

馬の感染症

(第3版)

軽種馬防疫協議会



目次

1.はじめに	1
2.症状からみた馬の感染症の見分け方	2
3.ウイルスによる感染症	11
1) 馬鼻肺炎	松村 富夫 11
2) 馬の日本脳炎	熊埜御堂毅 15
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	今川 浩 22
5) 馬伝染性貧血	杉浦 健夫 26
6) 馬ロタウイルス感染症	今川 浩 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	福永 昌夫 36
9) アフリカ馬疫	杉浦 健夫 39
10) 馬の水胞性口炎	今川 浩 42
4.細菌による感染症	45
1) 破傷風	安斉 了 45
2) 馬伝染性子宮炎	鎌田 正信 47
3) 子馬のロドコッカス感染症	和田 隆一 50
4) 馬パラチフス	和田 隆一 52
5) サルモネラ感染症	安斉 了 54
6) 腺疫	安斉 了 55
7) 鼻疽	安斉 了 57
8) 類鼻疽	安斉 了 59
5.原虫・真菌による感染症	61
1) 馬ピロプラズマ病	兼丸 卓美 61
2) 馬原虫性脊髄脳炎	片山 芳也 64
3) 馬ポトマック熱	和田 隆一 67
4) 皮膚糸状菌症	安斉 了 70
5) 喉嚢真菌症	安斉 了 72
6.おわりに	74
7.栃木支所紹介	75

1. はじめに



競走馬総合研究所栃木支所
支所長 鎌田正信

現在、世界は貿易の自由化やボーダーレスの時代に向かって急速に進んでおり、グローバル化と称して人や動物が世界中どこでも短時間に移動可能な状況にあります。すなわち、航空機や船舶等の輸送手段の大型化、スピード化、長距離化によって、より多くの人や動物が、より遠くの国々に移動できるようになっています。この結果、人や動物の病気も国際化や多発化が進んでおり、近年世界各国で次々と新しい病気が発生し、経済的にも社会的にも大きな影響を与えています。

特に、わが国も含めて最近経済的発展が目覚ましいアジア・太平洋地域では、新しい病気が次々に出現しています。1994年には、オーストラリアでヘンドラウイルスが馬と人に感染、1996年には日本で腸管出血性大腸菌O157が流行、1997年には香港で鳥インフルエンザウイルスが人に感染、また台湾で豚に親和性の強いO型口蹄疫が発生、1999年にはマレーシアとシンガポールでニパウイルスが豚と人に感染、2000年には日本を含む東アジア全域でO型口蹄疫が発生、2001年には日本でBSEが発生、2003年には東アジアでSARSや高病原性鳥インフルエンザが発生、2004年には日本で高病原性鳥インフルエンザが発生等、毎年のように新しい病気の国際的な拡がりが見られます。

一方、馬の世界はどうかといいますと、やはり競馬あるいは競走馬を中心としてボーダーレスの時代に急速に進みつつあるといえます。それに伴い、馬インフルエンザや馬ウイルス性動脈炎、ウエストナイルウイルス

感染症、アフリカ馬疫などが世界各国で流行し、汚染地域が瞬時に拡大する危険性が増大しています。また、人や動物の病気、例えばSARSや口蹄疫等の発生によって競馬の開催等が大きな影響を受ける事態も起きています。

幸いなことにわが国では、近年それほど目立つた馬感染症の流行は起きていませんが、諸外国での馬感染症の発生状況や馬を取り巻く大きな環境の変化を考慮すると、わが国に海外伝染病の侵入する機会は益々増大しています。このように考えますと、わが国への馬感染症の侵入防止および蔓延防止対策として、検疫体制、国内監視体制、緊急対応システムを抜本的に見直し強化しなければならない時代に来ているのかもしれませんが。

馬の感染症の小冊子は、1994年に雑誌『競走馬』の特集号として初版が発刊され、その後2001年に臨床の場にも役立つように、「症状からみた感染症の見分け方」などを追加し第2版が発行されました。今回は第3版として新たにウエストナイルウイルス感染症、馬原虫性脊髄脳炎、鼻疽、類鼻疽を追加し、日本脳炎、馬インフルエンザ、馬ロタウイルス感染症、馬ウイルス性動脈炎についても全面改訂しました。馬の感染症の被害を最小限に食い止めるためには、早期発見による適切な防疫対応が何よりも大切です。この小冊子が馬の飼養管理や衛生管理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。

2. 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を示す疾病に認められる主な症状【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	臨床症状など	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。	—



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	臨床症状など	参考ページ
●	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)	15
●	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.	発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。	11
▲	破傷風	瞬膜露出、尾の挙上、鼻翼開張、牙関緊急、流涎、後弓反張、痙れん、強直	45
	馬原虫性脊髄脳炎	運動失調、部分的な骨格筋萎縮	64
	脳脊髄系状虫症	突発の後躯麻痺、運動失調、斜頸、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・騒じょう状態(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6. 起立不能(馬鼻肺炎)



写真7. 全身麻痺で横臥した馬に見られた瞬膜の露出(破傷風)



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	臨床症状など	参考ページ
▲	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。	11
	ロドコッカス感染症	3ヶ月齢までの子馬。慢性肺炎。発咳。	50
	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。	55
	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。	72
●	鼻疽	鼻漏（化膿性）、発熱、鼻腔粘膜の結節、潰瘍、肺炎症状。伝染性。	57
▲	類鼻疽	同上	59



写真9. 馬は頸を伸ばし、嘔吐姿勢で咳をする（馬インフルエンザ）



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	臨床症状など	参考ページ
●	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。	26
●	馬ピロプラズマ病	貧血、黄疸、血色素尿；間歇熱	61



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)



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. 後肢の水腫性浮腫(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	疾病名	臨床症状など	参考ページ
	馬口タウウイルス感染症	幼駒の激しい下痢(急性、白痢)	30
●	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。	42
	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。	54
	ポトマック熱	ほとんど成馬に限られる。発熱、下痢、蹄葉炎。	67



写真19. 疝痛症状(ポトマック熱)



写真20. 疝痛症状(ポトマック熱)



写真21. 下痢；後肢および尾は著るしく汚れている(ポトマック熱)



写真22. 幻駒の下痢(馬口タウウイルス感染症)



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	臨床症状など	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	61
▲	馬伝染性子宮炎	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。	47
▲	トリパノソーマ病 (交疫または構疫)	牡馬では包皮、陰茎、睾丸の腫脹、牝馬では外陰部と膣は腫脹し、浸出液が漏出。硬貨斑。	—
	馬構疹(馬ヘルペスウイルス3型感染症)	陰部の水疱、び爛。治癒後には白斑。	—

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。	11
▲	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。	52



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



写真26. 外陰部の脱色素斑；写真25の治癒後にも見られる(馬構疹)



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. 陰茎の白斑。水疱やび爛の治癒後の脱色素斑。



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考）

分類	疾病名	臨床症状など	参考ページ
●	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。	42
▲	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）。	52
	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。	50
	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。	54
	ポトマック熱	ほとんど成馬に限られる。発熱、下痢、蹄葉炎。	67
	馬原虫性脊髄脳炎	運動失調、部分的な骨格筋萎縮	64



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(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；キ甲癢；フレグモーネ；脱毛；脱毛を伴う痂皮(カサブタ)形成

分類	疾病名	臨床症状など	参考ページ
	ゲタウイルス感染症	発熱、発疹（多発性）、下肢の浮腫	19
▲	馬ウイルス性動脈炎	発熱、発疹（多発性）、浮腫（下肢、眼瞼、陰のう）	36
	腺疫	下顎リンパ節の腫大、化膿、自潰・排膿。伝染性。	55
▲	馬パラチフス	キ甲癢（排膿）、リンパ管の腫脹、関節炎（多発性・化膿性）。	52
	フレグモーネ	通常は四肢の一枝に発生、発熱・腫脹・疼痛が顕著。ときに、頸部～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	頸部、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。	70
●	鼻疽	皮下リンパ管の念珠状結節・膿瘍・潰瘍	57



写真36. 頸部の発疹(馬のゲタウイルス感染症)



写真37. 肩部の発疹(馬ウイルス性動脈炎)



写真38. 体軀部の発疹(馬のゲタウイルス感染症)



写真39. 後肢の発疹；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40. 突発性じん麻疹；大小さまざまな発疹



写真41. 突発性じん麻疹；大小さまざまな発疹



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. キ甲瘻；キ甲部から持続的に膿汁を排出している（馬パラチフス）

3. ウイルスによる感染症

1 馬鼻肺炎

はじめに

馬鼻肺炎という病名は、2種類の馬ヘルペスウイルスの感染によって起こる病気の総称です。ウイルスに感染すると、競走馬は呼吸器症状（主に発熱）を呈します。馬鼻肺炎の熱は、競走馬では普通1～2日で下がることが多く、馬の健康状態を把握し、必要に応じ細菌の2次感染の予防処置を受け、安静を保つなどの確な管理をしていれば、名前は鼻肺炎ですが、臨床上肺炎にまで病気が悪化することはありません。しかしながら、1989年に栗東トレーニングセンター（トレセン）で認められたような、歩様異常、起立不能、尿失禁などの神経症状を起こすことが稀にあります。ウイルスは子馬にも感染し、呼吸器症状を起こしますが、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。日高管内で輸入された妊娠馬の流産に端を発し、いわゆる「流産の嵐」となって日高だけでなく、千葉県にまで波及し、結果的に約100頭の妊娠馬が馬鼻肺炎により流産したのは、1967年のことでした。それ以降、毎年馬鼻肺炎による流産の発生が認められています（図1）。

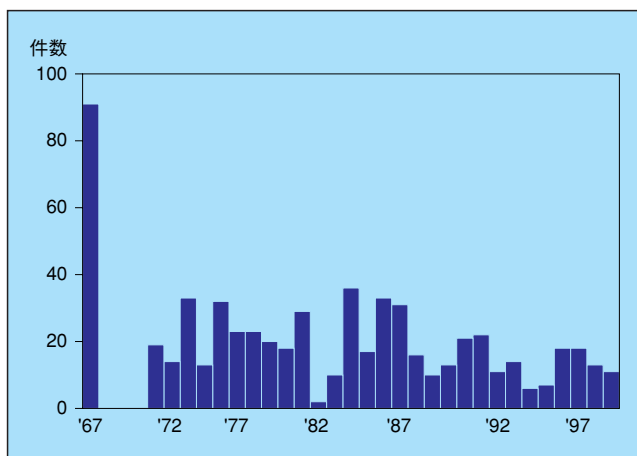


図1. 軽種馬における馬鼻肺炎による年度別流産発生件数
日本軽種馬協会の資料より

病原体

馬鼻肺炎は、馬ヘルペスウイルス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り起こります。この2種類のウイルスを併せて、通常馬鼻肺炎ウイルス（ERV）と呼んでいます。この2種類のウイルスは、人や他の動物のヘルペスウイルスの仲間で、ヘルペスウイルスの特徴的性質である潜伏感染を起こします。潜伏感染というのは、一度ウイルスに感染すると、一生ウイルスは体の中に潜み続け、ウイルスが体内から消え去ることのない感染形態です。終生体内でおとなしく潜んでいれば何の問題もないのですが、感染した動物の体力が低下した場合などには、ウイルスが元気を回復（活性化）し、再発症したり、ウイルスを体外にばらまき、他の動物への感染源になるのです。人や他の動物のヘルペスウイルスの多くは、神経に潜伏感染するのですが、馬のヘルペスウイルスはリンパ節（EHV-1、EHV-4）および神経（EHV-1）に潜伏感染することが報告されています。

馬のヘルペスウイルスと他の動物のヘルペスウイルスとが親戚関係とすると、EHV-1とEHV-4の関係は、兄弟のように近い関係にあります。現に、つい最近までは、その似通った性状から、EHV-1とEHV-4はそれぞれ馬ヘルペスウイルス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、ウイルスの遺伝子研究が進み、両ウイルスが遺伝子的には、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。

感染様式

感染方法としては、飛沫感染と人や物を介した接触感染が考えられます。ウイルスは鼻から感染し、まず最初に鼻の奥の部分（上部気道）で増殖しますが、この期間中はウイルスが鼻から排泄されています。実験

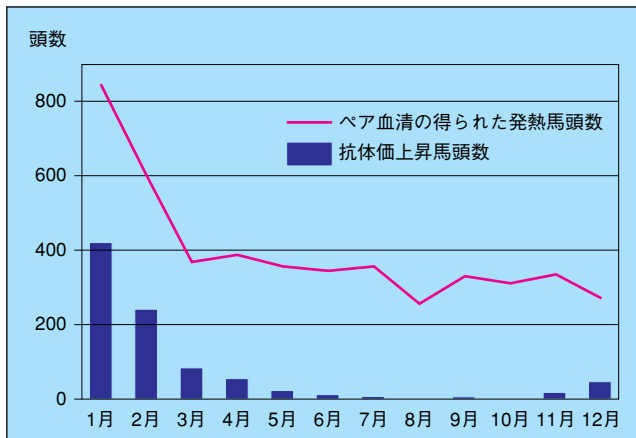


図2. 1980年から1990年の間に両トレセンにおいてペア血清の得られた発熱馬の月別累積頭数と馬鼻肺炎ウイルスに対する抗体価上昇馬の月別累積頭数

的にウイルスを感染させた子馬では、感染後8日間鼻からのウイルス排泄が認められています。ウイルスが鼻から感染してから、感染馬が発熱するまでの時間は約36～48時間です。従って、感染した次の朝は体温は正常であり、外見上何ら異常は認められないのですが、鼻からはウイルスが排泄されていることとなります。トレセンにおいては、当然これらの馬は四肢に故障のない限り、調教を受けることとなります。調教時および調教後呼吸が正常に戻るまでの期間には、荒い呼吸に合わせてウイルスを含んだ鼻汁が多量に飛沫となって飛散し、新たな感染源（飛沫感染）になっていると考えられます。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にもウイルスは付着しますので、消毒せずに他の馬の鼻に、触れたり、用いたりすると感染の原因（接触感染）となります。

鼻から排泄されるウイルス以外に、生産地では、馬鼻肺炎による流産胎仔材料が、同居馬への感染源となります。ウイルス量は流産胎仔の臓器内に最も多いの

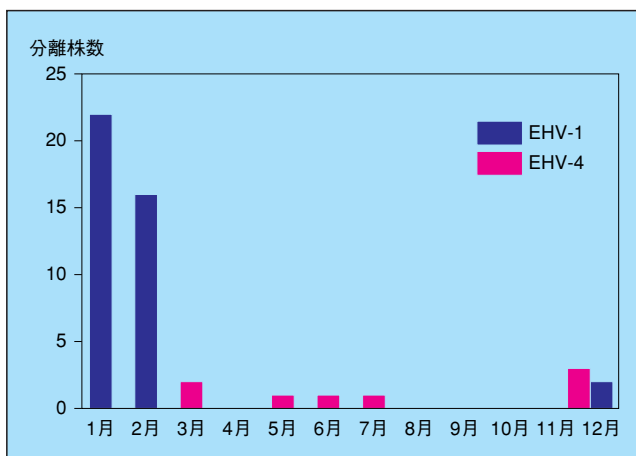


図3. 1980年から1990年の間に両トレセンにおいて分離されたEHV-1とEHV-4の月別分離株数

ですが、羊水にもかなりの量が含まれています。流産胎仔の臓器内のウイルスは、胎仔をその場で解剖もしない限り、周辺を汚染する可能性は少ないのですが、胎仔と一緒に排出されるウイルスを含んだ大量の羊水が、飛沫あるいは接触を介して、近傍の妊娠馬への感染源となっています。感染後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。正常な胎盤は胎仔を守るため、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るのですが、何らかの原因でウイルスが胎盤を通過した場合に、胎仔が感染し流産が起きるのです。

疫学

トレセンの競走馬群内では、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（1～2月）にその数は多くなる傾向があります。図2に、1980年から1990年までの11年間に、美浦および栗東の両トレセンで発熱した馬のうち、ペア血清（発症時と回復後（約2～4週間後）に採取した血清）の得られた馬の月別累積頭数（折れ線グラフ）と、それらペア血清の得られた馬のうち、回復後の血清中のERVに対する抗体価が、発症時のそれに比較し、明らかに上昇していた馬（ERV感染馬）の月別累積頭数（棒グラフ）を示しました。図2から明らかなように、発熱馬頭数の多い時期（1～2月）に一致して、ERV感染馬が多くなっており、馬鼻肺炎が冬季の発熱馬の増加の原因となることがわかります。しかしながら、この血清反応（抗体価の調査）の成績からは、患馬が馬鼻肺炎ウイルスのどちらのウイルス（EHV-1かEHV-4か）に感染したのかは、その兄弟のように似通った性状から、判断することができません。そこで、過去11年間に両トレセンで発熱した馬の鼻汁または血液材料から分離されたウイルスについて、型別し、分離した月別に分離株数を示しました（図3）。図3から明らかなように、1月から2月にかけて馬鼻肺炎の流行時に分離されるウイルスはすべてEHV-1であり、冬以外の季節に認められる馬鼻肺炎の散発的発生時に分離されるウイルスはEHV-4と、対照的な傾向が認められます。このように、冬季に認められる呼吸器病の流行は、EHV-1の感染により起こっています。さらにトレセン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、トレセンで初めて

の冬を経験する2歳馬であるということです。しかしながら、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。栗東トレセン競走馬診療所において、1983年に調査した成績によれば、約1000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、EHV-4に感染し発症する競走馬のほとんどは当歳馬です。

トレセン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（当歳および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センへ入厩するまでの間に、馬は何回もEHV-4の感染を受けているもの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に対する抵抗力（免疫）が強化されていくのですが、似通った性状（共通抗原性）を持つEHV-1に対する抵抗力（交差免疫）も徐々に獲得されるようになります。2歳の競走馬が初めて迎えるトレセンの冬に初めて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には、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。なお、最近のgGエライザ法（後述）を用いた調査から、発症との関係は不明ながら、生産地の若齢馬群内においてもEHV-1の感染のことが明らかとなっています。

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年に初めてわが国へ侵入して以来、毎年のように流産を引き起こしているのです。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も流産の原因になるのですが、世界的に見てもEHV-4による流産の発生は、そう多くはありません。

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。



図4. 黄緑色で粘りのある鼻汁を排出

臨床症状

EHV-1にもEHV-4にも感染したことがない子馬では、どちらのウイルスを感染させても同じ症状が出現します。すなわち、39.0～40.7℃の発熱が5日間続き、その間おおむね2回発熱のピークが認められます（2峰性の発熱）。発熱とほぼ同時あるいはやや遅れて水様性の鼻汁を出し、翌日から約3日間粘性の強い大量の膿様鼻汁を排出します（図4）。その後膿様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日間ぐらい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日後から約5日間認められ、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临床上肺炎にまで悪化はしません。発熱から約10日で、馬は一見健康に回復したように見えますが、EHV-1感染馬ではまだウイルス血症が続いています。EHV-1感染馬のウイルス血症は、発熱の1～2日後から約2週間は認められます。一方、EHV-4感染馬では、ウイルス血症は発熱3日後頃に一過性に認められるだけです。鼻からのウイルスの排出は、感染方法の項で記した様に、両ウイルスともに感染後約8日間認められます。

上記の症状は、初感染馬のものであり、EHV-4に感染したことがある競走馬では、EHV-1に初めて感染しても、このようなひどい呼吸器症状は認められません。疫学の項で記したように、多くの競走馬はEHV-1に感染しても発症しません。発症した馬の症状も、通常は軽いことが多く、1～2日間の発熱だけで終わる例が大

半です。その他競走馬で認められる症状としては、水様性鼻汁および下顎リンパ節の腫脹がありますが、いずれも多くは一過性です。EHV-4に感染した競走馬（主に当歳馬）の示す症状も同様です。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ました（口絵写真7）。この2頭は予後不良でしたが、軽い歩様異常程度の神経症状を発症した馬でも、後に、完全に回復して競馬に復帰したことから、症状の程度によっては後遺症は残らないと考えられます。

妊娠馬においては、流産以外、流産前後に何の症状も示しません。しかしながら、諸外国では、妊娠後期の牝馬に神経症状の発生が多く報告されています。

診 断

一般的な血清学的診断法としては、寒天ゲル内沈降反応、補体結合反応、中和反応およびウイルス全体を抗原にしたエライザ（酵素抗体）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の区別はできず、感染とワクチン接種による抗体の区別もできません。しかしながら、近年開発された両ウイルスのそれぞれの糖タンパクgGの一部のみを抗原として使用するgGエライザ反応を用いることにより、感染したウイルスの型別が可能となりました。また、gGエライザ反応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。

馬鼻肺炎では、感染馬の鼻汁および血液からのウイルス分離も有効な診断法であり、発熱時に採取する材料としては、鼻汁が最適です。流産胎仔では主要臓器が、ウイルス分離に用いられています。分離されたウイルスの性状を解析することにより、ウイルスの同定が可能です。現在、栃木支所においては、馬鼻肺炎の遺伝子診断法も導入し、診断の一助としています。

