

肝内組織肥満細胞に関する研究

第 2 編

実験的肝障害時における肝内組織肥満細胞の消長

岡山大学医学部第一内科教室 (主任：小坂教授)

戸川淳志

〔昭和 35 年 9 月 29 日受稿〕

緒 言

さきに著者¹⁾は肝疾患時における肝内組織肥満細胞 (以下肥満細胞と略) の消長を肝生検法で得た組織片により、臨床的並びに組織学的な立場から検討したところ、健康人および急性肝炎例においては肥満細胞は出現しないか、たとえ出現してもごく少数であるのに反し、慢性肝炎および肝炎後肝硬変症、特に後者においては大部分が著明に増加し、その出現部位は大部分グリソン氏鞘の結合組織中で、かつ種々の形態変化を有する肥満細胞が認められるところから、該細胞が臓器組織の炎症性反応と密接な関係を有して増減ないし形態上の変化を示していることが明らかとなった。一方副腎皮質ホルモン投与例においてはその投与後の肥満細胞の数量は可成り減少し、かつ該細胞の顆粒の分散、細胞外逸脱、崩壊等の形態変化が高度であり、又その際の組織変化は炎症性の間葉系反応の減退ないしは遮断現象であることからこの際肥満細胞の形態学的変化は該細胞の機能を間接的に示すものであると考えた。

然しながら以上の考察には尚多くの推論を含むので、本稿では更にこれらを一層明確にする目的で、犬、ラット、ウサギを用い動物実験的に肝障害を起させ、その際の肥満細胞の状態及び肝障害後に各種肝治療剤を投与してその肥満細胞の消長を観察検討した。

実験材料及び実験方法

1) 実験動物

体重 6~13 kg の雄犬 (28頭)、体重 150~250 g のラット (90匹)、及び体重 2 kg 前後の雄ウサギ (7羽) を使用した。

2) 肝障害惹起に使用した薬物及びその投与方法

(1) 10%四塩化炭素オレフ油溶液 体重毎 kg 0.5cc 宛 5 日間隔で皮下注射 (犬、ウサギ)

(2) 20%クロロホルムオレフ油溶液を 体重毎 kg 1.0cc 宛 5 日間隔で皮下注射 (犬、ラット)

投与期間はラットは計20回皮下注射 (約 3 ヶ月) を行つた。又ラット10匹に20%クロロホルムオレフ油溶液を 体重毎 kg 2cc 宛連続 7 日間皮下注射した。犬およびウサギはそれぞれ 1~6 ヶ月間投与した。

3) 肝治療剤およびその投与方法

(1) ACTH (ACTH デポー：ドイツ、シェーリング社)：(犬、ラット)

体重毎 kg 1.0 mg 宛連続毎日皮下注射20日間。

(2) プレドニソロン (コデルゾール：日本メルク萬有)：(ラット)

体重毎 kg 1.0 mg 宛連続毎日皮下注射20日間

(3) チオクタン (藤沢)：(ラット)

体重毎 kg 0.04cc 宛連続毎日皮下注射20日間。

(4) グロンサン (中外)：(ラット)

体重毎 kg 0.04cc 宛連続毎日皮下注射20日間。

(5) コンムニン (藤沢)：(ラット)

体重毎 kg 0.04cc 宛連続毎日皮下注射20日間。

(6) 総合ビタミン剤 (ポボン：塩野義)：(ラット)

体重毎 kg 0.04cc 宛連続毎日皮下注射20日間。

ラットは20%クロロホルムオレフ油溶液を 3 ヶ月皮下注射した後前記の薬剤を皮下注射し、犬は10%四塩化炭素オレフ油溶液 3 ヶ月間、または20%クロロホルムオレフ油溶液を 6 ヶ月間皮下注射した後前記の ACTH を使用した。

