

Stephanurus dentatus の寄生による イノシシ肝臓の病理学的所見

芦沢広三*・薄井万平**・村上隆之***
野坂 大*・立山 晉*・本藺幸広****

Pathological Findings of the Hepatic Lesions in Wild Boars Infected with *Stephanurus dentatus*

Hirozo ASHIZAWA, Mampei USUI, Takayuki MURAKAMI, Dai NOSAKA,
Susumu TATEYAMA and Yukihiro MOTOZONO

(1980年8月11日受理)

Stephanurus dentatus (ブタジンチュウ) の固有宿主は豚とイノシシである。わが国における豚のブタジンチュウ症は、昭和14年2月～4月、旭¹⁾が宮崎・鹿児島両県下の養豚場でその発生を認めたのが最初であるが、それとほぼ同じ時期(昭和14年12月)に、水村ら¹³⁾は山口・和歌山両県産のイノシシに *S. dentatus* の寄生を認めた。しかしその後は豚の事例のみが注目され、イノシシに関する報告は全くない。

S. dentatus は最終寄生部位の泌尿器系へ到達するに先だち、宿主体内を移行の途上肝臓に立寄り、そこに相当期間滞留して虫体の発育を図るが、その際肝臓に種々の病変を生じる。

われわれはドロレス顎口虫検索の目的で収集したイノシシ材料のうち^{4), 5)}、とくに体重10kg内外の幼獣の肝臓について *S. dentatus* の寄生及びそれに基づく病変を検索した。以下に得た知見を報告する。

材料 と 方法

昭和50～52年度猟期に宮崎県下各地区で捕獲したイノシシ (*Sus scrofa leucomystax*) 20頭のうち、生後半年ぐらいと思われる体重10kg内外の幼若獣9頭を検索の対象とした。9頭のうち、肝臓に移行途上の *S. dentatus* の寄生とそれに基づく病変を認めたのは次の4例である。No. 1: 昭和50年11月16日、宮崎県東諸県郡綾町で捕獲した雄。No. 2: 昭和51年2月10日、同上地区で捕獲した雄。No. 3: 昭和52年1月10日、同上地区で捕獲した雄。No. 4: 昭和52年1月22日、東諸県郡高岡町で捕獲した雌。

これら4例の肝臓は10%ホルマリン液に浸漬、固定の完了を待って詳細な肉眼観察を行った。すなわち各肝葉ごとに縦に約1cm間隔の剖面を作り、肝実質及び血管系における寄生の状況、病変の性状等を観察した。肉眼検査のあと所要の組織細片を切出し、常法に従い包埋・薄切。組織切片についてH・E染色のほかアザン染色・弾性線維染色(オルセイン法)を施し、鏡検の用に供した。

なお4例中の2例(No. 2とNo. 4)では泌尿器または同周部部に虫体の侵入・寄生を認めたが、

肝臓の場合と同様に寄生部位の組織標本を作製した。

No. 1の肝実質内に侵入していた虫体, No. 3の肝内血管に寄生していた虫体, No. 4の肝門リンパ節周囲の脂肪織中に穿入していた虫体を, それぞれラクトフェノールで透徹して形態学的に検索した結果, いずれも *S. dentatus* の幼若型であることが確認された。

観 察 結 果

1. 肝臓の肉眼所見

イノシシの肝臓は豚と同じく外側左葉・内側左葉・方形葉・内側右葉・外側右葉及び尾状葉の6肝葉に区分される。肉眼観察は上記のごとくすべて肝臓の縦断面によったので, 便宜上, 方形葉の所見は内側右葉に一括し, 尾状葉の所見は外側右葉のそれと一括して述べる。

No. 1 肝臓の重さ 210g. 外景上, 臓側面と横隔面に小隆起が多数見られ, 凹凸不平を呈する。肝門部では比較的小範囲ながら, 灰白色の硬固な結合織層が被り。剖面所見上, 外側左葉では肝実質に穿入する小形虫を散見, ただし虫体周囲の組織破壊は目立たない。血管系にはすこぶる小形の虫体が寄生し, また器質化物の充填で内腔が閉塞する。内側左葉でも実質中に小形虫が穿入し, 虫体周囲に虫道性の病巣を形成。また小は小指頭大, 大は母指頭大の結合織囊(周囲がかなり厚い結合織層で囲まれ, 一見, 囊状を呈するので, この表現を用う)が見られ, その内部に膿瘍巣や病的血管を容れる。内側右葉はその領域に肝門部を包括し, 虫性病変の最も著しい部位である。すなわち肝実質内に小形虫をかなり多数認め, 数匹が集在するところもある。一方, 虫体の見えない虫道巣も少なくない。肝門部はかなり部厚い硬固な結合織層で被われ, そのなかに虫体の侵入巣を多数含む。結合織層の直下(肝組織)にも相当数の虫体が穿入, 周囲には結合織性の被囊を形成する。肝門部の血管には虫体が侵入し, 血栓形成により内腔の狭さくが著しい。また内膜の増生による血管壁肥厚も見られる。外側右葉では肝実質に若干の虫体及び虫道巣を所見。また小指頭大の結合織囊(前出)が形成され, その内部に膿瘍巣や病的血管を容れる。

