

# Clostridium perfringens毒素를 注射한 在來山羊 肝臟의 電子顯微鏡的 觀察\*

李 且 秀

慶北大學校 農科大學

## 緒 論

*Clostridium perfringens*는 緬羊<sup>1)</sup>의 傳染性 腸毒血症의 原因菌으로 報告된 以來 近來에 와서 소<sup>15,20)</sup>의 急死病의 原因菌으로 問題視되고 있다. 國內에서도 農家飼育 韓牛에서 多發한 바 있는 急性斃死性疾病인 所謂 急死病이 農藥의 急性中毒外에 *Clostridium perfringens*에 基因된 腸毒血症으로 斃死한다는 事實이 밝혀진 바 있다.<sup>22)</sup> 그런데 이 *Cl. perfringens*는 自然界에 널리 分布하고 있는 土壤細菌으로서 일반적으로 腸內細菌으로 알려져 있으며 소에 있어서의 保菌率은 50%乃至 70% 등으로 報告되고 있다.<sup>21,25)</sup> 따라서 本菌에 依한 腸毒血症의 診斷을 爲해서는 臨床 및 病理學的 所見과 아울러 死體內의 原因菌이 產生한 毒素證明과 分離한 原因菌의 毒素產生與否가 重要한 것이다. 그러나 斃死畜의 腸內容物로 부터 本菌이 產生한 毒素의 證明을 爲해서는 死後 可能한 限 빨리 行하지 않으면 毒素의 證明을 할 수 없다고 하는 어려운 점이 있다.<sup>3,4,11)</sup>

이와같이 *Cl. perfringens*의 分布狀態와 本菌이 產生하는 毒素의 性狀으로 보아 細菌學的 見地에서 本菌에 依한 斃死를 證明한다는 것은 相當한 制約을 받게 된다고 본다. 따라서 病理學的으로 明確히 함으로써 本病 診斷에 基礎資料를 提示하고 한편 本病으로 斃死한 畜牛 肝細胞의 形態學的 變化와 比較檢討키 爲하여 本菌에 依해 腸毒血症으로 斃死한 韓牛로 부터 分離한 *Cl. perfringens*를 毒素產生培地에 培養한 後 其 毒素(濾液)를 在來山羊에 注射하여 肝臟의 形態學的 變化를 電子顯微鏡의 으로 觀察하였던 바 그 結果를 報告하고자 한다.

## 材料 및 方法

慶北地方 2個處에서 腸毒血症으로 斃死한 韓牛의 腸

內容物로 부터 *Cl. perfringens*를 近藤 및 尾形<sup>25)</sup>의 報告와 같이 行하여 分離 同定한 것을 供試菌으로 使用하였다. 이들 分離菌을 吉澤 및 西田<sup>29)</sup>의 方法에 따라 毒素產生培地에 7~9時間 培養한 後 近藤 및 尾形<sup>25)</sup> 그리고 Carter<sup>6)</sup>의 記載대로 處置하여 毒素產生을 確認한 後 在來山羊에 靜脈注射하였다. 이때 標準菌株로 *Cl. perfringens* B型(NCTC 4964) 및 C型(NCTC 3182)을 對照로 使用하면서 分離菌의 同定 및 毒素產生 등을 比較觀察하였다.

供試한 在來山羊은 4~6個月齡 程度의 健康한 6頭를 2個群으로 나누어 使用하였으며 毒素를 注射한 後 臨床 症狀와 剖檢을 통한 肝臟의 變化를 觀察함과 同時에 肝臟組織을 切除하여 10%中性 포르말린과 알콜固定劑에 固定하였다. 이와같이 固定한 肝組織片을 파라핀 包埋한 後 切片을 만들어 H-E 및 PAS 染色하여 電子顯微鏡의 으로 觀察하였다.

한편 電子顯微鏡的 觀察을 爲하여 一部分의 肝組織을 切取하여 2% paraformaldehyde-2.5% glutaraldehyde(pH 7.4, 0.1 M cacodylate buffer)에 2時間 固定한 後 2% osmium tetroxide(pH 7.4, 0.1 M S-collidine buffer)에 2時間 再固定하여<sup>12)</sup> ethanol로 부터 acetone으로 移行 脫水시켜 Epon 812로 包埋하였다. 이와같이 包埋된 組織片은 ultramicrotome Sorvall Porter Blum MT-2型으로 glass knife를 利用하여 超薄切片을 만들어 uranyl acetate와 lead citrate<sup>17)</sup>로 2重染色한 뒤 HU-11E(Hitachi model) 電子顯微鏡으로 觀察하였다.

