

57

海外家畜伝染病の手引

昭和54年2月

農業開発協力部
国際協力事業団

9
RY

農畜開
J R
79 - 11

国際協力事業団	
受入 月日 '84. 3. 28	000
登録No. 02538	87.9
	ADL

はじめに

開発途上国の経済的な自立をはかるためには農業開発による食糧の安定的生産がもっとも重要であり、とくに畜産業は動物性蛋白の供給源として農業開発の中にあっても発展拡大部門として注目されている。

FAOの発表している資料によると、かりに世界を大きく先進国及び開発途上国に2分できたとすると世界全人口の74%が後者の途上国に生活しており、この全人口の3/4に相当する人口の健康を保持するため食糧の安定的供給をはかることは並大抵の事業ではないが、世界の農地の58%、全家畜を家畜単位数に換算してみると70%が開発途上国に存在しており、潜在的資源の面からみれば決して悲観したものでもないと考えられている。一方豊富な資源にもかかわらず、その生産性は極めて低い。

因みに、畜産物生産量からみると、牛、水牛の保有数が途上国において全体の70%でありながら、牛乳生産で21%、牛肉生産で84%と先進国の1/3程度にしか至っておらず、このことは、途上国において動物蛋白消費傾向が低いことのみならず、先進国から畜産物を輸入するために莫大な国費の流出を余儀なくされていることを示している。

これら途上国における畜産発展の阻害要因として種々のことがあげられるが、その中のひとつに家畜疾病が重要な位置付けとなっている。

開発途上国の諸国では牛疫、口蹄疫等の悪性家畜伝染病の発生が続いており、家畜生産基盤を根底からくつがえす事例も見られ、又、生産物の輸出を阻害しているなど家畜疾病が畜産発展の重要な障害になっているといっても過言ではない。FAOの推計によると家畜疾病による損失は先進国において生産費の15%、開発途上国においては30%~40%の間にあると考えられている。

本テキストには主として、我が国に存在しない悪性家畜伝染病について集録されており、又、アジアの畜産の概況及び1974年における世界の家畜伝染病発生概況を参考に附したので、このような見地から本テキストが今後、農業及び畜産分野の国際協力に従事される関係者に参考となりうることを願うものである。

なお、本テキストはオーストラリアの海外家畜伝染病診断の手引きを農林省畜産局衛生課において翻訳、とりまとめられたものであり、利用にあたって快諾を戴き、ここに感謝の意を表します。

昭和54年2月

JKFA LIBRARY



国際協力事業団
農業開発協力部長

金 津 昭 治

目 次

1. アジアの畜産の概況…………… 1
2. 1974年の各国における家畜の伝染病発生概況…………… 11
3. 海外家畜伝染病の手引…………… 17

アジアの畜産の概況

1. アジアの食生活と畜産

アジアの人口は世界の約 $\frac{1}{2}$ をしめるが、土地面積は約 $\frac{1}{3}$ 、耕地面積で見れば $\frac{1}{4}$ にすぎない。その食料生産は世界有数の大河を中心とする河岸流域の米作を中心としており、アジア特有のモンスーン気象にマッチした稲の生産性は高い。

成人1人の必要エネルギーをかりに畜産物でまかなうとすれば1エーカーを必要とするが、米でまかなうならば同じ面積で5人分、日本の平均収量では20人分がまかなえるという。高い人口密度と狭い土地の利用では、米作のみが必要エネルギーを供給できるものといえよう。

以上のような条件から、アジア人の食生活中にしめる動物蛋白質の割合は世界でもっとも低く、表1にみるように1人1日9.1gにすぎず、全世界平均の $\frac{1}{3}$ 以下、北アメリカの $\frac{1}{7}$ 以下であり、必要エネルギーの75%は炭水化物に依存している。

蛋白食料中の動物蛋白質の割合でも、欧米が平均60%であるのにくらべ、インド、インドネシアで12%、その他のアジアで20~25%にすぎず、アジア全体の動物蛋白食料の構成は肉36%、魚31%、牛乳25%、卵8%となっている。食肉の種類別摂取量でみると、豚肉、牛肉、鶏肉の順で、牛肉を

主とするラテンアメリカ、ヨーロッパ、北アメリカ、羊肉を主とする近東とくらべて質ととも大きく異なっていることがわかる(表2)。また、インド、パキスタンを除いて、牛乳の消費も著しく低いことが特徴的であろう。

しかしアジアの家畜頭数には決して少ないものでは

表1 動物蛋白質の摂取量—1968年

(FAO資料)

地 域	摂取量 g/1人 /1日	割 合 (%)			
		食 肉	牛 乳	卵	魚
極 東	9.1	36	25	8	31
ア フ リ カ	10.8	51	22	4	23
近 東	13.4	43	47	4	6
ラテンアメリカ	23.4	56	32	4	8
ヨ ー ロ ッ パ	41.6	44	40	7	9
北 ア メ リ カ	69.0	53	34	8	5
全世界(平均)	24.0	38	45	6	11

表2 食肉の種類別摂取量(割合)―1968年

(FAO資料)

地 域	摂取量 g/1人 /1日	割 合 (%)				
		牛 肉	マトン	豚 肉	鶏 肉	その他
極 東	3.3	2.2	7	4.5	1.5	1.1
アフリカ	5.5	5.0	1.6	3	7	2.4
近 東	5.7	3.6	4.2	—	4	1.8
ラテンアメリカ	12.9	6.4	4	1.3	6	1.3
ヨーロッパ	18.3	3.9	6	3.4	9	1.2
北アメリカ	36.9	5.0	2	2.2	2.0	6
全世界(平均)	9.4	4.2	5	2.9	1.3	1.1

表3 東南アジアの家畜頭羽数 (単位 1,000頭羽)

国 名	牛	水 牛	めん山羊	豚	家 禽	人 (百万人)
バングラデッシュ	17,900	387	7,794	—	19,345	78
ネパール	6,330	3,480	4,480	300	—	11
インド	176,650	54,500	110,800	4,780	117,000	550
セイロン	1,600	720	585	110	6,942	12
ビルマ	6,800	1,600	795	1,340	16,005	27
タイ	5,300	6,950	76	4,260	46,030	36
クメール	2,460	910	1	1,250	5,920	7
ラオス	435	940	35	1,150	12,240	3
ベトナム	908	565	55	3,848	34,500	18
中 国	63,150	29,400	128,500	223,000	1,170,000	850
台 湾	95	200	167	3,080	22,904	14
日 本	3,615	—	186	6,904	180,328	103
韓 国	1,240	—	101	1,400	24,180	32
インドネシア	7,200	2,700	10,750	2,630	82,800	120
マレーシア	362	309	399	989	29,227	11
フィリピン	1,700	4,500	804	6,500	62,307	38

Animal Health Yearbook 1971より

表4 東南アジアの家畜密度 (人口1,000人あたり)

国名	牛	水牛	めん山羊	豚	家禽	合計※
バングラデッシュ	229.5	5.0	99.9	—	248	247
ネパール	575.5	316.4	407.3	27.3	—	938
インド	321.1	99.1	201.5	8.7	212.7	444
セイロン	133.3	60.0	48.8	9.2	578.5	206
ビルマ	251.9	59.3	29.4	49.6	592.8	330
タイ	147.2	193.1	2.1	118.3	1,278.6	377
クメール	351.4	130.0	—	178.6	845.7	517
ラオス	145.0	313.3	11.7	38.33	4,080	577
ベトナム	50.4	31.4	3.1	213.8	1,916.7	144
中国	74.3	34.6	151.2	26.24	1,376.4	190
台湾	6.8	14.3	11.9	220.0	1,636.4	83
日本	35.1	—	1.8	67.0	1,750.8	66
韓国	38.8	—	3.2	43.8	755.6	55
インドネシア	60.0	22.5	89.6	21.9	690.0	103
マレーシア	32.9	28.1	36.3	89.9	2,657.0	109
フィリピン	44.7	118.4	21.2	171.1	1,639.7	216

前表をもとに計算

※ 牛, 水牛は1, 豚 $\frac{1}{5}$, めん山羊 $\frac{1}{10}$, 家禽 $\frac{1}{150}$ として合計

ない。表3, 4のとおり, 牛, 水牛はパキスタン, ネパール, インド, ビルマ, ラオス, カンボジア, タイに, めん羊, 山羊はインド, パキスタン, ネパールに, 豚はラオス, ベトナム, シンガポール, カンボジア, タイ, マレーシア, フィリピン, 中国, 台湾に, 家禽はビルマ, ラオス, マレーシア, シンガポールに多くが分布し, その頭羽数は実数においても, また人口比においても, わが国のそれをはるかに上回っており, 相当の資源といわなければならない。

このように家畜が多い理由として, 牛, 水牛は一般に農耕, 輸送のための重要な手段であり, その飼料はとくに人の食料と競合せず, 雑草, 自然草利用のために飼料費を必要としないこと, 家禽は自然の状態で飼養され, 繁殖し, 人手を必要としないこと, 豚は中国式の食料需要に適し, 雑穀などの農業副産物で飼えることなどが指摘されている。

そして域内の全体的な傾向としては、1) プロテインギャップを解消して国民栄養を改善向上させ、2) 米作中心の単一農業から土地の集約的な利用と多角農業を進め、3) 牛肉を中心とする将来の有望な輸出品目産業の育成のため、4) 乳製品、肉製品などの輸入をおさえて国産を進めて外貨節約をはかる、などの目的で、畜産の振興計画が各国において本格的に検討され、とりあげられつつある。

2. 牛、水牛の飼養

その飼養は米作と密接に関連しており、農耕作業、その他の使役用として、農家ごとに少数頭が飼われている。飼料作物はとくになく、原野、水田の稲収穫後に放飼し、もっぱらワラや自然草を採食する。農作業期には若干の濃厚飼料が給与される。雨期や乾期末に飼料不足がおこることがあり、一部の地域では季節的な移動もある。

雄牛は去勢され、一般に雌よりも高価に売買される。8～10歳で使役能力が低下してから、肉用として殺されるが、増産の見地から雌牛はと殺禁止の規制がある国が多い。したがって牛肉はかたくまづいが、これは早朝にと殺し、同日中に消費してしまうという、食内の流通保管の理由による部分も大きいものと思われる。

香港、シンガポール、マレーシアは、主としてタイ、インドネシア、カンボジアから生畜(牛、水牛)を輸入しており、輸出国においては恒常的な輸出体制の、輸入国においては自給のための生産増加の動きがある。

農業の機械化は徐々に進みつつあるが、農耕用としての牛、水牛の比重は今後ともなお重視され、役利用後の肉利用性を高めるために外国種の導入による産肉性の向上策、使役中の管理改善による損耗防止、と役前の特別管理による産肉性の向上が検討されている。また飼料対策として、安価な飼料源の開発と利用、ココナツやオイルパーム生産との複合による飼料の安定的確保、ゴム、茶園に飼料作物の導入などが考えられている。

流通問題としては、肉質とも関係するが牛肉価格の安さが問題とされ、雌牛と殺禁止政策の再検討、と畜場施設の近代化、衛生検査の徹底などがあげられる。

3. 牛乳の生産と消費

国民栄養上、牛乳生産の必要性が高まっているが、その生産はいぜんとして伸びず、輸入の割合が著しく高く、多額の外貨を消費している。マレーシア、フィリピン、タイ、ベトナムは90%以上を輸入に依存しており、インド、パキスタンのみがほぼ自給である(表5)。消費も低く、

表5 牛乳の生産量と輸入量 - 1968年

(単位: 100トン)

国名	牛乳	水牛乳	山羊乳	計	輸入量 ³⁾	輸入割合
ビルマ ¹⁾	319	23	3	345	111	24%
カンボジア ²⁾	100	—	—	100	18	15
セイロン	137	41	5	183	120	40
インドネシア	50	—	—	50	93	65
韓国	24	—	9	33	75	69
ラオス ²⁾	27	—	—	27	6	18
マレーシア	22	6	—	28	480	94
フィリピン	15	16	—	31	549	95
台湾	15	22	—	37	85	70
タイ	3	4	—	7	316	98
南ベトナム	1	—	—	1	75	99
インド	9,518	11,194	560	21,272	331	2
パキスタン	5,700	6,500	750	12,950	110	1
日本	4,016	—	4	4,020	893	18

FAO Production Yearbook Vol. 23より

1) 1965年, 2) 1967年, 3) 乳製品は牛乳に換算

1人1日あたりインド, パキスタンで4~4.9g, その他の国で0.3~2.2g(牛乳, 乳製品の計)にすぎない。

インド, パキスタンの牛乳消費は動物蛋白摂取の60~70%をしめる重要なもので, その生産は日量1~2kgの在来牛に由来する伝統的, 農村型の生産である。これに反してその他の国では, ほとんどが都市に集中したいわば農業とは直接結びつかない近郊酪農であって, 両者は区分して考える必要がある。

近代酪農先進国はすべて温帯または寒帯に位置しており, 熱帯, 亜熱帯で酪農が成功するかどうか問題視されている。フィリピンのDairy Training & Research Instituteでは在来牛血液 $\frac{3}{4}$ ~ $\frac{1}{2}$, 温帯牛血液 $\frac{1}{4}$ ~ $\frac{1}{2}$ の交雑牛で1乳期に2,200kgの生産をあげ, タイ国の

Q Danish Farm, German Farm, インドにおける経験等からみても、適切な牛の管理、施肥された草地、草種の選定、保健等の措置が十分であれば、技術的に熱帯でも酪農の成立要件はあるとされている。

日本における近代酪農の発達がひとつのモデルとされているが、飼料問題、適品種の選定、管理技術、牛乳処理、消費、価格など、社会問題を含めた問題点があげられている。

4. 豚の飼養

動物蛋白資源として、豚肉はアジアで重要であることは前にも述べたが、消費量は平均して少なく、中国大陸を除けば世界でも低位にある。飼養頭数でも中国は世界の35%をしめるが、その他のアジアでは7%をしめるにすぎない。

その理由として、1) 豚の飼料は人の食料と競合する部分が多く、食料が十分でない地域では問題があること。2) 多くの地域で、豚は不浄なもの、豚肉は人に危険があるとする宗教上の理由などがあげられているが、動物蛋白資源として、鶏とともに、成育が早く、回転が早く、さらに飼料の効率が高いことなどから、最近重視されつつある。

飼養の主体は農家の副業飼育で、台所の厨芥と農産物の余剰、ヌカ、碎米、バナナの茎などを与え、放飼の形態も多い。消費も自家消費、部落内、町村内での消費が中心で、近代的な都市の大衆消費に適應できず、また能力の高い外国種の導入にも限界がある。酪農の場合と同じように、都市の近郊に果樹的大型の養豚が進みつつあるが、成立の要件としては、米、トーマロコソ主体の飼料から、ヌカ類、油カス類、サトウキビ粕など農業副産物の利用、あるいはイモ、キャッサバなどの飼料をいかに安価で、コンスタントに入手するかという飼料問題と、能力の高い豚の導入とその能力を発揮させるための管理技術、衛生の確保、と殺、流通対策と消費者購買力の向上などがあげられ、FAOではシンガポールと台湾でそれぞれ養豚振興計画がとりあげられ、インドでもと畜場と加工施設の援助が行われている。

5. 鶏の飼養

鶏卵生産はブルネイ、セイロン、台湾、韓国、ラオスで、肉用鶏生産はセイロン、台湾、韓国、マレーシアで近年著しく発展しており、都市近郊における大型で近代的な養鶏が数多くみられるようになった。一方においては農村の庭先養鶏があり、粗放な飼養で羽数は少ないが、若干の副収入と蛋白自給資源としていぜん重視されている。

養鶏振興策には悩みも多く、生産性の高い、集約的な都市近郊型的大型養鶏を指向する反面、

国民の大部分である農民にそれぞれ鶏を飼わせたいという有畜養方式にも力を入れている。前者では良質で安価な飼料の安定的供給がカギとみられ、後者では資質向上の困難性、疾病防除の不徹底、生産物の流通手段など課題も多い。

鶏とともにアヒルの経済性も重視する必要があるが、地域特有の家畜であるために、地域内でさらに調査、研究が進められなければならない。

6. アジアにおける畜産発展の動向

以上、アジアにおける畜産の概況を要約したが、その発展の動向はどうであろうか？ FAO 家畜生産衛生局長 Prof. H. A. Jasirowski の "Twenty years with no Progress?" と題する論文 (World Animal Review/65, 1973) から関係部分を引用してみよう。

1950年と1970年を比較した場合、世界の食肉および牛乳生産はそれぞれ211% (年率3.8%)、154% (2.2%)で、地域別には表6、7のようにになっている。

先進国における生産の増加は飼養頭数の増加ではなくて、むしろ資質の向上、栄養と飼養技術の改善による家畜の生産性のアップによるもので、乳牛に例をとれば、上記20年間に米国では2,389kgから4,258kg、フランスで1,817kgから3,096kg、日本で2,920kgから4,340kgと年間産乳量が増加している。アジアにおける食肉生産の増加はかなり著しいが、これは主として豚、鶏の頭数増加によるものである。

表6 世界の食肉生産、1950 — 1970年

地 域	1950年	1970年	増 加 率	年 率 増 加
ヨーロッパ(含ソ連)	14,479 ^{千トン}	35,250 ^{千トン}	243.4%	4.5%
北 米	13,191	24,745	187.6	3.2
南 米	6,185	10,183	164.6	2.5
近 東	956	1,999	209.1	3.8
極 東(含中国)	7,475	18,789	251.3	4.7
アフリカ	2,253	3,390	150.5	2.1
オセアニア	1,652	3,170	191.9	3.3
全 世 界	46,191	97,526	211.1	3.8

表7. 世界の牛乳生産，1950 — 1970年

地 域	1950年	1970年	増 加 率	年 率 増 加
ヨーロッパ(含ソ連)	132,884 ^{千トン}	232,776 ^{千トン}	175.2 [%]	2.8 [%]
北 米	59,403	61,568	103.6	0.2
南 米	12,608	23,445	186.0	3.2
近 東	7,759	12,307	158.6	2.3
極 東(含中国)	29,242	45,225	154.7	2.2
アフリカ	6,162	9,635	156.4	2.3
オセアニア	10,274	13,542	131.8	1.4
全 世 界	258,302	398,498	154.2	2.2

表8 人口あたりの食肉，牛乳生産 (kg)

地 域	食 肉		牛 乳	
	1950	1970	1950	1970
ヨーロッパ	25.2 (12.3)	50.0(21.2)	23.11	330.3
北 米	79.1 (39.3)	109.0(49.1)	35.61	271.3
南 米	38.2 (30.6)	35.9(26.8)	7.78	82.7
近 東	9.5 (8.6)	11.1(9.9)	7.69	72.1
極 東	5.8 (2.3)	9.3(2.4)	2.26	22.5
アフリカ	12.0 (10.0)	11.1(8.9)	3.26	31.5
オセアニア	133.6(119.4)	164.4(145.8)	83.09	70.22
全 世 界	18.5 (9.9)	26.2(12.3)	10.33	107.0

()内は牛，めん羊，山羊肉

地域によって差はあるものの畜産物の増産はかなり達成されたようにみられるが，これは必ずしも本質を示しているものではなく，地域における人口の分布と増加を考慮する必要がある。

すなわち，アジアの食肉生産はヨーロッパの約 $\frac{1}{2}$ であるが，人口はおよそ3倍に達する。したがって人口1人あたりで比較してみると，表8のとおりとなる。

いわゆる先進国と後進国の間には歴然とした差があり、アフリカと南米では逆に減少さえみられている。アジアではかなり増加しているが、これは主として豚、鶏の増加によるもので、牛肉、羊肉等ではこの20年間にほとんど増加はみられない。

牛乳生産においても事情はほぼ同様で、ひとりヨーロッパにおいて増加がみられ、アジアはいぜん最低位にとどまっている。

地域差はむしろ拡大の傾向にあり、食肉生産でみると、1950年にヨーロッパは人口あたりでアジアの4.3倍、アフリカの2.1倍であったものが、1970年には5.4倍、4.5倍となり、牛乳ではアジア、ヨーロッパの比は10倍から15倍へと拡大している。

後進国は過去20年にわたり経済発展、生活水準の向上へ多大の努力を続けてきたわけであるが、畜産でみるかぎり、人口増加に押圧されて結果的にはなんらの進歩もみられなかったということになる。(資料) 飼料の割合等。

このことは地域別の人口、家畜の増加年率(表9)からみても明らかであろう。

表9 家畜と人口の年間平均増加率(1950-70)

地域	人口	牛, 水牛	羊, 山羊	豚
ヨーロッパ	1.0%	1.7%	0.8%	3.8%
北米	1.6	1.7	-0.4	-0.05
南米	2.8	2.1	0.4	3.8
近東	2.7	2.7	2.1	3.5
極東	2.2	1.3	2.6	5.3
アフリカ	2.4	1.9	1.4	2.1
オセアニア	2.3	2.4	2.5	2.8
全世界	2.0	1.7	1.5	3.8

同様な地域格差は農業の他の分野においてもみられるが、畜産ほどにはひどくない。haあたりの小麦の収量がヨーロッパで20年間に1,470kgから2,850kgと増加したのにくらべ、アジア・極東で820kgから1,170kg、アフリカで700kgから1,010kg、南米で1,070kgから1,310kgと「緑の革命」の成果があがり、一方、農用地も南米で70%、アジア・極東で30%、アフリカで40%と20年間に拡大しており、畜産に比べるとかなり明るい発展がみら

れている。

このように後進地域における畜産の発展が緩慢であった理由として、家畜の生産性がいぜんとしてきわめて低いこと、とくに反芻家畜の場合豊富な飼料資源を要すること、技術が不足していること、畜産物市場が未発達であることなどのほか、国民所得の向上が緩慢で畜産物の需要が伸びず、生産を刺激しないことがあげられている。

F A Oは世界農業の再編成の検討を提唱しており、先進国はその農業生産を後進国の農業生産物の輸出が可能となるように配慮することがのぞまれ、畜産物とくに牛肉とマトンの輸出が期待されている。1980年にはヨーロッパの牛肉不足量は年間100万トンに達し、米国、日本でも多量の輸入が見込まれるところから、世界の牛肉資源の70%を有する後進国の生産増加が大いに期待されるところであり、当該国としてもまた国際的にも最大の配慮が望まれている。

食料問題は究極のところ人口問題に帰着する。世界、とくに後進地域における人口増加率は著しく、食料供給はますます困難視されている。食料の増産と確保は世界共通の最大の課題のひとつとなっており、畜産の振興にこれまで以上の努力が傾注されなければならないが、その主要な隘路として次のような事項が指摘できよう。

- 1) 振興計画実施のための資金の不足。
- 2) 国民所得の向上が緩慢で、購買力がいぜん不足し、生産を刺激しない。
- 3) 畜産物流通機構、施設の未発達、未整備。
- 4) 家畜の生産性、経産能力の低さ — 地域に適する高能力畜種の選定。
- 5) 技術者の不足、行政機構の未発達。
- 6) 良質で安価な飼料の安定的供給体制の確保。
- 7) 家畜疾病、とくに伝染病による家畜の損耗。

1974年の各国における家畜の伝染病発生概況

Foot and mouse disease (口蹄疫)

(1)ヨーロッパでは、前年と同様に1974年も引き続き平穏であった。しかしながら、これら一般的傾向に反して2件の局部的発生があつた。すなわち、フランスでの5か月間に及ぶ豚のC型ウイルスの流行(発生極期は1974年3月、Brittany地方の4県を含め計5県下に発生)及びベルギーにおけるワクチンに由来するO型ウイルスによる流行(1974年4月45件、5月6件)である。また1974年末までにベルギー及びオランダにO型ウイルスの流行があつたが、これらは4月～5月の発生と原因的に関連があるとは思われない。ベルギーにおけるO型、フランスにおけるC型の流行は、長年来実施されている定期的ワクチン接種で全飼養牛に対する十分な予防措置がとられておらず、又このワクチン接種による防疫に疾病監視及び獣医警察措置が併行していなかつたとすれば重大なる事態となつたかも知れない。

とくにベルギーの発生は重要でワクチンの不活化が十分でないことが迅速に明らかにされ、二次発生を事実上未然に防止した。

ヨーロッパの大部分で実施している現行の定期的ワクチン接種の必要性は西ドイツ、オーストリア、イタリア、スペイン、ユーゴスラヴィア、ギリシアの放発でさらに明らかとなつている。

1974年2月20日、ジャージー島でC型の発生(10頭を処分)があつたが、その後の広がりはなくワクチン接種も実施せず、1974年3月17日ジャージー島は口蹄疫フリーを宣言した。これはChannel諸島における1957年以來の初発生例である。

(2)南アメリカでは、ワクチン接種計画を引き続き強力に実施し、一般状況は過去数年と同様良好に推移している。

アンデス条約加盟6か国のうち5か国(チリ、ペルー、エクアドル、コロンビア、ベネズエラ)はC型フリーであるが、唯一か国ボリビアだけは1974年に3型すべての流行が認められた。C型の最終発生は、ペルー1972年、チリ1672年、コロンビア1970年である。チリでは1974年25県のうち20県では口蹄疫の発生がなかつたが、5県にA型の流行があつた。他の南アメリカ諸国(アルゼンチン、ブラジル、ウルグアイ、パラグアイ)の状況は満足がいくもので、昨年よりも良好に推

移している。しかしながら、特にブラジル、アルゼンチン、パラグアイ、ボリビア及びウルグアイにおいては、C型の流行は他の型の流行が絶対的に減少しているため相対的に増加している。

(3)アフリカでの1974年の最も重要なできごとは、ローデシアにおいてここ20年来発生をみながつたS T A 3型の流行が牛及び野生動物に発生したことである。S T A 3型の放発例がローデシアの隣国のモザンビークでも報告されたが、ローデシアからの検体からのみパーブライト研究所(W R L)により存在が確かめられた。S T A 3型の最終発生例は、ボツワナ1966年、南アフリカ1961年、モザンビーク1959年及びローデシア1954年であつた。

S T A 2型の流行がリベリア及び象牙海岸で最初に報告された。リベリアの発生は、と殺用に輸入した牛が原因で国境地帯で発生した。病性鑑定によりウイルス型を同定するや否や、国内全域のワクチン接種を実施した。S A T 2型の流行はザンビア(1963年以來発生なし)及び1975年1月にザンビア(1969年以來発生なし)でも報告された。S A T 1型はザンビアで1973年の限局した地域の発生以外、1956年以來もはや国内に発生がない。南アではS A T 1及び2型が牛及び野生動物で同定されている。前回は1973年に南アでS A T 1型が野生動物からのみ分離され、牛における口蹄疫の最終発生は1971年である。アンゴラでは、S A T 1型は1972年、S A T 2型は1969年にそれぞれ初発例が確かめられた。

O型ウイルスは1974年モザンビークの検体からW R Lで同定された。これはこの国におけるクラシカルウイルスの最初の記録である。

(4)近東では、1974年6月レバノンにおいてAsia 1型の発生が1件報告された。過去この型は1959/60年の流行でみられて以來である。1973年の流行をみた国の中で、Asia 1型はトルコ(1973年9月26日以來)、イラン(1973年9月19日以來)及びアフガニスタンでは報告がない。

イスラエルは年間を通して口蹄疫の発生はない、最終発生は1971年1～2月A型、1973年O型である。

(5)極東では、Asia 1型が香港で1965年にはじめて記録され、1974年10月New Territoriesの牛から分離されたがその後広がりをみていない。香港にはもはやA型は存在せず、1973年に報告されたA型の発生はLantau島に及んだが同年内に終息した。過去A型は1960年以來記録されていながつた。

