

第19回九州・山口・沖縄病理事例研修会（九州支所－2015）における症例

九州・山口・沖縄等各県および動物検疫所病理担当者¹⁾

農研機構 動物衛生研究部門九州研究拠点²⁾

（平成28年9月5日 受付）

Proceedings of the 19th Seminar on Histopathological Diagnosis held in Kyushu Research Station, 2015

Prefectural Veterinary Pathologists and Animal Quarantine Officers in Kyushu District, Yamaguchi and Okinawa et al.¹⁾
Kyushu Research Station, National Institute of Animal Health, NARO²⁾

- 1) 豊島 靖 (Yasushi TOYOSHIMA)：沖縄県家畜衛生試験場，〒900-0024 那覇市古波蔵112
和田彬美 (Akimi WADA)：長崎県中央家畜保健衛生所，〒854-0063 諫早市貝津町3118
北原尚英 (Shouei KITAHARA)：鹿児島県鹿児島中央家畜保健衛生所，〒899-2201 日置市東市来町湯田1678
丸田哲也 (Tetsuya MARUTA)：宮崎県宮崎家畜保健衛生所，〒880-0212 宮崎市佐土原町下那珂3151-1
山下信雄 (Nobuo YAMASHITA)：佐賀県中部家畜保健衛生所，〒849-0928 佐賀市若楠2-7-4
高山秀子 (Hideko TAKAYAMA)：熊本県中央家畜保健衛生所，〒861-4215 熊本市南区城南町沈目1666
河上 友 (Tomo KAWAKAMI)：大分県大分家畜保健衛生所，〒870-1153 大分市小野鶴字原442
伊藤広記 (Hiroki ITO)：福岡県中央家畜保健衛生所，〒812-0051 福岡市東区箱崎ふ頭4-14-5
入部 忠 (Tadashi IRIBE)：山口県中部家畜保健衛生所，〒754-0897 山口市嘉川671-5
是枝輝紀 (Terunori KOREEDA)：鹿児島県鹿児島中央家畜保健衛生所，〒899-2201 日置市東市来町湯田1678
2)* 田中省吾 (Shogo TANAKA)：農研機構 動物衛生研究部門九州研究拠点，〒891-0105 鹿児島市中山町2702

* Corresponding author; Kyushu Research Station, National Institute of Animal Health, NARO, 2702 Chuzan-cho, Kagoshima 891-0105, JAPAN
Tel; +81-99-268-2159
FAX; +81-99-268-3088
E-mail; tanakas@affrc.go.jp

2015年7月30日、第19回九州・山口・沖縄病理事例研修会が農研機構動物衛生研究所九州支所において開催された。各県および動物検疫所の病性鑑定病理担当者に加え、助言者として山口良二宮崎大学教授、末吉益雄宮崎大学教授、三好宣彰鹿児島大学教授、布谷鉄夫（一財）日本生物科学研究所顧問、動物衛生研究所本所より播谷亮病態研究領域上席研究員、木村久美子主任研究員にご出席いただき、10症例について事例報告および検討が行われた。また、茨城大学農学部生物生産科学科動物保健衛生学研究室 上塚浩司准教授に「病性鑑定から研究の取り組み一日生研から茨城大へー」についてご講演いただいた。

以下に検討事例の概要を示す。

1. 鶏の鶏アデノウイルスによる核内封入体を伴う壊死性肝炎

提出者：豊島 靖（沖縄県）

病歴：鶏，チャンキー，17日齢，雌。24,000羽規模の養鶏農家で17日齢雛（雄6,400羽，雌5,900羽）のうち，雌に死亡や衰弱する鶏が増加した。死亡鶏は下痢を疑う排泄腔周囲の汚れの他に異常所見はなく，衰弱鶏は元氣消失，沈鬱および下痢を呈していた。雛群への各種ワクチンは未接種だった。簡易検査にて鳥インフルエンザは否定された。死亡鶏と衰弱鶏各5羽について病理解剖学的検査を行い，そのうちの各3羽に病理組織学的検査を

実施した。

剖検所見：肝臓は，検査した10羽全例に退色がみられ，衰弱鶏のうちの2羽は点状出血斑が認められた。他臓器では，脾腫大（5/10，死亡鶏2，衰弱鶏3），腎腫大（3/10，死亡鶏1，衰弱鶏2），メッケル憩室蓄膿症（1/10，死亡鶏）および血様腹水貯留（1/10，死亡鶏）などがみられた。

組織所見：肝臓（提出標本）では肝細胞の空胞変性や壊死がび漫性にみられた（図1A）。壊死部周辺の肝細胞では好塩基性～両染色を示すfull型および少数のCowdry A型の核内封入体の形成が認められた（6/6）（図1B）。脾臓は一部に巣状壊死がみられ，肝細胞と同様の核内封入体が認められた（5/6）。他臓器では，心臓で炎症細胞の浸潤（4/6），脾臓で細網細胞の増数（2/6）とマクロファージの増数（1/6），腎臓の間質に炎症細胞の浸潤（1/6），尿管萎縮と表層出血（1/6）およびメッケル憩室の化膿性炎（1/6）がみられた。

病原検索：細菌学的検査では病原細菌は分離されなかった。RT-PCR検査の結果，検査に供された5羽すべてで鶏アデノウイルス（FAV）が陽性となり，鶏伝染性気管支炎ウイルスは陰性であった。ニューカッスル病（ND）-HI検査で1羽陽性となったが，nested RT-PCR検査およびRFLP検査により，当該NDウイルスはワクチン株と判明した。

