昭和60年から61年にかけて鹿児島県に発生した牛の異常産

岩村英俊^{*1)} 上原修一^{*1)} 豊満義邦^{*1)} 溝下和則^{*1)} 北野良夫^{*1)}

永徳正裕^{*2)} 長谷 学^{*3)} 藤井英太郎^{*3)}

(昭和 62 年 9 月 18 日受理)

Congenital Abnormality of Calves in Kagoshima Prefecture in 1985 and 1986
HIDETOSHI IWAMURA (Kagoshima Central Livestock Hygiene Service Center,
Kagoshima 891-01), SYUICHI UEHARA, YOSHIKUNI TOYOMITSU, KAZUNORI MIZOSHITA,
YOSHIO KITANO, MASAHIRO EITOKU, MANABU HASE and EITAROU FUJII

SUMMARY

In Kagoshima Prefecture, a number of congenitally abnormal calves were born from November, 1985, to April, 1986. They were not deformed, but weak and could not suck milk. Autopsy revealed hydranencephaly and cerebellar hypoplasia. In the neutralization test precolostrum calves were negative for Akabane virus. From epizootiological, pathological and virological findings and congenital abnormalities the disease was diagnosed as a syndrome different from Akabane disease.

要 約

鹿児島県下において、昭和 60 年 11 月から昭和 61 年 4 月にかけて牛の異常産が多発した。異常子牛は、体形異常を示さず虚弱で哺乳不能を主徴とし、剖検により大脳欠損および小脳形成不全が認められた。初乳未摂取の異常子牛は、アカバネウイルスに対する中和抗体陰性であった。

疫学、病理学および血清学的検査成績から、アカバネウイルス以外のウイルスを原因とする異常産と見なされた。

牛の異常産の原因には、感染性または非感染性の多様なものがある。わが国では、感染性の原因としてアカバネウイルス^{3,5-8)}が最もよく知られている。

著者らは、鹿児島県下において昭和 60 年 11 月から発生し、昭和 61 年 1 月および 2 月をピークとして多発した牛の異常産について、病理学的、病因学的検査を実施した。その結果、アカバネ病とは異なる疾病であることが明らかになったので、ここに報告する。

1. 材 料 と 方 法

1) 材 料

昭和 61 年 1 月から 3 月までに病性鑑定のため、異常子牛の黒毛和種 108 頭およびホルスタイン種 5 頭の合計 113 頭が搬入された。

病理組織学的、血清学および細菌学的検査について

*1) 鹿児島県鹿児島中央家畜保健衛生所（鹿児島市上福元町5500）

*2) 鹿児島県鹿児島中央家畜保健衛生所・徳之島支所・与論町駐在機関（大島郡与論町茶花）

*3) 鹿児島県始良家畜保健衛生所（始良郡加治木町木田1641-1）

は 20 例（初乳未摂取）、ウイルス分離については 8 例（初乳未摂取）について記載する。

2) 方 法

(1) 病理学的検査：材料を 10% ホルマリンで固定し、パラフィン包埋後薄切し、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色を施し鏡検した。石灰沈着のみられたものについては、コッサの硝酸銀法 (Ca 染色) を適用した。

(2) 中和試験：初乳未摂取子牛とその母牛 20 組 40 頭の血清について、アカバネ、アイノ、牛ウイルス性下痢・粘膜病 (BVD・MD) および Chuzan の各ウイルスに対する中和抗体価を測定した。

使用ウイルスは、アカバネ OBE-1 株、アイノ-JaNaR 28 株、BVD・MDSO 株および Chuzan-K 47 株を、細胞はアカバネとアイノではハムスター肺細胞 (HmLu-1)、BVD・MD では牛胎児腎細胞 (BEK)、Chuzan ではハムスター腎細胞 (BHK-21) を使用した。

