

# 実験的肝炎の組織学的研究

## 第 2 編

### 亜硫酸少量連日投与廿日鼠に Ectromelia virus を感染させた場合の体内諸臓器の組織学的変化について

岡山大学医学部第一内科教室 (主任:小坂教授)  
指導:九州大学山岡教授)

遠藤 憲 一

〔昭和34年9月30日受稿〕

#### 緒 言

前編に於いて、各種濃度の亜硫酸を、廿日鼠に経口的に連日投与し、全身諸臓器の変化を組織学的に検索し、亜硫酸で死亡をまねがれる程度の微量、即ち0.05%の亜硫酸0.05 cc 連日経口投与した場合では、血管系の変化と軽い組織の変化と壊死を認め、可成り流行性肝炎時の組織変化と類似の所見を得た。

J. Marchal<sup>1)</sup> は廿日鼠の汎臓器親和性 Virus を分離して、Ectromelia virus と名付けた。以後該 Virus は Fenner<sup>2)</sup>、天野<sup>3)</sup>、神保<sup>4)</sup>、により Virus 性疾患の本態を研究する目的で使用されている。天野等<sup>5)6)7)</sup> は Ectromelia virus を腹腔及び経口内接種した場合の肝変化が K. Roholm 等<sup>8)9)</sup> の説明する流行性肝炎時の黄疸発生後13日目の肝生検所見と相似性を有する事を発表し、池田<sup>10)</sup> も Ectromelia virus を廿日鼠の腹腔内・経口的に接種した場合の肝組織及び血管系の変化が人の肝炎の組織像に類似すると記載した。

そこで第1編に於いて述べた如く、著者は流行性肝炎罹患者が同時に砒素中毒例である場合の病変が如何なるものであるかを追及する目的で、急性砒素中毒と Ectromelia virus 感染を同一廿日鼠に起させて、体内諸臓器の病変を組織学的に検討した結果、興味ある成果を得たので報告する。

#### 実験材料並びに方法

##### 実験材料

第1編同様に飼育した市販廿日鼠体重10 g 前後のものを使用した。

Ectromelia virus は LD10<sup>-10</sup> 程度の毒力を有する肝乳剤・生理的食塩水液を使用した。

#### 実験方法

0.05% 亜硫酸 0.05 cc 連日経口投与と同時に Ectromelia virus 0.05 cc 経口投与した群と、亜硫酸投与第4日に Ectromelia virus を投与した群に分け、感染後毎日3匹宛を殺して各臓器の病理組織学的検索を行ない、前群では10日間、後群では8日間観察した。

各臓器は10% Formalin を用い固定し、Paraffin 切片とし、Haematoxylin-Eosin 染色、Azan 染色を行なつて鏡検した。

#### 実験成績

I. 0.05% の亜硫酸 0.05 cc 連日経口投与と同時に10<sup>10</sup> 倍稀釈 Ectromelia virus 0.05 cc 経口投与 (Table I)。

##### I. 1. 症状

Virus 接種後4日目迄は一般症状を現らわす廿日鼠は見られないが、6日目になると、多くの廿日鼠が立毛、運動不活潑、尿色が赤色乃至暗赤色となり、黒色便で下痢を起し、死亡する例もある。6日目、7日目は上記の症状は最も強く殆んど例が死亡する。9日目を降生存する例は外見上異常を認めない。

##### I. 2. 内臓肉眼所見

4日目迄は各臓器に軽い鬱血が見られるに過ぎないが、重症例では出血斑が各臓器にみられ、肝では壊死像が存在し、脾の腫脹も認める。

##### I. 3. 組織学的所見

肝に於いては、3日目頃より静脈洞の配列が幾分乱れ、壁の離断・融解を軽度認め、星細胞の肥大・増殖も増強する。動・静脈壁の膨化・静脈の充血、G 鞘結合繊維の膨化も増強し、肝細胞核・肝細胞は大小不同で一部の核は消失す、又一部には二核性

Table I a 肝 病 変

臓器病変		病日	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
肝	血	静脈	配列	(-)	(-)~(±)	(±)	(±)	(+)	(+)~(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+)	
			壁	(-)	(-)	(±)~(+)	(±)~(+)	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(±)
			血流	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(++)	(+++)	(+++)	(+)
			出血	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(-)
	管	門	充血	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	
			膨化	(-)	(-)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	系	内脈	粗化	(-)	(-)	(-)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(±)	
			充血	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	
	管	中心	充血	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	
			膨化	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	管	静脈	粗化	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(±)	
			Disse氏腔	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
	管	肝細胞核	肝細胞	(±)	(+)	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+)~(++)	
			肝細胞	(±)	(+)	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+)~(++)	
管	細胞浸潤	実質	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)		
		グ精	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)		