## 結 果

2個處에서 腸毒血症으로 斃死한 韓牛로 부터 分離한 *Cl. perfringens*의 毒素를 2個群의 山羊에 各各 注射한 바 群間에 臨床 및 病理學的 所見의 差異는 認定되지

\* 本 研究은 1981年度 文教部 學術研究 助成費에 依해서 遂行되었음.

않았으나 臨床症勢를 나타내기 까지는는 大體로 相當한 量의 粗毒素을 必要로 했으며 이때의 中毒量은 個體間에 差異가 認定되었다. 毒素을 注射한 後 곧 在來山羊들은 呼吸困難, 血色素尿, 경련, 步樣蹠跛, 呻吟 그리고 顛倒發狂 등이 認定되었으며, 剖檢所見으로는 肝의 혼탁腫脹과 充血, 氣管 및 肺의 充出血, 腎臟의 充出血과 혼탁腫脹, 腦 및 脾臟의 充血, 心外膜의 出血 그리고 其他 臟器의 充出血 등이 觀察되었다.

肝臟의 組織學的 所見으로는 充血과 微細한 出血, 中心靜脈의 擴張과 肝小葉 中心性壞死(Fig. 1), 肝細胞의 혼탁腫脹과 空胞變性 그리고 空胞內의 弱한 好酸性的 顆粒狀 物質의 出現 등이 認定되었다(Fig. 2). 그리고 PAS 染色에서 肝細胞內의 glycogen顆粒의 顯著한 減少 또는 消失이 觀察되었다.

肝細胞의 電子顯微鏡的 所見으로는 毒素注射 後 比較의 初期에는 肝細胞의 pinocytosis를 보이면서 pinocytotic vesicle(coated vesicle)이 出現하는 가운데 이들 vesicle의 融合을 볼 수 있었고, 同時에 血管 內皮細胞에서도 이와같은 現象을 볼 수 있었다(Fig. 3). 한편 肝細胞內의 glycogen 顆粒의 減少와 大小不同하고 異常한 形態의 mitochondria가 出現하는 것을 볼 수 있었다(Fig. 3). 그리고 次次 glycogen顆粒의 顯著한 減少와 vacuole의 形成을 볼 수 있었고 vacuole內에는 電子密度가 多少 높은 微細顆粒狀의 蛋白質性 物質이 集積하는 것을 볼 수 있었다(Fig. 4,5). 이와같은 vacuole은 次次 增大되어 細胞內에 큰 vacuole로 出現하였다(Fig. 5,6). 그리고 大小不同한 mitochondria는 cristae의 消失과 脫落된 cristae를 含有하는 電子密度가 높은 顆粒狀의 物質로 腫脹이 일어났었다(Fig. 4,5,6). 그리고 glycogen顆粒의 減少와는 反對로 滑面小胞體는 顯著히 增殖하였으며 이들은 小胞狀 또는 短管狀을 나타내었다(Fig. 3,5,7). 粗面小胞體는 內腔이 크게 擴張되면서 分泌物를 貯留하고 있었다(Fig. 5,6). 또한 이와같이 擴張된 粗面小胞體는 vacuole 周圍에 多數 出現하는 것이 認定되었다(Fig. 6). 細胞質內에는 絲狀의 無顆粒性 膜性構造物이 散在하고 있었으며 이와같은 膜性構造物은 大體로 粗面小胞體와 連結되어 있었고(Fig. 7), 二次 lysosome의 出現을 볼 수 있었다(Fig. 6). 核은 大體로 染色質이 減少하고 同時에 染色質의 邊緣凝集이 認定되었다(Fig. 4,7).

## 考 察

*Cl. perfringens*는 自然界에 廣範圍하게 分布하고 있는 土壤細菌으로서 6個型(A, B, C, D, E, F)으로 分類되고

있으나, 畜牛를 비롯한 家畜의 腸毒血症을 誘發할 수 있는 것은 주로 5個의 型(A, B, C, D, E)이 報告되고 있다.<sup>4,5)</sup> 著者が 分離하여 供試한 本 *Cl. perfringens*에 對한 菌型은 正確하게 同定하지는 않았지만 近藤 및 尾形<sup>20)</sup>의 記述에 따른 一部分의 試驗에서 本菌은 A型菌으로 推測되었다. 그리고 菌型에 따른 斃死畜의 剖檢所見에서 A型菌은 呼吸器의 循環障害, C型菌은 出血性腸炎 그리고 D型菌은 pulpy kidney의 所見 등이 主要所見으로 記述되고 있고<sup>4,11,16,17)</sup> A型菌의 毒素을 注射한 緬羊에서 他 型菌에서 볼 수 없었던 血色素尿가 實驗例 全例에서 觀察되었다고 한다.<sup>9)</sup> 本研究의 在來山羊에서도 呼吸器系의 顯著한 充·出血性 所見과 아울러 血色素尿가 觀察된 것은 또한 A型菌에 依한 腸毒血症의 所見과 一致한다고 하겠다.

