

話題の感染症

—猫ひっかき病—

Cat-scratch disease

まる やま そう いち
丸 山 総 一
Soichi MARUYAMA

はじめに

猫の飼育頭数は現在700～800万頭ともいわれている。特に猫は、ペットの中でも人と濃密に接触する機会の多い動物種であるため、猫を介して感染する人獣共通感染症の1つである猫ひっかき病（Cat-scratch disease：CSD）の発生数も近年増加の傾向にある。CSDはフランスで報告された当初から、猫が関与する疾病として認識されていたが、病原体が確定されないまま今日に至ったため、その研究は他の疾病に比べ遅れた状況にあった。1990年代の米国において、猫が感染源となってAIDS患者に発生した特殊な血管増殖性の疾病から新種の細菌 *Bartonella henselae* が分離されたことが契機となって、本菌が猫ひっかき病の主要な病原体であることが明らかとなった。その後、猫の飼育頭数の増加とともに医学領域でもCSDは新興感染症として注目されるようになり、各国における研究から、種々の事実が明らかになってきた。

身近なペットである猫と楽しく、また、快適に生活していくために、その生態や習性はもちろんのこと、CSDに対する正しい認識を持つことが重要である。

I. 病原体

Bartonella 属の菌は、*Proteobacteria* 門、*Alpha-proteobacteria* 綱、*Rhizobiales* 目、*Bartonella* 科、*Bartonella* 属に分類されている。*Bartonella* は一科一属の細菌で、現在、20種3亜種が知られている。

いずれもほ乳類を自然病原巣とし、人に病原性を有すると考えられているものは8種（1亜種を含む）である（表1）。

猫を自然病原巣とする *Bartonella* は *B. henselae*、*B. clarridgeiae*、*B. koehlerae* の3菌種が知られている。*B. henselae* はCSDの主要な病原体であるが、*B. clarridgeiae* も人に定型的、非定型的なCSDを起こすことが報告されている^{45,49)}。

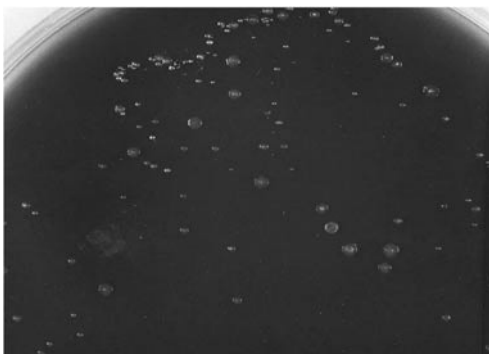
B. henselae は初代培養では2～3週間で灰白色、表面が隆起したカリフラワー状、非溶血性、直径約0.5～1mm程度の微小なコロニーを形成する（写真1）。*B. clarridgeiae* は初代分離培養では、約5日で可視コロニーを形成する。また、*B. koehlerae* は5%ウサギ血液加ハートインフュージョン寒天培地では発育せず、チョコレート寒天培地を用いて14日間微好気培養することで、ピンポイントコロニーを形成する³²⁾。*B. koehlerae* の猫からの分離は他の2菌種に比べ極めて難しく、分離報告例は1例のみである²¹⁾。

顕微鏡下では、*B. henselae* は小型（ $2 \times 0.5 \sim 0.6 \mu\text{m}$ ）の微小なグラム陰性、多形性単桿菌の特徴を示す。大きさ、形態は *Campylobacter* 属に類似する。本菌は運動性（twitching）を示すが、電子顕微鏡では鞭毛は確認されていない⁶³⁾。*B. clarridgeiae* の大きさは $1.2 \times 0.5 \mu\text{m}$ で、形態も *B. henselae* に類似するが、叢毛性の鞭毛を保有する。

B. henselae は極めて発育が遅く、また、発育に血液を必要とするため、腸内細菌で用いられるような生化学検査は応用できない。分離した *B. henselae* を疑うグラム陰性桿菌の同定には、抽出した菌体DNAによるPCR法を用いる。クエン酸合成酵素遺

表1 *Bartonella* 属菌の自然病原巣と人に対する病原性

菌種	自然病原巣	人に対する病原性
<i>B. alsatica</i>	野兎	不明
<i>B. bacilliformis</i>	人	カリオン病, オロヤ熱, 細菌性血管腫
<i>B. birtlesii</i>	齧歯類	不明
<i>B. bovis</i>	牛	不明
<i>B. capreoli</i>	反芻獣	不明
<i>B. chomelii</i>	牛	不明
<i>B. clarridgeiae</i>	猫	猫ひっかき病
<i>B. doshiae</i>	齧歯類	不明
<i>B. elizabethae</i>	齧歯類	心内膜炎
<i>B. grahamii</i>	齧歯類	視神経網膜炎
<i>B. henselae</i>	猫	猫ひっかき病, 細菌性血管腫など
<i>B. koehlerae</i>	猫	不明
<i>B. peromysci</i>	齧歯類	不明
<i>B. quintana</i>	人	塹壕熱, 細菌性血管腫, 心内膜炎
<i>B. schoenbuchensis</i>	野生鹿	不明
<i>B. talpae</i>	齧歯類	不明
<i>B. taylori</i>	齧歯類	不明
<i>B. tribocorum</i>	齧歯類	不明
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>arupensis</i>	齧歯類	菌血症, 発熱
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i>	犬	心内膜炎
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>vinsonii</i>	齧歯類	不明
<i>B. washoensis</i>	齧歯類	不明