診断と討議：組織診断名は，鶏の鶏アデノウイルスによる核内封入体を伴う壊死性肝炎とされた。FAVは血清型により心膜水腫症候群や筋骨びらんなども起こすが，本症例では血清型の鑑別は実施しておらず，組織所見等を総合して疾病診断名は，鶏封入体肝炎とされた。肝臓と脾臓以外の臓器の病変については他の要因の関与が示唆された。

2. ヒゲペンギンの *Erysipelothrix rhusiopathiae* による線維素析出を伴う壊死性脾炎

提出者：和田彬美（長崎県）

病歴：ペンギン，ヒゲペンギン，14歳，雌。2015年3月19日，国内2か所の水族館から管内水族館に計7羽が導入され，うち1羽が3月26日に元気消失し，強制給餌と抗生物質による治療が行われた。3月27日午前中に斃死したため，同日午後病性鑑定が実施された。

剖検所見：胃～小腸内に，同居する他種ペンギンの羽やデッキブラシの毛が貯留していた。また，筋胃コイリン層の剥離が認められた。その他の臓器に著変は認められなかった。

組織所見：脾臓（提出標本）では，び漫性のうっ血や細網細胞増数のほか，白脾髄のリンパ球の核崩壊や減数が顕著であり，まれに巣状壊死が認められた（図2A）。脾柱動脈や脾洞では線維素析出が多発していた。赤脾髄に多数のグラム陽性桿菌が観察され，マクロファージによる菌の貪食像も認められた（図2B）。抗 *Erysipelothrix rhusiopathiae* ウサギ免疫血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色（ポリマー法）では，陽性反応は認められなかった。その他，肺では線維素析出と多数の桿菌を伴う血管炎，肝臓では単核細胞浸潤を伴う小葉間動脈周囲炎やクッパー細胞の活性化が認められた。また，全身様々な器官の毛細血管内にグラム陽性桿菌が観察され，一部は菌塞栓を形成していた。

病原検索：細菌学的検査で，主要臓器から *E. rhusiopathiae* が分離され，血清型別検査を実施した結果，型別不能株であった。なお，同居ペンギン7羽の糞便と飼育環境水2検体（飼育プールの海水，掃除用井戸水）を用いた *E. rhusiopathiae* の分離培養を試みたところ，全てで陰性であった。

診断と討議：組織診断名は，ヒゲペンギンの *E. rhusiopathiae* による線維素析出を伴う壊死性脾炎，疾病診断名は，ヒゲペンギンの *E. rhusiopathiae* 感染症（敗血症型）とされた。肉眼的に著変は認められなかったが，鶏と異なり脾腫を起こしやすい組織構造であるという意見が出された。また，本症例はDICの病態であると考えられた。免疫組織化学的染色で *E. rhusiopathiae* に対する陽性反応が認められなかった原因として，今回分離された *E. rhusiopathiae* はゲル内沈降反応による血清型別検査で反応させたすべての抗血清に対して陰性であったことから，既知の血清型で作られた抗血清には反応しない株であることが考えられた。

3. 馬流産胎子の肝臓における馬ヘルペスウイルス1型による核内封入体を伴う壊死性肝炎

提出者：北原尚英（鹿児島県）

病歴：馬，サラブレッド，胎齢311日，性別不明。繁殖牝馬11頭を飼養する農場で，2015年2月7日，同月9日および23日に妊娠後期での流産が各1頭ずつ発生したため，3頭目の流産胎子について病性鑑定を実施した。母馬は9歳で，馬鼻肺炎不活化ワクチンが年3回接種されていた。

剖検所見：流産胎子の各種臓器は死後変化が強く，脆弱化が認められた。腹腔内には血様の腹水が貯留し，胸部皮下に水腫，肺に水腫および点状出血が認められた。

組織所見：肝臓（提出標本）では、巣状多発性に肝細胞索の乱れと凝固壊死がみられ、壊死巣では多数の細胞に核濃縮や消失が認められた（図 3A）。主に壊死巣周囲の肝細胞やクッパー細胞には Cowdry A 型または full 型の両染色から好酸性の核内封入体が多数認められた（図 3B）。また、グリソン鞘に浸潤するマクロファージにも同様の核内封入体が認められた。肺は重度に充・うっ血し、肺胸腔内には脱落した細気管支上皮細胞やマクロファージ等の軽度浸潤がみられた。胸腺では髄質の広範な壊死と皮質に散在性の巣状壊死がみられた。脾臓では重度のうっ血や白脾髄のリンパ球の核濃縮や崩壊が多数認められた。肝臓と同様な核内封入体の形成は、肺、胸腺および脾臓等でも認められた。抗馬ヘルペスウイルス 1 型（EHV-1）マウスモノクローナル抗体（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色（ポリマー法）では、肝臓病変部の肝細胞やクッパー細胞等の細胞質内に陽性反応が顕著に認められ（図 3C）、その他臓器では肺、胸腺および脾臓等にも陽性反応が認められた。

病原検索：ウイルス学的検査では、肺、胸腺および脾臓から EHV-1 の特異遺伝子が検出されるとともに肺および胸腺から EHV-1 が分離された。抗体検査（中和試験および ELISA 法）では、母馬および同居馬の EHV-1 野外感染抗体価の有意な上昇が確認された。馬パラチフス凝集試験では、凝集反応は認められなかった。

診断と討議：本症例では、肝臓に壊死巣を形成し、軽度な炎症と核内封入体形成が認められたことから、組織診断名は馬流産胎子の肝臓における馬ヘルペスウイルス 1 型による核内封入体を伴う壊死性肝炎とされ、疾病診断名は馬鼻肺炎とされた。

