

原 著

エロモナス属菌が分離されたブロイラー鶏の大腿部蜂窩織炎

相川拓人<sup>†1)</sup> 倉持 好<sup>1)</sup> 佐々木 淳<sup>1)</sup> 川崎武志<sup>2)</sup> 御領政信<sup>1)</sup>

要 約

食鳥検査では著変がなく、食鳥解体時に大腿部内側皮下にゼリー状病変が認められた2羽のブロイラー鶏において、その病態を明らかにするために細菌学的、病理組織学的検索を行った。病変部より細菌分離を試みた結果、*Aeromonas* spp. (A菌)が純培養された。組織学的検索では毛細血管新生、皮下結合織増生、水腫、マクロファージの浸潤を伴う重度の蜂窩織炎がみられ、扁平細胞に内張りされた、あるいは類上皮・巨細胞反応を伴う管腔構造が認められた。分離されたA菌を用いて感染実験を行った。実験Iでは分離菌を大腿部皮下に接種したが、肉眼的に著変は認められず、1羽に組織学的に軽度の炎症反応がみられたのみであった。実験IIでは、蜂窩織炎の原因菌として知られる血清型O78の大腸菌 (*E. coli*) とA菌との混合感染を試みた。接種後1日目で1羽が大腸菌性敗血症により死亡した。その他の混合感染群および大腸菌接種群における病変は肉眼的、組織学的所見から *E. coli* に起因するものと思われたが、野外例と同様の肉芽組織増生は、A菌との混合感染群の方がより顕著に認められたことから、混合感染による病態憎悪の可能性が示唆された。実験IIIでは強毒型IBDVを用いた免疫抑制状態における *E. coli*, A菌混合実験を行った。*E. coli* 接種後に14羽が大腸菌症の敗血症型、漿膜炎型により死亡した。全例でファブリキウス嚢が萎縮し、組織学的にも免疫抑制状態であることが示された。IBDVと *E. coli*, および分離したそれぞれのA菌を混合感染させた群の一部 (3/12) の皮下接種部位では野外例に類似した管腔構造、気泡が認められた。これらのことから本疾病はA菌のみでは再現されず、免疫抑制、複合感染により病変が発現することが示唆された。

キーワード：*Aeromonas* spp., ブロイラー, 大腸菌症, 蜂窩織炎, 食鳥検査

緒 言

ブロイラー鶏における蜂窩織炎 [1-6] は、以前の日本では滲出性深層性皮膚炎 [7] として報告されていたものである。本症は臨床症状

のない発育良好な鶏に発生し、食鳥処理の段階における脱羽後の検査で初めて病変が発見されることが多い。病変は大腿部、腹部、胸部や総排泄腔周囲に発現し、皮下組織には水腫および

<sup>1)</sup> 岩手大学支会 岩手大学農学部獣医病理学研究室 <sup>†</sup> 現北海道獣医師会

<sup>2)</sup> 人と鳥の健康研究所

黄色チーズ様滲出物が認められる。病因としては大腸菌が示唆されており、日本では大腸菌症として処理されていることが多いが、一部の地域では蜂窩織炎を大腸菌症の一分症として捉え、全廃棄として処理されている [8] ため、経済的損失が問題となっている。しかし、中には生体および食鳥検査では著変が無く、解体時に大腿部内側皮下にゼリー状物の滲出物がみられ廃棄となる疾患も報告されている [9, 10]。この病変は皮下織における膠様浸潤を特徴とし、藤井ら [9] は滑液嚢の肥厚と肉芽組織増生を伴う滑液嚢炎として報告している。発生率は群によりばらつきはあるが、平均約0.7%弱であり、雌より雄に多く、かつ体重の重いものに発生している [10]。現在では蜂窩織炎の一種と見なされているが、これまで病変部からの有為な細菌分離はなされておらず、原因は明確ではないが、物理的圧迫や環境要因が考察されている [9, 10]。

