

# アユのビブリオ病の病理組織学的研究

舟橋紀男・宮崎照雄・小寺和郎・窪田三朗

魚 病 研 究

第 8 卷 第 2 号 別 刷

1974 年 3 月 発 行

Reprinted from

Fish Pathology

Vol. 8, No. 2, March 1974

## アユのビブリオ病の病理組織学的研究

舟橋紀男\*・宮崎照雄\*・小寺和郎\*\*・窪田三朗\*

(昭和 48 年 12 月 24 日受理)

*Vibrio anguillarum* については、すでに SCHÄPERCLAUS (1927)<sup>13)</sup> が海水域のウナギのひれ赤病の病原菌として詳細に報告している。本邦では坂崎 (1963)<sup>14)</sup> が海水域より本菌を分離し、ついで、楠田ら (1963)<sup>9)</sup>、MUROGA ら (1967)<sup>10)</sup> および赤沢 (1968)<sup>11)</sup> は海水養殖アユのビブリオ病の発生例を報告した。最近になって室賀ら (1970)<sup>11)</sup> は淡水養殖アユに、城ら (1972)<sup>4)</sup> は淡水養殖ウナギに本症の発生例を見出し、海水養殖魚・淡水養殖魚共に *V. anguillarum* による疾病が発生することを示した。しかしながら、これら従来の報告はほとんどが細菌学的性状を主体にしたもので、病理組織学的研究についてはその一端が示されているにすぎない。

'73 年 3 月中旬より流行の兆を示し、4 月下旬より 5 月中旬にかけ猛威を振ったアユのビブリオ病について主に病理組織学的に検索したところ、従来の報告例と若干の相違点があり、また、病患部より分離した *V. anguillarum* の復元実験例と本症の自然発症例と比較検討した結果、興味ある所見を得たので報告する。

## 材 料 と 方 法

供試魚はビブリオ罹病アユ (*Plecoglossus altivelis*) の自然発症例と復元実験例である。自然発症例は愛知県三河地方の地下水流水式コンクリート製養魚池で体長 10 cm 前後の海産アユに発症したもので、軽度、中等度、高度および瀕死状態の各症例を数例ずつ選び、'73 年 5 月 2 日に取り上げたものである。復元実験例は本号りに報告した皮膚塗布および筋肉内注射により発症し、瀕死状態ないし斃死したものである。各病魚については魚体表面の諸変化を観察した後、生きている症例では頸椎切断により殺し、定法に従って剖検・固定を行ない、4 $\mu$  のパラフィン切片を作製した。なお、固定液はほとんどの場合 10% ホルマリン水をもちいたが、一部ヘリ液をも使用した。染色は H-E 染色の他、マッソン氏トリクローム染色、ワン・ギーソン染色、パッペンハイム氏 2 重染色およびグッド・パスチャー染色を行なった。

## 結 果

## I. 症状および病理解剖学的所見

a. 自然発症例： 初期徴候として体側表面の一部あるいは全体表が退色する。“せぐろ” と呼ばれる幼若アユはその体色の特徴が退色により失われる。遊泳が活発な罹病個体は体色が黄色味を帯びているので健康魚と容易に区別することができた。これら退色した“せぐろ”の中には軀幹背部から腹部にかけて線状の病変あるいは体側部に斑状の病変を伴うものがある。これらは遊泳中に外部から観察すると白黄色を帯びた所見として認められるが、採捕し詳細に観察すると、その病変は粘液の異常分泌で、その中央部に充血している場合が多い。この病変部剖面では皮膚に軽度の水腫性肥厚を示すのみで、体側軀幹筋には著変はなかった。これらの病変は斑状ないし線状の充出血巣へと急速に進行し、病魚の運動も不活発となり、ついには糜らんや潰瘍に進展し斃死する。潰瘍部周囲の皮膚は弛緩性で、高度の症例では広範囲にわたって発赤腫脹を示した。潰瘍部の剖面では軀幹筋の融解壊死と出血があり、その周囲筋肉は軟弱で混濁を呈した。初期徴候より斃死に至るまでの期間は 3～5 日で極めて短く、甚急性の典型的な症例である。内臓所見では軽度から中等