4) 肥満細胞組織標本の作製方法

頸動脈出血死後採取した組織片の固定方法は河本氏²⁾の固定法に準じて、その 3~5 g を 4%に塩基性醋酸鉛を溶解した 50% Alcohol に24時間浸漬し

たのち、0.2g 前後の小片に細切し再び新しい塩基性醋酸鉛 Alcohol 溶液中に入れ約1週間放置し充分固定を行う。

固定後1%に塩酸を含有する70% Alcohol 液に5~6時間浸漬し、次いで流水中に5~6時間水洗する。水洗後50%より順次濃度をあげた Alcohol で脱水し、次いで Paraffin 包埋して7~10μ の切片にする。次いで Toluidine blue metanol 溶液 (pH 3.8) で10分間染色し、純 Alcohol を10~15分間内に3回通し、更に Xylen を経て中性 Balsam で封入する。尚 Hematoxylin-Eosin 染色, Azan染色, Bielshowsky-Pap 氏鍍銀法標本についても検査した。

5) 肥満細胞出現数量の表現法

肥満細胞の出現数量を便宜上次の如く分類する。

(1) 犬

—: 1ケのグリソン氏鞘或いは1ケの中心静脈周辺に全く肥満細胞を認めないもの。

±: " 1~5ケ程度認めるもの。

+: " 10ケ前後認めるもの。

++: " 20ケ~30ケ "

+++ : " 40ケ~50ケ "

++++: " 50ケ以上 "

(2) ラット

—: 全く肥満細胞の認められないもの。

+: 1ケのグリソン氏鞘に1ケ~5ケの肥満細胞を認めるもの。

++: " 6ケ~9ケ認めるもの。

+++ : " 10ケ以上 "

実験成績

I. 犬

正常な犬3頭について検索したところ、その肥満細胞はグリソン氏鞘の結合織中の血管壁に最も多く存在するが、中心静脈壁にも可成りの程度に存在し、かつ小葉内の類静脈洞にも認められる。その数量は1ケのグリソン氏鞘に約10ヶ前後で、また1ケの中心静脈周辺部にも5~7ヶ認められ、小葉内には所々に1ヶ宛散在する程度で何れも形態変化は全く認められなかった。

1) 四塩化炭素投与例

(1) 四塩化炭素+レフ油溶液1ヶ月間皮下注射後斃した例の組織像は、肝細胞核の変性、肝細胞体の軽度の变性、類静脈洞の拡張、星細胞の肥大腫大並びに増殖を認め、2~3ヶ月間注射した例においては上記の障害像が次第に強くなり、3ヶ月間注射し

た例から軽度ながらグリソン氏鞘の結合織の増殖とグリソン氏鞘或いは小葉内の細胞浸潤を認め、5~6ヶ月間注射した例においては、小葉改築およびグリソン氏鞘の結合織の増殖を認め肝硬変症の初期像を呈していた。

さて肥満細胞の出現状態をみると、表1に示す如く、その出現部位はグリソン氏鞘および小葉内であり、主としてグリソン氏鞘の血管壁、小葉内では中心静脈壁および中心静脈と中心静脈を結ぶ結合織索中であるが、わづかながら類静脈洞壁にも存在していた。しかし肝細胞壊死部及びその周辺部或いは肥大腫大ないしは増殖した星細胞反応巣には認められなかった。又その数量は、グリソン氏鞘、小葉内共に注射回数を増す程増加する傾向を示し、形態変化は肥満細胞の破壊像が数量と平行して高度になつており、顆粒減少像、融解像、分散像等は注射回数とはあまり関連性が認められなかった。

表1 四塩化炭素投与例の肝内組織肥満細胞 (犬)

症 例	1ヶ月群		2ヶ月群		3ヶ月群		4ヶ月群		5ヶ月群		6ヶ月群	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
出現部位	小葉	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
位数量	グ鞘	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
破壊		—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
顆粒減少		—	+	+	—	+	+	—	+	+	+	
濃縮		+	+	—	+	+	+	—	+	+	—	
融解		—	+	+	+	—	—	—	+	+	+	
分散		+	+	+	—	+	+	+	—	+	+	

(2) 四塩化炭素投与後 ACTH の投与例

四塩化炭素3ヶ月間投与後 ACTH を20日間投与した例では、その組織像は肝細胞体の变性、星細胞

表2 ACTH 非使用例と使用例 (犬)

