

## 9 顎口虫症の治療

終宿主動物の治療法についてはほとんど報告されていないが、有棘顎口虫感染のイヌ、ネコにおいて成虫に対しては、アンサイロール(ジソフェノール 4.5%) 0.2 mL/kg, 1 回皮下投与で効果があるが、体内移行中の幼虫に対しては効果がない。幼虫に対しては、ネコでアンサイロール 0.1 mL/kg, 10 日間隔で 12 回皮下投与で効果がみられる<sup>16)</sup>。

ヒトの幼虫感染に対する治療として、病変部からの虫体の外科的な摘出が行われているが、摘出が困難な場合は、化学療法を行う。アルベンダゾール 400 mg 毎日 2 回, 3 週間が行われている<sup>2)</sup>。イベルメクチンの効果も報告されているが、有棘顎口虫以外の幼虫についてはヒトにおける生残期間が短く、駆虫薬の効果の判定が難しい。なお、これらの投薬により、幼虫殺滅効果だけでなく、虫体の移動速度の低下や皮膚表面への移動などにより、外科的な虫体の摘出が容易になることも期待できる<sup>12)</sup>。

## 10 顎口虫症の予防

非加熱の中間宿主と待機宿主の摂食は避けるべきである。流行地におけるイヌ、ネコについては、まず、生の魚の給餌は行わない。また、放し飼いせず、魚、カエル、ヘビ、ネズミなどの捕食を防ぐ。ブタについても、放牧せず、待機宿主の捕食を防ぐ。しかし、国外の家畜ではこのような家畜の行動制限は実施困難なことが多い。また、野生動物であるイノシシやイタチへの感染予防は困難である。

ヒトの感染予防としては、流行地における淡水魚(特に雷魚)、カエル、ヘビの生食は慎むことである。また、中国、台湾からの輸入ドジョウなども感染源となるので注意する。インド、東南アジア、アフリカでは有棘顎口虫の高度に流行している地域があり、海外旅行時においても注意を要する。メキシコなどでも、有棘顎口虫や二核顎口虫が常在し、セビッチェなどの生魚を用いた料理が感染源と考えられている。魚に対しては、加熱だけでなく、凍結 $-20^{\circ}\text{C}$ 、3～5 日でも幼虫が殺滅可能である<sup>2)</sup>。

## 11 旋尾線虫幼虫 Type X 症

Hasegawa<sup>17)</sup> によって調べられた旋尾線虫幼虫 Type I～XIII の内の Type X で、その形態からハプロネマ上科に属すると考えられていたが、最近の遺伝子解析から、ハプロネマ上科の *Crassicauda giliakiana* の幼虫であることが示唆された<sup>18)</sup>。本種の成虫は北太平洋、日本海、オホーツク海に生息するツチクジラの腎臓に寄生し、生活史は不明であるが、ホタルイカは待機宿主と考えられている。Type X 幼虫は体長 5～10 mm で、細く(体幅 0.1 mm)、ホタルイカの約 2～7% に寄生し、特に、その内臓を寄生部位とする。スケソウダラ(6～57%)、アンコウ(45%)、ホッケ(2%)、スルメイカ(3%)、ハタハタなどの内臓からも検出され、さらに、サバなどもヒトへの感染源と疑われている。

わが国では、この Type X 幼虫よる人体幼虫移行症が多く発生しており、腸閉塞を含む急性腹症や皮膚爬行症を引き起こす。急性腹症はホタルイカ摂食後、数時間～2 日に発症する。幼虫爬行症では、幼虫が皮膚表層を通過し、ところどころに水疱が伴うことが多く、潜伏期は 2 日～1 カ月以上であるが(2 週間程度が多い)、寄生期間はあまり長くない。旋尾線虫 Type X 症において、皮膚爬行症は 5 割、腸閉塞は 4 割、さらに眼、肝臓寄生などが知られている。

ホタルイカの漁期は 3～8 月で、本症の発生時期はこの時期に集中している。人体例の報告は 1992～1994 年と 1999～2000 年がピークで、2004 年までに約 121 例が報告がなされた<sup>18)</sup>。関東、中部、関西の症例が多い。初報告は 1974 年で、それ以前はホタルイカはほとんど生食されていなかった。感染源の解明後、ホタルイカの加熱/冷凍処理(60 $^{\circ}\text{C}$  30 分以上、 $-32^{\circ}\text{C}$  以下 60 分)後の出荷により、1995 年以降人体症例は減少したが、この処置は徹底されず、2008～2009 年にも 7 症例報告されている。

診断のためには、ホタルイカ生食の食歴が最も重要である。血清診断(ELISA, IFA)も試みられている。腸閉塞では、虫体は小さいので内視鏡による虫体確認や摘出は不可能である。皮膚爬行症では、爬行疹の進

行先端部の皮膚を切除して虫体を摘出し、同定する<sup>3)</sup>。もしくは、病変部の組織学的検索により虫体断端を鑑別する<sup>3)</sup>。

予防のためには、ホタルイカの「踊り食い」や、内臓付きの未冷凍の刺身を避ける。加熱/冷凍処理により幼虫を殺滅する。もしくは、幼虫は内臓に寄生するため、内臓を除去したイカの生食は危険性が減少する。

(奥祐三郎)

【文献】

- 1) 赤羽啓栄：7. 顎口虫症（1）剛棘顎口虫・ドロレス顎口虫. 日本における寄生虫学の研究 7, 目黒寄生虫館, 東京, 1999, p475-495
- 2) Herman JS, Chiodini PL : Gnathostomiasis, another emerging imported disease. Clin Microbiol Rev 22 (3) : 484-492, 2009
- 3) 長谷川英男：8. 旋尾線虫感染症. 日本における寄生虫学の研究 7, 目黒寄生虫館, 東京, 1999, p511-520
- 4) 宮崎一郎：顎口虫と顎口虫症. 日本における寄生虫学の研究 3, 目黒寄生虫館, 東京, 1963, p295-319
- 5) Bertoni-Ruiz F, García-Prieto L, Osorio-Sarabia D, et al : A new species of *Gnathostoma* (Nematoda : Gnathostomatidae) in *Procyon lotor hernandezii* from Mexico. J Parasitol 91 (5) : 1143-1149, 2005
- 6) Nomura Y, Nagakura K, Kagei N, et al : Gnathostomiasis possibly caused by *Gnathostoma malaysiae*. Tokai J Exp Clin Med 25 (1) : 1-6, 2000
- 7) Hasegawa H, Doi T, Fujisaki A, et al : Life history of *Spiroxys hanzaki* Hasegawa, Miyata, et Doi, 1998 (Nematoda : Gnathostomatidae). Comp Parasitol 67 (2) : 224-229, 2000
- 8) Komalamisra C, Nuamtanong S, Dekumyoy P : *Pila ampullacea* and *Pomacea canaliculata*, as new paratenic hosts of *Gnathostoma spinigerum*. Southeast Asian J Trop Med Public Health 40 (2) : 243-246, 2009
- 9) 安藤勝彦：いかもの食いによる寄生虫症. 治療 86 (10) : 2807-2809, 2004
- 10) 安藤勝彦：7. 顎口虫症（2）日本顎口虫. 日本における寄生虫学の研究 7, 目黒寄生虫館, 東京, 1999, p497-509
- 11) Sato H, Suzuki K, Yokoyama M : Visceral helminths of wild boars (*Sus scrofa leucomystax*) in Japan, with special reference to a new species of the genus *Morgascaridia* Inglis, 1958 (Nematoda : Schneidernematidae). J Helminthol 82 (2) : 159-168, 2008
- 12) 本田哲也, 松島佐都子, 藤井 忍ほか：剛棘顎口虫による皮膚爬行症(Creeping Disease)の1例. 皮膚科の臨床 46 (4) : 645-648, 2004
- 13) Ishiwata K, Camacho SP, Ogata K, et al : Evaluation of the antigenic similarities of adult-worm extracts from three *Gnathostoma* species, using sera from Mexican and Japanese patients with *Gnathostoma* infections. Ann Trop Med Parasitol 97 (6) : 629-637, 2003
- 14) Laummaunwai P, Sawanyawisuth K, Intapan PM, et al : Evaluation of human IgG class and subclass antibodies to a 24 kDa antigenic component of *Gnathostoma spinigerum* for the serodiagnosis of gnathostomiasis. Parasitol Res 101 (3) : 703-708, 2007
- 15) Ando K, Tsunemori M, Akahane H, et al : Comparative study on DNA sequences of ribosomal DNA and cytochrome c oxidase subunit 1 of mitochondrial DNA among five species of gnathostomes. J Helminthol 80 (1) : 7-13, 2006
- 16) Daengsvang S : Chemotherapy of feline *Gnathostoma spinigerum* migrating stage with multiple subcutaneous doses of ivermectin. Southeast Asian J Trop Med Public Health 11 (3) : 359-362, 1980
- 17) Hasegawa H : Larval nematodes of the superfamily Spiruroidea - A description, identification and examination of their pathogenicity. Acta Med Biol (Niigata) 26 : 79-116, 1978
- 18) 杉山 広, 森嶋康之, 荒川京子ほか：旋尾線虫をめぐる新しい展開. 寄生虫分類形態談話会会報 25 : 4-7, 2007

## 5. 旋毛虫症

## 1 病名

旋毛虫症 (trichinellosis)。

## 2 定義

旋毛虫属 (*Trichinella* spp.) の成虫および幼虫による感染症。

## 3 概要

旋毛虫類 (*Trichinella* spp.) は線虫の中でもとりわけ宿主域が広く、100 種以上の動物に感染する<sup>1)</sup>。成虫は小腸に寄生し、小腸粘膜において産仔された新生幼虫は循環を介し全身に移行し、横紋筋細胞に侵入した幼虫のみ感染期幼虫(筋肉幼虫)へと発育する。これらの成虫、新生幼虫および筋肉幼虫により、消化器症状、全身症状、神経症状、心筋炎、筋肉痛など様々な症状を引き起こす。他の動物への伝播は筋肉と共に感染期幼虫が食べられることによる。主に、肉食獣もしくは動物の死骸を漁るスカベンジャー動物においてみられる<sup>2, 3)</sup>。小腸における成虫の寄生期間は長くても1カ月程度であるが、筋肉内における寄生(生存)期間は一般に長く、数カ月～十数年である。

