

豚の急性循環障害(心不全症)

藤原 弘*

豚の心不全症の特徴は、心外膜、心内膜ならびに心筋に顕著な病変のあることおよび急激に死亡することである。この病気は、心機能不全症(Herztod)あるいはマルベリー・ハート病(Malberry heart disease)という名で呼ばれてきた。また、浮腫病および、Reilly-Selye症候群の中に含まれてきた。

このように急性循環障害が、特定の疾病の病変であるのか、あるいは原因がまったく異なる多くの疾病の病変であるのかいまだ明らかにされていない。

病 因 論

Vogt (1958)によれば、1910年、OppermanによってHerztodという病気が初めて報告された。

彼は、この疾病が小規模な養豚場に発生し、馬鈴薯脚気として知られていることを見出した。1931年、Karstenが豚の致死性失神について報告した。Kurtze (1944)は、9群を詳しく調査した結果この病気の原因を遺伝的なものであるとした。さらに、Hupka (1953)によって、高炭水化合物飼料が本病に関与しているという証拠が提示された。実験的に馬鈴薯のみを給与された豚は急激に斃死し、Herztodの典型的な病変を有していた。この飼料にフィッシュミールを添加すると死亡する豚がなくなった。

この結果は、他の研究者たちも支持しているが、この疾病になる飼料には蛋白と炭水化物の

比が1:12.5になっている。

Renk (1952), Rennert (1952), Ahlswede (1953), Bolle (1953)はビタミン欠乏症と銅や亜鉛などの微量ミネラルの過剰が要因になると述べた。

Blaxter (1952)はビタミンE欠乏論を述べた。Ludvigsen (1953)は、メチルチオウラシルで甲状腺をブロックして心機能不全症と全身性の筋栄養症(MD)との関係を理論づけた。10日間チロキシンを与えるとMDが治癒した。

Lawrie (1960)は英国で、豚の背最長筋におこった滲出性の白筋症について述べている。この病気の特徴は筋肉のpHが急速に低下することである。

彼はビタミンE欠乏症と関係がありそうだと考察している。この病気では心筋に変化はなかった。Nilsson (1960)は子豚に鉄・炭水化合物複合体を注射して急性の心筋変性をおこした。心の状態は赤色部と白色部とが交互にみられ虎の縞模様のようなだと述べている。同様の方法を他の養豚場で試みたが、同じようにはならなかった。

KradelとDunne (1963)は、鉄剤を注射した後でも急死するのを観察している。注射部位の近くは、浮腫性にふくれ腿色する。腎は腫大し淡白くなる。接種した側に関係なく骨格筋に激しい組織学的変性が認められた。この変性は線維の大きさが非常に不規則となり、線維のあるものはやがて均質となったり、球状や顆粒状にみえた。融解して空泡化するものもある。炎

*日本農産工業株式会社 中央研究所

症反応はなかった。心臓の変化については記載されていない。混濁腫脹と円柱形成を特徴とする激しい腎症（ネフローゼ）がみとめられた。これらの中毒性反応は一腹の子豚に発生したが他の腹の子豚には生じなかった。これは、特に臨床上ビタミンE欠乏症に関係する豚の栄養状態が子豚の鉄の毒性に対する感受性に影響するのかもしれない。

この病気はクエン酸鉄アンモニウムを注射した後で死にそうになった豚においても観察できる。多量の鉄剤注射は、局所のみに変性と炎症反応をおこすようである。Behn (1956) は、1豚房（15～20頭）当り毎日ひとつかみの食塩を与えると、この病気がコントロールできたので食塩の欠乏がこの病気の大きな病因であると信じた。食塩を与えなかった対照区の約20%の豚が心機能不全症で死んだ。

Maas (1958) は、感染症の可能性を除外し、更にビタミン欠乏症、蛋白質欠乏症、栄養および管理の失宜などの可能性も無いことを主張した。彼は、遺伝や内分泌の異常よりはむしろおそらく飼料中に含まれる未知のアレルゲンが原因であると信じていた。副腎皮質の萎縮が報告された (Griem, 1954) がこの病変が原因なのか結果なのかはわからない。

Mathias (1962) は、蛋白質不足の飼料を豚に与えた実験から、蛋白質の質あるいは量が心機能不全症の根本的な原因ではないと結論づけた。蛋白質の欠乏している飼料を与えると、心筋や中枢神経に変性を起こす。しかし、心機能不全症や甲状腺の変化による斃死は起きない。

更に Mathias は甲状腺の変化が認められなかったので、心機能不全症の原因は1次的にしる、2次的にしる、副腎皮質の機能不全ではないと述べている。

Lamont (1950) ら、Tutt と Gale (1957)、Vogt (1958)、Goodwin (1958)、Geib (1959) らはマルベリー・ハート病は、管理と栄養が標準以上の養豚場で生じる点が心機能不全症と異なっている点であると述べている。

