

養殖ウナギの腹水症—I.
病理組織学的研究

舟橋紀男・宮崎照雄・窪田三朗

魚病研究

第8巻 第1号 別刷

1973年9月 発行

Reprinted from

Fish Pathology

Vol. 8, No. 1, September 1973

養殖ウナギの腹水症—I. 病理組織学的研究

舟橋紀男・宮崎照雄・窪田三朗*

(昭和 48 年 7 月 28 日受理)

養殖ウナギ (*Anguilla japonica*) の腹水症の発症については以前から知られていたが、被害が大きくなつて注目されるようになったのは比較的最近のことであり、すでに下記のような 2・3 の報告がなされている。

江草ら¹はウナギの腹水病として病理組織学的に検索し、腎に最も高度の病変を見出し、腎性水腫の可能性が大きいものと推定している。また、楠田ら²は腹水の性状を検査し、それが血漿の性状と極めて類似している点から漿液性腹水病なる病名を提唱した。さらに同氏ら³は腹水病罹病魚の血液学的検査を行ない、小赤血球性低色素性貧血あるいは低色素性貧血を呈していることを見出し、造血機能に障害のあることを推定している。

今回、筆者らは三重県津市白塚の養鰻池で前記の報告例と同一症状を呈するウナギに遭遇し、病理組織学的検索を行なつたところ、造血能減退と腹水に関する所見が得られたので報告する。

材料および方法

供試魚は三重県津市白塚町のコンクリート養鰻池で飼育中のウナギに発症した腹水症例で、1973 年 6 月 8 日と 12 日に採集したものである。材料はカルバミン酸エチル（ウレタン）で麻酔し、体長、体重および腹水量を計測した。腹水の計測については注射筒を用いてできる限り完全に吸水できるようにした。それから開腹して肉眼的観察を行なうと同時に、少数例については心臓穿刺により血液塗沫標本を作製し、メイ・ギムザ染色を施した。一部の腎・心および肝についてはグリコーゲン固定の目的でジャンドル液にて、その他は 10% ホルマリン水にて固定し、常法に従つて 4~5 μ のパラフィン切片を作製した。染色は H-E 染色、過ヨウ素酸シッフ反応 (PAS)、マッソン氏とリクローム染色、鉄染色 (ベルリン・ブルー反応) および細網線維渡銀 (ビールショフスキー・ゴモリ氏法) を行ない鏡検の助けとした。

病理解剖学的所見

腹水病魚各個体における体長、体重、肥満度および腹水量の測定値は表に示す通りである。体長は 18.4~30.5 cm で平均 23.9 ± 3.8 cm、体重は 9.7~49.5 g で平均 23.6 ± 12.9 g、肥満度は 1.69~1.95 で平均 1.80 ± 0.38 および腹水は 2.2~6.4 cc で平均 3.7 ± 0.4 cc であった。

外部所見： いづれの病魚も腹部の膨満は著しく、頭部が極めて小さく感じられた（図 1）。体色は淡黒緑色から灰白色で、多くの病魚は退色著しく、体色をもってしても健康魚と明らかに区別できた。また、体表に粘液の異常分泌、あるいは軽度の充血と出血を示すもの、胸鰓に線状出血を示すものなどが散見された。軀幹筋は水腫性で、やや軟弱性であった。腹水はゼリー状のものを 1 例に認めたにすぎず、他はすべて液状であり、注射筒で容易に吸水できた。色調は淡緑青色から淡青色で、ビーカーにしばらく放置しておくと凝固した。

内臓所見： 全体に水腫性で、貧血の程度は強く（図 2），血液は高度の希薄性を示した。心臓以外の臓器では剖面を入れても血液の流出はほとんどみられなかった。腎；腎被膜は軽度に白色を帯び、腎実質の退色

* 三重県立大学水産学部

表 1. 腹水病魚の肥満度と腹水量

魚体番号	体長 (cm)	体重 (g)	肥満度	腹水量 (cc)
1	28.7	45.2	1.91	3.5
2	30.5	49.5	1.74	ゼリー状
3	24.0	25.0	1.81	5.0
4	18.4	9.7	1.56	2.4
5	18.5	10.7	1.69	2.2
6	22.0	18.0	1.70	3.6
7	24.6	28.9	1.94	6.4
8	23.0	23.0	1.89	3.6
9	24.0	27.0	1.95	2.5
平均	23.9±3.8	26.3±12.9	1.80±0.38	3.7±0.4

表 2. 腎の各部位における病変とその程度

病変 魚体番号	糸球体		ボーマン 囊内蛋白 様物質 析出	尿細管				間質		
	腫脹	基底膜の 硝子化		上皮細胞 の混濁腫 脹	上皮細胞 の変性・ 脱落	拡張	円柱	静脈洞の 拡張	粗鬆化	硝子物質 の沈着
1	#	-	#	#	+	#	+	#	#	+
2	+	-	++	++	++	+	+	++	++	++
3	+	-	+	#	++	#	+	#	#	+
4	+	+	++	#	++	#	#	#	#	+
5	+	-	#	#	#	-	*	#	#	+
6	-	-	-	#	#	#	-	#	#	-
7	+	-	+	#	#	#	#	#	#	+
8	#	+	-	#	#	-	-	#	#	+
9	+	-	-	#	#	#	#	#	#	+

