

ゲイなどの多種の淡水魚や汽水魚である。1970年以降人体例は激減しているが、今でも感染率は0.1%弱である。犬、猫からはまれに見られる程度であるが、キツネにおける感染率が90%以上の地域もある。メタセルカリアは淡水魚の鱗や筋肉に寄生する。第1中間宿主はカワニナである。

人へはメタセルカリアが寄生した淡水魚の生食および調理不十分な料理などにより経口的に感染する。

**症状** 少数感染では無症状である。多数寄生すると下痢、腹痛を引き起こす。

**診断** 糞便検査により虫卵を検出する。

**予防・治療** 肝吸虫と同様。

### 3) 肺 吸 虫 症

**病原体** 肺吸虫症 (paragonimiasis) はウェステルマン肺吸虫 (*Paragonimus westermanni*) と宮崎肺吸虫 (*P. miyazakii*) による。染色体によりウェステルマン肺吸虫は3倍体型と2倍体型に分けられる。成虫はコーヒー豆状の肉厚の虫体で、体長1cmほどである。人ではウェステルマン肺吸虫は肺の虫嚢内で成虫となり、移動しないが、宮崎肺吸虫感染では若虫が胸腔内を移動する。

**疫学** 韓国、中国南部、東南アジア、インドなどに多く、わが国では関東以西に多い。アフリカや南米には、その他の種による肺吸虫症の発生がみられる。

人、犬、猫、豚、その他野生の肉食獣が主な病原巣で、わが国では以前ウェステルマン肺吸虫は多かったが、近年減少している。ウェステルマン肺吸虫3倍体型は主に人から、2倍体型は主に動物から検出される。終宿主への感染源は、メタセルカリアの寄生している淡水産甲殻類 (モクズガニ、サワガニ、ザリガニなど) である。1985年の市販のサワガニの調査で40%近くが宮崎肺吸虫のメタセルカリア陽性であったという。人の宮崎肺吸虫症例は関東中心に今まで100例以上報告されている。ウェステルマン肺吸虫の第1中間宿主はカワニナで、宮崎肺吸虫のそれはホラアナミジンナである。

淡水産カニ類の生食と、調理の際のメタセルカリアの食物や食器への汚染などにより経口感染する。また、待機宿主となる野生のイノシシなどの生肉を食することにより、ウェステルマン肺吸虫に感染したと考えられる症例が240例ほど報告されている。

**症状** ウェステルマン肺吸虫は肺の虫嚢内に寄生し、発咳と血痰が主症状で、血痰中に虫卵がみられる。皮下などへの異所寄生もあり、虫の移動に伴い腫脹がみられる。脳内の異所寄生では、頭痛、嘔吐、てんかん発作を起こすことがある。この脳肺吸虫症はわが国で100数十例知られている。一方、人の宮崎肺吸虫感染では成虫になりずらく、虫嚢を形成せず、著明な好酸球増多を伴い、気胸や胸水貯留を引き起こす。

**診断** 糞便、喀痰、胃液などの検査により虫卵を検出する。異所寄生および若虫寄生に際し、CF反応、免疫電気泳動法、ELISA法などが必要である。

**予防・治療** 常在地ではカニ類やイノシシなど野生動物の肉の生食を避け、加熱調理を十分にし、調理器具の洗浄にも注意する。駆虫には、ピチオノールやプラジカンテルが有効である。

#### 4) 肝 蛭 症

**病原体** 肝蛭症 (fascioliasis) の原因となり、人に寄生する種として肝蛭 (*Fasciola hepatica*) と巨大肝蛭 (*F. gigantica*) の2種があり、わが国では両種に類似した日本産肝蛭 (*Fasciola* sp.) が分布する。成虫は胆管に寄生し、やや細長い木の葉状で、体長2～5cmの大型の吸虫である。

**疫学** 人の肝蛭感染は世界的に、巨大肝蛭感染はハワイ、東南アジア諸国に多い。わが国では酪農家に発生が多くみられたが、最近では、畜産業に無関係な人の症例も報告され、感染経路は複雑になっている。わが国では全国的に分布し、人体例は年間数例ずつ散発し、今まで56例報告されている。

牛、めん羊、山羊、シカなどが病原巣であり、食肉検査統計からの日本の牛の肝蛭感染率は1983年8.65%から1992年の3.24%と減少傾向にある。虫体は検出されなかったが、肝蛭によると考えられる胆管肥厚も含めると、1992年の肝蛭症による牛の肝臓の廃棄率は5.9%と見積もられている。家畜の感染源は主に牧草や稲藁であるが、人の感染源はメタセルカリアが付着したセリ、クレソン、ミョウガなどである。移行中の若虫に感染している牛やめん羊の肝臓の生食によっても感染する。第1中間宿主はヒメモノアラガイである。

**症状** 人の場合、右季肋部痛が認められ、圧痛を伴う肝腫大、発咳、好酸球増多がある。若虫は体内移行を行い、異所寄生時には、その寄生部位により症状は異なり、咽喉頭炎、皮下膿瘍、呼吸困難などを起こすことがある。

**診断** AMSⅢ法により糞便から虫卵を検出する。異所寄生に際し、皮内反応、免疫電気泳動法、オクタロニー法が有効である。

**予防・治療** 肝蛭症の発生する牧野はあらかじめ予想されていることが多く、牛には若虫に対する駆虫薬を投与し、成虫になるのを防ぐ。また、堆肥はよく熟成させる。人ではセリなどメタセルカリアの汚染の可能性のある水草類の生食を避ける。治療にはピチオノール、プラジカンテルが有効である。

#### 5) 日本住血吸虫症

**病原体** 日本住血吸虫 (*Schistosoma japonicum*) による。本種は門脈系血管内に寄生し、円筒状で体長1～2.5cmである。一般の吸虫とは異なり、雌雄異体である。

**疫学** 日本住血吸虫症 (schistosomiasis japonica) は、日本、中国、フィリピン、タイ、ラオス、ベトナムなどで発生がみられる。中国では現在3,000万人の患者がいるものと推定されている。わが国における以前の分布は広島、佐賀、福岡、山梨、静岡、千葉、茨城、埼玉などであったが、1978年以降新しい感染者は報告されていない。

人、犬、猫、牛、豚、野ネズミなどが病原巣であり、感染はミヤイリガイ（カタヤマガイともいう）から水中に遊出したセルカリアが宿主の皮膚を穿通して侵入することにより起こる。

人へは水田作業中や野外での水遊びなどのときに経皮的に感染する。

**症 状** セルカリア侵入部位では掻痒性皮膚炎（cercarial dermatitis）を起こし、二次感染による化膿性炎をまじえる。感染後 40 日目頃から門脈内の成虫は産卵を開始し、腸管壁の虫卵による腸の傷害のため、発熱、腹痛、肝腫脹、水様性下痢、粘血便などの赤痢様症状がみられる。慢性になると、肝臓の萎縮および硬化（住血吸虫性肝硬変）がみられ、門脈系のうっ血に伴い、腹水、消化障害、栄養不良、強度の貧血などを呈するようになる。虫卵が脳、肺、腎臓などの血管を栓塞することもあり、てんかん、視力障害、呼吸困難を起こす。

**診 断** 糞便からの虫卵検出は初期の限られた時期に可能であるが、虫卵を排出しない場合、肝臓の生検や卵周囲沈降反応、ELISA 法などの免疫血清学的診断が行われる。

**予防・治療** 人への感染源はミヤイリガイである。セルカリア感染防止のため、ミヤイリガイの撲滅を行う。常在地水域での作業には長靴や防護衣などを着用する。治療はプラジカンテルが有効である。最近、海外で住血吸虫に感染して帰国する日本人もみられており、輸入寄生虫病としての注意が必要である。

**追 加** 鳥類寄生の住血吸虫のセルカリアが偶発的に人の皮膚に侵入し、皮膚炎を引き起こすことがある。島根県宍道湖の湖岸病や水田皮膚炎が知られており、巻貝のヒラマキモドキ、モノアラガイ、ヒメモノアラガイからムクドリ住血吸虫 *Gigantobilharzia sturniae*、*Trichobilharzia physellae*、*T. brevis* のセルカリアがそれぞれ遊出し、人の皮膚から侵入して皮膚炎を引き起こすことがある。これらの住血吸虫は人体内では成虫にならない。

