

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2012）[†] における事例記録（Ⅱ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group
in 2012[†] Part II

（2013年4月15日受付・2013年5月17日受理）

6 鶏のマイコプラズマによる粘膜剥離と膿性カタルを伴ったリンパ球性気管炎

〔万所幸喜（京都府）〕

ボリスブラウン種，257日齢，鑑定殺．14万羽飼養の大型採卵鶏農場で，死亡羽数が増加し，鼻汁漏出，眼周囲の腫れを呈す鶏が散見されたため，病性鑑定を実施した．

剖検所見では，鼻汁が漏出し，気管内に膿様物の貯留が認められ，肝臓は脆弱であった．その他の臓器に著変は認められなかった．

組織所見では，気管の粘膜固有層にリンパ球や形質細胞が重度に浸潤していた（図6）．また，粘液腺や粘膜上皮細胞は増生・腫大し，粘膜表面では線毛の消失が認められた．気管内には剥離した粘膜と細胞退廃物等の貯留が認められた．肺の一部辺縁部では，多数の偽好酸球や

マクロファージの浸潤を伴う炎症像が認められた．二次気管支周囲にリンパ濾胞の過形成に加え，偽好酸球，マクロファージの浸潤が認められた．その他の臓器に著変は認められなかった．

病原検査では，気管，肺の生材料とパラフィン包埋材料から *Mycoplasma gallisepticum* (MG) 及び *Mycoplasma synoviae* (MS) 遺伝子断片が検出された．また，気管，肺及び眼窩下洞から *Gallibacterium anatis* を分離した．抗MG家兎血清（動衛研）及び抗MS家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的検索では，気管において，MGについては強度の，MSについては軽度の陽性反応が認められた．

以上から，本症例は鶏マイコプラズマ症と診断された．

7 採卵鶏の空腸に見られた *Clostridium* 属菌の集塊を伴う線維索性壊死性腸炎

〔藤野晃司（岐阜県）〕

ジュリアライト種，雌，255日齢，鑑定殺．農場より死亡羽数増加の連絡を受け，原因究明のため病理解剖を実施した．インフルエンザ簡易検査の結果は陰性であった．

剖検では，軽度の卵墜性の腹膜炎によるものと思われる腹膜の混濁の他，空腸メッケル憩室部から下部にガス充満と液状内容物を伴った内腔の拡張が見られた．同部位では広範囲に粘膜の壊死と偽膜が認められた．

病理組織検査では，空腸においてグラム陽性桿菌の集塊及び重度の線維素析出を伴う，広範囲の粘膜の層状壊死と偽膜が認められた（図7）．残存する粘膜は著しく菲薄化し，壊死している部位も認められた．グラム陽性桿菌は抗 *Clostridium* 属家兎血清（ViroStat）を用いた免疫組織化学的染色にて陽性反応を示した．筋胃及び十二

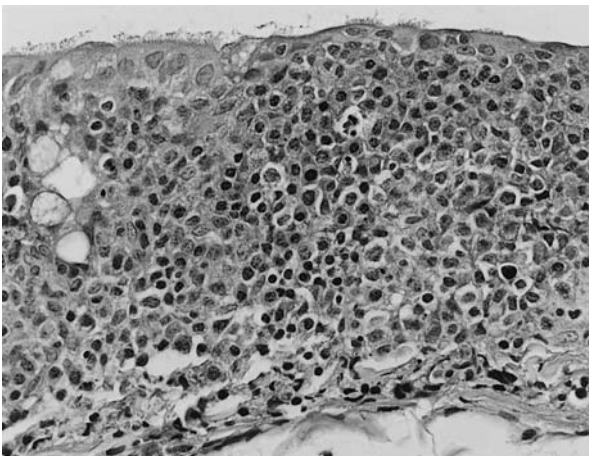


図6 鶏のマイコプラズマによる粘膜剥離と膿性カタルを伴ったリンパ球性気管炎
気管の粘膜固有層にリンパ球や形質細胞が浸潤している（HE染色 ×400）．

[†] 連絡責任者：生澤充隆（㈱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 ☎029-838-7818 FAX 029-838-7825 E-mail : mikezawa@affrc.go.jp