* 尿細管上皮の変性脱落高度で、尿細管の著明な減少を示し、円柱の所見を得ることはできなかった。

は著しく、硬度は軟弱で、剖面より漿液性の液がろ出した。肝；多くのものは黄白色で透明度を増し、点状ないし斑状出血様の所見を呈したが、暗赤褐色のまだら模様を呈するのも少数例に観察された。これらの剖面では膨隆ではなく、個体によっては漿液性の液がろ出するものもみられた。胆嚢は膨満し、胆嚢壁は水腫性肥厚を示した。脾；色調は淡桃色から淡赤色で、容積は小さく高度の萎縮を示した。消化管；胃および腸共に水腫性で、弛緩しているものが多数例にみられた。また、症例 5 では胃が膨満し、胃内腔は水溶液にて充満していた（図 3）。心臓；症例 2 では心嚢水の增量がみられ、症例 3 には出血斑を認めた。鰓；退色が高度で、鰓弁の肥厚は全例に、出血および欠損などの高度の変化も少数例に認められた。

病理組織学的所見

腎臓： 表 2 は糸球体、尿細管および間質における主な病変とその程度を示したものである。最も著明な変化は尿細管上皮の退行性変化と間質の変化である。

尿細管上皮の退行性変化としては、混濁腫脹が最も著しく（図 4），次いで多いのは空胞化および尿細管腔内への前記変性が進行し剝離したものであり、個体によっては管構造を失った尿細管が多数観察された例

第3. 主要臓器の主な病変とその程度

魚体番号	臓 器		心 脏			脾 脏			鰓		肝 脏	
	病 变		心 内 膜 炎	房 心 内 膜 炎	室 心 变	筋 性 增	被膜細胞 の 生 姥	赤 脾 體 の 缩 沈	ヘモジデニン 着 増	鰓弁上皮 の 生 姥	鰓弁 の 死 捨	類洞の 拡 張
1	#*	+	+	+	+	+	#	+	+	-	-	±
2	+	+	+	+	+	+	#	+	+	-	-	+
3	#	#	+	+	+	+	#	+	#	+	+	+
4	-	-	-	-	-	+	#	+	+	-	-	+
5	±	+	+	+	+	+	#	+	+	-	-	+
6	#	+	+	+	+	+	#	+	#	+	+	+
7	-	-	+	+	+	+	#	+	+	-	+	+
8	-	-	+	+	+	+	#	+	#	+	+	+
9	+	+	+	+	+	+	#	+	#	+	+	+

* 血栓形成を伴う

もある。また、尿細管内には硝子円柱および上皮の変性・剝離したものと思われる細胞や赤血球あるいは白血球などを混在した細胞円柱を満たし（図 5），多くの場合、尿細管は中等度から高度に拡張し、極度の拡張を示すものでは囊胞状となり、尿細管上皮は扁平化する（図 6）。なお、尿細管上皮における硝子滴変性およびグリコーゲン沈着は認められなかった。

間質の変化としては、静脈洞の拡張が著明で、拡張した洞内には赤血球の存在は極めて少なく、空虚化した静脈洞を示す。これらの空虚化した静脈洞内には剝離した静脈洞内皮細胞がみられ、ときには漿液を満たしていることもある。間質はこの拡張した静脈洞により圧迫萎縮に陥り、血球系細胞の減形成を示した（図 7, 8）。この間質の萎縮所見は高度の尿細管拡張による周囲間質の萎縮と同様の所見を呈した（図 5, 6）。また、静脈洞や尿細管の拡張による圧迫萎縮とは無関係に巢状性あるいは漫性に血球系細胞の減少による間質の粗鬆化もみられた（図 9）。これらの領域では RES 細胞の他、変性から壞死に陥った血球系細胞が存在し、まれに小出血を伴っていた。細網線維染銀により検索したところ、これらの粗鬆化を起している領域では細網線維は消失し、周囲静脈洞および小血管の破綻を示している（図 10）。粗鬆化を起していない領域の細網線維の態度は高度の伸張と細網線維間の著しい拡大化であった（図 11）。なお、全般的に間質は漿液の浸出および硝子様物質の沈着がしばしば認められ、まれに間質小動脈の硝子化もみられた（図 12）。

糸球体も全例に軽度から高度の変化が認められた。最も顕著な所見は糸球体の腫脹（図 13）。ならびにボーマン嚢内における蛋白様物質の折出である。時にはこれらの所見に加えて赤血球およびボーマン嚢上皮などの脱落した細胞を混在し、糸球体の高度の萎縮を示すものもあった（図 14）。また、糸球体基底膜の硝子化がみられたし、極めて小さな腎小体（休止状態と思われる）が視野中に多數観察された例もある。以上の他に、ボーマン嚢周囲の水腫性膨化、ボーマン嚢の線維性肥厚、その崩壊に陥ったものなどもまれにあるが、その程度は強くはなかった。