4. 豚の壊死性血管炎を伴う線維素性糸球体腎炎および壊死性皮膚炎

提出者：丸田哲也（宮崎県）

病歴：豚、LWD 種、4 カ月齢、去勢。肥育豚 550 頭を飼養する養豚場で、2015 年 2 月 26 日午前死亡豚 1 頭を発見したため、病性鑑定を実施した。同居豚に異常はみられなかった。ワクチンは豚丹毒、豚サーコウイルス 2 型（PCV2）およびマイコプラズマを接種済みだった。

剖検所見：臀部および会陰部から鼠径部にかけて、皮膚に暗赤色丘疹様病変が多発していた。腎臓では皮質に点状出血が認められ、肺では全体が暗赤色モザイク状を呈していた。鼠径リンパ節および腸間膜リンパ節の腫大および結腸にタール状内容物の貯留が確認された。

組織所見：腎臓（提出標本）では、び漫性にボーマン嚢内における線維素析出および好中球を主体とした炎症細胞の浸潤（図 4A）、希に多核巨細胞が認められた。尿細管上皮細胞では硝子滴変性、間質ではリンパ球を主体とした炎症細胞の浸潤、弓状動脈では血管壁のフィブリノイド壊死と好酸球、好中球を主体とした炎症細胞浸潤（図 4B）が観察された。皮膚病変部（提出標本）では、真皮浅層の血管周囲に好酸球、好中球を主体とした炎症細胞の浸潤、血管壁の崩壊および出血が観察され（図 4C）、同部の表皮から真皮浅層にかけて層状壊死が確認された。脾臓、鼠径および腸間膜のリンパ節および回腸パイエル板では、リンパ球の減数、単核食細胞の増数や多核巨細胞が認められ、脾臓では莢動脈のフィブリノイド壊死が観察された。肺では、肺胞内の出血が散見された。胃および空腸では、粘膜下組織の血管周囲に好酸球を主体とした炎症細胞の浸潤が認められた。ピオチン標識抗 PCV2 ブタ免疫血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色（SAB 法）では、腎臓、肝臓、肺、脾臓、リンパ節、回腸パイエル板および皮膚病変部に陽性反応は確認されなかった。

病原検索：PCR 検査では、扁桃から PCV2 特異遺伝子が検出されたが、バスタウイルス属特異遺伝子は検出されなかった。

診断と討議：組織診断名は、豚の壊死性血管炎を伴う線維素性糸球体腎炎および壊死性皮膚炎とされ、疾病診断名は、豚皮膚炎腎症候群（Porcine dermatitis and nephropathy syndrome：PDNS）とされた。血管炎の病理発生には 3 型アレルギーの関与が示唆され、通常、血管病変部で PCV2 抗原が証明されることはない。リンパ節等他の臓器で抗原が検出されなかった原因として、感度の低いブタ免疫血清を使用したことが指摘された。本症例ではび漫性の線維素性糸球体腎炎や壊死性皮膚炎が明瞭であり、PCV2 特異遺伝子も検出されていることから PDNS の典型例と考えられた。

5. 豚の肺における *Staphylococcus hyicus* による出血と壊死巣の散発

提出者：山下信雄（佐賀県）

病歴：豚、LWD、17 日齢、雌。母豚 95 頭を飼養する一貫経営農場で 2014 年 11 月 30 日に分娩された 3 腹のうち、2 腹の哺乳豚が 13 日齢までに死亡し、残り 1 腹の哺乳豚 5 頭にも紫斑が認められたため、うち 2 頭を病性鑑定に供し、出血病変のみられた 1 頭を提出症例とした。

剖検所見：肺の全葉に出血巣が散発していた。また，胸腹部皮下のチアノーゼおよび点状出血，腎臓被膜および実質の点状出血，小脳，脊髄髄膜，肝臓辺縁，心臓筋間および腸管漿膜と粘膜に出血が見られた。

組織所見：肺（提出標本）では，肺胞壁が肥厚した部位に細菌塊と出血を伴う壊死巣（図5A）が散発し，壊死巣の周囲にはマクロファージやリンパ球の浸潤，漿液の滲出が認められた。数ヶ所でマクロファージによる細菌塊の貪食を伴う軽度な出血が認められた。また，肺胞内には軽度に線維素の析出が認められた。腎臓では糸球体の血栓形成，肝臓では細菌塊とその周囲の肝細胞の出血を伴う壊死が認められた。その他，小脳髄膜と腸管に充出血が認められた。抗*Staphylococcus hyicus* ウサギ免疫血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色（ポリマー法）では，肺病変部の細菌塊やマクロファージに貪食された菌に一致して陽性反応が認められた（図5B）。

病原検索：細菌学的検査では，肝臓，脾臓，腎臓および肺から*Staphylococcus hyicus* が分離された。ウイルス学的検査では，主要臓器および脳からウイルスは分離されなかった。

診断と討議：組織診断名は，豚の肺における*Staphylococcus hyicus* による出血と壊死巣の散発，疾病診断名は，豚の*Staphylococcus hyicus* による敗血症とされた。本症例では病変部に炎症反応が乏しいことから，感染初期の敗血症性変化と考えられた。

