

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2009）*†
 における事例記録（Ⅲ）

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

（2010年9月15日受付・2010年12月28日受理）

15 牛の接合菌による好酸球性肉芽腫性十二指腸炎

〔藤野晃司（岐阜県）〕

黒毛和種，雌，13カ月齢，鑑定殺例。2008年4月16日生まれの育成牛が10カ月齢より食欲不振を示し，治療を行ったが症状は改善せず，5月19日に鑑定殺された。

剖検では，十二指腸の拡張が認められ，後部に小児頭大腫瘤状の硬化病変がみられた。この内腔には消化管内容物を容れ，十二指腸及び空腸の内腔と連続しており，壁の厚さは約2cm程度に肥厚し，著しく硬化していた。内側面は黒色と緑色の部分が混在し，硬度を増していた。本病変と隣接する盲腸には軽度の癒着が認められ

た。

組織学的に，十二指腸硬化病変（提出標本）の粘膜固有層には中等度の好酸球浸潤が認められ，石灰化を伴う粘膜の壊死が認められる部位もあった。粘膜の壊死巣では中隔を持たず幅が不均一で，垂直に分岐する菌糸がみられ，これらはPAS反応陽性を示した（図15A）。粘膜下組織では肉芽腫病変が多発し，周囲には著しい線維増生が認められた（図15B）。肉芽腫の中心には時に菌糸が認められ，好酸球，多核巨細胞，マクロファージが浸潤していた。多核巨細胞の細胞質内には菌糸の断片がみられた。壊死巣及び肉芽腫の中心にみられた菌糸は抗*Rhizomucor*抗体（DAKO）を用いた免疫組織化学的検査で陽性を示した。

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。

本症例は牛の接合菌症と診断され，十二指腸の肉芽腫が大型腫瘤状硬化病変を形成したものと思われた。

16 牛の空腸漿膜面における肉芽組織形成と脂肪壊死，
 脾臓のチモーゲン顆粒の減少

〔村山丹穂（茨城県）〕

黒毛和種，去勢，11カ月齢，鑑定殺例。2009年2月に導入した子牛が，3月3日より，発熱，食欲不振，歯軋りを呈した。治療を行ったが消瘦，予後不良と判定され，4月21日に鑑定殺された。

剖検では，第一胃背囊右側面に広範囲な脂肪組織の硬化がみられ，硬化部は周囲小腸と融合していた。硬化部に割を入れると黄緑色泥状物の貯留がみられた。硬化部直近の第一胃粘膜にはピンポン玉大の白色囊腫が散発していた。十二指腸と脾臓の一部は硬化部に取り込まれ，

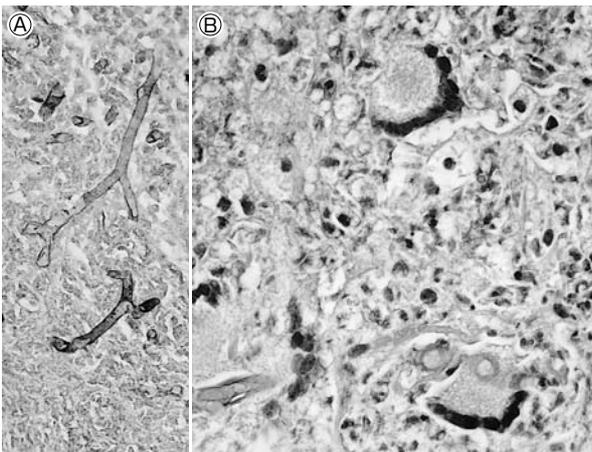


図15 牛の接合菌による好酸球性肉芽腫性十二指腸炎。
 A：粘膜の壊死巣内に不定な幅で分岐を有し隔壁を持たない菌糸がみられる（PAS反応 ×200）。B：粘膜下組織の肉芽腫病変では多核巨細胞が認められる（HE染色 ×400）。

* 獨農業・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（獨農業・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

