

家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2016）[†]

における事例記録（V）

Proceedings of the Pathology Slide Seminar in the Animal Hygiene Workshop 2016[†]
Part 5

(2017年6月15日受付・2017年9月1日受理)

31 豚の腸間膜リンパ節におけるPCV2による好塩基性細胞質内封入体形成及びリンパ球消失を伴う壊死性リンパ節炎

〔矢口裕司（茨城県）〕

LWD，雌，約40日齢，鑑定殺。母豚約110頭飼養する一貫経営農場で，約8割の離乳豚が発育不良を呈し，その半数が死亡したため病性鑑定を実施した。

剖検では，肺の右前葉と中葉で赤色化及び硬化がみられた。腸間膜リンパ節及び体表リンパ節は著しく腫大していた。

組織学的に，腸間膜リンパ節では広範な凝固壊死が認められ，局所的に少数のリンパ球が残存していた（図

31A）。一部でブドウの房状の好塩基性細胞質内封入体を伴うマクロファージ浸潤巣（図31B）や血管炎を伴っていた。また全身のリンパ節でも，中等度から重度のリンパ球減少及び封入体形成が認められた。回腸では，パイエル板の濾胞構造が消失し，一部の粘膜で壊死性潰瘍性腸炎が認められた。肝臓では小壊死巣が散見された。肺では一部で化膿性気管支肺炎が認められた。家兔抗PCV2血清（動衛研，茨城）を用いた免疫組織学的染色では，全身のリンパ組織，回腸，十二指腸及び肝臓で陽性反応が多数認められた。家兔抗サルモネラO7群血清（デンカ生研，東京）を用いた免疫組織化学的染色では，回腸の潰瘍部において陽性反応が認められた。

病原検査では，肝臓，脾臓及び肺から *Salmonella Choleraesuis* が分離された。

以上から，本症例は豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）〔離乳後多臓器性発育不良症候群（PMWS）〕及びサルモネラ症と診断された。

32 豚のPCV2による好塩基性細胞質内封入体形成を伴う慢性肝細胞変性・壊死

〔山本英子（神奈川県）〕

LW，雌，24日齢，鑑定殺。繁殖雌豚5頭を飼養する農場で，初産母豚が分娩した哺乳豚（17頭娩出，4頭死産，3頭圧死）が3日間で3頭死亡した。残り7頭のうち元気消失や黄白色下痢を呈した2頭と，斃死した1頭の病性鑑定を実施した。本症例は鑑定殺の1頭で，発育は良好であった。

剖検では，肝臓は黄色味を帯び，やや萎縮，表面粗造であった。腸管は全体的に水腫様で，結腸腸間膜は黄褐色ゼリー状，盲腸は尖部漿膜面が暗赤色であった。

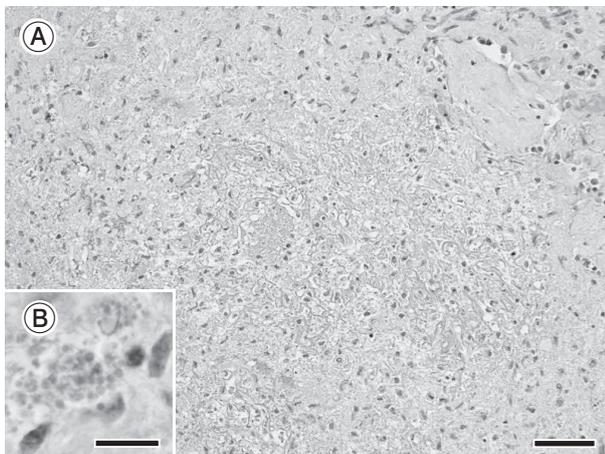


図31 豚の腸間膜リンパ節におけるPCV2による好塩基性細胞質内封入体形成及びリンパ球消失を伴う壊死性リンパ節炎

A：リンパ節の広範な壊死（HE染色 Bar=25µm）。

B：マクロファージの細胞質内封入体（HE染色 Bar=10µm）。

[†] 連絡責任者：谷村信彦（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 ☎029-838-7713 FAX 029-838-7880 E-mail: nt0410@affrc.go.jp

