

豚流行性下痢 (PED) の診断と対策

津田和幸 (農林水産省家畜衛生試験場・九州支場)

Tsuda, T. (1997). Porcine epidemic diarrhea: Its diagnosis and control. *Proc. Jpn. Vet. Soc.*, 31: 21-28

はじめに

豚流行性下痢 (Porcine epidemic diarrhea; PED) は PED ウイルスの感染によって起こる、水様性下痢を主徴とする豚の急性伝染病である。本病の発生形態は多様であり発病率や致死率は農場や発生によってさまざまであるが、哺乳豚を含む発生で新生豚の致死率が高く、豚伝染性胃腸炎 (TGE) とともに養豚業を脅かす重要な伝染病である。

PED と TGE の臨床症状は酷似するため実験室内診断が不可欠であるが、これまで PED の確定診断法が普及していなかったことが、早期診断と疫学調査による PED の防疫対策実施上の大きな障害となっていた。こうした状況から、著者らは PED の病原学的診断法および血清学診断法の確立とその普及を図った。本稿では PED の特徴について概説するとともに、診断法の普及を通して判明したわが国における PED の問題点について紹介し、PED 防疫対策の参考としたい。

1 PED の発生状況と疫学

1) 海外における PED の発生状況

PED は 1970 年代前半にイギリスやベルギーで TGE ウイルスと異なるコロナウイルス様 (Corona virus like; CVL) 粒子の関与する新しい下痢として報告された。同様の下痢の発生は 1979 年にはチェコスロバキア、西ドイツおよびハンガリー、1980 年にはカナダ、1981 年にはフランスで報告されている。PED ウイルスの浸潤状況についてはこれまで抗体検査法が普及していなかったこともあり、現在までよくわかっていない。1982 年に Debouck らが行った PED ウイルス抗体調査によれば、ベルギーの豚では 1969 年に抗体陰性であったものが、1971 年に 11% の豚で抗体が検出され、その後 1980 年まで抗体が認められている。このことはベルギーで TGE と異なる下痢として PED が観察されて以来、ウイルスが常在化したものと考えられている。また、抗体の陽性率は季節によって異なっており、TGE と同様に夏期よりも冬季にウイルスが流行することを示している。

同時に行った各国の抗体調査では PED ウイルスに対する抗体はベルギーをはじめドイツ、フランス、オランダ、ブルガリアおよびイギリスで検出され、スカンジナビアとアイルランドを除くヨーロッパに広く浸潤していることが示されている。また、台湾でも抗体が検出されており、PED ウイルスがこの時期にアジアにも広がっていることを示している。同調査では米国やオーストラリアでは抗体は検出されておらず、この地域での PED ウイルスの浸潤は 1990 年時点でも認められていない。

現在、ウイルスが広く浸潤していると考えられるヨーロッパ各国では、PED は離乳期下痢あるいは肥育豚の一過性の下痢の原因のひとつであり、豚の重要な伝染病とは認識されておらず、ワクチンをはじめとする積極的な対策は講じられていない。一方、韓国では 1980 年代後半から PED が疑われる下痢の発生が多発していたが、1992 年になってウイルスが分離され PED の存在が確認された。同国の PED の発生状況は哺乳豚を含む発生が季節に関係なく起こり、1995 年の哺乳豚の死亡による損失だけでも日本円換算で年間 54 億円に及ぶと推定されている。

2) わが国における PED の発生状況

わが国では、1980 年代前半に TGE が否定される伝染性下痢の発生が多数認められ、PED 様疾病として報告されている。1982 年に岩手県で発生した豚の急性下痢は、すべての日齢の豚で水様性下痢と嘔吐を起こし TGE に酷似していたが、蛍光抗体法および血清学的検索によって TGE ウイルスの関与が否定され、腸内容物中に多数の CVL 粒子が検出されたことから、PED がわが国にも存在することが初めて明らかにされた。同様の下痢の発生は家畜保健衛生業績発表会等で報告されたものでも、1982～1984 年に北海道、岩手県、宮城県、千葉県、徳島県、香川県、および鹿児島県などはほぼ全国にわたっている。これらの下痢の発生規模はさまざまであり、致死率も発生ごとにかなり異なっている。これら一連の発生で下痢発症子豚の小腸乳剤から豚で継代できるコロナウイルスが分離され、さらに 1994 年になって Vero 細胞で継代が可能になったことから、PED ウイルスであることが確認された。

