

発生原因が不明であった子牛の病性鑑定 2 症例

桑本 亮、矢彦沢小百合、両角吉三、小松洋太郎、遠藤泰寛
(伊那家畜保健衛生所)

平成 13 年度において、当所に依頼のあった子牛の病性鑑定事例の内、発生原因の根本が特定できず、かつ、あまり報告例のない 2 つの症例を報告する。

症例 1

1 発生概要

管内の交雑種 (F 1) 180 頭を飼養する肥育農家において、2001 年 7 月 24 日に管内の酪農家から農業協同組合を介して、F 1 子牛 (7 ~ 20 日齢) 9 頭を導入したが、そのうち 1 頭 (No.5) が 8 月 5 日頃から背線部表皮に痂皮を形成し始めた (図 1)



図 2 哺育牛舎外観



図 3 哺育牛舎内部



図 1 牛 No.5 背線部表皮病変 (頭部は右側)

8 月 10 日頃、担当獣医師が病変部痂皮の疥癬の検査を実施したが陰性であり、病変部のヨード剤による消毒及びオキシテトラサイクリン製剤の塗布による治療を行ったが奏効せず、8 月 22 日頃には導入牛 9 頭中 5 頭が、同様の症状を呈した。8 月 23 日に病性鑑定の依頼があり、現地調査と採材を実施した。

2 調査・検査材料及び方法

(1) 発生哺育牛舎

ビニールハウスを改造し、屋根は寒冷紗により部分的に遮光していた。(図 2、 3)
牛舎内部の配置図は図 4 のとおり。

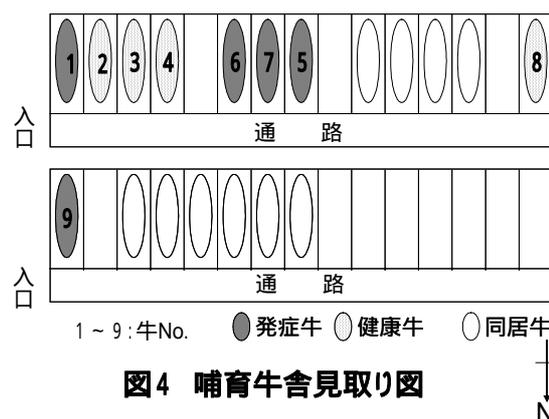


図 4 哺育牛舎見取り図

(2) 病変の状態及び程度

発症牛 5 頭について、病変の程度を、肉眼所見により、軽度、中程度及び重度の 3 段階に分類した。軽度は、脱毛し、表皮に痂皮を形成するもの、中程度は表皮が鶏卵面大に 1 か所剥離し、真皮が露出するもの、重度は表皮が鶏卵面大以上に広範に数カ所剥離し真皮が露出する

もの、とした。

(3) 子牛の生産農家、種雄牛等の疫学調査

F 1 を生産した酪農家や種雄牛について調査した。

(4) 給与飼料及び飲水

給与している飼料の種類、生産地や飲水について調査した。

(5) 血液・生化学検査

導入牛9頭から8月22日に採血を行い、血液・生化学検査を実施した。

(6) 病変部の細菌、真菌及び寄生虫の検査

細菌検査は、比較的症状の重い個体3頭(牛No.5, 6, 及び7)について、痂皮を剥離し、浸出液を採取後、輸送培地に移し、5%羊血液加、マンニット食塩及びDHLの各寒天培地に接種し、37℃24時間微好気培養を実施した。

また、真菌検査は同個体の痂皮を採取し、0.01%次亜塩素酸ソーダで洗浄し、水分を充分除いた後、サブロー、ポテトデキストロス及びブレインハートインフュージョンの各寒天培地に接種後、37℃3週間好気培養を実施した。

また、ダニの検査は、同個体の痂皮を用い、10%KOHで処理後、実施した。

(7) 気象データの調査

農場所在地に近い、長野地方気象台飯島観測所の気象データ¹⁾を用い、1998年~2001年の7月上旬から8月下旬までの、平均気温と日照時間について調査した。

3 調査・検査成績

(1) 病変部の状態及び程度

牛No.1とNo.5は背線部表皮にウズラ卵面大の軽度病変を1か所形成していた(図5)。牛No.6、No.7は、背線部表皮にウズラ卵面大~鶏卵面大の中程度病変を1か所形成していた(図6)。牛No.5は背線部表皮に鶏卵面大の重度病変を3か所形成していた(図7)。

