

ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症  
の病理組織学的研究—I.  
自然感染—化膿性造血組織炎型

宮崎 照雄\*・江草 周三\*\*  
(昭和 51 年 4 月 28 日受理)

Histopathological Studies of Edwardsiellosis of the Japanese  
Eel (*Anguilla japonica*)—I.  
Suppurative interstitial nephritis form

Teruo MIYAZAKI

Dept. Fish., Fac. Fisheries, Mie Univ., Edobashi, Tsu, Mie, Japan

Syuzo EGUSA

Dept. Fish., Fac. Agr., Univ. of Tokyo, Bunkyo-ku, Tokyo, Japan

(Received April 28, 1976)

Histopathological studies made on 38 diseased eels collected from eel-ponds revealed that *Edwardsiella tarda* infections could be classified into two forms, nephric and hepatic. The present paper deals with studies on the nephric form.

The primary histologic lesion observed was the appearance, in the sinusoids of the hematopoietic tissue of the kidney, of small masses of neutrophils containing those phagocytizing bacteria and those dying and collapsing from intracellular bacterial multiplication. Phagocytotic activity of the reticulo-endothelial cells lining the sinusoids was also observed. Small abscesses involving the hematopoietic tissue and nephrons were abundantly found in the kidney of diseased fishes in the early stages. These abscesses were thought to develop from the above-mentioned primary foci. The abscesses were characterized by a predominance of juvenile neutrophils. Bacterial multiplication and spreading to the surrounding tissues were found to follow liquefaction of enlarged abscesses. In the kidneys where enlarged abscesses involved large blood-vessels pus emboli and metastatic abscesses were observed in the various parts of the hematopoietic tissue. Peripheral abscesses were found to develop into ulcers.

In the stages of the generalized infection various pathological changes and metastatic lesions in particular were observed in the other organs, that is, a serous-exudative and tissues-liquefactive reaction, a degenerative-necrotic reaction, and abscesses formation in the spleen; parenchymal fatty change in the liver; pyemic embolisms in the liver, epicardium, stomach and gills. Suppurative lesions which could develop into perforation were commonly found in the region of the body musculature adjacent to large ulcers of the kidney. Thus in far-advance stages the disease condition was characterized by pyemia.

On the base of these findings the name of suppurative interstitial nephritis was suggested for the nephric form of the disease.

養殖ニホンウナギ (*Anguilla japonica*) の *Edwardsiella tarda* 感染症は比較的水温が高い 6 月から 10 月

\* 三重大学水産学部

\*\* 東京大学農学部

にかけて流行し、特に夏期における流行が著しく養殖ウナギの斃死率も高い (若林ら 1973)。また、近年盛んになった温水養鰻池では周年流行し、ウナギの減耗の主因の 1 つとなっている。罹病魚はひれ赤症状を示すことが

多く、主部腎臓または肝臓にあたる軀幹が著しく腫れ、そこに穿孔が現われることがあるのが特徴である。我々は1972年6月から12月にかけて静岡県吉田地区と浜名湖近隣の養鰻池から、また1975年9月に三重県鈴鹿市内の養鰻池から罹病魚を採取して病理組織学的検討を行った。その結果、*E. tarda* 感染症は化膿性疾患であること、および自然発症例には腎臓の造血組織が主舞台となって病気が進展している場合と肝臓が主舞台となって病気が進展している場合とに類別できることがわかった。本報ではこのうち化膿性造血組織炎型について報告する。なお、罹病魚からの分離菌についての詳細は既にWAKABAYASHI et al. (1973) によって報告されている。

### 材料および方法

供試した罹病魚は、1972年6月から10月にかけて静岡県吉田地区の露地池式養鰻池より入手した28尾、同年11、12月に同地区の温水養鰻池より入手した2尾、1972年12月に同県の浜名湖近隣の温水養鰻池より入手した2尾、そして1975年9月三重県鈴鹿市内の養鰻池より入手した6尾で、それらの大きさは20~240gの範囲であった。

