

総 説

ヒト住血吸虫症

—臨床と予防—

中 島 康 雄・荘 和 憲

山梨医科大学寄生虫学免疫学講座

抄 録: 本邦では日本住血吸虫症 (山梨県では「地方病」と呼ばれる) の新しい感染は根絶された。しかし世界的にはヒト住血吸虫の感染者は増加している。本総説は 3 種のヒト住血吸虫症 (日本住血吸虫症, マンソン住血吸虫症, ビルハルツ住血吸虫症) の分布と住血吸虫の生活史, 病理と症状, 診断, 治療, 予後, 予防についてまとめた。

キーワード ヒト住血吸虫症, 臨床, 予防

はじめに

わが国において日本住血吸虫症は, 糞便に排卵の認められた者が甲府盆地で1977年, 感染型幼虫の cercaria は釜無川河川敷で1976年に見出されたのが最後とされている。その後新たに, 千葉県で利根川とは水系の異なる, 木更津付近の小櫃川で中間宿主のミヤイリガイと住民に組織生検で虫卵が証明された感染者が見出されたが, 感染は古いものであったと推定されている¹⁾。わが国ではかつての流行地の広島県片山, 筑後川流域, 利根川流域, 沼津地区, 甲府盆地のいずれにおいても近年は新しい感染は起こっていない。

一方, 世界的には住血吸虫の感染者は増加の傾向にある。1965年には 1.8~2.0 億の感染者があったが, 1981年には73ヶ国 5 億の住民が感染の危険にあると推定されている。これは人口増加, 住民の移動, 灌漑が原因であるという²⁾。住血吸虫症による直接の致死率は高くないが, 罹患率は高く, 労働生産性の低下と経済発展の阻害により社会的, 経済的に発展途上国の大きな問題となっている。

I. ヒト住血吸虫症の分布と生活史

日本住血吸虫 *Schistosoma japonicum* (Katsurada, 1904) は中国大陸と東南アジアに分布する。わが国と華南ではミヤイリガイ *Oncomelania nosophora* が中間宿主である。揚子江流域では *O. hupensis*, インドネシアのスラウェシ島では *O. h. lindoesis*, フィリピンでは *O. quadrasi*, 台湾では *O. formosana* がそれぞれ中間宿主となっている。メコン河中流のタイ・ラオス・カンボジア国境地帯の住血吸虫は形態が少し異なり³⁾, *Lithoglyphopsis aperta* が中間宿主で, 別種のメコン住血吸虫 *S. mekongi* とされている⁴⁾。マレー半島にも住血吸虫の浸淫地が見出されている⁵⁾。日本住血吸虫はヒトの他にイヌ, ネコ, ウシ, ネズミなどが終宿主となり, 人獣共通感染症である。スイギュウ, ウマの感受性は低い。台湾の日本住血吸虫はネズミと家畜に感染し, ヒトの感受性は低く zoophilic であり, ヒト症例は大陸から移住した外省人に限られるとされていたが, 本省人の症例を教室の荘らが報告した⁶⁾。

終宿主の門脈系に住む成虫は雄虫が雌虫を抱いたまま, 腸管壁の細静脈に到り産卵する。産卵直後の卵は未成熟であるが, 7~10日で卵殻内に miracidium が形成され, 血管周囲に細胞

浸潤、壊死を起し、腸管腔内に脱落して糞便と共に外界に出る。脱落せずに腸管壁内に残った虫卵や血流により肝のグリソン鞘に運ばれた虫卵は虫卵結節を作り、3～4週後に変性して石灰化が始まる。虫卵は肺などの臓器にも認められる。虫卵は水中で孵化して、*miracidium* が遊出、ミヤイリガイに感染する。1個の *sporocyst* が作られ、その内部に多数の *daughter sporocyst* が形成され、後者は前者を破り貝の中腸に集る。後者の内部に多数の *cercaria* が形成され、成熟して後者より脱出、貝から遊出する。感染後 *cercaria* の遊出まで約11週を要する⁷⁾。遊出は長期間続き貝が死ぬ迄持続することがある。水中に遊出した *cercaria* は終宿主に経皮感染する。蛋白分解酵素を分泌して頭部のみ侵入して *schistosomulum* となる。血行性に門脈に到り、雄虫は雌虫を抱いて感染後4～5週で成熟する。独身の虫は發育不良である。産卵数は1,200～3,500/日/雌とされている。寿命は数年。