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

伝子の PCR 増幅産物を 2 種の制限酵素 *TaqI*, *HhaI* で切断し, その断片の電気泳動パターンを比較する方法⁶³⁾ あるいは種特異的プライマーを用いた PCR 法で他の *Bartonella* 属菌と鑑別することができる³⁶⁾。最近の研究から, *B. henselae* は PCR 法により 2 種類の 16SrRNA 型 (type I, type II) に分類されること^{5, 65)}, PCR 産物の制限酵素切断パターン²⁴⁾, パルスフィールド電気泳動パターン^{55, 66)} などにより種々の遺伝子型に分類されることが明らかとなり, その生態も複雑化の様相を呈している。

Ⅱ. 疫 学

1. 発生状況

Jackson ら³⁴⁾ によると, 1992 年の全米の CSD 患

者は年間約 22,000 人で, そのうち約 2,000 人が入院しており, CSD の年間発生率は 0.77 ~ 0.88/100,000 人と見積もられている。米国のコネチカット州では, 1992 ~ 1993 年にかけて 246 人の CSD 患者が報告され, 年間発生率は 3.7/100,000 人となっている²⁸⁾。

わが国では, 1953 年に浜口ら²⁷⁾ によって本症が初めて報告されて以来, 症例は散見されているが, 全国的な CSD 患者数に関する統計はない。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, 医師が経験した人獣共通感染症のうち CSD 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⁷⁰⁾。これより, わが国でも相当数の CSD 患者が発生しているものと考えられる。

各国の CSD 患者の *B. henselae* 抗体陽性率は健常者のそれに比べて, 有意に高い値を示している。わが国でも CSD と診断された患者の 39 ~ 50% が *B. henselae* 抗体陽性であった^{40, 68, 76)}。また, 健常者のうち, 猫の飼育・受傷歴のないグループの抗体陽性率は 2.3% (4/173), 猫の飼育歴・受傷歴のあるグループでは 12.5% (10/80), CSD 患者の同居家族では 21.4% (3/14) であることが示されている^{68, 76)}。これらの事実は, 猫が本症の重要な感染源であることを示しているものと思われる。

2. 患者の性、年齢

CSD患者は、男性に多発する傾向があることが報告されている^{10, 34)}。一方、吉田らの報告では、CSD患者の60%以上が女性で、10代と40代の女性に多発する傾向がみられている⁷⁶⁾。CSDは小児から老人まで全年齢層に発生するが、成人より子供の割合が高く、15歳以下の症例が45～50%を占めている^{10, 28, 34, 60)}。わが国は、9歳以下の子供では、男子に多発する傾向がみられる⁷⁷⁾。このことは、男子の猫の扱いが乱暴で、引っ掻かれたり、噛まれたりする頻度が高いことを示しているのかもしれない。

3. 発生と季節

CSDは7～12月^{10, 77)}、あるいは秋から冬にかけて多発している^{28, 48)}。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ためではないかと考えられている。

4. 猫の*B. henselae*抗体保有率

猫の*B. henselae*抗体保有率は国、地域、あるいは調査対象の猫等によってさまざまである(表2)。

米国のコネチカット州では、CSD患者の飼い猫の*B. henselae*抗体陽性率は81%で、対照群の猫の

38%に比べ有意に高いことが示されている⁷⁸⁾。Childsら¹¹⁾は、調査した猫の14.7%(87/592)が抗体陽性で、特に、野良猫で44.4%と高いことを示している。カリフォルニア州を中心とした調査では、81%(166/205)の猫が抗体陽性で、高い抗体価を示した猫では菌血症を示す率が高いことも示されている¹²⁾。動物病院に来院した猫を対象とした調査では、21%(109/518)が抗体陽性であった⁷⁾。さらに、米国³⁵⁾や日本の猫⁵⁷⁾の調査で、気候が温暖で湿潤な地域では本菌の抗体陽性率が高いのに対し、寒冷な地域で低かったことから、本症はノミを含む節足動物の分布と関係している可能性が示されている。

その他の国では、オーストリアで33.3%(32/96)³⁾、フランスで36%(23/64)¹³⁾、スイス・南ドイツで8.3%(61/728)²³⁾、オランダで56%⁶⁾、ジンバブエで24%、南アフリカ共和国で21%³⁸⁾、イスラエルで39.5%⁴⁾、インドネシアで54%⁵⁰⁾の猫がそれぞれ抗体陽性であったことが報告されている。

わが国では、Uenoら⁷¹⁾が、調査した猫の15.1%が*B. henselae*抗体陽性であったことを報告している。Maruyamaら⁵²⁾は、神奈川県および埼玉県では飼育猫の9.1%が*B. henselae*抗体陽性であったこと、また、全国の猫では8.8%が抗体陽性であったこと、1～3歳の若い猫、室外飼育の猫およびノミの寄生のあった猫で有意に高かったことを明らかにしている⁵⁷⁾。

