

研究成果の刊行に関する一覧表(平成17年度)

書籍

著者氏名	論文タイトル	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
Akao, N.	Human dirofilariasis in Japan	Kimura E, Rim, H.-J., Dejian, S. & Weerasooriya, M.V.	Filariasis in Asia and Western Pacific Islands.	AAA Committee, The Federation of Asian Parasitologists	Tokyo	2005	145-152
Akao, N.	Critical assessment of existing and novel model systems of toxocarasis	Holland C, Smith H	<i>Toxocara</i> : The Enigmatic Parasite	CABI Publishing	Oxfordshire	2005	74-85

雑誌

発表者氏名	論文タイトル	発表誌名	巻号	ページ	出版年
赤尾信明, Chu AE.	演者開発による寄生虫抗体迅速検査キット	臨床寄生虫学雑誌	16	11-14	2005
鈴木崇, 上甲武志, 陳光明, 大橋裕一, 赤尾信明	眼トキソカラ症の診断におけるトキソカラチェックの有用性	あたらしい眼科	22	263-266	2005
高橋敏子, 久保雅敏, 鈴木宣夫, 長井章, 松本寿男, 小林洋平, 森田幸雄, 丸山総一	群馬県の猫および犬における <i>Bartonella</i> 保有状況と分離株の遺伝子多型性.	日獣会誌	58	697-702	2005
丸山総一	猫ひっかき病の疫学	獣医疫学雑誌	9	43-49	2005
丸山総一	日本における猫ひっかき病の疫学	日仏獣医学会誌	16	21-23.	2005
丸山総一	猫ひっかき病の検査	日本臨床増刊号		237-240	2005

研究成果の刊行に関する一覧表(平成18年度)

書籍

著者氏名	論文タイトル	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
赤尾信明	医動物学	芝紀代子	臨床検査技師ブルー・ノート	メジカルビュー	東京	2007	印刷中
丸山総一	猫ひっかき病		動物の感染症	近代出版	東京	2006	245

雑誌

発表者氏名	論文タイトル	発表誌名	巻号	ページ	出版年
高山直秀.	国内の患者症例報告に基づく動物由来感染症の実態把握(1)	東獣ジャーナル	483	24-29	2006
高山直秀.	国内の患者症例報告に基づく動物由来感染症の実態把握(2)	東獣ジャーナル	484	16-23	2006
高山直秀	国内の患者症例報告に基づく動物由来感染症の実態把握(3)	東獣ジャーナル	485	24-30	2006
高山直秀.	国内の患者症例報告に基づく動物由来感染症の実態把握(4)	東獣ジャーナル	486	16-20	2007
高山直秀.	国内の患者症例報告に基づく動物由来感染症の実態把握(5)	東獣ジャーナル	487	13-23	2007
Nakamura-Uchiyama F, Tokunaga Y, Suzuki A, Akao N, Hiromatsu K, Shigemi H, Nawa Y.	A case of <i>Ascaris suum</i> visceral larva migrans diagnosed by using <i>A. suum</i> larval excretory-secretory (ES) antigen.	Scan J Inf Dis	38	221-224	2006
Morimatsu Y, Akao N, Akiyoshi H, Kawazu T, Okabe Y, Aizawa H	Case Reports: A familial case of visceral larva migrans after ingestion of raw chicken livers: The specific antibody in bronchoalveolar lavage fluid.	Am J Trop Med Hyg	75	303-306	2006

発表者氏名	論文タイトル	発表誌名	巻号	ページ	出版年
吉川正英, 村松 雅彦, 山尾純一, 実登路昭, 豊原 眞久, 森安博人, 上田重彦, 中谷 敏也, 山根佳子, 王寺幸輝, 石坂 重昭, 赤尾信明	回虫症・アニサキス症 ・旋尾線虫症	GI Research	14	357-363	2006
Akao N	Toxocariasis in Japan	Parasitol Int	56	87-93	2007
Cho S, Egami M, Ohnuki H, Saito Y, M, Akao N	Migration Behaviour and Pathogenesis of Five Ascarid Parasites, bil, <i>Meriones unguiculatus</i> .	J Helminthol	81	43-47	2007
赤尾信明	寄生虫症	小児内科－小 児疾患の診断 治療基準	38	862-864	2006
名和行文、赤尾 信明	質疑応答 イヌ回虫症 の検査・診断・治療	日本医事新報	4310	97-98	2006
Chahota, R., Ogawa, H., Mi tsubashi, Y., Ohya, K., Ya maguchi, T., Fukushi, H.	Genetic diversity a nd epizootiology of <i>Chlamydochlamydia psit taci</i> prevalent amon g the captive and f eral avian species based on VD2region of ompA gene.	Microbiol Immunol	50	663-678	2006
Kabeya, H., Yamasaki, A., Ikariya, M., Negishi, R., Chomel, B. B., and Maruyama, S.	Characterization of Th1 activation by <i>Bartonella henselae</i> stimulation in BALB/c mice: Inhibitory activities of interleukin-10 for the production of interferon- γ in spleen cells.	Vet. Microbiol.	119	290-296	2007
Li, W., Chomel, B., Maruyama, S., Guptil, L., Sander, A., Raoult, D. and Fournier, P-E.	Multi-spacer typing to study the genotypic distribution of <i>Bartonella henselae</i> populations.	J. Clin. Microbiol.	44	2499- 2506	2006
Jittapalapong, S., Nimsupan, B., Pinyopanuwat, N., Chimnoi, W., Kabeya, H., and Maruyama, S.	Seroprevalence of <i>Toxoplasma gondii</i> antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area,	Thailand. Vet. Parasitol.	145	138-141	2007

発表者氏名	論文タイトル	発表誌名	巻号	ページ	出版年
丸山総一	猫ひっかき病	Avant	4	13-16	2006
高山直秀, 杉山和寿, 高橋英雄, 羽原弦史, 佐藤克, 伊東彰人	飼育犬および飼い主における下痢菌伝播に関する調査	Progress in Medicine	27	421-424	2007

特

集

消化管寄生虫症の最近の話題

Gastrointestinal
Research

回虫症・アニサキス症・旋尾線虫症

吉川正英* 松村雅彦** 山尾純一# 美登路昭#
豊原真久# 森安博人## 上田重彦† 中谷敏也††
山根佳子†† 王寺幸輝* 石坂重昭* 赤尾信明††

Summary

回虫は土壌媒介性寄生虫疾患のひとつで、かつては日常よく診る病気であった。激減したが、なおも時に遭遇する。最近の報告では単数寄生の胆道系などへの迷入例が多い。アニサキス症・旋尾線虫症は、日本人の食習慣と密接に関係する。旋尾線虫症もアニサキス症に類似するが、その病因解明の歴史は比較的最近である。アニサキス症・旋尾線虫症は、消化管外移行もある。本稿では、自験例を紹介しながら、回虫症・アニサキス症・旋尾線虫症を解説する。

Key words

回虫症 アニサキス症 旋尾線虫症 食品媒介性寄生虫 幼虫移行症

はじめに

わが国の寄生虫症の現況はどうであろうか¹⁾。かつてわが国には、回虫・鞭虫などの土壌媒介性寄生虫疾患が蔓延し、日常臨床でもよく遭遇する“ふつうの病気”として一般臨床家にもなじみ深いものであった。その状況は縄文・弥生の時代から明治・大正の時代までそう大きくは変わってはいなかったかもしれない。藤原京時代のトイレ跡の土壌からは、多数の回虫・鞭虫・肝吸虫・横川吸虫などの虫卵も発見されている²⁾³⁾。第二次大戦後は人糞尿の農耕への使用が次第に減り、かわって化

学肥料や農薬が使用され、土壌媒介性寄生虫疾患は激減した。しかし、山村地域の一部ではなおも人糞尿を使用する地域もあれば、近年の有機農法・自然食ブームで糞尿の使用の復活もあると聞く。さらに、海外の旅行地での感染や感染外国人の入国などもあり、これらの疾病は日常“ふつう”に経験する病気でもなくなったが“今でもある”病気として認識することが必要である。

また、土壌媒介性寄生虫疾患が減る一方で、寿司をはじめとする生鮮魚類を好んで摂取するわが国の食文化風土に起因すると考えられる日本海(広節)裂頭条虫症、アニサキス症は毎年絶えるこ

*YOSHIKAWA Masahide, OUJI Yukiteru, ISHIZAKA Shigeaki/奈良県立医科大学寄生虫学 ** MATSUMURA Masahiko/奈良県立医科大学総合診療科 #YAMAO Junichi, MITORO Akira, TOYOHARA Masahisa/奈良県立医科大学第三内科 ##MORIYASU Hiroto/奈良県立五條病院内視鏡部 †UEDA Shigehiko/奈良県立三室病院消化器内科 ††NAKATANI Toshiya, YAMANE Yoshiko/奈良県立奈良病院消化器内科 ††AKAO Nobuaki/東京医科歯科大学医学部国際環境寄生虫病学

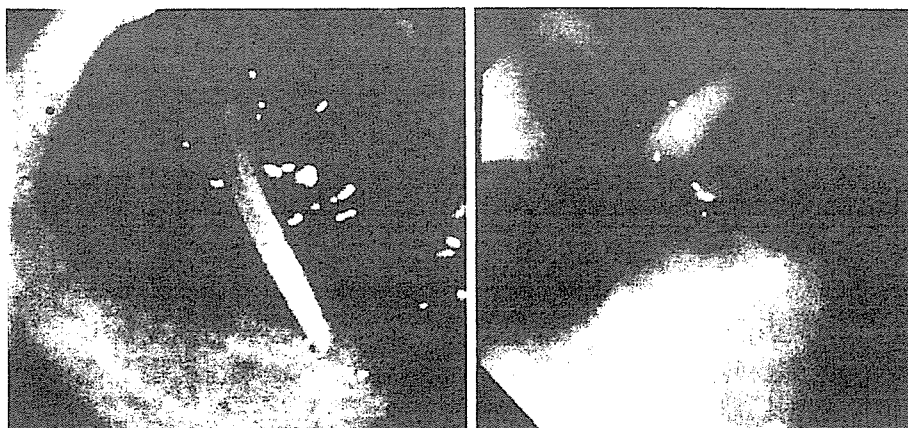


図 1. 上部消化管内視鏡検査で十二指腸に一匹の回虫を認め摘出
(吉川正英ほか, 2001⁹⁾より引用)

