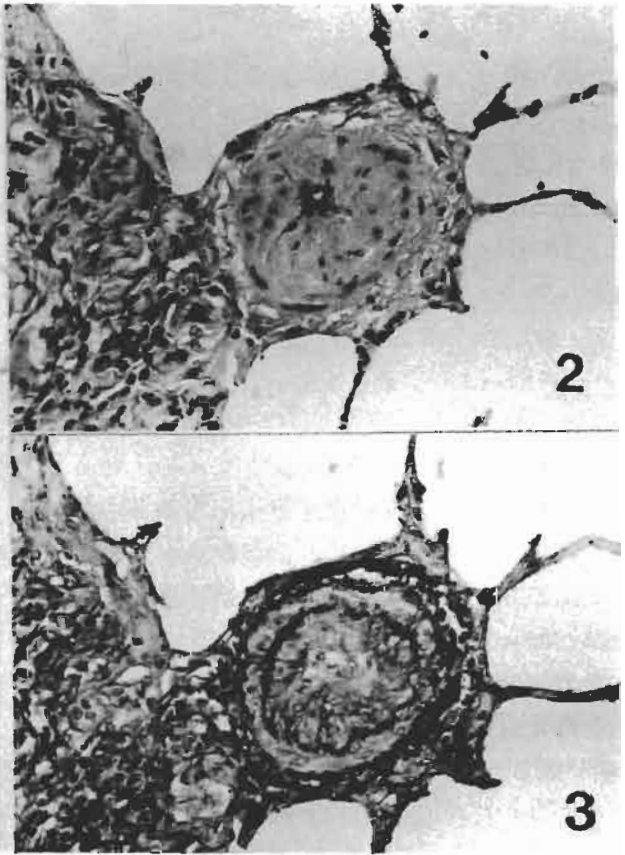
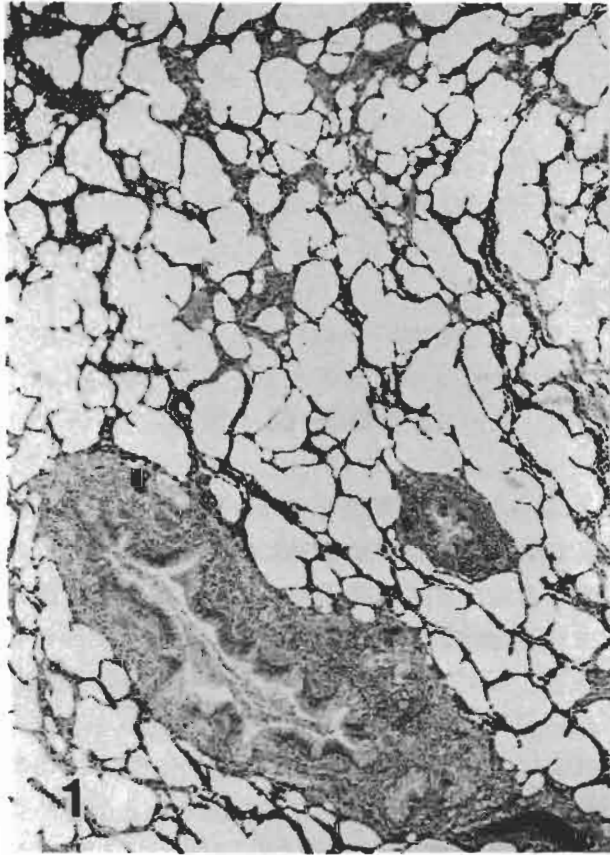


馬の肺

競走馬総合研究所病理研究室出題 第29回獣医病理学研修会提出標本No.512



動物：馬，アパルーサ種，雄，16歳。

臨床事項：症例馬は昭和59年11月に剖検されるまでの2年半余り，慢性気管支炎を患っていた。59年8月以降は呼吸・循環器症状が悪化し，心臓の聴診では著しい雑音を聴取した。心電図では異常は認められなかったが，心音図ではII音の直後に雑音が認められ，肺動脈弁閉鎖不全症と診断され，予後不良のため安楽死処置された。

剖検所見：心臓の病理解剖では肺動脈弁は菲薄化し，辺縁相互の整合性が失われていた。肺は含気量に富み，剖面において気管支の粘膜肥厚と内腔における粘液の充填が認められた。

組織所見：細気管支の粘膜上皮は重層化し，その周囲にはリンパ球，プラズマ細胞からなる細胞浸潤と肺気腫が見られた(写真1，H&E染色，×36)。特徴的な所見として肺動脈の変化が注目された。小・細肺動脈壁は平滑筋様細胞の増生によって肥厚し，内腔が著しく狭窄していた(写真2，H&E染色，×240)。エラスティカ・ワンギーソン染色によって，この血管壁の肥厚は内膜の増生によるものであることが明らかにされた(写真3，×240)。また内膜の細胞は細胞形質が少なく，膠原線維に富んでいた(マッソン・トリクローム及び渡銀染色)。以上の所

見から，この血管変化は内膜線維症 (intimal fibrosis) といわれるものとみなされた。

考察：本症例の病理発生としては以下のように考えられた。すなわち，慢性気管支炎による細気管支壁の肥厚，硬化ならびに粘液分泌の亢進などでAir-trappingが起こり，肺気腫が生じた。次に，慢性気管支炎と肺気腫によって生じた末梢の血管床の縮小に適應するために内膜が平滑筋化生した(中膜由来の平滑筋細胞の様生)。さらに症状が進行して肺は低酸素症に陥り，それが血管収縮を引起こした。この時，肥厚した血管壁はより一層強力に収縮した。そのため，肺動脈の血管抵抗が上昇し，肺高血圧症の状態になった。その結果，最終的に肺動脈弁閉鎖不全症を招いたと推測された。

本標本は慢性細気管支炎と肺気腫を背景に有しており，第27回本研修会の標本No.475で「息労馬における肺胞性肺気腫を伴う慢性細気管支炎」と診断された例と類似していた。それと比較すると，本例は粘液の分泌が少なく，粘液栓の形成はみられなかった。

組織学的診断：肺動脈内膜線維症及び肺気腫を伴う慢性気管支炎。