[†] Correspondence to : Mitsutaka IKEZAWA (National Institute of Animal Health)

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

TEL 029-838-7818 FAX 029-838-7825 E-mail : mikezawa@affrc.go.jp

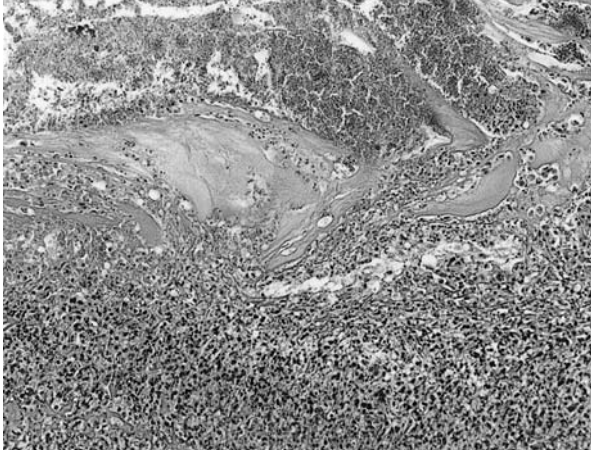


図7 採卵鶏の空腸に見られた *Clostridium* 属菌の集塊を伴う線維素性壊死性腸炎
グラム陽性桿菌の集塊及び重度の線維素析出を伴う粘膜の壊死が認められる (HE 染色 ×200).

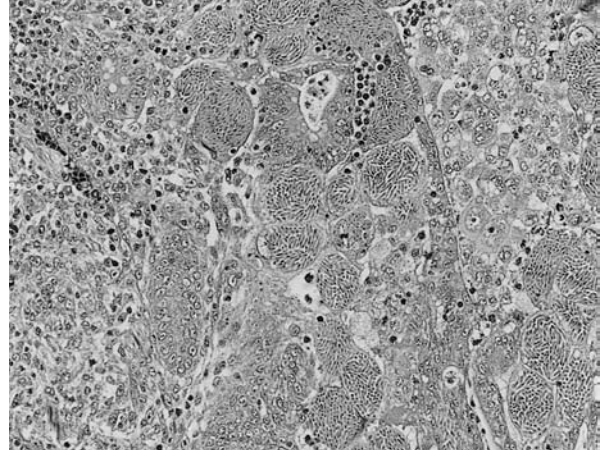


図8 鶏のククシジウム性小腸炎
粘膜固有層に第2世代シズントの集塊が多数見られる (HE 染色 ×200).

指腸では、漿膜に脂肪顆粒に富んだマクロファージの軽度の浸潤が認められた。

病原検索では、主要臓器（肝臓、脾臓、腎臓、心臓、肺）から病原細菌は分離されなかった。空腸病変部の内容物を用いた定量培養では 1×10^4 個/g の *Clostridium perfringens* が分離され、PCRにより分離菌の毒素型はA型と判定された。

本症例は鶏壊死性腸炎を疑う症例であったが、定量培養における菌数が病性鑑定マニュアルで判定基準としている 10^6 個/g を超えず、確定には至らなかった。

8 鶏のククシジウム性小腸炎

[横澤奈央子 (群馬県)]

ゴトウもみじ（採卵用），雌，約400日齢，斃死例（死後30分以内）。約13,000羽を平飼いする農場において，約400日齢の群に元気消失，食欲不振，産卵率の低下（-10%）が認められたため，2012年5月15日に病性鑑定を実施した。

剖検では，小腸上部からメッケル憩室後方にかけて腸は膨満し，空腸前方部で顕著であった。腔内には暗緑色軟泥状物が見られた。膨満した小腸上部の径は小腸下部の約2倍であった。盲腸内には暗赤色凝固物を容れていた。

