

山口獣医学雑誌

第 11 号

昭和 59 年 11 月

山口県獣医学会

THE YAMAGUCHI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE

No. 11

November 1984

THE
YAMAGUCHI PREFECTURAL ASSOCIATION
OF
VETERINARY MEDICINE

山 口 県 獣 医 学 会

会 長：梶山 松生 副会長：山本 宥

編 集 委 員 会

牧田 登之 佐藤 昭夫 谷本 茂

山縣 宏* 山下 武彦

(A B C 順： * 編集委員長)

寄 稿 者 へ

山口獣医学雑誌は、山口県獣医学会の機関誌として、毎年1回発刊される。雑誌は、獣医学、人医学、生物学、公衆衛生およびこれらの関連領域のすべての問題について、原著、絵説、短報、記録および資料、等々を掲載する。

原稿は、正確に書かれた日本文、英文、独文のいずれでも受理するが、この場合、英文と独文の原稿は、簡潔に要約した日本文抄録を添付すること。

原稿は、郵便番号 754 山口県吉敷郡小郡町下郷東蔵敷3-1080-3、山口県獣医師会館内、山口県獣医学会事務局あてに送付すること。

THE YAMAGUCHI PREFECTURAL ASSOCIATION OF VETERINARY MEDICINE

President : Matsunari KAJIYAMA Vice-President : Nadamu YAMAMOTO

EDITORIAL COMMITTEE

Takashi MAKITA Akio SATO Shigeru TANIMOTO
Hiroshi YAMAGATA* Takehiko YAMASHITA

(in alphabetical order : *Editor in chief)

NOTICE TO AUTHORS

The Yamaguchi Journal of Veterinary Medicine is an official publication of the Yamaguchi Prefectural Association of Veterinary Medicine.

The Journal is published annually. The Journal publishes original articles, reviews, notes, reports and materials, dealing with all aspects of veterinary medicine, human medicine, biology, public health and related fields.

Manuscripts written in correct Japanese, English or German are accepted ; those in English or German should be accompanied by Japanese summaries.

Manuscripts should be sent to the Editorial Office, *The Yamaguchi Journal of Veterinary Medicine*, The Yamaguchi Prefectural Association of Veterinary Medicine, 3-1080-3, Higashikurashiki, Shimogo, Ogori Town, Yoshiki County, Yamaguchi Prefecture, 754 Japan.

山口獣医学雑誌 第11号 昭和59年

The Yamaguchi Journal of Veterinary Medicine No.11 November 1984

目 次

総 説

オーエスキー病

清水悠紀臣…………… 1～16

原 著

鳥骨鶏の色素細胞の組織内分布 [英文]

牧田登之・望月昌三…………… 17～38

仕出し料理による集団赤痢並びに食品中における赤痢菌の消長

片山 淳・松崎静枝・中尾利器・板垣国昭・岩崎 明・岡田雅裕

山縣 宏・田中一成・出口秀子・福田 清・石川宏輔・神田哲郎

野村 孜・長谷智水・長崎哲男…………… 39～44

インフルエンザウイルスの流行疫学——1981年から1984年にかけての

山口県におけるヒトインフルエンザウイルスの動向——

板垣国昭・中尾利器・岡田雅裕・岩崎 明…………… 45～52

1980年から1982年に山口県で発生したカンピロバクター食中毒 [英文]

松崎静枝・片山 淳…………… 53～56

山口県内の健康なヒトにおけるカンピロバクター保菌状況 [英文]

松崎静枝・片山 淳・原 洋子…………… 57～60

犬の胸腰部椎間板突出症に対する腹側椎間造窓術 [英文]

中間實徳…………… 61～70

山口県下で初めて発生した *Clostridium perfringens* Type A による乳用牛の出血性壊死性腸炎

富永 潔・竹谷源太郎・岡田講治…………… 71～76

短 報

酵母の大量増殖に起因する漬物の異常臭気発生について

板垣国昭・岡 日出生・遠藤隆二・奥野 勝・稻原輝昭…………… 77～82

資 料

他の学会誌・雑誌・学術報告・紀要、等々に発表登載された会員の業績論文目録 (11) …… 83～86

投稿規定…………… 87

山口県獣医学会規則…………… 88

山口獣医学雑誌編集内規…………… 88

広告…………… K 1～K 4

会関係事業・刊行物…………… (奥付登載ページ)

For contents in English see a reverse cover in this issue.

総 説

オ エ ス キ ー 病

清 水 悠紀臣*

(受付：1984年10月20日)

REVIEW

AUJESZKY'S DISEASE

Yukio SHIMIZU

*Planning and Coordination Division, National Institute of Animal Health, 1-1, Kannondai
3 chome, Yatabe machi, Tsukuba-gun, Ibaraki-Ken, 305 Japan*

(Received for publication : October 20, 1984)

Aujeszky's disease has long been recognized as a severe and highly fatal disease of newborn pigs. The infection also has been associated with abortion. There is now virtually a world-wide spread of the disease, with the notable exceptions of Australia, Canada, Norway, Finland, Burma and Korea. In January and February, 1981, an outbreak of Aujeszky's disease occurred spontaneously for the first time in Japan. Cases of the outbreak of the disease have increased in number year by year.

The main features in terms of etiology, occurrence, epidemiology, pathogenesis, diagnosis and control measures that are known about Aujeszky's disease are being briefly reviewed.

目 次	診 断
はじめに	1) 臨床診断
病原体	2) 病理診断
1) 形態	3) 血清診断
2) 理化学的性状	対策
3) 増殖	1) 摘発排除
4) 血清学的性状	2) ワクチン
発生状況	おわりに
1) 外国の発生状況	
2) 我が国の発生状況	
感染経路と発病病理	はじめに
1) 宿主域	昭和56年2月、我が国で初めて山形県下でオ
2) 感染経路	エスキー病の発生が確認され、相前後して岩手、
3) 再発と免疫	茨城の両県下でも発生した。その後、徐々に浸潤
4) 病理	の傾向をみせ、特に関東の養豚地帯に常在化したつ
	ある現状である。

* 農林水産省家畜衛生試験場企画連絡室・室長

オーエスキー病は約80年前、ハンガリーのオーエスキー氏によって初めて報告された古くから知られている病気である。1902年、オーエスキー氏は牛、犬、猫の病性鑑定材料について動物感染実験を行い、家兎、モルモットが感染し、ウイルスが継代できる独立した新しい病気であることを報告した³⁾。しかし、それ以前、1813年頃から北米の農民の間で掻痒症 *Pruritus*, *mad itch* と呼ばれる牛の病気が非公式に記録されており、後にそれがオーエスキー病であったことが明らかにされた。

その後、1904年鶏のマレック病の発見者であるマレック氏は家兎の感染例について観察し、伝染性球麻痺という病名をつけた。アメリカ合衆国では牛の症状が狂犬病に似ていることから仮性狂犬病 *Pseudorabies* と呼んだ。現在でもアメリカ合衆国では仮性狂犬病と呼び、ヨーロッパ諸国ではオーエスキー病と呼んでいるのは、このような歴史的な背景による。

我が国では本病の侵入後、農林水産省の関係者の中で病名について検討し、病気の発見の経緯、世界的普及度(文献検索の容易さなど)、人が感染しないことから狂犬病と混同するような病名は避けたほうが望ましいなどから、オーエスキー病の方が適当であるとして統一的に使用することとなった。尚、本病は昭和58年11月19日付で届出伝染病に指定されている。

原因

オーエスキー病の原因は分類学的にはヘルペス

ウイルス科 *Herpesviridae* のアルファヘルペスウイルス亜科 *Alphaherpesvirinae* に属する豚ヘルペスウイルス 1 *Suid herpesvirus 1* である。アルファヘルペスウイルス亜科には人の単純疱疹ウイルス、牛伝染性鼻気管炎ウイルス、鶏伝染性喉頭気管炎ウイルスなどが含まれ、多くの共通した性状を有する。

1) 形態

ウイルス粒子の形態は Fig. 6 に示したように内部は正20面体のカプシドで周囲にエンベロープがある。直径は150~180nm、浮上密度は1.278g/m³でウイルスの中では大型である。カプシドは162個のカプソメアから成る。カプソメアは直径10nm中央に4nmの穴を持つ筒型を呈する。エンベロープは多形性で脂質を含み長さ8~10nmの突起物様構造がある。

5-フルオロウラシルのようなDNA合成阻害剤を加えて培養すると、コアのないカプシドのみの非感染性の粒子が産生される。³⁰⁾

2) 理化学的性状

ウイルスの核酸は2本鎖のDNAで、分子量は 92×10^6 ダルトン、138Kbの塩基で構成されGC含量は73パーセントである。DNAを加熱処理して1本鎖とし、ホルムアミド中で自己アニールさせると一端にループを形成することからDNAの中に倒置反覆配列 *inverted repeat* が一対存在する。ヒトヘルペスウイルス1では両端にループを形成するので、二対の倒置反覆配列がある。Fig. 1のように、ブタヘルペスウイルス1のDNAは一対

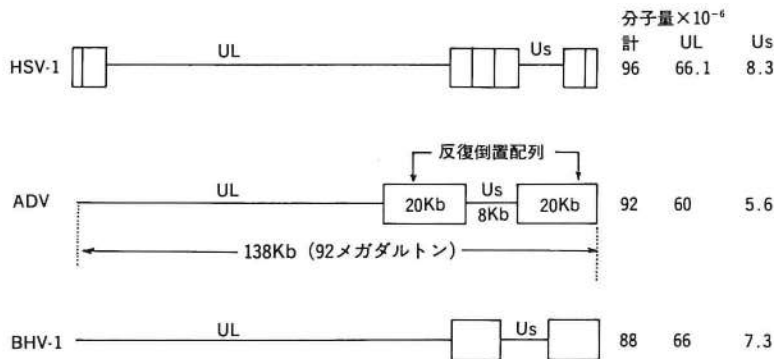


Fig. 1 単純疱疹 (HSV-1)、オーエスキー病 (ADV)、牛伝染性鼻気管炎 (BHV-1) ウイルスのゲノム

UL (long unique) 領域, US (short unique) 領域, □ 倒置反覆配列

の倒置反覆配列 (13.3×10⁶ダルトン) には含まれた S (short unique) 領域 (5.6×10⁶ダルトン) と L (long unique) 領域 (60×10⁶ダルトン) から成る⁹⁾。牛伝染性鼻気管炎ウイルスも類似の構造であるが、倒置反覆配列が短い。

ブタヘルペスウイルス 1 は分子量 25,000~120,000 の 7 種の蛋白から構成されており、そのうち 4 種がエンペローブに存在する糖蛋白である。一方、ウイルス感染細胞を Triton - X100 で処理すると 20 種のウイルス特異抗原が得られ、そのうち 8 種が糖蛋白であるとされている。²⁸⁾

エンペローブに存在する磷脂質としては、レゾレシチン、スフィンゴミエリンなど 8 種が認められている。その組成は核膜の内側の膜と類似し、出芽の時にそれを取り込むものと考えられている。⁷⁾

エーテル、クロロホルムなどの有機溶媒に感受性で、フルオロカーボンでも失活する。トリプシン、プロナーゼ、ホスホリパーゼ C、ホスファターゼなどの酵素によっても失活する。トリプシンに対する感受性はウイルス株によって異なり、強毒株ほど不活化され易い。X線によっても容易に不活化される。

加熱による不活化は 56°C 15分、70°C 5分、100°C 1分、44°C 5時間では、28パーセントが残存する。4°C および -30°C 以下では長期間安定であるが、-15°C では 12週、-25°C では 22°C と同程度の速さで失活する。酸またはアルカリに対しては比較的強く、4°C では pH 5~9、22°C では pH 6~11 で安定である。以上の性状から、自然界におけるウイルスの抵抗力は温度と pH に大きく左右される。発病豚から排泄されたウイルスはウイルス量にもよるが、一般に pH などの条件がよければ 37°C で 10日、25°C で 40日、15°C で 120日まで不活化されない¹³⁾ 温度が 4°C から 37°C の間で変動してもウイルスは大きな影響を受けない。冷凍肉または屠場に出荷した豚が感染源になるのではないかと疑いから冷凍肉中のウイルスの抵抗力については詳しく調べられている。豚が感染した場合、ウイルスの体内での広がり方は年齢やストレスの程度によって異なるが、肥育豚では血中にウイルスが出ることはほとんどないので、体内のウイルスも鼻粘膜、扁桃、リンパ節に局限するに過

ぎない。これらのほか筋肉、骨髄にウイルスが存在しても -18°C に凍結保存すると 35日後には全く検出されなくなる。屠体中のウイルスは春では 21~36日、夏では 11~18日間生残するといわれる。

2) ウイルス株間の差

血清型の差は報告されていないが、最近、モノクローナル抗体によって区別しようとする試みが行われている²²⁾。ヒトヘルペスウイルス 1 と 2、ウシヘルペスウイルス 2、ウマヘルペスウイルス 1、サルヘルペスウイルス 1 との間でゲル内沈降反応で交差反応が認められる。補体結合反応ではヒトヘルペスウイルス 1 とウマヘルペスウイルス 1、螢光抗体法ではヒトヘルペスウイルス 1、トリヘルペスウイルス 2 と交差する。中和試験ではいずれのウイルスとも交差しない。

強毒株は培養細胞で多核巨細胞の形成やトリプシン抵抗性が強い傾向にあるといわれる。DNA の制限酵素による切断地図の差によってウイルス株の分類が行われている²⁰⁾。Bam HI, Bst E II, Kpn I, Bgl II, Hind III の 5 種類の制限酵素を用いて世界各国から集めたウイルス株について DNA の切断地図による分類を試みたところ、Bam HI を用いると 4 型に分けることができた。Bst E II では 1 型と 2 型は明瞭でなかったが、3 型と 4 型は分類できた。Fig. 2 に示したように現在のところ、I, I i (I 型の中間型) II, II i, III, IV の各型に分けられており、Table 1 のようにアメ

BAM H I DNA 切断型

		I	I i	II	II i	III	IV
BstE II DNA 切断型	I			18	5		
	I v1	4	21	24	7		
	I v2			34	20		
	II					7	
	III						5

Fig. 2 ブタヘルペスウイルス 1 の制限酵素切断地図による型別

Herrmann, S. C. 氏 (1984) : Latent herpes virus infections in veterinary medicine, Martinus Nijhoff Pub. 387-401.²³⁾

Table 1 各国で分離されたウイルスのゲノムタイプ

国	ウイルス株数	分離年	ゲノムタイプ	
デンマーク	{	1	1962	Ⅲ
		2	1981	Ⅲ
スエーデン		5	1982	Ⅲ
西ドイツ	{	3	1978・1979	I, II
		42	1980	II, II i I i
		23	1979~1982	II II i I i
ベルギー		4	1980	I
アメリカ	{	1	1969以前	II
		4	1967	I i
		16	1980	I i II
		3	1981	II i
日本	{	31	1982	II II i I i
		2	1981	II
タイ		6	1981	IV II
計		143		

Herrmann, S.C. (1984): Latent herpes virus infections in veterinary medicine, Martinus Nijhoff Pub. 387-401²⁰⁾

リカ合衆国, ヨーロッパで分離された多くの株は I, II またはその中間型に, 北欧の株は III 型, タイの株は II 型のほか IV 型に分類される。我が国の株は II 型であることから, アメリカまたはヨーロッパからの由来である可能性が考えられる。

4) 血清学的性状

血清学的には単一である。中和試食, ゲル内沈降反応, 補体結合応, 固相酵素免疫測定法などで抗原および抗体が検出できる。中和試験ではエンベロープに存在する糖蛋白が反応する。糖蛋白は分子量 61,500, 68,000, 75,000, 88,000 の 4 種類があって, 細胞の膜に結合しているウイルスゲノムによってコードされた糖蛋白と同一である。³³⁾

ゲル内沈降反応で検出される共通抗原はカプシド蛋白である。

5) 増殖

本ウイルスはきわめて多種類の細胞で増殖する。鶏胚線維芽細胞をはじめ豚, 家兎, 犬, めん羊, 牛, 猫, 猿, 馬, フェレットなどの初代腎培養細胞ばかりでなく, PK-15, Hep-2, Vero, HeLa, BHK-21, HmLu-1, CPK などの継代細胞でも CPE を伴ってよく増殖する。感染細胞の変化の特徴は円形化と多核巨細胞の出現で Fig. 7 のように感染細胞の核内にはハロー形成を特徴とする好酸性の Cow dry A 型封入体ができる。この封入体は初期にはホイルゲン反応陽性であるが後期には陰転する。既に述べたように多核巨細胞,

病原性の強い株ほど形成能が強いといわれる。¹⁰⁾

ウイルスの増殖機構はヒトヘルペスウイルス 1 と同様で, ウイルスが細胞に吸着してから完全粒子を産生するまでに 6~9 時間, 感染細胞が破壊するまでに 15~19 時間を必要とする。

ピノサイトーシスまたはエンベロープと細胞膜の融合によって細胞内に侵入したウイルスは, 細胞質内で脱殻し, DNA だけが核内に入る。DNA の複製と蛋白の合成はそれぞれ核内と細胞質内で行われる。ウイルス DNA から mRNA の転写は宿主細胞の RNA ポリメラーゼによって行われる。ウイルス DNA 中には TdR キナーゼと DNA ポリメラーゼをコードする遺伝子があり, それらの酵素によって行われる。細胞質内で合成されたウイルス構成蛋白は核内に移行し, ウイルス粒子の形成は核内で行われる。核内で形成されたヌクレオカプシドは核膜から出芽し, エンベロープを被って完全粒子となる。³⁵⁾

エンベロープと核膜の構成蛋白の組成は異なっており, ヌクレオカプシドが核膜から出芽する場所はランダムでなく, ウイルス感染により新たに合成あるいは修飾された蛋白の存在する場所で行われると考えられる。一方, エンベロープ燐指質は核膜に既に存在するものを取り込むため, ウイルスエンベロープと核膜の燐指質の組成はきわめてよく類似する。ウイルス感染によって宿主細胞の DNA, RNA, 蛋白などの合成は強く抑制される。⁷⁾

発生状況

1) 外国の発生状況

養豚の盛んな国のほとんどで発生している。特にアメリカ合衆国, オランダで最も多発し, アメリカ合衆国では近年急激に増加しているのが注目される。FAO-WHO-OIE 発行の *Animal Health Yearbook* 1983 によれば, 現在発生のある国は, アメリカ合衆国, メキシコ, ガテマラ, キューバ, ハイチ, ブラジル, アルゼンチン, ベネゼラ, イギリス, アイルランド, デンマーク, スエーデン, オランダ, ベルギー, ルクセンブルグ, フランス, 西ドイツ, オーストリア, イタリア, スペイン, ポルトガル, ソ連, ポーランド, チェコスロバキア, ハンガリー, ルーマニア, ブルガリア, ユーゴスラビア, アルバニア, ギリシア, 東ドイツ,

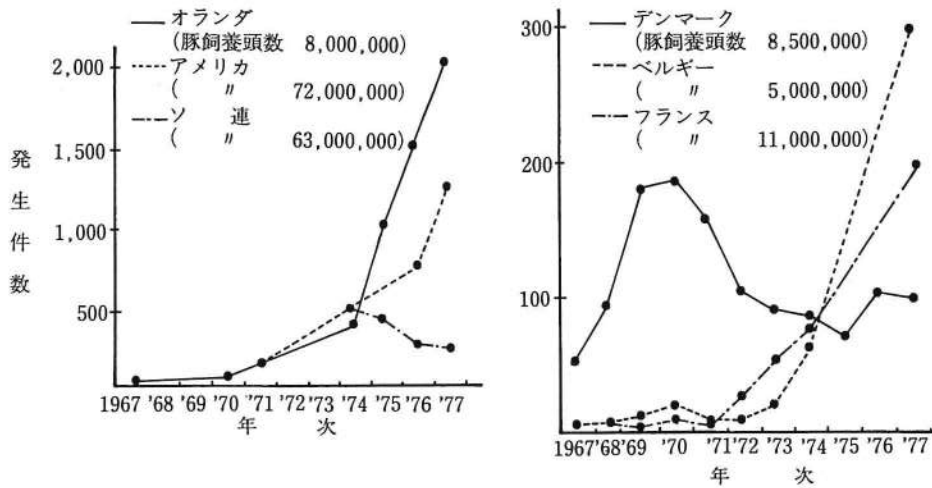


Fig. 3 主な国々におけるオーエスキー病の発生

Basinger, D. (1979) : *Brit. Vet. J.*, 135 : 215~224.⁹⁾

タイ、ラオス、ベトナム、シンガポール、フィリピン、マレーシア、日本、台湾、中国、ニュージーランド、サモアである。カナダ、ノルウェー、フィンランド、ビルマ、韓国、オーストラリアでは発生報告がない。

このように本病は世界各国で発生し、発生のない国はむしろ少ない。Fig. 3に主要国の年次発生件数を示したが、いずれの国も1975年以降、発生が増加しているのが注目される。アメリカ合衆国では1974年には125件であったが、1980年には1217件と約10倍に達しており、養豚地帯であるアイオワ、インディアナ、ジョージアの各州に集中的に発生している。Table 2に示したように、このまま

Table 2 アメリカのオーエスキー病による推定被害額

年	発生率(%)	被害額 (100万ドル)
1981	8	33.9 (81億円)
1986	13	55.2 (132%)
1991	18	76.4 (183%)
1996	23	97.6 (234%)
2001	28	118.8 (285%)
2006	33	140.0 (336%)

根本的な対策を講じなければ、発生が増加し続け、被害額は10年後には7,640万ドル、20年後には11,880万ドルに達するだろうといわれている。このような多発の原因として考えられるのは、養豚

経営が近代化し、集約型の飼育形態をとるため連続的に子豚が生産され感染が容易に広がる条件が揃ってきたためであろう。

2) 我が国の発生状況

昭和56年1月中旬、山形県東田川郡の一養豚農家で新生豚および哺乳豚が発熱、虚弱、便秘、哺乳不能および震戦などの症状を示し、1~2日の経過で死亡した。剖検では腎包膜下の点状出血、脳の充血、リンパ節の腫脹、肝の白点などが共通して認められた。病理組織学的には、脳に広範な神経細胞の壊死、非化膿性脳炎、神経細胞中の好酸性核内封入体、肝および脾に多形核白血球の浸潤を伴う巣状壊死を認めた。母豚には元気食欲などに異常は認められなかったが、一過性の発熱を示し、死産が数例に認められた。以上の所見からオーエスキー病が疑われたので、家畜衛生試験場で病性鑑定を家施し、病原、病理学的にオーエスキー病と診断した。¹⁵⁾

この農場では、1月3日から2月15日まで分娩したすべての母豚の子豚に発生が認められ、発生期間は約1.5ヵ月と限定されており、その前後には全く異常が認められなかった。発病した子豚の母豚には臨床的な異常はほとんど認められなかったが、10頭中6頭が発生の初期に40℃以上の発熱を示した。発生の初期には、出生後発病までの日数が10~18日であったが、発生の後期には2~10日

と短かくなった。また発生が終息に近づくに従って死産が多発する傾向がみられた。このように、子豚の発病によって環境のウイルス量が増幅され、潜伏期が短縮するとともに妊娠豚が流産を起こすことが示されている。

この発生は我が国では初めてであったため、疫学的な検討が行われた。この農場は一貫経営方式で、発生時に繁殖雌豚47、種雌豚2、離乳子豚19、肥育豚268頭のほか、めん羊11、山羊1、鶏5が飼育されていたが、昭和55年4月から12月にかけて繁殖候補豚14頭を県外から、同年10月にはめん羊11頭を米国から輸入していた。

昭和55年末に導入された繁殖候補雌豚5頭とめん羊10頭の中和抗体検査を行った結果、前者が全例陽性で後者は陰性であった。この繁殖候補雌豚は特定系列の種豚場から導入された豚であったため、同系列の種豚場の豚GGPとGP豚2,995頭について検査をした結果、669頭が陽性で、PS豚については1,449頭中57頭が陽性であった。さらに注目されることは、GGP豚を輸入年次別に抗体検査をした結果、昭和50年3/9（9頭中3頭が陽性）、51年12/13、53年10/10、54年2/19、55年0/10という結果が得られた。我が国のオーエスキー病に対する検疫体制は、昭和52年から輸入先国の抗体陰性証明の提示、55年から動物検疫所において抗体検査を行っているの、上記の成績は抗体陽性豚が昭和54年以前に輸入された可能性を示している。さらに昭和56年6月から11月までに全国から無作為的に集められた繁殖豚2,965例、肥育豚2,974例、合計5,939例の血清について調べた結果、繁殖豚2例が陽性で、いずれも特定系列の種豚場と関連する豚であった。

以上は我が国の初発生の状況であるが、この発生と相前後して、茨城県で1戸15腹124頭、岩手県で3戸11腹122頭の発生があり、昭和56年の発生は合計5戸41腹386頭となった。オーエスキー病の初発生にあたって畜産局は畜産局長通達によって「オーエスキー病の防疫」について対策を示した。この通達に基づいて、発生養豚場および抗体陽性豚が摘発された養豚場では計画的に防疫が進められ発生は終息した。

しかし、昭和57年に至って、この系列の養豚場と関連のない山形県、茨城県の養豚場で2戸10腹57頭、6戸52腹426頭、合計8戸62腹483頭の発生

があり、疫学的に昭和56年の発生との関連が追求し得ないままとなった。さらに、昭和58年に入ってからそれはそれまで発生のなかった福島県で1戸4腹48頭、4葉県で8戸153腹847頭が発生し、茨城県では5戸24腹139頭と3年連続発生が記録された。昭和59年は茨城県で11戸31腹157頭、千葉県で12戸96腹644頭、合計24戸130腹、811頭が発生し、現在まで合計51戸、414腹、2,714頭となった。Table 3のように注目されるのは発生数が年と共に増加していること、我が国の主要な養豚地帯である茨城県で連続発生し、千葉県でもその傾向をみせていること、現在のところ関東以北に限局しており局的に常在化の傾向を示していることである。

Table 3 我が国のオーエスキー病の発生状況

No.発生地	56年		57年		58年		59年	
	戸	腹頭	戸	腹頭	戸	腹頭	戸	腹頭
1 山形県	1	15 140	2	10 57				
2 岩手県	3	11 122						
3 茨城県	1	15 124	6	52 426	5	24 139	11	31 157
4 福島県						1 4 48		
5 千葉県					8	153 847	12	96 644
6 神奈川県							1	3 10
計	5	41 386	8	62 483	14	181 1,034	24	130 811

このような我が国のオーエスキー病の発生について畜産局衛生課が行った疫学調査の結果を要約すると次の通りである。

1. 12月から5月の間に発生し、特に2月に発生戸数が多い。
2. 繁殖豚が元気食欲不振に陥った後、畜主がこれらの症状に気づかないうちに嘔吐、下痢、元気消失、震戦、強直性けいれんなどの神経症状を示して高率に死亡する。
3. 飼養規模が大きいほど（繁殖用雌豚の数）発生腹数が多い。
4. 再発生は認められていない。
5. 浸潤速度は従来考えられていたよりもかなり早いと考えられるが、抗体陽性豚が同居していた豚が抗体陰性のままであったりする例があり、抗体陽性率も養豚場によってばらつきがあり一概にいえない。

我が国における昭和56年から58年8月1日までの繁殖豚の抗体検査の成績では、繁殖豚29,529頭中陽性数は2,981頭で約10パーセントが陽性を示

した。この調査は本病の発生が確認された農家または疫学的に関連のある農家を対象としているので、一般的な農家の豚の抗体保有状況を示すものではないが、陽性豚が関東以北に多く中西部ではごく一部の県に限られていることを知ることはできよう。

我が国では豚以外の発生は最近牛で認められたが、オーエスキー病の多発している諸外国の例をみると、Fig. 4のように豚の発生数が増加するのを追って牛その他の動物に発生があり、発生数も平行的に増加してゆく傾向がある。

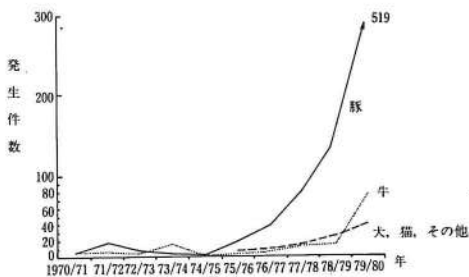


Fig. 4 西ドイツにおけるオーエスキー病の発生

Pittler, H. (1982): *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 17: 259~265.²³⁾

感染経路と発病病理

1) 宿主域

宿主域はきわめて広く、野生動物を含めて哺乳類ばかりでなく鳥類も感染する。自然感染は豚、牛、めん羊、犬、猫、キツネ、ミンク、野ネズミ、野ウサギ、鹿、アナグマ、アライグマ、コヨーテ、ウサギ、ハツカネズミ、ネズミで認められている。

実験的には、これらの動物のほか、マウス、ラット、モルモット、フェレット、スカンク、マーモット、クロテン、ハリネズミ、ジャコウネズミ、コーモリネズミ、ヤマアラシ、ジャッカル、コウモリ、ウマ、ロバ、山羊、マーモセットサル、リーサスサル、鶏、アヒル、ガチョウ、七面鳥、鷹、ノスリ、雀が感染する。チンパンジー、ヘビ、カメ、ヒキガエル、シラミは感染しない。人の感染例も報告されているが、病原学的に実証されておらず感染しないと考えられる。

2) 感染経路

自然感染の経路はウイルスを含んだ鼻汁の飛沫

の吸入が主であるが、口からも侵入する。発病豚は多量のウイルスを鼻汁中に排泄するので、感染は容易に広がる。ウイルスは初感染部位の鼻粘膜、咽喉頭粘膜、扁桃に次いでそれらに付属するリンパ節で増殖する。上部気道で増殖したウイルスは初感染部位に近い場所に分布する三叉神経、嗅覚神経、舌咽神経などを介して中枢神経に到達し、脳炎を起こす。この経路とは別に初感染部位で増殖したウイルスの一部は吸入によって直接気管支および肺に到達する。肺に到達したウイルスは肺で急速に増殖し、肺炎を起こす。食道からもウイルスが検出されることがあるが、ウイルスが多量に経口的に侵入した時以外は腸管には到達しない。血液を介してのウイルスの伝播は白血球を介して行われるので血清中からはウイルスは検出されない。白血球を介して肝、脾、腎などにウイルスが到達する。創傷感染による自然例はないが、実験的に皮下または筋肉内にウイルスを接種すると接種部位および中枢神経からウイルスが回収され感染が成立するので、可能性を否定できない。

妊娠豚が感染した場合、流死産が高率に認められる。胎児へのウイルスの到達経路については交尾のときに感染したウイルスの持続感染または白血球によるウイルスの輸送が考えられているが明らかでない。

養豚場内の感染の広がりには発病豚または感染耐過豚からのウイルスの排泄と気道感染が主であるが、養豚場間の感染の広がりについては、不顕性感豚による伝播のほか野ネズミによる伝播などが疑われていたが不明な部分があった。最近、空気伝播が実証されて、明らかにされつつある。実験的な施設内で感染豚が飼育されている箱の空気中からウイルスが回収され、強制送風された別の箱内に飼育されている抗体陰性豚に感染が成立した¹⁴⁾。疫学的な調査からも11例の発生中7例が風伝播によることが明らかとなり、発生があると2 km以内は伝播の可能性があることが示唆された。¹⁶⁾

牛やめん羊、犬、猫など豚以外の動物での感染の広がりには感染豚からがほとんどで、それらの動物の間で感染が広がることは少ない。豚以外の動物が発病すると激しい症状を示し急性死するにもかかわらず、伝播し難い原因の一つとして、これらの動物では少量のウイルスでは全く感染が成

Table 4 牛における感染ウイルス量と発病、死亡との関係

ウイルス価 (LogTCID ₅₀)	接種牛	生存牛	生存牛の抗体
2	4	4	0/4
3	4	4	0/4
4	2	2	0/2
5	5	2	0/2
6	4	0	
7	1	0	

1LD₅₀ = 10^{4.2}TCID₅₀

Biront, P. (1982) : Amer. J. Vet. Res., 43 : 760-763⁹⁾

立しないことが挙げられる。Table 4 に示したように、ウイルス価が10^{4.0}TCID₅₀以下では全く感染が成立せず、少量のウイルスを接種した牛は全く抗体を産生しない。10^{5.0}TCID₅₀のウイルスを接種した牛では5頭中3頭が生残し、3頭が死亡、10^{6.0}TCID₅₀以上のウイルスではすべて死亡している⁹⁾。このことは10^{4.2}以上のウイルスを接種すると感染が成立し、同時に発病死するが、それ以下では全く感染が成立せず、不顕性感染がないことを示している。Table 5 に示したように、発病牛の鼻汁中のウイルスは高く10^{5.0}程度であるから¹²⁾、外界に排泄された場合、その価は大きく低下するため、他の牛へ感染させるには十分な量でないため、伝播が起こり難いと考えられる。

Table 5 鼻腔内接種牛の鼻汁中ウイルス

実験	牛番号	感染後日数			
		1	2	3	4
1	392	4.3	4.0	4.6	
	399	2.3	2.3	3.5	2.6
	403	4.0	3.0	3.3	
2	397	5.0	4.2	5.0	4.3
	409	4.6	4.5	2.0	2.3

Crandell, R.A. ら (1982) : Amer. J. Vet. Res., 43:326-328¹²⁾

4) 再発と免疫

豚が感染した場合、年齢や気温の変化などのストレスによって発病の程度が左右される。幼令豚ほど重篤な症状を示し、死亡率も高い。成豚では一過性の発熱や呼吸器症状を示し耐過することが多い。また、全く症状を示さず不顕性感染に終ることもある。このように回復した豚または感染し

ても発病しなかった豚は外見上健康なままウイルスを持ち続け感染源となる。豚体内でのウイルスの潜在感染様式については明らかでない部分が多いが、ウイルスは感染粒子の形ではなくウイルスゲノムとして三叉神経節の細胞に組み込まれていると考えられている。Table 6 のようにこれらの組織からのウイルスは普通の方法では分離できない。これら組織の移植片培養や感受性細胞との同時培養によって分離される²⁵⁾。また、回復豚の神経節細胞から核酸雑種形成法によってウイルスゲノ

Table 6 回復豚からのウイルスの回収

組織	ウイルスの回収法		
	乳剤	移植片	同時培養
嗅球	0/6	0/6	0/6
扁桃	0/6	0/6	0/6
三叉神経節	0/6	2/6	2/6

Oirschot, J.T. (1984) Latent herpes virus infections in veterinary medicine, Martinus Nijhoff Pub. 417-427²⁵⁾

ムを回収できる¹⁸⁾。不顕性感染豚からのウイルスの排泄機構は不明な点が多いが、気温の変化、輸送、分娩、泌乳などのストレスが加わることによってウイルスを排泄するのであろう。ストレスが加わらなくてもウイルスを排泄することがあるといわれるが頻度は低い。Fig. 5 のように実験的にはコルチコステロイドの投与によりウイルスの再

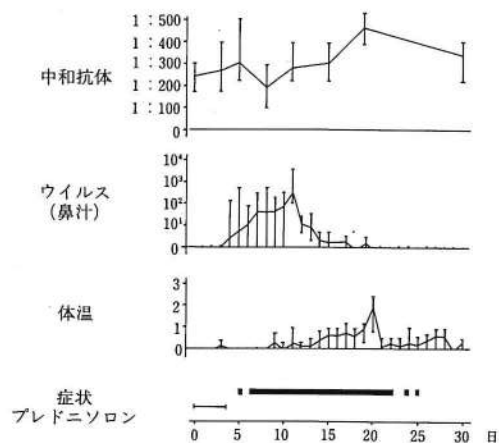


Fig. 5 免疫抑制によるオーエスキー病ウイルスの再発 (回復9.5ヵ月後)

Wittmann, G. ら (1983) : Arch. Virol., 75 : 29-41.²⁷⁾

排出が誘発される例のあることから³⁷⁾、免疫の抑制が原因と考えられる。

免疫機構については不明な点が多い。自然感染した豚は7日目から抗体が検出され、35日目に抗体価がピークとなり、低下することなく長期間持続する。中和抗体の免疫に果たす役割については明らかでないが、受動的に投与した免疫血清や免疫母豚からの移行抗体が症状を軽減させることから、ウイルスの増殖阻止に何らかの効果があるものと考えられる。中和抗体を持つ豚は再感染に抵抗するが上部気道におけるウイルスの増殖を阻止できないことや中和抗体価と無関係に再排出が起ることから、中和抗体だけでは免疫を説明できない。

細胞性免疫をリンパ球の幼若化反応、マクロファージおよび白血球遊走阻止反応で調べると、感染4～7日目から認められる。不活化ウイルスおよびラウリン酸と結合したウイルス抗原で豚を免疫すると、中和抗体は前者の方が、細胞性免疫は後者の方がよく産生されたが、感染防御効果は同程度であり、本病の免疫には液性、細胞性両者が重要であることが示されている。¹⁹⁾

免疫母豚から初乳を介して子豚へ移行した抗体は10.8日の半減期で減少する。多くの場合、3～14週令で消失するので、14週令以降になっても抗体が検出されれば感染があったと考えてよい。移行抗体は高さにもよるが、子豚が感染した場合、発病阻止に効果がある。母豚に鼻腔内感染した後、産生される初乳中の抗体の免疫グロブリンクラスはIgGが主である。³¹⁾

診 断

1) 臨床症状

新生豚が感染した場合、症状は重篤で、嘔吐、下痢、沈うつ、ふるえ、運動失調、けいれんを起し、虚脱状態に陥って死亡する。発病すると3日以内に死亡する。発熱するが41℃をこえることは少なく、死期が近づくとつれて37℃以下になる。白血球数は正常値を保ち、角膜反射も正常である。3～4週令では死亡率は20～30パーセントに下がる。症状は新生豚と大きな差はないが、経過はやや長い。

肥育豚が感染した場合、発病の和度はストレスによって大きく左右される。発病した場合の経過

をTable 7に示した。40℃以上の発熱とそれに伴って便秘する。食欲がなくなり、その後神経症状

Table 7 オーエスキー病豚の死亡までの経過

経過時間	症 状
0～30	なし
30～48	クシャミとセキ、微熱
48～72	発熱、食欲不振、便秘
72～96	流涎、しばしば嘔吐、倦怠、毛がふるえる、尾がかすかにふるえる、刺激を与えると筋肉強直
96～144	神経症状の悪化、間けつ筋けいれん、バランスを失い、歩行困難、虚脱
144～216	昏睡後死亡

Gustafson, D.P. (1981): Diseases of swine, Iowa State Univ. Press, 209～223¹⁷⁾

を示し、全身がふるえる。歩かせると後肢がもつれる。筋肉がけいれんし、首をもたげ、鼻の孔を取縮させ、目はきつくなり、背を丸め、毛羽立つ。バランスを失い旋回運動をして倒れ、四肢が強直してもがく。歩行不能となり、死亡する。経過は普通約8日であるが、症状が重篤にならないものは回復する。普通の規模の養豚場では2週間前後で発生が終息するが、大規模養豚場では連続的に子豚が産生されるので、発病豚を速やかに処分するなどウイルスの拡散を防ぐための措置を施さなければ発生が長引く。

妊娠豚の周囲に発病豚がいて、感染に巻き込まれると咳をし、食欲がなくなり発熱する。便秘、元気喪失、嘔吐などの症状を示す。白血球数は正常である。Fig. 8のように濃厚なウイルスに感染すると約50パーセントが流産する。妊娠約30日位で胎児が感染すると吸収されてしまう。40日では胎児は死亡し流産する。流産は80日位で感染した場合に多く、妊娠満期に近くなって感染すると、柔かい胎児、虚弱児を娩出する。そのほか、分娩が2～3週遅れることがある。分娩近くなって妊娠豚が感染した場合、正常に分娩するが、子豚は乳汁中に排泄されるウイルスに感染して発病死亡する。¹⁷⁾

オーエスキー病に罹患する動物は豚ばかりでなく、牛、めん山羊、犬、猫のほか多くの野生動物が罹患するが、病性はやや異なる。人は例外で発病しない。豚を除く多くの動物で感染が成立した場合、必ず発病する。潜伏期は4～9日で体温が40℃以上になり、42℃に達することもある。Fig.