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

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

TEL 029-838-7713 FAX 029-838-7880 E-mail: nt0410@affrc.go.jp

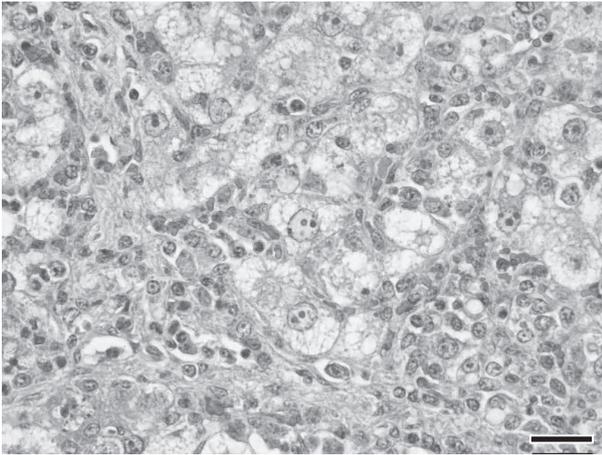


図32 豚のPCV2による好塩基性細胞質内封入体形成を伴う慢性肝細胞変性・壊死
 淡明な細胞質を持つ腫大した肝細胞と炎症細胞浸潤（HE染色 Bar=25 μ m）。

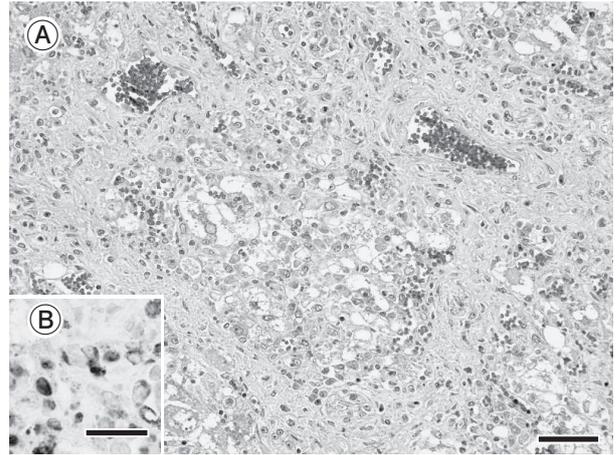


図33 豚のPCV2による慢性肝細胞変性・壊死
 A：小葉間結合組織の線維増生と萎縮した肝小葉（HE染色 Bar=50 μ m）。
 B：肝細胞やマクロファージで検出されたPCV2抗原（免疫組織化学的染色 Bar=25 μ m）。

組織学的に、肝臓では肝小葉が萎縮し、炎症細胞浸潤巣が散在していた。肝細胞索は乱れ、肝細胞は一様に腫大し淡明であった。また、細胞核の腫大もみられ（図32）、壊死した肝細胞が散見された。変性した肝細胞やマクロファージにおいて、まれに好塩基性細胞質内封入体が認められた。全身のリンパ組織では、リンパ球減数や封入体形成が認められた。空腸や盲腸では粘膜の壊死や好中球の浸潤などがみられた。家兎抗PCV2血清（動衛研，茨城）を用いた免疫組織学的染色では、肝臓及びリンパ組織の封入体に一致して陽性反応が認められた。

病原検査では、PCR法により肝臓からPCV2特異遺伝子が検出された。空腸内容から非溶血性の*Escherichia coli*が分離され（ 1.0×10^4 CFU/g未満）、PCR法による毒素及び定着因子検査は陰性であった。

以上より、本症例は豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）と診断された。

33 豚のPCV2による慢性肝細胞変性・壊死

〔古田信道（山形県）〕

交雑種，雄，約50日齢，斃死。繁殖雌豚50頭規模の一貫経営農場で2015年11月下旬に生まれた子豚6頭中2頭が、翌年1月10日と12日（本症例）に斃死した。ワクチン歴はなかった。

