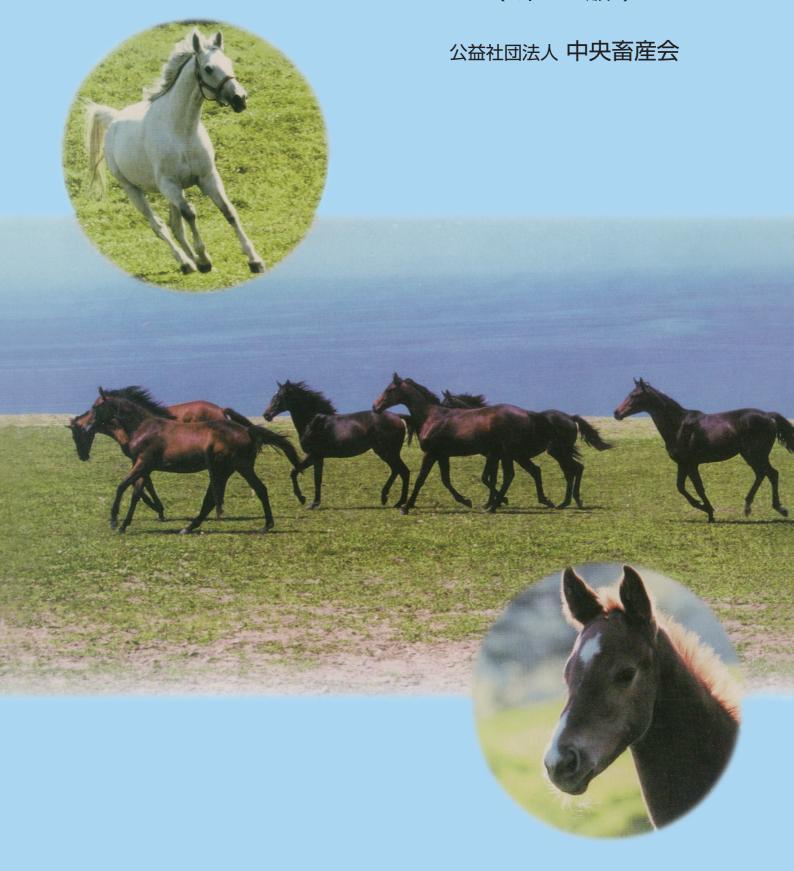


(第4版)



# 目 次 -

発	刊に	あたって	1
は	じめ	に	2
_			
Ι	症	状からみた馬の感染症の見分け方⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯	3
I	ウ	イルスによる感染症	12
	1	馬鼻肺炎辻村行司	12
	2	馬の日本脳炎近藤高志	16
	3	馬のゲタウイルス感染症近藤高志	19
	4	馬インフルエンザ・・・・・山中隆史	22
	5	馬伝染性貧血近藤高志	27
	6	馬ロタウイルス感染症・・・・・・根本 学	30
	7	馬のウエストナイルウイルス感染症近藤高志	33
	8	馬ウイルス性動脈炎近藤高志	36
	9	アフリカ馬疫近藤高志	39
	10	馬の水胞性口炎近藤高志	42
Ш	細	菌による感染症 ····································	44
	1	破傷風安斉 了	44
	2	馬伝染性子宮炎 · · · · · · 丹羽秀和	46
	3	子馬のロドコッカス感染症·······木下優太	49
	4	馬パラチフス丹羽秀和	51
	5	サルモネラ感染症・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・	54
	6	腺疫木下優太	56
	7	鼻疽安斉 了	58
	8	類鼻疽安斉 了	60
	9	馬のポトマック熱片山芳也	62
IV	原	虫・真菌による感染症⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯⋯	65
	1	<b>あいます これ かいまた かいまた ま</b>	65
	2	馬原虫性脊髓脳炎片山芳也	68
	3	皮膚糸状菌症・・・・・・上野孝範	71
	4	喉嚢真菌症上野孝範	73

# 発刊にあたって

近年、馬の国際間移動は非常に活発となっており、特に競走馬の世界においては、毎年海外遠征がおこなわれています。春のドバイワールドカップ諸競走(UAE)、秋の凱旋門賞(フランス)、冬の香港国際競走(香港)などは、毎年複数頭の日本馬が遠征しており、その他にもアメリカ、イギリス、シンガポール、オーストラリアなどへの海外遠征がおこなわれています。また、日本国内でおこなわれる国際競走も年々増加し、2014年には130競走となっています。1981年に国内初の国際競走として始まったジャパンカップは2013年で33回を迎え、これまで11カ国から250頭近くの馬が出走しています。さらに、2020年には東京オリンピックが開催されることが決定され、日本の馬術競技馬における国際間移動も益々活発となることが予想されます。

このように馬の国際間移動が活発となることは、馬の世界においては様々な面でメリットがありますが、防疫面からみると海外伝染病の侵入リスクが高まることとなります。かつてわが国では、馬鼻肺炎(1967年)、馬インフルエンザ(1971年、2007年)、馬伝染性子宮炎(1980年)など海外からの伝染病の侵入を許し、大きな被害を被った経験があります。伝染病の拡大を防ぐためには初動防疫が大切ですが、そのためには伝染病に罹患しているかどうかを迅速に診断することが重要です。本冊子が馬の防疫に関わっておられる獣医師の方々に、馬の感染症を理解していただくために利用され、また、防疫の一助として役立つことを期待しております。

最後になりましたが本冊子は、日本中央競馬会競走馬総合研究所栃木支所の 全面的な協力により発刊されたものです。執筆を担当していただいた方々なら びにこの冊子の作成にご協力いただきました皆様には心から深謝いたします。

平成 25 年 12 月

公益社団法人 中央畜産会 会長 小里 貞利

# はじめに

この馬の感染症の小冊子は、馬に携わる関係者に広く馬の感染症を理解して いただき、万一感染症が発生した際には、早期発見や迅速な初動防疫対応に役 立ててもらえるよう、1994年に初版が発刊されました。その後、新たな診断法 の開発や疫学状況の変化等に対応すべく、2001年に第2版、2005年には第3版 と改訂を繰り返してきました。第3版の改訂後から現在に至るまでにも大きな 変化が起きています。2007年には馬インフルエンザの流行が発生し、中央競馬 の開催が1週間中止となりました。この流行は、わが国では36年ぶりの発生で したが、ワクチン接種馬集団での発生であったこと、およびヒト用インフルエ ンザウイルス簡易診断キットの活用による感染馬の移動禁止措置等の初動防疫 の徹底により、被害の程度は1971~1972年のワクチン非接種馬集団での流行 時に比べると著しく小さく抑えることができました。2010年の馬防疫検討会(農 林水産省、動物衛生研究所、JRA で構成される検討会)では、2005 年の摘発例 を最後に馬伝染性子宮炎の発生がないことを検証し、馬伝染性子宮炎の国内清 浄化が確認されています。また、1993年の2頭を最後に全く摘発されていなかっ た馬伝染性貧血が、2011年に日本在来馬である宮崎県の御崎馬で摘発されてい ます。このような馬の感染症をとりまく疫学状況の変化を踏まえ改訂した第4 版を、今回発刊することになりました。

馬に限らず感染症の防疫では、冒頭の本冊子の発刊目的でも触れたように、早期発見およびそれに続く迅速な初動防疫体制の確立が重要です。競走馬および競技用馬は、他の家畜とは異なり、頻繁に移動を繰り返していることから、いったん感染症が発生すると、その広がる速度および範囲は、他の家畜とは比べものにならないことは容易に想像できます。発見が早ければ早いほど、被害は小さく抑えられる可能性が高まります。この早期発見には現場の獣医師の役割が重要となります。発見後は迅速な診断が必要になりますが、これには現場の獣医師と管轄の家畜保健衛生所の連携が重要となり、その後の適切な防疫対応に繋がります。本冊子が、馬に携わる方々にとって心強い味方となり、わが国における馬産業の発展に少しでも寄与できることを期待しております。

JRA 競走馬総合研究所栃木支所 支所長 松村富夫

# I 症状からみた馬の感染症の見分け方

#### ●:法定伝染病 ▲:届出伝染病

# 急死または高死亡率の病気 急死または高死亡率の病気 急死まはた高死亡率を示す病気に認められる主な症例 [写真 1、2] 高熱を発する;鼻、肛門などから出血;突然死 分類 疾病名 臨床症例など 参考ページ アフリカ馬疫 (肺型) 高熱。沈うつ。末期には鼻孔から泡沫を出して死亡する。 39 炭疽 急死。鼻や肛門から出血。本病の発生は極めてめずらしい。 一





写真 1. ひん死期に鼻孔から出血、泡沫を流出 (アフリカ馬疫)

写真 2. ひん死期に鼻孔から泡沫を流出(アフリカ馬疫)

#### 神経系の異常

神経系の異常として認められる主な症状 [写真3~8]

沈うつ;起立不能;腰ふら;狂騒

分類	疾病名	臨床症例など				
	馬の日本脳炎(流行性脳炎)	発熱。神経症状(視覚異常、沈うつ、顔面神経麻痺、起立不能、狂騒)	16			
•	馬のウエストナイルウイルス 感染症(流行性脳炎)	発熱。神経症状(運動失調、起立不能、昏睡、顔面神経麻痺)	33			
_	馬鼻肺炎	熱は軽度または認めず、神経症状(腰ふら、起立不能、尿失禁)。成馬に多発。若馬に少ない。				
_	破傷風	膜露出、尾の挙上、鼻翼開張、牙関緊急、流涎、後弓反張、痙れん、強直				
	馬原虫性脊髄脳炎	性脊髄脳炎 運動失調、部分的な骨格筋萎縮				
	脳脊髄糸状虫症	突発的後躯麻痺、運動失調、斜頚、沈うつ、興奮、間代性痙れん、眼球震とう。8~10月に発生。				



写真3. 脳炎を発病し、横臥・狂騒状態 (馬の日本脳炎)



写真 4. 口唇の麻痺 (馬の日本脳炎)



写真 5. 左側顔面神経の麻痺により、 鼻端が右側に曲がっている (馬鼻肺炎)



写真7. 起立不能となった馬に見られる瞬膜の露出 (破傷風)



写真 6. 起立不能 (馬鼻肺炎)



写真 8. 起立不能 (馬鼻肺炎)

## 呼吸器系の異常

呼吸器系の異常として認められる主な症状 [写真9~12]

鼻炎;鼻漏(水様性、化膿性);鼻出血;咳;肺炎;胸膜炎;異常呼吸(腹式呼吸・胸式呼吸・鼻翼開張)

分類	疾病名	臨床症例など				
_	馬インフルエンザ	発熱、発咳、鼻汁(水様性→粘液性)伝染力が非常に強い。	22			
_	馬鼻肺炎	発熱、下顎リンパ節腫脹、若馬に限る。伝染力が比較的強い。	12			
	子馬のロドコッカス感染症 3ヶ月齢までの子馬。慢性肺炎。発咳。					
	ストレプトコッカス ズーエピデミカス感染症 子馬の気管支炎・肺炎。輸送性肺炎・胸膜炎。非伝染性。					
	腺疫 鼻漏(化膿性)、下顎リンパ節の化膿性腫大、自潰。急性咽頭炎。発咳。嚥下困難。伝染性。					
	副鼻腔炎     鼻漏(化膿性)、非伝染性。					
	喉嚢真菌症 喉嚢真菌症では鼻出血。ときに大量出血。非伝染性。					
	鼻疽	鼻漏(化膿性)、発熱、鼻腔粘膜の結筋、潰瘍、肺炎症状、伝染性。	58			
_	類鼻疽	同上	60			



写真 9. 馬は頚を伸ばし、嘔吐姿勢で咳をする (馬インフルエンザ)



写真 11. 黄白色で粘稠な膿性鼻汁(馬 インフルエンザ、感染後期)



写真 10. 黄色、やや透明で粘稠性のある鼻汁 (馬鼻肺炎、感染後期)



写真 12. 鼻出血(喉嚢真菌症)

## 循環器系の異常

循環器系の異常として認められる主な症状【写真13~18】

結膜炎(出血・充血);貧血(結膜・口粘膜);黄疸(結膜);浮腫(腫れ、むくみ)

分類	疾病名	臨床症例など						
	アフリカ馬疫(心臓型)	発熱、結膜(充血、出血)、浮腫(顔面、胸前、下腹;ただし下肢には見られない)	39					
_	馬ウイルス性動脈炎	発熱、結膜(充血、出血;涙を流す)、浮腫(下肢、陰のう)	36					
	馬伝染性貧血(伝貧)	回帰熱。発熱に伴って貧血。						
	馬ピロプラズマ病	貧血、黄疸、血色素尿;間歇熱	65					



写真 13. 眼結膜の充血 (馬ウイルス性動脈炎)



写真 14. 眼結膜の黄疸(馬ピロプラズマ病)



写真 15. 口粘膜のうっ血(木屑中毒:43ページ参照)

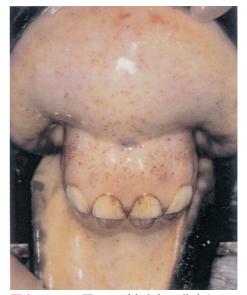


写真 16. 口唇および歯肉部の黄疸と 点状出血(馬ピロプラズマ病)



写真 17. 後肢の浮腫 (馬ウイルス性動脈炎)



写真 18. 下腹部の浮腫(馬伝染性貧血)

	消化器系の異常						
	消化器系の異常として認められる主な症状【写真 19~23】						
	疝痛(腹痛);下痢;口粘膜や舌に病変形成(水疱・び爛・潰瘍)						
分類	分類 疾病名 臨床症例など						
	馬口タウイルス感染症 幼駒の激しい下痢(急性、白痢)						
馬の水胞性口炎 口粘膜や舌の水疱形成、び爛、潰瘍、蹄冠部のび爛。							
サルモネラ感染症 生後8ヶ月までの若馬で症状顕著。発熱、下痢、関節炎。伝染性。							
馬のポトマック熱 ほとんど成馬に限られる。発熱、下痢、蹄葉炎。							



写真 19. 疝痛症状(馬のポトマック熱)



写真 21. 下痢;後肢および尾は著しく 汚れている (馬のポトマック熱)

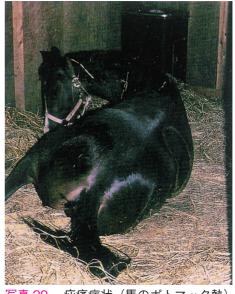


写真 20. 疝痛症状 (馬のポトマック熱)



写真 22. 幼駒の下痢(馬口タウイルス感染症)



写真 23. 舌の潰瘍 (馬の水胞性口炎)

#### 泌尿器・生殖器系の異常 泌尿器・生殖器系の異常として認められる主な症状 [写真 24~31] 血尿(または血色素尿);陰部から汚露を排泄(子宮炎による浸出液);包皮・陰のうの浮腫 分類 疾病名 臨床症例など 参考ページ 馬ピロプラズマ病 血尿 (または血色素尿)、貧血、黄疸、浮腫;発熱 65 不受胎、早期発情繰り返し。陰門より浸出液の排出(発情期には多量の重湯状粘液)。伝染性。 馬伝染性子宮炎 46 トリパノソーマ病 牡馬では包皮、陰茎、睾丸の浮腫、牝馬では外陰部と膣は腫脹し、浸出液が漏出。硬貨班。 (交疫または媾疫) 馬媾疹(馬ヘルペス 陰部の水疱、び爛。治癒後には白班。 ウイルス3型感染症) 流産 馬ウイルス性動脈炎 胎齢にかかわらず、流産;発熱、浮腫(下肢、陰のう)、結膜の充血 36 馬鼻肺炎(EHV-1、4) | 胎齢 9 ヶ月以降に流産。流産胎仔は新鮮。正産や早産で生まれても、数日で死亡する。 12 馬パラチフス 流産は妊娠後期に多い。通常胎仔は死後変化が強い。母馬は外陰部より汚露を排出。伝染性。 51



写真 24. 陰部から白色粘稠性の浸出液 (馬伝染性子宮炎)



写真 26. 外陰部の脱色素班;写真 25 の 治癒後にも見られる (馬媾疹)



写真 25. 外陰部および肛門の水疱とび爛 (馬媾疹あるいは馬ヘルペスウ イルス3型感染症)



写真 27. 赤黒色の血色素尿 (馬ピロプラズマ病)



写真 28. 死後変化が進んだ流産胎仔(馬パラチフス)



写真 29. 新鮮な流産胎仔 (馬ウイルス性動脈炎)



写真 30. 陰茎の白班。水疱やび爛の治癒後の脱色素班 (馬媾疹)



写真 31. 陰のうの腫大 (馬ウイルス性動脈炎)

	運動器系の異常						
	運動器系の異常として認められる主な症状 【写真 32 ~ 35】						
	関節炎;蹄葉炎;腰ふら(神経系の異常の項を参照)						
分類	分類 疾病名 臨床症例など 参						
	■ 馬の水胞性口炎 口粘膜や舌の水疱形成、び爛、潰瘍。蹄冠部のび爛。						
_	▲ 馬パラチフス キ甲瘻 (排膿)、リンパ管の腫脹、関節炎 (多発性・化膿性)						
	子馬のロドコッカス感染症 子馬の関節炎 (遊走性・多発性) で、時に排膿。						
	サルモネラ感染症   子馬の関節炎。きゅう舎内伝播。多発性関節炎。蹄葉炎。						
馬のポトマック熱 ほとんど成馬に限られる。発熱、下痢、蹄葉炎							
馬原虫性脊髄脳炎 運動失調、部分的な骨格筋萎縮							

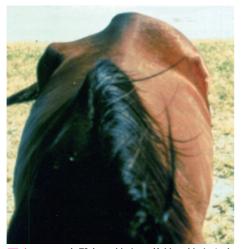


写真 32. 右臀部の筋肉の萎縮;筋肉を支配する神経が損傷を受けたことによる萎縮(馬原虫性脊髄脳炎)



写真 33. 蹄葉炎;左前肢の疼痛により両後肢を前方に踏ん 張って体重を支えている(馬のポトマック熱)



写真 34. 蹄球部の炎症(馬の水胞性口炎)



写真 35. 蹄冠部の炎症; 肉芽が増生した 進行性病変 (馬の水胞性口炎)

## 体表の異常

体表の異常として認められる主な症状【写真36~45】

発疹;リンパ節炎(化膿性);リンパ管炎;キ甲瘻;フレグモーネ;脱毛;脱毛を伴う痂皮(カサブタ)形成

TOTAL TOTAL CONTROL CO							
分類	疾病名	疾病名					
	馬のゲタウイルス感染症	発熱、発疹 (多発生)、下肢の浮腫	19				
_	馬ウイルス性動脈炎	ウイルス性動脈炎 発熱、発疹(多発性)、浮腫(下肢、眼瞼、陰のう)					
	腺疫 下顎リンパ節の腫大、化膿、自潰・排膿。伝染性。						
_	馬パラチフス	き甲瘻(排膿)、リンパ節の腫脹、関節炎(多発性・化膿性)。	51				
	フレグモーネ	通常は四肢の一肢に発生、発熱・腫脹・疼痛が顕著。ときに、頚部~顔面にも発生する。非伝染性。	_				
	じん麻疹	ごく短時間に円形~不正形の丘疹が多発する。痒いこともあるが、通常発熱や痛みはない。 非伝染性。	_				
	皮膚糸状菌症	頚部、キ甲部、帯径部、腰部、ヒバラ部、臀部、顔面などに脱毛を伴う痂皮形成。伝染性。	71				
	鼻疽	皮下リンパ管の念珠状結節・腫瘍・潰瘍	58				



写真 36. 頚部の発疹(馬のゲタウイルス感染症)



写真 38. 体躯部の発疹 (馬のゲタウイルス感染症)



写真 40. 突発性じん麻疹;大小さまざまの発疹



写真 37. 肩部の発疹 (馬ウイルス性動脈炎)



写真 39. 後肢の部の発疹;大腿部では個々の発疹が融合し、親指大になっている(馬のゲタウイルス感染症)



写真 41. 突発性じん麻疹;大小さまざまの発疹



写真 42. 皮膚糸状菌症



写真 43. 皮膚糸状菌症



写真 44. 下顎リンパ節の腫大; 化膿性リンパ節炎 (腺疫)



写真 45. き甲瘻;き甲部から持続的に膿汁を排出している (馬パラチフス)

# Ⅱ ウイルスによる感染症

# 1 馬鼻肺炎

#### はじめに

馬鼻肺炎は、2種類のウマヘルペスウイルスの感染によって起こる病気の総称で、競走馬では呼吸器症状(主に発熱)が主徴です。馬鼻肺炎の発熱は、通常1~2日で下がることが多く、必要に応じて細菌の2次感染の予防処置を受け、安静を保つなど的確な管理を行えば、名前は鼻肺炎ですが、肺炎にまで病気が悪化することはほとんどありません。しかしながら、1989年に栗東トレーニング・センターで認められたような、歩様異常、起立不能、尿失禁などの神経疾患を起こすことが稀にあります。一方、生産地で問題となるのは、この病気による妊娠馬の流産です。1967年に日高地方で発生が確認されて以来、馬鼻肺炎による流産が毎年発生しています(図1)。

# 1) 病原体

馬鼻肺炎は、ウマヘルペスウイルス1型(EHV-1) または4型(EHV-4)の2種類のヘルペスウイルスの 感染によって起こり、この2種類のウイルスを併せ

て、馬鼻肺炎ウイルス(ERV)と呼びます。ERVは、 人や他の動物のヘルペスウイルスと同様に潜伏感染を 起こすことが特徴で、一度感染したウイルスは体内に 一生潜み続けます。終生体内で潜んでいれば問題はあ りませんが、ストレスなどで感染した動物の体力が低 下した場合にウイルスが活性化し、再発症することが あります。また、症状が現れない場合でも、活性化し たウイルスを体外にばらまき、他の馬への感染源とな ります。人や他の動物のヘルペスウイルスの多くは、 神経に潜伏感染しますが、ERV はリンパ節および神 経に潜伏感染することが報告されています。EHV-1 と EHV-4 は、共通抗原性を有する近縁のウイルスで、 その似通った性状から、かつてはウマヘルペスウイル ス1型の亜型1および亜型2ウイルスと呼ばれていま した。しかしながら、ウイルス DNA の解析から、両 ウイルスがはっきり違っていることが確認されたた め、現在では1型と4型に区別されています。

# 2) 感染様式

ERV は飛沫感染と人や物を介した接触感染により

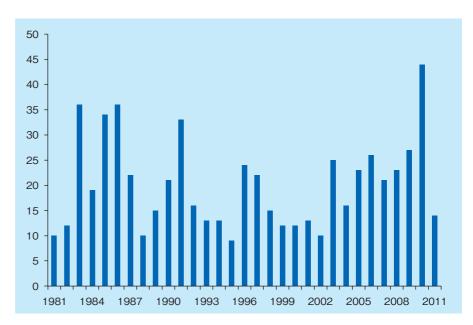


図 1. 日本国内の軽種馬における ERV による年度別流産発生頭数 (軽種馬防疫協議会の資料より)

馬群内を伝播すると考えられています。ウイルスは鼻腔から感染し、上部気道で増殖します。ERVの感染既往のない初感染馬では、感染後約1週間にわたって鼻腔からウイルスが排出されます。また、初感染時の場合、ウイルスが感染してから、発熱するまでの時間は約36~48時間です。この期間中の感染馬は一見健康であるもののウイルスの排出源となります。トレーニング・センターにおいては、このような馬が調教を受け、激しい呼吸とともにウイルスを含んだ鼻汁(飛沫)を飛散させ、調教場に集結している他馬への感染源となります。また、感染馬の鼻に接触した人の衣服や手指、あるいは鼻捻子などが接触感染の原因となります。

鼻腔から排出されるウイルス以外に、生産地では、 流産に伴う排出物が同居馬への感染源になります。ウ イルス量は流産胎子の臓器内が最も多いのですが、羊 水にもかなりの量が含まれます。流産胎子の臓器内の ウイルスは、胎子をその場で解剖しない限り、周辺を 汚染する可能性は低いのですが、破水時に飛散するウ イルスを含んだ大量の羊水は、近傍の妊娠馬への重要 な感染源になると考えられます。上部気道で増殖した ウイルスは血液中に入り、ウイルス血症の状態になり ます。正常な胎盤は胎子を守るため、血流中のウイル スなどは通過させない仕組みになっていますが、何ら かの原因でウイルスが胎盤を通過した場合に、胎子が 感染し流産が起きます。

# 3) 疫 学

トレーニング・センターの競走馬群内では、様々な

原因で発熱する馬が1年中認められますが、特に冬 季 $(1 \sim 2 月)$  にその数は多くなる傾向があります。 図2に、両トレーニング・センターの12月から4月 の発熱馬頭数と推定の馬鼻肺炎発症頭数を示しまし た(2008年度から2012年度の平均)。この図から明 らかなように、発熱馬頭数と馬鼻肺炎発症頭数の増加 する時期が一致しており、馬鼻肺炎が冬季の発熱馬の 増加の原因となっていることがわかります。なお、こ れまでの調査から、冬季に認められる呼吸器病の流行 は、EHV-1 の感染によるものであることが分かって います。トレーニング・センターの競走馬における馬 鼻肺炎(EHV-1 感染)の流行に特徴的なのは、流行 に巻き込まれる馬のほとんどが、トレーニング・セン ターで初めての冬を経験する2、3歳馬であるという ことです。ただし、EHV-1に感染した競走馬の多くは、 発熱などの症状を示すことはない不顕性感染と推察さ れます。栗東トレーニング・センター競走馬診療所に おいて、1983年に調査した成績によれば、約1,000頭 の競走馬がこの年の冬の期間中に EHV-1 に感染して いましたが、発熱したのはそのうちの約30頭(約3% の発症率)だけであったということです。