## 6) 有鉤条虫および有鉤囊虫症

**病原体** 有鉤条虫 (*Taenia solium*) による。人の有鉤条虫症 (taeniasis solium) では成虫 (体長 2 ~ 3m) が小腸に寄生するが、有鉤囊虫症 (cysticercosis cellulosaе hominis) では小豆大の囊虫が筋肉や脳に寄生する。病原性の強さから囊虫症がより重要である。

**疫 学** 有鉤条虫症は、カメルーン、インド、中国、韓国、東南アジアおよびラテンアメリカ諸国に発生がみられる。日本では沖縄での発生を除いてまれであったが、最近国内各地から症例が時折報告されている。多くは輸入例によるものと考えられている。

終宿主である人が病原巣で、感染者は片節、虫卵を排泄する。豚を中間宿主とし、人への感染源は有鉤囊虫 (*Cysticercus cellulosaе*) を有する豚肉である。さらに豚の場合と同様に、虫卵を経口的に摂取して中間宿主となり、有鉤囊虫症になる。

有鉤条虫症は囊虫の寄生している豚肉の生食、加熱不十分なものの摂取による。有鉤囊虫症は虫卵の経口摂取により起こり、虫卵は糞便とともに排泄されたときにすでに感染能を有している。

**症 状** 人の有鉤条虫症では症状は軽微であるが、食欲不振、下痢、腹痛などの消化器症状

を呈することがある。有鉤囊虫症では、寄生部位により症状が異なり、脳寄生では頭痛、痙攣、麻痺などがみられ、眼に寄生すると、脈絡膜炎、視力障害、失明などの症状が出る。皮下・筋肉寄生では一般に無症状のことが多い。メキシコではてんかん様症状を呈する患者の1/4は脳囊虫症によると推測されている。

**診断** 有鉤条虫症は排出片節により診断する。有鉤囊虫症の場合は、X線、CT、MRIにより虫体の寄生を確認するとともに皮内反応、CF反応、ELISA法などの免疫血清学的検査が診断の補助となる。

**予防・治療** 食肉検査を確実にを行う。囊虫は-5℃15日で死滅する。住民の衛生教育により、人の排泄物を完全に処理し、豚の飼料への汚染を防止する。豚肉の生食や加熱不十分なもの摂取を止める。成虫の駆虫には片節を破壊しないニクロサミド、ピチオノールなどが使用され、有鉤囊虫症の治療には、プラジカンテル、メベンダゾールなどが用いられる。

### 7) 無鉤条虫症

**病原体** 牛を中間宿主とする無鉤条虫 (*Taenia saginata*) による。成虫は人の小腸に寄生し、体長3~6mの大型の虫体である。

**疫学** 無鉤条虫症 (taeniasis saginata) は広く世界的に分布するが、中近東、南米、アフリカで多く発生がみられる。日本にも人体例の発生がみられるが、ほとんどは輸入例と考えられている。ただし、1993年に神奈川県下で飼育された国産肉用牛に無鉤囊虫症の集団発生がみられた。

終宿主である人が病原巣となり、人への感染源は幼虫である無鉤囊虫 (*Cysticercus bovis*) 寄生の牛肉である。

感染牛肉の生食、加熱不十分のまま摂取することにより感染する。

**症状** 一般に無症状のことが多いが、ときに、食欲不振、腹痛などを呈することがある。感染者は肛門部に異常感や掻痒感をおぼえることもある。人では囊虫症は起こさない。

**診断** 有鉤条虫に準ずる。有鉤条虫との鑑別には糞便中に排出された受胎片節での子宮側枝数で判定する。また、駆虫後に排出された頭節、成熟片節の形態からも鑑別は可能である。片節を用いた遺伝子診断が最も信頼できる。

**予防・治療** 食肉検査を確実にを行う。牛肉の生食と加熱不十分のままの摂取を防止する。住民の衛生教育により、人の排泄物による牛の飼料や牧野の汚染を防止する。駆虫薬は有鉤条虫に準じる。

**追加** 近年、頭節に鉤がないことから無鉤条虫と同定されてきた人体例に、豚の内臓の摂取による症例が含まれ、これらは中国、韓国および東南アジアにおいて多数報告された。本種は1993年に *Taenia asiatica* と命名されたが、無鉤条虫の亜種とする説もある。主たる中間宿主は豚であり、主に肝臓に小型の囊虫が寄生する。

## 8) 包 虫 症

**病原体** 4種の包条虫 (*Echinococcus*) の幼虫 (包虫) が人の包虫症 (hydatidosis) を引き起こすが、公衆衛生上特に重要なものは、単包条虫 (*Echinococcus granulosus*) および多包条虫 (*E. multilocularis*) である。包条虫の幼虫は無性増殖し、包虫内に多数の原頭節をつくり、終宿主に食べられると各原頭節が1個体の成虫になる。

①単包条虫：主にイヌ科動物を終宿主とし、有蹄類 (めん羊, 牛, 豚, 馬, ラクダなど) を中間宿主とする。単包虫症 (unilocular hydatidosis) になる。

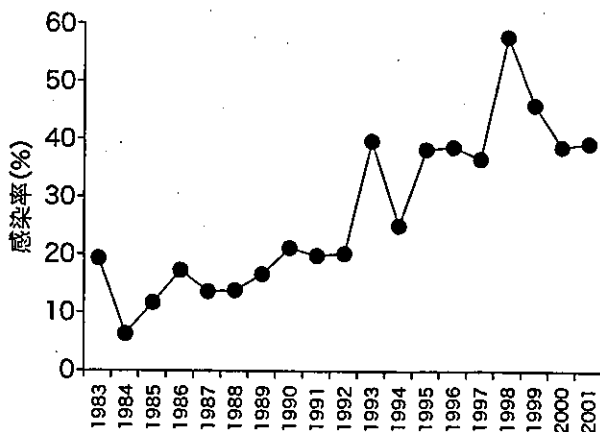
②多包条虫：アカギツネ, ホッキョクギツネなどのイヌ科動物を終宿主とし、ハタネズミ亜科のげっ歯類を中間宿主とする。人は多包虫症 (alveolar hydatidosis) になる。

わが国では多包条虫が分布しており、「感染症法」で四類感染症に指定されている。多包条虫の成虫は終宿主の小腸に寄生し、体長5mm以下の小型の虫体である。人には幼虫 (多包虫) が肝臓, 肺などの臓器に寄生し、微少な嚢胞が外に出芽し、無数の嚢胞の集塊をなしている。

**疫学** 単包虫症は、中国, オーストラリア, 地中海沿岸, 南米などの牧羊地域に多い。かつては日本においても分布し、人体症例が75例ほど報告されてきたが、現在では輸入例のみで国内には常在していないと思われる。輸入牛からも単包虫が検出されている。主に犬が病原巣である。人は終宿主の排泄物で汚染された食品, 飲料水および犬との接触を介して感染する。

多包虫症は、日本, アラスカ, カナダ, 旧ソ連, 中部ヨーロッパなどの北半球に発生する。北海道では年間5~20名の新規患者がみつきり、2003年までに424例報告されてきた。農村部だけでなく都市部においても患者が発生している。本州から70例以上知られており、ほとんどは北海道やロシアなど流行地に住んだことのある人であるが、感染源の不明な患者も含まれる。

多包条虫は北海道においてキタキツネとエゾヤチネズミ間で生活環が維持されている。病原巣は終宿主のキツネや犬などであり、1993年以降北海道のキツネの感染率は35%以上にな



図Ⅲ-6 北海道のキツネにおけるエキノコックス感染率の推移

っている (図Ⅲ-6)。犬および猫の感染率は1%および5%である。多包虫は豚 (感染率0.14~0.25%) や馬からも検出されている。

感染キツネの糞便で汚染された土壌, 食品, 飲料水などが人への感染源と考えられている。さらに、感染犬との密接な接触や室内の虫卵汚染も感染の機会となるものと考えられる。

**症状** 虫卵が人に経口的に摂取されると、孵化した六鉤幼虫が小腸から侵入

し、多包虫では肝臓が、単包虫では肺と肝臓が主たる寄生臓器である。寄生部位により症状は異なり、単包虫の肺寄生では咳、痰、血痰が認められる。多包虫の場合は一般に悪性で、不定型の発熱、肝腫脹、黄疸などがみられ、しかし、発症するまで成人では10年以上要し、それまで無症状である。末期には悪性腫瘍の様相を呈する。単包虫症では包虫の破裂によりアナフィラキシーショックを起こすことがある。