マンソン住血吸虫 *S. mansoni* Sambon, 1907 は元来アフリカとアラビア半島の一部に分布していたが、大航海時代以後にブラジル、ヴェネゼラ、プエルトリコ、ドミニカなどに侵入した。中間宿主は *Biomphalaria* 属のヒラマキガイで、アフリカでは *B. pfeifferi*, *B. sudanca* など、新大陸では *B. glabrata* などである。終宿主はヒト、ヒヒ、サル、ネズミで、成虫は下腸間膜静脈に多く寄生する。發育史は日本住血吸虫に似る。産卵数は日本住血吸虫の1/10以下、100～300/日/雌で、病理変化は日本住血吸虫より軽い。

ビルハルツ住血吸虫 *S. haematobium* (Bilharz, 1852) はアフリカ、近東、インド西海岸、ポルトガル南部に分布する。中間宿主はアフリカ、近東では *Bulinus* 属の巻貝であるが、モロッコ、ポルトガル、インドでは他の属である。終宿主は主にヒトである。ヒヒ、サル、ネズミの自然感染も起こる。成虫はヒトの膀胱・肛門静脈叢内に寄生し、虫卵は尿中に排出される。ハムスターに実験感染すると腸間膜静脈内に寄

生する(未発表)。

以上の3種に比べて、公衆衛生学的重要性は低いが、*S. intercalatum* など数種がアフリカでヒトに住血吸虫症を起すとされている⁹⁾。

II. 病理と症状

ヒト住血吸虫症では *cercaria* 侵入時に痒痒性の丘疹を生じ、“Kabure” と呼ばれるセルカリア皮膚炎を起こすとされているが⁸⁾、わが国のみならず東アフリカでも多くの患者が記憶していない(未発表)。感作された者に起こるアレルギー性皮膚炎と考えられている。一方ヒトを非固有宿主とする *Gigantobilharzia sturniae*, *Trichobilharzia physellae* などトリ住血吸虫の *cercaria* による水田皮膚炎が田植時などに散発する。水田皮膚炎は同一家族で同じ田に入りながら発症しない場合があり、感作の状態が重要な因子であると思われる。

ヒト住血吸虫症では続いて、多数の *cercaria* が侵入した場合は、感染後3～10週で発熱、倦怠感、空咳、蕁麻疹、湿性ラ音、神経症状、好酸球増多症を伴う揚子江熱と呼ばれる症状が現われる¹⁰⁾。幼虫の成熟過程で分泌する代謝産物と死んで崩壊した虫体が抗原となると考えられている。症状は日本住血吸虫の場合が著しい。

感染後4～5週で産卵期に入ると、成虫は抱合したまま、細静脈に遡行して産卵する。細静脈の *stasis* が起り、時には壁が破れて組織に虫卵が逸脱することがある。虫卵内に *miracidium* が形成され、その代謝産物や分泌物が抗原となり、好酸球、好中球などの浸潤が虫卵周囲に起る。一ヶ所に多数の虫卵が産みつけられると、かなりの大きさの膿瘍が形成される。消化管、膀胱の壁と粘膜に膿瘍や小潰瘍ができる。血流により肝や肺に運ばれた虫卵は栓塞となり膿瘍を作る。続いて虫卵は変性して、白血球などは類上皮細胞に置換され、異物巨細胞が現われて虫卵結節が形成される。虫卵は次第に石灰化して、虫卵結節は癥瘕化する。腸管・膀胱壁の肥厚、粘膜面のポリープ、腹膜面の癒着、肝の *periportal fibrosis*、肺小動脈の閉塞が起こる。血管の吻合

部を経て虫卵が移動したり、成虫が異所寄生して中枢神経などに病巣を作ることがある。

重感染に対する免疫 (premunition) が住血吸虫症では成立するとされている。他種の住血吸虫成虫虫体抽出抗原に対する交叉免疫現象が認められるが、東アフリカのある地域では2種のヒト住血吸虫に感染している者が多数あり¹¹⁾、住血吸虫の種が異った場合には感染防禦能は高くないものと思われる。産卵数の多い日本住血吸虫が病害性が著しいことから想像されるように、住血吸虫症の病原因子として虫卵が重要である。ウシ住血吸虫のワクチンとして、放射線照射を行った cercaria, schistosomula の効果が認められている¹²⁾。幼虫、成虫の存在が premunition の成立に重要であり、産卵数が著減する事が宿主に殆んど病害を与えることなく、ウシの商品価値を減じないものと思われる。

