

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2014）[†]

における事例記録（Ⅳ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group
in 2014[†] Part 4

(2015年2月6日受付・2015年3月31日受理)

24 子豚の空腸におけるA群ロタウイルスによる絨毛
先端部の粘膜上皮細胞の空胞化と剝離を伴う絨毛の軽
度萎縮

〔藤森英雄（東京都）〕

品種不明，雌，34日齢，鑑定殺。母豚10頭飼養の施設で，2014年4月，約1カ月齢の子豚が黄色水様性下痢を呈した。その4日後には，3腹の子豚（約1カ月齢，合計36頭）に同様の下痢が広がったため，最も下痢の著しい群から1頭を病性鑑定に供した。発症は子豚のみで，嘔吐や死亡はなかった。

剖検では，下痢による体表の汚れは認められなかった。空腸の一部ではガスが貯留し，腸壁が菲薄化していた。腸管内容物は十二指腸では灰緑色，腸管下部にいく

に従い緑色が濃くなり，全般的に水様性を呈していた。

組織学的には，空腸の絨毛先端部の粘膜上皮細胞に微細な空胞が認められた（図24）。粘膜上皮細胞は広範囲に剝離し，絨毛丈と陰窩長の比は1:1程度に萎縮していた。抗A群ロタウイルス家兎血清（256倍希釈，動衛研）を用いた免疫組織化学的染色では，絨毛先端部の粘膜上皮細胞の細胞質内に陽性抗原が散見された。抗PEDV家兎血清（50倍希釈，動衛研）に対する陽性抗原は認められなかった。

細菌学的検査では，主要臓器及び腸内容物から病原細菌は分離されなかった。ウイルス学的検査では，当該豚の腸内容物及び同居豚の下痢便を用いたPCR検査で，A群ロタウイルス特異遺伝子が検出された。TGEV，PEDV及びB群ロタウイルスは陰性であった。

以上のことから，本症例は豚ロタウイルス病と診断された。

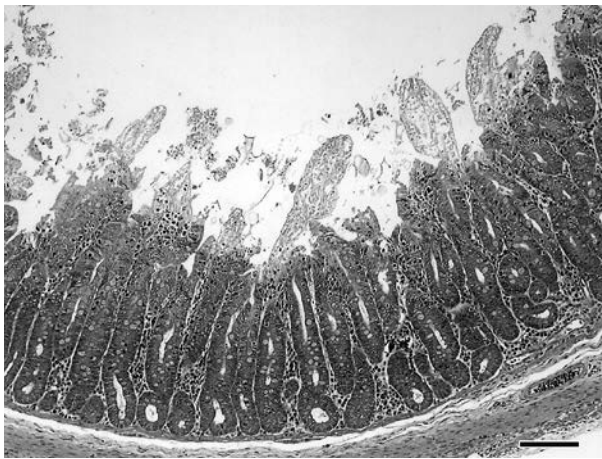


図24 子豚の空腸におけるA群ロタウイルスによる絨毛先端部の粘膜上皮細胞の空胞化と剝離を伴う絨毛の軽度萎縮

死後変化に加え，絨毛先端部に限局した粘膜上皮細胞の変性，剝離がみられる（HE染色 Bar=100 μ m）。

25 豚のアメーバの寄生を伴う *Lawsonia intracellularis* による壊死性増殖性回腸炎

〔篠川有理（新潟県）〕

交雑種，去勢，40日齢，鑑定殺。繁殖母豚75頭規模の一貫経営農場において，2014年5月から離乳後に黒色下痢便を呈し，削瘦，斃死する豚が散見されるようになったことから病性鑑定が実施された。

剖検では，削瘦，下痢便の付着，肺の前・中葉に暗赤色肝変化，後葉に膿瘍が認められた。

組織学的には，回腸に好中球の浸潤を伴う絨毛表層の壊死，毛細血管に線維素血栓，陰窩上皮細胞の過形成，粘膜固有層から粘膜下組織にかけてマクロファージ，リンパ球等の浸潤が認められた（図25A）。盲腸においても陰窩上皮細胞の過形成が認められ，陰窩膿瘍が散見された。ワーチン・スターリー染色を実施したところ，回