**診断** 多包虫症が発症したときにはすでに治療が困難なことがあり、早期診断が重要である。ELISA法、ウエスタンブロット法、X線および超音波診断などの併用が有用である。また、腹腔鏡検査とその他の画像診断も本症の確定診断に有効である。終宿主動物の診断は糞便の虫卵および抗原検査、もしくは剖検である。

**予防・治療** 単包条虫と多包条虫では前者が主に家畜間で、後者が野生動物間で生活環が維持されているので予防対策が異なる。しかし、両者に共通して住民に衛生知識の普及をはかり、環境中の虫卵の偶発的な摂取を避ける。多包条虫の終宿主対策として、飼い犬の放し飼い禁止など野ネズミを捕食させないように管理し、犬の感染の機会が避けられない場合は駆虫薬を投与する。キツネを人里に接近させないように努める。さらにキツネ対策として駆虫薬入りの餌の野外散布が試験的に試みられ、成功している。

人へのアルベンダゾール投与は多包虫の増殖抑制に有効であるが、根治的效果は期待できない。早期発見により外科的に病巣を完全に切除することが最も有効である。

### 9) 裂頭条虫症

**病原体** 日本海裂頭条虫 (*Diphyllobothrium nihonkaiense*) が大部分で、一部は米子裂頭条虫 (*D. yonagoense*)、太平洋裂頭条虫 (*D. pacificum*)、広節裂頭条虫 (*D. latum*) などによる。日本海裂頭条虫の成虫は体長5～10m(最大幅1cm)の大型の虫体で、人の小腸に寄生する。

**疫学** 裂頭条虫症(diphyllobothriasis)はアジア北部、北米、北欧に多く、わが国では北海道、東北・北陸地方に多発したが、鮮魚輸送技術の発達により広域化している。従来、日本で広節裂頭条虫として報告されていたものは、現在、日本海裂頭条虫とされている。

日本海裂頭条虫の病原巣は終宿主である人、キツネ、犬およびクマと考えられているが、日本の河川に回帰してきたカラフトマスやサクラマスの高い感染率(13～55%)は、国内の終宿主の低い感染率からは説明できない。日本以外の極東での感染巣を考慮する必要がある。わが国では1970年代から人体症例数は増加傾向にあり、毎年数十例報告されている。実際にはさらに多数の感染例があると予想されている。動物からの報告は少ない。人への感染源はプレロセルコイドを保有する第2中間宿主や待機宿主であるサクラマス、サケなどの魚類である。

**症状** 自覚症状として虫体の排出、下痢、軟便、腹痛を呈するが、通常は軽症のことが多い。北欧では広節裂頭条虫症で貧血を起こすことがよく知られているが、日本ではほとんど貧血はみられない。

**診断** 糞便中の片節および虫卵を検出することであるが、しばしば排便時に肛門からの虫

体の排出を自覚している例が多い。大複殖門条虫卵との鑑別のため、自然排出の片節により確実な同定が必要である。

**予防・治療** 魚体内のプレロセルコイドの抵抗力は強いが、 $-20^{\circ}\text{C}$ ・12時間冷凍もしくは $50^{\circ}\text{C}$ 数分間で死滅する。したがって、サケやマスなどは十分に加熱調理もしくは冷凍する。駆虫剤として、硫酸パロモマイシン、ピチオノール、プラジカンテルが使用される。

### 10) マンソン孤虫 (幼裂頭条虫) 症

**病原体** マンソン孤虫症 (sparganosis mansonii) の病原体は、犬、猫などを終宿主とするマンソン裂頭条虫 (*Spirometra erinaceieuropaei*) の幼虫であるプレロセルコイド (孤虫もしくはスバルガヌムとも呼ばれている) である。成虫は小腸に寄生し、体長1m以下、最大幅7mmで、皮下に寄生する幼虫のマンソン孤虫は人では体長10～20cmに達する例もある。

**疫学** マンソン裂頭条虫は全世界に分布し、主に東南アジア地域に多い。わが国では全国的に分布し、1980年代以降人体例は増加傾向にある。

犬や猫が病原巣である。わが国における猫の感染率は高い地域で30～45%であるが、犬ではほとんどの地域で数%以下である。北日本ではやや感染率が低い。

プレロセルコイドを保有するヘビ、カエル、イノシシ、鶏などが人への感染源となる。日本では470例ほどの人体孤虫症例の報告がある。人の感染は、プレロセルコイドに感染した中間宿主の生食などの他に、プロセルコイドを保有したケンミジンコを水とともに飲むことでも感染する。幼虫は人の体内で成熟せず、プレロセルコイドとして皮下織や筋肉内を移行する。まれではあるが、成虫が人の小腸に寄生することもあり、わが国で11例報告されている。

**症状** 人の皮下寄生では、円形の親指大から鶏卵大の移動性浮腫、または、腫瘤を形成する。多くの症例で好酸球増多が伴う。好寄生部位は、腹部、胸部、大腿部の皮下織および腹膜下などである。大脳や心外膜へ寄生した場合、重篤な症状を呈することがある。プロセルコイドは長期間寄生しているものと考えられる。

**診断** 移動性の腫瘤があれば本症を疑う。類似症状の他の寄生虫病とは、免疫反応によって鑑別する。

**予防・治療** 鶏の生食、加熱不十分なものの摂取を避け、ヘビ、カエルなどの生食をしない。また、飲料水は煮沸あるいは濾過したものを使用する。マンソン孤虫症に対しては有効な駆虫薬はなく、外科的に虫体を摘出する。マンソン裂頭条虫症に対しては日本海裂頭条虫症と同様である。

### 11) アニサキス症

**病原体** 海産哺乳動物を終宿主とするアニサキス (*Anisakis simplex*, *A. physeteris*)、シュードテラノーバ (*Pseudoterranova decipiens*) の3期および4期幼虫の寄生により発生し、まれに、*Hysterothylacium* 属や *Contracaecum* 属の幼虫による場合もある。成虫は海獣の胃に寄生する。

人では幼虫が胃、まれに腸に寄生し、体長2～3.5cmの幼虫である。

**疫学** 世界的に分布するが、オランダ、日本などの魚類摂取国で人体例が多い。わが国では魚を刺身で食べる習慣があるため、アニサキス症 (anisakiasis) は世界的にも多く、全国的に毎年2,000例ほど発生しているといわれている。

病原巣は、*A. simplex* ではイルカ類およびその他のヒゲクジラ、ハクジラ類、*P. decipiens* では主にアザラシ、オットセイなどの鰭脚類である。わが国の鰭脚類ではこれらの線虫が高率に検出される。

海獣の糞便とともに放出された虫卵が、海中で発育し、3期幼虫が孵化する。これが中間宿主のオキアミに食べられる。オキアミが待機宿主に捕食され、待機宿主の体腔や筋肉中に幼虫が移行する。

人への感染源は待機宿主のサバ、ニシン、アジ、タラ、スルメイカなどの魚、イカ類で、*A. simplex* はサバ、*P. decipiens* はタラ、オヒョウ、ホッケなどから感染する例が多い。魚の感染率は種および海域により異なるが、タラやサバでは80%以上が感染しているという報告もある。

人への感染は、待機宿主となる海産魚やイカ類の生食による。

**症状** 人の症状は幼虫の寄生部位により異なる。

①胃アニサキス症：急性の場合は感染後6～7時間くらいで上腹部痛、悪心、嘔吐などがみられ、慢性的に経過した場合、胃に潰瘍や好酸球性肉芽腫の形成がみられる。

②腸アニサキス症：小腸やまれに大腸にも幼虫が貫入し、下腹部痛と嘔吐が強く、腸に腫瘤病変も形成される。虫垂炎、腸閉塞などと混同されやすい。

一般に、アニサキスは人への病原性が強いが、*Pseudoterranova* は運動性や組織障害性が弱く、発症しても症状は軽い。咽頭などの消化管外寄生や吐出例も多い。

**診断** 胃アニサキス症が疑われるときは、胃内視鏡による検査、または、胃のX線検査により幼虫の穿入像を認めることができる。

**予防・治療** マサバなどの生食には注意する。アニサキス幼虫は高温に弱いので加熱した食品は安全であるが、冷蔵には強い。生食する場合は、超低温で長期間冷凍する。オランダでは1968年以降、ニシンは $-20^{\circ}\text{C}$ で24時間以上の冷凍を義務付けたところ、患者が激減した。通常用いられるワサビ、食酢、醤油では殺滅できない。胃アニサキス症では、胃内視鏡で観察しながら生検鉗子で虫体を摘出する。

