

給水失宜による豚の食塩中毒の発生例

福井陽士^{1)†} 小川明宏¹⁾ 塚原涼子²⁾ 新井鐘蔵³⁾

- 1) 千葉県中央家畜保健衛生所 (〒285-0072 佐倉市岩富町 497)
 2) 千葉県北部家畜保健衛生所 (〒287-0004 香取市岩ヶ崎台 12-1)
 3) ㈱農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所 (〒305-0856 つくば市観音台 3-1-5)

(2015年1月29日受付・2015年4月20日受理)

要 約

2013年2月、A肥育農場で導入後4日以内の65～75日齢の豚群で1～2頭が痙攣、起立不能を呈し、死亡する事例が3回続発した。また同年9月には一貫経営B農場で子豚ハウスへ移動直後の約50日齢の同一豚房の子豚10頭が同様の症状を呈して死亡した。2農場の症例について病性鑑定を実施したところ、剖検では著変はみられず、病理組織学的検査で大脳実質と髄膜への好酸球浸潤及び大脳皮質の層状壊死がみられた。血清の生化学検査でナトリウムイオン濃度と塩素イオン濃度の上昇がみられ、これらの症例を豚の食塩中毒と診断した。また、ナトリウムイオンが上昇している個体では、血清浸透圧の著しい上昇がみられ、BUNの上昇とも連動していた。疫学調査で給水管理に不備があったことから、当該豚は飲水が不十分であったことが食塩中毒の原因と考えられた。豚の食塩中毒では、血清浸透圧測定は、脱水の程度を判定する上で有用であると考えられる。——キーワード：浸透圧，豚，食塩中毒。

-----日獣会誌 68, 429～433 (2015)

食塩中毒は家畜の中では、豚及び鶏でよく発生し、原因としては食塩の大量摂取というより、飲水量の不足により摂取された食塩に見合う水分の摂取ができなかったことによることが多い [1-2]。食塩中毒は、水の欠乏がなければ起こらない病態であるから、食塩中毒というよりもナトリウムイオン中毒、または水欠乏症と呼ぶ方が適切であろうという意見もある [3]。

豚の食塩中毒は多くの報告があり、血液生化学的検査では、ナトリウムイオン濃度の上昇、塩素イオン濃度の上昇がみられるとされている [2, 4, 5]。血清浸透圧は主として電解質濃度（特にNa⁺, Cl⁻）に関係している [6] が、豚の食塩中毒の症例において、血清浸透圧の測定を行った報告はみあたらない。今回、県内の2農場において、給水管理の不備に起因すると考えられる豚の食塩中毒の事例に遭遇し、当該豚の血液生化学的検査を行ったところ、浸透圧の値が著しく上昇しており、ナトリウムイオンやBUNの上昇と連動していた。血液浸透圧は、脱水の程度を評価する指標としての報告があり [7]、豚の食塩中毒においても、脱水の程度を判定する

指標として有用と考えられることから、その概要を報告する。

材料及び方法

発生の概要：A農場はパブコック種550頭飼養の肥育農家で、敷料はオガコを使用していた。この農家では、65～75日齢の豚を週に20頭ずつ、月に80頭を導入していた。2013年の2月から、導入後4日以内に、1群中1～2頭が痙攣を呈して、発症後4日程度で死亡する例が、1月29日、2月18日、2月28日導入群で計3回発生した。3月5日に1頭死亡した際に、2頭（生体1頭、死体1頭）の病理解剖を行った。2頭はともに発育不良で、鑑定殺例の豚（No. 1）では、低体温を呈していた。

B農場は母豚96頭規模の一貫経営農家で、同年9月、8月中旬生まれの離乳豚60頭を3つに群分けして子豚ハウスへ移動する際に、最も発育が悪い群が下痢をしていたため、オルビフロキサシンを注射した。子豚ハウスへ移動後の5日間の間にその群が痙攣や震えを呈し、10頭が死亡したため、9月30日に生体3頭（No. 1～3）

