

東北病理標本検討会（山形県－2016）における事例

東北各県病理担当者¹⁾，農研機構 動物衛生研究部門²⁾

（平成 29 年 9 月 4 日 受付）

Proceedings of the seminar on histopathological diagnosis held in Tohoku District, 2016

Prefectural Veterinary Pathologists in Tohoku district¹⁾, National Institute of Animal Health, NARO²⁾

2016 年 9 月 1 日～2 日に第 35 回東北病理標本検討会が山形県山形市のヒルズサンピア山形で開催された（幹事：山形県村山総合支庁家畜保健衛生課（中央家畜保健衛生所））。東北 6 県の家畜保健衛生所病性鑑定担当者，農研機構動物衛生研究部門木村久美子上級研究員，三上修上級研究員，生澤充隆研究員および病理ユニット研修生など 15 名が参加し，以下の 7 事例について検討がなされた。

1. 牛の *Histophilus somni* による壊死性化膿性心筋炎および線維索性心外膜炎

提出者：古田信道（山形県）

提出標本：牛の心臓

病歴：牛（黒毛和種），12 カ月齢，雌。黒毛和種 760 頭を飼養する肥育農場で，2016 年 5 月 20 日に肥育牛が歩行異常および循環障害を呈して治療を受けた。発熱はみられなかったが 22 日より起立不能となり，24 日に斃死したため同日病性鑑定を実施した。

剖検所見：心臓は絨毛心で，剖面では粟粒大の白色巣が多数みられた。肺は左肺前葉に硬結部位が存在し，剖面では膿瘍が認められた。また，全葉に暗赤色を呈する箇所が散在した。脳では広範囲に髄膜が白色混濁し（脳溝部で明瞭），軽度に充・うっ血が認められた。その他皮下水腫がみられた。

組織所見：心臓では，心筋壊死組織，細胞退廃物および細菌塊からなる壊死巣が散在し，壊死巣周囲には変性した好中球，マクロファージおよびリンパ球が浸潤していた（図 1A）。心外膜には重度に線維素が析出し，局所的に好中球やマクロファージの浸潤を伴っていた（図 1B）。肺では広範囲な壊死巣が散在し，肺胞内に燕麦様細胞を含む細胞退廃物の貯留，線維素の析出，好中球の浸潤および多数の細菌塊が認められた。細気管支内にも細胞退廃物が貯留し，小葉間結合組織は線維素が析出して肥厚していた。脳では，特に脳幹部において好中球の浸潤・集簇巣や軽度の囲管性細胞浸潤および髄膜炎がみられた。その他，肝臓では小壊死巣散見，腎臓では一部の近位尿管の壊死，大腸では粘膜下組織の血管周囲に

- 1) 佐藤尚人 (Naoto SATO)：青森県東青地域県民局地域農林水産部 青森家畜保健衛生所，〒030-0134 青森市大字合子沢字松森 395-26
千葉脩史 (Naofumi CHIBA)：秋田県中央家畜保健衛生所，〒011-0904 秋田市寺内蛭根 1 丁目 15-5
熊谷芳浩 (Yoshihiro KUMAGAI)：岩手県中央家畜保健衛生所，〒020-0605 滝沢市砂込 390-5
小笠原房恵 (Fusae OGASAWARA)：岩手県南家畜保健衛生所，〒023-0003 奥州市水沢区佐倉河字東館 41-1
板橋知子 (Tomoko ITAHASHI)：宮城県仙台家畜保健衛生所，〒983-0832 仙台市宮城野区安養寺 3-11-22
古田信道 (Nobumichi FURUTA)：山形県村山総合支庁産業経済部家畜保健衛生課（中央家畜保健衛生所），〒990-2161 山形市大字漆山 736
稲見健司 (Kenji INAMI)：福島県中家畜保健衛生所，〒963-8041 郡山市富田町満水田 2 番地
- 2)* 三上 修 (Osamu MIKAMI)：農研機構 動物衛生研究部門，〒305-0856 茨城県つくば市観音台 3-1-5

* Corresponding author; Mailing address: National Institute of Animal Health, NARO, 3-1-5 Kannondai, Tsukuba, Ibaraki, 305-0856 JAPAN.
Tel: +81-29-838-7781
FAX: +81-29-838-7880
E-mail: mikami@affrc.go.jp

