

ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症の
病理組織学的研究—II.

自然感染—化膿性肝炎型

宮崎照雄*・江草周三**

(昭和 51 年 4 月 28 日受理)

Histopathological Studies of Edwardsiellosis of the Japanese
Eel (*Anguilla japonica*)—II.

Suppurative hepatitis form

Teruo MIYAZAKI

Dept. Fish., Fac. Fisheries, Mie Univ., Edobashi, Tsu, Mie, Japan

Syuzo EGUSA

Dept. Fish., Fac. Agr., Univ. of Tokyo, Bunkyo-ku, Tokyo, Japan

(Received April 28, 1976)

Histopathological studies were made on 9 diseased eels with suppurative hepatitis caused by *Edwardsiella tarda* infection. Fish in advanced stages of the disease showed a reddening of fins and the body surface and a swelling of the liver region of the trunk. Anatomically abscesses were observed in the liver, some of which were followed by the ulcer formation.

The primary, detectable histopathological change in the liver was the appearance of micro abscesses containing macrophages phagocytizing bacteria in the sinusoids. As the disease progressed enlarged abscesses which were composed of a large number of juvenile neutrophils and necrotized hepatic cells and were thought to develop from the above-mentioned primary foci became more noticeable. Extensive lesions accompanied by liquefaction of abscesses and bacterial multiplication were found to involve large blood-vessels and in such cases metastatic necrotic lesions were observed in various parts of the liver and the hepatic cells were in an intensive fatty degeneration. While healing lesions demarcated by precipitated fibrin and newly formed granulation tissues were often observed. Peripheral extensive lesions often developed into ulcers and suppurative lesions were found in the region of the body musculature adjacent to large ulcers of the liver. In the stage of the generalized infection metastatic lesions were observed in the heart, gills and body musculature, and the spleen and the hematopoietic tissue of the kidney showed a cellular proliferative-infiltrative reaction, and a marked hyperplastic reaction of the hematopoietic cells, respectively.

養殖ニホンウナギ (*Anguilla japonica*) の *Edwardsiella tarda* 感染症の病状には二種の発現型がある。我々は前報 (宮崎ら 1976) でそのうちの一つの発現型である化膿性造血組織炎型について報告した。本報ではもう一つの発現型である化膿性肝炎について報告する。

材料および方法

供試した罹病魚は 1972 年 6 月から 10 月に静岡県吉

田地区の露地池式養鰻池から入手した 8 尾と同年 12 月同地区の温水養鰻池より入手した 1 尾で、それらの大きさは 30~150 g の範囲であった。罹病魚から採血と細菌分離後、軀幹部の患部と内臓諸器官をヘリー液、ブァン液、10% ホルマリン水で固定し、常法に従って 4~10 μ のパラフィン切片と 10 μ の凍結切片を作成した。染色は HE 染色、ギムザ染色、パッペンハイム二重染色、PAS 反応、アザン染色、ワイゲルト線維素染色、渡辺法細網線維渡銀染色、ベルリンブルー反応と凍結切片のズダン黒 B 染色を目的に応じて施した。

* 三重大学水産学部水産学科

** 東京大学農学部水産学科

結 果

肉眼の所見

感染初期例では著変はみられなかった。病状が進んだ症例では肝臓にあたる軀幹部位が著しく腫れ、その体表面にかなり激しい点状出血や斑状出血が生じ、各鱗は皮内出血のため鮮赤色を呈していた。この症例を剖検すれば、肝臓に赤褐色の小斑が見られ、胆のうが腫大していたり、肝臓に赤褐色のふちどりをもちその中に褐色の軟化融解産物を容れた潰瘍病巣が形成され、脾腫や腎腫が起っている場合とがあった。また、肝臓にあたる軀幹の腫れた区域に出血を伴う小さな穿孔が形成されることもあった。この症例では、肝臓の潰瘍形成、脾腫、腎腫に加えて、胃や腸管の白濁が著しかった(図1)。肝臓の潰瘍病巣は体側筋の穿孔に通じていることが多く、これらの症例では開腹時悪臭を放った。

