

## 肝組織鉄の組織化学的研究

## 第 2 編

## 肝臓毒負荷後の肝組織鉄の組織化学的研究

岡山大学医学部第一内科教室 (主任: 小坂淳夫教授)  
(指導: 九州大学 山岡憲二教授)

楠 戸 宏

[昭和34年9月28日受稿]

## 緒 言

第1編に於て肝疾患時、主として流行性肝炎例に於て肝組織鉄の沈着はその急性と慢性とにより、著しく鉄量及び沈着の局在性に於て態度を異にし、その沈着は病理組織学的所見とよく一致し、その障害の多い所程、肝組織鉄沈着の多いことを見、その組織鉄沈着は炎衝、出血等に起因するものであることを述べ、且つその大部分の鉄沈着は血色素の代謝産物である Hemosiderin 鉄であると述べた。

本編に於ては、更に実験動物に対し、種々の肝臓毒をその毒量及び負荷時期を変えて負荷し、よつて生ずる所の肝組織鉄の沈着を比較検討し、併せてその沈着の機序並びに意義を明かにしようと試みた。

## 実 験 方 法

## 1. 実験の対象

10kg 内外の健康な成熟犬を使用した。

## 2. 肝障害方法

肝臓毒としては蟻酸アリル及び四塩化炭素を使用した。

投与方法としては蟻酸アリルでは体重 1kg 当り 20mg を1回筋肉内に注射し、または体重 1kg 当り 5mg を1日1回20日間連続注射した。四塩化炭素では体重 1kg 当り 0.4cc を1回、または 0.05cc を1日1回20日間筋肉内に連続注射した。

## 3. 実験術式

肝臓毒連続注射のものはその最終日、然らざるものは注射後24時間にて、致死させ第1編と同様の法式により肝切片標本を作成した。

## 4. 観察事項

肝臓毒投与以前及び致死直前に於ける実験犬の股静脈より得た血液により血清鉄、易分離鉄及び血清 Bilirubin 値を測定し、肝組織鉄の沈着量及びその組織に於ける分布とを比較検討した。血清鉄量の測定は教室湯浅の方法、血液易分離鉄は G. Barkan の方法、血清 Bilirubin は L. Jendrassik & R. A. Cl-eghorn の方法に準じた。

## 5. 実施方法

第1編に於けるものと総て全く同様である。

## 実 験 成 績

## 1. Prussian blue 法による3例の肝組織鉄

1.1. 成熟正常犬に於ける肝組織鉄量及びその分布  
成熟正常犬に於ては Prussian blue 法による肝組織鉄はその沈着量が非常に少量であるので、到底その分布を審かにすることは出来ない程であつた。

## 1.2. 蟻酸アリル中毒

1.2.1. 急性蟻酸アリル中毒例に於ける肝組織鉄量及びその分布

成熟正常犬に肝臓毒として体重 1kg 当り蟻酸アリル 20mg を1回筋肉内に注射し、24時間後致死させたのであるが、此の間犬は全く食慾なく、不機嫌、流涎、嘔吐を来し、また多くは吐血或は下血を来すものもあつた。

而して血清鉄、易分離鉄、血清 Bilirubin 値はかかる負荷により、表1の如く著しい増加が認められる。

病理解剖学的所見としては肉眼的には肝は稍肥大を見、硬度は正常であるが、肝表面は赤紫色を呈し、極度の充血がしのばれ又所々に小出血像が認められる。胆嚢はやや肥大し表面は銀黒紫色を呈している。

表 1 急性蟻酸アリル中毒例  
蟻酸アリル 20mg/kg 1回筋注後24時間にて致死

動物番号	プルシヤンブリュー法													グ 翰	血清鉄	易分離鉄	血 清 ビリルビン
	中心 帯				中間 帯				辺 縁 帯								
	核	細胞 体	星 細胞	静 脈 洞	核	体	星	洞	核	体	星	洞					
2	0	2.0	5.5 3.5	0	0	3.0	30.0 22.5	4.5	0	6.5	34.5 21.5	6.5	30.0	負荷前	112.8 $\gamma$	2.23	0.52( 0)
														負荷後	212.3 $\gamma$	4.05	3.8(1.28)
4	0	0	1.5 1.0	0.5	0	1.5	22.0 15.5	5.0	0	5.0	40.0 26.5	8.5	36.5	前	163.8 $\gamma$	2.37	0.52(0.14)
														後	209.3 $\gamma$	4.10	2.42(1.28)
8	0	0.5	4.0 2.0	1.5	0	0.5	8.0 7.5	0	0	11.0	47.5 31.5	5.0	40.5	前	72.8 $\gamma$	1.84	0.9( 0)
														後	160.2 $\gamma$	3.11	1.28( 0.9)

