

## 家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2009）\*† における事例記録（Ⅱ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group  
in 2009\*† Part II

（2010年9月15日受付・2010年12月28日受理）

### 6 牛の延髄におけるアカバネウイルス（genogroup II）による非化膿性灰白質脳炎

〔武田佳絵（福井県）〕

ホルスタイン種，雄，3カ月齢，鑑定殺例．約110頭を飼養する肉牛肥育農場において，2008年10月11日に当該牛が突然に横臥，発熱した．治療後に回復がみられたが，15日より再度起立不能となり16日に病性鑑定を実施した（症例1）．また，同年の10月19日に11カ月齢の牛が元気消失し，翌朝から前肢を伸張，起立不能となり22日に病性鑑定を実施した（症例2）．福井県内では，おとり牛によるアルボウイルス流行状況検査で同年8月にアカバネウイルス（AKAV）の抗体陽転が確認され始め，その後県内全域に陽転が拡大していった．

剖検で，症例1は脱水していた．症例2に著明な変化は認められなかった．

組織学的に，症例1の延髄（提出標本）では病変は灰白質領域に主座し，単核細胞による囲管性細胞浸潤がランダムに認められた．グリア結節が多発性に観察され，神経細胞体の変性もみられた．同様の病変は大腦から脊髄まで広く観察されたが，中脳，橋，延髄にかけて顕著であった．抗AKAV家兎血清（動物衛生研究所）を用いた免疫組織化学的検査では，神経細胞体，軸索，神経線維等に陽性反応（図6B）が観察された．症例2においても同様の所見が認められた．

病原検索では，症例2の脳・脊髄からAKAVが分離された．症例1及び2の脳・脊髄を用いてAKAVのRT-PCR検査を実施した結果，ともにAKAV特異遺伝子が確認された．S RNA分節の遺伝子解析の結果，これらはgenogroup IIに属することが確認された．AKAVに対する血清中の中和抗体価は，症例1が32倍，症例2が16倍であった．

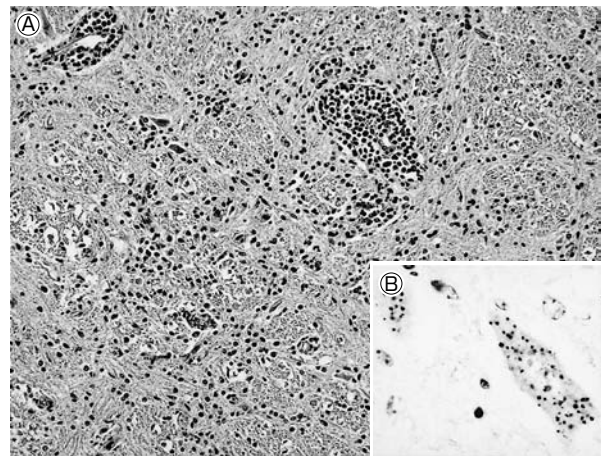


図6 牛の延髄におけるアカバネウイルス（genogroup II）による非化膿性灰白質脳炎．A：炎症は灰白質に主座し，囲管性細胞浸潤やグリアの浸潤が認められる（HE染色 ×100）．B：抗アカバネウイルス抗体に対する陽性反応が神経細胞体に観察される（免疫組織化学 ×400）．

以上から，本症例は牛のAKAV（genogroup II）生後感染によるアカバネ病と疾病診断された．genogroup IIのAKAVはおもに異常産例で確認されており，本症例発生以後，県内でAKAVによる異常産が発生した．genogroup IIのAKAVによる生後感染と確定された貴重な例であった．

### 7 子牛の延髄のアカバネウイルスによる非化膿性脳炎

〔山口博之（佐賀県）〕

黒毛和種，雄，12日齢，鑑定殺例．搾乳牛24頭，育成牛6頭，子牛8頭を飼養する農場で，平成20年11月20日生まれの子牛が，生後から起立不能を呈した．初乳摂取及び加療をしたが起立せず，12月2日に予後不良