今回上記のような理由により廃棄対象となった2羽のブロイラー鶏を検索したところ、病変部より *Aeromonas* spp. (A菌) が純培養的に分離された。本研究ではこの疾患の病態を明らかにするとともに、分離されたA菌を用いて感染実験を行うことで病変の再現を試み、その意義付けについて検討した。

## 材料および方法

### 1 野外例

食鳥処理時に大腿部皮下にゼリー状物が認められ廃棄された2羽 (A 1, A 2) のブロイラー鶏を肉眼的に観察した後大腿部を採材、ホルマリン固定後、常法に従いパラフィン包埋、薄切標本作製し、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色を施した。また、2羽のブロイラー鶏におけるそれぞれの病変部をDHL (desoxycholate hydrogen sulfide lactose) 平板培地と馬血液寒天平板培地にスタンプし、37℃24時間培養した。馬血液寒天培地で溶血性を示したコロニー、

DHL培地で赤色を呈したコロニーより釣菌してスクリーニング用のキシロースDHL培地 (DHL培地に糖としてキシロースを加えた培地) にて再度培養した。培養後、灰白色透徹コロニーから釣菌し、triple sugar iron (TSI) 斜面培地に斜面画線、高層穿刺し、培地の性状から同定を行った。分離菌を馬血液寒天培地にて純培養した後、ドルセットの卵培地にて冷蔵 (4℃) 保存した。さらにドルセットの卵培地より釣菌し、ブイヨン培地10mlにて27℃24~36時間純培養し、エッペンドルフチューブに菌液0.9ml、滅菌50%緩衝グリセリンを0.1ml容れ、ピペティングした後-60℃にて凍結保存した。

### 2 感染実験

1) 接種材料：凍結保存した分離菌 (A 1, A 2) および血清型O78の *Escherichia coli* (*E. coli*) (川崎武志, 未発表) をそれぞれ解凍後、ブイヨン培地10mlにて27℃で培養し、およそ $10^8$  CFU/0.1mlまで増菌させた懸濁液を接種材料として用いた。

2) 実験概要：4週齢P 2系SPF鶏を用いて以下の3実験を行った (表1)。実験は岩手大学動物実験委員会の承認を得て実施した。

a) 実験Ⅰ：鶏を3羽ずつ3群 (I-A 1, I-A 2, 対照群) に分け、I-A 1群にはA 1由来の、I-A 2群にはA 2由来の分離菌を大腿部皮下に0.1mlずつ接種した。

b) 実験Ⅱ：鶏を3羽ずつ4群 (II-A 1, II-A 2, II-E, 対照群) に分け、対照群以外には *E. coli* を両大腿部皮下に0.1mlずつ接種し、II-A 1群およびA 2群にはその1週間後にそれぞれの分離菌を大腿部皮下に0.1mlずつ接種した。II-E群は *E. coli* のみの接種とした。

c) 実験Ⅲ：鶏を各群3~6羽の4群 (III-A 1, III-A 2, III-E, 対照群) に分け、対照群以外には免疫抑制を目的として、高病原性伝染性ファブリキウス囊病ウイルス

表1 各実験における群設定と接種材料

	群	羽	接種材料
実験 I	I-A1	3	<i>Aeromonas</i> spp. (A1由来) 0.1ml s.c.*
	I-A2	3	<i>Aeromonas</i> spp. (A2由来) 0.1ml s.c.
	対照群	3	No inoculation
実験 II	II-A1	3	<i>E.coli</i> 0.1ml s.c.→(1week後) <i>Aeromonas</i> spp. (A1由来) 0.1ml s.c.
	II-A2	3	<i>E.coli</i> 0.1ml s.c.→(1week後) <i>Aeromonas</i> spp. (A2由来) 0.1ml s.c.
	II-E	3	<i>E.coli</i> 0.1ml s.c.
実験 III	対照群	3	No inoculation
	III-A1	6	IBDV p.o.** 0.1ml→(1week後) <i>E.coli</i> 0.1ml s.c.→(1week後) <i>Aeromonas</i> spp. (A1由来) 0.1ml s.c.
	III-A2	6	IBDV p.o. 0.1ml→(1week後) <i>E.coli</i> 0.1ml s.c.→(1week後) <i>Aeromonas</i> spp. (A2由来) 0.1ml s.c.
	III-E	3	IBDV p.o. 0.1ml→(1week後) <i>E.coli</i> 0.1ml s.c.
	対照群	5	No inoculation