表2 各国の猫における*Bartonella henselae*抗体保有状況

調査地域	陽性率	対象猫	文献
米国(メリーランド州)	11.8～44.4%(平均14.7%)	不用猫, 飼い猫	11)
米国(全米)	4～54.6%(平均27.9%)	飼い猫	35)
米国(カリフォルニア州)	61.6～100%(平均81.0%)	飼い猫(61.8%, 86.4%) 不用猫(85.7%), 野良猫(100%)	12)
米国(ハワイ州)	81%	主として子猫	18)
米国(コネチカット州)	81%, 38%	患者飼育猫, 対照猫	78)
米国(ノースカロライナ州)	21%	動物病院の病猫	7)
米国(ノースカロライナ州)	40.4%	飼い猫	4)
イスラエル	39.5%	飼い猫	4)
フランス(パリ)	36%	飼い猫	13)
オランダ	50%	収容猫(野良猫52%, 飼い猫35%)	5)
オランダ	56%	飼い猫	6)
スイス・南ドイツ	8.3%	飼い猫(健康猫, 病猫)	23)
ジンバブエ	24%	飼い猫	38)
南アフリカ共和国	21%	飼い猫	38)
日本	6.3～22.0%(平均15.1%)	飼い猫	71)
日本	9.1%	飼い猫(神奈川県, 埼玉県)	52)
日本	0～24.0%(平均8.8%)	飼い猫(北海道～沖縄県)	57)
オーストリア	33.3%	飼い猫(健康猫)	3)
インドネシア	54%	飼い猫, 野良猫	50)

米国では野生のピューマ、ボブキャットや動物園で飼育されているヒョウやライオンなどの猫科動物からも *B. henselae* 抗体が検出されており、その保有率も地域によっては飼い猫と同等の高い値となっている⁷⁴⁾。CSDの疫学において、これらの野生猫科動物がどのように関与しているのかは不明であるが、*B. henselae* は自然界の猫科動物にも広く分布しているものと思われる。

5. 猫の *Bartonella* 保菌率

Regnery ら⁶²⁾が1992年に初めて猫の *B. henselae* 菌血症を報告し、CSDおよび細菌性血管腫 (Bacillary angiomatosis : BA) の病原巣としての猫の重要性を指摘して以来、世界各国の猫の保菌状況が報告されるようになった (表3)。

米国の Koehler ら⁴³⁾ は、BA患者の所有する7頭の猫の血液から本菌を検出するとともに、サンフランシスコ周辺のペットおよび収容猫の41% (25/61) が菌血症であることを報告した。Chomel ら¹²⁾ は、調査した北カリフォルニアの猫の39.5%が菌血症で、特に、12カ月齢以下の若い猫とノミの感染を受けている猫において菌血症の割合が高いことを示している。また、ハワイでは72.4% (21/29)¹⁸⁾、ドイツでは13% (13/100)⁶⁵⁾、オランダでは22%⁶⁾、デンマークでは22.6% (21/93)¹⁷⁾、インドネシアでは64% (9/14)⁵⁰⁾、タイでは27.6% (76 / 275)⁵⁶⁾、フィリピンでは61% (19/31)¹⁵⁾ の猫から *Bartonella* が

分離されている。

わが国では、1995年に Maruyama ら⁵¹⁾ が初めて猫から *B. henselae* の分離に成功した。その後、Maruyama ら⁵⁴⁾ は、全国の690頭の猫について詳細に調査し、その7.2% (50/690) が *Bartonella* 属菌を保菌していたこと、3歳以下の猫で保菌率が高いこと、わが国の猫の保菌率は北海道、宮城県0%から沖縄県 (島尻郡) の20%で、南の地方や都市部の猫で高いことを明らかにしている (表4)。これより、わが国の猫の *Bartonella* 保菌率は、抗体陽性率と同様にノミの分布あるいは猫の密度に関係している可能性がある。

猫は *B. henselae*, *B. clarridgeiae* に単独、あるいは両菌種に混合感染している例が各国で報告されている^{26, 29, 50, 54, 56)}。

6. ベクター

CSD患者は、ネコノミ (*Ctenocephalides felis*) が多く寄生した子猫を飼育している人で多発しており⁴³⁾、また、*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²⁶⁾ や猫から採取したノミの33.3% (12/36) から *B. henselae* のDNAが検出されていること³³⁾ から、ネコノミが *B. henselae* のベクターである可能性が示唆された。Chomel ら¹⁴⁾ は、*B. henselae* 菌血症の猫から採取したノミを5匹のSPF猫に寄生させたところ、SPF猫は数週間後にすべて菌血症になったことから、*B. henselae* の猫

