

臨床経過中に下腿浮腫，好酸球増多，低蛋白血症が出現しイヌ回虫幼虫 ES 抗原に対して高い抗体価を示した 1 例. *Clinical Parasitology* 14 : 74~76, 2004

- 7) 吉川正英他：イヌ回虫幼虫 Es 抗原に高い抗体価を示したネフローゼ症候群再燃例. *Clinical Parasitology* 15 : 47~49, 2005
- 8) Wilder H C : Nematode endophthalmitis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 55 : 99~109, 1950
- 9) Yoshida M et al : A retrospective study of ocular toxocariasis in Japan : correlation with antibody prevalence and ophthalmological findings of patients with uveitis. *J Helminthol* 73 : 357~361, 1999
- 10) Suzuki T et al : Following the migration of a *Toxocara* larva in the retina by optical coherence tomography and fluorescent angiography. *Jpn J Ophthalmol* 49 : 159~161, 2005
- 11) Roddie G et al : Contamination of dog hair with eggs of *Toxocara canis*. *Vet Parasitol* 152 : 85~93, 2008

## 2. 猫ひっかき病

日本大学生物資源科学部 獣医公衆衛生学研究室 まるやまそういち  
丸山総一



### KEY WORDS

細菌性血管腫 (bacillary angiomatosis), *Bartonella henselae*, 猫,  
リンパ節炎 (lymphadenitis), ネコノミ (cat flea)

### I. 病原体

*Bartonella henselae* が主要な病原体で、自然病原巣である猫体内では、赤血球の中に存在している。*B. henselae* は小型 ( $2 \times 0.5 \sim 0.6 \mu\text{m}$ ) のグラム陰性、多形性単桿菌で、鞭毛はない。発育にはヘミン等の赤血球成分を必要とする。血液寒天培地に塗抹し、 $35 \sim 37^\circ\text{C}$ 、 $5\% \text{CO}_2$  の気相で2～4週間培養すると、灰白色、表面が粗造、非溶血性、直径約 $0.5 \sim 1 \text{mm}$ 程度の微小なコロニーを形成する (図1)。

### II. 感染経路

猫ひっかき病は、主に猫の搔傷、咬傷により感染する。特に、ネコノミ (*Ctenocephalides felis*) が寄生した子猫を飼育している人で多発している。*B. henselae* 保菌猫に寄生していたネコノミからも本菌が分離されたこと、猫から採取したノミから *B. henselae* のDNA が検出されていること、猫を用いたノミの感染実験等から、ネコノミが猫間におけ

るベクターであることが明らかにされている<sup>2)11)</sup>。日本の猫でもノミが本菌の重要なベクターであることが、血清疫学的に示されている<sup>9)</sup>。ノミの糞便中に排泄されて体表に付着した菌をグルーミングの際に歯牙や爪に付着・汚染させた猫から人へ創傷感染するものと思われる (図2)。

猫から受傷していないにもかかわらず、ノミから感染したと思われる例が日本<sup>9)</sup> (表1)、オーストラリア<sup>3)</sup> で報告されている。ネコノミは猫ばかりでなく広い宿主域を有することから、感染猫の血液を吸血したネコノミが本菌を人へ伝播する可能性も否定できない。

近年、犬が関与した事例も報告されている<sup>14)</sup>。

### III. 猫ひっかき病の疫学

#### 1. 人の感染状況

わが国では、全国的な猫ひっかき病患者数に関する統計はないが、神戸市と福岡市の医師に行ったアンケート調査において、医師が

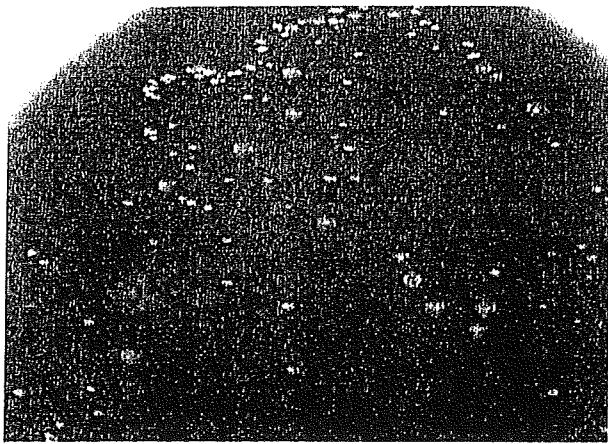


図1 血液寒天培地上の *Bartonella henselae* のコロニー

表1 猫ひっかき病の発症原因

関与した動物	発症原因	例数	%
猫	ひっかき傷	26	41.3
	接触のみ	24	38.1
	咬傷	5	7.9
犬		4	6.3
ネコノミ		3	4.8
不明		1	1.6
計		63	100

(公立八女総合病院院長, 吉田博先生データ)

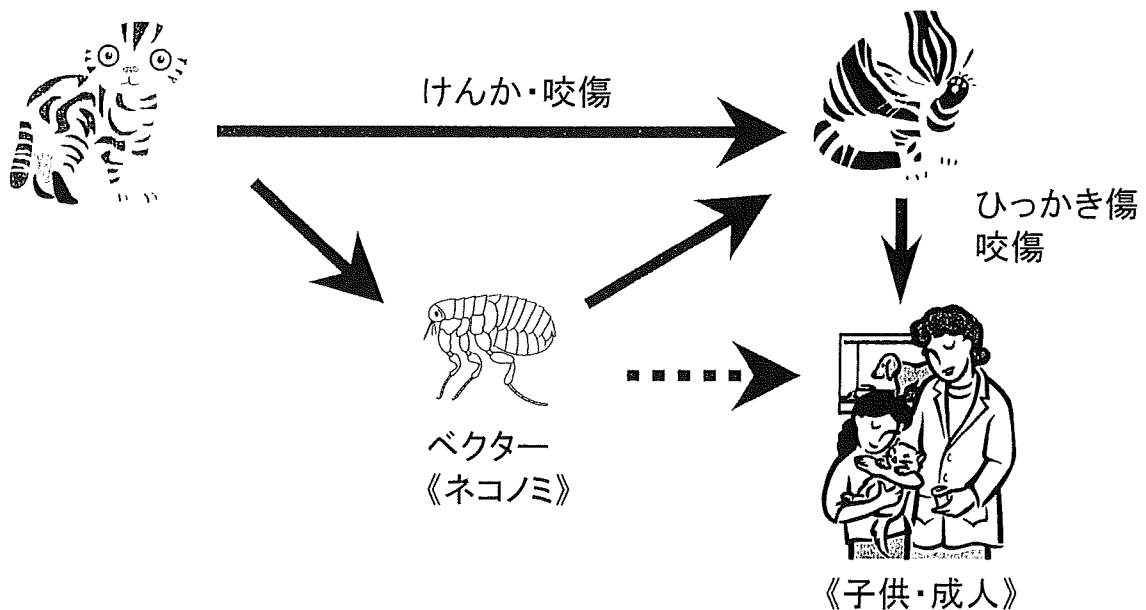


図2 猫ひっかき病の感染経路

経験した人獣共通感染症のうち、猫ひっかき病は外科系医師では1位、内科系医師では2位にランクされている<sup>13)</sup>。猫の飼育頭数(約1,000万頭, 2007年度推計)を考慮すると、わが国でも相当数の猫ひっかき病患者が発生しているものと考えられる。

わが国の猫ひっかき病患者は、全年齢層にみられるが、特に20歳以下に多い。性別にみると、患者の60%以上が女性で、10歳代と40歳代の女性に多発する傾向がみられる(表2)。わが国では、この年代の女性は猫と接したり、猫の飼育や世話をすることが多いため、引っかかる機会も多いと考えられる。血清学的な調査でも、*B. henselae* 抗体陽性

率は、男性に比べ女性で優位に高い傾向が見られている<sup>5)</sup>。

猫ひっかき病は、秋から冬にかけて多発する。この理由として、夏のネコノミの繁殖期に *B. henselae* に感染する猫が増加し、その後、寒い時期になると猫は室内にいることが多くなるため、飼い主が猫から受傷する機会が増えるのではないかと考えられている。

## 2. 猫の感染状況

わが国の690頭の飼育猫を対象とした細菌学的調査では、その7.2% (50/690) が *Bartonella* 属菌を保菌していたこと、保菌率は特に南の地方や都市部の猫、3歳以下の若い猫で高いことが示されている<sup>7)</sup> (図3)。

表2 猫ひっかき病患者の年齢・性別

年齢	男	女	計
0～9	6	1	7
10～19	4	8	12
20～29	4	5	9
30～39	0	5	5
40～49	6	10	16
50～59	4	3	7
60～69	1	2	3
70～79	0	3	3
80～89	0	1	1
計 (%)	25 (39.7)	38 (60.3)	63

(公立八女総合病院院長, 吉田博先生データ)

