



岩手大学と31年

岡田幸助 教授
退職記念誌



2010年
農学部家畜病理学教室



獣医免疫病理学の講義を受けた
北里大学 獣医学部 当時6年生
墨 鮎美さん 画



「31年の思い」に寄せて

岩手大学名誉教授 大島 寛一

退職記念にエッセイ集を出版するので、巻頭言をとのご要請を岡田先生から頂戴し、祝意をこめて喜んで承諾したまでは良かったのですが、正確な中身も知らないで目次だけからのコメントとなり、お引き受けした身の粗忽さを悔やんでいます。

大部分は講座主任としての重責を果たされる中での珠玉と拝察いたしますが、充実と変革を前面に打ち出す岩手大学に籍を置き、その職責に精魂を傾けられる中で、同時に不断に専門性の強化発展を志向する日本の獣医病理学会を背負う重鎮として、さまざまな葛藤の中で得られた貴重な足跡の一端が示されているのではないかと考えられ、ご出版が心待たれる次第です。

改めて先生のご退職をお祝い申し上げ、ご健勝と一層のご発展を祈念申し上げます。

平成 21 年 11 月 25 日



はじめに

北海道大学の助手として9年、岩手大学助教授として14年、教授として17年間の教員生活、計40年を周囲の皆さんにご迷惑をおかけしながら大過なく退職できることをこの上なく感謝しています。この間どんなことをしてきたのか自分なりに総括したいと思いこの冊子を作りました。大学院生時代は恩師の北海道大学故藤本 胖教授をはじめ数々の先生がたのご指導をいただきながら鶏の癌であるマレック病の研究をしました。岩手大学に着任してからは大島寛一名誉教授のもとで牛白血病の研究に携わりました。教授になってからは、研究に加えて大学院生の指導、獣医病理学会や鶏病研究会の活動、文部科学省の委員などで多くの時間を費やしました。最近の10年間は岩手大学に創設されたミュージアムの活動に携わりました。この間に数えきれない多くの先生方や事務職員および学生の皆様に出会い、お世話になりました。この記念誌をそれらの皆さんに感謝の気持ちを込めて捧げたいと思います。

本誌では私の研究を紹介した総説を2編、各種会報、単行本に寄せた寄稿文、および国際学会等で海外に旅行したときの体験をまとめた旅行記を中心に掲載しました。また前任の大島寛一名誉教授が提案された「特殊疾病研究センター」は残念ながら実現しませんでした。その構想を記録に留めるため添付しました。

家族全員で1年間生活したアメリカ留学では、海外に多くの友人を作ることができ、研究の上だけでなく、その後の私と家族の歩みに大きな転機となりました。しかしこの留学体験をまとめた適当な文章が見当たりませんでしたので数枚のスナップを写真集に添えることにしました。我が病理学教室の学生さんとは文字通り「同じ釜の飯を食う仲」で、毎朝夕のお茶会や季節行事のお花見、魚釣り、温泉旅行、忘年会、離散会など楽しい思い出が多くあります。その写真を集めて巻末の写真集に掲載しました。ご笑覧いただければ幸いです。

岩手大学着任以来31年間にわたり私と教室を支えてくださった沼宮内茂先生、研究室の女房役を務めてくださった御領政信准教授、学生の相談役を担ってくださった佐々木 淳助教、資料の整理を手伝ってくださった倉持 好女史および教室の学生の皆様全員に感謝します。

岩手大学には伝統があり、大学まるごと地域に根ざしたすばらしい大学です。ますます良き人材を輩出する大学として発展するよう祈念してお礼の言葉といたします。

目 次

I. 総説

牛白血病の病理発生からみた拡大防止対策	1
マレック病および七面鳥ヘルペスウイルスの構造とその起病性	8

II. 寄稿文

連合獣医学研究科とともに 20 年余	17
JCVP の現状と課題 理事長を退任するにあたって	18
石川啄木の妻の生家の井戸復元整備	21
賢治のことをもっと知りたい	23
第 13 回日本野生動物医学会大会を終えて	24
岩手大学ミュージアム開設 1 年	28
設立 20 周年を迎えて	30
「獣医病理学用語集: 日本獣医学会病理分科会編, 1994」のできるまで	32
衛星通信による学部レベルの交換授業	34
主がお入りようなのです	36
岩手大学獣医学科の標本室収蔵目録作成	40
第一回目の学位受領者を送り出して	43
研究室だより	44

III. 旅行記

鳥インフルエンザ発生国: タイとベトナムの現状	45
近くて遠い国 第 21 回アジア獣医師連合大会(ソウル)	49
モロッコを訪ねて	51
「綿羊と山羊の病気と生産性のための国際学会」に参加して	
- 綿羊と山羊の国ヨルダン -	55
インドで感じたこと	61
「発展する中国と砂漠の中の大学」	
第 7 回中国獣医病理学会参加報告 (1-2)	68
ジャカラングダの咲くところ ザンビアの 3 ヶ月-(1-2)	79

IV. その他

「標本室へようこそ」あとがき	92
「岩手大学産業動物分子病態研究施設」設置計画書(案)	94
「競走馬疾病カラーアトラス」序文	96
Medical Photograph & Illustration Contest	97

写真集	98
-----	----

業績	104
----	-----

年譜	116
----	-----

講座

牛白血病の病理発生からみた
拡大防止対策おかだ こうすけ
岡田 幸助

岩手大学農学部 獣医学課程担当

(〒020-8550 岩手県盛岡市上田3-18-8)

(E-mail: kosuke@iwate-u.ac.jp)

「最近、牛白血病の発症が多く、野外で大きな問題となっている。また、典型的な白血病の臨床所見、血液所見が得られず、解剖によって初めて診断される例が増えている。従って、現場では別の病名で死廃事故処理がなされている症例が多いのではないかと感じているので、最新の牛の白血病に関する情報を知りたい」との声を聞いた。私どものこれまでの研究を中心にその知見を紹介したい。

散発型牛白血病

牛白血病には地方病性牛白血病 (EBL) と散発型牛白血病 (SBL) があり、SBLには子牛型、胸腺型、皮膚型がある¹⁵⁾。

子牛型牛白血病

子牛型は2歳以下の子牛、主として生後6カ月以内の子牛に発生する。全身リンパ節が同時に球形に腫大し、発熱を伴う。多くは急性に経過する。子牛型では全身リンパ節の均一な腫大、骨髄における腫瘍の浸潤、肝臓、脾臓の腫大、心臓、腎臓、子宮への腫瘍浸潤が見られる。子牛型にはB細胞由来腫瘍

とT細胞由来腫瘍の2種類がある。

胸腺型牛白血病

(青春期)胸腺型白血病は生後6~25カ月の若牛に多く見られる。胸腺型はT細胞腫瘍で、頸部の胸腺が巨大に腫大する。子牛型病変を随伴するものが多く中間型と呼ばれる症例もある。

皮膚型牛白血病^{6, 11)}

皮膚型はT細胞腫瘍で、全身に脱毛を伴うじんましん様の発疹または丘疹が形成され、痂皮を伴う。皮膚型では表皮に多発性の腫瘍結節を形成し、治癒と再発を繰り返す。自然に治癒することがある。その機序としては経皮膚排除機構および腫瘍免疫が考えられている。

SBLの新分類

モノクローナル抗体を用いて免疫組織化学検査およびフローサイトメトリー分析を行い、散発型牛白血病(子牛型3例、胸腺型2例、中間型3例)の牛の腫瘍細胞の表現型を調べた。子牛型3例と中間型2例は免疫組織化学的検査と、B-B2⁺, sIgMおよびMHCクラスII⁺に対するフローサイトメトリー分析においてB細胞系列に対し陽性であった。胸腺型2

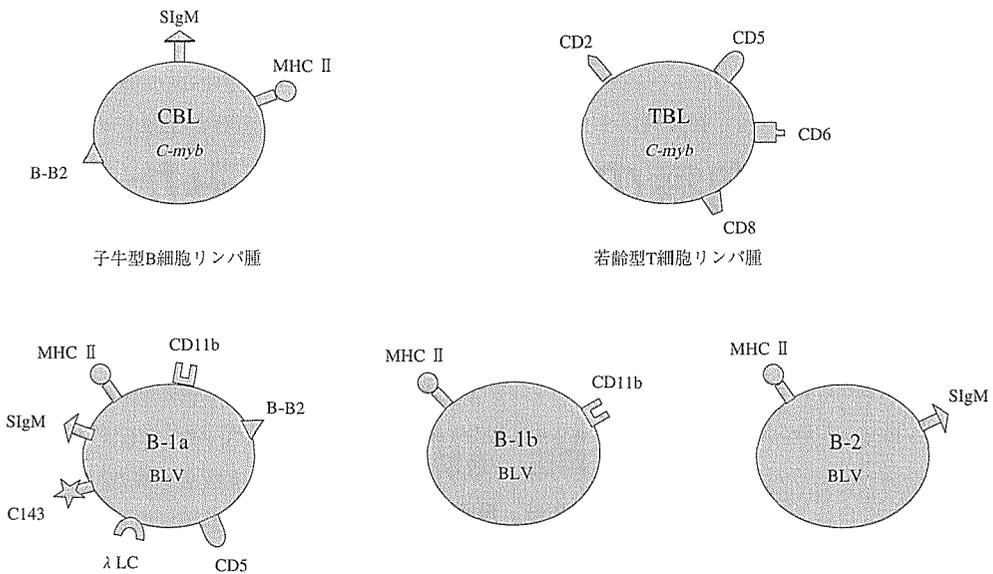


図1 散発型牛白血病および地方病性牛白血痛の腫瘍細胞に発現する分化抗原

例と中間型1例は免疫組織学的検査とフローサイトメトリー分析においてCD2⁺、CD5⁺、CD6⁺およびCD8⁺であった。この結果から、SBLにはBおよびT細胞の両系列が存在することが示された(図1)。¹⁾

その後の症例の検索でSBLでは5例がB細胞由来(B-2細胞タイプ)で、9例が未熟なT細胞に由来していた。SBLの症例では、未熟なT細胞タイプの患者はB-2細胞タイプよりも若齢であった。B細胞に由来するリンパ腫はT細胞由来のものと形態学的に異なっていた。T細胞性腫瘍では、腫瘍細胞の核は円形で、細胞質の辺縁は明瞭で、腫瘍細胞は散発的に存在し増殖していた。T細胞と比べ、B細胞の領域は不明瞭であった。しかし、腫瘍細胞の表現型と組織学的な分類には関連性がなかった。SBLでは、B-2タイプとTタイプの細胞が肝臓、腎臓、胸腺に腫瘍を形成し、T細胞タイプの腫瘍の1例は皮膚に形成していた。²⁾

以上、胸腺型と子牛型の中間型が存在し、腫瘍細胞のphenotypeが明かになった現在、両者をTリンパ腫とBリンパ腫に再分類したほうがよいと考える。すなわちSBLを1歳未満の子牛型B細胞リンパ腫、3歳未満の若齢型T細胞リンパ腫および皮膚型T細胞

リンパ腫に分類するのが妥当であると思われた。²⁰⁾

SBLにおける*c-myb*の発現

我々はSBL(子牛型2頭、胸腺型3頭および中間型1頭)6頭とEBL5頭について*c-myb*のexon 9に対するRT-PCRで牛*c-myb*遺伝子発現を調べた。*c-myb* mRNAはBoCD8シングル陽性Tリンパ腫を含む散発型牛リンパ腫(胸腺型の1頭を除く)のほとんど全てに発現した。反対に、EBLの成熟型Bリンパ腫では発現しなかった。この結果から、*c-myb*発現は牛リンパ腫の腫瘍細胞分化に密接に関連していることが示唆された。なお胸腺型の1例ではexon 9に変異が観察された。²⁾

EBL腫瘍細胞の由来

人やマウスでは、通常のB-2細胞は獲得免疫に働き、常に骨髄の多機能幹細胞からproB、preB細胞を経て末梢に供給される。一方、B-1a細胞は腸管や肺を感染から守る自然免疫に関与し、未熟個体の主体を占めるB細胞である。骨髄からではなく比較的分化した状態で自己増殖によりその数を維持し、B-2よりも寿命が長いとされている。

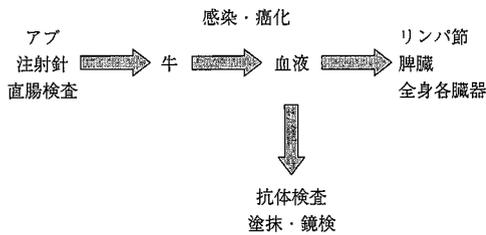


図2 EBLの病理発生

BLVは各種リンパ球に感染し、徐々に細胞の選択が行われ、単一クローンのみが増殖・癌化する。癌化した異型細胞がリンパ節、脾臓および全身各所の臓器に移動して腫瘍形成にいたる。診断は血液中のBLV抗体、異型細胞を観察して判断する

腫瘍細胞の表現型を調べるため、EBLの牛10頭を免疫組織学的染色とフローサイトメトリーにより検査した。腫瘍細胞は主にMHCクラスII⁺ (10/10)、BoCD11b⁺ (9/10)、IgGi⁺ (8/10)、B-B2⁺ (8/10)、BoCD5⁺ (7/10) およびλ light chain⁺ (7/10) を発現していた。一頭の腫瘍細胞だけがsIgM⁺を発現していた(1/10)。10頭すべての腫瘍細胞がIgG2、BoCD3、BoCD4、BoCD8、WC1-N2、およびIL-2Rαに陰性であった。

これらの腫瘍細胞の表現型はすべてわずかに異なっており、牛白血病-誘発性リンパ腫は多様な表現型を発現することが示唆された。さらに、2頭の牛から採取された腫瘍細胞はBoCD5およびBoCD11bを共発現した(B-1a細胞)。その一方で、そのうち2頭はBoCD11bのみを発現し(B-1b細胞)、一頭ではBoCD5とBoCD11bの両方に対して陰性であった(通常のB細胞)。そのため、BLV誘発性リンパ球細胞は、B-1a、B-1bおよび通常のB細胞に由来すると結論づけられた¹⁸⁾(図1)。

またEBL33例を牛白血球の白血球分化抗原に対する6種のモノクローナル抗体を用いて免疫組織化学的に調査した。EBLではB-1a細胞タイプは17例、B-1b細胞タイプは10例、B-2細胞タイプは6例であった。EBL症例のB-1a細胞タイプの平均年齢は8.6歳、B-1b細胞タイプは6.5歳、B-2細胞タイプは4.5歳であった。EBLではB-1aとB-1bの腫瘍はリンパ節を越え

て心臓と第四胃に発生し、B-2タイプは肝臓に発生する傾向があった²⁰⁾。

B-1a細胞から由来するものが最も多数であったが、これはB-1細胞が長命でBLVによる発癌が長い潜伏期を必要としていることと関連あるかもしれない。EBLは牛白血病ウイルス(BLV)の感染→T、B細胞の感染→BoCD5陽性T細胞の増殖→ポリクロナルB細胞の増殖→成熟B細胞の腫瘍化と進行していく。すなわち最初T細胞およびB細胞に感染する(ポリクローナル感染)が、病態がすすむにつれモノクローナルな細胞が増殖し、腫瘍化するのである。

