

在庫繁殖雌豚の産次分布をヒストグラフで出力する。

⑩雄-雌交配確認

指定月の雄-雌交配状況をカレンダー上に視覚的に表示出力する。

⑪雄種付け状況

各雄毎に最終種付け日と通算種付け回数を一覧表に出力する。

⑫月間繁殖成績

指定月の繁殖成績をとりまとめ出力する。

⑬年間繁殖成績

指定した月から過去1年間の繁殖成績を一覧表にし、年間合計（または平均）値を併せて出力する。

8. その他の「トンポイント」の機能

以上が主要な普及型「トンポイント」の機能であるがこの他畜舎温度管理、飼料管理の機能がある。また、拡張型「トンポイント」では繁殖成績のみならず肉豚から出荷、コスト管理まで出来るようになっているがここでは紙面の都合で省略する。

9. 「トンポイント」データの活用

以上のように「トンポイント」では一般に必要な養豚場データがほぼ漏れること無く取り扱われているが、これを如何に利用するかは取扱い者の技量が問われるところである。入力を日々行っているのであればリアルタイムで農場の状態が把握でき日常作業のチェックに利用できる。雄の使用頻度、淘汰候補豚の検索などは重要なチェック項目となろう。また、経時的な生産指数の変化や他農場との比較は「悪さ加減」の把握に重要な武器となろう。「悪さ加減」が把握できればその改善目標を設定し具体的な改善プランがたてられ、改善計画の実行に結び付けられる。この「Check → Plan → Do」をサイクルとして回すことは品質管理改善活動の重要な手段となっている。

10. 種々のシステムソフトを活用する

「トンポイント」のような専用ソフトは利用者にはパソコンの知識が無くとも利用できる利点がある一方、機能がプログラマーの思想に固定される難点がある。そこでこのような専用ソフトのみを使わずに汎用型システムソフトと組み合わせ利用することは重要である。汎用型システムソフトとしてはカード型データベース（d-BASEⅢ, TheCARD3 など）、表計算ソフト（Lotus1-2-3, Multiplan など）、グラフ作成ソフト（MS-Chart, TheGRAPH など）などを上手に活用すればかなりの処理は可能である。

11. パソコン活用の将来

既に一部で運用されていることではあるが以上のよ

うな農場内での情報処理を電話回線（モデム）を利用して農場外へ広げることが出来る。この場合いずれかにパソコンセンターあるいは技術センターのようなものを設置し、センターは積極的に養豚にまつわる情報を収集し、各農場が利用できるようにする。情報交換の場として電子掲示板なども利用できるであろう。一方、各農場においては大型農場では農場内にローカルエリアネットワーク（LAN）を設置し繁殖部門、肉豚部門、経理部門間のデータのやりとりをリアルタイムで行うとともに農場外、たとえば出荷先食肉市場とも回線で繋ぐことで情報の流れは更に広がっていくことであろう。

住所：〒352-01 栃木県黒磯市青木919

豚パストレラ症 —— 萎縮性鼻炎を中心に ——

沢田拓士（日本獣医畜産大学）

Sawada, T. (1991). Swine pasteurellosis particularly on atrophic rhinitis. Proc. Jpn. Pig. Vet. Soc. 19: 9-16.

はじめに

豚のパストレラ症で重要なのは *Pasteurella multocida* (Pm) による呼吸器感染症である。わが国では、これまで、Pm は肺炎起因菌の一つとしてだけ認識されてきたが、最近では、*Bordetella bronchiseptica* (Bb) とともに萎縮性鼻炎 (AR) の原因菌としても重視されつつある。わが国では、Bb の不活化ワクチンが市販されて既に十数年が経過したが、AR は現在も多発している。したがって、AR 防圧のカギは Pm 対策にあるとも思われる。一方、肺炎は Pm が一次病原体たり得るとする報告もあるが、多くの場合、他の微生物との複合感染によって起こる。したがって、その対策はより複雑である。ここでは、Pm とそれによる呼吸器感染症、とくに AR を中心に若干の私見をまじえ、最近の報告を紹介する。

病原体

1. Pm の生物学的・生化学的性状

Pm はグラム陰性で、非運動性、芽胞非形成の短桿菌である。感染宿主の血液や組織中の菌および新鮮分離菌は特徴的な両端染色性を示す。また、新鮮分離菌の多くは莢膜を有する。豚由来株の莢膜の厚さは莢膜抗原型 A (以下 A 型) の株では厚く、D 型の株では比較的薄い³⁴⁾。寒天培地に発育した Pm の集落は、1

～4mmの正円，凸状～扁平状，半透明，スムーズな形状を示し，溶血性はない。豚の呼吸器由来でA型菌の集落は mucoid type が多く，斜光を当てて弱拡大で鏡検すると，橙～桃～灰白色と iridescence（虹色）が比較的弱いが，D型菌の集落は比較的小さくて，橙色の強い iridescent type の集落を形成することが多い。菌株によっては，これらの集落型から莢膜をもたない blue type あるいは gray type の集落が分離する。

