

# 日本豚病研究会報

ISSN 0914-3017

PROCEEDINGS OF THE JAPANESE PIG VETERINARY SOCIETY

No. 17

August 1990

日本豚病研究会・The Japanese Pig Veterinary Society

## 目次

### 第38回日本豚病研究会講演抄録

#### 特集：オーエスキー病の発生と諸問題

|   |    |
|---|----|
| 1. オーエスキー病防圧の困難性：清水実嗣……                   | 1  |
| 2. オーエスキー病発生の実態：三輪律子……                    | 6  |
| 3. オーエスキー病の発生に伴う諸問題：<br>菅原茂美……            | 8  |
| 4. 大規模養豚場におけるオーエスキー病<br>初発生時の状況と対応：太田和生…… | 12 |
| 平成2年度定期総会記録……                             | 16 |
| 会報投稿要領……                                  | 18 |
| 事務局より……                                   | 19 |

### 1. オーエスキー病防圧の困難性

清水実嗣（農林水産省家畜衛生試験場）

Shimizu, M. (1990). Difficulty in control of aujeszky's disease. Proc. Jpn. Pig Vet. Soc. 17: 1-6

1981年にわが国で最初のオーエスキー病が発生してから9年余りが経過した。初発生以来本病の清浄化に向け多大な努力が傾注されたが、いまだ関東地方を中心に発生が続いている。発生はむしろ拡大傾向にあり、一部の地域では常在化している。ひとたび本病が発生すると、ほかのヘルペスウイルス感染症と同様に感染耐過豚に潜伏感染が成立すること、ワクチンの効果に限界があることなどから、その制圧はきわめて困難となる。本研究会ではオーエスキー病の防疫をめぐる問題点について概述した。

#### 最近のオーエスキー病の状況

本病の発生は関東地方を中心に続いており、常在化したと見なされる地域も多い。全国的には関東地方以外の大部分の地域が清浄化と考えられるが、本病の発生が拡大傾向にあることは間違いない。本年には青森

や福島、三重、大分の各県で相次いで発生が報告されるなど、清浄地の養豚場といえども少しの油断も許されない状況にあるといつてよい。

最近の発生で注目されることの一つは、病態と被害の多様性が報告されるようになったことである。かつて、本病の被害は主として子豚の死亡と死流産の発生に集中するといわれてきた。最近の発生では、子豚の死亡や死流産に加え新たな被害が指摘されるようになってきている。その一つは肥育豚における肺炎の発生で、ほとんどの例でヘモフィルスやパスツレラ菌の混合感染が認められる。その結果、肥育豚が死亡するばかりでなく、育成率や飼料効率低下などの被害がでてくる。また、種雄豚の造精障害や雌母豚の受胎不良に起因する繁殖率の低下も指摘されている。このように本病の被害は多様化する傾向にあるが、これらの病態とオーエスキー病ウイルスとの因果関係は必ずしも明らかにされたわけではない。しかし、諸外国でも同様の被害が増加しつつあることから、本ウイルスとの関係が強く疑われる。ウイルスの常在化にともなう汚染度の上昇、一般衛生環境の悪化、免疫機能の低下などと関連する可能性が指摘されている。ウイルスの病原性の多様性が報告されている国もあるが、わが国の流行ウイルスの間に変異のあることを支持する証拠はない。免疫機能の低下については、急性感染期の肺胞マクロファージの機能と肺炎発生との関係などが検討されつつあるが、詳細は不明である。

#### オーエスキー病防疫の困難性

いかに病性が激しい疾病であっても、以下の四条件を満足する伝染病の制圧は比較的容易である。①顕性感染が普通で不顕性感染が少ない。②感染耐過動物がキャリアとならない。③宿主域が狭くレゼルポアがない。④安全性と効力に優れたワクチンが開発されている。オーエスキー病の場合はどうであろうか。本病の病性は感染豚の日齢に依存し、成豚では軽症あるいは不顕性感染で終わることも多い。感染耐過豚や不顕性感染豚では潜伏感染が成立し、キャリアとしてウイ

