

本 編

第Ⅰ章 日本の豚コレラ（概説）

第Ⅱ章 我が国における豚コレラ防疫の歴史

第Ⅲ章 海外における豚コレラの清浄化

第Ⅳ章 今後の豚コレラ対策と研究

第Ⅴ章 地域における防疫活動

第Ⅰ章 日本の豚コレラ（概説）*

—発生から撲滅まで—

1 豚コレラの起源

豚コレラ発生の起源は定かではない。1800年代前期に米国内で広がった発生が、1860年代以降に欧州、日本その他の世界各地に伝播拡散したという説がある一方、欧州が起源であるとの説もある。最近、東アジアが起源ではないかという考えも示されている。豚コレラウイルスの遺伝子型の国際的な分布をみると、東アジアで最も多様な遺伝子型が見出されていることがその根拠となっている。本病は病原性と伝染性が極めて高いため養豚産業の最大阻害要因として、いずれの国も厳しく困難な対応を強いられてきた。地勢的に外国との隔離が比較的容易な英国等の一部の国ではワクチンを使用せず、隔離、淘汰、発生国からの輸入禁止などの強力な防疫措置によって比較的早い時期に撲滅を果たし清浄性を保ってきた。日本や大陸諸国などの多くの国では、一般防疫措置に免疫血清やワクチンによる予防措置を併用してきたが、発生は永年止むことはなかった。これらの常在国は1960年代以降に相次いで撲滅計画を実施し、これまでに米国、一部を除くEU諸国、日本などが清浄化を達成し、アジア、南米、東欧諸国の撲滅計画にもかなりの進展が見られる。

2 我が国の豚コレラ対策

1) 発生過程

明治20年（1887）以前に沖縄県で豚コレラ発生があったとの報告もあるが、明治20年末の北海道真駒内種畜牧場における発生が日本最初の発生とみなされている。その後沖縄・九州・西日本・関東地方など国内各地で発生があった。明治30年から施行された獣疫予防法の指定伝染病に豚虎列刺（豚コレラ）が加えられ、発生報告が義務づけられた。これ以降、継続的に発生の報告がなされている。日本の養豚は昭和に入ってから産業としての基盤ができて飼養頭数が増加し

* 熊谷哲夫（元東京農工大学教授）

た。しかし本格的な生産拡大は第二次世界大戦後に始まり、それに伴って豚コレラの発生も拡大した。予防のための免疫血清とワクチン（表 I-1）は、戦前は国の機関（獣疫調査所、旧農林省家畜衛生試験場**）が製造し、生産規模も限られていたが、戦後は米国から導入されたクリスタルバイオレット不活化ワクチン（CVV）が数社の民間機関で大量に製造されるようになった。また、家畜保健衛生所の再編整備（昭和 35 年（1960）～昭和 41 年（1966））や、自衛防疫組織の全国的な整備（昭和 44 年（1969））による生ワクチン接種の普及を主軸とする防疫体制が強化された。その結果、大規模な発生はなくなった。しかしながら、限局的な発生が全国各地で断続的に発生し、豚コレラは常在性（endemic）となった。

表 I-1 日本で使用された血清、ワクチンの種類と使用期間

血清及びワクチンの種類	記号	使用開始年	使用期間（年）
免疫血清		1909	約 70
石炭酸グリセリン不活化ワクチン	GV	1920	8
フォルマリン不活化ワクチン	FV	1928	23
クリスタルバイオレット不活化ワクチン	CVV	1951	18
GP 生ワクチン	GPV	1969	37

昭和 35 年頃から家畜衛生試験場が研究開発を続けていた豚コレラ GP 生ワクチン（GPE⁻株を用いたワクチン：99 頁）が昭和 44 年（1969）から全国的に使用されようになると、発生は急速に減少し、昭和 51 年～54 年（1976～79）の 4 年間は発生の報告がなく推移したが、1980 年代に入ると関東ほか 11 県で再び発生した。その後、発生は次第に減少して散発的となり、平成 4 年（1992）の 1 発生を最後に発生はなくなった。

平成 8 年（1996）から豚コレラ撲滅対策事業が開始され、ワクチン接種の徹底と一連の野外調査、ワクチンを用いない新防疫体制の整備が進められた。5 年間の撲滅対策事業の結果、野外ウイルスはもはや存在しないと判断され、平成 12 年（2000）に全国的にワクチン接種を中止することとなったが、一部生産者の強い要求に応じて希望農場では、都道府県知事の許可の下で接種が継続できることとなった。平成 4 年（1992）以降の発生は、平成 16 年（2004）に鹿児島県で国内承認ワクチン株と近縁のウイルスが原因と考えられた事例以外なく、平成 18 年からは全面的に豚コレラワクチン接種を止めた。そのワクチン接種中止から 1 年を経過した平成 19 年（2007）4 月には、OIE 規約に定める豚コレラ清浄国と

** 平成 18 年（2006）より独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所

なった。

2) 豚コレラウイルスの変異

発生が一時的に終息した 1970 年代後半から 1980 年代初めの再発生期にかけて、それまでに分離された野外ウイルスの病原性と血清学的な性状についての一連の調査研究が主に農林省家畜衛生試験場（現動物衛生研究所）によって行われた。血清型は、豚コレラウイルスと共通抗原をもつ牛ウイルス性下痢ウイルス（BVDV）の TO20 株抗血清によってあまり中和されない H 型と強く中和される B 型に分けられるが、1960 年代のウイルスは H 型が多く、昭和 45 年（1970）以降は B 型が多くみられた。

