

⑤豚舎あるいは豚房は使用前と豚の出荷後に洗淨，消毒をする。

⑥放牧場は年に2回程度消毒した方がよい。

⑦管理者の手洗いと手指の消毒の励行，ならびに手の爪は常に短くしておく。

⑧管理者は常に自己の健康管理に留意する。

⑨農場および豚舎の出入口には消毒槽を設置する。

⑩衛生プログラムの確立

ワクチン接種，豚舎，放牧場などの消毒。

⑪糞尿処理

などがあげられると思われる。

6. おわりに

呼吸器の疾病として，線維索性胸膜肺炎，ARおよび膿瘍などが，各団地に共通してみられた。また，分離細菌の薬剤感受性試験の成績から，団地によっては多剤耐性菌の出現によって，使用すべき適切な抗菌剤がみあたらない例も散見されたことから，抗菌剤の使用を極力抑え，しかも経済疾病のない，健康な豚を飼養する必要がある。

このような経済疾病のない，健康な豚を飼養するためには，

①素豚の導入には，品質とともに疾病のない健康な豚を選ぶ。

②導入された経済疾病のない健康な豚は衛生的に管理し，その健康な状態を維持すること。

などの2点が要約としてあげられる。

本稿をまとめるにあたり，御協力をいただいた全農中部家畜衛生検査分室，全農名古屋支所ならびに大阪支所畜産部技術普及課の各職員，および関係各位に謝意を表する。

発病におよぼす環境因子の影響

農林水産省家畜衛生試験場海外病研究部診断研究室（現東北支場）

古内 進

微生物が宿主の体内に侵入しても増殖のみの感染で終るか，発病に至るかは微生物と宿主の相互関係によるが，このほか両者のおかれている種々の条件が発病の有無に大きく作用している。

感染病の中にはいろいろの種類があり，病原

体が感受性動物に侵入した場合，大部分が発病する口蹄疫，豚コレラ，ニューカッスルなどから，大部分の動物が感染のみで終り発病がまれなアデノウイルス感染症，日本脳炎や豚インフルエンザのようなもの，幼畜のみが発病するローターウイルス感染症や豚の仮性狂犬病，死流産のみを起こす豚パルボウイルス感染症などさまざまである。

このように病原体が侵入した場合，なぜある場合には発病し，ある場合には不顕性感染で終るかについてはまだ不明の点が多い。しかし，感染発病を規定する因子は病原体と宿主双方の条件とこれらのおかれた環境因子によると考えられている（表1）。病原体の側では病原性と伝

表1. 感染発病の規定因子

病原体……	{ 病原性 伝播性
宿主……	{ 感受性 抵抗性
因子……	{ ホルモン作用 環境因子 { 心理的・生理的ストレス 栄養状態 自然環境 病原学的影響 毒性物質

播性が考えられ，宿主の側では感受性，抵抗性と宿主のおかれた種々の環境因子が考えられる。

病原体側の要因

1. 病原性および毒力：病原体の侵襲力は株間の病原性の相異や菌株の毒性によって異なり，同一個体に感染しても症状はさまざまである。

2. 伝播性：発病の有無およびその程度には病原体の侵入門戸，感染・排出経路，生存期間，外界での抵抗性，感染量などが関与している。病原体の侵入経路は呼吸器，消化器，皮膚又は媒介昆虫などが考えられるが，侵入門戸あるいは感染経路の難易性がその病原体の感染性に影響をおよぼしている。さらに病原体が宿主に感染してから増殖し排泄される期間なども伝染性に大いに影響をおよぼしている。また感染の際の病原体の量や感染頻度も発病の大きな因

子と言えよう。

宿主側の要因としては感染から発病の過程における宿主の病原体に対する感受性と抵抗力のちがいが考えられる。

1. 感受性：宿主の感受性は品種や系統など先天的な要素で大部分が決まり、宿主は感染を起こしたり起こさなかったりするが、自然の状態で感染が起こらなくても、宿主の生存する環境、気候、栄養状態、年齢などが変わることにより、人工的に感受性が高まり感染を起こし得る。