となく経験する。さらに、1980年代ごろからの“活魚”流通システムの開発は、水揚げ地付近にはあった病気を全国版に押し上げることにもなった。旋尾線虫症は、ホタルイカの特産地である富山地方では、この病気の病因解明以前より「生で食べると“あたる”」ことも知られていたようである。

本稿では、自験例を紹介しながら、回虫症・アニサキス症・旋尾線虫症を解説する。

1 回虫症

◆症例 1 50 歳男性，会社員⁴⁾

早朝より嘔気を伴った上腹部の鈍痛が出現。身体所見では上腹部に軽度圧痛を認めた。血液検査では、とくに異常を認めず(白血球数 6,500/u μ l, 好酸球 7%)。上部消化管内視鏡検査で十二指腸に一匹の回虫を認め、これを摘出した(図 1)。

◆症例 2 28 歳男性，中国人

就労のため半年前に来日。突然の強い上腹部痛にて受診。腹部超音波検査にて総胆管内に索状物を認めた。磁気共鳴胆道膵管造影検査(MRCP)および内視鏡的逆行性胆管造影検査(ERCP)(図 2)にて総胆管から左肝内胆管に迷入する一匹の回虫を確認し、Vater 乳頭切開は加えずワイヤーガイドバスケットにて除去した。長さ 17.5 cm の生きたオス回虫であった。

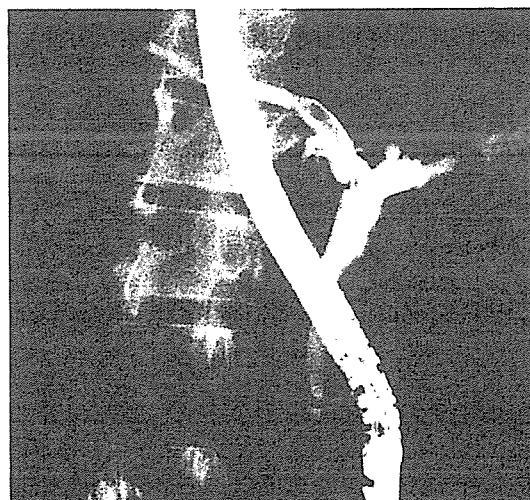


図 2. 総胆管から左肝内胆管に迷入する一匹の回虫
(ERCP 像)

回虫は通常小腸に寄生する。まず、その生活史を述べる⁵⁾。糞便とともに排出された虫卵は、外界で発育し幼虫保有卵となる。ヒトに摂取されると孵化した幼虫は腸管壁を突き破り血流にのって肺に運ばれ、さらに気管・食道を経て小腸に達する。虫卵摂取後、2~3ヵ月を要して成虫となる。寿命は約 1~2 年である。肺移行時には、発熱・咳・一過性肺浸潤影・好酸球増多がみられることがある(レフレル症候群・肺好酸球浸潤(pulmonary infiltration eosinophilia syndrome: PIE)症候群)。

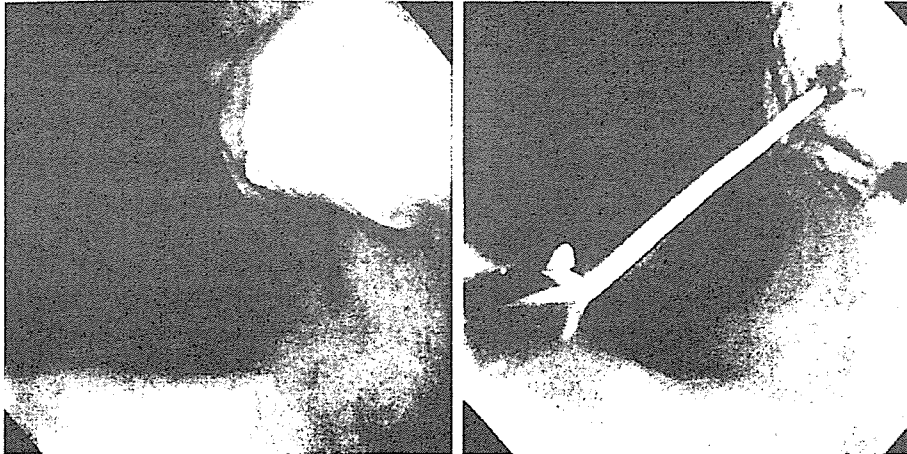


図 3. 胃大弯の縦走浮腫性粘膜と粘膜に刺入するアニサキス

小腸寄生では、とくに自覚症状のないことが多いが有症状例では悪心・嘔吐・上腹部痛が多く、下痢、食思不振、あるいは異常亢進などの腹部愁訴を伴うこともある。臨床上問題となることが多いのは胆管系や膵管に侵入する迷入例^{6)~15)}で、仙痛発作や膵炎を発症させることもある。回虫症が日常的に存在したところのわが国では、便虫卵検査により発見されていたが、現在では腹部超音波、上部消化管内視鏡検査、MRCP、ERCPなどの画像検査が発見の契機となる例が多い。最近の回虫症例の報告をみると、単性、あるいは単数寄生が多いようである。オスの単性寄生や未成熟メス寄生では便虫卵は発見されないが、複数匹の両性寄生では通常多くの虫卵が便中に含まれる（成虫のメスは1日あたり20万個産卵するといわれている）。潜血反応だけでなく便虫卵の“検便”も重要である。治療は、消化管内の回虫はパモ酸ピランテル（コンバントリン[®]）（5~10 mg/kg）の1回服用でよい。迷入例では、内視鏡的除去がよい。

2 ■ アニサキス症

◆症例3 46歳、女性

夕食を家族で近くの寿司店にて夕食。その深夜より心窩部痛が出現。翌朝の内視鏡検査で胃大弯に沿う縦走する浮腫性粘膜を認め粘膜内に刺入す

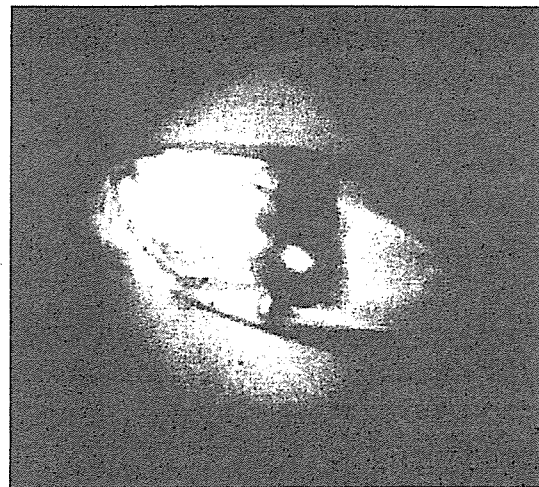


図 4. 摘出されたアニサキス 20 匹（試験管内）

る一匹のアニサキス寄生を認めた（図3）。この一匹を除去後、すみやかに腹痛は消失した。

◆症例4 53歳、男性¹⁶⁾

慢性腎不全にて人工透析を受けている。夕食に鯖寿司を食べた1時間後より嘔気とともに上腹部痛の強い痛みが出現。血球数14,400（好酸球5%）。背部に痒痒感を訴える。翌日早朝の内視鏡検査で、胃噴門部から幽門部に至る全体に出血を伴うビランを認め、視診で胃内処々にアニサキス40匹を確認。そのうち20匹を摘出したところで、腹痛強く内視鏡検査は中止した。図4は試験管内に摘出さ

れた20匹である。同日夕方、再内視鏡的除去を予定していたところ腹痛は自然消失したため施行せず。2日後の内視鏡検査では、胃粘膜所見は改善していたがなお4匹の動く(生きた)アニサキスを認め、これらを摘出した。背部に痒痒感は、腹痛消失後も体幹部から顔面にも広がったが抗ヒスタミン薬にて消失した。

アニサキス症は、クジラやイルカなどの海生哺乳動物を終宿主とする回虫の幼虫が、ヒトの胃壁または腸壁に穿入することにより引き起こされる¹⁷⁾。世界的にみると、アニサキス症患者の95%はわが国であるが、他の地域としては北スペインやアラスカがある。わが国では、感染源となる魚類はサバが最も多く、ほかにアジ、イカ、イワシなどがある。臨床病型としては、提示例のように、海産鮮魚類の生食後数時間して悪心・嘔吐と心窩部痛をもって発症する胃アニサキス症が最も多い。

しかし、ときには、胃を通過したアニサキスが腸壁(多くは小腸壁)に穿入し、腸アニサキス症を起こすこともある^{18)~23)}。海産鮮魚類の生食後、数時間~数日後に、腸閉塞類似の急性腹症様に発症する。腹部X-Pにて小腸ガスと鏡面形成が観察され、超音波検査で限局する著明な腸壁肥厚とその周辺に腹水貯留を認める。一般に、腸アニサキス症の診断は胃アニサキス症ほど簡単でなく、急性虫垂炎や大腸憩室炎との鑑別も容易ではない。

しかし、問診による発症に先行する海産鮮魚類を生食したという情報を得た場合には念頭に置くべきである。後述の旋尾線虫症にはとくにあてはまることであるが、腸アニサキス症では急性腹症様症状は嚴重な観察下の保存的治療にて消失することもある。しかし一方、絞扼性イレウスを否定できず、腸管穿孔や大出血に至る例もあり外科的対応を要することもあり、慎重な判断が必要である。

これらの消化管アニサキス症では、管壁内にて死滅した虫体を中心に好酸球性肉芽腫が形成され内視鏡視診では粘膜下腫瘍として観察されること

もある²⁴⁾²⁵⁾。その多くは、時間経過とともに自然に消失していくことが多い(vanishing tumor)。さらに、消化管壁を突き抜け、腸間膜、肝臓、リンパ節など消化管外臓器に達することもある^{26)~29)}が、ほとんどの例で他疾患による外科手術時に偶然良性の腫瘤として発見されている。まれながら、好酸球性の胸水貯留に至った肺移行例も報告されている^{30)~32)}。

