

豚のトキソプラズマ感染と豚回虫 との関係について

中山一郎 青木豊治

慶応義塾大学医学部寄生虫学教室

花木琢磨

農林省動物医薬品検査所

信藤謙蔵

農林省畜産局衛生課

(1969年1月9日 受領)

従来トキソプラズマ(以下 Tp と略記す)の後天感染について多方面より研究がなされたが、その感染経路について結論がだされなかつた。近年 Hutchison (1965) は猫回虫卵を介する Tp の感染が成立することを立証し、Jacobs *et al.* (1966) はまたこれを立証したので Tp の生活環解明の端緒がつかみ得たものと考えられる。

食品衛生上ヒトへの Tp 感染源として豚は特に重要視され Jacobs *et al.* (1960) は米国にて豚に24%の高率の自然感染を認め、本邦においても豚に関する研究が獣医畜産の分野において盛んに行われ、石井ら(1962)、平山ら(1962)、徳富(1965)、信藤(1967)らによる成績から本邦産の豚の間においても Tp 感染は高率を示すという事実が認められた。そこで豚間の感染源として、さらにヒトの感染源として豚回虫卵が伝播者になり得るかどうかを検する目的で以下の実験を行ったので、その成績について報告する。

材料および方法

使用マウスの大部分は慶大寄生虫学教室で繁殖させた ICR マウスを用い、一部市販のマウスを使用した。

農林省動物医薬品検査所飼育の成豚から回虫卵を排出する4頭を選び実験に供した。これらは検便の結果凡て回虫卵のほか鞭虫卵、大腸バランチゼウム、シストなどが証明されたが、Tp 色素試験および感作血球凝集値(以下 HA と略記す)は陰性であつた。この HA 値および以下述べる値の測定は信藤・花木法(1965)によつた。

4頭中各2頭宛にそれぞれ Beverley 株および RH 株を感染せしめた。すなわち Beverley 株感染はシスト30コを皮下接種した後40日を経過したマウスのうち2匹

を殺して、そのまま各1頭の豚に食わせて行つた。同一群のマウスは凡て脳にシストの産生を確認したので摂食されたマウスもシストを保有していたことは確実である。これらの豚はいずれもマウス摂食後発熱し食欲減退し一頭は HA 値14日後1:64を示し、1頭は8日後死亡したので実験から除外した。生残の1頭はマウス摂食80日後 HA 値1:256を示し Beverley 株の感染をうけたことは確実である。RH 株も2頭の豚に、この株に感染しているマウス2匹宛を摂食させて感染させた。これらのマウスは増殖型虫体10万コを3日前に腹腔内に接種しておいたものである。これらの豚も14日後それぞれ HA 値1:256, 1:64を示し、摂食80日後の HA 値は1:1024, 1:256であつたので、これまた感染が成立したことは確実である。これらの豚から排出された糞便をマウス摂食11, 14, 19および21日後に採便した。これら糞便は水道水にて泥状化し、多量の水道をさらに注入して市販の金網濾器にて濾過し、不消化有形物質の排除をはかつた。これら濾液は大型尖底集卵壺に採取し一昼夜放置し上清を浮遊物と共に捨て、沈渣を水道水にて再浮遊させさらに一昼夜放置し上清を捨て、回虫卵を含む沈渣を採取材料とした。この沈渣をシャーレに移し26°C 孵卵器に入れ、仔虫期卵になるのを待つて室温に放置71~98日後、卵中の仔虫の運動性を確認して、その生存の認められたものを5~10匹のマウス胃内にビニール管で注入した。その注入仔虫期卵数は約300コであつた。これらのマウスは5週後まで観察し、生残マウスについては免疫形成による耐過性を検するため RH 増殖型虫体3,000コを腹腔内接種して対照と比して延命、生残を検した。弱毒株慢性感染マウスが RH 株の攻撃接

種に耐過することは Nakayama (1967) によつて報告されたので本法が用いられた。RH 株攻撃接種で死亡したマウスについては脳における初感染株シスト形成の有無を検した。5 週の観察期間中死亡マウスはその死亡時期によつて脳または肝を次代マウスの腹腔内に接種して5 週後シスト, または期間中に腹腔内の増殖型虫体の存否を検した。上記の材料として用いられた虫卵が仔虫期卵に発育する以前の単細胞期から桑実期卵に至る未成熟虫卵についても同様マウス胃内に注入してマウスの Tp 感染成立如何について検索した。