その後しばらくは PED の発生は報告されていなかったが、1993 年から大規模な発生が相次ぐようになり、哺乳豚を中心に死亡数が数千頭に及ぶような発生

表1 日本での豚流行性下痢 (PED) の発生報告

疑われるものを含む

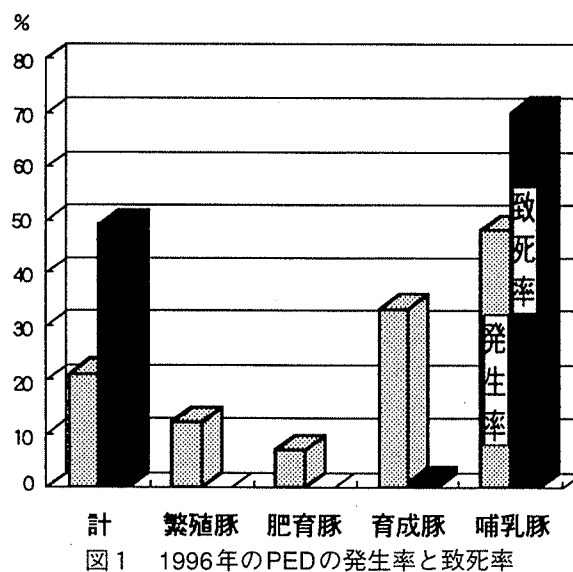
発生年月	発生県	発生規模	発生状況
1982. 2	岩手県	1戸	すべての日齢
1982. 3	宮城県	1戸	すべての日齢、死亡なし
1982. 4	岩手県	5戸、2,756頭	哺乳豚179頭死亡
1982. 1	徳島県	家保管内の42.5%	すべての日齢?
1983. 1	北海道	1戸	肥育後期豚を除く前頭
1983. 1	北海道	14戸、2,103頭	すべての日齢 (育成豚は少ない)
1983. 3	鹿児島県		
1983. 10	香川県		
1984. 3	千葉県	1戸、202頭	繁殖豚、子豚、10頭死亡
1993. 4	北海道	1戸、2,075頭	すべての日齢、158頭死亡
1994. 1	鹿児島県	複数戸	哺乳豚、分娩母豚のみ、数先頭死亡
1994. 5	三重県	3戸、1,384頭	哺乳豚のみ、545頭死亡
1995. 2	群馬県	1戸、約600頭	すべての日齢、20-30頭死亡
1996. 2	9道県	102戸	39,539頭死亡 (8月末現在)

が認められている。なかでも、1996年の発生は9道県102戸、死亡数39,539頭（農林水産省畜産局衛生課調べ）の大発生となった。この発生の特徴は哺乳豚が発病する割合が高く、被害が哺乳豚の死亡に集中することである（図1）。特に、大規模な一貫生産農場では子豚の生産が連続的に行われているため、感染と発病が継続的に起こり被害が大きく長期間にわたることが多い。

2 PEDウイルス

PEDウイルスはコロナウイルス科のコロナウイルス属に分類される。ウイルスは同科のウイルスと同様にコロナウイルスの典型的な形態を示し、糞便中のウイルス粒子は同科のTGEウイルスやHEVとは形態的な区別はできない。ネガティブ染色による電子顕微鏡観察では、ウイルス粒子全体の大きさは直径95～190nm（平均130nm）で多形性を示し、中央部が窪み電子密度の高いコアと、その表面から放射状に突き出た18～23nmの棍棒状のスパイクが観察される。ショ糖密度勾配遠心での浮上密度は1.17～1.18g/mlである。ウイルス粒子は分子量85～135キログルトン(KD)の糖蛋白であるスパイク(S)蛋白、20～32KDの糖蛋白である膜貫通マトリックス(M)および58KD核酸と結合する核(N)蛋白の3種の構成蛋白から構成される。