剖検では、肺は全体的に水腫性で、赤色～暗赤色の大理石様の色調を呈した。肝臓と腎臓は褪色していた。小腸は全体的に暗赤色を呈し、内容物には血様物を混じていた。鼠径リンパ節は軽度に腫大していた。

組織学的に、肝小葉間結合組織に線維増生があり、肝小葉は一様に萎縮し（図33A）、多くの肝細胞は風船状に腫大し、しばしば壊死していた。ディッセ腔は拡張し、

マクロファージやリンパ球が浸潤しており、胆管増生も認められた。肺はうっ血し、気管支周囲にマクロファージを中心とする単核細胞が浸潤していた。回腸パイエル板では、リンパ球減数が顕著で、多核巨細胞を伴うマクロファージ浸潤巣が散見された。ほかに、盲腸粘膜下織で多数の血栓形成や、各リンパ節におけるリンパ球減少と好塩基性細胞質内封入体形成がみられた。家兎抗PCV2血清（動衛研，茨城）を用いた免疫組織学的染色では、肝臓のマクロファージや肝細胞（図33B）、肝門リンパ節の封入体に一致して陽性反応が認められた。

病原検査では、PCR法により肺及び鼠径リンパ節から、PCV2遺伝子が検出された。

以上から、本症例は豚サーコウイルス関連疾病（PCVAD）〔離乳後多臓器性発育不良症候群（PMWS）〕と診断された。

34 新生豚の豚痘性皮膚炎

〔竹馬 工（三重県）〕

LWD種，性別不明，0日齢，鑑定殺。母豚1,400頭規模の一貫経営農場において、2014年11月26日に分娩された新生豚1腹の1頭で、全身の皮膚に発痘がみられた。死産は認められなかった。

剖検では、全身皮膚に、白色～淡赤色で直径2～5mmの円形の丘疹や、直径5～15mmの不整形で中心部が陥没し痂皮を伴う膿疱が認められた。舌では円形でクレーター状、大小不同のび爛が複数認められた。ほかの臓器に異常は認められなかった。

組織学的に、表皮の有棘細胞において、水腫様（風船様）変性や好酸性細胞質内封入体の形成を伴う過形成が認められた（図34A）。封入体を持つ多くの上皮細胞で



図34 新生豚の豚痘性皮膚炎

- A: 有棘細胞の水腫性変性及び細胞質内封入体を伴う過形成 (HE染色 Bar=25 μ m)
 B: 有棘細胞の核の空胞変性 (矢頭) と細胞質内封入体 (矢印) (HE染色 Bar=10 μ m).

は核内の空胞化を伴っていた (図34B)。一部で表皮や真皮における好中球浸潤巣や、菌塊を伴った痂皮形成も認められた。舌でも皮膚と同様の病変が認められた。

ウイルス学的検査では、皮膚の丘疹の乳剤から豚痘ウイルスが分離された。PCR検査により皮膚の丘疹及び舌の潰瘍部の試料から豚痘ウイルス特異遺伝子が検出された。

以上から、本症例は先天性豚痘と診断された。

35 鶏の *Mycoplasma gallisepticum* (MG) 及び伝染性気管支炎 (IB) ウイルスによるリンパ球形質細胞性気管支炎及び化膿性気管支炎

[亀位 徹 (和歌山)]

チャンキー種、性別不明、35日齢、鑑定殺。2015年12月10日に72,000羽を飼養する肉用鶏農家の平飼開放鶏舎の1つにおいて、30日齢以降の鶏群で死産数の増加がみられ、呼吸器症状が認められたため3羽 (Nos. 1~3) の病性鑑定を実施した。提出事例はNo. 1である。