\* 三重県立大学水産学部

\*\* 愛知県水産試験場 内水面分場

度までの症例には何ら変化を認めることはできなかったが、瀕死例あるいは斃死例になると、腎はやや脆弱性で、脾は黒赤色を呈し、軽度から高度に腫脹していた。胃および腸は空虚な場合が多く、しばしば腸管内に褐黄色の粘液様物質が充満していたが、充血や出血などの所見はなかった。

なお、現在承認されている水産薬の投与では効果がなく、希に、一時的に緩解するものもあったが、回復するものは殆どなかったということである。

**b. 復元実験例：**自然発症例の変化と本質的には同様の所見であった。殊に表皮塗布による皮膚病巣は自然発症例と酷似していた。筋注による症例では注射局所に高度の腫脹および出血があり、病巣範囲も大きかったが、他に自然発症例と相違がみられなかった。

自然発症例・復元実験例共に体形の変形および眼球突出などを併発するものが少数例にみられたが、肉眼的には内臓に出血や壊死巣がみられなかった。

## II. 病理組織学的所見

**1. 皮膚および体側筋： a. 自然発症例；** 斑状ないし線状の白黄色を呈した表皮は粘液細胞の増加と腫脹を伴い軽度に膨化し、真皮は軽度の炎性水腫を示した。このように軽症な個体例では組織学的に容易に菌体を証明できなかった。ついで、上皮細胞は空胞変性に陥り、表皮の膨化は著しくなる。表皮の高度の膨化と共に真皮の血管は拡張し、疎結合繊維層は炎性水腫により粗鬆となり、膠原線維の染色性が低下する。中等度の症例になると表皮の剝離が加わり、真皮では密結合繊維層域にまで炎性水腫が波及して、皮膚全層が著しく膨化した。表皮の全層が剝離した例では、疎結合繊維層域の膠原線維は消失し、炎症性細胞浸潤と類線維素変性が現われ、密結合繊維層域にも同様の変化が生じた。これらの病変を呈する真皮表層にはグッド・パスチャー染色で赤紫色に濃染する短桿状からコマ状に見えるグラム陰性菌の集落がみられた（図1）。この真皮の変化は病巣周辺部の表皮剝離を伴わない遠隔の部位にまで波及し、血管拡張と透過性の亢進を認めた。表皮の残存している真皮では細菌の増殖は著しくなかった。潰瘍を生じた症例では周囲の皮下間質および体側筋隔壁に沿って炎性水腫がみられ、拡張した血管壁およびその周囲間質に多数の細菌が認められた。ついで、周囲体側筋筋鞘は充血ないし出血に陥り（図2）細菌はこれら間質組織から筋鞘に伝播する。瀕死例になると、前述の病変に加えて皮下間質および体側筋隔壁における細胞浸潤はやや進んで中等度に近づき、その周囲の筋鞘核の反応性増加を示した。潰瘍部およびその隣接部の体側筋は硝子変性から融解消失に至る所見がみられ、筋肉の変性消失した部位では炎性水腫の著しい場合（図3）と出血の著しい場合とがあった。潰瘍部周辺の表皮は広範にわたって粘液細胞の増加と腫大を生じ、上皮細胞は変性に陥っていた。それと共に真皮は膠原線維の消失、血管の拡張、水腫および細胞浸潤を示し、多くは類線維素変性を伴った（図4）。また、出血の著しい症例もあった。

**b. 復元実験例；** 表皮塗布例の糜らんから潰瘍を呈した病巣部は自然発症に比して細菌の増殖が極めて強く、周囲組織の広範にわたって細菌集落が認められた。細菌の増殖は体側筋隔壁部の拡張した血管周囲に最も強く、隔壁周囲の筋鞘に波及した像がみられた。細菌増殖の著しい視野では細菌によってこれらの組織構造が覆われているほどであった（図5）。病巣中心部を離れた部位の真皮では自然発症例と同様の変化を示したが、真皮上層、特に表皮下における細菌増殖は著しかった。