タイ国では、北緯9°の半島南部地域は過去40年間口蹄疫の発生がなかつたが、1973年に発生があり、1973

年6月以降発生はない。西マレーシアも1973年5月5日以降、その後の発生がない。このように1973年のA型の流行は1973年2月から6月までタイ国の無病地帯1973年2月24日から5月5日まで西マレーシアで、シンガポールではタイ国からの輸入牛に1973年2月同国検疫所内において1件の発生があつた。

インドネシアでは、バリ島の Buleleng 地域の検疫所において輸出検疫中の牛に1974年2月初めに認められた。16頭が罹患し、それを含めて80頭を殺処分、同地域の飼養牛60,000頭に緊急ワクチネーションを実施した。集団ワクチネーションによる撲滅作戦は1974年9月2日から先ずバリ及び東ジャワで着手された。バリ島はこれまで1974年の流行で汚染されなかつたバリ東部諸島と同様にフリーであつた。一方、ジャワでは口蹄疫が常在しており、国内の無病地帯にとつて脅威となつている。現在撲滅作戦は第1にバリ島の清浄化及び無病地帯である東部諸島の防壁を目標とし、最終目標は国全体の撲滅にある。幸なことに、ウイルスの1つの型(O型)のみが現在存在し、他の型は記録されていない。

Rinderpest (牛疫)

最も警戒を要することは、J P 15牛疫撲滅作戦の初期段階の実施地域であるアフリカ諸国における本病の再燃である。モリタニアにおいては1974年の損害は撲滅作戦実施前の1967年と同程度となつている。

近東では1969/70年の流行による汚染国又は関係国でワクチネーションを実施しており、これら地域の本病は次第に減少している。レバノンでは1973年10月の発生が最後で1974年は発生なし。イランでは1970年以来来動物に本病の発生は認められない。トルコでは1932年が唯一の発生例であつたが、東部国境沿いで1970年11月1件発生があつた。アフガニスタンではワクチネーションによる撲滅作戦により流行は減少した。しかしながら、長年牛疫フリーであつた Hindu Kush 北部において1974年に発生があつた。イエメンアラブ共和国及びイエメン人民民主共和国は1974年の牛疫の発生はなかつた。

Bovine malignant catarrh (牛悪性カタル熱)

ブルネイにおいて本病の発生が疑われた。コロンビア及びオーストリアからは長年発生報告がない。

Mucosal disease/Bovine virus diarrhoea (牛ウイルス性下痢症)

最近スイスで本病の存在が確認されたほか、散発例がエル・サルパドル(以前発生が疑われた)、ニカラグア、コスタ・リカ及びバキスタンで発生があつた。ガテマラ、パナマ、ハイチ、アフガニスタン、韓国、

ビルマにおいては本病の発生が疑われるが確証は得られていない。オーストリアでは過去散発例が報告されたことがあるが現在発生はない。

Bovine rhino-tracheitis (牛伝染性鼻気管炎)

本病の存在は近年南アフリカにおいて確認され、ハイチ及びパナマで疑がわれている。ペルーでは過去抗体調査で北米又はヨーロッパからの輸入牛を飼養している地域の家畜で陽性例がみられたが、1971年以来陽性例はない。

Contagious bovine pleuropneumonia (牛肺疫)

リベリアでは隣国から購入した牛群を導入した種畜場で発生したが、病牛の治療及びワクチネーションにより防圧した。国境地帯では検疫措置を実施している。1971年以来、本病の発生のないガンビアの一部地域でも報告があつた。

アフリカの汚染国の多くは、定期的な牛疫ワクチン接種とともに本病に対するワクチネーションを実施している。また地域的防圧計画が策定中である。

1975年初め、クウェートでと殺用の輸入牛が原因と思われる本病の発生が報告されたが早急な撲滅のための計画が策定され防疫措置が講じられた。

Sheep pox (羊痘)

キプロスで過去1958年以来発生はなかつた本病は1974年に1件の発生報告があつた。本病は病畜の淘汰及びワクチネーションにより撲滅した。過去本病の存在が疑われていたイエメンアラブ共和国及び過去発生が不明であつたアラブ首長国連邦にそれぞれ本病が確認された。

Lumpy skin disease (ランピースキン病)

本病はもはやザイール及びボツアナには発生がない
Myxomatosis (粘液腫)

これまで本病の存在が不明であつたネパールが認められた。ギリシャでは、1973年輸入家畜に1発生をみたが、汚染農場のすべての兎を殺処分し、死体は廃棄した結果、1974年は発生はなかつた。ルクセンブルグでは強制的な届け出制度及び殺処分方式を長年採用しきびしい防圧措置を講じた結果、本病の発生は極くまれとなつた。

Rabies (狂犬病)

デンマークでの本病の最終発生は1970年国境地帯のキツネにみられ、犬の発生も1970年以来ない。国境地帯の犬の強制的ワクチネーションに関する法令は1974年12月31日廃止した。

中部ヨーロッパでのキツネの狂犬病の動向は比較的平穏であるが、1974年ベルギーで散発があり、オランダでキツネに1件本病の発生があつた。オランダは過

去本病の流行はなく、ベルギーは1972年5月以来フリーであった。

モーリタニアでは犬の狂犬病が1965年以来初めて、1974年に報告された。過去限られた地域にのみ発生があつたパナマではもはや犬の発生記録はなく、野生動物と牛に散発をみている。

南インド諸島の Grenada では1974年に犬の狂犬病の発生はないが、いぜん野生動物(マングース)に存在している。ウルグアイでは1964～1966年の犬の狂犬病の発生以降、犬及び牛の発生はない。

Aujeszky's disease (オージエスキー病)

過去発生が明かになかつた韓国に豚の散発例が報告された。過去において散発したパナマではもはや発生報告はない。

Classical swine fever (豚コレラ)

米国では防疫計画が目標に近づき、1974年は2月7日ミシシッピ、5月4日プエルトリコで計2件の発生のみであつたが両者とも即座に防圧された。撲滅宣言と清浄化に先立つて厳重な調査が行われた。

ヨーロッパでは、1974年次の諸国がフリーである。アイスランド(1953年以来)、デンマーク(1933～)、ノールウェー(1963～)、スウェーデン(1944～)、フィンランド(1917)、英国(北アイルランド:1958)、グレートブリテン(1966～、1971年7月1件の発生を除く)、アイルランド共和国(1958～)、ルクセンブルグ(1971～)、マルタ(1968～)、キプロス(1968～)、ユーゴスラヴィア(1973～)、ハンガリー(1972年10月2件の発生を除き1966～)、アルバニア(1973～)

スイスでは1970年以後の発生例は1972年7月の1件のみであるが、1974年3件の発生があり、445頭を処分し、迅速な防疫措置により終息した。1969年以後フリーであつたブルガリアにも1974年限局した地域に散発例があつた。

英領アンチル諸島1974年には発生がなく本病フリーとなつた。しかし過去に限局地域に発生があつた St. Lucia ではワクチンを使用せず殺処分により本病を撲滅したが、1973年2月から5月にかけてバルバドスで75農場1,000頭に発生があつた。1973年以前では1969年 Windward 諸島に限局発生があり、殺処分及びワクチネーションにより撲滅した。

African swine fever (アフリカ豚コレラ)

ポルトガルでは1974年2月 Madeira 島に発生があり、感染豚の廃棄及び厳重な防疫措置がとられた。本病は過去6年間島内に発生はなかつた。

フランスでは1974年1～3月ピレネー国境沿いの

Landes, Pyrénées Atlantiques, 及び Haute Garonne 県で発生があつた。発生農場の豚及び接触豚は直ちに処分された。フランスの以前の発生は1964年4～5月、11農場の発生、1967年6月 Basses Pyrenees 県の発生であつた。

Teschen disease (テツシエン病)

過去わずかではあるが発生があつたチェコではワクチネーションが実施され、1974年は発生がなかつた。過去発生がなかつたソ連ではわずかではあるが1974年本病が発生した。ビルマ及び韓国には本病の存在が疑がわれるが確証はない。

Swine erysipelas (豚丹毒)

過去発生がなかつたニューカレドニア(過去豚丹毒の発生は豚飼料の魚に起因し太平洋諸島の他の島々にあつたが)に散発例があつた。

1965年以後発生がなかつたコスタリカに1974年発生があつた。パナマでは発生が疑われた。ハイチでは1973年初めて本病の存在が確認されたが、1974年最初の流行があつた。

過去発生報告がなかつたコンゴ人民共和国で1974年散発例があつた。

Atrophic rhinitis (萎縮性鼻炎)

1971年に輸入豚によりザンビアにもたらされた本病は、1972年に輸入豚をと殺し、1973年以後本病の発生がない。1974年、ジャマイカ及びマン島では発生記録がなくなつた。ハイチ及びネパールでは輸入豚に本病の初発例が、またトリニダード・トバゴで散発例が報告された。ドミニカ共和国で発生が疑われたが確認されていない。エクアドルでは本病の存在が1970年前から疑がわれていたが、1974年に初めて確認され、殺処分方式が適用された。

刊行物によると、中国の台湾省に本病が最近認められたとされている。

African horse sickness (アフリカ馬疫)

過去散発例が報告されたマラウイではワクチネーションが実施され、1974年の発生は記録されなかつた。ボツワナでは従来血清型6型の発生のみが認められていたが1974年には9型の発生が報告された。

Dourine (皰疫)

過去本病の存在が疑がわれたボツワナで中程度の発生が、サウジアラビアで散発例が報告された。

Glanders (鼻疽)

イタリアのペロナ県において1974年2月サーカスのライオンに本病の発生があつた。同国では1967年以来発生がなく、また隣国も長期間発生がない(最終発生:オーストリア1931年、フランス1965年、ユーゴ1959年)

Epizootic lymphangitis (伝染性リンパ管炎)

ドミニカ共和国及びニューヘブリデスにおいて馬族に本病の存在が疑がわれる。スペイン及びレバノンでは報告がない。

Ulcerative lymphangitis (潰瘍性リンパ管炎)

過去発生のなかつた南アフリカ、チリ及びジャマイカの馬族に1974年本病の散発例が報告された。本病はドミニカ共和国で存在が疑われているが、スペインではもはや本病の発生がない。

Equine infectious anaemia (馬伝染性貧血)

血清学的検査によりチャド、Belige 及びギニアに存在が確かめられたほか、ハイチにも本病の存在が疑われる。

本病の世界的な分布は、近年血清学的検査が特にスポーツ用の馬の世界的な移動について広範に実施されているために大きく変つてきている。本病の無症状感染は以前考えられていたよりも広範囲に及ぶとみられ

フランスのアルフォール研究所がフランスへの輸入馬及び各国から寄せられた血清について1971、72年に調査を行つたところ、今まで本病が存在していない国の馬からも抗体が検出された。

Equine encephalomyelitis (馬脳脊髄炎)

ペルーでは年発生なし。過去、降雨量の多い年に本病の発生がみられた北西海岸の限られた地域において1972年12月から73年5月にかけてベネズエラ脳炎の散発例があつた。

Influenza and parainfluenza (インフルエンザ及びパラインフルエンザ)

豚インフルエンザA型の発生が1974年1月香港でみられたほか、ネパール、アルゼンチン、チリ、ベネズエラ及びドミニカ共和国でも豚インフルエンザが報告された。馬のインフルエンザがニューカレドニア、パキスタン、ネパール、ベネズエラ、ハイチ及びドミニカ共和国で、牛のパラインフルエンザ感染症がハンガリーの輸入牛とチリに認められた。チャドでは抗体調査で牛、めん羊及び山羊が高い陽性率を示した。常在地で臨床例はみられない。ユーゴでは1973年以来本病は存在しない。

Bluetongue (ブルタンゲ)

過去発生のなかつたルアンダで散発例が、またコンゴ人民共和国で本病の存在が疑がわれた。アンジエリフは発生がない。過去発生のなかつたチャドでめん羊、牛及びラクダの抗体陽性例が認められた。

西半球において本病は過去米国のみに認められていたが、最近メキシコで確認されたほか中央アメリカ(ガテマラ)で本病の存在が疑われた。バルバドスでは臨床例はないが、1972年バルバドスからカナダへ輸出されためん羊の輸入検査で、カナダ、ケベックの動物疾病研究所が最初に変法補体結合反応により陽性例を摘発した。

"Q" fever (Q熱)

1975年チリで本病が血清学的に確認された。過去本病の存在が疑われていたキプロスにおいて、1974年めん羊及び山羊に存在が確認された。

Rift valley fever (リフトバレー熱)

過去本病が国内の限られた地域に認められたザンビアにおいて、本病の流行が摘発された。

Leptospirosis (レプトスピラ病)

1974年のタイピングの結果、オーストラリアでは、*L. pomona* は馬族に認められなくなつたが、*L. icterohaemorrhagiae* (以前は犬のみ) が豚に認められた。英国では過去認められた血清型に加えて新しく *Javanica* 群が野生動物に認められた。

ファイジーでは、特に *L. pomona*, *L. australis* 及び *L. autumnalis* が初めて分離されたのを始め、20例の陽性がみられた。過去ファイジーにおいては1971年豚での感染例が認められたが、患者の自主的と殺及び1971年から採用しているワクチネーションにより1973年には発生例はなかつた。

Newcastle disease (ニューカッスル病)

過去存在が疑われていたイエメンアラブ共和国において本病が多発した。本病の発生がなかつたブルネイでは散発例が報告され、ワクチネーションが採用された。

1974年2月米國、テキサス州で悪性内臓親和型ニューカッスル病の発生があり、防疫措置を講じた結果、1974年6月3日を最終例として7月5日にすべての規制地区が解除された。全米にわたる調査が実施され、輸入事例を別にして発生はなかつたが、ニューヨークの飼鳥園に1975年2月に再発生があり、感染飼鳥園は検疫下におかれ、州政府行政機関と協力して感染源、伝播の追跡調査及び撲滅にあつた。

カナダでは悪性ニューカッスル病の発生はなかつた。

英国では、過去1970年以来発生がなかつた北アイルランドに、1973年36件の発生があつた。1973年12月29日以降発生がなく、1974年8月に北アイルランドは再びニューカッスル病フリーを宣言した。1973年の発生では、これまでの殺処分方式の補完としてリングワクチネーションが初めて採用された。結果は良好で、現況では本方式によらない本病の撲滅は困難と考えられる。地域の移動制限措置は1974年11月に解除したが、ワクチン接種は処理場へ出荷されるまで生産農場に隔離飼養される。ワクチネーションは1974年3月30日に中止された。発生農場への新規導入時には臨床症状は認められず、かつ血清学的にも陰性であつた。デンマークでは1973年1月、毛皮獣の飼料として輸入した汚染飼料に起因するとされる本病の発生があつたが、以後発生はない。

Virus hepatitis of ducks (アヒルのウイルス性肝炎)

カナダではもはや本病の発生はない。過去発生がなかつたニューカレドニアに散発例があつた。

Fawl cholera (家きんコレラ)

過去本病の存在が疑われていたザイールで高頻度の発生をみたほか、本病が存在しなかつたコンゴ人民共和国、ルワンダ及びニューカレドニアで確認された。散発例のあつたリビアアラブ共和国ではもはや存在しない。

Bovine tuberculosis (牛の結核病)

過去発生がなかつた西インド諸島の Antigua で剖検例(牛:4例,豚:1例)から本病が確認されたが、他の英領アンチル諸島は現在もなお本病フリーである。

イスラエルでは1972年以来一般検査及びと畜検査において本病の摘発例はない。スウェーデンは1973年2月の散発例以後再び本病フリーを宣言した。デンマークでは1971年の散発例以来初めて1974年に群に感染例を認めた。これらスカンジナビアでの単発例の多くは人からの感染例で、公衆衛生担当者による追跡調査で確かめられたものである。

ルクセンブルグ(最終発生例:1973年1月/2月)、ニューカレドニア及びマン島(最終発生1970年)でもはや発生はない。

Brucellosis (ブルセラ病)

牛のブルセラ病は、1974年 Belize (過去1972年以来発生なし)、バハマ(過発生なし)、ハイチ(過去存在が疑われた)で発生報告があつた。マン島では1974年1月1日からワクチネーションを実施し本病の発生防止措置と実施している。

豚のブルセラ病は、過去発生がなかつたルクセンブルグで散発例があつたが、過去散発例のあつたオーストリアではもはや存在しない。カナダでは国家的な血液検査を実施したが本病は存在しない。

Disease of bees (蜂病)

世界的な蜂蜜の需給の逼迫及び蜂蜜、その他養蜂生産物価格の高騰は、多くの国においてより強力に蜂病の調査及び防疫措置を押し進めることとなり、コロンビアでは1974年蜂病の診断、防疫のための国家的計画が策定された。

アカリア病はハンガリーに1973年以降存在しない。アメリカ腐組病のルクセンブルグでの最終発生は1972年4~5月の6件で、その後本病は存在しない。ガテマラに本病の存在が疑われている。

(FAO/WHO/OIE 1975から抜粋)

海外家畜伝染病手引

(1) 口蹄疫

口蹄疫等の悪性家畜伝染病については、現在、発生や流行のみられている諸国では勿論のこと、発生のみられていない、いわゆる清浄国においても本病に対する関心は非常に高く、防疫施策として悪性家畜伝染病の種々の調査研究、ワクチンの緊急用備蓄等の措置が講ぜられている。それは米国のプラムアイランドの研究、英国のパーライトの研究やオーストラリアに大々的に建設が予定されている家畜衛生研究所等での研究活動が好例であり、また海外家畜伝染病診断訓練コースは米国、カナダ等では恒常的事業として実施されており、外国人もこれに受け入れている。

オーストラリアやニュージーランドにおいては、第一線で活躍している獣医師を対象に防疫の指針となるものを出しており、今回はオーストラリアの海外家畜伝染病診断の手びきをとりあげ、衛生課・動物検疫所の有志による翻訳文をとりあげ、本誌に連続掲載することとしました。

口蹄疫（水疱疹、水疱性口炎等を含む。）

1. はじめに

口蹄疫は南アメリカ、ヨーロッパ、アジア及びアフリカに常在している。北アメリカ及び英国には、かつて発生がみられたが、多大な犠牲を払ってその都度撲滅されてきた。（水疱疹は初めて米国で発生が認められたが、明らかに撲滅されたようである。水疱性口炎は北米及び南米に限られている。当初馬の疾病であったが今では牛及び豚に多くみられる。）

2. 原因

口蹄疫の原因はウイルスで、7つの血清タイプがある。各タイプは変異株及びサブタイプをもつ。各ウイルス株の毒力にはかなりの差がある。ウイルスは普通の消毒薬には抵抗するが、2%か性ソーダまたは4%ソーダ灰液のようなアルカリ及び0.5%クエン酸のような酸によつて容易に死滅する。外界の影響もろくに、自然環境の中で、衣服や死体、とくに腺組織中で長期間生存する。

3. 伝播

採食によつて感染がはじまり、直接接触によつて急速に広がる。間接的な伝播は汚染食物、滅菌しない食肉製品、衣服、媒介体、鳥類等を通じてウイルスの機械的伝達によつておこる。空気伝染ウイルスは遠隔地にも伝染する。

4. 感染動物

主として有蹄類動物である。齧歯類動物の多くは感受性をもつ。ハリネズミは感染源の役をする。人間はまれに軽く感染することがあり、ウイルスが感染動物に接した人などの喉にみられる。

5. 臨床症状

口蹄疫は非常に急速な伝播と高い発病率が特徴で、死亡率は通常低い。ウイルス株の毒力、動物の年齢及びその他の要因によつては高くなることもある。

正確な診断をできるだけ早くくださることが必要である。

流涎や跛行をもたらすいかなる異常にも疑いを持ち、十分に調査すべきである。臨床検査は水疱性疾病にかかるすべての種類の動物について行わなければならない。

5-1 牛

- ・接触してからの潜伏期間 大体2～6日
- ・初期の発熱 40～41°C
- ・元気消失と食欲不振
- ・急性の疼痛をとまらぬ口内炎、唇をならし涎を長くひく
- ・舌、歯肉、口腔粘膜に水疱が現われる
- ・水疱には淡黄色の液を含む
- ・水疱は24時間以内にやぶれ、生々しく疼痛を伴った表面が露出する
- ・口内変状と同時に下肢とくに蹄叉及び蹄冠部に水疱が出現する
- ・下肢の水疱破裂は著しい跛行を伴い、横臥（水疱破裂前からでも）、さらには疼痛を伴う蹄冠部の腫脹もみられる
- ・細菌の二次感染は下肢病変の悪化をもたらす
- ・急速な体重減少と乳量の低下
- ・水疱は無毛部に現われ、もし乳頭孔に現われるとひどい乳房炎がおこることがある
- ・採食は病変が治癒すると2～3日でもとにもどる
- ・回復期は長く6か月までかかる
- ・成牛の死亡率は2%以下
- ・幼牛の死亡率は20%以下
- ・哺乳子牛は死亡することが多い

5-2 豚

- ・病状は軽い
- ・口の病変は通常小さく、鼻の周りのものと同様である
- ・四肢全部に病変がでるため著明な跛行を示す
- ・子豚はひどい胃腸炎と心筋炎をおこし死亡率が高い

5-3 めん羊

- ・症状は一様でなく、病変を精査してみなければわか

- らないものから極度の歩行困難を伴うものまである
- ・皮膚病変、壊死又は水胞は舌、歯肉、頬、そのほか蹄冠、趾間及び蹄踵部にみられる
- ・他には乳頭、包皮、陰唇及び胃粘膜にもでる
- ・子羊では、心筋、まれには骨格筋に病変を伴う筋壊死
- ・臨床的経過は短く、多くは致死性である

6. 病変

牛では、上記 5-1 に述べたことのほかに水胞が咽頭、食道、前胃、腸、気管及び気管支にもひろがる。悪性な場合には、とくに子牛では重篤な心筋炎がおこる。

7. 類症鑑別

7-1 非水胞性疾病

粘膜病及び牛痘では水胞は形成されない。口部の病変は浅いびらんから潰瘍になる。めん羊で軽くかつたものでは趾間腐爛などの鑑別を要する。

エンテロウイルス感染症を考慮に入れておかなければならない。

7-2 水胞性疾病

これには、

- ・有蹄類動物の口蹄疫
- ・豚の水胞疹
- ・馬、牛及び豚の水胞性口炎
- ・これらの疾病は臨床検査のみでは区別できない。

臨床検査には疑われるすべての畜種（馬、牛、豚、めん羊又は山羊）を含めるべきである。

各疾病について診断の正確を期することは重要かつ必要なことである。類症鑑別の予備試験として牛、馬及び豚に感染材料を接種してみる（下記 9 参照）。

最終決定は適切な材料を研究所（Reference Laboratory）へ送付して行い。

8. 野外及び実験室検査用材料の採取

8-1 採取

水胞性疾病の診断用に選定する材料は水胞の上下の組織、及び水胞液である。舌面及び口内の水胞は下肢のそれよりウイルスが豊富であり、それ故、採取には好適である。（チオペントンで麻酔するか又は鎮痛剤を使用することが必要である。）材料は滅菌したピンセットと鉗で採取する。病変部が破壊している場合にはゆるんだ上皮はピンセットだけでとることができる。水胞液を採取できれば更に都合がよい。適当な注射器で吸引する。4 頭ぐらいからの材料を別々にとり、牛、豚、その他の動物の舌上又は口内の新しい水胞病変の上皮（5mm 四角）が含まれるようにする。

ある場合には、口内及び舌の水胞がいずれもないか又は非常に小さい（特にめん羊及び豚の場合）ことが

ある。下肢からの水胞材料を採取するときはあらかじめその部分をよく洗い汚物をとり除いてからにする。

材料は 30ml 入りのびんに 1 頭分ごとに入れ、グリセリン緩衝液 pH 7.6（処方参照：略）を加える。

ねじぶたをしめ、さらにびんのふたの周りの部分をテープで巻いてとめる。別にびんの中ほどにもラベル用にテープを巻き、できたら鉛筆でその上に材料名を記載する。包装は二重（材料の包装と送付を参照：略）にし、氷詰めで研究所へ送付する。

8-2 同一材料を 2 つ採取する

オーストラリアでは同一材料を 2 つとつておき、もとの材料に事故が生じたとき、及びパーブライト研究所に送つたものが陰性と判定された場合に動物接種用とするために利用できるようにしておく。

パーブライト用の材料と同じものをとつておき 8-1 に述べた処理をする。これらに赤字ではつきりとラベルを書き、国立研究所へ送付したりえ研究者の監督の下に特別な注意を払いながら、4°C の冷蔵庫又は -20°C の冷凍庫に入れる。パーブライトから回答がくるまでとつておき、その後を使用するか廃棄するかは諮問委員会の決定にしたがう。

9. 疑わしい材料の動物接種

これらの接種は州又は準州の獣医当局の長の許可を得て実施する。

水胞性疾病の病原体の予備的な鑑別として、適当な材料を馬及び牛の舌に皮内接種し、もしそのとき豚又はめん羊にも発生があるようであれば、材料を豚の鼻や蹄踵部に皮内接種するか又はめん羊の舌に皮内接種する。動物における水胞性疾病のかたは表 1 のとおりであり、おおよその見当をつけることができる。牛への接種は最も重要なことであり、他の動物にもおこりうるということがわかるまでさしひかえるべきではない。豚に強く感染する口蹄疫ウイルスが報告されており、このようなウイルスは接種牛に臨床症状をおこさないが豚には水胞をつくるので注意を要する。

表 1

動物	接種部位	材料接種の結果		
		口蹄疫ウイルス	水胞性口炎ウイルス	水胞疹ウイルス
馬	舌皮内	-	+	±
牛	舌皮内	+	+	-
豚	鼻、蹄踵皮内	+	+	+

+++ 接種部に水胞

± 接種部に不規則な又は軽い水胞形成

--- 接種部に水胞なし

9-1 接種材料（組織浮遊液）

水胞上皮の浮遊液及び水胞液を前述（組織浮遊液の準備：略）した方法で調製する。上清に十分な抗生物質（処方参照：略）を加え1 ml当たりのペニシリン及びストレプトマイシンのそれぞれ最終濃度が1,000単位になるようにする。組織抽出液1 mlを連続的に移していつて組織抽出液の10倍, 100倍, 1,000倍及び10,000倍の希釈をつくるか又は1 ml当たりにペニシリン及びストレプトマイシンのそれぞれ1,000単位を含む滅菌ブイヨン9 mlに希釈する。希釈は接種する直前に行い、その間過度の温度や直射日光に当ててはならない。

9-2 使用動物

若牛がのぞましい。年齢のすすんだ牛はよいが子牛は使用してはならない。オーストラリアでは発生地以外から導入した成牛の方が十分な感受性があるかもしれない。馬や豚を使う場合にはやはり若い方がよい。

9-3 麻酔又は無痛覚

動物はいずれも使用前10分以内に調製したチオペントン10%液の静脈注射で麻酔するとよい。体重10kg当たり約1 mlが必要である。

このほか、牛に対しては無痛化剤“ROMPUN”（器材リスト参照：略）を筋肉内注射することもできる。

9-4 組織浮遊液の皮内注射

麻酔した動物の舌の先の部分をタオル地の布をつかつかつつかむ。それから口の外に十分引き出し、舌先とその背部の間の部分に注射がしやすいようにする。舌面に2.5～5cm間隔で3本の横線をひき、各線上に消えないペンで5箇の注射部位のしるしをつける。原液、100倍及び10,000倍の3つの材料を皮内注射する。各希釈液を舌面にひいた横線上の5か所に接種する。この種の試験では、最初に希釈の高いもの（10,000倍）を舌の先端に近い線上からはじめ、次に100倍のものを2番目の線上に、最後に原液を舌背に近い線に行う。そこで同じ注射器で全部の注射ができる。各部位に材料の0.1～0.5mlを2 ml注射筒につけたよくとがった1本の針（23G, 0.6×25mm）で注射する。

この試験には各動物2頭を使用するので、3つの希釈材料それぞれについて6～10例となる。麻酔をうけた牛は通常薬液注射後30～40分で立ち上がれるようになる。豚には鼻部と同様に蹄踵部*皮内に接種してよい。蹄蹠と蹄叉の間で、蹄球部の厚い角質化した比較的鈍感な部分に針（20G, 1.24×25mm）をさす。大体15mmくらい針を入れて蹄踵部の表面からはずれた薄い上皮部でとどめるようにする。0.1mlを注射するにはかなりの圧力が必要であり、針をぬくとさきくらかでてくる。各趾ごとに1か所注射すれば1頭の豚に8か

所接種することになる。

9-5 牛の病変検査

注射した動物の検査は注射してから18時間後に行い、その後24時間及び36時間後にも行う。1か所でも陽性反応があると、まずその部分の上皮が白くなり、水胞**に発展していく。陽性反応は48時間以内におこる。もし反応がでなければ、接種牛の肢について3～14日間水胞がでないかどうか検査する。

もし陽性の結果がでれば、舌における力価が浮遊液のウイルス量で表わされる。毎回の検査時に病変の大きさを記録する。48時間後には、口蹄疫では皮内の水胞が一緒になつて1つか2つの大きな病変になることが多い。臨床検査をするため動物を麻酔する必要はないが、各肢を揚げて、しずかに水で洗い、蹄冠部及び趾間部の水胞の有無を念入りに検査する。舌の検査は頭部を保定させ、タオル地の布で舌をつかんでひき出せば容易にできる。

9-6 器具の消毒

接種材料の調製につかつたすべての器具、及び使用済み接種用注射器等はその都度15分以上煮沸する。乳鉢で組織を磨碎するときに使用した器材や布ぎれ、あるいは接種動物の舌をひき出すために使用した布などは注意深くあつめて煮沸釜に入れる。あるいはまた、その都度焼却してしまい、隔離地域から持出してはならない。

10 検査機関

10-1 必要な材料

- ・最初の検査材料で同じものを2つ
 - ・第1回の献体動物から採取した組織
- これらはグリセリン緩衝液 pH 7.6 に保存する。包装及び送付については別章（材料の包装と送付：略）を参照のこと。

World Reference Laboratory (W. R. L.) カード（付記参照）に詳細を記入すること。

10-2 添て先

Director,
The Animal Virus Research Unit,
World Reference Laboratory for Foot and Mouth Disease, Pirbright,
Woking, Surrey, England.
Telephone: Worplesdon 2441/6.
Cables: Worreflab, Research, Pirbright.

