

# 第 51 回生産地における軽種馬の 疾病に関するシンポジウム

( 2023 年 度 )

## 講 演 抄 録

日時 2023年 7月 13日 (木)

会場 静内エクリプスホテル  
2F エクリプスホール



日本中央競馬会  
馬事部 防疫課

# 第51回 生産地における軽種馬の疾病に関するシンポジウム

## タイムテーブル

10:00～	開会式
10:10～	<b>特別講演</b> <b>「Abortion and Perinatal Death in Horses/ Pathology of Foal」</b> Fabio Del Piero (レイジアナ州立大学 獣医学部 獣医病理学担当教授)
11:10～	休憩
11:20～	<b>シンポジウム</b> <b>「生産地で遭遇する疾病に対する病理診断」</b> ・演題 1) ～ 4)      座長:上野 孝範
12:20～	昼食
13:20～	「JRAからのお知らせ」
13:40～	<b>一般講演</b> ・演題 1) ～ 4)      座長:関 一洋
	閉会式
15:00	終了・解散

# 第 51 回 生産地における軽種馬の疾病に関するシンポジウム

## プログラムおよび抄録目次

主催：日本中央競馬会（JRA）

開催日時：2023 年 7 月 13 日（木） 10 時 00 分～15 時 00 分

開催場所：静内エクリプスホテル 2F エクリプスホール（日高郡新ひだか町静内吉野町 3-1-1）

<開 会> 10 : 00

<開会の辞> 栗本 慎二郎（JRA 馬事部防疫課）

<開会挨拶> 菊田 淳（JRA 馬事担当理事）

<演 題>

● 特別講演 10 : 10～

座長：上野 孝範（JRA 競走馬総合研究所）

### 「Abortion and Perinatal Death in Horses/ Pathology of Foal」

----- 1

○Fabio Del Piero(レイジアナ州立大学 獣医学部 獣医病理学担当教授)

-----休憩（11 時 10 分～11 時 20 分）-----

● シンポジウム 各 15 分（質疑応答含む） 11 : 20～

座長：上野 孝範（JRA 競走馬総合研究所）

### 「生産地で遭遇する疾病に対する病理診断」

1) 2014 年度以降の日高管内における馬異常産について～病理学的所見～ ----- 12

○佐藤 陽輔（北海道日高家畜保健所）

2) 周産期および仔馬の肺病理 ----- 13

○松田 一哉（酪農学園大学）

3) 当歳馬の急性間質性肺炎：超音波、X 線画像と病理所見の対比 ----- 14

○水口 悠也（NOSAI 北海道）

4) ウマの腸炎 ----- 15

○越智 章仁（JRA 競走馬総合研究所）

-----昼食（12 時 20 分～13 時 20 分）-----

13 : 20～

### 「JRA からのお知らせ」

日本中央競馬会における新たな薬物規制制度について ----- 16

○石川 裕博（JRA 馬事部アンチドーピング課）

● 一般講演 各 15 分（質疑応答含む）

13 : 40～

座長：関 一洋（日本軽種馬協会）

- 1) 全身麻酔下での難産介助方法の評価 ～4つの術式の成績比較～----- 17  
○鈴木 吏（社台ホースクリニック）
- 2) 繁殖牝馬の子宮頸管裂創に対する経直腸超音波検査による診断の試み----- 18  
○水口 悠也（NOSAI 北海道）
- 3) 馬のジノプロスト（PGF2 $\alpha$ ）による発情回帰成績 ----- 19  
○小笠原 慶（NOSAI 北海道）
- 4) 心房細動における体表心電図を用いた f 波の FFT 周波数解析の検討および  
心房細動停止との関連性 ----- 20  
○井上 佳織（JRA 栗東トレーニング・センター）

<閉会の辞> 笠嶋 快周（JRA 競走馬総合研究所）  
<閉 会>

15 : 00

# Abortion and Perinatal Death in Horses

## Pathology of Foal

○ Fabio Del Piero, DVM, PhD, Dipl. ACVP

Louisiana State University, School of Veterinary Medicine  
and Louisiana Animal Disease Diagnostic Laboratory

### 【演者略歴】

1990 年 University of Milano を卒業後、アイルランドを経てアメリカ コーネル大学で獣医解剖学のレジデントを修了し、アメリカ獣医病理学会認定医となる。その後、ペンシルバニア大学で博士号を取得後、同大学にて教鞭を取る。2012 年、ルイジアナ州立大学獣医学部の教授に就任するとともに、同大学 Louisiana Animal Disease Diagnostic Lab 病理部門に着任する。約 30 年にわたって病理診断業務に携わっており、特にウシやウマなどの大動物の病理学の権威として知られる。

### 【Abortion and Perinatal Death in Horses (ウマの流産ならびに周産期)】

馬の流死産は、非感染性（臍帯捻転、胎盤変性や双胎など）と感染性に大別される。感染性流死産は、様々な病原体によって引き起こされる。感染性流死産の場合、感染症の予防・管理などが必要であり、感染症の適切な診断がその第一歩となる。本講演では、馬鼻肺炎ウイルス、馬動脈炎ウイルス、細菌

（*Streptococcus equi zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. など）および真菌（*Aspergillus* spp. など）による流死産についてその病理学的・病原学的特徴、ならびに病理診断上のポイントについて触れたい。また、米国ケンタッキー州で発生した流産、ぶどう膜炎、心膜炎、脳炎などを主訴とする Mare Reproductive Loss Syndrome（eastern tent caterpillars を原因とする疾患）などの症例についても合わせて説明したい。

### 【Pathology of Foal (子ウマの病理)】

子ウマの疾病には、先天性疾患、感染性疾病（ウイルス、細菌、真菌あるいは寄生虫性疾患）、栄養性疾病、中毒、外傷そして腫瘍がある。疾病を特定し、その病因を知ること、臨床獣医師はこれら情報をもとに理想的な治療や予防を選択することができるようになる。子ウマの疾病を科可能な限り紹介し、その病理学的特徴と病理診断のポイントについて触れたい。

### 【最後に...】

疾病を正しく認識し解釈できる臨床獣医師は、剖検において観察される病的・非病的変化を正しく理解し解釈することもできるだろう。病変を正しく認識することで、適切な検体の採取を行うことが可能となり、迅速かつ適切な病原学的検査につながる。よい獣医医療には、臨床獣医師と獣医病理医との間の良好な相互作用と絶え間ないコミュニケーションが最も重要である。

## **Abortion and Perinatal Death in Horses**

Fabio Del Piero, DVM, PhD, Dipl. ACVP

Professor of Pathology

Louisiana State University

School of Veterinary Medicine

Department of Pathobiology

and

Louisiana Animal Disease Diagnostic Laboratory (LADDL)

Baton Rouge – LA -70803

[fdelpiero@lsu.edu](mailto:fdelpiero@lsu.edu)

Numerous and frequent are the etiologic agents able to cause abortion, stillbirth in horses.