*Cl. perfringens*는 型別에 따라 產生되는 毒素의 種類가 多少 相異하며 型別로 主毒素과 副毒素을 가지고 있으나 致死的인 病原性은 主毒素에 起因된다고 하였다.<sup>5)</sup> 그리고 A型菌은 主毒素中  $\alpha$ -toxin만을 產生하나 다른 型의 菌에서는 이  $\alpha$ -toxin은 主毒素中의 한 種類로 찾아 볼 수 있으며 Macfarland 등<sup>13)</sup>에 依하면 이  $\alpha$ -toxin이 lecithinase C(phospholipase C)라고 證明된 以來 本 *Cl. perfringens*의 重要한 同定方法으로서 lecithinase反應이 利用되는 同時에  $\alpha$ -toxin의 檢査로 本菌의 病原性的 基準이 可能하게 되었다. 한편 이  $\alpha$ -toxin은 致死, 壞死 및 溶血毒으로 記載되고 있다.<sup>5,23,24)</sup> 따라서 供試한 菌이 A型菌일 경우  $\alpha$ -toxin에 依한 血色素尿는 當然히 觀察되리라 하고 보며  $\alpha$ -toxin이 本菌의 病原性的 基本이 된다고 하는 點에서 主毒素中  $\alpha$ -toxin만을 產生하는 A型菌의 供試는 肝臟에 미치는 영향에 있어서도 *Cl. perfringens*의 어느程度 單純한 基本所見이 되리라 본다.

Gordon 등<sup>9)</sup>은 本菌의 A型, C型 및 D型菌의 毒素을 各各 緬羊에 注射하여 臨床 및 病理學的 所見을 比較檢討한 바 이들 菌型間에 나타나는 所見은 多少 差異가 認定되었다. 그리고 A型菌 毒素을 注射한 緬羊의 臨床 및 病理學的 所見은 本研究의 在來山羊의 所見과 거의 一致하나 肝의 組織學的 所見에서 莢膜下 圓形細胞의 浸潤을 記述하고 있는데 反해 本研究에서는 찾아 볼 수 없는 것이 相異한 所見으로 看做되는 바이다. 한편 本研究에서 在來山羊의 病理學的 所見은 李<sup>22)</sup>가 報告한 韓牛의 腸毒血症 所見과 一致하였고, 肝小葉의 中心性壞死는 A型菌의 毒素을 注射한 緬羊<sup>9)</sup>에서 觀察된 바 있으며 韓牛<sup>22)</sup>의 腸毒血症 所見에서도 小葉中心性壞死와 아울러 肝細胞의 空胞變性 및 細胞質內의 封入體 出現이 觀察된 바 있다. 著者が 觀察한 本 在來山羊의 肝

臟의 組織學的 所見에서는 小葉中心性 壞死와 空胞變性은 認定되나 韓牛에서와 같이 細胞質內的 明確한 好酸性 封入體는 出現하지 않고 弱한 顆粒狀의 物質로 出現하였다.

*Cl. perfringens* 毒素을 注射하여 觀察한 電子顯微鏡的 所見으로는 骨格筋,<sup>10,19)</sup> 肺, 心筋 및 腎臟<sup>7)</sup> 그리고 腦,<sup>14)</sup>에 對한 報告가 있으나 다만 肝臟<sup>8)</sup>에 對해서는 glycogen 顆粒의 變動만을 簡略하게 記述한 것을 찾아 볼 수 있다. 本菌에 依한 肝細胞 微細構造의 形態學的 變化에 關한 觀察은 거의 찾아 볼 수 없는 實情이며 glycogen 顆粒의 減少에 對해서는 Berg 및 Levinson<sup>2)</sup> 그리고 李<sup>22)</sup>가 이미 報告한 바 있으며 本研究의 光學 및 電子顯微鏡的 所見에서도 同一하게 glycogen 顆粒의 顯著한 減少가 認定되었다.

