

14 アデノウイルス性筋胃びらんを発症した

若齢肉用鶏の肝臓にみられた多発性肉芽腫

東青地域県民局地域農林水産部青森家畜保健衛生所

○水島 亮 林 敏展
齋藤 豪 相馬 亜耶
菅原 健 太田智恵子
森山 泰穂 渡部 巖
小笠原和弘

1 はじめに

鶏アデノウイルス感染症は、グループ I トリアデノウイルス（以下、AAV）に属する鶏アデノウイルス（以下、FAV）に起因し、封入体肝炎、筋胃びらん、心膜水腫症候群、壊死性膵炎および呼吸器病など多様な病態を発現することが報告されており、産卵低下、増体抑制および呼吸器症状の一因ともなる可能性が示唆されている¹⁾。FAV 感染症は、伝染性ファブリキウス囊病ウイルス（以下、IBDV）や鶏貧血ウイルス（以下、CAV）との混合感染に起因する免疫抑制あるいは増強作用が示唆されている¹⁾。病理組織学的に、FAV 感染細胞には、多様な形態の核内封入体を認め、病変の経過から見れば、好塩基性 full 型が先に形成され、後に好酸性 Cowdry A 型が出現する特徴を有している²⁾。今回、FAV 感染による筋胃びらんに遭遇し、若年の知見を得たのでその概要を報告する。

2 発生概要

肉用鶏を飼養する隣接する A、B 農場の各 1 鶏舎で導入初期の発育不良が発生し、約 15 日齢雛の病性鑑定を実施した。なお、両農場死亡率の上昇は認められなかった。管理者は家族で、共有管理棟で一緒になるが、農場間の往来はなかった。また、両農場の導入先 Lot は異なり、他農場において発生農場と同一 Lot での異状は確認されていない。また、両農場 10 日齢時に、ニューカッスル病（以下、ND）と伝染性気管支炎のワクチンを接種している。

3 材料及び方法

(1) 病理組織学的検査

10%中性緩衝ホルマリン液固定臓器について、常法によりパラフィン包埋後、薄切し、ヘマトキシリン・エオジン（HE）染色を実施したほか、肝臓については、特殊染色として PTAH 染色、マッソントリクローム染色、グラム染色、ギムザ染色及び PAS

染色を実施した。

(2) 免疫組織化学的染色

肝臓について、抗 *Escherichia coli* LPS (動衛研) 及びサルモネラ 0 多価 (デンカ生研) 兎血清を用いてポリマー法による免疫組織化学的染色 (以下、免疫染色) を実施した。なお、免疫染色は、市販キット (ヒストファイン シンプルステイン MAX-0 (MULTI), ニチレイ株) を使用した。

(3) ウイルス学的検査

肺、気管、腎、肝 10%乳剤について発育鶏卵接種法を用いてウイルス分離を実施した。肝 10%乳剤から遺伝子を抽出し、AAV および CAV に対する PCR を実施した。さらに、両農場の筋胃のパラフィン切片から遺伝子を抽出し、AAV に対する PCR を実施し、得られた PCR 産物についてダイレクトシーケンス法を用いて同定した。

(4) 細菌学的検査

主要臓器、筋胃について、常法に従い分離培養を実施した。

4 成績

(1) 病理解剖学的検査

病性鑑定時における雛の平均体重は A 農場 10 羽で 314 ± 65 g, B 農場 15 羽で 332 ± 37 g とチャンキーブロイラー管理マニュアル 2009 の目標体重を大きく下回っていた。

図 1 に示すように、筋胃は、粘膜の水腫様黒色化、びらん及び肥厚を認め、肝臓において多発性に針頭から米粒大の白斑及び軽度腫大が認められた。また、筋胃と肝臓を間接的につなげる、胆のう、十二指腸及び膵臓に著変は認められなかった。



図 1 剖検所見 (左:筋胃 右:肝臓)