EBL腫瘍細胞の形態

腫瘍組織は腫瘍細胞の形態学的特徴から3型に分類された。(1)び慢性混合細胞型は小型でくびれのある核を有するリンパ球様細胞と大型の免疫芽球様リンパ球細胞からなり、核分裂像は希であった。(2)び慢性大細胞型は円形核を有する大型の免疫芽球様リンパ球細胞からなり、核分裂像は希であった。(3)び慢性大型陥凹型はくびれのある核を有する大型免疫芽球様リンパ球細胞からなり、核分裂像は少数であった⁴⁾。

腫瘍細胞の転移

牛白血球分化抗原に対するモノクローナル抗体を用いた免疫細胞化学検査とフローサイトメトリーによって、成牛のEBL症例と正常牛(成牛と若齢牛)から採取した末梢血リンパ球(PBL)と脾臓におけるTリンパ球subpopulationを調べた。EBL罹患牛と正常な成牛のPBLと脾臓の両方において、Tリンパ球subpopulation(CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺およびWC1⁺γδ Tリンパ球)の割合は正常な若齢牛のものよりも有意に低かった。EBLに罹患した成牛のPBLにおけるこれらのTリンパ球subpopulationの割合は、正常な成牛よりも低かったが、脾臓では逆であった。このことから、脾臓では腫瘍免疫が生じていることが示唆

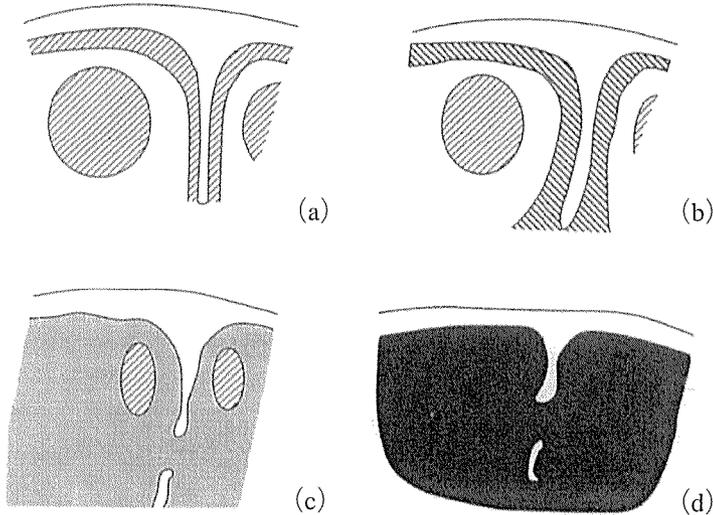


図3 c143発現腫瘍細胞を指標としたリンパ節の腫瘍化の進展

斜線、網掛け、黒色はc143陽性細胞の密度を表現している。

(a) 正常リンパ節では陽性細胞が周縁洞およびリンパ濾胞にみられる。(b) 次第に陽性細胞が増殖し、(c) 傍皮質領域にも浸潤、(d) 遂にリンパ腫となる

される。組織学的検査により、脾臓では濾胞の過形成がなく、腫瘍細胞の増殖は赤脾髄で始まっていることが判明した。結論として、脾臓はEBLリンパ球の形質転換(腫瘍化)にはじめに関与する臓器ではなく、末梢血から移動してくる腫瘍細胞は転移性であることが分かった¹⁹⁾(図2)。

EBLの牛の腫瘍性B細胞上に出現する腫瘍関連抗原に対するモノクローナル抗体c143を、腫瘍細胞のマーカーとして使用してリンパ節における腫瘍化の進展を調べた。EBLの動物14頭から採取した腫瘍組織と浅頸リンパ節の免疫組織化学的検査により、c143陽性細胞と関連して、リンパ節構造の変化において形態学的に定義できる3つのステージが明らかとなった：(1)リンパ節構造に明らかな変化を伴わず、c143陽性細胞が周縁洞に存在する状態；(2)リンパ節腫大の前に、これを変形させる陽性細胞がリンパ節構造に波及して存在する状態；(3)陽性細胞

がリンパ節の至る所に存在し、リンパ節腫大の臨床症状が明らかで、リンパ節構造の全体的な崩壊を伴う状態。この結果から、最も早期のステージでは牛白血病ウイルスによって形質転換したリンパ球または末梢血中の腫瘍細胞は周縁洞領域に集簇し、その後濾胞内に増殖、浸潤し、リンパ腫の臨床症状を発現することが示唆された⁸⁾。

BLVプロウイルスを有する癌化した末梢血Bリンパ球が輸入リンパ管から侵入して辺縁洞で増殖し始め、リンパ洞を中心に増殖した腫瘍細胞が濾胞や梁柱を圧迫しながら広がり、ついにはリンパ腫を形成するという過程が明らかになった(図3)。

組織における細胞の分布

EBLの白血球特異抗原に対するモノクローナル抗体を用いた免疫組織化学的検査により、EBLの牛か

ら採取したリンパ球と腫瘍からリンパ球 subpopulation の分布を調べた。プロウイルスを持つ腫瘍細胞の浸潤と増殖の範囲、および白血球特異抗原の異なる発現に基づいてリンパ節の病変は3タイプに分けられた。濾胞におけるB-B2⁺, sIgM⁺細胞の数は腫瘍細胞増殖中に減少した。WC1陽性のCD4およびCD8陽性 α/β T細胞および γ/δ T細胞も、腫瘍細胞が浸潤した領域で減少した。ほとんど全ての腫瘍細胞はB-B2およびIgM陽性であった。しかし、B-B2および/またはIgM陰性細胞または淡く染色される細胞は全症例においてわずかであった。WC1⁺細胞は腫瘍組織中に認められなかった。しかし、CD4⁺およびCD8⁺細胞は腫瘍組織の至る所に認められ、腫瘍免疫におけるこれらの細胞の役割を示唆している³⁾。

肉眼病変

EBLでは全身リンパ節、胃壁、心臓、脾臓、血リンパ節、腎臓、子宮、肝臓、腸壁、脊髄周囲脂肪織にリンパ腫が認められる。体表リンパ節の腫大、眼球突出、直腸検査により内腸骨リンパ節の腫大など骨盤腔内に腫瘤を触知する。これらの臓器・組織は腫瘍免疫の届かないところと考えることもできる。削瘦、後躯麻痺の見られることもある²⁰⁾。

発症とは

ウイルス感染牛の多くは臨床的になんら症状を示さない。これを非白血性牛(AL)という。また末梢血中のリンパ球が数カ月にわたり高値を示す持続性リンパ球増多症(PL)の牛がいる。しかしながら感染牛のすべてがPLを示すわけではなく、60%以上がALで異常が見られない。長期にわたる潜伏期を経て、全身リンパ節や各種臓器にB細胞性リンパ腫が形成される。EBLは5～8歳の牛に見られる。BLV感染においては、感染した牛すべてが腫瘍を形成するのでなく、1%以下しか腫瘍を形成しない。発症

牛では末梢血中に未熟または異常リンパ球の出現と増数が見られる。発病牛の診断には、ウイルス学的、血清学的にBLVの感染を確認した上で、末梢血中の異型リンパ球の検出が有力な手段となる⁷⁾。

非白血性白血病

なぜ、特徴的な白血病の症状なく剖検により体内に腫瘍の発見される症例が存在するのか。

岩手大学において牛の白血病剖検例94例中、ECの血液学的診断基準により非白血性白血病と診断された10例について検索した。このうち3例は血液学的に末梢血中に異型細胞が1.5～3.6%とほとんど認められず非白血病健康牛と区別しがたいものであり、他の7例は末梢血中の単核増多を示さないが異型細胞が流血中に9.5～28%とかなり高率に見られるものであった。病理学的検索の結果、これらの腫瘍病巣は白血性白血病のそれと本質的には異なるものではなく、また腫瘍細胞の微細構造においてもそれらのもとの本質的な差は認められなかった。しかし検索例全例を通じて、脾臓における腫瘍細胞の増殖がほとんど認められなかったことは非白血性白血病の共通所見として取り上げられた。

末梢血中に異型細胞を認めない3例においては、1例は比較的初期を思わせるもので病巣の分布に乏しかったが、他の2例はかなり強い病巣が認められた。いずれもリンパ節洞における腫瘍細胞の浸潤増殖が他の例と異なり、洞内にびまんかつ疎に分布して見られ、これが末梢血中への異型細胞の流出を妨げているかのように思わせる所見を得た。これらの結果から本病の診断に際して、血液学的診断基準を応用するにあたり血液像の詳細な観察が必要であることが確認された¹⁴⁾。

ウイルス感染

EBLはBLVに起因し、感染様式は殆ど水平伝播で、1割程度が垂直伝播による。このウイルスは1969年

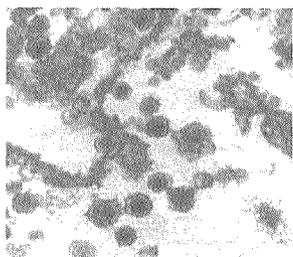


図4 牛白血病ウイルス コンカナバリンA添加培養細胞の電子顕微鏡写真

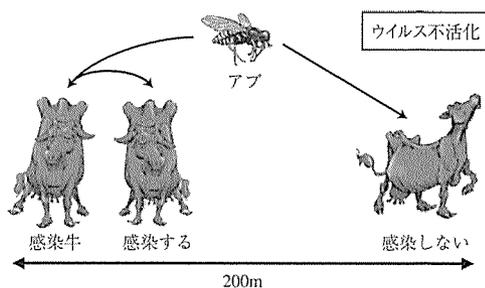


図5 アブによるウイルスの伝播 ウイルスはアブの体内では増殖しないので牛群を一定距離離すとウイルスの伝播は防止できる
イラスト：森 命

にMillerらによって発見された。このウイルスはBリンパ球好性のレトロウイルスである。発病は4～6歳に多く、感染牛は常に汚染源となる。感染牛の診断にはウイルス抗原によるゲル内沈降反応などが利用される^{7, 16)} (図4)。

伝播様式

EBLの予防はウイルス感染牛の隔離と淘汰が主体となる。ウイルスの媒介には野外ではアブによる機械的伝播が重要である。ウイルスはアブの体内では増殖せず、リンパ球が破壊されるような条件では生活するので、野外で陽性牛群と陰性牛群を一定距離離すことで感染を十分予防できる。

一方、注射針に付着した血液によっても感染するので牛群の集団検診、予防接種などでは注意しなけ

ればならない^{10, 11, 13)} (図5)。

ワクチン

BLVのenv遺伝子を組み込んだDNA組み換えワクチニアウイルスによるワクチンやペプチドワクチンの開発が試みられた。

BLVエンベロープ糖タンパク (gp60) を発現するリコンビナントワクチニアウイルス (rVV) を接種するとBLVの複製が抑制されることがわかっている羊と牛でリンパ球増殖反応を調べた。BLV未感染であるかBLVキャリアであるかに関わらず、rVVを接種された動物にリンパ球増殖反応の増強が認められた。これらの反応は末梢血リンパ球のBLVの発育と逆に相関していた。それとは対照的に、液性免疫反応とBLVの発育との間に明らかな相関性は認められなかった。これらの結果から、rVVは主に細胞性免疫の増強を介してBLV複製の抑制効果を与えることが示唆された⁹⁾。

しかし、現実に我が国ではDNA組み換えワクチニアウイルスによるワクチンの実用化は極めて困難である。

EBLの防疫対策^{7, 16)}

対策に王道はない。

(1) 発生実態の的確な把握と病牛の精査

個体ごとに過去の経歴、臨床経過、病性の進行状況を的確に把握して症例の蓄積をして、摘発技術の向上をはからなければならない。

(2) 汚染実態の把握は避けて通れない。

(3) 清浄化への誘導

新規導入牛は抗体陰性を確認し、陰性牛群の保護をはからなければならない。陽性牛の管理に工夫をこらし、同居牛への感染の防止に心掛け、早期淘汰を指導する。1頭1針、直腸検査手袋を1頭1枚使用すること。放牧にあたってはアブが伝播することを踏まえ、時間差放牧、牛群の隔離につとめること。

(4) 清浄牛群の作出

陽性牛から生まれた子牛の陽性率が低いのでこれらの子牛を有効に活用して、必要な検査を行いながら、清浄牛群に移行させることは可能である^{5, 12)}。

(5) 行政対応

平成10年4月より牛白血病の届出が義務づけられ、その数を見ても発生が広がっていることは明らかである。しかし、近年BLV感染牛の全国調査はなされておらず、不明のままである。日本の現状は、かなり深刻で、憂慮される事態である。発生状況が分からない現状では何も対策がとれない。そこでまず行政対応として牛白血病の実態調査を行うことを提案したい。かつてデンマークでは牛白血病の発生で苦しんでいた。しかし1959年からの取り組みで1991年にはBLV感染牛フリーを宣言している。イギリスは1999年、スウェーデンでは2001年よりフリーを宣言している¹⁷⁾。我が国における国家レベルの対応を切に望む。

謝 辞

これらの研究は引用文献にある通り岩手県畜産課、北海道大学、帯広畜産大学、理化学研究所、ワシントン州立大学、東亜燃料株式会社等との共同研究であり記して感謝する。

引用文献

- 1) ASAHINA M, KIMURA K, MURAKAMI K, *et al.* : Vet Pathol 32, 683-691 (1995)
- 2) ASAHINA M, ISHIGURO N, WU D, *et al.* : J Vet Med Sci, 58, 1169-1174 (1996)
- 3) CHIBA T, HIRAGA M, AIDA Y, *et al.* : Vet Pathol, 32, 513-520 (1995)
- 4) IKEDA M, KONNAI S, ONUMA M, *et al.* : J Vet Med Sci, 67, 425-432 (2005)
- 5) ITOH H, OGASAWARA N, OHSHIMA K, *et al.* : Jpn J Vet Sci, 52, 661-663 (1990)
- 6) 伊藤 博, 清宮幸男, 大島寛一ら: 日獣会誌, 42, 116-119 (1989)
- 7) 岩手県農政部畜産課: 岩手県牛白血病防疫対策指導指針, 岩手県 (1983)
- 8) KOGUCHI A, CHIBA T, HIRAGA M, *et al.* : J Comp Pathol, 115, 343-352 (1996)
- 9) OHISHI K, SUZUKI H, YASUTOMI Y, *et al.* : Microbiol Immunol, 36, 1317-1323 (1992)
- 10) 岡田幸助, 大島寛一, 沼宮内 茂ら: 日獣会誌, 34, 116-120 (1981)
- 11) OKADA K, YAMAGUCHI A, OHSHIMA K, *et al.* : Vet Pathol 26, 136-143 (1989)
- 12) OHSHIMA K, OKADA K, NUMAKUNAI S, *et al.* : Jpn J Vet Sci, 50: 1074-1078 (1988)
- 13) OHSHIMA K, OKADA K, NUMAKUNAI S, *et al.* : Jpn J Vet Sci, 43, 79-81 (1981)
- 14) OHSHIMA K, OMI K, OKADA K, *et al.* : Jpn J Vet Sci, 42, 659-671 (1980)
- 15) OHSHIMA K, OZAI Y, OKADA K, *et al.* : Jpn J Vet Sci 42, 297-309 (1980)
- 16) 小沼 操, メアス ソテイ: 家畜診療, 47, 163-173 (2000)
- 17) 小沼 操: 臨床獣医, 22 (3), 15-19 (2004)
- 18) WU D, TAKAHASHI K, MURAKAMI K *et al.*: Vet Immunol Immunopathol, 55, 63-72 (1996)
- 19) WU D, TAKAHASHI K, LIU N, *et al.* : J Comp Pathol 120, 117-127 (1999)
- 20) YIN S, MAKARA M, PAN Y, *et al.* : J Vet Med Sci, 65: 599-606 (2003)