EHV-1 causes epidemic abortion, stillbirth, respiratory disease and myeloencephalopathy with paralysis in *Equidae* and *Camelidae*, whereas EHV-4 induces sporadic abortion and mainly respiratory disease. Considering the value of some foals, it is clear that both sporadic and epidemic abortions are of great economic importance to the horse industry. Rapid diagnosis is paramount. Often the mares abort in the last few months of pregnancy with no particular premonitory signs. The fetus is often contained within the fetal membranes with the red chorion on the external part. The fetus may show the following suggestive, but non specific, features and lesions: meconium staining on the body surfaces, mucosal petechiae, straw color fluid in the serosal cavities, edematous atelectatic lungs with rib impressions and thymic necrosis. Unfortunately, the pathognomonic macroscopic gray foci representing hepatic necrosis are not always present. Histologically, if lung, liver and thymus are collected, is always possible to observe the suggestive multifocal coagulative necrosis associated with the intranuclear acidophilic pathognomonic viral inclusions. It is also possible to examine frozen sections and detect lesions shortly after post mortem examination. EHV-1 antigen (EHV-1 Ag) can be detected in fixed tissues using peroxidase immunohistochemistry, which allows the simultaneous evaluation of lesions and EHV-1 Ag localization. EHV-1 Ag can also be abundant in areas where lesions are mild or absent. EHV-1 Ag is intranuclear and intracytoplasmic and can be mainly detected in endothelium, epithelium and monocyte-macrophages, but also in myocytes and pericytes. Target organs are mainly lung, liver, reticular cells of lymphoid tissue and cortices of adrenal gland, but also intestine, kidney, pancreas and fetal membranes. EHV-1 grows well in RK-13 cells where it produces a cytopathic effect, generally within 24 hours. EHV-4 is a slow growing herpesvirus, which replicates in a few days on equine lung cells. Virus identification can also be obtained with immunohistochemistry using fluorescent antibodies. Considering the latency of herpesviruses, PCR techniques may be able to identify the infection, but without the contemporary evaluation of the presence of the lesions it is not possible to differentiate between latency, productive infection and disease. Fetal and maternal serology may be of benefit. However, vaccinated dams may not have a representative humoral immune response and fetal death can be very rapid, with insignificant fetal serological response, even in immunocompetent fetuses.

Equine arteritis virus is an arterivirus, which is also able to induce respiratory disease, stillbirth foal mortality and abortion. The aborted fetus can be fresh or

moderately autolyzed and pathognomonic lesions are not observed. Occasionally there is mild interstitial pneumonia and vasculitis. Although with immunoperoxidase histochemistry it may be possible to identify EAV Ag in fetuses and the allantochorion, serological evaluation of the dam and virus isolation are, at the moment, the most powerful tools used to diagnose EAV abortion. On the other hand, lesions are highly suggestive in fatal cases involving adults and foals: interstitial pneumonia, systemic vasculitis, and, in terminal phases of the disease, tubular necrosis. Getah virus and equine influenza are also potential causes of abortion. Perhaps a vesivirus is able to cause equine abortion, but additional studies are needed to verify this.

Other rather common infectious etiologic agents of abortion in horses are bacteria and fungi. *Streptococcus equi* var. *zooepidemicus* induces severe progressive cervical chorionic necrosis and thickening with neovascularization and allantoic hyperplasia lesions progress from the cervical area toward the placental body inducing progressive placental insufficiency. Sometimes this is not followed by fetal septicemia. Similar gross and histologic findings are observed in cases of *Aspergillus* spp. mitotic placentitis. Gram-negative bacteria like *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp and others are often able to induce fetal septicemia with dissemination of bacterial emboli in various organs. *Leptospira interrogans* serogroup *pomona*, serovar *kennewicki* and *gryppotyphosa* have been identified as a cause of abortion and neonatal sepsis in horses in Kentucky. In this case, placentitis does not ascend from the cervical area, but is most likely hematogenic in origin. Examination of the placenta may reveal edema and necrosis of the chorion, enlarged liver and swollen kidneys with pale streaks. Histologically there is placental thrombosis, vasculitis and villitis with necrosis followed by hepatocellular dissociation, giant cell hepatopathy, nephritis, pneumonia and myocarditis. It is possible to identify the spiraliform bacteria using Steiner and Whartin Starry silver stains and or immunoperoxidase histochemistry, which allow to simultaneous evaluation of the lesions and bacterial antigens. This technique has made the use of fluorescent antibodies to detect *Leptospira* in the placenta obsolete, where the specificity of the staining is difficult to interpret. Higher bacteria may cause equine placentitis and other bacteria have been identified as sporadic causes of abortions in mares. *Neorickettsia risticii*, the etiologic agent of Potomac horse fever induces enteritis, splenitis and hepatitis in the fetus. In addition to the relatively common *Aspergillus*, other causes of mycotic abortion include *Mucor* spp., *Histoplasma capsulatum*, *Candida* spp., whereas *Allescheria boydii* and *Coccidioides immitis* are rare.

Amongst the noninfectious causes of abortion there are umbilical cord abnormalities, which may induce fetal hypoxia and death. Umbilical cord torsion is predisposed by an abnormal increase of his length. Acute and recurrent chronic torsions have been observed. The first is associated with severe segmental to diffuse edema and hemorrhage of the cord, whereas the latter may be characterized by urinary bladder distention, urachal dilatations, chorionic vessel thrombosis and intraluminal mineralization. Twinning often ends in abortion. Fetal loss appears to be caused by a combination of factors including inadequate nutrition, interfetal incompatibility and immunologic reactions. A sharp line of demarcation can readily identify the placentae from twins where the chorioallantois of the two fetuses comes in contact with each other. Other non infectious causes of abortion include: early placenta separation, placenta edema, contracted foal syndrome, congenital anomalies, atrophy of placenta's villi, body

pregnancy, fetal diarrhea syndrome. Fescue toxicosis is an important cause of perinatal death of foals. It is associated with the endophyte *Neotyphodium* (previously *Acremonium spp.*). In these cases placenta membranes are congested and very edematous.

It is proposed that the Mare Reproductive Loss Syndrome observed in Kentucky USA, which includes early fetal loss, late fetal loss, uveitis, pericarditis, and encephalitis, is associated to tissue penetration by septic barbed setal fragments (septic penetrating setae) from Eastern tent caterpillars (*Malacosoma americanum*). Once ingested, these barbed setal fragments migrate through moving tissues, followed by rapid hematogenous spread of bacteria, bacterial emboli, and/or septic fragments of setae (septic penetrating setal emboli).

There are others suggested but unproven causes of equine abortion.

The dissection of the aborted fetus and placenta and the following ancillary procedures including histopathology, immunohistochemistry, virology, bacteriology, and serology will allow us to obtain a rapid diagnosis and to prevent other fetal and neonatal losses.

Several control measures are required for the management of an epizootic situation, but of primary importance is the proper diagnosis of the disease involved. Once the offending agent is identified, control measure must be implemented. Control measures include isolation of affected animals, isolation and examination of any newly introduced animals, maintaining separate implements for sick and healthy animals and separating farm workers into those working with sick animals and those working with healthy animals. Depending on the infectious agent, vaccination in the face of an outbreak may be warranted, particularly in previously unvaccinated animals considered at risk. Transport of any animals to and from the farm should be prevented during the disease outbreak and for several weeks after the last affected animals is normal.



## **Pathology of the Foal**

Fabio Del Piero, DVM, PhD, Dipl. ACVP  
Professor of Pathology  
Louisiana State University  
School of Veterinary Medicine  
Department of Pathobiology  
and  
Louisiana Animal Disease Diagnostic Laboratory (LADDL)  
Baton Rouge – LA -70803  
[fdelpiero@lsu.edu](mailto:fdelpiero@lsu.edu)

Several are the pathologic processes affecting foals. The identification of the lesions and knowledge of their pathogenesis will allow the veterinarian to correlate clinical signs with this information being able to choose ideal treatment and or prevention. The foal's pathological conditions can be congenital, infectious (viral, bacterial, mycotic, parasitic), nutritional, toxic, traumatic and, but not frequently, neoplastic.

### **Congenital lesions**

Congenital pathological conditions include malformations, which can be related to malpositioning in utero such as tendon contraction with deviation of the limbs and deformity of facial bones or most likely associated to genetic defects. Cheiloschisis and palatoschisis are occasionally observed, and may predispose to inhalation of milk with exogenous foreign body pneumonia. Other defects include “parrot mouth” (prognatism), vertebral malformations and instabilities, which can predispose to stenotic compressive cervical myelopathy in the yearling, soft palate abnormalities, microphthalmia and other minor ocular malformations, hydrocephalus. Occasional cardiac anomalies are also observed. The homozygote Overo foal may present with hypopigmentation and hypogenesis or agenesis of large intestinal intramural ganglia. This is a condition rather similar to the colon aganglionosis of humans (Hirschprung disease). The Overo foal will suffer large intestine constipation and bacterial intestinal overgrowth and death due to septic shock. Arab foals may present with cerebellar abiotrophy with decrease of cerebellar size because of diminished numbers of cerebellar and neural cells and fibers. Combined Immunodeficiency (CID) is occasionally observed in the Arab foal. This inherited condition is characterized by severe atrophy of the lymphoid tissue: thymus and spleen are rather small. The CID foal soon dies because of secondary infections (e.g. adenovirus systemic infection with bronchopneumonia).

