

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2010）*† における事例記録（Ⅲ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group
in 2010 *† Part III

(2011年1月18日受付・2011年3月30日受理)

15 豚の肝臓における *Actinobacillus suis* による塞栓性血管内膜炎及び小葉性肝細胞壊死

〔村山丹穂（茨城県）〕

交雑種（LWD），去勢雄，16日齢，斃死例。繁殖母猪約140頭の一貫経営農家で継続的に哺乳豚が月に5～6頭，1腹で1～2頭急死したため，2010年3月31日に急死した2頭の病性鑑定を実施した。

剖検では，肝臓に小白色巣が散発し，腎臓の暗赤色腫大と点状出血の多発，胸水・心嚢水・腹水の高度貯留，心冠部の水腫と臓器付属・皮下リンパ節の暗赤色化が認められた。

組織学的には肝臓の中小血管腔内及び類洞に桿菌の菌塊が散見され（図15），一部菌塊の周囲にはPTAH染色で青紫色線維状に染まる線維素（フィブリン血栓）が確認された。洞や血管内膜に付着した菌塊の周囲には紡錘状の変性細胞を認め，周囲に単核細胞浸潤を認めた。一部で小葉性の肝細胞壊死を認め，類洞ではMPS系細胞の活性化が認められた。菌塊はグラム染色で陰性を示し，抗*Actinobacillus suis*家兎血清（動衛研）を用いた免疫染色では陽性反応が認められた。同様の血管内の菌塞栓形成は脾門リンパ節，腎臓，肺，小脳及び大腿筋に認められ，菌塊及び紡錘状の変性細胞浸潤を伴う壊死巣形成は腎臓，脾臓，副腎，心臓，臓器付属・皮下リンパ節に認められた。肺では軽度の肺水腫が認められた。病原検査では，主要臓器，空腸内容物，心嚢水及び腹水より*Actinobacillus suis*が分離されたが，ウイルス分離（CPK細胞）は陰性であった。

以上から，本症例は豚アクチノバチルス症（敗血症）と診断された。

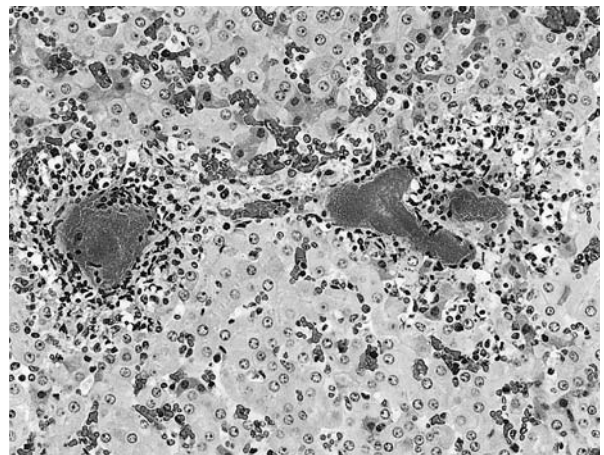


図15 豚の肝臓における *Actinobacillus suis* による塞栓性血管内膜炎及び小葉性肝細胞壊死。中心静脈内に菌塊とフィブリン血栓が認められ，炎症細胞が取り巻いている（HE染色 ×200）。

16 子牛の慢性胆嚢炎

〔矢野敦史（香川県）〕

交雑種，雌，約4カ月齢，鑑定殺。2010年2月に食欲不振，腹囲の膨満，軟便がみられた。抗生物質による治療に反応せず治療を終了。同年5月，依然腹囲の膨満があり，発育不良のため病性鑑定に供した。

剖検では，肝臓表面に微小な白色結節が認められた。胆嚢壁は肥厚し，緑色の胆汁を少量容れていた。第一胃は腫大し，粘膜では第一胃乳頭が内容物及び体毛により接着し，小塊を形成していた。十二指腸及び回盲部粘膜の一部に充血が認められた。

組織学的に，胆嚢は粘膜固有層にリンパ球及びマクロファージの浸潤，線維の増生がみられた（図16）。肝臓

* 〔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

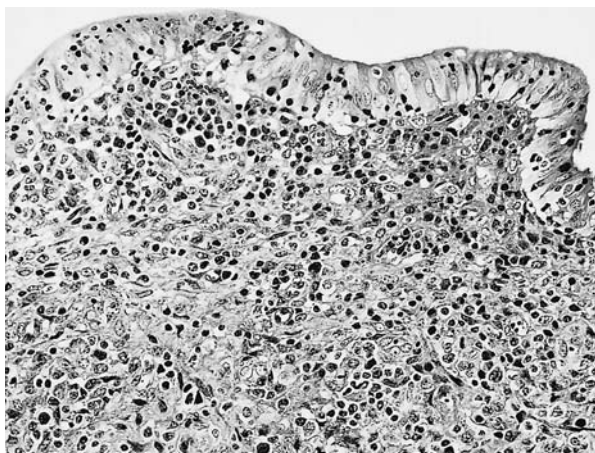


図16 子牛の慢性胆嚢炎。上皮及び粘膜固有層にはリンパ球及びマクロファージの浸潤及び線維増生がみられる (HE染色 ×200)。

ではチフス様結節が散見され、小葉間胆管周囲にリンパ球、マクロファージ、好中球の軽度浸潤が認められた。第一胃は角化層に好中球の浸潤、粘膜固有層に好中球、リンパ球の浸潤がまれに認められた。第三胃は角化層に好中球の浸潤、粘膜固有層にリンパ球の浸潤が認められた。十二指腸は絨毛が軽度に萎縮し、粘膜上皮の壊死、粘膜固有層にリンパ球の浸潤が認められた。胆嚢、十二指腸、肝臓、脾臓のグラム染色は陰性、サルモネラ血清(O多価, O1多価:デンカ生研株)による免疫組織化学的検査も陰性であった。

