

16 脚弱肉用鶏における筋変性を特徴とするビタミン E 欠乏症

中央家畜保健衛生所
 鈴木 史子・山口 雅之
 県南家畜保健衛生所
 井上 大輔

鶏のビタミン E (VE) 欠乏症は、幼雛から 5 週齢に好発し、主に飼料中の VE 不足等に起因するほか、特に弱齢では母鶏の欠乏症に起因することが考えられている^{1, 2, 4, 5, 7, 12, 20, 21}。VE が欠乏すると、脳軟化、筋変性、滲出性体質の症状を発現し、脳軟化症では、運動失調、脚麻痺、頭部捻転や瘻れん、筋変性症では、元気消失、強直、歩様異状や起立不能などの運動障害が特徴所見としてみられる^{1, 2, 4, 5, 7, 12, 20, 21}。

一方、好発時期、臨床症状が類似するものとして低血糖症がある。これは、近年、発症要因としてウイルス感染や光線管理の関与が考えられている^{8, 10, 15, 16, 22}。

今回、一肉用鶏農場の鶏群に、筋変性を特徴とする VE 欠乏症が発生し、低血糖症と鶏封入体肝炎 (IBH) の併発も認められたので概要を報告する。

1 発生概要

肉用鶏 (UK チャンキー) 10 万羽を飼養する農場において、平成 31 年 1 月下旬から 2 月上旬にかけて 10 鶏舎中 3 鶏舎で脚弱、うずくまり、起立不能、頸部及び脚部の伸長、衰弱を主徴とする鶏が増加した (写真-1、2)。3 鶏舎とも、10 日齢頃から発症が認められ、発症 3 鶏舎のうち 2 鶏舎 (A、B) について病性鑑定が実施された (表-1)。

A 鶏舎では、発生前、吸出し用換気扇の故障があり、通常より鶏舎温度が高い状況にあった。その他は、鶏舎設備の異常や飼料変更は無く、飼料の保管状況にも問題は無かった。



写真-1 沈うつ、うずくまり、開脚姿勢、起立不能



写真-2 頸部及び脚部の伸長

表-1 発生経過

鶏舎	1/17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	2/1	2	3	4	5	6	7	
A	○	← 換気扇故障 →										☆ 10			▲ 15								
B									○											☆ 11		▲ 13	
C						○											☆ 10						

○:入雛、☆:発症、▲:病鑑

2 材料及び方法

A、B の 2 鶏舎について脚弱等を呈した発症鶏各 5 羽 (A : 15 日齢、B : 11 日齢) を用いて、病理解剖を実施後、病理組織、細菌及びウイルス学的検査を実施した。また、2 鶏舎の発症鶏 18 羽と脚弱等を呈していない非発症鶏 2 羽の血清について生化学検査を実施し、発症鶏の脚部骨格筋の病理組織所見と生化学検査成績との関連を精査した。

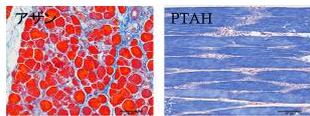
(1) 病理組織学的検査

主要臓器及び器官を 10%緩衝ホルマリン液固定後、定法に従い HE 染色を実施した。加えて脚部骨格筋については、アザン染色、リンタンゲステン酸ヘマトキシリン染色 (PTAH 染色) を実施し、筋線維の大小不同、変性及び壊死、筋線維間への炎症細胞浸潤、結合組織増生の有無、横紋消失の有無について鏡検し、著変なし (0) から重度 (3+) までスコア化した (表-2)。

表-2 脚部骨格筋病変の精査

◆ HE 染色、アザン染色、PTAH 染色

- ① 筋線維の大小不同
- ② 筋線維の変性・壊死
- ③ 炎症細胞浸潤
- ④ 結合組織増生



◆ 著変なし・極軽度 (0)、軽度 (1)、中等度 (2)、重度 (3)



(2) 細菌学的検査

肝、脾、腎、心、肺及び脳について、DHL 及び血液寒天培地を用いて好気または微好気培養を実施した。

(3) ウイルス学的検査

脳を用いて鶏脳脊髄炎ウイルス (AEV)、肝臓を用いて鶏アデノウイルス (FAV) の遺伝子検査または分離検査を実施した。

(4) 生化学検査

血清を用いて高速液体クロマトグラフィー法により α -トコフェロール (VE)、蛍光法によりセレン (Se)、ドライケミストリー法によりグルコース (Glu) を測定した。