### **Lesions caused by infectious agents**

Some of the infections afflicting foals can originate in utero (viral infections, some bacterial septicemias) or develop during the first period of life. The Equine

Herpesvirus 1 (EHV-1) in utero infected foal is weak and shortly after birth develops a severe bronchointerstitial pneumonia, which leads to hypoxia and respiratory distress. Other tissues and organs may be affected, but the lung lesions are the most severe and are associated with a large quantity of virus. The Equine Arteritis Virus (EAV) infected foal soon develops severe interstitial pneumonia with pneumocyte hypertrophy and hyperplasia and hyaline membranes inducing severe hypoxia. Later vasculitis and renal tubular necrosis develop. Influenza orthomyxoviruses are also able to induce bronchointerstitial pneumonia with life threatening secondary bacterial infection, but this condition is now rarely fatal in horses, because of vaccination. Bacterial placentitis may result in the birth of a septicemic foal. This may occur with *Streptococcus equi* spp., *Escherichia coli*, and *Salmonella* spp among others. Although *Actinobacillus equuli* infection is thought arise from placentitis by some, this author believes that *Actinobacillus equuli* infection occurs postpartum and, as demonstrated for other septicemic agents, is associated with unsuccessful establishing of passive immunity. Foals with low colostrum IgG may die with *Actinobacillus equuli* septicemia in the second day of life. Lesions associated with *Actinobacillus equuli* septicemia include distribution of bacteria in each anatomical system, and within the kidneys multifocal suppurative glomerulitis and progressive formation of microabscesses occur. Microabscesses may be also identified within other organs and meningitis can develop. Multisystemic bacterial distribution, microabscesses and meningitis can also occur with other bacterial infections, particularly with *Escherichia coli*. Ascending omphalitis, caused by aerobic and anaerobic bacteria, may also result in hepatic microabscesses and terminal septicemia. Osteomyelitis may be a serious sequela of septicemia. *Streptococcus equi equi* is able to cause *purpura haemorrhagica* in foals as well.

The lung can be affected by several infectious agents, mainly viruses and bacteria. EHV-1 and EHV-4, and also non velogenic EAV isolates induce upper and lower respiratory infections in weanlings, generally with no serious consequences, although infection may predispose them to bacterial suppurative cranioventral bronchopneumonia. EAV isolates similar to the Bucyrus strain are able to induce severe broncho-interstitial pneumonia, which may be often fatal. If the foal survives the early pneumonic phase, which characterizes EAV infection, vasculitis and tubular nephritis occur. Between 2 and 6 months of age the foal is susceptible to *Rhodococcus equi* bronchopneumonia, which can be characterized by necrosis and abscess formation. *Rhodococcus equi* may be also cause of septicemia, lymphadenitis and lymphangitis, enteritis, typhlitis, colitis, polyarthrititis. Occasionally the foal is affected by bacterial pleuropneumonia with empyema, resulting from chronic cranioventral suppurative bronchopneumonia with formation of apical areas of necrosis comprised of sequestrum (necrotic tissue) and involucrum (perinecrotic fibrous capsule). Leakage of septic necrotic exudates within the pleural cavity leads to formation of empyema. Shipping and other distressing situations predispose the onset of bronchopneumonia in several species.

Virus and bacteria may induce enteritis and colitis and typhlitis in the foal. Mild to moderate, generally nonfatal, enteritis can be associated with rotavirus infection. *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Clostridium* may all induce severe fatal enteritis and typhlocolitis. Necrotic cells, blood, fibrin and bacteria are the constituents of the malodorous exudates and dyphteroid membranes, which, with multifocal hepatic microabscesses, generally characterize intestinal salmonellosis. Clostridia produce

powerful toxins rapidly inducing coagulative necrosis of the intestinal mucosa. The intestine will be severely congested, containing reddish material, sometimes with a segmental distribution mimicking the strangulation of an intestinal volvulus.

Dermatitis due to *Dermatophilus congolensis* (sporothrichosis) may be observed in some foals.

*Eastern equine encephalitis alphavirus* is able to cause a polioencephalomyelitis in foals with perivascular lymphocytic cuffs, neuronal necrosis and neuronophagia and neutrophilic infiltrates. So far we did not observed cases of West Nile flavivirus encephalomyelitis in foals, but in adults only.

Occasionally, multifocal mycotic pneumonias predisposed by leukopenic diseases (e.g. salmonellosis) and candidiasis of the tongue may occur. Antibiotic treatment may predispose to opportunistic mycotic infections.

Parasites, and in particular the ascarid *Parascaris equorum*, may be present in large numbers within the small intestine of foals which did not received proper treatment and can cause malnutrition. Ascarids can cause intestinal obstruction. The tapeworm *Anoplocephala perfoliata* may be also present and is localized around the ileocecal orifice. The precocious and frequent antihelminthic treatment dramatically reduced these infestations. For the same reason, *Oxyuris equi* infestation is a rare finding now.

### **Traumatic lesions**

Traumatic injuries are not uncommon and lead to limb and vertebral fractures, skeletal muscle, tendon and ligament injuries, rupture of organs and blood vessels, and can be rapidly fatal. Rib fractures are particularly common in newborn foals and may result in fatal hemorrhage secondary to lung or heart lacerations.

### **Lesions caused by toxic substances and malnutrition**

Natural and artificial toxic substances can occasionally produce severe disease in foals. A compound containing iron and probiotics was withdrawn from the market because it was responsible of multifocal necrosis of the liver. Non steroidal antiinflammatory drugs (NSAID's) can cause gastric and duodenal ulcers which may lead to duodenal stenosis, ascending colangiohepatitis and pancreatitis, ascending ulcerative esophagitis, additional gastric ulceration with possible perforation. Upper intestinal obstructions may also lead to gastric ruptures. Toxic tubular necrosis due to aminoglycosides and ischemic medullary crest ischemic necrosis caused by NSAIDs are relatively common iatrogenic nephropathies of foals. Nephropathy caused by these toxic drugs can be associated with anemia due to decreased renal erythropoietin production and multisystemic vascular mineralization.

White muscle disease is an enzootic, and sometimes epizootic, myopathy responsive to administration of vitamin E and selenium. The affected skeletal muscles may present with mild to prominent whitish chalky changes corresponding to necrotic and mineralized muscular areas. This condition can be also observed in the fetus if the dam is deficient. Vitamin D toxicity, which can be iatrogenic or associated with the ingestion of plants (*Cestrum diurnum*, *Solanum malacoxylon*, others) containing Vitamin

D-like substances is associated with mineralization of vessels and several parenchymous organs.

### **Neoplastic lesions**

Hepatoblastoma is a hepatic neoplasm, which rarely occurs in foals. It leads to hepatic failure and death. Occasional, benign, neoplasms of the skin include capillary hemangiomas and viral papillomas.

There are numerous pathological conditions affecting the foal. The practicing veterinarian able to recognize and interpret them will be also able to correlate clinical signs with the possible lesions and correctly interpret the pathological changes observed during the field necropsies. Rapid and thorough identification of lesions during a postmortem examination allows collection of proper specimens for ancillary laboratory evaluations and consequent prevention of epizootics. A good interaction and constant communication between the equine practitioner and pathologist is paramount to achieve good results.

References are available upon request.