PEDウイルスは同じコロナウイルス属のTGEウイルスと類似した性状を示すが、温度に対してはTGEウイルスより比較的抵抗性があると考えられている。



培養細胞に馴化したウイルスCV777株は60℃以上で30分間の加熱で感染性は完全に失われるが、50℃の加熱では比較的安定で、30分間の加熱では $10^{0.4}$ PFUの感染価の低下がみられるにすぎない。PEDウイルスはまた広範なpHに対して比較的抵抗性である。しかし、その範囲は温度によって異なり、4℃ではpH 5～9の範囲で比較的安定であるが、37℃ではその範囲はpH 6.5～7.5と狭くなり、pH 4以下あるいはpH 9以上では完全に不活化される。さらに、ウイルス液を超音波処理あるいは凍結融解を繰り返しても感染価の低下はみられない。

PEDウイルス株間に抗原的な差は報告されておらず、抗原的には単一と考えられる。著者らが1994年の国内の発病豚から分離したウイルスNK94P6株は、

ヨーロッパで分離したウイルスCV777株と交差間接蛍光抗体法によって交差反応を示し、両株間には抗原的な差はないと考えられる(表2)。

表2 交差IFAによる分離ウイルスの抗原性の比較

抗血清	標準株 CV777株	分離ウイルス NK94P6株
抗CV777	3,200*	6,400
実験感染豚		
26	160	320
27	160	320
28	160	320
抗TGEV	<20	<20

*: 抗体価

PEDウイルスは正極性の一本鎖RNAを持つ。ウイルスのゲノムのうちN、SおよびM蛋白をコードする領域の塩基配列がヨーロッパの2株の分離株について決定されている。その結果、1977年および1987年にそれぞれベルギーとイギリスで分離されたウイルスのN遺伝子の塩基配列はほとんど同じで差は認められていない。また、N、SおよびM遺伝子はTGEウイルスを含む他のコロナウイルスの中では、ヒトコロナウイルス(NCV229E)に近縁であることが明らかにされている。

3 PEDの症状

PEDの症状の特徴は水様性の下痢であり、その臨床症状はTGEの場合と極めてよく似ている。下痢はすべての日齢の豚で起こるが、その群単位でみた臨床症状は農場ごと、あるいは発生ごとに異なっており、哺乳豚が無症状の場合と下痢をする場合とがある。致死率は新生豚で高く日齢が進むに従って低下する。

1) 哺乳豚

哺乳豚では嘔吐および水様性下痢がみられる。特に、10日齢以下の新生豚は黄色水様性の下痢を示し、急速に脱水状態となり体重が急減する。これらの豚は発病後3～4日以内に死亡し、その致死率は50%前後であるが100%に達する場合もある。

2) 育成豚・肥育豚・成豚

育成豚や肥育豚では食欲の減退と元氣消失が認められ、水様性の下痢を起こすが、1週間程度で回復しほとんど死亡することはない。ウイルスに感染しても発

病しない豚も多くみられる。まれに肥育豚が突然死することもある。

3) 繁殖豚

母豚では食欲減退、発熱が認められ、母子ともに下痢をする場合もある。また、泌乳の低下あるいは停止が認められる場合があり、これによって哺乳豚の病勢をさらに悪化させる。

