

資料

## いわての伝染病・中毒症をひもとく (その十二)

### ピロプラズマ病

岩手県獣医師会食鳥検査センター

澤野 宏四郎

岩手のピロプラズマ病 (以下ピロ病)<sup>注1)</sup>は遠く1924年 (T13) に、盛岡高等農林学校 (現岩手大学) の小西要教授が原虫を証明した外山牧場における事例が初発とされる。

その後、県央や沿岸地方の単、散発を経て、1934年 (S09) には7郡下の放牧牛1,046頭が発病し109頭が死亡。以後、'38年 (S13) まで例年1,200~1,300頭が発病、その死亡率は10~15%であったと記録されており<sup>1)</sup>、岩手の放牧牛が早くから本病の洗礼を受けていたことがうかがわれる。

こうしたなかで、本病を岩手の家畜衛生史の表舞台に一気におし上げた事例は、何といても1960年 (S35) の県営種山牧野<sup>注2)</sup>における大発生である。本県の組織的なピロ病対策の歴史はこの事例から始まったといっても過言ではない。その発生様相と病性究明や防除対策のありさまは、その後岩手の多くの放牧地で示されたピロ病の典型的な姿を表出している。

本稿も、まずは種山事例の経過を辿ることから話を進めたい。

#### 1 種山牧野での発生と防除の歴史

##### 1) 種山牧野の沿革

種山牧野は、北上高地南西部、江刺市、遠野市、気仙郡住田町にまたがる標高600~800mの

種山高原にある。一年を通じて西風が強く、夏は濃霧・冷涼、冬は吹雪・厳寒の地である。

藩政時代に伊達藩直営の放牧地として経営され、明治初年からは近在農民の共同放牧採草地として利用された。その後1901年 (M34) に軍馬補充部六原支部が、放牧地4,700haを経営したことに始まり、1925年 (T15) 世田米直営放牧地、1940年 (S15) 農林省直営の世田米国営牧野 (のち種山国営牧野と改称) を経て、戦後間もない1949年 (S24) に県に移管され、1956年 (S31) 岩手県種山牧野と称した。

そして1958年 (S33) には4ヵ年計画で「放牧利用模範施設」事業を開始、人工草地の造成や放牧利用施設の設置など、抜本的な改良に着手した。この事業は国が創設した全国2ヵ所の大規模放牧地設置プロジェクトで、従来の粗放な牧野経営を改善し、模範的な草地造成改良と利用管理技術を展示することによって、酪農の振興と食肉資源の増産という時代の要請に応えようとするものであった。

それはまた、戦後復興を果たした日本経済が右肩上がりの急成長の道につき進もうとする前夜、農業基本法農政の幕開け直前で、従来の米麦食から乳肉食への転換が盛んに唱道され、国の積極的な奨励策の展開の中で畜産、とりわけ

注1) いわての多くの放牧地では、1972年石原らにより *Theileria sergenti* (Yakimoff and Dekhtereff 1930) と同定された小型ピロプラズマと、1980年南らにより *Babesia ovata* と同定された大型ピロプラズマの両原虫の他に *Anaplasma centrale* の混合汚染が確認されており、これらの寄生による「貧血を主徴とする病気」は一括してピロプラズマ病と呼称されている。本稿もそれに倣っている。

注2) 2004年 (H16) 現在、種山牧野は農業研究センター畜産研究所の「種山畜産研究室」に姿を変え、黒毛和種の育種・改良を研究する場となった。ピロ病大発生当時の“預託放牧”は行なわれていない。

酪農が飛躍的な発展を遂げ、その飼料費節減と省力および規模拡大の手段として、育成牛の放牧の重要性が強く指摘される時代でもあった。

初年次は基礎施設の設置など環境整備を行ない、2年次は70haの人工草地を造成、3年次の1960年（S35）から乳用育成牛の預託放牧が開始された。

## 2) ピロ病の発生

開牧6月20日の159頭を第1陣として、8月2日までに7市13ヵ町村の乳用育成牛や和牛などがぞくぞく入牧、その数245頭に達した。

当時の場員、滝本喜男技師は入牧時の混雑の様子を、臨場感あふれる筆致で次のように記している<sup>4)</sup>。「……開牧となったら100頭を予定して施設したところに250頭も入ってきてまだ募集中、もう現在の陣容では無理だから募集をやめてくれという状態。さて放牧受付、測尺、蹄印、背番号を入れ数牧区に分散入牧させたが生まれて初めて広い牧野に放牧され自由を喜び勇んだ若牛は、牧区一杯に駆け廻り電牧等なんのその体当たりで倒す騒ぎ。日暮れともなればもう帰ると木戸に押しかけ、遂に脱牧し一気に姥石部落にまで脱出。なかには部落の家の中を裏から表に走り抜けるという騒ぎ。給水しても水槽から水を飲めず水栓にかじりつく牛。人も牛も不馴れなため疲労困憊の連日もようよう馴れてきたころ……」。

