

子牛の *Mannheimia haemolytica* による壊死性化膿性気管支肺炎

県央家畜保健衛生所

山本 英子 後藤 裕克
荒木 尚登 和泉屋 公一

はじめに

Mannheimia haemolytica (以下Mh) は、牛パストツレラ (マンヘミア) 症の原因菌の一つで、主に子牛に呼吸器病を引き起こす^{1) 2)}。健康牛の上部気道粘膜からしばしば検出され、飼養環境や気候の急変、長距離輸送、他の微生物の感染などのストレス感作により発生することが多い³⁾。

今回生後 2 日齢の子牛にMh を原因とする肺炎の発生があったのでその概要を報告する。

発生の概要

県内の乳用牛 50 頭、肉用牛 29 頭を飼養する乳肉複合経営農場で、平成 29 年 1 月 18 日に娩出された子牛が 2 日後に死亡した。当該子牛の母牛は平成 28 年 12 月 22～24 日に発熱及び下痢を呈していたため治療を実施した。1 月 24 日に分娩予定であったが、分娩房の関係で、1 月 16 日に分娩誘起を開始した。当該子牛は 1 月 18 日に産道より後肢が出ていたが、活力がなかったため、牽引・蘇生が行われた。子牛は出生後、自力では起立できず、翌日の 19 日には股開きをおこし、2 日後の 20 日には低体温、発咳を呈し死亡した。子牛の凍結初乳の哺乳量は、出生当日は約 1.2kg、翌日は 2.2kg であった。

材料と検査方法

1 材料

2 日齢の死亡子牛で、品種は黒毛和種、性別は雌、受精卵移植産子であった。

2 検査方法

(1) 細菌学的検査

肺、肝臓、脾臓、腎臓、脳について、 β -NAD加血液寒天培地、DHL寒天培地を用い、37°C24時間、好気および微好気培養を実施した。

(2) ウイルス学的検査

肺、肝臓、脾臓、腎臓、脳、肺門リンパ節について、MDBK-SY細胞を用いたウイルス分離を実施した。また、PCR法により、肺、肺門リンパ節について、牛パラインフルエンザウイルス3型（以下PI3）遺伝子検索、牛RSウイルス遺伝子検索、牛コロナウイルス遺伝子検索及びペスチウイルス遺伝子検索を、血清についてペスチウイルス遺伝子検索を実施した。

(3) 病理組織学的検査

肺、心臓、肝臓、脾臓、腎臓、脳、脊髄、胃、腸管、膵臓、胸腺、副腎、肺門リンパ節、腸間膜リンパ節、兎径リンパ節について、10%中性緩衝ホルマリン液で固定し、定法に従いパラフィン包埋、薄切後、ヘマトキシリン・エオジン染色（以下HE染色）を実施した。さらに、肺についてグラム染色、PTAH染色、第四胃についてグラム染色を実施した。

(4) 免疫組織化学的検査

肺のパラフィン切片を用い、免疫組織化学的染色（以下IHC）を実施した。一次抗体は抗Mh家兎血清（国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門より分与）を用い、市販キット（ヒストファイン SAB-PO（R）キット、株ニチレイ）の手順に従って実施した。

結 果

1 外貌・剖検所見

体重は24.5kgで、出生時の体重25.4kgよりやや減少していた（写真1）。肺では、前葉・中葉・副葉を中心に赤色硬結病変が見られた（写真2）。肺に割を入れると、後葉でも広範囲に病変が確認された。胸腺は低形成であった（写真3）。第四胃では粘膜に大豆大の暗赤色斑が見られた。その他主要臓器では著変が見られなかった。



写真1 死亡子牛の外貌

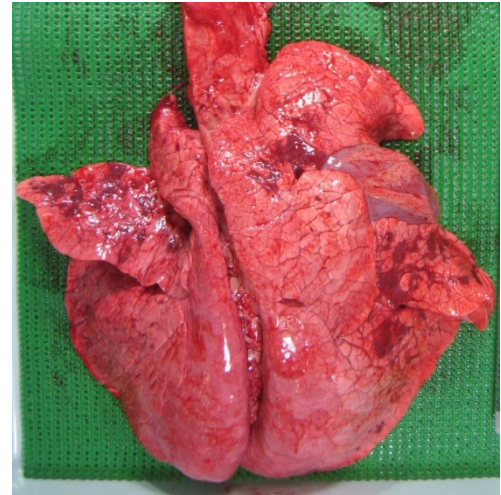


写真2 赤色硬結病変



写真3 胸腺の低形成

2 細菌学的検査

肺より、Mhと *Streptococcus dysgalactiae* (以下S d) を分離した。分離したMhについて血清型別を実施したところ、血清型1であった。(国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門に依頼)

