

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日目を以て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、排泄しても短時間で終わる。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に経過するが、タキゾイトが胎盤を通して胎児に移行し（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って由来するので、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を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、前眼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い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 (アプシード-第一)、ピリメタミン (ピリメタミン-くみあい)、スピラマイシン (スピラマイシン-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 アプシード (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 (孢子形成する前) 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縁に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  $\mu\text{m}$ 、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ブ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。

重症例では低体温となるので，保温に注意する。

3 腸管の出血を止めるために，抗プラスミン剤としてトラネキサム酸（バソラミン<sup>®</sup>第一）5～25mg/kgを2回に分けて皮下，筋肉内，静脈内あるいは腹腔内投与する。また，必要に応じて，腸粘膜保護剤や収斂剤を与える。

### 予 防

鉤虫感染が繰り返されるような環境では，周期的な（例えば毎月）予防的駆虫を行って感染数をコントロールする。

（野中 成晃）

## 24 主要な消化管内寄生虫病一覽

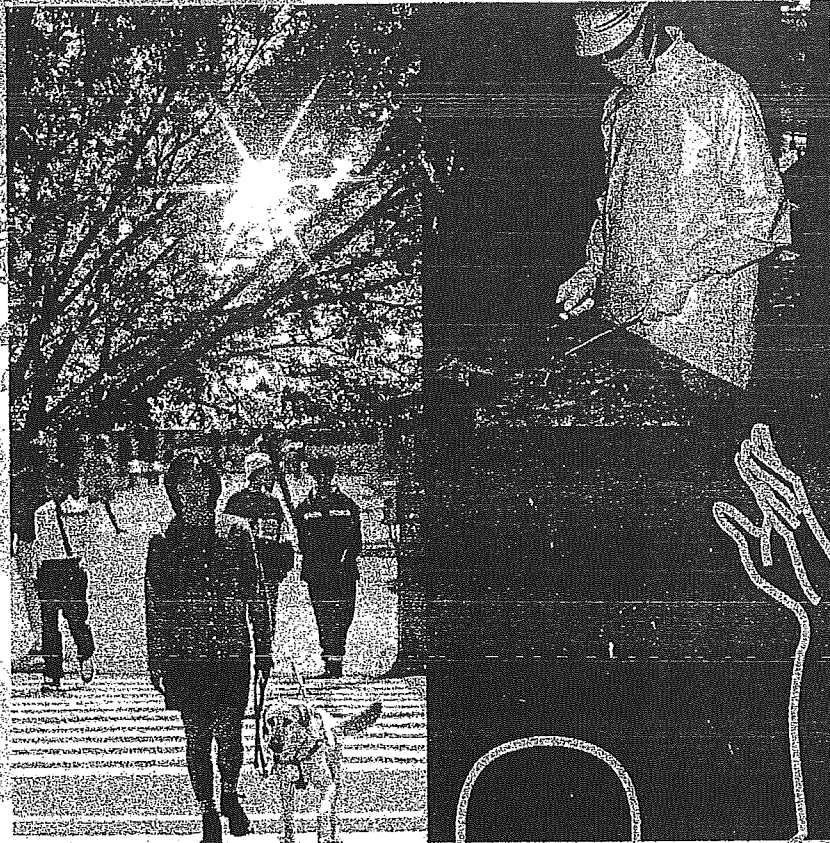
寄 生 虫	感染率 (%)	主 要 症 状	糞便検査 (μm)	駆 虫 要 領	
原 虫	トキソプラズマ	20~50	ほとんどは無症状 急性：発熱，食欲不振，元氣消 失，肺炎，嘔吐，下痢，肝 障害，呼吸困難，粘血便 慢性：食欲不振，発熱，貧血， 心筋障害，中枢神経障害， 眼病変	オーシスト 10×12	フリートミン (田辺) 10mg/kg，2~4日間 筋注，または飼料添加 10mg/kg
	クリプトスポリ ジウム	5	ほとんどは無症状 食欲不振，体重減少，持続性下 痢	オーシスト 4~5×4~5	アミノサイジン (協和発酵) 165mg/kg /12時間×5日間 経口
	その他のコクシ ジウム	1~20	下痢，粘血便，発熱，元氣・食 欲衰退，可視粘膜の貧血，脱水， 削瘦	オーシスト (スポロシスト) <i>I.felis</i> 36~45×27~35 <i>I.rivolta</i> 20~28×20~27 など	ダイメトン (第一) 50mg/kg/日 ×7日間，経口， アブシード (第一) 50mg/kg/日 ×10日間，経口
	ジアルジア	-	ほとんどは無症状 悪臭を伴う下痢，脂肪便，削瘦， 鼓腸，放屁，直腸脱	嚢子 8~12×7~10 茶壺型 9~12×5~15	フラジール(シオノギ) 60mg/kg/日 ×6~7日間，経口
条 虫	猫条虫	1~50	消化不良，下痢，食欲異常	虫卵 27~37 厚い幼虫被殻 六鉤幼虫含有	ドロンシット錠 (バイエル) 2.5~10mg/kg 経口， 裂頭条虫には 30mg/kg，経口
	マンソン裂頭条 虫	1~50		虫卵 50~70×30~45 卵蓋あり 薄い卵殻 細胞塊含有	
	犬条虫	1~50		卵囊 虫卵多数含有 虫卵 31~50×27~43 薄い卵殻 六鉤幼虫含有	
	エキノコックス (多包条虫)	5		虫卵 30~40 厚い幼虫被殻 六鉤幼虫含有	