AR 罹患豚の鼻腔由来あるいは肺炎罹患豚の肺由来で，D型の株に線毛（pili）が存在することが報告された⁷⁹⁾。また，豚の呼吸器由来株にもヒトO型赤血球に対する凝集能（HA 能）があることが報告された^{25, 79)}。この HA 能と莢膜抗原型および皮膚壊死毒素（DNT）産生能とは関連性は認められず，鼻腔由来株の HA 能と宿主の AR 病変の有無との関係も認められていない^{25, 33)}が，AR に関与する Pm は D型で，DNT を産生し，かつ線毛を有する株であるとされる⁷⁹⁾。HA 能と豚の気管上皮細胞への Pm の付着能とは相関性がない^{25, 33)}。さらに，子牛や豚の腎臓，子牛の鼻粘膜上皮や豚の肺胞マクロファージへの Pm の付着能と HA 能との間にも関連性は認められていない⁴⁷⁾。このように，線毛の機能や HA 性については検討すべき点が多く残されている。

Pm は硝酸塩を還元するが，メチル・レッドおよび VP 反応は陰性である。インドールを産生する。本菌の硫化水素産生能は弱く，SIM 培地では陰性であるが，鉛糖紙を用いることにより陽性を確認できる。Mutters ら⁴⁸⁾は菌株間の5種の糖（トレハロース，D-キシロース，L-アラビノース，ソルビトール，ズルシトール）の分解能の違いと DNA 相同性との関係から，Pm を3種の亜種（subsp. *multocida*, subsp. *septica*, subsp. *gallicida*）に分類することを提案した。これらの亜種と血清型，病型や宿主動物種などとはあまり関連性がないようであるが，subsp. *multocida* は宿主域が最も広く，病原性も強いと考えられている。

2. Pm の血清学的・非血清学的型別

Pm は型特異的な莢膜および菌体抗原を有し，これらの抗原型の組み合わせによって多くの血清型に分類される。莢膜抗原は間接赤血球凝集反応により，A, B, D, E および F の5種の型に区別される。このうち，A型については，ヒアルロニダーゼ処理による脱莢膜試験⁷²⁾で，D型についてはアクリフラビンによる綿状物形成試験⁷²⁾で簡易同定が可能であるが，後者の

反応は判定が難しいので，最終的な型別は血清学的方法によらなければならない。一方，菌体抗原は凝集反応により12種に，Heddleston のゲル内沈降反応で16種の型に分けられている。

Pm のバクテリオファージによる型別について，最近，Nielsen と Rosdahl⁵²⁾ は多数の豚由来株から24種のファージからなるファージセットを開発し，これを用いて豚由来株の型別を試みたところ，試験菌97株のうち87%が，また DNT 産生野外分離菌217株のうち68%がそれぞれ31種と18種の型に分けられ，ファージ型別が疫学調査に有用であることを示唆したが，ファージ型によって DNT 産生株と非産生株を区別することはできなかった。

3. Pm の病原性因子

Pm の病原性因子としては，莢膜やエンドトキシン（LPS）が知られているが，上述の如く，最近では線毛や HA 能のある株の存在が報告され，これらと Pm の細胞への付着能との関係が検討されている。さらに外膜性タンパク質（OMP）も菌の病原性発現に何らかの役割を果たしていると考えられる。しかしながら，この十年余，最も注目を集め，研究が進んだのは AR を起こす因子としての DNT である。

Pm の DNT

1. DNT の物理学的・化学的性状

Pm の DNT は分子量約14～16万のタンパク質で，70°C，30分の処理で失活し，トリプシン，ホルマリン，グルタルアルデヒドなどによる処理で著しく活性が低下する⁵¹⁾。

2. DNT の生物学的・免疫学的性状

DNT はモルモットおよびマウスに対する皮膚壊死活性，および致死活性，マウスの脾臓に対する萎縮作用，ラットおよび豚の肝臓と腎臓に対する壊死活性がある。豚にも皮膚壊死を起こすと思われる⁷⁶⁾。DNT は培養牛胎子肺（EBL）細胞⁶⁷⁾，Vero 細胞⁶¹⁾ や Buffalo green monkey cell²⁹⁾ に対して細胞変性効果（CPE）を示す。これを利用して DNT の定量や動物血清中の DNT 中和抗体を測定することができ，診断やワクチンの効果判定に応用される。DNT は培養細胞，マウスあるいは豚におけるオーエスキー病ウイルス（ADV）の増殖を増強されること³⁰⁾や，ある線維芽細胞に対してマイトジェン活性があること⁶⁶⁾も報告されている。

最近，DNT に対するマウスモノクローナル抗体を用いた ELISA によって DNT 産生株と非産生株の鑑

別²²⁾、および DNT の定量ができ、また、この抗体を用いたアフィニティークロマトグラフィーによって DNT の精製ができること²¹⁾、さらに、得られた精製 DNT のトキシノイドの免疫原性が確認された²³⁾。

