

- osteochondrosis in pigs. Acta Radiol. (Suppl.), 358:107-122.
- 16) Reiland,S. et al.(1978). Heredity of osteochondrosis, body constitution and leg weakness in the pig. Acta Radiol. (Suppl.). 358:123-137.
- 17) Ringberg Lund-Larsen, T. and Bakke, H. (1975). Growth hormone and somatomedin activities in lines of pigs selected for rate of gain and thickness of back fat. Acta Agric. Scand., 25:231-234.
- 18) Thurley,D.C. (1965). Arthropathy in pigs. Proc.R.Soc.Med., 58:369-370.
- 19) van der Wal,P.G.(1986). The effect of replacement of 0.30 percent sodium chloride by 0.43 percent sodium bicarbonate in rations of fattening pigs on leg weakness, osteochondrosis and growth. Vet.Q., 8:136-144.
- 20) Walker,T. et al. (1966). Observations on leg weakness in pigs. Vet.Rec., 79:472-479.

住所: 〒950-21 新潟市五十嵐二の町8050

豚の肝白斑症

吉原 忍 (家畜衛試・鶏病支場)

Yoshihara,S.(1988). White spots in the liver of pigs infected with Ascaris lumbricoides suum. Proc.Jpn.pig Vet.Soc.14 : 6-11.

1. はじめに

衛生の指導ならびに飼育環境の改善により豚のぜん虫性疾患は減少の一途を辿っている。豚の代表的な線虫である豚回虫 *Ascaris lumbricoides suum* もその例外ではなく、最近の寄生率は10%前後である。これに加えて、本寄生虫は重感染ないしは子豚に感染しない限り、動物は明かな臨床症状を示さないため、過去の疾病の一つと考えられている。

一方、近年、豚の内臓廃棄の原因として、肝臓表面に発生する白色あるいは乳白色の病変、所謂肝白斑症が注目されている。本症の場合、豚は肝機能障害を併発していることが多く、肝臓廃棄に加え、飼料効率の低下を来していることが予想され、農家の経済損失は決して少なくない。

従来から、豚の肝白斑症の主因は豚回虫感染と言われている。最近、ある飼料協会は、豚回虫の寄生率が

10%の場合、経済損失を90億円と見積もっている。その内訳は、肝臓廃棄19億円、飼料効率の低下46億円および労働費25億円であり、肝白斑症が後の二者にも深い係わりがあることが想像できよう。そこで、白斑病変の発生と豚回虫感染との因果関係を中心に肝白斑症を説明する。

2. 痘学

新潟食肉衛生検査所は、1979年の豚の内臓廃棄は326,000頭で、その15%が肝臓であるとしている。福島食肉衛生検査所の1983年の調べでは、消化器疾患の半数以上が肝間質炎である。発生は全国的で、1976年から1979年の数ヶ所の報告から、肝白斑症が原因で10%近くの肝臓が全あるいは部分廃棄されていると推定された。

発生に関する調査成績から、つぎのことが判明している。すなわち、肝白斑症は夏から秋に多発することが多く、発生率には地域差や農家間での著しい違いがあり、一養豚場の出荷豚でもその病変は繁殖豚より肥育豚に強く発生することである。加えて、前述のごとく、多発農家の豚は肝機能障害をよく伴う。

3. 病理所見

肝白斑症は食肉衛生検査所の内臓検査でよく見られ、諸外国では「White Spots」あるいは「Milk Spots」と呼ばれている(写真1)。1908年に、本病変が Joest & Felberにより *Hepatitis interstitialis chronica multiplex* と命名され、以後病理学的検索が詳細に実施されている。

肉眼的所見は、diffuse type と cyst type, fresh lesion と old lesion あるいは diffuse spot と lymphonodular type などに分類されている。また、Ronéus (1966) は病変を肉芽腫型とリンパ節型に分け、前者



