

黒毛和種子牛の急性鉛中毒症

誌名	日本獣医師会雑誌 = Journal of the Japan Veterinary Medical Association
ISSN	04466454
著者	高橋, 牧子 前田, 憲孝 森田, 剛仁 ほか4名,
巻/号	55巻1号
掲載ページ	p. 17-19
発行年月	2002年1月

黒毛和種子牛の急性鉛中毒症

高橋牧子¹⁾ 前田憲孝¹⁾ 森田剛仁^{1)†} 島田章則¹⁾

丸尾喜之²⁾ 野間 進³⁾ 川村孝治⁴⁾

- 1) 鳥取大学 (〒680-8553 鳥取市湖山町南4-101)
- 2) 兵庫姫路家畜保健衛生所 (〒670-0081 姫路市田寺東2-10-16)
- 3) 兵庫県和田山家畜保健衛生所 (〒669-5243 兵庫県朝来郡和田山町高田666-1)
- 4) JA兵庫みかた (〒669-6808 兵庫県美方郡温泉町歌長88)

(2001年3月1日受付・2001年9月3日受理)

要 約

同一牛舎内で飼育されていた6頭の黒毛和種の子牛が数日間のうちに斜頸、運動失調、虚脱などの神経症状を呈し、急性経過で死亡した。そのうちの1頭が本教室に搬入された。肉眼的に大脳浮腫、迅速病理検査により大脳皮質層状壊死が認められ、急性鉛中毒症が疑われた。本結果から死亡牛3頭の血液中鉛分析を実施したところ、正常牛よりも高濃度の鉛が検出された。鉛の摂取源として可能性の高いトタンを取り除くことにより、本症の発生はなくなった。
——キーワード：牛，大脳皮質層状壊死，鉛中毒。

日獣会誌 55, 17～19 (2002)

鉛は最も一般的な毒物の一つであり、子牛や子犬では、鉛含有ペンキが塗布された柵、鉛含有ガソリンなどをなめることにより、馬では鉛濃度の高い牧草の摂取により、また野鳥、特にワシ類では鉛散弾の摂取により鉛中毒症が発生する [5, 6]。

本症は子牛では致死的で、12～24時間の急性経過を示すことが多い [1, 5, 6]。本症の発生は国内でも多数報告されており、これらはいずれもサビ止め塗料に含まれた鉛が汚染源とされている [3, 5, 6, 9, 12]。主な臨床症状は、旋回、痙攣、盲目で、急性例では攻撃的神経症状、慢性例では抑うつを呈する [1, 2, 7]。本症の主要病変は大脳皮質の層状壊死、小脳プルキンエ細胞壊死および腎臓の尿細管変性である [3, 5, 7, 13]。

今回、黒毛和種子牛6頭の急性死に遭遇し、そのうちの1頭の迅速病理検査により鉛中毒症を疑い、鉛の摂取源と考えられたトタンを取り除くことによってその後の発生を防止することが可能となった。

材料および方法

迅速病理検査：病理解剖後、直ちに大脳前頭葉を約5 mm 四方に整形し、60℃孵卵器にて約3時間、10%中性ホルマリン液で固定した。脱水工程を迅速に行うため、アセトンとアルコールの等量混合液中に30分、アセトンに30分、キシレンに30分×3回を室温にて攪拌

しながら順に行った。その後、常法に従いパラフィン包埋後HE染色標本を作製した。

鉛分析法：鉛分析は血液、肝臓および腎臓（凍結生材料）の試料を湿重量測定後1夜乾燥させ、これらを硝酸にて200℃・1時間加熱による湿式灰化後希釈を行い、原子吸光法により測定した。

成 績

発症牛はすべて約1～1.5カ月齢の黒毛和種の子牛で、1999年4月12日に5頭、15日に1頭の計6頭が死亡した。4月12日早朝より神経症状を呈した5頭はすべて午後10時までに死亡した。同一牛舎内の6頭の子牛が神経症状を呈し、急死したことから、ビタミンB₁欠乏症、急性感染症あるいは中毒症が臨床的に疑われた。4月12日に死亡した5頭のうちの2頭は、家畜保健衛生所にて病理解剖されたが、特徴的な肉眼所見は認められず確定診断には至らなかった。病理組織検査による確定診断のため、4月15日に症例No. 6が当教室に搬入された。

症例No. 6は1.5カ月齢の雄で、数日前より元気消失、4月14日夕方より耳介の不随意運動、斜頸、運動失調などの神経症状を呈するようになった。2時間後に後肢踏後起立不能に陥り、翌日の午前2時に死亡した。

血液検査所見：RBC $466 \times 10^4 / \mu\text{l}$ 、Hb 6.4g/dl、Ht 23%、MCV 52.1flであった。

† 連絡責任者：森田剛仁（鳥取大学家畜病理学教室）

〒680-8553 鳥取市湖山町南4-101 ☎・FAX 0857-31-5424



図1 大脳皮質における急性神経細胞壊死 (矢印; HE 染色 ×384).