主要臓器の細菌学的検査では分離陰性であった。パラフィン切片のPCR検査で胆嚢と十二指腸からサルモネラ特異遺伝子が検出された。ウイルス学的検査で主要臓器のウイルス分離検査は陰性であった。血液生化学検査では、 γ -GTP: 24U/l, Tchol: 57mg/dl, Glu: 78mg/l, TG: <10mg/dlから肝臓の障害が唆された。

本症例は慢性胆嚢炎と診断され、その原因としてサルモネラの関与が疑われた。

17 BLV陽性牛の脾臓にみられた $\gamma\delta$ T細胞性リンパ腫 [万所幸喜(京都府)]

ホルスタイン種、雌、38カ月齢、斃死例。成牛12頭を飼養する酪農家で、2009年11月以降に1頭の体表に乳頭腫様腫瘤が拡がり、乳量が低下した。2010年2月に起立困難となり、その後斃死した。

剖検で、体表の腫瘤は乳房から会陰部にかけて密発し、皮下織とは遊離していた。各リンパ節は手拳大から小児頭大に腫大し、心臓、右腎、子宮の一部に灰白色腫瘤が認められた。

組織学的に、脾臓では腫瘍細胞が中等度に浸潤増殖し、固有構造が消失する領域も認められた。腫瘍細胞は中型

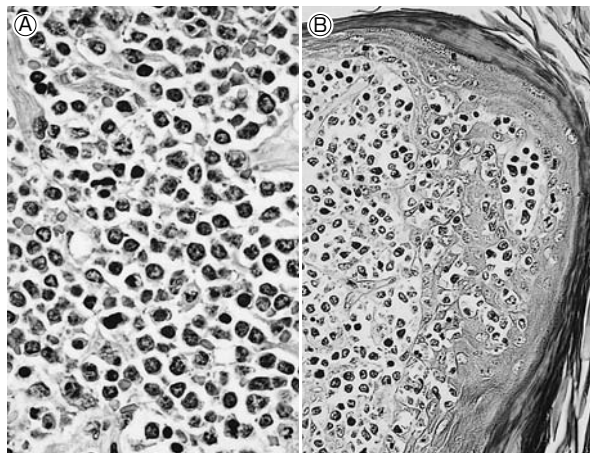


図17 BLV陽性牛の脾臓にみられた $\gamma\delta$ T細胞性リンパ腫。A: 腫瘍細胞は大型で多形性を呈している (HE染色 ×400)。B: 皮膚では上皮向性が認められる (HE染色 ×200)。

から大型で多形性を呈し、まれに有糸分裂像が観察された(図17)。皮膚では、腫瘍細胞は真皮で顕著な増殖が観察され、表皮への浸潤がみられた。同様の上皮向性は消化管、乳腺及び子宮においても観察された。抗CD79 α 抗体(DAKO)、抗CD3抗体(DAKO)、抗WC1抗体(SEROTEC)を用いた脾臓及び皮膚の免疫組織化学的検査で、腫瘍細胞はCD79 α 陰性、CD3陽性、WC1陽性であった。

血液検査では、白血球数22,000/ μ l(百分比: Seg13%, Lym82%, Mon4%, Eos1%)で、リンパ球異型率は89%だった。

病原検索では、2008年のBLV抗体検査、生前のBLV遺伝子検査及びパラフィン切片からのBLV遺伝子検査のすべてが陽性であった。

以上の結果から、本症例はBLV陽性であったものの腫瘍細胞は上皮向性を呈し、 $\gamma\delta$ T細胞の性質を呈していたことから、牛白血病(皮膚型)(上皮向性 $\gamma\delta$ T細胞性リンパ腫)と診断された。

18 哺乳豚の脾臓におけるオーエスキー病ウイルスによる核内封入体を伴う多発性巣状壊死 [矢島佳世(栃木県)]

LWD種、性別不明、7日齢、斃死例。2010年3月8日に母豚、300頭を飼養する一貫経営農場の分娩舎において、一腹の哺乳豚に被毛粗剛及び集団でのうずくまりが認められた。10日後には同様の症状が分娩舎全体に広がり、呼吸器症状や神経症状も観察された。また、肥育舎でも元気消失を呈する肥育豚が認められた。抗体検査でオーエスキー病(AD)野外ウイルスの抗体陽転を確認したため、19日に斃死した哺乳豚について病性鑑定を行った。