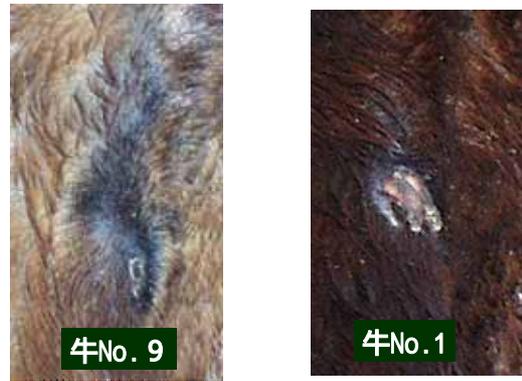


図5 軽度の病変



図6 中程度の病変

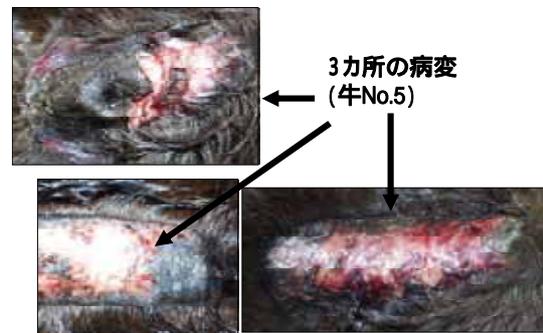


図7 重度の病変

(2) 子牛の生産農家、種雄牛等と病変の程度

9頭の子牛は7月24日の導入時には7~20歳で、採材時は37~50日齢であった。また、性別は雄が6頭、雌が3頭であり、生産農家は5農家、種雄牛は4種であり、発症牛と調査項目の間に関連性は認められなかった(表1)。

表1 発症牛の概要

No.	日齢	性別	種雄牛	生産農家	病変
1	39		KY	A	軽度
2	40		FK	B	無
3	50		FT	C	無
4	50		FT	C	無
5	50		FT	C	重度
6	41		YT	D	中程度
7	41		CN	E	中程度
8	37		FT	C	無
9	38		CN	E	軽度

: 発症個体

(3) 給与飼料及び飲水

飼料について、代用乳は一般的な市販のもの(CP:25%以上、DCP:25%以上、TDN:109%以上)、カーフスターモ一般的な市販のもの(CP:16.5%以上、DCP:15%以上、TDN:75%以上)給与していたが、特に腐敗やカビの繁殖はなかった。粗飼料は、カナダ産チモシーを給与しており、立入検査時に給与していたロットも、特に変質等の異常は見られなかった。

飲水は、地下水を汲み上げ、バケツで給与していた。

(4) 血液・生化学検査成績

牛No.1, 4及び7の個体が脱水気味であったことを除けば、特に異常のある項目は認められなかった(表2)。

表2 血液生化学検査成績

No.	RBC	Ht	TP	Glb	BUN	GOT	GTP	病変
1	1,404	56.1	5.1	2.4	14	34	17	軽
2	955	36.1	5.4	2.2	23	43	17	無
3	943	35.9	5.0	2.0	20	52	6	無
4	1,137	44.0	4.7	1.8	12	50	8	無
5	889	31.2	5.3	2.7	25	52	26	重
6	966	35.0	4.7	2.1	15	39	11	中
7	1,404	56.3	6.3	3.4	21	41	12	中
8	734	27.0	4.7	2.1	19	45	6	無
9	610	21.6	5.8	3.2	14	49	15	軽

: 発症個体

(5) 病変部の細菌、真菌及び寄生虫検査成績

寄生虫検査及び真菌検査は何れも陰性であった。細菌検査では数種の菌が分離された(表3)。

表3 病変部の細菌検査成績

細菌名	分離牛No.		
	5	7	6
<i>Staphylococcus</i> sp.	+++*	+++	+++
<i>Streptococcus</i> sp.	+++	+++	- **
<i>Pasteurella</i> sp.	+++	-	-
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	+++	-	-