こうした多忙も一段落した7月下旬、本県家畜衛生陣を震撼させたピロ病の大発生が起こる。

7月27日午前9時、所管の江刺家保所長から「7月20日頃より高熱、食欲不振、貧血を主徴とする病牛多発。昨日行なった一斉検査の結果では、緊急に治療を要するもの50頭を数える状態にある」との第1報が入る。

報告を重視した県畜産課は、直ちに一関、千厩、水沢家保からの動員を手配する一方、応急医薬品や資材を急送する。現地では7月29日に合流した応援5名と、おりから実習中の岩手大学獣医科学生3名を加え、懸命の治療活動にあ

たったものの病牛は増加の一途をたどり死亡牛も続出、事態は極めて重大な様相を示す。

8月2・3日の両日、岩手大学の安田、大島、村上三氏による現地診断の結果、小型ピロプラズマ病と判明。8月4日には牧野事務所内に緊急対策本部が設置され、これより県下17家保職員や地元獣医師などを総動員しての昼夜を分かたぬ防除活動が開始される。その間の状況を再び前述の滝本レポートによって振り返る。

「……厩舎に保護し手当てをすれば良くなるので、再放牧すると10日位を経てまた入厩をくり返す。ピロプラズマ症も疑われるが、自然牧区の牛にはダニが多数付着しておるのに発生が無く、改良牧区ではダニの寄生も認められないのにピロも不可解。……あれこれ薬品を使って効があれば、それから病名を探り出そうというもので藪もよいところ。ピロに特効があるという殺原虫剤B剤を使用したところ、翌日から数日にわたり数頭斃れたのには参った。

県も事態を重視し、岩手大学の先生や各家保から相次ぎ多数の応援獣医師を繰り出し、ついに双梨子状原虫等も検出され、ここに検診班、治療班、資材係と分担組織し一斉検診を実施するも、獣医師のみ多く牛を保定する人がないという状態。……応援獣医師の中には、普通の牛は大抵ピロを保有しておりこれで死ぬことはないという人。治療法も生食水の大量注入が良いとか、ブドウ糖の5%注入で良いという人。いやその様な治療では、たださえ薄い血液を益々薄めるものだという意見。だが肝腎の殺虫原虫剤のこれぞというものがないのには如何ともしようがない。毎日議論百花、船頭多くして舟、山に登る状態。

その頃、前年G県A牧野でも大被害を受け、場長が夜逃げをしたという話を聞き、今度は我が番かと覚悟したり。……またこの年は天候が良すぎ、雨量が少ないため山が白く見え、飲水不足。ただでさえ人手不足のところを連日井戸掘りや給水施設作りに追われる毎日……」。

混乱多忙の極に達した現地の状況が生々しく伝えられている。

### 3) 病性究明と防除対策の推移

こうして、入牧ほぼ1ヵ月後の初発確認以来8月12日の最終発生までの間に200頭の乳用牛が次々に発病、9月下旬までに47頭が死亡するという本県のピロ病発生史上類を見ない被害を生じたのであった。

この間家保職員を中心とする現地技術陣は、多くの試行錯誤をくり返しながらかも病状の究明や検査・治療活動に精力的に取り組んだ。だがいかんせん1960年(S35)当時は、後年頻用されるようになる殺原虫剤の油性パマキンやガナゼックがまだ市販されておらず、トロポヒン注(塩酸パマキン)は著効を示したものの必要量の入手が困難で、他の殺原虫剤ダラブリン、バベラジンも薬効が不定であった。そのため病牛の治療は、いきおい補液や強肝剤投与など対症療法の併用による体力の回復に期待せざるをえず、事態は一進一退をくり返した。8月末現在においてなお治療の継続を要する牛は約50頭、胃腸障害や呼吸器症状などを併発しているものも多かった。9月2・3日に行なわれた岩手大学による再度の病性診断結果では、一部の牛に大型の原虫も確認された。