予防と治療法

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する以外ありません。

予防には不活化ワクチンが使用されています。このワクチンには、感染性を失わせたEHV-1が入っています。妊娠馬の流産も、競走馬の流行性呼吸器病も、原因はEHV-1の感染にありますから、ワクチンはどちらにも有効です。ただ、ワクチンによる抗体の持続期間は比較的短いので、基礎、補強接種後も1~2か月間隔でワクチン接種をすることが、予防上重要と考えられます。ワクチンによって獲得した抗体は、鼻からのウイルス感染の防御には効力がありますが、潜伏感染しているウイルスには効力はありません。しかしながら、ワクチンによる抗体は潜伏ウイルスが活性化した際には、活性化ウイルスに対して抑制的に作用することが期待されます。

EHV-1による競走馬の鼻肺炎の場合、その特徴的流行形態から、馬の適切な管理により、被害の拡大を防ぐことが可能と考えられます。流行時期は1月から3月で、早い時には12月中旬から始まります。また、流行に巻き込まれる馬は、トレセンで初めての冬を経験する2歳馬です。トレセンでは、入きゅう検疫時に馬鼻肺炎に対する抗体を検査し、抗体価の低い馬には、ワクチン接種（年内に2本の基礎接種と2月に補強接種）を実施しています。また、この時期厩舎内で、2歳馬をまとめて並べて繋養するのは危険です。同一厩舎内で、厩舎の片側に6馬房並んで繋養されていた2歳馬がすべて感染し発症したのに対し、もう一方の側に離れて繋養されていた2歳馬は、抗体を持っていないにもかかわらず、感染も発症もしなかったという例もあります。

EHV-4に対するワクチンは、わが国では市販されていません。子馬の鼻肺炎は、発熱馬の早期発見、早期治療が重要です。EHV-4の感染だけで肺炎になることはありませんが、EHV-4の感染で体力が弱った子馬は細菌の2次感染を受けやすく、肺炎に移行しやすいのです。

2 馬の日本脳炎

はじめに

わが国において日本脳炎は19世紀後半にはすでに「はやり病」として知られていた病気です。過去には毎年のように人と馬に大きな流行を引き起こし、その度に数百頭から数千頭の馬が犠牲になりました。現在では、より安全で、かつ、高価の不活性化ワクチンが市販され、また、競走馬や乗馬を対象とした定期的な予防接種が行われるようになって、人馬共に本病の発生は著しく減少しています。しかし、このウイルスは毎年、蚊の活動期に一致してほぼ全国的規模で蔓延するので、定期的な予防接種を怠ると直ちに発生や流行が再興する恐れがあります。ごく最近では2003年に鳥取県下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(図1)。

馬の脳炎の原因には、日本脳炎ウイルスをはじめ、海外では、ウエストナイル熱、東部・西部馬脳炎、ボルナ病および狂犬病などが知られています。その他にも熱射病、寄生虫(脳脊髄糸状虫症)、細菌や原虫およびカビ毒などがあります。日本脳炎はわが国の家畜伝染病予防法の流行性脳炎に該当する監視伝染病に指定されています。また、この原因となるウイルスは蚊の媒介によって同じウイルスが人と馬に脳炎を起こすことから、共通感染症にも該当します。しかし、このウイルスは馬から人に、あるいは、人から馬に直接感染することはありません。

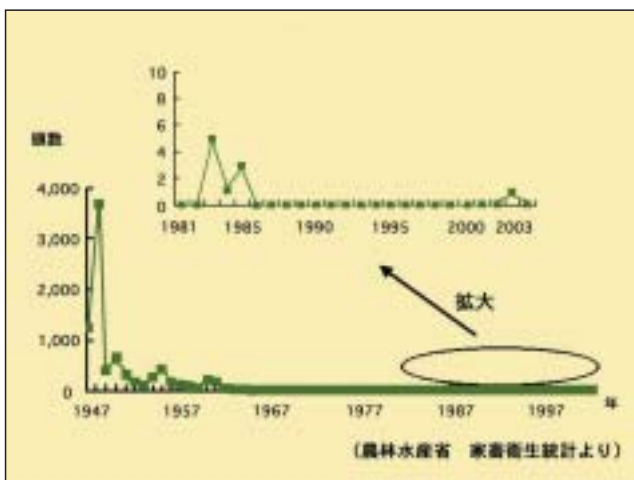


図1. 馬の日本脳炎の発生状況

病原体

日本脳炎ウイルスは蚊やダニなどの吸血昆虫によって媒介されるウイルス(アルボウイルス)の仲間です。この仲間には脳炎を引き起こす多くのウイルスが知られています。最近アメリカ合衆国で人と馬に流行しているウエストナイル熱脳炎の原因ウイルスとは一番近い関係にあります。

ウイルス粒子の表面を構成するタンパクの遺伝子配列の共通性から、日本脳炎ウイルスの遺伝子型はI～IV型に分けられています。2003年に鳥取県下の脳炎馬から分離されたウイルスの遺伝子型はI型であることが栃木支所の最近の研究で明らかになりました。この遺伝子型は、馬や人用ワクチンに現在使用されているウイルス株やこれまでわが国で分離されたウイルスの遺伝子型(III型)とは異なるものですが、この遺伝子型と病原性との関係については今のところ不明です。

感染様式

ウイルスを保毒した蚊に刺されることによって感染が起こります。保毒蚊一頭の唾液腺中には数万個以上のウイルスがあるので、その蚊に一回刺されるだけで十分感染が成立します。馬の体内に取り込まれたウイルスは、血液やリンパ液に入って増殖し、最終的にはこのウイルスが最も好む組織である脳に到達し、神経細胞を破壊します。これによって脳炎が引き起こされます。ウイルスを媒介するのは、日本では主に水田に生息するイエカの1種であるコガタアカイエカです。また、寒冷地や山間部では地域に生息するある種のヤブカもこのウイルスの伝播にかかわっている可能性があります。自然界でこのウイルスは主にブタと蚊の間で感染サイクルが営まれています。このウイルスはブタ以外にも鳥類やその他多くの動物に感染しますが、中でも馬や人は最も感染しやすい哺乳動物です(図2)。

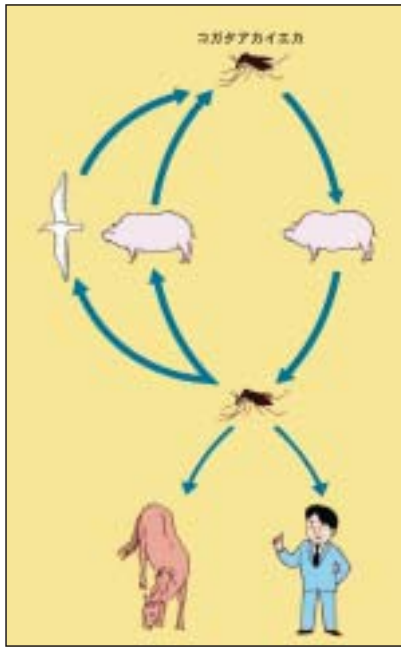


図2. 日本脳炎ウイルスの感染サイクル

疫学

日本脳炎ウイルスは、東は日本、西はインド、ネパール、南はオーストラリア北部のマルグループ島、北は極東ロシアまで、いわゆるアジアモンスーン地帯を中心に分布しています（図3）。このウイルスの大陸間移動には渡り鳥がかかわっています。感染した鳥が日本の生息地に直接ウイルスを持ち込むことも、あるいは、渡り鳥と共に蚊や他の吸血昆虫が運び込むことも考えられます。ウイルスはイエカでは、成虫の体内で、ヤブカでは卵内で越冬する他、いろいろな感受性動物（ヘビ、カエル、ブタ、トリなど）の中でも越冬すると考えられています。このウイルスは翌年、気温の上昇とともに発生した蚊によってブタの間で蔓延します。



図3. 日本脳炎ウイルスの分布

特に肥育用のブタはワクチン接種されていない上、年間を通じて短いサイクルで市場に供給されています。そのため子豚は、ウイルスにとってきわめて都合の良い増幅動物となります。厚生労働省は毎年、沖縄から青森までの各都府県下で飼養されるブタの日本脳炎ウイルスの感染状況から各地の日本脳炎の流行状況をまとめています。これまでの調査では、西日本（関西地方）では7月から8月が、また、東日本（関東地方）では8月後半から10月前半がこのウイルスの流行期になっています。この流行期は、毎年の気象状況（気温、日照時間や降水量）によっても変わり、さらに、地球の温暖化に伴って流行時期が早まることも、また、流行地域がさらに北上することも十分考えられます。

臨床症状

発症馬の臨床症状は脳炎を伴わないものと、脳炎を伴うものとに大別されます。

1) 脳炎を伴わないもの（不顕性感染も含む）

発熱はほとんど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、この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ます。しかし、その多くの馬は脳炎特有の神経症状を示すことなく解熱とともに回復するので、通常、体温を計測していない馬では見過ごすことが多く、いわゆる不顕性感染も多く含まれます。過去に予防接種を受けた馬や自然にある程度の免疫を獲得した馬に見られる症状です。

2) 脳炎を伴うもの

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下る状態（図4）、腰ふら、歩様異常、不安、嚥下困難、視力障害、旋回、横臥、狂騒（騒じょう）などの症状を示します（図5）。いずれも一過性の軽度なものからの重篤な神経障害を示すものまで、また、甚急性のものから経過の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が、狂騒状態に陥った馬は、馬房、馬運車の壁に突進したり、それを乗り越えるような異常行動をとるものもあります。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



図4. 口唇の麻痺



図5. 横臥・騒擾状態

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。重度のものでも興奮状態がおさまって採食や飲水が可能になれば徐々に回復するものもいます。馬によっては歩様異常などの後遺症が残る可能性もあります。これらの症状は過去のワクチン接種歴、年齢、栄養状態など馬の健康状態によっても異なりますが、脳炎の発病はウイルス感染後、数日～1週間程度に見られます。過去の流行例でみる脳炎の発症率は1000頭あたり約1頭（0.1%）以内で決して高いものではありませんが、重篤な脳炎を発症した馬の死亡率は40%程度と高率です。

診断法

1) 血清診断

生検材料からは血清診断が一般的です。これは、発症馬の発症期（初診時）と回復期のペア血清中の抗体の変動を調べるもので、数種の方法が利用できます。一般的には赤血球凝集抑制（HI）反応が行われます。しかし、この検査では自然感染やワクチン接種による

抗体を区別できません。そこで、初診時と回復期のペア血清中の抗体の差が8倍以上認められた場合、初めて感染したと判断されます。

現在、日本の競走馬と乗馬は規則によって不活化ワクチンの接種が義務づけられているので、ほとんどの馬はワクチン接種によって抗体を持っています。また、毎夏から秋にかけてこのウイルスが自然界に蔓延しているので、自然感染によってもある程度の抗体を持っています。そのため、血清診断で大切なことは、その馬の抗体が何によって変動したかを調べて総合的に判断する必要があります。そこで、発病の時期や場所、年齢、移動歴、ワクチン接種の記録、輸入国、輸入年月日および移動前の飼養地などが確定診断にとって欠かせない情報となります。現在、最近の感染であることが証明できる検査法（IgM捕捉エライサ法）が開発されており、これによって、単独血清でもある程度信頼のできる血清診断が可能になりました。

2) 病原診断

病原診断は、患馬からのウイルス分離ならびに臓器組織のウイルスや特異抗原（遺伝子を含む）を証明することです。ウイルスは発熱時の血液に一過性に現れるだけで、脳炎が疑われる神経症状を示す時期には発症馬の血液からは消失してしまいます。したがって、脳炎発症馬の血液からウイルスを分離することはできません。通常、病原診断は死後の剖検材料から行われます。この検査に必要な材料は、急性期（発熱時）の血液の他、ウイルスの分離材料としては脳、脊髄、脊髄液、脾臓、主要リンパ節が適当です。これらの体液や臓器乳剤を乳飲みマウスや培養細胞に接種してウイルスを分離します。最近ではRT-PCR法という遺伝子診断法が開発されており、ウイルス分離と同じ材料から直接日本脳炎ウイルス固有の遺伝子を増幅させることも可能です。この方法は、ウイルス分離に要する検査時間を大幅に短縮できる上、信頼性の高い検査法です。

3) 病理診断

脳炎の診断のもっとも確実な診断法は、病馬からウイルスやウイルス遺伝子を検出することと、その原因ウイルスに対する感染抗体（IgM）を証明することです。しかし、そのどちらによっても検出できない場合もあります。そこで、これらの検査法を補うものとし

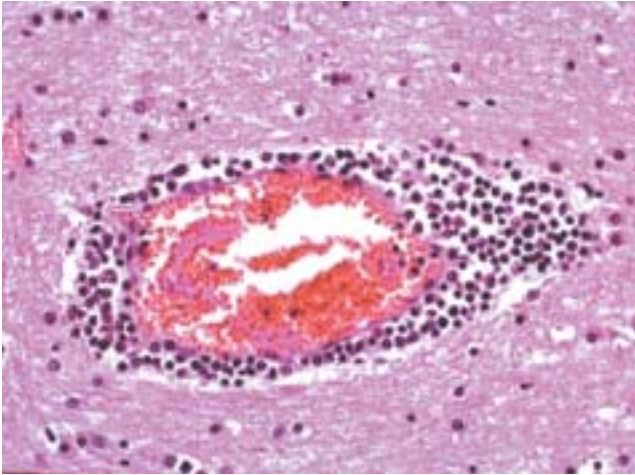


図6. 大脳皮質血管周囲に見られる細胞浸潤

て病理検査が行われます。一般的に脳炎発症馬の剖検時の肉眼所見は、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見られます。しかし、これらは病馬の臨床経過に依存するため、本病に特徴的な変化とはいえません。しかし、脳の組織を注意深く顕微鏡下で観察すると脳の血管周囲を何層にも囲むように細胞が集まった状態（図6、囲管性細胞浸潤）が観察されます。この所見はウイルス性脳炎に共通したものであるため本病の有力な証拠となります。ただし、この所見は、他のウイルス性馬脳炎、たとえば、アメリカ合衆国で流行している馬のウェストナイルウイルス感染症、東部および西部馬脳炎ウイルスの感染馬にも見られるので、輸入馬や海外遠征馬の診断には細心の注意が必要です。

予防と治療

1) ワクチン

日本の競走馬や乗馬はすべて、日本脳炎不活性化ワクチンを接種するよう指導されています。現在、本病単独の不活性化ワクチンやゲタウイルス感染症との混合不活化ワクチンなど数種のワクチンが市販されています。この予防接種は、野外で日本脳炎ウイルスが活動する時期に備えて、毎年、6月までに1ヶ月間で2回

接種することとなっています。これらのワクチン接種によって得られた抗体は吸血時に侵入したウイルスの増殖を防ぎます。日本脳炎ウイルスは毎年蚊の発生時期に出現するので、蚊やブタが多い地域ではそれだけ感染の機会も多いということになります。そのため、ワクチン接種は毎年必要になるわけです。この病気は、きちんとした計画でワクチン接種を行うことによって完全に発病を防げるので、現在では決して怖い病気ではありません。

2) 消毒

この病気は蚊が媒介する病気です。自然界における日本脳炎ウイルスの感染サイクルの中では、馬や人はいわゆる終末宿主になります。馬が脳炎を発病した状態でも、ウイルスが馬から馬や人に、あるいは、馬から蚊に伝播することはありません。したがって、日本脳炎と判明したのちには、病気の蔓延防止の目的で患馬を隔離したり、患馬や同一施設内の馬の移動を制限しても何の意味もありません。

その他の予防ならびに衛生対策には、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、マンホール、竹林の切り株、土管、古タイヤ、ドラム缶などの溜まり水を蚊の活動する時期の約1月前から活動期の間、定期的に消毒することです。消毒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。また、きゅう舎内に捕虫機や電撃殺虫機、あるいは、防虫ネットや網戸の設置などは、きゅう舎への蚊の侵入防止と吸血昆虫から受ける馬のストレス緩和にも大切です。

3) 治療法

この病気に罹った後では特別の治療法はありません。発症馬の予後は個体の健康状態や病気の進行状態によってまちまちですが、重度の脳炎を発症した馬の死亡率は40%以上と高率です。対症療法は病気の経過が長引く発症馬の症状の改善と、その延命率を高めるのに有効です。

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、関東地方にある公営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。美浦トレセンで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。

病原体

ゲタウイルス（図1）は、トガウイルス科アルファウイルス属というグループの一員で、同じ仲間には、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います。この仲間のウイルスは、蚊やダニといった節足動物に

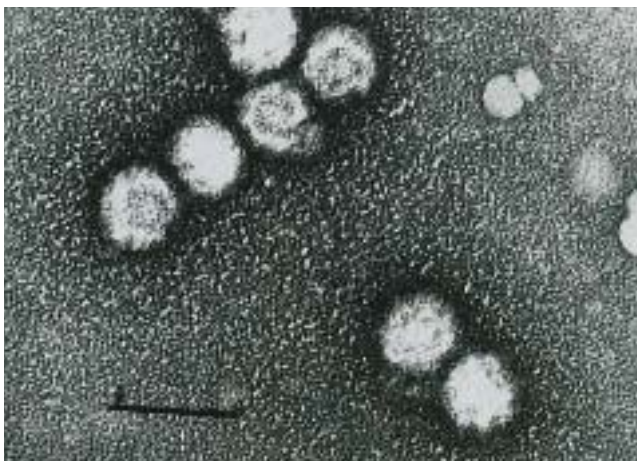


図1. ゲタウイルスの電子顕微鏡写真
バーの長さは1万分の1ミリメートル

よって伝播され感染が広がります。

ゲタウイルスは、インドネシアのマレー半島の蚊から1955年に最初に分離され、その翌年には日本でも蚊から分離されています。ゲタはウイルスが最初に分離されたゴムのプランテーションを示すマレー語です。

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ということになります。

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なお不明です。

図2は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。こうして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。最終的に開催中止という事態にはなりませんでした。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（繋

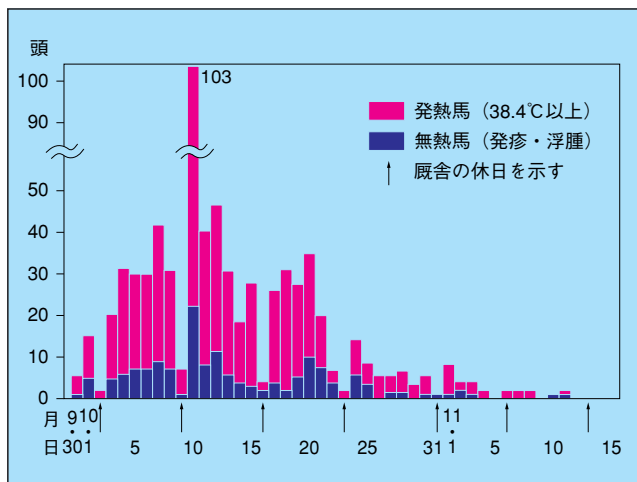


図2. 美浦トレーニングセンターにおけるゲタウイルス感染症の発生状況

養頭数586頭)、千葉県育成牧場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ものでした。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。ゲタウイルスは、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ていません。しかし、1983年に、関東地方のいくつかの地方競馬場などで、ワクチンを接種されていない馬にゲタウイルスの流行が認められました。最近で

も、ワクチン未接種馬においてゲタウイルス感染症が散発的に発生しています。これは、ワクチンによる予防接種がいかに大切かを物語っています。

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3~5)。この発疹は突然あるいは発熱2~3日目



図3. ゲタウイルス感染馬の頸部に見られた発疹



図4. ゲタウイルス感染馬の体軀部に見られた発疹



図5. ゲタウイルス感染馬の臀部に見られた発疹



図6. ゲタウイルス感染馬の前肢球節部の浮腫

表1. 1978年に美浦トレーニングセンターで発生したゲタウイルス感染馬の症状別発生頭数

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

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6）。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頭と最も多く、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あります。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。

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、ウイルス陽性の場合には細胞が壊されます。ウイルスが分離出来たら、血清学的にゲタウイルスであるということを確認します。通常の診断では、補体結合反応、中和試験、赤血球凝集抑制反応といった検査法により、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。

予防と治療

不活化ワクチンが実用化されています。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。また、ゲタウイルス感染症予防液としては単味および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なうこととなります。他に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

