

話題の感染症

人獣共通感染症としての回虫症

—アライグマ回虫症を中心に—

Zoonotic roundworm infection,
with special reference to *Baylisascaris procyonis* larva migrans

さ とう ひろし
佐 藤 宏
Hiroshi SATO

要 旨

動物由来の回虫卵をヒトが口にすると、「幼虫移行症」と呼ぶ一連の症候群が引き起こされる。イヌ／ネコ回虫幼虫の潜在感染者は多いと推測されるが、そのごく一部が自覚症状をもつトキソカラ症である。これまでのところ、国内ではトキソカラ症、ブタ回虫が原因となる幼虫移行症が知られている。回虫幼虫移行症は土壌の虫卵を直接口にしやすい幼児に多い病気と考えられてきたが、われわれ日本人の場合には、地鶏や牛レバーの刺身などの生食を通して回虫幼虫を口にした成人症例が圧倒的に多く、患者が頻発している。自覚症状をもつ患者であっても診断に至っていない例も多いと推測され、回虫幼虫移行症の発生実態は過少評価されている可能性が高い。さらに、現在、国内各地で活発な自然繁殖によりアライグマが野生化し、分布を広げている。この外来動物を固有宿主とするアライグマ回虫は、幼虫が脳組織に侵入しやすく、臨床的に激しい神経症状を特徴とする幼虫移行症を引き起こす。現在までのところ、国内では動物展示施設内でのウサギやサルでの集団発症に報告は限られ、人体症例はもちろん、野生化したアライグマからもこの回虫は確認されたことがない。このことから、アライグマ回虫症に対する社会的な警戒感は国内では低いが、今こそ、この危険極まる回虫の定着を阻止するための社会的な取り組みが必要である。

はじめに

哺乳動物寄生の回虫類は、陸棲動物寄生種は回虫科 (Ascarididae) に、水棲動物寄生種はアニサキス科 (Anisakidae) に分類される。回虫幼虫によって引き起こされる病気 (トキソカラ症やアニサキス症) は、生食を好むわれわれ日本人にとっては身近な問題でもあり、国内では重要度の高い人体寄生虫症の1つである。幼虫移行症 (larva migrans) は「非固有宿主体内で成虫には発育せずに、幼虫のまま体内を移行して種々の症状を引き起こす疾患群」と定義され、ほぼ半世紀前の Beaver^{6,7)} による内臓幼虫移行症への注意喚起が今日の病態理解の契機となった。イヌ回虫幼虫の肝生検組織標本あるいは眼網膜組織標本での初確認から始まり^{7, 55, 81)}、さまざまな寄生蠕虫が幼虫移行症の原因となることが明らかにされるとともに、それぞれの疫学、診断法、治療法など、われわれの理解は大きく進展した。

これまでのところ、国内ではイヌ／ネコ回虫幼虫によるトキソカラ症、ブタ回虫が原因となる幼虫移行症が知られ、地鶏や牛レバーの刺身などの生食習慣を通じた成人症例の頻発が問題となっている。このような在来動物のかかわる回虫症に加え、現在懸念されるのが、外来性のアライグマ回虫 (*Baylisascaris procyonis*) の国内定着であり、これを原因とする幼虫移行症の発生である。現在、この回虫の固有宿主である外来動物アライグマ (*Procyon lotor*: 写真1) が国内各地で活発に自然繁殖し、個体数の激増と分布域の拡大が起こっている。アライグマ回虫症は、トキソカラ症と異なり、劇的な神経症状が特徴



写真1 国内で野生化したアライグマ

となる悪性度の高い病態を引き起こす。また、治療法がない点と脳組織の破壊による深刻な後遺症が本症の特徴でもある。本回虫の国内定着は患者発生といった医学上の問題ばかりでなく、野生小動物の大量死を通して大きな生態系の混乱を引き起こす可能性もある。本稿では、本回虫症の紹介とともに、現在までの国内での経過と本回虫の定着阻止に向けた取り組みの必要性を論じたい。

I. 回虫幼虫移行症の分類と原因種

幼虫移行症は、幼虫が主として皮膚に局在する「皮膚幼虫移行症 (CLM: cutaneous larva migrans)」と、深部臓器、組織に局在する「内臓幼虫移行症 (VLM: visceral larva migrans)」に大別される。広い意味では後者に含まれるが、特徴的な臨床症状や病理変化が出やすい眼球内侵入を「眼幼虫移行症 (OLM: ocular larva migrans)」, 脳脊髄への侵入を「脳幼虫移行症 (NLM: neural larva migrans)」と区別し、これら以外の臓器・組織への侵入を内臓幼虫移行症と呼ぶ場合もある。ここでは、VLMを狭義に扱い、OLMやNLMと区別して話を進める。

ヒト回虫 (*Ascaris lumbricoides*) に代表されるように、広く回虫を土壌媒介性寄生虫として理解しがちであるが、中間宿主 (脊椎動物) を必要とする種も多い。また、待機宿主の存在も重要である。待機