図2 大脳皮質層状壊死. 皮質浅層から中層における著明な神経網の粗鬆化 (HE 染色 ×83).

血清化学検査所見: Glu 78mg/dl, BUN 8.3mg/dl, AST 53U/l, GGT 24U/l, CK 507U/l, Ca 11.1mg/dl, TBil 0.7mg/dlであった。

病理解剖所見: 大脳浮腫, 肝臓 (特に胆嚢周囲) と十二指腸漿膜との線維性癒着ならびに同部リンパ節の腫大, 肝実質の中等度混濁が認められた。

迅速病理検査所見: 大脳皮質神経網の粗鬆化と神経細胞壊死が認められた。

鉛中毒症の可能性を畜主および臨床獣医師に報告したところ, 牛舎近くのトタンが鉛の摂取源となった可能性が示唆された。ただちに血中鉛濃度の分析を実施するとともにトタンの除去を行った。

病理組織所見: 迅速標本と同様に, 大脳皮質浅層から中層における神経網の粗鬆化が顕著であり, 神経細胞の胞体は萎縮的で好酸性を増し, 虚血性変化に類似した神経細胞の壊死像が認められた (図1)。この領域にマクロファージの浸潤はなく, 急性期の像であると考えられた。病変は大脳の前頭葉から後頭葉の皮質に層状に認められ, 神経細胞の層状壊死と診断した (図2)。同部において血管内皮細胞が腫大していた。

表1 黒毛和種子牛の鉛分析結果

発症牛	血液	肝臓 (乾重量)	腎臓 (乾重量)	胃内容
症例 1	2.5	15.9	24.1	1,228
症例 2	2.5	6.5	45.0	339
症例 3	NE	28.0	35.7	1,322
症例 4	NE	19.6	18.7	1,806
症例 5	NE	23.7	44.7	1,300
症例 6	1.4			
平均値	2.1	18.7±8.2	33.6±11.9	1,199±532
非同居牛 9頭	0.13±0.07			

ND: Not examined.

(ppm)

また肝臓にはび漫性の肝細胞の空胞変性および壊死がみられた。腎臓には皮質尿細管上皮の変性および壊死が認められ, それらの尿細管上皮は正常に比べ好酸性を増し核が消失していた。肺には化膿性間質性肺炎が認められた。一方, いずれの臓器にも鉛封入体は認められなかった。

鉛分析結果: 同一牛舎で同様の症状を呈して死亡した6頭の鉛分析を行ったところ, 症例 No. 1 および 2 の血液から 2.5ppm, 症例 No. 6 の血液から 1.36ppm, 症例 No. 1~5 の肝臓から 6.5~28ppm, 腎臓から 18.7~45ppm の鉛が検出された (表1)。症例 No. 1~3 の血液鉛濃度は, 非同居牛 (0.13±0.07ppm) に比べて高値を示していた ($P < 0.01$, Student's-t test)。

考 察

肉眼的に大脳浮腫, 迅速病理検査により大脳皮質神経網の粗鬆化および神経細胞壊死を認めたことから鉛中毒症を疑った。ただちに畜主および臨床獣医師に報告し, 本症の発生原因として可能性の高い鉛含有塗料の塗布されたトタンを除去することにより, その後の本症の発生を防ぐことができた。そのトタンは, 発症牛舎近くの運動場に尿槽のふたとして使用されており, 塗料があちこち剥げていた。さらに, 前日の強風によりトタンの破片が運動場に落ちていたことが明らかになり, 子牛が草などを食べる際に一緒にトタンの破片をなめ, 経口的に鉛を摂取したと推察された。

成書によると血液では 1.5ppm, 肝臓では湿重量として 10ppm または乾重量として 20ppm, また腎臓では湿重量として 30ppm または乾重量として 40ppm 以上の鉛検出が鉛中毒症の診断基準とされている [1, 5, 6]。症例 No. 6 の血液からは 1.36ppm の鉛が検出されており, 疑症牛であるといえる。症例 No. 1 および 2 の血液からは 2.5ppm の鉛が検出され, 鉛中毒症と確定された。症例 No. 6 のみが他の死亡牛 5 頭に比べて, 症状発現までの経過が緩徐であったことは, 血液中の鉛濃度が他の牛よりも低値であったことと関連しているのかもしれない。

い。

一般に鉛中毒では、症例No. 6のように鉛がヘモグロビン合成酵素である α -アミノレブリン酸脱水素酵素やフェロキターゼを抑制することにより、貧血が高頻度に認められる [5, 7].

