

2. 口蹄疫の現状と今後の対策

明石 博臣

東京大学農学生命科学研究科

口蹄疫は、口蹄疫ウイルス感染による偶蹄類における水疱形成を主徴とする感染症である。口蹄疫ウイルスは、その伝播力の強さと発症率の高さから、国際的な家畜衛生にとって最も重要なウイルスとされている。2010年、宮崎県において2000年以来、10年ぶりに口蹄疫が発生した。2000年の発生と異なり、豚での発生が認められたためもあり、終息までに292例の発生農家において牛37,412頭、水牛42頭、豚174,132頭、山羊14頭、めん羊8頭が殺処分された。流行地域と殺処分に要する動物頭数の拡大のため、緊急のワクチン接種が決定された。ワクチン接種動物も殺処分の対象となり、計76,756頭が殺処分・埋却された。流行は約2.5ヶ月続き、発生から3ヶ月後に全ての移動制限が解除された。流行拡大の要因は幾つか挙げられているが、今後の対策も含めて考えてみたい。

はじめに

口蹄疫の原因ウイルスである口蹄疫ウイルス (*Foot-and-mouth disease virus: FMDV*) は、*Picornavirales*, *Picornaviridae*, *Aphthovirus* に属する直径約25 nm程度の小型球形ウイルスである。人の病原としての意義は余り大きくないにもかかわらず、LoefflerとFroschは100年以上も前に口蹄疫の病原体がろ過性、即ちウイルスであることを報告している¹⁾。しかし、ウイルスとしての認知は古いが、ウイルス学的には不明な点も多く残されている。

口蹄疫ウイルス

Aphthovirus 属には、FMDVと*Equine rhinitis A virus*が分類されていたが、最近*Bovine rhinitis B virus*の全塩基配列が報告され、*Aphthovirus* 属に分類されたため、3ウイルス種が分類されている²⁾。ウイルスゲノムは約8.3 kbのRNAからなり、5'末端に23ないし24アミノ酸の3Dま

たはVPgと呼ばれる小さな蛋白分子が共有結合をしている。RNAはプラス1本鎖で、単一の蛋白読み取り枠(ORF)を持っている。5'末端の非翻訳領域は1.1～1.5 kbと長く、ヘアピン構造に続く100から400塩基の長いポリC領域が認められる。ポリC領域の長さは、属内でもユニークな特質であり、病原性に関するとの報告がある³⁾。

ポリC領域に続いて、シュードノット構造があり、*cre-cis-active replication element*、続いて*internal ribosome entry site (IRES)*が存在する。ORFは約7 kbで、N末側からリーダー蛋白(L^{PRO})領域(L領域)、1A～1Dのウイルス構造蛋白コード領域(P1領域)、非構造蛋白2A～2CをコードするP2領域、非構造蛋白3A～3DをコードするP3領域からなる。ゲノムの3'側には3'非翻訳領域からポリA鎖が続く³⁾。

現在知られている各構造、非構造蛋白の機能は以下の通りである。L領域には2つのAUGコドンが存在し、感染細胞では両者からの翻訳産物(LabとLb)が認められるが、宿主動物では2番目のAUGから翻訳されるLbが主要蛋白である⁴⁾。L^{PRO}はprotease活性を持ち、自身をポリ蛋白から開裂させる。また、宿主細胞の蛋白合成shut-offに関与する。1A～1Dは、それぞれVP4、VP2、VP3、VP1に相当する。カプシドは、60分子の1Aから1Dによって構成され、1B、1C、1Dが粒子表面に、1Aが粒子内部に位置する。この構造をプロトマーと呼び、プロトマーが5つ集まってペンタマーを構成する。12のペンタマーがゲノムRNAを包み込み、ウイルス粒子となる⁵⁾。

P2領域産物である2Aは18アミノ酸よりなり、2A-2Bの

連絡先

〒113-8657

東京都文京区弥生 1-1-1

東京大学農学生命科学研究科獣医微生物学

TEL: 03-5841-5396

FAX: 03-5841-8184

E-mail: akashih@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

開裂に参与する。2Cはヌクレオシド3リン酸結合モチーフを持ち、RNA複製に参与していると考えられている。P3領域には主要なウイルス非構造蛋白群がコードされている。3Aの機能は明らかではない。3Bは、それぞれ固有のアミノ酸配列を持つVPgが3分子タンデムにつながっている。配列は異なっているものの、3番目のアミノ酸はチロシンであり、このアミノ酸を介してゲノムと結合している。3Cは3C^{PRO}とも呼ばれ、蛋白分解酵素活性を持ち、大部分のポリ蛋白開裂に参与する。3Dは3D^{POL}で、RNA依存性RNA合成酵素である³⁾。