植物性と動物性の蛋白質の量を下げるとマルベリー・ハート病はなくなるとの説 (Wood,

1958年) もある。この病気がビタミンE欠乏症である可能性およびグレーサー病あるいは浮腫病と関係があると考えられている。マルベリー・ハート病は次に述べるいかなる方法でも再現できなかった。

Clostridium perfringens D型毒素の静脈注射、アトロピン注射と同時に実施した同じ菌の経口投与、マルベリー・ハート病で斃死した豚の腸内容の上清や、心嚢液の静脈注射、腸内容の接種あるいはアナフィラキシーショックによっても (Geib, 1959) 再現できなかった。

マルベリー・ハート型の病変は、浮腫病においてもしばしばみられる。

豚の飼料性小血管障害 (MAP) に関する広範囲な研究の結果、Gront (1961) はこの病気がマルベリー・ハート病と形態学的にも病因的にも同じ (食餌性) であると結論した。更に MAP と Herztod とは多くの類似点があるが、病理組織学および病因論的な類似性についてもさらに研究しなければならないと述べている。病因論的には MAP はとくに穀物や魚中の不飽和脂肪酸を摂取することによっておこることが判った。

骨格筋栄養症 (MD) も彼の実験の初期にはみられたし、MD は小血管障害 (MAP) を起こしている豚ではより峻烈であるが、MAP を起こしていない豚でも、亜セレン酸ナトリウムを与えられた豚にもみられた。MAP は、アトコフェノールか、亜セレン酸ナトリウムを与えると実験的に防げた。

Vorge ら (1956) は、Reilly-Selye 症候群には出血性胃腸炎、浮腫病、心嚢炎、グレーサー病、および心機能不全症が含まれると述べている。この説によると、環境および給飼方法 (離乳直後の子豚も含めて) の変化のようなストレス因子が腸内菌叢を変化させ、その結果毒素が産生される。更に産生された毒素の吸収が腸内寄生虫やウイルスの刺激と重なって副腎や下垂体に対するストレスを増加させる。

臨床所見

急性循環障害は実際には4週齢から4歳まで

のあらゆる年齢の豚に発生するが、特に8週齢から20週齢の豚に最も多発する。その死亡率は3~25%であった。性には関係なかった。

症状がみられる場合の臨床所見は元気消失、食欲減退、運動失調、起立不能、腹部のチアノーゼ、後弓緊張、肢の遊泳運動、眼瞼腫脹、眼球突出などであった。体温は正常な範囲にあった (Geib, 1959)。前駆症状なく突然斃死し、また多くの場合採食しながら斃死した (Blaxter, 1952)。米国中西部で同じような性質の卒中がほとんどの場合、養豚用から肥育用に変った時に起こるといわれている。血液の磷濃度が血清 100 ml 当り、16.7 および 18.6 mg であった2つの症例について Krodel と Dunne (1963) が報告している。

病理変化：肉眼病変

心機能不全症とマルベリー・ハート病における心臓の病変は肉眼的にも顕微鏡的にも明らかに異なっている。心機能不全症の心筋は蒼白色、灰白色あるいは黄色で筋組織の表面あるいは深部に点状病変を伴っている。

Hupka (1953) および Harding (1960) は、出血は普通みられないと述べている。一方マルベリー・ハート病では、心の内・外膜に出血と心嚢水腫がみられる。筋組織は深紫赤色に変色する。病変は時に両心室にみられるが、一般には右心室に多い、時々右心房までに波及していることもある。その他の病巣は、胸水症と肺の間質性水腫を生じる。胃および結腸に水腫は生じない。内分泌腺の異常はない。リンパ節は水腫性で腫大する。時にはリンパ節に辺縁性出血をおこすこともある。

更にマルベリー・ハート病になった何頭かの豚に軽度ないし重度の胃炎と胆嚢の著明な浮腫がみられた (Kradel & Dunne, 1963)。

1961年、Grant は、飼料性小血管障害を研究し、心筋層に鮮紅色斑ができることおよび胸腔への漏出がもっとも一般にみられる病巣であることをみいだした。

2次的に心臓衰弱および心臓外性小血管障害 (Extra cardiac MAP) が関与すると頭部およ

び頸部の局所的な水腫、肺水腫、腹部のうっ血、あるいは MAP 罹患豚 35頭中 12頭に豚丹毒にみられるのと同様の菱形疹が特に耳や会陰部に限局してみられた。心臓外性小血管障害は、肺、腎、骨格筋、結腸、胃、腹壁、肝、子宮および副腎にしばしばみられた。血色素尿症が、糸球体毛細血管網の肥厚を伴って起こった。血色素尿は末期にもっとも頻回に起こった。急性循環障害の中心小葉壊死と関係のない飼料性肝臓症 (Hepatositis diaetetica) と MAP の間には統計的に有意な関係があった。MAP と MD (筋ジストロフィー) の間には有意な関係はなかったが HD と MD との間には有意な関係があった。