逢坂<sup>24)</sup>의 記述에 依하면  $\alpha$ -toxin의 分子量은 精製品の 경우 43,000이라고 하며 過去에는 30,000에서 106,000까지의 여러가지로 報告된 바 있다고 한다. 이와같이 分子量이 43,000以上으로 測定된 것은 精製過程에서 polymer를 形成하기 때문이라고 하며 이 polymer의 分子量은 60,000에서 150,000의 範圍에 있다고 한다. 따라서  $\alpha$ -toxin의 大部分은 monomer의 形態로 存在하나 一部分은 polymer의 形態로 存在한다고 하며 이 polymer 形成은 어떤 條件下에서 이루어지는지에 對해서는 아직 모르고 있는 實情이다. 한편  $\alpha$ -toxin의 生物活性에서 溶血 및 生體膜의 傷害作用과 아울러 血管의 蛋白質透透성의 亢進 등을 列擧하고 있다.<sup>6,24)</sup> 이와같은 事實로 미루어 볼때 著者が 觀察한 本 在來山羊 肝臟의 電子顯微鏡的 所見에서 肝細胞內的 pinocytotic vesicle이 多數 出現하면서 이들의 融合과 微細顆粒狀의 物質을 含有하는 vacuole의 形成을 볼 수 있었던 것은 分子量이 相當히 큰 polymer 形態의 毒素과 함께 많은 量의 血清蛋白質性 物質이 肝細胞內로 流入되어 消化排泄되지 않고 殘存하는 狀態에서 이와같은 蛋白質性 顆粒狀의 物質을 含有하는 vacuole이 出現하였다고 思料되며 韓牛<sup>22)</sup>에 있어서 더욱 明確히 觀察된 것은 動物種類에 따른 差異라고 생각한다. 逢坂<sup>24)</sup>에 依하면  $\alpha$ -toxin은 mitochondria의 破壞를 일으킨다고 記述하고 있고 또한 Grossman 등<sup>10)</sup>과 Strunk 등<sup>19)</sup>도  $\alpha$ -toxin에 依한 骨格筋細胞의 mitochondria의 腫脹과 破壞를 記述하고 있다. 本研究의 電子顯微鏡的 所見에서도

肝細胞의 mitochondria가 異狀한 形態를 나타내면서 腫脹과 變性이 일어나는 것을 볼 수 있었다. 한편 이와같은 所見은 大體로 一般的인 毒性物質<sup>26-28,30)</sup>에 依해서도 일어난다는 것이 觀察된 바 있다. 그리고 本研究에서 觀察된 滑面小胞體의 增殖과 粗面小胞體의 擴張 등은 本毒素外 他 毒性物質<sup>26-28,30)</sup>에 依한 形態學的 所見에서도 찾아 볼 수 있으며 이와같은 所見은 毒素의 代謝에 關與하기 爲한 活動的인 狀態라고 看做되고 vacuole 周圍에 粗面小胞體가 多數 出現하는 것도 이와같은 理由에서라고 思料되는 바이다.

著者が 本研究에서 觀察한 肝細胞核의 變化와 二次 lysosome의 出現은 細胞의 機能低下와 變性を 나타내는 所見으로 看做되고 同時에 細胞質內에 無顆粒性 膜性構造物이 多數 散在하는 것도 膜性構造物의 變性, 破壞에 依한 것으로 보며 特히 粗面小胞體와 連結되어 있는 것은 이 構造物이 主로 粗面小胞體에서 由來된 것으로 思料되었다. 그리고 이와같은 無構造한 膜性構造物은 腸毒血症으로 斃死한 韓牛 肝細胞의 電子顯微鏡的 所見<sup>22)</sup>에서도 觀察된 바 있으며 形態學的으로 本研究에서 觀察된 所見과 一致하였다.

## 結 論

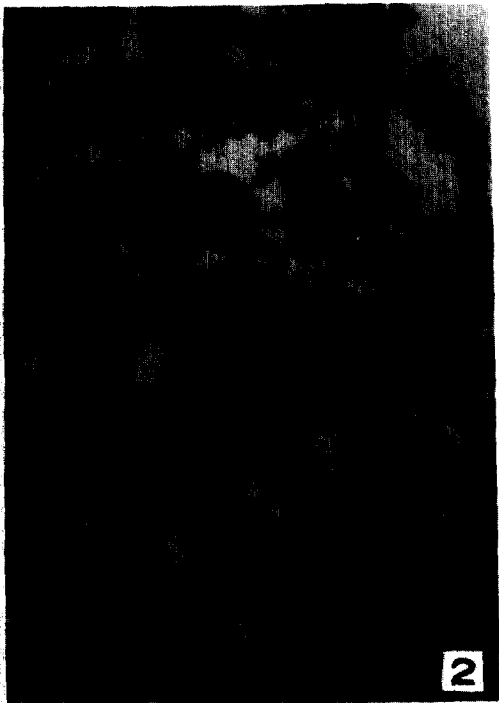
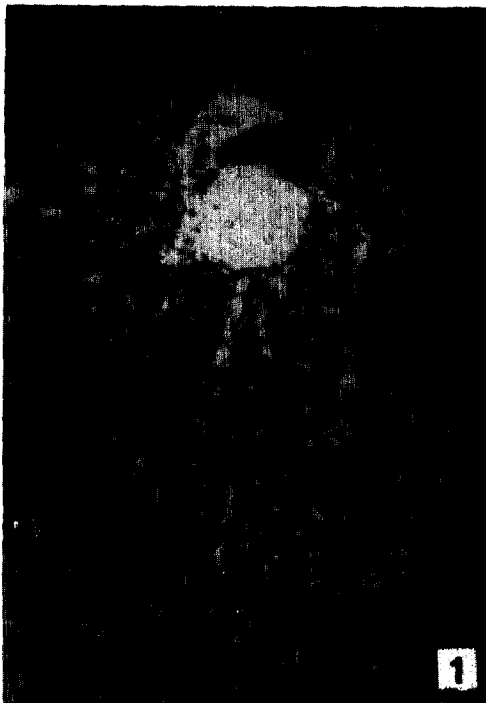
腸毒血症으로 斃死한 韓牛로부터 分離한 *Cl. perfringens*를 毒素產生培地에 培養한 後 그 毒素(濃液)을 在來山羊에 注射하여 肝臟의 形態學的 變化를 光學 및 電子顯微鏡的으로 觀察하였던 바 다음과 같은 結論을 얻었다.

