



東北病理標本検討会（七戸研究施設 - 2005）における事例

東北各県病理担当者¹⁾
動物衛生研究所²⁾
動物衛生研究所七戸研究施設（現；東北支所³⁾

（平成18年4月30日 受付）

Proceedings of the seminar on histopathological diagnosis held in Shichinohe Research Unit, 2005

Prefectural Veterinary Pathologists¹⁾

National Institute of Animal Health²⁾

Tohoku Research Station, National Institute of Animal Health³⁾

- 1) 川畑正寿 (Masatoshi KAWAHATA): 青森県青森家畜保健衛生所, 〒030-0911 青森県青森市造道3-25-2
高橋真紀 (Maki TAKAHASHI), 田村 貴 (Takashi TAMURA): 岩手県中央家畜保健衛生所, 〒020-0173 岩手県岩手郡滝沢村滝沢字390-5
村上満喜子 (Makiko MURAKAMI): 岩手県南家畜保健衛生所, 〒023-0003 岩手県水沢市佐倉河字東館41-1
阿部由香 (Yuka ABE): 秋田県中央家畜保健衛生所, 〒010-0975 秋田県秋田市八橋字下八橋1-2
水戸部俊治 (Syunji MITOBE): 山形県中央家畜保健衛生所, 〒990-2161 山形県山形市漆山736
稲見健司 (Kenji INAMI): 福島県東中家畜保健衛生所, 〒963-8041 福島県郡山市富田町字満水田2
及川俊徳 (Toshinori OIKAWA), 西 清志 (Kiyoshi NISHI): 宮城県仙台家畜保健衛生所, 〒983-0832 宮城県仙台市宮城野区安養寺3-11-22
岸 光華 (Kouka KISHI): 群馬県家畜衛生研究所 〒371-0103 群馬県勢多郡富士見村小暮2425-3
藤田敦子 (Atsuko FUJITA): 東広島家畜保健衛生所 〒739-0013 広島県東広島市西条御条町1-15
岡部知恵 (Tomoe OKABE), 小桜利恵 (Rie KOZAKUEA): 富山県東部家畜保健衛生所 〒939-3548 富山県富山市水橋金尾新46
中田昌和 (Masakazu NAKATA): 石川県南部家畜保健衛生所 〒920-3101 石川県金沢市才田町戊324-2
小川明宏 (Akihiro OGAWA): 千葉県中央家畜保健衛生所病理生化学課・細菌ウイルス課 〒285-0072 千葉県佐倉市岩富町497
- 2) 播谷 亮 (Makoto HARITANI)²⁾, 木村久美子 (Kumiko KIMURA), 三上 修 (Osamu MIKAMI): 動物衛生研究所 0856-0856 茨城県つくば市観音台3-1-5

- 3) 川島健司 (Kenji KAWASHIMA) *: 動物衛生研究所七戸研究施設（現環境・常在疾病研究チーム 東北支所）, 〒039-2586 青森県上北郡七戸町字海内31

* Corresponding author; Mailing address: Tohoku Research Station, National Institute of Animal Health, 31 Uminai, Shichinohe, Aomori, 039-2586, Japan
Tel+81-176-62-5115 Fax: +81-176-62-5117
E-mail: kawaken@affrc.go.jp

2005年9月8日と9日に第22回病理標本検討会が七戸研究施設（現：東北支所）で開催された。東北6県の家畜保健衛生所の病性鑑定担当者，七戸研究施設職員，本所感染症研究部感染病理研究室室長・主任研究員および本所病理部門・七戸研究施設研修生の参加のもとで，以下の14事例について検討がなされた。

1. 牛流産胎子の *Neospora caninum* 感染による非化膿性脳炎，非化膿性汎心炎

岸 光華（群馬県）

提出標本：牛の心臓および中脳

病歴：牛，ホルスタイン種，性別不明，乳用，発生後約12時間の流産胎子（胎齢6ヵ月齢）。搾乳牛300頭を飼育する農家で，2005年5月27日早朝，胎齢6ヵ月の流産胎

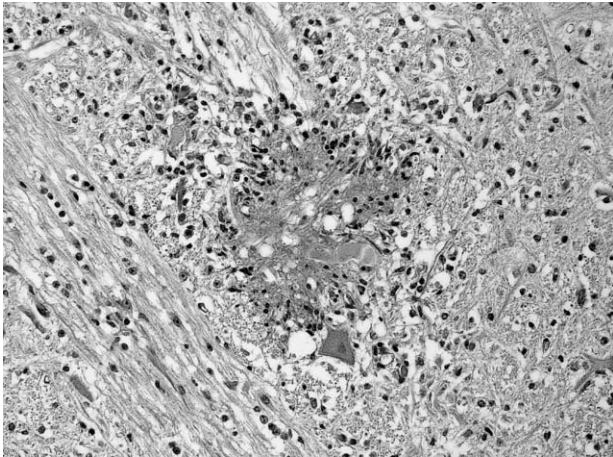


写真1 中脳にはミクログリア細胞に取り囲まれた壊死巣が散見された。HE染色，×200。

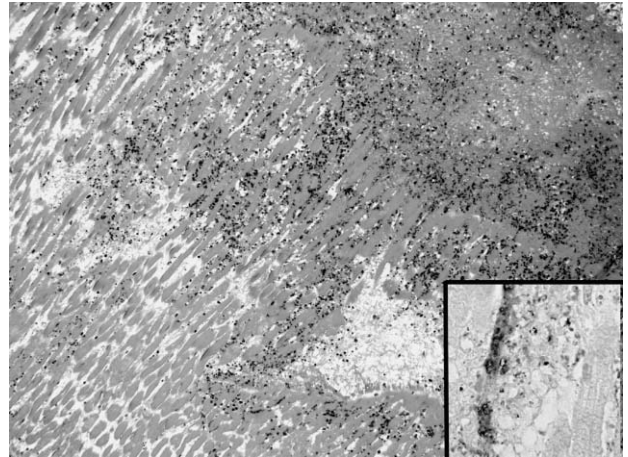


写真2 心臓の梗塞巣は血栓形成ならびに微小膿瘍を伴う心筋の壊死からなり，周囲に炎症細胞浸潤ならびに線維芽細胞の増殖が見られた。HE染色，×100。挿入：微小膿瘍内に*Histophilus somni*抗原が認められた。

子を発見した。母牛は，2003年9月16日生まれのホルスタインで，今回は初産であった。

剖検所見：奇形は認められなかった。

組織所見：心臓では，心外膜，心筋線維間および心内膜に，び漫性にリンパ球ならびにマクロファージの高度浸潤がみられた。舌の筋間結合織と骨格筋においても，軽～中程度のリンパ球ならびにマクロファージの集簇がみられた。中脳では，ミクログリア細胞に包囲された壊死巣が散見された（写真1）。大脳ならびに小脳においても，小壊死とグリア結節が散見された。大脳の一部では，円形細胞の軽度囲管性細胞浸潤がみられた。肝臓では中等度の髄外造血がみられ，毛細胆管の胆汁栓がみられた。脾臓では中等度の髄外造血がみられた。その他の臓器に著変は認められなかった。抗*Neospora caninum*家兔血清（VMRD）を用いた免疫組織化学的染色法（SAB法）を行ったところ中脳の壊死巣に一致して陽性反応がみられた。