*: 臓器塗抹で培地あたりのコロニー形成数が 10¹ ~ ; + + + ** ; 陰性

(6) 気象データの調査成績

9頭を導入した2001年7月下旬は、平均気温より2以上気温が高く、また、日照時間は1998年~2000年の3年間に比べ、2時間~3時間長かった(図8及び9)。

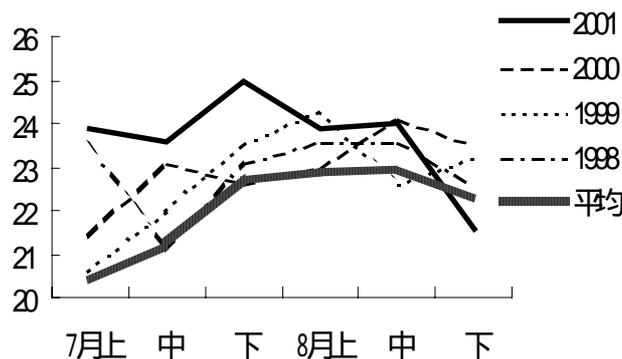


図8 平均気温

長野地方気象台
飯島観測所データ

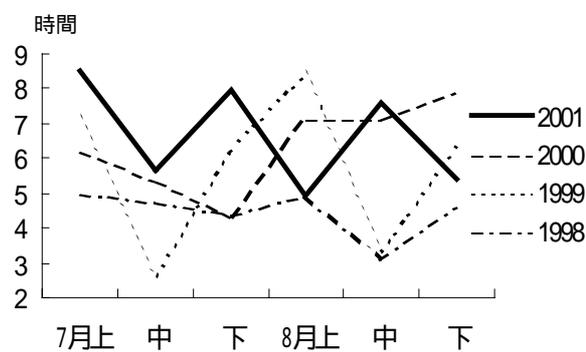


図9 日照時間

長野地方気象台
飯島観測所データ

4 考察

(1) 病変の状態から当初、光線過敏症を疑ったが、光線過敏症は、皮膚の白色部に病変が局限し、原因としては5つに大別され、ソバ、オトギ

リソウなど光力学的物質を含有する飼料の摂取、フェノチアジンなどの薬物の投与による原発性光線過敏症、ポルフィリン代謝の先天的な異常による、異常色素の生合成による光線過敏症、重度の肝機能障害、胆管閉塞による肝性光線過敏症、生草飼料の摂取後起こるが、原因の未知なもの、放牧または、繋牧による日光への暴露等が直接の発症要因としてあげられる²⁾。しかし、今回の発症牛は、F1であり、皮膚に白色部が認められず、なお、光力学的物質を含む飼料の給与及び薬剤の投与は行っていなかった。また、生産農家や種雄牛の違いと発症牛の間に関連性がみられなかったことから、先天的な異常は考えにくい。また、血液生化学検査成績から肝機能に異常は認められなかったため、肝性光線過敏症も考えられない。また、生草飼料も与えてはいなかった。以上の点から、今回の症例は従来知られている光線過敏症とは異なるものと考えられた。

(2) 隣接市町村の気象データから、9頭を導入した、2001年7月下旬は平均気温が例年より2以上高く、また、日照時間がここ3年に比べ2~3時間長いことなど、異常気象であったことが考えられた。それに加え、ほ育牛舎の屋根が透明なビニールであり、寒冷紗で遮光されていたものの、異常気象下では遮光不足で、牛体に過剰な光線が照射されたことが考えられる。また、当該農場は、例年同じほ育牛舎を使用していることから、今回の症例は異常気象が関係した日光の過剰照射による熱傷の一種ではないかと推察した。また、導入時日齢は7日~20日齢で、若齢であることから、日光に対する抵抗性が低かった可能性も推察された。

