

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2018）[†] における事例記録（V）

Proceedings of the Pathology Slide Seminar in the Animal Hygiene Workshop 2018[†]
Part 5

（2019年1月16日受付・2019年3月20日受理）

27 豚の膵臓腺房細胞の減少と導管上皮様細胞の増加が顕著な慢性膵炎

〔小松徹也（愛知県）〕

LWD，200日齢，鑑定殺例。2017年4月，離乳後から軟便が続き，その後発育不良になる豚が多発した。一時は飼養する豚の9割に発育不良が発生したため，病性鑑定を実施した。この農場では，通常添加する量の4倍量（8,000ppm）の酸化亜鉛を飼料に添加（80～180日齢）していた。

剖検では，膵臓が高度に萎縮していた。

組織学的に，膵臓実質全体が萎縮し，一部脂肪織に置換していた。膵腺房細胞は顕著に減数し，増生した膠原線維に囲まれていた。導管上皮様細胞が著増し，これらの細胞は島状に集塊していた（図27）。間質には，部分的に軽度のリンパ球浸潤が観察された。膵島は腫大し，内分泌細胞間に空隙が認められた。アルデヒド・フクシン染色，グリメリウス染色及びヘルマン・ヘルストローム染色で多数のB細胞とD細胞は確認されたが，A細胞はほぼ確認されなかった。ジチゾン染色で膵臓を含めた諸臓器に亜鉛の存在は確認されず，十二指腸管腔や粘膜固有層にのみ確認された。ロダニン染色で腎臓に銅は検出されなかった。生化学検査で肝臓・腎臓に亜鉛の高度な蓄積が認められ，腎臓に銅の蓄積が認められた。血液生化学検査で，アミラーゼが高値であった。そのほか，肺の気管支周囲リンパ小節が腫大していた。

ウイルス学的検査及び細菌学的検査で病原微生物は検出されなかった。

以上のことから，本症例は豚の亜鉛中毒と診断された。本症例は慢性的の病態と考えられた。

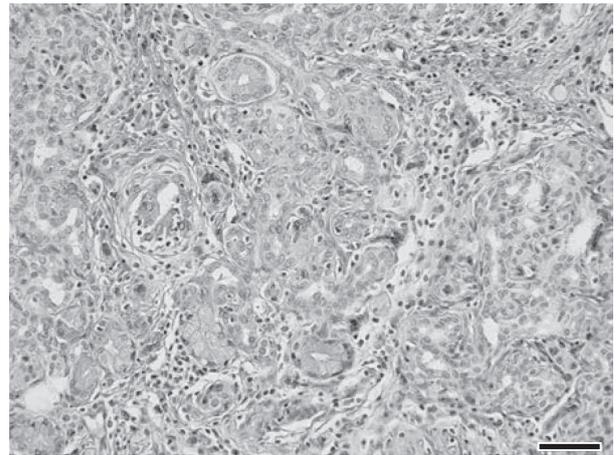


図27 豚の膵臓腺房細胞の減少と導管上皮様細胞の増加が顕著な慢性膵炎
膵腺房細胞は減数し，導管様構造が多数認められる（HE染色 Bar=50μm）。

28 豚の *Lawsonia intracellularis* による増殖性腸炎及び壊死性回腸炎

〔吉崎康二郎（京都府）〕

交雑種，雌，61日齢，斃死例。2018年1月以降，離乳後に食欲不振，衰弱及び黒色の下痢を呈して斃死する豚が散見されたため，斃死した1頭の病性鑑定を同年3月2日に実施した。

剖検では，回腸，盲腸及び結腸の粘膜の肥厚と重度の偽膜形成が認められた。

組織学的に，回腸では，粘膜表層から中層にかけて高度に壊死し，グラム陽性及び陰性の球菌及び桿菌の細菌塊並びに炎症細胞などの細胞退廃物が認められた。また，粘膜上皮細胞の過形成及び杯細胞の減少が認められ

[†] 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

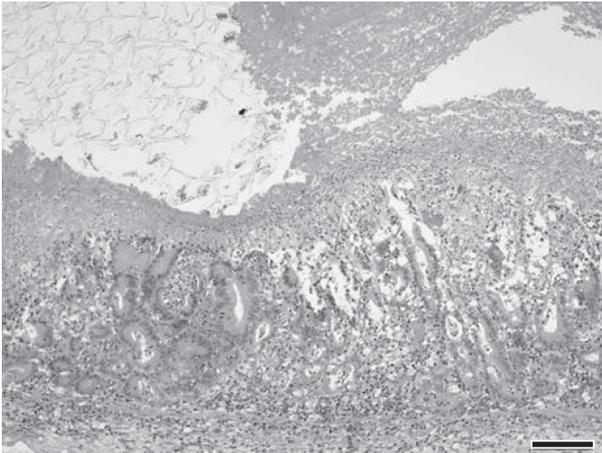


図28 豚の *Lawsonia intracellularis* による増殖性腸炎及び壊死性回腸炎
粘膜上皮表層から中層の壊死及び粘膜上皮細胞の過形成（HE染色 Bar=100 μ m）.