馬インフルエンザは、ウイルス感染によって起きる急性の呼吸器感染症であり、すべての年齢の馬が罹患します。本病の臨床的な特徴は発熱、乾性の咳、鼻汁の漏出を伴うことです。本病は飛沫感染によって起こるため、著しく感染力が強く、短時間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群に流行した場合には、競馬開催を中止せざるを得ないような激しい流行形態をとることが知られています。馬インフルエンザウイルスは、抗原性の違いにより馬1型（H7N7）と馬2型（H3N7）に分類されています。馬1型は1956年にチェコで初めて分離され、1980年頃まで世界各地で流行を起こしてきましたが、1987年のインドの発生を最後に世界のいずれの国においても馬1型ウイルスによる発生はありません。一方、馬2型は、1963年にアメリカで分離されて以来、今日まで世界各地で流行を起こし、特にヨーロッパ諸国と北アメリカには常在化してほぼ年間を通して散発的あるいは小流行を繰り返しています。一方、それ以外のアジアおよびアフリカ諸国などには過去には馬2型ウイルスは存在しておらず、これらの諸国の流行の殆どは常在国から輸出された馬が感染源となって新たな流行が発生しています。日本では、1971年に馬2型による大きな流行が関東地方を中心に全国的規模で発生しましたが、それ以後34年間、本病の発生はありません。

病原体

人を含む哺乳類および鳥類から分離されたインフルエンザウイルスは、核タンパク（NP）と基質タンパク（M）の抗原性の違いによってA、B、C型に分類されています。馬インフルエンザウイルスはA型に属しています。A型インフルエンザウイルスは、ウイルスの構成成分であるHAとNAの抗原性の違いにより、前者は15亜型に、後者は9亜型にそれぞれ分類されています。馬インフルエンザウイルスには2種の亜型、馬1型（H7N7）と馬2型（H3N8）があり、馬1型の原株としてA/equine/Prague/56、馬2型の原株として

A/equine/Miami/63が知られています。また、馬2型には、従来から存在する馬2型のほか、1989年と1990年に中国に限って流行した鳥由来のウイルスが存在します。

A型インフルエンザウイルス粒子は多形性で、多くは直径120nmの球形を示しますが、長形を示すものも認めます（図1）。ウイルス表面のエンベロープには2種類の糖蛋白である血球凝集素（HA）とノイラミニダーゼ（NA）ならびに基質蛋白（M2）が存在します。また、エンベロープにはもう一つの基質蛋白（M1）も存在しています。内部を形成している基質殻は複製と転写を担っている3種のポリメラーゼ蛋白（PA、PB2、

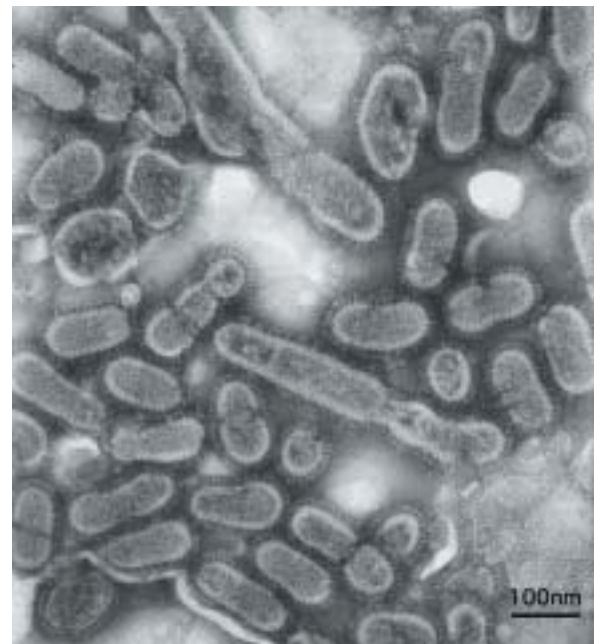


図1. 馬インフルエンザウイルス粒子



図2. インフルエンザウイルス粒子の模式図

PB1)、核蛋白 (NP) およびRNAによって構成された複合体であるリボ核蛋白 (RNP) を形成し、全部で8つの一本鎖RNA分節で構成されています (図2)。

感染様式

本病は飛沫感染により伝染します。感染馬の鼻汁中に含まれるウイルスは咳とともに空気中に放出され、そのウイルスは近くにいる他の馬の呼吸にともなって鼻腔から侵入します。侵入したウイルスは上部および下部気道粘膜の上皮細胞に取り込まれ、そこで増殖するため、これらの細胞は変成、壊死を起こします。ウイルスは、感染細胞の剥離および脱落にともなって約4~6日間鼻汁から排泄され、次々に感染が広がります。

疫学

馬インフルエンザウイルスは馬1型と馬2型が存在しますが、近年、世界的に流行しているのは馬2型だけです。馬2型は、1963年にマイアミで起きた流行時に感染馬から初めて分離されました。このウイルスはアルゼンチンから輸入された馬に伴ってフロリダの馬群に導入されたもので、引き続き米国中に広まり、ついで1964年から1965年にかけてヨーロッパの馬群に広まっていきました。この流行以後、両大陸では、ワクチンプログラムに基づいて精力的にワクチン接種が行われてきました。ウイルスの抗原変異に伴い1978年から1981年にかけて、北アメリカとヨーロッパにおいて、馬2型の広範な流行がワクチン接種馬群と未接種馬群の両者で起きました。その後、今日まで北アメリカとヨーロッパでは、馬2型ウイルスがワクチン接種にもかかわらず地方病として定着し、限局した流行が毎年起きています。表1には常在国における発生状況を、また図3には英国の発生状況を示しました。また、図4に日本、南アフリカ、インド、中国、香港の流行を示しており、これらの流行の殆どが馬の国際間移動に伴って発生したものです。一方、馬1型は、1956年にチェコのプラハで最初に分離されました。その後、この型のウイルスによる馬インフルエンザは、ヨーロッパと南北アメリカで発生していましたが、その発生は1980代まででした。そのため馬1型は既に世界から消失したと考える研究者も少なくありません。一方、まだワクチン未接種馬から馬1型の抗体が検出されているこ

とからその存在の可能性を完全には否定できないのが現状です。このため、ワクチンにはまだ馬1型が含まれています。

表1. 米国とヨーロッパ諸国における馬インフルエンザの発生状況

発生国	発生年										
	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	
米国	○	○	○	○	○	○	○		○	○	
英国	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	
フランス	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	
スウェーデン	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	
アイルランド				○				○			
デンマーク	○	○	○	○	○			○		○	
イタリア	○		○						○	○	
スイス	○	○					○				
ノルウェー				○			○				
スペイン								○			

1994~2004年の軽種馬防疫協議会ニュースの伝染病発生状況より

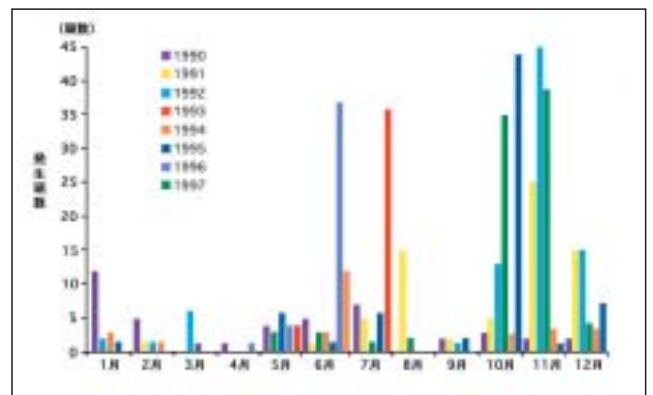


図3. 1990~1997年における英国の月別の馬インフルエンザ発生状況



図4. アジアおよびアフリカ諸国で発生した馬インフルエンザの大きな流行

() は流行年と流行の発端となった感染馬の輸出国を示す。

*: 当時、ニュージーランドは馬インフルエンザの清浄国であり、当該輸入馬がどのような経路で感染したかは明らかでない。

1971年の日本における流行と1992年の香港のシャティン競馬場の流行は、いずれも激しい流行でした。前者はワクチン未接種群における流行で、後者はワクチン接種群における流行でした。香港の流行は1992年に英国あるいはアイルランドからの輸入馬が感染源となり、香港のシャティン競馬場と周辺の乗馬施設で1992年11月から12月にかけて起きました。この流行のため、シャティン競馬場では在厩馬955頭中356頭（37%）が感染し（図5）、32日間競馬開催が延期されました。日本の流行は、1971年11月にニュージーランド（当時ニュージーランドは馬インフルエンザの清浄国とみなされており、どのような経路でこれらの輸入馬が感染したかについては明らかではありません）から輸入された5頭の馬が感染源となり、12月4日から翌年1月11日のわずか39日の間に1都1府7県26か所の乗馬クラブや大学、中央競馬（東京、中山競馬場）や地方競馬の馬

の在厩施設で発生が起き、発症馬の合計は6,782頭でした。このため、中央競馬では1971年12月の中山競馬の第7、8日目から1972年の第1回および第2回東京競馬の全日程が開催中止という事態に陥りました。図6に馬事公苑、東京競馬場及び中山競馬場における発生状況を示しました。馬事公苑では171頭中168頭（98.3%）、東京競馬場では963頭中957頭（99.4%）、中山競馬場では721頭中674頭（93.3%）が発症しました。

臨床症状

本病は、飛沫感染によって伝染し、繰り返して起こる激しい咳と短い潜伏期のために極めて伝染性が早い病気です。最初に認められる症状は39～40℃程度の発熱です。それに続いて水様性の鼻汁の漏出（図7）や、特徴的な乾性の咳（図8）が数日間持続します。このほか元気消失や食欲減退を伴います。この病気は、二次感染がなければ、通常感染後2週間程度で臨床症状は消失します。発熱が長期間続いたりあるいは粘液性化膿性鼻汁の漏出を認める場合には二次感染を起こしていることを示しています。注意すべきことは、抗体を保有しているワクチン接種馬の感染例では、症状が微弱だったり、あるいは不顕性感染することです。

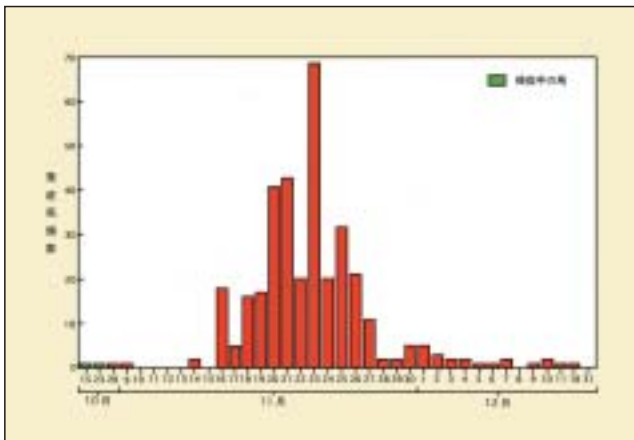


図5. 1992年、香港シャティン競馬場における馬インフルエンザの流行

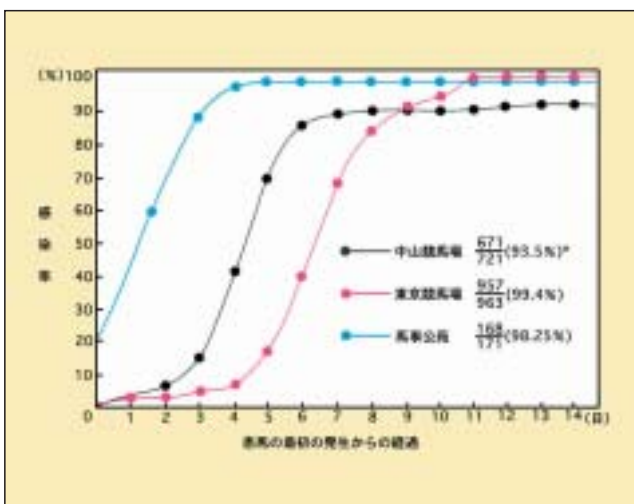


図6. 1971年12月から翌年1月、馬事公苑、東京競馬場および中山競馬場で発生した馬インフルエンザの流行
*：分母は在厩馬頭数、分子は発症馬頭数、（ ）は感染率を示す。

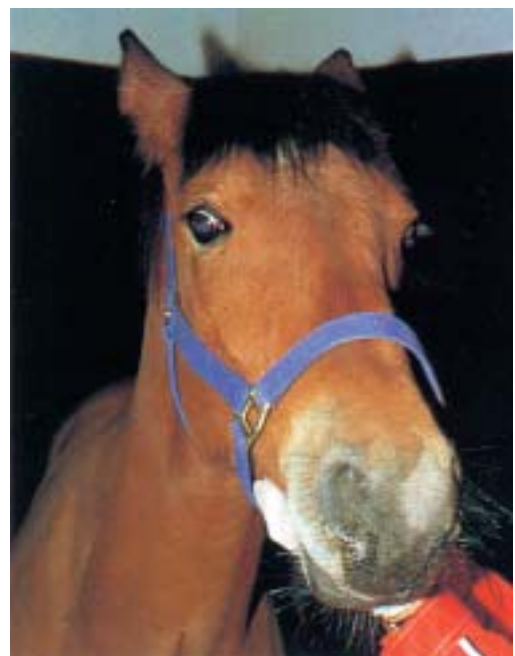


図7. 感染馬に見られた水様性鼻汁



図8. 咳をしている感染馬

診 断

1) 病原学的診断

ウイルス分離材料は、発熱後24時間以内の採材が好ましく、遅くとも48時間以内に採材すべきです。馬インフルエンザウイルスは、発育鶏卵およびMDCK細胞で増殖しますが、ウイルス分離では前者の方が後者よりやや感受性が高いことと、MDCK細胞による培養では変異が生じやすいとされています。そのため、ウイルス分離には通常発育鶏卵が用いられています。迅速診断法として、鼻粘膜細胞の蛍光抗体法および、エライサ法による抗原検出およびPCR法があります。PCR法はウイルス分離と同等あるいはそれ以上の感度でウイルスを検出できます。栃木支所において、TaqMan EZ RT-PCR法が開発され、迅速診断に用いられています。

2) 血清学的診断法

血清学的診断法としては、赤血球凝集抑制（HI）試験、エライサ反応、中和試験、一元放射溶血試験（SRH）があります。栃木支所では、通常の検査にはHI試験を実施しています。HI試験で診断を行うには、急性期と回復期の組血清を用いてそれぞれの抗体価を

測定し、急性期に比べ回復期の抗体価が4倍以上高かった場合に本病に感染したと診断されます。馬インフルエンザウイルスの発現蛋白を抗原に用いたエライサ反応はHI試験の成績とほぼ一致した成績が得られています。

予防と治療

1) ワクチン接種

現行馬インフルエンザワクチンには、3株の馬インフルエンザウイルス、すなわち馬1型としてA/equine/Newmarket/77、馬2型としてA/equine/La Plata/93とA/equine/Avesta/93が含まれています。馬に有効な免疫を賦与させるために、ワクチン接種は基礎免疫（初回免疫）接種と補強免疫（追加免疫）接種の組み合わせによって実施されます。基礎免疫として、5週間隔でワクチン1mlずつ2回、皮下または筋肉内に注射します。補強免疫は6ヶ月ごとに1mlを皮下または筋肉内に注射します。現在、軽種馬防疫協議会が推薦するワクチン接種法は、1歳春に基礎免疫注射を実施し、それ以後6ヶ月ごとに補強免疫注射を実施する方法です。馬インフルエンザワクチンは、基礎免疫接種だけでは感染防御するための十分な免疫を獲得しにくく、さらに1ないし2回の補強免疫接種を受けることによって初めて比較的長期間感染防御できる免疫水準を保つことができます。

2) 治療

人インフルエンザの治療には、体内に感染したウイルスの増殖を直接抑制するいくつかの治療薬が用いられていますが、馬に対してそれらはまだ実験段階で臨床応用されていません。それ故、現状では感染馬に対する治療には対症療法を実施することになります。

5 馬伝染性貧血

はじめに

馬伝染性貧という病名から何やら厳めしい難しい病気との印象を受けますが、これを略して伝貧（でんぴん）というところまで聞いたことがある馬の病気として身近に感じる人もいないのでしょうか。これは読んで字のごとく馬に伝染性の貧血を起こす病気で、今でこそ話題にのぼることは少なくなりましたが、軍馬はなやかなりし頃は毎年数万頭の馬がこの伝染病に罹って処分されていたため、馬に携わる人々からは忌み嫌われる病気でした。一度罹ると絶対になおる見込みのない不治の病という理由から、法律で殺処分しなくてはならないからです。わが国の馬の飼養頭数が減少するにつれ、伝貧の発生頭数も少なくなり1983年の発生を最後にわが国からは伝貧がなくなったのではないかと考えられました。このように発生が少なくなった理由は、馬の飼養頭数が減っただけではなく1978年に伝貧の診断法が免疫学的診断法である寒天ゲル内沈降反応に改正され、感染源となる馬を確実に摘発できるようになったからです。さらに2004年の法改正によって、迅速診断法としてのエライザが正式な診断法として認められました。伝貧は家畜伝染病に指定されており、わが国の馬は定期的に検査を受けなければならないことになっているため、その後の検査で1993年に再び陽性馬がみつかりました。伝貧に感染した馬が誰にも気付かれずに長い間密かに潜んでいたことになりませんが、これは伝貧という病気の特徴をよく現しています。

病原体

図1に伝貧ウイルスの電子顕微鏡写真を示します。このウイルスは白血病やある種の腫瘍の原因となるレトロウイルスの仲間です。レトロとは復古調あるいは逆方向などの意味を持っています。このウイルスは逆転写酵素という酵素を持ったRNAウイルスで、細胞に感染してからウイルスの遺伝情報が逆転写酵素の働きで細胞のDNAに組み込まれることからこのように呼ばれています。細胞の司令塔であるDNAに紛れ込んで、

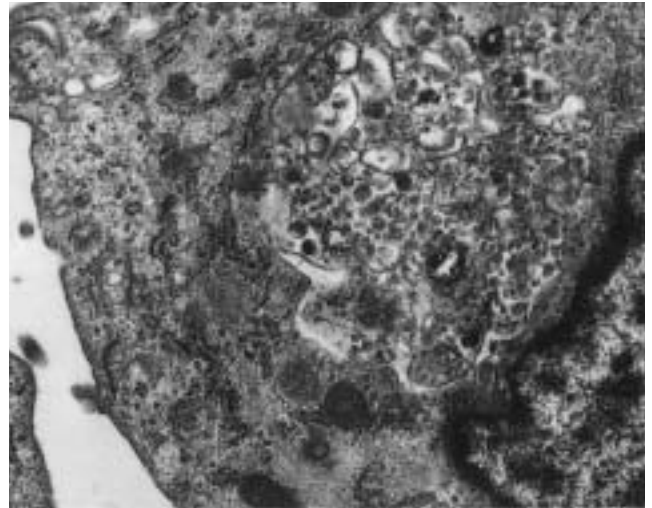


図1. 培養した白血球で増殖する伝貧ウイルスの電子顕微鏡写真

細胞の都合を無視して自分の都合のいいように振る舞うのですから、何とわる賢いウイルスでしょうか。人のエイズの原因となるウイルスとは兄弟とでもいい程近い関係にあり、まとめてレンチウイルスと呼んでいます。その他、レンチウイルスにはウシ、ネコ、ヒツジ、ヤギにもそれぞれ同じような病気を起こすウイルスがあることが知られています。

感染様式

1) 垂直感染

感染した母馬から子馬への感染です。これまでの調査では、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。しかし、子馬が胎仔の時に子宮内で感染するのか、生まれるときに産道感染（母馬の血液からの感染）するのか、あるいは生まれてから母乳を飲むことによって感染するのかについては明らかではありません。

2) 水平感染

吸血昆虫の媒介による感染です。その主役はサシバエで、その他アブや蚊などが伝貧に感染した馬の血液を吸うときに口吻に付着した血液に含まれるウイルスが感染源になります。伝貧の汚染地帯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。

3) 医療事故による感染

素人療法で怪我の治療などに伝貧に雇っていた馬に使用していた未消毒のピンセットやハサミなどを使うと、器具に付着していたウイルスが感染して病気がうつることがあります。また、注射針を取り替えずに連続して使用することによって、病気が蔓延することもあるので注意が必要です。

疫学

表1に示すように、1952年頃までは1年間に10000頭近くの馬が伝貧に雇って殺処分されていました。その後は、馬の数自体が少なくなったこともあって徐々に伝貧感染馬の数も減ってきました。しかし、1973年と1975年に再び増加していますが、これは数カ所の地方競馬場で伝貧の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が、これは新しい診断法で感染馬が確実に摘発されたことによって数が増えたためで集団発生ではありません。その後は少しずつ減少し、1983年に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。

臨床症状

伝貧感染馬の症状は貧血と高熱を伴って死にいたる

表1. 日本における伝貧馬の摘発頭数とその推移

年	1952	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962
伝貧馬数	9029	5441	5531	4038	3369	2807	2364	2038	1686
年	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971
伝貧馬数	1357	765	560	490	466	347	239	194	175
年	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980
伝貧馬数	127	270	89	232	54	29	104	198	44
年	1981	1982	1983	1984~1992	1993	1994~2004			
伝貧馬数	15	5	4	0	2	0			

