

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、皮内を移動中以外に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、ホンダタヌキ、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°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、一部の鱈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、肺に結節性腫瘍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。患部から腫瘍を摘出し、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瘍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 (*acaridiasis*) 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、カモシカマダニ、フタトゲチマダニ、タカサゴキララマダニがあるが、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) などで、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。

II. 炎症性ミオパチー 寄生虫性ミオパチー

旋毛虫症*

神谷晴夫¹
稲葉孝志¹

はじめに

いわゆる旋毛虫としては, *Trichinella spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis* の5種が独立種として認められている¹⁾. 世界的に広く分布し, 重要な人獣共通寄生虫病の旋毛虫症を惹起する. 国内には *T. spiralis* が存在するとされていたが, 最近の研究で *T. nativa* と *T. britovi* の2種が分布していることが明らかになった^{2,3)}. この線虫は, 図1の生活環に示したように, ヒトなど多くの哺乳類が終宿主となり,

2-3mmの小型の成虫が腸管に寄生する. ところが, そこで生み出された仔虫は血管あるいはリンパ管を経て, 最終的に骨格筋で被囊し感染幼虫となる. すなわち, 自家感染が起こるわけである. 感染はこれら感染幼虫が寄生した動物の筋肉を, 生食あるいは加熱調理不十分で食して感染する. ただし *T. pseudospiralis* は被囊しない.

1. 国内での発生

本州で *T. britovi*, 北海道で *T. nativa* による集

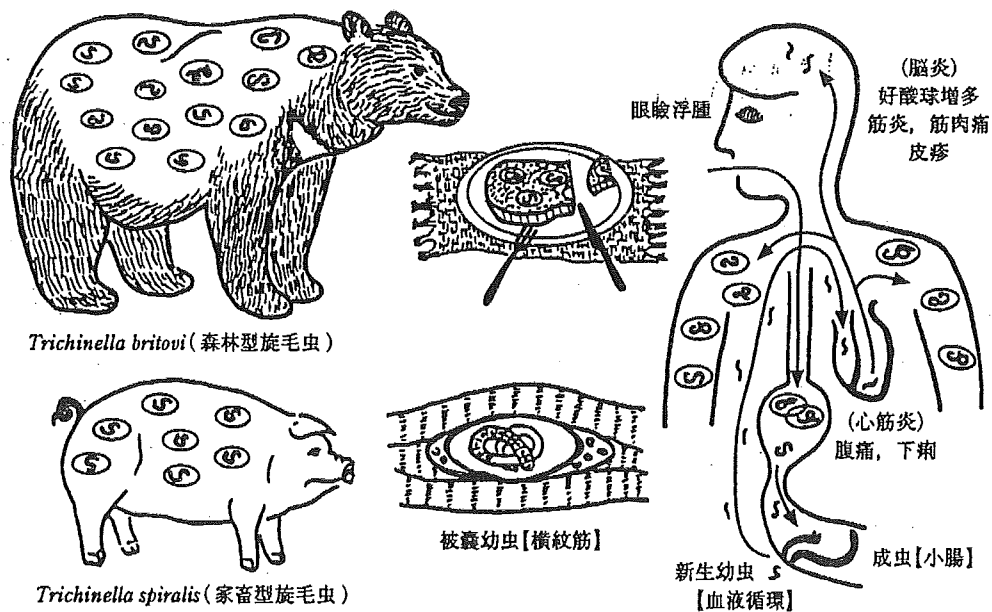


図1 旋毛虫の生活環

Key words : 旋毛虫症, 線虫, *Trichinella* spp., 骨格筋寄生 *Trichinellosis, trichinosis ¹Haruo KAMIYA, Takashi INABA: 弘前大学医学部寄生虫学 Department of Parasitology, Hirosaki University School of Medicine

団発生が報告されている。*T. britovi*によると考えられる国内最初の人体感染例の発生は、青森県で捕獲したツキノワグマの肉を食した14人で⁴⁾、その後三重県から、やはりクマ肉を摂食した60人の患者の報告がある⁵⁾。一方、北海道では、ヒグマの凍らせた肉、いわゆるルイベを札幌の郷土料理店で食した12人の感染報告があり、*T. nativa*によるものと考えられている^{3,6)}。そのほか、今までに、タイ、中国ならびにポーランドで感染した輸入症例が報告されている⁷⁻⁹⁾。

