

臨床レポート

視神経に限局して炎症性病変が見られた盲目牛の2症例

高島恵輔¹⁾ 菊池元宏²⁾ 遠藤加楼羅²⁾
朴 天鎬²⁾ 畑井 仁²⁾ 小山田敏文²⁾

要 約

臨床的に盲目と診断された黒毛和種子牛の2症例について、眼科学および病理学的検査を実施し、その原因究明を試みた。いずれの症例も、眼科学的検査では眼球の構造に異常は認められず、視神経あるいは脳内に原因があると判断された。また、病理学的検査では脳に異常は認められず、視神経に限局して炎症性病変が認められた。原因として外部からの大きな力が頭部に加わり、脳が頭蓋内で振盪した際に視神経が損傷、断裂した可能性が考えられた。

キーワード：牛，盲目，視神経炎

新生子牛の盲目の原因は多岐にわたるが、ビタミンA欠乏やアカバネウイルスなどが知られている。特に多く見られるウイルス感染症では、外貌の異常や中枢神経の異常など他の器官の異常と合併して見られることが多く、単独で見られることはまれである。[1]

今回、脳脊髄や他の器官には異常が見られずに、視神経に限局して炎症が見られ盲目となった2症例に遭遇したので、その概要を報告する。

症 例 1

岩手県内で出生した黒毛和種の雄で、正常頭位で娩出された。一般状態や発育状況に異常は認められなかったが、歩行の際に壁や物にぶつかるなど盲目が疑われたため、38日齢に北里大学動物病院に提供され、各種検査後、病理解剖を行った。

眼科検査所見：眼瞼反射，シルマー涙試験，眼圧，フルオレセインによる角膜潰瘍検査に異常は認められなかった。しかし、威嚇まばたき反射，眩惑反射，直接対光反射においては反応が見られず盲目であることが確認された。眼底検査では網膜や血管の分布などには異常は認められなかったが，不明瞭ながら左右視神経乳頭に低形成が疑われる所見が得られた。異常反応が左右に差が無いことと，光に対する反応が無いことから，脳または視神経に異常があるのではないかと判断された。

病理検査所見：脳に肉眼的な異常は認められなかったが，視交叉付近の視神経に水腫状の変化が観察され，それより眼球側の視神経には細径化および菲薄化が観察された(図1)。ヘマトキシリン・エオジン(HE)染色標本では，膠原線維の増生が著しく，場所によっては視神経

¹⁾ 岩手支会 盛岡地域農業共済組合 北岩手家畜診療所 ²⁾ 北里大学獣医学部

が全く見られない部分や、炎症細胞の浸潤がある部分が認められ、病理学的に外傷性あるいは外圧性視神経炎と診断された（図2）。



図1 症例1の眼球および視神経
視交叉付近の視神経は細径化・菲薄化している（矢印）。

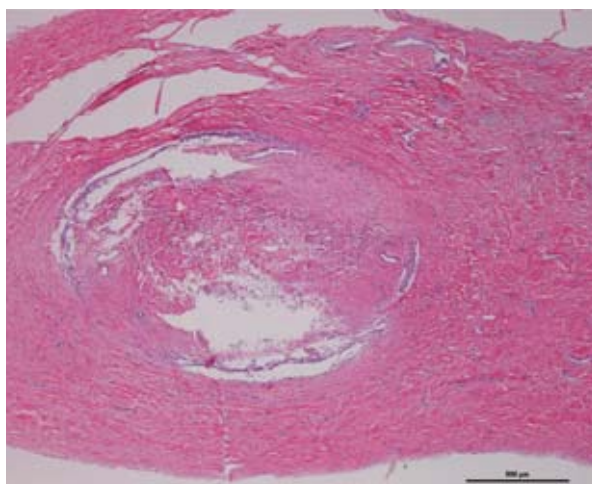


図2 症例1の左視神経，HE染色
視神経およびその周囲に膠原線維が増生している。

症 例 2

岩手県内で出生した黒毛和種の雄で、正常尾位で娩出された。出生時より余り動かない印象で、生後2カ月頃、壁などにぶつかって歩くことで盲目を疑われ、98日齢に北里大学動物病院に提供され、各種検査後、病理解剖を行った。
眼科検査所見：前症例と同様の検査を行い盲目であることが確認された。また、眼底検査では視神経乳頭に黒色を呈する部分が認められ、特に左側では乳頭も小さく、分布する血管も細くなっており、視神経の萎縮、あるいは低形成が

疑われた。

病理検査所見：脳に肉眼的な異常は認められなかったが、視交叉より眼球側の視神経周囲に結合組織の増生が著しく、結節状になっていた（図3）。組織学的には視神経全体が水腫状であり、軸索の変性・腫大、膠細胞の増生、空胞形成が多く観察され、視神経束内で生じた視神経炎であると判断された（図4）。