罹病魚から採血と細菌分離後、軀幹部の患部および内臓諸器官を摘出し、ヘリー液、ブアン液、10%ホルマリン水で固定した。常法に従って5~10 $\mu$ のパラフィン切片を作製し、HE染色、キムザ染色、パッペンハイム二重染色、アザン染色、PAS反応、ワイゲルト線維素染色、渡辺変法渡銀染色、ベルリンブルー反応、を目的に応じて施した。また10%ホルマリン水で固定した材料について10 $\mu$ の凍結切片を作成してズダン黒B染色を施した。

本病では細網内皮系が発病に重要な関与をしていることが本研究の過程で明らかになったので、それを調査する目的でトリパン青またはリチウムカーミンによる生体染色を行った。トリパン青区では60~100gのウナギ10尾を用いて1%トリパン青生理的食塩水溶液0.3cc/100g体重を3~5回腹腔内に注射した。リチウムカーミン区ではウナギ5尾を用い、0.25%色素溶液0.2cc/100g体重を4~7回腹腔内に注射した。最後の注射後2、3日目に開腹し内臓諸器官をブアン液、ヘリー液、スーザ液で固定し、常法に従って5~10 $\mu$ のパラフィン切片を作成し、HE染色、キムザ染色、渡辺変法渡銀染色を施した。

### 結 果

供試魚38尾のうち、病理組織学的検討の結果、造血組織炎型のものが25尾、肝炎との併発型のものが4尾あった。以下これら29尾について得た結果を述べる。

#### 肉眼的所見

供試魚の一部では外見的には著変はみられなかったが、多くは体色が退色し各鱗が皮内出血によって鮮赤色を呈し軀幹腹面は桃色に発赤していたり、それらに加えて主部腎臓にあたる軀幹が著しく腫れ、その部位の体表面に点状出血や斑状出血が生じていたり、さらには腫れた主部腎臓域の軀幹に組織の水腫的な盛り上りと出血を伴う小さな穿孔が出現している症例など著明な外見の異常を呈していた(図1)。剖検すれば、腎臓主部にあたる軀幹部に穿孔が生じていない症例では、頭腎および腎臓は灰白色に褪色して腫大し、腫大した腎臓内には小さな白色の壊死巣が散見されることが多かった。これらの病魚の肝臓は黄褐色から黄色に褪色し、胆のうは著しく腫大していた。また、頭腎や腎臓に潰瘍病巣が生じていることもあり、これらの病魚では開腹時に悪臭を放つとともに胃や腸管の表面が斑状に透明さを失って白濁していた。腎臓主部にあたる軀幹部に穿孔が生じた病魚では褪色して腫大した腎臓に暗赤色の大きな潰瘍が形成され、開腹時潰瘍孔から悪臭を放つ暗赤色の膿が流出してきた。この潰瘍孔は体側筋に生じた穿孔に通じていた。これらの症例では肝臓は著しく退色し、鰓も貧血していた。

#### 病理組織学的所見

1) 腎臓の造血組織および実質: ウナギの造血組織は腎臓主部では間質として分布し、各種の造血細胞が占める髓質部と組織内を網目状に走る類洞\*より成り、細網構造を呈する好銀性細網線維が基質となっている(図2)。ただし、血管周囲の限られた区域では膠原線維が基質になっていることもある。健康魚では髓質部に赤血球や好中球が目立ち、これらの血液細胞がここで造られていることがわかる。また髓質部ではヘモジデリン担細胞集塊もみられ、トリパン青やリチウムカーミンによる生

\* 組織学の教科書(BLOOM 1970)では類洞の特徴は、1)血管の太さが不規則、2)血管内皮は細網内皮系に属し食作用を営む、3)血管周囲を細網線維がとり囲む、となっている。ウナギの造血組織に分布する洞の内皮は生体染色の結果、細網内皮(AKAZAKI 1952, 赤崎 1962)と判断され、かつ血管周囲は好銀性細網線維で囲まれていた。以上の理由から、造血組織の毛細血管は「類洞」とするのが妥当と判断された。