一方、トレーニング・センターとは対照的に生産地においては、季節に関係なく牧場単位で、当歳馬群で馬鼻肺炎による呼吸器病の発生が認められていますが、この原因となっているウイルスはEHV-4です。また、JRAの育成牧場の育成馬群(1歳および2歳)で認められる馬鼻肺炎による呼吸器病も、EHV-4の感染によって起こっています。このように、生まれてから競走馬としてトレーニング・センターへ入厩す

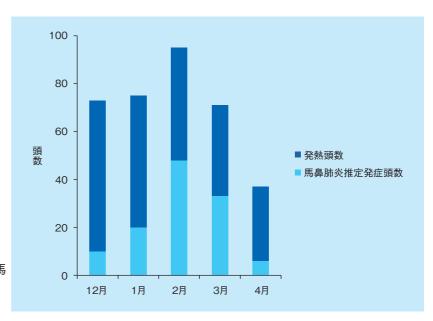


図 2. 両トレーニング・センターの冬季発熱馬 および馬鼻肺炎推定発症頭数 (2008 年度から 2012 年度の平均)

るまでの間に、馬は何回も EHV-4 の感染を受けると 考えられています。EHV-4 の繰り返しの感染により、 馬の EHV-4 に対する免疫が強化されていくのですが、 共通抗原性を持つ EHV-1 に対する交差免疫も徐々に 獲得されるようになります。初めて EHV-1 に感染し ても不顕性感染で終わり発症しない馬が多いのは、過 去の EHV-4 感染によって獲得した EHV-1 に対する交 差免疫が影響しているものと推察されます。

一方、生産地で認められる馬鼻肺炎による流産(妊 娠後期、特に胎齢9~11か月に多発)の原因ウイル スは EHV-1 です。 EHV-1 は 1967 年に初めてわが国 に侵入して以来、毎年のように流産を引き起こしてい ます。それ以前は、EHV-4が散発的流産発生の原因 となっていました。また、1991年に九州の重種の繁 殖牧場で、輸入妊娠馬が EHV-4 により流産しており、 EHV-4も流産の原因となりますが、世界的に見ても EHV-4による流産の発生は稀です。このようにわが 国では、EHV-1は、冬季の競走馬の流行性呼吸器病 と妊娠馬の流産の原因となっており、EHV-4は季節 に関係なく、子馬、育成馬および競走馬の呼吸器病 の原因となっています。一方、近年欧米では、EHV-1 感染による神経疾患の発生が増加傾向にあり、その際 に分離されるウイルスの大半が、遺伝子変異を持つ神 経病原性変異株であることが報告されています。これ までのところ、日本国内ではこのような傾向は認めら れていませんが、今後の動向を注視する必要があると 考えられます。

#### 4) 臨床症状

ERV に感染既往のない子馬では、EHV-1 あるいは EHV-4 感染後の症状はほぼ同じです。すなわち、感染後概ね2日で体温の上昇を認め、39.0℃以上の発熱が約5日間続きます。発熱とほぼ同時あるいはやや遅れて水様性の鼻汁、その後、粘性の強い大量の膿性鼻汁を排出します(図3)。膿性鼻汁の量は徐々に減少し、水様性鼻汁が認められてから10日間程度で鼻汁は認められなくなります。また、下顎リンパ節の腫脹が、発熱2~3日後から認められます。食欲減退は発熱初期および高熱期に認められます。これらの症状は、全く治療しなかった場合のものですが、馬房内で安静を保っている限り肺炎にまで悪化することはほとんどありません。一方、競走馬のほとんどは牧場時



図3. 黄緑色で粘りのある鼻汁を排出

代に EHV-4 の感染既往があり、トレーニング・セン ターで EHV-1 に初めて感染しても、交差免疫によっ て、発症してもその症状は軽減されます。また、多く の馬は不顕性感染で終わります。症状は通常、一過性 の発熱(1~2日間)のみで、鼻漏や下顎リンパ節の 腫脹はほとんど認められません。しかしながら、1989 年に栗東トレセンで発生した EHV-1 の流行時に認め られた症状は、通常の流行時とは異なっていました。 発熱から解熱するまで、5日以上を要した馬が多数認 められ、発症馬の7頭に発熱以外に、解熱直後から後 駆麻痺による歩様異常という神経症状が認められまし た。そのうちの2頭は、さらに重い神経症状を発症し、 後駆麻痺による起立不能、尿失禁、あるいは顔面神 経麻痺による鼻曲がり症状が認められ(図4)、予後 不良となりました。一方、軽い歩様異常程度の神経症 状を発症した馬は、後に完全に回復して競馬に復帰し たことから、症状が軽度であれば後遺症は残らないと 考えられます。妊娠馬においては、ERVによる流産 は突発性であり、多くの場合、何の前兆も認められま せん。

#### 5) 診 断

一般的な血清学的診断法としては、補体結合反応および中和反応がありますが、いずれの反応もEHV-1とEHV-4のどちらのウイルスに感染したのか区別はできません。一方、両ウイルスのそれぞれの糖タンパクgGの一部分のみを抗原として使用するgG-ELISA

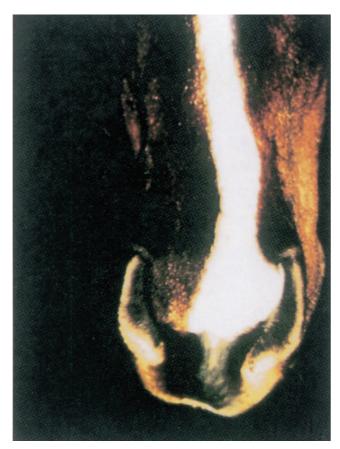


図 4. 左側顔面神経の麻痺により、鼻端が右側に曲がっている

法を用いることにより、感染したウイルスの型別が可能です。また、gG-ELISA 法はワクチン接種による抗体を検出しないことから、他の血清反応法と組み合わせることにより、感染抗体とワクチン抗体の区別も可能です。病原診断の主な検査材料は、発熱馬の鼻汁・血液および流産胎子の主要臓器で、PCR 法によるウイルス遺伝子検出や培養細胞を用いたウイルス分離に供されます。

# 6) 予防と治療法

馬鼻肺炎の予防のために不活化ワクチンと生ワクチンが実用化されています。不活化ワクチンの接種によって得られる抗体の持続期間は比較的短いため、基礎接種(4週間隔で2回)完了後も $1\sim2$ か月間隔で補強接種を行うことが望ましいと考えられています。馬鼻肺炎の好発時期は、呼吸器疾患では $1\sim3$ 月、流産で胎齢 $9\sim11$ か月と概ね限定されていますので、発生開始時期の約2週間前までに基礎接種を完了し、さらにその $1\sim2$ か月後に補強接種を行うワクチンプログラムが主に用いられています。ただし、不

活化ワクチンは臨床症状の軽減やウイルス伝播の抑制 など一定の効果を持つと考えられていますが、完全に 発症を防御するものではありません。また、不活化ワ クチンよりも細胞性免疫の誘導能が高いと考えられる 生ワクチンについても、不活化ワクチンと同様にワク チン効果は完全なものではありません。したがって、 馬鼻肺炎を予防するためには、ワクチンに頼るだけで はなく、様々な防疫対策を併せて実施する必要があり ます。まず、輸送や環境の急激な変化によるストレス が、ERVの再活性化を引き起こすことから、生産牧 場等では新規導入馬を3週間以上隔離することが重要 です。次に、馬鼻肺炎の流行時期には、接触感染予防 のために、取り扱う馬ごとに手指の消毒あるいは使い 捨て手袋の着用・交換および鼻捻子使用後の消毒等を 励行します。胎齢9か月以降の妊娠馬が流産した場合 には、直ちに当該馬房、作業者の衣服等、ウイルスを 含む羊水で汚染されたと考える全てについて消毒を徹 底し、発症馬は可能な限り牧場内の全ての馬から隔離 します。続発流産を防ぐために同居妊娠馬から隔離す るのは当然ですが、若齢の育成馬については、体内で ウイルスを増幅して感染を拡大させる恐れがあること から、流産発症馬との接触を避ける必要があります。 なお、これら消毒作業や発症馬の隔離は、馬鼻肺炎に よる流産と診断される前に実施することが求められま す。実施が遅れるほど、同居馬への感染リスクが高ま ります。消毒作業完了後に胎子をビニール袋等に入れ、 ウイルスを拡散させないように注意して、所轄の家畜 保健衛生所に搬入します。胎子に胸腔や腹腔に達する ような外傷がなければ、体表に直接消毒液をかけても 診断には影響しません。

現在のところ、馬鼻肺炎の治療法はありません。必要に応じ、2次感染の予防処置と対症療法を実施します。馬鼻肺炎の呼吸器病それ自体で肺炎まで症状が悪化することはほとんどなく、毎朝・夕の検温の励行により早期発見することが2次感染を予防する上で重要です。特に子馬では発熱に気づかず放牧すれば、体力の消耗は著しく、容易に2次感染を受ける可能性があります。競走馬においても、発熱中に調教を行えば、症状の悪化を招くだけでなく、感染の拡大につながります。なお、馬鼻肺炎による神経疾患の治療については、起立補助を含めた集中的な介護が必要です。ただし、起立不能にまで進行してしまった場合は、回復が難しいと考えられています。

# 2 馬の日本脳炎

#### はじめに

日本脳炎は古くから知られている病気で、原因とな る日本脳炎ウイルスは1935年に患者の脳から初めて 分離されています。過去には人と馬に大きな流行を引 き起こし、1年で数百頭から数千頭の馬が日本脳炎を 発症した年もありました。現在では、衛生環境の向上、 市街部での水田や養豚場の減少、不活化ワクチンの接 種等により、人や馬共に本病の発生は著しく減少して います。しかし、依然として毎年、蚊の活動期に一致 してほぼ全国的にウイルスの活動が確認されており、 予防接種や蚊の駆除対策は重要です。我が国での馬の 日本脳炎の発生は、1985年を最後に認められていま せんでしたが、2003年に鳥取県で飼養されていたワ クチン未接種の農用馬1頭の死亡例が確認されていま す。日本脳炎は主にブタと蚊の間で感染環が成立して おり、人や馬などは、ウイルスを保有している蚊に吸 血されることにより偶発的に感染します。日本脳炎は、 ウエストナイルウイルス感染症、西部馬脳炎、東部馬 脳炎などとともに家畜伝染病予防法では流行性脳炎と して法定伝染病に指定されています。

# 1) 病原体

日本脳炎ウイルスは、フラビウイルス科フラビウイルス属に分類されます(図1)。同じ属にはウエストナイルウイルス、セントルイス脳炎ウイルス、黄熱ウイルスといった、蚊などの節足動物によって媒介され、



図 1. 日本脳炎ウイルスの電子顕微鏡写真

人やその他の哺乳動物に重篤な病気を起こすウイルスが多く含まれています。日本脳炎ウイルスは、感染の際に宿主の細胞表面に吸着するために必要なウイルス表面の糖タンパク質(Eタンパク質)の遺伝子の塩基配列の違いからI~V型に分けられます。日本では古くはII型ウイルスのみが分布していましたが、近年分離されるウイルスはほとんどI型です。馬や人用ワクチンに現在使用されているウイルス株はII型ウイルスですが、遺伝子型と病原性との関係や、遺伝子型の違いによりワクチン効果に差があるかどうかについては、今のところ十分に明らかにはなっていません。

# 2) 感染様式

日本脳炎ウイルスは自然界では鳥類と蚊によって感染環を維持しています(図2)。哺乳動物の中でブタは、感染した場合のウイルス血症の程度と期間が長く、ウイルスの増幅動物として重要な役割を果たしています。ブタの体内で増殖して血液中に出てきたウイルス

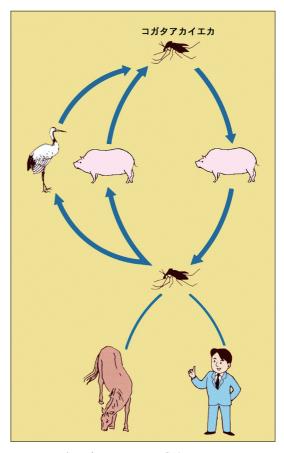


図2. 日本脳炎ウイルスの感染環

を吸血した蚊が、吸血することにより人や馬は偶発的に感染します。日本では主に水田に生息するコガタアカイエカが主要な媒介蚊です。馬や人は、ウイルス血症の程度が低く、またその期間も短いことから、終末宿主と呼ばれています。馬から馬や人へ直接感染することはありません。人や馬は、哺乳動物の中では日本脳炎ウイルスに感受性が高いことが知られています。しかし感染しても大部分の人や馬は症状がなく不顕性感染で経過するか、一過性の発熱のみで回復します。しかし一部の馬や人では脳炎を発症することがあり、重篤化した場合には死に至る場合もあります。

# 3) 疫 学

日本脳炎ウイルスは、極東ロシアの一部、東~極東アジア、東南アジア、南アジア、オーストラリア北部の一部に分布しています。インドネシアやマレーシア周辺では日本脳炎ウイルスの遺伝子型 I ~ V 型すべてが検出されています。この地域から特定の型のウイルスが様々な地域に伝播して、分布を拡大していると考えられています。日本にも、渡り鳥や蚊などにより、これらの地域からウイルスが運ばれていると考えられています。その他、蚊の体内や卵内、あるいはいくつかの感受性動物の体内で越冬している可能性も報告されています。しかしいずれの説ともに詳細はよくわかっていません。

日本ではコガタアカイエカの活動とともにブタの間 でウイルスが蔓延します。特にワクチン接種をされて いない肥育用のブタは、年間を通じて短期間で市場に 供給されていることから、厚生労働省は、毎年多くの 都道府県でブタの日本脳炎ウイルスに対する抗体調査 を実施して、国内での本ウイルスの蔓延状況を調査し ています。この調査によると、毎年、日本脳炎ウイル スを保有している蚊が存在し、多くのブタが感染して いることが示されています。日本では、以前は人と馬 ともに多くの患者(患畜)が認められていましたが、 衛生状態の改善、ワクチン接種、養豚場や水田の郊外 化、などにより大きく減少しました。馬の発症頭数は、 1960年代半ば以降は1年間に数頭ないし発生なしと なり、その後は1985年の3頭、2003年の1頭を記録 するのみです。人の発症も大きく減少していますが、 現在でも西日本を中心に、毎年数名の患者が認められ ています。

# 4) 臨床症状

発熱は多くの感染馬に認められます。ウイルス感染 によって39~40℃の発熱が1日ないし2日程度持続 しますが、一過性の発熱に伴って、軽度な沈うつや食 欲減退が見られることがあります。しかし、大部分の 馬は症状を示さず、いわゆる不顕性感染も多く認めら れます。脳炎を発症する例では、発熱に伴って、食欲 不振、軽度な沈うつを示し、発熱後3~5日目に口唇 や眼瞼が垂れる状態(図3)、腰ふら、歩様異常、不 安、嚥下困難、視力障害、旋回、横臥、狂騒など、さ まざまな程度の神経症状を示します(図4)。いずれ も一過性の軽度なものからの重篤なものまで、様々で す。経過も甚急性のものから経長引くものまで多様で す。軽度な顔面神経麻痺や腰ふらなどの神経症状は数 日で改善されるものもあります。臨床経過の中で麻痺 と興奮は、単独あるいは交互、周期的に見られる場合 もあります。急性の脳炎発症馬では、沈うつから口か ら泡を出して呼吸困難に陥り、数日でへい死します。 重度な馬でも興奮状態がおさまり採食や飲水が可能に なれば徐々に回復する場合もありますが、歩様異常な



図3. 口唇の麻痺



図 4. 横臥・騒擾状態

どの後遺症が残る可能性もあります。過去のワクチン接種歴や自然感染の有無、年齢や馬の健康状態によっても異なりますが、過去の流行例でみる脳炎の発症率は1,000頭あたり1頭程度(約0.1%)と高いものではありません。しかし重篤な脳炎を発症した馬の死亡率は40%程度と高率です。

# 5) 診 断

臨床症状のみでは、本病の診断は困難です。蚊の活 動時期に、特にワクチン未接種の馬に神経症状が認め られた場合には本病を疑います。通常実施する診断法 には、血清学的診断法と病原学的診断法があります。 血清学的診断法として用いられる方法には、赤血球凝 集抑制 (HI) 反応、中和試験などがあります。これ らの方法は、発症馬の発症期(急性期)と回復期のペ ア血清を用いて抗体価の上昇の有無を調べるもので す。日本の競走馬と乗馬は、毎年日本脳炎ワクチンが 接種されています。また、自然感染による抗体も持っ ている馬も多く存在しています。しかしこれらの検査 法では自然感染とワクチン接種により産生された抗体 を区別することが困難です。一方、ELISA 法には血 清中の IgG 抗体を測定する IgG-ELISA 法と感染初期 に検出される IgM 抗体を検出する IgM 捕捉 ELISA 法がありますが、IgM 捕捉 ELISA 法は感染初期の抗 体の検出に有用です。しかし日本脳炎ウイルスに近縁 なウイルスに感染した場合にも、これらの方法で抗体 価が上昇します。したがって血清学的診断法では、ワ クチンの接種日、発症日、年齢や移動歴、輸入馬の場 合は輸入年月日および輸入前の飼養地などの情報を基 に、総合的に判断する必要があります。

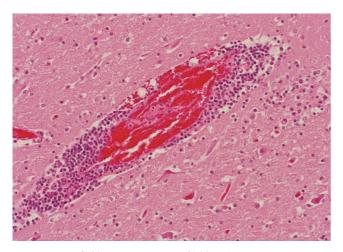


図 5. 脳の皮質に認められた囲管性細胞浸潤

病原学的診断法は、患馬からウイルスを分離する、 あるいは組織中のウイルスや特異抗原、ウイルス遺伝 子を検出する方法です。しかしウイルスは血液中に一 過性に現れるだけで、神経症状を示す時期には通常は 血液中からウイルスは消失しています。したがって発 症馬の血液からのウイルス分離あるいはウイルス遺伝 子の検出は通常、困難です。患馬が死亡した場合には、 剖検材料からウイルス分離あるいはウイルス遺伝子の 検出を試みることが可能です。材料としては脳、脊髄 液が主に用いられます。ウイルス分離には、日本脳 炎ウイルスに感受性が高い乳飲みマウスの脳内接種、 あるいはアフリカミドリザル腎臓由来の Vero 細胞や 昆虫由来の C6/36 細胞への接種が通常用いられます。 ウイルス分離と同じ材料から RT-PCR 法によりウイ ルス遺伝子を検出する遺伝子診断法も広く用いられて います。

日本脳炎発症馬の病理検査では、一般的な肉眼所見として、脳軟膜下の点状出血、膀胱内の尿の貯留、胃腺部の点状出血、脳実質の軽度な充血や出血、水腫性変化および脊髄液の混濁などが認められます。病理組織学的には、脳の血管周囲にリンパ球などが集まった囲管性細胞浸潤(図5)が認められます。しかし、この所見は日本脳炎ウイルスに特異的なものではなくウイルス性脳炎に共通した所見です。

#### 6) 予防と治療

不活化ワクチンが実用化されています。野外で日本 脳炎ウイルスが活動する時期に備えて馬に免疫を賦与 するために、軽種馬防疫協議会では、毎年5月~6月 の1ヶ月間で2回日本脳炎ワクチンを接種するように 指導しています。この病気は、定期的なワクチン接種を行うことによって発症を防ぐことが可能です。

その他の衛生対策も重要です。ボウフラの格好の生育場所となる用水路、道路やきゅう舎廻りの側溝などの清掃や消毒、古タイヤ、ドラム缶など水が溜まるものを置かない、あるいは溜水を処分する、といった活動は、馬の飼養環境中の媒介蚊の発生数を減らすことに役立ちます。防虫ネットや網戸の設置なども大切です。日本脳炎ウイルスに感染する機会はまだなくなった訳ではなく、予防対策は重要です。

本病に特異的な治療法はなく、馬の症状に応じた対 症療法を行います。

# 3 馬のゲタウイルス感染症

# はじめに

新設されたばかりの美浦トレーニング・センターで、東京・中山両競馬場から約2000頭の馬の移動が完了した1978年(昭和53年)の初秋に、発熱と発疹、四肢の浮腫を主症状とする原因不明の疾病が流行しました。また、関東地方にある地方競馬のトレーニング・センターや育成牧場でも同じ疾病が多数発生しました。競走馬総合研究所栃木支所における原因究明の結果、この病気の原因はゲタウイルスによるものであることがつきとめられました。このウイルスは、この流行の起こる20年以上前にすでに発見されていましたが、病気との因果関係については全く分かっておらず、専門家の間でもまったく注目されていないウイルスでした。美浦トレセンの流行がきっかけとなって、馬のゲタウイルス感染症が馬の新しい感染症として初めて知られることとなりました。

# 1) 病原体

ゲタウイルスは、トガウイルス科アルファウイルス 属に属するウイルスです (図1)。同じ属には西部馬 脳炎ウイルス、東部馬脳炎ウイルス、ベネズエラ馬脳 炎ウイルス、ロスリバーウイルスなどがあります。こ れらは人や動物に脳炎や熱性疾患を起こすウイルスと して知られており、蚊などの節足動物によって伝播さ れ感染が広がります。ゲタウイルスは妊娠豚の胎子死や新生豚の急死を引き起こすことがありますが、馬では重篤な疾病は起こさず、発熱、発疹、浮腫が主な症状です。ゲタウイルスという名前はウイルスが最初に分離されたマレーシアのゴムのプランテーションを示すマレー語に由来し、蚊から1955年に最初に分離されています。

# 2) 感染様式

ゲタウイルスは主にキンイロヤブカおよびコガタアカイエカによって媒介され、吸血によって馬が感染します。したがって、ウイルスの活動時期はこれらの媒介蚊の活動時期に一致して夏から秋にかけてです。

# 3) 疫 学

ゲタウイルスは日本以外に、極東ロシア、台湾、東南アジア、オーストラリアなどに分布し、これらの地域の蚊からウイルスが分離されています。また、これらの地域に生息する動物の抗体を調べてみると、人、馬、ブタ、ヤギ、ウシ、イヌ、ニワトリ、一部の野鳥およびカンガルーにもゲタウイルスが感染していることが分かっています。現在では馬とブタが、このウイルスによって病気を起こすことが知られていますが、他の動物に病気を起こすかどうかは不明です。図2は

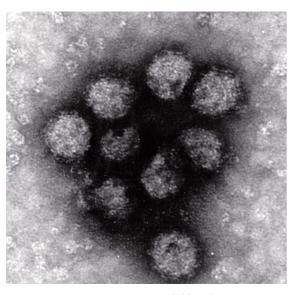


図 1. ゲタウイルスの電子顕微鏡写真

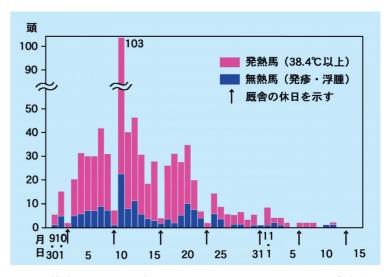


図 2. 美浦トレーニング・センターにおけるゲタウイルス感染症の 発生状況

1978年の美浦トレセンにおける流行の様子を毎日の 新患頭数で示したものです。まず、9月30日に6厩 舎各1頭の罹患馬が確認されました。その後、10月 2日には23棟で23頭、10月5日に60棟で105頭と 増えていき、10月10日には1日で103頭に新たな発 生が見られました。15日には1棟を除く117棟で発 生が確認され、罹患馬の累計は487頭に達しました。 そして10月17日には最後の1棟にも発生が確認さ れ、美浦トレセン全棟に発生が広がってしまいまし た。最後の発生が確認された11月11日までに、在厩 馬 1903 頭中 722 頭(約 40 の馬が本病に罹患しました。 開催中止という事態にはなりませんでしたが、開催の 出走頭数に著しい悪影響が出ました。美浦トレセン以 外にも境町トレーニングセンター(群馬県)で約100 頭 (繁養頭数 586 頭)、千葉県の育成牧場 2カ所でそ れぞれ67頭中42頭、105頭中16頭に発生が認めら れました。

翌年(1979 年)にも、栗東および美浦トレセン、宇都宮育成牧場、東京競馬場、栃木県那須郡の生産牧場でゲタウイルスの感染が認められました。疫学調査によると、栗東トレセンの7月から10月に発生した熱発馬136頭のうち50頭がゲタウイルス感染によるのでした。一方、この年、美浦トレセンでは7月から11月に発生した熱発馬は25頭と少なく、そのうちゲタウイルスによる発熱と考えられるのはわずかに3頭のみでした。その理由は、前年の大流行および1979年のゲタウイルス不活化ワクチンの野外試験によってゲタウイルスに対する抗体を保有している馬が多数いたこと、さらに消毒剤・殺虫剤の散布による環境の清浄化のためと考えられます。

流行以前にトレセンその他の施設で、定期検査や入 厩検査時に採取された血清を用いて、ゲタウイルスに 対する抗体を調べてみると、多数の馬が抗体を保有し ていることから、ゲタウイルスの感染既往があること が分かりました。また、過去の記録でも夏の感冒疾患 として発疹や浮腫の発生が報告されていました。ゲタ ウイルス、美浦トレセンで大問題になる以前から競走 馬の間に伝播していたことが示唆されました。

