

【短 報】 産業動物

ホルスタイン種子牛における 先天性門脈体循環シャントの1症例

内山 大士¹⁾ 橋 泰光²⁾ 渡辺 隆¹⁾ 浦富 弘³⁾
渡部 萌⁴⁾ 倉富 幹太¹⁾

- 1) NOSAIオホーツク湧別支所佐呂間家畜診療所 (〒093-0507 常呂郡佐呂間町字東142番地8)
- 2) NOSAIオホーツク北見家畜診療所 (〒099-0879 北見市美園497番地1)
- 3) NOSAIオホーツク大空支所女満別家畜診療所 (〒099-2356 網走郡大空町女満別昭和149番地10)
- 4) 元NOSAIオホーツク

要 約

ホルスタイン種子牛が肺炎および腸炎等の臨床診断の下、12日齢から断続的に計18回の治療を受けていた。67日齢に血中アンモニア濃度および総胆汁酸濃度の上昇が確認されたが、68日齢時の超音波検査において前腸間膜静脈の後大静脈へのシャントが認められたため、先天性門脈体循環シャントと診断された。病理解剖でも同様の所見が得られた。牛における先天性門脈体循環シャントの生前診断例は少ないが、本症例は超音波検査によって前腸間膜静脈と後大静脈のシャントを生前に確認できた数少ない症例であった。

キーワード：先天性門脈体循環シャント、高アンモニア血症、生前診断

-----北獣会誌 61, 557～560 (2017)

先天性門脈体循環シャント (Congenital Portosystemic Shunt: CPSS) とは、門脈血が後大静脈や奇静脈にシャントする静脈の解剖学的異常である^[1]。消化管から吸収されたアンモニア等の中毒性物質を含む門脈血が肝臓で代謝されずに全身に循環することにより、発育不良、削瘦、虚弱、沈鬱、運動失調、ヘッドプレッシング、肝臓の発育不全や機能不全などを示す^[1-3]。産業動物分野では牛^[1-8]、馬^[4,9]、豚^[5]、羊^[10,11]などで少数の報告がある。牛における症例報告は10数例確認できたが、その中で生前診断されたものは5例のみ^[2-4,7,8]である。今回、超音波検査においてCPSSと生前に確定診断した症例を経験したので、その概要を報告する。

症 例

症例は12日齢のホルスタイン種雌で、いつも伏臥姿勢で起立を嫌い、元気がないという稟告で往診依頼を受けた。初診日～第8病日に肺炎と腸炎、第12病日および第

28～32病日に肺炎、第39～43病日に下顎膿瘍と臨床診断され、断続的に計18回の治療が行われていた。しかし、その後も一貫して元気がない状態は変わらず、第55病日に再度往診依頼を受けた。体温38.3℃、心拍数112回/分、呼吸数20回/分と著変はなかったが、発育不良で削瘦しており、伏臥時に下顎を地面につけ活力を欠いていた。ミルクは飲むがカーフスターターを給与しても嫌う傾向にあり、起立は可能だが歩行時にはふらつきがみられた (図1)。血液検査では赤血球数 (1,010万/ μ l)、好中球数 (13,627/ μ l)、GGT (44 IU/l) の上昇、 γ -グロブリン (1.14 g/dl) の低下が認められた。第56病日の血液検査ではアンモニア濃度 (825 μ g/dl) および総胆汁酸濃度 (125 μ mol/l) の上昇がみられた (表1)。臨床徴候と血液検査からCPSSを疑い、第57病日に超音波検査を実施した。検査は汎用超音波画像診断装置 (LOGIQ e Premium: GEヘルスケア・ジャパン、東京) の3.0 MHzコンベックス型のプローブを用いて、右第8～10

連絡担当者：内山 大士 NOSAIオホーツク湧別支所佐呂間家畜診療所
〒093-0507 常呂郡佐呂間町字東142番地8
TEL: 01587-2-3545 FAX: 01587-2-2859 E-mail: d-uchiyama@nosaiok.or.jp



図1. 症例の外貌 (第57病日)

発育不良、削瘦、沈鬱、ふらつきが認められた。

表1. 血液、血液生化学、血液ガス検査所見 (第55、56病日)