筋注例では軀幹筋の変化および細菌集落は表皮塗布例よりもさらに強い。体側筋の変性から融解消失に至る部位では細菌集落と好中球を主とする炎症性細胞浸潤が認められ、しばしば高度の出血を伴った。細菌集落はこの病巣中心部（注射局所）より遠隔の部位にまで著明に認められたが、病巣中心部にみられたような細胞反応が極めて乏しく、ほとんど認められない場合もあった。皮膚では表皮および真皮共に細菌集落が軽度から中等度に認められたのみで、細胞反応はなく、挿入局所の皮膚以外にはその他の変化も軽度に認められたにすぎない。

以上、皮膚から体側筋にわたる病変は自然発症例・復元実験例共に漿液性炎あるいは出血性炎の強い例など、個体により症状の進行の様相が一定していなかった。細菌の寄生ないし増殖部位は全例を通じて血管壁とその周囲間質であったが、表皮内にもしばしばみられた。なお、食菌作用と細胞浸潤の著しい例を認めることはできなかった。

2. 脾 臓: a. 自然発症例; 軽症例では著変はなかったが、皮膚および体側筋部に細菌の増殖とそれに附随する高度の病変を伴った症例になると細動脈ないし茨動脈が拡張し、これら血管壁とその周囲に細菌集落がみられ、細菌の寄生を受けた組織は変性あるいは壊死に陥り粗糞化していた(図6)。この病変が赤髄に波及する所見もみられたが、細胞反応はなく、変性壊死が目立ち(図7)、しばしば細菌塞栓が認められた。赤髄では静脈洞が拡張し、血海様を呈する例もあった。細菌はこれらの拡張した静脈洞内に散在的に存在したが、莢組織にみられるような細菌集落は認められなかった。

b. 復元実験例; 皮膚塗布例・筋注例共に自然発症例と同様の变化を示した。

3. 腎 臓: a. 自然発症例; 糸球体内皮細胞の腫大と軽度の増殖による腫脹を示した。また、ポーマン囊上皮細胞の活性化もみられた(図8)。間質では多数の細菌が散在的に確認されたが、赤髄と同様細菌集落は認められなかった。なお、極めて軽度の食菌作用がみられた。

b. 復元実験例; 自然発症例と同様細菌は糸球体および間質共にみられたが、糸球体の反応形式が若干異なる。すなわち、皮膚塗布例では糸球体の腫脹富核および軽度の変性を伴うのが特徴で、典型的な糸球体腎炎を示した(図9)。これに反して、筋注例では反応性変化は極めて乏しく、糸球体の変性壊死が目立った(図10)。両実験例共ポーマン囊上皮細胞の活性化はみられなかった。

4. その他の臓器; 自然発症例復元実験例共に菌血症の所見として、心臓腔内に、肝では類洞に、鰓では鰓弁から鰓薄板に走行する血管周囲に、また、消化管では粘膜下織および筋層間質の血管周囲にみられ、それに対する反応が若干生じていたが、実質組織に対しては著変はなかった。

## 考 察

*Vibrio anguillarum* による疾病は SCHÄPERCLAUS<sup>13)</sup> がすでに 1927 年に詳細に報告しているように、魚類の疾病として最も良く知られている。それにもかかわらず、本疾病に対する治療対策は乏しく、いたずらに種々の薬剤を使用し、耐性菌の台頭を許した。その結果、本症例のように一般的な抗菌剤による治療が全く不可能という状態に陥ったといっても過言ではあるまい。感染症は宿主と寄生体との複雑な相互関係により成立するものといわれている<sup>3)</sup>。本報告での病理組織学的所見と *V. anguillarum* の動態を把握して、以下に述べる考察を試みた。

1. 初感染巣について: 1) 軽症例・重症例を問わず、病変が常に皮膚に存在する。2) 初期の病変が表皮の膨化と真皮の炎症性変化であり、細菌集落が真皮表層に著明である。3) 皮膚の病変が高度とならぬ限り、他組織に病変がみられない。4) 復元実験で表皮塗布例が自然発症例と酷似している。以上の 4 項目より皮膚の病変が本疾病に対して重要なポイントと考えられる。魚の表皮は哺乳類と異なり角化層は存在しないが、表皮内に粘液細胞を有し、また、鱗が発達している。この両組成が微生物の侵入防禦の役割をある程度有しているものと思われる<sup>17)</sup>。したがって、正常の皮膚では大部分の微生物の侵入を許さないはずである<sup>17)</sup>。しかし、粘液や水によって常に潤う皮膚は細菌の付着に好都合な場といえる。アユのように鱗が小さく、軟弱なものは刺激に対して障害を受けやすいとも考えられ、本菌が好塩菌に近いという点から考慮すれば、アユのように海水から淡水への飼育環境の変換が本症を誘発する原因の 1 つと考えられるが、同時に、前述の皮膚の性状も誘因の 1 つといえるかもしれない。いずれにせよ、何らかの原因で皮膚に障害が生じ、そこに細菌の付着をもたらし、初感染巣が成立して発病の素地ができるものと推定される。