No. 2 肝臓の重さ 200g. 外景上, 臓側面及び横隔面に多量の絨毛が新生。肝門部の線維鞘は肥厚し灰白色を呈する。外側左葉の一部は太く短い結合織索を介して胃壁と合着。剖面所見上, 外側左葉及び内側左葉では実質内に小壊死巣が散発。内側右葉では肝門部の線維鞘が增厚し, 直下の肝組織中に穿入虫体の被包巣を所見。肝門部の1血管に小形虫が侵入, また他の血管では器質化物が詰って内腔が狭さくする。外側右葉でも実質内に少数の虫道巣を認め, 血管系に極めて小形の虫体が侵入する。

No. 3 肝臓の重さ 370g. 外景上, 臓側面の所々に小出血巣が集在, また軽度に絨毛が新生。方形葉下縁部に穿入する虫体は半ば被膜面上に突出。肝門部の線維鞘は肥厚を呈する。肝門リンパ節は腫大。横隔面でも小出血巣の集在域が3~4カ所認められ, また絨毛の新生付着が著しい(肝横隔面と相対する横隔膜にも絨毛が新生)。内側右葉の横隔面に穿入する虫体は半ば被膜面上に突出。また肝外の血管に虫体の寄生を認める。剖面所見上, 外側左葉では実質中に虫道性の出血巣が散発し, 小形虫が穿入する。血管系には器質化物が詰まり, そのなかに虫体を含むものもある。内側左葉にも虫道性の小出血巣を多数認め, 血管系には虫体の侵入と血栓形成を所見。内側右葉では肝門を中心に病変がかなり著しい。すなわち線維鞘がある程度增厚し, 実質中に虫道性の出血巣を多数認める。これら虫道巣では虫体穿入と被包の形成を見るものがある。肝門部の血管は太さが増大し, 内腔に虫体及び器質化物が詰まって閉塞状態を呈する。肝門から離れた部位でも, 実質中の虫道病巣及び血管系の病変が

見られた。外側右葉にもかなり多数の小出血巣と膿瘍巣があり、その一部は虫体を含む。また血管系にも若干の病変を所見した。

No. 4 肝臓の重さ 440g。外景上、肝門部の脂肪織に胃壁の一部（噴門付近）が合着する。臓側面の一部に絨毛が新生、横隔面は全域にわたり絨毛の新生・付着が著しい（肝横隔面と相対する横隔膜にも絨毛が新生）。肝門リンパ節はやや腫大し、リンパ節周囲の脂肪織中に小形虫2匹が穿入。剖面所見上、外側左葉・内側左葉は変化を認めない。内側右葉では肝門付近の実質中に数カ所の虫道巣を所見、また血管系に血栓形成を認めた。外側右葉でも少数の虫道巣が所見せられた。

泌尿器系に虫体の侵入・寄生を認めた2例のうち、No. 2では左右の尿管起始部の管壁にチストを形成し、そのなかに*S. dentatus*の成虫（鏡検により虫卵を確認）が寄生。No. 4では腎門外の血管周囲結合織中に*S. dentatus*の未成熟虫を認めた。

以上4例の肝臓を観察した結果によると、*S. dentatus*の幼若虫が肝臓に侵入・寄生する際の病変は、血管系の病変と肝実質のそれとに大別されることが明らかである。すなわち肝内の血管系（門脈枝・動脈枝）には体長10mm以下の未熟な虫体が侵入し、血栓（器質化）の形成、血管内膜の増生・肥厚を生じ、そのため血管腔は狭さく、甚しい場合は閉塞状態を呈する。また血管壁周囲の結合織が増厚する。一方、血管から脱出した虫体は肝組織内を穿行・遊走するが、その際、肝実質の病変すなわち出血・壊死等の虫道性病巣ないし小膿瘍を形成。これら虫道巣や膿瘍巣はやがて被包化・器質化し、結合織の増殖が起きる。小形の病巣ではその量は少ないが、やや大きい膿瘍巣では被包層が結合織嚢（前出）の形態をとる。ただし増生した結合織が周囲に拡がり、広範な肝硬変を起こすことはない。肝実質を穿行する虫体は血管内のものに比べてかなり発育が進み、体長が20mmに達するものもあるが、一般には10~15mm程度。血管病変・実質病変とも、その発現部位としては肝門部が最も多くかつ病変程度も著しい。そのため肝門部では結合織の増生が他の部位に比べて著しい。また肝臓の臓側面と横隔面を比較すると、病変の分布は前者に多い。

4例の肝病変の程度をランク付けすると、No. 1は病変が肝臓のほぼ全域に分布するので「高度」と判定、No. 2は病変が主として肝門付近に限局するので「軽度」、No. 3は比較的新しい病変が肝臓の全域に分布するので「中等度」と判定。No. 4は主として肝門部に若干の病変を認めたに過ぎず、「軽微」にランクされる。