症 例	四塩化炭素障害群		四塩化炭素3ヶ月後ACTH 1ヶ月		
	1	2	3	4	5
肥満細胞	+	+	+	+	+
出現部位	小葉	+	+	+	+
位 数	グ鞘	+	+	+	+
破 壊	+	+	+	+	+
顆粒減少	+	+	+	+	+
濃 縮	+	+	+	+	+
融 解	+	+	+	+	+
分 散	+	+	+	+	+

急性肝障害例においては、その組織像は肝実質細胞核の変性、細胞体の変性、星細胞の肥大增殖、間

質および小葉内の細胞浸潤を認めたが、その際の肥満細胞は表6の如く、出現部位は全例共グリソン氏鞘内で結合組織細胞と混在し、特に血管との関係は認

められなかった。形態変化は破壊像が著明であるが、出現数量は正常ラッテより明らかに減少している。

表 6 急性肝障害例 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘
数 量	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
破 壊	—	—	—	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
顆粒減少	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
濃 縮	+	—	+	—	—	—	+	—	+	—
融 解	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
分 散	—	+	+	+	+	卅	+	—	+	—

3) クロロホルム体重毎 kg 1.0 cc 宛 5 日間隔 3 ヶ月間皮下注射例

組織所見としては肝細胞核の変性、細胞体の蛋白変性、星細胞の肥大腫大、或いは増殖、間質および小葉内の細胞浸潤等の肝障害が認められ、グリソン氏鞘の結合組織の増殖はわずかに数例に認められたが、高度の増殖及び肝硬変像は全例に認められなかった。この際の肥満細胞の状態は表7の如く、大部分はグ

リソン氏鞘の結合組織中で結合組織細胞と混在し、軽度ながら増殖した結合組織中に特に著明な該細胞の増加を認めたが、結合組織中の血管との関係は認められなかった。小葉内にも肥満細胞が認められたのはただ1例のみであるが、この例では小葉内に出現している該細胞に濃縮像が著明であつた。又数量は正常ラッテに比し軽度の増加を認め、かつ形態学的には濃縮像が著明であつた。

表 7 クロロホルム 3 ヶ月間投与後ラッテの肝内組織肥満細胞 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘(卅) 小葉内(十)
数 量	卅	+	+	卅	+	+	卅	卅	+	卅
破 壊	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—
顆粒減少	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—
濃 縮	+	—	—	+	—	+	卅	卅	—	卅
融 解	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
分 散	+	+	+	—	+	—	—	—	+	—

4) ACTH 投与例

クロロホルムで肝障害を来した後 ACTH を投与した例の組織像は ACTH 非投与例 (クロロホルム 3 ヶ月間投与した対照例) に比してグリソン氏鞘の

浮腫の減少、間質および小葉の細胞浸潤の減少ないし消失が認められ、一方肥満細胞は表8に示す如く、その数量を減じ該細胞の破壊像、顆粒減少、濃縮、分散像等の形態変化が著明であつた。

表 8 ACTH 使用例の肝内組織肥満細胞 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘
数 量	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
破 壊	卅	—	—	卅	+	+	卅	卅	—	+
顆粒減少	—	—	—	+	卅	—	卅	—	+	+
濃 縮	卅	+	+	卅	+	卅	卅	+	+	—
融 解	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+
分 散	卅	—	+	—	+	—	卅	—	+	—

5) プレドニソロン投与例

クロロホルムにより肝障害を与えた後、プレドニソロンを投与した例の組織像は ACTH 投与例と殆んど同様な所見であり、かつ又肥満細胞も表 9 に示

す如く、同様に出現部位は全例共グリソン氏鞘で、その数量は著明に減少し、破壊像、濃縮像が特に著明であつた。

表 9 プレドニソロン使用例の肝内組織肥満細胞 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘
数 量	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
破 壊	—	卅	—	卅	卅	+	+	+	+	+
顆粒減少	+	卅	+	+	—	+	—	+	卅	—
濃 縮	+	卅	+	卅	卅	卅	卅	—	+	卅
融 解	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
分 散	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—