H 型ウイルスは比較的病原性が強く接種豚の多くは急性症状を示し、B 型は比較的弱く多くは慢性症状を示す。昭和 49 年（1974）の神奈川県が発生から分離されたウイルスを接種した 15 頭の豚は、急性（3 頭）、亜急性（10 頭）、回復（1

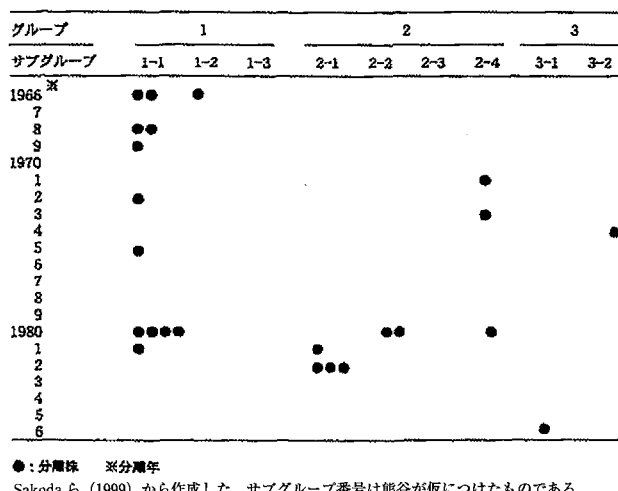
「豚コレラ」の病名について

豚コレラという病名は米国の hog cholera に由来しており、cholera は人のコレラに由来する。コレラの第 2 次汎流行（1826～1837）はアジアからアフリカ、ヨーロッパを経て初めて米国へ侵入し多数の死者を出した。流行がミシシッピー川に沿って南下し支流のオハイオ川流域に波及した際に豚の間に激しい病気が発生し多数の豚が死亡した。この豚の病は過去に経験の無い性質のものであったため人間のコレラと関係があるのではないかと疑われ hog cholera と呼ばれた。人のコレラとは病態が異なる豚の病気を cholera と呼ぶことについては米国の獣医学者の間で異論があったが、学術用語としても定着した。ヨーロッパでは swine fever（英国）、Schweinepest（ドイツ）、peste de porc（フランス）と呼ばれている。最近、米国を含めて国際的に classical swine fever（CSF）、Klassische Schweinepest、peste porcine classique、peste porcina clasica が用いられている。日本でも英語は CSF を用いている。CSF はアフリカ豚コレラ African swine fever（ASF）との区別を明確にする必要がある場合にかねてから用いられてきた名称である。ASF の発生は 1900 年代初頭から約半世紀の間、サハラ以南のアフリカに局限していて風土病的なものとしてとらえられていたが、1950 年代にヨーロッパ、カリブ、南米にひろがり、世界の何処でも発生しうる越境性重要伝染病グループの一員として警戒されるようになった。アフリカ以外の地域ではイタリアの常在地帯（サルジニア）を除いて撲滅されたが、最近、南東欧で発生が続きその成り行きが懸念されている。ASF（DNA ウイルス）と CSF（RNA ウイルス）は、病原体のウイルス学的な性質は著しく異なるが、症状と病変が酷似し、疫学的な類似点も少なくない。発生時には両病の病原学的な鑑別が必要である。CSF が清浄化された我が国では、防疫対応の面で CSF と ASF の鑑別の重要性が増している。“古典的豚コレラ”に相当するような CSF に対応する日本語が必要なのかもしれない。

頭)、不顕性(1頭)などの多様な症状を示した。昭和55年(1980)の再発生期に分離されたウイルスには発生地域による血清型の相違が認められた。島根、山形、北海道のウイルスはH型で、千葉、茨城、埼玉、福島、栃木のウイルスはB型であった。このウイルス型の地域的な相違から、再発生は単独の発生源から全国的に伝播したものではなく、各地域に気づかれずに存在していた異なる感染源から広がったのではないかと考えられた。

1990年代半ばから豚コレラウイルスの遺伝子型の国際的な研究が進み、ウイルスの多様性がより鮮明となった。遺伝子型は大別して三つのグループ(1型、2型、3型)に、また、それぞれのグループはさらに3、4種のサブグループに分けられる。日本のウイルスについては、国内外の三つの研究グループによって型別が試みられている。昭和41年(1966)から昭和61年(1986)までの20年間に分離され保存されていたウイルス24株のうち13株が1型、9株が2型、2株が3型であった(図I-1)。1型は昭和41年から昭和57年(1982)までほぼ継続的に分離されており、2型は昭和46年(1971)以降に継続的にまた国内の全域から分離された。3型の2株はそれぞれ昭和49年(1974)の神奈川県と昭和61年の沖縄の発生から分離されている。1980年代のいわゆる再発生期には、1、2、3型に属する約7種のサブグループウイルス株が分離されている。

1970年代に撲滅を達成した米国のウイルスはいずれも1型であった。欧州のウイルスは、昭和45年(1970)以前は1例(英国では1960年代)の3型を除いてすべて1型であるが、これ以降は大半が2型で、1型は散発的であり3型は報