9, 10に示したように、激しく皮膚を掻き激痛を示す。そのため、脱毛、切り傷、出血、筋肉の一部が剥がれるなど無残な状態になる。豚以外の動物ではこのようなかゆみを主とした症状が特徴であるが、かゆみを伴わず、発熱、沈うつ、回転運動、ふるえ、腹痛、昏睡だけで終ることがある。死亡率は100パーセントに近く、一旦発病すると回復しない。経過は12～60時間で甚急性である。

2) 病 理

肉眼的には著明な病変はない。皮下の出血性の浮腫、肺のうつ血と浮腫、鼻粘膜のうつ血などが認められる。気管支肺炎、脳膜の充血、脳脊髄液の増量、腎の点状出血などがあるが典型的に現われない。

組織学的には脳脊髄各部の灰白質および白質、三叉神経節および脊髄神経節で神経細胞や神経節細胞の広範な変性と壊死、血管周囲性細胞浸潤、神経膠細胞の限局性および慢性増殖を特徴とした非化膿性脳脊髄神経節炎がみられる。しかし、病変の程度には日令および経過によって差がみられる。病変部の神経細胞、神経膠細胞および神経節細胞にはエオジン好性の核内封入体が認められる。

肺水腫、細気管支炎、組織球性細胞の浸潤を伴う間質性肺炎ならびに肺小葉、肝、脾、副腎、扁桃の巣状壊死もよく認められ、Fig. 11のように病変部の細胞には神経細胞と同様に核内封入体が認められる。自然感染例では、化膿性鼻炎、咽頭炎、扁桃炎などの上部気道の病変もよくみられる。

電子顕微鏡による検索では、感染1～6日目にウイルス粒子が神経細胞、神経膠細胞、神経節細胞、平滑筋細胞、気管支上皮細胞、肺胞上皮細胞、リンパ球、マクロファージ、網内皮細胞ならびに病変部の細胞間腔で認められている。^{5,6)}

3) 病原診断

ウイルスの分離材料としては扁桃、肺、嗅球、脊髄、脳橋が用いられるが、扁桃が最もよい。アセトンで10分間固定した後、蛍光抗体で染色する。陽性的場合、細胞質内に特異蛍光が認められる。これらの組織の乳剤または鼻ぬぐい液を培養細胞に接種して37℃で24時間培養して、アセトンで固定した後、蛍光抗体染色して抗原を検出してもよい。感染細胞にみられる変化としてはシンシチウムの形成、好酸性核内封入体の形成が特徴である。

また、感染組織乳剤を家兎に接種すると本病に

特徴的な搔痒症を示して2～3日以内に死亡する。発育鶏卵の糞尿膜に接種するとポック様病変および潰瘍形成が認められる。

4) 血清診断

軽症例では発病期と回復期血清について抗体の上昇を確かめる方法があるが事後診断となる。不顕性感染豚の摘発には抗体検出を行うが、中和試験、ゲル内沈降反応、補体結合反応、固相酵素免疫測定法 Enzyme Linked Immunosorbent Assay : ELISA などが用いられている。我が国ではこの中でELISAが実用化され、診断用抗原が家畜衛生試験場から配布されている。

この方法はウイルス感染細胞を非イオン性鹼化剤である Nonidet-p40で抽出して作成した抗原をマイクロプレート上に固相化し、ペルオキシダーゼを標識した抗豚免疫グロブリンとペルオキシダーゼの基質であるオルソフェニレンジアミンを用いて可検血清中の抗体を間接法によって検出する。

外国では不顕性感染豚の摘発には中和試験のほか、ゲル内沈降反応²⁶⁾、皮内反応¹⁷⁾などが用いられている。

血清反応を比較した成績では、ELISAは感染5～6日後から、抗体依存性細胞障害反応では7～10日から、中和試験では9～10日目から抗体が検出されたが、補体抗体介在性細胞溶解反応では10日目に至っても検出されなかった²⁴⁾。このように、ELISAでは感染後抗体が最も早く検出できる。

対 策

1) 摘発排除

本病の特徴として不顕性感染が多いため、抗体陽性豚を摘発排除することが防疫上の鍵である。不顕性感染豚は食用に供することが可能なので、この方法を摘発淘汰と呼ばず摘発排除 test and removal と呼ぶ³⁴⁾。ワクチンによる防疫は被害はある程度抑えられるが、マイナスの要素が多いため各国とも積極的に応用していない。現在開発されているワクチンのほとんどが、感染を抑えられないのでワクチン接種豚が感染した場合、症状を軽減させることはできるが、感染したウイルスが体内に残り、いわゆる健康キャリアーとなる。またワクチンによって産生された抗体と感染によっ

て産生された抗体は区別できないため、ワクチンを使うと抗体検出によって感染豚を摘発することができなくなる。従って、摘発排除による防疫とワクチンによる防疫は両立し得ない。

多くの伝染病がそうであるように、防疫を有効に行うには、疫学的に正しい知識に基づいて対処しなければならないが、本病は occult infection と呼ばれるように疫学的に多くの不明な点が残されている⁴⁾。しかし、発病の有無にかかわらず感染豚は一生体内にウイルスゲノムを持ち続け感染源となる可能性を持つことは多くの事実が裏付けており、このような健康キャリアーに対する措置こそが、本病対策の最大の課題である。肥育豚は育成後、屠場に出荷されるので感染の拡大のおそれは比較的少ないが、繁殖豚は長期間飼育され、分娩などのストレスが加わることが多く、感染源となる機会が多いので、抗体陽性繁殖豚を早期に淘汰することが、本病の防疫の要点とされている。抗体陽性でも発病していない豚は全く健康と考えてよいので食用に供することが可能である。

抗体陽性豚による感染の拡大は抗体検査することなしには防止し得ない。本病の特性として顕性感染はごく一部で多くは不顕性感染が拡大した後、顕在化する。摘発排除については次のような方法が示されている。³⁴⁾

抗体陽性豚の存否を確認する方法として抗体検査が必要であるが、繁殖豚が300頭以上の場合には無作為的に10パーセント以上、300頭以下では最低30頭を検査する。抗体陽性豚が検出された場合は30日後に再検査する必要がある。その結果50パーセント以上または再検査で陽性率が高くなった場合は感染が拡大していることを示すので、陽性豚を即時淘汰しなければ清浄化は困難である。陽性率が50パーセント以下の場合、隔離、抗体検査、陰性群の監視などを基本にして抗体陽性豚を計画的

に屠場に出荷し除いてゆく。抗体検査によって陽性豚と陰性豚を分離する。陽性豚は即時淘汰することが望ましいが、不可能な場合は4ヵ月以内に計画的に淘汰を進める。抗体陽性豚から生産された子豚は3～4ヵ月令で抗体を検査し、陽性豚は淘汰する。陰性豚は1ヵ月後に再検査し、陰性であることを確認し、陰性群に入れる。陰性群は1ヵ月ごとに抗体検査を行い、オーエスキー病フリーであることを確認する。

抗体陽性豚除去後は最低30日間は豚を再導入しない。豚舎は徹底的に消毒した後、乾燥する。消毒30日後、抗体陰性豚を導入し、30日後に陽転しないことを確かめてから、新しく豚を導入することが望ましい。

米国の対策

米国では本病の発生が年々増加してきており、屠場豚の抗体調査では1974年0.56パーセント、1977/78年3.73パーセント、1980/81年8.39パーセント、1983/84年12.1パーセントという成績が示されている¹⁾。このような憂慮すべき状況にあることから、現在のままの対策（生ワクチンが1977年から、不活化ワクチンが1978年から使用されている。1979年からは州間を移動する繁殖豚は抗体陰性でなければならない。1980年7月からは肥育豚の州間移動についても規制が実施されている）では被害が減少しないことから、奨励25年間の見通しに立った対策が検討されている。それによると①ワクチンによる防疫（自主と強制）②直ちに撲滅計画を開始する③撲滅計画の予算が成立するまで現在のままの対策④現在のままの対策を継続する について被害額と対策費用を推定している。Table. 8に示したように、現在のままの対策では、なんら対策を行わない場合と大差なく、25年後になっても被害は減少しない。撲滅計画は一時的には補償金などの支出がかさむが、長期的にみると

Table 8 アメリカにおけるオーエスキー病対策の推定損益 (単位:百万ドル)

区分	なし	ワクチン				撲滅		現行/撲滅		現行	
		強制		自主		H	L	H	L	H	L
		H	L	H	L	H	L	H	L	H	L
25年間被害	2,228	513	835	1,370	1,532	139	387	284	592	1,315	1,481
対策費用	0	1,142	1,142	571	571	323	644	423	786	813	817
合計	2,228	1,655	1,977	1,941	2,103	462	1,031	707	1,378	2,128	2,298
損益		+ 573	+ 251	+ 287	+ 125	+1,766	+1,197	+1,521	+ 850	+ 100	-70

注) *自主ワクチン接種を含む **H, Lは成功率が高かった場合(H)と低かった場合(L)

最も効果的で10～20年後には清浄化が期待できる。従って、本病に対しては長期的展望に立った施策が必要なが示されている。

米国の家畜保護研究所オーエスキー病委員会が発表している「オーエスキー病撲滅指針」の一部を紹介する。²⁰⁾清浄化を進める上で考慮すべきことの1つとして抗体調査によって汚染度を把握することが挙げられる。繁殖豚200頭以上の場合、30頭の代表的な豚（大規模養豚場では10パーセント、小規模養豚場では最低30頭）を抽出して調べる。ほとんどの豚が陽性であれば、摘発排除は適用できない。また50パーセント以上が陽性であったり、再検査で陽性豚が増えている場合は、全頭淘汰または子豚隔離方式によるべきである。

施設は隔離を如何に維持できるかによって評価すべきである。豚舎、管理者がそれぞれ別であることが望ましいが、必ずしも必要でない。隔離はできるだけ間隔を置いた方がよいが、豚房の間隔が3.6mで清浄化が可能な例もある。成豚から子豚まで全年令の豚を同一豚舎で飼育している場合は、全頭淘汰する以外に方法はない。空気感染も可能性があるが換気は重要である。豚舎間の間隔を大きくする必要はないが、空気によって伝播した例がある。

英国の対策

英国では養豚場がオーエスキー病フリーであることを証明するため、養豚衛生協会が検査すべき頭数、期間、検査期間などを指定し、その条件によって検査後、オーエスキー病フリーであることの認定制度をとってきた。1979年8月1日には法定伝染病として指定し、1983年3月14日から撲滅計画の実施段階に入った。²¹⁾

調査は1982年5月から3段階に分けて行われ、摘発された豚群は計画的に淘汰される。保償金は養豚団体の共済基金制度によって1頭あたり3～4万円支払われることになっている。

殺処分後の措置としては、半径2km以内に感染のないことが公的な調査によって確認された後、28日以降または消毒が完全であれば14日以降に豚を再導入することができる。

この計画は290豚群、31万2千頭（当初計画250豚群、40万頭）を殺処分することによって完了することになっており、完了後1～2年間発生がなければ撲滅宣言が行われることになる。現在ほぼ

計画が完了した。

2) ワクチンと免疫血清

我が国ではワクチンは市販されていないが、諸外国では生ワクチン、不活化ワクチンの両者が使用されている。使用法については子豚に直接投与する方法と、母豚に接種し母子免疫によって子豚を防御する方法がある²⁶⁾。これらのワクチンは発病率、死亡率、流産発生率は軽減できるが、共通した難点は感染を阻止し得ないことである。ワクチン接種豚に強毒ウイルスが感染すると、上部気道でウイルスが増殖するばかりでなく、ウイルスが潜在し、キャリアーとなる。またワクチン接種によって産生された抗体と自然感染による抗体が区別できないため、摘発排除が不可能となる。以上の理由からワクチンを使用している国でも、厳しい規制がある。

不活化ワクチンと生ワクチンでは、生ワクチンのほうが効果が高いため多用されている。ヨーロッパ諸国で用いられている生ワクチンのウイルス株の主なものは次のとおりである。

K株 ハンガリーで分離された野外弱毒株である。1回の鼻腔接種で死亡率は低下する。豚以外の動物に対して病原性がない。

ブカレスト株 ルーマニアで使用されている。強毒ウイルスを糞尿膜で継代したウイルスで、鶏卵で200代継代してワクチンに使われている¹¹⁾。免疫効果は高いがウサギ、モルモット、マウスに対して病原性が残っている。豚へは9日令以上の子豚と妊娠2ヵ月以内の豚に限って使用されている。

TK200株とBU株 チェコスロバキアで使用されている。いずれもブカレスト株から出発している。TK200株はブカレスト株を糞尿膜で98代継代した後、鶏胎児線維芽細胞で200代継代している²⁶⁾。BUK株はブカレスト株を糞尿膜継代後、鶏卵で100代さらに鶏胎児線維芽細胞で471～621代継代している²²⁾。両株とも豚に対しては安全であるが、他の動物に対しては病原性が残っている。

これらのワクチンはいずれも感染を阻止し得ないことから、より効果の高いワクチン、自然感染による抗体と区別できるワクチンという2つの観点からサブユニットワクチンの開発が進められている^{23,28)}。最近、非イオン性鹼化剤であるNonidet P-40やTriton X-100で感染細胞を処理し、可溶化した糖蛋白がワクチンとして効果が高いことが

明らかとなった。このワクチンは攻撃後、強毒ウイルスの排泄を抑えることが明らかにされている。このサブユニットワクチンは従来のワクチンに比べて抗体産生能も高く細胞免疫も誘導することから将来のワクチンとして有望であろう。

外国では予防と治療を目的として免疫血清が市

販されている。多くは発生時に緊急予防と被害を軽減させるために使われる。感染後に使用しても症状を軽減させる程度で大きな効果は期待できない。発生時、緊急的に一斉注射すると死亡率を低下させる。また、グロブリン製剤も使われている。

文 献

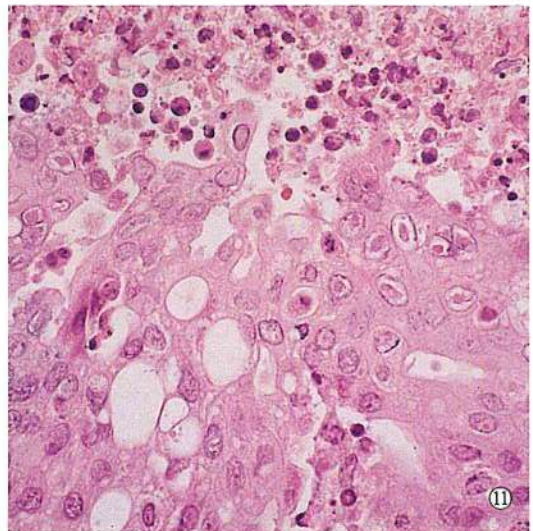
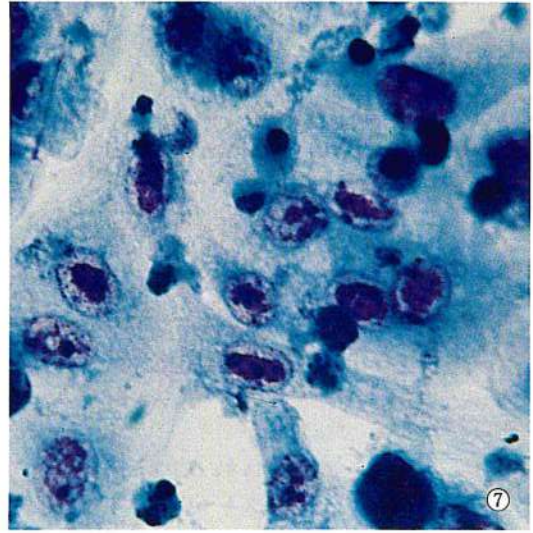
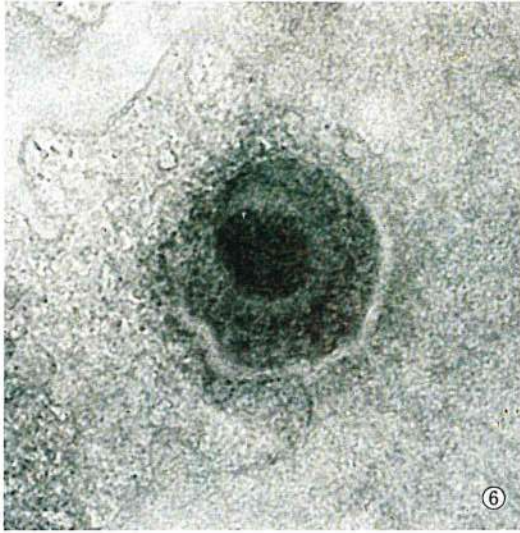
- 1) Advisory Committee (Atwell, J. K.) : Report on Pseudorabies, *Livestock Conservation Institute South St. M. N.* 55075. 1982.
- 2) Anon : Aujeszky's disease campaign-eyes of the world on us'. *Vet. Rec.* 112 : 235~236.1983.
- 3) Aujeszky, A : Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. *Zbl. Bakt. Abt. I. Orig.*32 : 353~357. 1902.
- 4) Basinger, D. : A brief description of Aujeszky's disease in Great Britain and its relative importance. *Brit. Vet. J.* 135 : 215~224. 1979.
- 5) Baskerville, A. : Ultrastructural changes in the pulmonary air ways of pigs infected with a strain of Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.*, 13: 127~132. 1972.
- 6) Baskerville, A. : Ultrastructural changes in the lungs of pigs infected with Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.*, 14 : 229~233. 1973.
- 7) Ben-Porat, T. and Kaplan, A. S. : Phospholipid metabolism of herpes-virus-infected and noninfected rabbit kidney cells. *Virology*, 45 : 252~264. 1971.
- 8) Ben-Porat, T., Rixon, F. J. and Blankenship, M. L. : Analysis of the structure of the genome of pseudorabies virus. *Virology*, 95 : 285~294. 1979.
- 9) Biront, P., Vandeputte, J., Pensaert, M. B. and Leunen, J. : Vaccination of cattle against pseudorabies (Aujeszky's disease) with homologous virus (herpes suis) and heterologous virus (herpes bovis 1). *Am. J. Vet. Res.*, 43 : 760~763. 1982.
- 10) Bitch, V. : Correlation between the pathogenicity of field strains of Aujeszky's disease virus their ability to cause cell fusion-syncytia formation in cell cultures. *Acta Vet. Scand.*, 21 : 708~710. 1980.
- 11) Bran, L., Suhaci, J. and Ursache, R. : Innocuity of avianized vaccine against Aujeszky's disease : excretion of virus by vaccinated animals. *Lucr. Inst. Cerc. Vet. Bioprep. Pasteur* 2 : 121~131. 1965.
- 12) Crandell, R. A., Mesfin, G. M. and Mock, R. E. : Horizontal transmission of pseudorabies virus in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 43 : 326~328.1982.
- 13) Davies, E. B. and Beran, G. W. : Influence of environmental factors upon the survival of Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.*, 31:32. 1981.
- 14) Donaldson, A. I., Wardley, R. C., Martin, S. and Ferris, N. P. : Experimental Aujeszky's disease in pigs : excretion, survival and transmission of the virus. *Vet. Rec.*, 19 : 490~494. 1983.
- 15) Fukusho, A. : The first outbreak of Aujeszky's disease in swine in Japan. *J. A. R. Q.*, 16 : 131~135. 1982.
- 16) Gloser, J., Donaldson, A. I. and Hough, M. N. : Analysis of a series of outbreaks of Aujeszky's disease in Yorkshire in 1981~82 : The Possibility of airborne disease spread. *Vet. Rec.*, 20 : 234~239. 1984.
- 17) Gustafson, D. P. : Pseudorabies, In Leman, A., Glock, R. D., Mengeling, W. L., Penny, P. H. C.,

- Scholl, E. and Strow, B. ed. *Diseases of swine* 5th ed. The Iowa State Univ. Press. 209~223. 1980.
- 18) Gutekunst, D. E. : Latent pseudorabies virus infections in swine detected by RNA-DNA hybridization. *Am. J. Vet. Res.*, 40 : 1568~1572. 1979.
 - 19) Gutekunst, D. E. : Immune responses in swine given lipid-conjugated pseudorabies viral antigens. *Am. J. Vet. Res.*, 39 : 1435~1437. 1978.
 - 20) Herrmann, S. C., Heppner, B. and Ludwig, H. : Pseudorabies viruses from clinical outbreaks and latent infections grouped into four major genome types. In Wittman, G., Gaskell, R. M. and Rziha, H. J. ed. *Latent herpes virus infections in veterinary medicine*. Martinus Nijhoff pub. 387~401. 1981.
 - 21) Ludwig, H., Heppner, B. and Herrmann, S. : The genome of different field isolates of Aujeszky's disease virus. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 17 : 211~214. 1982.
 - 22) Lukacs, N., Thiel, H. J., Mettenleiter, T. and Rziha, H. J. : Characterisation of the glycoproteins of pseudorabies virus using monoclonal antibodies. *8th Workshop of the Virology Section of the D. G. H. M.* 178. 1982.
 - 23) Maes, R. K. and Schutz, J. C. : Evaluation in swine of a subunit vaccine against pseudorabies. *Am. J. Vet. Res.*, 44 : 123~125. 1983.
 - 24) Martin, S., Wardley, R. C. and Donaldson, A. I. : Serological response of pigs infected with Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.*, 35 : 227~233. 1983.
 - 25) Oirschot, J. T. : Latency of virulent Aujeszky's disease virus in pigs is not prevented by passive or active immunization. In Wittmann, G., Gaskell, R. M. and Rziha, H. J. ed. *Latent herpes virus infections in veterinary medicine*. Martinus Nijhoff pub. 417~427. 1984.
 - 26) Peiffer, N. E. and Schipper, I. A. : Evaluation of pseudorabies viral antigens in the agar gel immunodiffusion test. *Am. J. Vet. Res.* 40 : 595~598. 1979.
 - 27) Pittier, H. : The occurrence and control of Aujeszky's disease in the Federal Republic of Germany. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 17 : 259~265. 1982.
 - 28) Platt, K. B. : The porcine humoral response to detergent extracted Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus antigen. *Vet. Microbiol.*, 7 : 515~534. 1982.
 - 29) Pseudorabies Committee, Livestock Conservation Institute ; Plans for elimination of PRV from a swine herd. In Bradshaw, P. E. et al. ed. *Swine pseudorabies eradication guide lines*. 1982
 - 30) Reissig, M. and Kaplan, A. S. : The morphology of noninfectious pseudorabies virus produced by cells treated with 5-fluorouracil. *Virology* 16 : 1~8. 1962.
 - 31) Saif, L. J. and Bohl, E. H. : Immunoglobulin classes of antibodies in milk of swine after intranasal exposure to pseudorabies virus or transmissible gastroenteritis virus. *Infection and Immunity* 16 : 961~966. 1977.
 - 32) Shoda, R., Brauner, I., Sadecky, E. and Mayer, V. : Immunization against Aujeszky's disease with live vaccine. I. Attenuation of virus and some properties of attenuated strains. *Acta virol.*, Prague 8 : 1~9. 1964.
 - 33) Sun, I. L. and Gustafson, D. P. : Identification of immunologically distinct antigens in pseudorabies virus. *J. Hyg. Epid. Microbiol. Imm.*, 26 : 285~299. 1982.
 - 34) Thawley, D. G., Gustafson, D. P. and Beran, G. W. : Procedures for the elimination of Pseudorabies virus from herds of swine. *J. A. V. M. A.* : 1513~1518. 1982.
 - 35) Watson, D. H. : Replication of the viruses morphological aspects. In Kaplan, A. S. ed. *The herpesviruses*, Academic Press 133~161. 1973.
 - 36) Wittmann, G. and Takubik, J. : Colostral immunity in piglets from sows vaccinated with

- inactivated Aujeszky's disease vaccine. *Arch. Virol.* 60 : 33~42. 1979.
- 37) Wittmann, G., Ohlinger, V. and Rziha, H. J. : Occurrence and reactivation of latent Aujeszky's disease virus following challenge in previously vaccinated pigs. *Arch. Virol.* 75 : 29~41. 1983.
- 38) Zuffa, A. and Polak, V. : Immunoprophylaxie de certaines maladies a virus du porc et des vollailes en Tchecoslovaquee. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 64 : 297~307. 1965.

附 図 説 明

- Fig. 6 オーエスキー病ウイルス (ブタヘルペスウイルス 1)
- Fig. 7 オーエスキー病ウイルス感染豚腎培養細胞. ギムザ染色. 細胞核内に形成された Cowdry A 型封入体.
- Fig. 8 オーエスキー病ウイルスによる流産胎児. (山形県庄内家畜保健衛生所提供)
- Fig. 9 オーエスキー病ウイルス感染牛. 激しい搔痒症.
- Fig. 10 オーエスキー病ウイルス感染犬. 激しい搔痒症を示して死亡した。
- Fig. 11 感染死亡豚の扁桃組織切片. 上皮細胞の変性と核内封入体.



DISTRIBUTION OF PIGMENT CELLS IN TISSUES OF SILKY FOWL

I. LIGHT MICROSCOPIC OBSERVATIONS

Takashi MAKITA and Shozo MOCHIZUKI

*Department of Veterinary Anatomy, Faculty of Agriculture, Yamaguchi
University, 1677-1, Yoshida, Yamaguchi City, 753, Japan*

(Received for publication : October 15, 1984)

INTRODUCTION

Silky fowl is a strain of domestic chicken which is characteristic in grey or dark colour of skin and surface of bone. In fact the surface of other organs such as trachea, crop, liver and kidney also appears light grey due to existence of pigment cells. The nature of the pigment cell looks like melanocyte but the pattern of distribution in each organ may differ. This is a light microscopic survey of this type of pigment cells in several organs to confirm that pigment cells are proper components of those tissues.

MATERIALS AND METHODS

There are two types of silky fowl: white feather and black feather. For this survey a two-month old cock of white feather and a five-month old hen of white feather were used. Most of the organs surveyed were fixed in either 10% formalin or Bouin's solution (saturated picric acid: formalin: acetic acid=15:5:1) and then embedded in paraffin. Calcified tissues such as bone and beak were decalcified after fixation.

The pigment cells in the skin were compared with those of another type of dark skin fowl, Kurokashiwa.

OBSERVATIONS

1) Periosteum.

The most characteristic feature of the silky fowl was the black or grey colour of bone due to the distribution of pigment cells. The pigment cells were localized in the periosteum and did not intrude into the bone itself as observed in costae (Figs. 1 and 2) and also in cranial bone (Fig. 3).

2) Skin and its derivatives.

The dark colour of the skin is not specific to the silky fowl. In fact the epidermis of the other strain of fowl, Kurokashiwa, contained a number of pigment cells as shown in Fig. 35.

The squama (squamae) (Fig. 4) and the rostrum (Figs. 5 and 6) as well as eyelids

(palpebrae) (Fig. 7) contained the pigment cells under the squamous epithelium. Palpebra tritita or membrana nictitans also contained the pigment cells under the epithelium and intermuscular space. (Fig. 8)

3) Perichondrium.

The cartilage in trachea (Fig. 9) and in bronchus (Fig. 10) are lined with the pigment cells.

4) Meninges and choroid plexus.

Both meninges encephali (Figs. 11 and 12) and meninges spinales (Fig. 16) have conspicuous linear distribution of the pigment cells. It is interesting that choroid plexus also contained a number of pigment cells. (Fig. 13)

5) Mesentery and peritoneum.

Mesothelial membranes such as mesentery (Fig. 14) and peritoneum (Fig. 18) had intensive distribution of the pigment cells.

6) Adventitia.

The outermost layer, adventitia, of aorta (Fig. 15), the sheath of tendon (Fig. 17) as well as the capsule of skeletal muscles (Figs. 19 and 20) had the pigment cells.

7) Interconnective tissues.

Thin fibrous capsule of the spleen (Fig. 21), for example, had a layer of pigment cells which would be responsible for light dark colour of the organ. Interlobular or interconnective tissue often contained the pigment cells. Fig. 22 shows the pigment cells in the kidney.

8) Digestive canals.

The tongue (Fig. 23), esophagus (Fig. 24), crop (Fig. 25 and 26), gizzard (Fig. 27), proventriculus (Fig. 28), duodenum, jejunum (Fig. 32), ileum, cecum (Fig. 29), colon (Fig. 30), and rectum had patchy distribution of the pigment cells in their adventitia, intermuscular connective tissue and pericapillary connective tissue. It was interesting to notice that the dark colour was heavier in the side of the mesentery than that in the opposite side. The epithelium, propria and submucosal layer of the alimentary canals seldom had the pigment cells. The liver and the pancreas (Fig. 31) were also surrounded with a thin layer of the pigment cells.

9) Testis.

The capsule, interstitial cells and seminiferous tubules of the testis contained a number of pigment cells (Figs. 33 and 34).

10) The comparison of its skin with that of other strain of the fowl which has dark skin.

Fig. 35 is an example of tissue from the skin of Kurokashiwa, that is another strain of fowl which has rather dark skin.

In general, the pigment cells under discussion were localized in connective tissues especially in adventitia or capsule interlobular space and pericapillary or perinervous fibrous element. They seldom invaded into the parenchyma of a given organ. It was also noticed that the distribution of the pigment cells was not uniform in each organ. For example, the surface of the crop which faced to the inner surface of body wall was darker than the opposite side. Similarly the side of alimentary canal which joins to the mesentery is darker than the other side.

DISCUSSION

It has been established by many experimental evidence that melanocyte in vertebrate develops from neural crest. The melanocyte then immigrates to the skin. Besides in the skin, it could be found in the periphery of nerve and blood vessels, inner surface of the body wall, ovary, gallbladder and adrenal gland. The wider range of distribution of the pigment cells in the fowl observed in this study offers the greater possibility to elucidate the route of immigration of the pigment cell from the neural crest to the given organ.

The meat and the blood of this type of fowl have been believed to be medicine for certain disease. The pigment granules contain elements such as S, Cl, K, Ca, Cu and Zn which are detectable by our preliminary survey of X-ray microanalysis. Though it is beyond the scope of this report there are at least two possibilities why those pigment granules contain a considerably high concentration of elements. One is those elements are essential components of the pigment. The other is that those elements were concentrated by the pigment cells as a step of biological concentration.

The fowl of this strain has been known as liable to cause melanoma. Periosteal pigment cells, for example, could be a model for potential source of tumor.

The concentration of melanocytes has been suggested to decrease as the individual becomes older. A developmental survey of the pigment cells in the avian embryo is in progress in our laboratory.

REFERENCES

- 1) Fujii, R. (1969) Chromatophores and Pigments. In : "Fish Physiology" vol. III. pp. 307 ~354. ed by Hoar, W.S. and Randall, D.J. Academic Press, London and New York.
- 2) Fujii, R. (1976) *The Pigment Cell*. (in Japanese) University of Tokyo Press. Tokyo.
- 3) Kawamura, T., Fitzpatrick, T.B. and Seiji, M. (eds) (1971). *Biology of Normal and Abnormal Melanocytes*. University of Tokyo Press. Tokyo.
- 4) Makita, T., Ueda, H. and Yamoto, T. (1984) Ultrastructure and elemental analysis of pigment cells in various organs of the silky fowl. *Proc. 97th Jap. Vet. Sci.* p18.
- 5) Mogovern, V.J. and Russel, P. eds. (1973) *Pigment Cell*. vol. 1. Mechanisms in Pigmentation. S. Karger. Basel.
- 7) Tsuzuki, Y., Mochizuki, S., Makita, T, and Kiwaki, S. (1984) Development of Pigment Cells of the Silky Fowl. *Proc. 98th Jap. Vet. Sci.* p. 3.
- 8) Yamoto, T., and Makita, T. (1984) X-ray microanalysis of Pigment Cell of the Fowl. *Proc. 25th Jap. Histochem. Cytochem. Soc.* p. 130.
- 6) Mishima, Y. (1971) Pigment Cell. (in Japanese). In. "Saibogaku Taikei". 7 : 246~281. Ogawa, K. et al. eds. Asakura Shoten, Tokyo.

烏骨鶏の色素細胞の組織内分布

牧田登之・望月昌三（山口大学農学部獣医学科家畜解剖学教室）

〔受付：1984年10月15日〕

烏骨鶏 (*silky fowl*) は中国より伝来したといわれる比較的小型の鶏で古くからその血液や卵が病気に効くと愛用されてきた。羽色は白色、黒色、赤褐色の別があるが、特徴として、皮膚、とさか、脚鱗、などが黒色を帯びている他に、肉眼解剖学的に気管、食道などの臓器や骨膜が淡黒色を帯びていることが挙げられる。

そこで皮膚の他、舌、眼瞼、脚鱗、嘴、と一連の角質化組織をはじめ、骨、骨格筋、尾腺、甲状腺、副腎、脾臓、胸腺、脾臓、動静脈、心臓、腸間膜、腹膜、脊髄、脳、脈絡叢、卵巣、精巣、腎臓、気管、肺、肝臓、食道、嚙嚢、腺胃、筋胃、十二指腸、空回腸、盲腸、結腸、について組織学的に色素細胞の分布を検索した。

いずれの場合も色素細胞は結合組織内に分布し、とくに神経および血管の周囲にはかならず分布している。

また色素細胞による臓器の帯色も一様ではなく、たとえば嚙嚢では体壁に面した部分が濃く、また腸管では腸間膜に付着している側が反対側よりも色が濃い。

このような色素細胞の機能は不明であるが、細胞内顆粒をX線微量分析で元素分析するとS, Cl, K, Ca, Cu, Znが検出できるので、体内のこれらの元素の濃縮や貯蔵に役立っているのではないかと推定される。

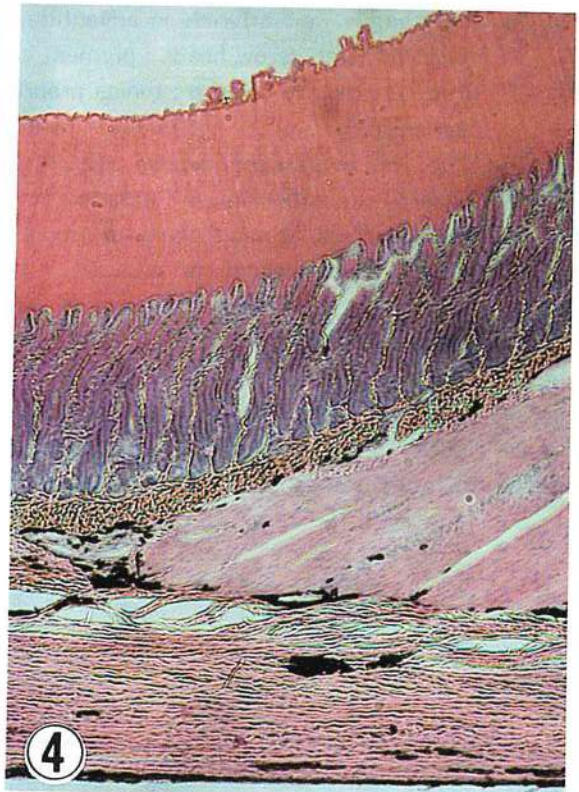
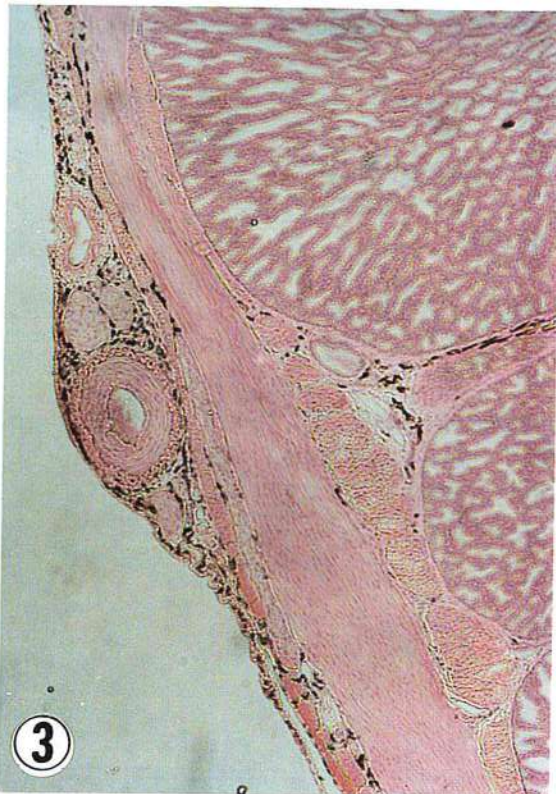
LEGENDS OF COLOUR PLATES