## **Post mortem diagnosis of the 3 fatal forms of Equine herpesvirus 1 and 4 infections in horses.**

Fabio Del Piero, DVM, PhD, Dipl. ACVP - Professor

[fdelpiero@lsu.edu](mailto:fdelpiero@lsu.edu)

### **INTRODUCTION**

Equine herpesvirus 1 (EHV-1) causes acute respiratory disease in foals and yearlings, and is the most important viral cause of equine abortion. Some EHV-1 isolates also cause encephalomyelopathy, which may precede or accompany abortion epizootics. The economic impact of EHV-1 can be devastating. Other equine herpesviruses include EHV-2, EHV-3, EHV-4, and EHV-5. EHV-6-7-8 are asinine viruses. EHV-2 has been associated with conjunctivitis and EHV-5 has been clearly associated with multinodular fibrosis in horses where intranuclear herpesviral particles and EHV-5 DNA have been identified in intralveolar macrophages of affected lungs. EHV-3 causes equine coital exanthema, a self-limiting infection characterized by vesicles and ulcers on the external genitalia of mares and stallions, leaving areas of depigmented epithelium after 10-15 days. EHV-4 is an important cause of acute respiratory disease in horses and is able to induce sporadic abortion in mares. Whitwell reported that in England, between 1987 and 1993, EHV-4 represented up to 16% of virus abortions. Reports from Kentucky indicate that this virus causes just the 1% of the viral abortions. Various laboratory techniques are available to identify EHV-1 and other equine herpesviruses in samples.

### **LABORATORY TECHNIQUES**

Virus isolation is generally performed on RK-13 for EHV-1. For its in vitro growth EHV-4 requires equine lung cells. Following identification of the cytopathic effect characterized by ballooning and plaque formation, EHV infected cells are examined using monoclonal antibodies for further virus characterization.

Polymerase chain reaction (PCR) can be performed following DNA extraction from fresh and fixed tissues. Primers amplifying a 369bp product from bp numbers 1025 -1393 of the EHV-1 glycoprotein 13 (gp13) gene can be used. Other primer sets may include three primers that amplify both EHV-1 and EHV-4 simultaneously, with the EHV-1 amplification generating an 188bp band and EHV-4 generating a 677bp band. Here is possible to amplify a sequence from position 2699-2886 of the EHV-1 glycoprotein B (gB) gene.

Histology using conventional hematoxylin and eosin stain allows identification of lesions and pathognomonic intranuclear Cowdry type A viral inclusions.

The identification of EHV-1 antigen in selected tissue sections from aborted fetuses, stillborn foals, young horses with the fulminant pulmonary vasculotropic form, and adult horses with myeloencephalopathy using specific murine monoclonal recognizing the EHV-1 envelope glycoprotein C with the indirect immunoperoxidase technique is a very reliable tool. Polyclonal antibodies recognizing multiple EHV epitopes can be also used. This allows simultaneous identification of viral antigen within nucleus and cytoplasm of infected cells, fine histological details and lesions. This immunohistochemical technique is also very appropriate for pathogenetical studies, where precise viral distribution in tissues needs to be assessed.

Serum neutralization can be diagnostic for the respiratory and neurological form, particularly if acute and convalescent titers are available. The practice frequent vaccination for this disease, and frequent natural exposure, results in most vaccinated horses having positive titers for the virus.

### **RESPIRATORY FORM**

Respiratory disease due to EHV-1 and EHV-4 infection is common, particularly in young horses. In general, respiratory disease due to this virus is mild. Horses may experience a short period of fever, lethargy and anorexia. They may cough and have serous nasal and ocular discharge. In foals, this syndrome is colloquially known as having the 'snots' and the nasal discharge may take on a whitish yellow mucoid character. Horses can develop secondary bacterial infections and should be monitored for this complication. The available vaccines are aimed at preventing or reducing the incidence of this form of the disease. However, protection is short-lived and horses may need to be re-vaccinated frequently depending on their management and potential for exposure. Epidemics can occur, particularly in naïve populations and the respiratory form of the disease may precede abortions or cases of the neurologic form of the disease. Horses with respiratory EHV-1 and EHV-4 infection shed a large amount of virus within the environment, because EHV-1 and 4 can replicate in any part of the respiratory tract, particularly the epithelium, macrophages and endothelial cells. The epithelium of the nasal turbinates is a highly productive virus factory. Diagnosis is based on demonstration of virus from the blood or nasopharyngeal swab. Affected neonates have been reported to survive following treatment with the antiviral drug acyclovir at high doses. Treatment of adults is primarily symptomatic and supportive.

Rarely, non-neurological systemic fatal systemic infection, characterized by severe vasculitis with pulmonary edema, occurs in equine young adults. This form resembles African Horse Sickness, Equine viral arteritis and shock.

## **ABORTION and STILLBIRTH**

The large majority of abortions occur in the last third of pregnancy. The increased susceptibility of the late pregnant mare to abortigenic infection can, perhaps, be generally related to anatomical and endocrine changes in the placental barrier, which may facilitate cotyledonary infarction as pregnancy proceeds. It is also possible that the areas of Arcadian hematophagic trophoblasts, located at the base of the villi and maturing late in pregnancy, play a role in the passage of the virus, as observed in equine arterivirus infection. Prostaglandin release may also give a substantial contribution. The incubation period for EHV-1 abortion is variable and premonitory clinical signs are rare in the mare. A mare that aborts does not become immune to other EHV-1 infections, but abortions in successive pregnancies are rare. Rapid diagnosis and isolation of the aborting mare are paramount to minimize the spread of the infection. The aborted fetus is generally fresh and enclosed within the fetal membranes. The following pathological changes, suggestive of EHV-1 abortion, may be seen but fetuses with no gross lesions are often observed: mucosal petechiae, meconium staining, yellowish-orange fluid within the body cavities, splenomegaly, perirenal edema, pulmonary edema, friable thymus. Pathognomonic changes are gray foci of hepatic necrosis within the liver, but they are present just in a small percentage of cases. Histological examination allows identification of coagulative necrosis in liver, lung, thymus, spleen and other lymphoid organs, lung, and small intestine. The necrotic foci are generally associated with peripheral intranuclear viral eosinophilic inclusions with margination of nuclear chromatin, which are always identified if the organs mentioned above are examined. If fetal infection occurs close to pregnancy term, the infected foal may be born weak and die shortly after because of severe necrotizing bronchointerstitial pneumonia and multifocal visceral necrosis. Pulmonary lesions are predominant in these foals and the lung should always be carefully examined. In addition to gross examination, followed by histopathology, which always lead to a diagnosis if lung, liver and thymus are examined, the virus can be detected in multiple tissues with fluorescent antibodies and immunoperoxidase histochemistry. EHV-1 antigen will be identified in multiple visceral organs, localized within endothelium, epithelium, macrophages, and myocytes. Although slightly less reliable, virus isolation or application of polymerase chain reaction (PCR) using a pooled sample of fetal lung, liver, thymus and spleen can be performed. Immunoperoxidase histochemistry, virus isolation and PCR are particularly useful when the aborted fetus is not available and only allantochorion is present. Fetal and maternal serologies are not a reliable diagnostic aid for the diagnosis of EHV-1 abortion. Differential diagnoses include equine viral arteritis, and all the infectious and non-infectious causes of equine abortion and stillbirth.

## **ENCEPHALOMYELOPATHY**

The neurological syndrome associated with EHV-1 infection affects young horses and adults. It is characterized by encephalomyelopathy secondary to vasculitis. The virus localizes within endothelium, vascular myocytes and pericytes, and induces cytopathic effect, perhaps emphasized by the cytotoxic action of the T lymphocytes forming the perivascular cuffing. Multifocal endothelial necrosis is followed by thrombosis, ischemia and segmental hemorrhagic necrosis of the spinal cord. These changes induce clinical signs of variable intensity such as ataxia, paraparesis, tetraparesis and urinary bladder paralysis. The diagnosis *in vivo* can be achieved with virus isolation from the patient buffy coat and nasopharyngeal swab in addition to evaluation for seroconversion. Virus isolation attempts from the affected central nervous tissue, immunohistochemical examination of tissue sections and PCR are not always rewarding: often the distribution of the virus within the central nervous system is segmental and small quantities of virions are present. Histological examination of tissue sections for the identification of the highly suggestive lesions is the most reliable technique for post mortem diagnosis of EHV-1 encephalomyelopathy.