日本住血吸虫症と Manson 住血吸虫症では、感染後 4～5 週で発熱、倦怠感、右季肋部痛、腹痛、下痢、粘血便が起り、圧痛ある肝縁を触れる。白血球増多、好酸球増多を伴う。この急性期は 8～10 週続いて、次第に解熱する。重篤な感染では 1 年以内に肝不全に進むことがある。より軽い感染では症状の増悪が屢々起る¹⁰⁾。軽感染では自覚症状を欠き、糞便に虫卵を排出するのみの者がいる。

感染後数ヶ月から数年で慢性期に入り、肝は次第に萎縮、辺縁は鈍、表面は結節状となる。貧血を伴う。一部の者は脾腫、肝硬変、門脈圧亢進、食道静脈瘤からの出血、原発性肝癌、大腸のポリプ・癌・狭窄、肝性脳症を起す^{13,14)}。脳波異常、てんかんを伴うことがある^{15,16)}。旧流行地の中・高年の者に身長の小なる者が多い。徴兵検査官が 1886 年に山梨県の壮丁には体格不良の者が多いと指摘している。小児期の感染では発育が阻害される(図 1～3)。

日本住血吸虫症で、住血吸虫性肝硬変を起す者は HLA-Dw19-DRw13-DQw1 haplotype の頻度が高く、HLA-Dw12-DR2-DQw1 haplotype の頻度が低いと報告された¹⁷⁾。後者は抗原特異的 suppressor T cell を介して、住血吸虫性肝硬

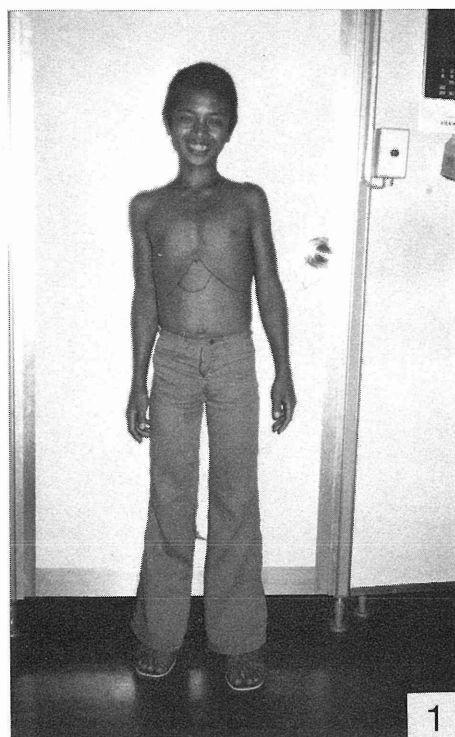


Fig. 1. A patient with chronic schistosomiasis japonica in Leyte Is., the Philippines. The teen-aged boy is small in stature with hepatomegalia in the left lobe.

変への抵抗性を制御する、日本住血吸虫抗原に対する non-responder haplotype であり^{18,19)}、この haplotype からの HLA-DR2 分子は、日本住血吸虫抗原に対する proliferative T cell の応答に必要で、免疫応答遺伝子の産物と考えられ、一方この haplotype の HLA-DQw1 分子は、抗原に対する応答の抗原特異的抑制に重要であり、免疫抑制遺伝子の産物と考えられている。ヒトの住血吸虫抗原に対する免疫応答の制御では、HLA-DR の遺伝子の上位に HLA-DQ の遺伝子があると報告された²⁰⁾。

レイテ島の日本住血吸虫症の患者では、同一家族の男性の肝脾腫は同じ形をとる傾向があり、女性では肝脾腫は著しくないとされている²¹⁾。この性差はグルコース・6・リン酸脱水素酵素欠損症とは関連が認められない(未発表)。

生検で虫卵が証明された山梨県の日本住血吸



Fig. 2. A teen-aged boy with hepatosplenomegalia caused by chronic schistosomiasis japonica in Leyte Is. Note the patient's small stature.

