

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2018）[†] における事例記録（Ⅳ）

Proceedings of the Pathology Slide Seminar in the Animal Hygiene Workshop 2018[†]
Part 4

（2019年1月16日受付・2019年3月20日受理）

22 牛の *Salmonella* Dublin による肝臓のパラチフス結節形成を伴う多発巣状壊死

〔朱 夏希（鳥取県）〕

ホルスタイン種，雄，67日齢，鑑定殺例。本症例は，約2カ月齢より呼吸器症状を呈して沈うつとなり，抗生物質による治療に反応しないため鑑定殺された。

剖検では，肝臓は褪色・腫脹し，断面に粟粒大の黄白色巣が散在していた。腎臓には皮髄境界部に小豆大の白色斑が認められ，肺では前及び中葉の肝変化と，後葉の退縮不全が認められた。第一胃乳頭の発育は悪く，内容物は泥状で酸臭を呈した。

組織学的に，肝臓では全域にわたり多発巣状性に肝細胞壊死と，好中球主体の細胞浸潤から成る小病変を認め，パラチフス結節も多く認められた（図22）。グリソン鞘ではリンパ球・形質細胞浸潤，中心静脈では硝子血栓形成が認められた。腎臓の間質では多発性に出血を伴う好中球及びマクロファージ主体の細胞浸潤が認められた。同様の化膿性肉芽腫性病変は脾臓や肺間質のほか，第一胃，回腸及び盲腸の粘膜下組織で認められた。抗サルモネラ O9 家兎血清を用いた免疫染色では，肝や腎の病変においてマクロファージ細胞質内でまれに陽性像が認められた。グラム染色では，いずれの臓器においても菌体は認められなかった。

細菌検査では病変がみられた各臓器，血液及び盲腸内容物から，*Salmonella* Dublin（血清型 O9:g, p:-）が純培養的に分離された。ひな白痢急速診断用菌液を用いたマイクロプレート凝集反応では，抗体価は512倍であった。

以上のことから，本症例は *Salmonella* Dublin によるサルモネラ症と診断され，敗血症の亜急性から慢性への移行期の像と考えられた。

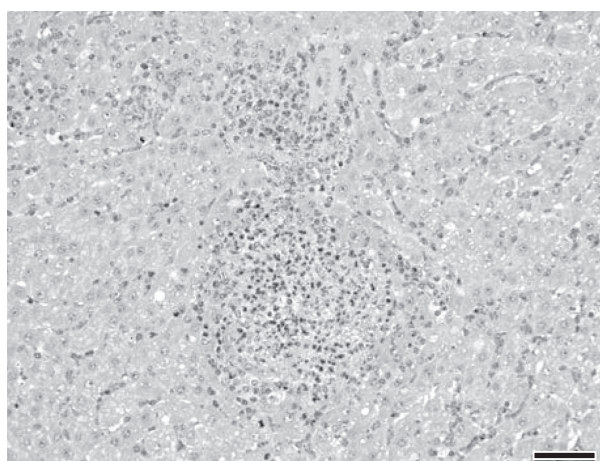


図22 牛の *Salmonella* Dublin による肝臓のパラチフス結節形成を伴う多発巣状壊死
好中球及びマクロファージ主体の細胞浸潤を伴う壊死病変がみられる（HE染色 Bar=50μm）。

23 牛の皮膚の真皮層菲薄化並びに毛包，汗腺，脂腺の低形成

〔原 陽子（鳥根県）〕

ホルスタイン種，雌，8日齢，鑑定殺例。約2,000頭規模の酪農場にて在胎300日で娩出された子牛が，出生時より全身の被毛が著しく少なく，起立不能で盲目が疑われたため病性鑑定を実施した。母牛は3産目で，異常産歴はなかった。

剖検時の体格は小さく，被毛は前肢手根関節周囲，後肢膝蓋骨及び飛節周囲並びに腹部にわずかに認められる程度であった。四肢関節周囲及び臀部には痂皮形成がみられた。臀部筋間，大腿部皮下及び体幹部腹側皮下には水腫がみられた。頸部胸腺は小さく，胸部胸腺は認められなかった。第一胃から第三胃の胃内容物は緑白色で水