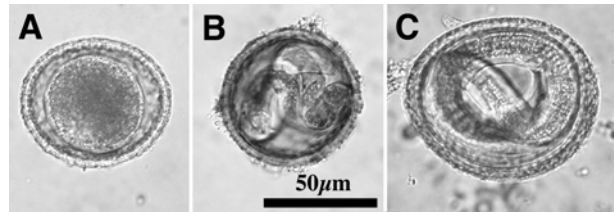


写真2 アライグマ回虫卵 (A & B) とイヌ回虫卵 (C)
A はアライグマの新鮮便から、B と C は土壌中から検出。すべて同倍率。

宿主は、土壌あるいは中間宿主と終宿主の間に介在し、寄生虫自体の発育上は意義をもたないが、両者間の橋渡しといった疫学的意義をもつ感染動物である。糞便とともに外界に出た回虫卵は未発達であるが、適度な気温と湿度の下で2〜3週間かけて、感染力をもつ幼虫形成卵となる (写真2)。幼虫形成卵として固有宿主の口に入ると、小腸で孵化し、腸粘膜を通して幼虫が体内に侵入する。肝、肺を経て、気管を上行して再嚥下されたものだけが、小腸管腔内寄生の成虫となる。非固有宿主 (中間宿主・待機宿主) の口に入った幼虫形成卵も、小腸で孵化し、腸壁から幼虫が体内に入るが、肝臓や肺で好酸球性肉芽腫性炎症反応により捕捉されるか、血行性に全身に播種され、気管を上行できない。現在、国内で医学上の問題となっているのは、イヌ回虫やネコ回虫によるトキシカラ症とブタ回虫症である。回虫による幼虫移行症では、幼虫の移動に伴う直接的、物理的な組織破壊と好酸球性肉芽腫性炎症応答によって特徴づけられる病変形成が起こる。特に脳組織では、局所における好酸球の脱顆粒による病変の増悪化が問題となる^{21, 50)}。

アライグマは、人の生活圏と重なる活動圏をもつ野生動物であるがために、人獣共通感染症の原因として重要性をもつ^{36, 61)}。アライグマ回虫による幼虫移行症は劇症性のNLMタイプとなりやすいために (写真3)、野生動物・家畜を問わず、哺乳類でも鳥類でも感染例の確認が容易である³⁵⁾。アライグマ回虫症の確定患者は1984年に米国から初報告され²⁵⁾、その後着実に確認数が増えている^{34, 35, 61, 82)}。アライグマ回虫と同じ *Baylisascaris* 属に分類されるスカンク回虫 (*B. columnaris*) は、アライグマ回虫とほぼ同様の病害性をもつとされる³⁴⁾。スカンクは動物園だけでなく、ペット動物として数百頭が国内に入っている。また、クマ回虫 (*B. transfuga*) も



写真3 アライグマ回虫症発症動物
 上段 運動失調と斜頸を示す発症ウサギ
 (写真提供：帯広畜産大学 古岡秀文博士)
 下段 斜頸と両側前肢麻痺を示す発症スナネズミ

本属に分類され、ツキノワグマ、ヒグマをはじめ、動物園のクマ類でも一般的な寄生虫である^{66,79)}。本種は実験小動物に幼虫移行症を起こすが、アライグマ回虫とはかなり異なる病害性を示す⁶⁶⁾。これらの *Baylisascaris* 属回虫については、これまでのところ国内での患者の確認はないが、国内でも回虫保有動物の確認があるので、類症鑑別の1つとして考慮することは十分に現実的である。

Ⅱ. 患者発生状況

イヌ回虫あるいはネコ回虫幼虫感染者の多くは自覚症状がなく、トキソカラ症 (OLM, VLM) を発症する患者はごく一部である。また、自覚症状を訴えて診療を受けた患者でも、症状が本症だけに特異的ではないために、必ずしもトキソカラ症と診断されるわけではない。確認できる報告数だけからは国内での患者数はこれまでに200名に満たないが、上述のような理由からこの数字は実際の患者発生状況を反映しているとは言い難い^{41,56)}。トキソカラ抗体陽性率が日本と同レベルの米国 (ただし、子供だけに限れば、米国は日本の2倍で6.4%) で集められた CDC (Centers for Disease Control) による疫学統計データでは、1981年1年間にトキソカラ症と診

断されるべき患者の最低見積数は675名であったとされる⁶⁹⁾。また、アラバマ州で1983年1年間に眼科の診療記録を集計した結果でも、OLM患者の発生は決してまれではないことが示されている⁴⁴⁾。

国内でのトキソカラ症患者の感染様式として、虫卵の直接的な経口的摂取よりも、待機宿主となっている地鶏や牛のレバーや肉の生食が注目されている^{27~29,52,53)}。子供での患者発生の多い海外に比べ、生食習慣をもつ日本では成人での発症例がほとんどであることが根拠となっている^{22,84,86)}。この点を考えると、公園砂場の回虫卵汚染の低下や市街地で飼育されているペット動物での駆虫率の向上があっても、畜産現場での感染予防に向けた取り組みがないかぎりにおいては、トキソカラ症患者の発生は低下しないことになる。

ブタ回虫症は、1990年代半ばから、その存在が問題視されるようになってきた^{28,45,46)}。当初、南九州山間部の養豚業が盛んな地域で発生する家族性末梢血好酸球増多症として確認されたが、宮崎大学医学部寄生虫学教室での血清診断記録で見るとは、発生は全国的であり、血清診断陽性者はこの機関だけで年間27~44名 (1988~2000年) となっている²⁸⁾。この回虫症の場合も、ブタ堆肥を用いた野菜栽培を通じた回虫卵からの感染だけでなく、待機宿主のレバーや肉の生食を通じた感染が多い。すなわち、養豚業の盛んな地域の風土病であると考えられるよりは、畜産物流通を通して全国的に患者発生が起り得ると考えるべきである。

アライグマ回虫症は、国内での患者発生はない。国内では、東日本の野生動物展示施設で飼育されていたウサギでの集団発症が2000年夏に起こり、また、関東圏の動物園で維持されていたニホンザルコロニーで1990年代に計8頭の散发例があったと推測されている^{17,64,65,67)}。両施設の飼育員等について、アライグマ回虫幼虫 E/S 抗原^{10,11)}を用いた血清抗体検査を行っているが、陽性者は確認されず、自覚症状をもつ人もいなかった。アライグマ回虫症患者の世界的な確認状況であるが、アライグマの原産地となる北米大陸では NLM が幼児を中心に14症例 (2000年以降に7症例) が確認され、OLM は成人に多く、これ以上の症例数である^{19,34,37~39,47,82)}。アライグマが移入種として定着したドイツでは、成人 OLM 症例が1例報告されている⁴²⁾。同じドイツ