一方、情報を聞き及んだ預託農家の退牧希望が殺到、8月6日迄に133頭が中途退牧した。しかもその大半が罹病中、所管の家保はこれらの庭先治療にも当らなければならなかった。

こうした2ヵ月余にわたる現地技術陣の懸命な防除活動の甲斐もあって、さしも猛威をふるった本病も9月下旬に至りようやく終息に向かう。現地では10月11日をもって治療活動を終了し、かねて予定していた退牧日10月5日の第1陣に続き、同14日の29頭を最後に全牛が下山したのであった<sup>2)</sup>。

その後の分析により、本病大発生の原因はおよそ次の3点に要約された。

(1) 放牧牛の条件；大半が初放牧の乳用若齢牛

であり、放牧馴致が不十分であったこと。

(2) 異常な気象；この年は、最高気温31℃に達した日が4日、28℃を越えた日が11日と、平年の7～8月に比べ高い気温で推移したこと。

また、例年見られる濃霧による気温の降下が無かったうえ降雨量も少なかったこと。

(3) 牧野環境の不備；まず給水や避難施設の不備、庇陰林の不足と立地の悪さが問題になったほか、放牧管理人員の不足、輪換のための小牧区編成と飲水や庇陰施設との組合せが有機的でなかったこと。

### 4) 調査・研究の足跡

ここに至り、種山牧野では1961年(S36)以降ほぼ10年間にわたり、家畜衛生陣総がかりの検査防疫体制が敷かれる。同牧野はピロ病はもとより各種放牧病の研究の舞台ともなった。以下1960年(S35)から1964年(S39)までの主な調査研究の足跡を摘録する。

#### (1) 病状経過

放牧後7～10日で感染し25～35日で発病、40℃弛張熱を発する。可視粘膜は初め充血潮紅、病状の進行につれて退色し黄色調を帯びる。糞便は病初より秘結し、次第に乾固塊糞状となる。異物嗜好(土食)も見られる。尿色の褐色調が強まれば病状悪化の徴。重症牛の多くは肺炎や胃腸障害を併発し、死因は主に合併症による衰弱死である。

#### (2) 血液所見

放牧12日目には流血中に原虫を認め、タイレリアとバベシアの混合感染である。赤血球は熱分利とともに急減し100万を割るものもある。貧血とともに異常赤血球が出現、病状に応じて特異な消長を示す。貧血の極期に好酸球が消失し単球が増加、回復期にはリンパ球が増える。

#### (3) 治療試験

原因療法(殺原虫)としてトロポヒン、バベラジン、塩酸パマキン、油性パマキン、ガナゼック、イスラビン、アクリフラビン

表1 放牧経験牛と初放牧牛の赤血球数の比較

区 分		月 日						
		5.6	5.20	6.1	6.15	7.16	8.21	10.3
経 験 牛 (n:21)	最高	620	566	630	710	520	600	680
	最低	380	346	325	335	325	385	440
	平均	478.6	494.8	401.0	475.0	420.0	488.6	478.5
初放牧牛 (n:83)	最高	875	720	670	580	615	656	452
	最低	360	280	230	115	120	154	220
	平均	560.6	529.1	454.1	358.6	346.9	369.2	401.4

注) 千葉, 佐藤: 第6回全国家保業績発表会収録(1965)より.  
赤血球数単位; ×10,000個.

表2 放牧経験牛と初放牧牛の増体比較

区 分	月 齢	頭 数	放牧時	退牧時	増 体
経 験 牛	18~24 (21)	10	289.8	427.2	137.4
	18~24 (21)	5	282.0	357.8	75.8
初放牧牛	11~17 (14)	25	201.5	270.7	69.2
	6~10 (8)	10	188.0	239.0	51.0

注) 表1と同資料より  
体重単位; kg. 月齢らん: ( )内は平均月齢.

等が試用された. 貧血の著しい牛への輸血は著効あり, そのほか抗生剤, 強肝剤, ビタミン剤, 栄養剤など各種の薬剤が併用された.

#### (4) 免疫性と予防試験

1964年(S39)までの経験的な知見では, 放牧経験牛の発病程度は極めて軽く, 本病には免疫性があるものと解された. 表1と2に再放牧牛の成績を示したが, 初放牧牛に比べ貧血が軽く増体も良いことが明らかである.

こうしたことから同年, 本県最初の人工感染が試みられる. 供試牛は1頭であったが, 放牧期の貧血発症がなくその有用性が示唆された.

この事例は, その後四半世紀にわたり本県の乳用牛放牧地等のピロ病予防に大きな役割を果たす「人工感染による発病予防法」の先駆けとなったのである.