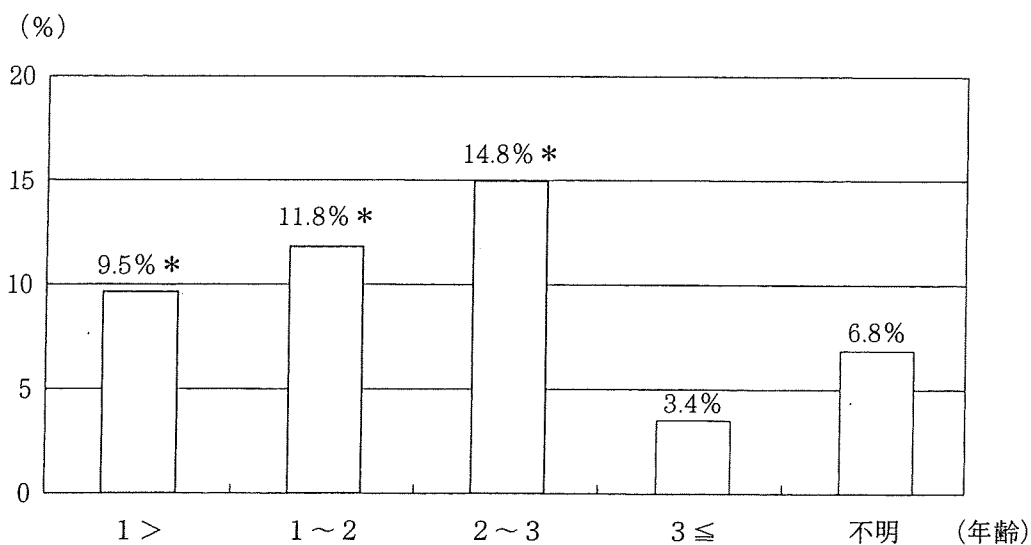
わが国の猫の血清学的調査では, 室外飼育の猫やノミの寄生のあった猫で抗体陽性率が有意に高かったこと (図4), 保菌率と同様に, 1～3歳の若い猫や南の地方や都市部の猫で高かったことから, わが国の猫の *Barlonella* 感染率は, 飼育環境, ノミの分布・寄生状況あるいは地域の猫の密度に関係しているものと思われる<sup>8)</sup>。

#### IV. 人の臨床症状

定型的な猫ひっかき病では, 猫による受傷から3～10日目に菌の侵入部位 (通常, 手指や前腕) に虫さされに似た病変が形成され,

丘疹 (図5) から水疱に, また, 一部では化膿や潰瘍に発展する場合もある。これらの初期病変から1, 2週間後にリンパ節の腫脹が現れる。リンパ節炎は, 一般に一側性で, 鼠径部, 腋窩 (図6) あるいは頸部リンパ節に多く現れる。わが国の130名の猫ひっかき病患者のうち, リンパ節の腫脹を呈した患者は84.6%で, そのうち33%は頸部, 27%が腋窩部, 18%が鼠径部のリンパ節であった<sup>10)</sup>。通常, リンパ節の腫脹は疼痛を伴い, 数週から数カ月間持続する。多くの症例で, 全身感染の徴候, すなわち発熱, 悪寒, 倦怠, 食欲不振, 頭痛等を示すが, 一般に良性で自然に治癒する。

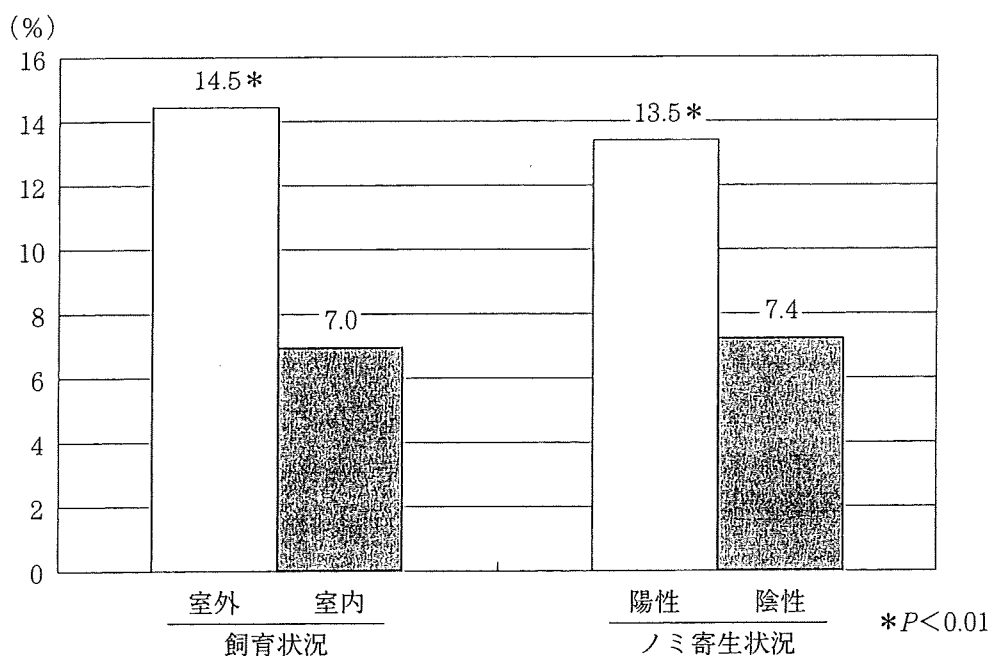
猫ひっかき病の非定型的な症状は, 5～10%の割合で発生する。症状としては, パリノー症候群 (耳周囲のリンパ節炎, 眼球運動障害等), 脳炎, 骨溶解性の病変, 心内膜炎, 肉芽腫性肝炎, あるいは血小板減少性の紫斑等が報告されている<sup>1)</sup>。*B. henselae* の心内膜炎は, 猫ひっかき病の非定型的な症状として認められ, 特に猫との接触がある心臓弁膜症患者に多くみられる<sup>9)</sup>。脳炎は猫ひっかき病の最も重篤な症状の一つで, リンパ節炎を発症してから2～6週後に発症する。多くは,



\* $P < 0.01$

(Maruyama Sら, J Vet Med Sci 62:273~279, 2000)

図3 年齢別にみた猫の保菌率



(Maruyama S ら, Microbiol. Immunol. 47 : 147~153, 2003より改変)  
 図4 猫の飼育状況・ノミ寄生状況による *B. henselae* 抗体陽性率



図5 猫から受傷後2週間目にできた丘疹(左前腕部)



(写真提供：公立八女総合病院院長，吉田博先生)  
 図6 腋窩リンパ節が鶏卵大に腫脹した例(6歳，男子)

後遺症なしに完全に治癒する。

免疫不全状態の人が *B. henselae* に感染した場合，細菌性血管腫 (bacillary angiomatosis) を起こす<sup>12)</sup>。細菌性血管腫は上皮様血管腫症 (epithelioid angiomatosis) ともいわれ，血液の充満した囊腫を特徴とした皮膚の血管増殖性疾患で，臨床的にはカポジ肉腫のような紫色や無色の小胞あるいは囊胞性皮膚病変である。実質臓器に囊腫が波及した場合，細菌性肝臓紫斑病 (bacillary peliosis hepatis)，脾臓性紫斑病 (splenic peliosis) ともよばれる。

## 🐾 V. 猫の臨床症状

*B. henselae* に感染した猫は，通常臨床症状を示さない。*B. henselae* を実験的に猫に感染させた場合，1~2週間で菌血症(菌量：3~10<sup>6</sup> CFU/ml)に達し，2~3カ月間持続する。実験感染させた猫では，発熱，一過性の神経機能障害，傾眠，食欲不振などの臨床症状を示すことが知られている。

自然感染した猫では1~2年もの間，菌血症が持続した例が報告されている<sup>4)</sup>。

## VI. 診断

猫ひっかき病を臨床診断する場合、鼠径リンパ肉芽腫、化膿性炎、非定型抗酸菌症、結核、ブルセラ症、野兎病、伝染性単核症、コクシジオマイコーシス、ヒストプラズマ症、ホジキン病、サルコイドーシス等のリンパ節が腫脹するほかの疾病との類症鑑別が必要である。

血清診断には、*B. henselae* 菌体抗原を用いた間接蛍光抗体法 (IFA) が用いられる。この IFA では、IgM 抗体が 1 : 16 希釈以上、IgG 抗体が 1 : 64 希釈以上で特異的な蛍光が見られたものを陽性とする。ペア血清で IgM 抗体が検出されなかった場合、IgG 抗体価に 4 倍以上の差がみられたものを陽性とする。数カ月以内に *B. henselae* の感染があった場合、通常 IgG 抗体価は 1 : 256 以上の高値を示す。

