

連載 Mhyo 概論

第 11 話 Mhyo 以外の豚マイコについて

(株)エコアニマルヘルスジャパン
石垣 克至

< 1. はじめに >

これまで Mhyo (*Mycoplasma hyopneumoniae*) について触れてきましたが、Mhyo 以外のマイコプラズマも存在します。残念ながら、Mhyo ほどの研究が進んでおりませんので、その経済的被害の程度が Mhyo ほどではないと考えられております。しかし、海外の報告から、見えにくい被害が存在する可能性は明らかにあります。注意すべきは①しばしば分離され、呼吸器病への関与が示唆される *M. hyorhinis*、②関節炎の原因菌として知られる *M. hyosynoviae*、③培地培養が困難な貧血の原因の *M. parasuis* 等について勉強していきます。

鶏では呼吸器病の原因菌で経済的被害が大きいとされる *M. gallisepticum* (MG) 対策としてのワクチンがまず誕生し、以前は関節炎だけの原因菌として位置付けられてきた *M. synoviae* (MS) も経済的被害があり、共に産卵低下の原因でもあることが知られ、ワクチンが誕生してきた経緯があります。

研究が進まない病原菌がどこでどの

ような悪さをしているかわからないので、【まず敵を知る！】事が大切です。

< 2. 豚のマイコプラズマ >

1) 分類学

●モリクテス綱とマイコプラズマ

細胞壁ペプチドグリカンを永久に欠いている細菌は、モリクテス綱（柔らかい肌のラテン語）に分類されます。これは、マイコプラズマやウレアプラズマなどの属を含む原核生物の異なるクラスです。小さな細胞（0.2 - 0.4 μ m）の原核生物であり、形状を定義する細胞壁がないため形を変えられる多形性で自由生活をします。また、培養において非常に小さなコロニーと呼ばれる同心円の目玉場の増殖をする傾向があります。これらの細菌は小さなゲノムを持っています（通常 700 から 1,000kbp の間）、他の多くの細菌と比較して、限られた能力しか持ち合わせていません。

最初に培養が成功したモリクテス綱の分離は、胸膜肺炎様の微生物（PPLO : Pleuropneumonia like organisms）と呼ばれていました。綱にはなく属のみを指す「マイコプラズマ」という単語は、細胞壁のない細菌の一般的な用語として生物学者の間で、存続していますが、今後研究による新解明により、その分類は変化していくものと思われます。

マイコプラズマの特徴は、宿主となる動植物の粘膜表面と密接に接触し生き延び、ともに進化する「静かなる侵入者」である点です。もちろん、いくつかは炎症反応を促し、その時には【病原体】と見なされます。

●マイコプラズマの病原性

豚マイコプラズマの病原性の特定は難しく、一般的に病気を引き起こすメカニ

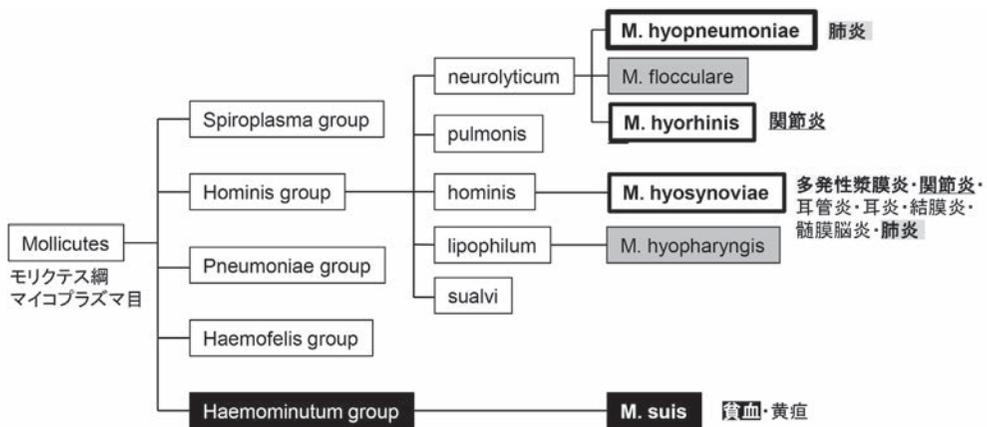


図1 豚マイコプラズマ種の簡略化されたグループ化

ズムは、しばしば曖昧または推測のいずれかのみです。

マイコプラズマは細胞外表面寄生体ですが、宿主細胞内に侵入することが報告されているものもあります。マイコプラズマは細胞壁のペプチドグリカンや外膜のリポ多糖を欠いているため、宿主の自然免疫応答による損傷とその免疫応答を回避する上で重要です。