There is debate regarding whether the pathogenesis of the neurologic form of the disease is directly virally induced or secondary to antigen antibody complex interaction resulting in an Arthus type 3 reaction. It seems clear from immunohistochemical studies that the pathogenesis is virally mediated. Antigen-antibodies complexes have never been demonstrated within affected blood vessels and the EHV-1 vasculitis is morphologically different from an Arthus type 3 reaction.

Treatments include intravenous DMSO, corticosteroids, anti-inflammatory agents, fluid support, broad-spectrum antimicrobial therapy and good nursing care. Treatment of this form has been attempted using anti-viral drugs. The efficacy of this treatment remains unclear. The long-term outcome is determined by whether the patient remains on his feet, as recumbent horses are much more likely to die or be euthanized.

This condition may also occur in Southern American Camelidae. Differential diagnoses include rabies, arboviral protozoal encephalomyelitides, compressive cervical myelopathy, among other ischemic and toxic lesions.

## **LATENCY**

Latency and reactivation are important features of EHV-1 biology, developed as an evolutionary strategy. Through latency the virus persists in previously infected horses and, following reactivation, may result in nasopharyngeal shedding and infection of susceptible animals. Latently infected horses do not present with clinical signs of disease during the period of latency and are virologically negative until reactivation. Following reactivation, the virus is shed from the respiratory tract, and clinical signs of disease may be present. Latently infected cells may harbor EHV-1 DNA, and infectious virus can be detected by prolonged cocultivation, which induces *in vitro* reactivation of latent virus to a productive form. As



herpes virus infections in other species, reactivation of latent EHV-1 can be triggered by stressful events or corticosteroid administration. EHV-1 demonstrates tropism for endothelium, epithelium, macrophages, and dendritic-like cells of lymphoid organs during the productive infection, but neurons have not been identified containing the virus during productive infection in any form of disease in horses. This is a substantial difference from other neuronotropic herpesviruses such as porcine herpesvirus, and bovine herpesvirus 1 and 5. The circulating monocyte is, in this authors opinion, the most important cell for transport of the virus during viremia and it may also transport EHV-1 to latency sites, although other studies tend to attribute this role mainly to CD8+ T lymphocytes with some involvement of CD4+ T lymphocytes. EHV-1 could potentially become latent in all these cell types. The majority of the studies attempting to identify the cell type(s) necessary for the latency do not involve visualization of viral DNA in tissues but rely on DNA extraction from tissues and PCR detection. Latency associated transcripts of EHV-1 in ganglionic neurons using in situ hybridization is illustrated in one study. Still other cell types may be involved in EHV-1 latency and may be more involved than ganglionic neurons.

## **PREVENTION**

Prevention of EHV-1 infection is difficult, as the virus is ubiquitous. Strategies for decreasing morbidity and mortality include isolation of new animals from the main herd for a period of 2 to 4 weeks, avoiding exposure of pregnant mares to young animals or new animals, and rigid vaccination schedules. No vaccine is labeled as preventative for the neurologic form of EHV-1 infection. Vaccination of pregnant mares at 5, 7 and 9 months of gestation has been shown to be protective against the abortigenic form, although EHV-1 abortions have been documented in well-vaccinated mares.

## **CONCLUSION**

It appears that EHV-1 is forever. Latency in the host will always be the secret weapon of this virus. However, preventative measures have dramatically decreased the frequency of abortion storms attributed to this virus and the incidence of epidemics of respiratory disease. Both the neurologic and neonatal forms of the disease remain sporadic. As treatment modalities for viral infections emerge more specific treatments may emerge with improved survival from the more severe forms of disease.

**References are available upon request**

# 2014 年度以降の日高管内における馬異常産について～病理学的所見～

○ 佐藤陽輔

日高家畜保健衛生所

## 【背景と目的】

馬の異常産（流産及び生後直死）は生産牧場の経営や安定的な軽種馬供給に大きな損失となる。感染性の異常産であった場合、的確な診断や防疫対策が行われなければ、牧場内での継続発生や他牧場への感染拡大につながるため、管内では地域として異常産の原因究明と対策に取り組んでいる。当所では馬異常産の病性鑑定を年間約250件実施し、10年を目処に成績を取りまとめてきた。今回、2014年度以降の日高管内における異常産の病性鑑定成績について集計・検討したので、病理学的所見を交えて紹介する。

## 【材料と方法】

2014 年度以降に当所で病性鑑定を実施した、流産 1,798 検体、生後直死 485 検体、計 2,283 検体の馬異常産を材料とした。剖検後、馬鼻肺炎の遺伝子検査及び細菌培養を実施し、必要に応じて真菌培養や病理組織学的検査等を実施した。

## 【異常産原因の内訳】

流産原因は、感染性が 15.1%(272/1,798)、非感染性が 35.9%(646/1,798)、原因不明が 48.9%(880/1,798)であった。感染性のうち、ウイルス性が 61.4%(167/272)であり、全て馬鼻肺炎であった。細菌性は 32.0%(87/272)であり、*Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* が最も多く分離された(26/87)。真菌性は 6.6%(18/272)であり、*Aspergillus* 属が最も多く分離された(11/18)。細菌性及び真菌性では胎盤炎が多くみられた。非感染性では臍帯捻転等の臍帯異常が最も多く、89.0%(575/646)を占めた。生後直死原因は、感染性が 18.4%(89/485)、非感染性が 13.8%(67/485)、原因不明が 67.8%(329/485)であった。感染性のうち、ウイルス性が 36.0%(32/89)であり、全て馬鼻肺炎であった。細菌性は 61.8%(55/89)であり、*Actinobacillus equuli* (*A. equuli*) が最も多く分離された(42/55)。真菌性は 2.2%(2/89)であった。非感染性は多胎や奇形、腫瘍等であった。

## 【主な症例の病理学的所見】

馬鼻肺炎と診断された症例では、剖検時に淡黄色胸水の増量、肺の水腫や硬結感、肝臓の微小白斑、脾臓の濾胞明瞭がみられた。組織検査では、肺、肝臓、脾臓及び副腎等に壊死巣が多発性にみられ、核内封入体が気管支や肺胞の上皮細胞、肝細胞及び細網細胞等にみられた。細菌性及び真菌性胎盤炎は、子宮頸管を介しての上行感染が一般的であるため、破膜部に病変がみられることが多く、滲出物の付着や胎盤の肥厚等がみられた。組織検査では絨毛膜の壊死や炎症細胞浸潤、菌体がみられ、臍帯や肺、皮膚等に病変がみられることもあった。*A. equuli* は剖検時に腎臓に微小白斑がみられることが多く、時に肺に暗赤色硬結部や肝臓に微小白斑がみられた。組織検査では肉眼病変に一致して、微小膿瘍や壊死巣、炎症細胞浸潤や細菌塊がみられた。臍帯捻転は過長臍帯の際に好発し、血様腹水の貯留や臓器の融解等、循環障害の所見がみられた。



