

3 ジクロロフェン（ネマセスチンー大日本）は50mg/kgの投薬で高い駆虫効果が得られる。食餌制限は必要ないが、時に痙攣、沈うつおよび嘔吐などがみられる。

4 その他、アレコリン製剤、ピチオノール製剤、硫酸パロモマイシンなどが有効とされるが、流涎、嘔吐、下痢などの副作用を伴う。アレコリン製剤は猫には特に危険で、アトロピン投与により副作用は回復する。

予 防

条虫類の生活環には一部の例外を除いて必ず中間宿主が含まれる。したがって猫への感染の予防には、それぞれの条虫の生活環を理解し中間宿主の摂食を阻止することが肝要となる。

（野中 成晃）

トキソプラズマ症

Toxoplasmosis

概 念

トキソプラズマ原虫 (*Toxoplasma gondii*) が猫の腸管粘膜や腸管外組織に侵入，増殖することによって障害を引き起こす。ネコ科の動物のみが終宿主となり，他の動物への感染源となるオーシストを排泄する。ヒトを含めたすべての温血動物が中間宿主として感染する。猫よりもそれ以外の動物に感染した場合の病原性が強く，猫は感染源動物として特別な注意が必要である。

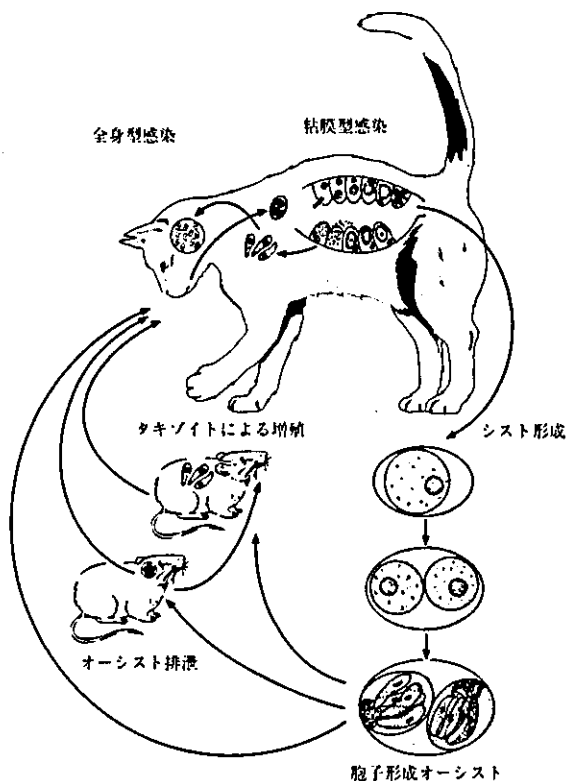
原 因

1 猫の感染経路には大きく分けて3つの経路がある (①)。

(1) シストを持った中間宿主の摂取

中間宿主となる動物が孢子形成オーシストを食べると全身感染を起こす。感染初期にはタキゾイト (急増虫体) と呼ばれる増殖型が全身の組織で細胞破壊を伴う増殖を繰り返す。やがて，宿主が免疫を獲得するのに伴い，増殖の速度が鈍り，免疫能の低い筋肉，心臓や脳にシストを形成する。シストの内部ではブラディゾイト (緩増虫体) がゆっくりと増殖する。シストは時折破裂と再形成を繰り返しながら大きくなり，通常，その動物の生涯にわたって存続する。

免疫を獲得した動物では新たな感染は起こらないが，感染未経験の動物に対しては中間宿主同士の感染も成立し，例えばヒトがシストを含む豚肉を生で食べると感染して，オーシストを摂取した時と同様の発育が行われる。



① *Toxoplasma gondii* の生活環。(「Parasitology & Vector Biology」より改変)

猫がシストを持った中間宿主を食べると、シスト壁が破れて、消化酵素に抵抗性のブラディゾイトが消化管内に遊出する。一部のブラディゾイトは粘膜固有層に到達してタキゾイトとなり全身感染を引き起こすが、大部分のブラディゾイトは小腸粘膜上皮細胞で他のコクシジウムと同様の増殖（シゾゴニー）を行った後、感染後3～5日目以降にオーシストを猫糞便中に排泄する。オーシスト排泄期間は短く、通常1週間前後であるが、2～3週間に及ぶこともある。排泄されたオーシストは最適条件下では1日で孢子形成して感染力をもつようになる。