明らかになったマイコプラズマの病原性の重要な側面の一つは、食細胞（好中球およびマクロファージ）が体内でこれらの病原体を排除する能力がないことです。この理由はまだわかっていませんが、マイコプラズマは細胞を破壊することを目的とした細胞から効果的に隠れているようです。

●豚のマイコプラズマの種類

図1はWeisburgら(1989)による16SrRNA由来のグループとクラスターに基づく豚マイコプラズマ種の簡略化された細菌分類表です。6種のマイコプラズマ属はM. hyopneumoniae、M. hyorhinis、M. flocculare、M. hyosynoviae、M. hyopharyngisおよびM. suisです。さらに、アコレプラズマ属(A. laidlawii、A. granulum、A. axanthumなど)は豚に存在しますが、豚の病気としての重要性

が報告されていません。

一部の豚マイコプラズマはin vitro(実験室内)で培養が可能ですが、特殊な培地が必要であったり、ヘモプラズマであるM. suisは培養できていません。

培養上の問題の一つは、肺病変からのM. hyorhinisの分離菌が多く認められる点でした。M. hyorhinisは液体培地でMhyoよりも早く成長し、Mhyoを回収することはほとんど不可能になります。5%過免疫抗M. hyorhinis血清と500µg/mlサイクロセリン添加により、M. hyorhinis増殖を効果的に阻害し、Mhyoを単独で分離増殖できました。M. hyorhinisはMhyoより急速に増殖し、固形培地上にはるかに大きなコロニーを形成します(図2)。

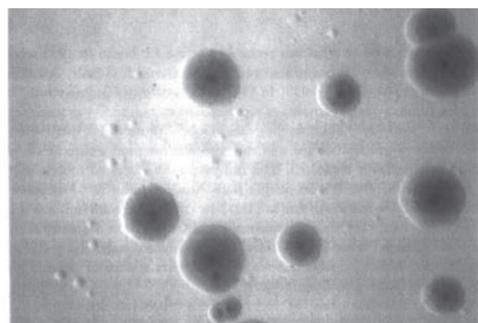


図2 寒天平板培地での違いを示すコロニー像
M. hyopneumoniae: 小さな半透明のコロニー
M. hyorhinis: 中心核のある大きな顆粒状コロニー

2) マイコプラズマ フロクラール

通常 *M. hyopneumoniae* (Mhyo) よりもゆっくりと成長し、特徴と外観は Mhyo によく似ており、コロニーの中心核はありません。

M. flocculare は上気道鼻咽頭の正常な常在菌として世界の豚の集団全体に分布し、非病原性のようです。Fourourら (2019) の報告では、実験感染した SPF 豚で病原性の欠如を裏付けました。

Mhyo との違いは、グリセロール 3-リン酸オキシダーゼをコードする遺伝子 *glpD* が *M. flocculare* にはありません。この酵素は、グリセロールからの H_2O_2 の生成に必要です。生体内での H_2O_2 産生が、Mhyo の病変を誘発する能力にとって重要である場合、*M. flocculare* のこの違いは、*M. flocculare* が病気を誘発できないことを決定する可能性があります。

3) マイコプラズマ ハイオファリングス

M. hyopharyngis は、Eriksen ら (1986) によって最初に報告され、豚に非病原性と思われていました。Friis ら (2003) は、本菌の分離がまれであると考え、それ以降、気道の片利共生 (共生の一形態で、一方のハイオファリングスが共生できるという利益を得るが、もう一方の豚宿主にとっては共生によって利害が発生しない関係) であると思われ、さらなる関心や分析はほとんどありません。しかし、豚の関節から分離されることから、関節疾患に関与する可能性は存在します。

<3. マイコプラズマ ハイオリニス>

(*M. hyorhinis*, hyo: 豚、rhinitis: 鼻炎)

Mycoplasma hyorhinis (*M. hyorhinis*) は、世界中の豚群に存在しています。明らかに正常な豚の肺組織を含む上気道に遍在しています。また、多発性漿膜炎、関節炎、流産、耳炎、結膜炎、髄膜脳炎等の様々な病態の原因となる病原体でもあります。