写真1 肝白斑症

を大型と小型に細分している。わが国でも、中川(1982)が肝白斑を充実性、網目状およびリンパ小結節性の三つに分類している。充実性白斑は径5~10mmのものが多く、大半は円形ないしは類円形を呈し、中心に粟粒大の赤色点を伴うこともある。一般に、白色部は硬度を増して、隆起し、周囲は網目状構造で囲まれていることが多い。網目状白斑では、大きさは様々で、時には野球ボール面大から手掌面大に達するものもあるが、径5~10mm大が大半である。小葉間結合組織の増幅により繊細な白斑紋を形成する。リンパ小結節性白斑にあっては、径3mm前後の大きさで、一見不透明なガラス球が肝表面に陥没している感がある。この病変は、pearly spot, greyish pearly spherical or ovoid nodulesないしは前述の nodular lesion に一致する。

組織所見は1型、2型および3型に大別できる。第1の型は、顕著な好酸球浸潤と結合織増生である。新鮮病巣では充・出血、水腫あるいは血管内皮細胞の腫大や剥離などが観察される。間質から小葉に向かって多数的好酸球が浸潤し、活性化した細網内皮系細胞とともに類洞を充たし、肝細胞索は萎縮・消失し、小葉は小さく不整形を示す。古い病変では、間質が増生し、好酸球は減少するのに対して、小血管周囲性にリンパ球浸潤が加わりしばしば小集ぞくを形成する。以上の変化に加え、新しい壊死巣や基質化した陳旧な壊死巣が見られ、なかには肥はん細胞が散見される。また、小動脈のフィブリノイド変性、好酸性物質を囲む肉芽腫、所謂虫道や幼虫の断面が観察される(写真2)。この型の間質

炎は肉眼的には充実性ないしは網目状白斑として認められる。第2の型は、通常、軽度なリンパ球と好酸球浸潤を伴った軽い間質結合織の増生を示す。この病変は肉眼的に軽い網目状白斑として認められる。最後の3型はリンパ濾胞の増生像である。時として、病変中心部に好酸性物質や幼虫の断面を見ることがある。

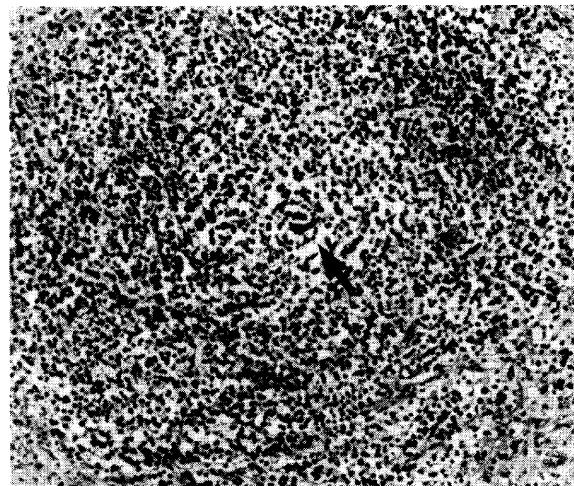


写真2 リンパ球浸潤
病変内の幼虫（矢印）(H-E, ×40)

以上の白斑病変は一つの肝臓に共存することが多く、組織学的には移行像もよく観察される。季節的にみると、2型病変が年間を通じて見られるのに対して、1型や3型は夏から秋に認めることが多く、これらの時期には豚回虫の寄生率も高い(図1)。