(2) 病理組織学的検査

筋胃の HE 染色弱拡大像では、図 2 に示すようにケラチノイド層の粗造化、ケラチノイド層と粘膜固有層の間には、多数の細胞退廃物が認められた。細胞退廃物の拡大では、脱落した腺上皮細胞内に核内封入体が認められた。粘膜固有層では、図 3 に示すように、偽好酸球やマクロファージが浸潤し、残存する腺上皮細胞の核は腫大し、図 4 に示すように、多数の好塩基性 full 型核内封入体や図 5 に示すように、本症例では比較的多くの好酸性 Cowdry A 型核内封入体が認められた。筋層においては、筋間及び血管周囲に単核系細胞の浸潤が認められた。

肝臓の HE 染色では、図 6 に示すように多発性に壊死巣を認め、周囲には、マクロファージ浸潤や膠原線維増生など、いわゆる肉芽腫反応が認められた。小葉間結合組織においては、軽度の小葉間胆管の増生が認められ、実質においては、巣状に偽好酸球の浸潤、血管周囲に細胞浸潤が認められた。

その他臓器の HE 染色像では、ファブリキウス嚢に著変は認められず、腺胃においては、固有層において軽度の偽好酸球浸潤、

心外膜は軽度水腫、細胞浸潤が認められた。

肝臓の特殊染色では、PTAH 染色により、壊死巣中心は線維素析出、マッソントリクローム染色により辺縁は膠原線維増生が確認された。ギムザ染色、PAS 染色およびグラム染色では、壊死巣に明瞭な病原体は認められなかった。なお、肝臓においては、筋胃に認められた核内封入体は認められなかった。

(3) 免疫染色

肝臓では、壊死巣辺縁やマクロファージ内の一部に抗 *Escherichia coli* LPS 及びサルモネラ O 多価兔血清に対する陽性反応が認められた。

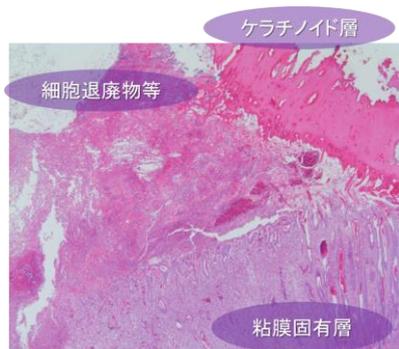


図2 筋胃 (HE 染色, 低倍率)

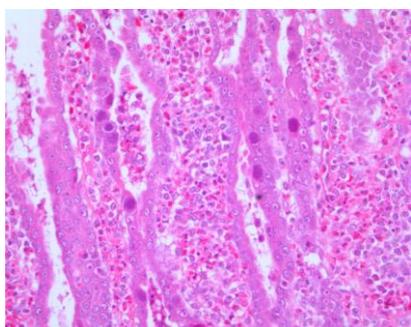


図3 筋胃粘膜固有層
(HE 染色, 中倍率)

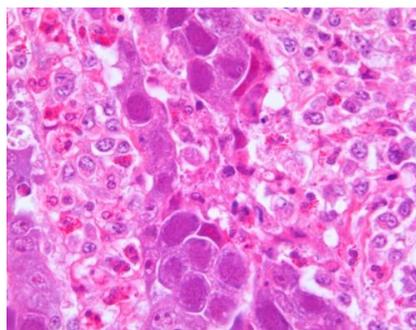


図4 筋胃腺上皮細胞の好塩基性核内封入体 (HE 染色, 高倍率)

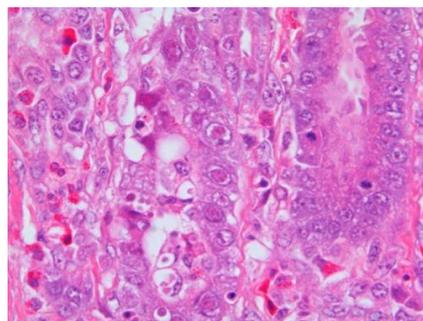


図5 筋胃腺上皮細胞の好酸性核内封入体 (HE 染色, 高倍率)

