馬の感染症

（第５版）

公益社団法人 中央畜産会

ゲタウイルスの感染が認められました。

ゲタウイルス不活化ワクチンが開発され、JRA 施設の在厩馬に接種するようになった 1980 年以降、流行がほとんど起きなくなりました。1983 年には関東地方のいくつかの地方競馬場などで発生しましたが、これらはワクチン未接種馬での流行でした。その後 30 年以上本病の発生がなく、ゲタウイルスはワクチンで効果的に抑えられていると考えられていましたが、2014 年秋に美浦トレセンのワクチン接種馬群で流行が起きました。9 月 15 日～ 10 月 31 日の間に発熱した 64 頭中 33 頭で感染が確認され、数頭で発疹や浮腫が認められました（図 3）。入厩馬の血清を用いた抗体調査の結果、同時期にトレセン周辺の民間牧場でもゲタウイルスの流行が起きていたことが示されました。その後も美浦トレセンでは 2016 年まで 3 年連続して本病の流行が起きています。

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 4、5）。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 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 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。

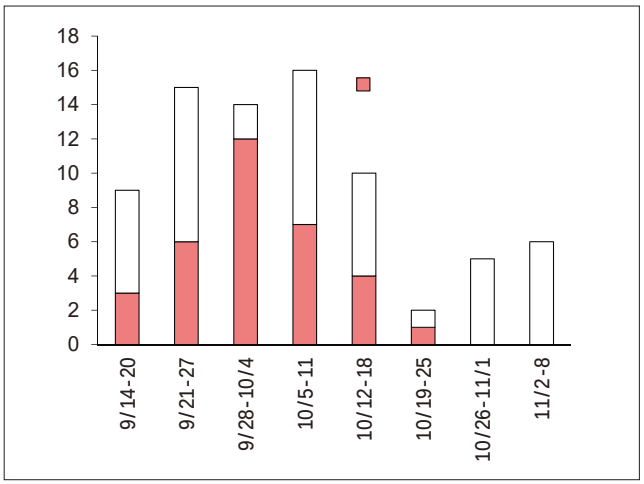


図 3.　美浦 TC における発熱馬およびゲタウイルス感染馬頭数の推移（2014 年）

図 4.　頸部に現れた発疹

図 5.　体幹部に現れた発疹

図 6.　後肢球節部に現れた浮腫

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

5）診断

媒介蚊の活動時期に発熱、発疹、浮腫といった症状のいずれかが見られた場合、本病である可能性を疑います。最も確実な診断法は、発症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またはバフィーコートです。これを Vero 細胞（アフリカミドリザル由来）や LLC-PK 細胞（豚腎臓由来）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、細胞変性効果が見られます。また同じ材料から RT-PCR 法を用いてゲタウイルスの遺伝子を検出することもできます。血清学的検査法として、中和試験、補体結合反応、赤血球凝集抑制反応のほか、組換え蛋白質や合成ペプチドを用いた ELISA 法があります。これらの抗体検査では、発症時と約 2 週間後（回復期）に採取した血清（ペア血清）を用いて検査し、発症時よりも回復期の抗体価が有意に上昇している場合にゲタウイルス感染と診断されます。

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。JRA のトレセンでは、ゲタウイルスの流行時期（夏から秋）の前に、初年度は約 1 か月間隔で 2 回接種し、 2 年目以降は 1 回接種します。2014 年の美浦トレセンでの流行では、新入厩の 2 歳馬のうち、2 回のワクチン接種が未完了の馬で感受性が高かったことから、流行期の前に接種を完了しておくことが重要です。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。特異的な治療法はなく、症状に応じて対症療法を行います。

4 ウマロタウイルス感染症

はじめに

ウマロタウイルスは、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、この主原因がウマロタウイルスです。また抗体調査によって、ほとんどの成馬からウマロタウイルス抗体が検出されており、ウマ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、ゲノムは11本の分節RNAで構成され、エンベロープはありません（図1）。外殻タンパクVP7およびVP4は中和抗体を誘導し、ワクチン効果に影響を及ぼすと考えられることから長年疫学調査の対象となっており、G（Glycoprotein）およびP（Protease-sensitive）遺伝子型として分類されます。近年では、GおよびP遺伝子型のみならず、遺伝子解読技術の進歩により全11分節遺伝子を解読し、ウイルスを分類することが多くなっています。

また内殻タンパクであるVP6の抗原性または遺伝的相違から、ロタウイルスはA群からJ群に大別されます。これまでウマからは、A群ロタウイルスのみ検出されていました。しかし、2021年2月から3月、アメリカのケンタッキー州にある複数の牧場において下痢を示した新生子馬（2～7日齢）からB群ロタウイルスが検出されたという報告がありました。ほとんどの子馬が発症した牧場もあり、A群ロタウイルス同様に高い伝染力を有していると思われます。この報告以外にウマにおけるB群ロタウイルスに関連する流行の報告はなく、日本を含めたアメリカ以外での疫学や下痢症との関連等については、執筆時点で不明です。B群ウマロタウイルスに関する今後の調査研究の進展が望まれます。

なお以降の説明は、A群ウマロタウイルスに関するものです。

2）感染様式

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数日はウイルスを排出しますので注意が必要です。

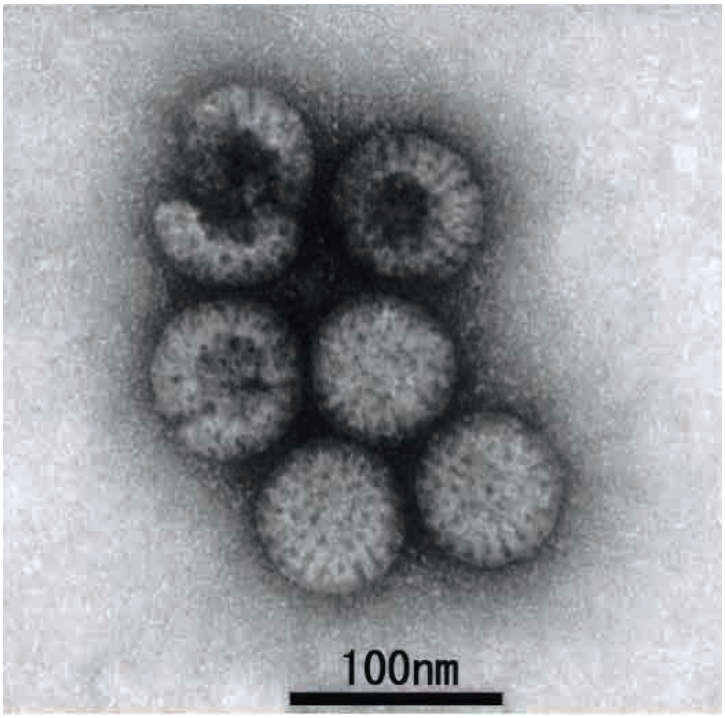


図1. ウマロタウイルス粒子
（Nemoto and Matsumura, J. Equine Sci. 2021. 32: 1–9. より引用）

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。ロタウイルスによる下痢症は、誕生直後から６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、現在は G3P[12] および G14P[12] のウイルスが日本も含め（図 2)、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 3)。下痢便は水様性で、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ヒト用ロタウイルス抗原検出キットを用いて診断が行われています（図 4)。他に、抗原検出キットより高感度な遺伝子診断法として、semi-nested RT-PCR 法、リアルタイム RT-PCR 法や RT-LAMP 法があります。

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ることから感染源となるため、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剤が有効です。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、初乳中にウマ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子馬を受動免疫します。残念ながら、このワクチンによってウマ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] のウイルスを含むワクチンが開発され

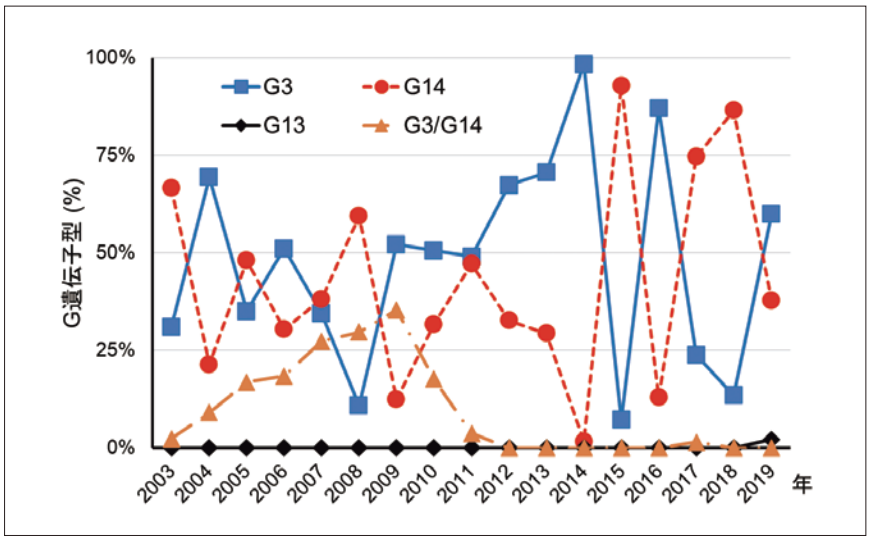


図 2.　日本における 2003 年から 2019 年に検出されたウマロタウイルスの G 遺伝子型の割合
G3/G14 は、両方の遺伝子型が検出された検体。G13 型は 2019 年に 1 検体のみ検出された。
（Nemoto and Matsumura, J. Equine Sci. 2021. 32: 1-9. より引用し、一部改変）

ました。上述したように、現在はG3P[12]とともにG14P[12]のウイルスも流行しています。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]のウイルスに対して、ある程度中和抗体が誘導されます。またマウスを用いた感染実験において、本ワクチンがG14P[12]のウイルスに対しても一定の効果があることが示されています。これはP遺伝子型が一致しているためと考えられます。

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。

図3.　感染子馬の下痢症状
（JRA日高育成牧場　遠藤祥郎　博士　撮影、Nemoto and Matsumura, J. Equine Sci. 2021. 32: 1–9. より引用）

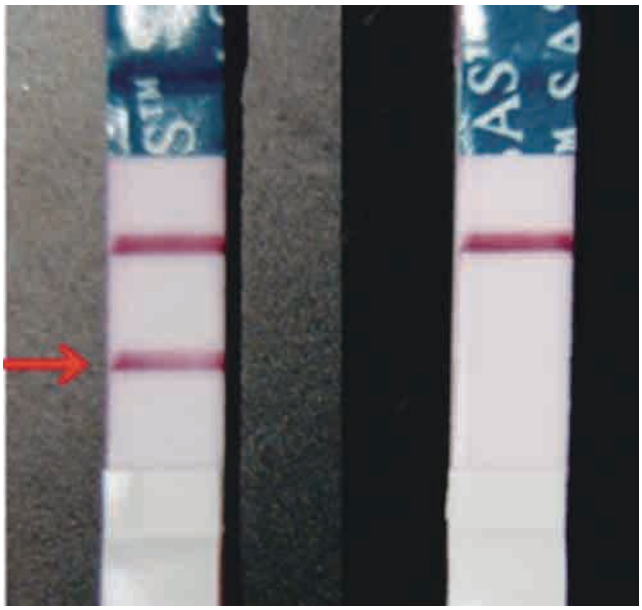


図4.　ヒト用ロタウイルス抗原検出キットによるウマロタウイルスの検査結果
左：陽性、右：陰性
（Nemoto and Matsumura, J. Equine Sci. 2021. 32: 1–9. より引用）

5 ウマコロナウイルス感染症

はじめに

ウマコロナウイルス感染症は、2000年以降日本やアメリカから複数の流行報告があり、注目されつつある感染症です。感染馬は発熱、食欲不振、元気消失等の症状を示し、これらの症状を発症したウマの一部が下痢等の消化器症状を示します。予後は良好であり、ほとんどの感染馬は数日で快復します。感染馬が排泄した糞便中にウイルスが大量に含まれることから、糞便が感染源と考えられます。感染しても症状を示さないウマが多く、これらのウマが流行の拡大に大きく関連していると思われます。