腎以外の主要臓器における主な病変と程度を表3に示した。

心臓：心房壁については検索した全例に高度の炎症性細胞浸潤がみられ、1例では血栓形成を伴っていた（図 15）。この血栓は新しく、器質化は認められず、その性状は混合血栓の範疇に入る。心室壁でも多くの症例に軽度から高度の炎症性細胞浸潤がみられた。心房・心室いずれの場合も炎症性細胞浸潤は小リンパ球が主体をなし、好中球はまれにみられるにすぎない。炎症部位は心内膜面に強く、心筋の変性を伴う（図 16）。高度の炎症を示すものは浸潤細胞は心筋内層から外層に波及する。この波及した炎症部位の心筋には高度の変性はみられず、間質性心筋炎の所見を呈している（図 17）。しかし、心内膜面の炎症に比して常に軽度であったので、表3には内膜炎として記載した。その他、炎症部位とは無関係に心室壁の主に外層に

硝子様変性が、また、内外両層に軽度の空胞化が認められた。

脾臓： 脾実質のほとんどは鞘組織によって占められ、赤脾臓は鞘組織間に帯状ないし斑状としてわずかに存在するにすぎない（図 18）。この高度に萎縮した赤脾臓内には赤血球は極めて少なく、正常組織の赤脾臓のように赤血球の集塊は全く認められなかった。そして萎縮した赤脾臓の多くの領域には数多くの空胞が蜂巣状に出現している（図 19）。赤脾臓にはヘモジデリン沈着がみられ（図 20）、少數例に血管内にも担鉄細胞がわずかに認められたが、その程度は症例により著しい差を示した。被膜の漿膜細胞の増生も全例に認められた。その 1 例では程度が極めて強く、被膜を増生した細胞で幾重にも回繞している（図 21）。増生漿膜細胞は腫大空胞化して大形化している。その内部にはエオジン好性、PAS 陽性の均質な小体、いわゆるラッセル小体を包蔵している（図 22）。この漿膜細胞の増生は脾にのみ認められた変化で、極めて特徴的な所見である。

肝臓： 全例に軽度から中等度の類洞の拡張がみられた。拡張した類洞内腔は赤血球を含むもの（図 23）。あるいは全く含まないものなど一様でないが、多くの場合赤血球は極めて少なく空虚な類洞を示した。これら空虚化した類洞内に漿液成分がみられる場合もあった。この所見とは別に、赤血球を充満した限局性的高度の類洞の拡張がみられた。これは肉眼的に点状ないし斑状出血様の所見として認められた部位と一致している。肝細胞については門脈周囲の肝細胞質内に軽度のグリコーゲン沈着を認めた以外、共通した変化はみられなかった。

鰓： 鰓薄板基部の上皮細胞の増生から鰓弁の棍棒化、さらに出血および壊死のみられるものまでの各段階がみられ、しかも。全例に慢性炎症性細胞浸潤を伴い、慢性増殖性炎の所見を呈した。

軽度の症例では、鰓薄板基部の上皮細胞のみが著しい増生を示し、鋸歯状の所見を呈していた（図 24）。高度の症例では、鰓弁全層にわたる上皮細胞の増生が著しく、鰓弁は棍棒化し、増生した上皮細胞層内に大小種々の空胞化がみられた（図 25）。空胞内には 1～数個の細胞崩壊産物が内蔵されている。症例によってはこれらの変化に加えて充血、出血および壊死などがみられた。なお、これらの病変が高度の症例ほど心臓の病変も高度になる傾向を示した。

増生した上皮細胞層内の空胞化の形成を追跡したところ、多くのものは粘液細胞に由来していた。すなわち、まず始めに粘液細胞が腫大膨化し（図 26），次いでこの腫大膨化した細胞が隣接の同変化した粘液細胞と癒合して、さらに大きな細胞となり空胞化する。この場合、癒合した一方あるいは両方の細胞成分が崩壊し空胞内に残存する（図 27）。この癒合現象が重なれば重なるほど空胞化が大きくなっている。また、別の成因として、鰓薄板の癒着に伴って生ずる鰓薄板間隙が狭少化してきたものもある。この場合の空隙内の脱落細胞は上皮に由来する（図 28）。

消化管： 胃および腸は共に高度の水腫を示す例が例が多かったが、そのような変化のみられないものもあった。胃では粘膜下織に（図 29）、腸では粘膜固有層に（図 30）最も高度の浮腫が認められた。これら浮腫を呈する領域を走行する静脈は著しく拡張しているが、血管内には血液を認めることができなかった。症例によっては浮腫部にコロイド物質の沈着やリンパ球の集簇がみられるものもあった（図 31）。なお、血液

