

4. 病 因

1) 分類

Trichinella 属は線虫綱, 無ハスミッド亜綱, エノブリダ目, トリヒナ科に属する。エノブリダ目には毛細線虫や鞭虫が属し, 食道腺はスティコゾームと呼ばれ, 多数のスティコサイトが縦に並んでいるのが特徴である。*Trichinella* 属では約 50 のスティコサイトがあり, この細胞には 4 型あることが知られている。雄成虫の後端には 2 つの円錐状の突起があり, 交接刺はない。雌成虫は卵胎生である。

現在 *Trichinella* spp. の遺伝子型は T1 から T11 に分けられている (表 1)。感染期幼虫に寄生された筋肉細胞の周囲がコラーゲンで被囊されない種として, *Trichinella pseudospiralis* (T4), *T. papuae* (T10) と *T. zimbabwensis* (T11) があり, *T. pseudospiralis* は小型で, 哺乳類だけでなくさまざまな鳥類にも感染し, *T. papuae* は哺乳類にのみ, *T. zimbabwensis* はワニと哺乳類に感染する。旋毛虫類はほとんどの哺乳動物に寄生し, *T. pseudospiralis* 以外鳥類には感染しない。寄生された筋肉細胞周囲が被囊される種として, *Trichinella spiralis* (T1), *T. nativa* (T2), *T. britovi* (T3 および T9), *T. murrelli* (T5), *Trichinella* (T6), *T. nelsoni* (T7), *Trichinella* (T8) などがある。Poizio et al. (1992) の T6 と T8 はまだ新種記載されていないが, T6 は *T. nativa* に近縁と考えられている²⁾。日本 (本州) のクマやタヌキから検出された旋毛虫は *T. britovi* と同定されているが, ヨーロッパの *T. britovi* (T3) とは DNA 解析で差異が認められ, T9 と同定されている³⁾。なお, 旧ソ連系の学者により *T. nelsoni* がヨーロッパにおいても報告されてきたが, これらは *T. britovi* と考えられている。*T. nelsoni* (T7) はサハラ以南のアフリカにのみ分布している。ジンバブエではナイルワニにおいて *T. zimbabwensis* (T11) が流行しているが⁴⁾, これは最近新種として記載された。

2) 生活環

旋毛虫類は独特の伝播・発育様式を有し, すべての発育段階が一個体の動物体内でみられる⁵⁾。感染した動物の筋肉を食べると, 胃腸でその筋肉が消化され,

感染期幼虫が遊離する。感染期幼虫は小腸粘膜に侵入し, 短期間で性成熟に達し, 感染後 2 日目から交尾を開始し, 5 日目から雌は新生幼虫 (体長 0.09 ~ 0.12 mm) を産出し始める (図 1)。*T. pseudospiralis* は特に小型で, 雄成虫の体長は 0.6 ~ 0.9 mm, 雌虫体は 1.2 ~ 2.1 mm, その他の *Trichinella* spp. の雄成虫は体長 1.0 ~ 1.8 mm, 雌虫体は 1.3 ~ 4.4 mm である。新生幼虫は腸粘膜固有層から主にリンパ行性, 一部血行性に小腸から移行し, さらに全身循環に乗り, 全身に送られる。横紋筋に侵入した新生幼虫のみが発育し, 筋細胞内において 2 ~ 3 週間で感染期幼虫となる。寄生虫の種および宿主動物種により寄生虫の産仔能力には差があるが, マウスにおける *T. spiralis* の 1 匹の雌虫の一生における産生する筋肉幼虫は 1,600 匹との報告がある。

新生幼虫に侵入された筋線維は横紋消失, 細胞質の塩基性化, 核の膨化という変化が起こる。この変化は単なる変性過程ではなく, この変化した筋細胞は幼虫を介護することから "nurse cell" と呼ばれている。さらに細胞の周辺部が変化し, 幼虫がコラーゲンで被囊される (図 2)。これらの変化は筋肉細胞侵入後 15 ~ 20 日で完了するが, コラーゲンによる被囊はその後も続く。ただし, *T. pseudospiralis* や *T. papuae* は被囊されない。侵入後 10 ~ 20 日にはこの寄生された細胞から血管内皮増殖因子が出され, 周辺に毛細血管が発達し, 寄生された細胞を取り囲むようになる。筋肉細胞内では幼虫は脱皮を行わず, 体長は 0.6 ~ 1.0 mm まで発育する (小型の *T. pseudospiralis* は 0.6 ~ 0.8 mm)。成虫の寄生期間は短く, 2 週 ~ 1 カ月でほとんどの虫体が腸から排除されるが, 筋肉内の幼虫は発育を停止したまま数年から 10 数年間生き残り, 感染した宿主が捕食されるか, 斃死して死骸が他の宿主に食べられるのを待つ (図 3)。

死骸における感染期幼虫の生存期間は温度に依存し, 室温で保存された場合には長いもので 4 週間ほど生存できる。低温に対する抵抗性については, 顕著な種差があり (表 1), 低温に対し特に抵抗性である *T. nativa* は氷点下でも生存し, キツネやクマの死体で 3 ~ 5 年間も生存できる¹⁾。死骸中の感染期幼虫の長期

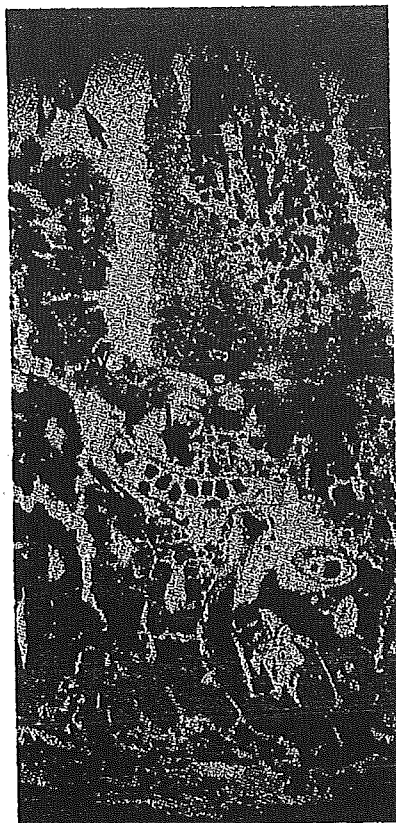


図1 小腸粘膜に寄生する成虫 (HE 切片)
主に粘膜上皮層に寄生し、新生幼虫を産子する。

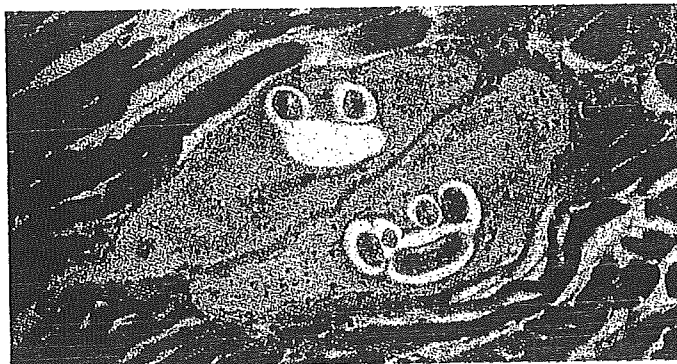


図2 筋肉幼虫が寄生する nurse cell (HE 切片)
nurse cell は筋線維が消失し、細胞質の塩基性変化、核の膨化が見られる。

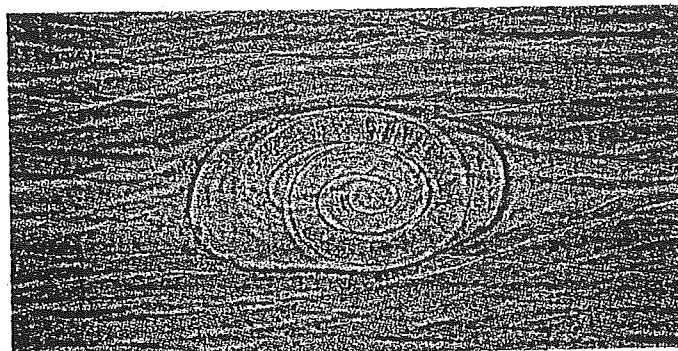


図3 筋肉内の感染期幼虫 (圧扁標本)
筋肉細胞内に寄生し、通常は1虫体であるが、重度の感染では2虫体寄生することもある。

間の生存は伝播の機会を増やすことになる。低温に対する抵抗性の旋毛虫類の種差については、感染マウスを -10°C で保存した場合、*T. pseudospiralis* や *T. nelsoni* はすぐに死滅するが、*T. spiralis* は12～48時間、T5は12～108時間、*T. britovi* は4～7日間、T6は5～13日間、*T. nativa* は8～22日間生存する¹⁾。前述のキツネやクマの報告とマウスの実験結果からも、低温下における生存期間については、宿主動物種間でも顕著な差があることが示されている。

5. 動物での感染症

1) 宿主

一般に変温動物は旋毛虫類に対して抵抗性であるが、*T. spiralis* を 37°C で飼育したは虫類に感染すると、繁殖することが実験的に示されている。*T. zimbabwensis* はワニにおいて筋肉内で感染期幼虫にまで発育でき、

養殖場におけるワニの感染率は40%ときわめて高い¹⁾。鳥類も一般に旋毛虫類に対して抵抗性であるが、*T. pseudospiralis* はさまざまな鳥類から検出されている。一方、ほとんどすべての哺乳動物は旋毛虫類に対して感受性を有すると考えられている⁶⁾。肉食獣やげっ歯類だけでなく、草食獣も感受性がある。*T. spiralis* のブタへの実験感染では筋肉から多数の幼虫が検出されるが、その他の旋毛虫類の感染実験では筋肉から回収される幼虫数が少ない。また、ラットおよびマウスへの感染実験でも、*T. spiralis* と *T. pseudospiralis* に対しては感受性が高いが、*T. nativa*、*T. britovi*、*T. murrelli*、*T. nelsoni* および T6 に対してはやや抵抗性であることが示されている。

この感受性・抵抗性の判断は、感染後の経過とともに筋肉内の幼虫が死滅して減少することがあるので腸内の成虫に対する感受性とは別である。例えば、ニワ

トリは *T. spiralis* に対して抵抗性といわれているが、ニワトリの腸管において成虫は発育し、新生幼虫を産出できる。しかし、幼虫はニワトリの筋肉内で発育できないので、抵抗性とされている。ウマでも *T. spiralis* 感染後時間の経過とともに急速に筋肉内の幼虫が減少し、数カ月後には消失することが知られている。なお、草食獣の食性から考えると、ウマやヒツジが旋毛虫に感染する機会はほとんどないと予想されるが、フランスやイタリアでのヒトの感染源として馬肉の重要性が示されている。

動物における旋毛虫類の流行は以下のように家畜サイクルと、野生動物サイクルに大別できる。

2) 家畜サイクル

家畜サイクルでは主にブタおよび住家性ネズミ（家ネズミ）が重要で、さらにイヌやネコなども関与するヒトの生活と関連した伝播サイクルである^{7, 8)}。このサイクルは最も *T. spiralis* の伝播において重要で、本種は古くから人獣共通寄生虫として重要視されており、世界中のヒトの生活する地域で広くみられる。世界的な傾向として、① 屠畜場における旋毛虫検査の実施、② ブタの飼育方法や飼育環境の変化（餌としての残飯給与の減少、小規模養豚農家の減少、大規模農家からの出荷豚による市場の独占化傾向、豚舎からのドブネズミの駆逐）などによりブタの旋毛虫感染率は非常に低くなってきた。例えば、ブタの旋毛虫検査が昔から行われてきたドイツでは、1872年の0.06%から、1900年代の0.01%以下、1960年代の0.0001%以下と激減している。