1）病原体

ウマコロナウイルスは、エンベロープを持つプラス鎖のRNAウイルスであり、コロナウイルス科、ベータコロナウイルス属、エンベコウイルス亜属、ベータコロナウイルス1に分類されます。同じグループにはウシコロナウイルス、犬呼吸器コロナウイルス、豚血球凝集性脳脊髄炎ウイルスなどがあります。なおいわゆる新型コロナウイルスSARS-CoV-2は、ベータコロナウイルス属、サルベコウイルス亜属のウイルスであり、ウマコロナウイルスとは全く別のウイルスです。

2）感染様式

年齢に関係なく感染し、感染馬は糞便中に大量のウイルスを排出することから、糞便に含まれるウイルスが感染源となります。感染ルートは糞口感染であると考えられます。感染実験では9日間以上、野外感染例では最長約100日間糞便中からウイルス遺伝子が検出されています。無症状の感染馬も多量のウイルスを糞便中に排出することから、知らぬ間に感染が広がり、馬群のほとんどの馬が感染することがあります。

3）疫学

日本以外には、アメリカ、イギリス、アイルランド、スイス、ドイツ、スウェーデン、サウジアラビアにおいて、ウマコロナウイルスが検出されています。アメリカでは多数の流行が発生しており、ほとんどの州でウマコロナウイルスが検出されています。特に10月から4月の寒い時期に陽性数が多いことが報告されています。

日本では4回の流行報告があります。そのうち3回は、ばんえい帯広競馬場の重種馬群での流行であり、2004年、2009年、2012年に発生しています。4回目は、東京競馬場の乗馬センターにおいて2020年に発生しています。この乗馬センターではサラブレッド、アンダルシアン、ポニー、ミニチュアホースなど9種類の馬が飼育されており、血清疫学調査によって全41頭が感染していたことが明らかとなっています。

4）臨床症状

主な臨床症状は、発熱、食欲不振、元気消失です。消化器症状は発熱等の症状を示した馬の1～3割で観察されます（図1）。症状を示した感染馬の多くは、白血球減少症や血清アミロイドAの上昇を示すことから、病態把握に有用であると考えられます。予後は基本的に良好であり、対症療法によりほとんどの馬が発症後数日で快復します。しかしアメリカにおいて、感染馬が壊死性腸炎や高アンモニア血症に伴う脳症を示す、死亡率の高い流行が報告されていますが、その理由は不明です。また、ウマコロナウイルスと近縁なウシコロナウイルスでは、消化器症状に加えて呼吸器症状も引き起こしますが、現在のところウマコロナウイルスは呼吸器症状を引き起こさないと考えられています。

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。ウイルス分離や電子顕微鏡による観察による診断は通常実施困難であることから、診断目的ではほとんど実施されません。また馬インフルエンザやウマロタウイルス診断のように応用可能なヒト用抗原検出キットが、ウマコロナウイルスには現在存在しないため、遺伝子診断法、特にリアルタイムRT-PCR法によって診断されます。

6）予防と治療

ウマコロナウイルスはエンベロープを有することから、消毒薬に対して感受性が高く、逆性石鹸やアルコール等、多くの消毒剤が有効です。

現在のところ、ウマコロナウイルスに対するワクチンはありません。

上述の通り、予後は基本的に良好であり、脱水症状を軽減するための輸液や、二次感染が疑われる場合の抗生物質の投与などの対症療法により、ほとんどの馬が発症後数日で快復します。

図 1　ウマコロナウイルス流行時に観察された消化器症状

6 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、人や馬ともに本症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家畜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、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Ⅲ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Ⅲ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、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。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（図2）。ブタの体内で増殖して血液中に出てきたウイルスを吸血した蚊が、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。

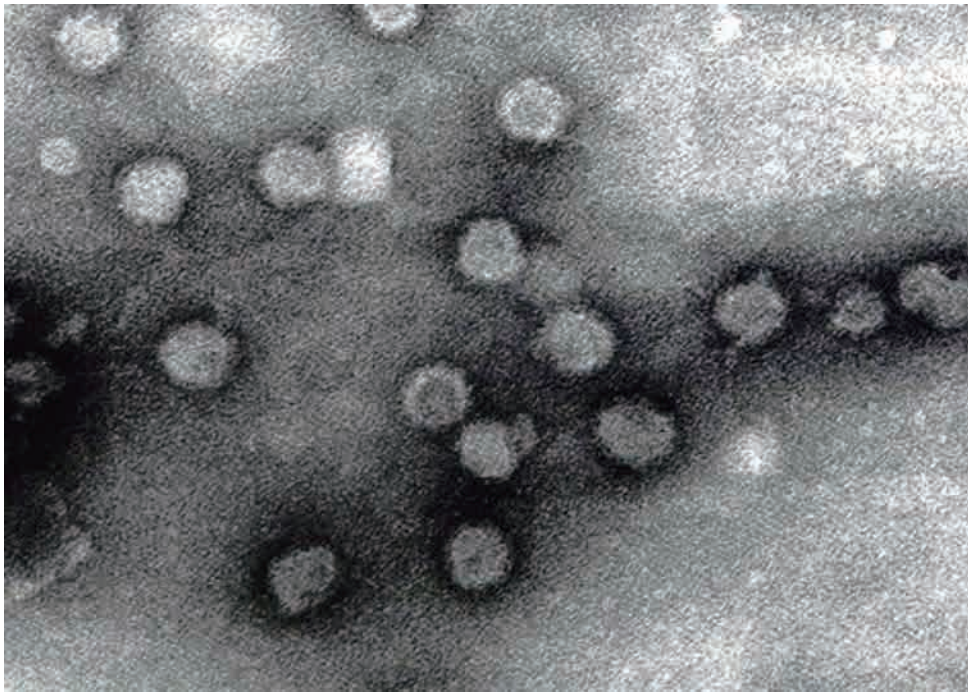


図1　日本脳炎ウイルスの電子顕微鏡写真

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。

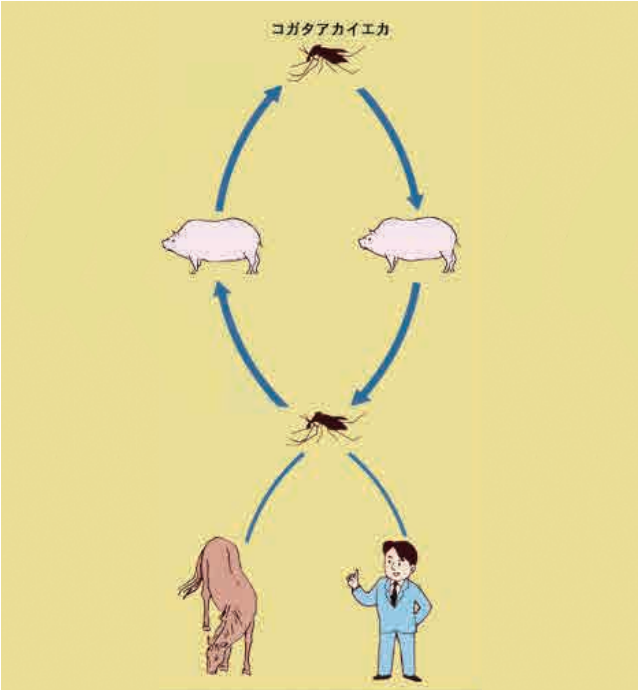


図２　日本脳炎ウイルスの感染環

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、蚊や鳥などにより、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。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。現在では人での報告も非常に稀です。

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°Ｃの発熱が１日ないし２日程度持続します。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が多く認められます。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、遊泳運動、起立不能など、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、歩様異常などの後遺症が残る可能性があります。過去のワクチン接種歴や自然感染歴の有無、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0.1%程度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。

図３　口唇の麻痺

図４　遊泳運動

5）診断

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、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 細胞などの培養細胞が用いられます。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

日本では不活化ワクチンが市販されています。蚊の活動時期の前に、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。衛生対策も重要です。ボウフラ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。本症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。

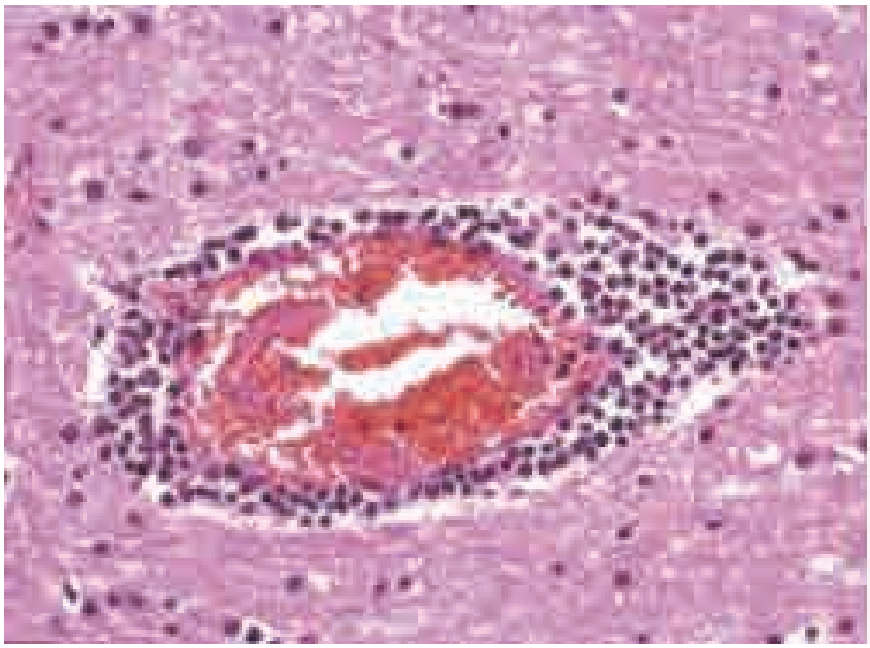


図 5　脳に認められた囲管性細胞浸潤

7 馬伝染性貧血

はじめに

馬伝染性貧血は、ウマ属の動物に特有の古くから知られているウイルス性伝染病で、略して伝貧（でんぴん）という言葉もよく使われます。治療法やワクチンがなく、我が国でも非常に大きな被害をもたらしてきた疾病であり、家畜伝染病に指定されています。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。寒天ゲル内沈降反応が検査法として導入されて以降、本症の的確な摘発が可能となり、伝貧の発生頭数も少なくなりました。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。その後、他の地域で飼養されている在来馬を含めた調査が実施され、全国の馬群での検査結果等も踏まえた専門家による評価が実施され、2017 年に国内の馬群において馬伝染性貧血の清浄性が確認されました。しかし世界各国では現在でも発生が報告されており、依然として警戒を要する疾病です。

1）病原体

本症の病原体である馬伝染性貧血ウイルス（図 1）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。同じ属のウイルスには、人のエイズの原因と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。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。そのため感染時期は、吸血昆虫の活動時期とほぼ一致します。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。古くは、複数の馬に一本の注射針を使い回しにしたために感染した事例もありましたが、現在では、そのような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。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 年代初めには年間数千頭の馬が伝貧に罹って殺処分されていました。その後、徐々に感染馬の数は減少していきました。1978 年の法律改正により伝貧の診断法として、従来の血液塗抹標本の検査法に代えて、新しい血清学的診断法である寒天ゲル内沈降反応

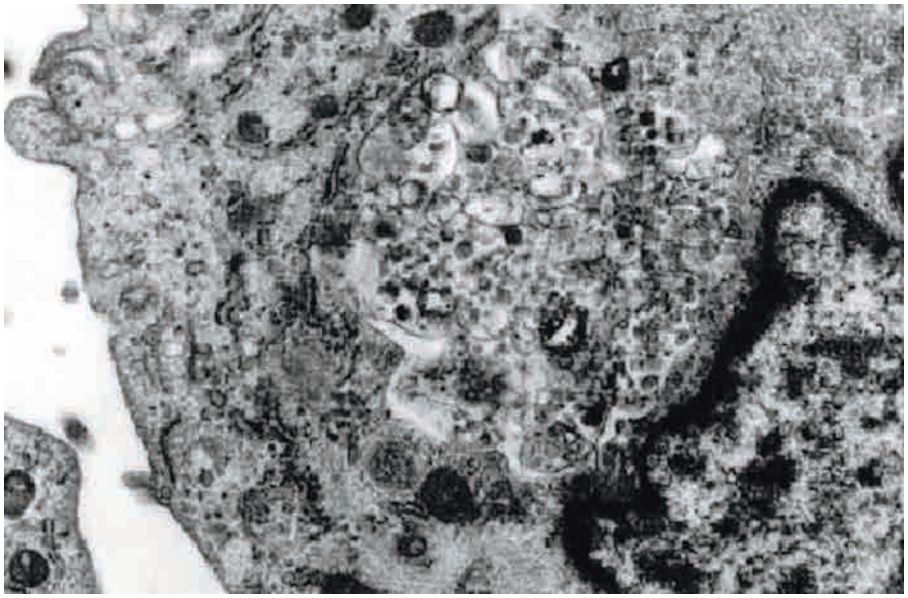


図 1　馬伝染性貧血ウイルスの電子顕微鏡写真
培養した末梢血単球の細胞質内で増殖するウイルス粒子

が導入されました。本法の導入により感染馬が確実に摘発されたことにより 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も、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。さらに、競走馬のみではなく、乗馬や愛玩馬などでの調査状況も踏まえて、2017 年に国内での本症の清浄性が確認されました。