一方、国内の野生動物では、ツキノワグマに加えキツネ、タヌキからの感染が最近相次いで報告され、今後の国内での流行が強く懸念される事態に至っている¹⁰⁾。

国外では、ブタ肉、特に自家製のソーセージや、馬肉や羊肉を介した感染も報告されている^{8,10)}。

2. 臨床症状と病理¹⁰⁻¹²⁾

*T. nativa*と*T. britovi*では感染後の病態が異なる。前述した北海道の*T. nativa*の症例では、成虫腸管寄生時の下痢などの消化器症状が強く発現しているが、後者では軽微であった。このことは両種間の病原性の違いを如実に表している。

表1に青森県での国内における*T. britovi*による最初の集団発生時の患者の症状を示した。ほぼ全例に筋肉痛や皮疹が生じているが、下痢を呈したのは1例のみであった。筋肉痛が強い部位は、外眼運動筋、咬筋、舌、呼吸筋、頸部の筋肉、下肢の筋肉などで、運動時に増強する。主に運動の激しい筋肉に幼虫が被囊する率が高く、横隔膜に多数の幼虫が寄生することにより呼吸麻痺で死亡することもある。また、眼瞼浮腫が顕著である。重度の感染時には産出された幼虫が体内移行途中、心筋に寄生し、好酸球性心筋炎が惹起され死亡することもある^{11,13)}。更に、同じく幼虫による中枢神経障害が明らかになっており¹⁴⁾、死因の一つと考えられている。感染後の症状を経時的にまとめるとおおむね以下のとおりである。

a. 腸管寄生期

感染した肉を摂取して、一般的に数日で発症

表1 急性期における自覚症状(青森県の14症例)¹²⁾

症 状	数	症 状	数
食欲不振	4	衰弱	7
味覚異常	4	発汗	10
口 渴	8	脱力感	10
嗅覚異常	2	めまい	3
呼吸困難	5	無気力	8
発声困難	1	心悸亢進	2
嘔 声	3	息詰まる感じ	4
羞 明	3	体重低下	10
眼部圧迫感	3	皮膚痒感	13
眼部の灼けつく感じ	3	知覚消失	4
排尿時灼熱痛	1	蟻走感	4
排尿困難	1	下痢	1
多 尿	5	筋肉の痛み、緊張	13
鼻出血	2	腹 壁	3
悪 寒	9	下 肢	11
熱 感	9	項部・背部	4
不 眠	3	胸 部	2
頭 痛	7	肩	2
疲 勞	13	腰 部	3
興 奮	2	上 肢	3

する。感染した筋肉幼虫は、脱囊して小腸粘膜に侵入して短時間で成虫となり、4-5日後には新生幼虫を産出し、それらの幼虫は体循環を介して、全身の骨格筋へ移行する。この時期の症状は消化器症状が主であり、ときに血便がみられることもあるが、感染数が少ないと無症状であることも多い。腸管に寄生した成虫は、通常2-3週間で排虫される。北海道の*T. nativa*は、本州に分布する*T. britovi*に比べて下痢、腹痛などの症状は顕著である⁶⁾。

b. 筋肉寄生期

本症の主たる症状の筋炎症状は骨格筋に定着した幼虫に起因する。その幼虫は、ほぼ1カ月をかけて発育し、種名にあるような'spiralis'すなわちコイル状になり被囊する(図2, 3)。その間に、強い好酸球の浸潤を伴って、周囲筋線維の破壊と壊死が起こる(図4)。この急性期の主症状は、発熱、皮膚発疹、顔面・眼瞼浮腫、筋肉痛であるが、筋肉1g中1,000匹を超える多数の幼虫が寄生した場合には、呼吸筋に寄生し呼吸困難や、咬筋に寄生し咀嚼や嚥下困難を来す

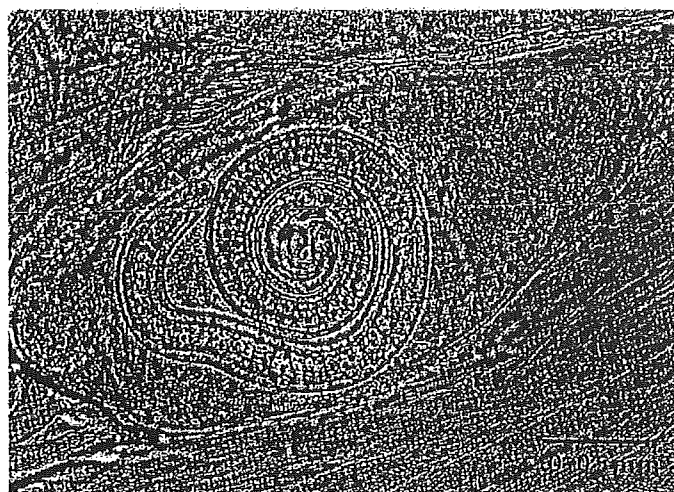


図2 感染筋肉中の旋毛虫幼虫(圧平標本)