3 ウイルス学的検査

各臓器からウイルスは分離されなかった。また、P I 3 遺伝子、牛R S ウイルス遺伝子、牛コロナウイルス遺伝子、ペスチウイルス遺伝子は検出されなかった。

4 病理組織学的検査

肺では、肺胞腔内に漿液が貯留し、細気管支周囲を中心に好中球の浸潤が認められた(写真4、5)。浸潤した好中球の中には、核が伸張した燕麦様細胞が認められた(写真6)。細気管支では

上皮細胞の壊死が見られ、細気管支腔内には好中球が認められた（写真7）。小葉間結合組織は水腫性に肥厚していた（写真8）。PTAH染色を実施したところ、線維素の析出は認められなかった。肺胞壁の毛細血管や小血管で血栓形成が認められた（写真9）。肺についてグラム染色を実施したところ、病変部で多数のグラム陰性菌が認められ、一部グラム陽性菌が確認された（写真10）。第四胃では粘膜の出血及び壊死が認められ、グラム染色を実施したところ、病変部にグラム陰性菌が多数認められた。その他の臓器では著変は認められなかった。

5 免疫組織化学的検査

肺の病変部で多数の陽性抗原が認められ、細気管支上皮細胞においても陽性抗原が認められた（写真11、12）。

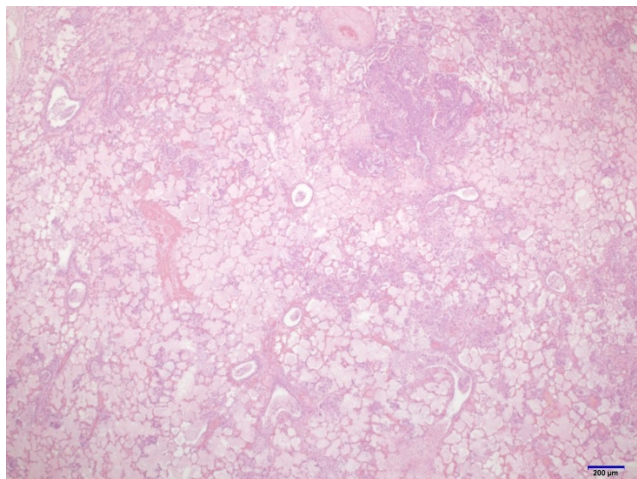


写真4 漿液の貯留

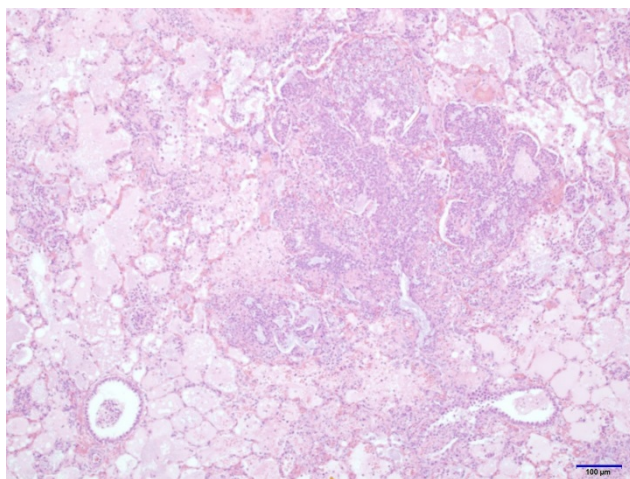


写真5 細気管支周囲の好中球浸潤

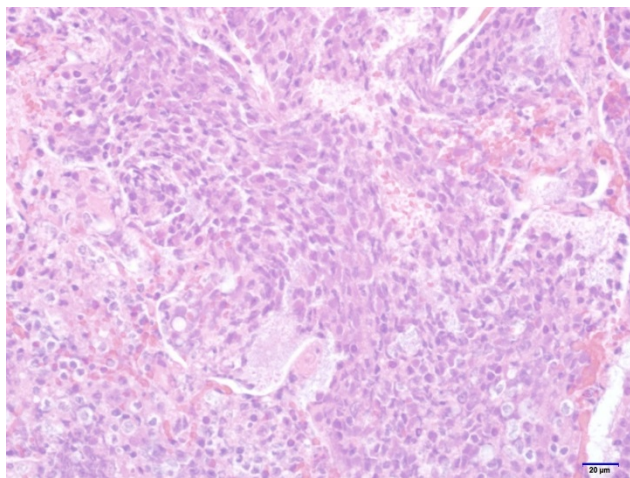


写真6 燕麦様細胞