RBC	10.1 × 10 ⁶ /μl	TP	6.1 g/dl
Hb	11.8 g/dl	Alb	3.43 g/dl (56.3%)
Ht	38.60%	α-Glb	0.82 g/dl (13.5%)
MCV	38 fl	β-Glb	0.70 g/dl (11.5%)
MCH	11.7 pg	γ-Glb	1.14 g/dl (18.7%)
MCHC	30.60%	A/G	1.29
Platelet	23.6 × 10 ⁴ /μl	Na	144 mEq/l
WBC	17,470/μl	K	4.4 mEq/l
Sta	349/μl (2%)	Cl	102 mEq/l
Seg	13,627/μl (78%)	Ca	9.6 mg/dl
Mon	1,048/μl (6%)	IP	6.8 mg/dl
Lym	2,446/μl (14%)	Mg	2.4 mg/dl
		BUN	9.8 mg/dl
pH	7.46	Glucose	103 mg/dl
pCO ₂	46.9 mmHg	NEFA	0.26 mEq/l
HCO ₃ ⁻	33.3 mmol/l	T-chol	80 mg/dl
TCO ₂	6 mmol/l	T-Bil	0.8 mg/dl
BE	9 mmol/l	D-Bil	0.4 mg/dl
AG	13 mmol/l	AST	88 IU/l
		GGT	44 IU/l
NH ₃	825 μg/dl	CK	287 IU/l
TBA	125 μmol/l	LDH	1001 IU/l

NH₃: アンモニア濃度 TBA: 総胆汁酸濃度

肋間から行った。第10肋間の右腎静脈付近で前腸間膜静脈と後大静脈のシャント (直径約2.0 cm) が描出されたことから (図2)、CPSSと確定診断して廃用となった。

病理解剖所見および病理組織学的検査

第57病日に実施した病理解剖では、肝臓がやや小さく、前腸間膜静脈が後大静脈の腎静脈分岐部頭側へ開口していた (図3)。前腸間膜静脈は肝門部付近で脾静脈と合

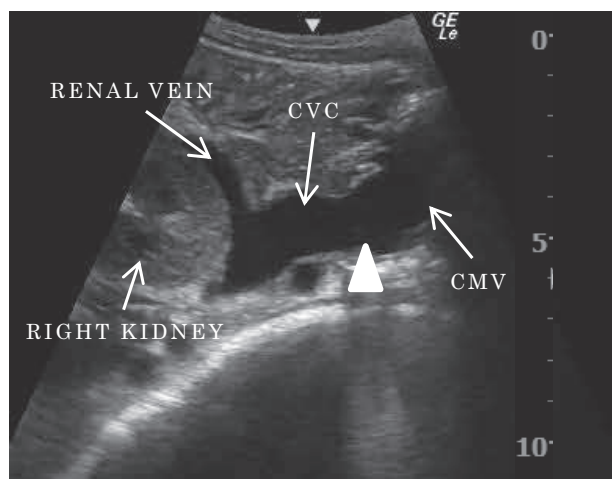


図2. 超音波画像所見 (第57病日)

右第10肋間から描出された後大静脈と前腸間膜静脈における直径2 cmのシャントが確認された。

RENAL VEIN: 腎静脈 RIGHT KIDNEY: 右腎臓

CVC: 後大静脈 CMV: 前腸間膜静脈 矢頭: シャント部位

流し肝門部へ流入していた (図4)。病理組織学的検査において、小葉間結合組織での無秩序な細動脈の増数と迂曲が多数みられ、小葉間静脈は虚脱または消失していた。肝細胞にはスリ硝子様封入物が多数みられ、類洞は拡張し肝細胞索の乱れが認められた (図5)。

考 察

CPSSではアンモニアが肝臓で代謝されずに全身に循環することで、高アンモニア血症を引き起こす。子牛における高アンモニア血症の臨床徴候として、発育不良、削瘦、虚弱、沈鬱、運動失調、ヘッドプレッシングなどがあげられる^[1-3]。高アンモニア血症の子牛3例についての國領らの報告では^[2]、ミルクは飲むがカーフスターターを嫌うという臨床徴候が3例に共通して認められている。また、徴候の発現時期はタンパク質を多く含むカーフスターターの採食量が増加する時期と関連し、高タンパク食により第一胃および腸管内におけるアンモニアなどの中毒性物質の生成量が増加することで徴候の発現につながったと推察されている。他の報告においても徴候の発現時期はカーフスターターの採食量が増加する離乳前後である^[1,3,5-8]。本症例も同様に、ミルクは飲むがカーフスターターを嫌うという臨床徴候を認め、さらに徴候発現時期もカーフスターターの採食が増加する1カ月齢前後であったことから、カーフスターターの摂取が徴候の発現を助長するものと考えられた。