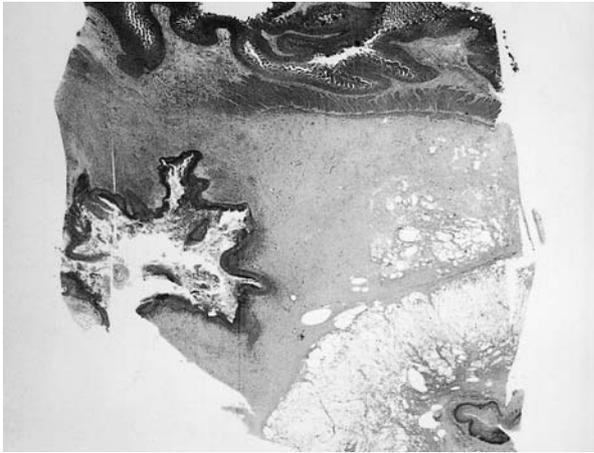


図16 牛の空腸漿膜面における肉芽組織形成と脂肪壊死，
膵臓のチモーゲン顆粒の減少，空腸と直近の硬化部の
ルーベ拡大像．空腸漿膜面における液化壊死，肉芽組
織形成及び脂肪壊死がみられ，空腸壁は線維性に肥厚
している（HE染色 ×2.6）．

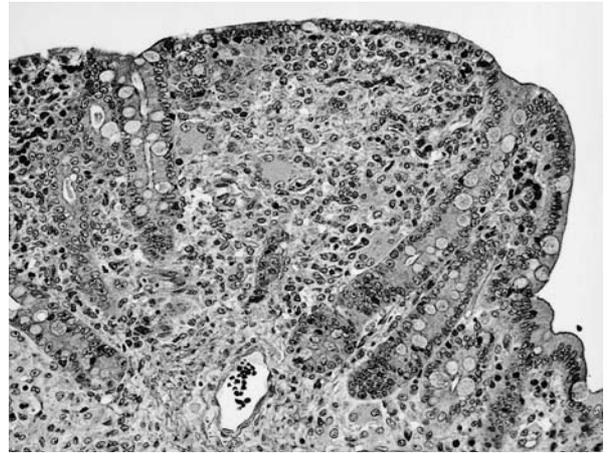


図17 豚におけるPCV2bによる肉芽腫性回腸炎及び肉芽
腫性腸間膜リンパ節炎，腸絨毛の萎縮，粘膜固有層及
び粘膜下組織におけるマクロファージ浸潤と多核巨細
胞形成がみられる（HE染色 ×200）．

確認できなかった．第一胃から結腸まで内容物はみられ
なかった．その他，腹水貯留，肝臓の褪色及び胆汁の高
度貯留等が認められた．

組織学的には，腹腔内に観察された硬化部（提出標本）
では，肉芽組織形成と脂肪壊死が認められ，肉芽組織の
中心には液化壊死が観察された（図16）．液化壊死部と
肉芽組織の境界には好中球浸潤がみられた．肉芽組織は
直近の空腸漿膜と連続しており，空腸漿膜は顕著に線維
性肥厚していた．空腸壁では，部分的に筋層から粘膜下
組織に及ぶ線維化が観察された．鍍銀染色標本におい
て，壊死部で膵腺房様構造を確認することはできなかった．膵臓（提出標本）ではチモーゲン顆粒の減少がみら
れた．

病原検索では液化壊死部より *Arcanobacterium pyo-*
genes が分離された．

本症例の腹腔内病変は，その分布と液化壊死が顕著で
あったことから，膵臓の壊死と膵液漏出によると推察さ
れた．以上より，疾病診断名は，牛の腹膜炎・脂肪壊死
（膵壊死を疑う）とされた．

17 豚における豚サーコウイルス2b型による肉芽腫性 回腸炎及び肉芽腫性腸間膜リンパ節炎

〔油谷奈美（奈良県）〕

LWD種，雌，80日齢，鑑定殺例．2009年4月に母豚
159頭規模の一貫経営農場で，離乳豚において呼吸器症
状，下痢を伴う発育不良豚が増加したため，病性鑑定を
実施した．