アメリカ、カナダ、イギリス、アイルランド、フランス、ドイツなどでも、現在でも散発的に発生が報告されています。

4）臨床症状

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° C 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、現在では用いられていません。ウイルス分離は、ウイルス感染症を確定診断する重要な検査法ですが、馬伝染性貧血ウイルスを分離することは非常に困難です。血清学的診断法としては、寒天ゲル内沈降反応（図 4）が、国際的にも広く用いられています。ELISA 法では本来陰性の血清が陽性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

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。

我が国では清浄性が確認されましたが、世界各国では発生が報告されており、輸入検疫時の摘発は重要です。また国内の馬群の清浄性の維持を確認するため、競馬場等の在厩馬を対象とした抽出サーベイランス検査を実施しています。

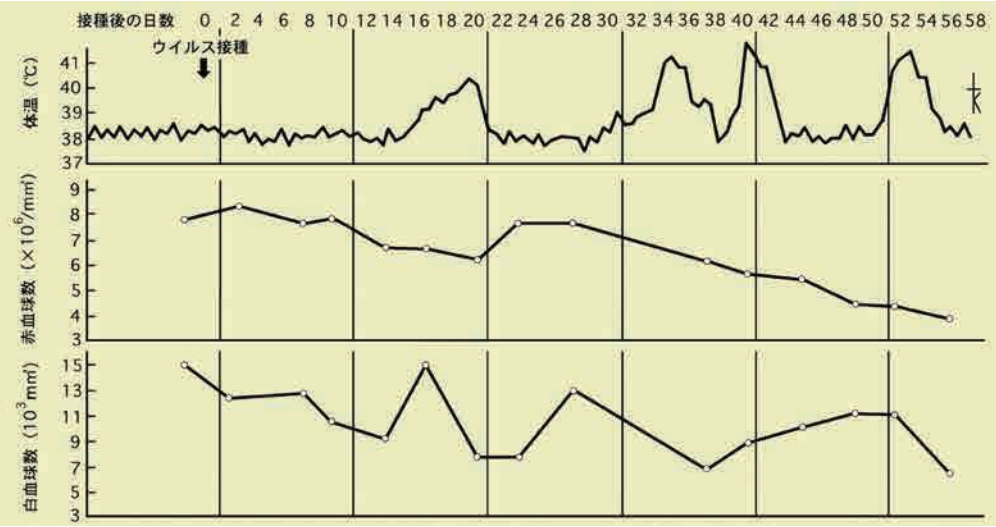


図 2　馬伝染性貧血ウイルス実験感染馬の体温と血球数の推移

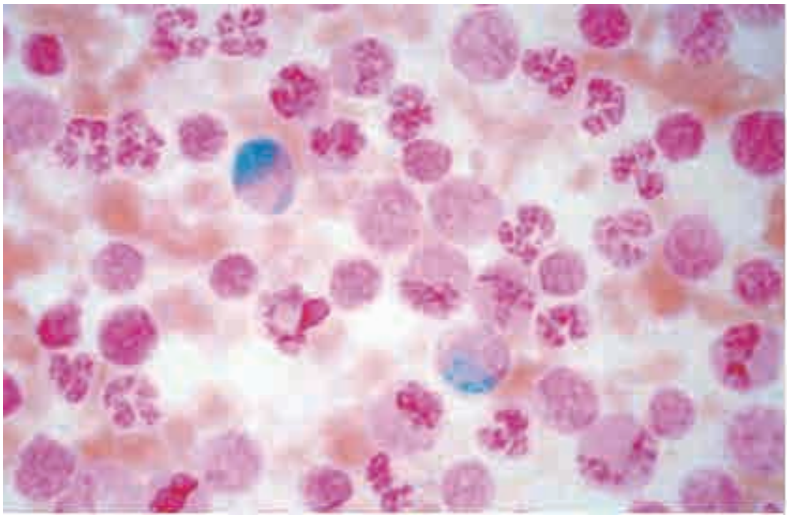


図 3　感染馬の末梢血中の担鉄細胞

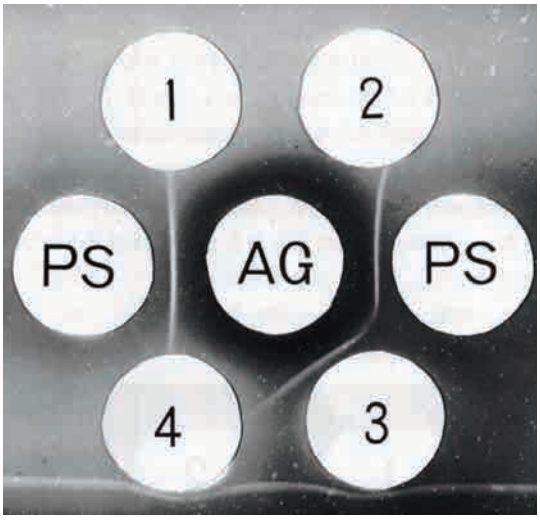


図 4　寒天ゲル内沈降反応（AG：ウイルス抗原、PS：標準陽性血清、検体 1、2、4 は陰性、検体 3 は陽性））

8 馬ウイルス性動脈炎

はじめに

馬ウイルス性動脈炎は、馬動脈炎ウイルスを原因とするウマ属に特有の伝染病です。病名の由来は、感染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、種付けによる生殖器感染によっても流行を起こすことが明らかとなりました。1984年の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、外見的には健康な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出します。このような種牡馬との交配や人工授精による感染は非常に重要な問題です。本症は世界的に分布していますが、わが国は数少ない清浄国です。そのため輸入検疫において外国からの侵入を防ぐ防疫対策が重要です。

1）病原体

本症の病原体である馬動脈炎ウイルスは、アルテリウイルス科に属するウイルスです。同じ科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。このタンパク質の遺伝子解析により、ウイルスは北米型、ヨーロッパ1型および2型の3型に区分されていますが、血清型は一つと考えられます。

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。発感染馬は鼻汁中に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、流産胎子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は、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。このとき流産胎子から新しいウイルスが分離されました。その後、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。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、アフリカなどで存在していることが示され、世界各地に広く分布していると考えられています。現在でもヨーロッパなどで散発的な発生が報告されています。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、眼瞼の浮腫（図1）、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2）、下痢、そして種牡馬では陰嚢の浮腫（図3）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死亡することがあります。これらの症状は主に実験感染馬に認められ、またすべてが同一馬に現れるわけではありません。しかし妊娠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発症馬の症状は比較的軽度で、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。ウイルスの実験感染馬では、発症するまでの日数は、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、症状のみから本症の診断は困難です。四肢の浮腫や体表の発疹などを起こす症例では、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。ゲタウイルスは蚊媒介性であるため、主に夏から秋に発生しますが、馬ウイルス性動脈炎に流行の多発時期はありません。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、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。本症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 RT-PCR 法によるウイルス遺伝子検出も有用です。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。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。

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症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 4）。

6）予防と治療

本症には、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感染の拡大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

図 1　眼瞼の浮腫

図 2　皮膚の発疹

図 3　陰嚢の浮腫

馬と区別がつきません。特に外部から新しい種牡馬を導入する際の検査は重要です。

予防法として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主に種牡馬に接種されています。

わが国においても不活化ワクチンを、不測の事態に備えて備蓄していますが、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。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。

わが国は清浄国であり、輸入検疫時の検査により感染馬を確実に摘発することが重要です。

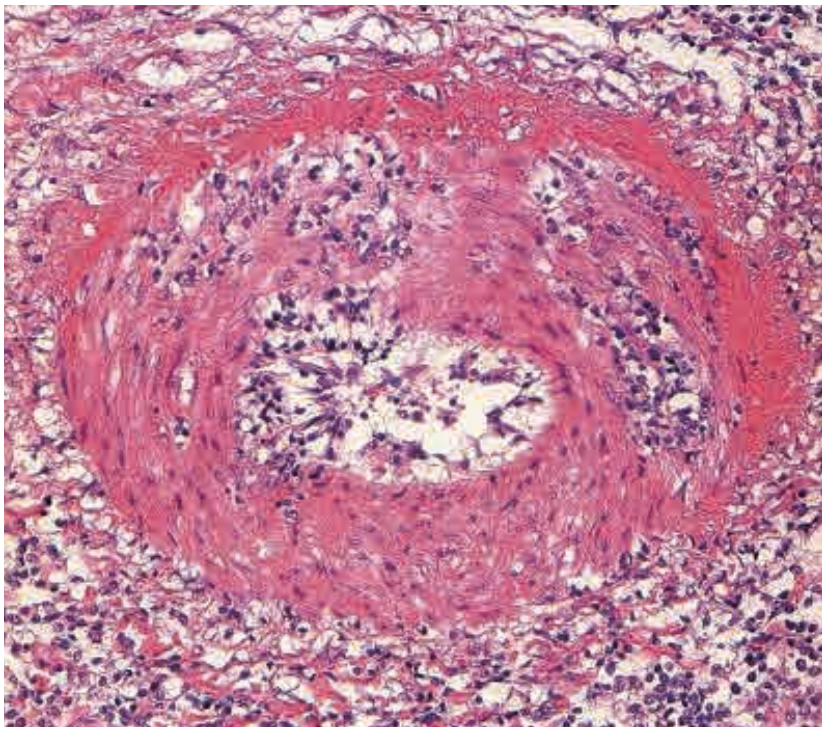


図4　小動脈中膜の変性壊死

9 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、ヨーロッパの一部など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、ウエストナイルウイルスと同じ種のウイルスであることが明らかとなっています。

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）。主にヤブカ属やイエカ属など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。

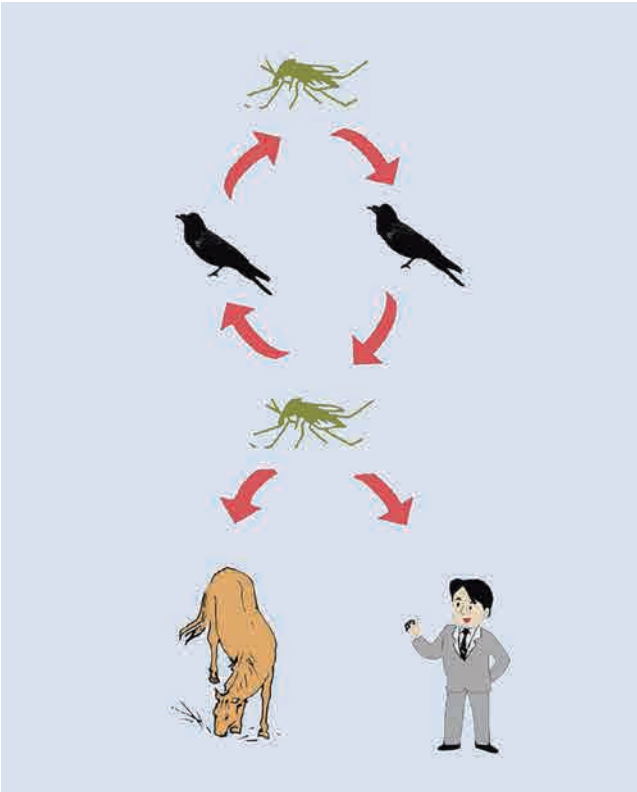


図 1　ウエストナイルウイルスの感染環

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れました。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中央部の州が発生の中心となり、40州で15,000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分布が拡大しました。ウエストナイルウイルスは米国に定着し、毎年発生が報告されています。