## 12) 顎口虫症

**病原体** 人の顎口虫症 (gnathostomiasis) を引き起こす種として、豚やイノシシを終宿主とするドロレス顎口虫 (*Gnathostoma doloresi*) および剛棘顎口虫 (*G. hispidum*)、犬やネコ科動物を終宿主とする有棘顎口虫 (*G. spinigerum*)、イタチを終宿主とする日本顎口虫 (*G. nipponicum*) の4種類が知られている。剛棘顎口虫はわが国には分布しなかったが、1980年



頃から中国のドジョウの輸入とともに移入され、国内感染例も報告されている。終宿主の胃もしくは食道に成虫（体長1～3cm）が寄生するが、人では3期後期幼虫（4mm以下）が寄生し、幼虫移行症を引き起こす。

**疫学** 顎口虫類は日本、韓国やタイ、フィリピンなどの東南アジア諸国、中国（長江流域）、台湾などにみられる。わが国では九州より東北地方まで分布する。

終宿主の糞便とともに排泄された虫卵は外界で発育し、孵化した2期幼虫が第1中間宿主のケンミジンコに摂取され、その体内で3期幼虫前期まで発育する。ケンミジンコが第2中間宿主の魚や両生類に食べられ、3期幼虫後期（剛棘顎口虫では3期幼虫前期）となる。これらの第2中間宿主を待機宿主である雷魚、爬虫類、鳥類、哺乳動物が捕食すると3期幼虫後期のまま寄生する。終宿主へは3期幼虫後期を保有する第2中間宿主や待機宿主を捕食して伝播する。

病原巣は各終宿主動物であるが、人への感染源は第2中間宿主または待機宿主となる淡水魚類、両生類、爬虫類、鳥類である。

わが国の人の顎口虫症は1940～1960年代に多かったが、1970年以降は激減した。有棘顎口虫の終宿主動物である猫および犬の顎口虫感染例は、最近ではほとんど認められない。従来、人の顎口虫症は有棘顎口虫によるものと考えられてきたが、1980年頃から他の顎口虫症が報告され始めた。

剛棘顎口虫の人体例は1980年頃から5年間で90例報告されたが、これは輸入したドジョウによるものであることが判明した。当時のドジョウの調査では5～12%の感染率であったことが報告されている。

ドロレス顎口虫のわが国の人体例は約60例知られており、特に西日本に多い。終宿主動物の野生のイノシシの感染率は高く、最近でも九州では90%以上である。

日本顎口虫の人体例は現在まで9例報告され、北日本に多く、終宿主動物のイタチの最近の感染率は40%ほどである。

人への感染様式は、第2中間宿主や待機宿主の生食（ドジョウのおどり食いや雷魚の刺身など）により感染する。

**症状** 人では幼虫が胃腸壁から穿通して肝臓に入り、皮下やその他の諸臓器などを移動する（幼虫移行症）。通常、上腹部痛、悪心、嘔吐などがみられ、皮下では有棘顎口虫の場合は痛痒性移動性浮腫、ドロレス顎口虫、日本顎口虫および剛棘顎口虫の場合は蛇行状の爬行疹がみられる。心臓、脳に迷入したときは重症となる。

**診断** 虫体を外科的に摘出して同定することが、確実な診断や治療となるが、皮内を移動中以外は虫体摘出の成功率は低い。幼虫の病理組織学的な同定も可能である。免疫診断が有用で、その他食歴も補助となる。

**予防・治療** 確実な予防法がないので、感染源となる中間宿主や待機宿主の生食を避け、調理器具の洗浄に注意する。常在地域の住民に衛生知識の普及をはかることが重要である。有効

な治療薬はないが、サイアベンダゾール、メベンダゾールなどが試みられている。

### 13) 旋毛虫症

**病原体** 旋毛虫症 (trichinellosis) の原因である旋毛虫として、*Trichinella spiralis*, *T. britovi*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. pseudospilaris* などが知られる。豚では特に、*T. spiralis* が重要であるが、野生動物ではその他の *Trichinella* spp. が流行している。成虫は小腸に寄生し、体長 3mm 以下の小型の線虫である。幼虫は筋細胞内で被囊されて寄生し、筋肉幼虫 (体長約 1mm) と呼ばれている。

**疫学** 旋毛虫症は世界的に広く分布し、特に、ドイツやポーランドなどの東ヨーロッパ諸国、中国、北米やカナダなどの北方圏に多い。一般に、豚肉が感染源となる症例が多いが、わが国では、ニホンツキノワグマやエゾヒグマ肉の生食による人の集団発生が、1974年青森県 (15例)、1979年北海道 (12例)、1981年三重県 (60例) でみられた。さらに、犬、ホンダヌキ、エゾクロテン、キツネからも旋毛虫が検出されている。北海道のキツネの約 10% からは *T. nativa* が検出されている。馬肉の生食による集団発生がヨーロッパで報告されている。

本種の伝播は筋肉幼虫を保有する宿主を他の宿主が捕食することによる。捕食した動物の小腸内で成虫へと発育し、この成虫が産出した新生幼虫は筋肉へと移行し、筋細胞内で被囊される。

人、豚、犬、猫およびネズミ、キツネ、クマ、イノシシなどの野生動物が病原巣であり、感染源は、筋肉幼虫を有する食肉とその加工品である。わが国ではクマ肉が感染源となったが、世界的には豚肉が重要である。筋肉幼虫を含む生肉、加熱不十分な肉製品、ソーセージなどから感染する。

**症状** 無症状から死亡例までさまざまである。感染初期に発熱、腹痛、下痢、筋肉痛などに加えて、好酸球増多がみられる。新生幼虫の体内移行時に、眼瞼周囲の浮腫、呼吸困難、脳炎、心筋炎などを発して死亡することがある。

**診断** 豚では食肉検査時に検出される。筋肉から幼虫を検出する方法が最も信頼できるが、検出率は低く、軽度感染では検出できない。人体症例については、幼虫周囲沈降反応、ELISA 法、IFA 法、免疫電気向流法などの免疫血清学的診断が行われる。

**予防・治療** 食肉検査を確実に行う。豚肉から感染する可能性が高いが、フランスでは馬からも報告されているので、輸入馬、豚およびクマの生肉には注意する。北海道の集団発生例ではクマ肉を  $-30^{\circ}\text{C}$  1 ヶ月以上保存しても、筋肉幼虫 (*T. nativa*?) が生存していたと考えられる。治療薬にはメベンダゾールが使用されている。

### 14) トキソカラ症

**病原体** 犬回虫 (*Toxocara canis*) および猫回虫 (*T. cati*) による。成虫 (体長 3~18cm) は終宿主の小腸内に寄生するが、人では諸組織に 3 期幼虫 (体長 0.4mm) が寄生する。

**疫学** トキソカラ症 (toxocariasis) は世界中に広く分布する。世界で数千例人体例が報告され、わが国では75例ほどが免疫学的に診断されている。わが国では犬回虫症例が多いが、猫回虫症も近年増加する傾向にある。

病原巣は終宿主の幼犬および猫であり、糞便とともに排泄された虫卵は外界で感染能を有する3期幼虫を内蔵した含子虫卵となる。幼犬の犬回虫感染率は高く、胎盤感染し、生誕時にほとんどの犬がすでに感染しているが、1歳以上ではほとんど感染していない。わが国の猫における猫回虫の感染率はほぼ20～40%である。鶏、乳牛、ネズミなどは待機宿主となり、3期幼虫として諸組織に寄生する。人も待機宿主となる。含子虫卵は抵抗性が強く、長期間土壌中で生存可能である。公園の砂場の汚染は、幼児への感染を容易にしている。

含子虫卵の経口感染の他、手指の汚染、食物の汚染も原因となる。待機宿主となる食用動物(鶏や牛)の生食からも感染する。

**症状** 小腸で虫卵から孵化した3期幼虫が、脳、肝臓、眼球、心臓、筋肉などに移行して病害を与える(幼虫臓器移行症)。トキソカラ症は発症部位により、内臓移行型と眼移行型に大別され、内臓移行型では微熱、発咳、筋肉・関節痛などの感冒様症状を呈し、肝腫および肝機能障害がみられる。眼移行型では視力低下、失明(網膜損傷)などがみられる。脳に侵入した場合は全身性痙攣、てんかん発作などを生ずることがある。通常、低年齢層(幼児)に発生が多いが、最近では高年齢層からの症例も増加している。