考 察

塗抹標本では好中球のなかで分葉核が多くみられた（図 32）。本研究の供試魚が 9 例にすぎないのは養殖ウナギ腹水症の実態を知るために不十分であるし、腹水症の病理組織学的特徴のすべてを現わしたものとはいえない。しかし、検索した範囲内でさえ病理組織学的所見に数多くの共通がみられている。

I. 本症例と既報の養殖ウナギの腹水症における類似性ならびにその特徴について。

本症例では平均 23.9 ± 3.8 cm の体長の養殖ウナギに平均 3.7 ± 0.4 cc の腹水がみられ、腹部は著しく膨満し高度の貧血を伴っていた。病理組織学的診断では、1) ネフローゼ、2) 腎の間質における高度の造血能減退と赤脾臓の高度の萎縮、3) 慢性鰓炎、4) 心内膜炎と心筋の変性、5) 肝および消化管のうっ血水腫、の 5 項目が主要な病変であった。

腹水は淡緑青色から淡青色の液状ないしゼリー状で、楠田ら²⁾の報告例と類似し、組織学的所見では江草

ら¹⁾の報告例とほぼ一致した。したがって、本症例と既報の養殖ウナギの腹水症は同一疾病と思われる。

楠田ら^{3,4)}は腹水が血漿と類似していることを見出し、さらに血液性状について検索した結果、高度の貧血症を併発していることを見出した。筆者らの用いた病魚も高度の腹水症と高度の貧血症がみられ、この腹水症には常に高度の貧血症を併発するものと想定された。この併発の事実は極めて特異的な病徵といえる。

II. 腹水症の起因となる病理組織学的变化について

全臓器のうち腎の尿細管に最も高度の変化があり、心および鰓の炎症と全身の静脈の高度の拡張がみられた。腎のうち尿細管上皮では混濁腫脹から尿細管内への脱落を、さらに高度の症例では管構造を失った尿細管を含むものさえあった。これら尿細管の退行性変化が極めて著しいこと、そして糸球体の障害もみられたことから、高度の腎機能不全が想定される。腎の間質の粗鬆部における小血管と静脈洞の破綻および間質小動脈の硝子化などは循環障害と血液透過性亢進を示唆している。また、少数例ではあるが、休止状態ないしろ過機能を有しているとは思えないほど小さな腎小体が視野中に多数観察された症例があったことも興味のある問題である。

心臓では内膜炎と心筋変性がみられた。これは全例に共通する所見ではなかったが、心房について検索した3例では、その全例に高度の心房炎が認められたから、心臓では心房が特異的に障害を受けていると考えられる。心房の著しい炎症、そして1例ではあるが血栓の存在、心室の炎症と心筋変性等々の所見はすべて循環障害に最も直接的に影響する変化である。したがって、本種病魚が心機能不全を伴っていることは容易に肯定できるし、心機不全が全身性のうっ血を惹起するということも周知の事実である。腎の間質の静脈洞の拡張をも含めて、すべての静脈系血管の拡張がこの心機能不全に起因するものと考えるならば次の点で矛盾が生ずる。すなわち、血管の拡張を詳細に検討してみたところ、心室を観察した1例では、そこに何ら変化がみられなかつたが、心房と心室の両者に高度の炎症を伴っていた症例と同様に全身に亘って高度の水腫を伴う静脈の拡張を呈していた。しかも、全体的な所見では静脈の拡張が心臓の所見と必ずしも関連を有しているとはいえない。また、表2と3からも明らかのように、心臓の炎症程度と腎の障害程度も相関性がみられない。心臓の炎症性変化を有する症例は鰓弁にも高度の増殖性炎を示していたし、鰓の病変が高度のものほど心臓の病変が高度になる傾向を示している。これらのことから、心臓の病変と鰓の病変とはある程度の相関性があるようと思われる。それは鰓の炎症性変化が何らかの原因で心臓に波及したものと考える方が妥当ではなかろうか。この問題に関してはさらに症例を加え追加検討するつもりである。

腎と鰓の関係について；腎はほとんどの症例に極めて高度の変化を示した。鰓では慢性増殖性炎の特徴を示し、腎の変化よりも先行しているような所見もみられたが、症例により病変の程度にかなりの差があった、そして鰓の病変が軽度な症例でさえ腎の病変は高度であったから、腎の病変と鰓の炎症とを直接的に関係づけようとする主張は当を得ないであろう。

以上のことより、本症例の養殖ウナギの腹水症は江草ら¹⁾が指摘したように腎性腹水症の可能性が強いし、楠田ら³⁾の指摘したように血液の血管透過性亢進による漿液のろ出が腹水を形成するといえる。それは腎機能不全に起因する血液動態的変化および循環障害による静脈の拡張と透過性亢進によって全身の浮腫と腹腔に漿液が貯留し、腹水が生じるものと考えられる。

