

## 県内で初めて確認された *Mannheimia varigena* 感染症

紀北家畜保健衛生所  
○山田陽子 安田裕子  
小松 希 上田雅彦

### 【背景および目的】

マンヘミア属菌は *Mannheimia haemolytica* (Mh) 以外に *Mannheimia varigena* (Mv)、*Mannheimia glucosida*、*Mannheimia granulomatis*、*Mannheimia ruminalis* の計5菌種の存在が明らかとなっているが、市販の生化学的性状検査キットではこれら全てはMhと同定される。勝田らによると、生化学的性状検査キットでMhと同定された菌株について16S rRNA遺伝子解析により再同定を実施したところ、そのうちの8%がMvであったと報告されている。

Mvは、牛の口腔、ルーメン、腸管などに常在し、発症例では肺炎、髄膜炎、腎盂腎炎など症例により異なる病態を示す。肺炎例では組織学的に燕麦様細胞を伴う多発性凝固壊死巣が形成され、Mvや *Histophilus somni* による肺炎像に類似することがある。Mv感染症は近年各地で報告されており、今回県内で初めてその発生が確認されたため指導を実施した。

### 【発生状況】(図1)

管内黒毛和種繁殖農場(母牛30頭)で2018年1月出生子牛が虚弱で加療するも8日齢で死亡した(1例目)。2月出生子牛も出生直後から虚弱で、四肢関節腫脹および異常呼吸音を発し16日齢で死亡した(2例目)。2例の子牛は共に哺乳力が弱く自力での初乳摂取が困難であった。畜主が初乳製剤の経口投与を実施したが、十分に摂取できていたかは不明であった。2例について死因特定のため病性鑑定を実施した。母牛はそれぞれ2017年12月に異なる県外から同じ日に導入され隣接牛房にあり、母牛の分娩前後に異常はなかった。

### 【方法】

定法により解剖後主要臓器を採材し、組織学的検査、ウイルス学的検査および細菌学的検査を実施した。

### 【結果】

(1例目) 剖検では肺の一部が肝変化し(図2)、腹腔内に多量の線維素が析出していた。組織学的検査では肝臓、肺で燕麦様細胞が認められ(図3)、肝臓で最も病変が顕著であった(図4、5)。細菌学的検査ではマンヘミア属菌(肝臓、心臓、脾臓、肺、腹水)が分離され、16S rRNA遺伝子解析(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(動衛研))によりMvと同定され

た。ウイルス学的検査ではウイルス分離（MDBK-SY細胞）でウイルス分離はされず、遺伝子検査（BRSV、Pestiv、BPI3、BCV、BAdV、BHV）で特異遺伝子の検出はなかった。

（2例目）剖検で肺は胸壁に高度に癒着し、赤色硬結、び漫性に黄白色結節が認められた（図6）。臍帯周囲に線維素が多量に析出していた。組織学的検査では、肺で凝固壊死巣がび漫性に認められ、燕麦様細胞が高度に認められた（図7）。肝臓、心臓、骨格筋、臍動・静脈でも肺と同様に周囲を燕麦様細胞に囲まれた凝固壊死巣が散見された（図8、9）。肺の家兎抗Mv抗体を用いた免疫染色を実施（動衛研）し、凝固壊死巣に一致して陽性反応が確認された（図10）。細菌学的検査ではマンヘミア属菌（肺、肝臓、腎臓、四肢関節）が分離され、16S rRNA遺伝子解析（動衛研）によりMvと同定された。ウイルス学的検査ではウイルス分離（MDBK-SY細胞）でウイルス分離はされず、遺伝子検査（BRSV、Pestiv、BPI3、BCV、BAdV、BHV）で特異遺伝子の検出はなかった。

#### 【まとめおよび考察】

組織学的および細菌学的検査の結果から2事例の主因はMvと推察された。1例目では腹膜炎主体の臍帯感染と考えられた。2例目では肺の病変が強いものの気管における病変が見られず、他の臓器に炎症が波及していることから、上気道からでなく、1例目と同様に臍帯から血行性に全身へ広がったものと推察された。また、2例目のほうが1例目に比べ、感染から死亡までの経過が長く、全身への病変が強く残ったと考えられた（図11）。

2頭の母牛は分娩前後に異常が認められなかったことから、妊娠中の感染で胎児へ感染が及んだのではなく、分娩時の産道感染や分娩直後の牛床からの感染が疑われた。2頭の牛房は隣接していたことから1例目から排菌されたMvが1例目の死後も残っており2例目の出生後に感染した可能性が考えられた。病性鑑定後に行った1例目の感染源の調査として同居牛のスワブおよび環境材料の検査ではMvの分離はなかったため感染源は不明であった。

常在菌として存在するMvが今回強く病原性を示したのは、ウイルス感染等のストレス感作の後に発症したのではなく、子牛が生まれながら免疫能が低い虚弱子牛症候群であった可能性が考えられた。

虚弱子牛症候群の要因にはさまざまあり、その一つに母牛の低栄養がある。母牛の低栄養が要因の虚弱子牛症候群診断の指標によると、2事例とも3つ以上の該当事項があり虚弱子牛症候群と診断可能であった（図12）。

母牛の妊娠末期のタンパク質充足率の低下が虚弱子牛をもたらす要因の一つとされており、タンパク質充足率が低下すると、血清生

化学検査項目のうち総コレステロール、BUN、Albの値が低くなるとされている。2例の母牛の導入5日後の値は図13のとおりで、ともにタンパク質充足率が不足していた可能性があった。

以上の結果から対策として①牛舎内の衛生対策として、基本的衛生管理を徹底すると共に、不定期であった牛床の交換を定期的に行うこと、②母牛の対策として、特に妊娠末期における適正な栄養管理（ビタミン、微量ミネラル、タンパク質充足率）、および健康観察を実施すること、また、今回母牛は妊娠末期での導入で栄養管理状況が不明であったため、妊娠牛の導入を行う場合は妊娠末期より前の段階での導入を行い、栄養管理を確実に行うこと、③出生子牛については、臍帯消毒を徹底することを指導した。対策後は、現在までMv感染症の発生は認められていない。

最後に各種検査においてご協力いただいた動物衛生研究部門の木村久美子先生、勝田賢先生に深謝します。

#### 【参考文献】

- ・勝田賢らThe journal of Farm Animal in infectious Disease Vol.4 No.3 2015
- ・北海道立総合研究機構 家畜衛生グループ 平成25年度研究成果報告
- ・独立行政法人 家畜改良センター 鳥取牧場 「黒毛和種繁殖雌牛における代謝プロファイルテスト診断マニュアル」
- ・芝野健一 繁殖和牛の栄養改善 「家畜診療」 2015年