**診断** 人体症例についてわが国では成虫、含子虫卵、幼虫の排泄代謝物を抗原として、ウエスタンブロット法、沈降反応法、ELISA法、IFA法などのいずれか、または、複数の組合せで診断される。子犬および猫については糞便の虫卵検査を行う。

**予防・治療** 子犬および猫の飼養管理に注意し、特に、糞便処理と回虫の駆虫を行う。一部の自治体では砂場の砂の殺卵処置が試みられている。鶏、牛などの生食には注意する。治療にはサイアベンダゾールが有効である。

**追加** 近年、九州の養豚地帯において住民の豚回虫に対する抗体価が高いことが報告され、注目されている。豚回虫は人では通常発育できず、3期幼虫が内臓移行しているものと推察される。無症状のものが普通であるが、好酸球増多、咳、発熱、肺および肝臓の多発生病変を示す例もある。わが国では130例以上が免疫学的に診断されている。

### 15) アライグマ回虫症

**病原体** アライグマ回虫 (*Baylisascaris procyoni*) による。成虫は大型(雄で9～11cm 雌で20～22cm)で、アライグマの小腸に寄生する。本種は原産地の北米においてアライグマに普通にみられる寄生虫である。含子虫卵を経口摂取すると、人では幼虫移行症を引き起こし、網膜炎や重篤な中枢神経障害の原因となる。体内移行中の幼虫の大きさが犬および猫回虫では0.5mm以下であるのに対し、アライグマ回虫では2.0mm近くにまで発育し、特に中枢神経系での障害が激しい。1981年以来、米国では12例(3名死亡)人体例が報告されている。

**疫学** アライグマが感染巣である。わが国では、動物飼育施設や家庭で飼育されたアライグマは2万頭を越え、多くの飼育施設のアライグマから本種が検出されている。一部のアライグマは野生化し、自然繁殖しているが、これらの個体からは発見されていない。また、国内では人体症例も報告されていない。

**症状** アライグマは無症状であるが、人や感染実験したげっ歯類やウサギ、鶏では幼虫により重篤な網膜炎や中枢神経障害を引き起こす。

**診断** 人の診断は脳脊髄液および末梢血中好酸球増多、深部白質異常、および脳脊髄液や血清中の抗体検出により診断される。アライグマでは糞便の虫卵検査を行う。

**予防・治療** アライグマの糞とともに排泄されるアライグマ回虫卵が感染源である。したがって、動物飼育施設内のアライグマの駆虫の徹底と虫卵除去、殺滅が重要である。中枢神経障害に関して、抗線虫薬や抗炎症剤による治療効果は期待できないが、感染初期の幼虫移行期ではアルベンダゾールによって駆虫できる可能性がある。

## 16) 犬糸状虫症

**病原体** 犬糸状虫 (*Dirofilaria immitis*) による。主に犬に寄生するが、猫、キツネ、一部の鱗脚類にも感染がみられる。成虫は終宿主の肺動脈内に寄生し、ソーメン状で、体長10～30cmである。人でも肺で幼若成虫に発育するが、通常、結合織で被囊され変性した虫体が検出される。

**疫学** 犬糸状虫症 (dirofilariasis) は、世界的に広く分布する。

病原巣は犬であり、中間宿主となるトウゴウヤブカ、ヒトスジシマカ、アカイエカなどの蚊が感染源となる。わが国の犬における犬糸状虫症は、10年ほど前まで約半数に認められたが、最近の予防薬の定期的な投与により減少している。

人への感染様式としては、犬糸状虫の3期幼虫を保有した蚊の刺咬により感染する。わが国における人体例は2000年までの集計で108例となっている。

**症状** 幼虫または多少発育した幼若成虫が皮下、腹腔、心臓に移行して病害を与える。幼虫は体内移行中、または肺動脈に栓塞してから死滅し、肺に結節性腫瘤を形成することが多い。最も多くみられるのは、肺動脈への栓塞であり、発熱、発咳、呼吸困難、好酸球増多がみられ、胸部X線像で銭型陰影の所見がみられる。肺がんもしくは結核の疑いで摘出されることがある。腹腔、眼、皮下などから検出されることも多い(日本では17例)。

**診断** 人の体内では幼若成虫まで発育する例が多いが、性成熟しないので血中にはマイクロフィラリアは検出されない。患部から腫瘤を摘出し、組織学的に虫体の断端像で診断する。ELISA法などの免疫血清学的診断も有効である。犬では血液のマイクロフィラリア検査および抗原検出法が行われている。

**予防・治療** 病原巣となる犬の予防と治療を行う。蚊に刺されないように注意する。人体の治療のために、肺からの外科的な腫瘤摘出は可能であるが、特に必要性はない。

## 17) 広東住血線虫症

**病原体** 広東住血線虫 (*Angiostrongylus cantonensis*) である。終宿主であるネズミでは成虫 (体長 2~3cm) は肺動脈に寄生するが、人では 3 期幼虫が中枢神経へ移行し 5 期幼虫 (幼若成虫: 体長 1cm 以下) まで発育するが、その後肺動脈へは移行しない。

**疫学** ハワイ、タヒチ、東南アジア諸国、環太平洋地域に分布し、主要な中間宿主であるアフリカマイマイの分布にほぼ一致する。わが国でも全国的に広がっている。

病原巣はドブネズミやクマネズミなど *Rattus* 属のネズミ類であり、人への感染源はアフリカマイマイやナメクジ類などである。プラナリア、カエル、カニなどは待機宿主となる。わが国では今まで約 36 例の人体例が報告されており、特に沖縄県に多い (30 例)。

終宿主のネズミから排出された 1 期幼虫は、中間宿主のナメクジ類に摂取され、その体内で 3 期幼虫まで発育する。中間宿主が待機宿主に食べられると、体内に侵入し 3 期幼虫のまま寄生する。ネズミは中間宿主や待機宿主を捕食し、3 期幼虫は消化管から侵入し、中枢神経に移動する。くも膜下腔で 5 期幼虫まで発育後、肺動脈に移行し、成虫となる。肺動脈内の成虫により産出された虫卵は肺胞壁で孵化し、1 期幼虫が糞便とともに排泄される。

広東住血線虫症 (angiostrongyliasis) の人への感染様式は、ナメクジ、陸産の巻貝やプラナリアで汚染された食品の生食による。その他、第 3 期幼虫を保有したカエル、エビ、カニ類などの待機宿主を加熱不十分のまま摂取した場合にも感染する。

**症状** 人が第 3 期幼虫を経口的に摂取すると、幼虫の多くは中枢神経に移動し、出血、炎症、好酸球増多、肉芽腫形成がみられ、さまざまな神経症状を呈する (好酸球性脳脊髄膜炎)。多数寄生では死亡することもある。

**診断** 脳脊髄液の検査で虫体を検出すれば、確定診断できるが、虫体が見出されることは非常に少ない。髄液中に好酸球増多を認めれば、本症が疑われる。免疫血清学的に皮内反応、沈降反応法、免疫電気泳動法、ELISA 法などで診断が行われる。ドブネズミやクマネズミの診断は肺動脈からの虫体検査による。

**予防・治療** 常在地での陸産の巻貝類、カエル、淡水産のエビ類を生食しない。ナメクジなどが付着している生野菜は、十分に洗浄すること。調理器具の洗浄にも注意する。治療にはサイアベンダゾール、メベンダゾールなどが使用される。

## 18) 外部寄生虫症

## (1) ダニ症

ダニ類の大部分は自由生活性であり、一部のものが動物や人に寄生し、さまざまな病害をもたらす。ここではダニ症 (acarasis) を、①病原体の媒介、②刺咬症とダニ麻痺症 2 項目に分類して述べる。

