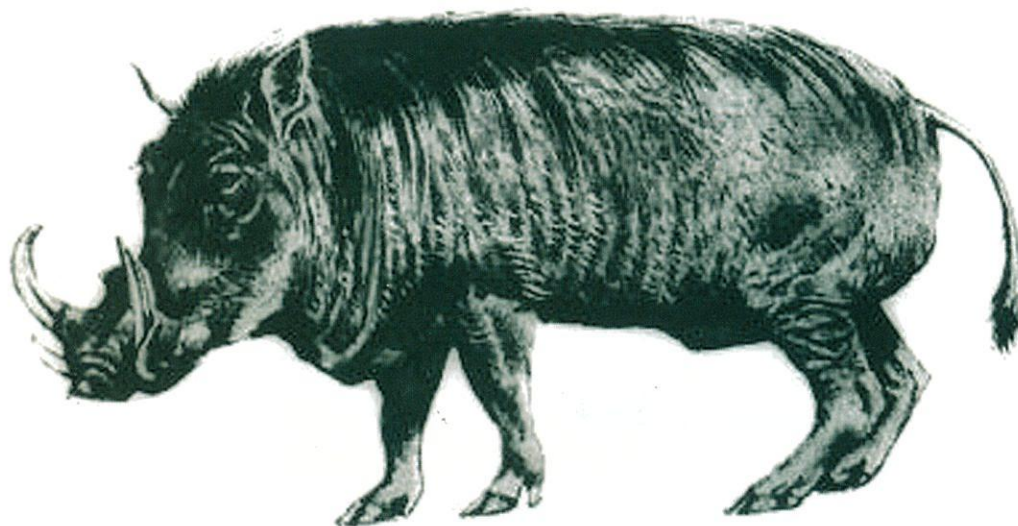


African Swine Fever アフリカ 豚コレラ



イボイノシシ：自然界におけるアフリカ豚コレラウイルスの保有宿主（レゼルボア）

発刊にあたって

アフリカ豚コレラは、我が国ではこれまで発生はありませんが、ワクチン等の防疫手段もなく養豚業に多大な被害をもたらす伝染病です。このため我が国では家畜伝染病予防疾病としていますが、国際的にも最重要疾病の1つとして位置づけられており、貿易の進展の中でも今後とも注目していかなければならない疾病です。

この冊子は、日本中央競馬会の振興資金による財団法人全国競馬・畜産振興会の助成事業の平成18年度「ウエストナイルウイルス感染症等特別対策事業」の一環として、今後獣医師等関係者が我が国では発生はないものの今後とも留意しておかなければならない本病についての病因、疫学、診断等の知識の普及を目的として作成したものです。

この冊子の作成に当たっては、独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構動物衛生研究所国際重要伝染病研究チームの坂本研一チーム長に執筆をお願いいたしました。

この冊子が今後の家畜伝染病防疫強化を構築する上での一助となることを願っております。

平成19年3月

社団法人 全国家畜畜産物衛生指導協会

目 次

はじめに

1. 病因	2
2. 疫学	4
3. 症状・病変	7
4. 診断	11
5. 予防・治療	12

文献	13
----	----

参考文献	14
------	----

アフリカ豚コレラ

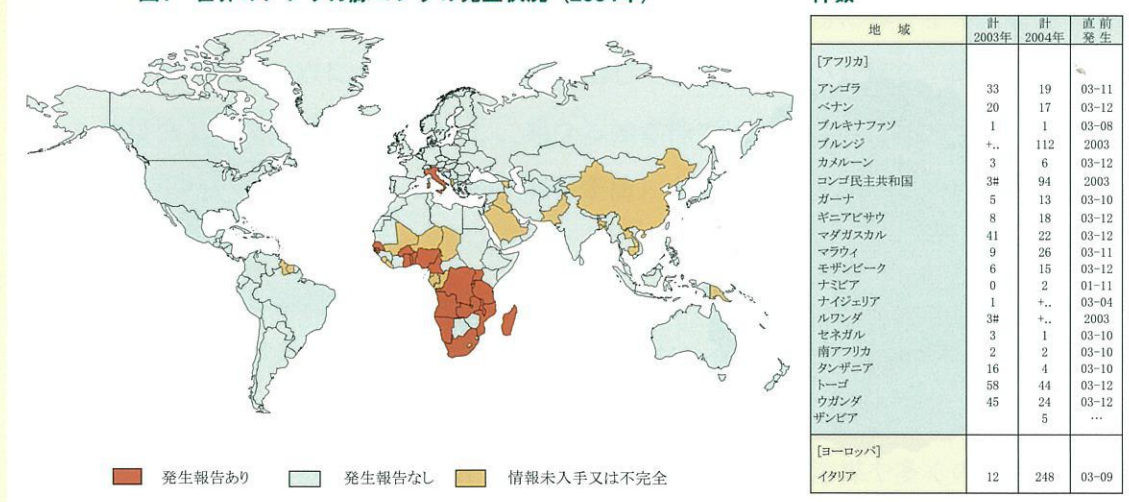
African Swine Fever

アフリカ豚コレラ African Swine Fever (ASF) は、発熱と全身の出血性病変を主徴とする豚のウイルス性伝染病とされてきた。しかし、近年、その臨床症状は、甚急性、急性、亜急性、慢性及び不顕性と多様化し、きわめて複雑な病勢を示すようになっている。