剖検では，腸粘膜の充血，肺の赤色肝変化，腸間膜リ
ンパ節，内腸骨リンパ節，鼠径リンパ節の腫大が認めら
れた．

組織学的には，回腸（提出標本）で，絨毛の萎縮とパ
イエル板リンパ球の消失が認められた．粘膜固有層及び
粘膜下組織では，マクロファージ浸潤と多核巨細胞の形
成が認められた（図17）．腸間膜リンパ節（提出標本）
では，リンパ球の減少とマクロファージの増殖が認めら
れた．他のリンパ節や扁桃においても同様の病変が観察
された．肺では，Ⅱ型肺胞上皮細胞の増殖を伴う肺胞壁
の肥厚が観察された．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，回腸，腸間膜リンパ節のマクロファージと多核
巨細胞の細胞質で陽性反応が確認された．

病原検索では，PCR検査によりPCV2特異遺伝子が
検出され，RFLP分析でウイルスは2b型に分類された．

以上の結果から，本症例は豚サーコウイルス関連疾病
（PCVAD）と診断された．

18 豚の *Lawsonia intracellularis* による増殖性空 腸炎及び豚サーコウイルス2型による肉芽腫性腸間膜 リンパ節炎

〔水戸部俊治（山形県）〕

交雑種，雄，88日齢，鑑定殺例．2008年冬，母豚
300頭を飼育する一貫経営養豚場で，離乳豚の発育不良
が発生し，死亡豚が増加した．発育不良豚の多くは軟便
と跛行を呈していた．発育不良豚の病性鑑定を実施し
た．

剖検では，発育不良の他，下顎リンパ節の腫大と空回
腸粘膜の肥厚が認められた，結腸ではび爛と偽膜形成が
観察された．

組織学的には，空腸（提出標本）で絨毛の萎縮と陰窩
の腺腫様増殖が認められた（図18）．粘膜固有層では好

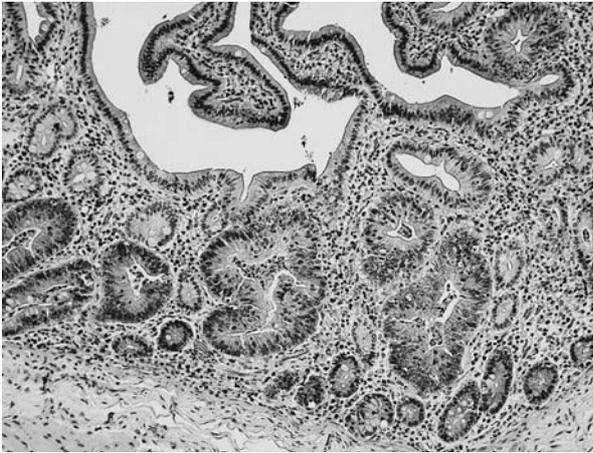


図18 豚の *L. intracellularis* による増殖性空腸炎及び PCV2 による肉芽腫性腸間膜リンパ節炎。空腸陰窩の腺腫様増殖が観察される (HE 染色 ×100)。

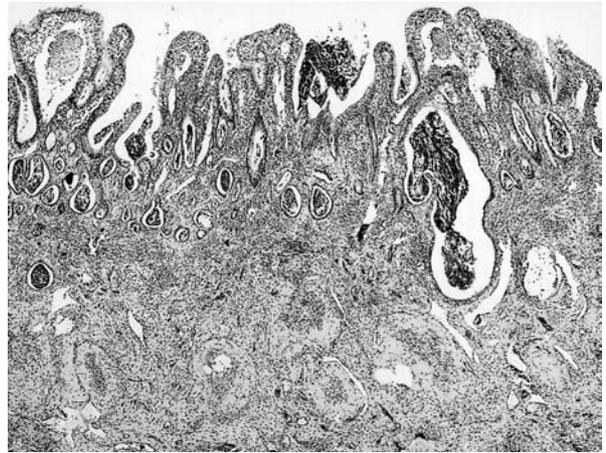


図19 牛の BVDV によるパイエル板リンパ球の消失と陰窩減数・陰窩ヘルニアを特徴とする全周性回腸炎。回腸の腸絨毛の萎縮，陰窩の減数，パイエル板リンパ球の消失がみられる (HE 染色 ×25)。

