家畜衛生研修会（病性鑑定病理部門，2008）^{*†}

における事例記録（Ⅳ）

Proceedings of the Slide-Seminar held by the Livestock Sanitation Study Group
in 2008 ^{*†} Part IV

（2009年7月22日受付・2009年10月29日受理）

31 ハクチョウの鳥インフルエンザウイルス（H5N1） による壊死性脾炎

〔小川秀治（秋田県）〕

オオハクチョウ，雌，成鳥，斃死例。2008年4月に十和田湖において，斃死鳥3羽と衰弱鳥1羽を回収し，剖検を実施した。斃死鳥3羽に裂傷や筋肉欠損，内臓の露出がみられた。衰弱鳥に外傷はみられなかった。

剖検では，斃死鳥1羽に脾臓の褪色および出血斑，他の個体に気嚢の軽度混濁，肝臓の褪色，腹腔内吸虫寄生がみられた。

組織学的には，脾臓に大小の多発性巣状壊死および腺房細胞の変性（図31），壊死巣内に中等量の偽好酸球浸潤および軽度の出血巣，導管周囲に軽度のリンパ球浸潤が認められた。その他，非化膿性脳炎，腸管の神経叢神経節炎および筋層血管周囲の単核細胞浸潤，肝臓・肺・腸管に住血吸虫様の虫体が認められた。抗A型インフルエンザウイルスマトリックス抗体（Serotec）を用いた免疫染色により，脾臓の変性腺房細胞，大脳と延髄の変性神経細胞および腸管の神経叢神経節細胞に陽性抗原が確認された。

病原検索を行ったところ，気管スワブによるヒトインフルエンザ簡易キットでは陰性であった。気管およびクロアカスワブ，臓器乳剤を用いた発育鶏卵内接種によりA型インフルエンザウイルスが分離され，血清型はH5N1の高病原性鳥インフルエンザウイルスと判別された（動物衛生研究所にて実施）。病原細菌は分離されなかった。

本症例は，ハクチョウの高病原性鳥インフルエンザ（H5N1）と診断された。本邦ではハクチョウのインフルエンザ感染の初症例である。海外の感染症例と比較する

図31 脾臓病変。偽好酸球浸潤，出血を伴う腺房細胞の巣状壊死（HE染色 ×50）。

と剖検および組織所見は類似しており，野鳥では脾炎および脳炎が重要な所見であると考えられた。

32 鶏の通風結節を伴う尿細管間質性腎炎

〔池永直浩（山梨県）〕

ボリスブラウン，雌，71日齢，斃死例。2008年3月18日に孵化場より50日齢の雛10,400羽を導入後，4月7日までに計16羽の斃死が確認されたため，病性鑑定を実施した。症状として元気消失が認められたが，呼吸器や下痢症状は認められなかった。60日齢までに伝染性気管支炎（IB）用生ワクチンが6種類接種されていた。

剖検では，腎臓の褪色と腫大，断面からは粘性のない乳白色液の漏出，心外膜面の白斑散在が認められた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織学的には，腎臓の皮質および髄質において多核巨

*（独農業・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：谷村信彦（独農業・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 ☎029-838-7818 FAX 029-838-7825 E-mail: nt0410@affrc.go.jp

† *Correspondence to: Nobuhiko TANIMURA (National Institute of Animal Health)*

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

TEL 029-838-7818 FAX 029-838-7825 E-mail: nt0410@affrc.go.jp

図32 A：腎臓皮質（左側）に痛風結節，偽好酸球浸潤がみられ，髄質（右側）に集合管の拡張と上皮の壊死・脱落がみられる（HE染色 ×100）。B：集合管内の尿酸塩結晶（矢印）（HE染色 ×1,000）