\*subcutaneous inoculation

\*\*peroral inoculation

(IBDV) [11] ( $10^{4.7}$  EID<sub>50</sub>/0.1ml/羽) を1週齢時に経口接種し、その2週間後に *E. coli* を、さらにⅢ-A 1およびA 2群はその1週間後にそれぞれの分離菌を皮下接種した。実験Ⅰ～Ⅲの対照群は全て未接種とした。

実験期間中に死亡した鶏は発見直後に、それ以外は分離菌接種1週間後に放血殺後、接種部位、心臓、肝臓、脾臓を採材し、実験Ⅲではさらに腎臓、肺、ファブリキウス嚢 (F嚢)、胸腺を採材した。実験Ⅲでは剖検時に体重とF嚢の重量を測定した。採材臓器は10%中性ホルマリンにて固定、常法に従いパラフィン包埋し、薄切切片を作製、HE染色を施し、病理組織学的に検索した。

## 結 果

### 1 野外例

1) 肉眼所見：野外ブロイラー鶏2症例の病変は大腿部皮下に主座し、2症例ともゼリー状黄色滲出物が認められ、小気泡を形成していた。症例A 2はA 1よりも気泡の形成が著しかった。皮下組織は水腫性であり、筋肉には点状出血が認められた (図1)。

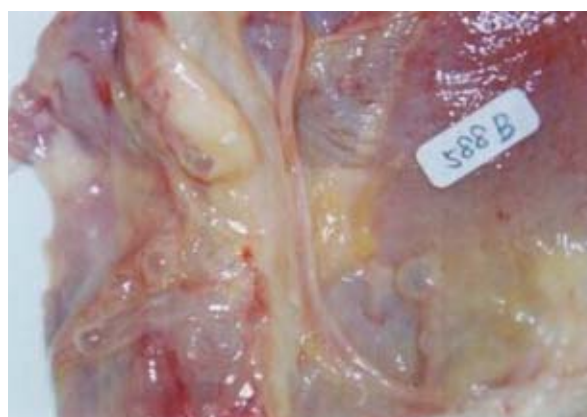


図1 A 2の大腿部皮下組織で黄色滲出物、気泡が明瞭に形成されている。

- 2) 組織学的所見：2症例とも、皮下組織において線維および線維芽細胞の増生、血管新生を主とした肉芽組織の増生が認められた。肉芽組織には偽好酸球、マクロファージ、リンパ球、形質細胞等の炎症性細胞が浸潤し、一部は筋組織に波及していた。その他軽度の出血が認められた。症例A 2では、周囲を類上皮細胞、異物巨細胞からなる肉芽腫によって取り囲まれた気泡 (図2) および、扁平な細胞で裏打ちされた管腔構造が認められた (図3)。
- 3) 細菌分離および同定：培養した馬血液寒天培地には多数の溶血性コロニーが認められた。

スクーリング用のキシロースDHL培地では灰白色で透徹感のあるコロニーが認められた。このコロニーより鈎菌し，TSI培地にて培養をした結果，高層の黄色化，高層と斜面表層の気泡発生が認められた（図4）。