## 2 人工感染免疫によるピロ病予防

種山牧野では5ヵ年の実績, 特に1964年(S39)の人工感染初放牧牛が好成績を示したことから, 本法の技術確立に向けての試験が1965年

(S40)からの4ヵ年間, 種山牧野を主舞台に岩手県畜産試験場と県南8家保の共同研究として実施された<sup>3)</sup>. その結果「放牧期におけるピロ病の重症死廃牛の減少」に効果が見いだされ1970年(S45)以降は逐次県下の放牧地に普及するとともに, 種山牧野には供血用の牛も常時繋養されるようになった.

しかし, 放牧経験牛から採取した生の血液の無制限な応用は, 安全性や力価の面で問題も多く, 本県では1971年(S46)からこれらの欠点を補う凍結感染血液の試作と応用試験を開始, 1973年(S48)には, その前年ピロ病による大きな被害が出た滝沢村営牧野を舞台に, 試作凍結血液の野外試験が行なわれた. その結果, 凍結と生鮮感染血液とに効果の差はなく, いずれも放牧期の発症を良く防止, 前年の被害に照らしても著しく良好な放牧経過であった.

また1978年(S53)には種山牧野において, 凍結血液を接種した人工感染牛と非人工感染牛各10頭を用いた比較試験が実施された. その成績の一部は表3のとおり, 非接種群の放牧前半における原虫の増殖と貧血発症はまことに激烈で5頭が死亡または廃用殺. 一方, 接種群はこ



表3 人工感染牛と非人工感染牛の比較試験成績

区 分		群 別	人工感染群	非人工感染群
頭数			10	10
入牧時月齢 (平均)			5.0~11.0 (7.4)	4.0~7.5 (5.5)
発 病	死 亡 牛 (%)		0	1/10 (10)
	中途退牧・廃用殺牛 (%)		0	4/10 (40)
	入厩保護・治療牛 (%)		0	7/10 (70)
	牧区内治療牛 (%)		5/10 (50)	2/10 (20)
血 液 所 見	RBC300万 $\geq$ ・Ht16%の牛 (%)		0	6/10 (60)
	RBC400万 $\geq$ ・Ht20%の牛 (%)		0	3/10 (30)
	RBC500万 $\geq$ ・Ht25%の牛 (%)		8/10 (80)	1/10 (10)
	T s 最高寄生数 (平均値)		6.7~50.0 (12.8)	34.7~205.6 (80.3)

注) 澤野・千葉; 病性鑑定報告第1号(1979)より。放牧前半(5~7月)の成績。  
RBC; 赤血球. Ht; ヘマトクリト. T s; Theileria sergenti.

の時期重度の発症を示さず、感染免疫の効果が明らかであった。

以上の野外応用事例のほか、本県では1992年(H04)に本法を中止するまでの25年の間、応用放牧地別にその年の効果を検証する一方で、感染血液の安全性と力価向上のための各種の試験が精力的に続けられた。これらの試験を通して人工感染免疫法は、汚染放牧地の本法実施前の被害や非接種牛との比較において、たしかに重症死廃牛の減少、治療などに要する労力や経費の軽減に大きくあずかった。しかし、用いる感染血液が牛継代の血液そのもののため、供血牛の生物的要因を取り去ることができず、免疫効果も放牧地や接種牛の要因などに左右され、著効から効果不定にいたる種々のグレードが示されたのであった。こうした苦闘の軌跡は病性鑑定報告第1~3号ほかに詳述されている。

### 3 新しい防除法の普及

その後の岩手におけるピロ病対策は、それまで人工感染法に頼らざるを得なかった放牧地を中心に殺ダニ油剤の滴下(pour-on)による牛体付着ダニの駆除方式に変わった。

これはピレスロイド系殺ダニ油剤の一定量を牛体の頭部から尾根部まで背線に沿って注ぐ方法で、付着ダニを殺すのみならずダニの産卵やふ化を阻止する効力もあるため、応用数年にして放牧地全体のダニ生息数を減らすことができ

