

【短 報】 産業動物

完全大血管転位が認められたホルスタイン種子牛の1症例

佐々木広美¹⁾ 下田 崇^{2*)} 古林与志安³⁾ 猪熊 壽¹⁾

1) 帯広畜産大学臨床獣医学研究部門 (〒080-8555 帯広市稲田町西2線11)

2) 十勝NOSAI (〒089-1182 帯広市川西町基線59番地28)

3) 帯広畜産大学基礎獣医学研究部門 (〒080-8555 帯広市稲田町西2線11)

*: 現: 全国農業共済協会

要 約

2日齢のホルスタイン種子牛が、出生時よりの運動不耐性、チアノーゼおよび心雑音を呈したことから先天性心疾患を疑った。心音図検査により左側心基底部に最強点を有する全収縮期雑音が確認された。心臓超音波検査では心室中隔欠損および大動脈右室起始が観察された。病理解剖では大動脈右室起始と肺動脈左室起始、肺動脈弁下部狭窄、高位心室中隔欠損および心房中隔欠損がみられ、心房中隔欠損を伴う完全大血管転位症3型と診断された。

キーワード: 完全大血管転位、心室中隔欠損、ホルスタイン種

-----北獣会誌 60, 284~287 (2016)

はじめに

完全大血管転位 (Complete transposition of the great arteries: TGA) は、右室から大動脈が、左室から肺動脈が、それぞれ完全または優位に起始する先天性心疾患である^[1]。医学領域において、TGAは心室中隔欠損のない1型、心室中隔欠損を合併する2型、心室中隔欠損と肺動脈狭窄を合併する3型、心室中隔欠損のない肺動脈弁ないし弁下狭窄合併の4型に分類されており、出生直後からチアノーゼを認めることが多く、予後は一般に不良とされている^[2]。TGAは牛においても比較的遭遇することが多い先天性心疾患であり^[3]、比較的多くの症例が報告されているが、生前診断が容易ではなく臨床像の記述は少ない。今回、ホルスタイン種子牛において、心房中隔欠損を伴うTGA-3型症例に遭遇したので、その概要を報告する。

症 例

症例は2日齢のホルスタイン種の雌子牛で、出生時か

ら起立不能、元気がなく哺乳しないとの稟告で十勝NOSAIへ診療依頼となった。初診時 (第1病日) には体温38.0℃、心拍130回/分、呼吸数40回/分であり、チアノーゼおよび心雑音を認めたため、予後不良な先天性心奇形を疑い、病性鑑定のため第3病日に帯広畜産大学に搬入



図1. 帯広畜産大学搬入時 (第3病日)、症例は虚脱状態で、口腔内は冷たく、哺乳欲もみられなかった。

連絡担当者: 猪熊 壽 帯広畜産大学臨床獣医学研究部門
〒080-8555 帯広市稲田町西2線11
TEL/FAX 0155-49-5370、E-mail: inokuma@obihiro.ac.jp

された。搬入時、症例は虚脱状態で、体温37.2℃、心拍160回/分、呼吸数40回であった(図1)。口腔内は冷たく、哺乳欲もなかったが、チアノーゼはみられなかった。聴診では左側心基底部に最強点を有する心雑音が左右から聴取され、また、左右胸壁でスリルが触知された。心音解析の結果、心雑音は全収縮期雑音であることが確認された(図2)。なお、心電図検査ではP・R・S・T各波が高電位を呈したが、不整脈はみられなかった(図2)。右傍胸骨からの心臓超音波検査では、心室中隔欠損が確認されるとともに、大動脈が優位に右室から起始している像が観察された(図3)。左傍胸骨からの心臓超音波

検査では心室中隔欠損が認められたが、流出路が観察できなかった。なお、肺動脈は左右両方向から描出することができなかった。血液検査および血液生化学検査では好中球増多、低タンパク質血症(低グロブリン血症)、および低コレステロール血症がみられた(表1)。チアノーゼの病歴があったため、耳動脈から採血して血液ガス検査を行ったところ、酸素分圧は27.0 mmHg、酸素飽和度は測定限界の60%未満であった。

その後臨床経過を観察したところ、第4病日以降、安静下では一般状態は落ち着き、ゆっくりと哺乳可能であったが、哺乳量は1 l × 2回/日程度で、両耳介は常時下垂して可視粘膜の蒼白が認められた(図4)。介助すると起立して歩行も可能であったが、すぐに伏臥姿勢となった。