しかし、現在でも流行している地域がある。1990～1999年におけるリトアニアのブタの感染率は0.03%、ルーマニアでは0.04～0.15%である。これらの国の感染豚は一部大規模農家由来のものも含まれるが、主に小規模養豚農家に由来する。また、1967年から1983年までのタイで検出された感染豚（平均感染率は0.0015%）のほとんどは北部の山岳民族の地域のブタで、これらは庭先で放し飼いされたブタである。ソ連でもブタの感染率は低いが、ブタから検出される地域は主に森林にブタを放牧しているような地域である。中国（1985年以降）ではブタの感染率は地域によって

かなり異なり0.0001～34.20%とさまざまで、家ネズミは1.98～15.06%。イヌは3.3～44.8%の感染率である。特に、ブタと家ネズミの感染率には相関があり、旋毛虫伝播における家ネズミの重要性が示唆されている。アフリカ北東部の一部でも *T. spiralis* が分布し、エジプトは高度の流行地で、ブタ（3～5%）、家ネズミ類（高い場合は10%以上）およびオオカミ、イヌ（高い場合は9.5%）から筋肉幼虫が検出されている。メキシコおよび南米（チリおよびアルゼンチン）でも *T. spiralis* が流行し、特にチリのブタの感染率は1990～1996年が0.011%で、イヌおよびネコの感染率はそれぞれ2～4%、3%である。アルゼンチンでは1996～1999年に1,000頭以上の感染豚が検出されている。

ブタだけでなくウマ、ヒツジおよびラクダからも旋毛虫が時折検出されている。フランスとイタリアで馬肉が感染源となったヒトの集団発生例ではカナダ、旧ユーゴスラビア、メキシコ、ポーランドおよび米国からの輸入馬肉によるものであった。また1980年にエジプトからドイツに輸入されたラクダ乾肉を感染源とするヒトの集団発生が報告されている。

家畜サイクルの *T. spiralis* が農家周辺の野生動物にも伝播することもある。例えばブタの感染率の高いスペインおよびフィンランドのある地域ではイノシシの感染率は0.48%および1.3%で、ヨーロッパ諸国におけるイノシシとブタでの旋毛虫の検出率が相関している。米国における旋毛虫の流行状況については、ブタの血清7,987件の抗体調査で感染率は0.013%と報告されており、現在でも感染豚が見つけれられている。豚舎周辺の動物への伝播の可能性については、米国のある農場で調べられ、農家周辺に生息するスカンク、オポッサム、アライグマ、野良猫などから *T. spiralis* が検出されている。以上のように、*T. spiralis* は主に家畜サイクルで伝播しているが、ヒトの生活する地域の周辺では野生動物サイクルも存在するものと考えられている。パプアニューギニアでは *T. papue* がブタから、その後野生のブタ（6/68：9%）からも検出され、その他の野生動物からは検出されていない。

3) 野生動物サイクル

T. spiralis 以外の旋毛虫類はすべて野生動物サイク

ルが主である。*T. nativa* は北半球の寒帯域に広く流行している⁹⁾。海における伝播に関与する動物として、ホッキョクグマの感染率がとりわけ高く(アラスカ60.9%)、陸地(ツンドラ地帯)では、ホッキョクギツネ、オオカミ、アカギツネ、ヒグマ、オオヤマネコなどが重要である。このような野生動物間の伝播でも人的活動の影響もあり、射殺した動物の野外への放置や、捕獲のための餌として野生動物の肉を用いることなどにより野生動物への感染源を提供している場合が考えられる。グリーンランドのそり犬で高い感染率(75%)が知られている。

亜寒帯では主に野生動物サイクルが、温帯地域では家畜サイクルと野生動物サイクルの旋毛虫類が共存している。ヨーロッパでは主に *T. britovi* と *T. spiralis*、さらに一部では *T. nativa* が、旧ソ連および中国には *T. nativa*、*T. spiralis* や *T. britovi* が、北米には *T. spiralis*、*T. murrelli*、*T. nativa* および *Trichinella* (T6) が分布している。旋毛虫類の野生動物サイクルでは個体数の多いアカギツネ、アライグマ、タヌキが最も重要で、さらにクマ、オオカミ、ヤマネコ、イノシシ、さらにイタチ科のアナグマ、テンなども関与する。家畜での *T. nativa*、*T. britovi*、*T. murrelli*、*Trichinella* (T6) 感染は散発的である。

ヨーロッパでは旋毛虫類の家畜サイクルと野生動物サイクルとの棲み分けがみられ、平地部では *T. spiralis* がブタに、山間部では *T. britovi* がキツネなどに流行する¹⁰⁾。旧ソ連における膨大な旋毛虫類調査の集計(1969～1983年;337,000頭以上)で高率に検出された動物は、オオカミ(33～65%)、ヒグマ(10～54%)、タヌキ(32～40%)、アカギツネ(7～38%)、オオヤマネコ(29%)の順で、イノシシは0.23～0.8%と低率であった。これらの旧ソ連で検出された旋毛虫のほとんどは *T. nativa* と考えられる。近年のヨーロッパのキツネの感染率は0.07～2.01%で、この旋毛虫のほとんどは *T. britovi* と思われる。

一方、米国テキサスのコヨーテの調査では、4.5%(7/155)から *T. murrelli* が検出されている。サハラ砂漠以南では *T. nelsoni* が野生動物サイクルで維持されており、イノシシ、さまざまなネコ科動物、ハイエナ、

キツネ、ジャッカルのイヌなどの哺乳動物から検出されている。オーストラリアでは旋毛虫は見つかっていないが、オセアニアには興味深い2種の旋毛虫が分布している。筋肉幼虫が被囊されない *T. pseudospiralis* と *T. papue* である。前者は世界各地で散発的に検出されるが、タスマニアでの有袋類の *T. pseudospiralis* の感染率は26～34%と非常に高い。*T. papue* はジンバブエの *T. zimbabweensis* と近縁と考えられている。

わが国では3回のヒトの集団発生があったため¹¹⁾、多くの調査が行われてきたが、1998年までの旋毛虫の発見報告は、北海道の飼い犬(1例)、北海道のヒグマ(1例)、ツキノワグマ(2/161)、青森県のキツネ(1例)、山形県のタヌキ(1/62)、兵庫県のツキノワグマ(1例)があるのみで、ほとんどが偶然発見された例である。本州のタヌキ62頭およびキツネ16頭、北海道のキツネ198頭、ヒグマ75頭の調査が行われたが、旋毛虫は全く検出されなかった。しかし、1999～2000年の北海道(小樽)のキツネとタヌキの調査では16.2%(24/148)および9.8%(4/41)と高率に旋毛虫が検出され、北海道では旋毛虫が野生動物間で流行していることが示された¹²⁾。日本のこれらの旋毛虫類の分類については、本州は *T. britovi* (T9)、北海道は *T. nativa* と同定されている。これら以外に、動物園動物(エゾクロテン、ホッキョクグマ、トラ、クロヒョウなど)や輸入された動物(ミンク)からも旋毛虫が検出されているが、これらは国外もしくは動物園内で感染したものと推定される。しかし、1957年において飼い犬から発見された例は国内感染と考えられ、北海道では以前から *T. nativa* が野生動物や家畜において定着していたものと考えられる。以上のように日本には野生動物サイクルのあることが判明しているが、家畜サイクルの存在は証明されていない。

4) 臨床症状および病原性

野生動物に対する病原性の研究は限られているが、一般に筋肉1gあたりの感染期幼虫数は0.1～10虫体が普通で、50虫体以上は例外的であることから、このような軽度感染で症状は示さないと考えられる。家畜は感染しても臨床症状を発現することはほとんどなく、まれに下痢、食欲不振、増体量の減少がある程度

である。ブタ、イヌ、ラットの感染実験では臨床症状として認められたのは短期間の下痢のみであった。実験感染では、下痢、小腸上皮細胞の脱落、腸絨毛の短縮、陰窩の伸長や腸の局所的な出血がある。ブタでは筋肉1gあたり500虫体感染でも顕著な症状はみられないといわれているが、100,000虫体投与では重症で死亡する個体もある。*T. spiralis*を5,000～50,000虫体投与したウマはほとんど症状は示さなかったが、発熱や後肢の硬直が認められた例もあったと報告されている。自然感染したウマ(筋肉幼虫600虫体/舌の筋肉1g)ではまったく症状は示さなかったようである。

5) 予防

養豚農家での感染予防としては感染の可能性があるネズミなどの、動物の豚舎や飼料置き場への侵入を防ぐこと、新規に導入するブタは血清学的に検査すること、斃死獣は適切に処分すること、生や加熱不十分の残飯を給餌しないこと、生ゴミなどは豚舎周辺には放置しないことなどが必要である。

6) 診断

動物の診断は筋肉をガラス板で挟んで圧平し、実体顕微鏡やトリヒナスコープで観察する方法と、筋肉(個体別とプール法がある)を人口胃液(1%塩酸・ペプシン)で消化し、沈渣を鏡検する方法がある。ブタでは通常横隔膜が検査材料として用いられる。ブタでは咬筋に幼虫が多いが、イヌやキツネでは少なく、動物種により検査する筋肉の部位は検討すべきである。馬肉によるヒトの集団発生に関して、ヨーロッパの現行の筋肉1gの検査では不十分で、もし5～100gの肉の検査を行っていれば筋肉幼虫が検出された例も知られている。感染率が非常に低い現状では、軽度感染が予想され、大量の筋肉材料を用いた検査が必要となるが、そのような検査は現実には困難である。血清学的に診断することも可能で、ブタにおいてdot ELISAの有効性が報告されている。さらに野生のクマにおける感染率を血清学的に調査されている。

6. ヒトの感染症

1) 発生の推移

近年、世界におけるヒトの旋毛虫症の発生例は顕著

に減少してきた。例えば、米国におけるヒトの横隔膜の剖検では旋毛虫検出率は1931～1944年には15.9%、1948～1963年には2.2%となっており、報告されている年間患者発生数は1950年代には約250例、1970年代には約100例、1990年代には約50例となっている。発症せず報告されていない患者が多いので、剖検結果と報告された症例数を比較できないが、明らかに発生数は減少してきた。ただし、これらの報告されたヒトの症例数は氷山の一角と考えられている。

2) 世界における流行状況と感染源

以下、近年の世界におけるヒトの旋毛虫症の発生状況とその感染源について述べる。旋毛虫類はいずれの種もヒトに感染し得る。ヨーロッパではヒトの感染源は主に豚肉(生のソーセージ)で、さらに、フランスやイタリアでは馬肉も重要である。例えば、1975～1999年にヨーロッパ連合では6,250名の旋毛虫症の発生が知られているが、そのうち3,301人(14回の集団発生)は馬肉によるもので、一部クマやキツネの肉もヒトの感染源となっている。最近エストニアでは毎年平均7人、ポーランド(1993～1997年)では平均約60人(11～106人)の症例が報告され、これらの感染源はブタ(76%)とイノシシ(24%)である。ルーマニア(1990～1999年)では毎年平均1,756人(547～3,649人)と多数報告されているが、これらの感染源は大規模養豚場を含めたブタの肉によるものである。ちなみに、近年の東欧の流行状況の悪化は養豚農場の私営化が重要な因子とされ、セルビア(1995～1999年; 2,365症例)やクロアチア(1994～1998年; 1,449症例)の流行は戦争による屠畜業務の混乱の影響があるものと考えられる。米国では1991～1996年に計230例報告され、そのうち134例のみが感染源を特定され、80例(60%)はブタ、その他は狩猟動物で、31例(23%)がクマ、13例(10%)はセイウチ、10例(7%)はビューマの肉とされている。家畜サイクルのみ知られている南米においては、チリ(1989～1998年)での発生数は計675例で、アルゼンチン(1990～1999年)での発生数は計5,217例と多く、これらの感染源は主に自家用屠殺および検査されていない市販の豚肉である。中国では1964年以降計25,000人以上の症例が報告され、