ところで、いわゆる“サバアレルギー”と考えられる病態のなかには、じつはアニサキスアレルギーも相当含まれているのではないかと考えられる。アレルギー反応の多くは血管性浮腫や蕁麻疹であるが、まれには重篤なアナフィラキシーショックに至ることもある^{33)~36)}。消化管アニサキス症の患者のなかには蕁麻疹も同時に伴うこともあり、逆にアレルギー反応の存在は診断の手助けになる。症例4では、蕁麻疹は出現しなかったが痒痒感を訴え、アニサキスアレルギーと考えられた。

3 旋尾線虫症

◆症例5 53歳, 男性³⁷⁾

主訴は上腹部痛。4月10日の夕食に生きたホタルイカを食した。翌朝より上腹部痛が出現。腹部立位正面X-Pにて小腸に鏡面形成。白血球数 $8,390/\mu\text{l}$ (好酸球3.1%)。問診情報より旋尾線虫幼虫タイプX感染を強く疑い、保存的治療にて観察したところ数日で症状は消失した。後日、発症後5日目の血清を用いて旋尾線虫タイプX幼虫の薄切切片を抗原とする蛍光抗体法を施行したところ食道腺質部に陽性反応を認め、本症と診断した(図5)。

旋尾線虫亜目には、幼虫形態で人体に感染をひき起こす顎口虫、東洋眼虫、イヌ糸状虫などがあり、ヒトへの伝播には無脊椎動物の中間宿主を必要とする。旋尾線虫幼虫タイプXは、体長約5~10mm、体幅約0.1mmで、その成虫はいまなお不明であるが、近年本幼虫のヒトへの感染はおも

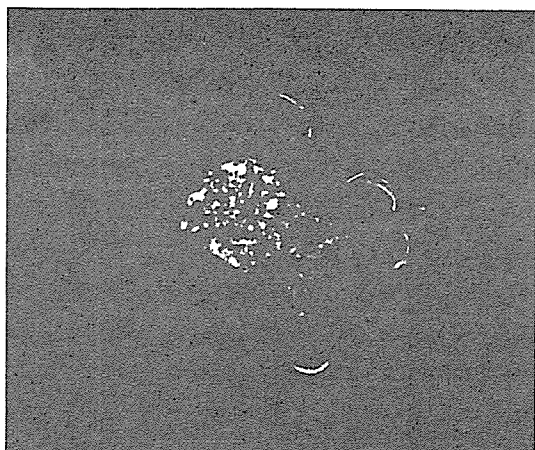


図 5. 患者血清および旋尾線虫タイプ X 幼虫薄切片による蛍光抗体法
食道腺質部に陽性反応を認める。
(吉川正英ほか, 2003³⁷⁾より引用)

にホタルイカ生食によるということが明らかとなった³⁸⁾。ホタルイカは、3～6月に日本海沿岸で漁獲され、とくに富山湾はその特産地として知られている。地元では一般に、甘露煮、酢漬け、塩辛などの伝統的な食べ方が多く、生で食べると“あたる”ことも知られていた。もし生で食べる場合は内臓は捨て、足だけを食べていたようである。幼虫は内臓に寄生する。

病型は大きく腸閉塞症状型と皮膚爬行型の二つに分けられ、腸型は摂食後数時間～2日程度の早期に、皮膚型は摂食後2日～十数日経過した時期に発症することが多い。2型ともほとんどの例では、自然経過、あるいは保存的治療で回復する。腸閉塞症状型においては、とくに本疾患の認識がないと不要な外科治療がなされる可能性もあり注意が必要である。守田ら³⁹⁾はホタルイカ生食が原因と思われる腸閉塞症状を呈した12例が全例非外科的治療で治癒したと報告し、また青山ら⁴⁰⁾の報告でも旋尾線虫幼虫タイプ X 感染が示唆されたホタルイカ生食による急性腹症10例において外科治療に至ったのは1例のみであった。本症診断のうえで最も重要な点は、ホタルイカ生食の事実の把握と、腹部症状の発症がその後数時間から

2日以内の早い時期であることを認識し、当初より本疾患の可能性を念頭に置くことに尽きる。血清 IgE 値や末梢血好酸球数は常に上昇するとはかぎらない。最も確実な確定診断は原因虫の摘出であろうが、アニサキスと異なり本幼虫が内視鏡検査で発見されるとは考えられず、また、胃壁感染もあるが⁴¹⁾多くは小腸が寄生部位となることから、血清を用いての旋尾線虫幼虫タイプ X に対する抗体の存在が有力な補助診断法となる⁴²⁾。粘膜下腫瘍形成例もある⁴³⁾。

旋尾線虫幼虫タイプ X 感染患者が増加した背景には、1980年代後半の“グルメブーム”現象と“活魚”流通システムの開発があげられる。“その土地”の病気が全国でみられる病気になった。当初、本幼虫がスケトウダラやハタハタの内臓に寄生していることはわかってはいたが、ヒトがこれらの魚を生で食することはなく感染媒体とは考えられなかったところ、1992年に Ando ら³⁸⁾によりホタルイカから本幼虫が見出され、ホタルイカがヒトへの本幼虫感染の主たる感染源と考えられるようになった。したがって、本幼虫感染症の国内的広がりやその感染経路をはじめとして疾病実態が旋尾線虫垂目タイプ X 幼虫による幼虫移行症であると判明してまだわずか十余年にすぎない。

おわりに

最近のわが国の寄生虫疾患の特徴のひとつは、食嗜好の多様性に由来する食品媒介性疾患で、多くは幼虫移行をきたす。本特集の消化管寄生虫症とは意を異にするが、消化管が感染窓口になることが多い。アニサキス症、旋尾線虫症は典型疾患である。また、海外渡航者および外国人移住者の増加、加えて世界の食材が入手できる今日、諸種の寄生虫疾患に遭遇する機会は増加するものと思われる。

文 献

- 1) Nakamura-Uchiyama F, Hiromatsu K, Ishik-

- awa K *et al* : The current status of parasitic diseases in Japan. *Intern Med* **42** : 222-236, 2003
- 2) 金原正明 : トイレ跡は生活のつぼ 排泄物の生物学. 遺伝 **52** : 39-45, 1998
 - 3) 山根洋右, 磯辺顕生, 北條直政ほか : 日本古代遺跡の Paleoparasitology (1) 藤原京 (奈良県) の便所遺構の土壤に関する寄生虫学的分析. *Clinical Parasitology* **5** : 204-206, 1994
 - 4) 吉川正英, 城井啓, 石坂重昭ほか : 上部消化管内視鏡検査にて偶然発見され虫体を回収し得た回虫症の一例. *Clinical Parasitology* **12** : 95-97, 2001
 - 5) 吉田幸雄 : 回虫 In : 図説人体寄生虫学 第6版, 南山堂, 東京, 2002, pp. 88-91
 - 6) Esser-Kochling BG, Hirsch FW : Images in clinical medicine. *Ascaris lumbricoides* blocking the common bile duct. *N Engl J Med* **352** : e 4, 2005
 - 7) 田中松平, 波種年彦, 千代反田晋 : 総胆管蛔虫迷入症から総胆管結石症まで経過が追えた1例. 日臨外会誌 **65** : 3263-3266, 2004
 - 8) 石井敦, 根本政和, 武井隆ほか : 急性膵炎にて発症した胆道内回虫迷入症の1例. 埼玉医会誌 **39** : 380-383, 2004
 - 9) 光井富貴子, 徳毛宏則, 品川慶ほか : 内視鏡的に摘出した完全型胆道内回虫迷入症の1例. 日農村医会誌 **53** : 156-160, 2004
 - 10) 山崎健太郎, 金戸宏行, 大関令奈ほか : 内視鏡的に虫体を摘出した胆道内回虫完全迷入症の1例. 日消病会誌 **100** : 1016-1020, 2003
 - 11) Kamiya T, Justiniano M, Duran A *et al* : Biliopancreatic ascariasis : endoscopic approach. *J Gastroenterol* **37** (suppl 13) : 97-99, 2002
 - 12) 八辻賢, 白鳥敬子, 久田生子ほか : 回虫石形成が経過観察できた胆道内回虫迷入症の1例. 胆道 **16** : 57-62, 2002
 - 13) 澤田武, 河村攻, 眞田治人ほか : 磁気共鳴膵胆管造影 (MRCP) で診断され, 内視鏡的に摘出し得た胆道内回虫迷入症の1例. 日消内会誌 **43** : 2044-2049, 2001
 - 14) 荒川元, 竹山茂, 森和弘ほか : 術前診断のできた胆嚢内回虫迷入症の1例. 臨外 **56** : 1137-1138, 2001
 - 15) 宮地英生, 西川邦寿, 林重之ほか : 内視鏡的に摘出した胆道内回虫完全迷入症の1例. 日消内会誌 **43** : 1187-1191, 2001
 - 16) 吉川正英, 城井啓, 山田高嗣ほか : 40 隻寄生を認めた胃アニサキス症の1例. *J Nara Med Assoc* **51** : 394-397, 2000
 - 17) Yoshikawa M, Ishizaka S : Anisakidosis in Asia. Clinical Aspects. In : *Series Monograph Vol. 1 Food-Borne Helminthiasis in Asia, published by AAA Committee · The Federation of Asian Parasitologists*, eds. by Arizono N, Chai JY, Nawa Y *et al*, FAP Journal Ltd, Chiba, 2005, pp. 217-225
 - 18) 北上英彦, 佐藤暢人, 横山和之ほか : 小腸穿孔にて緊急手術を要した小腸アニサキス症の1例. 日腹部救急医会誌 **22** : 1137-1140, 2002
 - 19) 今井哲也, 戸田有宣, 石黒要ほか : アニサキス属幼線虫の消化管外寄生による絞扼性イレウスの1例. 日臨外会誌 **65** : 966-970, 2004
 - 20) 加留部謙之輔, 大島孝一, 上杉憲子ほか : 腸閉塞で発症した腸アニサキス症の1例. 診断病理 **20** : 357-359, 2003
 - 21) 濱中一敏, 袖山治嗣, 高橋耕平ほか : 腸重積症で発症した回盲部アニサキス症の1例. 日臨外会誌 **62** : 1668-1671, 2001
 - 22) 細田桂 : 腸閉塞症状をきたした小腸アニサキス症の1例. 日外科系連会誌 **30** : 878-881, 2005
 - 23) 宮内崇, 本田真広, 金子唯ほか : 出血性ショックを来した小腸アニサキス症の1救命例. 日救急医会誌 **16** : 131-135, 2005
 - 24) 佐々木欣郎, 宮地和人, 青木秀和ほか : 胃アニサキス肉芽腫2例の超音波内視鏡像. 日消内会誌 **44** : 996-1000, 2002
 - 25) 岩根弘明, 小市勝之 : アニサキスによる回腸末端部 vanishing tumor の1例. 日消内会誌 **44** : 667-672, 2002
 - 26) Yeum CH, Ma SK, Kim SW *et al* : Incidental detection of an Anisakis larva in continuous ambulatory peritoneal dialysis effluent. *Nephrol Dial Transplant* **17** : 1522-1523, 2002
 - 27) Lee WJ, Lim HK, Lim JH *et al* : Foci of eosinophil-related necrosis in the liver : imaging findings and correlation with eosinophilia. *Am J Roentgenol* **172** : 1255-1261, 1999
 - 28) Kim HJ, Park C, Cho SY : A case of extragastrintestinal anisakiasis involving a mesocolic lymph node. *Korean J Parasitol* **35** : 63-66, 1997