*Trichinella spiralis* は、1828年にヒトから初めて発見され、その後、ヒトとブタの重要な食品媒介性の人獣共通寄生虫として知られるようになった。家畜および公衆衛生の改善によって、その流行が顕著に抑えられ、現在では全世界で約1,100万人が感染していると見積もられている。当初、旋毛虫は *T. spiralis* 1属1種と考えられていたが、現在では旋毛虫類は12型(遺伝子型)に分けられている<sup>1, 3)</sup>。動物疫学の進歩と共に、*T. spiralis* 以外の種(もしくは亜種)では野生動物が主たる宿主であることが明らかとなり、ブタだけでなく

野生動物を感染源としたヒトの症例も多数報告されてきた。

わが国では1957年以降に飼い犬や輸入ミンク、動物園動物などから旋毛虫が検出されたが、1974年に青森県においてクマの肉を感染源とする、ヒトにおける集団発生まで注目されなかった。わが国では、*Trichinella* (T9) と *T. nativa* が野生動物間で流行している<sup>4)</sup>。

## 4 病因

## 1) 分類

*Trichinella* 属は線虫綱、無ファスミッド亜綱、エノブリダ目、トリヒナ科に属する。エノブリダ目には毛線虫や鞭虫が属し、食道腺はスチコソームと呼ばれ、多数のスチコサイトが縦に並んでいるのが特徴である。*Trichinella* 属では45～55個のスチコサイトがあり、この細胞には4型あることが知られている。雄成虫の後端には2つの円錐状の突起があり、交接刺はない。雌成虫は卵胎生で、新生幼虫を産出する<sup>2)</sup>。

現在 *Trichinella* spp. の遺伝子型はT1からT12に分けられ(表1)、感染期幼虫に寄生された筋肉細胞の周囲がコラーゲンで被覆される種とされない種に大きく分けられる。

まず、寄生された筋肉細胞周囲がコラーゲンで被覆される種としては、*T. spiralis* (T1)、*Trichinella nativa* (T2)、*Trichinella britovi* (T3)、*Trichinella murrelli* (T5)、*Trichinella* (T6)、*Trichinella nelsoni* (T7)、*Trichinella* (T8)、*Trichinella* (T9)、*Trichinella* (T12) などがある。ヨーロッパでは主に *T. britovi* と *T. spiralis*、さらに一部では *T. nativa* が、旧ソ連では *T. nativa*、*T. spiralis* および *T. britovi* が、中国では *T. spiralis* と *T. nativa* が、北米では *T. spiralis*、*T. murrelli*、*T. nativa* および *Trichinella*

表1 *Trichinella* spp. の各種および各遺伝子型の特徴

種(遺伝子型)	世界的分布	生活サイクル	宿主	コラーゲン被囊	凍結抵抗性
<i>T. spiralis</i> (T1)	北半球温帯域, 東南アジアおよび南米温帯域	家畜および野生動物	ブタ, ネズミ, 肉食獣	+	-
<i>T. nativa</i> (T2)	北方圏 日本(北海道)	野生動物	陸生および海生 肉食獣	+	+
<i>T. britovi</i> (T3)	旧北亜区の温帯域, アフリカ北部および西部	野生動物, まれに家畜	肉食獣, まれにブタ	+	+
<i>T. murrelli</i> (T5)	北米の温帯域	野生動物	肉食獣	+	-
<i>Trichinella</i> (T6)	北米冷帯域	野生動物	肉食獣	+	+
<i>T. nelsoni</i> (T7)	アフリカ東部および南東部	野生動物	肉食獣, まれにブタ	+	-
<i>Trichinella</i> (T8)	アフリカ西南部	野生動物	肉食獣	+	-
<i>Trichinella</i> (T9)	日本(北海道・東北)	野生動物	肉食獣	+	不明
<i>Trichinella</i> (T12)	アルゼンチン	野生動物	肉食獣	+	不明
<i>T. pseudospiralis</i> (T4)	北半球温帯地域およびタスマニア	野生動物, まれに家畜	哺乳類および鳥類	-	-
<i>T. papuae</i> (T10)	バブアニューギニア	野生動物, まれに家畜	哺乳類および爬虫類	-	-
<i>T. zimbabwensis</i> (T11)	エチオピア, モザンビーク, ジンバブエ	野生動物	哺乳類および爬虫類	-	-

最新の旋毛虫類の分類では、12の種(もしくは遺伝子型)が確認されており、ほとんどが野生動物の生活サイクルである。筋肉幼虫がコラーゲンで被囊される種(9種, 哺乳類, 特に肉食獣に感染する種)とされない種(3種, 哺乳類だけでなく鳥類や爬虫類にも感染する種)に大きく分けられる。

(文献1を引用, 改変)

(T6) が分布している。DNA 配列の比較では、*Trichinella*(T6)は *T. nativa* と、*Trichinella*(T8)は *T. britovi* と近縁で有ることが示唆されている。*T. nelsoni* (T7) はサハラ以南のアフリカにのみ分布している。2008 年にはアルゼンチンのピューマから *Trichinella* (T12) が新たに発見された<sup>3)</sup>。わが国では、本州のクマ、タヌキ、キツネから *Trichinella*(T9)が、北海道ではさらに *T. nativa* が検出されている<sup>4)</sup>。

次に、筋肉細胞の周囲がコラーゲンで被囊されない種として、*Trichinella pseudospiralis* (T4)、*Trichinella papuae* (T10) と *Trichinella zimbabwensis* (T11) がある。*T. pseudospiralis* は哺乳類だけでなく様々な鳥類にも感染し、*T. pseudospiralis* 以外鳥類には感染しない。*T. papuae* と *T. zimbabwensis* は、それぞれバブアニューギ

ニアとアフリカに分布し、両者ともにワニと哺乳類に感染する。

## 2) 生活環

旋毛虫類は、線虫の中でも独特の伝播・発育様式を有し、すべての発育段階が一個体の動物体内でみられる<sup>2, 3)</sup>。感染した動物を食べると、胃腸でその筋肉が消化され、感染期幼虫(筋肉幼虫)が遊離する。筋肉幼虫は小腸粘膜に侵入し、短期間で性成熟に達し、感染後2日から交尾を開始し、5日から雌は新生幼虫(体長0.09～0.12 mm)を産出し始める(図1)。*T. pseudospiralis* は小型で、雄成虫の体長は0.6～0.9 mm、雌成虫の体長は1.2～2.1 mm、その他の *Trichinella* spp. の雄成虫は体長1.0～1.8 mm、雌虫体は1.3～4.4 mm である。





図1 小腸粘膜に寄生する旋毛虫成虫  
成虫(矢印)は小腸の上皮層に寄生し、新生幼虫を産出する。

(筆者提供)  
(カラー図譜 50 頁)

新生幼虫は、腸粘膜固有層から主にリンパ行性、一部血行性に小腸から移行し、さらに全身循環に乗り、全身に送られる。横紋筋に侵入した新生幼虫のみが発育し、筋細胞内において2～3週間で感染期幼虫となる。寄生虫の種および宿主動物種により寄生虫の産仔能力には差があるが、マウスにおける雌虫の *T. spiralis* 1匹の一生に産生する筋肉幼虫は、1,600匹との報告がある。新生幼虫に侵入された筋線維は横紋消失、細胞質の塩基性化、核の膨化という変化が起こる。この変化は単なる変性過程ではなく、この変化した筋細胞は幼虫を介護することから「nurse cell」と呼ばれている。さらに細胞の周辺部が変化し、コラーゲンで被囊される種が多い(図2)。これらの変化は筋肉細胞侵入後15～20日で完了するが、コラーゲンによる被囊はその後も続く。ただし、*T. pseudospiralis*、*T. zimbabwensis* および *T. papue* はコラーゲンで被囊されない。侵入後10～20日には、寄生された細胞から血管内皮増殖因



図2 筋肉細胞内に寄生する筋肉幼虫  
感染筋肉細胞周辺はコラーゲン(矢印)で被囊されている。  
(筆者提供)  
(カラー図譜 51 頁)

子が出され、周辺に毛細血管が発達し、寄生された細胞を取り囲むようになる。

筋肉細胞内では幼虫は脱皮を行わず、体長は0.6～1.0 mmまで発育する(小型の *T. pseudospiralis* は0.6～0.8 mm)。したがって、新生幼虫も感染期幼虫も1期幼虫である。小腸における成虫の寄生期間は短く、2週～1カ月でほとんどの虫体が腸から排除される。一方、筋肉幼虫(感染期幼虫)は発育を停止したまま、数カ月間、長いものでは数年～10数年間生き残り、感染した宿主が捕食されるか、斃死して死骸が他の宿主に食べられるのを待つ。

死骸における筋肉幼虫の生存期間は温度に依存し、室温で保存された場合には長いもので4週間ほど生存できる。低温に対する抵抗性については、顕著な種差があり(表1)、低温に対し特に抵抗性である *T. nativa* は氷点下でも生存し、キツネやクマの死体で3～5年間も生存できる<sup>3)</sup>。死骸中の筋肉幼虫の長期間の生存は伝播の機会を増やすことになる。低温に対する抵抗性の旋毛虫類の種差については、感染マウスを-10℃で保存した場合、*T. pseudospiralis* や *T. nelsoni* はすぐに死滅するが、*T. spiralis* は12～48時間、*T. murrelli* は12～108時間、*T. britovi* は4～7日間、*Trichinella*(T6)は5～13日間、*T. nativa* は8～22日間生存する<sup>3)</sup>。前述したキツネやクマ肉における生存期間とマウスにおける生存期間にはかなりの差があるが、多くの旋毛虫が寒冷地における伝播に適していることが推測できる。