急性のものから慢性に移行して無症状となるもの、あるいはウイルスに持続感染した不顕性のキャリアーまで様々です。この病気で一番困るのは無症状で外見上は健康馬と変わりなく馬群に潜む馬がいることで、このような馬が新たな流行の発生源になり、そして伝貧の根絶を難しくしています。

発病した病馬の特徴的な臨床症状としては高熱の繰り返しがみられます。図2は実験的にウイルスを接種して観察した病馬の示す臨床症状をグラフに現したのですが、感染後10日または2~3週間で体温は40℃~41℃に上昇します。今のように免疫学的な診断法が確立される以前は、体温が40℃をこえたら伝貧と思えといわれていたくらいです。他の病気でも40℃以上に発熱することはありますが、伝貧に感染した馬が沢山の時代には、素直に伝貧による発熱と考えた方が良かったようです。普通、この熱は3、4日で解熱します。その後、1週間から10日間隔で同じような発熱を繰り返します。このような熱型を回帰熱と呼びますが、こ

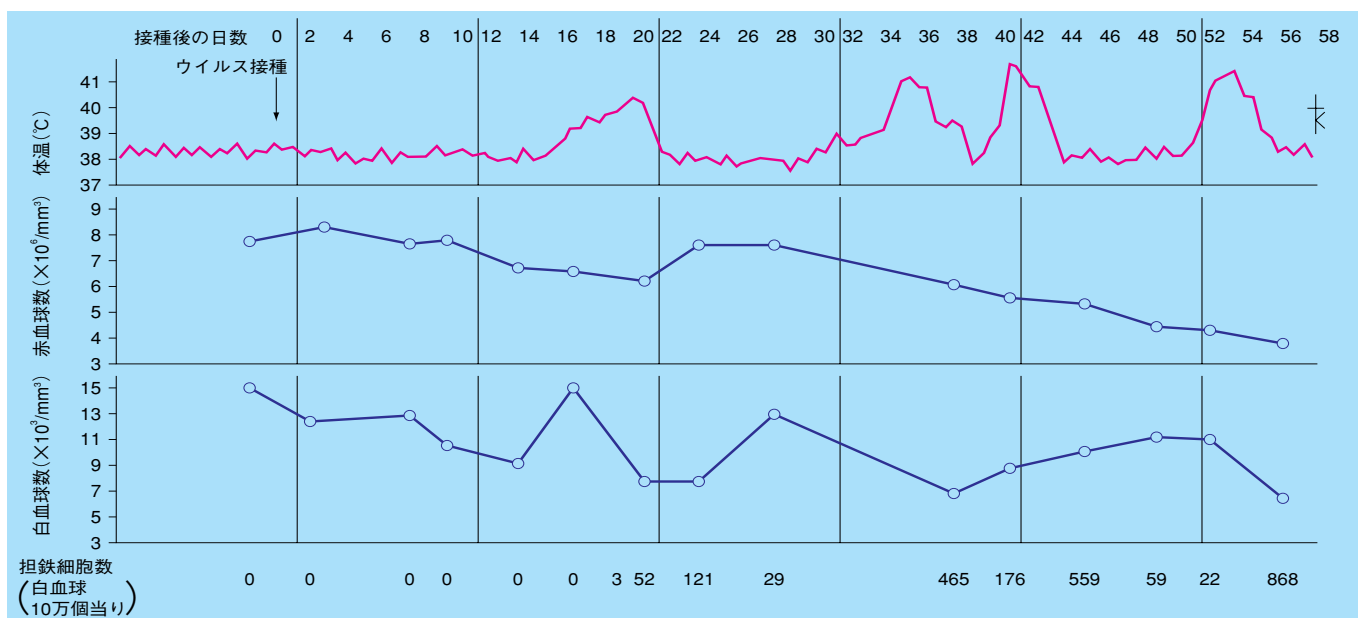


図2. 実験感染伝貧馬の体温、血液像、担鉄細胞出現の推移

の発熱は2、3回繰り返して終わったり、10回以上繰り返すこともあります。発熱を繰り返すとともに貧血の程度が増えていきますが、貧血は赤血球が体内で壊されるのと同時に造血機能が衰えるために起こります。壊れた赤血球は白血球に食べられ（貪食）ますが、この白血球は担鉄細胞と呼ばれています。1978年に寒天ゲル内沈降反応が導入される以前の診断法は、この担鉄細胞を顕微鏡で見つけ出すことによって行っていました。しかしながら、この細胞は感染馬の血液からいつでも見つかるわけではないため、当時の検査ではかなりの感染馬が見逃されていたのではないかと推測されています。

診 断

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度地域ごとに検査を受けることが義務づけられています。ウイルス分離は馬白血球培養に血液を接種して、培養細胞が破壊されるのを観察して行いますが、馬白血球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、これも一般的ではありません。抗体検出法として中和試験や補体結合反応などが実験室で用いられますが、一般的には寒天ゲル内沈降反応やエライザなどが利用されています。2004年にエライザが伝貧の法的な診断法として認定される以前は寒天ゲル内沈降反応で検査を受けていたため、判定に2日以上かかっていました。ところが現在はエライザで陰性と判定されたものは伝貧陰性とみなされるようになったため、即日診断結果を得ることができるようになりました。JRAでは伝貧検査を以下の方法に取り入れて実施しています。

1) 定期検査

JRAでは原則として年1回以上、定期的に伝貧検査を含めた競走馬の健康検査を行うことにしていますが、実際には両トレセンの競走馬では年2回の定期検査の中に組み入れて行われています。

2) 入厩検査

公正な競馬開催を維持するために、自衛防疫としてJRAが必要と認めて行っているシステムです。この主

目的は、外部からトレセンなどの馬集団に伝染病が持ち込まれないようにするため、その中に伝貧検査が含まれているのです。従来、伝貧の検査は寒天ゲル内沈降反応で行われましたが、この方法では検査結果が出るまでに2日以上の日数がかかり、この間、競走馬はすべて検疫厩舎で隔離されていました。このように、検査に要する長い繋留時間は競走馬だけでなく厩舎関係者にとっても大きな負担となっていました。2004年の法改正によるエライザ診断法によって僅か3時間程度で検査を終了することができるようになったため、現在ではほとんどの競走馬が即日解放されるようになりました。

3) 診断法

(1) 寒天ゲル内沈降反応

伝貧の法的な診断法の一つに指定されており、図3の写真に示すように判定は7つの穴と穴のほぼ中間に白く見える線が真直ぐか、曲がっているか、お互いに交差しているかなどを観察して行います。この血清反応は、抗原抗体反応の元祖のようなもので昔から信頼されてきた方法です。AGという穴には伝貧ウイルスの抗原が、そしてPSという二つの穴には伝貧感染馬血清が入っています。AGと左右のPSの間には、上下に真直ぐ伸びた白線が見られますが、これは抗原と抗体が反応してできた線で標準沈降線と呼びます。伝貧検査のための血清は1、2、3、4の各穴に入っており、一度に4頭の馬について検査することができます。1の馬では、抗原との間に沈降線は観察されず、また標準沈降線が1の穴の外側に曲がりながら突入していること



図3. ゲル内沈降反応

から判定は陰性となります。2、3の馬では、抗原との間に標準沈降線にそれぞれ連結した白線がみられることから、いずれも陽性と判定されます。4の馬では、標準沈降線が4の穴の内側に彎曲し、4の穴に接して薄い沈降線が僅かに観察されることから陽性と判定されません。

(2) エライザ診断

従来、エライザ診断はJRAが独自に行う入厩検疫において、伝貧のスクリーニング検査に採用されていましたが2004年の法改正で伝貧の正式な診断法の一つとして認められ、エライザで陰性と判定されたものは伝貧陰性とみなされ陰性馬を迅速にチェックすることができるようになりました。これは96コの反応穴があるプラスチック製反応板の各穴に伝貧ウイルス抗原を張り付けておき、それぞれに検査する馬の血清を加え、各穴で起こった抗原抗体反応の程度を酵素を使って発色させてから比色計で定量するものです。現在、JRAトレセンでは伝貧検査だけではなく、他の伝染病についても同時に検査できるコンピューター制御によるロボットシステムが導入され、入厩検疫で活用されています。

予防と治療法

伝貧はわが国からはほとんど駆逐されたものと考えられていますが、世界的にみるとまだまだ多くの感染馬が残っているようです。実際に年間数千頭の肉用馬をわが国に輸出しているアメリカ合衆国でも、毎年数百頭も摘発されていることが報告されています。特に多数の馬が飼養されているアジアの一部や中南米では、経済的な理由から日本のように検査による摘発・淘汰方式を導入できないこともあって、健康馬と一緒に多数の伝貧感染馬が生存しているようです。

かつて伝貧の原因がはっきりしていなかった時に、伝貧の治療試験が盛んに行われていたことがありました。しかし、いずれも有効な成績が得られることなく失敗に終わっています。ワクチンについては、伝貧ウイルスを培養細胞で何代も何代も継代して弱毒化し、生ワクチンとして使えそうだという実験成績が報告されたこともありました。ところが伝貧ウイルスが本来持っている変幻自在な変異という性質に追いつけずに実用化されていないのが現状です。

6 馬ロタウイルス感染症

はじめに

馬ロタウイルス感染症は、哺乳中の子馬に急性下痢を起こす病気です。この病気は、1975年、英国で最初に発見され、その後、米国、オーストラリア、ニュージーランドなど多くの国で確認されています。日本では、1981年に北海道日高地方において通称、白痢と呼ばれる特有な症状を示した子馬の下痢便からウイルスが分離され、この病気の存在がはじめて明らかになりました。北海道日高地方では毎年誕生してくる新生子馬間で本症が多発しています。

病原体

ロタウイルス粒子は、直径70nmの球形で2つの殻を有しています（図1）。遺伝子は11本の分節状2本鎖RNAから構成されており、それぞれのRNA分節は一つのウイルス蛋白をコードしています（図2）。このうち、6つのRNA分節がウイルス粒子の構造蛋白をコードしており、残りの5つのRNA分節が感染細胞においてのみ発現し、ウイルス粒子には取り込まれない非構造蛋白をコードしています。ウイルスの血清型を規定する蛋白は、ウイルス粒子の表面を構成する蛋白であるVP7と表面に突出しているVP4の両方に存在しており、それぞれ中和抗体の産生を促します。A群ロタウイルスの血清型は、これら2つのウイルス粒子表面を構成する蛋白の抗原性の違いによって分類されています。

即ち、VP7の型別によって区別されているものはG血清型と呼ばれ、VP4の型別によって区別されるものはP血清型と呼ばれています。しかしながら、P血清型の型別には極めて特殊な方法を必要とするため、それに代わって塩基配列の違いにより型別がなされるP遺伝子型はP[]として表されます。現在まで、A群ロタウイルスは15 G血清型と21 P遺伝子型に分類されています。馬では、現在まで少なくとも6 G血清型（G3、G5、G8、G10、G13、G14）と4 P血清型（遺伝子型）（P6[1]、P4[12]、P9[7]、P[18]）が報告されています。馬ロタウイルスの分離株にはG血清型とP血清型のいくつかの組み合わせがありますが、通常北海道日高地方で流行しているウイルスはG3P4[12]とG14P4[12]です。

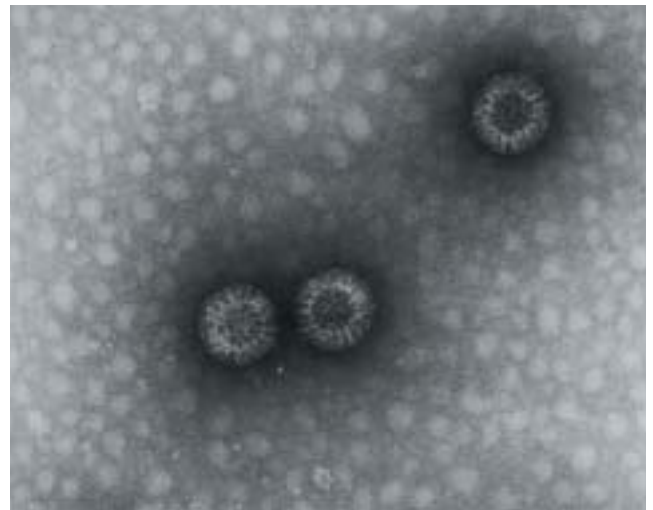


図1. 馬ロタウイルス粒子

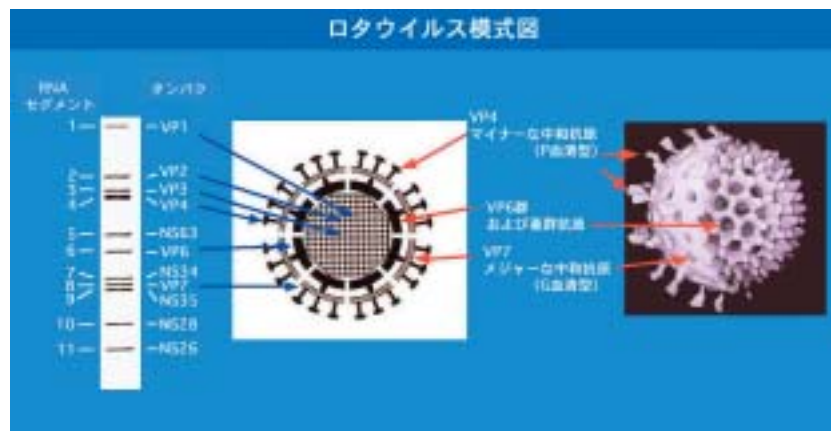


図2. 馬ロタウイルスの主要な外殻および内殻構成蛋白質とその遺伝子支配

表1. 1990年～1998年における日高地方の子馬の下痢症の発生状況

年 度	1月	2月	3月	4月	5月	6月	7月	8月	9月	10月	11月	12月	計
1990	14	13	100	264	412	568	379	115	31	9	5	8	1338
1991	2	21	150	296	424	527	489	156	27	10	7	7	2136
1992	7	23	122	231	384	509	381	160	25	16	7	3	1988
1993	0	11	118	290	343	529	440	119	19	4	14	3	1942
1994	3	3	84	137	339	623	484	175	21	9	2	0	3512
1995	1	3	118	298	356	762	633	184	38	9	2	0	2615
1996	0	2	44	100	177	251	214	52	19	15	0	1	893
1997	7	12	83	185	291	348	289	115	27	20	12	8	1381
1998	22	25	84	165	303	393	268	186	47	21	25	31	1460
計	58	113	913	2047	3229	4440	3561	1272	234	113	74	43	18017

北海道日高家畜保健衛生所の資料による

感染経路

感染した子馬や不顕性感染した成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新生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1週間程度、下痢便中に極めて高濃度のウイルスを排出し続けますので、次々に感染が起きます。

疫学

北海道日高地方では、毎年4月から8月にかけて子馬の下痢症が多発しています（表1）。これまでの下痢症子馬からのウイルス分離調査から、これらの下痢症の約30%がロタウイルスに起因したものであることが明らかにされました。通常、日高地方では、毎年数百頭の子馬がロタウイルス感染による下痢症を起こしていると推定されています。ロタウイルスによる下痢症は通常、誕生直後から4ヶ月齢までの子馬、特に生後1ヶ月から3ヶ月齢の子馬に多発しています。

臨床症状

最もよく見られる症状は、急性の激しい下痢症状です（図3）。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、一過性の発熱及び哺乳の停止が認められます（図4）。これらの症状は日齢が低いほど重い傾向がありますが、脱水症の予防のために十分な補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ので早期の診断による治療と十分な看護が大切です。



図3. 実験感染子馬に見られた水様性下痢便

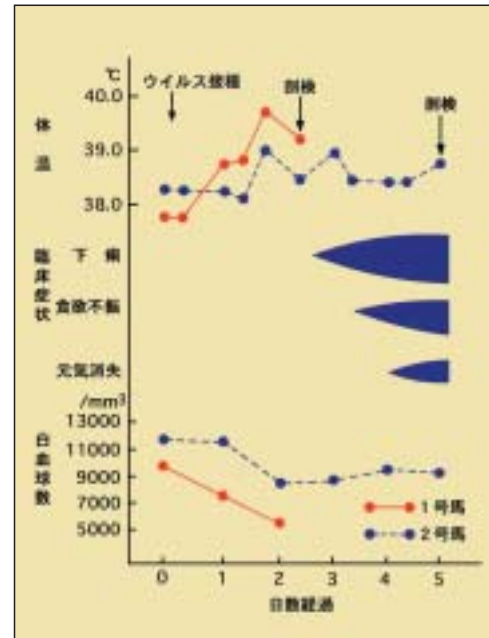


図4. 実験感染子馬の臨床症状

診断

下痢便の中には高濃度のウイルスが含有されており、そのウイルスを分離あるいは検出することによって診断されます。ウイルス分離には、猿由来のMA-104細胞が用いられます。迅速診断法として、糞便中のウイルスを検出するPCR法（図5）とラテックス凝集反応（図6）があり、特にPCR法は感度もよく、ウイルスの血清型別もできるので有用です。また、糞便を直接電子顕微鏡で観察し、特徴的な形態をもつウイルス粒子を見つけ出すことによっても診断が可能です。

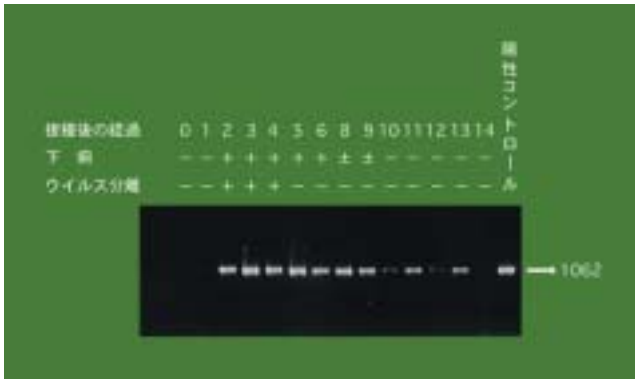


図5. 実験感染子馬の糞便からのPCR法によるロタウイルス遺伝子の検出

ウイルス接種後の経過日数、下痢症の有無（＋：明瞭な下痢、±：軟便）、糞便からのウイルス分離およびPCR検査結果（接種後2日～13日まで陽性）を示す。

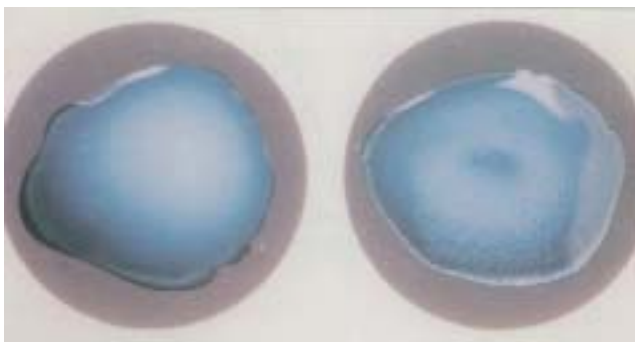


図6. ラテックス凝集反応像
左：陰性 右：陽性

予防と治療

腸管感染症を予防する方法として母子免疫ワクチンがあります。これは出産後の初乳中に高い免疫が分泌されるよう母馬にワクチン接種し、新生子馬がその初乳を摂取して免疫を得ることにより、本症の発病を予防する方法です。栃木支所は日本生物科学研究所と共同で、母子免疫ワクチンとして用いる馬ロタウイルス

表2. ワクチン接種およびワクチン未接種の母馬から生まれた子馬に対する攻撃試験

子馬群	子馬番号	エライサ抗体価		下痢	ウイルス分離	
		血清	乳			
ワクチン群	F1(7)*	5120	80	+	(1)**	
	F2(4)	5120	160	+	(1)	
	F3(10)	10240	160	+	(2)	
	F4(19)	5120	40	-	-	
	F5(31)	1280	20	-	+	(7)****
	F6(33)	1280	<10	-	-	
対照群	F7(2)	320	40	++	(2)	
	F8(11)	160	20	++	(3)	
	F9(6)	<10	<10	++	(3)	
	F10(7)	<10	<10	++	(4)	
	F11(72)	<10	<10	+	(3)	
	F12(62)	<10	<10	±	(2)	
	F13(34)	<10	<10	+	(4)	

子馬；（F1～F8）には初乳を与え、（F9～F13）には初乳を与えていない。エライサ抗体価：攻撃時の子馬の抗体価と母馬の乳の抗体価を示す。

*：日齢 **：下痢を呈した日数と程度

(***：陰性 ****：攻撃後にウイルスが分離された日

++：激しい下痢 +：軽度な下痢 ±：軟便

-：下痢を認めない。)