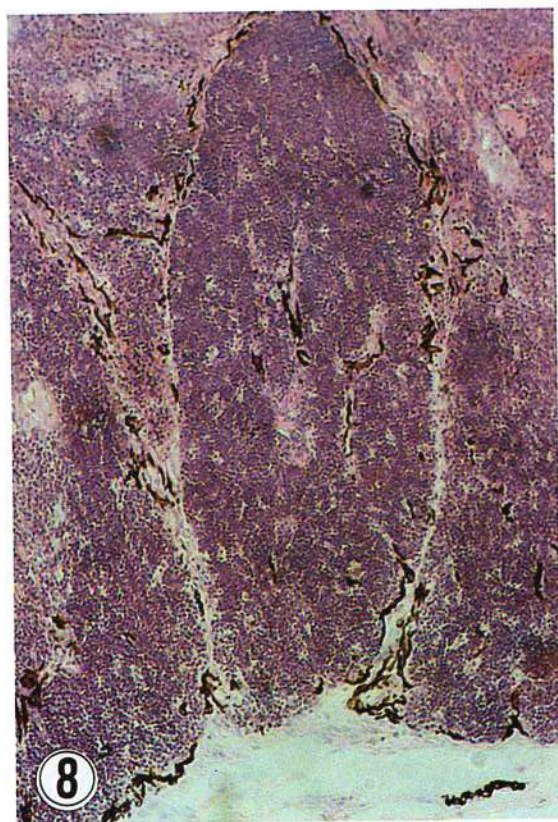
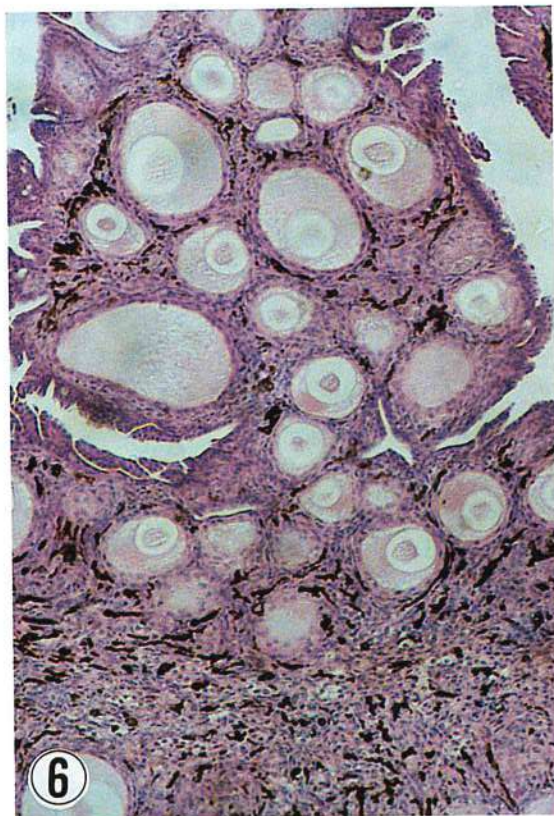
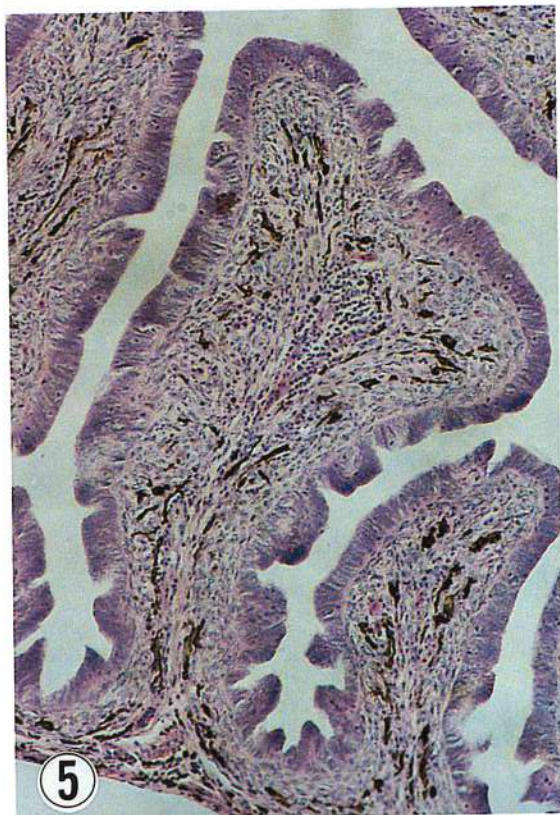
- Fig. 1 Melanocytes in the skin from cloacal region. $\times 40$
 Fig. 2 A high power view of melanocytes in the skin. $\times 400$
 Fig. 3 Melanocytes in the adventitia and the interlobular connective tissue of the proventriculus. $\times 40$
 Fig. 4 The gizzard. The melanocytes are seen in the adventitia, the outer surface of muscle and intermuscular connective tissue. $\times 40$
 Fig. 5 The hen oviduct. Isthmus region. Melanocytes are distributed mainly in the connective tissue of tunica propria. $\times 100$
 Fig. 6 The ovary. The melanocytes are seen in the interfollicular connective tissue and stroma. $\times 100$
 Fig. 7 The uropygial gland. The glandular capsule and interalveolar connective tissue contain melanocytes. $\times 40$
 Fig. 8 The Thymus. The connective tissue which surrounds the lobules and the intralobular blood vessels accomodates the melanocytes. $\times 100$

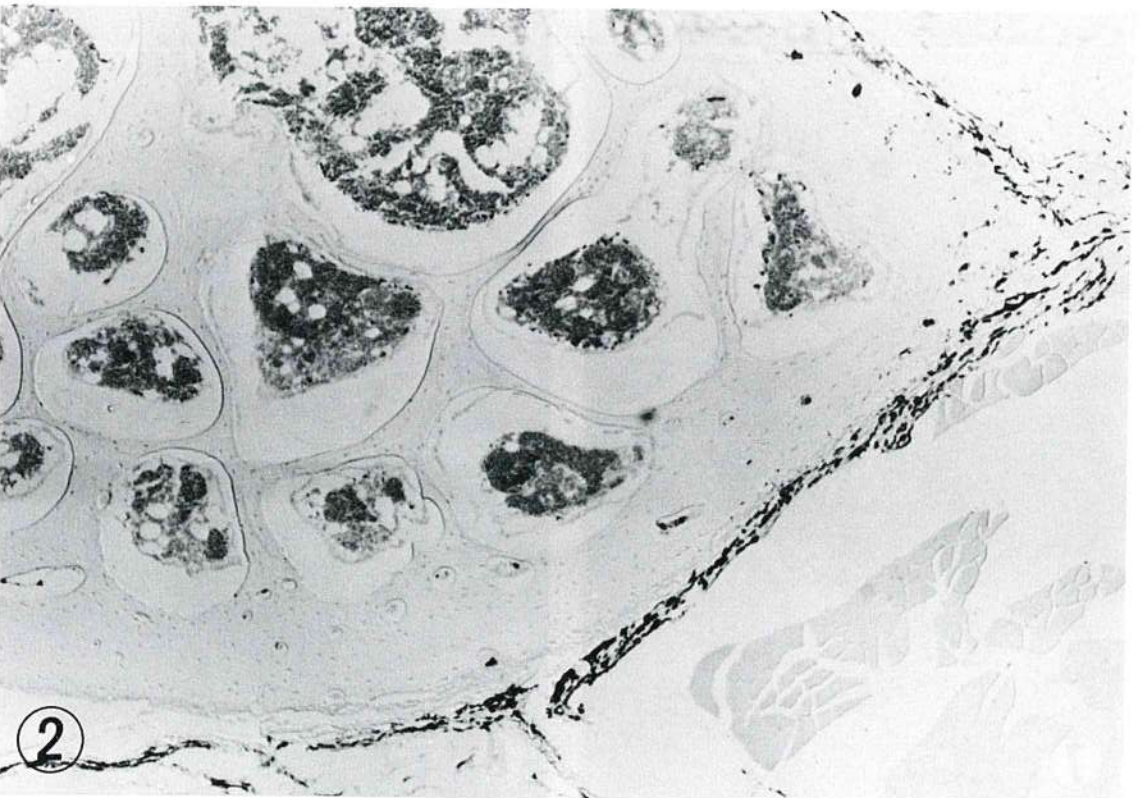
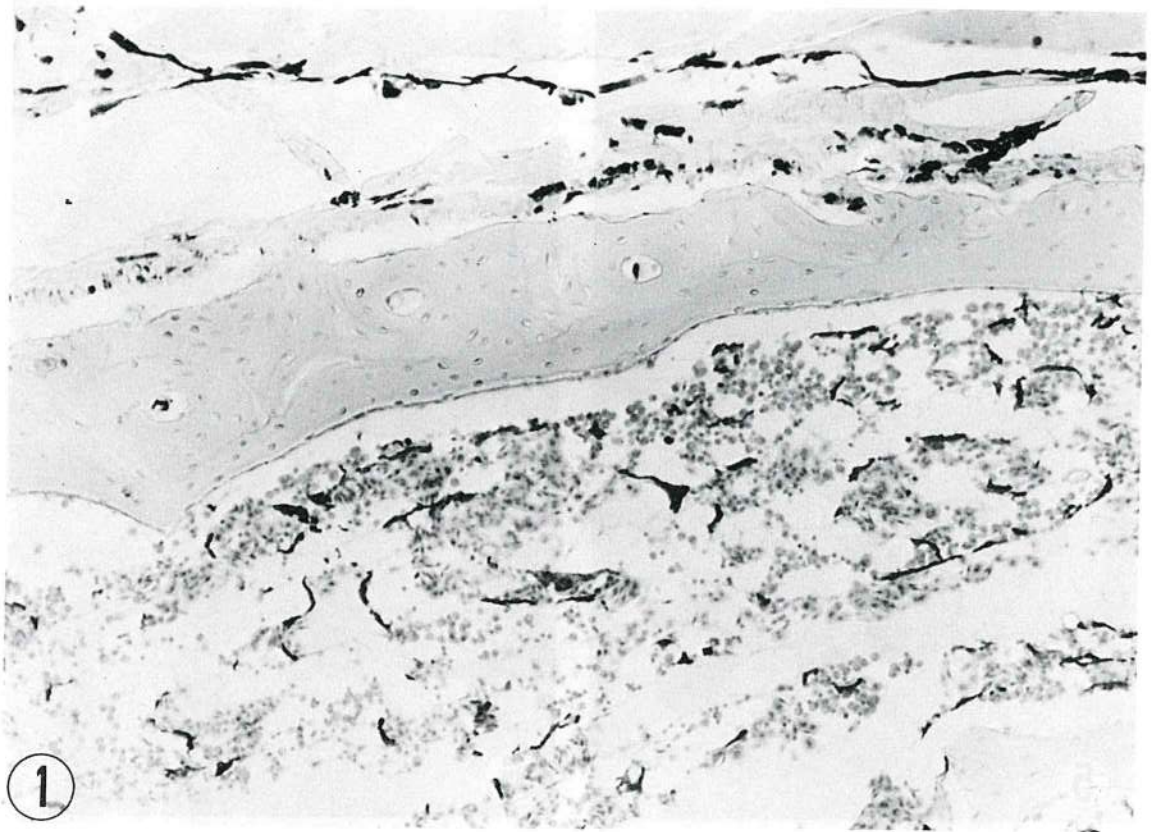
LEGENDS OF BLACK AND WHITE PLATES

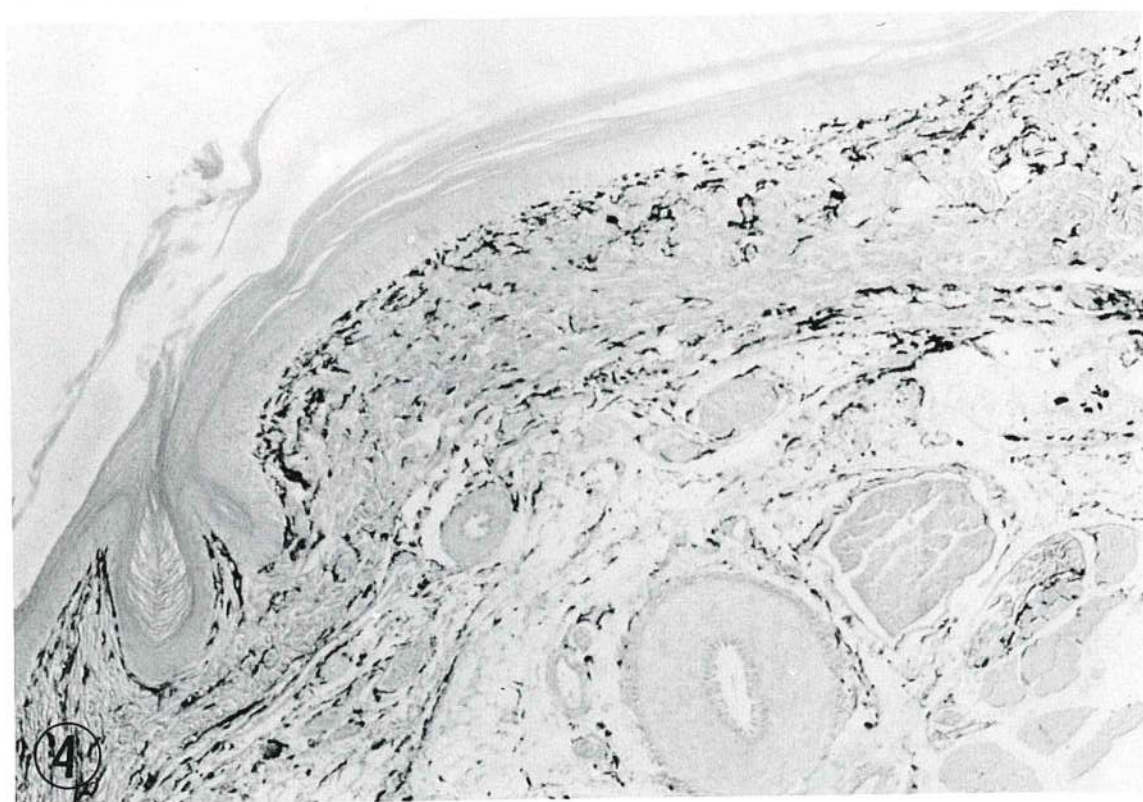
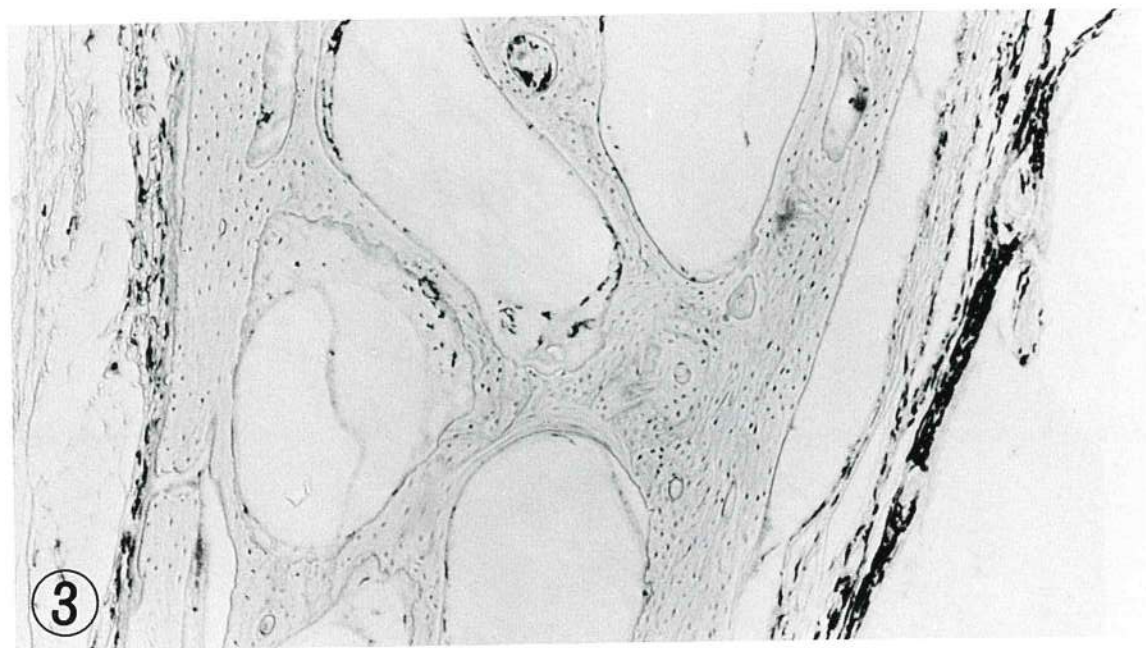
- Fig. 1 Costal bone (Os costae). $\times 40$
 Fig. 2 Costal bone. $\times 100$

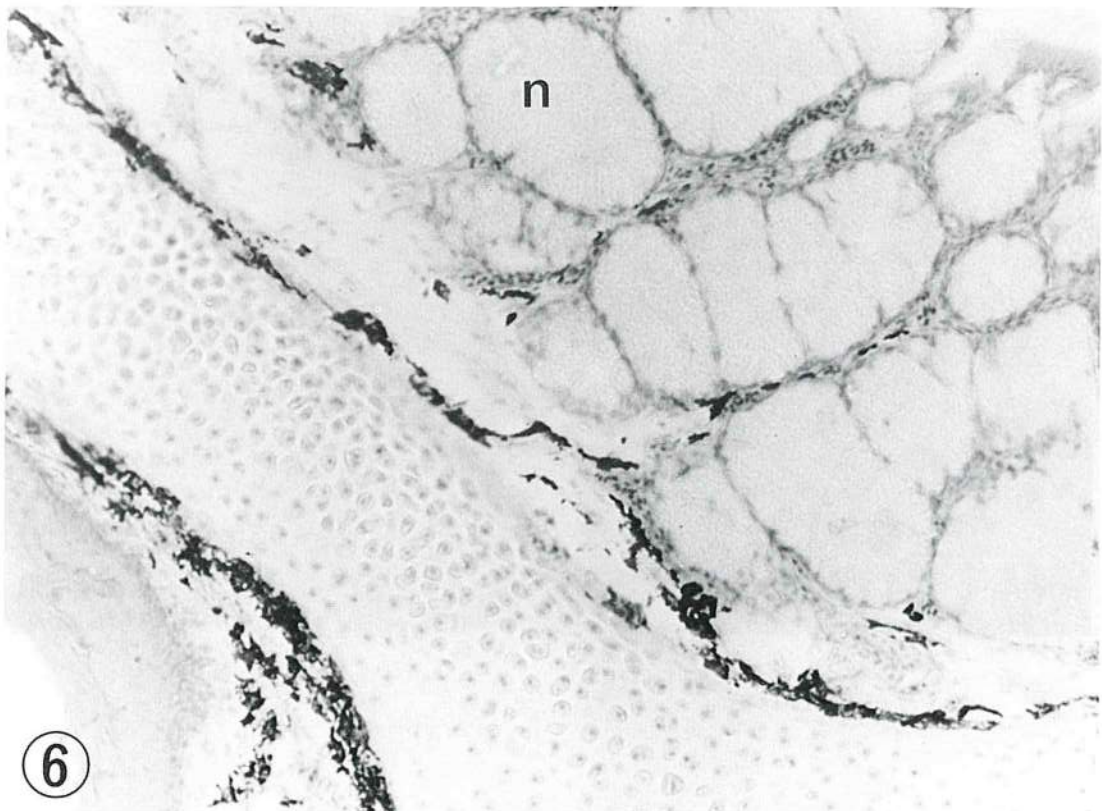
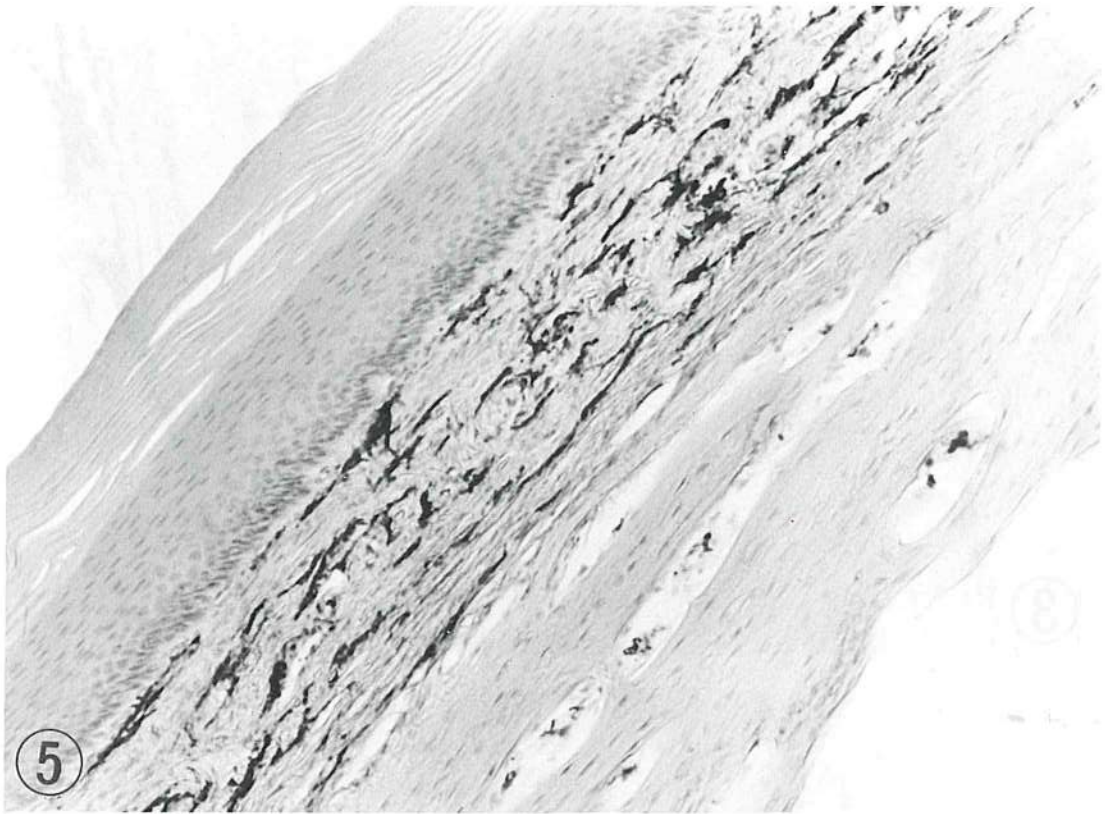
- Fig. 3 Cranial bone (Os craniale). Notice that the pigment cell layer on the outer surface is heavier than that on the inner one. $\times 40$
- Fig. 4 Squama. $\times 40$
- Fig. 5 Rostrum. $\times 100$
- Fig. 6 Rostrum. n : nasal gland. $\times 100$
- Fig. 7 Palpebrae. $\times 40$.
- Fig. 8 Membranicitans. $\times 100$
- Fig. 9 Trachea. C : cartilage, E : mucous epithelium, M : muscle. $\times 40$
- Fig. 10 Lung. A : alveolar cells, B : bronchus. $\times 40$
- Fig. 11 Cerebellum. M : meninges, C : capillary. $\times 40$
- Fig. 12 Cerebellum. M : meninges, C : capillary, P. Purkinje cells. $\times 100$.
- Fig. 13 Choroid plexus. Ce : Cerebral semisphere. C : cross section of capillary. $\times 400$
- Fig. 14 Peritoneum. $\times 200$
- Fig. 15 Aorta. $\times 100$
- Fig. 16 Meninges spinales. $\times 400$
- Fig. 17 Gizzard. Tendonious membrane. $\times 400$
- Fig. 18 Peritoneum. $\times 400$
- Fig. 19 Skeletal muscle. (Pectral muscle). $\times 100$
- Fig. 20 Skeletal muscle. (Gastrocnemius). $\times 200$
- Fig. 21 Spleen. $\times 200$
- Fig. 22 Kidney. $\times 100$
- Fig. 23 Tongue. a : Squamous epithelium, b : entoglossal bone, c : anterior lingual gland d : tunica propria, e : muscle, arrow heads : pigment cells. $\times 40$
- Fig. 24 Oesophagus. a : arteriole in adventitia, b : longitudinal muscle layer, c : circular muscular layer, arrow heads : pigment cells. $\times 100$
- Fig. 25 Crop. a : muscle layer, b : tunica propria, c : epithelium, d : lumen, arrow heads : pigment cells. $\times 40$
- Fig. 26 Crop. m : longitudinal muscle layer, v : blood vessel, $\times 100$.
- Fig. 27 Gizzard. e : epithelium, m : muscle. $\times 100$
- Fig. 28 Proventriculus. e : epithelium, m : muscle. $\times 100$
- Fig. 29 Cecum. e : epithelium, m : muscle. $\times 100$
- Fig. 30 Colon. e : epithelium, m : muscle, v : blood vessel. $\times 100$
- Fig. 31 Pancreas and ducts. $\times 100$
- Fig. 32 Jejunum. $\times 200$
- Fig. 33 Testis. S : seminiferous tubules, T : tunica albuginea. $\times 40$
- Fig. 34 Testis. S : seminiferous, T : tunica albuginea, I : interstitial space. $\times 200$
- Fig. 35 Skin of Kurokashiwa fowl to compare with that of silky fowl. $\times 400$.

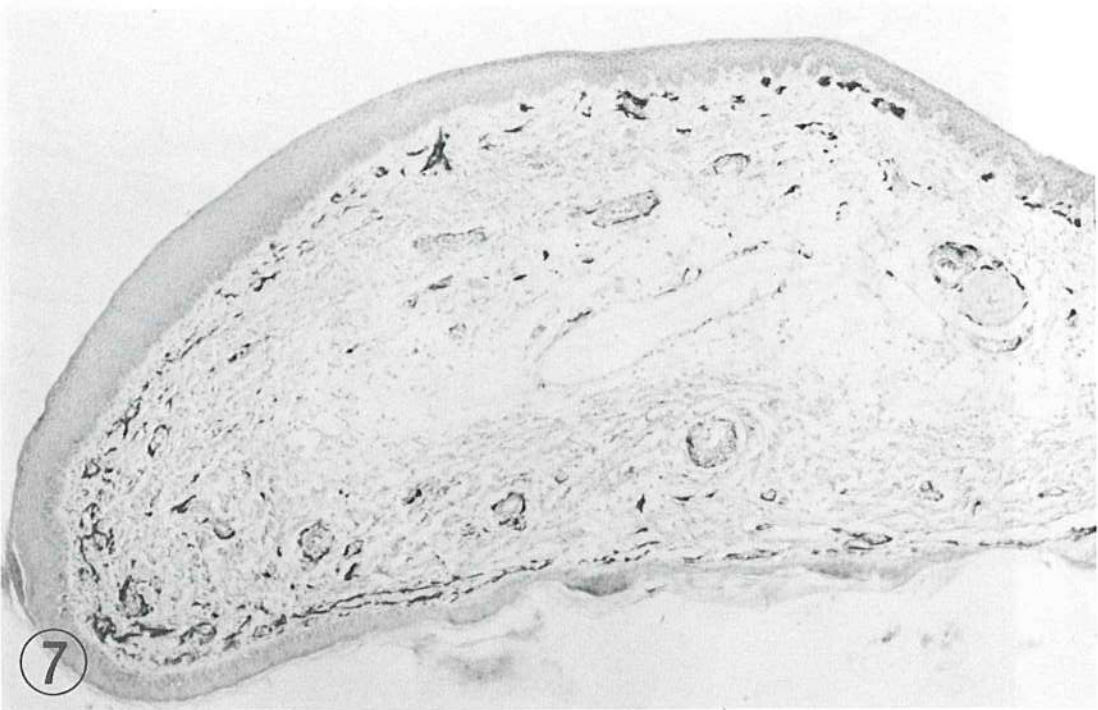


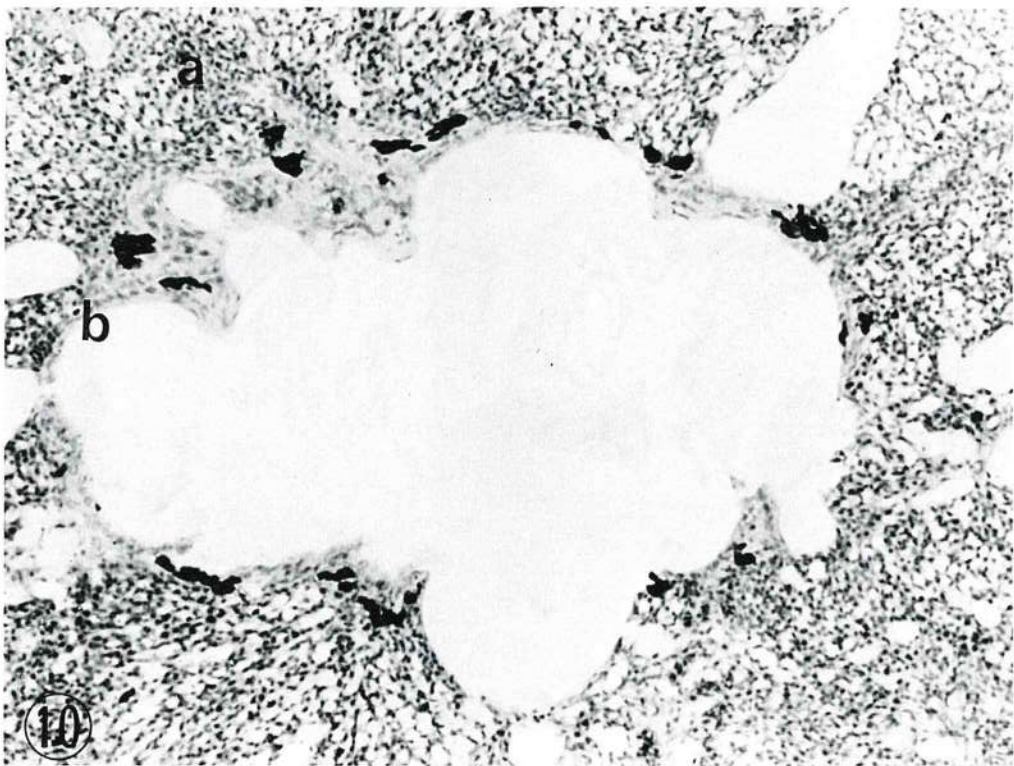
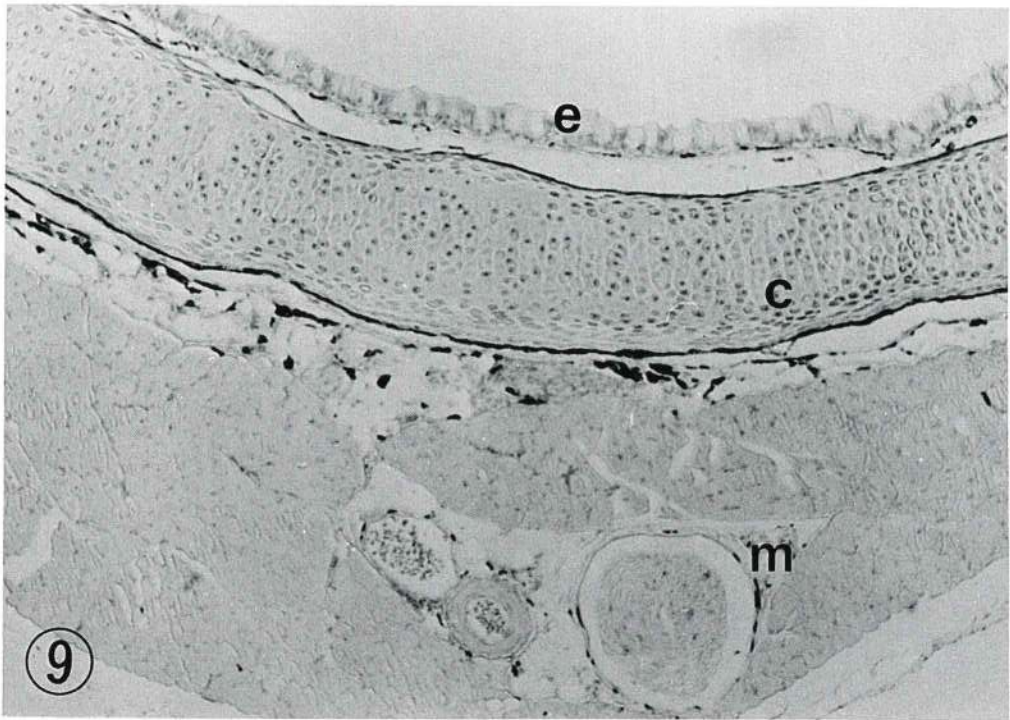


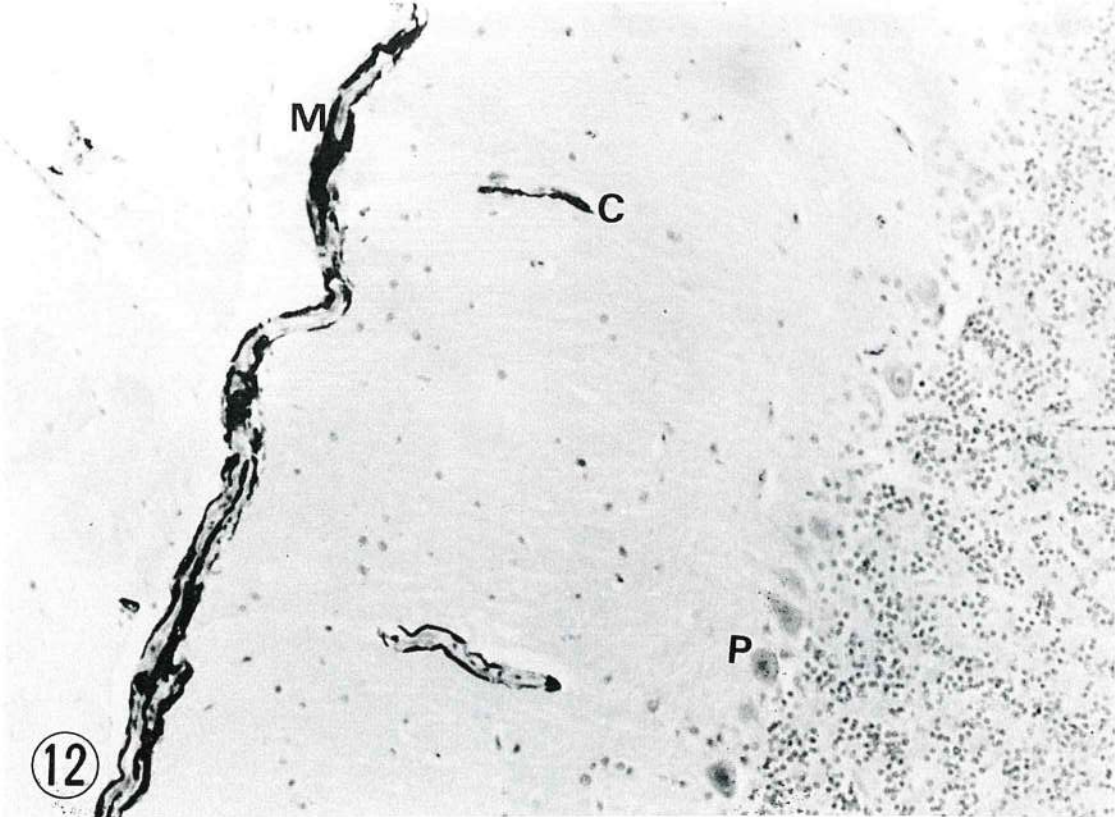
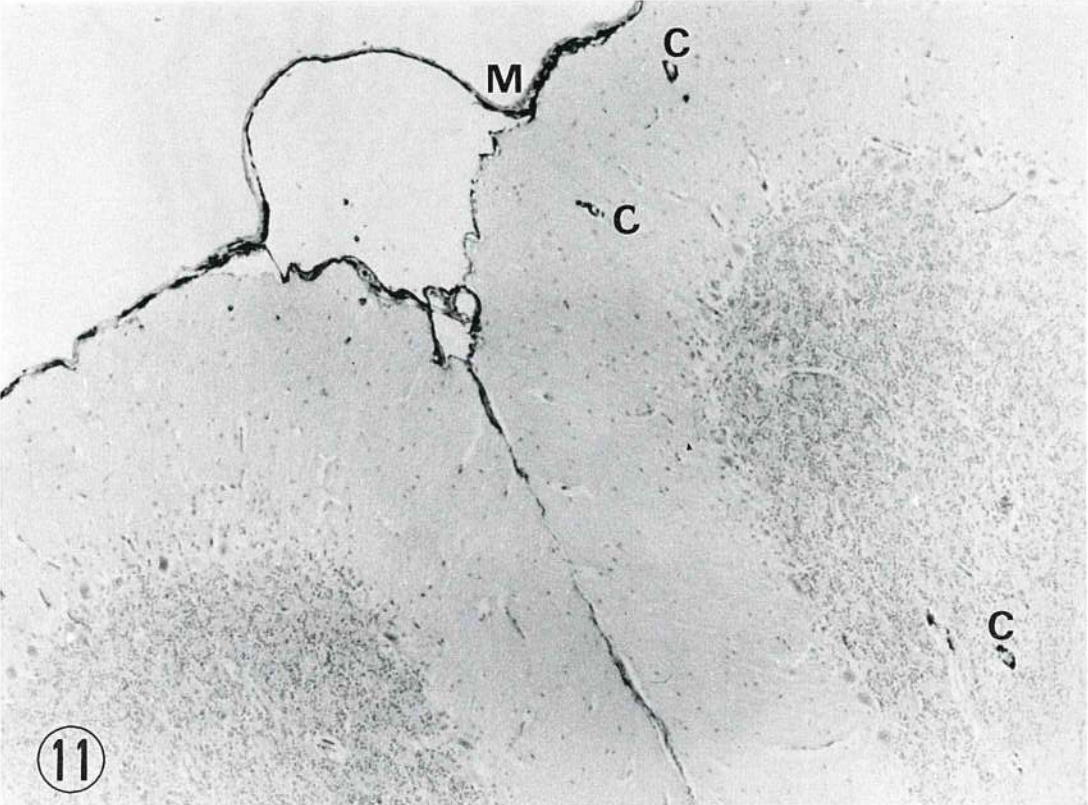


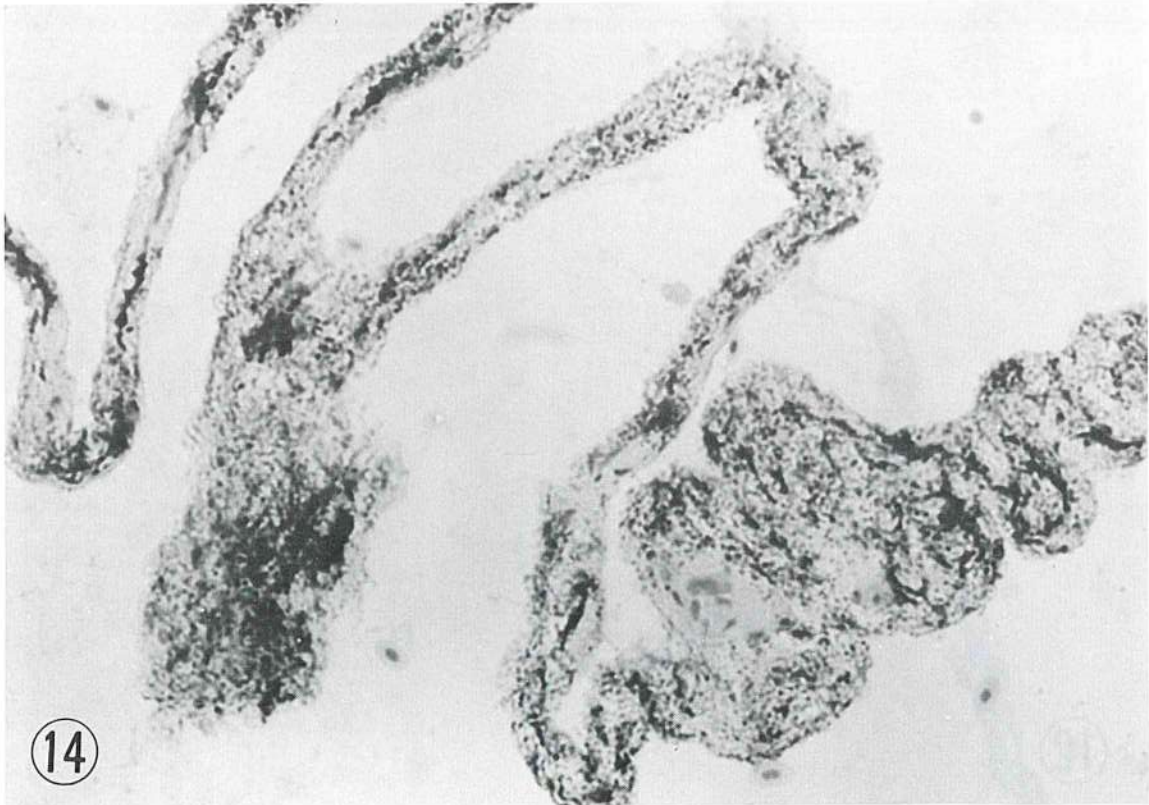
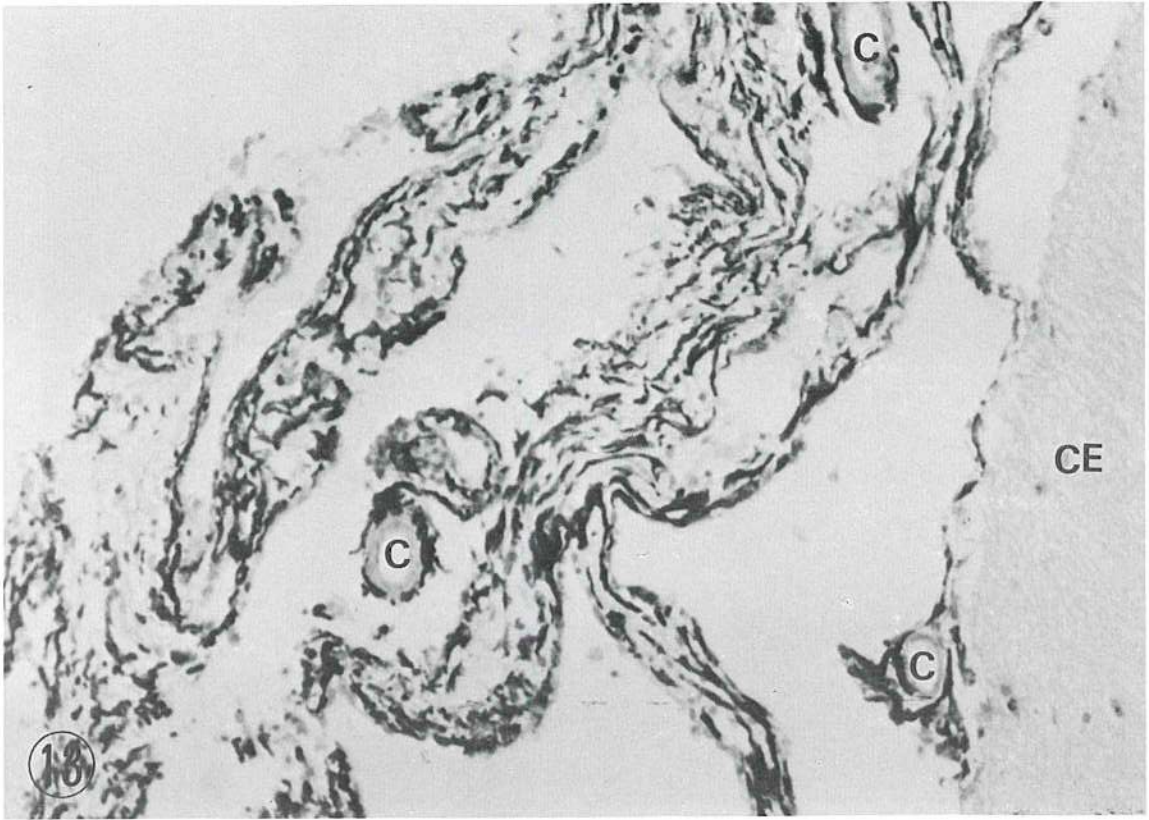