図I-1 日本の豚コレラウイルス分離株の遺伝子型

告されていない。昭和 45 年ごろを境に 2 型が出現した点は、日本と欧州で共通している。しかし、欧州では 1 型から 2 型への転換がはっきりと認められるのに対し、日本では 1 型と 2 型が共存しさらに 3 型が加わって多様化が進んだ。ウイルス型の転換は防疫活動によって在来ウイルスが取り除かれる一方、域外から異なる型のウイルスが侵入することによって起こるといわれている。EU は昭和 55 年（1980）から予防目的のワクチン接種を禁止し摘発淘汰（スタンピングアウト）を基本とする撲滅計画を実施したので、ウイルスの取り除きが進む一方、域外との貿易の増大によって外来ウイルスの侵入も増大したのであろう。日本のワクチン接種を主体とした防疫は、摘発淘汰による防疫に比べると在来ウイルスの取り除き効果が低く、またかなりの量の豚肉を豚コレラ常在国からも輸入し続けてきたためにさまざまな系統の豚コレラウイルスが侵入し、国内のウイルス型の多様化が進んだのではないかと考えられる。韓国、台湾、タイ、マレーシアの 1990 年代のウイルスにもそれぞれ複数のウイルス型が混在している。3 型は現在この地域のみから報告されている。

3) 豚コレラの診断

(1) 臨床・病理学的診断

豚コレラは家畜の法定伝染病であり、法に基づいて報告され、防疫措置がとられる。

発生統計など公的な報告にあげられているのは法的措置が施された発生のみであって何らかの理由で法的措置をとるに至らなかったものを含む実際の発生（感染）頭数は発生報告をはるかに上回るものであったと考えられる。豚コレラの症状、疫学には決定的な特徴が乏しく、経験豊かな獣医師、防疫員にとっても診断は極めて困難であった。家畜衛生試験場が都道府県の依頼で病性鑑定を行う場合、豚コレラの決め手は病理組織学的、血液学的検査であった。END（Exaltation of Newcastle Disease virus）法や蛍光抗体法などのウイルスや中和抗体の定性・定量的な診断法が確立され、日常的に応用されるようになったのは 1960 年代半ば以後であって、それまでは野外では主に臨床症状と疫学情報に基づいて診断されていた。

(2) 混合感染と診断

豚コレラの病原体がまだ不明であった頃、米国では症例からしばしば分離された細菌（現在の *Salmonella choleraesuis*）が病原体であるとみなされた時期があった。この豚コレラと敗血症型サルモネラ症（パラチフス病）の合併症は日本でも発生があり、豚コレラが見逃されてサルモネラ症と診断された症例もあった。

サルモネラ菌、パストツレラ菌、大腸菌、豚丹毒菌、トキソプラズマ原虫などが豚コレラ症例から検出されることが少なくなかった。これらの細菌、原虫は多かれ少なかれ日和見的な性格を持ち、平素は不顕性感染の形で保有されていることが多いが、宿主側の条件の変化にともなって感染が体内で拡大し発病にいたるといわれている。豚コレラウイルスの主要標的臓器が免疫をつかさどる細網内皮系であるため、感染によって宿主の免疫機能が低下し細菌類の感染が誘発あるいは増強されると考えられている。日本における豚コレラとの混合感染の実態についてはまとまった調査研究が見あたらないが、防疫活動の中で最も問題が多かったのはトキソプラズマ病である。1960年代の集団的な発生を契機に豚のトキソプラズマ病の研究が進み、病原的な診断法が確立されて比較的簡単な手法でトキソプラズマとその抗体を検出できるようになった。当時の調査によると全国的な豚のトキソプラズマ抗体保有率は約 20% で、鹿児島県などの主要養豚地帯には 60% 前後の高保有率を持つ地域があった。トキソプラズマ病と豚コレラの症状や病変はかなり似ている。肺やリンパ節の病変部塗沫標本から増殖型の原虫が検出されてトキソプラズマ病と診断され薬剤投与による治療が試みられるが改善は見られず、死亡豚が相次ぐ段階になってから豚コレラの疑いが増し、改めて検査を行った結果豚コレラと決定されるというケースがしばしば見られた。このようなケースは豚コレラの病原検査法が普及した昭和 45 年（1970）以降もみられた。

トキソプラズマ病の発生は昭和 45 年頃を境に急速に減少した。これは、トキソプラズマの感染環が解明され猫が排泄するオーシストが重要な感染源であることがわかり、猫と豚を隔離する対策が進んだことが、この急速な減少の要因であるといわれている。しかし、この時期は GP 生ワクチン接種が始まって豚コレラの発生が急速に減少した時期でもある。豚コレラの減少もトキソプラズマ病減少の一因であったと考えられる。

4) ワクチンの開発

(1) 不活化ワクチンによる防疫

第二次世界大戦後、米国で開発されたクリスタルバイオレット不活化ワクチン (CVV) を導入するにあたって、当時農林省家畜衛生試験場で製造され野外で使用されていたホルマリン不活化ワクチン (FV) と CVV の効力の比較試験が行われた。両ワクチンをそれぞれ接種約 3 週後に強毒ウイルス 1 万 MLD (最少致死量) の皮下接種で攻撃した試験では、CVV 接種豚は 110 頭中 90 頭が、FV 接種豚は 37 頭中 8 頭が耐過している。CVV の免疫力は明らかに FV より強力であったが、防御能の限界も認められた。