感染症不活化ワクチンを開発し、平成13年10月から市販されています。この不活化ワクチンは馬ロタウイルス（G3P[12]型）をMA-104細胞で増殖させたウイルス液をホルマリンで不活化し、それに免疫増強効果を促すようアジュバントが加えられたものです。この不活化ワクチンは分娩1～2ヶ月前までの母馬に2mlずつ4週間隔で2回筋肉注射します。これによって出産後母馬の乳汁中にはロタイウイルスの感染予防に必要な抗体が充分量含まれ、これを哺乳した新生子馬にこの免疫が伝達されます。これによって子馬はロタウイルスに感染しても下痢症を発症しないか、発症しても症状を大幅に緩和できます（表2）。

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補液と二次感染を防ぐための抗生物質の投与がなされます。

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。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、ヨーロッパやインド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。現在では米国の大部分、カリブ海諸国、中米にウイルスが広がり、完全に定着してしまいました。わが国への侵入が危惧される疾病です。

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の一員です。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。

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、その蚊が次の鳥を吸血したときに、蚊の体内で増殖したウイルスが鳥に感染する、ということを繰り返しているのです。ヤブカやイエカの仲間の多くの蚊が媒介能力を持っています。200種類近い鳥類で感染が知られていますが、米国では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います。また渡り鳥にも感

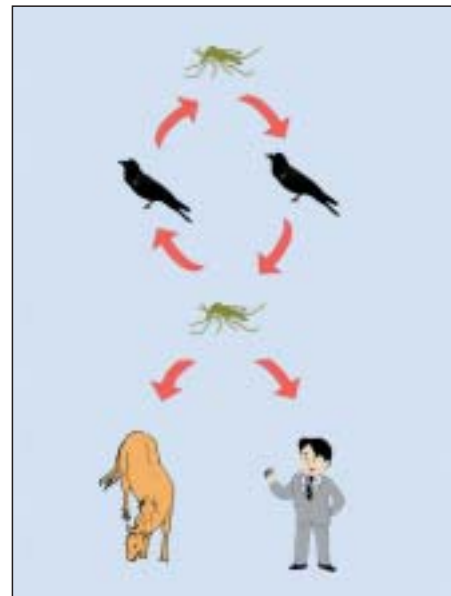


図1. ウエストナイルウイルスの感染環

受性が高い種類があり、ウイルス分布の拡大に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、キツネザル、アカゲザル、イヌ、ラクダ、水牛、ウシ、ヤギ、コウモリ、リス、クマ、トナカイなど数十種類のほ乳動物に感染した例が報告されていますが、これらの感染動物から感染が拡大したという報告はありません。

疫学

ウエストナイルウイルスは、アフリカ、中近東、南ヨーロッパ、東ヨーロッパ、ロシア、インドなどに分布しており、いろいろな種類の鳥や蚊から分離されています(図2)。また古くからいろいろな国で人や馬での発生が報告されています。表1に最近の人と馬の発生国を示しました。モロッコでは1996年に94頭(うち42頭死亡)、イタリアでは1998年に14頭(うち2頭が死亡、4頭が安楽死)の報告が、また、常在地のイスラエルでは1998年と2000年に報告されています。フランスでは地中海に面している南部で2000年に76頭(うち21頭が死亡)の発生があり、2003年と2004年にも発生報告があります。フランスでは1962年に約50頭、1965年に3頭の発症例が報告されていましたが、それ以来

表1. 最近のウエストナイルウイルス感染症の発生国

馬		人	
国名	発生年	国名	発生年
モロッコ	1996	ルーマニア	1996-1999, 2001
イタリア	1998	チェコ共和国	1997
フランス	2000, 2003-2004	コンゴ共和国	1998
イスラエル	1998, 2000	ロシア	1999-2000
アメリカ合衆国	1999-2004	イスラエル	2000-2001
カナダ	2002-2004	チュニジア	2003
メキシコ	2003-2004	フランス	2003
		アメリカ合衆国	1999-2004
		カナダ	2002-2004

35年ぶりの発生です。

次に米国での発生を少し詳しく述べます。1999年8月から10月にかけてニューヨークで人の脳炎患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約20施設で8月下旬から10月下旬に最終的に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が報告されました。人や馬の脳炎が発生する前に前兆があったわけです。しかしこの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。西半球では初めての発生です。ウイルスがどのように侵入したのかはいまだに不明ですが、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畜は発生しなくなり、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ました(図3)。馬では2000年には7州60頭(うち23頭、38%が死亡)の発生でしたが、2001年には20州738頭(致死率はおよそ30%)となりフロリダでの発生が全体の70%近くを占めました。2002年には中央部の州が発生の中心となり、40州15,257頭と報告されています。2003年には中西部の州

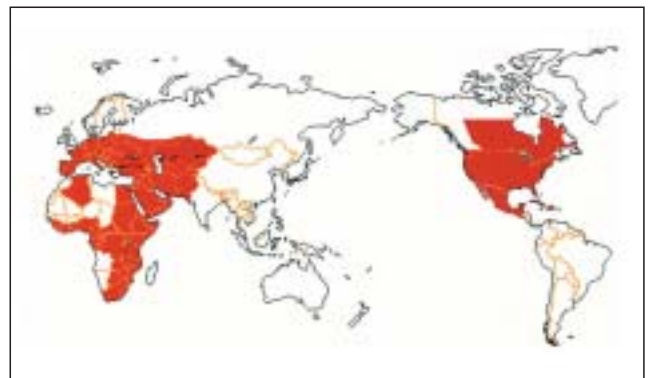


図2. ウエストナイルウイルスの分布
国立感染症研究所のホームページをもとに作成

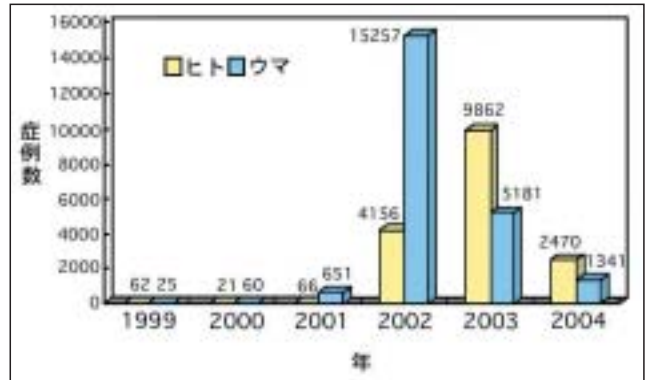


図3. 米国における人と馬のウエストナイルウイルス感染症の発生の推移
米国疾病管理予防センターおよび米国農務省のデータをもとに作成(2004年の馬のデータは12月13日現在)

を中心に42州5,181頭と発生頭数は大きく減少しましたが、カリフォルニアでも1頭報告がありました。2004年には38州1,341頭(12月13日現在)とさらに減少していますが、カリフォルニアの報告が全体の40%以上を占めており、流行の中心が西海岸に移っています。また、カナダ、メキシコなど中米およびカリブ海諸国にもウイルスが広がっています。

臨床症状

潜伏期は通常5日から10日程度ですが、感染しても不顕性感染のまま経過してしまう馬の方が多いと考えられています。最も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4）。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5）。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、顔面や鼻口部の痙攣、まれに失明などが認められます。

診断

臨床的に神経症状を示す疾患は他にもあり、症状だけでは診断は困難です。蚊の活動時期に脳炎症状を呈した場合には本病を疑って診断を行います。しかし、日本脳炎や、寄生虫（糸状虫など）の中枢神経系への迷入などでも同様な症状を示します。したがって、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。

農林水産省が2003年1月に定めた「ウエストナイルウイルス感染症防疫マニュアル」により、馬の本症の診断は日本中央競馬会競走馬総合研究所栃木支所が行うことが定められています。

病原学的診断には、血液や脊髄液、死亡馬の中枢神

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。病理診断法としては、中枢神経組織をウエストナイルウイルスに対する抗体で染色して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ています。血清診断法としては、中和試験とエライザ法を行います。中和試験では感染とワクチン接種による抗体の区別ができませんが、エライザ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。

予防と治療

米国などではワクチンが使用されており、大きな効果が認められていますが、日本では本病の発生がないためにワクチンは市販されていません。

最も重要な予防法は、一言で言うと「蚊に刺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. 歩様異常
(Susan C. Trock博士、John E. Andersen博士提供)



図5. 起立不能
(Susan C. Trock博士、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、古くはインフルエンザなどと同様に病馬のクシャミなどで空気中へ飛び散ったウイルスが、呼吸器を介して別の健康な馬に感染するものと考えられていました。ところが、流行を詳しく調べたところ、種付けによって感染する、いわゆる生殖器感染ルートが存在し、それが新たな流行を引き起こし、この病気の根絶を困難にする重要な意味を持つことが明らかとなりました。それは1984年、アメリカのケンタッキー州で流行したときの調査で、キャリアとなった種牡馬の精液に混ざって排出されたウイルスが、種付けによって繁殖牝馬に感染したことがわかったのです。この種牡馬は外見적으로는健康で種付けに全く支障がないため、健康な種牡馬と同じように種付けに使われました。そして種付けを終えた繁殖牝馬はそれぞれ自分の牧場に帰ってから発病し、牧場で飼われていた他の馬も次々に発病したために異変にやっと気が付いたわけです。種付け後に発病した牝馬は鼻汁中に多量のウイルスを排出するので、子馬をはじめ周囲の馬が呼吸器感染によって感染し流行が拡大しました。本病は世界的に分布していますが、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届出伝染病に指定して厳しい防疫対応がとられています。さらに、万が一の侵入に備えてワクチンを備蓄し、万全の対策が施されています。

病原体

病原体はRNA型のウイルスで、分類学上アルテリウイルスの仲間に入り、発生学的にはコロナウイルスに近いウイルスと考えられています。これまで世界的に多くのウイルス株が分離され、これらウイルスの遺伝子解析によってアメリカ大陸とヨーロッパ大陸の分離株で構成される二つの異なる主要なグループに分類されていますが、血清型は1種類です。1953年に初めてアメリカで分離されたBucyrus 株が、代表ウイルス株としてよく知られています。

感染様式

1) 呼吸器感染

病気にかかって発熱など様々な症状を現わしている馬は、鼻汁中に多量のウイルスを排出します。病馬がクシャミをすると、飛散したウイルスが届く範囲の馬は呼気と共にウイルスを吸い込んで感染します。競馬場やトレセンなど多数の馬が繋養される場所で流行する代表的なケースです。

2) 生殖器感染

馬ウイルス性動脈炎の流行で感染を受けた種牡馬の中には、病気が回復してからも精液中に長期間ウイルスを排泄する保毒馬（キャリア）がおり、感染した種牡馬の約1/3がキャリアになるといわれています。キャリアとなった種牡馬の多く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は健康状態に異常を示さないため、種付け前に検査を受けなければ通常の種付けに使用されます。昔、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がキャリアで、事前に検査を受けなかったための事故であることが明らかにされています。本病の感染ルートとして最も警戒する必要があります。

3) その他の感染

表1は実験的に調べた感染馬からのウイルス分離報告をまとめたものですが、ウイルスは鼻汁、糞、尿に混ざって排出されるだけでなく、血液中からも長い間見つかっています。このようなウイルスがどのような

表1. 実験的に調べた種々の臨床材料からのウイルス分離期間

分離材料	ウイルス接種後の日数
血清	2~9
白血球	2~111
鼻腔スワブ	1~21
直腸スワブ	4~10
尿	4~22
精液	2~135

ルートで感染するかは証明されていませんが、病気が治ったからといって決して安心することはできません。事実、繁殖を目的としないキャリア種牡馬が繋養されていた種馬場で、他の種牡馬の間に流行が起きたという報告があります。それは呼吸器感染や生殖器感染のように馬から馬へとウイルスが直接感染したのではなく、キャリア種牡馬の精液中に排出されたウイルスに汚染された敷藁か、またはウイルスを含む精液が付着した被服や器材などを介してウイルスが間接的に伝播したのであろうと考えられています。これは稀なことかもしれませんが、馬動脈炎ウイルスは温度に比較的安定な性状を有し、低温では長期間生存するので注目すべき事例と思われま

疫学

1953年、アメリカのオハイオ州にあるスタンダードブリード（繋駕競走用馬）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。同じような伝染病として馬インフルエンザや馬鼻肺炎は誰もが知っていましたが、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。一方、これまでわが国における発生報告はみあたらず、抗体調査においてもわが国は本病の清浄国とみなされています。

臨床症状

臨床症状はこれといった特徴がないほど様々ですが、それらは発熱、元気消失、食欲不振、鼻汁漏出、結膜炎（図1）、眼瞼の浮腫、下顎リンパ節の腫大、後肢下脚部の浮腫、頸部から肩部への発疹（図2）、下痢、そして種牡馬では睪丸の腫大（図3）、妊娠馬の流産などです。また、稀に幼駒または老齢馬のへい死がみられることもあります。これらの症状はすべて同一馬に現



図1. 眼結膜の充血



図2. 表皮の発疹



図3. 睪丸の腫大

れることはなく、いずれかの症状が組み合わさって認められます。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もの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、感染の仕方によって若干異なります。呼吸器感染の場合は1～6日、生殖器感染の場合は6～8日といわれています。

診 断

病馬についていち早く診断できるため、その後の流行の規模を左右するほど重要な診断法は臨床診断です。すなわち、他の馬の伝染病でよく似た症状を起こすものを調べ、それら症状の違いだけでなく疫学情報をもとに比較検討することによってある程度の診断を下すことができます。例えば、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多数報告されているので、わが国に常在する馬のゲタウイルス感染症との区別が重要となってきます。馬のゲタウイルス感染症は、夏の終わりから秋にかけて特定の季節にしか流行しませんが、馬ウイルス性動脈炎はいつでも流行する可能性があります。特にわが国のような清浄国では、輸入種牡馬によって種付けされた繁殖牝馬については、種付け後の臨床症状を注意深く観察することが大切です。確実な診断は、このような疑わしい馬からウイルスを検出するか、血液検査で抗体を調べることです。また、病馬の組織切片を顕微鏡で観察すると、動脈炎の名の由来を示す小動脈中膜の壊死像が見られます（図4）。

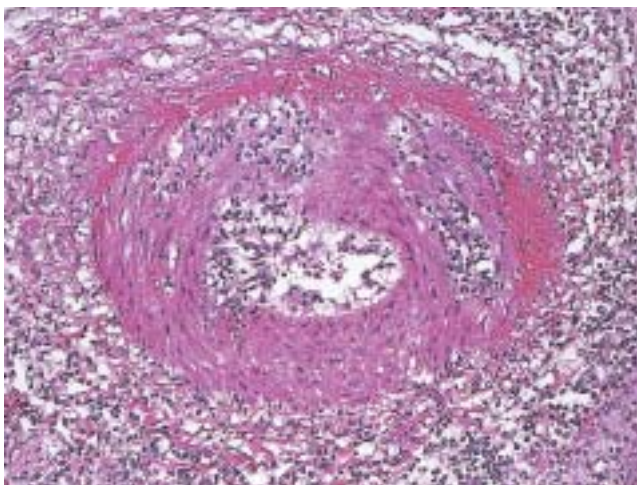


図4. 小動脈の病変

予防と治療法

馬ウイルス性動脈炎は、普通馬から馬へ直接伝染します。そこで、これを予防するために感染のもととなる病馬を見つけだし、他の健康な馬から隔離しなければなりません。ここで問題となるのが、キャリアーの存在です。キャリアーは外見上は健康な馬と区別がつかないため、ただ観察するだけではなかなか見分けることができません。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ます。予防のもう一つの方法にワクチンがあります（図5）。アメリカでは1984年の流行以来、生ワクチンが市販されて使われています。特にアメリカのケンタッキー州では種牡馬に毎年ワクチンを接種して、新たなキャリアーをつくらないように気をつけています。その後1993年のシカゴのアーリントン競馬場で流行があったとき、アーリントンミリオン競馬の開催を控えて在厩馬のほとんどにワクチンが注射されました。また、1993年に本病が初めて流行したイギリスでは、翌年の繁殖シーズンに対応して試験的に不活化ワクチンの使用を認め、それ以来ずっと使用されています。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。このワクチンは呼吸器感染や生殖器感染の予防だけではなく、流産の予防にも有効なことが実験的に明らかにされています。治療法としては特別な薬は無いので、休養と細菌による二次感染の予防を図ることです。



図5. 馬ウイルス性動脈炎のワクチン
（右側が不活化ワクチン、左側が生ワクチン）

9 アフリカ馬疫

はじめに

アフリカ馬疫はその名の示すとおり、アフリカ大陸に見られる死亡率の極めて高い馬の風土病です。この伝染病は普段は、南アフリカ、中央アフリカを中心に発生し、流行を繰り返していますが、時には北アフリカまで広がることもあります。流行の輪は更に広がってアフリカ以外の中近東やスペインでも流行したことがあります。とくに、スペインでは1987年から1990年の4年間、続けて流行したことはまだ記憶に新しい事例です。丁度、スペインでは1991年のバルセロナオリンピックの馬術競技の開催を控え、関係者は連日頭を抱えていたに違いありません。しかし、関係者の努力によって、その後発生が終息し、馬術競技は無事に開催された経緯があります。

病原体

RNA型のウイルスで、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。このウイルスはレオウイルス科のオルビウイルスの仲間に入りますが、オルビとはラテン語で輪を意味し、電子顕微鏡で見たウイルスの形が輪状になっているところから名付けられました。レオウイルス科には、別にレオウイルスとロタウイルスという仲間も含まれていますが、ロタウイルスはやはり形が回転する車輪（ロータ）のように見えることから、そのように呼ばれています。オルビウイルスの仲間には、節足動物の媒介によって感染、流行を起こす多くのウイルスが含まれています。この仲間には激しい病気を起こすものが多く、馬脳症ウイルスという馬に脳炎症状を起こすウイルスも含まれますが、最近はこのウイルスによる病気の発生は報告されていません。

感染様式

この病気は馬から馬へ、直接感染することはありません。ウイルスの媒介動物であるヌカカや蚊などの吸血昆虫の介在によって流行が起こるのです。病馬の血



図1. 鼻孔から泡沫を出して斃死した馬

液と共にウイルスをたっぷりと吸った多数のヌカカは、空高く舞い上がり季節風などに乗って、数100kmも離れた地へ、いとも容易に辿りつくことができます。ヌカカは血液と一緒にウイルスを吸うと、その体内である一定の量までウイルスを増やし、8日程すると唾液腺という器官に多量のウイルスを持つようになります。ヌカカの一生は21～22日といわれていますから、この間に多数の馬が犠牲になってしまいます。媒介昆虫の主役はヌカカですが、その他、蚊やダニなども関わっていると考えられます。従って、このような昆虫が生活できなくなる季節が来て、霜が降るとともに流行が終息するといわれています。

疫学

アフリカ馬疫の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およそ30万頭ともいわれ、流行の激しさ、および病気の恐ろしさを物語っています。

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。ウイルスの自然界における生活環のなかに、馬と吸血昆虫以外に何か他の哺乳



図2. 胸前の浮腫

類が関与しているのではないかという考えから、馬の周辺にいる何種類かの動物から血液をとり、ウイルスに対する抗体が調べられましたが、今のところ、馬以外の哺乳類でアフリカ馬疫の流行に大きく関わっているこれといった動物は見つかっていません。しかし、馬以外にシマウマ、イヌ、ラクダの血液からウイルスが分離されていることから、これらの動物の存在を無視することはできないでしょう。事実、1987～1990年にかけてスペインで流行したアフリカ馬疫は、アフリカのナミビアから輸入したシマウマが発生源であろうと考えられています。

臨床症状

臨床症状を大きく分けると肺型、心臓型、およびそれらの混合型となりますが、ここではもう少し詳しく、4つの型に分類してみました(表1)。最初の肺型は、全く抵抗性のない馬が感染を受けた場合に見られます。



図3. 心臓型の末期に見られる眼結膜の浮腫と充血

突然発熱し、鼻翼を広げて呼吸困難の様子を示し、呼吸数は毎分60～70を数えることができます。そして多量の発汗と、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1)。肺型、心臓型の混合型はラバやロバが感染を受けた場合に、しばしば見られます。この型は発熱と同時に、肺炎症状と浮腫が合併して見られます。心臓型は病原性の弱いウイルスに感染するか、あるいは僅かながらウイルスに対する抗体を持つてる馬が感染した場合に見られます。心臓型の特徴である冷性浮腫は解熱と共に現われ、初め側頭部、眼上窩、眼瞼、次に口唇、頬、舌、下顎部、喉頭部へと広がっていきます。その後、更に頸部、胸部(図2)、腹部へと移動していきませんが、四肢の浮腫を見ることはありません(図3)。最後の発熱型は別名、馬疫熱とも呼ばれていますが、すでにアフリカ馬疫に罹ったことのある馬、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、発熱だけで終わってしまうものが多いようです。アフリカ馬疫がいつも発生しているような地域では、このような例がしばしば見られます。