## 5 動物の感染症

### 1) 宿主

一般に、変温動物は旋毛虫類に対して抵抗性であるが、*T. papue* と *T. zimbabwensis* はワニにおいて筋肉内で感染期幼虫にまで発育でき、養殖場におけるワニの感染率はそれぞれ、21%および40%と高い<sup>6)</sup>。鳥類も一般に旋毛虫類に対して抵抗性であるが、*T. pseudospiralis* のみ様々な鳥から検出されている。

一方、ほとんどの哺乳動物は、旋毛虫類に対して感受性を有すると考えられている<sup>3)</sup>。特に、ブタ、イノシシ、肉食獣は伝播において重要な宿主と考えられるが、げっ歯類の関与もいくつかの国において示唆されている。さらに、草食獣も感受性がある<sup>1,3)</sup>。*T. spiralis* のブタへの実験感染では筋肉から多数の幼虫が検出されるが、その他の旋毛虫類の感染実験では筋肉から回収される幼虫数が少ない。また、ラットおよびマウスへの感染実験でも、*T. spiralis* と *T. pseudospiralis* に対しては感受性が高いが、*T. nativa*、*T. britovi*、*T. murrelli*、*T. nelsoni* および *Trichinella*(T6) に対してはやや抵抗性であることが示されている。

この感受性・抵抗性の判断は、筋肉幼虫数によって評価されるので、腸内の成虫に対する感受性とは別である。たとえば、ニワトリは *T. spiralis* に対して抵抗性と言われているが、ニワトリの腸管において成虫は発育し、新生幼虫を産出できる。しかし、幼虫はニワトリの筋肉内で発育できないので、抵抗性とされている。*T. spiralis* 感染後、ヒトやクマでは10年以上筋肉幼虫が寄生するが、ウマでは感染後時間の経過と共に筋肉幼虫が減少し、多くは数カ月後には死滅するが、一部は1年以上でも残っている。なお、草食獣の食性から考えると、ウマやヒツジは旋毛虫に感染する機会は少ないと予想され、実際にも感染率は低い(ウマでは0.0004%)。

動物における旋毛虫類の流行は、以下のように家畜サイクルと野生動物サイクルに大別できる。旋毛虫類についての世界からの情報は、ヒトの症例は55国(27.8%)、家畜サイクルは43国(21.9%)、野生サイクルは66国(33.3%)から報告があるが、残りの92国か

らは全く情報がない。

### 2) 家畜サイクル

家畜サイクルでは主にブタや住家性のネズミが重要で、さらにイヌやネコなども関与するヒトの生活と関連した伝播サイクルである<sup>1,3)</sup>。このサイクルは最も *T. spiralis* で重要で、本種は古くから人獣共通寄生虫として重要視されており、世界中の人の生活する地域で広くみられる。家畜での *T. nativa*、*T. britovi*、*T. murrelli*、*Trichinella* (T6) 感染は散発的である。世界的な傾向として、①と畜場における旋毛虫検査の実施、②ブタの飼育方法や飼育環境の変化(餌としての残飯給与の減少、小規模養豚農家の減少、大規模農家からの出荷豚による市場の独占化傾向、豚舎からのドブネズミの駆逐)などによりブタの旋毛虫感染率は非常に低くなってきた。たとえば、ブタの旋毛虫検査が昔から行われてきたドイツでは、1872年の0.06%から、1900年代の0.01%以下、1960年代の0.0001%以下と激減してきた。

しかし、現在でも流行している地域がある<sup>1,3)</sup>。1990～1999年におけるリトアニアのブタの感染率は0.03%、ルーマニアでは0.04～0.15%である。これらの国の感染豚は一部大規模農家由来のものも含まれるが、主に小規模養豚農家に由来する。また、1967～1983年までのタイで検出された感染豚(平均感染率は0.0015%)のほとんどは北部の山岳民族の地域のブタで、これらは庭先で放し飼いされているブタである。ソ連でもブタの感染率は低いが、ブタから検出される地域は主に森林に豚を放牧しているような地域である。家畜サイクルの *T. spiralis* が農家周辺の野生動物にも伝播することもある。たとえば、ブタの感染率の高いスペインおよびフィンランドのある地域ではイノシシの感染率は0.48%および1.3%で、ヨーロッパ諸国におけるイノシシとブタでの旋毛虫の検出率が関連している。

中国(1985年以降)では、ブタの感染率は地域によって0.0001～34.2%と様々で、1997年の湖北省(302,667頭検査)では6.7%、河南省(75,821頭検査)では4.27%と高い感染率が示されている。また、中国にはイヌ用と畜場があり1973～2003年の34,983頭のイヌの検査では4.27%が陽性と報告されている。さらに、イ

エネズミは1.1～15.1%。ネコは3.5～12.5%の感染率である<sup>1)</sup>。特に、ブタとイエネズミの感染率には相関があり、旋毛虫伝播におけるイエネズミの重要性が示唆されている。さらに中国では、ウシ、ヒツジ、ヤギの感染例およびこれらがヒトの感染源となっていることが報告され、実験感染でも感染後1年以上たっても筋肉幼虫が一部生存することが示されているが、ヒトへの感染源としては疑問視する研究者もいる<sup>3)</sup>。

アフリカ北東部の一部でも *T. spiralis* が分布し、エジプトは以前(1975年)は高度の流行地で、ブタ(3～5%)、イエネズミ類(高い場合は10%以上)およびオオカミ、イヌ(高い場合は9.5%)から筋肉幼虫が検出されていたが、2000年にはブタの感染率は1.7%と減少している。オセアニアにおける報告は少なく、パプアニューギニアでは *T. papue* が家畜のブタ、野生のブタおよび養殖場のワニから検出されている。米国におけるブタの旋毛虫の流行状況については、1960年代は0.1～0.4%であった。2000年で0.007%で、感染率は顕著に減少した。しかし、現在でもヒトの感染源の一部となっている。メキシコおよび南米(チリおよびアルゼンチン)でも *T. spiralis* が流行し、特にチリのブタの感染率は1990～1996年では0.011%で、イヌおよびネコの感染率はそれぞれ、2～4%および3%、アルゼンチンではブタの感染率は1990～2004年には0.01～0.03%である。

ブタだけでなくウマ、ウシ、ヒツジ、ヤギからも旋毛虫が時折検出されている。フランスとイタリアで馬肉が感染源となったヒトの集団発生例ではカナダ、旧ユーゴスラビア、メキシコ、ポーランドおよび米国からの輸入馬肉によるものであった。ウマからは、*T. spiralis*、*T. britovi* および *T. murrelli* が検出されている。ウマへの感染は肥育時に肉を与えていることによると考えられている。

わが国における旋毛虫の家畜の感染については、1例の飼い犬の報告があるのみで、ブタの流行状況については報告されていない。

以上のように、*T. spiralis* は主に家畜サイクルであるが、ヒトの生活する地域の周辺では野生動物サイクルも存在するものと考えられている。

### 3) 野生動物サイクル

*T. spiralis* 以外の旋毛虫類は、すべて野生動物サイクルが主である。*T. nativa* は北半球の寒帯域に広く流行している<sup>1)</sup>。海における伝播に関与する動物として、ホッキョクグマの感染率がとりわけ高く(アラスカ60.9%)、さらにセイウチ、陸地(ツンドラ地帯)では、ホッキョクギツネ、オオカミ、アカギツネ、ヒグマ、オオヤマネコなどが重要である。このような陸地の野生動物間の伝播でも人的活動の影響もあり、射殺した動物の野外での放置や、捕獲のための餌として野生動物の肉を用いることなどにより、野生動物への感染源を提供している場合が考えられる。グリーンランドのそり犬で高い感染率(75%)が知られている。

亜寒帯では主に野生サイクルが、温帯地域では家畜サイクルと野生動物サイクルの旋毛虫類が共存している。旋毛虫類の野生サイクルでは、個体数の多いアカギツネ、アライグマ、タヌキが最も重要で、さらにクマ、オオカミ、ヤマネコ、イノシシ、さらにイタチ科のアナグマ、テンなども関与する。

ヨーロッパでは旋毛虫類の家畜サイクルと野生動物サイクルとの棲み分けがみられ、平地部では *T. spiralis* がブタに、山間部では *T. britovi* がキツネなどに流行する<sup>1)</sup>。近年のヨーロッパのキツネの感染率は0.07～2.01%で、この旋毛虫のほとんどは *T. britovi* と思われる。

旧ソ連における膨大な旋毛虫類調査の集計(1969～1983年、337,000頭以上)で高率に検出された動物は、オオカミ(33～65%)、ヒグマ(10～54%)、タヌキ(32～40%)、アカギツネ(7～38%)、オオヤマネコ(29%)の順で、イノシシは0.23～0.8%と低率であった。これらの旧ソ連で検出された旋毛虫のほとんどは *T. nativa* と考えられる。

米国テキサスのコヨーテの調査では、4.5%(7/155)から *T. murrelli* が検出されている。

アフリカでは *T. nelsoni* が野生動物サイクルで維持されており、イノシシ、様々なネコ科動物、ハイエナ、キツネ、ジャッカル、イヌなどの哺乳動物から検出されている。さらに、*T. zimbabweensis* が高率に養殖場のワニから見つかっている。