ニュージーランドにおいて Dodd と Newling (1960) は明らかに過剰のタラ肝油が給与されていた豚の MD を伴うような HD 自然発生病例について述べている。この症例における心の病変は第1次要因ではないと考えられている。

胃、結腸あるいは頭および頸の一部にしばしば水腫がみられるが、Grant は、「MAP の病変があったとか、病因に関する証拠を示したところで、今まで擁護されてきたような共通の病型の中に「浮腫病」および「マルベリー・ハート病」(すなわち MAP) を追いやろうと試みる証拠は存在しない」と述べた。

組織病理所見

マルベリー・ハート病に共通してみられる組織所見は変性をほとんど伴わない、あるいはまったく伴わない心筋の充血および出血、血管周囲に軽度の単球の浸潤、内膜および中膜の肥厚である (Geib, 1959, Harding, 1960)。時に鉄を含む顆粒の塊が観察された。心筋変性は最小限かあるいはしばしば存在しなかった。肺では、うっ血と水腫がしばしばみられた。水腫は肺の間質および肺胞内の両方にみられた。圧迫性拡張不全 (無気肺) が尖葉と心葉にしばしばみられた。副腎の病変は最少限であった。甲状腺の病変は存在しなかった。

脳病変は血管の充血および水腫から、両側の白質脳軟化症および大脳の限局性脱髄まで種々

であった。時に血管周囲性に細胞浸潤がみられたが線維形成はなかった。マルベリー・ハート病にみられる組織学的変化は、硝子様化が明らかな変性と出血、進行性の好酸球増多症、空胞形成、時に好塩基性斑点の出現および筋線維のあるものに顆粒あるいは球状物の形成などである (Kradel & Dunne 1963)。血管壁は壊死におちいつているのが観察される。症例によっては骨格筋の変性が認められる。肝の病変は出血巣や小葉中心性の充血ないし壊死がみられた。1例の肝グリソン鞘には、核内封入体様物を含む大単核細胞の集積がみられた。水腫、出血、および単核球の集積が肺にみられた。脳には、水腫、充血がみられ、大脳の灰質および白質部の出血はまれであるか、あるいは軽度の好酸球あるいは単核球の囲管性集積がみられた。

心機能不全症 (Herztod) の病変を顕微鏡検査すると、これは一つの浸潤型より多彩であった。筋肉の変性は顕著であり出血はまれであった。細胞浸潤および線維組織の増殖を伴う巣状の炎症反応が一般にみられた。甲状腺濾胞のコロイドの消失もまた観察された (Harding, 1960)。

豚の小血管障害 (MAP) では、心の血管充血、出血、および浮腫が組織病理学的変化であった。しかし MAP の主要病変は毛細血管にみられる。小血管壁にはほとんど均質な PAS-陽性物質が濃密に沈着していた。この疾病の名前は、この病変にもとづいている。

診 断

前述したように、体温の上昇もなく、病原体も培養されずに、心臓病変が進み、突然斃死するというのが急性循環障害 (Herztod) の特徴である。主病変が心筋全体にわたる広範囲な出血であれば、その病気は通常、マルベリー・ハート病とされる。もし、病変がそれほど急性に現われず、心筋線維に黄～灰色の紋あるいは斑点がひろがっているようであれば、これは Herztod に起因する病変に非常によく適合する。組織学的な甲状腺濾胞のコロイドの消失は Herztod の明らかな特徴である。

毛細管壁に濃い均質物質のかたまりが顕微鏡下に存在すれば、これはマルベリー・ハート病と同様であると考えている。

飼料性肝臓症 (Hepatositis biaeetica) と肝の斑状変性はしばしば MPA と関係している。MAP (マルベリー・ハート) においては、胃、胆嚢、および結腸のような臓器に水腫が存在するが、Herztod においてはみられない。

予 防・治 療

心機能不全症 (Herztod) とマルベリー・ハート病の原因に関する意見には多くの異論がある。仮にこれらの病巣が数種の障害の結果であるならば、もちろん共通的な対策は不可能である。これらの病気が共通の原因を有するとすれば、 α -トコフェロールおよびセレンウムで治療に役立つように思われる。あらかじめ存在する主要な誘因は動物性、穀類あるいは魚油に含まれる不飽和脂肪の過度の給与である。