るなど従来の駆除法に比べ種々の点で優れ、応用放牧地は増加の一途を辿っている。

ここではその代表例として1989年(H01)から5年間にわたり北上稲瀬牧野で行なわれた試

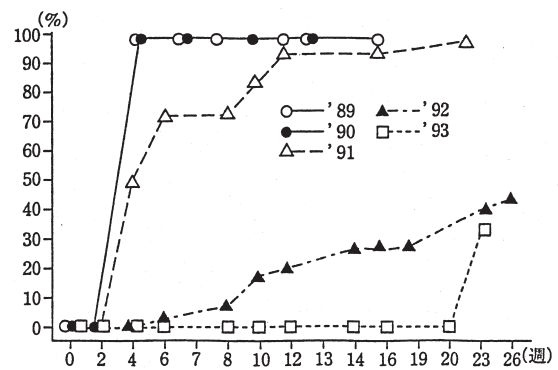


図1 原虫陽性率の推移

表4 発病率の推移

年次	放牧頭数	発病頭数	発病率%	'89	'90	'91	'92	'93
1989	27	19	70.4	*				
1990	29	11	37.9	ns	ns			
1991	31	15	48.4	**	ns	**		
1992	31	5	16.1	**	**	**	ns	
1993	21	0	0.0					ns

\*: P<0.05 \*\* : P<0.01  
ns : 有意差なし

注) 図1・表4とも平賀・木戸口; 岩手県家畜衛生年報(1993)より

験成績の一部を図1と表4に示した。

実地指導にあたった花巻家保は、この成績を次のように分析している。

- (1) ピロ原虫の陽性率は年々低下するとともに、陽転月日も3年目以降大幅に遅延し、応用4年目からは放牧期間中に感染しない

で退牧する牛が多くなった。

- (2) 発病率も目に見えて減少し続け、5年目には発病する牛が皆無となった。
- (3) これらの変化は、応用年数を重ねるごとに草地内のダニ生息数が減少し、感染の機会が低下したためと考えられ、本法の継続により応用放牧地のピロ病の清浄化も期待できる。
- (4) その過程で、発病の時期が従来の放牧初期集中型から放牧全期分散型に変化した。
- (5) したがって、放牧期間中の感染牛が皆無になるまでの本病発生予察検査は、従来の「月1回の初放牧牛抽出検査」から「月2回の初放牧牛全頭検査」方式に代える必要がある。

以上「プアオン法」は、現在のところ発病牛の減少や放牧地の清浄化を達成する最良の方法として有力視されている。しかし、諸外国では薬剤耐性を獲得したダニの出現が報ぜられており、また経費負担や清浄化達成放牧地の清浄度維持の問題も残されているという<sup>11)</sup>。

最後に、本稿を執筆するに当たり、岩手県北家保の放牧衛生担当者に、最近の放牧衛生事情がどうなっているか問い合わせたところ、興味ある答えが返ってきた。

ひとつは、「プアオン法によるピロ病の防除効果が上がったことから、岩手の多くの放牧地ではピロ病が被害の第一位の座から滑り落ち、代わって消化管内寄生虫対策が現在の放牧衛生の主流になっている」。

ふたつめは、「十数年前まではピロ病で苦しんでいた九戸村の戸田牧野は、横井（耕一）先生の指導もあってプアオン法を連年実施できたことにより、今ではピロ病の被害が殆どなく、放牧頭数も増える傾向にある」とのこと。

こうした朗報に接するにつけても、「プアオン法」が“岩手の放牧牛（地）が過去半世紀にわたって悩まされ続けてきたピロ病と、キッパリ決別できる”ための、デウスエキスマキーナ

となることを期待しつつ稿を終える。

#### 4 あとがき

本稿は、1998年刊行の「岩手の畜産戦後50年の歩み」（以下50年史）に掲載したものを、今回の寄稿に際し加筆修正したものである。

筆を加えたといってもその分量はほんのわずか、ほとんど転載といっても良い。そのため、50年史の「ピロ病」を読んでいる本稿の読者には、既読感を抱かれるむきもあろう。その辺りの事情を、やや手前みそになるがかいつまんで記したい。

実は、私が前会報編集委員会長の三宅教授からの執筆依頼を受けてから、すでに2年の歳月が過ぎ去っている。

なぜそんなことになったか。

それは、私が岩手のピロ病発生史を概述するのが今回で四度目であり、先述の50年史のほか「家畜衛生30年のあゆみ」（以下30年史）、更にさかのぼっては「病性鑑定報告第1号」において、手持ち資料（本稿の参考資料1）～4）ほか多数）を換骨奪胎しつつ長文の総説にまとめしており、自分では“ピロ病についてはほとんど書き尽くした”と思っているからである。