反応術式は、マイクロタイター法により、37℃ で 5 日間培養を行い判定した。

(3) ウイルス分離：各実質臓器および脳脊髄を細胞維持液で 5 倍乳剤とし、その遠心上清を接種材料として、HmLu-1 に接種し 3 代継代培養を行った。

(4) **細菌学的検査**：各実質臓器および脳脊髄液を材料とし、5% めん羊血液加寒天培地、DHL 寒天培地、チョコレート寒天培地の各平板を用いて、37℃ で 24～48 時間好気性培養、ガスパック法による嫌気性培養およびローック法による炭酸ガス培養を実施した。

2. 成績

1) 発生状況

異常子牛は表 1 に示すように、昭和 60 年 11 月から発生し始め、昭和 61 年 1 月に 699 頭、2 月に 505 頭と急激に増加してピークに達し、4 月には 32 頭と減少の傾向を示した。早死産は 11 月から増加傾向を示し、1 月に 113 頭、2 月に 95 頭と増加してピークに達し、4 月には 15 頭と減少の傾向を示した。流産は 11 月および 12 月に若干増加が認められた。体形異常にはとくに増加が認められなかった。

2) 症状および母牛の状況

(1) **子牛の症状**：虚弱で哺乳不能を主徴とし、起立不能、てんかん、遊泳、旋回運動などの神経症状を呈するものも見られた。頭部腫大や関節湾曲の体形異常はみられなかった。盲目、角膜混濁および歯肉の赤色化もみられた。

表 1 異常産の発生状況〔S.61.5.1 現在 鹿児島県畜産課調査結果〕

	60.10	60.11	60.12	61.1	61.2	61.3	61.4	計
流 産	5	29	20	16	9	6	2	87
早 死 産	7	26	46	113	95	47	15	349
体形異常	1	0	1	3	0	0	3	8
異常子牛	0	83	287	699	505	183	32	1,789
合 計	13	138	354	831	609	236	52	2,233

- 注) 1. 流 産：妊娠 240 日未満で胎児が娩出されたもの。
 2. 早 死 産：妊娠 240 日以降に胎児が娩出されたもの。
 3. 体形異常：四肢湾曲、脊髓湾曲、頭部腫大などの肉眼的異常のあるもの。
 4. 異常子牛：妊娠 270 日以降に異常を伴う子牛が娩出されたもの。

表 2 異常子牛を娩出した母牛の状況

1. アカバネ病予防注射の有無 (113頭)							
接 種	16頭	(14%)					
未接種	55	(49%)					
不 明	42	(37%)					
2. 産 歴 (113頭)							
産 歴	1	2	3	4	5	6	7～12
頭 数	13	9	15	17	11	7	19
							(不明：22頭)

(2) **母牛の状況**：病性鑑定実施 113 頭の産歴は 1 産から 12 産までさまざまであった。産歴が明らかな 91 頭のうち、6 産以上での発生が 26 頭 (29%) であった。アカバネ病予防注射実施頭数は 16 頭 (14%) であった。

3) 病理検査成績

剖検により、著変は中枢神経系のみに認められ、ほとんどの例で著しい大脳欠損および髄液の増量が認められた。大脳欠損の程度は、終脳外套がほとんどなく、海馬や大脳基底核が露呈しているもの 88 頭、終脳外套が残存して髄液が貯留しているもの 5 頭、側脳室の拡張しているもの 7 頭であった。小脳では、形成不全、つまり形状の小さいもの、または第 4 脳室の拡張しているもの (写真 1・2) が 46 頭、小脳欠損が 9 頭に認められた。

これを個体別に集計すると、① 大脳のみに病変を認めたもの 46 頭 (41%)、② 小脳のみに病変を認めたもの 1 頭 (0.9%)、③ 大脳および小脳に病変を認めたもの 54 頭 (48%)、④ 大脳、小脳ともに病変のなかったもの 12 頭 (11%) であった。

このうち、流産・早産牛では、胎齢 8 カ月で大脳欠損および小脳形成不全のもの、胎齢 9 カ月で大脳および小脳欠損のものが 1 頭ずつ見られた。内部臓器では、脾臓の萎縮が 1 頭に認められた。

