

豚の脳心筋炎

柴 田 勲

(全国農業協同組合連合会家畜衛生研究所：〒285-0043 千葉県佐倉市大蛇町7)

Shibata, I. (1998), Encephalomyocarditis Virus Infection in Pigs. *Proc. Jpn. Pig Vet. Soc.* 33: 1-3.

はじめに

豚の脳心筋炎は脳心筋炎ウイルス (EMCV) の感染に起因し、豚の甚急性の心臓病や妊娠母豚の繁殖障害を引き起こす。EMCVの自然宿主は齧歯類と考えられているが、豚、チンパンジー、象、りす、ライオン、人などが感染し、牛、馬からも抗体が検出されている。ウイルスは1940年にコットンラットから初めて分離され、1958年にはパナマで心筋炎の豚から分離された。その後米国のフロリダ、キューバ、オーストラリア、ニュージーランド、南アフリカ、カナダ、イタリア、韓国、ギリシャ、ベルギーなどで豚での発生が報告されている。

齧歯類がウイルスの保有動物と考えられ、野生のネズミが抗体を保有している。伝搬経路は確認されていないがネズミから豚への感染が主と考えられ、ネズミの死体や排泄物によって汚染された飼料や水の摂取により感染すると考えられる。豚から豚への感染は起きにくいと考えられている。豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルスが分離されるまではいわゆる“ミステリー病”の原因ウイルスとして疑われたこともある。

1. 病 因

EMCVはPicornaviridae, *Cardiovirus*に属する。ウイルス粒子は直径24～30nmのエンベロープのない球形で、ウイルス核酸はプラス一本鎖RNAである。交差中和反応による血清型は一つである。昆虫のcricket paralysis virusと血清反応で交差がみられる。齧歯類、豚、人の胎子及びニワトリ胚由来の培養細胞でCPEを伴って増殖し、プラークを形成する。

齧歯類がウイルスの保有動物と考えられており米国とカナダで捕獲された野生ネズミの血清中から中和抗体が検出されている。齧歯類は感染しても発病することは少なく、腸管内に長期間ウイルスを保有し、糞便、尿中にウイルスを排泄する。豚に対する病原性はウイルス株によって違いがみとめられている。

2. 症 状

症状はウイルス株と感染時の豚の日齢により異な

り、幼齢豚ほど死亡率が高い。通常前駆症状がなく突然死として発見されることが多い。呼吸困難、元気消失、食欲不振、嘔吐、震え、ふらつき、嗜眠、麻痺などが短期間見られる場合もある。死因はウイルス感染による心機能障害と考えられている。実験感染豚では2～4日目に41℃までの発熱が24時間以内認められる。死亡は感染後2～11日目で見られ、通常は3～5日目に多く、哺乳豚では高率に死亡する。離乳豚から成豚では食欲不振、発熱、死亡が見られることがあるが、症状を示さず耐過することが多い。

野外ではすべての週齢の肥育豚で感染が見られるが、3～6週齢での流行が多く、農場内での発生は通常2～3ヶ月間続く。オーストラリアでは一年中発生が見られるが、夏季の発生は少なく、これはネズミの分布と関係していると考えられている。

3. 病 変

肉眼所見は心臓に明瞭な病変部として認められることが多いが、鬱血性心不全による肺水腫、腸間膜水腫、腹水などの二次的変化が見られることもある。死亡した豚の心臓は右心室と心房が拡張し、境界不明瞭な多発性白色心筋病変部(径2～15mm)あるいは広範囲の白色病変部が見られ、右心室は左心室に比べ重度である。病巣は心筋の浅～深部に認められ、心内膜まで達することがある。病変中央部に石灰化が時に見られる。

組織所見としては急性期に心筋壊死、単核細胞浸潤、鬱血、水腫を伴う心筋炎が見られ、血管周囲には単核細胞浸潤が見られる。壊死した心筋線維は融解するが、時に石灰化する。脳では髄膜炎を伴う鬱血、血管周囲の単核細胞浸潤、神経細胞変性が認められる場合がある。慢性期には心筋壊死、単核細胞浸潤に加え線維性結合組織が増生し線維性瘢痕を形成し、巣状石灰化が見られることが多い。

妊娠母豚では胎盤感染を起こし流産、胎子の早期死亡、低受胎を起こす。胎子はミイラ胎子になったり水腫、出血を示すもの、肉眼的には正常のものまで種々みられる。感染母豚が通常に分娩した場合でも死産胎

子、虚弱子が増加する。胎子に対する病原性はウイルス株と感染時の胎齢により異なる。

4. 感染経路

豚の自然感染経路は通常経口である。哺乳豚では母豚の乳汁を介した感染も疑われている。実験的には経口、経鼻、筋肉内、気管内、静脈内などの経路で感染が成立する。経口感染ではウイルス血症が感染後2～5日目から認められ2～4日間持続する。糞便中には感染直後から7～12日間検出されるが、排泄ウイルス量は少ない。その他リンパ球、尿、鼻汁、咽頭ぬぐい液、外陰・包皮ぬぐい液から検出される。心臓および脾臓のウイルス量が多い。感染後6日以降は抗体が産生されるため分離し難くなる。