4 PEDの病理発生

PEDウイルスの病原性はDubouckらによって調べられている。ウイルスを2～3日齢の初乳未摂取豚に経口接種すると、子豚はウイルス接種後22～36時間の潜伏期間を経て発病し、嘔吐や下痢を起こす。ウイルス抗原は小腸から結腸にかけての腸上皮細胞の細胞質内に検出されるが、陰窩や腸間膜リンパ節では僅かであり、直腸、胃、扁桃、肺、脾臓、肝臓および腎臓では検出されない。ウイルス抗原は接種後18時間から小腸の絨毛上皮細胞の細胞質内に検出され、接種24～36時間後の下痢開始直後には空腸および回腸の上皮細胞の90～100%で検出される。ウイルス増殖の結果、上皮細胞は壊死、脱落して絨毛の萎縮が起こり、それにともなって感染上皮細胞は1～10%に低下する。しかし、下痢の開始から4日後には感染上皮細胞の数は再び90～100%に達する。このことから、経口的に感染したウイルスは扁桃や胃で増殖することなく小腸に到達して感染すると考えられる。ウイルスは小腸および大腸の腸上皮細胞で増殖し、小腸の場合絨毛の萎縮をおこす。上皮細胞の吸収障害あるいは機能障害の結果として下痢が発現する。PEDウイルスの感染、増殖の進行はTGEウイルスより遅く、PEDの潜伏期が長いことの要因と考えられている。また、再生した上皮細胞もウイルスに感受性で、TGEウイルスよりも再感染が起こりやすい。さらに、PEDウイルスは結腸でも増殖することがTGEウイルスとの違いとされる。著者らの国内分離株を用いた感染実験では、新生豚に対する病原性はほぼ同様あるいはより重度の病変を起こすことが確認されたが、日齢が進んだ豚では下痢の発症がみられないことや、結腸での病変が軽度であるなど、ヨーロッパ分離株と病原性が異なる可能性も残されている。

5 伝播と流行様式

ウイルスは腸内容物および糞便中に大量に検出されるため、感染動物の糞便が主な感染源と考えられる。

豚での感染成立はほとんどがウイルスの経口摂取によって起こる。農場内でのPEDの発生は豚の導入や出荷後の4～5日で起こるとされ、感染豚、輸送のトラックあるいはウイルスに汚染した衣類や履物によって伝播される可能性が高い。しかし、導入や移動の認められない発生もあり、ウイルスの存続及び伝播様式については不明な点も残されている。

PEDの流行は主に冬季に集中するが、夏季にみられる場合もある。農場や豚舎内におけるウイルスの流行はTGEウイルスに比べると比較的ゆっくりしており、離れた豚舎を持つ農場では、日齢の異なる他の群への感染には4～5週間かかるといわれている。病気が発生した農場ではウイルスは消滅する場合もあるが、常在化する例が報告されている。農場で継続的に繁殖母豚を更新している場合には、ウイルスはこれらの抗体陰性の豚および哺乳豚に次々に感染しながら常在化する。また、育成・肥育豚舎でも次々に子豚が導入され、これらの豚の移行抗体が消えたときに感染が起り、ウイルスが常在化する。特に大規模農場で継続分娩および連続生産が行われている場合にはウイルスが常在化する可能性が高く、こうした状況でのPEDの発生は離乳期下痢として現れると考えられている。

6 PEDの診断

従来、PEDはTGEに比べて致死率は低く、伝播も緩やかであるとされてきたが、哺乳豚を巻き込んだ発生では哺乳豚の致死率は高く、症状もほとんど区別できない。常在地にみられる発生では発病率および致死率ともに低いが、近年の常在型TGEと呼ばれるTGEの発生でも同様の傾向が認められ、PEDの多様な発生形態を考えると、発生状況および臨床症状だけで診断することは不可能である。また、臨床症状からも豚のロタウイルス感染症や大腸菌症との鑑別も困難である。PEDの診断は実験室内診断が不可欠であり、小腸におけるウイルス抗原の証明と中和試験を用いた血清学的診断が有効であろう。また、同時に他の感染症の診断も平行して行うことが肝要である。

1) 疫学的観察

一般にPEDの発生は冬季に集中し、わが国では1月から5月にかけての発生が多い。農場における発生の持続期間は10日から数カ月まで幅がある。すべての日齢の豚で下痢がみられる場合と哺乳豚が発症しない場合があり、発病率や致死率はさまざまである。そ

