

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2010）^{*†} における事例記録（Ⅱ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group
in 2010 ^{*†} Part II

（2011年1月18日受付・2011年3月30日受理）

6 豚の脊髄白質及び小脳髄体の空胞形成と髄鞘低形成

〔平澤康伸（滋賀県）〕

LWD，雌，1日齢，鑑定殺。県内一貫養豚場において，2009年11月から，数腹の初産産子生後0から1日齢で後躯の振戦がみられた。経産豚産子では同様の症状は認められなかった。症状は30日齢前後で回復するものもあったが，発育遅延を示した個体では斃死するものが散見された。同年11月16日分娩の初産1腹8頭中6頭が発症したため，うち1頭を鑑定殺した。

剖検では，主要臓器，脳，脊髄いずれにも著変は認められなかった。

組織学的には，脊髄では白質の狭小化が顕著に認められ，同部位では髄鞘形成不全を示す微小空胞が全体に認められた（図6）が炎症反応はみられなかった。灰白質の神経細胞などに異常は認められなかった。小脳髄体においても空胞が散見された。大脳にはこのような変化はみられず，その他臓器でも著変は認められなかった。

細菌学的検査では，主要臓器から細菌は分離されなかった。CPK細胞によってウイルスは分離されず，PRRS，日本脳炎，オーエスキー病，豚パルボの各ウイルスに関するPCR検査でこれらのウイルス遺伝子は検出されなかった。

本症例は，先天性痙攣症（ダンス病）と診断されたが，その原因は不明であった。

7 牛の頸部脊髄に局限した接合菌による化膿性髄膜脊髄炎

〔是枝輝紀（鹿児島県）〕

黒毛和種，雌，28日齢，鑑定殺。繁殖牛30頭飼養する農場で，2009年12月24日に生まれた子牛が生後5日

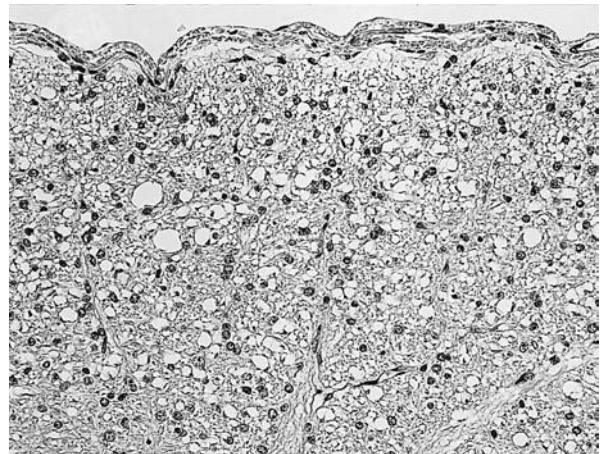


図6 豚の脊髄白質及び小脳髄体の空胞形成と髄鞘低形成。脊髄白質では髄鞘の低形成による空胞が多数認められる（HE染色 ×200）。

目から起立不能を呈し，水平眼振，両前肢の痛覚の鈍化がみられた。治療を行ったが改善せず，病性鑑定を実施した。

剖検では，頸部は軽度に湾曲し，頸部脊髄はやや腫大していた。右肺の一部に肝変化が，大腿部筋肉の褪色が認められた。

組織学的に，頸部脊髄に広範な壊死巣が認められた。壊死巣では神経線維や血管壁の変性・壊死，神経網の粗鬆化が高頻度に認められ（図7A），細胞退廃物や好中球がわずかに認められた。壊死巣周囲には好中球，その外側にマクロファージの浸潤が認められた。クモ膜下腔に細胞退廃物塊が，硬膜にはマクロファージを主体とする細胞集簇がみられた。PAS反応，グロコット染色により，血管周囲域を中心とした壊死巣全域と硬膜の細胞結

* 〔独〕農業・食品産業技術研究機構 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：芝原友幸（〔独〕農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所 疫学研究チーム）

〒305-0856 つくば市観音台3-1-5 ☎・FAX 029-838-7774 E-mail: tshiba@affrc.go.jp

† Correspondence to: Tomoyuki SHIBAHARA (National Institute of Animal Health)