①病原体の媒介: ダニ類はウイルス、リケッチア、細菌、原虫など広範な病原体を媒介す

る。わが国ではツツガムシ病 (scrub typhus, Tsutsugamushi disease) が、アカツツガムシ (*Leptotrombidium akamushi*)、フトゲツツガムシ (*L. pallidum*) などにより媒介される。アカツツガムシやフトゲツツガムシの幼ダニは野ネズミに寄生し、若ダニや成ダニは土壤中で自由生活を営む。ヤマトマダニ (*Ixodes ovatus*) やキチマダニ (*Haemaphysalis flava*) などのマダニ類からは紅斑熱群リケッチア (spotted fever group rickettsiae; SFGR) や野兎病菌が分離されている。また、慢性遊走性紅斑を持徴とするライム病の病原体 (*Borrelia burgdorferi*) は、ヤマトマダニおよびシェルツェマダニ (*I. persulcatus*) から検出され、北海道では 10.5% および 16.9% の検出率である。ヤマトマダニ、キチマダニやシェルツェマダニの成ダニは牛、馬、シカ、野ウサギなどに、幼・若ダニは野ネズミや鳥などの中小動物に寄生する。ダニ媒介性脳炎ウイルスについては p.86 を参照すること。

②刺咬症とダニ麻痺症：ダニ刺咬症はツツガムシ類、マダニ類、ヒゼンダニ類 (疥癬)、ツメダニ類、トゲダニ類により起こり、刺咬部に紅斑、掻痒性皮疹がみられる。ダニ麻痺症はカクマダニ (*Dermacentor taiwanensis*) などの大型種が頭頸部に寄生した場合に起こり、ダニの唾液中に含まれる神経毒により、上向性の弛緩性麻痺が現れる。

前述したマダニ以外に、わが国において人の症例が多い種として、タネガタマダニ、カモンカマダニ、フタトゲチマダニ、タカサゴキラマダニがあるが、いずれも野生動物や家畜に寄生する種である。さらに、家畜に寄生するダニで人の掻痒症を引き起こす種として、ネコツメダニ (*Cheyletiella blakei*) がある。

## (2) ノミ刺咬症

人を主に刺咬するのはヒトノミ (*Pulex irritans*) であるが、ネコノミ (*Ctenocephalides cati*) やイヌノミ (*Ctenocephalides canis*) などもしばしば刺咬する。ノミの成虫は吸血後宿主を離れて畳や絨毯の下などで産卵し、そこで幼虫が発育し、蛹を経て成虫となる。したがって、ペットのノミに対しては、体表の成虫だけでなく、周辺のノミの隠れ家の幼虫などに対する殺虫剤散布も必要となる。

## (3) ハエ幼虫症

ハエ幼虫症 (myiasis) は主にヒフバエ科、クロバエ科、ニクバエ科に属するハエの幼虫により起こる。原因となるハエの生活環からみて、幼虫期に必ず寄生生活をする真性ハエ幼虫症と、偶発的に人に侵入する偶発性ハエ幼虫症に分けられる。通常、人に寄生する真性ハエ幼虫はヒトヒフバエ (中南米に分布) とヒトクイバエ (アフリカに分布) など、これらは動物にも寄生するが、わが国では発生がない。

馬の胃に寄生するウマバエ (*Gasterophilus intestinalis*) や牛の皮下に寄生するウシバエ (*Hypoderma bovis*) の 1 齢幼虫がまれに人で皮膚爬行症を起こすことがある。また、羊の鼻腔に寄生するヒツジバエ (*Oestrus ovis*) の 1 齢幼虫がまれに人の結膜嚢や涙管に寄生すること

表III-9 その他の寄生性ズーノーシス

病名	病原体	人体寄生	生活環	人への感染源
槍形吸虫症 dirocoeliasis	槍形吸虫 <i>Dicrocoelium chinensis</i>	寄生部位:胆管 症状:消化器障害	第1中間宿主:カタツムリ 第2中間宿主:アリ 終宿主:草食獣	第2中間宿主 アリの偶発的な経口摂取
棘口吸虫症 echinostomiasis	棘口吸虫 <i>Echinostoma hortense</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢, 嘔吐	第1中間宿主:モノアラガイ, ヒメモノアラガイ 第2中間宿主:カエル, イモリ, ドジョウなど 終宿主:犬, ドブネズミ, イタチなど	第2中間宿主 ドジョウの生食
異形吸虫症 heterophyiasis	異形吸虫 <i>Heterophyes heterophyes</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢	第1中間宿主:汽水性巻貝ヘナタリ 第2中間宿主:ボラ, マハゼなど 終宿主:犬, 猫, ネズミなど	第2中間宿主 ボラの生食
ギムノファロイデス症 gymnophalloidiasis	ギムノファロイデス <i>Gymnophalloides seoi</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢	第1中間宿主:不明 第2中間宿主:カキ 終宿主:海鳥	第2中間宿主 カキの生食
有線条虫症 mesocestoidiasis	有線条虫 <i>Mesocestoides lineatus</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢	第1中間宿主:ササラダニ, 糞食性昆虫? 第2中間宿主:両生類, 爬虫類, 鳥類, 哺乳類 終宿主:犬, 猫, キツネ, タヌキなど	第2中間宿主 ヘビ, スッポンなどの経口摂取
瓜実条虫症 dipylidiasis	瓜実条虫 <i>Dipylidium caninum</i>	寄生部位:小腸 症状:消化障害	中間宿主:ノミ, ハジラミ 終宿主:犬, 猫など	中間宿主 ノミ, ハジラミの偶発的な経口摂取
大複殖門条虫症 diplogonoporiasis	大複殖門条虫 <i>Diplogonoporus grandis</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢, 食欲不振	第1中間宿主:海産僂脚類, 第2中間宿主:イワシ, サバ, アジなど 終宿主:イワシクジラ, コイワシクジラなど	第2中間宿主 イワシ, サバ, アジなどの生食
小形条虫症 hymenolepiasis nana	小形条虫 <i>Hymenolepis nana</i>	寄生部位:小腸 症状:腹痛, 下痢, 神経症状	中間宿主:ノミ, ゴキブリ, コクヌストモドキなど 中間宿主を必要としないことがある 終宿主:ネズミ類	中間宿主および虫卵の偶発的な経口摂取 自家感染する
フィリピン毛頭虫症 capillariasis philippinensis	フィリピン毛頭虫 <i>Capillaria philippinensis</i>	寄生部位:小腸 症状:下痢	中間宿主:コイなどの淡水魚 終宿主:タイワンザル, クマネズミなど	中間宿主淡水魚の生食 自家感染する
糞線虫症 strongyloidiasis	糞線虫 <i>Strongyloides stercoralis</i>	寄生部位:小腸 症状:皮膚炎, 気管支炎, 下痢, 貧血など	中間宿主:必要としない, 間接または直接発育したフィラリア型幼虫の軽度感染時に自家感染も起こる 終宿主:犬, 猫など	フィラリア型幼虫の皮膚からの侵入 自家感染する
東洋眼虫症 thelaziasis	東洋眼虫 <i>Thelazia callipaeda</i>	寄生部位:結膜嚢 症状:異物感, 結膜充血, 眼瞼腫脹など	中間宿主:メマトイ 終宿主:主に犬, まれに人	中間宿主メマトイが眼にたかったときに眼表面に幼虫が定着
旋尾線虫幼虫症 larval spiruriasis	旋尾線虫 Type X <i>Spiruroidea</i> Type X	寄生部位:消化管, 眼, 皮膚 症状:皮膚爬行症, 腸閉塞	中間宿主:ホタルイカ 終宿主:不明	ホタルイカの生食
舌虫症 pentastomiasis	舌虫 <i>Linguatula serrata</i>	寄生部位:肝臓, 脾臓, 肺, 咽喉, 頭, 鼻腔 症状:呼吸困難, 嘔吐など	中間宿主:牛, 羊など反芻獣の内臓やリンパ節に寄生 終宿主:犬, キツネなど	虫卵の偶発的な経口摂取あるいは中間宿主の内臓の生食
スナノミ症 tungiasis	スナノミ <i>Tunga penetrans</i>	受胎した雌虫は皮膚内に侵入, 特に足指に感染, 寄生部位は炎症とともに細菌の二次感染を受ける	豚, 犬, 猫, ネズミなども人と同様	ノミ成虫の皮膚からの侵入