ゲタウイルス不活化ワクチンが開発され、日本中央 競馬会の施設に在厩する競走馬に接種するようになっ た1980年以降にはゲタウイルス感染症はほとんど認 められなくなりましたが、1983年に、関東地方のい くつかの地方競馬場などで、ワクチン未接種の馬にゲ タウイルスの流行が認められました。その後はゲタウイルス感染症の報告はほとんどありません。しかし本ウイルスに対する抗体調査の成績では、ウイルス感染 馬は認められていますので、ワクチンによる予防および衛生対策は重要です。

# 4) 臨床症状

発熱、発疹、浮腫の3つがゲタウイルス感染症の主な症状です。発熱は38.5~39.5℃で数日以内に平熱に戻るものが大半です。発疹は米粒大から小豆大で、頸部、肩部、肋部、臀部さらには後肢にかけて出現します(図3、4)。この発疹は突然あるいは発熱2~3日目以降に見られることが多いようです。浮腫は、熱感のない冷性浮腫が四肢の下脚部、特に球節部に多く認められます(図5)。

実験感染馬では発熱時に食欲不振や微量の水様性鼻 汁の漏出などが認められていますが、通常は、元気・ 食欲は平常時と変わりありません。

発熱、発疹、浮腫の3つの症状が同時にすべての発症馬に認められるわけではありません。表1は1978



図3. ゲタウイルス感染馬の頚部に見られた発疹



図 4. ゲタウイルス感染馬の体幹部に見られた発疹



図 5. ゲタウイルス感染馬の下肢部の浮腫

表 1. ゲタウイルス感染馬の症状別発症頭数 (1978 年、美浦トレーニング・センター)

群	発熱	浮腫	発疹	発疹と浮腫	頭数(%)
発熱有	230	103	106	151	590 (81.7)
発熱無	0	20	78	34	132(18.3)
頭数	230	123	184	185	722

年の美浦トレセンでの発症馬 722 頭を 3 つの主な症状別に分類したものです。発熱のみのものが 722 頭中 230 頭ともっとも多く、次に、発熱、発疹、浮腫の 3 つの症状すべてを示した馬が 151 頭いました。発熱のみの馬は 2~3日で回復する場合が多いようです。しかしいずれの病型の馬も、ほとんどが 1 週間以内で回復します。

# 5) 診 断

ワクチンを接種していない馬で、媒介蚊の活動時期 に発熱、発疹、浮腫といった典型的な症状の一つまた は二つ以上を示したら、本病を疑います。最も確実な 診断法は、罹患馬の検体からゲタウイルスを分離する ことです。材料として適しているのは、発病初期の血 液の血漿部分です。これを Vero 細胞(アフリカミド リザル由来)や RK-13細胞(ウサギ腎臓由来)といっ た培養細胞に接種すると、ウイルスが材料中に存在す る場合には、細胞が増殖したウイルスで壊されます(細 胞変性効果)。また同じ材料からゲタウイルスの遺伝 子検出(RT-PCR法)を検出することもできます。通 常の診断は、補体結合反応、中和試験、赤血球凝集抑 制反応といった血清学的検査法により、血清中の抗体 価を測定します。測定には、発症時と約2週間後(回 復期)に採血した血清(ペア血清)を用いて検査しま す。発症時よりも回復期の血清中のゲタウイルスに対 する抗体価が有意に上昇している場合にゲタウイルス 感染陽性と診断されます。

# 6) 予防と治療

日本脳炎ウイルスとの混合不活化ワクチンが市販されています。ゲタウイルスの流行時期(夏から秋)の前に、獣医師の指示に従ってワクチン接種を受ければ予防できます。ゲタウイルスは蚊によって媒介されるため、衛生昆虫の駆除、厩舎環境の清浄化も重要です。特異的な治療法はありません。症状に応じて対症療法を行います。細菌の二次感染などの合併症が無い限り、予後は良好です。

# 4 馬インフルエンザ

## はじめに

馬インフルエンザとは、A型インフルエンザウイルスに分類される馬インフルエンザウイルス(EIV)の感染によって起こる馬の急性呼吸器疾患の総称です。その感染様式は、飛沫およびエアロゾル感染であり、伝染力が非常に強く短時間の内に多数の馬が感染します。そのため、集約的に飼養管理されている競走馬のような群れに、ウイルスが侵入した場合には、競馬開催の中止までをも含む大きな被害が発生します。

A型インフルエンザウイルスは、エンベロープ表面のスパイク蛋白質であるヘマグルチニン(HA)およびノイラミニダーゼ(NA)の抗原性状により、HAは16 亜型、NAは9 亜型に分類されます。これまでのところ、馬から分離された A型インフルエンザウイルス(EIV)の亜型は、すべて H7N7 あるいはH3N8に分類されています。H7N7は、1956年にチェコスロバキアで初めてウイルスが分離され、以降、世界各地で流行を引き起こしました。しかしながら、最後のウイルス分離の記録は1978年であり、現在では世界の馬群から消失したと考えられています。一方、H3N8は、1963年に米国で分離されたのが最初であり、わずかな例外(アイスランドおよびニュージーランドなど)を除き、世界中の馬群の間で流行を引き起こし現在も流行し続けています。

# 1) 病原体

一般に、インフルエンザウイルスとは、オルソミクソウイルス科のインフルエンザウイルス A、インフルエンザウイルス B およびインフルエンザウイルス C の3つの属に含まれるウイルスのことを指します。これら3つの属は、核蛋白(NP)とマトリクス(M)1蛋白質の抗原性がそれぞれ異なります(図1)。これらの属には、A型、B型およびC型インフルエンザウイルスの3つの種が、それぞれ一つずつ含まれています。現在のところ、B型は人とアザラシ、C型は人からしか分離されていません。一方、A型インフルエンザウイルスは人、馬、犬、豚、海獣および鳥類などの様々な動物から分離されており、医学および獣医学共通の病原体として扱われています。

A型インフルエンザウイルス種は、さらにエンベロープ表面のスパイク蛋白質の抗原性により、HAは16 亜型、NAは9 亜型に分類されています。HAおよびNAの全ての亜型は、野生水禽の腸管内に保存されていると考えられており、あるとき、家禽類や哺乳動物に伝播し、それ以降、それぞれの動物種内で流行すると考えられています。

また、A型インフルエンザウイルス種の場合、同一の亜型であっても変異が生じていることが多いので、分離されたウイルス株は、A/equine/Ibaraki/1/2007

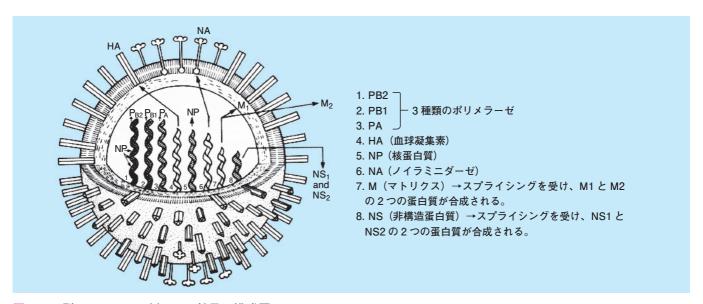


図 1. A 型インフルエンザウイルス粒子の模式図 Webster *et al.* (1992) Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol. Rev.* から引用した。

(H3N8) のように型、分離元の動物、分離場所、分離された順番、分離年(亜型)のように表記されます。EIVとは、馬から分離されたインフルエンザウイルスという意味です。これまでのところ、馬からは、A型インフルエンザウイルス種のうち、H7N7とH3N8の2つの亜型のみしか分離されていません。これら2つの亜型は、古くは馬1型および馬2型と呼ばれていましたが、「型」という表現が「A型」の型と混同しやすいので、現在はあまり使用されないようになりました。

#### (1) H7N7

H7N7は1956年にチェコスロバキアで流行した際に、馬から分離されたもの(A/equine/Prague/1/1956)が最初の分離株です。それ以降、世界中の様々な地域(国)で分離されていましたが、1960年代後半から1970年代にかけて、その流行は減り、ウイルス分離の最終報告は1978年です。このことから、現在では、H7N7は馬から消滅したであろうと考えられています。

#### (2) H3N8

H3N8 は、1963 年に米国で初めて分離されました (A/equine/Miami/1/1963)。それ以降、H3N8 は瞬く 間に北米大陸や欧州の馬の間に伝播し、わずかな例外 (アイスランドおよびニュージーランド) を除いて、世界中の馬群の間で流行を引き起こし、現在も流行し続けています。

また、1989年に中国において、約30,000頭の馬がH3N8に感染し、それらの内、数百頭が死亡したことが報告されています。その流行分離株(A/equine/Jilin/1/1989)の抗原性状および遺伝子学的性状の解析によると、先に示した A/equine/Miami/1/1963由来の株ではなく、流行の直近に鳥類から馬に伝播したH3N8であることが知られています。さらに興味深いことに、この鳥類由来の A/equine/Jilin/1/1989の馬での流行時には、呼吸器症状のほかに腸炎を示した馬が報告されています。幸い、本ウイルス株の流行は、1989年以後報告されておらず、馬からは消滅したと考えられています。

# 2) 感染様式

感染馬が咳嗽などにより、EIV を飛沫状あるいは エアロゾル状に空気中へ排泄し、それを他の馬が吸い 込みます。この際、馬の痰に含まれるムコ多糖類や糖 蛋白質に、EIVのHAが結合した場合は、そのEIV は痰とともに再び外部に排出されます。このことに対 して、EIV は自身の NA により痰中のムコ多糖類や 糖蛋白質を分解し、痰から逃れることが可能です。逃 れた EIV は、HA を上皮細胞膜上に存在する糖鎖(シ アル酸)からなるリセプターに結合させ、その後、宿 主細胞側のエンドサイトーシスによって受動的に細胞 質内に取り込まれます。その後、エンドソーム膜とエ ンベロープは融合し、ウイルスの遺伝子が細胞質内に 放出され、宿主細胞の核内に移動し、ウイルスの蛋白 質合成に必要な遺伝子(メッセンジャー RNA)およ びウイルス自身の RNA が合成されます。合成された 蛋白質およびウイルス自身の RNA は宿主の細胞膜の 近くへ移動し、ウイルスの構造を組み立てて、細胞膜 をエンベロープとして出芽し、他の感染可能な宿主細 胞へと向かうか、咳嗽などにより外気中へ排泄されま す。この際、ウイルスの NA は、子ウイルスと細胞 膜上のシアル酸リセプターとの結合を外すことによっ て、出芽を容易にする働きを担います。ウイルスの複 製・出芽サイクルは感染後1~3日以内に行われると され、鼻汁からウイルスが分離されるのは、感染2~ 3日後からです。

以上に示したウイルスの感染・増殖を受けた呼吸器 上皮細胞は、変性壊死を起こし、気道や肺胞における 蛋白質に富む滲出液が増えるとともに線毛の凝集が見 られるようになります。このような線毛構造の破壊は、 気道表面のクリアランス能を減じ、上部気道の日和見 常在菌が下部気道へ侵入し、気管支肺炎などの重篤な 合併症を招く引き金となることがあります。

#### 3) 疫 学

前述したように、現時点(2013年)において、馬の防疫上注目すべきは、A/equine/Miami/1/1963由来のH3N8ウイルスの流行です。したがって、同ウイルス株由来のH3N8の疫学について記述します。図2に馬インフルエンザウイルスH3N8のHA遺伝子の塩基配列に基づく系統樹解析の結果を記しました。本章を読む際には、図2の系統樹を参照しながら読むと理解しやすいと思われます。

米国フロリダ州において初めて分離された A/equine/Miami/1/1963 は、アルゼンチンから移動し

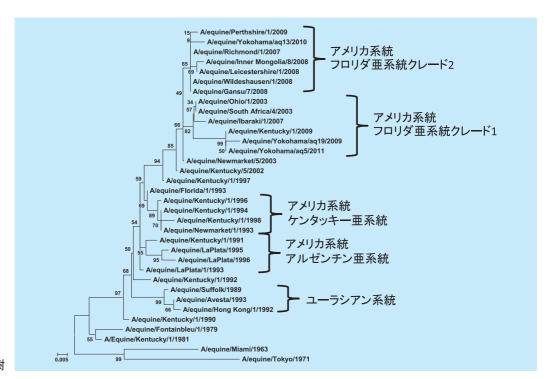


図 2. 馬インフルエンザ ウイルス H3N8 の HA 遺伝子の系統樹

てきた馬により米国に持ち込まれたと考えられていま す。1964年および1965年には、南北アメリカ大陸だ けでなく欧州においても、その流行が報告され、パン デミック (世界規模の汎発的な流行) ともいえる流行 の拡大がみられました。1960年代後半に入ると、不 活化ワクチンが普及したことにより、流行の頻度は減 少し、1978年頃までは散発的なものにとどまりまし た。この時期に、ワクチン効果についての国際的な監 視体制が整備されなかったことが、1979年以降の抗原 変異ウイルスの出現と、その後の北米および欧州での 流行の定着を引き起こしたとも云われています。A/ equine/Fontainebleau/1979 A/equine/Kentucky/ 1981が、その当時の抗原変異株の代表的なものとし て有名です。1982年以降は、A/equine/Miami/1/ 1963 由来の H3N8 ウイルスの流行が、北米および欧 州の馬群で風土病的に発生するようになりました。

1987年頃になると、北米あるいは欧州で分離されるウイルス株の遺伝子および抗原性状が、変化してきていることが明らかとなり、前者はアメリカ系統株、後者はヨーロッパ系統株(あるいはユーラシア系統株)と呼ばれるようになりました。これら両系統は、当初は名前の通り、地理的な住み分けがなされてきましたが、国際的な馬の移動が盛んになるに伴い、アメリカ系統株がヨーロッパでも分離されるようになり、ヨーロッパでは両方の系統が混在して流行する時期が続きました。一方、ヨーロッパ系統株は南北アメリカ大陸

では殆ど分離されませんでした。その後、ヨーロッパ系統株は、2000年頃より分離されることが少なくなり、2007年のスイスでの分離が最後の記録となっています。

一方、アメリカ系統株は1990年代後半から、さらに3つの亜系統(ケンタッキー、アルゼンチンおよびフロリダ)へ分岐・進化していることが報告されました。この中でも特に、フロリダ亜系統の分布拡大の勢いは強く、数株の例外を除き、2000年頃からは北米では主にこの亜系統のみが分離されるようになりました。

2003年3月から5月にかけて、英国のニューマー ケットで、大規模な流行が発生しました。分離ウイル ス株 (A/equine/Newmarket/5/2003) の遺伝子解析 から、前年(2002年)に米国で分離されたフロリダ 亜系統株である A/equine/Kentucky/5/2002 と非常 に近縁であることが判明し、米国から移動してきた馬 によってウイルスが侵入したと考えられました。この 流行が、欧州における最初のフロリダ亜系統株によ るものであるとされています。これ以降、A/equine/ Newmarket/5/2003 由来のウイルス株は、すぐさま欧 州大陸に渡り、その後、イタリアやクロアチアなどで の流行を経て、約5年後には中国やインドにまで達し ました。一方、2003年以降の北米大陸においても、フ ロリダ亜系統株は分離され続け、2007年には日本や豪 州にも伝播・流行しました。この主に北米大陸で流行 しているフロリダ亜系統株はクレード1と呼ばれてい ます。一方、欧州からユーラシア大陸で流行している

フロリダ亜系統株はクレード2と呼ばれています。

# 4) 臨床症状

本症の最も顕著な特徴として、急速な有症状馬の増 加が挙げられます。近年における迅速な病原検出法が 開発される以前は、この急速な有症状馬の増加が、暫 定的な診断の根拠とされてきました。典型的症状は、 急な発熱 (39~40℃) を伴う鼻漏や咳嗽などの呼吸 器症状です(図3)。重篤度や有症状期間は、ウイルス の暴露量、飼養管理およびワクチンや過去の感染によ る中和抗体の有無により大きく影響されます。最初に 認められる症状は、通常、発熱であり、本症の潜伏期 間(EIV に感染してから、症状が顕在化するまでの期 間)は、2~3日間とされています。鼻汁へのウイル ス排泄を認め始める時期も、症状の顕在時期と概ね一 致しています。発熱が4日間以上継続した場合や、粘 ちょう性を帯びた鼻汁を認めた場合には、二次的な細 菌感染を疑う必要があるとされています。また、発熱 中には食欲低下や元気消失がみられます。食欲低下の 原因には、発熱以外にも咽喉頭部の疼痛も関与してい ます。一方、下顎リンパ節の腫脹は稀とされています。 咳嗽は、特に摂食中に発作的に認められることが多く、 また、咽頭部を刺激することによっても容易に誘発す ることが可能です。中和抗体を保有している馬が感染



図 3. 馬インフルエンザ発症時における咳嗽(写真上) および粘ちょう性鼻汁(写真下)

した場合は、症状が軽減するか、あるいは無症状に耐 過します。しかし、無症状の馬でも鼻汁中にウイルス を排泄する可能性があることに注意が必要です。

# 5) 診 断

#### (1) 臨床診断

上述したとおり、発熱、鼻漏および咳嗽などの症状を示す馬が、急速に増加することが本症の大きな特徴です。しかし、伝染性の強さでは劣るものの、馬ウイルス性動脈炎や馬鼻肺炎などの他のウイルス性呼吸器疾患と類似する症状も多いので、確定診断のためには、以下に示す病原学的あるいは血清学的診断が必須です。

#### (2) 病原学的診断

EIV は呼吸器で増殖し、鼻腔を介して馬体の外に排出されますので、鼻腔スワブや鼻咽頭部のスワブを材料とすることが一般的です。EIV は乾燥や雑菌による腐敗で大変傷みやすいですので、材料を採取したら直ちに、輸送培地 [例:ブイヨンおよび抗生物質を加えたリン酸緩衝液(pH:7.2-7.4)] に浸して(図 4)、氷等で冷却保存することが重要です。また、臨床症状のところでも述べました様に、症状の顕在時期とウイルスの排泄時期が、概ね一致していることから、発熱などの症状がみられた場合には、速やかに(理想的には 24-48

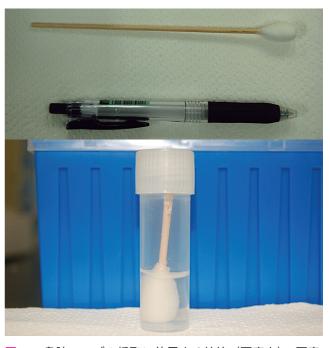


図 4. 鼻腔スワブの採取に使用する綿棒(写真上)。写真 下は、採取後、綿棒の柄を折って、輸送培地に浸 漬したところ。



図 5. エスプライン ® インフルエンザ A&B-N による馬インフルエンザの診断。赤矢印で示すように A のところに青い線がみられたら陽性。本写真では、75番が陽性で、74,76 および 77番は陰性と判定される。

時間以内に)スワブ材料を採取することが重要です。

最近では、人体用インフルエンザウイルス診断キッ トとして多くの簡易検査キットが認可・市販されてい ます。これらのキットの殆どは、ウイルスの NP を検 出するもので、A型とB型を区別して判定するよう になっています。EIV は A 型インフルエンザウイル スの1つですので、原則としてそれらのキットで検出 できるはずですが、使用している抗体の認識部位に よっては、著しく EIV に対する感度が悪い、あるい は皆無といった製品もあります。本稿執筆時点(2013 年)において、JRAではエスプライン®インフルエ ンザA&B-N(富士レビオ社製)を使用しています (図5)。感度は遺伝子診断法である RT-PCR 法に比較 して約100分の1程度に低下しますが、操作が非常に 簡単であり、最短で材料の採取20分後には結果が得 られるという利点があります。しかし、得られる結果 が単に陽性か陰性のみです。したがって、陽性結果が 得られた場合には、速やかに該当馬の隔離などの防疫 措置を講じるとともに、遺伝子性状や抗原性状などの 詳細な解析のために専門の検査機関に検体を送付する ことが推奨されます。

#### (3) 血清学的診断法

血清学的診断とは、患馬の急性期と慢性期における組血清を採取し、血清中の抗体価の上昇をもって感染の証拠とするものです。また、上述した分離ウイルスの同定にも応用されます。本診断による組血清間での抗体価の上昇は、感染の強い証拠となりますが、最短でも2週間は空けて組血清を採取する必要があり、EIVの流行拡大に間に合わないことが欠点です。EIV

の血清学的診断法としては、血球凝集抑制(HI)試験および一元放射溶血(SRH)試験がよく行われています。両方法ともに、中和抗体との相関性が知られています。

# 6) 予防と治療

#### (1) ワクチン接種

ワクチン接種による予防は、防疫対応の大きな柱の 一つです。日本製ワクチンは、ホルマリンにより不活 化した全粒子ワクチンです。この不活化されたウイル ス粒子を皮下 (筋肉内) に注射することにより、馬体 内でウイルスに対する中和抗体を産生させます。中和 抗体の殆どを占めるものは、ウイルスの血球凝集反 応(HA 反応)を阻害する抗体であり血球凝集抑制抗 体(HI 抗体)と呼ばれています。EIV の感染防御や 症状の程度は、ウイルスへの暴露時に保有している中 和抗体の有無により変化します。したがって、あらか じめワクチン接種で中和抗体を賦与させておくことに より、EIVの暴露を受けた際の馬体への影響を減少 させることが可能となります。しかし、繰り返しにな りますが、ワクチン接種により無症状に耐過する馬で も、鼻汁中にウイルスを排泄する可能性があることに 注意が必要です。

馬インフルエンザのワクチンは、特に若齢馬において免疫原性が低く、十分な免疫を獲得させるために頻回の接種が必要です。そこで、1歳の1月から3月に基礎接種、そして5月から6月頃に1回目の補強接種、それ以後6ヶ月ごとに補強免疫を実施する方法が、軽種馬防疫協議会により推奨されています。また、生後6か月ぐらいまでは、ワクチンを接種しても母馬からの移行抗体の残存が中和抗体の産生を阻害し、さらには、その後の補強接種によっても中和抗体の上昇をも抑制するという報告もありますので注意が必要です。

#### (2) 治療

対症療法が中心となります。長期間の発熱や粘ちょう性を帯びた鼻汁を認めた場合は、細菌感染を疑って抗生物質の投与を考慮すべきです。鎮咳薬の投与は、滲出液の気道からの排泄を阻害するおそれがありますので、禁忌です。また、休養させることが非常に重要であり、よく換気された塵埃の少ない環境が望ましいとされています。乾草などは、埃を減らすために水で湿らせてから与えるのがよいでしょう。

# 5 馬伝染性貧血

# はじめに

馬伝染性貧血は、馬属に特有の古くから知られているウイルス性伝染病で、略して伝賛という言葉もよく使われます。治療法やワクチンがなく、我が国に軍馬や農耕馬が数多く飼養されていた時代には、毎年数万頭の馬が本病に罹って処分されていました。

本病は、家畜伝染病予防法では法定伝染病に指定されています。法律では競走馬や乗用馬、繁殖馬などは少なくとも5年に一度、本病の検査を実施しなければなりません。確定診断がなされた馬は、法律に基づき殺処分が必要です。

競走馬では、自主検査を含め、毎年、本病に対する 検査を実施しています。検査の実施と馬の飼養頭数の 減少につれて、伝貧の発生頭数も少なくなり 1983 年 の4頭、そして 1993 年の 2 頭を最後に、全く摘発さ れていませんでした。しかし 2011 年には日本在来馬 である宮崎県の御崎馬で陽性馬がみつかりました。御 崎馬は、検査の対象ではないためにそれまで検査が実 施されていませんでした。感染が認められた御崎馬は、 防疫上の観点から殺処分が行われました。他の地域で 飼養されている在来馬では感染馬は認められませんで した。

# 1) 病原体

本病の病原体である馬伝染性貧血ウイルスはレトロウイルス科レンチウイルス属に属するウイルスです(図1)。同じ属のウイルスには、人のエイズの原因と

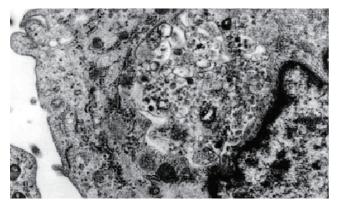


図 1. 馬伝染性貧血ウイルスの電子顕微鏡写真 (培養した 末梢血単球の細胞質内で増殖するウイルス粒子)

なるヒト免疫不全ウイルス(HIV)や、ウシ免疫不全 ウイルス、ネコ免疫不全ウイルスなどが含まれていま す。それぞれのウイルスは、それぞれの宿主にのみ感 染します。馬伝染性貧血ウイルスは馬やロバなどのウ マ属の動物種のみに感染し、人に感染することはあり ません。

# 2) 感染様式

主な感染経路は、サシバエやアブを主とした吸血昆 虫の媒介による感染です。その他、蚊なども感染に関 与すると考えられています。本ウイルスに感染した馬 は、発熱期に一致して血液中のウイルス血症の程度が 高くなります。そのような時期に吸血昆虫が感染馬を 吸血すると、ウイルスを含む血液が昆虫の口吻に付着 して感染源になります。日本脳炎ウイルスやアフリカ 馬疫ウイルスなどの節足動物媒介性ウイルス(アルボ ウイルスとも呼ばれます)は、媒介昆虫の体内で増殖 することができますが、馬伝染性貧血ウイルスは昆虫 体内では増殖せず、口吻にウイルスを付着した昆虫が、 他の馬を吸血した場合にウイルスを伝播します。この ような伝播様式を機械的伝播と呼びます。殆どの場合、 感染の伝播は近くにいる馬に限られます。感染地域に おける感染形態はほとんどが吸血昆虫の媒介によるも のと考えられます。以前には、複数の馬に一本の注射 針を取り替えずに使い回しにしたために感染が拡大し た事例もありましたが、正しい知識が普及した現在で は、そのようなその他の医療事故にもつながりかねな い行為による伝播はありません。