3 成績

臨床及び剖検所見を表-3 に示した。臨床症状では、2 鶏舎ともに脚弱や起立不能が散見され、特に B 鶏舎では全てに頸部及び脚部の伸長が認められた。剖検所見では、2 羽に肝臓の腫大と白斑 (写真-3)、1 羽に骨格筋の退色、脳の腫大と出血が認められた。

表-3 臨床及び剖検所見

	A-1	A-2	A-3	A-4	A-5	B-1	B-2	B-3	B-4	B-5
	15日齢					11日齢				
臨床										
脚弱				●	●					
起立不能			●			●		●		
頸・脚部伸長	●					●	●	●	●	●
剖検										
肝の腫大・白斑	●	●								
骨格筋の退色			●							
脳の腫大・出血					●					

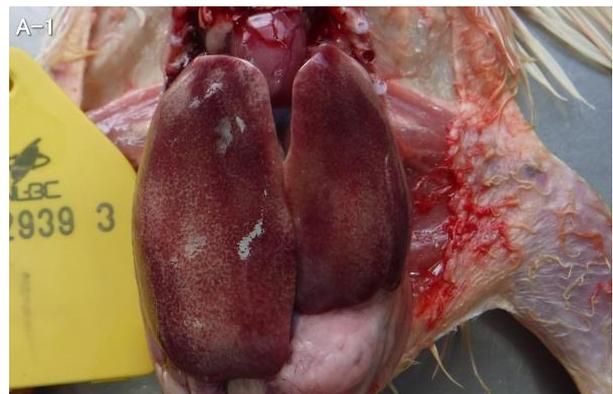


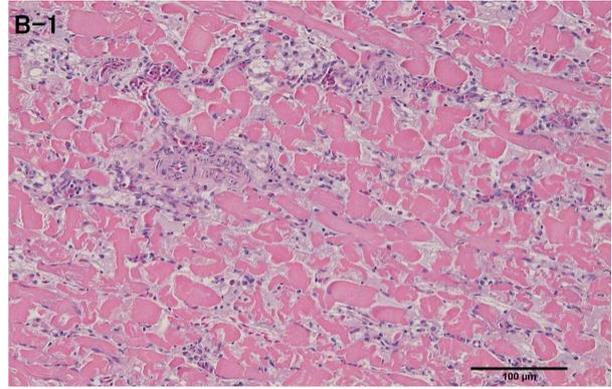
写真-3 肝臓の微小白斑

組織所見を表-4、正常な鶏の骨格筋の組織像を写真-4 に示した。

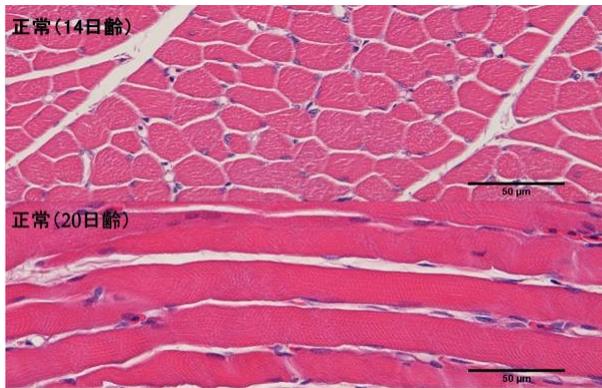
本症例では、程度の差はあるものの全羽に脚部骨格筋の変性及び壊死が認められた。本症例では、病変の重度な個体では、骨格筋の横断面において筋線維は全体的に丸く膨化し、硝子様変性や崩壊像が認められ、筋線維間に偽好酸球やマクロファージが軽度に浸潤していた (写真-5)。縦断面では、筋線維のほとんどが塊状崩壊し、筋線維間に同様の炎症細胞浸潤が認められた (写真-6)。