11 国内における血清学的検査

パーブライトから分与された口蹄疫及び水胞性口炎の特異型血清が現在 Parkville の動物研究所 CSIRO に保管してある。

注* Burrows R. (1964), O I E 報告 61 : (9~10), 1251.

豚の蹄球部への接種は口蹄疫ウイルス検査の場合蹄冠部あるいは舌や鼻の皮内よりも50~1,000倍も鋭敏である。

**実験的につくられた病変部の1つ又は2つ以上から組織及び水胞液を採取し、8-1に述べた方法で処理する。

(付記)

WORLD REFERENCE LABORATORY CARD
(表面)

Foot and Mouth Disease Sample for Typing from Territory:	FOR LABORATORY USE ONLY	
	Description of Sample	File Reference
To:— World Reference Lab. for Foot & Mouth Disease, Animal Virus Research Institute, Pirbright, Woking, Surrey, England	Passage in Mice	Passage in T/O
	1.	1.
	2.	2.
	3.	3.
	4.	4.
	5.	5.
	Cattle	G/Ps.
Remarks:—		

(裏面)

TO BE COMPLETED BY FIELD OFFICER		
YOUR REF. Name and address of owner:—		
Lat. and Long.		
Number, species and breed of stock held:		
Type of husbandry		
Material sent	Date collected	Date despatched
Details including age of stock affected:		
Extent, severity and duration of outbreak:		
Possible origin:		
Previous history of infection or vaccination, including types, if known:		
Remarks, e.g. game contacts etc.		
Signature:—		
Designation:—		

(2) スクリューワーム

1. はじめに

スクリュー・ワームバエ症は熱帯地方に発生がみられる。本病については加療がないと侵襲を受けた動物の死期を早めることとなるので、その損失を防止するために家畜の定期的な検査(1~2日ごと)が必要である。オーストラリアに最も近い地域の汚染地は、パプア・ニューギニアであり、ここから、ハエがトレス、ストレイツ諸島を騒出したり、動物を輸送する船舶を介して侵入する可能性がある。アメリカ種の *Cochliomyia hominivorax* も船で侵入する可能性がある。オーストラリアに持ち込まれるペット類については、かくれた皮膚病や傷口を注意深く検査しなければならないが、同時にこれらのペットは英国とニュージーランドからだけ合法的にオーストラリアに輸入できることも注意する必要がある。

2. 原因

原因となるハエは *Chrysomya bezziana* である。

3. 伝播

ハエは傷口周辺に産卵し、幼虫は傷口に巣くつて成長する。成熟幼虫は地面に落ち、土壌の表面に穴をつくつてその中に潜伏する。成長してハエになると穴から抜け出し、宿主をさがしはじめる。ハエは密集することが少なく、野外ではめつたにみかけない。

4. 感染動物

最適宿主は牛であるが、その他の家畜、人あるいは鹿も侵襲されることがある。

5. 臨床症状

体のいたるところに巣くうが、新生牛の臍帯や陰門あるいは尾も疑つてみるべきである。

6. 病変

病変部は強い悪臭を放つ。幼虫は背門呼吸孔を外部に突出して牛体の皮膚に穿孔している。病変部は大きい。治療後すみやかに回復する。

7. 類症鑑別

7-1 牛に病変部をみつけたらまずスクリュー・ワームの存在を疑う。ハエは体のいたるところに巣くうが新生牛のへソと雌牛の陰門や尾の病変部も注意してかかる必要がある。

7-2 オーストラリアに現在いるハエの幼虫がひきおこす傷口の表面と比較して明らかにホハエの病変部位は深い。

7-3 羊以外の家畜の蛆虫症の発生を十分調査しなければならない。

7-4 羊でみられる異常に重症な蛆虫症の発生については調査を進めるべきである。

7-5 オーストラリアに到着するペット類（犬、猫など）で激痛を起こす原因のひとつとして蛔虫症を疑うべきである。

8. 実験室内検査のための材料採取

Chrysoma bezziana の幼虫はオーストラリアの蛔虫症の幼虫と容易に区別できる。材料は傷の深いところから採取する。表面をすばやく動く幼虫は別のハエの産卵によるものである。幼虫を煮沸水に滴下してから70%アルコールに保存する。煮沸水は幼虫の身体を引きのばし、色彩を保持するので同定が容易になる。感染動物から新生物を採取してはならない。

9. 実験室検査手順

診断は実験室で幼虫をうけとつてから数分以内に行うことができる。幼虫の同定ができれば衛生措置の開始をするために、十分な証拠として受けとられるべきである。成長したハエの検査を依頼された場合は、幼虫からハエに育てることが必要である。これに少なくとも14日を要する。成ハエに育てる必要のあるときは、生きている幼虫には危険がともなうのでそれが卵であるか幼虫かあるいは成ハエのいずれか又は汚染地域から送付されたものであれ、危険を伴うということを考慮しなければならぬ。

10. 検査機関

10-1 必要な材料

保存幼虫

10-2 送付方法

もつとも早いルートとして航空便を利用する。あらかじめ電話で航空便名、その他の詳細を電話通報する。ラベルをはつきりと貼り、報告書を添付する。容器包装と輸送法別章（略）参照のこと。

(3) ニューカッスル病（鶏ペストと他の鳥類ミクソウイルスを含む）

1. はじめに

オーストラリアで起こった最初のニューカッスル病発生（1932～1934）は、強毒ニューカッスル病ウイルス（N. D. V.）による感受性鶏への典型的な感染で、高い罹患率と死亡率が特徴であった。ウイルスはすぐに分離同定され、検疫および殺処分方式により撲滅された。1966年には Simmons によりクワイーンズランドの家畜研究所でウイルスが分離されたが、それはきわめて病原性の低い N. D. V. と同定された。血清学的調査により、オーストラリアの多くのコマーシャル鶏群が N. D. V. の抗体を持っていることが明らかにされたが、これらの群でニューカッスル病の臨床症状は認められなかった。

強毒の N. D. V. 株が侵入したことによる臨床的あるいは疫学的事実は全く見られないけれども、コマーシャル群の多くは N. D. V. に対して高い割合に抗体をもっている。病鶏から分離したウイルスはできるだけ早く強毒ニューカッスル病ではないかという推定診断の確認のため、あるいはそうでないことを証明するための試験に回すべきである。もし、そのウイルスが N. D. V. でないことが判明したら、次に他の疾病の同定試験を行わなければならない。それらには鶏ペストウイルスの同定に必要な試験を含むべきである。（N. D. V. の分離に用いる方法で、鶏ペストウイルスあるいは他の鳥類ミクソウイルスも分離される）。

2. 原因

N. D. V. は種々の消毒剤ですみやかに不活化されるミクソウイルスであるが、感染組織中では長期間生存能力を有している。

3. 伝播

主に直接接触による。病気は汚染物質の摂取によっても引き起こされるが、一般には汚染したエアゾールまたはほこりの吸入による。

4. 感染動物

主として家きんとシチメンチョウであるが、他の鳥類も感受性がある。

5. 臨床症状

5-1 急性型

・元氣消失、尾羽の下垂、肉冠のうつ血、食欲廃絶、濃緑色下痢便 ・初期の開口呼吸と流涎 ・嗜眠から急な昏睡・神経症状は、病気の後期にしばしば見られる。

5-2 軽症型

特長的症状はない。

6. 病 変

6-1 急性型

- ・種々の部位での出血、特に目立つのは腺胃の粘膜下臓であり、小出血から著明な流血にまでおよぶ。
- ・普通、筋胃の粘膜下の大きな出血
- ・他の部分の点状出血

7. 類似鑑別

州あるいは準州の病性鑑定所あるいは主たる養鶏会社に勤務している家きん病理学者（獣医師）が、N. D. V. または鶏ベストウイルスによる臨床的に明らかな疾病の発生の際に最初に出会う人々と思われる。

N. D. V. と鶏ベストウイルスに加えて、鳥類が感染することが知られている3種の異なる血球凝集能をもつミクソウイルスがある。それらの2つは、インフルエンザAグループに属するVirus N とアヒルインフルエンザウイルス (Duck influenza virus) であり、残りの1つは Myxovirus yucaipa である。

7-1 Virus N はドイツで鶏ベストを疑う症例から最初に分離されたウイルスで、これはヒナや成鶏に接種しても、病気も起こさず、また免疫学的、血清学的にも鶏ベストウイルスと異なることが判明している。

7-2 Duck influenza virus は1956年に初めて中部ヨーロッパとイギリスで病気のアヒルから分離された。このウイルスは、抗血球凝集試験の結果、既知のインフルエンザAグループのウイルスと区別される。鶏ベストウイルスと異なり、アヒルインフルエンザウイルスはいくつかの血清学的タイプを持つていると考えられる。

7-3 Myxovirus yucaipa (M. V. Y. virus) はカルフォルニアで呼吸器症状を示す鶏から分離された。この感染は伝染性喉頭気管炎ウイルスとの混合感染であった。M. V. Y. ウイルスはN. D. V. とともに形態学的に類似しており、他のいくつかの性状も似ている。しかしながら免疫学的、血清学的にN. D. V. および既知の鳥類ウイルスとは区別される。このウイルスは実験的に感染させたヒナに軽い呼吸器病をおこす。

B. 実験室検査用材料の採取

材料は6羽以上から集める。3羽は急性の症状を示しているもの、残りの3羽は最近へい死したものが望ましい。各鶏からの材料として、脾、気管、肺、腺胃、腸を採取するが、汚染を最少限にするように注意しなければならない。野外から研究室へ急送する場合、各材料をねじぶた付きの試験管に入れ、テープで封印し、ラベルを付ける。それをやわらかい布で包んで金属性容器に入れる。次にそれを氷を入れた魔法びんに入れる。はつきりとラベルをはった魔法びんを適当な研究室へ持ち込む。

9. 実験室検査手順

推定診断のための検査は病性鑑定所、あるいはもしそのような機関が発生地付近にない場合、州または準州の獣医当局の長から指定された研究室で行うべきである。

初期検査により野外例から分離したウイルスは同定により確定診断を下す。現在この確定診断は強毒ウイルスを鶏に接種する必要があるため、外国の専門検査機関で行われている。オーストラリアでは種々の鳥類ミクソウイルスに対する標準抗血清を利用して推定診断を行っている。

9-1 推定診断

病性鑑定所で、各材料を細砕し、ペニシリンとストレプトマイシンを加え、9～12日令の発育鶏卵の12個の尿膜腔内へ接種する。これらの卵は5日目まで毎日2回検卵する。死亡した日あるいは5日目に尿膜腔液を採取する。1966～67年にオーストラリアで分離されたN. D. V. 株は胎児、初生ヒナあるいは成鶏に全く死亡を起さない点に注意しなければならない。

鶏血球に対する凝集能試験は、採取した尿膜腔液の一部で行い、一部は細菌学的無菌試験管に用い、残りの一部(2～5 ml)は滅菌したねじぶた付き試験管で密封し、ラベルをはり、氷を詰めた魔法びんにつめ(野外材料の項で述べたように)、もし必要なら検査機関へ急送する。

② 血液寒天培地で好氣的と嫌氣的に37°Cで培養する。(もつとも細菌汚染は液状の肉眼的変化および染色標本の鏡検で菌を見付けることにより容易に判定できる)。

9-2 確定診断

尿膜腔液は、もし必要なら、もう一度発育鶏卵と更に適当な培養細胞とに接種する。元の尿膜腔液と継代培養の両方について、血球凝集能ウイルスの存在を確認する試験を行う。もし陽性なら、以下の一般検査を応用し結論を出す。

9-2-1 N. D. V. の同定

N. D. V. に対する抗血清 (C R I R O で維持しているオーストラリア株を用いてウサギから得たもの) を用いる。この特異抗血清による中和試験はウイルスをN. D. V. と同定できる。それに加えて、血球凝集抑制試験は、N. D. V. 抗血清が分離したウイルスの特異的作用を抑制することを示す。

9-2-2 鶏ベストウィルスの同定

特に9-2-1で述べた方法で血球凝集能のあるウィルスをN. D. V. と同定できない場合、鶏ベストウィルスに対する抗血清と同様の試験を行う。(州および準州の病性鑑定所は衛生省の許可を得て外国から輸入した有効な抗血清を保存しなければならない。)

9-3 臨床的にはつきりしない鶏あるいはシチメンチヨウの発生の診断方法

材料は病気のアヒルあるいは鶏または他の鳥類の非定型的な症例、ないしはN. D. V. のワクチン株の存在が疑われる症例から集めることができるであろう。

現在オーストラリアでは弱毒のN. D. V. がニューカッスル病と異なる症状の鶏から検査中に分離される。

9-3-1 推定診断

これも9-1と同様に病性鑑定所で行われるが、検査材料は重症鶏から得るのではない。しかしながら、血球凝集能をもつウィルスが分離されれば、鳥類ミクソウィルスの推定診断がなされる。

9-3-2 確定診断

血球凝集能をもつウィルスの存在が確認されたなら以下の手順で同定を試みる。

9-3-2(a) アヒルで症状的に明らかな疾病から分離されるウィルス

Virus N である可能性がすかにかあるけれども、多くの場合鶏ベストウィルスかアヒルインフルエンザウィルスのどちらかである。確定診断は適当な抗血清を用いた中和および血球凝集抑制試験で行う。

9-3-2(b) その他に由来するウィルス

これらもまた適当な抗血清を用いた同様の試験で個々に同定する。9-3-2. (a) で用いた血清に加えて、M. V. Y. ウィルスおよびそのつど分離される他のミクソウィルスに対する抗血清が必要である。

10. 検査機関

10-1 必要な材料は分離材料を接種した初代鶏胎児の尿膜腔液である(9-1 参照)

荷作りと発送は別章(略)を参照のこと。

(4) スクラビー

1. はじめに

スクラビーは英国において最も有名であるが、ヨーロッパ大陸や米国でも発生があり、これらの国から輸出される羊とともにカナダ、オーストラリア、ニュージーランド、南ア連邦等の国に侵入して行つた。オーストラリアでは輸入羊とその子孫、そしてそれらの接触畜を殺処分することによつて撲滅された。ニュージーランドでは1952年に本病が発見されたが、1954年には殺処分により撲滅されて今日ではこれら2か国には再発がない。

2. 原因

病原体の性質はまだ完全には決定されていないが、生物学的性状から病原体は特異なタイプのウィルスであり、熱、自己分解、超音波、凍結、乾燥、そしてクロロホルムやメタノール等の有機溶剤に対して著しく高い抵抗性を持つていることがわかつている。このためこの病原体を確実に殺滅するには高圧蒸気滅菌か焼却が必要となる。

3. 伝播

この病気は長期間接触することによつても感染するが、一番重要な伝播方法ではない。雌羊から子羊への胎盤感染が通常のルートであり、時に精液を介して雄羊から子羊に伝播することもあると考えられる。

4. 感染動物

羊が主に感染するが、山羊も自然感染する。実験室的にはマウスが感受性を示し、脳乳剤の接種ではあらゆる経路から感染し、脳内接種で最も速かである。潜伏期はスクラビーの株及び使用マウスの近交系によつてかなり異なる。

5. 臨床症状

この病気は元々激烈な痒痒症としてあらわれ、羊は殆ど継続して体を他の品物にこすりつけたり、皮膚にかみついたりして脱毛をおこす。患部や痒痒部は体の両側に対称的に現れるのが特徴的である。背中をピンで突ついたり、先の尖つた熱い又は冷たい物体で触れることにより歪顔やかみつきを誘発することができる。羊は通常環境にあつてこれらの徴候を示す。羊の中には、身ぶるい、間歇的うなづきの動作、更には頭部と肢部の運動の甚しい不調和を呈するものもある。これらは特に捕獲から逃れようとする時にはつきりする。真性麻痺よりもむしろ脚弱が多くみられ、後肢関節は動かなくなり歩行が蹠蹠となり、ついには前肢と後肢間に不調和を生じる。羊が頭部を片側に傾斜させている場合には眠震症が著明である。本病の最たる特徴は潜伏期の長いことで、一般には1~4年、羊

と山羊の実験では7~34か月又はそれ以上である。このため本病は若令動物では明らかでない。また羊群を追跡調査することはオーストラリアで本病が発見又は疑われる場合には大変重要となる。

6. 病変

肉眼的変化を呈することは殆どなく、こすつたりかみつくことにより羊毛の脱落や外傷が見られる程度である。

7. 顕症鑑別

類似しているが、多少異なるという点を排除することが最も重要で、その中にはシラミ、植物種子の付着、カイセンダニ、カイセン、羊カイセン、ある種の神経毒又は仮性狂犬病や他のウイルス性脳炎等があげられる。

8. 実験室検査のための材料の採取

8-1 皮膚を適当にかき取つたもの、痂皮、患部のもつれた羊毛等を十分量集め、野外では Psoregates や Sarcoptes ダニについて検査を行う。すべての材料はそれぞれ一部を密封カンかビンに詰めて実験室に送付する。

8-2 必ず1~2頭の患畜を生きたままで研究所に持ち込まねばならない。これが不可能な場合には病理学者を含む診断班を農場へ要請する必要がある。

8-3 スクラビー診断に不可欠の材料は、中性緩衝ホルマリンで固定した脳である。中枢神経系については人為的な変性を避ける意味から、羊は断頭殺し、脳全体を傷つけ変形させることなく速やかに取り出す。羊が1頭しか使用できない場合には、大脳と小脳の1部を滅菌器具で切り取り、防腐剤を加えずに小型の滅菌広口ビンに入れ、そのまま氷詰めする。脳幹には手をつけずにおく。残りの脳はそのまま全部を中性緩衝ホルマリン中に漬ける。

8-4 余り好ましい方法ではないが、脳と脊髄を取り出し縦割して、一方を中性緩衝ホルマリンに入れ、もう一方を防腐剤を加えずに広口ビンに入れ氷詰めしてもよい。

8-5 発症している羊を2頭以上使用できる時には、1頭の脳は8-4で述べた方法で取り出し、そのまま手をつけずに指定研究所送付用として固定液に漬ける。その他の脳はウイルス分離及び顕症鑑別のための新鮮材料として使用し、残りは8-3で示した方法で固定する。

8-6 胃、消化管、その内容物、肝、腎材料も500g程度ずつ採取し広口ビンに入れて氷詰めし、中毒学的検査用として研究所に送付する。これら臓器から0.5cm厚さに組織片を切り取り病理組織学的検査用として中性緩衝ホルマリンに没す。

8-7 死体、汚染器具及び組織(例えホルマリン固定さ

れたものであつても)等汚染物品は、2.4kg/cm²、30分で高圧滅菌するか焼却しなければならない。

9. 実験室検査手順

動物接種試験によるスクラビーの最終的診断はオーストラリアの研究所では行ひべきでないとされているが、州の研究所は野外から送付されてきた材料について下記の操作を行う。この操作は他の種々の診断手法を除外して定められてはいるが、諮問委員会が決定を行ひまでのスクラビーの診断に適当な手段を講じている。

9-1 新鮮な中枢神経系材料を凍結し-69°Cに保存するか凍結乾燥して次のテストに備える。

9-2 中電学

胃、消化管とその内容物とともに肝、腎材料についても通常の中電的試験を実施する。

9-3 病理組織学

固定は28日間継続する。14日目には大脳と小脳を注意深く切り取る。十分に硬化した時点で脳幹を終末体から脳幹・脊髄の接続部まで、3~5mm間隔で正確に横軸面で薄切りする。これらの組織塊は完全固定させるため塩化水銀飽和液で後固定を48時間行う。次に漸強アルコール・ベンゼン列によつて脱水、パラフィン包埋の後6µmの切片とする。各組織塊毎に少なくとも3枚の連続切片をスライドにマウントし、個々の神経細胞を切片に従つてたどれるようにし、人為的な変性を見分け易くする。

切片はHE染色し、ヘマトキシリンで過染色することによつて固定され収縮した神経細胞像を識別し易くする。

スクラビーは非炎症性の空胞形成性脳疾患である。病変は殆んど常に脳幹の近軸にある核にみられ、神経細胞の細胞質内には多房性又は単房性の空胞が出現する。白質の空胞化と星状細胞性肥大も出現することがあるが非特異的である。また、Suffolk等の種類では脊椎旁体、頰扁桃、視床、視床下部及び被蓋といった脳幹でもより前方部の核に重篤な病変が出現し易く、一方Cheviot等では舌下神経核、疑核、迷走神経背側核、網様体、顔面神経核、楔状束核及び下オリーブで病変が著しい。大脳皮質、小脳及び脊髄では神経細胞の空胞化は殆んど認められない。

消化管、肝及び腎の切片は通常組織学的検査を行う。組織学的検査及び動物接種の両方が陰性であつても、生き残つた動物は処分する。

組織学的検査により疑わしい病変が発見されれば、諮問委員会が招集され接種動物の処分を決定する。また確定診断のため新鮮及び固定組織を指定研究所に送

付すべきか否かも決定される。この場合、接種動物は研究所から助言が出されるまで処分決定をしない。

9-4 動物接種

中枢神経系の新鮮材料は滅菌アランダム又は海砂を加えてすり潰し、10%W/Vとなるようにブイヨン培地に溶解し、600~750rpm 10~15分で軽く遠沈する。ペニシリン 200 単位/ml 及び塩酸ストレプトマイシンを200 μ g/mlあて加え、30分間室温に置き、この懸濁液を次の要領で実験動物に接種する。

- 1) 3~6 週令のマウスに0.03ml脳内接種
- 2) 同様のマウスに0.5ml腹腔内接種
- 3) 2羽の家兎に1.0~2.0ml皮下接種
- 4) 羊に1.0, 2.0及び5.0 mlをそれぞれ脳内、腹腔内並びに皮下接種する。

これらの動物はかなり安全な状況下で飼養する。

(5) 狂犬病

1. はじめに

狂犬病は広く世界に分布しているが、オーストラリア、アイルランド、ハワイ、ニュージーランド、英国等狂犬病が存在しない国もある。

日本では1956年以来、狂犬病の発生報告はない。マラヤ半島や台湾も、長い年月狂犬病はないと報告している。またこの疾病は、西イリアンでは認められていないし、パプア・ニューギニア地域にも存在していない。アジアの他の地域では、本病の流行地域と考えるべきである。

2. 原因

神経組織と唾液腺に嗜好性を有すラブドウイルス(卵丸状のRNAウイルス：大きさ80×250nm)による。このウイルスは、数種類の内臓臓器からも分離されている。狂犬病ウイルス野外株は、他のラブドウイルスと血清学的に類似しているが、交差反応はない。

狂犬病ウイルスは太陽光線にあてない限り、組織浮遊液中で室温において数週間生存できる。ホルマリンあるいは塩化ベンザルコニウムは、感染力を失わせるには十分であるが、フェノールは効果がない。

3. 伝播

通常、狂犬病に罹患した動物にかまれた新鮮な傷口に感染力を有した唾液が汚染することにより起こるもので、気道感染は例外的である。

4. 感染動物

鳥類を含む温血動物の広い範囲の動物が感染する。世界の大半の地域では、犬、狐、狼、ジャッカル、その他の犬科動物により伝播される。南アフリカ、インド、プエルトリコでは、マングース科の動物が、また中央アメリカでは、吸血コウモリがそれぞれ重要な伝染源である。

5. 臨床症状

狂犬病の症状は、狂躁型と麻痺型の二つの型が見られる。狂犬病に罹患した動物は、経過中にこの両方の型を表わすことがある。

5-1 犬

5-1-1 狂躁型

- ・目的もなくあるいは長い距離をさまよう。
- ・他の動物や人間にかみつく。
- ・興奮しやすく落ち着きがない。
- ・無生物を攻撃したり、土、草、木片、石をかんだり飲み込んだりする。
- ・角膜反射が消失し、どんより輝きのない目を呈する。
- ・吠え声は低くなり、声がかすれる。

- ・下顎がたれ下がり、舌ははみ出して不潔色を呈し、唾液が唇からしたたる。
 - ・経過は3～4日であるが、10日に及ぶこともある。
- 5-1-2 麻痺型
- ・めつたにかみつくことはないが、興奮もしない。
 - ・元気がなく物のかげに隠れる。
 - ・筋肉の振えがある。
 - ・症状は物にぶつかった時の状態に似ている。
 - ・最終段階では、下顎の麻痺に続いて全身麻痺が起り死亡する。
 - ・経過は2～4日である。
- 5-2 猫：症状は上記犬に類似する。
- 5-3 牛：症状は様々である。
- ・後肢球節を物にぶつけたり、後鬣がふらつく。
 - ・肛門麻痺に伴う糞急後重。
 - ・流涎、あくび、全身麻痺を呈す。
 - ・過敏になつて猛烈に他の動物や物体に攻撃をかけることがあり、大きなうなり声をあげる。
 - ・顕著な性的興奮を示す。
 - ・末期の麻痺
- 5-4 羊：牛と同様。
- 5-5 野獣：柔順になり擁護や仲間を求めようになる。このため子供は、その動物に近づき易くなる。
6. 病変
- 特異な肉眼的病変はない。
7. 病原鑑別
- 7-1 リステリア症を含む中枢神経系の細菌感染。
- 7-2 クリプトコッカス症を含む中枢神経系の真菌感染—血液寒天培養又はマウスの中枢神経系の感染により鑑別される。
- 7-3 トキソプラズマ症を含む中枢神経系の寄生虫感染—マウスの中枢神経系感染により鑑別される。線虫症。
- 7-4 ジステンパーを含む中枢神経系のウイルス感染—脳の病理組織学による。
- 仮性狂犬病—脳の病理組織学による。
- 犬のウイルス性肝炎（ルーバルト病）病理組織学による。
- 7-5 毒物検査
- 金属毒（例えば鉛）、アルカロイド（例えばストリキヤニーネ、ニコチン）、有機塩素殺虫剤（例えば DDT）、有機リン殺虫剤、三塩化窒素
8. 実験室検査用材料の採取
- 動物が生きている場合は厳重に隔離し、10日間観察してから殺す。剖検は、常にできる限り外傷、口腔咽頭内異物の除去、あるいはダニ麻痺（*Ixodes holocyclus*）等本病以外のことも特に留意して、実施する。