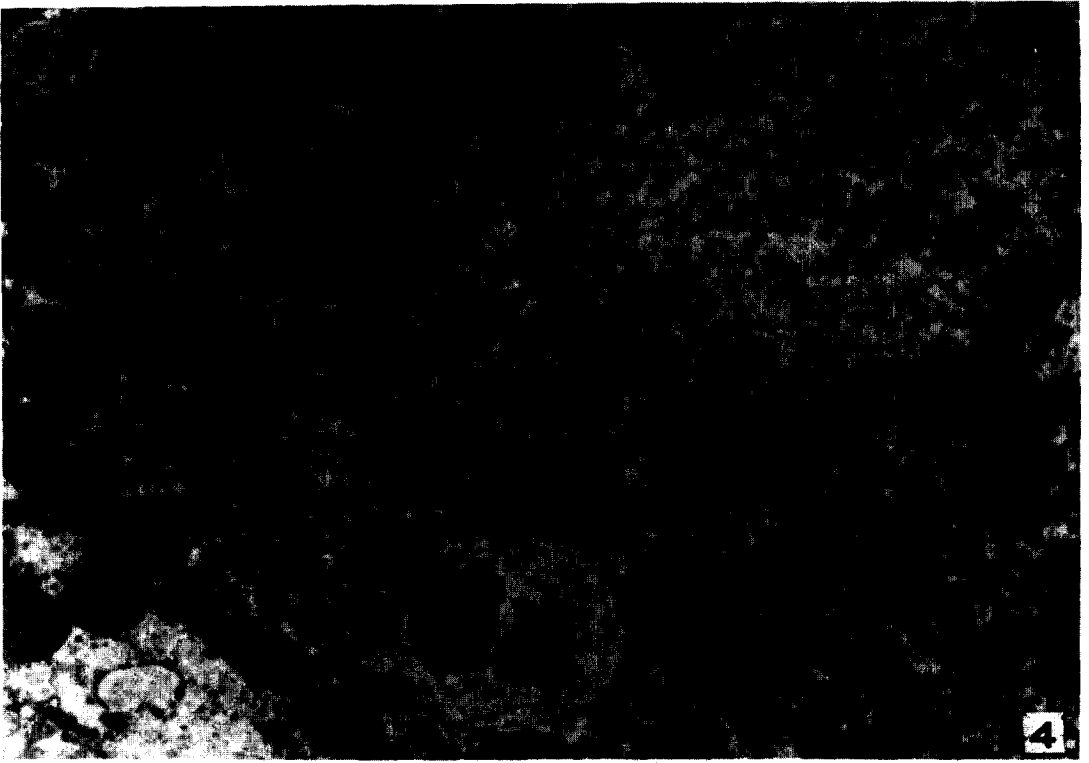
光學顯微鏡的 所見으로는 充血과 微細한 出血, 中心靜脈의 擴張과 小葉中心性壞死, 肝細胞의 혼탁腫脹과 空胞變性 그리고 空胞內的 弱한 好酸性의 顆粒狀物質의 出現 등이 認定되었다.