マレック病および七面鳥ヘルペスウイルスの構造とその起病性

岡田 幸助*

マレック病 (MD) はニワトリの伝染性腫瘍性疾患で、臨床的には麻痺を特徴とし、損耗率も高い。七面鳥ヘルペスウイルス (HVT) はMDのワクチンとして、10年程前から広く応用され、MDの予防に輝かしい成果をおさめた。筆者は過去 10 数年間、北海道大学比較病理学教室において藤本 胖教授御指導のもとで、主に病理形態学の立場から、特に電子顕微鏡 (電顕) を用いて本病の本態解明に努力してきた。本稿ではMDの原因ウイルスがどのような形態をしているか、それはどのようにして増殖するのか、ニワトリの体の中に入ってどのような病変を作るのか、そしてどのようにして腫瘍が形成されるのかに的をしぼって、紙数にも限りがあるので、自家所見を中心に筆者の理解するところを解説してみた。MDがニワトリ白血病群から分離独立されたいきさつについては総説⁴⁰⁾を、MDの病理形態学については藤本の総説^{10,11)}をお読みいただければ幸である。

1. マレック病ウイルス (MDV) ならびに HVTの形態発生

1) 成熟粒子の形態

MDはヘルペスウイルスB群に属するMDVによって起こることが明らかにされている⁷⁾。いっぽう、一見健康な七面鳥から分離されたHVT^{25,64)}はMDVと共通抗原を持ちニワトリに起病性がないために、MDのワクチンとして利用されている⁵⁰⁾。筆者ら⁴⁶⁾は両ウイルスの超微形態とその形態発生について検討した。両ウイルスは基

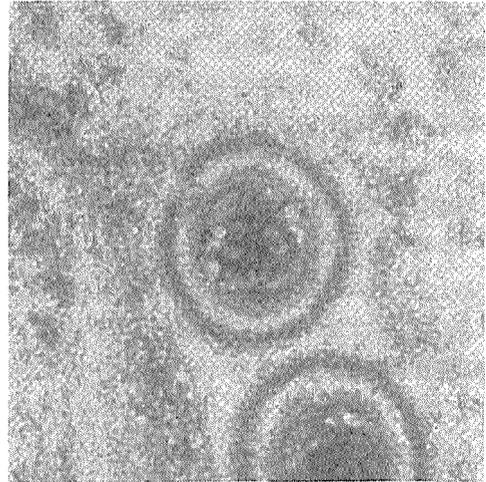


写真1 核膜腔内における小型のエンベロープを持ったMDV粒子⁴⁷⁾

本的には同一形態を示し、エンベロープを持つ粒子は以下の2種類存在した。一つは直径 190~230 nm で細胞質小胞体内、細胞質封入体内または細胞外に存在した (図1)。他の一つは直径 140~170 nm で核膜腔に存在した (写真1)。両者の中心には直径 100 nm 正 20 面体のカプシドが存在し、そのカプシドは 162 個のカプソメアからなっていた。さらにカプシドの中心にはコアが存在した。

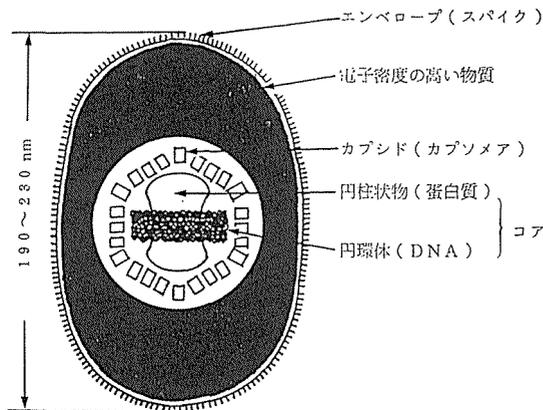


図1 MDV大型成熟粒子の模型図

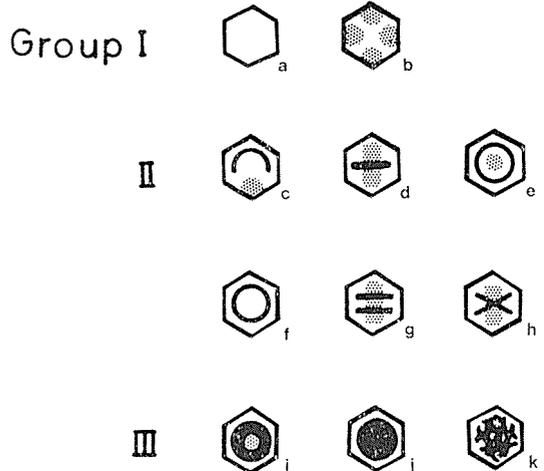
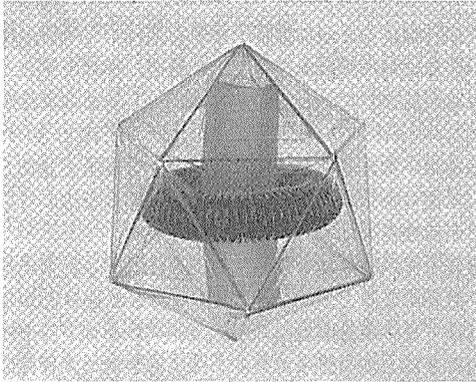


図2 MDVおよびHVTのさまざまなコアの形態によるカプシドの分類⁴⁷⁾

* 岩手大学農学部 (盛岡市上田3-18-8)

写真2 MDVおよびHVTのコアの立体模型⁴⁷⁾

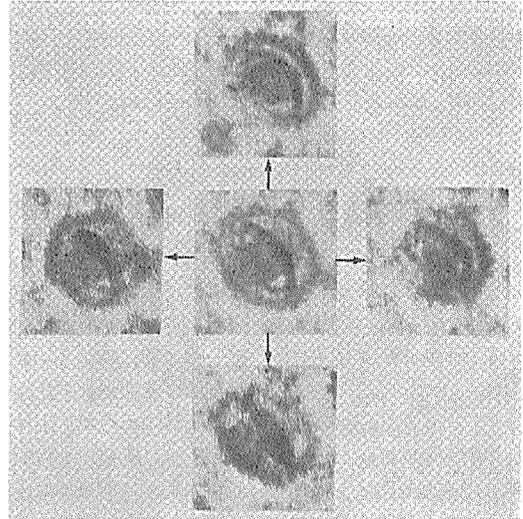
在した。このコアについては後で詳しく述べる。大型成熟粒子はカプシドとエンベロープの間に電子密度の高い物質を多量に含み、エンベロープの表面にスパイク状の突起を持っていた。

2) 傾斜装置によるコアの立体構造の検討

感染細胞の核内には直径 30 nm の小型核内粒子 (small nuclear particle) とカプシドとコアからなる未熟粒子が多数認められた⁴⁰⁾。筆者が特に興味を持ったのは、これら未熟粒子のコアが図2のようにさまざまな形態を示すことであった⁴⁷⁾。第一印象として、これらのコアの多形性はそれぞれのウイルスの成熟過程を示しているのではないかと考えた。そこでまず、これらのウイルスコアを電顕の試料傾斜装置を用いて角度の異なる写真を2枚とり、ステレオスコープの下で立体視する方法により、その立体像を検討し、1972年に発表した⁴⁰⁾。当時、peculiar shaped core (奇妙な形のコア)と呼んだ2個の直交するドーナツ状リング(以下、円環体と呼ぶ)がMDVのコアの立体モデルであると考えた。いっぽう、われわれとほぼ同時にアメリカの FURLONG ら¹⁸⁾が Herpes simplex 1型で、そのコアは写真2のような1個の円環体とそれを貫通する1個の電子密度の低い円柱状物からなる報告し、その後 NAZERIAN²¹⁾によりMDVでも、そのような同様形態のコアのモデルが発表された。われわれは当時開発されたばかりの傾斜装置による観察を行っており、かなりの自信があったが、当時は2方位にしか傾斜されていなかった^{40, 49)}。三次元構造の確証には4方位に傾斜させることが必要である。サンプルを4方位に傾斜させて観察した結果、写真3のごとく円柱と円環体からなるコアが確認された⁴⁷⁾。

3) コンピューターによるコア断面像の再生

次にコンピューターによる立体構造の再構築を試みた^{1, 2, 40)}。その原理は近年医学の分野で脳溢血等の際、出血部位を的確に診断し、大いに威力を発揮しているコンピュータトモグラフィ(CTスキャン)とよく似ている。これは身体のいろいろな角度からX線像を撮影

写真3 4方位に傾斜させることにより生じたHVTコア投影像の変化⁴⁷⁾

し、それをコンピューターで処理し、身体の断面像をブラウン管上に表示しようというものである。電顕像も電子線を線源とした投影像であり、それから断面像を再生することは理論上可能ではあるが、電顕の試料の傾斜角度は実用上 $\pm 36^\circ$ 程度であり、 180° 全域にわたって観察ができない。そこで、逐次近似法¹⁾ または maximum entropy 法²⁾ という計算方法を用いて処理した。検索方法としてはまずサンプルを傾斜させることにより、 $-36^\circ \sim +36^\circ$ まで 3° 間隔で計 25 枚の写真撮影し、検索したい部分についてデンストメーターでフィルム上の濃度を測定した。次に大型計算機により 62×62 の画素からなる断面像を計算し、Flying Spot Scanner²⁸⁾ のブラウン管上に断面像を再生させた。写真4はHVT感染細胞核内の未熟粒子の中央部の断面像をコンピューターで再生させたもので、図3はその模型図である。傾斜角度に制限があるため再生像の上および下の部分の再生が不十分であるが、中心より円柱状物、円環体およびカプソムからなるカプシドが再生され、写真2のモデルが確認された。

4) コアの発育過程

以上より全てのカプシドは電子密度の高い円環体ないし帯の有無により3群に分けられるように思われた(図2)⁴⁷⁾。第1群は円環体を欠くもので、全カプシドの33%を占めた。第2群は1個または2個の円環体を持つもので37%であった。これらのコアはいずれも円環体と円柱からなるコアの切片の切れ方と見る方向によるものと思われた。例えば図2のdとeは同じものを横と上から見たものである。さらにg、hも上から見るとeであろう。cは写真2のようなコアが斜断されたものである。核内の未熟粒子は通常第1群または第2群に属し

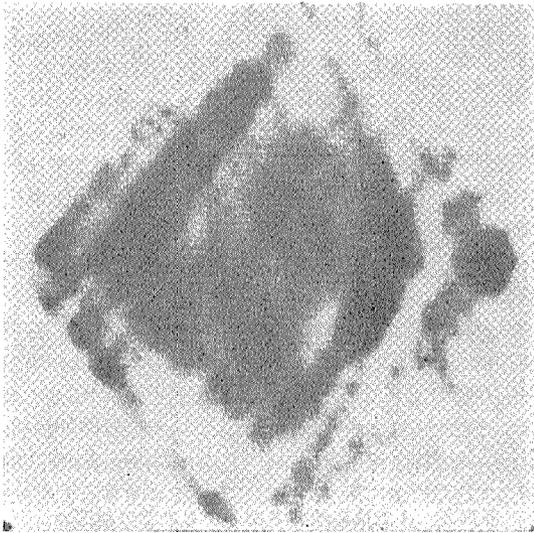


写真4 コンピューターで再生させたHVTカプシドの断面像¹⁾

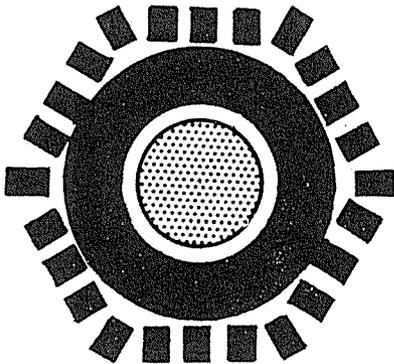


図3 HVTカプシド断面像の模型図

た。第3群は電子密度の高いコアを含むもので、30%のカプシドがこの群に属し、エンベロープを持った粒子は通常このコアを有していた。これもやはり円柱状体と円環体よりなり、第2群よりも円環体の太さが太い。iは上から、jとkは横から見たものであろう。FURLONGら¹⁸⁾によると、超薄切片のEDTA処理により、中心の円柱状物はタンパクを、円環体はDNAをそれぞれ含むと述べている。MDVのDNAの体積はその分子量から計算すると $1.17 \times 10^6 \text{nm}^3$ になる。しかし第2群の円環体の体積は $4.7 \times 10^4 \text{nm}^3$ で、もし第2群の円環体をDNAとした場合、MDV-DNAの一部しか含み得ないことになる。第3群のコアの体積は $2.0 \times 10^6 \text{nm}^3$ でDNAの体積を十分おさめることができる。エンベロープを持った成熟粒子のコアが第3群であったことも考え合わせ、第3群のコアがその成熟形であることが示唆された⁴⁷⁾。

5) カプシド内でのDNA線維の状態

次に円環体のさらに微細な構造を見たいと思い、厚さ10 nmの細い円環体を持つコアを選び、写真をずらしながら重ね焼きしたところ、太さ20~30 Åの細線維が螺旋状にからまっているように見えた⁴⁹⁾。そのレーザー光線を用いた光回折装置による回折を行なって見たところ、4個の特徴的なスポットが現われ螺旋を描いていることが示唆された⁴⁸⁾。

ところで、MDVのDNAの長さは計測されていないが、計算によると約37 μm以上であることがわかる。これほど長い線維が直径わずか100 nmのカプシド内にとどようにしてつまっているかは生物学上の大きな問題でもある。一つの可能性として、図4のように直径20 ÅのDNA線維(二重螺旋からなる)がヘアピン状に折れまがり、それがさらによじれて前述の二重螺旋状を呈し、タンパク質の円柱の回りを何10回も取り巻いておさまられているということが想像された(図5)。事実核膜腔内のエンベロープを持ったウイルス粒子は一般にdenseなコアを持つと記載されているが³²⁾、注意深く観察してみると、写真1のように細い円環体と同じような幅の帯が多数からみあっているように見えた⁴⁷⁾。