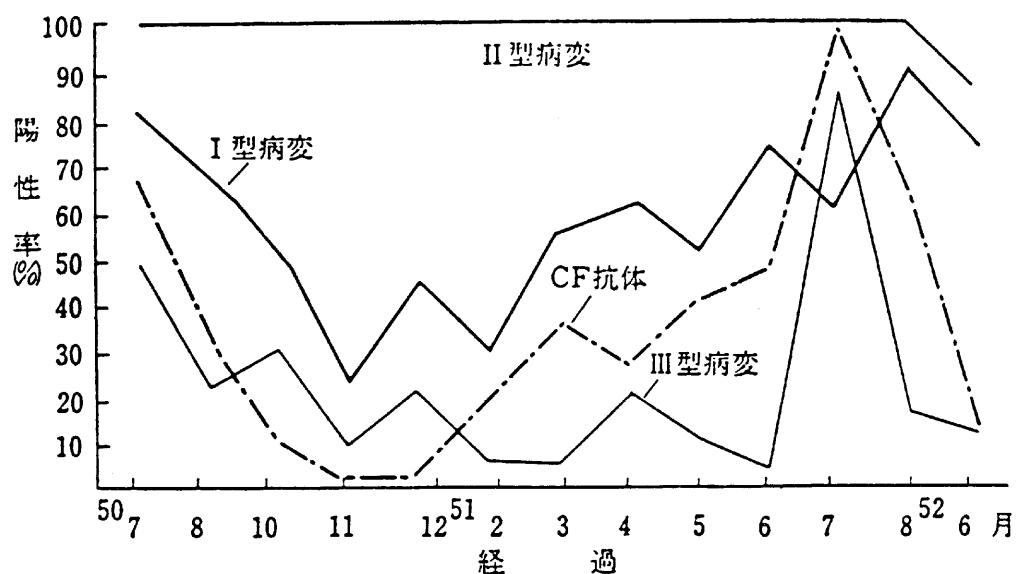


図1 組織病変と補体結合(CF)抗体の推移

4. 病因

従来から、諸外国では、豚の肝白斑症は、*viceral larva migrans* に起因し、その主因は豚回虫と言われている。このことは、多くの人工感染実験で証明されている（写真3）。

その他の病因としては、肝臓を潜行する豚腎虫や肝蛭があるが、わが国にはこれらの感染症はほとんどない。豚肺虫の幼虫を豚に多数投与すると、白斑病変が発生するが（写真4）、野外で本虫が病因になることはまずなかろう。一方、ランソンかん虫の感染と発症との因果関係を示唆する報告がある。実験的には、犬回虫、猫回虫などの感染でも、同様な病変が発生する。従って、これらの寄生虫感染に注意する必要もあるが、豚回虫の寄生率は他のそれよりも高いので、わが国の肥育豚に集団発生している肝白斑症の主因は、やはり豚回虫感染に帰せられる。

野外の肝病変部の組織検査では中毒やカビ性ないし

ウイルス性肝炎像をみることはなく *Lactobacillus* や *E.coli* が分離されているものの、有意と推定できるものはない。ちなみに、清浄な豚回虫の幼虫を豚の静脈に接種しても、同様な肝病変は発生する。また、菌体飼料やカビの付着した餌の給与は本病変の発生とは無関係のようである。

5. 好酸球と遊走因子（ECF）

好酸球は Ehrlich により命名された好酸性色素に親和性をもつ白血球で、機能的には、免疫複合体などを貪食し、種々の酵素・生物学活性物質を遊離する。現在、好酸球の機能は生体にとって有利であるという方向で結論づけられている傾向にあり、アレルギー反応の「火消し役」と考えられている。ぜん虫学的にみると、好酸球が幼虫に付着しこれを直接的に剣滅するという重要な機能を持っている（図2）。この白血球が全身ないし局所に増加する現象が好酸球多症であり、これはぜん虫感染症、アレルギー疾患などで認められる。



写真3 実験感染豚の肝白斑症
少数虫卵の長期間投与例



写真4 実験感染豚の白斑病変内の幼虫
(H-E, ×200)

