

豚腎虫症の病理学的所見

第3報 肝および肺の病変について

芦 沢 広 三*・野 坂 大*
立 山 晋*・村 上 隆 之**

Pathological Findings of Stephanuriasis in Swine

III. Pathological changes of liver and lung

Hirozo ASHIZAWA, Dai NOSAKA, Susumu TATEYAMA
and Takayuki MURAKAMI

(1972年5月31日受理)

緒 言

豚腎虫 *Stephanurus dentatus* の最終寄生部位は泌尿器系統であるが、幼虫期における移行経路として肺・肝に侵入し、また肝から腹腔へ出た幼虫末期ないし成虫が肺その他へ迷入することが知られている。生駒ら¹⁾が、2~4才の豚腎虫寄生豚について調査した結果によると、肝・肺の病変発現率はそれぞれ84.6%、38.5%であった。ところで豚腎虫が肝および肺に寄生した場合の病変所見については、成書²⁾³⁾⁴⁾の記載並びに旭⁵⁾、佐々木ら⁶⁾、山本ら⁷⁾、池内ら⁸⁾、Boynton⁹⁾、Peneyra *et al.*¹⁰⁾らの報告があるが、一般に泌尿器系に比べると記載が少なく、ことに肺に関しては2・3の簡単な記述があるに過ぎない。

南九州では現在でも散発的に豚腎虫の流行が認められるが、われわれは前報(第1・2報)に続いて、豚腎虫寄生の肝・肺につき病理学的検討を行なったので、以下にその所見を報告する。

材料および方法

供試材料は豚腎虫に侵された豚肝5例、同肺2例であり、昭和40~45年に宮崎・鹿児島両県下の畜場で採取したもの。材料を採取した豚の種類・性別・年令・産地等を一括表示すると次頁のとおり。

これらの材料はいずれも畜検査員が畜場で採取し、現地でホルマリン水に浸漬固定したものを後日分与を受けた。分与材料についてはまず外景を検査し、次いでなるべく多数の割面を観察して、病変の立体観を把握することに努めた。肉眼観察を終わったあと所要の細片を切出し、パラフィン包埋により組織切片を作製。H・E染色および各種特殊染色(アザン染色、エラスチカ・ワンギンソン染色、ラキソール・ファスト・ブルー染色、鉄染色等)を行ない鏡検の用に供した。

観 察 結 果

以下の記述中「嚢胞(虫性嚢胞)」なる用語は前報(第1・2報)で用いたと同じ意義。また「膿瘍」とは豚腎虫の組織内侵入に基づく虫道性膿瘍のことである。ところで、肝・肺に侵入する虫体

* 家畜病理学研究室 ** 家畜解剖学研究室

供試材料の一覧表

(肝材料)

材料番号	材料採取の と畜場名	材料の受理年月日	材料採取豚				備 考
			種類	性別	年令	産 地	
No. 1	宮崎	昭和40.11.30	B	一	一	宮崎	泌尿器系材料なし 同上 泌尿器系材料あり 同上 同上
No. 2	宮崎	43. 1.23	B	一	一	宮崎	
No. 3	日向	44. 4.14	Y	♀	4	宮崎	
No. 4	末吉	45. 7.17	B	♀	3	鹿児島	
No. 5	末吉	45. 7.17	B	♀	2	鹿児島	

(肺材料)

No. 1	末吉	43.12. 4	F ₁	♀	3	鹿児島	泌尿器系材料あり 同上
No. 2	末吉	45. 7.17	B	♀	3	鹿児島	

- (注) i) 日向と畜場は宮崎県, 末吉と畜場は鹿児島県.
 ii) 豚の種類欄で, [B] はバークシャー種, [Y] はヨークシャー種, [F₁] は[B または Y] とランドレース種との1代雑種.
 iii) 豚の性別・年令欄で横線を付したのは不明のもの.

は、ほとんどが体内移行経路の途上にあるもので、その部位にそのまま座を占めて寄生を続けるものばかりではない。従って本報で用いる「嚢胞」なる用語は、前報のそれとはいささか意義を異にし、単に虫体の穿入部で一応被包形成の見られるものを指す。

肝と肺につき、まず個体別の肉眼病変を述べ、次いで組織学的所見を含めて供試例全般の病理学的所見を概括的に記載する。

1. 肝の病変所見

i) 各個例の肉眼所見

No. 1 材料は肝門部付近の一部。実質中に大豆大・小豆大ないし米粒大のチスト性病巣が集在する病変部が3カ所。各チストの内腔は虫体(幼若虫、以下同じ)または乾酪様物を含み、周囲は結合織性被包を形成。これら膿瘍または嚢胞の外囲を取りまく結合織は互いに相連なり、まとまって結節状を呈する。しかもその結合織は線維化が進み灰白調を帯び硬度を増し、いわゆる結節性肝硬変像を呈する。硬変巣の隣接部位では間質の増厚が著明。

No. 2 材料は肝門部付近で門脈の一部を付す。肝門リンパ節もある。実質中に小さい膿瘍および嚢胞が数コ集在。その周囲に結合織が増生し、小型の肝硬変巣を形成。門脈の内壁に大豆大の肉芽組織塊が隆起。その遊離縁には少量の血塊を付し、基部は硬固な結合組織と化す。この組織塊中に虫体は認めない。なお門脈外壁部と肝門リンパ節との間の結合織中に、虫体穿入並びに虫道性病変を所見。肝門リンパ節には著変ない。

No. 3 材料は肝の全体で、肝門リンパ節を付す。肝の臓側面において、肝門を中心とするかなり広い範囲が、灰白調を帯び質硬固な癍痕組織層と化す。この層の内部に膿瘍・嚢胞が多数埋存、一部は被膜面に隆起するので、肝の表面は凹凸不平が著しい。上記の癍痕組織層とは別に、内側右葉および尾状葉に結合織増生巣が見られる。横隔面の病変は臓側面ほど著しくないが、内・外側左葉および後大静脈起始部付近に結合織増生巣を認める。次に剖面所見であるが、肝門部を鋭縁から鈍縁に通る剖面において、約15cmにわたり厚さ約2cmの灰白色硬固な癍痕組織層を形成。層内には粟粒大・米粒大の膿瘍多数と小豆大の虫性嚢胞を埋存。肝門部を離れた部位における上と平行の剖面では、癍痕組織層はしだいに狭くなる。癍痕巣以外の部位(肝実質中)に、粟粒大の虫

道性病巣が散在。本例の肝静脈起始部内壁には、小さい肉芽組織塊が隆起するが、これは虫体穿入に基づいて生じた血栓の器質化したもの。なお後大静脈起始側外周部に虫体穿入を所見。肝門リンパ節はやや腫大。

No. 4 材料は肝の左半分で、内・外側左葉と方形葉を含む範囲。左葉起始部の臓側面に、径4 cmの半球状隆起を認めるが、それは肝臓嚢腫で豚腎虫性病変ではない。左葉に向う主胆管周囲に結合織が軽度増生。内側左葉に小豆大の膿瘍・嚢胞と米粒大の出血巣若干を認め、また肝組織内に虫体穿入を所見。肝静脈が後大静脈に合流する部位の外周に、米粒大膿瘍数コを認める。

