

ドの出現は十分に考えられる。事実、著者ら⁶も早発性大腸菌症で死亡した子豚から分離したTC・カナマイシン（KM）耐性、易熱性腸管毒素（LT）産生大腸菌から、これら形質の発現をすべて担っている約120Mdのプラスミドを検出した。このプラスミドは自己伝達能を有しなかったが、同一株内から同時に検出された他のプラスミドの働きにより、他の大腸菌、さらに*Citrobacter freundii*株へ伝達させることができあり、これら新たな宿主菌においてもTC・KM耐性、LT産生を発現した。また、この2つのプラスミドからLT産生であり、自己伝達能をもつ新たなrecombinantプラスミドを作成することも可能であった。

このように、プラスミドの問題はその重要認識の発端となった薬剤耐性遺伝子をコードしている、いわゆるRプラスミドに焦点が当てられ、薬剤耐性菌の増加という観点で論議されることが多かったが、プラスミド上にコードされる遺伝情報の多様性、プラスミドとしての許容性が次第に明らかにされる中で、公衆衛生や家畜衛生上の観点からみると、薬剤耐性と病原性というきわめて重大な形質の組み合せの問題として新たに認識する必要性が生じている。

豚や鶏を中心に集約的な多頭羽飼育経営を可能にした要因として抗生物質の果して来た役割は大きいし、今後も一定の役割を演じるであろう。しかし、これら抗生物質が、腸管細菌を中心と各種微生物に与えた影響も大きいことを各種の試験成績が裏付けている。したがって、抗生物質等抗菌剤の使用に当っては、不用意な使用は極力避けることは当然であるが、微生物環境に現れる量的・質的な変化を農場別に定期的に把握し、その結果により使用する抗生物質を選択して用いるなど、きめの細かい配慮が必要である。

文 献

- 1) 畠地速見ら (1971) : 日獣会誌, 24, 92-97.
- 2) Takahashi, M. et al. (1984) : *Antimicrob. agents chemother.* 25, 385-386.
- 3) Ohmae, K. et al. (1981) : *Antimicrob.*

Agents Chemother. 19, 86-90.

- 4) Terakado, M. et al. (1983) : *Infect. Immun.* 41, 443-444.
- 5) Nakamura, M. et al. (1985) : *Infect. Immun.* 47, 831-833.
- 6) Ohmae, K. et al. (1985) : *Jpn. J. Vet. Sci.* 47, 125-127.

アフリカ豚コレラの診断

成田 實

(農林水産省家畜衛生試験場)

アフリカ豚コレラ（ASF）は甚急性、高度に致死的、伝染性の強い疾病で、症状や病変が豚コレラに酷似し、全身の出血変化を特徴とするウイルス病である。近年、本病はヨーロッパをはじめカリブ海諸国および南米に発生し、1985年3月ベルギーで、1986年3月オランダでの発生が報告されて、ますます流行は拡大する傾向にある。

本病がきわめて危険な伝染病とみなされている理由は、致死率が高い疾病と言うだけでなく、いったん常在化すると防疫がきわめて困難であること、有効な予防法がないことである。

1. ASFウイルス

ASFウイルスはIridovirus科の一員と分類されている。ASFウイルスは、直径175~215nmの正20面体構造をもつDNAウイルスである。電顕像では、直径72~89nmの電子密度の高い中央部が、六角形の厚い殻で囲まれている（写真-1）。ウイルス粒子あるいは抗原物質は核内に見い出されない³⁾。