[†] 連絡責任者：芝原友幸（国研農業・食品産業技術総合研究機構動物衛生研究部門病態研究領域）

〒305-0856 つくば市観音台3-1-5 ☎029-838-7774 FAX 029-838-7880 E-mail: tshiba@affrc.go.jp

[†] Correspondence to: Tomoyuki SHIBAHARA (National Institute of Animal Health, National Agriculture and Food Research Organization)

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

TEL 029-838-7774 FAX 029-838-7880 E-mail: tshiba@affrc.go.jp

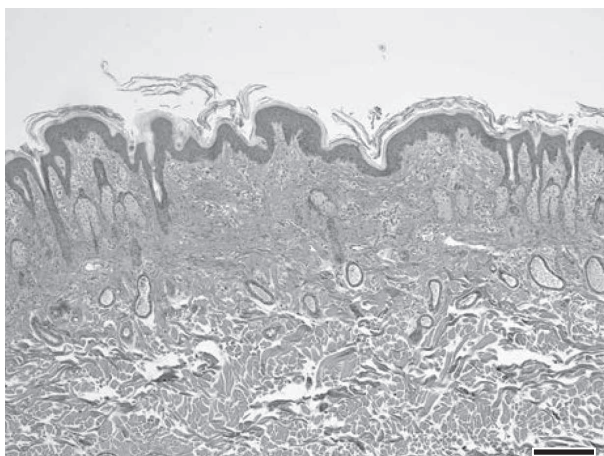


図23 牛の皮膚の真皮層菲薄化並びに毛包、汗腺、脂腺の低形成
真皮層が薄く、成熟した毛包はみられず、毛包、汗腺及び脂腺の減数がみられる (HE染色 Bar=25 μm).

分含量に乏しく、胃壁に固着していた。

組織学的に、わずかに被毛がみられた腹部の皮膚は真皮層が薄く、成熟した毛包はみられず、毛包、汗腺及び脂腺の減数がみられた (図23)。ほとんど被毛がみられなかった臀部の皮膚は、これらに加え痂皮形成、表皮の過角化、黄褐色色素沈着並びに角化層における細菌塊がみられた。その他、胸腺低形成、肝細胞の小葉辺縁性空胞変性、脾臓の髓外造血、第一胃及び第二胃の粘膜上皮の過角化等がみられたが、甲状腺に異常は認められなかった。

肝臓及び腎臓では、牛ウイルス性下痢ウイルスの特異遺伝子は検出されなかった。また、肝臓、腎臓、肺、大脳、大腿部皮下水腫部及び血液を用いた細菌検査では、病原細菌は分離されなかった。

以上のことから、本症例は牛の皮膚における貧毛症と診断された。

24 牛の脊髄における *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* による化膿性髄膜炎及び神経周膜周囲炎

[今井直人 (福島県)]

黒毛和種、去勢、6カ月齢、鑑定殺例。本症例は出生時より虚弱、發育不良を呈し、断続的に肺炎に罹患していた。2017年10月5日に肺炎に罹患、3日間、抗生剤(フロルフェニコール製剤)投与にて治療するも、10月13日朝より起立不能、食欲不振、呼吸促迫、眼球振盪など神経症状を呈し、予後不良と判断された。