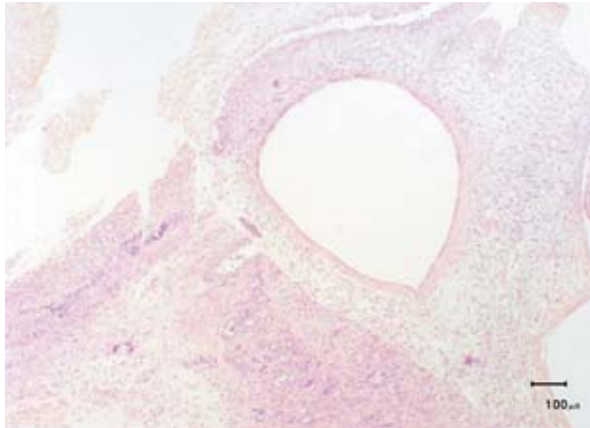


図2 A2の大腿部皮下組織。HE染色。気泡の周囲を類上皮細胞が取り囲む異物肉芽腫。

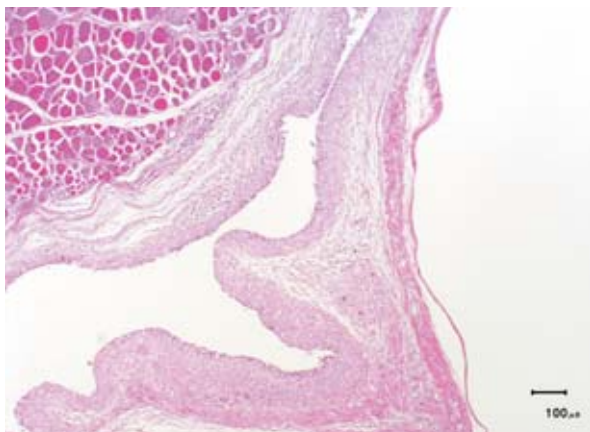


図3 A2の大腿部皮下組織。HE染色。大型の管腔構造がみられ，右側管腔では肉芽組織が増生し，炎症性細胞が浸潤している。



図4 TSI培地。高層の黄色化並びに斜面表層に気泡発生（矢印）がみられる。

## 2 接種実験

1) 実験Ⅰ：すべての接種群，対照群は臨床症状を示さず，肉眼的に著変は認められなかった。組織学的検索では，Ⅰ-A 1群1羽において軽度の炎症性細胞浸潤と線維増生が認められた。

2) 実験Ⅱ：*E. coli*接種後1日で1羽が死亡した。剖検では心膜，気嚢など漿膜の黄白濁肥厚が認められた。生存鶏に明瞭な臨床症状は認められなかった。肉眼的には，Ⅱ-A 1群の2例，Ⅱ-A 2群，Ⅱ-E群のそれぞれ1例ずつに，接種部皮下に黄色チーズ状滲出物が認められた。その他異常は認められなかった。組織学的検索では，Ⅱ-A 1群2/3羽，Ⅱ-A 2群1/3羽，Ⅱ-E群1/3羽において，接種部位の皮下組織に細菌塊を含む壊死性退廃物と，その周囲に類上皮細胞，異物巨細胞がみられた。さらにその周囲には線維および線維芽細胞の増生，血管新生など肉芽組織の増生が認められ，偽好酸球，リンパ球，マクロファージの浸潤を伴っていた。同部にわずかな出血も認められた。肉芽組織増生は大腸菌との混合感染実験鶏（Ⅱ-A 1群2/3羽，Ⅱ-A 2群1/3羽）で顕著に認められた。Ⅱ-A 1群1/3羽，Ⅱ-E群1/3羽においては，接種部位の真皮から皮下組織にかけてわずかな偽好酸球，リンパ球，マクロファージの浸潤が認められた。対照群に著変は認められなかった。すべての接種群および対照群において，心臓，肝臓，脾臓に著変は認められなかった。

3) 実験Ⅲ：IBDV接種後，1日目および2日目でそれぞれ1羽死亡した。剖検ではF嚢の萎縮，水腫性変化が認められた。*E. coli*接種後には，接種後1日目に2羽，2日目に6羽，3日目に4羽，4日目に2羽死亡した。肉眼的には，ほぼ全例において心外膜，腹腔漿膜，数例で肝包膜の黄白色混濁肥厚，重度の心外膜炎および漿膜炎がみられた。全例で