病原検索：細菌学検査は未実施。胎子胃内容，腹水および母牛血清からウイルスは分離されなかった。胎子胃内容と腹水からIgG抗体は検出されなかった。ネオスポラ抗体検査は胎子胃内容と腹水で陰性だったが，母牛血清は陽性であった。

診断と討議：組織診断名は牛流産胎子の*Neospora caninum*感染による非化膿性脳炎，非化膿性汎心炎，疾病診断名はネオスポラ症とされた。群馬県において，ネオスポラ症の確定診断された初めての症例であった。

2. 牛の*Histophilus somni*感染による血栓形成および微小膿瘍を伴う心筋梗塞および脳梗塞

村上 満喜子（岩手県）

提出標本：牛の左心室側壁および橋

病歴：黒毛和種，11ヵ月齢，雌，肉用，放血殺。150頭の黒毛和種牛を肥育する農場で，2005年1月12日から17日までの6日間に10ヵ月から11ヵ月齢の子牛14頭中3頭が発熱，沈鬱，流涎，起立不能および後弓反張等の神経症状を示した。治療されなかった1頭は発病の翌日に死亡し，抗生物質が投与された他の2頭は発病後12日ならびに14日に鑑定殺された。3頭は県外から1ヵ月前に導入され，ヘモフィルス・ソムナスワクチンを接種されていなかった。本症例は，発病後12日に鑑定殺された1頭である。

剖検所見：心房下乳頭筋および左心室側壁に直径6および2.5cmの周囲が緑色を帯びた灰赤色巣があり，前者では心内膜が粗雑となっていた。右側小脳脚に大豆大の緑色巣が認められた。腎臓の梗塞巣，長腰筋の出血および四肢関節および環椎後頭関節の滲出物析出が認められた。

組織所見：心臓においては心房下乳頭筋および左心室側壁に梗塞巣が認められた。梗塞巣は中心部が血栓形成および微小膿瘍を伴う心筋の壊死からなり（写真2），その周囲に好中球，マクロファージならびに単核細胞の浸潤，および線維芽細胞の増殖が見られた。心房下乳頭筋の梗塞巣に隣接する心内膜に線維素化膿性滲出物の析出が見られた。中枢神経系においては左側小脳脚に局限し

た梗塞巣が認められた。梗塞巣は中心部が血栓形成ならびに微小膿瘍を伴う壊死巣からなり、その周囲にマクロファージならびに好中球の浸潤、血管性細胞浸潤、軸索膨化および髄鞘の脱落が見られた。その他、腎梗塞、線維素化膿性関節炎、長腰筋の筋壊死、諸臓器の血管変性、脾臓の好中球浸潤および化膿性気管支肺炎が見られた。

病原検索：主要臓器、大脳および大脳底から有意菌は分離されなかった。橋ならびに左心室側壁の免疫組織化学的染色法により病変部に*Histophilus somni*抗原が認められた。剖検時に得られた血清では、LDH(4,808IU/l)ならびにGOT(269IU/l)が高値を示し、LDH/GOT比は17.9であった。なお、発病後1日に死亡した1頭では、血栓塞栓性髄膜脳脊髄炎と全身諸臓器の血栓形成が認められ、脳から*Histophilus somni*が分離された。発病後14日に鑑定殺された1頭では本症例と同様の病変が認められた。

診断と討議：組織診断名は*Histophilus somni*感染による血栓形成および微小膿瘍を伴う心筋梗塞および脳梗塞、疾病診断名はヘモフィルス・ソムナス (*Histophilus somni*) 感染症とされた。本症例に見られた心筋梗塞と心内膜炎の病変は、ヘモフィルス・ソムナス (*Histophilus somni*) 感染症の治療例の典型とは異なっているように思われた。

3. 豚のグリア結節と血管性細胞浸潤多発を特徴とする非化膿性髄膜脳炎

及川俊徳（宮城県）

提出標本：豚の大脳

病歴：豚，LWD，約2ヵ月齢，雄，肉用，鑑定殺。繁殖雌豚約350頭を飼養している農場において、約2ヵ月齢の育成豚が、呼吸器症状および消瘦を呈し、約12%の育成豚に死亡が認められたため、呼吸器症状を呈している3頭について病性鑑定を実施した。

剖検所見：脳は水腫性で充血していた。肺にはマツチ棒頭大の点状出血と辺縁部に肝変化領域を認め剖面は充実性であった。全身のリンパ節は腫大していた。

組織所見：大脳では髄膜ならびに血管周囲に単核系細胞浸潤が多発性に観察され、グリア結節形成も多数認められた（写真3）。同様の所見は小脳、中脳、橋および延髄にも観察された。その他、肺門リンパ節ならびに腸間膜リンパ節では、リンパ球が消失し、び漫性にマクロファージの細胞質に好塩基性細胞質内封入体を認めた。細胞質内封入体は回腸のパイエル板にも観察された。肺胞壁はマクロファージの浸潤と肺胞上皮細胞の増生により肥厚し、肺胞腔には炎症性細胞退廃物等が貯留し、一

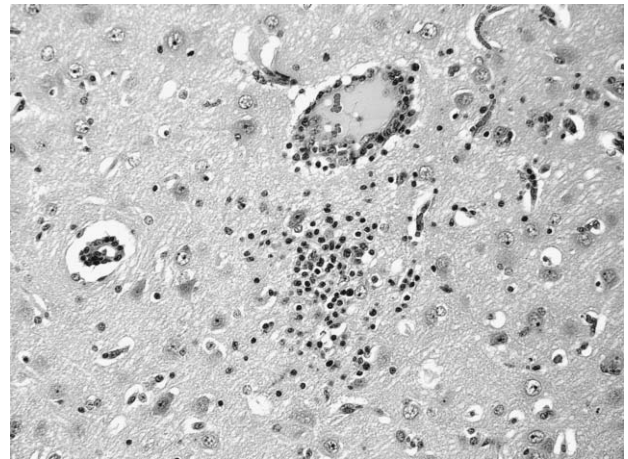


写真3 大脳には血管周囲性単核細胞浸潤とグリア結節が多発していた。HE染色，×200。

部の肺胞では出血が観察された。免疫組織化学的染色法にて肺胞内に脱落した上皮細胞あるいはマクロファージの細胞質にPRRSV抗原が認められた。また、好塩基性細胞質内封入体に一致してPCV2抗原を認めた。肺には大きな膿瘍も認め、グラム陽性球菌ならびにグラム陰性短桿菌を膿瘍内に認めた。