リンパ球および形質細胞の軽度浸潤が認められた。抗 *Histophilus somni* 家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色において，心臓では壊死巣内や心外膜の好中球浸潤巣に，肺では壊死巣内に多数の陽性反応がみられ，脳幹部では病巣部に少数の陽性反応が認められた。

病原検査：細菌学的検査では心臓，肺および脳から *H. somni* が純培養的に分離された。脳を用いた PCR 検査において *Listeria monocytogenes* は陰性だった。また，大脳皮質への紫外線照射で自家蛍光は認められなかった。ウイルス学的検査は実施していない。

対策とその後の状況：対策は実施していないが，同様の症状を呈する個体は報告されていない。

診断と討議：組織診断名は牛の *H. somni* による壊死性化膿性心筋炎および線維索性心外膜炎，疾病診断名はヒストフィルス・ソムニ感染症とされた。本症例は，敗血症・髄膜脳脊髄炎型と肺炎型の混合型であったが，肺での病変が強く，脳については軽度の髄膜炎と少数の化膿性病巣形成であったことから，肺炎から敗血症・髄膜脳脊髄炎へと波及し斃死したと推察された。また心外膜炎については，免疫組織化学的染色で病巣内に陽性反応が認められたことから，*H. somni* 感染によるものと考えられた。

2. 子牛の *Mannheimia varigena* による線維素壊死性肺炎，線維索性肺胸膜炎

提出者：稲見健司（福島県）

提出標本：子牛の肺

病歴：牛（黒毛和種），37日齢，雌。2015年11月14日生まれの子牛が出生当初から起立不能を呈し，眼球が白濁していた。11月18日に獣医師が診察したところ，自発的に起立はしないが介助による起立は可能で，ゆっくりと弱々しく歩行した。心音や呼吸音に異常はなく，両側眼球角膜の白濁と左側手根および足根関節の腫脹が認められた。脳炎を疑い，補液や抗生物質投与など計11回の加療を行ったが改善は認められず，12月21日に斃死しているのを畜主が発見した。

剖検所見：肺の表面はやや白濁し，左前葉，右前葉，中葉および右後葉の一部で肺小葉が明瞭となるとともに暗赤色部が多発性に認められ，剖面においても同様であった。また，肺動脈枝の内壁に血餅が付着していた。そのほか，左手根関節周囲および左足根関節周囲の軽度肥厚が認められた。

組織所見：左肺前葉後部では，大小不同の巣状壊死が多発し，その辺縁は燕麦様細胞，好中球およびマクロ

ファージによって囲まれ，ときに充血や出血を伴っていた（図2）。細気管支は，内腔に変性した炎症細胞や菌塊が充満し，上皮細胞の変性や脱落が散見され，固有層への好中球主体の軽度細胞浸潤を伴っていた。肺胞内には好中球やマクロファージ，多核巨細胞，脱落した上皮，菌塊および線維素の析出が認められた。小葉間結合組織は軽～中等度の水腫性の肥厚が認められ，重度のリンパ管拡張，線維素析出および好中球主体の細胞浸潤を伴っていた。肺胸膜には線維素の析出や変性した炎症細胞，菌塊が認められた。ほとんどの菌塊はグラム染色で陰性を示したが，細気管支内の菌塊の一部で陽性を示した。免疫組織化学的染色では，燕麦様細胞を伴う壊死巣周囲あるいは化膿巣周囲に抗 *Mannheimia varigena* 家兎血清（動衛研）に対する陽性反応が多数認められたが，抗 *M. haemolytica* 血清型1家兎血清（動衛研）に対する陽性反応は認められなかった。同様の所見は右肺前葉および中葉にも認められ，中葉では周囲を線維性結合組織に囲まれた凝固壊死巣も数個観察された。また，右肺後葉では真菌菌糸を伴った小肉芽腫が散見され，菌糸は抗 *Aspergillus* sp. マウスモノクローナル抗体（DAKO）に陽性を示した。両側後葉では，細動脈の内皮細胞増生と中膜の肥厚による管腔の狭小化が散見された。そのほか，肺動脈枝内膜にごく少数のグラム陰性菌を包含する血栓の付着，胸腺低形成，リンパ組織におけるリンパ球の軽～中等度減少および左側手根関節周囲における化膿性炎が認められた。