肝の顕微鏡的所見では、肝細胞に解離があり又壊死が所々に認められる。又 Glisson 氏翰(以下グ翰と略)には特に浮腫の傾向が強く、星細胞は著しく膨化している。

而してこれらの変化は可成り激烈に中心帯及び中間帯にも及んでいるのであるが、肝小葉の周辺部に於て最も著しく辺縁帯及びグ翰では出血像が所々に認められ、甚しいものに至つてはその部位は血海の様相を呈しているものすらある。

肝組織鉄の鉄沈着量は著しく多く、その分布は表1に示した様に周辺部であるグ翰及び辺縁帯に最も多く、中間帯これに次ぎ、中心帯は比較的少ない。尙全般を通じて星細胞の膨化が著しいのであるが、この膨化した星細胞に肝組織鉄が顕著な沈着を示し、全く閉塞されている様な観を呈している。而して該例に於ては肝細胞は高度に障害されているのであるが、肝組織鉄の分布は認められたが第1編にしるした如き顕著な沈着ではなかつた。

### 1.2.2. 慢性蟻酸アリル中毒例に於ける肝組織鉄量及びその分布

成熟正常犬に肝臓毒として体重 1kg 当り蟻酸アリル 5mg を 1日1回20日間連続して筋肉注射し、その後致死させたのであるが、此の間犬は食欲不振となり、不機嫌、流涎等を来し乍ら、漸次羸瘦して行つたが、嘔吐、吐血、下血等を呈する様なことはなかつた。

而して血清鉄、易分離鉄、血清 Bilirubin 値はかかる負荷により表2に示した様に著しい増加が認められたが、前項の急性蟻酸アリル中毒例程著明ではなかつた。

病理解剖学的所見としては急性蟻酸アリル中毒例に

よく酷似しており肉眼的には肝は更に肥大し、その硬度は前者に比較して稍々硬く、且つ肝表面は急性蟻酸アリル中毒例より更に暗紫赤色を呈しており、充血の像が認められ、所々に出血像が認められる。而して胆嚢も稍々肥大しておりその表面は銀黒色を呈していた。

顕微鏡的には肝細胞に解離があり又壊死に陥入つている像が認められる。又グ翰に於ては浮腫があり、且つ所々に出血の状態が認められたがこれは急性蟻酸アリル中毒例より著明である。又全般を通じ星細胞は膨大しており、その程度は急性蟻酸アリル中毒例に認められた程頭著ではなかつた。而してかかる変化は肝小葉の周辺部、即ち、辺縁帯殊にグ翰に著しく限局され、中心部に於ては極く僅かではあるが漸次治癒されて行く機転が認められた。

肝組織鉄の鉄沈着量は著しく増加しているが、急性蟻酸アリル中毒例に比すればその量に於て稍々少ない。而してその分布は表2に示した様にグ翰及び辺縁帯に局限されていて、中間帯及び中心帯には比較的その分布が認められることが少ない。

而して、星細胞に於ける肝組織鉄の沈着は著しく、星細胞はその形態を膨化しており、肝組織鉄はよくそれに沈着し星細胞を閉塞している像が観取されるのであるが、やはり急性蟻酸アリル中毒例に比すれば、遙にこれに及ばない。尙肝細胞に於ける肝組織鉄沈着は少量認められたがこれは急性蟻酸アリル中毒例に於ける分布よりも更に減少が認められた。