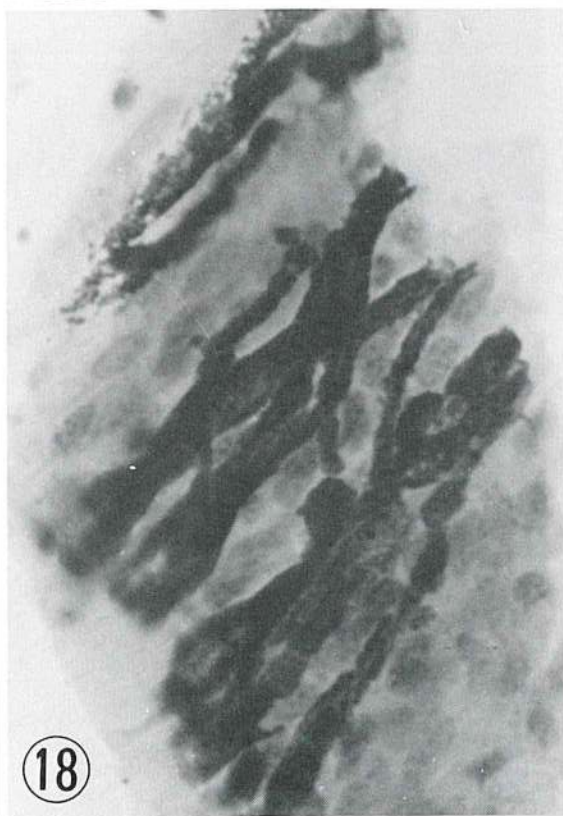
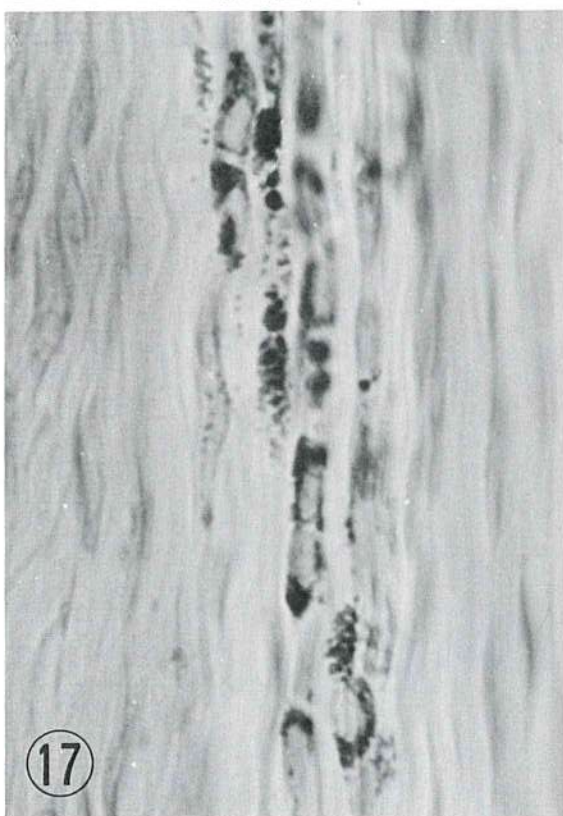
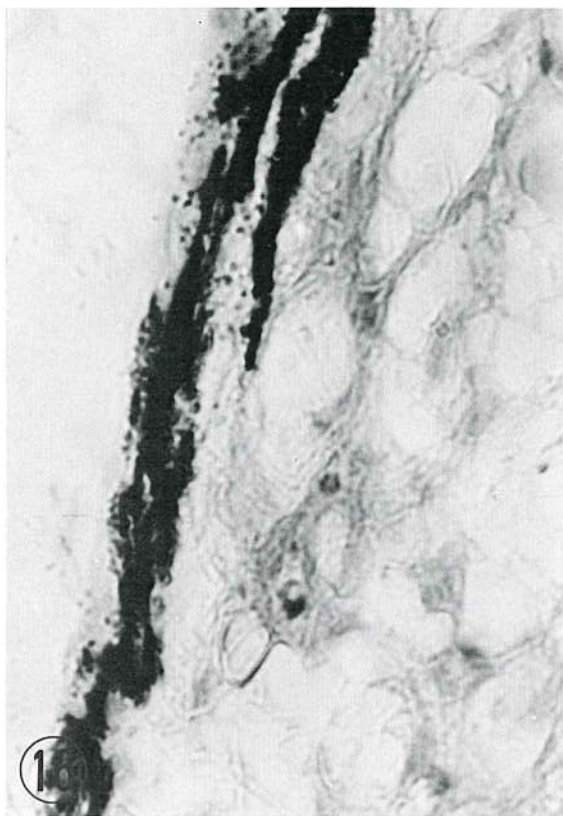
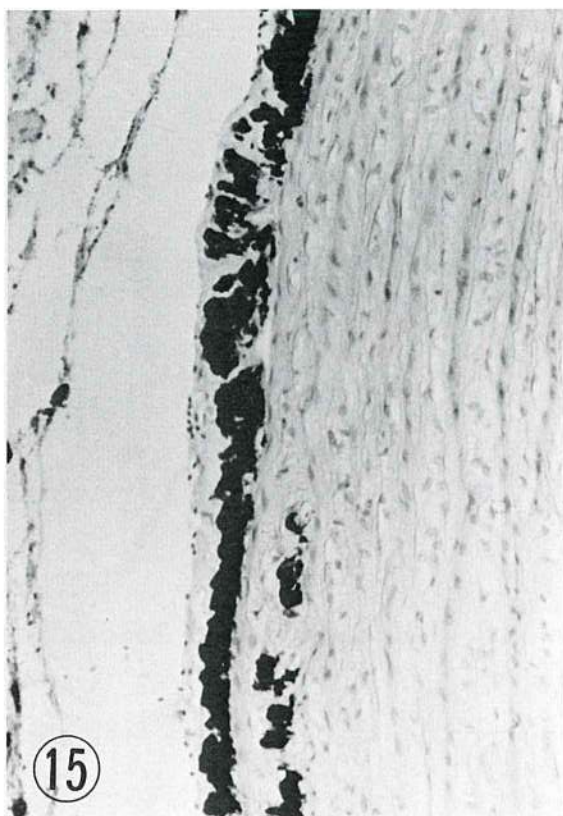


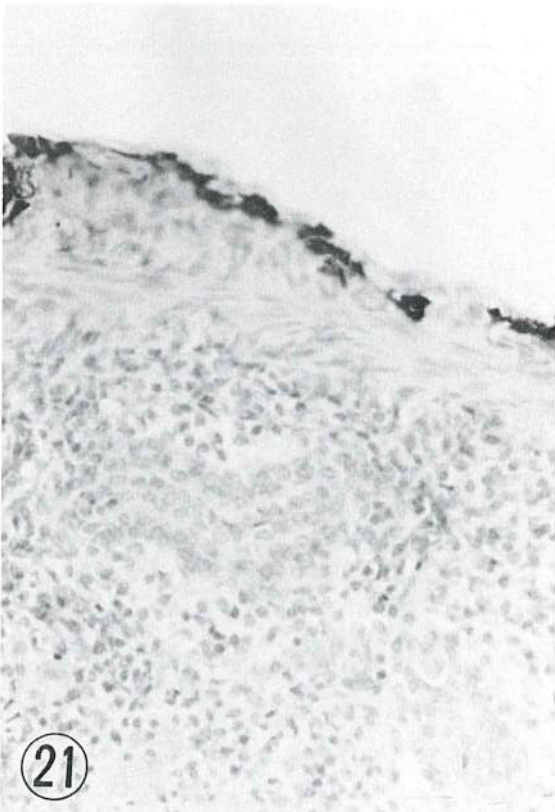
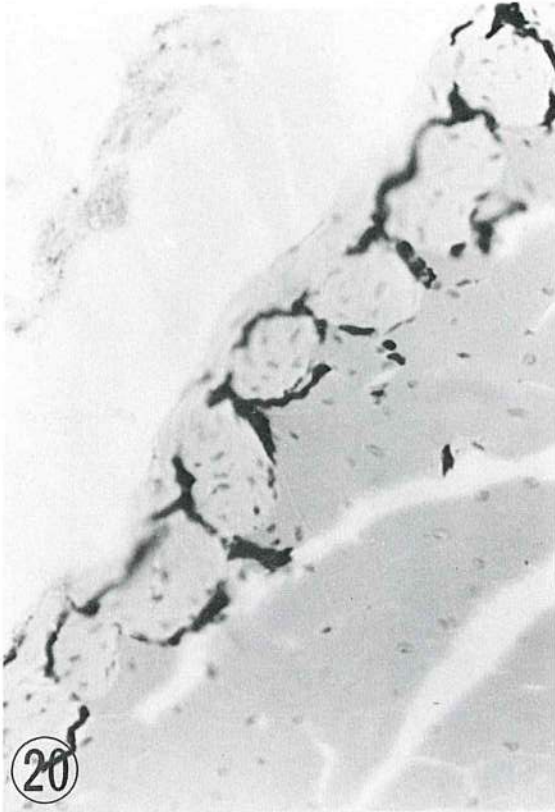


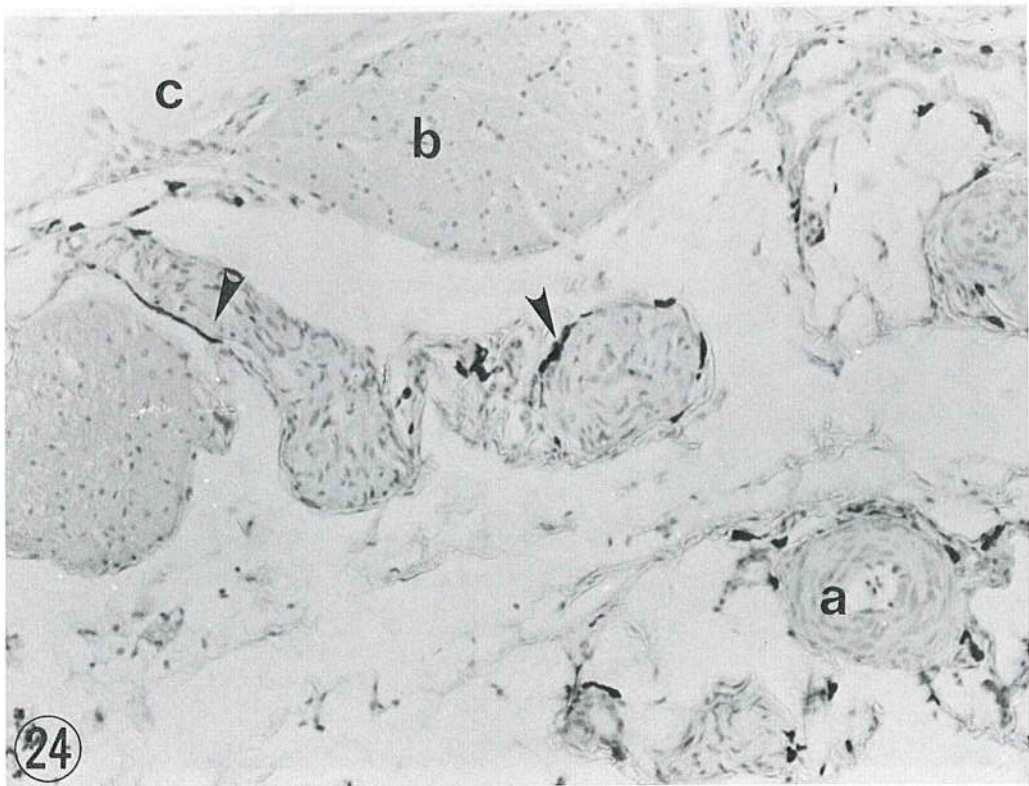
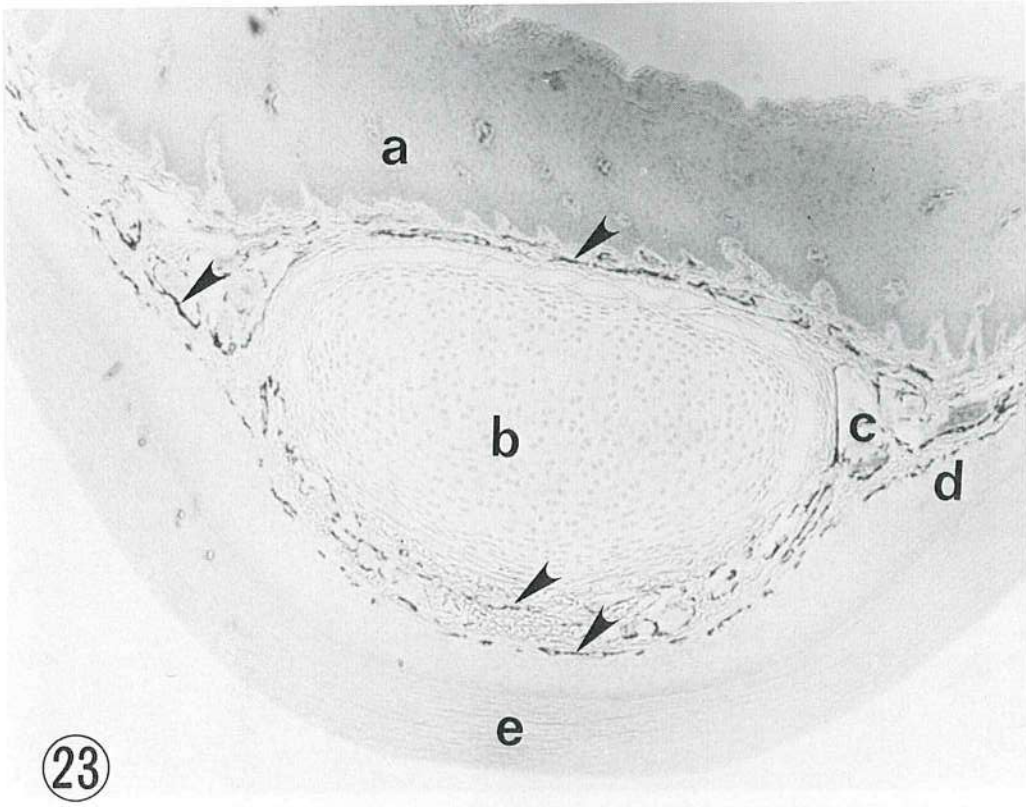


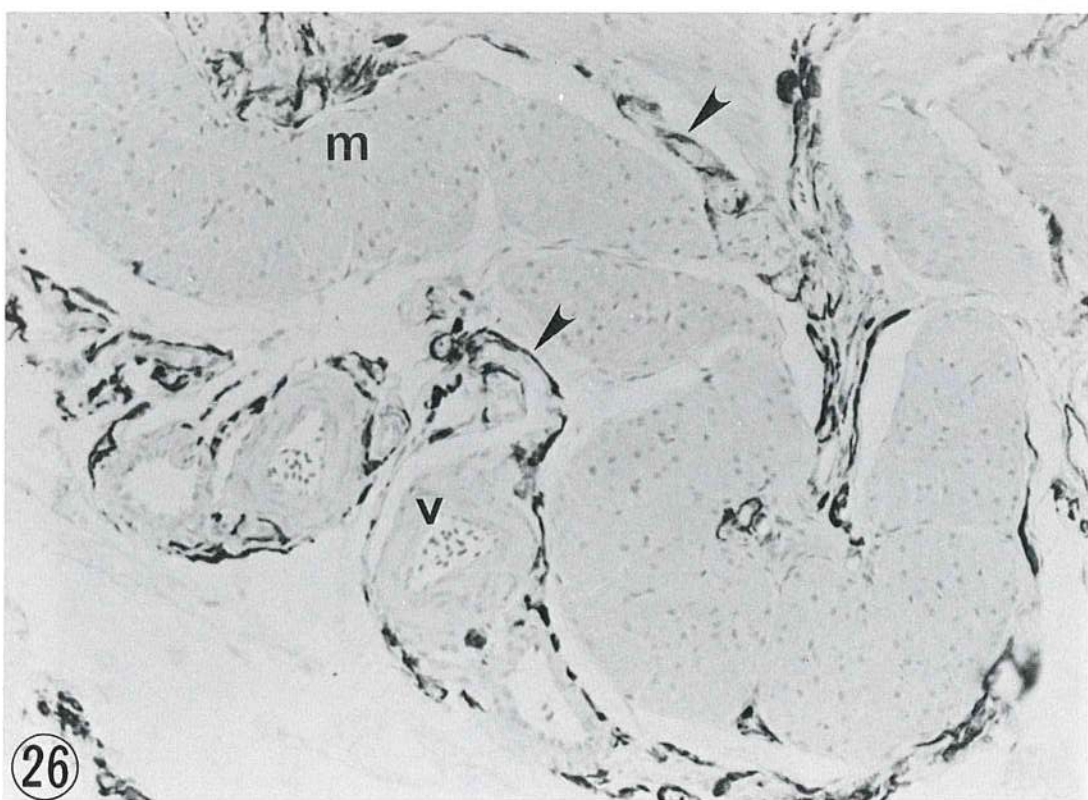
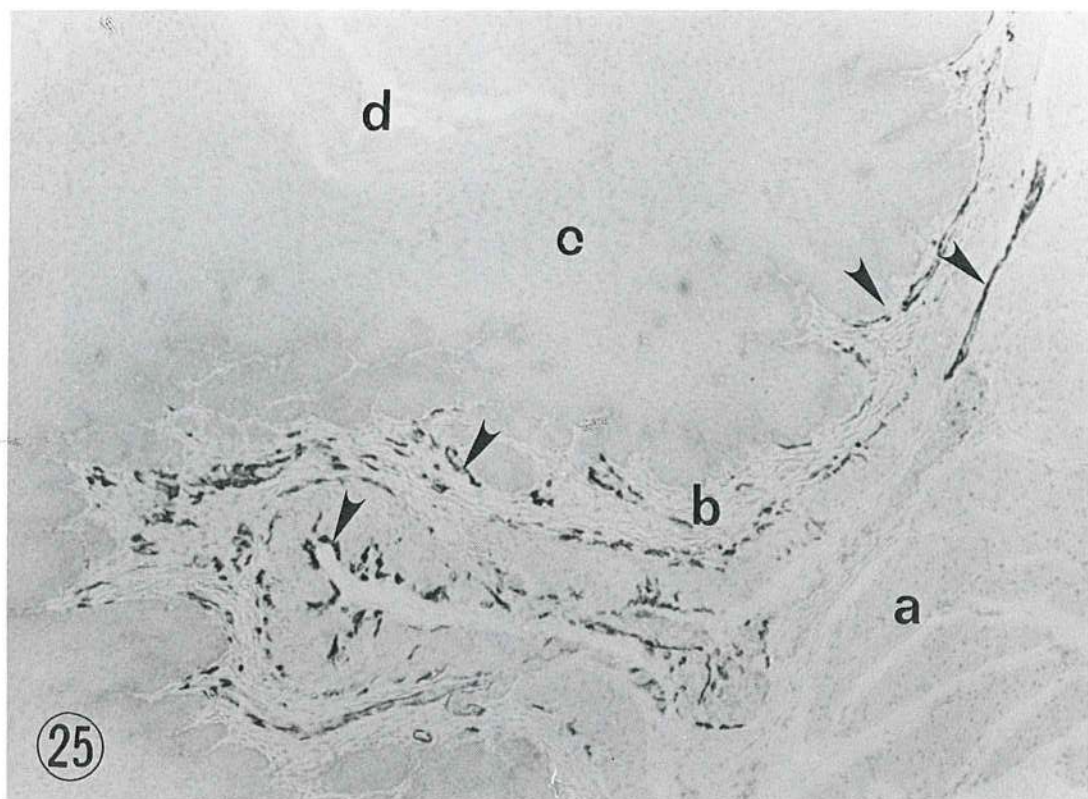


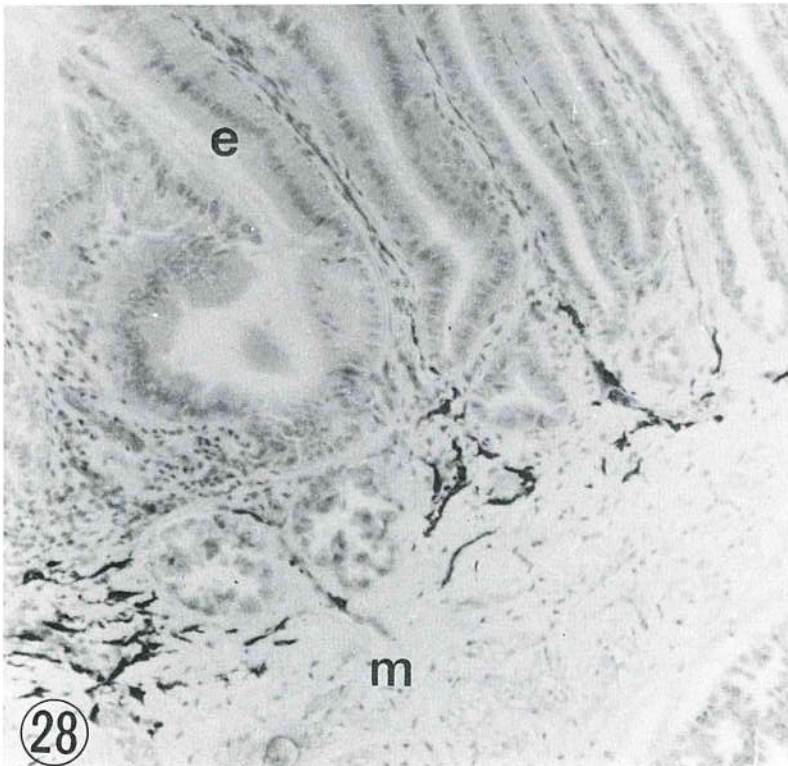
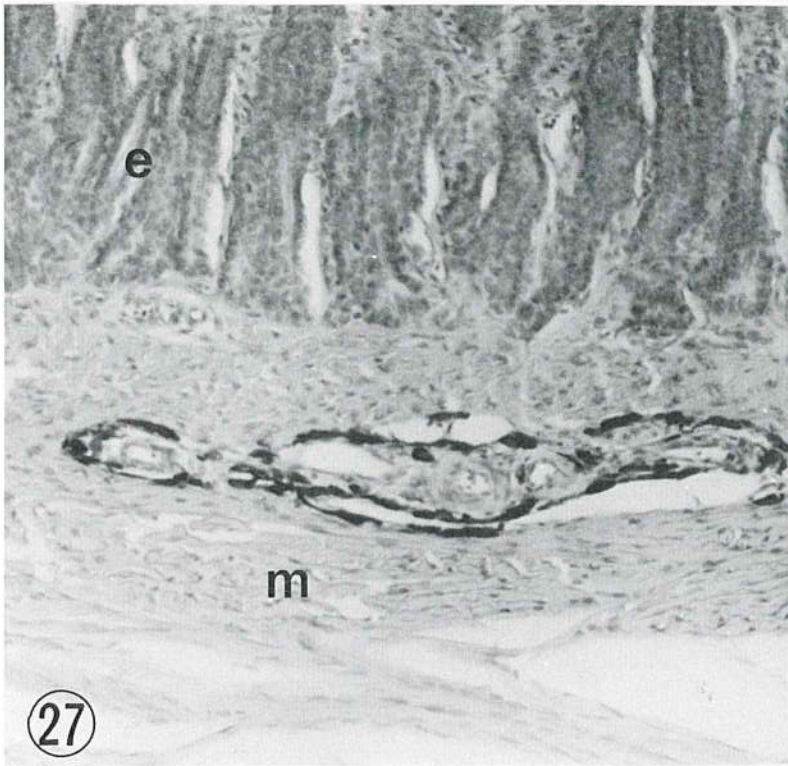


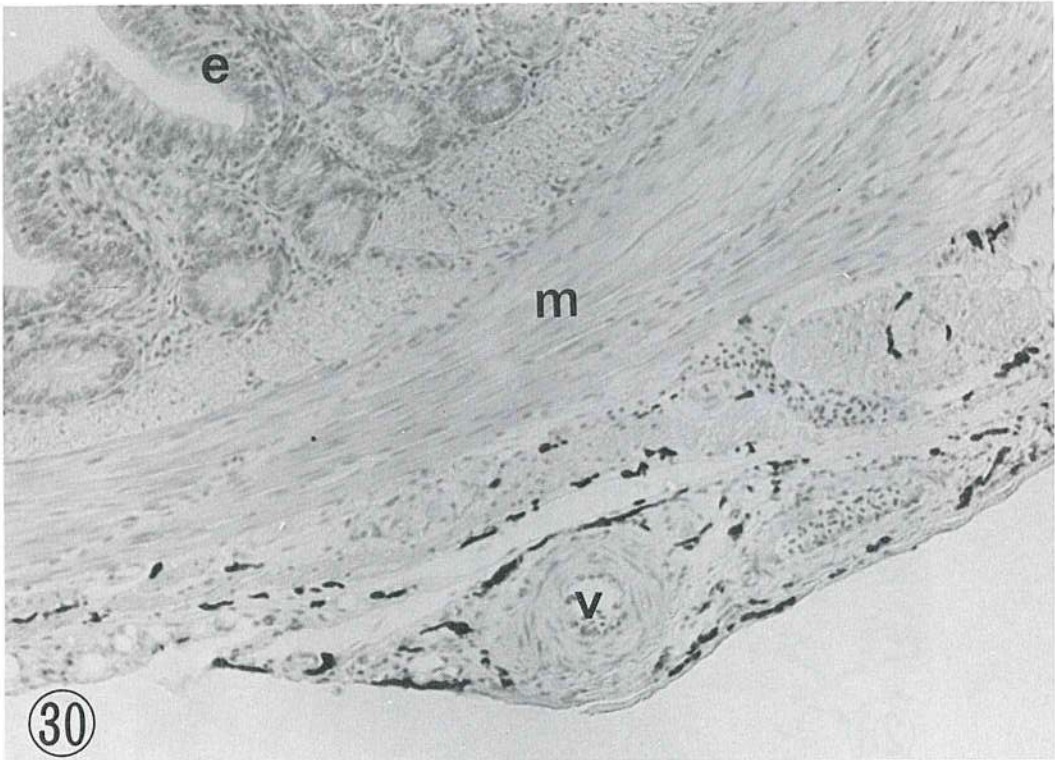
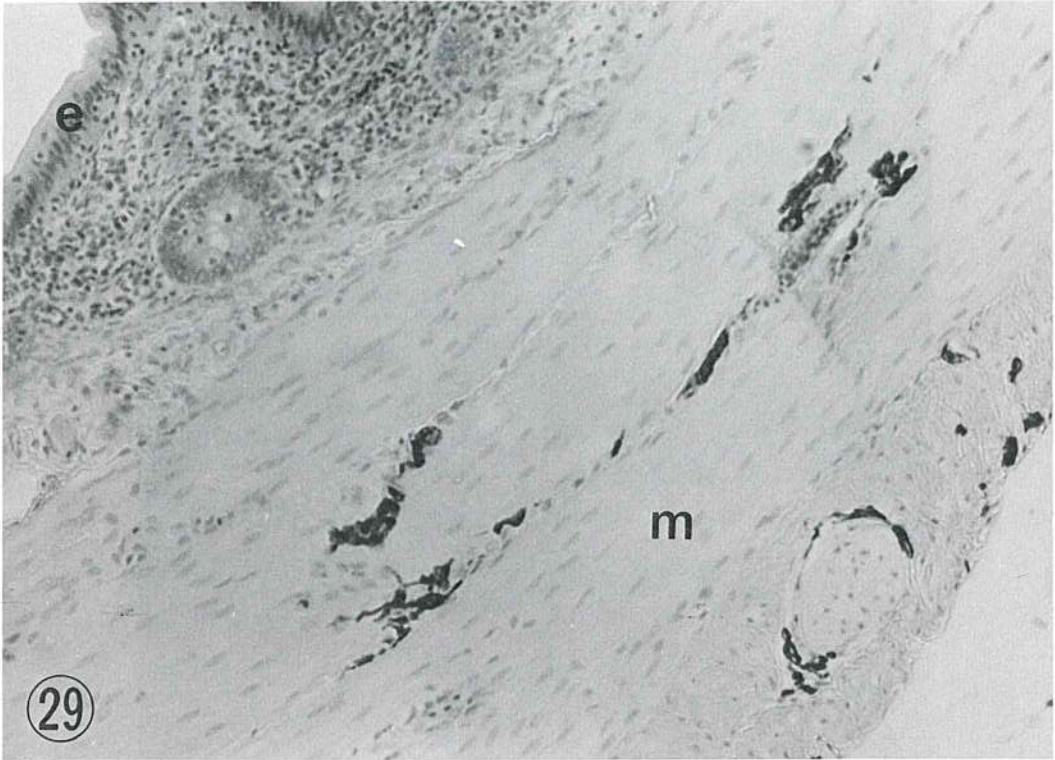


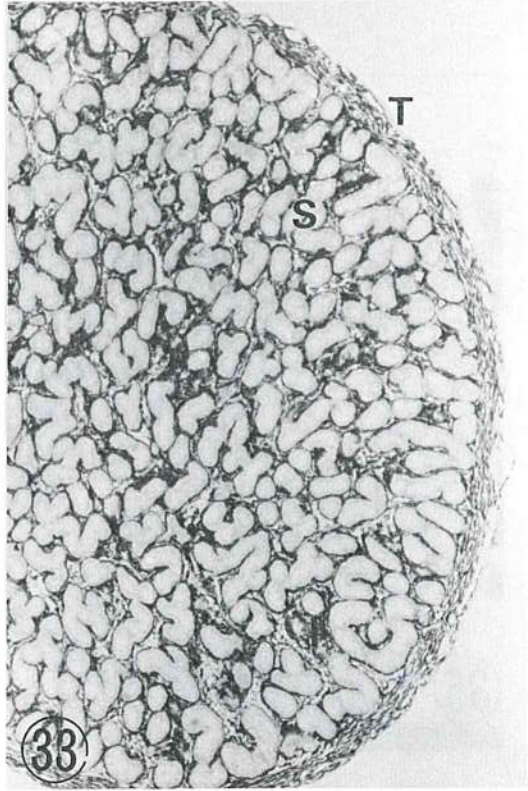
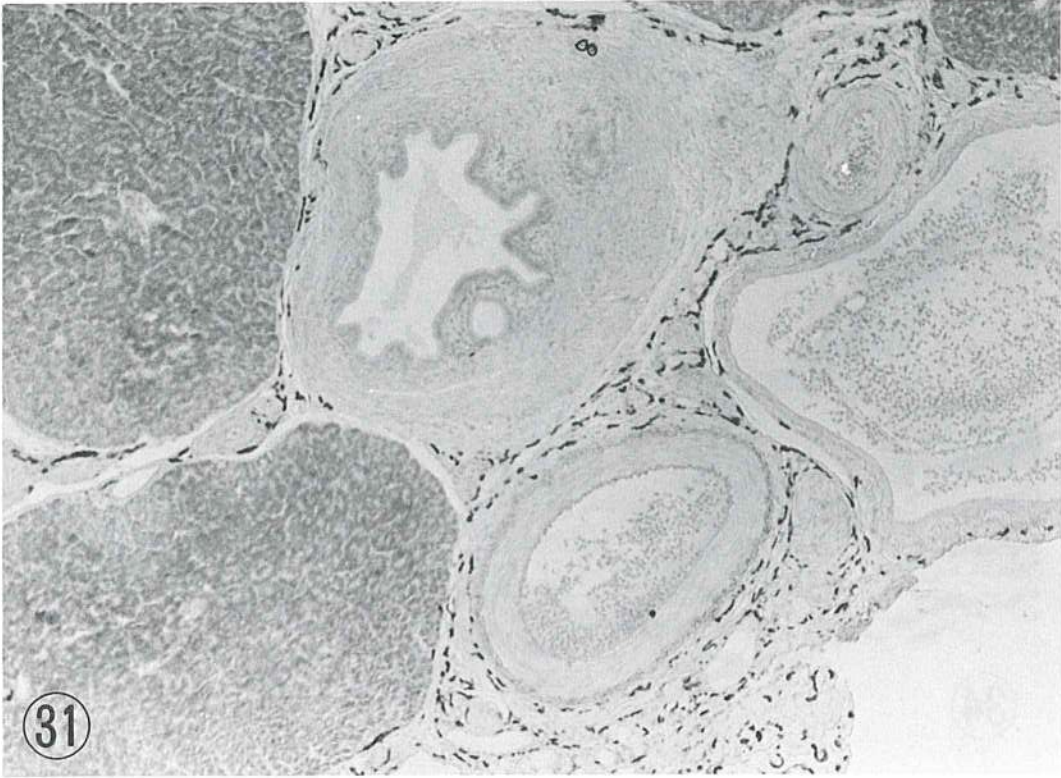


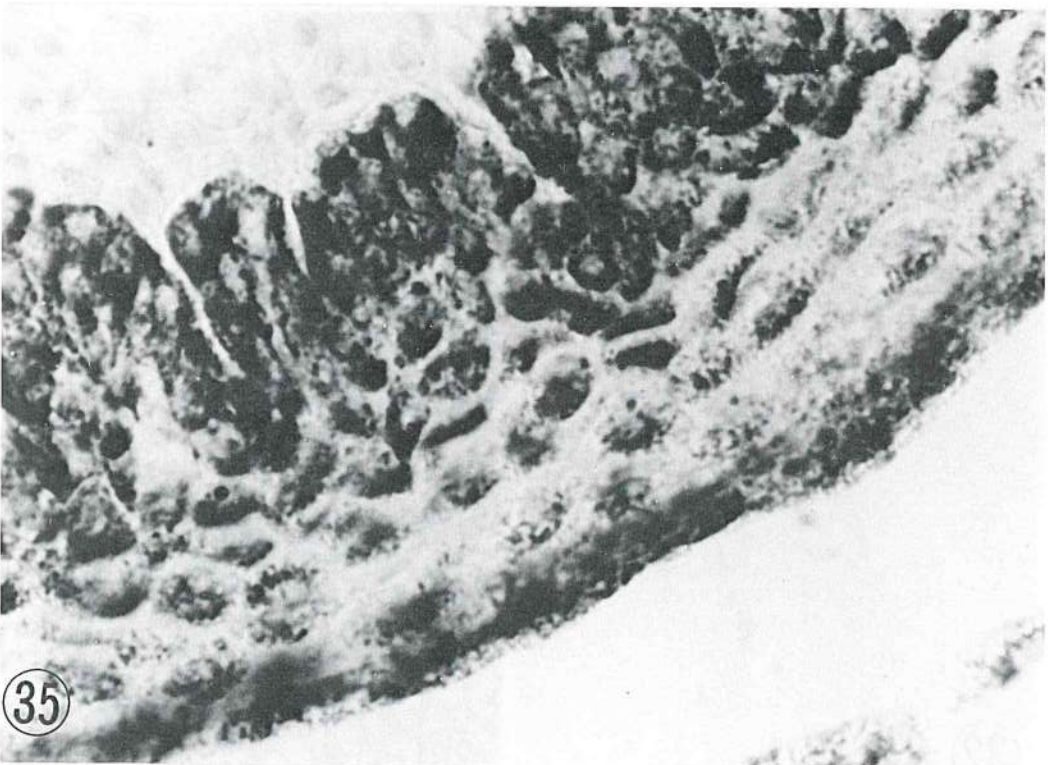
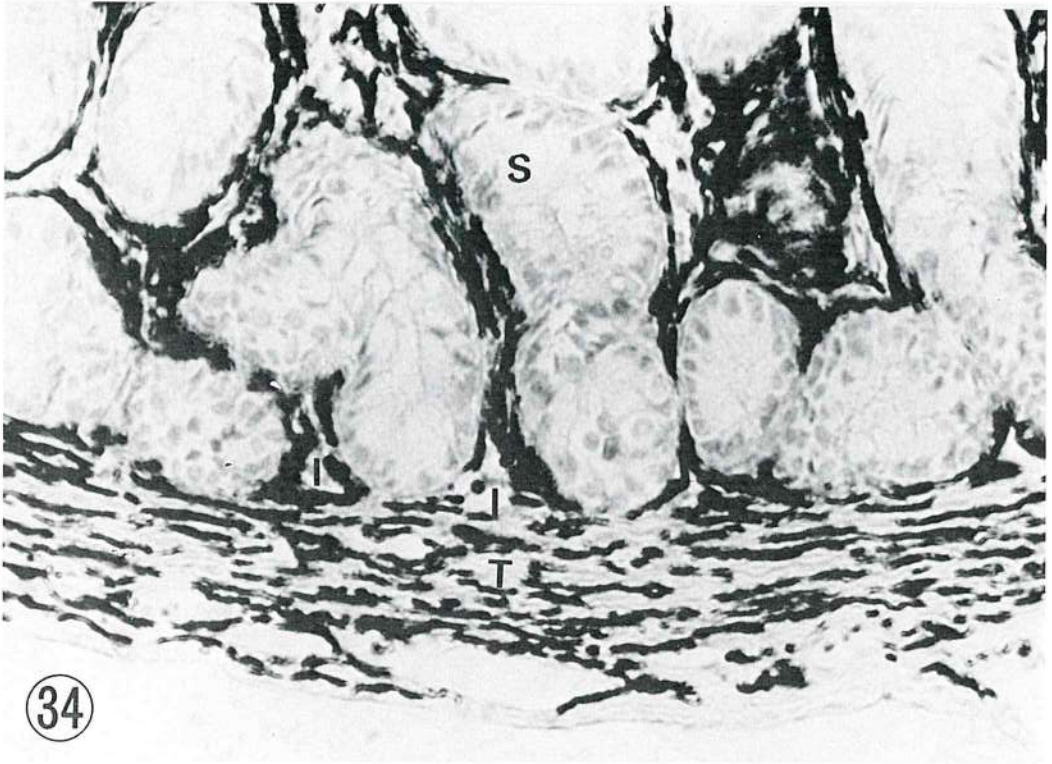












仕出し料理による集団赤痢ならびに 食品中における赤痢菌の消長

片山 淳*¹・松崎静枝*¹・中尾利器*¹・板垣国昭*¹・岩崎 明*¹
岡田雅裕*¹・山縣 宏*¹・田中一成*¹・出口秀子*²・福田 清*²
石川宏輔*²・神田哲郎*³・野村 孜*³・長谷智水*³・長崎哲男*³

[受付：1984年10月20日]

AN OUTBREAK OF COLLECTIVE SHIGELLOSIS DUE TO CATERED MEALS AND VARIATION OF THE NUMBER OF SHIGELLA IN THAT MEAL

Atsushi KATAYAMA, Shizue MATSUSAKI, Toshiki NAKAO,
Kuniaki ITAGAKI, Akira IWASAKI, Masahiro OKADA,
Hiroshi YAMAGATA and Kazushige TANAKA

*Division of Microbiology, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Health,
2-5-67, Aoi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

Hideko DEGUCHI, Kiyoshi FUKUDA and Kosuke ISHIKAWA

*Section of Preventive Medicine, Asa Health Center of Yamaguchi Prefecture,
Yakeden, Kamonosho, Sanyo-cho, Yamaguchi Prefecture, 757 Japan*

Tetsuo KANDA, Osamu NOMURA, Satomi HASE,
and Tetsuo NAGASAKI

*Section of Preventive Medicine, Division of Public Health, Yamaguchi Prefectural Government,
1-1 Takimachi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

[Received for publication : October 20, 1984]

Shigellosis in Japan was epidemic in the 1950's but its outbreak decreased drastically in the 1960's. In recent years it has become a rather rare disease. However it is not fully extinguished as yet. Individuals or groups of patients of Shigellosis due to *Shigella* introduced by overseas travellers were reported in these years.