ルスの存続と伝播に大きな役割を果たしている。また、オーエスキー病ウイルスの宿主域はきわめて広く、豚、牛、羊、犬、猫、ミンクなどの家畜のほか多種類の動物に感染する。したがって、本病は第三の条件にも適合しない。さらに、ヘルペスウイルスの感染と免疫機構は複雑で、豚コレラワクチンのような効力に優れたワクチンの開発は困難な状況にある。このように、本病は上記四条件のいずれも満たしていない。このことは本病の制圧がいかに困難であることを示している。

#### オーエスキー病の問題

伝染病の発生には宿主、病原体、感染経路の三要素が必要であり、このうちどれかが欠けても伝染病の発生は起こらない。伝染病の予防法とは、これら三要素に対する対策にはかならない。病原体と感染経路対策の基本は病原体の侵入と拡散の阻止であり、宿主対策としてはワクチンによる感染抵抗力の増強が考えられる。これらに関する本病の問題を述べる。

#### 1 感染経路

群内では急性および潜伏感染豚が感染源となる。特に急性感染豚は多量のウイルスを排出するので、感染が急速に拡大する。初発生時の対応が遅延すると、常在化を許すこととなり制圧が困難となる。潜伏感染豚からのウイルスの排出は間欠的であるが、潜伏感染豚の存在が本病の対策を困難にする最大の原因となっている。

群間の感染経路としては、潜伏感染豚の移動が最も疑われている。わが国ではウイルスの侵入経路を総合的に調査した報告はなく、侵入経路の実態には不明な点が多い。アメリカでは1989年に行われた侵入経路調査によれば、肥育豚および繁殖豚の導入、豚の群分けなど豚の移動にともなう発生が約30%を占め、潜伏感染豚の重要性が示された(表1)。しかし、豚の移動以外に起因する発生も多く、特に地域内伝播が24%と高率であることが注目される。地域内伝播の内容は明らかではないが、人の交流や空気伝播が原因と考えられる。空気伝播の確率と伝播距離は、風向きや風速、気温、天候、季節などの気候的要因、地形や環境などの地理的要因、養豚場の密度や飼育頭数などの社会的要因、ウイルスの空気中における存続状態や生存性、感染の成立に必要なウイルス量などの生物学的要因によって影響を受ける。しかし、ウイルスが予想以上に遠隔地に運ばれることが知られているので、近隣養豚場で発生があった時には注意が必要である。さらに、侵入経路の不明な発生が41%と高率であることにも注目する必要がある。ウイルスの侵入経路の確定は防疫

表1 オーエスキー病ウイルスの侵入経路  
(米国農務省の飼料より要約)

| 侵入経路   | 1989年<br>1~3月 | 1989年<br>4~6月 | 合計(%)      |
|--------|---------------|---------------|------------|
| 肥育豚の導入 | 17            | 36            | 53 (9.8)   |
| 繁殖豚の導入 | 10            | 41            | 51 (9.4)   |
| 野生豚    | 1             | 8             | 9 (1.7)    |
| 機械的媒介  | 1             | 0             | 1 (0.2)    |
| 地域内伝播  | 77            | 77            | 154 (28.4) |
| 豚の死体   | 0             | 4             | 4 (0.7)    |
| 豚の群分け  | 6             | 39            | 45 (8.3)   |
| 不明     | 101           | 122           | 223 (41.1) |
| その他    | 0             | 2             | 2 (0.4)    |

対策の基本であり、その実態を明らかにしなければならない。

#### 2 潜伏感染と再発

潜伏感染豚はウイルスの存続と伝播に重要な役割を果たしており、潜伏感染の成立と維持、潜伏ウイルスの再活性化機構の解明が最重要課題となっている。これはすべてのヘルペスウイルス感染症に共通する問題であるが、多くが不明のままに残されている。ウイルスの潜伏部位は知覚神経節の神経細胞と考えられるが、潜伏感染細胞にはウイルス粒子はもちろんウイルス抗原も発現されていない。したがって、ウイルスはゲノムの状態で存在すると推定されるが、エピゾームあるいは組み込まれた状態で存在するのか、その存在様式は不明である。ゲノムの複製、転写あるいは翻訳のいずれかの段階で制御されているものと推定され、潜伏感染の成立と維持機構を明らかにするためにはウイルス複製の調節機構を解明する必要がある。かつて、人単純ヘルペスウイルスが潜伏感染している三叉神経節の神経細胞の中で、早初期遺伝子の一つが逆向きに転写されていることが報告された。この転写産物がアンチセンスRNA活性を持つ可能性があることから、潜伏感染との関連が注目された。このような転写産物はオーエスキー病感染豚の三叉神経節細胞からも検出されている。しかし、その後の研究でそのような転写と潜伏感染の関係は疑問視されるようになってきている。

