

原 著

ロドコッカス・エクイ感染症に罹患した重種子馬の1症例

五嶋祐介¹⁾ 高井伸二²⁾ 小根口 徹³⁾ 児玉英樹³⁾

要 約

2009年7月、重種子馬が出生直後から41℃の発熱を呈し、73日齢で死亡した。病性鑑定では、化膿性肉芽腫性気管支肺炎、潰瘍性盲結腸炎が認められ、肺病変部から毒力関連15~17kDa抗原 (VapA) をコードする病原性プラスミドを保有する *Rhodococcus equi* 強毒株が分離され、ロドコッカス・エクイ感染症と診断された。同居馬の糞便及びパドックの土壌を用いた農場汚染状況調査では、同居馬14頭中9頭の糞便から $10^2 \sim 10^3$ CFU/g, パドックの土壌から $10^3 \sim 10^5$ CFU/gの *R. equi* が分離され、それぞれ1.4%と20.0%が強毒株であった。

キーワード：ロドコッカス・エクイ，馬，重種子馬，強毒株

緒 言

ロドコッカス・エクイ感染症とは、*Rhodococcus equi* (*R. equi*) による子馬の感染症で、1~3カ月齢以内の子馬に化膿性肺炎および腸炎を引き起こし、治療しなければ致死的な感染症である。一見正常な豚の下顎リンパ節からも分離され、近年ではヒトAIDS患者において結核と似た臨床症状を示す日和見感染症の原因菌として注目されている [1]。

*R. equi*は土壌菌であり、世界各地の馬生産地の飼育環境土壌中に広く分布する [2]。また、保有する病原性プラスミド上にコードされる毒力関連抗原遺伝子群の違いにより、VapAを保有する強毒株、VapBを保有する中等度毒力株、

病原性プラスミドを保有しない無毒株の3つに分類されるが、本症を引き起こすのは強毒株である。

子馬は、生後1カ月以内に塵埃として空気中に浮遊する土壌中の強毒株による経気道感染を受け、10日~2週間の潜伏期間を経て発病する。感染子馬の気道分泌液中に多量に排出された強毒株は、嚥下されて腸管内に移行し、腸管リンパ節に侵入・増殖 (二次感染)、多量の強毒株が糞便中に排泄され、飼育環境を汚染する。適切な治療が受けられなかった場合は二次感染により慢性化し、敗血症や関節炎が見られることもある。一方、成馬にとって本菌は通過菌であり、6カ月齢以上の子馬と成馬における感染例

1) 岩手県南家畜保健衛生所 (〒023-0003 奥州市水沢区佐倉河字東館41-1)

2) 北里大学獣医学部 (〒034-8628 十和田市東二十三番町35-1)

3) 岩手県中央家畜保健衛生所 (〒020-0173 滝沢村滝沢字砂込390-5)

は稀で、年齢抵抗性があるものと考えられている [3].

本症における重種馬での報告は殆どなく、本県では初の発生であるため、その概要を報告する。

材料および方法

農場概要：症例はコンクリート床の畜舎1棟（パドック有り）において、飼養頭数14頭（種雄馬1頭、牝馬9頭、育成馬4頭）とともに飼育されていた。当該農場では、敷料は石灰を散布した上におがくずを用いていた。農場における飼養品種はブルトン、半血種等で、主に北海道から導入されていた。

症例および臨床経過：症例は半血種（輓系）、雄、73日齢（2009年7月7日生）で、2008年10月10日、北海道から妊娠2カ月の母馬（半血種（輓系）、北海道産、200年4月10日生、9歳）が導入され、農場内で出生した。症例は出生直後から発熱（41℃）が継続し、7月26日から7日間にわたり下痢もみられた。8月には両側の飛節内腫が確認され、9月には両側眼球内に赤色沈殿物が認められた。抗生剤（ペニシリン、カナマイシン、アンピシリン、タイロシン、マイシリンなど）を用いて治療を行ったが症状は改善せず、9月18日に死亡し、同日に病理解剖が実施された。

病理学的検査：剖検時に主要臓器を採材し、10%ホルマリン液にて固定後、常法に従ってヘマトキシリン・エオジン（HE）染色ならびにグラム染色を実施した。

***R. equi* の分離および農場における汚染状況調査：**症例の肺および気管気管支リンパ節を材料として、*R. equi* の分離を試みた。また、10月20日に当該農場における *R. equi* の汚染状況調査の調査を目的として、パドック土壌6検体、同居馬の糞便14検体、同居馬の血清14検体を収集した。