表1. アフリカ馬疫の臨床的特徴

臨床的型別	病勢	潜伏期	最高体温	死亡率
肺型	甚急性	3～5日	40～41℃	95%以上
肺型と心臓型の混合型	急性	5～7日	39～41℃	80%
心臓型	亜急性	7～14日	39～41℃	50%
発熱型(馬疫熱)	一過性	5～14日	39～40℃	ほとんど生存

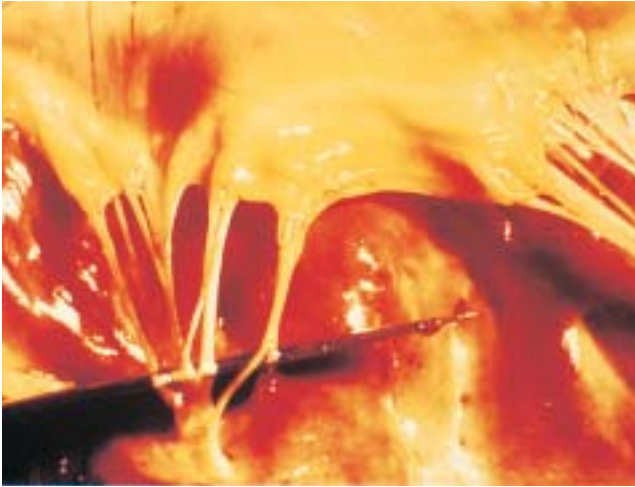


図4. 心臓の弁膜に見られる浮腫

診 断

臨床的に良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非常に良く似ているので気を付ける必要があります。しかし、馬ウイルス性動脈炎では四肢の浮腫が多く見られますが、アフリカ馬疫ではこの症状が見られないのが判定の目安になるかもしれません。野外発症例の病理解剖学的特徴は、普通肺と心臓の病変が合併して見られ、それに次いで消化器官に分布する脈管系に病変が見られます（図4）。確実な診断はやは

り病馬の血液、臓器としては肺、脾臓、リンパ節などからウイルスを分離するか、血液中の抗体を調べることです。ウイルスが病馬の血液中にみられるのは実験的にウイルス接種後2～8日で最長で18日といわれています。また、病馬の臓器中のウイルス量が最も多くなる時期はウイルス接種後5～6日といわれています。これらの成績を参考にして病馬から材料を採取すれば、ウイルス分離に最も適した材料を検査機関へ送付することが可能となります。

予防と治療法

アフリカ馬疫の流行には必ず吸血昆虫が関わっていますから、まず衛生昆虫の防除あるいは駆除が有効な手段となります。現在、汚染国では数種類のウイルス株の組込まれた生ワクチンが用意され、年に1回、毎年予防接種するように推奨されています。スペインでの発生時には、発症馬の殺処分、馬の移動・集合禁止、吸血昆虫の殺虫・消毒を確実に実施するため、発生があった同心円上の半径3km以内を感染地域、10km以内を防あつ地域と指定して流行の防あつに努めました。さらに、25km以内を予防地域として、全ての馬が予防接種を受けたといわれています。

特別な治療法はありません。

10 馬の水胞性口炎

はじめに

水胞性口炎は馬、ウシ、ブタに水疱、び爛、斑点を口腔粘膜、乳頭、蹄、皮膚に形成するウイルスによる伝染病です。感染した馬、ウシ、ブタの蹄や舌のび爛はかなりひどく不潔になりますが、通常死亡することや重度な後遺症を起こすことはありません。本病は、中央アメリカが常在地であり例年発生が繰り返されていますが、米国では10年から15年周期で大きな流行が起こっています。1982年から1983年にかけて、米国で多数のウシや馬が感染し、特に乳牛と肉牛においては、淘汰、泌乳量の減少、体重の減少および家畜の取引制限による数百万ドルの被害がありました。本会としては、自主防疫の立場から本病の診断法を確立しておくことが必要となりました。

病原体

本病の起因ウイルスは水胞性口炎ウイルスであり、このウイルスは狂犬病ウイルスと同じラブドウイルス科に属しています。本ウイルスは、RNA核酸を持ち、ウイルス粒子（図1）は、弾丸状で長さ130~180nm、幅65nmの特徴ある形態をもっています。このウイルスの型には、New Jersey型とIndiana型があり、後者は更にIndiana I, II, IIIの3つの亜型に分類されています。近年これらの血清型とは異なるウイルスが南アメリカやアジア諸国の一部に存在することが明らかにされています。ウイルスは幅広い宿主域をもち、RK-13、Vero、BHKなど多数の培養細胞で細胞変性（図2）を



図1. 水胞性口炎ウイルス

伴って増殖します。ウイルスは、発育鶏卵、乳飲みマウスの中でも容易に増殖し、蚊にも馴化し、実験的には多くの哺乳類が感染します。

ウイルスの感染経路

感染経路については、吸血昆虫、蚊（ダニ、刺バエなど）の介在による水平感染が主体です。しかしながら、発病中の馬、ウシ、ブタの唾液や水疱液などには感染性の強いウイルスが含まれており接触感染を起こします。

疫学

本病の発生の殆んどは南北アメリカ大陸で見られています。そこで発生している水胞性口炎ウイルスの血清型にはNew Jersey型とIndiana型があり、Indiana型には3つの亜型が存在します。図3に示したように、米国と中米のメキシコ、パナマ、ベネズエラなどでは



図2. 水胞性口炎ウイルスを接種されたBHK細胞にみられた細胞変性（CPE） 左：正常細胞 右：感染細胞

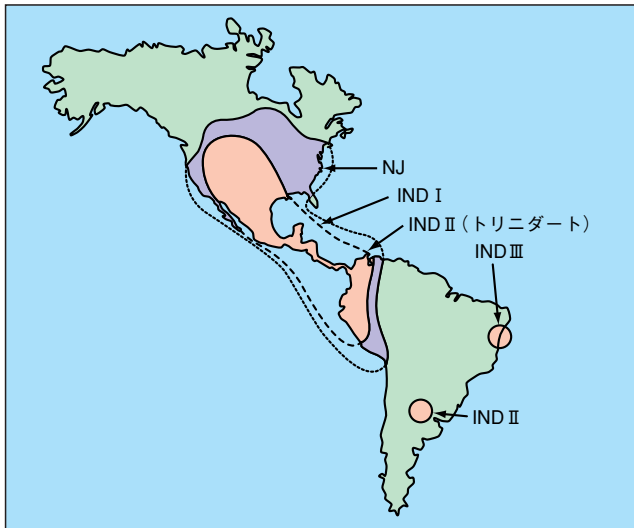


図3. 南北アメリカ大陸における水胞性口炎ウイルス New JerseyおよびIndiana I、II、III型の分布

New Jersey 型とIndiana I型が発生し、カナダとボリビアではNew Jersey型の発生があります。Indiana II型の発生はアルゼンチン、ブラジル、トリニダードであり、Indiana III型の発生はブラジルだけに認められています。

本病は本来馬の疾病であると考えられています。しかしながら、近年の馬の本病の発生は、牛群とともに飼育された馬群あるいは牛の飼育場の近くで飼育されている馬群に主に発生しています。亜熱帯地域のメキシコは本病の常在国であり毎年発生が繰り返されています(表1)。一方、米国では10年から15年周期で大きな流行が繰り返されています。表2には米国で1982年から1983年にかけて起きた大きな流行を示しています。この時の発生群の総数は16州で617群でした。米国における馬だけの本病の発生総数についてのデータを

表1. 1975年～1984年のメキシコにおける発生状況

年	血清型		
	NJ	IN	NJとINの混合
1975	24	5	3
1976	33	16	4
1977	28	14	1
1978	64	0	0
1979	56	2	0
1980	71	15	0
1981	81	2	0
1982	67	3	0
1983	119	1	0
1984	94	1	0

数値は発生家畜群数(牛、馬、豚)

表2. 1982～1983年のアメリカ合衆国各州における最終発生時期と発生家畜群

州	発生家畜群	最終発生時期
ジョージア	2	1983年11月7日
コロラド	313	1983年1月27日
ワイオミング	54	1983年1月17日
ユタ	24	1983年1月28日
アイダホ	120	1983年2月15日
ニューメキシコ	37	1983年3月18日
アリゾナ	11	1983年1月4日
モンタナ	16	1983年10月8日
ネブラスカ	10	1983年5月25日
サウスダコタ	1	1982年10月29日
ワシントン	4	1983年10月1日
カリフォルニア	17	1982年12月22日
ミズリー	1	1982年12月3日
オレゴン	2	1982年12月16日
カンザス	4	1982年12月17日
テキサス	1	1983年2月9日
16州	617件	

表3. 1982年のコロラド州フロントレンジにおける発生

動物種	発生頭数* (発生率)	血清疫学調査** (陽性率)
牛	60/1,341 (4.5)	69/102 (67.6)
馬	92/206 (44.7)	83/136 (61.0)
人	5/71 (7.6)	10/68 (14.7)

* 発症頭数/全動物数

** 中和抗体保有例数/検査例数

ることはできませんが、かなりの馬の感染があったことがコロラド州フロントレンジ地区における発生(表3)から推察されます。

臨床症状

栃木支所では4頭の馬を用いてIndiana I型の接種試験を行ないました。接種馬は、発熱、舌の炎症(水疱やび爛)蹄の炎症(圧痛、び爛、跛行)および明瞭な食欲の減退を示しました。これらの症状のなかで、特に舌や蹄の炎症は、これまで報告されてきた馬の水胞性口炎に特有な臨床症状と思われます。図4と図5には感染馬に見られた典型的な舌と蹄の炎症像をそれぞれ示しています。



図4. 舌上皮の広範な潰瘍



図5. 蹄冠部のび爛

診断

馬では、水疱性口炎のように舌や蹄に水疱やび爛を形成する感染症は他にはないので、この臨床症状が診断上の重要な手掛かりとなります。確定診断は、ウイルス分離や血清学的検査によって行われます。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。血清学検査としては、発病時と回復時の組血清を用いて、中和、補体結合およびエライザ反応などにより実施します。図6には、実験感染馬における3種の抗体の推移を示しています。なお、類症鑑別上重症な疾病としてカセッターの食餌による木屑中毒（口絵写真15）があります。この中毒では舌や口腔内のび爛および鼻端や鼻翼に皮膚炎を形成します。

予防

予防のためのワクチンとして、これまで海外において生ワクチン、不活化ワクチン、サブユニットワクチンが開発されています。いずれも感染を予防できることが確認されていますが、実際に商品化されたのは生ワクチンだけです。米国においても、生ワクチンが一時的に利用されましたが、現在は使われていません。なお、常在する中央アメリカ諸国では生ワクチンによる予防が現在も実施されています。

日本のような、清浄国における予防は、言うまでもなく馬や牛の輸入検疫時に感染動物を摘発することです。また、海外における本病の発生状況を的確に把握しておくことも重要です。

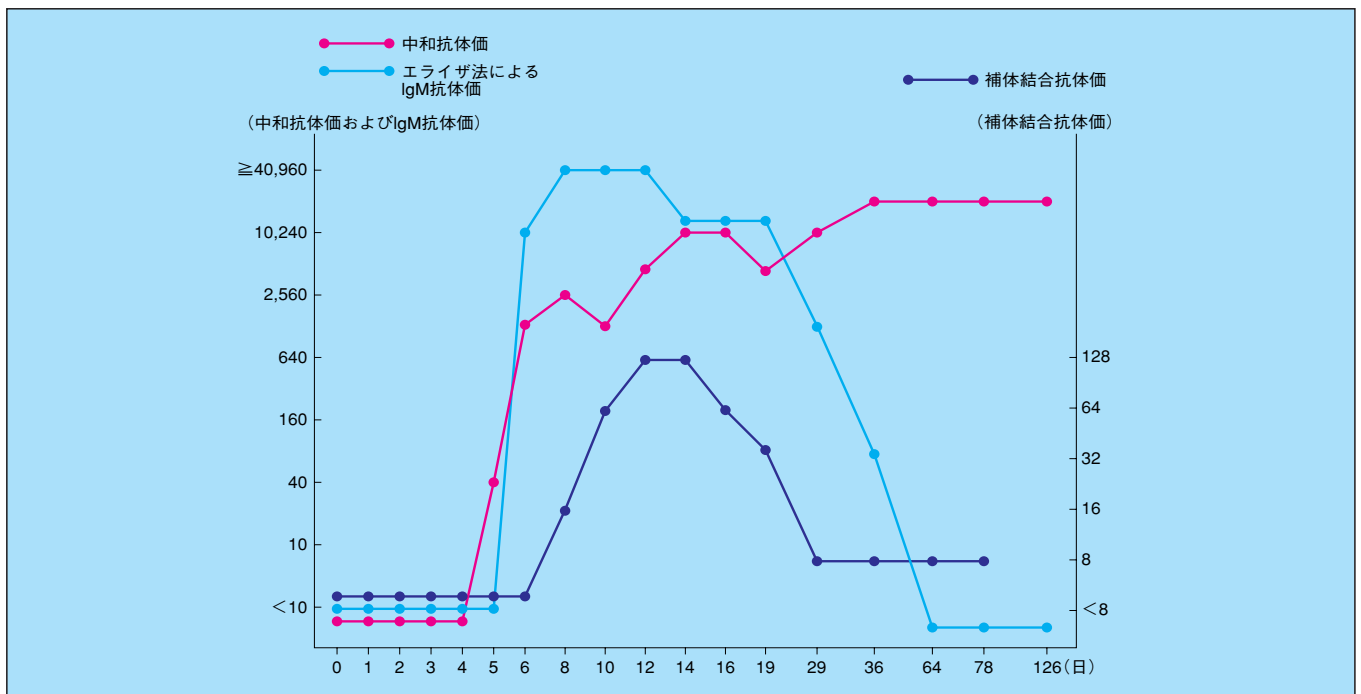


図6. 実験感染馬における免疫応答

4. 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、名馬も感染症には勝てず、同年6月20日破傷風を発症し、発病2日でこの世を去り、大変ショッキングな出来事として関係者を驚かせました。

破傷風菌は土壤中に生息し、傷口から感染、馬体内で増殖、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攣、強直を起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、特に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。

病原体

破傷風菌 (*Clostridium tetani*) は、酸素のないところでしか増殖出来ない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、特有の太鼓のバチ

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、サルなどに感染します。

感染様式

本菌は広く自然界に分布し、主として土壤中に生息しています。本菌の侵入口は深い刺傷により局所の酸素分圧が減少するなどの条件下で増殖して神経毒を産生します。この毒素が末梢神経を經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侵入部位を特定することは困難です。



図1. 流涎(よだれ)と鼻翼開張を示した馬。頸部の筋肉は強直している

疫学

破傷風は世界の至る所で発生が見られますが、特に集約的な農家で発生が多いことが知られています。また、すべての家畜に発生しますがそれは散發的であって、流行はしません。致死率は50%~100%とされています。

臨床症状

破傷風に感染した馬は通常4~5日の潜伏期の後、まず最初に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嚼困難が起こります。そのほか、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張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、頸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(口絵写真7)。

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。また、血清学的診断薬も市販されています。病理学的診断は特徴的な病変は認められないため困難です。本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。

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、病勢の進行したものについては治療は困難で、やがて死に至ります。神経症状への対症療法として、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シ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、頸管炎、膣炎などを起こします。病気に罹った繁殖牝馬で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の発生が確認された1977年から1978年にかけて、本病が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、大騒ぎとなりました。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、現在でも多くの主要馬産国では本病に対しては厳しい防疫体制がとられています。わが国は残念ながら未だ本病の清浄化に成功しておらず、CEMの汚染国の一つとなっています。

病原体

病原体は馬伝染性子宮炎菌（*Taylorella equigenitalis*）という微好気性、グラム陰性の短桿菌で、莢膜と線毛を有します（図1）。普通培地には発育せず、ユーゴン培地に5～10%の馬血液を加えて加熱したユーゴ

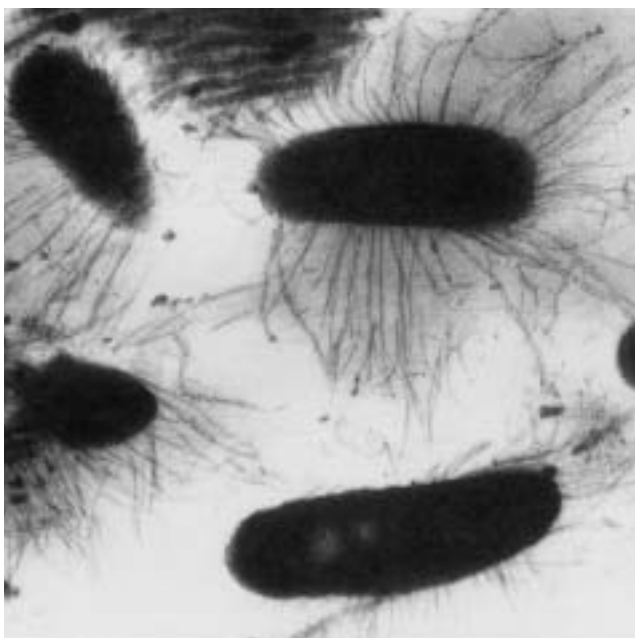


図1. *Taylorella equigenitalis* 線毛の電子顕微鏡写真



図2. ユーゴンチョコレート寒天培地に発育した *Taylorella equigenitalis* の集落

ンチョコレート寒天培地で発育を示します（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にのみ感染性を有します。

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と、人や器具を介して感染する間接伝播とがあります。一般的に不顕性に感染している牝馬もしくは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、獣医検査の際に用いられる器具や助手の手指、試情検査に携わる牧場の人達の手指、道具および試情馬の鼻口部からの感染が考えられます。

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、ユーゴスラビア、デンマーク、スウェーデンなどの主要馬産国で次々と発生が確認されました。しかし、各国とも徹底した防疫を行った結果、現在ではアメリカ合衆国やオーストラリアでは清浄化されており、またその他の国でもサラブレッドに限定すれば、かなり清浄化されています。

わが国では、1980年5月に北海道日高および胆振地方で初めて発生が確認されました。そこで2週間にわたって種付けが中止され、全ての繁殖牝馬と種牡馬の検査が行われた結果、罹患馬が300頭以上摘発され、翌年には摘発馬頭数は激減しましたが、1985年にふたたび増加しました。その後は様々な防疫対策がとられていますが1998年以降のPCR検査の導入および2001年以降の全頭PCR検査の実施により、徐々に清浄化が進んでいます（表1）。また、北海道以外では千葉県と青森県の軽種馬で罹患馬が摘発されたことがありますが、これらの地域では、その後の発生は認められておりません。

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、子宮内の浸出液が頸管から膣底に流出し、貯留し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頸管炎および早期発情の繰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



図3. 馬伝染性子宮炎実験感染牝馬の外陰部から流出する灰白色の浸出液

頃をピークに（膣底に貯留する量は5～50ml）、徐々に粘稠性のある膿性粘液となり終息します。

子宮頸管炎は浸出物の出現と前後して認められ、頸管粘膜の粗朮化、充血、浮腫などが主な病変です。膣炎も同様に起きますが、頸管炎に比べて軽く、短期間しか認められません。子宮頸管炎は通常、浸出物が消失しても更に2週間程度持続します。

一方、近年は明瞭な臨床症状の認められない感染馬も多く認められます。このような馬は臨床的に感染を知ることは困難です。また、流産も起きますが稀です。牝馬は感染しても無症状で経過し、上記の不顕性感染牝馬とともに高率に保菌馬となる可能性があります。

診断

牝馬はCEMに罹っても無症状で経過し、血中に抗体が証明されないことから、診断は尿道洞、包皮、尿道口の細菌検査によって行われます。中でも特に、尿道洞の検査は重要です。また、正常な発情牝馬と交配し、その牝馬の発症および生殖器官からの菌検出によっても感染が確認できます。一方、牝馬ではCEMとそれ以外

表1. 北海道日高地方における馬伝染性子宮炎罹患馬頭数の年次的推移

用途	検査年度																								
	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
繁殖牝馬	321	46	34	25	33	119	98	94	94	64	23	27	15	26	10	0	23	7	4	0	1	10	4	2	1
種牡馬	13	11	5	5	2	9	11	14	9	5	1	5	0	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0
合計	334	57	39	30	35	128	109	108	103	69	24	32	15	27	11	0	23	7	5	0	1	11	4	2	1

北海道日高家畜保健衛生所の成績（定期検査および病性鑑定による菌分離陽性馬の合計）

の子宮内膜炎を臨床的に区別することは困難であり、確定診断は浸出液、子宮頸管、陰核窩および陰核洞などの細菌検査によって行われます。保菌牝馬の検査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。細菌検査は従来は分離培養法が一般的でしたが、その後開発されたPCR法はより高感度な方法として注目されており、本症の清浄化検査に活用されています。また、牝馬では感染後2週間目頃から血中に抗体が証明されることから、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。