患者血液、リンパ節生検材料から本菌を分離することは非常に難しく、また培養から同定までに時間がかかるため、現実的ではない。PCR 法により臨床材料中の *B. henselae* の遺伝子を検出する方法が迅速診断上有用である。

## VII. 治療

定型的猫ひっかき病に対して各種の抗菌性物質による治療が試みられているが、多くの症例でその効果は認められていない。通常、特別な治療をしなくとも 2 ~ 3 週間で自然に治癒する。

一方、細菌性血管腫や細菌性肝臓紫斑病には、エリスロマイシン、リファンピシン、ゲンタマイシン、ドキシサイクリン、シプロフロキサシン等が有効である。

猫ではドキシサイクリン、リンコマイシン、アモキシシリンの連続経口投与で、ある程度菌血症のレベルを抑制できるが、完全に

は除菌できない<sup>3)</sup>。

## VIII. 予防

猫ひっかき病の発症には猫が深く関与しているものの、猫と接したり猫から受傷することで直ちに発症することはない。性格のおとなしい猫を飼うこと、定期的な爪切り、猫（特に子猫）との接触後の手指の洗浄、猫による外傷の消毒、ならびにネコノミの駆除等の一般的な衛生対策で対応する。子どものいる家庭内で猫を飼育する場合、ノミ対策を施された猫や *B. henselae* 菌血症が陰性であることを確認された猫を飼育することも考慮する。また、免疫不全状態にある人は、猫ひっかき病以外の感染症の可能性も考慮して、猫との接触は避けるべきである。

## 文 献

- 1) Carithers HA, Margileth AM : Cat-scratch disease. Acute encephalopathy and other neurologic manifestations. *Am J Dis Child* 145 : 98~101, 1991
- 2) Chomel BB et al : Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *J Clin Microbiol* 34 : 1952~1956, 1996
- 3) Flexman JP et al : *Bartonella henselae* infection in cats : evaluation during primary infection, treatment, and rechallenge infection. *J Clin Microbiol* 34 : 1682~1685, 1996
- 4) Kabeya H et al : Genomic variations among *Bartonella henselae* isolates derived from naturally infected cats. *Vet Microbiol* 89 : 211~220, 2002
- 5) Kikuchi E et al : Serological investigation of *Bartonella henselae* infections in clinically cat-scratch disease-suspected patients, patients with cardiovascular diseases, and healthy veterinary students in Japan. *Microbiol Immunol* 46 : 313~316, 2002
- 6) La Scola B, Raoult D : Culture of *Bartonella quintana* and *Bartonella henselae* from human samples : a 5-year experience (1993 to 1998). *J Clin Microbiol* 37 : 1899~1905, 1999
- 7) Maruyama S et al : Prevalence of *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae* and the 16S rRNA gene types of *Bartonella henselae* among pet cats in Japan. *J Vet Med Sci* 62 : 273~279, 2000

- 8) Maruyama S et al : Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and FeLV infections in domestic cats in Japan. *Microbiol Immunol* 47 : 147~153, 2003
- 9) Maruyama S et al : First isolation of *Bartonella henselae* type I from a cat-scratch disease patient in Japan and its molecular analysis. *Microbiol Immunol* 48(2) : 103~109, 2004
- 10) Murakami K et al : Cat scratch disease : analysis of 130 seropositive cases. *J Infect Chemother* 8 : 349~352, 2002
- 11) O'reilly KL et al : Acute clinical disease in cats following infection with a pathogenic strain of *Bartonella henselae* (LSU16). *Infect Immun* 67 : 3066~3072, 1999
- 12) Slater LN et al : *Rochalimaea henselae* causes bacillary angiomatosis and peliosis hepatis. *Arc Intern Med* 152 : 602~606, 1992
- 13) 内田幸憲他 : 神戸市および福岡市医師会会員への動物由来感染症 (ズーノーゼス) に関するアンケート調査. *感染症誌* 75 : 276~282, 2001
- 14) 山内寛嗣他 : 犬が感染源と考えられた *Bartonella henselae* 感染症の1例. *感染症誌* 78(3) : 270~273, 2004
- 15) 山崎洋二他 : 猫引っかき病30例の臨床的検討. *熊本医誌* 66 : 19~28, 1992

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ ☆


### 3. オウム病

岐阜大学応用生物科学部 獣医微生物学感染症学研究室 ふくしひでと 福士秀人




KEY WORDS

オウム病, クラミジア

 はじめに

オウム病はオウム病クラミジアを病原体とする人獣共通感染症である<sup>1)</sup>。感染源はオウム、インコ、鳩などの鳥類である。ヒトが感染すると気道感染を主とする呼吸器疾患を引き起こす。感染症法による第4類の全数届け出疾患に指定されており、診断した医師はすぐに届け出る義務がある。我が国では年間20数例の届け出がある。

 I. 病原体

オウム病の病原体はクラミジアである。クラミジアの特徴を表にまとめた。さらにクラミジアの特徴の一つである増殖環を図1に示した。ここで大切なのは、クラミジアに抗生物質は有効であるが、その時期は細胞内において2分裂増殖を行っている時期のみであるという点である。なおかつ、2分裂増殖はクラミジアが形成した封入体内で行われるため、抗生物質は感染細胞内に浸透し、さらに封入体膜を超え、分裂中のクラミジアに到達

する必要があるということである。

オウム病クラミジアは従来、*Chlamydia psittaci* と記載されてきたが、最近の分類により *Chlamydophila psittaci* に学名が変更された<sup>2)</sup>。しかしながら文献的には現在も両方の名称が使用されているので、文献検索にあたっては注意が必要である。

クラミジアの培養は発育鶏卵卵黄嚢内接種により行われてきた。近年は培養細胞を用いている。クラミジアは原核生物であるが、培養にあたってはウイルスとして扱われる。これはクラミジアが偏性細胞内寄生体であるためである。

クラミジアを保有する動物種は多種多様であるが、オウム病クラミジアは主として鳥類が保有している。したがって、オウム病の感染源は鳥類がほとんどである。オウム病の患者から他者への感染報告はあるが、非常に古い事例であり、現在はほとんどない。また、このヒト-ヒト感染を起こしたオウム病クラミジアは非常に毒力が強く、現在、一般に分離されるオウム病クラミジアはそれほど毒力



表 クラミジアの特徴

形態	基本小体（直径約200nmから300nm）および網様体（直径1,000nmから1,500nm）
細胞壁	ペプチドグリカンを欠く グラム陰性菌に類似した外膜を有する 外膜はリポ多糖体を含んでいる
分裂様式	封入体内における網様体の2分裂増殖
抗生物質感受性	テトラサイクリン系，キノロン系，マクロライド系 （βラクタム系抗生物質は可逆的な分裂阻害を起こすため使用は禁忌）
ゲノム	約1,000kbpから1,200kbpの環状DNA
主な抗原	科特異的抗原：リポ多糖体（LPS） 型特異抗原：主要外膜タンパク質（MOMP）