病原検査：主要臓器，脳，脳脊髄液，右眼房水および左側手根関節の細菌学的検査を実施した結果，肺，心臓，肝臓，脾臓および腎臓から *M. varigena* が，肺から大腸菌が分離された。脾臓を用いた牛ウイルス性下痢ウイルスの PCR 検査において，特異遺伝子は検出されなかった。

対策とその後の状況：対策は未実施だが，同様の症状を示す牛は認められていない。

診断と討議：組織診断名は子牛の *M. varigena* による線維素壊死性肺炎，線維索性肺胸膜炎，疾病診断名は牛の *M. varigena* 感染症とされた。*M. varigena* と近縁の細菌である *M. haemolytica* 血清型1の感染実験牛においては，燕麦様細胞とそれに包囲された大小の凝固壊死巣が特徴的であり，感染1週後に多核巨細胞の形成が認められている。本症例の肺病変も同様の所見が認められ，燕麦様細胞の形成にはロイコトキシンの関与が考えられた。

3. 鶏のアスペルギルス属真菌による肉芽腫性肺炎

提出者：千葉脩史（秋田県）

提出標本：鶏の肺

病歴：鶏（比内地鶏）、5日齢、雌。2016年4月、県内の比内地鶏飼養農場において初生導入した雛が導入翌日より斃死した。5日間で約80羽が斃死したことから（死亡率約8%）、斃死鶏3羽について病性鑑定を実施した。提出症例はそのうちの1羽の肺である。

剖検所見：提出症例に肉眼的著変は認められなかった。

組織所見：肺では、中心部が壊死し周囲に偽好酸球、類上皮細胞の浸潤ときに多核巨細胞の形成を伴う肉芽腫が認められた（図3）。同部位には、PAS染色陽性の隔壁を持った菌糸が確認された。抗*Aspergillus* sp. 家兎血清（ViroStat）を用い免疫組織化学的染色を行った結果、菌糸に一致して陽性反応がみられた。一方、抗*Rhizopus arrhizus* マウスモノクローナル抗体（AbD Serotec）および抗*Candida albicans* 家兎血清（Biogenesis）を用いた免疫組織化学的染色は陰性だった。その他の臓器では、大脳および小脳で髄膜に偽好酸球やリンパ球などが浸潤し、同部位にはグラム陰性の小桿菌が確認された。

病原検査：細菌学的検査では、3羽の脳、心臓、肺、肝臓、腎臓および脾臓から大腸菌が分離された。ウイルス学的検査では、鳥インフルエンザ簡易キットは陰性で、鳥インフルエンザウイルス、ニューカッスル病ウイルス、伝染性ファブリキウス嚢病ウイルス、鶏脳脊髄炎ウイルスのPCR検査は陰性であった。

対策とその後の状況：発生農場および導入元農場において、塩素系の消毒薬で鶏舎の消毒を行った。以後発生は確認されていない。

診断と討議：組織診断名は鶏のアスペルギルス属真菌による肉芽腫性肺炎、疾病診断名は鶏アスペルギルス症、鶏大腸菌症とされた。アスペルギルス属真菌のほかは大腸菌の感染がみられ、混合感染により死亡率が8%まで上昇したと考えられた。また、発生農場では敷料の乾燥が不十分であり、その結果、真菌が発育・感染しやすい状況になっていたと推察された。

4. 鶏の鶏アデノウイルス感染による好塩基性および好酸性核内封入体を伴う化膿性筋胃炎

提出者：小笠原房恵（岩手県）

提出標本：鶏の筋胃

病歴：鶏（チャンキー）、22日齢、雄。2016年6月、約86,000羽（鶏舎11棟）の肉用鶏を飼養する一農場に

において、1鶏舎7,700羽のうち、約5%に発育不良が認められた。当該農場は、14および21日齢時にニューカッスル病および伝染性ファブリキウス嚢病のワクチンが接種されていた。発育不良鶏9羽および正常鶏1羽の計10羽を病性鑑定に供し、そのうちの発育不良鶏1羽を提出症例とした。当該農場は、2016年4月に、24日齢の肉用鶏において発育不良が発生し、剖検で筋胃びらんが認められたが、病理組織学的検査で筋胃に核内封入体はみられず、ウイルス学的検査でも鶏アデノウイルス遺伝子は検出されなかった。