This is a report of group Shigellosis caused by catered meals.

1) This happened from the 16th of November to the 3rd of December in 1982 in an area of mountainous farm land in western Yamaguchi.

* 1 山口県衛生研究所 * 2 山口県厚狭保健所 * 3 山口県衛生部予防課

2) A total of 78 patients (male 35, female 43) were habitants of 4 cities and 5 towns in Yamaguchi preecture of which 55, 1 and 22 were genuine, suspected and symptomless carrier patients. Seventy-four of them were served catered meals prepared by a purveyor at various occasions such as a Buddhist service, wedding reception, community gathering and some other meetings. Two were infected while taking care of patients and two others were infected via an undisclosed route.

3) Bacteriological examination detected ABPC resistant *Shigella flexneri* lb.

4) The latent period was 2 to 3 days for most of the patients. The main symptoms were diarrhoea, fever and abdominal pain. No patient died.

5) The first patient was the mother (72 years old) of the purveyor. As she continued to prepare dishes for her family, employees and for delivery, infection was enlarged and facilitated. The initial route of infection to her remains to be unrevealed.

6) The proliferation of the germ was mild while *Shigella* collected from the initial patient were inoculated to "sashimi" (sliced raw fish meat) and "norimaki-sushi" (vinegared rice rolled in laver) both of which were included in the menu of the catered meal.

はじめに

わが国の細菌性赤痢患者数は1951年頃には年間10万人前後であったが、高度経済成長に伴う生活環境の改善、化学療法の普及、等々により1976年頃から減少の傾向がみられ、最近では年間1,000人前後⁵⁾になっている。しかしながら海外旅行者によって国内に持ち込まれる輸入赤痢患者の増加や赤痢届出患者数のうち集団発生の占める割合が多くなる傾向等^{2,5,6)}により、近年再び注目されるようになってきた。

今回、仕出し料理による赤痢集団発生を経験したのでその概要を報告すると共に食品中に赤痢菌を接種して本菌の動向を検討した。

調査対象および方法

赤痢菌検索

1982年11月15日～12月27日(43日間)にかけて延12,485名と、原因施設と考えられた飲食店「Y」の使用している2ヵ所の井戸水について赤痢菌検索を実施した。被検者の内訳は「Y」の家族、従業員13、患者の家族、患者の看護人297、「Y」で調製された料理の喫食者、「Y」のあるK町K地区全住民ならびに同町F地区の希望者6,881、幼稚園、保育園の園児297、学校の生徒2,582、K町お

よび主として隣接したS町の食品業者、給食・水道給水従事者2,428、その他5名である。ヒト糞便からの赤痢菌検索は成書³⁾に拠り、また井戸水についてはメンブランフィルター法^{8,9)}を行った。

検病調査

「Y」家族、従業員および喫食者に対しては家庭訪問により健康状態、喫食状況、行動等を、また一般住民、食品業者等については集団保菌検索時にそれぞれ聞き取り調査を行った。

薬剤感受性試験

患者由来の21株について一濃度ディスク法により実施した。

結 果

事件の発端

1982年11月15日、T市内の病院から家族4人が食中毒様症状を呈しているとT保健所に、一方、16日、O市内の病院に13日から入院しているK町内にある飲食店「Y」の家族である72歳の女性(以下祖母T)が疑似赤痢患者である旨A保健所に、それぞれ届出があった。調査の結果、各届出患者はいずれも真性赤痢患者(*Sh. flexneri* 1b 検出)であり、T市の家族4人は11月9日、U市内の兄

の家屋改築祝に出席し、「Y」が調理した仕出し料理を喫食しており、同改築祝に出席した14名全員が下痢、発熱等の症状を有し、また持ち帰った料理を喫食した家族にも同様の症状があることが判明した。当局は有症者の共通点が「Y」の仕出し料理の喫食者であること、及び「Y」の家族から真性赤痢患者が発生したことの2点から、「Y」で調理された食品を感染源と推定し、「Y」の調理実態、献立内容、仕出し状況ならびに喫食者を中心に調査を開始した。

なお、飲食店「Y」のあるK町は山口県西部瀬戸内側の内陸に位置し、総面積77.25km²、人口7,662名、世帯数2,155戸の農山村地帯である。

飲食店「Y」の概要

営業は仕出し業が主体であるが、魚介類販売と2階の部屋を利用して宴会も引き受けている。給水は2ヵ所の井戸水で第1水源は近所にあり4戸の共用井戸で営業用として使用、塩素滅菌装置は設置されているが赤痢発生当時は滴定ノズルが詰っており作動していなかった。第2水源は「Y」調理場内にあり家庭用で塩素滅菌装置はなく、一部ボイラーで沸して営業用に給湯されている。便所はすべて汲み取り式で母屋に2ヵ所、別棟に1ヵ所ある。母屋の二階便所は客用、一階便所は家族、従業員用で各便所には手洗い設備がある。一階母屋の便所は消毒器が故障しており、石けんをネットに入れて使用していた。調理場は母屋にあり面積は27m²、調理場内に消毒器付手洗設備が施設されていたが、排水管の破損および消毒器のノズルの目詰りのためあまり使用されていなかった。従業員は常勤4名、パート4名である。

発生状況

Table. 1に示すように、患者は1982年11月16日～12月3日の18日間に飲食店「Y」のあるK町にとどまらずT市、U市、O市、M市、O町、S町M町およびSH町の4市5町から発生し、真性55、疑似1、保菌22 計78名（男35名、女43名）におよんだ。

患者の年齢分布は2～81才までで、その内訳はTable. 2に示すように40～50才代が比較的多い。

潜伏期間は2～3日が最も多く主要症状は下痢、発熱、腹痛で、なかには粘血便を伴う下痢患者

Table. 1 患者発生状況

	1982年11月										12月			計
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	
K 町	1	4	8	1	9	5	6		6	2		1	4	47
T 市		4												4
U 市	4		2	2										8
O 市						1								1
M 市		3				1								4
O 町			2		2		1							5
S 市					2	1								3
M 市		2												2
SH 市					1			2	1					4
計	5	13	12	3	14	8	7	2	1	6	2	1	4	78

Table. 2 患者の年齢分布

年令	0	11	21	31	41	51	61	71	計
	10	20	30	40	50	60	70	81	
男	3	5	1	4	5	9	7	1	35
女	7	5	1	8	8	9	2	3	43
計	10	10	2	12	13	18	9	4	78

もいたが死亡者はなく、家族集積率は60.3%であった。

菌検索

県下9保健所において菌検索が実施され、延12,485名中77名から赤痢菌 (*Sh. flexneri* 1b) が検出された (Table. 3)。

特に患者が多く出たA保健所管内の検出状況は「Y」の家族・従業員延13名中6名、喫食者および地区住民延5,997名中43名、患者の家族延180名中1名 計50名から本菌が検出された。この50名は31世帯からなり、その家族数は127名で菌分離状況を検便回数でみると1回検査のみで陽性であったもの35/40 (陽性者数/被検査者数)、2回2/18、3回3/33、4回3/24、5回0/9、6回0/3であり1回のみの菌検索では不十分であるが、5回以上反復検査しても菌陰性が陽性になることはなかった。

なお、「Y」の使用する井戸水 (2ヵ所) から赤痢菌は検出されなかった。

分離菌株の薬剤感受性試験成績はKM, CL, PL, NA, CER, CETには極めて感受性 (+++), SM, TC, CPにはかなり～やや感受性 (++~+), ABPC, CBPC, MOTCには耐性であった。

Table. 3 調査客体延数と菌検出状況

保健所	Y家族・ 仕出し・ 従業員 屋員	喫地 区 食住 者民	患者の 看護 家族人	幼稚園・ 保育園	学 校	給水 道 従 事 者	食 品 業 者	そ の 他	計
A	13(6)	5,997(43)	180(1)	20	886	109	2,228	5	9,438(50)
T		21(4)							21(4)
H		19			252				271
Y		93(5)	30	230	79				432(5)
U		360(9)	56	47	794		83		1,340(9)
M		326(8)	13(1)		571		8		918(9)
N		7							7
HA		4							4
S		54							54
計	13(6)	6,881(69)	279(2)	297	2,582	109	2,319	5	12,485(77)

() 陽性数

感染源および感染経路

患者の多くは家屋新築祝、結婚式、法事等に出席または持ち帰った「Y」の仕出し料理の喫食者もしくは「Y」と何らかの関連のあるもので、喫食関係が不明と二次感染者それぞれ2名を除く74名はいずれも「Y」で調理されたものを食べていた。これらのことから「Y」で調理された仕出し料理等の食品を汚染源と断定した。11月1日から「Y」の営業禁止までの15日間に当該施設の料理を喫食した者は延995名で、その喫食状況は11月1日0/35(陽性者数/喫食者数)、2日0/21、3日1/36(2.8%)、4日2/162(1.2%)、6日0/65、7日0/86、8日3/110(2.7%)、9日53/103(51.5%)、10日1/44(2.3%)、11日2/9(22.2%)、12日0/16、13日3/99(3%)、14日3/201(1.5%)、15日0/8 計68/995(6.8%) («Y」の家族・従業員6名を除く)である。

9日の喫食者が患者の半数を占めた。この日の患者の内訳は家屋の改築祝に出された仕出し料理の喫食から24/45(53.3%)、「Y」で行われた宴会料理から6/21(28.6%)、この他に「Y」のある地区の住民等で上記の料理で余分に作られた巻寿司のお裾分け等から17、カツオのタタキから3、弁当から3 計53名が感染している。

9日の仕出しおよび宴会料理は刺身、エビの焼物、鶏肉串焼、巻寿司、酢物等で巻寿司、刺身のみを食べて感染した者がいた。

なお、初発患者である「Y」の祖母Tの感染源は不明である。

食品中の赤痢菌増殖実験

市販のイカ刺身および巻寿司の材料である寿司めし、干びょう、シイタケ、ホーレン草、カマボコを各々調理し、その10gずつを二重にしたストッカー400用ポリ袋(Colworth社製)に入れ25°C30分放置後、*Sh. flexneri* 1b(初発患者由来株)菌液50 μ lを各検体に接種した。使用菌液は、上記菌株をハートインヒュージョン寒天培地上で30°C18時間培養後、菌苔を滅菌生理食塩水に10⁵/mlの濃度に浮游調整した。接種後25°Cに保存し、直後、2、4、6時間後の菌数の推移を調査した。菌数計算は検体を生理食塩水(冷蔵保存)で希釈し、その0.1mlをSS寒天培地に接種し、37°C一夜培養後、発育したコロニー数を算定した。

6時間経過した時点での赤痢菌数の推移についてみると、イカの刺身とホーレン草は増殖が認められたが、その他の食品では菌数の変動は殆んどみられなかった(Table. 4)。

Table. 4 食品中での赤痢菌数の推移(25°C保存)

	接種直後	2時間	4時間	6時間
イカの刺身	35 \times 10 ⁴ /g	61 \times 10 ⁴ /g	11 \times 10 ⁵ /g	45 \times 10 ⁵ /g
ホーレン草	〃	62 \times 10 ⁴	11 \times 10 ⁵	71 \times 10 ⁵
寿司めし	〃	39 \times 10 ⁴	35 \times 10 ⁴	44 \times 10 ⁴
干びょう	〃	29 \times 10 ⁴	46 \times 10 ⁴	47 \times 10 ⁴
シイタケ	〃	39 \times 10 ⁴	54 \times 10 ⁴	54 \times 10 ⁴
カマボコ	29 \times 10 ⁵	25 \times 10 ⁵	40 \times 10 ⁵	37 \times 10 ⁵

考 察

飲食店「Y」のあるK町は1968年以降今回の事件までの14年間、赤痢患者は1名も発生せず、食品業者、一般住民の赤痢に対する関心は薄らいでいたと思われる。特に原因施設となった「Y」の伝染病、食中毒予防の対応に問題点が認められた。例えば、事故当時井戸水の塩素減菌装置が故障しており、井戸水から赤痢菌は検出されなかったものの飲用不適の水(大腸菌群陽性、一般細菌数190個/ml)を使用している。さらに調理場、便所の手洗設備の不備による手指の消毒不徹底及び体調不良にもかかわらず調理作業に従事(健康管理の欠如)する等、食品取り扱い者として当然守らなければならない事故防止の為の注意義務がなごりにされていたことが今回の事件をさらに大きくした要因の一つと考えられる。

仕出し料理を持ち帰りそれを食べた家族の感染は仕方がないとしても、一般住民で巻寿司のお裾分けによって17名も感染していることは注目され、感染防止の立場からすれば一考を要する問題である。

9日に患者が多数発生した原因として「Y」の祖母Tが9日の夕方から体の具合が悪くなり、13日入院、16日疑似赤痢、17日真性赤痢(*Sh. flexneri* 1b 検出)と診断されるまで、この祖母が家族・従業員の食事の世話および仕出し料理作業に従事していたことにより、家族4名全員(経営者を含む)と従業員6名中2名が感染している。この家族・従業員の発病日は9日夕方祖母T、11日家族2名、13日従業員1名で経営者と他の従業員1名は発症せず保菌者でおわった。これらのことから11月初旬から営業禁止の16日まで、調理場内は赤痢菌に汚染されていたと思われるが、特に9日は巻寿司作業に従事した祖母Tの発症日で排菌量も増え、この巻寿司が濃厚に汚染され、発症率が高まったものと考えられる。

なお、赤痢の感染菌量は 10^3 個以下⁸⁾あるいは 10^9 個以下⁷⁾とも推定されているが、今回の集団発生の患者で巻寿司または刺身のみを食べて感染した者がいたことから、これらの食品中で赤痢菌が増殖するものか否か実験した。イカの刺身および巻寿司の材料であるホーレン草は2時間後で約2倍、4時間後で3倍、6時間後で10倍の菌数増加が認

められたが、その他の寿司めし、干びょう、シイタケ、カマボコでは菌数の増加を殆んど認めなかった。このことから、これらの食品中での菌数増加は緩慢であり、調理の時点ですでに感染菌量に達していたものと推定される。善養寺ら¹⁰⁾は水系集団赤痢由来の*Sh. sonnei*をサラダに接種し $25 \pm 2^\circ$ 、4時間で10倍以上の増加を認め、発育に適した食品は伝染病予防上注意しなければならないとしている。

わが国の赤痢菌型は1964年頃からB群の占める割合が急激に減少し、以後D群の優勢が続いていた。ところが近年、国内での赤痢患者数は減少しているものの海外旅行者の増加等によって海外から国内に持ち込まれるいわゆる輸入伝染病の比率が高まり、最近ではB群とD群の占める割合がともに40~50%になってきている^{4,5)}。今回の原因菌型である*Sh. flexneri* 1bの海外からの輸入状況を全国の集計¹¹⁾でみると1979年には50名中16名(32%)、1980年82名中43名(52%)、1981年26名中9名(35%)が輸入例であった。そこで、初発患者である飲食店「Y」の祖母Tおよび家族・従業員の海外旅行歴について調査したところ、いずれも旅行歴はなく、輸入例を実証することはできなかった。また、最近の赤痢菌はCP, TC, KM, ABPC, NAのいずれかに耐性を示す菌株が多く、この中でCP, TC, ABPC 3剤に対する多剤耐性株が多い⁹⁾とされているが今回の分離菌株はABPCのみの耐性であった。

患者78名のうち二次感染者は2名のみでその他は感染源不明の2名を除きすべて汚染食品の喫食による感染であった。家庭での接触感染が少なかった要因として、生活環境の改善があげられるが、その他に保健所、町当局、医師会等によって保菌者検索が徹底的に行われ患者の早期発見につとめたこと、さらに有線放送の活用、各家庭に啓蒙用のチラシの配布並びにあらゆる集会等を利用して一般住民に手洗いの励行、台所用品(まな板、包丁、フキン)、食器などの熱湯消毒、ナマ水、ナマ物を控えること、体の具合の悪い時は早く医師の治療を受けること等の伝染病予防に関する衛生教育が精力的に行われたことにより、二次感染者を最少限にいくとめることができたものと考えられる。

ま と め

1982年11月16～12月3日にかけて山口県西部の農山村地区を中心として発生した集団赤痢について概括し、併せて食品中の赤痢菌の消長について検討した。

1. 患者発生は県下4市5町におよび、真性55、疑似1、保菌22 計78名(男35名、女43名)で、内74名は法事、結婚式、宴会等で某飲食店の調理した仕出し料理等の喫食者、2名は患者の看護により感染、残り2名は感染源不明であった。

2. 原因菌はABPC耐性の *Sh. flexneri* 1b で、患者の主要症状は下痢、発熱、腹痛で、潜伏期間は2～3日のものが多くみられた。

3. 初発患者は仕出し料理店の祖母Tで、発症した後も家族・従業員の食事の世話および調理作業に従事していたため、これらの人達への病原体の拡散伝播と食品の濃厚汚染が同時に生じたものと推察される。

4. 仕出し料理の献立である刺身および巻寿司の材料に初発患者由来の赤痢菌を接種して経時的に菌数計算を行い、本菌の増殖は緩慢であることを明らかにした。

謝 辞

本調査に御協力を賜りました県環境衛生課、徳山、防府、山口、宇部、美祢、長門、萩、下関の各保健所および関係各位に厚くお礼申し上げます。

文 献

- 1) 微生物検査情報のシステム化に関する研究班：病原微生物検出情報年報。1979, 1980, 1981.
- 2) 感染症研究会編：世界の感染入門, 45～46. 菜根出版, 東京, 1982.
- 3) 厚生省監修：微生物検査必携 細菌・真菌検査, 第2版：195～204. 日本公衆衛生協会, 東京, 1978.
- 4) 厚生省, 国立予防衛生研究所：病原微生物検出情報, 42：1983.
- 5) 厚生統計協会：厚生指標 国民衛生の動向, 30(9)：159～160 456, 1983.
- 6) 西尾隆昌, 中森純三, 谷川 実：メンブランフィルターによる家庭井戸からの赤痢菌の検出. 広島県衛研・公害研・研究報告, 20：36～40, 1973.
- 7) 大谷 明, 内田久雄, 北村 敬, 山内一也：バイオハザード対策ハンドブック, 23. 近代出版, 東京, 1981.
- 8) 重松逸造, 小張一峰, 甲野礼作, 金子義徳：伝染病予防必携, 第2版：126～129. 日本公衆衛生協会, 東京, 1978.
- 9) 善養寺 浩, 坂井千三, 工藤泰雄, 伊藤 浩, 齊藤クラ, 丸山 務：飲料水から赤痢菌を検出した集団発生例と菌検出のためのメンブランフィルターの応用について. 日本伝染病学雑誌, 43(8)：175～182, 1969.
- 10) 善養寺 浩, 一言 広, 太田建爾：水および食品における赤痢菌・チフス菌の動態. 食品衛生学雑誌, 9(1)：45～49, 1968.

インフルエンザウイルスの流行疫学

—1981年から1984年にかけての山口県におけるヒトインフルエンザウイルスの動向—

板垣国昭*¹・中尾利器*¹・岡田雅裕*¹・岩崎 明*¹
神田哲郎*²・野村 孜*²

(受付: 1984年9月30日)

EPIDEMIOLOGICAL SURVEY OF PREVALENCE OF INFLUENZA

HUMAN INFLUENZA VIRUS IN YAMAGUCHI PREFECTURE FROM DECEMBER 1981 TO JANUARY 1984

Kuniaki ITAGAKI, Toshiki NAKAO, Masahiro OKADA
and Akira IWASAKI

*Division of Microbiology, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Hygiene,
2-5-67, Aoi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

Tetsuo KANDA and Osamu NOMURA

*Section of Preventive Medicine, Division of Public Health, Yamaguchi Prefectural Government,
1-1, Taki-machi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

(Received for publication : September 30, 1984)

Prevalence of human influenza in Yamaguchi prefecture was surveyed and analyzed epidemiologically. Antibodies for *influenza viruses* (H1N1, H3N2, B) were surveyed in the serum of 1060 habitants of Yamaguchi prefecture during July to September in 1981, '82 and '83. From April 1981 to January 1984, *influenza viruses* were isolated from 328 mouth wash and antibodies were detected in the serum of 317 influenza patients.

The Following results were derived from the survey.

- 1) The number of antibody carriers was increased for the type of *virus* which prevailed in the previous year.
- 2) Of three types of antibodies found in habitants against *viruses* H1N1, H3N2 and B, if the rate of antibody carrier was low against the given *virus* of which antibody titer was more than 128 times, that type of *virus* tended to prevail.
- 3) The prevalence from December 1981 to January 1982 was B type and that

* 1 山口県衛生研究所 * 2 山口県衛生部予防課

- in January 1983 was H3N2 type while that in January 1984 was H1N1 type.
- 4) All initial sites of the prevalence were grammar and junior high schools.
 - 5) Efficiency of vaccination was variable to the prevalence of type B, H3N2 and H1N1.
 - 6) The effect of vaccination was difficult to estimate and results were either positive or negative.
 - 7) The temperature of the three days previous to the outbreak of influenza tended to be lower than average.

はじめに

みるべき治療のないインフルエンザウイルス感染症は、予防対策としてのワクチン接種が唯一の手段であるが、毎年のように多くの患者発生があり、その流行は殆んど確実である。流行の大小に関与する要因としては、気候やウイルスの抗原変異の程度などの自然要因に加え、人為的なワクチン効果の良否、ヒトの集中する都会、会社および常に集団発生を見る就学年令層の動向、等々が流行の疫学的な要因として検討されている。²⁾

山口県においても全国と同様に過去数年間、B型、H3N2型(A香港型)およびH1N1型(Aソ連型)ウイルスの流行がみられた。

著者らは、インフルエンザ流行の予防対策の資料とする目的で、厚生省委託事業の一環として、県下住民(健康人)のインフルエンザウイルスに対する抗体調査、インフルエンザ様疾患発生時における患者うがい液からのウイルス分離、患者血清を用いた抗体調査、患者の症状調査および発生日と気温、湿度等の関連調査を実施しているが、今回は1981年12月から1984年1月にかけての県内インフルエンザウイルスの流行について、若干の疫学的考察を行った。

I. 材料および方法

1) 住民の抗体保有状況の調査

県下各保健所管内で、7月から9月にかけて採血、収集された0~85才の健康人の血清1,060件(1981年:318, 1982年:404, 1983年:338)について、H1N1型、H3N2型およびB型のそれぞれのウイルス抗原に対する赤血球凝集抑制抗体(HI抗体)をマイクロタイター法⁷⁾により調査した。

成績は年令層を8~9群別し、その年のインフルエンザワクチンの接種以前における各三型ウイ

ルスに対する免疫の実態を、血清希釈16~32倍のレベルおよび感染防禦抗体価を128倍前後と想定し⁴⁾二区分して検討を行った。なお、実験に供試した各三型のインフルエンザウイルスの抗原は、その年のワクチン株として使用された株であり、国立予防衛生研究所のインフルエンザセンターから分与されたものである。

2) 患者からのウイルス分離と抗体調査

県下各保健所管内で最初に発生した(冬期の初発生事例)インフルエンザ様疾患の患者うがい液328件および患者の血清317件(1981年4月から1984年1月の合計)を採取し、うがい液からのウイルス分離は孵化8日鶏卵分離法¹⁰⁾に拠り、型別同定は抗血清(国立予防衛生研究所分与)を用いて行った。患者血清による抗体調査は、発病初期および回復期のペア血清を用いて1)同様の方法で調査し、三管差以上の有意の抗体上昇がみられた血清について、インフルエンザウイルス感染の患者とした。また、インフルエンザ様疾患の発生例のうち、ウイルス分離および抗体調査等により、感染が確認できた患者集団について、調査票によりワクチン接種の有無、症状および症状の持続日数等についても併せて調査を行った。

3) 初発地域における気温と湿度の調査

2)の調査によりインフルエンザであると確認できた発生例について、下関地方気象台による山口県気象月報から、最も発地域に近い観測所の気温および湿度を採用し、発生日の含まれる月の1ヵ月の平均値およびインフルエンザの潜伏期を0~3日以内と想定²⁾して、発生日前三日間の気温、湿度の平均値を調べ、インフルエンザの発生と気温および湿度の関連について調査した。

II. 調査成績

1) 住民の抗体調査

年齢群別抗体保有率およびワクチン接種率を Table. 1 に示した。各年度共通に、ワクチンを集団接種する就学年令群では、各三型とも16~32倍および128倍以上のいずれも保有率は他の年齢群よりも高く、ワクチン接種の機会の少ない20才以上の年齢群では、128倍以上の高い抗体価の保有率は著しく低下する傾向が見られた。

各調査年度ごとに詳細にみると、1981年度はいずれの年齢群もB型に対する抗体保有率が低く、ワクチン接種年齢群においても128倍以上の保有率は、他のH1N1型およびH3N2型に比較し極端に低率ではあった。1982年の調査は、32倍以上のレベルでみると三型間に大差はないが、128倍以上では各年齢群共にH3N2型の保有率が著しく低く、次いでB型が低率であった。1983年の成績では、過去2年に比較しいずれの型に対しても高い抗体保有率を示し、128倍以上のレベルではH1N1型に対して0~4才および5~9才の年齢群が低率であった。

2) 患者からのウイルス分離および抗体調査

1981年4月から1984年1月までのインフルエンザウイルス月別検査数を Table. 2 に示した。1981年12月から1982年1月にかけてB型ウイルス5株が分離され、血清調査では66名が同型ウイルスに対する有意の抗体上昇がみられた。1983年1月にはH3N2型ウイルス13株、血清では52名の同型ウイルスの感染が確認された。ついで1984年1月には、H1N1型ウイルス20株、血清検査で78件が同型ウイルスによる感染と確認された。

このように、1982年、1983年および1984年冬の流行はそれぞれ一年ごとに異なったウイルス型であった。各流行型に対する患者の感染前の抗体価分布を Fig. 1 に示したが、B型患者のうち3名、H3N2型患者4名およびH1N1型患者11名が128倍以上の高い抗体価の保有者であった。さらに、患者の症状と発症率およびワクチン接種率を Table. 3 に示した。インフルエンザ疾患の必発症状である発熱、せきおよび上気道炎の他に、はきけ、筋肉痛、下痢および発疹などがあり、これらの発症率は各三型間に若干の差がみられた。症状の持続日数の平均はH3N2型感染の6.5日が最長で、H1N1型の2.5日が最短期間であった。

3) 初発地域気温と湿度の調査

1981年12月から1982年1月にかけて流行したB

型の県下各保健所管内での初発事例の概要を Table. 4 に、1983年1月流行のH3N2型を Table. 5 に、1984年1月のH1N1型流行を Table. 6 にそれぞれ示した。

多少の例外はあるが、発生日前3日間の平均気温は、最高、最低および一日平均気温ともに、その月の平均気温よりも低く、発生日前3日間が低温傾向であることが判明した。また、発生施設別にみると、1982年のB型では小学校が9校に対して中学校2校、1983年のH3N2型は全て中学校、1984年のH1N1型は小学校7校に対し中学校4校の割合であった。

III. 考 察

1981年における県下住民の各三型に対する抗体保有率(Table. 1)をみると、いずれの年齢群もH1N1型およびH3N2型に高くB型に低い。これは前年(1980年冬期)の流行が、H1N1型とH3N2型の混合流行であった⁹⁾ためと思われる。さらに、1981年12月から1982年1月にかけてのB型、1983年1月のH3N2型の流行がこの現象と同様に、それぞれ翌年度の住民の抗体保有率に反映されている。

各年度の抗体保有率を128倍以上のレベルでみると、1981年度の抗体調査では、B型抗体の保有率が著しく低く、その冬期にはB型が流行し、1982年はH3N2型に対する保有率が低く冬期にはH3N2型が流行した。1983年度の調査では、0~4才および5~9才のH1N1型に対する抗体保有率が低く、その冬は小学校を中心にH1N1型の流行がみられた。このように、一見ワクチン接種前の抗体保有率がその年の流行型を決定しているように見えるが、ワクチンスケジュール¹⁰⁾では、各三型の混合ワクチンの接種が流行予測時期の1~2ヵ月前、すなわち10~12月に集団実施され、就学年令においてはその年の流行期の抗体保有率および保有抗体価のいずれも高く、各三型間に極端な差があるとは思えない。このことから、推測ではあるが、ワクチンの効果が充分でないことや、ワクチン接種をしない年齢群にウイルス拡散の要因があること等が疑われ、ワクチン接種までの春から秋にかけてその年の流行型を決定する素地があるのかもしれない。県下における1981年12月から1984年1月の流行初発施設はいずれも小学校あるいは中学校であり、住民の抗体調査(Table. 1)

Table 1 年齢群別抗体保有率およびワクチン接種率

(1981)

年齢(才)	客体数	抗体価16倍以上の保有率			抗体価128倍以上の保有率			ワクチン 接種率 (昨年度)
		H1N1	H3N2	B型	H1N1	H3N2	B型	
0 ~ 5	66	34.9*	89.4	12.1	9.1	36.4	1.5	6.1
6 ~ 15	72	91.7	94.4	52.8	69.4	80.6	12.5	94.4
16 ~ 20	32	93.8	93.8	65.6	81.3	78.1	28.1	59.4
21 ~ 30	30	53.5	66.7	26.7	10.0	23.3	0	0
31 ~ 40	28	85.7	75.0	21.4	25.0	25.0	0	3.6
41 ~ 50	37	70.2	73.0	16.2	2.7	13.5	2.7	2.7
51 ~ 60	25	48.0	76.0	36.0	0	32.0	0	4.0
60 ~	28	64.3	82.1	42.9	3.6	10.7	7.1	0
計	318	67.6	84.0	34.0	29.6	43.1	6.9	29.6

(1982)

年齢(才)	客体数	抗体価32倍以上の保有率			抗体価128倍以上の保有率			ワクチン 接種率 (昨年度)
		H1N1	H3N2	B型	H1N1	H3N2	B型	
0 ~ 5	39	35.9	7.7	25.6	10.3	0	7.7	18.9
6 ~ 15	76	89.5	75.0	93.4	63.2	6.6	26.3	92.0
16 ~ 20	66	83.3	39.4	81.8	59.1	6.1	15.2	18.5
21 ~ 30	73	80.8	43.8	54.8	26.0	6.9	5.5	4.3
31 ~ 40	36	77.8	36.1	22.2	8.3	0	0	0
41 ~ 50	43	51.2	37.2	32.6	4.7	0	11.6	0
51 ~ 60	36	41.7	55.6	44.4	2.8	0	19.4	0
61 ~	35	37.1	54.3	22.9	5.7	0	8.6	0
計	404	62.2	43.6	47.2	22.5	2.5	11.8	23.3

(1983)

年齢(才)	客体数	抗体価32倍以上の保有率			抗体価128倍以上の保有率			ワクチン 接種率 (昨年度)
		H1N1	H3N2	B型	H1N1	H3N2	B型	
0 ~ 4	23	21.4	35.7	21.4	0	25.0	3.6	14.3
5 ~ 9	27	51.9	92.6	74.1	14.8	66.7	22.2	74.1
10 ~ 14	37	94.6	100	100	62.2	54.1	40.5	100
15 ~ 19	35	91.4	100	100	71.4	42.9	51.4	91.4
20 ~ 29	96	72.9	65.6	89.6	20.8	8.3	12.5	0
30 ~ 39	32	75.0	71.9	53.1	0	6.3	3.1	0
40 ~ 49	27	70.4	59.3	74.1	11.1	0	0	0
50 ~ 59	26	57.7	50.0	80.8	0	15.4	3.9	0
60 ~	30	40.0	53.3	60.0	3.3	0	0	0
計	338	70.1	71.3	76.0	22.5	21.0	15.7	27.5

(注) 各年度とも採血はワクチン接種前の7月~9月の期間 * 百分率(%)

のうち6~15才の年齢群で、ワクチン接種率も他の年齢群に比較して著しく高く、このことは患者のワクチン接種率 (Table. 3) によく表われている。

にもかかわらず常に集団発生の嚆矢として毎年初発生をみるが、前述したように人為的なワクチン効果の良否、感受性の高い就学年令群の集団生

活者の中に最初にウイルスを持たむ導入者の動向、その後のウイルス拡散の範囲および速度等が流行を特徴付けているものと考えられる。1981年のB型流行は県南西部 (小野田市: 12月14日) に始まり北部、東部に広がり約1ヵ月半でほぼ県下全域にウイルスの拡散がみられ (Table. 4)、1983年1月のH3N2型は県東部 (玖珂郡: 1月11日) に始

Table 2 インフルエンザ月別検査数

年月	1981												1982			計
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3				
うがい液	23												10	82	115	
													(3)	(2)	(5)	
血清	5												10	90	105	
													(9)	(57)	(66)	

年月	1982												1983			計
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3				
うがい液													88		88	
													(13)		(13)	
血清													88		88	
													(52)		(52)	

年月	1983												1984			計
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3				
うがい液													10	10	125	
															(20)	
血清													10		124	
															(78)	

() インフルエンザと判定した件数

Table 3 患者の症状と発症率およびワクチン接種率

流行ウイルス型別	B 型	H3N2	H1N1
調査患者数	92	88	115
ワクチン接種率	100*	86.4	84.0
熱(37℃以上)	87.8*	93.2	98.4
せき	83.5	87.5	92.0
上気道炎	65.2	70.5	79.2
はきけ	2.6	17.1	12.0
筋肉痛	9.1	12.5	15.2
下痢	12.1	12.5	12.8
発しん	0	0	3.2
症状持続日数平均	4.7	6.5	2.5

* 百分率

まり約2週間で県南部、北部に広がり (Table. 5), 1984年1月のH1N1型は県東部(柳井市: 1月13日) から約10日間で県下全域をウイルスが被う流行であり (Table. 6), それぞれのウイルス間にも拡散範囲および速度に特徴があるものと思われる。

つぎに、患者の調査で注目されるのは、感染前の流行型に対する抗体価 (Fig. 1) であるが、各三型間の抗体価の分布パターンが異なっていることである。すなわち、H3N2型では高い抗体価を

保有する患者は次第に減少しているが、B型では32~64倍以上の抗体価の保有者がかなり多く、H1N1型では更に顕著である。この原因として考えられることは、各年度ごとに拡散される流行ウイルス株と、その年に接種されるワクチン株の抗原性のズレであり、ワクチン接種効果の判定に当って多くの示唆を与えるもので、各三型流行のうち、両者の抗原性が最も一致したのは1983年に流行したH3N2型であるといえるであろう。また、流行株とワクチン株の抗原性のズレが大きければ大きいほど、ウイルス拡散を抑制するワクチンの効果(人為的操作)は小さく、接種前に行う住民の抗体調査において保有率および抗体価が低いウイルス型の流行が素直に現われやすくなり、健康人の抗体調査による流行型の子測は、より適中率が高くなることが示唆される。現今、ワクチンの効果については、否定¹⁾と肯定¹³⁾の両意見があり、効果の尺度が問題でやむをえないと思われる。

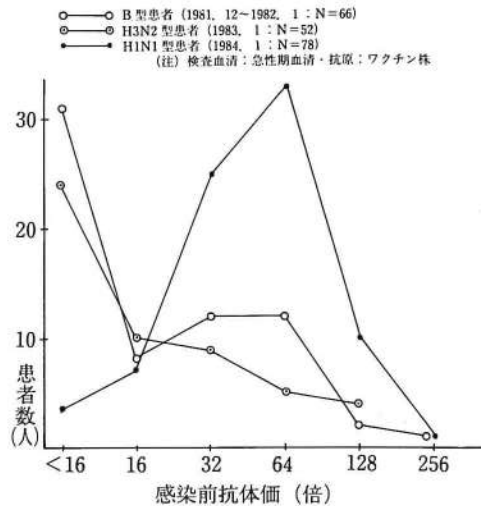


Fig. 1 流行型に対する患者の感染前の抗体価分布

著者らの調査した確認患者のワクチン接種率はB型流行時100%, H3N2型流行で86.4%, H1N1型流行のとき84.0%で殆どどの患者がその年に実施されるワクチンの接種者で、64倍以上の抗体価の保有者は34.7% (68/196), 128倍以上を保有する患者は8.2% (16/196), 256倍以上の抗体価を保有するものは1.0% (2/196) であり、64倍と128

Table 4 インフルエンザ初発地域における気温と湿度 (県下保健所管内別)