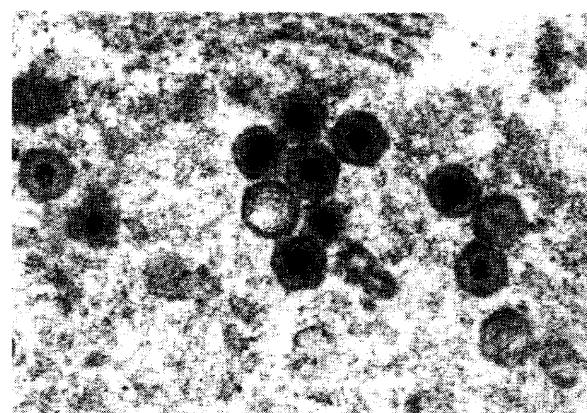
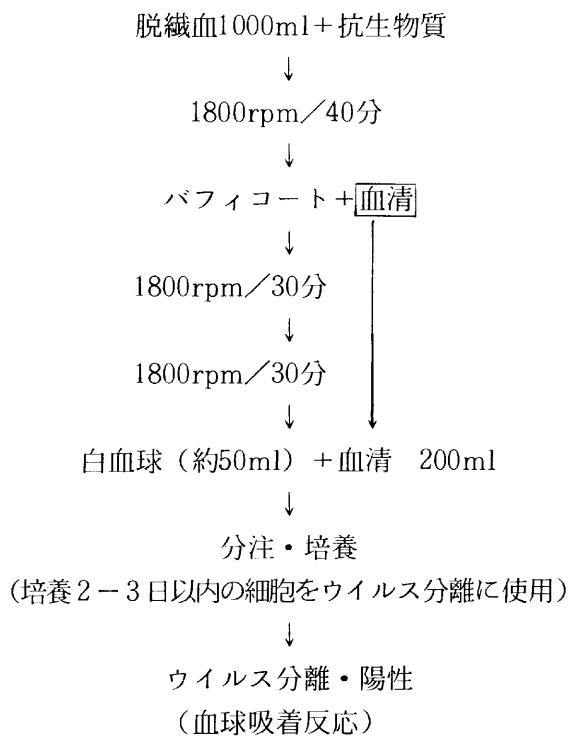


写真1 ASFウイルス粒子

ASFウイルスに対して最も感受性が高い培養細胞は豚の骨髓細胞と血液白血球である（図1）。

図1 豚白血球の培養方法



血液白血球を培養した場合、単球とマクロファージがガラス面に付着し、発育する。培養が古くなると単球はマクロファージに分化するため、感受性が悪くなる。ASFウイルスの分離には3日以内の培養細胞を使用すると良い。感染した細胞表面に赤血球が吸着する（血球吸着反応・HAD、写真-2）。培養に

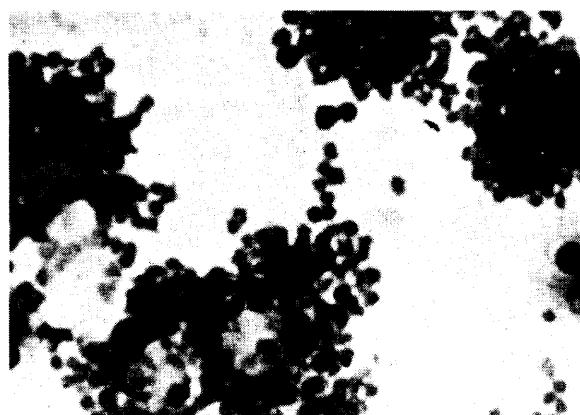


写真2 血球吸着反応 (Dr.Pan原図)
は当初から赤血球が夾雑物として含まれているため、あらためて血球を加えることもなく、感

染細胞に赤血球が吸着するため、HADによる感染の判定は容易であり、確実である。しかし、HADが弱かったり、遅延したり、また欠くこともある。なお、現在までに分離されたASFウイルスは、血球吸着抑制反応によって8タイプに分けられている。

2. 感染と発症

発症豚の排泄物中にウイルスがふくまれており、同居豚は確実に感染する。口腔内接種、鼻腔内接種および同居感染など実験感染後、経日的に殺した豚の体内分布を調べた結果によると、まず最初にASFウイルスの増殖が認められる部位は咽頭粘膜、扁桃、咽頭後・下頸・耳下腺リンパ節で、ウイルスの侵入門戸が上部気道炎であることを示している。

接触感染による潜伏期間は、5~15日である。筋肉内接種による実験感染では、ウイルス接種後2~3日目より高熱(41°C)が続き、次第に元気消失、食欲不振となる。ついで歩行蹠蹠となり、耳翼、四肢、下腹部、鼻端に著名なチアノーゼ様の皮膚斑がみられ、血液を混じた下痢もみられる。豚コレラと同様に白血球が減少し、好中球の核型の左方推移がみとめられる。明らかな発症後1~3日で斃死するのがふつうである。

アフリカ豚コレラは高度に致死的な疾病であるが、いくらかは亜急性例(10~15日)や慢性例があって、保毒豚として生残する。慢性例は間欠的に発熱し、衰弱して、四肢に関節炎や、浮腫による腫脹を認める。