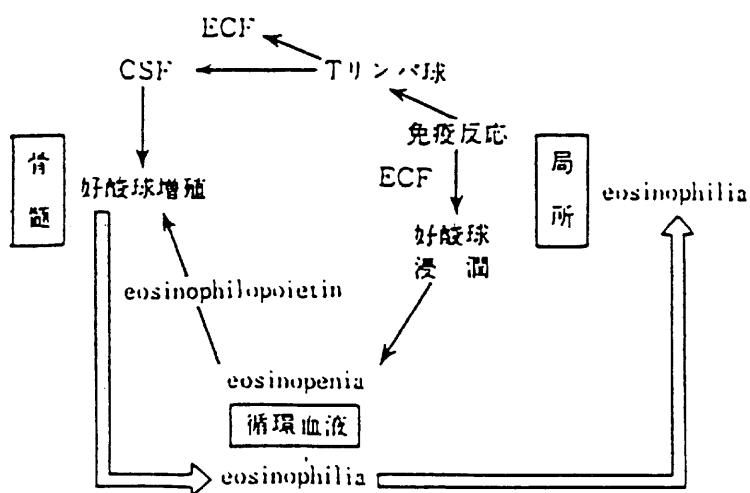


図2 好酸球局所動員（石川：代謝，20, 33, 1983）

ぜん虫感染症に好酸球增多症が必発することは、古くから知られていたが、その機序は最近まで不明であった。ところが、1979年に九州大学の研究グループが回虫から好酸球遊走因子（ECF-P）を分離し、この発見が後の感染と増多症との因果関係の解明に大きな役割を果たしたと言えよう。これを機に、ECFに関する検索が進み、この物質がアレルギー反応の結果遊離されたり（ECF-A）、補体から遊離されていること（ECF-C）などが明かになっている。

ぜん虫感染における末梢血や組織内への好酸球増加の要因は、つぎのように大別されている。すなわち、①寄生虫に対する IgE 抗体産生の結果、肥満細胞より遊離されるヒスタミンや ECF-A、② IgG 抗体と寄生虫抗原の反応によって活性化された補体成分由來の ECF-C、③寄生虫自体に含まれる好酸球遊走因子（ECF-Pなど）、④感作T細胞より遊離される好酸球遊走因子の4種類である。のことからも、豚回虫の ECF-P や豚回虫感染アレルギーが多発性好酸球性間質性肝炎である白斑症と密接に関与していることが想像できる。なお、好酸球增多症などについては、特集・好酸球、代謝（20），3-39（1983）を参照されたい。

6. 豚回虫感染とアレルギー

豚回虫の侵襲が反復すると、動物の肝臓に強い病変が発生することは、よく知られている。古くから、このことはアレルギーに起因すると考えられてきた。

I型アレルギーと回虫感染に関する報告は極めて多い。Pawlowski は総説で、回虫の全発育期の虫体内のアレルゲンはぜん虫のなかで最も強く、I型アレルギーの発現と深い係わりがあると述べている。

ところで、ぜん虫の幼虫を感染血清に入れると、その周囲や天然孔に沈降物が出現し、その虫が死滅する。この反応は発見者に因み Sarles 現象と呼ばれ、血清学的診断法の一つ（Larval Precipitation Test）として利用されている。幼虫が死滅することは、抗体が防御的に働いているわけである。一方、この沈降物は抗原-抗体複合物であり、補体と結合して血管壁に固着すると、Arthus 型反応（III型アレルギー）が発現する。肥育豚や実験感染動物からは沈降抗体あるいは補体結合抗体が検出され、肝の組織検査では好酸性物質で覆われた幼虫（抗原）や小動物のフィブリノイド変性などを認める。従って、白斑病変の増強には、I型のみならずIII型アレルギーの関与が予想される。

7. 感染ならびに肝白斑症の発生

感染は主として成熟卵（含子虫卵）の摂取により成

立する。腸管で脱殻した第2期子虫は種々な弊害を乗り越えて、粘膜から血管に侵入する。弊害としては、IgA 応答や宿主の加齢からくる腸管の解剖学的变化などで、前者はTGEウイルスやサルモネラ感染で増強する。