ほとんどは豚肉(94%)が感染源で、その他はヒツジ、イヌ、クマ肉も知られている。中国では1996年に自家用屠殺が禁止され、最近症例数は減少してきている。タイ(1962～1988年)における発生数は約3,000例で、感染源となった料理はタイ北部地方の豚肉の特殊な調理法によるものであり、これらは*T. spiralis*によるものと考えられるが、1994年の59例の集団発生は*T. pseudospiralis*感染の野豚によるものであった。以上のようにほとんどの感染源は豚肉であるが野生動物も少なからず含まれている。

寒帯ではセイウチやクマ(ホッキョクグマやヒグマ)の肉がヒトの感染源となっており、発症するヒトは少ないが、免疫学的に陽性反応を示す住民は少ない。旧ソ連におけるヒトの感染源としては最もブタが重要であるが、野生動物のヒグマ、アナグマおよびイノシシも報告され、1950年代では125例が野生動物由来とされている。わが国では3回(1974年青森県では15人、1979年北海道では12人、1981年三重県では60人)のヒトの集団発生があったが、これらの感染源はツキノワグマとヒグマの肉によるものである。

3) 症状および病原性

ヒトは*T. spiralis*だけでなく、他の*Trichinella* spp.にも感染する。これらの旋毛虫類感染の症状はほぼ同様であるが、*T. pseudospiralis*や*T. britovi*はやや病原性が弱いとされている¹³⁾。ヒトは感染しても、軽度感染ではほとんど症状を示さないが、発熱、腹痛、下痢、眼瞼の浮腫、筋肉痛などが主たる症状である。軽度の感染では一時的な風邪のような症状だけで経過するが、重度感染では心筋炎や脳炎などで死亡することがある。これらの症状の発現の強さは摂取した幼虫数に依存するが、発現時期は寄生虫の発育と関連がある。

成虫の腸管における寄生時には下痢や吐き気が、産出された新生幼虫の全身移行開始期(筋肉への侵入期)では発熱、浮腫、筋肉痛が、筋肉における幼虫の発育期(新生幼虫も全身に残っている時期)には心筋炎、頭痛、神経症状、好酸球増多のピークなどが認められる。感染後6カ月(筋肉内の感染期幼虫のみ寄生)経過すると筋肉の幼虫周囲石灰沈着が始まり、症状も治まる。新生幼虫による心筋炎は感染後3週目に発現するが、

4～8週目に患者は死亡することがある。神経症状は10～20%の患者で見られ、治療しない場合には50%の致死率といわれている。動物と比べるとヒトでは病原性が強いと考えられており、ヒトは筋肉1gあたり10虫体以下の感染では無症状、10虫体ほどでは軽症、50～500虫体で中等度、1,000虫体以上では重症とされている¹³⁾。

4) 診断

確実な診断は筋肉の生検により筋肉内幼虫を検出することであるが、これらは感染後2～3週で検出されるようになり、感染の初期では検出できず、軽度感染でも幼虫は検出されない。実際には、感染源と考えられる獣肉の検査などの疫学調査を含む病歴の検討、症状、好酸球増多、血清診断(ELISA)結果などから診断されている。重度感染でも下痢便中に成虫や幼虫が検出されることは非常にまれである。

5) 治療

治療についてはメベンダゾールやアルベンダゾールの有効性が報告されている。メベンダゾールは腸内の成虫だけでなく被嚢された筋肉内幼虫にも殺滅効果がある。感染初期の成虫や新生幼虫に対する駆虫効果を期待して、ヒトの急性例に用いられるが、ステロイド薬の併用が推奨とされている。しばしば感染後1カ月以上経過して診断されることが多いが、この場合はメベンダゾールだけの治療は推奨されていない。メベンダゾール投与後筋肉内幼虫の死滅により、周囲に好酸球やリンパ球などの浸潤が増加し、慢性感染で治まっていた筋炎が、筋肉内幼虫の死滅とともに悪化することが知られている。

6) 予防

予防に関しては、養豚農家での対策(前述)と消費者の対策があるが、ここでは消費者の対策について述べる。肉を調理するときには内部の温度が60℃以上になるまで加熱すること、*T. nativa*以外の旋毛虫については冷凍が有効で、厚さ15cm以下の肉では-15℃20日、もしくは-30℃6日間保存ですべて殺滅できる。一方、低温に抵抗性の*T. nativa*の感染が予想される野生動物の肉については十分加熱する必要がある¹⁴⁾。肉の調理に用いた器具はよく洗うことも必要である。な

お、塩蔵、乾燥、燻煙、電子レンジで調理した場合などでは、筋肉内幼虫を完全には殺滅できないこともある¹³⁾。

7. 公衆衛生および制圧対策

前述したようにブタにおける旋毛虫感染率は世界の多くの国で激減してきた。ブタでの感染率が世界的にかなり減少している現状でも、古典的な家畜サイクルがヒトへの感染源としては重要で、特にブタを小規模に放牧しているような地域や、不衛生な地域では感染の危険性が残っている。最近、ブタの放牧については動物愛護や有機農法と関連して奨励されている例もあるが、放牧によりさまざまな寄生虫感染が復活する可能性があり、旋毛虫も同様と思われる。日本国内においては家畜サイクルの存在は疑問であるが、野生動物サイクルのブタへの伝播の可能性は完全には否定できない。日本の屠畜場法施行規則第6条の「検査すべき疾病の範囲」には旋毛虫が含まれている。ヨーロッパでは輸入馬肉を感染源とした集団発生の例もあり、日本人でも海外旅行時の感染や輸入された肉を介した感染の危険性は残っている。多くの国では家畜の旋毛虫の感染率は非常に低く、感染していても筋肉トリヒナ検出法(消化法)では検出できないくらいの筋肉内幼虫数しか感染していないことが推測される。しかし、実際に市販の豚肉や馬肉が住民の感染源となっていることから、検査の感度をさらに高める必要があり、ELISAなどの血清診断法が開発されている。このような血清診断法は輸入肉に対しては適用できないので、軽度感染動物検出のためには検査材料の量を増やして筋肉の消化法も行う必要がある。

このような家畜サイクル以外に野生動物サイクルが旋毛虫の伝播にとってはより重要である。日本ではクマ肉については特に検査が必要と考えられるが、現在そのようなシステムはない。したがって、現状ではハンターに対する啓蒙活動が重要である。この野生動物サイクルの旋毛虫症のコントロールは困難であるが、野生動物の肉がヒトの感染源となることの予防は可能である。野生動物サイクルの旋毛虫に対する有効な対策法はなく、今後とも流行し続けるため、旋毛虫症は

注意の必要な人獣共通感染症である。

(奥 祐三郎)

文 献

- 1) Dick TA, Pozio E: *Trichinella* spp. and Trichinellosis. Parasitic diseases of wild mammals 2nd ed (Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA, ed), Iowa State University Press, Ames, 2001, p380-396
- 2) Pozio E, La Rosa G, Murrell KD, et al: Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. *J Parasitol* 78: 654-659, 1992
- 3) Nagano I, Wu Z, Matsuo A, et al: Identification of *Trichinella* isolates by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism of the mitochondrial cytochrome c-oxidase subunit I gene. *Int J Parasitol* 29: 1113-1120, 1999
- 4) Pozio E, Marucci G, Casulli A, et al: *Trichinella papuae* and *Trichinella zimbabensis* induce infection in experimentally infected varans, caimans, pythons and turtles. *Parasitology* 128: 333-342, 2004
- 5) Despommier DD: Biology. *Trichinella* and Trichinosis (Campbell WC, ed), Plenum Press, New York, 1983, p75-151
- 6) Campbell WC: Epidemiology I, Modes of transmission. *Trichinella* and Trichinosis (Campbell WC, ed), Plenum Press, New York, 1983, p425-444
- 7) Beck JW: Trichinosis in domesticated and experimental animals. *Trichinosis in man and animals* (Gould SE, ed), Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1970, p61-80
- 8) Kim CW: Epidemiology II, Geographic distribution and prevalence. *Trichinella* and Trichinosis (Campbell WC, ed), Plenum Press, New York, 1983, p445-500
- 9) Rausch RL: Trichinosis in the Arctic. *Trichinosis in man and animals* (Gould SE, ed), Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1970, p348-373
- 10) Pozio E: Trichinellosis in the European Union: epidemiology, ecology and economic impact. *Parasitology Today* 14: 35-39, 1998
- 11) 山口富雄: 日本における旋毛虫ならびに旋毛虫症. 南江堂, 東京, 1989, p561
- 12) Yimam AE, Oku Y, Nonaka N, et al: First report of *Trichinella nativa* in red foxes (*Vulpes vulpes schrencki*) from Otaru City, Hokaido, Japan. *Parasitol Int* 50: 121-127, 2001
- 13) Garcia LS: *Trichinella* spp. Diagnostic Medical Parasitology 4th ed, ASM Press, Washington, 2001, p297-307
- 14) Worley DE, Seese FM, Espinosa RH, et al: Survival of sylvatic *Trichinella spiralis* isolates in frozen tissue and processed meat products. *J Am Vet Med Ass* 189: 1047-1049, 1986

6. 回虫症

1. 病名

動物由来の回虫症(回虫幼虫移行症: *Ascarid larva migrans*)。

2. 定義

ヒトを固有宿主としない回虫類, すなわち犬回虫(*Toxocara canis*), 猫回虫(*T. cati*), アライグマ回虫(*Baylisascaris procyonis*), 豚回虫(*Ascaris suum*)などがヒトに感染し, 幼虫のまま体内を移行するために引き起こされる疾病。

3. 概要

回虫は世界的に分布し, さまざまな宿主に分化・適応している。ヒトは人回虫(*A. lumbricoides*)の固有宿主であるが, ここで取り扱うのは動物を固有宿主とする回虫で, ペット飼育人口の増加や自然食嗜好により, 種々の動物由来の回虫がヒトに感染し, 幼虫移行症を引き起こす危険性が増している。

4. 病因, その分類

回虫幼虫移行症は, 回虫の成熟卵を本来の宿主でない動物(非固有宿主)が食べることで起こり, 幼虫は成虫とならずに非固有宿主の筋肉や内臓を移行する。この感染した非固有宿主は固有宿主への伝播において待機宿主としての役割を担う。ヒトをはじめさまざまな動物が待機宿主となる。また, 非固有宿主が待機宿主を摂食した場合も幼虫移行症を引き起こす。