(2) タキゾイトをもった中間宿主からの感染

タキゾイトをもった中間宿主を摂取した場合にも猫は感染するが、タキゾイトはブラディゾイトよりも消化酵素に対して抵抗性が弱く、感染が成立する割合は低い。しかしながら、タキゾイトは急性感染期に唾液、乳汁、鼻汁あるいは尿に出現することがあり、接触または飛沫感染の可能性がある。タキゾイトをもった中間宿主から猫が感染した場合、オーシスト排泄開始時期がやや遅れる（感染後6～10日目）。これは、摂取したタキゾイトが全身感染を起こしてシストを形成した後、シスト内のブラディゾイトが寄生部位から離脱して腸管粘膜へ侵入してから粘膜型の感染を起こすためと考えられている。

(3) オーシストの直接摂取

孢子形成オーシストを食べることによっても感染するが、オーシスト排泄に至る割合は20%以下である。この場合も、オーシストから遊出したスポロゾイトがまず全身感染を起こし、タキゾイトによる増殖、シスト形成、ブラディゾイトの腸管粘膜への侵入という経路を取るため、感染からオーシスト排泄までの期間は約3週間である。

2 20～50%の猫が感染を受けていると考えられる。しかし、オーシストの検出は子猫からがほとんどである。

3 トキソプラズマ抗体陽性の猫は新たな感染を受けてもオーシストを排泄しないか、排泄しても短期間で終わる。しかし、トキソプラズマに感染しても粘膜型の感染のみ起こして（全身感染は起こらない）抗体価が陽転しない猫もあり、これらの猫は新たな感染を受けると再びオーシストを排泄する。

4 シストをもつ感染猫に *Isospora felis* が感染すると、トキソプラズマのオーシストが再排泄されることがあるので注意を要する。

5 猫とトキソプラズマの公衆衛生

ヒトは中間宿主となり、猫から排泄されたオーシストやシストをもつ肉などを調理不十分な状態で食べることによって感染するが、ほとんどの場合は無症状で経過する。しかし、免疫能が低下すると顕在化し、リンパ節炎、発熱、網脈絡膜炎などを引き起こす。また、妊婦がトキソプラズマに初めて感染すると母体は無症状で経過するが、タキゾイトが胎盤を通過して胎児に移行し（胎盤感染）、水頭症などの先天性トキソプラズマ症を引き起こす。

したがって、トキソプラズマ抗体が陰性の妊婦や免疫抑制状態にある患者（免疫療法中や AIDS などの免疫不全患者）に対しては猫からのオーシスト排出に特に注意して、猫との接触を避けるなどの適切な処置が必要である。ただし、猫からのオーシスト排出期間は短く、ヒトの感染は食品に含まれたシストに起因することが多いとされている。

症 状

1 健康な成猫は、発病しないか、あるいは一過性の軽い症状を示した後、慢性感染へと移行するのが普通である。症状を示すものは子猫がほとんどである。

2 急性トキソプラズマ症：タキゾイトが全身臓器で増殖することによるので、症状は多岐にわたる。食欲不振、元気消失および発熱が一般的にみられ、間質性あるいは肺胞性肺炎、嘔吐、下痢、腸管膜リンパ節の腫脹、腹水貯留、黄疸やビリルビン血症を伴った肝障害などの症状を示す。呼吸困難により死亡することもある。また、トキソプラズマの腸管粘膜型の増殖に伴い、粘血便を排出して死亡することもある。

3 慢性トキソプラズマ症：症状は組織に形成されたシストに由来し、比較的病巣が限局される。症状は、持続的に推移、あるいはさまざまな期間において再発を繰り返す。食欲不振、発熱、貧血、心筋障害、中枢神経障害や虹彩炎、前ブドウ膜炎、網膜出血、網膜剥離、網脈絡膜炎、前房水の混濁などの眼病変（眼トキソプラズマ症）を示す。

4 猫での胎盤感染に伴う流・早・死産や先天感染も報告されているが、発生頻度は少ない。

臨床検査および診断

1 本症に独特の臨床病理所見はないが、限局したあるいは複数の組織機能障害の所見がみられる。したがって、臨床症状のみからトキソプラズマ症を診断することは困難であるが、手遅れになる前にトキソプラズマ症を想定した治療を始めるべきである。子猫の下痢、神経症状、肺炎などは主要症状である。また、網膜病変が確認された場合は、眼トキソプラズマ症を疑う。