その他の感染経路として、感染した母馬から子馬への垂直感染が知られています。感染が多く認められていた時代の調査では、感染した母馬から生まれた約半数の子馬が感染するといわれています。胎子期での子宮内で感染、出生時に母親の血液に汚染することによる感染や母乳を飲むことによって感染するなどの経路が考えられています。

# 3) 疫 学

1950年代初めまでは1年間に10,000頭近くの馬が

伝貧に罹って殺処分されていました。その後は、馬の 飼養頭数の減少に伴い、徐々に感染馬の数も減少して いきました。1973年と1975年に再び増加しています が、これは数ヵ所の地方競馬場で集団発生が起きたこ とが原因となっています。また、1978年の法律改正で、 伝貧の診断法として、従来の血液塗抹標本の検査法に 変えて、新しい血清学的診断法である寒天ゲル内沈降 反応を導入した年とその翌年も増加しています。これ は新しい診断法により、感染馬が確実に摘発されたこ とによって陽性頭数が増加したことによるものです。 その後は、検査の実施と馬の飼養頭数の減少ににより 1983年の4頭の発生を最後に、日本には伝貧に感染 した馬はいなくなったのではないかと考えられていま したが、1993年に2頭の農用馬で陽性馬がみつかり ました。その後2011年には日本在来馬である宮崎県 の御崎馬で陽性馬がみつかりました。最初に陽性と診 断された馬は、都井岬から活用馬として宮崎県内の外 部の牧場に提供された馬でした。その後、活用馬とし て福岡県で飼養されていた馬1頭も陽性と診断されま した。御崎馬は、法律に基づく検査の対象ではないた めにそれまで検査が実施されていませんでした。御崎 馬に由来する馬が陽性であったことから、御崎馬の検 査が実施され最終的に12頭が陽性と診断されました。 感染が認められた御崎馬は、防疫上の観点から殺処分 が行われました。都井岬という周囲から隔離された場 所で、伝貧に感染した馬が気付かれずに長い間潜んで いたことになります。その後、他の地域で飼養されて いる在来馬において、それまで未検査だった馬も含め て検査が実施されましたが、感染馬は認められません でした。

アメリカ、カナダ、イギリス、アイルランド、フランス、ドイツなどいわゆる先進国でも、近年も発生が報告されています。これらの国の中には大規模な検査を実施して、陽性馬を摘発している国もあります。しかし多頭数の農用馬などを飼育しているアジアや中南米の国では、必ずしも十分な検査が行われておらず、陽性馬を摘発しても隔離や淘汰が実施されていない場合もあります。

# 4) 臨床症状

伝貧感染馬の症状は、急性、亜急性、慢性型の3型 に区分されます。臨床症状は、感染したウイルス株の 病原性の程度や、馬の健康状態などのさまざまな要因 によって影響されます。

急性型では 40 ~ 42℃の急激な発熱、心拍数の増加、 貧血、白血球減少、元気消失、粘膜や結膜の出血、黄 疸などの症状を示し、衰弱して起立不能となり死亡し ます。

亜急性型は、急性型の症状を呈して発熱を示した後、 一旦回復しますが、数日から2~3週間後に、再び発 熱し、その後数日で解熱します。この状態を回帰熱発 作と呼ぶことがあります。発熱を1回ないし数回繰り 返してやがて衰弱して死亡します(図2)。

慢性型は、繰り返しの発熱が徐々に軽度になり認められなくなった状態です。このような馬は無症状で、外見上は健康馬と区別できません。このような馬が摘発されないまま飼養され続けると、新たな感染源となり得ます。

# 5) 診 断

過去には、血液中の担鉄細胞を顕微鏡下で観察するという臨床血液学的な診断が行われました(図 3)。 しかし担鉄細胞の出現は、伝質に必ずしも特異的な反応ではなく、また伝質感染馬でも検査時期によっては 検出できないこともあり、現在では診断法としては用いられていません。

伝貧は家畜伝染病に指定されているため、わが国では法律によって少なくとも5年に1度検査を受けることが定められています。競走馬などでは自衛防疫のために検査を受ける頻度が少なくとも年1回以上になるように自主的な検査が実施されています。

ウイルス分離は、馬の初代末梢血単球培養に検査馬の血液を接種して実施しますが、末梢血単球の培養が容易ではないため一般的ではありません。また、健康馬に血液を接種して、伝貧を発症するかどうかを観察して検査する方法もありますが、やはり一般的ではありません。末梢血白血球や血清中のウイルス遺伝子を検出する遺伝子診断法も用いられます。慢性期で発熱を呈していない無熱期には血液中のウイルス力価が低く、特にウイルス分離が困難になります。

血清学的診断法としては、実験室では中和試験や 補体結合反応なども用いられます。法定検査法とし て、寒天ゲル内沈降反応(図 4)と ELISA 法が定め られています。ELISA 法では本来陰性の血清が陽性

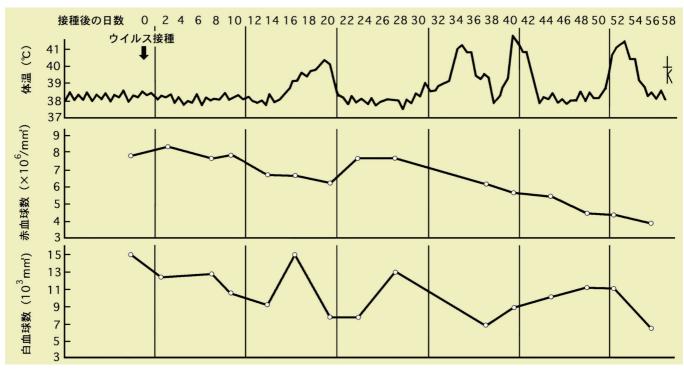


図2. 馬伝染性貧血ウイルス実験感染馬の体温と血球数の推移

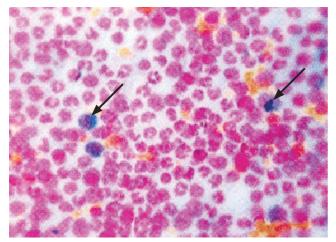


図3. 感染馬の末梢血中の担鉄細胞

反応を示す偽陽性反応が一定の割合で生じるために、 ELISA 法で陽性となった検体は、寒天ゲル内沈降反応により確認検査を実施します。しかし、寒天ゲル内 沈降反応は検査結果が出るまでに2日以上の日数がか かることが短所としてあげられます。

# 6) 予防と治療法

残念ながら、特異的な治療法はありません。家畜伝 染病予防法により、馬伝染性貧血の確定診断を受けた 馬は殺処分しなければなりません。また予防のための ワクチンはありません。

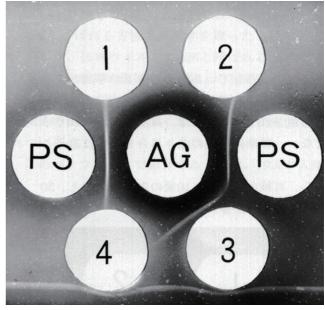


図 4. 寒天ゲル内沈降反応 (AG:ウイルス抗原、PS:標準陽性血清、検体1・2・4 は陰性、検体3 は陽性

# 6 馬ロタウイルス感染症

# はじめに

馬ロタウイルスは、特に生後3ヵ月齢以下の子馬に 下痢を引き起こします。北海道日高地方では、毎年3 月から8月にかけて子馬の下痢症が多発しています が、この主原因が馬ロタウイルスです。また抗体調査 によって、ほとんどの成馬から馬ロタウイルス抗体が 検出されており、馬ロタウイルスは馬群中に広く常在 していることが明らかとなっています。

# 1)病原体

ロタウイルスはレオウイルス科ロタウイルス属に 分類される二本鎖 RNA ウイルスであり、エンベロー プはありません (図1)。ウイルスゲノムは11本の分 節 RNA で構成され、構造蛋白質である VP1-4、VP6 と VP7、および非構造蛋白質である NSP1-NSP6 を コードしています。NSP5/NSP6をコードしている第 11 分節以外は、1 分節につき 1 つのウイルス蛋白質を コードしています。ウイルス粒子は直径約75nmの正 20 面体構造をとり、コア、内殻および外殻の3層か ら構成されます。コアは VP1、VP2 および VP3、内 殻は VP6、そして外殻は VP7 および VP4 で構成され ています。内殻蛋白質である VP6 の抗原性および遺 伝的相違から、A 群から G 群の 7 群に大別されます が、現時点までに報告されている馬口タウイルスは全 てA群に属します。また、外殻に存在する VP7 およ び VP4 は、それぞれ中和抗体を誘導します。これま

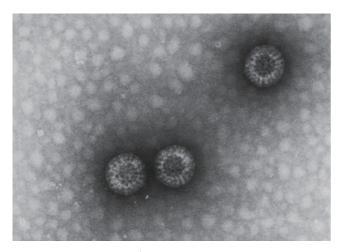


図 1. 馬口タウイルス粒子

で、A群ロタウイルスの分類は外殻蛋白質 VP7 および VP4 に対する抗血清を用いた交差中和試験によって実施され、それぞれ G および P 血清型が決定されてきました。しかし、抗血清の作製等、血清型別の操作が煩雑であること、および分子生物学的手法の発展により、近年は VP7 および VP4 遺伝子配列に基づいた G および P 遺伝子型を用いて分類されるようになっています。

# 2) 感染経路

感染した子馬の糞便に含まれるウイルスが感染源です。これが感染源となって子馬の口から腸管にウイルスが感染し、急性下痢症が起きます。子馬は感染後、下痢便中に大量のウイルスを排出します。ロタウイルスは伝染力が強く、同居子馬が次々に感染します。また、下痢が治まってからも平均3日程度ウイルスを排出しますので注意が必要です。

# 3)疫学

北海道日高地方では、毎年3月から8月にかけて子 馬の下痢症が多発しています。最近の調査では、これ らの下痢症の5割以上がロタウイルスに起因したも のであることが明らかになっています(表1)。ロタ

表 1. 2003 ~ 2012 年に採材された下痢便の馬口タウイルス陽性検体数および semi-nested RT-PCR 法による遺伝子型別結果

	検体数	陽性数	各G遺伝子型陽性数			
年			G3	G14	G3、G14 両陽性	
2003	426	210	65	140	5	
2004	476	219	152	47	20	
2005	362	231	81	111	39	
2006	318	184	94	56	34	
2007	260	157	54	60	43	
2008	176	148	16	88	44	
2009	213	161	84	20	57	
2010	139	85	43	27	15	
2011	124	53	26	25	2	
2012	121	51	33	16	2	
合計	2615	1499	462	502	185	

ウイルスによる下痢症は、誕生直後から 4 ヶ月齢まで、特に生後 1 ヶ月から 3 ヶ月齢の子馬に多発しています。先述した G および P 遺伝子型で分類すると、これまでに 6 つの G 遺伝子型(G3、G5、G8、G10、G13、G14) および 6 つの P 遺伝子型(P[1]、P[3]、P[7]、P[11]、P[12]、P[18])が報告されています。組合せとして、G3P[12]、G3P[3]、G5P[7]、G8P[1]、G10P[11]、G13P[18]、および G14P[12] が報告されています。この組合せの中、現在は G3P[12] および G14P[12] のウイルスが日本も含め、世界中の馬群で流行しています。

# 4) 臨床症状

最もよく見られる症状は、下痢です(図 2)。下痢 便は水様性で、特有な刺激臭があり、その色は白色の ものから褐色のものまで様々です。その他、一過性の 発熱および哺乳の停止が認められます。これらの症状



図 2. 感染子馬の下痢症状

は日齢が低いほど重い傾向にありますが、脱水症の予防のために十分な輸液治療がなされれば通常死亡することはありません。しかし、まれに併発症を起こすことや、その後の成長に悪影響を及ぼすなどの弊害を伴うことがあるため早期の診断による治療と十分な看護が大切です。

# 5)診断

下痢便中に含まれるウイルスを検出することにより 診断します。以前はウイルス分離や電子顕微鏡による 観察によって診断を実施していましたが、特殊な施設 や高度な手技が要求されることから現在はほとんど実 施されていません。臨床現場ではイムノクロマト法を 原理とした人用ロタウイルス迅速診断キットを用いて 診断が行われています(図 3)。他に、迅速診断キットより高感度な遺伝子診断法として、semi-nested RT-PCR 法や RT-LAMP 法(図 4)があります。

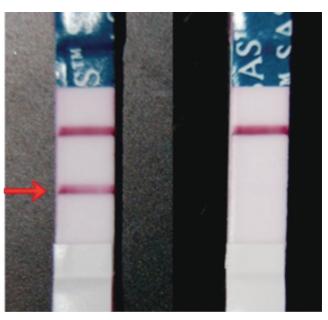


図3. 人用ロタウイルス迅速診断キットによる馬ロタウイル スの検査結果 左:陽性、右:陰性

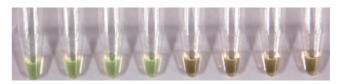


図 4. RT-LAMP 法による馬口タウイルスの検査結果 左 4 検体(緑色) が陽性、右 4 検体(茶色) が陰性

# 6)予防と治療

感染子馬の糞便中には大量のウイルスが含まれ、感 染源となるため、感染子馬の早期摘発、隔離および消 毒が重要です。ロタウイルスに対しては、塩素系およ びヨウ素系消毒薬が有効です。また、一つの牧野に対 する放牧頭数を減らすことにより、大規模発生の予防 が可能となります。

子馬の下痢予防用として、不活化ワクチンが市販されています。このワクチンは少し特殊で、子馬自身にワクチンを接種するのではなく、妊娠した母馬にワクチンを接種します。母馬を免疫することにより、初乳中に馬ロタウイルスに対する抗体を多く含ませ、この初乳を生まれたばかりの子馬が哺乳することにより仔馬を受動免疫します。残念ながら、このワクチンによって馬ロタウイルスによる下痢症を完全に防ぐことはできませんが、下痢の重症化を防ぐことは可能です。

ロタウイルスの外殻蛋白質 VP7 および VP4 は中和 抗体を誘導することから、流行株の G および P 遺伝子 型と一致させることがワクチン株選定に重要と考えら れており、ワクチン開発当時に流行していた G3P [12] のウイルス株を含むワクチンが開発されました。上述 したように、現在は G3P [12] とともに G14P [12] も流 行しています。しかし、ワクチン接種により、ワクチンと同じ遺伝子型の G3P [12] はもちろん、G 遺伝子型 の異なる G14P [12] に対しても抗体を誘導することが 最近の研究により示唆されています。

下痢を伴った感染子馬の治療には、脱水症状を軽減するための輸液が重要です。他に、症状が軽い場合は整腸剤の投与や、2次感染が疑われる場合は抗生物質が投与されます。ロタウイルス感染に伴い、腸管運動の低下およびイレウスから、胃十二指腸潰瘍、および致死的な胃穿孔を引き起こすことがあるため、胃酸分泌抑制剤を予防的に投与することがあります。



# 7 馬のウエストナイルウイルス感染症

# はじめに

ウエストナイルウイルスは蚊の吸血によって人や馬 に感染します。多くの場合は感染しても症状を出さず に不顕性感染に終わりますが、時に脳炎を起こします。 人では軽度な場合をウエストナイル熱、脳炎を発症し た場合をウエストナイル脳炎と呼んでいます。馬で は、一旦脳炎を発症してしまうと重篤な場合が多く致 死率は30~40%にも達します。特に高齢の馬の致死 率が高い傾向にあります。わが国では日本脳炎と同じ く流行性脳炎として家畜の法定伝染病に指定されてい ます。本来はアフリカや中近東、ヨーロッパなどの一 部に分布しているウイルスですが、1999年夏に突如、 ニューヨーク州に侵入し、人と馬に脳炎の流行を起こ しました。現在では南北アメリカ、ヨーロッパ、ロシ ア、アジアなど広い地域に分布を拡大しています。日 本ではまだ本ウイルスは分布していませんが、わが国 への侵入が危惧される疾病です。

# 1)病原体

ウエストナイルウイルスは、フラビウイルス科フラビウイルス属に属するウイルスです。この仲間には蚊やダニなどの節足動物が媒介し、人や動物に脳炎や熱性疾患をおこすウイルスが数多く含まれています。その中でもウエストナイルウイルスは日本脳炎ウイルス、アメリカに分布するセントルイス脳炎ウイルス、オーストラリアに分布するマレーバレー脳炎ウイルスと近縁で、一つのグループを構成しています。またオーストラリアに存在し、時に人や馬に脳炎を起こすことが知られているクンジンウイルスは、遺伝子学的解析ではウエストナイルウイルスと同じ種のウイルスであると考えられています。

# 2) 感染様式

ウエストナイルウイルスは鳥類と蚊との間で感染環が成立しています(図1)。つまりウイルスに感染している鳥を蚊が吸血し、蚊の体内で増殖したウイルスが次の鳥を吸血したときに感染する、ということを繰

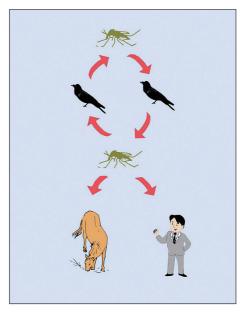


図 1. ウエストナイルウイルスの感染環

り返しています。ヤブカやイエカの仲間の多くの種類の蚊が媒介能力を持っています。米国の調査では、60種類以上の蚊と300種類以上の鳥類での感染が知られています。特に都市部に多数生息しているカラス、アオカケス、スズメなどが高い感受性を持っており、死亡することもあります。ウイルスの分布の拡大には、渡り鳥も大きな役割を果たしていると考えられています。人や馬などのほ乳動物は感染蚊の吸血により感染しますが、人から人、馬から馬や人への感染は通常認められていません。その他、多くのほ乳動物に感染した例が報告されていますが、それらの動物が病気を起こすのかどうかについてはよくわかっていません。

# 3)疫学

ウエストナイルウイルスは、1937年ウガンダで熱性疾患の患者の血液から初めて分離さました。従来は主にアフリカ、中近東の一部に分布していましたが、近年分布を拡大し、ヨーロッパ、ロシア、インド、南北アメリカなどにも分布を広げています。エジプトでは1950年代、フランスでは1960年代に馬での感染が報告されています。その後長らく報告はほとんどありませんでしたが、1990年代に入りモロッコ(1996年)、イタリア(1998年)、常在地のイスラエル(1998年と2000年)などで十数頭から数十頭の馬の発生報告

があります。フランスでは地中海に面している南部で2000年、2003年と2004年にも馬での発生報告があります。

しかし最も重要な事例は、いままでウエストナイル ウイルスが分布していなかった1999年の米国での発 生報告です。1999年8月から10月にかけてニューヨー クで人の脳炎者が例年になく多数報告されました。当 初はセントルイス脳炎が疑われていました。ほぼ同時 期に神経症状を呈した馬が報告されました。ロングア イランドの複数の飼養施設で、8月下旬から10月下 旬に25頭の発症が確認され、9頭が死亡ないし安楽 死処置をされました。ニューヨークでは6月頃からカ ラスなどの野鳥が死んでいるという報告が目立ちだし ブロンクス動物園でも異常が認められる鳥類の報告が ありました。しかし鳥の死亡と人や馬の病気との間に は最初関連があるとは思われていませんでした。9月 末になって死亡したカラスや馬から分離されたウイル スがウエストナイルウイルスであることが確認され、 一連の人や馬の脳炎や野鳥の死亡の原因がウエストナ イルウイルスによるものであることが明らかとなりま した。ウイルスがどのように侵入したのかは不明です が、渡り鳥や輸入された鳥、航空機に迷入した蚊によ り運ばれたとする説などがあります。冬の訪れととも に新たな患者や患蓄は発生しなくなり、流行は終息し ました。しかし、越冬している蚊や死亡したタカから ウイルスが分離され、冬になってウイルスが消失した のではないことが確認されました。2000年以降、ウ

イルスの分布は毎年拡大し、2002年には発生数が急激に増加し中央部の州が発生の中心となり、40州で15000頭以上の発生報告があります。2003年には米国で馬用の不活化ワクチンが実用化されています。その後、発生頭数は減少していきましたが、カナダ、メキシコ、カリブ海諸国、アルゼンチンなど中南米にもウイルスが広がっています。米国での発生はその後、減少が続いていましたが、2012年には人と馬の発生数がふたたび増加しています(図 2)。

人や馬での発症報告や蚊や鳥からウイルスやウイルス遺伝子検出の報告のある国は、さらに多くなっています。しかし、現時点では、日本に本ウイルスが侵入した証拠はありません。

# 4) 臨床症状

潜伏期は通常5日から10日程度ですが、感染しても多くの馬は何の症状も示さず健康なまま経過します (不顕性感染)。感染しても軽度な場合は、一過性に発熱を示すのみです。症状が重い例では脳炎を発症し、いわゆる神経症状を示します。よく見られる症状は運動失調で、よろめいたり、つまずいたりといった歩様の異常が認められます (図3)。これは主に後肢の虚弱や麻痺によるものですが、前肢や四肢に起こる場合もあります。重症例では起立困難や起立不能となり、昏睡から死亡する例もあります (図4)。症状の持続期間は2日から2週間程度ですが完全に回復するまで

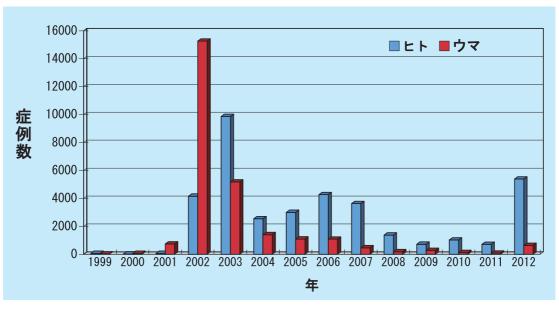


図 2. 米国における馬と人のウエストナイルウイルス感染症の発生数の推移 米国疾病管理予防センターおよび米国農務省のデータを基に作成

に1ヶ月以上かかる場合もあります。脳炎を発症した場合の致死率(安楽死を含む)はおよそ30 - 40%で、高齢馬ほど高い傾向にあります。そのほか口唇の麻痺あるいは下垂、顔面や鼻口腔部の痙攣、まれに失明などが認められます。

## 5)診断

臨床的に神経症を示す疾患は他にもあり、症状だけ では診断は困難です。夏から秋にかけて蚊の活動期に 脳炎症状を呈した場合には、本病を疑って検査を行い ます。日本脳炎ワクチンの接種や駆虫薬の定期的な投 与は、紛らわしい症状を示す馬を減少させるだけでは なく大切な馬をこれらの病気から守る上でも重要で す。本症の防疫対応を規定した「ウエストナイルウイ ルス感染症防疫マニュアル」が農林水産省により制定 されています。このマニュアルには検査法も記載され ています。病原学的診断には、血液や脊髄液、死亡し た馬の中枢神経組織を材料として、培養細胞によるウ イルス分離と RT-PCR 法によるウイルス遺伝子検出 が用いられます。中枢神経組織の凍結切片を作成する ことができる場合には、病理学的診断法として、抗ウ エストナイルウイルス抗体によりウイルスタンパク質 を検出する免疫組織化学染色法が行われます。血清学 的診断法としては、中和試験と ELISA 法が用いられ ます。中和試験では感染とワクチン接種による抗体の



図3. 歩様異常(John E. Andersen 博士提供)

区別ができませんが、ELISA 法では感染によって上昇した抗体のみを検出することが可能です。しかし、ウエストナイルウイルスは日本脳炎ウイルスと近縁なために、日本脳炎ウイルスに対する抗体もウエストナイルウイルスと交差反応を示します。したがって、血清診断法では両ウイルスに対する抗体価の比較を行い、鑑別診断を行う必要があります。

### 6)予防と治療

米国などでは、不活化ワクチンや遺伝子組換えワクチンなど数種類のワクチンが使用されており、本症の予防に効果が認められています。米国で市販されている不活化ワクチンには日本で承認されている製品がありますが、日本では本病の発生がないために市販はされていません。最も重要な予防法は、一言で言うと「蚊にさされないようにする」ことです。そのための対策としては、皮膚の露出を避ける、厩舎の網戸を閉める、忌避剤の塗布や殺虫剤の使用、吸血昆虫捕獲用のトラップの使用などがあげられます。蚊の駆除やボウフラの発生源となる水たまりなどを無くすといった衛生対策も重要です。厩舎の周辺環境の清浄化は、日本脳炎やゲタウイルスあるいは糸状虫といった他の節足動物媒介性の病原体に対しても有効です。

本病に特異的な治療法はありません。症状に応じた対症療法を行います。



図 4. 起立不能(John E. Andersen 博士提供)

## 8 馬ウイルス性動脈炎

### はじめに

馬ウイルス性動脈炎は、馬ウイルス性動脈炎によって起こる馬属に特有の伝染病です。病名の由来は、発症馬の病理組織学的所見に由来しています。本ウイルスは1953年に初めて報告されました。当初は、呼吸器を介して感染すると考えられていましたが、流行を詳しく調べたところ、種付けによって感染する生殖器感染ルートが存在し、流行を引き起こすことが明らかとなりました。1984年、アメリカのケンタッキー州の流行時の調査で、精液に混ざったウイルスが、種付けにより繁殖牝馬に感染したことが明らかとなりました。種牡馬は外見的には健康で、種付けを終えた繁殖牝馬が自分の牧場に帰って発病し、他の馬も次々に発病し異変に気づきました。発症した牝馬は鼻汁中に多量のウイルスを排出するため、周囲の馬が呼吸器感染によって感染し流行が拡大したのです。