2. 肝病変の組織所見

血管病変と実質病変に分けて述べる。

(i) 血管系の病変 血管系（門脈枝・動脈枝）には虫体の侵入・寄生に基づく血栓形成が多発する。これらの血栓は一部に血液の残留する部分もあるが、ほとんどが器質化して肉芽組織に置き換わっている。血栓（器質化）中に虫体が埋存すると、その周囲を帯状の変性壊死層が取り囲む。変性壊死域の範囲が拡がり、内部に多数の変性細胞（好酸球・好中球・リンパ球等）を容れ、膿瘍像を呈するものもある。変性壊死層や膿瘍巣の外側は部厚い肉芽組織層が取り囲むが、そこにはリンパ球・プラズマ細胞・好酸球・組織球等が浸潤、巨細胞の発現することもある。また血液残存部付近ではヘモジデリンの沈着を見る。肉芽組織のうち周辺部は線維化するが、線維化が進行して血栓の中心近くにまで及ぶものもある。なお線維化した血栓の一侧は血管内壁と合着する。血栓形成による血行障害に対応して血管の太さの増大を招くが、そのため管壁の平滑筋線維層が伸長・菲薄化し、更に走行不斉となり遂には離断・消失する。弾性線維もほぼ同じ傾向を示す。

血管腔の同一部位に、2~3コの血栓（器質化）が同時に形成されることがあるが、その場合、血管

腔の狭さくはとくに著しく、その形状は裂隙状を呈する。また血管の太さの増大(前出)に伴い、管壁外結合織が増生する。ただし増生した結合織が周囲肝組織へ波及する程度は一般に軽く、若干の間質増生が見られる程度。なお、これら間質増生部にはリンパ球・プラズマ細胞・好酸球等が浸潤する。虫体が血管壁を突破し、壁外(本来のグリソン氏鞘の部分)に出て、著しい病巣を形成する場合がある。そこではかなりの範囲が変性壊死し、その傍らに虫体とともに好酸球・好中球・リンパ球等が集合して膿瘍を形成、かつ壊死巣と膿瘍巣を含めた外周を結合織層が取り囲む(肉眼下、結合織囊として認められたもの)。なお血管壁外に幅狭い反応層に囲まれた虫体脱出(穿入)巣を認めたものもある。

次に頻度は少ないが、虫体による刺激で血管内膜の増生を招き、そのため血管内壁が丘陵状あるいは塊状に隆起・突出する場合がある。血管腔内への突出(隆起)部は結合織性で線維化が著しく、血栓の場合と異なり内部に虫体や膿瘍巣を含むことはない。結合織増生部には細小血管が新生するが細胞浸潤は軽い。また血管内壁の肥厚増生により血管腔は狭くなるが、その程度は血栓形成の場合ほど著しくはない。なお、この種病変の発現頻度は、血栓形成に比べるとはるかに少ない。

(ii) 肝実質の病変 血管を脱出した虫体が肝組織内を穿行・遊走する際に生じる病変で、いわゆる虫道性の病変にはかならない。通常、虫体の周囲は帯状の変性壊死層で囲まれ、その外は肉芽組織が取り囲むが、肉芽組織の線維化はあまり顕著でない。変性壊死層の内部で虫体以外の部分は、好酸球を主とする各種の細胞成分を含むが、これらの細胞はおおむね変性・崩壊し膿瘍像を呈する。更にそのなかに赤血球を混じえることもある。周囲の肉芽組織層にはリンパ球・プラズマ細胞を主とし、好酸球・組織球等も加わる細胞浸潤が著しい。肉芽組織ないし結合織の発達(厚さ)は区々であるが、一般に増生範囲が限られ広く遠くへ波及することはない。ただし波及の範囲内では肝小葉は萎縮・消失し間質が増生する。虫体の穿入部で比較的出血の著しい場合は、その周りに線維素析出や壊死域を見る。なお穿入虫体周囲の変性壊死層は、器質化血栓で認めたものと同じである。これら変性壊死層の成因として、虫体の代謝産物中になにか毒成分を含み、それが組織細胞を死滅させたことも考えられる。ところで肝実質の病変の発現部位は血管系付近、血管系からある程度離れた部位と種々であり、後になると被膜面に近づきその直下に病巣を形成する(その後、被膜面を貫通して腹腔へ出る)。

肝実質には上記の虫道性病巣のほか、虫体穿入部とは直接関係のないいくつか(5~10コ)の肝小葉が同時に病変を現わすことがある。すなわち多中心性の小葉病変群が発現する。その病変は肝小葉の出血、壊死、好酸球を主とする変性細胞の集族(すなわち膿瘍像)であり、更に出血に付随してヘモジリン沈着や線維素析出を見ることもある。そのため、それら個々の肝小葉は中心の大部分が侵かされ、周辺部だけが正常な状態が残る。このような肝小葉単位の多中心性病変は、明らかに虫体の直接的な作用によるものではない。おそらく虫体の出す毒素(代謝産物)が血流によって運ばれ、隣接するいくつかの肝小葉に同時に作用した結果と思われる。