寄生虫		感染率 (%)	主要症状	糞便検査 (μm)	駆虫要領
吸虫	壺型吸虫	1~60	ほとんどは無症状 下痢, 食欲不振, 栄養障害, 貧血, 消瘦	虫卵 104~121×70~89 卵蓋あり 表面に石垣状紋理	ドロンシット注 (バイエル) 30mg/kg, 皮下または筋注
	横川吸虫類	1~25		虫卵 27~30×15~17 卵蓋あり	
	肝吸虫*	1~20	ほとんどは無症状 胆管壁の肥厚, 肝硬変, 被毛失沢, 下痢, 腹部膨満, 腹水, 浮腫, 黄疸, 貧血	虫卵 26~36×14~18 卵蓋あり, 卵蓋付着部が突出 表面に亀甲様紋理	
線虫	猫回虫	20~65	カタル性腸炎, 食欲不振, 嘔吐, 下痢, 発育不良, 脱水	虫卵 65~75×60~67 蛋白膜あり	ソルビー錠(ファイザー) 10~14mg/kg, 経口, デバラシン(三共) 30mg/kg/日 ×3日間, 経口, フルモキサール(藤沢) 10~20mg/kg/日 ×2~3日間, 経口
	犬小回虫	稀		虫卵 75~85×60~75 蛋白膜なし	
	猫鉤虫	1~50	貧血, タール様-粘血便, 食欲喪失, 脱水, 被毛失沢	虫卵 55~76×34~49	
	猫胃虫	<5	ほとんどは無症状 カタル性胃炎, 胃潰瘍, 食欲不振, 間欠性嘔吐	虫卵 56×36 含子虫卵	
	糞線虫	<5	ほとんどは無症状 下痢, 血便, 気管支炎, 肺炎, 皮膚炎	幼虫 300	
	猫糞線虫	<5		虫卵 50~70×30~40 含子虫卵	
	鞭虫	稀	下痢, 粘血便	虫卵 <i>T.serrata</i> 56×39 <i>T.campanula</i> 63×34 両端に栓構造	

\*: 胆管に寄生

(野中 成晃)





# 獣医公衆衛生学

第3版

高島 郁夫 編  
熊谷 進

文永堂出版

家畜や野生動物の赤血球に寄生する。バベシアは哺乳類、鳥類で100種以上があるが、主としてげっ歯類に寄生する *Babesia microti* と牛に寄生する *B. divergens* が人にも寄生する。大きさは  $2\sim 3\ \mu\text{m} \times 4\sim 5\ \mu\text{m}$  であり、赤血球内で2分裂する。