子虫（幼虫）は門脈を経て肝臓に到達し、好酸球遊走因子（ECF-Pなど）を分泌・排泄しつつ小葉間静脈から中心静脈へ向かう。形成された虫道に多数の好酸球が浸潤するため、辺縁の肝細胞は脱落し間質は増幅する。これにより、小葉は分断され、出血や壊死が発生する。一定期間のうち、好酸球の減少に対してリンパ球が増加し、間質結合組織が顕著に増生する。従って、大量の ECF-P が残存する局所に大きな1型病変が形成されるようである。時間の経過とともに、小葉辺縁の肝細胞の再生が始まり、1型は2型へと移行し治癒する。

3型病変の発生は、組織内の幼虫が多種の炎性細胞に囲まれることに始まる。この炎症が多分リンパ球増殖を刺激し、完全な濾胞に成長すると考えられる。従って、3型病変から幼虫を検出することが多い。

白斑症は通常豚回虫の反復感染により増強する。このことは、ECF-P などの作用に抗原-抗体反応による組織あるいは循環障害が加味された結果と解釈できる。すなわち、白斑病変が完全に消失しても豚は抗体を保有し、IgE の高価を示す。このような宿主に再感染させても、強い病変が形成され、前述のアレルギーに関連あると思われる所見が観察される。

反復感染にしても、1回感染にしても、病変の消長は約5週間である。一方、肝臓を通り抜け、肺臓を通過した幼虫が小腸に到達し産卵を始めるのは、感染後概ね2ヶ月である。

8. 腸管内非寄生豚の肝白斑症

野外調査すると、多発農家でも豚回虫などの寄生率が低いことが多い。これに対して多数寄生豚の肝臓が無傷であったという報告もある。

この原因の一つは白斑病変の消長（約5週間）と Prepatent Period（約2ヶ月）との時間的相違である。後感染がなければ、虫卵が検出されるころには肝病変は完全に治癒している。

つぎに考えられることは、宿主の抵抗性である。抵抗性を獲得した動物に幼虫が肝臓に侵入すると、免疫応答により虫体が死滅し強い病変ができる。この反面、腸管に達する虫体数は極めて少なくなる。弱毒虫卵や虫体由来抗原の接種で感染防御は概ね可能になるものの、白斑症は増強されるという報告からも、このこと

は裏付けられよう。すなわち、肝の白斑症は感染後体内移行するぜん虫に対する宿主の生体防御の表現の一つと考えるのが妥当である。

9. 診断

1) 虫卵検査—糞便内や豚舎から多数の虫卵が検出できれば、白斑症の多発が疑われる。しかし、検出率の低い農家でも多発していることがあるので、虫卵検査成績に以前の発生状況や衛生状態を加味して判定することが必要である。

2) 抗体検査—幼虫の分泌・排泄物にたいする抗体を検出できれば、発生状況をある程度把握できる。今日まで、野外でいくつかの方法が診断に応用されている。

Larval Precipitation Test (LPT) : 特異性も高く、技法も簡便であるが、常に生きている幼虫を必要とする。

MDCFT (改良直接補体結合反応) : 発症豚の約50%から抗体を検出したが、やや技法が煩雑である。

ELISA (酵素抗体法) : 発症豚の殆ど全てが高いOD値を示すが、そうでないものの半数近くが陽性を示した。

即時型皮内反応: 75%前後の発症豚が陽性であり、技法も簡便であるが、抗体(IgE)が容易に低下しない。

3) 病理学的検査—病変部から幼虫が恒常的に観察されれば、診断は容易である。しかし、虫体は変形している場合が多く、切片からの検出は困難である。検出の要点は、3型病変の濾胞中心部をよく調べることである。