# 周産期および仔馬の肺病理

○ 松田一哉

酪農学園大学 獣医学群 獣医学類 獣医病理学ユニット

## 【目的】

肺は出生に伴ってその機能が大きく変化する臓器であり、出生後は生命維持に直結する非常に重要な臓器である。肺の胎児期の器官形成は胚期、腺様期、管状期、終末囊期、肺胞期の順に進行する。胎児の肺は間質で産生される肺液で満たされており、出生時の吸気とともに間質（血管・リンパ管）へ吸収される。また、肺胞の拡張にはクララ細胞、Ⅱ型肺胞上皮細胞から産生される肺サーファクタントによる界面活性作用（表面張力低下作用）が不可欠である。新生児（および新生仔馬）の呼吸障害の原因としては、肺組織の發育不全、肺液吸収遅延、肺サーファクタントの不足・異常、低酸素症・窒息、ウイルス・細菌感染、胸部・上部気道の先天異常が挙げられる。本研究では、馬における周産期ならびに仔馬の肺病変への理解を深めるため、自験例に関して以下の検索を実施した。

## 【材料と方法】

当研究室で一定期間に病理検査を実施したサラブレッド種馬の流産胎仔 16 例、死産胎仔 18 例（難産による産道死）、新生仔死 8 例（～3 日齢、安楽死 2 例含む）、肺炎罹患仔馬 10 例（～5 か月齢）の合計 52 例について、肺の組織学的変化に着目した病態の評価・検討を実施した。

## 【結果と考察】

流産胎仔の肺では腺様期から肺胞期にかけての組織構造が確認され、異常所見は認められなかった。胎盤・臍帯の異常が 6/16 例で認められた。死産胎仔では大部分（15/18）の症例の細気管支から肺胞内腔に胎便、角質・毛、好酸性漿液の存在を認めた（量は症例により様々）。いずれも炎症細胞反応や貪食反応を欠いており、難産に伴う肺への羊水吸引または流入と考えられた。この他に肺に異常所見は認められなかった。新生仔死では、出生後数時間以上経過した 6 症例において、硝子膜形成を伴うびまん性肺胞傷害 2 例、胎便吸引性肺炎 1 例、誤嚥性／細菌性肺炎 3 例を認めた。これらの肺病変は肺サーファクタント障害（羊水吸引所見を欠き、肺胞傷害・硝子膜形成を認める）ならびに胎便や細菌を含む羊水吸引に起因すると考えられ、新生仔死の原因として重要な病態であることが確認された。肺炎罹患仔馬では 10 例中 8 例にロドコッカス症を疑う化膿性肉芽腫性肺炎、2 例にびまん性の間質性肺炎（内 1 例では限局性化膿性肉芽腫性肺炎を伴う）を認めた。今回の結果から、特に新生仔死の死因・病態評価において、肺の検査が重要であることが確認された。今後、症例数の蓄積と、臨床経過・治療歴等との関連性を含めた解析が馬の周産期および仔馬の肺炎の病態把握に有用と考えられた。

# 当歳馬の急性間質性肺炎：超音波、X線画像と病理所見の対比

○ 水口悠也<sup>1</sup> 佐藤正人<sup>1</sup> 宮越大輔<sup>1</sup> 海道磨里<sup>1</sup> 樋口徹<sup>1</sup> 都築直<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NOSAI 北海道 日高支所 家畜高度医療センター <sup>2</sup>酪農学園大学臨床病理

## 【はじめに】

当歳馬の急性間質性肺炎（AIP）は急性かつ劇症型の肺炎を呈し、初期治療の遅れは壊滅的な転帰にいたる。生産地における AIP の発生は散発的であると思われるが、実態は十分に把握されておらず、生前診断および適切な治療がなされていないケースも散見される。本発表では、実際の AIP 発症例における画像診断所見と病理所見の対比を行うことで、AIP への理解と認識を深めることを目的とした。

## 【症例】

2015-2022 年、臨床検査および肺超音波検査（LUE）により当歳馬 17 例（7-97 日齢；中央値 50、四分位範囲 46-57）を AIP と診断した。5 例は治癒・生存、12 例は治療の甲斐なく死亡した。

## 【超音波、X線検査】

発症時、LUE では広範囲に含気量減少（B-line の多発・融合）を認めた。治療により一定の含気量改善が認められたが、病態の慢性化に伴い非含気領域（consolidation）の局在化が観察された。側方 X 線検査（LR）では初期に X 線不透過性亢進（間質パターン）を認めたが、病勢悪化に伴い肺泡パターンの混在、結節病変の出現を認めた。

## 【病理解剖・組織所見】

病理解剖時の主病変は肺の退縮不全および硬結化であり、多くの症例では *Rhodococcus equi* が関連した臓側胸膜下に至る巨大膿瘍形成または孤在性膿瘍の散在を認めた。病理組織学的検査においては終末・呼吸細気管支にかけて細葉間結合組織の水腫性肥厚および炎症細胞浸潤を認め、肺胞腔内への好中球を主とした炎症細胞浸潤、肺胞壁破綻、II 型肺胞上皮化生、硝子膜形成など、汎肺胞障害を示唆する所見を認めた。

## 【考察】

LUE では臓側胸膜下肺泡または間質に生じた微小病変により、本来は一様に含気すべき肺組織に音響インピーダンスの変化が生じ、B-line として認識される。病変の程度に応じて含気量は減少し、B-line の発出間隔狭小化、融合、consolidation へと所見が進行する。一方、LR では肺水分量増加に伴い X 線不透過性が亢進する。病理組織学的に AIP は汎肺胞障害を特徴とするが、一般的には 3 フェーズ（滲出期・増殖期・線維化期）で進行し、間質病変が肺泡病変に先行する。したがってこれら一連の変化は LUE/LR においてそれぞれ B-line 発出・融合/間質パターン、そして consolidation/肺泡パターン・結節病変の出現へと漸次進行すると考えられる。今回の臨床例においては超音波、X 線画像から想定される病態と実際の病理検査所見に一致が見られたことから、AIP 発症馬における LUE/LR は肺病変の過程を十分に捉えていると考える。しかし、LUE/LR それぞれの利点・欠点を考慮すると何れも単独では十分な検査ではないと考えるが、相補的に実施することでマクロとミクロ相互から病態を類推することが可能であると考えられる。

## ウマの腸炎

○ 越智章仁，岸大貴，上野孝範

日本中央競馬会 競走馬総合研究所 微生物研究室

ウマにおいて、腸炎は重要な疾病の一つである。腸炎は、感染性および非感染性到大別される。その原因は多種多様であるが、原因が特定できない事も多く、それらは X 大腸炎として扱われてきた。しかし、検査・診断技術の向上などによって原因が確定する症例も増えている。本演題では、馬の腸炎の主な原因（*Salmonella* spp., *Clostridioides difficile*, *Clostridium perfringens*, *Lawsonia intracellularis*, *Rhodococcus equi*, ロタウイルス，コロナウイルスや NSAIDs など）について病理学的ならびに病原学的特徴などについて述べたい。

# 日本中央競馬会における新たな薬物規制制度について

○ 石川 裕博

日本中央競馬会 馬事部 アンチドーピング課

## 【はじめに】

近年、競走馬理化学研究所が国際リファレンスラボ（国際認証を受けた検査機関）指定を受けたことで、高度な検査処理能力を備えた検査機関が国内に整備され、国際標準となる新たな薬物検査体制を開始する準備が整った。本講演では、この検査体制を基盤として新たに導入される薬物規制制度の概要を紹介する。

## 【概要】

禁止薬物（現行 114 薬物）および規制薬物（現行 85 薬物）を追加し、それぞれ 351 薬物、230 薬物とする日本中央競馬会競馬施行規約等の諸規定の改正を行った（2023 年 1 月 1 日公布、2024 年 4 月 1 日施行）。講演では、具体的な薬物名ならびに薬効を概説する。諸規定が施行となるまでの間（周知期間）については、追加される薬物が競馬検体から検出されたとしても罰則等の適用は伴わない。一方で周知期間中の検出や使用状況の確認など、詳細な原因調査を行うことで、周知期間終了後の薬物陽性事案の防止対策を検討する。