酸球，マクロファージ及びリンパ球の中等度浸潤と好中球の軽度浸潤が観察された。腸間膜リンパ節（提出標本）では，び漫性のリンパ球の消失とマクロファージの高度の増殖が認められた。マクロファージの細胞質には豚サーコウイルス（PCV）性の好塩基性封入体が認められた。抗 *Lawsonia intracellularis* モノクローナル抗体（Bio-X Diagnostics）を使用した免疫組織化学的検査では，空腸の腺腫様増殖した陰窩上皮細胞と一部の絨毛上皮細胞の管腔側縁細胞質内に，やや湾曲した小桿菌が多数検出された。抗 PCV2 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，腸間膜リンパ節及び小腸粘膜固有層のマクロファージに陽性反応が観察された。

病原検索では，PCV2 及び *L. intracellularis* の PCR 検査でおのおの特異遺伝子が検出された。豚コレラウイルスの分離は陰性，PRRS ウイルスの PCR 検査結果は陰性であった。

以上より本症例は豚の増殖性腸炎及び豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）と診断された。発育不良豚の増加は，主として PCV2 感染によるものと考えられた。

19 牛の牛ウイルス性下痢ウイルスによるパイエル板リンパ球の消失と陰窩減数・陰窩ヘルニアを特徴とする全周性回腸炎

〔松本 瞳（兵庫県）〕

ホルスタイン種，雌，323日齢，鑑定殺例。2008年4月13日生まれの子成牛が，10カ月齢頃に5日間ほど発熱，呼吸速拍，血便を呈して脱水衰弱したため，鑑定殺された。

剖検では，回腸から結腸にかけて，暗赤色の偽膜を含んだ便が貯留し，その粘膜面には広範囲の充出血及び爛

が認められた。

組織学的には，回腸（提出標本）全周にわたる腸絨毛の萎縮と陰窩の減数が観察され，陰窩膿瘍が散見された（図19）。パイエル板では，リンパ球の消失，水腫及び線維芽細胞の増殖が認められた。

病原検索では，白血球及び臓器材料からの牛ウイルス性下痢ウイルス（BVDV）の PCR 検査により特異遺伝子が検出され，中和抗体価は当該牛血清について BVDV1 型，2 型ともに 2 倍，母牛血清について BVDV1 型，2 型ともに 16 倍以上であった。また，BFM 細胞を用いてウイルス分離を実施したところ，BVDV1 型（NCP 株）が分離された。

血液・生化学的検査では，WBC：37,800/ μ l，TP：7.6g/dl，Alb：3.14g/dl，GLU：600mg/dl 以上，BUN：99.3mg/dl，Cre：2.0mg/dl，TCHO：42mg/dl，GOT：98U/l，GGT：61U/l であった。

以上から，本症例は牛ウイルス性下痢・粘膜病（BVD-MD）と診断された。BVD-MD の回腸病変はパイエル板上部の粘膜に限局するが，本症例では回腸全周の粘膜で病変が観察されたことが特徴であった。

20 馬の好酸球浸潤の顕著な出血性結腸炎

〔赤沼 保（青森県）〕

半血種，雌，1歳，死亡例。肉用馬約80頭を飼養する肥育農場で，感冒治療のためにアンピシリン散の経口投与を受けた馬8頭中4頭が，突然水様性下痢を呈し相次いで急死した。本症例はそのうちの1頭である。