### 1.3. 四塩化炭素中毒

1.3.1. 急性四塩化炭素中毒例に於ける肝組織鉄量及びその分布

表 2 慢性蟻酸アリル中毒例  
蟻酸アリル 5 mg/kg 1日1回20日間連続筋注後致死

動物番号	プルシヤンブリュー法												グ 鞘	血清鉄	易分離鉄	血清 ビリルビン	
	中心帯				中間帯				辺縁帯								
	核	細胞 体	星 細胞	静 脈洞	核	体	星	洞	核	体	星	洞					
1	0	0	1.0	1.0	0	0.5	4.0	0	0	2.0	19.0	1.5	76.0	負荷前	36.4 $\gamma$	2.14	0.71( 0)
														負荷後	154.7 $\gamma$	2.55	0.9(0.14)
5	0	0.5	1.0	0	0	3.0	13.5	2.0	0	2.5	21.5	3.0	64.0	前	54.6 $\gamma$	1.23	0.33( 0)
														後	163.8 $\gamma$	2.37	1.80(1.04)
6	0	0	3.5	0	0	1.5	9.0	1.0	0	5.0	30.5	4.0	57.0	前	123.7 $\gamma$	2.56	0.33( 0)
														後	182.0 $\gamma$	3.08	3.6(2.08)

表 3 急性四塩化炭素中毒例  
四塩化炭素 0.4cc/kg 1回筋注後24時間にて致死

動物番号	プルシヤンブリュー法												グ 鞘	血清鉄	易分離鉄	血清 ビリルビン	
	中心帯				中間帯				辺縁帯								
	核	細胞 体	星 細胞	静 脈洞	核	体	星	洞	核	体	星	洞					
3	0	5.5	52.0	11.0	0	3.5	36.5	4.0	0	0.5	7.0	0.5	4.5	負荷前	91.0 $\gamma$	1.68	0.52( 0)
														負荷後	160.2 $\gamma$	2.11	1.47(0.52)
9	0	8.5	43.5	4.0	0	6.0	34.0	3.0	0	2.0	15.0	1.5	7.5	前	91.0 $\gamma$	2.82	1.04(0.14)
														後	145.0 $\gamma$	2.91	1.48(0.90)
14	0	2.0	38.0	1.5	0	4.0	42.5	0.5	0	3.5	11.5	7.0	8.0	前	109.2 $\gamma$	2.30	0.52(0.14)
														後	123.0 $\gamma$	2.56	1.28(0.90)

成熟正常犬に肝臓毒として体重 1kg 当り四塩化炭素 0.4cc を 1 回筋肉内に注射し、24 時間後致死させたのであるが、この間犬は全く食欲なく、不機嫌、流涎、嘔吐を来したが、吐血、下血を見るまでには至らなかった。

而して又表 3 に示した様に血清鉄量は可成り顕著に、易分離鉄及び血清 Bilirubin 値はやや増加を示している。

病理解剖学的所見としては肉眼的には肝は表面稍黄色が強、硬度は少々増加している。而して肝表面の充血は急性蟻酸アリル例程顕著ではなかつた。胆嚢は少々肥大し、黒紫色を呈している。

顕微鏡的所見としては、肝小葉中心部即ち、中心帯、中間帯及び辺縁帯の細胞体には脂肪変性が著しく認められ、これが壊死を起しまたは融解し、遂には空胞を

形成しその部の実質欠損を認めるに至る。又星細胞も急性蟻酸アリル中毒例程ではないが著しい膨化が認められる。

而してこれらの変化は肝小葉の中心部程著しく且壊死融解による空胞の数も多くなっているのであるが、周辺部になる程軽微になつてくる。

肝組織鉄の鉄沈着量は蟻酸アリル中毒例程顕著ではないが、著しい増加が認められ、その分布は表 3 に示した様に肝小葉の中心部即ち、中心帯及び中間帯に最も鉄沈着が多く認められ、辺縁帯これに次ぎ、グ鞘に於ては最も少い。

而して中心帯及び中間帯に於ける星細胞は可成り顕著に膨化し、肝組織鉄はその星細胞に著しい沈着を見せそれを閉塞している像を呈しているのであるが、此の閉塞像は急性及び慢性蟻酸アリル中毒例程著明では

ない。又肝細胞体に於ける肝組織鉄はその損傷のある部位に若干認められた。而してそれは蟻酸アリル障碍例よりも増加していた。

### 1.3.2. 慢性四塩化炭素中毒例に於ける肝組織鉄量及びその分布

成熟正常犬に肝臓毒として体重 1 kg 当り四塩化炭素 0.05cc を 1 日 1 回 20 日間筋肉内に連続注射し、その後致死させたのであるが、此の間犬は漸次食欲不振となり、羸瘦し、不機嫌、流涎を来したが、嘔吐、吐