CVV の防御能評価は、国内外の研究所によって主にワクチン接種豚を強毒ウイルスで攻撃し、その反応を観察する方法で行われた。我が国では、1960 年代後半に END 法による中和抗体価測定をもとにした評価も行われた。その結果、CVV 接種後安定した防御効果が生じるまで約 3 週間を要し、約 2 ヶ月後にピークに達した後、徐々に低下するが約 8 ヶ月後まで持続すること、また移行抗体の影響をかなり著しくうけることがわかった。当時繁殖雌豚には頻回接種によって高い中和抗体価を持つものが多く、子豚の移行抗体価も平均的に高かった。CVV 接種豚を用いた感染防御実験と野外における発生の観察結果を総合すると、CVV 接種豚の約 40% はウイルス感染で発病し、発病豚の半数は回復し半数は死亡すると考えられた。移行抗体の影響を受ける子豚の免疫が特に問題であった。当時子豚には 4～5 週齢でワクチンを接種し、接種後 2 週以上を経過してから市場へ出荷するのがおおよその基準となっていたが、この条件では防御が難しいことがわかり、接種と出荷の時期をなるべく遅らせ、繁殖雌豚へのワクチンの頻回接種も避けるようになった。米国では、CVV は原則として移動しない豚に生後約 80 日以降に接種し、移動する豚には免疫血清と家兎化ウイルスの共同接種が行われた。我が国では、緊急を要する場合には即効性がある免疫血清が用いられた。しかし免疫血清は高価で生産量も少なかったので、使用は種畜場など公共機関に限られていた。END 法により CVV の防御能・免疫の限界が明らかにされた発生の一例を以下に紹介する。

END 法が開発されて間もない昭和 38 年 (1963) に、埼玉県の影響で同県新座の 500 頭規模の残飯養豚場の症例について初めて END 法を用いる病性鑑定を行った。この養豚場では週に 1 回、CVV ワクチン接種済みの子豚約 20 頭を市場から導入し、導入後にワクチンの再接種を行っていた。下痢と呼吸器症状を

示すものが多く、死亡率は 10% を超え発育の不揃いが著しかった。初めに鑑定殺された 1 頭には軽い豚コレラ組織病変が認められ、脾臓、リンパ節からウイルスは検出されなかったが血清から 1,000 倍以上の中和抗体が検出された。当時 CVV 接種豚の抗体応答の研究を行っていたが 100 倍を超える例の経験はなかったので、1,000 倍を超える抗体価は野外ウイルス感染に対する応答を示すものであって、ウイルスが検出されなかったのは、接種材料（臓器乳剤上清）に混在する抗体の中和作用によるものではないかと考えられた。ついで、農場の全体から選出した 25 頭の抗体価を調べたところ、1,000 倍以上の高抗体を持つ豚（15 頭）は発病豚とその豚房の同居豚にはほぼ限られており、その他の多くは 10 倍以下であった。発育が遅れ神経症状が認められた 1 頭の豚から採取した腎臓組織をトリプシン処理し、試験管内で単層培養し、混在する抗体を除去する目的で毎日培養液を新しいものと替え、採取した古い培養液についてウイルス検出を行ったところ、5 日目以後の培養液から豚コレラウイルスが検出された。

この症例は CVV 接種群で発生する豚コレラの診断の難しさを示すとともに、当時の養豚と豚コレラの事情の特徴がうかがわれる象徴的なものであった。昭和 58 年（1983）当時は豚飼養農家戸数がピーク（約 100 万戸）に達する一方集団飼育が進み始めていた。多数の繁殖（子取り）農場で生まれた子豚が、家畜商や市場経由で比較的少数の多頭肥育農場へ移動していた。長距離の移動も珍しくなかった。特に都市近郊では残飯飼育が盛んであった。子豚の移動と集合、残飯給与はいずれも豚コレラの広域にわたるまん延を助長する重要なリスク要因であった。

（2）生ワクチンの開発と実用化

第二次世界大戦後、CVV とともに米国から導入された生ワクチンについても検討された。ワクチンウイルスはレダリー社の Koprowski らが開発した家兎化生ワクチンで、製品は ROVAC と呼ばれていた。このウイルス株は病原性がかなり残っており、接種豚の中にはかなり激しい症状を呈し死亡する例もあったため、実用化は見送られた。米国では、このワクチンは主に免疫血清と同時に接種する方法で用いられた。この共同接種法は即効性で強力な免疫を生じるが、接種豚が排出するウイルスに周辺の未接種豚が感染して発病するという危険性も有し、同居感染が認められた。

日本国内では独自の家兎化生ワクチンと山羊化生ワクチンの開発が進められたが、安全な弱毒ウイルスを得るに至らなかった。家兎化ウイルスをさらに山羊化したウイルスは、研究施設内の豚接種実験では軽い発熱以外の症状はみられな

かったが、野外実験では一部に発病し死亡する例があり、実用化は断念された。

① GP 生ワクチンの作出

1960 年代に細胞培養で継代を重ねることによって弱毒化したウイルスである GPE マイナス（GPE⁻）株が開発され、安全性と免疫原性が確認され、昭和 44 年（1969）にワクチンとして実用化に至った。

原ウイルスは CVV 製造に用いる強毒 ALD 株で、継続代数のステップ毎に豚に接種して病原性を調べた。病原性の評価は、豚コレラの重要な特性である発熱、白血球の減少、ウイルス血症（血中ウイルス量）を指標として行われた。この試験には終末希釈継代で得られたウイルスクローンが用いられた。継代過程のウイルス材料には複数の性質の異なる変異ウイルスが混在している可能性が高いので、単一の変異ウイルスをクローンとして分離して調べる必要があった。豚精巢細胞で 142 回継代したウイルス（S クローン）を接種した豚は発病後回復したが発熱とウイルス血症が数日間継続した。さらに牛の精巢細胞で 36 回継代したウイルスの接種豚は外見の症状を全く示さなかったが、一部の豚で 24 時間以内の軽い発熱が認められ、発熱時に軽いウイルス血症と白血球の減少が認められた。モルモットの腎細胞で約 40 回継代する過程で、END 法では検出できない変異ウイルスが混在していることがわかり、END 法で検出可能なウイルス GPE⁺（E⁺）と、END 法では検出できないが干渉法で検出できるウイルス GPE⁻（E⁻）が分離された。