\* 〔獣農業・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）〕

\* National Institute of Animal Health (3-1-5 Kannondai, Tsukuba, 305-0856, Japan)

† 連絡責任者：木村久美子，播谷 亮（〔獣農業・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 ☎029-838-7837 FAX 029-838-7838 E-mail: kumita@affrc.go.jp

† Correspondence to: Kumiko KIMURA, Makoto HARITANI (National Institute of Animal Health)

3-1-5 Kannondai, Tsukuba, 305-0856, Japan

TEL 029-838-7837 FAX 029-838-7838 E-mail: kumita@affrc.go.jp

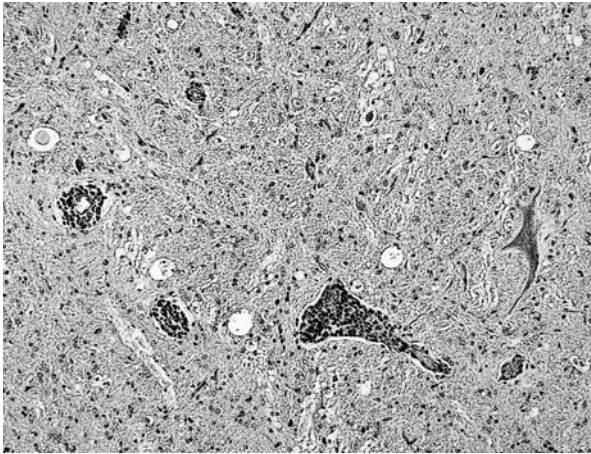


図7 子牛の延髄のアカバネウイルスによる非化膿性脳炎。軽度から中等度の囲管性細胞浸潤が観察される（HE染色 ×100）。

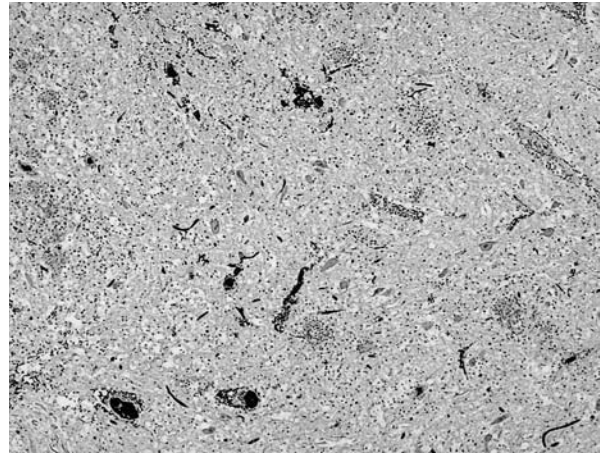


図8 豚エンテロウイルスAの関与が疑われた非化膿性灰白質脳脊髄炎。囲管性細胞浸潤及びグリア結節が多発性に観察される（HE染色 ×50）。

と判断され鑑定殺された。母牛に異常産関連ウイルスのワクチン接種は実施されていなかった。

剖検では、脊椎のS字状彎曲，右肩部に腫瘤物の形成，全身筋肉の褪色が認められた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織学的には，延髄（提出標本）において，中等度の囲管性細胞浸潤，グリア結節の散在並びに神経細胞体の変性が認められた（図7）。また，わずかに空胞形成も観察された。同様の病変は間脳から脊髄及び小脳髄質に認められたが，延髄及び中脳で顕著であった。また，骨格筋（腫瘤物）における軽度の好中球，リンパ球浸潤を伴う筋線維の変性・壊死及び萎縮が認められた。その他の主要臓器，胃，腸等に著変は認められなかった。抗アカバネウイルス（AKAV）家兎血清（動物衛生研究所）を用いた免疫組織化学的検査では，変性した神経細胞の細胞質内に陽性抗原が認められた。