病原体であるASFウイルスは大型の2本鎖DNAウイルスである（図1）。分類学的にも本ウイルスは極めて独特である。豚の単球・マクロファージでよく増殖する（Malmquist and Hey, 1960; Wardley *et al.*, 1987）。多様な病勢は、ウイルスの病原性の強さに依存していると考えられている。致死率もこれに伴い数%～100%と様々である（Hess, 1987）。急性例の臨床症状や病理所見は豚コレラ（Classical swine fever; CSF）と酷似しているため（Maurer *et al.*, 1958）、その類症鑑別が重要である。

本ウイルスは、本来、サハラ以南のアフリカ大陸においてイボイノシシなどの野猪とダニに不顕性感染していたと考えられる。そこに豚が導入されたことで致死率100%に達するような本病の発生が認められるようになった。1950年代後半から、ヨーロッパ、中南米の国々で本病の発生があり、養豚業に多大な被害をもたらした。感染豚並びに免疫実験動物に通常の中和抗体が産生されないため（DeBoer, 1967; Deboer *et al.*, 1969）、本病に対する有効なワクチンはない。一度、本病が発生すると各国とも大規模な殺処分等による防圧で本病を撲滅してきた。また、近年の発生では、アフリカでの発生も含め、本病の病勢は慢性化する傾向にある。このため、ELISA法などを用いた迅速血清診断による摘発淘汰で本病の撲滅を図っている（Bech-Nielsen *et al.*, 1993）（図1）。

図1 世界のアフリカ豚コレラの発生状況（2004年）



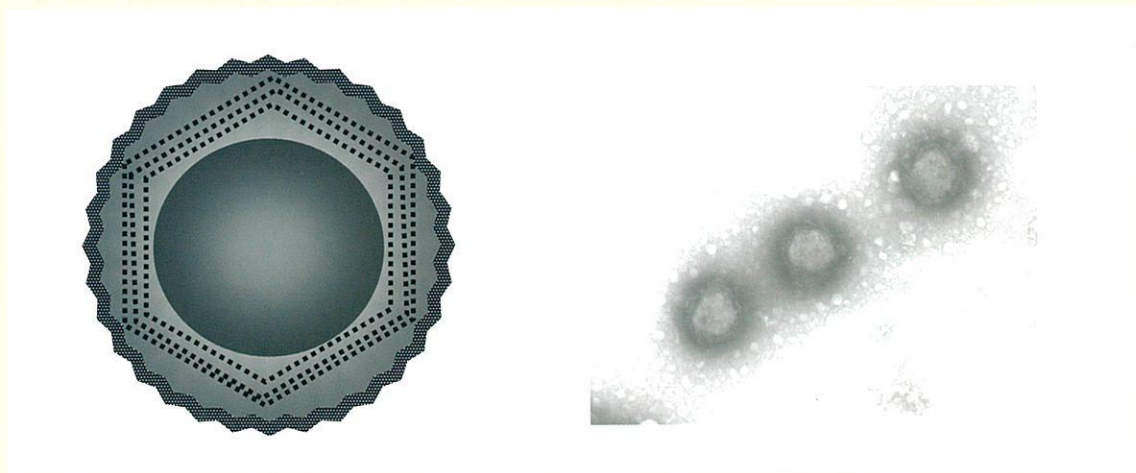
外国における発生事情では、汚染国からの航空機や船舶から出された厨芥により本病が発生したことが疫学的に明らかにされている (Becker, 1987)。さらに、本病は、養豚業のみならず貿易など社会経済的に大きな被害をもたらす。このため、国際獣疫事務局 (OIE) は、本病を豚コレラとともに最も重要な豚の国際伝染病と考え、討議検討している。今までのところ本邦におけるASFの発生はないが、その重要性を鑑み、わが国でも本病を「家畜伝染病予防法」で定めるところの「家畜伝染病」に指定している。

1. 病 因

この病原ウイルスであるASFウイルス (ASFV) は、かつてイリドウイルス科 (Family Iridoviridae) に分類されていた。しかし、本ウイルスの分子生物学的な性状解明が進み、ゲノムの構造とウイルスの増殖機構はむしろポックスウイルス科 (Family Poxviridae) やフィコドナウイルス科 (Family Phycodnaviridae) のウイルスに類似することから、イリドウイルス科から除外され、一時的に1属1種のウイルスとしてAfrican swine fever-like viruses属に分類されていたことがある。しかし、ASFVのビリオン構造やその他の性状において、ポックスウイルス科やフィコドナウイルス科のウイルスとも異なることから、国際ウイルス分類委員会は現在ASFVをアスファウイルス科アスフィウイルス属の唯一のウイルス種として分類している。アスファウイルス科の名称は、African Swine Fever And Related Virusesに由来する。

ウイルスの大きさは200nm前後で、中心にDNAを有し、内膜、正20面体のウイルスキャプシド並びに細胞膜由来のエンベロープの3層構造を持つ (図2)。

図2 アフリカ豚コレラウイルス (模式図と電子顕微鏡像) 村上洋介博士原図



ASFウイルスの核酸は2本鎖DNAで、その両端はヘアピンループを形成して結合する (Gonzalez *et al.*, 1986)。末端部分には倒置反復配列 terminal inverted repeats (TIRs; Sogo *et al.*, 1984) が存在する。ゲノムサイズは、ヘルペスウイルスやポックスウイルスとほぼ同等であるが、全長170～190kbpとウイルス株間でかなりの差がみられる。ウイルス株間でよく保存されている共通領域が中心部分の約125kbpに存在し、ゲノムサイズの違いは両端部分の領域の長さの変動によると考えられる (Blasco *et al.*, 1989)。ゲノムがコードしているウイルス由来のタンパク質の総数は86～111個と推測される。(Estevas *et al.*, 1986; Santaren and Vinuera, 1986)。このうち少なくとも28種類がウイルス構造タンパク質に関与している (Tabares *et al.* 1980)。また、この中には核酸やタンパク質の代謝に関与する酵素群並びにDNAの修復や複製に関与する酵素群が多数含まれる (Yanez *et al.*, 1995)。