8-1 殺処分方法

- ・大動物は、麻酔薬を塗布した槍で刺すか又は銃弾で心臓を射抜く。
- ・小動物については、心臓を射抜くか又はコールガス、クロロホルム、その他の麻酔薬で殺す。

8-2 検査材料の処理

脳ははずすか又は頭蓋に残す。

8-2-1 完全な脳又は脳を入れた頭蓋と顎下唾液腺を容器につめて専門検査機関へ送る。

8-2-2 脳の半分と顎下唾液腺を専門検査機関へ送つてもよいが、その脳の残り半分は病理学検査とマウス接種のため実験室に保存する。

8-2-3 又は、大脳皮質、アンモン角、小脳髄質及び唾液腺の標本は、グリセリン緩衝液（pH 7.4）に入れて検査機関へ送付する。実験室に保存した脳の半分から得られた固定標本（8-3参照）もまた検査機関へ送付する。

8-2-4 肝及び肺の標本（0.5kg又はこれより小さければ全臓器）を収集し、保存液を加えないで、臓器を氷容器につめ、絶縁テープで封をする。これら臓器の一部もまた、病理組織学的検査のため中性緩衝ホルマリン液で固定する。

8-3 固定

病理検査に供する中枢神経組織の標本は、酢酸アルコールで3日間固定する。3日目にその固定標本は70%アルコールに移す。

9. 検査手順

9-1 実験室検査手順

9-1-1 日常の微生物学的検査—好気性、酸素量を減じた嫌気性培養や組織の直接塗抹の顕微鏡検査を実施する（上記7参照）。

9-1-2 毒物検査—（7-5参照）

9-1-3 病理組織学

固定組織切片は、ヘイトキシリン・エオジン（H. & E.）あるいはギムザで染色し、病理組織学的検査をする。

中枢神経の病変は、非化膿性脳脊髄炎と膠細胞増殖よりなり、大脳皮質、海馬、橋、延髄、小脳、脊髄頸部に生ずる。病変の広がり、程度は動物種やウイルス株によりかなり差がみられる。

胆管性細胞浸潤や神経膠症が見られ、グリア小結節（バベス狂犬病結節と呼ぶ。）が白色と灰色の物体として生ずる。び漫性神経膠症もみられる。

ノイロンの変性が大なり小なり認められるが、最も診断に役立つ病理組織学的病変はネグリ小体である。この封入体は、細胞質内にあり、明瞭な薄いハローで

皿まれ、大きさは2～8μである。形は通常円形ないし楕円形であるが、ノイロンの形をしていることもある。ネグリ小体は、普通、食肉動物の海馬や草食動物のプルキンエ細胞中に最も多数認められる。ネグリ小体と他のウイルス性封入体（例えばジステンパーによるもの）との鑑別には細心の注意を払わねばならない。猫では、ネグリ小体に似ている非特異的な封入体がしばしば認められる。

膠細胞増殖は、特にカツセリア神経節と脊髄頭部に顕著に認められる。

9-1-4 動物接種

大脳皮質とアンモン角の部分をつぶし、小脳と延髄をもう一つのプールとする。中枢神経のプールも唾液腺の部分と同様に、少なくとも、1時間冷却した乳鉢内で乳鉢を使い、別々にすりつぶす。組織は冷却した乳鉢に接触させながらクリスタルですりつぶし、他の研摩材は使用しない。すりつぶされた組織は最終濃度として1mlあたりペニシリン200単位とストレプトマイシン200μgを加えた。滅菌ブイヨン（例えばバクトペプトン）中に浮遊させる。粗大な粒を沈殿させるため浮遊液を15分間放置するか、あるいは、1,000rpmで5分間遠心分離をし、接種にその上清を採取する。マウス（21～35日令）は麻酔し、各々採取した組織浮遊液を $1/10$ と $1/1,000$ に希釈した0.03mlをマウス脳内に接種する。各組織のそれぞれの希釈液の接種に6匹のマウスを用いる。マウスを28日間毎日観察する。感染したマウスは1～2週間で大抵被毛が逆立ち鉗子で尾をつかみ空中にぶら下げると震えが見られ、後肢の運動失調、麻痺、衰弱が認められる。接種後48時間以内に死亡したものは無視する。マウスが上記の徴候を示した場合は、殺して脳を摘出し、凍結しないで、氷の容器につめ検査機関へ送付する。

注意：マウスは全て、逃げ出すことのない安全な容器の中で飼うこと。観察期間中はマウスは鉗子だけで取り扱うこと。（注：実験室内ではマウスの取扱いは狂犬病疑似として考えることが必要。）

9-2 専門検査機関での検査手順

9-2-1 未固定の材料

唾液腺、大脳皮質、アンモン角、小脳、延髄の庄べん標本は、蛍光抗体直接法に供する。

9-2-2 マウス接種試験は、中和試験と平行して実施する。

9-2-3 材料の一部は、狂犬病であることが試験で否定されるまでは次の調査用として適当な場所に保存する。

死亡したすべてのマウスの脳の庄べん標本は蛍光抗体直接法を実施する。

9-2-4 固定した材料

肺、肝、大脳皮質、アンモン角、小脳、延髄の標本は、H. & E. 及びギムザ染色をして病理組織学的検査を実施する。

(6) 瘧疾

1. はじめに

瘧疾は1796年にドイツで初めて報告され、ヨーロッパ全土に分布していたが、現在ではほとんど発生が認められていない。本病はアジア、米國、中南米及び南北アフリカで発生しているが、米國及び南北アフリカにおける本病の病性は軽度である。

2. 原因

瘧疾の原因は *Trypanosoma equiperdum* である。形態学的にみるとこれは単性性の大型原虫で、核は後方に位置し、辺縁に位置するキネトプラスト、明瞭な波動膜や自由鞭毛及び顆粒性の細胞質を持っている。本原虫は生殖器や皮膚の発疹からの分泌物中に検出されるが、外界の環境に対する抵抗性は弱く、生体から離れたり、死体の中では長く生存できない。

3. 伝播

交配による伝播がほとんどであるが、まれに刺し蜂の咬傷、あるいは患者の分泌液によつて目から感染した例もある。種雄ロバは症状を全く示さないでキャリアとなると考えられている。

4. 感染動物

一般に馬属が感染動物である。実験的には犬及び多くの実験動物に感染させることができるが、必ずしもすべてが感染するわけではなく、これらの動物体内での生存能力は、原虫の株により明らかに異なる。しかし、本原虫は実験動物を通過させた後でも、馬への感染能力を失わない。

5. 臨床症状

潜伏期は1週間ないし数か月と一定せず、経過は動物の栄養、活動、気候及び併発疾病等によつて異なり、数週間から1年にも及ぶ。

雌馬では陰脣の腫脹、粘膜の充血が見られる。また粘膜下でリンパ浮腫が過形成し、自潰して潰瘍となり化膿性の分泌物が見られるようになる。浮腫が会陰から乳房、腹部にまで広がる。局所リンパ節は炎症腫大を示し、妊馬では流産することがある。

雄馬では性衝動の亢進に続いて、陰茎及び包皮の浮腫によつて嵌頓包茎となり、粘膜の潰瘍、尿道からの粘液様あるいは化膿性の分泌物が認められるようになる。浮腫はさらに陰莖、腹部及び胸部にまで及ぶ。浮腫の部位は圧迫すると跡がつくが、疼痛や熱感はない。潰瘍は色素脱失性の特徴的な瘰癧を残して治癒する。尿意は頻回となる。

一般に熱発はまれで、患者は被毛を逆たて、著明な貧血を呈し、消耗する。本病に特徴的な容貌として、

真皮に硬くてうすい斑紋は、数時間ないし3～4日間あらわれ、後に疼痛のない潰瘍となり、漿液を渗出する。馬によつては全身あるいは局所的に知覚が過敏になるが、後に皮膚知覚の減弱、運動失調、片側あるいは両側性の後肢の強直、跛行、進行性麻痺等を示す例もしばしば見られる。

6. 病変

死後の剖検では特異的な所見はないが、胸水症、水心囊症ないしは腹水症を伴った明瞭な貧血が認められることがある。しかし、粘膜の潰瘍及び脱色素性の瘰癧を伴う生殖器と会陰部の浮腫は、他の疾病ではほとんど見られないものである。

7. 顕微鏡鑑別

瘧疾の発病初期の症状は、馬伝染性貧血及び瘧疹の症状によく類似する。しかしながら、症状の進行した症例では、特徴的瘰癧を有している。即ち、他の疾病では、生殖器からの分泌物、生殖器を中心に広がる浮腫や重篤な貧血、皮膚の斑紋及び瘰癧等は見られない。

8. 実験室検査用材料の採取及び野外での検査

Trypanosoma equiperdum は真の血液寄生性原虫ではなく、むしろリンパ寄生性であり、発病初期を除き、血液濃厚塗抹標本による検査で、原虫を検出することはほとんどない。新鮮な病変からの分泌液及び新しい浮腫部からの浮腫液をそのままカバーガラスにのせ、あるいは懸滴標本として凝縮なく鏡検することが大切で、活発に運動するトリパノゾームを見ることができる。適当な分泌物がない疑似患者の場合、腔又は包皮洗浄液を集め、検査すべきである。この際、血液塗抹標本の準備も必要となる。皮膚あるいは粘膜に斑紋がみられ、それが48時間以内の病変である際、次により得られた体液により塗抹標本を作成すべきである。①細い滅菌注射針で吸引する、②必要に応じて、患部の対毛後乱刺あるいは乱切を行う、③包皮及び渗出液を採取する。

8-1 血液10mlを採血し、血清を分離採取する。

8-2 次に4%ホウ酸生理食塩液1mlと血液9mlを混合し、室温で3～4時間静置後、遠心分離して上清のみを採取、凍結保存する。

8-3 3番目の試料は、10mlの抗凝固全血

8-4 無菌的に2mlの浮腫液を採取することを試みる。

9. 実験室診断

9-1 浮腫液及び病変部液の塗抹

風乾、メタノール固定後、pH7.2の緩衝塩液で1:10に希釈したギムザ染色液で10～15分、あるいは1:50に希釈した液で1晩染色する。塗抹標本は、染色終

了後、直ちに流水中で数秒間洗浄し、風乾の後鏡検し、特徴ある形態を示すトリパノゾーマ原虫を検出する。滅菌生理食塩液による腔及び包皮腔内洗浄液は、約600rpm、10分間軽く遠沈し、沈渣を検査材料とする。

9-2 疑わしい材料の動物接種

無菌的に採取した浮腫液又はヘパリン処理抗凝固血を家兎の精巢内に接種する。数日～2週間で腫脹が発現したら、陰囊液を吸引し、生検あるいは染色処理後鏡検すると多数のトリパノゾーマがみられる。トリパノゾーマ原虫浮遊液を雌馬の腔内に注入する。

(7)牛疫

1. はじめに

牛疫は、アジア、東南アジア諸国及びアフリカの一部で流行がみられるが、南アフリカでは撲滅されている。オーストラリアの牛での牛疫発生は侵入したウイルスが非常に強い毒力をもつものであれば臨床学上又は疫学上から認められるかもしれない。しかし、そのときにはそれとわからないような比較的軽い発病によるものか、それともすでにこの国に存在する他の条件と見誤るかもしれないある種の弱毒株があることが知られている。オーストラリアのめん羊、山羊、豚が牛疫にかかったときにどんな症状を示すか予知することは困難である。

2. 原因

本病はウイルスによつて起こり、抗原的には単一であるがウイルス株による毒力は異なる。はしかや犬ジステンパーと抗原的に類縁関係にある。本ウイルスは感染した状態のまま長期生活力を保持することはなく、しかも強アルカリにより容易に死滅する。

3. 伝播

伝播は主として直接接触によるが、まれには間接的に鼻汁、尿、糞便からのウイルスによるものがある。

4. 感染動物

主に牛及び水牛であるが、鹿、ラクダにも、又時には、豚、羊、山羊にも感染する。

5. 臨床症状

5-1 強毒なウイルスによつて起こる急性の牛疫では、

- ・高熱
- ・下痢に続く便秘
- ・鼻汁
- ・粘膜炎のびらん
- ・7～12日で死亡

6. 病変

著明なびらんが消化管のいたるところに起こり、口唇及び鼻部、口腔、第四胃、泌尿生殖器及び大腸が最もひどい。これらは、小さな壊死部分からはじまり、やがてそれらが一緒になつて表面に大きくひろがつていく。重症の炎症は、第四胃と腸管で顕著である。腸管粘膜炎の突端部は、極度に充血し、結核様のようになる。結膜炎も観察される。リンパ組織は、ウイルスに対して非常に敏感であり、したがってパイエル病は顕著な壊死に陥る。

7. 類症鑑別

7-1 本病は臨床的に、あるいはその他の点においても混同されやすい。

- ・急性粘膜炎
- ・牛の悪性カタル熱
- ・丘疹性口内炎と合併症として起こる急性寄生虫病
- ・急性コクシジウム症

しかし、これらは野外材料を接種しても致死性疾患となることはない。

7-2 弱毒の牛痘ウイルス株は、その診断及び確認に困難を生ずる。そしてそのような病原体が疑われたならば、材料を検査機関に持込むとともに更に確実な診断のできる標準研究所に送付すべきである。

8. 検査用材料の採取

8-1 血液及び血清

発熱中のもの、あるいはかなり早い時期の粘膜炎変を有するものの頸静脈から無菌的に血液10mlをとり、E・D・T・Aを加えた30ml容量のびんに入れる。この材料は4°Cに保存する。同時にもうひとつ10ml以上を滅菌びんにとつておき、血清分離をする。超過の長い数頭の症例から血液約100mlあてを滅菌びんにとつておき血清を分離する。これらの血清は、ウイルスの中和試験に用いられる。

8-2 リンパ節及び脾

剖検は死亡した直後のもの又は瀕死期に殺処分したのものについて行う。腸間膜リンパ節及び脾をできるだけ無菌的に約20gとる。初期の急性期のものの組織を採取することはウイルス分離又は血清学的検査の抗原に最適である。各臓器は煮沸した解剖用具を用いて行い、防腐剤を加えない滅菌容器に別々に入れる。(口蹄疫材料の項で述べたグリセリン緩衝液は使用しない。)材料は採取後なるべく早く4°Cに冷蔵する。

8-3 組織学的検査材料

扁桃、肝、脾、腎及び脳は、消化管の一部、又はその他の臓器で肉眼的に病変を呈しているものと一併に採取する。厚さが0.5cm以下の小さな組織片は中性ホルマリンの中に入れる。ホルマリン液が組織量の10倍以上になるようにする。

8-4 検査所への送付と包装

びんのふたはしっかりとねじ込み、テープを巻き、洩れないようにする。びんには明確にラベルを貼り、吸収剤を入れた2重包装とし、それぞれ外側は4%のソーダ灰液又は10%の洗滌ソーダ液で消毒する。包装済みの材料は4°Cに保存し、最も早く確実な方法で検査所へ送付する。

9. 検査方法

9-1 病理組織学

感染粘膜の上皮細胞は壊死をおこし、核濃縮、核破壊、及び好酸性の凝固した細胞質がみられる。水疱形成はない。多核細胞が出現する。過度に角化した細胞が遊離し、辺縁の鋭い濃縮を残す。二次的に細菌感染を併発し潰瘍は癒合する。粘膜下織の水腫がある。リンパ様組織にも壊死がおこり、その結果潰瘍は深くなる。真皮は剥離し固有層が露出する。リンパ節はろ胸の中心部から壊死が始まり、次いでリンパ細胞全体に及ぶ。多核細胞はここにも出現する。扁桃と脾は同様の所見を示す。肝や脳組織には特異的な変化はない。

9-2 動物接種

州又は準州の主任獣医官の認可を得れば研究所内又は隔離施設で牛への接種を実施することができる。この目的のために、病気が存在しない地域から成牛が持込まれることになる。仔牛は典型的な症状を示さないという理由で成牛が用いられる。2頭の成牛にそれぞれE・D・T・A添加してある血液材料1.0ml及び(又は)リンパ節と脾の乳剤の10倍希釈液1.0mlを皮下接種する。この乳剤は通常の方法により作成し(別章参照:略)1.0mlあたり1,000単位のペニシリンとストレプトマイシンを希釈液に加えておく。

接種後、どちらかに高熱がでた場合には発熱後3~4日目に、鑑定殺を行う。専門の技術者が剖検を行い、検査材料を採取する。材料を8-4で述べた要領で包装する。材料にはその発生についての臨床及び疫学的な記述とともに剖検記録を添付する。残りの1頭も剖検前に死にそうであれば、それらの組織も病理組織学的検査用に採材する。もし牛に接種した材料に牛痘ウイルスの強毒株が含まれていれば臨床状がおこる。2~5日の潜伏期の後に40~40.5°Cの発熱期間が5~7日間続く。接種牛は、接種後7~12日でへい死の転帰をとり、通常、死の24時間前に熱が急に分りするのが観察される。

9-3 弱毒株

7-2 参照

9-4 研究所における検査方法

9-4-1 組織培養によるウイルス分離及び動物接種を実施する。

9-4-2 抗原としての感染リンパ節の抽出液及び家兎牛痘ウイルスをウサギに接種してえた高度免疫血清を用いて補体結合反応及び(又は)寒天ゲル内沈降反応を行う。

9-4-3 長期間罹病している動物の血清を用いて組織培養ウイルスとの中和試験を行う。

9-4-4 これらの検査が陽性であつたとしても、試験的な結果にすぎないので、確実な診断は感受性動物及び研究所に保存しているワクチンウイルス株の1つを用いて約14日前に予防接種をしておいた動物への接種試験によつて行う。確認のための診断はできるだけ早く行われるが、確実な結果は材料が研究所へ到着してから3週間以内で出されることはむづかしい。

10 研究所 Reference Laboratory

10-1 材料には次のものが要求される。

- ・初期の急性期のE・D・T・A添加血液、これはドライアイスで保存
- ・ドライアイス保存の初期急性期のリンパ節、脾
- ・患畜からの血清約50ml
- ・野外例組織の染色標本
- ・包装及び輸送については、別章参照(略)

(8)馬のウイルス性脳炎

1. はじめに

馬脳炎(E. E. M.)は、南北アメリカ大陸の大部分の地域、カリブ、フィリピン、ニューカレドニア諸島に発生をみている。

2. 原因

現在、E. E. M. ウイルスには、3つの血清型が知られている。

- ・東部馬脳炎ウイルス(E. E. E.)
- ・西部馬脳炎ウイルス(W. E. E.)
- ・ベネズエラ馬脳炎ウイルス(V. E. E.)

これら3種のウイルスは、交差中和試験により各々血清学的に区別され、また、補体結合反応、血球凝集抑制反応により、Casalsの分類のアルボウイルスA群に位置づけられる。オーストラリアにおけるE. E. M.の診断は、原因ウイルスを分離、同定することとしている。

3. 伝播

疫学的にみて、E. E. M. は節足動物媒介性疾病で、Culex, Aedes属の蚊が、その主要な媒介昆虫である。馬族に感染すると同様に、E. E. E., W. E. E. ウイルスは、人間にも高い死亡率を伴う脳炎症状をひき起こす。V. E. E. ウイルスは、人間にインフルエンザ様疾病をおこす。流行地域において、このウイルスの保有者としての役割を演ずる鳥類には、不顕性感染がみられる。E. E. M. ウイルスは、潜伏期またはウイルス血症期にある馬の輸入、または航空機および船舶などとともに感染蚊が入ることによりオーストラリアに侵入するおそれがある。

4. 感染動物

馬、ロバ、ラバ、及び人間は感受性があり、臨床症状を示す。多くの鳥類、は虫類からもウイルスが分離、回収されるが、これらがウイルスの保有者になるのかもしれない。

5. 臨床症状

初期熱は、41°Cに上昇し24時間続く。感染馬は、音および外部刺激に対し過敏になり、不随意筋の運動、特に肩、顔面部筋肉のふるえや陰茎の勃起が認められる。動物は、あてもなく旋回し、めくらのように障害物に衝突したり、時には一時的に興奮状態を示す。急性期から、筋肉系の失調による著明な沈うつ状態となり、嗜眠、昏睡、死へと移行する。完全な麻痺状態は、臨床症状が現われて2~4日後に起こりその後は転痛をたどる。

6. 病変

特徴的な肉眼的病変はない。

7. 類症鑑別

細菌性肺炎、ボツリヌス中毒、鉛中毒やCrotalaria, Indigofera, AmsinckiaやSenecio spp)による植物性中毒は、臨床検査及び実験室検査により判別できる。

8. 実験室検査用材料の採取

死亡12時間以内または採材の目的で殺した動物の脳を無菌的に採取する。大脳皮質、髄質、脳橋、及び小脳を2cm角に無菌的に切り出し、氷水で冷却した滅菌箱に入れる。組織病理学的検査のために残りの脳はすべて中性ホルマリンで固定する。肝、腎、血液、胃内容を組織学的及び毒物学的検査のために採材する。

9. 実験室内検査方法

9-1 組織病理学

ヘマトキシリンエオジンで染色した脳切片には、主に大脳皮質、視床、視床下部に汎発性の脳の脊髄炎像がみられる。病変部には、封入体を欠き、血管周囲の袖口様白血球集合と神経膠症及び特徴的な多形核白血球の浸潤がある。

9-2 脳組織の細菌学的検査を行う、

9-3 動物接種試験

9-3-1 中枢神経組織のそれぞれを、滅菌アランダムまたは砂で磨砕し、最終濃度ペニシリン200単位/ml、ストレプトマイシン200 μ g/ml 含んだ肉汁で10%乳剤にする。乳剤は2,000rpm で2~5分間遠心し、その上清を集める。2~5日令の乳のみマウスには、前期上清の0.01~0.03ml を、10日~5週令マウスには、0.03mlを脳内接種する。マウスは、昆虫のいない状態で隔離飼育する。マウスは、接種後2~8日で中枢神経に異常を示すようになる。症状が進行したら、何頭かのマウスの脳を無菌的に採取し肉汁で10%乳剤にし、好気、嫌気培養を行い細菌の有無を検査してから、検査機関に送付するまで-70°Cに保存とする。

9-3-2 10~12日令の発育鶏卵の漿尿膜上に中枢神経系由来の組織乳剤(9-3-1参照)0.05mlを接種する。接種した発育鶏卵の半分は、35°C 48時間培養の後漿尿膜を採り出し特異病変(ポック)の有無を調べる。残りは、さらに24時間培養してから調べる。E.E.M. ウイルスの株によっては、18~48時間培養すると発育鶏卵に致死的作用を起こすものがある。疑わしい病変のある漿尿膜は-70°Cに保存する。

注：オーストラリアには、E.E.M. ウイルス標準株の適当なものがないが、分離ウイルスを暫定的に同定するために必要な診断液は、下記の2つの研究所(略)にある。

(9) 羊かいせん

1. はじめに

羊かいせんは *Psoroptes ovis* かいせん虫によつておこる羊の疾病である。本病は以前オーストラリアに存在していたが19世紀に撲滅された。

2. 原因

Psoroptes ovis (Hering 1938, Gervais 1941) は、肉眼でみえる白い小さなダニである。

3. 伝播

感染した羊が新たな羊と直接接触することによるか、または羊毛や土埃などの汚染物によつても伝播する。この寄生虫は羊から離れても3週間くらい生存する。夏にはその産卵陰囊、眼窩及び耳などに軽い病巣を残したまま数か月間消退する。

4. 感染動物

牛や馬についてもかいせんの報告はあるが、羊がとくに顕著である。

5. 臨床症状

- かいせん虫は吸着して動きまわるが穿孔はしない。
- 吸着すると烈しいかゆみが起こる。
- 患部をひつかき、こすりつけあるいは咬んだりするので出血し、痂皮をつくつて羊毛に被害を及ぼす。
- 羊毛への被害はしらみ、うしばえあるいはその他のコナダニよりさらに大きい。
- 病変部は急速に広がり増台する。
- かいせん虫は病変部の周縁を活発に動きまわる。
- 感染すると落ち着きをなくし、激しい痒痒感におそわれ消費する。

6. 病変

生きている動物にみられる病変以上の変状はと殺後の検査では認められない。

7. 類症鑑別

野外からの採取材料を実験室で検査するときは次の条件を考慮して鑑別する。

- しらみ、うしばえ及びその他の粉ダニ=寄生—これらの外部寄生虫は急速な病変の広がりかたはしない。
- Choriptic かいせん—主に肢や陰囊に発生する。
- Trombiculid かいせん—主に肢に発生する。
- イエバエ寄生
- かび性皮膚病
- スクラビー

8. 実験室検査用材料の採取

8-1 患部の縁から被毛の約半インチを残して長毛を刈り取る。

- ・鋭利なメスかその他の刃物で残った羊毛を剪るか注意深く抜き取る。
- ・毛根外皮を保定する。
- ・この部分あるいはそれに近い皮膚から表面の外皮部や痂皮、かいせん部などをかきとる。
- ・適当な容器に入れる。
- ・流動パラフィンをぬるとかいせん虫やふけの保存に役立つ。
- ・1頭から数個の材料をとる。

8-2 病変の広がりがつよくないとき

- ・過度のふけや耳あるいは眼窩のワックス付着物を念入りに検査する。
- ・腿、そ脛部及び陰囊の疑わしい病変部から材料をかきとる。

8-3 野外材料を肉眼でみる。かいせん虫は黒を背景にしてみるとよい。

8-4 野外材料は70%アルコールに入れて研究所へ送付する。

8-5 検査材料採取後の処置

- ・メスやその他の刃物などを熱湯に入れる。
- ・作業衣などをビニール袋に入れ、封をし、あとで煮沸するため持帰る。

9. 実験室内検査方法

9-1 検査材料を弱拡大で鏡検する。動くかいせん虫をみつけたら詳しく同定するため Berleses 液をのせる。

9-2 かいせん虫が鏡検できないとき

材料を10% KOH に入れて煮沸したうえ遠心し、沈渣を検査する。かいせん虫は蔗糖飽和溶液で浮かぶ。

10. 検査機関

10-1 検査用送付材料

かいせん虫の塗抹材料と一緒に無処理のままの材料を検査機関へ送付する。包装等については別章参照(略)のこと。

手びき (10) アフリカ馬疫

1. はじめに

アフリカ馬疫 (A. H. S.) はアフリカ全土 (サハラでは南部, 東部) に流行をみている。エジプト (1928), イスラエル (1944), トルコ及びシリア (1960), イラク, イラン, 西パキスタン, インド及びアフガニスタン (1959—1960), また, ごく最近ではモロッコ, アルジェリア, スペインにおいても発生が報告されている。おそらくインド, アフガニスタン, イラン, イラクでは現在も流行しており, 流行の中心は西パキスタン, レバノン, キプロスにあると思われる。1960年の中東の発生例では, 初感染馬の致死率は80~90%であった。

2. 原因

ウイルス性疾病で, ウイルスは9種類の血清型を有し, 広範な分布をしている。マウスの脳で馴化した弱毒ウイルスは発生の予防及び流行地帯でのワクチネーションに用いられ成果をおさめている。