***M. hyorhinis* も Mhyo 同様に、肺炎の原因だという証拠は何ですか？**

M. hyorhinis のみが肺炎病変に認められた研究 (Kobisch と Friis, 1996) がある一方、既に *M. hyorhinis* は、臨床的に「正常な」豚の鼻腔および肺から分離できることが、多くの研究者によって示されています。

無菌豚に接種された時に肺炎を誘発することができ、「Mhyo だけが豚に肺炎 (SEP) を引き起こすことができるマイコプラズマではない」と結論付けています (Poland ら, 1971)。

□疫学

肥育豚などの高齢動物で検出されることが多いことが明らかになりました。陽性豚の数は、国や豚群によって異なります。スイスでは、肺炎症状を示す肺の 10% が陽性であると報告され、ドイツでは 18.5% でした (Luehrs ら, 2017)。米国では、授乳子豚の有病率は低く (8%)、離乳後では最大 98% が PCR 陽性である報告がありました (Clavijo ら, 2017)。

□臨床徴候

M. hyorhinis は、鼻汁または気管支肺胞洗浄液から頻繁に分離されています。多発性漿膜炎および関節炎をもたらす全身性の広がりにつながるメカニズムはまだ知られていません。しかし、他の病原体とストレスが *M. hyorhinis* の全身への感染拡大を促進すると考えられています。*M. hyorhinis* が定着、感染した豚で

も、そのほとんどは臨床症状を示しません (Rapp Gabrielson ら、2006)。日齢の進んだ豚は攻撃を受けても感染しにくいいため、臨床症状は明らかに年齢に依存します (Martinson ら、2017)。

●多発性漿膜炎 (心膜炎、胸膜炎または腹膜炎)

1975年に、Friisは、*M. hyorhinis*が10週齢未満の子豚の体腔と関節の漿液性炎症を引き起こす可能性があることを報告しました。*M. hyorhinis*によって引き起こされる線維性多発性漿膜炎は、非常に類似した、ほとんど区別できない臨床的および病理解剖学的症状のため、グレーサー病との鑑別診断が最も重要な点になります。

また、*M. hyorhinis*と *Glaesserella* (*Haemophilus*) *parasuis* (グレーサー病原菌)の同時感染は、心膜、胸膜、腹膜などの漿膜表面からの綿棒による野外サンプルで両方の細菌が頻繁に検出されています (Palzer ら、2015)。これらの二つの病原体が互いの病原性を促進するのか、それとも同時検出が単にそれらの類似した感染経路に基づいているのかはまだ断定されていません。

多発性漿膜炎は、若齢豚感染後にヒネ豚になる可能性が大きく、毎日の体重増加を減らすこととなりますが、死亡率はそれほど高くありません。体温の上昇 (最大 40.5°C)、無気力無関心、食欲不振、跛行、関節の腫れ、呼吸困難なども示します。臨床症状は通常2週間後に治まります。しかし、何頭かの動物は何の改善も示さず、突然死する場合があります。関節炎の場合、跛行と関節の腫れは2~3カ月、場合によっては最大6か月続きます。

●胸膜炎・肺炎

Falk ら (1991) による野外研究にお

いて、屠場出荷豚の肺病変の37%で検出され、胸膜炎との関連が報告されました。*M. hyorhinis*は、肺炎の豚でかなり頻繁に検出される可能性があり、これは、肺炎を引き起こす潜在的な病原体としての重要性を示しています (Palzer ら、2007)。それは *M. hyorhinis* が臨床症状を引き起こす場合、肺炎に加えて、関節炎、多発性漿膜炎、耳管炎および耳炎が発生する可能性があるからです (Thacker and Minion、2012)。

●関節炎

関節炎の臨床的および病理学的症状が実験的に再現されました (Jansson ら、1983)。一方、*M. hyorhinis*に関連する関節炎は、あまり頻繁に発生しなかったことが示されました (Hariharan ら、1992)。