**疫学** 本邦では1983年に神戸近郊のアカネズミから *B. microti* 様原虫が検出され、人への感染が危惧されていた。1999年、溶血性貧血の患者から *B. microti* 様原虫によるわが国初の人体感染例が認められた。この患者は発病約1カ月前に8名の献血者から輸血を受けており、その内の1名からPCRにより *B. microti* の特異的遺伝子が検出されたので、献血により感染した可能性が高いと考えられた。また、その後の疫学的調査で、*Apodemus speciosus* と *Clethrionomys rufocanus* の野ネズミから抗原性の異なる2株の *B. microti* 様原虫が分離されている。

**症状** 一般的にダニの刺咬後、1～6週後に1～20%、摘脾患者の場合85%の赤血球内原虫寄生率を示し、 $38\sim 40^\circ\text{C}$ の発熱、頭痛、震せん、発汗などの症状を示す。また、溶血が激しいときは黄疸、血色素尿を示す。*B. microti* 感染による死亡率は約5%であり、多くの場合は回復する。

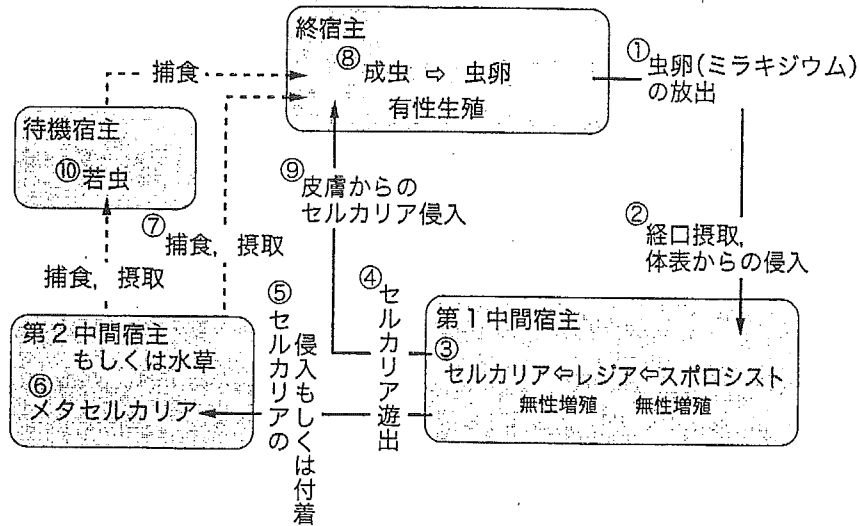
**診断** ギムザ染色標本血液塗抹標本により、洋梨状の形態、ヘモゾイン色素の欠如など特徴を確認する。また、IFAによる抗体の検出ならびにPCRによる18S ssrRNAの検出も有用である。

**治療** *B. microti* の治療には、キニーネ(600mg, 1日3回, 経口)とクリンダマイシン(600mg, 1日3回, 経口または静注)の併用(7～10日)が第1選択である。しかし、摘脾、HIV感染、ステロイド治療を受けている感染者には無効である。上記の薬剤治療に反応しない場合は、交換輸血やアジスロマイシンとキニーネの2剤併用、アジスロマイシン、クリンダマイシン、デオキシサイクリンの3剤併用が有効とされている。

