

肉用鶏の腹水症に関する研究

形態学的観察による発生機序と発病要因の検討

望月明義

肉用鶏の腹水症に関する研究

形態学的観察による発生機序と発病要因の検討

望 月 明 義

肉用鶏の腹水症に関する研究

——形態学的観察による発生機序と
発病要因の検討——

望 月 明 義

麻布大学家畜内科学第3講座

主任 杉浦邦紀教授

目 次

I. 緒 言	1
II. 家禽の腹水症の文献的展望	2
A. 飼料中の毒性物質による中毒	2
1. 毒性油脂(toxic fat) によるヒナの浮腫病(chick edema disease)	2
2. 塩化ビフェニール中毒	3
3. 食塩中毒	3
4. フラゾリドン中毒	4
B. 高海拔における障害	5
C. 原因の明らかにされていないもの	6
1. Round heart disease	6
2. Enzootic fatal syncope	6
3. Congestive heart failure	6
4. そ の 他	7
D. 現在我が国で問題になっている肉用鶏の腹水症	7
III. 研究材料及び方法	9
A. 野外発生例	9
1. 調査対象農家と鶏	9
2. 病理学的検査	9
3. 細菌学的検査	9
4. 寄生虫学的検査	9
5. 飼育環境調査	9
B. 実験1. 強度の換気不良環境での飼育実験	10
1. 供 試 鶏	10
2. 実 験 区	10
3. 対 照 区	10
4. 給 与 飼 料	10
C. 実験2. 軽～中程度の換気不良環境での飼育実験	10

1. 供 試 鶏	10
2. 実 験 区	11
3. 対 照 区	11
4. 病理学的検査	11
5. 細菌学的検査	11
6. ヘマトクリット値の測定	11
 IV. 研 究 成 績	 12
A. 野 外 発 生 例	12
1. 発 生 状 況	12
a. K 例	12
b. W 例	12
c. N 例	13
2. 臨 床 症 状	13
3. 病 理 解 剖 学 的 所 見	14
4. 病 理 組 織 学 的 所 見	15
5. 細 菌 学 的 所 見	17
6. 寄 生 虫 学 的 所 見	17
B. 実 験 1.	17
1. 臨 床 症 状	17
a. 実 験 区	17
b. 対 照 区	17
2. 病 理 解 剖 学 的 所 見	17
a. 実 験 区	17
b. 対 照 区	18
3. 病 理 組 織 学 的 所 見	18
a. 実 験 区	18
b. 対 照 区	19
C. 実 験 2.	19
1. 臨 床 症 状	19
a. 実 験 区	19
b. 対 照 区	19

2. 病理解剖学的所見	19
a. 実験区	19
b. 対照区	20
3. 病理組織学的所見	20
a. 実験区	20
b. 対照区	21
4. 細菌学的所見	21
a. 実験区	21
b. 対照区	21
5. ヘマトクリット値の測定	21
V. 総括	22
A. 野外発生例	22
B. 実験1	22
C. 実験2	23
VI. 考察	24
A. 既知の家禽の腹水症との関係	24
B. 病変の分布	24
C. 発生の機序に関する考察	26
D. 発病の要因	28
VII. 要約	29
附 図	
謝 辞	
文 献	

I. 緒 言

肉用鶏の腹水症は1979年頃より我が国において発生が目立ち、にわかに注目されるようになって来た。

著者の報告⁵⁶⁾をはじめとし、以後多数の報告^{33~35, 40, 41, 45, 50, 58, 59, 66, 67, 76, 102, 106)}がなされ、また家畜衛生週報などの記事^{53, 69~75)}を通覧してみると、ほぼ全国的な拡がりを含めしている。

これら共通した発生状況は、肉用鶏に限られ、若干の例外はあるが、秋期から春期にわたってその発生が集中している。

発生日齢は40日齢前後からで、それ以降の育成率低下には約5%であり、ブロイラー産業に大きな打撃を与えている。

一方英国ではSwire⁹⁸⁾が同様の疾病を1979年12月に認めており、本症は世界的な分布を示す可能性を持っている。

いづれにせよ、現在発生している肉用鶏の腹水症は、その原因並びに発生機序について不明な点が多い。

著者は遭遇した野外例の飼育環境調査と病鶏を主として形態学的に検討したところ、本症を、汎適応症候群として位置づけることができた。

野外例で指摘し得た換気不良環境を1つのストレス因子として与えて飼育実験を行ったところ、同質の病変を再現したので、その発生機序と発病要因について検討を加えた。

II. 家禽の腹水症の文献的展望

家禽の腹水症は, ascitic fluid, edema, swollen abdomen, abdominal dropsy, hydroperitonium, water belly の同義語を持つ。“ascites”は1946年, Scrivner⁹⁰⁾ の食塩による“七面鳥の実験的水腫と腹水症”の報告以来慣用されている。

A. 飼料中の毒性物質による中毒

1. 毒性油脂(toxic fat) によるヒナの浮腫病(chick edema disease).

1957年米国で大発生があり, その原因は特定メーカーの飼料中に含まれていたtoxic fat によることが判明した。またその後の研究で, この脂肪原料中にpolychloro-dibenzo-p-dioxin が混在していたことが報告されている²⁶⁾。

Schmittleら^{88, 89)}, Sangerrら⁸⁵⁾, Simpsonら⁹⁴⁾ による臨床, 病理学的観察では, 発生は3週齢頃より見られ, 卵用及び肉用鶏のヒナに50%以上の急死が見られた。

主な臨床症状は呼吸困難, 沈うつ, 羽毛の逆立, 歩様の異常, 貧血であった。

剖検では腹水及び皮下の水腫, 心臓の拡張と心嚢水の増量, 肝の褪色・腫大, 表面の不整とゼラチン様被膜の付着, 腎の褪色・腫大を認めた。

組織学的には, 次の変化を指摘している。心臓: 心外膜の出血水腫, 心筋の変性・腫大, 断裂, 水腫性粗開と細胞浸潤。肝: 中心性或いは辺縁性の壊死と線維の増生, 胆管上皮の変性・脱落。腎: 尿細管は尿円柱を容れ拡張し変性。糸球体は腫大及び血管内皮の増殖。小脳: プルキンエ細胞の変性。さらに Simpsonら⁹⁴⁾ は脾, 肺, 腎, 肝, 心臓, 骨格筋における小動脈内皮細胞の腫大・増殖に基づく狭窄及び内弾性板の弾裂をあげている。

3%以上のtoxic fat を含む飼料で, 野外例と同じ病気が再現されている^{7, 21, 65, 79)}。また Allenら⁶⁾ は腹水をはじめ発育や二次性徴への影響を示さない低濃度でも, 精巣の重量並びに精子形成は著しく妨げられると報告している。

血液学的には赤血球数, 栓球数, ヘマトクリット値, リンパ球比率の減少, 血清銅, 偽好酸球比率の上昇が述べられている^{25, 94)}。

腹水の発生機序として, Simpsonら⁹⁴⁾ は胸・腹腔臓器の小動脈の変化による漏出を指摘している。Alexanderら⁵⁾ は病鶏における生化学的検査で, 肝の変性・壊死に伴い血清中のアルブミンが低値を示すことを認めている。さらに毛細血管の透過性亢進が体液の平衡を失い, その結果腹水, 心嚢水の増量を導くとしている。一方, 血中の淡白成分の変化を認めない報告^{7, 25)} も見られ, Allen⁷⁾ は心臓の拡張, 心筋間質の水腫及びリンパ球浸潤, 心筋線維のミトコンドリアの

空胞化、肺、骨格筋の水腫を認めている。さらに静脈圧の上昇を呈することから、水腫性の変化は血中の淡白成分の減少によって起こるのではなく、心不全や毛細血管の透過性亢進によって起こると述べている。

その他、toxic fatによる孵化率の低下や、鶏胎児接種では奇形等の異常を認めた実験例の報告もある^{25, 65)}。

2. 塩化ビフェニール中毒

McCuneら⁵⁴⁾らは全く異った実験目的、すなわち微量元素の研究に先立ち、バッテリーにエポキシシリジン系の塗料を塗った。完全に硬化しないうちにヒナを飼育したところ、3週齢までにchick edema disease と類似した病気が発生した。

その塗料に含まれる各成分で再現試験を行ったところ、硬化剤に含まれる塩化ビフェニールが最も強い毒性を示した。

臨床、病理学的にみて、chick edema disease と区別のつかない変化を示すが、強いて言えば肝の胆管および腎の尿細管の変性がより強いと指摘している。

病理発生のうえからは、過剰の電解質と腎の障害により、水分の平衡が崩れ、腹水を導くと考察している。

一方、我が国では1968年、西日本を中心にchick edema disease に類似した病気が発生し、被害は200万羽に及んだ。

米ぬか油精製過程で使われる四塩化ビフェニールのダーク油中への混入が指摘され、小華和ら^{47, 48)}によってその関連性が証明された。

また勝屋ら⁹²⁾は病理学的研究でchick edema disease と多くの点で類似するが、ダークオイル中毒では腎および小脳の変化は認められず、腺胃の深固有胃腺上皮の剝離が特徴的であると述べている。さらにファブリキウス囊の濾胞の萎縮を認めている⁹²⁾。

実験における経時的な観察から、初期病変は心臓で、血管系の透過性亢進と相まって心性うっ血が起こると述べている。その後肺のうっ血水腫が起こり、その濾出液が腹水や皮下水腫を導くと考察している。

3. 食塩中毒

鶏、七面鳥における多くの実験例がある^{12, 30, 60, 64, 80, 83, 90)}。鳥の種類、給与された日齢、期間等により発生に至る食塩量に大きな差がある。飼料、飲水中とも食塩の含有率が約1%を超えると腹水等を伴って死亡するものが発生する^{12, 30, 60, 64, 90)}。食塩の毒性に対する感受性は10日齢頃までのヒナが特に高く、その時期に死亡するものが集中している^{12, 64, 80, 83, 90)}。

病鶏は元氣・食欲の減退，下痢，また呼吸困難や痙攣等の神経症状を呈するものも見られるが経過は一般に急性である^{60, 90)}。

Mohantyら⁶⁰⁾の鶏における詳細な病理学的観察によれば，剖検所見は皮下の水腫，腹水と心嚢水の増量，心臓の褪色と拡張，肺水腫，腎の褪色と腫大，そ嚢の粘膜肥厚，副腎の腫大が記録されている。

組織学的所見では腎，肝，脾，膵，副腎，食道，そ嚢，腺胃，小腸，肺，心臓，骨格筋，中枢神経系の変性を指摘している。特に脳，脊髄では，神経細胞内の空胞形成や変性・壊死，神経細胞よび神経膠線維周囲の水腫，乏枝神経膠細胞の増殖，好酸球浸潤を伴った髄膜炎を認めている。Morrisonら⁶⁴⁾も七面鳥ではほぼ同様の変化を認め，必発ではないとしながらも，好酸球浸潤を伴った髄膜炎は本症の特徴病変であろうと述べている。

4. フラゾリドン中毒

フラゾリドンを過剰投与すると死亡率が高まり，round heart disease に類似した心拡張と肝の障害が起こり腹水を伴うという。七面鳥^{29, 39, 95)}と鶏²³⁾での野外発症例と実験例の報告がみられる。

七面鳥，鶏の両者ともフラゾリドンの毒性に対する感受性はほぼ同一で，飼料中300ppm以上の連続投与で著明な上記の障害を認めている。

Jankusら³⁹⁾の七面鳥の野外発症例報告では，初生から3週齢まで混合比の過ちにより300ppm又は660ppmのフラゾリドンを含んだ飼料を給与したところ，15%のヒナが死亡し，高率に心拡張と腹水の発生があったことを述べている。

実験例でも，飼料中に含まれるフラゾリドンが500ppm³⁹⁾から700ppm²⁹⁾，或いは強制経口投与で60mg/kg/day²⁹⁾の連続投与が最も高率に心拡張と腹水の発生を起こしている。さらに高濃度では，短い経過で死亡するため腹水の発生は少ない。

Feronら²³⁾は雄のプロイラーヒナで，400ppmのフラゾリドンを含む飼料を6週間給与したところ，腹水症を認めた。またzoalene 125ppmとの同時投与では，10日後以降に一過性に頸曲がり(crooked neck)と歩行障害を示し，amprolium 125ppmの同時給与では軽い歩行障害を起こしたと述べている。

Simpsonら⁹⁵⁾は七面鳥で，初生から9.5週齢まで，飼料中に500~700ppmのフラゾリドンを投与し観察した。その報告の概要を述べると以下のようなものである。

臨床症状は元氣消失し，発育の障害を認めた。

臨床検査では血圧，心博数，総血漿蛋白，血漿トリプシン抑制能の低下，心電図では著しいR波の上昇を認めた。

剖検では左・右心室が拡張し、腹水が貯留し、肝は褪色・腫大し、辺縁は鈍であった。

また組織学的には肝の胆管増生、小葉中心性の線維化、さらに肝細胞内に現れる小球(globule)と空胞を指摘している。そして、このglobuleは通常直径約40 μ mの球形で、ヘマトキシリン・エオジン染色で桃色、PAS染色で深紅に染まる。さらに電顕像、組織化学的観察からは、globuleは一枚の膜に包まれ、また酸性フォスファターゼ反応陽性の物質を含むことから、その本態はライゾゾームの腫大、凝固したものであるとしている。一方、空胞はその密度が希薄であって質的には、globuleと同一であると報告している。

これらの病変を直ちにフラゾリドンの特徴像とするのは早計であると思われるし、また発生機序等についても不明な点が多いので、今後の研究に待つところが多い。

我国では神田ら⁴³⁾、野垣⁶⁸⁾が腹水症発生農場で、フラゾリドンが使用されており、100ppmの割合で添加したにもかかわらず、混合失宜があったことに注目し、肉用鶏を用いて再現実験を行ったとたろ、400ppm以上の連続投与で腹水症の発生をみている。

B. 高海拔における障害

ブロイラーを標高3,000m以上の高地で飼育すると、腹水を主徴とする病鶏が発生する。ホルヴィアでのHallら³²⁾の症例、エクアドルでのTeuscherら¹⁰¹⁾の症例がある。

Hallら³²⁾は標高3,240mで発生した4件のコマーシャル群について観察し、次のように述べている。

病鶏は急死するものが多く、14~17週齢までの死亡率は19~25%であった。症例の85~95%に著明な腹水の発生が見られた。また全身のうっ血、心嚢水増量、右心房・室の拡張が認められ、このような心不全と診断され得るものは多く、症例の48%であった。

肝は通常うっ血しているが、中には褪色し、萎縮性のものも見られた。

組織学的には心筋の肥大を伴った急性心筋炎、肺のうっ血水腫と出血、肝では肝細胞の変性が認められた。

ヘマトクリット値は、腹水症の発生のない標高2,575mで飼育されていたブロイラーのものと比較したところ、有意に高かった。

Teuscherら¹⁰¹⁾も標高3,000mでブロイラーを2~8週齢まで飼育し、ほぼ同様の病変を認めているが、さらに心筋の変性、肝の胆管増生、小脳の変性、うっ血・水腫などを記載している。

なおOlanderら⁷⁹⁾は標高3,075m及び3,787mで飼育した2年までの卵用鶏212羽について観察した。その結果、心嚢水増量、心拡張、心筋の粘液様変性等を認めているが、腹水の発生は1例もなく、また肺は気腫性であったと述べている。いずれも殺例であるが、ブロイラーと卵用種鶏の間には素因、飼料、環境等による酸素欠乏に対する感受性の差が示唆される。

C. 原因の明らかにされていないもの

1. Round heart disease

本症の輪郭ははっきりしていないが、鶏と七面鳥に認められている。死亡したものを解剖してみると、心臓は拡張して丸くなっており、なかには腹水を伴っているものがある。

Levine⁵¹⁾は9～24か月齢の卵用種鶏での発生を報告している。群全体では、産卵率が低下し、栄養良好な鶏が軽い運動直後に死亡し、あるロットでの死亡率は30%にも及んだ。

剖検では心嚢水増量し、心臓は著しく拡張して煮肉状を呈し、腹水も認められた。

Kilian⁴⁶⁾も、9～36か月齢の卵用種鶏と卵用種鶏ではほぼ同様の所見を述べ、さらに組織学的にも心筋の変性と心筋間質の偽好酸球浸潤を認めている。

種鶏群の観察で、雄の発生はなかったと述べている。また発生群にリン、カルシウム、ナトリウム、マンガンを含有した製剤を投与したところ、本病の発生は止まり、食欲、産卵率とも正常に復したと報告している。

Sautterら⁸⁷⁾は七面鳥の日齢別(1～140日齢)の観察で、幼・成鶏とも心拡張は高率に出現するが、成鶏に腹水は認めなかったと述べている。

組織学的所見において両者は一貫性を欠くとしながらも、心筋の変性と細胞浸潤、心冠部脂肪織における線維の増生、肝細胞の変性・壊死巣と胆管増生を指摘している。

2. Enzootic fatal syncope

本病はニュージーランド南部地方に集中的に発生した。1941年から1946年までの症例がFischel²⁴⁾によって報告されている。

冬から春先にかけて卵用種若雌に多発した。一見健康な鶏が、突然翼をばたつかせて数分以内に死亡する。発生した38鶏群の平均死亡率は24%であったが、最も高い鶏群では50%に及んだ。同一農場内でも発生のない鶏群があり、不定の様式をとった。

剖検で、心臓は煮肉様を呈し拡張していた。また心嚢水の増量も認められた。肺、肝、腎はうっ血・水腫を呈し、なかには腹水を伴っているものもあった。

組織学的には心筋の高度な変性と器質化が認められた。

病因論的には不明な点が多いが、Fischel²⁴⁾は臨床、病理的像から、現時点ではtoxic heart degenerationと位置づけている。

3. Congestive heart failure

本病はニュージーランドのブロイラーに発生したもので、toxic heart degenerationやchick

edema disease に似たブロイラーのうっ血性心不全としてLohr⁵²⁾ により次のように報告されている。

主として3～7週齢の雄雛に発生が見られた。呼吸困難、歩様の異常を示し、発症後3日以内に死亡する例が多かった。

剖検では著しい心拡張、心嚢水の増量、うっ血、肝の腫大などが見られ、肝表面は不整で硬結し、線維素被膜で被われていた。腹水も認められた。

組織学的には心筋の壊死、肝細胞の壊死、高度の肺水腫及び肝静脈性血管の線維化が観察された。

血液検査では低ヘマトクリット値 (25.4%) と低アルブミン血症 (0.7g/dl) が認められた。

原因は飼料中の毒性物質と考えられ、再現試験を行ったが失敗に終わった。

腹水の発生機序については、肝門脈圧の上昇或いは低アルブミン血症、又はその両者の組合せであろうと考察している。

4. その他

シリアでのブロイラーにおける腹水症が井上³⁷⁾ により報告されている。発生は冬期に集中し、調査した6群の死亡率は1.7～2.8%であった。

組織学的には心外膜炎、心筋炎、肝の変性壊死、肝細胞の萎縮、線維の増殖、肝のうっ血水腫及びファブリキウス嚢のリンパ組織の崩壊をあげている。井上は心嚢水の増量、尿細管の変化 Simpsonら⁹⁴⁾ の指摘する血管壁の変化が欠如する点がchick edema disease と異なるとしている。

病理発生のうえからは心外膜炎、心筋炎に由来する心機能不全がうっ血性肝硬変を起し、腹水を招来したと考察している。

飼料による中毒を疑い、給与試験を試みたが再現はできなかった。

D. 現在我が国で問題となっている肉用鶏の腹水症

1979年以来、肉用鶏の腹水症がにわかにクローズアップされて来た。

1980年著者の報告⁵⁶⁾ 以降、北海道を除く全国から多くの報告^{33~35, 40, 41, 45, 50, 58, 59, 66, 67, 76, 102, 106)} と記載^{53, 69~75)} がある。

発生は冬期に圧倒的に多く、腹水の症状のみられるものは7週齢前後からで、それによる育成率低下は約5%である。

臨床的には腹囲の膨満とペンギン様、アヒル様の特異な歩様が観察されている。その他著者は軽い開口呼吸を観察している⁵⁹⁾。

剖検では腹水の貯留，後大静脈の拡張，心嚢水の増量，心の拡張，弛緩。肝の腫大～萎縮，褪色。腎のうっ血腫大。肺のうっ血又は水腫をほぼ共通の所見として指摘している。その他脾の萎縮^{35, 53, 58, 70, 74, 106}。胸腺の萎縮^{58, 74}。ファブリキュウス嚢の萎縮^{58, 74, 76}。筋胃の潰瘍，小腸のうっ血等消化器の変化⁵⁶を認めている。

組織学的には心筋の変性。肝の小葉中心性のうっ血に基づく脂肪沈着，変性，壊死，線維の増生を共通所見としている。その他に心筋線維の肥大^{34, 35, 56}，腎尿細管上皮の変性^{33, 50, 58, 67, 74, 106}，腎糸球体内皮の増殖^{56, 106}，肝の胆管増生^{50, 56, 74}，胆管の変性³³，脾茨動脈周囲組織の壊死⁶⁶，更に著者はリンパ組織系臓器の退行性変化，副腎皮質の進行性の変化から変性に至るまでの過程，筋胃の潰瘍，小腸の充・うっ血を指摘した⁵⁸。

病原学的には大腸菌，ブドウ球菌等を分離している報告もあるが，本症の原因として扱っている報告はない。

腹水症の発生機序のうえでは剖検，組織所見より，心不全による全身の循環障害に基づき，肝から腹水が産生されるとする報告^{35, 53, 59}のある一方，病変の主座を肝におき中毒性因子の関与を疑っている報告⁵⁰もある。

臨床生化学的検査では各種検査がなされているが，ヘマトクリット値の上昇が共通している^{34, 53, 58, 74, 102}。

腹水症の原因としては，著者は発生農場の調査から一部に酸素欠乏すなわち換気不良環境があったこと，病変が高海拔におけるものと類似していたこと等から，ブロイラーの持つ特性（肥満，急速な成長）と冬期の鶏舎を密閉することにより酸素欠乏で本症が起こると考察し，換気不良環境下で飼育実験を行ったところ同質の病変と腹水の増量をみた。

井上⁵³，小畑⁷⁶も飼育期間中に換気不良があったとしている。一方，前田⁵³，長谷³⁵手塚¹⁰²は寒冷感作が本症とつよいかかわりがあると述べている。

著者はその後の報告^{58, 59}で野外例，実験例の病変を1.副腎皮質の進行性～退行性変化，2.心の障害とそれに基づく循環障害によって引き起こされた変化，3.消化器系の変化，4.リンパ組織系の退行性変化と整理した。また病変主座は副腎皮質であり，一連の病変は副腎皮質の機能亢進から病態期に生じたものであるとし，本症を汎適応症候群と位置づけた。このことにより腹水症は単一の原因ではなく，肉用鶏の持つ特性と主として環境上の各種ストレスの総和によって起り得ると報告した。

Ⅲ. 研究材料及び方法

A. 野外発生例

1. 調査対象農家と鶏 (table 1)

1980年1月19日～1981年2月17日まで腹水症の発生があった長野県内南安曇郡, 北安曇郡, 南佐久郡に所在するK, W, Nの3農家の3鶏群について実施した。

採材は病性鑑定に持ち込まれたものと, 同鶏群が出荷時病鶏とし出荷不能となったものの37例について検索を行った。

日齢は53日から66日齢までのもので, 品種はK, Wでハーバード, NでラミートⅡであった。殺例は全例放血殺を行い試験に供した。

2. 病理学的検査

剖検と病理組織学的検査は37羽全例について実施した。

脳, 眼, 喉頭, 気管, 肺, 甲状腺, 心, 肝, 腺胃, 筋胃, 12指腸, 小腸遊離部, 盲腸扁桃, 脾, 脾, 腎, ファブリキュウス嚢, 精巢 (卵巣), 副腎, 骨髓, 骨格筋を採材し, 10倍ホルマリン液で固定後パラフィン包埋, 薄切, ヘマトキシリン・エオジン染色を行い鏡検した。

一部の症例の肝と副腎は凍結切片を作製し, SudanⅢによる脂肪染色を行った。

3. 細菌学的検査

細菌学的検査はK農家4例, W農家4例, N農家3例の肺, 気管, 気嚢, 心, 肝, 脾, 腎について実施した。

方法は綿羊血液加寒天培地を用い, 37℃, 24時間培養した。

なおK農家の事故発生時の飼料についても同様の方法とサブロー寒天培地を用い37℃, 5日間の培養を実施した。

4. 寄生虫学的検査

コクシジウム・オーシスト検出の目的でK農家の6例について蔗糖を用いた浮遊法で実施した。

5. 飼育環境調査

温度管理, 飼育方法等の一般的事項は飼育者からの聴取ならびに記録台帳を参考にした。

鶏舎内のガス測定は酸素、二酸化炭素、アンモニアガスについて実施した。ただしN農家以外は本研究で採材した以外の鶏舎である。

測定方法は光明理化学工業株式会社製、北川式検知管によって測定した。

B. 実験1. 一強度の換気不良環境での飼育実験— (table 2)

1. 供試鶏

1980年1月25日に0日齢で導入したアーバーエーカーニューフジを用いた。

2. 実験区

3羽(♂2, ♀1)を供試し、15日～34日齢まで飼育した。0日齢から15日齢までは対照区のヒナを混飼した。

飼育環境は容積28.7ℓのガラス水槽(幅43.5, 奥行22.0, 高さ30cm)を用い、上蓋の間隙を調整し換気量を調整した。給餌、給水、飼育箱の清掃以外は酸素濃度は10～13%とした。