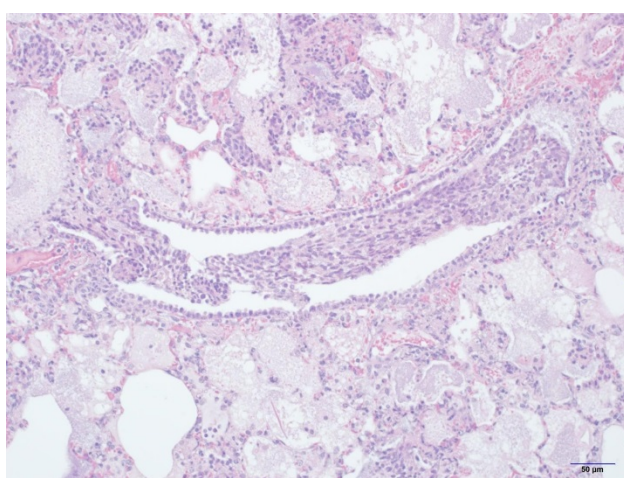


写真7 細気管支上皮細胞の壊死

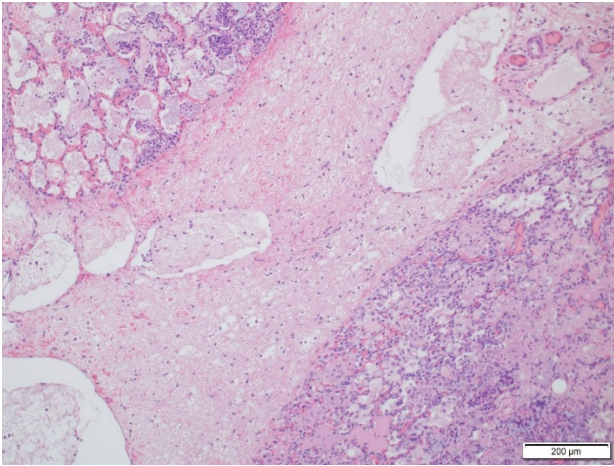


写真 8 小葉間結合組織の水腫性肥厚

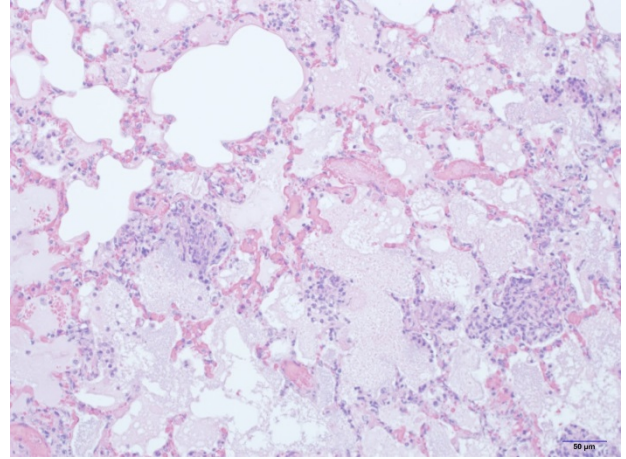


写真 9 血栓形成

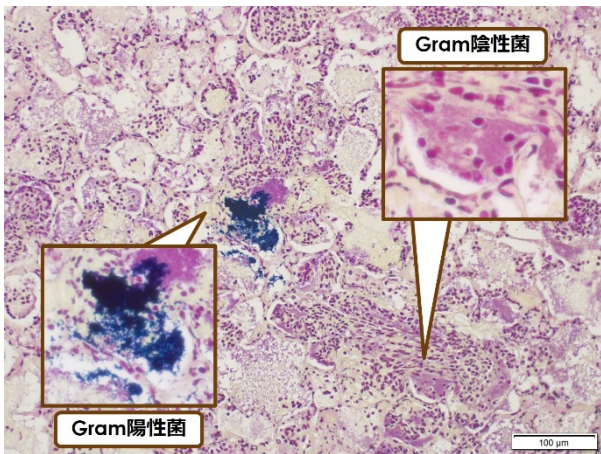


写真 10 肺病変部のグラム染色

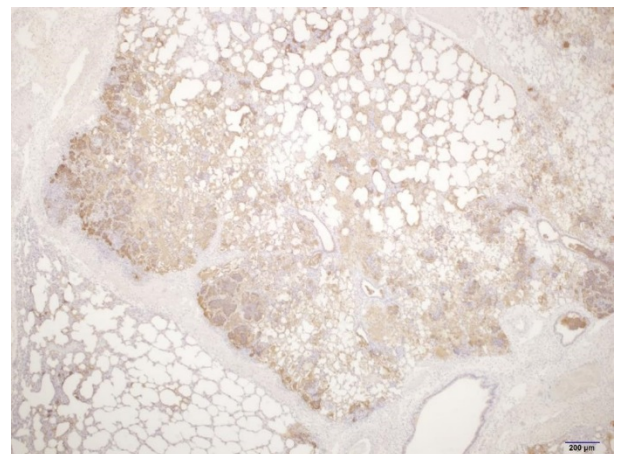


写真 11 肺病変部の陽性抗原 (IHC)

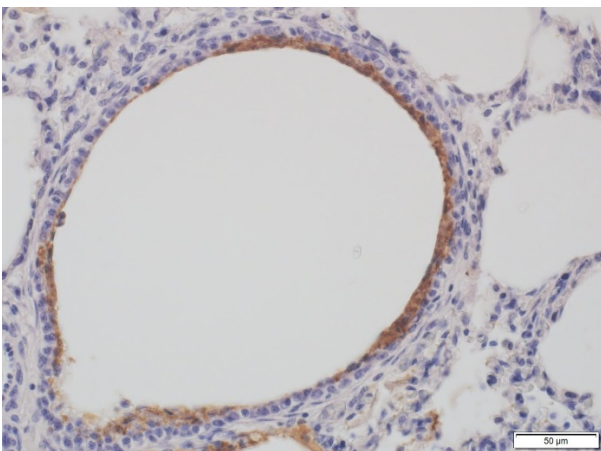


写真 12 細気管支上皮細胞の陽性抗原 (IHC)

まとめ及び考察

乳肉複合農場において、2日齢の黒毛和種の子牛が死亡したため、病性鑑定を実施したところ、細菌検査でMhが分離され、病理組織学的検査及び免疫組織化学的検査の結果から、Mhによる壊死化膿性気管支肺炎と診断した。細菌検査で分離されたSdについては、肺のグラム染色の結果から、肺の病変には関与していないものと考えられた。

肺の病理組織所見において、細気管支周囲を主体とした好中球の浸潤が見られたことから、Mhが経気道的に感染したと考えられ、肺胸腔内の漿液の貯留や、小葉間結合組織の水腫性肥厚が見られたことなどから、牛パストツレラ（マンヘミア）症で見られる線維素性肺炎の急性期の病変であると考えられた⁴⁾。また羊水の誤嚥などの生前の感染を疑う所見が認められなかったことから、当該子牛はMhに生後感染したと考えられた。