細胞と偽好酸球が針状結晶を囲む小型～中型の痛風結節が多発性に認められた。尿細管および集合管はび慢性重度に変性，壊死，消失し，間質には偽好酸球，リンパ球の浸潤が認められた（図32A, B）。その他，肺にも小型の痛風結節が散在し，心外膜の脂肪組織には漿液が中等度滲出していた。

病原検索として，気管およびクロアカのスワブ，肺と腎臓の10%乳剤を发育鶏卵に接種し，4代継代した結果，鶏胚はカーリングを示した。また，同材料を用いたPCRでIB特異的な遺伝子を検出した。病原細菌は分離されなかった。

IBの腎炎型では急死することが多いため，通常は組織学的にリンパ球の浸潤を伴う間質性腎炎および尿細管変性が認められる。本症例のように多発性の通風結節を併発した病変はまれと考えられた。

33 牛死産胎子の腎臓尿細管上皮における黄色色素沈着

〔中村理樹（熊本県）〕

黒毛和種，雄，胎齢305日，斃死例。母牛11頭を飼養する生産農家で，2008年1月4日長期に胎子の死産が発生した。同農場では下痢，流死産が多発していたため，病性鑑定を行った。

剖検では，体格が小さいこと以外に特に異常は認められなかった。

組織学的には，腎臓皮質の尿細管上皮細胞質内に黄色微小顆粒色素の沈着（図33），脾臓に暗褐色色素の沈着，心筋細胞の空胞変性，肺胞腔内に黄色の異物が認められた。腎臓の沈着物はPAS染色で弱陽性，過酸化水素水により漂白され，シュモール反応で青色，フォンタナマッソン染色で黒色を呈し，ベルリン青染色，ズダンⅢ染

図33 腎臓の尿細管上皮細胞質内に黄色色素顆粒がび慢性にみられる（HE染色 ×400）。

色，ナイル青法，抗酸菌染色，ホール法，グメリン反応は陰性であり，酸性および塩基性溶液に対する溶解性は無かった。脾臓の沈着物は，酸性溶液に対する溶解性があり，過酸化水素水により漂白され，PAS染色，ベルリン青染色，シュモール反応，フォンタナマッソン染色，ズダンⅢ染色，ナイル青法，抗酸菌染色，ホール法，グメリン反応は陰性で，塩基性溶液に対する溶解性は無かった。その他，肝臓ではルベアン酸法により銅顆粒が認められた。

病原検索では，死産胎子からはMDBK-SY細胞を用いた方法によってウイルスは分離されず，同居子牛の下痢便からもRT-PCR法で牛ウイルス性下痢ウイルス（BVDV），コロナウイルスの特異遺伝子は検出されなかった。同居牛のペア血清を用いた抗体検査では異常産関連ウイルス抗体の上昇は認められず，同居母牛2頭のBVDV抗体も陰性であった。

母牛および同居子牛の生化学検査では，エネルギーバランスおよび肝機能，血清中カルシウム・リン濃度比の異常な個体が認められ，血清中銅濃度は9頭中4頭で低値を示し，血清中ビタミンA，ビタミンE濃度，硝酸態窒素濃度は全頭正常範囲内であった。

以上から，本症例の腎臓尿細管上皮における黄色色素はリポフスチンである可能性が示唆されたが，死産の原因特定には至らなかった。

34 豚にみられた壊死性血管炎を伴う出血性皮膚炎および慢性線維素性糸球体腎炎

〔本間裕一（新潟県）〕

LW種，去勢雄，3カ月齢，斃死例。繁殖母豚約150頭規模の一貫経営養豚場において，2008年1月に3カ月齢の肥育豚2頭が全身の皮膚に不定型な赤紫色の丘疹を呈した。治療では改善せず，2月1日に1頭が斃死した。

剖検では，赤紫～黒褐色の不定形な丘疹が全身の皮膚

図34 壊死性血管炎を伴う出血性皮膚炎および慢性線維素性糸球体腎炎。A：皮膚表層の壊死，皮下組織の細胞浸潤，出血（HE染色 ×50）。B：糸球体ボウマン腔の線維素滲出と尿細管内蛋白円柱（HE染色 ×50）。

