

臨床獣医師から見た

養鶏業界 17

株式会社ピーピーキューシー研究所 加藤宏光

鶏伝染性喉頭気管炎

(ILT) — その二

《ILTのワクチンと副作用》

前号で触れたように、二五年ほど前のILTワクチンは現在使用されている株に比較して、明らかな病原性を有しました。点眼接種に際して発現する結膜炎は、現場に接する人にはよく知られていましたが、知られていないリアクションとして、激しい呼吸器症状が挙げられます。

かつては通常のILTワクチネーションとして、五〇〜七〇日令で点眼接種が実施されました。接種後二週間あまりで激しい喘鳴や開口呼吸を呈することがありました。野外のIBウイルス感染や、IB (NB) ワクチンのスプレー投与に対するリアクションでも開口呼吸等の呼吸器症状が発現しますので、こうした呼吸器症状は通常IBと判断されました。こうした状況下で先に述べたILTのワクチネーションに伴う呼吸器症状もIB感染もしくはワクチンリアクションと判断することが

多かったのです。

ILTワクチンを単独接種した場合、こうした症状を伴うとは限らないのですが、ILTワクチン接種後二週間以内にIB (もしくはNB) ワクチンをスプレーすると必ず発現します。

このメカニズムは、

①ILTワクチンウイルスが接種三〜五日後に結膜で一次増殖しその後多量のウイルスが気管へ流れ落ちて増殖する。

②(通常は増殖レベルが呼吸器症状を現すほど高くないため不顕性に終わるが)この気管内増殖のもとにIBウイルス(たとえそれがワクチン株であっても)が繁殖すると、粘液増量や充血といった病変が相乗され、激しい呼吸器症状を示す。

③激しい呼吸器症状は二週間続くが一斉に完治するといった段階を経ているものと推定されます。

現時点で市販されているワクチンは病原性が極めて低く、点眼接種で結膜炎を起こす例もまれですし、IB (NB) ワクチンを使用してもかつてみられたような激しい呼吸器症

状を示すこともありません。

しかし、何年にもわたって全く発症がないことで、ILTウイルスが完全になくなったと判断することは賛成できません。

《病原体浄化の難しさ》

今から三〇年も前のことです。著者が独立した当初、ILTの汚染地域についての調査により、ワクチネーションの見直しを実施したことがありません。およそ半年にわたって種々の観察を実施し、ILTが発症することが全くなかったこと、それまでの経過を聴取した結果でも、それまでの少なくとも五年間にILT発生事例がなかったこと、を前提としてILTワクチネーションを省くことにしました。当時ILTワクチンは一ドース五円しましたし、作業もバカにならなかつたからです。

作業をばいいて、その地域数戸の採卵農場にはずいぶん喜ばれたものでした。特に変わったこともなく半年以上が過ぎ、ILTワクチンの必要性を忘れたところに、一〇万羽の成鶏農場に導入した大ヒナにいきなり嗜血するモノが出始めました。連絡

を受けて直ちに外向いて検査したところ、気管に典型的な出血病変が確認されました。死亡例の気管粘膜炎を掻き取って、塗末標本を作製して細胞病理組織学的に確認したところ、ILTに特徴的な、粘膜炎上皮の核内封入体が確認されました（この所見が確認できれば、ウイルス分離を待たずに診断が可能です）。

あわてて、関連する全群への緊急ワクチネーションを指示した次第です。ILT自体は侵入確認後の群から群への伝播スピードが比較的遅いため、初期の発見が早いと、その他の鶏群に伝播する前にワクチン接種で拡散が防御できます。こうした本病の特性から、この事例でも全群への波及を抑えることができましたが、その緊張や緊急ワクチネーションに要した労力は大変なものでした。何せ半年の間に導入された鶏群すべてに大急ぎでワクチンを点眼するのですから…。

著者がフィールドに出て痛感したのは、ワクチネーションというのは、当座の伝染病予防をターゲットとするだけでなく、それまでの履歴を前

提として、恒常的に鶏病を安定化させることを目的とし、また、安定している病原体に安心することなく抵抗力（抗体）を与え続ける必要がある。こうした基礎の積み上げで生産を安定化させることは防疫の要諦といえる」という、当たり前といえは当たり前の事柄でした。しかし、実際の生産現場では、低卵価が続くと目に見えないワクチネーション効果はとかく無視され、ときにニューカッスル病のワクチンですら省こうとする向きがあることを考えれば、肝に銘ずるべきでしょう。

伝染性鶏脳脊髄炎（AE）

《成鶏期に発現するAE》

四〇年も昔に発現していた鶏の伝染性脳脊髄炎（AE）は、今ではすっかり様相の変わった伝染性ウイルス疾患の一つです。前号で紹介したように、ILTの関西地方における常在化は、故吉村昌吾博士等によって明らかにされました。