6. 子牛の肝臓における大腸菌の関与を疑う小葉中間帯の肝細胞壊死

提出者：高山秀子（熊本県）

病歴：牛，黒毛和種，3日齢，性別不明。肉用繁殖母牛8頭，子牛5頭，搾乳牛13頭および乳用子牛2頭を飼養する乳肉複合農家で，2014年12月1日に出生した肉用子牛に当日から元気消失，食欲廃絶および右眼球の混濁がみられた。12月4日には起立不能および両側眼球的混濁が認められたため，予後不良として病性鑑定に供された。当該子牛は，被毛粗剛で頭頂部がドーム状の外貌を呈していた。

剖検所見：延髄腹側に膠様物が付着し，小脳最後部と第四脳室間に灰白色混濁物が付着しており，赤色透明脳脊髄液が軽度に増量していた。肺には限局的な肝変化が認められたが，その他の臓器に著変は認められなかった。

組織所見：肝臓（提出標本）では，び漫性に小葉中間帯に主座する巣状から帯状の肝細胞の空胞変性や壊死が認められ，クッパー細胞にはヘモジデリン沈着が認めら

れた（図6）。また，壊死細胞周囲に軽度の出血や好中球の浸潤も認められた。脳および脊髄では髄膜に好中球やマクロファージ，リンパ球の著しい浸潤および線維素析出，また，中脳実質や延髄髄膜には血管炎が散発していた。眼球では，眼房内に好中球を主体とする炎症細胞の浸潤と網膜に壊死が認められた。肺では，気管支や肺胞内に好中球を主体とする炎症細胞の浸潤と限局的に境界線を有する壊死が認められた。

病原検索：細菌学的検査では，脳脊髄液，脳および肝臓から大腸菌が分離され，肺から*Pasteurella multocida* が分離された。ウイルス学的検査では，脳，肝臓，脾臓および腎臓から牛ウイルス性下痢ウイルスは分離されなかった。

診断と討議：組織診断名は，子牛の肝臓における大腸菌の関与を疑う小葉中間帯の肝細胞壊死，疾病診断名は，子牛の大腸菌による化膿性髄膜脳脊髄炎とされた。胸腺の所見は未確認だが，脳脊髄炎や肺炎が確認され，虚弱子牛と考えられた。特徴的である小葉中間帯に主座する肝細胞の壊死は，大腸菌内毒素に起因するものと推察された。

7. 受精卵移植子牛の糸球体腎症

提出者：河上 友（大分県）

病歴：牛，黒毛和種，5.5ヶ月齢，雄。母牛130頭，育成牛15頭および肥育牛40頭を飼養する肉用牛繁殖・肥育一貫経営農家で，受精卵移植で生産された2014年11月12日生まれの子牛は，生時より体型が小さく，慢性的な下痢症状を呈し，顕著な発育不良であったため，病性鑑定に供された。なお，受卵牛には異常産三種混合ワクチンを接種していた。

剖検所見：外貌はやや過長蹄を呈していた。剖検では空回腸の腸壁の菲薄化，パイエル板の明瞭化および腸間膜リンパ節の腫大が観察された。その他の実質臓器や脳に著変は認められなかった。

組織所見：腎臓（提出標本）の病変は，主に糸球体に形成されており，多くの糸球体は腫大あるいは萎縮・消失していた。腫大した糸球体では，PAS陽性を示す好酸性滴状物の沈着や，微小出血，アザン染色で青染する線維状構造物によるメサンギウム領域の増生がみられた（図7A）。萎縮・消失した糸球体では，ボーマン嚢周囲に線維状構造物が増生し，周囲の間質にも線維増生と小型尿細管の出現，リンパ球および形質細胞の浸潤が認められた（図7B）。一部の尿細管にはシュウ酸様構造物の沈着，髄質では尿細管腔に蛋白の漏出や石灰沈着が散見

された。その他、肝臓に巣状壊死、脾臓の髄索の充血および白脾髄の白血球数減少、肺の気管支周囲リンパ濾胞のリンパ球増数、空腸にコクシジウムの寄生、腸間膜リンパ節の反応性リンパ濾胞増生および脾臓の小葉内導管腔に石灰沈着が観察された。

病原検索：細菌学的検査では、主要臓器と脳から病原細菌は分離されず、腎臓を用いた nested-PCR でレプトスピラ特異遺伝子は検出されなかった。RT-PCR 検査では主要臓器と脳から牛ウイルス性下痢ウイルス特異遺伝子は検出されなかった。遺伝性疾患の検査により、本症例の父牛・供卵牛ともにクローディン 16 (CL16) 欠損症、モリブデン補酵素欠損症、IARS (isoleucyl-tRNA synthetase：イソロイシル tRNA 合成酵素) 異常症の保因はなかった。

生化学的検査：解剖時の血液検査では、BUN：91.0 mg/dl、GOT：243 U/L、CRE：2.1 mg/dl および CPK：842 U/L で高値を示した。

診断と討議：組織診断名ならびに疾病診断名とともに、受精卵移植子牛の糸球体腎症とされた。本症例の病変は、主に尿細管に病変を形成する CL16 欠損症とは異なり、糸球体を中心に認められた。また病原検索の結果、感染症や既知の遺伝性疾患が否定されたことから、未知の遺伝性疾患である可能性が示唆され、今後、同様な症例の蓄積が必要とされた。

8. 子牛の *Salmonella* Dublin による壊死性脾炎

提出者：伊藤広記（福岡県）

病歴：牛，交雑種，2 ヶ月齢，雌。肥育牛 3,000 頭と繁殖母牛 10 頭を飼養する農場で 1 ヶ月前に県外導入した子牛 1 頭が、2014 年 10 月 22 日に起立不能を呈したため、病性鑑定に供された。当該子牛が飼養されていた牛群（15 頭／牛房）では、導入後に呼吸器症状を呈する個体が散見されたが、当該子牛の呼吸器症状は認識されておらず、治療歴もなかった。