虫感染者では、初診時 routine の肝機能が正常であっても、 ^{198}Au コロイドによる肝シンチグラムで肝の前額面面積は小さく、脾影の出現が多い。面積の小さな者ほど虫卵沈降反応と皮内反応の陽性が多く、tuberculin 反応は陰性が多く、免疫グロブリンの IgG も高値を示す。自己抗体の検出率は肝の萎縮が著しい者で高くなり、自己トレランスの破綻を示唆する²²⁾。

ビルハルツ住血吸虫症では、感染後10~12週で発熱、倦怠感、腹部不快感、蕁麻疹、頻尿、排尿時と排尿後の尿道灼熱感、排尿困難が起る。原地人では屢々、血尿が最初の症状である。血尿は初期には顕微鏡的で、排尿終末時出血であるが、次第に増悪する。虫卵は排尿終末時の尿に多く見られる。発熱は数週間持続して、次第に解熱する。好酸球増多症を伴う。慢性期にはポリープ、膀胱壁の肥厚、壁内の虫卵の塊りの



Fig. 3. Patients with chronic schistosomiasis japonica of a family in Leyte Is. Male members of a family tend to have hepatomegalia or hepatosplenomegalia of the same type. Note the enlargement of the left lobe of the liver in two sons as well as in their father.

石灰化、細菌の二次感染が起る。尿管への産卵による閉塞、水腎症、膿腎も見られる。肺の虫卵結節で右心不全が起る¹⁰⁾。精囊、前立腺、子宮、膣、陰部皮膚、大腸、肝、中枢神経などに虫卵結節ができて、皮膚の潰瘍、神経症状が現われることがある。膀胱癌の合併の頻度が高い²³⁾。膀胱鏡では、初期に小結節、出血点、小潰瘍、慢性期に砂状の斑、ポリープ、cystitis glandularis などを見る²⁴⁾。腎機能は末期に到るまでは比較的良く保たれている(未発表)。

III. 診 断

虫卵の証明が診断の確定に必要である。日本住血吸虫症と Manson 住血吸虫症では糞便、ビルハルツ住血吸虫症では尿を検体とする。

WHO ではセロファン厚層塗抹法(加藤法)を糞便検査の標準的な方法としている。軽感染或いは経過が長い場合は集卵法が必要となることがある。糞便は AMS III 法などで検査, 尿は沈殿や汙過を行う^{11, 25)}。糞便, 尿に虫卵が検出されない場合は, 直腸・S 状結腸粘膜, ビルハルツ住血吸虫症では更に膀胱粘膜の生検で虫卵を検出する。肝生検での検出率は高いが侵襲が大きい。直腸では肛門より 10 cm 以上の前壁が検出率が高いという²⁶⁾。虫卵結節や虫卵の塊を思わせる病変部を数ヶ所生検する。虫垂など手術で摘出された組織に虫卵を認めることがある。

虫卵が検出されない場合や疫学的調査では, 虫体抽出抗原を用いた即時型皮内反応が行われた。*S. japonicum* 成虫抽出抗原は交叉免疫によって, 他の 2 種の住血吸虫症に用い得る¹¹⁾。小児では感染者の陰性 (pseudonegative) 率が高い¹¹⁾。血清を用いる虫卵周囲沈降反応 (COP test) は凍結乾燥卵²⁷⁾ の使用で容易となった。血清反応としては Ouchterlony 法, 免疫電気泳動や, 近年では成虫或いは虫卵抽出抗原を用いて ELISA で IgG 抗体の検出が行われている²⁸⁾。

慢性期の日本住血吸虫症では, 肝シンチグラムで肝の右葉の萎縮が高率に見られ¹⁴⁾, CT スキャン, 超音波検査では肝に特徴的な索状, 網目状の像が認められる^{13, 29)}。