図35 糸球体ボウマン腔への線維素滲出，出血，尿細管の硝子円柱（HE染色 ×50）。

に認められ，耳や四肢，臀部で顕著であった。また，体表，腎門および腸間膜リンパ節の腫脹，腎臓の腫大と点状出血が認められた。

組織学的には，皮膚の真皮から皮下組織にかけて小血管がフィブリノイド壊死を呈し，血栓形成を伴い，周囲には好中球浸潤と核崩壊，出血が認められた。表皮は壊死に陥っていた（図34A）。腎臓では，ボウマン腔に線維素析出（図34B），重度の出血，尿細管上皮細胞変性，間質の単核細胞浸潤，血栓形成および壊死性動脈炎が認められた。その他に，脾臓では中心動脈の変性・壊死，リンパ球減少，マクロファージおよび多核巨細胞浸潤が，各リンパ節では濾胞内リンパ球減少，マクロファージ増数および多核巨細胞浸潤が，回腸では小血管の変性・壊死，パイエル板のリンパ球減少および多核巨細胞浸潤が，脳ではグリア結節および囲管性細胞浸潤が，それぞれ認められた。

病原検索では，鼠径リンパ節から豚サーコウイルス2型（PCV2）の特異遺伝子が検出され，免疫染色で体表リンパ節にPCV2抗原が少数確認された。また，肺からは *Pasteurella multocida* が分離された。口蓋扁桃に豚コレラウイルス抗原は検出されなかった。

本症例は，皮膚および腎臓の病変，全身性の壊死性血管炎などの特徴病変から，豚皮膚炎腎症症候群と診断された。

35 豚のび慢性線維素性糸球体腎炎

〔武田佳絵（福井県）〕

LWD，雌，150日齢，鑑定殺。2007年11月，母豚90頭を飼養する一貫経営養豚場で，肥育豚1頭が全身皮膚の赤色斑と痂皮形成を呈した（症例1）。その1カ月

後，別群の肥育豚1頭が豚舎移動時に歩様異常を呈し起立不能となった（症例2，提出例）。

剖検では，症例1では痂皮を伴う全身の不定形斑，両側腎臓の腫大・硬化と白斑の密発，肺の限局性肝変化が認められた。症例2では両側腎臓の腫大，点状出血および水腫，両側鼠径リンパ節の腫脹と水腫，肺の限局性肝変化，胃噴門部粘膜の潰瘍と黒色タール様内容物が認められた。

組織学的に，腎臓（提出例）では，ボウマン腔への線維素析出がび慢的に観察され，出血や糸球体の萎縮を伴っていた（図35）。また，尿細管の硝子円柱を伴う拡張，間質のリンパ球浸潤も認められた。その他に，脾臓の中心動脈の壊死性血管炎，鼠径リンパ節の洞カタル，水腫，リンパ球の軽度減少，リンパ節周囲の動脈炎，リンパ濾胞および2型肺胞上皮の過形成を伴う化膿性カタル性気管支肺炎が認められた。症例1では，壊死性血管炎を伴う壊死性化膿性皮膚炎，糸球体腎炎を伴う非化膿性間質性腎炎，化膿性カタル性気管支肺炎，リンパ組織のリンパ球減少と多核巨細胞の浸潤が認められた。免疫染色では，症例1のリンパ節に豚サーコウイルス2型（PCV2）陽性抗原が認められた。

病原検索では，豚コレラは陰性であった。症例1の腎臓から腸球菌，肺から *Pasteurella multocida* が分離された。症例1の腎臓と肺，症例2の腎臓，脾臓，肺からPCRによりPCV2の遺伝子断片（北米型）が検出された。生化学的検査では，症例2の腎機能低下（BUN：200mg/dl以上，Cre：40.0mg/dl以上）が認められた。

