

# 搾乳牛で発生した出血性腸症候群疑い事例について

北部家畜保健衛生所 ○三浦 大輝、松井 奎吾  
中央家畜保健衛生所 樋口 真、中野 紗央里

牛の出血性腸症候群（HBS）は、高泌乳期の牛に突発的に発生する、貧血、乳量激減、右下腹部の膨満、出血性腸炎を主徴とする甚急性の致死性疾患である。*Clostridium perfringens*(Cp)A型の関与が示唆されており、分娩後 200 日以下で 2 産以上の搾乳牛に好発する特徴がある [1]。今回、当所管内の酪農家において HBS を疑う搾乳牛 1 頭の急死事例が発生したため、その概要を報告する。

## 1 農場概要

発生農場は対尻式の繋ぎ牛舎で、乳用牛 52 頭、肉用繁殖牛 23 頭、肥育牛 4 頭の計 79 頭を飼養している。この農場では、2025 年 4 月に搾乳牛が 1 頭死亡し、臨床獣医師に出血性腸炎の診断を受けていた。

## 2 発生概要

本症例は、2021 年 1 月生まれの 4 歳 4 か月の搾乳牛で、2025 年 2 月 3 日に 2 産目を終え、分娩後約 3.5 か月の高泌乳期にあった。2025 年 5 月 18 日夜、当該牛に食欲廃絶と少量の黒色便排出が認められ、診療獣医師へ診察が依頼された。翌 19 日朝の診察では、血便、貧血、微熱、約 1L 程度までの乳量減少（発症前まで 1 日約 30L）が確認されたため、治療が実施され、当所へ血液検査が依頼された。しかし、同日夜には血餅状便の排出後、多量のタール状便を排出し、死亡した。翌 20 日朝に当所にて病性鑑定を行った。また、同居牛に同様の症状を呈する個体はいなかった。

## 3 材料および方法

死亡前に採血した血液を用いて一般的な血液生化学的検査を実施した。また、当該牛について病理解剖学的検査を実施、糞便検査は直腸内容を用い、0 リング法および下痢関連簡易検査を実施、細菌学的検査は小腸内容物の Cp 定量培養および主要臓器等について定法に従い実施、病理組織学的検査は、主要臓器等について HE 染色とグラム染色を実施した。遺伝子学的検査は、Cp の毒素型別 PCR および主要臓器等について下痢関連ウイルスについてリアルタイム PCR を実施した。

## 4 検査成績

### (1) 血液生化学的検査（表 1）

ヘマトクリット値の低下、低カルシウム血症、高尿素窒素血症、高血糖などが認められた。

### (2) 病理解剖学的検査（図 1）

外貌所見では腹部の膨満、黒色のタール状便などが認められた。剖検所見では、肝臓の退色化、第三胃粘膜の点状出血などが観察された。消化管は腸管全体が暗赤色化し、ガスが貯留していた。小腸粘膜、大腸粘膜には充出血が認められた。

表 1 血液生化学的検査結果

項目	正常値	測定値
白血球数 ( $\times 10^2/\mu\text{l}$ )	78.1 $\pm$ 19.4	66
赤血球数 ( $\times 10^4/\mu\text{l}$ )	610 $\pm$ 64	233 ↓
ヘマトクリット (%)	31.6 $\pm$ 4.0	11.1 ↓
血清総タンパク (g/dl)	6.5~7.5	3.6 ↓
血糖 (mg/dl)	45~70	330 ↑
尿素窒素 (mg/dl)	10~25	44 ↑
カルシウム (mg/dl)	9.0~11.5	5.3 ↓

### (3) 糞便検査

0リング法では、コクシジウムオーシストは不検出、下痢関連簡易抗原検査では、ロタウイルス、コロナウイルス、大腸菌 K99、クリプトスポリジウムの抗原はすべて陰性であった。

### (4) 細菌学的検査

心臓、肝臓、腎臓、脾臓、肺、空腸、直腸および筋組織（大腿、胸垂部）から Cp が分離された。小腸内容物の定量培養では、Cp が  $1.7 \times 10^6$  CFU/g 検出された。