IV. 治 療

抗住血吸虫剤の投与と対症療法が行われる。近年用いられる様になった praziquantel は多くの吸虫, 条虫に有効である。住血吸虫 3 種のいずれに対しても効果が大きく, 毒性は低く, 抗住血吸虫剤の第一選択であり, 特に日本住血吸虫症の治療薬としては他剤をもって代えがたい。用量は 50 mg/kg を 2 分して, 1 日のみ経口投与する。消化器症状, 血圧下降などの他に, 虫体死滅による蕁麻疹などのアレルギー反応が副作用として認められる³⁰⁾。数百円/人の価格であるが, 高価との理由で用いない国もある。

metrifonate は有機燐化合物で, 殺(昆)虫剤

trichlorfon (Dipterex) として用いられ, 後に抗蠕虫剤として用いられるようになった。安価で経口的に投与され, *S. haematobium* に有効である³¹⁾。副作用は軽い一過性の cholinergic な症状である³⁰⁾。

oxamniquine は経口薬で, *S. mansoni* に有効である。副作用は目まい, 消化器症状などで軽い³²⁾が, 高価である³⁰⁾。

niridazole (Ambilhar) は *S. japonicum* には他の住血吸虫より効果が劣るが, 第二選択としては他に代るべき薬剤がない。経口的に用いる。副作用は精神神経症状を含めて多彩で, 変異原性と発癌性の報告がある³⁰⁾。他の 2 種の住血吸虫には第三選択である。

静注薬 antimony sodium tartrate (Stibunal) は 3 種に効果があり, 筋注薬 stibophen (Fudadin) は *S. mansoni*, *S. haematobium* に有効であるが, 毒性が高く, 治療によって重症例では, 成虫が一時に肝に移動して肝障害や門脈血栓症のような症状を起すことがあり³²⁾, 用いられなくなった。

経口薬 lucanthone, 筋注薬 hycanthone は *S. haematobium* に特に効果があり, *S. mansoni* では劣り, *S. japonicum* には無効である。副作用の消化器症状は強く, 高頻度で, 前者では神経症状, 後者では肝障害が報告されている³³⁾。

V. 予 後

流行地における感染は住民の行動と密接に関連している¹¹⁾。集団治療後の再感染は若年者に著しく, 住民の感染率が高い地域に多く, 個別治療のみが行われている地域では更に多くなるとビルハルツ住血吸虫症で報告された。集団治療後の 1 年以内の再感染率は 14.7% で, 10~14 歳では 35.4% に達したという³⁴⁾。

山梨県の日本住血吸虫感染者で, 初診時の肝機能が正常の者の寿命は cross-sectional に, 対照より 5 年短く³⁵⁾, 20 年生存率は対照より有意に低い。肝シンチグラムの前額面面積の小さな者ほど生存率は低くなり, 99 cm² 以下の高度

萎縮例は全例死亡している。脾影の出現例の生存率は低い。感染者では肝不全、食道静脈瘤出血、肝癌が対照より多い³⁶⁾。tuberculin 反応が陰性である者の生存率は低い³²⁾。

レイテ島では肝脾腫型の患者は若年で、平均14歳で発症、未治療例は数年で約半数が死亡し³⁷⁾、治療で一度軽快した者も、再感染によると思われる虫卵排出がかなり認められている³⁸⁾。脳症型では多くの者が治療により、症状の改善を認めるが、一部は痙攣重積状態で死亡する³⁷⁾。感染源として *S. japonicum* では、感染した家畜、ネズミも重要であり、感染源対策がとり難く、家屋の近くが感染の場であることによって、小児と若年者の感染と再感染が多く、栄養状態の不良なことなどが、レイテ島の予後不良に影響しているものと思われる。

VI. 予 防

感染源対策は種によって異なる。中間宿主への感染源は *S. haematobium* では主にヒトであり、感染者の集団治療で地域の貝の感染率は減少する³⁴⁾。一方 *S. mansoni* ではサル、ネズミが保虫宿主 (animal reservoir) となり、*S. japonicum* ではネズミの他に家畜が保虫宿主となる。後者では、野鼠対策、イヌをつなぐこと、家畜の飼育法による感染予防と治療が問題となる。

ワクチンは前述の如く、放射線照射幼虫である程度の効果が得られているが、放牧したウシでは少数ながら虫卵の排出が報告されている¹²⁾。家畜への生ワクチン接種は排卵数が減ることから、流行地では効果が期待できる。弱毒化したとはいえ、生きている虫体をヒトに接種することは、倫理的に許されない。死んだ虫体や虫体抽出物を用いた研究は多いが、現状では実用化にほど遠い^{39), 40)}。