Pm の DNT のもつ作用の多くは Bb のそれと同様であるが、血清学的には Bb と異なり、交差中和は成立しない。なお、A および D 型菌の DNT は同じ性状を示す。DNT は種々の動物由来 Pm 株で産生されるが、牛の AR 病変由来で Pm でない非定型的パスツレラ菌でも産生されることが報告された²⁷⁾。

3. DNT 遺伝子の性状

最近、DNT の遺伝学的性状がデンマーク、オランダおよび英国の研究グループによって明らかにされた。すなわち、DNT の遺伝子がクローニングされ、大腸菌での発現に成功した^{38, 42, 62)}。DNA 塩基配列の解析で、本遺伝子は 3,858 個のヌクレオチドからなるオープンリーディングフレームで、1,286 (あるいは 1,285) 個のアミノ酸からなるタンパク質 (146.3 kD あるいは 143 kD) をコードしていることが明らかにされている^{5, 63)}。

感染および発病

1. Pm の肺炎起病性

自然感染では Pm 単独での感染は希で、多くの場合、*Mycoplasma*, *Actinobacillus* や *Haemophilus* などの細菌、あるいはインフルエンザウイルスや ADV などとの複合感染である。若齢肥育豚が農場に導入された後 2 週以内に呼吸器病の発生が認められ、それはインフルエンザウイルスと ADV による感染が先行し、その後、Pm, *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mhp), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Ap) および Bb などが感染して肺炎を重度なものとしたことが報告されている⁶⁾。この調査では、*Haemophilus parasuis* (Hps) および *Mycoplasma hyorhinis* (Mhr) は肺炎とは無関係とみなされた。また、と畜場でマイコプラズマ性肺炎 (MPS) 病変を有する肺 191 例の肺炎の程度と病巣からの Mhp, Mhr および Pm の分離率との関係を調べた成績から、Pm の存在が Mhp による肺炎を著明に増悪していることや、Mhr は Pm と共存しないかぎり、何ら肺炎を増悪しないことが示された¹⁹⁾。

実験的には、Mhp, 弱毒豚コレラウイルスや ADV²⁸⁾ が Pm による肺炎を増悪させたことが報告されている。ADV に感染した豚の肺胞マクロファージの Pm に対する貪食・殺菌能は著しく低下するこ

とが示唆されている²⁷⁾。また、この ADV との複合感染系を用いて、Pm による肺炎や胸膜炎をよく再現できるという⁶⁵⁾。

一方、Pm を単独で豚の鼻腔内³¹⁾、静脈内⁴⁹⁾、あるいは気管内⁴¹⁾に接種して肺炎を再現し得た報告もある。また、自然感染例の肺炎病巣から Pm が純粋に分離されることや、DNT 産生株が肺炎病巣のなかでも膿瘍のみから分離されることが知られている³²⁾。実験的には Pm の DNT 産生能と肺炎起病性との関連性は認められず、DNT は発育遅延に関与しているとの報告³⁾、逆に、DNT 産生株を鼻腔内に接種した無菌豚に慢性肺炎が認められたことから、Pm は肺炎の一次病原体たり得るとする報告³⁶⁾がある。なお、DNT を家兎の鼻腔内に接種し、5 羽中 4 羽に肺炎を起こし得たことが、最近、報告された¹¹⁾。Pm の肺炎起病性についてはさらに検討が必要である。

2. Pm の AR 起病性

わが国ではこれまで、AR の原因については Bb 単独説が容認されてきたために、AR 病変部あるいは豚の鼻腔からの菌分離は Bb のみを対象として実施されてきたと思われる。Pm の AR 起病性が陰性であることの裏付けが、肺炎病巣由来株である Kobe 5 株 (波岡の 1 : A 型) を無菌子豚 3 頭に接種した、たった 1 回の試験⁵⁰⁾に拠っているのは不十分と言わざるを得ない。なぜなら、用いられた Kobe 5 株は豚の鼻腔あるいはその AR 病変部由来ではなく、DNT も産生しないからである。その後、Pm と Bb の感染の比較を目的とする試験で、Bb と Pm の混合接種では Bb 単独よりも AR 病変は重度となるが、Pm 単独ではほとんど AR を起こし得ないことも報告された⁵⁶⁾。しかし、最近になって鼻腔由来で DNT を産生する D 型株⁴⁰⁾あるいは A 型株⁷¹⁾によって AR が起こることが確認された。

国外、とくに欧州では AR の原因菌として Bb だけでなく、Pm も考慮されてきたが、1980 年に入り、DNT を産生する Pm 株のあることが明らかにされ、その株で AR が起こることが証明された。それ以後、欧米で多数の報告が出され、Pm 単独で AR が起こることが確認されている⁷³⁾。豚への接種材料としては Pm の D 型あるいは A 型で、DNT を産生する株の菌体浮遊液、ブイヨン培養菌液や培養濾液が用いられ、これらがノトバイオート豚、無菌豚あるいはコンベンショナル豚の鼻腔内に数回～頻回接種されている。接種直前に鼻腔粘膜を低濃度の酢酸で処理する方法もとられている⁵⁷⁾。

