



## 先天性振戦とその原因

### はじめに

数年前になりますが、ある養豚生産者の方から、「寒くもないのに、初産豚の産子に限って新生子豚がブルブルと全身が震える、原因は何が考えられるだろうか？」という質問を受けました。そのときは、栄養不足などによる低血糖症？とか、低活力子豚の酸素欠乏？低体温？などとんちんかんな思いつきを口にしてしまいましたが、発生率は高かったらしく、あえなく却下。検査もされなかったため判らないまま終わってしまいました。

生産現場では、「1週間から10日くらいで症状は消えてしまい、後は問題なく育った」そうで、「ダンシングベイビー」と愛着をもって呼ばれ、生産性に大きな影響はなさそうでしたが、全体像を理解して何が無視できて何が無視できないのか片付けておく必要はありそう、というのが残された宿題になりました。

ということで、本号のテーマは先天性振戦とその原因について考察してみたいと思います。

※「シンセン」の漢字について、豚病学・広辞苑では「震顫」「振顫」が当てられているが、病性鑑定マニュアル第3版(農水省消費・安全局監修)、医学大辞典(医歯薬出版)で使用されている「振戦」を当てた。

### 先天性振戦とは・・・

「先天性振戦」とは、生まれながらにして不随意で規則的に頭部、四肢、全身がブルブル震えることを指す<sup>(1)</sup>ようです。症状の程度は個体によって様々でしょうが、刺激をすると震えが強くなったり、寝ている間は軽くなったりするのが特徴で、見方によっては、子豚がダンスをしているような、飛び跳ねているような、症状にも見えるそうです。ということで、一般名称は、ダンス病、jumpy pig disease(子豚ソワソワ病？；筆者訳なので不適切かもしれませんが)などとも呼ばれています。症状発現が若齢ほ乳豚だけということから生産現場で「ダンシングベイビー」と名付けられているのは、座布団一枚！です。

先天性振戦は、神経病変があるA型と神経病変がないB型に分けられています<sup>(2)</sup>。A型は、その原因、病変によりAⅠ～Vに分類されています<sup>(3)</sup>。①原因が何か、②発生状況(性別、発生率・死亡率など)、③脳(小脳)が小さくなる病変があるか、④神経髄鞘形成障害が脳にあるか、脊髄にあるか、また両方か、で分けられているようです。髄鞘とは神経細胞を包む「鞘」のことで、「神経をつなぐ神経細胞に鞘が付いている

ことで神経伝達速度が高速になる」ことは理科で出てきたと思います。④はその鞘の異常がどの部位にあるか、ということになります。鞘の異常で神経伝達に支障をきたすのが病気の根本でしょう。以下に、原因と発生、病変の特徴を列記します<sup>(3)</sup>(記述が小難しい内容になっていますので飛ばしても構いません)。

AⅠ；豚コレラウイルス。小脳の異常(低形成・異形成)、神経細胞の髄鞘形成不全(特に脊髄)。

1腹内で40%以上の子豚が発症し、4か月間続発。死亡率は高い。性別や繁殖豚の系統に関係なく発生。同一母豚が繰り返し起こすことはない(免疫を獲得する)。子豚の症状は、筋肉の震え、運動失調、起立・ほ乳不能。振戦は2-3週間も確認できる。

AⅡ；豚サーコウイルス2型(PCV2)など。小脳の異形成はなし。脊髄神経細胞の髄鞘形成不全。乏突起膠細胞(鞘を形成する細胞)の減少はない。症状は、間代性痙攣(拮抗筋が交互に収縮することによる小刻みな震え)。症状発現子豚の脳から病原ウイルスが分離される。同腹産子内で高率に(80%以上)発生。死亡はほとんどない。自発的にほ乳できないと高くなることもある。時間の経過とともに(1か月齢までには)快復する。

AⅢ；ランドレースの雄に発生(伴性劣性遺伝が原因)。脳の異形成はなし。乏突起膠細胞の欠失を伴う脳・脊髄神経細胞の髄鞘形成不全。家畜改良増殖法で先天性振戦の遺伝素因保有豚は排除されるようになっているので基本的には心配ないが、雄のみに発生するようなら疑ってみる。次の産子も同じように発生。発症豚のほとんどが死亡する。生き残った雄豚は、成豚になってもわずかに頭、肩の震えが残る。