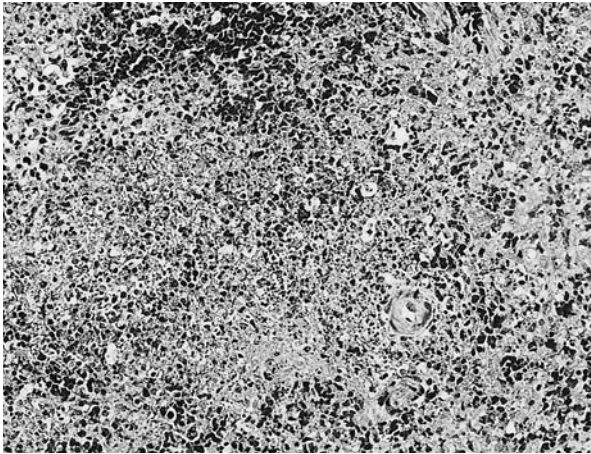


図18 哺乳豚の脾臓におけるオーエスキー病ウイルスによる核内封入体を伴う多発性巣状壊死。ランダムに巣状壊死が観察される（HE染色 ×200）。

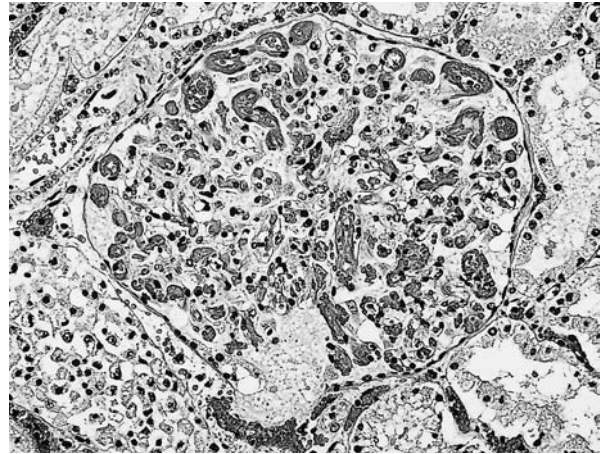


図19 母豚の豚丹毒菌による糸球体の多発性硝子様血栓形成。糸球体毛細血管にみられた血栓（HE染色 ×200）。

剖検では、肝臓の漿膜面及び割面に針尖大の白色壊死斑が多発性に認められた。

組織学的に、脾臓で多発性の巣状壊死が認められた（図18）。壊死巣周辺には、両染色ないし好酸性のフルタイプまたはハローを伴う核内封入体が認められた。同様の封入体を伴う巣状壊死は肝臓、肺、副腎、扁桃、各諸リンパ節においても観察された。また大脳では核内封入体を伴う神経細胞の変性・壊死及び微小壊死巣、脳幹、小脳及び脊髄では微小壊死巣がみられた。抗ADV家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的検査では、壊死部に一致して陽性抗原が検出された。

病原検索では、扁桃及び鼻腔スワブから、ADウイルスが分離された。

以上から、本症例はオーエスキー病と診断された。

19 母豚の豚丹毒菌による糸球体の多発性硝子様血栓形成

〔矢彦沢小百合（長野県）〕

ランドレース種、雌、約4歳齢、斃死例。繁殖雌豚180頭を飼養する一貫経営農場で、2010年3月中旬の約1週間に5頭の繁殖雌豚が斃死（内1頭は子宮脱）した。3月15日に斃死した2頭について病性鑑定を実施した。これらの症例は治療されず、豚丹毒などのワクチンは未接種だった。

剖検では、腹部から臀部、耳及び四肢の皮膚が赤紫色を呈していた。腎臓では割面がやや膨隆し、皮質に針頭大の赤色斑が多数認められた。心臓は内耳に凝血塊を充満し、心内膜に多発性の出血斑、心外膜に軽度の出血斑がみられ、線維素様物を混じる黄赤色心嚢水を中等度に伴っていた。米粒大から拇指頭大の出血斑が肺に散見された。脳髄膜の血管は充うっ血していた。

組織学的に、腎臓で糸球体毛細血管に好酸性均質な血

栓が多発性に認められた（図19）。これらの血栓はPAS陽性、PTAH弱陽性から陽性で、散在性にグラム陽性小桿菌塊を伴っていた。同様の血栓形成及び菌塊は、皮質尿管周囲間質の小血管にも多数確認された。また、肝臓、脾臓、肺、扁桃、消化管、脳髄膜においても確認され、特に肺では血栓形成が顕著であった。心臓では間質の小血管に血栓形成がみられ、周囲に軽度の好中球浸潤が認められた。抗豚丹毒菌家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的検査では血栓形成や菌塊が確認された各臓器で陽性反応が認められた。

病原検索では、肝臓、脾臓、腎臓、心臓、肺及び脳から *Erysipelothrix rhusiopathiae* が分離された。豚コレラ蛍光抗体法は陰性であった。

本症例は豚丹毒菌による播種性血管内凝固（DIC）であり、豚丹毒（敗血症型）と診断された。

20 豚丹毒菌による腎糸球体毛細血管の硝子血栓形成

〔秋山倫子（山梨県）〕

交雑種、雌、531日齢、斃死例。繁殖豚50頭、肥育・育成豚600頭を飼養する農場において、2010年5月11日、15日、17日に、品種、日齢、豚舎、用途が異なる3頭の豚が全身チアノーゼを呈し相次いで突然死した。これら3頭はいずれも35日、56日齢で豚丹毒不活化ワクチンを接種されていた。提出例は17日に斃死した1頭である。

剖検では、全身のチアノーゼ、心嚢水貯留、脾臓の著しい腫大・脆弱化、肝臓の腫大・硬化、腎臓の点状出血、膀胱粘膜の肥厚、膀胱内に濃汁様の尿貯留、鼠径リンパ節及び腸間膜リンパ節の腫大が認められた。

組織学的に、腎臓では糸球体毛細血管に硝子血栓形成が認められ、硝子血栓は間質の毛細血管内にも認められた（図20）。その他軽度の細胞浸潤や尿管上皮の変

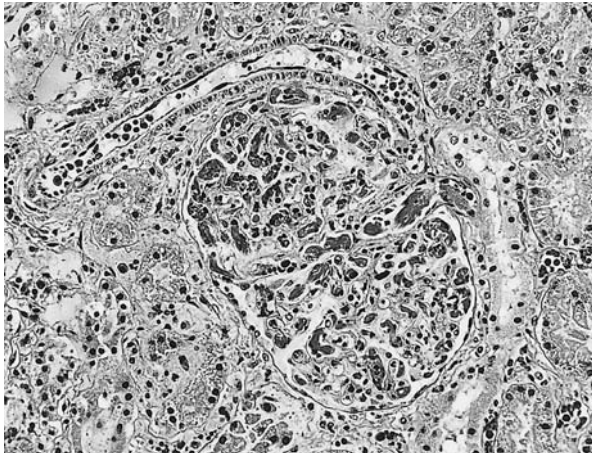


図20 豚丹毒菌による腎糸球体毛細血管の硝子血栓形成。糸球体毛細血管及びに間質毛細血管内の硝子血栓形成 (HE染色 ×200)。

性・壊死が認められた。脾臓では赤血球が充満し、固有構造は大部分消失しわずかに残るのみで、肝臓では結合組織の増生及び偽小葉の形成が、肺では軽度なうっ血及び水腫、硝子血栓の形成が認められた。また、脳の血管壁に硝子様変性が認められた。主要臓器及び脳の病変部は、抗豚丹毒菌家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色で、重度に陽性反応を示した。