本症例は線維素性糸球体腎炎と全身性血管炎が観察されたことより豚皮膚炎腎症症候群と診断された。

36 鶏の伝染性ファブリキウス嚢病 (IBD) ウイルスによるファブリキウス嚢の間質炎症性水腫を伴うリンパ濾胞壊死

〔油谷奈美 (奈良県)〕

ジュリア種、雌、49日齢、斃死例 (死後24時間以内に剖検)。約2万羽の採卵鶏飼養農家で初生雛2,100羽を導入したところ、46日齢で斃死する鶏が増加したため (3日間で約30羽)、病性鑑定を実施した (鑑定殺1羽、斃死6羽)。IBDワクチンは未接種であった。

剖検では、ファブリキウス嚢 (F嚢) の点状出血、水腫、腺胃の点状出血が認められた。

組織学的には、F嚢リンパ濾胞のリンパ球が壊死・脱落し、細網細胞への置換がみられ、濾胞間結合組織に水腫、偽好酸球およびマクロファージ浸潤が認められた (図36)。脾臓と盲腸扁桃のリンパ濾胞リンパ球の減数、脾臓の散発性の巣状壊死も認められた。抗IBDウイルス家兎血清 (動衛研) を用いた免疫染色で、F嚢のリンパ濾胞内マクロファージ、リンパ球、リンパ濾胞外マクロファージに陽性抗原が認められた。

病原検索では、鶏のF嚢 (鑑定殺1羽) を用いたPCRでIBDウイルス遺伝子が検出され、制限酵素Ssp I処理後のRFLPにより高病原性株と同じ切断パターンが示された。F嚢乳剤を用いた寒天ゲル内沈降反応は陰性であった。

以上から、本症例は伝染性ファブリキウス嚢病と診断された。脾臓の組織所見およびRFLPにより、高病原性株に感染した可能性が高いと考えられた。

図36 ファブリキウス嚢のリンパ濾胞リンパ球の壊死・消失、間質におけるマクロファージ浸潤 (HE染色 ×50)。

37 牛の *Arcanobacterium pyogenes* による壊死性胎盤炎

〔畑段千鶴子 (京都府)〕

ホルスタイン種、雌、4歳8カ月齢、鑑定殺。搾乳牛約70頭を飼養する酪農家で、妊娠後期の死流産が続発した。母牛は2007年12月8日に胎齢252日で早産後起立困難に陥ったため、病性鑑定を実施した。子牛は正常に生まれたが、生後8日で死亡した。母牛は異常産3種混合ワクチンおよびイバラキ病ワクチンを接種済みであった。

剖検では、母牛の肝臓の黄変、関節炎、胎盤停滞、子牛の臍帯炎および腹腔内の膿性渗出物が認められた。

組織学的には、胎盤では尿膜絨毛膜絨毛の茎部に近接してグラム陽性短桿菌が増殖し、周囲の胎盤節を構成する細胞は層状ないし塊状に変性・壊死し、固有構造を欠いていた (図37)。壊死巣は細胞退廃物と好中球を主体とする炎症性細胞から成り、ヘモジデリンが軽度沈着していた。その他の領域では、絨毛膜絨毛の栄養膜上皮細胞がび慢性に壊死し、子宮間葉組織における細胞の増生、絨毛膜間葉組織における水腫が認められた。抗 *Arcanobacterium pyogenes* 家兎血清 (動衛研) を用いた免疫染色で細菌塊に陽性反応が認められた。

病原検索では、母牛の肝、腎、肺、脳、胎盤および臍粘膜スワブ、子牛の腎、腹腔内膿性渗出物および生前に採材した直腸便から *A. pyogenes* が分離された。母牛の *A. pyogenes* プロテアーゼ抗体は16倍以上の高値を示した。