犬回虫(成虫虫体長: ♂ 4~6 cm; ♀ 5~18 cm)(図1), 猫回虫(成虫虫体長: ♂ 3~7 cm; ♀ 4~12 cm)の成虫はそれぞれイヌ, ネコの小腸に寄生し, 頸翼を有するのが特徴である。犬回虫感染では垂直感染, すなわち母イヌから胎児への胎盤感染が最も主要な感染経路であり, 胎児に侵入した幼虫は肺で発育し, 出生後肺胞へ出て気管を咽頭まで上行, その後嚙

下されて小腸に到達, 成虫となる。これに加えて母イヌから子イヌへの経乳感染も起こる。この場合, 子イヌの消化管に入った幼虫は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)。子イヌは早いもので生後3週目から虫卵を排泄し3~6カ月間持続する。さらに, 3カ月齢以下の子イヌが幼虫包蔵卵を摂食した場合も, 幼虫は小腸壁に侵入, 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, その後嚙下されて小腸に到達, 成虫となる(気管型移行)。しかし, イヌでは年齢抵抗性が認められ, 6カ月齢以上のイヌが虫卵や待機宿主(げっ歯類, 鳥類など)の摂食により感染すると, 幼虫は肝臓, 筋肉, 腎臓など体内各所に移行し(全身型移行), 発育を停止して組織内にとどまる。その後, 妊娠, 出産などの刺激により再活性化して, 子イヌへ伝播する。

一方, ネコの猫回虫感染では胎盤感染は起こらず, 経乳感染が起こる。また, 加齢個体でも, 虫卵摂取による気管型移行, および待機宿主の摂取による腸粘膜型移行により成虫が感染し, 虫卵を排泄する。

アライグマ回虫(成虫虫体長: ♂ 6~12 cm; ♀ 9

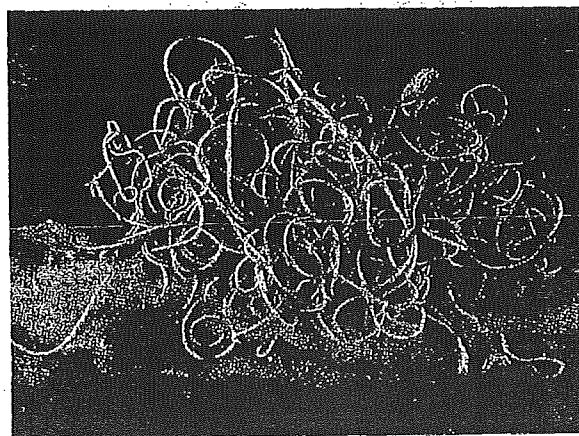


図1 犬回虫成虫

犬の小腸に寄生した犬回虫成虫。

(MSDAGVET: Parasites of dogs. Merck & Co, 1988, p32
より引用) (カラー図譜 36 頁)

～25 cm)はアライグマが固有宿主で、頸翼の発達は悪く痕跡程度である¹⁾。アライグマは虫卵または待機宿主の摂食により感染する。アライグマでは幼虫は体内移行をせず、小腸粘膜に侵入後その場で発育し、再び管腔へ出て成熟する。しかし、待機宿主内では全身型移行するため幼虫移行症の原因となる。

豚回虫は人回虫と形態的にほとんど区別できず、相互(ブタ⇄ヒト)に感染する場合も認められることから、両者を同種または亜種とする説がある²⁾。しかし、両者には相互の宿主に対する感染性(強度)の違いや生理、生化学、免疫学的な差が認められること、両者の個体群が同一地域で別々に維持されていること²⁾、ヒトに感染しても成虫にまでは発育せず幼虫移行症を引き起こす症例も認められていることから³⁾、本項では豚回虫を独立種として取り扱う。ブタ体内では気管型移行を行い、成虫(成虫虫体長:♂15～25 cm; ♀20～40 cm)は小腸上部に寄生する⁴⁾。

5. 動物の感染症・病態

犬回虫、猫回虫はそれぞれ、イヌ科、ネコ科の動物に広く寄生し、イヌ、ネコで最も一般的に認められる線虫である。前述の理由で、イヌでは幼獣のほとんどに成虫の感染がみられるが、1歳以上ではほとんどみられない。逆にネコでは成獣での成虫感染率が高い(日本のネコにおける猫回虫感染率は20～40%)。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、発育不良があり、幼虫移行に伴う症状としては肝臓および付属リンパ節の腫脹、寄生性肺炎などがあげられる。しかしながら、一時に多数の成熟卵を摂取することはまれで、ほとんどの場合は無症状に経過する。なお、キツネでは成獣でも犬回虫の成虫感染が認められ、イヌと比べて犬回虫感染に対する年齢抵抗性が弱いようである。

アライグマ回虫は米国北部を中心にアライグマ(とくに若齢個体)に高率に感染している(米国北部では51～82%、南下に伴い感染率減少)が、きわめて感染数の多い場合を除いて症状を示さない⁵⁾。イヌでも成虫の感染が報告されておりヒトへの感染源として注意を要する^{1,6,7)}。日本では動物園や動物業者およびペッ

トとしてのアライグマ飼育個体に成虫の感染がみられ^{7,8)}、これに由来する神経幼虫移行症の集団発生がウサギで報告されている^{9,10)}。

豚回虫はブタに広く蔓延しており、日本のブタにおいても10%が感染している¹¹⁾。特に肥育豚の感染率が高い。ブタでの病害は、肝白斑症(ミルクスポット)や回虫性肺炎などの幼虫の体内移行に起因するものと、小腸粘膜の損傷、潰瘍形成などの成虫の小腸内寄生に起因するものに分けられる。成虫の多数寄生では腸閉塞や胆管、胆嚢、膵管、腹腔内への迷入が認められることもある⁶⁾。症状としては幼虫の体内移行期に肺炎様症状を呈し、喘息様発咳(thumps)、発熱、食欲不振、下痢、嘔吐などがみられる。さらに、ウイルス性および細菌性肺炎を併発して重篤化することもある。成虫の小數寄生では明らかな症状を呈さない場合が多いが、小腸粘膜に対する機械的刺激や吸収障害に起因する栄養障害が比較的強く、被毛の粗剛が目立つ。また寄生豚には震えなどの神経症状がみられる場合があるが、回虫由来の毒素に起因する説とアレルギーに起因する説とがある¹¹⁾。

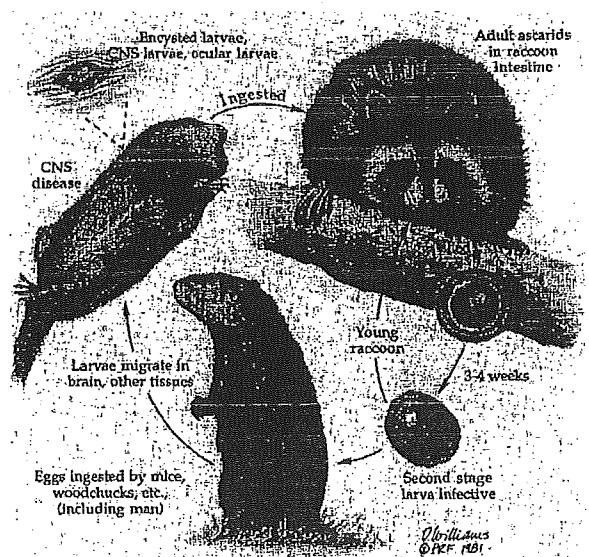


図2 アライグマ回虫の生活環

アライグマは幼虫包蔵卵の直接摂取、あるいは待機宿主の摂食によりアライグマ回虫に感染する。待機宿主は幼虫包蔵卵の摂取により感染するが、大型(2 mm)の移行幼虫が脳へ集まり神経症状を示す。

(Kazacos & Boyce : JAVMA 195 : 896, 1989 より引用)

これらの回虫は、さまざまな哺乳類、鳥類、ミミズなどにも感染し(待機宿主)、幼虫移行症を引き起こす。特に、アライグマ回虫の幼虫は大型(2 mm)で、さらに待機宿主の脳へ集まる傾向があり、待機宿主に神経症状を引き起こして、固有宿主への伝播が促進される⁵⁾(図2)。犬回虫もマウスの脳へ移行する幼虫の割合が多く、これらの現象は伝播促進のために寄生虫が発達させてきた宿主操作のひとつと考えられている¹²⁾。

回虫類は産卵数が多く糞便内の虫卵検査による診断が一般的である。回虫卵には蛋白膜があり(図3)、特徴的な形態を呈するので容易に検出できる。なお豚回虫などでは不受精卵や蛋白膜がとれた虫卵も見つかるので注意を要する。イヌでは犬回虫、犬小回虫、アライグマ回虫の鑑別が必要となるが、虫卵の大きさや形態および排泄された成虫の形態がその指標となる^{1,7)}。また、PCR法を利用した虫卵DNAによる鑑別法も検討されている^{8,13)}。幼虫の移行期には上記の症状のほか、好酸球増多、肝機能障害などが、ある程度の診断の目安となる¹⁰⁾。

治療にはイミダベンダゾール系薬剤、イベルメクチ

ン、レバミゾールなどが用いられるが、活動休止状態の犬回虫幼虫には有効ではない。胎盤感染を受けた幼犬は生後3週齢で虫卵を排泄するので生後3~4週目に駆虫を行うのが適切であり、フェンベンダゾールなど幼犬にも安全な駆虫薬がある(日本では未認可)。また、妊娠犬に対する長期間の計画的連続投薬により子イヌへの感染を防ぐことができる¹²⁾。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持つようになり、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に対して抵抗性であり、蛋白膜による付着性が高いので、舎内の洗浄、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。ブタの衛生管理についてはこれらを組み合わせた MacLean county system が知られている⁶⁾。

6. ヒトの感染症・病態

動物由来の回虫がヒトに感染した場合、幼虫のまま体内を移行して機械的傷害およびそれに付随する宿主反応を引き起こす。これを幼虫が移行した臓器別に、内臓・眼・神経(脳および脊髄に移行)幼虫移行症と

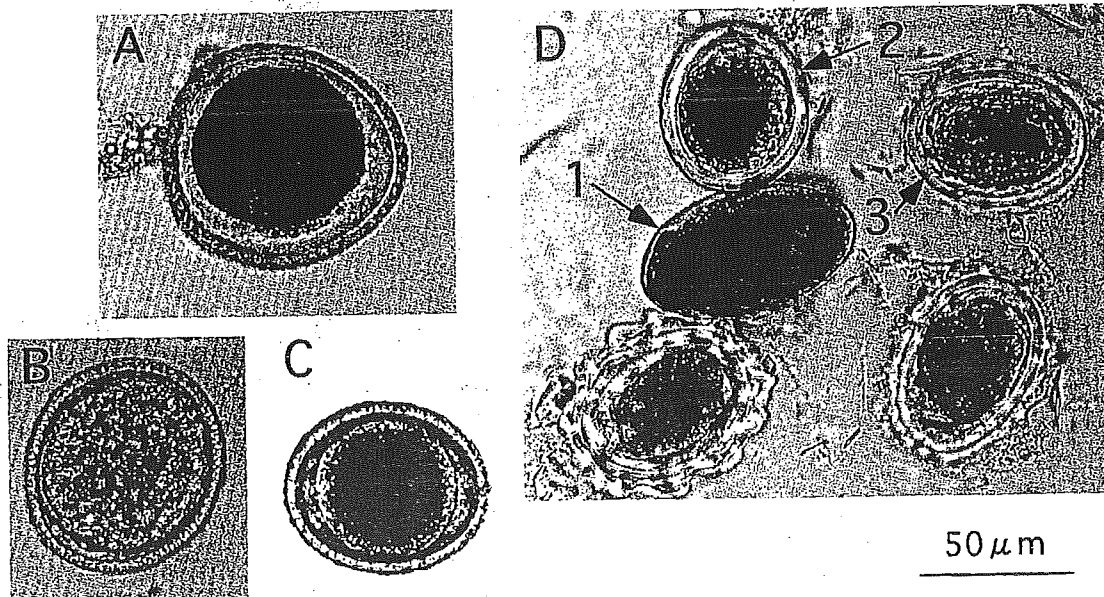


図3 各種回虫卵

A : 犬回虫卵, B : 猫回虫卵, C : アライグマ回虫卵 (Kazacos & Boyce : JAVMA 195 : 895, 1989 より引用), D : 豚回虫卵 (1 : 不受精卵, 2 : 蛋白膜がとれた虫卵, 3 : 子虫形成卵)。(カラー図譜 36 頁)