潜伏感染ウイルスの再活性化についても、単純ヘルペスウイルスを中心に研究が行われ、潜伏感染ウイルスの再活性化は潜伏感染細胞数と個々の神経細胞中のゲノムのコピー数に依存するという仮説、また誘発機構として神経節引き金説や皮膚引き金説、神経節・皮膚引き金説などが提唱されている。ウイルスの再活性化

と宿主の免疫状態との関連も検討されているが、潜伏感染機構と同様に不明な点が多々残されている。

本病では発生の疫学的観察から、ウイルスの活性化を誘発する因子として輸送、気候の急変、分娩、泌乳などが推定されている。しかし、これらをストレスアとして、実験的にウイルスの再活性化を再現することは困難なことが多い。副腎皮質ホルモンによる誘発実験においても、牛伝染性鼻気管炎ウイルスなどに比較し、本ウイルスの再活性化は起こりにくい。本ウイルスの再活性化の実態と誘発因子の解明が望まれる。

#### 免疫とワクチン

宿主対策としては、ワクチンによる免疫付与が考えられる。しかし、ヘルペスウイルスの感染と免疫機構は複雑で、効力と安全性に優れたオーエスキー病ワクチンの開発には困難が多い。

#### 1 オーエスキー病ウイルス

ウイルス病に対するワクチンの開発には、ウイルス抗原の構造と機能を明らかにすることが必要である。オーエスキー病ウイルスは直径150~180 nm と大きく、ウイルス粒子は少なくとも20種以上のタンパク質から構成される。ウイルス粒子の最外層を形成するエンベロープには数種の糖タンパク質が存在する。主な糖タンパク質をコード（規定）する遺伝子のほとんどが同定・クローニングされ、組換え体の作出と各糖タンパク質の機能の解析が進められている。その結果、これらの糖タンパク質は様々な機能を担っており、感染の成立や免疫応答に重要な役割を果たしていることが明らかになってきた（表2）。特にg II, g III, gp50と呼ばれる糖タンパク質は中和抗体や細胞性免疫の標的抗原となることが明らかにされ、その免疫学的役割が注目されている。一方、興味深いことに、g I やg III, gX, gp63のようにウイルスの増殖に必要としない糖タンパク質も存在する。これらの糖タンパク質はウイルス増殖の必須成分でないことから、それらを

コードする遺伝子を除去してもウイルスの増殖は可能である。そのようなウイルス株を作出し、ワクチンウイルスとして用いられている。特定の糖タンパク質の有無をマーカーとすることにより、野外ウイルスとワクチンウイルス株の区別ができるばかりでなく、豚血清中のマーカー糖タンパク質に対する抗体の有無によって感染抗体とワクチン抗体の識別が可能となる。

一方、ウイルスゲノムに存在するチミジンキナーゼ（TK）遺伝子と神経病原性との関係が示唆され、TK遺伝子欠損ウイルスを生ワクチンとして用いる試みがなされている。

#### 2 オーエスキー病の免疫機構

過去の感染やワクチン接種の有無にかかわらず、生体が生来的に持つ抵抗性を非特異的生体防御機構という。一方、特異的生体防御機構は病原体の感染やワクチン接種によって抗原特異的に誘導され、感染防御機構の中で中心的役割を担っている。