病原検索：豚No.1の肝臓、脾臓、腎臓、心臓および肺から直接分離培養および増菌培養により*Streptococcus suis*、*Pasteurella multocida*が分離された。ウイルス学的検査で豚コレラ、豚オーエスキー病は否定された。PCR法により肺、血清および脳からPRRSV RNAが検出された。

診断と討議：組織診断名は、豚のグリア結節と血管性細胞浸潤多発を特徴とする非化膿性髄膜脳炎、疾病診断名はPMWSとPRRSとされた。脳のPCR法においてPRRSV陽性であったが、免疫組織化学的染色法においては陰性であった。脳においてPRRSVの陽性抗原が証明された報告は少なく、また、PRRS、PMWSいずれの疾患にも類似の脳病変が認められることから、脳病変からのPRRSとPMWSの鑑別は困難であるとされた。

4. 牛のバチルス属細菌の増殖を伴った化膿性気管支肺炎

藤田敦子（広島県）、愛媛県家畜病性鑑定室

提出標本：牛の肺

病歴：黒毛和種，11ヵ月齢，去勢雄，死亡例（死後約3時間）。黒毛和牛2頭を飼養する愛媛県内の肥育農家にて、2005年4月18日に市場にて購入された子牛が、6月21日、粗飼料をあまり食べないということで診療が依頼された。肺雑音ならびに発咳を認めたためPCGを筋注し、翌朝、畜主が健胃剤（酵母製剤）を投与した。その

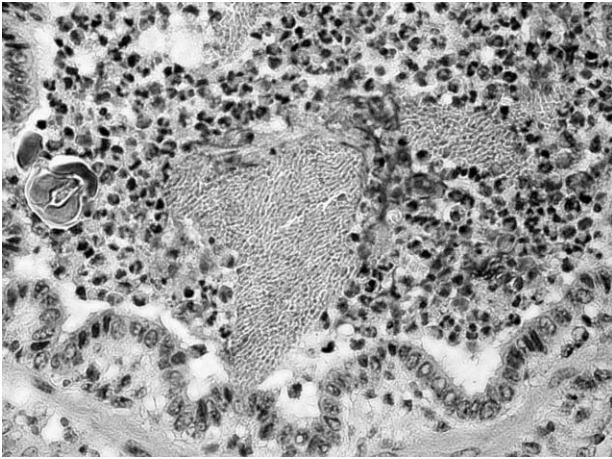


写真4 細気管支内にバチルス属細菌がモザイク状に増殖し，周囲に好中球ならびに菌を貪食したマクロファージの浸潤が認められた。HE染色，×400。

後，多量の泡沫性流涎を示し呼吸困難となり死亡した。

剖検所見：気管から細気管支内に，緑～褐色物を混じた泡沫物が貯留し，肺全域に暗赤色病巣が散在していた。

組織所見：肺は，び漫性に軽度から中等度にうっ血し，小葉単位で肺胞内に中等度から重度の出血と漿液滲出，軽度から中等度に好中球とマクロファージが浸潤していた。気管支から細気管支腔には淡好酸性に染まるモザイク状の菌様物集塊が多数認められ，その周囲に好中球と細胞退廃物が充満し，マクロファージによる菌様物の貪食像が認められた（写真4）。細気管支には，閉塞や菌様物による壁の圧迫がみられ，粘膜上皮細胞は一部変性・消失していた。気管支周囲にはリンパ濾胞の形成が軽度に認められた。菌様物はグラム染色では陰性～ごく一部陽性に染まり，PAS染色では陽性，真菌の蛍光染色ならびにグロコット染色は陰性で，メラー法による芽胞染色で変性した菌塊中に陽性部分が認められた。電子顕微鏡検査では，菌様物は長さ5～6μm，幅1.4～1.8μm程度の，平たんで厚い細胞壁を持つ桿菌の集塊であった。また，ごく一部には菌の膨化を伴わない芽胞形成も認められた。これらのことから，菌様物はバチルス属細菌と考えられた。その他，肝臓に軽度の出血と肝細胞の細胞質に好酸性滴状物がみられ，腎盂にカルシウム結晶が認められた。

病原検索：実施していない。

診断と討議：組織診断名，疾病診断名ともに牛のバチルス属細菌の増殖を伴った化膿性気管支肺炎とされた。当初，誤嚥も疑われたが，畜主が投与した健胃剤は酵母製剤であり，また初診時からすでに肺雑音が認められていたことから，おそらく芽胞の状態で吸入されたバチル

ス属細菌の増殖とそれに伴う炎症反応により細気管支が閉塞され，牛が死亡したものと考えられた。

5. *Mannheimia haemolytica*血清型6感染による乳牛の壊死性気管支肺炎

田村 貴（岩手県）

提出標本：牛の肺

病歴：牛，ホルスタイン種，3歳齢，雌，乳用。成雌牛290頭を飼養する酪農場において，2005年3月8日から18日までの11日間に87頭が重篤な肺炎に罹患して17頭が死亡した。成雌牛は高泌乳，低泌乳，乾乳と分娩直後，ならびにパーラー搾乳に適さない牛等の4群に区分され，前2群はフリーストール舎で，他の2群はスタンション舎で飼養されていた。発病は同順序で111頭中47頭（42%），83頭中31頭（37%），50頭中5頭（10%）および46頭中4頭（9%）にみられ，それぞれ13頭，1頭，3頭および0頭が発病1～4日後に死亡した。病牛は食欲不振，泌乳量の低下，39.5～41.5 の発熱および頻呼吸を示し，肺雑音を伴った。分離菌の薬剤感受性試験に基づいて選択したカナマイシンならびにペニシリン製剤の投与により症状の改善が得られた。死亡牛が剖検に供された。

剖検所見：肺の両側前葉，中葉および中葉に隣接する後葉は暗赤色を呈して硬度を増し，割面に長径1～20mmの不規則な辺縁を有する灰白色巣が多発していた。多量の線維索性滲出物が小葉間結合組織ならびに胸膜に認められた。両側後葉の間質は気腫性に拡張し，気管気管支および縦隔の各リンパ節は腫大していた。線維索性滲出物は心膜にも付着し，胸水は増量して赤色を帯びていた。