故吉村昌吾博士は前号にも触れま

したが、近畿地方における鶏の伝染性喉頭気管炎（ILT）の常在化を明らかにされました。

しかし、これ以外にも大きな実績を上げています。それが近畿地方の鶏伝染性気管支炎の浸潤に関する疫学調査とAEの発見です（AEの発見はほぼ同時に北海道大学の元教授三浦博士、農林省畜衛生試験場（現在の動物衛生研究所）の堀内博士によっても学会発表されたため、ILT発見ほど注目されませんでした）。

AEは人間でいえば小児麻痺ですが、このウイルスは腸管で感染しますが、その発病は〇〜一週齢に起きます。典型的な症状として、脚弱、震戦（ふるふる震える）といった神経症状を示し、死亡するものが出現します（死亡率は通常三〜五％）。

しかし、三〇年ほど前には、このウイルスはフィールドに常在していませんでした。

本疾患がもつばら介卵伝播するものであるため、親鶏が感染してウイルスを盛んに排出しているような時期以外では発生することはありませんでした。この詳細な条件はコラム

の方に記述します。

ここで取りあげたいのは、従来の衛生環境を前提として考えるならば、採卵農場にこのウイルスは常在していませんし、移行抗体を有していた初生ヒナも、移行抗体の減衰する二〇日齢を過ぎた頃には自然感染し、耐過して、何らの被害も示さないはずの本病が再々採卵用成鶏農場で産卵率の低下という被害をもって注目され始めた、ということでした。

コラムでも記述したように、成鶏が初めてこのウイルスに冒された場合、明確な産卵率の低下を主徴として現れますから、採卵用農場でも、この再現は科学的には不思議でも何でもありません。しかし、三〇年以上前の採卵農場では、AEの履歴がない事例はほとんどなかったといっても過言ではなかったでしょう。

そうした養鶏歴の長い農場で、突然採卵鶏群でAEが発症したのです。先の説明のように、AEが成鶏期に発症した場合その症状はもつばら突然おきる産卵低下です。産卵率はある日突然一〜三％/日度低下し始めそれが二週間ほど続きます。その後

同じ、ペースで二週間かけてZ字型に回復し、一月後にはほぼ完全に旧に復します。この間に観察される症状としては、個卵重が一グラム程度下がりますが、便にも異常はみられませんし、呼吸器症状もありません(感染群が種鶏であれば、この産卵低下時期に産出されたタマゴから発生したヒナに、先述した神経症状がでるのです)。

従来、AEウイルスの汚染があったはずの農場に導入された大ヒナが導入後産卵のピーク過ぎまでこのウイルスの侵襲を受けずに経過することとは、それまでのバイオセキュリティでは想定外でした。

AEであることを診断する方法としては現在ではEliasa法がありますが、当時は寒天内ゲル沈降法(A GP)しかありませんでした。しかも、その抗原は鶏胎児に馴化された特殊な株を用いて自作するしかありませんでした。こうした環境下では疫学考察から推定するしかありません。

たまたまAEフリーで育ったロットが一群だけ発症するのなら、被害

も限定的ですが、バイオセキュリティが充実し、鶏舎構造も立体多重型で鶏糞とケージが隔離されるに従って鶏舎単位での衛生確立が準独立して成立するようになると、一年以上にわたってAEフリーの群が導入され続け、フリーの状況が維持されているケースもありました。

こうした事例では、たまたまAEウイルスが侵入する機会を得ると、従業員移動や卵搬送ベルトなどの要因で鶏群が順次冒されます。

仮に一〇万羽の鶏群全体がAEに冒されたとすると、四三グラム(ヘンハウス産卵重量)×一〇万羽×七%(産卵低下期間の平均産卵減少量)×二八日÷一〇〇〇、〇〇〇〇〇〇〇〇〇〇〇二トンになります(製造原価を一四〇円とすれば一二〇万円近くになります)。一〇万羽養鶏場にとって少ない金額ではありません。

四〇年ほど前には、冬場(一〜二月)ころに種鶏で発症するものが多く、初生ヒナで観察されるものは三月過ぎに集中する傾向がありました。当時は現在のように厳密な育成管理がなされていませんでしたので、平

均的な育成率も(八二〜八五%であれば合格)という基準でした。当然初生時期に数%の減耗は、それなりの補償や誠意が見られれば許容範囲でしたから、採卵業界では種鶏におけるAEがさほど致命的な印象を与えませんでした。

AE被害をもつとも敏感に実感していたのは、当時ケンタッキー・フライドチキンが上陸し、あらたな業態として注目され始めていたプロイラー産業で、当時著者が勤務していた家禽試験場へ病勢鑑定に持ち込まれるのは、プロイラー種鶏場を介することが多かったと記憶しています。持ち込まれる病勢鑑定例は発症ヒナですが、稟告段階でAEであることを予想される場合には種鶏の情報を確認します。