組織学的検査をした 20 頭の臨床症状、剖検および組

写真 1 (左) 大脳欠損、小脳正常
(右) 大脳欠損、小脳形状：小

写真 2 (左) 大脳欠損、小脳：第 4 脳室の拡張
(中) 大脳欠損、小脳形成不全：強
(右) 大脳欠損、小脳欠損

表 3 病理検査所見 (全例初乳未摂取子牛)

項 目 No.	肉 眼 所 見					組				織				所		見		
	虚	起	哺	神	大* 小** 脳 形 成 不 全	大	腦			腦	幹	部	小	腦		脊髄		
							石 灰 沈 着	グ リ ア 増 殖 集 簇	囲 管 性 細胞 浸 潤					血 管 壁 の 腫 大	石 灰 沈 着		グ リ ア 増 殖 集 簇	囲 管 性 細胞 浸 潤
	弱	能	能	状	損													
1	+		+	+	4 ⁺ 1 ⁺		+		+	+	+		+	+			+	
2	+		+	+	4 ⁺ 2 ⁺		+						+	+				
3	+	+	+		2 ⁺				+		+		+				+	
4	+	+	+		4 ⁺ 1 ⁺	+			+	+				+	+			
5	+	+	+		4 ⁺					+				+	+			
6	+		+		4 ⁺ 2 ⁺				+	+			+	+				
7	+		+		4 ⁺ 1 ⁺	+		+	+	+			+	+	+		+	+
8	+		+		4 ⁺	+		+	+	+			+				+	+
9	+		+		4 ⁺ 3 ⁺					+	+		+	+				
10	+	+	+		4 ⁺				+	+	+	+		+	+			
11	+	+	+	+	4 ⁺ 2 ⁺	+		+	+	+	+		+			+		
12	+	+	+		4 ⁺ 1 ⁺	+				+				+				
13	+		+	+	4 ⁺ 1 ⁺	+	+		+	+			+	+	+	+		
14	+		+	+	4 ⁺ 1 ⁺	+							+	+				
15	+	+	+		4 ⁺										+			
16	+		+		4 ⁺ 1 ⁺	+	+	+	+		+	+	+	+			+	+
17	+	+	+		4 ⁺	+			+	+	+		+					
18	+		+		4 ⁺ 1 ⁺					+			+	+	+			
19	+	+	+		4 ⁺	+			+	+						+		
20	+	+	+	+	4 ⁺ 4 ⁺	+					+		+					

注) *: 大脳欠損の程度 (2⁺: 側脳室の拡張 4⁺: 大脳欠損)**) **: 小脳形成不全の程度 [1~3⁺: 形成不全 (形状, 第 4 脳室の拡張の程度で分類) 4⁺: 小脳欠損]

写真 3 No. 16 の大脳尾状核の石灰沈着 (HE 染色 ×40)

写真 4 No. 16 の中脳の石灰沈着(コッサ硝酸銀法 ×200)

織所見を表 3 に示す。

大部分の例の大脳および中脳に石灰沈着(写真 3)が認められた。大脳では終脳外套および尾状核, 海馬などの残存部分の軟膜, 軟膜下脳組織および脳室上衣下組織, 中脳では内部神経組織に巣状に認められた。また, 石灰沈着は血管壁(写真 4)にも認められた。石灰沈着部位で

は, 神経組織は粗性化した。囲管性細胞浸潤(写真 5)は 4 頭にみられた。また, ほとんどの例で血管壁の腫大, 軟膜の細胞浸潤がみられた。ヘモジデリン沈着が中枢神経系の軟膜, 軟膜下脳組織, 脳室上衣下組織に, 時には血管周囲にも認められた。

大部分の例の脳では, 固有構造の消失が軽度ながらみ

写真5 No. 1 の中脳の血管性細胞浸潤
(HE 染色 ×100)

写真6 No. 2 の小脳の固有構造消失
(HE 染色 ×40)