No. 5 材料は肝の左半側と肝門リンパ節。被膜面に多量の線維素が付着し、一部は横隔膜と癒着を示す。肝実質は一般にうっ血著明。内側左葉および方形葉の鋭縁側は灰白色の硬固な癍痕組織が部厚い層をなして拡がり、その下に小児拳大の膿瘍が存在。上記の癍痕組織層には粟粒大・米粒大・小豆大の虫道性膿瘍や虫性嚢胞が多数埋込し、一部は表面に隆起するので、被膜面の凹凸不平が著しい。小児拳大の大膿瘍は、その内腔に不潔な乾酪様物を満たし、周壁は割りと薄いが硬固な線維性膜より成る（この膿瘍が豚腎虫性であるか否かは不明）。癍痕組織層以外にも、所々に島状の結合織増生巣を見るが、それらはいずれも線維化し灰白調を帯びた結節性肝硬変巣であり、内部に米粒大・小豆大の膿瘍・嚢胞を埋込する。本例では肝門部の脂肪織中に虫体が穿入。また肝静脈と後大静脈の合流部付近の血管内壁に、小豆大の有柄隆起物2コが付着。これは虫体侵入により形成された血栓の器質化したものであろう。なお肝門リンパ節周囲の結合織中に虫体穿入を所見。

ii) 病理学的所見の概括

血管系を経由して肝へ運ばれた虫体は、血管壁を突破して肝組織に侵入する。他方、胃壁等を突破し、直接肝被膜面から侵入する虫体もあろうが、それらの虫体が肝組織内を穿孔遊走する際、多数の虫道性病巣を生じる。肝では虫体に細菌の付着が比較的著しいためか、虫性病巣としては乾酪様物を含む膿瘍（虫性膿瘍）の型をとるものが多く、虫体だけがチスト内に収容される嚢胞（虫性嚢胞）は少ない。この点が泌尿器系の所見と趣を異にしている。また膿瘍と嚢胞をはっきりと区別できず、両者の中間移行型が多い。ところで肝では虫体の穿孔遊走が活発であり、それに伴い虫性病巣の密度が大であるので、それらに対する被嚢形成ないし器質化に伴う結合織増生がすこぶる顕著である。結合織増生の発現形式としては、肝の広い範囲に部厚い灰白色硬固な癍痕組織層を形成するか、または限局性の結節性肝硬変巣を形成し、これら癍痕層ないし硬変巣中に膿瘍・嚢胞が埋込する型をとる。この際、膿瘍・嚢胞が肝の表面に隆起し、そのため被膜面に凹凸不平を示すものもある。また癍痕層や硬変巣の隣接部位では、間質の肥厚（間質線維症）が著明である。

鏡検上、虫体穿入部には組織破壊に伴う出血、軽度の細胞浸潤とともに、時に少数の虫卵散布を認める。虫道性病巣においては、出血、壊死、細胞浸潤（リンパ球・プラズマ細胞・好酸球・好中球）を認め、とくに好中球が多数集族して、周囲を肉芽組織性被包で囲み膿瘍像を呈するものが多い。この際、肉芽組織の最内層には多数の大単核細胞（大食細胞）が集族し、その外に巨細胞が発現することもある。典型的な虫性嚢胞においては、虫体に接する嚢胞内壁には幅狭い壊死層があり、その外は肉芽組織層で囲み、そこには好酸球・リンパ球・プラズマ細胞の浸潤が著しい。膿瘍や嚢胞の外周は、広い範囲にわたり肝小葉が結合織で置きかえられ、そこでは血管周囲性細胞浸潤を認めるが、浸潤細胞としては好酸球・プラズマ細胞が目立つ。またこれら結合織増生巣に水腫、ヘモジデリン沈着、その内を走る小動脈壁の肥厚、小静脈に血栓の器質化・栓塞を認めることもある。結合織細胞が線維化し癍痕性となるところでは、一般に浸潤細胞は少ない。上記の結合織増生

葉に隣接する肝組織では、間質増生が著明で、それに伴い肝小葉の萎縮・荒廃が著しい。ところで増生間質中には細胞浸潤（プラズマ細胞・リンパ球・好酸球、時に巨細胞も）、小葉間胆管の増生、偽胆管発現を認め、また間質を走る小動脈壁の肥厚、小静脈に血栓の器質化・栓塞、ヘモジデリン沈着等を所見。一方、肝小葉のうっ血、出血、肝細胞の変性を認めることもある。また肝の被膜は肥厚し、線維素付着、横隔膜との癒着を示すものもある。

次に肝の血管系（主として門脈およびその分枝、一部は肝静脈および後大静脈）の内壁に肉眼上、肉芽組織性隆起物を認めたものが少なくない。これら隆起物は組織学的検索により、その一部に出血、壊死、好中球集族など虫道性病変像を所見し、血管壁の虫道病巣に基因して形成された血栓の器質化したものと判断される。また、これら血管の周囲組織に虫体穿入並びに虫性病変（膿瘍・嚢胞）を認めたケースもある。これを要するに肝においては血管系の病変が、泌尿器系に比しはるかに明瞭なのが特徴である。

肝門リンパ節は、肉眼上、腫大を呈したものがあり、鏡検上では軽度の出血（血液吸収）、細胞浸潤（好酸球・プラズマ細胞など）を認めた。

2. 肺の病変所見

i) 各個例の肉眼所見

No. 1 材料は左肺後葉。患部の肺胸膜は肥厚し、相当量の絨毛状線維素が付着。とくに辺縁部の肥厚が顕著で、触診すると肺組織の硬度が著しく増加。剖面を見ると、肥厚した肺胸膜の直下に大豆大の嚢胞および虫性病巣を所見。また内部の肺組織中に小豆大・大豆大の嚢胞と、乾酪様物を含む小膿瘍若干を所見。これら膿瘍や嚢胞はおおむね増生した間質中に、またはそれを中心として形成されている。なお間質の増幅は一部は水腫による。一方、ほとんど増生を呈しない間質中に、ごく小さい乾酪巣を認めたものもある。また病巣部付近に粟粒大黄白色の斑点を散見したが、これはリンパ装置の腫大であろう。

No. 2 材料は右肺後葉。肺胸膜面に絨毛状の新生組織が付着。かつ肺胸膜面の広範囲にわたり、厚さ3～4mmの灰白調を帯びた硬固な瘢痕組織層を形成。この瘢痕層の表面には米粒大・小豆大の膿瘍・嚢胞が多数隆起し、そのため肺胸膜面は凹凸不平が著しい。剖面を見ると、瘢痕層および隣接部の間質（大部分は増厚するが、増生しない部分もある）に、膿瘍物を含む粟粒大・米粒大・小豆大の膿瘍多数と、若干の虫性嚢胞を認める。なかには膿瘍や嚢胞が集団をなし、その周囲に被包性結合織が増生して、結節性の肺線維症を呈する部位もある。かかる線維巣の外圍（肺組織中）に暗赤色の小病巣を散見するが、虫道性の出血巣であろう。

ii) 病理学的所見の概括

肺に病変を起こすのは、経皮感染の子虫が肺動脈を経て（すなわち血管経由で）侵入するか、肝から腹腔へ出た虫体が横隔膜を突破して胸腔へ迷入し、肺胸膜面から侵入するかのいずれかであろう。ところで血管経由で肺に侵入する虫体は、肺動脈枝の通過する肺の間質を中心として虫性病変を惹起し、迷入コースの場合はまず肺胸膜を侵すのはけだし当然である。