での限られた人数を対象とした調査であるが、アライグマとの接触頻度別に血清抗体の保有状況が調べられている¹²⁾。アライグマとの職業的接触頻度の高い人に高い陽性反応が確認されていることから、潜在感染者の存在が示唆されている。同様の調査は、北米大陸の一般住民を対象として実施されたことがなく、上述のNLM患者には驚くべき数の幼虫が感染していたと推測されている（ある患者では脳だけで約3,200幼虫とされた）^{16, 35)}。このことは、これまでのところアライグマ回虫症については、劇的経過を示したNLM患者を中心とした確認段階であり、自覚症状をもちながらも診断されなかったり、潜在感染者となっている住民が多く存在することを意味している。

Ⅲ. 固有宿主での発育・感染状況

成犬の体内に入ったイヌ回虫幼虫は肺移行の途上で被嚢され、成虫にはなれない。いわば、イヌ回虫にとって成犬は非固有宿主となってしまう。ところが、母犬では出産前の免疫能低下により、これら被嚢幼虫は肉芽腫から解放され、胎盤から胎仔に、さらに乳汁から子犬に感染する。このような先天性感染（胎盤感染）が起こるために、すべてのイヌはイヌ回虫に感染している。他種回虫では、先天性感染は起こらず、後天性感染によって固有宿主も感染する。

ブタ回虫に感染したブタでは、腸管での成虫寄生とともに肝臓に白斑（幼虫を中心とした肉芽腫病変）が出現し、食肉検査場で肝白斑／間質性肝炎と分類廃棄され、記録される。この数字を見るかぎりでは、平成11年度で全国平均が11.5%（3～32%）であり、近畿から中部の各県での陽性率が高い²⁸⁾。

アライグマ回虫は、幼獣では虫卵摂食による感染が一般的であり、成獣では他種小哺乳類や鳥類体内に被嚢する幼虫（中間宿主）の摂食により感染する^{35, 36)}。国内動物園での経験になるが、アライグマ成獣について駆虫を徹底し、飼育場を新たにすることで、飼育アライグマから回虫感染を駆逐したはずであった。ところが、虫卵の付着した木製の遊具を再利用したために、数カ月後にはアライグマ回虫の再寄生が確認された。このことは、固有宿主年齢に

よる回虫感染様式の違いはあくまでも傾向であり、それほど厳格なものではないことを意味している。幼虫からアライグマ回虫に感染した場合には、固有宿主は32～38（平均35）日で糞便内に虫卵が確認できるようになり、一方、虫卵から感染した場合には、50～76（平均63）日から糞便に虫卵が出てくる³⁶⁾。前者の場合には、固有宿主で寄生虫の体内移行がないため、直接腸管腔内で成虫発育が開始されるが、虫卵から感染した場合には、孵化した幼虫は一度腸粘膜内に潜り込み、1カ月間の発育を終えたうえで腸管腔内に出て成虫へと発育する。すなわち、他種回虫で一般的にみられる肺・気管移行に代わり、腸粘膜での発育がアライグマ回虫ではみられる（写真4）⁶⁵⁾。アライグマの原産地である北米大陸では、30例以上の飼育犬でアライグマ回虫の寄生が報告されており^{5, 9, 20)}、実際には、かなり一般的ではないかと推測されている³⁵⁾。なお、キンカジュ（*Potos flavus*）やキタオポッサム（*Didelphis virginiana*）も自然宿主として知られている^{35, 58)}。

Ⅳ. 非固有宿主での発育・感染状況(疫学)

回虫に対して、広い範囲の陸棲脊椎動物（哺乳類や鳥類）が非固有宿主として感染し、幼虫移行症が引き起こされている。トキソカラ症やブタ回虫症では感染動物は無症状であり、実際にどのような動物がどの程度の感染率であるかは不明である。一方、NLMの臨床症状が出やすいアライグマ回虫症で

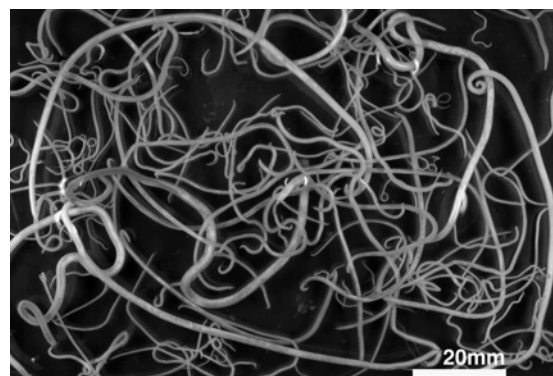


写真4 幼獣から回収されたアライグマ回虫成虫幼虫形成卵への経口暴露が継続した幼獣の腸管から回収。アライグマ回虫雌虫は1日当たり115,000～179,000個の虫卵を産出するので^{35, 36)}、感染アライグマによる棲息環境の虫卵汚染は凄まじい。