Pm の DNT 産生株の鼻腔内接種によって起こる AR 病変は組織学的には Bb のそれとは異なり、破骨細胞の増加とそれらによる骨吸収に始まり、つづいて破骨細胞の減少とともに起こる類骨組織形成の停止によってもたらされ、炎症性変化に乏しいとされている。

3. PmDNT の AR 起病性

DNT を含む Pm の培養濾液、菌体の音波処理上清、あるいは精製 DNT をコンベンショナル豚、SPF 豚、ノトバイオオート豚、あるいは無菌豚の子豚の鼻腔内、筋肉内、腹腔内、皮下、あるいは静脈内に 1 回～頻回接種することによって鼻甲介萎縮が起こることが、欧米で多数報告されており⁷³⁾、わが国でも確認された⁸⁰⁾。

DNT の鼻腔内接種によって発現する病変は上述の Pm 菌体による病変とは異なり、Bb による病変に類似する所見が報告されている。すなわち、著しく増強された破骨細胞性の骨融解及び骨芽細胞の変性・壊死による鼻甲介の骨形成の停止¹⁴⁾が、また、増強された破骨細胞の活性化による骨吸収と骨芽細胞性の骨形成の障害¹⁹⁾が特徴としてあげられた。

DNT を非経口的に接種した場合の病変は鼻甲介の萎縮のほかに、肝臓や腎臓の壊死が起こり、臨床的には黄疸が認められる^{10, 36, 68)}、しかしながら、DNT の筋肉内接種で内臓病変を認めなかった報告もある¹⁶⁾。最近、鼻甲介の萎縮は進行性で、軟骨と骨の重度の消失によるが、病変の主体は軟骨にあることが示された⁴⁵⁾。

4. 進行性 AR の定義

Pedersen ら⁸⁸⁾は DNT 産生 Pm (A 型および D 型) の感染によって起こる鼻の病気を進行性 (progressive) AR と呼び、一つの特異な疾病として定義されるべきだと提案した。彼らによれば、本病は臨床的に吻鼻の変形、くしゃみ、鼻汁の漏出、鼻出血などの症状がみられるが、不顕性感染も起こる。また、重症の場合は発育が遅延する。鼻甲介の萎縮は DNT による破骨細胞性の骨吸収によって起こる。これに対して、非進行性 (nonprogressive) AR とは DNT 非産生 Pm の感染によって起こる重度の臨床症状や明らかな発育遅延を伴わない、軽微～重度で、通常一過性の鼻甲介萎縮のことである。Bb による AR は非進行性であるといわれている。

5. 感染・発病機序

Pm 感染の成立においては菌の定着が問題であろう。Pm の上部気道粘膜への付着に線毛や菌の HA 能が関与する可能性が検討されているが、現状では否定的

である。有莢膜 Pm 株は補体に対する抵抗性、抗食菌作用、及び増殖力が高いことや、OMP に抗食菌作用があることなどが、主として鳥類由来株で明らかにされているが、莢膜と付着の関係については明らかでない。

Bb の付着 (感染) が先行すると Pm の定着を助けるといわれているが、そのことが器官培養した初生豚の気管リングに Bb と Pm を接種した試験で明らかにされた¹⁵⁾。すなわち、Pm と Bb の同時接種では Pm 単独接種と同様、気管粘膜に付着した Pm の数は急速に減少したが、Bb を先に接種した後 2 ないし 4 時間後に Pm を接種した場合、Pm の数は少なくとも 24 時間は接種時とほぼ同数が、やや多く気管粘膜から回収された。このように Pm が付着しやすくなるのは Bb の DNT の作用によるのか、他の因子によるのかは興味深い。また、Pm の DNT そのものが Pm の豚鼻粘膜への定着に重要であることも確認されている⁹⁾。さらに、菌の発育条件と鼻粘膜への定着性を検討した試験¹⁷⁾では、Pm 感染豚の菌を含む鼻粘膜を牛胎子血清で洗って集めた材料、および血液寒天培地に発育させた菌を牛胎子血清で洗って集めた菌を接種された子豚のみの鼻粘膜や扁桃から菌が回収され、感染が成立したことから、血液成分が菌の表面を保護して定着性を高めることが示唆された。

菌の定着に関しては宿主の感受性も重要である。Pm が豚の気管粘液に対して親和性があること、A 型と D 型の菌の間で粘液への付着率に有意差はなく、また、菌が分離された豚の AR 罹患の有無で分離株の粘液への付着性に有意差はないことがマイクロプレート上で証明され、さらに、粘液中に低分子のタンパク質からなるリセプターが存在することが示唆された⁴³⁾。Pm が一旦定着すれば、つづいて増殖が起こり、毒素産生、病変形成へと進行する。