●髄膜脳炎

髄膜脳炎は、まれにしか発症しません (Friis、1975)。森田ら (1998) は、鼓室に *M. hyorhinis* を実験的に接種することによって、SPF子豚に中耳炎を誘発することを報告しました。しかし、一時的なもので接種後25日に治まりました。鼻腔内接種は、耳炎を引き起こす可能性があります。中耳炎は頻繁に起こりません (Morita ら、1999)。中耳炎の場合、豚は通常、頭の傾きを示し、両耳が冒されている特別な場合、髄膜炎の臨床徴候に似ています。つまり、豚は横になったまま起き上がることができません。

□診断

正確な診断のためには、関節あるいは漿膜からのサンプル中の細菌検出が必要です。培養は難しいので、PCRが頼りになります。剖検では、血清フィブリンよりフィブリン化膿性多発性漿膜炎あるいは関節炎を呈する *M. hyorhinis* 感染が疑われます。同様の病変は、

Glaesserella (Haemophilus) parasuis (グレーサー病)、および Streptococcus suis (豚連鎖球菌症) などによって引き起こされる可能性があります。

M. hyorhinis 感染の多くの場合、滑液は粘性があり、急速に凝固し、タンパク質含有量が高く、化膿性ではありません (Heinritzi, 2006)。多発性漿膜炎の場合、過剰な浸出液あるいは綿棒のサンプルにより、心膜、胸部、腹部および内臓の漿膜から収集する必要があります。

□治療

M. hyorhinis は、Mhyo 同様感受性を示すマクロライド系、テトラサイクリン系など抗生物質の投与をします。日本で実施された研究 (Kobayashi ら、2005) では、調査された M.hyorhinis 株の 5 分の 1 がリンコマイシンに耐性があることが示されました。

□管理と予防

M. hyorhinis のワクチンが米国でのみ市販されています。特定の国では、オートジナス (Autogenous: 自家製) ワクチンの使用が可能な場合があります。

制御すべき主な要因は、PCV-2 や PRRSV、Mhyo などの一次感染病原体です。豚舎内の不適切な温度や高濃度の有害ガスなど空調等の環境要因も、M. hyorhinis の臨床症状を引き起こす可能性があります。

<4. マイコプラズマ ハイオシノビエ>

(synovitis: 滑膜炎) M. hyosynoviae は、1970 年に Richard Ross と Judith Karmon によって報告されました。世界中で認められる豚のマイコプラズマ種であり、【非化膿性関節炎】の原因です。しかし、感染すれば必ず症状が必ず出る

訳ではありません。

しかし、この細菌に関連する関節炎の症例は近年増加しています。見えにくい被害に注意する必要があります。

□疫学

M. hyosynoviae の疫学に関する詳細な情報はありません。しかし、近年、様々な国からの症例報告が発表されています。分娩後 3 週間で、母豚の 48.3% と子豚の 0.9% の扁桃腺スワブから検出されました (Roos ら、2019)。

M. hyosynoviae は、健康な豚の扁桃腺サンプルでもリアルタイム PCR によって検出されますが、鼻分泌物には存在しません。重度の急性跛行の発生率が高い豚群では、扁桃腺における M. hyosynoviae の保因豚の有病率は約 75% でした (Nielsen ら、2001)。

□病因

主に豚の扁桃腺にコロニーを形成し、無症状のまま成豚年齢まで持続する保菌動物はキャリアーになる可能性があります (Kobisch と Friis, 1996)。鼻腔または静脈への実験感染後、M. hyosynoviae は複数の関節から検出できました (Gomes Neto ら、2016)。母豚から子豚に移行する受動免疫レベルが、部分的に関節炎に対する防御能を提供するようです (Lauritsen ら、2017)。

□臨床徴候

関節疾患は、主に母豚由来の免疫の切れる 10 週 (3~5 カ月) 以上の豚に認められ、特に飛節関節に見られる腫れ、ひきずるようにして歩く跛行 (はこう)、こわばり、足の不自由、背中をまるめたアーチ (背弯姿勢) を伴う急性の場合があります (Blowey, 1993)。実験感染において、2~4 週間の間隔内に 2 回滑液から菌分離ができたため、数週の間臨床的に沈黙している期間があるのかもしれない

れません (Nielsen ら、2001)。

□診断

リアルタイム PCR が利用可能な最も感度の高い検査方法です。正確に診断するには、関節から針を刺して【滑液】を無菌的に採取する必要があります。あるいは、剖検時に関節腔の滑膜を収集することができます。漿液または漿液性の性質で、黄色または茶色の粘性滑膜、色が濃く、増殖性または高血症性の浮腫性滑膜は、*M. hyosynoviae* 感染を示唆しています。



図3 滑膜の発赤と腫れを示す膝関節
出典：Bill Smith, Scottish Rural Agricultural College.