† 連絡責任者(現所属)：福井陽士 (千葉県畜産総合研究センター)

〒289-1113 八街市八街へ16-1 ☎043-445-4511 FAX 043-445-5447
E-mail : y.hki8@pref.chiba.lg.jp

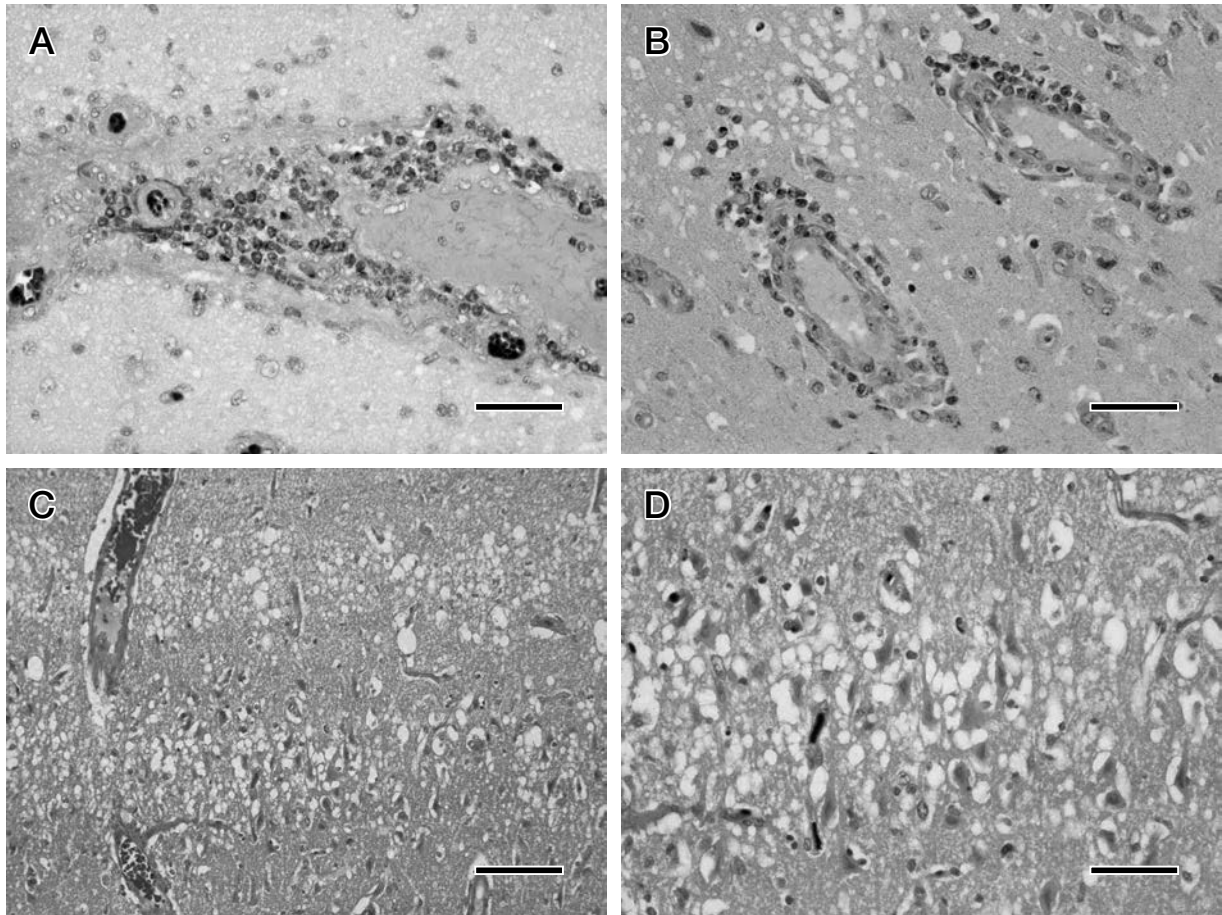


図1 病理学的検査所見

- A : A 農場 No. 1 の髄膜. 髄膜に重度の好酸球浸潤がみられる (HE 染色 Bar=50 μm).
- B : A 農場 No. 1 の大脳. 血管周囲のウイルヒョウ・ロビン腔から脳実質へ好酸球が浸潤している (HE 染色 Bar=50 μm).
- C : B 農場 No. 1 の大脳皮質. 神経網は層状に粗鬆化している (HE 染色 Bar=100 μm).
- D : B 農場 No. 1 の大脳皮質. 神経細胞は萎縮し, 細胞質は好酸性を増している (HE 染色 Bar=50 μm).

表1 剖検及び組織検査所見

	A 農場		B 農場		
	No. 1	No. 2	No. 1	No. 2	No. 3
剖検所見					
大脳の充血	-	+	-	-	+
組織所見					
好酸球性髄膜脳炎	+++	+++	+	++	+
大脳皮質の層状壊死	++	++	+++	+++	+++

- : 病変なし + : 軽度 ++ : 中等度 +++ : 重度

の病理解剖を行った。3頭はともに発育不良で、No. 1と3は瀕死状態であり、No. 2は、痙攣、てんかん様発作、後ずさり、流涎などの症状がみられた。

病理学的検査：剖検後、検査材料を20%中性緩衝ホルマリン液で固定、パラフィン包埋後薄切、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色を施し、鏡検した。

細菌学的検査：各臓器を5%馬血液加トリプトソイ寒天培地及びDHL寒天培地に直接塗抹し、37℃で24～

48時間好気培養を行った。

血液生化学的検査：血清を用いて、一般生化学検査、電解質検査、浸透圧検査を行った。一般生化学検査はドライケミストリー法 (スポットケム SP-4420, アークレイ株, 京都), 電解質検査はイオン選択性電極法 (電解質分析装置 EX-Z, (株)常光, 東京), 浸透圧検査は氷点降下法 (Osmometer OM-801, Vogel, Germany) により測定した。