- 29) 大石智子, 蓮岡英明, 影井昇: 胃癌手術を契機にリンパ節内に *Anisakis* 幼虫を認めた1例. *Clinical Parasitology* **15**: 57-58, 2005
- 30) Kobayashi A, Tsuji M, Wilbur DL: Probable pulmonary anisakiasis accompanying pleural effusion. *Am J Trop Med Hyg* **34**: 310-313, 1985
- 31) Matsuoka H, Nakama T, Kisanuki H *et al*: A case report of serologically diagnosed pulmonary anisakiasis with pleural effusion and multiple lesions. *Am J Trop Med Hyg* **51**: 819-822, 1994
- 32) 斎藤若奈, 中川喜代子, 土橋佳子ほか: アニサキスによる好酸球性胸水の1例. *Clinical Parasitology* **13**: 107-109, 2003
- 33) Kasuya S, Hamano H, Izumi S: Mackerel-induced urticaria and Anisakis. *Lancet* **335**: 665, 1990
- 34) Fernandez de Corres L, Audicana M, Del Pozo MD *et al*: Anisakis simplex induces not only anisakiasis: report on 28 cases of allergy caused by this nematode. *J Investig Allergol Clin Immunol* **6**: 315-319, 1996
- 35) Audicana MT, Fernandez de Corres L, Munoz D *et al*: Recurrent anaphylaxis caused by Anisakis simplex parasitizing fish. *J Allergy Clin Immunol* **96**: 558-560, 1995
- 36) Harada H, Fukunaga A, Tsuru K *et al*: Two cases of anaphylaxis presumably provoked by anisakis. *Jpn J Dermatallergol* **6**: 157-163, 1998
- 37) 吉川正英, 城井啓, 王寺幸輝ほか: 腸閉塞症状をきたした旋尾線虫幼虫 type X 感染例. *J Nara Med Assoc* **54**: 43-47, 2003
- 38) Ando K, Sato Y, Miura K *et al*: Further observation on the larva of the suborder Spirurina suspected as the causative agent of creeping eruption. *Jpn J Parasitol* **41**: 384-389, 1992
- 39) 守田万寿夫, 中村浩, 浦出雅昭ほか: ホタルイカ生食が原因と思われる腸閉塞様症状を呈した症例の検討. *日消病会誌* **92**: 26-31, 1995
- 40) 青山庄, 樋上義伸, 高橋洋一ほか: 旋尾線虫幼虫 type X の関与が強く示唆されたホタルイカ生食による急性腹症 10 例の臨床的検討. *日消病会誌* **93**: 312-321, 1996
- 41) 橘良哉, 竹森康弘, 野田八嗣: 旋尾線虫幼虫 type X の関与が示唆されたホタルイカ生食後に著明な胃壁肥厚を呈した1例. *日消病会誌* **98**: 1071-1076, 2001
- 42) 赤尾信明: 診断が困難な寄生虫症 血清診断法の信頼性と問題点. *Clinical Parasitology* **13**: 13-15, 2003
- 43) 鈴木敏郎, 林元則, 野村洋ほか: ホタルイカ生食による回盲部 vanishing tumor の1例. *内科* **95**: 777-780, 2005

392

寄生虫症

parasitic disease

Key words: 土壌伝播寄生虫症, 新興再興寄生虫症, 人獣(畜)共通寄生虫症

【背景と概念】 戦後の一時期までは国民の70%以上が回虫, 鉤虫, 鞭虫などの土壌伝播寄生虫に罹患していたが, 上下水道の整備, 糞尿処理, 化学肥料の普及, 衛生教育が進み, 近年その寄生率は0.01%以下まで低下していた。しかし, 最近のグルメブームや有機野菜ブーム, 海外との人と物の交流の活発化によってこれまでの寄生虫症の再興に加え, 今また新たな寄生虫症が増えつつある(新興再興寄生虫感染症)。寄生虫症には, ダニやシラミなどヒトの体表に寄生して病害を加えたり疾病を媒介したりする外部寄生虫症と, 回虫のように消化管腔内に寄生する内部寄生虫症に分けられる。ここでは小児にも多くみられる内部寄生虫症の特徴について解説する。

内部寄生虫症は, 単細胞動物の原虫類と多細胞動物の蠕虫類(さらにこれをその形態から条虫類, 吸虫類, 線虫類に分ける)に区別される。原虫類による寄生虫症のうちでもマラリアは熱帯・亜熱帯地域に広く分布し, 年間200万人以上の死亡原因となっている。国内での感染はないが, 海外への家族旅行あるいは親の赴任先での子どもの感染例が報告されている。表1には小児において国内でもしばしば報告される原虫性寄生虫症を, 表2には蠕虫性寄生虫症の感染源, 症状, 予防法などについてまとめた。

【臨床症状】

1. 消化管内寄生虫症 小児において最も多くみられるのは蟯虫感染である。蟯虫は盲腸に寄生し, 感染後2~3週間で成虫にまで発育し, さらに3週間ほど経つと産卵を開始する。就寝時に雌虫は腸管を下降して肛門から這い出し, 肛門周囲の皮膚に産卵する。虫卵は翌朝までには感染力のある幼虫包蔵卵にまで発育する(図)。肛門, 会陰部周囲の痒痒感による皮膚の擦過, びらん, 湿疹が生じ, 患児は落ち着きがなく神経質となり, 睡眠障害や注意力散漫などの精神的障害もみられる。産卵を終えた雌成虫は死亡するが, まれに腸内や腔内に再侵入して粘膜下の肉芽腫形成がみられる。また, 女児では膣炎, 膀

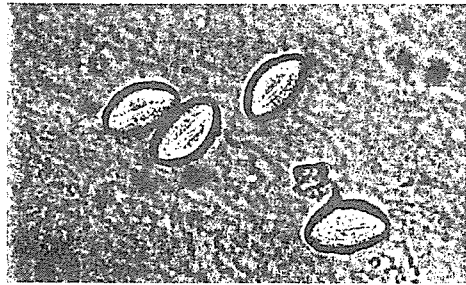


図1 蟯虫の幼虫包蔵卵

胱炎を起こすことがある。再感染がしばしば起こり, 家族内感染, 保育所保育園などでは集団感染もみられる。そのため繰り返しの治療を必要とし, 家族ぐるみあるいは施設ぐるみの集団駆虫を必要とする場合がある。海外生活が長くなると回虫をはじめとする土壌伝播寄生虫症の感染リスクが高くなる。回虫と鉤虫は同じ駆虫薬(パモ酸ピランテル)で駆虫されるが, 鞭虫には効果がない。鞭虫との混合感染では回虫を先に駆除してから鞭虫駆虫薬(メベンダゾール)を投与する。逆の場合回虫が胆管内に迷入しやすくなるという。メベンダゾールは低吸収性のため小児にも大人と同量(3~4mg/kg/日, 分2, 3日間)を処方するが, 20kg以下の小児では半量にするなど適宜減量する。

2. 人獣(畜)共通寄生虫症 動物由来の寄生虫がヒトに感染して起こす疾病で, 本来ヒトの寄生虫でないためヒトの体内では成長することなく幼虫移行症を起こして激しい症状を引き起こすものが多い。トキソカラ症(イヌネコ回虫症)では内臓寄生の場合発熱, 好酸球増多, 肺炎様症状, 肝機能異常, 皮疹などがみられ, 眼寄生では眼内炎, ぶどう膜炎を起こし, 視力低下や飛蚊症, あるいは失明に至る場合がある。

3. 原虫性寄生虫症 感染した原虫の種類によりさまざまな症状が現れる。1週間で自然に消退する水様性下痢を起こすクリプトスポリジウム症は飲料水が感染源であることから集団発生しやすい。また免疫能が低下していると重症化する傾向にあり, AIDS患者ではこれが原因で死亡することもある。同じく水様性下痢を起こすサイクロスポラ症は自然消退することなく1か月以上も下痢が持続する。ヒトに感染するマラリアには4種類あるが, その中で熱帯熱マラリアは悪性マラリアとも呼ばれるように治療の開始が遅れたり不適切な治療が施さ