AⅣ；常染色体劣性遺伝による脳脊髄の髄鞘形成障害(ブリティッシュ・サドルバック種で確認されている)。視覚異常あり。こちらも通常は問題にならない。

AⅤ；トリクロルホン、ネグホン(いずれも殺虫剤)の妊娠豚暴露(胎齢45～79日齢の母豚)。性別に関係なく、高率(90-100%)に発生。リズムカルな振戦で、よろめき、倒れ、ほ乳困難。死亡率は高い。

※B型の先天性振戦の原因はわかっていない。

### AⅡ型CTの報告事例

AⅡ型CTをおさらいすると、「先天性振戦の症状があり、髄鞘形成障害が脊髄に見られ、そこから有意なウイルス感染が認められた場合」にAⅡ型CTと診断されます。その発生報告例から臨床の参考にするべき部分を簡単に要約しておきます。

(1)米国中西部の4農場で発生したAⅡ型CTの発生事例では、PCV2のみが検出され、PCV1は検出されなかった。PCV2検出の成績で、①脊髄の個体別検出率は、正常豚よりCT発症豚のPCV2検出率が高いものの、正常豚から検出されないわけではない、②脊髄・小脳におけるPCV2感染細胞数はCT発症豚が明らかに多かった<sup>(4)</sup>。発症豚の脊髄からPCV2が検出されただけではCTの原因を追及したことにはならない、ということです。非発症豚を比較対照におけば判りやすいのですが、健康豚を犠牲にしてしまうもったいなさを考えれば、何となく絞り込める程度でいいのかもしれない。それよりも、「CT発症豚では感染細胞数が多い」ということは保有するウイルス量も多いと予想され、排泄量まで学問的整理はされていないのではっきり断言できませんが、「CT発症豚はウイルス汚染源の疑いあり」と認識しておくべきかもしれません。

(2)ハンガリーで発生したCT発症豚由来3株のPCVのうち、1株がPCV1型、2株がPCV2型だった。CT由来とPMWS由来のPCV2型遺伝子の差はなかった<sup>(5)</sup>。「病原性がないと考えられている1型もCTの原因かもしれない」というのは驚きで、再現試験が待たれます。「遺伝子の差がない」ことが必ずしも「病原性に差がない」にはなりません、こちらもCT発症豚はウイルス保有しているかもしれず、PMWS対策の対象としても意識しておくに越したことはありません。

(3)ベルギー；CT発症子豚の脳乳剤を妊娠豚に筋肉内または子宮内攻撃したところ、部分的にCTを再現できた(AⅡ型CT)が、ウイルス同定はできず<sup>(6)</sup>。残念！何が原因か特定できなかったが感染性であるという確認にはなった、というのが成果です。

(4)韓国；CT発症子豚の脳、脊髄、主要臓器の病理組織検査と各ウイルスの遺伝子検出を実施。脳はいずれも病変なしだったが、脊髄(白質で顕著)で髄鞘形成障害が認められた。脳・脊髄からPRRSVのみ検出<sup>(7)</sup>。PRRSVを疑うべき事例です。これも状況証拠のみ。ただし、疑わしきは罰せよ！で、CT発症豚は、汚染リスク管理上、PCV1、PCV2と同様にPRRSVも意識しておく必要があるそうです。別に、生後虚弱豚の小脳でPRRSV感染が認められたという報告<sup>(8)</sup>もあります。

「CTの原因として可能性のある病原体」としていくつか紹介しましたが、野外のAⅡ型CT発症事例で何も検出されなかったという報告もいくつかあります<sup>(9)(10)(11)</sup>。これらが、上述以外の病原体の存在を示唆するものなのか、上述の病原体でも感染・検査のタイミングで検出されないということが起こりうるものなのか現時点では何の証拠もありません。今後の研究の進歩に期待しましょう。