考 察

成書¹⁹⁾によると、*S. dentatus* の感染は経口・経皮的に行われ、経口感染ではおもに宿主の門脈系を経て肝臓に到達、経皮感染の場合は肺循環・体循環を経て肝臓に達する。肝臓に到達した子虫は血管内壁に寄生して血栓・栓塞の原因になるが、やがて血管壁を突破して肝実質へ移行する。幼虫は2~3カ月にわたり肝組織中を穿行・遊走し、最後に肝被膜面を貫通して腹腔へ出、最終寄生部位である泌尿器系へ向うという。本虫の発育環の解明には Schwarz *et al.*^{16,17)}の精細な研究に負うところが大き

あるが、その論文には経口・経皮感染のいずれも幼虫が肝臓に侵入することを明記している。また Waddell¹⁸⁾は、*S. dentatus*の第4期子虫及び未成熟成虫 (immature adult worm) にとって、肝臓はその発育に最も適した部位 (器官) であるとしている。このように本虫の肝親和性がすこぶる顕著なことが、豚のと畜検査で多くの肝臓廃棄を生じる理由ともなっている。すなわち合衆国南東部のと畜検査で、豚肝の95%が *Ascaris* か *S. dentatus* の感染に基づく病変のため廃棄され⁷⁾、フィリピンのと畜場では在来豚の78%、外来種 (それとの交配豚を含む) では42%の肝臓が *S. dentatus* 感染による病変のため廃棄された¹⁴⁾。このように本病の多発地域では、豚肝の廃棄処分に伴う経済的損失はかなりの額に達している。

ところで豚肝に *S. dentatus* の幼若虫が侵入・寄生して生じる病変については、佐々木ら¹⁵⁾、山本ら²⁰⁾、池内ら⁹⁾、芦沢ら^{2,3)}が報告している。このうち山本ら²⁰⁾は、血管系の病変に伴い動脈枝・門脈枝を包む間質結合織が著明に増殖し、それが肝硬変の主因をなすことを強調。また一色ら¹²⁾は、*S. dentatus* の成虫の寄生による肝病変について述べ、石川ら¹¹⁾は同じく成虫が豚肝の胆管系に迷入した事例を報告している。外国では、Peneyra *et al.*¹⁴⁾が自然材料 (と殺豚) の肝病変を観察し、種々の程度の小葉間線維症 (間質性肝炎)、結節形成 (結節性肝硬変) 及び線維化膿性チストの形成を認め、Batte *et al.*⁶⁾は実験感染豚の肝臓に膿瘍形成、広範な線維症、著明な好酸球増多などを所見。また Dyková⁸⁾は自然感染豚の肝臓が壊死巣、虫道巣及び肉芽腫形成などによりひどく侵されるのを認めた。

供試イノシシの肝病変は、これら豚肝病変に関する先人の記載と原則的には一致する。ただ筆者らが昭和40~45年、宮崎・鹿児島両県下のと畜場で採取した豚 (年齢2~4歳の繁殖用豚) の *S. dentatus* 感染肝²⁾の所見と比較すると、次の点で異なっている。すなわち、(i) イノシシ肝では組織内穿入虫体に対する被包形成は一般に軽く、豚で認めた壁の厚い囊胞 (チスト) を形成するものはほとんどない。(ii) イノシシの場合、血管系への虫体の侵入・寄生の頻度が豚より高く、またその病変程度も一般に著しい。(iii) 肝硬変の程度・範囲とも、豚に比べイノシシは格段と軽小である。しかし、これらの相違は豚とイノシシの本質的な差ではなく、宿主の年 (月) 齢の相違つまりは病期の新旧に基づくものと考えらる。

陽性イノシシ4例のうち1例 (No. 2) は、尿管壁に *S. dentatus* の成虫の寄生を認めた。本虫の成熟には6カ月以上を要するので、おそらくこのイノシシは生後直ちに本虫に感染したものであろう。他の1例 (No. 4) は、泌尿器周囲部に虫体を見付けはしたが、未だ成熟に達していず、更に他の2例 (No. 1, No. 3) は泌尿器系に全く虫体を認めなかった。水村ら¹³⁾ (前出) が山口・和歌山県で得たイノシシ4頭中3例は、われわれの材料と同じく体重10kg内外のものであったが、*S. dentatus* 陽性の3例はいずれも肝病変のみで、泌尿器には虫体を認めていない。生駒ら¹⁰⁾は豚の本症において「幼齢豚では主として肝臓に寄生し、一部は腎包膜及びその付近に未熟虫を見た」と述べているように、本虫の体内移行と宿主の年齢との関係は、豚もイノシシもほぼ同じであることが分かる。