のため、発生形態を中心に、発生時期、発病率、致死率と、発症豚の年齢、導入との関連、伝播力、過去の類似疾病の発生の有無およびTGEワクチンの使用状況などを克明に観察する。

2) 臨床症状

哺乳豚が発病した場合は激しい黄色水様性の下痢を起こし、脱水によって高率に死亡する。育成豚、肥育豚や繁殖豚といった成豚でも水様性下痢がみられるが、発病率や致死率は日齢とともに低くなる。常在地での発生は散発的で、離乳後の豚が下痢を起こす。

3) 肉眼的・組織学的所見

肉眼的病変は胃と腸に限定し、小腸の腸壁は菲薄化している。重篤な場合は未消化凝固塊を含んだ水様性の腸内容物が外部から透けて見えるほどである。哺乳豚の場合は胃内には未消化凝固乳が滞留して膨満している。

組織学的に特徴的な病変は小腸絨毛の萎縮である。絨毛の萎縮によって絨毛丈：陰窩長の比は正常の7：1から3：1に、場合によっては1：1にまで低下する。絨毛を被う腸上皮細胞は空胞化あるいは扁平化し、剥離・脱落する。粘膜固有層にはリンパ球の浸潤が認められる。また、突然死した肥育豚では消化管の病変以外に背筋の壊死が認められることもあるとされる。腸における肉眼的・組織学的病変はTGEや豚のロタウイルス感染症でも認められ鑑別はむずかしい。

4) 病原学的診断

a. 電子顕微鏡によるウイルス粒子の検出

電顕では部分精製した感染豚の腸内容物や下痢便をネガティブ染色して、あるいは固定した小腸の薄切した組織片を電子顕微鏡で観察して、ウイルス粒子を確認する。しかし、ウイルスの形態的特徴からだけでは同科のTGEウイルスとの識別はできない。TGEウイルスとの鑑別を行うためには免疫電顕法が用いられる。この方法は腸内容物や下痢便の部分精製した検査材料に、PED特異血清を混合してウイルスの凝集を起こさせる方法で、凝集の有無により鑑別が可能であり迅速診断に用いられる。いずれの方法でも、ウイルスが多量に含まれる発病初期の材料を用いることが肝要である。

b. ウイルス抗原の検出

感染豚小腸の凍結切片を用いて、ウイルス抗原を検出する蛍光抗体法は、迅速性、特異性の点から診断法として有用である。また、最近では、ストレプトアビジン・ビオチン（SAB）法に代表される酵素抗体法

でウイルス抗原を検出する方法の有用性が報告され、現在、農林水産省家畜衛生試験場から抗血清が配布されており、わが国のPEDの診断に用いられている。この方法では、ホルマリン固定・パラフィン包埋切片が使用できるため、保存性、簡便性、組織病変の解析度および感度の点で優れている。ウイルス抗原は絨毛上皮細胞の細胞質内に検出される。いずれの方法でも、下痢の初期に採種した空腸下部から回腸にかけての部位が、ウイルス抗原の検出率が高く、検査材料として適している。また、下痢の中期以降の材料では絨毛の萎縮が激しく、上皮細胞がすでに変性・脱落していることが多いためウイルス抗原の検出率は著しく低下する。

c. 培養細胞によるウイルス分離

現在のところ野外ウイルスに感受性を示すのはVero細胞のみである。腸内容は下痢便を細胞に接種し、 $10 \mu\text{g/ml}$ の濃度にトリプシンを添加した培養液で培養するとウイルスはCPEを示して増殖する。しかし、CPEが出現するまでは数代継代する必要があるうえ、ウイルスの分離効率も必ずしも高いとはいえない。

d. ウイルス遺伝子の検出

糞便中のウイルスを検出する方法として、PCRによりウイルス遺伝子断片を増幅して検出する方法も試みられている。しかし、目的とする遺伝子の領域、特異性および感度などさらに検討が必要である。