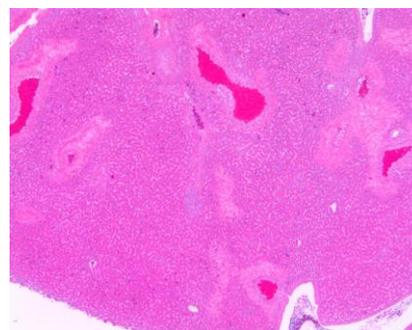


図6 肝臓 (HE 染色, 低倍率)

(4) ウイルス学的検査

A 農場において気管からワクチン株由来の ND ウイルスが分離された。両農場、肝臓からは AAV 及び CAV 遺伝子は検出されなかったが、A 農場の筋胃パラフィン切片から AAV の特異遺伝子を検出し、シーケンス解析の結果 FAV1 型 (FAV-1) と同定された。

(5) 細菌学的検査

有意菌は分離されなかった。

5 考察

筋胃びらんは、FAV-1 または FAV-8 によることが多く、この場合、一般的に他臓器の病変は軽度もしくはほとんどないと報告されている¹⁾。また、若齢肉用鶏で斃死を伴う FAV-1 感染からの分離株を用いた実験感染では、封入体肝炎に関しては移行抗体の高低で再現性に違いが認められたが、筋胃びらんに関しては移行抗体の高低に関わらず病原性が再現されると報告されている³⁾。さらに、筋胃から分離された FAV を用いた実験感染では、経口接種で強い病変を形成し、筋胃においては感染後 5 日目からびらん、封入体形成が認められ、7 日目には半数以上に封入体形成が認められるのをピークに、14 日目には封入体形成はほとんど認められなくなると報告されている¹⁾。

本症例においては、筋胃びらん発生鶏舎と同一 Lot の他農場での異状が確認されていないことから、FAV-1 感染は農場内で起こったと推察された。

また、筋胃の封入体検出率や比較的多くの好酸性 Cowdry A 型の核内封入体を認めたこと、肝臓において経過が比較的長いと考えられる多発性肉芽腫が認められたことから、既報における実験感染結果を参考に、本症例は FAV-1 感染後 10～14 日経過していると推察された。

さらに、図 7 で示すように、IBDV や CAV が関与した可能性が低いことから FAV-1 単独感染により筋胃びらんを発症し、肝臓においては肉芽腫反応の強い多発性壊死、免疫染色で細菌関与の可能性を示唆したことから、筋胃びらん発症後に飼養環境

の悪化やワクチン接種によるストレス、免疫低下を誘発した結果、細菌性の胆管肝炎を起こし、発育不良に至ったと考えられた。



図 7 本症例における発育不良原因の考察

6 まとめ

肉用鶏場で導入初期の発育不良がみられ原因究明を実施した。発育不良の原因は、農場内で FAV-1 感染し筋胃びらんを発症、その後、細菌性の胆管肝炎を起こしたためと考えられた。また、本症例の筋胃においては、比較的多くの好酸性 Cowdry A 型の核内封入体が認められたことなどから経過は比較的長いと考えられた。肝臓においては、明確な原因の特定には至らなかったが、細菌の関与した可能性が高いと考えられた。

肉用鶏場において導入初期の発育不良には、虚弱雛や管理失宜だけではなく、FAV 感染やそれに付随する細菌性の胆管肝炎が関わっている可能性も考えられた。

引用文献

- 1) 御領ら：筋胃びらんを特徴とする若齢肉用鶏の鶏アデノウイルス感染症，鶏病研報49巻2号, 101-111 (2013)
- 2) 鶏アデノウイルス感染症：カラーマニュアル 鳥の病気 第6版, 46～49
- 3) 伊藤ら：若齢肉用鶏群における鶏アデノウイルス感染による筋胃びらんの発生および再現試験，日獣会誌, 60 639-644 (2007)