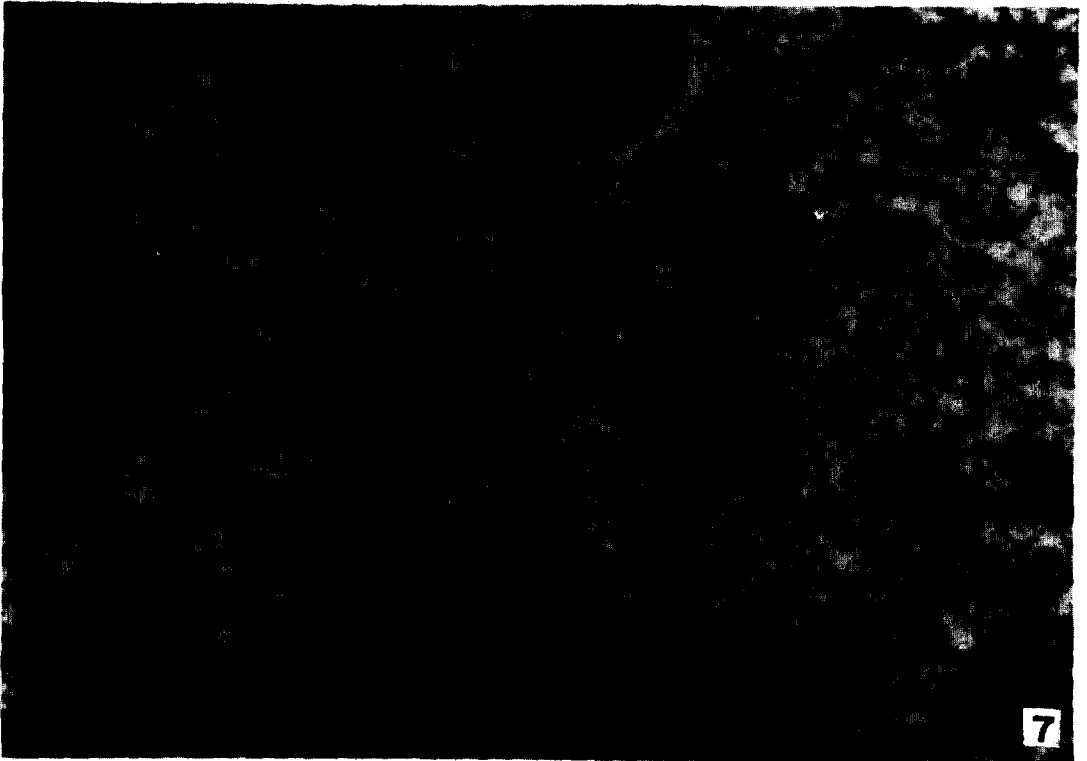
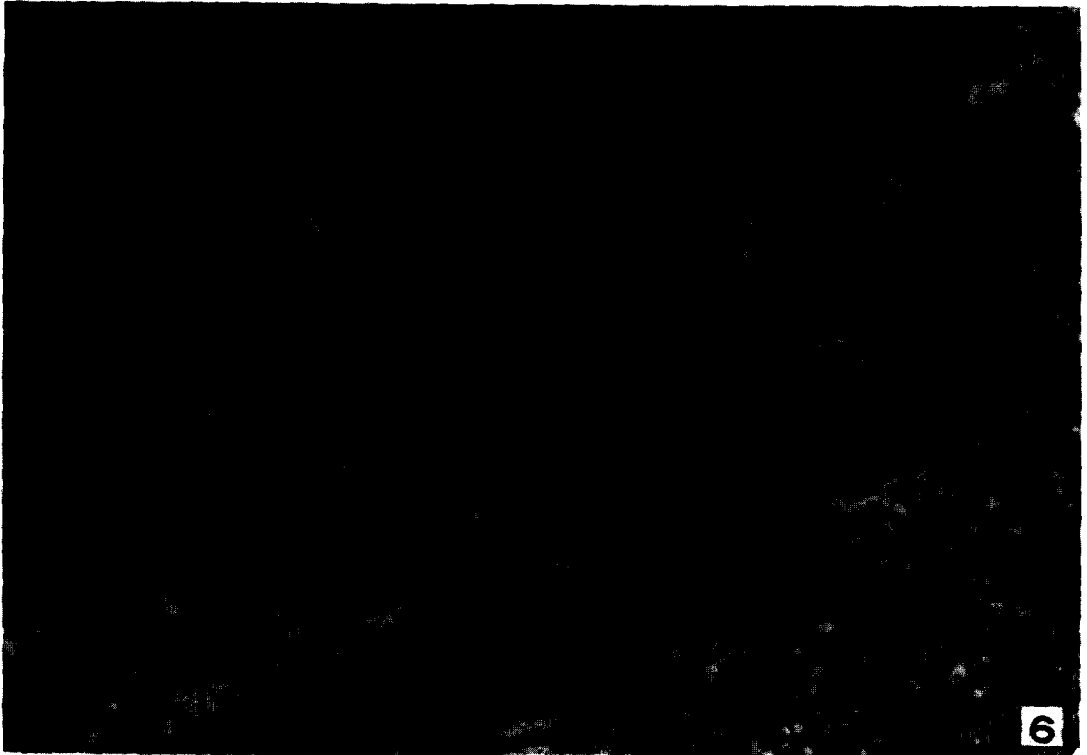
電子顯微鏡的 所見으로는 肝細胞의 pinocytotic vesicle (coated vesicle)의 出現과 이들 vesicle의 融合 그리고 vacuole의 形成을 볼 수 있었으며 vacuole 內에는 微細顆粒狀의 蛋白質性 物質의 集積이 觀察되었다. 그리고 glycogen 顆粒의 減少, mitochondria의 腫脹과 破壞, 滑面小胞體의 增殖과 粗面小胞體의 擴張, 細胞質內에 絲狀의 無顆粒性 膜性構造物의 散在와 2次 lysosome의 出現 등이 認定되었다.