表3 各国の猫における *Bartonella* 属菌分離状況

調査地域	分離率	対象猫, 分離菌種など	文献
米国 (サンフランシスコ)	41%	飼い猫 (41%), 収容猫 (41%)	43)
米国 (カリフォルニア州)	4.4 ~ 70.4%	飼い猫 (4.4 ~ 47.7%), 収容猫 (53%), 野良猫 (70.4%)	12)
米国 (ハワイ州)	72.4%	主として子猫	18)
米国	89%	CSD患者飼育猫	44)
米国	28%	飼い猫	44)
フランス (パリ)	11%	飼い猫	13)
フランス (ナンシー)	53%	野良猫	29)
ドイツ	13%	<i>B. henselae</i> (type I, type II), <i>B. clarridgeiae</i>	65)
オランダ	22%	飼い猫	6)
日本	0 ~ 20%	収容猫 (野良猫65%, 飼い猫16%)	54)
タイ	12.8 ~ 50%	飼い猫 (北海道~沖縄県, 平均7.2%)	56)
インドネシア	64%	飼い猫, 野良猫 (平均27.6%)	50)
フィリピン	61%	<i>B. henselae</i> (type I, type II), <i>B. clarridgeiae</i>	15)
デンマーク	22.6%	飼い猫, 野良猫	17)
		<i>B. henselae</i> , <i>B. clarridgeiae</i>	
		飼い猫 (18.2%), 野良猫 (26.5%)	

表4 日本の猫の *Bartonella* 属菌分離状況

道府県 (市, 郡)	検体数	陽性数 (%)
北海道 (札幌市)	50	0
宮城県 (仙台市)	50	0
新潟県 (上越市)	49	1 (2.0)
神奈川県 (藤沢市)	266	14 (5.3)
京都府 (京都市)	50	8 (16.0)
大阪府 (三島郡)	50	8 (16.0)
兵庫県 (三田市)	50	1 (2.0)
鳥根県 (鏡川郡)	25	2 (8.0)
鹿児島県 (始良郡)	50	6 (12.0)
沖縄県 (島尻郡)	50	10 (20.0)
計	690	50 (7.2)

(Maruyama S. ら, J Vet Med Sci, 62, 273-279, 2000 より改変)

間の伝播にネコノミが関与していることを実験的に明らかにした。Maruyama ら⁵⁷⁾ は、ノミが寄生していた猫の *B. henselae* 抗体保有率が寄生していない猫に比べ有意に高かったことから、ノミが本菌のベクターであることを示した。また、ノミの腸管内で *B. henselae* が長期間生存すること³⁰⁾ や感染猫の血液を吸血したノミの糞を他の猫に接種することで、感染が成立することも報告されている⁶¹⁾。猫では何らかの理由で口腔内に *B. henselae* が排菌されるか、あるいはノミの糞便中に排泄され猫の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させたり、感染ノミを口腔内に取り込んで本菌に汚染されることにより、猫間あるいは猫から人へ創傷感染するものと思われる。

現在のところ、ノミから人への *B. henselae* 感染は明らかにされていないが、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⁷⁷⁾ やオーストラリア²²⁾ で報告されている。Maruyama ら⁵⁸⁾ は、飼い猫に寄生していた多数のノミが飼い主に寄生した後に CSD を発症した例を報告している。この事例では猫ノミからも *B.*

henselae の DNA が検出されると共に、患者の鼠径リンパ節から本菌がわが国で初めて分離されている。ネコノミは広い宿主域を有することから、感染猫の血液を吸血したノミが人へ本菌を伝播する可能性も否定できない。

Ⅲ. 人の臨床症状

典型的な CSD では、猫から受傷後、3～10 日目に受傷部すなわち菌の侵入部位 (通常、手指や前腕) に虫さされに似た病変が形成され、丘疹 (写真 2) 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、腋下 (写真 3) あるいは頸部リンパ節に多く現れる^{45, 53)}。わが国の 130 名の CSD 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⁶⁰⁾。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。

CSD 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^{10, 47, 48)}。*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^{20, 31, 46)}。脳炎は CSD の最も重篤な合併症の一つで、リンパ節炎を発症してから 2～6 週後



写真2 猫から受傷後2週間目に来た丘疹(左前腕部)
(写真提供: 日本大学生物資源科学部, 丸山総一)



写真3 腋窩リンパ節が鶏卵大に腫脹した例(6歳, 男子)
(写真提供: 公立八女総合病院, 吉田博 博士)

に発症する^{10,19)}。ほとんどの例で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 (BA) を起こす^{1, 2, 8, 67, 72)}。BA は上皮様血管腫症 (epitheloid 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⁴³⁾。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) とも呼ばれる。

B. henselae による菌血症も HIV-感染者⁴³⁾, 骨髄移植者²⁾, 発熱を呈した免疫健全者⁷³⁾ で報告されている。

IV. 動物の臨床症状

B. henselae に感染した猫は通常、臨床症状は示さない^{12, 25, 37, 62)}。猫を実験的に *B. henselae* に感染させた場合、2~3週間で菌血症 (菌量: 3~10⁶FU/ml) に達し、2~3カ月間持続する^{12, 25)}。自然感染した猫では1~2年もの間、菌血症が持続した例も報告されている^{37, 44)}。

Breitschdwertら⁷⁾ は、輸血により *B. henselae* を実験的に感染させた2匹の猫に48~72時間の発熱、一過性の神経機能障害が生じたことを報告している。また、O'Reillyら⁶¹⁾ は、自然感染猫から分離した *B. henselae* (LSU株)、LSU株実験感染猫の血液、ならびにLSU株実験感染猫を吸血させたノミの糞をそれぞれ他の猫に皮内投与したところ、いずれの猫も傾眠、発熱、食欲不振などの臨床症状を示したことから、*B. henselae* の株によっては猫に病原性を示すものがあると思われる。