呼んでいる。

犬回虫、猫回虫のヒトへの感染は、異食症との関連性が指摘されているほか、虫卵の偶発的摂取や刺し身など待機宿主の生食により起こる⁶⁾。ヒトに感染した幼虫は全身型移行を行うが、第3期幼虫以上には発育せず、体長は0.5 mm未満である。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、内臓幼虫移行症は3歳前後、眼幼虫移行症は8歳前後の子供に多い。

症状は感染虫体数および寄生部位により異なるが、発熱、全身倦怠、咳、喘鳴、喘息様発作、栄養障害、肺炎様像、肝・脾腫大、高グロブリン血症などがみられ、寄生各部位で炎症を引き起こして肉芽腫を形成し、末梢好酸球が上昇することが特徴である。眼幼虫移行症では片眼性の視力障害、硝子体異常(混濁)、網膜病変が認められ、時に失明することもある。犬回虫と猫回虫では、犬回虫のみが胎盤感染を行うことや、マウスへの実験感染で脳・眼内への幼虫移行が認められるのは犬回虫のみであることから、幼虫移行症の原因としては犬回虫の方が重要と考えられている^{12, 14)}。

本症の診断では、生検による幼虫の検出が確実であるが、実際には上記症状に注意するとともに、血清学的な診断が一般的である。なお、眼幼虫移行症では好酸球増多が認められない時もあるので注意を要する。

本症は米国を中心に世界で数千例報告されているが、日本では医学中央雑誌に掲載され明らかに本症として診断されたのは1993年2月までに犬回虫76例(内臓移行21例、眼移行55例)、猫回虫18例で、虫体が確認されたのは犬回虫の眼幼虫移行症の1例のみである¹⁰⁾。これ以外に血清学的に本症を疑われるものも多く、実際の感染者はかなりの数にのぼると思われる¹⁰⁾。国内の血清疫学調査では0～6.1%の抗体陽性率が報告されている¹⁰⁾。治療にはジエチルカルバマジン、サイアベンダゾール、アルベンダゾール、イベルメクチンなどの抗線虫薬により組織中の幼虫を減少させることが知られているが、特効薬的な効果は期待できず、いまだ著効を示す治療法は確立されていない。

アライグマ回虫の幼虫は犬回虫とは異なり、体長2 mmに達するほか、長期間、活発に体内移行を行うた

め(幼虫の約5%は脳に到達)、組織破壊が激しく強い炎症反応を引き起こす¹²⁾。脳、脊髄で神経幼虫移行症や眼幼虫移行症を起こし、好酸球性髄膜脳炎、一側性神経網膜炎を伴って、神経系に不可逆的な損傷を加え、失明や死に至ることもある。現在まで12人の症例が報告されているが、ほとんどが子供のケースである¹⁰⁾。しかし、血清学的な特異診断法が確立されていないため、無症状または症状の軽い感染を含めた実際の感染率は不明である。症状を示す症例でも、診断時には病状がかなり進んでいるため、抗線虫薬投与による対症効果は少なく、ステロイド薬投与など対症療法が基本となる⁶⁾。

豚回虫は内臓幼虫移行症を引き起こし、ヒトは、虫卵の付着した野菜や、ニワトリ、ウシなどの待機宿主の摂食により感染する。

7. 公衆衛生、予防

近年、飼い犬や飼い猫が増加していることもあって、回虫卵(特に猫回虫卵)が公園の砂場から高率に発見されており、幼児への感染が危惧されている⁴⁾。例えば、神戸市や金沢市で行われた調査では、それぞれ95/227カ所(42%)および6/46カ所(13%)の公園砂場から虫卵が検出され、そのほとんどが形態的に猫回虫卵に近いことが報告されている¹⁰⁾。また、九州ではシャモ肉の生食やニワトリ、ウシの肝臓(レバ刺し)の生食が犬回虫、豚回虫の幼虫移行症を引き起こしたと考えられる症例が報告されており^{3, 10)}、これら回虫類の待機宿主の摂食による幼虫移行症は公衆衛生上重要である。

回虫幼虫移行症の予防には動物の診断および駆虫によって感染源を減少させることが効果的であるが、それに加えて砂場の管理方法の検討、乳幼児の異食に対する注意喚起、食文化の多様化に伴う危険性について、公衆衛生面での十分な啓蒙活動が望まれる。

アライグマ回虫については、その病原性が高いこと、およびペットとして輸入されたアライグマが野生化して日本各地で繁殖していることから、日本においても今後注意を要する寄生虫である。現在まで、動物園およびペットなどの飼育個体を除いて野生化したア

ライグマからアライグマ回虫は発見されていないが¹⁶⁾、帰化動物であるアライグマの個体群のコントロールとアライグマ回虫に対する監視体制、さらにはアライグマ回虫を対象とした動物検疫の整備が必要となる。

8. 発生・流行事情、得られた教訓

すでに述べたように幼犬の犬回虫感染率は非常に高く、そのためヒトの潜在的な感染はかなりの数にのぼると思われる。ヒトにおいて症状を示す症例数が少なくあなどりがちであるが、ヒトの犬回虫感染の予防には適切な子イヌの駆虫プログラムが必要であり¹⁷⁾、そのためには獣医師および飼い主の本疾病に対する正しい理解と予防意識の高揚が必要であろう。

本項では4種の回虫について概説してきたが、このほか、犬小回虫や牛回虫、さらにはタヌキ回虫やクマ回虫などの野生動物の回虫類がヒトに感染する可能性を秘めている。動物由来の回虫症は、手などに付着した虫卵を偶発的に食べて感染するもの、野菜など食べ物に付着した虫卵を食べて感染するもの、待機宿主の生食により感染するものと感染経路は多様であるが、ヒトへの感染機会はいずれも回虫の固有宿主とヒトとの生活の距離に依存する。近年、ペットを飼う人が多くなったことや野生動物とヒトの生活環境の重なりが大きくなってきたことを考えると、動物由来の回虫症について十分に注意を払わねばならない。

(野中成晃)

文 献

- 1) Averceck GA, Vanek JA, Stromberg BE, et al: Differentiation of *Baylisascaris* species, *Toxocara canis*, and *Toxascaris leonina* infections in dogs. *Comp Cont Edu Sm Anim Prac* 17: 475-578, 511, 1995
- 2) Anderson TJC, Romero-Abal ME, Jaenike J: Genetic structure and epidemiology of *Ascaris* populations: patterns of host affiliation in Guatemala. *Parasitology* 107: 319-334, 1993
- 3) Maruyama H, Noda S, Choi WY, et al: Fine binding specificities to *Ascaris suum* and *Ascaris lumbricoides* antigens of the sera from patients of probable visceral larva migrans due to *Ascaris suum*. *Parasitol Int* 46: 181-188, 1997
- 4) Uga S, Matsumura T, Aoki N, et al: Prevalence of *Toxocara* species eggs in the sandpits of public parks in Hyogo prefecture, Japan. *Jpn J Parasitol* 38: 280-284, 1989
- 5) Kazacos KR, Boyce WM: *Baylisascaris larva migrans*. *JAVMA* 195: 894-904, 1989
- 6) Garcia LS: *Diagnostic Medical Parasitology* 4th ed. ASM Press, Washington, 2001, p1092
- 7) 宮下 実: 日本に新しくもたらされた人獣共通感染症—アライグマ回虫の幼虫移行症. *小動物臨床* 11: 57-61, 1992
- 8) 杉山 広, 森嶋康之, 坂本京子ほか: 幼虫移行症の原因としてのアライグマ回虫. *Jpn J Vet Parasitol* 2: 13-19, 2003
- 9) Sato H, Furuoka H, Kamiya H: First outbreak of *Baylisascaris procyonis* larva migrans in rabbits in Japan. *Parasitol Int* 51: 105-108, 2002
- 10) Sato H, Kamiya H, Furuoka H: Epidemiological aspects of the first outbreak of *Baylisascaris procyonis* larva migrans in rabbits in Japan. *J Vet Med Sci* 65: 453-457, 2003
- 11) 獣医臨床寄生虫学編集委員会: 新版獣医臨床寄生虫学(産業動物編). 文永堂出版, 東京, 1995, p514
- 12) Gillespie SH, Pearson, RD: *Principles and Practice of Clinical Parasitology*. John Wiley & Sons, Chichester, 2001, p670
- 13) 八木欣平, 浅川満彦, 大山 徹ほか: 北海道のアライグマから検出された回虫の5.8S rDNAおよびITS-2 rDNAの塩基配列決定による寄生虫種の同定. *北海道衛研報* 49: 159-162, 1999
- 14) 近藤力王至: IV線虫類6 トキソカラ感染症. 日本における寄生虫学の研究7(大鶴正満, 亀谷 了, 林 滋生編), 目黒寄生虫館, 東京, 1999, p465-474
- 15) Center for Disease Control and Prevention: Raccoon roundworm encephalitis — Chicago, Illinois, and Los Angeles, California, 2000. *MMWR* 50: 1153-1155, 2002
- 16) 浅川満彦, 倉地 徹: 北海道産アライグマの寄生回虫類. *Jpn J Zoo Wildl Med* 4: 101-103, 1999
- 17) Schantz PM: Of worms, dogs, and human hosts: Continuing challenges for veterinarians in prevention of human disease. *JAVMA* 204: 1023-1028, 1994

VII 人獣共通寄生虫症

8. 肝吸虫症

1. 病名

肝吸虫症 (clonorchiasis)。

2. 定義

胆道に寄生する肝吸虫 *Clonorchis sinensis* 成虫による感染。

3. 概要および歴史

肝吸虫 *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875) Looss, 1907 は 1874 年に McConell がカルカットにおいて中国人の胆管から初めて発見した吸虫で、中国、韓国、日本、台湾、ベトナムおよびロシアに分布している¹⁾。特に中国、韓国、日本において多数の患者が報告されてきたが、現在でも世界中で約 700 万人の患者が見積もられている²⁾。

日本では 1877 年に岡山県で初めて発見され、明治・大正時代においては猖獗をきわめ、患者の死亡例も少なからずみられたが¹⁾、1950～1960 年代には人体および中間宿主の流行状況は少し収まり、人体の重症例もまれとなった。近年では患者の発生は顕著に減少している。例えば、古くから濃厚な流行地として知られている岡山県南部では、1890 年代の住民の感染率は 53.1% と高率であったが、1950 年代には 22.0%、1978～1983 年には 0.4% と顕著に減少してきた³⁾。一方、韓国において 1997 年に行われた国レベルの大規模な調査では、全国民の 1.4% (626,000 人) が感染していると報告されている⁴⁾。