保温はヒナ保温用電球を用いた。

3. 対照区

15羽(♂6, ♀9)を供試した。実験区のヒナが死亡または鑑定殺時に対応させ、対照区のヒナも検査に供した。残余は最長50日齢まで飼育した。

飼育環境は床面積1.65㎡の木製箱内で平飼い飼育した。高さは50cmとし、換気は十分できる構造とした。保温は赤外線電球を用い、直下の温度が30℃になるように調節した。

実験区の3羽も15日齢までは同一の施設で飼育した。

4. 給与飼料

実験区、対照区ともブロイラー肥育後期用配合飼料を給与した。なおこの飼料はK農家の腹水症発生鶏舎より63日齢(出荷時)に収去したものをを用いた。

飼料、水とも不断給与とした。

5. 病理学的検査

実験区、対照区の全例(18羽)を剖検後、病理組織学的検査を実施した。採材部位と検査方法は野外例のものと同様に実施した。

C. 実験2. 一軽～中等度の換気不良環境での飼育実験— (table 2)

1. 供試鶏

1980年5月20日、0日齢で導入した肉用種鶏ハバードを用いた。

2. 実験区

20羽 (♂10, ♀10) を供試し, 0日齢から最終70日齢まで飼育した。

0日齢から42日齢までは床面積0.72㎡, 高さ60cmのガラス箱を用いた。以降70日齢までは床面積を2倍に拡張した。

保温は赤外線電球を用い, 飼育箱内の温度は25~30℃とした。

酸素濃度は0~2日齢21%, 7日齢まで20%, 以降70日齢までは19~15%とした。

飼料は中部飼料株式会社製のものを用い, 28日齢まではブロイラー肥育前期用配合飼料, 28日齢以降はブロイラー肥育後期用配合飼料を用いた。

飼料, 水は不断給与とした。

3. 対照区

20羽 (♂10, ♀10) を供試し, 0日齢から最終70日齢まで飼育し, 実験区に死亡鶏が発生した場合に同羽数を放血殺し, 試験に供した。

飼育箱は木製で十分に換気のできる間隙をつくり, 天井は金網張りとした。

飼育面積と体積は実験区と同様とした。

保温は赤外線電球を用い, ヒナが自由に適温を選択できるようにした。

酸素濃度, 二酸化炭素濃度は実験期間中, 外気の濃度と同様とした。

飼料, 水の給与方法は実験区と同様とした。

4. 病理学的検査

実験区20羽, 対照区20羽の全例を剖検した。死亡鶏以外は放血殺を行い検査に供した。

病理組織学的検査も全例野外例と同様の方法で実施し, 一部の副腎については, Sudan IIIによる脂肪染色を実施した。

5. 細菌学的検査

実験区で死亡例3羽と殺例2羽, 対照区で殺例2羽の合計7羽について実施した。

材料採取は心, 肺, 肝, 脾, 腎, 気管について行い, 綿羊血液加寒天平板培地を用い, 37℃, 24時間培養を行った。

6. ヘマトクリット値の測定

実験区, 対照区とも65日齢時に各7羽ずつ実施した。方法は毛細管を用い, 10,000ppm/min.で5分間遠心分離後測定した。

IV. 研究成績

A. 野外発生例

1. 発生状況 (table 3~6)

a. K 例

開放型鶏舎で、面積は 130㎡、床面より給温し、敷料におがくずを使用していた。

1979年11月27日に愛知県より、ハバードの初生雛 3,060羽を導入し、雌雄混飼とした。

42日齢時に雌の全羽数 1,470羽を、雄は65日齢で全羽出荷した。

死亡、とう汰羽数は全期間を通じ 263羽を数え、育成率は91.4%となった。1週齢にほぼ1%づつ育成率の低下がみられている。なお稟告によれば、43日齢頃より本症の発生がみられており細菌感染を疑い43日齢よりフラゾリドンを投与していた。

温度管理は、床面給温により0日齢から7日齢までは32~33℃を維持した。以後10日齢で25℃、28日齢以後で20℃となるように順次下げていった。

換気については、温度管理の補助的手段としてのみ行っていた。1週齢までは昼夜完全に密閉しており、1週齢以降も日中のやや温度の高くなる時は天井付近のカーテンを1~2cm開けて温度調節をするのみで、夜間は外気温が-10℃前後となるので完全に密閉した。

ガス測定は1980年3月8日午前7時に行ったが、病鶏発生鶏舎はすでに出荷後であったため、同様の飼育形態をとっている12日齢、60日齢で測定部位により16~20%を示した。二酸化炭素は0.15%、アンモニアガスは0であった。

b. W 例

発生鶏舎はドーム型ウインドレス鶏舎で面積は 100㎡。床面給温と必要に応じガスブローダーを使用した。換気扇は1台設備されている。

ヒナはK例と同日に同銘柄を 2,035羽導入した。またK例同様、42日齢でほぼ半数の雌雛を出荷した。

最終出荷66日齢時までの育成率は90.2%で、1週齢当りほぼ1%の死亡、とう汰をみている。腹水を伴う病鶏の発生は40日齢頃よりみている。

温度管理は床面給温を主体に行ったが、初生から1週齢時はプロパンガス・ブローダーを併用し35℃を維持、2週齢で30℃、3週齢で20℃、7週齢以降は15℃と調節していた。

換気については2週齢まではビニールフィルムを用い完全密閉し、以降は1台の換気扇で目標温度となるよう調節した。夜間は冬期で低温のため換気は行わなかった。

ガス測定は1980年2月23日午前10時に行った。病鶏群はすでに出荷済みのため、同様の飼育形態の27日齢、57日齢の鶏舎内のガスを測定したところ、酸素濃度はそれぞれ19, 19.5~20%, 二酸化炭素は0.1~0.15, 0.05~0.1%, アンモニアガスは10, 10ppmを示した。

c. N 例

発生鶏舎は開放型鶏舎、面積は200㎡で床面付近と天井付近の側壁に換気用の窓が設置されている。床面給温の施設はない。

飼育銘柄はラミートⅡで、1980年12月21日に3,600羽が長野県内の種鶏場から初生雛で導入された。雌雄混飼の鶏群で、雌は45, 55日齢で、雄は65~70日齢にかけて出荷された。

育成率は94.6%であった。死亡するものは1週齢からみられ、3週齢では特に多く、6週齢に終息した。

腹水を伴う病鶏の発生は30日齢よりみられた。

温度管理は2日齢までは35℃、7日齢で20℃、14日齢以後は15℃と段階的に調節した。

熱源は4台のプロパンガス・ブルーダーと1台のストーブで行った。ブルーダーは20日齢まで使用し、以降はストーブで室温が15℃を確保できるようにした。ストーブの能力は20,000Kcal./hr.で、燃焼空気は吸入管で鶏舎外から取入れてあったが、排気筒はそのまま鶏舎内に開放されていた。

換気については、10日齢頃から日中は高窓をわずかに開けるものの夜間は保温のため閉めきった。なお床面付近の換気窓は冬期の保温のため、ビニールシートで囲ってあった。

ガス測定は1981年2月19日に実施したところ、酸素濃度18%, 二酸化炭素0.1%, アンモニアガス10ppmを示した。

2. 臨床症状 (Fig.10)

腹水を伴った病鶏は腹囲膨満し、翼を下げうづくまるものが多かった。歩かせるとペンギン様あるいは首を前に伸ばしアヒル様の歩様を示した。わずかな開口呼吸をし、眼瞼は弛緩して丸みを帯び、周囲はやや腫張していた。

K, M例では各週例ではほぼ1%の育成率の低下を示し、腹水症の発生は40日齢頃から認めた。

N例では1~6週例で、3,800羽中207羽の死亡鶏を認め、3週齢までにその92%を占めている。57日齢の鶏群の観察では、開口呼吸を伴い、冠、肉ゼんのチアノーゼを示すもの約1%, 眼瞼の弛緩と呼吸音(ゴロゴロ)の認められるものが65%あった。

3. 病理解剖学的所見 (Fig. 1, Fig.11-18)

剖検した37羽中腹水は24羽、65%に認められ、腹囲は膨満し、波動感を呈していた。内容は50 ml程度から多いものでは300mlに達しており、肝・腹膜腔に貯留していた。血様の腹水は3例にみられたが、他は麦桿色、透明で中にゼラチン様凝塊を容れているものもあった。2例には頸部皮下の膠様浸潤を認め、そのうち1例は腹水を認めなかった。

心：13羽、35羽に心嚢液の増量が認められた。いずれも無色透明で2～3ml、多いものでは5ml以上に増量していた。心外膜の白濁、肥厚しているものが1例に認められた。60%の例では凝血を容れた右心室は著しく拡張、横径を増し、球形を呈していた。充滿している血液を排除すると心室壁は力なく弛緩しており、特に右心室壁は菲薄であった。

後大静脈：多量の血液を容れ、著しく怒張し、その径は2cm以上に達しているのもみられた。

肺：20例に変化が認められた。19例はうっ血、水腫性であり、うち4例は気管支腔内に漿液の凝固、あるいは肺肋膜面にフィブリンが堆積していた。1例は表面に白色の結晶を載せていた。

肝：30例(81%)に各種段階の病変を認めた。いづれの例でも肝静脈は強くうっ滞していた。肝の腫大は高率(60%)に認められ、1.5～5倍大を示した。表面は平滑さを失い不整、辺縁は鈍角となり脆く、著しく血量に富み暗赤色を呈しているものと褪色しているものとがみられた。あるものではうっ血部と褪色部が紋理状を呈していたり、壊死巣を伴っているものもみられた。11例は肝の表面にゼラチン様被膜を付着していた。また5例では肝包膜面に大豆～テニスボール大の漿液を容れた嚢包を形成していた。

腎：11例に変化を認めた。血量に富み腫大しているものと、通常の大きさあるいは腫大し、褪色あるいは黄色を呈しているものが認められた。

消化器：腺胃から12指腸の間に病変が認められた。腺胃は弛緩し、潰瘍と出血がみられた。出血は粘膜面および深固有胃腺にみられ、米粒大のものから粘膜全体に及び血液凝塊を容れているものまであった

筋胃は通常のものより小さく $\frac{1}{2}$ ～ $\frac{1}{3}$ 大を示すものが多く、角質様層は粗剛化し、亀裂を生じたり、粘膜から浮き上がっているもの(24例)がみられ、更にびらん、潰瘍を形成し、出血を伴っているもの(13例)がみられた。びらん、潰瘍は概して腺胃との移行部に多く、1～数個を数え、米粒大～大豆大に及んでいた。

23例の12指腸は強くうっ血し、一様に暗赤色を呈していたが、そのうち6例では小腸全域にその変化が波及していた。

脾：うっ血し、黒色となっているものから褪色しているものまでみられた。

萎縮が主たる変化で、24例のものが通常の $\frac{1}{2}$ ～ $\frac{1}{4}$ 大を示した。No.33のヒナでは体重1.7kgで、脾の大きさは10mm×6mmであった。

胸腺：腹水を容れていなかった13例のうち2例はよく発達していたが、他の例は萎縮性で、ほとんどのものは痕跡を認める程度だった。

ファブリキュウス嚢：萎縮は著しく高度で、26例は小指頭大～小豆大を示した。

4. 病理組織学的所見 (Fig. 2 - 3, Fig. 19-40)

心：病変の程度、分布に差はあるが全例に病変を認めた。

心筋線維は萎縮、粗開し随所で断裂しており、更に変性、壊死像を認めた。

心筋線維は横紋を失い、筋形質内に空胞を認めたり、顆粒状あるいは球形滴状となっているもの、内部構造を失い迂曲しているもの、核を失いエジオンに淡染し均質無構造となり凝固壊死状のもの、更に消失に至り、間質線維の網眼のみ残しているものと変性の各段階が観察された。

心筋の一部では核が濃染、腫大し肥大をうかがわせる像もみられた。

間質では水腫が顕著であった。水腫は心筋の萎縮、断裂の部位とよく一致し、中隔で高率に出現した。また水腫部では間質線維の増殖がみられ、その部で補空、器化の像がみられた。

32%のものではリンパ球、組織球性細胞、偽好酸球の浸潤を伴っていた。

1例では中等度大の動脈の中膜が粗開し、肉芽の増生しているものがみられた。

肝：中心静脈、類洞のうっ滞は高度かつ高率に出現した。肝細胞内の脂肪沈着、肝細胞の変性壊死も高率に出現し、小葉中心性の拡がりをみせた。

細胞内の脂肪滴は微細で複数を容れるものから大きく単数のものがあり、中心静脈周囲のみにみられるもの、他の小葉と連絡し網目状を呈するもの、更に組織全域にび慢性の拡がりをもつものもあった。

肝細胞の変性、壊死も同様の拡がりの中で起っており、核は濃縮、崩壊、細胞質は顆粒状あるいは球状となり変性しているものから凝固、融解壊死がみられた。またその部位に軽度の偽好酸球浸潤を伴うものもあった。

病変の進んだものではそれらの変化と関連し、類洞内皮の肥厚がみられた。類洞内皮の肥厚は中心静脈周囲で強く、他の小葉と連絡する走行をみせた。

6例には類洞内に髄外造血像を認めた。

グリッソン鞘内には偽好酸球、リンパ球、組織球の集簇を認めた。またグリッソン鞘付近では軽度から中程度の偽胆管の増殖をみた。

肝包膜の肥厚は腹水を容れているものの79%に認められた。

肺：うっ血は高度で漿液漏出し、間質は巾を増し、肺胞内、第3次気管支腔内に拡がる水腫をみた。

2例では第3付気管支腔内で漿液は凝固し、ヘマトキシリン・エジオン染色で濃紅色、均質無

構造物として観察された。うち1例では周囲に多核巨細胞の反応を認めた。

腎：うっ血を主徴とし、腎動脈をはじめ小静脈、毛細血管は多量の赤血球を容れ拡張していた。毛細血管周囲では水腫も著明で、隣接する尿細管は粗開し、核は濃縮あるいは膨化し、細胞質は空胞を容れたり脱落がみられ変性していた。うっ血を示す小静脈に一致して、その周囲の尿細管でも同様の変化がみられた。

脾：多数例（30例）に強度のリンパ組織の萎縮がみられた。

白色脾髄でリンパ球は核濃縮、核崩壊を示し、著明な減数がみられた。少数の胚中心を残し細網細胞の網眼が明瞭に認められるものから、更に進んだものではリンパ球はほとんど認められず、増殖、ち密となった細網細胞のみによって組織全体が埋められていた。

赤色脾髄では著しいうっ血の認められたものが10例あり、その中で細網細胞による赤血球、核細片等の喰食像がみられた。他の例では乏血性であった。

ファブリキュウス嚢：リンパ球の低形成が高度に認められ、出現率も高かった（93.3%）。

髄質のリンパ球は著しく減数し、残存するものでは核濃縮や核崩壊がみられ、大型塩基好性の細胞（胚中心の細胞）を容れた細網線維の網眼が露出した。

皮質では髄質の変化に伴いリンパ球は希薄となった。

病期の進んだものでは髄質、皮質一様に細網線維が肥厚、線維化した。

小葉も病変の程度に伴い、その容積を縮小した。

胸腺：採材した7例について組織検査を実施した。剖検所見に一致し、萎縮しているものでは髄質、皮質ともリンパ球は希薄となり、細網線維の露出が認められた。

腺胃、筋胃：腺胃は剖検所見に一致して出血を認めたが、筋胃との移行部に起こったものを除いては、深固有胃腺に強く認められた。

筋胃でも剖検と一致しびらん、潰瘍が認められ、うち6例は偽好酸球を主体とする細胞反応を伴っていた。

骨髓：15例が骨髓の低形成を示した。顆粒球系、赤血球系とも一様に減数し、基質の網眼構造が明瞭に認められた。

副腎：採材した35例中、31例の皮質に強い変化が認められた。

多くの細胞は肥大し、核は大きく明るく、細胞質は淡染、特に表層に近い細胞群では肥大著しく、脱落しているものがみられた。一方細胞は容積を減じてきているものや、細胞境界不明、核はぼやけて構造不明となっている変性細胞集団も認め、出血を伴っていた。変性細胞集団も表層に多く認められた。

肥大あるいは変性細胞内には微細～粗大な空胞を容れているものがみられた。

Sudan IIIによる染色では変性、壊死した細胞群ではリポイド顆粒の減少あるいは消失が認めら

れた。細胞質内の空胞は陽性の染色態度を示し、脂肪滴の沈着であると解釈できた。

5. 細菌学的検査所見 (table 7)

主として気管および肺から *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Citrobacter* が分離された。しかし菌数は少なく、また共通性もみられなかった。

飼料中の細菌培養所見は陰性であった。

6. 寄生虫学的検査所見

陰性であった。

B. 実験 1.

1. 臨床症状 (Fig. 4)

a. 実験区

飼料給与、清掃時飼育箱を開放した際は活発な動作をするものの酸素量が低下、二酸化炭素ガス量が上昇するに従い翼、脚を盛んに伸展、おくびをし飼料の摂取を停止した。更には翼下垂、羽毛逆立、沈うつ、閉目、奇声、努力呼吸と頭部のチアノーゼが認められた。

飲水はするが、飼料摂取量は極めて少なく、飼育期間中の増体重は極度に少なかった。

$1/3$ 羽は実験供試後12日で死亡。 $2/3$ 羽は実験供試後19日で放血殺し、検査に供した。

b. 対照区

特に異常は認めなかった。

2. 病理解剖学的所見 (Fig. 5, Fig. 41-42)

a. 実験区

いづれにも腹水の増量はみられなかった。

心：死亡例で心嚢液の増量が認められ、心室壁は弛緩していた。死亡、殺例各1羽は心室壁のうっ血を伴っていた。また殺例1例の右心室壁は表面不整で瘤状に隆起している部分を認めた。

肝：いづれもうっ血、腫大し表面の平滑さを失い不整であった。2例では黄白色の病変を認め、微細な点状から斑状となっていた。

肺：殺例1例は表面に凝血付着し、含血量に富んでいた。

腎：殺例2例で暗赤色を呈し、うっ血していた。

腺胃：死亡例で乳頭部に一致して著明な出血が認められ、タール状内容が小腸内まで及んでい

た。

筋胃：死亡，殺例各1例で角質様層の硬化と殺例で米粒大の潰瘍を認めた。

脾：全例でうっ血を伴い，小さかった。

ファブリキュウス嚢：全例で小さかった。

b. 対照区

14日齢の1例で筋胃，腺胃の境界部に米粒大潰瘍を認めた。

他の例では異常は認めなかった。

3. 病理組織学的所見 (Fig. 6, Fig. 43-46)

a. 実験区

心：心筋線維は萎縮，断裂，変性像が認められた。変性した心筋線維は横紋を失い，筋形質は顆粒状，筋原線維の屈曲あるいは均質に染り，空胞を容れるものがみられ，更には融解壊死におちいつている個所もみられた。

1例では心筋の肥大が著明であった。

心筋線維の萎縮と一致して心筋間の水腫がみられ，間質線維は増殖し，一部では線維化していた。

1例では中等度大の動脈と静脈は壊死し，静脈では周囲に肉芽の反応を伴っていた。

肝：いずれも中心静脈のうっ血強く，小葉中心性に肝細胞内脂肪沈着，変性，壊死が認められた。特に脂肪例の変性，壊死は強く，他の小葉のものと連絡し網眼状の構造を示していた。病変部では洞内皮の肥厚と軽い偽好酸球の浸潤を伴っていた。

肺：死亡例でうっ血と水腫が強く，第3次気管支内に出血がみられた。

腎：うっ血高度で，糸球体の内皮核の増数による腫大，尿細管の核濃縮と細胞質内に空胞形成，脱落が認められた。

脾：いずれも著しいリンパ球の低形成を認めた。基質の細胞のみがみられ，一部では壊死も伴っていた。

ファブリキュウス嚢：リンパ組織の萎縮を認めた。特に髄質では核濃縮，核崩壊がみられリンパ球は希薄となり，細胞内皮の網眼が露出していた。

副腎：皮質に変化が認められた。いずれも皮質細胞の腫大がみられ，特に周縁部では顕著で脱落を伴っていた。

変性，壊死巣も全例に認め，限局したものからかなり広範囲に及ぶものまであり，出血を伴っていた。

b. 対照区

いずれも軽度で発現頻度は低いが、心の間質水腫と心筋間質線維の増生、脾、ファブリキウス嚢のリンパ組織の低形成、副腎の肥大と変性、壊死を認めた。

C. 実験 2.

1. 臨床症状 (Fig. 7)

a. 実験区

発育は著しく遅延した。体重は0日齢を除き各週齢とも対照区を下まわり、3週齢からは両者間に有意の差を見ている。

9日齢より酸素濃度は19%となり、それに呼応して開口呼吸、脚、翼の伸展、不安の挙動を示した。

10日齢より1羽(♀)に脚弱症状がみられ、飼育期間中著しい発育の障害があった。

52日齢に1羽(♀)、58日齢に2羽(♂)が死亡した。

b. 対照区

発育、一般症状とも異常は認められなかった。

2. 病理解剖学的所見 (Fig. 8, Fig. 47-48)

a. 実験区

58日齢で死亡した1例に腹水の増量(10%)を認めた。貯留部位は肝・腹膜腔であった。他の58日齢死亡1例では、肝付近の気嚢内に浸出液を容れて嚢包状を呈していた。

後大静脈：52日齢と58日齢で死亡した2例に後大静脈のうっ滞がみられた。58日齢ではその径は2cmに達していた。

心：心嚢液増量、心外膜白濁、心の拡張を認めた。心の拡張は7例にみられ、右心房ないしは右心室が拡張していた。

肝：11例(55%)のものが黄土色を呈し、脆弱化していた。腫大は7例に認めたが、うっ血性のものと褪色しているものがあった。

死亡3例では表面が不整となり、うち2例(58日齢)は肝表面に薄いゼラチン様の被膜を載せていた。また同2例は黄白色の壊死巣を形成していた。

腎：58日齢死亡1例にうっ血、腫大を認めた。

筋胃：殺例3羽で角質様層の粗剛化がみられ、緑染していた。

腺胃：58日齢死亡例2羽に出血を認めた。

12指腸：58日齡死亡1，70日齡殺例2羽にうっ血を認めた。

b. 対照区

心：肝，筋胃に病変を認めた。

心：心嚢液増量7例，右心房の拡張4例，心外膜の軽度白濁を3例に認めた。

肝：脆弱化が2例に認められた。

筋胃：角質様層の粗剛化が3例に認められた。

3. 病理組織学的所見 (Fig. 9)

a. 実験区

心：心筋線維は萎縮，断裂，細胞質は顆粒状となり変性しているもの，融解壊死におちいつているものがみられた。

一部の心筋とくに左心室から中隔のものは肥大しているものがみられた。

心筋の萎縮，断裂部位によく一致して間質では水腫が認められた。主として水腫の認められる部位で，間質線維の増殖から瘢痕形成が認められた。

死亡3例では心筋の萎縮，断裂，間質水腫，間質線維の増殖がとくに強かった。

その他心外膜炎を3例に認めた。

肝：肝細胞の脂肪沈着が高い頻度で出現し，かつ強度であった。強い脂肪沈着のみられるものでは類洞は狭く，不明瞭となっていた。

死亡3例では中心静脈，類洞の拡張，小葉中心性の肝細胞の変性，壊死が認められた。

剖検で黄白色を呈していた部位では，肝細胞は索状の構造を失い解離し，細胞は腫大，細胞質内は白くぬげ希薄となり，核は膨化していた。

肺：死亡3例でうっ血，水腫を認めた。

腎：静脈と毛細血管のうっ血は高度に出現した。毛細血管のうっ血の強い部位では尿細管は粗開し，細胞質には空胞を容れ，核は濃縮あるいは膨化し，変性におちいつていた。

脾：リンパ球の低形成が認められ，細網内皮細胞が網目状に露出していたり，緻密となっていた。特に死亡例で強かった。

ファブリキュウス嚢：中～軽度のリンパ球の低形成が認められた。特に髄質でリンパ球の変性から消失に至る過程がみられ，細網内皮細胞の網眼が露出しているものもみられた。

副腎：皮質に変化が認められた。

多くの症例で皮質細胞の変性，壊死が認められた。変性，壊死は野外例同様表層部で強く，広範にわたり細胞境界は不明となり，核は濃縮あるいは不明となっていた。他の部位では細胞単位

で崩壊していた。

一方で皮質細胞索は細く、緻密となり萎縮におちいつているものも多くみられた。

その他細胞の肥大、脱落、細胞質内の空胞形成、出血の認められるものも少数例あった。

骨髄：採材した17例中16例（94％）に軽度から中等度の低形成が認められた。顆粒球系、赤血球系ともに低形成であった。

b. 対照区

病変の程度は弱く、出現率も低いが、対照区にも変化を認めた。

心：心筋の肥大、心筋間の水腫と間質線維の増生を認めた。

肝：肝細胞内に脂肪滴の沈着を認めた。

腎：腎静脈、毛細血管のうっ血と尿細管の変性を認めた。

脾：リンパ組織の低形成を認めた。

ファブリキュウス嚢：リンパ組織の低形成、リンパ球の変性を認めた。

副腎：副腎皮質細胞の肥大、変性・壊死、出血、脱落、萎縮を認めた。

骨髄：採材した9例中8例（89％）に軽度から中等度の低形成を認めた。顆粒球系、赤血球系ともに低形成であった。

4. 細菌学的所見 (table 8)

a. 実験区

5例中3例の気管と4例の肺から *Escherichiacolip Staphylococcus aureus* が分離された。いずれも菌量は少なかった。

b. 対照区

2例を検査に供したが、いずれの臓器とも培養所見は陰性であった。

5. ヘマトクリット値

実験区33.6％、対照区30.9％で、両者間に危険率5％で有意差を認めた。

V. 総 括

A. 野外例

1980年1月から1982年2月までに腹水症の発生があった3農家、3鶏群の発生状況、臨床症状飼育環境の調査と得られた病鶏37羽について主として病理形態学的観察を行った。