なお、脾においてのみ被膜の漿膜細胞の増生がみられたことは極めて興味のある所見である。古く、BOLTONは動物の実験的腹水の際に肝被膜の上皮の増殖を認め、この部位からのろ出が腹水形成に関与していると考えたという²⁾。本疾病にリンパ管がいかなる役割を演じているかを把握することはできなかつたが今後に残された重要な問題と思われる。

III. 貧血症の起因となる病理組織学的变化について

腎の間質では静脈洞の拡張と破綻による間質細胞の著しい減少がみられた。これらの著明な変化と共に赤脾臍の極めて高度の萎縮があった。しかも、萎縮した領域には赤血球やその他の血球成分はほとんど認められず、多数の空胞が蜂巣状に出現していた。副所見として、胃および腸の粘膜下織あるいは粘膜固有層に浮腫がみられ、腎の間質と同様これら浮腫を呈する領域の機能低下を示していた。全身の拡張した静脈系の血管内腔には血球成分がほとんどみられなかつた。これは高度の貧血症の傍証に値するものと思われる。なお、

脾のヘモジデリン沈着については一定した傾向がなく、溶血性の可能性はないものと想定される。

魚類では骨髓がないため造血組織は腎の間質、脾および腸壁にあるといわれている。これら造血の主要組織と思われる腎の間質と赤脾臓の変化が全症例にみられ、しかも、最も高度の変化であったことから、貧血症は腎の間質、赤脾臓および腸壁の造血能不全の結果生じるものと考えられる。これらのことから、本症の貧血は再生不良性貧血の可能性が強い。

IV. 腎障害を起す原因について。

血液塗沫標本にて好中球のうちで分葉核が多くみられた。これは感染症を疑うべき所見である。ところが、江草ら¹⁾はウイルス学的、細菌学的および寄生虫学的研究によって原因となる細菌その他を見出すことはできなかった。本症例でも組織学的に原因と思われる細菌およびその他の寄生体が認められなかつたことは江草らの結果と一致する。しかも、腎のネフローゼおよび間質の機能減退症は極めて高度であるにもかかわらず、腎に炎症性変化を見出すことは困難であった。これらのことから、血液像の異常は主に鰓と心臓の炎症性変化に起因するものであつて、腹水の主原因と思われる腎とは関係ないものと想定される。したがつて、本症例では中毒の可能性も考えられる。