剖検所見：発育不良鶏全羽に筋胃びらんが認められ、一部の鶏では、肝臓に白色巣が散在していた。

組織所見：筋胃は、ケラチノイド層が粗鬆化し、一部は剥離していた（図4A）。粘膜固有層には、偽好酸球、マクロファージおよびリンパ球が浸潤し、固有構造は消失していた。固有層に残存する粘膜上皮細胞には、full型の好塩基性核内封入体やときにCowdry A型好酸性核内封入体がみられた（図4B）。脱落した粘膜上皮細胞にも、full型およびCowdry A型の核内封入体が認められた。粘膜上皮とケラチノイド層の間には、偽好酸球およびマクロファージ等の炎症細胞、線維素および細胞退廃物の貯留がみられた。筋層には、偽好酸球およびリンパ球の浸潤が観察された。肝臓および脾臓では、多発性に壊死巣がみられ、リンパ球およびマクロファージの重度の浸潤が観察された。壊死巣に残存する肝細胞および腺房細胞それぞれに、少数のfull型の好塩基性核内封入体が観察された。

病原検査：ウイルス学的検査では、発育不良鶏9羽中6羽の筋胃、2羽の肝臓および7羽の脾臓から鶏アデノウイルス遺伝子が検出され、制限酵素解析により血清型1に分類された。細菌学的検査では、肝、脾、腎、心、肺および脳から病原細菌は分離されなかった。

対策とその後の状況：次回入雛するひなへの感染防止のため、出荷後の鶏舎内消毒の徹底を指導した。その後、本病の発生はみられていない。

診断と討議：組織診断名は鶏の鶏アデノウイルス感染による好塩基性および好酸性核内封入体を伴う化膿性筋胃炎、疾病診断名は鶏アデノウイルス感染症（血清型1）とされた。筋胃で観察された化膿性病変は、びらんによる細菌の二次感染に起因するものと考えられた。本症例は、筋胃びらんが主病変であったが、肝臓および脾臓にも病変が認められた症例であった。

5. 子牛における腸管外病原性大腸菌 O78 による化膿性髄膜脳炎

提出者：板橋知子（宮城県）

提出標本：牛の脳（線条体）

病歴：牛（黒毛和種），13日齢，雄。成牛5頭，子牛2頭を飼養する黒毛和種繁殖農場において，2016年5月29日に5日齢の子牛が元気消失，哺乳欲低下および発熱（40.7℃）を呈した。アンピシリン等による治療を実施し，6月1日に解熱したが，6月4日に軽度の神経症状を呈するようになり，翌日には哺乳欲が低下して神経症状が悪化した。6月6日，再び発熱（40.2℃）し，起立不能，横臥および遊泳運動を示すようになり，病性鑑定のための運搬中に斃死した。

剖検所見：外貌は著変なし。臍近傍の臍静脈には拇指頭大の膿瘍がみられ，肝臓表面や腹腔内に1×2cm大の白色チーズ様物が付着または遊離して認められた。盲腸の一部は暗赤色を呈し，管腔が一部狭窄，粘膜面には黄色の偽膜様物が付着していた。膀胱内には膿汁様の白濁液が貯留し，粘膜面全体に針頭大赤色巣が認められた。大脳は髄膜が混濁し，脳溝に白色チーズ様物が付着していた。脊髄は髄膜が顕著に肥厚，脳脊髄液は白濁して，頸部から腰部にわたって椎孔内および神経根周囲に黄白色チーズ様物が付着していた。

