

症例報告

## 平飼い鶏舎の採卵鶏に発生した大腸菌症

工藤 剛<sup>1)</sup> 千葉由純<sup>2)</sup> 佐々木幸治<sup>1)</sup> 高橋真紀<sup>1)</sup> 関 慶久<sup>1)</sup>

### 要 約

岩手県内の1平飼い鶏舎の採卵鶏農場で発生した大腸菌症について、病理学および病原学的に検索した。24週齢をピークに3週間で2,750羽中42羽(5.37%)が死亡し、産卵率も低下した。剖検では6羽にはほぼ共通して漿膜炎、心外膜炎、気嚢の混濁、慢性喉頭気管炎および小腸における鶏回虫の寄生がみられ、組織学的に線維素化膿性または肉芽腫性漿膜炎、心外膜炎、気嚢炎、肺炎および慢性喉頭気管炎ならびにコクシジウムおよび線虫寄生によるカタル性腸炎がみられた。5羽の実質臓器から多数の大腸菌が分離され、同菌は抗O78血清で凝集した。分離株は検索した全てのAPEC関連遺伝子を保有していたが、志賀毒素遺伝子は検出されなかった。

キーワード：大腸菌症，採卵鶏，平飼い，肉芽腫性漿膜炎

鳥病原性大腸菌(APEC)により引き起こされる大腸菌症は、養鶏産業に経済的損失をもたらす主要な疾病の1つである[1]。同症に関する報告の多くはブロイラーのものであるが、欧米では1990年代に採卵鶏にも深刻な被害をもたらすことが報告され[2, 3]、近年は国内における発生も確認されている[4]。しかし、採卵鶏における同病の報告はなおまれであり、いずれもケージ飼いの鶏群で発生している。この報告では2007年7月に岩手県内の1平飼い採卵鶏農場で発生した大腸菌症の病理学および病原学的検査成績を述べ、発生要因について検討する。

### 材料および方法

本症は1開放平飼い鶏舎で採卵鶏2,750羽を飼養する岩手県内の農場で発生した。発生時、当鶏舎では6区に仕切られた区画の4区で、23, 33および40週齢の採卵鶏それぞれ1, 1および2群が飼養されていた(図1)。7月13日、23週齢のボリスブラウン種782羽の1区に死亡率の上昇を認め、24週齢時の18羽(2.30%)をピークに、8月3日までの3週間で42羽(5.37%)が死亡した(図2)。病鶏は食欲不振および沈鬱を示し急性経過で死亡した。同群の産卵率は23週齢時の87.7%から暫時減少し、24週齢時の77.3%まで低下し、鶏卵サイズも縮小した(図

<sup>1)</sup> 岩手支会 岩手県中央家畜保健衛生所 <sup>2)</sup> 水沢支会 岩手県南家畜保健衛生所



図1 鶏舎見取図

\* : ボリスブラウン  
\*\* : シューバブラウン

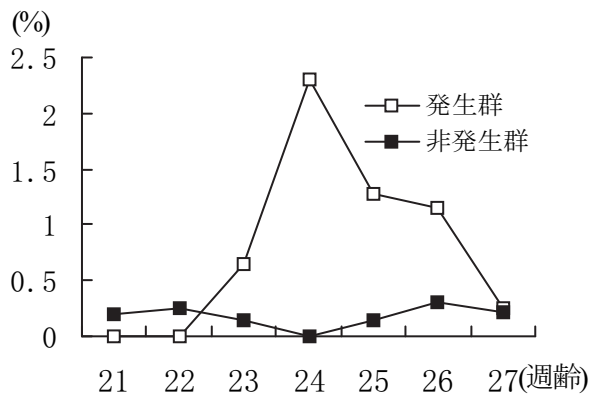


図2 発生および非発生群の死亡率の推移

3). 他の週齢の鶏群に異常は認められなかった。発症鶏群は16週齢で導入される前、14週齢までにIB, ND, ILT, POXおよびEDS-76の各ウイルスならびにマイコプラズマ・ガリセプチカムの各ワクチンが接種されていた。本病発生3日前に、隣接区の産鶏群が出荷され、その際に、多量の塵埃が発生していた。8月3日以降、死亡率および産卵率は正常に回復した。

**病理学的検査：**病鶏6羽を剖検するとともに、全身諸臓器から得た検査材料を10%緩衝ホルマリン液で固定し、パラフィン包埋後薄切し、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色を施し鏡検した。