4）臨床症状

潜伏期は通常5日から10日程度ですが、感染馬の多くは、不顕性感染で経過します。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2）。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3）。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、本症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。病原学的診断では、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。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区別ができませんが、IgM捕捉ELISA法では感染によって上昇した抗体を検出することが可能です。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、不活化ワクチンと遺伝子組換えワクチンが市販されています。最も重要な予防法は、「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、日本脳炎ウイルスやゲタウイルスなどその他の節足動物媒介性の病原体に対しても有効です。本症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2　歩様異常（John E. Andersen博士提供）

図3　起立不能（John E. Andersen博士提供）

10 アフリカ馬疫

はじめに

アフリカ馬疫は、主にウマ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。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。2020年にはタイとマレーシアで初めて発生しました。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。日本では家畜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9つの血清型のウイルスが知られています。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、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などが含まれています。

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1）。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が自然界での役割は不明です。

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。タイでの発生は1型ウイルスによると報告されています。

アフリカ馬疫はウマ属の動物に感染しますが、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、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。

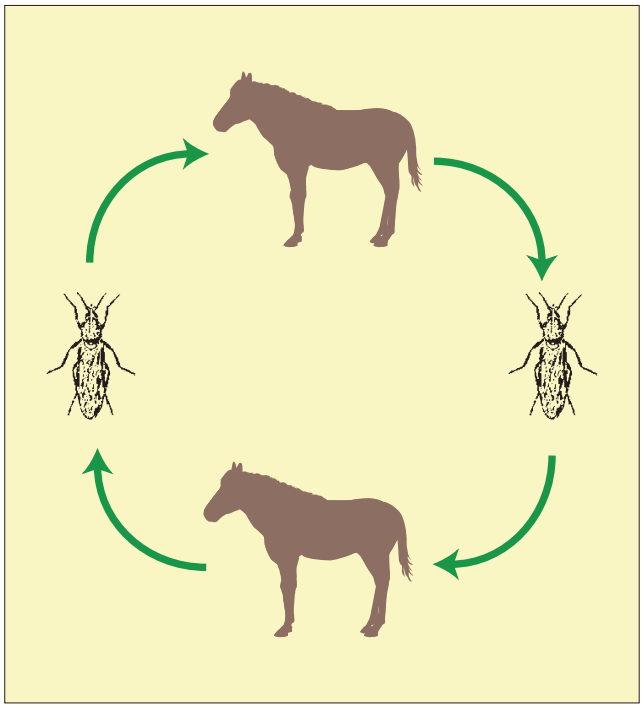


図1.　アフリカ馬疫の感染環

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2）。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、四肢には通常認められません（図3）。

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、馬ピロプラズマ症などとの判別が重要です。馬ウイルス性動脈炎では四肢の浮腫が認められることがありますが、アフリカ馬疫では通常、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管系に病変が見られます。

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℃	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℃	ほとんど生存

図2　鼻腔から泡沫を出して斃死した馬

図3　臨床症状（眼上窩、胸前の浮腫）

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RT-PCR法による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

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型のウイルス株を含んだ生ワクチンが使用されていますが、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。

11 馬の水疱性口内炎

はじめに

水疱性口内炎はウシ、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、水疱性口内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、家畜伝染病に指定されています。稀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

水疱性口内炎の原因ウイルスはラブドウイルス科ベシクロウイルス属に属する水疱性口内炎ウイルスです。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、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。

2）感染様式

感染経路は、サシチョウバエやヌカカなどの吸血昆虫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。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発生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、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、ベネズエラなどで報告されています。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。最近の馬での比較的大きな発生は、2004～2006年、2012年、2014年、2019～2020年に報告されています。

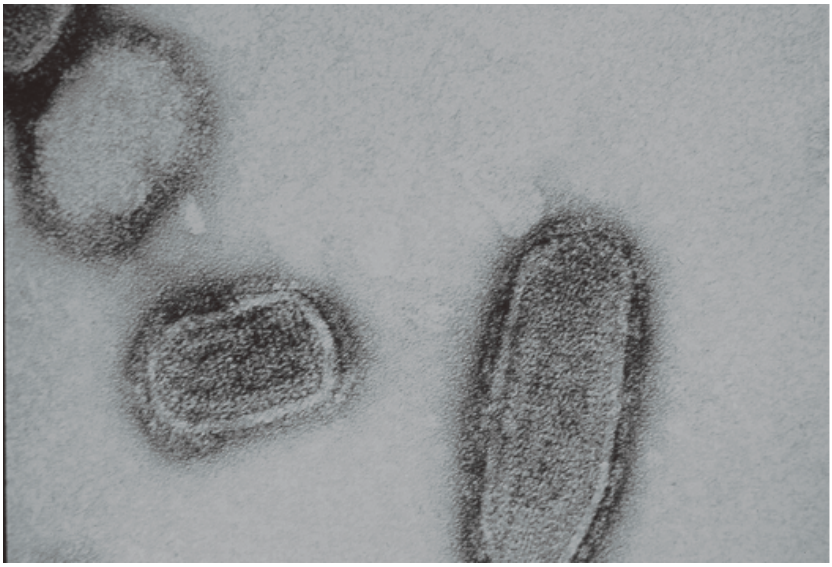


図1　水疱性口内炎ウイルスの電子顕微鏡写真

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。

図２　舌の水疱

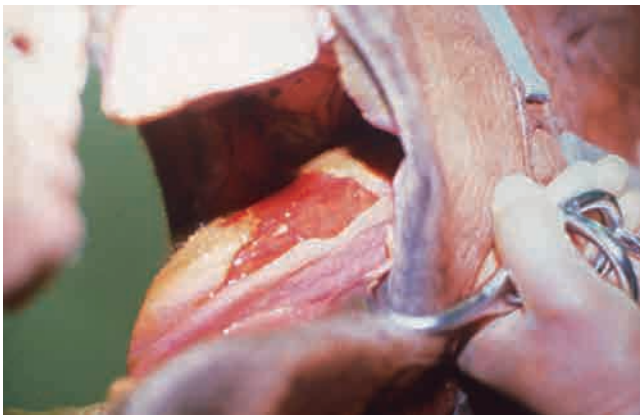


図３　舌の糜爛

図４　蹄冠部の糜爛

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乳剤を培養細胞に接種します。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疱性口内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

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や不活化ワクチンがありましたが、現在は使用されていません。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が求められます。

Ⅲ 細菌感染症

1 馬伝染性子宮炎

はじめに

馬伝染性子宮炎（Contagious equine metritis：CEM）は、伝染力の強い馬科動物特有の細菌性生殖器感染症で、牝馬は子宮内膜炎、子宮頚管炎あるいは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。世界で最初に CEM の発症が確認された 1977 年以降、本病は主要馬産国に急激に広まったため、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、国内のサラブレッド馬群は清浄化された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 ～ 10％の馬血液を加えて加熱したユーゴンチョコレート寒天培地を用い、5 ～ 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

性感染症である CEM の流行は馬の繁殖シーズンに限られ、交配によって感染が広がる直接伝播と、人や器具を介して感染が広がる間接伝播があります。一般的には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。稀ですが母子（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

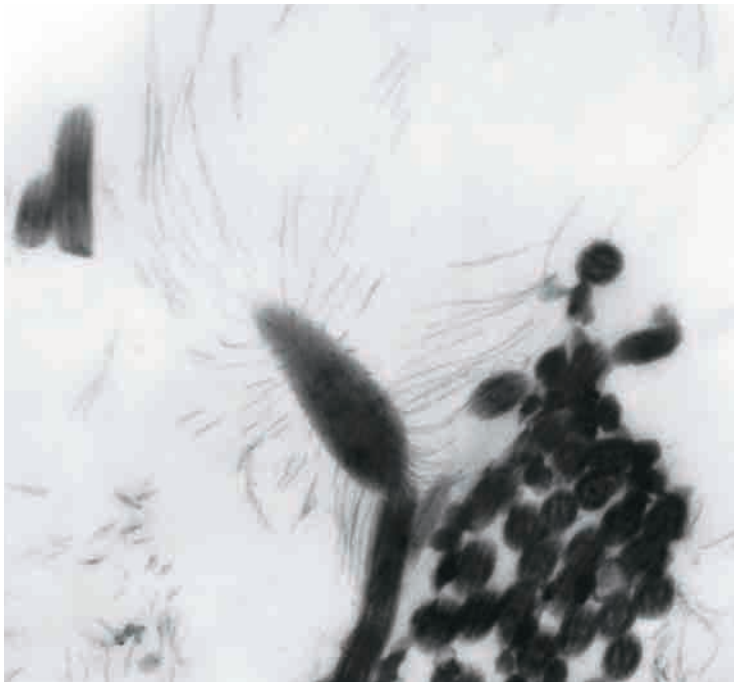


図 1　*Taylorella equigenitalis* 線毛の電子顕微鏡写真

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

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、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 年から実施された PCR 法による全頭検査の結果、2006 年以降ではサラブレッド馬群における本病の発生は確認されていません（図 3）。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、日本のサラブレッド馬群においては本病の清浄性が維持されていると考えられています。

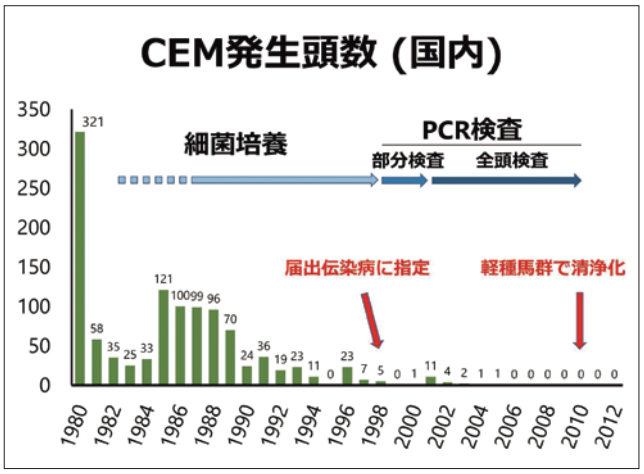


図 3　わが国における馬伝染性子宮炎（CEM）陽性馬の年度別摘発頭数

4）臨床症状

牝馬は感染すると 2 ～ 14 日の潜伏期間後に発症します。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 4）。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、稀ですが流産も報告されています。また、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、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。一方、牡馬は CEM 感染をおこさず、症状もありません。しかし、感染牝馬と交配した牡馬は保菌馬となる可能性が高く、保菌牡馬を介して新たな感染が牝馬に広がることがあるため注意が必要です。

図 4　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

5）診断

牡馬では保菌部位である尿道洞、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、海外では牡馬を健康な発情牝馬と交配させ、その牝馬における発症の有無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、発症馬については浸出液、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て診断を行います。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、近年では 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、多くの種類の抗菌薬に感受性を示しますが、ストレプトマイシンに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。

2 子馬のロドコッカス・エクイ感染症

はじめに

本症は、生後3ヶ月齢までの子馬で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*）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、無芽胞性で運動性のないグラム陽性桿菌です。本菌の馬に対する病原性には、病原性プラスミド上にコードされる毒力関連抗原（VapA）が重要となることが明らかとなっています。

2）感染様式

ロドコッカス・エクイは、土壌中に生息しており、主として汚染土壌の粉塵を吸入することにより、子馬の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、世界中に存在しており、わが国でも全国各地で発生が認められています。3ケ月齢までの子馬におこる病気のため、その発生は3～7月頃の時期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、本病に罹患した子馬の糞便中に含まれている大量のロドコッカス・エクイによって土壌が汚染され、その汚染土壌を介して他の子馬に感染がひろがっていくためであると考えられます。

4）臨床症状

本病は、生後3ケ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。最も多い肺炎型では、39～40°C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が認められます。腸炎型では下痢などが主な症状となります。しかし、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疾患です。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す。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、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。ロドコッカス・エクイ感染症による死亡子馬は、解剖により大部分の症例で肺に多発性膿瘍（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）。気管洗浄は、経鼻的にチューブを気管まで通し、少量の生理食塩水で洗浄した後、洗浄液を回収します。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