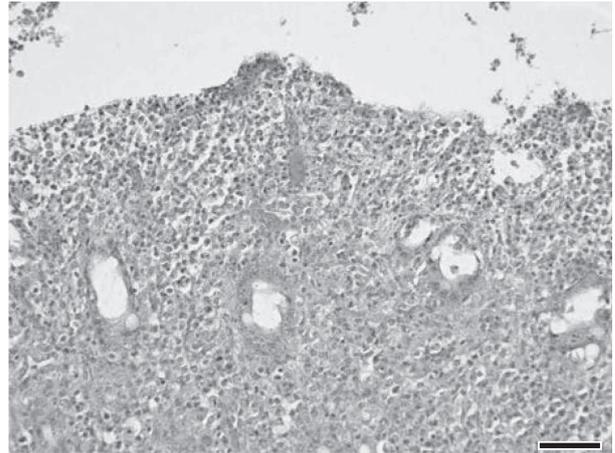


図29 豚の *Salmonella Typhimurium* の単相変異株（4:i:-）による粘膜上部壊死を伴う組織球性盲腸炎
盲腸粘膜上皮は脱落し，粘膜固有層にマクロファージ，好中球の浸潤がみられる（HE染色 Bar=50 μ m）.

た（図28）．粘膜固有層では炎症細胞浸潤が認められた．Warthin-Starry染色で，過形成した粘膜上皮細胞質内に小桿菌が認められた．マウス抗 *Lawsonia intracellularis* (Li) モノクローナル抗体（Bio-X Diagnostics, Belgium）を用いた免疫染色では，過形成した粘膜上皮細胞質内に陽性反応が認められた．家兎抗 *Clostridium* sp. ポリクローナル抗体（ViroStat, U.S.A.）を用いた免疫染色では，細胞退廃物内のグラム陽性菌に一致して陽性反応が認められた．

病原検査では，細菌検査を実施した結果，回腸，盲腸及び結腸内容物より大腸菌が分離された．回腸，盲腸及び結腸内容物を材料とした nested PCR を実施したところ，Li の特異遺伝子が検出された．

以上のことから，豚の Li による増殖性腸炎及び壊死性回腸炎と診断された．

29 豚の *Salmonella Typhimurium* の単相変異株（4:i:-）による粘膜上部壊死を伴う組織球性盲腸炎

〔桐生直哉（新潟県）〕

WLD，性別不明，約110日齢，斃死例．約1,200頭を飼養する肥育農場で，2018年4月14日から黄色の下痢を呈する個体がみられた．本症例は，16日に斃死した．

剖検では，全身にチアノーゼが認められ，胃粘膜は充血していた．腸間膜リンパ節の腫大も認められた．

組織学的に，盲腸では粘膜上皮は壊死・脱落し，粘膜固有層にマクロファージ及び好中球の浸潤，粘液産生の亢進並びに粘膜固有層及び粘膜下組織におけるうっ血が認められた（図29）．家兎抗サルモネラ血清 O4 群抗体（デンカ生研株，東京）を用いた免疫染色により粘膜上

皮細胞に付着した菌と粘膜固有層のマクロファージの細胞質内に陽性抗原が認められた．同様の所見が空腸，回腸及び結腸にも観察された．免疫染色で陽性抗原が認められた．腸間膜リンパ節においては充出血が認められた．その他の臓器では肝臓にマクロファージの浸潤を伴う壊死巣が散見され，肺では水腫が観察された．胃では粘膜表層に好中球の浸潤及び充出血が認められた．

病原検査では空腸内容，腸間膜リンパ節及び肺から *Salmonella Typhimurium* の単相変異株（4:i:-）が分離された．

以上のことから，本症例はサルモネラ症（豚）と診断された．なお，本症例はサルモネラ腸炎の特徴所見である偽膜形成は乏しく，遷延化した病変と考えられた．

30 豚の直腸の全層性線維化

〔川島大樹（長野県）〕

LWD，去勢，170日齢，鑑定殺例．本症例は80日齢で導入した群のうちの1頭であり，導入時から発育不良を示した．3カ月ほど飼養したが生育が進まず，原因究明のため鑑定殺を実施した．