剖検所見：脾臓は、硬度を増して著しく腫大しており、断面からの血液の漏出は少量であった。また、肺の腹側に大葉性の出血を伴う肝変化、肺胸膜への線維素析出および胸腺の萎縮が認められた。

組織所見：脾臓（提出標本）では、び漫性に白脾髄が萎縮・消失しており、リンパ濾胞細胞の核崩壊や線維素析出を伴う巣状壊死が多数みられた（図 8A）。赤脾髄は顕著に拡張し、充うっ血、マクロファージを主体とした炎症細胞の浸潤・増殖が認められた。壊死巣は、析出した線維素と少量の細胞退廃物からなり、壊死巣およびそ

の周囲にはグラム陰性桿菌の菌塊が多数観察された（図 8B）。肝臓では、小葉内に巣状壊死が多数みられ、壊死巣には線維素析出や出血、マクロファージおよび好中球の軽度浸潤が認められた。肺の肝変化した領域では、多数の壊死巣、肺胞内における漿液の貯留や出血がみられ、壊死巣には、燕麦細胞の出現を伴う重度の好中球浸潤と多数のグラム陰性短桿菌が認められた。また、肺胸膜や小葉間結合組織においても線維素析出や好中球の集簇、出血がみられた。その他の部位では、II 型肺胞上皮の腫大・増数を伴う肺胞壁の肥厚、硝子様血栓が認められた。胸腺や回腸パイエル板では、リンパ球の減数・脱落、回盲部では、大型の陰窩膿瘍が認められた。抗サルモネラ O9 群ウサギ免疫血清（デンカ生研）を用いた、脾臓、肝臓、肺および回盲部の免疫組織化学的染色（ポリマー法）では、脾臓のマクロファージ内や菌塊、肝臓のごく一部のマクロファージ内に陽性反応が確認された（図 8C）。また抗 *Mannheimia haemolytica* (Mh) 1 型ウサギ免疫血清（動衛研）を用いた脾臓および肺の免疫組織化学的染色（ポリマー法）では、肺の壊死部や菌体に陽性反応が認められた。

病原検索：主要 5 臓器および血液から *Salmonella* Dublin が分離され、心臓、肺、血液から Mh 1 型が分離された。また鼻腔拭い液を用いた RT-PCR 検査では、牛コロナウイルス特異遺伝子が検出された。

診断と討議：組織診断名は、子牛の *Salmonella* Dublin による壊死性脾炎、疾病診断名はサルモネラ症、牛パストレラ（マンヘミア）症とされた。脾臓の腫大は、主にサルモネラ菌を貪食した CD68 陽性のマクロファージの増数によるものであった。

9. 子牛の三角筋の無形成および脂肪置換

提出者：入部 忠（山口県）

病歴：牛，黒毛和種，1 日齢，雌。2014 年 8 月 25 日、黒毛和種約 70 頭を飼養する一貫経営農場において、胎齢 291 日の子牛が分娩の介助が原因で右前肢を骨折させて娩出された。子牛は哺乳欲を有するものの、前肢関節の拘縮に加え肩付が悪く起立困難であり、予後不良と判断されたため、翌日病性鑑定に供された。母牛に異常産歴はなく、異常産ワクチンは未接種であった。また、遺伝的不良形質である前肢帯筋異常症 (Forelimb-girdle muscular anomaly：FMA) の遺伝子型検査は行われなかった。

剖検所見：三角筋、棘上筋等の肩部を構成する骨格筋が両側性に脂肪化しており、肩甲骨の体幹への付着が不

安定であった。上腕骨は短縮し，手根骨端はやや狭小化していた。腸管粘膜には充うっ血が認められた。

組織所見：骨格筋（三角筋，提出標本）の筋線維はほぼ消失し，脂肪組織への置換が確認された。わずかに残存した筋線維および大腿部の骨格筋に著変は認められなかった。抗ヒトデスミンマウスモノクローナル抗体（D33:Dako社）を用いた免疫組織化学的染色（SAB法）では残存した筋線維，血管平滑筋に加え，限局性に筋周膜に沿って認められた幼若な間葉系細胞に陽性反応が確認された。また，全身性に充・うっ血がみられ，肺では肺水腫，異物，短桿菌の集塊，胸腺皮質ではスターリースカイ像が認められた。

病原検索：ウイルス学的検査では異常産関連ウイルスの関与は疑われなかった。

診断と討議：組織診断名は，子牛の三角筋の無形成および脂肪置換，疾病診断名は子牛の先天性前肢形成異常とされた。本病変の発生機序は不明だが，今後も遺伝子検査とともに病変分布，神経系の詳細な検索等に基づいた症例の蓄積が必要とされた。

10. 子牛のkokshizium (*Eimeria subspherica*) の核内寄生を伴う好酸球性空腸炎

提出者：是枝輝紀（鹿児島県）

病歴：牛，黒毛和種，10ヵ月齢，雌。繁殖牛180頭と育成・子牛40頭を飼養する肉用牛一貫経営農場で，2014年9月中旬に当該牛（3ヵ月齢時）が褐色泥状下痢を呈した。サルファ剤等による加療で一時的に改善するも，下痢を繰り返したため，2015年4月2日に予後不良と判断し，病性鑑定に供した。なお，当該農場では3週齢の子牛に牛kokshizium症の予防薬であるトルトラズリル製剤を投与していた。