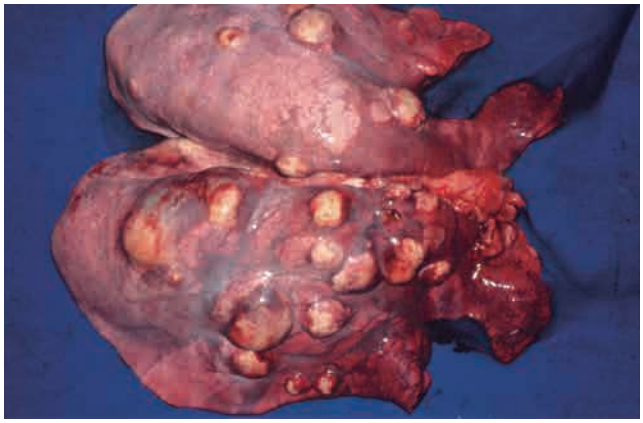


図1　ロドコッカス・エクイ感染症で死亡した子馬の肺。多発性膿瘍が形成されている。

図2　ロドコッカス・エクイ感染症の腸病変。パイエル氏板が著しく腫脹している

図３　ロドコッカス・エクイ感染症の関節炎

図４　経鼻気管洗浄法（診断のための材料採取法）

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。その他には、血清学的診断法として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出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ことは困難です。

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）によって貪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。細胞内寄生菌であることに加え、子馬の免疫能が未熟であるため、本疾病に対するワクチンの開発は困難です。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。

3 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）。

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、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。

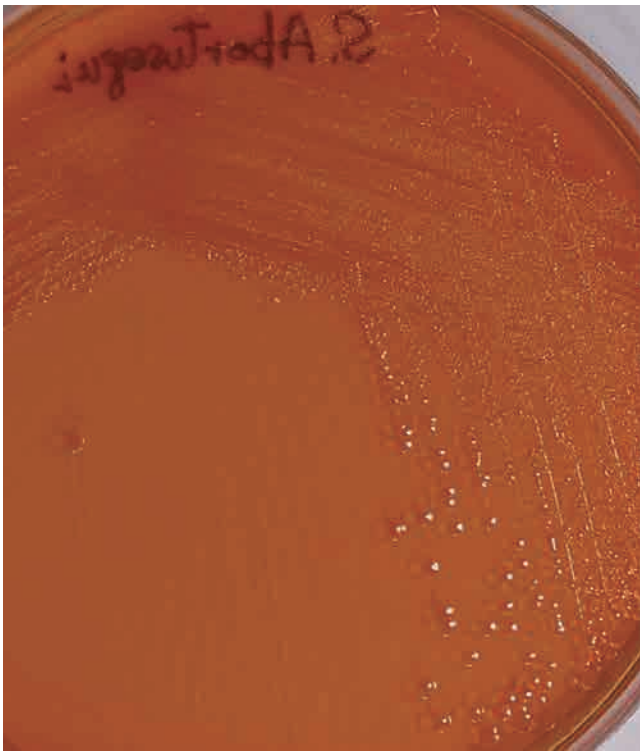


図1.　DHL寒天培地上での馬パラチフス菌のコロニー
硫化水素を産生せず、乳糖と白糖を分解しないため透明なコロニーを形成

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

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。流産胎子や胎盤は、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フルオロ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子や胎盤、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。

図 3.　馬パラチフスによる流産：胎齢約 10 ヶ月の流産胎子（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

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）

4 馬のサルモネラ症

はじめに

サルモネラ症は、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（KT11 株、NET8 株、NET57 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° C 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

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）

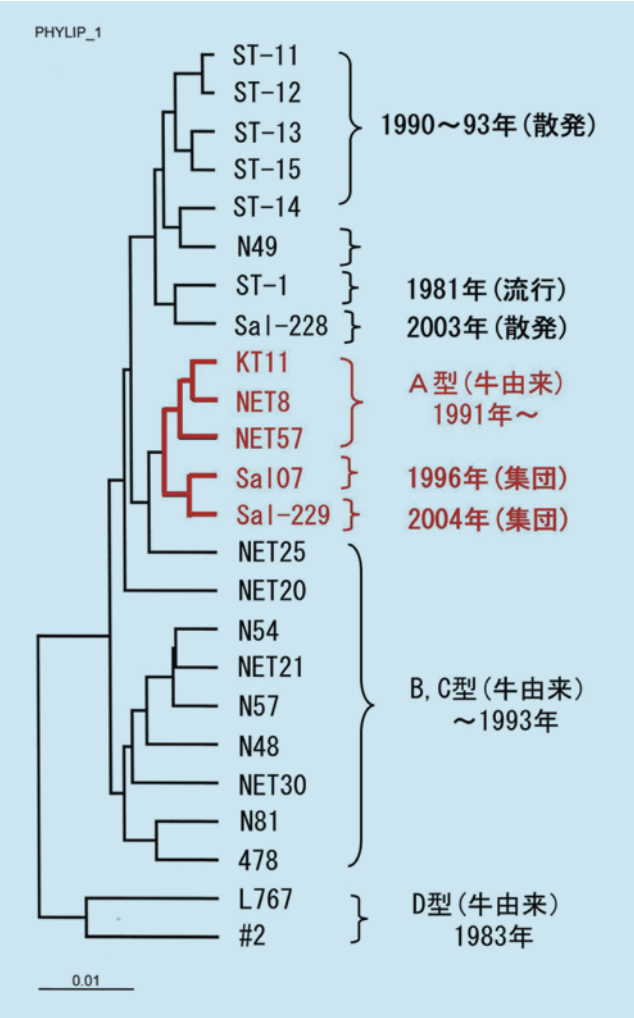


図 1.　日本国内で馬から分離されたネズミチフス菌の系統樹

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。

5 馬増殖性腸症

はじめに

本病は、秋から冬にかけて当歳馬を中心に認められる *Lawsonia intracellularis* による腸管感染症です。感染した子馬の小腸の粘膜上皮細胞は、多数の *L. intracellularis* の寄生により異常な増殖（過形成）を起こし（図１）、栄養を吸収することができなくなります。その結果、感染子馬は重度に削痩し、発育が遅延します。ほとんどの症例は抗菌薬による適切な治療によって快復しますが、発育遅延の影響は数ヶ月間にわたることもあり、海外では市場取引価格に影響を与えることが報告されています。*L. intracellularis* は、豚増殖性腸症の原因菌としてもよく知られており、豚用に開発された弱毒生ワクチンによる本病の予防効果が報告されています。

１）病原体

原因菌である *Lawsonia intracellularis* は、1995 年に新菌種として登録された比較的新しい細菌であり、コンマ状もしくはＳ字状の湾曲した小桿菌です（図 2）。偏性細胞内寄生菌であるために非常に培養が難しく、人工培地による培養法は確立されていません。本菌は、馬以外にも豚、ウサギ、キツネ、シカ、ニワトリ、ダチョウなど様々な動物に感染することが報告されています。

２）感染様式

飼料や水、環境から本菌を経口的に摂取することで感染が起こります。感染馬から糞便中に排出された菌は、環境中では 2 週間程度生残すると言われています。また、*L. intracellularis* は、牧場の周辺に生息する野生のネズミやアライグマなどから検出されており、それらの野生動物から馬へ伝播する可能性も示唆されています。

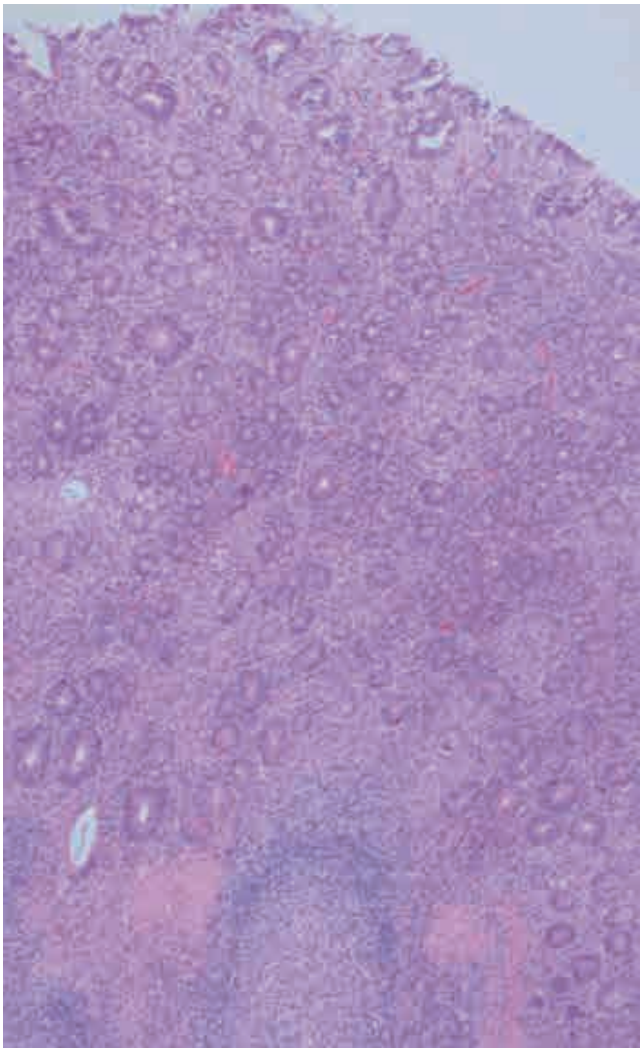


図 1.　感染による粘膜上皮の過形成

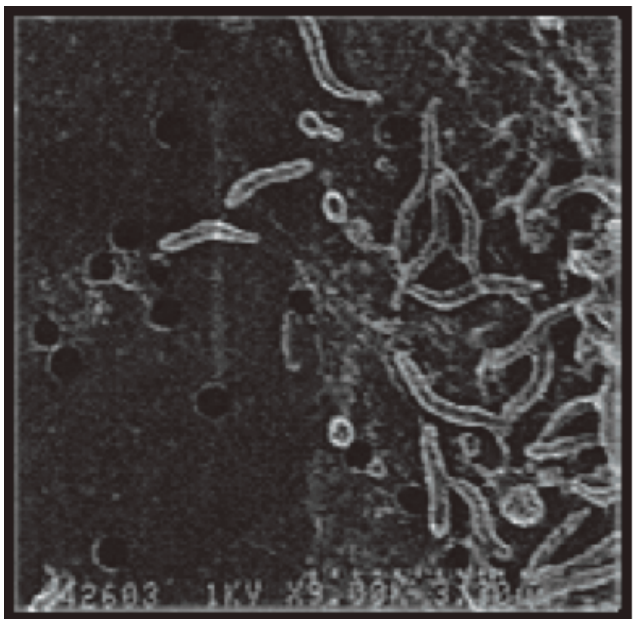


図 2.　*Lawsonia intracellularis* の電子顕微鏡像

3）疫学

1996年に初めて米国において本病が確認され、以降、カナダ、オーストラリア、スイス、オランダ、ドイツ、デンマーク、韓国で発生が報告されています。国内においても馬の主要な生産地である日高・胆振地方において2010年頃から本病が確認され始め、その後の調査によってこれらの地域に広く浸潤していることが明らかとなりました。発症馬のほとんどが当歳馬であることや、大部分が9月から翌年の3月までの間に発生するなど、発症馬の年齢や季節に特徴があります。

4）症状

元気消失、発熱、食欲不振、体重減少、疝痛、下痢などの他の消化器感染症でも認められる症状のほか、末端部の浮腫（図3）もしばしば認められます。

5）診断

上記の症状とともに腹部超音波検査によって腸粘膜の肥厚（正常値は <3mm）や低アルブミン血症（<2.0g/dl）を伴う低蛋白血症（<5.0g/dl）が認められた場合，本病を疑って遺伝子検査（PCR、リアルタイム PCR）や抗体検査を実施します。発症しやすい年齢や季節に特徴があるため、これらの情報も診断の手がかりとなります。