F囊は高度に萎縮していた。心外膜炎では炎症性細胞浸潤と線維性増生が認められ（12/14例）、F囊はリンパ球の消失、壊死、漿液の滲出がみられた（14/14例）。接種部位皮下組織においては、全例で偽好酸球を主体とした炎症細胞浸潤、細菌塊、膠原線維の硝子化を伴う化膿性皮下織炎が認められた（14/14例）。肝臓では包膜の線維素線維性肥厚と炎症性細胞浸潤を伴う肝包膜炎（7/14例）。脾臓では被膜線維素線維性肥厚（2/14例）、肺では化膿性気管支肺炎が1例（1/14例）で認められた。細菌塊は心外膜、肝臓、脾臓、腎臓、肺、接種部位皮下組織および筋組織に認められた。

剖検時の体重とF囊重量は表2に示す通りである。IBDV接種群のF囊は対照群と比較し、約1/3の重量であった。剖検ではⅢ-A 1群1/6例において重度の化膿性皮下織炎が認められた（図5）。Ⅲ-A 1群5/6例、Ⅲ-A 2群4/6例、Ⅲ-E群1/3例において接種部位皮下に黄色チーズ状滲出物が認められた。F囊は全例で萎縮していた。HE染色標本による組織学的成績は表3に示す通りである。接種部皮下に黄色チーズ状滲出物が認められた鶏では、壊死性退廃物とそれを取り囲む類上皮細胞、異物巨細胞、血管新生と偽好酸球浸潤がみられ、マクロファージ、形質細胞、リンパ球などの炎症性細胞浸潤を伴う肉芽組織増生が認められた。リンパ球は集簇胚中心を形成しているものも認められた（図6）。肉眼的に著変が認められなかった数例（Ⅲ-A 2群2/6例、Ⅲ-E群1/3例）の接種部皮下では、肉芽組織の増生、炎症細胞浸潤が認められた。Ⅲ-A 1群の2/6例、Ⅲ-A 2群の2/6例、Ⅲ-E群1/3例では肉芽組織増生の認められた皮下組織において、管腔構造が認められた（図7、8）。Ⅲ-A 2群1/6例、Ⅲ-E群の1/3例では類上皮細胞に囲まれた気泡も認められた。F囊ではリンパ球



図5 実験Ⅲ-A1 No.4の皮下組織には黄色滲出物がみられる。

表2 実験Ⅲにおける剖検時体重とF囊重量

実験群	鶏No	体重 (g)	F囊重量 (g)
対照群	No 1	600	2.4
	No 2	562	2.6
	No 3	548	1.8
	No 4	508	2.1
	No 5	538	2.5
A-1群	No 1	394	0.6
	No 2	388	0.5
	No 3	378	0.5
	No 4	334	0.3
	No 5	412	0.5
	No 6	370	0.4
A-2群	No 1	484	0.7
	No 2	462	0.4
	No 3	464	0.5
	No 4	608	0.7
	No 5	255	0.5
	No 6	434	0.8
E群	No 1	464	0.6
	No 2	358	0.4
	No 3	Data lost	0.2

消失、囊上皮の陥入、シストが認められた。すべての対照群では臨床症状、肉眼的および組織学的な著変は認められなかった。

## 考 察

今回検索した野外発生例の大腿部皮下に認められた黄色滲出物は、組織学的には線維性増生、

表 3 実験Ⅲ各群の接種部位（大腿部皮下）における組織学的成績

実験群	肉芽腫	肉芽組織増生	炎症細胞浸潤	管腔構造	気泡（空隙）
Ⅲ-A 1	5/6例	5/6例	5/6例	2/6例	0/6例
Ⅲ-A 2	4/6例	6/6例	6/6例	2/6例	1/6例
Ⅲ-E	1/3例	1/3例	2/3例	1/3例	1/3例