ASFウイルスは、主に豚の細網内皮系細胞を含めた単球・マクロファージ系細胞でよく増殖するが、リンパ球への感染は認められないようである (Minguez *et al.*, 1988)。感染細胞は赤血球を吸着し、次いでアポトーシスを起こして感染細胞は崩壊する (Yanez *et al.*, 1995)。この赤血球吸着 (HAD) 反応は感染の指標として、ウイルスの診断と定量に用いられる (Malmquist and Hay, 1960)。しかし、HADを示さないASFV株も存在する (Sanchez Botija, 1982)。自然界においては、アフリカにおける *Ornithodoros moubata* (Plowright, 1969) やスペインにおける *O.erraticus* (Sanchez-Viscaino, 1992) のダニ体内でもウイルスは増殖する。

その他、Vero細胞やMS細胞、牛腎臓 (CK) 細胞でも馴化ウイルスはCPEを示し増殖する (Hess *et al.*, 1965)。Vero細胞は本ウイルスに対して感受性が高くウイルス産生量も多い。このため診断用抗原の作出やDNA解析などの遺伝子工学分野で利用されている (Sanchez-Viscaino, 1992)。

ASFウイルスの免疫学的性状の特徴は、感染豚や免疫実験動物に本ウイルスに対する中和抗体が検出されない点にある。実験的に作出した弱毒株を用いた場合、同じ株の強毒株での攻撃接種に感染耐過する。しかし、異なる強毒株では豚は感染し発病する。このように、同じ株を用いると感染の一部防御 (発症予防) が認められるが、このような場合でも通常の中和抗体は検出されない。

ASFウイルスは環境温度やpHの変化に対して抵抗性を示す。室温で18ヶ月間経過した血液や血清からウイルスが分離された事例がある。pHの変化についても、pH13.4で7日間感染性が認められる。pH3.0以下の酸性化でウイルスは速やかに不活化される。熱に対しては60℃30分で不活化される (Plowright and Parker, 1967)。有機溶媒や多くの市販の消毒液

がこのウイルスの消毒に対し有効である。凍結肉や未調理肉においては数週から数ヶ月間、保存処理したハムなどの製品では300日間ウイルスは存在する (McKercher *et al.*, 1987)。調理肉並びに缶詰にされた肉で70℃以上熱を加えられていればウイルスの感染性は消失するという (Sanchez-Viscaino, 1992)。

2. 疫 学

ASFは、1910年からのアフリカのケニアでの発生をもとにMontgomeryにより最初に報告された (Montgomery, 1921)。サハラ砂漠以南のアフリカ、イタリア領サルジニア島においては現在も発生が続いている。歴史的には、本病は、1950年代からヨーロッパに、1970年代後半には中南米に伝播した (表1)。

表1 世界におけるASFの発生状況

国名及び地域	発生年	現状*	備考
アフリカ	1921	存続	最初に報告された年
ポルトガル	1957, 1960～	1995に撲滅	OIE宣言
スペイン	1960～	1995に撲滅	OIE宣言
フランス	1964, 1967, 1974	発生なし	
イタリア			
(半島)	1967, 1969, 1983	発生なし	
(サルジニア)	1978	発生あり	
マルタ	1978	発生なし	
キューバ	1971, 1980	その年に撲滅	
ドミニカ	1978	1980に撲滅	
ブラジル	1978	1981に撲滅	
ハイチ	1979	1983に撲滅	
ベルギー	1985	発生なし	
オランダ	1986	発生なし	

1999年にはアフリカのマダガスカル島で発生し、豚10万頭が処分された。早期に本病を撲滅できた一部の国を除き、ASFの発生国は経済的に大きな被害を被ってきた。

アフリカにおける本病の発生及び流行はイボイノシシの分布に一致する (Becker, 1987)。ウイルスの伝播におけるイボイノシシとその外部寄生虫であるダニの関係には2種類の説がある。一つ説は、イボイノシシを自然宿主とみる説で、ASFウイルスはイボイノシシとその外部寄生虫であるヒメダニの一種*Ornithodoros moubata*との間で理想的な感染環を構築しているとみなすものである (Sanchez-Viscaino, 1992)。すなわち、感染したイボイノシシは無症状であるが、持続感染してダニにウイルスを伝播するという説である。他説としては、イボイノシシを終末宿主とみるもので、イボイノシシからダニへのウイルスの伝播はない

とする説（清水実嗣、1993）である。ダニにおいてはこのウイルスは卵を介しての垂直感染（介卵感染）及び接触等による水平感染により伝播する（Ortiz, 1993）。ダニの変態時にもウイルスは消滅することなく、ダニの発育のどの時点においてもウイルスは検出される（Ortiz, 1993）。このことから、ASFウイルスは、本来、ダニのような節足動物を宿主とするウイルスであり、長い年月の間にダニの宿主であるイボイノシシにおいても感染と増殖が可能となったのではないかと推測される。前説ではイボイノシシは本病のレゼルボアであると考えられる。また、ダニはベクターであると同時にレゼルボアであると考えられる。アフリカでは、イボイノシシなどの野生のイノシシに運ばれた感染ダニが家畜の豚を吸血する際にウイルスを伝播する。この豚は出血性の重篤な症状を示して死亡する。イボイノシシから豚への直接伝播は認められない。豚では豚から豚へ接触感染により伝播し、様々な症状を示すようになる。（Arias *et al.*, 1986）。