病理解剖所見

第7病日に安楽殺後、病理解剖を実施した。心臓外景



図2. 心雑音最強点である左側心基底部における心音心電図検査所見。心電図ではP・R・S・T各波の高電位が確認された。また、心音図では収縮期に継続した雑音があり、I音とII音の区別がない、いわゆる全収縮期雑音が記録された。

H: 高音領域フィルター、L: 低音領域フィルター、AB: AB誘導心電図。

表1 血液および血液生化学検査所見(第3病日)

RBC	9.97 × 10 ⁶ /μl	BUN	16.4 mg/dl
Hb	13.1 g/dl	Creatinine	1.0 mg/dl
Ht	44.1%	AST	72 U/l
Platelet	20.0 × 10 ⁴ /μl	ALP	464 U/l
WBC	13,300/μl	GGT	44 U/l
Sta	399/μl (3%)	T. Cholesterol	25 mg/dl
Seg	3,705/μl (54%)	TP	4.5 g/dl
Lym	1,653/μl (34%)	Albumin	2.8 g/dl (20.5%)
Mon	342/μl (9%)	α-globulin	0.6 g/dl (16.9%)
Eos	0/μl (0%)	β-globulin	0.7 g/dl (8.4%)
		γ-globulin	0.4 g/dl (54.2%)
		A/G	1.62

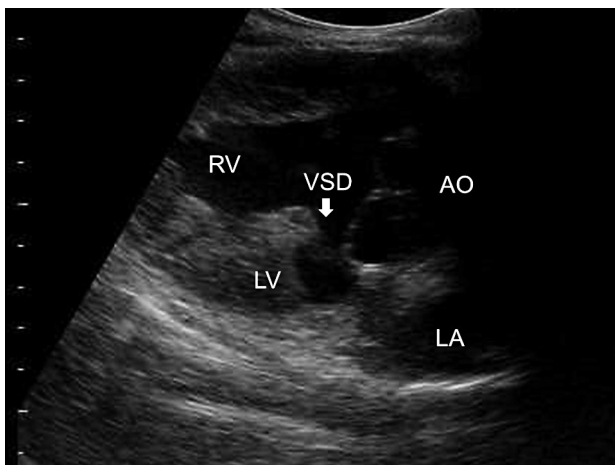


図3. 右傍胸骨からの心臓超音波検査所見。大動脈(AO)が優位に右心室(RV)から起始していた。また、心室中隔欠損(VSD)が確認された(矢印)。肺動脈の起始部は確認できなかった。