[†] 連絡責任者：川畷健司（国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所 病態研究領域）

〒305-0856 つくば市観音台3-1-5 ☎029-838-7775 FAX 029-838-7774 E-mail: kawaken@affrc.go.jp

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

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

TEL 029-838-7775 FAX 029-838-7774 E-mail: kawaken@affrc.go.jp

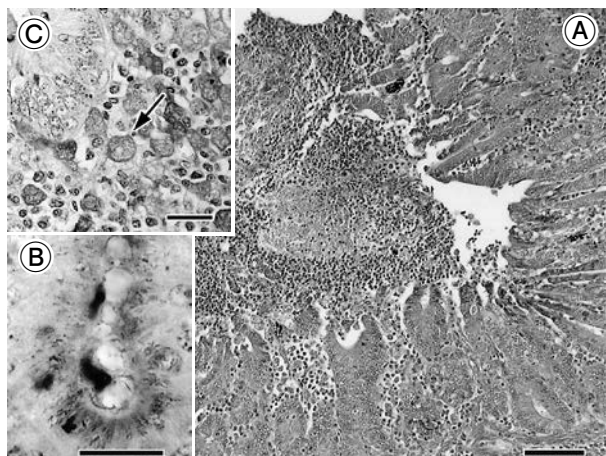


図25 豚のアメーバの寄生を伴う *Lawsonia intracellularis* による壊死性増殖性回腸炎

- A: 絨毛表層の壊死, 陰窩上皮細胞の過形成 (HE 染色 Bar=100 μ m).
 B: 陰窩上皮細胞内の小桿菌 (ワーチン・スターリー染色 Bar=20 μ m).
 C: 粘膜固有層内のアメーバ (矢印) (PAS 染色 Bar=25 μ m).

腸及び盲腸の陰窩上皮細胞内に彎曲した菌体が観察された (図25B). 回腸の壊死部では, 粘膜表層, 陰窩腔内, 粘膜固有層にアメーバの寄生が認められ, 一部で粘膜下組織に達していた (図25C). これらのアメーバに赤血球の貪食像は認められなかった. その他, グラム陰性桿菌を含む巣状壊死を伴う化膿性気管支肺炎が認められた.

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. 糞便の寄生虫学的検査で虫卵及び虫体は認められなかった.

以上のことから, 本症例は豚増殖性腸炎と診断された.

26 豚の結腸における粘液カタルと大型らせん菌を伴う陰窩膿瘍

[松尾研太 (佐賀県)]

雑種, 130日齢, 鑑定殺. 肉豚1,200頭飼養の肥育農場で2013年6月から7月4日にかけて, 130日齢の肥育豚35頭が血便を呈して斃死した. 本症例は, 病性鑑定を実施した3頭のうちの1頭である.

剖検では, 腸管内容物は褐色から黒色泥状化を示し, 腹部皮下及び肝臓に膿瘍が散発し, 股関節には関節液が貯留していた.

組織学的には, 結腸粘膜に大型の陰窩膿瘍が散発し, その周囲ではリンパ濾胞の過形成が認められた. また, 杯細胞の増数が認められ, 粘液の分泌亢進により陰窩は拡張していた. ワーチン・スターリー染色で, 陰窩膿瘍及び腸管腔内に多数の大型らせん菌やその他の大小の桿