3. 伝播

A. H. S. ウイルスは節足動物媒介性 (通常 *Culicoides* 属) であるが, 自然宿主 (保有宿主) は分かっていない。

本病は馬及び馬族が生息していない地域に長期間存続することがあるが, 一方では感受性の馬が継続して生息しているにもかかわらず消失してしまう地域もある。

4. 感染動物

馬, ラバ, 極くまれにロバ。フェレットや犬は実験的に感染する。犬では感染馬の肉を食べることにより致死性の疾病となる。

5. 臨床症状

オーストラリアに A. H. S. ウイルスが侵入した場合, 広範な水腫を伴う, 突発的な死亡例が何頭かみられることになる。流行地では臨床上3種類の病形が認められており, 侵入した疾病もこれらのいずれかの病形をとると考えられる。

5-1 急性肺型

重症型である。潜伏期は3~5日である。経過は短く死亡率は高い。突然41°Cに発熱し, 次いで肺水腫を起こし, 発作性の咳や鼻からの泡沫液の排出に伴い呼吸困難が増長してくる。病馬は前肢を開張して立ち, 耳を垂れ, 鼻孔を拡張する。最初の感染徴候の発現から数時間後には死亡する。動物は脈管系から肺に溢れ出した滲出液によつて文字通り溺死する訳である。

5-2 亜急性又は心臓型

急性肺型の原因となるウイルスよりも毒力の弱いウイルスによつてひき起こされる。潜伏期及び経過は急性肺型よりも長い。頭頸部には水腫性の肥厚が現われ、特に眼窩上窩ではその突出が著しい。水腫は眼瞼、口唇、頬部及び舌にもしばしば認められる。心臓型でも重症例には胸部、腹部に水腫が認められる。41°Cの発熱が3~4日間稽留し、呼吸困難が増長してくる。

5-3 アフリカ馬疫熱

最も症状が穏やかでしばしば無症状。流行地帯において一部の免疫馬に認められる特徴的な例である。41°C以上の発熱を呈することがあるがわずかに1~2日であり、脈搏の増数、眼結膜の炎症を伴った食欲不振、呼吸困難がみられることもあるが速かに回復する。

6. 病変

死亡後の様相はさまざまである。最も特徴的かつしばしば認められる変化は皮下及び筋肉、特に額、眼、咽喉部の著明なゼラチン様浸潤である。胃粘膜から広がって小腸前部に達するカタル性腫脹もしばしば認められる。症例の約2/3には急性肺水腫が認められる。心筋では心内膜・心外膜下に血性浸潤や斑状出血が認められることがある。胸腔及び心外膜腔に黄~赤色滲出液が大腔に貯溜する例もいくつかある。リンパ節は急性腫大し、肝はしばしば鬱血、腎は充血する。

7. 類症鑑別

A. H. S. と混同する可能性のある疾病は炭疽、馬伝染性貧血、馬ウイルス性動脈炎である。陽性診断を行うことが重要であるため、その病気がA. H. S. でないことを証明すべく完備な細菌学的、毒物学的及びウイルス学的検査を実施しなければならない。

8. 実験室検査用材料の採取

A. H. S. の場合、臨床症状が出現する2~3日前の発熱初期がウイルス分離材料採取に最も適している。体温が40°C以上の馬を5頭以上選定する。20mlの滅菌注射器を用いそれぞれの馬についてO. C. G. 中に10ml, E. D. T. A. 中に10ml, クエン酸ナトリウム中に(馬伝染性貧血検査のため)10ml, 血液を頸静脈から採取する。抗凝血剤の調整は前記参照(略)。E. D. T. A. 中の材料は(馬ウイルス性動脈炎検査のため)白血球の測定に用いる。E. D. T. A. およびクエン酸ナトリウム中の材料には保存のために抗生物質を加える(最終濃度ペニシリン200単位/ml, ストレプトマイシン200µg/ml)。材料は30ml瓶に入れしつかりとスクリーキャップをし、内容を十分に混合する。漏出防止のためキャップと瓶の頭部はテープでしつかりと留め、万全を期する。ラベル用にそれぞれの瓶に

接着テープを貼り、鉛筆ではつきりと各材料の識別を記入する。検査機関に送付するための材料は、氷詰めする(別章参照:略)。もし急性期の馬が居れば、血清採取のため30ml瓶にそれぞれ少なくとも20mlの血液を採取する。死亡馬からしか材料が採れない場合には、できるだけ清潔に脾の一部をpH7.4のグリセリン緩衝液にとり、検査機関へ送付するまでの間氷詰め保存しておく。脳、心、肝、腎等の材料は細菌学的検査等のルーテイン検査に供するため防腐処置をしないで置き、一部は中性緩衝ホルマリン液に漬ける。

9. 実験室検査手順

9-1 馬での感染試験

発生地及び発生が疑われる地域から十分隔つた地域で生育した若馬を2頭用意し、昆虫を遮断した環境下に置く。昆虫を遮断するには1インチ当たり40以上の目を有する(各穴の直径が390ミクロン-BSS)網を用いなければならない。馬は接種前何日かの間観察し、直腸温を日に2回測定し記録する。

9-1-1 接種材料の準備

選定した材料は等量の滅菌蒸留水で希釈し、ペニシリンとストレプトマイシンをそれぞれ最終濃度が200単位/ml, 200µg/mlとなるように添加する。混合後4°Cに1時間置いたものを接種に用いる。脾材料は先オグリセリンを完全に除去するため滅菌蒸留水か生理液で洗い、次いで鋭利な剣(尖頭)で細切し、乳鉢でアランダムか海砂を用い乳剤とする。滅菌栄養液を加えて10~20%浮遊液とし、これを軽く遠心し上清を接種用として回収する。

9-2-1 接種とその後の観察

接種前にそれぞれの馬から血液(30ml)を採取し、血清を分離する。

試験馬No.1にはO. C. G. 血液材料5mlを静脈内接種し、No.2にはE. D. T. A. 血液材料を同様に接種する。

もし脾材料のみの場合にはそれぞれの馬に5mlの浮遊液を静脈内接種する。

残った材料は後の参考のため4°Cに保存する。

これらの馬の直腸温を1日2回測定し、体温が40~31°C(ウイルスの毒力によつて4~10日かかる。)に達した時点で、更に馬に継代が必要な場合にはE. D. T. A. 中に、9-2-2に記載したマウス継代用にはE. D. T. A. 中に、また検査機関送付用としてはO. C. G. 中にそれぞれ血液材料を採取する。体温はおそらく上昇し3~7日間稽留する。その後回復するか又は心臓不全で死亡する。もし観察された疾病がA. H. S. であれば、5および6に記載したさまざまな臨床学的、病理学的症状が接種馬にみられる。もし発熱症状を呈するに留り動物が生存していれば、血清学的

検査のために発熱期の終了から7, 14, 28日目に血液を採取する。2代目の継代は発熱期間中の馬からの血液材料を用い馬で行う。脾はどの死亡馬からも採取し小片として、検査機関へ送付するまでグリセリン緩衝液 (pH7.4) に保存する。

9-2 マウスでのウイルス分離

接種マウスは馬の場合と同様に昆虫を遮断した環境下で飼育する。

9-2-1 接種物の準備

発熱初期の馬からE. D. T. A. またはO. C. G. 中に採取した血液 (詳細8) はペニシリン200単位/ml, ストレプトマイシン200 μ g/mlを含む3倍量の栄養液で希釈し, 4°Cに1時間以上置く。

9-2-2 接種とその後の観察

2~4日令の乳のみマウス2群に希釈した血液0.01mlを各々のマウスに脳内接種する。マウスは3週間毎日2回観察する。4日目目で臨床症状が発現することもあるが、潜伏期は平均6~7日である。A. H. S. ウイルスを用いたマウス感染実験では、マウスは衰弱 (又は神経系統感染の臨床症状) の後必ず死亡する。瀕死、または仮死状態にあるマウスをウイルスの継代のために選び出す。これらはエーテルで殺し、脳を無菌的に採り出し滅菌栄養液で常法通り約10%乳剤とする。約2,500rpm (1,500G) で30分遠心し上清をペニシリン200単位/ml及びストレプトマイシン200 μ g/mlを含む栄養液で100倍に希釈する。この浮遊液を2~4日令の乳のみマウス2群に接種する。

9-3 検査機関での検査

A. H. S. ウイルス接種3~6日後のマウスの脳にみられるCF抗原は群特異性である。用いることによつてA. H. S. 抗血清が使用できる場合には、このCF抗原をA. H. S. ウイルスの株の中から1つの原因株を急速診断することができる。マウス馴化ウイルス接種により仮死状態に陥つたマウスの脳を採取し4°Cの生理食塩水中に一夜浸漬し抽出を行う。翌日これを10,000rpm (試験管の中央部で6,600G) 30分間遠心し上清を集める。2倍から6倍に希釈してこれを補体結合抗原とする。補体結合試験には適当な対照血清とともにマウス又はモルモットから作出した標準抗血清が必要である。補体結合試験は5倍希釈法、37°C75分間反応のMcIntoshが記載した方法により行つた。それぞれの試験には正常マウス脳浮遊液を含む通常の対照を置く。馬又はその他の感受性動物の血清中の補体結合抗体の検出は上記のマウス脳由来の抗原、又はCasalsがアルボウイルスにおいて記載した感染マウス脳をアセトン-エーテルで抽出した抗原を用いて行う。もし蔗糖-アセトン抽出抗原を用いて補体結合試

験を行うならば、すべての血清を56°C、30分で非働化しなければならない。しかしながら、アセトン-エーテル抽出及び生理食塩水抽出抗原を用いる場合は53°C30分非働化を行うが、モルモットの血清の場合はすべて56°Cで非働化する。補体結合抗体は発熱期の停止後5~6日目にピークに達するが、以後抗体価は急激に減少し、感染後2~3か月間低レベルで存在する。分離したA. H. S. ウイルスの血清型の分類は乳のみマウスを用いた交差中和試験で行う。これらの試験は9つのウイルス型及び抗血清型の検索に必要である。

10. 検査機関

10-1 必要な材料

10-1-1 馬での初代継代由来:

- O. C. G. 中に採つた急性期の血液又はE. D. T. A. 中に採り抗生物質を添加した血液。
- 急性期 (又は接種前) 及び回復期 (4週間後) の血清。
- いずれの死亡馬からも脾を採り、細切してグリセリン緩衝液 (pH7.4) に保存する。

10-1-2 乳のみマウス由来:

- ウイルスを継代し、接種後3~6日で死亡直前のマウスの脳を採取し、10~20%浮遊液を検査機関送付用として凍結乾燥する。凍結乾燥したものは-20°Cに保存すればマウスに対する感染力を長期間保つことができる。一方ではガラスアンプル中に脳浮遊液を入れ密封し適当な箱にドライアイス詰めて送付する。

10-1-3 実験動物を用いて作出した抗血清。

10-1-4 中性緩衝ホルマリンに浸した病理学的検査用の組織。

(11)ランビースキン病

1. はじめに

牛や水牛のランビースキン病は、アフリカ大陸、サハラ東部及び南部に発生が限局されている。

2. 病 因

山羊痘ウイルスに近縁のポツクウイルス (Neethling ウイルスと呼ばれることが多い) が真のランビースキン病の原因である。ヘルペスウイルスである Allerton ウイルスは臨床ランビースキン病と混同しやすいマイルドなタイプの皮膚病を起こす。明らかに Allerton ウイルスとみられるウイルスが、これまで雄牛の潰瘍性乳頭炎に関連があることが知られている。その他にもしばしば非病原性オーファンウイルスが皮膚病変部あるいは関連リンパ節から単独に又はランビースキン病ウイルスと一緒に分離されている。診断にあたっては、これらのウイルスの顕微鏡による鑑別が必要とされる。

3. 伝 播

ウイルスの伝播は刺バエ、蚊、その他の昆虫による機械的伝播が考えられ、この方法による伝播の方が接触感染より重要と思われる。発生は夏季、低湿地帯で多く、このことから昆虫の媒介が強く関係しているものと考えられる。ある発生では、牛の移動に関係していることが分っているが、他の多くの例で、汚染農場から随分と距離的に離れた農場で発生し、発生が牛の移動と無関係であることが知られている。このため、通常の検査で伝播を防止することが困難となっている。

南アフリカでは、数年の間隔で本病の蔓延がみられ、発生と発生の間には放発、限局性発生がくりかえされている。

4. 感染動物

本病はあらゆる品種の牛及びアフリカ水牛にみられる。実験的には兎が感染する。ウイルス保有宿主が存在するものと考えられている。

5. 臨床症状

5-1 自然感染における潜伏期は2～5週と幅がある。2案性の発熱、佇立、食欲不振、流涎、眼・鼻の分泌物増加がみられる。皮膚の発疹は第2次の発熱時期と一致する。マイルドな発生例では発熱、その他の症状を欠くことがある。

皮膚結節は突然2～3箇から数百という数であらわれ、身体の各部にみられるが、とくに頸部、胸部、背部、腿部、脚、会陰部、乳房、陰のう及び眼や鼻部周辺に出てくることが多い。結節は直径0.5～7.0cmで限局性で固く、円形で隆起し、盛り上がった部分が平らな皮内の腫脹である。結節上の被毛は荒立ち、病変は皮膚上層、時に皮下層に及ぶ。

鼻部上及び可視粘膜上の病変部は、灰白色で柔軟であり、その周囲はひどい炎症部分がとりかこんでいる。体表部リンパ節の腫脹が診断の重要なポイントとなる。その他、呼吸器障害も見られ、肺炎、栄養障害、脚の浮腫等が出ることもある。皮膚結節は、分散しないで硬結し、数か月～数年の間硬い腫脹として残る。壊死と病変部の健康組織からの分離は普通早くから始まり、被毛部が刈り取られていたり、かすり傷があつたりすると12時間位でみられる。病変部の分離が進むと、罹患部皮膚は乾燥して硬化し、(狭い環状の)顆粒組織でとりかまされる。分離は数週間以内に真皮まで進行し、円錐状の角質腫瘍様物が形成される。この角質腫瘍様物が分離したり、特発的に脱落すると深い潰瘍部分が残り、これは長い間かかつて顆粒組織で埋められる。細菌の二次感染が起こると深い化膿性の傷となり、周辺の組織及び臓器へ膿瘍が転移することがある。軽微の病変は数週の間には崩壊し、通常傷の修復には数か月を要し、皮の利用価値がなくなるような痕痕が最後まで残る。死亡率は若い動物では10%になることがあり、不顕性感染もある。

5-2 マイルドな Allerton ウイルス感染では、軽い発熱があつた後、突然に発疹する。病変部は硬く円形で盛り上がった結節で、少し中央が凹んだ表面となっている。このことが、真のランビースキン病と本病との重要な鑑別点となる。病変部は皮膚上層部のみ出現し、乾燥した痂皮組織は3週間以内に正常皮膚に回復する。リンパ節の腫大もみられない。

6. 病 変

真のランビースキン病では、皮膚の腫脹は灰白色のチーズ様の硬い結節性の塊で容易に割され、あとにびらんや潰瘍を残す。皮下組織は灰赤色漿液が浸潤している。同様の結節は、表在筋、咽頭、気管、気管支、肺、第1胃、第4胃、時に直腸表面にもあらわれることがある。

一方、Allerton ウイルス感染症では、リンパ腺腫瘍様物や内部病変は認められない。

7. 類症鑑別

診断は臨床症状、病理組織及び組織培養でのウイルス分離並びに同ウイルスの同定によつて行う。診断のための材料は海外の専門研究所へ送付する必要があるが、オーストラリア内においても完全な診断は可能と考えられる。類症鑑別にあたっては、Allerton ウイルス感染症(5-2参照)、昆虫やダニの刺しあと、皮膚アレルギー症、牛バエヤスクリウーム感染症、毛のう虫症、光感作、皮膚結核病、皮下微アクチノミセス感染症及び種々の原因によるリンパ腺炎等を注意する必要がある。

8. 実験室検査用材料の採取

皮膚病変を生体又は剖検時に無菌的に採取すべきである。剖検に際しては、表在リンパ節以外のリンパ節や存在すれば内臓病変も採材しておく必要がある。採取した病変部は、pH 7.4 の無菌グリセリン緩衝液に入れ、これを容れたねじ付びんにはラベルを貼って明確にしておく。次いでアイスボックスに入れて診断研究所へ送付する。又、病理組織検査として同病変部の組織を中性緩衝ホルマリン液に入れて送付する。感染の急性期及び回復期に数頭の動物から無菌的に採血し、血清材料とする。

9. 実験室検査手順

9-1 病理組織

常法により組織切片を作成し、ヘマトキシリン・エオジンで染色する。

初期皮膚病変では、真皮及び乳頭層の急性炎症反応と浮腫がみられ、表皮細胞は著しく膨大化し、大きい細胞内空胞がみられる。線維芽細胞の増殖、組織球、リンパ球、時としてプラズマ細胞の血管性浸潤が認められる。真皮の深層部では、浮腫は著明ではないが、小血管では単核細胞により栓塞をおこしている。

診断上の着眼点は、表皮細胞、大嚙細胞、リンパ細胞、平滑筋細胞、時に線維芽細胞での細胞質内封入体の存在である。封入体は円形又は卵形で赤色、赤紫色に染まり、その大きさは核小体から付随の核まで種々ある。同封入体は桃色にわずかに染まるハローにとりかこまれ、細胞は通常、核変性を呈している。

古い角質腫瘍状病変部においては、表皮残遺層に無構造筋子線物質をもつ凝固壊死がみられる。壊死塊下には血栓、線維芽細胞の増殖及び皮下組織にまで入り込む細胞の血管性浸潤がみられる。古い病変部ではその基底に顆粒組織を幅広く有している。細胞質内封入体は壊死塊部には認められないが、病変部の辺縁に向って存在する浸潤細胞、周辺表皮及び付随の腺でみられる。

9-2 電子顕微鏡

急速診断には、剖検材料の一部を蒸留水により溶解し、これを電子顕微鏡下で直接検査することにより実施できる。検査材料に差し込んだ針の先に一滴の蒸留水を触れさせ、その上に400メッシュのカーボンコートグリッドを置く。1分後にグリッドを取り除き、水分をとり、pH 7.0の0.4%蔗糖を含んだリンタンゲステン酸液を滴下して1分間染色、ついで水分吸着、乾燥する。2万及び4万倍の倍率で同様のグリッド標本を検査する。

9-3 ウイルス分離

ウイルス分離には、初代子牛腎、子牛密丸、子羊腎及び子羊密丸細胞がよく使用されるが、本ウイルスには子羊の細胞が他の細胞に比して感受性が少し高い。

滅菌器具によつて組織材料を細切し、ついで滅菌アランダム又は洗い砂でつぶすが、つぶす際には抗生物質の入った9容の溶液を加える。この抗生物質溶液は、1 mlあたり2,000単位のペニシリン、2,000 µg ストレプトマイシン、1.5mgネオマイシン及び250単位のマイコスタチンを含んだ滅菌栄養液からなっている。浮遊組織を最低1時間4°Cで抗生物質溶液内に放置する。ついでこれを2,000 rpm 15分遠心沈殿する。

材料の上澄液約0.2 mlを、培養液を抜いたローラーチューブ培養細胞に接種する。各々のチューブにはカバースリップ培養も取り入れる。吸着はチューブを回転させながら、37°Cで1時間行う。ついで前もつて温めておいたリン酸緩衝液で培養細胞を静かに洗い、新しく維持液を追加する。維持液には2%ラクトアルブミン水解物を加えておく。対照として数本のチューブには材料を接種しないでおく。

培養は14日間、37°Cの回転培養器で実施し、細胞変性効果を毎日調べる。

定期的な間隔において、カバースリップをとり出し、ブアン氏液等の適当な固定液で固定後、ヘマトキシリン・エオジン染色し、スライドガラス上に置く。これを顕微鏡下に細胞変性効果と封入体検査にまわす。

14日後になつても細胞シートが正常であるときは、急速凍結と融解（アルコール中のドライアイス及び、37°C温湯にくり返えしらす。）し、培養液を第2回の盲継代材料とする。検査材料が陰性と判定するまでには3代継代を行う必要がある。

細胞変性をおこすウイルスが分離された場合には、そのウイルスが属しているグループを決定するための標準物理化学検査を実施する。

9-4 伝達試験

牛での実験的伝達試験は診断にあつて必ずしも必要とはされないが、そのような試験の必要があるときは、完全に昆虫等ベクターを遮断した施設で実施し、同施設から流出するものは全て熱又はホルマリン処理しなければならない。又、研究に従事する人達は通常の衛生措置例えば大服の交換、シャワーを浴びること等を実施する必要がある。

0.25 mlの組織培養液を外脚部の毛刈りした部分の皮内に注射するか頸部皮下に0.2 mlを接種することもできる。

10. 検査機関

10-1 必要な材料

- ・急性期と回復期の血清
- ・グリセリン緩衝液 (pH7.4) に入れた初期皮膚病変部の生検材料
- ・中性緩衝ホルマリンに浸した初期皮膚病変部の生検あるいは剖検材料
- ・グリセリン緩衝液 (pH7.4) を加えた組織培養用の接種材料
- ・感染培養細胞のヘマトキシリン・エオジン染色標本包装及び輸送については、別章参照 (略)

(12) アウジエスキー病 (仮性狂犬病)

1. はじめに

アウジエスキー病はヨーロッパ、中国、米国及び中南米に存在しており、北アフリカにもその発生が疑われている。東部ヨーロッパを別にすれば、本病による経済的影響は少ない。

2. 原因

アウジエスキー病は直径100~150マイクロンで、電顕で見ると *Herpes simplex* (単純疱疹) に酷似したヘルペスウイルスによつて起こる。このウイルスはエーテル感受性、pH 5~9 に安定、ホルマリン、蛋白分解酵素及び紫外線によつて急速に不活化されるがフェノールには抵抗性である。乾草中では46日間生存する。

3. 伝播

成豚に感染した場合、ウイルスは鼻咽頭や扁桃に存在するが症状は示さないことが多く、このような豚は感染源としての役割を演ずる。通常感染豚と直接接することによつて伝染する。感染動物の死体を食用としているネズミも伝播をたすける。

4. 感染動物

豚、牛、犬、猫、ミンク、ラット及びマウスが自然感染する。馬は自然感染しない。本病は元来豚の病気であり、豚が自然宿主であるが、牛、羊、犬、猫に散発することもある。実験室内感染も1例報告がある。

5. 臨床症状

成豚では、約5日間の潜伏期の後、軽度の上部気道感染、微熱及び一過性の食欲不振がみられる。中枢神経が冒されることは稀である。妊娠豚の感染では、胎児は死亡しミイラ化する。臨床症状を伴わない例が多い。

若令豚における本病は重篤で、死亡することもある。新生豚の場合は昏睡状態に陥り数時間で死亡する。生後少し日数を経たず子豚は最初運動失調を呈し、次いで広範な麻痺と痙攣を繰り返す。呼吸中枢が冒されることによつて呼吸困難を起こしたり、また胃腸障害 (嘔吐、下痢) を起こすこともある。41°Cに達する高熱が通常みられるが、時として正常ないし準正常体温のこともある。子豚の多くは死亡するが、すばらしい回復力を示すものもある。

他の感受性動物においては本病は殆ど一様に致死性である。著明な臨床所見は皮膚の限局的な激しい痒痒 (通常鼻口部ないし後頸) である。このため激しくなめたり、こすつたり、かじつたりして、自分の体を傷つける。24時間で動物は倒れるが、また立ち上がつてふらつきながら歩くことができる。その後12~24時間

を経過すると動物は次第に衰弱し、間代性痙れんをおこし、大きなうなり声を発し、呼吸速迫となり死に至る。往々この臨床経過は1週間くらい延びる。

6. 病変

こすつたりなめたりすることによつて生ずる鼠局性外傷は別として、特別な肉眼的病変はない。

7. 病原鑑別

神経症状を伴う子豚の急死がみられても、他の疾病である可能性がなくなつて初めてアウジエスキー病を疑うことが望ましい。次のような状態は臨床アウジエスキー病に類似することがあるので、適切な微生物学的及び病理組織学的検査を行い除外すべきである。

細菌性敗血症（大腸菌、サルモネラ菌、バスマレラ菌、豚丹毒菌）、連鎖球菌性髄膜炎、浮腫病、破傷風、テツシエン病、食塩中毒、新生豚の低血糖症、及びその他の外来伝染病（例えば日本脳炎、跳躍病）

反芻獣における本病を、おそらく狂犬病を除いては、他の疾病と混同することはないと思われる。狂犬病との臨床所見の相違は下記のとおりである。

	狂犬病	アウジエスキー病
発病	潜行性	突発的
攻撃性	正当な理由のない	なし
流延	中程度、糸を引く	多量、泡沫性
痒痒感	あつても軽微	激烈
精神作用	沈うつ	正常
麻痺	特徴的一下顎を含む	死亡直前にのみ一下顎は含まない
急死	稀	普通
発症期間	3～5日	24～48時間

8. 実験室検査用材料の採取

剖検時に次の組織材料を無菌的に採取し、検査機関送付用として滅菌済みのねじぶたつき瓶に入れる。

8-1 全ての種類の動物から一脳を縦軸に二分した一方。豚以外の全ての種類の動物から一痒痒部の皮膚及び皮下織。

これらは氷詰めするが、輸送に2時間以上かかるようであればグリセリン緩衝液（pH 7.4）を加える。

8-2 二分した脳のいま一方及び脊髄の病変部分は中性緩衝ホルマリンで固定する。

9. 実験室内検査手順

9-1 病理組織学

豚ではヘマトキシリン・エオジン染色した切片に中程度から重症の非化膿性脳炎及び軽度の脊髄炎像がみられる。病変は脳及び小脳皮質の特に灰白質部で顕著である。脳橋、視床、延髄及び脳室にも病変を生ず

ることがある。血管性浸潤、グリア細胞の増殖及び種々の程度の神経細胞の壊死が認められる。グリア細胞、神経細胞中にみられる Cowdrey type A の核内封入体は本病診断の指標となるが、決して多くはない。髄膜炎を発することもある。肺には一様に軽度の水腫及び間質性肺炎がみられ、扁桃、肺、腎及び脾に小壊死斑が生ずることもある。

他の動物では、主病変(時として唯一の病変である)は脊髄にみられ、水腫、うつ血及び出血から成る。病変は痒痒や外傷部の皮膚に分布している神経の背角や背根神経節の切片に最も顕明である。広範な神経細胞の変性及び中程度の細胞浸潤がみられる。封入体は神経細胞とグリア細胞中にみられる。中脳神経の病変は豚の場合と同様であるが、かなり軽度である。

9-2 動物接種試験

最終濃度ペニシリン 200 単位及びストレプトマイシン 200 $\mu\text{g/ml}$ を添加した滅菌栄養液を用いて10%脳乳剤を作成する(処方一覧表を参照：略)。この乳剤を2羽の成家兎又はラットに1～2 ml皮下注射する。陽性の場合には36～72時間後に接種部位に激烈な痒痒感が生ずる。動物は痒痒感の発現から12時間以内に死亡する。ウイルスは家兎の脳から回収し、継代できる。

実験動物に使用した際は細心の注意を払つて消毒する。

皮膚及び皮下織材料からも同様の手技でウイルス分離ができる。

9-3 組織培養

初代胚腎及び初代胎線維芽細胞培養がアウジエスキーウイルスの分離に適している。組織培養は動物接種に比べよりスピーディーで正確なため、より優れた診断方法として動物接種法にとって代わってきている。

家兎接種用に作成した組織乳剤を、培養細胞が十分浸る程度(約0.2 ml)、培養液を除去したローラーチューブに接種する。それぞれのチューブにはカバースリップ培養も取り入れる。吸着は試験管を回転させながら1時間行う。次いで温めたリン酸緩衝液で静かに洗い、新しい培養液を加える。