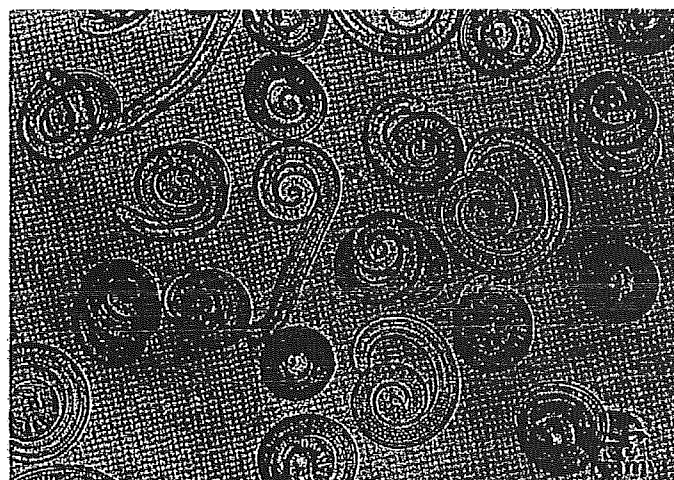


図3 筋肉を人工消化して精製した筋肉幼虫

こともある。更に前述した心筋炎，中枢神経障害(図5)を来し重篤となり死亡することもある。末梢血ならびに組織での顕著な好酸球増多は必発で，末梢血で10%以上，ときに70%以上を示すこともある。しかし，その増多は感染後10週目以降，幼虫の被囊が完成する時期に合わせて急激に減少し，半年後にはほぼ正常値に復する¹²⁾。心筋では好酸球性心筋炎を惹起するが，このように被囊することはない¹³⁾。

c. 慢性期

急性期を耐過すれば，筋肉痛などは徐々に寛

解する。被囊幼虫はやがて死滅し，次第に石灰化する。

3. 血液生化学所見¹⁴⁾

末梢血好酸球増多は顕著で診断の際の重要な所見である。CPK, aldolaseなど筋原性酵素活性の著しい上昇があり，加えて血清中や尿中のmyoglobinは高値となる。その他CRP, GOT, LDHの上昇も認められる。



図4 被囊した筋肉幼虫(ヘマトキシリン エオジン染色)

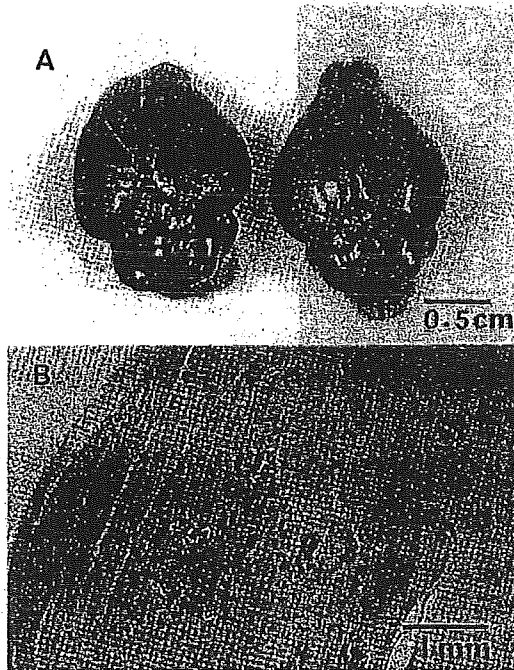


図5 新生幼虫による脳病変
(スナネズミでの実験例)

A: 脳の出血斑, B: 同出血病巣病理組織像。

4. 診 断

症状から旋毛虫感染を確定することは必ずしも容易ではないが、初期の末梢血の著しい好酸球増多、筋肉痛、眼瞼浮腫などの認められる場

合には本症を疑うことが必要である。その際、クマ肉、ブタ肉などの摂取の有無は診断の際に大きな参考となる。確定診断としては、筋肉の生検によって、虫体を検出することであるが、なかなか困難である。今まで国内で患者から検出されたのは2例のみである⁹⁾。更に、ラテックス凝集反応、ゲル内沈降反応、Dot-ELISAで抗体の検出も有効である。また本症が、腸チフス、食中毒、インフルエンザ、筋肉リウマチ、好酸球性白血病などとして診断されていることがあり、類症鑑別が必要である。

