

養殖アマゴ *Oncorhynchus rhodurus f. macrostomus*  
(GÜNTER) の白内障—II.

眼 球 の 病 理 組 織 所 見

松 里 寿 彦・金 沢 庸 一\*

**Studies on the Cataract of the Cultured Amago, *Oncorhynchus*  
*rhodurus f. macrostomus* (GÜNTER)-II.**

**Some Observations on the Histopathological Changes in  
Cataractous Lens and Other Organs of the Eye**

Toshihiko MATSUSATO and Yoichi KANAZAWA

The occurrence of the cataract of fishes which caused by parasites and other factors in Japan have been very rare, and a few papers were reported on this aspect.<sup>6)12)</sup>

However, at the present time, there are many cases of cataract among the fry and juveniles of cultured amago, *Oncorhynchus rhodurus f. macrostomus* (GÜNTER) in almost amago-culturing farms in Japan. And, this disease seems to increase year by year.

In the previous paper,<sup>5)</sup> the authors described the occurrences of the cataract in cultured amago, and the results of the investigation about the distribution, the ratio of appearance, the environmental factors of culture ponds, and the differences of culture methods, from 1972 to 1974 in Japan.

In this study, two groups of samples collected from different regions in Japan have been examined histopathologically.

Results obtained are as follows:

1. Many types of proliferation of epithelial cells in the lens, e.g., invading cell-mass, migration cell-mass, duplicating epithelium, etc. are observed.
2. The edematous and liquefacious symptoms in the fiber-layers of the lens are observed.
3. SALMANN and et al.<sup>13)</sup> have presented a excellent report that was described about the histological changes of the cataract of rainbow trout maintained on a thioacetamide diet for prolonged periods of time. Some discussions between our results and those of theirs are described.

最近、各地のアマゴ養殖場において、水晶体の混濁を主症状とする、いわゆる白内障病魚が散見される。白内障は、水晶体の病変を主徴とする疾病ではあるが、水晶体以外の眼球組織の異常を伴う場合も多く、本症を把握するには、眼球全体の病理組織像の検討が必要であろう。

魚類の白内障については養殖アマゴに限らず、他の魚種にも広く認められており、それらに関する報告も多い。<sup>1)2)3)4)</sup>しかし、それらの報告の多くは、水晶体および眼球組織の症状に関する記載が少なく、症状の確認も単に、肉眼的観察にとどまっている場合が多い。

著者らは、前報<sup>5)</sup>において、岐阜県を中心とする数県下、数十か所のアマゴ養殖場を対象に、養殖アマゴの白内障の発生状況などについて報告したが、その後、さらに、広島、徳島両県下養魚場で本症病魚標本を得ることができたので、前報で報告した各標本と併せ、主として病理組織学的検討を行ない、本症病魚の眼球各組織の病変に関して若干の知見を得たのでここに報告する。

報告に先だち、貴重な資料をご提供下さったニッポン飼料株式会社、上松和夫氏および岐阜、徳島両県水産試験場関係各位に厚くお礼申し上げます。さらに、貴重な知見や文献をいただいた東京大学羽生功助教授、淡水区水産研究所横手元義技官に感謝いたします。また、本報告をまとめるにあたり、ご指導賜った保科利一博士、東京大学江草周三教授に深謝いたします。

## 材料および方法

病理組織学的検討を行った標本は、採取場所、採取日時、固定法などが多様であるが、その主なものは、次の4群に分けられる。

標本1群：前報<sup>5)</sup>で報告した、1973年3月、岐阜県を中心に数県下で行った第1回調査の際、得られたもので約20尾の病魚標本（全長3～5cm、体重0.3～2.0g）。標本は、麻酔し、肉眼的観察後、直ちに Bouin 氏液で固定し、保存したものである。

標本2群：前報<sup>5)</sup>で報告した第2回目調査の際、得られたもので、1973年11月～1974年5月、岐阜県下養魚場で採取された病魚約30尾（全長3～9cm、体重0.3～15.0g）。比較的大きな個体は、観察、測定後、全身を3部に横断し、Bouin 氏液で固定し保存した。