ヒトの排泄物の処理については、かつて本邦では改良便所、肥料の作り方について工夫がなされた。牛糞は十分な発酵が奨められた。ヒトの野糞の習慣やウシの放牧が行われる地域では、これらの効果が期待できない。

中間宿主対策は貝の生態によって異なる。本邦の *O. nosophora* は乾燥を好み、屢々上陸するので、火焰焼草機などを用いた火力殺貝が効果があり、現在でも用いられている。フィリピンの *O. quadrasi* は両生的と言われるが、遙かに水を好む。*Biomphalaria* 属、*Bulinus* 属も水を好む。殺貝剤として、生石灰が1918年に広島県で用いられた。石灰窒素 (calcium cyanamide) が1941年、Na-PCP (sodium pentachlorophenate) と硫酸銅が1953年、Yurimin (3,5-dibromo-4-hydroxy-4'-nitrobenzene) が1968年に用いられ、1975年に B-2 (2,5-dichloro-4-bromophenol sodium) の有効性が認められて、現在では山梨県でこれを用いている。海外でも各種殺貝剤が用いられた⁴¹⁾。フィリピンで洗剤の目的で使用される tuba の実に殺貝作用があると言う。

天敵すなわち中間宿主の捕食動物、寄生体、競合生物の観察は多いが、実験室内や野外でのその効果の判定は少い。本邦ではホタルがミヤイリガイを捕食することが1918年に発見されている。アヒルの実験が1929年に行われ、成績は期待はずれであった。ザリガニが有望と1950年に言われた。1966年に半翅目の *Limnogeton fieberi* がナイルデルタで *Bulinus* sp. を2.7匹/日、捕食して、エジプトの中間宿主の減少に大いに貢献すると報告された⁴²⁾。1950年頃ブエルトリコに偶然移入された貝が2種あり *B. glabrata* を駆除したと言う⁴²⁾。

水路のコンクリート化は、1937年に佐賀県の調査より、中間宿主対策として最善の方法とされた。山梨県では1957年より10ヶ年計画で実施された。火力殺貝と殺貝剤の併用により甲府盆地の多くの町村で、ミヤイリガイは根絶した。ホタルの里作りは、カワニナを餌として各地で行われているが、ホタルはコンクリート化水路では羽化しない。ミヤイリガイの旧生息地で、水路をホタルに適した状態に戻すことは、ミヤイリガイ増加の危険がある。

土埋法によるミヤイリガイの殺貝は、1915年に利根川で試みられ、同地での再流行に際して、火力殺貝などと併用され、また笛吹川流域でも

土を盛り水田を果樹園に変え、効果があった。ミヤイリガイは甲府盆地では、土中に約 30 cm の深さまで潜り生存することが見出された⁴³⁾。年 2 回の殺貝により数は減少しても、なかなか根絶に到らぬ町村のある理由の一つと思われる。

諸外国で井戸ポンプ、簡易水道の設置をしても、水浴、洗濯などを汚染水で行う習慣が抜けないとの話をよく耳にする。個人的予防法は、流行地の湖沼、池、水路、水田などの水との接触を避けることである。セルカリア侵入防止剤としての benzyl benzoate と dimethyl phtalate の等量混合物が、1950 年より山梨県で水田耕作時に感染防止薬として用いられた。

おわりに

ヒト住血吸虫症は本邦では新しい感染が根絶され、中間宿主も激減した。世界的にはヒト住血吸虫の感染者は増加している。住血吸虫ならびに住血吸虫症の論文は毎年、数多く出版されるが、本稿では 3 種のヒト住血吸虫症の臨床と予防対策に的を絞り、生化学、免疫学、中間宿主の生態学などは割愛した。