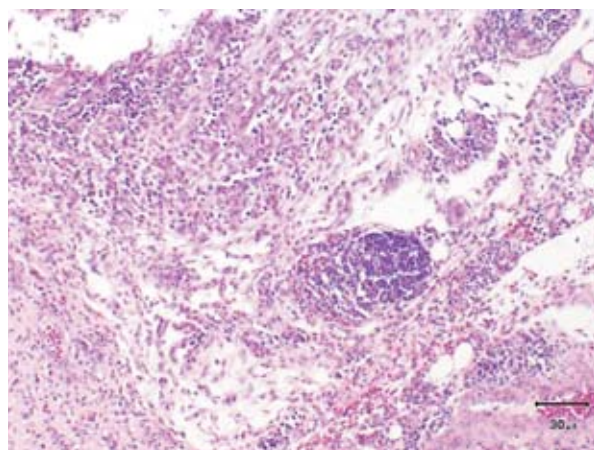


図 6 Ⅲ-A 1 No. 4 の接種部位皮下組織，HE染色．空隙周囲では，リンパ球の浸潤・集簇，胚中心形成が認められる．

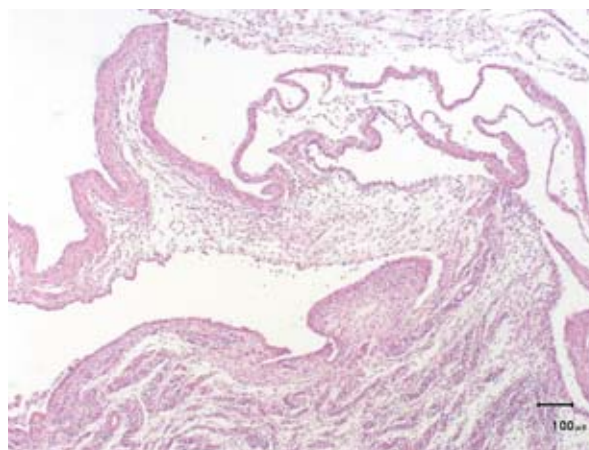


図 7 Ⅲ-A 1 No. 4 の接種部位皮下組織．HE染色．様々な大きさの空隙がみられ，上皮様細胞により内張りされている．

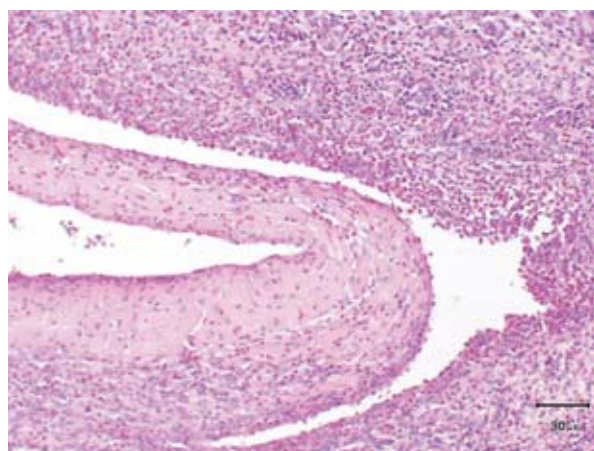


図 8 Ⅲ-A 1 No. 4 の接種部位皮下組織．厚い結合織に囲まれた空隙がみられ，周囲は偽好酸球を主体とする炎症性細胞が浸潤している．

偽好酸球浸潤，血管新生，水腫を伴った化膿性皮下織炎であり，大腸菌による蜂窩織炎 [1-7] と一致するものであった．しかし，組織学的に類上皮細胞反応を伴う気泡もしくは扁平な細胞により内張りされた管腔構造物として認められた小気泡の形成は，蜂窩織炎の一般的な所見とは異なるため，本病変は異なる病理発生による

ものではないかと考えられた．

病変部からの細菌分離を目的とし，馬血液寒天培地，DHL培地にて選択，増菌培養した後，スクリーニングとしてキシロースDHL培地とTSI培地を用いて生化学的性状から菌の同定を試みた．キシロースDHL培地は，DHL基礎培地に糖としてキシロースのみを加えたもので，*Aeromonas* spp.（A菌）のキシロース非発酵性 [12] を利用してキシロース発酵性である大腸菌群との鑑別を可能にしたものである．同培地におけるA菌によるコロニーは灰白色透徹を呈し，大腸菌群は赤みを帯びる．ブドウ糖，白糖，乳糖の3つの糖の発酵性と硫化水素産生性を検索するTSI培地では，分離菌は高層および斜面の黄色化によりブドウ糖，白糖発酵，乳糖発酵性を示し，表面の気泡の存在から菌はガス産生性であることが示された [13]．以上の生化学性状から分離菌はA菌と同定された．