これをローラードラム中で4日間37°Cで培養し、毎日細胞変性を観察する。カバースリップは一定間隔で取り出し、適当な固定液例えば Bouin の固定液で固定し、ヘマトキシリン・エオジン染色し、スライドにマウントする。鏡検によつて細胞変性ならびに特有の封入体を観察する。

細胞変性効果は細胞シート上に巣状に又は散在して認められる。この細胞変性は徐々に広がりやがてシー

ト全面に及ぶ。巣状変性部位の細胞は膨化、円形化、屈折性変化を呈する。また巨細胞もいくつか出現する。核内封入体は大量にみられる。初代分離培養では24時間で50%、48時間で90%に細胞変性効果が認められる。豚腎及び鶏胎児線維芽細胞に核内封入体をともなう細胞変性効果を示し、エーテル感受性及び家兎に典型的臨床症状を発現するようなウイルスを分離して初めてアウジエスキー病と確定診断できる。

更にウイルス同定を行うためには鶏又は豚で作成した特異抗血清が、実験動物又は組織培養を用いての中和試験に利用できるが、現在この種の血清はオーストラリアの検査機関に保管されていない。

10 検査機関

オーストラリアで完全な診断ができると考えられる。しかしながら家兎の脳及び組織培養で分離したウイルス株は確定診断機関に送付すべきである。

10-1 検査用送付材料

- ・感染家兎の脳、及び感染組織培養
- 包装及び送付については別章を参照(略)。

(13)ウエツセルスブロン病

1. はじめに

ウエツセルスブロン病(Wesselsbron disease)はめん羊、牛及び人のウイルス性疾病で、通常、蚊によって伝播される。臨床的にはリフトバレー熱(R. V. F.)に類似している。1954—55年に南アフリカで最初に報告されているが、アフリカの近隣地域にも発生があるようである。病名の由来は最初に認められた地域がオレンジフリー州のウエツセルスブロン地区であつたことによる。

2. 原因

原因ウイルスはアルボウイルスであるが、抗原的にはR. V. F. ウイルスとまったく異なつている。ウイルスは高熱を発している短期間のみ分離が可能であり、神経向性であつて、特に哺乳類の胎児組織を好む性質を有する。

3. 伝播

本ウイルスはR. V. F. ウイルスの場合と同じく、蚊 *Aedes caballus*, *A. circumluteolus* によって伝播されると思われるが、North Zululand において、Smithburn, Kokernot や Meillon らが蚊族からウイルスを分離して以来今日までこの問題に関する研究はあまりなされていない。

4. 感染動物

このウイルスは、ヒト特に実験室内で作業する者に、容易に感染するが、R. V. F. ウイルスによる感染ほど激しくはない。

めん羊は最も感受性の強い動物である。牛ではしばしば不顕性感染を起すが、妊娠しているものに感染すれば通常は流産を惹起する。一方、馬、豚、兎あるいはモルモット等は、妊娠していなければ不顕性感染を示す。

なお、検査の結果では、牛は高い抗体を有することから、牛にはかなり影響があるものと思われる。

5. 臨床症状

5-1 ヒト

3～4日の潜伏期後39°Cの発熱が24～48時間続く。急性では悪寒、筋肉痛等があり、1か月間続くが時には頭部皮膚の知覚過敏、あるいは身体に軽度の発疹を認めることもある。

5-2 めん羊

甚急性から慢性的まで様々であり、軽症であつても流産の原因となる。主徴は流産である。雌羊の罹病率は高いが致死率は低く、また同一飼養地の雄羊以外のものにも死亡例はない。妊娠羊は発熱時に流産するが、胎児は感染しない。しかし胎児が分娩されないとその

胎児はウイルスに感染して死亡し、吸収されるか又はミイラ化する。それ以外は死産あるいは出産後、虚弱なためまもなく死んでしまう。子羊では脳炎症状を呈することがあり、まれにその致死率が100%になることがあるが、通常は25~30%位である。感染羊の一般症状は黄疸である。

分娩中の群に感染した場合、その群に目立つた影響がでる前に生れた子羊は、感染を免れる。

6. 病変

病理解剖の際、病理学者および立合人は感染の危険にさらされることになる。

個々の所見は R. V. F. の場合よりも多様であるため、できるかぎり多くの剖検を行うべきである。黄疸に加えて、皮下織、筋肉内結合織、心臓の漿膜下及び腸間粘膜炎に出血斑を認める。胸腔及び腹腔内には血液を混じた黄色液が貯溜している。多くの場合肝臓は金黄色を呈した脂肪肝として認められる。一方胆のうは著しく肥大、緊張し出血斑が結状となり、色調は殆んど黒色を呈する。

7. 類症鑑別

R. V. F. を含め、黄疸を伴う種々の疾病に類似するが、とりわけヘリオトロピン中毒及びその他の光線過敏症を惹起する植物中毒症候群との鑑別が重要である。腸性中毒症、及びワラビ中毒も考慮する必要がある。

ウエツセルスbron病はブルータンダの初期症状とよく混同されがちであるが、病状が進むにつれて臨床症状並びに病変が異なってくることから明確に区別できる。

8. 実験室検査用材料の採取

剖検の際には各々の動物より2組の材料を採取する(1組は検査機関への送付用)

8-1 急性期の血液を、抗生物質(ペニシリン200単位、ストレプトマイシン200 μ g/ml)を加えたE. D. T. A. 又はクエン酸ナトリウムに採取し、氷詰にする。

8-2 肝及び脾を採取しグリセリン緩衝液(pH7.4)に入れ氷詰にする。

8-3 ベア血清(急性期と回復期)を採り氷詰にする

8-4 脳の一部及び肝、腎、心筋、脾を0.5cmの厚さに切つたものを中性緩衝ホルマリン液中に保存する。

8-5 流産胎児があれば、初期胎児、肝及び脳をグリセリン緩衝液に採るか又はプラスチック容器に密閉し氷詰にする。妊娠期間満了した胎児は多くの場合ウイルスを保有しないので、送付しなくてもよい。

9. 検査方法

9-1 病理組織学

顕微鏡的にはび慢性の脂肪浸潤が認められる。肝細胞は肥大し、細胞質は凝縮、ついで硝子様変性、萎縮分離し、定型的肝索は消失する。核は肥大しクロマチン顆粒の辺縁への移行及び塩基好性の染色性が減退する。このような細胞は細網内皮系細胞により食喰される。これらの変化には小葉中心性の傾向はない。胆管は膨潤し、胆汁色素が肝細胞及びクッパー細胞に蓄積しているのが認められる。細網内皮細胞は肥大し、色素顆粒や赤血球を多く取り込み活性化を示す。中心静脈、門脈の周囲及び渦襻構造の部分にも、集簇したり核崩壊を示した単球及び好中球の浸潤を認める。

脾は、マルビギー小体の形成不全によりび慢性の出血及びうつ血を呈する。

心筋は通常、点状出血、うつ血を伴なう。

9-2 血液、血清、グリセリン緩衝液中の肝及び脾を検査機関へ送付するため4°Cに保存する。

9-3 マウス接種は常に昆虫のいない環境下で行う。滅菌栄養液で10%乳剤にした脳及び肝を、少なくとも2群の同腹の1日令及び少なくとも10頭の成熟マウスに腹腔内接種(0.05ml及び0.5ml)、脳内接種(0.01ml及び0.03ml)する。ウエツセルスbronウイルスは、乳のみマウスでは、腹腔内、脳内接種どちらの経路でも、成熟マウスでは脳内接種の場合のみ致死性の脳炎をひきおこすが、成熟マウスの腹腔内接種では臨床症状がない。R. V. F. ウイルスはいずれの日令及び接種経路においても3~5日後に致死性肝炎をおこす。接種したマウスの肝の切片を確認のため検査する。

感染マウスの10%肝および脳乳剤を(前記8及び9-2参照)検査機関へ送付する。E. D. T. A. 加血液も同様にマウスに接種する。

接種マウスは18日間、毎日よく観察する。感染症状の発現は接種物に含まれるウイルス量により異なるが6~16日位で認められる。潜伏期が遅延した場合は、接種群中ただ1頭又は数頭だけが発症することもある。

臨床症状として刺激に対する無気力、動作、緩慢、体の伸張、運動失調、麻痺がみられ、最後に虚脱状態が48時間程続く。

9-4 野外材料の乳剤又は同様に準備した感染マウスの10%脳乳剤の方がよいが、8日令の发育鶏卵の卵黄のう内に接種し37°Cで培養する。2~8日後にさまさまの胎児の死が認められる。

胎児を接種4日後に取り出し、栄養液で10%胎児乳剤をつくる。これは、前記のように幼若マウスに接種しても分離可能である。低速遠心し、その1,000倍希釈をさらに卵黄のう内で継代する。ウイルスは、常に胎児を100%死に至らしめるとは限らず、その内のいくつかは正常に孵化する。

9-5 子羊腎単層培養に R. V. F. の場合と同様の方法で接種する。ウイルスは増殖するが、R. V. F. と区別しうるような特徴的所見は認められない。

9-6 肝、脾、心筋の組織切片は常法によりヘマトキシリン・エオジン染色する。

前に記載した病変は特徴的であるが、外国の疾病であるウエツセルスブロン病の確実な診断には生物学的検査が必要である。

9-7 検査機関での検査

次の検査はウエツセルスブロン病の診断を確立するため検査機関で行うが、抗原には感染マウス肝の10%乳剤を使用する。

9-7-1 血清中和試験

野外材料の接種後、死亡又は類死のマウスの肝又は脳を肉汁培地に入れて粉砕し10%乳剤とする。ペニシリン、ストレプトマイシンを加え室温で1時間感作後、希釈液として10%に馬血清を加えた食塩液を用い、10倍希釈法で 10^{-5} に希釈する。

5本の試験管を3列立て、第1列には抗原の各希釈液を0.5mlずつ加える。第2列にも第1列と同様の抗原を同様に入れ対照とする。第3列には R. V. F. 抗原の10倍段階希釈液を0.5mlずつ加える。次いで、最初の列にウエツセルスブロンウイルスの抗血清を0.5ml加え、第2列には希釈液を0.5ml宛、第3列には R. V. F. 抗血清を0.5ml宛加える。

室温で1時間放置又は 4°C で一晩放置後、6群か又はそれ以上の2~5日令のマウスに各管内の液を0.06mlずつ腹腔内接種する。次いで10~14日間観察する。対照群のマウスはすべて7日後に死亡するが、試験群の多くは特異抗血清で防御し、少なくとも 10^{-4} までは生存する。

9-7-2 回復期血清の中和試験

この試験には既知のウエツセルスブロン生ウイルス及び感染して回復した疑似動物の回復期血清が必要である。血清は発熱期から18~21日経過後のものを用い、これを 56°C 、30分間非働化し、1ml中に既知のウエツセルスブロンウイルス 10^4M.L.D_{50} を含んだ試験管に1ml加える。2~5日令のマウスに前記と同様に

腹腔内接種する。

マウスに3代継代したウイルスをこの試験に用いる。対照群のマウスはウイルスのみを接種するので 10^{-4} ~ 10^{-5} 希釈で死亡する。回復期血清の中和価は $2^{1/2}$ ~ $4\log$ である。

9-7-3 補体結合反応

この試験には、感染マウスの脳、肝又は野外で採取した流産胎児の脳か、あるいは感染羊の肝をアセトン・エーテル又は蔗糖・アセトン抽出法により作成した抗原と標準抗血清を使用して行う。条件が良ければ、48時間以内に診断が可能である。CF試験によつてウエツセルスブロン病と R. V. F. 抗原との間に交差は認められない。

10. 検査法関

10-1 必要な材料

- ・急性期の血液（8-1参照）
 - ・グリセリン緩衝液に入れた肝あるいは脾（8-2参照）
 - ・急性期と回復期の血清（8-3参照）
 - ・固定標本（脳など）（8-4参照）
 - ・感染マウスの脳と肝（9-3参照）
- 包装と輸送は別章（略）を照。

(14) リフトバレー熱

1. はじめに

リフトバレー熱 (RVF) は通常蚊によつて媒介される反芻動物、人及び齧歯動物の特異的なウイルス性疾患で、オーストラリアでも大きな被害をもたらすかもしれない疾病である。(事実 1951 年に南アフリカの一地方で、本病が発生した際、子羊の生産が全滅した。)

本病は 1912 年東部アフリカのケニヤで、Montgomery によつて記録され、さらに 1931 年 Daubney と Hudson により詳しく報告された。その後、ウガンダ、南ローデシア及びアフリカでも報告されている。

2. 原因

原因はアルボウイルスで、pH、エーテル、デゾキシコール酸感受性である。

このウイルスは凍結及び凍結乾燥で長期間生存し、4°C の血液中で 1 年、-4°C の血清中で 3 年、60°C で 40 分、37°C で 24 時間、室温で 3 か月、日光の下で 24 時間生存する。0.5% 石炭酸で 6 か月生存するが、低温殺菌及び 1,000 倍のホルマリン溶液で死滅する。

3. 伝播

- ・ケニアでは *Taeniorrhynchus* 属及び多分 *Aedes* 属の蚊
- ・ウガンダでは *Eratmopodiles* 属
- ・南アフリカでは *Aedes circumluteolus* (生物学的伝播)、*A. caballus* (生物学的及び機械的伝播)、*Culex theileri* (機械的伝播)。

オーストラリアにおいては少なくとも 52 の *Aedes* 属と 16 の *Culex* 属が公表されていることからみて、多くのものが媒介昆虫となりうるものと思われる。

4. 感染動物

鳥類、馬及び豚は感染しないとみられている。これら以外の感受性宿主の幅は広い。

- ・ラットや他の齧歯類 (ウサギを除く) は致死感染をおこす。
- ・東アフリカの森林ネズミである *Arvicanthus* はおそらく保菌動物となろう。
- ・水牛、トビカモシカ、カモ、大カモシカ、ラクダ、カモシカ
- ・山羊は不顕性感染と思われる。
- ・牛は種々の症状を示す。
- ・めん羊は通常高い感受性をもつ

人は蚊にさされて感染することはないとされているが、吸入あるいは家畜の死体解剖や実験室の作業中に傷口を通して直接感染する。

5. 臨床症状

5-1 人

家畜の流行が激しくない場合でも、人に対する危険には注意しなければならない。人はインフルエンザ様の症状を示す。2~6 日の潜伏期間の後、突然 38~39°C の発熱が始まり、ぶるぶる震え、嘔吐し、鼻出血、肝の肥大、筋肉痛、頭痛がおきる。通常は一過性であるが、盲目の原因となる羞明、中心性網膜炎と網膜剝離といった非常に注目すべき症候群がおこる場合がある。筋肉痛が激しく、それが数週間持続することもあるが通常は 2~3 日である。実験室では、全く感染材料を取り扱わない補助技術者でも、このウイルスの感染をうけることがある。

5-2 動物

臨床症状は宿主の種類と年齢によつて異なる。

甚急性型

- ・通常は非常に若い子羊、子牛、子山羊。
- ・潜伏期は 12 時間、24~36 時間で死亡。
- ・広範に突然死がみられ、剖検変化が著しい。

急性型

- ・発熱、嘔吐、緑色粘性膿様の鼻汁、赤痢、筋肉痛で、よろよろした歩様を示す。妊娠羊は流産をおこし、20%以上の死亡率をもたらす。
 - ・成羊と成牛は通常一過性の発熱と食欲不振、筋肉衰弱、弱泌乳量の低下、妊娠羊の流産、しばしばその後には難産する子宮筋膜炎及び時には悪臭ある下痢をおこす。
- ウエツセルスブロン (Wesselsbron) 病と違つて、黄疸は特徴的ではない。

6. 病変

めん羊での病性は一定でないことが多いので、できれば数例について剖検した方がよい。

肉眼的病変：

- ・おそらく粘膜炎を伴ったカタル性胃腸炎
- ・腸内容とくに盲腸内カタル様物
- ・子羊における盲腸壁の穿孔
- ・とくに肩上部や四肢における皮下出血
- ・時に著明な脾腫
- ・脾、肝及び腎の包膜下出血
- ・心内膜、心外膜の出血
- ・漿膜及び粘膜炎の出血を伴う腸のう壁の肥厚及び水腫、時には胆汁凝固
- ・リンパ節の脆弱と腫大

流産胎児は全身出血と水腫がみられる。特徴的に子羊において慢性の肝炎がみられるが成羊では剖面が顆粒状の限局性の肝炎である。肝臓は赤褐色（南アフリカ）あるいは黄褐色（東アフリカ）を示し、病初又は成畜では通常点状出血あるいは直径1mm位の白色壊死斑が包膜下にみられる。肝臓の腫大はない。

7. 病原鑑別

オーストラリア：

- ・腸性中毒症—小腸粘膜炎の塗抹、5mlの回腸内容（クロロホルムを2滴加える）、5mlの尿、中性緩衝ホルマリンに入れた腎、脳。
- ・流行熱—発熱牛からの血液材料
- ・わらび中毒及びひき葉中毒も考慮すべきである。

アフリカではめん羊のブルータンク病、心水腫及び出血性敗血症（バストレラ病）と混同されやすい。血液、脳及び長骨を検査用として氷冷送付する。ウエツセルスbron肺炎も疑われる。

8. 実験室検査用材料の採取

検査者は感染の危険に注意すべきである。ゴム手袋

を使用するとともに飛沫を吸入しないよう注意が必要である。輸送中の材料は運送者、郵便関係者などの取扱人に対して危険であってはならない。

8-1 もし数時間以内に研究所へ輸送できれば、新鮮な流産胎児が診断に適する。ビニール袋に入れ、氷冷して輸送する。

8-2 さらに、次の材料を2組ずつ採取する（1組は検査機関へ送る）。

8-2-1 E. D. T. Aあるいはクエン酸ナトリウム中に急性期の血液を取り、抗生物質を加え（最終濃度ペニシリン200単位/ml及びストレプトマイシン200µg/ml）、氷冷して輸送する。

8-2-2 グリセリン緩衝液（pH 7.4）につけた肝及び脾は氷冷して送付する。

8-2-3 ベア血清（急性期及び回復期）を氷冷して送付する。

8-2-4 脳の全部と0.5cmの厚さに切った肝、腎及び脾を中性緩衝ホルマリン液に入れる。

9. 実験室検査手順

9-1 病理組織

新生子羊の急性性例では、肝細胞の変性及び白血球の浸潤が肝構造が消失するほどに広がる。

より典型的なものとして、中心小葉に始まる好酸性肝細胞顆粒死像がみられる。犯された細胞は、細胞の解離を伴う好酸性の細胞質濃縮を呈し、巣状を示す。核は濃縮する。症状が進めば、硝子様物質が細胞質内に現われ、中心静脈に集まり、静脈壁は破壊される。初期には、単離した硝子様小体はMann染色下のネグリ小体とほとんど同じである。ついで中心静脈周辺ではクロマチン顆粒塊の集積を伴う初期核崩壊像を示す多形核白血球及び組織球の広範な浸潤がみられる。

脳及び脾では出血と血栓が認められる。脳ではノイロンの変性と間管性浸潤もみられる。腎では曲尿細管の白血球侵入がみられる。

9-2 血液、血清、グリセリン緩衝液中に入れた肝及び脾は4°Cに保存して検査機関へ送付する。

9-3 マウス接種は通常、昆虫がいない施設で行う。脳あるいは10%肝の乳剤をペニシリン200単位/ml及びストレプトマイシン200µg/mlを加えた滅菌肉状培地で調製する。4°Cに1時間静置し顆粒が沈殿した後、その上清を少なくとも2腹の初生マウス及び10匹の成熟マウスに、それぞれ腹腔内(0.05ml及び0.1ml)と脳内(0.01mlと0.03ml)に接種する。RVFウイルスは全試験群に3～5日で致死性の肝炎を起こす。確認のためにこれらのマウスの肝切片を検査する。感染マウスの肝及び脳の10%乳剤は先に記載した材料(8-2,

9-2)と共に検査機関へ送付する。

9-4 マウス接種用に準備した組織乳剤を、数個の8日令発育鶏卵の漿尿膜に接種し、34°Cに3～7日間入れる。漿尿膜は通常肥厚する。同様の発育鶏卵に卵黄のう内接種すると、胎児は死亡し、同じ病変が生じる。これは雛代できる。この方法で診断ができるだけでなく確認もできる。また材料が細菌で汚染された非定型的な発生の際にも有効である。さらに研究室でのウイルス汚染及び蚊による感染の危険が少ない。

9-5 子羊、マウス、鶏あるいはラットの腎培養細胞に最初に用意した組織乳剤を通常の方法で接種する。即ち、培養液を捨て、滅菌肉汁培地あるいはハンク液で乳剤を100倍にして単層培養上に接種する。5秒間隔で揺らしながら室温で30分間吸着させる。接種材料を捨て、ハンク液で静かに1度洗い、通常の量の維持培地を加え、37°Cで培養する。2~3日で細胞変性がみられる。カバースリップをヘマトキシリン・エオジン(HE)で染色し、細胞変性あるいは封入体を検査する。好酸性核内封入体が認められる。

9-6 組織切片は通常の方法で作製し、HE、Mann染色あるいは他の封入体染色法で染色する。上述した病変は特徴的病変であるが、海外伝染病であるRVFの確認のためには生物学的試験が必要である。

注：オーストラリアの研究所にはRVFの診断試験薬はない。

9-7 検査機関での検査

RVF診断の確認のために、肉汁培地で感染マウス肝を10%乳剤とし、抗原として用い、次の試験を検査機関で行う。

9-7-1 寒天ゲル拡散法

組織乳剤を適当な寒天平板(Ouchterlony法)の直径2mmの穴に0.1ml入れる。次の穴には標準抗血清を入れ、適当な湿度で22~25°Cに3日以上静置する。穴を30分及び60分後に再び満たすと、好結果が得られる。平行してウエツセルスブロン抗血清で試験することが望ましい。マウスで弱毒化したOnderstepoort N-RVF 2ウイルスをこの試験につかうとよい。

沈降線は特異的な関係がある穴と穴の間に生じ、肉眼で見ることができる。

Oudin試験管原法はふたがきちんとできるので平板法より便利である。試験管には抗血清と1.5%寒天を入れ、0.75%の寒天を少量重ね、抗原である組織乳剤を重ね、ふたをする。25°Cで3日間静置し、白線の出現を毎日観察する。

9-7-2 血清中和試験

この試験も上述した同じ組織乳剤を用いてできる。乳剤を肉汁培地で10倍希釈法を用いて 10^{-1} ~ 10^{-5} にして、RVF(もし必要ならウエツセルスブロンも)標準抗血清の1mlを混合する。4°Cで約8時間静置する。各混合液の0.1mlを6~10日令のマウスに腹腔内接種する。これらのマウスはさらに14日間観察するためにのこしておく。死亡は希釈段階にしたがつて現われる。急性の肝炎で死亡したマウスは組織病理学的に確認する。

9-7-3 回復期血清中和試験

ウイルス血症後の家畜あるいは調査時などで蚊の発生期すぎに本病の疑いが1頭の家畜にかけられた場合、またはめん羊以外の動物を検査する場合この方法が要求されるかあるいは有効となる。

Onderstepoort N-RVF 2ウイルス(Smithburn's Ugand マウスを82代及び卵56代継代したもの、1949株)あるいは同じような向神疑性の株が必要である。このウイルスは10%肉汁培地で10%マウス脳剤として、-18°Cで保存する。個々の疑い患畜から、血清をウイルス血症後18~21日目に採取する。血清は希釈しないで、ウイルス抗原を10%馬血清加生理食塩液で10倍希釈したものと混合する。これを4°Cで1晩静置し、その0.1mlを6匹又はそれ以上の初生マウスに腹腔内接種し、14日間観察する。急性期の少なくとも 10^{-5} 以上で全てのマウスは死亡する。血清中には中和抗体はないので、ウイルスのみの対照群も同様の結果である。回復期の血清はウイルスを中和する。中和指数が2.5~3 logsで、診断が可能である。

抗体は回復期に高いレベルで産生され、少なくとも数か月は存続する。

9-7-4 補体結合反応

アセトン・エーテルあるいはサツカロース・アセトンで抽出した抗原を用いた補体結合反応は、RVF及びウエツセルスブロン病に対する標準抗血清を利用して通常の方法で行う。通常類似反応として考えられているが、これら2つのウイルスは補体結合反応で区別される。しかし、この試験は少なくとも最初の1~2例の疑似について通常の州段階で行われるようなものではない。

9-7-5 CF抗原用のサツカロース・アセトン抽出

注：このアセトン操作は研究員に感染の危険がある。吸引は綿あるいはガラス線維フィルターをつけた水ポンプを用い、排出には長い管を使い、粉の最終乾燥は真空ポンプを用いる。上清は水ポンプの前の大きな吸込み容器の中に集められる。この容器は温水バスに置かれ、エーテルを安全に除くために水ポンプに連結する。残さはオートクレーブで滅菌する。

感染させたマウスから取り出した脳(又は肝)は、滅菌し、冷却し、重さを測つたステンレス鋼あるいはガラス製の容器に入れ、重さを測る。冷やした8.5%のサツカロース液を4倍量加え、なるべくなら冷却したホモジナイザーで1分間細断する。20倍量の冷却したアセトンにかき回しながら、ホモジネートしたものを滴下する。十分に振り、1,800 rpm 5分間遠心する。

(冷蔵庫で行うか冷却遠心機を用いる)。乳白色の上清は吸い取る。さらに20倍量の冷却したアセトンを加え、かき混ぜて、2°Cに1時間静置する。次に厚いガラス棒あるいは適当なピストン装置で懸濁化する。再び遠心し、上清を捨てる。全ての乳剤をプールし、20倍量のアセトンを加えて遠心し、乾燥させるためにアセトンが無くなるまで吸引を続ける。元の乳剤1 ml当たり0.4 mlずつ生理食塩液を加え、少なくとも2°Cで1時間あるいは1晩静置する。1万rpm 30分から1時間遠心し、この上清を抗原とする。分注し、凍結乾燥し、-20°Cで保存する。

10. 検査機関

10-1 必要な材料

- ・急性期の血液 (8-2-1 参照)
 - ・グリセリン緩衝液につけた肝あるいは脾 (8-2-2 参照)
 - ・急性期及び回復期の血清 (8-2-3 参照)
 - ・感染マウスの脳あるいは肝乳剤 (9-3 参照)
 - ・感染させた組織培養材料 (9-5 参照)
- 包装及び輸送については、別章参照 (略)

(15) ズラ病

1. はじめに

ズラ病は古くからある家畜の原虫症であり、主として北東アフリカ、アフガニスタン、パキスタン、インド、スリランカ、ビルマ及び中国を含む北緯 10°～25°の熱帯地方にみられる。インドネシア及びポルトガル領チモールでは常在病である。

1907年に西オーストラリアへ感染動物が導入されたが、検疫所で発見され、と殺された。

2. 原因

本病は活発に運動する *Trypanosoma evansi* により感染する。トリパノゾーマは急性期の血液中に認められるが、死後直ちに消失する。

3. 伝播

本病は *Tabanidae*, *Stomoxys calcitrans* などのさしバエ及びおそらく *Culicine* 蚊によつて機械的に伝染する。昆虫の体内ではトリパノゾーマは発育しない。

4. 感染動物

アジアでは元来、馬、犬、牛及び水牛の疾病であり、ラクダ、豚、猫、象はまれに感染する。後者のいくつかは保菌動物としての役割をはたす。アフリカではラクダの本病が重要である。めん羊及び山羊は感受性動物であるが、感染はまれである。

