

【論 説】

1992年を視座とした搾乳牛のサルモネラ症 ～第一胃内におけるサルモネラの増殖を巡って～

中野 良宣

リサーチタッコブ（栗山町字中里51-125）

-----北獣会誌 66, 165～166 (2022)

搾乳牛のサルモネラ症（S症）において第一胃がどのような役割を果たしているのか解明されていない部分も多い。本病は1992年夏に突然多発し、当時普及途上にあった穀類多給による高泌乳飼養にその原因を求める考えが流布し、現在でも影響を与えている。

筆者は第一胃液内のサルモネラがVFAや低pHの影響で減数するとの草刈ら^[1]の知見をもとに、第一胃液pHの低下を引き起こす穀類多給は、搾乳牛のS症の発生について負の要因であるとし、飲水を主要な経路とする新たな感染モデルを提案した^[2]。

北獣会誌第66巻3月号において藤原は、第一胃液のpHの低下とS症の関連を中心に文献の紹介と考察を行った^[3]（以下藤原とするのはこの論説を指す）。S症を巡る6本の邦文と8本の欧文に目を通しての考察には、貴重な見解が散りばめられている。現役世代による本症解明への熱意として高く評価するとともに、筆者のこれまでの論考とも関連が深いことから、筆者の視座による見解を提示し、今後の議論の一助にしたいと考える。1992年、S症が突然病態を変えて搾乳牛に多発し始めたという事態は家畜衛生史上特異なイベントであり、その現場にいて体験したことや議論したことが本稿の底流にある。

第一胃液のpHとサルモネラの生存性

藤原はLinら^[4]の「非致死的な低pHに順化させたサルモネラが、より低い、本来であれば致死のpHにも耐性を示すようになる」とする知見を紹介している。この知見は、非臨床型ルーメンアシドーシスが低pHに対するトレーニングの場となって、第四胃の強酸環境にも耐性を持つサルモネラが出現するとの仮説を導き、本症の

発生を説明する有力な指摘である。

同様の発想による感染実験が道立畜試で行われている模様であり（櫻井由絵 2021年7月27日上川家畜衛生研究会 質疑）、この仮説の適合性を知ることができそうだ。実験系の詳細と結果の公表が待たれる。穀類を多給される肉用肥育牛に発生をみない理由など、更にいくつかの問題はあるが、この感染経路が容易に成立するようであれば、本症の初期段階の感染モデルとしてこれまでにない成果と考えられる。

加えて、藤原は「中性域の第一胃液で培養されたサルモネラは強酸に対する抵抗性が強化された」との報告^[5]を紹介し、VFAとpHの作用を区分して耐性獲得のメカニズムを考察した。この考察においては、中性域のpH、かつVFAリッチな環境が強酸に対する耐性を誘導すると仮定し、第一胃における耐酸性サルモネラの出現を予測しているように読み取れる。第一胃内の環境とサルモネラの関係が複雑であることを示す解釈と思われるが、筆者の視座からはその現象の発現がなぜ1992年を境にして顕在化したのかという疑問が生ずる。

発生モデルにかかわる考察

藤原の論考には、発生モデルの構築にかかわる事項が多く論じられている。第一胃内の水分や食渣が下位の消化管へ流れる時間経過に着目した点も興味深い指摘であり、ダイナミックな消化器の運動を感染モデルに取り込むことの必要性を示している。また、第一胃液に接種されたサルモネラが、ただ菌数を減らすのではなく、接種直後には菌数を増やすという指摘は、サルモネラの増殖を制限する要因がVFAやpHのみでないことを示唆し、

連絡責任者：中野 良宣

〒069-1522 栗山町字中里51-125

TEL 0123-72-5025 E-mail: inuwanwa@sea.plala.or.jp

第一胃液内の細菌や原虫が織りなすフローラとの相克を思わせるものである。

*in vivo*の試験としてBrownlieとGaru^[6]の「制限給餌によりサルモネラを排泄する期間が延長する」との研究結果を紹介している。この試験を実施した背景は明らかでないが、論文は1967年に報告されたもので、高泌乳飼養や第一胃液のpHの低下と関連した試験ではないと推定される。一方で、道畜試の試験と合わせて検討すれば、摂取菌量と感染や発症、排菌、長期保菌など本症の実態にかかわる諸要素が明らかになり、感染モデルを構築する上で有用と考えられる。