6）治療と予防

原因菌を排除するための抗菌薬治療と症状を緩和するための対症療法を実施します。抗菌薬治療としてはマクロライド系抗菌薬やリファンピシンが第一選択薬とされていますが、これらの抗菌薬による治療は副作用として腸炎を誘発する危険性があり、慎重な投与が必要です。その他にテトラサイクリン系抗菌薬による治療も行われています。対症療法としては、消炎剤の投与や血漿輸液が行われます。

豚用弱毒生ワクチンの感染防御効果が馬においても実験的に証明されており、野外での応用が広まりつつあります。

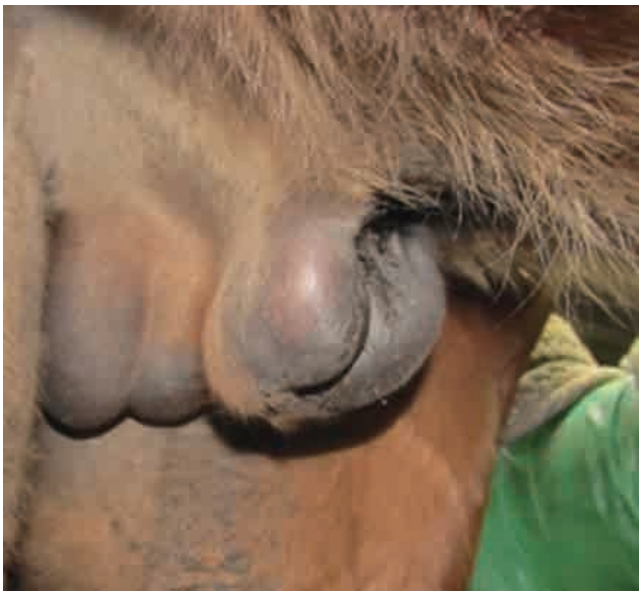


図3.　発症馬に認められた包皮の浮腫

6 *Clostridioides difficile* 感染症

はじめに

本病は、*Clostridioides difficile* が腸管内で異常に増殖することによって起こる疾病です。様々な要因により腸内細菌叢が乱れた腸内で本菌が異常に増殖することによって起こる急性の腸炎です。致死率の高い原因不明の腸炎いわゆる“X 大腸炎”の原因の一つであることが明らかとなってきました。

1）病原体

原因菌である *Clostridioides difficile* は、偏性嫌気性グラム陽性有芽胞菌です（図 1）。以前は *Clostridium* 属に属していましたが 2016 年に新設された *Clostridioides* 属に再分類されました。*C. difficile* は、人における代表的な医療関連感染または抗菌薬関連下痢症の原因菌としてもよく知られています。腸管毒性を示すトキシン A および細胞毒性を示すトキシン B と呼ばれる毒素が病原性に強く関連することがわかっており、これらの毒素を産生せず病原性が認められない無毒株も存在します。

2）感染様式

C. difficile の芽胞は、消毒薬や熱に対して強い抵抗性を持ち、環境中で長期間生存します。これらの芽胞を摂取することによって感染すると考えられています。芽胞は自然界に広く分布していると考えられていますが、発症馬が使用していた馬房や治療器具は、特に高濃度に汚染されており、医療関連感染の原因となります。健康な馬は芽胞を摂取しても発病はしませんが、抗菌薬の投与、手術、輸送など様々なストレスによって馬の腸内細菌叢が撹乱されていると、腸管内で本菌が異常に増殖し、発症に至ると考えられています。

3）疫学

馬の *C. difficile* 感染症は、1987 年に Jones らによって子馬の急性腸炎の原因菌として初めて報告されましたが、年齢に関係なく発症が認められています。国内では 2010 年に初めてサラブレッド競走馬から検出されて以降、2020 年までに約 40 例が確認されています。国内で発見された当初、特定の遺伝子型（PCR ribotype 078）による術後入院例での発症が多くを占めましたが、近年では遺伝子型や発症の背景も多様化しています。抗菌薬の投与はほとんどの症例で発症前に行われており、最も重要な発症要因と考えられます。

4）臨床症状

軽度な下痢のみで回復するものから X 大腸炎様の重篤な症状を示して死亡するものまで様々な程度の消化器症状が認められます。*C. difficile* 感染症に特徴的な症状はなく、症状のみから診断することは困難です。特に国内のサラブレッド競走馬に起こる *C. difficile* 感染症は重篤な症例が多く、大腸粘膜の全域が壊死を起こしている例もしばしば認められます（図 2）。また、大腸炎だけではなく十二指腸近位空腸炎への関与も指摘されています。

図 1.　*C. difficile* のグラム染色像
（白く抜けている部分は芽胞）

5）診断

糞便から *C. difficile* の芽胞を検出することによって診断します。*C. difficile* の芽胞のみを検出するためには、糞便中の他の細菌の発育を抑制するためのエタノール処理と分離に適した選択培地が必要となります。さらに、分離された株について毒素遺伝子を調べ、病原性の有無を確認します。近年、ヒト医療用において *C. difficile* の特異抗原および毒素を迅速に検出する簡易診断キットが開発されており、馬での診断にも応用可能です（図３）。

6）予防と治療

腸内細菌叢の撹乱が発症の契機となるため、馬にとってストレスとなる要因をできるだけ少なくすることが重要です。また、発症馬が使用した馬房や治療器具は、*C. difficile* の芽胞で高度に汚染されることから、続発を防ぐためにも環境や器具の十分な洗浄ならびに *C. difficile* に対して効果ある薬剤（加速化過酸化水素水など）による消毒が必要です。

軽症であれば発症の要因となった抗菌薬の投与を中止することで改善することがありますが、重症の場合には *C. difficile* に対して効果のある抗菌薬（メトロニダゾールなど）の投与と対症療法が必要となります。

図 2.　*C. difficile* 感染症馬に認められた大腸粘膜全域の出血性壊死

図 3.　簡易診断キットによる診断
（Ag：*C. difficile* 特異抗原、Tox：毒素）

7 腺疫

はじめに

腺疫は馬特有の細菌性の急性伝染病です。子馬は感受性が高く、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β溶血を示します。

2）感染様式

本病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病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 ～ 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。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 ～ 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 equi subsp. *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、それらと混合感染することもあります。

図 1． 下顎リンパ節の化膿が進行し、自潰している

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でき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 equi* subsp. *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できます。

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十分でないばかりでなく、治療を長引かせ、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癒を待つことが望ましいと考えられています。

8 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、翌年の東京優駿で優勝するまで10戦10勝という偉大な記録を残しました。しかし、レース後に破傷風を発症し、東京優駿での優勝からわずか17日後にこの世を去りました。破傷風菌は土壌中に生息し、切り傷あるいは刺し傷などから感染し、細菌が増殖する過程で神経毒素を産生します。この毒素が運動中枢神経を侵すことによって筋肉の痙攣や強直を起こす急性の感染症です。人を始め多くの動物が本疾病に罹りますが、馬は破傷風菌に対する感受性が特に高い動物として知られています。

1）病原体

破傷風菌（*Clostridium tetani*）は、酸素のない場所でのみ増殖することができる偏性嫌気性菌で、その中でも特に厳しい嫌気条件を要求します。この細菌は、両端が鈍円（太鼓のバチ状）なグラム陽性桿菌で、端立芽胞を形成します。周毛性の鞭毛を持ち、活発に運動します。溶血毒と神経毒（テタノスパスミン）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 *Clostridium 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することで神経症状を呈します。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、世界各地で発生が確認されています。特に、家畜を集約的に管理している農家での発生が多いことが知られていますが、発生は散発的で、流行はしません。破傷風の致死率は高く、50～100%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、瞬膜の痙攣と縮瞳を起こし、次いで咬筋の痙攣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（図1）。心拍数や呼吸数は増加し、鼻翼開帳あるいは頚部筋肉の強直が見られます。また、全身筋肉の痙攣、四肢関節の屈曲困難あるいは開帳姿勢などの症状を呈します。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、やがて呼吸困難あるいは敗血症により死亡します（図2）。

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

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、治癒することがあります。しかし、病勢が進むと治療は困難です。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。

9 鼻疽

はじめに

鼻疽は、主に馬科動物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、膿性鼻汁、鼻腔粘膜の結節および潰瘍、肺炎、皮下リンパ管の念珠状結節、膿瘍あるいは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。戦後における本症の発生は、わが国では報告されていません。

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細菌が、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、近年における発生は全くありません。

4）臨床症状

急性型では、高熱と食欲不振、膿性鼻汁、鼻腔粘膜の結節および潰瘍、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、膿瘍あるいは潰瘍などが認められることもあります（図１～3）。慢性型では、微熱と膿性鼻汁を繰り返しながら、除々に痩削します。ロバあるいはラバが感染すると、急性転帰をとり数日以内に死亡することが多いことが報告されています。一方で、馬では慢性型となる症例が多いとさ

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）

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）

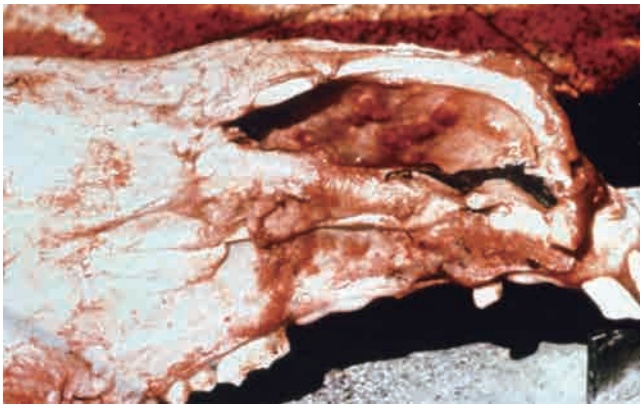


図３．　罹患馬の鼻腔粘膜に形成された結節
（国際獣疫事務局　小澤義博氏提供）

れています。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、BM 培地などの選択培地の使用が推奨されます。あるいは、ストラウス反応（雄のモルモットの腹腔内に検体を接種すると精巣が腫脹する）を利用し、腫脹した精巣から菌分離を行うことも可能です。保菌馬の免疫学的検査には、マレイン反応（マレイン精製蛋白誘導体 0.1m ℓ 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）の有無を確認することもありますが（図 4）、動物愛護の観点から下記の血清診断法が実施できる地域においては推奨されません。血清診断法としては、補体結合試験およびウエスタンブロット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）

10 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、主に汚染土壌から動物に感染すると考えられています。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でき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、我が国では、汚染地域からの帰国者が国内で発症した例が数例あるのみで、国内での感染例はありません。

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り運動性を有します。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。

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稀であると考えられています。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することがあるとされています。

3）疫学

南北緯度 20° に挟まれる亜熱帯を中心とする地域で発生し、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、動物に直接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、タイあるいは中国など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。

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）

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。

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淘汰が推奨されるとともに、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。

11 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 ～ 0.75㎛× 0.5 ～ 1.2㎛、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、その流行形態は散発的であり、馬から馬へ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、その流産胎子から *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なっており、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にも本病が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。世界的な発生状況は不明ですが、欧州（フランス、オランダ）、南米（ウルグアイ、ベネズエラ）、インド、オーストラリアでも散発的な単球性エリキア症の報告があります。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

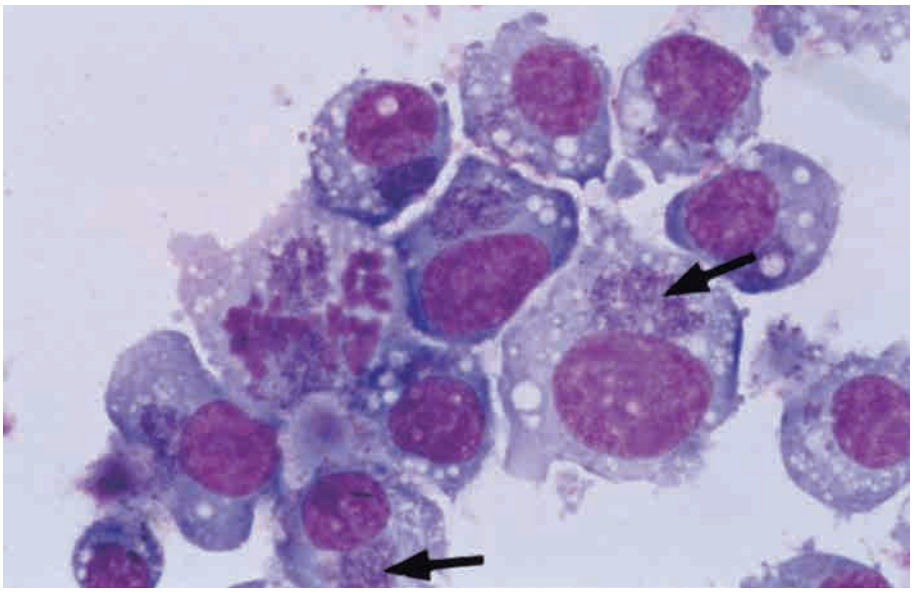


図 1.　細胞内で増殖する *Neorichettsia risticii*（ライトギムザ染色）

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、特に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。