Table I b 脾, 肺 の 病 変

臓器病変		病日	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
脾	濾	網状織	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(+)~(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+)~(++)	
		細胞	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(±)	(-)	(-)	(+)	
	胞	中心動脈	充血	(±)	(±)	(+)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(++)
			膨化	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	胞	壁	粗化	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			梁	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	胞	脾	材	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
			洞	(+)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(+++)	(++)
	胞	髓索網状織	肥大	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+)~(++)
			細胞	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(±)	(-)	(-)	(+)
肺	肺	胞	(-)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(±)	(+)	(+)	
		充	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
	肺	血管壁	膨化	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
			粗化	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(±)
	肺	中隔	細胞浸潤	(-)	(-)	(±)	(±)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(±)
			充	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(++)
	肺	質	充	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(+++)	(+++)	(++)
膨化			(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
肺	質	粗化	(-)	(-)	(-)	(±)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(±)	

Table I c 腎・心・胃・小腸・大腸の病変

臓器	病変		病日										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
腎	糸球体	尿管	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
		尿管	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	間質	充血	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)
		壁膨粗化	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)
心	心臓	膜筋	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
		膜筋	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	間質	充血	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)	(++)
		壁膨粗化	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)~(++)	(++)	(++)	(++)
胃	粘膜炎	膜下層	(-)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
	粘膜炎	膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
小腸	粘膜炎	膜下層	(±)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(++)	
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
	粘膜炎	膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
大腸	粘膜炎	膜下層	(±)	(±)	(±)	(+)	(+)	(+)~(++)	(+)~(++)	(+)~(++)	(++)	(++)	
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
	粘膜炎	膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
		膜下層	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	

細胞を認める。6日目頃になると、静脈洞の配列が乱れ、管腔中は広狭不規則で、壁の膨化・破綻、鬱血、赤血球等を貪喰した星細胞等が認められる。門脈・動・静脈の充血、壁の膨化・粗化も強い。淋巴腔の拡大もかなり強く、腔内に Azan 染色で淡い青色に染る漿液性滲出物を容れる。G 鞘結合組織線の膨化・粗化も強く硬化状を呈す。毛細血管の破綻を認め一部の肝実質内に小出血を認む。肝細胞の形は全く不規則で細胞核・細胞の変性は非常に強く、変性・壊死入り乱れ、正常組織像は殆んど認められない。又反面、肝細胞の再生像も軽度に認められ、二核性細胞が多く、核の代償性肥大も認められる。単核球・淋巴球からなる円形細胞浸潤は肝細胞索・G 鞘にかなり認める。

脾では、3日目頃より網状織細胞の肥大・増殖を認め、脾洞の鬱血も増強す。5日目になると染材結合織・被膜の膨化・粗化も認め脾洞・動・静脈の血管壁の膨化・粗化も著るしく、6日目になると、洞壁の拡張・鬱血も高度で洞壁の破綻・出血も認められる。濾胞では、網状織細胞の肥大、増殖は強く血管壁は拡張し、充血著るしく、血管壁の膨化・粗化

も著明に認め、又一部では核の崩壊著明で反応中軸を認める。染材は肥厚し膨化・粗化を認める。又一部の死亡例では、中心動脈の拡張・壁の膨化粗化が強く内膜剝離を認め、濾胞は強い壊死に陥ちり、肥大した少数の網状織細胞を認め、出血も強く、漿液性の滲出物も多量に認める。洞は鬱血著るしく、洞壁の破綻・消失・出血である。髓索の壊死も強く、網状織細胞の肥大を認めるも、増殖は殆んど認められない。染材周辺部では円形細胞の集積を認める。生存例では網状織細胞の肥大・増殖が可成り認められるも壊死は認められない。

肺に於いては、血管の充盈が早期より見られ、3日目になると気管周辺部に間葉細胞の増殖が起こり、又少数の円形細胞浸潤を認める。日が経るにつれ気管枝炎、結合組織線の膨化、浮腫、肺動・静脈の充血・血流静止状態、血管壁の膨化、粗化の所見も増強す。肺胞中隔も毛細血管の鬱血・破綻・出血を認めるようになり、肺胞内に漿液性滲出物・赤血球を入れたものや、又含気性の減じたもの、或いは無気肺になつたものも認む。