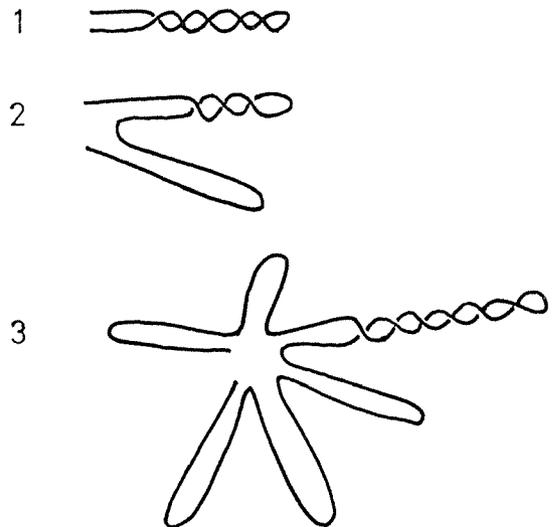


図4 ヘルペスウイルスDNA線維のよじれ方の仮説

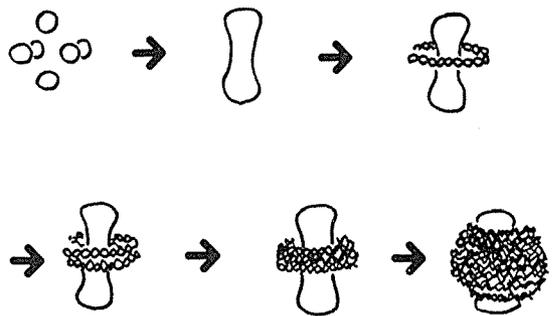


図5 MDVおよびHVTのコアの形成過程の仮説

6) 小型核内粒子とコアの関係

小型核内粒子はMDV⁷⁾, HVT³⁴⁾およびその他のヘルペスウイルス²⁷⁾で観察されている。いっぽう、図2のbのように中心が十字にぬけたカプシドはHVTで cross-shaped capsid と呼ばれ³⁴⁾, MDV⁴⁶⁾ やその他のヘルペスウイルス²⁴⁾でも観察されている。cross-shaped capsid はカプシド内に6個の小型核内粒子を入れたものであることが、コンピューターによる立体再生で確かめられた^{2,44)}。これら小型核内粒子は³Hチミジンでラベルされないが⁴⁵⁾, 電顕酵素抗体法で抗原性を有する³³⁾ことから一種のタンパク質であると考えられる。これらは PeRDUE ら⁵⁴⁾がウマのヘルペスウイルスで考えているように、おそらく前述のコア内の円柱状物になるのではないと思われる(図5)。

7) 核から細胞質へのカプシドの移動

次に核内で形成されたカプシドがどのようにして大型成熟粒子になるかという点について述べたい。まず小型のエンベロープを持った粒子は、多くの他のヘルペスウイルスでも報告されているように⁹⁾, 核内の未熟粒子が内側核膜から発芽することによって作られる。ここでいくつかの疑問点にぶつかる。一つはこの小型のエンベロープを持った粒子は細胞質や細胞外では見られないが、この粒子はどうなるのであろうか、次に細胞質に多数の裸のカプシド(未熟粒子)が観察されるが、核内で形成

されたカプシドがどのようにして細胞質に出現するのであろうか、第3に大型成熟粒子とどのような関係があるのか、等々である。多数の写真を撮影している過程で、このエンベロープが再び外側核膜と融合してエンベロープをぬぎ、カプシドだけが細胞質に移動すると思われる像に遭遇した⁴⁵⁾。このような脱エンベロープについてはカエルのヘルペスウイルスで報告されている⁶¹⁾。もし脱エンベロープが存在するとすると、小型のエンベロープを持った粒子が細胞質や細胞の外で見られず、また核膜の崩壊がないのに細胞質にも多数の裸のカプシドが見られる理由が大変よく理解できる。その他、(1) 核膜孔から漏れ出るという考えや、(2) 核膜の崩壊部から移動するという説³⁷⁾もあるが、(1)については穴の直径がウイルスよりやや小さいか同じ程度であり、またその写真を示した人もない。ただしウイルス感染後期については、核膜の崩壊が観察される場合もあり、(2)の可能性もある。脱エンベロープの像がきわめてまれにしか観察されないのは、その過程が極めて短時間に進行するためと考えている。

8) 細胞質におけるエンベロープ獲得様式

ウイルス感染細胞の細胞質に小胞体に似た扁平嚢状の2重膜で、嚢内にスパイク状の構造が認められる特異な膜様構造物が認められた(図7のFS)⁴⁵⁾。筆者ら⁴⁵⁾はこれを flattened sack と呼んだが、細胞質内のカプシドは

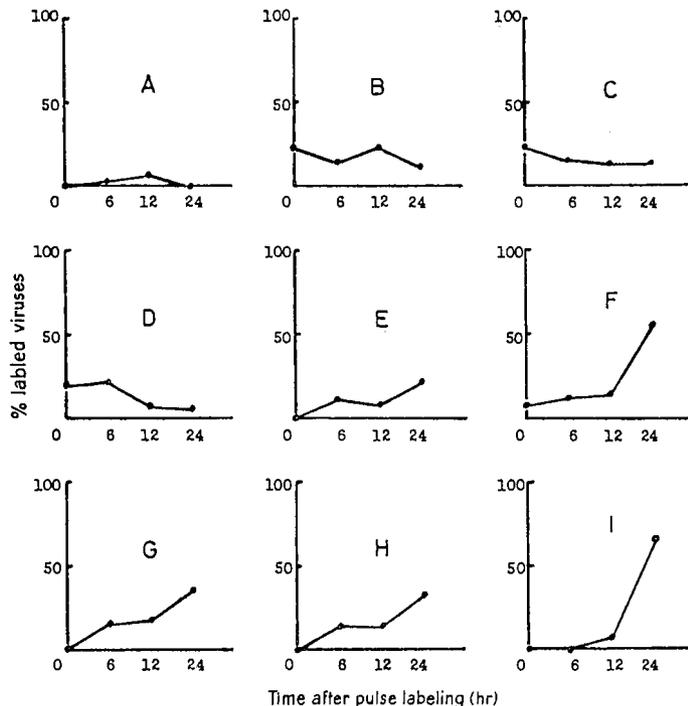


図6 HVT感染細胞の電顕オートラジオグラフィ結果。³Hチミジンで1時間パルスラベルした後の各型ウイルス粒子のラベルされた数(%)の経時的変化⁴⁵⁾。(図7の記号および本文参照)

その部位で電子密度の高い物質とエンベロープを獲得していた。この電子密度の高い物質は電顕切片の酵素処理により一種のタンパク質であるとアヒルのヘルペスウイルスで証明されている³⁾。

以上、電顕写真の形態学的所見から、感染細胞内でのウイルス発育過程を追うことができたが、実際にウイルスがそのような動きをしているかどうか、³H チミジンでラベルしたHVTについて電顕オートラジオグラフィにより確認した⁴⁵⁾。方法としては感染細胞を1時間ラベルした後、アイソトープを含まないColdのチミジンで洗い、6、12、24時間後にそれぞれラベルされたウイルスの数を算えた。図6のA、B、Cは核内のカプシドであるが、時間とともにラベルされたウイルス粒子が減少した。核膜腔の小型のエンベロープを持ったウイルス粒子(D)は6時間目が最高で、その後減少している。それに対し、細胞質内のカプシド(E)や細胞質や細胞外の大型成熟粒子(F~I)は時間と共にラベルされたものが増加し、ウイルスは核から細胞質に移行していくことが証明された⁴⁵⁾。

9) 細胞質封入体

ヘルペスウイルス感染において、核内封入体のみなら

ず、細胞質封入体の存在が報告されている³⁰⁾。筆者らの観察の結果、細胞質封入体はカプシドとdenseな物質³⁸⁾(図7のF)の集ったもの、または限界膜に包まれ大型成熟粒子がプールされたもの(図7のH)であり、おそらくライソゾームとして運命をたどるものと思われた⁴⁵⁾。

10) ウイルスの形態発生まとめ

図7に以上述べたウイルスの発育過程を模式図にまとめた。核内で複製されたDNAと細胞質で合成された数種のウイルスタンパク質は核内でウイルス粒子に合成される。形態学的にはカプシド内で6個の小型核内粒子から円柱状物が作られ、その回りをDNA線維が螺旋状によじれながら何回も取り巻きコアが形成される(図5)。でき上がった未熟粒子(コアを含んだカプシド)は内側核膜で発芽して、小型のエンベロープを持った粒子(図7のD)になる。それらは脱エンベロープするか、またはカプシドが核膜の破れ目から出て細胞質に裸のカプシド(図7のE)が出現する。次にそれらはflattened sackでdenseな物質に包まれ、エンベロープとスパイクを獲得して大型成熟粒子(図7のG)になる。

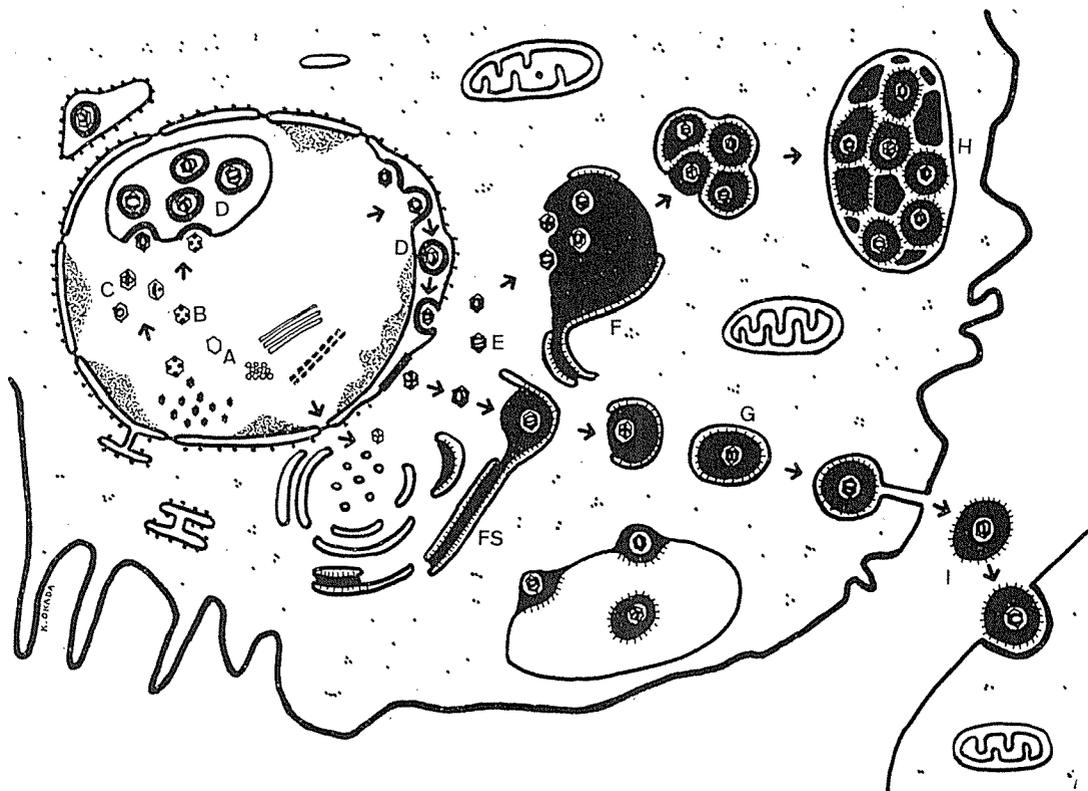


図7 M D V および H V T 発育過程の仮説

2. MD の 病 理 発 生

1) 空 気 伝 播

MDVは著しい細胞結合性を持ち、細胞が破壊されてウイルスが細胞から離れると、感染性は著しくまたは全く失われてしまう³⁶⁾。いっぽう、野外では伝染性が非常に強く、実験室でも同じ部屋で病鶏と共にヒナを飼育すると、2週間程度のずれで感染と発病が起こる¹⁶⁾。また、一つの部屋にMDV接種ヒナを飼育し、その空気を非感染ヒナが飼育されている別の部屋にパイプを通して送ると、発病が起こる⁹⁾。このことから空気伝播が起こることは明らかであるが、これはウイルスの性質と照らして大きな謎であった。1969年、ついに感染鶏の羽包表層上皮に特異蛍光抗原が証明され、同部位に核内封入体が検出された⁹⁾。さらに細胞質封入体が検出され、電顕により成熟ヘルペスウイルスが証明された^{6, 60)}。この部位のウイルスは細胞が死んでもさしつかえないような細胞を離れた感染性の大型成熟粒子であった⁴⁾。これらの研究成果によって羽包上皮で増殖したウイルスがフケと共に飛散することによって伝播することがわかり、長年の謎が解決した。

2) 初 期 病 変

ウイルスは気道感染によりニワトリの体内に侵入する。ただし感染門戸が上部気道であるのか、肺であるのか、はたまた気嚢であるのかは不明である。IMAZEKI²³⁾は感染鶏の羽軸をすりつぶし、粉末とし4日齢のヒナに吸収させたところ、5~10日目にファブリキウス嚢や盲腸扁桃に著しいリンパ・細胞系細胞の過形成を認めた。いっぽう、移行抗体陰性ヒナの腹腔内にウイルスを接種した場合には、6~8日目の脾臓、胸腺、ファブリキウス嚢に高度のリンパ球の喪失と細胞系細胞ならびに大食細胞による置換、さらにヘルペスウイルス感染に特徴的な合胞体形成、核内・細胞質封入体の形成が認められ、電顕によりそこにウイルス粒子が証明された¹⁶⁾。FUJIMOTO^ら^{16, 19)}はこのような病変を「初期変性病変 (initial cytolytic lesion)」と呼んだ。この病変はいったん消失し、接種後2~3週目になってリンパ腫の形成が認められた¹⁶⁾。すなわち体内に入ったウイルスは、まず脾臓、胸腺、ファブリキウス嚢のようなリンパ様器官で増殖し、標的細胞であるリンパ球に傷害を与え、その後再生するが、一定期間の後トランスフォーメーションが起こるものと理解される。なお孵化後胸腺¹⁹⁾やファブリキウス嚢²²⁾を摘出したものにMDVを接種することにより、初期変性病変の形成を欠き、このような病変形成に胸腺ならびにファブリキウス嚢機能が関与していることを示す成績を得ている。

3) 腫 瘍 化 (トランスフォーメーション)

リンパ球には胸腺由来のTリンパ球とファブリキウス

嚢由来のBリンパ球があるが、いずれの細胞が腫瘍化しているのだろうか。(1) 蛍光抗体法で腫瘍細胞を調べたところ、大部分が抗Tリンパ球血清と反応し、少数の細胞が抗Bリンパ球血清と反応した⁵⁶⁾。(2) 胸腺またはファブリキウス嚢を外科的または化学的に摘除し、それらのヒナにMDVを接種した場合、胸腺摘除はリンパ腫形成をおさえたが⁵⁹⁾、ファブリキウス嚢摘除では変化がなかった^{22, 60)}。(3) マレック病のリンパ腫由来長期培養細胞系にはTリンパ球表面抗原が存在した³⁵⁾。以上から腫瘍化している細胞はTリンパ球と思われる。また直接証明にはならないが、筆者ら⁴³⁾の行なった腫瘍細胞の走査電顕的観察では概して表面平滑で大型の細胞が大部分を占め、microvilliの多い細胞は小型で少数であった。胸腺の細胞は平滑で小型であり、ファブリキウス嚢の細胞はmicrovilliが多く大型であったことから、大型の平滑な細胞は腫瘍化したTリンパ球と考えられた。