次に、薬物の取締りの一環として、規制薬物が使用された場合に馬を出走させることが適切でないと認められる期間として出走を制限する期間（出走制限期間）を設定した。関係者に対しては薬物および投与経路ごとに日数を規定した「出走制限期間一覧表」を示し、期間内に実施される競走への出走又は出馬投票を制限することとした。この「出走制限期間一覧表」には、JRA 施設内で使用されている規制薬物に加え、薬物動態に関する科学的知見に基づき、投与後長期間体内に存在する可能性のある規制薬物を含めた。

最後に、世界的に課題となっている遺伝子ドーピング（遺伝子治療を競走能力向上のために不正利用する行為）に対し、これを JRA 施設の内外を問わず禁止する行為として 2022 年 4 月に規定化した。加えて 2023 年より新たな取締りの一環として、入厩時の競走外検査における薬物検査に加えて遺伝子ドーピング検査を同時に実施することとした。また、従前から競走外検査において実施してきた薬物検査についても、アナボリックステロイドに留まらず、国際的に問題となっている薬物についても対象を拡大して実施することとした。

## 【まとめ】

JRA では諸規程を整備し、禁止薬物・規制薬物を追加するとともに、規制薬物使用後に出走を控えるべき期間として新たに出走制限期間を設定した。また、公正確保の観点から本会施設の内外を問わず禁止する行為である遺伝子ドーピングに対し、新たに検査を開始した。これらは JRA に限らず、地方競馬、生産・育成牧場や放牧先での管理にも関わる内容となるため、本シンポジウムを含めた各集会や馬関連雑誌等での広報を通じ、今後も関係者に広く周知を図っていく所存である。

# 全身麻酔下での難産介助方法の評価 ～4つの術式の成績比較～

○ 鈴木 吏 加藤史樹 山家崇史 田上正幸 森本純菜 宮下恵里 田上正明

社台ホースクリニック

## 【背景と目的】

馬の難産が発生した際、現場での介助分娩が困難と判断されると、その多くは全身麻酔が可能な病院へと搬送される。通常は、麻酔下にて後肢を吊り上げた状態で胎位を整復し、産道からの牽引が試みられる。胎児の死亡が確認できれば切胎術も選択肢となる。吊り上げによる娩出が不可能な症例では帝王切開が実施されるが、いずれの方法においても、子宮頸部や産道の損傷は術後の繁殖成績に影響を与え得る。今回は、介助された繁殖雌馬の術後合併症や術後繁殖成績について調査した。

## 【材料と方法】

調査対象は 2000 年から 2023 年までに、全身麻酔下で難産介助を実施した 133 例（131 頭）とし、2021 年以前に手術した症例で術後繁殖成績を調査した。各症例の診療記録を回顧して治療内容を、聞き取りや JBIS-Search によって繁殖成績を調査した。

## 【結果】

平均年齢は 10.8 歳（4～21 歳；中央値 10 歳）、前年までの産歴は平均 3.9 回（0～11 回；中央値 3 回）、初産が 23 例(17.3%)含まれていた。難産の原因は、失位（四肢伸展異常を含む）が 116 例(87.2%)で最も多く、四肢以外の奇形が 11 例(8.3%)で認められた。5 例は牧場にて切胎術を実施したにも関わらず娩出できずに来院した。手術は、後肢を吊り上げて胎位を整復し牽引・娩出（A 法）73 例、子宮を切開して胎位を整復し経膣で娩出（B 法）12 例、子宮切開部から胎児を娩出（C 法）43 例、開腹し子宮を切開せずに子宮外から整復して経膣で娩出（D 法）3 例であった。娩出できずに術中安楽死となった症例 2 例(1.5%)、麻酔から覚醒できなかった症例 5 例、術後合併症により退院できなかった症例 13 例で、退院率は 85.0%(113/133 例)であった。各群の退院率は A 群 94.5%、B 群 91.7%、C 群 69.8%、D 群 100%であった。退院馬における手術年交配率と翌年分娩率および、翌年交配率は A 群 79.0-38.6-93.0%、B 群 80.0-40.0-100%、C 群 77.3-36.4-100%、D 群 100-66.7-100%であった。娩出時に 25 例の胎児生存を確認したが、多くは四肢伸展異常のため安楽死となり、退院できた仔馬は 6 例(4.5%:全例 A 群)であった。

## 【まとめと考察】

術後の死亡理由は出血によるものが最も多く（7 例）、C 群の退院率低下の一因であった。A 群の 1 頭は、無理な牽引による子宮裂創が生じ、立位で子宮裂創部の縫合が必要であった。A 群では、術後に子宮頸部や膣における損傷がよくみられるが、それらの損傷が繁殖成績へ与えた影響を考察し得るだけの詳細な記録を把握することはできなかった。しかしながら、A 群の手術翌年までの交配率が他群よりも低かったことは、これらの事象を反映しているのかもしれない。B 法は、A と C の折衷法であり、退院率も交配率も優れていた。D 法は適応症例に限られるが、実施された症例はいずれも経過良好であった。以上のことから、A 法による娩出が困難な場合は、遅滞なく開腹手術を行い、D・B・C の順に術式選択するのが良いと考える。



# 繁殖牝馬の子宮頸管裂創に対する経直腸超音波検査による診断の試み

○ 水口悠也 佐藤正人 宮越大輔 海道磨里 樋口徹

NOSAI 北海道 日高支所 家畜高度医療センター

## 【はじめに】

馬の子宮頸管裂創は分娩時の傷害として時に観察され、感染性子宮内膜炎や散発的流産の要因になり得る。子宮頸管裂創の診断には触診検査がゴールドスタンダードであるが、検査者間で評価に差が生じ得る点、発情ステージにより触診所見がダイナミックに変化し得る点に加え、繁忙期に追加する一手間は無視し難い。本調査では経直腸超音波検査を用いた子宮頸管裂創の診断を試み、その実用性について検討した。

## 【症例と方法】

以下の何れかに該当する場合に **problem mare** と定義し調査に供した（2020-2022 年）。(1) 1 年以上不受胎、(2) 複数回の交配にもかかわらず不受胎、(3) 子宮内膜炎を有する、(4) 胎子喪失既往歴を有する。対象馬は子宮頸管裂創の有無を経膣触診検査により確認し、裂創を有する場合には部位（背側/腹側）、深度（裂創部矢状軸長、mm）について判断した。また、子宮頸管触診に先んじて経直腸超音波検査により子宮頸管縦断像および横断像を描出し、裂創部の評価を試みた。さらに、該当馬の繁殖成績を併せて追跡した。

## 【結果】

59 頭が調査対象に該当（中央値；年齢 12、産次数 5）し、うち 46 頭で子宮頸管裂創を認めた（背側：1、腹側：45、深度：5-25 mm）。子宮頸管裂創を有する 46 頭中 44 頭では超音波検査下で子宮頸管裂創が存する部位に一致して局所的な **echotexture** の変化を認めた一方、子宮頸管裂創を有さない 13 頭中 9 頭でも同様の超音波所見を得た。検査に要した時間は数十秒、得られた超音波所見は発情ステージを通じて観察された。また、繁殖成績が追跡できた馬の受胎率は 72.9%（35/48）、胎子喪失率は 33.3%（13/39）であった。

## 【考察】

**Problem mare** の多くは子宮頸管裂創を有していることが確認された。超音波検査を用いた子宮頸管裂創の評価は迅速かつ発情周期を問わず病変を診断できる可能性がある。しかしながら、触診検査で子宮頸管裂創を有しないと判断した馬においても同様の超音波所見を得たことから画像の解釈には注意を要する一方で、超音波検査は触診のみでは判断できない微小病変を反映していることも考え得る。子宮頸管裂創の治療に関しては外科的修復が推奨されるが、その対象馬についての言及は文献により異なり一定のコンセンサスを得ていない。本調査では子宮頸管裂創の部位ならびに深度と繁殖成績との関連は判然としなかったが、受胎率は 72.9%、胎子喪失率は 33.3%であり、胎子喪失率の高さが際立つ。よって、子宮頸管裂創に対する積極的な外科的修復は推奨されることが考えられ、そのような視点からみると本法は従来の触診法の補助的手段として、病変の有無を迅速かつ客観的にスクリーニング評価できるという点で汎用性が高いと思われる。得られた超音波所見は裂創部の瘢痕化域を反映していると考えられるが、今後症例を蓄積することで更なる知見が得られると考える。