ところで肺における虫性病変は、肝と同じく虫道性病巣としての膿瘍形成と、虫体寄生部の嚢胞形成とに大別されるが、肺の場合、とくに膿瘍の発現が目立ち、嚢胞といえどもほとんどが若干の乾酪物を含蔵して、膿瘍との中間移行型を示す。膿瘍・嚢胞の発現する肺間質は一般に増厚するが、なかには肉眼上増生を認めない間質に虫性病変を形成することもある。また集在する虫性病巣を中心として、結節性肺線維症の病変を発現する場合もある。一方、肺胸膜面からの虫体侵入により、肺胸膜に絨毛性線維素ないしその器質化物が付着することがある。また一定範囲の肺胸膜面が、

厚さ 3～4 mm の灰白色硬固な癥痕組織層と化し、その内に多数の虫性病巣（膿瘍・嚢胞）が埋
在、一部は肺胸膜面に隆起して凹凸不平を呈する。

鏡検上、比較的新しい虫道病巣では、組織破壊に伴う出血、壊死、好中球浸潤および虫卵散布を
所見。やや経時性のもものでは好中球集族巣の周囲を肉芽組織層が取り囲み、そこにはプラズマ細胞
・リンパ球を主とする細胞浸潤や巨細胞の発現、ヘモジデリン沈着などを認める。なお肉芽組織性
被包の最内層には大単核細胞（大食細胞）の集族が著明。一方、虫性嚢胞においては、虫体に接し
てほとんど例外なく好中球浸潤巣があり、その外に狭い壊死層、更にそれに外接して肉芽組織層が
取り囲む。すなわち肉眼上、嚢胞と認めたものも、厳密には膿瘍との移行型である。

虫性病巣を埋在する癥痕組織層および結節性肺線維症の鏡検所見は、基本的には肝の癥痕巣や硬
変巣と同じであるが、それらに外接する若干範囲の肺組織が病変を呈する。すなわち間質が增生し
細胞浸潤（主としてプラズマ細胞・リンパ球、一部に好中球・好酸球、巨細胞も発現）を呈し、ま
た間質中を走る小動脈の管壁は一般に肥厚。これらの間質に囲まれた肺胞は、組織球性の大単核細
胞を容れ、時に出血を見ることもある。肺胞壁に結合織が進入増殖するもの、平滑筋線維が結節状
の増殖を示すものもある。また細気管支腔に好中球の集族、虫卵散布を所見、周壁部のリンパ装置
腫大を認めたものもある。これを要するに増殖性間質性肺炎と滲出性（カタル性）肺炎の病像が混
在。なお肺胸膜は肥厚著しく、絨毛性結合織の新生を所見。

肺内血管系の虫性病変は肝のそれに比べると一般に軽く、肉眼で容易に認め得る病変には遭遇し
なかった。ただし、鏡検上は血管内壁に虫体の侵入、および虫道病巣並びにそれに伴う被包性肉芽
組織の増殖像を確認した。

考 察

1) 虫体の侵入経路について

Schwarz *et al.*¹¹⁾ は、実験的に豚腎虫の経皮感染を行ない、宿主体内における虫体の移行経路と
して循環系を重視した。それによると、感染子虫はまず局所のリンパ管あるいは静脈に侵入、リン
パ循環の場合は胸管を経て頸静脈に入り、前大静脈を経由して右心に到達、一方、局所の静脈に侵
入したものは直接右心に運ばれる。これら右心に到達した幼若虫は肺動脈を経て肺に入り、肺内毛
細管で一部は阻止されるが、大部分の虫体は肝へ向う。すなわち肺静脈から左心に入り、大動脈・
腹腔動脈・肝動脈を順次経路して肝に到達する。一方、経口感染では胃・腸壁から門脈を経て肝に
移行する。ところで自然状態では、経皮感染に比し経口感染の頻度が大大である（健康皮膚からの感
染は起こり難いとされている）ので、門脈経由の侵入が一般には多いのであろう。肝に侵入した
虫体は血管の内壁や、その周囲組織に中間寄生部位を求め、その後、肝組織内を穿孔遊走、遂に
肝の被膜面を突破して腹腔へ出、最終寄生部位である泌尿器系へと向う。以上が循環系統侵入説
（Schwarz *et al.*）の大要であるが、一方、経皮感染では皮膚、経口感染では胃壁を突破した子虫
が、体内組織を突破して直接肝へ侵入するとなす説（Cameron 等の直接組織突破説）がある¹²⁾。
いずれのルートをとるにせよ、肝は豚腎虫にとってすこぶる親和性の強い器官とみえ、体内移行の
際、高い頻度で侵される。羽賀ら¹³⁾によると、肝に到達した虫体の子宮内には既に若干の卵を含
み、また虫卵の一部を組織内に排出するのを認めたが、われわれも同様の事象を観察した。肝組織
内への虫卵散布の意義について、松野ら¹⁴⁾ は、その虫卵が胆道経由で腸管に運ばれ、ふん便とともに
に宿主の体外に排出されて発育サイクルののるとするが、この説にはにわかに賛成しかねる。

次に肺であるが、肺への虫体侵入コースは二つあろう。その一つは循環系経由で、肝へ移行する

に先立ち肺へ侵入するものであり、その虫体はきわめて未熟な状態にある(幼虫初期)。他のルートは、肝から腹腔へ出た虫体が、横隔膜を突破して胸腔に迷入し、そこから肺へ侵入する場合である¹⁵⁾。迷入虫体は前者に比しかなり発育が進み、幼虫末期ないし成熟虫に近いものであろう。われわれが観察した肺の虫体のなかには、子宮内に卵を含蔵するもの、相当数の卵を虫体外に排出散布するものを認めたが、おそらくそれらは迷入虫体によるものであろう。なお池内ら⁸⁾は、豚腎虫の肝・肺(その他)への寄生が、単に宿主体内移行の途上にあるものばかりでなく、成熟虫体としても寄生することがあるとしている。

2) 病変所見について

肝の豚腎虫性病変の基本は泌尿器系のそれと同じであるが、一般に虫性膿瘍が多くて典型的な虫性嚢胞の少ないこと、虫体の穿孔遊走が活発なため虫性病変の密度が大で、それに伴い被包化ないし器質化に基づく結合織増生がすこぶる顕著であること、肝内外の血管系の虫性病変がきわめて明瞭であるなど、いくつかの特色が見られる。

山本ら⁷⁾は、豚腎虫寄生による豚の肝硬変に際し、グリソン氏鞘内の門脈壁の変化を組織学的に確認し、佐々木ら⁶⁾は、肝内血管系の病変として、虫体穿孔による血管壁の出血・肥厚および血栓形成を所見した。Schwarz *et al.*¹⁶⁾は、寄生肝に形成される膿瘍は、胃腸壁を穿通する虫体により運ばれた細菌に基因すると述べ、Peneyra *et al.*¹⁰⁾は、肝病巣周囲には線維芽細胞の増殖とともに、特異の big cell が発現するとしたが、われわれの認めた大食細胞がそれであろう。池内ら⁸⁾は、血栓を容れる門脈に血管内膜炎を所見したが、肝の病変中、血管系の変化がかなりのウエイトを占めるのは、循環系統侵入説を実証したこととなる。Schwarz *et al.*¹⁶⁾は、本虫の実験感染に際し、急性線維素性腹膜炎に基因する肝の横隔膜癒着を認めたが、供試例においても同様の事象を観察した。