血、下血の如き症状を呈することはなかつた。

而してかかる負荷により、又表 4 に示した様に血清鉄量は顯著に、易分離鉄及び血清 Bilirubin 値は可成り顯著に増加を示している。

病理解剖学的所見としては肉眼的には肝は表面褐色を呈し、且つ、少々充血が認められた。而して肝の硬度は可成りの硬化が認められ、胆嚢は少々肥大しその表面は銀黒紫色を呈している。

顕微鏡的所見としては急性四塩化炭素中毒例によく

表 4 慢性四塩化炭素中毒例  
四塩化炭素 0.05cc/kg 1 日 1 回 20 日間連続筋注後致死

動物番号	ブルシヤンブリュー法											グ 鞘	血清鉄	易分離鉄	血清 ビリルビン		
	中心帯				中間帯				辺縁帯								
	核	細胞体	星細胞	静脈洞	核	体	星	洞	核	体	星					洞	
11	0	1.0	13.0 11.5	0.5	0	6.0	25.0 18.0	1.0	0	7.0	36.0 26.5	2.5	26.0	負荷前	36.47	1.82	0.9(0.52)
														負荷後	218.47	2.09	1.28(0.52)
12	0	5.0	21.0 14.5	1.5	0	2.0	38.0 32.0	4.0	0	0.5	18.5 17.0	1.0	22.5	前	59.07	1.98	0.71( 0)
														後	154.77	2.89	2.42(1.28)
13	0	2.5	17.5 14.5	0.5	0	3.0	32.5 28.5	1.0	0	4.5	30.0 23.0	2.5	20.0	前	40.97	1.55	0.71(0.14)
														後	127.47	2.78	1.47(0.71)

酷似しており、細胞体には脂肪変性により壊死及び融解を生じ、それが為に実質欠損を呈し此が相互に連結して空胞を形成している。

而してこれらの所見が肝小葉の中心部に最も多いのは急性四塩化炭素中毒例と同じであるが、慢性四塩化炭素中毒例に於てはその障害の範囲が中心部のみに留らず、更に広範囲であることが特色である。即ち、組織学的変化は更に辺縁帯並びにグ鞘にまで可成り強く認められるのである。

而して星細胞に於ては形態的にその膨化は認められるけれどもそれは急性四塩化炭素中毒例程著明なものではなかつた。

肝組織鉄の鉄沈着量は著しいが、それは急性四塩化炭素中毒例に比較して、その量に於ては若干の減少が認められる。

而してその分布は急性四塩化炭素中毒例と同様に肝小葉の中心部、即ち、中心帯及び中間帯に最も多いのであるが、慢性四塩化炭素中毒例に於ては更に組織鉄分布が広範囲であり、周辺部である辺縁帯に於ても可成りの沈着が認められ、急性中毒例の場合に於ては極

めて分布が少なかつたグ鞘に於いても比較的多量の鉄沈着が認められた。又変性をうけた肝細胞体に於ける肝組織鉄の沈着はその部に若干認められたが、それは蟻酸アリル中毒例より多く大体急性四塩化炭素例程度であつた。

## 2. Turnbull blue 法による 2 箇の肝組織鉄

2 箇の鉄の染色法である Turnbull blue 法によつて急性及び慢性蟻酸アリル、四塩化炭素中毒例の肝切片標本に就いて、肝組織鉄の染色を施行して見たが、此の場合に於ては急性蟻酸アリル中毒例肝切片標本に於て、数例肝細胞体及び星細胞に於て僅かに鉄染色陽性なものを見た以外は全例に於て肝組織鉄の沈着を認めることは出来なかつた。而してかかる鉄反応陽性例に於ても新しい赤血塩を使用して該法を施行した所鉄反応は全例に於て陰性となつた。

## 3. 除面法による肝組織鉄

急性及び慢性蟻酸アリル、四塩化炭素中毒例の肝切片標本に就いて、予め硫酸アルコールにより除面法を施行した後に於て、3 箇及び 2 箇の鉄の染色法である Prussian blue 法及び Turnbull blue 法を施行し