剖検では、脳脊髄液の軽度増量、広範な大脳髓膜の中等度白濁及び肺右前葉での胸膜の肥厚と癒着が認められた。

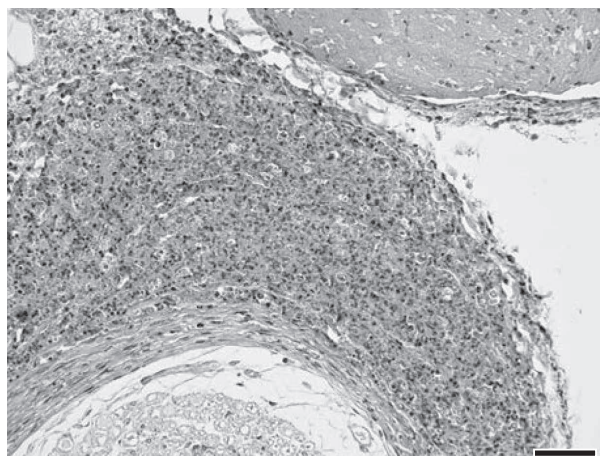


図24 牛の脊髄における *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* による化膿性髄膜炎及び神経周膜周囲炎
脊髄腰膨大部の神経周膜周囲に化膿性炎がみられる (HE染色 Bar=50 μm).

組織学的に、脊髄腰膨大部でも膜下腔、神経線維束の神経周膜内及び周囲に線維素析出を伴う好中球及びマクロファージの浸潤が認められ、グラム染色では神経線維束周囲の病変にグラム陽性球菌が認められた (図24)。大脳、中脳及び小脳では、くも膜下腔に線維素析出及び水腫を伴う好中球及びマクロファージの浸潤、実質小血管に好中球を主体とした囲管性細胞浸潤が認められた。肺右前葉では細気管支及び肺胞腔への好中球の浸潤、胸膜の線維性肥厚並びに小葉間結合組織の増生が認められた。腎臓では散在性に尿管管周囲間質への好中球及びマクロファージの浸潤が、糸球体毛細血管内ではグラム陽性球菌の菌塞栓が認められた。

病原検査では、肝臓、脾臓、腎臓、心臓、肺、脳及び脳脊髄液からグラム陽性球菌が分離され、遺伝子検査で *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* と同定された。

以上のことから、本症例は牛のレンサ球菌症と診断された。

25 豚流産胎子における *Leptospira interrogans* 血清型 Canicola による肝臓の多発性巣状壊死

[瀧澤勝敏 (群馬県)]

交雑種、雌、胎齢約90日、流産胎子。2017年5月、繁殖母豚500頭規模の一貫経営農場において、1カ月間に25腹の流産が発生した。流産は分娩直前から10日前に好発し、産歴に偏りはみられなかった。病性鑑定は2度実施し、計6腹7頭の早流産胎子を検体に供した。

剖検では体表に帽針頭大から米粒大の暗赤色斑が多数みられ、肝臓の漿膜及び剖面に粟粒大の褪色斑が多発していた。それ以外の臓器に著変はみられなかった。

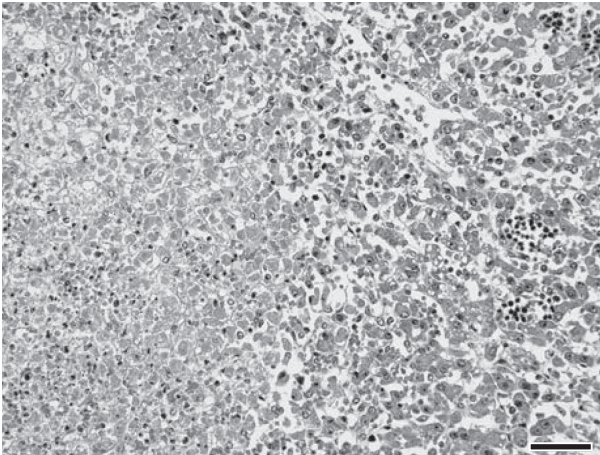


図25 豚流産胎子における *Leptospira interrogans* 血清型 Canicola による肝臓の多発性巣状壊死
肝臓の巣状壊死（左側）がみられる（HE染色 Bar=50 μ m）.