5) 血清学的診断

これまで、感染豚小腸の凍結切片を用いた間接蛍光抗体法 (IFA)、精製ウイルス粒子を抗原としたELISAおよびブロッッキングELISAなどの方法が抗体測定に用いられてきたが、抗原調製が困難なため実験的にとどまり一般に普及するには至っていない。培養細胞でウイルスを培養することが可能になり、ウイルスのS蛋白を抗原としたELISAや、固定したウイルス感染Vero細胞を抗原とするIFAで抗体の検出が可能になった。著者らは国内分離NK94P6株を原株としてトリプシンに依存しないで増殖できるウイルス株を樹立し、これを用いてマイクロプレート法による中和抗体測定も可能にした。実験感染豚では下痢の発症の有無にかかわらずウイルス接種後4～6週では8倍から256倍の中和抗体価を示し、IFA抗体と同様に抗体が検出される (表3)。

表3 PEDウイルス実験感染耐過豚のIFAおよび中和抗体価

豚No	ウイルス接種時 週・月齢	臨床症状	抗体価	
			IFA抗体	中和抗体
22	2週	なし	80	16
23	〃	軽度下痢	80	16
24	〃	軽度下痢	80	16
25	〃	なし	80	8
26	1ヶ月	軽度下痢	320	64
27	〃	軽度下痢	320	64
28	〃	なし	320	128
29	〃	なし	160	32
30	〃	軽度下痢	640	64
31	2ヶ月	なし	160	64
32	〃	なし	640	64
33	〃	なし	160	16
34	〃	なし	320	64
35	〃	なし	320	64
36	3ヶ月	なし	320	64
37	〃	なし	320	256
38	〃	なし	80	16
39	〃	なし	320	64
40	〃	なし	160	64

7 国内の浸潤状況

わが国におけるPEDウイルスの浸潤度調査は桑原らの報告があるのみでよくわかっていない。著者らは1992年6月から1993年6月までの約1年間に採血された53農場487頭について、中和試験による抗体調査を試みた。表4は、地域別の抗体保有状況を示したものである。53農場を地域別に分割すると北海道・東北14、関東19、北陸・東海8、近畿1、中国・四国1および九州10の各農場となる。全国的にみると53農場中22農場で抗体陽性豚が確認された。近畿と中国・四国では各1農場の調査であり、これらの地域の抗体陽性率に言及することはできなかったが、九州および関東で抗体陽性農場の割合が高かった。検査した487頭の個体別抗体陽性率は全国で11.7%であり、農場の抗体陽性率は九州で25.3%、関東で18.2%であったが、北海道・東北および北陸・東海ではそれぞれ1農場で1頭の抗体陽性豚が確認されたのみであった。

これらの豚を繁殖豚と肥育豚の用途別に区分し、それぞれの抗体保有状況を調べると、表5で示したように全国では繁殖豚で11.6%、肥育豚で4.8%の豚が抗体を保有していた。その地域別抗体陽性割合は繁殖豚では関東および九州で高かったが、北海道では抗体陽

表4 地域別PED抗体保有状況

	北海道 東北	関東 東北	北陸 東海	近畿	中国 四国	九州	計
抗体陽性農場 (調査農場数)	3 14	9 19	2 8	0 1	0 1	8 10	22 53
抗体陽性頭数 (調査頭数)	3 139	31 170	2 76	0 10	0 9	21 83	57 487

表5 用途別PED抗体保有状況

	北海道 東北	関東 東北	北陸 東海	近畿	中国 四国	九州	計
繁殖豚 (陽性頭数)	0	9	1	0	0	19	29
(調査頭数)	74	42	59	4	3	69	251
肥育豚 (陽性頭数)	3	2	1	0	0	2	8
(調査頭数)	55	68	17	6	6	14	166
その他 (陽性頭数)	0	20					20
(調査頭数)	10	60					70