剖検では、小腸上部に軽度の拡張が認められたが、その他臓器では著変は認められなかった。

組織学的に、気管や肺の一次気管支では、粘膜上皮の線毛消失、変性や壊死、過形成などがみられ、粘膜固有層ではリンパ球や形質細胞が浸潤していた (図35A)。同一切片上の一部の気管支では偽好酸球やマクロファージ浸潤が目立ち、内腔を閉塞していた。マウス抗IBウイルス抗体 (HyTest社, Finland) を用いた免疫染色では、本症例とNo. 3の気管支上皮細胞で陽性抗原が認められた (図35B)。家兎抗MG抗体 (動衛研, 茨城) を用いた免疫染色では、検索した3羽の気管や肺の気管支上皮細胞自由面で陽性抗原が認められた (図35C)。

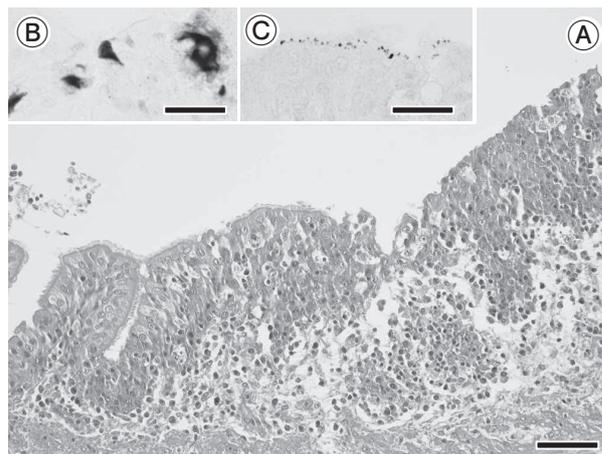


図35 鶏の *Mycoplasma gallisepticum* 及び伝染性気管支炎ウイルスによるリンパ球形質細胞性気管支炎

- A: 気管支上皮細胞の線毛消失 (図の右側) 及び過形成、並びに粘膜固有層におけるリンパ球浸潤 (HE染色 Bar=50 μ m).
 B: 気管支上皮細胞の細胞質内に検出されたIBウイルス抗原 (免疫染色 Bar=25 μ m).
 C: 気管支上皮細胞の表面に検出されたMG抗原 (免疫染色 Bar=25 μ m).

病原検査では、本症例とNo. 2の肺からMGが分離され、No. 2とNo. 3の気管からIBウイルスが分離された。

本症例のIBウイルス分離は陰性であったが、免疫組織化学的染色でウイルス抗原が検出された。同居鶏群の検査結果もふまえ、本症例は鶏マイコプラズマ病及び伝染性気管支炎と診断された。

36 ビタミンA欠乏による鶏の食道の粘液腺における扁平上皮化生と過角化

[稲垣華絵 (北海道)]

ポリスブラウン、雌、450日齢、鑑定殺。2015年3月、自家配合飼料を給与する養鶏場で、360~450日齢鶏群において、削瘦、産卵率低下 (約20~30%)、眼瞼の腫脹、卵黄の褪色、破卵、及び斃死率の増加がみられた。

剖検では、食道粘膜における直径1~2mmの白色結節の多発と小腸における鶏回虫の寄生がみられた。

組織学的に、食道の粘液腺に一致して過角化を伴う扁平上皮化生がみられ、化生を示す粘液腺周囲にリンパ球やマクロファージが集簇していた (図36)。一部の粘液腺では肥厚した化生上皮層に偽好酸球等が浸潤し、腺腔は角質、偽好酸球や細胞退廃物の滞留により拡張していた。また重層扁平上皮化生は、舌の粘液腺、腺胃、鼻粘膜及び尿管で認められた。気管では粘膜上皮の一部に線毛消失や杯細胞の減数などがみられた。