病理組織学的所見

(1) 肝臓: ウナギの肝臓実質は索構造を呈する肝細胞より成る。肝細胞は多面体で1個の核と弱好酸性の細胞質をもつ。健康魚の肝細胞は細胞質内に多量の糖原と極く少量の脂肪を貯蔵している。肝細胞索は肝細胞が縦に二列に並ぶことで構成され、二列に並んだ肝細胞の間は毛細胆管となり、毛細胆管とは反対の面は類洞に面している。肝細胞索と類洞内皮との境には好銀性細網線維が格子を形成していて、肝細胞はこの格子状線維を基質にし、類洞内皮細胞は線維格子にまつわりついて類洞を内ばりしている(図2)。肝臓は門脈と肝動脈の支配を受けるが、この二つの血管と細胆管は脈管単位となって小脈管となるまで行動を一にする。門脈と肝動脈は分枝して類洞に継がり、類洞は中心静脈に集合している。ウナギでは小葉構造はない。

トリハン青やリチウムカーミンによる生体染色では類洞内に生体染色陽性の単核細胞がみられるが、類洞内皮細胞はほとんど色素粒子を取り込んでいなかった。

肝臓にみられた最も小さな変化は類洞内における細菌を呑食した細胞の出現であった。細菌を呑食した細胞は細菌の細胞内増殖のために退行的になっていた(図3)。類洞内皮は腫大しているが細菌呑食はみられなかった。次の段階として類洞や中心静脈に細菌を呑食した細胞と血球より成る小さな血栓が形成されているのが観察された(図4)。血栓を起した血管内には好中球が目立ち、血栓が付着した局所の血管壁は壊死していた。さらに、血栓が生じた血管に隣接して、またはその血管の周囲に肝細胞壊死と好中球の浸潤集合を特徴とした限局性の小

な膿瘍病巣がつくられていた(図5)。この膿瘍病巣は周囲の正常な実質を圧迫するようにして増大していて、細菌は浸潤してきたいくつかの好中球の細胞質内に呑食されていた。病巣内の基質の格子状線維は断裂していた。病巣の周囲には線維素が析出して病巣を囲繞していることもあった。病巣周囲の類洞は赤血球を満して拡張するとともに、洞内には好中球や大単核細胞が目立った。病巣以外の肝細胞は豊富に糖原を貯蔵していた。

上述の小膿瘍病巣が病巣内での細菌の増殖とひき続いて起こる好中球の浸潤集合によって増大してできたと思われる大形膿瘍病巣では、病巣内の肝細胞は融解壊死し、好中球も膿球化、退化化から崩壊していることが多く、細菌は退化化した好中球内で増殖していた。病巣は析出線維素で囲繞され、周囲の類洞は赤血球、好中球、大単核細胞を容れて拡張し、病巣周囲の肝細胞は軽度に脂肪変性していた(図6)。

膿瘍病巣の好中球が崩壊して軟化融解した病巣では、多数の細菌が病巣周縁域の細胞崩壊物や析出線維素内で増殖していて、析出線維素の融解消失とともに細菌がさらに病巣周囲の実質域に伝播し、増殖して病巣の拡大を招いている状態もみられた。細菌が侵入増殖した区域は融解壊死に陥り(図7)、基質の格子状線維も融解消失し(図8)、そこで細菌は多数の集落を形成して増殖していた(図9)。拡大病巣が隣接する太い血管を巻き込んだ時には細菌を含む膿がその血管内に入り血管には膿塞栓が生じ、塞栓内の細菌が血管壁からその周囲の実質域に伝播しそこに化膿性病巣が形成されていたり、肝臓の広範囲の区域に細菌伝播と肝細胞壊死を主徴とする小伝播病巣が多発していることもあった(図10)。

病巣拡大とともに漿膜が巻き込まれた時には病巣は潰瘍病巣へと進行していた。潰瘍病巣辺縁域での細菌の伝播増殖が著しく病巣がさらに拡大していることもあったが、多くの場合、排膿とともに病巣内の細菌が減少しかつ病巣の辺縁域に多量の線維素が析出して病巣と生活組織を分ける分界線が形成されていた。しかし、病巣より排出された細菌を含む融解壊死物は病巣周囲の漿膜表面を被覆することとなって、そこに新たな病巣拡大が起っていた。融解産物が付着した漿膜は肥厚し、漿膜表面には厚い線維素析出が起っていた(図11)。この析出線維素もやがて細菌の増殖により融解し、線維素層で増殖した細菌はその下の漿膜から実質部に伝播して増殖し、細菌が増殖した区域の漿膜と実質部は融解壊死に陥り、そこで細菌は多数の集落を形成していた。この部位への好中球浸潤は軽度であった。以上のように病巣拡大や伝播