組織所見：大脳では，髄膜において好中球を主体とした炎症細胞の重度浸潤と線維素の析出が認められ，髄膜は顕著に肥厚していた（図5A）。髄膜の血管壁は変性・粗鬆化し，炎症細胞の浸潤が認められた。脳実質（線条体および間脳）では，大型の壊死巣が認められ，それを取り囲むように多数の好中球が帯状に浸潤していた（図5B）。壊死巣では神経網の粗鬆化，マクロファージの浸潤および出血がみられ，血管は壊死して細胞浸潤を伴っていた。血管壁とその周囲および壊死巣辺縁部には，グラム陰性を示す短桿菌が認められた。また，脳室やその周囲にも多数の好中球の浸潤が認められた。抗大腸菌 O78 抗体（デンカ生研）を用いた免疫組織化学的染色では，髄膜や壊死巣，脳室で認められる短桿菌や炎症細胞が陽性反応を示した。髄膜炎は大脳のほか，中脳，小脳，橋，延髄および脊髄（頸膨大・腰膨大）でも認められた。腎臓では間質のリンパ球浸潤と腎乳頭の菌塞栓，盲腸では偽膜を伴う潰瘍がみられた。臍動静脈は好中球退廃物，赤血球および線維素の混合物が血管壁に付着し，一部では好中球が血管壁に浸潤しており，抗大腸菌 O78 抗体を用いた免疫組織化学的染色で陽性を示した。

病原検査：ウイルス学的検査では，牛異常産関連ウイ

ルス遺伝子は検出されなかった。細菌学的検査では，肝臓，脾臓，腎臓，肺，大脳，脳脊髄液，膀胱内膿様物および臍帯から，大腸菌 O78 が分離された。分離菌は，腸管外病原性大腸菌関連因子マルチプレックス PCR で毒素因子 (*cnf2*, *cdtB*)，付着因子 (*afaC*, F17A) および鉄取込能に参与する遺伝子 (*fyuA*, *iutA*, *irp1*, *irp2*) が検出されたが，下痢病原性大腸菌病原遺伝子は検出されず，腸管外病原性大腸菌と判定された。

対策とその後の状況：本症例以外の同居牛に異常は認められず，続発もなかった。

診断と討議：組織診断名は子牛における腸管外病原性大腸菌 O78 による化膿性髄膜脳炎，疾病診断名は腸管外病原性大腸菌 (ExPEC) 感染症とされた。本症例は血管病変が特徴的であり，過去の ExPEC 感染症 2 症例の病原性関連遺伝子と比較したが，本症例で検出された遺伝子は全て過去の症例のいずれかまたは両方と共通しており，血管病変との関連は不明であった。

6. 鶏脳脊髄炎ウイルスによる大型神経細胞の中心性色質融解を伴う非化膿性脳炎

提出者：佐藤尚人（青森県）

提出標本：鶏の脳

病歴：鶏（青森シャモロック），13日齢，性別不明。2015年10月18日，6,944羽を飼養する肉用鶏および肉用種鶏飼育農場において，起立不能を呈する雛が4羽認められ，10月27日には起立不能を呈する雛が30羽に増加した。起立不能を呈した雛の羽数は10月29日にピークとなったが，11月7日以降起立不能を呈する雛は認められなかった。なお，起立不能がみられたのは16鶏舎のうち1鶏舎のみであった。提出症例は，起立不能を呈し病性鑑定を実施した13日齢の雛5羽のうちの1羽である。

剖検所見：著変なし。

組織所見：中脳および延髄では，大型神経細胞が腫大し，ニッスル物質が融解，消失した中心性色質融解が認められた（図6）。中心性色質融解を呈した神経細胞では，核の周縁への偏在や消失が認められた。また，血管周囲に単核細胞が軽度に浸潤した囲管性細胞浸潤が散見された。中脳では，グリア細胞の増生もみられた。大脳では，好酸性に均質化した神経細胞が散見された。その他，心臓および肝臓ではリンパ球の浸潤・集簇巣が認められた。

病原検査：ウイルス学的検査では，鳥インフルエンザおよびニューカッスル病ウイルスの分離は陰性，鶏脳脊髄炎ウイルス (AEV) の PCR 検査は陰性であった。細

菌学的検査では、病原細菌は分離されなかった。

対策とその後の状況：肉用種鶏への適切なワクチン投与および作業員の専従化等の飼養管理の改善について指導した結果、15日齢における淘汰羽数が最大の72羽となったものの、その後、淘汰羽数は減少し、発生は終息した。