以上から、本症例は牛の *A. pyogenes* による早産と診断された。

図37 牛の *Arcanobacterium pyogenes* による壊死性胎盤炎。尿膜絨毛膜絨毛の茎部側にグラム陽性短桿菌が増殖し (左側)、隣接する細胞は壊死に陥っている (HE染色 ×200)。

38 鶏の平滑筋の増生を伴った卵管腺癌

〔松尾綾子（神奈川県）〕

ボリスブラウン種，雌，約35カ月齢，斃死例。120羽を飼養する自然養鶏農場で2008年2月に多数羽が斃死したため，10羽の病性鑑定を実施したところ，1羽に腺癌が認められた。なお，疫学調査の結果，斃死多発の原因は管理失宜によると考えられた。

剖検では，黄褐色腹水の貯留，腹膜・腹部の臓器漿膜面，特に腸管・卵巣・卵管漿膜面に米粒～鶏卵大桃白色充実性腫瘤が播種性にみられ，卵管卵白分泌部は著明に肥厚していた。また，脾臓にも粟粒大腫瘤が多数存在していた。

組織学的には，脾臓と卵管卵白分泌部に，上皮性腫瘍細胞が管状または腺房形成性に浸潤性に増殖し（図38A），一部では結合組織により小葉状に分房されていた。腫瘍細胞の核は大型淡明卵円形で，小型の核仁を1～2個有し，細胞質も大型淡明で，PAS染色陽性顆粒を有するものもあった。卵白分泌部で腫瘍細胞が筋層に浸潤した部位では平滑筋の著しい増生（図38B）もみられ，同部は重度に肥厚していた。また，腫瘍細胞は，脾臓実質，肺胸膜，消化管漿膜，卵巣実質，卵管固有層にもみられた。免疫染色により，脾臓と卵管卵白分泌部の腫瘍細胞の細胞質内にオボアルブミン抗原が検出された。

病原検索では，主要臓器から病原細菌およびウイルスは分離されなかった。

鶏の腹腔内に播種性転移巣を形成する腺癌は，卵管，卵巣および脾臓由来があるとされ，酷似した転移巣を示すが，組織病変および免疫染色の結果から，本症例は鶏の卵管腺癌と診断された。

図38 鶏の平滑筋の増生を伴った卵管腺癌。A：管状構造をとり増殖する腫瘍細胞（HE染色 ×200）。B：腫瘍の筋層への浸潤と平滑筋の著しい増生（HE染色 ×100）。

39 牛の脳皮質の層状壊死

〔高橋真紀（岩手県）〕

黒毛和種，雌，118日齢，斃死例。成牛32頭および子牛25頭を飼養する農場で，2005年6月から8月に同一牛房で飼養されていた4～5カ月齢の2頭が起立困難および不安定な歩様を示し，発病の翌日に斃死した。提出例は117日齢で発病し，その直後にビタミンB₂および抗生剤が投与されたが，翌日118日齢で斃死した。農場内に鉛含有物は認められず，子牛用飼料の種類や量に急な変更はなかった。

剖検では，脳髄膜のうっ血，大脳外套の前頭断面上，頭頂葉および後頭葉の皮質の黄白色巣，肝臓の腫大，盲結腸粘膜の粘液付着，頸部および胸部の胸腺の萎縮が認められた。

組織学的には，大脳皮質に層状の壊死巣が観察され（図39），同病変の出現頻度および程度は頭頂葉および後頭葉の皮質深層において優勢であった。壊死層には神経細胞の乏血性変化，神経網の疎鬆化，血管および神経細胞周囲の拡張，星状膠細胞の腫大，毛細血管内皮細胞の腫大が認められ，傷害を受けた神経細胞の細胞質は好酸性を増し，萎縮して角のある輪郭を有し，核は濃縮あるいは消失していた。その他に，肝細胞の混濁腫脹およびカタル性盲結腸炎が観察された。