LV: 左心室、LA: 左心房。



図4. 安静下では一般状態は落ち着き、ゆっくりと哺乳することができたが、常時両耳介は下垂して可視粘膜の蒼白が認められた(第4病日)。

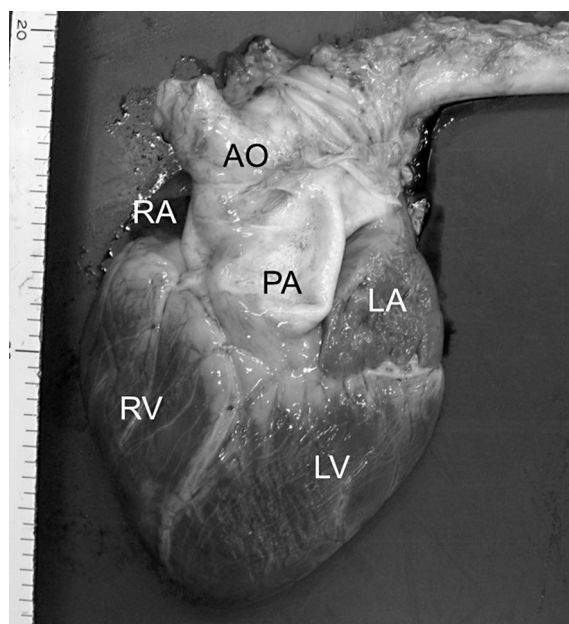


図5. 心臓左側像。心臓外景は丸みを帯び、脆弱であった。また、肺動脈 (PA) は通常より尾側 (左心室寄り) から起始して拡張していた。

AO: 大動脈, RA: 右心房, RV: 右心室, LA: 左心房, LV: 左心室。

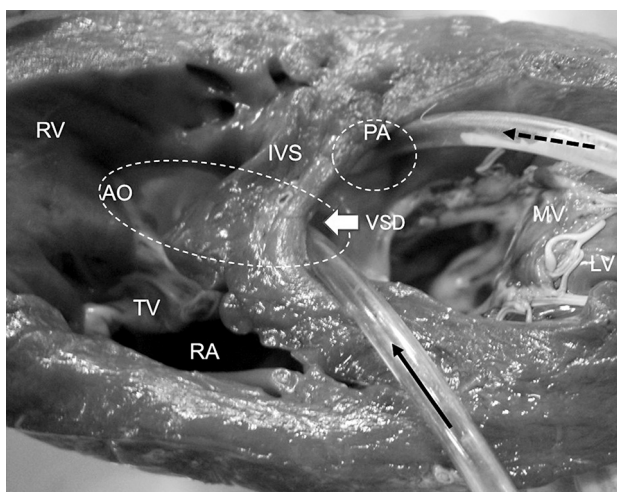


図6. 心臓を横断し、心尖部側から見た像。左心室 (LV) から心室中隔欠損 (VSD: 白矢印) 孔を通じて大動脈 (AO: 破線大円) にチューブ (黒実線矢印) を挿入している。AOは優位に右心室 (RV) から起始している。また、肺動脈 (PA: 破線小円) は左心室から起始しており、肺動脈弁下部は狭窄していた。PAにもLVからチューブ (黒破線矢印) を挿入している。

RA: 右心房, TV: 三尖弁, MV: 僧帽弁, IVS: 心室中隔。

は丸みを帯びて脆弱であり、肺動脈は通常より尾側 (左心室寄り) から起始しており拡張していた (図5)。心臓内景では、肺動脈が大動脈よりも左側に変位しており (図6)、その起始部は狭小化していたが、狭窄後拡張が認められた。大動脈は右心室から優位に起始していた

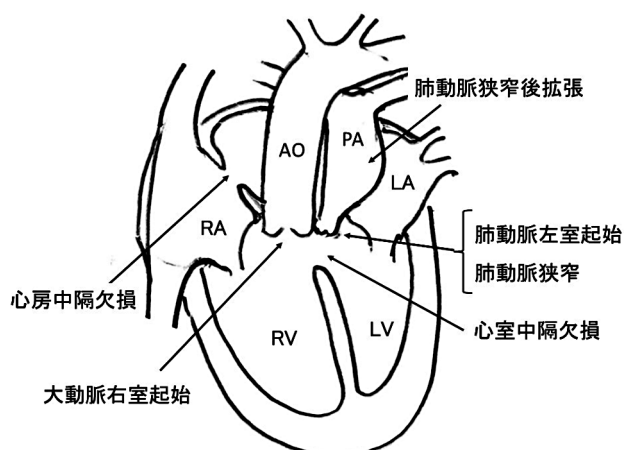


図7. 本症例の心臓模式図。心房中隔欠損、高位心室中隔欠損および肺動脈弁下部狭窄を伴った完全大血管転位が認められた。

(図5～7)。また、心室中隔と左心室壁が菲薄化し、両心室腔が高度に拡張していた (図6)。さらに、直径2 cm大の高位心室中隔欠損および直径1 cm大の心房中隔欠損が認められた。動脈管開存はみられなかった。

考 察

病理解剖の結果、本症例は心房中隔欠損を伴うTGA-3型と診断された。TGA-3型は、ヒトではTGA全体の約15%に発生するといわれている[4]。牛のTGA症例においては、これまで2型が最も多く報告されているが[5-9]、3型の症例も次に多く報告されている[5,10-12]。

TGAでは体静脈帰来血が右室から起始する大動脈へ駆出され、肺循環還流血は左室から起始する肺循環へ戻るため、一般的には出生直後からチアノーゼを認める[2,4]。牛においてもTGA症例は一般的に出生時より活力が乏しく、チアノーゼが記録されている症例が多い[6-12]。TGA-3型では肺動脈狭窄のため左室からの血流は一部が直接大動脈へ駆出され、その分肺血流量は減る。医学領域ではTGA-3型症例で肺動脈狭窄が適度な例では、成人にまで達することがあるとされている[2]。牛においても、これまでの症例報告のうち比較的長期間 (13カ月齢) 生存した症例はTGA-3型であった[10]。本症例の場合には、TGA-3型であったが、出生直後から運動不耐性、チアノーゼがみられ、一般状態が不良であった。