診断と討議：組織診断名はAEVによる大型神経細胞の中心性色質融解を伴う非化膿性脳炎、疾病診断名は鶏脳脊髄炎とされた。本症例では、PCR検査でAEV遺伝子が確認されなかったが、発生状況および特徴的な病理組織所見から、鶏脳脊髄炎と診断された。

7. 牛の第9胸椎における *Trueperella pyogenes* による化膿性脊椎炎

提出者：熊谷芳浩（岩手県）

提出標本：牛の第9胸椎

病歴：牛（黒毛和種）、3歳、雌。2016年4月10日、黒毛和種100頭を飼養する肉用繁殖農場で、3歳の繁殖雌牛1頭が起立不能を呈した。4月15日、血液生化学的検査では著変は認められず、抗生剤投与、補液および灸治療が行われた。その後、症状の改善が認められず、4月25日、予後不良と判断され病性鑑定を実施した。当該牛は1年前に除角され、除角痕から排膿を繰り返していた。

剖検所見：第9胸椎椎体およびその周囲に被包化膿瘍が形成され、その一部は椎体から脊柱管内腔へ突出し脊髄を圧迫していた。また前頭骨の右側除角痕から副鼻腔（前頭洞）に腐敗臭を伴う緑色～白色の膿が貯留していた。

組織所見：椎体の骨髄から周囲の靭帯および椎間円板の線維軟骨にかけ、多数の膿瘍が形成されていた（図7）。膿瘍は細胞退廃物、変性した好中球、マクロファージ、リンパ球および細菌塊により構成されていた。椎体周囲の膿瘍はマクロファージおよび形質細胞の浸潤ならびに

結合組織の増生からなる膿瘍膜で包まれ、周囲に充血および多核巨細胞の形成を伴う脂肪壊死が認められた。グラム染色では膿瘍内にグラム陽性菌が確認された。抗 *Trueperella pyogenes* 家兎血清（動衛研）を用いた免疫組織化学的染色では、膿瘍の細胞退廃物、マクロファージおよび菌塊に一致して陽性反応が認められた。第9胸椎硬膜は結合組織の増生により著しく肥厚し、マクロファージおよび形質細胞の浸潤が多数認められた。同部位の胸髄白質は壊死し、軸索の膨化および消失や、白質の粗鬆化が認められた。他の臓器に著変は認められなかった。

病原検査：細菌学的検査では、椎体の膿瘍から *T. pyogenes* が³、副鼻腔内容から *T. pyogenes*、*Pasteurella multocida* および *Fusobacterium necrophorum* が分離された。

血液生化学的検査：剖検時に採取した血液は、RBC： $645 \times 10^4/\mu\text{L}$ 、WBC： $7,100/\mu\text{L}$ （分葉核好中球59.5%、桿状核好中球3.0%、リンパ球33.5%、単球3.5%、好酸球0.5%）、Ht：37%、血清CK：1,402 IU/L、LDH：1,607 IU/L、GOT：183 IU/L、TP：7.2 g/dL、Alb：2.6 g/dL、 α -Glb：1.1 g/dL、 β -Glb：1.2 g/dL、 γ -Glb：2.4 g/dL、A/G比：0.57であった。

対策とその後の状況：同居牛に異常は認められず、対策は実施していない。

診断と討議：組織診断名は牛の第9胸椎における *T. pyogenes* による化膿性脊椎炎、疾病診断名は *T. pyogenes* による化膿性脊椎炎とされた。討議では、椎体から脊柱管内まで炎症が波及していたことから、疾病診断名としては椎体炎より広範囲を示す脊椎炎が適当と考えられた。その他、脂肪壊死病変の有無や、多核巨細胞と破骨細胞の区別について討議された。破骨細胞の区別には酒石酸抵抗性酸性ホスファターゼ（TRAP）染色が有効であるが、脱灰にギ酸を用いた場合には利用できないとのコメントがあった。

