

競走馬の神経系と神経疾患 その2

獣医病理専門医 獣医学博士 吉原 豊彦

馬の神経疾患は様々な要因で生じます。感染性あるいは炎症性疾患には、寄生虫性、ウイルス性、細菌性および真菌性などによる脳脊髄の炎症、出血、変性および壊死等があります。また、頸椎狭窄による脊髄障害や運動ニューロン病、外傷性脳脊髄損傷などが起こることがあります。今号では馬の神経系にみられる様々な疾患について解説します。

各種原因による神経疾患

競走馬の神経疾患の発生頭数は、運動器や消化器疾患などに比べて多いわけではありません。しかし、ひとたび発症すると治癒するのに時間を要したり、完治が困難で後遺症がみられたりすることもあります。馬では、全品種で幅広い年齢において神経疾患にかかる可能性があります。馬が神経疾患にかかると、その行動や精神状態の変化（興奮、沈うつなど）、異常歩様（斜行、ふらつき、旋回など）、起立不能、発作、飲水や摂食障害、頭頸部の変化（斜頸、口唇の下垂など）、体重の減少、時として突然死など様々な症状（いわゆる神経症状）を示します。その発症原因としては、感染性および炎症性、外傷性、先天性あるいは原因不明なものなど様々です。

馬の感染性の神経疾患のうち、わが国では古くからある病気として脳脊髄糸状虫症（セタリア症）があります。脳脊髄糸状虫症の原因が明らかとなったのは六十数年前です。また、細菌や原虫などの感染およびカビなどの原因による脳・脊髄炎があります。ウイルス性の神経疾患には、わが国では昔から発病のみられた日本脳炎があります。日本脳炎は、わが国では家畜伝染病予防法の流行性脳炎に該当する監視伝染病に指定されています。日本脳炎ウイルスは蚊の媒介により人にも馬にも脳炎を起こす人獣共通感染症ですが、馬から人あるいは人から馬に直接感染することはありません。海外には、ウエストナイルウイルス感染症、東部・西部馬脳炎、ベネズエラ馬脳炎、ボルナ病および狂犬病などが知られていますが、幸いなことにこれらの神経疾患は現在わが国では発生がみられません。しかし、昨年、わが国における人のデング熱や海外でのエボラ出血熱の流行を

みても明らかで、絶えず侵入する危険性があるということを認識しておく必要があります。その他、稀ですが頸椎狭窄による脊髄障害や運動ニューロン病など原因が十分に明らかにされていない疾患や、若馬が慣れない環境で暴れて外傷性脳脊髄損傷を発症することがあります。

神経疾患の疑いで死亡した場合や神経障害のため起立不能になって予後不良で安楽死処置がとられた場合には、確定診断のための剖検や病理検査が必要になります。神経組織は死後急速に融解するため、罹患馬の剖検は死後出来るだけ速やかに実施することが求められます。実際、神経疾患でない場合でも臨床的に神経疾患が疑われる症例もあり、剖検しなければ原因不明なことも多くあります。以下、各種神経疾患について少し詳しく解説します。