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

☎・FAX 029-838-7774 E-mail: tshiba@affrc.go.jp

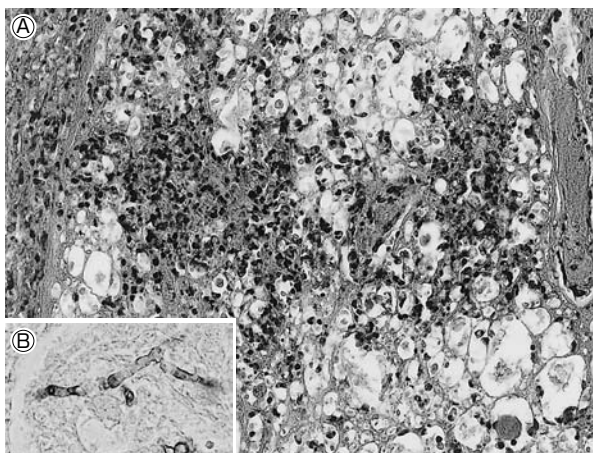


図7 牛の頸部脊髄に局限した接合菌による化膿性髄膜脊髄炎。A：脊髄では広範囲に壊死巣が認められる。(HE染色 ×200)。B：壊死巣内には不規則な幅と分岐を有する菌糸が認められる(グロコット染色 ×400)。

節に、太さが不均一で不規則な分岐を示し、明瞭な隔壁を持たない菌糸(図7B)が多数確認された。免疫組織化学染色で、菌糸は抗*Aspergillus*抗体(Biogenesis)、抗*Candida albicans*抗体(Biogenesis)、抗*Rhizomucor*抗体(DAKO)のいずれについても陰性であった。壊死巣及び菌糸は頸部脊髄の一部に限局的に認められ、他の部位や臓器には認められなかった。その他に肺では化膿性肺炎、腎臓の一部では間質性腎炎が認められた。

病原検索では、肺から*Arcanobacterium pyogenes*が分離された。真菌分離は行わなかった。

以上から、本症例は牛の接合菌症と診断された。今回使用した抗*Rhizomucor*抗体は、*Rhizomucor*属、*Rhizopus*属、*Absidia*属に陽性反応を示すことから、その3属以外の病原菌種である*Mucor*属が関与したのではないかと思われた。

8 牛の梗塞性壊死を伴うグラム陰性桿菌による化膿性下垂体炎

[壁谷昌彦(福島県)]

黒毛和種、去勢、27カ月齢、斃死(死後約6時間)。2010年3月12日に27カ月齢の肥育牛が食欲不振、元氣消失を呈し、3日後の朝、飼料給与中に斃死した。

剖検では、下顎を中心とした左側頭頸部皮下に広範囲に膿の貯留が認められた。病変は喉頭、耳下腺周囲から下垂体まで及んでいた。左肺後葉に直径約8~60mmの膿瘍が散見された。

組織学的に、腺性下垂体主部の中央部に広範囲に境界明瞭な壊死が存在していた(図8A)。下垂体の被膜及び周囲の怪網には多発性に血栓がみられ、その周囲の結合組織にはグラム陰性桿菌塊を含む好中球の高度浸潤、出

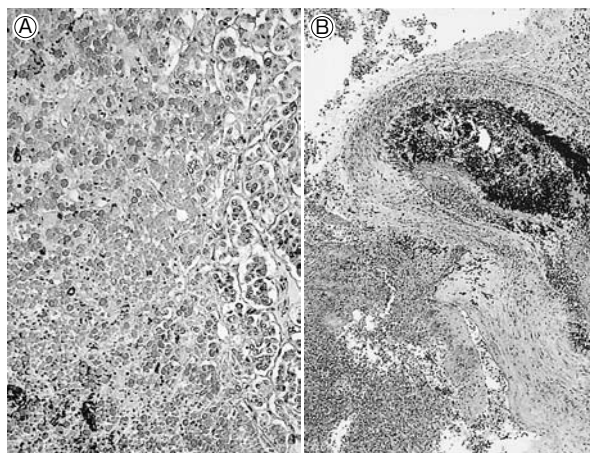


図8 牛の梗塞性壊死を伴うグラム陰性桿菌による化膿性下垂体炎。A：腺性下垂体主部の境界明瞭な壊死(HE染色 ×100)。B：下垂体周囲の怪網における血栓形成と好中球浸潤(HE染色 ×50)。