赤尾信明 Nobuaki Akao

東京医科歯科大学国際環境寄生虫病学

〒113-8519 東京都文京区湯島 1-5-45 E-mail: ocha.vip@tmd.ac.jp

表1 小児に多くみられる原虫性寄生虫症

	感染経路	臨床症状	診断法	駆虫薬	予防法
マラリア (熱帯熱, 3日熱, 4日熱, 卵形)	ハマダラカ 属蚊の刺咬	感染したマラリアの種類により, 悪寒発熱期, 発汗解熱期を周期的に繰り返す。頭痛, 筋肉痛もみられる。熱帯熱マラリアでは周期的な発作はみられず, 意識障害, 腎不全などが出現する	血液塗抹標本によるマラリア原虫の検出。 血液内原虫検出キット	感染地の状況に合わせ治療薬を選択。薬剤耐性マラリアが各地で報告されている。熱帯熱マラリアでは重症化しやすいので全身管理が必須	夜間の外出を避け, 肌の露出の少ない服装, 昆虫忌避剤の塗布, 室内での殺虫剤の散布, 殺虫剤浸漬蚊帳の使用による防蚊対策。メフロキンによる予防内服
クリプトスポリジウム	オーシストに汚染された飲料水	1日5~10回の水様性下痢, 腹痛, 嘔吐, 発熱。免疫能の正常なヒトでは1週間で自然治癒。免疫不全患者では重症化	シヨ糖浮遊法による糞便検査でオーシストの検出。オーシストは好酸染色で赤く染まる	決定的に有効な駆虫薬はない。パロモマイシン(25~35 mg/Kg/日, 分2~4を試みる	通常の塩素消毒は無効。上下水道の整備など水源の汚染対策が必要
赤痢アメーバ	嚢子に汚染された飲料水, 果物などから経口感染	2~3週間の潜伏期を経て粘血下痢便。しばしば肝臓に転移を起し肝膿瘍を起す。肺, 肛門周囲の皮膚にも病変を作る	粘血便や膿瘍液からの栄養型の検出。画像診断, 血清抗体検査, 遺伝子診断	メトロニダゾール (小児には30~35 mg/kg/日, 分3, 10日間), 嚢子保有者にはフロ酸ジロキサニド (同20 mg/kg/日, 分3, 10日間)	飲料水中の嚢子は煮沸, ヨード添加(200 ppm), 10%塩酸で死滅。流行地では水生野菜の摂取を避け, 手指の手洗い励行
リーシュマニア (内臓型, 皮膚型, 粘膜皮膚型)	媒介昆虫(サシチョウバエ)の刺咬	内臓型では1か月以上の潜伏期間を経て発熱, 脾腫が進行する。放置すると死亡する。皮膚型では顔面や四肢に円形の潰瘍を作る。瘢痕を残し数か月~数年の経過で自然治癒する種類もあるが, 細菌との重感染を起し重症化することもある	血液, 骨髄液(内臓型), 潰瘍病変(皮膚, 粘膜皮膚型)からの原虫の直接あるいは培養による検出。PCR診断	スチボグルコン酸ナトリウム	個人的予防としては外出時の昆虫忌避剤の塗布, 就寝時の殺虫剤浸漬蚊帳の使用。それぞれの種類に応じた保虫宿主対策(内臓型ではイヌが保虫宿主として流行地では重要な役割を演じている

れると死に至る。熱帯地方から帰国し不明熱で発症した患者を診た場合には, まずマラリアを念頭に血液中の原虫の有無を検査すべきである。

〔診断標準〕 消化管内寄生虫症では糞便内に排出される虫卵, 嚢子, オーシストをそれぞれに適した検査法で検出する。蠕虫類の虫卵や嚢子の検出にはホルマリン・エーテル法で得られた沈渣にヨード染色を施して観察する。下痢便中のオーシストの検査にはシヨ糖浮遊法を用いる。また, 寄生虫症の診断には患者の居住歴, 旅行歴, 食歴の聴取がきわめて重要である。それぞれの寄生虫症の潜伏期間とこれらの生活歴を勘案すれば, おおよそ鑑別すべき寄生虫症をあげることができる。例えばアニサキス症では, 前日の夕食にサバ, タラ, イカなどの海産魚介類を生食し, 深夜あるいは明け方に上腹部痛を訴える。旋尾線虫幼虫移行症のイレウス型でもやはり前日の夕食に魚介類の生食例があるが, われわれのこれまでの3万匹近くのホタルイカの検査でアニサキス幼虫が寄生したものはただの1匹も見出してない。それ故, ホタルイカの摂食歴があれば旋尾線虫幼虫による感染が強く疑われる。旋尾線虫幼虫は10 mm×0.1 mmときわめて細く小さいため内視鏡で確認することは難しく, 血清抗体の有無を検査することで診断が可能となる。

寄生虫症とりわけ蠕虫類の感染症では末梢血中の好酸球数が増加する。とくに幼虫移行症を起こす寄生虫症では好酸球増多が必発するので, 好酸球増多症の患者では, その生活歴を聴取して寄生虫症の可能性を常に念頭に置いて診断を進める必要がある。また, 不明熱の患者ではマラリアやリーシュマニア症など抗生物質の効かない熱帯寄生虫症が数多くあり, 熱帯地への旅行歴を参考に鑑別診断を行わなければならない。

〔治療方針〕 糞便検査, 血液検査の結果寄生虫の種類が確定すれば, それぞれの寄生虫に最適な駆虫薬を適切な期間投与する。しかし現在の日本では感染者が少なく, そのために市販されていない駆虫薬も多い。とくにマラリアなどの熱帯感染症については入手不可能な薬剤が多い。そのような寄生虫症の治療について厚生労働科学研究費の補助金を受けた「熱帯病・寄生虫症に対する稀少疾病治療薬の輸入・保管・治療体制の開発研究」班が組織され, 国内未承認稀有用薬の輸入, 保管, 供給体制を整えている。この研究班で保有する薬剤の詳細と保管機関についてはインターネット (<http://www.ims.u-tokyo.ac.jp/didai/orphan/index.html>) 上で情報が得られ, 治療薬の供給を受けることができる。

表2 小児に多くみられる蠕虫類寄生虫症

	感染経路	臨床症状	診断法	駆虫薬	予防法	
糸虫類	広節裂頭糸虫 (日本海) 裂頭糸虫	筋肉内にプレロセルコイドの寄生したマス、カマスなどの生食	感染後1か月までは下痢などの腹部症状。それ以降は無症状。排便時肛門からの片節の下垂で感染を自覚することが多い	糞便検査で虫卵を検出する。排泄された片節の形態	ブラジカンテル 20~30 mg/kg 投与し2時間後下剤	加熱あるいは-20℃以下で1昼夜保存でプレロセルコイドは死滅する
	瓜実糸虫	擬嚢尾虫をもったネコノミの摂取	糞便内に動く片節を偶然発見。ほかに症状はない	排泄された片節の形態	ブラジカンテル 5~10 mg/kg 1回投与	イヌやネコに寄生するノミの定期的な駆除
	多包虫	キタキツネなどの終宿主消化管内に寄生する成虫が産卵する虫卵の摂取	成人では発症まで数十年かかるが、小児では短い。肝臓に初発病巣を形成し、肝腫大、上腹部痛、嘔吐、黄疸をみる。進行すると、腹水貯留、食道静脈瘤などの門脈圧亢進症状を呈す	腹部画像診断と血清抗体検査。ヒトは中間宿主となるために、糞便検査では虫卵は検出されない	早期診断による病巣の切除。薬物療法肝外転移巣や肝内依存病巣に対して補助的に行われる。アルベンダゾールを小児には15 mg/kg/日 (最大800 mg) を1~6か月間	飼育犬にも感染が確認されており、これらに対する公衆衛生的対策が重要。流行地での谷川水の飲水、手洗いなど個人的な衛生教育が必須
	マンソン孤虫	ヘビ、カエル、ニワトリなどの筋肉内に寄生するプレロセルコイドの生食。第1週間宿主 (ケンミジンコ) に汚染された溪流水の飲用でも感染	移動性索状性の腫瘍。まれに成虫が消化管内に寄生	外科的切除標本中の寄生虫断端の形態学的特徴から診断。血清抗体検査	原則腫瘍の外科的摘除。摘除困難例ではブラジカンテル (75 mg/kg/日、分3、3日間) 投与	いわゆるゲテモノの類の生食を控える
吸虫類	横川吸虫	ウロコや筋肉内にメタセルカリアの寄生したアユなどの生食	多数寄生例でもほとんど無症状。まれに腹部不快感や下痢などがみられる	糞便検査で虫卵を検出する	ブラジカンテル 50 mg/kg 1回投与し、2時間後塩類下剤。あるいは同量を分3で1~2日間投与	メタセルカは熱に弱い
	ウエステルマン肺吸虫 (皮下)	サワガニ、モクスガニ (中間宿主) に寄生するメタセルカリアの摂食。イノシシ (保虫宿主) 肉の不完全加熱料理	咳、結核様肺陰影、好酸球増多 (肺寄生)。皮下腫瘍	糞便や喀痰検査で虫卵を検出する。血清抗体検査	ブラジカンテル (75 mg/kg/日、分3、3日間)	中間宿主や保虫宿主の生食時はよく加熱する
線虫類	蟻虫	虫卵の経口感染	肛門周囲痒感、睡眠障害、多動、臍炎	肛門検査法 (3日以上連続)	バモ酸ピランテル (コンバントリン) 5~10 mg/kg、1回投与。あるいはアルベンダゾール。2週間後に再投与	食事前の手洗い。衛生教育
	アニサキス	海産魚類の筋肉、内臓に寄生する幼虫の摂取	上腹部痛、心窩部痛、嘔吐などの急性腹症症状	内視鏡による虫体の確認。血清抗体測定は補助的	幼虫に直接作用する駆虫薬はない。内視鏡で虫体を摘除。回腸末端寄生では外科的手術も考慮する	冷凍 (-20℃、1昼夜以上)、熱処理 (70℃で瞬時) で幼虫は死滅するので、生食を避ける
	旋尾線虫幼虫	ホタルイカ内臓に寄生する幼虫の摂取	線状性爬行疹、麻痺性イレウス、まれに眼寄生	ホタルイカ生食歴の確認と血清抗体検査	爬行疹に対しては患部の切除。イレウスに対しては保存的療法あるいは手術療法	ホタルイカ生食の場合は内臓を確実に除去。あるいは-25℃で3日 (芯温-40℃で3分以上)、熱湯処理で幼虫は死亡
	回虫	幼虫包蔵卵の付着した野菜などの経口摂取	感染後幼虫は体内移行し、発熱、咳嗽、肺炎様症状を起こす。感染から2~3か月で成虫になる。腹痛、嘔吐などの消化器症状。まれに胆管や膵管への迷入、胆石の原因や虫垂炎などを引き起こす	糞便検査で虫卵を検出する	バモ酸ピランテル (コンバントリン) 10 mg/kg、1回投与。あるいはメベンダゾール 400 mg 1回投与	食事の前の手洗いの励行などの衛生教育。食品の衛生管理
	トキソカラ症 (イヌネコ回虫症)	虫卵に汚染された砂などの誤飲。ニワトリの肝など待機宿主となる動物肉や内臓の生食	発熱、肝脾腫大、肝機能障害 (内臓型)。ぶどう膜炎、失明 (眼型)	血清抗体検査	アルベンダゾール (10~15 mg/kg/日、分3、1~2か月間)	砂場で遊んだ後の手指の手洗いなど衛生教育。ニワトリの肝臓や筋肉はよく加熱し、生食しない
動物オンコセルカ	媒介昆虫 (ブユ) の刺咬	本来ヒトの寄生虫でないのでミクロフィラリアを産出せず、皮下腫瘍を形成する	生検標本中の寄生虫断端の形態学的特徴から診断	薬物療法はない	流行地でブユ刺咬を防ぐ手段 (昆虫忌避剤の塗布、就寝時の殺虫剤温漬蚊帳の使用) を講じる	

literature [2,6,9], all reporting sterile CSF with positive serum and CSF cryptococcal antigens.