次に肺の病変についてであるが、一般に肝の病変に比し緩徐で肝ほど病害程度は著しくない。これは肺に侵入する虫体が未熟で遊走性が弱いこと、また大部分が肝へ向い肺に留まる虫体が少数であることなどに基因しよう。鏡検上、肝との比較で特異な点は、病巣部に好酸球の浸潤が意外と少ないこと、巨細胞の発現が割りに多いことなどである。また虫卵の散布数が肝よりも多いのは、成熟に近い迷入虫体によるものであろう。また肺の血管系病変が肝に比し少ないことは既に述べた。

Schwarz *et al.*¹⁶⁾は、豚腎虫の実験感染例で漿液線維素性胸膜炎を所見、旭⁵⁾は、自然例で肺胸膜の絨毛状結合織の増生を認めたが、これらはいずれも横隔膜を突破して胸腔へ迷入した虫体によるものであろう。なお旭⁵⁾、池内ら⁸⁾は、肺における病巣の原発部が間質に多いことを認めており、われわれも同一所見を得たが、これは肺への虫体侵入が主として循環系統によることを示している。なお、芦沢ら¹⁷⁾は、豚の肺吸虫症において、虫嚢腫を取りまく一定範囲の肺組織に、病期の新旧により差はあるが、滲出性気管支肺炎または増殖性間質性肺炎の病像を認めた。肺吸虫症の虫嚢腫と豚腎虫症の虫性嚢胞・膿瘍は同じ範ちゅうに属する病変であり、当然、病巣周囲の肺組織には滲出性および増殖性の炎性変化が認められてよいわけである。

要 約

南九州のと畜場で採取した豚腎虫自然感染肝5例、同肺2例について病理学的検索を行ない、以下の所見を得た。

1) 肝における豚腎虫性病変の基本は、泌尿器系の場合と同じく、虫道性病変と虫性嚢胞に区別されるが、肝の虫道病巣は虫体の細菌汚染により膿瘍(虫性膿瘍)の型をとるものが多い。典型的

な嚢胞はむしろ少なく、膿瘍との中間移行型を示すのが普通。なお肝では、虫体の穿孔遊走が活発に行なわれるためか、病巣の被包形成ないし器質化による結合織増生がすこぶる顕著。ただし、その形式に二様あり、一つは肝の広い範囲に部厚い癍痕組織層を形成し、他は限局性の結節性肝硬変巣を形成する（これら癍痕層や硬変巣中に膿瘍・嚢胞が埋入）。

2) 鏡検上、肝の虫道性病巣には組織破壊に伴う出血、壊死並びに好酸球・好中球等の浸潤が見られ、とくに好中球の多数集族による膿瘍形成が目立つ。その際、膿瘍の被包層の内側には多数の大単核細胞（大食細胞）が集族、また被包性肉芽組織層には好酸球・リンパ球・プラズマ細胞が浸潤、巨細胞も発現する。虫性嚢胞においては、虫体に接する被囊内壁に幅狭い壊死層が見られ、その外を肉芽組織が包む。膿瘍や嚢胞の外周の結合織増生巣では、好酸球・プラズマ細胞を主とする血管周囲性浸潤、水腫、ヘモジデリン沈着などを所見。また隣接肝組織では、間質増生と肝小葉の萎縮・荒廃が著明。それら増生間質においては細胞浸潤、小葉間胆管の増生、偽胆管の発現を認め、また間質中を走る小動脈の管壁は肥厚を呈する。肝の被膜は一般に肥厚し線維素附着、横隔膜と癒着を示す部分もある。

3) 肝の血管系（主として門脈およびその分枝、一部は肝静脈・後大静脈）の内壁に肉芽性隆起物を認めたものが少なくない。隆起物を鏡検すると、一部に出血、壊死、好中球集族などの虫道性病変像をとどめているが、大部分は器質化巣より成る。これは血管壁の虫道性病変により形成された血栓の器質化したものと解される。なおこれら血管の周囲組織にも虫体侵入や虫道性病変を所見。また鏡検上、病巣部付近を走る小静脈に、血栓の器質化・栓塞を認めたものが多い。

4) 肺の病変は肝と同じく虫道性病巣としての膿瘍形成と、虫体寄生部位に形成される嚢胞に分けられるが、肺ではとくに前者が顕著である。なお血行を介して侵入した虫体は、主として間質を中心に病変を現わし、そのため間質の増厚を招く。時にはそれが限局性に拡大して結節性の肺線維症を呈する。一方、肺胸膜面からの迷入虫体により、肺胸膜面に絨毛性線維素ないしその器質化物が附着する。またかなり広い範囲の肺の表層部が厚さ3～4mmの癍痕組織層に変化する（その内に膿瘍・嚢胞が埋入）。

5) 肺病変の鏡検所見は、基本的に肝の場合と同じであるが、ただ組織内の虫卵散布が比較的著明。これは成熟に近い迷入虫体によるものであろう。病巣部の周囲若干範囲の肺組織は、増殖性間質性肺炎と滲出性（カタル性）肺炎の病像が種々の程度に混在する。

肺における血管系の虫性病変は、肝のそれに比し一般に軽少であるが、鏡検上、血管内壁に虫道性病巣並びにそれに対する被包性肉芽組織の増殖像を確認した。

終りに、供試材料の分与を受けた鹿児島・宮崎両県の畜検査員諸氏に厚くお礼を申しあげる。

文 献

- 1) 生駒博雄, 伊藤祐之: 農業技術研究所報告, G, No. 3, 183~202 (1952).
- 2) 板垣四郎, 板垣 博: 家畜寄生虫学, 金原出版 KK., 東京 (1965), pp. 218~219.
- 3) Smith, H. A. and Jones, T. C.: Veterinary Pathology, Lea and Febiger, Philadelphia (1961), pp. 543~544.
- 4) Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals, Vol. 2, Academic Press, New York (1963), p. 272.
- 5) 旭 興正: 家畜衛生協会報, 9, 103~113 (1941).
- 6) 佐々木 昇, 石谷類造: 日獣学誌, 11 (学会号), 84 (1949).
- 7) 山本脩太郎, 石田葵一, 奥沢 浩, 岡 武哲: 同上, 12 (学会号), 175 (1950).

- 8) 池内 平, 中島瑞彦, 大島寛一, 沼宮内 茂: 獣畜新報, No. 422, 5~7 (1966).
- 9) Boynton, W. H.: Philipp. J. Sci., 9, 269~285 (1914).
- 10) Peneyra, R. S. and Naui, V. C.: Philipp. J. Vet. Med., 4, 129~140 (1965).
- 11) Schwarz, B. and Price, E. W.: J. Amer. vet. med. Ass., 79, 359~375 (1931).
- 12) 渡辺昇藏: 最近の獣医学 (東大獣医学教室編), 朝倉書店, 東京 (1951), pp. 196~205.
- 13) 羽賀正照, 田島正典, 大林正士, 藤本 胖: 獣畜新報, No.55, 3~6 (1951).
- 14) 松野貞雄: 台湾の畜産, 2, 549~555 (1934).
- 15) 渡辺昇藏: 家畜寄生虫病診療学 (板垣四郎監修), 文永堂, 東京 (1961), pp. 409~414.
- 16) Schwarz, B. and Price, E. W.: J. Amer. vet. med. Ass., 81, 325~347 (1932).
- 17) 芦沢広三, 野坂 大, 立山 晋: 宮大農報, 18, 255~269 (1971).