血及び水腫が認められた(図8B)。その他、耳下から頸部にかけて出血を伴う蜂窩織炎と血栓形成が認められた。肺では菌塊を伴う大型膿瘍が認められた。

病原検索では、下垂体、耳下腺及び喉頭周囲の膿から*Bacteroides stercoris*及び*Bacteroides* sp.が、肺から*B. stercoris*及び*Prevotella* sp.が分離された。

以上から、本症例は、牛の頭頸部の蜂窩織炎(下垂体周囲に波及)と診断された。下垂体の梗塞性病変については、頭頸部病変により血流が停滞したこと、化膿性炎症が血管外膜から内膜に及んだことから、下垂体動脈に血栓が形成されたためと考えられた。下垂体周囲の化膿性炎症は、耳下から頸部の蜂窩織炎が血管及び末梢神経周囲の結合組織を介して波及したものと推察された。

9 鶏における鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の変性・壊死

[大山貴行(岩手県)]

チャンキー種、雌、16日齢、斃死例。2010年4月10~14日、肉用養鶏場9鶏舎中1鶏舎において、12~16日齢の鶏11,000羽中298羽(2.7%)が沈うつ症状を示し、急性経過で斃死した。同系列農場では2010年1月以降にも同様事例の散発があった。

剖検では、肝臓が腫大・褪色し、針尖大~粟粒大の白色病巣・出血巣の多発が認められた。他に、脾臓に針尖大~米粒大の白色病巣、心膜水の軽度増量、肺のうっ血が認められた。

組織学的には、肝臓に多発性巣状壊死及び空胞変性が認められ、full型の好塩基性または両染色性の核内封入体を伴っていた(図9)。その他、うっ血及び軽度単核細胞浸潤が認められた。他の臓器では、核内封入体を伴う脾

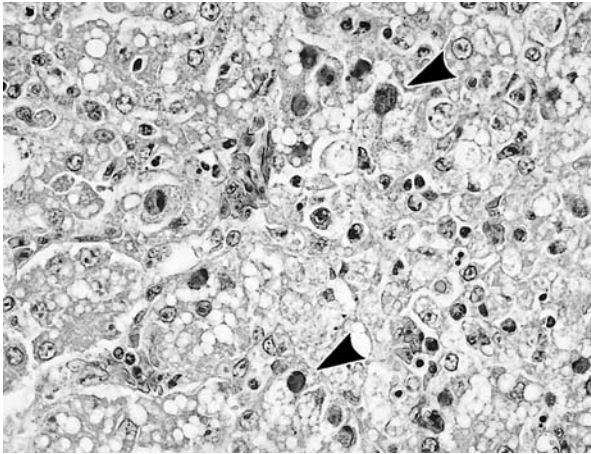


図9 鶏における鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の変性・壊死。肝細胞の変性・壊死と核内封入体の形成（矢頭）（HE染色 ×400）。

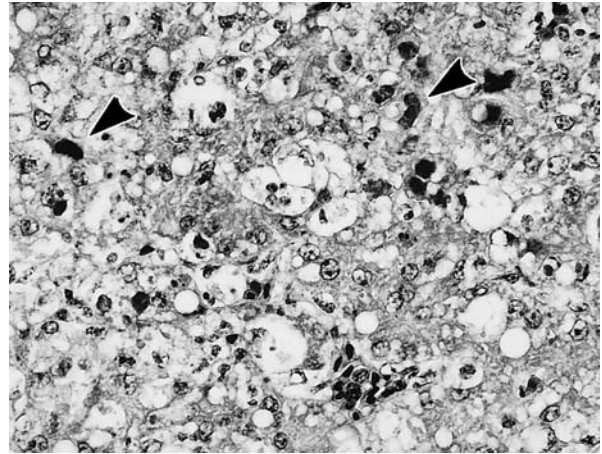


図10 鶏における鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の変性・壊死。肝細胞の高度の変性・壊死と核内封入体の形成（矢頭）（HE染色 ×400）。

臓腺房細胞の多発性巣状壊死，小腸腺上皮細胞における散在的な核内封入体形成，脾臓及びF囊におけるリンパ数の減数，肺におけるうっ血とair capillaryを取り囲む毛細血管内及びその周囲への細胞質内黄褐色色素を含むマクロファージの浸潤，心膜への単核細胞の軽度浸潤が観察された。抗鶏アデノウイルスグループI家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的検査で，病変部に一致してウイルス抗原が検出された。