たが、肝組織鉄量並びにその分布は何れも除面を施行することなく、直ちに該染色法を施行したものと殆んど有意の差を認めることは出来なかつた。

### 総括並びに考按

肝臓毒負荷後の肝組織鉄を組織化学的に追究したのであるが、蟻酸アリル中毒例に於ける肝組織鉄の分布は肝小葉周辺部である辺縁帯及びグ翰に於て最も鉄沈着の増加を認めた。

而して急性蟻酸アリル中毒例に於ては肝小葉の周辺部である辺縁帯及びグ翰に最も鉄沈着の増加が認められるが、そのみならず中心部である中心帯及び中間帯にも可成り認める。然しながら慢性蟻酸アリル中毒例に於てはその分布は肝小葉の周辺部である辺縁帯及びグ翰に全く局限されている。

次に四塩化炭素中毒例に於ける肝組織鉄の分布は肝小葉中心部である中心帯及び中間帯に於て最も鉄沈着の増加を認めた。

而して急性四塩化炭素中毒例に於ては肝小葉の中心部に最も鉄沈着の増加が認められるのであるが、慢性四塩化炭素中毒例に於てはその分布は肝小葉の中心部に留らず、周辺部である辺縁帯及びグ翰にも可成りの沈着を認めた。

而して肝組織鉄量は両肝臓毒負荷例とも急性中毒例の方が慢性例より鉄沈着の増加が認められる様であり、このことは特に蟻酸アリル中毒例に於て顕著であつた。

又第1編例に比し、肝臓毒負荷による実験例に於ては星細胞に対する鉄沈着が著明に増加しており両毒とも特に急性例がこのことは顕著であつた。然し分布に於ては少量であるが変性を受けた肝細胞体にもまた肝組織鉄の沈着が見られたことは表示の通りである。

以上によりこれを見れば蟻酸アリル中毒例に於ては肝小葉の周辺部に著しい組織学的所見を呈しているのであるが、肝組織鉄はよくこの所見に一致して増加しているのを見る。

而してこのことは投与肝臓毒としての蟻酸アリル量の多寡についても考慮しなければならないのであるが、急性蟻酸アリル中毒例に於ては肝小葉の周辺部のみならず、中心部、即ち、中心帯及び中間帯にまで組織鉄の沈着が増加しているが、これについては組織学的所見が障害が該部にまで及んでいることを明かに物語っている。

而して慢性蟻酸アリル中毒例に於て、肝組織鉄が肝小葉の周辺部に局限しているのは、組織学的所見に於

て中心部が僅かではあるが治癒の機転を見せているのと共に、毒素が弱いか或は毒素に対して生体が慣れの現象を生じたために障害が軽度であるためであることを示している。

而して四塩化炭素中毒例に於て、組織学的所見は肝小葉の中心部に著しいのであるが、肝組織鉄はこの組織所見に一致して増加しているのを見る。

先ず急性四塩化炭素中毒例に於ては肝小葉の中心部に所見が認められ、その組織所見に一致して肝組織鉄の増加が見られるのであるが、慢性例になつてくると始めは急性中毒例と同様に中心部に肝組織鉄の沈着を見るのであるが、繰返し繰返しの肝臓毒注射により漸次障害部位が拡大し、遂には変化が肝小葉の周辺部である辺縁帯及びグ翰にまで拡大し、かくして該部に組織鉄の沈着が拡大して行つたものであろう。

即ち、肝組織の病変の分布と肝組織鉄の分布とはよく消長を一にしていることが分る。蟻酸アリル及び四塩化炭素は一つには血管毒として作用することは H. Eppinger. 教室大呂等多数の諸家に認められる<sup>2)</sup> 処であり、該中毒に基き病変の局所に赤血球の遊出がみられることは想像に難くなく、その極端な場合は血海として認められている。それらの赤血球は一部は吸収され、星細胞に貪食され、一部は局所にとどまる。而して肝組織中に認められる鉄は殆んど総て3価鉄であり、除面前後においてその量及び分布を変えないから血色素より分解された Hemosiderin と解すべきものであろう。

蟻酸アリル、四塩化炭素中毒により、特に前者により著明な溶血を起すことは、教室大呂により詳細に検討されているが、著者が同時に測定した血液易分離鉄、血清鉄、血清 Bilirubin 値も大呂の成績と同様で、同一結果をみとめうる。そうすると体内網内系特に星細胞の肥大、鉄の摂取はその方面からも当然首肯されるのであるが、肝組織中にみとめる星細胞の変化は特に肝組織病変の強い部分に著しいところよりすれば、溶血に加えての局所変化に対する反応をも考えなければなるまい。