Summary

Livers and lungs were collected from 5 and 2 pigs affected with stephanuriasis, respectively, at slaughterhouses in the southern part of Kyushu over a period from 1965 to 1970. They were studied pathologically with the following findings.

1) The pathological changes of the liver caused by *Stephanurus dentatus* were divided into two basic types, as well as those of the uropoietic organs. Lesions caused by migratory worms belonged to one type and worm cysts to the other. Most of those lesions took a form of abscess (wrom abscess) on account of the bacterial contamination of the worm body. It was rather rare to encounter a typical cyst. Such cyst as usually observed was an intermediate transitional between cyst and abscess. In the liver, worms wandered by perforation in an active manner. Since lesions caused by worms were high in density, there was a marked hyperplasia of connective tissue on account of encapsulation and organization of lesions. The hyperplasia of connective tissue took place in two different manners. In one manner a thick layer of cicatricial tissue was formed over a wide area in the liver. In the other manner, a localized nodular cirrhotic focus was formed in the organ. In other words, abscesses and cysts were buried in the cicatricial tissue layer and cirrhotic foci and projected from the surface of the capsule.

2) Microscopical examination revealed destruction of tissues accompanied by hemorrhage and necrosis and infiltration with eosinophile and neutrophile leukocytes in lesions caused by migratory worms in the liver. Frequently seen were abscesses with an accumulation of many neutrophile leukocytes inclosed in a capsule made of granulation tissue. A number of mononuclear cells (macrophages) were present inside the granulation tissue. The layer of this tissue contained a few giant cells, in addition to infiltrating lymphocytes, plasma cells, and eosinophile leukocytes. When the worm cyst was examined, the inner wall of the capsule adjacent to the worm body had a narrow necrotic layer, the outside of which was surrounded by granulation tissue. This tissue presented the same findings as mentioned above. Perivascular cell infiltration with plasma cells was outstanding in proliferative foci of connective tissue around lesions caused by worms. Moreover, edematous changes and hemosiderin deposition were noticed. In the hepatic tissue adjacent to the proliferative foci of connective tissue, hyperplasia of interstitial tissue and atrophy and devastation of hepatic lobules were conspicuous. The hyperplastic interstitial tissue exhibited cell infiltration, proliferation of interlobular bile-ducts, and appearance of pseudo-bile-ducts. Hyperplasia occurred to the walls of arterioles running in the interstitial tissue. Organization

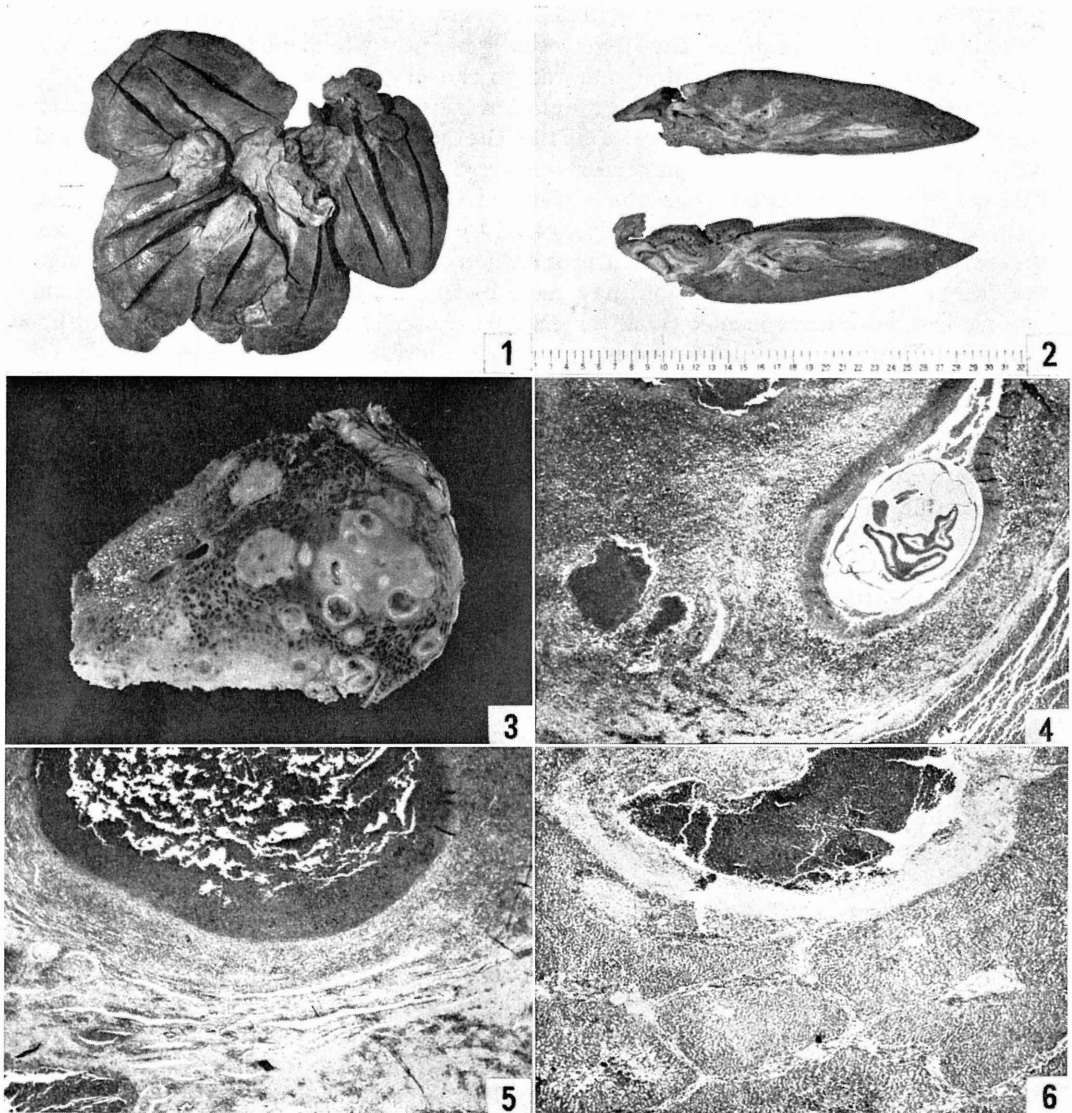
of thrombi and development of embolism were observed in venules running in this tissue. The capsule of the liver was generally thickened, with fibrin attached to it. Some portions of it adhered to the diaphragm.

3) Projections consisting of granulation tissue were formed on the inner walls of blood vessels of the liver (mostly the portal vein and its branches and partly the hepatic veins and posterior vena cava) in not a few cases. Microscopical examination revealed that they were mostly composed of organized tissue, although they still had such changes caused by migratory worms as hemorrhage, necrosis, and accumulation of neutrophile leukocytes partially. These findings are interpreted that organization may have occurred to thrombi formed by worms having invaded the vascular wall or lesions caused by migratory worms. Furthermore, lesions caused by worms were also present in tissues around blood vessels in not a few cases.