標本3群：1974年3月、広島県の1養魚場で得た病魚約30尾（全長4～6cm、体重0.3～1.5g）。病魚は麻酔し、観察、測定後、全身を3～5部に横断し、Bouin 氏液で固定したほか、一部の個体については、眼球を摘出し、20%中性ホルマリン水溶液、HELLY 氏液、CARNOY 氏液で固定した。その他、水晶体のみを摘出し、油浸用オイル（カーガイルオイル、日本光学製）で封入し、そのまま鏡検した。

標本3群の採取池における発病状況は次のとおりである。

採卵は1973年10月30日。採卵親魚は同年4～6月、9～10月、いわゆる「かび病」に罹病した。「かび病」発生当時、池口より、マラカイトグリーン液を滴下するなどの処置をし、生残魚を産卵親魚に用いた。

12月中旬に餌付け。この時点では眼球に異常は認められなかった。

3月7日、白内障病魚確認。3～4万尾中1日当り、50～80尾斃死。

3月15～18日、総合ビタミン剤（2%余飼料に添加）、フラン剤投与。

3月18日、白内障病魚採取および調査。調査時点では、放養尾数の約半数が肉眼的にも明らかに白内障症状を呈していた。

当池の飼育水温は約6℃。使用飼料はN社製ニジマス稚魚用クランブルのみであった。

標本4群：1974年4月、徳島県下養魚場で採取された病魚5尾の Bouin 氏液固定試料。

病魚は全身を2部に横断され、固定された状態で送付されたものである。

得られた標本は、必要に応じ两眼を含む横断片とし、Bouin 氏液で再固定した後、常法どおり、脱水、パラフィン包埋し、水晶体中央を含むよう注意し、5～8μの切片とした。

染色は、全標本とも、MAYER 氏ヘマトキシリン—ROMEIS 氏エオシン二重染色を行ったほか、一部の標

本については、MALLORY 氏 AZAN, PAS 染色などを行った。

## 結 果

検討した標本は孵化直後、餌付け前後のものから、餌付後百数十日経過したものまでを含み多様ではあるが、症状については共通な場合が多く、飼育日数などによる差違は明らかではないので、全標本について検討した結果を一括して述べる。

### 1. 白内障病魚の肉眼的所見

前報<sup>5)</sup>でも一部報告したが、病魚の肉眼的所見は次のとおりである。

体色：病魚の体色は一般に褪色する場合が多く、青灰色ないしは灰白色を呈する。しかし、孵化直後～餌付け前の稚仔魚では体色の変化は明瞭ではない。

体型：体長、体重などには、正常魚とのあいだに差違は認められない場合が多い<sup>6)</sup>。しかし、標本3群を得た発症例では、病魚は一般に摂餌不良となり、肥満度も明らかに低下したが、これら異常が本症に起因するものか否かは明らかでない。

鰓：異常は認められない。

各鱗：異常は認められない。

内臓各器管：剖検では、顕著な異常は認められない。

眼球：眼球突出、前房内出血などは認められない。極く一部の病魚に角膜の軽度の混濁が認められた。

水晶体の混濁は、肉眼的には次のように分類し得る。

(i) 全体が強く白濁し不透明。

(ii) 全体が軽度に白濁し、透明度も比較的高い。

(v) 水晶体内に層状の白濁層がみられ、全体としては不透明。

(w) 最外層のみ淡く白濁し、全体的には透明度は高い。

(h) 水晶体核のみ白濁する。

(x) 外極（前極ともいい、水晶体の角膜側を指す）付近に点状もしくは斑状の強い白濁部が認められる。

白濁の程度および症状などは、両眼とも同じ場合が多いが、病魚の約10%余のもので、左右水晶体の症状が異なり、極端な例では、片眼水晶体は著しい白濁を呈するにもかかわらず、他側水晶体には、肉眼的には白濁が認められない場合もある。水晶体の肉眼的症状が、魚の成育段階別、飼育条件別で著しく異なることはなく、それぞれの成育段階においても、また、個々の発症池においても、前述した種々の症状がみられるが、全体としては、(ii)および(v)の症状を呈する病魚が比較的多いようである。