オーエスキー病に対する免疫には多種類のエフェクター（作用因子）が関与し、その機構は複雑である。エフェクター機構としては、細胞外ウイルスの中和と感染細胞の傷害によるウイルス増殖の中断が主なものである。一般にヘルペスウイルスは細胞随伴性が強く、いわゆる細胞-細胞間感染を起こし易い。したがって、ヘルペスウイルスに対する免疫では、細胞外ウイルスの中和とともに感染細胞の傷害と排除が重要と考えられる。非特異的防御機構にはインターフェロンやナチュラル・キラー（NK）細胞、マクロファージなどがある。インターフェロンはウイルスの増殖を抑制するばかりでなく、NK細胞やマクロファージを活性化し、それぞれの細胞が持つ細胞傷害作用や貪食能を増強する。しかし、生体内における非特異的防御機構の実際の役割には未知な点が多く、感染からの回復や感染防御には特異的感染防御機構がより重要と考えられる。

表2 オーエスキー病ウイルスの糖タンパク質

| 糖タンパク質 | 分子量         | 機能   |
|--------|-------------|--|
| g I    | 130kD       | Fcレセプター, 増殖に必須でない  |
| g II   | 125,74,58kD | 中和抗体の誘導, 融合細胞の形成, 細胞内侵入                                  |
| g III  | 98kD        | 中和抗体, 細胞障害性リンパ球の誘導, 細胞への吸着, 融合細胞形成阻害, C3bレセプター, 増殖に必須でない |
| gX     | 95kD        | 増殖に必須でない   |
| gp50   | 50kD        | 中和抗体の誘導, 融合細胞の形成   |
| gp63   | 63kD        | 増殖に必須でない   |

特異的生体防御機構は液性免疫（抗体）と細胞性免疫に二分される。しかし、抗体依存性細胞傷害反応（ADCC）のように、液性と細胞性因子の共同で成立する免疫反応もある。

液性免疫：ウイルス感染豚ワクチン接種豚は抗体を産出する。最初 IgM 抗体が産出され、ついで IgG 抗体にクラススイッチされる。中和抗体を誘導する抗原は g II, g III, gp50 などエンベロープに存在する糖タンパク質で、特に gp50 の誘導活性が高い。中和抗体は単独でまた補体との共同作用で細胞外ウイルスを中和し、生体防御に参画する。抗体の受身投与や移行抗体保有豚の感染実験では、中和抗体の高さに応じて発病率や症状が軽減され、中和抗体の免疫効果が認められる。しかし、血清中和抗体の感染防御効果には限界があり、感染の成立を抑制することは困難なことが多い。これは本ウイルスが細胞-細胞間感染を起こすこと、本病の病態発生がウイルス血症に依存しないためと思われる。一方、本ウイルスの初感染部位が上部気道であることから、気道粘膜における分泌型 IgA 抗体による局所免疫の役割が注目される。しかし、局所免疫の詳細は明らかではない。抗体はウイルスの中和作用のほか、次項で述べるように ADCC を介して本ウイルスの免疫に関与する。

細胞性免疫：ヘルペスウイルスが細胞に感染すると、感染細胞膜にウイルス特異抗原が発現する。宿主体内ではこれらの抗原に対する免疫応答が誘導され、感染細胞を破壊する。これを感染細胞傷害反応と呼ぶ。感染細胞の破壊はウイルス増殖の中断を意味しており、感染細胞傷害反応は抗体による細胞外ウイルスの中和とともにウイルス病の免疫の中で重要視されている。特にヘルペスウイルスのように細胞-細胞間感染を起こし易いウイルスに対する免疫では、本反応が重要な役割を果たしていると考えられる。感染細胞傷害反応の主役は細胞傷害性 T 細胞で、感染細胞傷害反応を誘導する抗原として g III の重要性が示されている。感染細胞は細胞傷害性 T 細胞ばかりでなく、抗体と補体の共同作用や ADCC によっても破壊される。ADCC は感染細胞膜抗原に対する IgG 抗体と抗体の Fc レセプターを持つ細胞（K 細胞やマクロファージ）の共同作用によって成立する。以上のように、本病の免疫には様々な機構が関与しているが、生体における各機構の実際的作用については不明な点も多い。