われわれが収容猫を調査したところ、幼猫や成猫からは *B. henselae* は分離されたが、新生猫からは分離されなかったことから、猫では垂直感染は起こらないものと思われる (表5)。

B. clarridgeiae は猫が自然病原巣であるが、猫に対する病原性は確認されていないが、Chomelら¹⁶⁾ は、*B. clarridgeiae* を犬の心内膜炎の病変部から分離し、本菌は犬に対しても病原性を有することを明らかにした。

近年、peliosis hepatis を呈した犬の肝臓から *B.*

表5 わが国の収容猫における *Bartonella henselae* 分離状況

年齢	検体数	陽性数 (%)
新生猫	88	0
子猫~成猫	162	5 (3.1)
不明	12	0
合計	262	5 (1.9)

(丸山ら調査データ)

henselae のDNAが検出され⁴¹⁾, またリンパ節炎、血小板減少症、運動失調、貧血、瘦削を呈した犬の血液から *B. elizabethae* あるいは *B. henselae* のDNAが検出されたことから⁵⁹⁾, これらの *Bartonella* は犬に対しても病原性を有するとともに、犬が猫と同様に病原巣となる可能性が示されている。

V. 診断

これまで、CSDの診断は、猫による外傷後に起きたリンパ節の腫脹、皮膚反応、あるいはバイオプシー検体中に多形性、W-S銀染色陽性、グラム陰性桿菌の存在を顕微鏡学的に確認することで行われてきた。

CSDの診断方法として、Carithers⁹⁾ は、①1カ所あるいは局所リンパ節の腫脹 (1点), ②猫、特に幼弱猫との接触 (2点), ③創傷部の存在 (2点), ④Hanger-Rose抗原を用いた皮膚反応陽性 (2点) の基準を示している。これらのうち、合計5点であれば本症の疑いが強く、7点であれば本症と診断する。なお、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他の疾病との類症鑑別が必要である。

Regnery⁶⁴⁾ らによって *B. henselae* 感染を対象とした間接蛍光抗体法 (IFA) が開発され、診断に用いられるようになった。このIFAでは、血清の抗体価が64倍以上、または、ペア血清で4倍以上の抗体価の上昇を示すことと、猫による受傷の有無等に基づいて判定される。

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、これらの材料を用いたPCR法により *B. henselae* の遺伝子を検出する方法も診断に有

用である⁵³⁾。

B. henselae の分離には、血液、リンパ節材料が用いられる。本菌を血液から分離する場合、赤血球を溶血させる必要がある。EDTA チューブに採血したものでは、一度凍結 (-70 ~ 80°C) させて溶解したもの、あるいは、新鮮血を Lysis Isolator tube (Wampole, NJ, USA) に採取して、溶血させた後、3,700 回転、70 分間遠心する。沈渣に Medium 199 を主成分とする分離用液体培地を加え、よく混合したものを 5 ~ 7% ウサギ血液加ハートインフュージョン寒天培地に塗抹し、35 ~ 37°C, 5% CO₂ の気相で培養する。

VI. 治療

1. 人

定型的 CSD 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、特別な治療なしで 2 ~ 3 週間で自然に治癒する。Holly は³²⁾、シプロフロキサシン 500mg を 5 人の CSD 患者に経口的に 1 日 2 回投与することで、数日で快方に向かったことを報告している。

一方、全身性の CSD を含む BA や BP 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。

2. 猫

Koehler⁴²⁾ は、猫に対しドキシサイクリン 25 ~ 50mg を 1 日 2 回、リンコマイシン 100mg を 1 日 2 回、3 週間続けて投与することで菌血症を抑制できたと報告している。また、Greene ら²⁵⁾ もドキシサイクリンやアモキシシリンの経口投与で猫の菌血症を抑制できたと報告しているが、血液中から完全に菌を排除するには至っていない。

VII. 予防

CSD 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。しかしながら、*B. henselae* の保菌率や

抗体陽性率から推定すると 10 ~ 15% 程度の猫が潜在的な感染源になっているものと思われる。

現在までのところ、本症に対する積極的な予防法はないため、性格のおとなしい猫を飼う、猫の爪を定期的に切る、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、ならびに猫ノミの駆除等の一般的な対策で対応する。子供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べきであろう。また、免疫不全状態にある人は、CSD 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。

現在のところ、人、猫の *B. henselae* 感染に対する有効なワクチンはまだ開発されていない。

おわりに

わが国の CSD 患者数は、他の人獣共通感染症に比べても多いにもかかわらず⁷⁰⁾、届け出の義務がないため、その患者の実態は依然として不明の状態である。近年、“猫ひっかき病”とはいうものの、発症に猫が関与していない事例^{77, 78)} や犬が関与した事例なども報告されている^{39, 69, 75)}。さらにその病態もさまざまであることが明らかとなってきた。したがって、猫ひっかき病は *Bartonella* 感染症の病態の 1 つとして位置づけるとともに、その名称についても検討する時期が来ているようにも思われる。

