

11. 黒毛和種子牛で連続的に発生した牛クロストリジウム・パーFRINGENS感染症

玖珠家畜保健衛生所・¹⁾ 大分家畜保健衛生所

○後藤政樹・池堂智信・芦刈美穂

病鑑 磯村美乃里¹⁾・病鑑 梅田麻美¹⁾・病鑑 大木真由子¹⁾

1. はじめに

牛クロストリジウム・パーFRINGENS感染症(以下牛C.p感染症)は、生後6か月齢以上の牛および肥育牛後期の牛に後発し、多くは散發性の発生である。原因菌である*Clostridium perfringens* (以下C.p)は土壌中や動物の腸管内に生息し、発育条件が悪い環境では芽胞を形成し、長期間生存する。2021年7月から8月にかけて、管内肉用牛繁殖農家の同一牛舎において、C.pの関与を強く疑う子牛の死亡事故が3件連続的に発生する事例に遭遇したため、その概要を報告する。

2. 農場概要

当該農場は、飼養頭数100頭規模の黒毛和種繁殖農家であり、4棟の牛舎で飼養されている。当該農場の牛舎構造は、石壁に囲まれ、採光に乏しく、図1のように換気不良な牛舎であった。各分娩房全てに母牛及び子牛各1頭を飼養し、分娩房間は子牛の移動が可能であった。発生当時は、図1で示した開放可能な扉が閉鎖されており、盗乳防止のためベニア板で牛房がしきられ、一層風通しの悪い環境であった。分娩後4か月齢未満は親付け、4か月齢以降に離乳を実施。初乳製剤の給与は虚弱子牛のみに投与。3件の死亡事故はいずれも同一牛舎内(1号牛舎)で飼養される1か月齢前後の子牛で発生した。



図1. 発生牛舎構造

3. 発生概要

表1に、3症例の概要を示した。1例目は前日から起立困難および脱水症状を呈し、輸液治療をうけるも翌日7月19日に死亡した。2例目は、前日から腹部を蹴る等の腹痛症状を示し、畜主より生菌剤の経口投与が実施されたが、8月11日死亡した。3例目は、三日前よりコクシジウム症の治療を受けていたが、8月12日に死亡した。3例とも死亡日当日の朝方畜主が発見し、病性鑑定を実施した。病理組織学的検査は、定法により固定、主要臓器、消化管を用いてHE染色およびグラム染色を実施した。細菌学的検査は、5%綿羊血液加寒天培地（好気・嫌気） DHL 寒天培地、卵黄加 CW 寒天培地を用いた細菌分離を実施した。主要臓器、小腸内容物、第四胃内容物(2, 3例目)を用いて、菌分離・同定並びに分離された C. p について毒素型別を PCR 法にて実施した。

	症例1	症例2	症例3
性別	雌	雌	雌
初乳摂取	有(自力)	有(自力)	有(自力)
発生日	7/18	8/10	8/8
日齢	34日齢	50日齢	40日齢
臨床所見	下痢(-) 呼吸器症状(-) 脱水(+)	下痢(-) 呼吸器症状(-) 脱水(-) 腹痛、疝痛症状	下痢(+) 呼吸器症状(-) 脱水(-)
治療歴	輸液治療	なし	40日齢~43日齢 コクシジウム下痢症 抗菌剤治療
死亡日	7/19	8/11	8/12
日齢	35日齢	51日齢	44日齢