2. 宿主内における *V. anguillarum* の動態: 本症例の病変の波及は皮膚から皮下間質、さらに体側筋隔壁へと進展した。これらの組織を走行する血管周囲には著しい細菌増殖を伴っていたが、食菌作用は乏しく、また、細胞浸潤も軽度のみであったのみで、明らかな防禦作用は認められなかった。食菌作用が著明でないのはビブリオ菌体自体の特異な性格が食菌作用に拮抗するためかもしれない。間質組織は膠原線維、血液および体液成分に富み、細菌にとっては好都合な場である。この間質成分に本症例のように制菌作用ないし殺菌作用が著しくなければ、細菌が高度の増殖を示すのは当然である。すなわち、本症例では皮膚病巣部が川喜田<sup>3)</sup> のように宿主の“半ブイオン化”の状態になったと想定される。このようにして細菌の著しい増殖を伴い、病勢は急速に進展する。細菌の増殖が高度となると、細菌集落による物理的な障害を起すと同

時に、細菌自身の外毒素が血液および体液に運ばれ、周囲組織に血管拡張、漿液の滲出をもたらし、さらに、類線維素変性を生ずる。この現象は体側筋隔壁の病変が周囲体側筋鞘に波及する際、充血所見が先行すること、また、類線維素変性は線維が急激な滲出液の作用によって疎開される現象の1つであるとみなされている<sup>9)</sup> ことから察知できる。以上のようにして、病変は連鎖的に急速に進展するのであろう。拡張した血管は細菌の侵入を容易ならしめ、菌血症を起し、細菌は全身へ播種する。

リンパ系組織の発達した哺乳類では細菌およびその他の異物を処理する場合、リンパ節が第1関門の役割を果し、急激に全身性の感染をもたらすことはまれであろう。それに反して、魚類ではリンパ系組織の発達が不良で、リンパ節の存在は認められないから、細菌およびその他の異物を処理する場合は細網内皮系細胞の最も発達した脾と腎が主要部位とみなし得る。すなわち、魚類は急激に全身性の感染を惹起する可能性を備えている。この理由から本症例において、細菌とそれに附随する病変が皮膚に起り、ついで、脾および腎に最も高度にみられたことはもっともなことである。脾では細動脈ないし茨動脈壁とその周囲組織に細菌感染と変性壊死を認めた。岡林(1953)<sup>12)</sup> は感染脾を 1) 細胞増生浸潤性反応、2) 漿液滲出組織融解性反応、3) 変性壊死病変、の3型に区別し、寄生微生物の増殖が圧倒的につよい場合には臓器反応の展開は認められず、組織は変性壊死病変を主要とすると主張し、第3型の変性壊死病変が激甚篤な感染症の典型的な病像とみなした。本症例の脾の所見はまさしく第3型を主体とするもので、*V. anguillarum* の病原性の強さを物語っている所見といえよう。腎では糸球体血管と間質造血組織に細菌がみられ、糸球体腎炎の所見を呈していたこと、その他の組織の血管周囲に細菌がみられたことなどから、全身の血管間葉性組織が細菌感染をうけていたとみなされる。以上は敗血症の特徴的な所見である。したがって、本症例は皮膚を初感染巣とし、そこで組織の半ブイオン化により細菌が急激に増殖して、続発的に菌血症から敗血症の経過をとり斃死したもので、*V. anguillarum* による第二次性敗血症<sup>9)</sup> と考えられる。