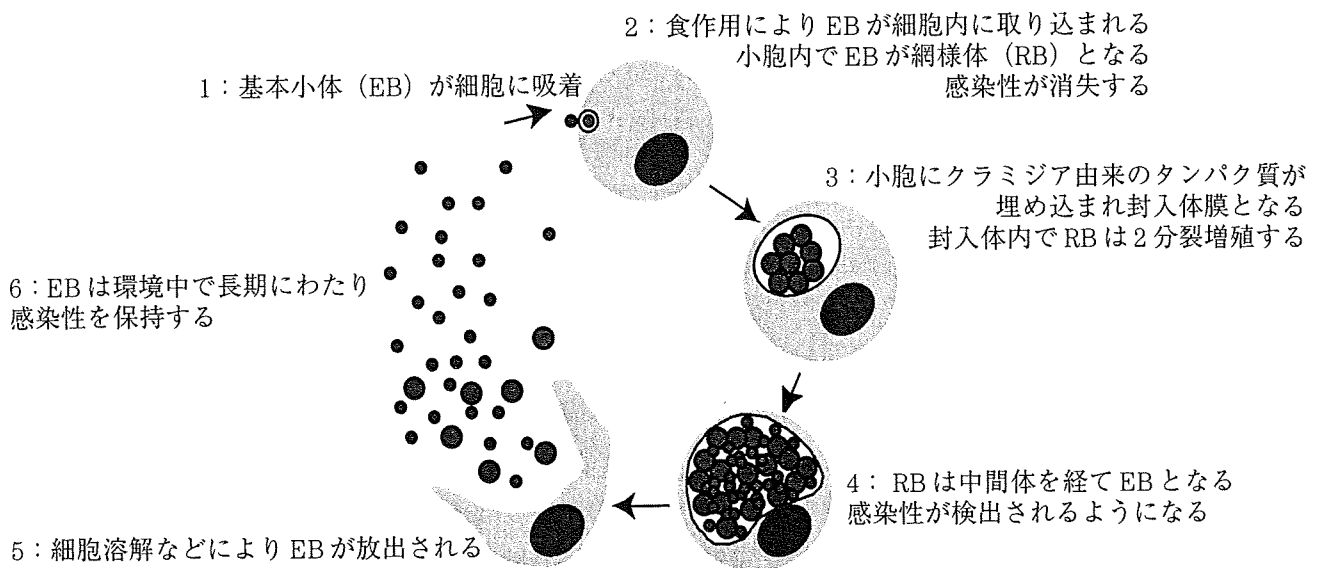


図1 クラミジアの増殖環

クラミジアの感染は基本小体 (EB) が感受性細胞に吸着することにより始まる(1)。吸着した EB は細胞に食作用を促すことにより細胞内に侵入する(2)。小胞内では EB から RB への形態変化が起きる。RB になると感染性が消失する。RB が産生するタンパク質が小胞膜に埋め込まれ、封入体膜が形成される(3)。この封入体内で RB が2分裂増殖を繰り返す。この時期は代謝活性が高く、抗生物質に感受性の時期である。ペニシリンなどのβラクタムはRBの分裂を阻害するため巨大なRBになることが知られている。この巨大なRBはβラクタム抗生物質の除去により再び分裂を始め、通常のRBに戻ることもわかっている。一定の分裂(6回から7回とされている)の後、RBは中間体を経てEBへの形態変化が起きる(4)。EBが出現することにより感染性が検出されるようになる。EBが蓄積すると感染細胞が溶解し、EBは外部へ放出される(5)。EBは環境中で感染性を保持する(6)。条件にもよるが、数週間以上にわたる場合もあるとされている。このEBが細胞に吸着することにより再び感染が始まる。

は強くない。

クラミジアが有する抗原は菌体タンパク質抗原と菌体外膜のリポ多糖体が知られている。タンパク質抗原は種、型および亜型特異性を示し、リポ多糖体抗原は科特異性を示す。タンパク質抗原のうち主要な抗原は主要外膜タンパク質 (Major Outer Membrane Protein, MOMP) である。この MOMP 上に特異性の異なるエピトープが存在してい

る。

MOMP 遺伝子は遺伝子診断の標的ともなっている。MOMP 遺伝子型は分子疫学に用いられる。

## II. オウム病の疫学 (我が国における発生状況)

我が国における発生届け出状況を図2に示した。1999年4月から2008年までで年間平均

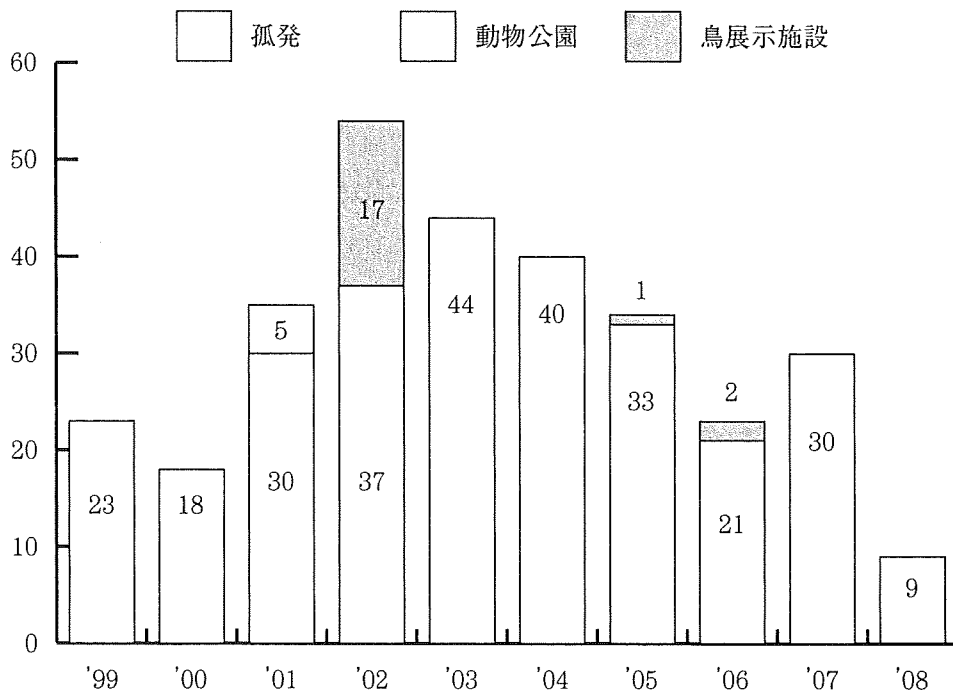
31例が届け出られている。2008年は9例と激減したが、その理由は不明である。一般健康人の抗体保有率は1%未満である。発生数を考慮すると妥当な抗体保有率であると考えられる。従来、オウム病は顕性発症のみであると考えられたときもあったが、現在は不顕性感染も知られている。

問題とされたのは鳥類の展示施設における集団発生である。1999年以降、2回の発生があった(図2)。2001年<sup>3)</sup>および2005年であった(届け出は2002年および2006年)。集団発生例では施設で飼育されていた鳥類ないし輸入直後の鳥類が感染源であった。しかし、一般の発生例では飼育鳥が感染源であった場合以外の感染例も知られている。これらの症例は野外での感染と考えられるが、多くの場合、感染経路や感染様式は不明となっている。

オウム病の届け出の内容についてまとめられた報告 (<http://idsc.nih.gov.jp/disease/>

psittacosis/idwr200719.html) に基づき、以下に記述する。

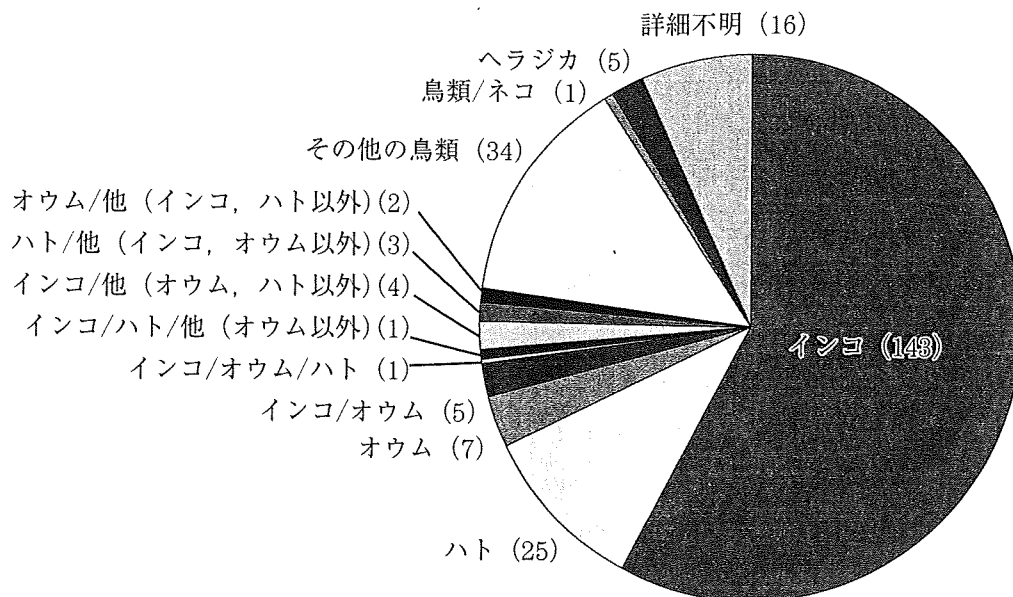
感染源となった鳥類の大半はオウムインコ類であったとされている(図3)。以前の報告では輸入鳥の大量死亡例について高率にクラミジアが検出されたとされているが、我々の研究室における動物病院からの検査依頼検体における愛玩鳥のクラミジア保有率調査では平均して5%程度である。感染症が疑われる死亡鳥であってもクラミジアが検出されるのは30%程度であった。国内で販売されている愛玩鳥におけるクラミジア汚染は非常に少なくなっているようである。しかしながら、輸入鳥を感染源とするオウム病の集団発生があったように、一部の輸入鳥についてはクラミジアにより高率に汚染されている場合もあるようなので注意が必要である。愛玩鳥を購入後に高熱が出るなどの症状がみられる場合にはオウム病を疑うことが必要であり、問診時に鳥の飼育や購入の様子を聞くことが大切



(出典：IDWR 感染症発生動向調査週報)

図2 我が国における発生届け出状況

1999年から2008年までの届け出数。孤発例が大半を占める。これまでに3回の集団発生があった。鳥展示施設での発生は年末であったため、届け出が翌年(2002年)ないし複数年(2005年および2006年)になっている。2007年より診断基準が厳密になった(本文参照)。



N = 247 (報告例中, 動物などからの感染が推定または確定として報告された例)

図3 感染源となった動物

感染源は主としてオウムインコ類であり, 全体のほぼ3/4を占める. 次いでハトが感染源となっている. ヘラジカは動物公園における発生例の感染源として特定された. IDSC のデータ (<http://idsc.nih.go.jp/disease/psittacosis/idwr200719.html>) による.