今回、子牛は出生時活力がなく、出生後も自力では起立できず、哺乳力が弱かったことから、虚弱傾向にあったと考えられた。さらに、胸腺の低形成が見られたことから、免疫機能が低下していたと考えられた。一般的に、虚弱子牛の産出は、先天性の免疫不全や、ホルモン分泌異常、ストレスや、妊娠期の栄養障害など母子双方に要因があると考えられている。今回の虚弱傾向や胸腺の低形成の原因は不明だが、子牛が虚弱傾向にある中で、妊娠末期に母牛の健康状態が悪化したこと、分娩予定日より約1週間早く分娩したことなども、子牛の状態に影響を与えた可能性も考えられた。このように、虚弱傾向で免疫機能が低下している状態で、出生後Mhに感染し、肺炎が急速に進行し、死亡したと考えられた。

稿を終えるにあたり、Mhの血清型別検査を実施していただきました国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門 細菌・寄生虫研究領域 病原機能解析ユニット 勝田賢先生に深謝致します。

引用文献

- 1) 病性鑑定指針 平成27年3月13日付消安第4686号農林水産省消費安全局通知, 137 - 138
- 2) 日本獣医病理学会：動物病理学各論（第2版）、111 - 112
- 3) 清水高正、稲葉右二、小沼 操、金川弘司、藤永 徹、本好茂一：牛病学 第2版 320 - 321
- 4) 日本獣医病理学会：動物病理学各論（第2版）、103 - 104