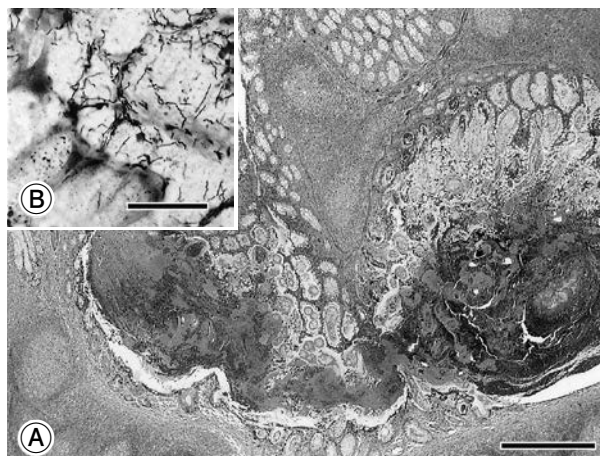


図26 豚の結腸における粘液カタルと大型らせん菌を伴う陰窩膿瘍

- A: 粘液カタルを伴う大型の陰窩膿瘍 (HE 染色 Bar=200 μ m).
 B: 大型陰窩膿瘍周囲の陰窩腔と杯細胞内の大型らせん菌 (ワーチン・スターリー染色 Bar=20 μ m).

菌が認められ, 一部の杯細胞内及び粘膜固有層でも大型らせん菌が認められた (図26A, B). その他, 肺の細気管支周囲のリンパ濾胞形成, 肝臓の被包化膿瘍が認められた.

病原検索では, 脳を含む主要臓器, 皮下膿瘍, 股関節液からの病原細菌分離陰性, 十二指腸内容及び直腸便のサルモネラ属菌分離陰性, *Clostridium perfringens* 分離陰性, 十二指腸内容の大腸菌群数は 1.6×10^5 cfu/l であった. 同居豚の糞便から, *Brachyspira hyodysenteriae* が分離された.

本症例は, 病理組織学的には豚赤痢を示唆する病変がみられたが, 当該豚からは豚赤痢菌が分離されていないため, 豚赤痢が疑われるものの確定には至らなかった.

27 豚の *Entamoeba suis* が関与した線維素出血性結腸炎

[鈴木史子 (長崎県)]

雑種, 去勢, 96日齢, 斃死例 (死後3時間以上経過). 母豚270頭飼養の一貫経営農場において, 2013年6月下旬から3カ月齢の豚群に軟便や水様性下痢がみられ, 7月1日に斃死した1頭について病性鑑定が実施された.

剖検では, 結腸粘膜の充出血と偽膜形成, 腸間膜の水腫, 腸間膜・体表リンパ節の水腫性腫大, 腹水貯留が認められた.

組織学的に, 結腸では, 粘膜表層の壊死, 粘膜表層と固有層の出血, 線維素析出, 血栓形成, 単核細胞浸潤が認められた. 粘膜表層の壊死部には直径10~15 μ mの不整形円形を呈するアメーバが多数観察され, 内部は弱好酸性~赤色でしばしば赤血球を貪食し, PAS染色で弱

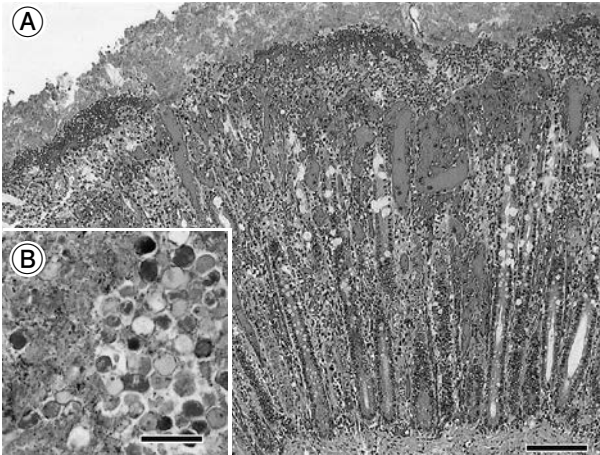


図27 豚の *Entamoeba suis* が関与した線維素出血性結腸炎

A：粘膜表層の壊死，出血，線維素析出（HE 染色 Bar=100 μ m）.

B：PAS 陽性を呈する多数のアメーバ（PAS 染色 Bar=25 μ m）.

陽性を示した（図 27A, B）. これらの壊死部には大小の桿菌の増殖も認められた. 粘膜下組織では水腫，血栓形成，血管変性も認められた. 透過型電子顕微鏡検査では，アメーバの細胞質内に電子密度の高いミトコンドリア，赤血球の貪食，核膜付近に偏在したクロマチンが確認された.