組織学的には，空腸上部を中心に陰窩上皮細胞及び粘膜固有層に第1世代シズント，第2世代シズント（図8）の集塊が多数見られ，寄生が見られた上皮細胞の核は腫大していた。一部の陰窩腔内には，赤血球，偽好酸球，第2世代シズントを容れ，陰窩周囲に偽好酸球の浸潤が見られた。管腔内に大型の桿菌が少数認められた。十二指腸では重度に，盲腸では軽度に粘膜固有層にシズントの寄生が見られた。

病原検査では，気管スワブを用いたインフルエンザ簡易検査は陰性であった。細菌学的検査では，小腸内容から *Clostridium perfringens* A型が 2.4×10^6 CFU/ml 分離された。寄生虫学的検査では，小腸内容にククシジウムオーシストは認められなかった。

以上から，本症例は鶏ククシジウム病と診断された。ククシジウムは，*Eimeria necatrix* と考えられた。

9 フンボルトペンギンの脾臓のアミロイド沈着

[石原未希 (富山県)]

フンボルトペンギン，雌，23歳（推定），斃死例。県内水族館で展示用に飼育されていたが，2012年4月28日より食欲・飲水欲の不振を呈し，同月30日に斃死したため病性鑑定を行った。

剖検では，血様腹水が多量に貯留して体腔内には線維素が沈着していた。脾臓は黄白色の結節を伴って顕著に腫大，硬結していた。肝臓は全体に腫大し，表面及び剖面には2~3mmの小結節が散在していた。腎臓剖面には白色泥状物が沈着していた。

組織学的に，脾臓（提出標本）では，白脾髄，赤脾髄，莢組織などの正常構造は，弱好酸性の均質無構造物でほぼ置換されており，血管及び結合織がわずかに残存していた（図9）。Congo red 染色では均質無構造物は橙赤色に染まり，偏光下では黄緑色の複屈折を示した。抗AAアミロイド抗体（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色を実施したところ，特殊染色の陽性部位に対して陽性反応は認められなかった。肝臓では，脾臓に認められた均質無構造の物質が肝細胞の境界と明瞭に巢状性に多発していた。この物質に対する特殊染色及び免疫組織化学的染色の結果は脾臓と同様であった。

以上の所見から，本症例はフンボルトペンギンのアミ

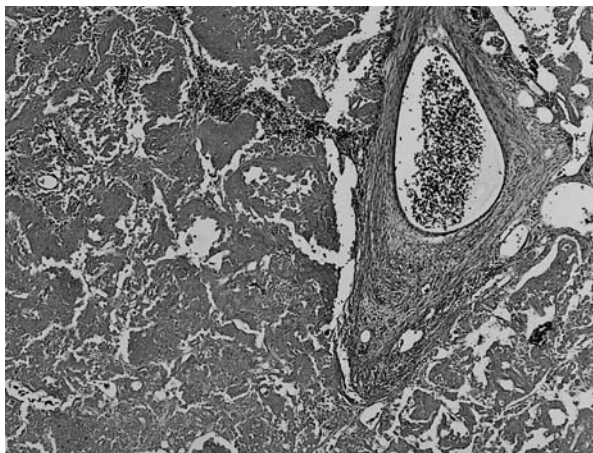


図9 フンボルトペンギンの脾臓のアミロイド沈着
脾臓実質には均質無構造の物質が沈着している
(HE染色 ×50).