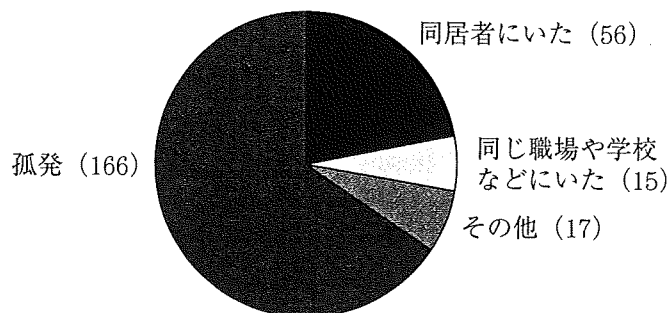


図4 同居感染の割合

届けられた症例において同じような症状を示した人が同居者ないし同じ職場などにいたとされる例が1/4にみられている. IDSC のデータ (<http://idsc.nih.go.jp/disease/psittacosis/idwr200719.html>) による.

であると考えられる。

届け出状況をみると, 家族や同じ職場でいた症状を示した人がいたとする例が全体の1/3となっている (図4)。したがって, オウム病の疑いがもたれた場合には, さらに同一感染源からの家族内発生を疑う必要があると思われる。

症例の年齢や性別分布については女性にやや多かったとされている。50歳代をピークとして幅広い年齢層にみられるが, 30歳以上が全体のほぼ90%であったとされている (図5)。

月別の発生状況をみると4月から5月に多い (図6)。これは鳥の繁殖との関連性が示唆されている。繁殖がストレスとなり, 鳥からのクラミジア排出が増加するのではないかと考えられている。一方で, これまでの鳥展示施設における集団発生は冬であった。この集団発生の感染源は多くは輸入鳥であると推測されている。輸入の際に気温の変化があることによりオウムインコ類にストレスがかかり, オウム病クラミジアの排出が促進されたのかもしれないが, 実際のところは不明である。

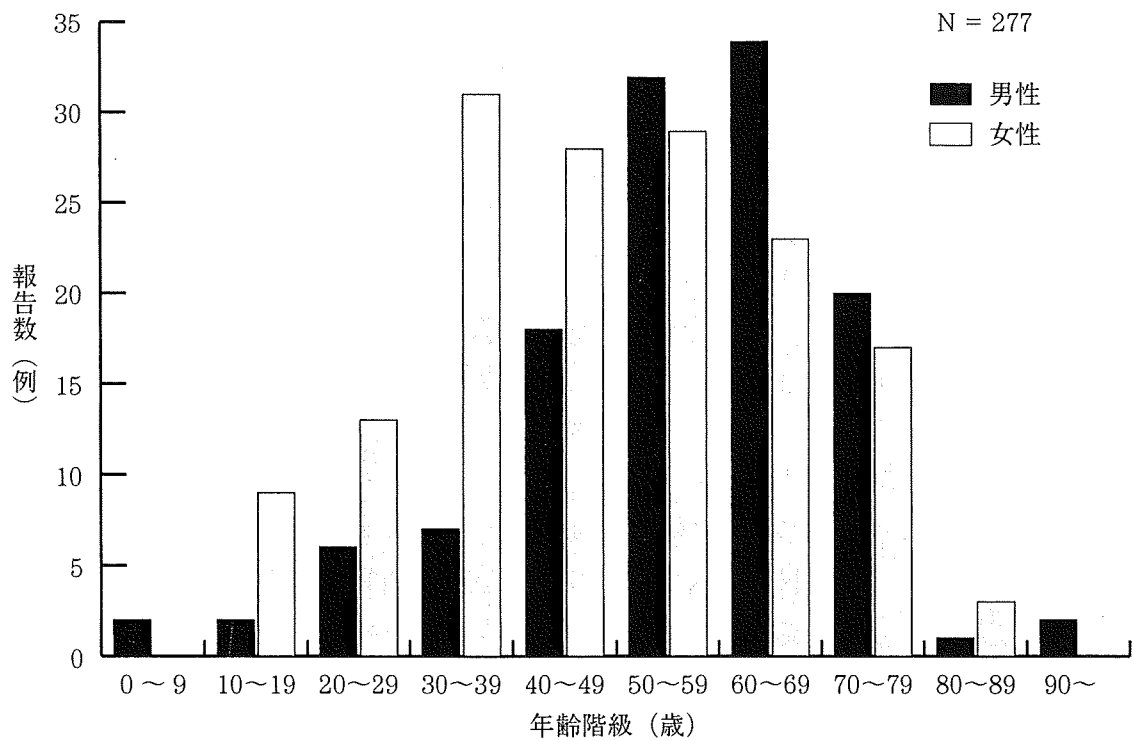


図5 オウム病患者の年齢分布

男性では60~69歳，女性では30~39歳にピークがみられる。20歳未満では女子が多い。IDSC のデータ (<http://idsc.nih.go.jp/disease/psittacosis/idwr200719.html>) による。

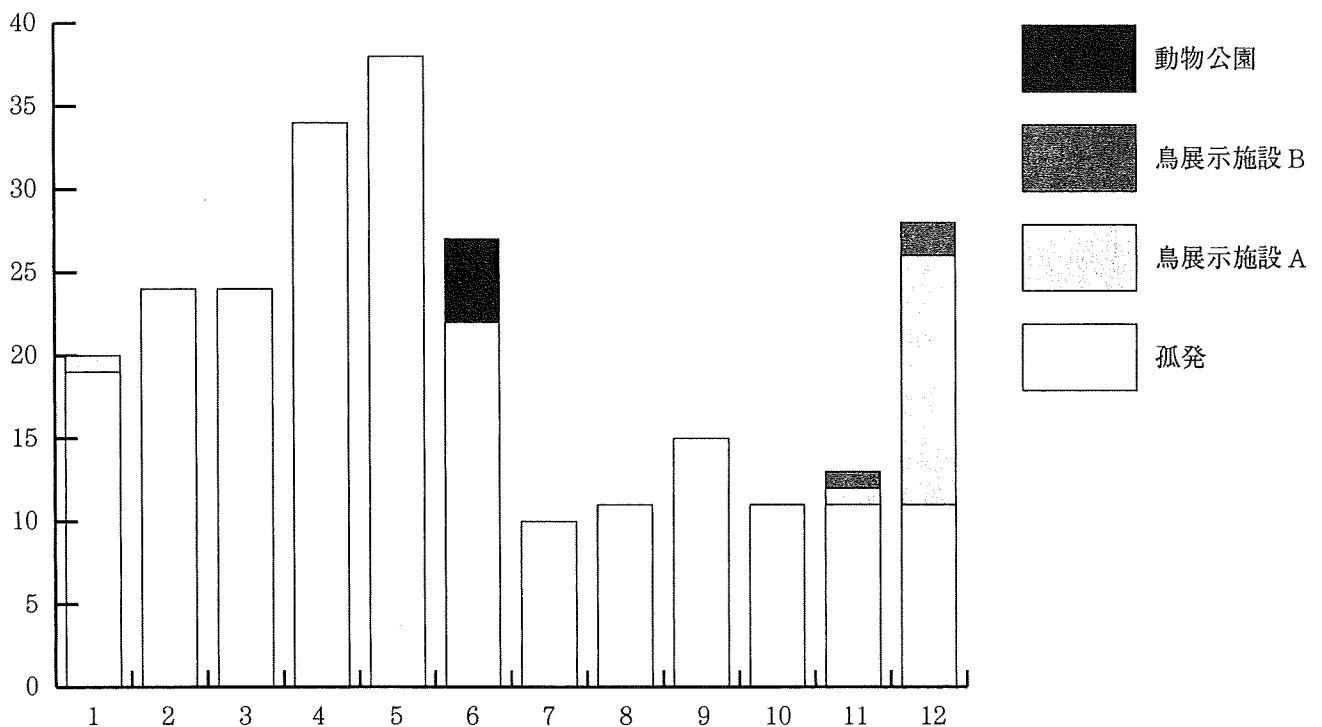


図6 オウム病の月別届け出数

これまでの届け出を月ごとにまとめたものである。4月から5月の届け出が多い。その一方で鳥展示施設における発生は11月から12月であった。春先の発生は鳥の繁殖時期との関連性が示唆されている。IDSC のデータ (<http://idsc.nih.go.jp/disease/psittacosis/idwr200719.html>) による。

### III. オウム病の臨床症状

ヒトでの発症には急性型と徐々に発症する型があるとされている<sup>4)</sup>。軽度のインフルエンザ様症状から多臓器障害を伴う劇症型まで多彩である。インフルエンザ様症状を呈する異型肺炎あるいは肺臓炎型および肺炎症状があまり顕著でなく、敗血症様症状を呈する型の二つが通常みられるとされている。