体染色では小数だが生体染色陽性の大単核細胞も認められる。基質の好銀性線維は髄質部ではあまり発達していないが類洞との境界ではよく発達していて、この細網線維の網工の上に断面が紡錘形をした細網内皮細胞が付着することで類洞を内張りしていた。この類洞を構成する細網内皮細胞は生体染色で陽性に反応する(図3)。なお、腎臓実質の腎小体や尿管の周囲には類洞と輸出細動脈の支配を受ける毛細血管網とが混在して分布するが毛細血管の固有内皮は生体染色で陽性にならず、生体染色標本では容易に区別された。

病魚の腎臓の造血組織にみられる最も小さな変化は類洞内に細菌を呑食した好中球や、恐らくは呑食した細菌が細胞内で増殖したために死んだと思われる好中球や類洞内皮細胞が数個集った細胞集塊の出現であった(図4)。その部位の細網内皮細胞は腫大して細菌を呑食しており、また呑食した細菌が細胞質内で増殖したため基質の細網線維から離脱しかけている細網内皮細胞もあった。次いで細菌の細胞内増殖により死んだ細胞と栓球、赤血球より成る類洞内小血栓もよくみられた。類洞の血栓前域は赤血球を満して拡張するいっぽう、後域には好中球や大単核細胞の集合が起っていた(図5)。移動してきた好中球のなかには食菌しているものもあった。また、血栓が形成された類洞の周囲の髄質部には軽度の凝固壊死もみられた。

すこし進んだ段階では、造血組織に小膿瘍が出現していた(図6)。これらは上述の類洞に確立した微小感染病巣へのひき続く好中球の移動と病巣周囲の髄質域への好中球の巣状浸潤集合によって形成されていた。また細菌が侵入して血栓が生じた類洞の支配域には腎小体や尿管の一部を巻き込むこともある貧血性梗塞が生じていることもあり、病巣周囲に好中球の浸潤集合が起って分界線が形成された梗塞病巣もみられた(図7)。これらの小さな化膿病巣に集合した好中球の一部は細菌を呑食していた。

重症の腎臓には、造血組織のみならず腎実質を巻き込んだ大形の膿瘍病巣が出現していることが多かった。これらの大形膿瘍病巣は上述の小膿瘍病巣や梗塞性病巣内での細菌の活発な増殖とひき続いて起る好中球の浸潤集合によって形成されると考えられ、多量の浸潤集合した好中球から構成される膿瘍(図8)や、それらの好中球の崩壊によって軟化融解した膿瘍(図9)が認められた。膿瘍病巣を構成する好中球の大半は染色質に富む円形核と弱好塩基性の豊富な細胞質をもつ未成熟形のもので、分葉核をもつ成熟形のものとは極めて少なかった(図

10)。

膿瘍の辺縁域の好中球には食菌像は認められないが、病巣中央部に浸潤した好中球には活発な食菌像が認められた。好中球に呑食された細菌は細胞質内にそのまま存在するかあるいは細胞質内の空胞内に存在するが(図11a)、細菌の細胞内増殖のため死んだ好中球も多かった(図11c)。また病巣内には細菌のほか赤血球や好中球、またはそれらの断片を呑食している大単核細胞もみられた(図11b)。また、軟化融解へと進んだ膿瘍病巣では、好中球は膿球化したり崩壊したりしていた。融解した病巣の中央部では細菌は認められないが、辺縁域や病巣周囲の析出線維素層では細菌の増殖は著しい(図12)。細菌増殖が著しい病巣では、病巣を圍繞する析出線維素が融解し、細菌が病巣周囲にび散的に伝播して増殖しその組織は融解壊死に陥っていた。