4) In principle, the pathological changes of the lung caused by swine kidney worms were the same as those of the liver. They were divided into two types. To one type belonged the formation of abscesses as lesions caused by migratory worms. The cyst formation seen in an area parasitized by the worms belonged to the other type. The appearance of abscesses induced by the bacterial contamination of worms was very outstanding. Lesions caused by worms occurred most frequently in the interstitial tissue. As a result, this tissue was proliferated and thickened. Sometimes it was enlarged locally to form foci of pulmonary nodular fibrosis. Villose fibrin or its organized tissue attached to these foci as a result of stimulation by aberrant worms which had invaded the lung through the pulmonary pleura. Some areas on the surface of the pulmonary pleura changed into layers of cicatricial tissue 3 to 4 mm in thickness. Some foci caused by worms were buried in these layers, some parts of which were projected on the surface of the pulmonary pleura. In general, the pathological changes of the lung appeared more mildly and were less severe than those of the liver. This is probably because the worms having invaded the lung were very immature (except aberrant worms), and that they were fewer in number than the worms having entered the liver.

5) In principle, the histological findings of lesions caused by worms were the same in the lung as in the liver. In the lesions of the lung, however, the infiltration of eosinophile leukocytes was unexpectedly infrequent, the appearance of giant cells relatively frequent, and the dissemination of eggs in the tissue relatively outstanding, probably because the aberrant worms (worms close to maturity). In the pulmonary tissue around those lesions, the pictures of two types of pathological changes, i. e., productive interstitial pneumonia and exudative (catarrhal) pneumonia, were mixed to a varying extent.

Lesions caused by worms in the blood vascular system were generally milder in the lung than in the liver. None of them in the lung were large enough to be seen by the naked eye. Microscopical examination revealed that there were lesions caused by migratory worms on the inner walls of blood vessels, and that these lesions were accompanied by the proliferation of granulation tissue forming a capsule.



(Fig. 1) 供試肝 No. 3 の臓側面. 肝門部を中心として灰白色硬固な瘢痕組織層を形成する.

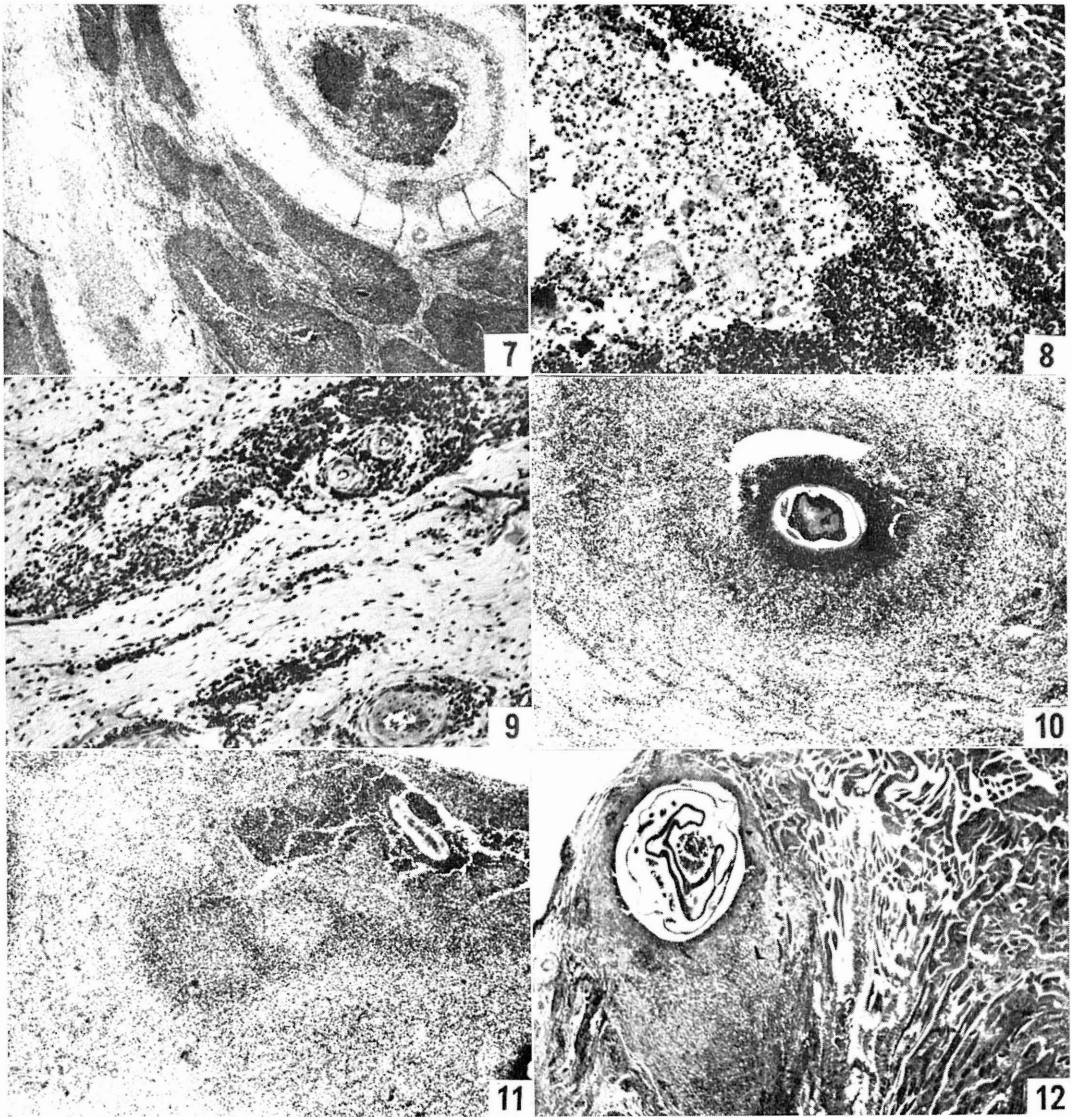
(Fig. 2) 肝 No. 3 の外側右葉の剖面. 瘢痕組織層が带状に拡がり, 内に虫性膿瘍・囊胞多数を含む.

(Fig. 3) 肝 No. 5 の結節性肝硬変巣. 内に米粒大ないし大豆大の膿瘍・囊胞多数.

(Fig. 4) 肝 No. 1 の虫性囊胞並びに虫道病巣. H. E., $\times 40$.

(Fig. 5) 肝 No. 1 の虫道性膿瘍. 被包性の肉芽組織層が発達する. H. E., $\times 40$.

(Fig. 6) 肝 No. 5 の虫道性膿瘍. H. E., $\times 40$.



(Fig. 7) 肝 No. 3 の虫性膿瘍. 周囲の肝小葉は萎縮を呈する. H. E., $\times 40$.