5. 治 療

駆虫薬としては、メベンダゾール[®] 5mg/kgを5-7日間投与する。重篤な急性期には、プレドニゾンなどの副腎皮質ステロイドを投与すると、筋肉痛、顔面・眼瞼浮腫などは寛解するが、それらの単独投与は、腸管内の成虫の生存期間を延長させるため、産出幼虫数が増加し、症状が悪化するので十分な注意が求められる⁷⁾。

6. 予 防

予防には、クマ肉、ブタ肉などの生食あるいは不完全調理での摂食を避けなければならない。しかも、*T. nativa* は-30℃でも生存可能であり、ルイベなど冷凍肉に関しても注意が必要である。

更に、前述したように、フランス、イタリアでは馬肉、中国では、羊肉のシャブシャブや乾燥あるいは燻製クマ肉での感染例があり¹⁰⁾、輸入寄生虫病として、海外での感染も考慮しておく必要がある。

おわりに

国内でも集団発生報告があり、主に骨格筋筋炎を惹起する旋毛虫症について概説した。最近、国内の野生動物間での流行が明らかになってきており、臨床医諸家のご関心をお願いしたい。

文 献

- 1) Pozio E, et al: Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. J Parasitol 78: 654-659, 1992.
- 2) Pozio E, et al: *Trichinella britovi* from Japan. J Parasitol 82: 847-849, 1996.
- 3) 山口富雄: 旋毛虫症。日本における寄生虫学の研究 7: 349-374, 1999.
- 4) 山口富雄ほか: わが国で初めて発症をみた旋毛虫症について。日本医事新報 2668: 16-21, 1975.
- 5) 堀尾清晴ほか: 三重県において多発した熊肉による旋毛虫症。日本公衛誌 29(特別付録): 667, 1982.
- 6) 手林明雄ほか: 長期間冷凍された熊肉によって集団発生した旋毛虫症。日本医事新報 2971: 46-49, 1981.
- 7) 戸谷徹造ほか: 我国におけるブタ生肉摂食による旋毛虫症の輸入第1例。藤田学園医学会誌 9: 369-372, 1985.
- 8) 楠原康弘ほか: ビルハルツ住血吸虫と旋毛虫が重複感染した1症例。藤田学園医学会誌 22: 195-197, 1998.
- 9) 塩田恒三ほか: 強い筋炎症状を呈した輸入旋毛虫症の1例。感染症誌 73: 76-82, 1999.
- 10) 山口富雄: 日本における旋毛虫ならびに旋毛虫症。南江堂, 1989.
- 11) Ribas-Mujal D: Trichinosis. In: Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with Clinical Correlation (ed by Marcial-Rojas, RA), p677-710, Robert E. Krieger Publishing, New York, 1975.
- 12) 山口富雄: 旋毛虫症。最新医学 44: 833-838, 1989.
- 13) Kumagai M, et al: *Trichinella spiralis*: involvement of newborn larvae in eosinophilic myocarditis of murine trichinellosis. Southeast Asian J Trop Med Public Health 26: 429-433, 1995.
- 14) 稲葉孝志ほか: 旋毛虫感染に伴う脳病変への新生幼虫の関与。弘前医学 49: 152-157, 1998.
- 15) Beaver PC, et al: Aphasmid nematodes (Adenophorea). In: Clinical Parasitology, p231-252, Lea & Febiger, Philadelphia, 1984.

感染症



竹田美文
木村 哲

[編集]



朝倉書店

2004

17. エキノコックス症

17.1 病原体の性状

エキノコックス属 *Echinococcus* は扁形動物門、条虫綱、円葉目、テニア科に属し、成虫の体長が5mm前後の微小なサナダムシ(条虫)である。エキノコックス属の条虫は現在4種に整理されており、いずれも人獣共通寄生虫であるが、北方圏諸国を中心にして汚染が拡大している多包条虫 *E. multilocularis* と世界的に分布する単包条虫 *E. granulosus* の2種が、公衆衛生上、特に重要である。