剖検所見：発育不良で，被毛粗剛であった。剖検では，小腸に粘膜の肥厚とパイエル板の充血および腸間膜リンパ節の腫大が認められた。

組織所見：空腸（提出標本）では，広範に絨毛の萎縮が認められ，粘膜上皮細胞の核内には多数のメロントやマクロガメートサイトが認められた（図10A, B）。ギムザ染色では，ミクロガメートサイトも確認された。粘膜固有層では，好酸球や類上皮細胞等の中等度浸潤，陰窩の増数や陰窩上皮の過形成が認められた。透過型電子顕微鏡下でも，メロントやマクロガメートサイト等が粘膜上皮細胞の核内に認められた（図10C, D）。結腸および盲腸では，粘膜固有層に好酸球，類上皮細胞およびリンパ球等の浸潤，陰窩上皮の過形成が認められたが，粘膜上皮細胞の核内にはkokshiziumの寄生は認められなかった。脾臓では，赤脾随にヘモジデリンを貪食したマクロファージが著明に増数していた。

病原検索：細菌学的検査では，主要臓器から病原細菌の分離はなく，腸内容から大腸菌の毒素および定着因子遺伝子は検出されず，サルモネラ菌も分離されなかった。また，リアルタイムPCR検査（腸内容）でヨーネ菌遺伝子は検出されなかった。ウイルス学的検査では，RT-PCR検査（血清，腸内容）で牛ウイルス性下痢ウイルス遺伝子は検出されなかった。寄生虫学的検査では，遠心浮遊法でkokshiziumの類円形オーシスト（直径8-11 μ m）がわずかに認められ，空回腸乳剤を材料としたPCR検査で得られた増幅産物をシーケンス解析し，部分的に解読できた塩基配列（約200bp）は*Eimeria subspherica*の配列と100%一致した。

診断と討議：組織診断名は，子牛のkokshizium (*Eimeria subspherica*) の核内寄生を伴う好酸球性空腸炎，疾病診断名は，核内kokshizium (*Eimeria subspherica*) 症とされた。討議の結果，空腸の管腔内の多数の脱落上皮はアーティファクトであり，空腸等で認められた好酸球や類上皮細胞の浸潤は，kokshiziumに対する反応ではなく，腸炎の慢性化によるものと考えられた。

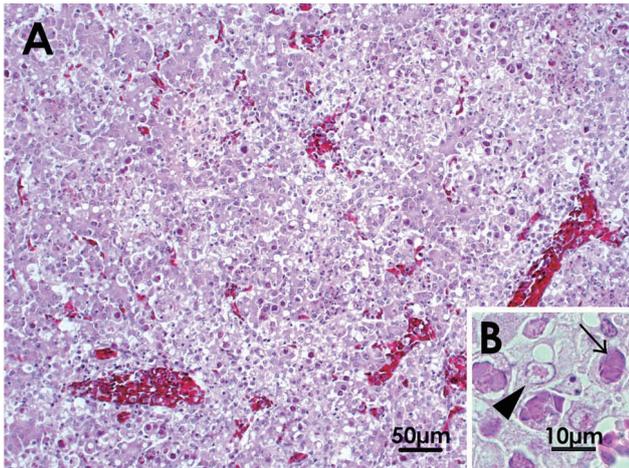


図 1：鶏の鶏アデノウイルスによる核内封入体を伴う壊死性肝炎
 A：び漫性に肝細胞の空胞変性や壊死がみられる。H&E 染色。B：肝細胞に好塩基性～両染色を示す full 型（矢印）や Cowdry A 型（矢頭）の核内封入体が認められる。H&E 染色。

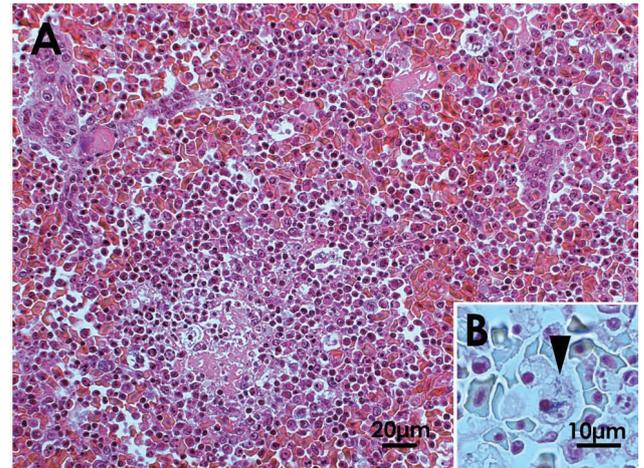


図 2：ヒゲベンギンの *Erysipelothrix rhusiopathiae* による線維素析出を伴う壊死性脾炎
 A：赤脾髄はうっ血し、白脾髄のリンパ球は核崩壊して著明に減数するとともに巣状壊死がみられる。H&E 染色。B：赤脾髄のマクロファージ内に多数のグラム陽性桿菌が検出される（矢頭）。グラム染色。