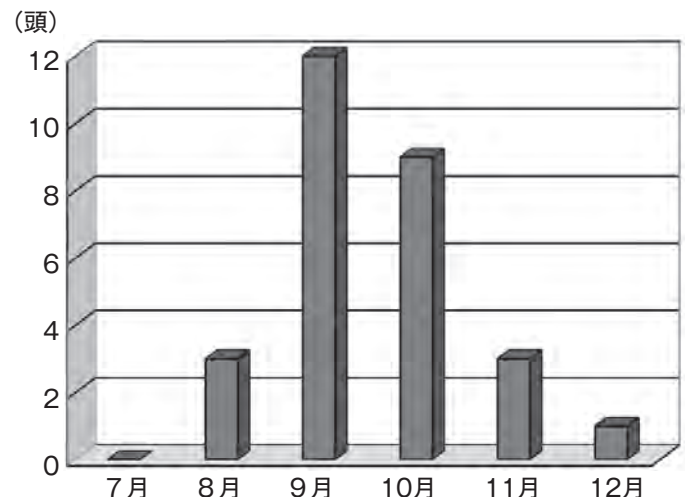


図1 脳脊髄糸状虫症の発生時期（28症例）

寄生虫感染による神経疾患

1. 脳脊髄糸状虫症（セタリア症）

わが国では古くから本病の発生がみられ、全国的に大流行したことがあります。主に若い馬を中心に発症がみられ、神経症状を主徴とし、重度の運動麻痺を起こすことから、俗に“腰痠、腰麻痺、腰ふら”などとよばれます。本病の原因は長期に渡り不明でしたが、最終的に感染実験が行われ、指状糸状虫 (*Setaria digitata*) の幼若虫が、馬の脳脊髄に迷入することによって発症することが確認されました。ちなみに、指状糸状虫は東アジアや極東地区にだけしか分布しておらず、本病が存在しない欧米では本病を長い間、日本脳炎と混同していた経緯があります。

本病の感染様式について説明します。本来、指状糸状虫の成虫は固有宿主である牛の腹腔に寄生しています。そのマイクロフィラリア (mf) は牛の流血中におり、中間宿主であるシナハマダラカ、トウゴウシマカあるいはオオクロヤブカなどの大型の蚊が牛を吸血する際にその mf を吸引します。そして、mf は蚊の体内で感染力を持つように成長し、つぎに馬を吸血した際に馬体内に侵入して感染します。馬体内で指状糸状虫の幼虫は成長しながら体内移行を行い、やがて脳脊髄に迷入し組織を破壊します。感染実験によると潜伏期は16～66日です。指状糸状虫は馬の場合は非固有宿主のため、馬体内では成虫まで成長することができず、中枢神経系に迷入するため、脳脊髄が破壊され重篤な障害が起きてしまいます。

本病の主な症状は、運動麻痺であり、抑うつ、運動失調、斜頸などがみられ、重度の場合、犬座姿勢、強迫運動、間代性痙攣（筋肉が収縮と弛緩を繰り返す）、眼球振盪および起立不能などに陥り、死亡することがあります。本病の発生時期は中間宿主である蚊の活動時期と潜伏期の関係から8月から10月に多発しますが、9月がもっとも多く、ついで10月に多くみられました（図1）。過去約40年間の本病発症馬28例の年齢をみると、2歳馬がもっとも多く、3歳および4歳となるにつれ減少し、8歳馬が1頭おり、それ以上の高齢馬はみられませんでした。本病の特徴は、前日まで元気であった馬が発熱することもなく、突発的に神経障害に陥ることです。

本病の診断は、発生時期、運動障害、平熱であること、各種脳炎に対する血清診断（陰性）などにより類症鑑別します。剖検例において、脳脊髄に虫道が形成されることがあり、その中から指状糸状虫の幼虫が検出されること

があります（図2）。寄生部周囲の脳や脊髄の組織は破壊され、出血や軟化がみられます（図3）。組織学的に虫体の断面（図4）が見出されることがあり、脳脊髄の出血、脂肪顆粒細胞や色素顆粒細胞などを伴う軟化巣形成、その近在の神経細胞の変性、神経の脱落や軸索の膨化、グリア細胞の増殖などがみられます。さらに、病巣周辺にはリンパ球や好酸球を主体とした囲管性細胞浸潤が認められます。