本疾病に対して色々と考察を加えたが、必ずもし病因解明の糸口をつかめたとは云えない。

以上、本疾病は常に腹水症と高度の再生不良性貧血症を併発していると思われることから、我々は本疾病に対して腹水性再生不良性貧血症と名命することを提唱する。

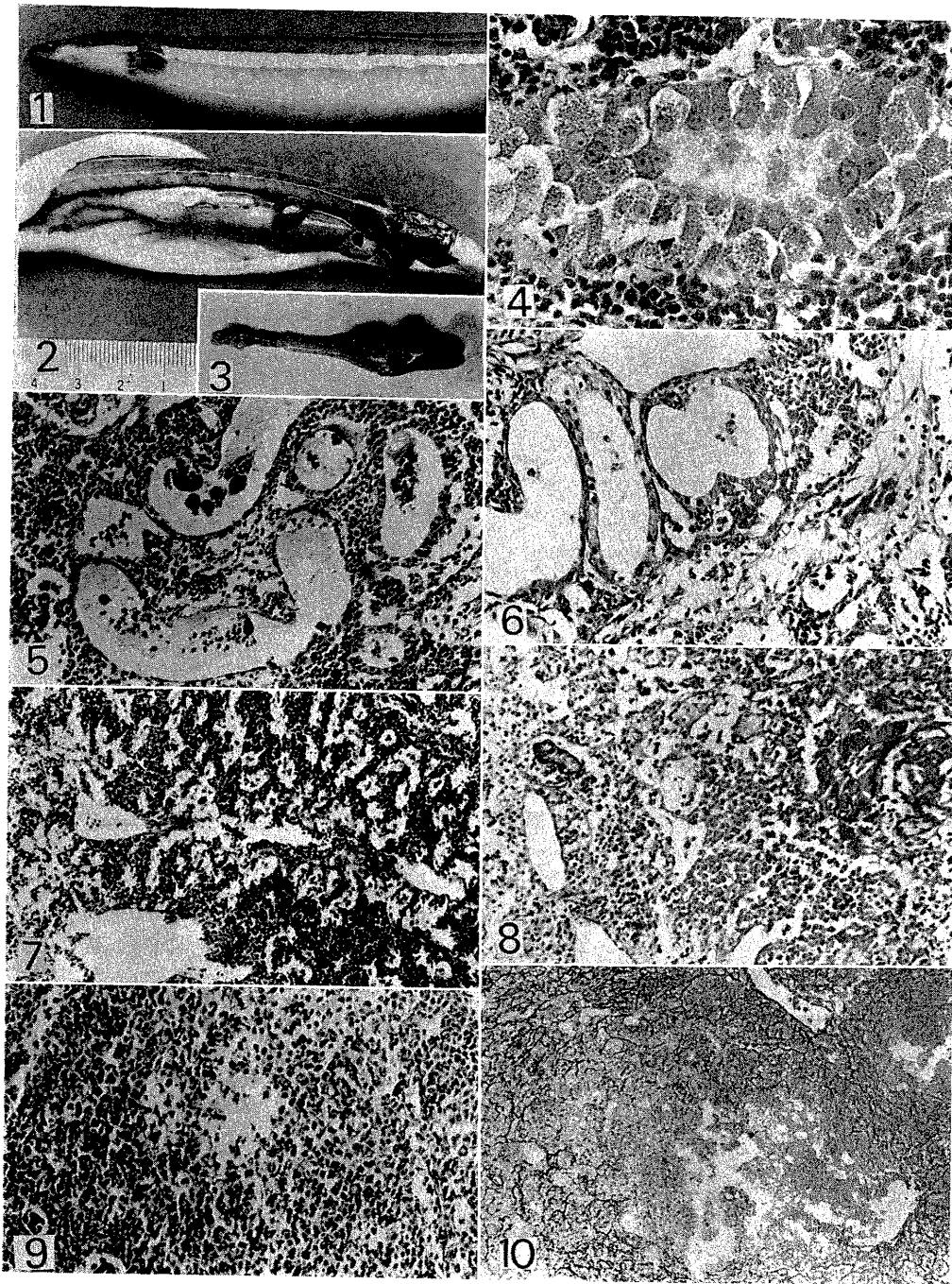
要 約

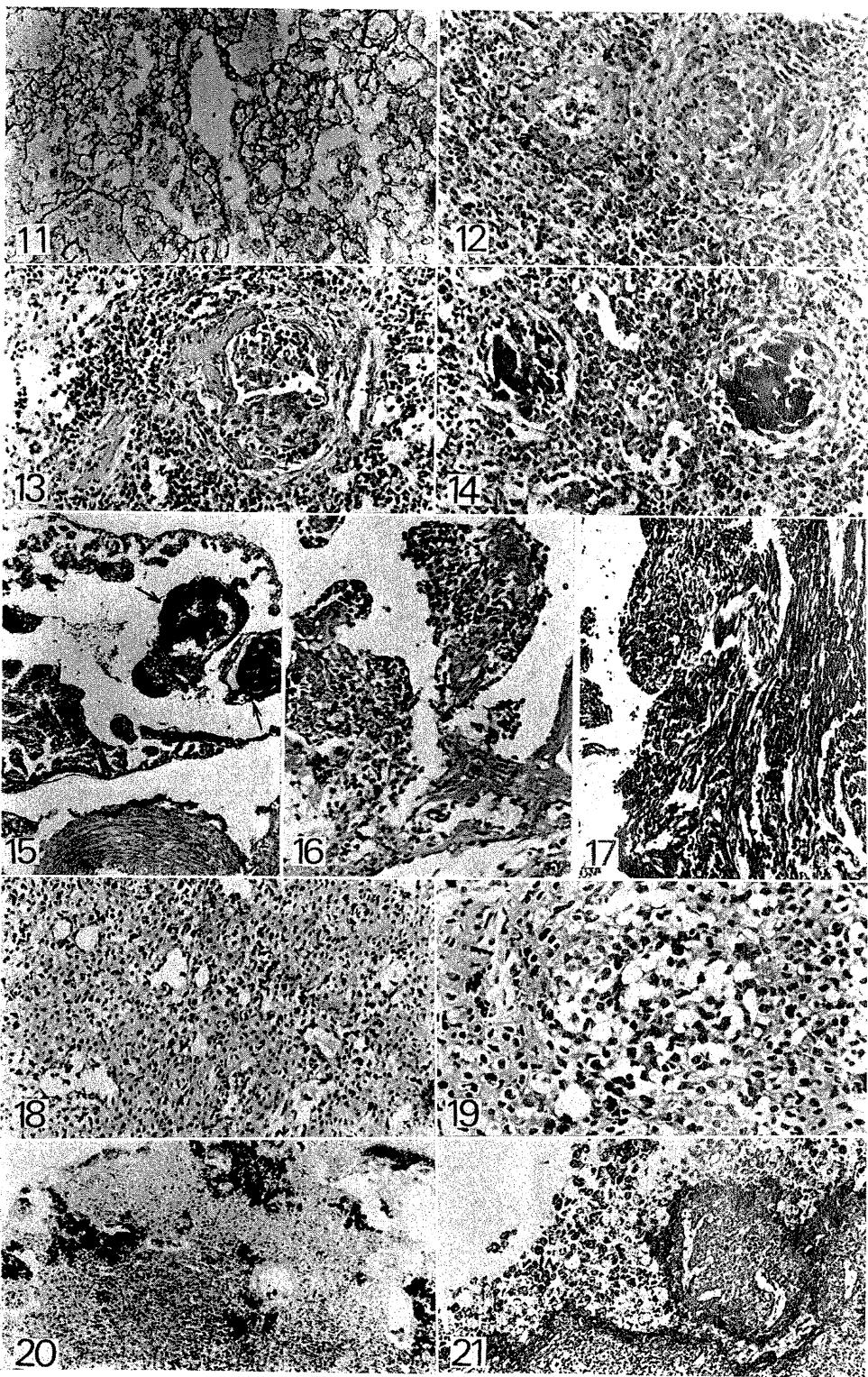
三重県津市白塚町のコンクリート製養鰻池で飼育中のウナギに発症した腹水症9例について、主に病理組織学的に検索したところ下記の結果が得られた。