成 績

病理学的検査：剖検では、A農場、B農場ともに一部の豚の脳に軽度の充血がみられた以外に著変はなかったが、組織学的には、両農場のすべての検体に好酸球性髄膜脳炎と大脳皮質の層状壊死がみられた (表1)。特に、A農場では好酸球性髄膜脳炎の病変が顕著であった。大脳の髄膜に重度の好酸球浸潤がみられ (図1A)、血管周囲のウイルヒョウ・ロビン腔から脳実質へ好酸球が浸潤していた (図1B)。大脳皮質の層状壊死は、B農場で病

表2 血液生化学的検査成績

項目	単位	基準値*	A農場					B農場			
			発病豚 ¹⁾		同居豚 ²⁾		別房豚 ³⁾		発病豚 ¹⁾		
			No. 1	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 1	No. 2	No. 3	
BUN	(mg/dl)	8~25	149	9	13	13	13	282	31	146	
Cre	(mg/dl)	0.8~2.3	5.8	1.1	1.2	1.6	1.1	8.8	1.9	5.3	
Glu	(mg/dl)	65~95	125	120	123	189	112	100	125	98	
TP	(g/dl)	6.3~7.8	7.0	6.1	6.1	6.5	5.8	7.8	7.1	7.1	
Alb	(g/dl)	2.7~3.8	3.6	3.3	3.4	3.2	2.7	3.4	3.7	3.2	
GOT	(IU/l)	15~55	469	85	39	181	54	376	21	318	
Ca	(mg/dl)	9.0~12.0	9.5	14.8	13.3	13.4	13.0	8.1	11.8	11.1	
IP	(mg/dl)	5.3~8.3	17.1	6.2	6.5	8.0	5.7	14.8	9.8	15.6	
Na ⁺	(mEq/l)	139~153	176	138	144	140	140	176	175	178	
K ⁺	(mEq/l)	4.5~6.5	5.1	6.6	5.3	6.3	4.4	6.1	4.7	5.2	
Cl ⁻	(mEq/l)	97~106	127	100	103	100	101	129	128	130	
浸透圧	(mOsm/kg H ₂ O)		417	300	318	317	299	453	376	419	