エキノコックスは捕食者(終宿主)と被食者(中間宿主)の動物間で伝播する寄生虫である。多包条虫の場合、終宿主は主にキツネとイヌで、中間宿主は野ネズミである。すなわち、多包条虫の幼虫(包虫=多包虫)保有の野ネズミを終宿主が食べて感染し、これが終宿主の小腸で発育し、片節のつながった成虫となる。成虫は虫卵を産生し、宿主の糞便とともに虫卵を外界に排泄する。外界にばらまかれた虫卵を野ネズミが経口的に摂取し、肝臓に移行した幼虫が次の終宿主に感染可能となる段階(原頭節形成)まで発育し、終宿主に食べられるのを待つ。この中間宿主体内で無性増殖し肝臓だけでなく、他の臓器などにも転移し、強い病原性を示す。

条虫症コントロールのためには、通常終宿主と中間宿主の両者に対して対策を立てる必要がある。多包条虫の終宿主および中間宿主はともに野生動物であり、人への感染は偶発的な出来事と考えられる。しかしながら、野生動物を人為的にコントロールすることは容易ではなく、多包条虫症をコントロールすることも困難である。世界的には多包虫症患者は10万~30万人と見積もられ、治療しない場合10~15年で死亡率95%の非常に

病原性の強い寄生虫である¹⁾。寄生虫病の中でもとりわけ病原性が強い。人への病原性の強さから、感染源対策が望まれている。ヨーロッパでは狂犬病キャンペーン(野生動物へのワクチン散布)の成功に伴い、キツネの数が急増したとの説がある。今後、人の多包虫症の危険性増加が危惧され感染源対策を重視すると考えられる。

17.2 国内外の流行状況

多包条虫は北半球に分布し、特にヨーロッパで分布が拡大していることが示されている。

中部ヨーロッパの流行地ではキツネでの感染率は30%以上と高いが、患者の年間発生率は10万人あたり1以下である。北海道の人の累計では2002年度末まで424例が認定患者として報告され、毎年20名前後の新たな発生が報告されている。これをもとに計算すると年間患者発生率は10万人あたり0.09~0.33となり、ヨーロッパの流行地とほぼ同様である。

例外的に人の感染率の高い地域として、中国のある流行地域では10万人あたり毎年410例、アラスカのセントローレンス島では65例、旧ソ連の高度流行地では170例の発生がみられる。中国およびアラスカの高度流行地共通点はイヌの感染率が高いことで、イヌが人の感染源として重要と考えられている。

北海道では1937年に礼文島出身者から初めて患者が報告され、最終的に人口約8200人の島で患者総数131人となった。1948~1955年の礼文島の動物の調査ではキツネも多包条虫もほぼ絶滅寸前の状態であった。同島では野犬対策とイヌの飼育禁止により、多包条虫が根絶された。これは多包条虫の根絶成功例である。その後、1966年に根室において7歳の女兒の症例が見つけれ

道東における新たな流行地の存在が明らかとなった。それ以来17年間は感染野生動物の発生が根室・釧路地域に集中していたことから、多包条虫は道東にのみ限局しているものと考えられてきたが、1983年にブタの食肉検査およびその他の動物の調査から道内各地において流行していることが判明し、現在では全道的に多包条虫の分布が確認されている。

北海道の対策計画を立てる上で、今後の年間発生患者数の推定が基礎となる。土井²⁾は1つの試算として今後15~20年のうちに約1000名の新規患者の発生を推定している。なお、多包虫症患者は北海道だけでなく本州からも約70例報告され、特に青森では22例知られている。本州の症例の中には来道経験のない人も含まれており、本州の原発患者の感染経路は全く不明である。すでに多包条虫が本州で定着しているのかもしれないが、その後の動物の調査では多包条虫はまだ検出されていない。

通常、野生動物での感染状況は、数年~10数年経て患者数に反映すると考えられていることから、現在の北海道における野生動物における多包条虫分布拡大は、本州への分布拡大も含めて今後の患者数増加を予想させ、より深刻な事態となる可能性を示唆している。

17.3 臨床症状

人への感染はキツネやイヌなどから排泄された虫卵に汚染された水、食物、埃などを経口摂取したときに起こる。多包虫病巣の拡大はゆっくりで、肝臓の腫大、腹痛、黄疸、貧血、発熱や腹水貯留などの初期症状が現れるまで、成人では通常10年以上を要するが、子どもの場合はより早期進行する。通常以下の3期に分けられる。