図4 破行からも分かる関節炎による腫脹
飛節関節下の滑液包は *M. hyosynoviae* 感染する可能性がある。
出典：Mark White, NAIDIS (2021)

しかし、*Glaesserella* (*Haemophilus*) *parasuis* (グレーサー病)、*E. rhusiopathiae* (豚丹毒)、*S. suis* (連鎖球菌症) および *M. hyorhinis* を含む他の病原体でも、豚に同様のタイプの関節炎を引き起こす可能性があります。

□治療と管理

M. hyosynoviae 分離株は、テトラサイクリン系、マクロライド系等に感受性があることが示されていますが、耐性株の存在も報告されています。ワクチンはまだ開発されていません。

関節炎による運動機能の低下は、食下量の減少・増体の低下につながり、経済的被害となります。症状が確認された時点で、素早い対応としての「投薬」が大切です。投薬により関節腔液への薬剤の到達が確認された、また菌が分離できなくなった確認報告もあります。

<5. マイコプラズマ スイス>

M. suis (正式には *M. hemophilus*) は現在、豚の表皮上皮症または「豚のヘモプラズマ症」の病原体の名前として認識されています。これは世界中で認められ、養豚産業において経済的に重要な感染症と見なされています。歴史的には、1932年には血液に感染する「原虫病」として発見され、その後 *Hemobartonella* 属と *Eperythrozoon* 種のリケッチア病、感染型の貧血として研究されてきました。さらに、16S rRNA の分析より、2001年に分類学上モリクテス綱として認識されました (Neimark ら、2001)。現在は、マイコプラズマの肺炎グループと最も密接に関連していると考えられています (Tasker ら、2003)。

赤血球に付着して寄生し、損傷を引き起こし、ヘモグロビンの放出を引き起こし、その結果、【貧血と黄疸】を引き起こします。まだ、これらの微生物は *in vitro* (実験室内) で培養できません。よって、宿主と病原体の相互作用を理解する上での進歩が遅れており、病原体の知識や免疫学、遺伝学、生理学は比較的少な

いのが現状です。M. suis がヒトに感染し、それによって人獣共通感染症の病原体と見なされる可能性があるという研究報告もあります (Yuan ら、2009)。

□ M. suis の歴史

1931年、アメリカ合衆国中西部で、生後8週の豚で、黄疸、貧血、肺、心臓、腎臓の出血、濃い脾臓の腫れ、黄色がかった変色した肝臓の肥大などが認められました。マイコプラズマ様粒子が、ギムザ染色血液塗抹標本で観察されました (Kinsley、1932)。

長い間、この病原体「Eperythrozoon suis」は、リケッチア目であるアナプラズマ科に分類されていました。エペリトロゾーン属のメンバーの16SrRNA遺伝子の系統発生分析により、Mollicutes 綱内の Mycoplasma suis (M. suis) として、マイコプラズマ属に再分類されました。しかし、M. suis が培養できるまで、分類学的位置は不確実なままである可能性があります。

□ M. suis の特徴

M. suis は、広範囲の脊椎動物の赤血球を標的とし、生じる病気は、『豚の感染性貧血 (IAP: Infectious Anemia of pigs)』、または歴史的には『豚のエリプトーシス貧血』として知られています。M. suis は球形の小さな細菌で、直径サイズ 375 ~ 600 nm で、形状が球形、円盤状、リング状、棒状と著しく多形です。M. suis は個別に、または赤血球表面の鎖状に観察できます (図5)。赤血球は、M. suis の接着時に顕著な陥入の形成を示します。一部の分離株では、赤血球に侵入したり (Groebel ら、2009)、血管内皮に微小コロニーを形成したりすることができます (Sokoli ら、2011)。