鶏舎の形態は開放型、ドーム型ウインドレスで給温方法はそれぞれ異なっていた。

飼育期間はいずれも冬期で、厳寒のため幼雛期と夜間は鶏舎を完全に密閉し、換気不良の状態であった。更に1例では大型ストーブの排気筒を鶏舎内に開放してあった。

腹水症の発生は概略40日齢以降であり、育成率の低下は5.4～9.8%であった。

病鶏は腹部膨満し、アヒル様あるいはペンギン様の歩様を示し、軽い開口呼吸を伴っていた。

剖検では腹水。全身静脈系のうっ血。心の拡張、心室壁の菲薄化、弛緩、心嚢水の貯留。肺のうっ血、水腫。肝のうっ血腫大、脆弱化、壊死巣形成、褪色および硬度の増加、表面にフィブリンの付着。腎のうっ血、腫大あるいは褪色。筋胃角質様層の粗剛化、びらん、潰瘍形成、12指腸のうっ血。胸腺、ファブリキケウス嚢の萎縮がみられた。

組織学的には心筋線維の萎縮、断裂、変性、壊死、一部のものは肥大し、間質では水腫、間質線維の増生、細胞浸潤。肝のうっ血に基づく小葉中心生の変性・壊死、硬変、細胞浸潤、包膜の肥厚。肺のうっ血、水腫。腎のうっ血、尿細管上皮の変性、糸球体内皮核の増数による腫大。脾、胸腺、ファブリキケウス嚢のリンパ組織萎縮。副腎皮質細胞の肥大、変性・壊死、リポイド顆粒の消失、出血、萎縮。骨髄の低形成が認められた。

寄生虫検査では陰性であった。

細菌検査では主として気管と肺から *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Citrobacter* が分離された。共通性はなく、菌数も少なかった。

B. 実験1.

野外発生例の調査で鶏舎内の換気不良が指摘されたので、本実験は強度の酸素欠乏下で飼育した。

飼料は実験区、対照区ともK農家事故発生時の飼料を用いた。

実験区では強い呼吸障害、著しい発育の遅延が認められ、換気不良環境下で飼育12日後(27日齢)に1/3例が死亡した。残り2羽は34日齢で放血殺した。

剖検では心、肝、肺、腎はうっ血を主徴とし、腺胃の出血、筋胃の角質様層の粗剛化、潰瘍形成、脾、ファブリキケウス嚢の萎縮が認められた。いずれの例でも腹水の増量は認められなかつ

た。

組織学的には心、肝、肺、脾、ファブリキュウス嚢、副腎に野外例と同様の変化が認められた。対照区は飼育期間の最も長いもので50日齢まで飼育したが異常を認めず、通常の発育をした。剖検、組織学的所見とも対照区の変化は軽度で、発現頻度も低かった。飼料による影響は認められなかった。

C. 実験2.

実験2では軽～中等度の酸素欠乏下で飼育し、肉用鶏の持つ特性すなわち急速な発育と肥満が換気不良と重複したストレスとなるよう設計した。

70日の飼育期間中、実験区は対照区に比し有意な発育の遅延がみられた。

飼育期間中実験区の $\frac{3}{20}$ 羽が死亡した。

実験区の剖検では58日齢で死亡した1例に腹水の増量を認めた。野外例と同質の変化を後大静脈、心、肝、腎、筋胃、12指腸、腺胃に認めた。とくに肝の脆弱化は高率で、うち死亡2例では壊死巣の形成を認めた。

組織学的にも心、肝、肺、腎、脾、ファブリキュウス嚢、副腎、骨髄に野外例と同質の変化が観察された。

病変の程度は弱く、発現頻度は低い、対照区にも変化を認めた。

細菌学的検査では気管と肺からStaphylococcus aureus, Escherichia coli が分離されたが、共通性がなく菌量も少なかった。

ヘマトクリット値の測定では、実験区が対照区より有意に上昇していた。

VI. 考 察

A. 既知の家禽の腹水症との関係

IIの項で述べた家禽の腹水症と現在我が国で遭遇している肉用鶏の腹水症は、臨床ならびに病理形態学的に類似した点が多い。しかしながら次の様な点で既知のものとは類症鑑別し得ると考えられた。

肉用鶏に発生が集中していること。本症の発生には季節性があること。飼料による再現は成り立っていないこと。臨床症状で食塩中毒にみられるようなけいれんや神経症状が欠如すること。病理組織学的には chick edema diseaseで Simpsonら⁹⁴⁾、食塩中毒で Mohantyら⁶⁰⁾、高海拔における Teuscherら¹⁰¹⁾の指摘する脳病変が認められないこと。ヘマトクリット値の上昇がみられることなどである。

一方、井上³⁷⁾の報告をしたシリア国での発生例は原因は不明となっているものの、発生状況、臨床症状、病変から本症とほぼ同一の範ちゅうのものと考えられた。

いずれの腹水症も心不全をうかがわせる所見と腹水の由来である肝の変化、血管系の変化の記載はあるものの、それらの病理発生については考察が加えられていない。

著者は副腎の病変に着目し、各病変は副腎皮質の機能亢進から疲憊期に至る間に系統的に起こされる病変であって、そのストレス因子として肉用鶏の持つ特性と環境的因子が重要であると考えた。

B. 病変の分布

野外で腹水症の発生があった3群、37羽の病鶏、および換気不良環境下で行った2回の飼育実験から病変を整理すると、系統別に以下の4項目に要約できた。

1. 副腎の変化

病変は副腎皮質に認められ、皮質細胞の肥大、変性(リポイド顆粒の減少、空胞形成)、壊死、出血、萎縮がみられた。また変性・壊死は表層部で強度であった。このような副腎の病変は Mohantyら⁶⁰⁾の食塩中毒で記載があるのみで他に報告はない。

副腎皮質の機能的形態学が森ら⁶¹⁾により解説されているが、本症の変化も明らかに副腎皮質の機能亢進から疲憊までの病理像を示していた。

野外例の副腎皮質の病変の強度なこと、換気不良ストレスによる飼育実験で初期から強く出現すること、副腎皮質の機能的役割を鑑みると、副腎は本症の主座を占むと考えられた。

2. 心と循環障害により引き起こされた病変

心は剖検時に拡張（とくに右心室）と心室壁の弛緩がみられた。組織所見でも心筋線維の萎縮、断裂、変性、壊死、心筋間質の水腫と間質線維の増生などが認められ、これらの変化は明らかに心不全の所見であった。それに伴って腎静脈、肝静脈、後大静脈をはじめとする全身静脈系のうっ血は顕著であった。

以下の肝、肺、腎の変化は心不全に基づく循環障害により引き起こされていた。

肝では類洞、中心静脈はうっ滞し、小葉中心性に脂肪沈着、変性・壊死が起こっており、更に進んだものでは類洞内皮の肥厚による線維化が起こっていた。

腹水の貯留部位は肝・腹膜腔であり、また腹水に一致して肝病変が見られることから肝由来である。

肺はうっ血水腫を示した。

腎では糸球体上皮の増殖、尿細管上皮の変性が認められた。尿細管上皮の変性は、うっ血の強い静脈や毛細血管の周囲で強かった。

最近問題となっている肉用鶏の腹水症に関する報告では、いずれもが心、肝の変化を指摘しているが、肺のうっ血水腫は著者⁵⁶⁾、長谷ら³³⁾、小畑ら⁷⁶⁾、手塚ら¹⁰²⁾、前田⁵³⁾、栗栖⁵⁰⁾、中島ら⁶⁶⁾が、腎の尿細管上皮の変性は中島ら⁶⁶⁾、栗栖ら⁵⁰⁾、長谷ら³³⁾と余田ら¹⁰⁶⁾が認めている。

腎の糸球体内皮核の増殖は著者の他、余田¹⁰⁶⁾の指摘もみられる。

3. 消化器系の出血、潰瘍の形成

腺胃の出血、筋胃の角質様層の硬化、潰瘍形成と出血、12指腸粘膜にうっ血、出血が認められた。この系統については上島ら⁴¹⁾の筋胃の病変の記載があるのみである。

著者の観察では、野外例で筋胃の潰瘍形成35%、角質様層粗剛65%、腺胃の出血22%、12指腸のうっ血も62%に認めており、本症と関連性のある病変と考えられた。

4. リンパ組織系臓器の萎縮

胸腺、脾、ファブリキュウス嚢は、その容積の減少と組織学的にリンパ球の変性、著明な減数がみられた。

現在の腹水症に関する報告のなかで、剖検上脾の萎縮を指摘しているもの^{53, 58, 76, 106)}は多く、またファブリキュウス嚢では小畑⁷⁶⁾の指摘がみられる。

組織学的には、長谷³⁵⁾がファブリキュウス嚢の退行性変性を指摘しているが、著者は剖検ならびに組織学的所見よりファブリキュウス嚢、胸腺、脾を併せて、リンパ組織系臓器に共通して

退行性変性がみられる点を強調したい。

腹水症に関する多くの報告は本項の2で指摘した心の病変に基づく全身の循環障害、とりわけ肝でのうっ血が肝硬変に至らしめ、その結果腹水が招来されるという点では一致するものの、その他の病変を本症の共通病変として整理した報告はない。

この4つの系統の病変は密接な関連にあり、次項で述べる発生機序を考察するうえで極めて重大な意義を持った。

実験1、実験2では対照区にも軽度で出現頻度は低いものの病変をみている。本実験では野外調査で指摘し得た換気不良環境のみの対照区であり、飼育密度は野外例同様過密であったこと、肉用鶏の持つ特性は排除できない事等により、換気不良以外のストレスによるものと考察された。

C. 発生の機序に関する考察

前項で系統器官別に病変を整理したが、副腎皮質の形態学的変化から、機能的変化すなわち副腎皮質の機能亢進から疲憊に至るまでの過程が観察された。

副腎皮質は機能面より大きく10に分類されている¹⁰⁴⁾。本症では形態学的観察と若干の検査から電解質、水分代謝調節、血液学的作用、免疫現象(器官)、循環器への作用に影響を及ぼしているものと推察される。

副腎皮質の持つ機能と併せて野外例の副腎皮質の病変の強度なこと、実験区に初期から強く出現すること、病変の拡がり前項で述べたとおりであること、更に実験2でヘマトリック値は高く、赤血球増多症を示していることなどから、本症の発生機序のうえで副腎は中枢的な役割をなすものと思われる。

鳥類の副腎は球状帯、束状帯、網状帯の区別はなく、皮質と髄質が網状に吻合しており、部位による生理的な役割は必ずしも明瞭ではない。しかしながら各種薬剤や環境等からのストレス因子に対して、副腎皮質細胞は哺乳類のものと同様の反応をするが確かめられている^{1, 9, 13, 17, 19, 20, 27, 28, 36, 42, 63, 86, 96, 103, 107)}。

Kanda⁴²⁾は鶏に対して、ナトリウムを欠損した飼料を給与し、副腎皮質表層部はその反応の仕方により、ミネラルの代謝に関与しているであろうと報告している。本症でも副腎皮質における病変は表層に強く、電解質代謝に強い影響を与えていたことが推定された。特に心および循環機能維持のうえで、電解質に果たす役割は大きい。

筋胃の潰瘍をはじめとする消化器の変化は哺乳類のものと同様⁹⁹⁾、副腎皮質の機能亢進時に生じたものであろう。

またリンパ組織系臓器の萎縮も Gouldら³¹⁾、Raszykら⁸²⁾の実験で証明されているように、

adrenocorticotropin の刺激により、血清中のcorticosteroidの異常分泌を招きリンパ球系細胞と結合し、変性、萎縮せしめたと考えられた。

野外例、実験1で各1例ずつであるが、心臓で認めた動脈の変性像は、Wexlerら¹⁰⁵⁾がラットでcorticotropin を投与した結果みられた動脈硬化と同一の機序と考えられた。

また心筋の壊死も、セリエのいうelectrolyte-steroid-cardiopathy¹⁰⁰⁾ と同等のものであり、副腎皮質ホルモンの過剰分泌期に起こった変化と考えられた。

副腎皮質機能の疲憊期には哺乳類で確認されている副腎皮質機能不全^{8, 44, 77)} や副腎揚出で見られるもの^{22, 49, 91)} と同様、電解質および水分代謝、心臓、血管系への調節作用が失調するものと考えられた。

電解質の代謝異常は毛細血管の透過性を亢進させると同時に組織からの再吸収を失わせる。その結果、血漿は組織側へ移動(水腫)し、更に進むと血液の濃縮、粘稠度の増加がみられるという⁸¹⁾。

本研究の実験では、換気不良環境を1つのストレス因子として与えたが、その病変および腹水症の発生機序を論ずるうえで、牛のBrisket disease^{2~4, 38, 81, 84)} とそれに関連した研究^{11, 38)} 家禽の高海拔における障害ならびに低酸素状況下での実験^{10, 14, 15, 16, 32, 79, 97, 101)} などと対比すると極めて類似点が多く興味深い。

換気不良環境下では、有害ガスの蓄積と酸素欠乏が生じる。酸素欠乏が起こってくると呼吸、脈膊数の増加に伴って肺動脈圧の上昇がみられることが知られている。

Burtonら¹⁴⁾ によれば、標高 3,787mの山岳地帯でホワイトレグホンを1年間飼育したところ、肺動脈圧は低地のものに比し2倍以上も高くなっていたという。いずれの標高においても肺動脈圧は右心室の大きさに比例し、この比例係数は牛で述べているものの2倍になっているとのことである。また雌鶏においては、標高0 mから肺動脈圧が1 mmHg上昇するごとに、右心室は41mg大きくなると述べている。

牛の高山病で Alexanderら⁴⁾、Jaenkeら³⁸⁾ は、慢性酸素欠乏が起ると赤血球増多症が起り、そのため、あるいは機能的な痙縮によって細い動脈の分枝はなくなり、太くて枝分れの少ない動脈枝になり、肺動脈圧は上昇すると述べている。

これらのことから、酸素欠乏により心臓には負担が増大し、一部の心筋の肥大によって応諾するが、一定の限度があり、疲労におちいる。

このような機械的な心筋の疲労に加え、酸素欠乏はストレス因子であることから、持続した刺激は副腎皮質を介し動脈の変性、赤血球増多症、心筋の変性を起す。更には副腎皮質の疲憊に基づく電解質の代謝障害による毛細血管の透過性亢進、血液の濃縮等が相まって心不全におちいたものと考えられた。

とくに肝では、うっ血に基づく小葉中心性の肝細胞の変性、壊死を起し、硬変へ進むと同時に漿液成分の漏出を招き腹水症を成立させた。

以上のように副腎皮質の病変から推定される機能的変化に伴って、循環系、リンパ組織系、消化器系の変化が密接な関連をもって引き起こされていることから、本症は汎適応症候群として位置づけることができた。

D. 発病の要因

本研究の飼育実験では、ストレス感作を野外調査の中から見出した換気不良環境として与え、野外発症例と同質の病変をみた。しかしながら、副腎皮質はストレスの種類にかかわらず非特異的に反応する。よって著者の着目した換気不良環境のみならず寒冷、暑熱、過密飼育、高蛋白・高エネルギー飼料、また肉用鶏の持つ特性すなわち肥満、急速な増体、更に品種改良の中で進んだストレス感受性の増加等の要因がそれぞれ、あるいは各種組み合わせによる総和がストレスとして作用し、副腎皮質の機能亢進からついには疲憊に至らしめ、腹水症の原因となり得ると考察した。

長谷ら³⁵⁾、手塚ら¹⁰²⁾は寒冷感作により腹水症の再現に成功している。またChaucaら¹⁸⁾の羊における実験では3℃の気温で飼育したものは25℃で飼育したものより肺動脈圧は24%上昇した。11%の低酸素下では通常のものより肺動脈圧は27%上昇した。この低温と低酸素環境を組合わせたところ、肺動脈圧は61%上昇したと報告している。

肉用鶏は目ざましい改良がなされ、急速な発育を示すが、肥満は胸郭コンプライアンスの低下をおこし、肺胞低換気症候群²⁴⁾を招来したり、酸素消費の増加を中心にして心への負担が増加し容易に心不全の発生をきたす⁷⁸⁾。

Hallら³²⁾の報告でも、高海拔で飼われた肉用鶏4群の調査のなかで、管理のゆきとどいた成長の速い群の方が心不全による死亡率が高かったと述べている。

このように野外における要因は複雑に交錯しているものと思われる。

本症の発生は著者の観察例と同様、30~40日齢以降に摘発されるものが多いが、この時期に急激な増体、飼育密度の増加、換気不良の進む時期であり、温度管理の失宜が加われば更にストレス感作は増加するものと考えられる。

三宅ら⁵⁵⁾による肉用鶏の副腎皮質予備能を測定し、ストレス対応能力をみた実験でも、6週齢にかけて副腎皮質機能は亢進し、以降では疲憊状態に移行したとしている。

発生の季節は著者の取扱った症例をはじめ、冬期に飼育した群に多くの発生ををみているのは温度管理のしにくいこと、保温のため鶏舎を密閉し有害ガスのうっ滞を招くこと、過密飼育することなどが要因と考えられた。

Ⅶ. 要 約

1. 野外で腹水症の発生があった肉用鶏3群の観察を行った。発生は冬期で40日齢以降にみられ育成率の低下は5~10%であった。鶏舎環境は冬期の保温のため密閉による換気不良状態であった。

2. 病鶏は腹囲膨満し、ペンギン様あるいはアヒル様の歩様を示し、軽い開口呼吸を伴っていた。

3. 腹水症の発生群から得られた37羽の病鶏の病変観察を行った。

腹水は高率に認められた。内臓病変は、1) 副腎皮質の進行または退行性変化、2) 心臓の障害とそれに基づく循環障害によって引き起こされた変化、3) リンパ系組織の退行性変化、4) 消化器の出血、潰瘍の形成と要約できた。

4. 病変の程度、分布、その機能的役割から、本症における病変の主座は副腎皮質が占める。

5. 野外発生例で指摘し得た換気不良環境下で飼育実験を行った。実験1は強度の酸素欠乏(酸素濃度10~13%, 実験区3, 対照区15), 実験2は中から軽度の酸素欠乏(酸素濃度15~20%, 実験区20, 対照区20)で実施したところ、実験区の全例に野外例と同質の内臓病変をみた。

実験2の各1例ずつに腹水の増量と気嚢内に漿液の貯留が認められた。

実験2で測定したヘマトクリット値は、対照区に比し有意に上昇していた。

6. 腹水症の発生機序は、酸素欠乏による心臓の機械的疲労に加え、それ自身がストレス因子であることから、副腎皮質の進行性から退行性変化で推定される副腎皮質ホルモンの過剰分泌から失調までの間に引き起こされる心筋の変性・壊死・毛細血管の透過性亢進による体液の平衡失調、血液の濃縮、赤血球増多症などにより心不全を招いたと考えられた。全身の循環障害の中で特に肝では、うっ血性肝硬変が生じており、腹水は肝由来であった。

7. 本研究での飼育実験では、ストレス因子として換気不良環境を与え野外例と同質の病変をみたが、持続あるいは一定限度を超えた飼育密度、暑熱、寒冷、高エネルギー飼料等の環境因子や肥満、急速な成長等の肉用鶏の持つ素因が、各種組み合わせられ、その総和が副腎皮質に働き、6の変化を引き起こし得ると考えられた。

8. 腹水症は汎適応症候群の1分症として位置づけられた。

附 圖

Table 1. Birds Examined (Field cases)

Serial No.	Protocol No.	Farm	Brand	Age (day-old)	Sex	Dead or Killed	Body weight
1	973			53	M	K	
2	974			53			
3	975			55		D	2700
4	976			55		K	
5	977			63		D	
6	978						
7	979						
8	980						
9	981				F		
10	982	K	Hubbard	65	M	K	3300
11	983						3300
12	984						1500
13	985						
14	986						
15	987						
16	988						
17	989						
18	990						
19	991						
20	992						
21	993			66	M	K	2000
22	994						2100
23	995						1700
24	996						2700
25	997						2800
26	998						1800
27	999	W	Hubbard				
28	1000						
29	1001				F		1100
30	1002				M		1000
31	1003				M		2400
32	1004				F		1900
33	1005						1700
34	1420			58	M	K	
35	1421	N	La meat II				
36	1422						
37	1423						

F...Female K...Killed
M...Male D...Dead

Table 2. Birds and Experimentation. (Experimental cases)

Number of birds	Duration raised days	Environment	Feed	Pathological exam.	Bacteriological exam.	Hematocrit
Experiment 1						
1 ※	12 (15-17)	O ₂	Commercial feed made by C Co..	All cases were macro. and microscopically examined.		
2	19 (15-34)	10-13%	The same feed as given ascitic birds in K farm.			
2	14					
2	27	20 %	For fattening feed.			
2	34					
9	50					
Experiment 2						
1 ※	52					
2 ※	58	O ₂	Commercial feed made by C Co..	, ,	5 cases	7 cases
6	65	15-20%				
11	70					
2	61		For growing feed ... 0-20day old.	Same as above.		
6	66	20 %				
11	70		For fattening feed ...20-70day old.		2 cases	7 cases

※...Dead cases during experiments.

Table 3 General Conditions (Field cases)

Farm	Housing	Date accepted	Brand	Survived ration %	Ventilation
K	Open type.	Dec. 29 1979	Hubbard	91.4	Insufficient
	Floor heating				
W	Windowless type				
	Gas brooders and Floor heating	Dec. 29 1979	Hubbard	90.2	Insufficient
N	Open type				Insufficient
	Gas brooders and stove	Nov. 21 1980	La meat II	94.6	Exposed to exhausted gas from stove

Table 4 Change of Losing Birds and Environmental Conditions (K farm)

Age (week old)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Date	11/27	12/3	12/10	12/17	12/24	12/31	1980 1/7	1/14	1/21	1/28	1/31
Density	3060			77/3.3m ²			36/3.3m ²				
Number of dead bird				♀ 59 ♂ 84			24		24		22 (25)
Survived %				95			94.5		93		92
Temperature (°C)	32-33			25			26		20		
Ventilation	Non			Slight							
Feed	For growing			♂ For fattening			♀				
Medication	Vitamin						Furazolidone				

Table 5 Change of Loseing Birds and Environmental Conditions (W farm)

Age (week old)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Date	11/27 12/3	12/10	12/17	12/24	12/31	1980 1/7	1/14	1/21	1/28	2/1
Density	2035									
	68/3.3m ²									
Number of dead bird	8 ♂ 3 ♀	15 ♂ 5 ♀	21 ♂ 9 ♀	21 ♂ 9 ♀	27 ♂ 15 ♀	19 ♂ 10 ♀	11	23	28	10 (1.6)
Survived %	99.6	98.9	97.8	96.8	95.5	94.5	94.0	92.9	91.5	90.2
Temperature (°C)										
Ventilation	Non					Slight				
Feed	For growing					For fattening				
Medication	Vitamin									

Table 6. Gas Concentration (Field cases)

Farm	Age (day old)	O ₂ (%)		CO ₂ (%)	NH ₃ (ppm)	Time measured
		Atmosphere	Inner house			
K	12		19	0.15	0	7:00
	60	20	16-20	0.15	0	
W	27		19	0.1 0.15	10	10:00
	57	20	19.5-20	0.05-0.1	10	
N	60	19	18	0.1	10	10:00

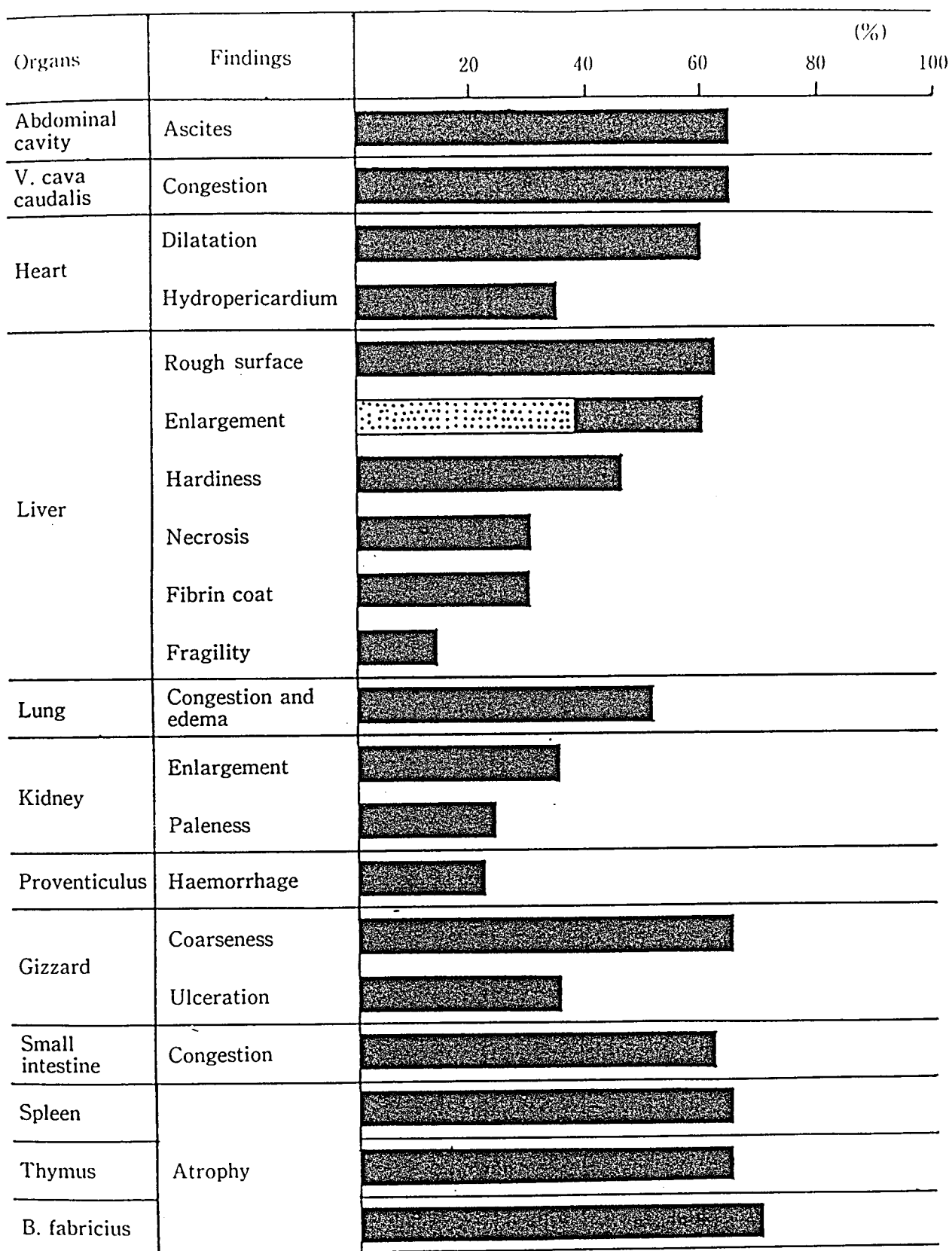


Fig. 1 Frequency of gross pathological changes (Field cases)