本病の国際伝播は、近年の交通網の発達に伴ってほとんどが発生国から来た飛行機や船から出る汚染厨芥によるものである。ハムなどの加工済みの豚肉製品の厨芥を飛行場や港近郊の養豚場で豚に給餌したために本病が発生した事例は多く、初期にアフリカから他の国に本病が伝播した理由もすべてこうした汚染厨芥を介したものとされている（Becker, 1987）。

以下に、アフリカ以外の国々での発生とその転帰を記載する。

スペインでは1960年代から5回にわたり大規模な発生が認められた（Becker, 1987; Orniz, 1993）。1963年には1250養豚場で本病の発生があり、1967年には3233養豚場、1971年には1714養豚場、1977年には1894養豚場でそれぞれ発生が認められた。その後、スペインは独自に撲滅計画を導入実施した。その結果、発生養豚場の件数は減少傾向に転じた。1978年には1428養豚場、1979年には1044養豚場、1980年には447養豚場と発生は収束の兆しを見せた。しかし、この撲滅計画自体が症状の認められた豚群の淘汰にとどまったため、1984年に再度大きな流行に見舞われた。

この期間における被害を示す。1977年には328,292頭の豚を殺処分して、農家に総額16億8千万円（当時換算）の補償金が支払われた。1978年から1980年までの3カ年間には約60万頭の豚を殺処分して、その期間での農家に対する補償金は30億円（当時換算）に達した。この額は豚一頭あたり平均5,000円に相当するが（Becker, 1987）、スペインと日本における枝肉価格差からするとその額はさらに大きいものとなる。

スペインは、1985年にヨーロッパ経済共同体（EEC）から新たに130億円（当時換算）にのぼる資金援助を受けた。これをもとに1985年から1994年まで新しい撲滅計画を導入実施

し、本病を撲滅するに至った (Nielsen *et al.*, 1993)。この撲滅計画は、全種豚及び繁殖豚に対する血清学的検査の徹底；豚舎の衛生面からの基盤改善；養豚家に対する衛生教育及び援助の実施（肥料の安全処理法、車輛等の消毒及び昆虫、ネズミなどの駆除）；すべての豚肉製品の流通における獣医衛生管理；肥育・育成目的の豚すべての移動の掌握；すべての新規導入豚に対する健康証明書の配付；不顕性感染豚（キャリアー）の摘発淘汰；撲滅計画のための巡回指導チームの結成などから構成される (Eradication Program of African Swine Fever in Spain, 1990)。

その結果、1995年11月に国際獣疫事務局 (OIE) によりスペインのASF清浄化宣言が認められた。1995年5月にポルトガルがすでに清浄化を承認されていることから、現在はイベリア半島における本病の撲滅は完全に達成された。

1957年にアフリカからイベリア半島（ポルトガル）に入った本病はこのような膨大な被害と努力の末に撲滅するに至った。スペインにおいてこれほどまでに被害を大きくした原因として、

- 1) ベクター (*Ornithodoros erraticus*) が存在したこと、
 - 2) 当時、前近代的な養豚場（野飼い）が多く、ベクターとの接触を許したこと、3) 防疫体制の初期発動が遅れたこと、
 - 4) ポルトガルとの間で豚の移動が行われたこと、
 - 5) イベリア半島において弱毒化したアフリカ豚コレラウイルスをワクチンとして使用したこと、
- などが考えられている。

フランスにおいては、1964年、1968年、1974年に発生があったがすべて南部に局限しており、スペインから不法に持ち込まれた豚によるものと考えられている。

地中海のイタリア領諸島（マルタ島、サルジニア島など）では、1978年に本病の発生が認められた。この原因は船または飛行機からの厨芥を豚に与えたことによる。マルタ島ではヨーロッパ共同体の方針によって経済的協力を得て島内の全頭の豚を淘汰した。サルジニアでは42,500頭が殺処分され、農家に対して補償金が支払われた。しかし、サルジニアでは現在でも発生が認められ、1994年には91件、1995年には145件と約60%発生が増加している。

中南米諸国では、1978年から1980年にかけて本病の発生が認められた。1978年にブラジル、1979年にドミニカ、ハイチ、1980年キューバでそれぞれ本病の発生があったが、北米諸国の資金援助によりいずれも1年から数年で本病の撲滅に成功している。

北欧においても、1980年代半ばにASFの発生がみられた。1985年にはベルギーで、1986年にはオランダでいずれも船舶または飛行機からの未調理の厨芥を介して本病が発生した。オランダでは比較的速やかに本病の診断がなされた。発生地域において豚の移動禁止等を含む強固な防圧体制を実施し、被害を最小限にとどめて撲滅に成功した。

上記事例が示すように、船舶や航空機からの厨芥を家畜の飼料として施すことで、元来はアフリカの地方病であった本病がヨーロッパ及び中南米の国々に広がった。航空機や船舶からの厨芥のみならず、豚に非加熱の残飯や豚肉加工品などを餌として与えることは努めて避けなければならない。また、的確な診断の遅れは、本病の拡大につながるのみならず、経済的被害を増大させる。本病の発生の初期における的確で迅速な診断と対応が不可欠である。