類症鑑別上問題となるものは、肝巨大症やアフラトキシン中毒であるが、前者は肝臓、腎臓、ヒ臓の巨大化と纖維化、浸潤細胞における肥満細胞の優位性あるいは虫道病変や肉芽腫病変の欠如により、また、後者とは細胞の空胞化や核の大型化を見る反面、顕著な好酸球浸潤を認めることにより区別される。また、腎虫、肝蛭及び囊虫による白斑症とは肝臓、腎臓および腎周囲脂肪組織の膿瘍と幼虫の存在(腎虫)、肝表面の出血、包膜肥厚あるいは胆管炎(肝蛭)ならびに黄色で一見膿瘍か乾酪変性と考えられる結節病変(エキノコックス)といった特徴ある肉眼所見により区別できる。

10. 予防対策

○ 肝白斑症の予防は駆虫と衛生管理である。

1) 駆虫—薬剤投与により、白斑は減少する。また、

駆虫により虫卵は陰転したもの、白斑の発生率は低下しないという報告がある。

この結果は駆虫後の豚房の衛生管理の必要性を示唆している。諸外国でも、投薬前後の汚染源対策の重要性は古くから指摘されている。

2) 清掃—豚回虫感染の原因となる虫卵は壁、床、餌箱、給水器、養豚用具などに付着している少數のものである。虫卵は薬品や低温に抵抗するが、水洗で比較的容易に除去できる。また、70°C、1分間で虫卵は死滅するので、スチームクリーナーがあれば、効果的である。養豚用具も時々煮沸できれば、理想的である。白斑症の消長は約1ヶ月なので、出荷前30日前後に駆虫し虫卵対策を講じれば、白斑症はかなりの減少が期待できる。

3) 繁殖豚の衛生—最近の調査から、母豚が肥育豚への感染源となっているとする意見が多い。従って、母豚の衛生管理が寄生虫の蔓延防止には極めて重要である。このためには、Maclean country systemが米国で実施されている。この方法は、分娩前に駆虫し、母体や産室をブラシでよく洗浄・消毒し、分娩後は14日以内に新生子豚を清潔豚房に移すものである。

4) その他の注意点—消毒槽を設置し、犬や猫の侵入を防止する。ビニールハウス豚舎では、導入前に必ず虫卵検査、駆虫を行い、定期的な駆虫などを実施し、寄生虫感染に対処する。

11. まとめ

前述のように、ぜん虫が感染・寄生しても通常明かな症状はみられず、また死亡することはない。しかし、幼虫の体内移行や成虫の寄生に起因する損耗は少なくない。この損失を防ぐ第一歩は疾病に対する農家の認識である。経済的ないしは労力的に許す範囲内で定期的な清掃と駆虫を実施することが重要である。

豚回虫症と白斑症に関する総説があるので、紹介する。

1) 文永堂編集部(1987).特集:豚の肝白斑症. 獣医畜産新報, №795:5-17

2) Eriksen,L.(1981). Host parasite relations in *Ascaris suum* infection in pigs and mice, Commissioned by Carl Fr.Mortensen,Copenhagen.

3) 中川迪夫(1982). 豚の肝白斑症(慢性多発性寄生虫性間質性肝炎).家畜衛生試験場年報, 23:70-74

4) Nilssen,O.(1982). Ascariasis in the pigs. *Acta Vet.Scand.,Suppl.* 79

- 5) Ronéus,O.(1966). Studies on the aetiology and pathogenesis of white spot in the liver of pigs.*Acta Vet. Scand., Suppl. 16*
- 6) Taffs,L.F.(1968). Immunological studies on experimental infection of pigs with *Ascaris suum* Goeze,1782.VI. The histopathology of the liver and lung.*J. Helminthol.*,42:157-172

住所：〒501-32 関市倉知4909-58

福島県における豚病の動向

塙井一二三（福島県郡山家畜保健衛生所）

Shioi,H(1988). Trend of pig diseases in Fukushima. Proc.Jpn.Pig Vet.Soc.No.14 : 11-15.