実験豚3頭は Tp 感染マウス摂食88日後に屠殺し, 腸管から回虫雌成虫を採取し, その子宮から虫卵を集め, 前記同様処理し採卵より36日後の仔虫期卵を5,000~10,000コ宛の多数を各5匹のマウス胃内に注入し, 前記同様観察した。

第二の実験として芝浦屠殺場にて各地から集荷した成豚を屠殺直後, 腸管内から雌回虫成虫の検出されたものを無選択的に各頭別にして回虫を採取した。これらを2群に分けて実験に供した。第1群は豚50頭につき各1~5匹の回虫子宮より虫卵を摘出し, 5%アンチフォルミン中に入れ, 虫卵の粘着性をおとし, ただちに水道水にて洗滌遠沈し, 沈渣をシャーレに移し受精卵を捨て受精卵について前述の方法により仔虫期卵となし, 採卵44~78日後に10,000コ以上の仔虫期卵を含む虫卵浮遊液0.5mlを各3匹のマウス胃内に注入した。このように多数の虫卵を投与した理由は Tp が卵内に潜在した場合,

感染の機会を可及的大ならしめるためであり, 注入後死亡したマウスの臓器を正常マウスに接種して Tp を証明しようとしたためであつた。投与を受けたマウスは5週まで生死を観察し, 前述の方法により Tp の有無を検した。期間中死亡マウスについてはその脳を各2匹のマウスの腹腔内に接種し, 5週後 HA 値を検し, 同時にシストの有無について検索を試みた。なお, 死亡マウスの肝および肺の懸濁液を作り, 回虫の体内移行を確認すべく検索した。第2群には24頭の豚から各1~3の雌回虫を生食水中に入れ, 1昼夜37°C 孵卵器中に飼育し, 排卵した虫卵を水道水中に移し26°C 孵卵器に入れ, 仔虫期卵になるのを待つて室温に放置し採卵後40~45日に仔虫期卵中の仔虫の運動の確認されたものを各3匹のマウス胃内に注入した。注入卵数は約1,500コであつた。注入後5週の各マウスの HA 値を検し, 脳シストの有無を検した。これらの脳を各例ごとに一括し次代マウス各2匹の腹腔内に接種して5週後 HA 値および脳におけるシストの有無を検した。同様さらに3代マウスまで接種して観察を行った。

実験成績

回虫自然感染豚に Beverley または RH 感染マウスを摂食させ11, 14, 19, 21日後に排出した糞便中の虫卵を仔虫期卵にまで発育させ, さらに放置して採便から71~98日後の虫卵をマウスの胃内に注入して Tp 感染の有無を検した(第1表参照)。Beverley 感染マウスを摂

Table 1 Transmission experiment of toxoplasmosis by embryonated *Ascaris* eggs obtained from feces of *Toxoplasma*-infected pig

Pig no.	Strains inoculated in pigs	Days from inoculation to egg collection	No. of mice inocul.	Mice survived up to 5 wks.		Mice died within 5 wks.	
				No.	Cyst in brain	No.	Detection of Tp. in subinoculated mice
1	Bev.	11	10	10	(-)	0	
		14	10	9	(-)	1(16)*	(-)
		19	10	8	(-)	2(3, 24)	(-)
		21	10	10	(-)	0	
2	RH	11	5	5		0	
		14	5	5		0	
		19	5	4		1(17)	(-)
		21	5	5		0	
3	RH	11	5	4		1(21)	(-)
		14	5	5		0	
		19	5	5		0	
		21	5	4		1(19)	(-)

* Figures in parenthesis indicate days of survival.