感染経路は気道感染である(図7, 8)。潜伏期間は7日間から14日間である。悪寒を伴う高熱で突然発症し、1週間から2週間持続するとされている。頭痛、羞明、上部ないし下部呼吸器疾患および筋肉痛などのインフルエンザ様症状を主徴とする。悪心、嘔吐を伴う場合もある。呼吸器症状としては、頑固な乾性咳嗽ないし粘液痰を伴う咳がみられ、時に血痰を認めることもある。重症例では呼吸困難やチアノーゼがみられるという。治療を適切に施さない場合、発熱が2カ月以

上にわたり継続することもあるが、通常は2週目より徐々に解熱する。

オウム病に特徴的な検査所見はない。胸部X線所見としては、通常肺門から外側にかけて放射状に連続して広がる淡い陰影として認められることが多いという。マイコプラズマ肺炎あるいは原発性異型肺炎と類似の陰影を呈するようである。

### IV. 診断

クラミジア検出用の材料は化学療法開始前に行う。材料としては患者の喀痰、咽頭拭い液、肺胞洗浄液、血液などが用いられる。オウム病クラミジアの分離は一般的ではないが、特定の研究室や検査機関に依頼することが可能である(感染症研究所、筆者の研究室など)。

血清抗体測定はペア血清が望ましい。診断基準では間接蛍光抗体法(Micro-IF)による抗体検出において、単一血清でIgM抗体

オウム病

宿主：鳥類・ヒト

感染様式：吸入感染

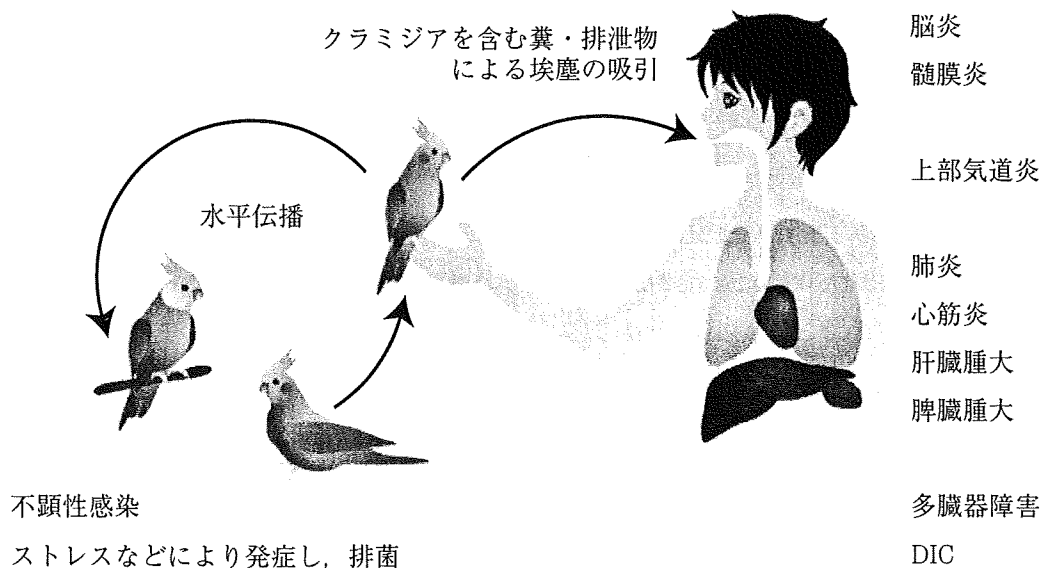


図7 オウム病の感染経路

オウム病クラミジアは鳥の間で伝播している。ヒナでは死亡することもみられるが、耐過した鳥は不顕性感染となる。発症せずに間欠的にクラミジアを排出する。この場合の排菌量は少ないようである。鳥にストレスがかかると顕性発症し、大量のオウム病クラミジアを排出する。排出されたオウム病クラミジアは糞便に含まれる。糞便が乾燥し、粉塵として飼育者などが吸引することにより感染が起きる。感染しても必ずしも発症するわけではないようである。発症した場合には、上部気道炎から肺炎などの呼吸症状を呈する。治療が遅れると多臓器障害を引き起こす。脳炎や髄膜炎を起こすと予後は不良となるとされている。

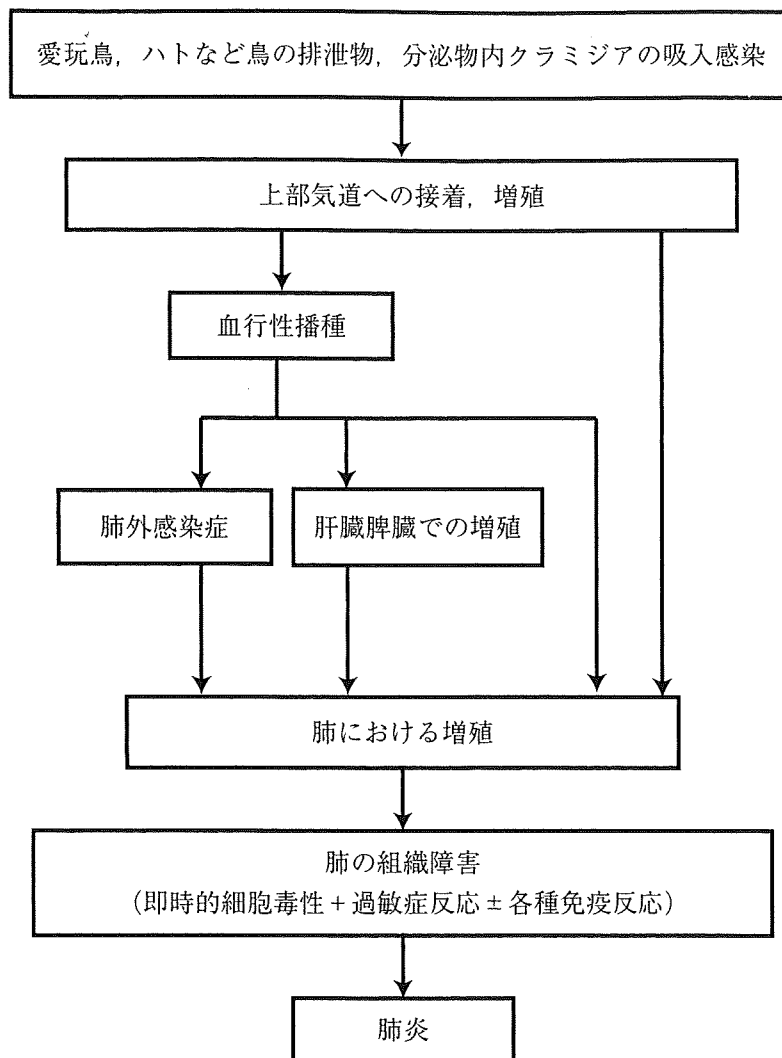


図8 オウム病の発病様式

上部呼吸器から侵入したオウム病クラミジアは局所で増殖した後，血行性の播種により肺外感染を起こす。その後，再び肺に感染が起き，肺炎を引き起こす。上部呼吸器感染から肺炎に至る場合もある（文献4による）。

の検出もしくは IgG 抗体256倍以上，またはペア血清による抗体陽転もしくは抗体価の有意の上昇が認められた場合，オウム病と診断するとされている (<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekaku-kansenshou11/01-04-06.html>)。現在のところ，Micro-IF が可能な国内期間は感染症研究所しかない。各自治体の衛生研究所などを通じて感染症研究所に抗体検出を依頼する必要がある。

オウム病の病原体ないし抗原検出キットとして入手可能なのは直接蛍光抗体法用抗体である。これはリポ多糖体を認識抗原とする FITC 標識単クローン性抗体溶液である。検体におけるクラミジア基本小体の検出ができる。ただし，このキットではクラミジアとし

て検出するので，オウム病クラミジアかどうかの同定は別個に実施する必要がある。しかしながら，クラミジアであれば治療方針は同じなので，化学療法の方針を決定するには十分に有用であろう。近年は抗原検出よりも遺伝子診断の方が実施しやすくなっている。喀痰や咽頭スワブなどの呼吸器検体から DNA を抽出し，PCR 法によりオウム病クラミジア DNA を検出する。リアルタイム PCR も開発され，定量も可能となっている。残念ながらベッドサイドで実施可能な簡易検出キットはない。

## ● V. 化学療法

血清診断の結果が出ていなくても，明らか

に鳥との接触歴がある場合には、オウム病を第一に考え、できるだけ早く治療を開始する(岸本寿男 [http://idsc.nih.go.jp/kansen/k01\\_g3/k01\\_45/k01\\_45.html](http://idsc.nih.go.jp/kansen/k01_g3/k01_45/k01_45.html))<sup>4)</sup>。第一選択薬はミノマイシンをはじめとするテトラサイクリン系薬であり、ついでエリスロマイシンなどのマクロライド、さらにニューキノロン系薬が選択される。