組織所見：主要病変は肺に存在し，壊死性気管支肺炎，線維索性化膿性胸膜炎および間質性気腫が観察された。肺はうっ血し，好中球ならびにマクロファージの浸潤を伴う漿液線維索性滲出物が，広範な領域の肺胞，細気管支，拡張した小葉間結合組織および胸膜にみられ，無数の壊死巣を併発していた。壊死巣の規模は様々であり，肺小葉内あるいは複数の小葉におよんで形成されていた。同病巣は中心域の凝固壊死および周辺域の変性した炎症細胞の集積層より成り（写真5），しばしばグラム陰性小桿菌の小集簇，線維索性血栓および出血を伴っていた。少数の合胞体が肺胞内に存在し，後葉の間質は気腫性に拡張していた。免疫組織化学的染色法では，*Mannheimia haemolytica*抗原が，壊死巣とその周囲に浸潤するマクロファージならびに好中球の細胞質内に認められた。線維索性化膿性滲出物が気管気管支および縦隔リンパ節，心膜ならびに心外膜にみられた。

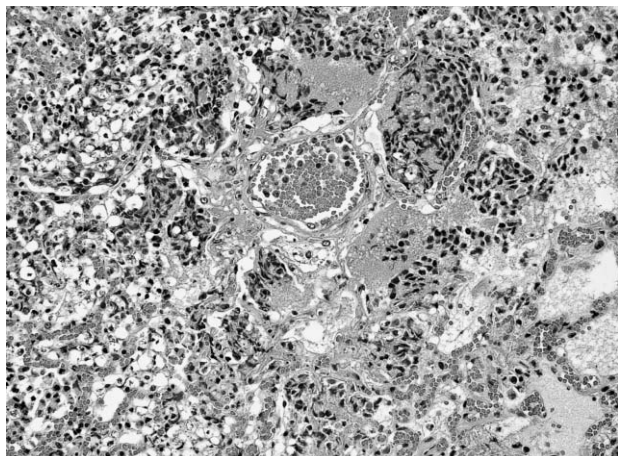


写真5 肺小葉内には変性した好中球の集積層を伴う凝固壊死巣が多数認められた。HE染色，×200。

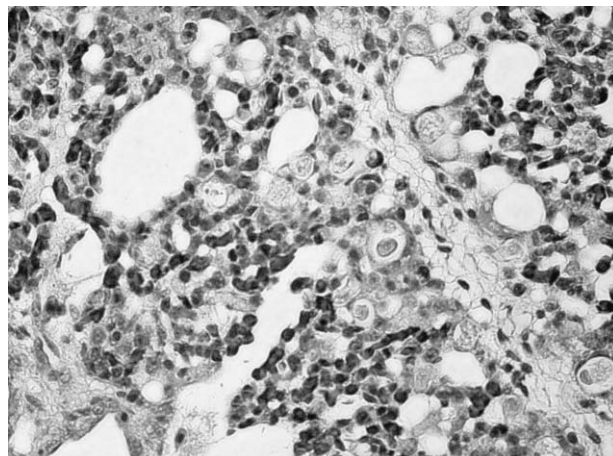


写真6 肺毛細血管内に認められたヒストモナスならびに間質への細胞浸潤。HE染色，×400。

病原検索：*M. haemolytica*血清型6が肺より純培養的に分離され，RSウイルス遺伝子が鼻汁から検出された。

診断と討議：組織診断名には*M. haemolytica*血清型6感染による乳牛の壊死性気管支肺炎，疾病診断名には牛パスツレラ症が採用された。RSウイルス感染ならびに泌乳初期の非特異的ストレスが分離菌の増殖を促したと考えられた。

6. 軍鶏のヒストモナス寄生による軽度の間質性肺炎

稲見健司（福島県）

提出標本：鶏の肺

病歴：鶏，軍鶏，2ヵ月齢，雌。軍鶏ならびに烏骨鶏計50羽をケージで飼養し，時折庭に放している愛玩鶏繁殖農家で，毎年初夏に1ヵ月齢前後のヒナの約2割が緑色便を排泄して元気消失，死亡していた。コクシジウム症を疑い，発症鶏にサルファ剤の投与を行っていたが，改善は認められなかった。原因究明のため死亡鶏の病性鑑定を実施した。

剖検所見：肝臓に菊花状の黄白色結節が多数認められた。盲腸は腫脹し，粘膜には黄白色チーズ様物が付着していた。脾臓は軽度に腫大し，腹腔内臓器は軽度に癒着していた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織所見：肺の小葉間結合組織の小動脈内および含気毛細管壁の毛細血管内にPAS反応陽性のヒストモナスが多数認められた（写真6）。原虫周囲あるいは血管周囲に単核球主体の軽度細胞浸潤あるいは集簇を認め，小葉間結合組織ならびに含気毛細管壁は軽度に肥厚していた。まれに多核巨細胞が認められた。肝臓は出血を伴う不整形の壊死巣が多発し，壊死巣ならびに周辺領域に多数の

ヒストモナスと寄生に伴うマクロファージ，巨細胞，リンパ球および偽好酸球の細胞浸潤が認められた。また，小葉間静脈内にもヒストモナスが認められた。盲腸では一部筋層にまでおよぶ壊死が広範にわたり認められ，粘膜固有層から筋層にかけて多数のヒストモナスとその寄生に伴う細胞浸潤が認められた。小腸では陰窩に線虫の寄生ならびに粘膜固有層にごく少量のコクシジウムの寄生が限局性に認められた。F囊では濾胞のリンパ球が高度に脱落し，脾臓では白脾髄の萎縮が認められた。

病原検査：細菌学的検査では，有意菌は分離されなかった。鶏舎の糞便ならびに腸内容からコクシジウムのオーシストは検出されなかった。

診断と討議：本症例は，盲腸ならびに肝臓にヒストモナス症の典型的な病変が観察された。肺では小葉間の小動脈あるいは毛細管内にヒストモナス原虫が多数認められ，血行性の移行が示唆された。肺における病変は，血管外に虫体が脱出することにより炎症細胞が反応し，間質が肥厚したものと推察された。病変は軽度であったが，ヒストモナスに対する炎症反応が観察されたことから，組織診断名は鶏のヒストモナスによる軽度の間質性肺炎，疾病診断名はヒストモナス症とされた。これまで鶏はヒストモナスに対して感受性が低いと考えられてきたが，最近では鶏の品種あるいはヒストモナスの株によってその感受性は異なり，全身感染することがあると報告されている。

7. 鶏の急性漿液線維索性肺炎

川畑正寿（青森県）

提出標本：鶏の肺

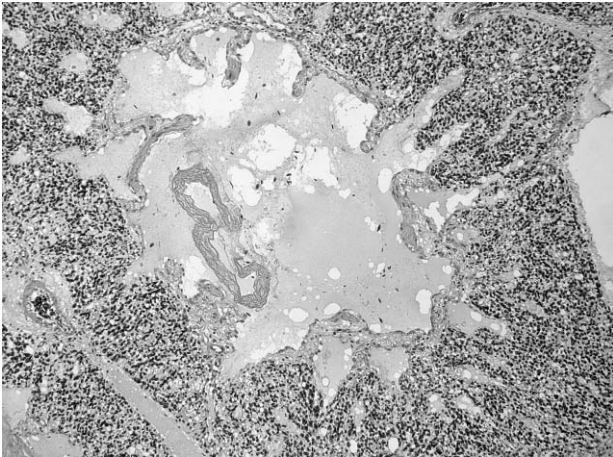


写真7 肺の二次気管支ならびに三次気管支腔内に漿液ならびに線維素が著しく貯留し，脱落上皮細胞，偽好酸球，単核細胞および赤血球を容れていた。HE染色，×100。

病歴：鶏，デカルブエクセルリンクL，253日齢，雌，採卵。2005年6月2日，4棟で30,000羽飼養の採卵鶏農場において，約2,300羽が死亡した。生存鶏は開口呼吸，努力呼吸，流涙等の臨床症状を呈した。死亡鶏は1棟のみに限局しており，隣接する畑では前日に土壤消毒剤（クロロピクリン）を注入していた。