病原検査では、主要臓器から病原細菌は分離されなかった。

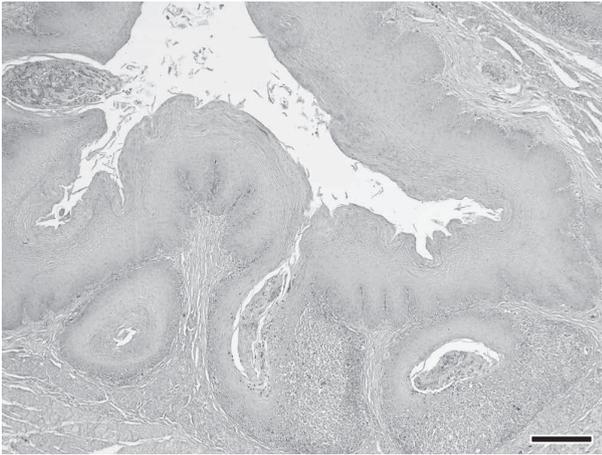


図36 ビタミンA欠乏による鶏の食道の粘液腺における扁平上皮化生と過角化
粘液腺に認めた重層扁平上皮化生やリンパ球浸潤
(HE染色 Bar=200 μ m).

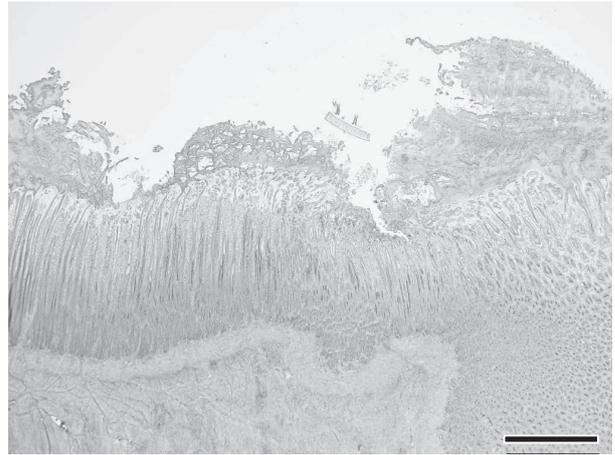


図37 鶏の筋胃び爛
ケラチノイド層から固有層にかけてみられたび爛
(HE染色 Bar=200 μ m).

血液生化学的検査で、本症例の血清レチノール値は25.9IU/dlであった。採卵鶏群の血清レチノールの平均値の推移は、2014年4～10月は140.7～166.3IU/dl、2015年1月は87.5IU/dl、3月は17.9IU/dlであった。飼料対策後に鶏群の血清レチノール値は回復した。

以上から、本症例はビタミンA欠乏症と診断された。冬季の緑餌の給与不足が誘因と考えられた。

37 鶏の筋胃び爛

〔豊島 靖（沖縄県）〕

USチャンキー、性別不明、14日齢、鑑定殺。飼養羽数60,000羽規模の農場で導入雛の死亡が増加した。鶏群全体は元気であったが、小さな個体に脚弱がみられ、少数で下痢、白痢も観察された。飼料は通常の配合飼料であった。発症鶏7羽（生体3羽、解剖直前死2羽、死体2羽）について病性鑑定を実施した。

剖検では、肝臓の褪色、腺胃及び筋胃に茶褐色粘土様物貯留、筋胃粘膜剝離、空回腸粘膜の一部に充血、盲腸

の充血、及び直腸に粘性白痢様便貯留がみられた。

組織学的に、筋胃ケラチノイド層が広範に変性・壊死し、粘膜固有層に及びび爛が散見された（図37）。変性したケラチノイド層には壊死した上皮細胞と細菌塊が混在して認められた。細菌の多くはグラム陽性球菌で、少数のグラム陰性桿菌を伴っていた。そのほかに、腺胃粘膜上皮及び腺胃腺上皮細胞の変性・壊死、並びに十二指腸及び盲腸の粘膜上皮細胞の壊死がみられた。また、ファブリキウス囊の濾胞壊死及び肝グリソン鞘の偽好酸球軽度浸潤が観察された。

病原検査では、病原細菌は分離されなかった。

以上から、本症例は鶏の筋胃び爛と診断された。鶏の筋胃び爛は、鶏アデノウイルス（FAV）感染やジゼロシンによるものが知られている。ほかにカビ毒や飢餓状態等のさまざまな要因が関与する。本症例では核内封入体が確認できず、FAV感染は否定された。また、飼料の検討をしていないことから原因の特定には至らなかった。

（次号へつづく）