主要臓器，脳及び右肩部腫瘤について細菌学的検査を実施した結果，すべて分離陰性であった。AKAVに対する中和抗体価は，当該牛血清512倍（初乳摂取済み），母牛分娩前血清2倍未満，分娩後血清16倍であり，AKAV，アインウイルス，チュウザンウイルス，牛ウイルス性下痢ウイルスの遺伝子検査は，すべて陰性であった。

以上から本例は牛のアカバネ病と診断されたが，脳炎と同時に体形異常が認められた原因については特定できなかった。

## 8 豚エンテロウイルスAの関与が疑われた非化膿性灰白質脳脊髄炎

〔篠川有理（新潟県）〕

WLD種，雌，2カ月齢，死亡例。母豚240頭規模の一貫経営農場において，2008年9月頃から約2カ月齢の

肥育豚に四肢麻痺など神経症状を呈する死亡例が散発した。2009年4月までに計24頭が発症したため，3頭について病性鑑定を実施した。本症例はそのうちの1頭である。

剖検では心嚢水が軽度に貯留していた。体表リンパ節が暗赤色を呈し腫大していた。

組織学的に，延髄及び胸部脊髄（提出標本）の灰白質を中心に囲管性細胞浸潤，グリア結節が認められた（図8）。同様の所見が脳，小脳，脳幹部，腰部脊髄にも観察されたが，病変は延髄及び胸部脊髄で強く，脳では軽度であった。提出標本では壊死，神経細胞の腫大，中心性虎斑融解も散見された。また，頸部脊髄神経節において神経細胞の壊死，単核細胞浸潤が認められた。その他の臓器に著変は認められなかった。

病原検索では，脳，小脳，延髄から豚エンテロウイルスAが分離された。細菌学的検査では主要臓器から病原細菌は分離されなかった。

本症例は病変部から豚エンテロウイルスAが分離されたが，本ウイルスの病原性が不明であること，免疫組織学的検査等による病変部におけるウイルスの関与が確認できていないことから，「豚エンテロウイルス性脳脊髄炎を疑う」と疾病診断された。

## 9 豚の小脳における豚サーコウイルス2b型が関与した血管のフィブリノイド壊死及び出血を伴う壊死

〔和久田高志（静岡県）〕

LWD種，雌，60日齢，鑑定殺例。母豚200頭規模の一貫経営農場で，2008年秋頃より離乳舎で発育のぼらつきがみられ，60日齢程度で約1%に神経症状がみられた。翌年4月に，60日齢の発育良好な1頭が遊泳運動，削瘦した2頭が歩様異常を呈したため，鑑定殺された。提出症例は削瘦を呈した2頭中の1頭である。