**3. 宿主と *V. anguillarum* の相互関係による病徴の相違:** 復元実験で筋注例の死の転帰は極めて早く、皮膚塗布例では自然発症例より若干早い傾向を示した。さらに、腎糸球体の病変が各々異なった型を示した。この理由は菌量が宿主の反応に微妙な影響を与えるものと解される。すなわち、自然発症例では感染から斃死までの経過がやや長かったことから、細菌の増殖の程度が弱く、全身への播種が急激でなかったため、宿主にある程度の防禦能が生じ、その結果、糸球体内皮細胞の腫大と増加、およびボーマン嚢上皮細胞の活性化を伴う反応が生じたのであろう。筋注例はいわゆる一次性敗血症の転帰をとったもので、細菌が直接に血流にのり糸球体血管に到達したため、防禦能はほとんどなく変性壊死をもたらしたものと解される。皮膚塗布例は自然発症例と筋注例の中間の反応を示したものであろう。グラム陰性菌の内毒素が Schwartzman 活性を有するといわれているが<sup>13)</sup>、本症例でもこのような関与があるのかもしれない。これらの諸点はいずれも病理学的に興味深い所見である。

その他、自然発症例ですら漿液性炎の強い場合、あるいは出血性炎の強い場合があり、常に一定の病変を生ずるとは限らなかった。このことは同一菌によっても宿主と細菌の相互関係により、病徴が異なる場合があることを示唆している。

従来の報告例<sup>9,10,11)</sup> と本症例の相違点は、本症例では内臓の点状出血、腸の充血および潰瘍の所見が認められなかったことである。本症例はそれらの病変が現われる前に斃死したのかあるいは *V. anguillarum* 自身の変異によるのかは不明で、この点については、次のように考えられる。1) 細菌側から考慮すると、病原体は病原体として比較にならぬほど数多くの世代の間に激しい生存競争に生残っているのである<sup>9)</sup>。2) 宿主側から考慮すると、化学療法剤治療が宿主の菌保有に大きな転回を与え、免疫体産生を困難ならしめた<sup>9)</sup>。以上の項はアユのピブリオ病を通して感染症に対する極めて示唆に富む指摘といえる。

## 要 約

愛知県三河地方で、'73年4月下旬頃から体長10cm前後の養殖アユに発症したピブリオ病および本病魚から分離・培養した *Vibrio anguillarum* について表皮塗布と筋注による復元実験を行ない、それぞれの病魚について病理組織学的検索を行なったところ下記のような結果を得た。

1. 初期病徴は表皮の脱落ならびに真皮結合織層の炎症性反応と著しい細菌の増殖で、真皮で増殖した細菌は皮下間質および体側筋隔壁に沿って伝播増殖し、ついで筋鞘を冒し、筋の変性壊死へと導く像が得られた。重篤な症例では、これらの所見に加えて全身各臓器の血管間葉性組織に細菌感染が認められた。以上の結果から、本症の死因は皮膚を初感染巣として第二次性敗血症によるものと判定された。