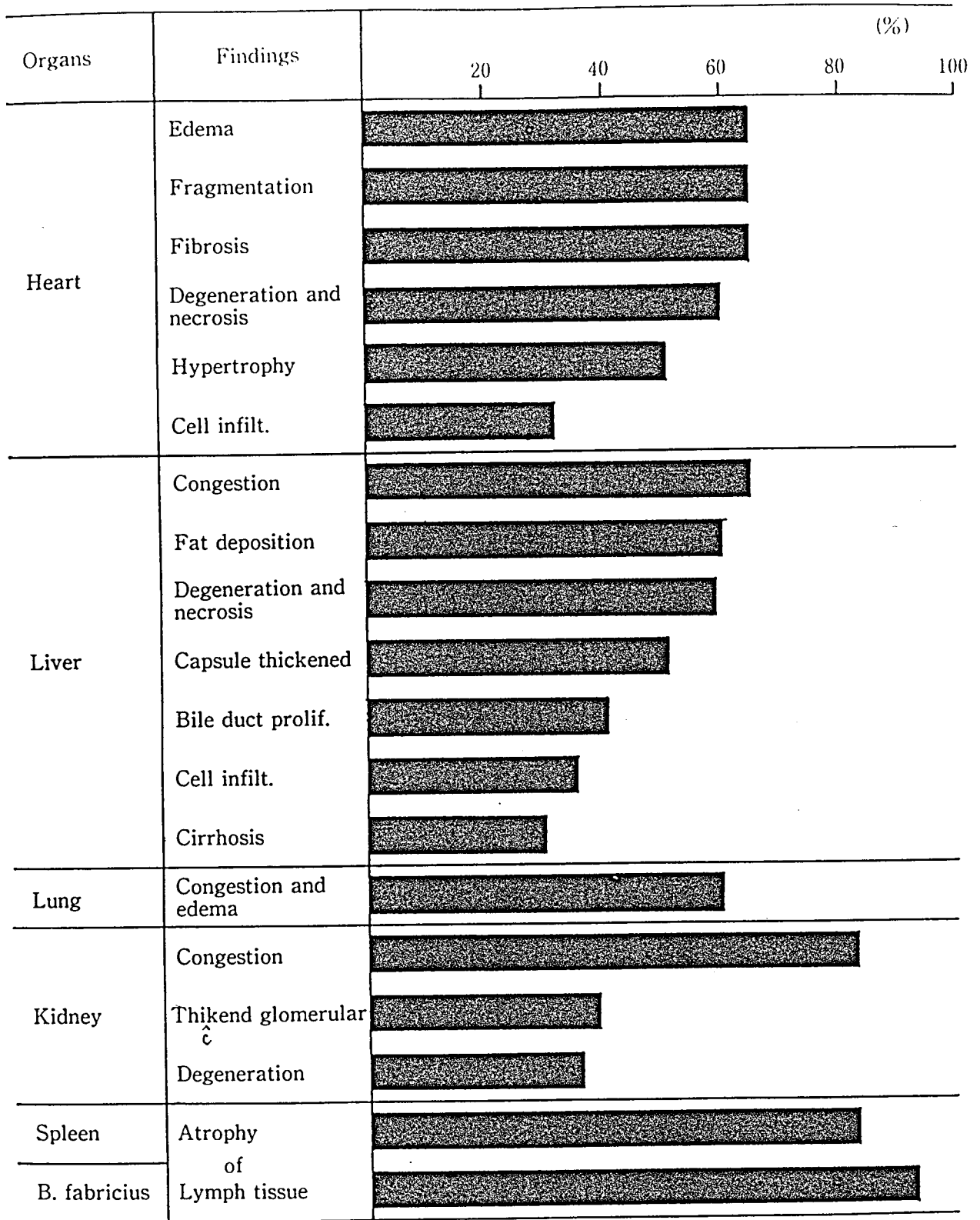


Fig. 2 Frequency of histopathological changes (Field cases)

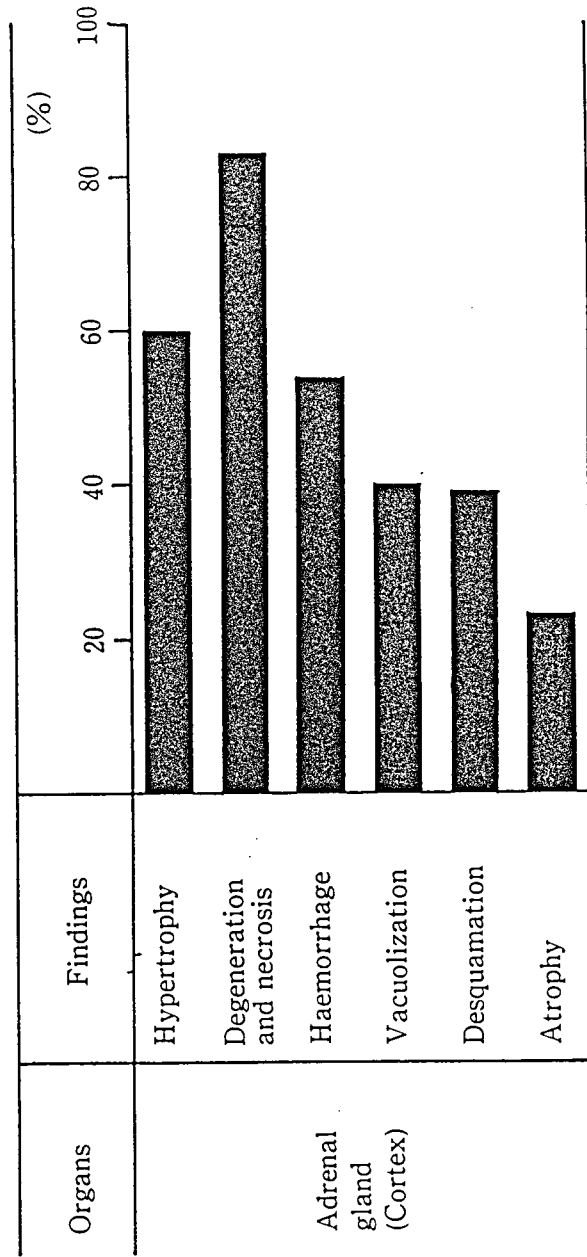


Fig. 3 Frequency of histopathological changes (Field cases)

Table 7 Bacterial Examination (Field cases)

Bird	No.	Trachea	Lung	Air sack	Heart	liver	Spleen	Kidney
K	1	St.	St.	St.		St.		
	2		Ci.					
	10		E.c					E.c
	11		E.c					
W	21		E.c		E.c			E.c
	22		St.					
	23		E.c					
	24		E.c					
N	34	E.c						
	35	E.c						
	36	E.c						

* St. ... Staphylococcus aureus E.c ... Eschelishia coli, Ci. ... Citrobacter

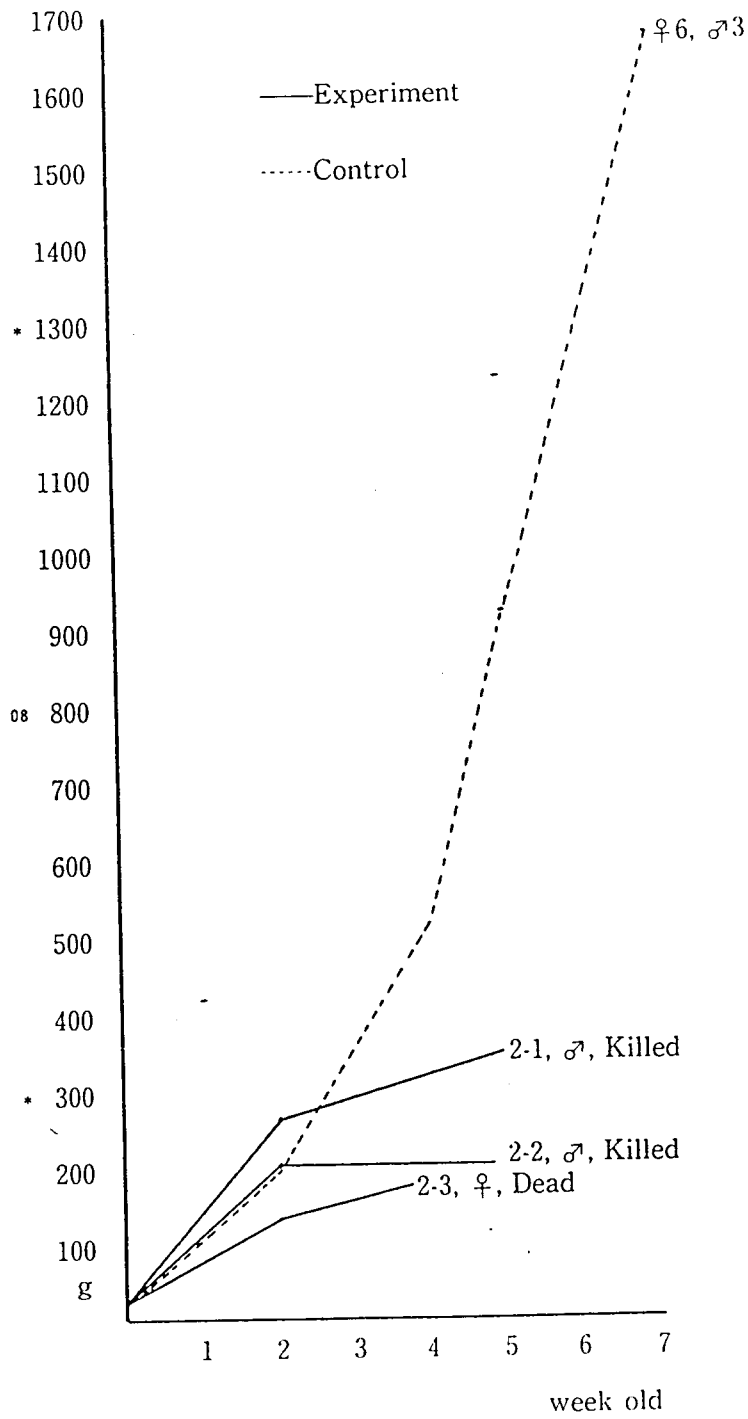


Fig. 4 Change of body weight (Experiment 1)

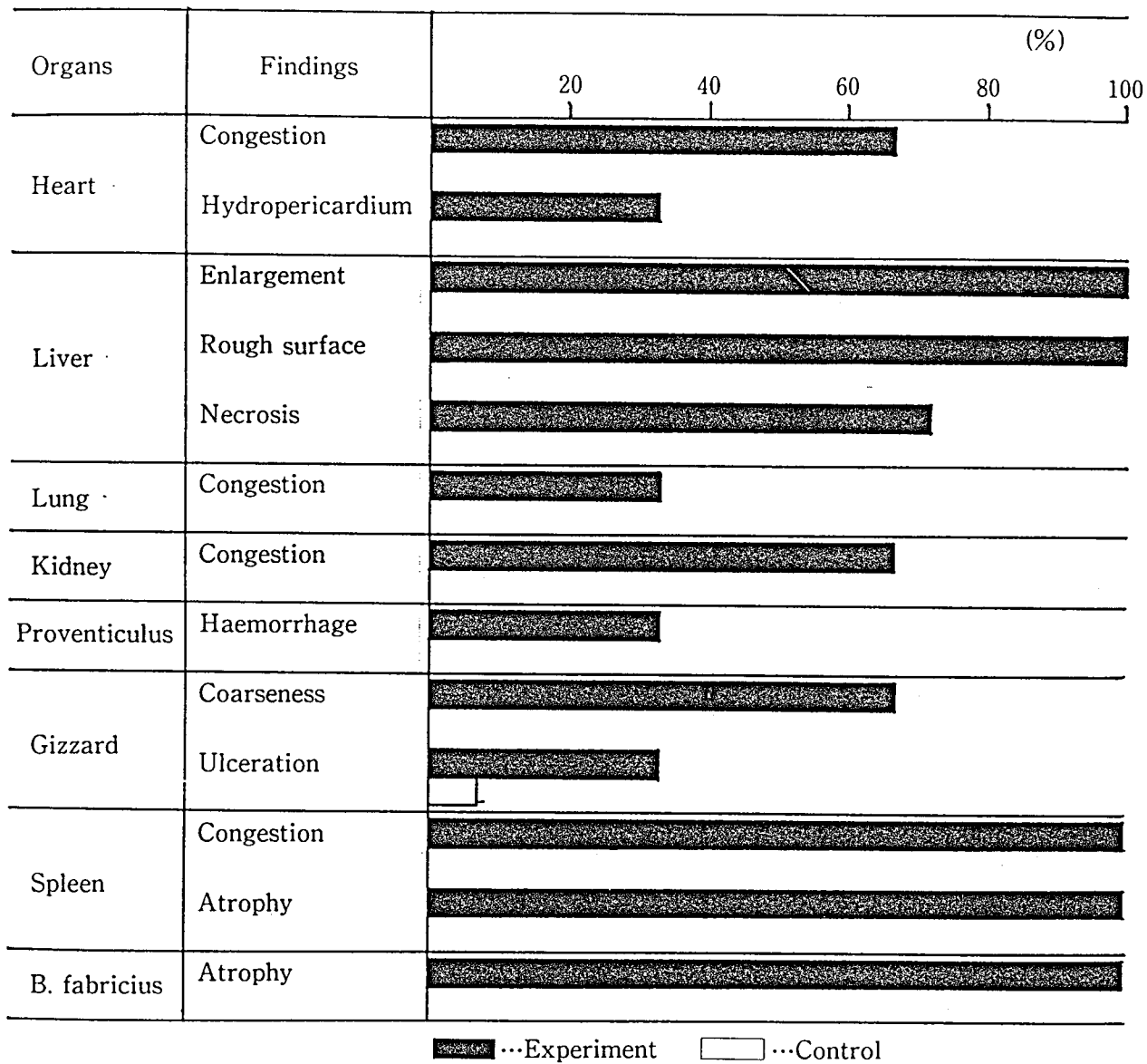


Fig. 5 Frequency of gross pathological changes (Experiment 1)

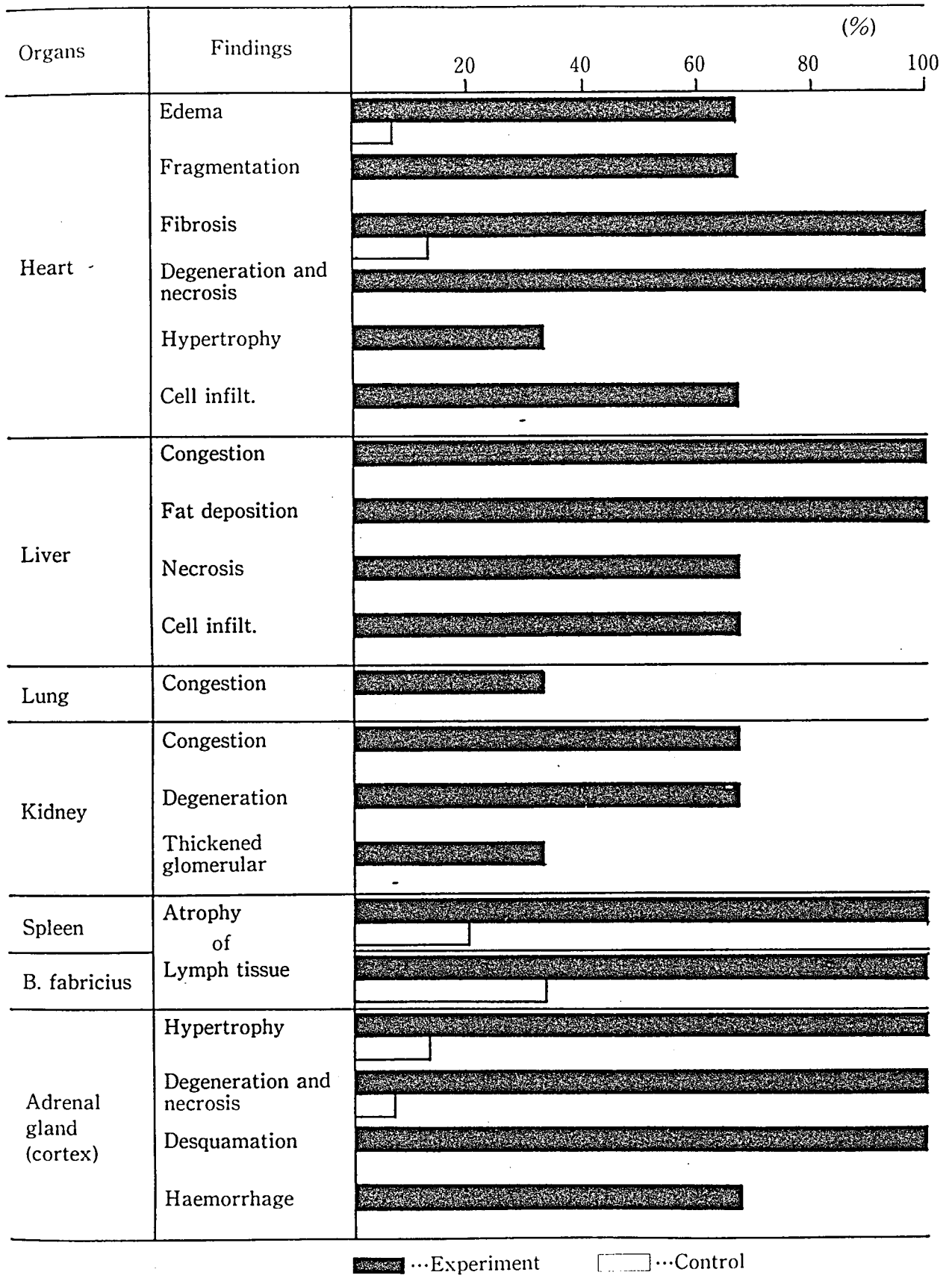


Fig. 6 Frequency of histopathological changes (Experiment 1)

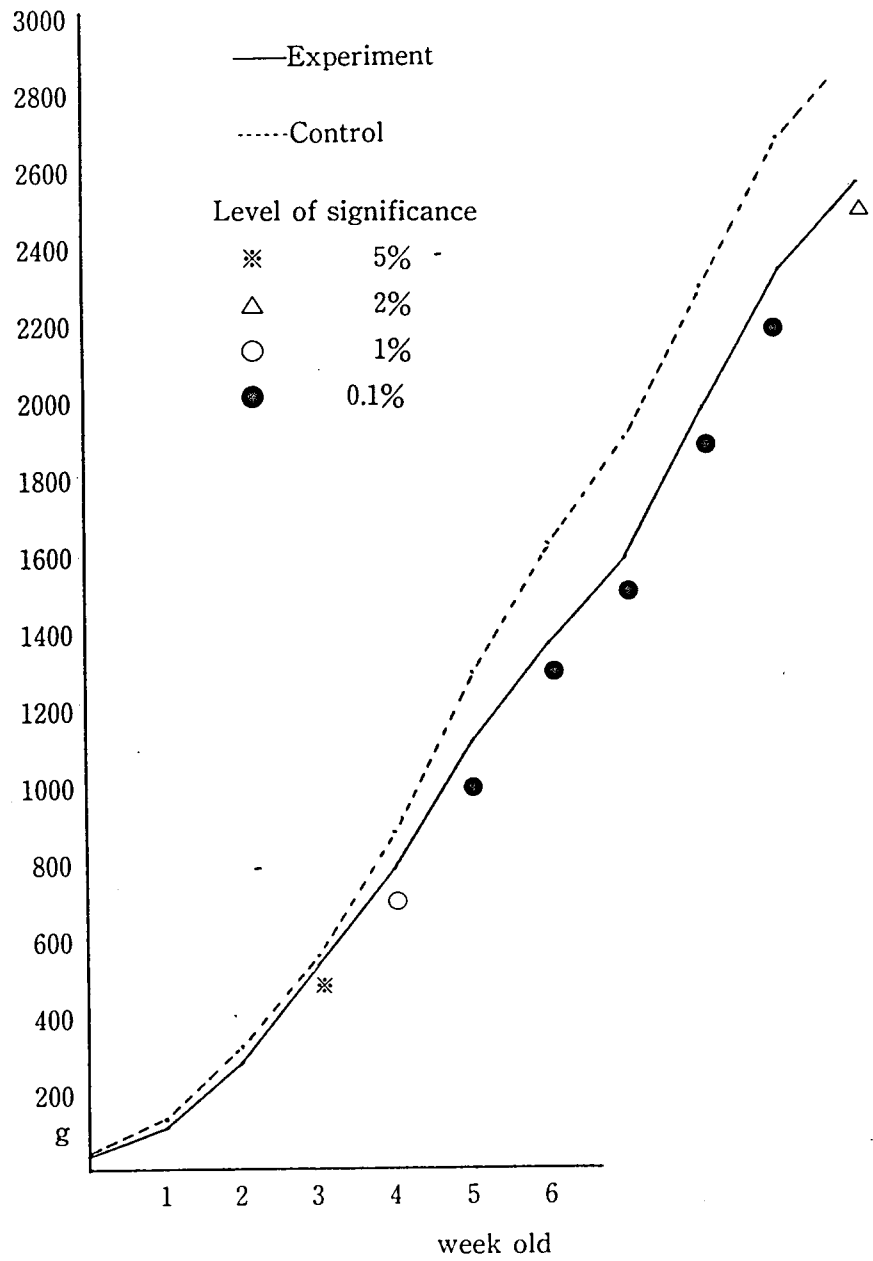


Fig. 7 Change of body weight (Experiment 2)

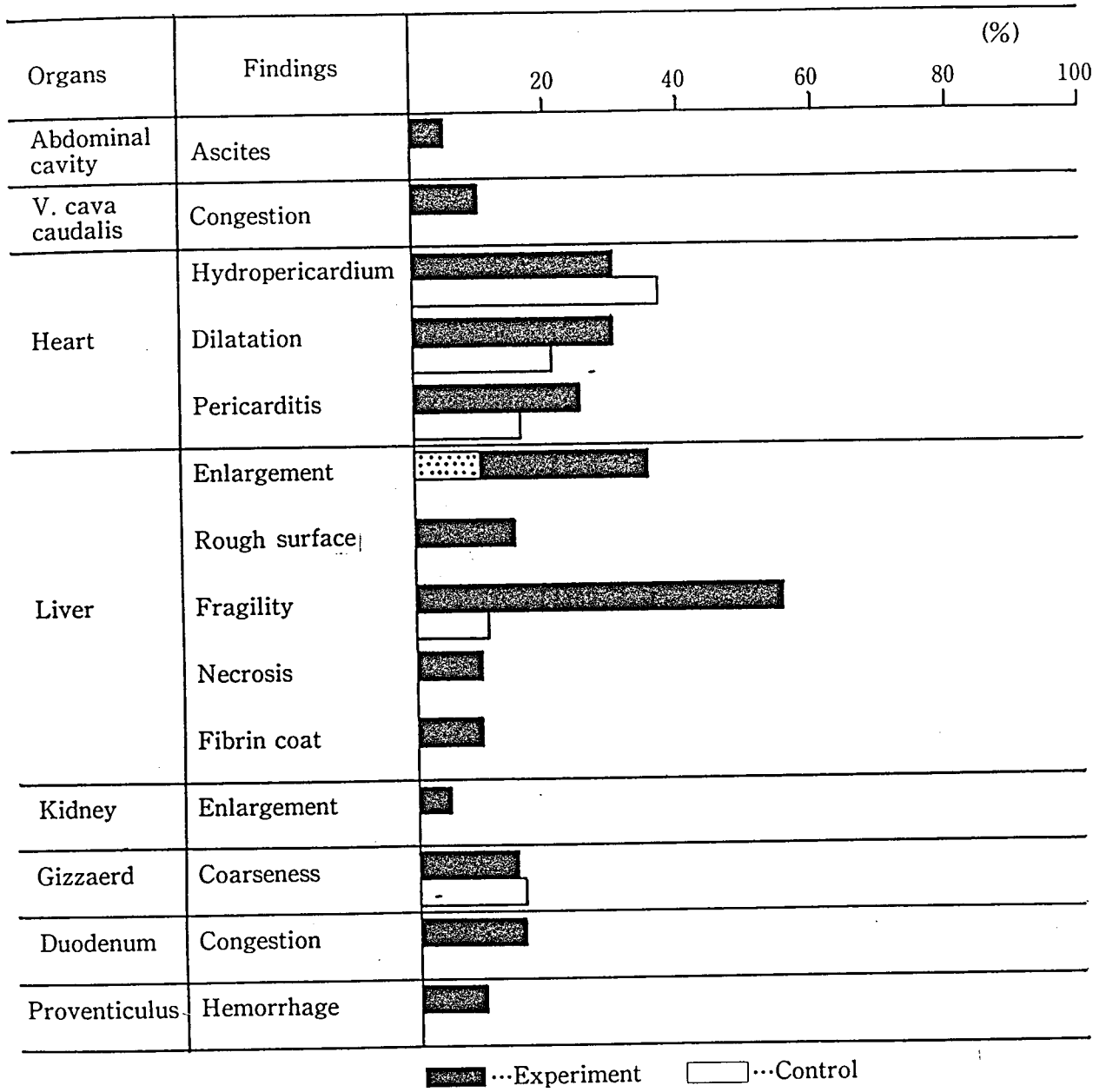


Fig. 8 Frequency of gross pathological changes (Experiment 2)