考 察

中枢神経の先天異常は、わが国で最も多く発生している異常であり、その種類も多い [1]。その病因としていわゆるアルボウイルス感染症によるものが、よく知られている。その症状は多彩であり、複合的に見られるが、その原因は特定できないことが多い。



図3 症例2の眼球および視神経
結合組織が増生し、結節状になっている（矢印）。

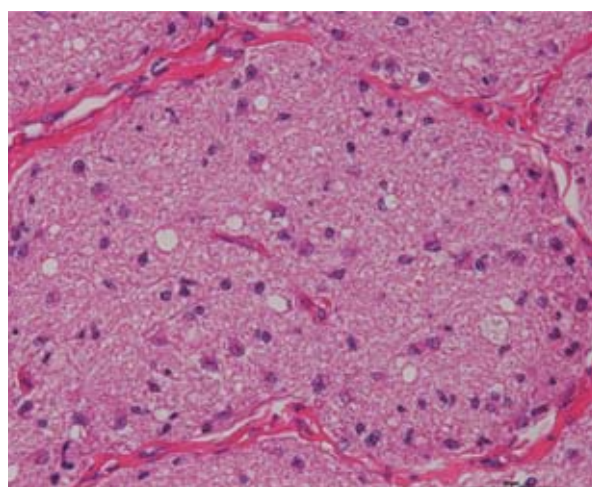


図4 症例2の右視神経，HE染色
肥大した膠細胞と大小の空胞が認められる。

今回の症例では、いずれも原因の特定はできていないが、病変が視神経の視交叉付近に限局しており、他の中枢神経系に異常が認められないことから、ウイルスが関与した可能性はかなり低いと考えられる。

視神経は眼球網膜に起こり、眼窩後端の視神経管を通して頭蓋腔に入って間脳の一部である視交叉を経て視索に続いている[2,3]。すなわち、脳腹面に存在する間脳からぶら下がるように発生し、眼球に達する。

今回遭遇したいずれの症例においても、眼球自体には大きな異常は認められず、病変が視神経の視交叉付近に限局しており、特に視交叉から視神経管へ進入する部分に顕著に認められた。また、炎症は比較的陳旧なものであることから、胎子期あるいは出生直後に起こったものと推察される。

本症例の原因となり得る要因を推察すると、出産のときに頭を強く打ちつけるなどして、外部からの大きな力が加わり、脳が頭蓋内で振盪した際に視神経が損傷、または断裂した可能性が最も高いと考えられる。しかし、この要因も推察の域を出ないため、同様の症例について詳細な観察と検査を積み重ねて、視神経の障害を引き起こす原因を究明する必要がある。

引用文献

- [1] 浜名克己：眼，カラーアトラス 牛の先天異常，145 - 152，学窓社，東京（2006）
- [2] 加藤嘉太郎：視神経，第2次増訂改版 家畜比較解剖図説，第18版，552 - 553，養賢堂，東京（1993）
- [3] R.Habel, K.-D.Budras：脳，牛の解剖アトラス，浅利昌男他，第1版，50 - 51，チクサン出版社，東京（2005）

文 献 抄 録

先天性肝線維症のイヌ 5 症例

Brown DL, Van Winkle T, Cecere T, Rushton S, Brachelente C, Cullen JM (ノースカロライナ州立大学, アメリカ) *Vet Pathol*, 47, 102-107 (2010)

先天性肝線維症は組織学的に、多数の小型で不整な胆管と門脈静脈枝の減少を伴う瀰漫性門脈周囲性から架橋性線維化によって特徴づけられる胆管の発達障害である。この病態は、胚性前駆細胞から小葉間胆管への胆管板 (ductal plate) の形成異常に起因する。獣医領域での報告は少なく、イヌでは報告されていない。本研究では、先天性肝線維症と一致するイヌの胆管板奇形の 5 例について報告する。光学顕微鏡では、全ての 5 例の肝臓にお

いて発生過程の胆管板を想起させる拡張した縦断面の不整な小胆管の増加を伴う強い架橋性線維化が認められた。さらに、症例の 80% (4/5) では門脈構築の欠損が認められた。サイトケラチン 7 と PCNA の免疫組織化学的染色はパラフィン包埋が可能であった 3 例で実施した。胆管様構築は、全ての 3 症例でサイトケラチン 7 に強陽性を示し、PCNA に陰性、または稀に陽性細胞が認められた。全ての 5 症例は、門脈圧亢進症の臨床症状を示した。先天性肝線維症は、門脈高血圧を示すものが架橋性胆管増生、または肝外胆管閉塞の病変が解釈される若齢のイヌでは、鑑別診断として考慮すべきである。

(岩手大学獣医病理学研究室)