これまで報告されているCPSS症例の特徴として、肺炎や腸炎などの併発する疾病により治療が開始されることがほとんどであり^[1,3-8]、治療に対する反応は乏しく、

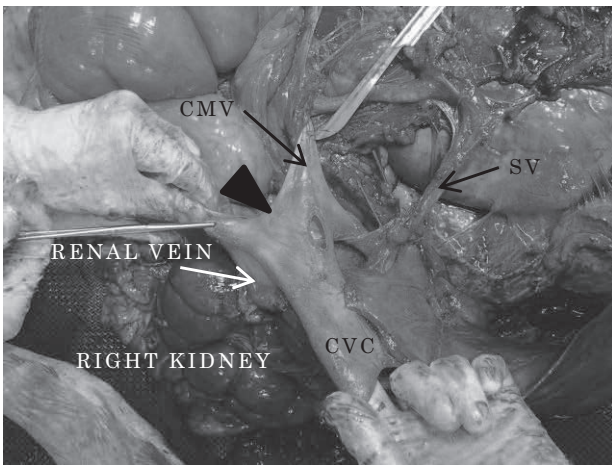


図3. 病理解剖所見 (第57病日)

前腸間膜静脈は後大静脈に開口した後に脾静脈と合流し肝門部へ流入していた。(右側から見て肝臓の背側をめくった状態)

RENAL VEIN: 腎静脈 RIGHT KIDNEY: 右腎臓
CVC: 後大静脈 CMV: 前腸間膜静脈
矢頭: シャント部位 SV: 脾静脈



図4. 肝門部に流入する門脈

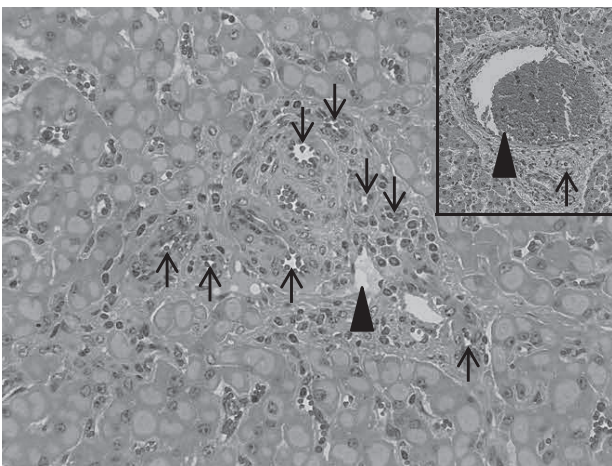


図5. 病理組織学的所見

肝細胞のスリ硝子様封入物、小葉間静脈の虚脱 (矢頭)、細動脈の増数 (矢印) (右上の図は正常像)

死亡や淘汰となっていた。本症例も同様にCPSSと診断されるまでに肺炎、腸炎、下顎膿瘍と臨床診断され、計18回の治療が行われていた。その理由として、本疾患が希少であることに加えて、発育不良、沈鬱、運動失調など他の疾患でも認められる非特異的な臨床徴候を示したことが要因として考えられる。よって、カーフスターターに切り替える1カ月齢前後に発育不良や運動失調などの神経症状の発現が助長される病歴があれば、CPSSを鑑別診断リストに入れるべきである[6]。