剖検所見：解剖鶏全例の肺において，膠様浸潤，重量の増加，暗赤色化および重篤なうっ血と水腫を認めた。他の主要臓器では共通の所見は観察されなかった。

組織所見：肺では，二次気管支ならびに三次気管支腔内に漿液ならびに線維素が著しく貯留し，脱落上皮細胞，偽好酸球，単核細胞および赤血球を容れていた（写真7）。三次気管支上皮細胞ならびに直下の結合組織は細胞基質が淡明化し水腫性に変性していた。毛細血管網はうっ血を呈し，呼吸毛細管周囲には漿液が漏出し貯留していた。三次気管支間の中隔は水腫性に変性し，血管周囲には組織球主体の細胞浸潤が軽度に認められた。

病原検索：インフルエンザウイルス簡易検査ならびに鳥インフルエンザウイルス抗体検査（ゲル沈）陰性。主要臓器を用いた細菌ならびにウイルス分離陰性。NDウイルスHI抗体価：GM値：485.0。

農業残留物検査：肺，肝臓，羽毛および鶏卵を用いたクロロピクリンの残留分析は検出限界未満であった。

診断と討議：肺の病変について議論されたが，水腫と炎症細胞の反応が認められることから組織診断名は鶏の急性漿液線維素性肺炎とされた。疾病診断名は急性伝染病を否定したことならびに疫学的状況からクロロピクリン中毒症を疑うとされた。

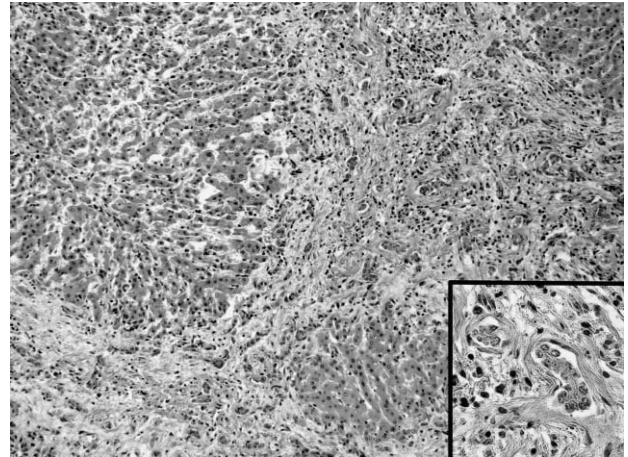


写真8 肝臓には小葉間結合組織の著しい増生，び漫性ないし多発性巣状の炎症細胞浸潤が認められた。HE染色，×100。挿入：ヘリング管様の構造を示す小葉間胆管。

8. 子牛の胆汁性肝線維症

岡部知恵，小桜利恵（富山県），
三上修，播谷亮（動衛研）

提出標本：牛の肝臓

病歴：牛，ホルスタイン種，6ヵ月齢，雄，肥育。2005年7月，当該牛は背弯姿勢を呈したため，畜主が尿石症を疑い，11時半頃ウロストンを経口投与したが，同日15時に死亡しているのが発見された。

剖検所見：発育不良。肝臓は著しく硬化し，横隔面・臓側面ともに乳白色であった。剖面では，肝実質は淡橙赤色を呈し，小葉間結合組織の著しい増生により小葉構造が明瞭となっていた。胆管内の胆汁はやや濁り，粘度を増していた。胆嚢には黄色透明な胆汁が大量に貯留し，小児頭大となっていた。胆管の閉塞は認められなかった。その他，肺の全葉で水腫を認め，縦隔リンパ節は腫大していた。第一胃内にガスが貯留していた。脳に著変はみられなかった。

組織所見：肝臓では，小葉間結合組織がヘリング管様の構造を示す小葉間胆管と共に，高度に増生していた。しかし，架橋状線維性中隔や肝細胞の再生結節の形成は観察されなかった。増生した小葉間結合組織では，リンパ球，形質細胞およびマクロファージの浸潤が，び漫性ないし多発性巣状に認められた。また，小葉内にも同様の細胞による集簇巣が散見された（写真8）。肝細胞は萎縮濃染していたが，肝細胞索の構造は保たれていた。その他，胆嚢では，固有層に中等度のリンパ球，形質細胞，マクロファージおよび好中球の浸潤が認められた。肝リンパ節では皮質と傍皮質の中等度の萎縮が観察され

た。脾臓では白脾髄リンパ球の中等度の壊死・脱落、肺では中等度から重度の充血水腫が認められた。

脳では、大脳皮質深層の軽度から中等度の空胞化が散在性層状に認められ、脳幹部白質の中等度の空胞化が、び漫性、左右対称性に認められた。

病原検索：細菌学的検査では、有意菌は分離されなかった。

討議と診断：Pathology of Domestic Animals, 4th ed., (1993)では、肝線維症を1)胆汁性肝線維症、2)壊死後性癒痕、3)び漫性肝線維症、4)細葉周囲性線維症に分類している。本症例は小葉周辺性の線維化、小葉間胆管の増生およびグリソン鞘に主座するび漫性の炎症細胞浸潤が観察されたことから、上記分類の中の胆汁性肝線維症と診断された。疾病診断は、「胆汁性肝線維症による肝性脳症」を提案したが、脳病変が軽症であるという理由から、「子牛の胆汁性肝線維症」とされた。

9. アカカンガルーの肝細胞の細胞質陥入を伴う肝臓の多発性巣状壊死および血腫

西 清志（宮城県）

提出標本：アカカンガルーの肝臓

病歴：カンガルー、アカカンガルー、6歳3ヵ月、雌。仙台市八木山動物公園にて飼養するアカカンガルー1頭が、2005年4月21日に食欲減退、動作緩慢を呈しことから、翌日より補液ならびにビタミン投与が実施された。5月1日から抗菌剤も投与されるが、5月7日に死亡した。当該アカカンガルーは4月18日までは左顔腫脹により経過観察を行っていた。