最近、MURTHYとCALNEK²⁰⁾はMDVで腫瘍化した細胞のマーカーともいべきMATS A (マレック病関連表面抗原)を持った細胞が、ウイルス接種後ヒナのどこに出現するかを蛍光抗体法で調べた。その結果、MATS Aを持った細胞は接種後5日目に脾臓に出現し、21日の実験期間中観察された。次いで7日目より低率ではあるが、胸腺、ファブリキウス嚢、末梢血リンパ球、骨髓細胞の間に見られた。ICHJO^ら²¹⁾は脾臓におけるリンパ腫の初期形成部位を検索し、初めにT-依存域である小動・静脈周囲リンパ組織で腫瘍細胞の増殖が起こることを指摘した。一つの考えとして脾臓に腫瘍化の標的細胞が多数含まれ、後にこれらの細胞が全身に移動し、内臓諸臓器や末梢神経に腫瘍を形成するという仮説が成り立つ。

4) 腫 瘍 細胞 の 電 顕 的 特 徴

FUJIMOTO^ら¹²⁾はMDの病変を腫瘍性増殖性病変のT型と非腫瘍性反応性病変のR型に大別した。T型はさらに3型に分けられ、TⅠ型は小型リンパ様細胞から、TⅡ型は大・中・小リンパ様細胞と細胞系細胞から、TⅢ型は細胞系細胞ないし未分化間葉細胞からなる¹²⁾。筆者とFUJIMOTO^ら⁴²⁾はこれら病変を特徴づける出現細胞を電顕的に明らかにした。リンパ様細胞では核ポケットの形成および核分裂像が頻発し、未分化なほど核仁が大きく増数し、細胞質内のフリーリボゾームが増数し、ロゼット形成の傾向を示している。したがって、MDはニワトリの全身のリンパ・細胞系の腫瘍性増殖と定義することができる¹²⁾。

いっぽう、R型は末梢神経において認められ、小型リンパ球と形質細胞の浸潤と水腫およびシュワン細胞の増殖からなり、何らかの免疫反応の関与が示唆された¹²⁾。

5) 麻 痺 の 発 現 機 序

MDは以前、鶏麻痺⁵²⁾や神経型白血病と呼ばれていた

ほど、脚や翼の麻痺は本病の特徴的的症状である⁴⁰⁾。以前は簡単に末梢神経における腫瘍細胞の圧迫で神経変性が起こり、麻痺をもたらすと考えられていた⁵²⁾。ところがR型のように細胞増殖の少ないものにも麻痺は起こる。古くから一部の研究者の間でMD病変と実験的アレルギー性神経炎の類似を指摘するものがあった⁵⁵⁾。筆者ら^{13, 14, 17, 20)}もヒナの実験的アレルギー性神経炎を作り、R型病変との類似を報告した。またMD末梢神経の電顕的観察により、単核性細胞が有髄神経の外表面をつむ基底膜嚢内に侵入し、ミエリン層板をはがし、貪食を行ない、脱髄をおこす過程をとらえた¹⁵⁾。その他ウオーラー変性型の軸索と髄鞘の崩壊やミエリン層板の水腫性変性も見られたが、主体は実験的アレルギー性神経炎と同じ機転により脱髄が起こるものと思われる。ヘルペスウイルス感染がどのようにして正常な髄鞘に対する細胞性免疫反応、すなわち自己免疫病的な脱髄をもたらすのであろうか、MD末梢神経のシュワン細胞やリンパ様細胞にウイルス粒子を認めたとある報告もあるが³⁰⁾、通常はなかなか認められない⁴¹⁾。しかしMD鶏に末梢神経のミエリンを接種するとアレルギー性皮膚反応が起こったり⁵⁷⁾、血清中に抗神経自己抗体が存在すること⁵¹⁾はすでに証明されている。そこで全くの想像であるが、前述のようにMDVのエンベローブは宿主細胞の細胞膜由来であり、ミエリンもシュワン細胞の細胞膜であるので、両者の間に抗原的な共通性がある、自己免疫病的な脱髄をもたらされるのかもしれない。

6) HVTワクチン

HVTがワクチンとしてなぜきくのであろうか、現在までのところHVTワクチンの作用機序はまだよく解明されていない。大きく分けてHVTワクチンの作用機序に関する仮説は2つある。一つはSHARMA⁵⁹⁾によって代表されるもので、HVTワクチンによって抗MATSA細胞性免疫が誘導されMDを防御するというものである。他の一つはPAYNEら⁶⁰⁾による二段階仮説でウイルス抗原に対して直接、体液性および細胞性免疫が起こり、次いで腫瘍細胞に対して直接細胞性免疫が起こるといものである。もちろん、これらの仮説は相矛盾するものでなく、両者が実際に働いていることがさまざまな実験で証明されている。おそらく、(1)抗体と補体、(2)免疫Tリンパ球、(3)K細胞(標的細胞に特異抗体が付着すると、それを認識し破壊する細胞: Killer cell)、(4)活性化マクロファージ等がMDV感染細胞膜抗原ないしMATSAを標的とするような免疫反応を行ない、腫瘍の形成を阻止するのであろう^{26, 62)}。NUNOYA³⁹⁾はHVT接種鶏を病理組織学的に観察し、初期にファブリキウス嚢および胸腺に軽度のリンパ様細胞の変性と脾臓における鞘動脈周囲細胞の活性化を認めた。さらにMDVをHVT接種後4週目に攻撃したものでは、初期にリンパ様

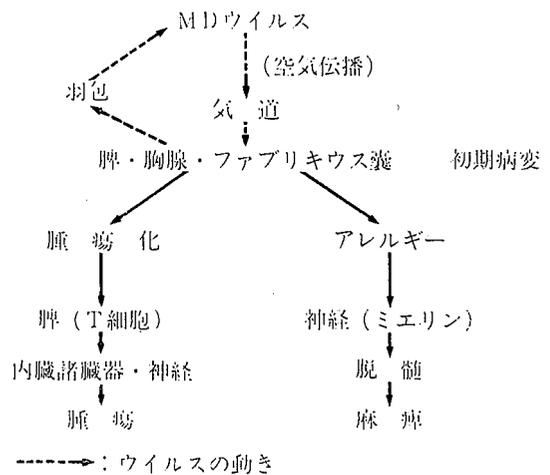


図8 MDの病理発生

器官の変性脱髄と鞘動脈周囲に顕著な細胞の増殖を認めた。これらの病理像は上記の仮説を物語っているように思われる。

7) MD病理発生まとめ

図8にMDの病理発生を図式化して示した。羽根のフケに乗ったMDVは気道感染し、脾臓、胸腺、ファブリキウス嚢でウイルスは増殖し、初期病変を形成する。その後ウイルス増殖はもっぱら羽包上皮細胞でおこる。いっぽう、脾臓等でリンパ球の腫瘍化がおこり、次いで全身の内臓諸臓器や末梢神経にリンパ腫を形成する。他方、自己免疫的機転によりアレルギー性の脱髄が起こり、麻痺が生じるものと考えられる。

以上に述べたMDVの発育過程と病変の形成過程は筆者の一応の理解であって、ご批判も多いことであろう。また、ワクチンを接種したにもかかわらずMDの発生する場合がある。HVTワクチンの作用機序を研究することは逆に発癌のメカニズムを明らかにすることになり、この方面の研究が今後に残された問題であろう。本稿がMDの理解に少しでも役立てば筆者の望外の幸とすところである。

稿を終るにあたり、終始あたたかいご指導をいただいた、北海道大学獣医学部の藤本 胖教授、見上 彪助教授ならびに中西 有明教授につつしんで感謝の意を表す。同大学工学部の村田和美教授、馬場直志博士には画像解析をしていただき心から感謝申し上げる。実験にご協力いただいた小沼 操博士、三船喜克技官ならびに比較病理学教室員各位にお礼申し上げます。また本研究に多大のご助言をいただいた日本生物科学研究所の田島正典博士、北海道大学の梁川 良教授、岩手大学の島寛一教授に感謝申し上げます。

主要参考文献

- 1) BABA, N., MURATA, K., OKADA, K., et al.: *Optik*, 54, 97~105 (1979).
- 2) BABA, N., MURATA, K., OKADA, K., et al.: *Optik*, 58, 233~239 (1981).
- 3) BREESE, S. S., DADIRI, A. H.: *Virology*, 34, 160~169 (1968).
- 4) CALNEK, B. W., ADLDINGER, H. K., KAHN, D. E.: *Avian Dis.*, 14, 219~233 (1970).
- 5) CALNEK, B. W., HITCHNER, S. B.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 43, 935~949 (1969).
- 6) CALNEK, B. W., UBERTINI, T., ADLDINGER, H. K.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 45, 341~351 (1970).
- 7) CHURCHILL, A. E., BIGGS, P. M.: *Nature (Lond.)*, 215, 528~530 (1967).
- 8) COLWELL, W. M., SCHMITTLE, S. C.: *Avian Dis.*, 12, 724~729 (1968).
- 9) DARLINGTON, R. W., MOSS, L. H. III.: *J. Virol.*, 2, 48~55 (1968).
- 10) 藤本 胖: 獣医畜産新報, (567), 524~530, (568), 581~589 (1972).
- 11) 藤本 胖: 日獣会誌, 30, 558~560 (1977).
- 12) FUJIMOTO, Y., NAKAGAWA, M., OKADA, K., et al.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 19, 7~26 (1971).
- 13) 藤本 胖, 岡田幸助: 日獣誌, 34, (学会号), 226 (1972).
- 14) 藤本 胖, 岡田幸助: 日本病理学会会誌, 62, (総会号), 287 (1973).
- 15) FUJIMOTO, Y., OKADA, K.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 25, 59~70 (1977).
- 16) FUJIMOTO, Y., OKADA, K., KAKIHATA, K., et al.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 22, 80~93 (1974).
- 17) 藤本 胖, 岡田幸助, 松井高峯, ほか: 日獣誌, 33, (学会号), 236 (1971).
- 18) FURLONG, D., SWIFT, H., ROIZMAN, B.: *J. Virol.*, 10, 1071~1074 (1972).
- 19) GOTO, N., FUJIMOTO, Y., OKADA, K., et al.: *Zentralbl. Veterinaermed.*, B, 26, 61~72 (1979).
- 20) ICHIJO, K., FUJIMOTO, Y., OKADA, K.: *Zentralbl. Veterinaermed.*, B, 28, 210~225 (1981).
- 21) ICHIJO, K., ISOGAI, H., OKADA, K., et al.: *Zentralbl. Veterinaermed.*, B, 28, 177~189 (1981).
- 22) ISOGAI, H., FUJIMOTO, Y., OKADA, K., et al.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 28, 137~148 (1980).
- 23) IMAZEKI, N.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 25, 23 (1977).
- 24) JOHNSON, G. R., KOESTNER, A., KINDIG, O., et al.: *Pathol. Vet.*, 6, 289~308 (1969).
- 25) KAWAMURA, H., KING, D. J. JR., ANDERSON, D. P.: *Avian Dis.*, 8, 853~863 (1969).
- 26) KODAMA, H., SUGIMOTO, C., INAGE, F., et al.: *Avian Pathol.*, 8, 33~44 (1979).
- 27) MIYAMOTO, K.: *J. Virol.*, 8, 534~550 (1971).
- 28) 村田和美, 前田純治, 板谷英朗: 北大工学部研究報告, (74), 53~63 (1974).
- 29) MURTHY, K. K., CALNEK, B. W.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 61, 849~854 (1978).
- 30) NAZERIAN, K.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 47, 207~217 (1971).
- 31) NAZERIAN, K.: *J. Virol.*, 13, 1148~1150 (1974).
- 32) NAZERIAN, K., BURMESTER, B. R.: *Cancer Res.*, 28, 2454~2462 (1968).
- 33) NAZERIAN, K., CHEN, J. H.: *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 41, 59~65 (1973).
- 34) NAZERIAN, K., LEE, L. F., WITTER, R. L., et al.: *Virology*, 43, 442~452 (1971).
- 35) NAZERIAN, K., SHARMA, J. M.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 54, 277~279 (1975).
- 36) NAZERIAN, K., SOLOMON, J. J., WITTER, R. L., et al.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 127, 177~182 (1968).
- 37) NII, S.: *Biken J.*, 14, 325~348 (1971).
- 38) NII, S., KATSUME, I., ONO, K.: *Biken J.*, 16, 111~116 (1973).
- 39) NUNOYA, T.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 23, 111~112 (1975).
- 40) 岡田幸助: 獣医畜産新報, (469), 435~442 (1968).
- 41) OKADA, K., FUJIMOTO, Y.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 18, 21~29 (1970).
- 42) OKADA, K., FUJIMOTO, Y.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 19, 64~72 (1971).
- 43) OKADA, K., FUJIMOTO, Y.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 39, 175~179 (1977).
- 44) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., BABA, N.: *J. Electronmicrosc.*, 29, 401~402 (1980).
- 45) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., MIKAMI, T.: *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 46, 111~126 (1974).
- 46) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., MIKAMI, T., et al.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 20, 57~68 (1972).
- 47) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., NAKANISHI, Y. H., et al.: *Arch. Virol.*, 59, 137~144 (1979).
- 48) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., NAKANISHI, Y. H., et al.: *Arch. Virol.*, 64, 81~85 (1980).
- 49) OKADA, K., FUJIMOTO, Y., YONEHARA, K., et al.: *J. Electronmicrosc.*, 23, 133~135 (1974).
- 50) OKAZAKI, W., PURCHASE, H. G., BURMESTER, B. R.: *Avian Dis.*, 14, 413~429 (1970).
- 51) 大木与志雄, 武藤正弘, 権 文柱: 日獣誌, 33, (学会号), 54 (1971).
- 52) PAPPENHEIMER, A. M., DUNN, L. C., CONE, V.: *J. Exp. Med.*, 49, 63~86 (1929).
- 53) PAYNE, L. N., POWELL, P. C., RENNIE, M. C., et al.: *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1, 31~36 (1978).
- 54) PERDUE, M. L., COHEN, J. C., RANDALL, C. C., et al.: *Virology*, 74, 194~208 (1976).
- 55) PETEK, M., QUAGULIO, G. L.: *Pathol. Vet.*, 4, 464~476 (1967).
- 56) ROUSE, B. T., WELLS, R. J. H., WARNER, N. L.: *J. Immunol.*, 110, 534~539 (1973).
- 57) SCHMAHL, W., HOFFMANN-FEZER, G., HOFFMANN,

- R.: *Z. Immunitaetsforsch. Exp. Ther.*, 150 S, 175~183 (1975).
- 58) SHARMA, J. M.: In: *Avian Immunology*, BENEDICT, A. A., editor, 345~353, New York, Plenum Publishing Co. (1977).
- 59) SHARMA, J. M., NAZERIAN, K.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 58, 689~692 (1977).
- 60) SHARMA, J. M., WITTER, R. L.: *Cancer Res.*, 35, 711~717 (1975).
- 61) STACKPOLE, C. W.: *J. Virol.*, 4, 75~93 (1969).
- 62) SUGIMOTO, C., KODAMA, H., MIKAMI, T.: *Jpn. J. Vet. Res.*, 26, 57~67 (1978).
- 63) 田島正典, 板橋正文, 木谷真三: 日獣会誌, 26, 128~133 (1973).
- 64) WITTER, R. L., NAZERIAN, K., PURCHASE, H. G., et al.: *Am. J. Vet. Res.*, 31, 525~538 (1970).