ウイルス複製は、1D (VP1) のG-Hループが細胞のレセプターに結合することにより開始される。G-Hループ内のArg-Gly-Asp (RGD) 配列は全てのFMDVにおいて保存されており、この部位への変異の導入により複製能が消失するところから、結合モチーフであることが明らかとなっている。レセプターは細胞表面のインテグリンであり、様々なインテグリン分子に結合可能であるが、*in vivo*での主要分子は $\alpha_v\beta_6$ インテグリンと報告されている。培養細胞における研究では、インテグリンの他に、ヘパラン硫酸がレセプターとして機能することが知られている⁶⁾。

細胞表面に結合したウイルス粒子は、エンドサイトーシスによって細胞内に取り込まれる。初期エンドソーム内のpH低下により、カプシドの構造変化が起こり、ゲノムが細胞内へ侵入する。ウイルス蛋白の翻訳、ゲノムの複製、ウイルス粒子のアセンブリーは、基本的に他のピコルナウイルスと類似していると考えられている⁷⁾。

ウイルスは、相互にワクチンが効かない7つの血清型(O, A, C, Asia 1, SAT 1, SAT 2, SAT 3)に分けられ、各血清型の中にも多くの変異株(分子系統樹解析ではトポタイプと呼ばれる)が存在する⁸⁾。血清型内における抗原性状の多様性は、ワクチンを使用する際に重要な問題を提起する。それぞれの血清型は流行域が異なっており、アジアではO, A, Asia 1の3種が流行している。このうち、A型およびO型の発生件数が多いが、O型が主流で、2010年1月以降では、中国、韓国で1月にA型の流行があった他は、全てO型のウイルスがまん延している⁹⁾。

ウイルスは物理化学的条件に比較的感受性で、特に高温やpHの変化に不安定である。ウイルスはpH7.0～8.5の間では安定であるが、pH6.0以下およびpH9.0以上で急速に不活化される¹⁰⁾。

口蹄疫

感受性動物は野生動物を含めて、70種以上が知られているが、主として偶蹄類動物の感受性が高い¹¹⁾。もちろん、経済的被害をもたらすのは家畜における感染であり、牛、豚、めん山羊への感染が問題視される。これに対して、野生動物への感染は家畜への感染源として重要である。牛、豚、めん山羊は、ウイルス産生量や臨床症状などが異なっ

ている。

家畜化された牛が最も感受性が高く、10 TCID₅₀程度の少量のウイルスでも感染する。感染した場合、臨床的な変化を示す割合も100%に近いとされている。これに対し、アフリカ水牛など、野生牛では臨床的变化が乏しいという報告はあるが、全ての血清型ウイルス感染で同様であるかどうかは不明である。感染源である飛沫のサイズやウイルス量によって感染部位は異なるが、咽頭の粘膜上皮細胞が1次増殖部位であると考えられている。ウイルス感染はウイルス血症により急速に拡大し、口部、蹄部、乳房などで2次増殖する。ウイルス株の種類、感染量、感染部位や宿主の状態などによって様々であるが、潜伏期間は2～14日であり、平均的な期間は実験感染で3.5日とされている。臨床的には、しばしば40℃を超える発熱を示し、唾液分泌昂進、跛行、元気消失、泌乳量の低下を示し、口部粘膜、舌、蹄部、乳頭に水疱を形成する¹²⁾。

これに対し、豚は気道を介した感染に抵抗力が強く、牛に比べて100倍以上のウイルス量がないと感染が成立しない。豚の場合には食品残渣に含まれるウイルス摂取や直接接触および創傷を介した感染が知られている。潜伏期間も牛に比べて長い。発症前から長期間ウイルスを排泄する。豚の場合、鼻粘膜上皮細胞でのウイルス増殖が顕著で、他の宿主動物に比べると呼気中に100倍程度のウイルスを排泄する。従って、口蹄疫の拡大にとって豚は最も重要な宿主動物である。臨床症状は牛の場合と同様であるが、蹄部の病変が一般的である。蹄球、趾間裂、蹄冠などに水疱形成が、また蹄の脱落が見られる場合もある。蹄病変に起因する疼痛のための跛行は、牛に比べ顕著である¹²⁾。