(1) 無症状期：成人で10年間ほどで、多包虫に感染していても症状の出ない時期。

(2) 進行期：無症状期の後の10年間以内で、病気の進行につれて、幼虫組織(多包虫)が大きくなり周囲の肝臓内の胆管および血管を塞ぐために肝臓の機能が低下する。

(3) 末期：通常6か月以内で、重度の肝臓

機能不全となり、黄疸・腹水・浮腫を合併、門脈圧亢進症状を伴い、さまざまな臓器にも多包虫が転移し、予後不良である。

主として肝臓に限局性の病巣がみられる。進行例ではその他の臓器へ転移するので、肝悪性腫瘍に酷似する。症状が現れてから診断される症例では、すでに高度に進行した状態で、肝肺癭、消化管・胆道穿孔、胆道感染症、門脈圧亢進症などを併発していて、予後不良である。これらの症状は多包虫の寄生部位により異なるが、肝臓の次に肺が多く、その他脳、腹腔諸臓器、骨髄にも多包虫が転移増殖する⁷⁾。

17.4 典型的な症例⁸⁾

52歳男性、心窩部および左上腹部の激痛で受診、肝腫大を指摘される。その後、症状は消失していたが、3か月後、再度、左上腹部の激痛が出現した。

入院時の諸検査：全身状態は良好で貧血や黄疸は認めない。心窩部に凹凸不整で硬い肝を7横指触知。血液検査では特別な異常を認めず、腫瘍マーカーで多包虫症に対する免疫血清学的検査(ELISA)は陽性を示した。超音波検査で不規則な厚い壁で囲まれた直径12cmの巨大な嚢胞状病変が認められ、CTでは病変部の石灰化が明瞭にみられた。腹腔鏡検査では、肝左葉表面に黄白色の腫瘍状の典型的な多包虫病変を認めた。直視下肝生検の標本中にはクチクラ層で囲まれた小嚢胞を認めたため多包虫症と確定した。血管造影では固有肝動脈の不整狭窄や門脈の圧排・壁不整像を認めた。検査結果から、本症例は切除不能な肝多包虫症と診断された。

患者は、対症療法は行ったものの、病変の増大・浸潤に基づく胆道系の合併症を繰り返し、診断から3年半後に、胆道感染のために次第に衰弱、病変部からの出血などにより死亡した。

17.5 診断

通常免疫診断およびその他の理学的方法が用いられている。北海道ではエキノコックス症の一次検診としてELISA法の血清診断、二次検診とし

てウエスタンプロット法による抗体陽性確認と、問診、腹部の触診、超音波診断、腹部 X 線撮影などの併用が行われている。さらに治療目的も含めてより精密な超音波診断、CT スキャン、腹腔鏡検査、肝動脈造影などもある。

17.6 治療

現在の最も有効な多包虫症の治療法は外科手術による多包虫の摘出である。多包虫は周囲の組織に浸潤しているため、周囲の健康な組織ごと摘出する。摘出できなかった包虫組織は発育を続け、転移を引き起こす。駆虫薬のアルベンダゾールやメベンダゾールは治療のために用いられるが、著効を示す例は多くなく、寄生虫の発育を抑える程度の例が多い。より有効な駆虫薬の開発が必要である。早期に診断された患者の術後の治癒率は高いが、自覚症状が現れた後に多包虫症と診断された症例では、多包虫組織が増大し、現在の治療技術でも治癒率は低い。

17.7 予防

現在までの対策として、北海道においてはエキノコックス症対策協議会が設けられ、行政によるキツネの捕獲の推進、水道設備の普及、住民へのエキノコックスについての啓蒙、集団検診、さらに動物感染状況調査などを行ってきたが、前述したように北海道における多包条虫の流行状況は明らかに悪化している⁹⁾。

(1) イヌ、ネコの対策：北海道では狂犬病対策としてイヌにワクチン接種を実施しているが、多包条虫感染源動物についての対策はなされていない。飼い主には狂犬病対策と関連したイヌの係留義務がある。野ネズミを食べる機会の多い農村部や市街地周辺部のイヌの多包条虫の感染状況を調査する必要がある。イヌは野外で野ネズミを食べる機会が十分あると考えられる。このことから野犬の捕獲は必要と考えられる。また、放逐されたイヌを飼育する場合は検査・駆虫が必要である。野犬収容所などでは捕獲した野犬の管理時、職員への感染の可能性があり、職員の定期的な健康診断、収容施設の改善などを行う必要があ

る。

飼いイヌのエキノコックス予防として野ネズミを食べさせないことが重要である。野ネズミを食べるイヌの場合は駆虫薬(プラジクアンテル)を投与して予防するという方法もある。感染ネズミを食べてから短いものでは25日くらいで虫卵を排泄するようになるので、ほぼ20日間隔で駆虫すれば安心である。感染ネズミを食べる頻度が少ない場合はもっと間隔をあけてもよい。