## Ⅶ 人獣共通寄生虫症

オーストラリアでは旋毛虫は見つかっていないが、オセアニアには興味深い2種の旋毛虫が分布している。筋肉幼虫が被囊されない *T. pseudospiralis* と *T. papue* である。前者は世界各地で散発的に検出されるが、タスマニアでの有袋類の *T. pseudospiralis* の感染率は26～34%と非常に高い。*T. pseudospiralis* は、カムチャツカの家畜のブタやクマネズミからも発見され、野生動物サイクルだけでなく、家畜サイクルの可能性もある。

わが国では3回のヒトの集団発生があったため<sup>9)</sup>、多くの調査が行われてきたが、1998年までの旋毛虫の発見報告は、北海道の飼犬(1例)、北海道のヒグマ(1例)、ツキノワグマ(2/161)、青森県のキツネ(1例)、山形県のタヌキ(1/62)、兵庫県のツキノワグマ(1例)があるのみで、ほとんどが偶然発見された例である。本州のタヌキ62頭およびキツネ16頭、北海道のキツネ198頭、ヒグマ75頭の調査が行われたが、旋毛虫は全く検出されなかった。しかし、1999～2006年の北海道の調査ではキツネ14.6%(68/467)、タヌキ8.5%(10/118)と高率に旋毛虫が検出され、ヒグマでも3.2%(4/126)が陽性であった。北海道では旋毛虫が野生動物間で流行していることが示された<sup>1)</sup>。

わが国のこれらの旋毛虫類の分類については、本州は *Trichinella*(T9)、北海道は *Trichinella*(T9)と *T. nativa* が同定されている。

これら以外に、動物園動物(エゾクロテン、ホッキョクグマ、トラ、クロヒョウなど)や輸入された動物(ミンク)からも旋毛虫が検出されているが、これらは国外もしくは動物園内で感染したものと推定される。

### 4) 臨床症状および病原性

野生動物に対する病原性の研究は限られているが、一般に筋肉1g当たりの筋肉幼虫数は0.1～10虫体が普通で、50虫体以上は例外的であることから、このような軽度感染で症状は示さないと考えられる。家畜は感染しても臨床症状を発現することはほとんどなく、まれに下痢、食欲不振、増体量の減少がある程度である。ブタ、イヌ、ラットの感染実験では臨床症状として認められたのは短期間の下痢のみであった。

実験感染では、下痢、小腸上皮細胞の脱落、腸絨毛

の短縮、陰窩が腸の局所的な出血がある。ブタでは、筋肉1g当たり500虫体感染でも顕著な症状はみられないと言われているが、100,000虫体投与では重症で死亡する個体もある。*T. spiralis* を5,000～50,000虫体投与したウマはほとんど症状は示さなかったが、発熱や後肢の硬直が認められた例もあったと報告されている。

自然感染したウマ(筋肉幼虫600虫体/舌の筋肉1g)では、全く症状は示さなかった。

### 5) 予防

養豚農家での感染予防としては、感染の可能性のあるネズミなどの動物の豚舎や飼料置き場への侵入を防ぐこと、新規に導入するブタは血清学的に検査すること、斃死獣は適切に処分すること、生や加熱不十分の残飯を給餌しないこと、生ゴミなどは豚舎周辺にはおかないことなどが必要である。ブタの放牧により、野生動物の旋毛虫に感染することがある。

### 6) 診断

動物の死後の診断のために筋肉の検査が行われ、検査に用いる筋肉の部位、量、方法が重要である。方法は2つあり、筋肉をガラス板で挟んで圧平し、実体顕微鏡やトリヒナスコープで観察する方法と、筋肉(個体別とプール法がある)を人口胃液(1%塩酸・ペプシン)で消化し、沈渣を鏡検する方法である。前者は感染率の低い地域では適しておらず、被囊前もしくは被囊しない種(遺伝子型)は検出困難である。したがって、後者の消化法のほうがより信頼できる方法である。たとえば、ヨーロッパ連合ではブタの検査において、各個体から1gずつ筋肉(横隔膜)を採取し、これらを10頭分まとめて、人口胃液(10gペプシン、2Lの水、16mL塩酸)で攪拌させながら消化後(44～46℃、30分)、30分間2度自然沈殿させ、沈渣の幼虫を検出する方法を推奨している<sup>10)</sup>。

感染率が非常に低い現状では、軽度感染が予想され、大量の筋肉材料を用いた検査が必要となる。馬肉によるヒトの集団発生に関して、筋肉1gの検査では不十分で、もし5～100gの肉の検査を行ってれば筋肉幼虫が検出された例も知られている。動物種により検査する筋肉の部位も重要である(表2)。ヨーロッ

表2 様々な動物における旋毛虫の好適部位

動物	部位
ブタ	横隔膜, 舌, 咬筋
ウマ	舌, 咬筋
ヒツジ, ウシ	咬筋, 舌, 横隔膜
イノシシ	前腕, 横隔膜
クマ	横隔膜, 咬筋, 舌
セイウチ	舌
アザラシ	舌, 横隔膜, 鱧, 咬筋
キツネ, タヌキ	横隔膜, 前腕,
フニ	肋間, 舌, 前腕, 尾

一般に筋肉幼虫は横隔膜, 咬筋および舌に多数寄生するが, 同種の *Trichinella* でも, 宿主動物種により, 好適筋肉がやや異なるので, 検査に用いる筋肉を適切に選ぶ必要がある。

(文献4より引用, 改変)

パでは食肉検査において検査材料として, 好適部位の筋肉を, 肥育中のブタでは1g, 成豚では2g, ウマ, イノシシ, クマでは10g使用して検査することになっている。なお, 感染後2週以内では幼虫は小さく, 消化時に溶解するが, その後発育すると, これらの条件では溶解されなくなる。

生時に血清学的に診断することも可能で, 高い抗体価の持続期間は, 寄生虫の種(遺伝子型)と宿主の組み合わせによって異なる。*T.spilaris* 感染豚では, ELISA抗体価が少なくとも6カ月は減少せず, 筋肉100g当たり1虫体の寄生でも陽性となることからELISA法の有効性が示されている。血清の代わりに筋肉ジュースを用いることもある。

一方, ウマでは筋肉内の幼虫は1年ほど生存するが, 数カ月で抗体価が減少するので, 血清診断は推奨されていない。個々の動物の診断目的ではなく, 野生のクマの感染率を調査するために血清学的方法が利用されている。診断用抗原についてはヒトの診断の節(477頁参照)で述べる。

*Trichinella*の種もしくは遺伝子型の鑑別のためには, 血清診断では困難であり, 虫体を用いた遺伝子診断が必要である。通常, multiplex PCRか5S rRNAの塩基配列決定が行われている<sup>1)</sup>。

表3 1991～2000年における各国のヒトの旋毛虫症発生状況(上位17国)

国	10万人当たりの年間発生率
ボスニアヘルツェゴビナ	12
ブルガリア	11.4
ルーマニア	7.8
クロアチア	6.7
リトアニア	5.1
セルビア	4.7
ラトビア	2.4
アルゼンチン	1.7
スロバキア	1.4
チリ	0.4
ロシア	0.4
中国	0.3
ベラルーシ	0.3
タイ	0.3
フランス	0.2
ポーランド	0.2
スペイン	0.1

1990年代の世界における発生率は, 一般に東ヨーロッパで高く, 旧ソ連の崩壊, 内戦および経済的な問題で悪影響を受けた国での発生率が高かった。その後の社会の安定に伴い, 発生率は減少している。

(文献11より引用, 改変)

## 6 ヒトの感染症

### 1) 発生の推移

近年, 世界におけるヒトの旋毛虫症の発生例は顕著に減少してきた。たとえば, 米国におけるヒトの横隔膜の剖検では, 旋毛虫検出率は1931～1944年には15.9%, 1948～1963年には2.2%となっており, 報告されている年間患者発生数は1950年代には約250例, 1970年代には約100例, 1990年代には約50例, 2000年代には約9例と減少している。発症せず報告されていない患者が多いので, 剖検結果と報告された症例数を比較できないが, 明らかに発生数は減少してきた(表3)<sup>1)</sup>。ただし, これらの報告されたヒトの症例数は, 氷山の一角と考えられている。

### 2) 世界における流行状況とヒトへの感染源

以下, 近年の世界におけるヒトの旋毛虫症の発生状況とその感染源について述べる(表4)。旋毛虫類はいずれの種(遺伝子型)もヒトに感染し得る。ヨーロッパ

表4 ヒトの旋毛虫症の感染源とされた家畜のブタ以外の動物

食肉の由来	地域もしくは国
イノシシ	アジア, ヨーロッパ, 南北米
野生化したブタ	バブアニューギニア, タイ
イボイノシシ	エチオピア, セネガル, タンザニア
カワイノシシ	ケニア
ウマ	フランス, イタリア
セイウチ	カナダ, グリーンランド
アメリカクワクマ	カナダ, 米国
ヒグマ	アラスカ, カナダ, 中国, ブルガリア, カザクスタン, ルーマニア, ロシア, シベリア, 日本(北海道)
ツキノワグマ	日本(東北)
ホッキョクグマ	アラスカ, カナダ, グリーンランド, シベリア
ピューマ	米国, アルゼンチン
アナグマ	韓国, ブルガリア, ロシア
アカギツネ	イタリア
ジャツカル	タイ, アルジェリア
ミンク	スイス
イヌ	中国, グリーンランド, ロシア, スロベキア, スイス
アルマジロ	アルゼンチン
リス	タイ
オオトカゲ	タイ
カメ	タイ, 台湾
ウシ, ヒツジ, ヤギ	中国

ヒトの旋毛虫症の原因として、家畜のブタが最も重要な感染源であるが、ウマ、イヌ、さらに様々な野生動物、特にクマおよびイノシシなどの占める割合が多い。

(文献3より引用, 改変)