めん山羊は、牛と同様に少量のウイルスによって気道感染をするが、臨床的な変化が牛や豚に比べて軽微であり、診断が非常に困難な動物である。2001年のイギリスにおける口蹄疫の大流行は豚での発見が最初であったが、発見時には既に50を越す農場の羊が感染しており、羊の移動に伴ってイギリス全土に広まっていった。この結果、7ヶ月にわたり2,000以上の農場で、400万頭以上の動物が殺処分され、直接的な対策費だけで30億ポンドにも上る被害を生み出した¹³⁾。このように、感染羊の診断は困難なため、ウイルスの伝播源として重要な役割を持っている。

成獣における感染は、増体率の低下や泌乳量の低下に伴う経済的被害は甚だしいものの、致死率は5%以下であり、感染動物はほぼ完全に回復する。しかし、幼獣に感染した場合、心筋炎を起こし高率に死亡し、場合によっては死亡率が50%に達する場合がある。子牛、子豚、子羊で認められるが、特に、子豚および子羊で顕著である。肉眼的には、虎斑心と呼ばれる白色ないし灰白色の帯状構造が認められるが、急性死亡例では肉眼的な変化を示さない場合がある¹²⁾。

豚では抗体の上昇と共に体内からウイルスが排除されるが、牛では回復した場合でも食道・咽頭部からウイルスが

分離される場合がある。このため、水疱形成などが不明瞭な場合、食道・咽頭部浸出液をプロバングカップにより採取することでウイルス証明を行うことができる。2000年の宮崎県における口蹄疫発生では、症状が軽微で、水疱形成も不明瞭であったため、プロバングサンプリングによりウイルスを分離している¹⁴⁾。28日以上にわたってウイルスが回収できる状態の動物をキャリアーと呼び、飼育牛では3.5年にわたってキャリアー状態を維持した報告がある。また、アフリカ水牛では最長5年間ウイルスが検出され、50～70%がキャリアー状態になると報告されている。その他、めん山羊もキャリアーになることが知られている¹¹⁾。

日本における発生

日本では1900年代初頭に流行したが、その後の発生は動物検疫中の発生のみであった。2000年3月12日、宮崎県宮崎市富吉の肉用牛飼育農家（10頭飼養）において、1頭の肥育牛が発熱、食欲不振、発咳などの症状を示した。その後、同居牛にも食欲不振、鼻腔内のびらんが認められたため、21日に診察を行っていた獣医師が口蹄疫を疑い、宮崎県家畜保健衛生所に届け出た。宮崎県畜産課は、農林水産省の指示により病性鑑定材料を家畜衛生試験場（現動物衛生研究所）に送付した。抗原検出ELISAとCFの結果は陰性であったが、同時に行っていたRT-PCRではウイルスの存在を完全に否定できなかった。また、血清学的検査では口蹄疫ウイルスに対する抗体が検出された。このため、3月24日に口蹄疫の疑似患者であると認定された。

25日に宮崎県に口蹄疫防疫対策本部が設置され、半径20kmの地域に移動制限、50kmの地域に搬出制限が実施された。26日には疑似患者の殺処分、埋却が終了した。その後、周辺農場や疫学関連農場（人や車の往来のある関連農場）の調査の過程で、宮崎県高岡町の肉用牛繁殖農家1戸（9頭飼養）において抗体陽性牛が見つかった。あらためて抗体検査を行ったところ、9頭中6頭から抗体が検出された。このため、4月3日に疑似患者と認定し、4日に殺処分、埋却された。その後、同じ町内の肉用牛繁殖農家1戸（16頭飼養）において抗体保有牛が見つかり、4月9日に疑似患者と認定された。翌日には殺処分、埋却が行われた。9日の認定牛病性鑑定材料から口蹄疫ウイルスが分離され、O/JPN/2000と名付けられた。