前記のごとく、今回検査したイノシシの総数は20頭であり、そのうち体重10kg内外の幼獣9頭中4例の肝臓に *S. dentatus* (幼若型) の寄生を認めた。他の11頭は成獣であるが、そのうち泌尿器系に *S. dentatus* の成虫の寄生を認めたものが約半数あった。こうしてみると宮崎県下に生息するイノシシは、年齢にかかわらず (幼獣も含めて)、かなり濃厚に *S. dentatus* に感染するようである。イノシシは夜間民家に近づき農作物を荒らすが、その際虫卵を散布して豚の本症蔓延の原因になることも考えられるので、無視することはできない。

総 括

宮崎県下で捕獲した体重 10kg 内外の幼イノシシ 9 頭を剖検したところ、うち 4 頭の肝臓に *S. dentatus* (幼若型) の寄生とそれに伴う病変を認めた。肝臓の病変は血管系 (門脈枝・動脈枝) の病変と肝実質のそれとに大別される。これらの病変は各肝葉に発現するが、とりわけ肝門部に多発の傾向がみられた。

血管病変としては、虫体の血管内侵入に基因する血栓形成と、虫体の刺激に基づく血管内膜の増生 (増殖性血管内膜炎) であるが、発生の頻度は前者がはるかに多い。血栓はその大きさ・形状が区々であるが、大部分は既に器質化する。器質化血栓の内部には未熟な虫体を含み、それを取りまく変性壊死層、小膿瘍等を認め、更にその周囲の肉芽組織には細胞浸潤が著しい。肉芽組織層は周辺部から漸次内部に向かって線維化する。血管病変に伴い管壁周囲の結合織は増生するが、その程度は一般に軽く、隣接肝組織に波及して肝硬変を起こすには至らない。

肝実質の病変は、血管を脱出した虫体が肝組織内を穿行・遊走することにより生じる。これら虫道性の病変としては、出血、壊死、小膿瘍の形成 (好酸球及びその他細胞の集族より成る) などであるが、穿入虫体の周囲には帯状の変性壊死層が囲み、上記の病変を含めてその外側を細胞浸潤の著しい肉芽組織層が包囲する。ただし供試イノシシが幼獣のため、肉芽組織の線維化は軽度であり、かつそれが広く増殖して周囲の肝組織に拡張することは、肝門部を除いては見られなかった。

宮崎県下のイノシシは成獣はもとより幼獣までも、かなり濃厚に *S. dentatus* に感染することが判明した。イノシシの本症は豚への感染源になることも考えられるので、単に野獣の寄生虫症として無視するわけにはいかない。