前報<sup>5)</sup>でも述べたように、いずれの調査した飼育池においても、0.1～3.0%余の眼球奇形魚が認められる。奇形の主なものは、眼球欠損、角膜、水晶体欠損、変形などであるが、水晶体の著しい白濁を伴う、いわゆる奇形性の白内障も認められる。これら奇形性白内障魚の水晶体は、全体にほぼ均一に強く白濁し、水晶体も全般に小さい。また、これら水晶体の異常と同時に、虹彩、網膜の異常を伴う場合が多い。

### 2. 眼球各組織の病理組織所見

眼球各組織の染色標本の鏡検結果は次のとおりである。

角膜：アマゴの角膜は、外側から一層の扁平上皮細胞層、数層の上皮細胞層、AZAN 染色に青染し、PAS染色に赤染する境界膜、線維性結合織からなる固有層および角膜中央部では不明瞭ではあるが、一層の内皮層で構成されている。今回検討したアマゴ白内障病魚の角膜には、角膜上皮の肥厚、色素沈着などの異常は認められないが、一部の標本で、角膜固有層の水腫が認められた(Fig. 1)。

虹彩、水晶体筋 (retractor lentis)、水晶体支持靭帯 (suspensory ligament)：明瞭な毛様体構造を欠く魚類では、虹彩基部に比較粗な線維性の網状構造があり、虹彩支質には血管が分布している。上方の虹彩には水晶体支持靭帯が付随し、また、虹彩下方には特異な水晶体筋がある<sup>7)</sup>。白内障魚のこれら虹彩周辺

部組織の異常としては、虹彩支質血管内に血液の貯溜が著しく少ないこと、および上方虹彩にしばしば銀膜との離が生じていることが認められる (Fig. 2)。

眼房部、硝子体：重篤な病魚の前房部には、PAS 染色に赤染する微細な短線維状物および円形の遊離細胞が認められる場合がある。この短線維状物は、また、硝子体にもしばしば認められる。さらに、硝子体は網膜より、はく離し、萎縮の傾向が認められる個体である (Fig. 3, 4)。

網膜：奇形例を除き顕著な異常は認められない。

鎌状突起、その他血管、神経系：細毛血管および神経系については十分な検討を行わなかった。

水晶体：アマゴの水晶体は、最外部に、AZAN 染色で青染する一層の透明な水晶体被膜があり、その被膜下には、神経乳頭側、いわゆる内極または後極と呼ばれる部分を除き、分裂、増生可能な単層の水晶体上皮細胞層がある。水晶体上皮は角膜側、いわゆる外極側では比較的扁平で、赤道部よりやや外極寄りの部分の細胞が最も大きく、細胞径  $8 \times 5 \mu$  余、核径  $4 \times 3 \mu$  余である。細胞は核質に富み、細胞質内にヘマトキシリン好性の顆粒がみられる。内極周辺では、水晶体上皮細胞は、線維化のため、細胞型、核などに著しい変化がみられる<sup>8)</sup>。

水晶体線維層は、皮質と核に区分されるが、線維の形態などは、上皮が線維化する内極周辺と他の部位とでは差違があり、外極を中心とする大部分の水晶体皮質は、一様な細胞内物質に富む定型の細胞からなり、内極側は有核の長大な細胞からなっている<sup>8)</sup>。

水晶体の病変は、これら三つの部分、すなわち、被膜、上皮、線維層 (内極周辺皮質、その他皮質、核) の複合した異常とみなすことができるが、被膜はその構造上、単独で形態異常を呈することは少なく、多くの場合、上皮、線維層の異常に伴って異常を示す。