剖検所見：外貌では削瘦ならびに被毛粗剛を認めた。肝臓は脆弱で全域に乳白色斑、壊死およびうっ血を認めた。心臓では心膜の拡張、内部に暗赤色半流動状の滲出物の貯留を認め、心外膜には黄白色の線維素の付着を認めた。胃では幽門部粘膜面に穿孔痕と見られる直径1cm大の潰瘍を認めた。口腔内では上顎奥の白歯セメント質の脱落、これと接する歯槽骨の融解を認めた。その他の臓器では特に著変は認められなかった。

組織所見：肝臓では、多発性に巣状壊死を認め、壊死部やグリソン鞘にリンパ球、形質細胞および好中球が浸潤し、一部に血腫を認めた。また、肝細胞における空胞変性ならびに好酸性核内封入体を多数認めた（写真9）。好酸性核内封入体は、フォイルゲン反応、PAS染色、ズダン染色、チールネルゼン染色では陰性、透過型電子顕微鏡検査では大小様々な無構造物として観察された。心臓では、心外膜に重度の線維素析出、好中球とマクロ

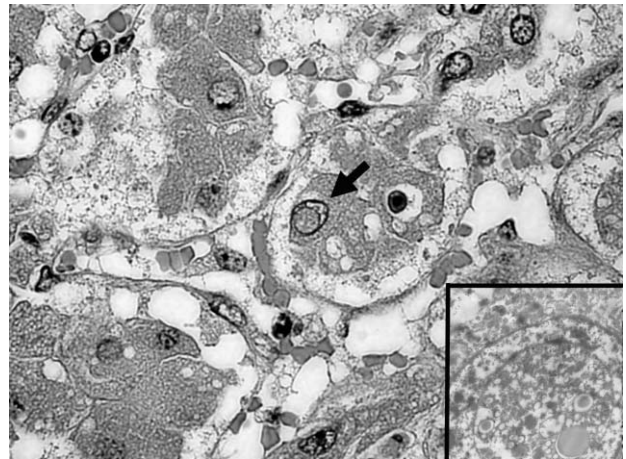


写真9 肝細胞には細胞質陥入による好酸性核内封入体（矢印）が認められた。HE染色、×600。挿入：電子顕微鏡（×10,000）により封入体は核膜により囲まれていることが確認された。

ファージの浸潤および結合組織の増生を認め、心内膜ならびに心実質においても好中球とマクロファージの浸潤、筋線維の壊死および血管内のグラム陰性桿菌による栓塞を認めた。胃では、粘膜固有層ならびに粘膜下織にリンパ球と好中球の浸潤を認め、潰瘍部は粘膜上皮が脱落していた。

病原検索：心膜水から*Staphylococcus epidermidis*が分離された。

診断と討議：組織診断名は、肝細胞の細胞質陥入を伴う肝臓の多発性巣状壊死および血腫とされ、疾病診断名は口腔内の細菌感染を起因として細菌が血行性に波及した敗血症とされた。肝細胞に認められた好酸性核内封入体は、その形態から細胞質の陥入によるものとされ、肝細胞の変性や壊死によって核膜の膨化や崩壊が起こり、核内の圧力の減少によって細胞質が核内に陥入しあかも封入体のように認められたと考えられた。

10. カンジタ属真菌による豚の壊死性胃炎

阿部由香（秋田県）

提出標本：豚の胃

病歴：豚、LWD種、雌、3ヵ月齢、斃死例（死亡後約4時間）。2ヵ月齢頃から、体表蒼白、発育不良および元気消失のため、経過観察していた。目立った臨床症状はなかったが、死亡する一週間前頃から開口呼吸が認められ、3日間ペニシリンが投与されていた。

剖検所見：肺縦隔（肺前葉～後葉）に、淡黄色で漿液性の内容物を入れた5×20cm程度の嚢胞を認めた。肺では左側が水腫性で白色を呈し、右側後葉では軽度のうっ

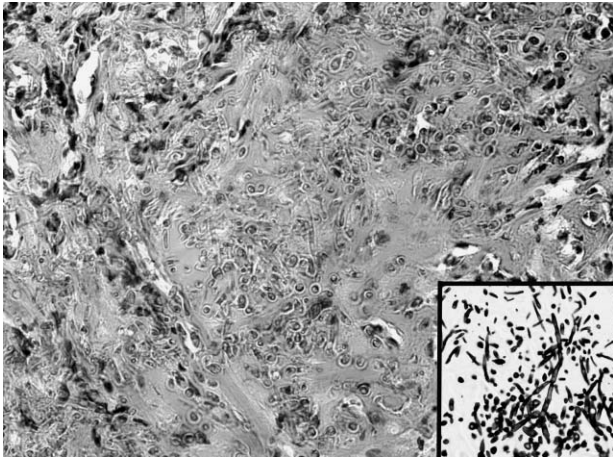


写真10 胃粘膜壊死部には卵円形の酵母様構造物を伴う多数の仮性菌糸が認められたHE染色，×400。挿入：グロコット染色により明瞭に染め出された仮性菌糸。

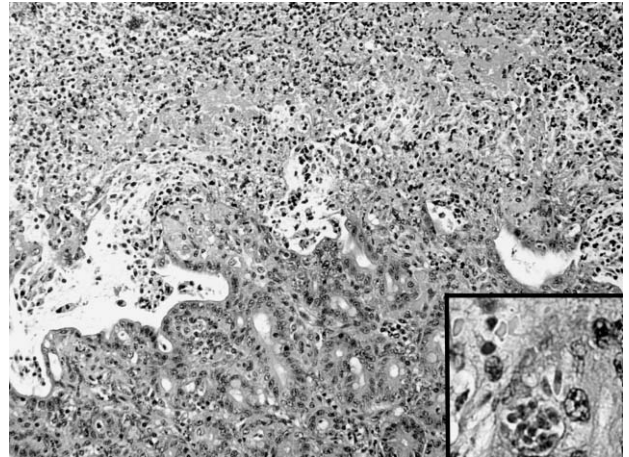


写真11 上皮が脱落した回腸遠位端では絨毛固有層に線維素壊死性偽膜が付着していた。HE染色，×100。挿入：絨毛上皮細胞の細胞質内に観察された2型マクロファージ。

血を認めた。胃では胃憩室の粘膜が剥離し暗赤色タール状の内容物と血餅様凝固物を認めた。心臓では心外膜が水腫性であった。空腸は軽度にひ薄化し水腫性で暗赤色を呈し，腸内容には暗赤色タール状物の充満を認めた。

組織所見：胃では広範囲な粘膜の壊死を認め，白く抜けて見える部位をもつ多数の仮性菌糸が卵円形の酵母様構造物を伴い表層を覆っていた（写真10）。仮性菌糸はPASおよびグロコット染色によって，より明瞭に観察された。また，カンジタ，アスペルギルス，接合菌に対する1次抗体（モノクローナル抗体）を用いて免疫組織化学的染色法を実施したところ，仮性菌糸ならびに卵円形の酵母様構造物は抗カンジタ抗体に対してのみ陽性を示した。脾臓ではリンパ球の減少と細網細胞の活性化，胸腺ではリンパ球の著しい減少，肺では間質性水腫ならびに肺胞性気腫を認めた。