また、腎尿管上皮および肝細胞、慢性例では破骨細胞に形成される核内封入体まれには細胞質内にみられる封入体が診断根拠の1つとなりうるとされている。これは摂取された鉛が核蛋白と結合し核膜の陥入により形成されると考えられている [4]。しかし、症例No. 6では急性経過であることから鉛封入体は形成されなかったものと推察している。

症例No. 6でみられた大脳皮質の層状壊死および血管内皮細胞の腫大は過去の報告と一致する [2, 5-7, 13]。鉛中毒症における神経細胞壊死は鉛による血管内皮傷害に基づくものと考えられている [2, 5, 7, 13]。血管傷害により通常は血液・脳関門を通過できない物質（鉛あるいは他の代謝産物）が神経細胞にまで達することにより、また血管内皮傷害、血栓形成、出血などによる低酸素により神経細胞壊死が引き起こされていることが示唆されている [13]。

鉛中毒症は古くから報告されている家畜の代表的な中毒の1つである。近年ではその発生率はかなり低くなっているものの、今回のように不慮の原因により野外で発生することがある。また、特徴的な肉眼所見を欠くことが多く、肉眼的に判明しにくいため病理解剖時に診断することは困難である場合が多い。

以上のことから神経症状を呈して急死した子牛に遭遇した際には、鉛中毒症の可能性を考慮した迅速な鉛分析

と組織診断によって類症鑑別し、早急に再発防止対策を講ずることが重要であると思われた。

引用文献

- [1] 浜名克巳, 一条 茂, 川上善三: 牛の臨床, 其田三夫編, 359-361, デーリイマン社, 北海道 (1978)
- [2] Jacobs JM, Le Quense PM: Greenfield's Neuropathology, Adams JH, et al eds, 5th ed, 887-891, Edward Arnold, London (1992)
- [3] 小林正人, 渡辺一博, 佐藤慎一: 東北家畜臨床研究会誌, 15, 37-43 (1992)
- [4] Nolan CV, Shaikh ZA: Toxicology, 73, 127-146 (1992)
- [5] 佐藤慎一, 和田恭則, 山口俊男, 勝見 晟, 小林正人: 日獣会誌, 45, 19-22 (1992)
- [6] 佐藤慎一, 和田恭則, 山口俊男, 勝見 晟, 小林正人: 日獣会誌, 45, 23-27 (1992)
- [7] Shelton KR, Egle PM, Bigbee JW, Klann E: Neurotoxicology, 14, 61-67 (1993)
- [8] Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A: Veterinary Neuropathology, Duncan L, et al eds, 251-253, Mosby, Missouri (1995)
- [9] 上原修一, 北野良夫, 恒吉幸一, 藤原直躬, 長谷 学, 宮里俊光: 日獣会誌, 41, 822-824 (1988)
- [10] Valli VEO: Pathology of Domestic Animals, Jubb KVF, et al eds, 4th ed, Vol 3, 348-350, Academic Press, California (1991)
- [11] Van Vleet JF: Veterinary Pathology, Jones TC, et al eds, 6th ed, 759-763, Williams & Wilkins, Maryland (1997)
- [12] 和田賢二, 高橋浩吉, 漆山芳郎, 小松 智, 遠藤 洋, 阿部 榮, 酒井淳一: 東北家畜臨床研究会誌, 21, 23-25 (1998)
- [13] Zook BC: Vet Pathol, 9, 310-327 (1972)

Acute Lead Poisoning in Japanese Black Calves

Makiko TAKAHASHI*, Noritaka MAEDA, Takehito MORITA†, Akinori SHIMADA, Yoshiyuki MARUO, Susumu NOMA and Kohji KAWAMURA

* Department of Veterinary Pathology, Tottori University, 4-101 Koyamacho-Minami, Tottori 680-8553, Japan

SUMMARY

Six young Japanese black calves died within a few days demonstrating neurological signs such as tilted heads, ataxia, and collapse. Necropsy revealed cerebral edema, and rapid histological examination of one dead calf revealed cerebrocortical laminar necrosis, a characteristic sign of lead poisoning. Lead analysis of three calves revealed a higher concentration of lead in the blood than was found in unaffected calves. The source was discovered to be a piece of galvanized iron painted with paint containing lead. Its removal prevented additional occurrences of the illness. — Key words: calf, cerebrocortical laminar necrosis, lead poisoning.

† Correspondence to: Takehito MORITA (Department of Veterinary Pathology, Tottori University)

4-101 Koyamacho-Minami, Tottori 680-8553, Japan TEL · FAX 0857-31-5424

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 55, 17 ~ 19 (2002)