2. 抵抗力：病原体の侵入に対する畜主の抵抗力については、元来宿主が所有している体内組織や物質のほか遺伝、体質、神経系の機能、免疫能の程度、ホルモンの作用効果などが考えられる。宿主の体内各部分にはこのように複雑な生物学的機構があり、これらの作用の本態については不明の点が多いが、宿主の抵抗力が維持されている。

宿主の抵抗力には先天的な自然抵抗性のほか、炎症やインターフェロンのような非特異的性質、抗体産生や細胞性免疫のような特異的性質の抵抗力があり、これらの複雑な反応によって病気に対する抵抗力は維持されているが、種々の条件によって抵抗力が低下してきた場合、感染および発病への過程がみられる。

動物の種類、品種、系統によっては特定の病原体の感染だけを受けたり、先天的および非特異的な抵抗力も動物の品種によって異なる。先天的な抵抗力を決める主な因子が何んであるかほとんど分っていないが、宿主の体内組織が病原体の増殖に適していないこと、体内組織のpH、酸化還元作用や体温、栄養状態、環境などの変化によって宿主が病原体の増殖を助長するような状態にない場合である。

また非特異的な防御機構も生体内で働いており、その程度は動物種によって異なると考えられている。すなわち、生体内や組織液内ではプロパージン、ベタリジン、リゾチームのような多くの微生物抑制物質や、インターフェロンのような抗ウイルス物質が見つけれられている。また、生体内に侵入した微生物に対しては組織細胞、菌体に対しては酵素や食菌作用によって抵

抗性を示し、毒素に対しては炎症で反応している。さらに微生物の除去には細網内皮系組織や白血球、マクロファージなどが主役を演じている。このように、これらの作用や反応は生体内での非特異的な抵抗力として重要である。

これに反して特異的免疫や獲得免疫と呼ばれる現象は感染又は抗原刺激に対する宿主の抵抗力を示す反応の現われであり、その作用には液性免疫と細胞性免疫が知られている。しかし、生体の免疫機能は栄養状態、ホルモンの分泌や活性の程度、湿度など周囲の環境条件等によって宿主のおかれた生理状態が影響を受け、これらの結果が免疫機能に反映して差異を生み、生体内での病原体の増殖性、病原性のちがいとなって現われてくる。

以上、宿主の微生物感染に対する防御には病原体、宿主側の要因のほかに、これらと関連したり独立して多くの因子が直接的、間接的に関与しているが、これらの因子の中では、現在ホルモンの作用と環境因子が感染発病の防御能に大きく関連していることが知られている。環境因子の中では心理的・生理的ストレス、栄養状態、自然環境、他の病原体の関与、毒性物質が宿主の発病を左右する因子と考えられているが、これらのうち気候、温度など自然環境の影響が最も大きいであろう。

種々の因子

1. ホルモンの作用：ある種の内分泌疾患や妊娠の時に感染症が見られたり、感染症の発生に性差があることは、ホルモンと感染症との間に何らかの関連性があることを示唆しているが、現在のところ、その作用機序に関しては不明の点が多い。両者の関係を解明するためにホルモン投与によって抗体産生作用、炎症反応あるいは細網内皮系の貧食機能などがどのように変化するかといったことが研究されてきている。しかし、動物の種類や実験方法などにより結果は必ずしも一致していない。

さらに、ある特定のホルモンと感染との因果関係を検討しようと試みても、その結果が直ちにそのホルモンの直接効果であると断定することは出来ず、他のホルモンの変動や物質代謝の変動を介した機序なども考慮する必要がある。

糖質ホルモンを過剰に投与すると臨床的に感染を誘発しやすくなることは動物実験でも多く認められている。この現象は糖質ホルモンの投与によって細網内皮系の機能の抑制効果、抗体産生抑制効果、抗炎症効果などが認められ、その結果として病原体の感染性が助長されたためと考えられている。これらの実験結果は、いずれも生体防御反応に欠くことの出来ない諸々の反応の機序を押えたことを意味しており、感染に対してホルモンが宿主の抵抗性を減弱させた結果と考えられている。