予防と治療

ワクチンによる予防は行われていません。CEM罹患馬の多くは自然に、あるいは化学療法によって治癒しますが、一定の割合で保菌馬となって次の馬への感染源となります。保菌し易い部位は牝馬では陰核、特に陰核洞で、牡馬ではペニス、特に尿道洞です。陰核洞

からの除菌は困難なことが多いので手術による陰核洞の切除が勧められています。本菌はストレプトマイシン以外の多くの種類の抗生物質に感受性を示しますが、海外にはストレプトマイシン耐性株も存在します。

本菌は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、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、罹患馬や疑わしい馬の診断および治療を完全に行うことによって、それらの馬との交配をさける必要があります。本病の防あつを成功させるためには地域ぐるみ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。

最近、わが国ではPCR法を用いた保菌馬の摘発が広く野外応用されており、本症は清浄化に向かう段階にあります。

3 子馬のロドコッカス感染症

はじめに

本症は生後3カ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。最近では早期診断法の開発普及により、治癒する症例数も増加しています。

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。

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。

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カ月齢までの子馬の病気ですから、その発生は毎年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

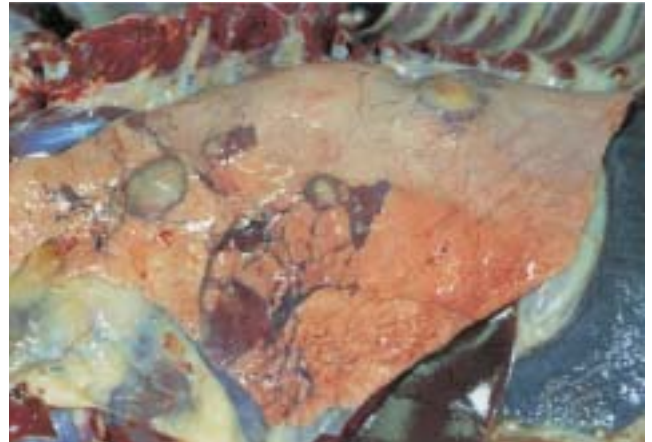


図1. ロドコッカス感染症で死亡した仔馬の肺。多発性膿瘍が形成されている



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

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。

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、呼吸促進など呼吸器症状、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



図3. ロドコッカス感染症の関節炎

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。死亡する直前まで哺乳して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。稀には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。

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。また糞便からの細菌分



図4. 経鼻気管洗浄法（診断のための材料採取法）

離も、特に腸炎型の診断に有効です。

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、単独で確定診断法として用いるのは、今のところ困難です。

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・エキイは白血球（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、人の結核菌とよく似た性質もっています。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有効です。ただし、病気が進行すると治療効果が顕著に低下しますので、早期診断が重要です。一方、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ません。

本症は臨床症状に乏しいことから、治療の成否には早期の検査が大きな役割を果たします。

4 馬パラチフス

はじめに

本症は馬パラチフス菌 (*Salmonella Abortusequi*) による妊娠馬の伝染性流産、種牡馬の精巣炎、関節炎、局所の化膿性疾患など、個体によって様々な症状が認められる疾病です。かつて、わが国の軍用馬の間で関節炎の集団発生がしばしばみられ、重要な感染症でした。戦前にくらべて馬の飼養頭数が著しく減少し、馬をとりまく衛生環境が改善された今日では本病の発生は少なくなったものの局地的に残存しており、主に流産の発生が報告されています。

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。本菌は腸内細菌科に属し、グラム陰性短桿菌で、鞭毛をもっています。血清群O4群に分類されるサルモネラの血清型の1つですが、馬科の動物に特異的に感染するのが特徴です。

感染様式

本菌は流産胎仔や悪露で汚染された飼料や水を食ったり飲んだりして、主に消化管から感染します。また感染牝馬との交配によって牡馬が感染することもあり

ます。

疫学

わが国での発生は1915年に青森県で流産が発生した時にはじめて確認されました。以来、本病は北海道および東北地方を中心として馬産地に広く浸潤していましたが、現在では局地的に発生が見られるにすぎません。しかし、1997年の暮れから1998年にかけて150頭規模で流産が発生しており、まだまだ油断できない病気です。

海外では、いわゆる先進国においてはほとんど発生がありませんが、その他の地域には発生が認められます。

臨床症状

1) 流産：妊娠馬では死・流産に先立って39～40℃の一過性の発熱、外陰部および乳房の腫脹、乳漏などを認めることが多いようです。流産は胎仔の敗血症死の結果として起きるので、胎仔(図1～3)および胎盤は不潔な色をしています。また、この流産は同一地区や同一厩舎で連続的に発生する傾向が見られます。死・流産後の馬には引き続き39℃前後の発熱が数日間認められます。この間、通常は赤褐色ないし褐色の不潔な悪露を陰部から漏らします。この悪露は日がたつにつれ褐色→灰白褐色→白濁色に変化し、その中には大量



図1. 流産胎仔(体表は混濁し、不潔感がある)
〔釧路家保 中野良宣氏提供〕



図2. 流産胎仔を剖検すると諸臓器には不潔感がある
〔釧路家保 中野良宣氏提供〕

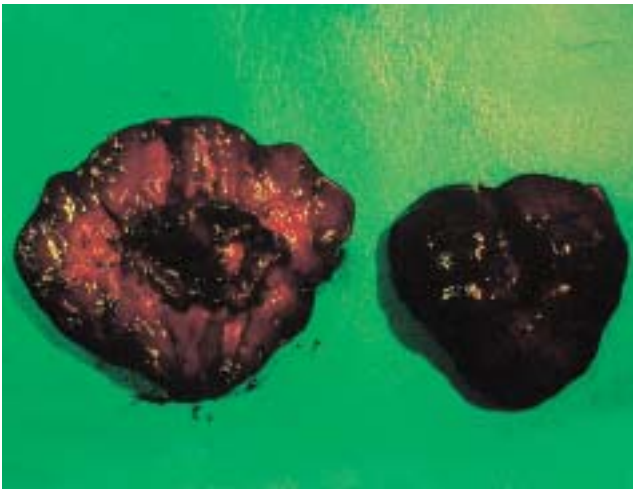


図3. 流産胎仔の腎臓における著しい充血。
〔釧路家保 中野良宣氏提供〕

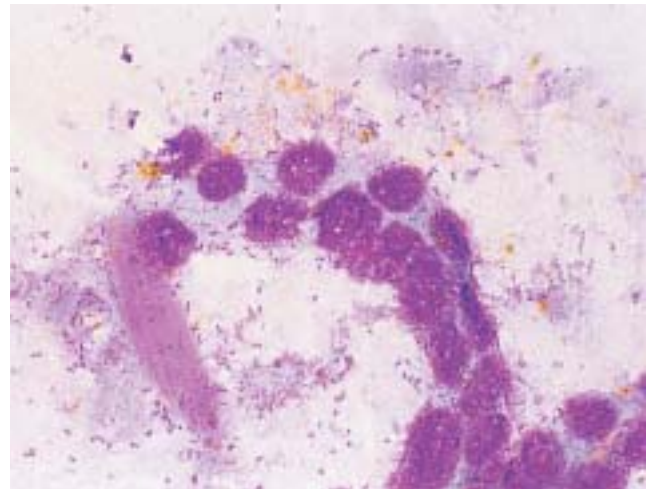


図4. 流産胎仔の胃液溶液の塗沫標本に見みられた球ないし球桿状の菌体〔釧路家保 中野良宣氏提供〕

の菌が含まれています。排菌は悪露中へ2週間前後、乳汁には1～10日間続きます。

2) **子馬病**：当歳馬では数日～2週間の潜伏期をへて39～40℃の熱がでます。発熱は一週間から一カ月間ほど続き、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、食欲廃絶となり、下痢または粘膜を被った固い糞便を排泄します。このうち約20～30%の子馬が四肢の関節炎を発生します。またキ甲腫や肋骨の骨瘤が見られることもあります。

3) 当歳馬や若馬では感染後1～5日間の間に発熱し、その後20～30日を経て幼駒と同じような症状が出ます。

4) 成馬ではキ甲腫、キ甲瘻（口絵写真47）、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。

診 断

本病の診断は細菌学的あるいは血清学的に下されま

す。

1) 細菌学的検査のための材料は流産胎仔の各臓器、特に胃内容物（図4）、流産母馬の悪露、様々な部位の化膿巣からの膿汁などから採取します。また、尿や乳汁から菌が分離されることもあります。

2) 凝集反応による血清学的検査のための診断用菌液が市販されています。しかしながら他のO4群サルモネラと交差反応を示すので、診断は総合的に行う必要があります。

予防と治療

本病に対する有効なワクチンはありません。まん延地域以外では摘発と淘汰による清浄化が最も効果的です。また、免疫血清を予防と治療に用いることができます。予防に使う場合には、1歳未満には20ml、1～2歳馬には30ml、3歳以上の馬には50mlを3～4週間間隔で皮下注射します。治療に用いる場合には、1歳未満には50ml、1～2歳馬には100ml、3歳以上の馬には300mlを皮下注射します。免疫血清は他の化学療法剤と併用すると一層効果的です。

一般的な予防法として流産胎仔および胎盤、母馬の悪露、患馬の膿汁などの取扱いを慎重にし、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の伝染病です。

馬では馬パラチフスが馬に特有の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、1981年には日高地方で流行が認められており、その後も散発的に報告されている油断のならない病気です。

病原体

ネズミチフス菌 (*Salmonella Typhimurium*) はわが国の生産地におけるサルモネラ感染症の主要原因菌です。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にだけ感染するのに対して、ネズミチフス菌は種を超えて広く動物に感染するのが特徴です。下痢症の子馬から分離されるサルモネラ菌は、その他 *Salmonella java*、*Salmonella infantis* などがあります。また最近では米国で *Salmonella Agona* の感染拡大が報告されています。

感染様式

ネズミチフス菌は子馬に感染すると下痢や関節炎あるいは敗血症を起こします。1歳以上の育成馬に感染すると一過性の発熱と軽い下痢で耐過する場合があります。感染は経口感染で、ネズミは本菌に感受性が強いのでネズミが媒介すると汚染地域が急速に拡大します。また、野生動物を含めた種々の動物に対して広い宿主域をもつため、種々な動物が感染源となる可能性があります。

疫学

本症は北米や欧州をはじめ世界各国で発生が認めら

れます。わが国では比較的発生数が少ないのですが、1981年には日高地方で流行が認められ (表1) その後も散発的な発生があります。

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。成馬では普通軽い発熱と一過性の下痢で耐過することが多いのですが、死亡例や妊娠馬の流産例も報告されています。

診断

化膿巢のあるものでは膿汁から菌を分離します。下痢症の下痢便を材料とする場合は、DHLなどの選択培地を用います。

血清診断は凝集反応が一般的ですが、補体結合反応、沈降反応、溶血反応なども報告されています。しかし同じ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。

予防と治療

馬用のワクチンはありません。治療は、軽度の下痢であれば自然治癒しますが、敗血症を起こした場合は抗菌剤の投与が必要です。

サルモネラは多剤耐性となりやすいので、薬剤の選択は慎重に行う必要があります。

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)	
	戸数	頭数(死亡)	戸数	頭数(死亡)
A	1	1 (0)	0	0 (0)
B	3	3 (1)	2	2 (1)
C	16	20 (3)	8	24 (3)
D	—	—	1	1 (1)
E	—	—	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)

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りましたが、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。

病原体

原因菌は腺疫菌 (*Streptococcus equi* subsp. *equi*) です。グラム陽性の球菌で、連鎖状を呈し、通性嫌気性菌です。芽胞を形成せず、運動性を欠きます。血液寒天培養上で β 溶血を示します。

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。

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な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、わが国をはじめアメリカ合衆国、カナダ、オーストラリア、ニュージーランド、イギリス、アイルランド、スウェーデン、ノルウェー、デンマーク、オランダ、ドイツ、スイス、イタリアにおいて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菌馬が分離され、1995年には北海道、日高地方の軽種馬生産牧場にも流行が見られました。

臨床症状

A.症状

潜伏期は3～14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39～41℃の発熱、元気消失、全身違和、食欲・飲水欲の減退を呈し、1～2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。下顎リンパ節の腫脹は、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1～2週間後には自潰します (図1, 口絵写真46)。大半の馬は数



図1. 下顎リンパ節の化膿が進行し、自潰している

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。

B.よく似た病気との区別

*Streptococcus zooepidemicus*など他の β 溶血性連鎖球菌感染症との区別が最も重要ですが、腺疫は伝播力が強いのが特徴です。またウイルス性呼吸器感染症との鑑別は重要ですが、それらと混合感染することもあります。

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。最近PCR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、最近開発された合成ペプチドを用いた方法は、腺疫を特異的に診断することが出来ます。

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、もしくはセフェム系第一世代の抗菌剤が有効ですが、リンパ節に腫瘍を形成した症例では効果が十分でないばかりでなく、治療を遅らせたり、保菌馬になり易くなることが報告されており、重症例以外は隔離して自然治療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、古くからその存在が知られていました。原因菌である鼻疽菌 (*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、家畜衛生上ならびに公衆衛生上の十分な警戒が必要です。鼻疽に感染した馬は、発熱、膿性鼻汁、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・潰瘍などが臨床症状としてみられます。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瘦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が、中近東を中心にして今日でも依然発生があります。

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、以前は *Pseudomonas mallei* と呼ばれていました。1993年に藪内らによって類鼻疽菌 (*P. pseudomallei*) などと共に、新たに設けられた *Burkholderia* 属へ移され、現在の *B. mallei* になっています。主に動物の体内に生息する細胞内寄生性菌で、馬から離れた環境中では長く生存はできません。

感染様式

感染は、主に馬どうしが直接、接触することによって起ります。排菌部位は鼻汁や膿汁ですので、これら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材料を介しての間接的な感染も起ります。鼻疽菌は主に馬科の動物に強い感染性を示しますが、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。

疫 学

東ヨーロッパ、中東、アジア、アフリカ、および南米の一部の国に今なお存在すると思われます。最近の10年で発生の報告があった国は、イラン、ブラジル、トルコ、ドバイです。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。

臨床症状

急性型では、高熱と食欲不振、膿性鼻汁、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。慢性型では、微熱と膿性鼻汁を繰り返しながら、徐々に瘦削します。ロバ、ラバおよび清浄地の馬に感染が起ると、急性転帰をとり数日以内に死亡することが多とされ、慢性型は疾病常在地の馬でしばしば認められます。また、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。



図1. 罹患馬の臨床症状：膿性鼻汁の排出
(国際獣疫事務局 顧問 小澤義博博士 提供)



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 顧問 小澤義博博士 提供)

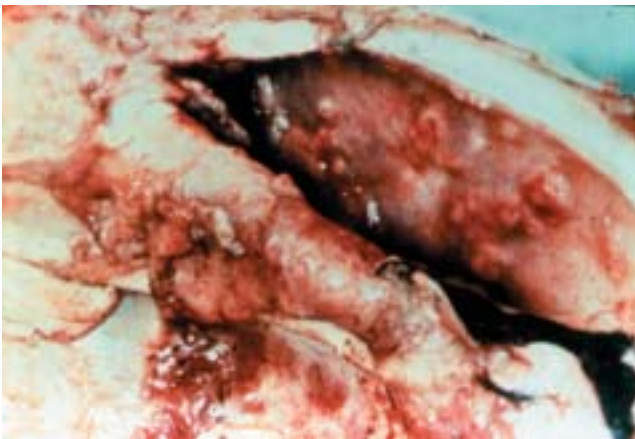


図3. 罹患馬の鼻腔粘膜に形成された結節
(国際獣疫事務局 顧問 小澤義博博士 提供)



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 顧問 小澤義博博士 提供)

診 断

鼻疽の臨床症状は、類鼻疽、腺疫、潰瘍性リンパ管炎、スポロトリウム症、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、採材は膿性鼻汁や膿瘍から、剖検時には肺、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睪丸が腫脹するので（Straus反応）この睪丸から再度菌分離を行います。保菌馬の検査にはマレイン反応がよく用いられます。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。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、脾臓などに結核結節に似た乾酪化結節（鼻疽結節）や膿瘍を形成し、慢性例では潰瘍が治癒して癒痕が形成される星芒状癒痕が特徴です。

予防と治療

有効なワクチンはありません。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あり、国内で本症を疑う症例を認めた場合は、まず移動を自粛させ、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。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。

8 類鼻疽

はじめに

類鼻疽は、土壤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、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、馬が感染した場合の臨床症状も鼻疽に類似していることからこう呼ばれています。ただし、類鼻疽菌は鼻疽菌と異なり、人ばかりでなく様々な動物に感染する能力をもち、馬よりもむしろ山羊や羊に強い感染性を示します。典型的な臨床症状は、発熱、膿性鼻汁、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。

病原体

類鼻疽菌は、グラム陰性の好気性桿菌で、以前は *Pseudomonas pseudomallei* と呼ばれていました。鼻疽菌とよく似ていますが、鼻疽菌は運動性がないのに対して、類鼻疽菌は鞭毛を発現し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1983-1984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。

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。

疫学

南北緯度20°の間を中心と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

土壌病ですから、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、これは土壌中での菌の増殖がこの時期に活発化す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。

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、膿性鼻汁の排出、副鼻腔粘膜の乾酪性小結節の形成などです。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瘦削する慢性例も報告されています。

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、採材は膿性鼻汁や化膿巣から、剖検時には肺、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



図1. 類鼻疽菌を実験感染させた山羊に形成された、副鼻腔粘膜の小結節
(動物衛生研究所 成田 實博士 提供)

身のあらゆる部位に形成されますが、好発部位は肺で、次いで鼻腔、リンパ節、脾臓、肝臓、腎臓などです。

予防と治療

有効なワクチンはありません。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あり、国

内で本症を疑う症例を認めた場合は、まず移動を自粛させ、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が、海外から持ち込まれた類鼻疽菌がもし国内の土壤に定着すれば、以降は類鼻疽の継続的な発生を許すこととなります。



5. 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おりません。わが国では、本病は家畜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。

病原体

馬の赤血球に寄生している原虫はギムザ染色したのち、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、円形あるいは洋梨子状を示します (図1)。通常長さが約 $2\mu\text{m}$ あり、1つの赤血球には1~2個、通常4個の原虫が寄生しています。通常見られる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通常長さが約 $2\sim 5\mu\text{m}$ あり、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對の双梨子状としてみられます (図2)。しかし、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

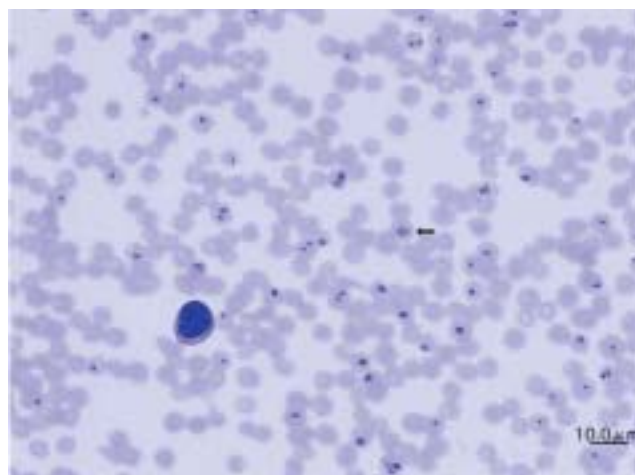


図1. 馬の赤血球に寄生しているタイレリア・エクイ(マルタクロス状)

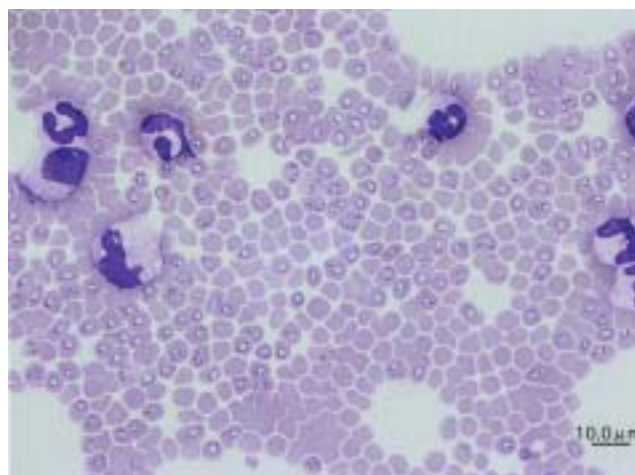


図2. 馬の赤血球に寄生しているバベシア・カバリ(双梨子状)

中に観察されず、感染初期あるいは慢性化した症例での両者の区別は困難です。

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。ダニが感染した動物の血液を吸血することにより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、そのダニはふたたび馬に寄生し吸血時に唾液腺

から馬の血液中に感染します。馬のピロプラズマ原虫は固有宿主である馬族の馬、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、抵抗力の低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。