食した1頭の豚からの虫卵を胃内に注入されたマウスの総数は40匹で37匹は5週元気に生存し、3匹はそれぞれ注入3、16および24日後に死亡した。37匹の生存マウスには注入5週後にRH増殖型3,000虫体を腹腔内に接種したところ、対照として使用した無処置マウスにRHを接種したものと全く同様に凡て6~9日後死亡し、死後脳を精査したが、シストは全く認められなかった。5週迄に死亡したもののうち16日および24日に死亡した2匹の脳からシストは検出されず、また3日後に死亡した1匹のマウスの腹腔内よりTp増殖型虫体は検出されなかった。これら3匹の死亡マウスの脳および肝の懸濁液をそれぞれ2匹のマウスの腹腔内に接種したところ、凡て5週まで生存し脳の精査でシストは検出されなかった。このようにBeverley株の回虫卵を介する感染は陰性に終わった。

RH株感染マウスを摂食した2頭の豚よりの仔虫期卵を胃内に注入されたマウス総数は40匹で37匹は5週後まで生存し、3匹はそれぞれ17、19および21日後に死亡した。生存した37匹は5週後RHを腹腔内に接種したところ、対照と同様に凡て死亡した。上記の死亡マウス3匹の脳を各2匹のマウス腹腔内に接種したところ、凡て5週後まで元気に生存し、この間5回腹腔内穿刺液を検したがTp虫体の検出は不能に終わった。よってRHもまた回虫卵を介しての感染は不成立に終わった。

なお、BeverleyまたはRH感染マウス摂食後11~21日に採便した虫卵を単細胞より桑実期におよぶ未発育の状態でもウス胃内に注入して感染の有無を検した。Beverley感染マウス摂食の1頭の豚からの未発育の虫卵の投与を受けたマウス総数は24匹であり、RH感染マウス摂食の2頭からのマウス総数は48匹であった。これらのマウスについて仔虫期卵投与の場合と同様な方法によって検索したが、その成績は凡て陰性であった。

上記3頭の豚はBeverleyまたはRH株感染マウス摂食後88日に屠殺され、腸管より回虫雌成虫を摘出し、それらの子宮より虫卵を採取し仔虫期卵に発育せしめ36日後、各5匹のマウス胃内に注入した(第2表参照)。Beverley感染マウスを摂食した1頭の豚からの仔虫期卵注入を受けた5匹のマウスは3日に死亡した1匹を除いて4匹は5週まで生存した。これらはRH接種で対照と同様に死亡し、脳からシストは検出されなかった。死亡した1匹のマウスの肝、脳を2匹のマウス腹腔内に接種した結果、2匹共5週まで生存し、RHの接種で対照と同様に死亡し、死後脳からシストは検出されなかった。RH感染マウスを摂食した2頭の豚のうち1頭からの注入を受けた5匹のマウスのうち1匹は注入翌日死亡したので検索しなかったが、4匹は5週迄生存し、RH接種で対照と同様に死亡した。他の1頭からの胃内注入を受けた5匹中5週生存したものは僅か1匹であり、これまたRH接種で対照と同様に死亡した。死亡した4匹の死亡日は注入4、12、14、25日後であり、これらマウスの脳、肝を次代マウスの腹腔内に接種した。これらは凡て5週後まで生存し、この間5回腹腔内穿刺液よりTp虫体の検出を試みたが凡て陰性であった。よって、本実験においても回虫卵を介するBeverleyおよびRH株の感染は認められなかった。

次に屠殺した成豚の腸管内より無作為に各頭別に雌回虫成虫を摘出し、これらより虫卵を採取し、これを2群に分けて虫卵を介するTp感染の可能性を検した。第1群は50頭の豚から採取した回虫成虫の子宮よりとり出した回虫卵を仔虫期卵に発育させ、各3匹のマウスの胃内に注入した。随つて注入を受けたマウスの総数は150匹で、このうち85匹は注入5週まで生存し、RH増殖型3,000虫体の腹腔内接種で5~11日の間に死亡し、その平均生存日数は7.6日であった。対照として無処置マウスに

Table 2 Transmission experiment of toxoplasmosis by embryonated *Ascaris* eggs obtained from uteri of adults which were taken from intestine of *Toxoplasma*-infected pig

Pig no.	Strain inoculated in pig	No. of mice inocul.	Mice survived up to 5 wks.		Mice died within 5 wks.	
			No.	Cyst in brain	No.	Detection of Tp. in subinoculated mice
1	Bev.	5	4	(-)	1(3)*	(-)
2	RH	5	4		1(1)	
3	RH	5	1		4(4, 12, 14, 25)	(-)

* Figures in parenthesis indicate days of survival. Adult *Ascaris* were collected from the pigs by autopsy 88 days after feeding of *Toxoplasma*-infected mice.