性豚は検出されなかった。肥育豚では北海道・東北、関東、北陸・東海および九州では抗体陽性割合は繁殖豚より低かった。

前述したように、わが国におけるPEDの発生は1980年代前半以降は1993年になるまで報告されていなかった。しかし、1992年から1993年にかけて採血された血清中に中和抗体が検出されたことは、この時期にもウイルスの感染が起こっていたことをうかがわせるものである。特に、豚の飼養頭数が多い九州および関東では抗体陽性農場の割合が高かったが、これらの地域でも個体別の抗体陽性割合は約20%であり、他の感染症特にPRRSなどの抗体陽性割合に比べて低かった。このことはPEDの伝播が経口感染によるものがほとんどであり、呼吸器感染に比較してその伝播力が弱いためと考えられる。また、繁殖豚と肥育豚を比較した場合の抗体保有率は繁殖豚で高く、肥育豚では4.8%であった。ヨーロッパにおけるPEDの発生は離乳期あるいは肥育期の下痢に関連するとされており、その抗体陽性率も高い。しかし、本調査の抗体保有率は高いとはいえず、わが国においては採血時点で肥育豚の間ではウイルスの常在化はなかったと考えられる。一方、一部農場の繁殖豚に抗体保有が認められたことから、これらの豚が不顕性のウイルス感染を受け繁殖豚舎でのPEDの発生に関与した疑いも否定できない。

ここで検査した血清は1993年以前のものであり全国の飼養豚から均一に採取したものではない。しかし、一部農場においてウイルスの浸潤が認められたことは、わが国における近年のPEDの発生が不顕性で存続していたウイルスによって起こったとも考えられ、こうしたウイルスの存続場所をさらに詳細に調査し伝播防止対策を講じることが必要であろう。

8 PEDの予防と対策

TGEや他の腸管感染ウイルス病と同様に、その感染防御は乳汁免疫に基づいていると考えられるが、ウイルスの培養が困難であったこともあり、免疫機構の解明やワクチン開発に関する研究はあまり進んでいない。ワクチンが実用化されているのは韓国と日本だけで、ヨーロッパでは本病が重要視されていないこともあり、ワクチンによる対応は考えられていない。

本病の伝播は糞便からの経口感染が主であるため、一般的な予防策としては衛生管理と侵入防止策の徹底が最も重要である。ウイルスは豚の移動、人の出入りおよび糞便に汚染された器具などによって伝播される。したがって、日頃からこうした伝播を断ち切るような衛生管理が重要である。オールイン・オールアウトを基本とした飼養管理も侵入防止と常在化防止に役立つ。また、日常的な健康状態の観察を実施し、病気の早期発見につとめる。わが国でのPEDの発生でも

ウイルスの侵入経路が特定されたものは少なく、早期発見による侵入経路の特定が、今後の予防対策の徹底を図る上からも重要である。

病気の侵入を防止するため農場への豚、人、車両の出入りを管理すると同時に、消毒槽および噴霧消毒による車両の消毒を実施する。導入豚は農場から離れた場所あるいは農場内の隔離された検疫豚舎で飼育し、2～4週間の健康状態の観察を行う。本病は哺乳豚で大きな被害をもたらすため、農場内では特に繁殖分娩豚舎への侵入防止をはかることが重要である。作業者は専従化するかワンウェイ作業を行う。出入時には長靴などの十分な消毒を行うが、できれば長靴や衣類を交換する方が望ましい。

いったん病気が発生した場合は早期発見によってその拡大防止をはかり、特に子豚の損失をくい止める。発病豚はすべてオールアウトして徹底的な消毒を行ったうえで2週間の空舎期間を設ける。分娩予定の豚は別に確保した豚舎に移すなどの対策も有効である。妊娠豚を分娩予定日ごとにグループ化しておくような分娩管理はオールアウトを行う上でも有効である。発病豚に対しては自由飲水と電解質の投与が脱水症状を緩和させるが、哺乳豚に対してはさほど有効ではない。肥育豚では一時的な断餌が勧められている。