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種類のダニがわかっています。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時期は、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、普通春から初秋にかけて発生します。

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、10～21日間体内に潜伏したのち40℃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℃前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、疝痛および後躯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



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

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)。

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



図5. 感染馬(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. 感染馬(バベシア・カバリ)の肺 (著しい出血性肺炎)

過した馬では赤血球から原虫はいなくなるので診断は困難です。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

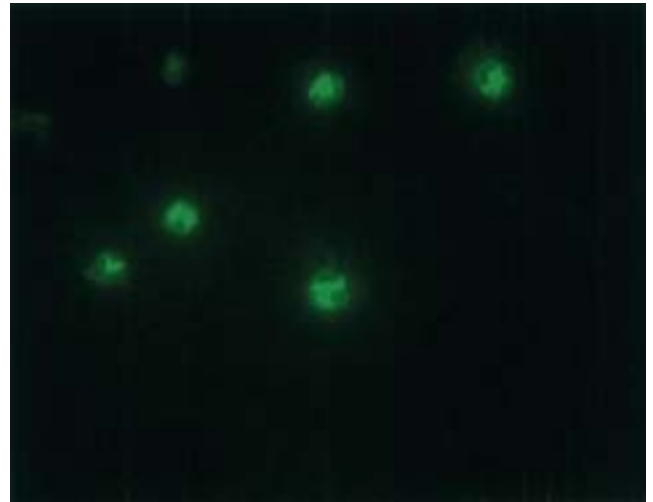


図7. 間接蛍光抗体法(バベシア・カバリ)

す。現在、栃木支所ではこのような慢性耐過した慢性感染馬の血液中の原虫の検出法や、より感度の高い抗体検査法の開発に取り組んでいます。

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、先にもの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 Myeloencephalitis）は一般的にEPMと呼ばれ、主に北米で多発している疾患です。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てしまい、何らかの機序でこの原虫が脊髄や脳に迷入して病変を形成することによって運動失調を起こす病気です。*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、病巣からの原虫の分離培養、そして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。

病原体

*S. neurona*は *Sarcocystis* 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、本原虫は牛単球株化細胞や馬皮膚株化細胞などを用いた培養が可能です。

感染様式

S. neurona の終宿主は北米大陸で唯一の有袋類であるオポッサム（図3）の消化管で有性生殖を行い、中間宿主とされるアルマジロ、アライグマ、スカンクでは筋肉内にサ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、その糞

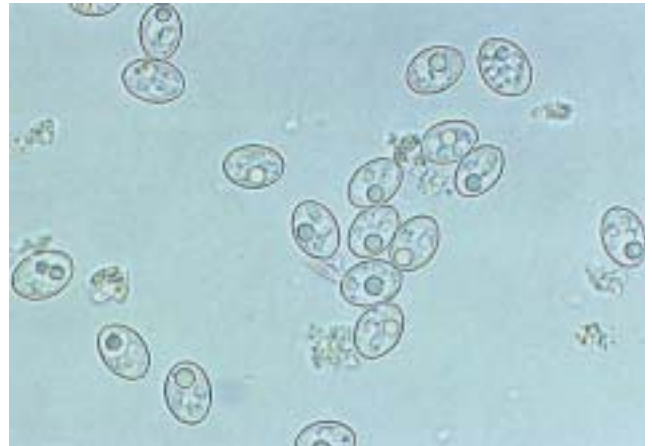


図1. *S. neurona* のスポロシスト

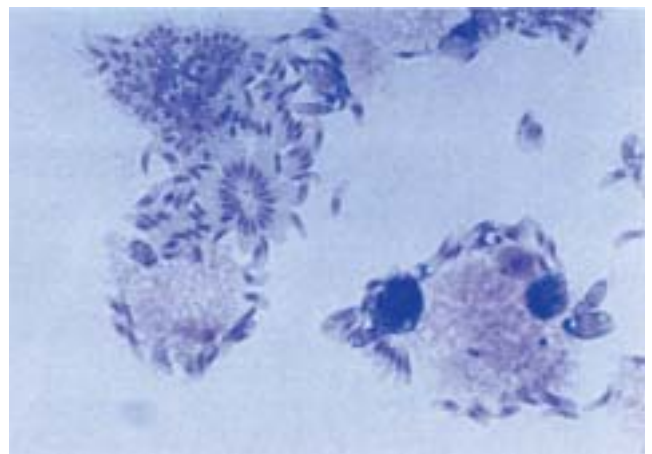


図2. *S. neurona* の培養メロゾイト



図3. オポッサム

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発症馬から他馬へ直接感染することはありません。また妊

妊娠馬において胎仔への垂直感染も知られていません。しかし、牧場で一頭でも発生があれば、同一環境下で飼育されている馬の感染率は高いと考えられます。潜伏期は4週間から1.5年位との文献的報告があります。

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年と2004年に米国から輸入された競走馬各1頭でEPMの発生が確認されています。

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*は馬の中樞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を要する病気としては、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濃度は上昇する傾向が見られます。



図4. EPM発症馬に見られた後肢の跛行



図5. EPM発症馬に見られた咬筋の萎縮 (USDA, J.P.Dubey博士提供)

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°C、5%CO₂で培養が行われます。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きました。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

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。

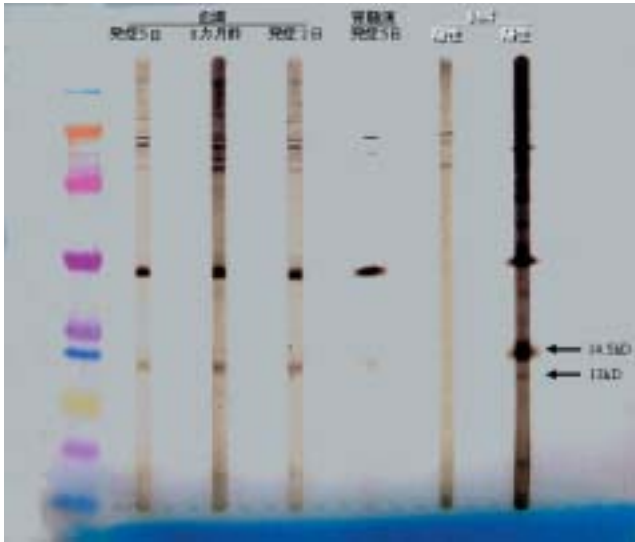


図6. EPM発症馬のウエスタンブロット



図7. EPM発症馬の頸髄に見られた出血

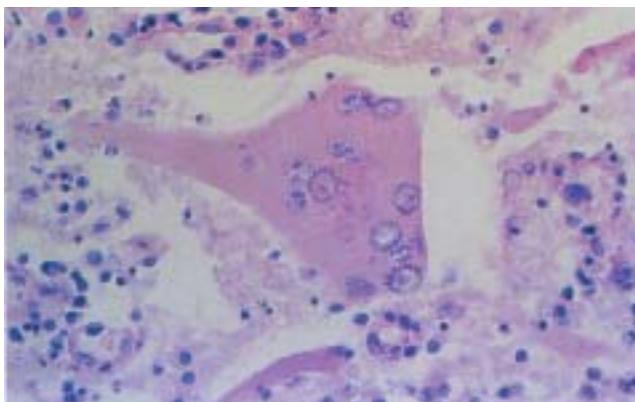


図8. 神経細胞内での*S. neurona* のメロゾイト (HE染色)

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。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ようにし、オ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されています。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* に感染した後に輸入されて発生したものと考えられています。

3 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、馬のポトマック熱と呼ばれるようになりました。

病原体

1984年のほぼ同時期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感染馬の単球から病原体の分離に成功しました。そしてその病原体はエレキア (*Ehrlichia*) 属のまったく新しいリケッチアで、現在は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をとりエレキア・リステイシー (*E. risticii*) と命名されました。さらに、その後 *Neorickettsia risticii* と改名されています。

N.(E.) risticii はグラム陰性で円形、ソーセージ様の形態を示し、大きさは $0.4-0.75 \mu\text{m} \times 0.5-1.2 \mu\text{m}$ です (図1)。

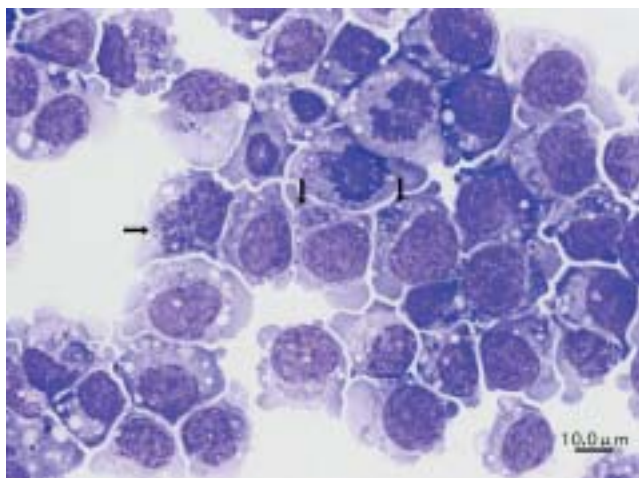


図1. 細胞内で増殖する *N.(E.) risticii*

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。感染様式は現在までのところよく分かっていませんが、人や動物のリケッチア病の大部分が節足動物を介して感染することなどから、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。ところが、最近の調査から *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、これが偶発的に馬に経口ルートで感染するか、あるいは水生昆虫が羽化して飼料などに付着したものが経口的に感染すると考えられています。

一方、病原体は糞便中に多数排泄されることから、汚染飼料による経口感染の可能性も最近あらためて検討されています。また、実験的に感染させた妊娠馬の胎仔から *N.(E.) risticii* が分離されたことから、本病の垂直伝播 (胎内感染) の可能性も示唆されています。

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、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月にかけて発生し、夏期とくに7月と



図2. 感染馬に見られた下痢症状

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に発生するようです。

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、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℃~41.6℃の範囲の発熱が認められ、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数の場合、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。蹄葉炎



図3. 感染馬に見られた疝痛症状



図4. 感染馬に見られた蹄葉炎
〔オハイオ州立大, Dr.Reed提供〕

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を施さなかった場合には予後不良になることがあります。

ほとんどの症例では以上のような臨床経過をたどります。しかし、ときおり一過性の発熱と元氣消沈のみで耐過するものや発熱を示さないものもあります。適切な処置が施されないと予後は悪く、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40~65%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3~5mg/dlの範囲に下降します。なお、感染馬の末梢血液から白血球の収集塗抹標本を作製しても *N. (E.) risticii* が光学顕微鏡下で見られることはほとんどありません。

表1. 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
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	全馬とくに幼若令馬、まれに成馬	通年特に暑い時期	急性	可能性有
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	緩和	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	緩和	無

3) 類症鑑別

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。

診 断

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。

血清学的診断には感染培養細胞を用いた間接蛍光抗体法（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。

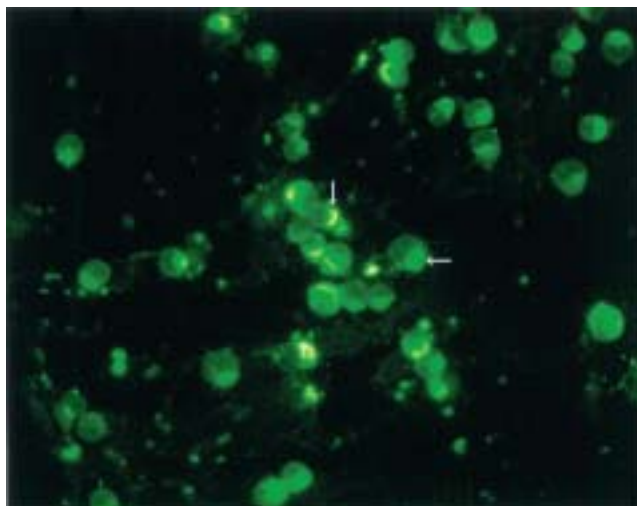


図5. *N. (E.) risticii* 感染培養細胞を用いた間接蛍光抗体法

病原学的診断のため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. (E.) risticii*の分離を行います。

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、頸部の筋肉内に1mlを2～4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

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、下痢による衰弱を軽減することと蹄葉炎の発生を防止するため、乳酸リンゲルや重曹水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が疑われるので抗生物質の変更など、迅速な対応が必要です。

4 皮膚糸状菌症

はじめに

ケラチン化した皮膚の表皮や毛根部に好んで感染し、病変を起こす真菌による皮膚疾患です。原因菌にはいくつかの種類がありますが、いずれもミクロスポーラム (*Microsporum*) 属とトリコフィートン (*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。

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。皮膚糸状菌症の原因菌がはじめて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。

感染様式

伝播は馬どうしが直接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部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。また汚染したブラシ、クシなどの用具による皮毛の手入れが感染の機会を助長します。特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。

疫学

本症は全世界的に分布するものと思われませんが、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。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、頸部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。2歳馬群に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



図1. 顔面に見られた皮膚糸状菌症の病変

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、次いで頸部ならびに腰部、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。

臨床症状

輪癬または白癬は直径約3cm程の円形の病巣で、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45）。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。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みえます。これらは数週間から数カ月の間に、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。

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。

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、逆性石鹼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。

5 喉嚢真菌症

はじめに

喉嚢は馬などの奇蹄類がもつ特異な器官で、中耳と鼻腔とを繋ぐ耳管の一部が拡張したものです。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を破壊することがあり、これが原因となって感染馬は出血多量で死亡することもあります。

病原体

喉嚢真菌症の原因菌としては*Paecilomyces*、*Scopulariopsis*、*Penicillium*、*Aspergillus*などの関与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・ニズランス (*Emericella nidulans*) 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、亜熱帯地方の土壤に広くみられます。

感染様式

エメリセラ・ニズ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の咽頭開口部から流入しますが、このとき菌の胞子が喉嚢に侵入して感染します。健康な馬の喉嚢洗浄液にも原因真菌がしばしば認められ、喉嚢真菌症が成立するためには真菌の存在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。このことに関して、細菌の感染や粘膜における微小損傷が誘因として推測されています。

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。

臨床症状

A.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、斜頸、発汗、震せん、鼻



図1. 喉嚢真菌症に罹患した馬で、軽度の鼻出血をくり返していた



図2. 喉嚢真菌症に罹患した馬に見られた大量の鼻出血

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頸動脈が真菌の感染によって侵されて発症しますが、出血は偏側性で僅かに滴下するものから両側から激しく流出するものまで様々です（図1、2、口絵写真14）。

B.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。

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。

確定診断を実施するためには、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。

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せんが、鼻出血を認めた症例に対しては、破綻した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。



6. おわりに

本冊子は、『馬の感染症』第2版（2001年発行）をもとにして、馬のウエストナイルウイルス感染症、馬原虫性脊髄脳炎（EPM）、鼻疽および類鼻疽が追加されました。また、第2版で取り上げた感染症についても、最新の情報に基づいて全面改訂や部分改訂を行いました。

ウエストナイルウイルス感染症は、1999年に米国ニューヨーク市で突発的に流行し、2004年にはその感染地域は米国全土まで波及しました。この感染症は馬のみならず人にも感染し、今なお日本にも侵入する可能性が危惧されています。

馬原虫性脊髄脳炎は原虫の感染が原因となり、感染部位により様々な臨床症状を呈する疾患です。終宿主であるオポッサムは国内に生息していないことから、わが国で馬がこの原虫に感染することはないと考えられています。しかし、潜伏期間が長いため、海外で感染した輸入馬が国内で発症することがあり、これまで2000年と2004年にそれぞれ1頭ずつ発症が確認されています。

鼻疽は古くから知られる伝播力の強い細菌性伝染病であり、2003年にはブラジルで、2004年にはアラブ首長国連邦で発生が確認されています。また、類鼻疽は鼻疽菌と近縁な細菌によって引き起こされる感染症で、その臨床症状も鼻疽の症状に類似しています。

昨年、わが国で79年ぶりに鳥インフルエンザが発生し、また、牛のBSEも引き続いて発生がありました。特に、鳥インフルエンザの発生事例では報告の遅延により、感染が拡大するとともに風評被害も発生しまし

た。このことから私たちも初動防疫の重要性と伝染病に対する正しい知識を普及させることの重要性を改めて思い知る事となりました。

近年の馬の輸出入頭数は、10年前に比較して輸入は1.7倍、輸出は3倍と増加傾向にあります。また、日本中央競馬会が施行する国際交流競走も年々増加し、2005年は61競走になりました。一方、海外の競馬に参加するため海外遠征を希望する関係者も年々増加しており、2005年のドバイワールドカップには初めて地方競馬所属の馬も遠征する予定です。かつてわが国は、馬鼻肺炎（1967年）、馬インフルエンザ（1971年）、馬伝染性子宮炎（1980年）などの流行を許し、大きな被害を被った苦い経験があります。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希望しています。

本冊子は、競走馬総合研究所栃木支所の全面的な協力により発行されたもので、監修は藤井良和管理調整室長によってなされました。

最後に、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。

軽種馬防疫協議会

7. 栃木支所紹介

競走馬総合研究所栃木支所はこれまで3回の組織改正が行われ、1999年の組織改正において管理部門として総務課と管理調整室、また試験研究部門として微生物研究室と分子生物研究室が設置され、今日に至っています。当支所の職員は合計35名でその内10名が研究者です。

総務課は施設の維持管理、業務運営・維持に必要な事務・会計処理、職員の福利厚生や労務管理などを行っています。管理調整室は馬感染症の調査研究の企画・調整と防疫上重要な病性鑑定の事務ならびに実験動物の飼養管理などを担当しています。また、内外から依頼される研修や研究会の開催の他、各種雑誌および総研ホームページ上で防疫に寄与するための普及活動も行っています。

微生物研究室は馬の細菌・原虫感染症の診断・予防・治療法の研究と疫学監視および馬感染症の病理学的研究を行っています。この研究室では、この数年間馬伝染性子宮炎を日本から根絶するための調査研究を実施しており、根絶まであと一歩のところまで近づいています。その他、腺疫の血清診断法や細菌感染症の薬剤感受性に関する研究なども実施しています。

分子生物研究室は馬のウイルス感染症の診断・予防・治療法の研究と疫学監視および馬感染症の免疫学的研究を行っています。この研究室では、この数年間馬鼻肺炎の生ワクチンの開発研究に力を注いでおり、実験室段階ではそのワクチンの有効性がほぼ証明されています。その他、新技术を駆使してウエストナイルウイルス感染症や日本脳炎の診断法に関する研究も実施しています。



〔管理調整室〕左から 熊埜御堂・福永各嘱託、坪野谷、今川(上席研究役)、藤井(室長)各職員



〔微生物研究室〕左から 芝田、郷間、片山(研究役)、山川、安斉(室長)、帆保(研究役)、大出、丹羽各職員



〔分子生物研究室〕前列左から 松島、荒川、後列左から 国分、松村(室長)、近藤(研究役)、山中、辻村各職員

■馬の正常値

項 目		平 均	範 囲
体温		37.9℃	±0.3℃
心拍数（毎分）		34.0	28～64
呼吸数（毎分）		13.5	6～18
1日の糞量		17.5kg	10.0～30.0kg
1日の尿量		5 l	3～9 l
赤血球数 （/μl）	トレーニング中の軽種馬	9×10 ⁶	7～11×10 ⁶
	その他の馬	7.5×10 ⁶	6～10.5×10 ⁶
白血球数（/μl）		7,500	6,000～9,000
全身の血液総量		35 l	27～46 l

【注】表中の数値は現役競走馬の平均的な値を示す。



刊行のシリーズ

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	馬の寄生虫病	昭和63年
馬の伝染性子宮炎	昭和55年	馬ウイルス性動脈炎（第2版）	平成元年
馬ウイルス性動脈炎	昭和56年	馬のポトマック熱	平成2年
ベネズエラ馬脳炎	昭和57年	消毒液Q&A	平成3年
アフリカ馬疫	昭和58年	馬トリパノゾーマ病について	平成5年
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	馬インフルエンザ	平成6年
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	腺 疫	平成8年
馬ピロプラズマ病	昭和61年	馬の感染症（第2版）	平成13年
馬の水胞性口炎	昭和62年	馬の感染症（第3版）	平成17年

軽種馬防疫協議会

(<http://www.equinst.go.jp/keibokyo-homepage/>)

日本中央競馬会、地方競馬全国協会、全国公営競馬主催者協議会および日本軽種馬協会によって構成され、軽種馬の自衛防疫を目的とする協議会です。

(昭和47年8月11日設立)

議 長 山崎 毅紀

事務局長 水野 豊香

事 務 局 〒105-0003 東京都港区六本木6-11-1

六本木ヒルズゲートタワー

日本中央競馬会 馬事部 防疫課内

e-mail: epi@epizoo.equinst.go.jp

TEL 03-3591-5251(大代表) FAX 03-5785-7526



輕種馬防疫協議会