表一４ 組織所見

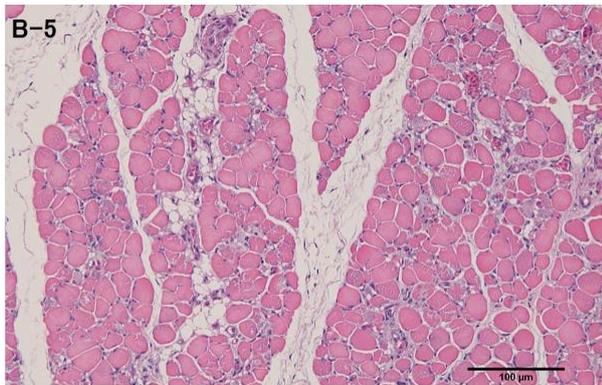
	A-1	A-2	A-3	A-4	A-5	B-1	B-2	B-3	B-4	B-5
	15日齢					11日齢				
骨格筋の変性・壊死	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
小脳の出血・壊死					●					
核内封入体を伴う肝細胞、膵臓腺房細胞の変性・壊死	●	●								
心外膜、心筋の出血					●	●			●	●
化膿性心外膜炎、漿膜炎				●						
脾の線維素析出			●	●						



写真一六 筋線維の塊状崩壊、筋線維間に軽度の偽好酸球、マクロファージ浸潤

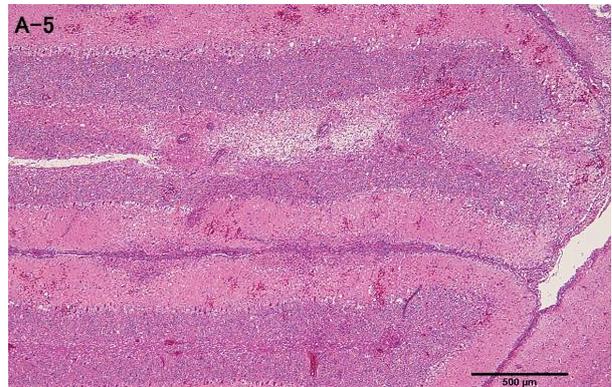


写真一四 鶏の正常な骨格筋。筋線維は太さは均一で(上図)、横紋が観察される(下図)。

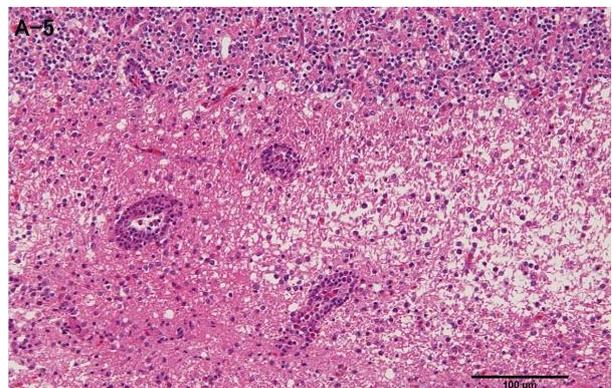


写真一五 筋線維の硝子様変性、崩壊像、筋線維間に軽度の偽好酸球、マクロファージ浸潤

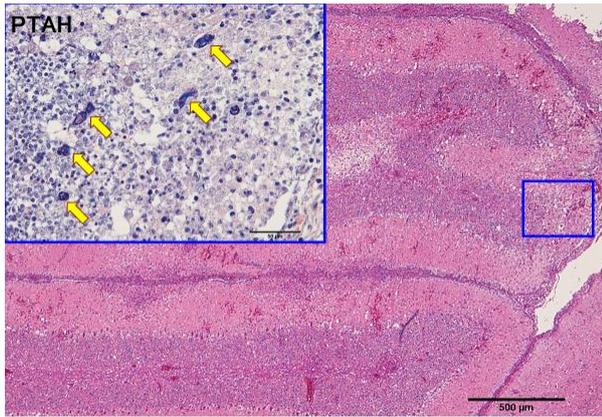
1羽の小脳では、皮質から髄質まで多発性に出血が認められ、分子層の空胞変性、プルキンエ細胞の脱落、髄質の粗しょう化(壊死)が認められた(写真一七)。小脳のほか大腦の一部に単核細胞細胞を主体とする囲管性細胞浸潤が認められた(写真一八)。小脳のPTAH染色では、出血巣周辺の毛細血管内に青く染まる線維素血栓が認められた(写真一九)。