肉眼的所見の項で述べた、透明度の高い水晶体全体の軽度の白濁(□)、および層状の白濁層のみられる(△)など症状を呈する水晶体には、皮質線維層線維に膨潤が認められる場合が多い。それら膨潤した線維は、しばしば同心円状に層をなして認められる (Fig. 5-A, B)。このような例では、水晶体被膜および上皮には顕著な異常が認められない場合が多い。これら水晶体線維層にのみ異常の認められる白内障の出現率は高い。

肉眼的観察で、水晶体全体が均一に白濁している場合は、水晶体線維層の融解が認められることが多い。水晶体線維層の融解は、線維および上皮直下に空胞が形成される場合が多く、これらは主として赤道部より外極側で起こり、徐々に水晶体全域の膨潤、融解に移行するものと思われる (Fig. 6, 7, 8)。著しく膨潤した線維層の網状構造内にはエオシン好性の顆粒が充満し、さらに変性が進むと、線維層の構造は失われ、一様な液状にまで至る (Fig. 9, 10)。線維層の融解に伴い、上皮の変性、壊死などが認められる。また、線維層の全融解に至る過程で、水晶体核移動 (Fig. 7)、水晶体皮質内極側の不規則な有核細胞の分布 (Fig. 11) などが認められる。これら水晶体線維層の病変と、後述する水晶体上皮の病変との関連については充分検討し得なかったが、形態的には、線維層の異常が先行する場合が多く観察される。

アマゴ白内障魚における水晶体上皮の病変は多彩であり、複雑な症状を呈する。水晶体上皮の最も軽度の病変としては、細胞の不整、核の変形などであるが、これらは肉眼的には異常は認められない場合が多い (Fig. 12)。

肉眼的には、水晶体最外層の淡い白濁が認められる(○)の場合には、水晶体上皮の多層化が認められる場合が多い。上皮の多層化は、主として赤道部周辺より外極側で始まり、多層化の過程において細胞はむしろ大型となり、核の変形、大型化を伴う場合が多い (Fig. 13, 14)。水晶体上皮の多層化は、水晶体全体を数層の細胞層で覆う場合 (Fig. 15)、局部的に増加し、くさび状の細胞塊を形成する場合 (Fig. 16)、さらに、増生した細胞塊が被膜より離れ、いわゆる遊離細胞塊を形成する場合などがある (Fig. 17)。水晶体外極周辺での上皮細胞の多層化、もしくは細胞塊形成は、肉眼的には、白濁点、白濁斑として認められる (Fig. 7, 18)。また、餌付け前後の稚魚では、Fig. 19 に示すような、水晶体全域の上皮の多層化がみられることがあり、このような例では、肉眼的には、水晶体全体が一様に不透明となる (Fig. 19)。

水晶体上皮に由来する細胞塊では、多様な細胞の変性がみられる。最も多くみられるものは、比較的大型

の不定形細胞で、核は円形ないしは長卵形である。細胞塊の深部、線維部深部に位置する細胞は、核の染色性が低下し、類壊死に至る (Fig. 20)。また、上皮の多層化、細胞塊形成のみられる多くの標本において、核の著しい変形、巨大化を伴う一連の変性細胞の出現が認められる。これらの細胞の細胞膜は不明瞭となり、細胞自体も著しく巨大化する (細胞径約  $20 \times 15 \mu$ 、核径約  $14 \times 8 \mu$ ) (Fig. 21, 22, 23)。これら異常細胞を含む細胞塊では核の分裂像もみられる (Fig. 24)。これら巨大細胞は、多数の仁を有する巨大変形核細胞 (Fig. 25, 26)、複雑な変形核を持つ細胞 (Fig. 27) などを形成するに至るものと思われる。その他、多重の模様構造を持つ細胞、滴様の細胞内容物を持つ細胞などが認められる (Fig. 28)。