連合獣医学研究科とともに20年余

岩手大学

岡田 幸助

私は岩手大学に所属しているが、私の名刺には岐阜大学大学院連合獣医学研究科教授併任と記載している。名刺を交換すると必ず質問される。「先生は岐阜にも行っているのですか」と。ここで初対面の人に連合大学院（連大）の紹介をするのがお決まりコースである。平成元年に連合大学院設置準備委員会が発足した。当時、私は助教授であったが、大学院設置の初年ということで、私も文部科学省の審査を受け合格することができた。それ以来20年余、連大と関係してきたことになる。

現在までに課程博士15名、論文博士5名の主指導／推薦教官としてお世話をさせていただいた。学位を取得できた20名の一人一人の顔が眼に浮かぶ。20人それぞれ一人一人に学位取得までのドラマがあった。現在も4名の課程博士を抱えている。平成22年3月には一緒に卒業したいものである。

平成6年4月より2年間、連大の代議員を拝命した。帯広畜産大学の故広瀬恒夫教授から4大学に通信衛星を利用したスペースコラボレーションシステム（SCS）を設置することが提案され、私も設置に向けての準備に携わった。SCSは平成7年頃から本格稼働となり、大学間の講義や学位論文発表会に大いに利用された。しかしこのシステムも昨年その役目を終えた。大きなSCSのアンテナが取り外された時には感慨深かった。毎年夏期に行われた特別講義では、当番大学が苦勞して安くて全員が宿泊できる施設が準備された。連日連夜、連大の学生と飲み、語り合うことができて、他大学出身者や留学生とも親しくなり、特別講義に参加することが楽しみであった。今や彼らが中堅となり活躍し、今でも彼らから年賀状をもらえるのは教師冥利に尽きる。またあまり行くことができない中津川、弟子

屈、足寄、御嶽、伊豆大島、能登などに出張ができたのは嬉しかった。

連大は平成14年よりCOEに採択され、私もその研究推進委員に加わった。これまで私と野生動物の関係と言えば、昭和54年にニホンカモシカの伝染性膿疱性皮炎を発見したことぐらいしかなかった。しかしこのプロジェクトに参加したお陰で野生動物の研究者と交流ができ、熊やその他野生動物のことを勉強することができた。平成19年に盛岡で開催された日本野生動物医学会では大会長をさせていただいた。

私は大学院時代にウイルス粒子の立体構造に興味を持ちその研究に没頭した。元帯広畜産大学学長の故山極三郎先生は大学院のセミナーで「研究はこつこつと正確にやること」と教えてくださった。「20歳代の時にどのような研究をしたかが一生を左右する」というのは本当であると実感している。しかし研究のための研究であってはならない。北海道大学の助手になってから数えると教員生活40年になるが、岩手大学に移ってからは、地域連携ということを考えるようになり、各種の牛病や鶏病などと取り組んだ。研究には人との出会い、人のつながりが重要である。牛白血病の研究では多くの人との共同研究が実を結び、かなり進展した。さらに教授になり連大の教員も兼ねるとなると学内の各種委員や学会の仕事が多くなった。その結果、学生諸君の指導が希薄になってしまったことを申し訳なく、反省している。人はその年齢、その年齢で、与えられた役割が変わってくるように思う。私の場合、「〇〇病の研究一筋」とはいかなかったが、これでも結構満足している。これまで多数の皆さんのお世話になり心からお礼を申し上げるとともに、連大がますますの発展することを祈念するものである。

JCVPの現状と課題 理事長を退任するにあたって

JCVP 前理事長

岡田幸助 (岩手大学)



理事長を退任するにあたり本会発足からこれまでのJCVPの歩みを振り返り、将来への希望を述べたいと思います。

【社会的背景と発足のきっかけ】

病理学は形態学の基礎がしっかりしている必要があります。日本獣医病理学専門家協会 Japanese College of Veterinary Pathologist (JCVP) は、会員の獣医病理学の専門性を認定し、社会的地位の向上をはかるために本会が作られました。JCVP は日本獣医病理学会を背景とした資格授与を主とし、会員の利益、保護を目的とする団体で、獣医病理学およびその関連領域における学術研究の進歩と普及を図り、専門知識の深奥化と総合化に基づき、獣医病理診断学の向上と獣医病理学の発展に寄与することを目的として活動しております。

【歴史】

本会には18年の歴史があります。平成2年に病理分科会幹事会で本会が発案・検討され、大島寛一、藤原公策両先生のご努力により先行の日本病理学会認定病理医制度規定およびアメリカの American College of Veterinary Pathologists (ACVP) の制度を参考にし、両者の助言や示唆を受けながら、平成3年4月に発足しました。大島理事長・藤原副理事長は3期9年間の任期をとおして本会の基盤造りに大きな実績を残されました。次いで平成12年度から14年度まで板倉智敏理事長により規約・規定、資格更新等の見直し、学術集會にランチョンセミナーの導入などがなされました。平成15年度から平成17年度まで真板敬三理事長によりJCVP活動の発展と会員への還元が図られ、北里大学での研修会から会員へCD-Rの配付がなされました。平成18年から平成20年までは私が担当しました。

【組織と現状】

獣医病理学会とJCVPの関係ですが、日本獣医学会の中に獣医病理学会があり、獣医病理学会の中にJCVPがあるという構図です。大島寛一初代理事長によると病理分科会とJCVPは車の両輪のようなものであると述べられています。日本獣医病理学会は学術研究の進展のために学術集會や教育活動を、対してJCVPでは会員資格認定試験と会員の地位向上の活動に特化し活動を棲み分けるのが現状では良いと

私は考えています。日本獣医病理学会とJCVP合同の声もありますが当面は独自の活動をし、慎重に両者のあり方を検討していくのが良いと思います。ただし会報、住所管理、ホームページなどは共通に運用し、現在は情報の共有をしています。重要なのはJCVPが獣医病理学の専門家集団として試験制度を厳格にかつ公平に行うことではないでしょうか。

組織としては理事長1名、副理事長1名、理事8名(理事は計10名、第2期から12名)、監事2名で発足しました。会員数は53名でスタートし、移行措置として推薦会員を追加し、平成5年は171名でした。現在は359名です(図1、2009年12月31日現在)。また名誉会員、終身会員の制度もあります。

本会の財政基盤の70%を支える賛助会員(維持会員)は43団体でスタートしましたが、現在は厳しい経済情勢を反映して21団体に減少しています。評議員は1機関1名の原則のもと31名でスタートしましたが、現在は103名です(2008.10.17)。会費は現在会員5年間3万円、賛助会員年間1口5万円以上となっています(図2)。

JCVP会員数の推移

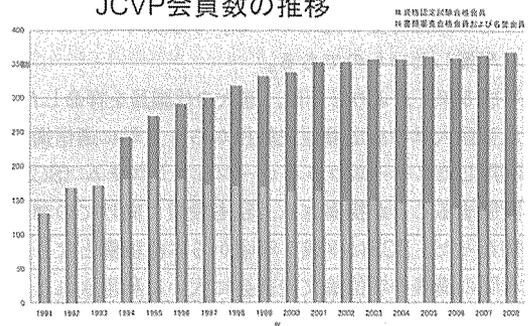


図1 JCVP 会員数の推移

繰越金の推移

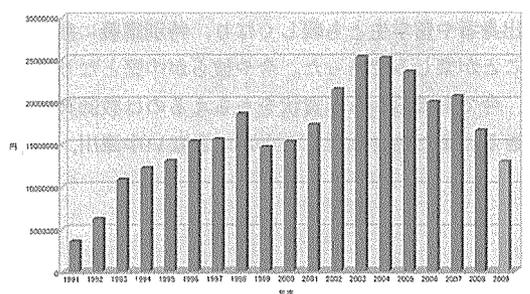


図2 JCVP 繰越金の推移

JCVP資格認定試験

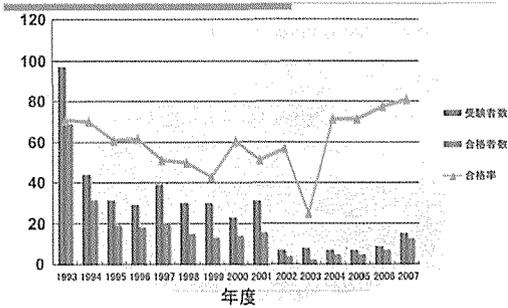


図3 JCVP 資格認定試験 受験者数、合格者数、合格率

【技術レベルを保つための工夫】

1. 資格認定試験 平成5年11月に第1回会員資格認定試験が行われました。当時は筆答（病理総論必修、各論は産業動物病理学、伴侶動物病理学、鳥類病理学、実験動物病理学から2～3分野を選択）スライド鏡検、口述（経歴年数、論文発表、学術集会への参加について試問する）からなりました。問題は会員から募集し、当初500題以上が集まったといひます。第1回の受験者は97名、内合格者69名でした。第2回以降は試験委員10名が担当しました。第1回～4回の受験者数は合計201名で合格者137名、合格率は68%でした。平成10年の試験より試験制度の見直しが行われ、各論は現行の3科目中2科目選択となりました。第9回認定試験からその問題と解答が会報に公表されています。

平成15年の第11回試験から試験制度の大幅な改定が行われました。総論60題、産業動物、伴侶動物、実験動物、画像各30題、プレパラート10枚となっています。問題が適切かどうかのチェックに大変な努力を費やしています。この問題は次項の資格更新にも利用されています。

2. 資格更新 JCVP会員は資格取得後5年毎に資格更新審査を受けることになり、平成19年に「JCVP会員資格更新実施要項」に基づく初めての資格更新審査が実施されました。平成20年4月更新予定者189名中、申請者：113名（一般会員：108名、終身会員：5名）、保留届出者：7名、退会希望者：7名、連絡のなかった者：63名であり、以下のとおり判定されました。1) 申請のあった一般会員108名中、評点総計200点以上の99名は資格更新「可」と判定されました。2) 申請のあった一般会員108名中、評点総計200点未満の9名は資格更新「保留」と判定されました。3) 5名は終身会員、70名は資格更新「保留」、7名は「退会」されました。保留期間は原則として1年間であり、平成21年度にはかなりの退会者が見込まれます。（図3）

3. JCVP学習セミナー（土曜セミナー）当初、JCVP学習（土曜）セミナーを開催していましたが、獣医病理学会のスライドセミナーの講師と内容が重複しますので、セミナーは5回開催で中止になっています。

世界での取り組み状況

□ ACVP 1,550人

- 受験資格 3年間訓練
- 資格更新 試験なし
- 社会での評価されている

□ ECVP 238人

- 受験資格 3年間訓練
- 資格更新 試験なし
- 社会での評価されている



図4 世界での取り組み状況 写真は2008年ACVP於テキサス州サンアントニオ

4. 若手の育成 若手獣医病理学者の育成も本会の大きな使命の一つです。40歳未満若手会員に対してはACVP、ESVP（ヨーロッパ）、ASVP（アジア獣医病理学会）の学会参加渡航費等の援助制度が用意されています。日本からも大いにこれらに参加して欧米諸国およびアジア各国との国際交流を図りたいものです。
5. 獣医病理学会との協力事業 平成8年より獣医病理学研修会への中国、韓国からの招聘者の旅費・滞在費を補助する制度ができました。
6. 日本獣医病理学会に対して獣医病理学研修会補助金（通信費等）、獣医病理学用語集発行援助などを行っております。

【世界での取り組み状況】

ACVPやECVPは可成り厳しい試験を行っており、有資格者は給与の面でも十分な評価を得ています。受験経験者の報告によると、ACVPの獣医解剖病理学の試験では2日間にわたって行われ、18枚の組織切片、1枚の電顕写真、1枚の特殊染色写真について4時間で解答します。さらに100枚の肉眼写真がスライドに投影され、解答します。これには野生動物、魚類も含まれるそうです。2日目は5者択一式で総論100問、各論200問の解答をします。4部門全てが60%以上正解であれば合格です。

我がJCVPの会員資格を国際的に通用させる努力が必要ですが、現在のところ、JCVPの資格を持っていてもアメリカでは通用しません。JCVP会員がアメリカで働いてもACVP資格がないばかりにアメリカ社会の中で大変悔しい思いをしています。ACVPの資格を取るためには、難しい試験を通過することは勿論ですが、3年間ACVP会員の下で研修を積みねばなりません。この点が日本人に不利になっています。そこでJCVP会員には3年間の研修を免除ないし軽減していただけるよう検討を願っているところです。

平成21年から国際雑誌 *Veterinary Pathology* をACVP、ECVPと共に共同編集しようとの話が決定しました。会員1人あたり\$77を負担する必要がありますが、経済的に苦しくなる心配がありますが、国際的に我がJCVPが認知されてきたと喜ばしく思っています（図4）。



図5 ACVP 理事会 ECVP, JCVP, 韓国も参加した。
2008.11.16

【課題】

最近、JCVPの資格を就職採用の条件としている企業や検査機関、社員紹介にJCVP資格保有者数を公表している企業、講演会や著書の紹介にJCVP資格をあげている場合などかなり社会的に認知された資格となっています。しかしJCVP資格を給与に反映していただいた企業はまだ少ないように思います。そのために会員の研鑽の努力が要求されます。5年ごとの会員の資格更新を厳密にすることにより会員数の減少が生まれてきています。JCVPは獣医病理学会に所属し、発表することを義務付けていますが、それが意外と難しいのです。資格更新の条件が示されて、「これは無理」と判断して問題作成すらしなかった人、企業の人も出やすい研修会参加の点数をあげたことに気のついていない人などもいると思います。企業関係の会員の脱退が進み会員のいない企業は賛助会員からも脱退するかもしれません。また獣医病理学会から優秀な人材が喪失することも痛いところですが、そのための対策案も色々考えられますが、JCVPが日本獣医学会参加を重視することを堅持するのが緩和す