これらあらかじめ存在する誘因は、飼料をより良質な穀類や魚油に代えればなくなる。この病気が起こる前に飼料の切り替えが行なわれているような場合、できるならば初めの飼料にもどすことが望ましい。飼料に抗生物質が含まれているならば、他の抗生物質に替えることによって全般的な問題に関係している微生物の薬剤耐性を防ぐことができるかもしれない。豚を新しい豚舎に移したり別の豚をその群に加えたりするようなストレスはさげねばならない。

文 献

- Ahlswede, H.: 1953. Med. For. Cl. tierärztl. Hsch. (Cited by Vogt, F.: 1958. Vet. Rec. 70:964.)
- Behn, P.: 1956. Der Herztod der Schweine-eine Kochsalz-Mangelkrankheit? Mh. Vet. Med. 11:560. Abst. Vet. Bull. 1957, 27:312.
- Blaxter, K.S., and Brown, A.: 1952. Vitamin E in nutrition of farm animals. Nutr. Abst. and Rev. 22:1.
- Bolle, W.: 1953. Zur Vitamin-Eiweissstheorie des enzootischen Herztodes der Schweine. Proc. XVth Inter. Vet. Cong. 1:610.

- Dodd, D. C., and Newling, P. E.: 1960. Muscle degeneration and liver necrosis in the pig. *New Zealand Vet. Jour.* 8:95.
- Dunne, H. W.: *Diseases of Swine*, Second Edition, 715-722(1965).
- Geib, L. W.: 1959. Mulberry heart disease of swine. Master's Thesis. Univ. of Toronto.
- Goodwin, R. F. W.: 1958. Acute circulatory failure in a herd of pigs. *Vet. Rec.* 70:885.
- Grant, C. A.: 1961. Dietetic microangiopathy in pigs. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 3, 2:5.
- Griem, W.: 1954. Die Nebennierenveränderungen beim enzootischen Herztodes der Schweine. *Deutsch. tierärztl. Wchnschr.* 61: 417. (Cited by Smith, H. P., and Jones, T. C. *Vet. Path.* 1957. p. 860. *Lea & Febiger. Phila.*)
- Harding, J. D. J.: 1960. Some observations on the histopathology of mulberry heart disease in the pig. *Res. Vet. Sci.* 1:129.
- Hupka, F.; 1953. Neue Erkenntnisse zur Ätiologie des Herztodes der Schweine. *Proc. XVth Inter. Vet. Cong.* 1:607.
- Korsten: 1931. *Deutsch. tierärztl. Wchnschr.* p. 338. (Cited by Blaxter, K. S., and Brown, A.: 1952. *Nutr. Abst. and Rev.* 22:1.)
- Kradel, D. C., and Dunne, H. W.: 1963. Unpublished data.
- Kurtze: 1944. Erfahrungen mit dem Herztod der Schweine in der Ergänzungsfleischschau. *Berlin Munch. tierärztl. Mschr.* Mar. 3rd, 74. *Vet. Bull.* 1949, 19:72.
- Lamont, H. G., Luke, D., and Gordon, W. A. M.: 1950. Some pig diseases. *Vet. Rec.* 62:737.
- Lawrie, R. A.: 1960. Post-mortem glycolysis in normal and exudative longissimus dorsi muscles of the pig in relation to so-called white muscle disease. *Jour. Comp. Path. and Therap.* 70:273.
- Ludvigsen, J.: 1953. Muscular degeneration in hogs. *Proc. XVth Inter. Vet. Cong.* 1: 692.
- Maas, A.: 1958. Zur Ätiologie des enzootischen Herztodes der Schweine. *Arch. Eep. Med.* 12:82. *Abst. Vet. Bull.* 1959,29:461.
- Matthias, D.: 1962. Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese des sog. plötzlichen Herztodes der Schweine. *Arch. Exp. Vetmed.* 16:29.
- Nilsson, P. O.: 1960. Nagra fall av järnfortgiftning med myocardshada hos smagrisar. *Nord. Vet. Med.* 12:113. *Abst. Vet. Bull.* 1960, 30:411.
- Renk, W.: 1952. *Mschr. f. Tierhk.* 4:1. (Cited by Vogt, F.: 1958. *Vet. Rec.* 70: 964.)
- Rennert, R.: 1952. *Med. For. Cl. tierärztl. Hsch.* (Cited by Vogt, F.: 1958. *Vet. Rec.* 70:964.)
- Tutt, J. B., and Gale, F. John: 1957. Mulberry heart disease in pigs. *Brit. Vet. Jour.* 113:220.
- Verge, J., Goret, P., and Parof, A.: 1956. Phenomenes de Reilly-Selye chez le porc. *Bull. Acad. Vet. Fr.* 29:27-32. *Vet. Abst.* 1957, 27:87.
- Vogt, F.: 1958. Acute circulatory failure in a herd of pigs. *Vet. Rec.* 70:964.
- Wood, D. R.: 1958. Mulberry heart. *Vet. Rec.* 70:942.