第1編において肝疾患時の肝組織鉄が、病変局所の肝細胞に主として認められた変化と本動物実験で認められた星細胞中心の変化との差異は主として局所の肝細胞において血管外遊出後の赤血球の破壊が行われたか、以上の如く肝臓毒により一時に多量に、或は繰返し溶血を起す結果星細胞は著しく賦活されて、肝病変局所におこつた赤血球遊出後の破壊に強く関与したかに由る結果と解される。

## 結 論

蟻酸アリル、四塩化炭素の肝臓毒を成熟犬に用い、急性、慢性肝障害を起させ、肝臓組織鉄の分布を、肝組織像、血液易分離鉄、血清鉄、血清 Bilirubin 値と対比して検討を加え、次の結果を得た。

1. 急性蟻酸アリル中毒例では肝小葉の周辺部、即ち、辺縁帯及びグ翰に最も鉄沈着が著しいが、中心部、中間部にも可成り認められる。
2. 慢性蟻酸アリル中毒例では鉄沈着は肝小葉の周辺部、即ち辺縁帯及びグ翰に限局してみとめられた。
3. 急性四塩化炭素中毒例では鉄沈着は肝小葉の中

心部に最も甚しい。

4. 慢性四塩化炭素中毒例では鉄沈着は肝小葉の中心部に留まらず、周辺部である辺縁帯及びグ翰にも可成り認められた。

5. これらの鉄沈着は局所における星細胞に於て最も著しく、次で肝細胞で、星細胞はその肥大と共に鉄の充満を思わせる像がある。この変化は以上の肝毒素投与によつて生ずる溶血と局所の変化に負うもので、この点第1編の所見と異なる。

6. 以上の組織鉄は3価鉄で、除面によつてもその量と沈着部位を変えないから、血管外遊出の赤血球の破壊に基く Hemosiderin 鉄と考えた。

## 参 考 文 献

- 1) Heilmeyer, L.: 日内会誌, 44, 910, 1955.
- 2) 奥村: 日内会誌, 46, 1097, 1957.
- 3) 島田等: 最新医学, 13, 718, 1958.
- 4) 大呂: 医学研究, 26, 237, 1956.
- 5) 中島等: 臨床病理, 5, 69, 1957.
- 6) 坂本等: 四国医学雑誌, 9, 394, 1956.
- 7) 渡辺: 総合研究報告集録, 480, 1955.
- 8) Rössle, R.: Entzündungen der Leber, in Henke, F.
- 9) Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Berlin, Julius Springer, 5, No. 1, pp. 284, 286-313, 376-405, 429-452, 1930.

## Histochemical Studies on the Liver Tissue Iron

## Part 2 Histochemical Studies on the Liver Tissue Iron after the Administration of Liver Poison

By

Hiroshi KUSUDO

The First Department of Internal Medicine, Okayama University, Medical School  
(Chief: Prof. K. Kosaka; Director: Prof. K. Yamaoka, Kyushu University)

## Conclusions

Acute and chronic liver damage were caused by the liver poison of formic acid allyl and carbon tetrachloride on the grown up dog, and the distribution of liver tissue iron was observed, in comparison with the histological picture of the liver, blood easy split iron, serum iron and serum bilirubin value. And the result were as follows.

1. In the cases with acute toxication of formic acid allyl, the iron deposition was remarkable in the circumference of liver acinus i. e. marginal zone and Glisson's sack, and it was considerably found in the central zone and intermediate zone.

2. In the cases with chronic toxication of formic acid allyl, the iron deposition was localized in the circumference of liver acinus i. e. marginal zone and Glisson's sack.

3. In the cases with acute toxication of carbon tetrachloride, the iron deposition was remarkable in the central part of liver acinus.

4. In the cases with chronic toxication of carbon tetrachloride, the iron deposition was not only found in the central part of liver acinus, but it was also considerably found in the marginal zone and Glisson's sack of the circumference of liver acinus.

5. These iron deposition were the most remarkable in the stellate cells of local area and then in the liver cells, and the stellate cells had the picture thought the fullness of iron with the swelling. This change was due to the hemolysis and local change produced by the administration of the above liver poisons, and it was different from the findings described in the first chapter.

6. The above tissue iron was triatomic region were not changed by the removed surface. Therefore, it was thought that the above tissue iron was the hemosiderin iron originated from the destruction of erythrocyte flowing out of the blood vessel.