5. 臨床症状

潜伏期は5～60日とさまざまであるが、労働によるストレスあるいは栄養不良の場合には短くなる。

激しい貧血、衰弱、不規則な回帰熱及び四肢、胸部、腹部、陰茎、陰のう及び鼻口部の皮下織に水腫などがみられる。この水腫部を押すと液が流出し、蹄冠部などでは脱毛する。さらにこれら脱毛部分あるいは水腫部皮膚の中心は壊死となり、潰瘍を形成する。まぶた、鼻腔及び肛門の粘膜と皮膚の接合部は内出血する。猫及び他の猫科の動物では水腫はなく、衰弱、脱毛、角膜炎がみられる。

6. 病変

剖検では、上述の病変以外の変化はみられない。

7. 類症鑑別

野外からの材料を用いて、実験室での適当な検査方法により、つぎの疾病とズラ病との鑑別を行う。

- ・馬伝染性貧血
- ・馬ウイルス性動脈炎
- ・慢性寄生虫病

8. 実験室検査用材料の採取

8-1 塗抹標本

8-1-1 静脈血から採血し、通常の方法で薄く塗抹する。もう1つは血液の大きな1滴を1cm²の広さに厚く塗抹する。

8-1-2 湿疹部あるいは脱毛部からの滲出液を塗抹する。

8-2 血液材料

滅菌したEDTAあるいはチトラートに10mlの血液を入れ、実験室へ送付するために氷冷する。

ラッグ、水牛及び牛では血液中の原虫が少なく、塗抹で発見できないこともあるので、同じ血液を採血しておく。

9. 実験室検査方法

9-1 塗抹標本の検査

血液塗抹はメチールアルコールで固定し、ギムザあるいは他の Romanowsky 染色を行う。pH7のリン酸緩衝液5mlに1滴の割合で希釈したギムザ液で1晩染色すれば、最良の結果が得られる。染色した標本でトリパノゾーマを捜す。

厚い血液塗抹はフィールド法¹⁾あるいはその変法で染色する。これは、流血中にトリパノゾーマが少ない時に実施する。

1) 野外染色法

- ・等張リン酸液

Na₂HPO₄ (無水) : 1g

KH₂PO₄ (無水) : 1.25g

蒸留水 : 100ml

- ・上液80mlにメチレンブルーを0.4g溶解し、ろ過する。
- ・上述の緩衝液に水溶性エオジンを0.4g溶解し、ろ過する。
- ・2つの染色液を混合し、ろ過する。
- ・厚い塗抹は風乾し、火焰を1度通して固定する。
- ・スライドを染色液に1秒間浸し、水道水で静かに

5秒間すぎ、垂直に立てて乾燥する。

9-2 動物接種

抗凝剤の入った1mlの血液をなるべくなら脾切除ラットに皮下あるいは腹腔内接種するか、2~3匹の雌乳したマウスに0.5mlあて接種する。昆虫のいない環境で、少なくとも28日間観察する。接種後7日目から48時間ごとにこれらの動物の血液塗抹を作り、検査する。7~10日目頃にトリパノゾーマ数が最高となる。

9-3 *T. lewisi* が通常ラットに寄生しているので、ラット接種で陽性結果が得られた場合、昆虫のいない環境で馬に継代してチェックすべきである。

9-4 他の試験

実験動物で原虫を分離したのち、凝集試験及び間接血球凝集試験のような血清学的試験を行う。常在地域では過ガンマーグロブリン血症のための非特異反応が有力な証拠となる。

10. 検査機関

10-1 オーストラリアでも診断は可能であるが、確認を得るためには、次の材料を検査機関に送付する。

- ・接種したラットから8枚の薄い血液塗抹を作成し、そのうち4枚は固定のみ行い、他の4枚は染色する。
- ・1ml以上の血清

スライドをポリエチレンで包む。スライド及び血清をドライアイスを入れた適当な箱(例えばスチロール樹脂)に入れる。

包装及び輸送については、別章参照(略)

(16)アフリカ豚コレラ

1. はじめに

オーストラリアでアフリカ豚コレラ (ASF) が侵入するとすれば、初発例の豚の感染率及び死亡率は100%にも達すると考えられる。その後の発生では生存する豚が増加するであろう。アフリカでは不顕性感染の形で、いぼいのしし及びくさむらいのししが保毒動物としてウイルスを保持する。スペイン及びポルトガルでは自由放牧を主とする畜産の形態のために本病が常在している。

2. 原因

本病はウイルスによつて起る。ウイルスは腐敗と乾燥に強く抵抗し、免疫学的には豚コレラウイルスと異なる。耐過した動物は保毒動物となる。

3. 伝播

最も一般的な感染方法は、加熱してない残飯のような汚染物、感染豚の尿、糞及び死体などの摂取である。スペインでは *Ornithodoros* 属のダニはウイルスのベクターの役割を有し、ウイルスはダニの体内で12か月以上生存できる。

4. 感染動物

イボイノシンを含む豚類。

5. 臨床症状

- ・潜伏期は5～15日
- ・突然40.5°Cまで発熱し、約4日間稽留する。
- ・解熱後の食欲不振、元気消失及び衰弱
- ・初期の特徴的徴候として歩行困難を伴う後肢の極度の衰弱。
- ・嘔吐、咳、呼吸困難及び下痢もみられる。
- ・四肢及び耳翼の皮膚の退色
- ・通常症状が明らかになつた後1～2日できに嵐れんを伴い、死亡する。
- ・感受性豚での死亡率は100%にも達する。

6. 病変

剖検時の肉眼病変は豚コレラと酷似しているが、より強い。ほとんどの漿膜面、心外膜及び心内膜の出血、結腸の粘膜炎の充血及び肺の充血がみられる。リンパ節には豚コレラと区別しうる病変がある。特に各内臓リンパ節は豚コレラではみられない程の出血が認められ、横断面は血腫のように見える。南アフリカで通常認められる脾の高度のうつ血と腫脹は、他の地域では少数例にみられるだけである。盲腸及び結腸のボタン状潰瘍、脾の梗塞及び腎及び膀胱の点状出血は豚コレラ程普遍的でない。

7. 預症鑑別

ASFは甚急性の場合、臨床症状及び剖検所見で豚コレラと鑑別できると言われているが、急性、亜急性あるいは慢性の場合、野外での鑑別は不可能であり、実験室での補助診断が必要である。ASFの潜伏期は豚コレラより長く、経過は短く、死後の直前まで症状を示さない。

8. 実験室検査用材料の採取

細菌学的及び病理組織学的検査のための採材は、豚コレラの場合と同様に行う。

ウイルス分離のための採血は、発熱後5日目までの間に行う。理想的な採血時期は発熱の極期で、脾のウイルス量はその1～2日後が最高となる。ゲル沈用に腎及び脾の小片を採取する。

接種試験用として、死亡直後あるいは瀕死期の豚の脾を採取する。約25gの脾を適当なねじぶた付きのビンに入れ、直ちに凍結し(ドライアイスあるいは食塩をまぜた氷で)、二重の金属容器に入れ実験室へ送付する(もし凍結が直ちに出来ない場合は、脾の一片にペニシリンを散布し、室温で送ることを海外の研究者は述べている)。

9. 実験室検査手順

常在地ではASFの診断に次の3法がある。

- (a) 野外獣医官による発生状況、臨床症状及び剖検所見からの推測。
- (b) 疑わしい材料を豚コレラ免疫豚及び感受性豚に接種。もし前者がない場合は、豚コレラ高度免疫血清と被検材料を同時に接種する。
- (c) 白血球培養での血球吸着。ASFの標準株がないので、オーストラリアではこの種の試験は実施できない。豚コレラウイルスの否定による推定診断だけが可能である。

9-1 動物接種試験

瀕死期の動物から取つた脾を乳鉢でフランダムか砂を用い摩砕し、肉汁培地で浮遊する(脾約1gに10mlの肉汁培地)。脾材料の残りは-20°Cで保存する。接種材料は注射前に少なくとも2時間室温で抗生物質(ペニシリン200単位/ml及びストレプトマイシン200µg/ml)で処理する。この抗生物質の処理ではすべてのサルモネラは死滅しないので、豚の接種と平行して接種液の培養試験を行う。接種材料の1mlをそれぞれ2頭の豚(6～12週令)に皮下注射する。接種豚は注射後20日間定期的に健康状態を観察し、1日に2回検温する。死亡あるいは重い症状がおこらない場合、注射後3、4及び5週目に血清材料を取る。

必要があれば豚コレラの場合と同様に鼠代試験を行

ら。ただし接種用の材料及び海外の検査機関に送付し

た材料が瀕死期にと殺した豚から採取した脾、腎及び肝から成る場合はその要がない。継代試験に耐過した豚のベア血清はオーストラリアの実験室で行うゲル沈用に保存する。

9-2 検査機関での検査

豚コレラ免疫豚及び感受性豚に対する伝達試験は検査機関で再度行う。一方、白血球培養による血球吸着試験は確認試験として行う。

ゲル沈試験に一部の研究者により、簡単に、迅速な診断法としてあげられているが、血球吸着試験に変わり得る程のものとはなっていない。

海外の研究所では抗原証明として肝の押捺塗抹を用いる蛍光抗体法が有望となりつつあるが組織塗抹では背景の蛍光のために判定に困難を伴う。ゲル沈及び蛍光抗体法の応用は本病の急性期に限定される。抗体が出現すると、ウイルスは発見できないので、ゲル沈を用いて抗体の検出を行う必要がある。

10. 検査機関

必要な材料として、脾、肝及び腎を、防腐剤等入れないで、凍結して送付する。

(17) ブルータング

1. はじめに

この疾病は1905年にアフリカで認められて以来、キプロス(1924年)、トルコ(1944年)、イスラエル(1951年)、米国(1952年)、イベリア半島(1956年)、それにパキスタン(1960年)で報告されており、おそらくインドにも発生がある。

未発生の地域にブルータングウイルスが侵入すると、めん羊に大流行をおこし、高い致死率を示す。その他の地域では軽度で、数年にわたり多少の問題となる程度のものである。この疾病は、カリフォルニアのウイルス学者によつてウイルスが分離同定される4年ほど前から米国テキサス州におそらく存在したと思われる。当時、本病はめん羊の sore muzzle と呼ばれていたが、今から考えてみるとブルータングと関係がありそうに思われる。

2. 原因

ウイルスに起因するが、少なくとも16の血清型がある。このウイルスは非常に安定であり、室温では何年も生存する。

3. 伝播

ウイルスはブユ(ヌカカ属)により伝播され、他の節足動物の媒介も考えられる。

4. 感染動物

めん羊、山羊、牛及び鹿

5. 臨床症状

5-1 牛

牛ではいつも無症状とは限らず、しばしば激しい症状が見られ、パラインフルエンザ3型ウイルス感染症、IBR、流行熱、粘膜炎、口蹄疫及び水胞性口炎との鑑別は難しい。めん羊のいない地域では、めん羊に対する感染試験が鑑別診断に必要である。

5-2 めん羊

多数のめん羊が、同一の農場で、あるいは地域的に下記の症状のいくつかあるいは全部を呈している場合、臨床的にはブルータングを考えるべきである。

- ・発熱
- ・蹄冠部の充血による跛行
- ・口唇粘膜の上皮性潰瘍を伴う唇の水腫、及びときに喉頭の水腫
- ・鼻のチアノーゼと鼻漏
- ・失調と筋肉萎縮

症候群には次のようなものがある。

5-2-1 流産型の特徴は、微熱と口唇粘膜の発赤である。

5-2-2 甚急性型は、口粘膜炎の発赤と点状出血を伴う発熱を特徴とする。この型では死あるいは回復のいずれかの転帰をとる。

5-2-3 急性型では口唇粘膜炎の発赤と点状出血に加え、粘膜炎が口唇、口腔及び舌に生ずる。この型もまた転帰は死亡又は回復のいずれかである。

5-2-4 亜急性型の特徴は、蹄冠炎とひどい衰弱で、その結果感染めん羊は死亡することがある。

5-3 めん羊での感染実験

ブルータンクの潜伏期は短かくて3日、長くて10日であるが、普通4〜7日である。最初の臨床症状は、40.5°Cあるいはそれ以上(42.3°Cまで達することある)の体温上昇である。前肢及び大腿の皮膚内側胸部部あるいは他の部分の皮膚は紅潮することがある。1〜2日経過すると、口唇、鼻口部及び耳の腫脹と頬粘膜炎の発赤がみられる。発熱から48時間ないしはそれ以後に頬粘膜炎に微小な出血が生じ、まもなく粘膜炎の部分的な剥脱へと進む。この段階では唾液の分泌過多がみられる。ブルータンクでは、口内の水疱及び丘疹は見られないが、口唇の円錐乳頭先端のびらんが見られる。

ついで体温が正常に戻り、蹄冠炎の症状が認められる。このような本病の経過中のどの段階でも死亡がみられる。

6. 病変

ブルータンクの典型的な実験例においては、次のいくつか又は全部の病変がみられる。

皮膚：口唇及び鼻部の皮膚は通常充血し、ときに全身の皮膚がび湿性に発赤する。一般に体温が正常に戻った後に、角の基部及び蹄冠周囲に赤青色の輪ができる。

口：頬粘膜炎の剥脱が生じた段階で、唾液分泌の過多による口腔内の泡沫が見られる。舌上皮に広範な痂皮もみられる。

消化管：種々な程度出血性あるいは出血を伴わない充血がある。

脾臓：通常肥大する。

腎臓：充血及び浮腫がきわめて特徴的で、皮質の顕著な点状出血が見られる場合もある。

呼吸器系：ほとんど全例に鼻汁の排泄がある。鼻汁は薄く水様のものや粘稠で粘液や血液を混じたものがある。胸腔の浸出液及び肺尖の著明な浮腫がみられる。

心臓：心臓内の浸出液貯留がみられ、左心室及び肺動脈基部に通常明確な心内膜下の出血がみられる。

リンパ系：リンパ節は中等度の炎性、浮腫性、腫脹がみられる。

筋肉：骨格筋内に点状出血及び蒼白部分が散在しているのが認められるが、この病変は、肩甲骨上の筋筋層をもちあげて光にすかしてみると、最も良く見い出される。これまで述べた特徴の多くはブルータンクの典型的な例において見られるが、ときに動物は急性症から回復し、前述した病変が消失することもある。そのような家畜はしばしば衰弱で死亡し、剖検してみると、極度に削そうし、退色した死体で、ときに脱毛のことがみられる。経過が長期にわたつた例でも、肺水腫と心筋の変性が通常観察される。

7. 類似鑑別

ブルータンクの致死率は、ある発生事例(スペイン、ポルトガル、キプロス)では80%ないしそれ以上、米国内で記録された発生では5%以下と、区々である。オーストラリアのめん羊はブルータンクウイルスに対して高い感受性をもつと考えられるが、強毒ウイルスはもちろんのこと弱毒株の侵入のチェックも同様に重要である。

伝染性膿疱疹、羊バエ寄生症、光過敏症との鑑別が必要で、適切な臨床的及び病理学的診断による。オーストラリアの場合、ブルータンクに類似する外来性の疾病として、羊痘、めん羊の牛痘、リフトバレー熱、口蹄疫及び水胞性口炎の5種があげられる。

8. 実験室検査のための材料の採取

ブルータンクの実験室での診断には、感受性を有するめん羊への感染実験、ブルータンクウイルスのグループ特異CF抗原の証明、組織培養でウイルスを分離し中和試験による同定、並びに感受性めん羊による交差防衛試験がある。感染実験は実験室でまず最初に実施する方法で、そのために多くの適切な野外例から血液サンプルを集めねばならない。

8-1 野外例からの血液サンプル

ウイルスは通常、ブルータンクに罹患した発熱初期のめん羊の末梢血液中に高濃度に存在する。ウイルスは解熱後も存在するが、その量ははるかに少なくなる。

体温40.5°C以上の発熱めん羊2〜6頭を選び出し、滅菌注射針と注射器を使用してそれぞれの頸静脈から1頭あたり20mlを採血する。

容量30mlのびん中に血液10mlを入れOCG10ml又はクエン酸ナトリウムを加える。クエン酸ナトリウムの場合保存のために抗生物質(最終濃度：ペニシリン200単位及びストレプトマイシン200µg/ml)を添加する。

びんのキャップがしっかりと締まっていることを確認後

それぞれの血液と試薬とを完全に混ぜ合わせる。漏れを防ぐために細心の注意を払い、びんのキャップと上部のまわりをばんそうこうで巻く。

びんにラベルを張り、はつきり材料の詳細と日付を書き込む。

氷の入った密閉容器にサンプルをつめ、疑わしい疾病の発生に関する臨床的及び疫学的事項の細部を添え、最短ルートで実験室へ送付する。

8-2 腸間膜リンパ節及び脾臓

新しく死亡した又は濒死期にと殺しためん羊1頭ないしそれ以上から採材する。容量30mlのびんに材料を入れ、pH7.6の緩衝グリセリン食塩水液で没す（FMDの項参照）。

9. 実験室検査手技

血液サンプルのめん羊接種。

ブルータンク疑症の家畜の血液を接種する感受性めん羊の動物舎は、昆虫を防御する設備が必要である。インチあたり40穴以上（390ミクロンの穴—BSS）程度の金網が昆虫防御用に使用される。

ブルータンク疑症の発生地から十分に隔れている地域由来の1才令のめん羊10～20頭の1群を検査所に入れ、昆虫防御設備のある畜舎に飼養する。この群は、接種試験に供しないものも含めたプール群である。

9-1 Na1～3の3頭のめん羊を群から分けて昆虫防御施設内で飼養し、それぞれの野外血液サンプルの試験に供する。

接種前の血清10mlを取る。これら3頭のめん羊の直腸温を測り、滅菌注射針及び注射器を用いて頸静脈から採血し、血清は -20°C 又はそれ以下に保存する。

Na1のめん羊にはクエン酸塩を加えた血液材料5mlを静脈内に接種する。

Na2には、OCG加血液の5mlを静脈内又は皮下に接種する。

Na3未接種のコントロールとする。

朝晩2回体温を測定し、記録する。

ブルータンクの徴候を見るため、臨床観察を4～6週間続ける。

もし接種めん羊のいずれかに、接種後48時間ないしはそれ以後に、 40.5°C あるいはそれ以上の有意の体温上昇を示したならば、10mlの血液を取りOCG又はクエン酸塩を加え、うち5mlを 4°C に保存する。残りは直ちにNa4のめん羊に接種する。

9-2 Na4のめん羊には、Na1又はNa2（上記参照）から採血したクエン酸塩を加血液5mlを静脈内に接種する。あらかじめNa4のめん羊は接種前に採血し、そ

の血清サンプル10mlを -20°C に保存しておく。

Na4の体温を朝晩測定し記録する。ブルータンクの徴候を見るため4～6週間臨床観察を続ける。

48時間以降7日までに体温の上昇があれば、OCG中に採血し、 4°C に保存する。その後は、接種後4～6週後に再び採血し、血清を -20°C に保存する。

9-3 最初に接種しためん羊（Na1及びNa2）が熱発を示さないときは、7日目に採血し、9-2で述べた手順に従う。この手順は、もし熱発を全く呈しない場合は再度繰り返す。すなわち、7日目に採血し、もう一度接種する。2回の接種試験の反覆でも熱発が認められない場合は陰性とする。

9-4 上述の2回の反覆接種のいずれかに、接種後48時間から7日目までに、通常 40.5°C あるいはそれ以上の熱発を生じたさいは9-2に準じて更に再接種を行う。

9-5 接種前の血清及び接種後4週間経過後の血清について専門検査機関でブルータンクのグループ特異抗原の検査をCF反応で行う。

9-6 専門検査機関での検査手技

オーストラリアで分離されたウイルス及びブルータンクウイルスを疑うウイルスの最終的な同定は、関連株をすべて持った検査機関で次により行う必要がある。

ブルータンク疑似の血液を接種する前後にめん羊から採血した血清の試験は、ブルータンクウイルスの同定のための実験室内診断手技として必要のものである。その血清試験には普通、グループ特異性のCF反応とタイプ特異性の組織培養中和試験の2法がある。ブルータンク用の蛍光抗体法が開発され、本法もグループ特異的である。

組織培養中和試験には、生きたブルータンクウイルスの既知タイプの全てを使用するため、現在オーストラリアでは実施されていない。

ブルータンクのCF反応には技術上若干の難点がある。めん羊血清のあるものは普通の組織抗原に非特異反応をもたらすことがあり、またあるものは標準的な技術では除去できない抗補体作用を有している。さらにめん羊血清中のブルータンク補体結合抗体は熱に対して不安定であるという報告がある。 56°C で非働化するモルモット血清を除き、すべての血清はどんな抗原を使用する場合でも、 53°C 30分非働化せねばならない。

既知の陽性及び陰性の標準血清は、補体結合抗原と同様常時所持しておく必要がある。これらの試薬類は

CF反応の技術を日常業務としている中央研究所で保管する。そのような研究所では、ブルータンクの実験室内診断のためにこれら試薬を使用することにより経験が積み重ねられる。緊急時には、野外材料を接種しためん羊の血清について、既に9-1-9-5で述べたようにブルータンクの感染の有無を迅速かつ的確に診断することができる。

10. 専門検査機関に送付する材料

- ・OCGを加えた急性期の血液
- ・急性期及び回復期のめん羊血清、とくに接種しためん羊の血清
- ・病畜の脾—細かくきざみ pH7.4 のグリセリン緩衝液で保存したもの
- ・分離ウイルスを接種した組織培養材料

(18)豚コレラ

1. はじめに

豚コレラは世界の各地で発生しているが、オーストラリア国内ではすでに根絶され、現在発生はない。

2. 原因

本病の原因は豚コレラウイルスである。ウイルス株により病原性が異なり、体外でも長期間活性を失わない。

3. 伝播

本病は、病豚との直接の接触、あるいはウイルスに汚染された飼料、畜舎等により、直接及び間接的に伝染する。オーストラリア国内への侵入は、ウイルスに汚染された豚の危険性が高い。

4. 感染動物

豚属の動物

5. 臨床症状

臨床症状は、個体差だけでなく、ウイルス株の病原性によっても異なる。

5-1 強毒ウイルスによる古典的豚コレラ

- ・潜伏期は2～6日
- ・月令に関係なく罹患
- ・高度の発熱、食欲減退ないし廃絶、虚脱、歩様異常ないし麻痺。ときに虚脱を認める。
- ・皮膚の紅斑
- ・眼瞼のゴム様変化を伴う結膜炎
- ・下痢
- ・感染後5～19日でへい死
- ・致命率は95%以上

5-2 弱毒ウイルスによる豚コレラ(1961～62年のニューサウスウェールズでの発生例に類似)

- ・潜伏期は2～6日
- ・感染豚の一部は回復する
- ・致命率は1～60%
- ・慢性型では発育の不良と、増体の困難

5-3 病性の弱い豚コレラ(イングランドでの報告例)

不顕性感染した妊娠豚から生まれた新生子豚に震せんを起こす。この子豚は感受性豚に接触感染を起こし古典的な型の発症を示すことがある。

6. 病変

剖検では、腎、膀胱、喉頭及び粘膜の点状出血、リンパ節のうっ血及び充出血、脾臓の梗塞、大腸の潰瘍が認められる。肺に大出血を示すことがあり、しばしば肺炎、大腸の壊死性腸炎及び腺胃部粘膜に急性胃炎を併発する。

病性の弱い豚コレラの病変もほぼ同様である。

7. 類症鑑別

古典的豚コレラは、アフリカ豚コレラと臨床的に区別することは困難である(アフリカ豚コレラを参照)。

サルモネラ感染症及び豚丹毒との鑑別に注意する。

8. 実験室検査材料の採取

8-1 微生物学的検査の材料

ピペットあるいはその他の滅菌器具で、肝、脾、腎肺(肺炎がある場合のみ)の組織及び心臓内の血液を採取する。これらは氷とともに格納容器に密封して輸送する。

8-2 動物接種試験の材料

脱線維血あるいはクエン酸塩加抗凝固血約20ml、脾臓組織片約20gを、典型的な病豚の殺例あるいはへい死直後のものから採取する。防腐剤を加えないか、あるいは抗生物質を添加(最終濃度で、血液1ml当りペニシリン200単位、ストレプトマイシン200µg)して、格納容器に氷とともに密封して輸送する。

8-3 ゲル内沈降反応試験の材料

若令の死亡豚の脾臓の約半分を採取する。ジャーあるいはプラスチック容器に入れ、さらに氷とともに格納容器に入れる。

8-4 病理組織学検査の材料

脳あるいは長軸に沿って切つた脳の半分及び他の組織の肉眼病変部の小片を、少なくともその10倍量の中性緩衝ホルマリン液に漬ける。

8-5 血清学的検査の材料

とくにウイルスの病原性が弱い場合、発症中及び回復豚の血清5mlを8-2と同じく、抗生物質添加以外の処理をせず、容器内に氷づめて、輸送する。

8-6 検査機関への発症豚の輸送

一部の州では、検査機関が近くにある場合、本病を疑う発症中、顔死期あるいは死亡豚を検査機関へ送るよう薦めている。

9. 実験室内検査方法

9-1 一般微生物学的検査(9-3-3参照)

9-2 病理組織学的検査

骨髄皮質及び脳幹の炎症性病変は、本病の診断として充分特異的である。単核球の血管性浸潤、限局性グリウ細胞増殖、非化膿性脳炎及び血管内膜の肥厚と中膜のヒアリン変性を伴う動脈変性を示す。

病理組織学的検査は、死亡豚については最も有効な診断法である。これらの豚では、脾、リンパ節、皮膚、肺及び腎の細動脈及び毛細血管の壁は肥厚し、疎鬆化を示す。これらの変化は、水腫、出血性うっ滞、梗塞、壊死及び内腔を閉塞させる程のPAS陽性物質の細動脈内皮下蓄積を起こす。

9-3 豚への接種試験

感受性豚及び免疫豚を用いる動物接種試験は十分な特異性をもつ診断法で、とくに初発例の診断に必要である。

9-3-1 施設の要件

コンクリート製の床で、鳥、ネズミ、犬、できれば昆虫の侵入を防止できる丈夫な隔離豚舎、防疫服、ゴム靴、ならびにこれらの十分な消毒設備を必要とする。これらの警戒措置は、接種される材料が病原性の強い豚コレラウイルスである可能性があるためである。

9-3-2 接種試験豚

6～12週令の取扱いに適切な大きさの豚を用いる。オーストラリア国内の豚のほとんどが豚コレラ感受性であるが、接種前の血清を採取し、ゲル内沈降反応、あるいは血清中和試験によって、防御抗体を保有しないことを証明する必要がある。あるいはこの血清を保有しておき、接種試験の結果に問題があった場合に試験を実施する。尾あるいは前大静脈から、血清1mlを分離できる量の血液を採取する。接種の2日前から1日2回、体温を測定する。

9-3-3 接種材料の調整

接種にはクエン酸塩加血液、脱線維血液あるいは脾乳剤を用いる。脾は乳鉢で砂を加えてすりつぶし、栄養液(脾1gにつき栄養液10ml)に浮遊させる。残った検体は -20°C で保存する。接種材料には接種前に抗生物質(最終濃度でペニシリン200単位/ml、ストレプトマイシン200 $\mu\text{g}/\text{ml}$)を加え、室温で2時間処理する。抗生物質系加ではサルモネラ菌をすべて殺すことはできないので、接種と平行して接種材料の細菌培養検査を行う。

9-3-4 接種とその後の措置

2頭の豚の皮下に、少なくとも1mlの血液あるいは脾乳剤を注射する。一般状態を定期的に観察し、接種後20日まで1日2回検温する。臨床症状の有無にかかわらず接種後4～8日の間あるいは発熱の極期に前大静脈から血液を採取し、脱線維血あるいはクエン酸塩加血液として凍結保存し、さらに確認のための接種試験に供する。