は、これまでの自然感染例、実験感染例の記録から、90種以上の哺乳類・鳥類が感染する^{15, 35)}。の中には、子犬も含まれている^{63, 75)}。ヒツジ、ヤギ、ブタをはじめとした有蹄類での感染は基本的にはないが³⁵⁾、ヒツジの先天性 NLM 症例が1例だけ記録されている³⁾。哺乳類に入ったアライグマ回虫幼虫は、脳以外の組織では被嚢化し明瞭な粟粒大結節を作るが、鳥類では、この白色結節が肉眼的に確認できない³⁵⁾。アライグマ回虫は脳組織に侵入しやすいことは繰り返し述べているが、同じ *Baylisascaris* 属に分類されるクマ回虫では、小腸下部から盲腸の腸管壁や皮下組織、骨格筋の筋膜に被嚢することが多い^{66, 70~72, 76)}。実験小動物で NLM 臨床症状を引き起こすためには、アライグマ回虫では100個以下の幼虫形成卵で十分であるが、一方、クマ回虫では2,000個以上の虫卵を経口投与する必要がある⁶⁶⁾。また、マウスでは、脳組織に入ったアライグマ回虫は被嚢されることがなく脳組織を広くに破壊するため、1隻の幼虫の脳侵入が致命的である(写真5)。一方、クマ回虫は脳組織内でも速やかに被嚢化されるため、臨床症状はないか、一過性である⁶⁶⁾。スカンク回虫でも、脳組織内に入った幼虫は被嚢されるため、5~6隻以上の幼虫がマウス脳内に侵入しても致命症になり難い³⁵⁾。なお、アライグマ回虫幼虫は感染3日目から脳組織に侵入するが、実際に臨床症状が出てくるのは感染9~10日目頃からである³⁵⁾。

腸管で孵化し体内に入った幼虫は、アライグマ回虫などの *Baylisascaris* 属回虫では体内移行しながら著しく成長するが、イヌ回虫などの他属回虫では大きく成長することはない^{2, 35, 49, 66)}。このような体内移行する幼虫の大きさの違いが、脳組織の破壊程度を決する大きな要因の1つとされている³⁵⁾。

V. ヒトでの症状

1) トキソカラ症：VLM 患者では、発熱(回帰性の微熱)、顔面蒼白、持続性乾性咳嗽、喘鳴、痰、全身倦怠、食欲不振、体重減少や異食症などに加え、感染初期に一過性の皮疹を認めることもしばしばである。OLM 患者では、片側性視力障害があり、眼痛、網膜異常所見、ブドウ膜炎、内眼球炎等の所見がある⁷⁴⁾。NLM 患者では頭痛や項部硬直といっ

た髄膜脳炎の症状が出現する。実験小動物にイヌ回虫幼虫形成卵を経口投与すると、総投与数の1~6%に相当する幼虫が脳組織に侵入する²⁴⁾。これに伴う行動学的変化が詳細に解析されているが、大きな影響はみられない。ヒトでも脳組織に入る幼虫数はかなりであろうと推測されるから、好酸球性髄膜脳炎を示すトキソカラ症患者の現在までの累積報告数が30症例ほどに限られることは^{23, 51, 80, 83)}、ヒトでも基本的に NLM 臨床患者の発生は極めてまれと考えてもよいだろう。

古典的な VLM では末梢血好酸球数の増加が大きな所見であるが、好酸球数増加を示さない VLM 型患者もあり、「潜伏型トキソカラ症 (covert toxoca-

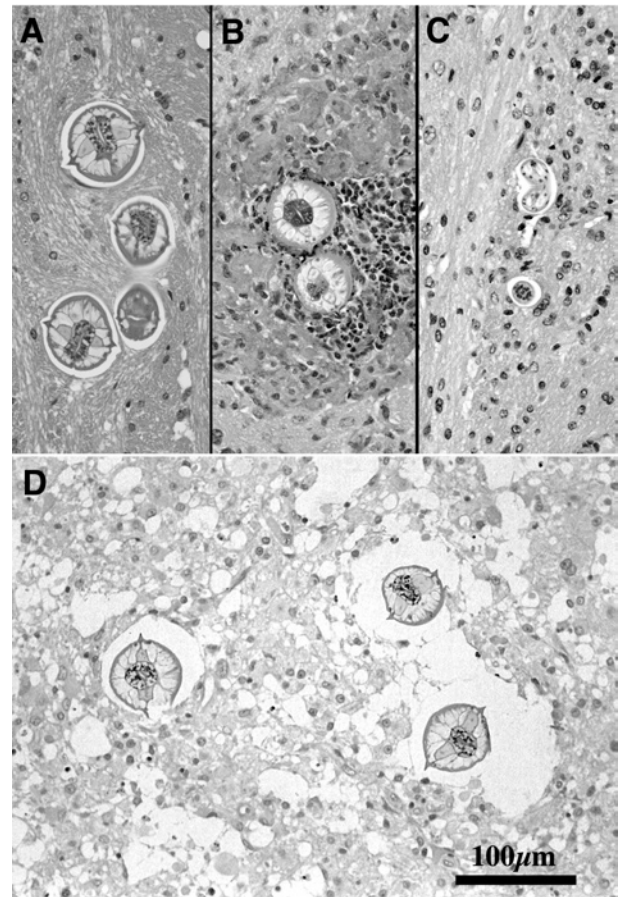


写真5 マウス脳組織内に検出された回虫幼虫断面像(すべて同倍率, 写真A~C提供: 帯広畜産大学 古岡秀文博士)

A 活発に動き回るアライグマ回虫幼虫
B 肉芽腫性反応に捕捉されたクマ回虫幼虫
C 病変形成のないまま検出されるイヌ回虫幼虫
D 橋~小脳部の広汎な軟化巣内のアライグマ回虫幼虫
アライグマ回虫幼虫は体長1,750 (1,450~1,850) μm で体径72 (60~81) μm と大きく、一方、イヌ回虫幼虫は体長405 (357~445) μm で体径19 (18~21) μm と小さい^{34~36)}。

riasis)」と呼ぶことをTaylorら⁷³⁾は提唱している。これらの患者では、腹痛、食欲不振、悪心、嘔吐、肝腫大、脾腫、嗜眠、虚弱、四肢痛、咳嗽、喘鳴などの臨床症状と特異抗体の上昇が所見となる。