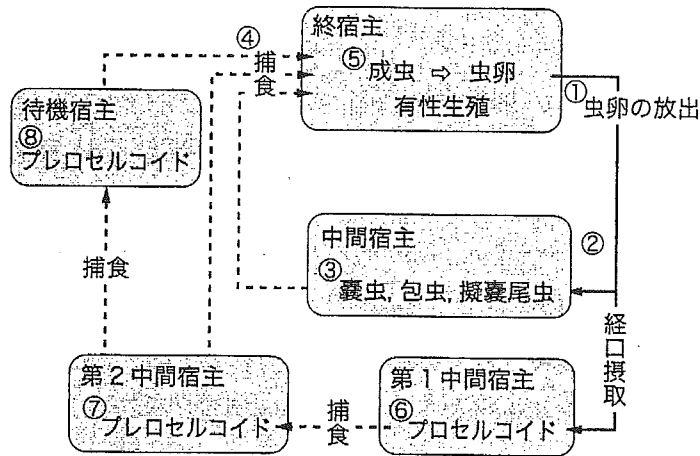
## 7. 寄生虫性ズーノーシス

寄生虫(蠕虫)は吸虫、条虫および線虫に大別される。これらは終宿主に寄生する成虫が有性生殖を行い、虫卵もしくは幼虫を産生する点では共通しているものの、幼虫の発育および伝播様式はさまざまである。寄生虫の生活環における動物と人の役割もさまざまである。

吸虫の生活環では(図III-4)、①まず、終宿主が糞便とともに多数の虫卵を外界へ放出し、②虫卵は第1中間宿主の巻貝に食べられるか、虫卵から孵化したミラキジウムが巻貝に体表から侵入する。③これが巻貝体内でスポロシストおよびレジアとなり無性増殖し、④多数のセルカリアを外界へ放出する。⑤セルカリアは第2中間宿主に侵入(経口摂取される種もある)もしくは水草などに付着し、⑥メタセルカリアとなる。⑦第2中間宿主もしくは水草などを終宿主が経口摂取すると感染し、⑧体内で成虫に発育する。⑨住血吸虫は例外で、セルカリアが終宿主の皮膚から侵入し感染する。



図Ⅲ-4 吸虫類の生活環  
矢印実線は宿主体外で、破線は宿主体内のまま伝搬する。



図Ⅲ-5 条虫類の生活環  
矢印実線は宿主体外で、破線は宿主体内のまま伝搬する。

感染巣は虫卵を放出する終宿主，およびセルカリアを放出する第1中間宿主であるが，巻貝は寿命が短く，セルカリア放出の期間が限られており，長期間多数の虫卵を産出し，外界に放出し続ける終宿主が感染巣として重要である。人および動物は吸虫の終宿主となるが，⑩肺吸虫のように待機宿主（若虫寄生）としての役割を演じることもある。

条虫の生活環では（図Ⅲ-5），①まず，終宿主が糞便とともに虫卵を外界へ放出し，②虫卵は中間宿主に食べられ，③その体内で終宿主への感染期（嚢虫，包虫，擬嚢尾虫）まで発育する。④中間宿主が終宿主に食べられると終宿主に感染し，⑤腸内で成虫へと発育する。裂頭条虫類では⑥第1中間宿主（ケンミジンコ：プロセルコイド寄生）と⑦第2中間宿主（魚，両生類その他：フレロセルコイド寄生）の2種類の間宿主を必要とし，さらに⑧待機宿主（魚，両生類その他：フレロセルコイド寄生）も生活環に含まれる。これらの宿主間も捕食により伝播する。人および哺乳動物は裂頭条虫の終宿主となるが，マンソン裂頭条虫のように人が第2

中間宿主および待機宿主となる種もある。テニア科条虫の生活環では、哺乳動物が終宿主および中間宿主となり、人は終宿主となる種（無鉤条虫）と、中間宿主となる種（包条虫）および両者を兼ねる種（有鉤条虫）がある。条虫伝播における感染巣は虫卵を産生、散布する終宿主である。

線虫の発育および伝播様式は種によりさまざまであるので、後の各線虫の記載の中で述べる。線虫の幼虫は全く無性増殖しないので、終宿主が感染巣となる。

以下に主たる蠕虫性ズーノーシスについて、寄生虫別に述べる。

### 1) 肝 吸 虫 症

**病原体** わが国の肝吸虫症 (clonorchiasis) は肝吸虫 (*Clonorchis sinensis*) が原因である。タイ、カンボジアではタイ肝吸虫 (*Opisthorchis viverrini*) による被害が深刻な問題となっている。成虫は胆管に寄生し、柳葉状で、体長 1～2cm である。