RHを接種したものは4~10日に死亡し、平均生存日数は7.8日であり、実験例と全く差異が認められなかった。死亡直後実験マウスの脳からシストは検出されなかった。本例は10,000コ以上の頗る多数の仔虫期卵をマウス胃内に注入したため150中65匹は5週以内に死亡した。死亡マウスは死亡の時期により腹腔内における増殖型虫体、また脳内におけるシストの存否を検したが、凡て陰性であつた。これら死亡マウスの脳を次代各2匹のマウスに接種した総数は130匹で、このうち88匹は5週まで生存し、その時のHA値は陰性86匹、1:64が2匹であつた。これらはRHの腹腔内接種で4~11日の間に死亡し、その平均生存日数は6.9日であり、対照との間に差異が認められず、脳よりのシスト検出も不能に終つた。上記130匹中間期死亡マウスは42匹で凡て増殖型虫体、またはシストは検出されなかつたので、更に肝、脳を第3代マウスに接種したが、同様陰性であつた。以上の如く凡て陰性であつたので、果して腸管内で仔虫期卵より孵化脱出した回虫幼虫の体内移行がおこつたか否かを検すべく、仔虫期卵の胃内注入をうけて期間中死亡したマウスのうち6~29日に死亡した35匹の肝、肺を摘出、約5mlの生食水にて懸濁液を作り、各3枚のスライドを鏡検して幼虫数を算定した。その結果、肺より検出した幼虫数は平均5.5匹、肝より平均1.6匹を検出した。3スライド中検出幼虫数0のものもあつたが、被検量は極めて微量であつたため更にその量を増して検索すれば、幼虫は検出されるものと思われる。この成績から仔虫期卵投与後幼虫の体内移行がおこつたことは確実である。

第2群は24頭の豚より採取した回虫雌成虫を飼育、産卵した卵をそのまま材料として仔虫期卵に成育させ40~45日後約1500コの虫卵を各3匹のマウス胃内に注入した。注入をうけたマウス総数72匹中5週まで生存したマウスは67匹で、これらのHA値を検した成績は陰性66匹、1:64が1匹で脳からのシスト検出は凡て陰性であつた。注入後5週までに死亡した5匹のマウスの腹腔及び脳からはTp虫体検出されず、これらのマウスの脳、肝を材料として再接種されたマウスからも虫体は検出されなかつた。5週生存のマウス脳は2代各2匹のマウス計48匹の腹腔内に接種され1匹を除いて47匹は5週まで生存し、HA値は凡て陰性で脳からシストは検出されなかつた。死亡の1匹は接種20日後に死亡し、Tp虫体は検出されなかつた。死亡及び生存マウスの脳は更に3代マウスの腹腔内に接種された。これらマウスは凡て5週後まで元気に生存し、HA値は1:64の1匹を除い

て、他はすべて陰性であつたし、Tp虫体も検出されなかつた。

考 察

細菌及びウイルスが *Ascaris lumbricoides* や鳥の蟯虫と考えられる *Heterakis gallinae* のような仔虫期卵となつて宿主に感染をおこす蠕虫類の卵中にとちこめられ、それらの卵を介して宿主に細菌及びウイルスの感染がおこるであろうことは Lapage (1956) によつて述べられている。原虫についても鞭毛虫である *Histomonas meleagridis* の伝播について同様の現象が知られている。即ち Smith *et al.* (1920) は幼若の鶏に *Heterakis* 仔虫期卵を経口投与して *Heterakis* と *Histomonas* によつておこつた盲腸の初期病変の部位を観察して、*Histomonas* 侵入の根源を明らかにした。Burrows *et al.* (1956) は蟯虫卵中に小さなアメーバ状の単核の虫体のあることを認め、蟯虫卵は *Dientamoeba fragilis* の伝播をなすのではないかと想定した。また、Dobell (1940) は *D. fragilis* の感染は栄養型が直接口から入るためではなく、蠕虫卵の中に入つて移行するものであろうと述べている。*D. fragilis* と *Histomonas* について Wenrich (1944) はその同一性について論じている。このようにある種の原虫類が蠕虫卵を介して感染されることが明らかにされてきた。