では、ヒトの感染源は主に豚肉(特に生のソーセージ)で、1990年代の東ヨーロッパの流行状況の悪化は、旧ソ連の崩壊に伴う養豚農場の私営化が重要な因子と考えられている<sup>13)</sup>。1990年代にはブルガリア、ルーマニア、リトアニア、ラトビアなどで高い発生率となっている。ポーランド(1993～2000年)では1,178例の症例が報告され、これらの感染源はブタ(76%)とイノシシ(24%)である。ルーマニア(1990～1999年)では毎年平均1,756名と報告されているが、これらの感染源は大規模養豚場からのブタも含めた豚肉であった。その後、患者数は2002年281人、2003年102人へ減少

し。またブタの感染率(2003年0.04%)も減少している。

旧ユーゴスラビアにおいては内戦(1990～1995年)に伴うと畜業務の混乱の影響、野生動物の消費などにより患者が増加し<sup>12)</sup>、ボスニアヘルツェゴビナでは1998年には10万人当たり年間12人の発生率で、セルビア(1995～1999年、2,365症例)やクロアチア(1994～1998年、1,449症例)でも患者数が増加したが、その後患者数は減少している。米国では、1947年に500人近い患者が報告されているが、その後も患者数は徐々に減少し、2002～2007年の5年間では54人罹患



し、21例(38%)はクマ肉、8例(15%)は豚肉、2例(4%)はイノシシ、1例(2%)はピューマが感染源とされている。

家畜サイクルのみ知られている南米においては、チリ(1989～1998年)での発生数は計675例で、アルゼンチン(1990～2002年)での発生数は経済的な悪化に伴って1992年以降急増し、計6,919人と多い。これらの感染源は、主に自家用と殺および検査されていない市販の豚肉である<sup>8)</sup>。また、野生動物としては、イノシシ、アルマジロ、ピューマである。

中国では1990～2002年に計5,529人の症例が報告されている<sup>13)</sup>。特に、雲南、湖北、河南が多い。ほとんどは豚肉が感染源で、その他はイヌ、クマ、ウシ、ヒツジ、ヤギが含まれる。中国では1996年に自家用と殺が禁止され、最近では症例数が減少してきている。タイ(1962～1988年)における発生数は約3,000例で、感染源となった料理はタイ北部地方の豚肉の特殊な調理法によるものである。これらは*T. spiralis*によるものと考えられるが、1994年の59例の集団発生は*T. pseudospiralis*感染のノブタによるものであった。

ウマの肉も感染源として重要である。たとえば、1975～1999年にヨーロッパ連合では6,250人の旋毛虫症の発生が知られているが、そのうち3,301人(14回の集団発生)は馬肉によるもので、ブタ、イノシシ以外ではクマやキツネの肉も感染源となっている。

寒帯ではセイウチやクマ(ホッキョクグマやヒグマ)の肉がヒトの感染源となっており、発症するヒトは少ないが、免疫学的に陽性反応を示す住民は少なくない。旧ソ連におけるヒトの感染源としては最もブタが重要であるが、野生動物のヒグマ、アナグマおよびイノシシも報告され、1950年代では125例が野生動物由来とされている。

わが国では3回(1974年に青森県で15人、1979年に北海道で12人、1981年に三重県で60人)のヒトの集団発生があったが、これらの感染源はツキノワグマとヒグマの肉によるものである。なお、最近の国内の症例はほとんどが輸入症例である。1986年と1987年に国内で豚肉から感染したと考えられる症例も報告されているが、虫体は確認されていない<sup>9)</sup>。2008年には台

湾において養殖スッポンの生食による集団発生があり、この時邦人2人も一緒に感染した。原因としては*T. papue*が疑われている。

### 3) 症状および病原性

ヒトは*T. spiralis*だけでなく、他の*Trichinella* spp.にも感染する。これらの旋毛虫類感染の症状はほぼ同様であるが、*T. pseudospiralis*や*T. britovi*は、やや病原性は弱いとされている<sup>14)</sup>。ヒトは感染しても軽度感染ではほとんど症状を示さないが、発熱、腹痛、下痢、眼瞼および顔の浮腫、筋肉痛などが主たる症状である。軽度の感染では一時的な風邪のような症状だけで経過するが、重度感染では心筋炎や脳炎などで死亡することがある。これらの症状の発現の強さは摂取した幼虫数に依存するが、発現時期は寄生虫の発育と関連がある。成虫の腸管における寄生時には下痢や吐き気か、産出された新生幼虫の全身移行開始期(筋肉への侵入期)では発熱、浮腫、筋肉痛が、筋肉における幼虫の発育期(新生幼虫も全身に残っている時期)には心筋炎、頭痛、神経症状、好酸球増多のピークなどが認められる。感染後6カ月(筋肉内の感染期幼虫のみ寄生)経過すると筋肉の幼虫周囲石灰沈着が始まり、症状もおさまる。新生幼虫による心筋炎は感染後3週目に発現するが、4～8週目に患者は死亡することもある。

神経症状は10～20%の患者でみられ、治療しない場合には50%の致死率と言われている。

動物と比べるとヒトでは、病原性が強いと考えられており、筋肉1g当たり10虫体以下の感染では無症状、10虫体ほどでは軽症、50～500虫体で中等度、1,000虫体以上では重症とされている<sup>15)</sup>。

中国において1964～2002年の間に25,161例の患者が報告され、240例(0.95%)が死亡している<sup>16)</sup>。しかし、旋毛虫症に関する国際委員会で1995～1997年に集計した患者10,030人の内訳では18人(0.18%)の致死率となっている。

### 4) 診断

確実な診断は筋肉(0.2～0.5g)の生検により筋肉内幼虫を検出することであるが、これらは感染後2～3週で検出されるようになり、感染の初期では検出できず、また軽度感染でも幼虫は検出されない。実際には、



感染源と考えられる食肉の検査などの疫学調査を含む病歴の検討、症状、好酸球増多、さらに血清診断結果などから診断されている。

血清診断用の抗原としては、筋肉幼虫の凍結切片（間接蛍光抗体法）、筋肉幼虫の粗虫体抗原および粗分泌・排泄抗原、組換蛋白 53 kDa 抗原、チペロース抗原（= TSL-1 抗原）を用いた ELISA 法やウエスタンブロット法が行われている。旋毛虫の分泌・排泄抗原はスチコサイト由来で、分泌後体表にしばらくとどまることから体表抗原とも共通し、糖蛋白がその主要な成分で、TSL-1 抗原を共有する 43 kDa、45 kDa および 53 kDa 抗原を含む<sup>15)</sup>。

IgG 抗体価の上昇は、重度感染で 2～3 週（軽度感染では数週間後）にみられ、急性期には診断できないが、その後数年間高い抗体価が持続する。抗体価は症状の強さとは関連しない。なお、*Trichinella* spp. 間の交差反応があるため、種（遺伝子型）の鑑別は困難である。

#### 5) 治療

治療については、メベンダゾールやアルベンダゾールの有効性が報告されている。かつて用いられていたサイアベンダゾールはその副作用から推奨されていない。メベンダゾールは腸内の成虫だけでなく被囊された筋肉内幼虫にも殺滅効果があるが、感染初期の成虫や新生幼虫に対する駆虫効果を期待して、急性例（感染後 4～6 週まで）に用いられ、ステロイド薬の併用が推奨されている<sup>1, 3)</sup>。しばしば感染後 1 カ月以上経過して旋毛虫症と診断されることが多いが、この場合はこのような治療は推奨されていない。メベンダゾール投与後、筋肉内幼虫の死滅により周囲に好酸球やリンパ球などの浸潤が増加し、慢性感染でおさまっていた筋炎が、筋肉内幼虫の死滅と共に悪化することが知られている。

#### 6) 予防

予防に関しては、養豚農家での対策（474 頁：予防の項参照）と消費者の対策があるが、ここでは消費者の対策について述べる。肉を調理する時には、内部の温度が 60℃ 以上になるまで加熱すること、*T. nativa* 以外の旋毛虫については冷凍が有効で、厚さ 15 cm 以下

の肉では -15℃ 20 日、もしくは -30℃ 6 日間の保存ですべて殺滅できる。

一方、低温に抵抗性の *T. nativa* の感染が予想される野生動物の肉については十分加熱する必要がある<sup>3)</sup>。肉の調理に用いた器具はよく洗うことも必要である。なお、塩蔵、乾燥、燻煙、電子レンジで調理した場合は、筋肉内幼虫は完全には殺滅できないこともある<sup>14)</sup>。

## 7 公衆衛生および制圧対策

前述したようにブタにおける旋毛虫感染率は、世界の多くの国で激減してきた。このような現状でも、古典的な家畜サイクルがヒトへの感染源としては重要で、特にブタを小規模に放牧しているような地域や、不衛生な地域では感染の危険性が残っている。最近、ブタの放牧については動物愛護や有機農法と関連して奨励されていることもあるが、放牧により様々な寄生虫感染が復活する可能性があり、旋毛虫も同様と思われる。

日本国内においては、旋毛虫の家畜サイクルの存在は疑問であるが、北海道のような流行地では野生サイクルのブタへの伝播の可能性は完全には否定できない。わが国のと畜場法施行規則第六条の「検査すべき疾病の範囲」には、旋毛虫が含まれている。

ヨーロッパでは、輸入馬肉を感染源とした集団発生の例もあり、日本人でも海外旅行時の感染や輸入された肉を介した感染の可能性もある。多くの国では家畜の旋毛虫の感染率は非常に低く、軽度感染の可能性が高い。市販の豚肉や馬肉が住民の感染源となっていることから、検査の感度を高める必要があり、ヨーロッパでは消化法が用いられている。ELISA 法などの血清診断法も開発されている。

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

可能である。野生動物サイクルの旋毛虫に対する有効な対策法はなく、今後とも流行し続けるため、旋毛虫症は今後とも注意が必要な人獣共通感染症である。

(奥祐三郎)