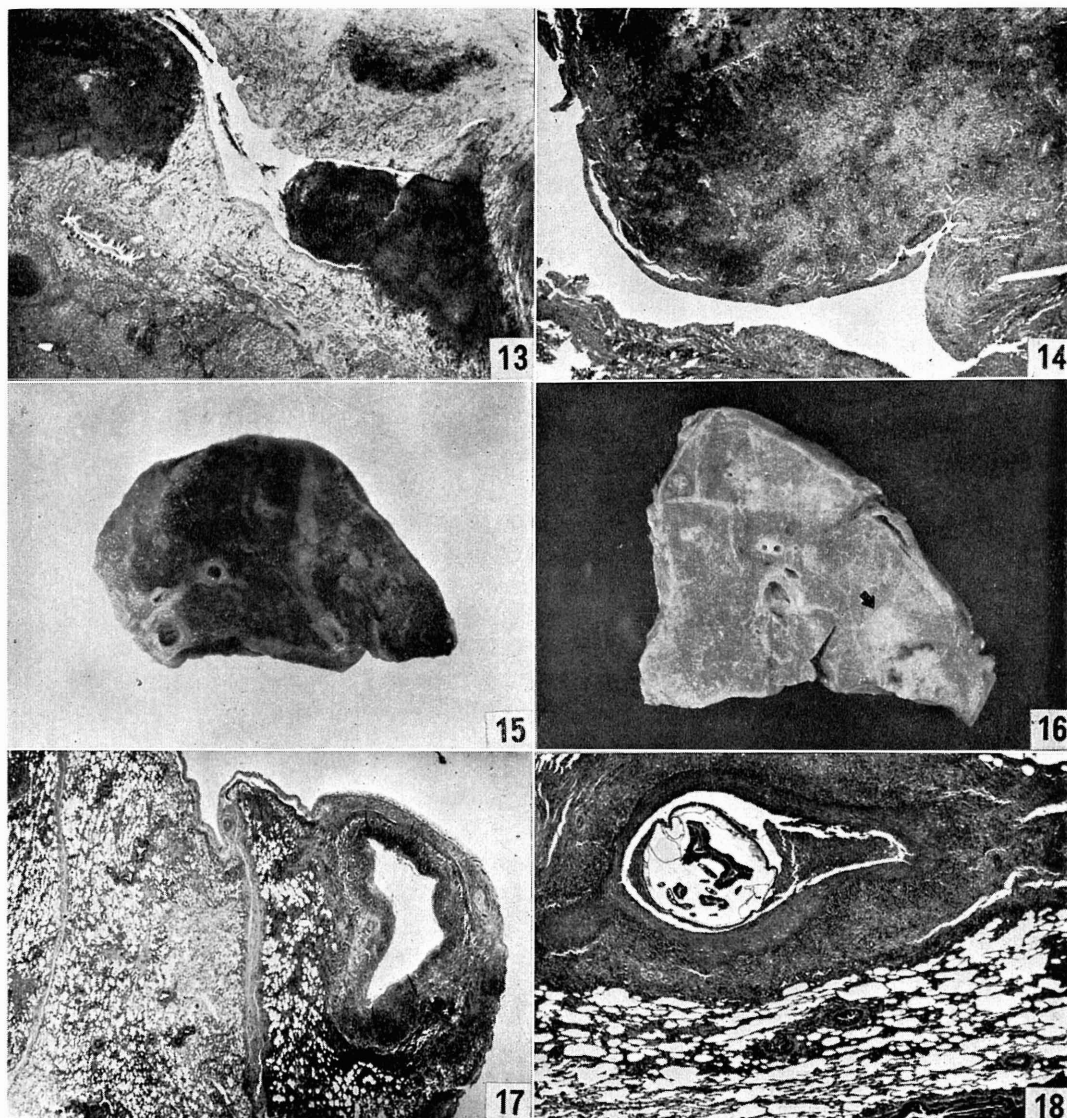
(Fig. 8) 左図の一部拡大. 膿瘍内壁に大単核細胞が集族し, その外側の肉芽組織層にはプラズマ細胞を主とする浸潤著明. H. E., $\times 400$.

(Fig. 9) 肝 No. 3 の結合織増生巣における血管周囲性細胞浸潤. 好酸球・リンパ球が多い. H. E., $\times 400$.

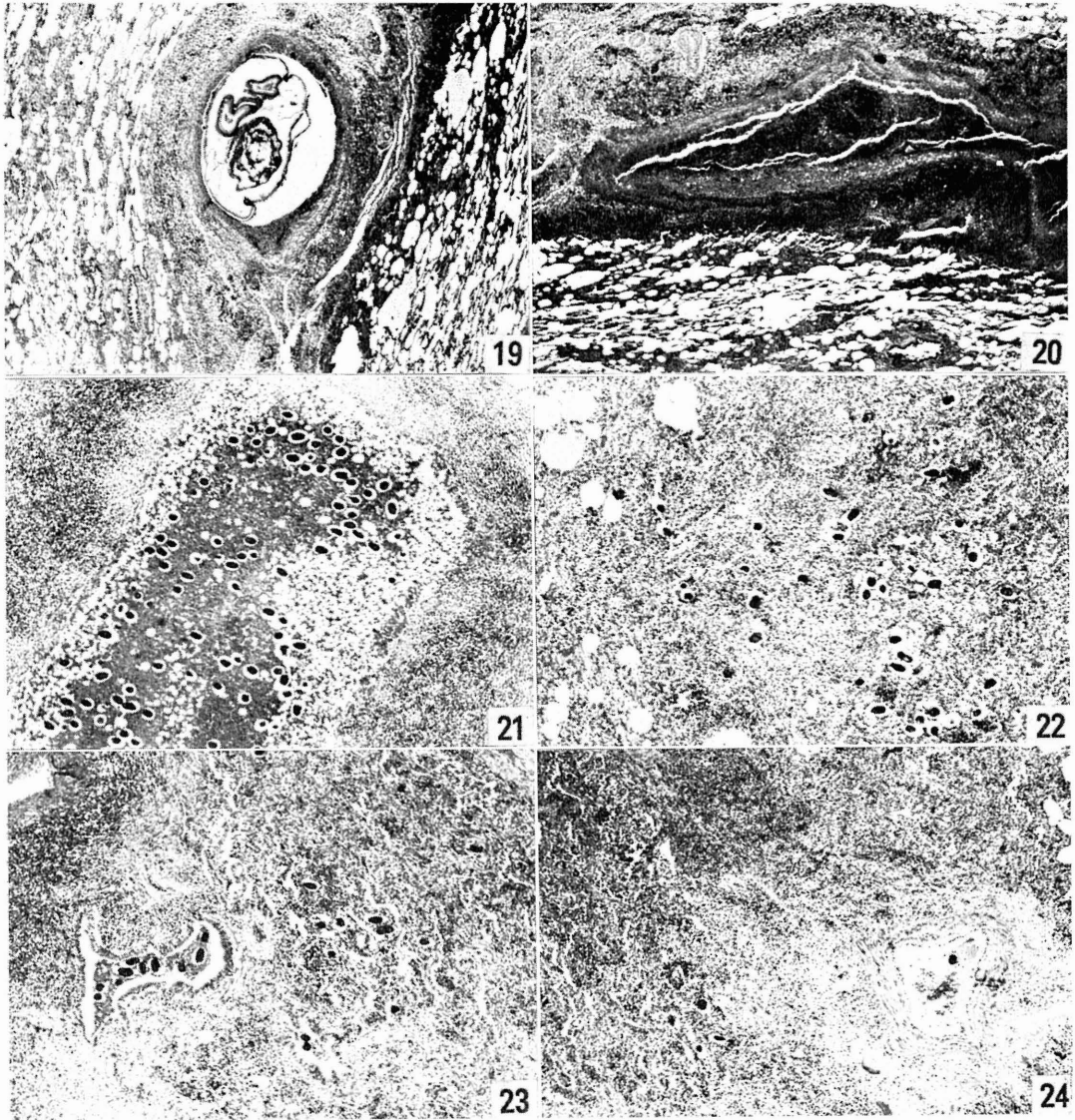
(Fig. 10) 肝 No. 3 における幼若虫による嚢胞形成. H. E., $\times 100$.