6) グロンサン投与例

クロロホルムにより肝障害を与えた後、グロンサンを投与した例の組織像は、対照例に比しあまり変化を認めなかつたが、肥満細胞は表10に示す如く、

対照例よりその数量は減じ、形態変化としては濃縮像が強く、軽度破壊像、顆粒の減少像が増加していた。

表 10 グロンサン使用例の肝内組織肥満細胞 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘
数 量	卅	+	+	+	+	+	+	—	+	—
破 壊	—	卅	+	—	—	+	卅	—	—	—
顆粒減少	—	—	+	卅	+	+	卅	—	—	—
濃 縮	卅	—	卅	卅	卅	—	卅	卅	卅	+
融 解	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
分 散	+	卅	—	—	—	+	—	—	—	—

7) チオクタン投与例

クロロホルム注射後チオクタン投与例においては、その組織像は対照例とあまり変化は認められないが、

肥満細胞は表11に示す如く、グロンサン投与例程数量は減少していないが、対照例よりは減少し濃縮像が特に著明に認められた。

表 11 チオクタン使用例の肝内組織肥満細胞 (ラッテ)

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘	グ鞘
数 量	卅	+	+	+	+	卅	+	卅	+	卅
破 壊	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
顆粒減少	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—
濃 縮	+	—	—	+	+	卅	+	卅	+	卅
融 解	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
分 散	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+

8) コムニン投与例

クロロホルム皮下注射後コムニン投与例では、組織像は対照例とあまり変化は認められないが、表

12の如く、肥満細胞は対照例よりわずかに軽度に減少し、形態変化として濃縮像が高度であつた。

表 12 コムニン使用例の肝内組織肥満細胞（ラッテ）

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精
数 量	卅	+	—	—	+	+	卅	+	+	卅
破 壊	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
顆粒減少	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
濃 縮	+	+	卅	+	卅	—	卅	+	—	卅
融 解	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
分 散	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—

9) 総合ビタミン剤投与例
クロロホルム投与後総合ビタミン剤を投与した例
は、組織像では対照例とあまり変化は認めないが、

肥満細胞は表13の如く、数量は対照例とあまり変化はなく、ただ濃縮像が著明であつた。

表 13 総合ビタミン剤使用例の肝内組織肥満細胞（ラッテ）

症例 肥満細胞	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
出現部位	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精	グ精
数 量	—	卅	+	+	卅	+	+	—	+	卅
破 壊	—	—	—	—	—	—	卅	—	卅	+
顆粒減少	—	—	+	—	—	+	卅	—	+	+
濃 縮	—	卅	卅	卅	卅	卅	—	—	—	+
融 解	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—
分 散	—	—	+	—	—	+	—	—	—	+

Ⅲ. ウサギ

正常な雄のウサギの肝臓内では肥満細胞はグリソン氏精あるいは小葉内共に全く認められず、且つ四塩化炭素を5ヶ月或いは6ヶ月間投与し、組織像では間質の結合組織の増殖及び小葉改築をきたし、所謂肝硬変像を惹起してその間の全経過を観察するも全く肥満細胞は出現しなかつた。

総括並びに考按

緒言にものべた如く、ビールス性肝炎時における肥満細胞は急性期では減少し、慢性期ないしは肝硬変期においてはグリソン氏精の結合組織に多数出現し、かつ該細胞の破壊像、顆粒の分散或いは細胞外逸脱等の形態変化が高度になつていた。

本稿における実験は以上の人体例における観察をより明確にするために行つたもので、急性クロロホルム肝障害ラッテにおいては、肥満細胞は正常ラッテに比し明らかに減少し、破壊像が著明で、この際組織学的には肝細胞の変性、星細胞の肥大増殖、間質内および小葉内の円形細胞浸潤がめだつた。

犬における急性肝障害例は行っていないが、以上のラッテにおける実験成績は人体例で得た結果をほ

は裏書するものと思われる。

Wilander³⁾によれば、各種動物の肥満細胞は、豚に最も多く、次に犬、モルモット、ラッテの順であるが、慢性肝障害時における肥満細胞の些細な変化を量的にも或いは質的にも観察するためには、犬が最も実験に便宜であるものと考えられる。

所で正常の犬の肥満細胞は、グリソン氏精の血管と密接な関係を有して分布している様であるが、小葉内においても類静脈洞壁および中心静脈壁に多数分布し、したがつて肝障害にあたつて出現する局所病変に対して肥満細胞がしめす病変を明瞭に把握出来る便が存在するものと思われる。