肝吸虫の生活環には 2 つの中間宿主を必要とし、第 1 中間宿主はマメタニシ(淡水産巻貝)、第 2 中間宿主はさまざまな淡水魚である⁵⁾。ヒトへの主たる感染経路は第 2 中間宿主のコイやフナなどの生食もしくは調理不十分な料理からである¹⁾。終宿主であるヒトやイヌ、ネコにおいては肝吸虫の成虫は胆道系に寄生する。通常は無症状であるが、慢性の炎症を引き起こし、

胆管壁の肥厚を伴う上皮の腺腫様の増殖を引き起こす。重症例では肝硬変となる。

4. 病因

Clonorchis 属は、二生吸虫類、オピストルキス目、オピストルキス科に属する吸虫である。肝吸虫の成虫は雌雄同体で、扁平な柳葉状、長さは 5～20 mm、幅 2～5 mm である⁵⁾。人体寄生の虫体は約 15×4 mm のものが多い。虫体の前端に口吸盤があり、腹吸盤は前から約 1/4 にある。毛状突起嚢はなく、生殖口は腹吸盤開口部の直前に開く。虫体の前端から約 2/3 に卵巣と受精嚢があり、腹吸盤と卵巣の間には左右に蛇行する子宮が広く分布する(図 1)。受精嚢の後方に分枝した精巢が 2 つ分布する。虫卵は黄褐色で小型 (27～32×15～17 μm) である。卵蓋と卵殻の接する部分が突出し、卵殻表面に網目模様がある。近縁種の *Opis-*

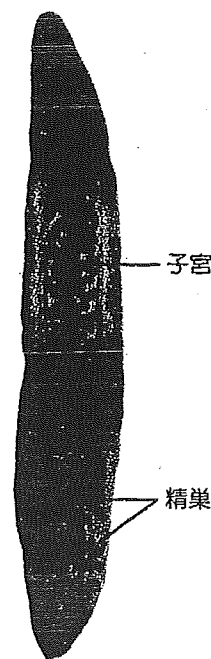


図 1 肝吸虫の成虫 (圧扁標本)
細長い柳葉状で、後方に 2 つの分岐した精巢がある。

thorchis viverrini はタイに、*Opisthorchis felineus* は東欧やロシアに分布し、これらも人獣共通寄生虫である⁶⁾。

ヒト、イヌ、ネコ、ブタ、ネズミ、イタチなどが主たる終宿主であり、成虫はこれらの動物の胆管系に寄生するが、十二指腸や膵管からもまれに検出される。

胆管内に寄生する成虫から産卵された虫卵（すでにミラシジウムを内蔵する）は、胆道から消化管を通過して糞便とともに体外に排出される。雨などで糞便から水中に流された虫卵は、孵化しないまま第1中間宿主であるマメタニシ（最大殻高13 mm × 殻径7 mm）に経口摂取される。この巻貝の消化管内でミラシジウムが孵化し、体内に侵入する。その後スポロシスト、母レジア、娘レジアへと発育・無性増殖を行い、最終的に多数のセルカリアを産出する。この肝吸虫の幼虫の発育は水温に依存し、夏期にはセルカリアを保有したマメタニシが多いが、冬期にはほとんど認められない。セルカリアはマメタニシから水中に遊出し、第2中間宿主の淡水産魚類へ体表より侵入する。水中におけるセルカリアの寿命は短く、ほぼ1日である。魚の体内では主に筋肉、一部皮下組織に移動し、20日以上経過して被嚢し、成熟メタセルカリアとなる（大きき135～145 × 90～100 μm⁵⁾。この淡水魚におけるメタセルカリアの寄生率は、巻貝でのセルカリアへの発育と関連し、夏期に上昇する¹⁾。

日本では肝吸虫の第1中間宿主は河川下流域や湖沼に生息するマメタニシであるが、さらに中国ではコガシラマメタニシも好適な宿主で、全世界では9種が中間宿主として知られている²⁾。マメタニシの生息域は限局しており、日本では秋田県浅内沼、宮城県北上川流域、利根川流域、霞ヶ浦周辺、新潟県蒲原地方、諏訪湖周辺、木曾川流域、琵琶湖周辺、石川県加賀平野、岡山県児島湾、香川県、徳島県吉野川下流域、福岡県遠賀川流域、筑後川流域である。特に、岡山県、琵琶湖沿岸、吉野川・利根川流域、宮城県は肝吸虫の濃厚な流行地であったが、自然環境の変化、工場排水、農業、潮水の流入、干拓などによりマメタニシの生息域が減少してきた¹⁾。2000年における環境庁の貝類のレッドリストにおいてマメタニシは準絶滅危惧種と指定された。このように一般に日本において本種の終宿

主および第2中間宿主における感染率は激減しているが、後述するように一部の地域ではまだ濃厚な汚染地として残っている。

本種の第2中間宿主となる淡水魚は113種知られており²⁾、多くはコイ科に属し、コイ、フナ、モツゴ、モロコ、タナゴ、ウグイ、さらにコイ科以外のワカサギなども重要である。一般にモツゴ、ヒガイ、タナゴなどはメタセルカリアの感染率が高く、寄生数も多い。例えば、岡山県南部(1970～1980年代)においてフナの感染率は1.6～5.9%、コイは3.2～11.1%であったが、モツゴでは25～67%と高率で、寄生虫体数もコイやフナでは10個以下であるが、モツゴでは平均で約200個と報告されている¹⁾。しかし、モツゴなどの小型雑魚は市場価値が低く生食されることも少ないので、ヒトの感染源としての重要性は低く、ヒトの感染源となる魚は主にコイやフナである⁵⁾。しかし、他の魚種も動物の感染源としては重要と考えられる。さらに、実験的には死んだ魚から遊離したセルカリアが飲水を介して感染し得ることが示されているが、このような様式による伝播は自然界ではきわめてまれと考えられる¹⁾。

終宿主は第2中間宿主である淡水魚を経口摂取することにより感染する⁵⁾。メタセルカリアは終宿主の小腸で脱嚢し、15～48時間で総胆管に入り、さらに肝内の胆管支に達する。肝経のように腹腔への移行は行わない。感染後23～26日で産卵を開始し、糞便中に虫卵が見られるようになる。成虫の寄生期間は数カ月から数年で、ネコでは12年以上の例が確認されており、人体感染でも10年以上の症例がある。

5. 動物の肝吸虫症

ネコ、イヌ、ブタ、ドブネズミ、クマネズミ、イタチ、テン、カワウソ、ミンク、アナグマ、ヌートリア、ウサギなどから成虫が検出され、ハムスター、ラット、ウシ、ヤギ、ヒツジも実験的終宿主となることが知られている。さらにゴイサギやアヒルなどの鳥類からも成虫が検出されている⁵⁾。動物種間の感受性の差については、感染実験で成虫の回収率がモルモット(50%)、ウサギ(36%)、ラット(29%)、ハムスター

(21%), イヌ (17%), マウス (2%) の順で, さらに感染後 160 ~ 190 日に回収された虫体の体長もモルモット (12 mm), ハムスター, ウサギ, ラット, イヌ, マウス (6 mm) の順で, マウスでは未熟虫体のみ検出されている⁹⁾。1 虫体の 1 日あたりの産卵数はネコで 2,400, モルモットで 1,600, イヌで 1,100 と報告されている⁹⁾。再感染防御は顕著ではなく, 部分的な防御が報告されているのみで, 自然界でも動物への肝吸虫の再感染は起こるものと思われる。

イヌ・ネコにおける肝吸虫の流行状況を把握するための大規模な調査数は限られており¹⁰⁾, 1960 年以前のものでは岡山県のネコ 45.5% (陽性頭数 / 検査頭数: 97/213), 石川県加賀平野のネコ 40.2% (324/805 糞検), 岡山県の野犬 20.6% (26/126), 霞ヶ浦周辺の野犬 19.5% (88/451), 東京都の野犬 4.4% (7/160), 神戸市の野犬 0.7% (3/450) であるが, 1970 年以降のネコの調査では, ほとんど本種は検出されておらず, 肝吸虫の検出された調査でも兵庫県 0.4% (1/259 糞検), 大阪府 6.1% (12/198), 関東地方 6% (5/91), 埼玉県 0.9% (1/106) と感染率は低く, さらにイヌの調査でも広島県の福山で 3.4% (17/500 糞検) から検出されているのみである。

同一地域におけるさまざまな動物の調査はまれであるが, 岡山県南部における 1971 ~ 1983 年の調査では, 各動物別の感染率はイヌ 12.8% (15/117), ネコ 19% (3/16), ドブネズミ 10.5% (4/38), ホンドイタチ 23% (14/61), チョウセンイタチ 30% (13/44), タヌキ 0% (0/22) およびキツネ 0% (0/21) となっており, 感染虫体数はイヌやイタチが多く, 最も多いものでは約 150 であった¹⁰⁾。ちなみに同地域の住民の感染率は 0.4% であった。このように流行地のイタチからは比較的高率に肝吸虫が検出され, その食性からも重要な自然界の保虫宿主と考えられる。一方, 流行地は主にマメタニシの分布する平地であることから, 山間部に生息するキツネやタヌキ (両者とも肝吸虫には感受性である) などは重要ではないと考えられる。

イヌ・ネコの重要性は前述したように多数の調査において示されてきた。一般にネコの感染率はヒトの感染率よりもかなり高く, 例えば住民において本種の感

染の認められていない地域においても, ネコで高い感染率を示した例もある¹¹⁾。これはヒトとネコの摂食する魚種の差が関連するものと考えられる。さらに中国では魚を生食しない地域で, 肝吸虫症の患者の発生はなくても, ほとんどのイヌ・ネコが肝吸虫に感染している例もある⁹⁾。これらのことから, 住民での流行は終息しても, 動物における伝播は継続するものと予想される。

動物の症状はヒトのそれと同様で, 少数寄生では無症状に経過すると考えられる。一方, メタセルカリア 1,000 個の大量投与はモルモットに致死的事実であることが示されている。各種動物 (イヌ, ウサギ, モルモット, ラット, ハムスター, マウス) への感染実験においてほぼ共通して観察された病理学的所見は, 総胆管の拡張, 肝内小胆管の増生 (偽胆管形成), 壁の線維性肥厚, リンパ球集積, 肝細胞の変性, 肝小葉間構造の乱れ, 胆汁の鬱滞, 肝硬変への移行過程である (図 2)^{8, 9)}。これらの変化の程度は感染虫体数と感染期間, さらに