しかも、この際みられる動物の感染性の増加は病原体の種類にほとんどかわりないと言われている。

ホルモンは又、感染後の過程にも大きく関与している。すなわち感染症に対する宿主の防御反応の多くは種々の機構を介してホルモンに依存しており、とくに下垂体や副腎系のホルモンの影響は大きいと言われている。

感染時の非特異的な防衛反応では内分泌反応の機構、とくに糖質ホルモンの介入が大きいと言われており、その働きは宿主の感染性を招く一因となっている抗炎症作用である。糖質ホルモンは炎症に伴う基本的な細胞反応、すなわち炎症局所におけるMast cell, Fibroblastおよび好中球などの集合を阻止するために局所の炎症が押えられ、その結果、病原体が炎症局所に留まらずに全身に広がりやすくなり、全身性の感染症をおこしやすくなる。

通常、生体内のホルモンの分泌や活性は良くバランスが保たれているが、温度変化によってそれが促進されたり抑制されたりする現象が見られている。甲状腺や副腎皮質ホルモンの分泌が低温でStimulateされたり、高温でDepressされやすいことは古くから知られている。又、食細胞の活性が低温では低下することも認められており、環境温度がホルモンを介して間接的に宿主の易感染性に関与していると考えられる。

2. 環境因子

自然環境：自然環境の物理的要因として気候が考えられる。気候は大気の温度、湿度、日照時間、気圧、風、空気清浄度、騒音などMacroclimateと畜舎の広さ、衛生条件、個体か集

団飼育かなど狭い範囲でのMicroclimateの部分に分けられる。

自然環境の要因の中では大気の温度が宿主の免疫状態や病気の抵抗性に対して最も大きい影響をおよぼしている。多くの感染症や免疫学的障害が季節的サイクルを示していることは良く知られており、温度環境と関連していると考えられている。一般に呼吸器感染症は冬に多く、消化器感染症では細菌や寄生虫に基づく感染は夏に多く、ウイルスに基づく感染は比較的冬に多い。冬には家畜は密集し易く、換気不十分や低温下でDroplet nucli中の病原体の生存に好都合であること、寒冷が呼吸器粘膜に作用して乏血状態をもたらし、免疫系の機能低下によって病原体の除去作用が低下することや、寒暖のストレスなどが呼吸器感染を助長していると考えられる。いっぽう、夏には細菌は増殖しやすい、餌の腐敗が起りやすい、消化器の分泌液の減少など抵抗力が低下する、病原体を伝播する昆虫類が増殖しやすいなど、消化器系の感染、伝播に好都合の条件が多い。温度環境が宿主の病原性に影響を与えていることは、古くから多くの動物実験で示されている(表2)。

表2. ウイルスの病原性と環境温度

ウイルス	動物名	温度及び結果
Herpes simplex	マウス	22~25℃より34~37℃で抵抗性大
Coxsackie	マウス	死亡率：4℃で100%、25℃、36℃で0%
Myxoma	家兎	死亡率：高温で30%、低温で92%
Canine herpes	犬	28~30℃より37~38℃で抵抗性大
Rabies	マウス	21℃より35℃で抵抗性大
Transmissible gastroenteritis	豚	4℃で発病、30℃で無症状

インターフェロンの産生能や、ウイルスの増殖性も環境温度の影響を受け、低温下では自然環境のように変温させた場合、ウイルスの増殖性や病原性が更に強められることはWEEウイルスやTGEウイルスの感染実験で認められている。

又、高緯度の低酸素や低気圧も動物の免疫機

能に大きな影響を与えることが知られている。低酸素下のマウスではリンパ球の退縮や同種移植片の拒絶反応が見られ、低気圧の、実験動物では抗体産生能が増し、食細胞の活性も高まることが認められている。