増大した膿瘍病巣が漿膜を破壊し、そのため体腔に開口した潰瘍病巣に進展していることもあった(図13)。また大形化膿病巣は太い血管を巻き込むことが多く、病巣に巻き込まれた太い血管内には細菌を含む膿が流入し、血管内を拡がって膿性塞栓を形成したり、腎臓の広範囲の血管に伝播し、細静脈や細動脈および類洞に膿性塞栓が形成されるとともにその周囲の造血組織を巻き込んだ膿瘍病巣へと発展していた。また糸球体にもかなり著しい好中球浸潤が起り、それに続く尿管腔に細胞円栓が形成されていることもあった。太い血管には線維素の析出を伴う化膿血栓(図14)、時には軟化融解しそこで多数の細菌が増殖している血栓もみられた。これら血栓が付着した血管では血管内皮が剝離し血管壁は硬化するとともに炎性細胞浸潤が生じていた。血栓における細菌増殖が著しい時には血管壁に細菌の伝播もある。

以上のように大きな膿瘍病巣が出現した腎臓の造血組織の非病巣部では、膿瘍病巣における細菌の増殖が著しくない時には、造血組織性幹細胞の過形成反応と類洞の拡大、類洞細網内皮細胞の腫大が起っていた。また、膿瘍病巣での細菌増殖が激しく、潰瘍または敗血病巣への進展がある時には、造血組織の髄質は著しく萎縮し基質の細網線維網工は断裂疎開し、類洞は虚血的に拡張していた(図15)。

また、病魚のなかには増大しつつある膿瘍病巣に加えて修復過程にある病巣が認められる例もあった。そこでは病巣内の融解産物が潰瘍形成によって排出され、病巣の辺縁に厚い析出線維素層が形成されて病巣を非病巣部から分画するとともに、病巣周囲には肉芽組織より成る膿瘍膜の新生が起っていた(図16)。この肉芽組織は病

巢近隣の血管壁を構成する細胞が増殖して伸展したもので肉芽組織内には新生毛細血管、線維芽細胞の増殖、膠原線維や細網線維の増殖、各種の炎性細胞の浸潤繁殖がみられる。さらには、肉芽組織が析出線維素分画膜内や病巣内に伸長し、線維素が融解吸収され、病巣内の融解産物と細菌数は減少し、病巣周囲は高度の線維症に発展している病巣がみられることがあった(図 17)。

以上観察した腎臓の造血組織の病巣の進行過程から、そこに小さな化膿病巣が出現した段階は発病初期と考えられ、大きな膿瘍病巣が発達するとともにその中で著しい細菌増殖が起り、敗血病巣へと進展した段階は全身感染が成立した状態と考えられた。他の内臓諸器官の変化を腎臓の造血組織での病状の進行段階に基づいて検討すると次のようである。

2) 脾臓: ウナギの脾臓は脾動脈とそれが分岐した莢動脈、莢動脈を圍繞する莢組織、脾髄とその中心に位置する脾髄静脈および脾静脈より成り、脾柱の発達は極めて悪い。このうち莢組織は網工を呈する膠原線維と好銀性細網線維を基質にして、呑食能を持たない大きな単核細胞が密に分布して構成されている。脾髄は好銀性細網線維を基質にした細網組織性の髄索と脾洞より成る。髄索中にはリンパ様組織がび散的に分布し、赤血球も入り、ヘモジデリン担細胞集塊も散在する。脾洞は呑食能をもつ細網内皮で内張りされている。脾髄と莢組織は次のような関係にある。即ち、脾髄静脈の周囲に脾髄が分布し、さらにその周囲にいくつもの莢組織が連続的にまたは不連続に散在する。そして健康な魚では莢組織と脾髄の占める割合は約1対1となっている(図 18)。

腎臓の造血組織に小さな化膿病巣が出現した発病初期の段階では脾臓に著変はみられなかった。

腎臓に大きな膿瘍病巣が発達し全身感染が成立した段階では、脾臓に多数の細菌の伝播増殖が起り、脾臓は漿液滲出組織融解性反応、または変性壊死性病変を起していた。前者では、莢組織は基質の周辺性融解消失と構成細胞の減少によって萎縮し、脾髄は細網組織の萎縮とその中に分布するリンパ様組織の消失によって虚血化し水腫に陥っていた(図 19)。水腫化した脾髄の好銀線維性網工は断裂融解していた(図 20)。また後者、即ち変性死壊死性病変では、細菌は莢組織と脾髄にび散的に伝播増殖していた(図 21)。そして脾髄は広範囲にわたって壊死に陥り、虚血化するとともにリンパ様組織は脾髄静脈、脾静脈の限られた周囲にのみ残存するだけとなっていた。また莢組織も壊死し、脾髄と莢組織の線維性網工は断裂、融解消失していた(図 22)。また、脾静脈には