腎では、3日目頃より糸球体毛細血管壁の膨化又





るが、大なる壊死は見られない。又二核性細胞も軽度に認める。G鞘結合線維の浮腫性に膨化し、円形細胞浸潤が軽度に加わり、3日目には、静脈洞の配列が乱れ、壁の膨化、鬱血が見られ、G鞘胆管周辺部に間葉細胞の増殖もあり、星細胞の肥大・増殖、動・静脈壁の膨化・粗化、静脈の充血、G鞘結合線維の膨化等は程度を増す。肝細胞の大小不同・変性・肝細胞核の変性崩壊・消失が、主として肝小葉辺縁部に見られ、5日目になると更に増悪し、死亡例では静脈洞の配列が強く乱れ管腔中は広狭不規則で、壁の膨化・粗化・破綻、鬱血・出血・門脈・動・静脈の充血、壁の膨化・粗化も強い。淋巴腔の拡大も可成り強く、腔内に Azan 染色で淡い青色に染まる漿液性滲出物を容れ、G鞘結合線維の膨化・粗化も強く、肝細胞・核の変性は非常に強く、一部の例では、組織の変性・壊死が入り乱れて瀰漫性に現われ、正常像は認めぬ。肝の病変は小葉辺縁部に強く、中間部・中心部に波及し、修復過程も殆んど認めない。6日目・7日目も同様な所見である。

脾では1日目より濾胞周辺部に於いて網状織細胞の肥大・増殖を認め、洞静脈の充血・血管壁の膨化・粗化を認める。3日目になると濾胞周辺部の網状織細胞の肥大・増殖著るしく、濾胞内の淋巴母細胞の増殖が可成り著るしい。洞静脈の充血・血管腔は拡張し壁の膨化・粗化も強く、髄索では単球・網状織細胞の肥大・増殖を認め、梁材は肥厚す。又一部では反応中枢を形成するものも認める。5日目になると、上記の病変は更に増強し、網状織細胞の肥大・増殖、中心動脈の充血・血管壁の膨化・粗化、梁材の膨化・粗化脾洞の充血は強く、死亡例又は重症例では、中心動脈の拡張・壁の膨化・粗化も強く、内膜剝離、洞壁の破綻、出血も認め、一部では壊死に陥ちいつたものもある。6・7・8日目も同様な病変である。

肺では、血管の鬱血が早期に見られ、血管壁の膨化であり、第2日より気管枝周囲に淋巴球の浸潤、間葉細胞の増殖、又間質に続く肺胞中隔にも同様の細胞の浸潤を認め、4日目になると、間質炎・胞隔炎の症状を呈し、間質及び肺胞中隔には淋巴球・単球・間葉細胞の増加著るしく、肺動・静脈の鬱血、血液の静止状態、血管壁の膨化・粗化、浮腫も認め、5日目には病変は更に増強し、死亡例、又は重症例では血管内膜の剝離、毛細血管の鬱血・破綻・出血が見られ、壁の膨化も強く、間葉細胞の軽い増殖があり、円形細胞の浸潤を認む。肺胞内に漿液性滲出物・赤血球を容れたものを認む。6・7・8日目も同

様である。

腎では、1日目より糸球体は充血し、上皮の一部はやや変性を示し、細尿管上皮は硝子滴様変性、一部は濁濁し、中質の血管は充血し、血管壁の膨化・粗化を認む。3日目になると糸球体は強く充血性で、Bowmann氏嚢膨化、大小不同が目立ち、細胞核の増加、特に糸球体頸部で目立ち、この部に間葉細胞が増殖する。細尿管上皮は蛋白様変性強く、間質の毛細血管の充血、血管壁の膨化・粗化も増強し、4日目になると糸球体の血管上皮は浮腫状を呈し、糸球体に近い血管周囲には、淋巴球・単球よりなる細胞浸潤を認め、細尿管上皮は蛋白様変性強く、核の濃縮性のものが多い。5日目には糸球体の充血・血管上皮の変性は著るしく、核も大小不同を呈し、細尿管は蛋白様変性強く、間質の鬱血、充血、出血浮腫・漿液性滲出物、間質の血管壁の膨化・粗化も認める。6・7・8日目も同様な病変である。