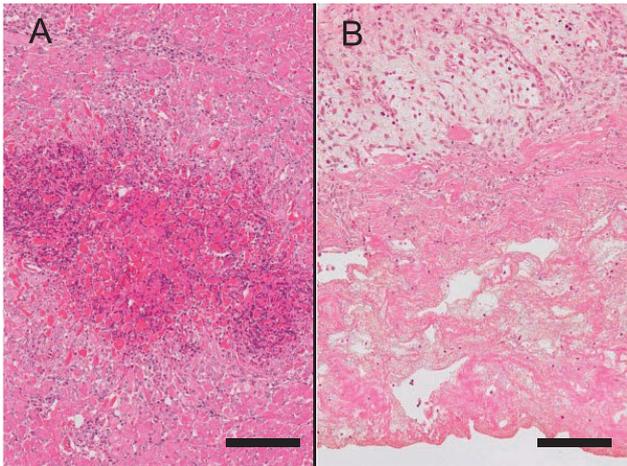


図1：牛の *Histophilus somni* による壊死性化膿性心筋炎および線維素性心外膜炎。A：炎症細胞浸潤を伴う心筋の壊死巣。HE 染色, Bar=100 µm。B：線維素性心外膜炎。HE 染色, Bar=100 µm。

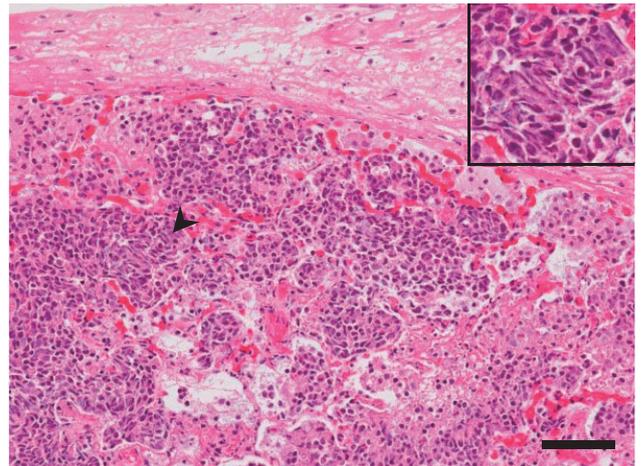


図2：子牛の *Mannheimia varigena* による線維素壊死性肺炎, 線維素化膿性肺胸膜炎。壊死巣辺縁には燕麦様細胞がみられる (矢頭・インセット)。HE 染色, Bar=50 µm。

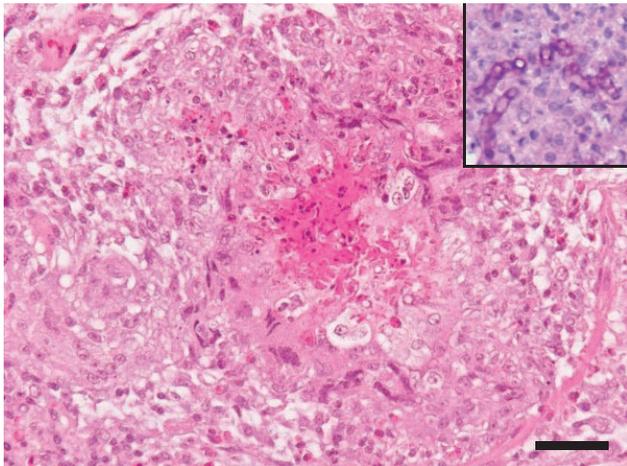


図3：鶏のアスペルギルス属真菌による肉芽腫性肺炎。中心部に壊死を伴う肉芽腫の形成。HE 染色, Bar=25 µm。インセットは肉芽腫内の真菌菌糸。PAS 染色。

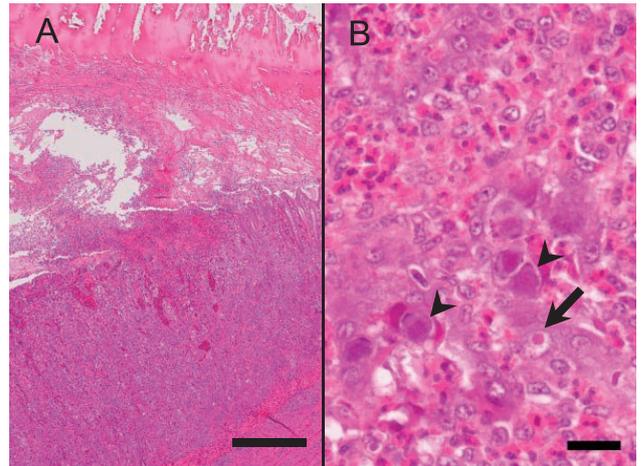


図4：鶏の鶏アデノウイルス感染による好塩基性および好酸性核内封入体を伴う化膿性筋胃炎。A：ケラチノイド層の粗鬆化と剥離。HE 染色, Bar=250 µm。B：好塩基性 (矢頭) および好酸性核内封入体 (矢印)。HE 染色, Bar=12.5 µm。