② GP 生ワクチンの安全性

E⁺と E⁻のウイルスの病原性は多数の子豚と成豚を使って調べられた。接種後の発熱と白血球減少はなく、軽度の血液中ウイルスは E⁺を接種した群の一部にのみ検出された。E⁻ウイルスを子豚で 10 代継代したが、病原性の復帰はほとんど認められなかった。E⁻は E⁺ウイルスに比較し、病原性が極度に低下していることがわかり、E⁻ウイルスをワクチン株とした生ワクチン（以下 GP 生ワクチン）が開発された。

1950 年代に家畜衛生試験場が開発した家兎化－山羊化ウイルスは、研究施設内で行った感染試験では接種反応は比較的軽かったが、野外応用試験では強く反応するものがあり、死亡例もあった。この経験から、E⁻ウイルスについても野外の豚で安全性を確認することが必須と考えられた。

GP 生ワクチンの野外応用試験は、昭和 40 年（1965）から昭和 43 年（1968）

にかけて、都道府県など関係機関の協力によって次第に規模を拡大し、計約 40 万頭に接種され GP 生ワクチンの安全性が確認された。昭和 44 年（1969）年に全国的な接種が開始された実用ワクチンの製造には、この野外試験に用いられた試験用ワクチンの原液ロットを原種ウイルスとするシードロットシステムが採用された。シードロットシステムの採用は、野外試験などで確認されたワクチンウイルスの特性（安全性、効力など）を保持した均質なワクチンを生産し続けることを目的とした。GP 生ワクチンは、昭和 44 年から平成 12 年（2000）までの 32 年間にわたって約 4 億頭に接種されたが、その間にワクチンウイルス感染による副作用はとくに認められてはならず、非接種豚の間でワクチンウイルスの感染が広がったという形跡も認められなかった。

3 豚コレラ清浄化の取り組み

1) GP 生ワクチン接種のプログラム

GP 生ワクチンは 1,000TCID₅₀ 以上のウイルスを含む。同じサンプルの TCID₅₀（50%組織培養感染量）と PID₅₀（50%豚感染量）を比較すると PID₅₀ の方が少し高い価をしめす。OIE の規準は“100PID 以上”であるから、日本の基準は OIE 規準の 10 倍以上のウイルス含量を求めている。

GP 生ワクチン接種豚の防御効果は接種後 3 日頃から発現する。その後数日間には野外ウイルスの感染によって発病するが回復する。この期間は血中の中和抗体は検出されず、接種後 10 日頃から中和抗体が陽性となり感染の症状もほとんど見られなくなる。中和抗体価は約 4 週後にほぼピークに達し、その後多少の上下はあるが長期間持続する。実験では 2 年間の持続が確認されており、生涯持続すると考えられている。ワクチン接種時の豚の血中移行抗体が約 64 倍以上であるとワクチンウイルスの感染が妨げられ免疫が獲得できない場合があり、この免疫獲得率（ワクチンテイク率）は接種時の移行抗体価レベルが高まれば低下する。移行抗体の影響で、ワクチンによる獲得免疫を示す抗体価が 1～2 倍という低いレベルに留まる場合があるが、抗体価は持続し数ヵ月後に強毒ウイルス感染を受けてもほとんど症状を示さず耐過することが実験的に明らかにされている。

移行抗体の影響を避けるためには接種時期（豚の日齢）をなるべく遅らせるか、間をあけて 2 度接種する必要がある。しかし接種を遅らせると感染のリスクが増し、2 度の接種は負担が大きすぎるため、最も現実的な方法として、生後 4～5 週で

1度接種し、繁殖豚には生後6ヵ月で2度目を、その後は1年毎に接種するというプログラムが設定された。

昭和49年（1974）に実施された全国的な野外調査では、ワクチンは平均して約7週齢で接種されており、ワクチン接種が確認された肉豚のと殺時の抗体保有率は約90%であった。養豚場ではワクチン接種は定期的にまとめて行われるため、平均的な接種週齢は基準よりも遅れる。このような野外調査によるモニタリングはその後繰り返し行われ、接種プログラムの変更は必要ではないことが確認されている。

2）伝播経路を断ち切る GP 生ワクチン

発生時には重要な防疫措置の一つとして上流と下流への感染源と伝播経路の調査が行われた。しかし、汚染農場からの導入豚が最初に発病した場合や近隣発生との関係が疑われる場合などを除いて大半は「調査を行ったが感染源は特定できなかった」と報告されている。ワクチン接種によって疫学情報が覆い隠されたことが主な原因であったと考えられる。

英国の撲滅計画（1963年～1967年）はスタンピングアウトによるものであったが、計画の当初はワクチン（CVV）接種も従来に引き続いて行われた。接種率は約20%であった。しかしワクチン接種農場では発見が遅れスタンピングアウトの障害となることがわかり、間もなくワクチン接種を全面的に中止した。この撲滅計画中に行われた疫学調査によって他の発生との関連が判明した2次発生は1,432件中の766件（53%）でその内訳は、①感染農場からの豚の直接移動（全体の12%）、②市場経由の移動（11%）、③市場での接触感染（11%）、④輸送車による接触（2%）、⑤繁殖雄豚の移動（1%）、⑥キャリアー妊娠豚症候群（3%）、⑦人や物品を介する間接接触（9%）、⑧近隣伝播（5%）であった。他の発生との関連が不明であった1次発生666件（47%）の内162件（11%）は残飯由来と考えられるものであった。計画の最終段階では残飯の汚染源の追跡も行われ、発生の直前の出荷された1頭の豚が汚染源とみなされた。