発病豚の糞便や腸内容物を母豚に投与して乳汁免疫を刺激し、哺乳豚の発病を予防する方法が紹介されているが、この方法はウイルスの蔓延をもたらすと同時に、含まれている他の病原体による病気を誘発することがあるため行うべきでない。また、免疫が不十分であったり、免疫が成立する前に分娩した豚では効果は期待できない。現在、分娩前の母豚に注射して子豚の発病を防止あるいは症状の低減化をはかるための弱毒ウイルスワクチンが発売されているが、その使用にあたってはワクチンのみに頼るのではなく、ウイルスの侵入防止対策をはじめとする衛生管理対策を確実に行うことが前提となる。

おわりに

豚流行性下痢はこれまでその確実な診断法が普及していなかったこともあり、わが国における発生状況および存続様式など未だ不明な部分が多い。しかし、過去の報告あるいは抗体検査結果によれば、すでに1980年代前半からPEDがわが国に存在し、ウイルスもある程度流行していたと考えられる。これまでのPEDの発生が小規模で重大な被害にならなかったの

に対し、近年の発生は規模が大きく死亡頭数にみられるように重大な被害をもたらしている。これは、近年の養豚経営がますます集約化および大規模化が進んでいることも一因であろう。従来、重要と考えられてこなかった病気でも、飼養規模の拡大にともなって被害が大きくなるのが最近の豚疾病の特徴である。こうした疾病に対して飼養規模に対応したより効果的な衛生管理対策を策定することが重要と考えられる。PEDについても現在普及しつつある抗原診断法および抗体検査法を活用して、地域および農場におけるウイルスの浸潤状況を把握し、的確な予防対策を講じられることを切望する。

参考文献

- Debouck, P. et al. 1981. The pathogenesis of an enteric infection in pigs, experimentally induced by the coronavirus-like agent, CV777. *Vet. Microbiol.* 6:157-165
- Debouck, P. et al. 1982. Prevalence of the porcine epidemic diarrhea (PED) virus in the pig population of different countries. *Pro. 7th. Int. Congr. Pig. Vet. Soc. Mexico city*, p.53
- Egberink, H.F. et al. 1988. Characterization of the structural proteins of porcine epidemic diarrhea virus, strain CV777. *Am. J. Vet. Res.* 49:1320-1324
- Hofmann, M. and Wyler, R. 1988. Propagation of the virus of porcine epidemic diarrhea in cell culture. *J. Clin. Microbiol.* 26:2235-2239
- Hofmann, M. and Wyler, R. 1989. Quantitation, biological and physicochemical properties of cell culture-adapted porcine epidemic diarrhea coronavirus (PEDV). *Vet. Microbiol.* 20:131-142
- Kusanagi, K. et al. 1992. Isolation and serial propagation of porcine epidemic diarrhea virus in cell cultures and partial characterization of the isolate. *J. Vet. Med. Sci.* 54:313-318
- 桑原博義 1995. 豚流行性下痢 (PED) 一総論. 日本豚病会報, No.27:1-6
- Pensaert, M. B. 1992. Porcine epidemic diarrhea. In: *Diseases of swine 7th ed.*, Leman, A. D. et al. eds, Iowa State University Press, Ames, Iowa. pp 293-298
- Pijpers, A. et al., 1993. Porcine epidemic diarrhoea virus as a cause of persistent diarrhoea in a herd of

breeding and finishing pigs. Vet. Rec. 132:129-131

Sueyoshi, M. et al. 1995. An immunohistochemical investigation of porcine epidemic diarrhea. J. Comp. Pathol. 113:59-67

Takahashi, K. et al. 1983. An outbreak of swine diarrhea of a new-type associated with coronavirus-like particles in Japan. Jpn. J. Vet. Sci. 45:829-832

第52回日本豚病研究会研究集会発表

住所：〒891-01 鹿児島市中山町2702