**疫 学** 肝吸虫症は韓国、中国およびベトナムやフィリピンなどの東南アジア諸国にみられ、わが国では全国的に分布する。

病原巣は終宿主の人および猫、犬、イタチ、ネズミ、豚などと、第 1 中間宿主のマメタニシである。わが国では人体例は 1970 年以降激減しているが、今でも水郷地帯を中心に散発的に認められる。犬や猫でも感染率は減少しているが、17%の感染率を示す地域も残っている。終宿主への感染源は第 2 中間宿主の淡水魚（モツゴ、モロコ、タナゴ、コイ、フナ、ワカサギなど約 80 種）である。

人は肝吸虫のメタセルカリアが寄生した淡水魚の生食などにより経口感染する。メタセルカリアは鱗や筋肉などに寄生し、モツゴ、モロコはコイ、フナなどに比べ保虫率が高く、動物の感染源となるが、ほとんど人に食べられないので、人の主たる感染源とはならない。

**症 状** 少数寄生では軽微な症状か無症状である。多数寄生では慢性の胆管周囲炎を引き起こし、腹痛、下痢、肝肥大がみられ、肝硬変に伴う腹水、黄疸を続発することがある。

**診 断** AMS Ⅲ法などによる糞便検査で虫卵を確認するが、肝吸虫の産卵数は多くない。タイなどの流行地では超音波検査による診断も行われている。

**予防・治療** 淡水魚は十分に加熱調理する。駆虫には、プラジカンテルが有効である。

### 2) メタゴニムス症

**病原体** 横川吸虫 (*Metagonimus yokogawai*)、高橋吸虫 (*M. takahashii*)、宮田吸虫 (*M. miyatai*) による。わが国の動物では宮田吸虫が、人では横川吸虫が最も普通種と考えられる。本虫は小型の吸虫で体長 1～1.5mm で、小腸の絨毛間に深く侵入して寄生する。

**疫 学** メタゴニムス症 (metagonimiasis) は極東に発生し、わが国では全国的にみられる。主な病原巣は人、犬、猫、およびキツネ、タヌキなどの野生の肉食獣、トビ、サギなどの鳥類であり、終宿主域が広い。人への感染源は第 2 中間宿主のアユ、コイ、フナ、シラウオ、ウ

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) はウエステルマン肺吸虫 (*Paragonimus westermanni*) と宮崎肺吸虫 (*P. miyazakii*) による。染色体によりウエ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。人ではウエ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、わが国では以前ウエステルマン肺吸虫は多かったが、近年減少している。ウエステルマン肺吸虫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。ウエ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、ウエ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** ウエ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に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 cellulosae 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 cellulosae*) 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。

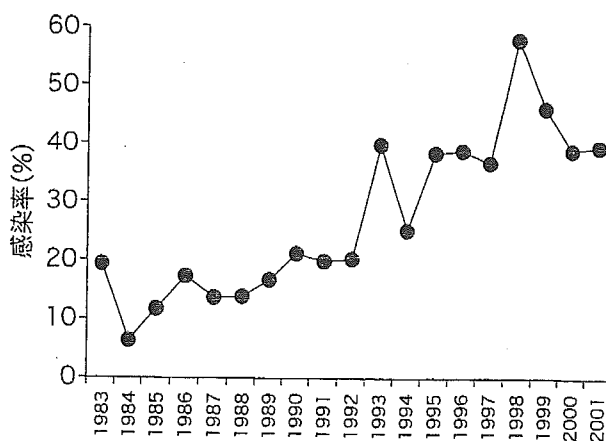
②多包条虫：アカギツネ、ホッキョクギツネなどのイヌ科動物を終宿主とし、ハタネズミ亜科のげっ歯類を中間宿主とする。人は多包虫症 (alveolar hydatidosis) になる。

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、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る。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、根治的効果は期待できない。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、ビチオノール、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 mansoni) 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