2 血清抗体価の測定が一般的である。色素試験、血球凝集反応、ラテックス凝集反応、蛍光抗体法、ELISA などが開発されており、キットとして商品化されているものもある（トキソチェック MT-栄研化学）。抗体価の上昇には感染後 1～2 週間を要するため、シストの摂取による感染ではオーシスト排泄時（感染後 3 日目以降）に抗体価が陰性というケースがある。また、トキソプラズマに以前から不顕性感染してそのため抗体価陽性を示す猫が多いため、1 回の抗体測定のみで病因をトキソプラズマとすぐに断定できない。1 週間以上の間隔を置いた抗体測定を行い、抗体価が上昇している場合にトキソプラズマ症と診断する。なお、免疫不全状態の動物では抗体価上昇を必ずしも伴わないので十分に留意する必要がある。

3 急性感染では、血液、脳脊髄液、胸水や腹水にタキゾイトが含まれており、塗抹染色標本に

より虫体を検出する。死亡例や殺処分例では、組織の一部をマウスに接種してその後マウスから虫体を分離することで確定診断が行える。

4 オーシスト (10×12μm) の検出は浮遊法で行うのが一般的である (「コクシジウム症」の項参照) が、オーシスト排泄期間は短く、オーシスト排泄時には抗体は陰性で無症状であることが多いため、通常の糞便検査で偶然見つかるケースがほとんどである。しかし、子猫ではオーシスト排泄時に下痢を伴うことがあるので、下痢便は注意して検査する必要がある。なお、オーシスト検出の際には、類型同大の *Hammondia hammondi*, *Besnoitia darlingi* のオーシストとの区別ができないので注意する。

5 免疫能が不全だと初感染あるいは慢性感染の再活性化により、日和見的に発病する。したがって、免疫不全を伴う猫伝染性腹膜炎、猫汎白血球減少症や猫後天性免疫不全症候群などの疾患との併発やストレスを考慮する必要がある。

治 療

1 スルファモイルダプソン (フリートミン-田辺)、スルファモノメトキシシ (ダイメトン-第一)、スルファジメトキシシ (アブシード-第一)、ピリメタミン (ピリメタミン-くみあい)、スピラマイシシ (スピラマイシシ-協和発酵) などの連続投与が腸管粘膜型の感染に有効である。シストに対して有効な薬剤は開発されていない。

2 フリートミンは注射液と飼料混入用の散剤 (いずれも豚用) があり、注射液は0.1ml (10mg) /kg を2~4日間連続で筋肉内投与し、散剤は飼料に10mg/kg となるように添加して使用する。

3 アブシード (50mg/g) とピリメタミン (7.5mg/g) を調合し、飼料に1%の割合で混ぜる。投薬期間は2~4日で必要に応じて延長する。ピリメタミンは葉酸の代謝を抑制するため血小板と白血球数が減少する。減少度合いが1/2を超えたら葉酸 (フォリアミン錠-武田) を1mg/kg 経口投与し副作用を防止する。トキソプラズマ原虫は外因性葉酸を利用できないため、葉酸投与によるピリメタミンの駆虫効果は減少しない。

予 防

1 生肉を与えない、屋外で小動物を補食させないなどが予防措置となる。また、餌にたかるハエなどの昆虫がオーシストを媒介する可能性もあるので注意する。

2 集団飼育下では、感染猫が他の猫の感染源となるので、出産や新しい猫の導入に伴って予防的検査をすることが望ましい。

3 オーシストを含む可能性のある糞は24時間以内 (胞子形成する前) に焼却処分する。オーシストは熱に弱く、70℃2分または90℃30秒の加熱で死滅する。

(野中 成晃)

鉤 虫 症

Hookworm infection

概 念

鉤虫類が猫の小腸粘膜に寄生し、鉤虫の吸血とそれに伴う吸血部位からの出血によって、貧血と血便を呈する。

原 因

1 日本では、猫に寄生する鉤虫はほとんどが猫鉤虫 (*Ancylostoma tubaeforme*) であり、ごく稀に犬鉤虫 (*A. caninum*) が寄生することがある。このほかに猫に寄生する鉤虫としては、ブラジル鉤虫 (*A. braziliense*)、セイロン鉤虫 (*A. ceylanicum*) や狭頭鉤虫 (*Uncinaria stenocephala*) が挙げられる。セイロン鉤虫は奄美や沖縄に分布するが、ブラジル鉤虫は動物園動物を除いて日本からの症例報告はなく、狭頭鉤虫はキツネから報告されているのみである。したがって、日本の猫から鉤虫を検出した場合、他の種の鉤虫である可能性を否定できるわけではないが、猫鉤虫とするのが一般的である。