### 3 ワクチン

後述するように、本病の防疫対策の基本は潜伏感染豚（キャリア）の移動制限と摘発・淘汰にある。しかし、

本病の発生と被害が増加しつつあることから、多くのワクチンが開発され、また開発研究が行われている。

ワクチンの開発状況：主なワクチンの開発状況を表 3 に示した。従来タイプのワクチンには不活化ワクチンと生ワクチンがある。生ワクチンはハンガリーで確立された Bartha 株や Bucharest 株由来のものが多く、g I 遺伝子を欠損している。最近では新技術を応用した新しいタイプのワクチンが開発され、実用化されているものもある。そのほとんどが病原化との関連が指摘される TK 遺伝子を除去した生ワクチンで、さらにワクチン抗体と感染抗体を識別するために、ウイルスの増殖に必須でない g I あるいは g III, g X などの糖タンパク質遺伝子を除いてある。またワクチンウイルスのマーカースとするために、遺伝子欠損ウイルスに大腸菌の  $\beta$ -ガラクトシダーゼ遺伝子を挿入したワクチンもある。

サブユニットワクチンは免疫有効抗原である糖タンパク質を部分精製したもので、実験的にはナノリットル単位のウイルス液から試作ワクチンが製造されている。サブユニットワクチンの製造に増殖に必須でない糖タンパク質遺伝子の欠損したウイルスを用いることにより、ワクチン抗体と感染抗体を区別することも可能で

表 3 オーエスキー病ワクチンの開発状況

|   |
|---|
| 実用化されているワクチン  |
| 従来タイプの生ワクチン   |
| 従来タイプの不活性ワクチン   |
| 新しいワクチン   |
| TK 遺伝子欠損ワクチン  |
| TK, g I 遺伝子欠損ワクチン   |
| TK, g I, g III 遺伝子欠損ワクチン                                  |
| TK, g X 遺伝子欠損ワクチン   |
| TK, g X 遺伝子, 反復配列欠損ワクチン<br>( $\beta$ -ガラクトシダーゼ遺伝子挿入)      |
| 研究段階のワクチン   |
| サブユニットワクチン  |
| 非欠損ウイルス   |
| g I, gp63 遺伝子欠損ウイルス                                       |
| 免疫刺激複合体   |
| g II  |
| 組換えワクチン   |
| gp50, g III 遺伝子挿入ワクチン<br>(ワクシニアウイルス, バキュロウイルス, アデノウイルスなど) |
| 抗イデオタイプワクチン   |
| gp50  |

ある。g I および gp63 遺伝子欠損ウイルスを用いたサブユニットワクチンが試作されている。

免疫刺激複合体 (Immune-Stimulating Complex; ISCOM) は、ウイルス糖タンパク質とグリコシドの相互作用によって構築された複合体である。グリコシドには精製サポニン由来の Quil A が用いられ、ISCOM は構造上の特性から免疫原性が高く注目されている。オーエスキー病ウイルスでは g II からなる複合体が作製され、免疫原性が検討されている。ISCOM は新しいタイプのサブユニットワクチンであり、その発展が期待される。

組換えワクチンは g III や gp 50 遺伝子をベクターに挿入し、生ワクチンあるいはサブユニットワクチンとしようとするものである。ベクターとしてはワクシニアウイルスやバキュロウイルス、アデノウイルスなどが用いられ、数多くの組換え体が作出されている。イデオタイプワクチンは抗体の抗イデオタイプ抗体を免疫原とするものである。これらの新しいワクチンはすべて実験室段階にあり、その実用化には多くのハードルを越えなければならない。