# 馬のジノプロスト (PGF2α) による発情回帰成績

○ 小笠原慶

NOSAI 北海道日高支所日高西部家畜診療センター

## 【はじめに】

サラブレッド生産において、生産率の低い Foal Heat Breeding を回避し Short Cycling をすることが一般的になったことで、プロスタグランジン F2α (PGF2α) や類縁体の投与機会が増加した。しかしながら、黄体融解およびその後の発情回帰を目的とした PGF2α や類縁体の用量用法は獣医師により様々である。そこで今回、天然型 PGF2α 製剤であるジノプロストによる用量用法別の発情回帰および交配成績を報告する。

## 【対象馬、試験方法】

2018 年から 2023 年に経直腸超音波検査により黄体の存在を確認、または排卵を確認あるいは予測した日から 7 日経過した空胎の繁殖牝馬 (n=491) に対し、1 回あるいは 24 時間間隔で 2 回ジノプロスト (PGF2α) を投与した。PGF2α 投与後に経直腸超音波検査を適宜実施し、交配した個体、交配前に排卵した個体を発情回帰したと判断した。交配後 14~21 日に経直腸超音波検査を複数回実施し、妊娠の有無を確認した。PGF2α を投与した頭数をベースに発情回帰率、妊娠率を算出し、山下らの報告 (ジノプロスト 10mg 1 回、2019 年) と比較した。各投与群間で Fisher's exact test により統計分析を行った。

## 【用量用法および結果】

用量用法は、6.0mg 1 回 (n=225)、7.5mg 1 回 (n=110)、5.0mg 2 回 (n=52)、2.5mg 2 回 (n=57)、0.5mg 2 回 (n=47) とし、すべて筋肉内に投与した。発情回帰率・妊娠率は、6.0mg 1 回で 90.7%・46.7%、7.5mg 1 回で 92.7%・51.8%、5.0mg 2 回で 98.1%・59.6%、2.5mg 2 回で 96.5%・59.6%、0.5mg 2 回で 100%・71.1%であった。統計学的有意差は、発情回帰率の 6.0mg 1 回と 0.5mg 2 回の間、妊娠率の 6.0mg 1 回および 7.5mg 1 回と 0.5mg 2 回の間で認めた(p<0.05)。

## 【考察】

山下らの報告では 10mg 1 回の発情回帰率・妊娠率は 95.7%・55.8%であった。今回の結果と山下らの報告を比較すると、PGF2α の 1 回投与では発情回帰率、妊娠率ともに用量依存的な効果を示し、10mg 未満では繁殖牝馬の受胎性を最大限に引き出すことができないことが示唆された。アメリカで市販されているジノプロスト製剤の添付文書には 100lbs(≒45.5kg)あたり 1mg 投与との記載があり、サラブレッド種繁殖牝馬では 10mg を超える投与量で更なる成績の向上が期待できるが、同時に用量依存性の副作用の増加が懸念される。一方で、2 回投与では少ない用量でも 1 回投与より良好な成績を示し、結果として副作用の出現を抑えることにつながった。PGF2α の 2 回投与は確実に黄体融解させる用法であるとの既報があるが、本発表では高い発情回帰率に加え、繁殖牝馬の受胎性を十分に引き出す用法であることが示唆された。

# 心房細動における体表心電図を用いた f 波の FFT 周波数解析の検討および 心房細動停止との関連性

○ 井上佳織

日本中央競馬会 栗東トレーニング・センター 競走馬診療所

## 【背景と目的】

心房細動は競走馬でしばしば認められる疾患で、体表心電図で確定診断されるものの、現状では客観的数値を用いて病態を詳細に把握することは困難である。f 波の波形を周波数解析することにより得られる Dominant Frequency (DF) は心房の電氣的興奮の指標とされており、ヒト医療では心房細動の自然停止や治療効果判定の指標として期待され、体表心電図から得られる波形を解析している。一方、馬の臨床現場で頻用される印字された体表心電図を用いた解析法は確立されておらず、競走馬では体表心電図から周波数解析を行った報告はない。本研究では、印字された体表心電図における f 波の周波数解析法を確立し、DF と馬の心房細動停止との関連性を検討することを目的とした。

## 【材料と方法】

解析方法の検討として、実験的に心房細動を発症させたサラブレッド種 8 例から体表および心房内の心電図波形を同時に計測し、印字された心電図波形 (10-50 mm/sec) を用いて FFT (Fast Fourier Transform) 解析を実施した。解析で得られた体表心電図 f 波の DF と心房内心電図波形の DF についてピアソンの積率相関係数を算出し 2 者の関連性を調べた。一方、f 波の DF と心房細動停止との関連性については、2015 年ー2022 年に本会で心房細動と診断された 18 症例を対象とした。発症日から 2 日以内に洞調律へ復した 12 症例を自然停止群、4 日以上心房細動が持続し除細動を実施した 6 症例を除細動群と分類し、2 群の発症まもない時期の DF を比較した。なお、統計解析は  $p < 0.05$  で有意差ありとした。

## 【結果】

解析方法の検討では、解析に用いる f 波のピークの数 が 3 つ以上の場合 は f 波の DF と心房内心電図波形の DF が良好な相関 ( $r = 0.870$ ,  $p < 0.05$ ) を示したが、ピークの数 が 3 つ未満の場合は相関が認められなかった ( $r = 0.156$ ,  $p \geq 0.05$ )。心房細動停止の関連性調査については、自然停止群の発症時 DF の平均値 ( $\pm$  標準偏差) は  $4.8 (\pm 0.5)$  Hz、除細動群は  $5.7 (\pm 0.6)$  Hz であり、除細動群の発症時 DF は有意に高値を示した。

## 【考察】

f 波のピークが 3 つ以上の条件下ならば体表心電図の f 波の DF は心房内心電図波形の DF を良好に反映しており、心房興奮の周波数特性を非侵襲的かつ比較的簡便に推定可能であった。f 波の DF は 2 日以内に自然停止する症例と 4 日以上持続する症例で差がみられ、自然発症例の発症時の f 波から得られた DF は発作性か持続性かを判別する指標となる可能性が示唆された。今後は、心房細動の病態モニタリングにおける DF の有用性を検討するため、慢性症例や除細動時の変化を調査したい。



## 第 51 回生産地シンポジウム 講演動画閲覧方法

本年の生産地シンポジウムでは講演動画を撮影し、後日 JRA 競走馬総合研究所のホームページにアップロードを行います。動画の閲覧をご希望される方は、以下の URL (QR コード) からアクセスをお願いいたします。

<https://company.jra.jp/equinst/other/2023keibokyo.html>

QR コード↓



※上記サイトは特設ページとなり、通常の検索エンジンからはアクセスできませんので、ご注意ください

なお、講演動画の公開は 7/21 (金) 頃を予定しております。公開前は上記の講演動画専用ページへアクセスをしても、動画は掲載されておきませんのでご注意ください。

公開期間は本年 10 月末までを予定しております。それ以降は講演動画をご覧いただけなくなりますので、ご了承ください。

ご不明な点がございましたら生産地シンポジウム事務局までお問い合わせください。

生産地シンポジウム事務局 JRA 馬事部防疫課

TEL : 050-3139-9535

第 51 回「生産地における軽種馬の疾病に関するシンポジウム」講演抄録

編集 〒105-0003 東京都港区西新橋 1-1-1

日本中央競馬会 馬事部防疫課

TEL 050-3139-9535