心では、心膜は全く異常なく、第1日より心筋は不明瞭で濁濁し、核は濃縮で、間質の血管の充血、膨化、粗化を認める。これらの病変は日を経るにつれ増強し、5日目の死亡例、或いは重症例では心筋は殆んど萎縮性で横紋は殆んど認められず、間質の血管の充血・血管壁の膨化・粗化・内膜剝離、出血を認む。6・7・8日目も同様である。

胃・小腸・大腸では粘膜上皮にて多少の核分裂・変性を認め、粘膜下組織・筋層の血管の充血・血管壁の膨化・粗化を認め、後には粘膜下組織の浮腫性腫脹、間葉細胞の増殖、円形細胞の浸潤が現われる。

#### 総括並びに考按

亜硫酸を少量連日投与すると共に、投与開始同時に Ectromelia virus を投与し、第1編に於いて検討した亜硫酸少量連日投与例と対比つ、各臓器の病変を検討してみると、肝では3日目において静脈洞の配列が幾分乱れ、壁の離断・融解を軽度にとめ、動・静脈壁の膨化、静脈の充血、G鞘結合線維の膨化もより強い。6日目は静脈洞の配列が乱れ、管腔中は広狭、不規則となり、壁の膨化・破綻をみると、赤血球を貪食した星細胞をもみとめる。又G鞘の変化は更に強く硬化状を示し、毛細血管の破綻も強く、一部実質内小出血を認めた。又この時期で特有なのは肝細胞の変性が非常に強く、壊死が入れ乱れ、細胞核の変性が強い。又反面肝細胞の再生像も軽度に見られる。更に肝細胞索、G鞘に円形細胞の浸潤が可成り認められている。

脾では6日目に洞壁の拡張・鬱血が高度で、洞壁の破綻、出血をみる事が注目され、更に死亡例では濾胞の壊死が強く、出血も強く、漿液性滲出物を多量に認め、洞壁の破綻、消失、出血を認めた。

肺では毛細血管の鬱血・破綻、出血を認め、肺胞内への漿液性滲出物、赤血球をいれ、無気肺を一部みとめた。

腎では細尿管の変性がやや著しい。

心では心筋の変性が特に強く、早期より横紋の消失、次で蛋白様変性・核の濃縮が著明、死亡例では心筋の萎縮を認めた。

以上の各臓器の特徴は血管障害がより著明である点が先ず目に着き、次で肝では6日目に肝細胞の変性・壊死が強く、細胞核の変性も強く、反面肝細胞の再生と円形細胞浸潤を、腎・心でも実質障害が高度であつた。

*Ectromelia virus* の経口感染による廿日鼠の各臓器の変化は、教室の油田、釈舎らの明らかにした如く、著明な血管反応を認めると共に、流行性肝炎類似の肝実質の変性・壊死、円形細胞浸潤を認めるという。従つて上記の変化は亜砒酸連続投与による諸変化に *Ectromelia virus* の感染により生じた結果が加つたものと解釈される。

次に亜砒酸少量連日投与4日目に *Ectromelia virus* を感染させると、感染第2日にG鞘内、肝小葉中に星細胞・リンパ球よりなる小結節を認め、第3日ではG鞘周辺部の円形細胞浸潤、肝細胞の変性・大小不同、細胞核の変性、崩壊、消失を認め、死亡例では静脈洞の広狭、不規則、リンパ管の拡大も可成り著しく、漿液性滲出物を認め、肝細胞の変性、壊死も著明で、病変は瀰漫性であるが、特に小葉周辺部に強く、修復過程を認めなかつた。

脾では感染第4日に於いて濾胞内のリンパ母細胞の増殖は可成り著しく、髄索では単球、網状織細胞の肥大・増殖、梁材の肥厚、一部反応中枢をも認めた。

肺では気管支周囲にリンパ球浸潤、間葉細胞の増殖を認め、間質炎、胞隔炎の像を示した。

腎では糸球体の *Bowman* 氏囊の膨化、大小不同が目立ち、細胞核の増殖が糸球体頸部にやや著しく、次に血管周囲に細胞浸潤を認めた。

心では心筋の変化が次第に著明に認められた。

以上の如き著変は亜砒酸連日投与後の病変に更に

*Ectromelia virus* の感染病変が加つたものであり、予め血管傷害を来した上に感染によるその傷害が加わり、*Ectromelia virus* 感染による肝実質傷害は更に高度となつたものと思われる。特に死亡例に於ける肝実質病変が小葉周辺部に著明であつたことは感染前に既に血管傷害の著しいことと併せ興味がある。又砒素中毒時腎・心の実質障害が著しいことは第1編に於いて検討したが、*Ectromelia virus* の感染に伴う血管傷害の増強は更にその傷害を高度にするようである。