ワクチンの効果と問題：ワクチンの種類によって効果に差異はあるものの、今までに開発されたワクチンを使用すると、①ワクチン接種豚では非接種豚に比べ多くのウイルスがなければ感染しない。②感染があっても発病率や症状が軽減される。③飼料効率や増体率が上昇する。④ウイルスの排出量が減少するなどの効果が報告されている。しかし、感染は防御しないことが多い。しかも、ワクチン接種豚に野外ウイルスが感染すると潜伏感染の成立することが知られている。これは新しく開発されたワクチンでも同じである。したがって、ワクチンによる清浄化は困難と考えられる。ワクチンを使用する目的の一つは被害の軽減にあることはいうまでもない。一方、本病のワクチンには清浄化推進の基盤作りとしての役割が負わされている。上述したように、ワクチン接種豚の感染には非接種豚より多量のウイルスを要し、感染した時にもウイルスの排出量の減少することが知られている。しかし、ワクチン接種により群単位のウイルスの汚染度や感染豚の出現率がどうなるかについては必ずしも明らかではない。この問題に関する評価法の確立が望まれる。また、g I および TK 遺伝子欠損ウイルスを用いた実験で、同ウイルスは潜伏感染を起こさない可能性が報告されている。しかし、最近単純ヘルペスウイルスの潜伏感染の成立に TK 遺伝子が必須でないことが報告されており、オーエスキー病ワクチンについても潜伏感染の

有無を検討する必要がある。

以上のように、オーエスキー病ワクチンの効力には限界があるばかりでなく、実用面においても移行抗体によるワクチンブレイク、接種対照豚の多様性と接種プログラム（養豚豚～子豚）の問題などワクチンの使用を複雑にする要因が多々存在する。

### オーエスキー病の防疫対策

#### 1 清浄化の基本

清浄養豚場ではウイルスの侵入を阻止することが最も重要である。ウイルスの遠隔地への伝播は潜伏感染豚によることが多いので、導入豚には厳重な注意が必要である。発生地豚、特に抗体陽性豚は決して導入すべきではない。不幸にして発生を許した時には、感染豚の迅速な淘汰が必要である。初発生時の対応が遅延すると、常在化する可能性が高く清浄化が著しく困難となる。

本病が常在化した養豚場では、定期的な抗体検査による潜伏感染豚の摘発と淘汰が清浄化の基本である。繁殖豚は長期間飼育されるので、感染源として特に重要となる。潜伏感染豚の少ない養豚場では、感染豚の一括淘汰を実施することが望ましい。大型養豚場では、経営上の問題から一括淘汰が困難なことも多い。そのような養豚場では、抗体検査により潜伏感染豚と非感染豚を分離し、順次感染豚を計画的に淘汰する。しかし、抗体陽性豚が50%を超える養豚場や増加しつつある養豚場では、一括淘汰以外に清浄の方法はないといわれる。

#### 2 ワクチンの使用

上述したように、本病の防疫対策の基本はウイルスの侵入阻止と清浄化にあり、清浄化には潜伏感染豚の摘発・淘汰と移動制限が不可欠である。しかし、本病が常在化した地域や養豚場で潜伏感染豚の淘汰を実施するためには、膨大な経費と犠牲を必要とする。そこで、ワクチンの併用方式が考えられるようになった。ワクチンの併用方式では、まずワクチン抗体と感染抗体を識別しうる新しいワクチンを用い、被害の軽減とウイルス汚染度の低下をはかる。ついで被害が減少した段階で、抗体の識別によりワクチン接種豚と感染豚を区別し、感染豚のみを計画的に淘汰するものである。

#### 3 諸外国の清浄化対策

イギリスとデンマークでは、ワクチンを使用せず感染豚の淘汰を基本とした撲滅計画を実施し、清浄化をほぼ達成した。特にイギリスでは、感染個体ではなく全群淘汰を原則とし、1983年に清浄化計画が開始されてから518群が淘汰され、淘汰頭数は430,685頭（1988

年現在)に達した。部分淘汰されたのは78群275頭にすぎない。感染豚の淘汰による清浄化には多額な費用を要し、イギリスでは飼育頭数に応じ飼養者が、またデンマークでは食肉ベーコン協会と飼養者が負担した。両国の清浄化計画に対する評価は将来に待たなければならぬが、イギリスの飼養者の評価は高いといわれる。イギリスやデンマーク方式では多額の費用が必要となることから、ワクチンの使用と感染豚の淘汰を併用した清浄化対策が検討され、アメリカやヨーロッパの一部で実施されつつある。アメリカは1989年より、準備段階、防疫と自主的な清浄化、強制的な清浄化、清浄化の確認と撲滅宣言までの四段階からなる清浄化10か年計画を開始した。その内容は感染豚の移動制限、ワクチンの使用と淘汰の併用、子豚の早期分離飼育、感染豚の強制淘汰など、各段階ごとに豚の飼養形態や汚染度に応じた方法を採用している。両国の成果が注目される。