病原検索では，結腸内容物を用いたアメーバ種の PCR 及び遺伝子解析の結果，*Entamoeba suis* と同定された. サルモネラ及びブラキスピラ属菌等の病原細菌は検出されなかった.

本症例は，粘膜下組織の水腫等の浮腫病を疑う所見もみられたが，細菌検査で大腸菌は検出されず，病変部に多数のアメーバが確認されたことから，豚の *E. suis* が関与した出血性大腸炎と診断された.

28 豚の肝臓における豚サーコウイルス 2 型 (PCV2) による肝細胞の消失，再生及び線維化

〔秋山倫子（山梨県）〕

LW，雌，35 日齢，斃死例. 2014 年 2 月，母豚 130 頭を飼養する農場において，元気消失した豚が翌日に斃死したため病性鑑定が実施された. 当該豚は生後 21 日で離乳後，同腹豚 8 頭と共に飼育されていた（うち 2 頭斃死，3 頭が下痢や嘔吐）.

剖検では，全身皮下に重度の黄疸が認められた. 肺は水腫性にやや腫脹し，心臓や腎臓の脂肪組織も黄疸を呈していた.

組織学的には，肝臓では肝小葉の萎縮，小葉間結合組織の線維化，肝細胞索構造の消失がみられた. 正常な肝細胞はほとんどなく，核濃縮した単細胞壊死が散見され，肝細胞は多くが消失し，残った肝細胞が代償性に腫

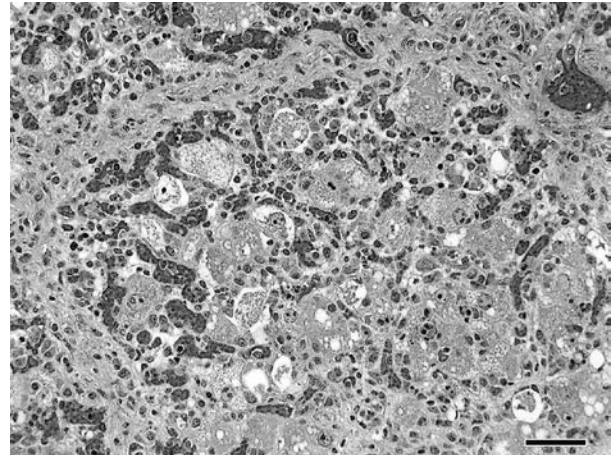


図28 豚の肝臓における豚サーコウイルス 2 型 (PCV2) による肝細胞の消失，再生及び線維化

豚の肝臓において肝細胞の消失と再生及び線維化がみられる（HE 染色 Bar=50 μ m）.

大し重度に空胞化していた. また，マクロファージやリンパ球，好中球の浸潤もみられた（図 28）. 肺では軽度の間質性肺炎が認められた. 扁桃，リンパ節及び脾臓では，リンパ濾胞が消失し，リンパ球が重度に減数していた. 抗 PCV2 家兎血清（1,024 倍希釈，動衛研）を用いた免疫組織化学的染色では，肝，脾，肺，リンパ組織で多数の抗原陽性細胞が認められた.

病原検索では，PCR 検査（脳，肺，肝，腎）で PCV2 は陽性，豚繁殖・呼吸障害症候群ウイルスは陰性で，豚コレラの FA も陰性であった. また，病原細菌は分離されなかった.

本症例は，組織所見及び免疫組織化学的染色の結果から，豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）の離乳後多臓器性発育不良症候群（PMWS）と診断された.

29 豚の滲出性メサンギウム増殖性糸球体病変並びに顕著な糸球体硬化，尿細管萎縮，間質の線維化が認められた腎臓

〔山崎俊雄（福井県）〕

交雑種，雄，89 日齢，鑑定殺. 一貫経営農家で，2013 年 10 月 27 日生まれの子豚が発育不良と肺炎症状を呈し，抗生物質が数回投与されたが，予後不良のため病性鑑定が実施された.