現在、M. suis は、無細胞培地でも細胞培養でも、体外で培養することはできま

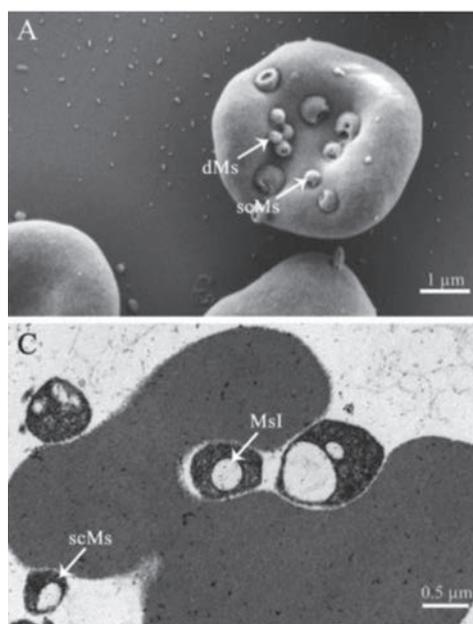


図5 M. suis に感染した赤血球の画像
(A) 透過型電子顕微鏡, (C) 走査型電子顕微鏡
dMs: 分割する M. suis/scMs: 小さな球形の M. suis;
Msl: M. suis の陥入
(K. Groebel ら、Infect Immun (2020) より抜粋)

せん。増殖させる唯一の方法は、脾臓摘出された豚に、菌血症のピーク時に感染豚由来血液を連続的に接種することです (Nonaka ら、1996; Oberst ら、1990)。

□疫学

M. suis の感染は、すべての日齢の豚で蔓延しています。ヨーロッパ、南北アメリカおよびアジア、中国で報告されています。ドイツ肥育豚群における PCR に基づく有病率研究では、豚個体レベルの有病率は 13.9%、豚群で 43.7% でした (Ritzmann ら、2009)。母豚群では、豚個体レベルの有病率は 26.9%、豚群で 76.2% でした (Stadler ら、2019)。米国では、赤血球凝集試験により、約 6,300 頭の豚の検査で、約 16% が血清学的に陽性でした (Sisk ら、1980)。

M. suis は、PCR によってイノシシでも検出されています。イノシシにおける病原性はまだわかっていませんが、イノシシが M. suis の保菌媒介動物 (レセル

ポア)の可能性がります。

豚から豚への M.suis の伝染は、血液、尿、唾液、ならびに鼻および膺の分泌物を介して起こります。他の潜在的な感染経路には、垂直感染および吸血性節足動物による感染が含まれます。

M. suis の疫学における重要な側面は、【長期的持続性】です。強力な免疫応答あるいは抗生物質治療にもかかわらず、M. suis は、無症状の感染豚（保菌豚）で、検出可能な【臨床徴候なし】に何年も持続することが知られています。

□病因

M. suis の病因に関する知識は、分離培養できないため、まだ限られています。例えば、アドヘシン、インベysin、溶血素、血球凝集素、毒素などといった病原性因子の明確な証拠を得られていません。

□エリプトーシス (Eryptosis : 細胞死)

M.suis が誘発する豚赤血球の膜および細胞の変化は、M. suis 感染における特別な病因メカニズム、すなわち赤血球症のアップレギュレーション、赤血球の自殺プログラム (Eryptosis/ エリプトーシス : 細胞死) の原因であると考えられています (Zachary と Basgall, 1985)。M. suis は、赤血球細胞膜の大規模な変化を誘発し、特に細胞骨格において、チャネル形成を引き起こし、続いて細胞死を引き起こす可能性があります。

□潜伏期間と臨床徴候

M.suis 陰性動物が高感染量の M.suis ($10^8 \sim 10^{10}$ 細菌) で攻撃した実験感染では、脾臓摘出豚の感染後 5 日 (5dpi) に発熱、無気力、貧血が発生します。(Stadler ら、2014)。

自然条件下では感染しても、臨床徴候を発症する前の数カ月間は、明らかに正常なままである可能性があり、多くの感

染動物は臨床徴候をまったく示さない可能性がります。

急性 M.suis 感染は、赤血球の重度の菌血症と関連しております。授乳中の子豚、分娩直前および授乳期間中の母豚、ストレス下の肥育豚に重度の、時に致命的な溶血性貧血を引き起こします (Messick, 2004)。急性 IAP (Infectious Anemia of pigs : 豚の感染性貧血) の典型的な臨床徴候は、発熱、貧血、黄疸および四肢末端でのチアノーゼです。さらに、点状出血および出血性素因を伴う皮膚の変化ならびに高い出血傾向が観察されます (Stadler ら、2014)。