3. 症状・病変

(1) 症状

アフリカ豚コレラの臨床症状は、豚コレラ（CSF）に類似し、臨床所見による類症鑑別は困難である。ASFウイルスの病原性の違いや感染経路により、甚急性、急性、亜急性、慢性並びに不顕性型までの多様な病勢が観察される（Ordas Alvarez and Marcotegui, 1987）。

アフリカやイベリア半島における本病の発生初期には、主に甚急性から急性型の症状がみられた。その症状は食欲不振、 40°C ～ 42°C の発熱、白血球の減少、皮膚の出血並びに全身（特に耳翼及び横腹）のチアノーゼなどが認められ、感染豚は7日前後の経過で死亡し、その死亡率は100%に近いものであった（写真1, 2）。



写真1 体表のチアノーゼ、出血性下痢



写真2 アフリカ豚コレラウイルス強毒株感染豚の体表のチアノーゼ、耳翼、その他体表の赤変（坂本原図）

一般に、アフリカ以外の地域では症状は亜急性型、慢性型及び不顕性型へ移行する傾向がある。この原因は、本ウイルスの病原性の変化や違いによると考えられる。

亜急性型の場合、症状は急性型と同じであるがその程度は比較的軽く、3～4週で死亡する。

慢性型では肺炎を主徴とする呼吸器の変化、流産、関節炎並びに皮膚の潰瘍が認められる。致死率は2～3%と低い。一般には慢性型の発生頻度は、CSFよりASFで多く観察される (Terpstra, 1987) (写真3)。



写真3 体表の結節 (慢性型)

スペインにおいて不顕性型の出現は初発生から3～4年後であり、時間の経過とともにこの型が多く認められるようになったことは、極めて短期間の間に病原性が変化することを示している。

(2) 病変

a. 肉眼所見

ウイルスの病原性により全身性の多様な病変が観察される。甚急性型や急性型では内臓における著しい出血が特徴的であり、亜急性型や慢性型ではその程度は軽い。ときに病変が存在しない場合もある (Mebus *et al.*, 1983)。

甚急性型や急性型の場合、天然孔からの出血のみられる豚もある。出血を伴う敗血症や脾臓の腫大、腎臓、心臓、肺などの臓器及びその付属リンパ節の出血が顕著である。心嚢水、胸水並びに腹水の増加も認められる。脾臓は腫大し、血液が充満し脆弱になる。出血性梗塞は豚コレラほど多くは観察されない。内臓リンパ節は出血、浮腫を起こし、血腫のごとく暗赤色を呈する。腎臓には漿膜下、腎盂などに点状出血がある。心臓では、心内膜、心外膜、心筋に点状あるいは斑状の出血を認める。急性型では肝臓の充血、胆嚢の腫大並びに膀胱粘膜の点状出血を認め、肺は鬱血、水腫性で小葉間結合が明瞭であり、慢性例の結節性間質性肺炎とは様相が異なる (写真4-1, 4-2, 5-1, 5-2, 6, 7)。