The successful use of corticosteroids [9] and hydroxychloroquine [7] as adjunctive anti-inflammatory therapies is documented in the literature to suppress the enhanced inflammatory response that is manifested in immune-reconstitution cryptococcosis. The question of whether steroid therapy alone, or sole continuation of HAART therapy is appropriate has been posed. This report demonstrates that viable organisms are present in at least some cases of immune-reconstitution cryptococcosis. This would suggest that antifungal therapy, in combination with anti-inflammatory agents where required, and continuation of anti-retroviral therapy, is appropriate.

References

- [1] Shelburne S, Hamill R. The immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS Reviews* 2003;5:67–9.
- [2] Jenny-Avital E, Abadi M. Immune reconstitution cryptococcosis after initiation of successful highly active antiretroviral therapy. *CID* 2002;35:128–33.
- [3] Trevenzoli M, Cattelan A, Rea F, Sasset L, Semisa M, Lanzafame M, et al. Mediastinitis due to cryptococcal infection: a new clinical entity in the HAART era. *Journal of Infection* 2002;45:173–9.
- [4] Cattelan A, Trevenzoli M, Sasset L, Lanzafame M, Marchioro U, Meneghetti F. Multiple cerebral cryptococcomas associated with immune reconstitution in HIV-1 infection. *AIDS* 2004;18:349–50.
- [5] Manfredi R, Pileri S, Chiodo F. The changing face of AIDS-related opportunism: cryptococcosis in the highly active antiretroviral therapy (HAART) era. *Mycopathologia* 1999; 148:73–8.
- [6] Boggild A, Keystone J, Kain K. Leprosy: a primer for Canadian physicians. *CMAJ* 2004;170:71–8.
- [7] Boelaert J, Goddeeris K, Vanopdenbosch L, Casselman J. Relapsing meningitis caused by persistent cryptococcal antigens and immune reconstitution after the initiation of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2004;18:1223–4.
- [8] Woods M, MacGinley R, Eisen D, Allworth A. HIV combination therapy: partial immune restitution unmasking latent cryptococcal infection. *AIDS* 1998;12:1491–4.
- [9] King M, Perlino C, Cinnamon J, Jernigan J. Paradoxical recurrent meningitis following therapy of cryptococcal meningitis: an immune reconstitution syndrome after initiation of highly active antiretroviral therapy. *International Journal of STD & AIDS* 2002;13:724–6.

A case of *Ascaris suum* visceral larva migrans diagnosed by using *A. suum* larval excretory-secretory (ES) antigen

FUKUMI NAKAMURA-UCHIYAMA¹, YOSHIFUMI TOKUNAGA¹, ASAHI SUZUKI¹, NOBUAKI AKAO², KENJI HIROMATSU¹, SHIGEMI HITOMI³ & YUKIFUMI NAWA¹

From the ¹Parasitic Diseases Unit, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, University of Miyazaki, Miyazaki, ²Section of Environmental Parasitology, Department of International Health Development, Division of Public Health, Graduate School, Tokyo Medical and Dental University, and ³Department of Infectious Diseases, Institute of Clinical Medicine, University of Tsukuba, Japan

Abstract

A 42-y-old female presented with common cold-like symptoms. Laboratory data showed mild liver dysfunction together with peripheral blood eosinophilia. She was suspected of having a helminthic infection, however parasite eggs or larvae were not detected by repeated stool examinations. Eventually she transpired to have a high IgG antibody titer against excretory-secretory (ES) antigen of *Ascaris suum* larvae, but not of *Toxocara canis* larvae, suggesting that she had been suffering from visceral larva migrans (VLM) caused by *A. suum*. Her sickness improved without any treatment. Current results clearly highlight the usefulness of ES antigens derived from larvae of *A. suum* for the fine discrimination of VLM caused by *A. suum* and by *T. canis*. Application of *A. suum* derived ES antigens as a diagnostic tool may reveal the distinctive clinical features of VLM caused by *A. suum*.

Introduction

We reported previously an outbreak and subsequent sporadic cases of visceral larva migrans (VLM) due to *Ascaris suum* in Japan [1]. Those cases were

diagnosed by serological tests using *A. suum* adult somatic antigen [1–4]. However, due to the cross-reactivity of patients' sera to other helminth antigens, serodiagnosis is frequently problematic [2]. For the

Correspondence: F. Nakamura-Uchiyama, Parasitic Diseases Unit, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, University of Miyazaki, Kiyotake, Miyazaki 889-1692, Japan. Tel: +81 985 85 0990. Fax: +81 985 84 3887. E-mail: Fukumi@med.miyazaki-u.ac.jp

(Received 28 June 2005; accepted 2 September 2005)

ISSN 0036-5548 print/ISSN 1651-1980 online © 2006 Taylor & Francis
DOI: 10.1080/00365540500348952

Table I. Kinetics of WBC counts, eosinophilia and liver enzyme throughout the clinical course.

	24 Feb 2003	3 March	17 March	9 April	19 May	18 August
WBC (mm ³)	11,200	16,000	23,500	13,100	10,300	9,400
Eosinophils (%)	5	31	73	50.4	14	4.0
AST (U/l)	54	42	44	49	17	15
ALT (U/l)	239	113	106	177	31	18

accurate diagnosis of *A. suum*-VLM, combination of at least 2 different immunological assays is recommended [3]. In cases of *Toxocara canis*-VLM, *T. canis* larval excretory-secretory (TcES) molecule has been well received as a tool for the serological diagnosis [4]. Although the usefulness of *A. suum* larval ES (AsES) antigen for serological diagnosis was reported using sera from experimentally infected animals [5] and from small population studies in the Netherlands and Sweden [6,7], the specificity of AsES antigen in the diagnosis of *A. suum*-VLM in humans has not been directly examined. Here we report the first case of a serologically proven *A. suum*-VLM patient who had high IgG antibody titer to AsES antigen but not to TcES antigen.

Case report

A 42-y-old Japanese female born in a rural area of Thailand was brought up in Japan. She visited her birthplace from the middle to end of February 2003. During this stay she thought she had caught a common cold and went to the regional hospital. On laboratory examination, her data were almost within normal range except for slight elevation of liver enzymes (AST/ALT = 171/288 U/l). After she returned to Japan, AST/ALT values gradually returned to baseline levels without any treatment (Table I). In contrast, the degree of peripheral blood eosinophilia became severe in March and then gradually decreased (Table I). Because she started to complain of abdominal fullness, epigastralgia, and systemic itching from the end of March, she was referred to the university hospital on 9 April. There were no abnormalities on physical examination. Her laboratory data were as follows; WBC 13,100/mm³ (Neutrophil 12.6%, Lymphocyte 33.9%, Monocyte 3.9%, Eosinophil 50.4%, Basophil 0%), RBC 4.75 × 10⁶ /μl, Hemoglobin 12.9 g/dl, Hematocrit 40.8%, Platelet 297 × 10³ /μl, Total Protein 7.8 g/dl, Albumin 4.1 g/dl, AST 49 U/l, ALT 177 U/l, LDH 245 U/l, ALP 253 U/l, γ-GTP 95 U/l, Blood Urea Nitrogen 11.8 mg/dl, Creatinine 0.81 mg/dl, CRP 0.34 mg/dl. Nodular or calcified lesions were not detected in the liver on abdominal ultrasonography or CT. Her symptoms ceased spontaneously without

any treatment. She has been followed up for over 4 months on an outpatient basis.

On 18 August 2003, her laboratory data returned to normal range (Table I). Throughout her illness, parasite eggs or larvae were never detected by repeated stool examinations (on 24 March; 16, 21 April, and 12 May). Since larva migrans due to a certain helminth was suspected, her sera obtained on 9 April and 18 August 2003 were examined in the Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, University of Miyazaki. By a multiple-dot ELISA test for 12 parasite antigens including *Paragonimus westermani*, *P. miyazakii*, *Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Cysticercus cellulosae*, *Dirofilaria immitis*, *T. canis*, *A. suum*, *Anisakis simplex*, *Gnathostoma doloresi*, and *Strongyloides ratti*, her serum of 8 April gave strong positive reactions against *A. suum* and *G. doloresi* antigens with mild reactions to *D. immitis* and *S. ratti* antigens. These responses were not seen in the serum of 18 August. Since there were no signs of creeping eruption or mobile skin induration throughout her course of illness, gnathostomiasis was rather unlikely. Instead, VLM caused by *A. suum* infection was strongly suspected from the clinical course and the results of multiple-dot ELISA. Thus, antibody titers of the patient's sera to AsES and TcES antigens were measured by microplate ELISA. As shown in Figure 1, a significant elevation of anti-AsES IgG antibody titer was observed in the serum taken on 8 April, which subsequently decreased in the serum of 18 August. The kinetics of antibody titers was correlated well with the clinical course. Although slight increase of anti-TcES IgG antibody titer in the paired sera was observed, this seems to be due to cross-reactivity.

