

三重県における1994年発生の豚伝染性胃腸炎および豚流行性下痢(PED)の事例

鈴木義久(三重県農芸畜産課), 森 昌昭, 岩本仁司(三重県中勢家保), 末吉益雄, 津田知幸(家畜衛試・九州)

Suzuki, Y. (1995). Cases of transmissible gastroenteritis of swine (TGE) and porcine epidemic diarrhea (PED) in Mie Prefecture in 1994. Proc. Jpn. Pig Vet. Soc., 27: 7-9

はじめに

豚伝染性胃腸炎(TGE)と豚流行性下痢(PED)は、豚の流行性下痢症として知られている。いずれもコロナウイルス感染症で、年齢に関係なく感染、発病し、急速に伝播するため養豚経営を圧迫する要因とされている。TGEの発生は過去に多く報告され、ワクチンにより最近の発生例は少なくなったが、PEDの発生は1980年以降から認められるようになり、ワクチンがないため発生予防法が確立していない。1994年3月末から5月にかけて、三重県の養豚地帯においてTGEとPEDが発生したので、その発生状況と防除対策について報告する。

I 発生状況

1994年3月下旬から5月にかけて、半径約2キロメートルの範囲にある5戸の養豚農家で、致死率の高い哺乳豚の流行性下痢が発生した。臨床的に、母豚、育成豚にも下痢が認められたA、Bの2農家と、哺乳豚のみに下痢が認められたC、D、Eの3農家にわけられた。

1. 農家の概要(表1)

表1 発生農家の概要、発生状況

	症例1		症例2		
	A農家	B農家	C農家	D農家	E農家
発生状況	全頭	全頭	哺乳豚	哺乳豚	哺乳豚
経営形態	繁殖	繁殖	一貫	一貫	一貫
流通状況	同一業者		同一組合、と場		
導入状況	なし	なし	あり	あり	あり
種豚数	100頭	40頭	100頭	800頭	280頭
発生時期	3月下旬		4月2日	5月5日	4月中旬
終息時期	4月中旬	3月末	4月中旬	5月末	5月末
	自然終息		分娩舍オールアウト、分離		

A、B農家は、繁殖子豚出荷経営で同一業者に出荷しており、導入は過去1年間以上実施していなかった。B農家については下痢発生時に立ち入り調査がされなかつたため、下痢発生時期が特定できなかった。また、子豚販売業者のトラックがB農家からA農家に移動していた。C、D、E農家は、一貫経営農家で同一組合に所属し、同じ系統の豚を定期的に導入していた。以後、A農家の発生を症例1、D農家の発生を症例2とする。

2. 症例1の発生、死亡状況

3月下旬、約3割の母豚(ストール舎)が食欲不振の後、水様性下痢を呈した。その後、すべての育成豚に水様性下痢が発生し、3月末までに終息した。しかし、今度は4月1日に分娩舎内のすべての哺乳豚が黄色水様性下痢を呈し、4月中旬に終息した。8日齢以上の哺乳豚では死亡は認められなかつたが、7日齢以下の哺乳豚では45.8%が死亡し、発生期間中に娩出された哺乳豚では80.8%が死亡し、終息するまでの3週間で21腹205頭中145頭(70.7%)が死亡した。

3. 症例2の発生、死亡状況

5月5日に分娩舎(4棟: 1号舎、2号舎、3号舎、4号舎、1号舎とローテーション)の1号舎で哺乳豚の下痢が発生した。以後、娩出された哺乳豚は分娩翌日から水様性または黄色水様性下痢を呈し、体の表面にアメ状物を付着させ5日齢頃までに衰弱し、多数が死亡した。なお、初発時に7日齢以上の哺乳豚では顕著な下痢は認められなかつた。哺乳豚のみに死亡が認められ、母豚の産歴による死亡率は1産目では88.0%, 2, 3産目では46.9%, 4産目以上で24.8%であり、終息するまでの4週間で129腹1384頭中545頭(39.4%)が死亡した。