もあるが、通常これらの幼虫は人では発育しない。わが国でウシバエが定着しているかは疑問があるが、ウマバエは全国的に、ヒツジバエは北日本において定着している。

#### 19) その他の寄生虫性ズーノーシス

以上に述べた寄生虫病以外に、これまで報告されている主な寄生虫性ズーノーシスの概要を表Ⅲ-9に示した。



# テニア科条虫類の遺伝子同定法開発の試み

野中成晃、江越健太郎、奥祐三郎、神谷正男

北海道大学大学院獣医学研究科動物疾病制御学講座寄生虫学教室

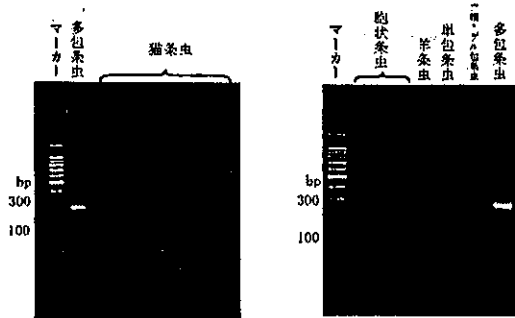
Development of DNA identification system for diagnosis of taeniid cestode infections

Nariaki Nonaka, Kentaro Egoshi, Yuzaburo Oku, Masao Kamiya, Lab. of Parasitology, Dept. of Disease Control, Graduate School of Vet. Med., Hokkaido University

重要な人獣共通寄生虫である多包条虫が含まれるテニア科条虫類は、虫卵が形態的に類似しているため虫卵検査による種の同定ができない。そのため、遺伝子を利用したテニア科条虫類の同定法の開発を試みた。

候補遺伝子として、ミトコンドリアのCOI領域を選定し、*Echinococcus* 属 3 種 8 株および *Taenia* 属 7 種 22 株を用いて、扁形動物で増幅するプライマーセット (PR-A, PR-B) (Okamoto, et al., 1995) を利用してダイレクト PCR を試みた。その結果、虫種・株によらず約 450bp の増幅産物が得られた。そこで、用いた条虫全ての塩基配列を決定し、その配列をもとに多包条虫特異的なプライマー E.mSP-1A, E.mSP-1B を構築し、PCR で検証した。その結果、全ての多包条虫 (5 株) で増幅を確認し、他のテニア科条虫では増幅は認められなかった (図 1)。また、得られた塩基配

図 1. E.mSP1-A, E.mSP1-B による多包条虫DNAの特異的検出

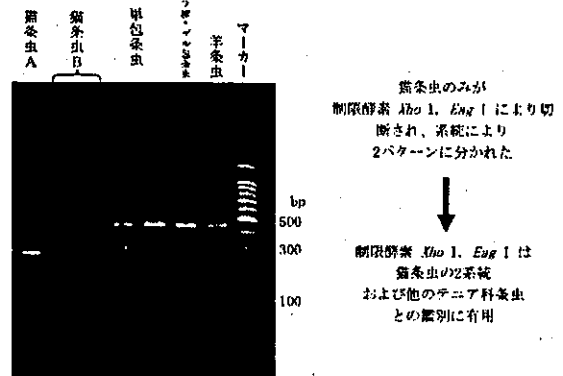


多包条虫のみ、単一バンドが認められた (約250 bp)  
同属の単包条虫、フォールゲル包条虫でもバンドは認められなかった

列をもとに種特異的に PCR 産物を切断する制限酵素を検索し、多包条虫、猫条虫 (2 系統)、胞状条虫、*Taenia crassiceps* を特定しうる制限酵素を選定した。この中で、猫から検出される頻度の高い猫条虫の 2 系統に対する制限酵素 *Eag I*, *Xho I* を選出し、PCR-RFLP を試みた。*Eag I* により一つの系統は約 260bp と約 200bp に切断され、*Xho I* により他の系統は約 280bp と約 170bp に切

断された (図 2)。他のテニア科条虫では全く切断されず、猫条虫の系統鑑別も含めた特異的同定法として有用であることが示唆された。

図 2. 制限酵素 *Xho I*, *Eag I* による猫条虫の鑑別 (PCR-RFLP)



以上の結果から多包条虫と猫条虫が他のテニア科条虫種と DNA で鑑別可能であることが示唆された。

Key words: *Echinococcus*, *Taenia*, DNA

## 引用文献

Okamoto, M et al. : Phylogenetic relationships within *Taenia taeniaeformis* variants and other taeniid cestodes inferred from the nucleotide sequence of the cytochrome c oxidase subunit I gene. *Parasitol Res*, 81, 451-458, 1995

連絡先責任者：野中成晃、060-0818 札幌市北区北18条西9丁目北海道大学大学院獣医学研究科、  
E-mail: nnonaka@vetmed.hokudai.ac.jp  
Correspondence: N. Nonaka, Laboratory of Parasitology, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, 060-0818

# ペットにおけるエキノコックス感染状況調査 (1997~2002年)

神谷正男<sup>1</sup>、野中成晃<sup>1</sup>、奥祐三郎<sup>1</sup>、安東聡子<sup>1</sup>、立花 徹<sup>2</sup>、玉井 聡<sup>2</sup>

<sup>1</sup>北海道大学大学院獣医学研究科動物疾病制御学講座寄生虫学教室、<sup>2</sup>北海道小動物獣医師会

Survey on companion animals for *Echinococcus multilocularis* infection (1997~2002)

Masao Kamiya<sup>1</sup>, Nariaki Nonaka<sup>1</sup>, Yuzaburo Oku<sup>1</sup>, Satoko Ando<sup>1</sup>, Toru Tachibana<sup>2</sup>, Satoshi Tamai<sup>2</sup> <sup>1</sup>Lab. of Parasitology, Dept. of Disease Control, Graduate School of Vet. Med., Hokkaido University, <sup>2</sup>Hokkaido Small Animal Veterinary Association

多包条虫は終宿主（キツネや犬）から排泄される虫卵が人への感染源となる。現在、北海道全域でキツネの高率感染が認められ、キツネと人との行動圏の重なりにより人やペットの感染リスクが増しており、ペットが人への感染源となることも予想される。

我々は1997年より北海道および本州のペット（主に犬・猫）におけるエキノコックス感染状況調査を糞便内抗原および虫卵（テニア科条虫卵）検査によって実施してきた。2002年12月までに道内では、犬1,650頭の検査を行い、抗原陽性18頭、虫卵陽性6頭を確認した（表）。虫卵陽性犬はすべて抗原陽性であった。また、虫卵陽性犬の内4頭については虫卵のDNA判定を行い、すべて多包条虫卵であったことが確かめられている。2002年12月には札幌市内の飼い犬から陽性例が確認され、初めての室内飼育犬虫卵陽性例となった。この他、2000年3月の有珠山噴火時の避難住民の放逐犬（>116頭）から放逐後に感染したと思われる糞便内抗原陽性犬2頭を確認している。猫については170頭を検査し、抗原陽性4頭、虫卵陽性6頭を検出しているが、多包条虫卵の排出は認められていない。道外の犬および猫についてはそれぞれ64頭および2頭の検査を行い、犬2頭が抗原および虫卵陽性を示した。このうちの1頭は北海道からの転出犬であることが確かめられたが、もう1頭については北海道からの転出犬であるのかどうかは確認できなかった。北海道および本州を含め、これまでに確認された抗原陽性犬全22頭の内、駆虫後の再検査を行ったものは14頭で、抗原および虫卵ともにすべて陰転している。そのうち、駆虫後の再感染に対する追跡検査の依頼のあった

表 飼犬・猫のエキノコックス感染状況調査 (1997.8~2002.12に検査依頼を受けたもの)

犬	地域	検査頭数	抗原陽性	虫卵陽性	両方陽性	DNA陽性
	北海道	>1,766*	20	6	6	4/4
本州	60	2	2	2	1/1	

\*: 有珠山噴火時の放逐犬 (>116頭) を含む

猫	地域	検査頭数	抗原陽性	虫卵陽性	両方陽性	DNA陽性
	北海道	170	4	6	1	0/1
本州	2	0	0	0		

ものが3頭あり、2頭が陽転（再感染）した。

感染機会の少ない室内犬の感染例、および駆虫後の再感染例が確認されたことは、北海道でのペットへの高い感染圧を示すものである。アンケート調査では、市部よりも郡部での飼育および放し飼いが犬の抗原陽性率を高めていることが示唆され、ペットの飼育管理と感染予防の重要性を啓蒙する必要がある。

keywords: *Echinococcus*, Dog, Cat

連絡先責任者：野中成晃、060-0818 札幌市北区北18条西9丁目北海道大学大学院獣医学研究科、  
E-mail: nnonaka@vetmed.hokudai.ac.jp  
Correspondence: N. Nonaka, Laboratory of Parasitology, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, 060-0818