### 新生子の「震え」がある類似疾患

以下に、各病原体の震え以外の新生子の症状、疾病の特徴などを参考資料として列記しました。詳細は豚病学などの成書をご参照ください。各疾病の最終の鑑別のポイントは病変部からの病原体分離です。家畜

保健衛生所や獣医師の先生にお願いしてください。

- (1)細菌性髄膜炎；レンサ球菌などの感染による。旋回、まひ、海老反り(伸筋緊張による)、横臥、知覚過敏、運動失調などの神経症状あり。髄膜炎が特徴。
- (2)豚血球凝集性脳脊髄炎ウイルス(HEV)；国内で感染抗体は確認されているが発生報告はない。
- (3)PRRSV；虚弱、開脚姿勢、死亡率高い。繁殖障害が発生。新生子感染の後は呼吸障害が発生。
- (4)ADV；全身の震え、痙攣、運動失調、旋回などの神経症状。死亡率高い。前後で母豚の流産。髄膜の充血、脳脊髄液の増量、脳脊髄、三叉神経節などの神経細胞の変性・壊死。
- (5)JEV；生存産子で、痙攣、旋回、麻痺などの神経症状。死産が同時、前後で発生。
- (6)エンテロウイルス；痙攣、眼球振盪、海老反り(伸筋緊張による)などの神経症状。前後で母豚の死流産。
- (7)トキソプラズマ；虚弱、ふらつき、運動失調、盲目など。下痢、発熱、咳なども。前後で母豚の死産。特定の場所から発生が広がる。猫による持ち込み。

これらの感染症の、「先天性振戦」と同質の部分、異質な部分が整理され、「先天性振戦」がはっきりと区分・分類される必要がありそうな気がします。これはアカデミーの世界の話で、生産現場では症状・被害と原因の関係が明らかになり、発生予防の手だてのアイデアに辿りつければ終点ですね。

### 最後に

お気づきと思いますが、今回のテーマに出てくる感染症(と類似疾患)はほとんどが垂直感染(胎盤感染)する疾病です。垂直感染するから、生まれたままの子豚がすでにウイルス感染の状態(または感染後の)症状を発現しているのです。疫学的には、「AⅡ型CTは初産豚に多い」という事実があり、経産豚では免疫を獲得するので発生が激減する、と考えて概ね差し支えないでしょう。従って、初産豚から免疫を賦与しておけば被害軽減できるはずという仮説も概ね成り立ちます。垂直感染する疾病で、すでにワクチン化されているなら、繁殖雌豚の初回交配前から漏れなくワクチン接種しておくことが望ましい、が本稿のゴールになります。接種スケジュールと回数についてはそれぞれのワクチンの性状を理解した上で決定する必要がありますので、ここでは割愛させていただきます。もう一つのゴールは、発症豚はウイルス保有の可能性があり、分娩舎内で実施されるワクチン注射などの作業で、他の豚に伝播させてしまうリスクがある、ということになり、その腹の作業は最後に実施した方がよさそう、ということです。

今回、文献報告を漏れなく調査できたという自信はなく、検索にヒットしなかった報告もあるかもしれません。悪しからずご了承ください。AⅡ型CTが特定の病原体と1対1の関係ではなさそうであり、容疑者はいずれもコッホの4原則を確認し整理する必要がありそうです。

---

### 参考文献

- (1) 豚病学第4版
- (2) Done, Lab. Anim., 2, 207-17, 1968

- (3) Diseases of Swine, 9thEd
- (4) Stevensonら, J. Vet. Diagn. Invest., 13, 57-62, 2001
- (5) Choiら, Can. J. Vet. Res., 66, 217-24, 2002
- (6) Vandekerckhoveら, Zentralbl. Veterinarmed. A., 36(10), 763-71, 1989
- (7) Yangら, 21stIPVS抄録
- (8) Rossowら, Vet. Pathol., 33, 95-9, 1996
- (9) Haら, Vet. Rec., 156, 383-4, 2005
- (10) Kennedyら, J. Vet. Diagn. Invest., 15, 151-6, 2003
- (11) Segalesら, 17thIPVS抄録