### Explanation of Figures

- Fig. 1.** Centrilobular necrosis of liver. H-E.  $\times 97$ .
- Fig. 2.** Hydropic degeneration and cloudy swelling of hepatic cells. Arrows indicate the eosinophilic granular bodies in the vacuoles. H-E.  $\times 268$ .
- Fig. 3.** Coated pits (long arrows), coated vesicles (short arrows) and fusion of coated vesicle with large vesicle (V) are seen in the hepatic cell and endothelial cell. Decreased number of glycogen granules and degenerated mitochondria are observed in the hepatic cell cytoplasm.  $\times 10,000$ .
- Fig. 4.** Vacuoles (arrows) containing electron-dense amorphous bodies and enlarged mitochondria are observed in the hepatic cell. Decrease and margination of chromatin are seen in the nucleus.  $\times 7,000$ .
- Fig. 5.** Swollen mitochondria contain electron-dense materials within the matrix with disappearance of cristae. Enlarged cisternae of the rough-surfaced endoplasmic reticulum (arrows) and a vacuole containing electron-dense mass are seen in the hepatic cell. Smooth-surfaced endoplasmic reticulum was markedly increased in number.  $\times 12,000$ .
- Fig. 6.** Hepatic cell contains secondary lysosome (arrow) and a large vacuole surrounded by enlarged rough-surfaced endoplasmic reticulum.  $\times 7,000$ .
- Fig. 7.** Margination of chromatin in the nucleus and increased number of smooth-surfaced endoplasmic reticulum are observed in the hepatic cell. Agranular membranous structures are dispersed in the cytoplasm. The membranous structures connected with rough-surfaced endoplasmic reticulum are seen (arrows).  $\times 7,000$ .