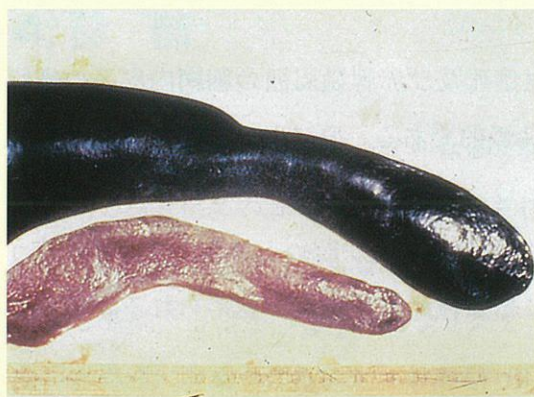


写真4-1 脾の腫大（下は正常脾）



写真4-2 アフリカ豚コレラウイルス強毒株感染豚の脾臓
脾臓並びに出血性梗塞、脾腫（坂本原図）



写真5-1 アフリカ豚コレラウイルス強毒株感染豚の腸間膜リンパ節
リンパ節の出血を伴う腫大（坂本原図）

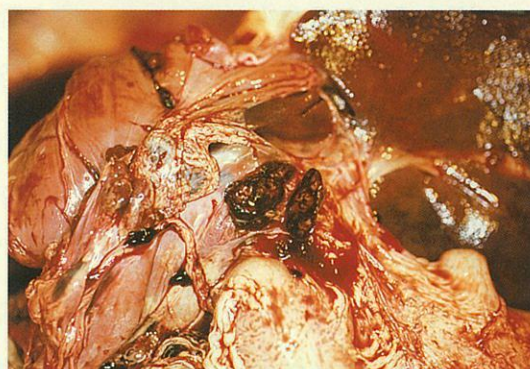


写真5-2 アフリカ豚コレラウイルス強毒株感染豚のリンパ節の剖面
胃並びに腸間付属リンパ節の壊死を伴う出血と腫大（坂本原図）



写真6 腎の点状出血

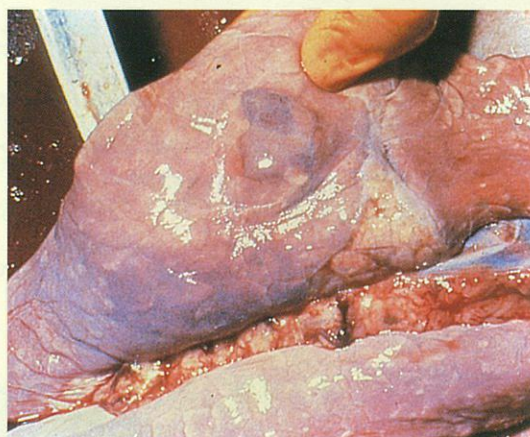


写真7 肺の結節形成

b. 組織所見

急性型ではリンパ系や血管壁の細胞の出血壊死及び赤脾髄周囲の細網内皮系の細胞や肝臓のKupffer細胞の核崩壊を伴う壊死が特徴的である。脳においては、囲管性の細胞浸潤が認められる (Mebus *et al.*, 1983)。

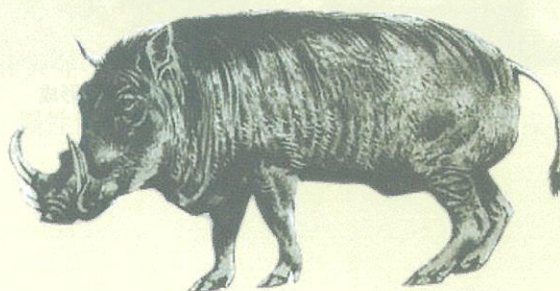
慢性型においては、気管、肺、リンパ節及び脾臓の病変が認められる。繊維素を伴う心膜炎、胸膜炎、胸膜の胸壁への癒着並びに結節性間質性肺炎が認められる。細網内皮系細胞の増生がある。

(3) 病理発生

ASFウイルスの感染経路は家畜の豚と野生のイノシシ (アフリカにおけるイボイノシシ等) とでは異なる。野生のイノシシでは、ダニの吸血による経皮感染である。豚においては主に経口感染並びに経鼻感染により伝播する (Plowright *et al.*, 1968; Colgrove *et al.*, 1969)。さらに、ウイルスは上記以外の経路からも豚に感染する。ダニなどのベクターが存在する場合には、それらによる吸血や創傷部位からの経皮感染、注射による皮下、筋肉内、血管内並びに腹腔内への直接的な感染も考えられる (Kavalenko *et al.*, 1965; McVical, 1984)。飛沫感染はごく接近した場合にのみ成立し、一般的に考えられる空気感染はないとされる (Wilkinson *et al.*, 1977)。

ウイルスの初期感染増殖部位は扁桃並びに下顎リンパ節である。リンパ、血液を介して他のリンパ節、骨髓、脾臓、肺、腎臓に移行し、2次的な増殖が起こる。ウイルス血症は感染後6~8日目に起こるとされる。赤血球に吸着した形でウイルスが存在するために、ウイルス血症は長く、4週間程度続く (Quintero *et al.*, 1986)。

このウイルスの標的細胞は主に単球・マクロファージ系細胞であるが、好中球、血小板並びに内皮細胞もこのウイルスの標的になることが報告されている。T細胞ではウイルスの増殖は認められないようである (Minguez *et al.*, 1988)。



4. 診 断

本病の診断も他の家畜のウイルス病の診断と同様に、感染ウイルス並びにウイルス抗原の証明と特異抗体の証明に基づき実施される。

本病の診断として留意しなくてはならないことは、(1) 臨床症状並びに病理所見が豚コレラと酷似すること、(2) 有効なワクチンが開発されておらず、的確な実験室内診断法に基づき迅速に実施されること、および (3) このため、本病の防圧は強力な行政指導のもとに摘発淘汰でなされること、などが挙げられる。

このような観点から、本病の診断では信頼性が高く迅速な下記の診断技術が適用される。

ウイルスおよびウイルス抗原の検出に関しては、豚の抹消白血球を用いた赤血球吸着試験 (HAD) などによるウイルスの分離、直接蛍光抗体法、PCR、及び豚への接種試験が挙げられる (写真8)。

HADは、ASFウイルスが多くの場合、単球やマクロファージ感染後、豚赤血球を吸着する現象を診断に利用した方法である。HAD反応は特異性、感度の点で優れている。

直接蛍光抗体法は、感染が疑われる豚の脾臓、腎臓、肺、リンパ節などの組織のスタンプ標本や凍結切片を検査材料として蛍光物質 (FITCが汎用される) を結合させたASFウイルス特異抗体をウイルス抗原と反応させる検出法である (写真9)。

日本のようなASFの清浄国において初発生を疑う場合には、豚コレラとの類症鑑別が必要である。基本的には、豚コレラワクチン接種群と非接種群の豚に発症豚からの材料を接種し、両群に感染が成立した場合にはアフリカ豚コレラを疑う。接種試験に際しては、独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構動物衛生研究所が有するような封じ込め施設が必要である。