剖検では，左右腎臓は硬結で，皮質と髄質は白色化し，腎杯や腎乳頭などの固有構造は認められなかった. 左右の肺は胸膜と強固に癒着し，左肺全葉に直径約 2～3cm 大の結節が多発性に認められた.

組織学的には，腎臓は両側とも皮質に顕著な糸球体硬化，尿細管の萎縮と減数，間質に線維芽細胞と膠原線維の増生が認められた. 萎縮した糸球体には PAS 及び

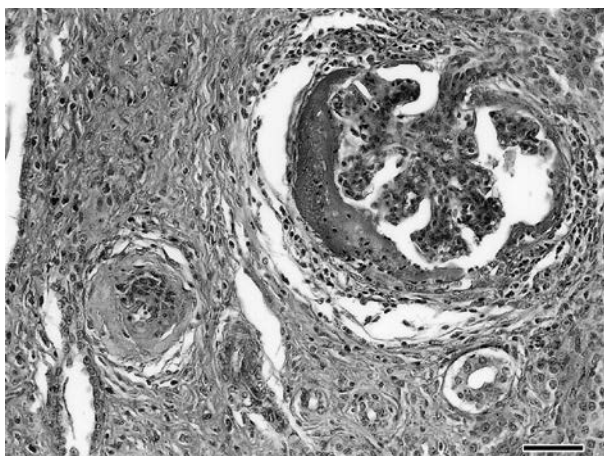


図29 豚の滲出性メサンギウム増殖性糸球体病変並びに顕著な糸球体硬化，尿細管萎縮，間質の線維化が認められた腎臓 (HE染色 Bar=50 μ m).

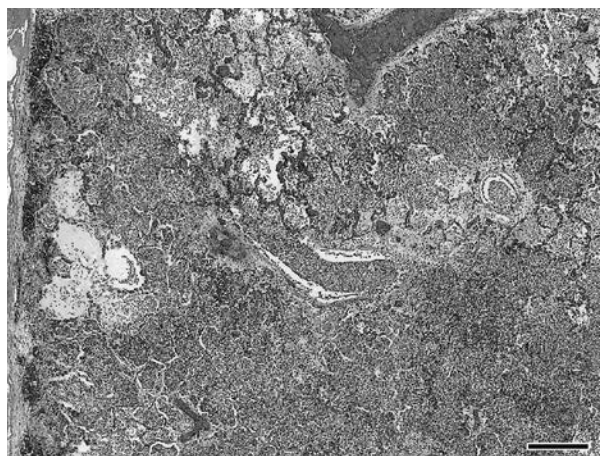


図30 豚の *Actinobacillus pleuropneumoniae* 7型による線維素性壊死性胸膜肺炎 (HE染色 Bar=200 μ m).

PAM染色陽性の基質が沈着し，ボウマン嚢にはアザン染色で青染する線維が増生していた。皮質外帯では，糸球体ボウマン嚢への線維素析出，好中球浸潤，メサンギウム細胞の増生，硝子滴沈着，尿細管に硝子円柱や好中球浸潤等が認められた (図29)。小動脈等の血管に動脈硬化や血管炎は認められず，髄質の間質に線維化は認められなかった。肺では燕麦状細胞を伴う線維素性壊死性胸膜肺炎が認められた。免疫組織化学的染色で，肝，脾，腎，肺，腸間膜リンパ節は抗豚サーコウイルス2型家兎血清 (1,024倍希釈，動衛研) では抗原陰性で，肺病変部は抗 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 2型家兎血清 (1,024倍希釈，動衛研) で抗原陽性であった。

病原検査では，主要臓器及び脳から病原細菌は分離されなかった。

本症例は，腎硬化症及び豚胸膜肺炎と診断され，糸球体腎炎や先天的な発生異常，尿路狭窄等が病理発生要因として推測されたが，原因の特定には至らなかった。

30 豚の *Actinobacillus pleuropneumoniae* 7型による線維素性壊死性胸膜肺炎

[石原未希 (富山県)]