現在、20 種 3 亜種の *Bartonella* 属の菌が報告されているが、いまだ人や動物に対する病原性が不明なものも多い。今後、新種の *Bartonella* 属菌が発見されてくる可能性もあり、それらの病原性ならびに CSD をはじめとする *Bartonella* 感染症の疫学を明らかにしていく必要があると思われる。

なお、本菌の分離・同定と抗体測定に関しては日本大学生物資源科学部、獣医公衆衛生学研究室 (Tel & Fax : 0466-84-3636) までお問い合わせ下さい。

文 献

- 1) Adal K. A. Cockerell C.J. and Petri W.A. Jr.: N Engl J Med. 330: 1509-1515, 1994.
- 2) Ahsan N., Holman M.J., Riley T.R., Abendroth C.S., Langhoff E.G. and Yang H.C.: Transplantation 65: 1000-

- 1003, 1998.
- 3) Allerberger F, Schonbauer M., Zangerle R. and Dierich M.: *Eur J Pediatr.* **154**: 165, 1995.
 - 4) Baneth, G., Kordick, D.L., Hegarty, B.C. and Breitschwerdt, E.B.: *Vet Microbiol.* **50**: 95-103, 1996.
 - 5) Bergmans A.M., Schellekens J.F., van Embden J.D. and Schouls L.M.: *J Clin Microbiol.* **34**: 254-260, 1996.
 - 6) Bergmans A.M., de Jong C.M., van Amerongen G., Schot C.S. and Schouls, L.M.: *J Clin Microbiol.* **35**: 2256-2261, 1997.
 - 7) Breitschwerdt E.B. and Kordick D.L.: *J Am Vet Med Assoc.* **206**: 1928-1931, 1995.
 - 8) Caniza, M.A., Granger, D.L., Wilson, K.H., Washington, M.K., Kordick, D.L., Frush, D.P. and Blitchington, R.B.: *Clin Infect Dis.* **20**: 1505-1511, 1995.
 - 9) Carithers, H.A.: *Am J Dis Child.* **139**: 1124-1133, 1985.
 - 10) Carithers H.A. and Margileth A.M.: *Am J Dis Child.* **145**: 98-101, 1991.
 - 11) Childs J.E., Rooney J.A., Cooper J.L., Olson, J.G. and Regnery R.L.: *J Am Vet Med Assoc.* **204**: 1775-1778, 1994.
 - 12) Chomel B.B., Abbott R.C., Kasten R.W., Floyd-Hawkins K.A., Kass P.H., Glaser C.A., Pedersen N.C. and Koehler J.E.: *J Clin Microbiol.* **33**: 2445-2450, 1995.
 - 13) Chomel B.B., Gurfield A.N., Boulouis H.J., Kasten R.W. and Piemont Y.: *Rec Med Vet.* **171**: 841-845, 1995.
 - 14) Chomel B.B., Kasten R.W., Floyd-Hawkins K., Chi B., Yamamoto K., Roberts-Wilson J., Gurfield A.N., Abbott R.C., Pedersen N.C. and Koehler J.E.: *J Clin Microbiol.* **34**: 1952-1956, 1996.
 - 15) Chomel B.B., Carlos E.T., Kasten R.W., Yamamoto K., Chang C.C., Carlos R.S., Abenes M.V. and Pajares C.M.: *Am J Trop Med Hyg.* **60**: 593-597, 1999.
 - 16) Chomel, B.B., Mac Donald, K.A., Kasten, R.W., Chang, C.C., Wey, A.C., Foley, J.E., Thomas, W.P. and Kittleson, M.D.: *J Clin Microbiol.* **39**: 3548-3554, 2001.
 - 17) Chomel B.B., Boulouis H.J., Petersen H., Kasten R.W., Yamamoto K., Chang C.C., Gandoin C., Bouillin C. and Hew C.M.: *Vet Res.* **33**: 205-213, 2002.
 - 18) Demers D.M., Bass J.W., Vincent J.M., Person D.A., Noyes D.K., Staeger C.M., Samlaska C.P., Lockwood N.H., Regnery R.L. and Anderson B.E.: *J Pediatr.* **127**: 23-26, 1995.
 - 19) Doyle D., Eppes S.C. and Klein J.D.: *South Med J.* **87**: 485-487, 1994.
 - 20) Drancourt M., Birtles R., Chaumentin G., Vandenesch F., Etienne J. and Raoult D.: *Lancet.* **347**: 441-443, 1996.
 - 21) Droz S., Chi B., Horn E., Steigerwalt A.G., Whitney A.M. and Brenner D.J.: *J Clin Microbiol.* **37**: 1117-1122, 1999.