表1 1971年に近畿地方で発生したAE症例の親鶏の産卵状況(kg pa 2000羽) 第3、11群発祥

	第1群	第2群	第3群	第4群	第5群	第11群	第12群	第1
1/5~11日	94.7	98.1	87.4	81.6	84.8	94.6	104.3	
12~18	98.2	95.1	84.6	76.3	84.9	102.5	116.7	
19~26	95.5	92.9	87.8	85.4	87.4	100.4	132.7	
27~2/1	84.8	89.5	76.8	85.0	85.9	92.9	126.3	
2~8	84.4	92.4	91.0	82.5	89.2	95.9	125.3	
9~15	91.8	91.4	81.0	79.5	86.7	95.2	134.4	
16~22	91.8	90.6	82.0	82.9	87.5	104.7	136.0	
23~3/1	91.1		82.9			107.7		
2~7	91.6							

表2 1966~71年、近畿地方のAE発生月別状況

月名	発生件数		
1	2	5.7	
2	9	25.7	
3	2	5.7	
4	4	11.4	
5	6	17.1	
6	4	11.4	
7	3	8.6	
8	2	5.7	
9	2	5.7	
10	0	0.0	
11	0	0.0	
12	1	2.9	

次にあげる例は、昭和四十六年当時の種鶏場における産卵状況を示したものです。
 AEワクチンは昭和四十三年に市販されました。このワクチンはかなり病原性を残していたため、AEフリーの種鶏場で不用意に使用すると、野外例のような発症ヒナが発現したものでした。先の日齢感受性を応用したものであったわけです。AE症例は二、五月に多く発生しました。しかし現在では、AEワクチン

シヨンの充実により種鶏場では問題はなく採卵現場でAEフリーのロットが汚染環境で産卵時期にウィルスの侵襲を受ける、発生するので、必ずしも季節に偏りがあるとはいえません。

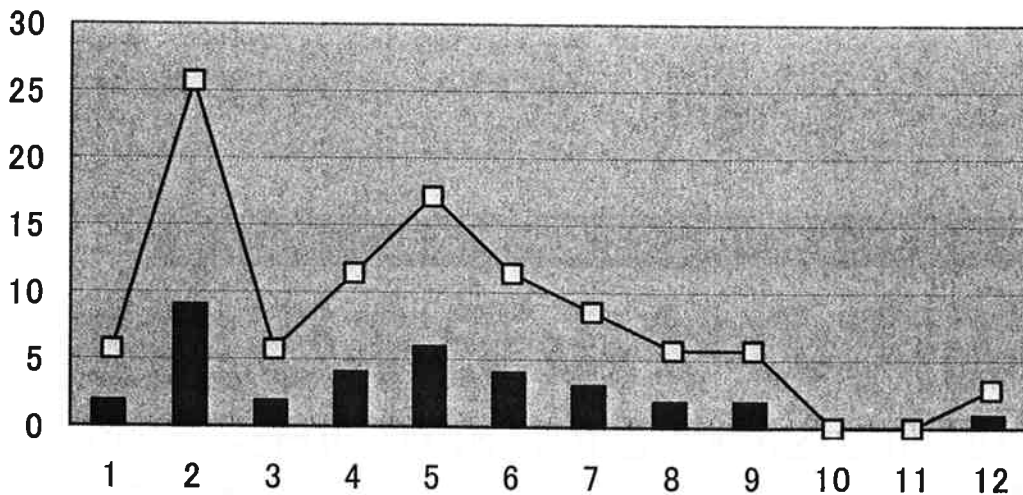


図1 表2の発生状況

AE：人間の小儿麻痺はポリオと呼称されることも多い。ポリオとは「灰白色」という意味で、このウィルスが脳脊髄の神経細胞が集積する部分に集中的に非化膿性の脳炎を引き起こすことから付けられた病名です。AEウィルスも人の小儿麻痺ウィルスと同じエンテロウィルスで、病変も完全に一致します。AEウィルスが感染して発症するのは、神経症状については0〜10日齢でそれを過ぎると、基本的には感染しても無症状です（筆者の例外的経験では四三日齢で発症したケースがありました）。AEは一九三〇年、アメリカで最初に発見されました。その後、世界中に分布することが知られてきました。我が国では、一九六三〜六四年にAE用疾患として報告され（吉村、三浦、堀内）、六四年池田等が東北で発生した症例からウィルスを分離して、存在を確認しました。
 ウィルスの分離には、病ヒナの脳組織をAEフリーの初生雛の脳内に接種して、六〜一〇日で神経症状を示した例の脳を回収する、という方法が用いられますが、実際にはAEフリーのヒナを手に入れることにはかなりの困難を伴います。
 本文にも触れたように、成鶏が感染した場合には産卵低下以外の症状はない（むしろ、産卵低下以外の症状がないこと自体が特徴的といえます）。現在では、EISAテストが簡便に実施できますから、発症前後の血液サンプルについての検査結果を比較することで、診断が確定できます。