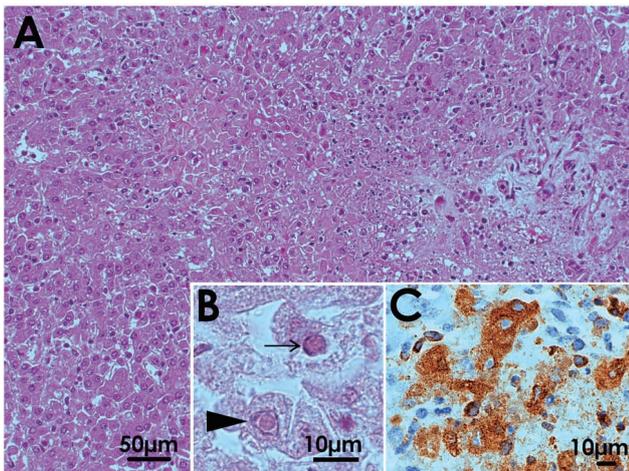


図 3：馬流産胎子の肝臓における馬ヘルペスウイルス 1 型による核内封入体を伴う壊死性肝炎
 A：巣状多発性に肝細胞の核濃縮・崩壊と凝固壊死がみられる。H&E 染色。B：肝細胞に Cowdry A 型（矢頭）や full 型（矢印）の両染色から好酸性の核内封入体がみられる。H&E 染色。C：抗馬ヘルペスウイルス 1 型マウスモノクローナル抗体を用いた免疫組織化学的染色により、肝細胞やクッパー細胞の細胞質内に陽性反応がみられる。ポリマー法。

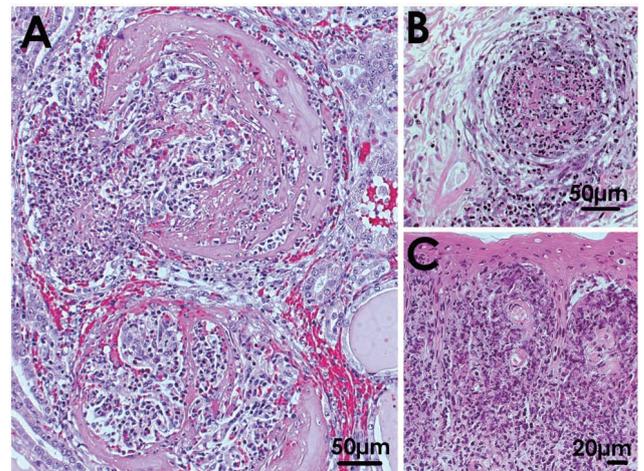


図 4：豚の壊死性血管炎を伴う線維素性糸球体腎炎および壊死性皮膚炎
 A：ボーマン嚢には線維素の著明な析出がみられ、好中球を主体とする炎症細胞の浸潤が認められる。H&E 染色。B：弓状動脈では血管のフィブリノイド壊死と好酸球や好中球を主体とする炎症細胞の浸潤がみられる。H&E 染色。C：真皮浅層の小血管のフィブリノイド壊死周囲には好酸球や好中球を主体とする炎症細胞の浸潤と出血がみられる。H&E 染色。

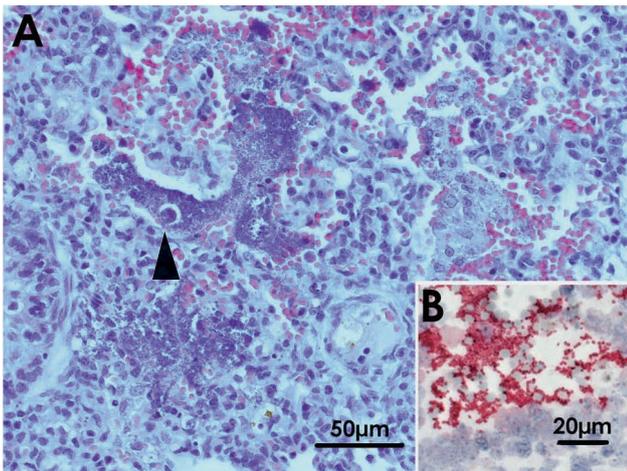


図5：豚の肺における *Staphylococcus hyicus* による出血と壊死巣の散発

A：肺胞壁は肥厚し，肺胞内には細菌塊や肺胞マクロファージによる菌貪食（矢頭）を伴う出血が認められる。H&E染色。B：抗 *Staphylococcus hyicus* ウサギ免疫血清を用いた免疫組織化学的染色により，肺胞内や肺胞マクロファージに貪食された細菌に陽性反応がみられる。ポリマー法。