文 献

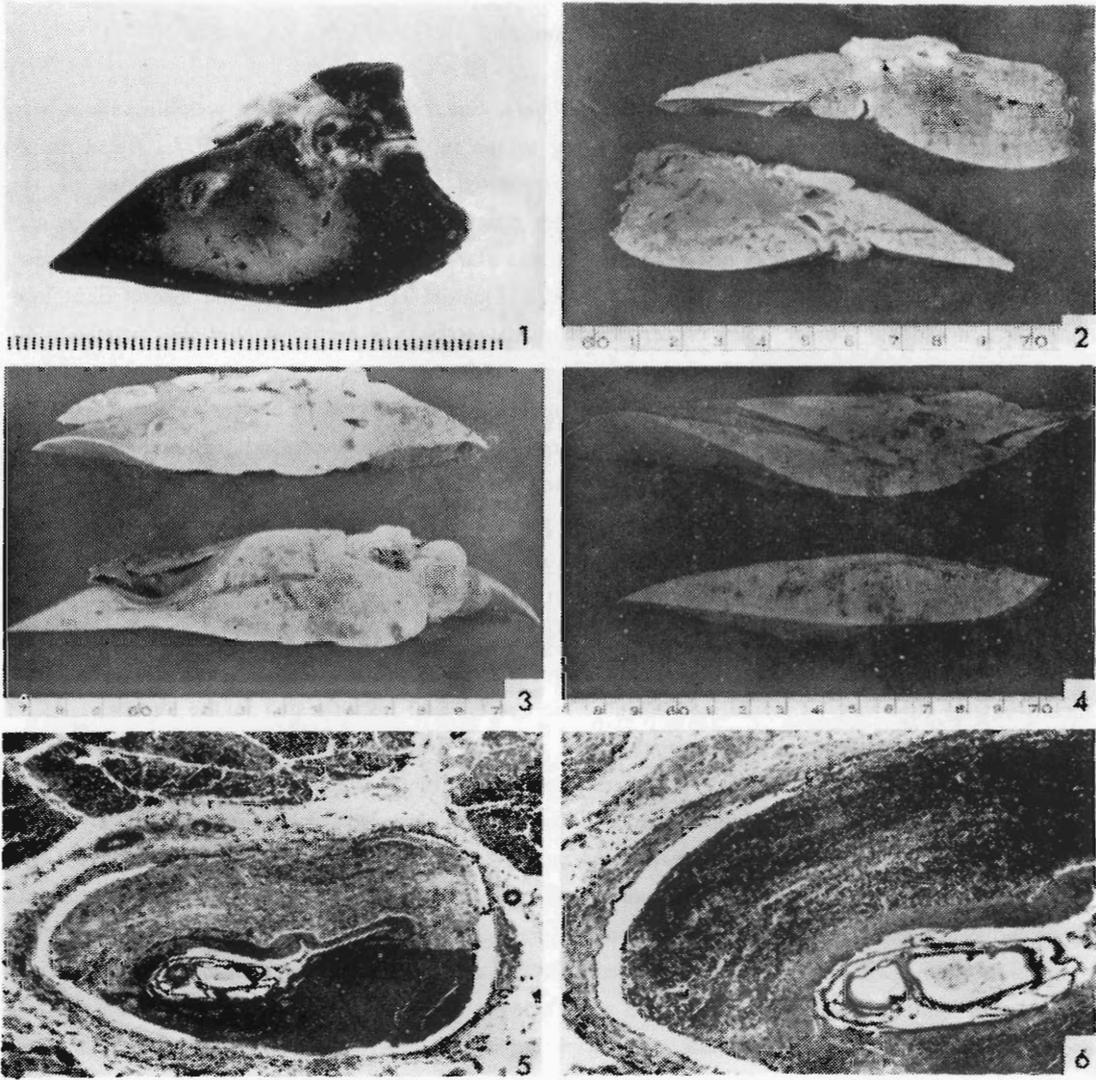
- 1) 旭 興正：家畜衛生協会報，**9**，103～113 (1941)。
- 2) 芦沢広三，野坂 大，立山 晋，村上隆之：宮崎大農報，**19**，179～192 (1972)。
- 3) 芦沢広三，馬場昶達，野坂 大，立山 晋：同 上，**26**，65～76 (1979)。
- 4) 芦沢広三，野坂 大，立山 晋，薄井万平，村上隆之，黒木利八，山口良二：同 上，**26**，267～277 (1979)。
- 5) 芦沢広三，野坂 大，立山 晋，薄井万平，村上隆之，黒木利八，山口良二：同 上，**26**，279～290 (1979)。
- 6) Batte, E.G., Harkema, R., and Osborne, J.C.: J. Amer. vet. med. Ass., **136**, 622～625 (1960)。
- 7) Batte, E. G., McLamb, R.D., and Vestal, T.J.: Vet. Med./Small Animal Clinician, **70**, 809～812 (1975)。
- 8) Dyková, I.: Acta Veterinaria Brno, **46**, 159～165 (1977)。
- 9) 池内 平，中島瑞彦，大島寛一，沼宮内 茂：獣畜新報，No. 422，5～7 (1966)。
- 10) 生駒博雄，伊藤祐之：農業技術研究所報告，G 3，183～202 (1952)。
- 11) 石川庄市，木内 遵，村松良尚，家畜衛生情報，D (獣医公衆衛生)，70～71 (1973)。
- 12) 一色於菟四郎，富村 保：日本寄生虫学会記事，第19年，37 (1950)。
- 13) 水村恒三，渡辺昇蔵：家畜衛生協会報，**8**，143～156 (1940)。
- 14) Peneyra, R.S., and Naui, V.C.: Philipp. J. Vet. Med., **4**, 129～140 (1967)。
- 15) 佐々木 昇，石谷類造：日獣学誌，**11** (学会号)，84 (1949)。
- 16) Schwarz, B., and Price, E.W.: J. Amer. vet. med. Ass., **79**, 359～375 (1931)。
- 17) Schwarz, B., and Price, E.W.: *ibid.*, **81**, 325～347 (1932)。
- 18) Waddell, A.H.: Austral. J. Zool., **17**, 607～618 (1969)。
- 19) 渡辺昇蔵：獣医臨床寄生虫学，文永堂，東京 (1979)，pp. 324～328。
- 20) 山本脩太郎，石田葵一：日病会誌，**39** (総会号)，140～141 (1950)。