病原検索では、主要臓器及び脳、浅頸リンパ節、鼠径リンパ節、腸間膜リンパ節、尿より、*Erysipelothrix rhusiopathiae*（血清型1a型）が分離された。ウイルス学的検査では豚コレラFA陰性、PCR検査ではPRRSV陰性、PCV2は脾臓、鼠径リンパ節で陽性を示した。

以上より本症例は豚丹毒（敗血症型）と診断された。

21 子牛の化膿性腎炎、貧血性梗塞

〔佐織徳彦（兵庫県）〕

黒毛和種、雄、5カ月齢、鑑定殺。繁殖雌牛22頭飼養の和牛繁殖経営農家において、2009年11月20日生まれの子牛に、2010年3月頃から尿路結石が認められ、4月14日に尿道閉塞に陥った。尿道瘻形成手術及び補液を行うも予後不良のため4月19日に病性鑑定を実施した。

剖検で病変は泌尿器に主座した。尿管は拡張し、腎臓は著しく腫大し出血や貧血性梗塞が散在した。剖面では腎盂が拡張し、帽針頭大の結石を少数認めた。一方、膀胱は拡張し、漿膜面に出血があり、内腔に大小の結石を多数認めた。腹腔内には黄褐色の腹水が貯留していた。

組織学的には、腎臓は髓質から腎乳頭にかけてび慢性に貧血性梗塞が著明であり、周辺部に出血がみられた（図21）。また腎盂の血管に血栓を認めた。皮質の間質には散在性に多形核白血球が浸潤し、一部尿細管に尿円柱が認められた。膀胱の粘膜固有層にリンパ球が浸潤し、

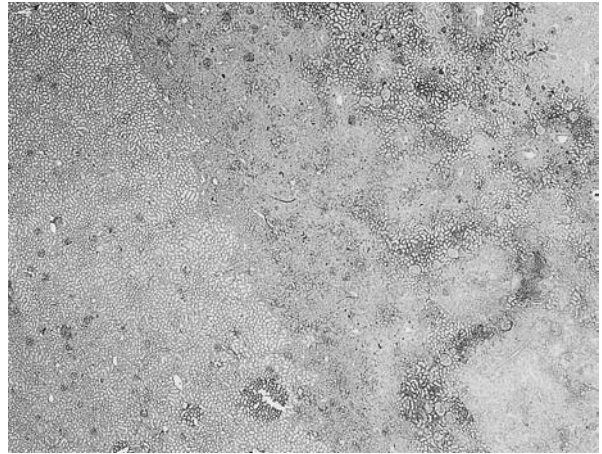


図21 子牛の化膿性腎炎、貧血性梗塞。腎臓の貧血性梗塞巣（左）と周辺部の出血 (HE染色 ×5)。

粘膜上皮には散在性にリンパ濾胞が形成されていた。また漿膜面は水腫様であった。

主要臓器については細菌学的検査を実施したが、菌分離は陰性であった。

本症例では、腎臓皮質に多形核白血球がみられたため、化膿性病変が先行して血栓が形成され梗塞がみられたと考えられた。菌分離陰性の理由として、加療時の抗生物質投与の影響が考えられた。

22 豚のPCV2による肉芽腫病変を含む線維化を伴う非化膿性間質性腎炎

〔山口博之（佐賀県）〕

LWD、雌、7カ月齢、肉用、鑑定殺。母豚35頭、種豚5頭、肥育380頭を飼養する農場で2009年2月頃からは肥育豚で発育不良の増加が認められた。8月5日には肥育豚の約1/5に発育不良が認められた。原因究明のため、7カ月齢の豚2頭について病性鑑定を実施した。

剖検では、腸間膜リンパ節が軽度で腫大していた。

組織学的には、腎臓の皮質間質において軽度から中等度の線維化がみられ、リンパ球と形質細胞の中等度巣状浸潤が認められた（図22）。また、一部に多核巨細胞、類上皮細胞及びマクロファージで構成される肉芽腫性病変が認められた。その他、心臓の心筋線維間に軽度から中等度のリンパ球浸潤が認められた。肺では、肺胞中隔に軽度のリンパ球浸潤がみられ、気管支・細気管支周囲リンパ組織は軽度に増生していた。抗PCV2家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学染色では、腎臓の尿細管上皮細胞及び浸潤マクロファージの細胞質内が抗原陽性を示した。

病原検索では、主要臓器で細菌検査を実施したが、すべて分離陰性であった。肺乳剤を用いたPCR法で、*Mycoplasma hyopneumoniae* 遺伝子が検出された。ウ