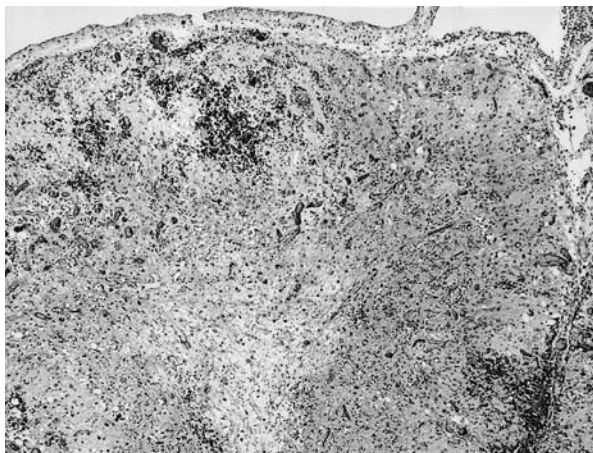


図9 豚の小脳におけるPCV2bが関与した血管のフィブリノイド壊死及び出血を伴う壊死。広範にわたり著しい出血壊死が観察される (HE染色 ×50)。

剖検では、小脳に充出血、肺の一部に肝変化がみられた。

組織学的に、小脳（提出標本）では皮質から髓質にかけて重度の出血及び壊死が認められ（図9）、プルキンエ細胞や果粒細胞の減数がみられた。血管にフィブリノイド壊死が散見され、血栓が多発していた。壊死巣では中程度のマクロファージ浸潤がみられ、血管周囲やマクロファージ内にPAS陽性顆粒が認められた。髓膜では壊死性血管炎、リンパ球及びマクロファージ浸潤がみられた。大脳や脳幹の髓膜ではリンパ球及びマクロファージ浸潤や線維素の析出がみられた。リンパ系組織ではリンパ球数の減少と好塩基性細胞質内封入体がみられた。抗豚サーコウイルス（PCV）2型家兎血清及び豚血清（動物衛生研究所）を用いた免疫組織化学的検査で、小脳実質及び髓膜の血管内皮、中膜及び浸潤マクロファージに陽性抗原が認められた。

病原検索では、脳乳剤からPCV2特異遺伝子が検出され、遺伝子解析によりPCV2bと決定された。細菌学的検査で病原細菌は分離されなかった。

以上から、本症例は豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）と診断された。小脳病変は海外の報告と類似しており、検査結果からPCV2の関与が考えられた。

#### 10 豚の小脳における豚サーコウイルス2型が関与した血管のフィブリノイド壊死及び非化膿性髄膜炎を伴う多発性出血・壊死

〔篠藤倫子（愛媛県）〕

LWD種、雌、56日齢、鑑定殺例。母豚590頭規模のSPF農場において、2008年10月から肥育豚における剖

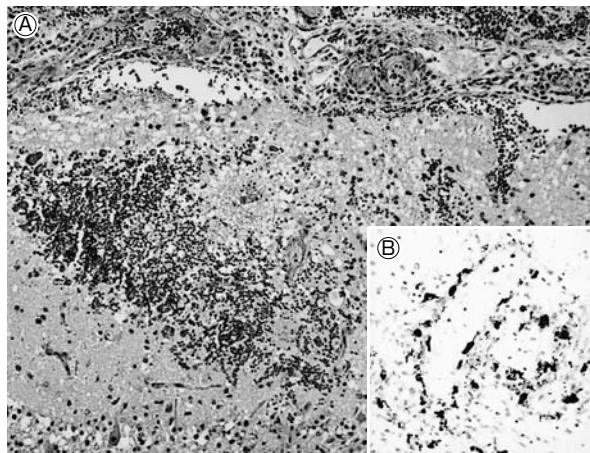


図10 豚の小脳におけるPCV2が関与した血管のフィブリノイド壊死及び非化膿性髄膜炎を伴う多発性出血・壊死。A：分子層における出血と髄膜における細胞浸潤が観察される (HE染色 ×100)。B：抗PCV2抗体陽性反応が血管内皮細胞に認められる (免疫組織化学 ×200)。

瘦、下痢、神経症状の増加と死亡率の上昇がみられたため、1頭について病性鑑定を実施した。

剖検では、小脳に重度の出血、肺の肝変化、空腸壁の一部菲薄化、回腸粘膜面の出血、盲腸及び結腸壁の肥厚がみられた。

組織学的に、小脳（提出標本）皮質及び髓質の多発性出血と髓質の壊死が顕著にみられ、小血管壁の壊死、血栓形成、血管周囲性の単核細胞浸潤や好酸性滴状物が観察された。髓膜では重度の出血と血管のフィブリノイド壊死を伴う単核細胞浸潤が認められた（図10A）。また、他の中枢神経系組織の髓膜においても、単核細胞浸潤と線維素析出がみられた。その他、リンパ系組織における好塩基性細胞質内封入体を伴うリンパ球減少、化膿性気管支肺炎、盲腸及び結腸の粘膜下組織の水腫が認められた。抗豚サーコウイルス（PCV）2型家兎血清（動物衛生研究所）を用いた免疫組織化学的検査では、髓膜及び血管周囲の浸潤細胞や血管内皮細胞（図10B）、リンパ系組織に陽性反応が認められた。

細菌学的検査では、脳、腸を含む主要臓器から病原細菌は分離されなかった。ウイルス学的検査では、小脳、脾臓、扁桃のパラフィン切片を材料としたPCR検査でPCV2特異遺伝子が検出された。