A農場 No. 2 は、死亡のため採血未実施、剖検を実施

*引用文献 [9]

1) 発病豚：痙攣を発症、剖検を実施

2) 同居豚：A農場のNo. 1, No. 2と同一豚房の豚

3) 別房豚：A農場のNo. 1~4とは別豚房の豚で、別時期に導入

変が重度であった。大脳皮質の神経網は層状に粗鬆化し(図1C)、神経細胞は乏血性変化を呈していた(図1D)。

細菌学的検査：A農場例、B農場例ともに有意菌の分離はみられなかった。

血液生化学的検査：病理学的検査で好酸球性髄膜脳炎がみられたことから食塩中毒を疑い [1, 8]、血清生化学的検査を行った(表2)。電解質検査では、神経症状を呈したA農場の1例、及びB農場の3例で、ナトリウムイオン、塩素イオン濃度の著しい上昇がみられ、血清浸透圧も著しく上昇していた。一般生化学検査では、BUN、Creの著しい上昇がみられたが、B農場のNo. 2のみ基準値に近い値を示した [9]。A農場の同居豚と、別時期に導入した別豚房の豚では、著変はみられなかった。

考 察

病理組織学的検査で好酸球性髄膜脳炎、血清生化学的検査でナトリウムイオン濃度と塩素イオン濃度の上昇がみられたことから、豚の食塩中毒と診断した。当該豚は飲水が不十分だったと考えられたことから、追加で疫学調査を行った。A農場では1月末よりピッグフローを変更し、それまで体重が約80kg以上に増体してから移動していた豚房に、新規に導入した65~75日齢の豚(体重約30kg)を入れていたことが判明した。当該の豚房の給水器の高さは、体重80kgの豚の高さのままになっていたため、体格の小さい導入豚は水が飲めていなかったものと考えられた。そこで、給水器の高さを低く調整し、給水器の位置の敷料を積み増しする対策を行ったところ、その後の発生は収まった。B農場における疫学調

査では、ピッカーに詰まりが確認された。詰まりの除去後には、発生はみられなかった。

A農場例、B農場例ともに大脳の好酸球性髄膜脳炎及び大脳皮質の層状壊死がみられ、A農場例は髄膜の好酸球浸潤が顕著だったのに対し、B農場例では大脳皮質の層状壊死が特徴的だった。水欠乏症では、大脳への好酸球浸潤は急性期(最初の48時間)にみられ、3~4日生存した豚では好酸球は脳部位から検出されなくなり、循環血中に再びみられるようになるとされている [3, 10, 11]。A農場例は給水器の高さ、B農場例は給水器の詰まりが原因と考えられ、両農場とも豚の移動後5日目に剖検を実施した。A農場例の方が髄膜の好酸球浸潤が顕著だったことから、水が飲めなくなってから発症までの期間が短かった可能性が考えられた。これはA農場において、導入後も体格の良い豚は給水器の高さに届いていたことから、給水器の底に少量の水が貯まっていたと推測される。そして、体格の小さい発病豚は導入直後はその水を多少なりとも飲んでいたが、徐々に衰弱して飲めなくなったものと考えられた。B農場においては子豚ハウスへ移動後、初発が何日目だったかは不明であるものの、ピッカーに詰まりがあったため、水が飲めていなかったものと考えられた。

豚は家畜の中でも給水制限された場合に影響を受けやすい動物とされている [2, 3, 10-12]。給水不足による豚の食塩中毒の発生機序として、給水不足によって脱水が起こり、血清と脳脊髄液中のナトリウムイオン濃度や浸透圧が上昇し、高張性脱水が起こる。そのため、細胞外液量(ECF)が増加し、間質液量が増えて、大脳皮質の浮腫が起こり [13]、神経症状が起こると考えられ