Tp においても蠕虫卵を介しての感染の可能性が考えられてきた。Hutchison (1965, 1967) は *Toxocara cati* の虫卵を介する Tp の感染を知り、詳細な報告をしている。これによれば、猫に Tp 感染マウスを喰わせて13日から35日までに採取した糞便中の猫回虫卵の仔虫期卵に発育させたものをマウスに喰わせて Tp 感染をおこさせている。Jacobs *et al.* (1966) も同様に猫回虫の虫卵を介する Tp の感染を報告しているが、前者と異なるところは猫が Tp 感染マウス摂食後8日から14日に採取した便中に含まれる虫卵によつてのみマウスに感染がおこり、1週以前および2週以後に採便した材料からは Tp 感染がおきなかつたということである。なお、野良猫158匹を検して約1/3の53匹が *Toxocara* の寄生および Tp 抗体値陽性が証明されたので、53匹の便中の卵をマウスに経口投与した。その結果、2匹の便からマウスに Tp 感染をおこさせているので、自然界における *Toxocara* 経由の Tp 感染を考えている。また、Jacobs (1967) は仔虫期卵以前の未成熟卵でもマウスに経口投与して、マウスに Tp 感染をおこさせたとい

Verma (1965) は Tp の腹腔内接種をうけた豚と接触した豚には Tp 感染は認められなかったが、Tp 経口感染をした豚を接触した豚にだけ Tp 感染がおこったことを報告している。この成績から経口的に投与された Tp 虫体が消化管寄生の蠕虫に直接摂食されて卵に到達する機構は一応考えられる。信藤(1967)は豚の自然感染の実態を調査して、Tp 伝播の形は飼育農家または豚群単位の集積生感染の傾向が強く、豚の Tp 感染は畜舎集積性があり、主として後天感染によるものであろうと述べている。両者の一致した成績から、本邦において豚に高率に Tp 感染の認められる一原因が豚回虫に起因するものか否かを知ることは興味ある問題である。そこで、回虫感染豚に Tp 感染マウスを喰わせて豚に Tp を感染させ、排出する便中の虫卵をマウスに摂食させる今回の感染実験を行ったが、感染はすべて不成立に終わった。なお、採卵は前記 Hutchison (1967) が猫で成功した期間中に行つた。

シスト型として摂食された食物中の虫体は胃、腸で破れて増殖型虫体が遊出して、消化管内の蠕虫がこれを食べることが考えられる。この場合、消化管内の蠕虫の存在部位が感染に重要な因子となることが考えられる。すなわち Tp 汚染の食物を経口的に摂取する場合、胃内の蠕虫は感染した食物中のシストから遊出した Tp 虫体を腸管寄生の蠕虫より多く摂食する機会に恵まれているであろう。本実験にて豚屠殺時採取した回虫は凡て小腸腔内から検出されたものであつたが、回虫の習性上胃内に移動した既往を否定することはできない。Melton *et al.* (1962) は Beverley 株慢性感染マウスについて、腸管、肺からのシスト検出を試み、感染6カ月の間はそれらの組織から凡て検出し、腸管における検出部位は筋層と粘膜の絨毛基部であり、シストの周囲の細胞性変化は認められなかったと報告している。これらのシストより増殖型虫体が腸管中に遊出することもあるであろう。Jacobs (1953) は栄養型虫体をマウスの腸管内容物より検出したが、この内容物をマウスに喰わせて感染をおこすことに失敗している。これらの成績から腸管寄生の蠕虫が Tp 虫体と接触する機会もたれるであろう。井関ら (1967) は実験的に豚回虫雌に RH 増殖型虫体を経口的に投与し、体腔液中に感染能力を有する虫体を証明したが、子宮および卵巣から検出はできなかつたと述べている。今回の報告においては前述の感染実験のほか無作為に採取した74頭の豚からの回虫から得られた虫卵をマウス胃内に注入して、Tp 感染を検したが、凡

て感染不成立に終つている。このように今回の感染実験は凡て感染不成立であつた。さらに回を重ねて検したならば、あるいは豚回虫卵を介する Tp 感染が立証されるかもしれない。