剖検では，盲結腸粘膜面は不潔暗色で，一部の粘膜は赤黒色であった。胃では無腺部粘膜にウマバエ幼虫が多数付着し，小腸には馬回虫が軽度寄生していた。

組織学的に，結腸（提出標本）で広範な粘膜上皮の剥

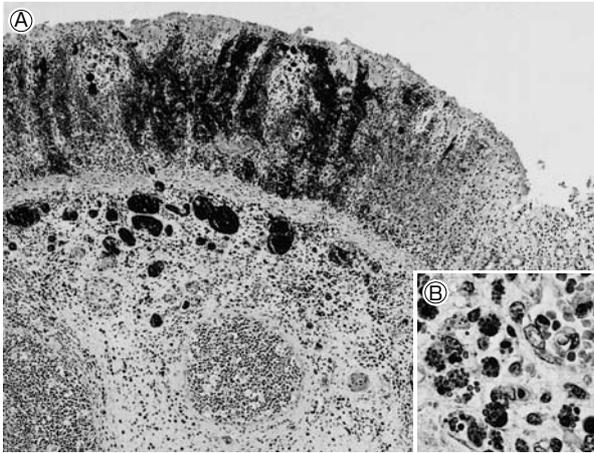


図20 馬の好酸球浸潤の顕著な出血性結腸炎. A：結腸粘膜上皮の広範囲な剝離と，粘膜固有層における出血が観察される（HE染色 ×50）. B：粘膜下組織の好酸球浸潤（HE染色 ×400）.

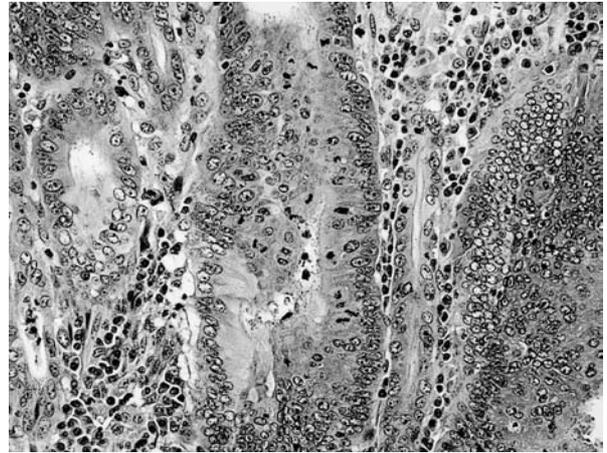


図21 豚の*L. intracellularis*による増殖性結腸炎. 陰窩上皮の腺腫様形成と陰窩膿瘍. 陰窩上皮細胞の丈は高く，杯細胞は減少している（HE染色 ×200）.

離が認められた（図20A）. 粘膜固有層では，中等度の出血とリンパ球浸潤がみられ，線維素血栓が多発性に観察された. 粘膜下組織は軽度水腫性で，好酸球が高度に（図20B），リンパ球が中等度に浸潤していた. また，中小動脈中膜の平滑筋線維の増生及び空胞化，動脈壁内における intimal body の形成が散見された. 同様の病変は盲腸でも観察されたが，固有層での出血は軽度であった. 加えて，副腎皮質の腺細胞間において中等度の出血が認められた.

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. 主要臓器からのウイルス分離は陰性，馬ヘルペスウイルス1型及び4型のPCR検査結果は陰性であった.

以上の成績から，本例は馬のX大腸炎と診断された. 原因として抗生剤の経口投与による腸内細菌叢の急激な変動，毒素産生性のクロストリジウム菌（*Clostridium perfringens* type A, *C. difficile*）の関与が疑われた.

21 豚の *Lawsonia intracellularis* による増殖性結腸炎

〔小山朗子（東京都）〕

交雑種，雌，3カ月齢，鑑定殺例. 子取り出荷を行っている教育施設において，離乳後に下痢を呈して死亡する子豚がみられたため，別腹，同一豚房の2頭について病性鑑定を実施した. 下痢は水様泥状で白い偽膜を混じていた.

剖検では，空腸下部から結腸にかけて粘膜の肥厚が認められ，粘膜面には軽度偽膜が付着していた. 漿膜面に白色結節が散見された.

組織学的には，結腸（提出標本）で陰窩上皮細胞が多巣状〜び慢性に中等度から高度に過形成していた（図21）. 過形成した陰窩上皮細胞はその丈を伸長し，細胞

質は好塩基性を増し，自由縁では滴状突起がみられ，微絨毛は不明瞭となっていた. 核は大きく，増数，重層化し，豊富なクロマチンを有し，核分裂像が多数観察された. 杯細胞は減数していた. 拡張した陰窩腔内には好中球を主体とする炎症細胞が軽度に浸潤し，バラチジウムが散見された. ワーチン・スターリー染色により，過形成した陰窩上皮細胞内自由縁に弯曲した桿菌が多数観察され，抗*Lawsonia intracellularis*抗体（帯広畜産大学）において陽性反応が確認された. 粘膜面の一部で，表層上皮の壊死と線維素の析出が認められ，剖検所見でみられた白色結節では，孤立リンパ小節部位へ陰窩が落ち込み，内部に細胞崩壊産物が貯留していた.