LW，去勢，約3カ月齢，斃死例。肥育豚約1,200頭飼養の肥育専門農場で，2013年10月21日に他県より導入した50頭のうちの1頭が同月24日より元気消失と起立困難を呈し，抗生物質により治療を行ったが5日後に斃死した。導入元ではワクチン未接種であった。

剖検では，胸腔は肺と胸壁の癒着，線維素析出，胸壁に絨毛状の線維素付着，黄色透明心嚢水の貯留が認められ，肺は肺葉の癒着や硬結，出血巣，気管支リンパ節の腫大が認められた。腹腔では軽度の線維素析出や腸間膜リンパ節の腫大が認められた。

組織学的には，細気管支から肺胞内に多数の好中球及

びマクロファージの浸潤，グラム陰性菌の増殖，燕麦状細胞形成，肺胞壁毛細血管にはうっ血，出血及び線維素血栓が認められた。小葉間結合組織や細気管支周囲組織はリンパ管拡張，好中球浸潤，線維素析出，壊死性動脈炎を伴って顕著に拡張し，胸膜に線維素析出が認められた (図30)。扁桃にも同様の細菌増殖と巣状壊死を伴う陰窩膿瘍が認められた。抗 *A. pleuropneumoniae* (App) 7型家兎血清 (4,096倍希釈，動衛研) を用いた免疫組織化学的染色では，肺と扁桃の壊死巣及び炎症細胞に一致して陽性抗原が多数認められた。

病原検索では，心臓及び肺から NAD 要求性グラム陰性桿菌が分離され，同定キット及び PCR により App と同定し，スライド凝集反応及びゲル内沈降反応 (動衛研) により App7 型とされた。

以上のことから，本症例は豚胸膜肺炎と診断された。

31 豚の豚肺虫による化膿性組織球性気管支肺炎，*Haemophilus parasuis* による化膿性気管支肺炎

[細川久美子 (広島県)]

品種不明，雄，87日齢，斃死例。2013年10月初旬から当該豚及び同腹豚に皮膚病変及び消瘦が認められ，17日までに同腹豚13頭中9頭が斃死した。母豚及び他腹の子豚に異常は認められなかった。

剖検では，左右肺後葉の線維素析出及び壁側胸膜との癒着と左肺前葉の肝変化が認められた。回盲部から結腸にかけて鞭虫寄生と粘膜に黄色の偽膜及び肥厚が認められた。

組織学的には，肺の気管支内に線虫が確認され，線虫は側索と背側及び腹側の神経索が偽体腔を四分割し，多核細胞の腸及び生殖管を有していた (図31B)。肝変化部位では，肺胞内に幼虫を内包した虫卵やこれを貪食する多核巨細胞が認められた (図31A)。細気管支と肺胞

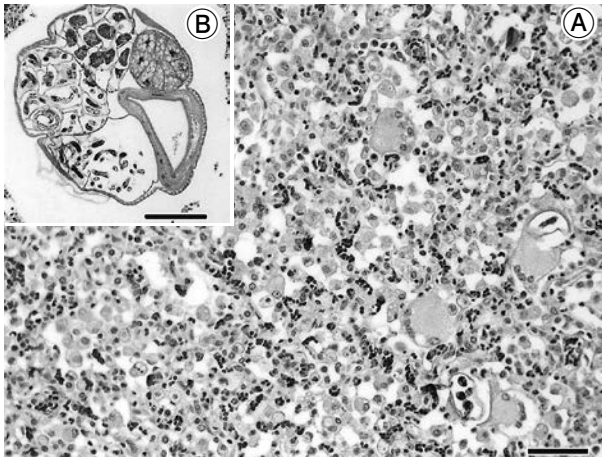


図31 豚の豚肺虫による化膿性組織球性気管支肺炎、*Haemophilus parasuis*による化膿性気管支肺炎
A：肺胞内の虫卵と虫卵を貪食した多核巨細胞及び組織球の浸潤（HE染色 Bar=50 μ m）.
B：肺気管支内に観察された豚肺虫（HE染色 Bar=100 μ m）.