以上の結果から、本症例の小脳病変形成とPCV2の関与が示唆され、疾病診断名は豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）とされた。

### 11 鶏の鶏脳脊髄炎ウイルスによる中枢神経系における大型神経細胞の中心性色質融解

〔片山貴志（宮崎県）〕

肉用鶏（地頭鶏），6日齢，鑑定殺例．5,000羽を飼養する肉用鶏農場において，2009年4月17日の入雛群（800羽）に脚弱の症状が認められ，4月23日に12羽の病性鑑定を実施した．脚弱の症状は，2峰性に5月8日まで継続し，計126羽（15.8%）を淘汰した．導入元の種鶏場では，日齢の異なるA，B，2ロットが隣接する鶏舎で飼養され，鶏脳脊髄炎ワクチンは98日齢で接種されていた．今回，3月下旬から4月上旬にかけて，360日齢のAロットに産卵率の低下及び孵化雛の淘汰数増加が認められていた．なお，3月中旬には，98日齢に達したBロットにワクチンが接種されていた．

剖検では，12羽すべてにおいて，脳及び主要臓器に異常は認められなかった．

組織学的に，視葉，延髄，脊髄（提出標本）では，大型神経細胞の中心性色質融解や非化膿性炎症が認められた（図11）．また，心臓，脾臓，腺胃及び筋胃にリンパ球の集簇が認められた．

ウイルス検査のために，罹患鶏の脳乳剤をSPF発育鶏卵に脳乳剤を接種し，孵化させた鶏（1日齢）の組織検査をしたところ，脊髄腰膨大部の大型神経細胞に中心性色質融解が確認された．なお，PCR検査では，脳乳剤から鶏脳脊髄炎ウイルス特異遺伝子は検出されなかった．

以上の結果から，本症例は鶏脳脊髄炎と診断されたが，種鶏場における発生状況から，ワクチンウイルスの関与が疑われた．

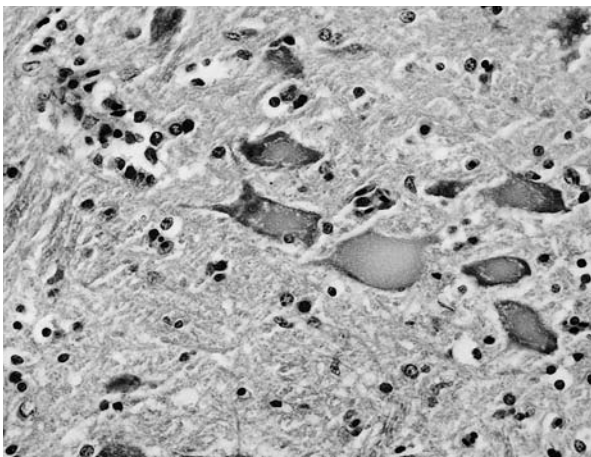


図11 鶏の鶏脳脊髄炎ウイルスによる中枢神経系における大型神経細胞の中心性色質融解．大型神経細胞に中心性色質融解がみられる（HE染色 ×400）．

### 12 ルーメンアシドーシス牛の膿疱性第一胃炎

〔庄山剛史（三重県）〕

ホルスタイン，雌，16カ月齢，鑑定殺例．搾乳用育成雌牛15頭と肥育牛25頭（ホルスタイン雄）が隣接した牛房で飼養されていた．育成雌牛には粗飼料のみが，肥育牛には濃厚飼料が給餌されていた．某日，双方の牛房を仕切る柵が破損し，育成牛と肥育牛が混飼された状態となり2日間のうちに，育成牛7頭が起立不能，体温低下，下痢，呼吸速拍，瞳孔散大を呈し，4頭が死亡した．予後不良の1頭を鑑定殺した．