慢性、不顕性感染豚の摘発を目的としたウイルス抗体検出では、間接蛍光抗体法、ELISA法並びにウエスタンブロット法が挙げられる。

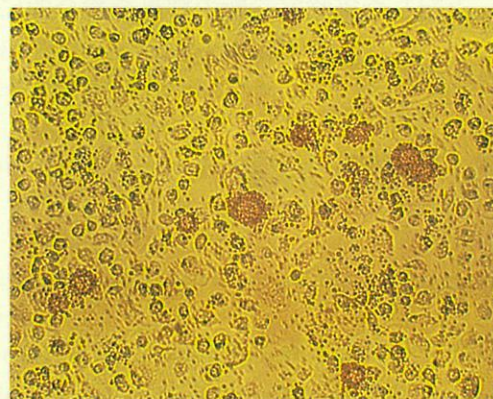


写真8 感染豚白血球培養細胞の赤血球吸着現象

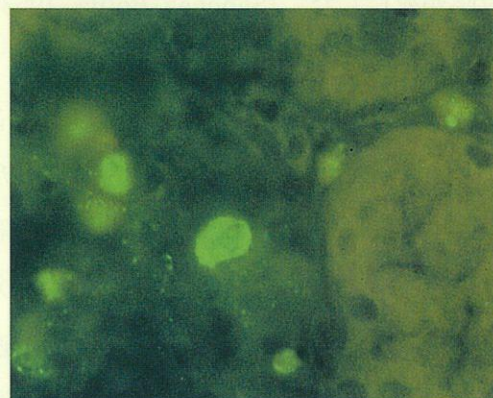


写真9 蛍光抗体法で検出された抗原（腎）

直接蛍光抗体法と間接蛍光抗体法との併用で3時間以内にASFの85%～95%が診断できるとされる (Sanchez-Viscaino, 1987)。現在では、多検体処理に有利なELISA法が、発生国でのスクリーニングに用いられている。スペインでは、ELISA法が間接蛍光抗体法に取って代わり、ELISA法とウェスタンブロット法の併用で同等以上の成果が認められている (Arias et al., 1993)。このELISA法には抗原として感染細胞の可溶性抗原が用いられている。ウェスタンブロット法は感度及び特異性が高く、間接蛍光抗体法やELISA法における疑陽性反応に対する確定診断法として用いられる。

上記した実験室診断の結果を総合的に判断して本病の診断が実施される。

5. 予防・治療

有効な予防液はない。過去において、ポルトガル及びスペインにおいて弱毒ウイルスがワクチンとして接種されたことがある。しかし、このワクチン接種により多数の豚に肺炎、流産並びに関節炎などの症状が認められた。最終的にはワクチン株により接種豚の10%～50%が死亡した。(Sanchez Botija, 1963)。このようにASFの予防にワクチンを用いる試みは、これまで成功していない。

ASFにおいては感染豚は本ウイルスに対する中和抗体を産生できず、感染並びに発症を予防することはできない。不活化ワクチンでもその効果は認められない。十分に弱毒化した株であれ、接種豚は慢性型の経緯で発病するので、現時点では本病のワクチンはないと考えるべきである。感染豚がウイルスの中和に関与する抗体を産生できない理由としては、抗原提示細胞でマクロファージ系の細胞が標的細胞となるためではないかと考えられるが、その免疫学的機序は不明であり、今後解明されるべき現象である。

本病は家畜法定伝染病であり、国際的にもOIEにより豚の重要な伝染病の一つに指定されている。本病の発生を未然に防ぐためには、検疫の強化による汚染地からの生畜、精肉並びに生ハムのような非加熱の加工肉の輸入禁止のみならず、航空機や船舶から出される厨芥の処理にも十分な注意を払う必要がある。本病を疑う発生を認めた場合には、迅速に関係機関と協議し、摘発淘汰による撲滅対策を実施する必要がある。

文 献

- Arias, M.L. *et al.* (1986) La peste porcina Africana. *Med. Vet.* 3: 333-350
- Arias, M.L. *et al.* (1993) Persistence of African swine fever antibody reactivity on ELISA and immunoblotting assays. *Ver. Rec.* 133: 189-190
- Bech-Nielsen, S. *et al.* (1993) Laboratory diagnosis and disease occurrence in the current African swine fever eradication program in Spain. *Prev. Vet. Med.* 17: 225-234
- Becker, Y. (1987) Epidemiology of African swine fever. *In: Becker, Y. (eds) African swine fever.* Martinus Nijhoff Publishing, Boston, pp145-150
- Blasco, R. *et al.* (1989) Variable and constant regions in African swine fever virus DNA. *Virology* 168: 330-338
- Brown, F. (1986) The classification and nomenclature of viruses: summary of meetings of the International Committee of Taxonomy of Viruses in Sendai, September 1984. *Intervirology* 25: 141-143
- Corgrove, G. *et al.* (1969) Pathogenesis of African swine fever virus in young pigs. *Am. J. Vet. Res.* 30: 1343-1359
- DeBoer, C.V. (1967) Studies to determine neutralizing antibody in sera from animals recovered from African swine fever and laboratory animals inoculated with African swine fever virus with adjuvants. *Arch. Gesamte Virusforsch* 20: 164-179
- DeBoer, C.V. *et al.* (1969) Studies to determine neutralizing antibody in sera and kidneys from swine recovered from African swine fever. *Gesamte Virusforsch* 27: 44-54
- Dixon, L.K. *et al.* (1995) African swine fever-like viruses. *In: Murphy, F.A. et al. (eds), Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of viruses. Sixth Reports of the International Committee on Taxonomy of viruses.* Springer-Verlag, Wein New York, pp92-94
- Esteves, A. *et al.* (1986) Two-dimensional analysis of African swine fever virus proteins and proteins induced in infected cells. *Virology* 152: 192-206
- Gonzalez, A. *et al.* (1986) Hairpin loop structure of African swine fever virus DNA. *Nucleic Acids Res.* 14: 6835-6844
- Hess, W.R. *et al.* (1965) Propagation and modification of African swine fever virus in cell cultures. *Am. J. Vet. Res.* 26: 141-146
- Kovalenko, Y.R. *et al.* (1965) Experimental investigations on African swine fever. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 63: 169-189
- McKercher, P.D. *et al.* (1987) Survival of viruses in "Prosciutto di Parma" (Parma ham). *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 20: 267-262
- McVicar, J.M. (1984) Quantitative aspects of transmission of African swine fever virus. *Am. J. Vet. Res.* 45: 1535-1541
- Malmquist, W.A. and Hay, D. (1960) Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. *Am. J. Vet. Res.* 21: 104-108
- Maurer, F.D. *et al.* (1958) The pathology of African swine fever. A comparison with hog cholera. *Am. J. Vet. Res.* 19: 517-539
- Mebus, C.A. *et al.* (1983) Comparison of the pathology of high and low virulence African swine fever infections. *In: Wilkinson P.J. (ed) African swine fever. EUR8466EN, Proc. CEC/FAO research seminar, Sardinia, September 1981, pp183-194*
- Minguez, I. *et al.* (1988) Double labeling immunohistological study of African swine fever virus infected spleen and lymph nodes. *Vet. Pathol.* 25: 193-198
- Montgomery, R.E. (1921) On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony). *J. Comp. Pathol. Ther.* 34: 159-191, 243-265