2 鉤虫類は口腔が大きく、口の周囲にはクチクラの発達した歯板をもつ。猫鉤虫と犬鉤虫は口腔に3対の歯、ブラジル鉤虫とセイロン鉤虫は2対の歯があり、狭頭鉤虫は歯がなく切板がある。猫鉤虫は雄10~11mm、雌12~15mmで、灰白色をしているが、吸血していると赤褐色を呈する。雄の尾部には交接囊がある。犬鉤虫は猫鉤虫よりも若干大きく、ブラジル鉤虫、セイロン鉤虫および狭頭鉤虫は猫鉤虫よりも小さい。虫卵はどの種もほぼ同じ大きさで、55~76×34~49 μ m、卵殻は薄く、楕円形である (1)。

3 糞便中に排泄された虫卵は内部に卵分割中の細胞塊を含む。好適な条件下では、24時間以内に1期幼虫へと発育し、孵化する。幼虫は2回脱皮して感染期幼虫 (3期幼虫) となる。幼虫の発育に適するため、温暖、多湿な地域での感染率が高い。経口、経皮および待機宿主を介する経路で感染する。犬における犬鉤虫の感



1 猫鉤虫の虫卵。

染でみられるような経乳感染は起こらないと考えられている。猫が3期幼虫を経口的に摂取すると、幼虫が腸粘膜や腸腺に侵入して発育し、数日後に再び小腸管腔に戻って成虫となる。経皮感染した場合は、幼虫はリンパ行性、血行性に右心室から肺に集まり、気道を逆行して再び飲み込まれ、小腸に到達して成虫となる。3期幼虫がネズミなど（待機宿主）に経口または経皮感染すると幼虫が待機宿主体内で留まり、猫に食べられるのを待つ。

症 状

- 1 主要な症状は、成虫の吸血と吸血部位からの出血による貧血である。鉤虫の成虫は、小腸で寄生部位を変えながら吸血する。吸血時に抗血液凝固物質を分泌するために、鉤虫がいなくなった後の吸血部位では血液が凝固せず出血するためである。
- 2 急性症では、腹痛による背湾姿勢をとり、腐敗臭を伴うタール様便および粘血便を排泄する。貧血のため可視粘膜は蒼白となり、食欲喪失、脱水により急速に衰弱する。幼猫に多い。
- 3 慢性感染では、削瘦が進み、被毛の光沢が失われる。衰弱して悪液質となり死亡することもある。
- 4 経皮感染を起こした場合には、皮膚に限局性の皮膚炎がみられることが稀にある。

臨床検査

再生性の小赤血球性低色素性貧血の血液像がみられる。血清鉄およびヘモグロビン量が低下し、末梢血中に有核および網状赤血球が増加する。血小板および好酸球増加を伴うこともある。

診 断

糞便中の虫卵を検出する。多数寄生の場合は直接塗抹法でも虫卵を検出できるが、蔗糖浮遊法などによる集卵法を用いるのが好ましい。なお、新鮮便では細胞塊を含む虫卵を観察できるが、排泄後時間を経た糞便を検査する場合は、虫卵が幼虫を含む含子虫卵になっていたり、1期幼虫が検出されることがあるので注意すること。

治 療

- 1 現在市販されているほとんどの抗線虫薬は回虫および鉤虫に駆虫効果を示す。例えば、パモ酸ピランテル（ソルビーファイザー）は10～14mg/kgの1回投与、パーベンダゾール（デバラシンー三共）は30mg/kg/日を3日間、フルベンダゾール（フルモキサールー藤沢）は10～20mg/kg/日を2～3日間の連続投与で駆虫できる。また、瓜実条虫の駆虫もできるパモ酸ピランテルとプラジカンテルの合剤（ドロンタールーバイエル）も市販されている。
- 2 貧血が高度なとき（Ht値15%以下）には輸血を行う必要がある。鉄剤の投与も有効である。