以上、宿主の病原体による感染と発病を助長又は抑制する因子との関係は複雑である。この分野の仕事は、コスト、実験的困難性のほか、ストレスや免疫反応を量的に測定することの難しさから、これまで家畜ではほとんど行われておらず、もっぱら実験小動物を用いた成績が多い。動物実験の結果は、動物の種類、実験方法、ホルモンの投与量、その他の条件により相違を示し、特定の条件下で特定の反応機序を介して得られた結果であることを忘れてはならず、あくまで宿主に対する種々の機構を介して感染を支配していると考えるべきである。

感染症の多くは環境条件に支配されている以上、有効な予防手段も環境条件抜きでは見出すことは出来ない。今後は、現象のみならず個々の感染症において、その防衛反応、発病のメカニズムを解明してゆくことが必要である。

参考文献として

実験感染学：宮川正澄ら (1967),

Physiological and environmental influence on immunity：R.J. Hudsonら (1974),

病気の免疫学：大谷杉士ら (1980), 他数多くのジャーナル類を引用した。

無発情豚とくに卵巣嚢腫の発生要因に関する一考察

農林水産省家畜衛生試験場研究第三部

保健衛生研究室 小笠 晃

豚の計画生産を阻害する要因の中で、不受胎、流死産、産子数の減少および新生豚の死亡などの繁殖率の低下は、肥育期の障害を上廻る経済的な損失をきたしている。

しかしながら、繁殖阻害要因の解明に関する研究は、著しくおくれしており、一部の疾病対策を除いて、有効確かな防除技術は確立されていない。そこで、繁殖障害の病態と直接的原因をつきとめ、その対応策を講ずることが必要であ

る。

〔発生状況〕

豚の繁殖障害の発生率は、調査した国、同一国においても、その地域や各養豚場により、また調査年次によってかなりの違いがみられる。

Silobad (1971) は、2911頭の不妊豚について、臨床病理学的に検査し、膣炎15%、子宮内膜炎35%、卵管嚢胞23%、卵管炎12%、卵巣嚢腫21%、卵巣炎23%、線維性卵巣硬化症18%が主なものであったと述べている。また、Cherkasova & Danilko (1972) は卵巣炎と卵巣嚢腫の合併症が76%、子宮内膜炎90%と驚くべき検査成績を報告した。Vrbanacら (1975) は、不受胎のため廃用された豚180頭の生殖器について検索し、卵巣嚢腫39%、嚢胞性子宮内膜炎19% (しばしば卵巣嚢腫併発)、卵管閉鎖17%、卵巣間膜嚢胞3%などを認めている。

Einarsson & Settergren (1974) は、離乳後無発情4.4%、交配後不受胎無発情20%の発生を報告し、Karlberg (1979) は、未経産豚では性成熟の遅延、経産豚では鈍性発情が、繁殖障害の主因であると指適している。

本邦における農水省の全国調査(1980)では、廃用、転売の理由は不受胎によるものが、32%を占めていた。また1980年の家畜衛生統計によれば、病傷事故のうち、泌尿生殖器疾患21.1%、周産期疾患23.8%と高率である。茨城県の調査(眞田ら1981)では、未経産無発情9.6%、離乳後無発情45.4%、不受胎無発情12.2%、持続性発情4.2%、低受胎28.6%と報告されている。

当研究室では、比較的小規模の養豚農家で飼養されている無発情豚405頭について、直腸検査により診断区分してみると、卵胞発育障害279頭(68.0%)、卵巣嚢腫73頭(18.0%)、鈍性発情48頭(11.8%)、黄体遺残症3頭(0.7%)、妊娠2頭(0.5%)であった。したがって、外見的に無発情を呈するものでも、4つの病態のあることが明らかとなった。とくに卵胞発育障害および卵巣嚢腫の発生が高率であることが注目された。

〔無発情の発生要因〕

文献および実態調査の結果から考察される無発情発生の要因としては、(1)群飼豚にいじめら