病原検索では，鶏アデノウイルス2型が分離された。加えて，ニューカッスル病ワクチン株（B1株）が気管スワブから分離された。なお，主要臓器から有意菌は分離されなかった。

以上から本症例は鶏封入体肝炎と診断された。

10 鶏における鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の変性・壊死

〔高橋幸治（宮城県）〕

チャンキー，13日齢，雄，肉用，鑑定殺。同系列の2農場で2010年1月14日頃から斃死羽数が急増したとの連絡が，1月18日にあった。斃死羽数は，A農場（30,000羽飼養）で，14日0羽，15日125羽，16日80羽，17日30羽，18日13羽，B農場（20,000羽飼養）で，14日43羽，15日50羽，16日127羽，17日147羽，18日76羽であった。同日農場に立入検査を実施した。呼吸器及び下痢などの臨床症状は確認できなかったが，A農場10羽，B農場5羽でインフルエンザ簡易検査陰性を確認した。1月19日にはA農場では斃死鶏はみられなかったが，B農場では51羽の斃死があり，原因究明のため鑑定殺を実施した。

剖検では，肝臓は褪色し点状出血が散在していた。腎臓も褪色していた。肝臓の褪色は，8羽中6羽で認めら

れた。

組織学的には，肝臓で肝細胞の高度の壊死と脂肪変性が認められた。壊死は肝包膜下で特に高度であった。壊死部周囲の肝細胞では高頻度にfull型の好塩基性核内封入体が認められた（図10）。また，Cowdry A型の核内封入体も散見された。血管周囲では単核細胞の集簇が認められた。抗鶏アデノウイルスグループI家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的検査で，壊死部に一致してウイルス抗原が検出された。その他の組織では，脾臓で核内封入体を伴う多発性巣状壊死が認められ，同部位でも鶏アデノウイルス（FAV）の抗原が検出された。

ウイルス学検査では，肝臓を用いた遺伝子学的検査においてもFAVの遺伝子が検出され，肝臓と腎臓からFAVが分離された。分離株は遺伝子系統樹解析の結果，血清型2型であった。また，鶏伝染性気管支炎については陰性であり，ニューカッスル病ウイルスの分離・抗体検査は陰性。鳥インフルエンザ分離陰性であった。細菌は分離されなかった。血清生化学的検査において，GOTが高値（>1,000U/l）を示した。

以上の所見より本症例は，鶏封入体肝炎と診断された。

11 鶏の肝臓にみられた鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の巣状壊死

〔竹馬 工（三重県）〕

チャンキー，性別不明，14日齢，鑑定殺。2010年3月，約5万羽を飼養する肉用鶏農場において，同一ロットの約7,000羽の鶏群で斃死羽数が増加し，病性鑑定を行った。斃死は11日齢から目立つようになり，ピーク時（14日齢）には斃死羽数は81羽に達した。最終的な斃死率は2.7%であった。提出例は沈鬱，嗜眠の認めら

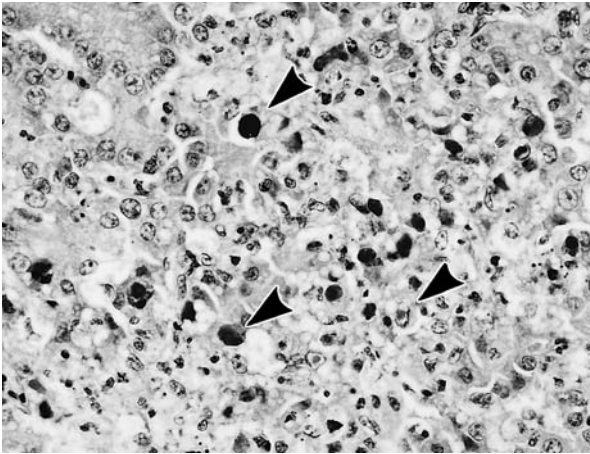


図11 鶏の肝臓にみられた鶏アデノウイルス2型による核内封入体形成を伴った肝細胞の巣状壊死。肝細胞の巣状の変性・壊死と核内封入体の形成（矢頭）（HE染色 × 400）。