死亡あるいは重度の症状がない場合は、接種後5週間は1週間おきに血清を採取し、ゲル内沈降反応による抗体チェックや診断施設における中和試験に供する。これらの豚はさらに少なくとも1頭の感受性豚を加え、強毒豚コレラウイルス Weybridge 株(栄養液で10倍希釈した感染血液1ml)を接種する。

9-4 ゲル内沈降反応検査

一般に9cm径のペトリ皿に12mlあるいは25mlの寒天を流して用いる。反応液を2mm間隔であけた直径6mmの孔(すなわち中心間距離が8mm)に入れる。中心に1個、周囲に等間隔で6個の孔を配す正六角形配置がよい。中心孔に既知の抗原を入れ、周囲の孔はひとつおきに適当に希釈した既知抗血清を入れる。これが一般に行われている形式で、残りの孔に抗原あるいは抗体証明用の波検組織(脾)または血清を入れる。非反応組織及び血清の混入は、ほとんど問題にならない。反応の特異性は、免疫反応による沈降物の生成によつて示され、陽性反応では既知の血清あるいは抗原との間に生ずると同一の沈降線を生ずる。個々の血清あるいは組織間に非特異的な沈降線ができることはほとんどない。

9-4-1 ペトリ皿(透明なガラスあるいはプラスチック製)

ガラス製では容量25ml、9cmの直径がよく、孔は溶かした寒天でシールする必要がある。プラスチック製ではとくに孔をシールする必要はなく、12mlの寒天で十分である。ある商品では、寒天のつきさし、プラグの抜きとりが困難であるから、寒天を流す前にシリコンカパラフィンをはいておくことが望ましい。

9-4-2 ゲル

標準的に用いられているゲルは、Phenol crystalあるいは Phenol liquefactum を最終濃度で0.5%の割合に加えた0.01M NaH_2PO_4 、0.01M Na_2HPO_4 加0.85%生理食塩液(pH7.2)に Oxoid ionagar No. 2 を1.5% 加えたものである。ゲルは透明でなければならず、ろ過する必要がある。

9-4-3 豚コレラと牛ウイルス性下痢症の沈降反応

豚コレラ強毒ウイルス感染により死亡した豚の脾臓を抗原とする。最も収率が良いのは、6～12週令の感染後6～12日で死亡した豚である。成豚では十分量の抗原は得られない。

抗原活性は、一般に 4°C で3日間おいてあるていど組織の融解がある場合に改善される。個々の脾臓に含まれる拡散抗原の含有量には大きな差があるので、それぞれ脾臓乳剤を未希釈で個別に検査し、ホモジナイズすることが望ましい。抗原過剰による沈降線形成阻害を避けるため、穴ごとに希釈度を変えた標準抗血清を用いる。それぞれの乳剤が満足のいくように調節できたらひとつづつプールのしてもよい。

将来、感染培養細胞に由来する抗原が、脾臓由来の抗原に代つて使用されるだろう。現行の豚コレラある

いは牛ウイルス性下痢症のゲル内沈降反応は、牛ウイルス性下痢症ウイルス株C24Vを感染させた子牛腎あるいは子牛精巣細胞の培養から調整した抗原を用いている。抗原作製のため、単層培養に高濃度のウイルスを感染させ、CPEの出現早期すなわち48時間で採材する。細胞は遠沈後、少量の緩衝塩液に再浮遊し、凍結融解して細胞を破壊する。細胞浮遊液9容に、10mg/ml ficin と 2mg/ml dithiothreitol を含む緩衝塩液1容を加えると、抗原活性が顕著に上昇する。

組織培養由来抗原の脾臓由来抗原に対する利点は、

- 1) コストが約8～10分の1に減少する。
- 2) 最良の脾臓由来抗原よりも力価が優れ、かつコンスタントである。
- 3) 材料がすべて液体であるため操作が容易であり、従って少量の使用が可能となり、経費がさらに軽減できる。

沈降抗原は、CPEを作わない牛ウイルス性下痢症ウイルス株からも調整できるため、この沈降反応検査は、このようなウイルス株の組織培養細胞への感染を検査することにも応用できる。

9-4-4 抗体

強毒株による再接種の有無にかかわらず、弱毒ウイルスの感染後の豚から十分な反応性を有する血清が得られる。抗原過剰による沈降反応阻害を避けるため、血清を希釈して抗原抗体を適正な比率とする必要がある。共通抗原があるため、この方法では豚コレラと牛ウイルス性下痢症とを区別することはできない。

沈降抗原は、実験的に強毒ウイルス株を接種した感受性豚400頭の約50%の脾臓に証明された。この抗原は成豚では検出されず、8～12週令で接種された豚の少なくとも80%からは反応性のある組織が得られる。弱毒ウイルス株を接種した豚の脾臓では抗原は検出されていない。このことから抗原検査の価値は、感染ウイルス株の病原性によるものと思われる。

蛍光抗体法について——この比較的新しい診断法は、米国において豚コレラの実験室診断法として有望であることが証明されている。現在2種の方法が知られており、ひとつは病豚の扁桃や脾臓などの組織を用い、クリオスタットで凍結切片を作成し、蛍光抗体と反応させるものである。

もうひとつは、被検組織の乳剤を豚腎単層培養に接種する方法である。適当時間の培養後、豚腎培養細胞を蛍光抗体と反応させる。組織切片法では2時間、組織培養法では12～24時間以内に診断できる。現行の方法では、共通抗原のために豚コレラと牛ウイルス性下

痢症を区別できない。

9-5 病態施設における診断法

豚コレラウイルスは、牛ウイルス性下痢症ウイルスと共通抗原を有するため、in vitro の診断法、例えばゲル内沈降反応、CFテスト、蛍光抗体では交叉反応を示すことがある。牛ウイルス性下痢症ウイルスのある株は、豚コレラウイルスの感染を防御する。牛のウイルス性下痢症ウイルスが豚に感染した場合、どのような症状を呈するのかわかっていないが、以上の理由から弱毒ウイルスについては鑑別試験のために病態施設へ送付することが望まれる。

これらに関する方法は、次のとおりである。

9-5-1 弱毒ウイルス株の接種試験

接種前に血清を採取して、ゲル沈、組織培養中和試験で豚コレラ及び牛ウイルス下痢症のウイルスの抗体の有無を検査する。

臨床症状を記録し、接種後は血清を1週間おきに5週間採取する。

ついで接種豚と少なくとも1頭の感受性豚に強毒豚コレラウイルスを接種する。

これら接種豚で強毒ウイルスの攻撃後生存する豚から血清を、採取し、組織培養中和試験により豚コレラ及び牛ウイルス性下痢症の抗体を検査する。

9-5-2 9-3 で述べた処置を行つた場合、診断施設での接種前血清材料について豚コレラ及び牛ウイルス性下痢症の抗体の中和試験を病態施設で実施する。

この処置は9-5-1の処置を省略し、あるいは捕足するもので、診断の早期実施に役立つ。

9-5-3 強毒ウイルス株を用いる接種試験

強毒ウイルス株を前もつて豚コレラに免疫した豚及び感受性豚に接種し、アフリカ豚コレラのウイルスでないことを確かめる。この試験は十分な施設を持つ州立の施設で実施するが、材料は必ず病態施設に送らねばならない。

9-5-4 組織培養による血清中和試験

この試験は、細胞変性効果(CPE)をもつ豚コレラウイルスのひとつの株の血液中和抗体の証明にのみ用いられる。このCornell株はParkvillのCSIRO Virus Laboratoryに導入され、実験あるいは調査用に用いられる。組織培養による血清中和試験の結果は、ゲル内沈降反応の結果及び強毒ウイルスの攻撃に対する抵抗性と密接な相関を有している。本法のひ

とつ利点は脾臓由来の抗原を必要としないことである。

10. 病舎施設に送る材料

10-1 次に掲げた試料を必要とする。

- ・感染血液あるいは感染組織
 - ・血清（接種前及び回復期のもの）
- 送付方法は別章（略）参照

(19) 鼻疽

1. はじめに

本病はかつて世界的にまん延をみた疾病であるが、現在では東ヨーロッパ、ロシア、中近東、北アフリカ及びインドネシアでまれに発生するのみとなっている。1967年のインドネシアの発生では広範な蔓延をみたが、強制的殺処分により著しく減少した、と述べられている。

2. 原因

グラム陰性、非運動性、無莢膜、非芽胞形成の小桿菌 *Bacillus mallei* が原因である。(同義語: Pfeifferella, Malleomyces, Loefflerella 及び *Actinobacillus mallei*) 本菌は鼻及び皮膚のすべての分泌物中に認められる。

3. 伝播

本病は、馬具、ブラシ、こすり木等を介した汚染水槽からの飲水、肉食獣による汚染肉の摂取、皮膚又は粘膜のすり傷を介して伝播する。健康な皮膚からも感染することがある。ヒトは分泌物に接触することにより、また実験室で感染する。

4. 感染動物

自然界では、ウマ科、時にネコ科の動物が感染する。実験的には、モルモット、マウス、ウサギ、ネコ及びイヌが程度の差はあれ感受性をもつ。

5. 臨床症状

注意：鼻疽が疑われる症例の臨床検査又は剖検時には、経皮、経気道感染による人の感染を防止する意味で、手袋やガーゼマスク等適当な防御衣を使用する等細心の注意を払わなければならない。

5-1 人

感染してから小丘疹として症状が発現するまでの潜伏期は数時間から数週におたる。小丘疹の発現に次いで発熱、倦怠、ついには膿毒症を発する。皮膚感染から二次的に肺に感染することもある。

5-2 動物

潜伏期は通常約2週間で、この頃鼻炎又は皮膚潰瘍が明瞭となる。本病はかつて、鼻型、肺型、皮膚型の3型に分けられていたが、これらは重複していて、1頭の病畜で、時の経過につれ、それぞれの病型が顕著に現われることもある。

一側性、後に両側性の鼻カタルを随し、灰白黄色で粘稠性があり、時に血液や剝離上皮片を含む多量の鼻汁を排出する。鼻腔、特に鼻中隔及び咽頭部では粘膜下に小さな灰白色の粟粒結節が充血帯に囲まれている

のがみられ、進行したものでは膿胞や浅い噴火口状の潰瘍、治癒後には特徴的な星状斑痕がみられる。

皮膚病変は原発又は二次的なものである。いずれの病型においても感染は血流を介して、呼吸器道、皮膚、又は肺、肝、脾、筋といった臓器に波及する。皮膚病変はまず小丘又は結節として現われ、やがて潰瘍となり、肉芽形成により徐々に治癒する。この間に菌はリンパ系を通つて局所リンパ節に達し、局所的膿瘍形成を伴うリンパ管炎を発する。結核結節様の、より慢性の肉芽腫を形成することもある。病変はまず四肢下部に発現し、やがて顔面、頸部等に現われる。

肺型は、剖検によるのみ明らかにされるが、咳、鼻出血からわかることもある。発熱することもある。

5-3 皮内反応

B. mallei の培養には5日間を要することから、診断の一助として、病畜を殺処分する前にマレイン反応を行うべきである。

眼瞼皮内反応が好ましい。0.1ml の濃縮マレインを一側の下眼瞼に皮内注射する。陽性の場合には局所の腫脹及び粘液膿性の眼やにが48時間以内に発現する。

6. 病変

鼻腔特に鼻中隔、咽頭、喉頭及び気管に小丘、潰瘍又は星状斑痕がみられる。肺を触診ないし切開すると結核結節様の、固くて丸い、被膜をもつた灰白色の粟粒結節がみられる。これらの結節は、肝、脾、腎にもみることがある。またカタル性気管支肺炎を認めることもある。

皮膚病変や深部病変部位を支配するリンパ節は腫脹する。リンパ管は蛇行、肥厚硬結し、局所的膿瘍形成もみられる。

7. 類症鑑別

鼻疽の診断に際して混同し易いものに4種ある。

7-1 腺疫

Streptococcus equi によるもので、発熱、鼻汁及び局所リンパ節炎を認める。

7-2 流行性リンパ管炎

菌類、*Histoplasma farciminosum* によるウマ科の感染症である。

7-3 潰瘍性リンパ管炎

ウマ科、極くまれに牛又は山羊に炎症を起こす病気で、通常四肢に、皮膚結節、膿瘍及び潰瘍を生ずる。原因は *Corynebacterium Pseudotuberculosis* である。

7-4 類鼻疽

本来はウマ科の病気でないが、ヒト、牛、めん羊、山羊、豚及び北部オーストラリアの馬1頭で報告され

ている。原因は *Pseudomonas pseudomallei* で、マラヤの馬でも発生が報告されている。

これら4種の疾病の病原鑑別は、実験室で、下記に掲げる材料を検査し、原因菌を分離同定して行う。

8. 実験室検査用材料の採取

開放病変部の膿汁を無菌的に綿棒にとり、これで塗抹標本をつくる。自潰していない結節からは滅菌した太めの針と注射器を用いて膿を吸い取り、滅菌した小型容器に入れて氷冷し、顕微鏡検査及び細菌検査に供する。

皮膚の生材料を採取し、新鮮なままで送付する。剖検の際は、鼻腔、上部気道、リンパ節及び皮膚病変から材料を採る。材料は一部を氷冷し、残りは中性緩衝ホルマリンに漬ける。

9. 実験室検査手順

原因菌の分離、同定により本病を確認するが、材料を扱うに当たっては、危険性を十分に理解して行うこと。

9-1 細菌学的検査

塗抹標本を作り、グラム、チールネルゼン及びクラデイウス染色を施す。球状の、細い、円い両端をもつグラム陰性菌がみられたら *B. mallei* が、また特に両端濃染性がみられたら *Ps. Pseudomallei* が疑われる。クラデイウス染色で黄色に染まり、酵母様の二重の膜を有するグラム陽性芽胞を認めたら *H. farciminosum* が疑われる。グラム陽性で球状、時に棒状を呈する *Corynebacterium* は潰瘍性リンパ管炎を疑わせる。グラム陽性の *Streptococcus* からは膿瘍が疑われる。

綿棒に採取した材料は、pH6.6に調製した血液寒天、レフレルの血清斜面、グリセリンポテト培地、及びpH7.4の血液加培養液を入れた数本の栓付試験管又はブドウ糖寒天に接種し、35~37°Cで培養する。

酸性の血液寒天平板及びレフレルの血清斜面上で、*B. mallei* は1mmの灰白色、半透明、粘性で、後に黄色化する集落を形成する。血清の液化は認めない。

これら培地上では、*C. Pseudotuberculosis* は小型で薄く、乾燥性で、鋸歯状の辺縁をもつ黄白色の集落を形成する。液化はない。液体の存在下では斜面の下部に鮮黄色の発育を認める。

グリセリンポテト培地上では、*B. mallei* は3日以内に、歪んだハチミチ様の層を形成し、次第に広がり且つ色を深めて行き、8日目までには茶色から赤色、更にはチョコレート色を呈するようになる。*Ps. pseudomallei* は運動性で、金属光沢の平皿で滑らかな灰白色集落を形成する。一方 *H. farciminosum* と *C.*

pseudotuberculosis は生育しない。

栓付試験管培養液の中で、*H. farciminosum* は2~8週間後には菌糸形成をする。

9-2 病理組織所見

病変部はパラフィン包埋し、切片をH&E染色及びPAS染色、ないしはその他の真菌染色法を施す。

鼻疽の場合には、また馬の頭鼻疽でもおそらく、粘膜下の粟粒結節周囲に充血帯を認める。そこには内層は好中球、外層は組織球からなる強度の細胞浸潤果がみられ、その中心には液化を伴う壊死した白血球があり、やがて乾酪化、更には石灰沈着を起こす。この壊死中心は、2-3の巨細胞及び少数のリンパ球を含む頂上皮細胞に取囲まれている。被覆粘膜は変性、脱落し、粟粒結節の外層からは肉芽組織が成長して痂痕を形成する。

肺病変部は限局性出血果からなる。これはやがて好中球と少数の組織球に満たされた2、3の肺胞からなる化膿果に移行する。引き続いて白血球の核崩壊、化膿果周辺の線維素滲出、外部所見として水腫及び充血がみられる、またこのかわりに頂上皮細胞、巨細胞及び白血球からなる灰白透明の病果が一層顕著にみられることもある。病変部は壊死し、不規則な石灰沈着を起こす。また被膜形成がみられることもある。

流行性リンパ管炎の場合は、切片中に、酵母様形態の微生物を認め、培養上真菌が否定される。皮膚には慢性的の硬化した潰瘍があり、直径約2μの無数の微生物を貪食した大型の大食細胞を多数含んだ肉芽腫が形成されている。この微生物は染色で赤味がかつた充実した体を持つているように染まるが、被膜ははつきりしない。PAS染色を施せば被膜は赤く染まる。感染リンパ節には多数の好中球と大食細胞の浸潤果が認められ、これらは融合することが多く、やがて線維組織に固く覆われる。

9-3 動物接種試験

病果からの感染材料又は培養材料を、雄のモルモットに腹腔内接種する。微生物は病果被膜に局在し、2~3日で特徴的な陰のうの腫脹を伴う膿性滲出液を認める。この部分から吸引した材料の塗抹標本には無数の特徴的なグラム陰性、非運動性の桿菌がみられる。10~14日以内に全身に急性鼻疽病変を生じて死亡する。頭鼻疽の場合には4日以内に敗血症を発生して死亡し、微生物は運動性である。このシュトラウス反応は他の微生物を使用した場合にもみられることがある。

(20) トリヒナ症

1 はじめに

トリヒナ症は公衆衛生上、非常に重要な寄生虫病である。発生頻度は北半球で高い。

2 原因

線虫類の *Trichinella spiralis* (Owen 1833) であり、雌虫の長さは3.0~4.0mm、雄虫は1.4~1.6mm、子虫は1.0mm、シストは0.4~0.6mm×0.25mm である。

2-1 発育環

- ・彼のうした子虫は雌雄を区別することができ、蛋白質融解素の消化により遊離する。
- ・子虫は4日以内で性成熟に達する。
- ・粘膜内で交接が行われた後、雄虫は死滅し、排除される。
- ・雌虫は腸腔の中へ深く侵入し、約6週間生存する。
- ・雌虫1匹当たり1,000~10,000匹の子虫が生まれ、粘膜内に遊離する。
- ・粘膜内に侵入した子虫は腸間膜リンパ節に運ばれ、そこから胸管をとおつて右心室へ入る。
- ・右心室から肺を産出して左心室にもどり、そこから全身へ移行する。
- ・子虫は筋線維膜に侵入し、彼のうする
- ・血中に子虫が最高数に達するのは、感染後日であり、シストは3~8週目に形成される。
- ・彼のうした子虫は筋肉内で数年間生存でき、腐敗した心臓では2~3か月間生存する。
- ・シストの好発部位は横隔膜、舌、喉頭、目、そして及び呼吸の膈筋肉である。
- ・実験的には子宮内で胎児に感染した。

3 伝播

彼のうした子虫を含む新鮮なあるいは腐敗した筋肉の摂取により感染する。

4 感染動物

すべての哺乳動物が感受性である。雑食獣及び肉食獣は特に危険である。野生動物：重感染するのは白くま、雑食性のくま、北極おおかみ及びきつね、ねずみ、あざらし、せいうち及び白鯨である。

家畜：犬及び猫は重感染するが、豚は軽い。

5 臨床症状

常在地では人口の20%が感染しているが、その多くは無症状である。人あるいは動物での急性例は初期ではほとんど診断できない。症状は人と動物で同じであり、3期に分けられる。

5-1 初期—胃腸炎

これはシストからの子虫の遊出、発育、性成熟、粘

膜内に侵入する時期にあたる。この時期は感染後1~2日で始まり、2~3週間続く。症状は吐気、嘔吐、下痢及び酸しい腹痛などである。

5-2 全身期

子虫が体内を移動し、筋肉内に侵入する時期である。感染後2週間で始まり、約6週間継続する。症状は発熱、感染している筋肉のこり、腫脹及び疼痛、しやがれ声、呼吸困難、時として難聴などである。

5-3 回復期(感染後4~6週間で死亡しない場合)

通常、若干の体力の減退が残るが、症状は回復する。筋肉のこりは残り、声と視覚にときに永久的な障害を受ける。

6 病変

初期に胃腸炎がみられる。

シストは肉眼で発見可能であるが、確認は顕微鏡下で行う。

7 顕症鑑別

通常、臨床症状では不可能である。

顕微鏡下で螺尾虫、糸状虫、原虫、住肉胞子虫、真菌、あるいは消化の際ペプシンにより剝離された紡錘形の顆粒などと区別を要する。

8 実験室検査用材料の採取

・横隔膜の筋部、舌、咬筋その他疑わしい病変部の筋肉。

防腐剤を入れずに、はっきりラベルしたプラスチック容器に入れ、氷をのせ、検査所へ送付する。できれば死体全部を送付すべきである。

9 実験室検査手順

特に顔や手を感染組織に汚染されないように注意する。ガラス器具や他の汚染された物は、使用後滅菌する。

9-1 ペプシン消化

蛋白質融解素消化は理想的な確認試験であり、非常に軽い感染でも発見できる。

- ・適当な部位から約25gの脂肪のない腐敗していない筋肉をとる。
- ・できるだけ細かく細切する。
- ・1%の割合にペプシンを入れた2.5%塩酸(使用前にろ過する)を加え、37°Cで6~8時間恒温におき、約30分おきに振る。
- ・適度なふるい(2.5cm当り約60メッシュ)を通し、長いシリンダーに入れる。
- ・室温あるいは冷蔵庫で16~24時間静置し、凝固した脂肪及び濁った上清を捨て、沈殿物をうる。
- ・中度の速度で遠心し、沈殿を集める。

・低倍率で視殿を検査し、シストか子虫を捜す。

9-2 Zeno 診断法

この方法は25g以上の疑わしい材料を検査し、疑わしい結果の確認に有用である。

新鮮な筋肉をラットあるいは他の実験動物に、数日間あるいは数週間、任意量与える。動物は安全な所で飼育する。最終の試験材料を与えてから3週後に動物を殺し、筋肉を直接あるいはペプシン消化したものを顕微鏡で検査する。

9-3 直接顕微鏡検査

この方法では軽感染の場合、発見しにくい。

- ・筋肉の小片をとり、低倍率で検査する。
- ・ゴムバンドやクリップで押さえ、材料を広げる。
- ・材料が多い場合はトリヒナスコープを用いる。これは指回しねじ付きの特殊な重いガラス板と映写機装置よりできている。

9-4 他の検査

人で利用されている皮膚過敏反応、綿状反応、蛍光抗体法などの免疫学的試験は、現在のオーストラリアでは殆ど応用されない。

10 検査機関

最終診断はオーストラリアで可能である。

(21)羊痘

1. はじめに

めん羊の重要な疾病である羊痘は、主にアフリカの北半分、東部地中海沿岸諸国、アフガニスタン、インド時としてスペイン、ポルトガルに発生が認められる。

2. 病因

病因ウイルスは、他の哺乳類のポツクスウイルスとはやや性状を異にするが、免疫学的に山羊痘およびランピースキン病と近縁なポツクスグループに属する。ウイルスは乾燥に強く、グリセロール中に保存する。

3. 伝播

疾病は痘疹や潰瘍および乾燥した痂皮などの汚染物により広がる。

4. 感染動物

めん羊のみが感受性を有する。

5. 臨床症状

感受性のあるめん羊群の場合、5～7日の潜伏期の後、特に鼻孔周辺、口唇、眼瞼、頬部、皮膚の無毛部、乳房、乳頭、陰囊部に広範囲にわたる痘疹病変、および気管、肺病巣に起因する呼吸器症状を伴う全身の熱性反応をひき起こす。罹病率は高いものと思われ、致死率は5～50%である。病性は定型的な痘疹のサイクルを示す。すなわち、紅斑、丘疹、痘疹、膿疱、滲出を伴い痂皮を形成し、乾燥、離脱、落屑し臍形陥凹した瘡痕または小窩を形成する。痘疹が出血および内部に広がると皮下織にゲラチン様水腫を起こす。病変が尾部にのみ限局するような発生事例も記録されている。定型的な皮膚病変のほか、咽頭、気管、消化管の粘膜においても病変が認められる。肺においては胸膜下に急速に広がる、微細な乾酪化した小結節が認められる。

6. 病変

剖検において、皮膚病変の他に同様の病変を咽頭、気管、消化管の粘膜に認める。肺には特に胸膜下に微細な乾酪化した小結節を密発する。

7. 頂症鑑別

非定型的かいせん様口腔病巣（伝染性潰瘍、伝染性潰瘍性皮膚炎）が、粘膜または好発部位でない皮膚にみられることがある。これらの病変は羊痘に比べると増殖性が強い。頂症鑑別を要するものにはこの他に真菌性皮膚炎、皮膚疥癬、プルータンク、まれに光線過敏症がある。

8. 実験室検査用材料の採取

8-1 丘疹から痂皮までの定型的皮膚病変およびも

しあれば肺病変を採材し、グリセリン緩衝液 (pH7.4) 中に保存する。死亡直後の動物では同様の材料採取できる。水泡液および膈皮もまた滅菌したジャーに採材し、防腐剤を入れずに氷水中に保存する。羊毛および擦過した皮膚もまた同様に採取する。病理組織検索のための組織材料は中性緩衝ホルマリンに入れる。血清材料は回復期の動物から採取する。

B-2 野外から得た材料はすべて検査機関に送付する。

9. 実験室検査手技

9-1 病理組織学的検査

古典的ポックス病変は次のような病理学的所見を示す。皮膚乳頭の充血および核の円形化、核質の辺縁趨向、空胞化を示したリンパ球および大組織球の浸潤。細胞の境界は病的線相を呈し、あるものは辺縁が不規則な星形となる。上皮細胞は膨化し、細胞液が分離し、球形の基本小体の塊からなるエオジン好性の細胞質内封入体が形成される。壊死が小胞形成に引き続いて起こる。後には、好中球が皮下織の表面および皮下織下に多数浸潤し、膿疱が形成される。

血栓が末梢血管において形成され、組織周囲の退行性変化を伴う。丘疹または膿疱は、リンパや線維組織が滲出することにより乾燥し、陥凹または臍形瘢痕が形成される。

9-2 動物接種

かいせん様口腔病巣を否定するため、膿疱性皮膚炎 (C. P. D.) に感受性を有するめん羊を用い、昆虫防除施設下で排泄物を熱及びホルマリン処理のもとに、伝達試験を行う。

9-3 電子顕微鏡検査

羊痘および C. P. D. ウイルスとを即座に鑑別するには膈皮材料を電子顕微鏡で観察する。ネガティブ染色をした場合、羊痘ウイルスは長方形であるが、C. P. D. ウイルスは表面が特徴的な螺旋構造を呈する卵円形である。

9-4 組織培養検査

防腐処置を行っていない病変部を、ペニシリン2,000単位、ストレプトマイシン2,000 μ g、ネオマイシン1.5 μ g、マイコスタチン250単位/ml含んだハンクス溶液で乳剤とし、4°Cで1時間放置後2,000rpm15分遠心する。上清をカバースリップ上の子羊睾丸細胞および羊または子牛甲状腺細胞に接種する。ウイルスは、単層培養細胞のほぼ完全な変性、細胞の顆粒化、収縮および円形化の出現によつて特徴づけられるCPEを

起す。そのような細胞培養または野外材料を9~12日令の発育鶏卵の漿尿膜に接種すると定型的なポックが3日目に出現する。

9-5 検査機関における試験

検査機関においては、めん羊を使つて感染力および感染防御試験および寒天ゲル内沈降試験を行う。

10. 検査機関

10-1 材料の送付

生前の動物、あるいは死亡直後の動物から、膈皮または水泡をとり、pH7.4のグリセリン緩衝液に保存し、ドライアイスとともに送付する。回復期の動物から血清材料を採取する。

LIB