剖検では，腹部の膨満がみられた．開腹すると，結腸には大量の内容物が貯留し，管腔は直径8cm程度に拡張していた．直腸では，肛門から3～8cmの部位で管腔が直径1cm未満に狭窄し，腸壁は厚さ2cm程度の堅い白色組織となっていた．また，肛門から8～23cmの部位では管腔が直径3cm程度に拡張し，腸壁は厚さ1cm程度の堅い白色組織となっていた．また，透明な腹水が500ml程度貯留していた．その他の臓器に異常は認められなかった．

組織学的に，直腸の狭窄部において粘膜上皮が全域に

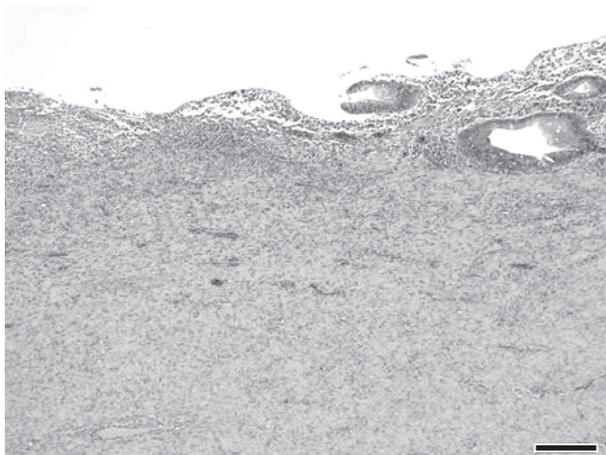


図30 豚の直腸の全層性線維化
粘膜上皮が全域にわたり消失し、全層性に膠原線維の増生がみられる (HE 染色 Bar=200 μ m).

わたり消失し、全層性に膠原線維の増生による腸壁の固有構造の消失 (図30) と肥厚がみられた。また、固有構造消失部位には好中球、リンパ球、形質細胞及びマクロファージの浸潤がみられた。直腸の拡張部では大部分の粘膜上皮が消失し、狭窄部と同様に膠原線維の増生による腸壁の固有構造の消失と肥厚及び炎症性細胞浸潤がみられた。その他、気管支リンパ節では洞組織球症がみられた。

以上のことから、本症例は豚の直腸狭窄症と診断された。

31 豚の中脳における好酸性滴状物とフィブリノイド変性を伴う血管炎

〔田中知未 (福井県)〕

交雑種、雄、73日齢、鑑定殺例。母豚90頭規模の一貫経営農場で、2018年2月、離乳舎において、浮腫病が発生し、子豚3頭が斃死した。元気消失がみられた同腹の子豚の症状は、抗菌剤の投与によりいったん回復した。しかしながら、約1カ月後に1頭で食欲不振と神経症状がみられ、予後不良と判断されたため、病性鑑定を実施した。

剖検では、肺で軽度の水腫が認められた。また、腸間膜では軽度の水腫性肥厚が認められ、腸間膜リンパ節は軽度に腫大していた。

組織学的に、大脳、小脳、中脳及び橋において、小動脈の血管壁にフィブリノイド変性が認められ、本変化は中脳及び橋でより重度であった (図31)。血管内皮細胞の腫大と増数及び中膜の平滑筋細胞の核濃縮と核崩壊が認められ、血管壁及び血管周囲には炎症性細胞が浸潤していた。また、血管周囲にはPAS陽性の好酸性滴状物が多数認められた。中脳及び橋では血管周囲の実質に空洞が形成されていた。小腸では粘膜下組織で血管壁の



図31 豚の中脳における好酸性滴状物とフィブリノイド変性を伴う血管炎 (HE 染色 Bar=50 μ m).

フィブリノイド変性が認められた。その他の臓器の血管には著変は認められなかった。

病原検査では、脳及び主要臓器から病原細菌は分離されなかった。また、十二指腸内容から病原性大腸菌は分離されなかった。

以上のことから、本症例は浮腫病 (脳脊髄血管症) と診断された。病原大腸菌は分離されなかったが、大脳、小脳、中脳及び橋での血管病変が特徴的であった。

32 豚の橋における豚テシオウイルスによる非化膿性灰白質脳炎

〔板橋知子 (宮城県)〕

LDB種、去勢、58日齢、鑑定殺例。母豚約80頭規模の繁殖農家において、2018年4月25、26日に35日齢の子豚計2頭が突然死した。5月10日に同じ豚舎で58日齢の子豚1頭が起立困難及び全身、特に左前肢の間歇的な痙攣を主徴とした神経症状を呈したことから病性鑑定を実施した。