病巣の多発が生じている肝臓の生活組織の大半の肝細胞は激しい脂肪変性に陥り、類洞は好中球、大単核細胞を満して拡張していた。また局所的な水腫も随所に起っていた。水腫局所には軽微な線維素析出もあった。

化膿性病巣に加えて修復過程の病巣がみられる症例もあった。修復過程の病巣では辺縁域に析出線維素の境界線が形成されて病巣が生活組織から分画されるとともに、病巣周囲の間質に血管に乏しい肉芽組織より成る膿瘍膜が新生していた(図 12)。なお、肉芽組織は病巣に隣接した血管壁の線維細胞の増生に由来し、類洞内にび散的に伸展していた。また肉芽組織層では好銀性細網線維の増生が起り(図 13)、そこに散在する肝細胞は再生肝細胞であった。この肉芽組織層の周囲には再生肝細胞層があり、この層内の類洞は赤血球を満して著しく拡張していた。しかし類洞内には好中球や大単核細胞の移動はみられなかった。

2) 脾臓: 感染初期例では著変は見られなかった。肝臓に化膿病巣が多発した症例では、脾臓は細胞増生浸潤性反応を主に示すが、細菌の全身伝播が著しい症例では変性壊死化病変を示すこともある。また肝臓に修復過程の病巣が現われた症例では脾臓には細胞増生浸潤性反応が起っていた。細胞増生浸潤性反応を示す脾臓の莢動脈は赤血球や好中球を満して拡張し、莢組織と脾髄には著しい炎性細胞浸潤が起っていた(図 14)。莢組織では好中球と PAS 反応強陽性で細胞境界が明瞭な細胞質と 1~2 個の核仁を含む円形核をもつ大単核細胞の浸潤が起り、莢組織の基質となっている膠原線維性網工は部分的に融解し、好銀性細網線維性網工は拡張していた(図 16)。脾髄は虚血化し、ここに分布するリンパ様組織は細胞数の激減によって萎縮していた。脾髄の細網細胞は PAS 反応陽性となって腫大し、細網組織内には好中球——いくつかのものは細菌を呑食していた、莢組織にみられたと同じ大単核細胞、小円形細胞、好塩基性の豊富な細胞質をもつ大形幼若細胞が浸潤繁殖していた(図 15)。脾髄の基質である細網線維性網工は拡張し、またある部位では断裂を起していた(図 17)。脾髄静脈や脾静脈に隣接する区域にはヘモジデリン担細胞集塊も出現していた(図 17 矢印)。これらヘモジデリン担細胞は細網線維から遊離していることが多く、なかには脾髄静脈に移動しているものもあった。

変性壊死化病変を示している脾臓では細菌が莢組織や脾髄に伝播し、組織は壊死していた。

3) 腎臓: 感染初期例では著変は見られなかった。肝臓に大きな感染病巣が発達した重篤例および修復過程の

病巣が現われた症例のいずれにおいても、腎臓の造血組織は著しい過形成反応を示し、腎臓のなかに占める造血組織の割合は著しく大きくなっていた(図 18)。なおこのような腎臓は肉眼的にも腫大して見えた。造血組織で増生している細胞は、主に造血組織実質部にある大形幼若細胞で、豊富な好塩基性の細胞質と 1~2 個の核仁を含む大きな核をもっていた。これら大形幼若細胞の増生が盛んなわりには実質部に見られる成熟が進んだ赤血球や好中球の数は少なかった(図 19)。基質の細網線維も増生し、この線維がつくる網工はより複雑になっていた(図 20)。類洞の細網内皮細胞は腫大し、いくつは細菌を呑食していた(図 19 矢印)。

腎臓実質では、糸球体毛細血管に細菌が伝播し、好中球の移動が起っていた。また尿細管上皮には硝子滴変性が生じていることもあった。

4) 心臓: 肝臓に感染病巣が発達した症例では、心室心腔内に小さな混合血栓や細菌増殖を伴う化膿血栓が生じたり(図 21)、細菌が伝播した心内膜や心筋組織に蜂窩織炎が発現していた(図 22)。