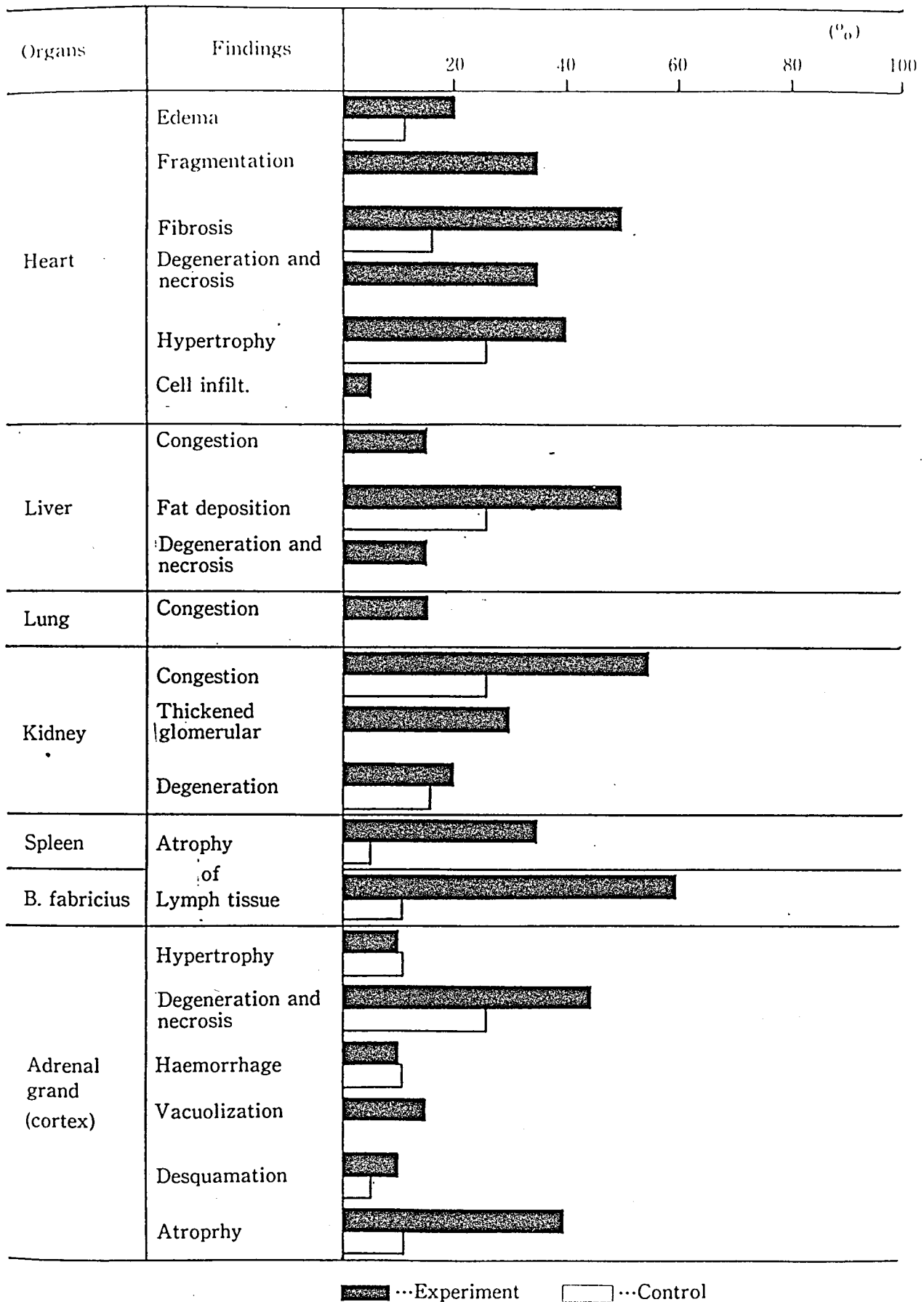


Fig. 9 Frequency of histopathological changes (Experiment 2)

Table 8 Bacterial Examination (Experiment 2)

Bird	No.	Age	day	old	Trachea	Lung	Heart	Spleen	Liver	Pancreas	Kidney
Experiment	①	52			St. E.c	St. E.c					
	②	58			St. E.c	St.					
	③	58			St. E.c	St. E.c					
	4	65				E.c					
	5	65									
Control	1	61									
	2	61									

St. ... Staphylococcus aureus E.c ... Escherichia coli O ... Dead cases



Fig. 10 53 day old bird suffering from ascites. Showing duck like walk. From K farm.



Fig. 11 Ascitic fluid in abdominal cavity.



Fig. 12 Rough surface and hard liver with necrotic foci.
Dilated and flaccid heart. Atrophied spleen.



Fig. 13 Dilated right ventriculus. Dilated hepatic vein.
Both organs were photographed after fixation.



Fig. 14 Vesicle on the surface of liver.



Fig. 15 Edematous lung observed after fixation.



Fig. 16 Ulcerated proventriculus.

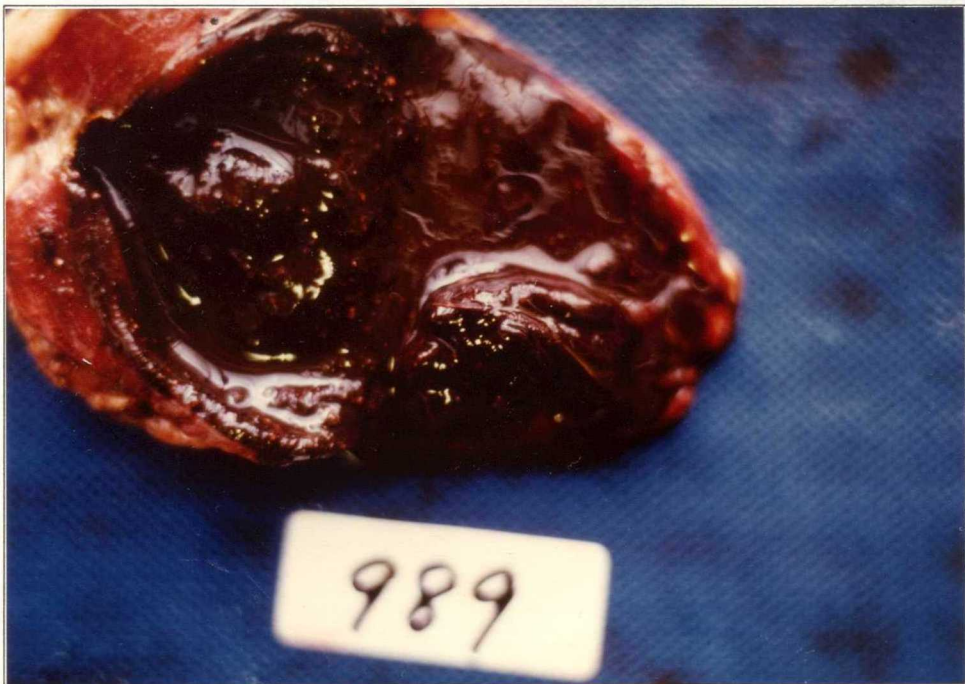


Fig. 17 Severe hemorrhage into the lumen of proventriculus.



Fig. 18 Congested duodenum and spleen.

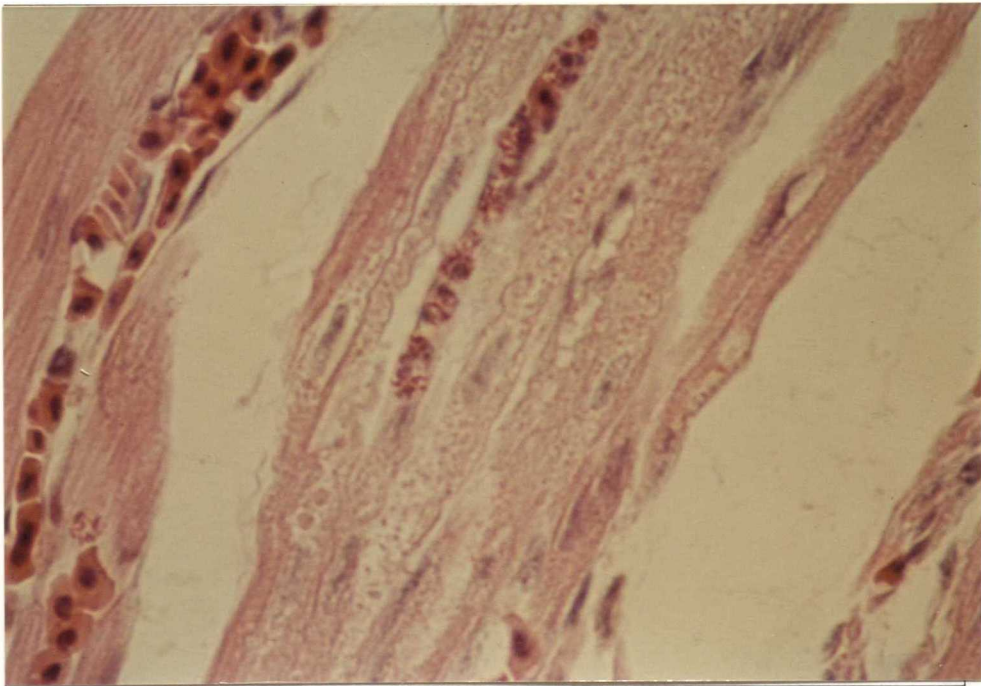


Fig. 19 Protocol No. 988
Granular degeneration on myocardium.
H - E stain $\times 200$

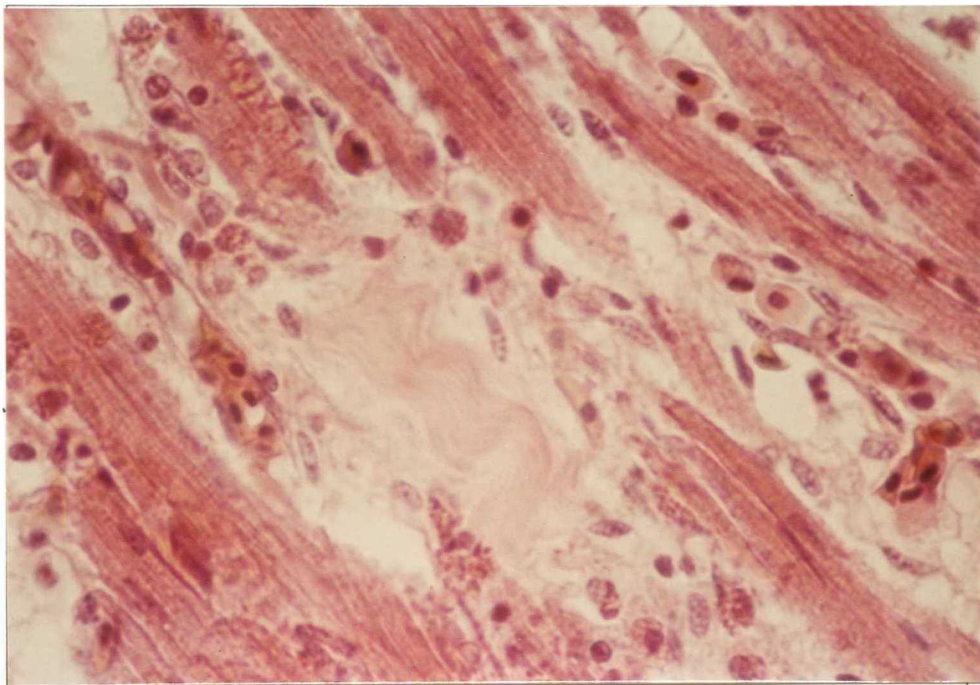


Fig. 20 Protocol No. 981
Necrosis on myocardium.
H - E stain $\times 200$

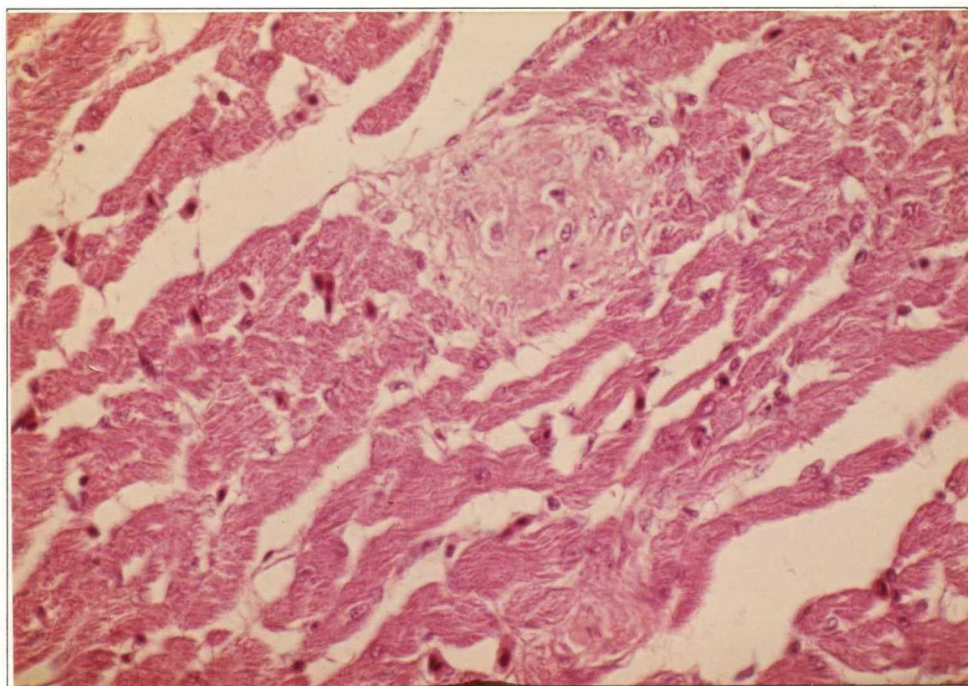


Fig. 21 Protocol No. 994
Focal necrosis on myocardium.
H - E stain $\times 100$

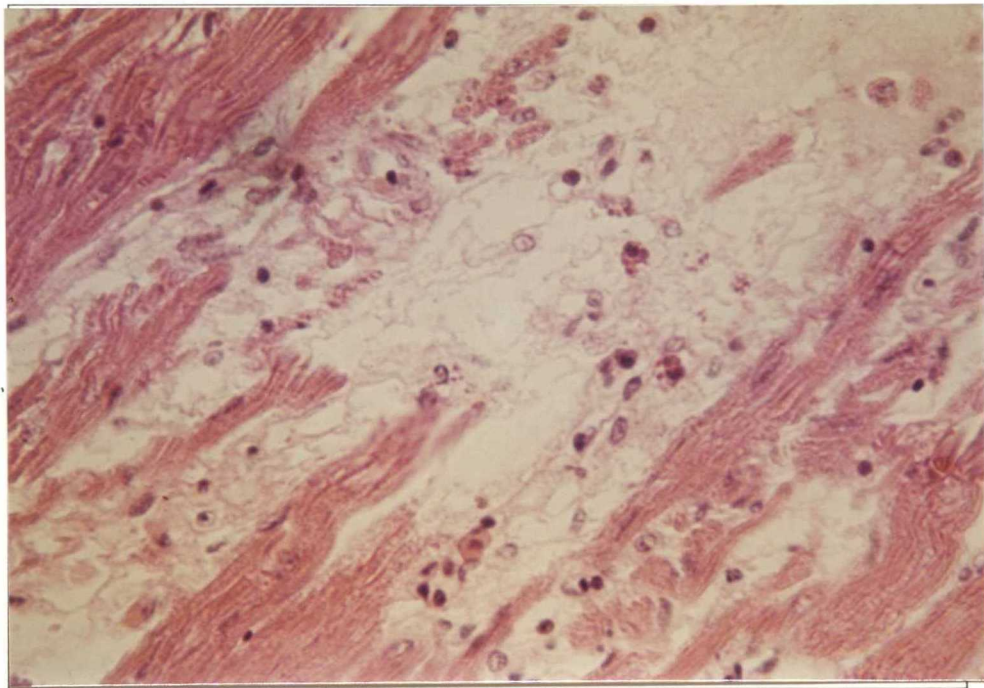


Fig. 22 Protocol No. 981
Myocardium is expanded and fragmentated. Interstitium
is edematous.
H - E stain $\times 100$

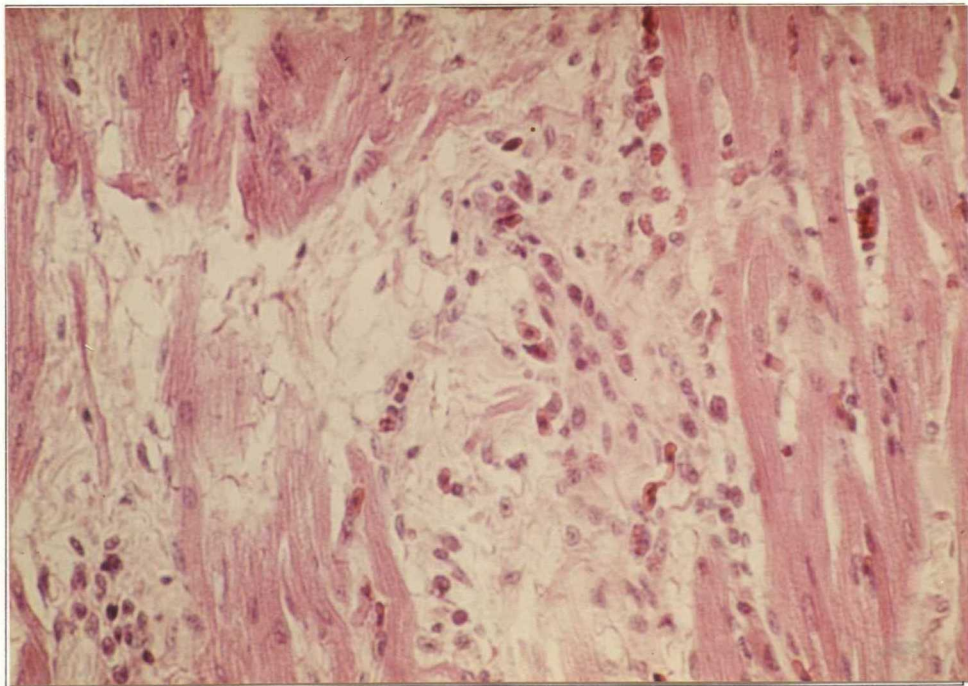


Fig. 23 Protocol No. 975
Fibrosis of interstitium of myocardium.
H - E stain $\times 100$

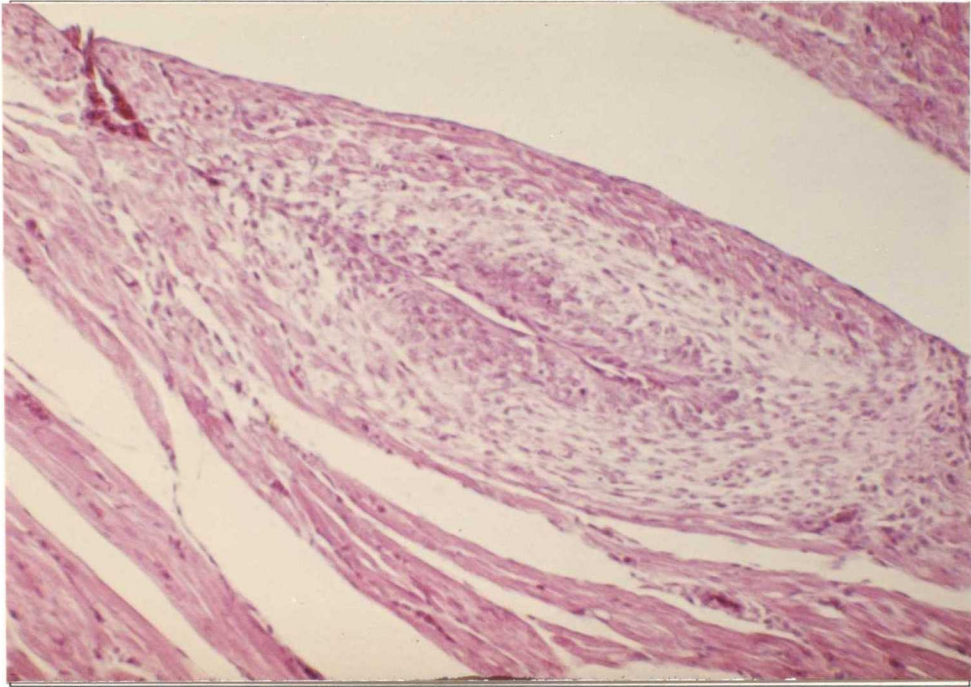


Fig. 24 Protocol No. 1421
Fibrous cell proliferation in tunica media of
artery in myocardium.
H - E stain $\times 50$

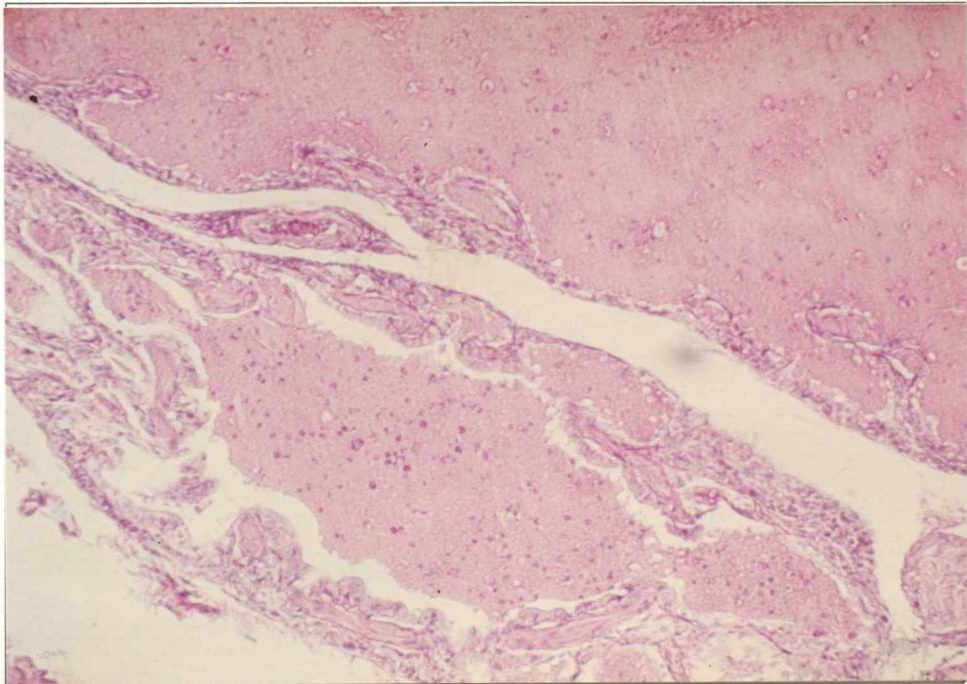


Fig. 25 Protocol No. 977
Edema in Lung.
H - E stain $\times 50$

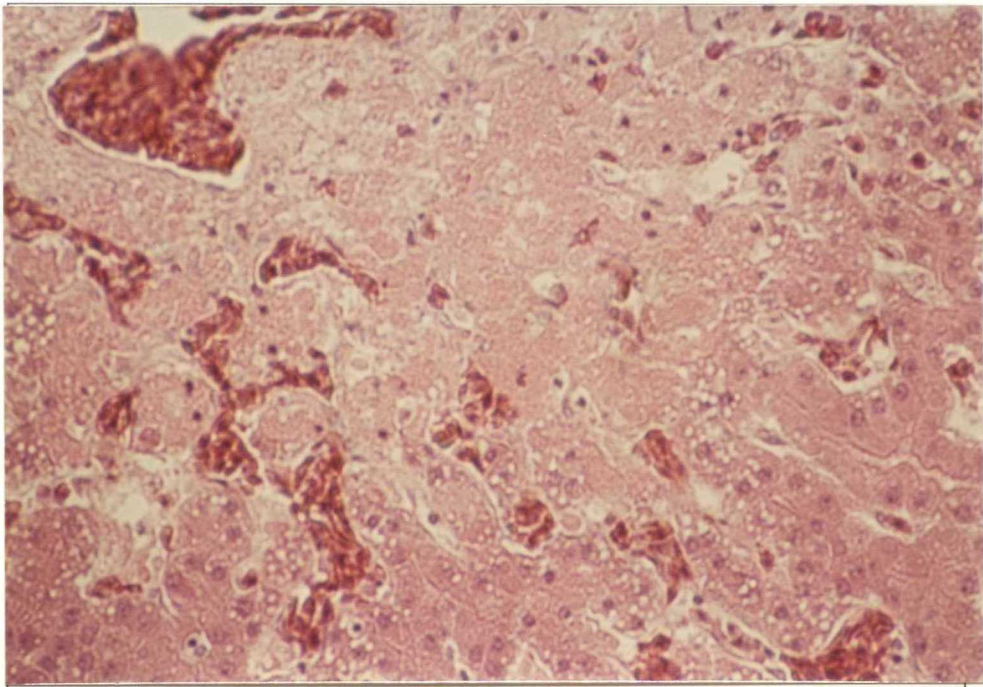


Fig. 26 Protocol No. 989
Central necrosis of liver.
H - E stain $\times 100$

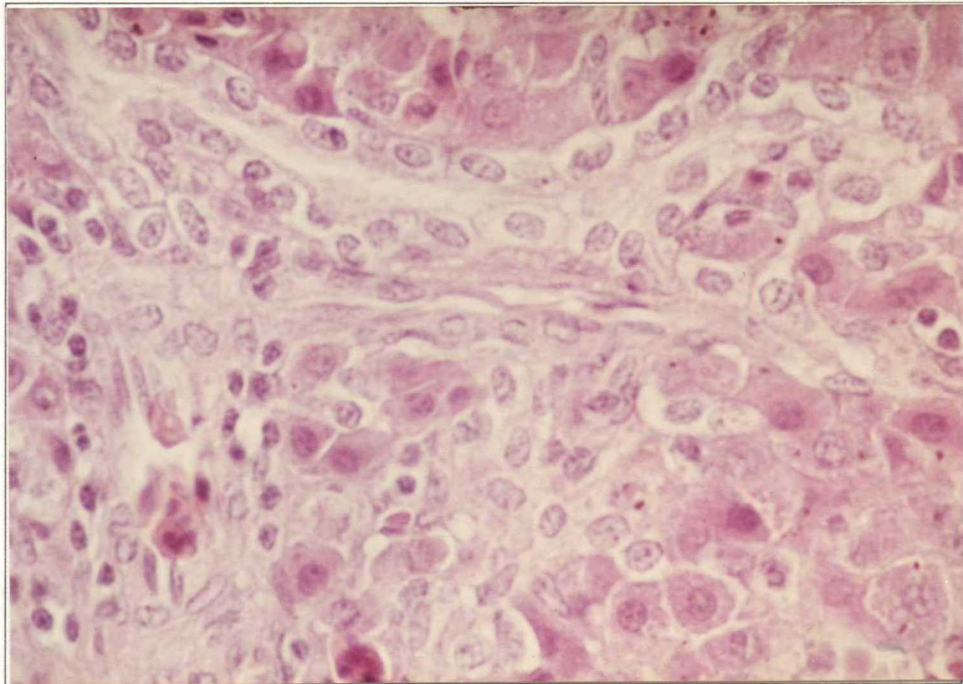


Fig. 27 Protocol No. 1422
Proliferation of bile ducts.