キャリアー妊娠豚症候群（carrier sow syndrome）は、妊娠中に感染した場合、母豚は回復するが胎児が感染し分娩時に死産等の障害を生じたり、免疫寛容となった新生豚が生後しばらくしてから発病してくるものである。近隣伝播は直接・間接の接触はないのに発生農場の近隣の農場で発生する場合で、空気伝播や昆虫、地上動物の媒介などが想定されている。EUの撲滅計画（1980年開始）では近隣伝播は1km以内、特に500m以内の農場でおこり、豚高密度飼育地区で

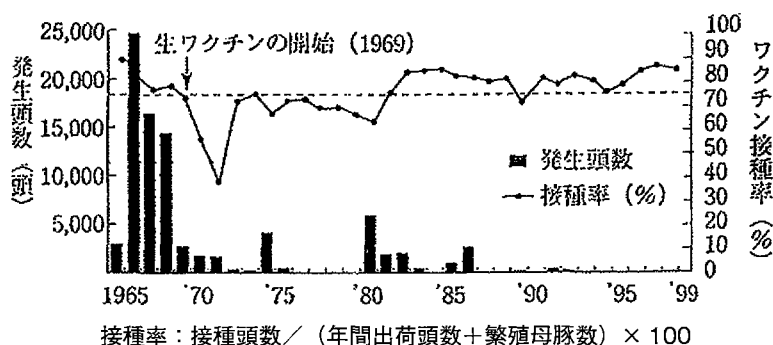
の伝播率が高いことが明らかにされた。

日本における伝播経路に関する資料は見あたらないが、経路の種類と頻度においては、当時の日英の間にそれほど大きい差はなかったと思われる。主要な経路は豚の移動で特に子豚がリスクの大きい家畜商や市場経由で肥育農場へ移動する場合であり、CVVは即効性に乏しくこの経路を確実に絶ち切るために必要な免疫力に欠けていた。昭和44年(1969)からCVVにかえてGP生ワクチンを使用するようになってからは発生が急速に減少したが、これには、接種後3、4日で免疫防御が発現するという本ワクチンの卓越した即効性が大きく貢献したと考えられた。

我が国ではキャリア妊娠豚症候群の報告はない。発見が難しい症例であるため見逃された可能性はあるが、我が国では繁殖豚のワクチン接種率が高かったので発生率が極めて低かったのではなかったかと考えられる。

3) ワクチン接種率の向上

GP生ワクチン接種開始後の発生は例外を除いて農場内の非接種グループで起こっており、流行は接種率が低い地域で起こっている。地域の接種率は発生があると高まり、発生がなくなると次第に低下する傾向があり、全く接種しない農場や地域もあった。発生の際に、発病豚は淘汰されたが、場内のその他の豚と周辺農場の豚には緊急接種が行われた。接種後間もなく発病するケースもあったが、その地域の流行は間もなく終息した。図I-2の全国接種率は、年間接種頭数 / (年間出荷頭数 + 繁殖母豚数) × 100で算出したものである(農水省による)。計算上では、この接種率の90%(平均的なテーク率)が免疫保有率となる。全国的な接種率は75%を前後しており、再発生の昭和55年(1980)以後は80%を越える高水準を保っている。免疫保有率がある水準以上に達すると発生のタイ



図I-2 豚コレラワクチン接種率と発生状況

ブが流行型から常在型、散発型へと変化するという“群免疫”の特徴が表れている。群免疫の形成に必要な免疫保有率は病気の種類と環境などによって異なるが、60%以上のレベルが必要で、また地域内にレベル以下の空白部分を持たないことが必要とされている。

昭和 55 年（1980）の再発生期の例では、茨城県で最初に発生が確認された鹿島郡の大型養豚団地の場合、11 戸の一貫経営農場からなり、総数約 5,000 頭が飼育されていたが、豚コレラの発生は団地内の 10 戸に波及した。発生前 1 年間の団地内のワクチン接種率は約 15%であった。

昭和 61 年（1986）に 21 年ぶりに発生があった沖縄県の例では、最初に確認されたのはやはりワクチンを接種していなかった養豚団地の 5 戸の一貫経営農家からなる総計約 6,000 頭規模の養豚団地であった。当時の島内のワクチン接種率は約 70%であった。南部から導入した子豚が感染源とみなされている。南部では発生の数ヵ月前から死亡豚が増えており、そのころから南部で豚コレラが発生していた疑いが持たれているが確認はされていない。

この茨城県と沖縄県の発生例は、大型の集団的な発生であれば公的な防疫網には感知されにくいことも示している。

平成 10 年（1998）に鹿児島県下の 15 地区について行われたワクチン接種率と飼育密度の調査では、高飼育密度地区と低飼育密度地区への 2 極化、及び高率接種地区と低率接種地区への 2 極化が認められ、飼育密度が高くかつ接種率が低い地区もあった。

これらのことから、接種率は全国的にはかなり高い水準を保っていたが地域的にはばらつきがあり、接種率、飼育密度及びサイズの異なる地域がモザイク状に存在する中で、ウイルスは接種率（免疫獲得率）がより低く、飼育密度がより高く、より広い地域を選択して存続を続けたと理解される。

4) 豚コレラの撲滅計画

発病による直接の被害を最小限にとどめ得るが、病原体の根絶は期待できないような形の防疫政策を“共存政策”と呼んでいる。これに対し、国中の病原体を根絶し、外国からの侵入を遮断して、もはや国内では発生し得ない状態を維持し、万一病原体が外国から侵入しても直ちに消滅させる防疫政策を“撲滅政策”と呼んでいる。