II 材料と方法

症例1は4頭の発症哺乳豚(2日から5日齢)を、症例2は5頭の発症哺乳豚(4日から7日齢)を用いた。病理組織学的検査と細菌学的検査は、各臓器について常法により実施した。ウイルス学的検査は、腸管とその内容物の乳剤を材料としCPK, Vero細胞に接種しウイルス分離を、腸内容乳剤について市販ロタウイルス抗原検出キットを用いロタウイルス抗原の検出を行つた。さらに、症例1では空腸凍結切片(2頭)および腸管とその内容物の乳剤を接種したCPK細胞に市販TGE診断用血清を用いた蛍光抗体と、ホルマリン固定空腸標本(1頭)に抗TGEウイルスウサギ血清を用いた免疫組織化学染色法でTGEウイル

ス抗原の検出を行った。症例 2 では腸管とその内容物の乳剤を接種した CPK 細胞に市販 TGE 診断用血清を用いた蛍光抗体法で TGE ウィルス抗原の検出を行った。またホルマリン固定空腸標本に抗 PED ウィルスウサギ血清と抗 TGE ウィルスウサギ血清を用い免疫組織科学染色法で PED および TGE ウィルス抗原の検出を行った。TGE ウィルス抗体検査は、症例 1 の発症母豚 6 頭（4月 8 日、26日採血）の延べ 12 検体の血清と、症例 2 の発症哺乳豚（1日から 7 日齢）7 頭の血清および同居耐過豚（30日齢 10 頭、50日齢 10 頭、発症哺乳豚と同じ群であるが固体は一致していない）の 20 頭の血清について、TGE ウィルス TO-163 株を用い、血清希釈による中和試験を行った。

III 検査成績

症例 1、症例 2 ともに剖検所見で胃に白色ミルク塊の存在が、小腸および大腸に腸管壁の菲薄化が、病理組織所見で小腸に絨毛の萎縮および上皮細胞の変性が認められた。細菌検査では、毒素原性大腸菌等の有意な菌は分離されなかった。ウイルス学的検査ではいずれの症例でもウイルスは分離されず、ロタウイルス抗原も陰性であったが、症例 1 の 2 頭の空腸凍結切片と 4 頭の材料接種細胞および 1 頭のホルマリン固定空腸標本に TGE ウィルス抗原が検出され、症例 2 の 3 頭のホルマリン固定空腸標本に PED ウィルス抗原が検出された。TGE 抗体検査の結果、症例 1 では 1 頭が 2 倍未満から 64 倍と、1 頭が 64 倍から 128 倍と上昇していたが、他の 4 頭は 2 倍未満であった。症例 2 では発症哺乳豚は 3 頭が 20 倍から 80 倍、4 頭が 160 倍から 640 倍であったが、30 日齢の同居耐過豚は 10 倍から 80 倍、50 日齢の同居耐過豚は 10 倍以下と抗体価の減少傾向が認められた。

IV 防除対策

症例 1 では、発生前からヨード剤を時おり散布するなど消毒はなされていたが、哺乳豚の下痢が発生してから毎日すべての豚舎にヨード剤が散布され、4月 9 日から 15 日まで娩出されたすべての哺乳豚に、農家の希望により効果は望めないものの子豚用 TGE ワクチンが投与された。発生終息後に、すべての母豚に母豚用 TGE ワクチンが投与された。なお、育成豚の下痢が発生してから出荷は自粛されていた。症例 2 では、哺乳豚の下痢が発生してからすぐにパコマによる分娩舎の消毒と、発症哺乳豚への抗生素質の投与ならびに補液剤の腹腔内投与がおこなわれ、母豚にも抗生素質