**細菌学的検査：**剖検時に得た病鶏6羽の主要臓器を、好気性下の5%羊血液加寒天培地と

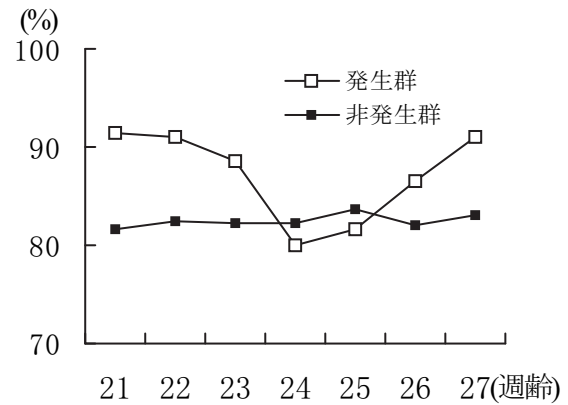


図3 発生および非発生群の産卵率の推移

DHL寒天培地で、また、嫌気性下の5%卵黄加GAM寒天培地で37℃、24時間培養した。純培養後、分離菌を常法および市販キット (アピ20, 日本ビオメリュー株式会社, 東京) により同定した。分離された大腸菌の血清型は市販のO群免疫血清 (病原大腸菌免疫血清「生研」, デンカ生研株式会社, 東京) を用いてスライド凝集法により決定した。分離株における7つのAPEC関連遺伝子 (*cvaC*, *fyuA*, *iroN*, *iutA*, *ompT*, *sitA*および*irp2*) [5] ならびに志賀毒素 (SLT1および2) 遺伝子 [6] は既報に従いPCR法により検出した。

**ウイルス学的検査：**剖検時に得た6羽のクロアカおよび気管のスワブならびに実質臓器のPBSによる10%乳剤を、9-11日齢の発育鶏卵の尿膜腔内に接種した。2代培養後の尿膜腔液を用いて赤血球凝集試験を実施した。同6羽の気管を材料として伝染性気管支炎ウイルス (IBV) 遺伝子の検出をRT-PCR法 [7] により、盲腸内容を材料として産卵低下症候群1976ウイルス (EDS-76V) 遺伝子の検出をPCR法 [8] により実施した。検出されたIBV遺伝子はRFLP解析 [7] により遺伝子型を決定した。

## 成 績

**病理学的検査成績：**剖検により、6羽にほぼ共通して漿膜炎、心外膜炎、気嚢の混濁、慢性喉頭気管炎および小腸における鶏回虫の寄生が認められた。組織学的に線維素化膿性または肉

芽腫性漿膜炎，心外膜炎，気嚢炎，肺炎および慢性喉頭気管炎ならびにコクシジウムおよび線虫寄生によるカタル性腸炎がみられた。

**細菌学的検査：**5羽の実質臓器から多数の大腸菌が分離された。同菌は抗O78血清で凝集した。

分離株は検索した全てのAPEC関連遺伝子を保有していたが，志賀毒素遺伝子は検出されなかった。

**ウイルス学的検査成績：**赤血球凝集ウイルスは分離されなかった。1羽の気管からIBV遺伝子が検出された。同遺伝子のRFLP像は接種されたワクチン株のそれと異なっていた。EDS-76V遺伝子は検出されなかった。

## 考 察

死亡率が上昇した23週齢の採卵鶏群で，26週齢までの3週間に782羽中42羽（5.37%）が死亡した。病鶏に線維素化膿性漿膜炎がみとめられ，全身諸臓器から大腸菌O78が多数分離された。以上の成績から本症を大腸菌症と診断した。

採卵鶏大腸菌症由来株の75%は血清型O78であり[9]，同血清型は*cvaC*，*fyuA*，*iroN*，*iutA*，*ompT*，*sitA*および*irp2*を高率に保有する[10]。検索例においても分離株の血清型はO78であり，検索した全てのAPEC関連遺伝子を保有していた。この事実は，本症例においても既報と同様の病原性を有する株の関与を示唆するように思われた。なお志賀毒素遺伝子は検出されず，既報[10]と同様の結果を得たことから，採卵鶏大腸菌症由来株における志賀毒素産生大腸菌の食中毒のリスクは著しく低いと考えられた。

採卵鶏の大腸菌症は18週から88週の広い週齢に発生するが，同症の70%が産卵開始から同ピーク期に集中する[9]。検索例における本症の発生は23週齢の1群に限られ，他週齢の同居鶏に異常は認められなかった。この事実は，産卵開始からピーク期における宿主要因が，採卵鶏大腸菌症の最も重要な誘因であることを示唆す

るように思われた。ブロイラーにおける本症の誘因として，IBV等の病原体および塵埃等の環境要因が示唆されている[11，12]。検索例において1羽の気管からワクチン株と異なるIBV遺伝子が検出され，本症発生前に隣接区での塵埃の発生があった事実は，病原体および環境要因も採卵鶏における本症の誘因として関与したことを示唆するのかもしれない。