かなり彫心鏤骨した覚えもある。

したがって、本稿に手をつけようとしても、“いまさらどんなスタンスで書けば良いか”構想がまとまらず、なかなか筆が進まない。

いっそのこと、種山牧野でのピロ病対策におけるエピソード集にしようかとも思った。そのための材料であれば、例えば“姥石街道もち撒き事件”，“種山牧野式消毒法の楽しみ”，“種山牧野柔道一直線事件”，“投げ針採血法と種山式保定法”など、私自身が関わった挿話も含めて一編の文章ぐらいにはなりそうだ。

とはいえ、依頼された題材は「牛ピロプラズマ病」である。あまりかけ離れた内容になってもまずいなあ～等々、とつおいつ考えつつ無為の時間が過ぎるうちにも事務局からは再三の執筆要請である。

思い余った私は、何人かの畜産関係者や獣医師に、上述の50年史や30年史などを読んだことがあるかどうか聞いてみた。ところが「本があることは知ってるが、読んだことは無いなあ」という答えが多かった。

しめた！

これらの本が、あまり読まれていないとすれば、これらの本に掲載された自分の文章を下敷きに、いま一度「ピロ病の発生と防除の歴史」を異曲同工に概述したとしても、あまり苦情は来ないのではないか。

と、ここまで書き進めてきて、ハタと気がついた。「あ！そうか。こんなに悩んだ本稿も、案外読まれないんだろうなあ」。

#### 主な参考資料

- 1) 種山牧野に於ける牛のピロプラズマ症および壁蝨についての考察：種山牧野事務所 及川誠一・高橋信吾，江刺家畜保健衛生所 千葉春雄・佐藤隆（昭和29年）
- 2) 種山牧野における牛のピロプラズマ病（小型）の発生に関する総合報告書：岩手県農林部（昭和35年11月）
- 3) 岩手県畜産試験場研究報告第2号：岩手県畜産試験場（昭和45年4月）
- 4) 家畜保健衛生所20周年原稿～戒告から表彰まで～：滝本喜男（昭和45年）
- 5) 牛の小型ピロプラズマの感染と免疫に関する研究：高橋清志 酪農学園大学紀要 第6巻第2号（1976）
- 6) 病性鑑定報告第1号：岩手県（昭和54年）
- 7) 家畜衛生30年の歩み：岩手県家畜保健衛生30周年記念事業実行委員会（昭和55年11月）
- 8) 病性鑑定報告第2号：岩手県（昭和56年）
- 9) 病性鑑定報告第3号：岩手県（昭和61年）
- 10) 岩手の畜産戦後50年の歩み：岩手の畜産史編纂実行委員会（平成10年12月）
- 11) 家畜衛生50年の歩み：岩手県家畜保健衛生事業50周年記念会（平成12年10月）

#### 文献抄録

健康成猫の口腔粘膜における免疫細胞集団の特徴  
Harley R, Graffydd-Jones TJ and Day MJ

（ブリストル大学，英国，*J Comp Pathol*, 128：146-155, 2003）

本研究の目的は、健康猫の口腔粘膜に存在する白血球サブセットを特徴付けすることであった。免疫組織化学的標識とコンピューターを用いた形態計測解析が、19匹の猫からの切片における細胞についてMHCクラスII、CD3、CD79a、IgG、IgM、IgAおよび白血球抗原L1（L1）の発現を、17匹の猫の切片における細胞についてCD4およびCD8の発現を同定するのに用いられた。肥満細胞はトルイジンブルー染色により検出された。上皮領域では、CD3陽性の上皮内白血球が検出され、CD8陽性細胞はCD4陽性細胞より多く認められた。MHC

クラスII標識細胞は特徴的な樹状形態を有し、上皮内および上皮細胞で認められた。いくらかの切片において、これらの樹状細胞は、CD4およびCD8陽性細胞を含むCD3陽性細胞の上皮細胞集団と密接に関連して存在していた。粘膜固有層および粘膜下組織では、細胞のほとんどが肥満細胞であった。また、CD3陽性T細胞も認められ、CD4およびCD8陽性細胞もほぼ同数程度が検出された。L1陽性およびCD79a陽性細胞についてはほとんど検出されなかった。少数存在する形質細胞は一般的にIgGあるいはIgA陽性細胞として検出された。唾液腺周囲の間質領域にはCD79aおよびIgA陽性細胞が優勢であった。L1に対して軽度に標識された上皮細胞はいくつかの切片でみられた。以上から正常猫の口腔粘膜には、明らかに一定の免疫細胞集団が存在することが示された。

（岩手大学獣医病理学研究室）