病原検索：細菌およびウイルス分離陰性であった。

診断と討議：本例は，縦隔嚢胞の豚に見られた真菌性胃炎とされた。発生機序として，先天性と考えられる縦隔嚢胞形成に伴い免疫機能が低下し，胃潰瘍などの損傷部位からカンジタ属真菌が容易に感染し，広範囲な壊死性病変を形成したと考えられた。

11. *Isospora suis*感染に起因する哺乳豚の線維素壊死性回腸炎

高橋真紀（岩手県）

提出標本：豚の回腸

病歴：豚，LWD，9日齢，雌。2004年6月から9月に，繁殖雌豚90頭を飼養する一貫経営農場において哺乳豚の

疾病が流行した。同時期に生産された867頭中700頭（80%）が罹患し，70頭（8%）が死亡あるいは発育不良により淘汰された。病豚は5～9日齢時に発病し，食欲不振ならびに黄色泥状から水様に至る下痢を示した後に脱水状態となり，発病後7日頃には明らかな発育停滞を示した。分娩房ならびに哺乳豚の保温箱をオルソ剤およびスチームにより消毒した後，新たな発生は著しく減少した。下痢を示し瀕死状態に陥った豚（9日齢）を剖検した。

剖検所見：空腸から結腸に至る腸壁は弛緩し，内腔に黄色水様内容を容れていた。遠位空腸から回腸に至る領域の粘膜は，剥離が困難で黄白色を呈する線維索性膜様物により被われていた。

組織所見：線維素壊死性炎が遠位空腸ならびに回腸に観察され，病変部にはさまざまな発育期のコクシジウムが存在した。すなわち，広範囲の腸絨毛が傷害され，上皮細胞層および固有層表層の壊死と剥離により絨毛は著しく萎縮し，露出した固有層に線維素壊死性偽膜が付着していた（写真11）。同偽膜は多量の線維素，細胞類廃物，炎症細胞および少数の赤血球により構成されていた。多数の無性世代ならびに少数の有性世代のコクシジウムが，残存する腸絨毛上皮細胞の細胞質に形成された1個の空胞内に存在した。同原虫は少数の陰窩上皮細胞内にもみられた。観察されたコクシジウムの発育期は，2個の核を有する1型メロント，大型の1型メロソイト，多数の核を有する2型メロント，十数個の集塊を形成する小型の2型メロソイトおよびマクロガモントに区別された。その他，結腸にカタル性炎がみられた。

病原検索：*Isospora suis*のオーシスト（ $1 \sim 10^6/g$ ）が剖検

豚ならびに他の発病豚15頭中9頭の直腸内容から得られた。剖検豚の空回腸粘膜にTGEならびにPEDウイルスのFA抗原は認められず、本症の流行後に同居豚17頭より得た血清中に両ウイルス中和抗体は検出されなかった。剖検豚の直腸内容からロタウイルス抗原は検出されず、病原性細菌も分離されなかった。

診断と討議：組織診断名は*Isospora suis*感染に起因する哺乳豚の線維素壊死性回腸炎、疾病診断名は*Isospora suis*に起因する哺乳豚のコクシジウム症とされた。本症の臨床症状ならびに腸病変の程度は、オーシストの感染時期ならびに感染量と関連することが知られている。発生農場の哺乳豚に高い死亡・淘汰率と重篤な腸病変が観察されたことから、哺乳豚が生後早期に多量のオーシストに感染していたことが示唆された。

12. 腎乳頭部血管内皮細胞にサイトメガロウイルス封入体の認められた豚の間質性腎炎

水戸部俊治（山形県）

提出標本：豚の腎臓

病歴：豚，LD，15日齢，雄。同腹11頭の哺乳豚が元気消失，呼吸速拍，発熱（40～41.3℃）を呈し，内5頭が死亡した。他豚房では異常豚は認められなかった。

剖検所見：腸管，心臓，腎臓および肺で水腫が認められた。腎臓表面に点状出血が散在し，髄質はうっ血していた。腸管粘膜面にはうっ血ならびに点状出血が散在していた。腸間膜リンパ節は暗赤色腫大していた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織所見：腎臓では，腎盂間質で水腫，出血および単核球浸潤を認めた。その病変部の血管内皮細胞に好塩基性核内封入体がみられた（写真12）。皮質間質には散在性出血がみられた。腎盂血管内に細菌塊が認められた。抗プタサイトメガロウイルス（PCMV）モノクローナル抗体を用いて免疫組織化学的染色法を行ったところ，好塩基性核内封入体は陽性を示した。肺では肺水腫，肺泡マクロファージの遊出および間質に単核球浸潤を認めた。肝臓では胆管周囲に軽度単核球浸潤，毛細胆管に胆汁栓が見られた。

病原検索：PCR法によって腎臓からPCMV DNAが検出された（5/5頭）。また，腎臓から*Actinobacillus suis*が分離された。

診断と討議：組織診断名は腎乳頭部血管内皮細胞にプタサイトメガロウイルス封入体の認められた間質性腎炎，疾病診断名はプタサイトメガロウイルスおよび*Actinobacillus suis*混合感染症とされた。PCMVはわが国

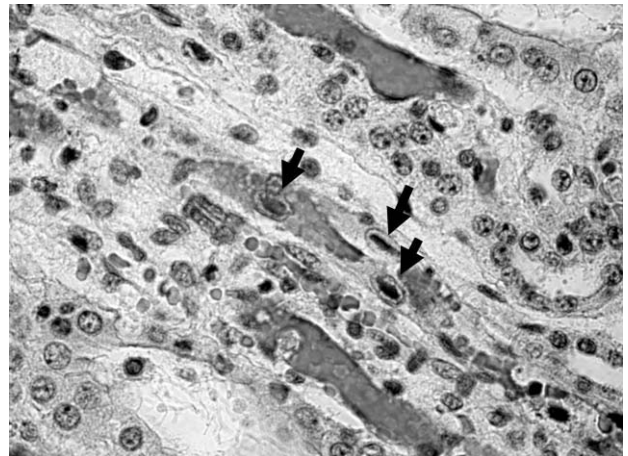


写真12 腎臓血管内皮細胞にプタサイトメガロウイルス感染による好塩基性核内封入体（矢印）が認められた。HE染色，×600。

ではほとんどの豚が感染し，まれに流産，3週齢以下の哺乳豚での全身感染および封入体鼻炎の原因となる。加えて，肺泡マクロファージにPCMVが高率に感染し，その生体防御能を障害している可能性があることから，呼吸器複合感染症の関連病原体として注意の必要なウイルスである。提出症例では，PCMV感染による腎病変が軽度であったことから，病気とPCMV感染との関連については不明であった。