1. 平均体長 23.9 ± 3.8 cc の養殖ウナギに淡緑青色から淡青色の液状ないしそれぞれ状の漿液性の液が平均腹腔に貯留していた。
2. 病理組織学的には、a) 高度のネフローゼならびに腎の間質における高度の造血能減退、b) 脾の赤脾臓の高度の萎縮と被膜の漿膜細胞の増生、c) 慢性鰓炎ならびに心内膜炎と心筋変性。d) 肝および消化管のうっ血水腫。
3. 上記の項目について考察した結果、本病は腎性水腫と再生不良性貧血を起していた。したがつて、我々は本症に対して腹水性再生不良性貧血症と名命することを提唱した。

文 献

- 1) 江草周三・若林久嗣・若林桂子・畠井喜司雄 (1971): 養殖ウナギの腹水病について、魚病研究, 5 (2), 131~142.
- 2) 加藤咲一 (1959): 肝硬変症の腹水をめぐって、最新医学, 14 (5), 94~109.
- 3) 楠田理一・堀内三津幸・三浦航・高橋幸則 (1972): 養殖ウナギの漿液性腹水病に関する研究——I. 腹水について、魚病研究, 6 (2), 97~104.
- 4) —— (1972): 養殖ウナギの漿液性腹水病に関する研究—II. 血液性状について、魚病研究, 7 (1), 44~50.