牛における日光の過剰照射による熱傷の報告は、筆者が検索した範囲では見つからず、珍しい症例である。

(3) その後当該牛は、9月末には4頭が治癒したが、重度病変の1頭は肺炎と腎炎を併発して10月に死亡した。

(4) 畜主には、ビニールハウスの屋根の改善を指導した。

5 経済的損失額の試算

発症牛5頭中1頭が死亡し、4頭は発育が1ヶ月遅延したと仮定し、試算したところ合計321,440円の損失であった³⁾(表4)。

表4 経済的損失額の試算³⁾

1頭死亡。4頭は発育が1か月遅延と仮定。

・**死亡牛1頭の損失:**

購入価 90,000円 + 2か月の飼育代 30,360円
= 120,360円

・**同等の牛の購入費:** 120,360円

・**発育遅延牛4頭:**

1か月の飼育代 15,180円 × 4 = 60,720円

合計: 301,440円 の損失

症例2

1 発生概要

管内酪農家(経産牛59頭、育成牛10頭を飼育)において、2001年10月27日に、育成牛1頭が、後弓反張、遊泳運動などの神経症状を呈し、急死した(図10)。その後、2001年11月2日と同月4日に同居している育成牛が同様の症状を呈したため、現地調査と鑑定殺を実施した。



図10 発症牛 (No.98)

2 調査・検査材料及び方法

(1) 同居育成牛の概要

育成牛房に4頭の育成牛が同居していたが、いずれも5ヶ月齢、自家産、ホルスタイン種、雌で、うち3頭が発症し、2頭について鑑定殺を実施した(表5)。

表5 同居育成牛の概要

牛No.	性別	月齢	出生	発症日	病鑑
96		5	自家産	10/27	未実施
99		5	自家産	11/2	実施
98		5	自家産	11/4	実施
97		5	自家産	健康	-

(2) 給与飼料・飲水の調査・検査

給与していた粗飼料について、硝酸態窒素濃度を定法により測定した。また、飲水中に添加していた添加物中の硫化物イオン濃度を測定した。

(3) 血液・生化学検査

11月2日の現地調査時に牛No.97, 98及び99から、11月5日の鑑定殺時に、牛No.98から採材して、血液生化学検査を実施し、血中のビタミンB₁(VB₁)量を測定した。また、11月2日の採材時に牛No.97, 98及び99の血中の鉛濃度及びマグネシウム(Mg)量を測定した(表6)。

表6 検査内容と実施月日

牛No.	血液 生化学		VB ₁		鉛 Mg	病性 鑑定
	11/2	11/5	11/2	11/5	11/2 ¹	
96	- ²	-	-	-	-	-
99	³	-	-	-	-	11/2
98						11/5
97		-		-		-

1:検査実施月日、 2:検査未実施、 3:検査実施

(4) 解剖検査、病理組織検査、細菌検査及び

臓器中のVB₁量測定

牛No.99を11月2日に、牛No.98を11月5日に鑑定殺を実施した。検査項目は、解剖検査を実施し、大脳表面および割面に365nmの紫外線を照射した。細菌検査は、主要臓器を5%羊血液加、チョコレート及びDHLの各寒天培地にスタンプ後、37℃24時間微好気培養を実施した。

病理組織検査は、主要臓器を10%中性緩衝ホルマリンに固定後、実施した。臓器中のVB₁量の測定を、No.99の脳及び肝臓について実施した。

3 調査・検査成績

(1) 給与飼料・飲水

給与飼料はアメリカ産チモシーと、自家製ロールペール(チモシーとオーチャードグラスの混播)を、不断給餌していた。また、配合飼料は市販の育成用飼料(CP:16%、DCP:14%、TDN:69%)を1日約1.5kg給与していた。

粗飼料の硝酸態窒素濃度は、アメリカ産チモシーは20ppm、自家製ロールペールは50ppmで、いずれも低値であった。

飲水は、水道水を給与していたが、市販の有益細菌による発酵産物を約0.25%の割合で水に添加し給与していた。その添加物中の硫化物イオン濃度は0.42ppmと低値だった。

(2) 血液・生化学検査

発症後の牛は、白血球数とCPK値が上昇している他に共通した所見は認められなかった。

(表7)

表7 血液・生化学検査成績

No.	WBC	Ca	iP	GOT	CPK	発症
99	18,400	9.5	9.9	77	>523	発症後
98						
11/2	7,100	9.7	6.7	50	56	発症前
11/5	11,900	9.6	6.0	273	>523	発症後
97	8,200	10.9	10.5	65	56	健康