昭和 44 年（1969）からの GP 生ワクチンの実用化を控えて、農水省は諸外国の豚コレラ撲滅計画の調査を行い、関係資料を公表した。当時米国の撲滅計画

(1962～1978) は 6 年目に入り、英国の計画 (1963～1967) はすでに終了していた。

米国は、1950 年に豚コレラ撲滅の方針を打ち出し、米国獣医学会 (AVMA) の提案に基づいて家畜衛生協会 (USLSA: 現在の動物衛生協会 USAHA) と家畜保全協会 (LIC: 現在の畜産協会 NIAA) の委員会を中心に、連邦、州政府、獣医師、科学者、生産者などの間で 10 年余にわたって検討と準備が進められ、1962 年に連邦と州の協同による撲滅計画が発足した。撲滅計画は 4 期、すなわち第 I 期は「準備期」、第 II 期は「発生減少期」、第 III 期は「撲滅期」、第 IV 期は「侵入防止期」に分けて州ごとに進められ、16 年後の 1978 年に豚コレラの清浄化を達成した。

英国は 1960 年に、国としての撲滅の方針を、それまでのワクチンを用いる防疫からワクチンを用いない摘発・淘汰の政策に転換して、生産者団体を含む関係者と協議を重ねて撲滅計画を発足させ、1963 年から 3 年余りで撲滅を達成した。

また、英国は、大陸からしばしば侵入してくる口蹄疫 (FMD) の発生に対して徹底した摘発・淘汰防疫で対応し、侵入のつど撲滅してきた。そうした体制と

緊急ワクチン接種

発生地域では緊急接種によって免疫の空白部分が埋められて発生が間もなく終息している。しかし、その後も接種が継続されているので地域のウイルスがどのように消滅したのかは明らかではない。

EU は、スタンピングアウトを基本とする撲滅計画を 1980 年に開始したが、計画初期には多発地域でワクチン (C 株生ワクチン) の緊急接種を行っている。1983 年にオランダの 3 多発地域で行われた緊急接種計画では、全頭接種を 6 ヶ月間継続し、発生農場では全頭を淘汰した。接種は 6 週齢以上の豚に義務的に一斉に接種し、その後は 1 ヶ月毎に未接種の幼若豚と外部からの導入豚に補充接種を実施した。計画開始前に存在していた 101 戸の発生が計画開始後に急速に減少し 3 ヶ月後に終息した。6 ヶ月 (間の継続) 接種を中止した後は、2 地域では再発生はなかったが、1 地域では再発生があったので、その地域では更に 6 ヶ月の接種を実施した。再中止後の残存ウイルスによる再発生はなかった。その後の発生は国外からの侵入によるものであった。再発生は、接種群中の少数のキャリアーに起因すると表現されているが、キャリアーの様態は不明である。この地域は欧州で最も飼育密度が高い地域として知られているが、総飼養頭数と飼育密度 (頭数/耕地面積) は、我が国の鹿児島、宮崎、熊本県からなる南九州地域にほぼ匹敵する。このことは地域内の均等で高接種率を保ち淘汰等の措置を徹底すると比較的短期間で地域のウイルス根絶が可能であることを示している。撲滅を目的とするワクチン接種は、なるべく期間を限って、適期の豚の 100% 接種を目指すことが現実的な方法と考えられる。

知識・経験・習慣が防疫行政当局にも生産者にも蓄積されていたため、それを豚コレラにも応用し得たのである。

日本の豚コレラ防疫政策は、ワクチン接種と殺処分を併用した共存政策で進めてきたものである。しかし、殺処分による撲滅政策の体制は法制・組織を含めて整っており、平成4年（1992）の豚コレラ最終発生から4年後の平成8年（1996）に「豚コレラ清浄化5ヵ年計画」が開始された。計画の中では、豚コレラGP生ワクチンの徹底注射による群免疫で野外ウイルスの排除、いのししを含めた豚の中和抗体検査による感染の有無の実態調査、豚コレラの診断と潜在・潜伏ウイルスの摘発等を国・都道府県が一丸となって進めた。ワクチンの使用は、平成12年（2000）10月から原則中止され、都道府県知事の許可を受けて一部で

海外ウイルスの侵入と伝播の経路

海外からの汚染畜産物のウイルスが国内の豚に到達する経路として最もリスクが高いのは残飯（食品残渣）の給与と考えられる。豚肉中の豚コレラウイルスの抵抗性は比較的高く、加工製品中の残存率も他のウイルスに比べると高い。経口投与は最も感度が高い感染ルートであり、たとえ汚染率が低くても飼料として多量に与える場合のリスクは高い。1980／90年代に欧州で大きな損害を生じた国際伝播の主な経路は汚染畜産物を含む不法に処理された残飯類の給与であったとみなされている。

国内の最終発生平成4年（1992）があった熊本県下の農場では、配合飼料とともに食品残渣を給与していた。この発生以前の6年間の発生は平成元年と同3年のそれぞれ1戸で、国内の感染源によることは考えにくい。当時は大量の豚肉が台湾その他から輸入されていた。台湾では生ワクチン接種下でなお年間数十件の発生があったので、輸入肉が感染源であったことは否定し難い。