A菌は *Vibrionaceae* 科に属する0.3～1.0×1.0～3.5 μm大のグラム陰性，通性嫌気性，両端鈍円の短桿菌であり，ブドウ糖，白糖，乳糖を

分解する [12-15]. 本菌は世界中の河川や湖沼、土壌に存在する水生常在菌であり、病原性は主に魚類に認められるが、ヒトでも下痢症、蜂窩織炎、敗血症などを引き起こし、感染経路は飲水または創傷感染に起因する [12]. 皮下組織において認められた気泡の一部はA菌のブドウ糖発酵によるガス産生に起因するものではないかと思われた.

扁平細胞で内張りされていた管腔構造が何に起因するのか興味あるところであった. 多くの鳥類の大腿骨は含気骨であり、大腿骨の内部に空気を容れることで、自らの体重を軽くし飛行に有利な条件を整えている. 腹気嚢は含気孔を通じて大腿骨に空気を送りこんでいる [16]. ダチョウにおいて腹気嚢は大腿骨の基部から骨内に入り込み憩室 (femoral diverticulum) を形成し、さらに股関節に入り込み、広範囲におよぶ筋肉内憩室 (extensive intramuscular diverticulum) を形成している [17]. 鶏の大腿骨は含気しておらず、腹気嚢から大腿骨に連続する組織は現在までのところ知られていない. しかし、その痕跡器官が鶏の大腿部皮下もしくは筋肉内に存在し、炎症性変化もしくは肉芽組織増生により目に見える形で出現したと推察されたが、これについては今後さらなる検索が必要と思われる.

野外例の病変におけるA菌の意義を検討するために感染実験を行い、病変再現を試みた. 野外例2例から分離されたそれぞれのA菌を大腿部皮下に接種した実験Iでは、I-A-1群1例にのみごくわずかな線維増生と炎症細胞浸潤が認められたのみであったことから、A菌単独では病原性が弱く、病変再現は難しいと思われた.

実験IIでは蜂窩織炎の原因菌として知られている *E. coli*: O78 [1, 3, 5] とA菌との混合感染によって病態再現を試みた. *E. coli* 接種後1日目で死亡した鶏の死因は、肉眼所見から大腸菌性敗血症であった. その他の混合感染群および *E. coli* 接種群における病変の肉眼、

組織学的所見は従来報告されている *E. coli* による蜂窩織炎に類似していた [1-7] ことから、病変は基本的には *E. coli* によるものと思われた. しかし、野外例と同様の肉芽組織増生が *E. coli* 感染群よりも混合感染群に顕著に認められたことから、混合感染による病態増悪の可能性が示唆された.

実験IIでも野外例と同様の病変再現が認められなかったことから、実験IIIでは強毒型IBDVを用いた免疫抑制状態における *E. coli*, A菌混合実験を行った. この株は病原性を有し、F嚢萎縮をもたらすことが報告されている [11]. *E. coli* 接種後に14羽が死亡したが、これらは肉眼的、組織学的所見から大腸菌症の敗血症型、漿膜炎型と診断された. 全例でF嚢は萎縮し、組織学的にリンパ球の消失などの伝染性ファブリキウス嚢病と同様の病変が認められ、免疫抑制状態であることが示された. 敗血症による死亡が高率に認められたことも免疫抑制が引き金になったと思われた. III-A 1群、III-A 2群の接種部位皮下では、実験IIと同様のチーズ状滲出物 (化膿性肉芽腫性炎) が9/12例に認められ、そのうち3例では野外例に類似した管腔構造、気泡が認められた. III-E群では1/3例で黄色チーズ状滲出物が認められ、他の1例で管腔構造と空隙が認められた. 実験IIIでは実験IIに比べて野外例との類似所見が多く、免疫抑制も本疾病の病理発生に必要ではないかと思われた.