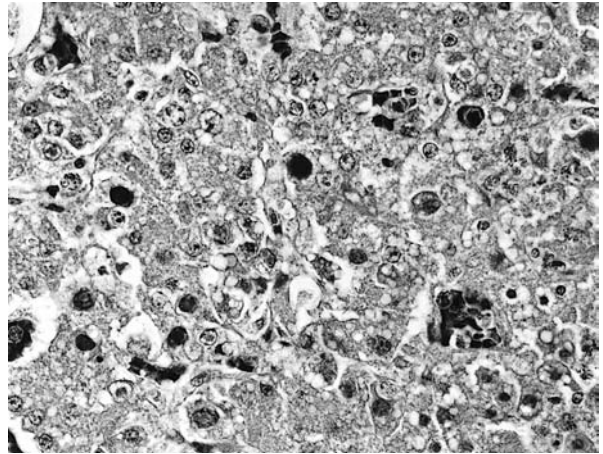


図12 鶏のアデノウイルスによる核内封入体形成を伴う肝細胞の変性・壊死。肝細胞の壊死と好塩基性に染まる核内封入体が散見される（HE染色 × 400）。

れた生鶏4羽のうちの1羽である。

剖検では肝臓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、肝臓において肝細胞の巣状壊死、類洞における偽好酸球の浸潤、マクロファージ増数、線維素析出が認められた。壊死巣周辺の肝細胞にはfull型の好塩基性核内封入体や少数のCowdry A型の核内封入体が認められた（図11）。脾臓では偽好酸球浸潤を伴う軽度の腺房細胞壊死と壊死巣周辺に少数のfull型の好塩基性核内封入体が認められた。抗鶏アデノウイルスグループI家兔血清（動衛研）を用いて免疫組織化学的検査を実施したところ、肝細胞の封入体、脾臓の腺房細胞壊死部の封入体に一致してウイルス抗原が認められた。

病原検索では、肝臓から鶏アデノウイルスが分離され、血清型は2型であった。また、主要臓器から*Staphylococcus*属菌が分離された。

血液・生化学的検査では血清中グルコース濃度の低下が認められた。

以上から、本症例は鶏封入体肝炎と診断された。

12 鶏のアデノウイルスによる核内封入体形成を伴う肝細胞の変性・壊死

〔本間裕一（新潟県）〕

チャンキー、性別不明、16日齢、斃死例。2010年3月2日に入雛した1群5,400羽のロットで2010年3月18日から斃死羽数の増加がみられ翌19日時点で約2%が斃死した。

剖検では、肝臓の中等度腫大と淡黄色脆弱化がみられた。

組織学的には、肝臓に偽好酸球の軽度浸潤を伴う限界不明瞭な壊死巣形成が認められた。壊死病変周囲の肝細

胞には核内封入体形成がみられた（図12）。形成された封入体の大部分は好塩基性フルタイプであったが、ハローを有する好酸性核内封入体も少数認められた。抗鶏アデノウイルスグループI免疫家兔血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色により、肝細胞における核内封入体に一致して陽性抗原が認められた。

病原検索では、肝臓から鶏アデノウイルスが実質臓器から大腸菌が分離された。

以上から、組織診断を鶏アデノウイルスによる核内封入体形成を伴った肝細胞の変性・壊死、疾病診断は鶏封入体肝炎とされた。

13 山羊の肝臓にみられた*Clostridium septicum*による充うっ血

〔伊藤直美（広島県）〕

トカラ種、雌、7歳、斃死例（死後約6時間で剖検）。当該山羊は2010年2月2日から元気消失、食欲減退を呈し、2月5日昼頃に斃死した。

剖検では、体躯及び四肢の皮下の軽度浮腫、胸・腹腔内、特に大網、腸間膜の脂肪沈着が顕著だった。腸管は全域が萎縮菲薄化し、肝臓には暗赤色部で囲まれる大小不同の黄白色斑が散在していた。

組織学的には、肝臓の黄白色斑部の肝細胞は腫大し、血栓形成と充うっ血が認められた（図13A）。壊死部には時に漿液を満たす大小の空胞形成が認められた。（図13B）。暗赤色部では、類洞が重度にうっ血拡張していた。血管・類洞内や壊死部にグラム陽性桿菌が多数認められた。回盲部付近の結腸及び盲腸の粘膜下織から筋層にかけての線維素析出、血栓形成、炎症性細胞の蓄積、グラム陽性桿菌の増殖が認められた。脾臓の濾胞、心臓の心内膜、食道の粘膜下織、腎臓の皮質髄放線部などに