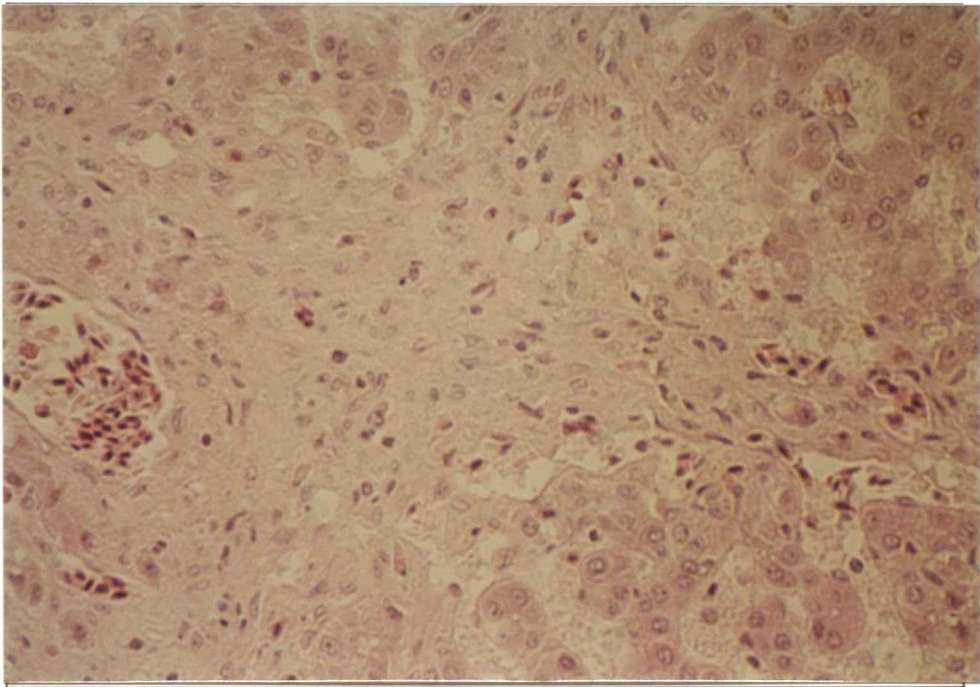


Fig. 28 Protocol No. 999
Central fibrosis in liver.
H - E stain $\times 100$

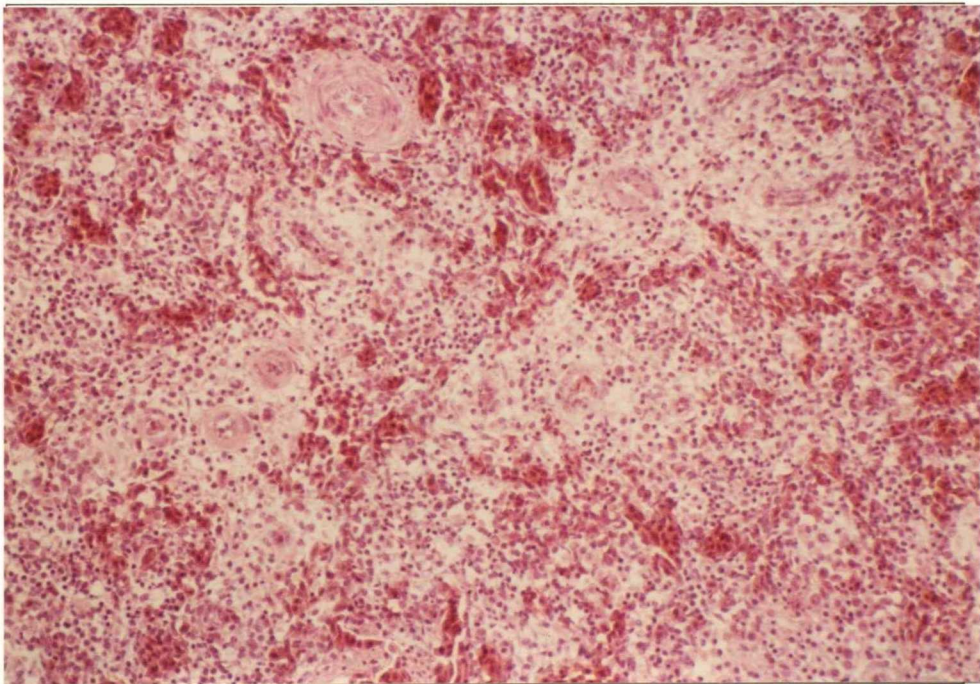


Fig. 29 Protocol No. 979
Atrophied lymph tissue in spleen.
H - E stain $\times 66$

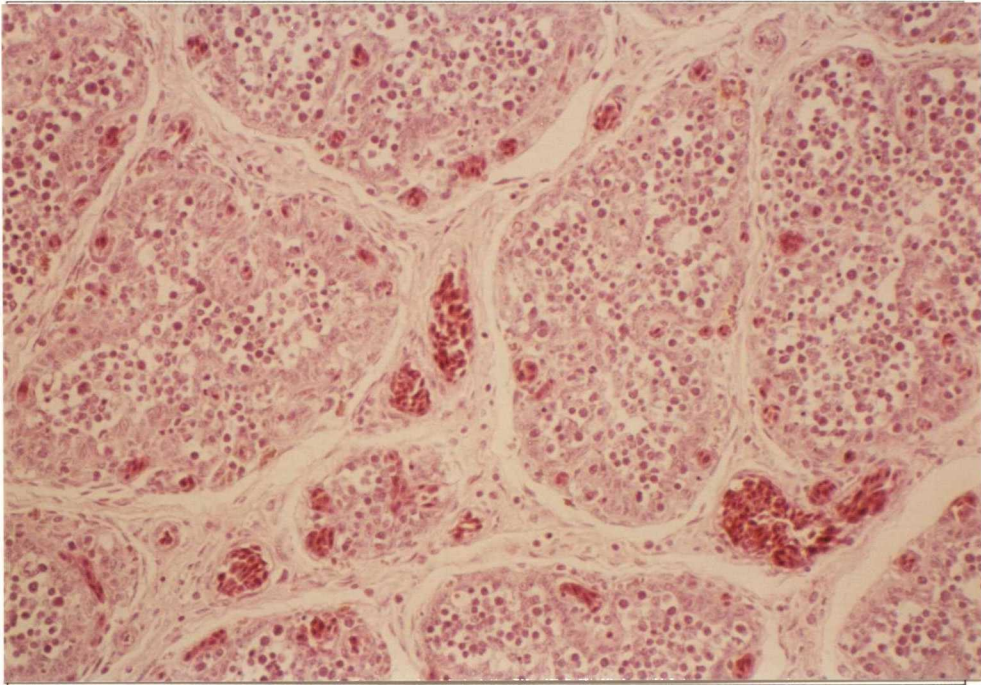


Fig. 30 Protocol No. 993
Atrophied lymph tissue in bursa fabricius.
H - E stain $\times 66$

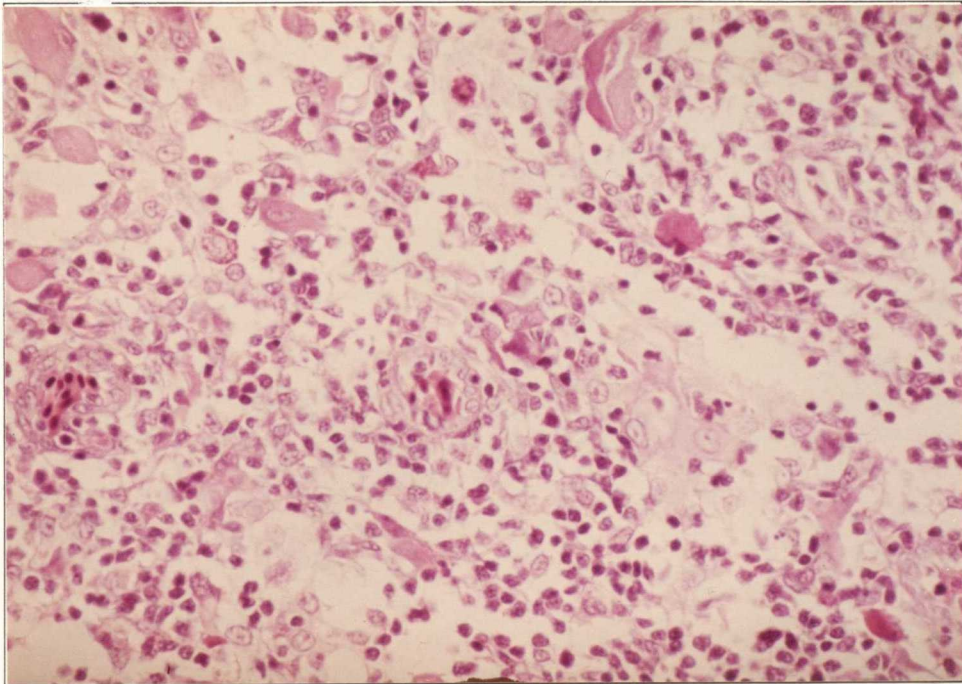


Fig. 31 Protocol No. 988
Atrophied lymph tissue in thymus.
H - E stain $\times 132$

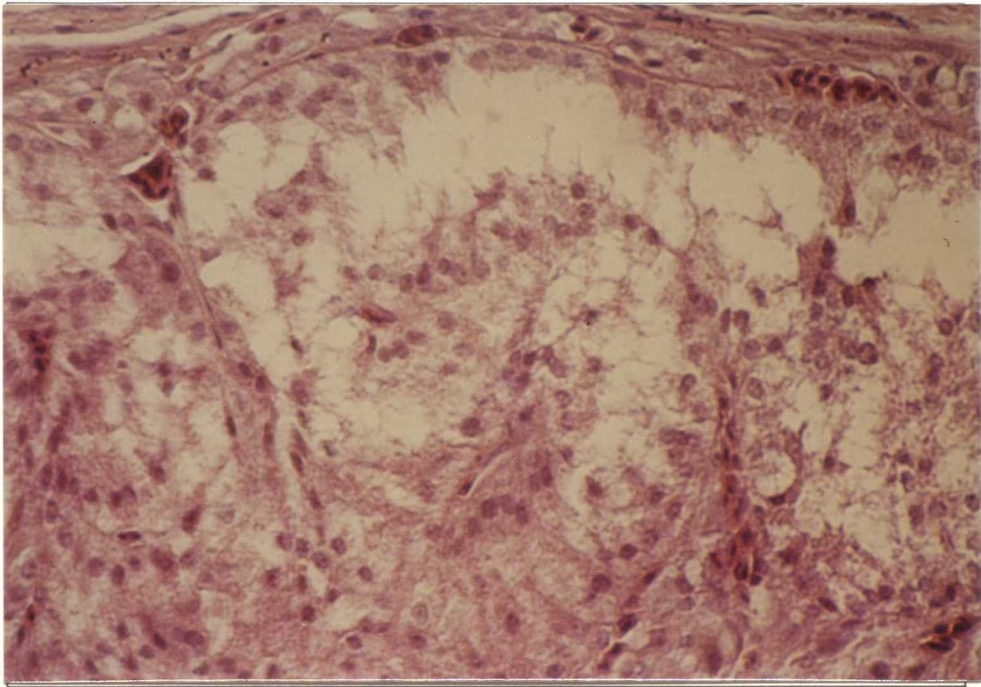


Fig. 32 Protocol No. 1420
Hypertrophic and desquamative cells of adrenal cortex.
H - E stain $\times 100$

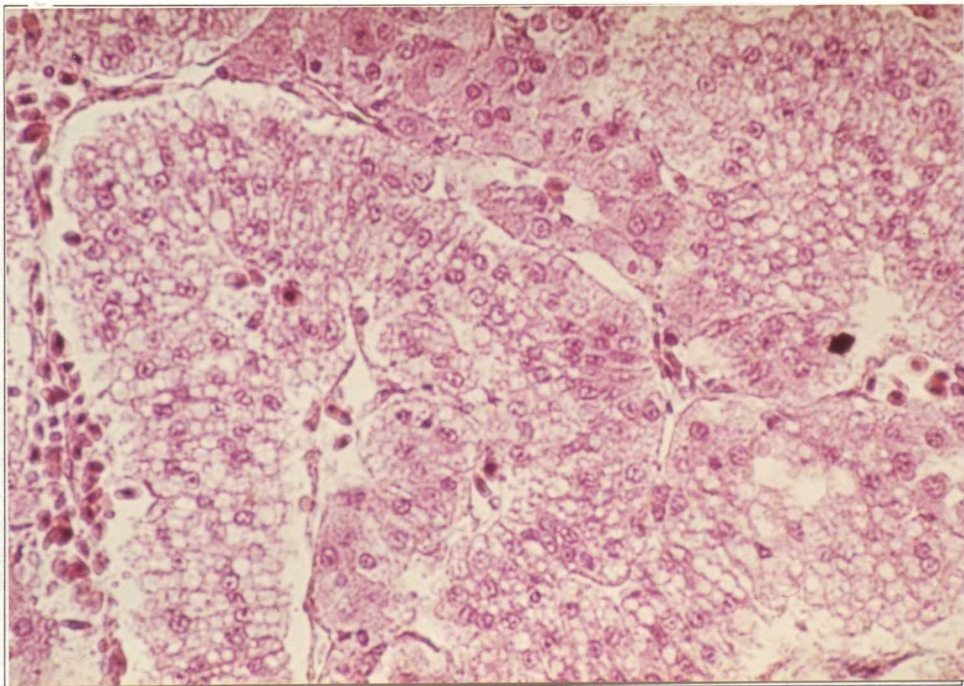


Fig. 33 Protocol No. 990
Vacuolization in cytoplasm of adrenal cortex.
H - E stain $\times 100$

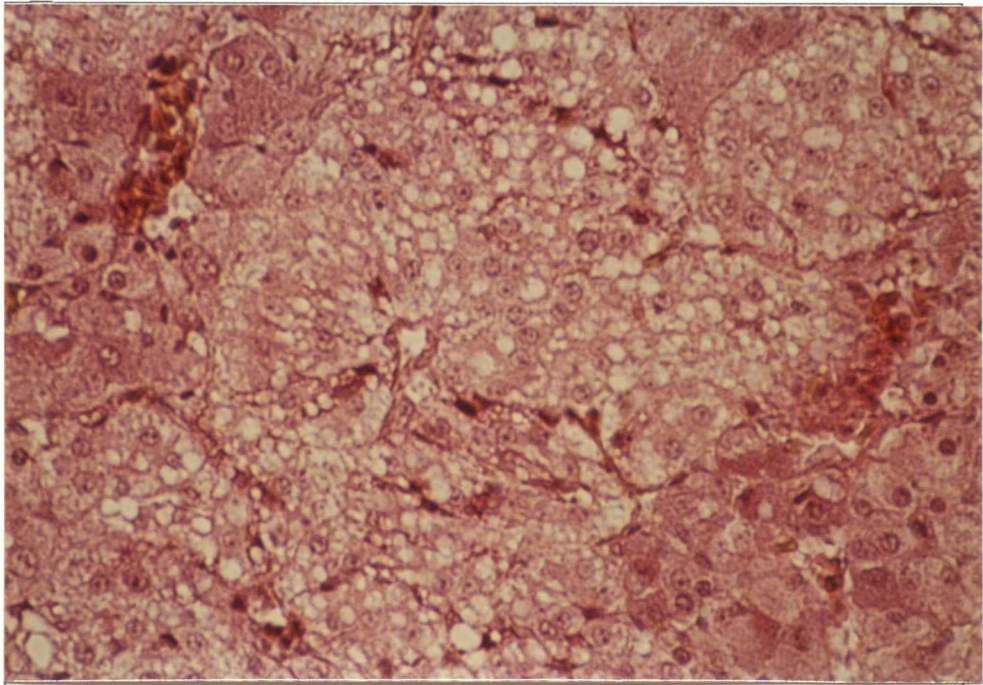


Fig. 34 Protocol No. 996
Vacuolization in adrenal cortex cells.
H - E stain $\times 200$

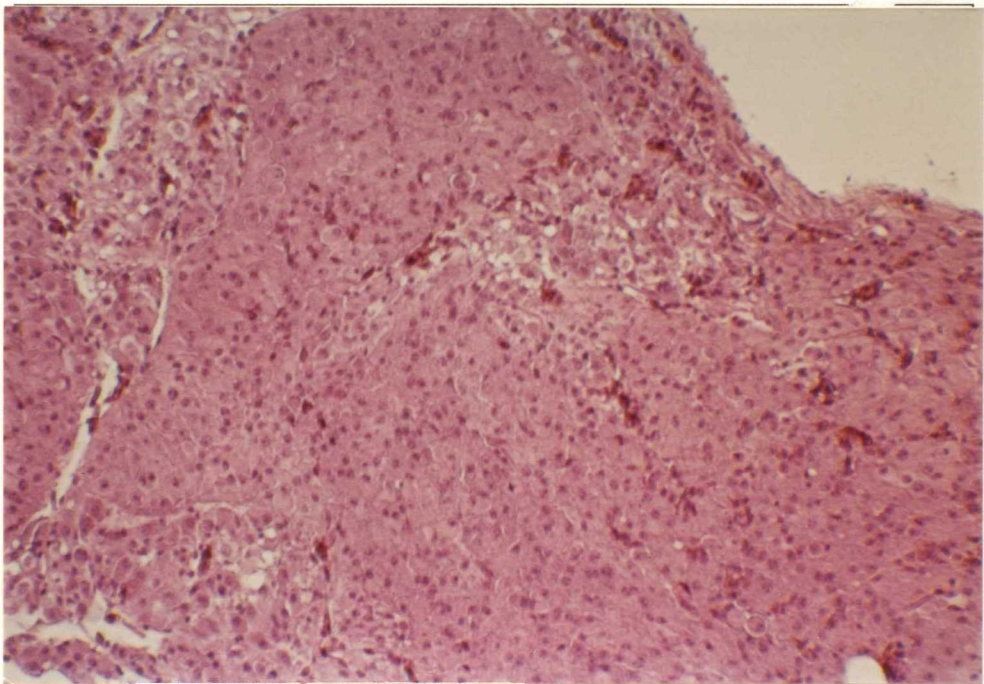


Fig. 35 Protocol No. 988
Extended necrosis on marginal area of adrenal gland.
H - E stain $\times 50$

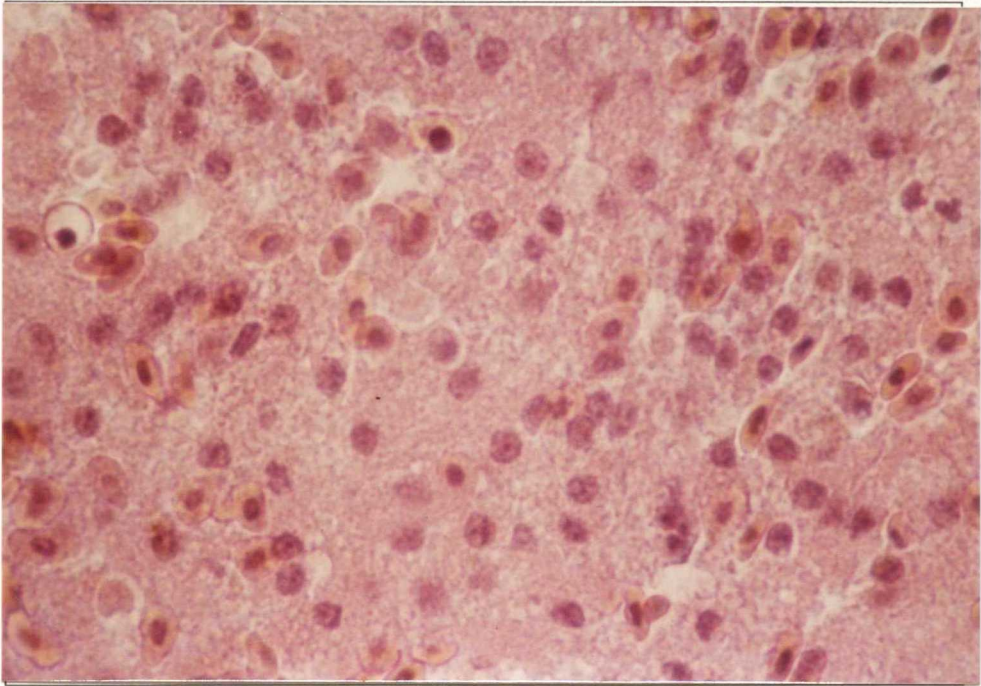


Fig. 36 Protocol No. 988
Necrosis accompanied haemorrhage in adrenal cortex.
H - E stain $\times 200$