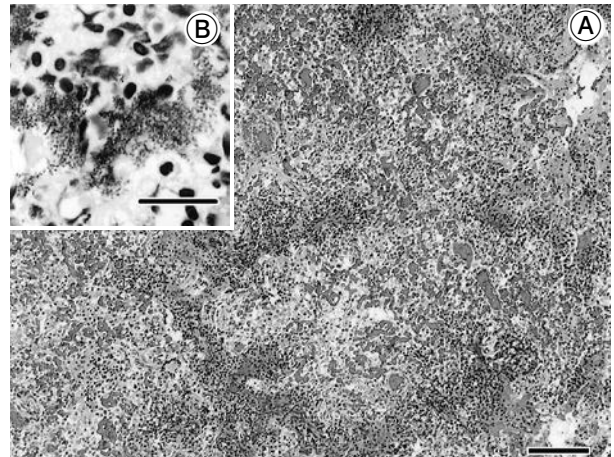


図32 豚の *Streptococcus suis* 及び *Actinobacillus suis* による化膿性壊死性気管支肺炎
A：肺に多発巣状に認められた壊死（HE染色 Bar=100 μ m）.
B：壊死巣内の燕麦状細胞近傍に認められたグラム陰性桿菌塊（グラム染色 Bar=20 μ m）.

内にマクロファージと好中球が充満し、抗 *H. parasuis* 家兔血清（4,096倍希釈，動衛研）を用いた免疫組織化学的染色で陽性抗原が認められた。回腸及び結腸粘膜は層状に壊死し、グラム陰性菌を主体とする細菌増殖、線維素析出が認められた。結腸内腔には、鞭虫の成虫と鞭虫卵、また、陰窩上皮細胞の過形成が散見され、ワーチン・スターリー染色陽性の菌体が認められた。

病原検索では、脳、心臓、腎臓、肝臓、脾臓、肺から *H. parasuis* が、小腸及び結腸から *Escherichia coli*（定着因子なし）が分離された。

以上のことから、本症例は、豚肺虫症、ヘモフィルス・パラスイス感染症、豚鞭虫症及び増殖性腸炎と診断された。

32 豚の *Streptococcus suis* 及び *Actinobacillus suis* による化膿性壊死性気管支肺炎

〔稲垣明子（愛媛県）〕

豚，LWD，肥育，16週齢，斃死例。一貫経営農場で、2012年11月下旬に肥育豚が遊泳運動、開口呼吸等を呈して6頭が斃死し、うち1頭について病性鑑定が実施された。

肺は暗赤色及び退縮不全、大脳に充うっ血と出血が認

められた。

組織学的に、肺では多数の細菌塊と燕麦状細胞を含む壊死巣が多発巣状性に認められ（図32A）、線維素析出、血管のフィブリノイド壊死、血栓及び出血も散見された。その他、肺胞内に水腫とマクロファージ浸潤、胸膜と小葉間結合組織に水腫と線維素析出が認められた。細菌塊はグラム陽性球桿菌と陰性桿菌の混在あるいはそのどちらかで形成され（図32B）、免疫組織化学的染色では、*S. suis* 抗原（血清1/2/9/10型混合，2,048倍希釈，動衛研）が細菌塊とマクロファージ内にみられ、菌抗原は壊死巣及び周辺に広範囲に認められた。*A. suis* 抗原（8,192倍希釈，動衛研）が主に壊死巣内の大型細菌塊に一致して認められた。*A. suis* は *A. pleuropneumoniae* 2型抗血清（動衛研）と交差反応を示すことから肺のパラフィン切片を用いて16S rRNAを解析したところ、*A. suis* と最も高い相同性（97.4%）を示した。

大脳・小脳・脳幹部の髄膜、脈絡叢は充うっ血とリンパ球及びマクロファージの浸潤が認められた。

病原検査では、肺から *S. suis* が分離された。

以上のことから、本症例は豚レンサ球菌症（肺炎型）及び豚アクチノバチルス感染症と診断された。

（次号につづく）