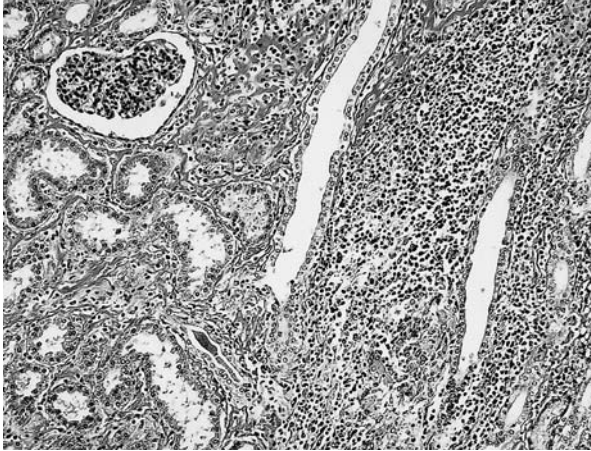


図22 豚のPCV2による肉芽腫病変を含む線維化を伴う非化膿性間質性腎炎。多核巨細胞，類上皮細胞による肉芽腫性病変を含む腎臓皮質間質の線維化，リンパ球と形質細胞の浸潤（HE染色 ×100）。

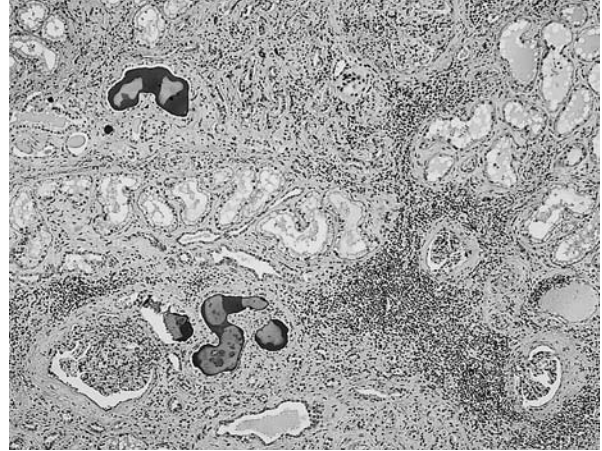


図23 牛の間質の線維化を伴った慢性糸球体腎炎。糸球体の萎縮とボーマン嚢周囲の線維化，尿円柱，間質のリンパ球や形質細胞を主体とした細胞浸潤（HE染色 ×50）。

イルス検査では，腎臓，肺，脳のPCR法でPCV2遺伝子が検出され，PCV2型別PCRを実施したところ，すべて2b型に型別された。

以上から，本症例を豚のPCV2 2bによる肉芽腫病変を含む線維化を伴う非化膿性間質性腎炎と診断した。腎病変は，線維化とPCV2陽性抗原が少ないことから慢性病変と考えられた。

23 牛の間質の線維化を伴った慢性糸球体腎炎

〔石田 剛（福岡県）〕

ホルスタイン種，雌，30カ月齢，斃死例。乳牛73頭を飼養する酪農家で，2010年1月分娩予定の未経産牛が2009年12月27日に食欲不振，高BUN血症を呈し，輸液と抗生剤治療を続けたが，1月6日に斃死したため，病性鑑定を実施した。

剖検では，腎臓は左右とも萎縮・褪色し，包膜は剝離困難，表面は粗造で，断面は硬度を増し，皮髄境界不明瞭であった。脾臓には直径20cmを最大に大小の膿瘍が多発し，子宮内には斃死胎子が認められた。

組織学的には，腎臓の糸球体は萎縮・減数し，残存した糸球体では肥大や周囲の線維化がみられ，PAS染色により，メサングウム細胞の増殖，糸球体基底膜やボーマン嚢基底膜の肥厚が確認された。尿細管や集合管では，内腔は好酸性液状物の貯留を伴って著しく拡張し，尿細管上皮細胞の腫大や好酸性硝子滴も認められた。間質では，リンパ球や形質細胞を主体とした炎症性細胞浸潤，線維性結合組織の増生がび漫性に認められた（図23）。脾臓では，好中球や細胞退廃物からなる中～大型の壊死巣が散在し，周囲には単核細胞の集簇，線維性結合組織の増生が認められた。肺では水腫，肝臓ではディッセ腔の拡張がみられた。各組織ともグラム染色で陰性菌は認

められず，抗*Proteus mirabilis*家兎血清（動衛研）を用いた免疫染色でも陽性反応は認められなかった。

病原検索では，主要臓器，羊水，胎子から多数の*Proteus vulgaris*が分離された。血清生化学的検査では，BUN：162mg/dl，Cre：9.3mg/dlであった。

以上から，*P. vulgaris*は二次的に感染したものと考えられ，本症例は牛の脾膿瘍がみられた尿毒症と診断された。本症例の糸球体腎炎発生機序に脾膿瘍で形成された免疫複合体の関与が推察された。

24 牛の*Arcanobacterium pyogenes*の関与を疑う多発性膿瘍を特徴とする慢性腎盂腎炎

〔水戸部俊治（山形県）〕

黒毛和種，21カ月齢，去勢雄，鑑定殺。繁殖牛2頭，肥育牛40頭を飼育する農場で，肥育牛1頭が食欲不振にて治療開始。解熱剤，抗生剤の2日間連続投与。解熱するも食欲は戻らず削瘦が顕著になった。2週間後，直腸検査にて腹腔内に小児頭大の腫瘤を認め，回復の見込みがなく病性鑑定を実施した。

剖検では，両側性に腎臓が高度に腫大していた。腎包膜剝離は困難で，腎臓表面には直径2～5mm大の黄白色膿瘍が密発していた。腎断面では，腎杯が高度に拡張し，悪臭を放ち，血液を混じる深緑色粘液状尿が多量に貯留していた。