会員の所属先の割合

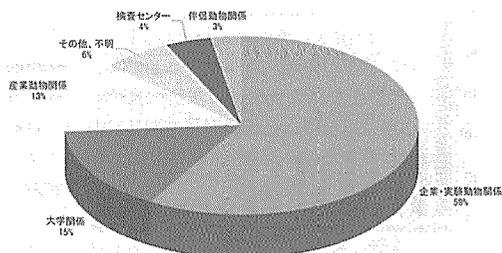


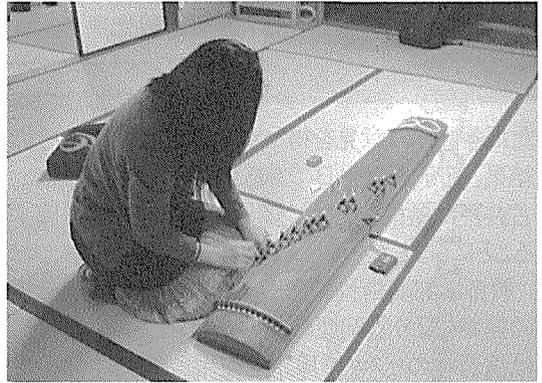
図6 会員の所属先の割合

るのが問われています。歴史的な背景により日本では毒性病理学会の資格とJCVPの資格の2本立てになっていますが、企業に勤めている方々が両者の資格を維持することはかなり厳しい状況で、今後解決していかなければならない課題の一つです。JCVPの会員の分布は企業・実験動物関係が59%、大学関係が15%、産業動物関係が13%、検査センター関係が4%、伴侶動物関係が3%です(図6)。JCVPの目的を明確にして、日本毒性病理学会などとの棲み分けをはかる必要があると思います。昨今の食の安全・安心を担うのも獣医病理学の大きな使命です。

最後に、若手からは卒業教育の充実が要望されています。「一から勉強できる研修の場」が求められています。またACVPのレジデントにJCVPから派遣して欲しいともいわれています。これからの時代を担う若手の育成も視野に入れて、JCVPがますます発展することを祈念します。これまで多くの皆様に支えられたことに感謝して退任の言葉といたします。



記念式典における山本玲子さんの講演

啄木と節子
(啄木新婚の家に掲げられていた写真より)

節子愛用の琴を記念式典で演奏するために調整

石川啄木の妻の生家の井戸復元整備

岩手大学ミュージアム館長 岡田幸助

石川啄木を支えた妻、堀合節子は南岩手郡上田村上田新小路11番地に生まれたと戸籍に記されています。しかし、その場所がどこであるか特定されていませんでした。岩手大学農業教育資料館の研究者である亀井茂先生は2000年に明治20年当時の「土地台帳」の写しから、岩手大学植物園の温室を含む一画がその場所であろうと推定しました。さらに、温室の西側に古井戸がありその井戸が堀合家のものでであろうと指摘していました。井戸は直径90cm、高さ50cmのコンクリート製の丸枠井戸で一部欠けていて、草むらに埋まり、

とても人様に見てもらえる状態ではありませんでした。

岩手大学ミュージアムは2003年10月に開館しましたが、まるごとミュージアムとして、植物園や自然観察園などキャンパス全体をエコキャンパスとして公開しています。そこで大学側にこの井戸を啄木ゆかりのスポットとして開発したいと申し出ていました。しかし予算の点から、また推定ではいかなるものかと、なかなかそのアイデアは採択されませんでした。この度、平山学長(当時)が退任されるにあたり、学長裁量経費で建設が認めら

れました。



大学内に整備事業策定委員会を作り、学内委員の他、石川啄木記念館学芸員山本玲子様、文化財保護審議会吉田義昭様、盛岡市観光課、盛岡観光コンベンション協会にも参加してい

ただき皆様の意見を得ながら策定しました。その結果、節子の誕生日である10月14日を目標に、古井戸に屋根をかけて盛岡古来の形式で整備することにしました。

教育学部美術科で彫塑が専門の藁谷 収教授の提案により盛岡産の白みかげ石で組み、柱には演習林のヒノキの原木を使用しました。井戸は深さ6m で今もなお水深3m の水をたたえていますが、安全のためみかげ石で蓋をして、その蓋に啄木と節子の短歌を刻むことにしました。選定は山本玲子さんにお願ひし、家族を詠んだ啄木の歌として、歌集『悲しき玩具』より

「ある日、ふと、やまびを忘れ、
牛の啼く真似をしてみぬー
妻子の留守に。」

節子の歌として文芸雑誌「小天地」より

「ひぐるまは焔(ほのほ)吐くなる我がうたに
ふと咲き出でし黄金花(こがねばな)かな」

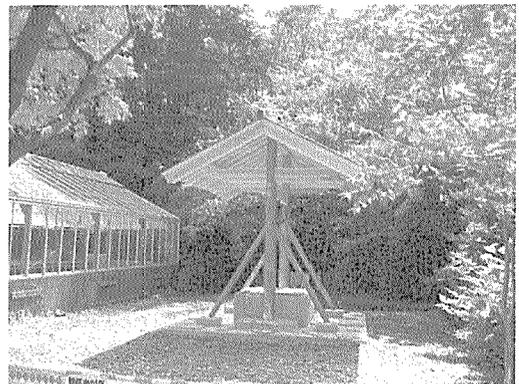
を彫り込むこととしました。これで全国で166番目の啄木歌碑が生まれることになります。

さて話は元に戻りますが、本当にあの井戸は堀合家のものかという問題です。最大の問題は節子の弟堀合了輔がおば高橋ノシの家のものであったと彼の著書「啄木の妻節子」で明記していることです。しかし亀井先生はこの記載に矛盾点を指摘し、節子より15歳も年下の彼の聞き違い、思い違いであろうと指摘しています。第2の指摘は古井戸は確かにあったが、埋めてしまったと記憶しているという意見です。その点は今回の復元工事で井戸本体の石組みは明治初期に遡る可成り古いものであることが確認され払拭されました。実際、大学に9つあった井戸の内7つは既に埋められています。これらの疑念を解消するために、吉田義昭さ

んに相談したところ、大学に開校当時、明治政府が民間から購入した際の土地地割図があるはずであるから、探して見なさいと助言を得ました。大学本部の事務職員により、当時の地割図が発見され、現在の地図を透明のシートに印刷して、重ね合わせたところ、ぴったりと11番地の区画が井戸を含む温室の位置に重なりました。これで天下に大いばりで公表できると安心した次第です。

なぜ、岩手大学構内に節子の生家があったかという点ですが、安土桃山時代は南部家ゆかりの門前町、江戸時代は下級武士の屋敷でしたが、1778年の大火でほとんどの民家や寺院が焼失、復興後、高級武士の屋敷が建てられ、明治維新で民家となり、政府から学校用地として買い上げられた次第です。堀合家の井戸が埋められずに今日まで現存しているのは、たまたま横に作られた温室内の植物の注水用として昭和53年まで使用されていたためです。

温室では10月1日から1ヵ月間、「上田の杜の歴史展」、「もりおか水の歴史展」、ミュージアム本館では「啄木の妻・節子ーその生命(いのち)の輝きー」と題して節子の肖像や自筆の手紙を展示しました。14日には池田副市長をお招きし除幕式、記念式典、山本玲子さんの講演「啄木の妻 節子ーもし啄木に節子がいなかったら」、講演に先立ち三曲部による節子愛用の琴の演奏、節子の母校である盛岡白百合学園の生徒による啄木作詞「初



恋」の合唱、チェロの演奏を行いました。これらイベントをとおして1,786人の参加があったことは感謝です。今後ともこの井戸が盛岡市における啄木ゆかりの新しいスポットとして親しまれることを願うものです。(岩手大学農学部獣医病理学教授)

巻頭言



「賢治のことをもっと知りたい」

宮澤賢治センター副代表 岡田幸助

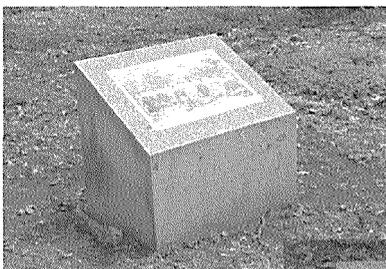
私は恥ずかしながら文学には全くの音痴で、賢治のことは殆ど知りませんでした。実際、宮澤賢治センターの副代表をつとめる資格は全く無いのでありますが、「どなたもどうかお入り下さい。決してご遠慮はありません」というものですから遠慮なくこの会に入らせていただきました。

私は岩手大学ミュージアム館長を仰せつかっている立場からどうしても卒業生の賢治を勉強せざるを得ないわけです。「広く宮澤賢治の関心を集約します」というキヤッチコピーにぴったりで、センター開設以来、時間の許すかぎり例会に出席させていただきました。その結果、次第に賢治の深い魅力に取付かれてきたという感じです。

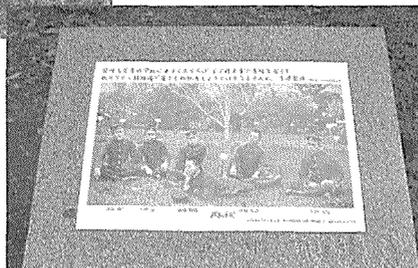
二年前まで人文社会科学部の生物学教室にあったワニの剥製標本がミュージアムに移管されましたが、そのワニの納められていた箱を良く調べてみると、なんと賢治の精神的な恩師である鳥地大等が大西医師から大正十一年に寄贈を受けたものであったのです。賢治は大等の法話に感動してその一生が決まったようなものだそうです。そのワニがなぜ大学にあるのかミステリーです。

また、昨年六月の例会で賢治の好きなキササゲの話をききました。講師の吉田美和子先生が岩手大学にキササゲの木が岩手大学に無いのはおかしい。是非キササゲを植えて欲しいというものでした。例会終了後、ミュージアム解説ボランティアの方に

聞いてみると、なんと正門を入つてすぐのところにあるではないですか。また上村勝爾教授の指導で植えられた旧正門並木道のキササゲも、一本だけ伐採されずに無事残っていました。旧正門に通じる道はかつて立派なユリノキとキササゲの並木でしたが、昭和五十六年の台風でその一本が人家に倒れ、文部省の指導で全てが伐採されたのです。一方、残念なのは動物病院前の盛岡の銘木にも数えられていたキササゲが駐車場を作る際に伐採されてしまいました。現在は無惨に巨大な切り株だけが残っているのを見た時は本当に悔しい思いがしました。今後とも、大学は賢治ゆかりのものを大切にしていかなければならないと思います。



「賢治と学友たち」の碑
(於 自然観察園)



記念展示目録

第13回日本野生動物医学学会大会を終えて

岡田幸助（第13回大会・大会長）

全国から野生動物医学学会の会員の皆さまが盛岡市に来てくださり、台風来襲にもかかわらず無事終了したことを嬉しく思っています。大会参加人数は約300名で、その他市民公開講座には盛岡市民の人が約120名も来てくださいました。盛岡は自然に恵まれ、美しい山と川があります。山にはニホンカモシカ、ツキノワグマなどの野生動物がたくさん生息しています。宮澤賢治が「なめとこ山の熊」でマタギとクマの話を扱っています。結局、主人公はクマに殺されるのですが、「熊ども、ゆるせよ」と語って亡くなります。今回のポスターは石戸橋さんが作ってくださいました。中央に描かれているのは主人公の小十郎です。その周りに小十郎の死を悼むクマが取り囲んでいます。この精神はクマが1年間に4,000頭以上も殺されてる現在、現代の私たちも考えなければならない問題ではないでしょうか。

会場は駅裏の岩手県民情報交流センター（アイーナ）を使用しました。この会場は建ってからまだ2年たらずで、設備も整っていて大変使いやすかったと思います。特にクーラーが効いていて、大学でやっていたら暑くて大変だったなと感じています。唯一の欠点はスタッフといえども8時30分にならなければ会場に入らなかったことです。受付の準備ができず、参加者と同時に入場したものですから、受付の店開きは当然遅れ、受付の前には長蛇の列ができました。

市民公開講座のオープニングには「賢治の動物たち」と題して、岩手大学人文社会科学部名誉教授、岩手大学ミュージアム研究員の吉田勝一先生に話していただきました。花巻に生まれ盛岡で学んだ賢治の作品には沢山の動物が出現しています。その動物たちをおもに生物学的視点から解析し、賢治の動物世界の特質を明らか

にし、ナチュラリスト・賢治の実像とエコロジスト・賢治の資質についてお話しをいただきました。

続いて「豊かな森に育まれた東北の命」について考えました。1.「ブナの森に生息する野鳥」を泉 祐一（秋田県鳥獣保護センター所長）先生から、2.「森がつくる水 そこに住む魚たち」を杉山秀樹（秋田県水産振興センター管理室長）先生からうかがいました。ついで 3.「豊かなブナの森が育んだ本州最大の肉食獣ニホンツキノワグマ」を青井俊樹（岩手大学農学部教授）先生から、最後に4.「森は海の恋人」を島山重篤（「森は海の恋人」の著者、20年間牡蠣の養殖に携わる漁師）氏からお聞きしました。本シンポジウムでは、命を育む豊かな森を中心に東北の自然環境全体を俯瞰した上で、落葉広葉樹林をすみかにしてきた哺乳動物の代表としてツキノワグマについて、またブナの森が包み込む多くの鳥類をご紹介することで森の持つ力を考えました。まさに東北の命は森によって育まれています。森と生き物を語ることで東北の命を考え、聴衆一同先生方の話に大変な感動の輪に包まれました。



写真2 市民公開講座の講師の方々



写真1 盛岡駅で道案内



写真3 熱心に聞き入る参加者

2日目のシンポジウムでは「狩猟と野生動物管理について」を考え、今まで気付かなかった問題点を知ることができました。外国からはインドネシアのDr. Wita Wahyu WidayandaniさんとマレーシアのDr. Tengku Rinalfi Putra Tengku Azizianさんを迎え、アジアの森に生息する野生動物の救護と管理について話していただきました。日本側からは福島県の溝口先生に話していただきました。

一般演題は申込数86題で全てポスターで発表していただきました。その内10題は口頭でも発表していただきました。その中で、齋藤慶輔（猛禽類医学研究所）さんの「北海道におけるオオジロワシの発電風車への衝突事故」が皆さんの投票でベストプレゼンテーション賞に選ばれました。ポスター発表会場は熱気一杯で、取材に来た新聞記者や商品展示に来た企業の方々も圧倒されていました。ベストポスター賞には中谷裕美子（NPO法人どうぶつたちの病院）さんと野村 亮（NPO法人自然環境アカデミー）さんが、大会長賞には楠田哲士（岐阜大学）さんが選ばれました。ポスター会場の活気を見ても野生動物医学会の未来は明るいと信じています。

自由集会は「両生類の危機—日本に侵入した致死的感染症」と「展示動物の福祉—学生と共に考える」を平行して行いました。多くの方はどちらも聞きたかったのではないかと思います。大会運営上、会期を圧縮してしまい申し訳なく思います。

約2年間の準備の間、会長として最大の関心事は赤字を出さないことでした。開会式の前日はこともあろうに台風9号が来て、大量のキャンセルが出るのではないかと心配しました。結果的には事前登録して来られなかった人は5名だけでした。最終的に予算に過不足なく黒字13,443円で終わったことは、不思議なぐらいで本当に有り難いことでした。本大会は岩手大学や環境省ほか多数から共催や後援を受けることができました。ご支援に心から感謝します。