母豚では、感染は発熱、食欲不振、うつ病、乳量の減少、母性行動の低下につながる可能性があります (Strait ら、2012)。

ただし、罹患率、死亡率および致死率に関する報告は限られ、M. suis に感染した離乳子豚の死亡率は 15 ~ 20 % と考えられています (Muller と Neddenriep, 1979)。

ほとんどの農場で、慢性 M.suis 感染症が豚群に存在します。それは無症状の経過から、(i) 貧血、軽度の黄疸、新生児および乳児豚の一般的な活力低下、(ii) 発育遅延、(iii) 母豚の生殖能力の低下、発育不全、流産の増加、死産、弱い子豚、および乳汁分泌異常などの様々な所見があります。

□社会・経済的影響

M.suis は豚特有の病原体です。しかし、特に中国からのいくつかの報告は、M. suis の人獣共通感染症の可能性の問題を提起され (Yuan ら、2009)、将来の研究の目標となるべきです。

養豚業界では、主に生産指数の低下、生殖障害のために、M. suis 感染は潜在的影響が大きいと考えられています。さ

らに、無症状感染豚の免疫抑制状態は、他のウイルスおよび細菌感染に対する感受性を高めます。不顕性感染の影響は、将来の撲滅プログラムの必要性からも、さらに評価する必要があります。

□診断

臨床徴候は非常に多様であり、特徴的病理像がありません。したがって、確定診断には検査が必要です。また、診断法としての M.suis の分離は、in vitro(実験室内)培養システムがないため不可能です。血液塗抹標本での顕微鏡検出が安価で迅速な方法ですが、感度と特異性が低く、信頼できる診断には、1mL の血液当たり 10^5 個の病原体濃度からのみ成功しています。現在では、特異性の高い qPCR が存在し、M. suis のわずか 10 コピー(個)を検出できる感度となっています。

□治療、対策

実験的感染症から、投薬治療によって豚から M. suis を完全に排除できないので、清浄化には陽性豚の淘汰(デポピュレーション)しかありません。感染豚は生涯にわたって M.suis の保菌動物であり続けるため、疫学にとって非常に重要です。ワクチンはまだ存在しません。

M. suis が陰性の豚群に侵入するのを避けることが、感染から解放されるために唯一の方法です。M. suis 固有のバイオセキュリティ対策はありませんが、一般的な対策のより厳格な適用が推奨されます。

□ M. suis のまとめ

古くから「豚エペリスロゾーン病(豚ヘモプラズマ病)」として知られていた割に、あまり注目を浴びてこなかった M. suis はまだまだ研究が進んでいない病原体ですが、広く蔓延していて、見えない被害がある可能性があります。

M. suis にもっと注目すべき理由は、

分離培養ができず豚生体を用いた研究が必要な点、赤血球に接着し【貧血】の原因となる点、その他のいろいろな臨床徴候の原因として疑われている点からです。

<6. まとめ>

Mhyo 自体が他の病原体のようにすべてが解明されている訳ではありません。Mhyo 以外の豚のマイコプラズマについても、Mhyo 同様に、いやそれ以上にその病原性のすべては判っていません。

急性感染症はその被害が急性経過なので解り易いのですが、慢性感染症では必ずしも症状が捉えられず、「見えない被害」がどの程度かわかりません。まず農場実態を把握して、M. hyorhinitis や M. hyosynoviae には、Mhyo ワクチンでは効果が期待できないので、効果があるマクロライド等の投薬による対策が必要だと感じます。

“National Hog Farmer”の記事(下図)には、「我々は M. hyosynoviae と M. hyorhinitis を清浄化できるか?」がありました。

M. suis については、今後の研究による新情報をすぐに受けられるようにアンテナを張り、改めて病気を入れない【バイオセキュリティ】を徹底することが、今できることだと改めて感じました。

皆様のご参考になれば幸いです。



Even if weight variation in pigs is noticed in the weaning pen, it is too late to narrow the gap.

Can we eliminate *Mycoplasma hyosynoviae* and *Mycoplasma hyorhinitis*?

Researchers designed a study to determine the effect of herd closure on the prevalence of *Mycoplasma hyosynoviae* and *Mycoplasma hyorhinitis*.

Jan 03, 2017

By Maria Jose Clavijo, Iowa State University College of Veterinary Medicine
Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine and PIC-