角田ら (1968) は豚を終末宿主として気管、気管枝に寄生する肺虫 (*Metastrongylus apri*) の虫卵中に Tp が侵入することを実験的に認めた。肺虫寄生の豚は通常重篤な症状を呈せず、慢性感染の保虫豚となるもので Tp の媒介者となる可能性があるであろう。そのためには肺における Tp の寄生状態を知る必要がある。Tp 急性症の場合、豚肺に多数の栄養型虫体の存することは既知の事実であり、Nakayama (1966) もマウスについて同様の所見を認めている。慢性症の場合、前述の Melton *et al.* (1962) はマウス肺にシストを認め、Lainson (1958) もマウス・兎・子犬について検して、肺の組織から遊離したシストを認めている。これらの事実から Tp は増殖型またはシスト型として肺虫に摂食され、虫体は卵巣から虫卵に移行することも考えられることであろう。

本実験の一群に行なわれた回虫卵胃内注入後のマウスに強毒 RH 株の攻撃をなし、その耐過性を検してマウスの Tp 感染を想定する方法については議論の余地がある。Wolf *et al.* (1940), Weinman (1943), Ruchman *et al.* (1948), Jacobs *et al.* (1955), Frenkel (1952, 1956), 上田 (1960), Beattie (1963), Nakayama (1964) および Stahl *et al.* (1964) らは弱毒株感染後の強毒株攻撃に対する延命または生残する耐過性を認めている。これに反して、田中ら (1967) は必ずしも耐過性を認めず、接種に用いた Tp 株とマウス株によつて、その耐過性に差異を認めているし、新里 (1968) はほとんど耐過性が認められなかったと述べている。今回の実験にて攻撃をうけたマウスの凡ては対照と同じく短期間に死亡し、死後シストの検出は陰性であり、観察期間中に死亡したマウスの臓器を次代マウスに接種した結果も Tp 虫体が検出されなかつたので、この方法によつた試験群のマウスについて虫卵を介する Tp 感染は認められなかったと考えて支障あるまい。マウスからマウスへ継代する方法がとられた他群についても、それらのマウスの HA 値は凡て陰性であり、虫体も検出されなかつた。そこで、これらの成績からすれば、少なくとも豚間の高率な Tp 感染の主因が回虫によるものではないと考える。

結 語

Tp 感染の伝播者として豚回虫卵を考え感染実験を行

い、次の結果を得た。

1) 豚回虫自然感染の成豚3頭を選び、2頭には Beverley 株 (うち1頭は摂食8日後死亡、実験より除外) 2頭には RH 株感染マウスをそれぞれ摂食感染せしめ11日から21日後の間に排出した糞便中の虫卵を集卵した。これらの虫卵は仔虫期卵に発育せしめた後にマウス胃内に注入され、マウスから Tp の検出を試みたが、結果は凡て陰性であつた。なお、虫卵は仔虫期に達する以前の未成熟卵を材料として、同様に検した結果も凡て陰性であつた。上記3頭の Tp 感染豚は Tp 感染マウス摂食88日後に屠殺され、腸管より摘出した回虫雌成虫より虫卵を採取し、仔虫期卵に発育せしめたものを材料として同様に検したが、マウスの感染は不成立に終わった。

2) 各地飼育所から集荷した豚を処理する芝浦屠場にて無作為に屠殺豚74頭より、各頭別に雌回虫成虫を採集した。これらを2群に分ち、第1群は子宮から虫卵を採取し、第2群は回虫を1日飼育し産卵した虫卵を採取し、それぞれ仔虫期卵に発育せしめた、これらの仔虫期卵をマウスの胃内に注入して、マウスからの Tp 検出を試みたが、これまた凡て陰性に終わった。

上記の通り豚回虫卵を介する Tp 感染は凡て不成立であつたが、さらに回を重ねて検索したら、あるいは感染成立するかもしれない。しかし豚における高率な Tp 感染の主因として回虫卵が関与するものとは思われない。

終りに本文の御校閲と御助言を賜つた慶応義塾大学医学部寄生虫学教室、松林久吉教授に深謝します。なお、本研究の要旨は昭和44年4月6日の第38回日本寄生虫学会大会にて発表した。