組織学的には，腎皮質領域に多数の膿瘍が認められた（図24）。膿瘍中心部は融解，消失していた。その周囲には貪食像を示すマクロファージ，壊死した好中球がみられ，さらにその周囲にはリンパ球，形質細胞及び膠原線維の増生が認められた。腎臓全体では，間質に高度に膠原線維が増生し，尿細管腔が大小不同を示し，まれに細胞円柱，尿円柱を認めた。抗*Arcanobacterium pyo-*

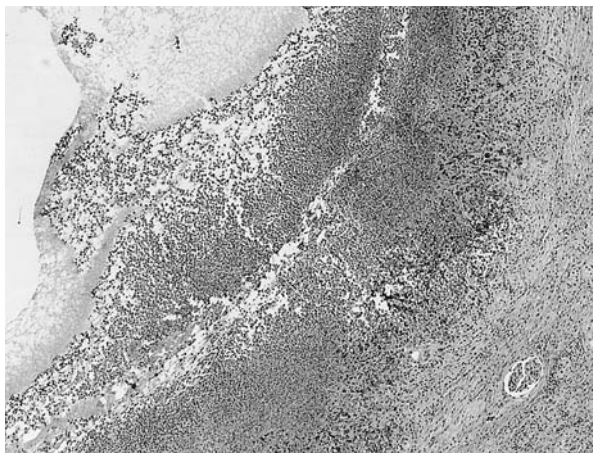


図24 牛の *Arcanobacterium pyogenes* の関与を疑う多発性膿瘍を特徴とする慢性腎盂腎炎。腎臓皮質に形成された膿瘍 (HE染色 ×50)。

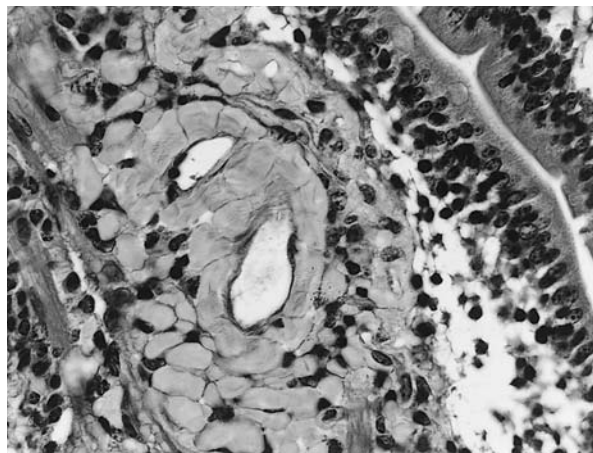


図25 牛の腎臓と空腸のAAアミロイドーシス。小腸粘膜固有層の毛細血管周囲に沈着したアミロイド (HE染色 ×400)。

genes 家兔血清 (動衛研) を用いた免疫組織化学的染色では、尿道内腔に浸潤するマクロファージに貪食されたグラム陽性桿菌に一致して陽性所見が認められた。

病原検索では、腎臓内の残尿から *A. pyogenes* が分離された。その他の臓器から細菌は分離されなかった。血液生化学的検査では、BUN : 140mg/dl, Cre : 23mg/dl であった。

以上より、本症例の腎組織で *A. pyogenes* 抗原は検出されなかったものの、尿道での抗原検出結果から、腎炎の原因は *A. pyogenes* 感染と考えられた。

25 牛の腎臓と空腸のAAアミロイドーシス

[萩原妙子 (千葉県)]

ホルスタイン種、雌、4歳8カ月齢、鑑定殺。2009年3月、搾乳牛66頭を飼養する農場で、成牛が慢性的な水溶性下痢、削瘦及び下顎と胸垂の浮腫を呈した。本症例には第4胃左方変位、関節炎及び蹄底潰瘍の既往歴があった。臨床症状と、血液及び尿検査結果からアミロイドーシスが疑われた。同居牛に同様の症状はみられなかった。

剖検では、腎臓は左右とも高度に腫大・褪色し、断面のヨード反応では皮質に微細な黒色点を多数認めた。腸管、腸間膜及び腹腔内の結合組織に水腫がみられた。

組織学的に、腎臓の糸球体、毛細血管周囲、小血管壁及び髓質の間質に硝子様物質の沈着がみられた。この物質は、コンゴレッド染色、ダイレクトファーストスカーレット染色、チオフラビンT染色で偏光もしくは蛍光を発生し、過マンガン酸カリ処理後のコンゴレッド染色で染色性が消失した。また、マウス抗アミロイドAタンパク (AA) 抗体 (KYOWA) に陽性反応を示した。空腸では、粘膜固有層と毛細血管周囲に同様の硝子様物質の沈着 (図25)、リンパ管拡張と粘膜下組織の高度の水

腫がみられた。

病原検索では、主要臓器と腹水から病原細菌は分離されなかった。糞便の直接塗抹標本の抗酸菌染色で抗酸菌の集塊を認めず、ヨーネ病の抗体検査も陰性であった。血液検査では、TP (3.6mg/dl) と Alb (1.6mg/dl) の低下、高BUN (30.2mg/dl)、A/G (0.33) 低下、ネフローゼ型の蛋白分画像がみられた。尿検査では高蛋白質尿を認めた。

以上から、本症例の疾病診断は牛の全身性アミロイドーシスとされた。

26 牛胎子の *Mycobacterium fortuitum* による肉芽腫性肺炎

[入部 忠 (山口県)]

黒毛和種、雌、胎齢247日、斃死例。2010年4月11日に黒毛和種繁殖雌牛12頭を飼養する農場で死産胎子が発見されたため、翌日病性鑑定を実施した。

剖検では、肺の充・うっ血、肝臓の混濁及び第一胃内における羊水の貯留が認められた。

組織学的に、肺の細気管支～肺胞腔内では、多核巨細胞及びマクロファージを主体とした小結節様の肉芽腫病変が散見された (図26A)。巨細胞はLanghans型及び異物型で構成され、好酸性顆粒や異物を含むものもみられた。また、び漫性にリンパ球や好中球の軽度浸潤、軽度の出血、角化上皮様物などの異物が認められた。