病原検索では，腸管内容を用いた*L. intracellularis*のPCR検査で特異遺伝子が検出された.

以上から本症例は豚の増殖性腸炎と診断され，典型例と思われた.

22 豚の肝臓にみられた *Salmonella Choleraesuis* による多発性巣状壊死・チフス様結節

〔柴田淑子（神奈川県）〕

LWD，雌，120日齢，死亡例. 繁殖母豚440頭を含む約3,400頭を飼養する一貫経営農場において，2008年9月に，発育が遅延した肥育豚1頭がチアノーゼを呈して死亡した.

剖検では，胸水，心嚢水，腹水が認められ，肺では左右前葉，中葉，副葉，後葉前部が肝変化していた. 各所リンパ節は腫大，充出血していた.

組織学的に，肝臓（提出標本）で小葉中間〜辺縁性に壊死巣が多発していた. 肝細胞索は萎縮し，類洞内に赤血球，リンパ球，組織球，好中球，線維素が充満していた（図22）. 肝小葉内に，マクロファージ，リンパ球の

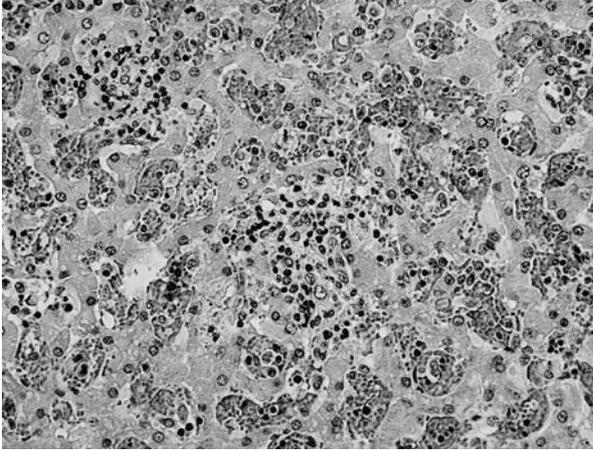


図22 豚の肝臓にみられた*S. Choleraesuis*による多発性巣状壊死・チフス様結節形成。マクロファージ、リンパ球の集簇巣がみられる (HE染色 ×200)。

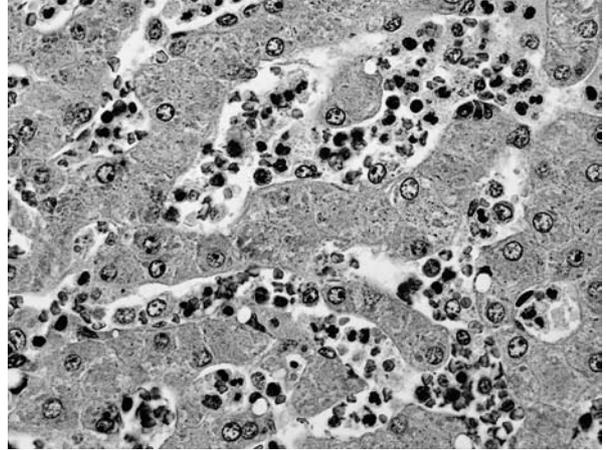


図23 豚の豚丹毒菌による肝類洞のマクロファージ・好中球増数。肝類洞に多数のマクロファージ・好中球がみられる (HE染色 ×400)。

集簇巣がみられた。グリソン鞘には水腫がみられ、リンパ球や組織球が浸潤していた。右肺後葉及び副葉では、肺胞腔内に好中球、リンパ球、マクロファージの浸潤と水腫が認められた。右肺前葉及び中葉では、細気管支周囲にリンパ球の集簇がみられた。抗サルモネラO7抗体(デンカ生研株)を用いた免疫組織化学的検査で肝臓、脾臓、肺、肺門・鼠径リンパ節で陽性反応がみられた。