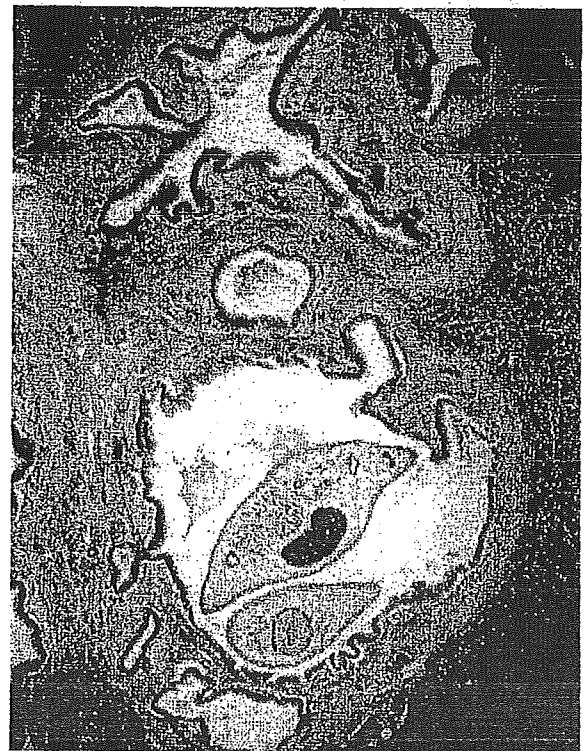


図 2 肝吸虫による胆管の増生 (HE 切片)
胆管内に成虫が観察できる。

動物種により異なる。自然感染ブタでは、肝臓の胆管上皮細胞の腺腫様増殖、胆管壁の肥厚、胆管周囲の間葉結合組織の増殖ならびに好酸球を主体とした著しい細胞浸潤などの所見が観察されている。イヌとネコでは胆管癌の発生も報告されている⁹⁾。

イヌ・ネコについてはヒトの診断、予防および治療法と同様であり、イヌ・ネコには生の淡水魚を食べさせないことが肝心であるが、ネコは室内飼育・係留しないと完全な予防は困難である。

6. ヒトの肝吸虫症

ヒトに感染するのは、淡水魚を刺し身か調理不十分のまま、もしくは酔でしめた魚を摂取した場合である。このような調理法により時折多数の住民が重度に感染することがある。

日本の流行地における1970年代以降に公表された住民の調査によると、感染率は岡山県南部(1978～1983年)では0.4%(44/10,036)⁹⁾、秋田県八郎潟北部(1974～1980年)18.0%(5,400/30,054)¹⁰⁾、福岡県南部(1975～1980年)23.3%(354/1,520)¹⁰⁾、和歌山県(1967年)が3.1%(5/160)¹⁰⁾となっており、日本全体的にはヒトの感染率は低い、地域によりまだ流行地が残っている。

病原性は肝内胆管における虫体による機械的な刺激や虫体からの代謝産物により引き起こされる^{9,15,16)}。急性期に関する情報は限られており、不快感、発熱、軽度の黄疸と肝臓の腫大、好酸球増多が報告されており、この症状は自然に治るとされている。主たる症状は慢性の炎症の進行に伴い顕れ、顕著な粘液分泌を伴う粘膜上皮の腺腫様増殖、結合織の増生、周囲の組織への炎症の波及により肝細胞が変性し、実質においても結合織が増殖するようになる。これが進行すると肝硬変となる。虫体による栓塞と胆管の腺腫様増殖により胆汁の鬱滞がみられることもある。通常の軽度感染では症状は認められないが、予後は寄生の程度による。

主徴は上腹部不快感、右季肋部痛、下痢、便秘、悪心であるが、これらは肝吸虫症に特異的であるわけではない¹⁰⁾。重度の感染では肝は初期には肥大するが、

その後萎縮する。肝機能検査でも変化が見られる。胆管癌、肝膿瘍、胆嚢炎、胆管結石となることもある。ただし、胆石症の発生頻度は非感染者と同じとする報告もある。慢性経過を経て、肝は機能不全に陥り、腹水・下肢の浮腫・門脈圧亢進徴候が出現する。肝不全、消化管出血、合併感染を認め、死亡することがある。しかし、近年では軽度感染が普通で、自覚症状がなく、糞便検査で初めて肝吸虫症と診断されるものがほとんどである。肝吸虫が膵管に異所寄生し、膵炎を引き起こすこともある。

肝吸虫症の診断は糞便もしくは十二指腸ゾンデで採集した胆汁からの虫卵を検出して行う。吸虫卵は比重が大きいため沈殿集卵法を行う。胆汁は単純な遠心沈殿、糞便はホルマリン・エーテル法、Tween80クエン酸緩衝液法もしくはAMS III法を行う。虫卵は横川吸虫卵、異形吸虫卵などとの鑑別が必要である(肝吸虫の病因を参照)。寄生虫学的検査がうまく行かない場合にELISAなどの免疫診断が行なわれることがある。腹腔鏡や肝生検は肝硬変や胆管癌を検出できるので診断の助けとなり、逆行性膵胆管造影、超音波肝エコーおよびCT像による胆管の異常所見も有効であるが、肝吸虫症の診断には虫卵の確認が最も重要である。

肝吸虫症の治療にはプラジカンテルを1日あたり75 mg/kgを3回に分け、1～2日間続けて投与すると、85～100%の症例で駆虫できる^{16,17)}。

7. 公衆衛生および制圧対策

世界の流行地では衛生状態の悪い地域が多く含まれている。人糞が湖沼に流れ込んで、巻貝に肝吸虫が伝播しないように適切な糞尿処理をすべきである。

日本では環境の変化によりマメタニシの分布域が減少し、淡水魚の感染率も減少してきたが、殺貝剤の散布は環境保全の観点から推薦できない。

ヒトへの予防は生魚を食べないということで、これを実践することは住民の食生活の変更を強いることであるが、宮城県での調査では住民の淡水魚生食の激減が感染率の減少と関連していることを示唆している¹¹⁾。このように、流行地における住民への啓蒙活動は重要である。淡水魚の生食だけでなく、加熱不十分な

料理からも感染することがあるので十分加熱調理する。一方、メタセルカリアは短期間の冷凍には耐性で、 -20°C で7日間もしくは -12°C で18日間冷凍でも生存する。魚の塩蔵でもメタセルカリアは1週間 (26°C) ほど生き残る¹⁰⁾。

韓国のある小さな村で全住民を半年ごとに検査し、患者には駆虫薬を投与し、さらに啓蒙活動を行ったところ、4年後には感染率が減少 ($23\% \rightarrow 6\%$) したという報告がある³⁾。イタチなどの野生動物の感染予防は困難であるが、このようにヒトの予防は可能で、さらに適切な餌を与えることにより家畜の予防も可能と考えられる。

(奥 祐三郎)

文 献

- 1) 小宮義孝, 鈴木了司: 肝吸虫の分布と疫学. 日本における寄生虫学の研究 2 卷 (森下 薫, 小宮義孝, 松林久吉編), 目黒寄生虫館, 東京, 1962, p347-392
- 2) Rim HJ, Farag HF, Sornmani S, et al: Food-borne trematodes: Ignored or emerging?. *Parasitology Today* 10: 207-209, 1994
- 3) 初鹿 了, 清水泉太, 大山文男ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究 (6) 児島湾西方地域のヒトについての調査成績. *寄生虫誌* 34: 237-244, 1985
- 4) Hong ST, Yoon K, Lee M, et al: Control of clonorchiasis by repeated praziquantel treatment and low diagnostic efficacy of sonography. *Korean J Parasitol* 36: 249-254, 1998
- 5) 宮崎一郎, 藤 幸治: シナ肝吸虫. 図説人畜共通寄生虫症, 九州大学出版会, 福岡, 1988, p197-208
- 6) King S, Scholz T: Trematodes of the family Opisthorchiidae: a minireview. *Korean J Parasitol* 39: 209-221, 2001
- 7) 初鹿 了, 清水泉太, 大山文男ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究 (7) 児島湖と児島湾の周辺地域産のフナおよびコイにおける肝吸虫被囊幼虫の調査成績. *寄生虫学雑誌* 34: 345-349, 1985
- 8) 吉村裕之, 大森康正: 肝吸虫 (*Clonorchis sinensis*) の生物学的ならびに病理学的研究 II 小動物への感染実験. *寄生虫誌* 21: 222-229, 1972
- 9) Rim HJ: Clonorchiasis. CRC handbook series in zoonoses (Steele JH, ed), CRC Press, Boca Raton, 1982, p17-32
- 10) 板垣 博, 深瀬 徹: わが国の犬・猫にみられる寄生蠕虫とその感染状況. *動薬研究* 35: 23-39, 1985
- 11) 長花 操, 初鹿 了, 清水泉太ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究 (5) 保虫宿主の調査成績. *寄生虫誌* 33: 1-6, 1984
- 12) 加賀谷亨, 田代祐子, 谷 重和ほか: 秋田県における肝吸虫の感染状況について—八郎潟北部地域についての疫学的調査—. *予防医学ジャーナル* 155: 11-15, 1981
- 13) 宮坂圭太, 飯田広樹, 吉岡直樹ほか: 肝吸虫症の疫学的研究 (1) 福岡県南部. *寄生虫誌* 30 (2 補): 68-69, 1981
- 14) 長花 操, 吉田幸雄, 松尾喜久男ほか: 和歌山県北部における肝吸虫症の疫学的研究. *寄生虫誌* 21: 96-100, 1972
- 15) 山形敬一, 八重樫明: 肝吸虫症の臨床. 日本における寄生虫学の研究 4 卷 (森下 薫, 小宮義孝, 松林久吉編), 目黒寄生虫館, 東京, 1964, p375-425
- 16) Hawn TR, Jong EC: Hepatobiliary and pulmonary flukes: *Opisthorchis*, *Clonorchis*, *Fasciola* and *Paragonimus* spp. Principles and Practice of Clinical Parasitology (Gillespie SH & Pearson RD, eds), John Willy & Sons, New York, 2001, p407-432
- 17) 横川宗雄, 吉村堅太郎, 神谷晴夫ほか: Praziquantel による肝吸虫症の集団治療. *寄生虫誌* 35: 165-170, 1986
- 18) Fan PC: Viability of metacercariae of *Clonorchis sinensis* in frozen or salted freshwater fish. *Int J Parasitol* 28: 603-605, 1998

11. メタゴニムス症

1. 病名

メタゴニムス症 (metagonimiasis)。

2. 定義

小腸における小型吸虫 *Metagonimus* spp. 成虫による感染症

3. 概要と歴史

Metagonimus spp. は終宿主に対する特異性が低く、成虫はヒト、イヌ、ネコおよびさまざまな野生肉食獣、さらに鳥類の小腸に寄生する。体長 1 mm ほどの小型の吸虫で、成虫は小腸粘膜絨毛間に吸着し、通常臨床症状を示さない。日本・韓国では普通にみられる代表的な食品寄生虫であり、アユやシラウオなどの淡水・汽水魚を食べることにより終宿主に感染する。

Metagonimus spp. のなかでも、横川吸虫 *M. yokogawai* (Katsurada, 1912) は 1911 年に横川定氏によって台湾で発見され、1912 年に桂田富士郎氏によって新種報告された寄生虫である。その後の *Metagonimus* spp. に関する研究のほとんどは日本・韓国においてなされてきた^{1, 2)}。

4. 病因

Metagonimus 属は二生吸虫類、オピストルキス目、異形吸虫科、メタゴニムス亜科に属する吸虫で、メタゴニムス亜科は生殖腹吸盤(右側に偏在する)を有し、さらに *Metagonimus* 属では体後方に左右の精巢が斜めに位置する。本症は横川吸虫 *M. yokogawai* およびその近縁種である高橋吸虫 *M. takahashii* Suzuki and Takahashi, 1929 と宮田吸虫 *M. miyatai* Saito, Chai, Kim, Lee et Rim, 1997 によって引き起こされる¹⁾。横川吸虫(近縁種と混同されている)は日本、韓国、極東ロシア、中国、台湾、インド、フィリピン、イラン、イラク、アゼルバイジャン、黒海周辺諸国、スロベニア、