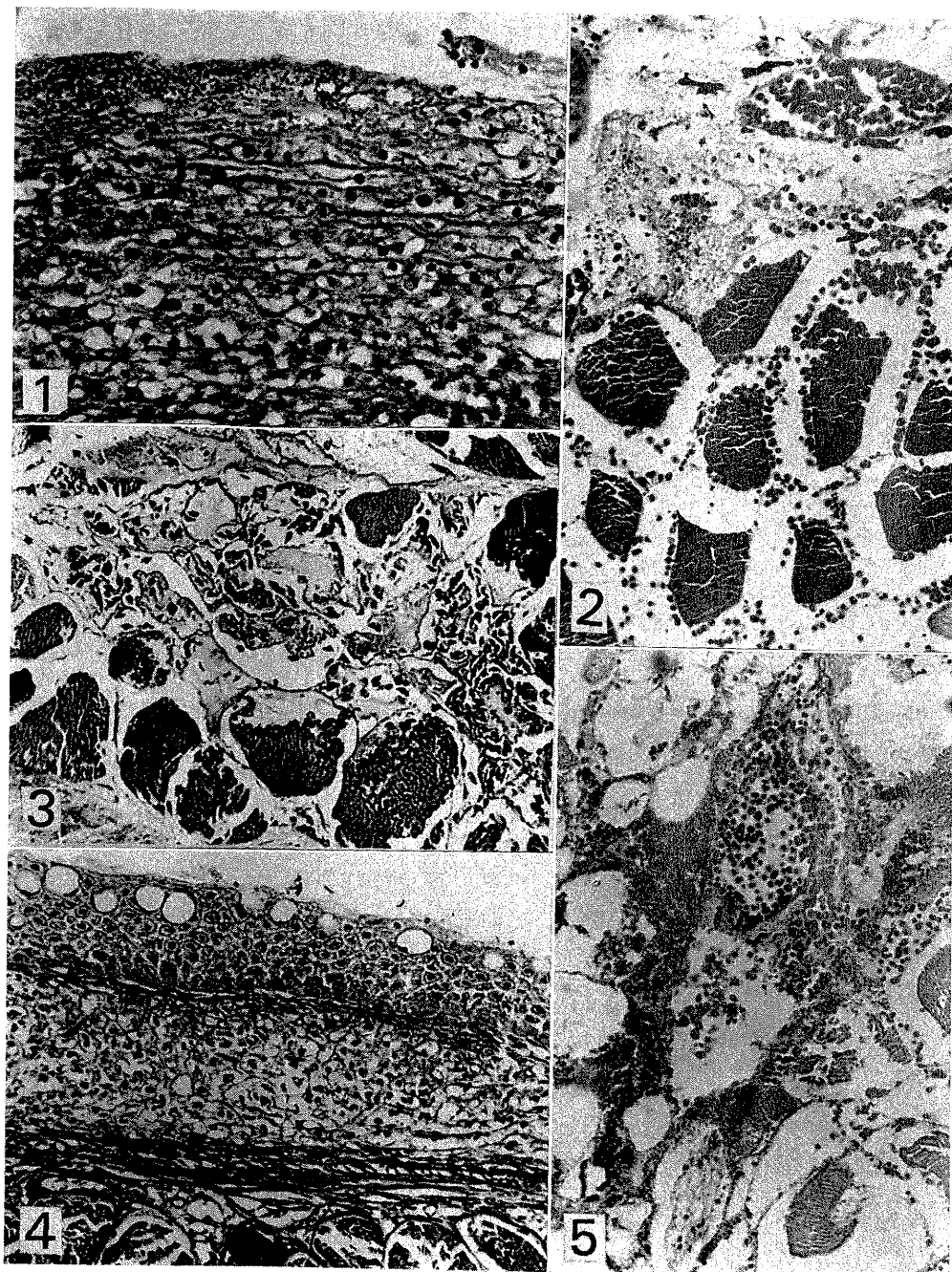
2. 復元実験例のうち皮膚塗布例は自然発症例と酷似したが、腎糸球体の病変はそれぞれ異なっていた。自然発症例では糸球体内皮細胞の腫大を、皮膚塗布例では糸球体の富核と軽度の変性を、筋注例では糸球体血管の変性壊死を、各々示した。なお、筋注例の死因は第一次性敗血症とみなされた。