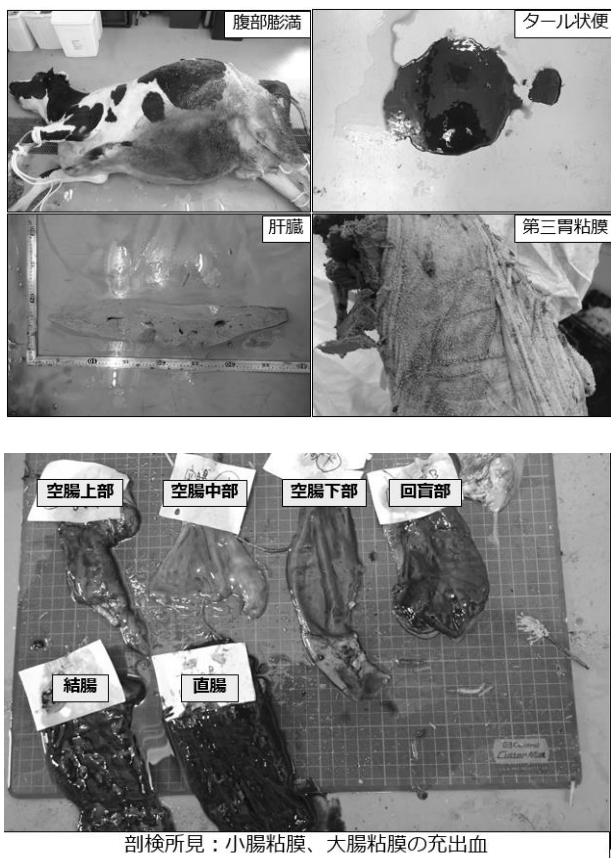


図1 剖検所見

### (5) 病理組織学的検査（表2、図2）

主要臓器、リンパ節および骨格筋など複数の臓器で、グラム陽性の大桿菌を伴う気腫形成が認められた。消化管では、小腸および大腸で上皮細胞の剥離や粘膜先端部の壊死、固有層でのグラム陽性大桿菌がみられたものの、顕著な出血像は認められなかった。しかし、回盲部では粘膜全体が高度に壊死、出血しており、壊死出血部に多量のグラム陽性大桿菌が認められた。

表2 病理組織所見

組織	所見
心臓	心筋線維間に水腫、水腫部と血管内にグラム陽性大桿菌
肺	びまん性に大小の血管内にグラム陽性大桿菌
肝臓	肝臓全体でびまん性にグラム陽性大桿菌、炎症細胞浸潤は乏しい。
腎臓	多数の気腫（空胞）形成し、周囲にグラム陽性大桿菌認め、炎症細胞浸潤は乏しい。
骨格筋	骨格筋線維間に水腫、水腫部と血管内にグラム陽性大桿菌
小腸	粘膜上皮細胞の剥離・変性と粘膜上皮先端部壊死 粘膜固有層や陰窩にてグラム陽性大桿菌、炎症細胞浸潤は乏しい。
回盲部	粘膜全体の広範な壊死と出血し、粘膜下組織にて高度な水腫 粘膜面に多量の粘膜上皮細胞や炎症細胞を認める
大腸	粘膜上皮細胞の剥離・変性と粘膜上皮先端部壊死 粘膜固有層にてグラム陽性大桿菌、炎症細胞浸潤は乏しい。
腸間膜リンパ節	リンパ節全体の水腫と気腫（空胞）形成。 気腫周囲にグラム陽性大桿菌を認め、炎症細胞浸潤は乏しい

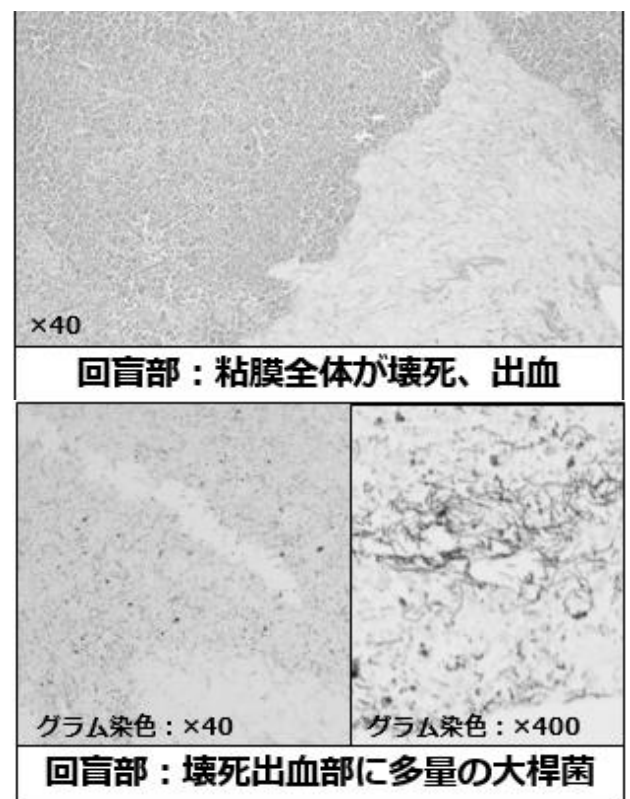


図2 病理組織所見

## (6) 遺伝子学的検査

小腸内容物より分離された Cp について、 $\alpha$  毒素、 $\beta$  毒素、 $\epsilon$  毒素、 $\iota$  毒素、CPE 毒素、NetB 毒素の各遺伝子を標的としたマルチプレックス PCR を実施した。その結果、 $\alpha$  毒素および微弱な  $\iota$  毒素のバンドが検出された (図 3)。この  $\iota$  毒素バンドの非特異的な増幅の可能性を考慮し、確認検査として  $\alpha$  毒素、 $\iota$  毒素についてシングル PCR を実施した。その結果、 $\alpha$  毒素遺伝子のみが特異的に増幅され (図 4)、分離された Cp は A 型であることが確認された。下痢関連ウイルス抗原 (BVD ウイルス、牛コロナウイルス、牛トロウイルス、牛ロタウイルス、牛エンテロウイルス、牛アデノウイルス) を検出するマルチプレックスリアルタイム PCR では、肺および脾臓からアデノウイルスが検出された。