初発年月日	初発地域	気温 (°C)			気温差 (°C) (最高-最低)	湿度 (%)		測候所
		最高	最低	平均		最小	平均	
1981.12.14	小野田市 (小学校)	11.0* (10.9)	3.0	6.9	8.0 (7.2)	39	57 (72)	宇部
1982.1.18	厚狭郡 (小学校)	4.9 (8.3)	0.0 (3.7)	2.5 (7.4)	4.9 (6.9)	46	73 (67)	宇部
1.19	長門市 (中学校)	3.3 (7.8)	0.0 (1.4)	1.5 (5.2)	3.3 (6.6)			油谷
1.19	山口市 (小学校)	3.2 (7.9)	-2.6 (1.2)	0.3 (4.9)	5.8 (8.9)	64	82 (78)	山口
1.20	防府市 (小学校)	4.6 (8.1)	-1.4 (-1.0)	1.5 (3.2)	6.0 (8.5)			防府
1.21	萩市 (中学校)	5.9 (8.3)	0.0 (-0.4)	4.0 (4.0)	5.9 (6.6)			萩
1.21	豊浦郡 (小学校)	3.9 (7.8)	0.7 (1.7)	2.2 (5.0)	3.2 (6.6)			油谷
1.21	大島郡 (小学校)	6.7 (8.8)	-0.9 (1.2)	3.2 (4.9)	7.6 (7.6)			安下庄
1.22	柳井市 (中学校)	6.0 (8.6)	-2.0 (1.2)	2.0 (5.3)	8.0 (8.7)			柳井
1.25	玖珂郡 (小学校)	9.7 (7.8)	-0.7 (-0.1)	4.5 (4.3)	10.4 (10.1)			玖珂
1.26	下関市 (小学校)	10.9 (8.6)	5.0 (-2.3)	7.6 (2.6)	5.9 (5.1)	42	61 (62)	下関
1.28	徳山市 (小学校)	6.5 (7.9)	-0.4 (-0.2)	3.2 (4.0)	6.9 (8.1)			下松
初発地の平均		5.8 (8.4)	0.1 (0.8)	3.3 (4.7)	6.3 (7.6)	48	68 (70)	

注：*発生日前3日間の気温および湿度の平均値

流行ウイルス：B型

() 発生のあった月の1ヶ月間の気温および湿度の平均値

Table 5 インフルエンザ初発地域における気温と湿度 (県下保健所管内別)

初発年月日	初発地域	気温 (°C)			気温差 (°C) (最高-最低)	湿度 (%)		測候所
		最高	最低	平均		最小	平均	
1983.1.11	玖珂郡 (中学校)	5.9* (8.9)	-3.7 (-1.5)	1.2 (3.5)	9.6 (10.4)			玖珂
1.18	大島郡 (中学校)	10.1 (9.7)	0.3 (1.9)	5.5 (5.8)	9.8 (7.8)			安下庄
1.18	柳井市 (中学校)	9.8 (9.4)	-0.8 (0.7)	4.4 (5.0)	10.6 (8.7)			柳井
1.18	徳山市 (中学校)	8.5 (9.9)	1.8 (1.0)	5.1 (4.9)	6.7 (8.9)			下松
1.18	厚狭郡 (中学校)	9.6 (9.6)	5.7 (4.6)	7.7 (7.0)	3.9 (5.0)	52	69 (63)	下関
1.19	小野田市 (中学校)	8.1 (9.1)	2.9 (1.9)	5.8 (5.8)	5.2 (7.2)	59	79 (68)	宇部
1.25	下関市 (中学校)	9.6 (9.6)	2.9 (4.6)	6.2 (7.0)	6.7 (5.0)	44	59 (63)	下関
1.25	山口市 (中学校)	9.2 (9.5)	-3.1 (0.0)	2.3 (4.3)	12.3 (9.5)	47	81 (76)	山口
1.25	長門市 (中学校)	8.6 (8.9)	-1.8 (1.7)	4.5 (5.5)	10.4 (7.2)			油谷
1.27	豊浦郡 (中学校)	10.8 (8.3)	-3.8 (-1.2)	2.3 (3.5)	14.6 (9.5)			西市
初発地の平均		9.0 (9.3)	0.0 (1.4)	4.5 (5.2)	9.0 (7.9)	51	72 (68)	

注：*発生日前3日間の気温および湿度の平均値

流行ウイルス：H3N2型

() 発生のあった月の1ヶ月間の気温および湿度の平均値

Table 6 インフルエンザ初発地域における気温と湿度 (県下保健所管内別)

初発年月日	初発地域	気温 (°C)		平均	気温差(°C) (最高-最低)	湿度 (°C)		測候所
		最高	最低			最小	平均	
1984. 1.13	柳井市 (小学校)	8.9* (6.6)	-1.8 (-2.0)	3.3 (2.2)	10.7 (8.6)			柳井
1.18	山口市 (中学校)	3.1 (6.2)	-2.3 (-1.7)	0.1 (1.8)	5.4 (8.9)	47	64 (72)	山口
1.19	大島郡 (小学校)	5.0 (7.1)	-1.9 (-0.8)	0.7 (3.3)	6.9 (7.9)			安下庄
1.20	防府市 (中学校)	5.3 (6.5)	-2.8 (-1.5)	1.1 (2.3)	8.1 (8.0)			防府
1.20	宇部市 (中学校)	5.0 (6.5)	-1.8 (0.0)	1.8 (3.2)	6.8 (6.5)	66	83 (66)	宇部
1.23	豊浦郡 (小学校)	5.2 (5.1)	-3.0 (-2.7)	-0.1 (1.1)	8.2 (7.8)			西市
1.23	長門市 (小学校)	4.8 (5.7)	0.2 (0.5)	2.2 (3.2)	4.6 (5.2)			油谷
1.23	下関市 (中学校)	6.4 (6.7)	2.7 (2.4)	4.3 (4.5)	3.7 (4.3)	47	55 (58)	下関
1.24	美祿市 (小学校)	2.6 (3.6)	-3.0 (-2.5)	-0.7 (0.6)	5.6 (6.1)			秋吉
1.24	萩市 (小学校)	4.7 (6.2)	1.3 (0.8)	3.0 (3.4)	3.4 (5.4)			萩
1.24	徳山市 (小学校)	5.8 (6.0)	-2.7 (-1.6)	1.4 (2.1)	8.5 (7.6)			下松
初発地の平均		5.2 (6.0)	-1.4 (-0.8)	1.6 (2.5)	6.5 (7.0)	53	67 (65)	

注：* 発生日前3日間の気温および湿度の平均値

流行ウイルス：H1N1型

() 発生のあった月の1ヶ月間の気温および湿度の平均値

倍の間に感染率の大差がある。これは、ワクチンの有効性の証左であり、唯一の予防対策と思われるワクチン接種を否定することは出来ない。他のウイルス感染症、例えば日本脳炎や風疹等のワクチンに比較すれば、インフルエンザのワクチンの有効性は高いとはいいい切れない点も多いが、この原因はヒトすなわち宿主側にあるのではなく、前述したウイルスの抗原変異性に帰するものである。ワクチンの有効性の一つとして、感染後の症状の軽減効果がある¹²⁾と云われているが、これにも否定的な意見がある³⁾。著者らの調査(Table. 3)では、流行型が調査年度ごとに異なり適確性を欠くが、患者の必発症状である発熱、せきおよび上気道炎の他に、はきけ、筋肉痛、下痢および発疹等の各症状が認められ、これらの発症率はワクチン接種率が高いほど低い傾向が認められる。

インフルエンザの流行とその地域の気温および湿度 (Table. 4~6) であるが、いずれの年度の流行も発生日前3日間の平均気温は、その月の平均気温よりも最高、最低および一日平均気温のいずれも低い傾向を示したが、気温差(一日気温の

最高と最低の差) および例数の少ない湿度についてはあまり有意でない。外気温と室内気温の差が10°C以上の場合に会社、学校等の欠勤者が多く¹⁷⁾インフルエンザに限ったことではないが気温低下を原因とした超過死亡率の報告¹⁰⁾等のあることを考慮すると、最も大きな要因であることはまちがいない。気温と鼻腔および咽喉頭などの粘膜の温度、吸入ウイルス量に感染が成立する一定の関係があることが示唆される。⁸⁾

毎年冬期に就学年令層を中心とした集団生活者間に、確実な流行をもたらすインフルエンザウイルスを制圧するためには、ワクチン接種前に行われている現在の流行予測事業の住民抗体調査に加え、ワクチン接種後に再度の調査を行い、有効抗体価が低率であるウイルス型に対する迅速な再免疫の実施、液性免疫のみならず、局所免疫として有効なIgA⁹⁾の活性化を考慮したワクチンの開発、連続低温日における流行警報の周知等々、行政、研究機関および地域住民の総参加による対策が必要であろう。特にヒト以外の動物も含め抗原変異の激しいA型のウイルスについては、自然界のウ

ウイルスを迅速に検出選択して次の流行を予測しワクチン化する作業¹¹⁾が最も重要であると思われる。数年前、米国においてはトリ型のA型インフルエンザウイルスが、アザラシに対して病原性を獲得し、数千頭が罹患して500頭前後が死亡した報告¹⁴⁾もあり、このような現象が、ヒト、ブタ、ウマおよびトリの四つの亜型に分類されているA型インフルエンザウイルスの宿主動物相互間において、その感受性や病原性の宿主交代の起ることも充分考えられ、注意すべきことである。動物、とくに鳥類に起源の求められるA型ウイルス¹⁵⁾については、著者らもヒト型ウイルスに対する多種類の動物の抗体保有状況の報告等⁶⁾をしてきたが、ヒトの世界の流行を予測する資料の一助とするため、このウイルスのヒトおよび動物間における関連について更に解析を進める予定である。

稿を終るに臨み御指導と御校閲を賜った所長田中一成博士、生物細菌部長山縣 宏博士に深甚の謝意を表します。

文 献

- 1) Dowdle, W. R. : Influenza immunization policies and practices in Japan. *J. Inf. Dis.*, 141 : 258-264. 1980.
- 2) 福見秀雄, 後藤敏夫, 平山 雄ほか編集 : アジアかぜ流行史. 日本公衆衛生協会, 東京. 1960.
- 3) Hoskins, T. W., Davies, J. R., Smith, A. J., *et al.* : Assesment of inactivated influenza A vaccine after three outbreaks of influenza A at Christ's Hospital. *Lancet* 1 : 33-35. 1979.
- 4) Hobson, D., Curry, R. L., : Hemagglutination inhibiting antibody titers as a measure of protection against influenza in man, *Symp. Ser. Immun. Stand.*, 20 : 164-168. 1973.
- 5) 板垣国昭, 中尾利器, 池上 恒 : 山口県におけるインフルエンザに関する調査成績. 山口県衛生研究所年報, (23) : 41-48. 1980.
- 6) 板垣国昭, 中尾利器, 岡田雅裕, 岩崎 明 : A型インフルエンザウイルスに関する研究. 動物血清中のヒトA型インフルエンザウイルスに対する抗体. 第1報-第3報. 山口獣医学雑誌, (8) : 55-60. 1981, (9) : 1-6. 1982, (10) : 47-52. 1983.
- 7) 厚生省公衆衛生局保健情報課 : 伝染病流行予測調査術式. : 39-65. 厚生省. 東京. 1975.
- 8) Mbles, J. V., Chanock, R. M. : Temperature-sensitive mutant of influenza virus. *J. Infect. Dis.*, 123 : 145-157. 1971.
- 9) Mann, J. J., Waldman, R. H., Togo, Y., *et al.* : Antibody response in respiratory secretions of volunteers given live and dead influenza virus. *J. Immun.*, 100 : 726. 1968.
- 10) 大島健次郎, 富永真琴, 森 享ほか : インフルエンザの流行と超過死亡, 慢性疾患への影響. 日本医事新報, (2717) : 48-52, 1976.
- 11) 大谷 明 : インフルエンザ流行の歴史と予測. 公衆衛生, 43(12) : 848-851. 1979.
- 12) 助野典義, 菊地由紀, 小原田奈美ほか : インフルエンザワクチンの有効性. ウイルス, 31 : 173, 1981.
- 13) 園口忠男 : インフルエンザワクチンの予防効果. 日本医事新報, 3008 : 14-22. 1981.
- 14) Webster, R. G., Hinshaw, V. S., Dean, W. J., *et al.* : Characterization of an influenza A virus from seals. *Virology*, 113 : 712-724. 1981.
- 15) Webster, R. G., Laver, W. G. : Antigenic variations of influenza viruses. The influenza viruses and influenza. *Academic Press* : 270-314. New York. 1975.
- 16) 吉野亀三郎 : ウイルスの発育鶏卵接種. 病原微生物学, 第2版 : 医学書院. 東京. 1970.
- 17) 八木作蔵, 吉田久太郎, 広沢 伝. : ある職場におけるカゼの統計的観察. 北方産業衛生, 29 : 64-490. 1963.

STUDIES ON OUTBREAKS OF FOOD POISONING DUE TO *CAMPYLOBACTER JEJUNI* BETWEEN 1980 AND 1982 IN YAMAGUCHI PREFECTURE, JAPAN

Shizue MATSUSAKI and Atsushi KATAYAMA

*Division of Microbiology, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Health,
2-5-67, Aoi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

(Received for publication : August 25, 1984)

SUMMARY

Seven outbreaks of food poisoning due to *Campylobacter jejuni* involving a total of 1,324 patients were recorded between 1980 and 1982. This number accounted for almost 15 percent of all the cases of outbreaks reported during the same period. Major symptoms of the patients were diarrhea (72%), abdominal pain (81%), fever (51%) and headache (36%). Almost all patients recovered within 2 to 6 days.

INTRODUCTION

Since *C. jejuni* has been recognized as a common bacterial cause of acute enteritis,^{1,13,17)} outbreaks of acute enteritis due to this organism have been reported in many countries, such as the United Kingdom,^{11,12)} the United States,¹⁵⁾ Sweden¹⁰⁾ and Japan.^{4,7)}

We have compiled a list of the outbreaks of food poisoning due to *C. jejuni* which occurred between 1980 and 1982 in Yamaguchi Prefecture, Japan.

MATERIALS AND METHODS

All the outbreaks of food poisoning which occurred in Yamaguchi Prefecture from 1980 to 1982 were studied. We inquired of the patients about the date of the onset of illness, symptoms, the incriminated food and other details by using a questionnaire, or interviews.

Fecal specimens from patients and cooking staffs, foodstuffs, water and other samples were tested. Cultures for *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, enteropathogenic *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus* and *C. jejuni* was carried out in every outbreak. *Campylobacter* was identified as described previously,^{2,14,16)} and others of them were cultured by routine methods.

RESULTS

A total of 47 outbreaks of food poisoning involving seven outbreaks due to *C. jejuni* was recorded in Yamaguchi Prefecture between 1980 and 1982. These outbreaks are summarized in Table 1.

Table 1 Outbreaks of food poisoning during the period from 1980 to 1982

Subject	Number of outbreaks	Number of patients
<i>Shigella</i>	1	80
<i>Salmonella</i>	7	460
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	9	85
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	145
<i>Campylobacter jejuni</i>	7	1,324
Unknown	14	299
Total	47	2,393

one kind of food which was eaten in three different schools. There were 16 other schools supplied with this food in the same period but nobody became ill, so it could not be pinpointed. The incubation period could be calculated by using a statistical method. In outbreak 4, there was a home for the handicapped which was supplied with lunch from Monday to Friday by the home for the aged but nobody became ill. Moreover, some of the staff members who only ate lunch on Saturday became ill. Therefore, the time of consumption was made clear, but incriminated food was not pinpointed.

Table 2 shows the outbreaks of food poisoning due to *C. jejuni*. This number accounted for 14.9 percent of all cases of outbreaks reported during the same period. The number of patients extended from 14 to 701, but the incriminated food could not be pinpointed in all outbreaks. In outbreak 1, a frozen egg product was incriminated because it was the only

Table 2 Outbreaks of food poisoning due to *Campylobacter jejuni*

Number of outbreaks	1	2	3	4	5	6	7
Date	May, '80	Oct., '80	Sep., '81	June, '82	June, '82	Sep., '82	Oct., '82
Place	3 Schools	School	Hotel (Students)	Home for the Aged	Restaurant	Hotel (Students)	School
Number of persons at Risk	3,828	887	371	118	UN	131	148
Number of patients (%)	701 (18.3)	342 (38.6)	142 (38.3)	14 (11.9)	33	51 (39.0)	41 (27.7)
Incriminated food	UN	UN	UN	UN	UN	UN	UN
Incubation period(hr.)	79	UN	UN	95	UN	UN	UN
Detection of <i>C. jejuni</i> in patients Faec(%)	87/285 (30.5)	22/32 (68.8)	32/105 (30.5)	4/14 (28.6)	8/27 (29.6)	7/10 (70.0)	15/20 (75.0)

Table 3 Major symptoms of patients in the outbreaks of food poisoning due to *C. jejuni*

Number of outbreaks	1	2	3	4	5	6	7	Average
Diarrhea (%)	52	83	77	86	97	80	27	72
Abdominal pain (%)	72	86	99	93	76	80	63	81
Fever (%)	56	75	59	36	18	31	83	51
Vomiting (%)	12	15	7	0	12	4	2	8
Headache (%)	55	54	49	0	12	47	32	56

Table 3 shows the major symptoms of the patients. Diarrhea and abdominal pain were frequent, whereas vomiting was less common. In some cases fever and headache were frequent, therefore these cases might have been interpreted as influenza in an early stage. Most of the patients were treated with various antimicrobial agents and a few of them were

hospitalized, whereas almost all patients recovered within 2 to 6 days.

DISCUSSION

About 15 percent of all cases of outbreaks of food poisoning for three years in Yamaguchi Prefecture was recorded to be *Campylobacter* enteritis, but the incriminated food could not be pinpointed. The incubation period of *Campylobacter* enteritis is rather long, and it is difficult to pinpoint one common source and route, however water,¹⁵⁾ raw milk,^{11,12,15)} chicken meat,⁴⁾ clam salad,⁴⁾ etc. were recorded as the incriminated food. We⁸⁾ previously reported that *C. jejuni* was detected in about 40 percent of diarrheal patients of under 14 years. Therefore this organism is one of the most common causes of diarrhea not only in sporadic cases but also in outbreaks of food poisoning.

Diarrhea and abdominal pain were frequent in these 7 outbreaks. Itoh and his co-workers⁴⁾ described similar symptoms in outbreaks. In the sporadic cases, Butzler and Skirrow,¹⁾ Yoshizaki *et al.*,¹⁷⁾ and we⁸⁾ reported that almost all patients suffered from diarrhea, because diarrheal patients were tested in sporadic cases.

We^{5,6,9)} previously reported that *C. jejuni* was widely carried wild and domestic animals, and chicken meat in markets was contaminated by this organism. It can be considered that these animals and foodstuffs may affect public health directly or indirectly.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors wish to thank Dr. K. Tanaka and Dr. H. Yamagata, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Health, for their kind guidance in this study. This research was supported in part by the Environmental Hygiene Section, Department of Public Health, Yamaguchi Prefecture.

REFERENCES

- 1) Butzler, J. P. and Skirrow, M. B., *Campylobacter* enteritis., *Clin. Gastroent.*, 8 : 737~65. 1979.
- 2) Dekeyser, P., Gossuin-Detrain, M., Butzler, J. P. and Aternon, J., Acute enteritis due to related vibrio : First positive stool cultures., *J. Infect. Dis.*, 125 : 390~2. 1972.
- 3) Hwang, M. and Ederer, C. M., Rapid hippurate hydrolysis method for presumptive identification of group B *streptococci*., *J. Clin. Microbiol.*, 1 : 114~5. 1975.
- 4) Itoh, T., Saito, K., Yanagawa, Y., Kai, A., Takahashi, M., Inaba, M., Takano, I., Sakai, S. and Ohashi, M., Epidemiological and Bacteriological studies on fifteen outbreaks of *Campylobacter* enteritis in Tokyo., *J. Jap. Assoc. Infect. Dis.*, 57 : 576~86. 1983.
- 5) Matsusaki, S., Katayama, A., Itagaki, K., Kawaguchi, N. and Tanaka, K., Isolation of *Campylobacter jejuni/coli* from wild animals in Yamaguchi Prefecture, Japan., *J. Jap. Assoc. Infect. Dis.*, 56 : 845~50. 1982.
- 6) Matsusaki, S., Katayama, A., Kawaguchi, N., Tanaka, K. and Goto, A., Incidence of *Campylobacter jejuni/coli* in foodstuffs., *J. Food Hyg. Soc. Japan*, 23 : 434~7. 1982.
- 7) Matsusaki, S., Katayama, A., Kawaguchi, N., Tanaka, K., Harada, K., Shigeeda, J., Ota, E., Yoshiwa, H., Hayashi, Y., Tanaka, S., Ishimaru, E., Maruta, T. and Sakai, T., Two outbreaks of acute enteritis due to *Campylobacter jejuni/coli* in Yamaguchi Prefecture.,

- J. Food Hyg. Soc. Japan*, 23 : 393~8. 1982.
- 8) Matsusaki, S., Katayama, A., Kawaguchi, N., Tanaka, K. and Nakamura, T., *Campylobacter enteritis in Japanese children.*, *J. Dir. Dis. Res.*, 2 : 88~91. 1984.
 - 9) Matsusaki, S., Katayama, A. and Uchida, W., Contamination of chicken meat by *Campylobacter jejuni/coli* at poultry processing plants., *J. Food Hyg. Soc. Japan*, 24 : 234~6. 1983.
 - 10) Mentzing, L. O., Waterborne outbreaks of *Campylobacter enteritis* in central Sweden., *Lancet*, ii : 352~4. 1981.
 - 11) Porter, I. A. and Reid, T. M. S., A milk-borne outbreaks of *Campylobacter* infection., *J. Hyg. Camb.*, 84 : 415~9. 1980.
 - 12) Robinson, D. A., Edgar, W. J., Gibson, G. L., Matchett, A. A. and Robertson, L., *Campylobacter enteritis associated with consumption of unpasteurised milk.*, *Brit. Med. J.*, i : 1171~3. 1979.
 - 13) Skirrow, M. B., *Campylobacter enteritis : a "new" disease.*, *Brit. Med. J.*, ii : 9~12. 1977.
 - 14) Smibert, R. M., Genus *Campylobacter*, *Bergey's manual of determinative bacteriology*, 8th ed., 207~12. Baltimore : The Williams and Wilkins Company, 1974.
 - 15) Taylor, P. R., Weinstein, W. M. and Bryner, J. H., *Campylobacter fetus* infection in human subjects : association with raw milk., *Am. J. M.*, 66 : 779~83. 1979.
 - 16) Veron, M. and Chatalain, R., Taxonomic study of the genus *Campylobacter* Sebald and Veron and designation of the neotype species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Veron., *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 23 : 122~34. 1973.
 - 17) Yoshizaki, E., Kamiki, T., Sakazaki, R. and Tamura, K., Studies on sporadic *Campylobacter enteritis.*, *J. Jap. Assoc. Infect. Dis.*, 56 : 1153~9. 1982.

1980年から1982年に山口県で発生したカンピロバクター食中毒

松崎静枝・片山 淳 (山口県衛生研究所)

(受付：1984年8月25日)

1980年から1982年に山口県で発生した集団食中毒(集団赤痢を含む)は、自然毒によるものを除いて47事例、患者数2,393名にのぼった。このうち、カンピロバクターによるものが7事例(14.9%)、患者数1,324名あり、事件数で腸炎ピブリオ、ブドウ球菌の9事例に次いで多く、サルモネラと同数を示した。患者数では、カンピロバクターによるものが、55.9%と過半数を占め、次いでサルモネラ460名、ブドウ球菌145名、腸炎ピブリオ85名、赤痢80名であった。ちなみに、カンピロバクター食中毒7事例のうちわけは、学校給食による事例が3、修学旅行2、老人ホーム、食堂各1である。1事例あたりの患者数は14~701名におよび、摂取者に対する患者数の割合は11.9~38.6%である。原因食品の判明した事例はなかったものの、2事例で潜伏時間が判明し、それぞれ79時間、95時間であった。主な臨床症状は、下痢(72%)、腹痛(81%)、発熱(51%)、頭痛(36%)などである。発熱、頭痛を訴える患者の多かった事例では、発生当初、集団風邪として扱われたものもあり、それ以外の事例でも、患者の中には風邪と診断されたものがかなりみられた。患者の大部分は2~6日で治癒した。

INCIDENCE OF *CAMPYLOBACTER JEJUNI/COLI* IN HEALTHY PEOPLE IN YAMAGUCHI PREFECTURE

Shizue MATSUSAKI and Atsushi KATAYAMA

*Division of Microbiology, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Health,
2-5-67, Aoi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

Yoko HARA

*Section of Sanitary Examination, Hagi Health Center of Yamaguchi Prefecture, 531-1,
Okita, Kawasoi, Emukai, Hagi City, Yamaguchi Prefecture, 758 Japan*

[Received for publication : August 25, 1984]

SUMMARY

The incidence of *Campylobacter jejuni/coli* in healthy people was investigated. This organism was isolated in 57 out of 4,188 healthy people (1.36%). The frequency of detection rates was more or less equal among sexes (males ; 6/661, 0.91%, females ; 51/3522, 1.45%). Children under ten had the highest rate of isolation (2.92%) of all age groups. The frequency of isolation rate was 0.62 to 2.19 percent during a year.

INTRODUCTION

In our previous study, *C. jejuni/coli* was detected in 41 of 3,357 healthy people aged 2 to 84 years¹⁰⁾ and in 19 of 736 healthy school children¹¹⁾ We compile all previous data into this paper to compare the rate of isolation among age groups and others.

MATERIALS AND METHODS

This investigation was conducted during a twenty-four-month period, from July, 1980 to June, 1982. A total of 4,188 stools from 1,667 healthy persons was tested. All the fecal specimens were transported in plastic bags to the laboratory within a day in room temperature. They were cultured for *Campylobacter* on Skirrow's medium at 42°C for 48 hours in an atmosphere of approximately 5% oxygen-10% carbon dioxide-85% nitrogen obtained with a Gaspak (BBL Microbiology Systems, Cockeysville, Md.) without catalyzer. *Campylobacter* was identified as described previously^{7,16,17)}

RESULTS

The isolation of *C. jejuni/coli* in healthy people is shown in Table 1. This organism was detected from 57 of 4,188 fecal specimens; that is from six of 661 males and 51 of 3,522 females. The frequency of isolation rate was similar in both sexes. Table 2 shows the age

Table 1 Isolation of *C. jejuni/coli* in stool specimens of healthy people

Sex	Tested people	Positive(%)
Male	661	6(0.91)
Female	3,522	51(1.45)
Unknown	5	0(0)
Total	4,188	57(1.36)

Table 2 Incidence of *C. jejuni/coli* in healthy people

Age(yr.)	No. of tested persons	Positive(%)
< 10	518	15(2.92)
10 ≤ ~ < 20	348	7(2.01)
20 ≤ ~ < 30	695	10(1.44)
30 ≤ ~ < 40	687	6(0.87)
40 ≤ ~ < 50	884	12(1.35)
50 ≤ ~ < 60	594	3(0.60)
60 ≤	97	0(0)
Unknown	469	4(0.85)
Total	4,188	57(1.36)

Table 3 Seasonal Incidence of *C. jejuni/coli* in healthy people

Season	Tested people	Positive(%)
Spring(Mar., Apr., May)	907	13(1.43)
Summer(Jun., Jul., Aug.)	1,793	22(1.23)
Autumn(Sep., Oct., Nov.)	643	4(0.62)
Winter(Dec., Jan., Feb.)	845	18(2.19)
Total	4,188	57(1.36)

Campylobacter enteritis is more frequent in children. In fact, Butzler and his co-workers^{5,6} Skirrow,¹⁵ Ringertz *et al.*¹⁴) and Blaser *et al.*²) reported the same about it.

Butzler and his co-workers⁶) and Blaser *et al.*¹) reported that *Campylobacter* enteritis is more prevalent in the summer months in Europe and the United States. And they also recognized an increase of cases of the infection during the summer season. But in this study, the isolation rate from healthy people in winter was high(2.19%). Two reasons could be contemplated. One of them is that the organism might be damaged during transportation in summer because all the fecal specimens were transported at room temperature. The

incidence of this organism. The rate of isolation of *C. jejuni/coli* was 0 to 2.92 percent and children under ten had the highest rate of isolation of all age groups. The frequency of isolation is summarized in Table 3 and it was 0.62 to 2.19 percent during a year. The rate of isolation in winter was higher than in autumn.

DISCUSSION

In the present investigation, the rate of isolation of *C. jejuni/coli* from healthy people was examined and was 1.36 percent. This figure is much higher than figures reported in developed countries.^{4,5,8,13,15}) But in developing countries, the rate of isolation of this organism from healthy people reported extends from 0.5 to 25.4 percent^{2,3,12,14}) The frequency of the rate of this organism was similar among both sexes in this study. Few data are available on the incidence of *Campylobacter* isolated from healthy people. Blaser and his co-workers²) reported a similar result to what we obtained.

In our study, children under ten had the highest rate of isolation of all age groups. It may be derived that

other is *Campylobacter* may be frequently isolated in winter. We⁹⁾ reported that two community outbreaks of *Campylobacter* enteritis occurred in Yamaguchi Prefecture, Japan. These outbreaks might be interpreted as influenza in an early stage. Therefore we concluded *Campylobacter* enteritis might be included in the influenza-like diseases. But it is not clear whether or not the isolation rates vary at different times during a year.

Butzler and Skirrow⁶⁾ stated the feces of patients usually remain positive for about two to five weeks after an attack of *Campylobacter* enteritis. However, we could not determine whether all symptomless excretors had had a recent history of diarrhea or not.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors wish to thank Dr. K. Tanaka and Dr. H. Yamagata, Yamaguchi Prefectural Research Institute of Health, for their kind guidance in this study.

REFERENCES

- 1) Blaser, M. J., Berkowitz, I. D., Laforce, F. M., Crevence, J., Reller, L. B. and Wang, W. L., *Campylobacter* enteritis: Clinical and epidemiologic features., *Ann. Inter. Med.*, 91 : 179~85. 1979.
- 2) Blaser, M. J., Glass, R. I., Huq, H. I., Stoll, B., Kibriya, G. M. and Alim, A. R. M. A., Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from Bangladeshi children., *J. Clin. Microbiol.*, 12 : 744~7. 1980.
- 3) Bokkenhauser, V. D., Richardson, N. J., Bryner, J. H., Roux, D. J., Schutte, A. B., Koornhof, H. J. and Freiman, I., Detection of enteric *Campylobacteriosis* in children., *J. Clin. Microbiol.*, 9 : 229. 1979.
- 4) Bruce, D., Zochowski, W. and Ferguson, I. R., *Campylobacter* enteritis., *Br. Med. J.*, ii : 1219. 1977.
- 5) Butzler, J. P., Dekeyser, P., Detrain, M. and Dehaen, F., Related vibrio in stools., *J. Pediatr.*, 82 : 493~5. 1973.
- 6) Butzler, J. P. and Skirrow, M. B., *Campylobacter* enteritis., *Clin. Gastroent.*, 8 : 737~65. 1979.
- 7) Dekeyser, P., Gossion-Detrain, M., Butzler, J. P., Sternon, J., Acute enteritis due to related vibrio: First positive stool cultures., *J. Infect. Dis.*, 125 : 390~2. 1972.
- 8) Graf, J., Schär, G. und Heinzer, I., *Campylobacter-jejuni-enteritis* in der Schweiz., *Schweiz. Med. Wschr.*, 110 : 590~5. 1980.
- 9) Matsusaki, S., Katayama, M., Kawaguchi, N., Tanaka, K., Harada, K., Shigeeda, J., Ota, E., Yoshiwa, H., Hayashi, Y., Tanaka, S., Ishimaru, E., Maruta, T. and Sakai, T., Two outbreaks of acute enteritis due to *Campylobacter jejuni/coli* in Yamaguchi prefecture., *J. Food Hyg. Soc. Japan*, 23 : 393~8. 1982.
- 10) Matsusaki, S., Katayama, A., Kawaguchi, N., Tanaka, K., and Hayashi, Y., Incidence of *Campylobacter jejuni/coli* from healthy people in Yamaguchi, Japan., *J. Jap. Assoc. Infect. Dis.*, 57 : 1~6. 1982.
- 11) Matsusaki, S., Katayama, A., Yamagata, H., Tanaka, K. and Nakamura, T., *Campylobacter* enteritis in Japanese Children., *J. Diar. Dis Res.*, 2 : 88~91. 1984.

- 12) Mol, P. D. and Bosmans, E., *Campylobacter* enteritis in central Africa., *Lancet*, i : 604. 1978.
- 13) Pai, C. H., Sorger, S., Lackman, L., Sinai, R. E. and Marks, M. I., *Campylobacter* gastroenteritis in children., *J. Pediatr.*, 94 : 589~91. 1979.
- 14) Ringertz, S., Rockhill, R. C., Ringertz, O. and Sutomo, A., *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* as a cause of gastroenteritis in Jakarta, Indonesia., *J. Clin. Microbiol.*, 12 : 538~40. 1980.
- 15) Skirrow, M. B., *Campylobacter* enteritis : a "new" disease., *Br. Med. J.*, ii : 9~11. 1977.
- 16) Smibert, R. M., Genus *Campylobacter*., *Bergey's manual of determinative bacteriology*, 8 th ed., Baltimore : The Williams and Wilkins Company, 207~12. 1974.
- 17) Veron, M., Chatalain, R., Taxonomic study of the genus *Campylobacter* Sebald and Veron and designation of the neotype species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Veron., *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 23 : 122~34. 1973.

山口県内の健康なヒトにおけるカンピロバクター保菌状況

松崎静枝・片山 淳・原 洋子 (山口県衛生研究所)

〔受付：1984年8月25日〕

1980年7月から1983年6月にかけて、山口県内の健康なヒト(2~84才)、1,677名を対象に各個人に対し1~9回の検体採取を行い、延4,188名についてカンピロバクター保菌状況調査を行った。その結果、57名からこの菌が分離され、保菌率は1.36%であり、性別にみると、男0.91%(6/661)、女1.45%(51/3522)で保菌率に性差は認められなかった。年齢別保菌状況は0~2.92%で、10才未満の小児で2.92%、10代の青少年で2.01%と高い保菌率がみられた。この高い保菌率は、カンピロバクター腸炎が小児に多くみられることと関連があると考えられる。季節別保菌状況は0.62(秋)~2.19(冬)%の範囲で冬に高い保菌率を示した。

THE VENTRAL FENESTRATION FOR THE THORACOLUMBAR DISK PROTRUSION IN DOGS

Sanenori NAKAMA

*Department of Veterinary Surgery, Faculty of Agriculture, Yamaguchi
University, 1677-1, Yoshida, Yamaguchi City, 753 Japan*

(Received for publication : October 1, 1984)

SUMMARY

Ten dogs (8 Duchshunds and 2 Satsuma-Beagles) which were suffering from the thoracolumbar disk protrusions and which were admitted to the University Veterinary Hospital were successfully treated by the ventral fenestration.

All of these dogs showed a severe paraplegia and non-standing of hind legs. Diagnosis for the disk protrusion was made by the anamnesis, the progress of symptoms, the present status including neurological findings, and detailed examination on plain radiographs of the intervertebral disks.

Eight out of nine cases (89 %) which were observed for months were able to stand on the first to the 47th day (average 10.6th day) and to walk on the fourth to the 83rd day (average 27.6th day) after surgery respectively. Recurrence is not seen in any recovered cases so far.

As a result, the ventral fenestration is thought to be an extremely useful method for correction of the thoracolumbar disk protrusion in a dog.

INTRODUCTION

The author introduced for the first time the intervertebral fenestration technique from the United States to Japan.^{9,10)} This report includes the five cases in a preliminary report⁹⁾ and another five cases which have applied for the surgery recently. The surgical techniques for the canine disk protrusion were reported in Europe^{4,5,6)} and the United states.^{3,8,11,12,13,15)} In Japan, however, the treatment for these cases was mostly non-surgical method of the use of corticosteroid and antibiotics, and a few reports on the laminectomy are available.

HOERLEIN⁷⁾ suggested that the surgical correction is better than the medical treatments because of the high cure percentage of the former. PETTIT¹⁴⁾ also insisted the intervertebral fenestration for the canine disk protrusion.

MATERIALS AND METHODS

Three out of ten patients were admitted to the Veterinary Hospital of the University of Osaka Prefecture to which the author belonged at that time, and the rest were patients

in the Veterinary Hospital of Yamaguchi University.

Examinations and Diagnosis: Anamnesis and present status including the neurological examinations were obtained. And radiographic examinations of lateral and ventro-dorsal views were carried out on the thoracolumbar area. Diagnosis was made from the clinical signs (Fig. 1) and the radiographic findings in the intervertebral disks where these might be responsible for the symptoms and also differentiated from the other disk diseases.

Surgical Procedures: The patient was anesthetized by fluothane and nitrous oxide via a tracheal tube, and was laid on the right recumbency. Skin incision was made on the left lateral of the posterior to the last rib according to the LEONARD's method⁹⁾ (Fig. 2). To the lumbar vertebrae, blunt incision was made ventrally to the intervertebral bulge appeared in white color. A sharp vertical incision was made in the ventral longitudinal ligament of the intervertebral disk with a sharp pointed surgical knife (Fig. 3) and calcified materials were withdrawn through it by a tartar scaler (Fig. 4). From this approach, fenestrations of disks of L₁ to L₇ are able to apply. For the thoracic disks, thoracotomy was performed in the T₁₀ ~ T₁₁ intercostal space under an artificial respiration. The techniques of fenestration were similar to the lumbar one. The region of surgery was protected by a bandage after surgery and the patient was medicated with synthetic penicillin and corticosteroids for several days. Some dogs used a dog-cart for their rehabilitation.

CASE RECORDS (See Table 1)

Case 1) An 8-year-and-9-month old fat female Duchshund weighing 14.0 kg suddenly suffered from paralysis of the hind legs without any cause and had a dysuria one day before examination. Flexion reflexes were negative on the left hind leg and a trace was apparent on the right. Both knee jerks were normal, but the patient was not able to stand on its hind legs. Radiographic examination revealed calcification of the disk L₁~L₂. The patient received a fenestration, and was able to stand on the 7th day and began to walk on the 29th day after surgery.

Case 2) A 4 year-old male Duchshund suffered from paralysis of the hind legs about one month before examination. By the radiographic examination, calcification of the disks T₁₂~₁₃, L₃~₄ and L₅~₆ were noticed. The patient received large doses of dexamethasone and acupuncture on the lumbar area (1.0~1.5 voltage, 7Hz, 15min. every 3~4 days for one month), but these treatments were no value for paralysis of his hind legs. Fenestration was conducted to the disks of T₁₁~L₆ (total 8 disks) about 70 days after paralysis. Recovery was rapid and the patient was able to stand on the 4th day and to walk on the 13th day after surgery respectively.

Case 3) An 8-year-and-11-month-old female Duchshund suddenly showed paralysis of the hind legs and dysuria 3 days before examination. Calcification of the disks T₁₁~L₂ was noticed by the radiographs. Fenestration on the 7 disks from T₁₁ to L₅ was performed. The patient was able to stand on the 3rd day and to walk on the 14th day after surgery.

Case 4) A 5-year-old female Satsuma-Beagle weighing 15.0 kg was suffered from paralysis of the hind legs after mating. The patient received an injection of 30 mg of prednisolone and Vitamine B complex by a practitioner. At the University Hospital, calcification of the disks T₁₀~₁₂ was noticed by the radiographs. The patient received fenestration on these disks and

was delivered of 4 puppies on the 47th day and was able to walk on the 83rd day after surgery respectively.