生化学的検査では，肝臓および腎臓皮質の乾組織中の鉛濃度は1ppm未満であった。大脳皮質（0.84μg/g），大脳髄質（0.65），肝臓（2.72）および心臓（2.06）のチアミン濃度はすべて正常値の範囲内であった。脳および主要5臓器から病原細菌は分離されなかった。

以上から，本症例は鉛中毒およびチアミン欠乏の関与が否定され，他の要因が大脳皮質層状壊死の形成に関与した可能性が示唆された。

図39 牛の大脳皮質層状壊死。皮質深層（右側）に重度の海綿状変化がみられる（HE染色 ×50）。

40 山羊の小脳白質血管周囲のPAS陽性マクロファージ浸潤

〔平澤康伸（滋賀県）〕

山羊（トカラ種），雄，4～5歳，斃死例。山羊1頭が2007年12月26日に起立不能，後弓反張を示し，ビタミンおよび駆虫薬を投与したが，12月30日に斃死した。死体は冷蔵保存し，2008年1月4日に剖検された。

剖検では，胸腔の赤色胸水中等度貯留，肺全体の斑状赤色化と水腫が認められた。

組織所見では，小脳プルキンエ細胞層神経網の空胞化が顕著で，プルキンエ細胞の多くは消失していた。顆粒層では顆粒細胞の核周囲の空胞化が顕著で，スフェロイド形成も認められた。小脳白質には，PAS陽性の淡黄褐色色素を細胞質に充満したマクロファージがおもに血管周囲に多数認められ（図40），顆粒層にも散見された。電顕的にはマクロファージ細胞質内に径約10～20nmの管状構造物の蓄積が確認された。残存した小脳プルキンエ細胞内，顆粒層小型神経細胞内，稀突起膠細胞内にも同様の管状構造物や小胞状構造物の蓄積が確認された。大脳皮質では，多数の神経細胞にHE染色性低下，膨化および細胞質空胞化が認められ，萎縮した神経細胞も認められた。三叉神経節および脊髄神経節では，神経節細胞の辺縁部に泡沫状に空隙が形成され，衛星細胞の増殖が認められた。肝臓ではPAS陽性の腫大した単核食細胞系細胞の増殖が認められた。

図40 A：小脳白質には，淡黄褐色色素が充満した細胞質を持つマクロファージ（矢印）が血管周囲に認められる（HE染色 ×400）。B：細胞質内顆粒はPAS陽性を示す（PAS染色 ×400）。

病原検索では，伝達性海綿状脳症（TSE）検査は陰性であった。大脳，脳幹部から病原細菌は分離されなかった。

以上から本症例は，山羊の脂質蓄積症と診断された。山羊では脂質蓄積症はTSEとの鑑別上重要な疾病の一つであり，まれな症例と思われた。

（以降，次号へつづく）

日本産業動物獣医学会誌編集委員会委員

【編集委員】

◎澤田 勉（大阪府立大学名誉教授）
○明石 博臣（東京大学大学院農学生命科学研究科教授）
佐藤 繁（岩手大学農学部教授）
田口 清（酪農学園大学獣医学部教授）
八木 行雄（動物衛生研究所研究管理監）
稲葉 睦（北海道大学大学院獣医学研究科教授）
今井 壯一（日本獣生命科学大学獣医学部教授）
梅村 孝司（北海道大学大学院獣医学研究科教授）

川村 清市（北里大学名誉教授）
関崎 勉（東京大学大学院農学生命科学研究科教授）
月瀬 東（日本大学生物資源科学部教授）
遠矢 幸伸（日本大学生物資源科学部教授）
中山 裕之（東京大学大学院農学生命科学研究科教授）
森友 靖生（東海大学阿蘇校舎農学部教授）
（◎委員長，○副委員長）

『*投稿を希望される方は，学会誌投稿規程（第62巻第12号968頁）及び三学会誌投稿の手引き（本誌469頁）をご参照ください』