以上感染実験では、野外例より分離されたA菌は鶏において単独ではほとんど病原性を示さず、病変の発生には *E. coli* もしくは他の菌との混合感染、そして免疫抑制状態である必要性が示唆された. ヒトにおいてA菌の皮下組織病変は創傷感染による蜂窩織炎が知られており、これは免疫抑制の患者に認められる日和見感染症である [5]. 鶏に同様の疾病があることは知られていないが、今回野外例の病変部からA菌が純培養的に分離された理由として、感染

実験の結果から *E. coli* もしくはその他の細菌と重複感染（菌交代）により，A 菌のみが増殖した可能性が示唆された．感染実験では数例で類似病変が認められ，A 菌の関与を否定するものではないと考えられた．

#### 引用文献

- [ 1 ] Gomis SM, Watts T, Riddell C, Potter AA, Allan BJ : Experimental reproduction of *Escherichia coli* cellulitis and septicemia in broiler chickens, *Avian Dis*, 41, 234-240 (1997)
- [ 2 ] 鶏病研究会：ブロイラーの蜂窩織炎．鶏病研報，42，15-24 (2006)
- [ 3 ] Norton RA, Bilgili SF, McMurtrey, BC : A reproducible model for the induction of avian cellulitis in broiler chickens, *Avian Dis*, 41, 422-428 (1997)
- [ 4 ] Randall CJ, Meakins PA, Harris MP, Watt DJ : A new skin disease in broilers? *Vet Rec*, 114, 246 (1984)
- [ 5 ] Messier S, Quessy S, Robinson Y, Devriese LA, Homme J, Fairbrother JM : Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens : Bacteriological and pathological findings, *Avian Dis*, 37, 839-844 (1993)
- [ 6 ] Perighambari SM, Julian RJ, Vaillancout JP, Gyles CL : *Escherichia coli* cellulitis : Experimental infection in broiler chickens, *Avian Dis*, 39, 125-134 (1995)
- [ 7 ] 板倉智敏：食鳥検査対象疾病?肉用鶏の滲出性深層性皮膚炎 (Exudative deep dermatitis of broiler chicken), 鶏病研報，30，114-115 (1994)
- [ 8 ] 澤野宏四郎，帷子剛資：食鳥検査成績による「皮下織炎」の発生要因分析の試み．平成15年度岩手県計病技術研修会，盛岡 (2004)
- [ 9 ] 藤井悦子，御領政信，岡田幸助：食鳥処理場でみられたブロイラー鶏における滑液包増生性皮膚病変，日獣会誌 53, 401-404 (2000)
- [10] 佐藤 優：わが国のブロイラー養鶏の動向と衛生管理上の課題，鶏病研報，37 (増刊号)，19-30 (2001)
- [11] 御領政信：消毒型伝染性ファブリキウス囊病ウイルスに関する実験的研究－病理組織・超微形態学的変化並びに抗原分布－，鶏病研報，30 (増刊号)，13-22 (1992)
- [12] 梁川良，笹原二郎，坂崎利一，浪岡茂郎，清水悠紀臣，伊沢久夫，大林正士，長谷川篤彦編：アエロモナス属，新編獣医微生物学，225-228，養賢堂，東京 (1989)
- [13] 坂崎利一：細菌・心筋・原虫用培地「ニッスイ」マニュアル，73-74，204，日水製薬株式会社，東京 (1982)
- [14] Janda JM : Recent advances in the study of the taxonomy, pathogenicity, and infectious syndromes associated with the genus *Aeromonas*, *Clin Microbiol Rev*, 4, 397-410 (1991)
- [15] 新城敏晴：Family *Vibrionaceae*. 最新家畜微生物学，179-180，朝倉書店，東京 (1998)
- [16] King AS : Apparatus respiratorius [Systema respiratorium], Handbook of Avian Anatomy, Nomina Anatomica Avium, 2nd ed, 257-300, Cambridge Massachusetts, The Club (1993)
- [17] Benzuidenhout AJ : The Ostrich ; Biology, Production and Health, 13-49. CAB International (1999)