中等症以上の処方例として、ミノサイクリン100mgを1日2回点滴静注、入院治療を行うこと、投与期間はおおむね10日間から2週間とし、軽快後は内服に切り替えることも可能であることが示されている。

軽症では、ミノサイクリン100mg、2錠、分2、朝夕ないしクラリスロマイシン200mg、2錠、分2、朝夕の投与を行う。幼少児や妊婦ではテトラサイクリン系薬剤の特性を考慮し、エリスロマイシンの点滴静注やニューマクロライド薬の内服を行う。投与期間は除菌のために約2週間とする。全身状態の改善が良好であれば経口剤への切り替えも可能である。

胸部X線像や赤沈の改善が完全でない場合でも他の所見が明らかに改善していれば治療を終了しても問題はないとされている。

全身症状によっては補助療法を行う。肺炎が両側にひろがり低酸素血症を呈した場合は

酸素投与、呼吸管理、またステロイドを使用する。DICへの対応が必要とされる場合もある。

感染鳥の治療に関しては獣医師に依頼する。医師などが鳥類の治療をすることは禁じられている。また、安易に飼い鳥の安楽死を薦めることは控えるべきである。適切な治療と対応をすることはヒトも鳥も同様である。

原因不明の肺炎ではオウム病を考慮し、問診などで鳥の飼育の有無を尋ねることが必要である。また、オウム病を診断した際には、迅速に届け出るとともに、獣医師との協力により感染源対策を行うことが大切である。

#### 文 献

- 1) 福士秀人：オウム病。人獣共通感染症，木村哲，喜田 宏編，医薬ジャーナル，p. 269～280，2004
- 2) Everett K D et al：Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. *Int J Syst Bacteriol* 49：415～440, 1999
- 3) Matsui T et al：An outbreak of psittacosis in a bird park in Japan. *Epidemiol Infect* 136：492～495, 2008
- 4) 岸本寿男他：オウム病。呼吸 22：38～44，2003

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ ☆

## 4. トキソプラズマ症

日本大学生物資源科学部 獣医公衆衛生学研究室 丸山総一

まるやまそういち



## KEY WORDS

*Toxoplasma gondii*, 免疫不全, 猫, 先天感染, 後天感染

## I. 病原体

猫科の動物を終宿主とする原虫, *Toxoplasma gondii* が病原体である。本原虫は宿主域が広く, 人を含む多くの動物に感染するが, 猫科以外の動物はすべて非固有宿主として感染する<sup>1)</sup>。トキソプラズマ原虫は, 本来, 免疫能が正常な人で発症することは稀な日和見病原体であるが, 免疫不全状態の患者が感染すると重症化する場合がある。

トキソプラズマ原虫は, 発育段階によってオーシスト (孢子型虫体; 図1), シスト (嚢子型虫体; 図2), タキゾイト (増殖型虫体; 図3) の形態をとるが, いずれも感染性を有している<sup>2)</sup>。人や豚などの非固有宿主では, タキゾイトとシストの感染がみられる。急性トキソプラズマ症は, タキゾイトが原因で発症するが, 宿主体内で抗体が産生されるようになると, シストが脳や筋肉中に形成される。

## II. 感染経路

トキソプラズマ原虫は猫科の動物の小腸粘膜上皮細胞内で有性生殖を営み, オーシストは糞便と共に排泄され, 外界で成熟し, 感染力を持つようになる。人は, 主にタキゾイトやシストの状態のトキソプラズマ原虫に感染した家畜の肉 (特に豚肉) を生や生に近い状態で食べたり, 猫から排泄されたオーシストを経口的に摂取することにより感染する (図4)。

近年, AIDS 患者, がん患者および免疫抑制剤の投与を受けている臓器移植患者などの免疫不全状態の患者が増加し, これらの患者にトキソプラズマが感染する機会が増えている<sup>3)9)</sup>。また, 健常時にトキソプラズマ原虫に不顕性感染していた人が, AIDS やがんを発症したり, 臓器移植等で免疫抑制剤を投与されて免疫不全状態になることで発症する再燃性トキソプラズマ症もみられる<sup>15)</sup>。



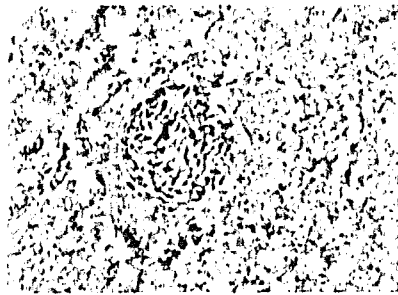


図1 トキソプラズマのオーシスト (丸山原図)

図2 トキソプラズマのシスト (丸山原図)

図3 トキソプラズマのタキゾイト (丸山原図)

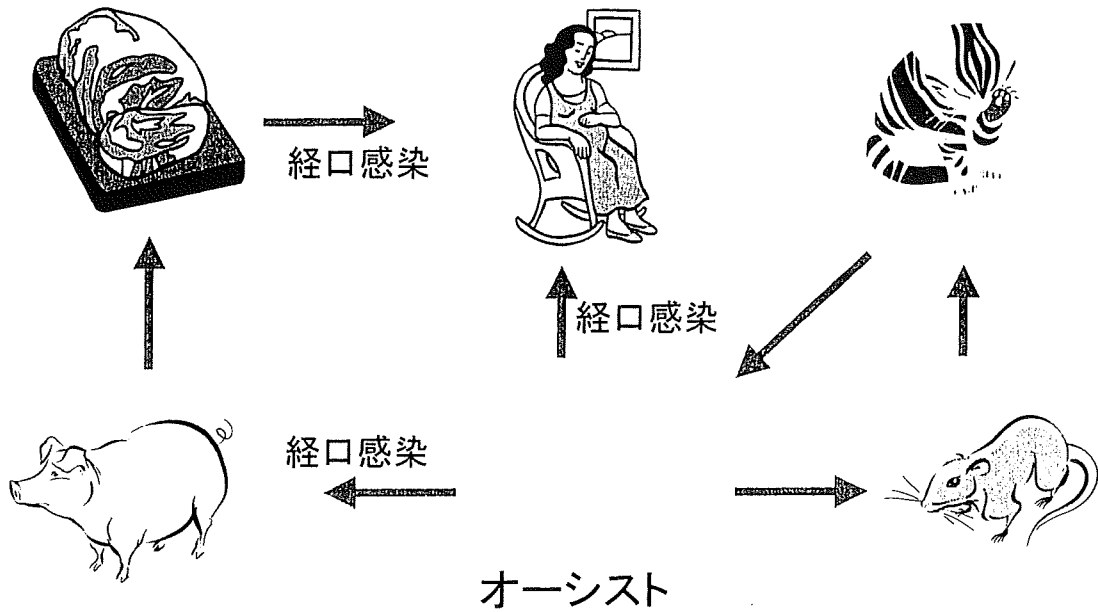


図4 トキソプラズマ症の感染経路

### III. 疫学

トキソプラズマ症は発展途上国ばかりでなく多くの先進国にもみられ、患者数は世界で5億人に達すると推計される。わが国の人における感染率は、年齢×(0.1~1)%といわれている<sup>15)</sup>。人を含む温血動物のトキソプラズマの感染率は、加齢とともに高くなる。

日本では、年間1,000~10,000人の妊婦がトキソプラズマ原虫に初感染し、130~1,300症例の先天性トキソプラズマ感染新生児が出生しており、典型的な重症先天性トキソプラズマ症は年間5~10例程度と考えられている<sup>15)</sup>。

AIDS患者のトキソプラズマ脳炎併発率は、米国で3~10%、ヨーロッパで25~50

%、日本では8%前後といわれている<sup>15)</sup>。

わが国の猫の20~70%、犬の12~14%が抗体陽性であることが報告されている<sup>5)</sup>。最近の調査では、猫の抗体陽性率は5~6%と低値である<sup>10)12)</sup>。アジア諸国における猫のトキソプラズマ抗体陽性率は、タイの猫で11%<sup>7)</sup>、韓国で16.1%<sup>8)</sup>、バングラディッシュで33.3%<sup>13)</sup>、イランで90%<sup>6)</sup>と発展途上国では高率になっている。

### IV. 人の臨床症状

#### 1. 先天性トキソプラズマ症

妊娠中に母親が初感染した場合、タキゾイトが胎盤を通過して、胎児は先天性トキソプラズマ症に感染することがある。妊娠初期の感染では、胎児が体内で急性期を耐過し死流

産を免れた場合、出生後に水頭症、脳内石灰化、精神運動障害、脈絡網膜炎などの症状がみられる。先天性トキソプラズマ症の70~90%が脈絡網膜炎を発症するといわれている。妊娠末期の感染では、胎児は出生後に発熱、肝臓、脾臓およびリンパ節の腫脹、黄疸、貧血などの急性症状を起こし、多くは死亡する<sup>15)</sup>。