剖検時，動脈血は暗褐色を呈し，前胃には内容物が充満し，トウモロコシ片が多数みられた．前胃の粘膜は容易に剝離した．

組織学的に，第一胃（提出標本）粘膜上皮は不全角化し，腫大した有棘細胞層は剝離し，好中球の浸潤を伴う膿疱が多発していた（図12）．粘膜固有層と粘膜下組織ではリンパ管の拡張と水腫がみられた．第二胃では上皮細胞の壊死や水腫がより重度にみられた．第三胃では粘膜上皮の再生が明瞭で，剝離した部分に好中球の浸潤がみられた．病変部にはグラム陽性球菌や陰性桿菌がみられた．

血液・生化学的検査では，赤血球数は $959 \times 10^4/\mu\text{l}$ ，Htは44%で，第一胃内容物のpHは4.4であった．

以上より本症例は肥育用の穀物類の盗食による牛の甚急性ルーメンアシドーシスと診断された．

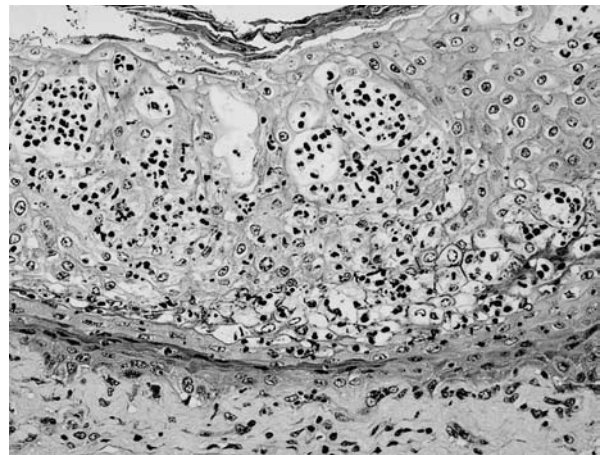


図12 ルーメンアシドーシス牛の膿疱性第一胃炎．第一胃粘膜上皮は不全角化し，有棘細胞は腫大して好中球の浸潤を伴う膿疱がみられる（HE染色 ×200）．

### 13 牛の第四胃にみられたオステルターグ胃虫の寄生による頸部粘液細胞の過形成

〔伊藤 満 (北海道)〕

ホルスタイン種，雌，9カ月齢，死亡例。飼養頭数60頭の酪農一貫経営農場において，2009年5月20日に1頭，翌21日に1頭の育成牛が水様性下痢，脱水を呈して死亡した。

剖検では，脱水が著明で，第四胃から直腸までの粘膜面は暗赤色を呈し，空腸では穿孔が1カ所で見られ，腸間膜リンパ節は腫大していた。心臓では冠状動脈に沿って心外膜下に点状出血がみられた。

組織学的に，第四胃（提出標本）では充うっ血が顕著で，粘膜下組織では軽度の水腫がみられた。胃底部では腺腔が拡張し（図13A），拡張した腺腔内には角皮層表面にトゲ状の構造を有する線虫の寄生がみられ（図13B），その周囲にはグラム染色陽性菌及び陰性菌が認められた。同様の虫体は粘膜の表層付近でも認められた。腺腔が拡張した部位では，壁細胞が消失あるいは減少し，PAS反応陽性の細胞質を有する頸部粘液細胞が増生していた。腺底部の粘膜固有層にはリンパ球及び好中球の浸潤が軽度に見られた。

病原検索では，主要臓器からの病原細菌は分離されなかったが，盲腸内容から *Streptococcus bovis* が分離された。牛ウイルス性下痢ウイルス遺伝子検出及びウイルス分離は陰性であった。盲腸内容の寄生虫検査では，コクシジウムオーシストが455 OPG 認められたが，線虫卵は認められなかった。