られた。その部位では、髄質の粗性化および分子層の菲薄化、欠如、顆粒層の菲薄化およびプルキンエ細胞の減少がみられ、著しいものでは皮質の欠如している部位（写真6）もみられた。

脊髄では、グリア細胞の増殖が5頭で、血管壁の腫大が3頭でみられた。筋肉および主要内部臓器には著変は認められなかった。

4) 血清学的検査成績

初乳未摂取牛20例およびその母牛20例について実施した。これらの子牛の中和抗体価は、アカパネウイルスに対しては1例を除き陰性であり、アイノウイルスに対しては全例陰性、BVD・MD ウイルスに対しては2例のみが陽性であった。いっぽう、Chuzan ウイルスに対しては全例陽性であった。

5) ウイルス分離成績

初乳未摂取牛8頭の材料をHmLu-1に接種し、3代継代培養したが分離できなかった。

6) 細菌学的検査成績

脳、脊髄、髄液および各実質臓器について細菌検査を実施したが、有意菌は検出されなかった。

表4 血清学的検査成績

No.	産歴	子防	アカパネ		アイノ		BVD・MD		Chuzan**	
			親	子	親	子	親	子	親	子
1	5	+	16	<2	4	<2	64	16	256	256
2	1	?	2	<2	2	<2	<2	<2	256	256
3	6	—	2	<2	2	<2	<2	2	128	8
4	2	?	8	<2	8	<2	4	<2	128	8
5	7	—	16	<2	2	<2	16	<2	128	256
6	1	—	<2	<2	<2	<2	<2	<2	256	64
7	3	—	8	<2	2	<2	64	<2	256	32
8	3	—	4	<2	8	<2	<2	<2	128	256
9	4	?	4	<2	2	<2	<2	<2	256	256
10	3	?	8	<2	8	<2	<2	<2	128	128
11	3	—	64	<2	8	<2	<2	<2	256	256
12	?	?	8	2	8	<2	<2	<2	256	128
13	3	—	32	<2	2	<2	—	<2	—	—
14	3	—	2	<2	4	<2	32	<2	256	256
15	1	?	8	<2	<2	<2	<2	<2	256	64
16	6	—	64	<2	—	<2	32	<2	256	32
17	3	—	<2	<2	4	<2	16	<2	32	128
18	?	—	8	<2	4	<2	—	<2	—	—
19	5	—	4	<2	4	<2	<2	<2	256	256
20	?	—	4	<2	8	<2	<2	<2	32	64
陽性頭数			18	1	17	0	7	2	18	18
検査頭数			20	20	19	20	18	20	18	18

注) *: アカパネ病ワクチン **: 九州支場での成績

3. 考 察

今回、鹿児島県で多発した牛の異常産は、体形異常を示さず単に虚弱で哺乳不能を主徴とし、剖検では大脳欠損および小脳形成不全を併せ持つものが認められた。組織学的検査では、残存した海馬や尾状核などの脳室側の上衣細胞下の組織および、中脳における石灰沈着を特徴とした。小脳では固有構造の消失が部分的に認められた。

小脳欠損の発生機序はアカパネ病における大脳欠損のそれ⁵⁾と同様に、胎生早期から中期にかけて感染によって中枢神経系の傷害と発育抑制を受けるとともに、脳脊髄液の流れによる脳圧の亢進によって第4脳室が拡張し、それとともに小脳の虫部および半球が菲薄になり、小脳欠損にいたったものと思われた。

牛の異常産で過去に大流行を示したものとしてアカパネ病が知られている。そこで、今回の異常産とアカパネ病との比較^{3,5-7)}（表5）を試みた。疫学、臨床症状、病理所見および中和抗体検査成績から、両者は明らかに異なる疾病と考えられた。また、小脳形成不全を特徴とするBVD・MD^{1,4,9)}、わが国で報告例のあるその他の牛の先天性異常である体表部無毛を主徴とする先天性奇形²⁾、一牧野に多発した奇形子牛¹⁰⁾、小脳形成不全と先天性筋低形成を示す奇形子牛¹¹⁾などとも異なっていた。