Summary

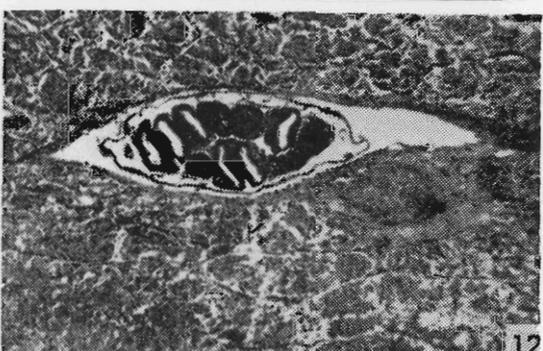
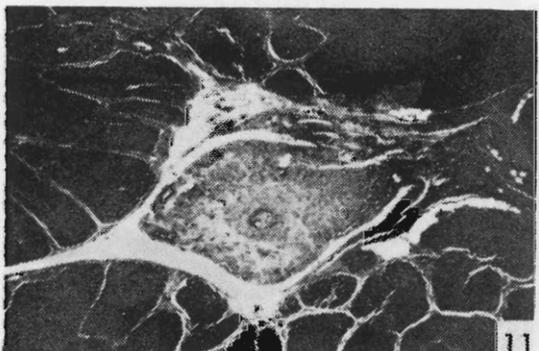
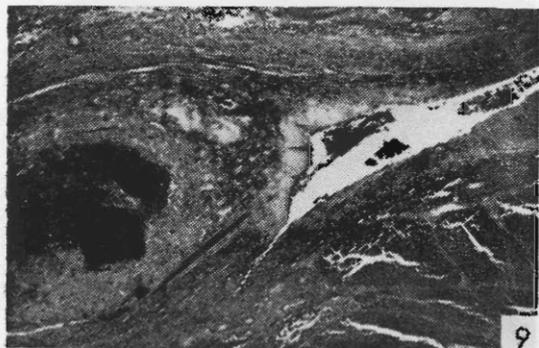
Autopsy was performed on nine young wild boars, *Sus scrofa leucomystax*, weighing about 10kg and caught in Miyazaki Prefecture in the hunting season in 1975, 1976, and 1977. As a result, immature worms of *Stephanurus dentatus* were parasitized in the liver and caused lesions of this organ in four of these animals. These lesions were roughly divided into two groups: those induced in the parenchyma of the organ and those in the vascular system (arterial and portal vein branches). They were found in every hepatic lobe (lateral and medial left lobe, lateral and medial right lobe, quadrate and caudate lobes). They occurred rather frequently in a region around the hepatic hilus.

The vascular lesions consisted of thrombosis caused by worms invading blood vessels and hyperplasia of the vascular intima caused by the stimulation with worms. The thrombi formed were variable in size and shape. Most of them were organized, while some retained residual blood. Organized thrombi contained very immature worms and small abscesses. On the other hand, the mechanical and chemical stimulation of worms caused proliferous endoangiitis. The site of proliferation of connective tissue in the intima was projected into the lumen and collicular or tubercular in shape. Concurrently with these vascular changes, connective tissue proliferated around the vascular wall, generally to a small extent. Accordingly, it did not extend to any neighboring hepatic tissue or induce hepatic cirrhosis. Furthermore, worms penetrated through the vascular wall into Glisson's sheath outside this wall. They formed eosinophilic abscess and necrotic foci in the sheath.

Worms penetrated through the vascular wall into the hepatic tissue, in which they perforated and wandered. Therefore, migrating worms induced lesions in the hepatic parenchyma. They were in more advanced stage of development than those having invaded blood vessels, but were still immature. They migrated gradually toward the surface of the capsule of the liver. Eventually, they penetrated through the capsule into the peritoneal cavity. The migration of worms in the hepatic tissue induced hemorrhage and the formation of small abscesses (composed mainly of aggregated eosinophils). The worm body was surrounded by two zones. The internal zone was a layer of degeneration and necrosis, and the external zone a layer of granulation tissue affected intensely with cellular infiltration. Only mild fibrosis was noticed in the granulation tissue, since the wild boars examined were young.



- (Fig. 1) No. 1 (陽性イノシンの番号)の内側右葉(肝葉の区分, 以下同じ)の剖面, 母指頭大の結合織囊のなかに, 膿瘍巣及び病的血管を容れる。
- (Fig. 2) No. 2の内側右葉の2剖面. 肝門部の線維鞘が肥厚, その直下に穿入虫体の被包巣を見る。
- (Fig. 3) No. 3の内側右葉の2剖面. 肝門部の血管病変が著しく, また肝実質には虫道性病巣が認められる。
- (Fig. 4) No. 3の外側右葉の2剖面. 虫道性の出血・膿瘍巣が多発する。
- (Fig. 5) 半ば器質化した血栓中に未熟な虫体が埋存. 色調の濃い部分は血液の残留部である. アザン染色, 7×2 .
- (Fig. 6) 血栓中に虫体が埋存. 虫体の外側は帯状の変性壊死層が開み, その外の器質化域には細胞浸潤が著明. アザン染色, 7×4 .



(Fig. 7) 肝門部血管内の凝血中にごく未熟な虫体を含む。アザン染色，7×2.