肺および気管気管支リンパ節などの細菌学的

検査は、5%羊血液寒天培地を用いた好気培養、5%卵黄加GAM寒天培地を用いた嫌気培養をそれぞれ行った。パドック土壌については、NANAT選択寒天培地を用いた好気培養を行った。薬剤感受性試験には、ストレプトマイシン、ゲンタマイシン、エリスロマイシン、ペニシリン、アンピシリンおよびセファゾリンを用いた。毒力関連抗原VapA遺伝子をコードする病原性プラスミド型別のため、PCR法 [4] を実施した。同居馬の血清については、ELISA法 [5] による血清抗体価の測定を行った。

成績

症例の剖検時、多発性膿瘍を伴う小葉性肺炎および盲結腸粘膜の潰瘍が認められた。組織学的には、好中球や菌体を貪食したマクロファージの浸潤を伴う化膿性肉芽腫性気管支肺炎（図1、2）および潰瘍性盲結腸炎がみられた。細菌検査では、肺および気管気管支リンパ節から *R. equi* 強毒株が分離された。プラスミド型別は、87kb II a型および90kb I型で、ELISA法は陰性（OD値：0.111（陽性：0.3以上））であった。薬剤感受性試験では、ストレプトマイシン、ゲンタマイシンおよびエリスロマイシンに感受性、ペニシリン、アンピシリンおよびセファゾリンに耐性を示した。同居馬血清を用いた *R.*

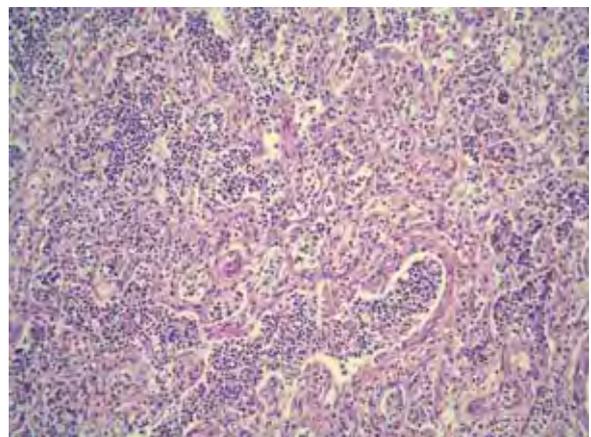


図1 死亡子馬の肺病変、HE染色。細気管支から肺胞腔内に多数の炎症性細胞浸潤が観察される。

equi 汚染状況の調査では、全頭が陰性 (OD値: -0.04~0.0685 (0.3以上陽性)) を示した (表1).

考 察

牧場は使用年数を経ると本症の発生が増えるということが欧米でも古くから言われているが [3], 今回分離された *R. equi* 強毒株の農場侵入経路ならびに侵入時期は確定できなかった. 2008年に北海道から導入した母馬が原因菌を持ち込んだ可能性も有るが, 糞便中から強毒株は分離されず, その確率は低いと考えられた. また, 感染の機会と菌量は春から初夏になるにつれて多くなることが報告されており [3], 3~6月生まれの子馬がパドックの汚染度を上昇させ, 7月生まれの当該馬が多量の強毒株に暴露された可能性も示唆された.

感染源については, パドック土壌由来の *R.*

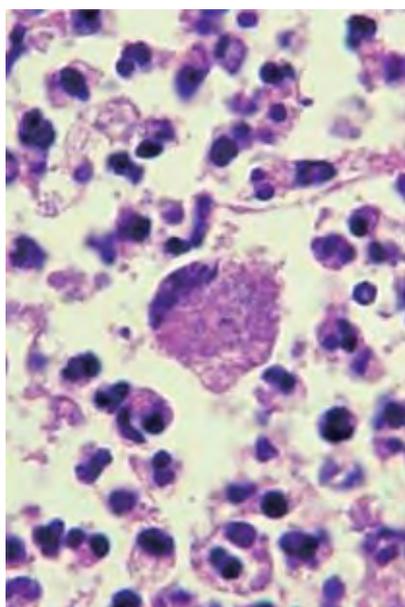


図2 図1の肺の強拡大像, HE染色. 菌体を貪食したマクロファージと好中球が観察される.

equi 菌数が通常の10倍ほど多く, その強毒株割合が20%と高かったことから, パドック土壌が感染源と考えられた.

本症例では, 出生直後の発熱は何らかの病原体の感染によるもので, その後, 治療によってある程度症状は改善したものの, 免疫力が低下し, *R. equi* 強毒株に経気道感染したと考えられた. 胎内感染および出生直後の感染も疑われたが, 胎盤等の検査材料が得られなかったため不明であった. 通常, 殆どの感染馬では40日齢から120日齢にかけて抗体上昇が見られるが [5], 当該馬では上昇していなかった. したがって, 免疫学的に機能不全だった, あるいは, 早い病態形成により抗体産生が得られなかった可能性が示唆された.

土壌における強毒株の汚染度が5~20%の場合は散発的に, また, 20%以上の場合は地方病的に発生するという報告 [3] があるため, 当該農場では来年以降の発生にも注意する必要があると考えられた.