5. 診 断

臨床的には繁殖障害および子豚の突然死が診断の一助となるが、豚繁殖・呼吸障害症候群、豚バルボウイ

ルス症、日本脳炎、オーエスキー病などとの類症鑑別が必要である。EMCVによる繁殖障害は母豚の産歴に関係なく発生することが多い。

剖検時の肉眼所見として心筋の白斑、組織所見として心筋の変性・壊死が特徴的で診断上重要である。

ウイルス分離材料としては死亡豚の心臓が適しているがその他の主要臓器からも分離できる。分離にはマウス、鶏胚、培養細胞が用いられる。マウスに腹腔内または脳内接種した場合、接種後2～4日で死亡する。急性期の材料からはウイルスが分離されるが、抗体が産生される時期では困難である。

抗体検出には中和試験、赤血球凝集阻止試験、寒天ゲル内沈降反応が用いられる。

6. 国内の抗体調査成績

1990～1991年に22道県、65農場の豚から採取した1,502例の血清について、EMCVに対する中和抗体を測定した。抗体陽性率は個体別で25.8%、農場別では

表1 全国の抗体調査成績

道県	農場数	血清数	陽性率 (%)	中和抗体価											
				<4	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	
北海道	2	35	22.9	27	5	2	1								
青森	1	41	14.6	35	4	1					1				
岩手	13	145	17.2	120	12	4	8	1							
宮城	5	49	16.3	41	8										
秋田	4	139	23.0	107	14	12	5			1					
山形	5	125	24.0	95	18	4	6	1	1						
福島	1	57	15.8	48	7	1				1					
新潟	9	289	24.9	218	36	20	7	3	4	1	1				
茨城	2	37	13.5	32	1	3	1								
埼玉	1	9	22.2	7	1	1									
千葉	2	54	29.6	38	9	4	2	1							
山梨	1	10	30.0	7	2		1								
三重	1	28	32.1	19	6	2									
鳥取	4	99	49.5	50	34	7	6				1				1
島根	1	27	44.4	15	7	4		1							
岡山	3	71	28.2	51	11	7		2							
広島	3	66	12.1	58	7			1							
香川	1	18	27.8	13	3	2									
愛媛	2	49	53.1	23	16	5	2	2	1						
高知	2	43	20.9	34	6	1	1	1							
長崎	1	31	38.7	19	6	4	1		1						
熊本	1	80	26.3	59	13	3	2	2	1						
計	65	1502	25.8	1115	226	87	43	15	11	2	2				1

表2 1975年～1992年の千葉県の豚における抗体保有状況

年	検査頭数	陽性数 ($\geq 1:4$)
1975	29	7 (24.1) ¹⁾
1976	6	1 (16.7)
1977	35	12 (34.3)
1978	30	11 (36.7)
1979	30	16 (53.3)
1980	31	14 (45.2)
1981	32	18 (56.3)
1982	31	16 (51.6)
1983	100	33 (33.0)
1984	100	48 (48.0)
1985	96	38 (39.6)
1986	100	56 (56.0)
1987	100	54 (54.0)
1988	100	49 (49.0)
1989	100	54 (54.0)
1990	100	49 (49.0)
1991	100	56 (56.0)
1992	120	66 (55.0)

1) 陽性率 (Kudo et al. 1995)

84.6%であった(表1)。月齢別では月齢が高くなるに従って陽性率も上昇した。また、工藤らが1975～1992年に千葉県内の240農家で採取した豚血清を調べた結果、抗体陽性率は16.7～56.3%であり、1975年にはすでに抗体陽性豚が存在したことが確認されている(表2)。以上の成績から、わが国の豚においてもEMCVが浸潤していることが示唆された。これまで国内の豚で本症の発生は確認されていないことから、国内に浸潤しているEMCVは豚に対する病原性が低いことが推察される。イギリスにおいても本病の発生は確認されておらず、健康豚で抗体が検出されていることから病原性の弱いEMCVの存在が示唆されている。

7. 予 防

農場内のネズミの駆除は予防上重要である。消毒にはヨード剤、塩素剤が有効である。

〔参考文献〕

- Acland, H.M. (1989). Encephalomyocarditis virus. pp259-264. In: Virus infections of porcines. Pensaert, M.B. ed., Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
- Boulton, J. (1985). Encephalomyocarditis virus disease in pigs. pp525-528 In: Veterinary Viral Diseases: Their Significance in South-East Asia and the Western Pacific Della-Porta, A.J. ed., AP, Sydney.
- Joo, H.S. (1992). Encephalomyocarditis virus. pp257-262, In: Diseases of Swine, 7th ed., Leman, A.D. et al., eds., The Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Kim, H.S. et al. (1989). Pathogenic properties of encephalomyocarditis virus isolated in swine fetuses. Arch. Virol., 109: 51-57.
- Kudo, H. et al. (1995). A retrospective serological survey of the encephalomyocarditis virus among pigs in Chiba prefecture, Japan. J. Vet. Med. Sci., 57: 793-795.
- Sangar, et al. (1977). Encephalomyocarditis virus antibodies in sera from apparently normal pigs. Vet. Rec., 100: 240-241.
- Shibata, I. et al. (1993). A serological survey of encephalomyocarditis virus infection in pigs in Japan. J. Vet. Med. Sci., 55: 117-118.
- 清水悠紀臣 (19987). 脳心筋炎ウイルス病. pp318-320, 豚病学 (3版), 近代出版, 東京.
- Zimmerman, J.K. et al. (1993). Influence of dose and route on transmission of encephalomyocarditis virus to swine. J. Vet. Diagn. Invest., 5: 317-321.