化膿性血栓もみられた。

腎臓に大きな進行性の膿瘍病巣に加えて修復過程にある病巣をもつ病魚の脾臓では、小さな化膿病巣が多発していた(図 23)。ここに形成された膿瘍は析出線維素による分画をもつ限極性のもので、莢組織では細胞の減少と線維の増殖が起り、脾髄は著しく水腫化してリンパ様組織は完全に消失していた。そして水腫化した脾髄では線維性網工は断裂拡張し、網工間に遊離した大単核細胞、ラングハンス巨細胞がみられた。

3) 肝臓: 発病初期段階の病魚の肝臓には著変がなく、肝細胞は糖原を豊富に蓄積していた。

全身感染期の肝臓では、肝細胞は著しい脂肪変性に陥り、類洞は虚血化して拡張していた。類洞内には好中球や大単核細胞が浸潤繁殖し、それらの一部は細菌を捕食していた。比較的太い門脈には不完全閉塞性の化膿性血栓が出現していることもあった。

また腎臓に修復過程の病巣が出現した段階の病魚の肝臓では、肝細胞は高度の脂肪変性に陥り、肝門脈に化膿血栓が、類洞には線維素血栓が出現していた(図 24)。

4) 心臓: 発病初期段階ではここに著変はみられなかった。全身感染期の病魚では、心外膜に膿瘍が形成され、心筋は萎縮気味となっていた。また心腔内には多数の細菌が認められた(図 25)。

5) 胃: 全身感染期の病魚の胃では、粘膜下織の血管内に細菌を呑食した炎性細胞が目立ち、特に頭腎に潰瘍病巣が形成された病魚の胃の粘膜下織には膿瘍病巣も出現していた。また頭腎に形成された潰瘍病巣から排出された細菌を含む融解産物が漿膜表面に付着した時には漿膜表面に線維素が析出し、その部位の漿膜は細菌の伝播増殖のため壊死していた。この変化は腸や鰾にも起っていた(図 26)。

6) 体側筋組織および皮膚: 全身感染期の病魚でも、腎臓または頭腎に潰瘍病巣を持たない例では、皮下脂肪組織の血管が赤血球を満して拡張し、皮膚の真皮疎結合織に軽度なび慢性的出血が起っていた(図 30)。

腎臓などに潰瘍病巣が出現した病魚では、体腔内壁から体側筋組織の筋隔に細菌が伝播増殖していて、そこに好中球の浸潤集合が生じていた。さらに軀幹部に穿孔が出現した例では、穿孔中心の体側筋組織、脂肪組織、皮膚は融解して崩壊していた。穿孔周囲の体側筋組織では広範囲の筋隔、筋鞘に細菌の伝播と増殖、好中球の浸潤集合が起り蜂窩織炎の様相を呈していた。筋鞘に細菌の伝播と炎症が生じた筋肉は萎縮から凝固壊死に陥り、また炎症部位が軟化融解している局所では筋肉は断裂から

顆粒状崩壊に陥り、壊死した筋肉内には細菌も伝播していた。炎症巣の血管にはうっ滞性の血栓も起っていた。穿孔周囲の皮下脂肪組織および真皮の一部に細菌が伝播し化膿性炎がひきおこされていた。特に真皮の疎結合織は高度の水腫性疎開を起し表皮も肥厚していた。この真皮の水腫性疎開は穿孔からかなりの遠位の区域に及んでいた(図 27, 28, 29)。

7) 鰓: 全身感染期の病魚の鰓では鰓弁細動脈に細菌の伝播を伴う線維素血栓や化膿性血栓が形成されたり、鰓薄板毛細血管に細菌塞栓が生じていることが多かった(図 31)。