内極周辺の上皮細胞は、線維層への移行過程にあるため、膨潤した巨大な細胞を形成するほか、内極および内極周辺線維移行部にしばしば、いわゆる上皮真珠 (epithelial pearl) を形成する (Fig. 29, 30, 31, 32)。

## 考 察

魚類の白内障は、吸虫寄生による障害例として古くから知られており<sup>3)</sup>、その後、マス類の人工孵化、飼育が盛んとなるにつれ、栄養性と思われる白内障が報告されている<sup>1)2)9)10)11)</sup>。我が国においては、白内障の報告は少なく、その主なものとしては、田代ら、<sup>6)</sup>佐藤ら<sup>12)</sup>のアマゴ、ニジマスでの報告があるにすぎない。しかし、これらの報告では、白内障の症状についての詳細な検討は行われておらず、病理組織所見を欠いている。一方、SALLMANN ら<sup>13)</sup>はニジマス稚魚を用いて、マス類の肝癌発生物質とされている Thioacetamide を長期間、多量に経口的に投与し、発現した水晶体上皮の増生を伴う白内障について、病理組織学的検討を行った。それによると、水晶体の肉眼的な病変として外極 (anterior pole) 周辺に灰色栓様物の出現を認め、また、組織病変として水晶体上皮の多層化、細胞塊形成、線維層内の遊離細胞塊形成、上皮真珠形成、線維層の空胞化、被膜の二次的形成などを認めている。その他、薬剤投与区の魚は一般に成長が悪く、肝臓に中心性壊死巣、肝腫様結節、胆管増生などが認められたとしている。これら SALLMANN らの報告と、今回検討した養殖アマゴの白内障の水晶体の病変とを比較すると、多くの症状が一致する。すなわち、水晶体上皮の多層化、細胞塊形成、線維層の膨潤、融解、それらに伴う内極 (posterior pole) 周辺の一連の病変および多様な異常細胞の出現などは、両者に共通の症状といえる。しかし、SALLMANN ら<sup>13)</sup>は巨大な多形核細胞は観察しておらず、また、アマゴの場合、水晶体被膜の二次的形成は認められないなどの相違点もみられる。SALLMANN らの使用した Thioacetamide が、今回検討したアマゴ白内障の原因物質として関与しているかどうかについては次の二つの点から否定し得るものと考えられる。一つは、SALLMANN らは、同剤を多量に長期間投与し、12か月後に出現した白内障を検討しているが、アマゴの場合は、最も成育段階の進んだものでも、餌付け後約3か月のものであるにもかかわらず、症状は多様で、SALLMANN らの記載したものより重篤な例が多く含まれている。二つには、前報で述べたように、異なる多くの配合飼料メーカーの飼料を使用しても同様な白内障の発現をみており、同時に、これら配合飼料中に多量の Thioacetamide の混入は考えられない。しかし、原因は異なると考えられるにもかかわらず、症状が類似するのは、水晶体という特異な組織においては、病変が進んだ場合は、病現像が似てくるものと考えられる<sup>14)15)</sup>。このことは、RAFFERTY<sup>16)</sup>の実験結果と比較しても同様であり興味深い。

YOKOTE<sup>17)</sup>はコイの糖尿病である「せこけ病」の一連の研究において、網膜細血管の異常を報告しているが、さらに、肉眼的観察ではあるが、水晶体の白濁もあるとしており<sup>18)</sup>、魚類の白内障の原因の一つに、糖代謝異常も含まれ得ることを示唆している。今回検討した標本においても、虹彩周辺の血行の障害および硝子体の変性など眼組織内循環系の障害を疑わせる病変も認められており、今回検討し得なかった微細血管と併せ、今後さらに検討する必要がある。

最近、岩田<sup>18)</sup>は、遺伝性白内障マウスを材料に、水晶体白濁機構に関して、主として生化学的立場から総述を試みている。彼は、水晶体白濁の過程を引金反応期、代謝異常期、たんぱく反応期、混濁進行期、白濁期の5段階に分類し、各期の特異的の反応を述べているが、光顕レベルでとらえ得るのは、このうち混濁進行