疫学

1. 豚由来株の血清型と DNT 産生能

1981～1985年に全国各地で分離された呼吸器由来株合計 228 株について、著者が行った血清型別成績を莢膜抗原型と Heddleston の菌体抗原型の組合わせでみると、鼻腔由来株では D : 3 (54.5%)、つづいて A : 3, D : 1, A : 1 型であった。肺炎病巣由来株では A : 3 (43.7%)、D : 3, A : 1 の順であった。Pm の DNT 産生能は 228 株中 48 株 (21%) に認められ、そのうち鼻腔由来株は 36 株 (75%) で、肺炎病巣由来株は 12 株 (25%) であった。これらの血清型は

D : 3型が最も多く (68.7%), つづいて A : 3, D : 11, D : 3・7, D : 3・7・12の順で, 菌体抗原が1型の株はすべて DNT 非産生であった⁷²⁾。

2 Pm の分離率と AR の関係

わが国におけるこれまでの疫学的調査⁷⁴⁾によれば, DNT 産生 PmD 型株が分離されて, Bb が分離されなかった豚の AR 罹患率は低く (18%), Bb が同時に分離された豚の罹患率は高かった (69%) ことと, DNT 非産生 PmD 型株が分離された豚でも同様の傾向であったことから, Pm は AR の一次病原体ではないとした。しかし, 最近の調査⁷⁰⁾で, AR 発生農場で Bb が分離された豚は7.4%と低率であったが, PmD 型株が分離された豚は AR 非発生農場では0.6%と低く, AR 発生農場では31.4%と高率であり, かつ, 分離株の86%は DNT 産生株であったことが示され, わが国においても AR の発生には DNT 産生 Pm が十分関与していると考えられる。

欧米では, Bb 感染と AR 発病とが必ずしも関連せず, むしろ Pm を一次病原体とする見解が支配的である⁷³⁾。また, オーストラリア²⁹⁾や台湾⁴⁴⁾からもこれを支持する報告が出された。

3. AR 発病と環境因子

養豚場において考えられる疫学的因子と豚の AR 罹患率 (症状および病変) の関係を調査した報告⁵⁴⁾では, 群の大きさ, 分娩室の空気清浄度, 離乳週齢, 豚赤痢汚染の有無, 離乳ユニットの隔離の有無, コンベンショナルか SPF か, 生産システムにおいて豚と空気が後戻りするかどうか, 子豚への抗生物質投与の有無, 分娩前のワクチン接種の有無の10種の因子のうち, 分娩室の空气中 Pm の数と AR 罹患率とに有意な相関が認められた。

診断

1. 肺炎

Pm による肺炎は他の原因による肺炎とは臨床的に区別できない。とくに Ap 感染による胸膜肺炎とは発病の誘因, 好発日齢が共通し, 剖検所見がきわめて類似しているので鑑別に注意を要する。確実な診断は細菌検査によらねばならない。Pm の分離に適する材料は肺病変部または肺門リンパ節である。希に, 死亡例では心臓, 肝臓あるいは腎臓などからも分離されることがある。

Pm の良好な発育を得るためには dextrose starch agar (DSA) 培地, yeast extract proteose peptone cystein (YPC) 寒天培地や血液寒天培地を用いる。

材料が古い場合は選択培地を用いるとよい。また, 臓器乳剤をマウスの腹腔内に注射して48時間後に心血から菌を回収する方法もある。1983~1986年の間に長崎県下のと畜場において採取された肺炎病巣336例のうち233例 (69.3%) から6種の菌 (*Mycoplasma* については検査せず) が分離されたが, Pm が最も多く (34.5%), 次に Ap (28.9%) であった。また, 210例 (62.5%) からは1種の菌が単独で分離されたが, 21例 (6.3%) は Pm と他の菌が同時に分離された²²⁾。

2. AR

AR であるとの診断は臨床症状や鼻甲介の萎縮病変の肉眼所見から可能である。豚を麻酔して CT スキャンを行い, 写真で鼻甲介の萎縮度を調べる試みも報告された³⁵⁾。しかし, これらから Bb による AR と区別することは難しい。したがって, この場合も確実な診断は感染あるいは発症豚の鼻腔あるいは病変部から DNT 産生 Pm を分離することである。また, 豚血清中の DNT 抗体を検出してもよい。

菌を分離する際には, 材料の採取法および輸送法が問題となるが, 豚の鼻腔スワブを採材当日に選択培地で培養した場合, DNT 産生 Pm は60頭中30頭 (50%) から分離されたが, スワブを輸送培地に入れて運んでから (24時間後) では分離率は45~36%に, 輸送培地中で10℃に48時間置いた場合は25%に低下した⁸⁾。それゆえ, 採材から培養までの時間を極力短くし, スワブを保存, 輸送する場合は4℃で行うべきである。