Ziehl-Neelsen染色の結果、巨細胞及びマクロファージ内に陽性の長桿菌が認められた (図26B)。菌体はグラム染色陽性、グロコット染色陰性であった。その他、び漫性に肝細胞の空胞変性及びうっ血、腎間質の出血及び尿管柱が認められた。

病原検索では、肺のみから Ziehl-Neelsen 染色陽性及びグラム染色陽性の長桿菌が分離され、抗酸菌群核酸

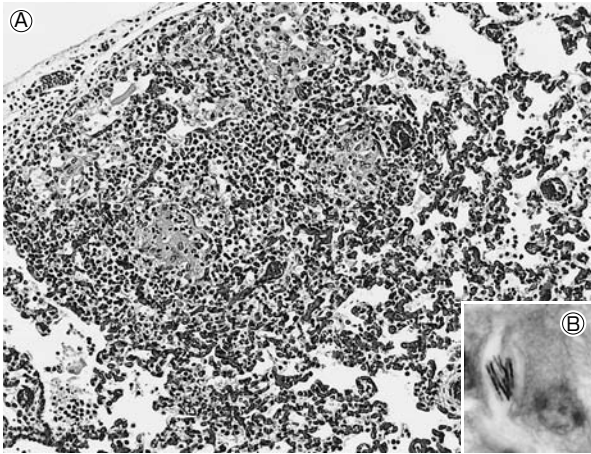


図26 牛胎子の *Mycobacterium fortuitum* による肉芽腫性肺炎。A：肺に形成された肉芽腫（HE染色 ×400）。B：マクロファージ内に観察された桿菌（Ziehl-Neelsen染色 ×1,000）。

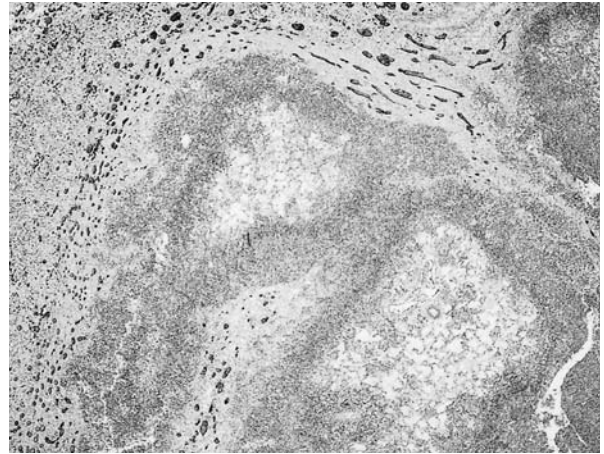


図27 豚の *Actinobacillus pleuropneumoniae* 2型による線維素性壊死性胸膜肺炎。肺小葉内における変性好中球の分界が顕著な凝固壊死巣（HE染色 ×25）。

同定検査及び16S rRNAの遺伝子配列検索により *Mycobacterium fortuitum* と同定された。

肺で分離された菌は、Runyon分類Ⅳ群の迅速発育菌に該当する非結核性抗酸菌で環境中に常在し、ヒトを含むさまざまな動物の膿及び肉芽腫病変から分離されている。今回の症例では本菌による肺病変が認められ、死産の一要因と考えられた。

27 豚の *Actinobacillus pleuropneumoniae* 2型による線維素性壊死性胸膜肺炎

〔恵美須裕子（奈良県）〕

LWD，雄，35日齢，斃死例。繁殖母豚約100頭飼養規模の一貫経営農場で2009年11月頃から豚房により元気・発育にばらつきがみられ，2010年3月頃から離乳豚の急死がみられたため，同年4月に離乳後1週間で斃死した豚2頭と，同じ豚房内の発育不良豚1頭の病性鑑定を実施した。提出例はそのうちの斃死豚1頭である。

剖検では，黄色の心嚢水貯留と心外膜への線維素付着，腹水貯留，腹腔内臓器の癒着が認められた。肺にはゴルフボールから大豆大の多数の黄白色結節がみられ，肺葉と胸膜は癒着していた。

組織学的には，肺胸膜に線維素の付着，肺小葉内に変性した好中球を多数含む凝固壊死巣がみられ，周囲に線維芽細胞，膠原線維，小血管増生による肉芽組織を形成していた（図27）。心臓では心外膜の肥厚と炎症性細胞の浸潤，線維素付着がみられた。肺の免疫染色（抗血清：動衛研）により，*Actinobacillus pleuropneumoniae*（App）2型抗原が肺凝固壊死巣と胸膜炎部に，*Haemophilus parasuis*（Hp）抗原が胸膜炎部に認められた。

病原検索では，Appが分離され，抗血清を用いたスラ

イド凝集反応（動衛研）により，血清型2型と判定された。ウイルス学的検査ではPCV2，PRRSVの特異遺伝子は検出されなかった。

以上から，本症例は豚のApp2型による胸膜肺炎と診断された。また，免疫染色の結果からHpとの混合感染が疑われた。

28 豚の *Haemophilus parasuis* による壊死性線維素性化膿性胸膜肺炎

〔荒木美穂（沖縄県）〕

デュロック，雄，6カ月齢，斃死例（死後約6時間で剖検）。母豚250頭規模の繁殖経営農場において，当該雄1頭他を外部より導入後約10日で当該豚のみ食欲不振を呈し，解熱剤，強肝剤を投与したが2日後に斃死したため，病性鑑定を実施した。