## 考 察

### 1) 腎臓造血組織での感染病巣について

以上の観察された種々の段階の病理組織像から、腎臓の造血組織における感染病巣の形成過程は次のように考えられる。まず、体のどこかに形成された侵入門戸の病巣から細菌を呑食した好中球が腎臓の造血組織の類洞内に移動してくる。そして類洞内で細菌の細胞内増殖のため退化化した好中球が、あるいは好中球の崩壊とともに類洞内に出た細菌が、類洞の細網内皮細胞に呑食されることによって類洞に感染の足場が確立される。ついで、類洞の細網内皮細胞は呑食した細菌の細胞内増殖の結果、退化化や細網線維からの剝離に陥り、類洞に退化化した主宿細胞を核とした血栓や局所循環障害による血栓などが生じ、さらに好中球の集合が起って微小感染病巣が発現する。

造血組織のように体外に直接連らならない組織に細菌が直接侵入することは不可能であることから、細菌の侵入門戸は体外に継がる他の組織に求めなければならない。造血組織の類洞は腎門脈そして尾静脈の支配を受ける(板沢 1970)。この血液循環を考えれば侵入門戸の一つに尾鰭または尻鰭における外傷が考えられる。しかしながら、今回の研究では侵入門戸に形成される初発病巣を明らかにすることはできなかった。この点については今後検討されねばならない。しかし、造血組織炎型の病魚の最も重要な特徴である造血組織における感染病巣の確立には類洞を内ばりする細網内皮細胞の細菌捕食が重要な役割を果たしていることがわかった。

類洞に発現した微小感染病巣は、この病巣を中核にして類洞周囲の髄質に好中球が巣状に浸潤集合して化膿性感染病巣に発展するし、また、微小感染病巣が発現した類洞の循環障害によってその支配域の髄質に貧血性梗塞病巣が生じ、そこに細菌伝播とともに好中球の浸潤集合が

起って化膿性感染病巣へと発展する。化膿病巣に浸潤してきた好中球の活発な食菌がみられるが、細菌は一部の好中球内で増殖し、一部の好中球はそのために崩壊していた。病巣内での細菌増殖のみならず好中球の崩壊も好中球の浸潤集合を招来する要因となっていると思われる。感染病巣はひきつづいて起る好中球の浸潤集合によって大きな化膿病巣へと発展するが、病巣は巣状で膿瘍の形態を呈するのが特徴であった。そして病巣内へ浸潤集合した好中球のほとんどが未成熟形のものであるのも特徴的であった。また、造血組織での造血組織性幹細胞の過形成は化膿病巣の増大と密接に関係していた。

感染病巣に浸潤集合した好中球はやがて崩壊して融解するが、この時病巣内での細菌の増殖は非常に著しくなる。これは好中球および組織細胞の融解産物が細菌の増殖のための栄養源となっていることを示すと思われ、また *E. tarda* は好中球のもつ消化酵素では消化されないと考えられる。化膿病巣の軟化融解は病巣周囲の組織の融解壊死を招来し、病巣増大の一助ともなっていた。しかし、漿膜を巻き込んで潰瘍病巣となれば排膿の結果、修復過程に進展していることもあった。この段階では病巣は析出線維素と膿瘍膜による厚い分界線により生活組織から分画されていた。このことから、化膿病巣の修復には排膿および析出線維素と膿瘍膜による病巣の分画が重要な役割を果たしていると思われる。

以上述べたように感染病巣が造血組織を舞台にして発展する造血組織炎型の病魚は調査病魚 38 尾中の 25 尾(約 66%) を占め、その出現率は他の型のものに比べて高い値を示していた。発病の確立に造血組織の類洞を内ばりしている細網内皮細胞が重要な役割を果たしていることはすでに見た通りである。また生体染色の結果、ウナギでは細網内皮系は細網内皮として造血組織に一番よく発達していた。造血組織炎型の病魚の出現率が高いのは以上の条件によるものと推察された。