 - 22) Flexman J.P., Lavis N.J., Kay I.D., Watson M., Metcalf C. and Pearman J.W.: *J Infect.* **31**: 241-245, 1995.
 - 23) Glaus T., Hofmann-Lehmann R., Greene C., Glaus B., Wolfensberger C. and Lutz H.: *J Clin Microbiol.* **35**: 2883-2885, 1997.
 - 24) Goldenberger D., Schmidheini T. and Altwegg M.: *Clin Microbiol Infect.* **3**: 240-245, 1997.
 - 25) Greene C.E., McDermott M., Jameson P.H., Atkins C.L. and Marks A.M.: *J Clin Microbiol.* **34**: 1682-1685, 1996.
 - 26) Gurfield A.N., Boulouis H.J., Chomel B.B., Heller R., Kasten R.W., Yamamoto K. and Piemont Y.: *J Clin Microbiol.* **35**: 2120-2123, 1997.
 - 27) 浜口栄祐, 長野和夫: *臨床雑誌* **15**: 672-674, 1953.
 - 28) Hamilton D.H., Zangwill K.M., Hadler J.L. and Cartter M.L.: *J Infect Dis.* **172**: 570-573, 1995.
 - 29) Heller R., Artois M., Xemar V., De Briel D., Gehin H., Jaulhac B., Monteil H. and Piemont Y.: *J Clin Microbiol.* **35**: 1327-1331, 1997.
 - 30) Higgins J.A., Radulovic S., Jaworski D.C. and Azad A.F.: *J Med Entomol.* **33**: 490-495, 1996.
 - 31) Holmes A.H., Greenough T.C., Balady G.J., Regnery R.L., Anderson B.E., O'Keane J.C., Fonger J.D. and McCrone E.L.: *Clin Infect Dis.* **21**: 1004-1007, 1995.
 - 32) Holly-Jr. H.P.: *J. Am Vet Med Assoc.* **265**: 1563-1565, 1991.
 - 33) 石田千鶴, 常岡英弘, 飯野英親, 村上京子, 猪熊壽, 大西堂文, 塚原正人: *感染症誌* **75**: 133-136, 2001.
 - 34) Jackson L.A., Perkins B.A. and Wenger J.D.: *Am J Public Health.* **83**: 1707-1711, 1993.
 - 35) Jameson P., Greene C., Regnery R., Dryden M., Marks A., Brown J., Cooper J., Glaus B. and Greene R.: *J Infect Dis.* **172**: 1145-1149, 1995.
 - 36) Jensen W.A., Fall M.Z., Rooney J., Kordick D.L. and Breitschwerdt E.B.: *J Clin Microbiol.* **38**: 1717-1722, 2000.
 - 37) Kabeya H., Maruyama S., Irei M., Takahashi R. and Yamashita M., Mikami T.: *Vet Microbiol.* **89**: 211, 2002.
 - 38) Kelly P.J., Matthewman L.A., Hayter D., Downey S., Wray K., Bryson N.R. and Raoult D.: *J S Afr Vet Assoc.* **67**: 182-187, 1996.
 - 39) Keret D., Giladi M., Kletter Y. and Wientroub S.: *J Bone Joint Surg Br.* **80**: 766-767, 1998.
 - 40) Kikuchi E., Maruyama S., Sakai T., Tanaka S., Yamaguchi F., Hagiwara T., Katsube Y. and Mikami T.: *Microbiol Immunol.* **46**: 313-316, 2002.
 - 41) Kitchell B.E., Fan T.M., Kordick D.L., Breitschwerdt E.B., Wollenberg G. and Lichtensteiger C.A.: *J Am Vet Med Assoc.* **216**: 519-523, 517, 2000.
 - 42) Koehler J.E., Quinn F.D., Berger T.G., LeBoit P.E. and Tappero J.W.: *New Engl J Med.* **327**: 1625-1631, 1992.
 - 43) Koehler J.E., Glaser C.A. and Tappero J.W.: *J Am Med Assoc.* **271**: 531-535, 1994.
 - 44) Kordick D.L., Wilson K.H., Sexton D.J., Hadfield T.L., Berkhoff H.A. and Breitschwerdt E.B.: *J Clin Microbiol.* **33**: 3245-3251, 1995.
 - 45) Kordick D.L., Hilyard E.J., Hadfield T.L., Wilson K.H., Steigerwalt A.G., Brenner D.J. and Breitschwerdt E.B.: *J Clin Microbiol.* **35**: 1813-1818, 1997.
 - 46) La Scola B. and Raoult D.: *J Clin Microbiol.* **37**: 1899-1905, 1999.
 - 47) Lenoir A.A., Storch G.A., DeSchryver-Kecsckemeti K.,