ロイド症と診断されたが、免疫組織化学的染色ではAAアミロイドの存在が証明されなかったことから、本症が鳥類で一般的な続発性アミロイド症であるかは特定できなかった。

10 豚のPCV2による非化膿性心筋炎

〔篠川有理 (新潟県)〕

交雑種，去勢雄，27日齢，斃死例。繁殖母豚270頭の一貫経営農場で2011年7月14日に離乳子豚2頭が急死したことから病性鑑定を実施した。

剖検では，血様の胸水，心膜水の貯留が認められた。

組織学的には，心筋層に帯状ないし巣状の病変形成が認められた。病変部ではマクロファージ，リンパ球，多核巨細胞の浸潤を認め，心筋線維の変性，壊死，線維芽細胞の増殖を伴っていた(図10)。一部の血管壁に水腫，血管周囲にマクロファージ，リンパ球の浸潤が認められた。同様の血管病変は脾臓や腎臓，脳，腸管にも散見された。肝臓では小葉間質の水腫を認め，脾臓ではリンパ球の減少，リンパ濾胞の消失，マクロファージの浸潤が認められた。リンパ節では軽度から中等度のリンパ球の減少，マクロファージ，多核巨細胞の浸潤が認められた。抗豚サーコウイルス2型(PCV2)家兎血清(動衛研)を用いた免疫組織化学的染色では，心臓病変部のマクロファージ，線維芽細胞，心筋細胞の細胞質内，まれに心筋細胞の核内に陽性反応を認め，腎臓，脾臓，リンパ節のマクロファージの細胞質内にも，陽性反応が認められた。

病原検索では，脳及び主要臓器から病原細菌は分離されなかった。脳及び心臓を用いたPCR検査でPCV2遺伝子が検出され，豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルス及び脳心筋炎ウイルスの遺伝子は検出されなかった。

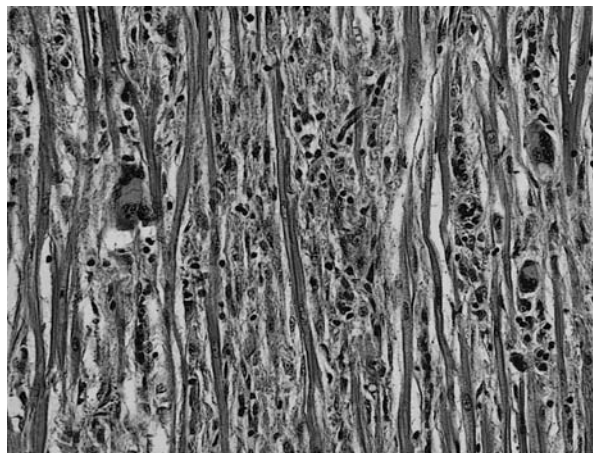


図10 豚のPCV2による非化膿性心筋炎
心筋線維は変性・壊死，消失を示し，間質には巨細胞，リンパ球，マクロファージ，線維芽細胞が見られる(HE染色 ×200)。

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。

11 豚の化膿性気管支肺炎及びPCV2による間質性肺炎

〔稲垣明子 (愛媛県)〕

LWD種，性別不明，60日齢，斃死例。2012年3月中旬から下旬にかけて，母豚120頭規模一貫農場で15～25kgの肥育豚が呼吸器症状を呈し斃死した(死亡頭数20頭/週)。

剖検では，肺は全体が暗赤色を呈していた。左右前葉剖面では気管支と細気管支の拡張が多発性に観察され，腔内には黄白色膿様物が貯留していた。また，気管気管支・鼠径・膝窩・腸間膜リンパ節は腫大していた。

組織学的には，肺の気管支及び細気管支，末端の一部肺胞腔は炎症性細胞主体の細胞退廃物を入れて拡張し，周囲の肺胞腔は縮小していた(図11A)。細気管支周囲及び大部分の肺胞腔には泡沫状のマクロファージが顕著に浸潤し(図11B)，これらのマクロファージには，免疫組織化学的染色で，PCV2抗原(動衛研)が高頻度に確認された。一部の領域でPRRSV抗原(RTI)陽性を示すマクロファージも確認された。肺胞壁はcytokeratin(株ニチレイ)陽性のⅡ型肺胞上皮細胞の増殖によって肥厚していた。リンパ節ではサーコウイルス性細胞質内封入体が，まれに認められた。

病原検索では，心臓，肺，肝臓，腎臓，脾臓，脳，扁桃，リンパ節からPCV2特異遺伝子が，肺，腎臓，脾臓，リンパ節からPRRSV特異遺伝子が検出された。また，肺前葉から*Pasteurella multocida*が分離されたが，免疫組織化学的検索では抗*Pasteurella multocida*家兎血清(動衛研)に対する陽性抗原は認められなかった。