2) ブタ回虫症：定期健康診断で好酸球増多のみが指摘されるような、自覚症状のない感染者が多いが、感染数が多いと全身倦怠、肺炎症状（乾性咳嗽、胸痛）、発熱を訴える患者もいる^{28, 45, 46, 60)}。感染初期に一過性の皮疹を認めることもある。また、最近では好酸球性髄膜脳炎／脊髄炎やブドウ膜炎を発症した患者も多く報告されている^{26, 32, 57, 85)}。

3) アライグマ回虫症：アライグマの原産地である北米大陸から、NLMとして劇症患者14例が報告され、OLMとしての片側性瀰漫性亜急性視神経網膜炎（diffuse unilateral subacute neuroretinitis：DUSN）患者は数十症例が確認されている^{13, 16, 18, 19, 25, 34, 37, 42, 47, 59, 62)}。ここで注目すべきことは、NLM患者のほとんどが乳幼児であり（2歳以下が64%、男児が92%）、一方のOLM患者は成人である点である⁸²⁾。脳炎が確認された患者は、身の回り品をすぐに口に運ぶ幼児か、異食症傾向のある少年であり、回虫の幼虫形成卵を含む糞便そのものか、それが付着した生活資材を直接口にしている。一方のOLM患者は、その感染機会がはっきりせず、一般生活の中で限られた虫卵が口に入る何らかの機会があったと推測するしかない。NLMの症状としては、片側麻痺、運動失調、発熱、髄膜脳炎症状、昏睡、腹痛、発育障害等に加え、OLMを併発するものもある。OLM症状は、基本的にトキソカラ症の場合とほぼ同じであるが、幼虫が大きいために組織破壊は大きい^{2, 34)}。珍しい症例としては、心僧坊弁にアライグマ回虫による肉芽腫が形成され、突然死した10歳の少年が記録されている⁸⁾。

VI. 診 断

OLM発症早期には、眼底鏡像で直接的に幼虫の確認ができることもあるが、よほどの高度感染でないかぎり、VLM患者の肝生検をはじめとして幼虫を直接的に確認することは困難である。患者の症状、好酸球数増加の有無、生活環境、ペット飼育歴、食歴等から回虫幼虫移行症が疑われる場合には、積極的に血清免疫診断法を行うとよい。眼科領

域では、原因不明のブドウ膜炎や網膜に白色隆起病巣を示す疾患の診断にあたっては、小児・成人にかかわりなく、回虫性OLMの可能性を考慮し、積極的に抗体検索を行うことが推奨される²²⁾。トキソカラ症では、3分で結果が出るキット「ToxocaraCHEK」が東京医科歯科大学赤尾らによって開発され、実用化されている^{1, 14)}。ブタ回虫症の場合のように、成虫の腸管寄生も起こる場合もあるので、虫卵確認を目的とした便検査も必要になることもあるが⁶⁰⁾、幼虫移行症自体の診断を目的とした便検査は行わない。

VII. 治療と予防

トキソカラ症やブタ回虫症の患者では、基本的に殺幼虫薬（ベンズイミダゾール系駆虫薬）とステロイドなど抗炎剤の投与が行われる。例えば、血液－脳関門も通過するアルベンダゾールであれば、10～15 mg/kg/日、分2～3、4～8週間で処方し、経過観察する⁵⁴⁾。病巣が限局的なOLM患者には網膜光凝固と薬物療法を、硝子体混濁、網膜硝子体牽引、網膜剥離患者には硝子体手術を施行する^{22, 30, 48)}。

一方、アライグマ回虫症患者では、有効な治療薬がない。マウスを用いた実験感染では、ベンズイミダゾール系殺幼虫薬投与によりNLM発症の阻止が報告されているが、十分な治療効果を得るためには感染と同時に投薬を開始する必要がある、実際の治療現場での実用性はない⁴⁹⁾。イベルメクチンではこのような投薬をしても効果がほとんどない⁴⁹⁾。人体症例では顕著な臨床的NLM症状が出てからの診療になるため、すでに脳組織が破壊されている。回復を目指す投薬ではなく、症状進行を防ぐために、ステロイドと併用して投薬されている。OLM患者で幼虫が確認できるときには、網膜光凝固が適用できる。この際にも、眼球内炎症のステロイドによる軽減が必要である。深刻な臨床症状と有効な治療法がないことから、アライグマ回虫症については予防対策がすべてであると考えべきである。

トキソカラ症の予防のためには、ペット動物の駆虫の徹底、飼育マナーの向上といった身近な個人への努力が、本症の啓蒙も兼ねてまず強調されるとこ

ろである。兵庫県の公園砂場のトキソカラ虫卵汚染では、市街部では70%、郊外の住宅地で18%、農村部では13%といったように、立地条件で異なること、イヌ回虫卵とネコ回虫卵は1:3で、後者が優勢であることが明らかになっている⁷⁸⁾。ネコは、イヌほどに管理を厳しくできず、夜間は自由に散歩させている人も多いが、公衆衛生上は問題である。また、地鶏、牛レバーの刺身をはじめとした、畜産物の生食には、トキソカラ症やブタ回虫症の危険性が伴うことが広く知られるとともに、畜産現場での対策がいずれ考えられなくてはならないだろう。ブタ堆肥の野菜生産への安易な利用も再考を要す。