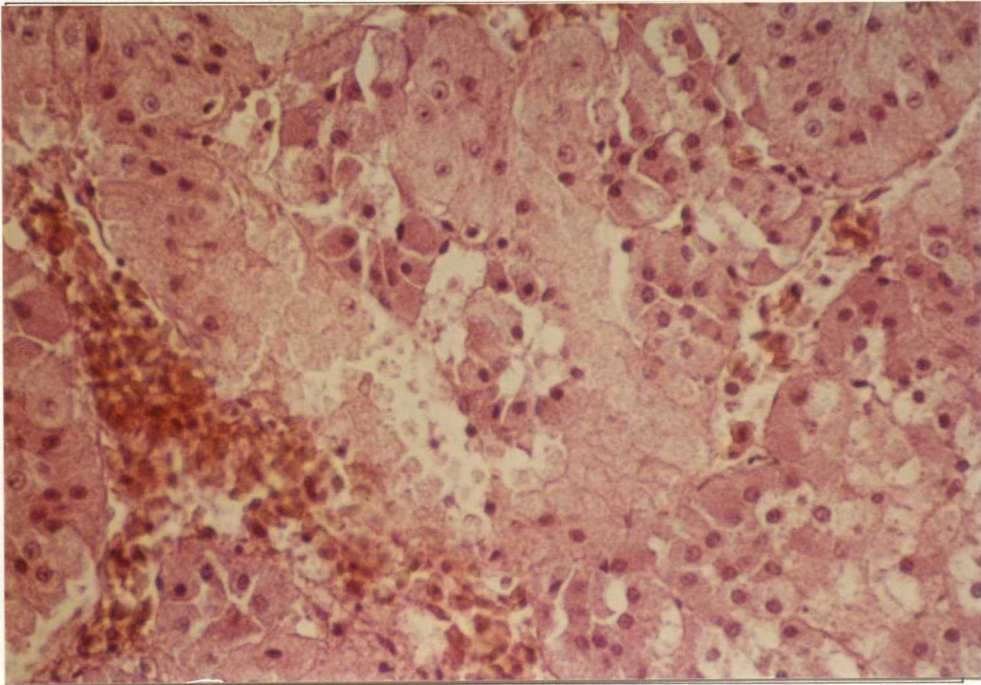


Fig. 37 Protocol No. 997
Necrosis in adrenal cortex.
H - E stain $\times 100$

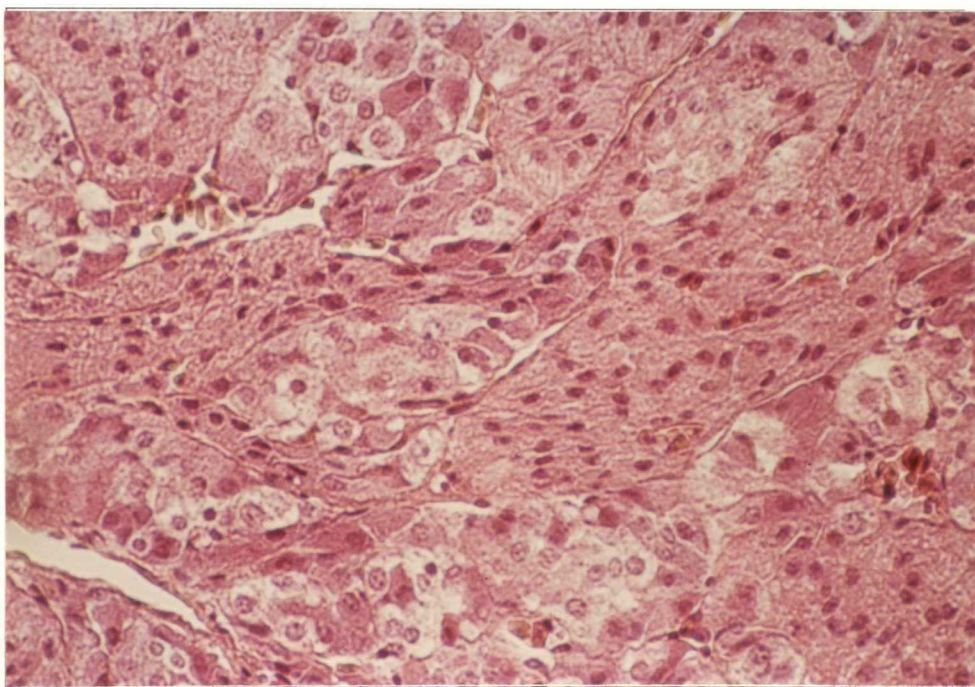


Fig. 38 Protocol No. 998
Atrophied adrenal cortex cells.
H - E stain $\times 100$

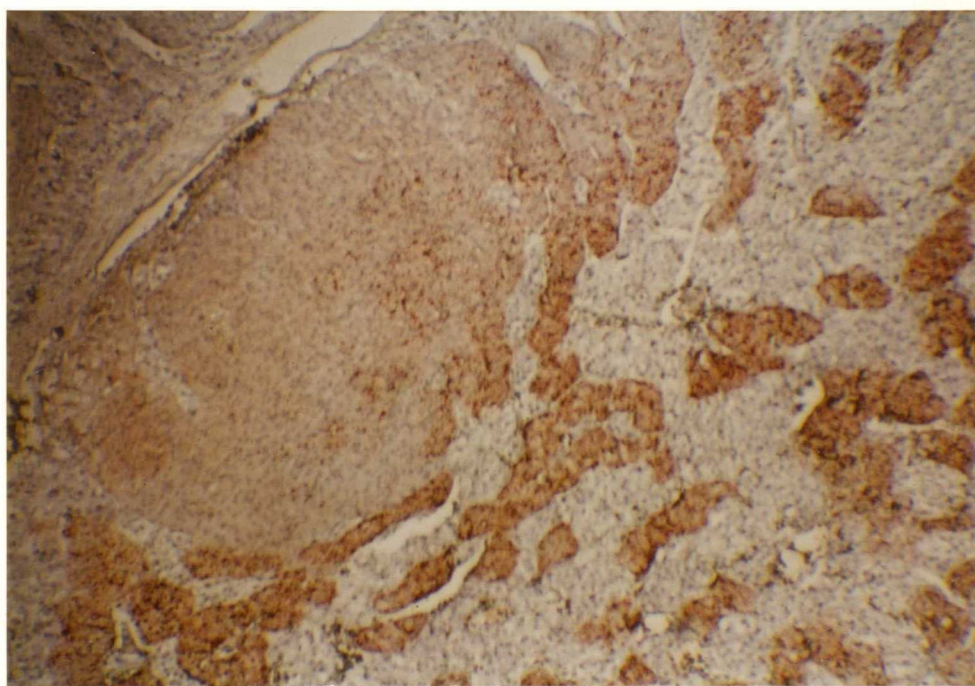


Fig. 39 Protocol No. 1001
Necrosis area of adrenal cortex.
Lipoid is decreased in the foci.
Sudan III stain $\times 50$

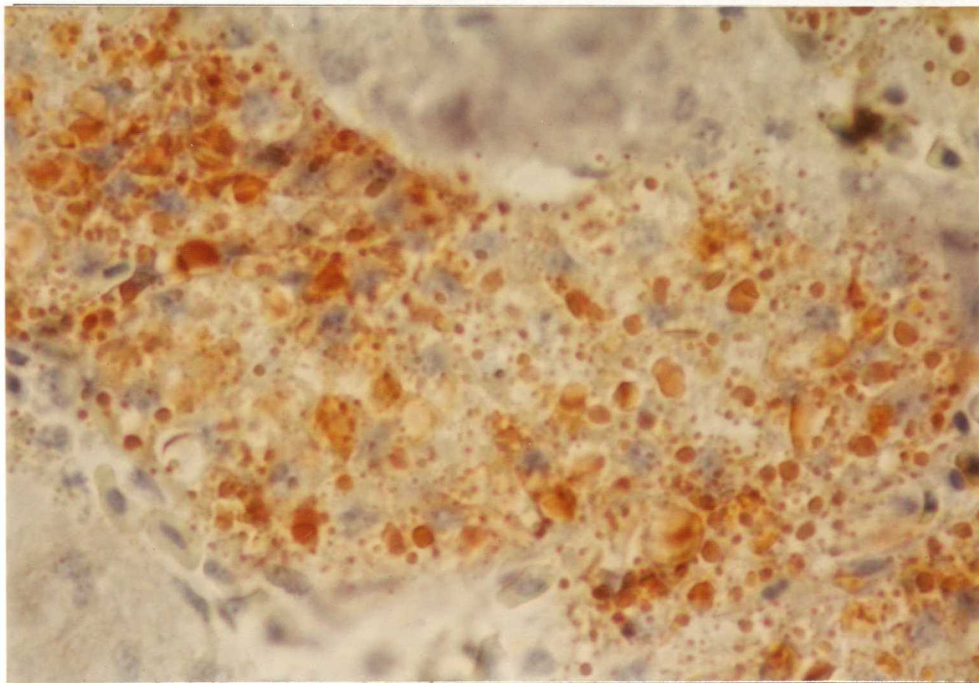


Fig. 40 Protocol No. 996
Adrenal cortex cells contained sudan III positive vacuoles.
Sudan III stain $\times 200$

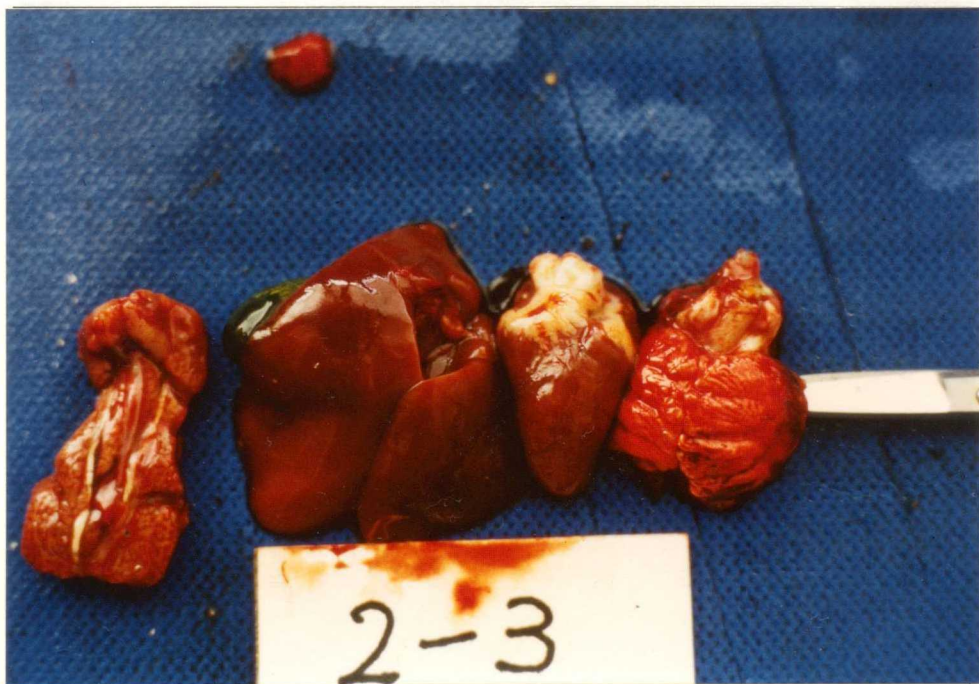


Fig. 41 Experiment 1
Dead case at 17 day-old. Yellowish necrotic foci
and rough surface on the liver. Nodular surface
on the heart. Congested Lung.



Fig. 42 Experiment 1
Dead case at 17 day-old. Ulcerated proventriculus
and gizzard.

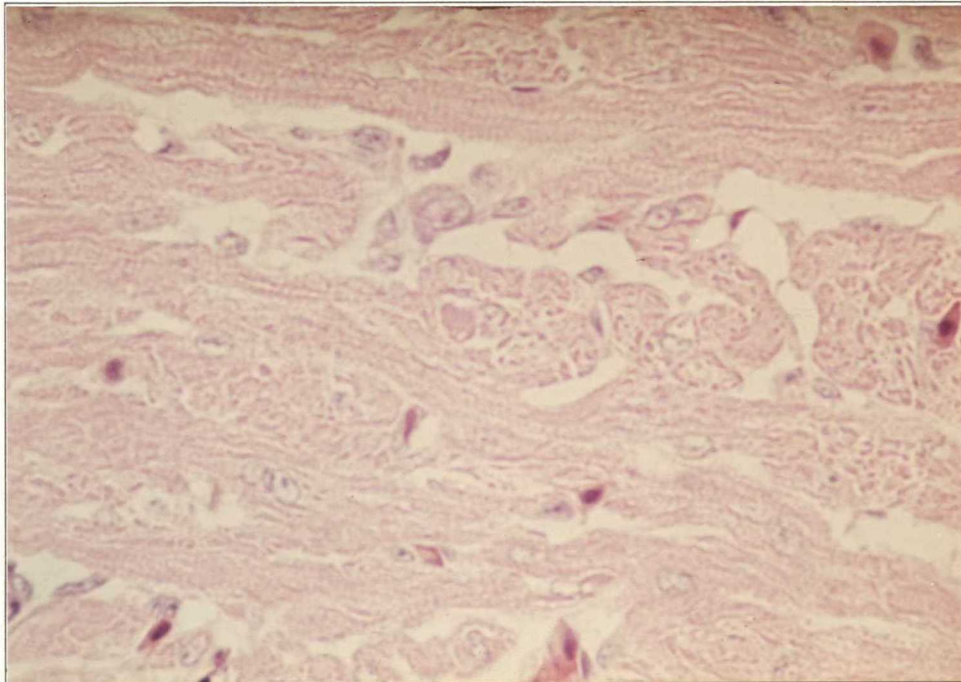


Fig. 43 Experiment 1
Killed case at 34 day-old. Necrotic focus in the
myocardium.
H - E stain $\times 200$

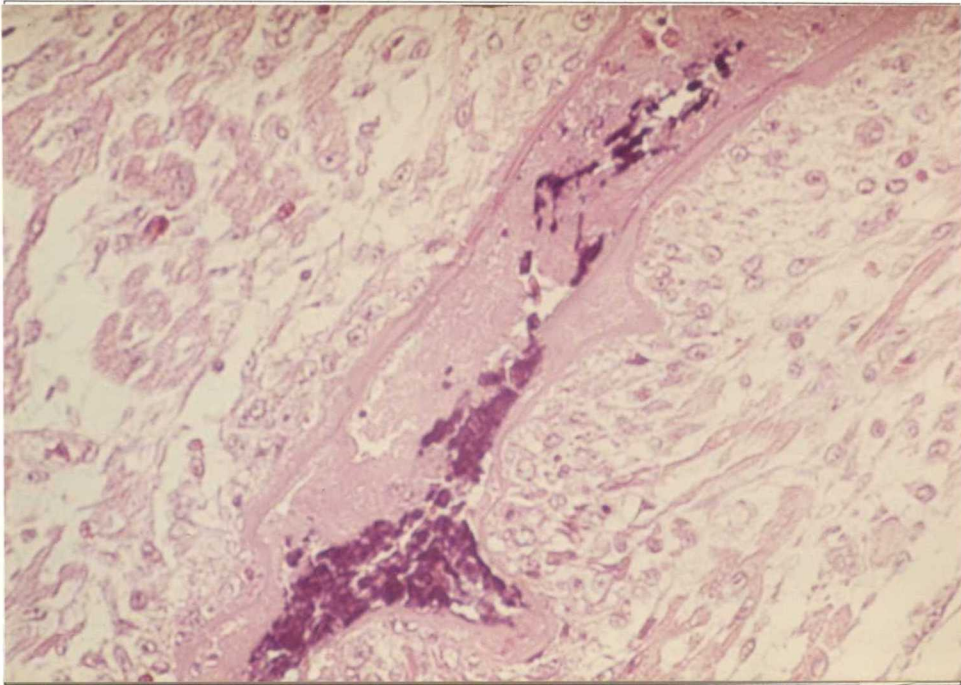


Fig. 44 Experiment 1
Killed case at 34 day-old. Necrotic vein with
fibrocyte reaction in myocardium.
H - E stain $\times 100$

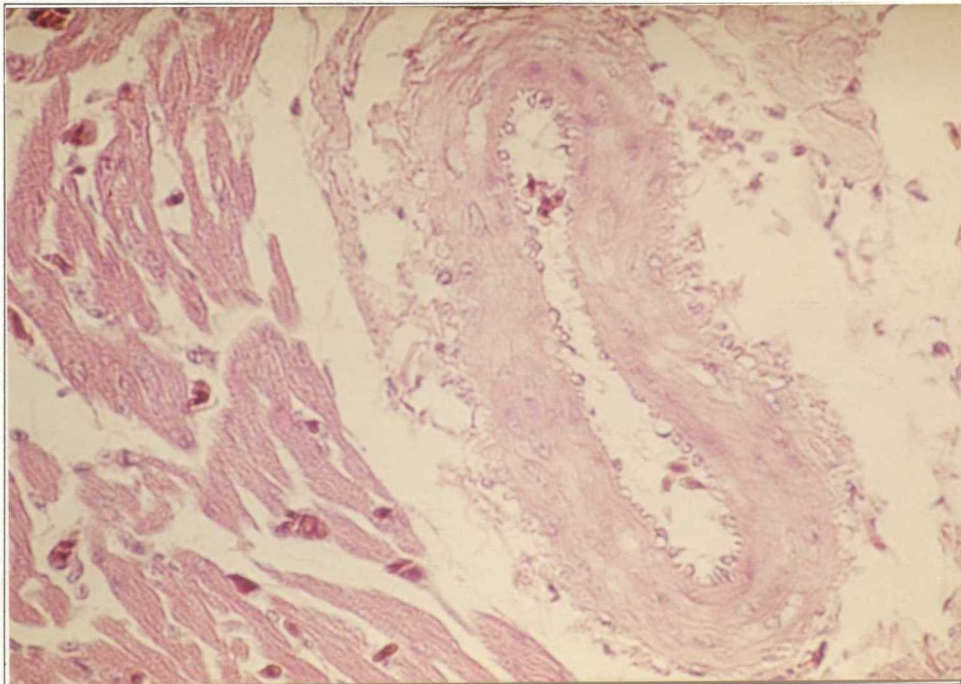


Fig. 45 Experiment 1
Killed case at 34 day-old (Same above case).
Degenerative artery in myocardium.
H - E stain $\times 100$

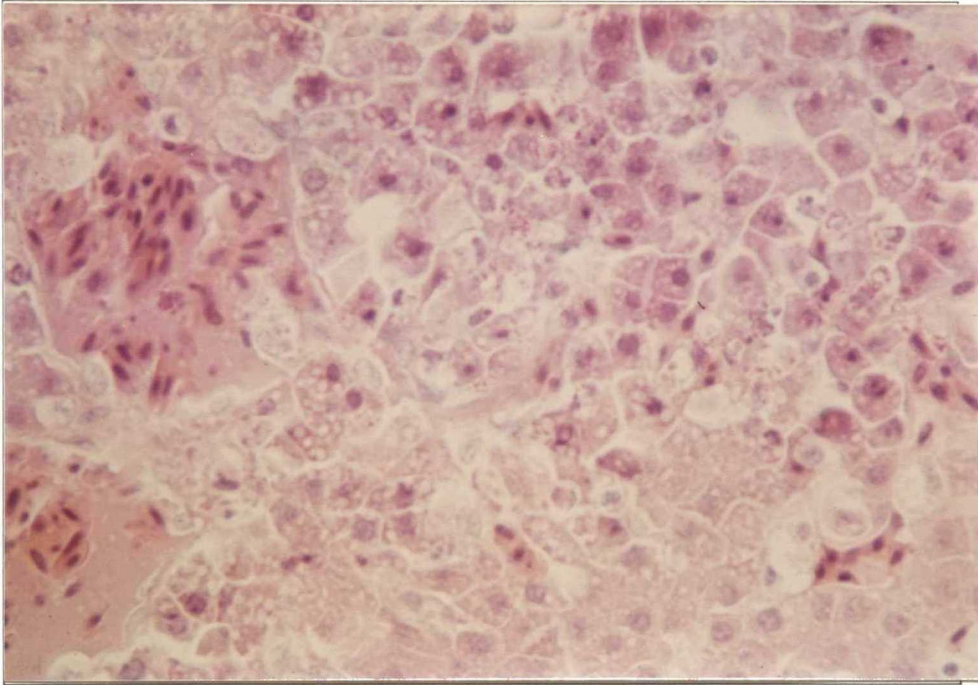


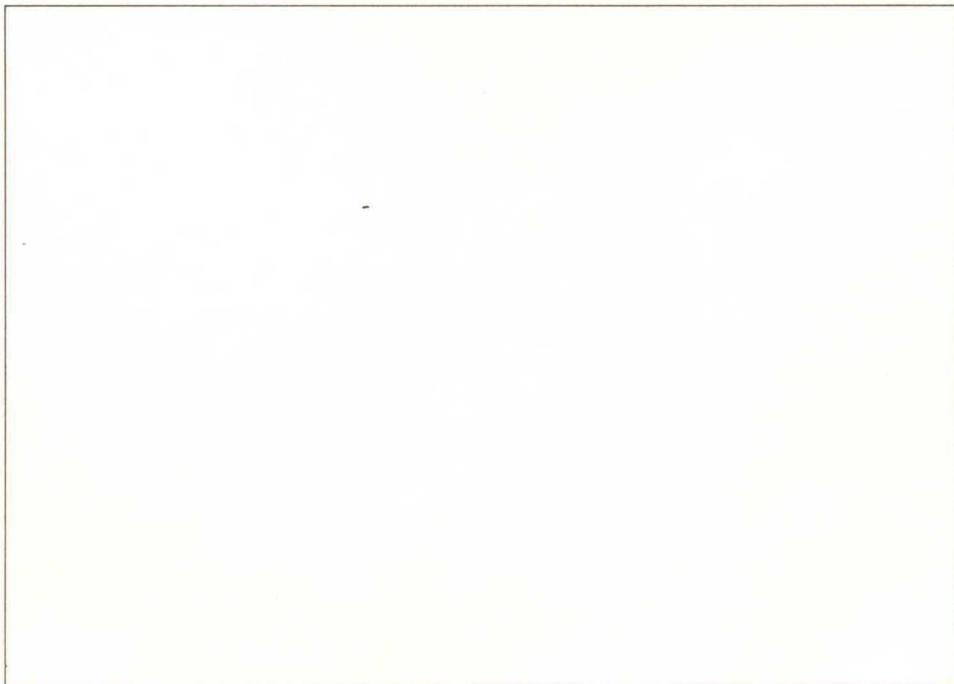
Fig. 46 Experiment 1
Dead case at 17 day-old. Central fatty deposition,
degeneration and necrosis of liver cells.
H - E stain $\times 100$



Fig. 47 Experiment 2
Dead case at 58 day-old. Congested and enlarged
liver with necrotic foci.



Fig. 48 Experiment 2
Dead case at 58 day-old. Congested liver with
necrotic foci. Ascitic fluid is recognized.



文 献

- (1) Aire, T.A. (1980). Morphometric study of the avian adrenal gland. *Journal of Anatomy* 131, 19-23.
- (2) Alexander, A.F., Jensen, R. (1959). Gross cardiac changes in cattle with high mountain (Brisket) disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. *Am. J. Vet. Rec.* 20, 680-689.
- (3) Alexander, A.F., Will, D.H., Groter, R., Reeves, J. (1960). Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in cattle at high altitude. *Am. J. Vet. Rec.* 21, 199-204.
- (4) Alexander, A.F., Jensen, R. (1963). Pulmonary arteriographic studies of bovine high mountain disease. *Am. J. Vet. Rec.* 24, 1094-1097.
- (5) Alexander, J.C., Young, R.J., Burnett, C.M., Hathaway, H.D. (1962). Hydropericardium assay and safety of fat and fatty acid products. *Poult. Sci.* 41, 22-32.
- (6) Allen, J.R., Lalich, J.J. (1962). Response of chicks to prolonged feeding of crude "toxic fat". *Proc. Soc. exp. Biol., N.Y.* 109, 48-51
- (7) Allen, J.R. (1964). The role of "Toxic Fat" in the production of hydropericardium and ascites in chickens. *Am. J. Vet. Res.* 25, 1210-1219.
- (8) Bath, M.L., Hill, F.W.G. (1978). Adrenocortical insufficiency in the dog. *Australian Veterinary Journal.* 54 (3), 128-132.
- (9) Bego, U., Zobundzija, M., Babic, K., Hraste, A. (1970). Influence of increased population density and acepromazine on volume of cell nuclei and contents of cholesterol, lipids and alkaline phosphatase in the adrenal cortex of fowls. *Veterinaria, Saraj.* 19, 22-26. (Vet. Bull. 41, (1971))
- (10) Besch, E.L., Burton, R.R., Smith, A.H. (1971). Influence of chronic hypoxia on blood gas tensions and pH in domestic fowl. *Am. J. Path.* 220, 1379-1382.
- (11) Bisgard, G.E., Ruiz, A.V., Will, J.A., Filley, G.F. (1972). Ventilatory response to acute and chronic hypoxia in the calf. *Federation Proceedings* 31, 963.
- (12) Bressler, G.O., Gordeuk, S, Jr, Callenbach, E.W., Pritham, G.H. (1951). The effect of salt and carbolineum in producing ascites in turkey poult. *Poult. Sci.* 30, 738-744.
- (13) Brown, K.I., Nester, K.E. (1974). Interrelationship of cellular physiology and endocrinology with genetics. 2. Implications of selection for high and low adrenal response to stress. *Poultry Science* 53 No.4, 1296-1306.
- (14) Burton, R.R., Besch, E.L., Smith, A.H. (1968). Effect of chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.* 214, 1438-1442.
- (15) Butler, P.J. (1967). The effect of progressive hypoxia on the respiratory and cardiovascular systems of the chicken. *J. Physiol. Lond.* 191, 309-324.
- (16) Butler, P.J. (1970). The effect of progressive hypoxia on the respiratory and

- cardiovascular systems of the pigeon and duck. *J. Physiol. Lond.* 211, 527-538.
- (17) Challey, J.R. (1960). The effect of cecal coccidiosis infections and experimental hemorrhage upon adrenal ascorbic acid levels in the chicken. *J. Parasit.* 46, 728-731.
- (18) Chauca, D., Bligh, J. (1976). An additive effect of cold exposure and hypoxia on pulmonary artery pressure in sheep. *Res. Vet. Science.* 21, 123-124.
- (19) Chiasson, R.B., Egge, A.S., Lynch, B., Jr. (1973). The effect of Ketalar on the adrenal gland of young White Leghorn cockerels. *Poultry Science* 52 No.3, 1014-1018.
- (20) Clark, C.E., Das, G.P. (1974). Effect of high environmental temperature on internal organs of chickens. *Poultry Science* 53 No.3, 859-863.
- (21) Edgar, S.A., Bond, D.S., Melius, P., Ingram, G.R. (1958). The effect of a toxic substance in fat on poultry. *Poult. Sci.* 37, 1200-1201.
- (22) Estergreen, V.L., Jr., Van Demark, N.L. (1961). Adrenalectomy of the calf and its effects on various blood constituents. *J. Dairy Sci.* 44, 928-936.
- (23) Feron, V.J., Stratum, P.G.C. (1966). The effect of furazolidone on broiler chickens fed rations containing amprolium or zoalene. II. Intoxication phenomena at continuous administration during six weeks. *Tijdschr. Diergeneesk* 91, 571-579.
- (24) Fischel, W.G. (1946). Enzootic fatal syncope (toxic heart degeneration) in fowls. *Aust. Vet. J.* 22, 144-149.
- (25) Fick, D.F., Firestone, D., Marliac, J.P. (1965). Studies of the chick edema disease. *Poult. Sci.* 44, 1214-1222.
- (26) Flick, D.F., Firestone, D., Ress, J., Allen, J.R. (1973). Studies of the chick edema disease. 10. Toxicity of chick edema factors in the chick, chick embryo, and monkey. *Poultry Sci.* 52, 1637-1641.
- (27) Frankel, A.I. (1970). Neurohumoral control of the avian adrenal : a review. *Poult. Sci.* 49, 869-921.
- (28) Freeman, B.M., Manning, A.C.C. (1975). Response of the immature fowl to multiple injections of adrenocorticotrophic hormone. *British Poultry Science* 16 No.2, 121-129.
- (29) Good, A.L., Czarnecki, C.M. (1980). The production of cardiomyopathy in turkey poults by oral administration of furazolidone. *Avian Dis.* 24, 980-988.
- (30) Gordon, R.S., Mulholland, R.A., Machlin, L.J., Maddy, K.H. (1959). Hydropericardium and ascites caused by excess salt and a factor in blood meal. *Poult. Sci.* 38, 1209.
- (31) Gould, N.R., Siegel, H.S. (1980). Effect of adrenocorticotropin on binding of endogenous corticosteroid by chicken bursa cells. *Poultry Science* 59 (8), 1935-1940.
- (32) Hall, S.A., Machicao, N. (1968). Myocarditis in broiler chickens reared at high