### 2) 細菌の全身伝播について

頭腎または腎臓主部に潰瘍病巣が出現した時、細菌を含む膿がそこから排出され、それが付着した胃、腸管、鰓または腎臓に接する腹膜表面に伝播病巣が現われていた。特に腎臓主部に大きな潰瘍病巣が現われた例では、それに接する腹膜から体側筋組織、皮膚に細菌が伝播してそこに化膿性炎が起っていた。腎臓に生じた潰瘍孔につながる体側筋組織の穿孔は、体側筋組織の筋隔とその周囲の体側筋に生じた炎症巣が軟化融解したために形成されたものであり、体側筋の穿孔は腎臓での潰瘍形成に継起して体側筋組織の穿孔局所が初発病巣でないこ

とがわかる。

腎臓の造血組織に生じた感染病巣が増大し、隣接する太い血管を巻き込んで敗血病巣へと進展した時、細菌の全身伝播が急速に進行する。造血組織内には続発的と思われる小膿瘍病巣が多発し、腎臓のみならず肝臓、脾臓、消化管の血管に化膿血栓が生じ、脾臓、胃、心臓には恐らく化膿血栓に由来すると思われる膿瘍病巣が形成されていた。上に述べたような体側筋組織の化膿病巣を含め、*E. tarda* の伝播病巣に発現する炎症反応は化膿性炎が主体となっていたことから、本菌感染症は化膿性疾病感であり、細菌の全身伝播は膿血症的であると言えた。

#### 謝 辞

この研究をすすめるあたり、有益な御助言をたまわった三重大学水産学部窪田三朗教授ならびに東京大学農学部若林久嗣助教授にお礼を申し上げる。

#### 要 約

1) 養殖ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症を病理組織学的に検討し、その結果、本菌感染症には造血組織炎型と肝炎型の二種の発現型があることがわかった。本報では造血組織炎型の詳細を記述した。

2) 病理組織学検討の結果、腎臓の造血組織での発病は、細菌を吞食した好中球が類洞に移動し、そこに好中球の浸潤を伴う病巣が出現することにあつた。微小感染が生じた類洞を中心に細菌の増殖とひきつづく好中球の

浸潤集合によって大きな膿瘍病巣が現われていた。そして膿瘍病巣の軟化融解によって激しい細菌増殖と病巣の拡大が起り、敗血病巣または潰瘍病巣に進展していた。

3) 全身感染が成立した段階で他の組織器官に転移病巣が現われていた。また腎臓の潰瘍病巣に接した軀幹筋組織に化膿病巣が生じ、軟化融解とともに穿孔形成へと進んでいることもあつた。

4) 以上の病理組織学的所見から、本菌の感染病巣の炎症反応は化膿性炎で、病状は膿血症で特徴づけられた。

#### 文 献

- AKAZAKI, K. (1952): Reticulo-Endothelial System *Acta. Patho. Jap.*, 2 (3), 113-142.
- 赤崎兼義 (1962): 細内系の概念. 最新医学, 17 (1), 168-175.
- BLOOM, W. and D. W. FAWCETT (1962): Blood cell formation and destruction. 176-204 pp, The liver. 582-603 pp, A textbook of histology (Asian edition), Igakushoin, Tokyo, Japan.
- 板沢靖夫 (1970): 血液. 魚類生理 (川本編), 恒星社厚生閣, 東京, 3-44 pp.
- 若林久嗣, 江草周三 (1973): 静岡県吉田地区における養殖ウナギの細菌感染について, 魚病研究, 8 (1), 91-97.
- WAKABAYASHI, H. and S. EGUSA (1973): *Edwardsiella tarda* (*Paracolobacterium anguillimortiferum*) associated with Pond-Cultured Eel Disease. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.*, 39 (9), 931-936.