5) 消化管および膀胱: 肝臓の潰瘍病巣から排出された細菌を含む膿が、消化管や膀胱、鰾、腹膜、腸間膜の表面に付着し、そこに伝播病巣が形成されている例が観察された。消化管の伝播病巣では、細菌が漿膜から漿膜直下の筋肉層に伝播して、細菌伝播部の漿膜表面に多量の線維素の析出が生じていたり、細菌の増殖が激しい場合には細菌の侵入した局所は壊死に陥っていた(図 23)。腸管では粘膜上皮剥離性カタルは認められなかった。

6) 鰓: 肝臓に大きな感染病巣が現われた症例で、細菌の伝播を伴う血栓が鰓弁動脈に形成されていることもあった。

7) 皮膚および体側筋組織: 肝臓に大きな病巣が出現した症例のうち、潰瘍病巣形成のない場合では、真皮の疎結合織にび散的な出血が起っていた。肝臓に潰瘍病巣が現われた場合では体側筋組織から脂肪組織に細菌が侵入してそこに化膿病巣が現われていた。そして炎症組織の崩壊とともに穿孔がつけられていることもあった。

考 察

1. 感染病巣について

以上の観察から肝臓における感染病巣の確立は、類洞に侵入した *E. tarda* が類洞内に存在する星細胞と思われる大単核細胞に捕食されることに始まり、微小感染病巣は細菌の侵入の結果生じた血栓症の類洞内、その周囲

の実質域に限極的に好中球が浸潤集合することで成立していた。上述のように、感染の確立に重要な役割を果たしているのは類洞内に分布する食作用を営む大単核細胞である。実験哺乳動物では、肝類洞のクッパー星細胞とされる大単核細胞の起源は、細網内皮（田中，1950，赤崎1962），血液性単球または類洞固有の局在性組織球（小島1976）に求められているが，その帰属は確定されていない。ウナギにおいて，生体染色の結果，肝臓の類洞内に極く少数だが食作用を営む大単核細胞が存在することが確認されている。そして，この大単核細胞の食菌が肝臓での感染病巣確立に重要に関与している。前報で述べたように，造血組織炎型では，それは造血組織類洞の細網内皮細胞であった。このように，*E. tarda* 感染症では造血組織炎型，肝炎型ともに，発病には各器官に存在する細網内皮系統（赤崎1962）の細胞の食菌が重要な関与をしている。本病において種々の発現型が現われるのは上述のような理由によるものであり，各発現型の発生率に差異が生じるのは，各器官に分布する食作用を営む細胞の密度に寡多があるためと推察される。

肝炎型における細菌の侵入門戸としては，類洞が門脈の支配を強く受けていることと，保科（1962）が，*E. tarda* と同種とされる（WAKABAYASHI *et al.* 1973）*Paracaulobacterium anguillimortiferum* を用いて経口感染に成功していることを考え合せれば，腸管が侵入門戸となっている可能性は高い。しかし血液循環の面から，門脈は尾静脈と腎門脈を介して尾部から静脈血を受けている（宮崎ら未発表）ことから，尾部体表における外傷も侵入門戸となり得るであろう。侵入門戸の相違が発現型の相違に結びつくか否かについては今後検討されねばならない。

肝臓に生じた感染病巣では造血組織における病巣と同じく好中球の浸潤集合が目立ち，病巣は化膿性の膿瘍病巣として特徴づけられた。また，浸潤集合している好中球の大半が未成熟形のものであるのも特徴的であった。保科（1962）によれば，健康なウナギの循環血液中の好中球における成熟形（分葉核をもつ好中球）のもの占める割合は約5%であり，かなり少ないことがわかる。肝臓の病巣は循環血液の支配を受けるが，病巣に浸潤集合した好中球の組成が循環血液中の好中球の組成をいかに反映しているかはわからない。しかし，肝臓および造血組織の病巣において未成熟形の好中球の活躍が著しいことはウナギの本質的な特徴と言える。また以上の事実はウナギの造血組織における未成熟形の血球の抑留機構はかなり未発達であることを物語るように思われる。