さて著者が選んだ慢性肝障害惹起の方法は古川⁴⁾、小野⁵⁾、渡辺⁶⁾、及び石橋⁷⁾の方法にしたがつて四塩化炭素或いはクロロホルムを使用したもので、3～6ヶ月間投与し、その間に肝実質細胞の障害、間質結合組織の増殖、小葉の改築等を惹起して、一連の肝硬変への進展過程における肥満細胞の変化を観察した。その結果は肝細胞の変性壊死期にすでに出現し、かつその数量は次第に増加して間質結合組織の増殖がはじまる投与4ヶ月ないし5ヶ月に至つてその増加は急激になつた。このような現象は肥満細胞と

結合組織細胞の基質を構成する酸性粘液多糖類との代謝関係を説く Asboe-Hansen⁸⁾ 等の業績を考慮に入れると一見矛盾なく説明出来るが、一方、形態上の変化をも考慮に入れると、顆粒の濃縮や反対に顆粒間隙の離開、細胞外逸脱、顆粒の漏出ないし彌漫性散乱等の崩壊過程が出現する時期は該細胞が数量的に増量する時期よりも早く、投与2ヶ月頃で、投与3ヶ月頃に至つて一層顕著となつてゐる。従つて肝障害の初期における肥満細胞の変化はやはり顆粒の破壊に伴う heparine⁹⁾¹⁰⁾、或いは histamine⁸⁾¹¹⁾¹²⁾¹³⁾ の組織局所における遊離放出が問題になるものと考えられ、これらの化学物質が組織局所の炎症促進ないしは持続遷延的に働くことは容易に推定される。

以上のような状態下において肝疵護剤投与による影響を見るために行つたラッテの肝障害例では、若干ながら肝障害の軽減がみられ、グロンサン、チオクタン、コンムニン、総合ビタミン剤の諸種薬剤投与群の間に有意の差はなかつたが、非投与群に比較すると肥満細胞の数量は増加せず、形態学的には顆粒の濃縮像のみが著明で、分散像、破壊像等は殆んど出現しなかつた。この事実は肥満細胞の変化が肝細胞の障害と、ともかく直接的な関係を有することとをさらに明確に裏付けるものと思惟される。

副腎皮質ホルモン投与実験においては、臨床例において観察したのと同様に、組織像では間質の細胞浸潤の減少、結合組織細胞の増殖の抑制が見られたが、この時の肥満細胞は量的にはその数量の減少、質的には破壊像、顆粒の減少像、濃縮像、分散像等の形態上の変化が著明であり、副腎皮質ホルモンの投与が炎症反応の抑制¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾ にあたつて直接関係していると言ふ臨床編における結論を裏書するものであつた。

ウサギにおける肥満細胞の動物実験は、正常時においてすでに殆んど認められない程少量であるが、著者の肝障害実験ではたとへ肝硬変期に至つても、肥満細胞は全く出現せず、この事実は動物における種族差を考慮に入れても、本細胞の生物学的意義を

論ずるにあつては尚將來未解決の問題が存在するものとする。

結 論

犬、ラッテ、ウサギを用い、四塩化炭素およびクロロホルム使用による実験的肝障害時における肥満細胞の消長を検討したところ次の結果を得た。

1) 犬においては肥満細胞はグリソン氏鞘及び小葉内に存在し、肝障害初期には顆粒の分散、細胞外逸脱、彌漫性散乱の諸段階の崩壊像や或いは濃縮像がみられ、慢性期に至り間質結合組織が増殖する頃にはグリソン氏鞘及び小葉内の該細胞の数量は共に増加しかつ形態変化も高度となつてゐる。

2) 肝障害後副腎皮質ホルモンを投与すると、肥満細胞の数量は著明に減少し、形態変化の高度なものが出現する。

3) ラッテにおいては肥満細胞は主としてグリソン氏鞘に存在し、慢性肝障害によつて間質結合組織が増殖する時期に一致して肥満細胞の数量は増加し、種々の形態変化を有するものが出現する。