る。また、総体内水分量は低下していることから、血漿量は減少する。そのため、腎血流量が低下して、腎前性腎不全が起こることにより [14]、血液中の BUN と Cre の上昇がみられたものと考えられた。ただし、B 農場の No. 2 は、ナトリウムイオン濃度や浸透圧は上昇しているものの、BUN と Cre は上昇しておらず、腎不全に至っていない段階にあったと考えられた。

今回の豚の食塩中毒例の血清ナトリウムイオン濃度には、著しい上昇がみられた。食塩中毒の暫定診断基準は、血清あるいは脳脊髄液中のナトリウムイオン濃度が 160mEq/l 以上であり [15]、今回の発病豚の血清中濃度は、いずれもその値を超えていた。また、血清浸透圧も著しい上昇がみられた。血清浸透圧は、 $P_{OSM}(mOsm/kg) = 2 \times (Na + K) (mEq/l) + Glu (mg/dl) / 18 + BUN(mg/dl) / 2.8$ の計算式で算出することができ [6]、脱水の程度を測定する指標として用いられている。正常な豚の血清浸透圧の基準値は $302 \pm 1.7mOsm/kg$ や、 $330.7mOsm/kg$ と報告によって幅があることから [16]、正常な豚における血清の基準値の各項目 (Na, K, Glu, BUN) の中央値を前述の計算式にあてはめて浸透圧の値を算出すると [9]、 $313mOsm/kg$ となる。今回特に著変のみられなかった A 農場の同居豚及び別時期に導入した別豚房の豚の血清浸透圧は、 $299 \sim 318mOsm/kg$ となっており、正常な豚の血清浸透圧の計算値と同様の値を示した。一方、神経症状を示した発病豚の血清浸透圧は、 $376 \sim 453mOsm/kg$ と上昇がみられた。特に血清中のナトリウムイオンと BUN がともに上昇している例では、血清浸透圧も $417 \sim 453mOsm/kg$ と著しく上昇していた。なお、発病豚と同居豚の浸透圧の差については、別農場の豚との比較になることから、有意差検定は行っていない。

今回、血清浸透圧の値は、ナトリウムイオンや BUN の上昇と連動しており、腎不全が疑われる個体で高値を示していた。血清浸透圧は、ナトリウムイオン濃度だけではなく、溶質各成分の血中濃度も合わせて、血清の水分量や電解質の変動を総括的に判定する上での指標となる [6]。豚の食塩中毒では、あくまで大脳の病理学的所見と、血清ナトリウムイオン濃度の上昇が診断の指標となるものの、血清浸透圧測定は脱水の程度の判定をする上で有用であるものと考えられた。