Case 5) An 8-year-old male Duchshund suddenly showed a pain on lumbar area one week before coming to the University Hospital. The patient received injections of dexamethasone and Vitamine B complex for 3 days at the private veterinary clinic, but began to show paralysis of the hind legs and dysuria the day before coming to the Hospital. Knee jerks were weak on both legs. Calcification of the disk L₃₋₄ was revealed by a radiographic examination. The patient was able to walk on the 18th day after surgery.

Case 6) A 6-year-and-8-month-old female Duchshund weighing 12.0 kg showed paralysis of the hind legs. Three days later a radiographic examination revealed a bladder calculus and calcification of the disks T₁₀₋₁₃, L₂₋₄ and L₆₋₇ (Fig. 5). Cystotomy was made at first on the 3rd day and fenestration was made in thoracolumbar area on the 17th day after paralysis respectively. The patient was able to walk on the 4th day after surgery.

Case 7) An 8-year-and-3-month-old female Duchshund weighing 9.0 kg showed a sudden paralysis of the hind legs. The owner gave up treating his dog at a private veterinary clinic and after that the dog was transferred to the University Veterinary Hospital as an experimental animal. Radiographic examination revealed calcification of the disks T₄₋₈, T₉ ~ L₂, and L₆₋₇ (Fig. 6 & 7). Fenestration on the thoracolumbar area was carried out in eight disks on the 10th day after the onset. Unfortunately, the dog bit off the sutured site and spleen from the ruptured abdomen in the early morning of the 2nd day after surgery, and died before emergency treatment because of a heavy hemorrhage.

Case 8) A 4-year-and-10-month-old male Duchshund weighing 13.5 kg showed paralysis of the hind legs. A radiographic examination revealed calcification of four disks of T₁₀ to L₁ (Fig. 8). The patient received large doses of dexamethasone and antibiotics for one week from the 2nd day of the onset, but could not walk even after that. Fenestration was done on the disks of them through the thoracotomy after 11 days from the onset. The patient could stand on its hind legs on the 6th day and walk on the 13th day after the surgery respectively, and recovered.

Case 9) A 4-year-and-1-month-old female fat miniature Duchshund showed a sudden paralysis of the hind legs while taking a walk (Fig. 1). The disks of T₁₀ to T₁₃ were narrow. This suggested the disk extrusion. Calcification of the disks L₄₋₅ was noticed from the radiographs (Fig. 9). Flexor reflexes, knee jerks and extensor thrust were completely negative in both hind legs. Large doses of dexamethasone and antibiotics were administered for about two weeks, but there was no improvement in the condition. Intervertebral fenestration was applied only to the lumbar area because the thoracic area might be no value by this approach. After the surgery, injection of corticosteroid and low-frequency treatment on the back were applied for several days and the dog has not been able to stand on hind legs with a little improvement for tail-moving.

Case 10) A 5-year-old female Satsuma-Beagle weighing 14.0 kg suffered from a sudden paralysis of the hind legs in the kennel. Calcification in the disks of T₁₀₋₁₂ was noticed by a radiographical examination (Fig. 10). Fenestration was applied to the disks of T₁₀₋₁₂ on the 5th day of the onset. The patient was able to stand on the 1st day after surgery, but an infection in the incision area resulted from licking. After the treatment of the infection, the dog has been able to walk gradually and has recovered.

DISCUSSION

Intervertebral disk protrusion of the dog has been mostly reported in the chondrodystrophoid breeds, such as the Duchshund, Pekingese, Cooker Spaniel, Beagle and French Bulldog.^{7,16)} The cases of this report were two of these breeds, Duchshund and Beagle. The severe signs from the intervertebral disk protrusions of thoraco-lumbar area of these cases were seen as paraplegia, weak or no spinal reflex and dysuria, as described in the texts.^{7,8)}

The treatment for intervertebral disk protrusions consist of two categories. One is a non-surgical method with the usage of corticosteroid and other antiinflammatory drugs, and the other is a surgical method. In the latter, there are laminectomy,^{4,5,7)} hemilaminectomy,^{7,13)} lateral fenestration,^{5,7,11)} and ventral fenestration.^{1,2,3,7,8)}

For the intervertebral disk protrusion, ventral fenestration techniques, as described by LEONARD⁶⁾ and BOJRAB²⁾, are not so difficult to operate to many disks simultaneously without excessive tissue damage and special instruments. From the present study, LEONARD's ventral method was useful to treat disk protrusion even if its symptoms were severe such as paralysis of the hind legs, non-standing ability and dysuria. However, for a narrow intervertebral space which suggests disk extrusion, laminectomy is preferable to ventral fenestration. But, fortunately the occurrence is not common.

Recovery after surgery varies with the cases, but it may depend on the progress from the onset and the severity of symptoms at the time of surgery.⁸⁾ Recovery rate from surgery, however, is extremely high as mentioned by several workers.^{1,12,14)} BOJRAB¹⁾ reported that it was approximately 85% based on the various methods of treatment reported in the literature. In the present study, eight out of nine cases (89%) that were observed for months after surgery have recovered. The author also insists that fenestration to the disk protrusion should be performed as PETTIT¹⁴⁾ indicates.

REFERENCES

- 1) BOJRAB, M. J. : Disc disease. *Vet. Rec.*, 89, 37~41. 1971.
- 2) BOJRAB, M. J. : Prophylactic thoracolumbar disk fenestration. *In Current Techniques in Small Animal Surgery*. BOJRAB, M. J., editor, 404~406. Lea & Febiger, Philadelphia. 1975.
- 3) CECHNER, P. E. : Ventral cervical disc fenestration in the dog. A modified technique. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 16, 647~650. 1980.
- 4) DENNY, H. R. : The surgical treatment of cervical disc protrusion in the dog. A review of 40 cases. *J. Small Anim. Pract.*, 19, 251~257. 1978.
- 5) DENNY, H. R. : The lateral fenestration of canine thoracolumbar disc protrusions. A review of 30 cases. *J. Small Anim. Pract.*, 19, 25~266. 1978.
- 6) FRUNKQUIST, B. and SVALASTOGA, E. : A simplified surgical approach to the last two cervical discs of the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 20, 593~601. 1979.
- 7) HOERLEIN, B. F. : Intervertebral disks. *In Canine Neurology. Diagnosis and Treatment*. 3rd ed. 470~560. W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1978.

- 8) LEONARD, E. P. : Intervertebral disc disease. *In Orthopedic Surgery of the Dog and Cat.* 251~271. W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1960.
- 9) NAKAMA, S., KAWAMURA, Y., INABA, T. *et al.* : The ventral fenestration of canine disk protrusions. *The 91st Meeting of Jpn. Vet. Sci.*, 235 1981.
- 10) NAKAMA, S., KAWAMURA, Y., INABA, T. *et al.* : Treatment of canine disk protrusion by ventral fenestration. *J. Jpn. Vet. Med. Assoc.*, 35, 307~310. 1982.
- 11) OLSSON, S-E, and PETTIT, G. D. : Treatment by disc fenestration. *In Intervertebral Disc Protrusion in the Dog.* PETTIT, G. D. editor, 134~149. Meredith Publ. Co., New York 1966.
- 12) PETTIT, G. D. : The surgical treatment of cervical disc protrusions in the dog. *Cornell Vet.*, 50, 259~281. 1960.
- 13) PETTIT, G. D. and WHITAKER, R. P. : Hemilaminectomy for cervical disc protrusion in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 143, 379~383. 1963.
- 14) PETTIT, G. D. : Intervertebral disc protrusion is a surgical disease. *Modern Vet. Pract.*, 61, 171~173. 1980.
- 15) REDDING, R. W. : Laminectomy in the dog. *Am. J. Vet. Res.*, 12, 123~128. 1951.
- 16) VAUGHAN, L. C. : Studies on intervertebral disc protrusion in the dog. 1. Aetiology and pathogenesis. *British Vet. J.*, 114, 105~112. 1958

犬の胸腰部椎間板突出症に対する腹側椎間造窓術

中間實徳 (山口大学農学部獣医学科家畜外科学教室)

(受付: 1984年10月1日)

大学附属家畜病院へ訪れた10頭の犬(ダックスフント8頭, サツマビーグル2頭)の胸腰部椎間板突出症に対して, 腹側椎間造窓術を行いきわめて満足できる成績を得た.

これらの症状はいずれも後肢の重度の麻痺と起立不能を呈するものであった. 本症の診断は稟告, 症状の経過, 神経学的な検査を含む現在症およびX線単純撮影による椎間の詳細な検査等によって行った.

長期観察のできた9頭中8頭(89%)は, 症例によって大きな差異があるものの, 術後1~47日目(平均10.6日)には起立でき, 4~83日目(平均27.6日)では歩行ができるようになった. これらは, いずれも, 現在まで再発はみられていない.

結論として, 腹側椎間造窓術は胸腰部椎間板突出症に対してきわめて有効な手段であると思われる.

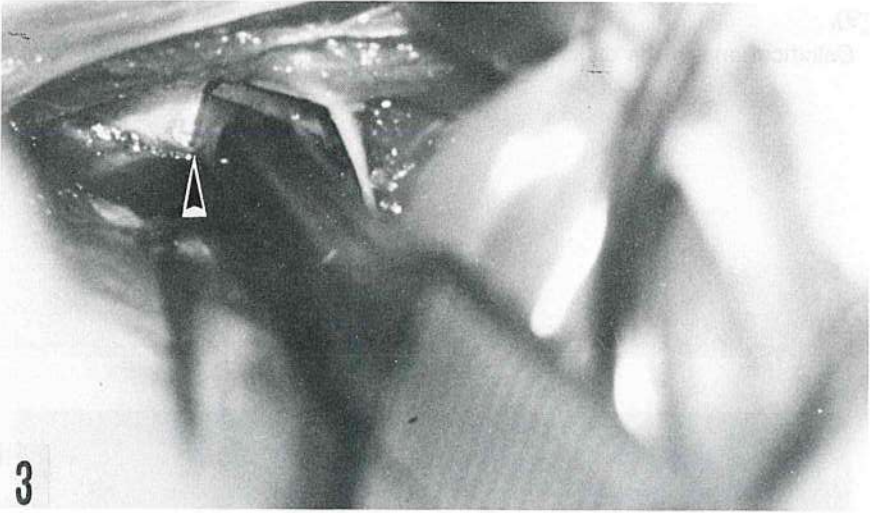
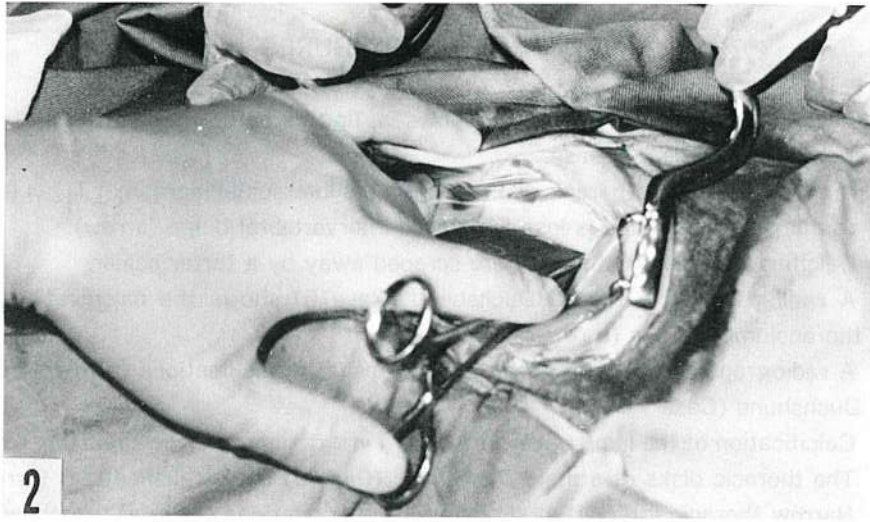
Table 1 Cases of the Canine Disk Protrusions

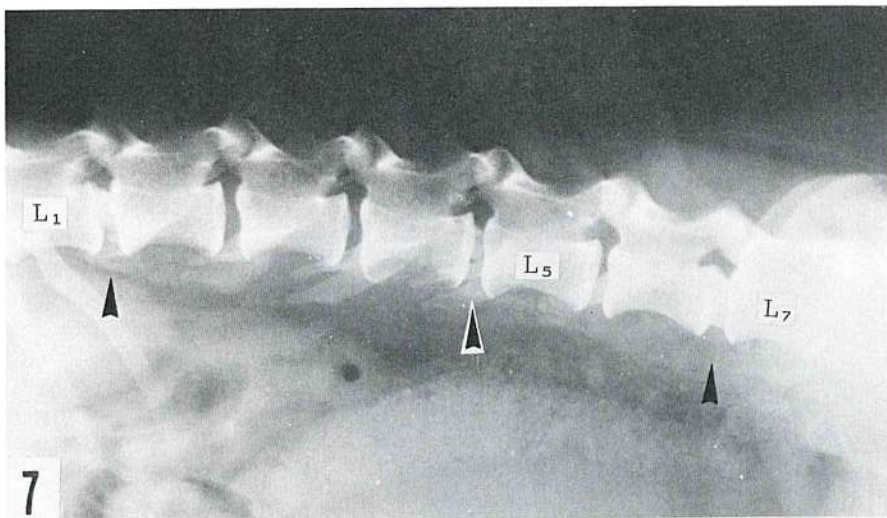
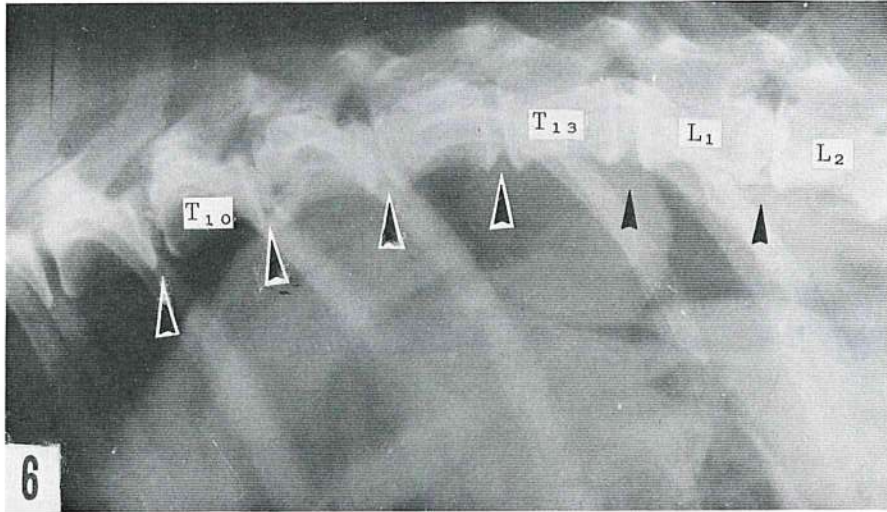
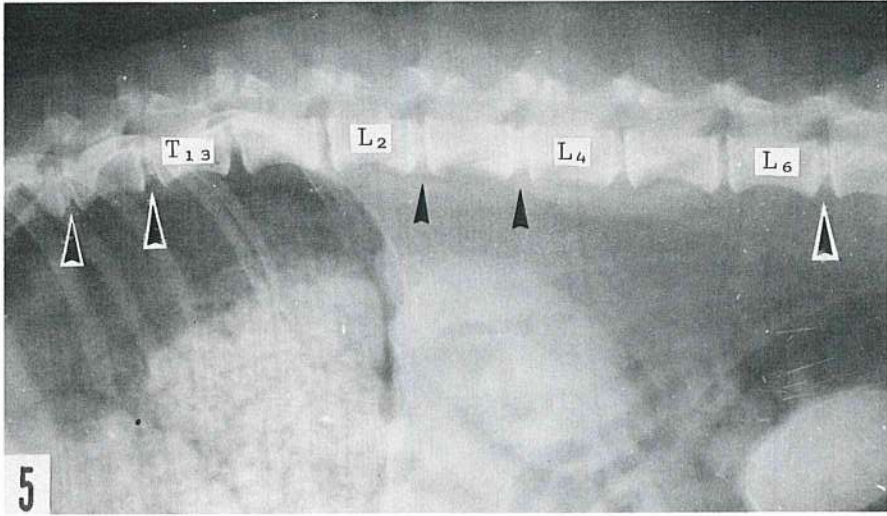
Case No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Species	Duchshund	Duchshund	Duchshund	Satsuma-Beagle	Duchshund	Duchshund	Duchshund	Duchshund	Duchshund	Satsuma-Beagle
Sex	F	M	F	F	M	F	F	M	F	F
Age	8Y9M	4Y	8Y1M	5Y	8Y	6Y8M	8Y3M	4Y10M	4Y1M	5Y
B.W.(kg)	14.0	11.5	13.0	15.0	9.0	12.0	9.0	13.5	8.0	14.0
Symptoms	paraplegia	paraplegia	paraplegia	paraplegia	paraplegia	paraplegia	paraplegia	paraplegia	flaccid paraplegia	paraplegia
Radiographic Lesions	L ₁₋₂	T ₁₂₋₁₃ L ₃₋₄ L ₅₋₆	T ₁₁₋₁₂ T ₁₃₋₁₃	T ₁₀₋₁₂	L ₃₋₄	T ₁₀₋₁₃ L ₂₋₄ L ₆₋₇	T ₁₋₈ T _{9-L2} L ₄₋₅ L ₆₋₇	T _{10-L1}	T ₁₀₋₁₃ L ₄₋₅	T ₁₀₋₁₂
Days after Onset	1	70	3	14	7	17	10	11	34	5
Date of Operation	May 16, 1980	Nov. 18, 1980	Nov. 26, 1980	May 20, 1981	June 9, 1981	April 21, 1982	July 5, 1982	March 16, 1983	April 18, 1984	May 23, 1984
Region of Fenestration	Lumbar	Thoraco-lumbar	Thoraco-lumbar	Thoracic	Lumbar	Thoraco-lumbar	Thoraco-lumbar	Thoracic	Lumbar	Thoracic
Days Standing Walking	7	4 13	3	47	13	4	—	6	none	1
	29	13	14	83	18	4	—	13	none	47
Condition after Operation	excellent	excellent	excellent	good	excellent	excellent	—	excellent	none	good
Recurrence	none	none	none	none	none	none	—	none	—	none
							Died from bites			

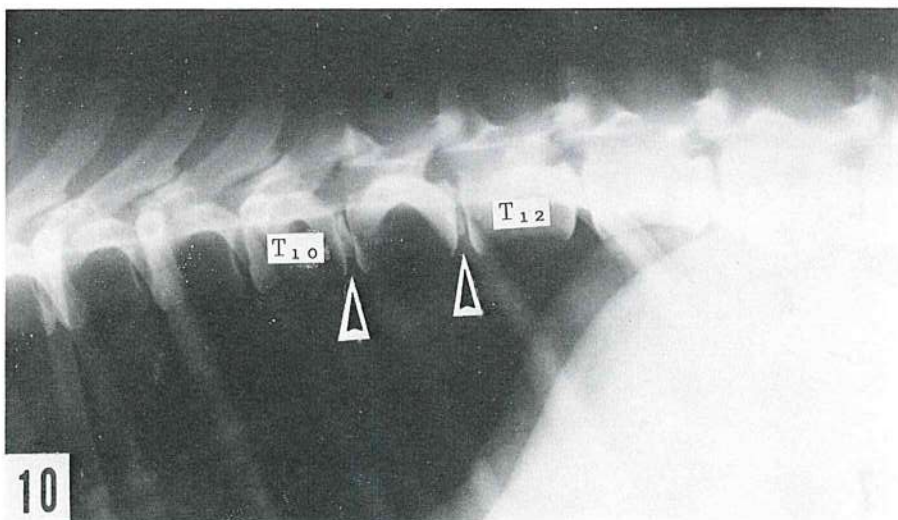
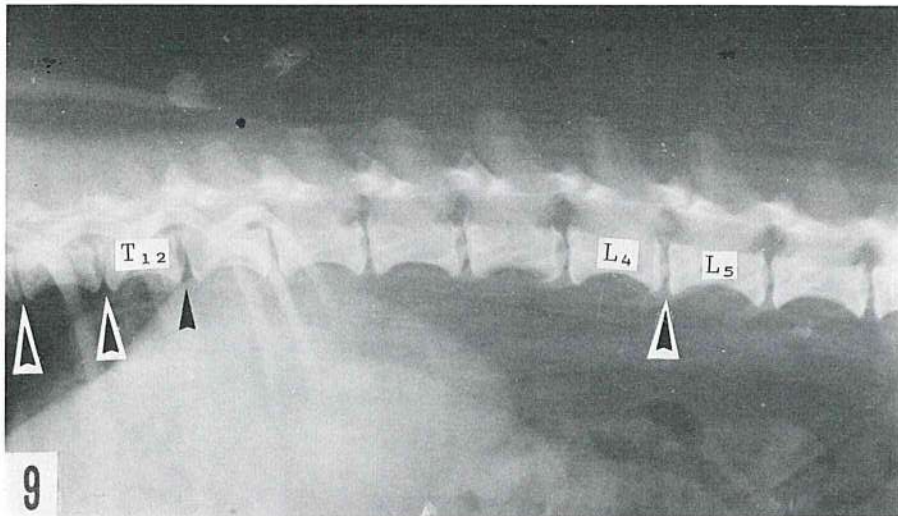
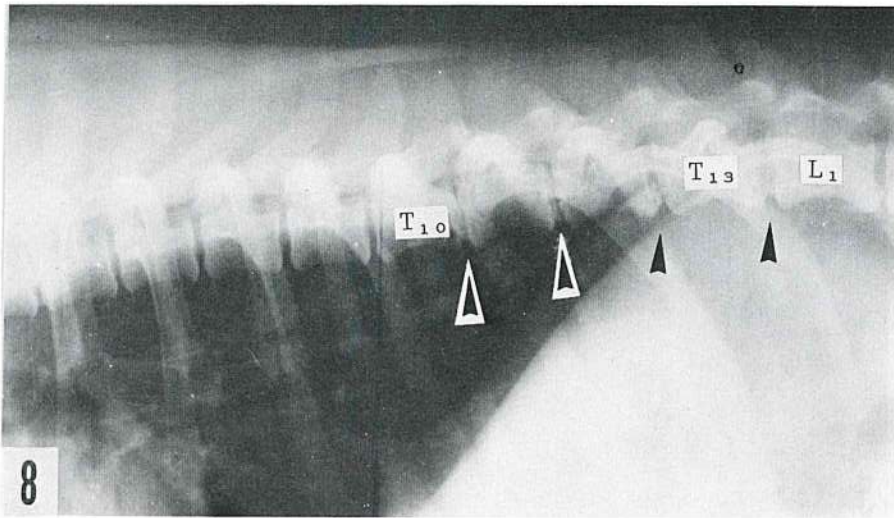
EXPLANATION OF FIGURES

- Fig. 1 A female Duchshund (Case 9) shows a flaccid paraplegia suffering from the thoracolumbar disk disease.
- Fig. 2 An approach to the thoracic disks through the intercostal incision of T₁₀₋₁₁ is shown.
- Fig. 3 A sharp surgical knife is inserted to the intervertebral bulge (arrow).
- Fig. 4 Calcified materials in the disk are scraped away by a tartar scaler.
- Fig. 5 A radiograph of a female Duchshund (Case 6) shows the calcifications in the thoracolumbar disks (arrows).
- Fig. 6 A radiograph of the thoracic area shows several calcifications (arrows) in a male Duchshund (Case 7).
- Fig. 7 Calcification of the lumbar area are shown in a radiograph (the same dog as Fig. 6).
- Fig. 8 The thoracic disks of a male Duchshund (Case 8) show calcifications (arrows).
- Fig. 9 Narrow thoracic intervertebral space and calcifications (arrows) are shown (Case 9).
- Fig. 10 Calcifications in the disks of T₁₀₋₁₁ and T₁₁₋₁₂ are shown (Case 10).









山口県下で初めて発生した *Clostridium Perfringens* Type A による乳用牛の出血性壊死性腸炎

富永 潔*¹・竹谷源太郎*¹・岡田講治*²

(受付：1984年9月20日)

A FIRST CASE REPORT IN YAMAGUCHI PREFECTURE OF THE OUTBREAK OF HAEMORRHAGIC ENTERITIS NECROTICANS OF DAIRY CATTLE CAUSED BY *CLOSTRIDIUM* *PERFRINGENS* TYPE A

Kiyoshi TOMINAGA, Gentaro TAKEYA and Koji OKADA

Middle District Livestock Hygiene Service Center of Yamaguchi Prefecture, 683-1,
Ninowari, Kagawa, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 754 Japan

(Received for publication : September 20, 1984)

A dairy cow, an 8-month-old Holstein, in an open station for dairy cattle in the central Yamaguchi prefecture, showed symptoms of waist shamble, watery haemato feces and severe dehydration in April of 1984.

All treatment which included substitution infusion, haemostatics, antibiotics and sulfanilamide were in vain and the animal died within 24 hours.

Diagnosis revealed that it was haemorrhagic enteritis necroticans due to *Clostridium perfringens* Type A. Since pathogenesis of this disease remains to be cleared it was not determined in this case whether the infection of exogenous germs or the proliferation of endogenous germs was the real cause of symptoms. As like as the avian disease, the proliferation of endogenous germs combined with coccidium could be the real cause because oocysts of coccidium were found in the contents of the intestine.

This could be the first case report of this disease in dairy cattle in Yamaguchi prefecture.

I. 緒 言

我国における *Clostridium perfringens* (以下、*Cl. perfringens*) による出血性壊死性腸炎は、主として鶏・豚・牛において数多く報告されており、重要な疾病のひとつとされている。

山口県では、これまで鶏^{11,12)}及び豚⁹⁾の本症の発生は報告されているが、牛の本症の報告はなされていない。

我々は、1984年4月に県中部の乳牛放牧育成場において、本症の発生を認めたので報告する。

* 1 山口県中部家畜保健衛生所

* 2 山口県育成牧場

II. 材料と方法

1) 病理学的検査: 死亡牛は, 剖検を行って各種臓器を採材し, 10%緩衝ホルマリン液で固定後, 常法に従って組織標本を作製し, ヘマトキシリン-エオジン染色を施して鏡検した。

2) 寄生虫検査: 腸管内容物をスライドガラスに塗抹し, カバーガラスをかけて鏡検した。

3) 細菌学的検査

(1) 分離培養: 死亡牛の主要臓器を無菌的に採材し, DHL 寒天培地 (ニッスイ), 5%羊血液加ハートインフュージョン寒天培地 (ニッスイ) に塗抹し, 前者は37°C 48時間好気培養, 後者は37°C 48時間好気及び嫌気 (GAS-PAK 法) 培養をそれぞれ行った。腸管各部位の内容物及び同居牛の直腸便は, 嫌気性菌用希釈液 (組成: KH_2PO_4 : 4.5g, Na_2HPO_4 : 6.0g, L-Cysteine·HCl· H_2O : 0.5g, Tween80: 0.5g, 寒天: 1.0g, 精製水: 1.000ml) で10倍段階希釈し, その0.1mlを5%卵黄加CW寒天培地 (カナマイシン含有, ニッスイ) に塗抹して, 37°C 48時間嫌気培養 (GAS-PAK 法) を行った。牛舎の敷料は, TGC培地 (ニッスイ) で10倍段階希釈し, 非加熱及び75°C 20分間加熱処理したものそれぞれ0.1mlを5%卵黄加CW寒天培地に塗抹して同様に嫌気培養した。濃厚飼料及び乾草は, TGC培地で10倍に希釈し, 0.1mlを上記同様に嫌気培養した。(Table 1, 2)

(2) 分離菌の同定

分離菌はグラム染色を施して菌形を確認したのち, 生物学的性状を検査し, Cowan の分類³⁾により同定した。なお, クロストリディウム様菌については, 5%卵黄加CW寒天培地におけるレシチナーゼ反応の有無, A型ウェルシュ菌抗毒素濾紙 (ニッスイ) による同反応の中和の有無・乳糖分解能の有無により同定した。

(3) 腸管内容物中の毒素の証明

腸管内容物を滅菌生理食塩水で2倍に希釈して10.000~12.000r. p. m. 10分間遠心後, 上清0.5mlを2匹のマウスの尾静脈内に接種し, その生死を観察した。

(4) 分離した *Cl. perfringens* の毒素型別

分離株をクックドミート培地 (ニッスイ) で37°C 24時間培養後, その0.5mlを1%果糖, 3%プロテオースペプトンNo. 3加クックドミート培地に

Table 1 材料と方法

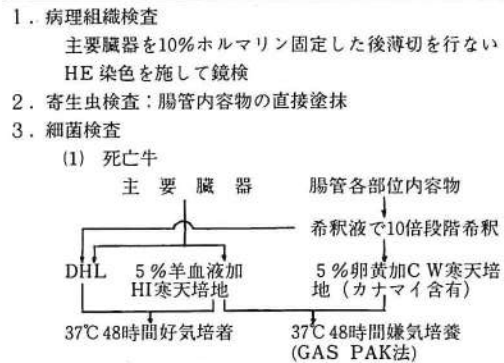


Table 2 材料と方法



接種し, 37°C 18時間培養後, 培養液を8.000r. p. m. 15分間遠心し, その上清1.0mlに生理食塩水を1.0ml加えたものを毒素液とし, また上清1.0mlにA型抗毒素血清 (250U/ml, 千葉血研製) 0.2mlと生理食塩水0.8mlを加え37°C 30分感作させたものを毒素液+A型抗毒素血清とし, これら2種類の液をそれぞれ0.5mlずつ2匹あてのマウスに静脈内接種し, 3日間生死を観察した。

(5) *in vitro* における α 毒素値の測定

Evans⁴⁾の方法に従って行った。

(6) 薬剤感受性試験

分離した *Cl. perfringens* 33株中, 代表株1株について, アミノペンシリン (Pb), エリスロマイシン (E), テトラサイクリン (T), ペニシリン (P), スピラマイシン (Sp), コリスチン (K), ストレプトマイシン (S), カナマイシン (Ka), ポリミキシンB (Xp), オキシテトラサイクリン (O), バシトラシン (B), クロラムフェニコール (C) の12薬殖に対する感受性を, 一濃

度ディスク (昭和) により検査した。培地は、5%卵黄加 GAM 寒天培地を用いた。

III. 成 績

1) 発生状況

発生したのは、約260頭を飼育する乳牛放牧育成場で、発症牛は昭和58年8月30日生れ(8ヵ月令)のホルスタイン雌牛1頭である。この牛は昭和58年9月に入牧し、昭和59年4月12日まで舎飼い、同月13日より放牧を開始した。飼料は、配合飼料(1.4kg/日)、ビートパルプ(0.3kg/日)、乾草(飽食)を給与していた。

発生経過は、4月22日の9時30分に後駆踏跟となり、水様性血様便を排泄、重度の脱水症状(PCV50%)を呈したため、輸液(栄養剤、電解質、強心剤、強肝剤、ビタミン剤含有)を実施し止血剤、サルファ剤を投与した。この時の体温(T)、心拍数(P)、呼吸数(R)はそれぞれ37.80、16であった。しかし同日14時には虚脱状態(T=37、P=58、R=26)に陥ったため、再び輸液を行ったが、同日18時には体温測定不能(P=20、R=16)となり皮温は低下し、さらに輸液、抗生剤の投与を行ったが、同日19時30分に呼吸困難となり同日21時に死亡した。

2) 剖検所見

主たる病変は、腸管に認められた。すなわち、空腸から結腸にかけての漿膜面が著しい暗赤色を呈し、腸管全体に浮腫が認められ、腸管内には固形物はほとんどなく著しい出血のため血餅や血様液が充満していた。

その他、腸管膜リンパ節の腫大、血様腹水の多量貯留、心外膜の点状出血、第4胃粘膜の出血などが認められた。(Fig 1)

3) 病理組織学的所見

病理組織学的には、空腸から結腸にかけての著しい壊死が特徴的所見で、Table-3に示した所見の他、肝臓の中心静脈周囲の肝細胞の核濃縮~消失、細胞質内の空胞形成、腎臓の尿管上皮細胞の変性などの所見が認められた。(Table 3, Fig. 2~3)

4) 細菌検査成績

(1) 死亡牛からの細菌分離成績

脳を含む各種臓器から *Cl. perfringens* 及び *E. coli* が分離された。腸管における *Cl. perfringens*

Table 3 病理組織所見

臓器	所見
空腸	絨毛先端部壊死、出血、腔内細菌増殖
回腸	固有層壊死、細菌増殖
結腸	同上
直腸	粘膜上皮先端の剝離、腔内に壊死塊貯留
腸間膜リンパ節	リンパ球の核濃縮、疎鬆化、空胞形成、細菌増殖
脾臓	白脾髄二次小節内の細胞壊死
心臓	心外膜下脂肪織の出血、一部の筋線維の横紋消失及び膨化

Table 4 細菌検査成績 (死亡牛)

臓器	<i>Cl. perfringens</i>	<i>E. coli</i>
脳	+	+
心臓	+	+
肺臓	+	+
肝臓	+	+
脾臓	+	+
腎臓	+	+
十二指腸	4.3×10 ⁵	9.0×10 ⁸
空回腸	2.0×10 ⁸	1.0×10 ³
結腸	1.2×10 ⁶	NT
盲腸	7.0×10 ⁷	NT
直腸	7.0×10 ⁸	NT

※単位: CFU/g

の菌数は、4.3×10⁵~7.0×10⁸CFU/gであった。(Table 4)

(2) 同居牛、濃厚飼料、乾草、敷料からの *Cl. perfringens* の分離成績。

同居牛15頭中3頭から1.0~4.0×10³CFU/g 敷料からは2.5×10⁴CFU/g (芽胞形成菌数は2.2×10³CFU/g) の *Cl. perfringens* がそれぞれ分離されたが、濃厚飼料及び乾草からの本菌の分離は陰性であった。(Table 5)

Table 5 細菌検査成績

検体	<i>Cl. perfringens</i>	検体	<i>Cl. perfringens</i>
同居牛№1	-	同居牛№11	-
〃 2	10.0×10 ³	〃 12	-
〃 3	-	〃 13	4.0×10 ³
〃 4	4.0×10 ³	〃 14	-
〃 5	-	〃 15	-
〃 6	-	濃厚飼料	-
〃 7	-	乾燥	-
〃 8	-	敷料(非加熱)	2.5×10 ⁴
〃 9	-	敷料(加熱)	2.2×10 ³
〃 10	-		

※単位: CFU/g

(3) 腸管内容物中の毒素の証明

接種したマウスは、2匹とも24時間以内に死亡し、死亡牛の腸管内容物中に毒素が存在することが証明された。

(4) 分離した *Cl. perfringens* の毒素型別成績

腸管からの分離4株 (B-1, C-1, D-1, E-1), 敷料及び同居牛からの分離株2株計6株について実施したところ、すべてA型と判定された。(Table 6)

Table 6 分離した *Cl. perfringens* の毒素型別成績

検体	B-1	C-1	D-1	E-1	敷料	同居牛
1) 毒素液	●	●	●	●	●	●
2) 毒素液+A型抗毒素血清	○	○	○	○	○	○
判定	A	A	A	A	A	A

●: マウス死亡 ○: マウス生存

(5) 分離した *Cl. perfringens* の *in vitro* における α 毒素値の測定成績

分離株33株について測定したところ、0.2及び0.5の毒素値を示す株が全体の91%であった。(Table 7)

Table 7 分離した *Cl. perfringens* の α 毒素値測定成績

α 毒素値	0.05	0.1	0.2	0.5	1.0	1.5
株数	1	0	17	13	1	1
%	3.0	0	51.5	39.5	3.0	3.0

5) 薬剤感受性試験成績

分離株は、pbに最も強い感受性を示し、次いでE, P, Bに感受性を示した。なお、K, S, Ka, Xpは耐性であった。(Table 8)

Table 8 薬剤感受性試験成績

Pb	#	S	-
E	#	Ka	-
T	+	Xp	-
P	#	O	+
Sp	+	B	#
K	-	C	+

一濃度ディスク法により実施

6) 寄生虫検査成績

腸管内容物中に Fig. 4 に示したようなコクシ

ジウムのオーシスト (未同定) が認められた。

IV. 考 察

Cl. perfringens Type A は、腸管内に常在しており²⁷⁾、本菌を出血性腸炎の原因菌とするには (1)腸管内容物から本菌が多数分離されること、(2)腸管内容物中に毒素の存在が証明されること、(3)分離菌が *in vitro* で高い α 毒素値を示すこと、の3つの条件が必要とされている。⁵⁾

今回の症例では、腸管各部位から $10^5 \sim 10^8$ CFU/g の *Cl. perfringens* Type A が分離され、腸管内容物中にマウスを死亡させる毒素の存在が証明され、かつ分離株の *in vitro* での毒素値は $0.2 \sim 0.5 \alpha$ 毒素値で、この値はマウスを死亡させるのに十分な α 毒素値⁵⁾であった。また、病理学的にも出血性壊死性腸炎の所見が認められたことから、本症例を *Cl. perfringens* Type A による出血性壊死性腸炎と診断した。

今回の症例では、外部からの感染の可能性も考えられたため、死亡牛に与えていた濃厚飼料、乾草及び牛舎の敷料から本菌の分離を試みる一方、発症していない同居牛28頭中15頭を任意に選び、その直腸便から本菌の分離を試みた。その結果、濃厚飼料、乾草からは分離されなかったが、敷料から 10^4 CFU/g の本菌が分離され、そのうち 10^3 CFU/g は芽胞形成菌であった。同居牛については15頭中3頭から本菌が分離されたが、その菌数は 10^3 CFU/g と若干多いものの発症牛に比べると、その菌数は非常に少なかった。

このことから、今回の症例では飼料からの感染の可能性は否定的と考えられ、また外観上健康と思われる牛からも、 10^3 CFU/g 程度の本菌を分離した。一方、敷料から 10^4 CFU/g の本菌が分離されたが、これは発症牛からの排菌によるものと考えられた。またその大部分が芽胞を形成していたことから、次の感染源になる可能性もあるため、ただちにヨードホルム剤による消毒を実施するよう指導した。

牛における本症の発生報告の中で、本症の発生メカニズムについて触れているものは少なく、飼料からの感染によるとするもの⁹⁾あるいは、気候の急変などのストレスによるとするもの⁹⁾などがあるにすぎず、再現試験も成功例がなく、本症の明確な発生メカニズムは未だ不明である。

鶏の本症の発生報告では、コクシジウムの寄生が本症の発生につながったとする報告¹⁰⁻¹⁴⁾がほとんどで、コクシジウムが鶏の本症の発生に重要な役割を果たしているとの報告¹⁾と一致している。

今回の牛の本症でも、同定は行っていないがコクシジウムのオーシストが認められたことから、牛においても鶏と同様に、本症の発生にコクシジウムが関与した可能性が推察された。

文 献

- 1) AL-SHEIKHLY, F., AL-SAIEG, A.: Role of *Coccidia* in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. *Avian Dis.*, 24: 324~333. 1979.
- 2) 東 量三: 牛病学 (クロストリジウム感染症), 453~468. 近代出版, 東京. 1980.
- 3) COWAN, S. T. (坂崎利一訳): 医学細菌同定の手びき第2版. 近代出版, 東京. 1974.
- 4) Evans, D. G.: The *in vitro* production of α -toxin, θ -haemolysin and hyaluronidase by strains of *Cl. welchii* Type A and the relationship of *in vitro* properties to virulence for guinea pig. *J. Path. Bact.*, 57: 75~85. 1949.
- 5) 橋本和典: 家畜衛生研修会記録 (病性鑑定: 細菌部門) (4): 7~12. 1980.
- 6) 梶原忠彰ら: 乳用雄肥育牛に発生したクロストリジウム症について. 獣医畜産新報, (752): 39~41. 1984.
- 7) 光岡知足: 腸内菌の世界 (嫌気性菌の分離と同定). 叢文社, 東京. 1980.
- 8) 村岡実雄ら: 成豚の出血性壊死性腸炎の発生例について. 山口獣医学雑誌, (10): 69~74. 1983.
- 9) 桜井健一: 病原性大腸菌が分離された乳牛の *Cl. perfringens* によるエンテロトキセミア. 家畜衛生研修会記録 (病性鑑定: 細菌部門) (7): 39~40. 1983.
- 10) 白砂 勇ら: プロイラー種鶏に発生したクロストリジウムとコクシジウムの混合感染症例. 鶏病研究会報, 19(増刊号), 41~43. 1983.
- 11) 富永 潔ら: 大量死を伴った鶏コクシジウム症の発生例. 昭和55年度山口県家畜保健衛生業績発表集録, 66~72. 1980.
- 12) 富永 潔ら: *Cl. perfringens* A型菌のエンテロトキシンが関与したと推定される鶏コクシジウム症. 鶏病研究会報, 19(2): 81~86. 1983.
- 13) 山中進吾ら: 肉用鶏のコクシジウム感染を伴う偽膜性小腸炎. 鶏病研究会報, 16(1): 30~35. 1980.
- 14) 柳田美俊ら: 鶏の壊死性腸炎発生例. 鶏病研究会報, 19(1): 33~35. 1983.