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、38.9～41.6℃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24～48時間後に始まることが多く、1～10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。蹄葉炎の進行は急速で、化学療法剤の選択を誤り、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40～65%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。

(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、抗菌薬誘導性下痢、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）。特に成馬のサルモネラ症は馬のポトマック熱ときわめ

図2．　実験感染させた馬で見られた下痢

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）

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、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
抗菌薬誘発性下痢	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

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。

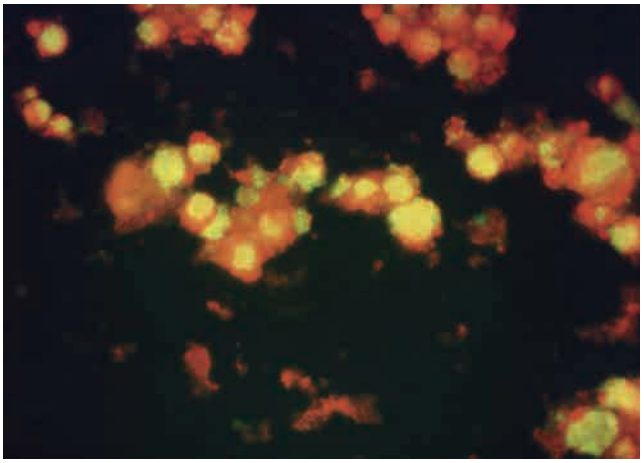


図 5.　*Neorichettsia risticii* 感染培養細胞を用いた間接蛍光抗体法

6）予防と治療

(1) 予防

米国では不活化ワクチン（Equine Potomavac: Boehringer Ingelheim）が市販されており、頚部の筋肉内に 1mℓを 2 〜 4 週間隔で 2 回接種します。しかし、自然発生例の株間における抗原性に多様性があるため、本ワクチンによる感染予防効果は限定的であると考えられています。流行地域では、水生昆虫を最小限にするため厩舎付近の衛生害虫に対する防除対策が行われています。

(2) 治療

馬のポトマック熱に対する第一選択薬はテトラサイクリン系抗菌薬です。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の軽減や、蹄葉炎発症の予防として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、抗菌薬の変更など迅速な対応が必要です。

Ⅳ 原虫・真菌感染症

1 馬ピロプラズマ症

はじめに

馬ピロプラズマ症（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。馬は貧血、黄疸、発熱や血尿などの臨床症状を示し、感染馬の約10%が死に至ります。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症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、中東および中南米など世界各地に存在しています。近年、馬の国際間移動が活発になっており、清浄国・地域への侵入が危惧されています。我が国では、東京2020オリンピックの馬術競技に出場するために来日した馬1頭がタイレリア・エクイに感染していたことが報告されました。本例は、動物検疫所以外の場所における初めての発生例です。また、馬ピロプラズマ症は家畜伝染病（法定伝染病）に指定されていますので、本症と診断した場合には届出が必要となります。

1）病原体

馬ピロプラズマ症の原因である両原虫は、アピコンプレクス門、胞子虫綱、ピロプラズマ目、バベシア科に属し、バベシア・カバリはバベシア属に、タイレリア・エクイはタイレリア属に分類されます。ギムザ染色では、赤血球に寄生するタイレリア・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2㎛、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2～5㎛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、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。

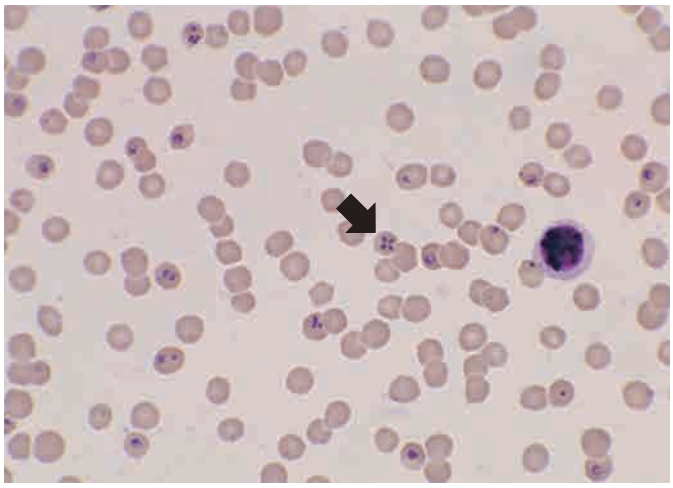


図1. タイレリア・エクイ。矢印はマルタクロス（ギムザ染色）

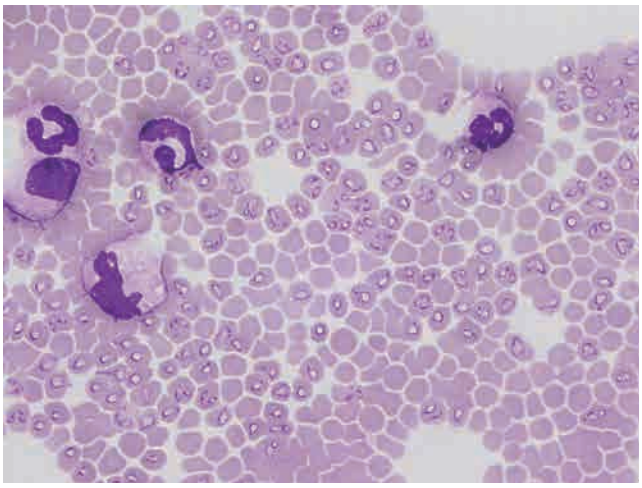


図2. バベシア・カバリ（ギムザ染色）

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、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、ダニが別の馬を吸血する際に唾液腺から注入されて馬は感染します。また、注射針の使い回しによっても感染が成立することが報告されています。馬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。

3）疫学

馬ピロプラズマ症の流行地は、ベクターとなるダニの生息地である熱帯から温帯を中心に全世界に及びます。バベシア・カバリは、南ヨーロッパ、ロシア、アジア、中東、アフリカ、中南米、および西インド諸島などに分布しています。一方、タイレリア・エクイは南ヨーロッパ、ロシア、中央アジア、中東、インド、アフリカ、および中南米などに分布し、B. caballi より分布領域は広いと言われています。しかし、流行地では両原虫が共在し、混合感染も一般的です。これまでに、バベシア・カバリは 15 種（*Dermacentor* 属の 7 種、*Hyalomma* 属の 6 種、*Rhiphicephalus* 属の 2 種）、タイレリア・エクイは 14 種（*Dermacentor* 属の 4 種、*Hyalomma* 属の 4 種、*Rhiphicephalus* 属の 5 種、*A. cajennense*）によって媒介されることが明らかとなっています。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。馬のピロプラズマ症の発生は、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 ～ 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）。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いと考えられています。

上述のとおり、耐過した感染馬の末梢血中には原虫は認められません。しかし、バベシア・カバリ感染では1~4年間、タイレリア・エクイ感染では終生にわたって原虫を保有し、妊娠、疾病、負荷の強い運動、輸送や投薬などのストレスなどによって再び症状を表すことがあります。これら慢性感染馬は、馬ピロプラズマ症の清浄化の大きな妨げとなります。

図 3.　タイレリア・エクイ感染馬の臨床症状
眼結膜の黄疸と貧血 .

図 4.　タイレリア・エクイ感染馬の臨床症状
血色素尿の排出

5）診断

馬のピロプラズマ症の診断法には大きく分けて２種類の方法があります。血液や臓器中の原虫の虫体あるいは遺伝子を形態学的あるいは分子生物学的手法によって直接的に検出する方法（直接法）と、血清中に存在するバベシア・カバリおよびタイレリア・エクイに対する特異抗体を検出する方法（免疫学的検査法）です。直接法は、血中の原虫数が少ない場合には検出できないことがあります。そのため、多くの場合は間接蛍光抗体法（図5）、エライザ法、補体結合反応などの免疫学的検査法により確定診断が行われています。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。

6）予防と治療

わが国において馬ピロプラズマ症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いますが、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。

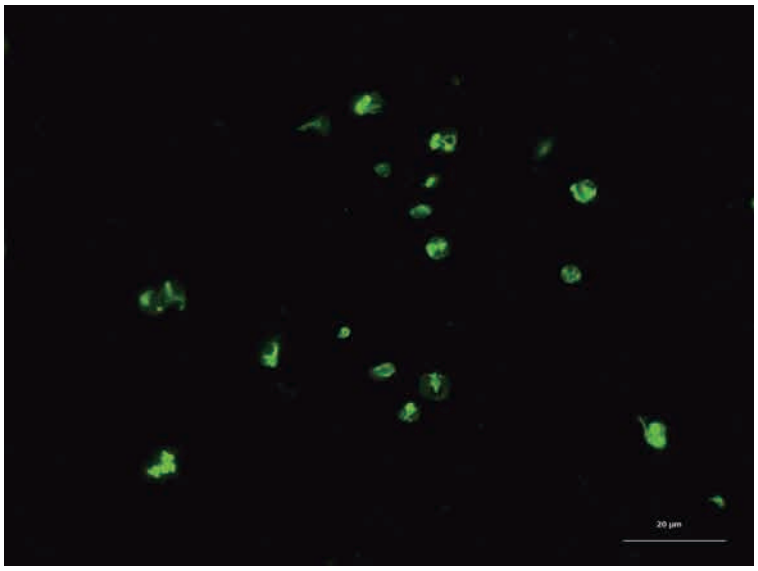


図 5.　バベシア・カバリに対する間接蛍光抗体法 .

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。本病は主として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（9.7～11.4×6.2～8.4㎛、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4.2～4.5×1.2～1.8㎛（図2）、シゾントは11～12×5～7㎛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子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

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

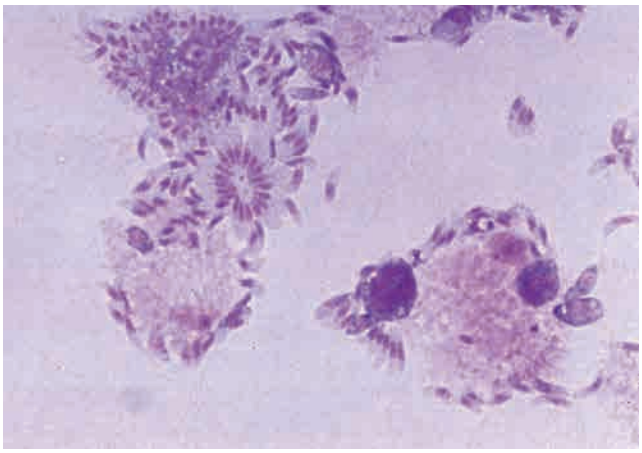


図2． *S.neurona* の培養メロゾイト

図3． オポッサム

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。

図 4．　EPM 発症馬にみられた跛行（後躯の運動失調）

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

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）。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

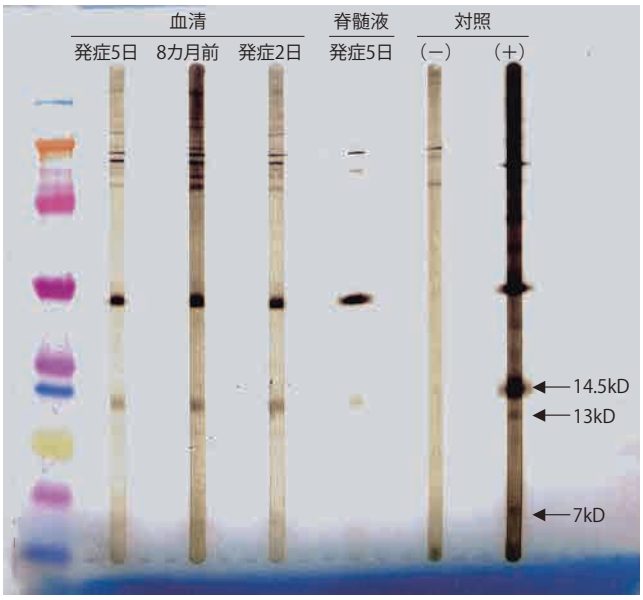


図 6．　EPM 発症馬のウエスタンブロット

図 7．　EPM 発症馬の頸髄にみられた出血

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。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_2 で培養します。