2. 血管間葉性組織の反応について

岡林（1954）は哺乳動物において諸器官の血管結合織，肝臓，脾臓，造血組織およびリンパ組織をとともを含めて血管間葉性組織という概念を設け，感染症における血管間葉性組織の反応は細胞増生浸潤性反応，漿液滲出組織融解性反応，変性壊死化病変の三つの要素に類別されるとしている。本菌感染症のウナギの病理組織学的検討の結果，ウナギの血管間葉性組織——但しウナギではリンパ節はない——の反応は次のように考えられた。まず，脾臓では造血組織炎型の全身感染の段階で漿液滲出組織融解性反応または変性壊死化病変がみられ，肝炎型の全身感染の段階では細胞増生浸潤性反応が主たる反応となっている。諸反応のうち細胞増生浸潤反応は細菌伝播がみられないか軽度の時に起り，変性壊死化病変は細菌の伝播と増殖が顕著な時に起る傾向にある。変性壊死化病変が組織への細菌の伝播増殖が顕著な時に起ることは，アユのビブリオ病（舟橋ら1974），アマゴのセッソウ病（宮崎ら1975）においても認められている。以上のことから，脾臓の反応は脾臓への細菌の伝播増殖の程度により左右されるように思われる。

腎臓の造血組織では造血組織炎型の局所感染から全身感染の段階で造血組織性幼若細胞の過形成反応および類洞の細網内皮細胞の活性化が起り，病巣増大が顕著な時には組織の荒廃がみられた。また肝炎型の全身感染の段階では造血細胞の著しい過形成反応が起っていた。造血細胞の過形成反応は感染病巣への好中球の大量動員に対する反応であり，類洞の細網内皮細胞の活性化は細菌の血行性伝播に対する機能亢進の姿と理解できる。そして，全身感染の段階で脾臓と造血組織に生じる組織反応の間に密接な相関が認められる。つまり，脾臓の漿液滲出組織融解性反応から変性壊死化病変に対して，造血組織では組織の荒廃が起り，また脾臓の細胞増生浸潤反応に対して造血組織では造血細胞の過形成反応と類洞細網内皮細胞の活性化が起っていて，両者の組織反応の間に類似性がみられる。また，脾臓の組織反応から造血組織の反応を類推することさえ可能であった。

肝臓では，全身感染の段階で，類洞に大単核細胞の浸潤繁殖が起っている。

以上述べたように，血管間葉性組織は感染という非常事態においてそれらのもつ生理機能を亢進するとともに，各組織器官は似かよった反応を示すと考えられる。

3. 保科の鱈赤病との比較

保科（1962）によれば鱈赤病は，*P. anguillimortiferum* または *Aeromonas punctata* によってひき起さ

れるとされている。*P. anguillimortiferum* と *E. tarda* とは同一種とする WAKABAYASHI *et al.* (1973) の意見に従えば、保科 (1962) が示した肝臓や腎臓の潰瘍形成や膿瘍形成は *E. tarda* 感染症の病変であっても、*A. punctata* 感染症で起るものではない (清水 1969, 宮崎ら未発表)。しかし、保科は鱈赤病の病理組織学的観察, 病理解剖学的観察, 血液性状の結果などを病原菌の区別なく記載しているため, どれが *P. anguillimortiferum* による変化であるかは不明であり, あえて我々の観察結果とそれらとを比較することは避けた。ただ一つだけ記しておきたいことは, *E. tarda* 感染症では腸炎はほとんど発現していないことから, 腸カタル症から悪化, 死亡という経過は起り得ないと考えられることである。

要 約

- 1) 養殖ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症のもう一つの発現型である化膿性肝炎型について細述した。
- 2) 病理組織学的検討の結果, 肝臓での発病は類洞内に細菌を吞食した細胞が現われることに始まり, その類洞を中心に微小感染病巣から膿瘍病巣が発展していた。膿瘍病巣の軟化融解により病巣の拡大が起り, 敗血病巣, 潰瘍病巣へと進行していた。
- 3) 全身感染の段階で, 心臓, 鰓, 体側筋組織に転移病巣が現われ, 脾臓は細胞増生浸潤性反応を, 腎臓の造血組織は造血細胞の過形成を示していた。
- 4) 以上の病理組織学的所見から, 肝臓の感染病巣の炎症反応は化膿性炎で特徴づけられた。また, 血管間葉性組織の反応は発現型によって相違していた。