4) この際、副腎皮質ホルモンを投与すると数量は著明に減少し、破壊像、濃縮像等の形態変化が高度になる。

5) グロンサン、チオクタン、コンムニン、総合ビタミン剤等各種肝治療剤を投与した例では、該細胞の数量は非投与群程増加せず、形態学的にも破壊像、分散像はあまり認められず、ただ顆粒の濃縮像のみが著明である。

6) 肥満細胞の非常に少いウサギにおいては、肝障害が高度になるも全く肥満細胞は出現しない。

7) 以上の結論は第1編でえた組織肥満細胞の意義に関する結果をより明確にしえたものである。

(本論文の要旨は日本消化機病学会中国四国第3回地方会において発表した)

献

- 1) 戸川淳志：日本内科学会雑誌，49，622 (1960)。
- 2) 河本昭二郎：岡山医学会雑誌，70，3803 (1958)。
- 3) H. Holmgren und O. Wilander: Ztschr. mikr. -anat. Forsch. 42, 242 (1937)。
- 4) 古川：東京医学会雑誌，56，別輯，215 (1942)。
- 5) 小野，宮里：日本病理学会雑誌，44，170 (1955)。
- 6) 渡辺美軒：倉敷中央病院年報，27，42 (1957)。
- 7) 石橋他：日本病理学会雑誌，33，448 (1943)。
- 8) Asboe-Hansen: Internat. Rev. Cytol. 3, 399 (1954)。
- 9) Morrison, T. G.: J. exp. Med. 96, 107 (1952)。
- 10) 堀部茂：日本病理学会雑誌，45，108 (1956)。

文

- 11) Riley, J. F.: *Pharmacol. Rev.* 7, 267 (1955).
- 12) 天野重安, 北西寿子, 堀部茂: *日本病理学会雑誌*, 45, 357 (1956).
- 13) 桑泉寺 圭: *岡山医学会雑誌*, 71, 6167 (1959).
- 14) W. Eger, und K. Strakis: *Ztschr. exp. Med.* 129, 559 (1958).
- 15) 久米政夫: *岡山医学会雑誌*, 71, 5211 (1959).
- 16) Cavallero, C. & Braccini, C.: *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* 78, 141 (1951).
- 17) Fulton, G. P. & Maynard, F. L.: *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* 84, 259 (1953).

Studies on the Tissue Mast Cells in the Liver

2. Observations on the Tissue Mast Cells in the Experimental Damaged Liver

By

Atsushi Togawa

From the First Department of Internal Medicine Okayama University Medical School
(Prof. Kiyowo Kosaka, M. D.)

In the preceding report, the author studied the changes of tissue mast cells (TMC) in the specimens of liver biopsy specimens of viral hepatitis. The present study was attempted to confirm, by animal experiments, the data described in the previous report. Animals used were male dogs, mice and rabbits. Chloroform and carbon tetrachloride were administered for experimental damage of the liver tissue. The experiments gave the following results:

1. TMC were found both in intralobular and periportal region of the liver. Destructive processes such as dispersion, degranulation, destruction and condensation of the granule in TMC were found in an early stage of the liver damage. A marked increase in number and morphological changes of TMC as the remarkable proliferation of the connective tissue in periportal and intralobular regions were noted in such chronic stage.

2. A marked decrease in number and remarkable morphological changes of TMC were observed in the cases on an adrenocorticosteroid hormone therapy.

3. TMC were chiefly found in the periportal region of rat's liver, and a increase in number and morphological changes were found when the connective tissue increased in the periportal field after long-term administration of hepato-toxic drugs.

4. The administration of the adrenal cortical hormones induced a marked decrease in number and destructive and condensed changes of TMC granules at this stage.

5. Administrations of the remedies for liver damage such as glucuronic acid, thiocetic acid, multi-vitamins and communin induced a slight increase in number and slight changes in the morphological findings comparing with control groups. The only remarkable change were the condensation of TMC granules.

6. Only a few TMC were found in rabbit's liver, and there were minimal or no changes in TMC, even in the stage of marked damage of the liver tissue.

7. These results lead to the following conclusions: There is a close relation between the proliferation of the connective tissue in dog's and rat's liver and the changes of TMC.