その後も、周辺農場や疫学関連農場の疫学調査が行われ、北海道本別町の肥育牛農家（705頭飼養）の牛2頭から口蹄疫ウイルス遺伝子断片と抗体を検出し、5月11日に疑似患者と認定した。12日から殺処分が開始され、15日には埋却が完了した。その後の疫学調査の結果は全て陰性であり、6月9日に移動制限が解除され、9月26日には国際獣疫事務局（OIE）から清浄国復帰が認められた¹⁴⁾。

2010年の口蹄疫発生概要

2010年4月20日の初発から7月4日の最終発生までに、292例の発生農家において牛208戸、37,412頭、水牛1戸、42頭、豚86戸、174,132頭、山羊8戸、14頭、めん羊1戸、8頭が殺処分された。ワクチン接種動物も殺処分の対象となり、6月30日までに計76,756頭が処分・埋却された。今回の発生に伴って殺処分された動物の頭数は、牛68,266頭、豚220,034頭、その他343頭と報告されている¹⁴⁾。

発生経過

4月20日、宮崎県児湯郡都農町の繁殖牛農家（16頭飼養）において口蹄疫が発生した。その経過は以下の通りである。4月7日に1頭の牛が発熱、流涎、食欲不振を示した。翌日には平熱に戻り、抗菌剤が投与された。4月9日には口腔内に潰瘍および舌尖端部の表皮脱落が認められ、家畜保健衛生所職員が立ち入り検査を行った。発症は1頭のみであったところから、経過観察を行うこととなった。4月16日に同居牛2頭でも同様の症状が認められたため、翌日家畜保健衛生所職員が採材を行った。4月19日までは、発生が疑われたブルータング、牛パラインフルエンザ、牛ウイルス性下痢ウイルス感染症、牛伝染性鼻気管炎、イバラキ病について検査を行い、全て陰性であったところから、口蹄疫の検査を行うこととなった。同居牛を含めた全頭の材料が、動物衛生研究所海外病研究施設（東京都小平市）に送られ、RT-PCR検査の結果陽性を示したため、疑似患者と認定された。

翌4月21日には、初発農家から約3km離れた川南町の酪農・肉用牛複合飼育農家（65頭飼養）で発生があり、次いで、その農家から400m離れた肉用牛肥育農家で陽性牛が発見された。その後、発生は徐々に拡大していき、4月23日には後に初発農場であろうと推定された都農町の水牛・豚飼養農家（6例目）、25日には川南町の大規模肉用牛肥育農場（725頭飼養：7例目）、26日には同じく大規模肉用牛肥育農場（1,019頭飼養：8例目）で陽性例が検出された。4月28日には、発生が続く川南町から約70kmほど離れた宮崎県えびの市で277頭飼養の大規模肉用牛肥育農場で発生が確認された（9例目）。また、同日川南町の宮崎県畜産試験場で飼育されていた豚に発生が認められた（10例目）。

その後も発生は終息することなく、拡大の一途をたどった。特に5月の連休明けより殺処分に要する動物頭数は急上昇し、殺処分・埋却が滞りようになった。このため、5月22日より川南町の主要発生地域より半径10km内の感受性動物全頭に対するワクチン接種が始まった。26日にはほぼ全ての動物に対してワクチン接種が完了した。ワクチン接種後、10日程度で発生は徐々に下火となり、6月19日に宮崎市の肉用牛肥育農家（38頭飼養）でRT-PCR陽性が確