13. 豚丹毒菌による急性皮膚炎

中田昌和（石川県），木村久美子（動衛研）

提出標本：豚の皮膚

病歴：豚，10週齢，雌。当該豚は，豚丹毒ワクチン接種試験に用いる豚丹毒菌の力価検定試験に供された豚である。1999年4月9日に豚丹毒菌 10^8 個を皮内接種し，4日後の4月13日に皮膚に発疹が多発したため，剖検を行った。

剖検所見：全身の皮膚に発疹が見られた。体幹腹側部，臀部および大腿部で，隆起した淡紅色の菱形疹が形成され，背側部ではそれらが癒合して広範囲な病変を形成していた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織所見：発疹部の表皮～皮下組織において，軽度～中等度の水腫と好中球を主体とした細胞浸潤が認められた（写真13）。真皮と皮下組織の中小動脈に，軽度な水腫と好中球浸潤が認められた。また，全身のリンパ節（肝，肺，腸間膜，下顎および耳下腺）では，リンパ洞内に好中球を主体とした細胞浸潤，水腫，ろ胞内細胞数の減少およびろ胞内毛細血管の血栓形成が様々な程度で認めら

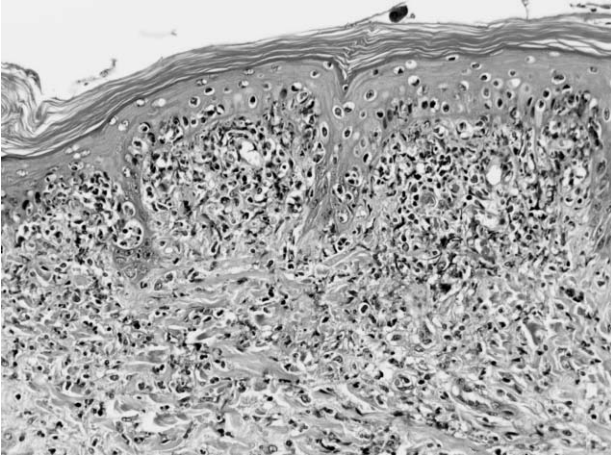


写真13 表皮ならびに真皮における軽度の水腫と好中球を主体とした中程度の細胞浸潤HE染色，×200。

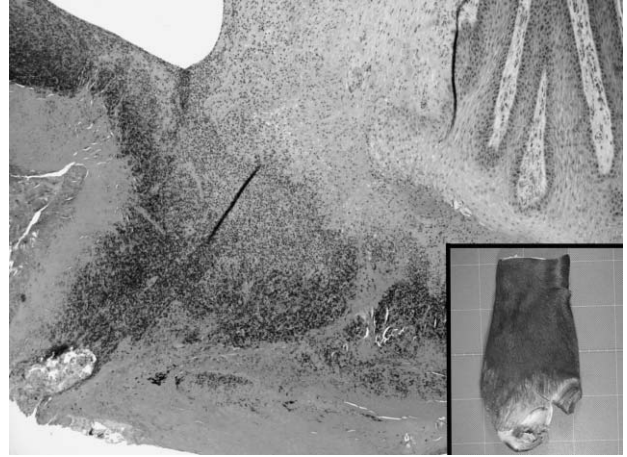


写真14 壊死した表皮では，角質層は著しく肥厚し，顆粒層，有棘層および基底層はび漫性に変性壊死し，真皮との境界は不明瞭であった。HE染色，×40。挿入：右後肢の中足趾節関節に壊死が認められ，基節骨以下は脱落していた。

れた。

診断と討議：臨床症状の発現時期と病変の主体が水腫ならびに好中球浸潤であることから，組織診断名は豚丹毒菌による急性皮膚炎，疾病診断名は豚丹毒（じん麻疹型）とされた。豚丹毒菌による皮膚炎は，顕著な出血ならびに壊死が認められず，また壊死性血管炎も伴わない点において，豚皮膚炎腎症症候群（PDNS）の皮膚炎とは異なっていた。

14．牛の中足趾節関節部皮膚における乾性壊疽

小川明宏（千葉県）

提出標本：牛の皮膚

病歴：牛，黒毛和種，雌，5歳。2003年1月，和牛一貫経営農家（繁殖牛78頭，肥育牛30頭）において，繁殖牛11頭に跛行（8頭は両後肢，3頭は右後肢の支跛行）が認められ，5頭は繋ならびに球節が軽度に腫脹していた。他の個体に著変は認められなかった。牛床の清掃と個別管理により，7頭は治癒したが4頭は症状が悪化し，2月に1頭が起立困難となり廃用となった。残り3頭は3月上旬から後肢副蹄下部の皮膚に壊死が認められた。1頭は治癒したが，2頭は3月と5月に後肢中足趾節関節部の壊疽により廃用処分となった。当該牛は5月に廃用したもので，1月に発症後，第79病日に右後肢が脱蹄し，第120病日に鑑定殺した牛である。

剖検所見：右後肢の中足趾節関節に壊死が認められ，基節骨以下は脱落していた。皮膚の生存組織と壊死組織の間の分界線は明瞭で，乾性壊疽を呈していた。他に著

変は認められなかった。

組織所見：壊死した表皮では，角質層は著しく肥厚し，顆粒層，有棘層および基底層はび漫性に変性壊死し，真皮との境界は不明瞭であった（写真14）。真皮は高度に過形成し，小動脈ならびに毛細血管がび漫性高度に増生していた。真皮の乳頭層では，層状に細胞の円形化や細胞質の淡明化ならびに核の消失が認められ，空隙が散見された。また，同部位から表皮境界部には好中球がび漫性高度に浸潤していた。他には，肝臓に軽度の巣状壊死，尿管管上皮に軽度の粗鬆化が散見された以外，著変は認められなかった。

生化学的検査：白血球数（16,200個/ μ l）の増加，ビタミンE（17.9 IU/dl）の低下が認められた。他は，赤血球数 650万個/ μ l，Ht値 33.9%，ビタミンA 49.8 IU/dl，Ca 8.3mg/dl，Mg 2.7 mg/dl，TP 8.8g/dlであった。

病原検索：細菌学的検査およびウイルス学的検査は未実施。

診断と討議：組織診断名は牛の中足趾節関節部皮膚における乾性壊疽とされた。疾病診断は，本症例では蹄の脱落から約40日が経過してはっきりした血管病変は確認できなかったが，特徴的な臨床症状ならびに病変部位からFescue footまたはDegnala病が疑われた。右後肢の壊疽した部位の病変は，乳頭層上部の変性壊死が最も顕著で，同部位が病変の原発であり，そこから表皮側へ病変が波及したものと考えられた。また，真皮の過形成等は2次的変化と考えられた。