細菌学的検査では、肝臓、脾臓、腎臓、肺、浅頸・腸間膜・肺門リンパ節、血液から*Salmonella Choleraesuis*が分離された。ウイルス学的検査では、PCR法により肺門リンパ節から豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルス特異遺伝子が、肺及び肺門リンパ節から豚サーコウイルス2型特異遺伝子(Genotype2B-2E型)が検出された。

以上から、本症例は豚のサルモネラ症と診断された。

23 豚の豚丹毒菌による肝類洞のマクロファージ・好中球増数

[別府 成 (鹿児島県)]

パークシャー、雌、4歳、鑑定殺例。母豚25頭、種雄豚3頭、子豚120頭、肥育豚200頭を飼養する一貫経営農場で、2008年9月下旬に分娩待機舎の母豚約10頭が起立困難、食欲不振を呈し、2日間で7頭が死亡した。元気消失、起立困難を呈した母豚の病性鑑定を行った。

剖検では、皮膚の発赤、肢端の変色、皮下・心臓の点状出血、肺の充血、脾臓の軽度腫脹がみられた。

組織学的に、肝臓(提出標本)では類洞内にマクロファージや好中球が認められ、好酸球も散見された(図23)。グリソン鞘の血管腔内にマクロファージの増加が認められた。小葉間結合組織に好酸球の軽度の浸潤がみられた。心臓では筋線維間出血及びマクロファージ、好中球、好酸球の浸潤がみられた。グラム染色で肝臓の類洞や血管内及び心臓の筋線維間や血管内、脾臓の赤脾

髓にグラム陽性桿菌が認められた。抗豚丹毒菌抗体(動物衛生研究所)を用いた肝臓、脾臓、腎臓、心筋、扁桃の免疫組織化学的検査により、主として血管内マクロファージの細胞質内に陽性反応が認められた。

細菌学的検査では、大脳、脊髄、心臓、肺、肝臓、腎臓、脾臓、腸間膜リンパ節から*Erysipelothrix rhusiopathiae*(血清型1a型)が分離された。ウイルス学的検査では、FA法により豚コレラ陰性、PCR法により豚サーコウイルス2型特異遺伝子が検出されたが、豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルスは陰性であった。

以上の所見から、本症例は豚丹毒(敗血症型)と診断された。

24 タンチョウの肝細胞癌

[平井伸明 (岡山県)]

タンチョウ、雌、9歳2カ月齢、死亡例。観賞用に飼育されていたタンチョウが2008年5月初旬から頭部下垂、水浴忌避を呈するようになり、同年8月14日に死亡した。

剖検では、肝臓が顕著に腫大し、腹腔の半分以上を占めていた。肝臓には粟粒大から2~3cm大の白色腫瘤や血腫様暗赤色腫瘤が密発し、肝表面及び剖面は著しく不整であった。他の臓器に肉眼的著変はみられなかった。

組織学的に、肝臓(提出標本)の腫瘤部は、弱好酸性の豊富な細胞質と円形核を有する肝細胞に類似した細胞の不規則な索状配列で構成されており、周囲の肝組織は圧迫されていた(図24)。間質は乏しく、細胞や核の大小不同が顕著で、多核細胞も散見された。腫瘍組織と周囲の肝臓組織との境界は不明瞭であり、混在する部位も多くみられた。一部の大型腫瘤は線維性被膜に包まれていたが、被膜上にも腫瘍細胞の浸潤がみられた。腫瘍細胞集塊は肝臓の血管内にも頻繁にみられた。腫瘍組織の