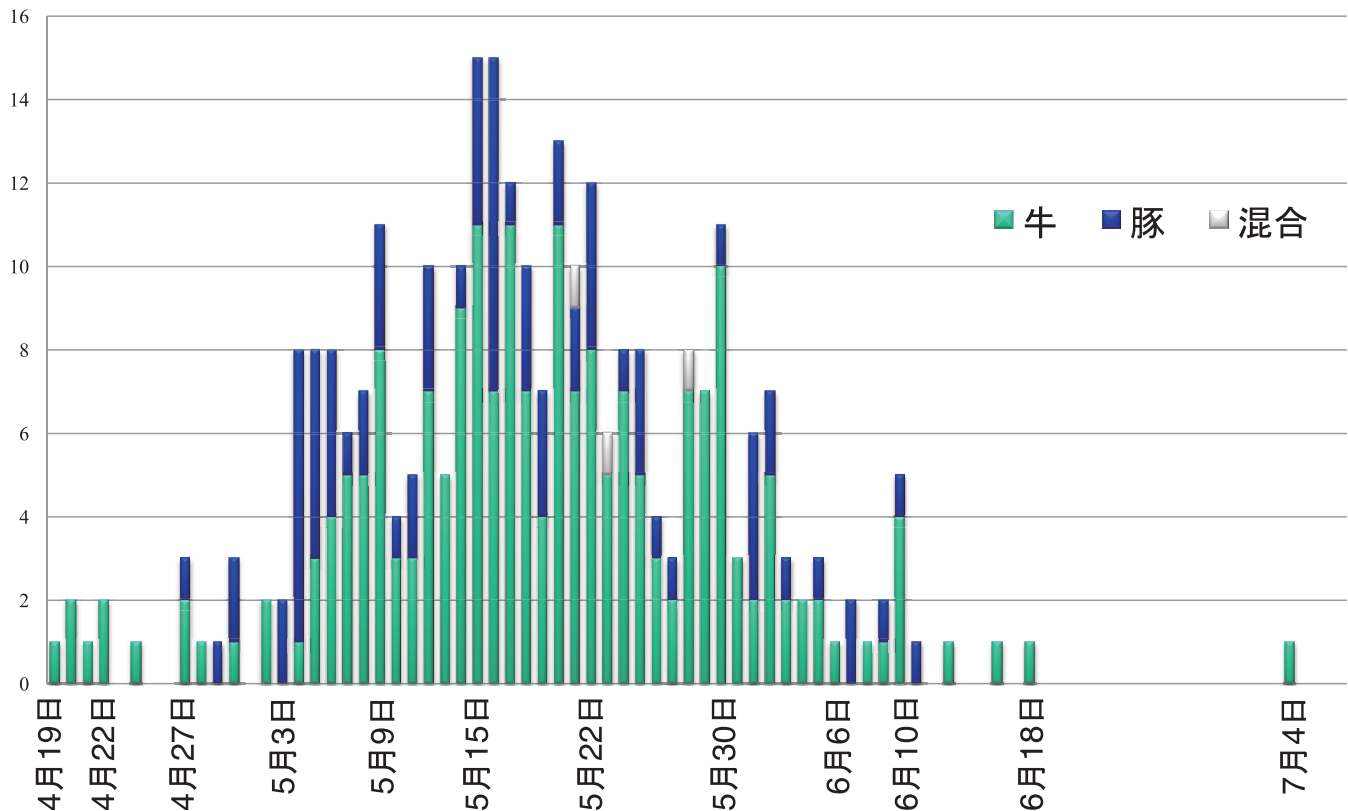


図1 2010年宮崎県での発生、牛、豚および混合飼養農家の日別発生戸数

認められて以来発生が途絶えた。しかし、宮崎市の清浄性確認検査中、16頭の肉用牛を飼養している農家で、抗体陰性が確認できなかったため、7月4日に当該農場に立ち入り検査を行い、1頭に流涎と口腔部のびらんを認め、翌日にはRT-PCRの結果も陽性を示した。7月5日以降、発生は認められていない(図1)。

その後の調査によって、6例目の農家において3月31日に採取された材料からRT-PCRによって陽性が検出されている。その経緯に関する診察獣医師の報告によれば、3月25日に農場主から元気消失を示す水牛が観察されたと連絡があり、翌26日に2頭の発熱水牛を認めたとしている。さらに、29日に9頭、30日に3頭、31日に5頭と発熱を示す水牛が続いたが、4月2日には全頭平熱に戻った。発熱水牛の臨床的变化は、食欲不振、乳量低下、下痢や跛行、乳房を含む皮膚に丘疹を、上唇に潰瘍を認める個体も観察されたと報告している¹⁵⁾。4月2日以降、新たに異常を示す水牛は認められなかったが、口蹄疫発生によって採取した血清から抗体が検出され、また遺伝子検査結果も陽性であった。

全ての発生例の調査によって、6例目の3月25日時点での異常が、最も早期に観察された口蹄疫発生の徴候だと考えられ、当該農家が事実上の初発であり、ウイルスの感染は3月中旬と推定されている¹⁶⁾。しかし、疫学調査では、