選択培地としては DSA 培地あるいは血液寒天培地にバシトラシン, ゲンタマイシン, クリダマイシン, ネオマイシン, シクロヘキシミド, パンコマイシン, マイコスタチン, 硫酸ポリミキシンなどの抗菌剤を単独あるいは組合わせて加えたものが用いられている^{2, 13, 69, 70, 77)}。

分離された菌の DNT を検出するには, かつてはモルモットの皮内注射法やマウス接種試験が行われたが, その後, EBL 細胞⁹⁷⁾, あるいはこの細胞を用いた寒天重層法⁷⁾や Vero 細胞⁶¹⁾で CPE を起こさせる方法が用いられるようになった。最近, DNT モノクローナル抗体を用いた ELISA が開発され²²⁾, 培養細胞法より優れていることが示された⁴⁹⁾。さらに, DNT 遺伝子のプローブを用いたコロニーハイブリダイゼーションが DNT 産生 Pm に特異的であることが報告された³⁹⁾。今後, 鼻腔や扁桃のスワブの菌を直接同定できる polymerase chain reaction (PCR) 法の開発へと発展が期待される。

ワクチン

パスツレラ症のワクチンとしては古くから新鮮分離株による不活化ワクチンが用いられてきたが、その効果は家禽コレラや出血性敗血症の場合顕著である反面、慢性経過をとる肺炎にはあまり有効でないといわれている。しかしながら、欧米では肺炎予防の目的で Pm を含む混合ワクチンが用いられてきた。わが国では現在 Pm のワクチンは市販されていない。ここでは最近欧州で急速に開発・改良が進められた AR 予防のためのワクチンを中心に述べる。なお、ワクチンについての報告も非常に多いので、引用文献は最小限に留める。多くは既報^{7,9)}を参照されたい。

1. 不活化ワクチン

Pm と Bb がともに AR の原因菌であると考えられることから、Pm 単味のワクチンは実際的でない。したがって、報告の多くは混合ワクチンについてである。予防目的としては、①ARの予防だけ、②ARと肺炎、および③ARと肺炎に加えて他疾病も、との3種に分けられる。主成分は①では Bb と PmD 型の DNT 産性株の死菌を混合したものと、これらに DNT 非産生株を加えたもの、あるいは PmD 型株から調製した DNT トキソイドを加えたもののほかに、Bb と DNT トキソイドだけを混合したもの、あるいは Bb と DNT を含む培養濾液を混合したものが報告されている。②では Bb と PmD 型の DNT 産生株に PmA 型株を加えたものが報告されている。③については Bb, PmA 型株と DNT トキソイドに豚丹毒菌を加えたワクチンが報告されている。これらのワクチンに用いられたアジュバントはゲルあるいはオイルで、用法・用量は妊娠豚には筋肉内あるいは皮下に 2~5 ml を 2 回、子豚には筋肉内に 1~2 ml を 1 週齢以降に 1~2 回注射するというのが一般的である。

成分として Pm 菌体がなくても DNT トキソイドと Bb の混合で十分な予防効果が得られている。したがって、DNT トキソイドは Pm の成分として最も有効と思われる。わが国ではオイルアジュバントの使用はそれによる組織傷害作用と組織内残留が問題となるので、ワクチンの開発においては慎重に検討する必要がある。

先に DNT 遺伝子について述べたが、この遺伝子を挿入した大腸菌プラスミドをベクターとして、これを形質転換によって組込んだ大腸菌で生産させた 3 つの DNT 誘導体を DNT モノクローナル抗体によるアフィニティクロマトグラフィーで精製したものは毒素活性がなく 1 つの誘導体 dO はマウスに対する免疫原

性が高く、新しい組換えワクチンのコンポーネントとして最良であること^{6,4)}、さらに、dO ワクチンの豚に対する免疫原性は精製 DNT トキソイドワクチンよりも有効であることが確認された^{5,9)}。

2. 生ワクチン

PmA 型の DNT 非産生株を皮内に注射された子豚が D 型の DNT 産生株の攻撃に有効であったとする報告¹²⁾と、弱毒で DNT 非産生の Bb と Pm の混合で子豚の鼻腔内に 2 回接種するワクチンがあるが、有効性は高くないようである^{5,9)}。

治療

Pm の各種抗菌剤に対する感受性は比較的高く、とくにペニシリン系、テトラサイクリン系およびアミノグリコシド系抗生物質に対する感受性が高いといわれてきた。米国では、1970年代前半に高頻度で薬剤耐性株が検出されていたが、わが国では1979年でも耐性株は認められなかった。しかしながら、1980年代に入ってわが国でも耐性株の出現が認められるようになった。Pm が耐性となった薬剤としては、サルファ剤、ストレプトマイシン、カナマイシン、クロラムフェニコール、ペニシリン、テトラサイクリン、セファロリジン、チアンフェニコールが報告されている。Rプラスミドも分離されているが、非伝達性で、不安定である^{8,1)}。