飼いネコについては係留していないので、郊外や農村部のネコは野ネズミを食べる機会が多いと推測できる。現在行える対策としては、駆虫薬の定期的な投与である。まれに虫卵を排泄することがあり、無視はできない。今後、免疫抑制状態のネコにおける多包条虫の発育に関する研究が必要である。

以上のようなイヌ、ネコに対する対策は、飼い主や周囲の住民の健康のためのもので、この対策でエキノコックスをその地域からコントロールできるわけではない。次にその地域から本寄生虫をコントロールする方法について述べる。

(2) キツネ対策：自然界ではキツネが主たる終宿主である。宿主がいなくなれば当然寄生虫もなくなるわけである。かつてはキツネの狩猟が有効であるという論文もあったが¹⁰⁾、北海道で年間1万頭ほどのキツネが狩猟されても、実際には多包条虫は道東から全道に広がった。ドイツでは2.2頭/km²/年でキツネを射殺してもエキノコックス感染率は変化しないことが示されている。捕殺は、キツネ個体群の若齢化と、新たなキツネの空いたテリトリーへの侵入およびキツネの移動を促進し、逆に地域のキツネ感染率を上げる可能性がある。

このように、積極的に北海道全体からエキノコックスを減らす試みができない現状では、人里にキツネを近づけない方法があれば、ヒトへの感染予防という意味ではある程度有効な対策になると考えられる。キツネは雑食性でその状況で得やすい餌を食べる。したがって、ヒトの活動から生み出される生ゴミや農水産廃棄物などの餌も利用し、餌が安定供給されるような人里をしばしば訪

れるようになる。これは、北海道の住民の抗体調査で養鶏、養豚、酪農従事者に抗体陽性者(少なくとも一部は感染者)が多かったことと関連しているように思われる。この対策は一部の農家だけ実施しても効果はなく、地域全体で実施し、その地域にキツネを寄せつけない必要がある。

次に感染キツネを減らす試みが行われている。すなわち、キツネへの駆虫薬入りベイト散布法である。多包条虫流行地の南ドイツでは566 km²の地域において14か月間に6回の駆虫薬入りのベイト(プラジクアンテル50 mg/個)を1 km²あたり15~20個飛行機で散布し、キツネにおける多包条虫感染率(剖検調査)を下げた。北海道でもキツネのファミリー(繁殖巣)単位に調査し、営巣地周辺に駆虫薬入りベイトを1年間毎月散布し、キツネの多包条虫感染率(糞便調査)を下げた¹¹⁾。このようにキツネへの駆虫薬入りのベイト散布の効果が示されている。今後の大規模なキツネへのベイト散布を実施するか否かの判断は現在の患者数ではなく、今後の推定患者発生数をもとに討議する必要がある。また、人的被害のみならず、地域産業、すなわち農業、観光業などへ与える経済損失も考慮する必要がある。BSE対応にみられたように、十分なリスク(感染源)対策が遅れた場合の経済損失は計り知れない。本州に侵入した場合、流行地域が拡大しないうちに、集中的に駆虫薬入りベイトを散布すると効果的と予想されるので、環境修復技術の確立は急務である。北海道における分布拡大・感染率の増加した経験を教訓にすべきである。

上述したように北海道における本寄生虫の流行状態は危惧すべき状況で、今後とも本州側に新た

な流行地形成の可能性がある。出火元である北海道での高い感染レベルを下げるのが重要である。リスクが広がる前、あるいは被害が発生する前に検疫や感染源除去対策を実施することが重要である。エキノコックス問題は医師はヒト、獣医師はイヌの周辺にのみとどまれば解決にはならない。どうしても感染レベルの高い野生動物、キツネ対策に踏み込まざるをえない。現在、流行地に適用可能な技術開発に成功している。〔キツネ用ベイト+散布法+効果判定法(診断法)]で構成される「環境修復メニュー」を実施することにより利益を受ける(=被害を免れる)地域住民、農業や観光業の団体などと地域の役所や研究機関との組織的な協力で速やかに実施する必要がある。