#### 4 わが国の清浄化対策

わが国では、初発生以来感染豚の移動制限と淘汰を防疫対策の基本としてきた。しかし、関東地方を中心に被害が多発し、経営が困難になっている養豚場もある。そのような養豚場では、被害の軽減が急務となっている。そこで、新しいワクチンを使用した場合にどのような清浄化計画が可能かを検討することを目的に、発生地でワクチンの野外応用試験が実施されている。野外試験でどのような結果が出るか不明であるが、本病が拡大傾向にあることから、現状を正確に把握した上で明確な清浄化指針を確立する必要がある。清浄化指針としては、飼養形態やウイルスの汚染度、地域の特殊性などに対応しうる方式が望ましい。また、清浄化指針の策定にあたっては、対象を個々の養豚場ではなく地域とすること、清浄化の実施に必要な費用の基盤を確立すること、すべての関係者の合意をえることなどが重要であろう。特に本病の清浄化を地域の問題とせず、全国的な課題と認識することが必要である。発生と非発生地を問わずすべての関係者が指針を遵守し、清浄化計画を推進しない限りわが国からオーエスキー病を撲滅することは困難であろう。ワクチンを使用する場合には、オーエスキー病ワクチンが豚コレラワクチンのような清浄地での予防を目的としたワクチンとは異なり、発生地での被害の軽減と清浄化計画の中でのみ使用されるべきワクチンであることに留意すべきである。ワクチンを併用した清浄化計画においても、感染豚の淘汰が基本であり、ワクチン接種豚といえども汚染地からの移動を制限するなど、一般防疫対策を

厳守する必要のあることはいうまでもない。

住所：〒305 茨城県つくば市観音台3-1-1

## 2. オーエスキー病発生の実態

三輪律子(千葉県北部家畜保健衛生所)

Miwa, R.(1990). Actual condition of aujeszky's disease. Proc. Jpn. Pig Vet. Soc. 17: 6-8

日本ではオーエスキー病は昭和56年に初発生しており、千葉県では58年4月が初発生である。58年7月から現在まで、オーエスキー病に関わってきているが、最近の発生では症状が多様化し、対策もより困難になってきているのを感じる。

58～59年における発生状況は、哺乳豚の神経症状～死亡、成豚・肥育豚の一過性の発熱、元気消失、食欲不振が主であり、哺乳豚の発生頭数がオーエスキー病の発生頭数として国に報告されていた。

そして、60～62年にかけての3年間は発生報告も少なく、オーエスキー病が少なくなってきたかのように見えていた。しかし、58年から実施していたと場での肥育豚の血液採取による抗体検査の結果から見ると、陽性率は58年19%、59年39.4%、60年28.2%、61年28.3%、62年18.6%、63年21.3%という状況で、採取した頭数、陽性農家・陰性農家数の割合等で多少陽性率に差は認められるが、ほぼ横ばい状況である。また汚染度の高い地域でみても、常に60～90%の陽性率を示している。このことから、オーエスキー病が届出伝染病になったために農家が発生を隠し、表面的に発生報告として発生があがってこなかったが、オーエスキー病自体は動いていたと思われる。

オーエスキー病の発生は、汚染度の高い地域では季節的に差はないと言われているが、一般的にと場の調査からみて冬を越える前よりは後の方が陽性率が高く、やはり流行するのは10月～4月頃であろうと考えられる。しかしウインドウレス豚舎の場合は、このような一般的な法則と少し異っている。

当時、発生した農家では2年目には特に目立った被害もなく、どちらかと言えば非常に良好な状態であった。つまり農場全体の陽性率も高く、哺乳豚も移行抗体に守られて発症しなくなるためである。そこで全部陽性になってしまった方が良いという安易な考え方が横行し、陽性豚摘発と淘汰方式による清浄化が無難しくなってしまった。この時点ではオーエスキー病というものの本質、本当の被害状況、影響がわかっていな