## 2. 後天性トキソプラズマ症

後天感染した場合、潜伏期は不定で、大部分(80%以上)は不顕性感染となる。患者は、軽度の発熱、リンパ節炎あるいは脈絡網膜炎などを起こす。リンパ節炎は、頭頸部のリンパ節に多発する。その他の症状として、倦怠感、筋肉痛、関節痛、頭痛、咽喉炎、斑状丘疹または蕁麻疹様の発疹等がみられる。ほとんどの患者は、数カ月で自然に回復するが、重症例では、肺炎、髄膜脳炎、肝炎、心筋炎などを起こす。

免疫不全患者では、髄膜脳炎、心筋炎、肺炎、脈絡網膜炎、皮膚炎などがみられ、致死的になる場合がある。また、不顕性感染していた人が、AIDS やがんを発症したり、臓器移植等で免疫抑制剤を投与されて免疫不全状態になった際に、発症することがある。この感染は、脳、肺、眼に多く、心臓、皮膚、消化管、肝臓などにもみられることもある<sup>15)</sup>。

## V. 動物の臨床症状

### 1. 犬

成犬が発症することは極めて稀である。幼犬ではジステンパー等との合併症として発症することがある<sup>1)</sup>。発症した場合、元気消失、食欲減退、40°C近い稽留熱、顕著な腹式呼吸、肺炎による呼吸困難等を呈する。

### 2. 猫

猫ではほとんど症状を示さない。幼猫では、猫免疫不全ウイルス感染症等の疾病に混合感染することで発症することがある。肺炎

による呼吸困難、腹水や胸水の貯留、腹部リンパ節の腫大、脈絡網膜炎がみられる。稀に全身感染、腸炎、脳炎などを起こす<sup>14)</sup>。

## VI. 診断

トキソプラズマ症の診断は、トキソプラズマ原虫あるいはそのDNAの検出、または血清学的診断により行う。

トキソプラズマ原虫の分離は、最も確実な診断法ではあるが、その感度は極めて低い。患者の脳脊髄液やリンパ節乳剤等の検体をマウスの腹腔内に接種することにより原虫を分離する。猫の糞便中に排泄されたオーシストは、硫酸亜鉛飽和溶液(約33%)またはショ糖液(比重1.266)による浮遊法で検査する。

本原虫のDNAの検出は、Polymerase chain reaction (PCR)法によりトキソプラズマに特異的な遺伝子を増幅・検出する<sup>2)</sup>。PCR法では短時間のうちに、感度良く、特異的にトキソプラズマ遺伝子を検出することができるので、本症の確定診断に有効な方法であるが、一般に普及するまでには至っていない。

血清診断には、色素試験、間接蛍光抗体法、間接赤血球凝集反応、ラテックス凝集反応などがあり、いずれの診断法でも抗体価を測定することにより診断する。簡便なラテックス凝集反応による診断キットが市販されており、一般の臨床検査室での診断が可能である。血清診断では、病日とともに抗体価が上昇するか、極めて高い抗体価が示されたときに診断的価値を有する。市販のラテックス凝集反応では1:64≦を陽性と判定する<sup>11)</sup>。

## VII. 治療

患者の治療にはサルファ剤、ピリメタミン、スピラマイシンなどが用いられる。治療薬は、タキゾイトのみに有効で、シストには効果がない<sup>15)</sup>。

## VIII. 予防法

トキソプラズマ症の予防には、生あるいは生焼けの豚肉を食べないようにする。また、猫への生肉の給与を避けるとともに、猫の糞便を適切に処理することが重要である。本原虫のオーシストは抵抗性があり、環境中に偏在していることを認識しておく必要がある。したがって、子どもの砂遊びやガーデニング、野外でレジャー活動をした後は、手指に本原虫オーシストが付着している可能性を考慮して、手洗いを励行する。また、近年はペットを家庭内で飼育する例が多いので、動物の排便所を設けてそこに排便するようにしつける、寝室に動物（特に猫）を入れない、動物とキスをしたり口移しに餌を与えない、動物と人の食器を分ける等の節度ある付き合いと、動物と接した後の手洗いとうがいを心がける。

先天感染の防止には、妊娠前にトキソプラズマ抗体を測定し、陰性であれば妊娠中に野良猫などとの接触を避けて、感染しないように注意する。妊娠中に抗体価が漸次上昇する場合は、化学療法を考慮する。

### 文 献

- 1) 石井敏雄：獣医寄生虫学・寄生虫病学。講談社サイエンティフィック，東京都，p. 84～95，2002
- 2) Calderaro A et al：Comparison between two real-time PCR assays and a nested-PCR for the detection of *Toxoplasma gondii*. Acta Biomed 77：75～80，2006
- 3) Derouin F, Pelloux H：Prevention of toxoplasmosis in transplant patients. Clin Microbiol Infect 14：1089～1101，2008
- 4) Dubey JP and Beattie CP：Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press, Inc, USA, 1988
- 5) Hagiwara T：Toxoplasmosis of animals in Japan. Int J Zoon 4：56～70，1977
- 6) Haddadzadeh HR et al：Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats in Tehran. Vet Parasitol 138：211～216，2006
- 7) Jittapalapong S et al：Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area, Thailand. Vet Parasitol 145：138～141，2007
- 8) Kim HY et al：Prevalence of *Toxoplasma gondii* in stray cats of Gyeonggi-do, Korea. Korean J Parasitol 46：199～201，2008
- 9) Kotton CN：Zoonosis in solid-organ and hematopoietic stem cell transplant recipients. Clin Infect Dis 44：857～866，2007
- 10) Nogami S et al：Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in Domiciled Cats in Japan. J Vet Med Sci 60：1001～1004，1998
- 11) Maruyama S et al：Seroprevalence of *Bartonella henselae* and *Toxoplasma gondii* among healthy individuals in Thailand. J Vet Med Sci 62：635～637，2000
- 12) Maruyama S et al：Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and FeLV infections in domestic cats in Japan. Microbiol Immunol 47：147～153，2003
- 13) Samad MA et al：Sero-epidemiological studies on *Toxoplasma gondii* infection in man and animals in Bangladesh. Southeast Asian J Trop Med Public Health 28：339～343，1997
- 14) 佐藤良彦他：ネコにみられた全身性トキソプラズマ病の1例。日獣会誌 39：796～799，1986
- 15) 矢野明彦編：日本におけるトキソプラズマ症。九州大学出版会，福岡県，2007

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ ☆

## 10. 狂犬病

東京都立駒込病院 感染症科 すがぬまあきひこ  
菅沼明彦



### KEY WORDS

狂犬病, 人獣共通感染症, 曝露後免疫, 曝露前免疫, 狂犬病ワクチン



### I. 症例

フィリピンへ渡航した60歳代男性。8月末に犬に右手首を咬まれた。その後、狂犬病ワクチンの投与は行われなかった。帰国後の11月15日に、感冒様症状および、右肩に疼痛を自覚した。11月18日より飲水が困難となり、飲水のたびに嘔吐するようになる。11月19日、近医を受診。11月20日、呼吸困難を自覚し、近医を再度受診したところ、多動、興奮を認めた。フィリピンにおける犬咬傷の既往が判明し、総合病院へ転院となる。転院時の症状として、呼吸困難、悪寒、水や唾液の嚥下困難を認めた。同日、狂犬病を疑われ、集中治療室へ入院し、人工呼吸管理を開始した。11月21日患者唾液より狂犬病ウイルスが検出され、狂犬病の診断が確定した。その後も、集中治療が施されたが、肺炎、腎不全などを合併し、12月7日死亡した（横浜市民病院感染症部 倉井華子先生よりご教示いただいた）。



### II. 疫学

#### 1. 世界での発生状況

現在でも、狂犬病による犠牲者は、世界で毎年55,000人以上が死亡していると推定されている。これは、黄熱、日本脳炎、デング熱の合計した死亡者数を上回っている。世界中で各地にヒト・動物の狂犬病は発生しており、狂犬病の発症がない地域は、南極、英国本島、ニュージーランド、日本、台湾、スウェーデン、ノルウェー、スペイン、カリブ海諸島の一部などである。患者の多くは発展途上国に認められている。最大の患者数が発生しているインドでは年間約3万人も狂犬病により死亡している。中国においては、1996年以降、患者数が増加傾向にあり、年間患者数は2,000~3,000例と報告されている<sup>1)</sup>。近年、狂犬病が報告がなかった、インドネシアのバリ島で2008年より、狂犬病の発生が報告され、感染動物の持ち込みが契機となったと推定されている<sup>2)</sup>。

狂犬病の流行様式は、都市型流行と森林型