発症馬の臨床症状は多様ですが、妊娠馬では流産を引き起こし、大きな経済的損失をもたらします。種牡馬が感染した場合にはウイルスのキャリアーとなり、長期間精液中にウイルスを排泄します。このような種牡馬との交配や人工授精による感染の拡大も問題となっています。本病は世界的に分布しています。わが国では届出伝染病に指定されています。わが国は数少ない清浄国として輸入検疫で外国からの侵入を防ぐとともに、万が一の侵入に備えて不活化ワクチンを備蓄しています。

### 1)病原体

本病の病原体である馬動脈炎ウイルスは、ニドウイルス目アルテリウイルス科に属するウイルスです。同じ属にはブタの重要な伝染病の病原体である豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルスが含まれています。ウイルス表面を覆っている膜(エンベロープ)のタンパク質の一つである GP5 タンパク質がウイルスの中和に関係しています。このタンパク質の抗原性は、分離ウイルス株の間でやや相違がありますが、血清型は一つと考えられます。ウイルスの遺伝子解析では、北米型、ヨーロッパ1型および2型の3群に区分されていますが、

抗原性との関係はよくわかっていません。

### 2) 感染様式

主な感染経路は、感染馬との接触による飛沫感染と、ウイルスが感染している種牡馬との交配あるいはウイルスに汚染された精液の人工授精による感染です。発熱や呼吸器症状を呈している馬は、鼻汁中に多量のウイルスを排出しています。したがって競馬場やトレーニング・センター、牧場など多数の馬が繋養される場所では、消毒や感染馬の隔離が十分ではない場合、感染が拡大し流行することがあります。感染馬の尿や体液、流産胎仔およびそれらで汚染された敷料、人や物なども感染源となる場合があります。

ウイルス感染を受けた種牡馬の一部は、回復してか らも精液中に長期間ウイルスを排泄するキャリアーと なります。感染した種牡馬の約1/3がキャリアーにな るといわれています。キャリアーとなった種牡馬の一 部は、数週間程度ウイルスを排出し、その後は排出し なくなります。しかし多くの感染種牡馬は一生ウイル スを排出し続けるものと考えられています。このよう なキャリアーが、外見上は健康であるため、そのまま 放置すれば野外にはかなりの数のキャリアー種牡馬が 感染源として存在することになります。1993年に本 病の清浄地であったイギリスで初めて流行が起こった 時の発生源は、外国から輸入された種牡馬であったこ とが報告されています。本病の感染ルートとして最も 警戒する必要があり、新しく種牡馬を導入する際や、 人工授精をする前にはウイルス感染していないことを 確認する検査が重要です。

### 3)疫学

1953年、アメリカのオハイオ州にあるスタンダードブレッドの生産牧場で流行性感冒様の伝染病が流行し、同時に妊娠馬の流産が多発しました。このとき流産胎仔から新しいウイルスが分離され、新しい馬の伝染病であることがわかったのです。その後、良く調べてみると、馬ウイルス性動脈炎の被害がアメリカ各地に広がっていることがわかりました。ヨーロッパでは、

1964年にスイスで流行があり、ヨーロッパにも同じ 伝染病のあることが明らかにされました。その後、臨 床的あるいは抗体調査によって本病は南北アメリカ、 ヨーロッパ、オセアニア、アフリカなどに存在してい ることが明らかにされており、今では世界各地に広く 分布していると考えられています。現在でも、ヨーロ パやアメリカなどで新たに導入した種牡馬やウイルス に汚染されている精液の人工授精を原因とした感染 が、時に報告されています。一方、現在までわが国で は発生報告はなく、本病の清浄国とされています。

### 4) 臨床症状

臨床症状は多様で、発熱、元気消失、食欲不振、鼻 汁漏出、眼結膜の充血(図 1)、眼瞼の浮腫(図 2)、 下顎リンパ節の腫大、後肢下脚部の浮腫、頚部から肩 部への発疹(図 3)、下痢、そして種牡馬では睾丸の 腫大(図 4)が見られることがあります。また稀に幼 駒または老齢馬ではへい死がみられることもありま す。これらの症状のすべてが同一馬に現れるわけでは なく、通常いくつかの症状のみが認められます。妊娠



図 1. 眼結膜の充血



図3. 皮膚の発疹

馬に感染した場合には高率で流産が発生することから、一旦流行すると大きな被害が生じる場合があります。最近の発生報告によると症状は比較的軽度ですが、それ以外に不顕性に経過するものが多数存在すると考えられています。ウイルスに感染してから発病するまでの日数は、呼吸器感染の場合は1~6日、生殖器感染の場合は6~8日程度だと報告されています。

### 5)診断

臨床症状は多彩で、症状のみから本病の診断は困難です。最近の本病の流行では発熱は軽く、四肢の浮腫や体表に発疹などを起こす例が報告されているので、わが国ではゲタウイルス感染症との区別が必要な場合があります。馬のゲタウイルス感染症は蚊媒介性であるため、夏から秋の特定の季節にしか流行しませんが、馬ウイルス性動脈炎に流行の多発時期はありません。



図2. 眼瞼の浮腫



図4. 睾丸の腫大

流産症例では、馬鼻肺炎による流産は妊娠後期に多発 しますが、馬ウイルス性動脈炎では妊娠月齢による好 発時期は特に認められていません。

確実な診断には、実験室内診断が必要です。血清学 的診断法と病原学的診断法が用いられています。病原 学的診断では、本病を疑う馬からは種々の材料を採取 できます。特に鼻咽頭スワブや血液、種牡馬では精液 がウイルス分離材料として重要です。本病の野外流行 時における感染馬からのウイルス分離は必ずしも容易 ではありませんが、流産胎子からのウイルス分離率は 比較的高いようです。剖検した場合には主要臓器およ びその付属リンパ節が分離材料として用いられます。 腹水や胸水もあれば採取します。これらの組織乳剤あ るいは体液を RK-13 細胞に接種してウイルス分離を 実施します。同じ材料からウイルス遺伝子を検出する 方法も有用です。血清学的診断法では、発症馬の発症 期と回復期のペア血清を用いて抗体価の上昇の有無を 調べます。血清学的診断法として最も特異性の高い診 断法は中和試験であり、馬ウイルス性動脈炎の確定診 断法として国際的に用いられています。感染馬の血清 中の中和抗体は少なくとも数年以上にわたって検出さ れます。また ELISA 法は、多数の検体を同時に短時 間で検査することができるためにスクリーニング法と して用いられます。ただし、ELISA 法では、低い率 ですが非特異的な陽性反応が認められることがあるた め、ELISA 法で陽性の場合は、中和試験で確認する ことが必要です。日本に輸入されるすべての馬は、動 物検疫所において、血清学的検査が実施されています。

病理組織学的には、剖検した馬の臓器の組織切片を 顕微鏡で観察すると本病の名前の由来となった小動脈 の中膜の壊死像が認められます(図5)。

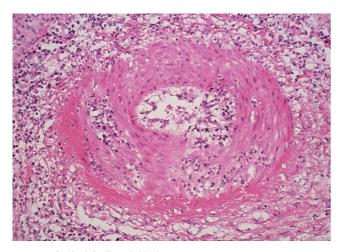


図 5. 小動脈中膜の変性壊死

### 6)予防と治療法

本病には、特異的な治療法はなく、対症療法と二次感染防止対策が主体となります。発生した場合には、発症馬は隔離し、馬房の消毒を行います。流産の場合にも馬房や作業者の衣服、靴等の消毒を徹底して行なうことが水平感染を防ぐ上で重要です。本ウイルスのキャリアーとなっている種牡馬は、外見上は健康な馬と区別がつきません。そこで外国の汚染地では、種付けに使用する種牡馬から精液を採取してウイルスの分離試験を行ない、キャリアーの摘発を図っている例があります。特に外部から新しい種牡馬を導入する際には、事前検査は重要です

重要な予防法としてはワクチンがあります。弱毒生ワクチンがアメリカとカナダで、不活化ワクチンがイギリス、アイルランド、フランス、などヨーロッパで認可されています。いずれのワクチンもキャリアーとなることを防ぐ目的で種牡馬に接種されます。

わが国においても既に不活化ワクチンが開発され、 不測の事態に備えて備蓄されていますが、幸いなこと にこれまで使用されたことはありません(図 6)。こ のワクチンは呼吸器感染や生殖器感染の予防だけでな く、流産の予防にも有効なことが実験的に報告されて います。

特異的な治療法はありません。症状に応じた対症療法を行います。通常、細菌による二次感染がなければ1~2週間で回復します。しかし回復してもウイルスを排泄している可能性があるために、隔離をしばらく継続する必要がある場合があります。また種牡馬については精液中にウイルスが排出されていないことを、間隔をあけた複数回の検査で確認する必要があります。



図 6. 備蓄されている不活化ワクチン

# 9 アフリカ馬疫

### はじめに

アフリカ馬疫は、主に馬属に感染するアフリカ馬疫ウイルスによって起こる致死率の高い伝染病です。本病の常在地は、サハラ砂漠以南の中央および南アフリカですが、過去には中近東からインドにまで発生が拡大したことがあります (図1)。スペインでは1966年と、1987年から1990年の4年間流行したことがあります。2度目の流行時には、1992年のバルセロナオリンピックの馬術競技の開催が控えていましたが、その前に発生が終息しました。また近年、本ウイルスの主要媒介節足動物であるヌカカの分布地域が拡大しており、ヨーロッパやアメリカでも本病の侵入に対する警戒を行なっています。わが国でも家畜の法定伝染病に指定されています。

## 1)病原体

本病の病原体であるアフリカ馬疫ウイルスはレオウイルス科オルビウイルス属に属するウイルスです。中和試験で区別できる血清型の異なる9型のウイルスの存在が知られています。血清型の違いとウイルスの病原性の強弱との間にはあまり関係はないと考えられています。オルビウイルス属には、他にブルータングウイルス、チュウザンウイルス、イバラキウイルスなど日本でも問題となっているウシなどの重要な感染症の病原体や、主に南アフリカに存在する馬脳症ウイルスという馬の病原体も含まれています。

## 2) 感染様式

アフリカ馬疫ウイルスは馬から馬へ、直接感染することはありません。主要なウイルスの媒介動物はヌカカです(図 2)。ウイルスは、吸血後ヌカカの体内で増殖し、7~10日程度で伝播可能となります。主要な媒介種は Culicoides imicola という種類のヌカカで、アフリカからアジアまで広く分布しています。このヌカカはブルータングウイルスの主要な媒介種としても知られています。したがって、本病の流行時期は、ヌカカの活動時期とほぼ一致しています。日本にはこの

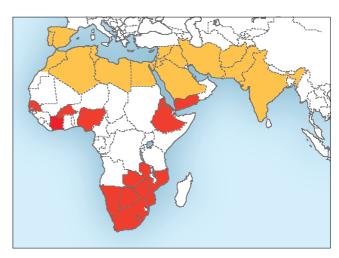


図 1. アフリカ馬疫の分布 ■は 2000 年以降に発生報告のある国(OIE 情報を基に作成)

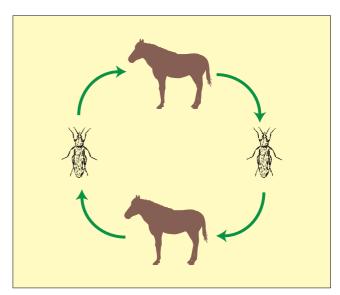


図2. アフリカ馬疫の感染環

ヌカカは分布していませんが、近縁種が存在しており、 実験的には本病を媒介する可能性があることが示唆されています。ある種の蚊、ダニも本病を媒介する可能 性が報告されています。

## 3)疫学

アフリカ馬疫は非常に古くから知られている病気で、14世紀には本病に似た症状の病気の記録があります。16世紀から19世紀にかけて、インドやヨーロッパからアフリカに持ち込まれた馬やロバに発生したという記録が残されており、南アフリカでも17世紀以

降いくつかの発生報告があります。主な発生地は南ア フリカから中央アフリカですが、1959年から1961年 には中近東からインドまで流行し、このときの流行 で死亡あるいは殺処分された馬の数は30万頭を超え たと記録されています。南アフリカでは毎年、夏季の はじめ、通常1月ときに12月から北部の州で発生が 始まり、数年ないし10年に一度程度の頻度で中央部 の州まで発生が拡大しています。発生の規模は気候条 件などに左右されますが、比較的大きな発生は、およ そ10~15年毎に報告されています。アフリカ馬疫の 非常在地である北アフリカ、中東、イベリア半島など で発生した流行の原因ウイルスは、1987年のスペイ ンでの血清型4のウイルスの流行を除いて、従来はす べて血清型9のウイルスによるものでした。しかし、 2000年代後半には、ナイジェリアで2型、ケニアで4 型、セネガルでは2型と7型ウイルスが初めて報告さ れています。またエチオピアでは2型、6型および9 型ウイルスの報告があります。

アフリカ馬疫は馬属の全てに感染しますが、とくに 馬やラバに感染すると病気の症状が重く、ロバやシマ ウマなどは軽く感染します。その他にゾウ、ラクダ、 ウシ、ヒツジ、ヤギなどの感染例も知られています。 イヌは、感染馬の肉を食べることによって感染すると いう報告があります。シマウマはアフリカ馬疫ウイル スに感染しても通常は不顕性感染に終わります。自然 界における本来の宿主はシマウマではないかと考えら れていますが、その他の野生動物が本ウイルスの自然 界での維持に関与しているかどうかはよくわかってい ません。

## 4) 臨床症状

アフリカ馬疫の発症馬の臨床症状は、一般的に 4型 に分類されます。(表 1)。

肺型は、全く抵抗のない馬が初めて感染を受けた場合に見られます。3~5日の潜伏期の後、発熱し、鼻

翼を広げて呼吸困難の様子を示し、呼吸数は毎分60~70を数えます。多量の発汗と、聴診によって湿性のラッセル音が聞こえます。最後は発作性の咳と鼻孔から泡沫を含む血清様の液体が多量に流れ出て、起立不能となって死亡します(図3)。この型の死亡率は95%を超えます。

肺型、心臓型の混合型は、馬以外にもラバやロバが 感染し発症した場合に、しばしば認められます。5~ 7日の潜伏期を経て39~41℃の発熱と共に、肺炎症 状と浮腫が合併して見られます。発熱後3~6日後に 死の転帰をとる馬が多く、致死率は80%に達します。

心臓型は、初感染の馬が病原性の弱いウイルスに感



図3. 鼻腔から泡沫を出して斃死した馬



図 4. 臨床症状(眼上窩、胸前の浮腫)

表 1. アフリカ馬疫の病型の臨床的特徴

臨床的型別	病勢	潜伏期	最高体温	致死率
肺型	甚急性	3~5日	40~41°C	95%以上
混合型	急性	5~7日	39∼41℃	80%
心臓型	亜急性	7~14日	39∼41℃	50%
発熱型	一過性	5~14日	39∼40°C	ほとんど生存

染するか、あるいはウイルスに対して低い抗体価を持っている馬が再感染した場合に見られます。潜伏期は7~14日程度で、39~41℃の発熱が3~6日間継続し、熱の解離に伴って心臓型の特徴である冷性浮腫が出現します。初め側頭部、眼上窩、眼瞼、次に口唇、頬、舌、下顎、咽頭部へと広がっていきます。その後、更に頚部、胸部、腹部へと移動していきますが、四肢の浮腫は通常認められません(図4)。

発熱型は馬疫熱とも呼ばれますが、すでにアフリカ 馬疫に感染して免疫を獲得した馬、あるいは先天的に 抵抗性のあるロバやシマウマなどが感染したときに認 められます。潜伏期は5~14日で、39~40℃程度の 熱が5~8日間続きます。発熱だけで終わってしまう 場合も多いようですが、眼結膜の軽度の充血、心拍数 の軽度の増加、食欲減退などが認められることがあり ます。アフリカ馬疫の常在地域では、このような例が しばしば認められます。

## 5)診断

本病の清浄地域において初めて発生した場合には、臨床症状から本病を疑うことは比較的容易であろうと推測されますが、発生地域、特に流行地においては臨床症状のみでは診断が困難な場合があります。臨床症状がよく似た伝染病として、馬ウイルス性動脈炎、馬伝染性貧血、馬ピロプラズマ病などとの判別が重要です。特に浮腫型の臨床症状は、馬ウイルス性動脈炎の症状に良く似ています。しかし馬ウイルス性動脈炎では四肢の浮腫が多く認められますが、アフリカ馬疫では通常、四肢の浮腫は認められません。本病はヌカカによって媒介されるため発生季節も考慮する必要があ

ります。野外発症例の病理解剖学的特徴は、通常、肺 と心臓の病変が合併して見られ、次いで消化器官に分 布する脈菅系に病変が見られます。

確実な診断は実験室内診断によります。病原学的診断法としては、病馬の血液、肺、脾臓、リンパ節などからのウイルス分離あるいはウイルス遺伝子の検出が挙げられます。血清学的診断法としては、中和試験法、ELISA法、補体結合反応、赤血球凝集阻止反応などが挙げられます。中和試験法は、最も特異性の高い血清学的診断法でウイルスの血清型別の同定に用いられます。しかし生きたウイルスを使用すること、判定までに数日を要することから実施は困難です。その他の方法は多検体の同時検査が可能ですが、血清型までは判別できません。ELISA法は馬の国際間移動時に実施する方法としてOIEの診断マニュアルに記載されています。

### 6) 予防と治療法

アフリカ馬疫ウイルスの伝播にはヌカカによる媒介が必要なため、衛生昆虫の防除あるいは駆除は有効な手段となります。発症馬の摘発淘汰、発症馬の農場および周辺牧場の馬の移動禁止は防疫上有効です。清浄国では、輸入検疫による侵入阻止が最も重要な防疫対策です。万が一、発症馬が確認された場合には、直ちに摘発淘汰や移動制限などの防疫対策を実施することが感染拡大阻止に非常に重要です。

本病の常在国では数種類のウイルス株の組込まれた 生ワクチンが実用化されていますが、日本には使用可 能なワクチンはありません。本病に対する特別な治療 法はありません。

# 10 馬の水胞性口炎

### はじめに

水胞性口炎はウシ、ブタなどの偶蹄類の動物および 馬の舌、口腔や鼻腔の粘膜、乳頭、蹄部やそれらの周 囲の皮膚に水疱や丘疹ついでび爛や潰瘍を形成する、 水胞性口炎ウイルスを原因とする急性熱性の伝染病で す。通常、死亡や重度な後遺症を起こすことはありま せんが、病変の部位と程度によっては跛行を呈したり、 採食困難、授乳や搾乳が困難となったりします。 偶蹄 類家畜では口蹄疫との類症鑑別が非常に重要な疾病で あり、家畜伝染病予防法で法定伝染病に指定されてい ます。まれですが人に感染すると、インフルエンザ様 の症状を起こすことがあります。

本病は、中南米に地方病として常在して発生が繰り返されています。米国でもウシや馬でほぼ毎年、発生報告があります。過去には散発的に南北アメリカ以外での発生もありましたが、現在では南北アメリカ以外での発生は報告されておらず、日本での発生報告はありません。

## 1)病原体

水胞性口炎の原因ウイルスはラブドウイルス科ベジクロウイルス属に属する水胞性口炎ウイルスです。ラブドウイルス粒子は、電子顕微鏡で観察すると弾丸状の特徴ある形態をしています(図1)。本ウイルスは、中和試験で区別される New Jersey 型と Indiana 型の2つの主要な血清型があります。Indiana 型は更に1(古



図 1. 水胞性口炎ウイルスの電子顕微鏡写真

典的な Indiana 型)、2(Cocal ウイルス)、3(Alagoas ウイルス)の3つの亜型に分類されています。New Jersey 型と Indiana 型のウイルス間では血清学的な交差反応は認められません。ウイルスは、幅広い宿主域を持ち、多くの種類の哺乳動物由来の培養細胞で、比較的容易に増殖します。

インドやイランでは、水胞性口炎ウイルスに近縁で、動物に水疱病変を形成するウイルスが報告されています。

### 2) 感染様式

主な感染経路は、サシバエや蚊などの吸血昆虫やダニの媒介による水平感染です。ウイルスは吸血昆虫からも分離されます。サシバエでは介卵感染により、次の世代に感染が成立します。症状を呈している感染動物の病変部にはウイルスが含まれており、接触感染による伝播も起こります。

## 3)疫学

本病の常在地は中南米で、南北アメリカに限局して 発生が認められています。しかし過去には感染した輸 入馬を原因とする発生がフランスで認められたことが あります。また南アフリカでも何回かの流行が報告さ れています。

本ウイルスの主要な2つの血清型であるNew Jersey型とIndiana型ウイルスの分布は若干異なっています。New Jersey型は、今までにカナダから中米、南米のペルーまで広い範囲で分離されています。Indiana-1型は、米国、メキシコ、パナマ、コロンビア、ベネズエラなどに分布しています。Indiana-2型はベネズエラ、アルゼンチン、ブラジル、トリニダード・トバゴなどで、Indiana-3型はブラジルで認められています。

米国では、馬だけではなくウシでの発生が時折認められ、およそ 10 年から 15 年ごとに比較的大きな流行が認められています。 $1963\sim1966$  年、 $1972\sim1973$  年、 $1985\sim1986$  年、1995 年、 $2005\sim2006$  年などには複数の州にわたる数十~数百頭(馬とウシを含む)の発

生が報告されています。

野生動物の血清疫学調査では、シカ、カモシカ、げっ 歯類、ネコ科動物、コウモリなど多くの哺乳動物や一 部の鳥類が、本ウイルスに対する中和抗体を持ってい ることが報告されています。

## 4) 臨床症状

潜伏期は、自然感染では2~8日程度と考えられています。馬での実験感染では潜伏期は1~3日と短い傾向にあります。感染馬は、発熱や流涎が認められ、舌、口腔粘膜や歯茎の水疱やび爛、潰瘍、蹄冠部にも水疱やび爛が認められることがあります(図2~4)。このような症状にともなって食欲減退や元気消失、跛行や重度の場合は起立不能が認められます。

### 5)診断

舌や蹄部の水疱やび爛などの症状が認められた場合には本病を疑います。特に本病は、我が国での発生はなく、また偶蹄類家畜では口蹄疫との類症感別が重要な疾病であるために、初期の対応が重要となります。確定診断は実験室内診断を実施します。病原学的診断法としては、ウイルス分離やウイルス遺伝子の検出が可能です。ウイルス分離は、水疱液やび爛を起こした組織を培養細胞や乳飲みマウスに接種します。血清学的診断法としては、発病時と回復時のペア血清を用いて、中和試験、ELISA法、補体結合反応などが実施されます。

日本では過去に、カセッター(シマルバ)という南 米産の樹木の木屑を馬房の敷料として用いた乗用馬 が、木屑の摂食による食餌性の中毒を起こし、舌や口 腔内のび爛といった水胞性口炎に類似した症状を呈し た例が報告されています。

### 6)予防と治療法

特異的な治療法はなく、対症療法が実施されます。 かつては弱毒生ワクチンが試験されていましたが、 現在では常在地である中南米の一部の国で、ウシ用に 不活化ワクチンが実用化されています。米国や日本に はワクチンはありません。日本は清浄国であり、輸入 検疫による摘発淘汰が、侵入防止策として非常に重要 です。本病を疑う症例を発見した場合には、速やかな 隔離と診断、淘汰が重要です。



図 2. 舌の上皮の潰瘍

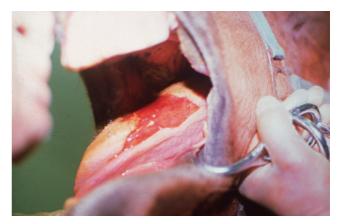


図3. 舌上皮の広範囲のび爛



図 4. 蹄冠部の炎症(写真右側)

## Ⅲ 細菌による感染症

## 1 破傷風

#### はじめに

幻の名馬と呼ばれたトキノミノル号は昭和25年函館の新馬戦でデビューし、翌年のダービーで優勝するまで10戦10勝という偉大な記録を残しました。しかし、6月20日に破傷風を発症し、2日後にこの世を去ったことは、大変ショッキングな出来事として競馬の歴史に刻まれています。破傷風菌は土壌中に生息し、刺し傷などから感染、増殖して、毒素を産生します。この毒素が運動中枢神経を侵すことによって全身の筋肉の痙れん、強直を起こす急性の感染症です。破傷風は人を始め多くの動物が罹る感染症ですが、馬は破傷風菌に対する感受性の高い動物として知られています。

## 1)原体

破傷風菌(*Clostridium tetani*)は、酸素のないとこ ろでだけ増殖する偏性嫌気性菌の一種で、中でも特に

厳しい嫌気条件を要求します。 この菌はグラム陽性の両端が 鈍円の孤立した桿菌で、太鼓 のバチ状の端立芽胞を形成、 周毛性の鞭毛をもち運動性は ありますが、莢膜はありませ ん。溶血毒と神経毒を産生し ますが、本菌による病気を左 右するのは神経毒です。菌の 増殖の末期に産生され、神経 に親和性を持っていますが、 その作用は動物の種類によっ て異なります。この毒素は、 細菌が産生する毒素の中では 食中毒菌 C. botulinum A型 に次いで毒力が強いことが知 られています。破傷風菌の毒 素に最も鋭敏なのは馬で、その他、ヒト、ウシ、ブタ、ヤギ、イヌ、サルなどが感染します。

### 2) 感染様式

本菌は広く自然界に分布し、主として土壌中に生息しています。深い刺傷などから侵入した菌が、局所の酸素分圧が低い条件下で増殖し、神経毒を産生します。この毒素が末梢神経を経由して中枢神経に達し神経症状を示すのです。馬の場合には、蹄冠部の刺傷などから菌が侵入することが多いと考えられますが、実際には個々の症例で菌の侵入部位を特定することは困難です。