表1. 3症例概要一覧

4. 病性鑑定成績

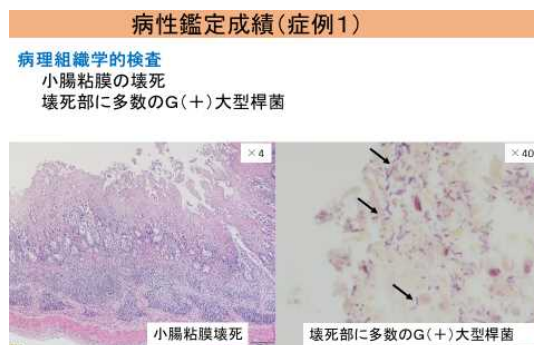
(1) 1例目

剖検所見では、肺に一部炎症が認められたが、その他臓器、消化管に肉眼的な著変はなかった。細菌学的検査の結果、肺よりレンサ球菌属が検出され、小腸内容物から CW 寒天培地で分離された細菌は、乳光反応陽性、菌数は 1.5×10^7 CFU/g と増数が認められた(図2)。API ケンキにより C. p と同定され、PCR 法による毒素遺伝子検査で C. p 毒素 A 型であると判明した。病理組織学的検査では、小腸粘膜の壊死があり、壊死部にはグラム陽性桿菌の付着が認められた(図3)。

図2



図3



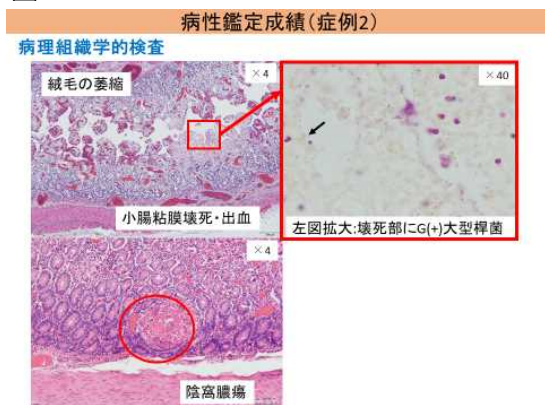
(2) 2 例目

剖検所見で、小腸全体および第4胃幽門部にかけて充出血がみられ、腸管の菲薄化も認められた。肺では左右前葉～中葉を中心に赤色化および断面からの気泡が認められた(図4)。細菌学的検査では、主要臓器から菌は分離されなかったが、小腸内容物から C. P が分離同定され、 2.0×10^5 CFU/g と増数が認められ、PCR 法による毒素遺伝子検査で C. p 毒素 A 型が検出された。病理組織学的検査では、小腸粘膜の壊死及び出血が見られ、壊死部には G(+) 大桿菌が認められた(図5)。また絨毛の萎縮が認められ、腸陰窩には好中球の集簇により陰窩膿瘍がみられた。

図4



図5



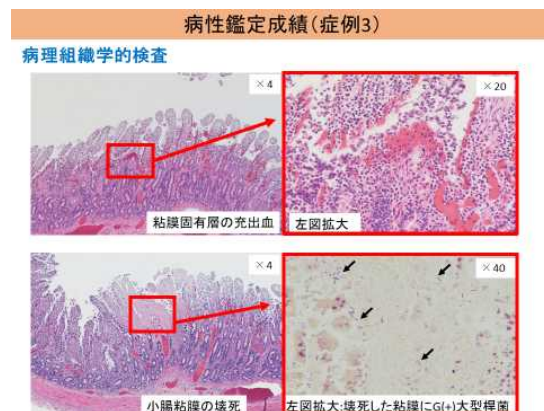
(3) 3 例目

剖検所見では十二指腸から回腸付近の充血および小腸の菲薄化が認められた。細菌学的検査では、主要臓器から菌は分離されず、小腸内容物のクロストリジウム属菌の増数は認められた(図6)。病理組織学的検査では粘膜固有層の充うっ血および出血が認められ、壊死した粘膜には G(+) 大桿菌の付着が認められた。またコクシジウム等の寄生虫は確認されなかった(図7)。

図6



図7



細菌学的検査より C.p の増数をみとめた症例①、症例②については、病理組織学的検査と合わせ、牛 C.p 感染症と診断した(表 2)。症例③は、菌は分離されなかったが、死亡までコキシジウムの治療として抗菌剤を使用していたためと考えられ、確定診断には至らなかったが、剖検所見や病理組織学的所見より牛 C.p 感染症の可能性が高いと推察される。