VIII. 国内アライグマでの回虫感染状況

1990年代初頭に、動物園飼育アライグマとペットとして販売されていたアライグマについて、回虫の寄生状況が調べられている⁴⁹⁾。国内21動物園のアライグマ178頭の40%、ペット動物ブローカー保有段階あるいは個人で飼育しているペット動物76頭では8%に感染が確認された。動物園では複数飼育され、感染個体が1頭でも入ると容易に全体に感染が広がることから、40%という高い数字になったと考えられる。したがって、国内の市場流通段階での感染率は8%に近かったはずである。これが、ペット販売店を介して個人のペットとなったことから、アライグマ回虫感染動物を飼育していた人は相当数いることになる。スカンクについては、動物園飼育動物でのスカンク回虫の感染記録はあるが⁴⁰⁾、ペットとして流通した動物での調査はない。2000年1月から狂犬病の検疫対象動物にアライグマとスカンクが加えられ、60日間係留による検疫が始まったことで、多い時には年間1,500頭を数えたアライグマの輸入は事実上ストップした³³⁾。その直前の3年間(1997～1999年)に、アライグマは年間89～290頭、スカンクは年間50～160頭が輸入されていたが(全日本動物輸入業者協議会調べ、私信)、今となっては、実際にどれだけのアライグマやスカンクが国内に入り、ペットとして飼育され、現在も保有されているのか、その実態はよくはわからない。

2000年夏に、国内動物展示施設でウサギでのアライグマ回虫症集団発症が確認されているが、この

原因は、ウサギ発症の2カ月前に、個人飼育されていたアライグマ1頭の譲渡を受け、ウサギ飼育舎の近くで飼育し始めたことにあると推測されている^{17, 64, 65)}。このような回虫感染アライグマが飼育檻から逃げ出したり、飼育者により野山に放たれたことはなかったのだろうか。可能性としては大いにあり得ることだったように思われるが、北海道、神奈川県、愛知県、和歌山県等での1,500頭以上にも累算される野生アライグマの検査でも回虫感染の確認がないことは^{4, 33, 49, 68)}、回虫の巧みな生存戦略と強い生命力を考えると、信じ難い幸運な状況である。ドイツでは、公園動物としてアライグマを導入した経緯からか、野生アライグマの回虫感染率は高く、前述したように患者の発生もある。

IX. アライグマ回虫の国内定着阻止対策の必要性

外来動物アライグマの活発な自然繁殖がみられる欧州と国内を比較したときに、これまでの経過の中ではわれわれは大きな幸運に恵まれた。この状態を維持するための努力を今しばらくすることで、アライグマは自然分布していても、高い危険性をもつ寄生虫症の心配は要らない生活が期待できる。現時点での懸念要因は以下の点である。

1) 活発な自然繁殖による幼獣の増加：幼獣にとってアライグマ回虫は土壌媒介性寄生虫症であり、国内に撒布ずみの回虫卵との邂逅は、国内各地での自然繁殖が活発化している現在、大いにあり得ることである。

2) アライグマ回虫卵の強い生命力：アライグマ回虫幼虫形成卵を実験室4℃条件下で保存し、9年後にマウスに経口投与して感染能を確認した報告がある⁴³⁾。アライグマ回虫幼虫卵汚染土を地下30cm深に4年間放置しても、虫卵内で感染幼虫は生存している(写真6)。ブタ回虫卵を用いた実験観察であるが、表層部土壌でも日陰であれば長期間にわたって虫卵内で感染幼虫が生存することが確認されている³¹⁾。

3) 回虫感染アライグマが現在も飼育されている可能性：多くの動物展示施設での回虫感染の根絶は進んだが、未確認の小規模施設はまだ残っている³³⁾。このような施設では獣医師のかかわりが薄く、問題意識もないままになっていることであろう。

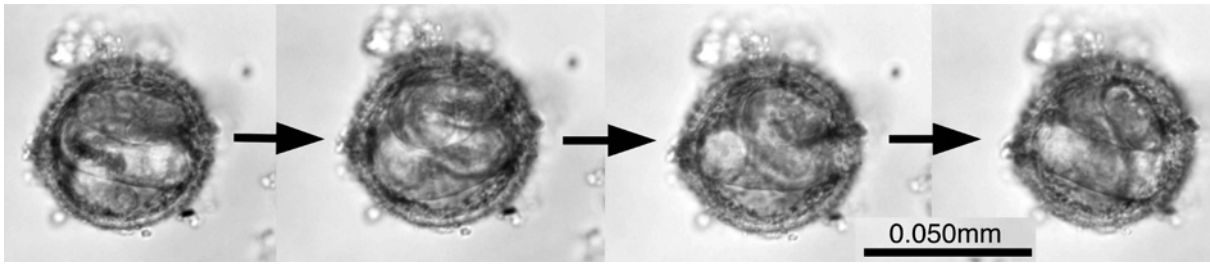


写真6 土壌中で4年間経過したアライグマ回虫幼虫形成卵の連続写真
顕微鏡の光に刺激を受け、感染幼虫は活発に動き出した。

4) アライグマ回虫に対する危険意識の低さ：ヒトでのアライグマ回虫症の発生実態の把握は進んでいない。繰り返し述べてきたところであるが、原産地北米大陸での患者発生は確かに限られているが、この1つの要因は診断の難しさにあって、報告数を発生数と同等には扱えない。野生動物への影響に目を転ずると、前述したように、小動物はごく少数の幼虫形成卵を口にすることで、劇的なNLM症状を呈して斃死することから、大きな影響が起こり得る。Tiner⁷⁷⁾は、本症による野生小動物の自然死を5%と見積もっているが、このような自然死は国内の生態系バランスに組み入れられていないから、生態系に大きな混乱が起こるだろう。