ケージ飼い採卵鶏における大腸菌症は，発生当初は鶏舎のごく一部のケージに限られるが，飲水ニップルの共用や死亡鶏の放置等が他ケージへの感染を拡大させる[2，3，4]。一週間の最大死亡率は0.25–1.71%であり，産卵率の低下を伴う場合，2.2–10%低下する[3，9]。検索例にみられた24週齢時の2.3%の高死亡率は，平飼いという飼養形態が，病鶏への接触あるいは飲水器の共用による感染の拡大を容易にさせたようにも伺われた。

産卵鶏に細菌性疾患が発生した場合，抗菌性物質は原則として使用出来ない。本症の予防およびまん延防止対策として，上述の発生要因を可能な限り取り除くとともに，飲用水の塩素消毒[2]や適正な飼養密度を維持した飼育[13]も含めた飼養衛生管理の一層の改善が必要となる。

## 引用文献

- [1] Barnes HJ, Gross WB : Diseases of Poultry, Calnek BW eds, 10th ed, 131–141, Iowa State Univ Press, Ames (1997).
- [2] Dhillon AS, Jack OK : Avian Dis 40, 742–746 (1996).
- [3] Zanella A, Alborali GL, Bardotti M, Candotti P, Guadagnini PF, Anna Martino P, Stonfer M : Avian Pathol, 29, 311–317 (2000).
- [4] Someya A, Otsuki K, Murase T : J Vet Med Sci, 69, 1009–1014 (2007).

- [ 5 ] Rodriguez-Siek KE, Giddings CW, Doetkott C, Johnson TJ, Nolan LK : *Vet Res*, 36, 241–256 (2005).
- [ 6 ] Meng J, Zhao S, Doyle MP, Mitchell SE, Kresovich S : *Lett Appl Microbiol*, 24, 172–176 (1996).
- [ 7 ] Mase M, Tsukamoto K, Imai K, Yamaguchi S : *Arch Virol*, 149, 2069–2078 (2004).
- [ 8 ] Raue R, Hess M : *J Virol Meth*, 73, 211–217 (1998).
- [ 9 ] Vandekerchove D, De Herdt P, Laevens H, Pasmans F : *Avian Pathol*, 33, 117–125 (2004).
- [10] Vandekerchove D, Vandemaele F, Adriaensen C, Zaleska M, Hernalsteens JP, De Baets L, Butaye P, Van Immerseel F, Wattiau P, Laevens H, Mast J, Goddeeris B, Pasmans F : *Vet Microbiol*, 108, 75–87 (2005).
- [11] 中村菊保 : *日獣会誌*, 48, 633–639 (1995).
- [12] Oyetunde OOF, Thomson RG, Carlson HC : *Can Vet J*, 19, 187 : 193 (1978).
- [13] Vandekerchove D, De Herdt P, Laevens H, Pasmans F : *Avian Pathol*, 33, 337–342 (2004).

## 文 献 抄 録

### 5例のチワワにおける壊死性髄膜脳炎

Higgins RJ, Dickinson PJ, Kube SA, Moore PF, Couto SS, Vernau KM, Sturges BK, Lecouteur RA (カリフォルニア大学, *Vet Pathol*, 45, 336-346, 2008)

急性から慢性の特発性壊死性髄膜脳炎が、1.5歳～10歳の5例のチワワで診断された。生じている神経学的徴候は、診察する5日から5.5ヵ月前から起こり、発作、失明、神経機能の変化、姿勢の異常が含まれていた。3例中2例から採取した脳脊髄液の分析は、炎症性疾患に一致していた。2例の脳のMRI所見では、皮質の灰白質と白質に多巣性の欠損または崩壊が示され、これらはT1強調画像で低信号を、T2強調画像では高信号を示し、造影後やや強調された。肉眼的に、大脳半球の灰白質および白質において、多巣性非対称

性の壊死または崩壊領域が4例で認められた。組織学的に全例で、皮質下部白質の嚢胞性壊死を伴った重度かつ非対称性の細胞成分に富む、非化膿性髄膜脳炎が認められた。1例を除いて中脳や後脳には病変は認められなかった。免疫表現型は、様々な密度や部位のCD3, CD11d, CD18, CD20, CD45, CD45RAおよびCD79a陽性炎症性細胞の垂集団を示したが、急性および慢性病変で一般的なものであった。新鮮凍結切片ではCD1b, cとCD11cの免疫反応性樹状抗原提示細胞も同定された。犬ジステンパーウイルス抗原はすべての犬で陰性だった。臨床所見、分布パターンおよび病変の組織型は、他の犬種では一般的ではないが、パグとマルチーズ種の系統で記述されている壊死性髄膜脳炎と近密な類似性を示した。

(岩手大学獣医病理学研究室)