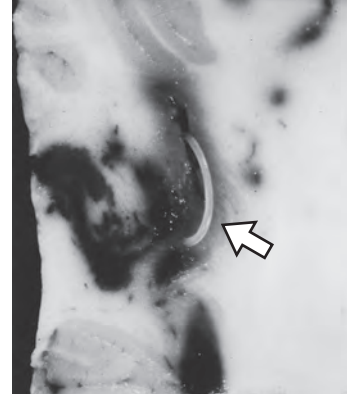


図2 小脳の髓体に侵入した指状糸状虫の幼虫（矢印）による小脳の黒褐色出血巣（JRA 競走馬総合研究所提供）

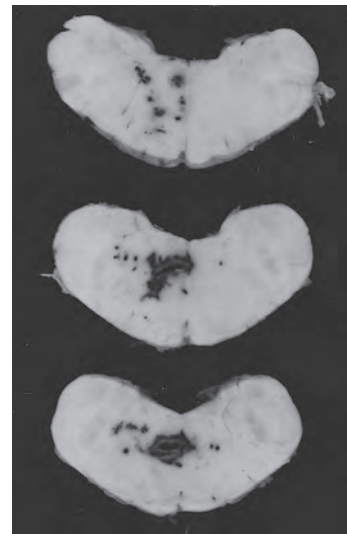


図3 延髄に侵入した指状糸状虫の幼虫による黒赤褐色出血巣（JRA 競走馬総合研究所提供）

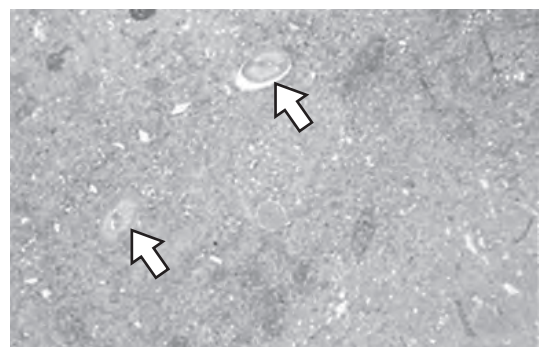


図4 脳における指状糸状虫の幼虫の虫体断面（矢印）（JRA 競走馬総合研究所提供）

本病の予防について説明します。馬を飼育している牧場や施設の近くに牛を飼育している牧場などがある場合には、指状糸状虫の幼虫が馬に感染し、脳脊髄糸状虫症を発症する可能性があります。しかし、数キロメートル以内に牛が飼育されていなければ、中間宿主の蚊の活動範囲の観点から問題ないと考えられます。仮に馬の近くに牛が飼育されており、過去に脳脊髄糸状虫症の発症馬がいたような環境では注意が必要です。駆虫薬のイベルメクチンは糸状虫の成虫の駆除には効果がありませんが、その幼虫は駆除できるとされています。感染実験による潜伏期に基づけば、8～10月の間に最短16日間隔で投与すれば、馬の体内移行中の指状糸状虫の幼虫を駆除することが出来ると考えられます。一方、最近、馬回虫において耐性虫の出現が報告されており、同一駆虫薬の短期間での頻回投与は薬剤耐性寄生虫の発現の観点からは好ましいことではないと思われま

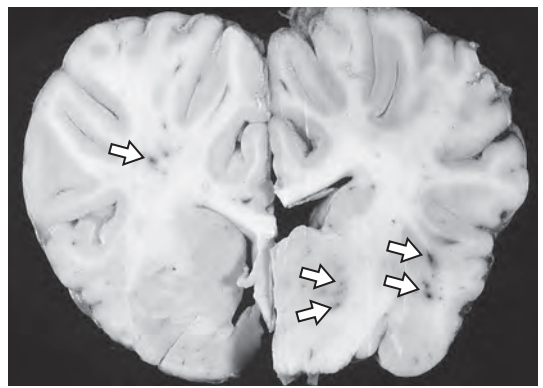


図5 脳断面にみられる微細な褐色壊死巣 (矢印)
(JRA 競走馬総合研究所提供)

2. ハリセファロプス感染症

本病の病原体は、*Halicephalobus (Micronema) gingivalis* という体長約350 μ m前後の非常に微小な線虫です。この寄生虫は自然界では腐生の自由生活を営みますが、偶発的に馬や人に寄生することがあります。最初、この線虫は *Micronema deletrix* と命名されましたが、その後すでに報告されている *Halicephalobus gingivalis* と同一であることが明らかとなり、現在では *H. gingivalis* という名称が使われています。馬での報告では、虫体は鼻腔、下顎の腫瘍、脳脊髄および腎臓腫瘍などから検出されています。わが国でも中枢神経障害による神経症状(運動失調、騒擾、沈うつ、眼球振盪等)を示し起立不能に陥り死亡した馬を病理解剖したところ、その脳断面に直径0.5～2.0mm大の微細な褐色巣が観察されました(図5)。そして、病理組織学的には脳の微細な褐色巣内には、多数の微小な虫体断面が観察されました(図6)。