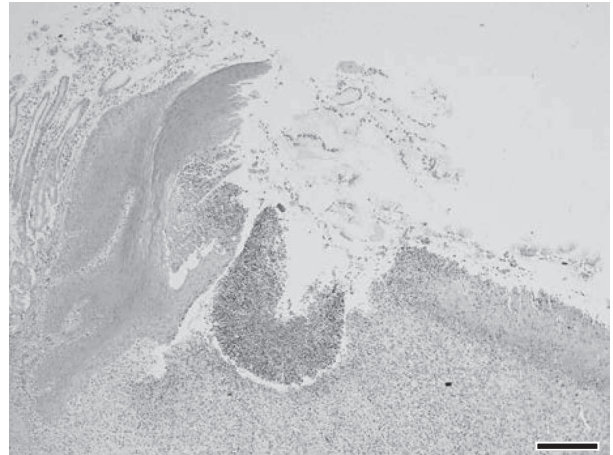


図26 豚の食餌性胃無腺部潰瘍及び噴門腺過形成によるカタル性炎
胃無腺部の潰瘍部では表層の壊死，直下から漿膜にかけて線維芽細胞や膠原線維増生がみられる（HE染色 Bar=200 μ m）.

組織学的に、肝臓に肝細胞の巣状壊死が多発していた（図25）。他の臓器に著変はみられなかった。家兎抗 *Leptospira interrogans* 血清型 Icterohaemorrhagiae 血清（共立製薬株，茨城）を用いた免疫染色の結果、肝臓の中心静脈内や、その周囲の肝細胞間隙にフィラメント状の菌体に一致して陽性反応が認められた。

病原検査では、他検体の肝臓、腎臓、尿及び血液より *Leptospira* 属菌の *fla*-B 特異遺伝子を検出した。本症例は腎臓のみ PCR 検査に供したが、*fla*-B 特異遺伝子は検出されなかった。流産した母豚と無症状の同居母豚の血清を用いて抗体検査と血清型別を行ったところ、流産した母豚のみ血清型 Canicola に対する高い抗体価（MAT800～12,800倍）を保有していた。病性鑑定に供したいずれの検体からも、ウイルス及び病原細菌は分離されなかった。

以上のことから、本症例は豚レプトスピラ症と診断された。

26 豚の食餌性胃無腺部潰瘍及び噴門腺過形成によるカタル性炎

〔本多芙友子（千葉県）〕

交雑種，去勢，4カ月齢，鑑定殺例。繁殖豚430頭を飼養する一貫経営農場で、2017年1月以降、離乳舎から子豚舎へ移動した豚が、1～2週間後に貧血と食欲不振を呈し斃死する例が散発したため、同年6月27日に

本症例の病性鑑定を実施した。

放血前、体表及び眼結膜は蒼白を呈した。胃では無腺部全域に潰瘍と粘膜の肥厚がみられ、胃内容物は赤褐色液状で粉状の飼料を含んでいた。体表のリンパ節は腫大し、胸骨骨髓は褪色していた。

組織学的に、胃無腺部では粘膜固有層深層に及ぶ潰瘍が広範囲にみられた。潰瘍部では上皮は欠損し、直下から漿膜にかけては線維芽細胞と膠原線維の増生及び好中球とリンパ球主体の炎症細胞浸潤から成る肉芽組織により肥厚していた（図26）。また、中型の動脈では、血管内膜が増生し管腔の狭窄がみられた。胃噴門部では陰窩上皮の過形成と粘液産生の亢進がみられた。粘膜下組織から漿膜にかけて、無腺部から連続する肉芽組織の増生と孤立性リンパ小節の活性化がみられた。また、胸骨骨髓では、高度に造血が亢進していた。

血液一般検査及び血清鉄検査から、鉄欠乏性貧血が示唆された。

病原検査では、豚サーコウイルス2型特異的遺伝子は検出されなかった。病原細菌は分離されなかった。

発生当時、子豚舎では粒度0.4～0.8mmの自家配合飼料を給与していたが、病性鑑定実施後、粒度1.2mmに変更したところ発生は収束した。

以上のことから、本症例は豚の胃潰瘍と診断された。微細飼料の給与が原因であると考えられた。

（以降、次号へつづく）