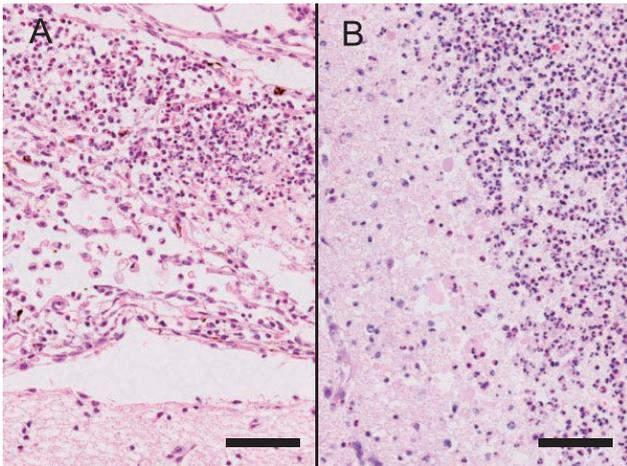


図5：子牛における腸管外病原性大腸菌 O78 による化膿性髄膜炎。A：好中球の浸潤による髄膜の肥厚。HE 染色，Bar=50 µm。B：大脳的好中球浸潤を伴う壊死巣(辺縁部)。HE 染色，Bar=50 µm。

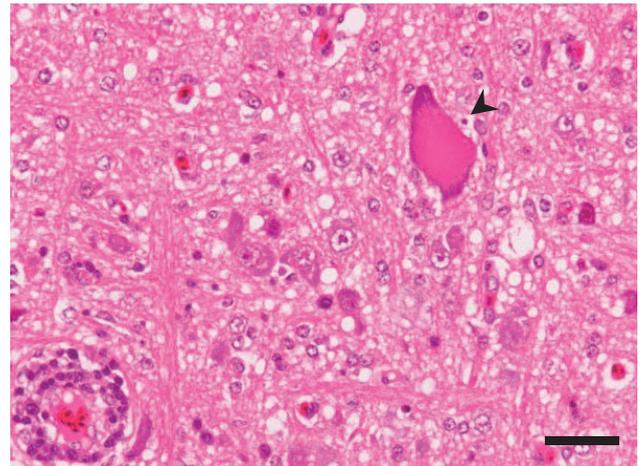


図6：鶏脳脊髄炎ウイルスによる大型神経細胞の中心性色質融解を伴う非化膿性脳炎。矢頭は中心性色質融解を示す神経細胞。HE 染色，Bar=25 µm。

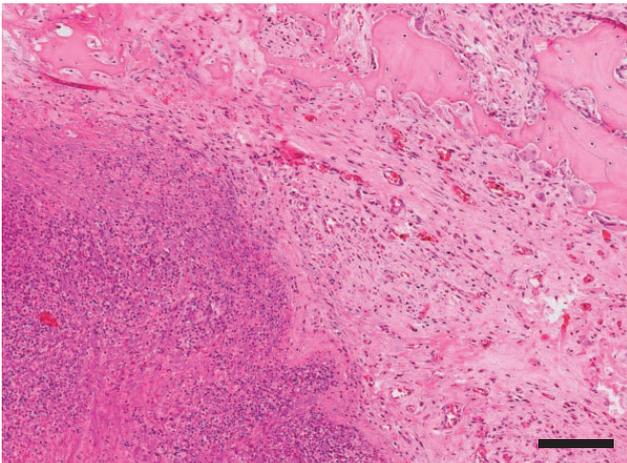


図7：牛の第9胸椎における *Trueperella pyogenes* による化膿性脊椎炎。骨髄に形成された膿瘍(左下)。HE 染色，Bar=100 µm。