- altitude. *Avian Dis.* 12, 75-84.
- (33) 長谷 学・橋村兼次 (1982). ブロイラーに発生した腹水症について. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 157.
- (34) 長谷 学・大園正道・鶴田良輔・田原 健・恒吉幸一・鶴留 棟・古川重義・橋村兼次 (1982). ブロイラーにおける腹水症について. 日獣会誌 (学会号) 35, 255.
- (35) 長谷 学・大園正道・鶴田良輔・恒吉幸一・橋村兼次 (1982). ブロイラー“腹水症”の発病要因と病理所見. 鶏病研報 18, 63-68.
- (36) Hester, P.Y., Smith, S.G., Wilson, E.K., Piersn, F.W. (1981). The effect of prolonged heat stress on adrenal weight, cholesterol, and corticosterone in White Pekin ducks. *Poultry Science* 60, 1583-1586.
- (37) 井上 勇 (1976). 鶏腹水症の野外発生例. 鶏病研報. 12, 182-187.
- (38) Jaenke, R.S., Alexander, A.F. (1973). Fine structural alterations of bovine peripheral pulmonary arteries in hypoxia—induced hypertension. *Am. J. Path.* 73, 377-398.
- (39) Jankus, E.F., Noren, G.R., Staley, N.A. (1972). Furazolidone-induced cardiac dilatation in turkeys. *Avian Dis.* 16, 958-961.
- (40) 界外 昇・山中進吾 (1982). ブロイラーの腹水症について. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 157.
- (41) 上島庸秀・浜田洋海 (1982). 鶏腹水症の発生例. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 157.
- (42) Kanda, J. (1976). Histological studies on the adrenal cortex of the fowl. II. Alterations induced by sodium deprivation and loading. *Japanese Journal of Zootechnical Science* 47 (4), 197-204.
- (43) 神田政孝・野垣琢哉 (1982). ブロイラー腹水症の病理学的検討. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 156-157.
- (44) 川戸英彦 (1974). 副腎皮質不全/小児科から. *ホルモンと臨床* 22, 144-152.
- (45) 川井亮三・奥田庄次 (1982). ブロイラーの腹水症例. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 157.
- (46) Kilian, J.G., Babcock, W.E., Dickinson, E.M. (1964). A report on round heart disease in oregon chickens. *Avian. Dis.* 8, 56-61.
- (47) 小華和 忠・勝屋茂実・小倉幸子・森脇正・川崎益雄 (1970). 鶏の浮腫病に類似した米ぬか油副成物 (ダークオイル) による中毒. I. 発生状況と毒性試験について. 家畜衛試研究報告 60, 44-45.
- (48) 小華和 忠・勝屋茂美・米村寿男・西村健司・村尾征彦 (1970). 鶏の浮腫病に類似した米ぬか油副成物 (ダークオイル) による中毒. II. ダークオイル中毒と四塩化ジフェニールとの関連性について. 家畜衛試研究報告 60, 45.
- (49) Kolb, E., Müller, I., Seidel, H., Ellrich, T. (1962). Studies on pigs. II. Thorn's test after adrenalectomy with reference to sodium and potassium in serum and muscle. *Zbl. VetMed.* 9, 664-692.

- (50) 栗栖和信・渡辺義計・板倉智敏 (1981), 肉用鶏の腹水症に関する病理学的研究. 第92回日本獣医学会講演要旨 85.
- (51) Levine, P.P. (1958) . Case report-round heart disease in the United State. Avian Dis. 2, 530-536.
- (52) Lohr, J.E. (1975). Congestive heart failuer in broilers, resembling toxic heart degeneration and chick edema disease New Zealand Vet. Jour. 23, 200-206.
- (53) 前田 稔 (1982). 肉用鶏の“腹水症”. 動薬畜産資材だより 診療獣医師特別号 5, 30-35.
- (54) McCune, E.L., Savage, J.E., O'Dell, B.L. (1962). Hydropericardium and ascites in chicks fed a chlorinated hydrocarbon. Poult. Sci. 41, 295-299.
- (55) 三宅真佐男・真先耕爾 (1982). 鶏の副腎皮質の予備能力 (ストレス対応能力についての一考察). 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 160.
- (56) 望月明義 (1980). ブロイラーに発生した腹水症. 関東甲信越地区鶏病技術検討会講演抄録 11.
- (57) 望月明義 (1981). 家禽の腹水症. 鶏病研報 17, 172-177.
- (58) 望月明義・早川源水・佐々木昭司 (1982) 肉用鶏の腹水症に関する研究- 副腎皮質の病変を中心として——. 昭和57年度日本臨床獣医学会 (中部) 講演要旨 45.
- (59) 望月明義・早川源水・佐々木昭司 (1983) 肉用鶏の腹水症に関する研究—副腎皮質の病変を中心として——. 日獣会誌 (学会号) 36, 5-6.
- (60) Mohanty, G. C., West, J.L. (1969). Pathologic features of experimental sodium chloride poisoning in chicks. Avian Dis. 13, 762-773.
- (61) 森 茂樹・安藤卓爾 (1955). 副腎皮質の機能的な形態学. 内分泌のつどい 7, 1-40.
- (62) 森 成元・小池繁夫 (1976). 肥満と肺. 臨床医 4, 502-503.
- (63) Morita, S., Daigo, M., Ogami, E. (1961). Histological and histochemical studies of adrenal cortex of domestic fowls. I. General histology. Jap. J. Vet. Sci. 23, 323-328.
- (64) Morrison, W.D., Ferguson, A.E., Pettit, J.R., Cunningham, D.C. (1975). The effect of elevated levels of sodium chloride on ascites and related problems in turkeys. Poult. Sci. 54, 146-154.
- (65) Naber, E.C., Bletner, J.K., Touchburn, S.P. (1958). Effect of certain toxic fats and their derivatives on growth, reproductive performance, embryonic development and health of chickens. Poult. Sci. 37, 1229.
- (66) 中嶋 清・合田光昭・吉村昌吾 (1980). ブロイラーに発生した腹水症について. 昭和55年度日本獣医畜産学会抄録 44.
- (67) 中嶋 清・合田光昭・吉村昌吾 (1981). ブロイラーに発生した腹水症について. 日獣会誌 (学会号) 34, 199.
- (68) 野垣琢哉・神田政孝・北 和夫・水野 拓・松井豊八・度合 巖 (1982). ブロイラー養鶏場に発生した腹水症とフラゾリドン過剰投与試験. 鶏病研報 18, 76-79.

- (69) 農林水産省畜産局 (1980). 病性鑑定における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1606, 213.
- (70) 農林水産省畜産局 (1980). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1607, 218-219.
- (71) 農林水産省畜産局 (1980). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況 No. 1609, 238.
- (72) 農林水産省畜産局 (1980). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1614, 279.
- (73) 農林水産省畜産局 (1981). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1637, 55-58.
- (74) 農林水産省畜産局 (1982). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1704, 182.
- (75) 農林水産省畜産局 (1982). 病性鑑定施設における月間病性鑑定状況. 家畜衛生週報 No. 1708, 213-216.
- (76) 小畑晴美・余谷行儀 (1982). ブロイラーに発生したいわゆる腹水症. 全国家畜保健衛生業績抄録 15, 155.
- (77) 大藤 貞・高原二郎 (1972). 副腎皮質機能低下症. 総合臨床 21, 1698-1702.
- (78) 萩野耕一 (1976). 肥満と心臓. 臨床医 4, 504-506.
- (79) Olander, H.J., Burton, R.R., Adler, H.E. (1967). The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis.* 11, 609-620.
- (80) Pang, C.Y. (1975). Electrolyte and water metabolism in young turkey poults. *Dissertation Abstract International* 36B (5), 1984-1985. (Vet. Bull. 46, 2060 (1976))
- (81) Puntriano, G.O. (1954). Physiological Basis of "Brisket Disease in Cattle. *J.A.V.M.A.* 125, 327-329.
- (82) Raszyk, J., Herzig, I. (1974). Effect of corticotrophin administration on indices of adrenocortical activity in chicks. *Veterinarni Medicina* 19 (12), 717-727.
- (83) Robblee A.R., Clandinin, D.R. (1961). The effect of levels of sodium salt in feed and drinking water on the occurrence of ascites and edema in turkey poult. *Canad.J.Anim. Sci.* 41, 161-166. (Vet. Bull. 32, 2722 (1961))
- (84) Ryff, J.F. (1957). Brisket Disease Syndrome. *J.A.V.M.A.* 131, 425-430.
- (85) Sanger, V.L., Scott, L., Hamdy, A., Gale, C., Pounden, W.D. (1958). Alimentary toxemia in chickens. *J.Amer. Vet. Med. Ass.* 133, 172-176.
- (86) Sasu, V., Sasu, E. (1974). Morphological and adrenal gland of malnourished fowls. II. *Zootehnie-Medicina Veterinara* 145-148. (Vet. Bull. 45, 6461 (1975)) .
- (87) Sautter, J.H., Newman, A., Kleven, H., Larsen, C.T. (1968). Pathogenesis of the round heart syndrome in turkeys. *Avian Dis.* 12, 614-628.
- (88) Schmittle, S.C., Edwards, H.M., Feurt, S.D. (1958). Toxipathic hepatitis of chickens caused by certain animal fats. *Poult. Sci.* 37, 1240.

- (89) Schmittle, S.C., Edwards, H.M., Morris, D. (1958). A disorder of chickens probably due to a toxic feed-preliminary report. J. Amer. Vet. Med. Ass. 132, 216-219.
- (90) Scrivner, L.H. (1946). Experimental edema and ascites in poults. J.A.V.M.A. 105, 27-32.
- (91) Seidel, H., Bornert, D. (1964). Studies on pigs. XIX. The electrophonocardiogram after total adrenalectomy and thyroidectomy. Ibid. 1459-1469. [Vet.Bull. 35, 2762 (1965)]
- (92) Shoya, S., Kawasaki, M., Tsushio, Y., Moriwaki, M., Horiuchi, T., Maeda, M., Kohanawa, M. (1969). Pathological changes of poisoning in chickens due to dark-oil, an oily by-product of rice-bran. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quat. 9, 229-240.
- (93) Shoya, S. (1974). A pathological study on tetrachlorobiphenyl poisoning in chickens. Jpn. J. Vet. Sci. 22, 122-123.
- (94) Simpson, C.F., Pritchard, W.R., Harms, R.H. (1959). An endotheliosis in chickens and turkeys caused by an unidentified dietary factor. J.A.V.M.A. 134, 410-416.
- (95) Simpson, C.F., Rollinghoff, W., Preisig, R., Fisher, M.J. (1979). Hepatitis, cardiomyopathy and hemodynamics in furazolidone-induced round heart disease of turkey. Can. J. Comp. Med. 43, 345-351.
- (96) Singh, Y., Sharma, D. N. (1974). Histological observations on the thyroid-adrenal relationship in a crossbred (New Hampshire× White Cornish) chicken. Indian Journal of Animal Health 13, 81-84.
- (97) Smith, A.H., Abbott, U.K. (1961). Adaptation of the domestic fowl to high altitude. Plult. Sci. 40, 1459.
- (98) Swire, P.W. (1980). Ascites in broilers. Vet. Rec. 107, 541.
- (99) 田多井吉之介 (1974). ストレス. 第4版. 創元社, 大阪, 126-130.
- (100) 田多井吉之助 (1974). ストレス. 第4版. 創元社, 大阪, 190-192.
- (101) Teuscher, E., Lopez, E.V., Alvarez, R. (1971). Estudio anatomopatologico de un sindrome ascitico en pollos de carne criados en la altura. Zbl. Vet. Med. A. 18, 380-394.
- (102) 手塚和義・白井 弥・佐藤常男・呉 守一・遠藤雅尚・萩原弘吉 (1982). 肉用鶏のいわゆる腹水症について. 第93回日本獣医学会講演要旨 182.
- (103) Thaxton, P., Parkhurst, C.R., Cogburn, L.A., Young, P.S. (1975). Adrenal function in chickens experiencing mercury toxicity. Poultry Science 54, 578-584.
- (104) 植手鉄男 (1972). 副腎皮質ステロイド (1972). 最新医学 27, 916-926.
- (105) Wexler, B.C., Miller, B.F. (1958). Severe arteriosclerosis and other diseases in the rat produced by corticotrophin. Science 127, 590-591.
- (106) 余田 岬・和田政夫・宮奥正一 (1981). 鶏に発生した腹水症について. 日獣会誌 (学会号) 34, 204.

- (107) Zobundzua, M., Babic, K., Hraste, A., Gomercic, H. (1972). Some observations on the adrenal gland of hens in cannibalism. Veterinarski Arhiv 42, 136-139.

謝 辞

この研究は、1980年から1984年まで長野県松本家畜保健衛生所で行なわれたものである。

終始御指導を賜った麻布大学獣医学部、家畜内科学第三講座教授、杉浦邦紀博士に謹んで感謝の意を表します。

実験にあたって暖かい御援助を下された松本家畜保健衛生所の皆様方に謝意を表します。

STUDIES ON ASCITES IN BROILER CHICKENS

—DISCUSSION OF PATHOGENESIS AND INDUCED
FACTOR BY MORPHOLOGICAL OBSERVATION—

AKIYOSHI MOCHIZUKI

INTRODUCTION

Ascites in broiler chickens has been getting become big problem from toward 1979 in Japan. From the many case reports, it has been occurred from then on around 30 day old chickens during cold seasons reared. Incidence of the disease was estimated about 5 per cent.

Insufficient ventilation, frazolidone poisoning and coldness were suspected as the cause of disease. But, its pathogenesis was not clarified.

Author pointed out that birds suffered from ascites were reared in environment of insufficient ventilation. Experiments given stress factor as insufficient ventilation were revealed as same changes as field cases.

From results of environmental survey and morphological changes of field and experiment cases, in this study, pathogenesis and induced factor of ascites were discussed.

MATERIALS AND METHODS

Field cases

Clinical observations, environmental surveys and laboratory examinations were performed on flocks of K, W, N farm which had outbreaks of ascites. Gas concentration of 5 houses of 3 farms were measured by gas-detection-tube (Komyo Rikagaku Kogyo Co.).

37 chickens from the age of 53 to 66 day old were collected from 3 flocks of 3 farms for further examinations. 5 were dead and 32 were killed cases.

All cases were examined macro and microscopically. For histological studies, specimens were fixed in 10% formalin, embedded in paraffin, and stained with hematoxylin and eosin. Some of specimens were stained with Sudan III.

For bacteriological examination, materials from 11 cases were cultivated with sheep blood agar medium at the temperature of 37°C, 24 hours.

Feed from K farm was cultivated sobouraud's glucose agar at the temperature of 37°C, 5 days.

6 cases from K farm were parasitologically examined for finding coccidium oocyst by flotation test.

Experiment 1

18 chickens were prepared on this experiment. 3 birds were experimental lot, and 15 were control lot. Each lot was raised up to 27, 34 day old. Each lot was fed the by the feed given the birds suffered from ascites in K farm.

Experimental lot was raised in sever hypoxic condision (O₂ concentration 10-13%).

All cases were macro and microscopically examined as same procedure as field cases.

Experiment 2

20 birds in experimental lot, and 19 birds in control lot were set. Each lot was raised up to 70 day old.

Experimental lot was raised in the environment of mild hypoxia (O_2 concentration 15-20%).

All cases were examined macro and microscopically.

Materials from 5 cases of experimental lot and 2 cases of control lot were cultivated with sheep blood agar medium for bacteriological examination.

Hematocrits were estimated each 7 birds in experimental and control lot at the age of 65 day old.

RESULTS

Field cases

1. Occurrences and environmental conditions

Flocks were kept in open-system houses on K and N farm. W was windowless type. Heating system was a variety of floor heating -K, floor heating+gas brooder -W, gas brooder +stove -N.

Incidence of the disease was estimated 9.8~5.4 %. Around 1% of birds were lost at the each stage of week old in flocks of K and W. Loss of birds was concentrated at the age of 1 to 3 week old in N.

Ascitic birds were found out from above the age of 40 day old in each farm.

Each flock occurred of ascites was raised from November to March. Up to 2 week old, each flock was completely enclosed without ventilation because of severe cold in winter. On and after the 2 week old, doors of ventilation were slightly opened for regulation of temperature only on day time, then closed on night time. In case of N, flock was exposed exhausted gas from the stove, namely stove pipe was opened in the house.

Oxygen in 1 out of 5 lots indicated significantly low concentration (16-20%). Carbon dioxide gas concentration in 5 lots were varied 0.5~0.15%. Ammonia gas concentration in 3 out of 5 lots indicated 10 ppm.

2. Clinical signs

Disordered birds with ascites were manifested enlarged ventral part, droopiness of wings and discordination. Sick birds showed duck or penguin like walk. Slight hardness of breath was observed on birds in each flock affected the disease.

3. Gross pathology

Ascites was the most prominent feature, occurring in some 64% of cases. The amount

of ascitic fluid varied from a few to 300 ml.

Variably it was amber or wine-colored and it contained clots of fibrin. Ascites was in the cavity of liver-peritonium.

The outstanding heart lesion was hydropericardium and dilatation of right atrium and ventricle. So that, wall of right-hand side ventricle was thin, flaccid and increased diameter of lumen.

Venous congestion especially Vena cave caudalis was highly observed.

Hepatic veins were severely engorged. Many cases of livers were enlarged with rough surfaces and rounded borders. Color of livers were varied from sanguish to paled. Many cases were hardened and some were fragile in palpation. Fibrin coat was covered on the surface of livers in cases of 30%. In some cases, yellowish necrotic mottling and vesicles on the surface could be seen.

Lungs were edematous and congested.

Many cases of kidneys were enlarged with paled color and others were normal size with congestion.

In the gizzards, hardness of keratinoid membrane, erosion and ulceration were observed.

Hemorrhage was seen in some cases of proventriculus. Congestion of duodenums were highly recognized.

Striking atrophy of spleen, thymuse and bursa fabricius were highly observed above 60% of the cases.

4. Micropathology

Heart : Venous congestion was consistently observed in all cases. In many cases the myocardial fibers were shrinking and fargmentary, cytoplasm was devoid of striations, and granular or vacuolar degenerations were present. Additionally, coagulation and liquefactive foci of necrosis were detected. In some cases the myocardiums were hypertrophic. In many cases of interstitium edema was prominent, and this was accompanied fibrosis and infiltration of leukocytes. In one case the medium sized artery in myocardium, tunica media was lost its original structur and it was organized with fibroblasts.

Liver : In many cases there was prominent dilatation of hepatic veins and it affected throughout central veins and sinusoids. In accordance with congestion, central fatty deposition, degeneration and necrosis of hepatic cells were occured in many cases. Thickning sinusoids and central fibrosis (cirrhosis) were observed in 30% of cases. These changes spread from central area of hepatic lobule to marginal side, in severe cases lesions formed network pattern with adjacent lobules.

In some cases infiltration of leukocytes on necrotic lesions, and Glisson's capsuls, proliferation of bile-ducts and extramedullary hematopoiesis were recognized.

Thickning of hepatic coat was highly observed.

Lung : 64% of cases vessels were congested and edematous.

Kidney : Venous congestion was highly observed. Degeneration of renal tubules and proliferation of glomerular endothelial cells were observed a frequency above 40%.

Spleen, Thymus, Bursa fabricius : Lymph tissue atrophy was more generally observed. In accordance with loss of lymph-cytes, network of reticular fibers were visible.

Bone marrow : 41% of the cases were hypoplastic, both systems of erythrocyte and granulocyte were samely affected.

Adrenal gland : The characteristic changes were observed on adrenal cortex. All the cases had at least some pathological changes. In 60% of the cases, many cells of cortex were swollen, nuclei were large and brighten, cytoplasm were week-stained with haematoxylin and eosin stain and contained various size of vacuoles.

At the site of marginal area of adrenal gland, desquamation of hypertrophic cells were prominent. On the other hand, some of the lines of cortex cell were shrunk in spite of same specimen had many hypertrophic cells. Degenerative and necrotic foci were observed in many cases, but striking and extensive necrosis was located at marginal site of adrenal gland. From the results of Sudan III stain, vacuoles in cytoplasm were fatty deposition and necrotic cells lost lipid granules.

5. Bacteriology

Staphylococcus was isolated from trachea-1 case, lung-2 cases, air-sack-1 case, liver-1 case. Eschelishia coli was isolated from trachea-3 cases, lung-5 cases, heart-1 case, kidney-2 cases. Citrobactor was isolated from lung-1 case.

Amount of bacteria was small and common bacteria was not isolated through cases and organs examined. The reasons above mentioned, bacterial infection could not be concerned with the diseases. Non of fungus was isolated from feed obtained K farm.

6. Parasitology

Non of oocyst was detected.

Experiment 1

Severe hardness of breath and stagnation of growth was observed in experimental lot. 1 case of experimental lot died at the age of 27 day old.

In gross observation, all cases manifested venous congestions of heart, liver, lung and kidney.

All cases of liver surface were rough and 2 of 3 cases yellowish necrotic motiles were visible. Hemorrhage of proventriculus and ulceration of gizzard were observed in each 1 of 3 cases.

Spleens and bursa fabriciuses were generally small in size.

Increasing of ascitic fluid was not found. Histopathological findings obtained

experimental lot were as same qualities as field cases. Especially, aggressive change of myocardium, fibrosis, degenerative change of artery and vein in heart, central degeneration and necrosis in liver, atrophy of lymph tissue in spleen and bursa fabricius, degenerative change in adrenal cortex were prominent.

Affection of feed had not been recognized.

Experiment 2

Hardness of breath had been recognized in cases of experimental lot. Mean value of body weight of experiment lot had changed lower than control lot, from above 3 week old statistical significance was recognized.

1 case died at 52 day old. 2 died at 58 day old.

Ascitic fluid was observed in a bird which was dead at 58 day old.

Gross pathological findings were almost same as field cases. Livers of many cases were fragile and 2 cases dead at 58 day old were with prominent necrotic foci.

Histological findings were as same characteristics as field cases.

From bacteriological examination, Staphylococcus and Escherichia coli were isolated from tracheas and lungs of experimental lot. These could not be concerned with bacterial infection because of a little amount of bacteria isolated.

Results of the hematocrit estimation were as follows :

Experimental birds (7)	mean value 33.6%
Control birds (7)	mean value 30.9%

The difference between these means was significant ($p < 0.05$).

CONCLUSION AND DISCUSSION

Results of morphological studies throughout field and experimental cases, lesions were summarized as follows :

- (1) Progressive to aggressive changes of cells of adrenal cortex.
- (2) Injury of heart, changes of lung, liver and kidney originated from heart failure.
- (3) Hemorrhage and ulceration in digestive tracts.
- (4) Atrophy of lymph tissues of lymph-system organs.

From the results of morphological observation of adrenal cortex, its functional acceleration to exhaustion was inferred.

In this disease adrenal cortex performed main roles by the reasons as follows.

- (1) Injury of adrenal cortex was severe.
- (2) By the observation of experimental cases, changes of adrenal cortex were prior to all others.
- (3) Lesions and these distribution were characteristic.

(4) Polycythemia was seen.

(5) Lesions were in accordance with functional roles of adrenal cortex.

From the results of field survey, experiment and morphological observation, pathogenesis of the ascites was considered as follow.

Under the condition of insufficient ventilation (hypoxia), mechanical responsibility of heart was increased by raising of pulmonary arterial pressure with tachycardia and hyperpnoea. Though heart reacted with hypertrophy of myocardium, finally it was fatigued with work.

On the other hand, hypoxia itself was a stresser, excretion of adrenocortical hormone changed from excessive to failer. During that process circulatory disturbances were encountered, those were degeneration or necrosis of myocardium, deranged metabolism of electrolytes causes an increase in the permeability of the capillaries, hemoconcentration and polycythemia. As the reason above mentioned, heart failer was induced. Among the general circulatory disturbances, liver was severely affected and formed congestive cirrhosis. Ascitic fluid was originated from liver because of site of presence.

Erosion and ulceration in digestive tracts and atrophy of lymph tissues were made during the stage of excessive excretion of adrenocortical hormone.

In pathogenesis of the disease, adrenal cortex performed main role, so that "ascites in broiler chicken" was as same category as general adaptation syndrome.

In this study, same lesions as field cases were obtained from experimental cases given hypoxic stress. However, adrenal cortex react nonspecifically to any stressors.

Induced factors of the diseases in field, not only insufficient ventilation but also coldness, heat stroke, over population, poisonous gas, predisposition of broiler chicken — rapid growth, obesity and over feeding might be considered.

Adrenal cortex could be affected by total stimulations combined many stressors.