## 3)疫学

破傷風は世界の至る所で見られます。特に家畜を集 約的に管理している農家で発生が多いことが知られて



図1. 流涎(よだれ)と鼻翼開張を示した馬。頚部の筋肉は強直している



図2. 全身麻痺で横臥した馬に見られた瞬膜の露出(破傷風)

いますが、発生は散発的で、流行はしません。致死率 は  $50\% \sim 100\%$  と言われています。

## 4) 臨床症状

破傷風菌に感染した馬は、4~5日の潜伏期の後、瞬膜の痙れんと縮瞳を起こし、次いで咬筋の痙れんが起こって開口困難となり、さらに舌の運動に支障を来すため咀しゃく困難となります。心拍数や呼吸数は増加し、さらに経過が進むといわゆる牙関緊急や鼻翼開帳といった破傷風に典型的な症状を示すようになります。(図1)。続いて、頚部筋肉の強直や全身筋肉の痙攣が起こり、四肢の関節が屈曲不能となり、開張姿勢をとります。これらの症状がみられると、全身の発汗が著しくなり、外的刺激に対しても極めて鋭敏になり、やがて呼吸困難となって窒息死します(図2、口絵写真7)。

## 5)診断

本症はその特徴的な臨床症状によって診断することができます。病理学的診断は特徴的な病変が認められないため困難です。菌の分離は困難ですが、侵入部位と考えられる組織を乳剤にして、それをマウスの尾根部に接種し、マウスが破傷風の症状を示せば、そのマウスから分離を試みます。

### 6)予防と治療

感染の初期に大量の抗血清を皮下または静脈内に注射することにより、治ることがあります。しかし、病勢が進行すると治療は困難です。神経症状への対処療法として、25%硫酸マグネシウムの皮下注射や鎮静剤投与が一定の効果を示します。本症はワクチン接種により高い予防効果が認められます。破傷風菌の毒素をホルマリンで不活化したトキソイドワクチンが市販されており、これを定期的に接種することで十分に予防することができます。

## 2 馬伝染性子宮炎

### はじめに

馬伝染性子宮炎(Contagious equine metritis:CEM) は、伝染力の強い馬の細菌性生殖器感染症で、牝馬 は子宮内膜炎、子宮頚管炎、膣炎などを起こします。 感染した繁殖牝馬は子宮粘膜の炎症により受精卵が 着床できないことから、受胎率が著しく低下します。 CEM の発生が最初に確認された 1977 年から 1978 年 にかけて、本病は主要馬産国に広まり、世界中がその 伝染力の強さと先行きの不安から大きなパニックに陥 りました。わが国でも1980年に本病が大流行し、一 時的に種付けが中止されるなど大変な騒ぎとなりまし た。このように、本病は発生当初のインパクトが非常 に強かったため、多くの主要馬産国では本病に対して 厳しい防疫体制が整えられています。わが国では清浄 化に向けた長年の取り組みの結果、2006年以降の発 生は確認されておらず、国内は清浄状態であると考え られています。

## 1)病原体

病原体は馬伝染性子宮炎菌(Taylorella equigenitalis)というグラム陰性微好気性の短桿菌で、莢膜と線毛を有します(図 1)。普通培地には発育せず、 $5\sim10\%$ の馬血液を加えて加熱したユーゴンチョコレート寒天



図 1. Taylorella equigenitalis 線毛の電子顕微鏡写真



図 2. ユーゴンチョコレート寒天培地上に発育した Taylorella equigenitalis のコロニー

培地を用い、 $5 \sim 10\%$ の炭酸ガス存在下で培養すると発育します(図 2)。オキシダーゼ、カタラーゼ、フォスファターゼ、フォスフォアミダーゼを産生しますが、他の生化学的試験はほとんど陰性です。本菌は馬やロバなどの馬科の動物の雌のみに感染性を有します。

#### 2) 感染様式

CEMの流行は馬の繁殖シーズンに限られ、交配によって感染する直接伝播、人や器具を介して感染する間接伝播があります。一般的に不顕性に感染していたり、保菌している牝馬や種牡馬が感染源となり、交配により次々と感染が拡大します。稀ですが母仔(垂直)伝播も認められています。一方、間接伝播としては臨床検査の際に用いられる器具や獣医療関係者の手指、試情検査に携わる牧場関係者の手指や器具および試情馬の鼻口部からの感染が考えられます。また、それ以外の感染様式として、海外では競走用サラブレッド以外の馬でしばしば実施されている人工授精において、保菌種牡馬の精液を介した拡散型の集団感染(diffuse outbreak)の事例が報告されています。

## 3)疫学

CEM の発生は 1977 年 4 月にアイルランドと英国 のニューマーケットで初めて確認され、この流行で 29 カ所の牧場約 250 頭の繁殖牝馬と 25 頭の種牡馬が 罹患しました。その後、軽種馬の国際的移動によりオー ストラリア、アメリカ合衆国、フランス、ベルギー、 ドイツ、イタリア、ブラジル、オーストリアなどの主 要馬産国で次々と発生が確認されました。これまでに 発生の確認されている国は、少なくとも30カ国以上 にのぼります。しかし、各国とも徹底した防疫を行っ た結果、現在のところオーストラリアでは清浄化され ており、その他の国でもサラブレッドに限定すれば、 概ね清浄化されています。わが国では、1980年に北 海道日高および胆振地方で300頭以上の感染馬が摘発 され、種付けが2週間にわたって中止される大きな流 行が発生しました。その後、様々な防疫対策が軽種馬 の繁殖牝馬と種牡馬を対象に行われ、特に2001年か ら導入された PCR 法を用いた全頭検査による感染馬 の摘発の結果、2006年以降では本病の発生は確認さ れていません (表1)。また、北海道以外では1981年 に千葉県、1991年に青森県の軽種馬で感染馬が摘発 されたことがありますが、これらの地域においてもそ の後の発生はなく、現在、日本では本病の清浄性が維 持されていると考えられています。

### 4) 臨床症状

牝馬は感染すると 2~14日の潜伏期間で発症します。全身症状は示しませんが、子宮内膜炎を起こすため、子宮内の浸出液が頚管から膣底に流出し、貯留し



図3. 馬伝染性子宮炎菌を実験的に感染させた牝馬の 外陰部から流出する灰白色の浸出液

た灰白色の粘液が間欠的に陰門部から外部へ排泄され ます(図3)。この陰門部からの浸出液、それによる 外陰部や尾の著しい汚れ、比較的長期にわたる子宮頚 管炎および早期発情のくり返しが本病の主な症状で す。子宮外口からの浸出液は発症後1~2週間認めら れ、2~5日頃をピークに徐々に粘稠性のある膿性粘 液となり終息します。子宮頚管炎は浸出物の出現と前 後して認められ、頚管粘膜の粗励化、充血、浮腫など が主な病変です。膣炎も同様に起きますが、頚管炎に 比べて軽く、短期間しか認められません。子宮頚管炎 は通常、浸出物が消失しても更に2週間程度持続しま す。また、稀ですが流産も報告されています。一方、 近年は明瞭な臨床症状の認められない感染牝馬も多く 認められます。このような馬では臨床的に感染を知る ことは困難です。これらの感染馬の中には長期にわた り菌を陰核洞や陰核窩に保菌する馬がいます。牡馬へ の感染は起こりませんが、感染牝馬と交配した牡馬は 高率に保菌馬となる可能性があります。

表 1. わが国の馬群における馬伝染性子宮炎の年度・地域別摘発頭数

年度	'80	'81	'82	'83	'84	'85	'86	'87	'88	'89	'90	'91	'92	'93	'94	'95	'96
北海道日高地区	321	56	34	25	33	119	98	95	94	69	23	32	19	23	11		23
北海道胆振地区		1	1			2	2	4	2	1	1	1					
千葉県		1															
青森県												3					
合計	321	58	35	25	33	121	100	99	96	70	24	36	19	23	11	0	23
年度	'97	'98	'99	'00	'01	'02	'03	'04	'05	'06	'07	'08	'09	'10	'11	'12	'13*
年度 北海道日高地区	'97 7	'98 5	'99	'00 1	'01 11	'02 4	'03 2	'04	'05 1	'06	'07	'08	'09	'10	'11	'12	'13*
			'99	'00 1	'01 11			1	'05 1	'06	'07	'08	'09	'10	'11	'12	'13*
北海道日高地区			'99	'00 1	'01 11			1	'05 1	'06	'07	'08	'09	'10	'11	'12	'13*
北海道日高地区 北海道胆振地区			'99	1	'01 11			1	1	'06	'07	'08	'09	'10	'11	'12	'13*

<sup>\*8</sup>月末現在

### 5)診断

牡馬では保南部位である尿道洞、包皮、尿道口から スワブを採取し、それらを用いた病原学的検査によっ て診断が行われます。これらの部位の中でも特に尿道 洞の検査は重要です。また、海外では牡馬を正常な発 情牝馬と交配させ、その牝馬の発症および生殖器から 病原体を検出する方法が用いられることがあります。 一方、牝馬では CEM とそれ以外の子宮内膜炎を臨床 的に区別することは困難であり、発症馬の場合には浸 出液、子宮頚管、陰核窩および陰核洞などからスワブ を採取して病原学的検査により診断を行います。症状 が認められない保菌牝馬の場合には、陰核洞および陰 核窩からスワブを採取して検査を行います。病原学的 検査は、従来は分離培養法が一般的でしたが、最近で は PCR 法などの遺伝子検査が広く用いられています。 また、牝馬では感染後1週間程度から血中に抗体が出 現することから、本病の流行時には補体結合反応や間 接血球凝集反応などの血清反応も補助診断として利用 できます。

### 6)予防と治療

ワクチンによる予防は行われていません。CEM 感 染馬の多くは自然に、あるいは化学療法によって治癒 しますが、一部の馬は保菌馬となって次の馬への感染 源となります。保菌部位として重要な場所は、牝馬で は陰核洞や陰核窩、牡馬では尿道洞です。陰核洞から の除菌は困難なことが多く、そのような場合には手術 による陰核洞の切除が推奨されます。本菌は、多くの 種類の抗生物質に感受性を示しますが、ストレプト マイシンついては感受性株と耐性株が存在していま す。また、ほとんどの消毒薬に感受性であり、消毒薬 の使用は CEM の予防、衛生状態の改善に有効です。 CEM の伝播を防止するためには種牡馬や繁殖牝馬の 管理者および獣医師は交配予定馬の病歴や繁殖成績を 十分に把握し、感染馬や疑わしい馬の正確な診断およ び治療、感染の確認後は交配を中止するなどの措置を 講じる必要があります。本病の防あつのためには地域 全体の対応が不可欠であり、関係者全員の積極的な協 力、徹底した衛生管理、十分な情報交換が重要です。



# 3 子馬のロドコッカス感染症

### はじめに

本症は生後3ヶ月齢までの子馬に特徴的にみられる 化膿性肺炎、化膿性腸炎、関節炎などを主徴とする疾 病でロドコッカス・エクイ(Rhodococcus equi)の強 毒株の感染によって起こります。かつてはきわめて難 治性の疾患で致死率は40~80%と言われてきました が、近年では早期診断法が普及し、治癒する症例数も 増加しています。

## 1)病原体

ロドコッカス・エクイは、従来コリネバクテリウム・エクイ(Corynebacterium equi)と呼ばれていたもので、1923年にスウェーデンのマグナッソンによって子馬の肺炎病巣から分離されました。わが国では1949年に原川が子馬の化膿性肺炎病巣から分離しました。ロドコッカス・エクイはグラム陽性、無芽胞性、非運動性の桿菌です。近年、本菌の病原性に関与する毒力マーカータンパク質とそれをコードするプラスミド性遺伝子が発見されたことにより、本病の研究が急速に進んでいます。

## 2) 感染様式

ロドコッカス・エクイは、土壌内に生息しており、 子馬は主として汚染土壌の粉塵を吸入することによっ て肺に感染すると考えられています。その他、消化管 や外傷からも感染することがあります。

## 3)疫学

本病は世界中に存在します。またわが国でも全国各地で発生が認められています。3カ月齢までの子馬におこる病気のため、その発生は3~7月にほぼ限られています。本症に感染した子馬が他の子馬へ直接病気をうつすことはありませんが同一牧場や同一厩舎で集団発生をみることがあります。これは本病の罹患馬の糞便中に含まれている大量のロドコッカス・エクイに汚染された土壌を介して他馬への感染がひろがってい

くものと考えられます。

### 4) 臨床症状

本病は生後3カ月齢までの子馬に認められ、成馬での発生はきわめて稀です。病型は①肺炎型(図1)、②腸炎型(図2)、③関節炎型(図3)および④混合型(肺炎と腸炎炎の併発が多い)に分けられますが、最も多いのは肺炎型です。39~40℃の発熱、水様性から膿性にかわる鼻漏、呼吸数増加などの呼吸器症状、腸炎型では下痢などが主な症状ですが、多くの症例では発熱以外の臨床症状が明らかでないまま病気が進行していることが多く、臨床症状からだけでは早期発見が困難な病気です。死亡する直前まで正常に哺乳しており、異常に気づかなかった例もありました。また、明らかな呼吸器症状に先立って食欲不振となり、体重が減少



図1. ロドコッカス感染症で死亡した子馬の肺。多発性 膿瘍が形成されている。



図2. ロドコッカス感染症の腸病変。パイエル氏板が著しく腫脹している



図3. ロドコッカス感染症の関節炎

する症例もみられます。2次感染がなければ通常、上部気道の炎症は認められません。稀に、長期にわたって咳嗽が認められる症例や、下痢を認める症例もあります。死亡した子馬を解剖すると、ほとんどの場合、肺に多発性膿瘍(図1)が認められます。

#### 5)診断

感染後期に至るまで臨床症状に乏しいことから、診断には以下の検査をためらわずに実施することが大切です。現在のところ最も信頼度の高い検査法は経鼻気

管洗浄による細菌分離検査です(図4)この方法では 馬にほとんどダメージを与えることなく比較的高い精 度で診断することができます。近年では、より早期に 肺の病態を確認する手段としてエコー検査が実施され ることもあります。一方、血清学的診断法としてはエ ライザ法が開発応用されています。この方法は発症の 可能性の高い馬を見つけだすスクリーニング検査法と して有効であり、また他の検査法と併用することで診 断をより確実なものにしますが、単独で確定診断法に 用いるのは、今のところ困難です。

### 6)予防と治療

現在までのところ本病に対する効果的なワクチンはありません。ロドコッカス・エクイは白血球(単球)によって貧食された後も死滅せず細胞内で増殖し続ける細胞内寄生菌であり、ヒトの結核菌とよく似た性質をもっています。このような細菌にはワクチン接種によって作られた抗体はあまり効果が期待できないと考えられています。治療にはゲンタマイシンとセファロチンの併用療法が最も安全ですが、病気が進行すると治療効果が顕著に低下します。エリスロマイシンとリファンピシンの併用療法は著効を示しますが、同時に致死的な腸炎を誘発することがあるため、安易に行うことは出来ず、近年ではエリスロマイシンに代わって同じマクロライド系抗菌薬であるアジスロマイシンあるいはクラリスロマイシンが用いられることが多くなっています。



図4. 経鼻気管洗浄法(診断のための材料採取法)

# 4 馬パラチフス

### はじめに

本病は、馬パラチフス菌(Salmonella Abortusequi)による伝染性流産や多発性膿瘍を主徴とする疾病です。軍馬や農用馬が中心であった 1960 年代までは毎年 100 頭以上の発生が確認されていましたが、馬の飼養頭数の激減とともに軽種馬を中心とした飼養形態となり、衛生環境が改善された今日では本病の発生は大変少なくなりました。しかし、現在でも北海道の一部の地域を中心に発生が確認されています。

### 1)病原体

原因菌である馬パラチフス菌は、1893年に米国のスミスらによって流産馬の悪露から分離されました。本菌は、サルモネラ属に属するグラム陰性短桿菌で、血清群 O4 群に分類される血清型の1つであり、馬科の動物のみに感染します。また、多くの他のサルモネラ属菌で認められる硫化水素の産生やクエン酸利用能などの生化学性状を示さないのが特徴です(図1)。



図 1. DHL 寒天培地上での馬パラチフス菌のコロニー 硫化水素を産生せず、乳糖と白糖を分解しないた め透明なコロニーを形成

### 2) 感染様式

本菌によって汚染された飼料や水を摂取することによって、主に消化管から感染します。流産胎仔や胎盤、流産後の悪露には多量の菌が含まれるため、一度、流産が起こってしまうと同じ牧場内で連続して発生する傾向があります。また、体内に保菌していた菌が免疫能の低下によって再活性し、再び発症することもあります。長期に保菌する部位として、従来から胸骨々髄内が考えられてきましたが、最近では前腸間膜動脈に形成される寄生虫性動脈瘤(図 2)に保菌していた例が報告されています。

## 3)疫学

わが国では1915年に青森県での流産例においては じめて本病の発生が確認されました。戦後しばらくの 間は、本病は北海道および東北地方を中心に馬産地に 広く浸潤していましたが、現在では北海道の一部の地 域を中心に少数の発生が認められています。しかし、



図 2. 馬パラチフス菌の保菌が確認された前腸間膜動脈 の寄生虫性動脈瘤

2007~8年にかけては軽種馬の生産地である北海道 日高地方で、2008年には岩手県において本病の集団 発生が確認されていることから、依然として馬産地に とって脅威となっている病気です。本病は、海外の主 要な軽種馬の生産地ではほとんど発生がありません が、アルゼンチンでは2011年と2012年に集団発生が 報告されています。

### 4) 臨床症状

#### (1)流 産

妊娠馬では死・流産に先立って外陰部および乳房の腫脹、漏乳などを認めることがありますが、このような症状は見逃されることが多く、突然の流産という形で発見されます。死・流産後の馬の臨床症状は顕著であり、39~41℃前後の発熱が数日間認められます。また、発熱とともに悪露の排出もみられます。悪露は、時間が経過するにつれて褐色→灰白褐色→白濁色に変化し、その中には大量の菌が含まれています。流産胎仔や胎盤は、馬鼻肺炎と比較して不潔感があります(図3)。悪露中への排菌は2週間前後、乳汁へは1~10日間続きます。

#### (2) 子馬病

新生子馬では数日の潜伏期の後、39~40℃の熱がでます。発熱は一週間から一ヶ月間ほど続き、敗血症死するものが多いようですが、耐過することもあります。病馬は哺乳せず、食欲は廃絶します。また、一部の子馬には慢性の下痢や四肢の関節炎の発症も認められます。また、化膿巣の形成に伴ってき甲腫や肋骨の骨瘤がみられることもあります。

#### (3)成馬

き甲瘻(図4)、関節炎、難治性の慢性化膿巣および精巣炎などが見られます。

### 5)診断

本病の診断には細菌学的あるいは血清学的検査が実施されます。

(1) 細菌学的検査に用いる材料としては、流産胎仔の 各臓器(特に胃内容物)、流産馬の悪露、化膿巣か らの膿汁などを採取します。また、尿や乳汁から 菌が分離されることもあります。本菌は、糞便か



図3. 馬パラチフスによる流産:胎齢約10ヶ月の流産胎仔(北海道釧路家畜保健衛生所提供)



図4. き甲瘻:き甲部から持続的に膿汁を排出している (馬パラチフス)

らはほとんど検出することができないことから、 保菌馬からの菌の検出は困難です。

(2) 凝集反応を用いた血清学的検査のための診断用 菌液が市販されています(図5)。しかしながら 他の O4 群サルモネラ属菌の感染によって上昇し た抗体に対しても交差反応を示すので、診断は血 清学的検査の結果のみに頼らず、疫学的情報など を考慮して総合的に行う必要があります。

### 6) 予防と治療

過去には死菌を用いたワクチンが検討されましたが、実用化には到っておらず、現在も本病に対する有効なワクチンはありません。本病の予防には、感染ま



図5. 凝集抗原:馬パラチフス急速診断用菌液 (農業・食品産業技術総合研究機構)

たは保菌馬の摘発と淘汰による清浄化が最も効果的です。また、化学療法としてクロラムフェニコールやニューキノロン系の抗菌薬による治療も試みられています。一般的な予防法として流産胎仔や胎盤、流産馬の悪露、き甲瘻などの発症馬の膿汁などの取り扱いには注意して汚染を広げないようにするとともに、汚染された厩舎、通路、水飲み場、パドック、堆肥場などの消毒を徹底する必要があります。また、発生厩舎、牧場あるいは地域からの人馬の移動を制限することも重要です。

# 5 サルモネラ感染症

### はじめに

サルモネラ感染症は、下痢を主徴とする人獣共通伝染病です。馬では馬パラチフスが代表的なサルモネラ症として知られていますが、ここでは、馬パラチフス以外のサルモネラ属菌による感染症をまとめてサルモネラ感染症として扱います。馬における本症の存在は古くから知られていますが、諸外国に比べるとわが国では発症数が少なく、あまり注目はされていません。しかしながら、過去には馬産地である日高地方での流行や抗菌薬に対して多剤耐性を持つファージ型DT104による集団発生が報告されています。本病は、人へ感染する危険性もあることから、発生時には馬だけでなく治療にあたる獣医師や牧場関係者への感染防御対策が必要な病気です。

## 1)病原体

Salmonella Typhimurium(ネズミチフス菌)は、わが国の生産地におけるサルモネラ感染症の主要な原因となる血清型です。本菌は馬パラチフス菌と同じ O4 群のサルモネラ菌ですが、馬パラチフス菌が馬科の動物のみに感染するのに対して、ネズミチフス菌は種を超えて多くの動物に感染します。その他に、わが国において下痢症の子馬から分離される血清型には、Java、Infantis、Newport などがあります。また、近年、米国では Agona の感染例が増加しています。

### 2) 感染様式

馬への感染は、汚染された餌や水、あるいは馬房の 床などの環境から経口的に菌を摂取することで起こり ます。ネズミは本菌に感受性が強く、感染したネズミ が環境中に排菌することよって汚染が広がります。野 生動物を含めた様々な動物に感染するため、それらの 動物が新たな感染源となる可能性があります。また、 無症状のままで腸内に保菌する馬も存在し、これらの 馬が手術等のストレスを受けることによって発症する ことがあります。

### 3)疫学

本症は、世界各国で発生が報告されています。発生の大部分は散発的ですが、ときおり集団発生が報告されています。特に米国ではある大学付属の動物病院内でネズミチフス菌による馬の院内感染が相次いで発生したため、施設が一時的に閉鎖される事態となりました。わが国では、1981年に日高地方で流行が認められ(表1)、1996年および2004年には多剤耐性を持つファージ型DT104(Sal-07株、Sal-229株)による集団感染が発生しました。このDT104は、当時、同じ地域の牛群で流行していた株と遺伝子学的に近縁であることが分かっています(図1)。

### 4) 臨床症状

生後8カ月以下の子馬に感染すると39℃前後の発熱を伴った水様性の急性下痢が認められます。脱水症状が顕著で、哺乳せず、食欲不振となって多発性関節炎に移行する例や、重症例では敗血症で死亡します。成馬では、子馬と比較して軽い発熱と一過性の下痢で耐過することが多いですが、死亡例や流産も報告されています。

### 5)診断

発症馬の下痢便から菌を分離するためには、DHL 寒天培地などの選択培地を用います。保菌馬の糞便中

表 1. 1981 ~ 1982 年の日高地方における ネズミチフス菌による下痢症馬の発生状況

地域	発生(1981	年8~12月)	発生(1982年1~6月)		
1613%	戸数	頭数(死亡)	戸数	頭数(死亡)	
Α	1	1 (0)	0	0(0)	
В	3	3(1)	2	2(1)	
С	16	20(3)	8	24(3)	
D	_	_	1	1(1)	
Е	_	_	1	1(1)	
計	20	24(4)	12	28 (5)	

(加藤秀樹:第10回生産地における軽種馬の疾病に関する シンポジウム議事録、1982) の菌数は非常に少ないことが多いため、ハーナテトラチオン酸培地やセレナイト培地などを用いて選択増菌培養を行ってから、選択培地で分離します。血清学的検査法も報告されていますが、同じ O4 群の馬パラチフスと区別できないことから、確定診断には用いられません。本症では、糞便中から菌を分離することが最も確実な診断法です。

### 6) 予防と治療

馬用のワクチンは海外では発売されていますが、国内ではありません。軽度の下痢であれば自然治癒しますが、敗血症などの重篤な症状を起こした場合には、補液などの対症療法や抗菌剤の投与が必要です。抗菌剤は、フルオロキノロン系抗菌薬やゲンタマイシンなどが推奨されています。しかし、サルモネラは菌株によって薬剤に対する感受性が大きく異なるため、菌の分離後は速やかに薬剤感受性試験を実施し、適切な抗菌薬を選択することが重要です。

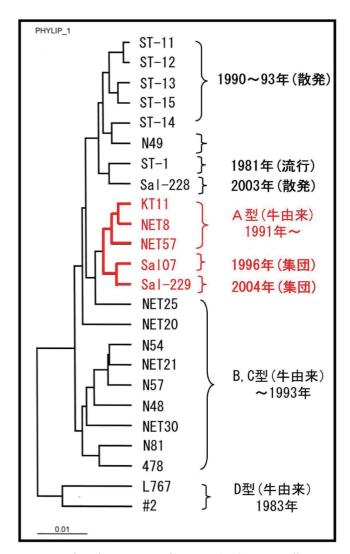


図 1. 日本国内で馬から分離されたネズミチフス菌の 系統樹

# 6 腺 疫

#### はじめに

腺疫は馬特有の細菌性の急性伝染病です。子馬は感受性が強く、鼻粘膜、咽喉頭粘膜などの上部気道粘膜の急性カタル性の炎症を呈した後、隣接するリンパ節に腫脹、化膿が見られます。リンパ管を通じて前肢や体幹に広がり、内臓付属リンパ節にも転移して重篤な全身疾患に陥ることもあります。発生は世界各国で見られます。わが国では一時期全く認められなくなっていましたが、1992年に北海道の重種馬生産牧場でふたたび流行が起こり、その後は散発的に発生しています。