治療・予防試験に関する報告としては、新しいマクロライド系抗生物質のチルミコシン単剤の飼料添加による肺炎の予防効果^{5,6)}を検討したものもあるが、最近の傾向としてはワクチンと抗生物質の併用効果を検討した報告が多い。例えば、Bb と PmD 型の DNT 産生株死菌と DNT トキソイドを混合したワクチンで免疫した妊娠豚からの産子にオキシテトラサイクリンを応用¹⁾、また、Pm ワクチン (A 型株 + DNT 産生 D 型株) および Bb ワクチンとチアムリンを母豚と子豚に併用した例^{7,5)}や、テラマイシン LA を子豚に注射し、ワクチン (Bb + PmA + PmD トキソイド) を子豚と母豚に、あるいは子豚にだけ注射した例^{6,9)}などの報告で、いずれも有効性が認められている。

おわりに

Pm の AR への関与が一次的であれ、二次的であれ、わが国においても AR 対策上 Bb とともに Pm を常に考慮しなければならない状況にある。さらに詳細な調査や研究が行われた上で、Pm に対してワクチンの応用が必要か否かの判断も出されると思われる。一方では、まずワクチンを応用してみるという策もあろう。いずれにせよ、一般的な衛生管理を徹底し、他

の慢性呼吸器病を少なくすることが重要である。

引用文献

- 1) Agger, N. ら (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 46.
- 2) Arvil, J. -L. ら (1990). J. Clin. Microbiol., 28 : 1438-1440.
- 3) Baekbo, P. (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 58.
- 4) Bording, A. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 62.
- 5) Buys, W. E. C. M. (1990). Nucleic Acids Res., 18 : 2815-2816.
- 6) Castryck, F. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, P. 112.
- 7) Chanter, N. ら (1986). Vet. Rec., 119 : 629-630.
- 8) Chanter, N. ら (1989). Res. Vet. Sci., 47 : 355-358.
- 9) Chanter, N. and Rutter, J. M. (1990), Vet. Microbiol., 25 : 253-265.
- 10) Cheviele, N. F. ら (1988). Vet. Pathol., 25 : 518-520.
- 11) Chrisp. C. E. and Foged, N. T. (1991). Am. J. Vet. Res., 52 : 56-61.
- 12) Collins, M. T. ら (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 50.
- 13) de Jong, M. F. and Borst, G. H. A. (1985). Vet. Rec., 116 : 167.
- 14) Dominick, M. A. and Rimler, R. B. (1986). Am. J. Vet. Res., 47 : 1532-1536.
- 15) Dugal, F. and Jacques, M. (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 73.
- 16) Elias, B. ら (1990). Jpn. J. Vet. Sci., 52 : 677-688.
- 17) Elias, B. ら (1990). Vet. Microbiol., 24 : 81-88.
- 18) Falk, K. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 93
- 19) Foged, N. T. ら (1987). FEMS Microbiol. Letters, 43 : 45-51.
- 20) Foged, N. T. ら (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 33.
- 21) Foged, N. T. ら (1988). Infect. Immun., 56 : 1901-1906.
- 22) Foged, N. T. ら (1988). J. Clin. Microbiol., 26 : 1419-1420.
- 23) Foged, N. T. ら (1989). Vet. Rec., 125 : 7-11.
- 24) Foged, N. T. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 49.
- 25) Fortin, M. and Jacques, M. (1987). J. Clin. Microbiol., 25 : 938-939.
- 26) Frymus, T. ら (1989). J. Vet. Med., B36 : 199-202.
- 27) Fuentes, M. and Pijoan, C. (1986). Vet. Immunol. Immunopathol., 13 : 165-172.
- 28) Fuentes, M. and Pijoan, C. (1987). Am. J. Vet. Res., 48 : 1446-1448.
- 29) Gardner, I. A. ら (1989). Aust. Vet. J., 66 : 318-321.
- 30) Hall, M. R. ら (1987). Curr. Microbiol., 15 : 277-281.
- 31) Hall, W. ら (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 59.
- 32) Iwamatsu, S. and Sawada, T. (1988). Jpn. J. Vet. Sci., 50 : 1200-1206.
- 33) Jacques, M. (1987). Curr. Microbiol., 15 : 115-119.
- 34) Jacques, M. and Foiry, B. (1987). J. Bacteriol., 169 : 3479-3472.
- 35) Jolie, R. and Thacker, B. (1990). Proc. 11th Cong. IPV., p. 53.
- 36) Kamp, E. M. and Kimman, T. G. (1988). Am. J. Vet. Res., 49 : 1844-1849.
- 37) Kamp, E. M. ら (1990). Vet. Rec., 126 : 434-437.
- 38) Kamp, E. M. I. E. ら (1990). FEMS Microbiol. Letters, 67 : 187-190.
- 39) Kamp, E. M. I. E. ら (1990). J. Clin. Microbiol., 28 : 1858-1861.
- 40) 河合 透ら (1989). 第107回日獣学会講演要旨集, p. 128.
- 41) Kielstein, P. ら (1977). Arch. Exper. Vet-med., 31 : 609-619.
- 42) Lax, A. J. and Chanter, N. (1990). J. Gen. Microbiol., 136 : 81-87.
- 43) Letellier, A. ら (1991). Am. J. Vet. Res., 52 : 34-39.
- 44) Liu, C. I. and Peng, M. S. (1990). Proc.