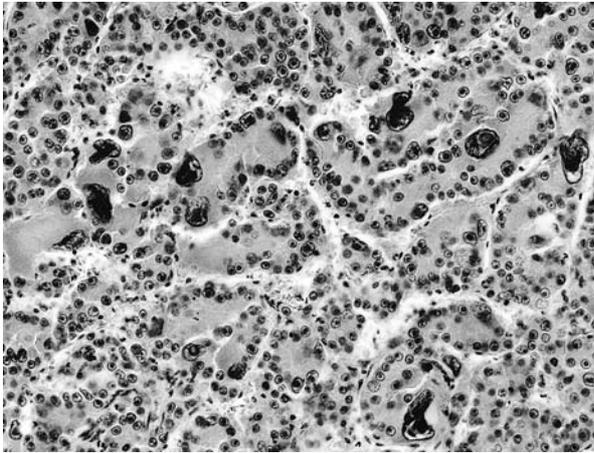


図24 タンチョウの肝細胞癌。肝細胞に類似した腫瘍細胞が不規則な索状配列を呈している（HE染色 ×200）。

周辺ではうっ血が顕著で，化膿壊死巣形成がみられた。肺にも多発性巣状に肝臓と同様の腫瘍組織の結節性増殖がみられた。また，肺では正常組織内に腫瘍細胞小集塊が播種性に散在する像がみられた。腺胃粘膜と盲腸粘膜に出血がみられたが，その他の臓器で腫瘍組織の増殖はみられなかった。

以上の所見から，本症例は組織診断，疾病診断ともにタンチョウの肝細胞癌と診断された。

25 豚大腸菌症にみられた管内増殖性糸球体腎炎

〔油井 武（埼玉県）〕

LWD種，雄，40日齢，死亡例。肥育豚約1,000頭を飼養する一貫経営農場において，2009年3月，約40日齢から70日齢の肥育豚に下痢が散発し，約5%の肥育豚が死亡した。本症例は，そのうちの1頭である。

剖検では，腸間膜リンパ節の腫大と結腸間膜の軽度の水腫がみられた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織学的に，腎臓（提出標本）ではび慢性，全節性に糸球体腎炎が認められた。糸球体は富核で分葉状に腫大し（図25A），抗Myeloperoxidase家兎血清（DAKO）を用いた免疫組織化学的検査では糸球体に陽性反応が認められた（図25B）。樹脂包埋切片のトルイジンブルー染色により，多数の淡明な大型の核をもつメザンギウム

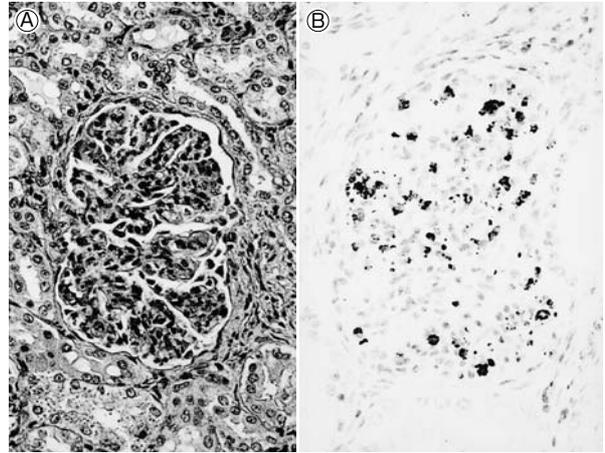


図25 豚大腸菌症にみられた管内増殖性糸球体腎炎。A：糸球体は，全節性に富核，分葉状に腫大し，ボウマン囊は狭小化している（HE染色 ×200）。B：糸球体の富核細胞にみられたMyeloperoxidase陽性抗原（免疫組織化学 ×200）

細胞または内皮細胞が認められた。PAM染色により，糸球体係蹄壁に肥厚は認められなかった。透過型電子顕微鏡観察により，糸球体の基底膜に電子密度の高い大小の沈着物が観察された。抗豚IgG-FITC標識抗体（Zymed Lab.）を用いた蛍光抗体法及びウサギ抗豚IgG血清（生化学工業株）を用いた免疫組織化学的検査を実施した結果，糸球体及び尿細管貯留物に陽性反応が認められた。その他，カタル性腸炎がみられた回腸粘膜上皮に多数の桿菌の付着が認められた。

病原検索では，小腸内容の定量培養で多数の溶血性大腸菌が分離され，分離菌のPCR検査では，定着因子（F18）及び毒素（LT，ST，Stx2e）遺伝子が検出された。ウイルスは分離されず，PCR法による肺乳剤を用いた豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルス及び体表リンパ節を用いた豚サーコウイルス2型の検索を実施した結果，いずれのウイルスも検出されなかった。

本症例は，管内増殖性糸球体腎炎と診断され，豚大腸菌症との関連性が示唆された。

（次号につづく）