## 1)病原体

原因菌は腺疫菌( $Streptococcus\ equi$  subsp. equi)です。腺疫菌は、グラム陽性球菌で、連鎖状を呈す、通性嫌気性菌です。芽胞を形成せず、運動性を欠きます。血液寒天培地上で $\beta$ 溶血を示します。

### 2) 感染様式

本症は保菌馬が導入された直後の生産地の牧場でしばしば集団発生します。感染は馬どうしの接触により直接、あるいは感染馬の鼻汁や膿に汚染された飼料や水を介して間接的に起こります。侵入門戸は主として気道と考えられます。

#### 3)疫学

若齢馬が罹りやすく、晩秋から冬にかけて気温の変化が激しい時期に馬の移動や集合などを行った後にしばしば流行が起こります。本病は全世界的に分布しますが、アメリカ合衆国、イギリス、アイルランド、スウェーデン、ドイツ、スイス、フランス、シンガポール、南アフリカにおいてはほぼ毎年発生しています。わが国では古くから本症の存在は知られていましたが、飼養馬頭数の減少と飼養環境の衛生状態が改善されるに伴って発症馬の報告はしばらく見られなくなりました。しかし、1992年に北海道幕別町ならびにその周辺の重種馬生産牧場で流行が起こりました。流行の原

因はアメリカから輸入した繁殖牝馬が保菌馬であった ためと考えられています。その後、1993年には競走 馬からも腺疫菌が分離され、1995年には北海道、日 高地方の軽種馬生産牧場でも流行が見られました。

### 4) 臨床症状

#### (1) 症 状

潜伏期は $3 \sim 14$  日と一定ではありませんが、子馬は急性あるいは甚急性の経過で $39 \sim 41^{\circ}$ の発熱、元気消失、全身違和、食欲・飲水欲の減退を呈し、 $1 \sim 2$  日後には乾性の咳、水様性鼻汁が見られ、これは後に膿性鼻汁に変わります。腫脹した下顎リンパ節は、触診により疼痛を認めます。多くの例では腫脹したリンパ節は硬結し、波動感を示す臨床症状が見られてから $1 \sim 2$  週間後に自潰します(図1)。大半の馬は数週間で自然治癒しますが、保菌馬となって他馬への感染源となる馬がしばしば存在します。保菌部位としては喉嚢が重要な役割を果たしています。

#### (2) よく似た病気との区別

*Streptococcus zooepidemicus* など他の  $\beta$  溶血性連鎖 球菌感染症との区別が最も重要ですが、それらと混合 感染することもあります。

### 5)診断

鼻汁や病巣部の膿汁を検査材料として採取し、CNA血液寒天培地に塗布して、β溶血を示すコロニーの出現を確認します。その後、血清群と糖の分解性状を調べます。近年では、PCR法あるいはLAMP法等の遺伝子診断法も利用出来るようになりました。血清反応は腺疫菌のM様タンパクを抗原として使用したエライザ、寒天ゲル内沈降反応、ラジオイムノアッセイ、オプソニン食菌試験などが報告されています。いずれの方法も常在菌であるStreptococcus zooepidemicusとの交差免疫反応があるため特異性に欠けます。しかし、近年開発された合成ペプチドを用いたELISA法は、腺疫を特異的に診断することが出来ます。



図1. 下顎リンパ節の化膿が進行し、自潰している

## 6) 予防と治療

海外では生ワクチンおよび死菌ワクチンが市販されており、一定の予防効果が認められています。わが国ではワクチンは使用していません。治療にはペニシリ

ン、もしくは第一世代セフェム系抗菌薬が有効ですが、 リンパ節の腫脹を呈する症例では効果が不十分である ことに加え、治療を長引かせたり、保菌馬になり易い ことが報告されており、重症例以外は隔離して自然治 癒を待つことが望ましいと考えられています。

## 7 鼻 疽

### はじめに

鼻疽は、馬科の動物に固有に発生する細菌性伝染病で、その存在は古くから知られていました。鼻疽菌(Burkholderia mallei)は、馬から馬へと伝染する力が強く、また人にも感染することから、十分な警戒が必要です。鼻疽に感染した馬は、発熱、膿様鼻汁、鼻腔粘膜の結節・潰瘍、肺炎、皮下リンパ管の念珠状結節・膿瘍・潰瘍などがみられます。一方、感染してもこのような典型的な症状を認めず、微熱を繰り返して徐々に痩削する慢性型の臨床例もあり、診断に際しては注意が必要です。本症はわが国での発生報告はありません。



図1. 罹患馬の臨床症状:膿様鼻汁の排出 (国際獣疫事務局 小澤義博氏提供)

### 1) 病原体

鼻疽の原因菌である鼻疽菌は、グラム陰性の好気性 桿菌で、酸素のないところでは発育できません。また、 主に動物の体内に生息する細胞内寄生菌で、馬から離 れた環境中では長く生存できません。

## 2) 感染様式

感染は、主に馬どうしが接触することによって起こります。鼻汁や膿汁の中に含まれる菌が、接触した馬の鼻や口あるいは傷口から体内へと侵入します。また、鼻汁や膿汁が付着した餌や水あるいは環境中の様々な物を介しての間接的な感染も起ります。鼻疽菌は馬科の動物に強い感染力を示しますが、感染した馬の肉を食べた肉食動物や、感染馬や培養菌を扱った人の感染例も報告されています。

## 3)疫学

東ヨーロッパ、中東、アジア、アフリカ、および南 米の国に今なお存在すると考えられます。日本では、 戦前に中国などから持ち帰った馬での発生が記録され ていますが、近年は全くありません。



図2. 罹患馬の臨床症状:皮下リンパ管の念珠状結節(国際獣疫事務局 小澤義博氏提供)

## 4) 臨床症状

急性型では、高熱と食欲不振、膿様鼻汁、鼻腔粘膜の結節・潰瘍、肺炎症状などが認められます。また、皮下リンパ管の念珠状結節・膿瘍・潰瘍などが認められることもあり、皮膚型鼻疽と呼ばれています(図1~3)。慢性型では、微熱と膿様鼻汁を繰り返しながら、除々に痩削します。ロバ、ラバおよび清浄地の馬に感染が起こると、急性転帰をとり数日以内に死亡することが多いとされ、一方で慢性型は疾病が常在する地域の馬に認められます。鼻疽の発生があった集団の一見健康な馬を解剖したところ、馬体内に病変が確認され、菌が分離された例もあります。

## 5)診断

鼻疽の臨床症状は、類鼻疽、腺疫、潰瘍性リンパ管



図3. 罹患馬の鼻腔粘膜に形成された結節 (国際獣疫事務局 小澤義博氏提供)

炎、スポロトリクム症、伝染性リンパ管炎などと共通 点が多く、類症鑑別が必要です。最も確実なのは、病 変部位からの分離培養検査で、採材は膿様鼻汁や膿瘍 から、部検時には肺、肝臓、脾臓、リンパ節、その他 の結節部位から行います。他の細菌による汚染が強い 検体では10倍希釈液1mℓを雄のモルモットの腹腔 内に接種すると睾丸が腫脹するので (Straus 反応)、 この睾丸から再度菌分離を行います。保菌馬の免疫学 的検査にはマレイン反応がよく用いられ、マレイン 精製蛋白誘導体 (PPD) 0.1mℓを下瞼の皮内に注射 して24-48時間後にみられる著しい腫脹を観察します (図4)。血清診断法としては、補体結合試験およびドッ トELISA法が用いられています。病理学的には、鼻腔、 気管、肺、リンパ節、肝臓、膵臓などに結核結節に似 た乾酪化結節 (鼻疽結節) や膿瘍あるいは潰瘍を形成 し、慢性例では潰瘍が治癒して瘢痕が形成される星芒 状瘢痕が特徴です。

## 6)予防と治療

有効なワクチンはありません。海外病である本症の 予防には、発生地域から導入される動物の輸入検疫が 最も重要です。国内で本症を疑う臨床例を認めた場合 は、まず移動を自粛し、次いで所轄の家畜保健衛生所 に連絡してその指示に従うことが必要です。鼻疽と診 断された患畜は殺処分して焼却し、菌に汚染された可 能性のある環境および器材は十分に消毒しなければな りません。またその際には、人への感染にも十分な注 意が必要です。



図4. マレイン反応陽性馬: 眼瞼の著しい腫脹と眼脂 (国際獣疫事務局 小澤義博氏提供)

# 8 類鼻疽

### はじめに

類鼻疽は、土壌中に生息する類鼻疽菌(Burkholderia pseudomallei)の感染によって起る細菌感染症で、土壌から動物は感染するものの、動物から動物に直接感染することはありません。類鼻疽菌は鼻疽菌と近縁な細菌であり、また馬が感染した場合の臨床症状も鼻疽に類似しています。ただし、類鼻疽菌は鼻疽菌と異なり、馬や人以外にも様々な動物に感染する病原性を有しており、馬よりもむしろ山羊や羊に強い病原性を示します。本症の典型的な臨床症状は、発熱、膿様鼻汁、鼻腔粘膜の結節、肺炎などです。東南アジアと北部オーストラリアが多発地域で、わが国で感染した例はありません。

## 1)病原体

類鼻疽菌は、グラム陰性の好気性桿菌で、鼻疽菌とよく似ていますが、鼻疽菌には運動性がないのに対して、類鼻疽菌には鞭毛があって運動性を有します。類鼻疽菌は、熱帯から亜熱帯地域の土壌や自然水中に分布しており、本症の多発地帯のひとつであるタイ国南部で1983年-1984年に実施された環境調査で、土壌と地表水の30%から菌が検出されています。

### 2) 感染様式

土壌や自然水中に生息する類鼻疽菌が、鼻や口あるいは傷口から体内に侵入して感染します。動物から動物へと直接伝染することはありません。馬は他の家畜や人と比べて特に感染しやすいということはなく、どちらかと言えば抵抗性のある動物で、創傷や強いストレスがある場合に感染しやすいとされています。

### 3)疫学

南北緯度20℃の間を中心にした亜熱帯で発生し、 特に東南アジアと北部オーストラリアが多発地域で す。類鼻疽は土壌中の菌が直接、動物に感染するいわ ゆる土壌病で、菌の生息域と疾病の発生域とは地理的 に一致します。また、雨季に発生が急増しますが、これは土壌中の菌の増殖がこの時期に活発になるためと 考えられます。馬の類鼻疽はこれまでオーストラリア と中国で報告されています。

### 4) 臨床症状

臨床症状は様々で動物種によっても異なりますが、 馬では鼻疽と似た症状がみられます。典型的な症状と しては、発熱、食欲不振、膿様鼻汁の排出、副鼻腔粘膜の乾酪性小結節の形成などです(図1)。また、咳、 肺炎、下痢、疝痛、運動障害、乳房炎、関節炎などが 認められることもあります。さらに敗血症死するよう な急性例や、食欲減退と元気消失が認められて次第に 痩削する慢性例も報告されています。

### 5)診断

類鼻疽の臨床症状は鼻疽と類似しており、類症鑑別が必要です。また、抗酸菌感染症、肺真菌症、化膿菌による感染症とも類症鑑別が必要です。最も確実なのは、病変部位からの分離培養検査で、採材は膿様鼻汁や膿瘍から、部検時には肺、肝臓、脾臓、リンパ節、その他の結節部位などから行います。病理学的には乾酪性結節あるいは膿瘍の形成が特徴で、病変は全身のあらゆる部位に形成されますが、好発部位は肺、次いで鼻腔、リンパ節、脾臓、肝臓、腎臓などです。



図1. 類鼻疽菌を実験感染させた山羊の副鼻腔粘膜に形成された小結節(動物衛生研究所 成田實氏提供)

## 6) 予防と治療

有効なワクチンはありません。海外病である本病の 予防には、発生地域から導入される動物の輸入検疫が 最も重要です。国内で本症を疑う臨床例を認めた場合 は、まず移動を自粛し、次いで所轄の家畜保健衛生所 に連絡してその指示に従うことが必要です。わが国は 本症の清浄国ですから、類鼻疽と診断された患畜は殺処分して焼却し、菌に汚染された可能性のある環境および器材は十分に消毒しなければなりません。海外から持ち込まれた類鼻疽菌がもし国内の土壌に定着すれば、以降は類鼻疽の継続的な発生を許すことになります。



## 9 馬のポトマック熱

### はじめに

馬のポトマック熱は1979年に初めて報告された比較的新しい病気で、急性の下痢を主な症状とする病気です。発症馬は激しい下痢のために衰弱し、しばしば蹄葉炎を併発して予後不良となります。当初、この病気はアメリカ合衆国東部のメリーランド州とバージニア州を流れるポトマック川の流域で多くの罹患馬が認められたことから、馬のポトマック熱(Potomac Horse Fever)と呼ばれるようになりました。

## 1)病原体

1984年にイリノイ大学のホーランドらとバージニア・メリーランド州立大学のリキヒサらがほぼ同時期にポトマック熱を発症した馬の単球から病原体の分離に成功しました。その病原体はリケッチア科のエレキア(Ehrlichia)属に分類されたまったく新しい偏性細胞内寄生性の細菌で、分離および同定に功績のあったリスティック博士の名前に由来するエレキア・リスティシー(E. risticii)と命名されました。その後の分類見直し等により、Neorichettsia risticii と改名されています。N. risticii はグラム陰性で、球状からソーセージ状の形態を示し、大きさは0.4~0.75μm×0.5~1.2μm、単球由来の株化細胞内に寄生して増殖します(図1)。

### 2) 感染様式

本病は地方病的な発生状況を示しますが、その流行

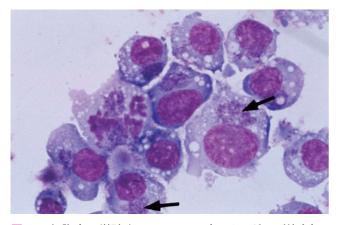


図 1. 細胞内で増殖する N. risticii(ライトギムザ染色)

形態は散発的であり、馬から馬への直接的な伝播はな いようです。感染様式は現在でもよく分かっていませ ん。当初はダニや蚊などのベクターを介して伝播され る疾病であろうと考えられていましたが、最近の調査 で N. risticii に感染した吸虫 (セルカリアあるいはメ タセルカリア) が水生動物の巻貝やカゲロウなど水生 昆虫の幼虫に寄生し、これを馬が偶発的に経口摂取し て感染するルート、あるいは感染した水生昆虫が羽化 して、馬の飼料などに付着した状態で経口摂取するこ とで感染するルートが考えられています。一方、N. risticii は腸管の上皮で増殖したのち糞便あるいは下痢 便中に多量に存在して排泄されることから、これによ り汚染した飼料を経口摂取することで感染する可能性 も述べられています。また、妊娠馬への実験的感染で、 その流産胎仔から N. risticii が分離されたとの報告が あることから、垂直伝播 (胎内感染) の可能性も示唆 されています。

## 3)疫学

1985年頃までは、本病のおもな発生地域はポトマッ ク川流域でした。しかし、その後オハイオ州の競馬場 でも中規模の発生が認められ、その他の州でも散発的 な発生が報告されています。現在ではアメリカ合衆国 のほとんどの州とカナダのオンタリオ地区で抗体陽性 馬の存在することが証明されるなど、かならずしもポ トマック川流域の風土病でないことが明らかにされて います。今後調査が進めばアメリカ合衆国のほぼ全域、 カナダ諸地区、メキシコなどの近隣諸国でも本病の存 在する可能性は高いと思われます。なお、わが国には これまでのところ本病の発生はありません。アメリカ 合衆国、カナダおよび日本以外の国では十分な調査が 行われておらず、世界的な発生状況は不明です。馬の ポトマック熱は馬の品種、性別を問わず認められます が、幼若齢馬ではほとんど発生がありません。本病は 5月から11月にかけて発生が見られ、夏期とくに7 月と8月に多発します。その発生地域の特徴としてポ トマック川やオハイオ川など河川流域の原野で発生す る傾向が高いようです。



図2. 実験感染させた馬で見られた下痢

### 4) 臨床症状

(1) 自然感染馬に認められる臨床症状は沈うつ、食 欲廃絶、発熱、下痢(図2)、疝痛(図3)、脱水症状、 蹄葉炎(図4)などです。実験感染馬では3~11日 の潜伏期間を経てまず沈うつとなり、食欲がなくなり ます。前後して、38.9° $\sim 41.6$ ° $\sim$  の発熱が認められ、 3~8日間稽留します。下痢は初期症状が認められて から24時間~48時間後に始まることが多く、1日~ 10日間(通常3~5日間)持続します。下痢は本病 の特徴的所見の一つですが、すべての症例で認められ るわけではありません。軟便程度のこともありますが 多くの場合、黄土色で水様性の激しい下痢があり、末 期には脱水症状を示します。また、疝痛はしばしば急 性で激しく、腸閉塞とまぎらわしいことがあります。 聴診すると、疝痛時には大腸の蠕動は減退ないし停 止しますが、下痢の発症時には雷鳴音を聞くようにな ります。もう一つの特徴的所見である蹄葉炎は下痢が 起きてから3日以内に発症することが多いようです。



図3. 自然感染馬に見られた疝痛症状



図4. 自然感染馬に見られた蹄葉炎 (オハイオ州立大学 Reed 博士提供)

蹄葉炎の進行は急速で、化学療法剤の選択を誤ったり、 適切な対症療法が施されなかった場合には予後不良に なることがあります。多くの症例では前述のような概 ね同様の臨床経過をたどりますが、ときおり一過性の 発熱と元気消沈のみで耐過するものや発熱を示さない 症例も見られます。適切な処置が施されない場合の予 後は悪く、死亡率(淘汰も含む)は約30%といわれ ています。

#### (2) 血液学的所見

血液検査では PCV が  $40 \sim 65\%$  に上昇しますが、一部の例では貧血も認められます。また、白血球は最初減少しますが、その後増多します。血漿蛋白濃度は初期に上昇しますが、まもなく  $3 \sim 5 mg / d\ell$ の範囲に下降します。なお、感染馬の末梢血液から白血球を収集し塗抹標本を作製し、ギムザ染色を施した後、光学顕微鏡による観察を行っても、多くの場合、N. ristcii を確認することは困難です。

表 1. 馬のポトマック熱の類症鑑別

病気	(馬)年齢	季節	経過	ストレスの関与
馬のポトマック熱	成馬	6~10月	急性~亜急性	無
サルモネラ感染症	全馬特に幼若令馬、	通年特に暑い時期	急性	可能性有
	まれに成馬			
X大腸炎	成馬	通年	迅急性	有
抗生物質誘発性下痢	成馬	通年	緩除	可能性有
エンドトキシン・ショック	成馬	通年	迅急性	無
腹膜炎と動脈閉塞症	全馬	通年	緩除	無

#### (3) 類症鑑別

馬のポトマック熱と類似した馬の下痢症にはサルモネラ症、X大腸炎、抗生物質誘導性下痢、エンドトキシンショック、腹膜炎などがあり、獣医師による類症鑑別が必要です(表1)。とくに成馬のサルモネラ症は馬のポトマック熱ときわめて酷似した下痢と蹄葉炎を併発し、急性経過をたどるので、疑われる場合には糞便材料からの菌分離を行って鑑別する必要があります。

### 5)診断

馬のポトマック熱の確定診断は血清学的または病原学的診断によらなければなりません。血清学的診断には N. risticii の感染培養細胞を抗原とした間接蛍光抗体検査(IFA)法が実施されています(図5)。IFA 法は発症初期の診断法としてはあまり有効ではありませんが、発症後期から回復期にかけては確実な診断が可能です。実験感染馬では IFA 抗体は発病後数日で検出され、一年以上にわたって維持されます。病原学的診断のため

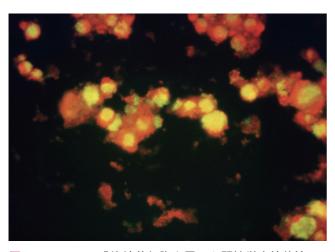


図5. N.risticii 感染培養細胞を用いた間接蛍光抗体法

には感染馬の血液から収集した白血球または死亡した馬の脾臓や肝臓の乳材をもちいて細胞培養法またはマウス接種法により、N. risticii の分離を行います。

## 6)予防と治療

#### (1) 予 防

米国ではワクチン(PHF - VAX:Shering Animal Health)が市販されています。これは不活化ワクチンで、頚部の筋肉内に  $1m\ell$  を  $2\sim4$  週間隔で 2 回接種します。この他、衛生害虫の防除対策や感染馬の排泄物の消毒なども無駄ではないと考えられますが、現時点ではベクターは特定されておらず、感染経路も不明であるため根本的な対策をたてることはできません。

#### (2)治療

馬のポトマック熱の特効薬はテトラサイクリン系抗生物質です。その効果は劇的で、多くの罹患馬は投与開始後2日目には症状が改善されます。対症療法として、下痢による脱水症状を軽減させたり、蹄葉炎の発症を防止するために、乳酸リンゲルや重曹などの補液や各種の消炎剤を投与します。症状が改善されない場合にはサルモネラ感染症など他の原因を疑い、抗生物質の変更など、迅速な対応が必要です。

# IV 原虫・真菌による感染症

# 1 馬ピロプラズマ病

### はじめに

馬ピロプラズマ病 (Equine Piroplasmosis) は、ア フリカにおいて古くから発生が見られ、赤血球の中に 寄生する原虫によって起こる病気です。この原虫が 馬に感染すると馬は貧血、黄疸、発熱や血尿などの 臨床症状を示し、罹患した馬の約10%が斃死すると 言われています。馬に寄生するピロプラズマ原虫に はバベシア・カバリ (Babesia caballi) およびタイレ リア・エクイ (Theileria equi、旧名バベシア・エクイ Babesia equi) の2種類があります。これらの原虫は 牛のピロプラズマ病と同様にダニによって媒介され感 染します。従って、この病気が発生すると清浄化は極 めて困難で、風土病として毎年流行を繰り返します。 本病はヨーロッパ、アジア、ロシア、アフリカおよび 中南米など世界各地に存在していますが、わが国での 発生は今のところ確認されていません。わが国では、 本病は家畜伝染病(いわゆる法定伝染病)に指定され ていますので発生が確認されれば、馬伝染性貧血と同 様に殺処分されます。

### 1)病原体

馬の赤血球に寄生している原虫は、スライドグラスに末梢血を塗抹して、ギムザ染色を施した後、顕微鏡で観察するとタイレリア・エクイの虫体は小型で、細長方形、円形あるいは洋梨状を示します(図1)。長さは約2μmあり、一つの赤血球には1~2個、しばしば4個の原虫が寄生しています。この4個の虫体は、その形が十字架に似ていることからマルタクロスとも呼ばれています。バベシア・カバリの虫体は、タイレリア・エクイの虫体に比較して大型で長さは約2~5μmあります。赤血球に寄生している原虫は一端が鋭角をなし他の端が円形の洋梨子状で、しばしばこれらが一対の双梨子状としてみられます(図2)。しかし、

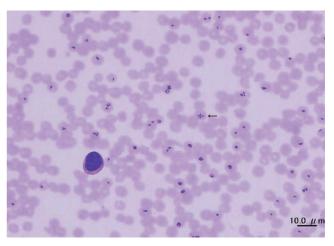


図 1. 馬の赤血球に寄生しているタイレリア・エクイ (マルタクロス状)

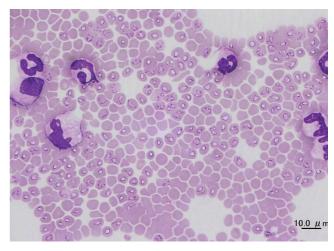


図 2. 馬の赤血球に寄生しているバベシア・カバリ (双洋梨状)

実際タイレリア・エクイのマルタクロスやバベシア・カバリの双梨子状は感染後半でないと赤血球中には観察されず、感染初期あるいは慢性化した症例での両者の確認ないし区別は困難です。

## 2) 感染様式

馬の赤血球に寄生する2種類のピロプラズマ原虫 は、ダニによって媒介されます。感染した動物の血液 をダニが吸血することで、ピロプラズマ原虫はダニに 寄生し、ダニの消化管(腸)や唾液腺で分裂・増殖し たのち、そのダニが別の馬に取り付いて吸血する際に 唾液腺から注入されて馬は感染します。馬のピロプラ ズマ原虫は固有宿主である馬属の馬、ロバ、ラバやシ マウマの赤血球に寄生しますが、ウシ、ヤギ、ヒツジ、 ブタ、イヌやネコには感染しません。しかし、最近の 報告では、抵抗力の弱い子供や老人がタイレリア・エ クイに感染すると言われております。

## 3)疫学

本病は南ヨーロッパ、アジア、中近東、ロシア、ア フリカおよび中南米に分布していますが、わが国では 発生していません。馬ピロプラズマ原虫は、ダニの媒 介によって伝播します。しかし、全てのダニが媒介す るのではなく、今までに本原虫を媒介するダニとして は世界で12種類のダニが分かっています。また、イ ギリスではピロプラズマ原虫を媒介するダニが、春先 に渡り鳥と一緒に汚染地から飛来するという防疫上の 問題点も指摘されています。わが国においては2種類 の媒介ダニがいるといわれていました。最近のダニの 調査ではこれら2種類の媒介ダニは馬からは見つかっ ていませんが、イヌに寄生するダニの中に馬のピロプ ラズマ原虫を媒介するダニが存在するといわれており ます。馬のピロプラズマ病の発生は、このようにダニ によって媒介されるため、ダニの活動時期に一致して、 通常春から初秋にかけて発生します。