ウイルス侵入の正確な時期、経路について現時点で不明なまま残されている。

発生地域

発生は上記の通り、宮崎県児湯郡都農町で始まり、隣接する川南町で続発した。292例の発生農場は宮崎県内の5市6町に留まり、他県への広がりには阻止された。図2に示した通り、発生農家数は川南町が突出している。川南町における発生農家は牛飼養農家126戸、豚飼養農家70戸、山羊飼養農家1戸の計197戸である。川南町における全畜産農家戸数は348戸であるので、57%の農家で口蹄疫が発生したことになる。さらに、5月15日までに陽性が判明した101例中92例(91%)が川南町で発生している。

発生は川南町を中心に、徐々に南および北へと広がっていった。その理由は、発生地域が東は日向灘、西は山岳地帯に面していたためである。292例の発生中、先に述べたえびの市での発生を含めて遠隔地での発生が都城市(280例目)、西都市(283例目)、日向市(284例目)宮崎市(285例目)国富町(290例目)と6カ所知られている。えびの市の発生(9例目)は、その後豚飼養農家(22例目)1戸、牛飼養農家(68, 83例目)2戸と続いたが、1日~3日以内の殺処分・埋却による迅速な防疫措置によって、計4戸のみの発生に留まった。えびの市へのウイルス侵入に

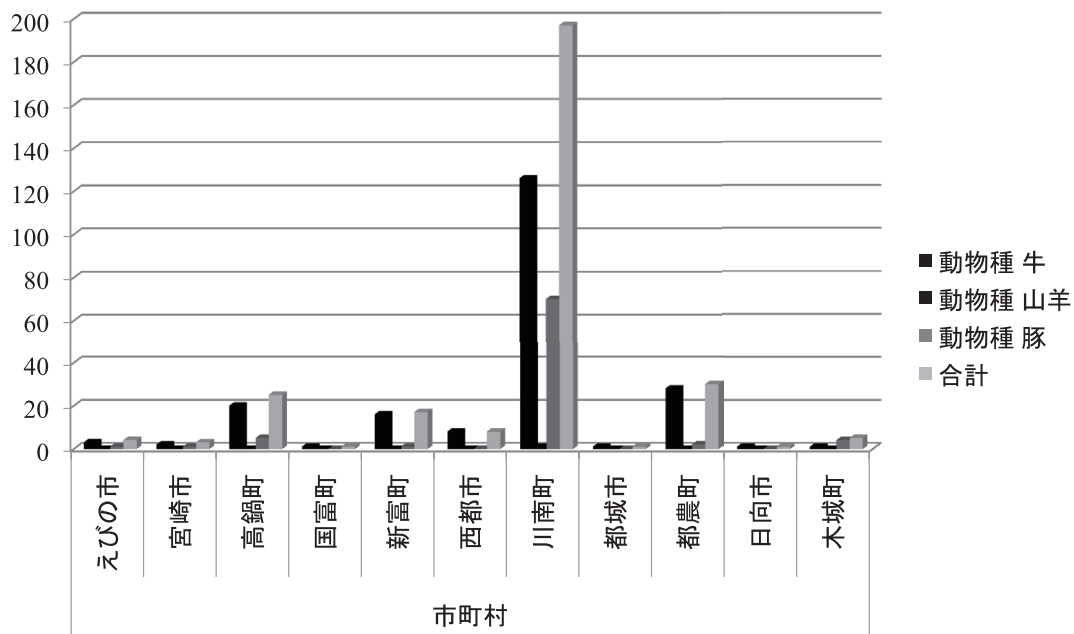


図2 2010年宮崎県での発生、牛、豚、山羊飼養農家の市町村別発生戸数

については、7例目の発生農場から家畜運搬車両が立ち寄っており、この車両を介した伝播が疑われている。しかし、その他地域の発生については伝播経路が不明のまま残されている。

診断

口蹄疫は発生経過でも分かるように、早く、広範囲に流行する。臨床症状も口部、蹄部の水疱形成と特徴的である。他にも水疱形成を主徴とするウイルス病があるが、比較的診断の付けやすい疾病であると言える。しかし、それはあくまで流行期における場合であって、1例目、6例目の経過を見ても典型的な水疱形成を伴わない場合、診断は困難である。今回の発生では、迅速診断としてRT-PCRが使われた。ウイルス分離前に部分的に決定された塩基配列は、口蹄疫の国際診断機関であるイギリスのパープライト研究所に送られ、O型であると共に東南アジアトポタイプと報告された。しかし、確定診断を行うためにはウイルス分離が必要である。流行当初はウイルス分離が試みられ、ほとんどの材料からウイルスが分離されている。血清学的、遺伝学的性状から分離ウイルスはO型であることが確認され、O/JPN/2010と名付けられた。その後発生数の増加に伴い、ウイルス分離が省略されRT-PCRによる最終確認が行われるようになった。