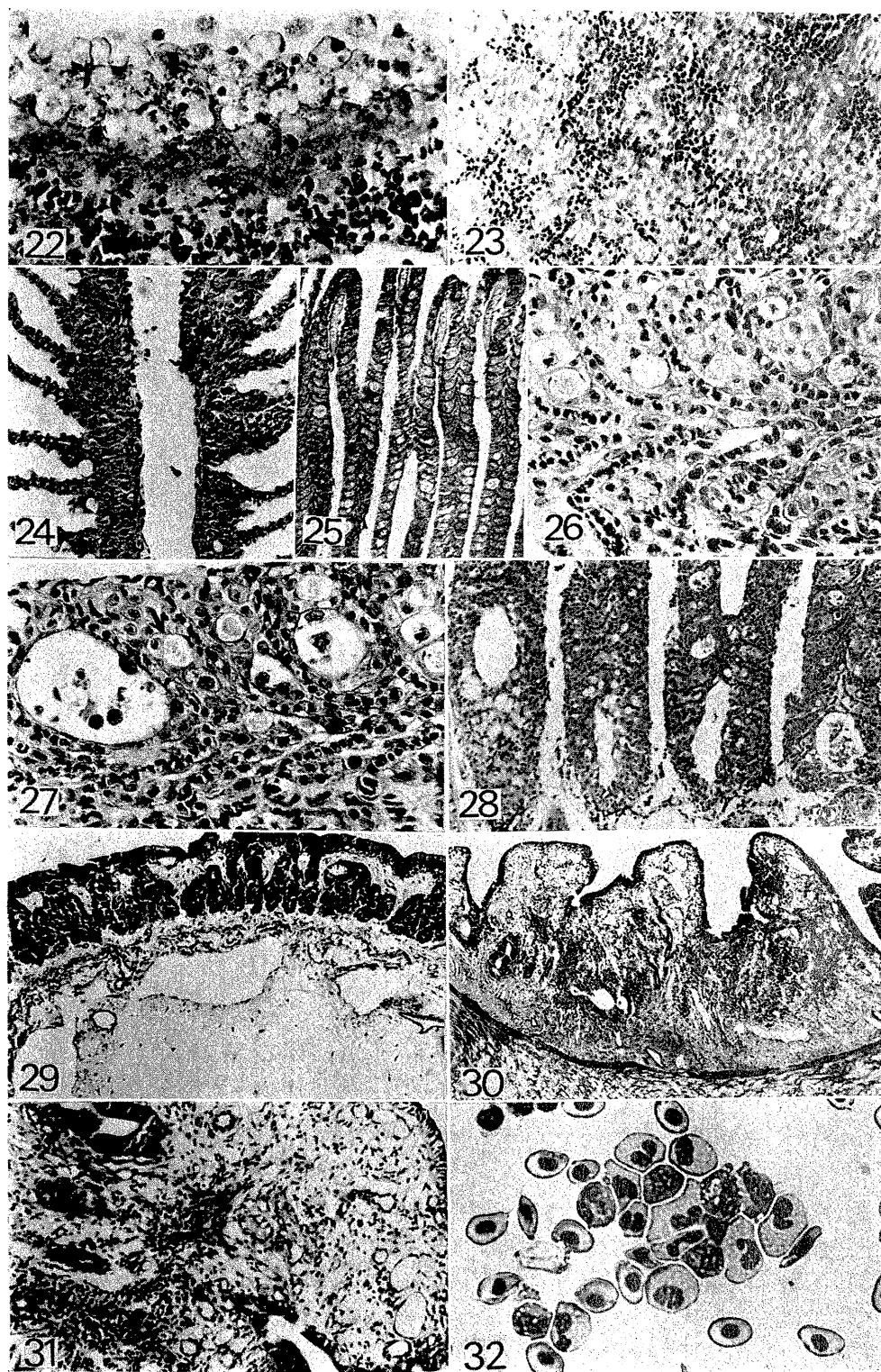


図 の 説 明

- 図 1 腹部の著しい膨満と高度の退色を示す罹病魚, 症例 7
- 図 2 腹壁および内臓の貧血と水腫: 症例 7
- 図 3 胃の膨満, 症例 3
- 図 4 腎: 尿細管上皮の混濁腫脹, 管腔の高度の狭少化。症例 7 H-E 染色×400
- 図 5 腎: 尿細管の拡張と上皮細胞の脱落・管腔内に蛋白様物質その他のものがみられる。症例 4 H-E 染色×150
- 図 6 腎: 高度の尿細管の拡張による上皮細胞の扁平化と間質の水腫ならびに粗鬆化, 症例 7 H-E 染色×200
- 図 7 頭腎部の間質: 静脈洞の拡張による圧迫萎縮, 拡張した静脈洞内には剥離した内皮細胞がみられる。症例 2 H-E 染色×100
- 図 8 腎の間質: 拡張した静脈洞内の漿液と間質における血球形細胞の減形成。やや右上方に硝子様物質の沈着がみられる。症例 2 PAS 反応×150
- 図 9 腎の間質: 巢状性的粗鬆化。症例 2 H-E 染色×200
- 図10 図9と同部位の細網線維渡銀標本。粗鬆部周辺の小血管の破綻(矢印)と細網線維の断裂, 中心部の細網線維の消失を示す。ビールショフスキー・ゴモリ氏法, ×100
- 図11 腎の間質細網線維間の拡大化。症例 2 ビールショフスキー・ゴモリ氏法×200
- 図12 腎: 間質の小動脈の硝子化(矢印)とボーマン氏嚢内への蛋白様物質の析出。症例 1, H-E 染色×200
- 図13 腎: 糸球体の腫脹およびボーマン氏嚢内への蛋白様物質の析出を示す。間質にも硝子様物質の沈着がみられる。症例 2 H-E×200
- 図14 腎: ボーマン氏嚢内への高度の蛋白様物質の析出と糸球体の萎縮。症例 2 H-E 染色×200
- 図15 心: 心房内血栓(矢印) 症例 1 H-E 染色×40
- 図16 心房: 炎症部の心筋の変性。症例 6 H-E 染色×200
- 図17 心室: 間質性心筋炎を呈する例。症例 3 H-E 染色×100
- 図18 脾: 赤脾髄の高度の萎縮。赤血球はほとんどみられない。症例 2 H-E 染色×200
- 図19 脾: 赤脾髄における空胞化の出現。症例 2 H-E 染色×400
- 図20 脾の鉄染色標本: ヘモジデリンの沈着。症例 5 ベルリン青法×100
- 図21 脾: 粘膜細胞の高度の増生。症例 5 PAS 反応×100
- 図22 脾: 増生した粘膜細胞の腫大空胞化とラッセル小体。症例 9 H-E 染色×400
- 図23 肝: 拡張した類洞内に赤血球のみられた例。症例 3 H-E 染色×200
- 図24 鰓: 鰓薄板基部における上皮細胞の増生, 鋸歯状の所見を示す。症例 5 H-E 染色×100
- 図25 鰓: 鰓弁の根棒化と上皮細胞層内における大小種々の空胞, 症例 8 H-E 染色×100
- 図26 鰓: 粘液細胞の腫大と空胞化。症例 8 H-E 染色×400
- 図27 鰓: 粘液細胞の腫大, 繊合(矢印)そして大きな空胞化への過程を示す。症例 8 H-E 染色×400
- 図28 鰓: 鰓薄板間隙の狭少化による空胞。症例 8 H-E 染色×100
- 図29 胃: 粘膜下織の浮腫と血管拡張。症例 2 H-E 染色×100
- 図30 腸: 粘膜固有層の浮腫と血管拡張。症例 H-E 染色×100
- 図31 図 30 の中拡大。浮腫部における細胞浸潤, 漿液の浸出およびコロイド物質の沈着。H-E 染色×150
- 図32 血液塗抹標本: 多数の分葉核球を示す。症例 1 メイ・ギームザ染色×600