3. 急性・亜急性型感染

急性例の特徴的肉眼病変は、脾の腫大と全身の出血である。脾は通常3~5倍に腫大し、赤黒色を呈し、渦胞は不明瞭である(写真-3)。豚コレラではこのように脾が腫大することではなく、急性アフリカ豚コレラの診断価値が高い。出血性変化は全身諸臓器にみられるが、とくに胃と肝リンパ節、腎、膀胱粘膜、肺、心外膜、心内膜、胃、胆のう、消化管の粘膜下などである。各リンパ節は腫大し、多量の出血のため血塊状を呈する。しかし、本病の特徴病変である出血性変化は、死の前日あるいは直前に起こる。

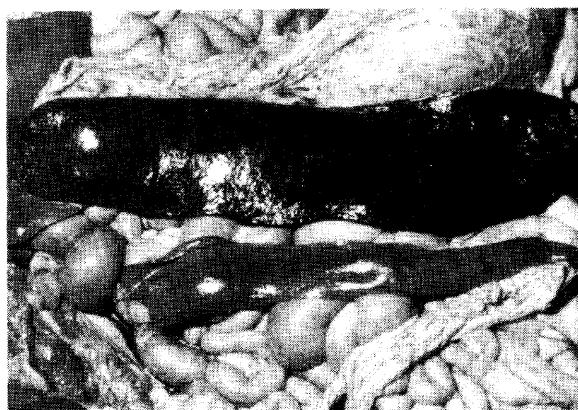
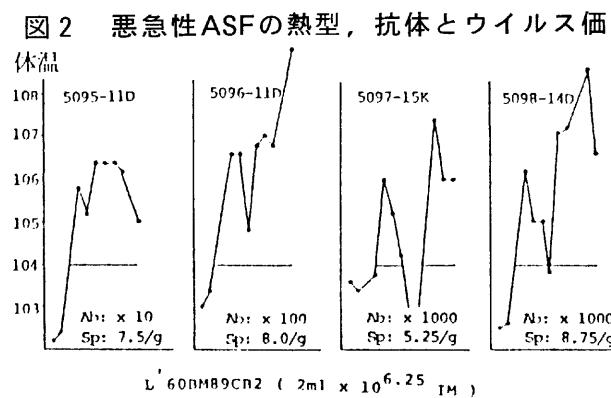


写真3 3～5倍に腫大したASF感染豚の脾
上：非感染豚の脾 (Dr. Pan原図)

亜急性例においても急性感染例と同様の肉眼病変を示すが、発症・死亡時にはASFウイルスに対する抗体が同時に検出される(図-2)。



組織所見では、赤脾髄・リンパ節の細網細胞の変性・壊死、リンパ球の核崩壊と変性・壊死、脳の血管周囲性の単核細胞の小集簇と浸潤細胞の核崩壊、全身の血管壁の変性が著明である(写真-4, 5と6)。