また発生の過程で、6月24日には臨床的变化を確認するための写真撮影の徹底と、写真による病性鑑定を可能とした口蹄疫防疫措置実施マニュアルが公表された。即ち、送付された感染動物の臨床的な変化から、農林水産省および

動物衛生研究所の専門家による診断が下され、RT-PCRの結果を待たずに殺処分が可能となった。

最終発生後の措置

移動制限の解除は、制限区域内における最終発生例の殺処分完了後21日後に行われる。このため発生地域ごとに解除が行われ、えびの市では6月4日、都城市7月2日、日向市7月3日、西都市7月6日、国富町7月8日、高鍋町7月18日、ワクチン接種地域では7月18日に全ての移動制限、搬出制限が解除された。7月27日には最後まで残っていた宮崎市の制限が解除され、宮崎県下全域で制限地域はなくなった。

しかし、殺処分が完了した農場内には感染家畜の排泄物や飼料、敷料などが残されているため、ウイルスを不活化する目的で感染農家では42日間、ワクチン接種農家では7日間堆肥化を行なった。同時に、宮崎県内の150戸の牛飼養農家で目視による検査と抗体検査によるサーベイランスを行った結果、全て陰性であった。この結果、政府は10月6日にOIEに口蹄疫清浄国復帰の申請を提出した。順調に経過すれば、来年2月のOIE科学委員会で承認、清浄国復帰となる。

今後の対策と方針

2000年の発生と2010年の発生を比較してみると、発生頭数や発生動物種に大きな差が認められる。2010年の流行拡大を招いた理由のとして、後述する発生地帯の特性、豚における感染および初動防疫の遅れが挙げられている。疫

学調査に係わる中間的整理では、4月20日の時点で既に10農場以上にウイルスが侵入していた可能性が指摘されている¹⁶⁾。また、抗体価が高いことから、採材時に発症からある程度時間が経過していた可能性があり、臨床的異常の発見が遅れたのではないかと考えられている。

さらに、5月13日には宮崎牛遺伝資源保護を目的として種雄牛6頭を、移動制限区域内に位置していた宮崎県家畜改良事業団から西都市尾八重牧場に移動させた。5月21日には1頭がRT-PCR検査の結果陽性を示し、殺処分された。残りの5頭はそのまま経過観察となった。畜産関係団体は、移動制限区域内の移動および家畜伝染病予防法上の疑似患者に相当する動物の殺処分猶予について、反対の意見書を提出している。

ワクチン接種についても、本来想定していた接種方式は流行地の外縁に円状に接種するリングワクチネーションであったが、実際には伝播速度を遅らせるため10kmの移動制限地域内全域での接種であった。

このように口蹄疫発生に対する措置に、様々な問題点があったことは否めない。新聞紙上等でも家畜伝染病予防法の改定に関して取りざたされている。しかし、家畜伝染病予防法と口蹄疫に関する特定家畜伝染病防疫指針に則った対応で、世界的にも余り類を見ない今回の大発生が3ヶ月で終息したこともまた事実である。特に、遠隔地で発生した6件については、迅速な殺処分・埋却により早期に終息していることは、現行の指針が有効に機能することを証明していると考えられる。

流行が起こった川南町は、宮崎県でも有数の家畜飼養地域であった。また、牛と豚が非常に近距離で飼育されていた。このような飼育形態は宮崎県に特有ではなく、国土の狭い日本では全国各地で見られる。従って、今回のような流行拡大は宮崎県以外で発生した場合も、起こりえたと考えられる。最終的に家畜の伝染病に対処するのは獣医師である。早く適切な診断と、それに続く感染動物に対する措置の必要性は、何処で口蹄疫（感染症全般に言えることであるが）が発生した場合でも、最重要項目である。つまり、感染症に経験を持った獣医師が畜産現場に適切に配備されているかによって、流行の規模が左右されると考えられる。