EUでは現在残飯類の豚への給与を禁止している。米国の主要養豚州では残飯給与を禁止しており、その他の州も加熱処理残飯をと場直行の肥育豚に給与する場合に限ってライセンスを与えている。日本では加熱後給与を指導奨励しているが法的な規制はない。撲滅対策事業の中で行われた調査によると国内の約10%の農場で残飯類を給与しており、その約半数は加熱処理をしていなかった。清浄化を果たした現在は国内の汚染源は無く、汚染国からの豚肉製品の輸入も禁止されているので再侵入のリスクは著しく低下はしているが、今後起こりうる再侵入、再発生の経路として最もリスクが大きいと考えられるのはやはりこの食品残渣の給与である。さまざまな形態の輸入食品などが食品残渣を通じて豚に到達するリスクは無視できない。

穀物飼料価格が高騰している現在、食品残渣の飼料化への期待が高まる中で、食品残渣の給与の必要性は増大しつつある。しかし、過去の豚コレラの侵入発生等の経験も踏まえ「食品残さ等利用飼料の安全性確保のためのガイドライン」（平成18年8月30日付け18消安第6074号消費・安全局長通知）に沿った実効ある対応が望まれる。

行われていたワクチン接種も徐々に中止され、平成 18 年（2006）4 月からは全面中止となり、OIE 規約により平成 19 年（2007）4 月から「豚コレラ清浄国」となった。

4 豚コレラ撲滅の経済効果と今後の課題

自由化と競争が進む養豚産業にとって、生産コスト低減と市場拡大の障害となる感染症の制御がより切実な課題となっている。障害が特に大きい豚コレラの撲滅の経済的利益は明らかである。「清浄化が可能な疾病は清浄化する必要がある」という意識が日本の生産者を含めた関係者の間で一般化しつつある。これも豚コレラ撲滅の成功経験がもたらした効果の一つであろう。

英国と米国の撲滅計画の利益対経費分析を行った疫学と経済の専門家は、いずれも経済的な利益が大きいと述べている。日本の場合も、ワクチン防疫に巨額の経費と膨大な労力を要したことを考慮すると清浄化がもたらした利益も莫大であると思われるが、専門家による経済分析が望まれる。経済的分析では事業の詳細が第三者専門家によって調査され記述されるので関係者はそこからさまざまなことを学ぶ事ができる。

清浄化は一方で再汚染のリスクの問題を生じる。このリスクに対応する新しい防疫体制の構築が撲滅対策事業の重要な目標、目的であった。清浄化後の防疫措置としては、ウイルスの侵入と拡散を防止するための国、地域、農場レベルのバイオセキュリティ、早期摘発のためのサーベイランス、発生時のスタンピングアウト、高密度飼育地域などで必要が生じた場合の緊急ワクチン接種などである。このリスク対応体制がどこまで整備されているかの調査も望まれる。

新しい種類あるいは新しいタイプの豚ウイルスがほぼ 2 年ごと出現しており、その出現には豚生産システムの変化が関与しているとの説がある。日本の新しいウイルスの多くは外国から侵入したものであり、今後もそのリスクは続くと思われる。種畜と肉の輸入大国がかかえる宿命的な困難といえるが、侵入ウイルスと生産流通システムの進化に対応しうる防疫の戦略と体制が求められている。

撲滅計画の遂行には生産者、獣医師、研究者、行政関係者など利害関係者の合意と協力が必須である。合意と協力は特に計画立案の段階で必要であり、実施段階における事業評価にも必要である。そのためには、関係者が科学と事実に基づく確かな情報を共有し、協力して現実に即しかつ積極的な戦略を作り上げる必要

がある。

参考資料

熊谷哲夫、「豚コレラのワクチン開発とその撲滅」、昭和農業技術史への証言第4集・第3話、87～142頁、昭和農業技術検討会（西尾敏彦）編、農山漁村文化協会・人間選書262、東京、2005年

いのししの豚コレラ

1982年に、筑波山麓の衰弱した1頭のいのししから豚コレラウイルスが分離された。これはおそらく、我が国で病原学的に確認された唯一のいのししの豚コレラである。後にこのいのししのウイルスの遺伝子型が当時の茨城県における流行時に豚から分離されたウイルスに極めて近いことが判明しており、いのししがなんらかの経路を経て豚から感染したと考えられる。いのししの生態研究者の間では、いのししの狩猟獲物数の増減に豚コレラ感染が関与しているという推測があった。

徳川時代には生息していた東北地方北部のいのししが明治に入ってから急速になくなったのは豚コレラによるものだという説もあるが獣医学的な裏づけは無い。

欧州の中・東部ではいのししが豚コレラの存続に重要な役割をはたしており、1990年代のドイツにおける豚の豚コレラ発生の約80%はいのしし由来のものであった。EUの最近の豚コレラ撲滅計画はいのししに重点が置かれており、野生いのししにおける豚コレラの疫学の解明が進んでいる。いのししは数頭のメスとその家族からなる群れを形成し、一定の地域に生息してあまり移動しない。いのししの豚コレラは豚との直接、間接の接触によって発生するが、普通1、2年で自然終息する。感受性が高い幼若いいのししの死亡率は高いが、成獣の多くは耐過し免疫を獲得し群免疫が形成されて発生は自然終息する。ある地域では多数の群れの間に接触と交流があり、このメタ個体群 meta population の間で感染が数年にわたって持続する場合があります、病原巣としてその地域における豚コレラの存続に重要な役割を果たしている。欧州ではスポーツとしての狩猟だけでなく、産業としての狩猟も盛んでいのししは「自然に棲息する家畜」ともいわれている。また、いのししの生息する林地と耕地がモザイク状に入り組んでいていのししと豚や人間との接触の機会が多い。このような欧州におけるいのししの生態と日本における生態との相違を考えると、日本では、豚における流行時にその地域のいのししが感染することはあったが、それぞれの地域内で比較的短期間で自然終息したのではないかと推測される。