#### 4) 臨床症状

馬ピロプラズマ原虫のうち、タイレリア・エクイに 感染すると、 $10 \sim 21$  日間体内に潜伏したのち  $40^{\circ}$ 以 上の発熱とともに、赤血球の半数以上が壊され顕著な 貧血と黄疸、元気消沈、衰弱、やや遅れて出血性下痢 や血尿が見られ、急性例では酸素欠乏症となって斃死 します(図 3、4、5)。感染馬が 3 週間以上生存すれ ば末梢の赤血球から原虫は消失し、以後原虫保有馬と なり免疫機能が衰えたりするとふたたび症状を示す ことがあります。バベシア・カバリに感染すると、6~10 日間体内に潜伏したのちタイレリア・エクイと 同様に  $40^{\circ}$ 的後の発熱とともに食欲減退、元気消沈、 下腹部や四肢の浮腫、粘膜の点状出血、疝痛および後



図3. 発症馬の臨床症状(タイレリア・エクイ) 眼結膜の黄疸および貧血



図 4. 発症馬の臨床症状(タイレリア・エクイ) 血尿の排出

駆麻痺や小さな血管が広範囲に侵され肺、肝臓および 腎臓などに炎症が起こり重症例ではタイレリア・エク イと同様に斃死します。しかし、タイレリア・エク イよりも病原性が弱く、感染馬の血液を直接接種して も容易には感染・発症しませんが、脾臓摘出馬では 100%発症します。このような実験感染馬を病理解剖 すると全身の皮下および漿膜下は著しい黄疸を示し、 肺、肝臓、腎臓や腸管・膀胱などの粘膜は著しい出血 を示します(図 6)。

### 5)診断

馬のピロプラズマ病の診断法には大きく分けて2種類の方法があります。一つは感染した馬の赤血球から原虫を顕微鏡によって見出す方法です。この方法は、臨床症状の見られる急性期には有効ですが、慢性に耐過した馬では赤血球から原虫はいなくなるので診断は



図 5. 発症馬(タイレリア・エクイ)の前腸間膜および 小腸漿膜の黄疸



図 6. 発症馬 (バベシア・カバリ) の肺 (間質の水腫および充出血)

困難です。他の1つは、感染した馬の血中抗体を調べる方法で、間接蛍光抗体法(図7)、エライザ法、補体結合反応があります。しかし、感染後1年以上経過すると抗体価が低下するため慢性感染馬の診断は困難です。

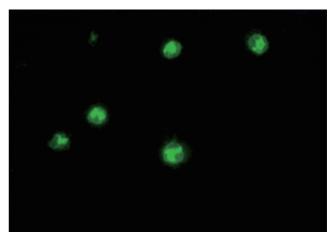


図7. 間接蛍光抗体法 (バベシア・カバリ)

## 6) 予防と治療

わが国において馬ピロプラズマ病の発生が確認されれば、先にも述べたように家畜伝染病ということで、治療することなく殺処分されます。いっぽう、毎年風土病として発生が認められるヨーロッパ、アフリカなどでは感染馬に対して抗生物質(テトラサイクリン系)や駆虫剤(イミドカーブ)などによる治療が試みられておりますが、未だ特効薬はありません。また、対症療法としては、輸血や造血剤の投与などがあります。予防法としての有効なワクチンは現在のところありません。

# 2 馬原虫性脊髄脳炎

### はじめに

馬原虫性脊髄脳炎 (Equine Protozoal Myeloence phalitis) は略して EPM と呼ばれ、主に北米で多発し ている原虫による寄生虫性疾患です。本病は住肉胞子 虫の一種である Sarcocystis neurona (S. neurona) を 馬が経口的に摂取し、この原虫が脊髄や脳に迷入し て病変を形成した場合に運動失調を発症します。S. neurona は、オポッサム(和名フクロネズミ)を終宿 主とし、アルマジロ、アライグマ、スカンクなどを中 間宿主とする生活環が考えられており、馬はオポッサ ムの糞便中の原虫を牧草や飼料などと共に摂取してし まうことで感染します。本病の診断は脊髄液中の抗体 の検出、脳や脊髄などの病巣からの原虫の分離培養、 そして脳や脊髄などの病巣の病理組織標本における原 虫の証明などの検査によって行われています。本病の 発生は世界的には北米が中心で、オポッサムの生息域 と一致していますが、わが国でも米国からの輸入馬で EPM の発生が確認されています。馬の国際交流が年々 盛んになってきていることから、わが国でも今後さら に多くの EPM 症例が発生する可能性があり、注意し なければならない病気です。

## 1)病原体

S. neurona は Sarcoscystis 属の住肉胞子虫の一種で、終宿主であるオポッサムは糞便中にスポロシスト (9.7  $\sim 11.4 \times 6.2 \sim 8.4 \,\mu\text{m}$ 、内部にスポロゾイトが存在)を排泄します(図1)。メロゾイトは  $4.2 \sim 4.5 \times 1.2 \sim 1.8 \,\mu\text{m}$ (図 2)、シゾントは  $11 \sim 12 \times 5 \sim 7 \,\mu\text{m}$ で、本原虫はウシ単球株化細胞やウマ皮膚株化細胞などを用いた培養が可能です。

## 2) 感染様式

S. neurona は米大陸に生息する有袋類のオポッサム (図3) が終宿主で、この消化管内で有性生殖を行い、中間宿主とされるアルマジロ、アライグマ、スカンクなどの筋肉内でザルコシストを形成します。すなわち中間宿主の死骸を終宿主であるオポッサムが食べ、そ

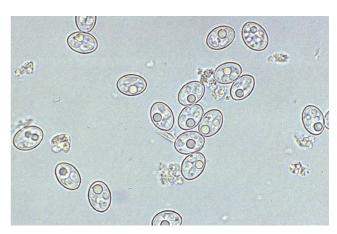


図 1. オポッサムの糞便中に見られた S. neurona の スポロシスト

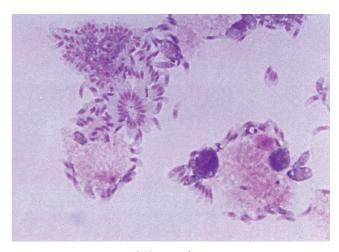


図2. S. neurona の培養メロゾイト



図3. オポッサム

の糞便中にスポロシストを排泄し、それを中間宿主が 摂取する生活環が考えられています。馬は S. neurona に感染したオポッサムの糞便で汚染された飼料を経口 的に摂取することにより感染する異常な宿主と考えら れ、EPM 発症馬から他の馬が直接感染することはあ りません。また妊娠馬においても胎仔への垂直感染は報告されていません。しかし、牧場内で一頭でもEPMの発症があれば、同一環境下で飼育されている馬の S. neurona 感染率は高いと考えられます。潜伏期は、文献的には 4 週間から 1.5 年位と報告されています。

## 3)疫学

発生地域は、北米が中心で、米国ではカリフォルニ ア州、ケンタッキー州、フロリダ州、イリノイ州、ニュー ヨーク州、オハイオ州、オクラホマ州、ペンシルバニ ア州、オレゴン州、テキサス州などおよびカナダの東 部地方に多く発生がみられ、終宿主であるオポッサム の生息域にほぼ一致しています。この他、米国のオポッ サムと近縁のオポッサムが生息する中南米(パナマ、 ブラジル、アルゼンチンなど) でも発生報告がありま す。米国における本病の発生率についてはサラブレッ ド、スタンダードブレッド、クォーターホースの順に 高く、4歳以下の馬が61.8%で、性別や季節的な偏り は見られませんが、米国西部の乾燥した地域ではほと んど発生が見られないとの疫学調査があります。米 国のオポッサムの約 18.1% が S. neurona を保有して います。わが国では、2001年に米国から輸入された JRA 所属の競走馬で最初の EPM の発生が確認されま した。

## 4) 臨床症状

一般的に住肉胞子虫は筋肉内にザルコシストを形成して寄生する原虫で、重篤な障害はあまり知られていませんでした。しかし S. neurona は馬の中枢神経系に侵入して病変を形成すると、四肢の非対称性運動失調(図4)を引き起こし、重度な場合は起立不能になります。また、軽度あるいは慢性の場合は病変の形成された脊髄などの中枢神経から出る末梢神経が分布する筋肉に非対称性の神経原性筋萎縮が見られることがあります(図5)。EPM との鑑別診断に注意が必要な病気としては、中枢神経系の外傷、カビの生えたトウモロコシなどによる中毒、脳脊髄線虫症、狂犬病、細菌・ウイルス性脳脊髄炎(特にウマヘルペスウイルス1型)、破傷風、ボツリヌス中毒、頸椎の先天異常(wobbler syndrome)、腫瘍、多発性筋炎などがあ



図4. EPM 発症馬にみられた跛行(後躯の運動失調)



図5. EPM 発症馬にみられた左側咬筋の萎縮 (米国農務省研究所 J. P. Dubey 博士提供)

ります。EPM 発症馬の血液検査ではほとんど異常は 認められませんが、脊髄液中のアルブミン濃度および IgG 濃度の高い場合があります。

### 5)診断

S. neurona が馬の脳脊髄に侵入して病変を形成すると、通常は抗体の存在しない脊髄液中に抗体が産生されます。この S. neurona 特異抗体をウエスタンブロット法で検出する免疫学的診断法が生前の診断法として最も有効な方法の一つです(図 6)。原虫の分離は病理解剖により得られた脊髄や脳を細切し、M617細胞(ウシの単球株化細胞)に添加して、10% FCS 加RPMI1640 培地、37%、5% CO<sub>2</sub> で培養します。またPCR 法による S. neurona の遺伝子検出法も、近年行われるようになっています。さらに病理解剖では、脳脊髄液の混濁や増量、脳脊髄の断面における限局性の出血(急性例)や黄褐色の病巣(慢性例)の形成(図 7)、

神経原性筋萎縮などが観察されます。組織学的には非 化膿性壊死性脊髄脳炎が観察され、様々なステージの 原虫がマクロファージ、巨細胞、時には神経細胞など の細胞質内あるいは細胞外に見られます(図8)。これ

図6. EPM 発症馬のウエスタンブロット

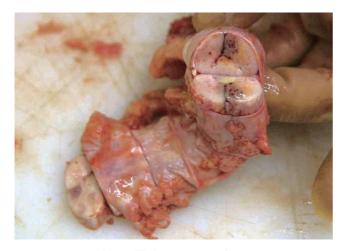


図7. EPM 発症馬の頸髄にみられた出血

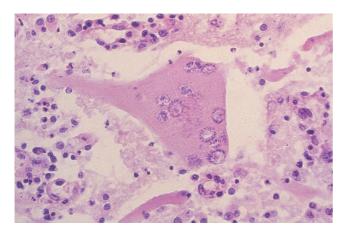


図8. 神経細胞内でロゼットを形成する S. neurona のメロ ゾイト (米国農務省研究所 J. P. Dubey 博士提供)

ら原虫は抗 S. neurona 血清による免疫組織化学染色で 陽性を示します。

### 6)治療と予防

米国では基本的かつ安価な治療法として、 Sulfonamide あるいは Pyrimethamine の 12 週間経口 投与が行われています。約60%の馬が治療に反応し ますが、正常な状態までは回復しないようです。最 近では Nitazoxanide (NTZ) や Ponazuril (Marquis) などの新治療薬が使用され始めています。専用の注射 器にあらかじめ充填されたペースト状の薬剤を4週間 経口投与します。本病の予防法としては、S. neurona の生活環に関与する野生動物を厩舎や放牧地に近づけ ないこと、およびオッポッサムの糞便で汚染された飼 料を与えないようにすることが最も重要と言われてい ます。わが国の自然界には終宿主のオポッサムが生息 していないこと、および馬から馬への感染は起らない ことから、わが国での EPM は、海外で、S. neurona に感染した馬が輸入された後に発症するものと考えら れています。

# 3 皮膚糸状菌症

### はじめに

皮膚糸状菌症は、皮膚の表皮角質層や毛根部などに好んで感染する真菌によって引き起こされる皮膚疾患です。原因となる真菌にはいくつかの種類が知られていますが、いずれもミクロスポーラム(Microsporum)属あるいはトリコフィートン(Trichophyton)属の真菌です。これらは動物寄生性が強く、人にも感染します。皮膚病巣は一点から始まり、炎症の激しい部分が円を描いて同心円状に広がることから Ringworm(輪癬)ともいわれます。また、その外見から白癬とも呼ばれます。この病気は馬の健康に重大な障害を与えることはほとんどありませんが、体表の広い範囲に及ぶこともあり、馬の美観を著しくそこねます。

## 1)病原体

馬に対して感受性の強い真菌としてミクロスポーラム属とトリコフィートン属があげられます。前者にはミクロスポーラム・エクイナム (M. equinum)、M. canis、M. gypseum などがあり、後者にはトリコフィートン・エクイナム (T. equinum)、T. mentagrophytes、T. verrucosum、T. schoenleini、T. ajelloi などがあります。馬の皮膚糸状菌症の原因菌として最初に明らかにされたのはミクロスポーラム属で、その後、トリコフィートン属が明らかにされました。

## 2) 感染様式

伝播は、馬と馬が直接的あるいは人や物を介して間接的に接触することで起こります。競走馬など個別に飼育されている馬では、鞍ならびにその他の装着品を共用することによって起こる間接的な接触感染が重要です。また汚染されたブラシ、クシなどの用具を使用した被毛の手入れは、感染の機会を助長します。ちなみにトリコフィートン・エクイナムは乾燥状態で1年以上も生存するといわれています。

## 3)疫学

本症は全世界的に分布するものと思われますが、わが国の症例はほとんどがトリコフィートン・エクイナムによるものです。かつて、1930年代から1940年のはじめにかけて、軍馬に多くの被害をもたらしたことがあります。その後、目立った被害は認められませんでしたが、1972年8月26日から9月16日にかけて、JRAの小倉競馬場に在厩する競走馬588頭のなかで100頭(17%)に皮膚糸状菌症の流行がみられました。原因菌はトリコフィートン・エクイナムで、従来わが国でみられたものと同じ種類でした。発生部位を頻度であらわすと、頚部19.0%、キ甲部18.1%、帯径部16.9%、腰部15.2%、ヒバラ13.2%、臀部8.2%、四肢7.8%、顔面1.6%でした。感染率に関して馬の種類、性別に有意な差はみられませんでしたが、2歳馬群に



図1. 顔面に見られた皮膚糸状菌症の病変

僅かに高い傾向がみられました。また、1987年4月から1988年8月にかけて競走馬のトレーニングセンターで皮膚糸状菌症が疑われた72頭について調査した成績によると、72例中29例(40.3%)が皮膚糸状菌症と診断されました。このうち26例(36.1%)からトリコフィートン・エクイナムが分離され、3例(4.2%)からミクロスポーラム・エクイナムが分離されました。この調査で、わが国においてもミクロスポーラム・エクイナムが諸外国と同様に馬の皮膚糸状菌症の原因菌となっていることがはじめて明らかにされました。病巣の発生部位は肩部から背部にかけて最も多く、次いで頚部ならびに腰部、そして頭部と下肢部の順で、1972年の流行とほぼ同様の傾向が見られました。

### 4) 臨床症状

輪癬または白癬は直径約3cmの円形の病巣で、被毛の脱落と痂皮の形成を伴って同心円状に大きさを増していきます(図1、口絵写真42)。病巣の好発部位は頸部、肩部、背部ですが、体表のどこにでも出現します。初期の病巣はやや腫脹し、数日のうちに周辺は鱗屑で覆われ、小さな湿疹が現われます。色素のない皮膚ではやや赤みがかって見えます。やがて小水疱は壊れ、新たな痂皮を形成します。被毛のない乾燥した病巣はカビが生えた様に見えます。これらは数週間から数ヶ月の間に、互いに融合して肥厚・増大し、強固に付着します。ときに痒覚を伴うことがあり、そのため始終擦られる病巣は膿様痂皮となることもあります。

なお、1987年から 1988年の美浦トレーニングセンター における競走馬の皮膚糸状菌症に関する調査成績によ れば、病巣の大きさは小豆大から母指頭大のものがほ とんどでした。

### 5)診断

内因性あるいはアレルギー性、また細菌感染による 皮膚疾患との鑑別が必要です。原因を特定するには被 毛あるいは掻きとった皮膚を直接顕微鏡で検査しま す。検査室では被毛についた真菌を、特殊な方法で染 め出して顕微鏡で観察したり、分離培養を行ったりし て真菌を同定します。また、皮膚糸状菌検出培地を利 用して診断することも出来ます。血清学的診断法は開 発されていません。

## 6)予防と治療

予防には、新たに導入した馬について2週間程度の 観察期間をもうけ、この間は他馬との接触を避け、馬 房や馬具を他の馬と共用しないことが肝要です。また、 皮膚糸状菌症を疑う馬も上記により取り扱う必要があ ります。 発症が軽度であれば2~3週間で自然治癒 しますが、治療を行うのであれば、逆性石鹸を感染部 位に塗布した後、洗い流す方法が勧められます。また 顔や陰部など刺激を受けやすい局所には、抗真菌剤の 使用が適当と思われます。

# 4 喉囊真菌症

### はじめに

喉嚢(耳管憩室)は馬などの奇蹄類に存在する特徴的な器官で、中耳と咽頭とを繋ぐ耳管の一部が嚢胞状あるいは憩室状に拡張したものです。喉嚢の粘膜直下には太い動脈が走行しています。喉嚢真菌症とはこの喉嚢粘膜に真菌が感染することによって起こる疾病で、粘膜内に侵入した真菌は、しばしば動脈の血管壁にも侵入して破壊し、これが原因となって感染馬は多量出血により死亡することもあります。

## 1)病原体

喉嚢真菌症の原因菌としてはPaecilomyces、Scopulariopsis、Penicillium、Aspergillusなどが報告されていますが、その中でも、アスペルギルス菌群に分類されるエメリセラ・ニドランス(Emericella nidullans)が最も重要な原因真菌です。アスペルギルス属は自然界の中で最も普遍的に存在する真菌で、世界的に分布しますが特に温帯、亜熱帯地方の土壌に広くみられます。

## 2) 感染様式

エメリセラ・ニドランスはしばしば厩舎の敷料や乾草に多く含まれており、その胞子を吸入することによって感染が起こります。呼吸とともに微量の気流が耳管咽頭口から喉嚢内に流入しますが、このとき菌の胞子が喉嚢に侵入することで感染します。健康な馬の喉嚢洗浄液にも原因真菌はしばしば検出されることから、喉嚢真菌症が成立するためには真菌の胞子の侵入以外に他の条件が係わっているものと考えられています。発症要因としては、喉嚢粘膜への細菌の感染や微小損傷などが推測されています。

## 3)疫学

本症は1950年代までは散発的な発生報告しかみられなかったため、馬の感染症として特に問題視されていませんでした。しかしながら、その後、イギリス、

ドイツ、オーストラリア、アメリカ合衆国、日本など から相次いで報告され、本症が重要な感染症とみなさ れるようになりました。本症の発生は一般的には厩舎 内で飼養される馬に認められ、晩春から夏にかけて温 暖な季節に年齢、性別に関係なく散発的に発生します。

### 4) 臨床症状

#### (1) 症 状

最も重要な臨床症状は鼻出血で、出血はしばしば 24 時間から数週間の間隔で再発します。鼻出血は前 駆症状がなく突発することが多いのですが、耳下腺の 疼痛、燕下困難、呼吸時の異常音、斜頚、発汗、震せ ん、鼻カタル、視覚障害、縮瞳、顔面麻痺、疝痛など を伴うこともあります。鼻出血は喉嚢粘膜下の内頚動 脈が真菌の感染によって侵されて発症しますが、出血



図1. 軽度の鼻出血を繰り返す喉嚢真菌症罹患馬 (上山競馬場馬主会診療所 山口俊夫博士提供)



図2. 重度な鼻出血を発症した喉嚢真菌症罹患馬 (上山競馬場馬主会診療所 山口俊夫博士提供)

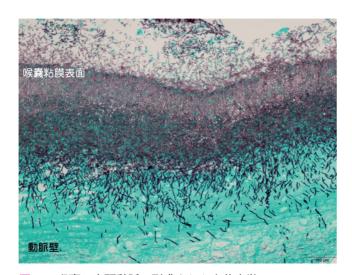


図3. 喉嚢の内頚動脈に形成された真菌病巣 (グロコット染色)

は偏側性で僅かに滴下するものから両側性に激しく流 出するものまで様々です。(図 1-3)。

#### (2) よく似た病気との区別

鼻出血、燕下困難、鼻カタル、耳下腺の浮腫などは 喉嚢真菌症に限らず種々の疾病で認められます。鼻出 血は肺出血、調教あるいは競馬出走後にみられる咽頭 および鼻腔内の微小血管の破裂による出血、鼻甲介の 壊死、篩骨の血腫、咽頭および喉嚢の腫瘍による出血 などと識別が必要となります。

### 5)診断

診断には内視鏡を用いた検査が必要です。耳管咽頭口からの出血、さらに喉嚢内での出血を確認します。確定診断を下すためには、内視鏡による病変部の生検を行い、真菌培養検査と病理組織学的検査を実施します。血清診断法として実用化された特別な診断法はありません。

### 6) 予防と治療

特別な予防法はありませんが、誘因となる喉嚢カタルの治療や馬房の通気を良くすることが予防につながります。治療には喉嚢の洗浄と薬剤投与も行ないますが、鼻出血を認めた症例に対しては、破綻した血管に対する止血手術が実施されます。手術には、手術用縫合糸による結紮とプラチナコイルによる閉塞の併用が推奨されています。

## 刊行の馬感染症シリーズ

1.	馬伝染性貧血診断のための寒天ゲル内沈降反応の術式	昭和 51 年
	馬伝染性子宮炎	昭和 55 年
	馬ウイルス性動脈炎	昭和 56 年
	馬のサルモネラ症	昭和 56 年
5.	ベネズエラ馬脳炎	昭和 57 年
6.	アフリカ馬疫	昭和 58 年
7.	馬鼻肺炎	昭和 59 年
8.	馬鼻肺炎ウイルス感染症のための寒天ゲル内沈降反応の術式と応用	昭和 59 年
9.	馬伝染性貧血診断のための寒天ゲル内沈降反応の術式(第2版)	昭和 59 年
10.	馬のピロプラズマ病	昭和 61 年
11.	馬の水胞性口炎	昭和 62 年
12.	馬の寄生虫病	昭和 63 年
13.	馬ウイルス性動脈炎(第2版)	平成 元 年
14.	馬のポトマック熱	平成 2 年
15.	消毒法Q&A	平成 3 年
16.	馬トリパノゾーマ病	平成 5 年
17.	馬インフルエンザ	平成 6 年
18.	馬の感染症	平成 6 年
19.	腺疫	平成 8 年
20.	子馬のロドコッカス感染症	平成 8 年
21.	馬鼻肺炎 (第2版)	平成 9 年
22.	馬伝染性子宮炎 (第2版)	平成 9 年
23.	馬原虫性脊髄脳炎	平成 10 年
24.	馬パラチフス	平成 10 年
25.	馬の日本脳炎	平成 10 年
26.	馬ピロプラズマ病 (第2版)	平成 11 年
27.	馬のゲタウイルス感染症	平成 11 年
28.	馬ロタウイルス感染症	平成 12 年
29.	馬ウイルス性動脈炎 (第2版・補訂版)	平成 12 年
30.	馬伝染性貧血の診断術式 (第3版)	平成 13 年
31.	馬の水胞性口炎 (第2版)	平成 13 年
32.	馬の感染症 (第2版)	平成 13 年
33.	腺疫 (第2版)	平成 14 年
34.	馬原虫性脊髓脳炎 (第2版)	平成 15 年
35.	馬のウエストナイルウイルス感染症	平成 15 年
36.	馬の真菌症	平成 16 年
37.	馬の感染症(第3版)	平成 17 年
38.	馬インフルエンザ (第2版)	平成 17 年
39.	馬鼻肺炎 (第3版)	平成 19 年
	馬パラチフス(第2版)	平成 20 年
41.		平成 20 年
42.	馬ウイルス性動脈炎(第3版)	平成 21 年
43.	馬伝染性貧血の診断術式(第3版・補訂版)	平成 22 年
	馬の寄生虫病(第1版・補訂版)	平成 22 年
	アフリカ馬疫(第2版)	平成 23 年
	馬のゲタウイルス感染症(第1版・補訂版)	平成 23 年
47.		平成 23 年
48.	馬ピロプラズマ病(第3版)	平成 24 年
	馬インフルエンザ(第3版)	平成 24 年
	消毒法Q&A	平成 24 年
	馬原虫性脊髄脳炎(第2版・補訂版)	平成 24 年
	馬伝染性子宫炎(第3版)	平成 25 年
J <u>J</u> .	**************************************	1 100 1

### 日本中央競馬会助成事業

地方競馬益金補助事業

平成6年12月 第1版第1刷発行 平成13年3月 第2版第1刷発行 平成17年7月 第3版第1刷発行 平成25年12月 第4版第1刷発行

## 公益社団法人 中央畜産会

〒101-0021 東京都千代田区外神田 2-16-2 第2ディーアイシービル 9 F TEL. 03-6206-0832