斯くして亜砒酸中毒時の血管傷害は *Ectromelia virus* 感染時のそれと本質的に類似したものと考えられる。

## 結 論

亜砒酸を少量連続投与すると共に、投与開始同時に *Ectromelia virus* を経口感染させた場合及び亜砒酸投与第4日目に経口感染させた場合の各臓器の病変を、亜砒酸を少量連続投与した場合のそれと対比しつつ、その特長を検討し、次の結果を得た。

1. 亜砒酸投与開始と同時に *Ectromelia virus* を感染させると、血管傷害がより著明で、一部は血管壁の破綻、出血、血流の異常を認め、更に肝では実質細胞の変性・壊死が著しく、細胞核の変性も強く、反面肝細胞の再生像がみられ、円形細胞の浸潤を伴い、腎・心臓では実質細胞がより高度であつた。
2. 亜砒酸投与第4日目に *Ectromelia virus* を感染させると、血管傷害はより高度となり、更に肝実質により高度の変性・壊死を認め、特に小葉周辺部に著明であり、又腎・心臓の実質障害もより高度であつた。
3. 亜砒酸投与に加え、*Ectromelia virus* を感染させると、両者の傷害の加重した病変を示すが、特に血管傷害が高度である。又亜砒酸中毒を起させた後 *Virus* を感染させた場合は、亜砒酸中毒による血管傷害が爾後の病変に影響を与える。
4. 亜砒酸中毒時の血管傷害は *Ectromelia virus* 感染時のそれと本質的に類似したものと考えられる。

本研究に当り種々御教示を賜つた本学病理学教室 浜崎教授、佐藤助教授に厚く御礼を申し上げる。

## 文 献

- 1) Marchal, J. J. of Path., 33, 713 (1930).
- 2) Fenner F.: The Pathogenesis and Pathology of viral Diseases, Columbia Univ. press. New York. 99 (1950).
- 3) 天野: 日病会誌, 38, 15 (1949).
- 4) 神保, 小野江, 服部, 方波見: 日病会誌, 40, 総会号, 296 (1951).
- 5) 天野, 土肥, 岸: 日病会誌, 41, 総会号, 202 (1952).
- 6) 土肥: Virus, 2, 131 (1952).
- 7) 天野: 日病会誌, 41, 地方会号, 16 (1952).
- 8) Iversen, P. & Roholm, K.: Acta med. Scand. 102, 1 (1939).
- 9) Roholm, K. & Iversen, P.: Acta pathol. et Microbiol. Scand., 16, 427 (1939).
- 10) 池田: 未発表.

---

 Histological Studies on Experimental Hepatitis

## Part 2. On the Histological Changes of the Internal Organs of Mouse Given Daily Small Dosis of Arsenious Acid Orally, with Ectromelia virus Infection

By

Kenichi ENDO

The First Department of Internal Medicine, Okayama University, Medical School

(Chief: Prof. Dr. K. Kosaka)

(Director: Kyushu University, Prof. Dr. K. Yamaoka)

## Conclusions

Observing the histological changes of the internal organs of the mice, having daily oral administrations of arsenious acid and simultaneous oral infection of Ectromelia virus and of the mice infected Ectromelia virus 4 days after the beginning of the arsenious acid administration, in compared with those that had daily arsenious acid without the infection, and the following results were obtained.

1. In the cases had the continuous administration of arsenious acid administration, in compared with those that had daily arsenious acid without the infection, and the following results were obtained.

In the liver of the same cases, degeneration and necrosis of the liver cells and nuclei were marked, on the other hand, regenerations of the liver cells in association with round cell infiltrations were noted. There were extensive parenchymal impairments in the kidney and heart as well.

2. In the cases with Ectromelia virus infection on the 4 th day after the beginning of the arsenious acid administration, much severe vascular damages, and degenerations and necrosis of the liver parenchyma especially marked in the peripheral areas of the lobules were observed. There were more extensive parenchymal impairments in the kidney and heart.

3. The cases with both Ectromelia virus infection and the administration of the arsenic acid presented the pathological findings summed up both of damages but especially marked in the vascular regions.

In the cases with viral infection following the arsenious acid intoxication, the vascular damages due to the intoxication gave some influences upon the further pathological changes.

4. The vascular damages caused by the arsenious acid intoxication appeared to be essentially similar to those of Ectromelia virus infections.

---