写真一七 小脳の多発性出血、分子層の空胞変性、プルキンエ細胞の脱落、髄質の粗しょう化

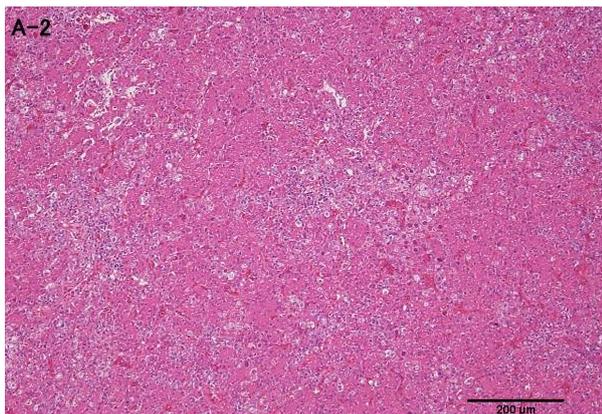


写真一八 小脳の髄質における単核細胞細胞を主体とした囲管性細胞浸潤

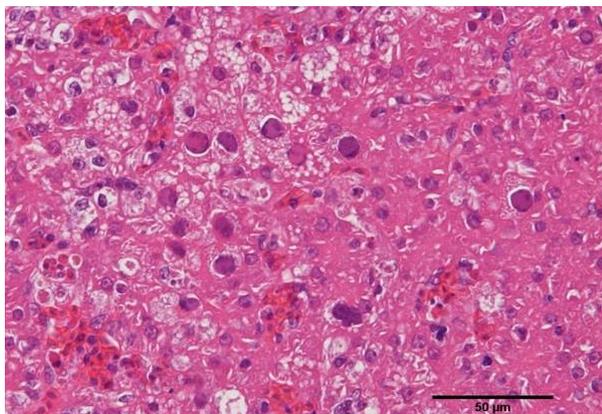


写真一9 小脳の線維粗血栓(左上図、矢印)

2羽の肝臓では、肝細胞の広範な変性及び壊死が認められ、病変部に多数の好塩基性核内封入体が認められた(写真一10、11)。脾臓では腺房細胞の変性及び壊死、好塩基性核内封入体が認められた。



写真一10 肝細胞の広範な変性及び壊死



写真一11 肝細胞の好塩基性核内封入体

その他、4羽に心外膜及び心筋の出血及び壊死、1羽に化膿性心外膜炎及び漿膜炎、2羽に脾臓の線維粗析出が認められた。

病原検索の結果を表一5に示した。細菌学的検査では、2羽から *Enterococcus cecorum*、1羽から大腸菌が分離された。ウイルス学的検査では、10羽すべての肝臓から FAdV 8型 (FAdV-8) が分離された。AEV の遺伝子検査はすべて陰性であった。

表一5 病原検索

◆細菌学的検査

◆A鶏舎

- ◆大腸菌 (No.1の心、肺)
- ◆*Enterococcus cecorum* (No.3の肝、脾、心、足関節) (No.4の肝、腎、心、肺)

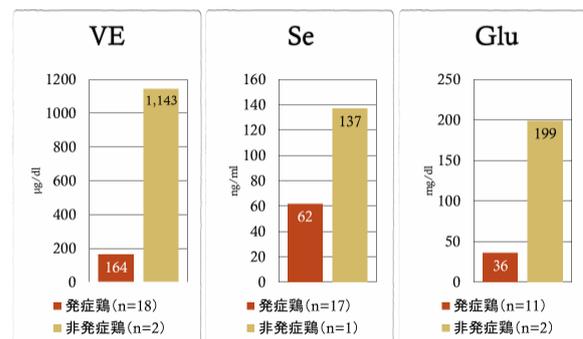
◆B鶏舎

- ◆有意菌分離陰性

◆ウイルス学的検査

- ◆分離検査:FAdV-8 すべて陽性
- ◆遺伝子検査:AEV すべて陰性

生化学検査では、発症鶏及び非発症鶏の VE はそれぞれ平均 164 μ g/dl、1,143 μ g/dl、Se は 62ng/ml、137ng/ml、Glu は 36mg/dl、199mg/dl で、いずれも発症鶏群の方が著しく低値を示した(図一1)。



図一1 生化学的検査

脚部骨格筋の病理組織及び生化学検査成績の関連を表-6に示した。A 鶏舎（15 日齢）の発症鶏の VE は平均 288 μ g/dl、Se は 97ng/ml、B 鶏舎（11 日齢）の VE は平均 84 μ g/dl、Se は 38ng/ml と B 鶏舎の方が VE、Se とも有意に低く（ $p < 0.01$ ）、骨格筋病変も B 鶏舎の方が重篤なものが多かった。