病性鑑定成績			
	症例1	症例2	症例3
剖検所見			
消化管の出血	-	+	+
細菌学的検査			
菌分離	C.p	C.p	-
毒素型	A型	A型	-
病理組織学的検査			
小腸粘膜壊死	+	+	+
〃 出血	-	+	+
壊死部G(+)	+	+	+
診断名	C.p感染症	C.p感染症	出血性空腸炎

症例3は、C.pが検出されなかったが、剖検所見及び病理組織学的所見からC.p感染症の可能性が高いと推察

表 2 病性鑑定成績まとめ

5. 発生予防対策指導

3 症例とも牛 C.p 感染症が疑われ、すべて同一牛舎であったことから、環境中の C.p の増数が要因と考えられ、発生予防のため、牛舎環境の改善を指導し、3 例目死亡後すぐに対策を実施した。まず仕切り板を除去し、牛房の床替えと石灰消毒を実施した。さらに飼槽、水槽の清掃・消毒を実施するとともに、牛舎入り口に新たに踏み込み消毒槽を設置し。また、換気を改善するため、窓や扉を常に開放するよう指導した(図 8)。

図 8 発生予防対策

発生予防対策の指導(3例目死亡時実施)
 環境中の C.p の増数が連続的な C.p 発生 の 1 要因 と推察
 感染予防対策として牛舎環境の改善指導を実施

6. 対策効果検討

3 例目が死亡した 1 週間後に、予防対策実施後の牛舎環境中の C.p 分離状況を調査するため、発生した 1 号牛舎と、類似した飼養形態で発生がない 2 号牛舎を対照として C.p 分離状況を比較し、消毒効果の検証を行った。材料として、1 号牛舎では死亡事故が発生した 3 つの牛房、2 号牛舎では 3 牛房を選びそれぞれ牛床 2 カ所、飼槽、水槽、通路の拭き取りを実施した。材料をそれぞれ滅菌精製水で 10 倍希釈し、卵黄加 CW 寒天培地で 24 時間嫌気培養し、乳光反応陽性のコロニーが 1 個以上分離されたものを陽性とした。その結果、消毒

牛舎環境中の C.p 分離状況						
牛舎	牛房	牛床1	牛床2	飼槽	水槽	通路
1号	I	○	○	○	○	
	II	○	○	○	×	○
	III	×	○	○	○	
2号	I	×	○	○	○	
	II	○	×	○	×	×
	III	○	○	○	×	

○:10⁴ CFU/g以上

1号牛舎の C.p 分離状況は、牛床では 2 号牛舎とほぼ同レベルになったが、通路からも C.p が検出され、毒素は A 型

表 3. 牛舎環境中の C.p 分離状況

後 1 週間経過しても 1 号牛舎は、2 号牛舎に比べ C. p 分離率がやや高い結果となった (表 3)。特に 1 号牛舎では牛舎通路からも C. p が分離され、症例 1, 2 と同一毒素である A 型が検出された。

7. まとめ及び考察

7 月中旬から 3 週間のあいだに生後 2 ヶ月未満の子牛が急死する事故が同一牛舎で 3 例発生した。病性鑑定成績より 3 例ともすべて牛 C. p 感染症が疑われ、牛舎の採光及び喚起不良による C. p の増数が発生原因と推察された。発生予防対策として、発生牛舎の床替えと石灰消毒、飼槽や水槽の消毒、牛舎出入口の消毒槽設置、喚起の改善等を指導した。対策効果を検討するため、実施 1 週間後の牛舎環境中の C. p 分離調査を行った結果、発生牛舎の C. p 分離率が非発生牛舎に比べ依然として高く、通路からも C. p が分離されたことから、牛舎通路を含む 1 号、2 号牛舎の消毒を再度実施。その後も家畜保健衛生所が定期的な巡回指導を継続しており、牛 C. p 感染症は発生しておらず、発生予防対策に一定の効果があったと考えられる。