

「特別講演 - 2」

サルレトロウイルスによるニホンザル血小板減少症

京都大学霊長類研究所人類進化モデル研究センター

岡本 宗裕

本疾病が初めて観察されたのは、2001年のことで、その年に2頭、翌2002年に5頭が発症し、うち6頭が死亡した。その後6年間発生は見られなかったが、2008年3月に再び発症個体が発見され、2011年2月までの間に43頭が発症し、42頭が死亡した（安楽殺個体を含む）。発症した個体は、顔面蒼白、鼻粘膜・歯茎・皮下の出血、褐色の粘血便等を呈し、一旦発症すると致死率は極めて高い。血小板数の激減、それに続く赤血球並びに白血球数の低下が発症個体共通にみられ、死亡時にはほとんどの場合血小板数はゼロになる。

国内の複数の研究機関の協力のもと、さまざまな方法で原因の究明にあたった結果、本症はサルレトロウイルス4型（SRV-4）と深い関連があることが明らかとなってきた。そこで、発症ニホンザルより分離したSRV-4をニホンザルに投与したところ、感染後1月ほどで全ての個体において血小板の急激な減少が認められ、歯茎からの出血等が確認された。これらの症状は、血小板減少症を発症したニホンザルと同様であり、さらに実験感染個体全てのPBMC、リンパ節等からSRV-4が分離できた。このことから、ニホンザル血小板減少症はSRV-4の単独感染で引き起こされることが確認された。

所内に保存されていた血漿等についてのウイルス検査の結果から、病因となったSRV-4は1991年に導入されたカニクイザルと共に霊長類研究所に持ち込まれたと推定された。また、カニクイザル、ニホンザルともに、ウイルス血症となっても発症しない個体がいることが明らかとなり、ウイルスの伝播にはこれらの無症候性キャリアが深く関与したと考えられた。霊長類研究所におけるニホンザル血小板減少症は、SRV-4感染をコントロールすることにより撲滅できたと考えられるが、発症機序、持続感染機序、自然宿主等不明な点が多く、引き続き研究が必要である。