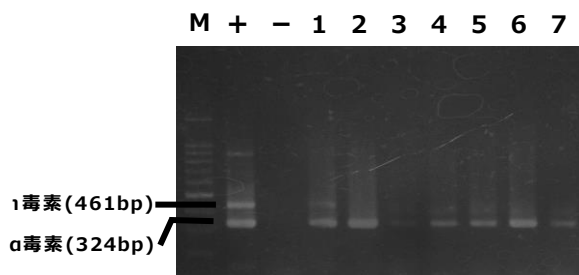


図 3 毒素型別マルチプレックス PCR 結果

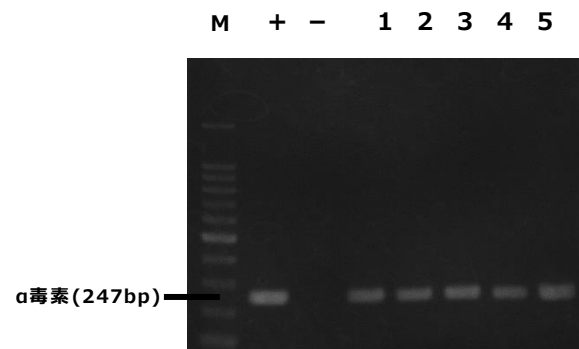


図 4 シングル PCR 結果 ( $\alpha$  毒素)

## 5 衛生検査

Cp 感染が確認されたため、汚染状況の把握を目的として衛生検査を実施した。飼料用台車内の濃厚飼料から  $3.9 \times 10^4$  CFU/g の Cp が検出されたものの、飼料タンク内の同ロットの濃厚飼料からは Cp は検出されなかった。牛舎環境の検査では、牛床、飼槽、ウォーターカップから有意菌は分離されず、Cp は 0~34 CFU/g 検出された。

同居牛 5 頭の直腸便および血液を用いた検査では、いずれも正常値の範囲内で異常は認められなかった。

## 6 まとめ

以上の検査結果から、本症例は牛のクロストリジウム・パーフリンゲンス感染症と診断した。しかし、本症例では分離された Cp が A 型であること、消化管の出血が回盲部に限局していること、死亡前に血餅状の便を排出したこと、分娩後 3.5 か月、2 産目の搾乳牛であったこと、臨床症状として乳量の減少やタール状便がみられたこと、血液検査の結果が既報に基づくことなど出血性腸症候群 (HBS) でみられる特徴 (表 3) が多数認められた。これらのことから、今回の症例は CP 感染による出血性腸症候群を疑った。

表 3 牛 Cp 感染症と HBS の特徴

	牛Cp感染症	出血性腸症候群
原因	Cpの異常増殖	CpA型の関与が示唆
病態	腸炎 毒素による中毒症状	限局した腸管の出血 血餅による腸閉塞
好発	生後6ヶ月以上の牛	分娩後200日以下 2産以上の搾乳牛
症状	急死、下痢、血便など	乳量減少、タール状便 貧血、高血糖、低Ca血症、 BUN上昇

なお、牛アデノウイルスの特異遺伝子が検出されたものの、病理組織学的検査では核内封入体などアデノウイルスの関与を示唆する所見は認められなかったため、HBSとの関与は不明とした。

本症例は、高泌乳期で免疫力が低下していた個体が、Cpに汚染された飼料を摂取したことで感染が成立したと考えられる。感染したCpが増殖し、毒素が腸管を障害することで出血し、形成された血餅が消化管を閉塞することで、ショックが起こり、死に至ったものと推察した（図5）。

HBSの予防策としては、Cpの腸管内での異常増殖を抑制することが重要である。具体的には、生菌剤の投与や、ルーメンアシドーシスを起こしにくい飼料給与による腸内環境の改善、牛舎の清潔保持による飼料のCp汚染防止が挙げられる。

今回の症例では、畜主に対して、Cpに対するワクチン接種の実施、および牛舎環境、特に飼料専用台車の清掃・消毒を指導した。その後の経過観察において、発生は確認されていない。

## 引用文献

[1] De Jonge et al. Epidemiology of Bovine Hemorrhagic Bowel Syndrome in Belgium and The Netherlands. *Animals* (Basel). 2023 Dec 27;14(1):107.

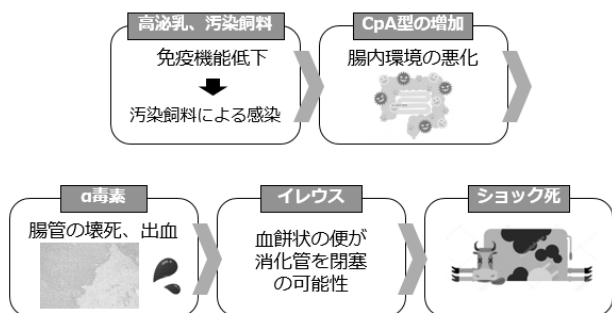


図5 HBS発症原因の考察