剖検では，肺は全葉で赤色を呈し，肺胸膜と胸壁の線維素性癒着，顕著な小葉間水腫がみられ，周辺リンパ節は腫大していた。線維素性心外膜炎，黄色腹水貯留，腹腔内臓器に広範な多発性線維素性漿膜炎が認められた。

組織学的には，肺胸膜表層に線維素析出，好中球・組織球浸潤，胸膜下及び小葉間結合組織に線維素析出，炎症性細胞浸潤，リンパ管拡張がみられた。肺小葉内では細気管支・血管周辺の肺胞内に線維素析出があり，その周囲を崩壊した好中球が分界していた（図28）。その他の肺胸腔内に多量の好中球浸潤，漿液貯留がみられた。免疫染色（抗血清：動衛研）により，*Haemophilus parasuis* 抗原が壊死巣及び肺胸腔内炎症性細胞に検出されたが，App2型抗原は陰性であった。

病原検索では，肺から *H. parasuis* が分離された。扁桃での豚コレラウイルス分離は陰性，肺での *Mycoplasma hyopneumoniae* 及び *Mycoplasma hyorhinis* のPCR

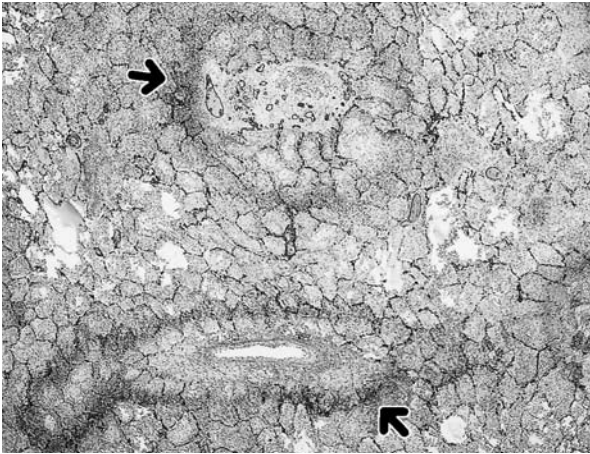


図28 豚の *Haemophilus parasuis* による壊死性線維索性化膿性胸膜肺炎。細気管支周囲肺胞腔への線維素析出，好中球性分界炎（矢印），その他の肺胞腔内への好中球浸潤と漿液滲出（HE染色 ×25）。

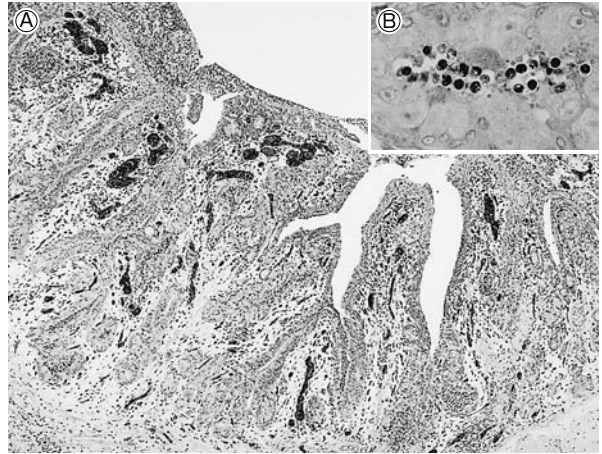


図29 鶏の *Cryptosporidium* sp. による化膿性増殖性気管支肺炎。A：一次気管支上皮の過形成，偽好酸球浸潤（HE染色 ×50）。B：一次気管支腺上皮表層のクリプトスポリジウム（PAS染色 ×400）。

検査も陰性であった。

本症例は，胸膜炎のみならず肺小葉内細気管支・血管周囲の好中球性分界炎を伴った *H. parasuis* 感染症の非典型例であった。

29 鶏の *Cryptosporidium* sp. による化膿性増殖性気管支肺炎

〔和久田高志（静岡県）〕

名古屋コーチン，愛玩鶏，雌，155日齢，鑑定殺。2008年11月中旬に60日齢で12羽購入後，12月から2月に9羽が急死したため，2月に食欲不振，開口呼吸及び下痢を呈した1羽の病性鑑定を行った。

剖検では，膿性鼻汁，気管粘膜の点状出血，左右肺には一次気管支周囲及び腹側に限局した灰白色肝変化が，気嚢には黄色泡沫状水様物が認められた。

組織学的には，一次及び二次気管支粘膜上皮の線毛消失，腺上皮の杯細胞消失，上皮細胞の過形成，気管支及

び腺腔内への偽好酸球浸潤，上皮表層にクリプトスポリジウム（Cr）の重度寄生が認められ（図29），周囲の肺小葉には，上皮の肥大・過形成，偽好酸球浸潤による含気毛細管拡張と閉塞が認められた。Crはグロコット及びPAS陽性で，抗 *C. parvum* マウス単クローン抗体（BIOSOFT）を用いた免疫染色で陽性反応を示した。Crは眼瞼結膜，鼻腔，気管，ファブリキウス嚢の粘膜上皮にも認められた。回腸遠位部，盲腸及び直腸にグラム陰性桿菌による腸管接着性微絨毛消滅性病変，盲腸陰窩にトリコモナスの重度寄生が認められた。

病原検索では，病原細菌は分離されず，十二指腸内容物の浮遊法でコクシジウムが確認された。

以上より，本症例は鶏のクリプトスポリジウム症と診断された。感染部位から *C. baileyi* が疑われたが，感染部位のみでの同定は困難なので *Cryptosporidium* sp. とした。

（次号につづく）