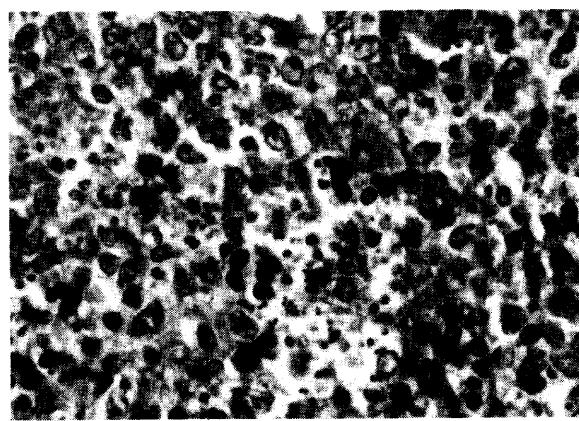


写真4 リンパ節：リンパ髓の変性・壊死

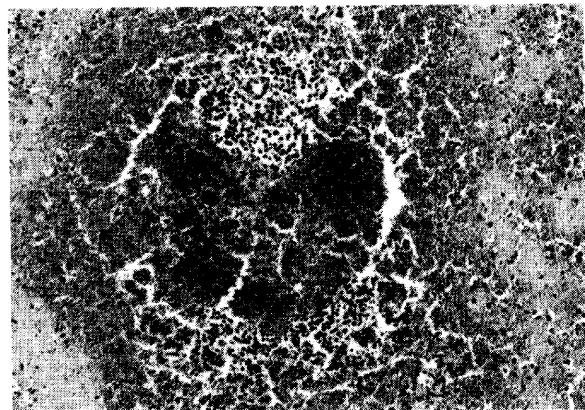


写真5 脾：赤脾髄の出血と渦胞の壊死

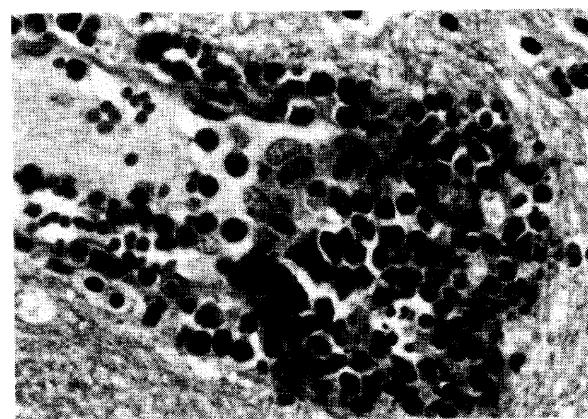


写真6 脳：囲管性細胞浸潤

実験感染豚で最も高いウイルス感染価が得られるのは脾とリンパ節で、 $10^7 \sim 10^9 / \text{HAD}_{50} / \text{g}$ に達する。肝、肺、骨髄、血液の感染価も比較的に高い(表1)。ASFウイルスの

表1 実験感染豚よりのASFウイルス分離
(L' 60BATCH 6 - 1株)

豚NO	ウイルス接種後日	ウイルス分離			
		脾	肺	骨髄	血液
5199	7日死	$10^{9.05}$	$10^{8.5}$	$10^{9.5}$	$10^{7.5}$ <
5200	8日死	$10^{8.75}$	$10^{7.5}$	$10^{8.5}$	$10^{7.58}$ <
5201	7日死	$10^{8.75}$	$10^{6.75}$	$10^{6.0}$	$10^{7.5}$ <
5202	6日死	$10^{8.0}$	$10^{7.25}$	$10^{8.0}$	

※ウイルス価/HAD₅₀/g.

標的細胞は、単核マクロファージ、単球と細網細胞である。蛍光抗体で、脾とリンパ節の細網細胞(写真-7)，肝の毛細血管の単球(写真-8)，肺のマクロファージなどでウイルス抗原が検出される¹。



写真7 脾：渦胞周囲細胞におけるASF特異蛍光



写真8 肝：毛細血管内の単球における特異蛍光

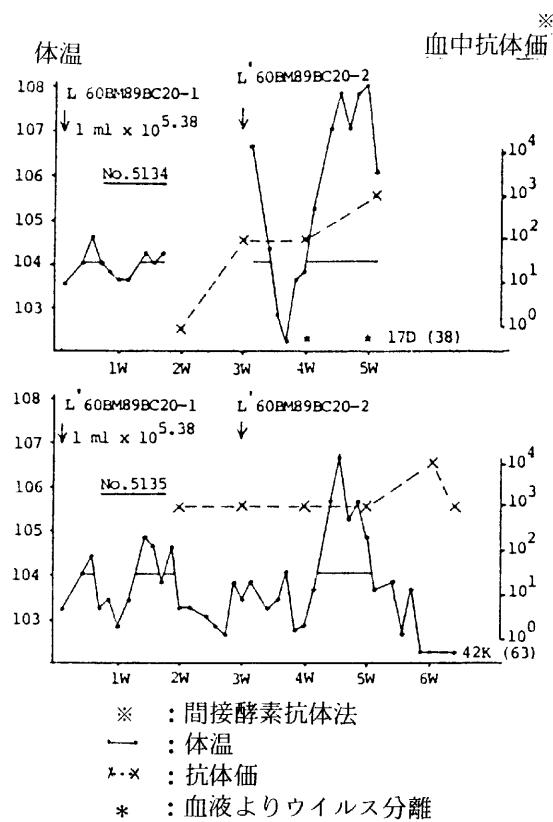
4. 慢性型感染

急性発病の後耐過し慢性型に移行する場合もあるが、主にウイルス株によって異なる。骨髄細胞で89代継代、血液細胞で20代継代を重ねた後、血液細胞で増殖を行ったASFウイルス（L' 60BM89BC20-1）を接種した豚では微熱を示した後耐過回復し、高い抗体価が検出された。しかし、接種に用いたウイルスをもう一度血液細胞で増殖させたASFウイルス（L' 60BM89BC20-2）を感染耐過豚に接種すると、ウイルスが血液から検出され、数頭の豚は発症・死亡した（図-3、図-4）。