TGAの生前診断は大血管の位置関係異常を示すことであり、医学領域では心臓超音波検査またはMRI検査が大きな役割を担っている[13]。牛でも心臓超音波検査または血管造影X線検査によりTGAを生前に診断した例が報告されている[6,9]。しかし、本症例では大動脈の

有意な右室起始が観察されたものの、肺動脈起始部が描出できなかったため、生前にTGAの確定診断には至らなかった。TGAでは肺動脈が通常より尾側に変位しており、肺葉下に位置することが心臓超音波検査による肺動脈描出を難しくしていると考えられた。また、牛では心臓超音波検査やMRI検査は臨床現場において必ずしも利用可能な検査ではない。出生直後から重度のチアノーゼと運動不耐性を示す幼若動物の心疾患としては、ファロー四徴、肺動脈閉鎖、両大血管右室起始に加えてTGAを考える必要があるが、牛ではTGAはあまり注意を払われていない^[12]。出生直後からチアノーゼがみられ、先天性心疾患を疑う症例では、TGAも鑑別診断リストにあげるべき疾患であることが再認識された。

TGAの治療は、医学領域では外科的整復手術が行われるが^[13]、牛では治療は行われることはなく、淘汰対象である。いっぽう、近年、心臓の発生から分化・発達に関与する遺伝子が同定されており、ヒトではTGA発生に関与する遺伝子がいくつか報告されている^[14]。牛においても同様の遺伝子異常が関与する可能性は否定できないが、現在のところ牛の先天性心疾患に関する遺伝子解析は行われていない。

引用文献

- [1] 村上隆之：完全大血管転換、カラーアトラス牛の先天異常、浜名克己監修、186-187、学窓社、東京(2006)
- [2] 富松宏文：先天性心疾患－大血管転位、検査と技術、41、166-172 (2013)
- [3] Peek SF, McGuire, SM: Congenital heart diseases. Disease of dairy cattle, Davis TJ, et al eds., 2nd ed, 49-50, Elsevier Inc, St. Louis (2008)
- [4] 門間和夫：臨床発達心臓病学、高尾篤良編、第1版、401-411、中外医学社、東京 (1989)
- [5] 前原 智、村上隆之、萩尾光美、浜名克己、森友靖生：牛の完全大血管転換18例の解剖学的所見、日獣会誌、48、79-83 (1995)
- [6] 中出哲也、其田三夫、高橋清志、黒沢 隆、安藤由章、松川 清、松本昭雄：ホルスタイン種子牛にみられた完全大血管転位の一症例、酪農大紀要、10、121-128 (1981)
- [7] Kobluk CN, Farrow CS, Bruner RR: An unusual heart defect in a Holstein heifer, Vet Med, 73, 343-348 (1978)
- [8] Seibold HR, Evans LE: A complex cardiac anomaly in a calf, J Am Vet Med Assoc, 130, 99-102 (1957)
- [9] Grünberg W, van Bruggen LWL, Eisenberg SWF, Erik AWS, Weerts EAWS, Wolfe A: Complete transposition of the aorta and pulmonary artery in a Belgian Blue crossbreed calf: A case report, BMC Vet Res, 7, 22 (2011)
- [10] 林原謙治：牛の大血管完全転位の一症例、家畜診療、169、12-14 (1977)
- [11] 小山秀一、左向敏紀、三谷節生、内野富弥、本好茂一、長 通隆、山口 亮、渡辺 宏、可世木蔵人：大血管転換症の子牛の1例、家畜の心電図、15、53-58 (1982)
- [12] Sandusky GE, Smith CW: Congenital cardiac anomalies in calves, Vet Rec, 108, 163-165 (1981)
- [13] 丹羽公一郎、赤木禎治、市川 肇ほか：成人先天性心疾患診療ガイドライン (2011年改訂版)、2010年度合同研究班報告、1-17 (2011)
- [14] 白石 公：心臓の発生から分化・発達に関与する遺伝子と疾患遺伝子、心臓、46、170-176 (2014)