本病はわが国で初めて報告(吉原ら 1985年)されて以後、さらに2例報告されています。最近までに世界では馬の場合は50例以上、人では3例の報告があります。通常、蠕虫類は動物体内で増殖することはないのですが、この線虫は寄生部の組織を破壊し、生体内で産卵し壊死した組織内で増殖してしまうという特異な寄生虫です。感染経路は明確ではありません。きわめて稀とは思いますが、牧場において受傷し、創口を土壌で汚染された場合には馬も人も本寄生虫の侵入の可能性があるかもしれませんので注意が必要であると考えられます。

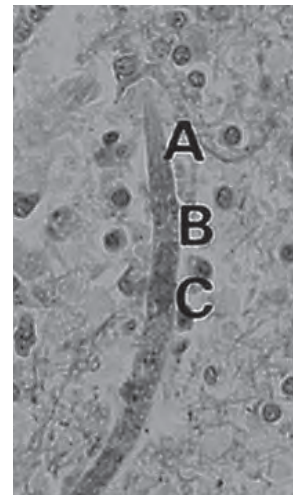


図6 脳の微細な褐色巣にみられた微小な虫体頭部
H. gingivalis の食道球(A)、食道峡部(B)、食道体(C)。
(JRA 競走馬総合研究所提供)

3. 馬原虫性脊髄脳炎

(EPM; Equine Protozoal Myeloencephalitis)

馬原虫性脊髄脳炎は1960年代米国で初めて報告されて以来、北米各地で発生が認められています。本病は住肉胞子虫の1種である *Sarcocystis neurona* の感染によって起こります。通常、住肉胞子虫は動物の筋肉組織に寄生することが知られていますが、馬に感染し脳脊髄に病変を形成すると、運動麻痺を主徴とする中枢神経障害を引き起こします。*S. neurona* の生活環はまだ完全には明らかではありませんが、オポッサム(フクロネズミ)を終宿主とし、中間宿主としてアルマジロ、アライグマ、スカンクなどが疑われています。オポッサムは *S. neurona* の寄生した中間宿主の死体を食べることによって感染し、排糞中に病原体を排出します。馬は *S. neurona* に感染したオポッサムの糞便で汚染された飼料を摂取することによって感染する異常な宿主と考えられています。

EPMの発生は世界的には北米が主体であり、米国以外

では中南米および米国から英国への輸入馬で報告があります。潜伏期は4週間から1年以上と考えられています。症状は進行性運動失調、痙攣、不全麻痺、抑うつ、旋回運動、咬筋や腰殿筋の萎縮(図7)、腰疼などです。症状は、脳脊髄における病変の形成部位や大きさによって異なります



図7 EPMで左側咬筋の著しい萎縮による扁平化
(JRA 競走馬総合研究所提供)

(図8)。本病は免疫学的および分子生物学的診断法がおおむね確立されています。わが国には *S. neurona* の終宿主と考えられているオポッサムが自然界に生息していないため、その生活環は成立しないと考えられます。しかし、2001年7月に米国からの輸入馬が JRA 競走馬総合研究所 栃木支所で本病と診断されました。馬の国際交流が益々盛んになってきた現在、さらに発症例が増える可能性があるため注視していく必要があると考えられます。

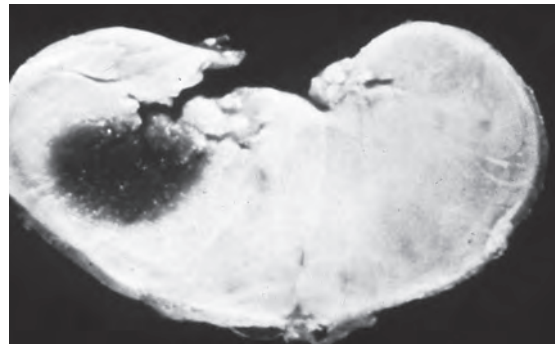


図8 EPM発症馬にみられる延髄の出血壊死巣
(USDA, J.P.Dubey 博士提供)