この点についての反省もあり、日本全国47都道府県で一斉に口蹄疫に関する机上防疫演習が実施された。農林水産省は、各都道府県に実在の農場で口蹄疫が発生したと想定し、農場名を通知した。各都道府県は、発生農場の情報を整理し、関係各所への連絡や防疫作業に向けた準備状況を報告した。それまで、全国統一的な防疫演習が行われたことはなく、初めての試みであったが、2010年以降定期的に

実施される予定である。このような試みによる畜産現場の伝染病に対するスキルアップとマンパワーの充実が図られるなら、今回大きな被害を受けた宮崎県の畜産農家の方々も、少しは納得されるのではないだろうか。

参考文献

- 1) Brown F, The history of research in foot-and-mouth disease. *Virus Res.*, 91:3-7, 2003.
- 2) Hollister JR, Vagnozzi A, Knowles NJ, Rieder E, Molecular and phylogenetic analyses of bovine rhinovirus type 2 shows it is closely related to foot-and-mouth disease virus. *Virology*. 373:411-25, 2008.
- 3) Mason PW, Grubman MJ, Baxt B, Molecular basis of pathogenesis of FMDV. *Virus Res.* 91:9-32, 2003.
- 4) Cao X, Bergmann IE, Fullkrug R, Beck E, Functional analysis of the two alternative translation initiation sites of foot-and-mouth disease virus. *J. Virol.* 69: 560-563, 1995.
- 5) Pereira HG, Foot and mouth disease. Academic Press Inc., London, UK, 1981.
- 6) Ruiz-Sáenz J, Goez Y, Tabares W, López-Herrera A, Cellular receptors for foot and mouth disease virus, 52:201-212, 2009.
- 7) Racaniello VR, Picornaviridae: The viruses and their replication. In: *Field's Virology 5thed.*, pp. 795-838. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 2007.
- 8) Knowles NJ, Samuel AR, Molecular epidemiology of foot-and-mouth disease virus. *Virus Res.* 91:65-80. 2003.
- 9) OIE home page (http://www.oie.int/wahis/public.php?page=disease_immediate_summary)
- 10) OIE home page (http://www.oie.int/eng/maladies/en_technical_diseasecards.htm)
- 11) Thomson GR, Vosloo W, Bastos AD, Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.* 91:145-161. 2003.
- 12) Alexandersen S, Zhang Z, Donaldson AI, Garland AJ, The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *J Comp Pathol.* 129:1-36. 2003.
- 13) Food and Mouth Disease 2001: Lessons to be learned inquiry report (http://wildlife1.wildlifeinformation.org/s/00Ref/BooksContents/B494_LessonsLearned/b494_lessonslearned.htm)
- 14) 農林水産省 2000年の我が国における発生の経緯および対応、口蹄疫の発生及び対応状況等 (http://www.maff.go.jp/j/syouan/douei/katiku_yobo/k_fmd/index.html)
- 15) 池亀康雄 (2010) 宮崎県口蹄疫発生第6例目 (水牛農場) に遭遇した臨床獣医師からの報告. *日本獣医師会雑誌* 63, 737-739.
- 16) 農林水産省 (2010) 口蹄疫の疫学調査に係わる中間的整理. プレスリリース添付資料 (http://www.maff.go.jp/j/press/syouan/douei/100825_1.html)

Current situation and future preventive measures of Foot-and-mouth disease in Japan

Hiroomi AKASHI, PhD, DVM

Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo

Foot-and-mouth disease caused by *Foot-and-mouth disease virus* (FMDV) is a severe and acute vesicular disease of cloven-hoofed animals including cattle, pigs, sheep and goats. As FMDV is highly contagious and causes productivity losses among infected animals, outbreaks of the disease are a primary animal health concern worldwide. In April, 2010, the disease reoccurred in Miyazaki prefecture in 10 years. Compared to the outbreak in 2000 in which no infection among pigs was observed, a total of 292 infected farms have been involved in this outbreak, and infected animals (37,412 cattle, 42 water buffalos, 174,132 pigs, 14 goats, and 8 sheep) were culled and buried. Vaccination was decided to reduce the speed of virus spreading. Finally a total of 76,756 heads of vaccinated animals were also slaughtered. The outbreak has continued for 2.5 months, and the ban on animal movements have been eased 3 months after the first occurrence. As several factors for disease spreading have been rumored, I would like to note this point and discuss future preventive measures.