CPSSの血液検査の特徴として、アンモニア濃度や総胆汁酸濃度の増加があり[2,3,8]、本症例でも同様の所見が認められた。アンモニア濃度および総胆汁酸濃度ともに増加していない症例も1例報告されている[8]。また、血中アンモニア濃度が増加する疾患には、シトルリン血症[12]、肝門脈微小血管異形成 (HMD)[2]、肝硬変や肝不全などの重症肝疾患[13]、腸疾患[14]などもある。アンモニア濃度や総胆汁酸濃度の増加、特に採食後に顕著となるこれら指標の増加や神経症状の発現などはCPSSを疑診するには十分な材料となるが、確定診断には超音波検査、門脈造影、核シンチグラフィなどの追加検査が必要となる[8]。門脈造影は開腹して実施するため牛への負担が大きく、核シンチグラフィはそもそも食用となる牛に対しては適用できない。また、伴侶動物では実用化されているCT検査は産業動物臨床において普及しているものとは言えない。よって、産業動物臨床現場におけるCPSSについては超音波検査が最も有用な診断機器であると考えられる。しかし、シャント血管の直径が小さいものやシャント部位によっては超音波検査でも病変を検出できない可能性がある。

CPSSは経済動物として、一般的に予後不良であるため[4,7]、早期に診断する必要がある。臨床徴候に加え、血液検査によるアンモニア濃度や総胆汁酸濃度の測定、さらに超音波検査による確定が有用であると考えられる。実際に本症例は超音波検査によって前腸間膜静脈と後大静脈のシャントを生前に確認できた数少ない症例となった。

引用文献

- [1] Murakami T, Yoshida A, Yamaguchi R: Congenital portosystemic shunt in a calf, *Adv Anim Cardiol*, 25, 9-12 (1992)
- [2] 國領志帆, 池満康介, 田中優樹, 岡沢学: 先天性血管異常により高アンモニウム血症を示した子牛3例、*家畜診療*, 61, 483-489 (2014)

- [3] Buczinski S, Duval J, d'Anjou MA, Francoz D, Fecteau G: Portacaval shunt in a calf; Clinical, pathologic, and ultrasonographic findings, *Can Vet J*, 48, 407-410 (2007)
- [4] Fortier LA, Fubini SL, Flanders JA, Divers TJ: The Diagnosis and surgical correction of congenital portosystemic vascular anomalies in two calves and two foals, *Vet Surg*, 25, 154-160 (1996)
- [5] van den Ingh TSGAM, van der Linde-sipman JS, Berrocal A, Vos JH: Congenital portosystemic shunts in three pigs and one calf, *Vet Pathol*, 27, 56-58 (1990)
- [6] Marcal VC, Oevermann A, Bley T, Pfister P, Micalard J: Hepatic encephalomyelopathy in a calf with congenital portosystemic shunt (CPSS), *J Vet Sci*, 9, 113-115 (2008)
- [7] Reimer JM, Donawick WJ, Reef VB, Wagner HR, Diver TJ: Diagnosis and surgical correction of patent ductus venosus in a calf, *J Am Vet Med Ass*, 193, 1539-1541 (1988)
- [8] Timothy WJO, Gregory BD, Russell LT, Mark GP: Hepatic vascular anomaly in a calf, *Can Vet J*, 33, 131-133 (1992)
- [9] Hug SA, Guerrero TG, Makara M, Kummer M, Grest P, Bettschart R, Schwarzwald CC: Diagnosis and surgical cellophane banding of an intrahepatic congenital portosystemic shunt in a foal, *J Vet Intern Med*, 26, 171-177 (2012)
- [10] Humann-Ziehanck E, Bruegmann M, Ganter M: Hepatoencephalopathy in a goat; clinical manifestation of an intrahepatic port-systemic shunt, *Small Ruminant Res*, 42, 155-160 (2001)
- [11] Kinde H, Pesavento PA, Loretto AP, Adaska JM, Barr BC, Moore JD, Anderson ML, Rimoldi G, Hill AE, Jones ME: Congenital portosystemic shunts and hepatic encephalopathy in goat kids in California, 11 cases (1999-2012), *J Vet Diagn Invest*, 26, 173-177 (2014)
- [12] 浜名克己: シトルリン血症、代謝異常、牛の先天異常、260-263、学窓社、東京 (2006)
- [13] Watanabe D, Watanabe K, Sakai J, Kobayashi M, Taneichi J, Ohshima K: Hepatic encephalopathy in a fattening heifer, *J Vet Med Sci*, 53, 499-501 (1991)
- [14] 小岩政照: 重度の高アンモニア血症と代謝性アシドーシスを呈した下痢子牛、臨床獣医、21、44-48 (2003)