昭和60年から61年にかけて鹿児島県に発生した牛の異常産

表5 アカバネ病との比較

	今回の異常産	アカバネ病
発生状況	流行病的, 集団的発生	流行病的, 集団的発生
発生疫学	産歴に無関係 アカバネ病ワクチン接種牛でも発生あり	主として低産歴牛に発生 アカバネ病ワクチン接種によって発生防止可能
発生時期	11~4月(虚弱子牛) 早死産: 1~2月増加の傾向 流産: 不明	8~4月(流死産) ピーク: 流産10月, 死産1月 体形異常(12~4月)
病 因	チュウザンウイルス(九州支場で分離)	アカバネウイルス
臨床症状	虚弱 哺乳, 起立不能	体形異常(四肢湾曲, 頭部腫大) 虚弱, 哺乳, 起立不能
剖検所見	大脳欠損, 小脳形成不全	大脳欠損
組織所見	非化膿性脳炎 小脳固有構造の消失(部分的) 石灰沈着(大脳, 中脳)	非化膿性脳炎 囊胞状空隙 脊髄腹角神経細胞の消失 減少矮小筋(骨格筋)

疫学および病理検査所見からウイルスの関与が疑われ, 実際に家畜衛生試験場九州支場で, おとり牛の血球から分離された Chuzan ウイルスに対する抗体検査を実施したところ, ほとんどの初乳未摂取異常子牛は高い中和

抗体を保有していた。このことから, このウイルスと今回の異常産は強い関連を有するものと思われた。

おわりに, Chuzan ウイルスの抗体検査をしていただいた, 農林水産省家畜衛生試験場九州支場第三研究室の先生方および, 病理検査のご指導ならびに本稿のご校閲を賜った家畜衛生試験場九州支場の久保先生に深謝いたします。

引用文献

- 1) DONE, J. T., TERLECKI, S., RICHARDSON, C., et al.: *Vet. Rec.*, 106, 473~479 (1980).
- 2) 細川和久, 三宅 勝, 小野 斉, ほか: 帯大研報, 10, 617~635 (1977).
- 3) INABA, Y., KUROGI, H. and OMORI, T.: *Aust. Vet. J.*, 51, 584~585 (1975).
- 4) 加茂前秀夫, 小林和夫, 石野清之, ほか: 農水省家畜試研究報告, 78, 1~8 (1979).
- 5) 紺野 悟: 家畜繁殖誌, 22, 39~55 (1977).
- 6) KONNO, S., MORIWAKI, M. and NAKAGAWA, M.: *Vet. Pathol.*, 19, 246~266 (1982).
- 7) KUROGI, H., INABA, Y. and GOTO, Y., et al.: *Arch. Virol.*, 47, 71~83 (1975).
- 8) KUROGI, H., INABA, Y., TAKAHASHI, E., et al.: *Infect. Immun.*, 17, 338~343 (1977).
- 9) NARITA, M., FUKUNAGA, N. and INUI, S.: *Natl. Inst. Anim. Health Q.*, 19, 114~120 (1979).
- 10) 大島寛一, 三浦定夫, 沼宮内 茂: 岩手大農学报, 12, 1~4 (1974).
- 11) 谷山弘行, 加藤利幸, 小野 威: 帯大研報, 13, 1~11 (1982).

健保略称
強ミノC

慢性肝疾患の

肝機能異常を改善する...

●適応症 「慢性肝疾患における肝機能異常の改善」

●用法・用量 1日1回, 40mlを静脈内に注射する。
年齢, 症状により適宜増減する。

■グリチルリチン製剤

強力ネオミノファーゲンシー

包装 20ml 5管・30管, 5ml 5管・50管, 2ml 10管・100管

▶使用上の注意などについては, 添付文書をご参照下さい。

財 合資会社 ミノファーゲン製薬本舗 営業本部 〒107 東京都港区赤坂8-10-22 TEL(402)6201

健保適用