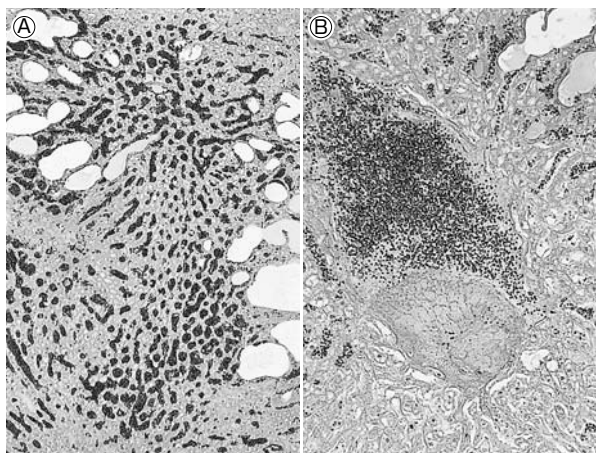


図13 山羊の肝臓にみられた *Clostridium septicum* による充うっ血。A：充うっ血と空胞形成（HE染色 ×50）。B：大型の血栓形成と肝小葉の壊死（HE染色 ×100）。

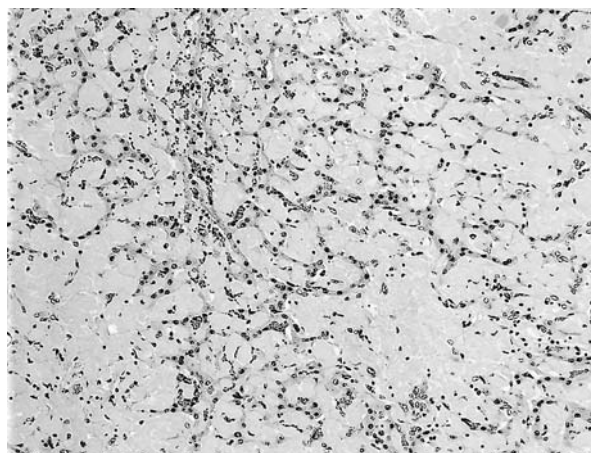


図14 牛の肝臓のAAアミロイドーシス。著しいアミロイド沈着（淡明な部分はすべて）により肝細胞は著しく萎縮ないし消失している（HE染色 ×100）。

出血が認められた。肝臓，脾臓，腎臓，筋肉から *Clostridium septicum* が $10 \sim 10^4$ cfu/ml 分離された。

以上の結果から，本症例は山羊の *Clostridium septicum* 感染症と診断された。

14 牛の肝臓のAAアミロイドーシス

〔篠藤倫子（愛媛県）〕

ホルスタイン種，雌，5歳7カ月齢，斃死例。2010年2月に乳用牛約250頭を飼養する農場で搾乳牛1頭が呼吸器症状及び消瘦を呈して斃死した。

剖検では，肝臓は硬度を増し，横隔面に白色部が認められた。肺は胸壁と癒着し，白色を呈し硬結していた。肺の断面には灰色膿汁が貯留して，正常構造が消失していた。左腎は水腎症を呈して腫大し，皮質に粟粒大の白斑が散見された。

組織学的に，肝臓では，肝細胞索間に硝子様物質が重度に沈着し，肝細胞の萎縮，消失が認められた（図14）。被膜下領域では，結合組織が高度に増生し，小葉構造が

失われていた。硝子様物質は，コンゴ赤染色で橙赤色，偏光下で緑黄色を呈し，過マンガン酸カリウム前処理により染色性が消失した。また，抗アミロイドA抗体（協和メデックス株）を用いた免疫染色で陽性を示した。電子顕微鏡下では，ディッセ腔に幅約10nmの細線維の集積が観察された。肺胸膜及び小葉間結合組織は著しく肥厚していた。肺泡領域では，細菌塊を含む広範な壊死が多発し，肺胞内には漿液・化膿性滲出物が貯留していた。左腎には腎盂拡張と実質の萎縮がみられ，間質には線維化を伴う単核細胞浸潤が認められた。腎臓で一部の糸球体と小血管壁の他，脾臓，心臓，膵臓，小腸の小血管壁にも硝子様物質の沈着が認められた。

病原検索では，主要臓器から病原細菌は分離されなかった。

以上から，本症例は牛の全身性アミロイドーシス，多発性肺膿瘍と診断された。

（次号につづく）