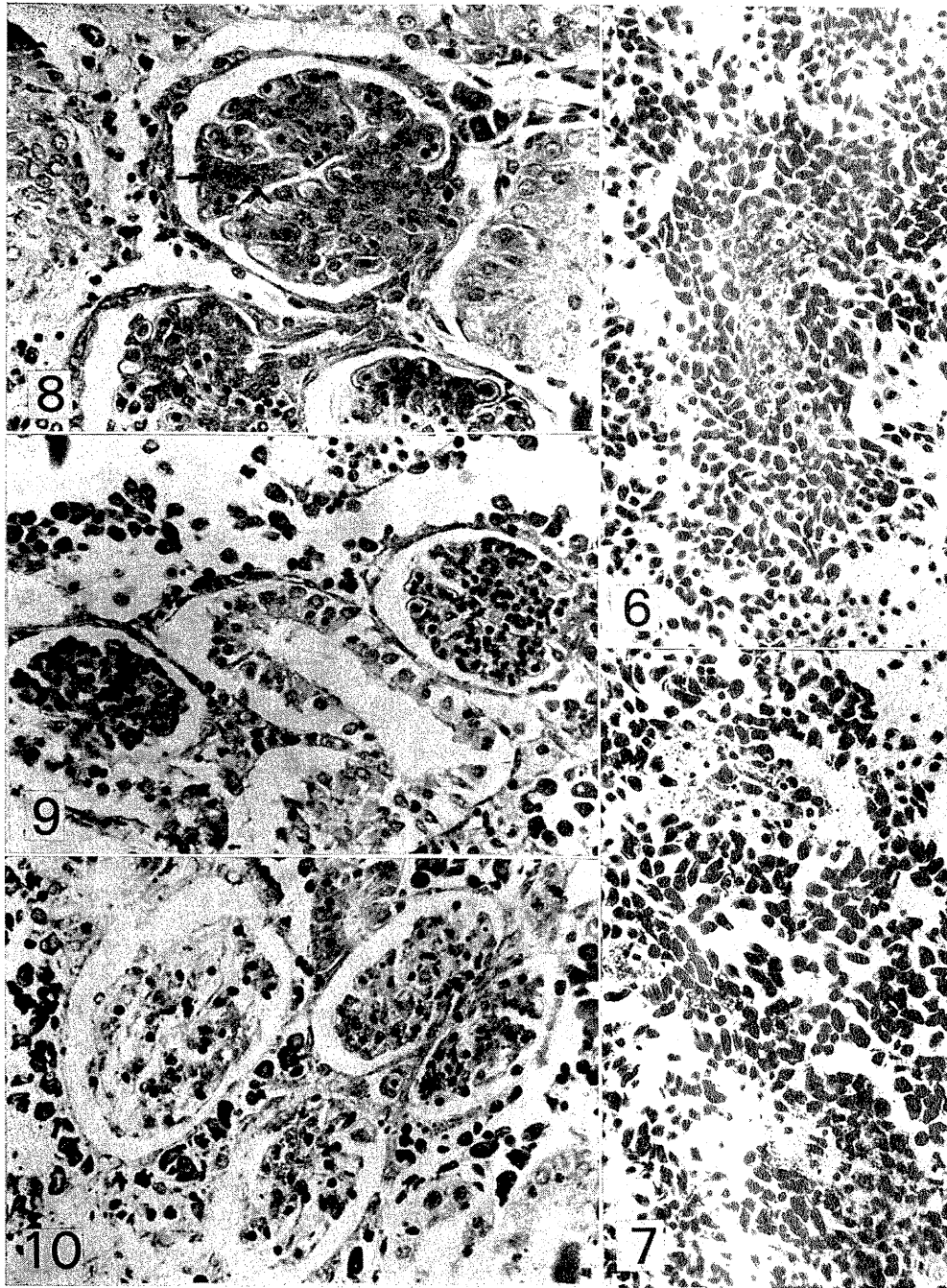
3. 自然発症例についても漿液性炎の強い場合、出血性炎の強い場合があった。

4. 以上の所見について、主に宿主と寄生体との相互関係を重点にして考察を加えた。

## 文 献

- 1) 赤沢一三 (1968): 魚類の細菌性疾病に関するシンポジウム, 2. 海産養殖魚類の細菌性疾病, 日本誌, 34, 240~246.
- 2) 天野重安 (1958): 炎症における血管反応と組織反応, 最新医学, 13, 815~823.
- 3) 簗 弓之助 (1958): 感染症の細菌学, 最新医学, 13, 1196~1208.
- 4) 城 泰彦・室賀清邦 (1972): 淡水養殖ウナギから分離された *Vibrio anguillarum* について, 魚病研究, 6, 117~119.
- 5) 川喜田愛郎 (1968): 感染論—その生物学と病理学—, 岩波書店, 東京, 237~267.
- 6) 小林六造 (1940): 敗血症の原因菌と成因とについて, 日本医事新報, 940, 4~10.
- 7) 小寺和郎・舟橋紀男・富崎照雄・窪田三朗 (1974): アユのジブリオ病—II. 病魚からの分離菌による復元実験, 本誌, 本号.
- 8) 草野信男 (1961): 炎症と感染, 科学, 31, 542~546.
- 9) 楠田理一・赤沢一三 (1963): 細菌による海産養殖魚類の伝染性疾患について, 水増殖時号, 3, 31~66.
- 10) MUROGA, K. and EGUSA, S. (1967): *Vibrio anguillarum* from an Endemic Disease of Ayu in Lake Hamaan, Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 33, 636~640.
- 11) 室賀清邦・江草周三 (1970): 淡水養殖アユ病魚より分離した *Vibrio anguillarum* について, 魚病研究, 5(1), 16~19.
- 12) 岡林 篤 (1953): 感染症と脾臓—生体防衛機構としての脾臓—, 最新医学, 8, 750~758.
- 13) 沖中重雄・柴田整一 (1958): 糸球体腎炎発現機序についての再検討, 最新医学, 13, 887~900.
- 14) 坂崎利一 (1963): 病原性好塩菌の細菌学的諸性状とその分類学上の位置, メディア・サークル, 44, 205~221.
- 15) SCHÄPERCLAUS, W (1927): IV. Die Rotseuche des Aales im Bezirk von Rügen und Stralsund, Zeitschr. f. Fisch., 25, 99~128.
- 16) 牛場大蔵 (1958): 「感染症」序説, 最新医学, 13, 11, 1154~1156.
- 17) VAN DULJN, D. (1967): Diseases of Fishes, 2nd ed., 7~9 pp Iliffe, London.