# 北海道のエキノコックス感染源対策—駆虫薬入りベイト散布法の検討—

奥祐三郎、巖城隆、野中成晃、金井祐太、水野文子、神谷正男  
北海道大学大学院獣医学研究科寄生虫学教室

Control measure against the definitive hosts of *Echinococcus multilocularis* in Hokkaido.  
Yuzaburo Oku, Takashi Iwaki, Nariaki Nonaka, Yuta Kanai, Ayako Kanai, Masao Kamiya  
Laboratory of Parasitology, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University

1980年代には北海道のエキノコックス (多包条虫) が道東から全道に拡大したことが認識され、1990年代には終宿主であるキツネにおけるエキノコックス感染率が上昇した。近年、野生動物における流行状況は極めて憂慮せざるを得ない状況にあり、今後の患者数の増加が危惧される。エキノコックス虫卵で汚染された環境内での衛生教育だけでは住民の健康は維持できない。我々は、安全な環境を取り戻すために、エキノコックスの主たる終宿主である野生のキツネの駆虫を試みてきた。すなわち、道東のパイロット地区において駆虫薬 (プラジクアンテル) 入りの餌 (ベイト) の散布を行ってきた。

当初 (1998-2000) はキツネの営巣穴を調査し、その周辺にベイトを設置し、その効果を野外で採取したキツネの糞便を用いて感染状況を判定して、その有効性を示してきた (Tsukada et al., 2002)。

2001年及び2002年についてはベイト散布法の簡易化のために、ベイト散布方法を変更し、自動車を用いて道路沿いにベイトを散布することとし、2001年には道路沿いを50m間隔で5-7および11月に、2002年には道路と防風林の交点に4月から11月まで毎月散布した。いずれも、散布地区全体では40個/平方キロメートルとした。野生のキツネに対する駆虫効果は野外で採取したキツネの糞便 (毎月各区で80個以上採取) を用いて判定した。散布区の大きさは1998-2000年には約

100km<sup>2</sup>、2001-2002年には約200km<sup>2</sup>、その周辺のほぼ同じ広さの地域を非散布区とした。

2001年4月から11月において糞便の虫卵陽性率は非散布区では2.5%から20.5%に上昇したが、散布区では11.7%から4.9%へと減少した (図)。さらに2002年 (4月、7月、10月のみ調査) では、両者の差が維持され、特に散布区において2002年7月及び10月では0-1.2%と有意に減少した (散布区では19.5-8.0%)。

以上のことから、キツネの繁殖巣を探索することなく、ベイトの散布を簡易に道路と防風林の交点に限定し、ほぼ均一に散布することにより、野生のキツネの感染率を抑える効果があることが示唆された。

Key words: *Echinococcus multilocularis*, foxes, Praziquantel, baits, Control

引用文献

Tsukada H et al.: Potential remedy against *Echinococcus multilocularis* in wild red foxes using baits with anthelmintic distribute around box breeding dens in Hokkaido, Japan. *Parasitology*, 125, 119-129, 2002.

連絡責任者: 奥祐三郎 060-0818 札幌市北区北18条西9丁目、E-mail:oku@vetemed.hokudai.ac.jp  
Correspondence: Y.Oku, Kita-18, Nishi-9 Kita-ku, Sapporo, 060-0818

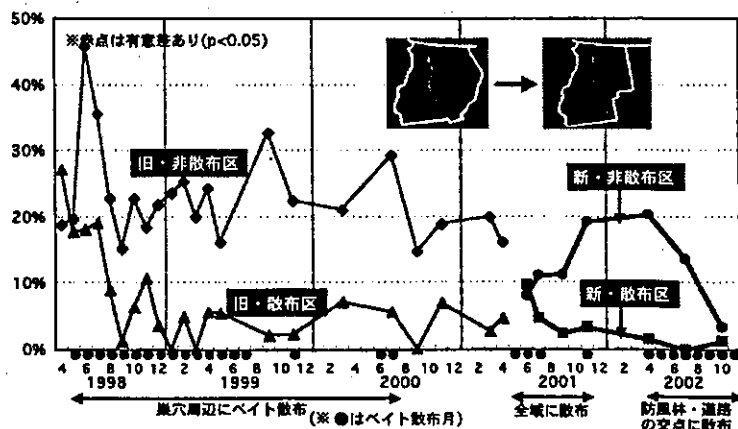


図 1998-2002年のキツネ糞便の虫卵陽性率

# 都市周辺部におけるエキノコックス感染源対策 —小樽における野生キツネへの集団駆虫の試み—

井上貴史<sup>1</sup>、大出 武<sup>2</sup>、金井祐太<sup>1</sup>、巖城 隆<sup>1</sup>、水野文子<sup>1</sup>、野中成晃<sup>1</sup>、奥祐三郎<sup>1</sup>、神谷正男<sup>1</sup>

<sup>1</sup>北海道大学大学院獣医学研究科動物疾病制御学講座寄生虫学教室、<sup>2</sup>北海道猟友会小樽支部

Control of *Echinococcus multilocularis* infection in the definitive hosts at the outskirts  
of urban area: a mass-deworming trial of wild foxes in Otaru, Hokkaido, Japan

Takashi Inoue<sup>1</sup>, Takeshi Ode<sup>2</sup>, Yuta Kanai<sup>1</sup>, Takashi Iwaki<sup>1</sup>, Ayako Mizuno<sup>1</sup>, Nariaki Nonaka<sup>1</sup>,  
Yuzaburo Oku<sup>1</sup>, Masao Kamiya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratory of Parasitology, Department of Disease Control, Graduate School of Veterinary  
Medicine, Hokkaido University <sup>2</sup>Hunters Association of Otaru, Hokkaido

農村部における多包条虫症の感染源対策として  
駆虫薬（プラジカンテル）入りベイトの野外撒布  
が実施され、野生キツネへの駆虫効果が報告され  
ている。今回は都市周辺部でのベイト散布を試み  
るとともに、個々のキツネによるベイト摂取の確  
認のため、バイオマーカーとしてテトラサイクリ  
ン（TC）をベイトに添加し、ベイト摂取と寄生  
虫感染の関係を調べた。調査期間は2001年と2002  
年の4～10月で、5～7月に2回小樽市の市街地  
周辺部の道路沿いに自動車からベイトを撒布した  
（撒布密度：約30個／km<sup>2</sup>）。駆虫効果の判定は  
有害鳥獣駆除により捕獲されたキツネの剖検  
（2001年）と直腸便の糞便内抗原検査（2002年）  
によって行った。

2001年および2002年の撒布区域でのキツネの多  
包条虫感染率はそれぞれ、18.5%（剖検）、  
22.2%（糞便内抗原検査）であり、ベイト撒布前  
の調査地域における感染率（1999年：56.7%、  
2000年：62.6%）に比べ低い値となった。しかし、  
感染率の年次変動等の影響も考えられ、この感染  
率の低下がベイト撒布の影響のみによるものとは  
断定できなかった。

ベイト散布後に捕獲されたキツネ87検体中15検  
体（17.2%）の犬歯からTCが検出され、これら  
のキツネのベイト摂取が確認された。TC陽性15  
検体中14検体からは多包条虫の感染は認められ  
ず、撒布したベイトの摂食による野生キツネの駆  
虫が示唆された。

今後、キツネのベイト摂取率の向上と撒布効果

の正確な評価のため、ベイト撒布回数・撒布方法、  
バイオマーカーなどを改善する必要がある。

Key words: *Echinococcus*, fox, control,

## 引用文献

Yimam AE, et al. :Prevalence and intensity of  
*Echinococcus multilocularis* in red foxes  
(*Vulpes vulpes schrencki*) and racoon dogs  
(*Nyctereutes procyonoides albus*) in Otaru city,  
Hokkaido, Japan. Japanese Journal of  
Veterinary Research 49, 287-296, 2002.

連絡先責任者：井上貴史、060-0818 札幌市北区  
北18条西9丁目北海道大学大学院獣医学研究科、  
E-mail: takashii@vetmed.hokudai.ac.jp

Correspondence: T. Inoue, Laboratory of  
Parasitology, Graduate School of Veterinary  
Medicine, Hokkaido University, Sapporo,  
060-0818