#### 【文 献】

- 1) Gottstein B, Pozio E, Nöckler K : Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. Clin Microbiol Rev 22 (1) : 127-145, 2009
- 2) Despommier DD : Biology. "Trichinella and Trichinosis" Campbell, W.C. ed. Plenum Press, New York, p75-151, 1983
- 3) Dupouy-Camet J, Murrell KD (EDs) : FAO/WHO/OIE Guidelines for the surveillance, management, prevention, and control of Trichinellosis. 2007
- 4) Kanai Y, Inoue T, Mano T, et al : Epizootiological survey of *Trichinella* spp. infection in carnivores, rodents and insectivores in Hokkaido, Japan. Jpn J Vet Res 54 (4) : 175-182, 2007
- 5) Krivokapich SJ, Prous CL, Gatti GM, et al : Molecular evidence for a novel encapsulated genotype of *Trichinella* from Patagonia, Argentina. Vet Parasitol 156 (3-4) : 234-240, 2008
- 6) Pozio E, Marucci G, Casulli A, et al : *Trichinella papuae* and *Trichinella zimbabensis* induce infection in experimentally infected varans, caimans, pythons and turtles. Parasitology 128 : 333-342, 2004
- 7) Wang ZQ, Cui J, Shen LJ : The epidemiology of animal trichinellosis in China. Vet J 173 (2) : 391-398, 2007
- 8) Ribicich M, Gamble HR, Rosa A, et al : Trichinellosis in Argentina : an historical review. Vet Parasitol 132 (1-2) : 137-142, 2005
- 9) 中村哲也, 三浦聡之, 中岡隆志ほか : 自然経過で軽快した旋毛虫症の1例. 感染症誌 77 : 839-843, 2003
- 10) Kapel CM : Changes in the EU legislation on *Trichinella* inspection--new challenges in the epidemiology. Vet Parasitol 132 (1-2) : 189-194, 2005
- 11) Pozio E : New patterns of *Trichinella* infection. Vet Parasitol 98 (1-3) : 133-148, 2001
- 12) Cuperlovic K, Djordjevic M, Pavlovic S : Re-emergence of trichinellosis in southeastern Europe due to political and economic changes. Vet Parasitol 132(1-2) : 159-166, 2005
- 13) Liu M, Boireau P : Trichinellosis in China : epidemiology and control. Trends Parasitol 8 (12) : 553-556, 2002
- 14) Garcia LS : Diagnostic Medical Parasitology, 4<sup>th</sup> ed.. ASM Press, Washington, 2001, p296-328
- 15) Nagano I, Wu Z, Takahashi Y : Functional genes and proteins of *Trichinella* spp. Parasitol Res 104 (2) : 197-207, 2009

## 8. 肝吸虫症

### 1 病名

肝吸虫症 (Clonorchiasis)。

### 2 定義

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

### 3 概要および歴史

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

わが国では、1877 年に岡山県で初めて発見され、明治・大正時代においては猖獗を極め、患者の死亡例も少なからずみられた<sup>1)</sup>。1950～1960 年代には人体および中間宿主の流行状況は少しおさまり、人体の重症例もまれとなった。近年では、患者の発生は顕著に減少している。たとえば、古くから濃厚な流行地として知られている岡山県南部では、1890 年代の住民の感染率は 53.1% と高率であったが、1950 年代には 22.0%、1978～1983 年には 0.4% と顕著に減少してきた<sup>3)</sup>。2004～2008 年の全国的な調査 (計約 90 万人の糞便検査) では、5 人のみ陽性となっている。韓国において 1997 年に行われた国レベルの大規模な調査では、全国民の 1.4% が感染していると報告されている<sup>4)</sup>。

肝吸虫の生活環には 2 つの中間宿主を必要とし、第 1 中間宿主はマメタニシ (淡水産巻貝)、第 2 中間宿主は様々な淡水魚である<sup>5)</sup>。ヒトへの主たる感染経路は

第 2 中間宿主のコイやフナなどの生食もしくは調理不十分な料理からである<sup>1)</sup>。終宿主であるヒトやイヌ、ネコにおいては肝吸虫の成虫は主に胆道系に寄生するが、ヒトではまれに膵管からも見つかる。通常は無症状であるが、慢性の炎症、胆管壁の肥厚を伴う上皮の腺腫様の増殖を引き起こす。重症例では肝硬変となる。

### 4 病因

*Clonorchis* 属は、二生吸虫類、オピストルキス目、オピストルキス科に属する吸虫である。肝吸虫の成虫は雌雄同体で、扁平な柳葉状、長さは 5～20 mm、幅 2～5 mm である<sup>5)</sup>。人体寄生の虫体は約 15 × 4 mm のものが多い。虫体の前端に口吸盤があり、腹吸盤は前から約 1/4 にある。毛状突起嚢はなく、生殖口は腹吸盤開口部の直前に開く。虫体の前端から約 2/3 に卵巣と受精嚢があり、腹吸盤と卵巣の間には左右に蛇行する子宮が広く分布する (図 1)。受精嚢の後方に分枝した精巣が 2 つ分布する。虫卵は黄褐色で小型 (27～32 × 15～17 μm) である。卵蓋と卵殻の接する部分が突出し、卵殻表面に網目模様がある。近縁種の *Opisthorchis viverrini* はタイに、*Opisthorchis felineus* は東ヨーロッパやロシアに分布し、これらも人獣共通寄生虫である<sup>6)</sup>。

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

胆管内に寄生する成虫から産卵された虫卵 (すでにミラシジウムを内蔵する) は、胆道から消化管を通過して糞便と共に体外に排出される。雨などで糞便から水中に流された虫卵は孵化しないまま第 1 中間宿主であるマメタニシ (最大殻高 13 × 殻径 7 mm) に経口摂取される。この巻貝の消化管内でミラシジウムが孵化

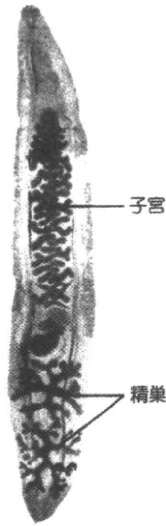


図1 肝吸虫の成虫(圧扁標本)  
細長い柳葉状で、後方に2つの分岐した精巢がある。  
(筆者提供)

し、体内に侵入する。その後スポロシスト、母レジア、娘レジアへと発育・無性増殖を行い、最終的に多数のセルカリアを産出する。この肝吸虫の幼虫の発育は水温に依存し、夏期にはセルカリアを保有したマメタニシが多いが、冬期にはほとんど認められない。セルカリアはマメタニシから水中に遊出し、第2中間宿主の淡水産魚類へ体表より侵入する。水中におけるセルカリアの寿命は短く、ほぼ1日である。魚の体内では主に筋肉、一部皮下組織に移動し、20日以上経過して被嚢し、成熟メタセルカリアとなる(大きさ135～145×90～100μm)<sup>3)</sup>。この淡水魚におけるメタセルカリアの寄生率は、巻貝でのセルカリアへの発育と関連し、夏期に上昇する<sup>4)</sup>。

わが国では、肝吸虫の第1中間宿主は河川下流域や湖沼に生息するマメタニシであるが、さらに中国ではコガシラマメタニシも好適な宿主で、全世界では9種が中間宿主として知られている<sup>2)</sup>。マメタニシの生息域は限局しており、わが国では秋田県浅内沼、宮城県北上川流域、利根川流域、霞ヶ浦周辺、新潟県蒲原地方、諏訪湖周辺、木曾川流域、琵琶湖周辺、石川県加賀平野、岡山県児島湾、香川県、徳島県吉野川下流域、福岡県遠賀川流域、筑後川流域である。北海道には分布していない。特に、岡山県、琵琶湖沿岸、吉野川・利

根川流域、宮城県が肝吸虫の濃厚な流行地であったが、自然環境の変化、工場排水、農薬、潮水の流入、干拓などによりマメタニシの生息域は減少してきた<sup>1)</sup>。2000年における環境庁の貝類のレッドリストにおいて、マメタニシは準絶滅危惧種と指定された。このように一般にわが国において本種の終宿主および第2中間宿主における感染率は激減しているが、後述するように一部の地域ではまだ濃厚な汚染地として残っている。

本種の第2中間宿主となる淡水魚は113種知られており<sup>2)</sup>、多くはコイ科に属す。コイ、フナ、モツゴ、モロコ、タナゴ、ウグイ、さらにコイ科以外のワカサギなども重要である。一般にモツゴ、ヒガイ、タナゴなどはメタセルカリアの感染率が高く、寄生数も多い。たとえば、岡山県南部(1970～1980年代)においてフナの感染率は1.6～5.9%、コイは3.2～11.1%であったが、モツゴでは25～67%と高率で、寄生虫体数もコイやフナでは10個以下であるが、モツゴでは平均で約200個と報告されている<sup>1)</sup>。しかし、モツゴなどの小型雑魚は市場価値が低く生食されることが少ないので、ヒトの感染源としての重要性は低く、ヒトの感染源となる魚は主にコイやフナである<sup>3)</sup>。しかし、他の魚種も動物の感染源としては重要と考えられる。さらに、実験的には死んだ魚から遊離したセルカリアが飲水を介して感染し得ることが示されているが、このような様式による伝播は自然界では極めてまれと考えられる<sup>1)</sup>。

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

## 5 動物の肝吸虫症

ヒト、ネコ、イヌ、ブタ、ドブネズミ、クマネズミ、イタチ、テン、カワウソ、ミンク、アナグマ、ヌートリア、ウサギなどから成虫が検出され、ハムスター、ラット、ウシ、ヤギ、ヒツジも実験的終宿主となるこ