5) 野生アライグマの寄生虫調査は不十分：上述1)～3)から、国内のどこが原発点となってアライグマ回虫が広がるかわからない。本年6月1日から「外来生物法（特定外来生物による生態系等に係わる被害の防止に関する法律）」が施行され、外来種アライグマを対象とした対策にも全国的な統一性が期待できるかもしれないが、これまでは、個々の市町村が個別に対策に当たり、アライグマによる直接的な生活環境被害（農作物被害や住居侵入等）の防止に力が注がれてきた。野生アライグマに回虫が一度入れば、確実に感染が広がることを考え、抜き取り調査といったかたちであっても、全国のアライグマについて監視の網をかける必要がある。アライグマ回虫卵に汚染されたエリアの清浄化は、動物園のように汚染面積が限られ、管理が徹底できるところでも難しいので、問題の顕在化を待ったうえでの野外環境での対応は事実上不可能である。

おわりに

トキソカラ症は今日かなり一般にも認識され、ペット動物の駆虫の徹底や飼育マナーの向上といった身近な個々人の努力が払われ、また、手洗いの励行が教育現場で熱心に奨められるようになった。一方、一部の嗜好者の問題であった地鶏や牛レバーの刺身などの生食は、日本人が広く親しむ食習慣になってきた。このような社会変化を反映して、成人に動物由来回虫症が頻発している。この生食習慣が危険性をもつことを消費者が認識すること、そして、畜産現場での対策が予防的意義をもつだろう。実際の患者発生の把握が不十分であり、その発生実態が過少評価されている可能性が高いことから、今後より注意が払われるべきである。アライグマ回虫症の発生確認は、国内では動物園動物に限られ、全国各地（40都道府県）で自然繁殖により個体数を増やす野生アライグマに回虫寄生は確認されていない。その理由は不明であるが、極めて幸運に恵まれたことだけは事実である。「外来生物法」に基づいて積極的に駆除が行われても、おそらく国内からアライグマの根絶は望めそうもない。実際にこの回虫が国内定着をみれば、その対策には大きな労力と資金の投入とともに、農作物の虫卵汚染といった大きな不安を抱えた生活を余儀なくされる。現状を考えたときに必要なことは、野生アライグマに回虫を広げない努力である。国内で生き延びる虫卵の散布状況は誰にもわからないことから、どこが原発地になって感染が拡大するかは予測できない。できるだけ初期に封じ込めができるように、抜き取り検査であっても、全国の野生アライグマについて回虫感染がないことを確認していく予防的努力が、今まさに求められている。