ユーゴスラビア、オーストリア、スペインなどから報告されているが、患者は日本、韓国、極東ロシアに多い²⁾。日本国内では 3 種ともほぼ全土に分布すると考えられる³⁾。

Metagonimus 属成虫の種の鑑別は虫卵の大きさおよび成虫の卵黄腺の分布、子宮の蛇行状態、各吸盤の大きさによる¹⁾(図 1 *Metagonimus* 3 種の成虫)。横川吸虫の虫卵(長径 25 ~ 30 μm)および宮田吸虫の虫卵(26 ~ 32 μm)は高橋吸虫の虫卵(29 ~ 36 μm)より少し小さい³⁾。

第 2 中間宿主の魚種や寄生部位は異なり、イヌの小腸内での寄生部位も、横川吸虫と高橋吸虫は上部、宮田吸虫は下部に分布する傾向があり、最近では遺伝子レベルの比較が行われ、3 種は別種と考えられているが⁴⁾、すでに公表されてきた論文の多くではこれらは横川吸虫として扱われ、厳密な区別がなされてこなかった。

以下に本寄生虫の生活環について述べる⁵⁾。終宿主の小腸に寄生する成虫から産卵された虫卵は、内部にミラシジウムを含み、糞便とともに外界へ排泄される。水中に流された虫卵は第 1 中間宿主のカワニナに食べられた後、腸内で孵化し、その体内で無性生殖す

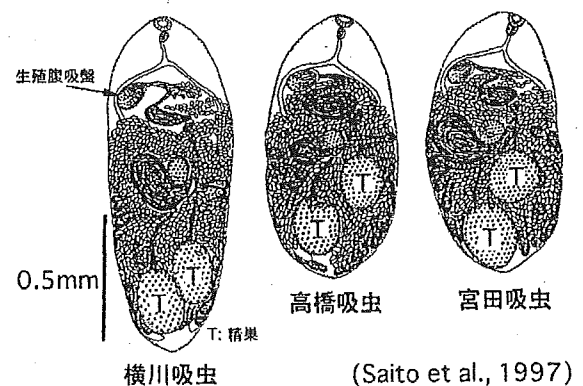


図 1 *Metagonimus* 3 種の成虫

3 種間で左右の精巢 (T) 間および周囲の子宮の蛇行状態および卵黄腺の分布に差が認められる。

る。すなわち、ミラシジウムからスポロシスト、レジア、娘レジアを経てセルカリアとなる。セルカリアになるまでには数カ月を要する。カワニナの感染状況は地域により異なるが、一般に数%以下である。セルカリアはカワニナから水中に遊出し、第2中間宿主の淡水魚および汽水魚(約14科50種)の体表に付着後、体表から侵入する⁹⁾。水中におけるセルカリアの生存期間は短く、9時間以下とされている。魚においては8~9割がウロコに被覆し、メタセルカリアへと発育する。感染後3~7週で成熟メタセルカリア(ほぼ球形で、長径は150~160 μ m)になる。

横川吸虫はアユの筋肉とウロコおよびウグイのウロコ、高橋吸虫はコイおよびフナのウロコ、宮田吸虫はイワナ、ヤマメ、アユ、ワカサギ、シラウオ、ウグイ、オイカワ、アブラハヤおよびドジョウのウロコにそれぞれ特異的に寄生するといわれている¹⁾。

全国66河川のアユの調査(1965年)では、55河川からメタセルカリアが検出され、日本国内では西および南の方がより高率で、約半数の場所で100%の感染率であった¹⁾。アユにおける寄生率には季節変動があり、夏期に高く⁶⁾、愛知県の豊川水系での1988~1991年におけるアユの調査では8~9月には感染率が100%に達し、特に下流ではアユ1匹あたり平均寄生メタセルカリア数が380にのぼっている⁷⁾。アユ1匹あたりのメタセルカリアの寄生虫体数は地域によりさまざまであるが、1万を超える例も多い⁸⁾。一方、養殖アユでは寄生虫体数は少なく、養殖形態によってはまったく感染していない養殖場(地下水を用いている)もある⁹⁾。

また、全国15カ所から東京都の中央市場に搬入されたシラウオの調査(1972~1973年)では北海道産シラウオからは全く検出されず、本州産では3割から8割が陽性、特に霞ヶ浦産の感染率が高い¹⁰⁾。1999年における霞ヶ浦の調査でもこの感染率の高さが確認されている。シラウオの平均寄生メタセルカリア数はほぼ20以下であるが、最高314虫体寄生例も報告されている。

ヒトだけでなく、魚を捕食したり、拾って食べるような哺乳動物(主に肉食獣)や鳥類も終宿主となる。患

者糞便由来の虫卵がカワニナに伝播する機会は日本ではまれと予想される。イヌおよびネコは個体数が多く、ヒトより一般に感染率が高い。さらにキツネやタヌキでの感染率も高い⁹⁾。したがって、特に高橋吸虫および宮田吸虫の生活環はこれらのペットや野生動物と、カワニナ、淡水・汽水魚間で主に伝播しているものと考えられる。

終宿主における成虫の発育は早く、感染後10日ほどで産卵を開始し¹⁾、1年間ほど寄生する。

5. 動物のメタゴニムス症

終宿主における特異性は低い。日本において、イヌ、ネコ、キツネ、タヌキ、ハクビシン、アライグマ、テン、イタチ、ブタ、ドブネズミ、カワネズミ、トビ、カモメ、トラツグミ、ゴイサギなどの小腸から成虫が検出されている¹⁰⁾。実験感染ではさらに、ハムスター、コットンラット、マウス、ラット、ウサギ、ニワトリなどにおいても成虫に発育する¹⁾。3種の *Metagonimus* の宿主域はほぼ同様と考えられる。

成虫の寄生期間はマウスやニワトリのように短いもので1カ月以下のものもあるが、平均1年前後のものが多い。実験感染におけるマウスとイヌの比較では、イヌは横川吸虫の発育が早く、虫体も大きいことが知られており、動物種において感受性に差がある¹⁾。さらに同一宿主種においても顕著な系統差があることがマウスで示されている¹²⁾。イヌは感染後1~1.5カ月でEPG(eggs per gram: 1g中の卵)が最高に達し¹³⁾、その後虫卵の排泄が続き、長期観察では2年以上の寄生期間であった。マウスおよびイヌでは部分的な再感染防御が報告され、再感染時には定着する虫体数が少なく、寄生期間も短くなる。

最も多く剖検調査されている動物はイヌであり、1970年以降のイヌの調査の半数近くにおいて *Metagonimus* spp. は検出されなかったが、その他の調査では1.2~46%から検出された¹⁴⁾。ネコの剖検調査でも約半数の調査において検出できなかったが、その他の調査では1.8~42.1%から検出されている¹⁴⁾。寄生虫体数は多いもので数百である。感染率は一般に幼獣よりも成獣で高い。高橋吸虫と横川吸虫を区別している調

査では、ほとんど高橋吸虫と同定されている。

野生動物の剖検では、タヌキの2～13.5%から検出されている¹⁵⁾。キツネについては北海道での調査が多く、7.9～93%陽性となっており、青森・秋田では11%の感染率である。千歳市周辺のアライグマの調査では22%陽性(1999年、27/124未発表)となっている。これらの野生肉食獣からは *Metagonimus* 3種とも検出されている。さらに、北海道のトビでは36%(5/14)から検出され、寄生虫体数も多く *Metagonimus* 流行におけるトビの重要性も示唆されている¹⁾。

概して、横川吸虫や宮田吸虫は小腸上部に、高橋吸虫は下部に寄生する傾向があるが、混在している症例も多い。通常成虫は小腸の絨毛間に寄生するが、ネコやイヌでは虫体はまれに腸陰窩に寄生する場合がある^{16, 17)}。免疫抑制時にはより深く侵入することがマウスで示唆されている¹⁸⁾。

Metagonimus の病原性は弱く、通常は無症状である。ネコおよびイヌの重度感染ではカタル性腸炎となり⁵⁾、小腸の浮腫、軽度の炎症、絨毛の短縮と陰窩の深長、杯細胞の減少が認められ^{16, 17, 19)}、さらに、マウス・ラットでは肥満細胞増加と小腸の粘膜透過性の亢進²⁰⁾、末梢血および小腸中部における軽度の好酸球増加²¹⁾および小腸粘膜上皮における刷子縁の酵素活性の変化が報告されている²²⁾。横川吸虫は宮田吸虫よりも病原性が少し強いことが示唆されている²³⁾。

本症の診断は糞便検査による(ヒトの診断を参照)。ネコでは感染後1週よりIgG抗体がELISA法で検出されるようになるが²⁴⁾、診断には利用されていない。

予防のためにはイヌやネコに淡水・汽水魚を生で与えないことが肝心である。流行地においてはペットに魚を給餌する場合は、十分加熱後与え、さらにイヌは係留し、魚を拾い食いさせないようにする。また、流行地のネコについては室内飼育、もしくは係留しない限り、完全な予防は困難である。

治療はプラジカンテル30 mg/kg経口、皮下もしくは筋肉内投与1回で著効を奏する²⁵⁾。

6. ヒトのメタゴニムス症

1975年から1994年の *Metagonimus* spp. 虫卵の糞便

検査(異形吸虫の虫卵も含む)による調査において、日本全国的に住民の感染率は0.01～0.67%で、若干減少傾向にあることが示されている¹⁾。ヒトのメタゴニムス症はほとんど横川吸虫によるとされてきたが、大型の虫卵、すなわち高橋吸虫と思われる虫卵を排泄した症例も多く報告されている¹⁰⁾。また、ヒトにおける宮田吸虫の感染も日本・韓国で報告されているが⁴⁾、どの程度横川吸虫と混同しているかは今後の課題である。1992～1997年における韓国全土での住民の *Metagonimus* 感染率は0.3%と報告され、河川沿岸においては40%と高い地域もある²⁶⁾。

わが国では主にアユ、シラウオ、ウグイなどの魚の生食もしくは加熱不十分な料理によりヒトへ感染する。したがってこのような食事の頻度が感染の機会を決める。例えば、アユの解禁後、ヒトの感染率が急増する。韓国でもアユ、オイカワ、コイがヒトの主たる感染源となっている。ヒトにおける感染期間は長いものでは4年近く寄生していたという報告がある。寄生虫体数は多くの場合1,000以下であるが、多いものでは5万虫体以上検出された例もある^{26, 27)}。

感染の機会が多いと考えられる河川湖沼沿岸の住民を対象としたほぼ日本全国的な糞便検査による調査において⁸⁾、北日本での感染率は低いが、南日本は8.7～73.9%陽性と高くなっており、特にアユ漁の盛んな河川湖沼沿岸では高く、71.8～73.9%という報告もある¹⁾。影井・木畑(1973)はアユのメタセルカリア寄生虫体数と住民の虫卵陽性率に相関があることを報告し、アユのメタセルカリア虫体数からその地域住民における流行をある程度予測できるとしている。シラウオもしばしば生食に供され、霞ヶ浦周辺の患者はシラウオが主たる感染源であり、宮田吸虫感染によるメタゴニムス症と推察される。

Metagonimus 成虫の病原性は低く、自覚症状はほとんどない。虫卵陽性者と陰性者のアンケート調査では、胃部不快感、下痢、嘔吐、腹痛を訴えるものが虫卵陽性者に多い。重度感染でも自覚症状のあるものもないものがある²⁸⁾。臨床検査でも血液検査でも異常は認められず、重度感染時に好酸球増多が時折認められる程度である。