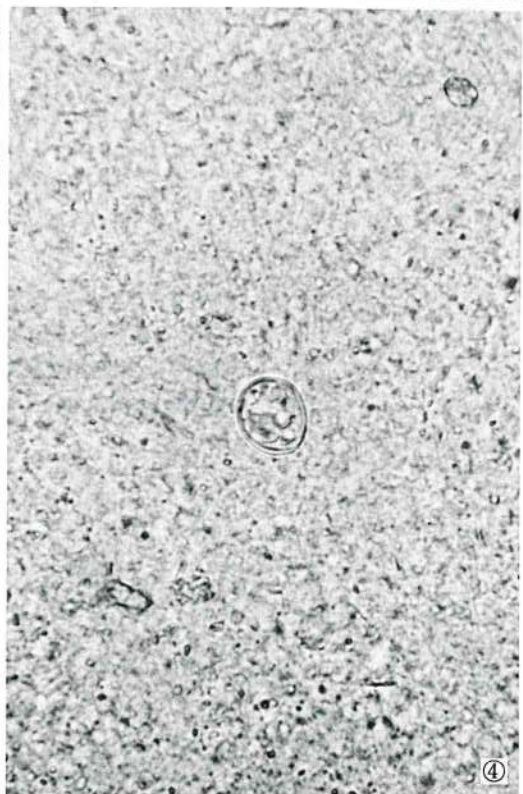
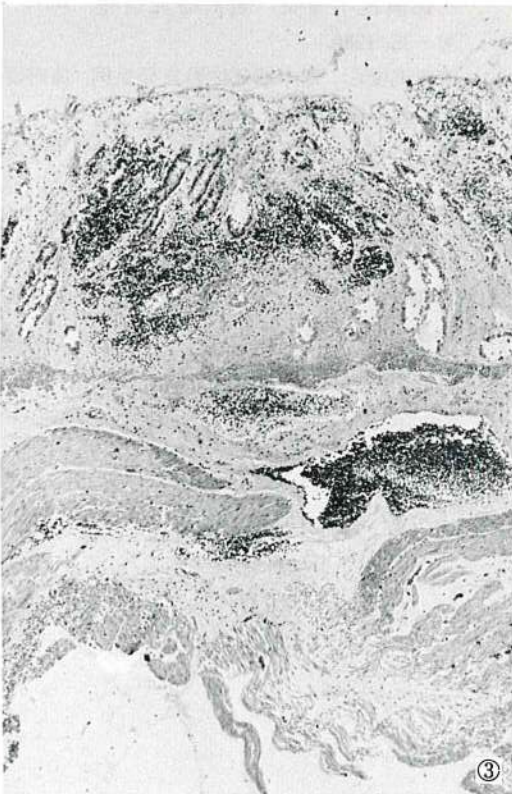
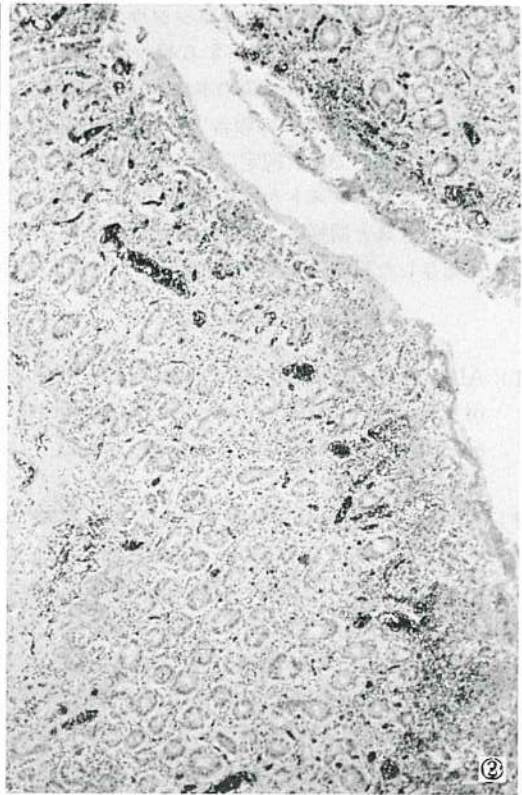
附 図 説 明

Fig. 1 腸管漿膜面の暗赤色化と腸管の腫大

Fig. 2 空腸: 絨毛先端部の壊死及び出血

Fig. 3 結腸: 固有層の壊死及び出血

Fig. 4 腸管内容物中に認められたコクシジウムのオーシスト



短 報

酵母の大量増殖に起因する漬物の
異常臭気発生について

板垣国昭*¹・岡 日出生*¹・遠藤隆二*¹・奥野 勝*²・稲原輝昭*²

〔受付：1984年10月20日〕

BRIEF NOTE

ABNORMAL ODOR OF PICKLES OF EGGPLANTS DUE TO
PROLIFERATION OF *SACCHAROMYCES*

Kuniaki ITAGAKI, Hideo OKA and Ryuji ENDO

*Division of Microbiology, Division of Chemistry, Division of Pathology,
Yamaguchi Prefectural Research Institute of Hygiene, 2-5-67,
Aoi, Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

Teruaki INAHARA and Masaru OKUNO

*Sanitary Section, Yamaguchi Health Center of Yamaguchi Prefecture, 2-5-69, Aoi,
Yamaguchi City, Yamaguchi Prefecture, 753 Japan*

(Received for publication : October 20, 1984)

From the point of view of food hygiene, pickles of eggplants that had strong thinner-like odor were examined to find that the odor was due to enormously proliferated *Saccharomyces*.

A kind of *Saccharomyces* was detected in the culture medium of "nukamiso", which was consisted of skim rice bran, tangle, salt, guinea pepper and alum. That *Saccharomyces* was identified as *Hansenula anomala* from its feature in culture and from its light and scanning electron microscopic images.

Gas chromatographic analysis proved that the gas directly collected from the container and the petri dishes was mainly ethylacetate. So it could be the main source of the unpleasant odor.

The possibility and extent of contribution of *Eumycetes* and other germs than *Hansenula anomala* to the formation of ethylacetate was not determined.

Though abnormal odor of pickles is one of the routine problems of food hygiene it has not been fully investigated. Further comprehensive survey of this subject is essential.

* 1 山口県衛生研究所 * 2 山口県山口保健所

はじめに

真菌類は古くから医学および発酵工学の両分野でヒトとの関連が深いにもかかわらず、研究者も少なく細菌学やウイルス学のごとき進展がみられないようである。当所における一般依頼試験検査としての真菌検索は、食品、河川水、衣料および家具、等々多岐にわたり増加しているのが実情であるが、著者らはこのたび、異常発酵に因り異臭を発生した食品中の原因酵母および原料由来と思われる放線菌を同定したので報告する。

I. 検査材料

当所に搬入された検査材料は、使用中の糠味噌（脱脂糠、昆布、食塩、唐辛子および明パンが主原料）で、1981年7月Y保健所に調査依頼があった。依頼者の説明では「市販品を購入後2回ほどナスビ等の糠漬を作ったが、いずれも強いシンナー臭を発した」という。

II. 検査方法

滅菌プラスチックシャーレにポテト・デキストロース寒天培地（以下PDA培地）を分注、平板分離培地としたものに検査材料の10倍希釈液（滅菌生理食塩水）0.1mlを画線培養し、平板上に優先的に大量増殖したコロニーの一部を取り、PDA培地で再分離培養を行って純培養を得た。

1) 形態学的検査

PDA培地上のコロニーの一部をスライドグラスにとり、走査型電子顕微鏡（日立X560型）によりコロニー表面の微細構造を調べた。

2) 理化学的検査

検体が強い有機溶媒臭を発していることから、ester formationの有無および臭気物質の確認のために、当所に搬入された検体の入ったポリ容器の空間部の気体と培養増殖したプラスチックシャーレの空間部の気体を直接マイクロシリンジで採取し、ガスクロマトグラフィー（Hewlett. Packard FID）により分析を行った。

III. 調査成績

形態学的所見：

- ① PDA培地上に糊状円形の白色コロニー形成。
- ② 増殖は出芽法で多極性（Fig. 2）。

③ 細胞の形態は卵～球形で娘細胞は伸長形又腸詰形。

④ 培養3～4日頃より偽菌糸を形成（Fig. 3）。

⑤ 子のう細胞内に半円帽子形の胞子を形成。

⑥ 発酵に因る強い ester 臭の生成。

等々が観察された。

理化学的所見：

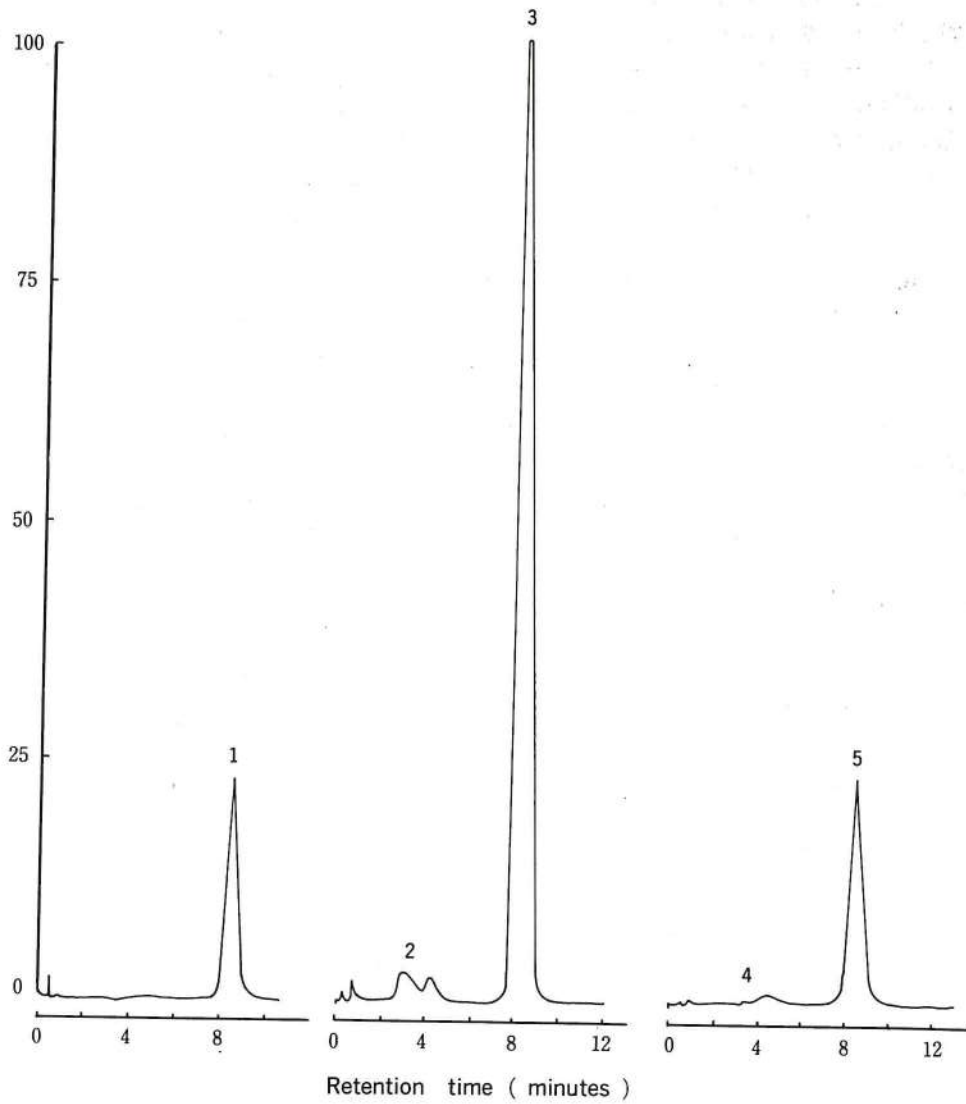
ガスクロマトグラフィーにより、生成された代謝物質は酢酸エチルが主体で、その他エチルアルコールも検出された（Fig. 1）。

以上の検索結果から糠味噌中に大量に増殖した微生物は酵母の一種である *Hansenula anomala*¹⁰⁾ と同定した。この酵母が優先的に発育する9～10日以後は、放線菌の一種 *Streptomyces*¹¹⁾（Fig. 4）の増殖が主体で、コロニーの生長が遅く、胞子は小型で菌糸を分断（thallic type）することにより形成され、螺旋構造である等の特徴が観察された。

IV. 考 察

今回の検索の過程において、*Hansenula anomala* と鑑別が必要であった真菌類は、ester formationの強い不完全菌の *Geotrichum*、形態学的に類似する同亜属の *Hansenula saturnus*、黒色酵母である *Aureobasidium* および酵母様の出芽により増殖可能な *Candida*、等々であった。*Geotrichum* の分生子形成は菌糸が分断され同時に多数の分生子を生ずる thallic type²⁾ であり、*Hansenula saturnus* の子のう胞子は土星形⁷⁾ であること、*Aureobasidium* のコロニーは黒色⁵⁾ であり、*Candida* では ester formation がなく、菌糸の分節化が早く分生子は多量小型⁹⁾ である、等々の点から鑑別同定が可能であった。

漬物類のうち特に糠味噌中の微生物叢は多種多様で、乳酸菌を主体に酪酸菌、馬鈴薯菌や枯草菌など、通常有害な菌および酵母のいずれもが有用な微生物として菌叢を構成している。これらの微生物が複雑に関与して、澱粉、蛋白質および脂肪等を分解し、その養分が多量に漬物中に浸透し、各家庭により漬物の味は微妙に異なる⁹⁾ ようである。糠味噌原料の調合、野菜の漬け込み等が開放下で行われることから、菌叢を構成する微生物の種類は乳酸菌を初め細菌、真菌、等々、多岐多形で種類も殆ど無数に近いが、各菌群間の共生、拮



- | | | |
|------------------|-----------|------------------------|
| 1 酢酸エチル (標準) | 装 置 | : VHP-GC5730 (FID) |
| 2 容器中のエチルアルコール | カラム充てん剤 | : Porapak Q 3mm 径×2.1m |
| 3 容器中の酢酸エチル | カラム温度 | : 180℃ |
| 4 シャーレ中のエチルアルコール | 注入口、検出器温度 | : 250℃ |
| 5 シャーレ中の酢酸エチル | 感 度 | : 8 × 10 |

Fig. 1 ガスクロマトグラフによる生成物質の分析

抗の結果、仕込後4日目頃以後に乳酸菌が主体となり漸次完熟する⁸⁾といわれている。

著者らの調査した検体では、乳酸菌類は不明であるが、酵母が初期に大増殖した結果、糠味噌が酸欠状態となり、さらに酵母による酢酸エチル、エチルアルコール等の発育生成物の産生のため、酸素要求性の強い乳酸菌の発育が抑制され異常発酵現象が発現したものと思われる。Stelling Dekker (1931) の酵母の分類によれば、*Hansenula anomala* は有胞子酵母のうち *Zygoichia* (亜属) に分類され、その増殖性の良さから乾燥酵母としての収率がよく、多量の蛋白、グリコーゲン、脂肪、有機リン酸およびビタミンを含有し、食糧・飼料酵母としての栄養価値が高い¹¹⁾ ようである。糠味噌中では少量増殖時に甘味として有効であるが、主体に増殖すると味覚、臭覚を害し、他の有害真菌類の二次的増殖を助長するため、食品衛生上好ましくないとわれ、乳酸菌のように長期にわたり他の微生物を抑制する力はないようである。ちなみに PDA 培地に増殖した *Hansenula anomala* のコロニー表面を被うように、あたかもこれを栄養源にしているがごとく *Streptomyces* が増殖したが、*Streptomyces* の中にはヒトや動物の *Nocardiosis* (ノカルジア症)¹²⁾ を起す種類もあり注意すべき真菌である。放線菌の自然界における分布¹⁾ から、原料の穀類あるいは漬込野菜由来と考えられる。

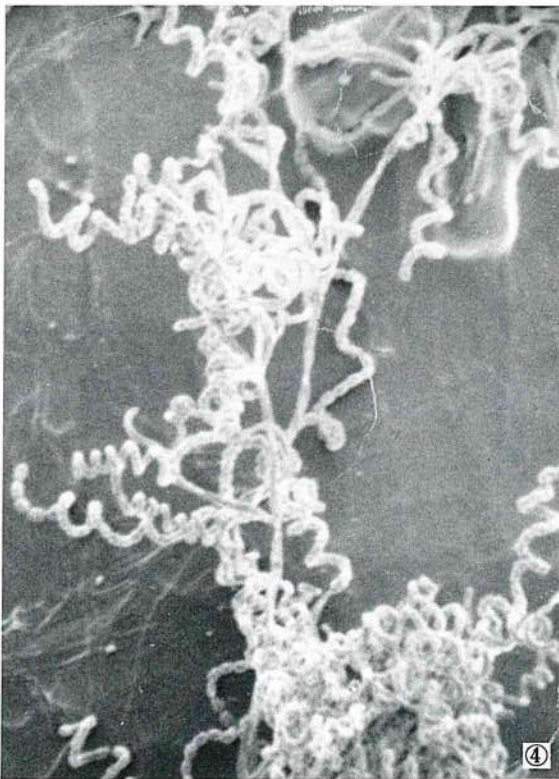
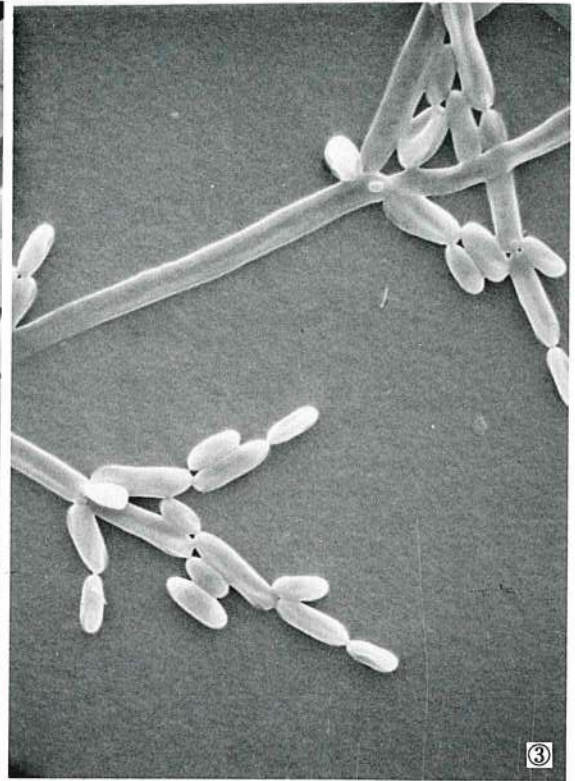
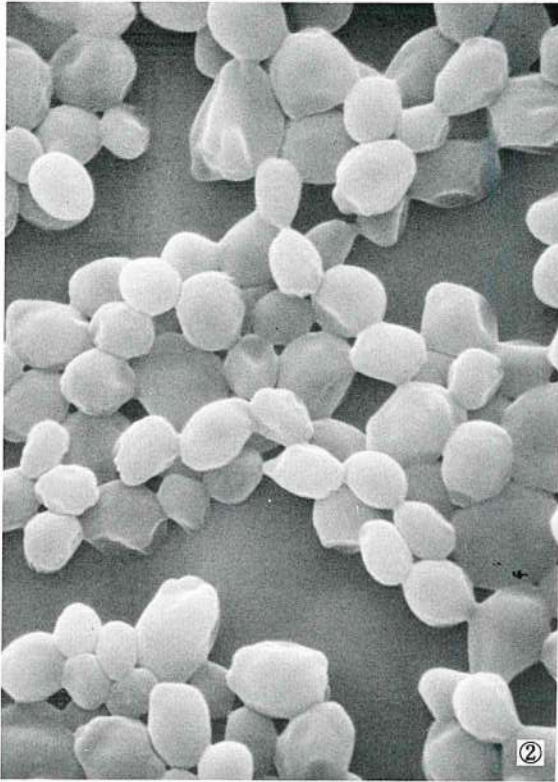
以上、著者らは臭気発生に関与する二種類の真菌を分離同定したが、糠味噌中の全ての真菌を掌握することは細菌やウイルスの検索と異なり、あまりにも普遍的な対象物であり、その検索方法も不完全且つ確立されていないこともあって不可能と思われたが、今後とも真菌検索に必要な基礎的知識の蓄積に努めたい。

稿を終るに臨み御指導と御校閲を賜った所長

田中一成博士、生物細菌部長山縣 宏博士に深甚の謝意を表します。

文 献

- 1) Buchaman, E. E., Gibbons, N. E. : *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. 8th. ed. Baltimore. 1974.
- 2) Carmichael, J. W. : *Geotrichum candidum*. *Mycologia*. 49 : 820—830. 1957.
- 3) Gridley, M. F. : A stain for fungi in tissue section and smears. *Amer. J. Clin. Path.*, 23 : 303. 1953.
- 4) Hansen, E. C. : Yeasts pure culture system. *Cent. Bakt. Abst.*, 2 : 4. 1897.
- 5) Hoog, G. S., Nijhoff, E. J. : The Black Yeasts and Allied Hyphomycetes. *C. B. S. Stud. Mycol.* 15. 1977.
- 6) Lodder, J. : *The Yeasts, A Taxonomic Study*. North Holland Publ. Co., Amsterdam. 1970.
- 7) Novak, E. K., Zsolt, J. : *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.*, 9 : 77. 1962.
- 8) 中村 清, 扇元敬司, 須藤恒二 : 醸造における微生物の生態. 日本農芸化学会誌, 42 : 152. 1968.
- 9) 長坂熊吉 : 漬込中の野菜成分の変化. 日本農芸化学会誌, 4 : 9. 1930.
- 10) Smith, M. T., Yarrow, D. : The Genera of Yeasts and Yeasts-like Fungi. *C. B. S. Stud. Mycol.* 14. 1977.
- 11) Seman, J. F., Locke, E. G. : *Paper Trade journal*. 123 : 12. 1946.
- 12) Webster, B. H. : Bronchopulmonary Nocardiosis. *Am. J. Med. Sci.* 244 : 40. 1962.



附 図 説 明

- Fig. 2 出芽および出芽痕
(*Hansenula anomala*) ×3000
- Fig. 3 仮性菌糸および発芽管(同上)
×1500
- Fig. 4 螺旋連鎖の分生子
(*Streptomyces*) ×2000

他の学会誌, 等々に発表登載された会員の業績論文目録* (11)

[著者名・論文表題・登載誌・巻(号): 始頁~終頁, 発行年]

原 著

- MAKITA, T., YAMOTO, T., OGAWA, K., ARAKI, N., AGAWA, H., SUGIURA, K., UEDA, H., KOBAYASHI, K., HANAKI, K., ITAGAKI, S. and KIWAKI, S.
Body and Organ Weights of *Macaca fuscata* and *Macacacyclopis*. *Jpn. V. Vet. Sci.*, 46 (): 385~390. 1984.
- 牧田登之
感覚器の微細構造・味蕾.
センサ技術 4 (3) : 52~56. 1984.
- 牧田登之
感覚器の微細構造・耳.
センサ技術 4 (8) : 94~98. 1984.
- NASU, T. and KOSHIBA, H.
Time course of the spasmolytic effect of cadmium and cadmium uptake in guinea-pig taenia coli.
Gen. Pharmac. 15 : 67~70. 1984.
- NASU, T., SAKAI, N., WASHIBE, T. and ISHIDA, Y.
Cooling-induced contraction in ileal longitudinal smooth muscle of guinea-pig.
J. Pharm. Pharmacol. 36 : 322~325. 1984.
- NASU, T., NAKAI, E., GYOBU, K. and ISHIDA, Y.
Relaxant effects of mercury and mercury uptake in the smooth muscle of guinea-pig taenia coli.
Gen. Pharmac. 15 : 247~250. 1984.
- NASU, T.
The binding of cadmium ions to the smooth muscle of guinea-pig taenia coli.
Acta Pharmacol. et Toxicol. 55 : 358~362. 1984.
- 片山 淳
抗生物質により伸長化したコレラ菌細体の研究. 第1報 伸長菌体の形成とその形態学的特徴.
山口医学 32 (3) : 247~258. 1983.

* この目録に登載洩れの論文は, 執筆者の申し出があれば逐次, 次号発刊のとき登載する。

- 伊藤武夫
Vibrio parahaemolyticus, Vibrio alginolyticus および Vibrio cholerae のセファレキシンに対する感受性と伸長菌体形成現象.
山口医学 33 (4) : 187~197. 1984.
- 田中幹郎・三浦 昇・竹内 啓
シバヤギにおける子宮摘出の黄体に及ぼす影響.
家畜繁殖学雑誌 30 (1) : 19~24. 1984.
- 田中幹郎・伊藤信夫・山内 亮
シバヤギの子宮・卵巣へ分布する血管系の検討.
家畜繁殖学雑誌 30 (1) : 25~29. 1984.
- NAKAMA, S., TANAKA, M., ABU, M., HARA, Y., GOTO, N. and SATO, A.
Malignant Synovioma in a Dog.
Veterinary Medicine/Small Animal Clinician 79 (3) : 305~308. 1984.
- 中間實徳・田中幹郎・春日敏郎・小松孝義
エンドトキシン投与による犬の播種性血管内凝固症候群 (DIC) モデルの作製.
日本獣医師会雑誌 37 (11) : 715~719. 1984.
- 富永 潔
豚のパスツレラ症 (パスツレラ性肺炎)
養豚の友 (179) : 68~71. 1984.
- 富永 潔・田形 弘・上田武利・井上 武
鶏コクシジウム症における腸管内 *Clostridium perfringens* A型菌の異常増殖
鶏病研究会報 19 (増) : 33~40. 1983.
- 富永 潔・藤井満貴・竹谷源太郎
ファブリギウス嚢に原虫寄生の認められたプロイラー種鶏のヒストモナス症
鶏病研究会報 20 (3) : 162~166. 1984.
- 松岡一仁・藤原宣義・福島和彦・田形 弘
豚萎縮性鼻炎予防対策上での寒天ゲル内沈降反応の応用性について
獣医畜産新報 (759) : 603~605. 1984.
- MATSUSAKI, S., KATAYAMA, A., YAMAGATA, H., TANAKA, K. and NAKAMURA, T.,
Campylobacter enteritis in Japanese children.
J. Diar. Dis. Res., 2 (2) : 88~91. 1984.

- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
A relation between antibody response and acetylcholinesterase activity in dogs and rabbits infected with *Toxocara canis*.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 255 : 397~401. 1983.
- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
The IgM antibody activities in relation to the parasitologic status of *Toxocara canis* in dogs.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 255 : 402~405. 1983.
- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
Detection of specific IgM antibodies to toxocaral ES antigen : Effect of absorption of sera with protein A Sepharose.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 255 : 549~553. 1983.
- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
The IgA antibody activities in relation to the parasitologic status of *Toxocara canis* in dogs.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 256 : 239~243. 1983.
- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
Preliminary study on the follow-up observations of the antibodies and circulating antigens in canine *toxocariasis*.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 256 : 244~258. 1983.
- MATSUMURA, K., KAZUTA, Y., ENDO, R. and TANAKA, K.
Detection of circulating toxocaral antigens by sandwich enzyme-immunoassay.
Immunology, 51 : 609~613. 1984.

訳 書

- 望月公子 監修・牧田登之 他訳
犬の解剖学 (改訂版) (印刷中) .
学窓社, 東京. 1984.
- 徳力幹彦・田中幹耶・宇塚雄次 共訳
小動物の神経病. pp. 415.
学窓社, 東京. 1984.
- 加藤 元・松川 清・監訳, 中間實徳 他訳
獣医臨床病理学. pp. 658.
医歯薬出版. 東京. 1984.

著 書

- 牧田登之
電子顕微鏡事典 (印刷中)
朝倉書店, 東京. 1984.

- 牧田登之
Succinate Dehydrogenase.
組織化学の技術, 「酵素」(アイソザイム).
斉藤多久馬・森 昌彦・安田健二郎・渡辺慶一 編
朝倉書店, 東京. 1984.

山口獣医学雑誌 投稿規定

1. 山口獣医学雑誌（以下、雑誌という）に関する原稿の取り扱い、この規定に拠る。
2. 原稿は、編集委員において審査し、原則として、受付順に登載する。
3. 審査の結果、採用と認められた原稿は、雑誌の印刷発刊後においても、原則として著者へ返却しない。
4. 審査の結果、不採用と認められた原稿は、原則として、受付3か月以内に返却する。但しこの場合、不採用の理由を明らかにする義務を負わない。
5. 原稿は、原則として、刷り上がり6ページ（1ページ約2,000字）以内とし、当学会所定の原稿用紙（22字×44行）に記述する。原稿用紙は、申し出があれば、無償で分与する。
なお、制限紙数には、論文表題、著者名、所属機関名、図表、文献、写真など一切を含む。抄録は和文、欧文のいずれにおいても、制限紙数に含まれる。制限紙数を超過した分およびカラー写真については、原則として、著者実費負担とする。
6. 和文原稿は、現代かなづかい、平仮名、横書き、楷書で記述し、欧文抄録は刷り上がり1ページ以内とする。欧文（英文または独文）原稿は、厚手のタイプライター用紙にダブルスペースでタイプライティングするとともに、別に簡潔に要約した日本文抄録（刷り上がり1ページ以内）を添付する。
7. 図表並びに写真は、まとめて原稿の最後につけ、論文の中に、それらを置く位置を明確に指定する。写真は原則として「手札判」以上の大きさとし、番号をつける場合は直接写真に記入せず台紙に位置と番号を記入する。必要に応じて、天地左右を指定する。
8. 凸版の原図（図版、体温表など）は、必ず、墨汁、黒インキなどで青色方眼紙または白紙に明記する。凸版原図および写真の送付にあたっては、折・汚損に留意し、台紙に仮付し、その表面を硫酸紙、セロファン紙などで覆う。
9. 引用文献は、直接、本文に引用したものに限り、著者名、論文表題、登載誌、巻（号）、始頁～終頁、西暦年を明記し、原則としてアルファベット順に配列し、番号をつけ、下記の様式で記載する。特に句読点に注意し、イタリック字体は赤線のアンダーラインで指定する。

例 雑誌

和文： 5) 松本正弘・中村一夫：人および動物血液中の日本脳炎ウイルス中和抗体の分布と推移について。熱帯医学, 15(6): 272~285. 1975.

英文： 18) LAWRENCE J.E. and CLARK, D.H. : The Lysis of Leptospire by Antiserum. Amer. J. of Trop. Med. Hyg., 24(2) : 250~260. 1975.

単行本

和文： 7) 山村雄一・石坂公成：免疫化学概論，2版：15~18。朝倉書店，東京。1973.

英文： 15) SMITH, H. A., JONES, T. C. and HUNT, R. D. : Veterinary Pathology. 4th ed. Lea & Febiger Pub., Philadelphia. U.S.A. 1972.

10. 外国人名、地名などは、原語のまま大文字を用いて記述し、数字は算用数字、度量衡はメートル法に拠る。
11. 印刷の校正は編集委員が行う。但し、初校は著者が行うものとし、この場合、原則として、内容の訂正は認めない。
12. 別刷は、100部まで無償で贈呈する。それ以上の部数については、著者実費負担とする。必要部数については、初校（著者校正）のとき、原稿の右上端に朱書すること。

山口県獣医師会学会規則

- 第1条 学会は、山口県獣医師会定款第2条及び第3条の目的を達するため、学術研究業績発表事業を行い、山口県獣医学会と称する。
- 第2条 学会長は山口県獣医師会会長とする。
- 第3条 会の公正円滑な運営を図るために学会運営委員会を設置する。
- 第4条 運営委員は16名以内とし、理事会に諮り会長これを委嘱し、任期は2か年とする。
- 第5条 学会は年1回以上開催する。
- 第6条 学会は機関誌「山口獣医学雑誌」を年1回以上発刊し、会員及び関係機関に配布、寄贈及び交換を行うものとする。
- 第7条 機関誌の編集は、別に定める「山口獣医学雑誌編集内規」による。
- 第8条 規則に定めない事項は運営委員会においてこれを決定する。
- 第9条 規則の改廃については理事会の議決を要する。

付 則

この規則は昭和54年10月13日から実施する。

山口獣医学雑誌編集内規

- 第1条 雑誌は、原則として毎年8月に定期刊行する。
- 第2条 編集は獣医学、医学、生物学、公衆衛生学及び関連領域の総説、原著、短報、資料等で、会員の寄稿原稿及び学会の依頼原稿について行う。
- 第3条 学会長は、編集委員若干名を委嘱し、委員会を設置する。
- 第4条 学会長は、学会事務局に、発刊、配布・寄贈・交換・広告取得等の事務を担当させる。
- 第5条 委員の任期は2年とする。ただし再任を妨げない。
- 第6条 編集委員会
- (1) 委員会は、会長が必要に応じて招集する。
 - (2) 委員長は、委員の互選による。
 - (3) 委員会は、寄稿原稿の採否について審査する。
 - (4) 委員会は、発行部数を決定する。
- 第7条 内規に定めのない事項は、編集委員会において決定する。
- 第8条 内規の改廃については、編集委員会及び学会運営委員会において決定する。

付 則

この内規は、昭和54年10月13日から実施する。

山口県獣医師会関係事業および刊行物

事業概要

獣医学術の発達普及と獣医業務の公正円滑な発展を図り、地域社会の畜産の興隆と公衆衛生の発達に寄与するとともに、獣医業医術倫理に基づく獣医師の学識、技術、教養、品性、等々の向上を図るための諸種の事業を行う。

学会・講習会・研修会

山口県獣医学会

昭和37年第1回開催、毎年1回開催、昭和58年現在第22回学会を終了

榎村 浩博士記念賞

昭和42年、榎村博士から寄贈された芳志を基金として設定された。この記念賞は、毎年開催される山口県獣医学会における優秀研究発表者へ授与される

講習会・研修会

臨床（大動物、小動物、鶏病）、公衆衛生、等々の講習、研修会を県獣医師会、中国地区連合獣医師会、日本獣医師会、山口県、農林水産省、厚生省、等々の単独開催、共催、後援によって年3～4回実施

会関係刊行物

山口県獣医師会会報

昭和36年（1961年）6月創刊、毎月1回発行、現在（昭和59年11月）第270号を発刊。会報、公文、広報、雑報、随筆、消息、等々を登載。県内会員および全国都道府県獣医師会へ配布

山口獣医学雑誌 The Yamaguchi Journal of Veterinary Medicine

昭和49年（1974年）1月創刊、毎年1回発行、現在（昭和59年11月）第11号を発刊。邦文、英文、独文の総説、原著、等々論文を登載。山口県獣医学会の機関誌として内外の学術誌と交換

山口獣医学雑誌 第11号 昭和59年

The Yamaguchi Journal
of Veterinary Medicine

No.11 1984

昭和59年11月25日印刷

昭和59年11月30日発行

山口県獣医学会

学会事務局

山口県獣医師会館内

山口県小郡町下郷東蔵敷3-1080-3

郵便番号 754 電話 小郡 (08397) 2-1174番

発行責任者

梶山松生

編集委員長 山縣 宏

印刷所

コロニー印刷

山口県防府市台道長沢 522番地

電話 防府 (0835) 32-0069番

(毎年1回発行)

THE YAMAGUCHI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE

No.11 NOVEMBER 1984

CONTENTS

REVIEW

Aujeszky's Disease

Yukio SHIMIZU 1 ~ 16

ORIGINAL ARTICLES

Distribution of Pigment Cells in Tissues of Silky Fowl. I. Light Microscopic Observation.

Takashi MAKITA and Shozo MOCHIZUKI 17 ~ 38

An Outbreak of Collective *Shigellosis* due to Catered Meals and Variation of the Number of *Shigella* in That Meal.

Atsushi KATAYAMA, Shizue MATSUSAKI, Toshiki NAKAO, Kuniaki ITAGAKI, Akira IWASAKI, Masahiro OKADA, Hiroshi YAMAGATA, Kazushige TANAKA, Hideko DEGUCHI, Kiyoshi FUKUDA, Kosuke ISHIKAWA, Tetsuo KANDA, Osamu NOMURA, Satomi HASE and Tetsuo NAGASAKI 39 ~ 44

Epidemiological Survey of Prevalence of Influenza. — Human *Influenza Virus* in Yamaguchi Prefecture from December 1981 to January 1984.

Kuniaki ITAGAKI, Toshiki NAKAO, Masahiro OKADA, Akira IWASAKI, Tetsuo KANDA and Osamu NOMURA 45 ~ 52

Studies on Outbreaks of Food poisoning due to *Campylobacter jejuni* between 1980 and 1982 in Yamaguchi Prefecture, Japan.

Shizue MATSUSAKI and Atsushi KATAYAMA 53 ~ 56

Incidence of *Campylobacter jejuni/coli* in Healthy People in Yamaguchi Prefecture, Japan.

Shizue MATSUSAKI, Atsushi KATAYAMA and Yoko HARA 57 ~ 60

The Ventral Fenestration for the Thoracolumbar Disk Protrusion in Dogs.

Sanenori NAKAMA 61 ~ 70

A First Case Report in Yamaguchi Prefecture of the Outbreak of Haemorrhagic Enteritis Necroticans of Dairy Cattle Caused by *Clostridium perfringens* Type A.

Kiyoshi TOMINAGA, Gentaro TAKEYA and Koji OKADA 71 ~ 76

BRIEF NOTE

Abnormal odor of Pickles of Eggplants due to Proliferation of *Saccharomyces*.

Kuniaki ITAGAKI, Hideo OKA, Ryuji ENDO, Teruaki INAHARA and Masaru OKUNO 77 ~ 82

MATERIALS

Achievements Published by the Member of the Association (II) 83 ~ 86

Rules of Contribution to the Official Organ. 87

Rule of the Association. 88

Bylaw for the Arrangement of the Official Organ. 88

Outline of the Enterprises and the Publications (*colophon page*)

Line Yamaguchi J. of Vet. Med., No. 11 (November 1984)