図3 ウィルスの継代

L' 60 分離ウイルス
89代豚骨髓細胞で継代。
その後1代豚白血球で培養
L' 60BM89Cl
最高希釈度（Limiting Dilution）のウ
ィルス液を豚白血球で20代継代
その後豚白血球で1,2代継代したもの
L' 60BM89BC20-1 またはBC20-2

図4 ASF感染豚の熱型と抗体価の推移



このように、ASFウイルス感染耐過豚は著明な抗体産生が起こっているにもかかわらず、中和抗体はほとんど検出されない。⁵⁾

野外感染例と実験感染例をふくめて、慢性型感染における特徴病変は、線維素性の心膜炎とリンパ球と单球の集簇を伴う間質性肺炎である。後に、この肺炎病巣は壊死を起こす。この肺炎形成には、ウイルス感染に伴う抗原抗体結合物の刺激による免疫反応が関与していると考えられている（表-2）。^{2,4)}

表2 L'60BM89BC20-1 感染耐過豚にL'60BM89BC20-2を接種した豚の剖検時のウイルス分離と蛍光抗原の分布

豚No.	接種後日	L'60BM89BC20-2ウイルス分離		ウイルス抗原(FA)				
		脾	肺	肝	脾	腎	肺	リンパ節
5132	42 殺	—	10 ^{3.75}	—	—	—	—	—
5133	18 殺 ^{※1}	10 ^{4.75}	10 ^{8.88}	—	—	—	卅	—
5143	17 死	10 ^{5.38}	10 ^{8.25}	+	—	—	卅	—
5135	42 殺	—	10 ^{5.75}	—	—	—	—	—
5136	17 死	10 ^{6.13}	10 ^{8.13}	+	—	—	卅	—
5137	10 死	10 ^{8.75}	10 ^{8.0}	+	卅	±	卅	+
5138	12 殺 ^{※1}	10 ^{5.0}	10 ^{6.63}	—	+	—	卅	+
5139	5 殺 ^{※1}	10 ^{7.75}	10 ^{9.38}	+	卅	+	卅	+

※ 1 頻死期殺

※ 2 L'60BM89BC20-1 接種後3週後にL'60BM89BC20-2で攻撃

5. 診断と予防

最近発生しているASFは、致死率が比較的に低く、急性、亜急性、慢性経過をとるもののが混在している。したがって、発生状況によっては豚コレラやトキソプラズマ病などの伝染病と区別が困難となる。

ウイルス分離には血液白血球培養に脾、リンパ節、血液からの材料を接種し、血球吸着反応(HAD)で判定する方法が用いられている。慢性型の場合には、ウイルスが検出され難く、抗体を検出する方法が用いられることがある。抗体検出法としては、補体結合反応、逆放射拡散沈降反応、二重拡散沈降反応、免疫電気浸透泳動法、間接蛍光抗体法などがある。

有効で安全なワクチンはなく、また将来も開発される見込みはない。そのため、発生時に徹底した殺処分による早期撲滅が唯一の効果的な防圧法である。

文 献

- Colgrove, G. S., Haelterman, E. O. and Coggins, L. (1969) : *Am. J. Vet. Res.*, 30, 1343-1459.
- Moulton, J. E. et al. (1975) : *Am. J. Vet. Res.* 36, 27-32.
- Nunes, J. F. M., Vigario, J. D. and Terrinha, A. M. (1975) : *Arch. Virol.* 49 (1975) 59-66.

4. Pan, I. C., Moulton, J. E. and Hess, W. R. (1975) : *Am. J. Vet. Res.* 36, 379-386

5. Pan, I. C. and Hess, W. R. (1985) : *Am. J. Vet. Res.* 46, 314-320.

埼玉県における豚病の発生動向

斉藤 憲彦

(埼玉県大宮家畜保健衛生所)

1. 養豚の現況

はじめに、本県の養豚の社会的な背景、経済的位置および豚の流通について簡易に触れてみる。すなわち、まず埼玉県における総人口についてみると、昭和40年度以後20年間に約2倍の5,952,227人(61年10月1日)と増加している。人口の増加は大消費地として歓迎される反面、養豚の経営をとりまく環境は次第に変り、地域住民との共存に一段と注意を払う事が重要なになってきている。

一方、統計から昭和59年の本県の農業粗生産額を見ると、2,769億円でそのうち畜産は747.47億円(27%)を占めている。さらに畜種別に粗生産額を見た場合、養豚は畜産全体の40.2%を占め、本県畜産の重要な位置にある。

そこで、本県の飼育頭数、飼養戸数および1