表-6 脚部骨格筋病変と血清VE及びSe濃度

	A-1	A-2	A-3	A-4	A-5	B-1	B-2	B-3	B-4	B-5
	15日齢					11日齢				
筋病変	1+	1+	1+	1+	2+	3+	1+	2+	2+	3+
	A鶏舎 15日齢 (n=7)					B鶏舎 11日齢 (n=6)				
平均VE(μ g/dl)	288 \pm 75 ^a					84 \pm 67 ^b				
平均Se(ng/ml)	97 \pm 21 ^c					38 \pm 33 ^d				

a,b; c,d: 異符号間で有意差あり($p < 0.01$)

骨格筋病変はB鶏舎で重篤、VEとSeはB鶏舎で有意に低い

若齢鶏で運動障害を主徴とする疾病の類症鑑別を表-7に示した。

表-7 運動障害の類症鑑別

	本症例	VE欠乏症	低血糖症	鶏脳脊髄炎
好発時期	10~15日齢	幼雛~5週齢	1~2週齢	幼雛~3週齢
運動障害	●	●	●	●
組織	脳脊髄炎			●
	中心性色質融解			●
	脳の壊死(軟化)	●	●	
生化学	筋変性	●		●
	VEの低下	●	●	
病原体	Gluの低下	●	●	
	AEV陽性			●
	EAdV陽性	●		▲

診断名: VE欠乏症、低血糖症及び鶏封入体肝炎 (IBH)

本症例では、10 日齢頃から脚弱等の運動障害、頸部及び脚部の伸長が認められたことから、VE 欠乏症、低血糖症、鶏脳脊髄炎 (AE) が疑われたが、組織所見において AE に特徴的な非化膿性脳脊髄炎や神経細胞の中心性色質融解^{3, 6, 17)}が認められなかったこと、ウイルス学的検査において AEV が陰性であったことから、AE は否定された。組織所見及び生化学検査成績からは、VE 欠乏の関与が強く疑われ、その他の検査所見と総合的に判断し、本症例は、「VE 欠乏症、低血糖症及び IBH の合併症」と診断された。

4 まとめ及び考察

今回、本症例の組織所見でみられた骨格筋の変性及び壊死、小脳に主座した多発性出血及び壊死は VE 欠乏症の特徴所見に類似していた^{1, 2, 4, 5, 7, 12, 14, 18, 19, 20, 21)}。また、生化学検査において著しい血清 VE 濃度の低下が認められた。骨格筋病変と生化学検査成績の精査では、病変の重篤な鶏群の方が有意に血清 VE 濃度及び Se 濃度が低値を示した。以上のことから、本症例の病態発現には、VE 欠乏が大きく関与し、さらには VE の活性を増強させる作用を持っている Se の減少も重篤化の一要因と考えられた。

VE 欠乏の発症要因としては、日齢的に卵黄嚢内の VE が減少する時期であったことに加え、吸出し用換気扇の故障といった管理失宜による環境ストレスやウイルス感染等が重なり体内の VE が過剰に消費され、欠乏状態に陥った可能性が考えられた (図-2)。

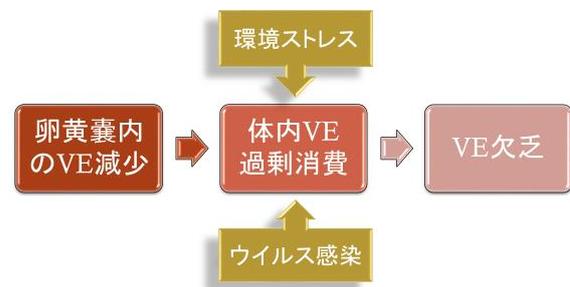


図-2 VE欠乏の発症要因

一方、同時に認められた低血糖症について、既報では、低血糖症の発症要因として不適切な光線管理、餌切れ、IBH の併発、若齢種鶏由来の雛との関連を示唆するものがある^{8, 10, 15, 16, 22)}。光線管理に関して、梶江らは、US チャンキーは 50 ルクスの終日点灯で低血糖を発症し高照度点灯に対する感受性が高く、UK チャンキーでは 100 ルクスまで照度を上げて低血糖がみられなかったと報告している⁸⁾。本症例は、UK チャンキーであり、夜間の鶏舎照度は 10 ルクス程度以下と光線管理は適切であったことから、鶏舎照度が発症要因とは考えにくいと思われた。