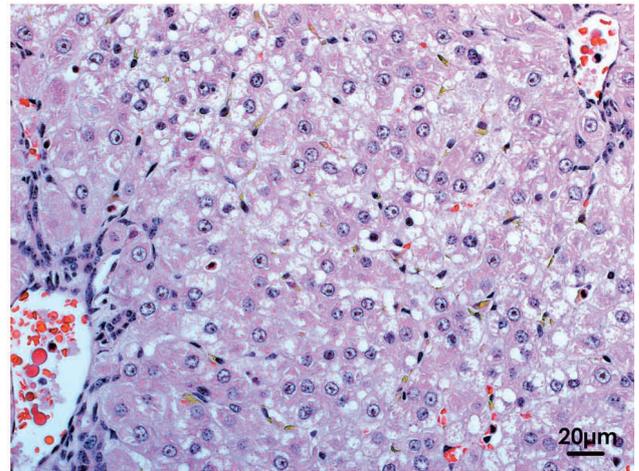


図6：子牛の肝臓の大腸菌の関与を疑う小葉中間帯における肝細胞壊死

小葉中間帯に主座する巣状から帯状の肝細胞の空胞変性や壊死が認められ，クッパー細胞にはヘモジデリン沈着がみられる。H&E染色。

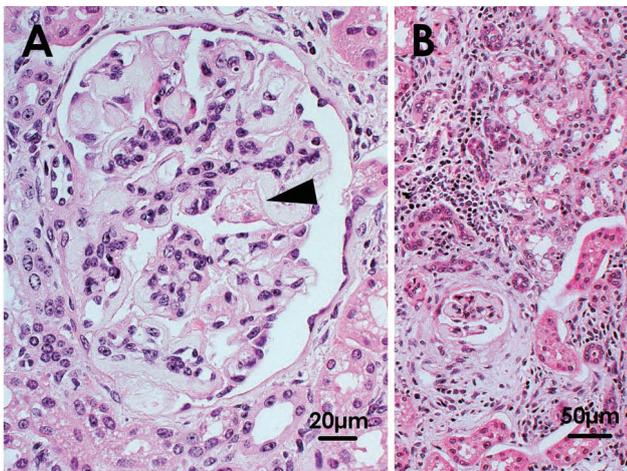


図7：受精卵移植子牛の糸球体腎症

A：腫大した糸球体では好酸性滴状物（矢頭）の沈着や線維状構造物による著明なメサンギウム領域の増生が見られる。H&E染色。B：萎縮した糸球体ではボーマン嚢周囲に線維状構造物が増生し，近傍の間質にはリンパ球や形質細胞の浸潤を伴って小型尿細管が出現している。H&E染色。

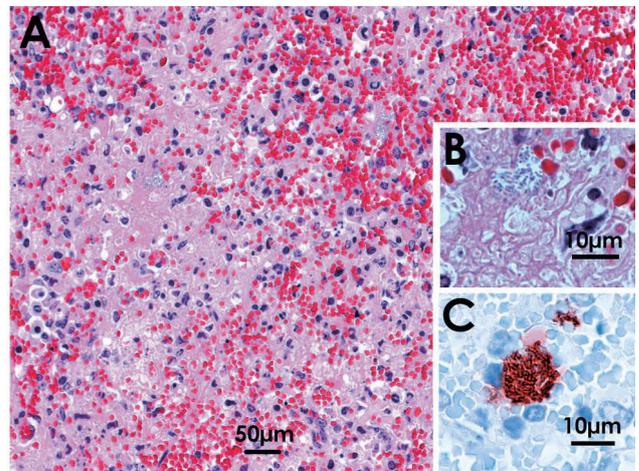


図8：子牛の *Salmonella* Dublin による壊死性脾炎

A：白脾髄が消失し，析出した線維素と細胞退廃物からなる巣状壊死がみられ，赤脾髄では充・うっ血，マクロファージを主体とする炎症細胞の浸潤が認められる。H&E染色。B：壊死部に析出した線維素内には桿菌塊が多数観察される。H&E染色。C：抗サルモネラ O9 群ウサギ免疫血清を用いた免疫組織化学的染色により，壊死部の細菌塊に陽性反応がみられる。ポリマー法。

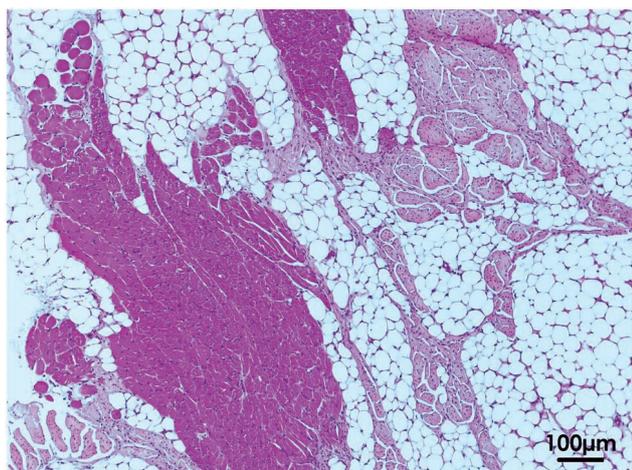


図9：子牛の三角筋の無形成および脂肪置換
骨格筋（三角筋）の筋線維が広範に消失し、脂肪組織に置換されている。残存する筋線維に著変は認められない。H&E 染色。

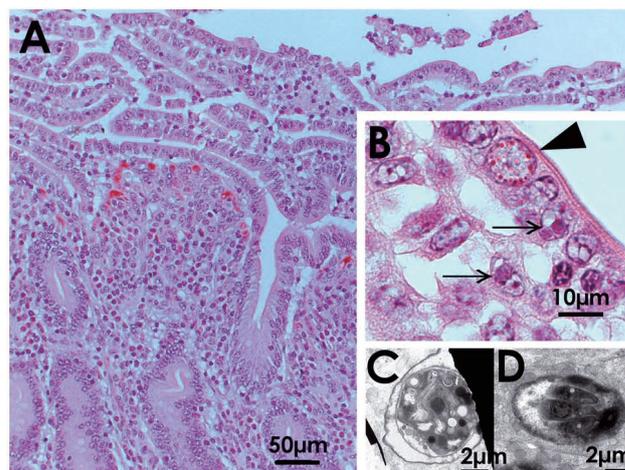


図10：子牛のコクシジウム (*Eimeria subspherica*) の核内寄生を伴う好酸球性空腸炎
A：腸絨毛は萎縮し、粘膜固有層には好酸球を主体とする著明な炎症細胞の浸潤が認められる。H&E 染色。B：粘膜上皮細胞の核内にみられたマクロガメートサイト(矢頭)とメロント(矢印)。H&E 染色。C：観察されたマクロガメートサイトの透過型電子顕微鏡像。D：メロントの透過型電子顕微鏡像。