文 献

- 1) Beattie, C. P. (1963) : Immunity of *Toxoplasma*. A symposium of the British Society for Immunology. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 253-258.
- 2) Burrows, R. S. and Swerdlow, M. A. (1956) : *Enterobius vermicularis* as a probable vector of *Dientamoeba fragilis*. Am. J. Trop. Med. Hyg., 5, 258-265.
- 3) Dobell, C. (1940) : Researches of the intestinal protozoa on monkeys and man. X. The life history of *Dientamoeba fragilis*: Observations, experiments and speculations. Parasit., 32, 417-461.
- 4) Frenkel, J. K. (1952) : Effect of vaccination and sulfamide therapy on experimental toxoplasmosis. Fed. Proc., 11, 468-469.
- 5) Frenkel, J. K. (1956) : Pathogenesis of toxoplasmosis and of infections with organisms resembling *Toxoplasma*. Ann. New York Acad. Sci., 64, 215-251.
- 6) 平山淡二・氏原徳男・中村常仁・田中錠太郎・北浦弥太郎・松井武夫・佐藤平二・佐伯百合夫・越智勇一(1962) : 東京都下屠畜場に於て検出された豚の *Toxoplasma* 症. 日獣会誌, 15, 71-74.
- 7) Hutchison, W. M. (1965) : Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. Nature, May 29, 961-962.
- 8) Hutchison, W. M. (1967) : The nematoda transmission of *Toxoplasma gondii*. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 61, 80-89.
- 9) 石井俊雄・小林昭夫・小山力・熊田三由・小宮義孝・深沢平・斉藤正度・奥水馨(1962) : トキソプラズマに関する研究. (4) 豚肉からの虫体分離試験. 寄生虫誌, 11, 184-191.
- 10) 井関基弘・西林満・高田季久(1967) : ブタ蛔虫卵によるトキソプラズマ伝搬の可能性について. (1) RH 株を用いた場合. 寄生虫誌, 16(補), 40.
- 11) Jacobs, L. (1953) : The biology of *Toxoplasma*. Am. J. Trop. Med. Hyg., 2, 365-389.
- 12) Jacobs, L. and Melton, M. L. (1955) : Immunity in murine toxoplasmosis. J. Parasit., 41 (Supp.), 20.
- 13) Jacobs, L., Remington, J. S. and Melton, M. L. (1960) : A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *Toxoplasma*. J. Parasit., 46, 23-28.
- 14) Jacobs, L. and Melton, M. L. (1966) : Transmission of *Toxoplasma gondii*. Presented at Pacific Science Congress, Tokyo, August.
- 15) Jacobs, L. (1967) : *Toxoplasma* and toxoplasmosis. In advances in parasitology. V. Academic Press. London and New York, 1-45.
- 16) Lainson, R. (1958) : Observations on the development and nature of pseudocysts and cysts of *Toxoplasma gondii*. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 52, 396-407.
- 17) Lapage, G. (1956) : Veterinary parasitology. Oliver and Boyd. Edinburgh and London, 25.
- 18) Melton, M. L., Stanley, A. M. and Jacobs, L. (1962) : The persistence of *Toxoplasma* in the intestinal wall of chronically infected mice. J. Parasit., 48 (Supp.), 37.
- 19) Nakayama, I. (1964) : Persistence of the virulent RH strain of *Toxoplasma gondii* in the brains of immune mice. Keio J. Med., 13,