## 図 の 説 明

- 図 1 皮膚：表皮の剝離と真皮表層における著しい細菌集落を示す。自然発症例，グッド：パステューラ染色 ×400。
- 図 2 体側筋：隔壁部の多数の細菌と周囲筋鞘の充血ないし出血（矢印）を示す。自然発症例，H-E 染色 ×200。
- 図 3 体側筋：筋の融解消失と漿液の高度の滲出を示す。自然発症例，マッソン氏トリクローム染色 ×200。
- 図 4 皮膚：表皮粘液細胞の腫大・増加と真皮の炎性浮腫および類線維素変性を示す。自然発症例，マッソン氏トリクローム染色 ×200。
- 図 5 体側筋：隔壁から周囲組織における著しい細菌増殖を示す。表皮塗布例，H-E 染色 ×200。
- 図 6 脾臓：莢組織における細菌増殖と変性膨化を示す，自然発症例，H-E 染色 ×400。
- 図 7 脾臓：莢組織の変性壊死の目立つ部，自然発症例，マッソン氏トリクローム染色 ×400。
- 図 8 腎臓：糸球体内皮細胞の腫大と増加，およびボーマン囊上皮細胞の活性化を示す。矢印は細菌塞栓，自然発症例，H-E 染色 ×400。
- 図 9 腎臓：糸球体の腫脹・富核を伴う典型的な糸球体腎炎を示す。表皮塗布例，H-E 染色 ×400。
- 図 10 腎臓：糸球体の変性荒廃を示す。筋注例，パッペンハイム氏 2 重染色 ×400。

### Explanation of the Plate

- Fig. 1. Skin of spontaneous case. Note epidermal desquamation and prominent bacteria colony in the corium. Goodpasture. ×400.
- Fig. 2. Lateral somatic muscle of spontaneous case. The septum of the lateral somatic muscle contains large numbers of bacteria. The neighboring sarcolemma shows hyperemia and hemorrhage (arrow). H. and E. ×200.
- Fig. 3. Lateral somatic muscle of spontaneous case. Note considerable muscular degeneration and serous infiltration. Masson's Trichrome. ×200.
- Fig. 4. Skin of spontaneous case. Note proliferative activity of the slime cells in the epidermis, inflammatory edema and fibrinoid degeneration in the corium. Masson's Trichrome. ×200.
- Fig. 5. Lateral somatic muscle of skin smear case. Note considerable bacterial dissemination from septum to neighboring tissues. H. and E. ×200.
- Fig. 6. Spleen of spontaneous case. Note bacterial multiplication and degeneration in sheathed tissue. H. and E. ×400.
- Fig. 7. Same as above, but showing necrosis in sheathed tissue. Masson's Trichrome. ×400.
- Fig. 8. Kidney of spontaneous case. Note hypertrophy and proliferation of glomerular endothelium. Bacterial embolus (arrow) in glomerular capillary and activation of Bowman's capsular epithelium are present. H. and E. ×400.
- Fig. 9. Kidney of skin smear case. Note proliferation and degeneration of glomerular endothelium. H. and E. ×400.
- Fig. 10. Kidney of intramuscular inoculation case. Note degeneration of glomerular tufts, May-Giemsa. ×400.