よって、本症例は、VE 欠乏症に起因する運動障害により、節食量の減少を来し、二次的に低血糖を発現した可能性、または IBH による糖代謝異常との関連が考えられた。種鶏日齢については導入元からの情報提供が得られず、関連は不明であった。

しかし、これまで低血糖症や IBH の報告において、VE 欠乏、筋変性や脳軟化が認められたとの報告は見当たらず^{8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 22)}、VE 欠乏と他疾病との関連は不明であった。

なお、卵黄囊消失時期の VE 欠乏については注意が必要であるが、VE 値の測定がなされることは少なく見過ごされる可能性もある。特に、現場家保では、簡便に Glu の測定が可能であることから、安易に低血糖症とのみ診断される可能性がある。今回の事例を踏まえ、脚弱や頸部及び脚部伸長等の特徴的な所見が認められた場合は、ビタミン剤の予防的投与を行うとともに、血清 VE 濃度についても速やかに把握し、鶏群の続発防止に努める必要がある。

併せて、病理組織及び病原検索により総合的に診断し、関与が考えられる病原体の低減や環境ストレスの低減により体内での過剰な VE 消費を防止することも重要である。

今後も症例を蓄積し、環境要因や病原体関与の追跡調査を行うことにより、VE 欠乏と他疾病との因果関係ならびに発症要因の究明に努めたい。

5 参考文献

- 1) Avian Disease Manual, aaap, 7th, 185-187
- 2) 御領政信：筋肉の病気。鶏の病気，鶏病研究会編，第6版，142-145
- 3) 堀内貞治ら編：鶏脳脊髄炎。鶏病図説，日本畜産振興会，第1版，2-10
- 4) 堀内貞治ら編：脂溶性ビタミン欠乏症。鶏病図説，日本畜産振興会，第1版，299-399
- 5) 堀内貞治ら編：鶏脳軟化症。鶏病図説，日本畜産振興会，第1版，321-329
- 6) 板倉智敏：鶏脳脊髄炎。鶏病病理学カラーアトラス，学窓社，第1版，37-39
- 7) 板倉智敏：ビタミン E 欠乏症。鶏病病理学

カラーアトラス，学窓社，第1版，104-108

- 8) 梶江 昭ら：点灯管理によるブロイラーの低血糖症予防と低血糖症を伴った封入体肝炎の発生。鶏病研究会報，50 巻，3 号，133-141 (2014)
- 9) 鶏病研究会：鶏のアデノウイルス感染症。鶏病研報，46 巻，2 号，85-94 (2010)
- 10) 鶏病研究会：鶏の健康時および病態時の血液学的ならびに血液化学的データ。鶏病研報，52 巻，4 号，242-253 (2016)
- 11) 鶏病研究会：鶏のアデノウイルス感染症の現状と対策。鶏病研報，55 巻，1 号，1-11 (2019)
- 12) 中村菊保：鶏の脳軟化症の病態。JVM, Vol. 61, No. 12, 1010-1012, (2008)
- 13) 中村菊保：最近のトリアデノウイルスによる鶏の病態。鶏病研報，46 巻，増刊号，9-14 (2010)
- 14) 奈波弘子：肉用銘柄鶏に発生した骨格筋壊死・線維化を主徴とした症例。平成 21 年度家畜衛生研修会（生化学部門），45-46
- 15) 尾崎裕昭ら：ブロイラーの低血糖症。鶏病研究会報，47 巻，4 号，236-243 (2012)
- 16) 大竹祥紘ら：低血糖を呈したブロイラーの死亡事例。平成 25 年度栃木県家畜保健衛生業績発表会抄録
- 17) 末吉益雄：鶏脳脊髄炎。鶏の病気，鶏病研究会編，第6版，42-45
- 18) Tahseen Abdul-Aziz *et al.* : Muscular System, Avian Histopathology, aaap, 4th, 107-108
- 19) 高山秀子：地鶏の脚弱発生と血中ビタミン濃度調査。平成 19 年度家畜衛生研修会（生化学部門），11-12
- 20) 谷口稔明：栄養・代謝障害性疾患。鶏の病気，鶏病研究会編，第6版，146-149
- 21) 吉田 実ら：初生ヒナの脳軟化症とビタミン E の予防効果。日本家禽学会誌，3 巻，4 号，174-180 (1966)
- 22) 渡邊章子ら：ブロイラーで発生した低血糖症。平成 27 年度新潟県家畜保健衛生業績発表会集録，52-55