Discussion

One of the notable findings in this report is that the patient's sera had very high IgG antibody titer against AsES antigen without egg detection by repeated stool examination. Since *A. lumbricoides* and other helminths are still endemic in the rural area of Thailand, one might speculate that she had been suffering from Löfller's syndrome caused by *A. lumbricoides* but not by *A. suum*-VLM. In a seroepidemiological study carried out in south India,

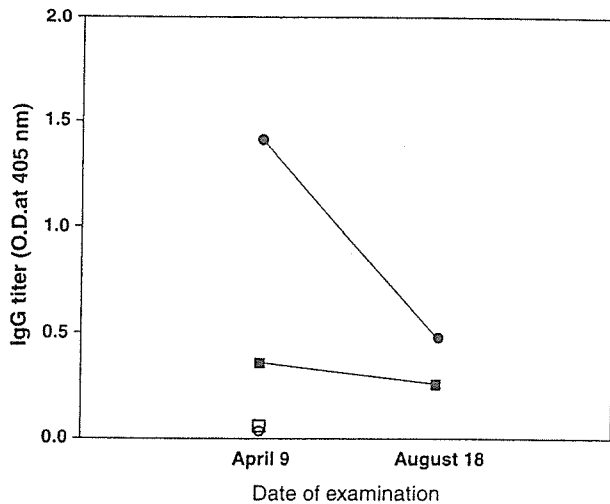


Figure 1. Kinetics of anti-AsES (●) and anti-TcES (■) antibody titers of patient's serum measured by microplate ELISA. Open circle (○) and open square (□) indicate antibody titer of pooled normal human serum against AsES and TcES, respectively.

residents infected with *A. lumbricoides* showed strong serum antibody response to *A. suum* larval ES, the level of which strongly correlated with the intensity of infection measured by fecal egg output [8]. Furthermore, in an experimental infection with *A. lumbricoides* in humans, eggs became detectable in feces of all subjects around d 70 after ingestion of embryonated eggs [9]. Although cross-reactivity is highlighted as a problem of immunodiagnosis, specificity of AsES antigen in the immunodiagnosis of *A. suum* infection has been useful in animal studies. Sera from *A. suum*-infected mice, but not *T. canis*- or *Angiostrongylus cantonensis*-infected mice, had IgG antibody which strongly reacted with AsES [5]. Similarly, TcES or *Toxascaris leonia* larval ES antigens have been reported to react only with IgG or immunoglobulin in the sera from mice infected with homologous parasites but not from those infected with heterologous parasites, *A. suum* or *A. cantonensis* [10–12]. Taken together, we concluded that our patient had been suffering from *A. suum*-VLM.

Recently Pawlowski proposed a new classification of toxocariasis based on the clinical status, intensity of the serological response, and location of *Toxocara* larvae: 1) systemic forms: classical VLM and incomplete VLM; 2) compartmentalized forms – ocular and neurological toxocariasis; 3) overt toxocariasis; and 4) asymptomatic toxocariasis [4]. Furthermore, the same group reported that the most common clinical form of toxocariasis is an incomplete VLM, which presents some, but not all, signs of the classical VLM form [13]. When those criteria were applied to our patient, her illness was compa-

tible with the incomplete VLM, because she presented transient respiratory symptom, liver dysfunction and peripheral blood eosinophilia. Clinical features may be influenced by several factors such as patient age, number of infected worms, frequency of parasite exposure and the host-parasite interaction. Since both *T. canis* and *A. suum* are distributed in Japan and the migration route of both parasites in the human body is similar, repeated homologous or heterologous infections of these 2 parasites may affect the pathogenesis of VLM. Thus, accumulation and detailed analyses of *A. suum*- and *T. canis*-VLM cases diagnosed serologically using the aid of AsES and TcES antigens are necessary for the better understanding of the clinical features of VLM in humans caused by either *T. canis* and/or *A. suum*.

Acknowledgements

The authors thank Ms Ayumi Tanaka for her excellent technical assistance in immunodiagnosis. A part of this work was supported by Research on Health Sciences focusing on Drug Innovation, The Japan Health Sciences Foundation, KH42075.

References

- [1] Maruyama H, Nawa Y, Noda S, Mimori T, Choi WY. An outbreak of visceral larva migrans due to *Ascaris suum* in Kyushu, Japan. *Lancet* 1996;347:1766–7.
- [2] Petithory JC. Can *Ascaris suum* cause visceral larva migrans? *Lancet* 1996;348:689.
- [3] Maruyama H, Noda S, Choi WY, Ohta N, Nawa Y. 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* 1997;46:181–8.
- [4] Pawlowski Z. Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol* 2001;75:299–305.
- [5] Fan CK, Su KE. Cross-reactions with *Ascaris suum* antigens of sera from mice infected with *A. suum*, *Toxocara canis*, and *Angiostrongylus cantonensis*. *Parasitol Int* 2004;53:263–71.
- [6] van Knapen F, Buijs J, Kortbeek LM, Ljungstrom I. Larva migrans syndrome: *Toxocara*, *Ascaris*, or both? *Lancet* 1992; 340:550–1.
- [7] Ljungstrom I, van Knapen F. An epidemiological and serological study of *Toxocara* infection in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1989;21:87–93.
- [8] Haswell-Elkins MR, Leonard H, Kennedy MW, Elkins DB, Maizels RM. Immunoepidemiology of *Ascaris lumbricoides*: relationships between antibody specificities, exposure and infection in a human community. *Parasitology* 1992;104: 153–9.
- [9] Takata I. Experimental infection of man with *Ascaris* of man and pig. *Kitasato Med J* 1951;23:151–9.
- [10] Kennedy MW, Qureshi F, Fraser EM, Haswell-Elkins MR, Elkins DB, Smith HV. Antigenic relationships between the surface-exposed, secreted and somatic materials of the nematode parasites *Ascaris lumbricoides*, *Ascaris suum*, and *Toxocara canis*. *Clin Exp Immunol* 1989;75:493–500.

- [11] Cuellar C, Fenoy S, Guillen JL. Cross-reactions of sera from *Toxocara canis*-infected mice with *Toxascaris leonina* and *Ascaris suum* antigens. *Int J Parasitol* 1992;22:301-7.
- [12] Cuellar C, Fenoy S, Guillen JL. Cross-reactions of sera from *Toxascaris leonina* and *Ascaris suum* infected mice with

Toxocara canis, *Toxascaris leonina* and *Ascaris suum* antigens. *Int J Parasitol* 1995;25:731-9.

- [13] Luzna-Lyskov A, Andrezejewska I, Lesicka U, Szewczyk-Kramska B, Luty T, Pawlowski Z. Clinical interpretation of eosinophilia and ELISA values (OD) in toxocariasis. *Acta Parasitologica* 2000;45:35-9.

Piperacillin/tazobactam in treatment of brain abscess

AMELI JAVAD¹, POURFARZIANI VAHID², GHODDOUSI KAZEM³, SAADAT ALIREZA⁴, GHORBANI GHOLAMALI⁵ & KARAMI QULAMREZA⁶

From the Departments of ¹Neurology, ²Nephrology, ³Endocrinology and Metabolism, ⁴Haematology, ⁵Infectious Diseases, and ⁶Psychiatry, Baqyatallah University of Medical Science, Tehran, Iran

Abstract

Central nervous system (CNS) infection is a common complication following renal transplantation. Successful management of a brain abscess usually requires a combination of antibiotics and surgical drainage for both diagnostic and therapeutic purposes. We report the successful treatment of a patient with multiple brain abscesses with piperacillin/tazobactam without surgical intervention.

Introduction

Neurological events in renal transplanted recipients are quite common [1]. Central nervous system (CNS) infection is a common complication, but brain abscesses are rare [1,2]. The pathogens involved differ depending upon the site of the primary infection, the age of the patient and the immune status of the host [3,4]. The incidence of infection in the renal transplant patient is directly related to the net immunosuppressive effect achieved and the duration of time over which this therapy is administered. A second major factor is the nosocomial hazards to which these patients are exposed, ranging from invasive instrumentation to environmental contamination [5]. Successful management of a brain abscess usually requires a combination of antibiotics and surgical drainage for both diagnostic and therapeutic purposes [6]. A number of drugs can be chosen depending upon the probable pathogen(s) involved. Many antibiotics have been advocated in the treatment of brain abscess. However, there is no clinical experience with piperacillin/tazobactam. We report a patient with multiple brain abscesses successfully treated with this drug.

Case report

The patient was a 55-y-old male admitted because of fever, nausea, vomiting, diarrhoea, and pain of left lower quadrant of abdomen for 5 d. He had had 2

renal transplantations. The second was rejected after 2 months, necessitating haemodialysis. He had had recurrent fever and urinary tract infection in the previous 3 months before admission. He received ceftriaxone before admission to our hospital with no effect. On physical examination, temperature was 38.4°C. The patient was ill, conscious, and oriented without any focal neurological deficit. The abdomen was soft but tender over the left lower quadrant.

Laboratory test results showed leukopenia (WBC 2000/mm³), mild anaemia (Hb 8.2 g/dl), and high creatinine (Cr 7.8 mg/dl). The other laboratory values were within normal limits. Urine and blood culture were negative. Abdominal and pelvic ultrasonography and CT scan showed a mild hydronephrosis of the transplanted kidney on the left side of the pelvis. Around the upper pole of this kidney, there was about 400 ml of liquid collection.

The patient initially received ciprofloxacin, vancomycin, amikacin, metronidazole, and ganciclovir. Cefepime was given instead of ciprofloxacin from the fourth d of admission. His fever continued and on the fifteenth d, amphotericin B was added. The perinephric collection was drained and amikacin sensitive *E. coli* was isolated. On the twenty-eighth d, nephrectomy of the left transplanted kidney was performed. During this period, his body temperature fluctuated.