本症例は，豚サーコウイルス関連疾病(PCVAD)と

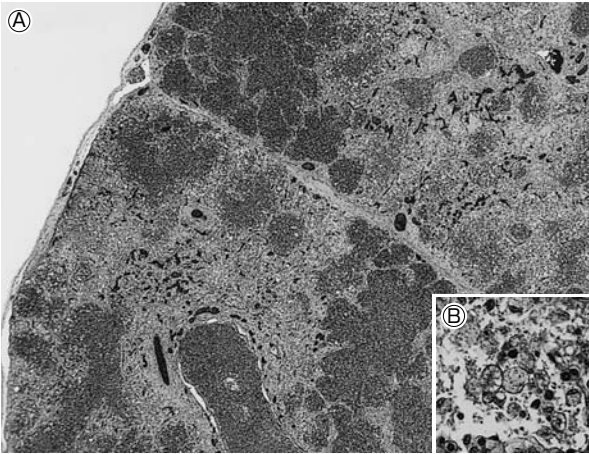


図11 豚の化膿性気管支肺炎及びPCV2による間質性肺炎
A：肺の気管支内に細胞退廃物を容れ、肺胞も実質性となる（HE染色 ×25）。
B：肺胞内の泡沫状マクロファージ（HE染色 ×200）。

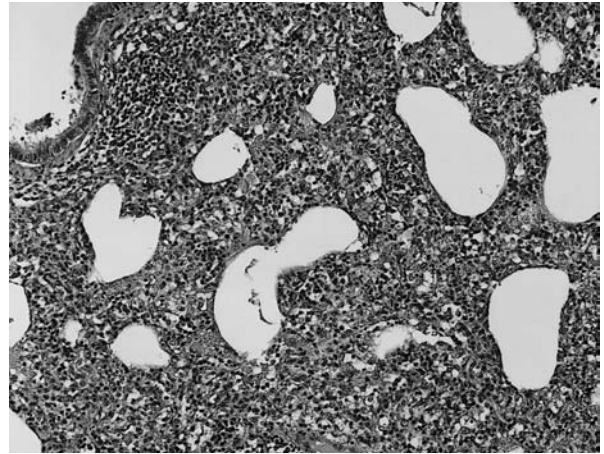


図12 豚の間質性肺炎（PRRS），滲出性表皮炎（滲出性皮膚炎）
豚の間質性肺炎（PRRS），リンパ球及び単核細胞の浸潤による肺胞壁の重度の肥厚（HE染色 ×200）。

診断された。今回の顕著なマクロファージ浸潤を特徴とした間質性肺炎はPCV2による病変と考えられた。

12 豚の間質性肺炎（PRRS），滲出性表皮炎（滲出性皮膚炎）

〔菅野 宏（秋田県）〕

交雑種，性別不明，50日齢，鑑定殺。養豚農家から，離乳豚が皮膚病になり投薬しても治癒しない，との連絡を受け，皮膚病の症状を呈していた1頭について病性鑑定を実施した。

剖検では，外貌は発育不良により削瘦が顕著で，また全身に痂皮形成が見られた。剖検で主要臓器に異常はみられなかった。

組織学的に，肺はび漫性に肺胞壁が肥厚し，同部には

小型のリンパ球及び大型の単核細胞が浸潤し（図12），抗PRRS家兔血清（動衛研）による免疫組織化学的染色では，肺胞壁に陽性抗原が散見された。皮膚の痂皮形成の部位では，表皮に若干の好中球の浸潤とグラム陽性の球菌が見られた。また下顎リンパ節にアスペルギルス属による肉芽腫性炎が見られ，肝臓では類洞に，脾臓では莢組織にヘモジデリン沈着が見られた。

病原検査では，肺及び脾臓からPRRS特異遺伝子が検出され，またPRRSウイルスが分離された。さらに，皮膚からは*Staphylococcus hyicus*が分離された。

組織診断は間質性肺炎であるが，本症例は皮膚病変が主訴であったことから，疾病診断名は，豚繁殖・呼吸障害症候群（PRRS）とともに，皮膚の滲出性表皮炎（滲出性皮膚炎）を併記することになった。

（次号につづく）