## 図の説明

- 図 1. *Edwardsiella tarada* 感染症罹病魚
- 図 2. 正常な腎臓の造血組織の基質。それは網目構造を呈する好銀線維から成る。渡辺法渡銀染色 ×160
- 図 3. 造血組織の類洞を内張りする細網内皮。細網内皮細胞はトリパン青を用いた生体染色で陽性に反応する。HE 染色。×160
- 図 4. 感染初期の造血組織の類洞。類洞内には細菌を吞食した好中球と細網内皮細胞がみえる。図 4 から図 17 は腎臓の造血組織に生じた各種段階の感染病巣を示す。ギムザ染色。×1000
- 図 5. 類洞に生じた微小感染病巣。HE 染色。×400
- 図 6. 造血組織に出現した 2 個の小膿瘍。HE 染色。×160
- 図 7. 集合した好中球と析出線維素から成る分界線で囲まれた梗塞性病巣。HE 染色。×50
- 図 8. 造血組織と腎実質を巻き込んだ大きな膿瘍。HE 染色。×50
- 図 9. 多発した膿瘍。3 個の大きな膿瘍は軟化融解している。HE 染色。×20
- 図 10. 膿瘍を形成する好中球。幼若形のもの卓越している。ギムザ染色。×400
- 図 11. 膿瘍を形成する好中球と大単核細胞の強拡大。ギムザ染色。×1000
- a. 細菌を吞食する好中球。  
b. 赤血球を吞食する大単核細胞 (矢印)。  
c. 好中球における細菌増殖
- 図 12. 軟化融解した膿瘍の辺縁部で著しく増殖している *E. tarada*。ギムザ染色。×320
- 図 13. 潰瘍化した感染病巣。HE 染色。×32
- 図 14. 腎臓の静脈に形成された化膿性血栓。HE 染色。×80
- 図 15. 細菌増殖が激しい膿瘍病巣が多発した症例の萎縮に陥った造血組織。基質の線維性網工の破壊が著しい。渡辺法渡銀染色。×150
- 図 16. 治癒初期段階の化膿性病巣。病巣周囲に析出線維素層と膿瘍膜が形成されている。HE 染色。×50
- 図 17. 線維症の段階の治癒病巣。アザン染色。×50
- 図 18. 正常脾の基質。莢組織は網構造を呈する細い膠原線維と好銀線維から構成され、脾髄のそれは好銀線維より成る。S, 莢組織; P, 脾髄; V, 脾髄静脈。渡辺法渡銀染色。×100
- 図 19. 漿液滲出組織融解反応を示す感染脾。図 19 から図 23 は全身感染段階の感染脾を示す。HE 染色。×50
- 図 20. 図 19 に示した感染脾の基質。渡辺法渡銀染色。×200
- 図 21. 変性壊死化病変を示す感染脾。細菌の著しい伝播が起っている。ギムザ染色。×200
- 図 22. 図 21 に示した感染脾の莢組織 (S) と脾髄の基質。それらは部分的に融解消失している。渡辺法渡銀染色。×200
- 図 23. 腎臓に修復過程にある病巣をもつ病魚の感染脾。膿瘍が出現するとともに漿液滲出組織融解性反応が起っている。脾髄の拡張した線維性網工内には大単核細胞ラングハンス氏巨細胞、ヘモジデリン担細胞が遊離している。渡辺変法渡銀染色。×200
- 図 24. 腎臓に修復段階にある病巣をもつ病魚の肝臓に現われた化膿性血栓。HE 染色。×80
- 図 25. 心臓の心外膜に現われた膿瘍。HE 染色。×100
- 図 26. 胃の粘膜下織に現われた膿瘍。HE 染色。×100
- 図 27. 腎臓の潰瘍病巣に接した区域の軀幹筋組織に生じた感染病巣。HE 染色。×50
- 図 28. 蜂窩織炎を呈する軀幹筋の感染病巣。HE 染色。×100
- 図 29. 穿孔周囲の皮膚。真皮疎結合織の水腫性疎開が著しい。HE 染色。×50
- 図 30. 腎臓に潰瘍病巣をもたない病魚の皮膚に現われた出血。真皮疎結合織に細菌の侵入を伴わないで、び慢性の出血が生じている。HE 染色。×80
- 図 31. 鰓弁および鰓薄板を巻き込んだ感染病巣。ギムザ染色。×200