- Ordas Alvares,A.M. and Marcitegui,M.A. (1987) African swine fever-clinical aspects.*In*: Becker, Y. (eds) African swine fever. Martinus Nijhoff Publishing,Boston, pp11-20
- Oriz,C.G. (1993) Peste porcina Africana: Epizootiologia. Patogenia. Porci 17: 9-23
- Plowright,W. and Parker,J. (1967) The stability of African swine fever virus with particular reference to heat and pH inactivation. Arch. Gesamte Virusforsch 21: 383-402
- Plowright,W *et al.* (1968) The growth of avirulent strain of African swine fever virus in domestic pigs. J.Hyg.66: 117 -134
- Plowright,W. *et al.* (1969) The epidemiology of African swine fever in Africa. Vet. Rec. 85: 668-674
- Sanchez Botija,C.(1963) Modificacion del virus de la peste porcina africana en cultivos celulares. Contribucion al conocimiento de la accion patogena y del poder de proteccion de las estirpes atenuadas. Bull.Off.Int.Epizoot. 60: 901-919
- Sanchez Botija,C. (1982) African swine fever. New developments. Rev.Sci.Technol. Off.Int.Epizoot.1: 1065-1094
- Quintero,J. *et al.* (1986) In vitro and In vivo association of African swine fever virus with swine erythrocytes, Am. J. Vet. Res. 47: 1125-1131
- Sanchez-Viscaino,J.M.(1987) African swine fever diagnosis.
In: Becker, Y. (eds) African swine fever. Martinus Nijhoff Publishing,Boston,pp63-72
- Sanchez-Viscaino,J.M. (1992) African swine fever. *In*: Leman,A.D. *et al.*Diseases of swine. Seventh edition. Wolfe Publishing Ltd, London, pp228-236
- Santaren,J.F. and Vinuela,E. (1986) African swine fever virus-induced polypeptides in Vero cells.Virus Res. 5:391- 405
- Sogo,J.M. *et al.* (1984) Terminal and internal inverted repetitions in African swine fever virus DNA. Virology 133, 271-275
- Tabares,E. *et al.* (1980) Proteins specified by African swine fever virus. I. Analysis of viral structural proteins and antigenic properties. Arch. Virol. 66: 107-117
- Terpstra,C. (1987) differential diagnosis between African swine fever and hog cholera. *In*: Becker, Y. (eds) African swine fever. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, pp73-80
- Wardley,R.C. *et al.*(1987) The host response to African swine fever virus. Prog.Med.Virol. 34: 180-192
- Wilkinson,P.J. *et al.*(1977) Transmission studies with African swine fever virus. Infections of pigs by airborne virus. J. Comp. Pathol. 87: 487-495
- Wilkinson,P.J. (1994) African swine fever.*In*:OIE Manual
- Yanez,R.J. *et al.* (1995) Analysis of the complete nucleotide sequence of African swine fever virus. Virology 208: 249-278

参考文献

- | | | | | |
|--------------|----------|------------------|-----------|-------|
| 村上洋介 (2006) | アフリカ豚コレラ | 動物の感染症 第2版 | pp176 | 近代出版 |
| 村上洋介 (2006) | アフリカ豚コレラ | 獣医感染症カラーアトラス 第2版 | pp300-302 | 文永堂出版 |
| 清水実嗣 (1982) | アフリカ豚コレラ | 豚病学 第2版 | pp263-272 | 近代出版 |
| 清水実嗣 (1987) | アフリカ豚コレラ | 豚病学 第3版 | pp265-272 | 近代出版 |
| 清水実嗣 (1993) | アフリカ豚コレラ | 動物疫学 | pp197-200 | 近代出版 |
| 清水悠紀臣 (1979) | アフリカ豚コレラ | 獣医伝染病学 | pp304-306 | 近代出版 |

写真・情報提供	独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所
協力機関	独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所 財団法人全国競馬・畜産振興会
発行	社団法人 全国家畜畜産物衛生指導協会

社団法人 全国家畜畜産物衛生指導協会

〒113-0034 東京都文京区湯島3-20-9 緬羊会館

TEL. 03-3833-3861