(Fig. 11) 肝No.3の被膜直下に侵入する幼若虫. H. E., $\times 100$.

(Fig. 12) 肝 No. 5 の横隔膜癒着部における幼若虫穿入. H. E., $\times 40$.



- (Fig. 13) 肝 No. 4 の静脈壁内外に形成された虫道性病巣. 出血および好中球集簇が著明.
H. E., $\times 40$.
- (Fig. 14) 肝 No. 2 の門脈内壁に形成された大豆大隆起物. 結合織塊(血栓の器質化したもの)に細胞浸潤を伴う. H. E., $\times 40$.
- (Fig. 15) 供試肺 No. 1 の剖面所見. 間質が增厚し, 虫性嚢胞・膿瘍を見る.
- (Fig. 16) 肺 No. 2 の剖面所見. 右下(矢印)に結節性肺線維症の病巣があり, その中心に幼若虫が穿入.
- (Fig. 17) 肺 No. 1 における大豆大の虫性嚢胞. 内壁に狭い壊死層, その外に部厚い被包を形成.
H. E., $\times 13$.
- (Fig. 18) 肺 No. 1 の間質に形成された虫性嚢胞. H. E., $\times 40$.



(Fig. 19) 肺 No. 1 の間質に形成された嚢胞。 H. E., $\times 40$.

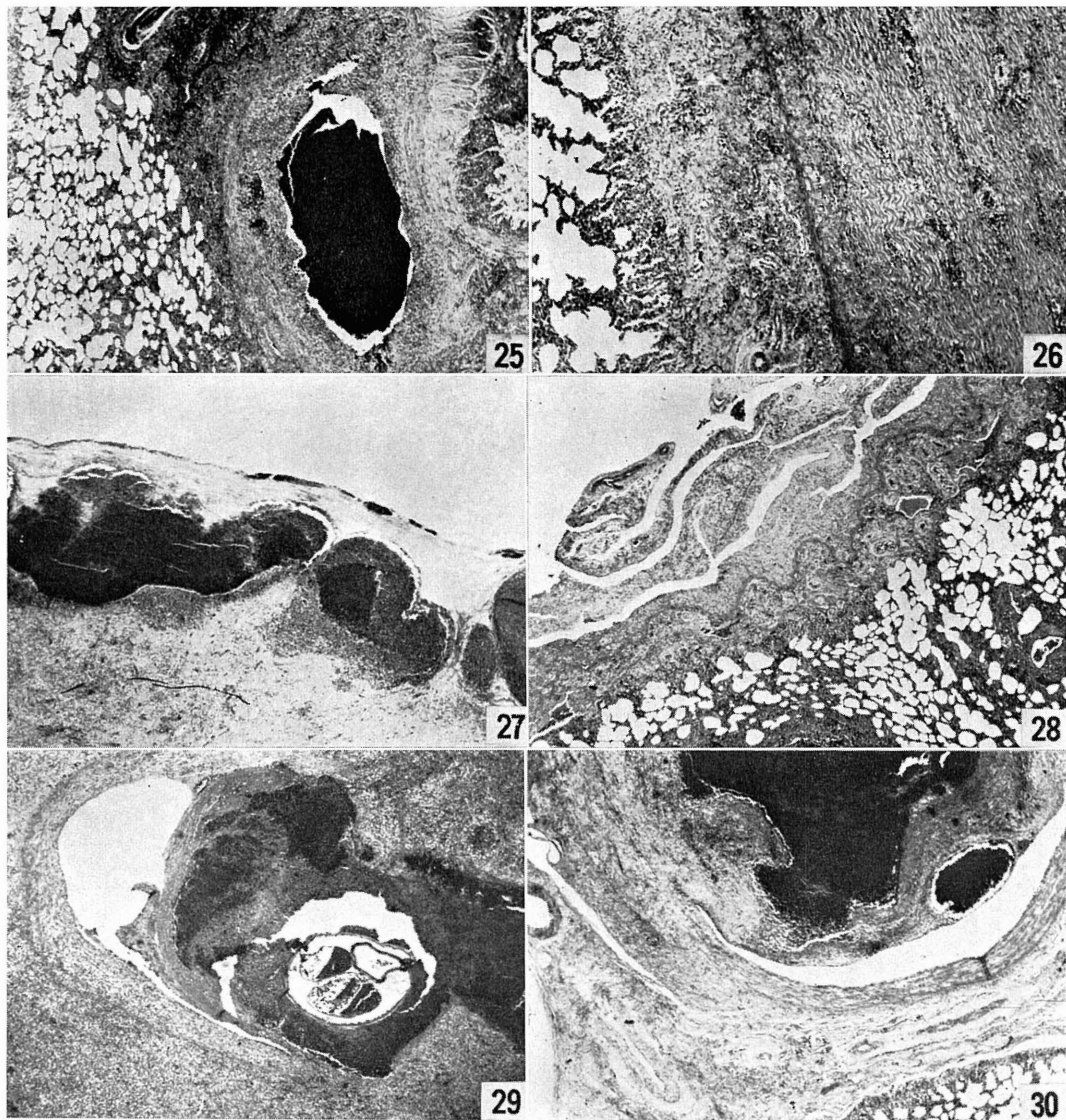
(Fig. 20) 肺 No. 1 の間質に形成された虫性膿瘍。 H. E., $\times 40$.

(Fig. 21) 肺 No. 1 の虫卵性膿瘍（虫卵性結節）。虫卵とともに変性好酸球・好中球が集簇し、周囲を肉芽組織でとり囲む。 H. E., $\times 100$.

(Fig. 22) 肺 No. 1 の肺組織内における虫卵散布。肺組織には増殖性間質性肺炎並びにカタル性肺炎の病像が混在。 H. E., $\times 100$.

(Fig. 23) 肺 No. 1 の肺組織および細小気管支腔内の虫卵。 H. E., $\times 100$.

(Fig. 24) 肺 No. 1 の肺組織と細小静脈内の虫卵。 H. E., $\times 100$.



- (Fig. 25) 肺 No. 2 に形成された虫性膿瘍. 好中球の集塊とそれを取りまく肉芽組織性被包. H. E., $\times 40$.
- (Fig. 26) 肺 No. 2 の肺胸膜直下に見る瘢痕組織層. 結合織細胞の線維化が著しい. H. E., $\times 100$.
- (Fig. 27) 肺No.2の肺胸膜直下の虫性膿瘍. その下層は瘢痕組織に続く. H. E., $\times 40$.
- (Fig. 28) 肺 No. 2 の肺胸膜面に新生した絨毛性結合織. H. E., $\times 40$.
- (Fig. 29) 肺 No. 2 の血管内壁に侵入する幼若虫, およびそれに伴う虫道病巣. H. E., $\times 40$.
- (Fig. 30) 肺 No. 2 の血管内壁に形成された虫性病変. 好中球集簇・壊死果並びに器質化巣を所見. H. E., $\times 40$.