〔神谷正男〕

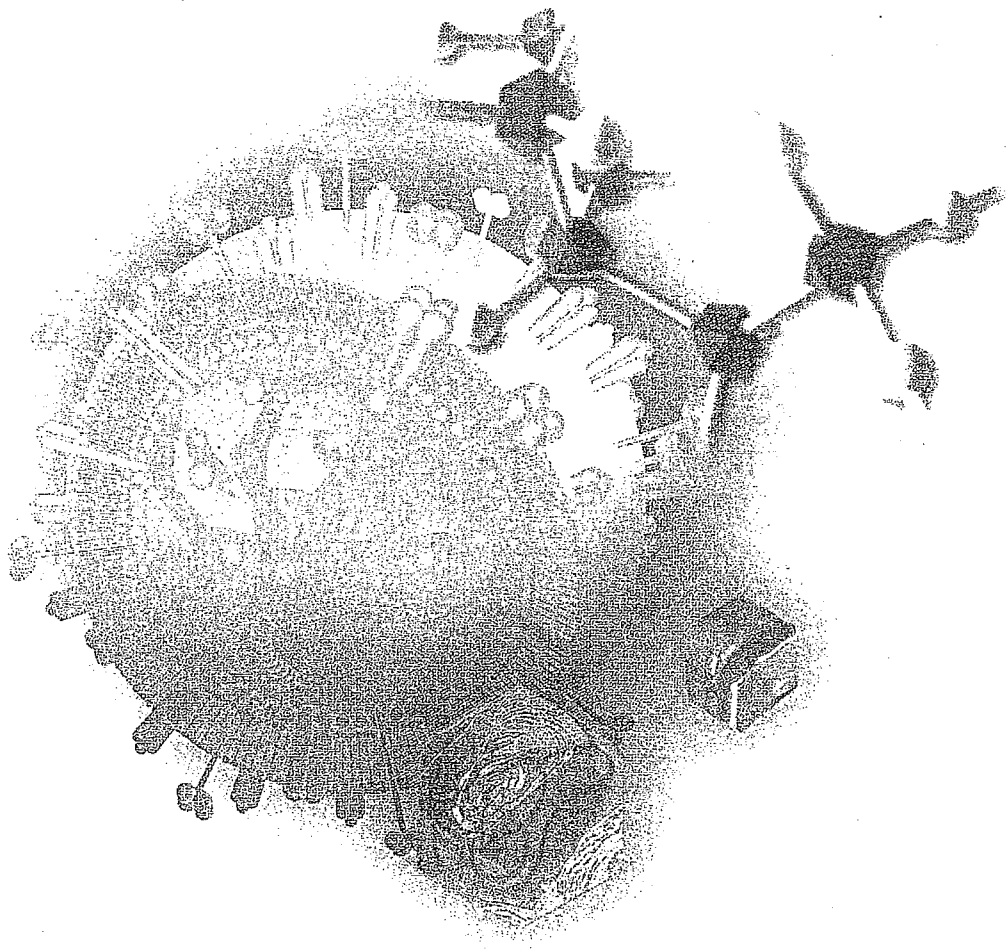
文 献

- 1) Craig, P. S., Rogan, M. T. and Allan, J. C.: *Adv. Parasitol.*, 38: 169-250, 1996.
- 2) 土井陸雄: 日本公衆衛生雑誌, 42: 63-68, 1995.
- 3) Yagi, Y., Ito, T. and Ishige, M.: *Alveolar Echinococcosis* (Uchino, J. and Sato, N. eds.), pp. 97-99, Fujishoin, 1996.
- 4) 神谷正男, 酒井博史: 動生協会会報, 29: 1-16, 1996.
- 5) Rausch, R. L., Wilson, J. F. and Schantz, P. M.: *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 84: 239-250, 1990.
- 6) Schelling, U., Frank, W., Will, R., Romig, T. and Lucius, R.: *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 91: 179-186, 1997.
- 7) 佐藤直樹, 内野純一: 日本における寄生虫学の研究7, III (大鶴正満, 亀谷了, 林滋生監修), pp. 297-309, 目黒寄生虫館, 1999.
- 8) 石川祐司, 矢崎康幸, 関谷千尋, 並木正義: *Clinic. Parasitol.*, 2: 102-105, 1991.
- 9) 皆川知紀: 北海道医学, 72: 569-581, 1997.
- 10) 長谷川恩: 北海道立衛生研究所報, 24: 23-28, 1974.
- 11) Tsukada, H., Hamazaki, K., Ganzorig, S. et al.: *Parasitology*, 125: 119-129, 2002.

感染症の診断・治療 ガイドライン2004

監修 日本医師会感染症危機管理対策室
厚生労働省健康局結核感染症課

編集 感染症の診断・治療ガイドライン編集委員会



日本医師会 発行 / 医学書院 発売

2005