- 7-12.
- 20) Nakayama, I. (1966) : On the survival of high virulent strain of *Toxoplasma gondii* inoculated intravenously into immune mice. Keio J. Med., 15, 13-23.
- 21) Nakayama, I. (1967) : A method of detection of *Toxoplasma* infection in man. Japanese J. Parasit., 16, 381-388.
- 22) 信藤謙藏(1967) : 豚における自然感染の実態と感染経路について. 寄生虫誌, 16, 222-223.
- 23) 信藤謙藏・花木琢磨(1965) : 固定感作血球と濾紙乾燥血液によるトキソプラズマ血球凝集反応について. 寄生虫誌, 14, 344.
- 24) Ruchman, I. and Johansman, R. J. (1948) : Biological properties of a strain of *Toxoplasma* recovered from a fetal case of congenital toxoplasmosis. Am. J. Trop. Med., 28, 687-695.
- 25) 新里仁達(1968) : *Toxoplasma gondii* の免疫に関する研究. 数種の系統マウスに対する Beverley (弱毒) 株の病原性と防禦抗原性について. 寄生虫誌, 17, 429-435.
- 26) Smith, T. and Graybill, H. W. (1920) : Black-head in chickens and experimental production by feeding embryonated eggs of *Heterakis papillosa*. J. Exp. Med., 32, 143-152.
- 27) Stahl, W. and Akao, S. (1964) : Immunity in experimental toxoplasmosis. Keio J. Med., 13, 1-6.
- 28) 田中英雄・高田季久・山森芬(1967) : トキソプラズマ弱毒株接種マウスにおける強毒株の感染経過についての再検討. 寄生虫誌, 16(補), 554.
- 29) 徳富剛二郎(1965) : トキソプラズマ病, とくに豚のトキソプラズマ病と公衆衛生. 日獣会誌, 18, 563-567.
- 30) 角田清・伊藤進午・鈴木恭(1968) : 数種の寄生虫によるトキソプラズマ原虫の伝播試験. 日獣医学誌, 66, 64.
- 31) 上田春人(1960) : *Toxoplasma* (チフス形成株) の毒力及び免疫について. 慶応医学, 37, 1631-1638.
- 32) Verma, M. P. and Dienst, R. B. (1965) : Pig to pig transmission of toxoplasmosis. J. Parasit., 51, 1020-1021.
- 33) Weinman, D. (1943) : Chronic toxoplasmosis. J. Inf. Dis., 73, 85-92.
- 34) Wenrich, D. H. (1944) : Studies on *Dientamoeba fragilis* (protozoa). IV. Further observations, with an outline of present-day knowledge of this species. J. Parasit., 30, 322-336.
- 35) Wolf, A., Cowen, D. and Paige, B. H. (1940) : Toxoplasmic encephalomyelitis. IV. Experimental transmission of the infection to animals from a human infant. J. Exp. Med., 71, 184-214.

Abstract

ON THE ROLE OF PIG ASCARIS IN THE TRANSMISSION OF
TOXOPLASMOSIS IN PIGS

ICHIRO NAKAYAMA, TOYOHARU AOKI

(*Department of Parasitology, School of Medicine, Keio University, Tokyo*)

TAKUMA HANAKI

(*National Veterinary Assay Laboratory, Ministry of Agriculture and Forestry, Tokyo*)

KENZO NOBUTO

(*Division of Animal Health, Ministry of Agriculture and Forestry, Tokyo*)

The incidence of *Toxoplasma* infection in pigs is generally high all over the world. The route of postnatal infection in pigs, however, is not always clear. Cats are also often infected with the same organism and Hutchison (1965) demonstrated that the infection was spread by eggs of *Toxocara cati*. The purpose of the present study is to substantiate whether or not the pig *Ascaris* can be a vector of *Toxoplasma* as is the case in cat *Ascaris*. The results are summarized as follows.

1) Each of three pigs which had been spontaneously infected with *Ascaris* was fed with the mice which had been experimentally infected with Beverley or RH strain of *Toxoplasma*: one pig received Beverley and the other two received RH strain. All three pigs showed signs of the infection such as fever and anorexia several days after the feeding and hemagglutination test turned out positive later. *Ascaris* eggs collected from feces of these pigs 11-21 days after the feeding were embryonated. They were inoculated into stomach of clean mice which were examined 5 weeks later. None of the mice found infected by direct microscopic examinations of brain and peritoneal fluid or subinoculations of their brains into clean mice. These mice also had no tolerance to the challenge inoculation of RH strain and died of the infection within a week just as the control mice.

2) Female *Ascaris* worms were collected at the slaughter house. Pigs from which the worms were collected attained 74 in number. *Ascaris* worms from each pig were treated separately. Eggs in their uteri or those laid in the saline in which worms were kept were collected, embryonated and given orally to mice. None of the mice found infected, and showed a positive HA-titer.

3) According to the results described above, it can be postulated that pig *Ascaris* does not play an important role in the transmission of *Toxoplasma gondii* among pigs.