が投与された。ついで、止瀉薬も投与された。我々の制限にも係わらず、5月 16 日から 3 日間、3、4 号舎に移動する妊娠豚に発症仔豚の内蔵ミンチが投与されたが、3 号舎の発生状況には改善は認められなかった。このため 4 号舎のオールアウトとクレンテによる徹底消毒を実施し、人や物資の移動を制限したところ、5 月 25 日から分娩はじめた 4 号舎で哺乳豚の下痢は認められなくなった。なお、3 号舎では 5 月末まで分娩が続き、哺乳豚の下痢は継続した。

V 考察

TGE と PED は、年齢に関係なく感染、発病し、死亡率については新生豚では高い（TGE：ほぼ 100%，PED：50%）ものの肥育豚、繁殖豚では低いとされている^{1,2)}。また症状として下痢の前に食欲不振、嘔吐がみられ、母豚の泌乳の停止または低下が認められる場合があるとされている³⁾。

症例 1 は TGE ウィルス抗原が、症例 2 は PED ウィルス抗原が検出されたことにより、それぞれ TGE、PED と診断された。また臨床症状等により B 農家の発生例は TGE、C、E 農家の発生例は PED と考えられた。症例 1 の材料接種細胞に TGE ウィルス抗原が検出されたが、継代をするうちに抗原が検出されなくなりウイルス分離にいたらず、豚甲状腺細胞等別な系を使用する必要があると思われた。TGE と PED の発生状況に違いはあったが、剖検所見、病理組織所見で TGE と PED を区別することはできなかった。症例 1 の TGE では、従来の報告のとおり年齢に関わらず下痢の症状が認められ、新生豚で約 80% の高い死亡率であった。母豚に食欲不振は認められたが、母豚の泌乳の停止ならびに発症哺乳豚の嘔吐は認められなかった。発生の終息は、母豚の免疫獲得による自然終息と考えられる。症例 2 の PED では、7 日齢までの哺乳豚の死亡率は約 40% と従来の報告と類似するものの、7 日齢以下の哺乳豚以外に下痢は認められず、母豚の泌乳の停止ならびに発症哺乳豚の嘔吐は認められなかった。母豚の産歴により哺乳豚の死亡率に違いがあったが、PED ウィルス抗体検査ができなかつたため加齢抵抗性によるものなのか、過去に PED が侵入していたのかは明らかにすることはできなかった。発症仔豚内蔵ミンチの妊娠豚への投与がなされたが免疫付与効果は認められなかった。オールインオールアウト形式でウイルスの感染環を絶つことで発生は終息したことから、母豚がある程度免疫を持っていたため感染が成立しなかったか、PED の母子免疫は TGE に

比べ弱いのではないかと推測される。TGE 抗体検査において、症例 1 では 1 頭に抗体価の上昇を認めたが、4 頭の母豚では 2 倍未満のままであり、このため母子免疫が成立しなかったため哺乳豚で TGE が発生したと考えられる。症例 2 では、TGE ワクチンの使用歴がなく、TGE の発生がなかった母豚群の子豚において移行抗体が認められたことから母豚については TGE の不顯性感染があったと考えられるが、この移行抗体は PED ウィルスの感染を防御しえなかつたと推測される。

ウイルスの侵入経路は不明であったが、流通経路、出荷形態等がまったく違う 2 群の農家で TGE と PED が発生した。TGE の経験から PED に対しても同じ対策方法がとられたが効果は認められず、当然であるがウイルスの感染環を断ち切る方法が有効であった。今後、養豚の手法が成長、変化していくが、感染病に対して有効に対応できるシステムも合わせ持つようにしていかなくてはならないと考える。

- 1) 古内進 (1987). 豚伝染性胃腸炎. pp239-247.
豚病学 (3 版). 近代出版, 東京
- 2) 古内進 (1987). 豚流行性下痢. pp238-250. 豚病学 (3 版). 近代出版, 東京.
- 3) 岩下幸二ら (1995). 国内における豚流行性下痢の発生. 臨床獣医, 13, (3), 24-25.

(第48回日本豚病研究会発表)

住所 : 〒514-70 津市広明町13