CASE REPORTS: A FAMILIAL CASE OF VISCERAL LARVA MIGRANS AFTER INGESTION OF RAW CHICKEN LIVERS: APPEARANCE OF SPECIFIC ANTIBODY IN BRONCHOALVEOLAR LAVAGE FLUID OF THE PATIENTS

YOSHITAKA MORIMATSU,* NOBUAKI AKAO, HIROYA AKIYOSHI, TAKETOSHI KAWAZU, YOSHINOBU OKABE,
AND HISAMICHI AIZAWA

Division of Respiratory Medicine, National Hospital Organization, Kumamoto Medical Center, Kumamoto, Japan; Section of Environmental Parasitology, Division of Public Health, Graduate School, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo, Japan; Shunyokai Kawazu Internal and Respiratory Clinic, Hita, Japan; Second Department of Internal Medicine, Kurume University School of Medicine, Kurume, Japan; First Department of Internal Medicine, Kurume University School of Medicine, Kurume, Japan

Abstract. We report a familial case of visceral larva migrans (VLM) caused by *Toxocara canis* larvae. Patient 1 was a 45-year-old man who presented to our university hospital complaining of mild fever, general fatigue, and headache. Patient 2 was a 71-year-old man and was the father of Patient 1; he presented complaining of cough and hyper-viscous white sputum. Laboratory data from both patients showed extensive eosinophilia, their chest X-ray findings revealed multiple pulmonary infiltrates, and their bronchoalveolar lavage fluid (BALF) showed an elevated eosinophil count. The diagnosis of VLM was made based on a positive result in a serological test using *T. canis* larval excretory–secretory both in the serum and BALF. *T. canis* larvae were identified in meat that was prepared from chicken taken from the same source as that ingested. This is the first report to identify antibodies in BALF in patients with VLM.

INTRODUCTION

Tissue invasion to the liver by *Toxocara* larvae was first described by Beaver and others.¹ Since then, the migrating larvae of *Toxocara canis* have been found in various organs, commonly in the liver. Pulmonary involvement, which is characterized by the infiltration of eosinophils,² is often observed in clinical cases.³ The diagnosis of toxocariasis is usually based on serological tests, because it is very difficult to detect a larval segment histologically in a tissue specimen. Aragane and others⁴ showed a *Toxocara* larva directly from a patient's skin in a case that showed severe pulmonary inflammation and small nodules in the lung. To our knowledge, this is the first study to identify *T. canis* larvae in contaminated meat eaten by a patient and relate this with a positive antibody test result from an analysis of his bronchoalveolar lavage fluid (BALF). Here, we report a familial case of visceral larva migrans (VLM) caused by *T. canis* larvae caused by the southern Japanese custom of eating raw chicken livers without a past history of pica. We also suggest the usefulness of antibody detection in BALF in patients with pulmonary invasion by these larvae.

CASE 1

The patient is a 45-year-old man whose father raised a dozen floor-reared chickens for his personal consumption. The patient says that they also bred a few dogs around his garden, where they often met the chickens. He visited a neighborhood medical practitioner on May 18, 2004, complaining of general fatigue, low-grade fever, posterior headache, and neurologic abnormality of the front of the right arm of 3-week duration. Medical examination of the peripheral blood showed leucocytosis (15,000/ μ L) and eosinophilia

(36%). His chest radiograph showed multiple nodules in both lung fields, and computed tomography (CT) scans showed slight pleural effusion in the right lung field (Figure 1A). The laboratory findings did not respond to intravenous steroids (hydrocortisone sodium succinate, 200 mg/d for the first 2 days and then 100 mg/d for 3 days) and intravenous antibiotics (clindamycin). The abnormal chest shadows gradually disappeared, but the peripheral eosinophil count increased to 51%. He was admitted to our university hospital on June 3 for further examination, and further tests revealed elevated concentrations of non-specific immunoglobulin E (22,000 IU/mL) and abnormal liver findings by abdominal ultrasonography. A detailed interview revealed that he had eaten raw chicken liver several weeks earlier, suggesting some sort of zoonotic parasite infection. A serological test using a dot-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)⁵ was weakly positive for the *Ascaris suum* adult antigen and negative for the *T. canis* adult antigen. His BALF revealed an increasing number of eosinophils (11%), but a transbronchial lung biopsy (TBLB) could not identify the origin of the pulmonary multiple infiltrations. Finally, the diagnosis of VLM caused by *T. canis* larvae was made based on the positive results of a rapid diagnostic test for toxocariasis, ToxocaraCHEK (E. Y. Laboratories Inc., San Mateo, CA),⁶ from both his serum sample and BALF. After the initial positive result, we carried out further serological tests. Using the larval excretory–secretory (ES) antigen and a plate ELISA, we obtained a strongly positive result for the antigen, but not for the larval ES of *A. suum*. In addition, Ouchterlony double diffusion test showed several strong precipitin bands against the larval ES antigen of *T. canis* (Figure 2A). Moreover, from a liver taken from a chicken from the same breeding group as that of the liver ingested by the patient, we were able to recover 202 larvae that closely resembled *Toxocara* sp. (Figure 3). Furthermore, histologic examination of liver specimens obtained from the patient by ultrasonographic-guided biopsies revealed multiple focal necrosis with extensive eosinophilic infiltrations (Figure 4). After treatment with diethylcarbamazine (300 mg/d for 12 days), his symptoms gradually improved, and his blood eosinophil count, plasma aspartate

* Address correspondent to Yoshitaka Morimatsu, Division of Respiratory Medicine, National Hospital Organization, Kumamoto Medical Center 1-5, Ninomaru, Kumamoto 860-0008, Japan. E-mail: morimatu@kumamoto2.hosp.go.jp

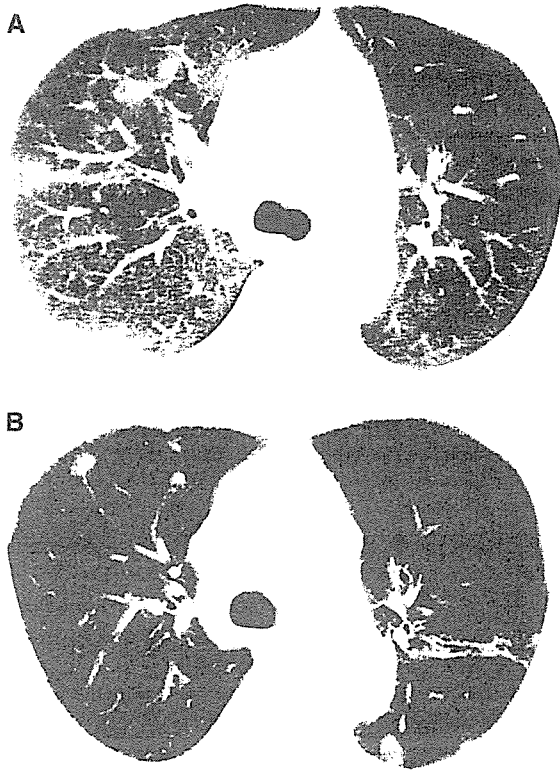


FIGURE 1. **A**, Chest CT scan of Patient 1 showing multiple nodules in both lung fields. **B**, Chest CT scan of Patient 2 showing an infiltration shadow in the right middle lung field.

aminotransferase, alkaline phosphatase, and γ -gamma-glutamyl transpeptidase levels reverted to normal within 2 weeks of cessation of treatment; however, his non-specific IgE level remained high.

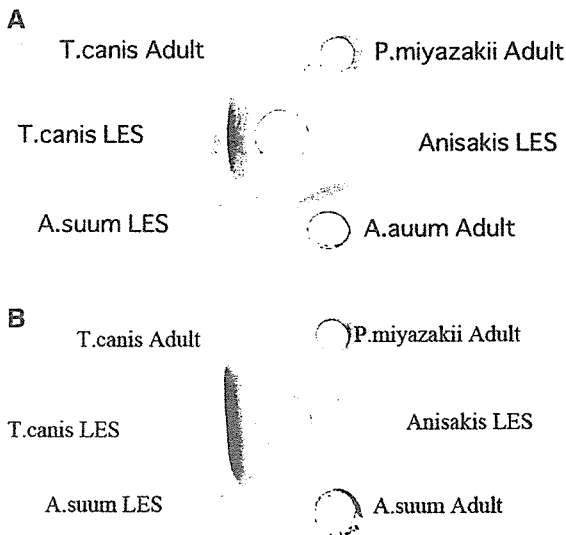


FIGURE 2. **A**, Ouchterlony double diffusion test of Patient 1 showing a strong precipitin band against the larval ES antigen of *T. canis*. **B**, Ouchterlony double diffusion test of Patient 2 showing a strong precipitin band against the larval ES antigen of *T. canis*.

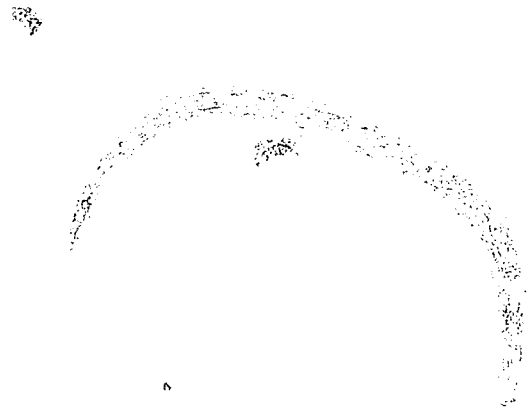


FIGURE 3. *Toxocara* sp. larvae closely resembling those found in the patients were recovered from a chicken liver from the same group as that of the liver eaten by the patients.

CASE 2

A 71-year-old man, who was the father of Patient 1 and an avid hunter of wild boars using dogs, ingested raw chicken liver derived from his poultry and boar farm. His son also ate a piece of the same liver. His chief complaints were cough and increasingly hyper-viscous white sputum. He visited our clinic on May 17, 2005, and examination of the peripheral blood showed hyper-leucocytosis (25,900/ μ L) with eosinophilia (63%). His chest radiograph showed an infiltration shadow in the right middle lung field, and CT scans showed multiple infiltrations in both lung fields (Figure 1B). No abnormalities were found in the liver by abdominal ultrasonography on the day of admission. His hyper-eosinophilia responded well to oral corticosteroid therapy (prednisolone 40 mg on the first day, 60 mg/d for 3 days, 30 mg/d for 10 days, 20 mg/d for 8 days), and his platelet count increased. His abnormal chest shadows gradually disappeared, and bronchoscopy was performed on the day after cessation of prednisolone treatment. An analysis of his BALF revealed an increase in eosinophils (30%), and a dot-ELISA against the *A. suum* adult antigen



FIGURE 4. Liver specimens obtained with ultrasonographic-guided biopsies revealing multiple focal necrosis with extensive eosinophilic infiltrations (H&E stain $\times 50$).