文 献

- 1) Akao, N., et al.: Parasitol Int. **46**: 189-195, 1997.
- 2) Akao, N., et al.: J Parasitol. **89**: 174-175, 2003.
- 3) Anderson, B.C.: J Parasitol. **85**: 128-129, 1999.
- 4) 浅川満彦ら: 酪大紀要 (自然). **25**: 1-8, 2000.
- 5) Averbeck, G.A., et al.: Comp Cont Educ Pract Vet. **17**: 475-478, 511, 1995.
- 6) Beaver, P.C.: Exp Parasitol. **5**: 587-621, 1956.
- 7) Beaver, P.C., et al.: Pediatrics. **9**: 7-19, 1952.
- 8) Boschetti, A., and Kasznica, J.: J Forensic Sci. **40**: 1097-1099, 1995.
- 9) Bowman, D.D., et al.: Vet Parasitol. **129**: 285-290, 2005.
- 10) Boyce, W.M., et al.: Int J Parasitol. **18**: 109-113, 1988.
- 11) Boyce, W.M., et al.: J Parasitol. **75**: 540-548, 1989.
- 12) Conraths, F.J., et al.: Arb-, Soz- u Umw-med. **31**: 13-17, 1996.
- 13) Cunningham, C.K., et al.: Clin Infect Dis. **18**: 868-872, 1994.
- 14) Dubinsky, P., et al.: Southeast Asian J Trop Med Hyg. **31**: 394-398, 2000.
- 15) Evans, R.H.: J Parasitol. **88**: 299-301, 2002.
- 16) Fox, A.S., et al.: New Engl J Med. **312**: 1619-1623, 1985.
- 17) Furuoka, H., et al.: J Vet Med Sci. **65**: 695-699, 2003.
- 18) Gavin, P.J., et al.: Pediatr Infect Dis J. **21**: 971-975, 2002.
- 19) Goldberg, M.A., et al.: Ophthalmology. **100**: 1695-1701, 1993.
- 20) Greve, J.H., and O'Brien, S.E.: Compan Anim Pract. **19**: 41-43, 1989.
- 21) Hamann, K.J., et al.: Am J Trop Med Hyg. **40**: 291-297, 1989.
- 22) 土方聡ら: 臨眼. **49**: 1211-1214, 1995.
- 23) Hill, I.R., et al.: Trans Roy Soc Trop Med Hyg. **79**: 351-354, 1985.
- 24) Holland, C.V., and Cox, D.M.: J Helminthol. **75**: 125-135, 2001.
- 25) Huff, D.S., et al.: Pediatr Pathol. **2**: 345-352, 1984.
- 26) Inatomi, Y., et al.: J Neurol Sci. **164**: 195-199, 1999.
- 27) 井上洋子: 広大医誌. **35**: 1417-1429, 1987.
- 28) 石渡賢治, 名和行文: 化学療法の領域. **17**: 752-758, 2001.
- 29) 伊藤孝一郎ら: 日内会誌. **75**: 759-766, 1986.
- 30) 岩崎弥生ら: 眼科. **37**: 1425-1430, 1995.
- 31) 片倉賢ら: 寄生虫誌. **35**: 1-9, 1986.
- 32) 川尻真和ら: 臨神経. **41**: 310-313, 2001.
- 33) 川中正憲ら: 病微検情報. **23**: 202-203, 2002.
- 34) Kazacos, K.R.: In: Pathology of Infectious Diseases, Vol. II, Connor, D.H., et al. (eds.). Appleton, Stamford, Connecticut, pp. 1459-1473, 1997.
- 35) Kazacos, K.R.: In: Parasitic Diseases of Wild Mammals, 2nd ed., Samuel, W.M., et al. (eds.). Iowa State Univ Press, Ames, Iowa, pp. 301-341, 2001.
- 36) Kazacos, K.R., and Boyce, W.M.: J Am Vet Med Assoc. **195**: 894-903, 1989.
- 37) Kazacos, K.R., et al.: MMWRTM. **50**: 1153-1155, 2002.
- 38) Kazacos, K.R., et al.: Ophthalmology. **92**: 1735-1744, 1985.
- 39) Kazacos, K.R., et al.: Inv Ophth Vis Sci. **25**: 1177-1183, 1984.
- 40) 菊池滋, 大島智夫: 寄生虫誌. **27**: 376-383, 1977.
- 41) 近藤力王至ら: 小児科. **35**: 147-158, 1994.
- 42) Kuchle, M., et al.: Graef Arch Clin Exp Ophthalmol. **231**: 48-51, 1993.
- 43) Lindquist, W.D.: Am J Vet Res. **39**: 1868-1869, 1978.
- 44) Maetz, H.M., et al.: J Infect Dis. **156**: 414, 1987.
- 45) Maruyama, H., et al.: Lancet. **347**: 1766-1767, 1996.
- 46) Maruyama, H., et al.: Parasitol Int. **46**: 181-188, 1997.
- 47) Mets, M.B., et al.: Am J Ophthalmol. **135**: 888-890, 2003.
- 48) 満田久年ら: 臨眼. **50**: 325-328, 1996.
- 49) 宮下実: 生活衛生. **37**: 137-151, 1993.
- 50) Moertel, C.L., et al.: Pediatrics. **108**: e93, 2001.
- 51) Moreira-Silva, S.F., et al.: Rev Soc Bras Med Trop. **37**: 169-174, 2004.
- 52) Nagakura, K., et al.: J Infect Dis. **160**: 735-736, 1989.
- 53) 中辻裕司ら: 日内会誌. **78**: 35-40, 1989.
- 54) 熱帯病に対するオーファンドラッグ開発研究班: [http://jsp.tm.nagasaki-u.ac.jp/~parasite/manual.pdf], 2004.
- 55) Nichols, R.L.: J Parasitol. **42**: 349-362, 1956.
- 56) 大島智夫: 臨床医. **16**: 318-322, 1990.
- 57) Osoegawa, M., et al.: J Neurol Neurosurg PS. **70**: 264-268, 2001.
- 58) Overstreet, R.M.: Proc Helminthol Soc Wash. **37**: 192-195, 1970.
- 59) Park, S.Y., et al.: Pediatrics. **106**: e56, 2000.
- 60) Phills, J.A., et al.: New Engl J Med. **286**: 965-970, 1972.
- 61) Roussere, G.P., et al.: Emerg Inf Dis. **9**: 1516-1522, 2003.
- 62) Rowley, H.A., et al.: Am J Neuroradiol. **21**: 415-420, 2000.
- 63) Rudmann, D.G., et al.: J Am Ani Hosp Assoc. **32**: 73-76, 1996.
- 64) Sato, H., et al.: Parasitol Int. **51**: 105-108, 2002.
- 65) Sato, H., et al.: J Vet Med Sci. **65**: 453-457, 2003.
- 66) Sato, H., et al.: J Parasitol. **90**: 774-781, 2004.
- 67) Sato, H., et al.: J Parasitol. **91**: 716-719, 2005.
- 68) Sato, H., et al.: Gastrointestinal helminths of feral raccoons (*Procyon lotor*) in Wakayama Pref., Japan. J Vet Med Sci. (in submission).
- 69) Schantz, P.M.: Am J Trop Med Hyg. **41**(Suppl.): 21-34, 1989.
- 70) Sprent, J.F.A.: J Infect Dis. **90**: 165-176, 1952.
- 71) Sprent, J.F.A.: J Infect Dis. **92**: 114-117, 1953.
- 72) Sprent, J.F.A.: Parasitology. **45**: 41-55, 1955.
- 73) Taylor, M.R.H., et al.: Scand J Infect Dis. **19**: 693-696, 1987.
- 74) Taylor, M.R.H.: J Helminthol. **75**: 109-118, 2001.
- 75) Thomas, J.S.: Vet Pathol. **25**: 94-95, 1988.
- 76) Tiner, J.D.: J Infect Dis. **92**: 105-113, 1953.
- 77) Tiner, J.D.: J Mammal. **35**: 589-592, 1954.

- 78) Uga, S., et al.: Am J Trop Med Hyg. **54**: 122-126, 1996.
- 79) Uni, S., et al.: Jpn J Parasitol. **44**: 371-376, 1995.
- 80) Vidal, J.E., et al.: Am J Trop Med Hyg. **69**: 341-343, 2003.
- 81) Wilder, H. C.: Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. **51**: 99-109, 1950.
- 82) Wise, M.E., et al.: Microbes Infect. **7**: 317-323, 2005.
- 83) Xinou, E., et al.: Am J Neuroradiol. **24**: 714-718, 2003.
- 84) Yoshida, M., et al.: J Helminthol. **73**: 357-361, 1999.
- 85) 吉田園代ら : 臨神経. **44**: 198-202, 2004.
- 86) 吉岡久春 : 臨眼. **20**: 605-610, 1966.