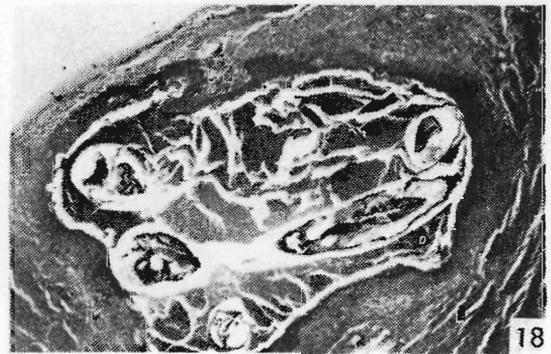
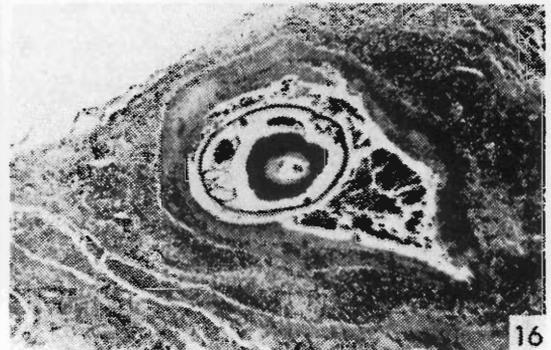
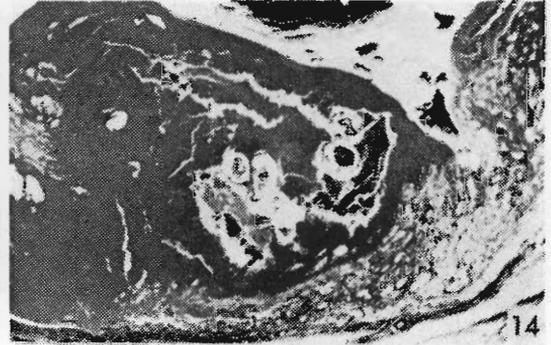
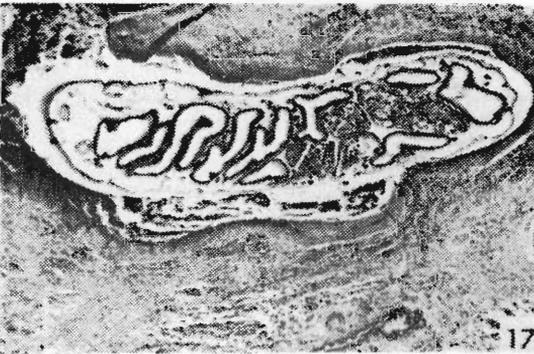
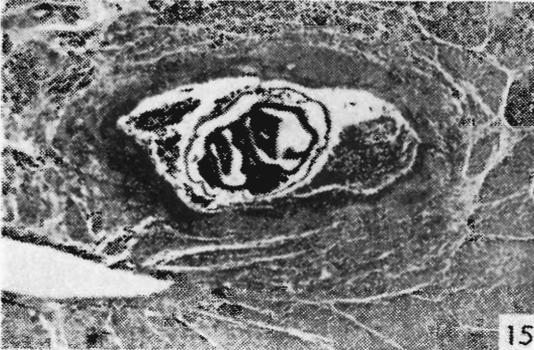
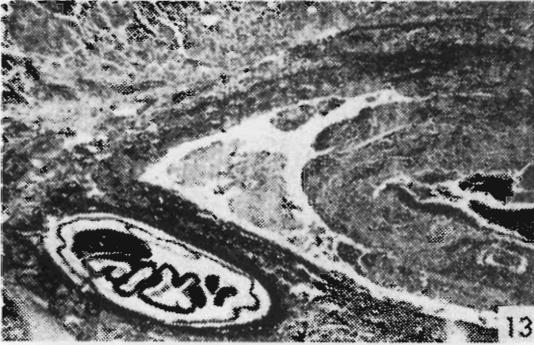
(Fig. 8) 器質化した血栓が血管腔の大部分を閉ざす。血管の太さが増大し，管壁の平滑筋層は延伸・非薄化する。アザン染色，7×2.

(Fig. 9) 血栓のうち周辺部は器質化し，中央に膿瘍を形成。血管腔は著しく狭さくする。アザン染色，7×2.

(Fig. 10) 血管の内腔に向け両側から血栓（器質化）が突出。血管腔の変形と狭さくが著しい。アザン染色，7×2.

(Fig. 11) 血管内膜の増生による塊状の突出物。結合織性で細小血管の新生を見る。アザン染色，7×2.

(Fig. 12) 侵入したばかりの静脈内の虫体。末だ血管病変を生じるに至っていない。H.E.，7×2.



(Fig. 13) 病的血管のすぐ外側に穿入する虫体. H.E., 7×2 .

(Fig. 14) 肝門部の血管を脱出した虫体が、管壁部に大きい壊死・膿瘍巣を形成. アザン染色, 7×2 .

(Fig. 15) 肝実質中に穿入する虫体. 虫体周囲に帯状の変性壊死層が囲み、その外側に肉芽組織が増生する. H.E., 7×2 .

(Fig. 16) 被膜下の肝組織に穿入する虫体. 周囲の肉芽組織にはリンパ球・プラスマ細胞を主とする細胞浸潤が著明. H.E., 7×2 .

(Fig. 17) 肝実質に侵入するかなり発育の進んだ虫体. 周囲には帯状の変性壊死層が取り囲む. H.E., 7×2 .

(Fig. 18) 被膜直下の1ヵ所に複数の虫体が穿入して大きい膿瘍を形成. 周囲を部厚い結合織層が取り囲む (肉眼上、結合織嚢として認められたもの). アザン染色, 7×2 .