今回の 2 事例とも給水失宜によって、痙攣などの神経症状がみられた。養豚農家において、神経症状を示す症

例に遭遇した場合は、まず現場で給水状況確認をすることが重要と考えられる。

引用文献

- [1] 梅村孝司, 布谷鉄夫, 島田章則: 脳, 動物病理学各論, 日本獣医病理学会編, 352-392, 文永堂出版, 東京 (1998)
- [2] Thompson LJ: Sodium chloride (salt), VETERINARY TOXICOLOGY Basic and Clinical Principles, 461-464, Academic Press (Elsevier), Amsterdam (2007)
- [3] 赤堀文昭, 齊藤 守: その他の疾病, 豚病学, 柏崎 守編, 第四版, 447-492, 近代出版, 東京 (1999)
- [4] 菊池健機: 家畜, とくに豚の食塩中毒, 日獣会誌, 21, 327-332 (1968)
- [5] 林 隆敏: 飼料中毒, 新獣医内科学, 村上大蔵編, 733-742, 文永堂出版, 東京 (1996)
- [6] 土屋 健: 体液・電解質・酸塩基平衡検査, 臨床病理学検査提要, 金井正光編, 第 32 版, 653-681, 金原出版, 東京 (2005)
- [7] Clemens ET, Schultz BD, Brumm MC, Jesse GW, Mayes HF: Influence of market stress and protein level on feeder pig hematologic and blood chemical values. Am J Vet Res, 47, 359-362 (1986)
- [8] Smith DL: Poisoning by sodium salt: a cause of eosinophilic meningoencephalitis in swine, Am J Vet Res, 18, 825-850 (1957)
- [9] 川村清市: 臨床検査項目の基準範囲, 獣医内科学 (大動物編), 日本獣医内科学アカデミー編, 331-336, 文永堂出版, 東京 (2005)
- [10] メルク獣医マニュアル, 第 8 版, 長谷川篤彦, 山根義久監修, 2133-2134, 学窓社, 東京 (2003)
- [11] Carson TL: Toxic Minerals, Chemicals, Plants, and Gases, DISEASE OF SWINE, Straw BE, et al eds, 8th ed, 783-796, Iowa State University Press, Iowa (1999)
- [12] Osweiler GD, Hurd JW: Determination of sodium content in serum and cerebrospinal fluid as an adjunct to diagnosis of water deprivation in swine, J Am Vet Med Soc, 165, 165-167 (1974)
- [13] Carlson GP: 体液, 電解質および酸-塩基平衡, 獣医臨床生化学, 第四版, 久保周一郎, 友田勇監訳, 550-579, 近代出版, 東京 (1991)
- [14] 大橋文人: 腎機能, 獣医臨床病理学, 小野憲一郎編, 412-424, 近代出版, 東京 (2002)
- [15] Wells GA, Lewis G, Hawkins SA, Don PL: Evaluation of brain chloride determinations in the diagnosis of water deprivation/sodium salt intoxication in pigs, Vet Rec, 114, 631-635 (1984)
- [16] Waymouth C: Osmolality of mammalian blood and of media for culture of mammalian cells, In Vitro, 6, 109-127 (1970)

Diagnosis of Water Deprivation/Sodium Poisoning in Pigs

Yoji FUKUI^{1)†}, Akihiro OGAWA¹⁾, Ryoko TSUKAHARA²⁾ and Shozo ARAI³⁾

- 1) *Chiba Prefecture Chuo Livestock Hygiene Service Office, 497 Iwatomimachi, Sakura, 285-0072, Japan*
- 2) *Chiba Prefecture Hokubu Livestock Hygiene Service Office, 12-1 Iwagasakidai, Katori, 287-0004, Japan*
- 3) *National Institute of Animal Health, 3-1-5 Kannondai, Tsukuba, 305-0856, Japan*

SUMMARY

In February 2013, several 65- to 75-day-old pigs exhibited convulsive seizures and astasia, and then died during a 4-day period after being moved to pig-fattening farm A. This occurred on three successive occasions. In September of the same year, at commercial farrow-to-finish pig farm B, ten 50-day-old pigs exhibited similar symptoms and died soon after being moved to a piglet house. Autopsies were performed on these cases at both farms, but no remarkable findings were observed. A pathological examination revealed an infiltration of eosinophils into the cerebral parenchyma and meninges and stratified necrosis in the cerebral cortex. A raw chemical inspection of the serum revealed increased sodium ion density and chloride ion density. These cases were diagnosed as sodium poisoning in pigs. Cases of increased sodium ion density with a significant rise in osmotic pressure were seen, which was associated with an increase in the BUN level. An epidemiology investigation showed poor feed-water quality control in the drinking equipment of both farms, and an insufficient amount of drinking water is considered to have been the cause of the pigs' sodium poisoning. The measurement of osmotic pressure in serum thus appears to be useful when determining the degree of dehydration due to sodium poisoning in pigs. — Key words : osmolality, pigs, sodium poisoning.

† *Correspondence to (Present address) : Yoji FUKUI (Chiba Prefectural Livestock Research Center)*

16-1 He Yachimata, Yachimata, 289-1113, Japan

TEL 043-445-4511 FAX 043-445-5447 E-mail : y.hki8@pref.chiba.lg.jp

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 68, 429 ~ 433 (2015)