強毒株に汚染された農場の完全な清浄化は困難である. 従って, 発生予防対策として, 感受性の高い1カ月齢前後での暴露機会を減らすことを対策の主眼においた. 具体的には, *R. equi* は表面から20cmまでの表層土壌に生息し, また, 糞便内で増殖するため, パドック表土の除去と客土, 石灰消毒. 糞便の除去および分娩房・厩舎の消毒 (壁: 逆性石鹼等. 床: 石灰消毒) を実施した.

本病の主な臨床症状は発熱や発咳であり, 他疾病との鑑別が難しく, 早期診断が困難であり, 膿瘍が形成された場合は治療が困難となる. 発生歴のある農場及び強毒株が確認された農場で

表1 汚染状況調査結果, *R. equi* 菌数, 分離菌のVapA陽性株数およびプラスミド型

<i>R. equi</i> 菌数(CFU/g)	VapA 陽性/釣菌(株)	(VapA 陽性率)	プラスミド型
パドック土壌由来株	$5.7 \times 10^3 \sim 1.7 \times 10^5$	12/60 (20%)	87kb II a, 90kb I
同居馬糞便由来株	$2.5 \times 10^2 \sim 6.8 \times 10^3$	1/69 (1.4%)	87kb II a

は、発熱時に本症も疑うことが治療の成否を分ける。よって、対策として45～60日齢までの飼養者による毎日の検温（朝夕）、そして、発熱時には本症に有効な抗生物質を投与することが重要であると考えられる。

本症は子馬生産に関わる重要な疾病であり、県内でも散発している可能性がある。今後は広報誌等による農家や診療獣医師への注意喚起を徹底し、併せて、馬飼養農家における飼養環境土壤中*R. equi* 強毒株の汚染状況調査を実施し、本症の予防対策を徹底していく。

引用文献

- [1] Mastroianni CM, Lichtner M, Vullo V, Delia S : J infect Dis, 169, 1179-1180 (1994)
- [2] Barton MD, Hughes KL : Vet Bull, 50, 65-80 (1980)
- [3] 高井伸二 : BTCニュース, 56, 2-5 (2004)
- [4] Takai S, Ikeda T, Sasaki Y, Watanabe Y, Ozawa T, Tsubaki S, Sekizaki T : J Clin Microbiol. 33. 1624-1627 (1995)
- [5] Takai S, Nakata I, Fuji N, Kimura Y, Sasaki Y, Kakuda T, Tsubaki S, Kondo T, Sugiura T : J Equine Sci. 13. 63-70 (2002)

文 献 抄 録

豚サーコウイルス2型B血清群の実験的感染豚における脈管病変

Langohr IM, Stevenson GW, Nelson EA, Lenz SD, HogenEsch H, Wei H and Pogranichniy RM

(ミシガン州立大学, アメリカ)

Vet Pathol, 47, 140-147 (2010)

脈管炎は、全身性の豚サーコウイルス関連疾病(PCVD)の重症型における特徴的病変ある。豚サーコウイルス2型B血清群(PCV2b)を用いた2つの感染実験において、2例の豚が急性脈管炎を伴う致死的なPCVDに、5例が慢性リンパ組織球性および形質細胞性動脈周囲炎と動脈内膜炎に発展した。5例の豚(急性脈管炎1例と慢性脈管炎4例)もまた、牛ウイルス性下痢ウイルス1型(BVDV1)またはBVDV1様ウイルスを接種されていた。血管病変は、PCV2bのみ、PCV2bおよびBVDV1もしくはBVDV1様ウイルスを二重に接種されても同様であった。急性脈管炎では、肺、腸間膜の水腫と胸水が同時に

起こった。*In situ*ハイブリダイゼーション法では、内皮細胞、平滑筋様細胞および罹患した動脈内または周囲の炎症細胞の細胞質内において豊富なPCV2核酸を示し、リンパ組織球性および形質細胞性脈管炎の豚では、全身多発性のリンパ形質細胞性および組織球性もしくは肉芽腫性の炎症を伴う全身性PCVADを示した。PCV2核酸は、それら動物の尿細管上皮細胞、単核炎症性細胞、多臓器における非炎症性の内皮細胞で検出された。リンパ組織球性および形質細胞性脈管炎の豚がこのウイルスに対する高い抗体力価を発現するのに対して、急性脈管炎の2例の豚では、PCV2特異抗体が検出されないもしくは低力価であった。これらの所見から、①昨今の研究で観察される急性脈管炎は、PCV2bの直接的原因による、②慢性脈管炎は、一部では続発する免疫反応に介在される、③宿主の要因とウイルス株の両方がPCV2感染動物の脈管炎に寄与する、ということが示された。
(岩手大学獣医病理学研究室)