また、血中のVB₁量は、11月2日は発症牛(No.99)のみ欠乏値で、牛No.98は正常範囲内であったが、11月5日は、牛No.98も欠乏値まで減少しており、臨床的にも症状を示した(表8)。

また、血中の鉛濃度及びMg量は3頭とも正常範囲内であった(表9)。

(3) 解剖検査、病理組織検査、細菌検査及び

臓器中のVB₁量の測定

2頭ともに、解剖検査では著変を認めず、大脳の表面及び割面に紫外線を照射しても、蛍光を発しなかったが、病理組織検査では、2頭と

表8 血中のVB₁検査成績

牛\採材	11月2日	11月5日
No.97	94.6	NT
No.98	21.6	7
No.99	14	NT
:未実施		単位:ng/ml

表9 血中のMg及び鉛検査成績

牛\項目	Mg (mg/dl)	鉛 (ppm)
No.97	3.0	0.01
No.98	2.5	0.05
No.99	2.9	0.04

もに大脳皮質に層状あるいは巣状の神経細胞の萎縮及び消失を認めた。細菌検査では、2頭とも菌は分離されなかった。No.99の大脳及び肝臓中のVB₁量はそれぞれ、0.5µg/gと0.4µg/gで、いずれも欠乏値であった。

4 考察

短期間のうちに同居4頭中3頭が発症したため、神経症状を示す中毒や欠乏症について検査した。飼料中の硝酸塩濃度は低値であり、問題は認められなかった。血中の鉛濃度は0~0.25ppmが正常範囲とされており、3頭ともその範囲内であり、鉛中毒は否定した。血中のMg量は、2.0~2.7mg/dlが正常範囲とされており、3頭ともその範囲内で低Mg血症は否定した。血中のカルシウム量も問題はなかった。また、除角を実施していないことや臨床症状などから破傷風は否定され、細菌検査成績から、ヘモフィルス・ソムナス感染症及びリステリア症も否定された。

病理組織検査成績から大脳皮質壊死症と診断した。その発生原因について、Kung⁴⁾らは高濃度の硫化物イオンを牛に投与すると、大脳皮質の壊死を起こすため、2,500ppm以下の飲水を給与するのが安全としている。今回、飲水に加えていた添加物中の硫化物イオンは低値であり、硫化物イオン

濃度には特に問題はなかった。血中のVB₁量は、20~50ng/mlが正常範囲とされている。

血中のVB₁検査成績では、発症牛は2頭とも欠乏値であったこと、

また、大脳及び肝臓中のVB₁量の参考値はそれぞれ0.7~1.5µg/gと1.0~4.0µg/gであるがNo.99の牛は脳と肝臓中のVB₁量が欠乏値であったことから、VB₁欠乏による大脳皮質壊死症と診断した。

VB₁欠乏は、一般的に粗飼料不足、濃厚飼料多給の飼養条件下にある若齢牛(6~8か月齢)に多い⁵⁾とされているが、VB₁欠乏の根本原因については完全には解明されていない。今回の症例は、粗飼料は不断給餌、配合飼料も一般的な分量の給与であり、VB₁欠乏の原因については不明であった。

当農場は、その後継続発生はしていない。

5 経済的損失額の試算

死亡牛1頭あたり、受胎費用20,000円とし、5ヶ月の飼育代を71,250円と仮定し試算すると、3頭分で合計547,500円の損失であった³⁾(表10)。

表10 経済的負担額の試算³⁾

死亡牛1頭あたり:
受胎費用 20,000円 +
5か月の飼育代 71,250円 = 91,250円

同等の牛1頭の購入費:91,250円

3頭分: 547,500円 の負担

【 参考文献 】

- 1) 長野地方気象台. 1998~2001. 長野県農業気象旬報
- 2) 其田三夫. 1989. 牛の臨床. P562 - P565
- 3) J A 長野中央会・長野県農業経営改善対策委員会. 2001. 家畜棚卸みなし評価表
- 4) L.Kung Jr.et al. 1998. foodstuffs, 70
- 5) 牛病学第3版. P449-P450