

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、有効適確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。Urbanac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

れて飼料摂取量が不平等となり、必要要求量を食することができないもの、(2)1日の総摂取養分量が不足しているもの、(3)自家配合飼料中のCa, P, Mn Fe, ビタミンA・B・Eなどの不足、(4)気温の急変(暑熱)、換気不良、飲水不足、日光浴不足、密飼、拘束、長距離輸送などの不良環境および管理失宜、(5)微生物感染や代謝障害その他の慢性疾病にかかっているもの、(6)妊娠・分娩・授乳期における母豚の管理失宜による衰弱などが挙げられる。これら要因は単独にあるいは複合して、生体に対しストレスとして影響するため、ストレス偏移現象が起こる。具体的には性腺刺激ホルモン(gonadotropin)の生産を犠牲にして、副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)の生産が増し、コルチコイドの分泌が増すことである。従って、豚は外見的には、鈍性発情～無発情を呈し、卵巢所見においては、排卵率を減じ、ついには排卵障害を起こし、卵巢囊腫へと発展するもの、あるいは卵胞発育障害(卵巢機能不全)に陥る、いずれかの様相を呈するものと考察される。

〔豚卵巢囊腫の性状〕

豚の卵巢囊腫は、臨床的には一般に発情徴候が認められず、また、外景的には、黄体共存型単胞性囊腫(本例は発情周期が認められる)、黄体不在型単胞性囊腫、多胞性小型囊腫、およびもっとも発生の高い多胞性大型囊腫の4型に区分される。

これらの囊腫の組織学的検索では、顆粒層細胞が消失し、種々の程度の黄体化を呈している。

囊腫内溶液中エストロジェン(E)濃度は、血中におけるその約60～1500倍の値を示したが、正常性周期における卵胞液においては、約1000～3000倍であり、血中と囊腫内溶液中の濃度差は、正常なものに比べて小さく、また、個体差の大きいことが認められた。

卵胞液中プロジェステロン(P)濃度は、発情期には、血中におけるその約70～250倍であったが、囊腫内溶液におけるプロジェステロン濃度は、血中のその約130～2000倍で、正常な卵胞液の値より約10～70倍高かった。

さらに、卵胞囊腫豚の血中エストロジェン値は、正常性周期における発情期の値より著しく

低く、血中プロジェステロン値は、黄体初期ならびに黄体退行期の値を示し、かつE/P比の小さいことが認められた。

このような体液中の性ホルモンの動態は、卵巢囊腫豚が、発情徴候を現わさない(いわゆる無発情)を呈する主因となっていると推測される。

〔卵巢囊腫の発生機序〕

正常性周期の黄体退行期～卵胞期にかけて、高温感作やACTHの連日投与を受けた豚は、排卵障害を起こし、卵巢囊腫が誘発される。しかし、副腎を摘出した豚では、同様の処置を行っても卵巢囊腫は発生しない。

また、正常豚にプロジェステロンを投与した場合にも、囊腫が頻発することは、かなり古くから知られている。

いっぽう、ストレスに曝したり、ACTH、プロジェステロンまたはコルチコステロイド投与などの処置により、実験的に卵巢囊腫を発生させることが可能であるが、その囊腫発生過程の適当な時期に、黄体形成ホルモン(LH)、妊婦尿性性腺刺激ホルモン(HCG)や性腺刺激ホルモン放出ホルモン(GnRH)などを注射することにより、その破裂(あるいは排卵現象)を誘起させることができる(Liptrap.1973)。

上述のことから、種々のストレスに曝された豚は、下垂体から放出されるACTHの刺激を受けて、副腎機能が亢進し、副腎皮質から分泌されるプロジェステロンやコルチコステロイドなどが、発情時のエストロジェンのポジティブ・フィードバック機構により起こる下垂体前葉からの性腺刺激ホルモンの急激な一過性放出(LHサージ)を抑制するのではなからうか。従って、発情期における発育成熟した卵胞は排卵にいたらず、囊腫に移行するのではないかと推察される。

この仮説を実証するには、今後、多くの実験を重ねることが必要である。