謝 辞

本研究をすすめるにあたり, 有益な御助言を賜わった,

三重大学水産学部窪田三朗教授ならびに東京大学農学部若林久嗣助教授にお礼を申し述べる。

文 献

- 赤崎兼義 (1962): 細内系の概念. 最新医学, 17 (1), 168-175.
- 舟橋紀男・小寺和郎・宮崎照雄・窪田三朗 (1974): アユのピブリオ病の病理組織学的研究. 魚病研究, 8 (2), 136-143.
- 保科利一 (1962): ウナギの鱈赤病に関する研究. 東京水産大学特別研究報告, 6 (1), 1-104.
- 小島 瑞 (1976): 網内系とマクロファージ, 炎症と生体防御, 岩波講座, 現代生物科学, 12, 飯島宗一編, 203, 岩波書店, 東京, pp 129-152.
- 宮崎照雄・窪田三朗 (1975): アマゴ癩瘡病の病理組織学的研究—II. 経鰓感染. 魚病研究, 9 (2), 204-212.
- 宮崎照雄・江草周三 (1976): ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症の病理組織学的研究—I. 自然感染—化膿性造血組織炎型. 魚病研究, 11 (1), 33-43.
- 岡林 篤 (1963): 感染症と脾臓, 生体防御機構としての脾臓. 最新医学, 8(3), 750-758.
- 清水朋子 (1969): エロモナス感染症における菌の病原性と産生する毒素について. 魚病研究, 4 (1), 19-30.
- 田中壮介 (1950): KUPFFER 氏星細胞の本態に関する研究. 新潟医学会雑誌, 64, 472-485.
- WAKABAYASHI, H. and S. EGUSA (1973): *Edwardsiella tarda* (*Paracolobactrum anguillimortiferum*) associated with Pond-Cultured Eel Disease. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.*, 39 (9), 931-936.

図の説明

- 図 1. 肝臓に潰瘍性膿瘍が生じた病魚。
- 図 2. 正常な肝臓の間質を構成する格子状線維。渡辺法渡銀染色。×50
- 図 3. 感染初期の肝臓の類洞。類洞内に細菌を吞食した細胞がみられる。なお図 3 から図 13 は肝臓に発現した各種の段階の感染病巣を示す。ギムザ染色。×1000
- 図 4. 類洞に形成された微小病巣。HE 染色。×400
- 図 5. 肝臓実質を巻き込んだ小膿瘍。HE 染色。×160
- 図 6. 増大した膿瘍。HE 染色。×50
- 図 7. 潰瘍性膿瘍。HE 染色。×50
- 図 8. 膿瘍に巻き込まれた格子状線維は断裂して融解消失している。渡辺法渡銀染色。×80
- 図 9. 膿瘍の辺縁域で激しく増殖している細菌。ギムザ染色。×80
- 図 10. 膿血症の段階で、肝臓実質に現われた転移病巣。ギムザ染色。×200
- 図 11. 潰瘍病巣から排出された膿が漿膜表面に付着して形成された伝播病巣。ギムザ染色。×80
- 図 12. 治癒段階の膿瘍。病巣周囲は折出線維素層 (F) と膿瘍膜 (AM) で圍繞されている。染色。×80
- 図 13. 膿瘍膜中で増生した好銀性細網線維。渡辺法渡銀染色。×100
- 図 14. 細胞増生浸潤反応を示す感染脾。図 14 から図 17 は全身感染時の感染脾を示す。ギムザ染色。×100
- 図 15. 細胞増生浸潤反応を示す感染脾の脾髄の拡大図。ギムザ染色。×400
- 図 16. 細胞増生浸潤反応を示す感染脾の基質。渡辺法渡銀染色。×200
- 図 17. 細胞増生浸潤反応を示す感染脾の脾髄の基質の強拡大。渡辺法渡銀染色。×400
- 図 18. 過形成反応を示す造血組織。HE 染色。×100
- 図 19. 過形成反応を示す造血組織の拡大。造血細胞の著しい増加がみられる。類洞内皮のなかには細菌を吞食したもの (矢印) がある。ギムザ染色。×400
- 図 20. 過形成反応を示す造血組織の好銀線維性細網構造。渡辺法渡銀染色。×400
- 図 21. 心臓内腔に現われた混合血栓。ギムザ染色。×200
- 図 22. 心臓の心筋組織内に生じた化膿病巣。HE 染色。×200
- 図 23. 胃に生じた伝播病巣。ギムザ染色。×50