- Shackelford G.D., Rothbaum R.J., Wear D.J. and Rosenblum J.L.: *Lancet*. 1: 1132-1136, 1988.
- 48) Margileth A.M.: *Pediatrics* **42**: 803-818, 1968.
- 49) Margileth A.M. and Baehren D.F.: *Clin Infect Dis*. **27**: 353-357, 1998.
- 50) Marston E.L., Finkel B., Regnery R.L., Winoto I.L., Graham R.R., Wignall S., Simanjuntak G. and Olson J.G.: *Clin Diagn Lab Immunol*. **6**: 41-44, 1999.
- 51) Maruyama S., Nogami S., Inoue I., Namba S., Asanome K. and Katsube Y.: *J Vet Med Sci*. **58**: 81-83, 1996.
- 52) Maruyama S., Hiraga S., Yokoyama E., Naoi M., Tsuruoka Y., Ogura Y., Tamura K., Namba S., Kameyama Y., Nakamura S. and Katsube Y.: *J Vet Med Sci*. **60**: 997-1000, 1998.
- 53) Maruyama S., Kabeya H., Nogami S., Sakai H., Suzuki J., Suzuki H., Sugita H. and Katsube Y.: *J Vet Med Sci*. **62**: 1321-1324, 2000.
- 54) Maruyama S., Nakamura Y., Kabeya H., Tanaka S., Sakai T. and Katsube Y.: *J Vet Med Sci*. **62**: 273-279, 2000.
- 55) Maruyama S., Kasten R.W., Boulouis H.J., Gurfield N.A., Katsube Y. and Chomel B.B.: *Vet Microbiol*. **79**: 337-349, 2001.
- 56) Maruyama S., Sakai T., Morita Y., Tanaka S., Kabeya H., Boonmar S., Poapolathep A., Chalermchaikit T., Chang C.C., Kasten R.W., Chomel B.B. and Katsube Y.: *Am J Trop Med Hyg*. **65**: 783-787, 2001.
- 57) Maruyama S., Kabeya H., Nakao R., Tanaka S., Sakai T., Xuan X., Katsube Y. and Mikami T.: *Microbiol Immunol*. **47**: 147-153, 2003.
- 58) Maruyama S., Izumikawa K., Miyashita M., Kabeya H., Mikami T., Yamanouchi H., Sasaki E., Yoshida H. and Izumikawa K.: *Microbiol Immunol*. **48**: 103-109, 2004.
- 59) Mexas A.M., Hancock S.I. and Breitschwerdt E.B.: *J Clin Microbiol*. **40**: 4670-4674, 2002.
- 60) Murakami K., Tsukahara M., Tsuneoka H., Iino H., Ishida C., Tsujino K., Umeda A., Furuya T., Kawauchi S. and Sasaki K.: *J Infect Chemother*. **8**: 349-352, 2002.
- 61) O' Reilly K.L., Bauer R.W., Freeland R.L., Foil L.D., Hughes K.J., Rohde K.R., Roy A.F., Stout R.W. and Triche P.C.: *Infect Immun*. **67**: 3066-3072, 1999.
- 62) Regnery R.L., Martin M. and Olson J.: *Lancet*. **340**: 557-558, 1992.
- 63) Regnery R.L., Anderson B.E., Clarridge III, Rodriguez-Barradas M.C., Jones D.C. and Carr J.H.: *J Clin Microbiol*. **30**: 265-274, 1992.
- 64) Regnery R.L., Olson J.G., Perkins B.A. and Bibb W.: *Lancet* **339**: 1443-1445, 1992.
- 65) Sander A., Buhler C., Pelz K., von Cramm E. and Bredt W.: *J Clin Microbiol*. **35**: 584-587, 1997.
- 66) Sander A., Ruess M., Bereswill S., Schuppler M. and Steinbrueckner B.: *J Clin Microbiol*. **36**: 2973-2981, 1998.
- 67) Slater L.N., Welch D.F. and Min K.W.: *Arch Intern Med*. **152**: 602-606, 1992.
- 68) 常岡英弘, 藤井玲子, 山本きよみ, 藤澤桂子, 飯野英親, 塚原正人: *感染症誌* **73**: 90-91, 1999.
- 69) Tsukahara M., Tsuneoka H., Iino H., Ohno K. and Murano I.: *Lancet*. **352**: 1682, 1998.
- 70) 内田幸憲, 井村俊郎, 竹嶋康弘: *感染症誌* **75**: 276-282, 2001.
- 71) Ueno H., Muramatsu Y., Chomel B.B., Hohdatsu T., Koyama H. and Morita C.: *Microbiol Immunol*. **39**: 339-341, 1995.
- 72) Welch D.F., Pickett D.A., Slater L.N., Steigerwalt A.G. and Brenner D.J.: *J Clin Microbiol*. **30**: 275-280, 1992.
- 73) Welch D.F., Hensel D.M., Pickett D.A., San Joaquin V.H., Robinson A. and Slater L.N.: *J Clin Microbiol*. **31**: 2381-2386, 1993.
- 74) Yamamoto K., Chomel B.B., Lowenstine L.J., Kikuchi Y., Phillips L.G., Barr B.C., Swift P.K., Jones K.R., Riley S.P., Kasten R.W., Foley J.E. and Pedersen N.C.: *J Wildl Dis*. **34**: 56-63, 1998.
- 75) 山内寛嗣, 泉川欣一, 久松貴, 良永倫子, 佐々木栄祐, 泉川公一, 早川友一郎, 原耕平, 丸山総一, 大谷博, 下川功: *感染症誌* **78**(3): 270-273, 2004.
- 76) Yoshida H., Kusaba N., Omachi K., Miyazaki N., Yamawaki M., Tsuji Y., Nakahara K., Sumino M., Noudomi M., Shimokawa Y. and Tanikawa K.: *Microbiol Immunol*. **40**: 671-673, 1996.
- 77) 吉田博: <http://www.bayer-pet.jp/pet/zoonosis/saizensen/200207/index.html>
- 78) Zangwill K.M., Hamilton D.H., Perkins B.A., Regnery R.L., Plikaytis B.D., Hadler J.L., Cartter M.L. and Wenger J.D.: *N. Engl J Med*. **329**: 8-13, 1993.