本症例は，虫卵検査で線虫卵は検出されず，早春の気温上昇に伴って発症したタイプⅡのオステルターグ症と考えられた。

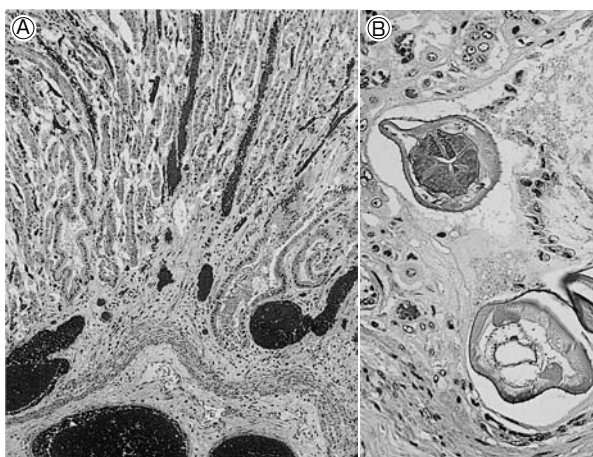


図13 牛の第四胃にみられたオステルターグ胃虫の寄生による頸部粘液細胞の過形成。A：顕著な充うっ血と腺腔の拡張がみられる。(HE染色 ×50) B：腺腔内にみられた線虫には角皮層にトゲ状構造が観察される(HE染色 ×200)

### 14 豚のカンジダ性胃炎

〔荒木美穂 (沖縄県)〕

LWD，性別不明，40日齢，鑑定殺例。繁殖母豚200頭を飼養する農場において，離乳舎の豚が移動後3～4日で水様性下痢を発症したため，抗生剤等で治療したが回復せず，6日後に鑑定殺された。なお離乳舎移動後，3種類の抗生剤を飼料に添加し，下痢発症時は2種類の抗生剤を注射していた。

剖検では，胃粘膜の一部にび爛と白色化がみられ，十二指腸から結腸では腸管壁が菲薄化し，腸内容は黄褐色水様であった。リンパ節の腫脹等はみられなかった。

組織学的に，胃（提出標本）の無腺部では錯角化がみられ，有棘細胞は腫大していた（図14A）。この部位に酵母様菌，仮性菌糸，炎症細胞の浸潤がみられた。これらの真菌はPAS反応とグロコット染色で陽性を示し（図14B），抗 *Candida albicans* 抗体（Biogenesis）及び抗 *C. tropicalis* 抗体（動物衛生研究所）を用いた免疫組織化学的検査で，ともに陽性を示した。噴門腺部では，胃小窩には細胞退廃物が充満し，またヘリコバクター様桿菌が認められた。十二指腸から回腸の粘膜表面に短桿菌の付着がみられた。

病原検索では，小腸内容の定量培養で，腸管毒素LT，STともに陽性の大腸菌が  $5.0 \times 10^7$  CFU/g 分離された。胃について細菌及び真菌検査は行わなかった。ウイルス検査では小腸内容でロタウイルス抗原簡易キット陰性であった。

以上より，本症例は豚大腸菌症発症豚にみられたカンジダ性胃炎と診断された。

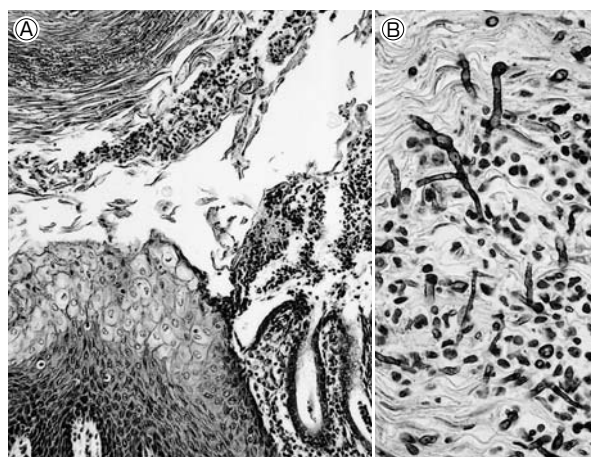


図14 豚のカンジダ性胃炎。A：無腺部の上皮は錯角化し，有棘細胞の腫大が認められる(HE染色 ×100)。B：錯角化している部位にカンジダの菌糸がみられる(PAS反応 ×400)。

(次号につづく)