サルモネラの生存戦略という項目では、藤原は本菌の細胞内侵入性に言及している。乳牛のS症を考える際、サルモネラの細胞内侵入性に注目した論考は少ない。大きな課題である長期保菌を考える上で、細胞内侵入による免疫回避の機構は、重要なポイントであり、細胞内寄生を俎上にあげたことは貴重である。さらに、藤原は第一胃の上皮細胞がサルモネラの侵入門戸である可能性を仮定し議論を進めている。これは、これまで議論されたことのない新しい感染メカニズムの提起である。第一胃粘膜がサルモネラに親和性を持つのか、サルモネラの侵入を疑わせる病変が見られるのか、1992年の以前と以後をどのように説明するかなど検討課題も多いが、今後の課題として注目したい。

ま と め

搾乳牛のS症は高泌乳飼養が原因であるとの解釈は、高泌乳飼養を続ける限り「仕方がない病気」であるとの理解に結びつき、本症の発生メカニズムを解明しようとする取り組みを阻む要因になってきた。そうした中、藤原が「低pHルーメン液はサルモネラ感染症予防につながる」との考えに対する議論や第一胃液の動態について、文献的考察を繰り広げたことは貴重であり、感染モデルを考える上で要素を豊かにしたものと評価したい。

筆者は、第一胃液のpHの低下と「感染予防」を結び付ける議論を聞いたことはない。一方で、高泌乳飼養にS症の原因を求める仮説が、十分な考察や反論が加えられないまま定説化していることに危惧を感じていた。「感染予防」との位置付けは「高泌乳飼養悪玉説」への反作用としての発想とも推測され、このような議論を契機に新たな整理が必要と考えられる。

藤原や筆者が論じたのは感染の最も初期段階にかかわる議論であり、防疫の基礎ともいべき部分である。その部分でこうした議論があり、結論が見えないのは本症の未然防止という視点からは大きな問題である。振り返って、免疫や耐過、長期保菌とその機序、野生鳥獣の役割など様々なポイントで共通認識が築かれていないことに気づく。さらに筆者は、本症が多発し混乱を極める中で提起された、「高泌乳飼養悪玉説」が検証されないままその後の議論や調査に影響を与え、大きなバイアスとなっていることを感ずる。こうした状況の打破にむけ、現場で活躍する臨床獣医師、そして検査能力を持つ家畜保健衛生所の諸氏には、実態の解明に向けて今一步踏み込んでの労をお取りいただくよう願うところである。

共通のシートを作り、発生ごとに記録を積み上げれば、1～2年間で議論の段階から実態の解明へとたどり着く部分も多かろうと思われる。そうした調査を通じて、酪農家の取り組むべき課題を明確にし、さらにはその優先順序を明らかにすることが本症の未然防止にむけて重要と考える。

引用文献

- [1] 草刈直仁、仙名和浩、及川 学、平井綱雄：飼養衛生から見た乳牛のサルモネラ症発生要因に関する一考察、日獣会誌、65、757-761 (2012)
- [2] 中野良宣：搾乳牛のサルモネラ症を巡る新たな感染モデルの提案、北獣会誌、65、395-399 (2021)
- [3] 藤原正敏：低pHルーメン液はサルモネラ感染症予防につながるのか、北獣会誌、66、77-79 (2022)
- [4] Lin J, Lee IS, Frey J, Slonczewski JL, Foster JW: Comparative analysis of extreme acid survival in *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, and *Escherichia coli*, J Bacteriol, 177, 4097-4104 (1995)
- [5] Lenahan M, Kelly S, Fanning S, Bolton DJ: The effect of bovine diet on *Salmonella* survival in synthetic abomasal fluid, J Appl Microbiol, 109, 2060-2068 (2010)
- [6] Brownlie LE, Garu FH: Effect of food intake on growth and survival of *Salmonellas* and *Escherichia coli* in the bovine rumen, J Gen Microbiol, 46, 125-134 (1967)