6）予防と治療

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。

また米国では、Ponazuril、Nitazoxanide、Diclazuril、Pyrimethamine-Sulfadiazine 合剤の 4 つの抗原虫薬が FDA（アメリカ食品医薬品局）により認可されています。

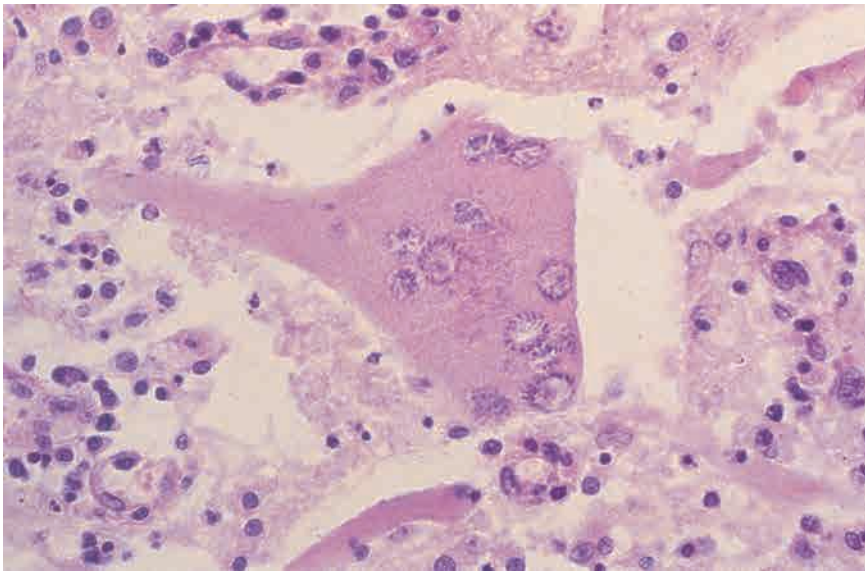


図 8．　神経細胞内での *S. neurona* のメロゾイト：ロゼットの形成がみられる（HE 染色）。（米国農務省研究所 J. P. Dubey 博士提供）

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 *Microsporum* 属あるいは *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 *Microsporum* 属と *Trichophyton* 属があげられます。前者には *Microsporum equinum/canis*、*M. gypseum* などがあり、後者には *Trichophyton. 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 *Microsporum* 属で、その後、*Trichophyton* 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。なお、*T. equinum* 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 *T. equinum* 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 *T. equinum* 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 *T. equinum* が分離され、3 例（4.2%）から *M. equinum/canis* が分離されました。この調査で、わが国においても *M. equinum/canis* 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。

近年では、2018 ～ 2019 年にトレーニング･センターで行われた調査により、皮膚疾患を呈する競走馬の一部から *T. equinum*、*M. equinum/canis*、*T. bullosum* が検出されました。

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）。病巣の好発部位は頚部、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。

図１．　顔面に見られた皮膚糸状菌症の病変

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 喉嚢真菌症

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大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、*Aspergillus nidullans* が最も重要な原因真菌です。*Aspergillus* 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

Aspergillus nidullans 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。

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）

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。

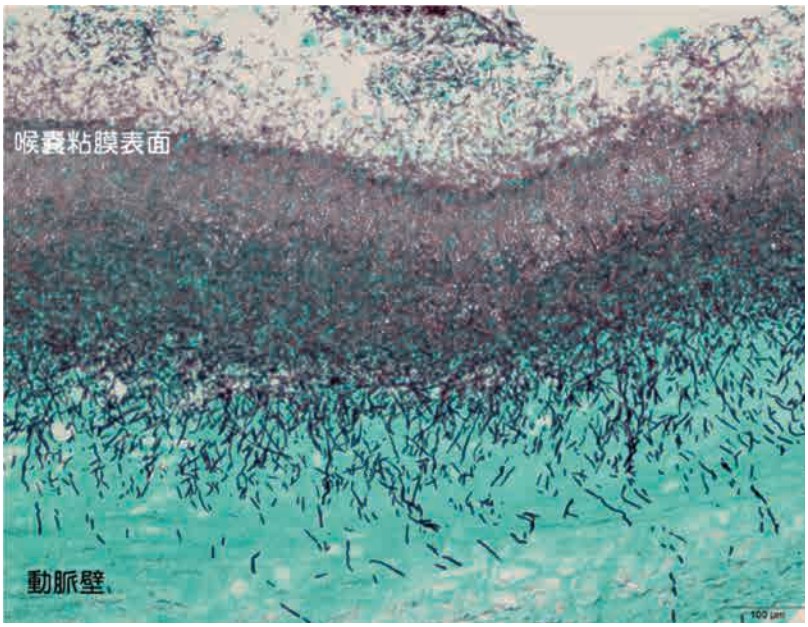


図３．　喉嚢の内頚動脈に形成された真菌病巣（グロコット染色）

おわりに

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 年に第 3 版、2013 年には第 4 版と改訂を行ってきました。今回の第 5 版では、各項目を改訂するとともに、最近問題となっているいくつかの感染症を追加しました。

感染症の防疫対応では、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。特に競走馬や競技用馬は、他の家畜とは異なり、国内のみではなく、国際間においても移動を繰り返す頻度が高く、いったん感染症が発生すると、短期間に発生範囲が拡大し、時には国を超えて発生が拡大することもあります。日本には存在していないが、海外では発生が報告されている感染症も多くあります。これらの感染症の摘発には輸入検疫が重要な役割を果たしています。万が一、国内に侵入した場合は、早期発見により被害を最小限に抑えることが可能となります。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ですが、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有用なものとなり、わが国の馬産業の発展に少しでも寄与できれば幸いです。

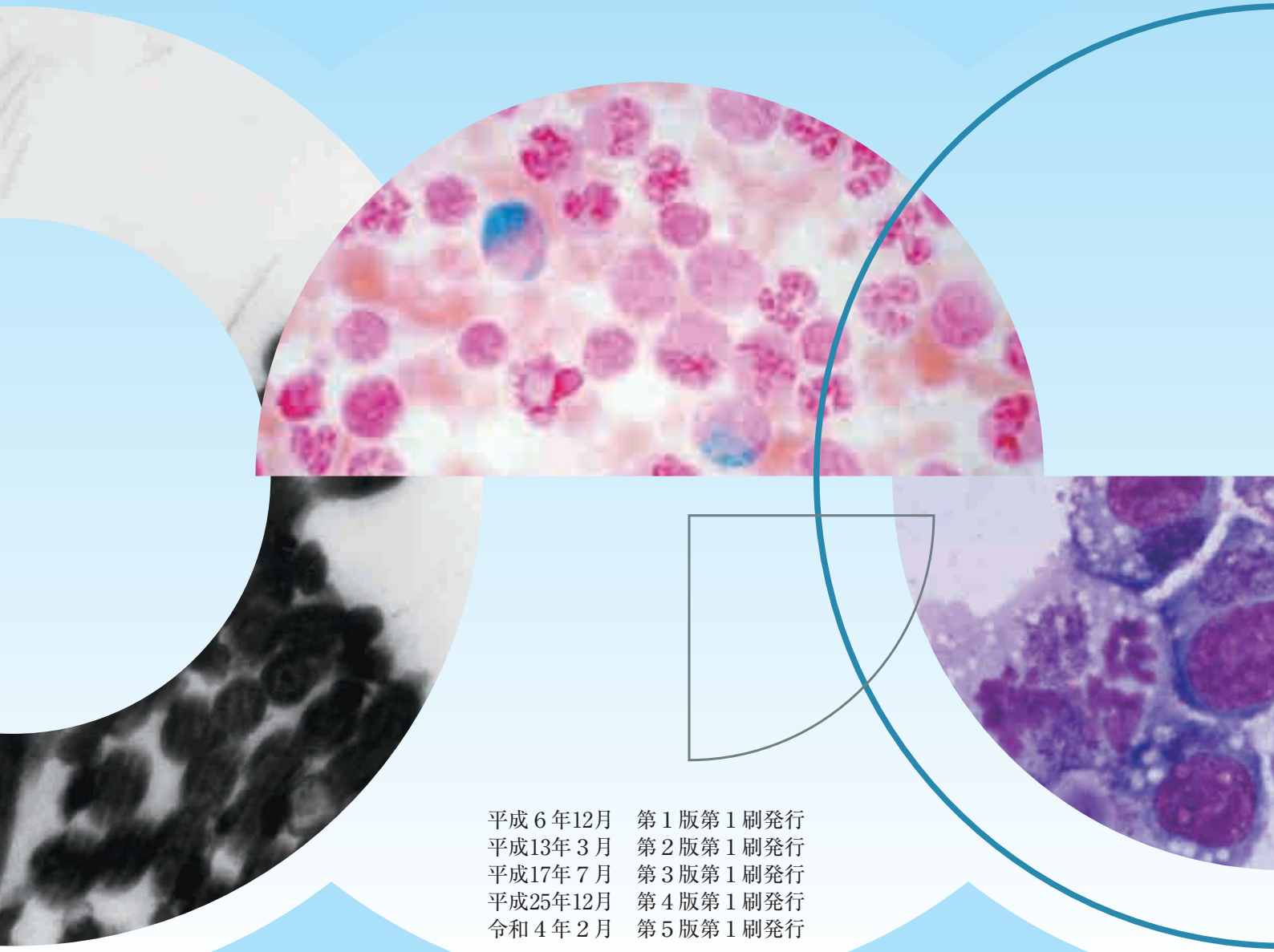
JRA 競走馬総合研究所企画調整室
近藤高志

刊行の馬感染症シリーズ

1．馬のサルモネラ症	昭和56年発行
2．馬ロタウイルス感染症	平成12年発行
3．馬トリパノゾーマ病	平成13年発行
4．馬のウエストナイルウイルス感染症	平成15年発行
5．ベネズエラ馬脳炎	平成17年発行
6．馬の寄生虫病（第1版・補訂版）	平成22年発行
7．馬伝染性貧血の診断術式（第3版・補訂版）	平成22年発行
8．アフリカ馬疫（第2版）	平成23年発行
9．腺疫（第3版）	平成23年発行
10. 消毒法Q&A（第1版再補訂版）	平成24年12月発行
11. 馬原虫性脊髄脳炎（第2版・補訂版）	平成24年12月発行
12. 馬の感染症（第4版）	平成25年12月発行
13. ウマロタウイルス病（第2版）	平成26年８月発行
14. 馬の日本脳炎（第2版）	平成26年８月発行
15. 馬の真菌症（第2版）	平成28年12月発行
16. 子馬のロドコッカス感染症（第2版）	平成28年２月発行
17. 馬脳炎（東部馬脳炎・西部馬脳炎・ベネズエラ馬脳炎）（第1版）	平成28年３月発行
18. 馬伝染性子宮炎（第3版・補訂版）	平成29年11月発行
19. 馬のゲタウイルス感染症（第2版）	平成29年12月発行
20. 馬ウエストナイルウイルス（第2版）	平成29年１月発行
21. 馬パラチフス（第3版・補訂版第2刷）	平成30年９月発行
22. 馬鼻肺炎（第1版）	平成31年３月発行
23. 馬インフルエンザ（第4版）	令和元年12月発行
24. 馬のポトマック熱（第2版）	令和２年12月発行
25. 馬の水疱性口内炎（第3版）	令和２年12月発行
26. 馬ウイルス性動脈炎（第5版）	令和３年12月発行
27. 馬のピロプラズマ症（第5版）	令和３年12月発行

日本中央競馬会畜産振興事業

地方競馬全国協会畜産振興補助事業



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
令和４年２月　第５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９F
TEL. 03-6206-0832

R4.2.500(HAKUSHU)