1つハプニングが起きました。懇親会の会場に当初メトロポリタンホテルを予約していたのですが、1か月前になって会場の予約が不完全で、他の団体の予約が入ってしまいました。そこで会場はやむなく系列のニューウィングホテルに変更になりました。このホテルは盛岡でも最高級のホテルで、皆さんは盛岡で一番良い部屋で懇親会を開催することになります。予算が足りるだろうか。すぐ食べ物も飲み物も無くなってしまわないかと心配しました。そこでまず10万円分のおにぎりを注文しました。その甲斐あって、当日は飲み物も食べ物も余りました。最初は大学食堂で缶ビールを積み上げてする予定だったことを思うと、大変



写真4 シンポジウム2の講師の先生



写真5 ポスター会場

な番狂わせです。今後、このようなことが起きないためには文書でホテルと契約を確認しておくことが必要だと思います。

学生宿舎は最初、課外活動の合宿所を借りることで交渉に入りました。しかし岩手大学の合宿所は30人程度しか泊れないこと、宿泊の許可を得るのが数カ月前で、1年も前から予約できないことなどから断念しました。そこで少し遠いですが、牧場の宿舎を使うことにしました。学生の送迎には観光バスでは高つくつので、路線バスをチャーターしました。懇親会の後、前述のホテルに2台の路線バスが横付けになり、いつもの高級観光バスを誘導するホテルマンも勝手が異なりびっくりしていました。学生さんたちの牧場での泊りごごちはいかがでしたでしょうか。

今回の運営では旅行業者と盛岡観光コンベンションが支援してくださり大変助かりました。旅行業者はホテル、JR、航空チケット代を集める他に、参加費、懇親会費、学生の宿泊費、バス代まで一切を集金してくれました。その結果、我々は現金を扱うことなく、お金の収支合わせの苦労から開放されました。業者はネー



写真5 懇親会会場

ムカードや懇親会のチケットも作ってくれました。弁当の手配も有り難かったです。盛岡観光コンベンションも前日の袋詰め、袋



写真7 盛岡駅前の広告塔

や観光パンフレットも提供していただきました。袋詰めの手際もなれたものです。駅での道案内や受け付けに6人のボランティアの方が手伝って下さいました。駅前に聳えていた広告塔に気づかれたでしょうか。この広告塔はコンベンションが半額、我々が半額負担して立てることができました。会場のアイナの玄関前には看板を出すことができなかったのでその代わりです。この塔の前で記念撮影をしていた人もおられたようです。

サテライトエクスカーショ

ンは、「みちのくの生命育むブナの森探索の旅」をテーマとして、9月6・7日に13名の参加により催されました。6日の秋田市は晴天で大変蒸し暑かったのですが、参加者はバックヤードの動物病院や動物舎見学で動物園職員による説明に熱心に耳を傾けていました。夕方には田沢湖芸術村温泉ゆばぼで、ツキノワグマの研究者である小松武志先生と田沢湖でニホンイヌワシの野外調査を長年しておられる千葉和彦先生のお話を聞きました。その後の懇親会では、大森山動物園の小松園長も交えて、動物園のあるべき姿について率直な意見交換を行いました。

7日は天気予報どおり台風9号による直撃で、角館の武家屋敷を見学後、予定していた八幡平散策は急遽中止となり、風雨が強まる中、当初の予定より1時間早い午後4時頃に盛岡駅に到着しました。

一方、ショートエクスカーション「里山の動物公園ガイドツアー」は、9月10日（月）9時から、15名の参加で行われました。動物公園獣医師2名のガイドツアーにより、展示動物や園内に生息する動物たちの話など活発な意見交換もあり、終了予



写真8 ショートエクスカーション キリン

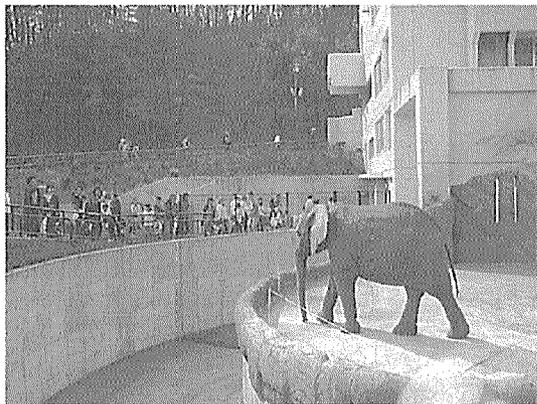


写真9 ショートエクスカーション ソウ



写真10 ショートエクスカーション盛岡市動物公園

定時刻の12時を過ぎるほどでしたが、参加者全員が里山の動物公園を満喫されていました。

今回は事務局長の松原先生を筆頭にスタッフ24名が頑張ってくれて、成功に導くことができました。スタッフには野生動物医学会の会員以外の12名も含まれていて感謝の限りです。

当初、子育て支援のボランティアの方の応援を予定していましたが、しかし団体として年会費を払って、会員登録をする必要があ

ること、短時間で専門のベビーシッターを見つけることができない可能性があること、利用人数が確定しないをお願いするベビーシッターの人数も確定できないことなどからやむなく中止しました。今後の大会運営で考えていただきたいと思います。学会運営に不慣れなため、その他色々不行き届きの点が多々あったと思いますが、主催者一同頑張りましたのでお許しください。



岩手大学ミュージアム本館



看板

岩手大学ミュージアム開設1年



情報メディアセンター 岩手大学ミュージアム館長 **岡田 幸助**
(農学部獣医学科 教授)

岩手大学は、120有余年の長い歴史と誇れる伝統を持っております。大学の法人化が叫ばれ始めた頃より、大学で生まれた教育研究成果を収集、整理し、広く一般の方々に展示・公開してはとの機運が持ち上がり、岩手大学ミュージアム設立準備委員会が平成12年11月29日に発足しました。その後多くの方々のご努力により、3年後の平成15年10月1日に岩手大学ミュージアムがオープンしました。

オープン1年前の平成14年10月12日に開館に弾みを付けるべく記念講演会を行いました。東京大学の林 良博農学生命科学研究科長(元東京大学総合博物館長、元国立大学博物館等協議会会長)による基調講演、黒沢弥悦「牛の博物館」学芸員、山本玲子「啄木記念館」学芸員、海妻矩彦「岩手県立博物館」館長の3名のパネラーならびに岡田館長の司会による「岩手大学ミュージアムに期待するもの」と題したパネルディスカッションが行われました。

このような準備に向けた熱意と所蔵する展示内容が文部科学省から評価される事となり、平成14年度に採択された地域貢献特別支援事業から約3,000万円がミュージアム開設に向けた自然観察園の遊歩道整備、農業教育資料館のインフォメーションシステムの設置、植物園内の樹木解説板、本館の展示関係、ガイドブック印刷等に使用されました。

平成15年10月10日、ミュージアム本館の開館式が行われ、平山健一学長と岡田館長によるテープカットを執り行い、一般公開されました。平成15年10月31日にミュージアム開館記念式典ならびに作家の高橋克彦氏と家井美千子教授による記念対談が行われ、高橋氏からミュージアムへの熱い期待と多くの注文が寄せられました。

岩手大学ミュージアムは、法人化により情報メディアセンターの一部門として再編され、農業教育資料館、農学部附属植物園、教育学部自然観察園、獣医学科標本室を包含した「岩手大学まるごとミュージアム」と銘

打った運営を行っており、大学のキャンパスそのものも豊かな自然に恵まれた「エコミュージアム」としての性格もあります。

現在、ミュージアム本館では「北上川とその流域の豊かな生活環境を目指して」、「地域史研究の進展と岩手大学」、「農林畜産業と岩手大学」、「家畜のいろいろとその解剖模型」を展示しています。

農業教育資料館には宮沢賢治、鈴木梅太郎関連の資料、鳥類標本などが展示されています。この建物は大正元年に建てられ、平成6年に重要文化財の指定を受けております。2階の講堂は、各種講演会やコンサートなどの会場としても利用されており、平成16年11月27日に開かれたコンサートでは、賢治が在籍した時代から使っているピアノが美しい音を奏で、聴衆を感動させました。

農学部附属植物園には北水の池、賢治緑りの樹木、石川啄木の妻、節子生誕の地、開学記念のイチヨウ、山辺の松、メタセコイアがあります。最近、上田新小路の標識を建てました。この町名の11番地で節子が生まれました。遊歩道には胆沢ダムの木材チップが敷き詰められ、歩くととても気持ちが良いと評判です。

獣医学科標本室には教材として使用された標本が展示されています。現在は見られなくなった病気や珍しい病気のホルマリン標本が2,000点あります。この標本室は予約制ですが、ご希望があればできるだけ案内するように努めています。一部は本館でも常時展示していますからご覧下さい。

自然観察園は盛岡高等農林学校の植物園として整備されたもので、現在は特設美術科卒業生が製作した石彫、賢治と学友の写真を焼きつけた石碑、ひょうたん池、岩手山と早池峰山の築山があり、市民に開放されています。季節ごとの花や紅葉も見のがせません。

大学ミュージアムの使命は大学で生み出された教育研究成果の標本資料の収集、整理、保管、展示にあります。大学には植物標本16万点、考古資料1万点、掛け図数百本、鉱物標本数千点、芸術作品数千点、器具・模型数百点が現在眠っています。

これらを順次整理し、データベース化して参ります。これらの作業には莫大な人力と経費を要します。保管の場所も確保しなければなりません。これら未整理標本資料の一部は科学研究費の研究成果公開促進費を獲得して、須田裕名誉教授、名久井文明・芳枝氏、沼宮内茂氏によりなされてきましたが、今後のためめぬ努力が必要です。なお、同窓生の手許で保管されている標本類や資料がございましたら、本ミュージアムの充実のため是非寄贈願います。

本ミュージアムを支えている組織に「解説ボランティアの会」があります。8回に渡る講義を受講した方々の中、約40名の方が解説ボランティアとして登録し、見学者の説明に当たっておられます。その熱気は大したもので、平成16年10月16日に企画しました賢治ツアーに参加された約150名の一般市民を案内してもらいました。解説ボランティアの年齢層は20代から年齢を感じさせない80代までの多岐にわたり、彼ら自身も勉強になると大喜びで、逆に私達に色々な知識を教えて下さるなど、2人3脚の良い関係になっております。

新しい企画として、新入生に「岩手大学ミュージアム学」の授業を全学共通教育の選択科目として17年度から開講します。担当講師はミュージアム展示物と関連した全学の先生方が交代で担当します。本講義の目的は、これらの講義を通して、自分達が学ぶ大学の歴史を知り、自分達の大学に誇りと意欲を持って今後4年間の学習に取り組む基礎付けにってもらう事にあり、加えて「課題研究・解決能力」の創製に役立てたいと考えております。

最後に本館常設展示室に松尾鉱山の絵を寄贈して下さった佐々木一郎名誉教授、気仙杉で林業振興のブースを作って下さった住田町関係者、「北上川とその流域の豊かな環境を目指して」の展示にご協力を頂いた国土交通省東北整備局、岩手県、金属鉱業事業団、木材チップを寄贈下さった国土交通省、胆沢ダム工事事務所、その他開設のためにご協力と応援を頂いた多くの方々に感謝申し上げます。

今後とも同窓の皆様のお支援をお願い致します。



アプローチモニュメント
子供の王国 浪岡奈津子 作

ご挨拶

設立20周年を迎えて

岩手県鶏病研究会

会長 岡田 幸助



岩手県鶏病研究会は昨年20周年を迎えました。10周年誌以後の記録を残しておく必要がありますので、1年遅れではありますがこの記念誌を発行することとしました。

まず岡村泰治氏は平成9年3月事務局長を12年間にわたって勤められたのち勇退されましたが、平成10年5月21日に逝去されました。正に縁の下の力持ちといえますか、陰でこの研究会の運営を一手に引き受け、心配りの行き届いた公平な運営をいただき、心から感謝申し上げます。また平成4年から平成9年の6年間、当研究会の理事を務めて下さいました柏山紀夫氏も平成10年2月18日になくなりました。また、河辺明彦氏は本研究会の理事・運営委員としてご活躍されましたが、平成14年3月9日に急逝されました。三氏共にこの岩手県鶏病研究会に掛け替えの無い方で心から感謝とご冥福をお祈りいたします。

平成6年度と13年度は我が県で北海道・東北地区鶏病技術検討会をお引き受けしました。平成6年度は8月9日に北上で行いました。前日は「北上・みちのく芸能まつり」の中日にあたり鬼剣舞の大乱舞が行われ、参加者の皆様楽しんでいただきました。また平成13年度は8月3日に盛岡で開催しました。180人の参加を得て、前日の「さんさ踊り」を楽しんでもらいました。どちらも皆様のご協力で大成功の内に終わり、大変ありがとうございました。

平成4年に食鳥検査制度が始まり、当時食鳥検査禁止と全部廃棄を合わせた廃棄率が1.7%であったのが皆様の努力により平成14年度は1.06%に減少しました。これはマレック病の対策に岩手県一丸となって戦ってきた成果だと思います。すなわち平成4年度0.82%であったのが昨年は0.17%に減少しました。なんと1/5になったわけです。この成果を皆様とともに喜びたいと思います。

また平成8年には鳥インフルエンザ様疾患が発生して大騒ぎをしました。結局ウイルスは分離されず、学問的に厳密な意味でその発生は否定されています(136回日本獣医学会)。当時インターネット等アンダーグラウンドでさまざまな情報が行き交い、どれが正しい情報が判らなくなっていました。病気の診断にはコッホの3原則といって、病原体が分離されること、その

病原体で病気が再現されること、そしてその病気から同じ病原体が分離されることが必要です。平成8年度の鳥インフルエンザ騒動の場合はその入り口で止まったままでした。まもなく、香港で本物の鳥インフルエンザの発生があり、岩手の騒ぎはうやむやのまま収束しました。平成9年2月には家畜防疫対策要項および病性鑑定指針の一部改正がなされるにいたりましたが、もともと全国の鶏病研究会はニューカッスルに対応するために官学民協力して作られた会です。その後、我が国に口蹄疫やBSEが発生して、かなり対応策が整備されましたが、かかる事態にもっと鶏病研究会が機能しなければならないと考えています。

話は少し変わりますが、岩手大学にも留学生が増えてきています。その中にはバングラディッシュ、エジプト、インドネシア、マレーシア、パキスタンなどイスラム教の人も家族を含めて50名程います。その人たちは神様にお祈りしないで屠殺した肉を食べることができません。彼らはブラジルから輸入した特別な肉を東京から買って、生活しています。そこでしかるべき人を通じて、ある業者さんにお話したところ、快く協力してくださることになり、彼らは大変喜んでおりました。しかしその鶏の値段が高く、結局あまり利用されていないということですが、国際社会に入っている現在、このような配慮がますます必要になってくるものと思います。

本会は会員のニーズにあった情報を整理して的確に提供することをモットーとして、その運営に努力したいと思いますので、今後とも皆様のご指導とご鞭撻をお願い申し上げます。

追記

平成16年1月12日遂に日本で高病原性鳥インフルエンザの発生が確認されました。これまでも当研究会では本病の学習や対策の研修に努めてきました。今回の発生を最小限に食い止め、消費者に必要以上の不安を煽らないよう、説明責任を果たし冷静に対処していきたいと思ひます。