- 11th Cong. IPVS, p. 71.
- 45) Martineau-Doize, B. ら (1990). *Anatom. Rec.*, 228 : 237-246.
- 46) Mattsson, S. and Soderlind, O. (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 79.
- 47) Muller, G. ら (1988). *Arch. Exper. Vet-med.*, 42 : 1-11.
- 48) Mutters, R. ら (1985). *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 35 : 309-322.
- 49) 長沢洋二ら (1979). 第87回日獣学会講演要旨集, p. 86.
- 50) Nakagawa, M. ら (1974). *Nat. Inst. Anim. Hlth Quart.*, 14 : 61-71.
- 51) Nakai, T. ら (1984). *Infect. Immun.*, 46 : 429-434.
- 52) Nielsen, J. P. and Rosdahl, V. T. (1990). *J. Clin. Microbiol.*, 28 : 103-107.
- 53) Nielsen, J. P. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 55.
- 54) Nielsen, U. (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 64.
- 55) Ose, E. E. and Tonkinson, L. V. (1988). Proc. 10th Cong. IPVS, p. 62.
- 56) Oyamada, T. ら (1986). *Jpn. J. Vet. Res.*, 48 : 377-387.
- 57) Pedersen, K. B. and Elling, F. (1984). *J. Comp. Pathol.*, 94 : 203-214.
- 58) Pedersen, K. B. ら (1988). *Vet. Rec.*, 122 : 190-191.
- 59) Pejsak, Z. ら (1990). *J. Vet. Med.*, B37 : 593-598.
- 60) Pejsak, Z. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 76.
- 61) Penning, A. and Storm, P. K. (1984). *Vet. Microbiol.*, 9 : 503-508.
- 62) Petersen, S. K. and Foged, N. T. (1989). *Infect. Immun.*, 57 : 3907-3913.
- 63) Petersen, S. K. (1990). *Molec. Microbiol.*, 4 : 821-830.
- 64) Petersen, S. K. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 54.
- 65) Pijoan, C. and Fuentes, M. (1987). *J. Am. Vet. Assoc.*, 191 : 823-826.
- 66) Rozengurt, E. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 66.
- 67) Rutter, J. M. and Luther, P. D. (1984). *Vet. Rec.*, 114 : 89-90.
- 68) Rutter, J. M. and Mackenzie, A. (1984). *Vet. Rec.*, 114 : 89-90.
- 69) Rutter, J. M. ら (1984). *Vet. Rec.*, 115 : 615-619.
- 70) 阪野哲也ら (1990). 畜産の研究, 44:1405-1406.
- 71) 阪野哲也ら (1991). 111回日獣学会講演要旨集, p. 182.
- 72) 沢田拓士 (1987). 豚病学, 熊谷哲夫ら編, 第3版, pp. 388394.
- 73) 沢田拓 (1989). 動葉畜産資材だより, 診療獣医師特別号, 19:1-9.
- 74) Sawata, A. ら (1984). *Jpn. J. Vet. Sci.*, 46 : 141-148.
- 75) Schimmel, D. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 99.
- 76) Schimmelphenning, H. and Jahn, B. (1988). *Dtsch. Tierarztl. Wschr.*, 95 : 257-312.
- 77) Smith, I. M. and Baskerville, A. J. (1983). *Brit. Vet. J.*, 139 : 476-486.
- 78) Sørensen, V. ら (1990). Proc. 11th Cong. IPVS, p. 57.
- 79) Trigo, E. and Pijoan, C. (1988). *Vet. Rec.*, 122 : 19.
- 80) 牛島稔大ら (1989). 第108回日獣学会講演要旨集, p. 133.
- 81) Yamamoto, J. ら (1990). *Microbiol. Immunol.*, 34 : 715-721.

住所：〒180 武蔵野市境南町1-7-1

Mycoplasma hyorhinis が関与した多発性漿膜炎の発生例

鉢須桂一 (埼玉県大宮家畜保健衛生所病性鑑定室)
Hachisu, K. (1991). An outbreak of polyserositis associated with *Mycoplasma hyorhinis*
平成2年1月から平成3年4月までに埼玉県下の3農場において、発育不良を呈した豚の病性鑑定の結果、*Mycoplasma hyorhinis* が関与した多発性漿膜炎と診断したのでその発生概要を報告する。

A農場は、繁殖豚約670頭の一貫経営養豚場で、繁殖農場と離乳後の飼育を行う肥育農場とは約4 km離れ