剖検では、小脳髄膜のわずかな混濁と脳脊髄液の軽度混濁が認められた。

組織学的に、橋ではおもに灰白質領域において、リンパ球を主体とした単核細胞の囲管性細胞浸潤、ミクログリアを主体とするグリア結節形成及び神経食現象が認められ (図32)、一部の神経細胞は中心性色質融解を呈していた。また、灰白質病変近傍の髄膜に局限して単核細胞浸潤が認められた。同様の病変は間脳、中脳、延髄及び小脳でも認められ、灰白質における病変は橋で最も顕著であった。小脳では灰白質における病変分布にかかわらず、全域にわたって髄膜に軽度から中等度の単核細胞浸潤が認められた。また、脊髄 (頸膨大部、腰膨大部) では左背角に局限して単核細胞の軽度囲管性細胞浸潤及びグリア結節が散見された。

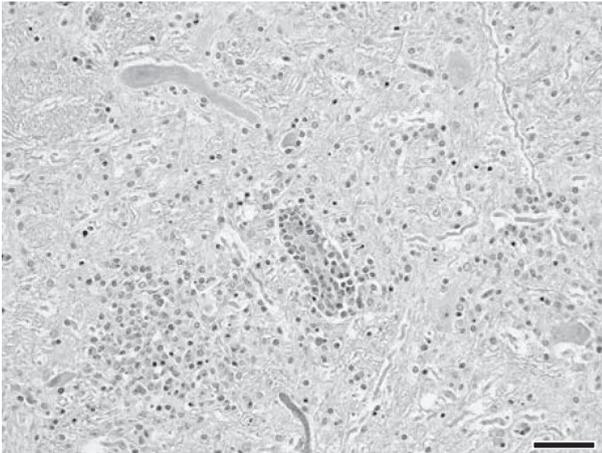


図32 豚の橋における豚テシオウイルスによる非化膿性灰白質脳炎
グリア結節（左下）と囲管性細胞浸潤（中央）（HE染色 Bar=50 μ m）.

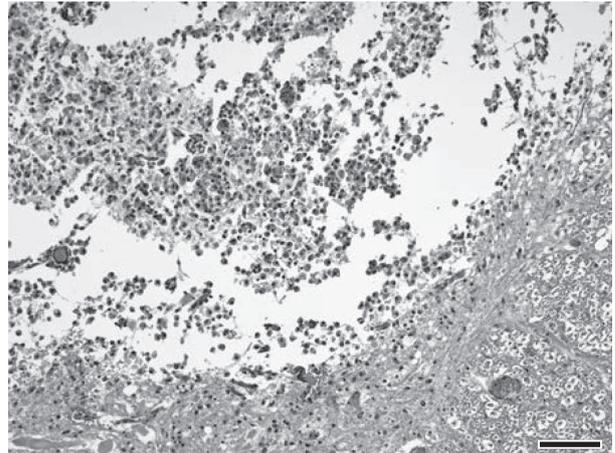


図33 豚の腰髄における線維軟骨塞栓による巣状壊死
灰白質の脂肪顆粒細胞浸潤を伴う巣状壊死（HE染色 Bar=100 μ m）.

病原検査では、大脳及び脊髄から豚テシオウイルスが分離された。豚コレラウイルス、オーエスキー病ウイルス、豚繁殖・呼吸器症候群ウイルス及び豚サーコウイルス2型は陰性であった。また、細菌学的検査では病原細菌は分離されなかった。

以上のことから、本症例は豚のエンテロウイルス性脳脊髄炎と診断された。

33 豚の腰髄における線維軟骨塞栓による巣状壊死

〔藤原理央（高知県）〕

LWD，雌，76日齢，斃死例。本症例は2017年12月9日に両後肢麻痺及び起立不能を呈し，12月12日朝に斃死した。同農場では，同年10月19日に1頭及び本症例と同日に同腹の同居豚1頭が後肢麻痺を発症したが，2頭はいずれも回復しと場に出荷された。

剖検では，腹水が増量し，腸管漿膜面への線維素の軽度付着が認められた。脳では脳幹部周囲に出血が認めら

れた。脊髄では，腰髄に軟化が認められた。その他の臓器に著変はみられなかった。

組織学的に，腰髄灰白質に壊死巣が形成され，脂肪貪食マクロファージの浸潤が認められた（図33）。白質では，空胞化及びスフェロイドが認められた。腰髄実質及び髄膜の細動脈に灰青色軟骨様物質の塞栓が認められ，軟骨様物質はアルシアン青-PAS染色で青色を呈し，トルイジン青染色で異染性を示した。結腸では，粘液分泌の亢進及び粘膜上皮細胞の変性・壊死がみられた。脳では，くも膜下腔及び第4脳室内に出血が認められた。

病原検査では，腸間膜リンパ節及び空腸内容から溶血性を有する *Escherichia coli* が分離された。

以上のことから，本症例は線維軟骨塞栓症による脊髄軟化症と診断され，豚大腸菌症も疑われた。回復した2頭においても，と場で採材した腰髄で膠性間葉性瘢痕がみられたことから，同じく線維軟骨塞栓症であった可能性が示唆された。

（以降，次号へつづく）