## 参 考 文 献

1. Bennetts, H. W. : Infectious enterotoxemia (the so-called braxy-like disease) of sheep in Western Australia. Aust. Commonwealth Sci. Indust. Res. Org. Bull. (1932) 57 : 72.
2. Berg, M. and Levinson, S. A. : Hyperglycemia and histochemical changes induced in dogs by *Clostridium perfringens* toxin. A. M. A. Arch. Path. (1959) 68 : 93.
3. Bullen, J. J. and Scarisbrick, R. : Enterotoxemia of sheep: Experimental reproduction of the disease. J. Path. Bact. (1957) 73 : 495.
4. Carter, G. R. : Diagnostic procedures in veterinary microbiology. 2nd ed., Charles C Thomas Pub., Springfield, Illinois (1973) p. 125.
5. Dubos, R. J. and Hirsch, J. G. : Bacterial and mycotic infections of man. 4th ed. Igaku shoin. Tokyo (1965) p. 545.
6. Elder, J. M. and Miles, A. A. : The action of the lethal toxins of gasgangrene Clostridia on capillary permeability. J. Path. Bact. (1957) 74 : 133.
7. Gardner, D. E. : Pathology of *Clostridium welchii* type D enterotoxemia II. Structural and ultrastructural alterations in the tissue of lambs and mice. J. Comp. Path. (1973) 83 : 509.
8. Gardner, D. E. : Pathology of *Clostridium welchii* type D enterotoxemia III. Basis of the hyperglycaemic response. J. Comp. Path. (1973) 83 : 525.
9. Gordon, W. S., Stewart, J., Holman, H. H. and Taylor, A. W. : Blood changes and post-mortem findings following intravenous inoculation of sheep with culture filtrates of *Cl. welchii*, type A, C and D. J. Path. Bact. (1940) 50 : 251.
10. Grossman, W., Heitkamp, D. H. and Sacktor, B. : Morphologic and biochemical effects of *Clostridium perfringens* alpha toxin on intact and isolated skeletal muscle mitochondria. Am. J. Path. (1967) 50 : 77.
11. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C. : Pathology of domestic animals. Vol. 2, 2nd ed., Academic press, New York & London (1970) p. 111.
12. Karnovsky, M. J. : A formaldehyde-glutaraldehyde fixative of high osmolality for use in electron microscopy. J. Cell Biol. (1965) 27 : 137.
13. MacFarland, R. G., Oskley, C. L. and Anderson, C. G. : Hemolysis and the production of opalescence in serum and lecitho-vitellin by the  $\alpha$ -toxin of *Clostridium welchii*. J. Path. Bact. (1941) 52 : 99.
14. Morgan, K. T. and Kelly, B. G. : Ultrastructural study of brain lesions produced in mice by the administration of *Clostridium welchii* type D toxin. J. Comp. Path. (1974) 84 : 181.
15. Niilo, L. and Avery, R. J. : Bovine "enterotoxemia" I. *Clostridium perfringens* types isolated from animal sources in Alberta and Saskatchewan. Can. Vet. J. (1963) 4 : 31.
16. Niilo, L., Moffatt, R. E. and Avery, R. J. : Bovine "enterotoxemia" II. Experimental reproduction of the disease. Can. Vet. J. (1963) 4 : 288.
17. Reynolds, E. S. : The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy. J. Cell Biol. (1963) 17 : 208.
18. Smith, H. A., Jones, T. C. and Hunt, R. D. : Veterinary pathology. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia (1972) p. 1211.
19. Strunk, S. W., Smith, C. W. and Blumberg, J. M. : Ultrastructural studies on the lesion produced in skeletal muscle fibers by crude type A *Clostridium perfringens* toxin and its purified alpha fraction. Am. J. Path. (1967) 50 : 89.
20. Vance, H. N. : *Clostridium perfringens* as a pathogen of cattle: A literature review. Can. Comp. Med. Vet. Sci. (1967) 31 : 248.
21. Vance, H. N. : A survey of the alimentary tract of cattle for *Clostridium perfringens*. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. (1967) 31 : 260.
22. 李且秀 : 韓牛の急性斃死性 疾病の病因學的 研究. 大韓獸醫學會誌(1977) 17 : 27.
23. 赤眞清人 : 嫌氣性 細菌學. 日本製藥株式會社. 東京 (1967) p. 89.
24. 逢坂昭 : ウェルシュ菌の $\alpha$ 毒素(ホスホリパーゼC). 細菌毒素研究(加藤巖著). 共立出版株式會社. 東



- 京(1976) p. 121.
25. 近藤房生, 尾型學: 各種動物由來 *Clostridium perfringens* の諸性狀および型別. 日本細菌學雜誌(1975) 30: 477.
26. 坂下榮: 洗剤による肝細胞の變化. 細胞(1975) 7: 200.
27. 水平敏知, 二重作豊, 椎橋美智子: 重金属と細胞の微細構造, 細胞(1975) 7: 487.
28. 山元寅男: 肝臓と PCB. 細胞(1977) 9: 2.
29. 吉澤潤, 西田尚紀: *Clostridium welchii* B, C, F型の主要毒素産生の培地. 醫學と生物學(1965) 71: 5.
30. 渡仲三: BHC 汚染と細胞. 細胞(1975) 7: 186.

## **Electron Microscopical Observations of Hepatic Cells in Korean Native Goat<sub>1</sub> Injected with *Clostridium perfringens* Toxin**

Cha-Soo Lee, D.V.M., M.S., Ph.D.

*Department of Veterinary Medicine, College of Agriculture, Gyeongbuk National University*

### **Abstract**

This paper dealt with the light microscopical and electron microscopical findings on the morphological changes of the liver of Korean native goat injected with toxin (culture filtrate) of *Clostridium perfringens* which was isolated from Korean native cattle died of acute *Clostridium perfringens* enterotoxemia. The results observed are summarized as follows.

In the microscopical findings, hyperemia and minute hemorrhage of the liver parenchyma, dilatation of hepatic central vein and centrilobular necrosis of liver, cloudy swelling and hydropic degeneration of hepatic cells, and appearance of light eosinophilic granular bodies in the vacuoles were recognized. In the electron microscopical findings, appearance of pinocytotic vesicle (coated vesicle), fusion of these vesicles, formation of vacuole and accumulation of minute granular proteinous materials in the vacuole were observed in the hepatic cells. Decreased number of glycogen granules, swelling and destruction of mitochondria, proliferation of smooth-surfaced endoplasmic reticulum, enlargement of rough-surfaced endoplasmic reticulum, dispersal of thready agranular membranous structure and appearance of secondary lysosome were recognized in the hepatic cell cytoplasm.