文 献

- 1) Kojima S, Kanazawa T, Kobayashi M, *et al.* Epidemiological studies on schistosomiasis japonica in a newly found habitat of *Oncomelania* snails in Japan. *Am J Trop Med Hyg* 1988; **38**: 92-96.
- 2) Bailey NTJ. The case for mathematical modelling of schistosomiasis. *Parasit Today* 1986; **2**: 158-163.
- 3) 飯島利彦: 日本住血吸虫病の疫学. 分布. 横川宗雄, 林滋生, 飯島利彦編. 地方病とのたたかい——日本住血吸虫病・医療編. 山梨: 山梨地方病撲滅協力会, 1981: 31-46.
- 4) Voge M, Bruckner D, Bruce JI. *Schistosoma mekongi* sp. n. from man and animals, compared with four geographic strains of *Schistosoma japonicum*. *J Parasit* 1978; **64**: 577-584.
- 5) Woodruff DS, Merenlender AM, Sucharit UE, Vithoon V. Genetic variation and differentiation of three *Schistosoma* species from the Philippines, Laos, and Peninsular Malaysia. *Am J Trop Med Hyg* 1987; **36**: 345-353.
- 6) 莊和憲, 陳維仁, 黃文雄, 中島康雄: 台湾本省人の日本住血吸虫症の一例. *日熱医学会誌* 1988; **16**(増): 70.
- 7) 安羅岡一男: 日本住血吸虫の生物学. 發育・發育史. 横川宗雄, 林滋生, 飯島利彦編. 地方病とのたたかい——日本住血吸虫病・医療編. 山梨: 山梨地方病撲滅協力会, 1981: 5-18.
- 8) 加茂悦爾: 日本住血吸虫病の症状. 急性症状. 同上, 1981: 106-135.
- 9) Stirewalt MA. Important features of the schistosomes. In: Ansari S, ed. *Epidemiology and control of schistosomiasis (bilharziasis)*. Basel: Karger, 1973: 17-31.
- 10) Meleney HE. The schistosomes. In: Hunter GW, Frye WW, Swarzwelder JC, eds. *A manual of tropical medicine*, 3. Philadelphia: Saunders, 1960: 490-515.
- 11) Katamine D, Siongok TKA, Kawashima K, *et al.* Prevalence of human schistosomiasis in the Taveta Area of Kenya, East Africa. *Japan J Trop Med Hyg* 1978; **6**: 167-180.
- 12) Taylor MG, Bickle QD. Irradiated schistosome vaccine. *Parasit Today* 1986; **2**: 132-134, 136-137.
- 13) 井内正彦: 日本住血吸虫症. 内科 *Mook* 1987; **34**: 309-321.
- 14) 井内正彦: 日本住血吸虫病の症状. 慢性症状. 横川宗雄, 林滋生, 飯島利彦編. 地方病とのたたかい——日本住血吸虫病・医療編. 山梨: 地方病撲滅協力会, 1981: 136-198.
- 15) 有泉 信: 日本住血吸虫病の症状. 脳合併症(脳症型日本住血吸虫病). 同上, 1981: 199-207.
- 16) 林 正高: 日本住血吸虫病の症状. 急性および慢性日本住血吸虫症と脳機能障害との関係. 同上, 1981: 208-247.
- 17) Ohta N, Nishimura YK, Iuchi M, Sasazuki T. Immunogenetic analysis of patients with post-schistosomal liver cirrhosis in man. *Clin Exp Immun* 1983; **49**: 493-499.
- 18) Sasazuki T, Ohta N, Kaneoka R, Kojima S. Association between an HLA haplotype and low responsiveness to schistosomal worm antigen in man. *J Exp Med* 1980; **152**: 314s-318s.
- 19) Ohta M, Minai M, Sasazuki T. Antigen-specific suppressor T lymphocytes (Leu-2a⁺3a⁻) in human schistosomiasis japonica. *J Immun* 1983; **131**: 2524-2528.
- 20) Hirayama K, Matsushita S, Kikuchi I, *et al.* HLA-DQ is epistatic to HLA-DR in controlling the immune response to schistosomal antigen in humans. *Nature* 1987; **327**: 426-430.
- 21) 林 正高, 熊倉徹雄: フィリピンにおける日本