とが知られている。さらにゴイサギやアヒルなどの鳥類からも成虫が検出されている<sup>5)</sup>。動物種間の感受性の差については、感染実験で成虫の回収率がモルモット(50%)、ウサギ(36%)、ラット(29%)、ハムスター(21%)、イヌ(17%)、マウス(2%)の順で、さらに感染後160～190日に回収された虫体の体長もモルモット(12mm)、ハムスター、ウサギ、ラット、イヌ、マウス(6mm)の順で、マウスでは未熟虫体のみ検出されている<sup>6)</sup>。1虫体の1日当たりの産卵数はネコで2,400、モルモットで1,600、イヌで1,100と報告されている<sup>9)</sup>。再感染防御については顕著ではなく、部分的な防御が報告されているのみで、自然界でも動物への肝吸虫の再感染は起こるものと思われる。

### 1) 流行状況の調査結果

イヌ、ネコにおける、肝吸虫の流行状況を把握するための大規模な調査数は限られており<sup>10)</sup>、1960年以前のものでは岡山県のネコ45.6% (陽性頭数/検査頭数: 97/213)、石川県加賀平野のネコ40.3% (324/805糞検)、岡山県の野犬20.6% (26/126)、霞ヶ浦周辺の野犬19.5% (88/451)、東京都の野犬6.6% (7/160)、神戸市の野犬0.6% (3/450)であるが、1970年以降のネコの調査では、ほとんど本種は検出されておらず、肝吸虫の検出された調査でも兵庫県0.4% (1/259糞検)、大阪府6.1% (12/198)、関東地方5.5% (5/91)、埼玉県0.9% (1/106)と感染率は低く、さらにイヌの調査でも広島県の福山で3.4% (17/500糞検)から検出されているのみである。

同一地域における様々な動物の調査はまれであるが、岡山県南部における1971～1983年までの調査では、各動物別の感染率はイヌ12.8% (15/117)、ネコ18.8% (3/16)、ドブネズミ10.5% (4/38)、ホンDOIタチ23.0% (14/61)、チョウセンイタチ30.0% (13/44)、タヌキ0% (0/22)およびキツネ0% (0/21)となっており、感染虫体数はイヌやイタチで多く、最も多いものでは約150であった<sup>11)</sup>。ちなみに、同地域の住民の感染率は0.4%であった。このように流行地のイタチからは比較的高率に肝吸虫が検出され、その食性からも重要な自然界の保虫宿主と考えられる。一方、流行地は主にマメタニシの分布する平地であることから、

山間部に生息するキツネやタヌキ(両者とも肝吸虫には感受性である)などは重要ではないと考えられる。

イヌ、ネコの重要性は前述したように多数の調査において示されてきたが、一般にネコでの感染率はヒトの感染率よりもかなり高く、たとえば住民において本種の感染の認められていない地域においても、ネコで高い感染率を示した例もある<sup>1)</sup>。これはヒトとネコの摂食する魚種の差も関連するものと考えられる。さらに中国では魚を生食しない地域で、肝吸虫症の患者の発生はなくても、ほとんどのイヌ・ネコが肝吸虫に感染している例もある<sup>9)</sup>。これらのことから、住民での流行は終息しても、動物における伝播は継続するものと予想される。

### 2) 症状

動物の症状もヒトのそれと同様で、少数寄生では無症状に経過すると考えられる。一方、メタセルカリア1,000個の大量投与はモルモットに致死的事であることが示されている。各種動物(イヌ、ウサギ、モルモット、ラット、ハムスター、マウス)への感染実験においてほぼ共通して観察された病理学的所見は、総胆管の拡張、肝内小胆管の増生(偽胆管形成)、壁の線維性肥厚、リンパ球集積、肝細胞の変性、肝小葉間構造の乱れ。



図2 肝吸虫による胆管の増生(HE切片)  
胆管内に成虫が観察できる。

(筆者提供)

胆汁の鬱滞、肝硬変への移行過程である(図2)<sup>8, 9)</sup>。これらの変化の程度は感染虫体数と感染期間、さらに動物種により異なる。自然感染豚では、肝臓の胆管上皮細胞の腺腫様増殖、胆管壁の肥厚、胆管周囲の間葉結合組織の増殖ならびに好酸球を主体とした著しい細胞浸潤などの所見が観察されている。イヌとネコでは胆管がんの発生が報告されている<sup>9)</sup>。

### 3) 診断, 予防, 治療

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

## 6 ヒトの肝吸虫症

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

### 1) 流行状況の調査結果

わが国の流行地における住民の1970年代以降に公表された調査では, 感染率は岡山県南部(1978~1983年)では0.4%(11/10,036)<sup>4)</sup>, 秋田県八郎潟北部(1974~1980年)では18.0%(5,400/30,054)<sup>12)</sup>, 福岡県南部(1975~1980年)では23.3%(354/1,520)<sup>13)</sup>, 和歌山県(1967年)では3.1%(5/160)<sup>14)</sup>となっており, 全国的な2004~2008年の計90万人の糞便調査では, 5人のみ陽性となっている。このように, 日本全体的にはヒトの感染率は低い, 地域によりまだ流行地が残っている。韓国の流行地では, 8~40%の感染率である。中国では南部が流行地で, 地域により1~57%の感染率である。台湾も高度の流行地であるが, 地域により0~57%と様々である。

### 2) 症状

病原性は, 肝内胆管における虫体による機械的な刺激や虫体からの代謝産物により引き起こされる<sup>9, 15, 16)</sup>。急性期に関する情報は限られており, 不快感, 発熱, 軽度の黄疸と肝臓の腫大, 好酸球増多が報告されており, この症状は自然に治るとされている。主たる症状は慢性的な炎症の進行に伴い現れ, 顕著な粘液分泌を伴

う粘膜上皮の腺腫様増殖, 結合織の増生, 周囲の組織への炎症の波及により肝細胞が変性し, 実質においても結合織が増殖するようになる。これが進行すると肝硬変となる。虫体による栓塞と胆管の腺腫様増殖により胆汁の鬱滞がみられることもある。通常の軽度感染では症状は認められないが, 予後は寄生の程度による。

主徴は上腹部不快感, 右季肋部痛, 下痢, 便秘, 悪心であるが, これらは肝吸虫症に特異的であるわけではない<sup>15)</sup>。重度の感染の場合, 肝臓は初期には肥大するが, その後萎縮する。肝機能検査でも変化がみられる。胆管がん, 肝膿瘍, 胆嚢炎, 胆管結石となることもある。ただし, 胆石症の発生頻度は非感染者と同じとする報告もある。慢性経過を経て, 肝は機能不全に陥り, 腹水・下肢の浮腫・門脈圧亢進徴候が出現する。肝不全, 消化管出血, 合併感染を認め, 死亡することがある。しかし, 近年では軽度感染が通常で, 自覚症状がなく, 糞便検査で初めて肝吸虫症と診断されるものがほとんどである。肝吸虫が膵管に異所寄生し, 膵炎を引き起こすことがある。

### 3) 診断, 治療

肝吸虫症の診断は, 糞便もしくは十二指腸ゾンデで採集した胆汁からの虫卵を検出して行う。吸虫卵は比重が大きいため沈殿集卵法を行う。胆汁は単純な遠心沈殿, 糞便はホルマリン・エーテル法, Tween80・ニン酸緩衝液法, AMSⅢ法もしくはセロファン厚層塗抹法を行う。特に, 韓国ではセロファン厚層塗抹法がよく用いられている<sup>17)</sup>。虫卵は横川吸虫卵, 異形吸虫卵などとの鑑別が必要である(表4病因:489頁参照)。寄生虫学的検査がうまくいかない場合に, ELISA法などの免疫診断が補助的に用いられることがある。

診断用の抗原としては, 一般に粗抗原(虫体と分泌・排泄物)が用いられている。組換え抗原を用いると, 特異度が上がるが, 感度が下がる傾向にある。分生物学の進歩に伴い, システインプロテアーゼ(3種), グリシン-リッチ蛋白(卵黄腺由来), プロリン-リッチ蛋白, 7kDa蛋白(子宮とテグメント由来), ミオグロビン, LPAP, GST(2種)などの組換え蛋白が試みられているが, さらなる検討が必要である<sup>18)</sup>。

腹腔鏡や肝生検は, 肝硬変や胆管がんを検出できる



ので診断の助けとなる。逆行性膵胆管造影, 超音波肝エコーおよびCT像による胆管の異常所見も有効であるが, 肝吸虫症の診断には虫卵の確認が最も重要である。

肝吸虫症の治療には, プラジクアンテルを1日当たり75 mg/kgを3回に分け, 1~2日間続けて投与すると, 85~100%の症例で駆虫できる<sup>17)</sup>。

## 7 公衆衛生および制圧対策

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

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

ヒトへの予防は生魚を食べないということで, これを実践することは住民の食生活の変更を強いることであるが, 宮城県での調査では住民の淡水魚生食の激減が感染率の減少と関連していることを示唆している<sup>1)</sup>。したがって, 流行地における住民への啓蒙活動は重要である。淡水魚の生食だけでなく, 加熱不十分な料理からも感染することがあるので十分加熱調理することも必要である。

一方, メタセルカリアは短期間の冷凍には耐性で, -20℃で7日間もしくは-12℃で18日間冷凍でも生存する。魚の塩蔵でもメタセルカリアは1週間(26℃)ほど生き残れる<sup>19)</sup>。

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

(奥祐三郎)