1. 飼豚の概況

昭和63年の福島県の豚飼養状況は3,330戸、417,000頭で1戸当たりの飼養頭数は125.4頭である。飼養頭数は年々増加しているが、飼養戸数は急速な減少を示しており、年々多頭化の傾向にある。

10年前の昭和54年と対比すると戸数は9,420戸から3,330戸と35.4%に減少しているが、頭数は328,500頭から417,700頭へと逆に27.2%増加しており、1戸当たりの頭数は34.9頭から125.4頭と約3.6倍になっており、著しい多頭化の傾向がみられる（表1）。

昭和62年の子取り雌豚は44,300頭で、ここ数年減少している。

表1 豚の飼養状況の推移

年度	飼養戸数	飼養頭数	1戸当たり頭数
54	9,420	328,500	34.9
55	8,830	336,300	38.2
56	7,790	327,700	42.1
57	7,100	322,300	45.4
58	6,290	330,700	52.6
59	5,630	340,200	60.4
60	5,160	385,800	74.8
61	4,520	393,500	87.1
62	3,900	403,600	103.5
63	3,330	417,700	125.4

2. 防疫体制

本県では昭和44年4月に家畜保健衛生所（以下家保）の再編整備計画により20か所あった家保が6か所に整備統合され、各家保において防疫業務、衛生指導業務を行っているが郡山家保には病性鑑定課が設置され、各家保からの依頼により集中的に病性鑑定業務を行っている。

予防注射関係の事業は昭和47年7月に設立された福島県家畜産物衛生指導協会の傘下のもとに、各地域の家畜衛生推進協議会が自衛防疫事業として豚コレラ、豚丹毒、豚パルボ、TGE、AR等の予防注射を実施している。

本県の場合、日本脳炎の予防注射は県営事業で実施している。

豚コレラ、豚丹毒、日本脳炎の予防注射頭数の推移は図1に示すとおりである。豚コレラは昭和55年～57年に県内に発生したために、そのワクチン注射頭数も増加し55年度にはピークの68万頭に達したが、その後年々減少しており62年度には56.6万頭となっている。

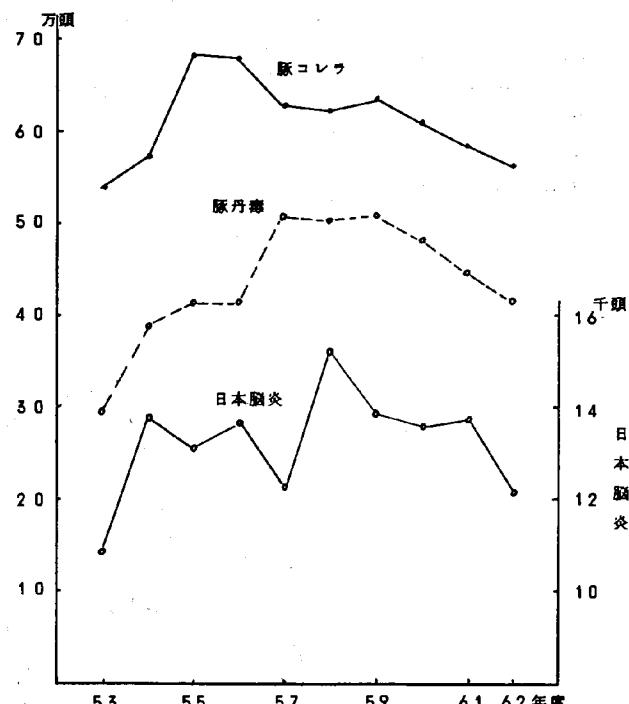


図1 予防注射頭数の推移

子豚生産頭数に対する豚コレラ予防注射実施率を見ると、農林統計から子取り雌豚数に年16頭の子豚を生産するとして算出した場合、56年度の86%をピークに減少し、近年は80%前後の実施率と推定される。