- 住血吸虫因性肝脾腫群の臨床的研究——甲府地方の同疾患群との比較. 山梨医学, 1979; 6: 7-11.
- 22) Iuchi M, Nakajima Y. (in preparation).
 - 23) Ishak KG, Le Golvan PC, El-Sebai I. Malignant bladder tumors associated with schistosomiasis. In: Mostofi FK, ed. Bilharziasis. Berlin: Springer, 1967: 58-83.
 - 24) Makar N. Some clinicopathological aspects of urinary bilharziasis. *Ibid*: 45-57.
 - 25) Shimada M, Hirata M, Sato K, *et al.* Egg count in urine to determine the intensity of *Schistosoma haematobium* infection. Japan J Trop Med Hyg 1986; 14: 267-272.
 - 26) 横山 宏, 長谷部けい子, 小宮山進: 日本住血吸虫症診断のための直腸粘膜生検法に関する研究. 山梨医学 1979; 6: 12-16.
 - 27) 葉袋 勝, 久津見晴彦: 日本住血吸虫症の COP 反応における血清の 2 ME 処理及び透析の影響. 寄生虫誌 1972; 21(増): 35.
 - 28) 葉袋 勝, 梶原徳昭, 荒木国興: 山梨県における ELISA 法による日本住血吸虫抗原陽性者血清の各種免疫学的検査による検討. 寄生虫誌 1988; 37(増): 134.
 - 29) 田辺 誠, 飯田龍一, 井口孝伯ほか: 日本住血吸虫症の肝超音波 所見 について. 山梨医学 1982; 9: 19-21.
 - 30) Goldsmith RS. Clinical pharmacology of anthelmintic drugs. In: Katzung BG, ed. Basic and clinical pharmacology, 3. Norwalk: Appleton & Lange, 1987: 641-664.
 - 31) Sato K, Shimada M, Noda S, *et al.* Efficacy of metrifonate in a highly endemic area of urinary schistosomiasis in Kenya. Am J Trop Med Hyg 1988; 38: 81-85.
 - 32) Menezes H. Schistosomiasis mansoni: Lesions produced by dead worms in the liver and lungs. In: Mostofi FK, ed. Bilharziasis. Berlin: Springer, 1967: 175-183.
 - 33) Davis A. Chemotherapy in control. In: Ansari S, ed. Epidemiology and control of schistosomiasis (bilharziasis). Basel: Karger, 1973: 592-608.
 - 34) 行天淳一, 嶋田雅暁, 木村英作ほか: 集団治療後におけるビルハルツ住血吸虫の感染情况. 寄生虫誌 1988; 37(増): 99.
 - 35) 園徳偉, 井内政彦: 山梨県の日本住血吸虫有病地における各種疾患による死亡と日本住血吸虫の感染との関係. 寄生虫誌1982; 31(増): 7.
 - 36) 井内正彦, 中島康雄: 日本住血吸虫症の長期予後・肝シンチグラムの形態異常と20年生存率. 寄生虫誌 1988; 37(増): 87.
 - 37) 林 正高, 構木陸男, 新谷周三ほか: レイテ島(フィリピン)における慢性日本住血吸虫症の臨床的研究——脳症型, 肝脾腫型の治療 6 年および 4 年後の効果について. 山梨医学 1983; 10: 11-18.
 - 38) 林 正高, 構木陸男, 平沢秀人ほか: レイテ島における慢性日本住血吸虫症の臨床的研究——脳症型, 肝脾腫型の治療効果について. 山梨医学 1981; 8: 4-9.
 - 39) James SL, Sher A. Prospects for a nonliving vaccine against schistosomiasis. Parasit Today 1986; 2: 134-137.
 - 40) Bomford R. Adjuvant for antiparasitic vaccines. Parasit Today 1989; 5: 41-46.
 - 41) Ritchie LS. Chemical control of snails. In: Ansari S, ed. Epidemiology and control of schistosomiasis (bilharziasis). Basel: Karger, 1973: 458-532.
 - 42) McMullen DB. Biological and environmental control of snails. *Ibid*: 533-591.
 - 43) 中島康雄, 荘正國, 佐藤孝彦: 甲府盆地の荒地における宮入貝の調査. 日熱医学会誌 1985; 13: 149.

Human Schistosomiasis
— Clinical Aspects and Prophylaxis —

Yasuo Nakajima and Cheng-Kuo Chuang

Department of Parasitology and Immunology, Yamanashi Medical College

Newly-infected cases of schistosomiasis japonica, which is called “chihōbyō” (*i.e.* “the” endemic disease) in Yamanashi Prefecture, have not been found in Japan recently. However, the world prevalence of human schistosomiasis is now increasing. This review article deals with the distribution and the life cycle, the pathology and the symptoms, the diagnosis, the treatment, the prognosis, and the prophylaxis of three human schistosomiasis, namely *s. japonica*, *s. mansoni* and *s. haematobia*.

Key words: human schistosomiasis, clinical aspects, prophylaxis