### 【文献】

- 1) 小宮義孝, 鈴木了司: 肝吸虫の分布と疫学. 日本における寄生虫学の研究2巻(森下 薫, 小宮義孝, 松林久吉編), 目黒寄生虫館, 東京, 1962, p347-392
- 2) Rim HJ, Farag HF, Sornmani S, et al: Food-borne trematodes: Ignored or emerging? Parasitology Today 10: 207-209, 1994
- 3) 初鹿 了, 清水泉太, 大山文男ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究(6)児島湾西方地域のヒトについての調査成績. 寄生虫誌 34: 237-244, 1985
- 4) Hong ST, Yoon K, Lee M, et al: Control of clonorchiasis by repeated praziquantel treatment and low diagnostic efficacy of sonography. Korean J Parasitol 36: 249-254, 1998
- 5) 宮崎一郎, 藤 幸治: シナ肝吸虫. 図説人畜共通寄生虫症, 九州大学出版会, 福岡, 1988, p197-208
- 6) King S, Scholz T: Trematodes of the family Opisthorchiidae: a minireview. Korean J Parasitol 39: 209-221, 2001
- 7) 初鹿 了, 清水泉太, 大山文男ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究(7)児島湖と児島湾の周辺地域産のフナおよびコイにおける肝吸虫被囊幼虫の調査成績. 寄生虫学雑誌 34: 345-349, 1985
- 8) 吉村裕之, 大森康正: 肝吸虫(*Clonorchis sinensis*)の生物学的ならびに病理学的研究II. 小動物への感染実験. 寄生虫誌 21: 222-229, 1972
- 9) Rim HJ: Clonorchiasis. In: CRC handbook series in zoonoses (Steele, JH ed), CRC Press, Boca Raton, 1982, p17-32
- 10) 板垣 博, 深瀬 徹: わが国の犬・猫にみられる寄生蠕虫とその感染状況. 動薬研究 35: 23-39, 1985
- 11) 長花 操, 初鹿 了, 清水泉太ほか: 岡山県における肝吸虫の疫学的研究(5)保虫宿主の調査成績. 寄生虫誌 33: 1-6, 1984
- 12) 加賀谷亨, 田代祐子, 谷 重和ほか: 秋田県における肝吸虫の感染状況について—八郎潟北部地域についての疫学的調査—. 予防医学ジャーナル 155: 11-15, 1981
- 13) 宮坂圭太, 飯田広樹, 吉岡直樹ほか: 肝吸虫症の疫学的研究(1)福岡県南部. 寄生虫誌 30(2補): 68-69, 1981
- 14) 長花 操, 吉田幸雄, 松尾喜久男ほか: 和歌山県北部における肝吸虫症の疫学的研究. 寄生虫誌 21: 96-100, 1972
- 15) 山形敬一, 八重樫明: 肝吸虫症の臨床. 日本における寄生虫学の研究4巻(森下 薫, 小宮義孝, 松林久吉編), 目黒寄生虫館, 東京, 1964, p375-425
- 16) Hawn TR, Jong EC: Hepatobiliary and pulmonary flukes: *Opisthorchis*, *Clonorchis*, *Fasciola* and *Paragonimus* spp. In: Principles and Practice of Clinical Parasitology (Gillespie, SH & Pearson, RD eds), John Wiley & Sons, New York, 2001, p407-432
- 17) Rim HJ: Clonorchiasis: an update. J. Helminthol 79: 269-281, 2005
- 18) Kim TI, Na BK, Hong SJ: Functional genes and proteins of *Clonorchis sinensis*. Korean J Parasitol 47 Suppl: S59-68, 2009
- 19) Fan PC: Viability of metacercariae of *Clonorchis sinensis* in frozen or salted freshwater fish. Int J Parasitol 28: 603-605, 1998



## 11. メタゴニムス症

## 1 病名

メタゴニムス症 (metagonimosis)。

## 2 定義

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

## 3 概要と歴史

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

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

## 4 病因

*Metagonimus* 属は二生吸虫類、オピストルキス目、異形吸虫科、メタゴニムス亜科に属する吸虫である。メタゴニムス亜科は生殖腹吸盤（右側に偏在する）を有し、さらに *Metagonimus* 属では体後方に左右の精巢が斜めに位置する。本症は、横川吸虫 *M. yokogawai* およびその近縁種である高橋吸虫 *Metagonimus takahashii* Suzuki and Takahashi, 1929 と宮田吸虫 *Metagonimus miyatai* Saito, Chai, Kim, Lee et Rim, 1997 によって

引き起こされる<sup>1)</sup>。メタゴニムス症は日本、韓国、極東ロシア、中国、台湾、インド、フィリピン、イラン、イラク、アゼルバイジャン、黒海周辺諸国、スロベニア、ユーゴスラビア、オーストリア、スペインなどから報告されているが、患者は日本、韓国、極東ロシアに多い<sup>2)</sup>。*Metagonimus* 3 種とも日本国内では、ほぼ全土に分布すると考えられる<sup>3)</sup>。

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

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

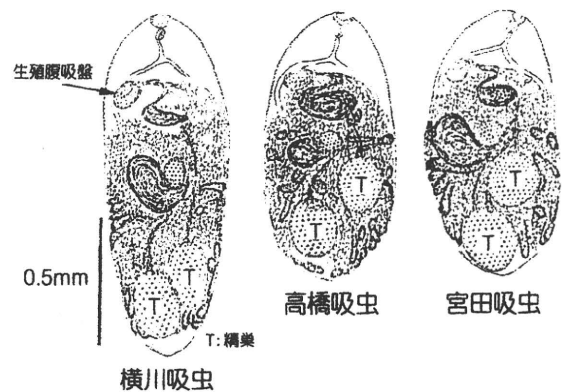
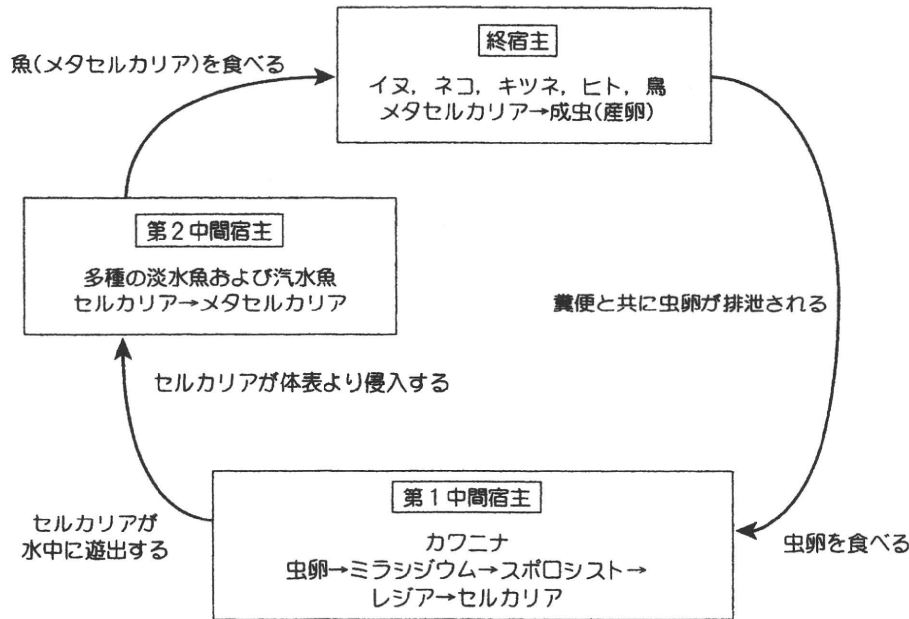


図 1 *Metagonimus* 3 種の成虫  
3 種間で左右の精巢(T)間、周囲の子宮の蛇行状態、卵黄腺の分布に差が認められる。

(文献 3 より)

図2 *Metagonimus* spp. の生活環

横川吸虫の第1中間宿主はカワニナで、第2中間宿主は様々な淡水産および汽水産の魚類で、終宿主は様々な哺乳類や鳥類である。ヒトを含む終宿主へは、魚類を食べることによって感染する。(筆者作成)

こなかった。

以下に本寄生虫の生活環について述べる<sup>5)</sup>(図2)。終宿主の小腸に寄生する成虫から産卵された虫卵は、内部にミラシジウムを含み、糞便と共に外界へ排泄される。水中に流された虫卵は第1中間宿主のカワニナに食べられた後、腸内で孵化し、その体内で無性生殖する。すなわち、ミラシジウムからスポロシスト、レジア、娘レジアを経てセルカリアを産生する。セルカリアになるまでには数カ月を要する。カワニナの感染状況は地域により異なるが、一般に数%以下である。セルカリアはカワニナから水中に遊出し、第2中間宿主の淡水および汽水魚(約14科50種)の体表に付着後、体表から侵入する<sup>6)</sup>。水中におけるセルカリアの生存期間は短く、9時間以下とされている。魚においては8~9割がウロコに被囊し、メタセルカリアへと発育する。感染後3~7週で成熟メタセルカリア(ほぼ球形で、長径は150~160mm)になる。

横川吸虫はアユの筋肉とウロコおよびウグイのウロコ、高橋吸虫はコイおよびフナのウロコ、宮田吸虫は

イワナ、ヤマメ、アユ、ワカサギ、シラウオ、ウグイ、オイカワ、アブラハヤおよびドジョウのウロコにそれぞれ特異的に寄生すると言われている<sup>1)</sup>。なお、魚に対するメタセルカリアの病原性は弱く<sup>6)</sup>、漁業に及ぼす影響はほとんどないと考えられる。

1965年の全国66河川のアユの調査では、55河川からメタセルカリアが検出され、日本国内では西および南のほうがより高率で、約半数の場所で100%の感染率であった<sup>1)</sup>。アユにおける寄生率には季節変動があり、夏期に高く<sup>6)</sup>、愛知県の豊川水系での1988~1991年におけるアユの調査では8~9月の感染率は100%に達する。特に下流ではアユ1匹当たり平均寄生メタセルカリア数が380にのぼっている<sup>7)</sup>。アユ1匹当たりのメタセルカリアの寄生虫体数は地域により様々であるが、1万を越える例も多くある<sup>8)</sup>。

一方、養殖アユでは寄生虫体数は少なく、養殖形態によっては全く感染していない養殖場(地下水を用いている)もある<sup>9)</sup>。

また、全国15カ所から東京都の中央市場に搬入さ