期以降であり、白内障の初徴である引金反応期はとらえ難いものと思われる。また、岩田は、「引金」は水晶体自体が内在的に持つ場合と、ナフタリン、ガラクトースなどで代表される薬物などの外因的な場合もあるとしている。今回検討した養殖アマゴの白内障の場合、形態異常を伴う奇形以外で最も初期に、肉眼的に白内障が確認されたのは、餌付け前稚仔魚で孵化後約20日後のものであり、この例では、水晶体上皮の増生、線維層の融解の状態などからみて、岩田のいう引金反応期は、遅くとも孵化前後まで逆のぼらざるを得ないものと思われる。

一方、極く最近、人為的に種苗生産されたマダイ稚魚（体長8～10cm）に、角膜および水晶体の混濁を主症状とする白内障が発生しており、また、養殖コイ（体長12～15cm）にも白内障が散見される。これらの白内障の詳細については別の機会にゆずるが、今回検討した養殖アマゴを含めて、これら白内障魚に共通していることは、それぞれ数代にわたり人為的に飼育され、種苗も人工生産されていること、また、主として配合飼料で飼育されていることである。

今後は、これら他魚種の白内障の実態を明らかにし比較検討するとともに、疑しき要因についてさらに詳細な実験的検討を行う必要がある。また、温血動物の白内障で明らかにされている無機塩類代謝異常、水晶体上皮細胞の膜透過性の異常の有無および、それらの機構などについても検討を進める必要があると考える。

## 摘 要

最近、我が国のアマゴ養魚場に広く発生している養殖アマゴの白内障について、病魚の眼球組織の病理組織学的検討を行ない、その症状の一端を明らかにするとともに、既往の報告との比較検討を行ない以下の知見を得た。

1) 養殖アマゴの白内障病魚の眼球組織では、虹彩支質血管の血流障害、硝子体の変性、水晶体上皮の増生と、それに伴う多彩な変性細胞の出現、水晶体線維層の膨潤および激しい融解変性、水晶体被膜の変形などが認められた。また、初期症状として線維層の層状の膨潤を認めた。

2) 養殖アマゴ白内障にみられる病変の多くは、SALLMANNら<sup>13)</sup>がニジマスで Thioacetamide 投与により実験的に発現させた白内障のそれに類似しているが、巨大変形核細胞、被膜過形成などに相違点が認められた。

3) 養殖アマゴ白内障の原因機構解明のためには、他魚種における白内障との比較、初期病徴の把握、無機塩類のバランス等生化学的面からの検討などの必要性を指摘した。

## 文 献

- 1) HESS, W.N., 1937: Production of nutritional cataract in trout. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 37, 306-309.
- 2) ALLISON, L.N., 1960: Cataract in hatchery lake trout. Prog. Fish-Cult., 22, 34-38.
- 3) DOGIEL, V.A., 1961: Parasitic diseases of fishes in natural water. Parasitology of fishes, Oliver and Boy., Edinburgh and London., 302-307.
- 4) DUJIN, C.V., 1967: Diseases of the eye. Diseases of fishes, Iliffe book ltd., London., 309.
- 5) 松里壽彦・上松和夫・田代文男, 1975: 養殖アマゴの白内障—I, 発生状況および症状について, 「魚病研究」投稿中。
- 6) 田代文男・熊崎隆夫, 1974: アマゴに発生した白内障について, 岐阜県水産試験場研究報告 No.19, 77~81
- 7) ROCHON-DUVIGNEAUD, A., 1943: L'œil des téléostéens. Les yeux et la vision des vertébrés., Libraires de L' Académie de Médecine. Paris., 650.

- 8) WALLS, G.L., 1946: *The vertebrate eye and its adaptive radiation*. Hafner., 785.
- 9) MCLAREN, B.A., E.KELLER, D.J. O'DONNELL and C.A. ELVEHJEN, 1947; The nutrition of rainbow trout-I. Studies of vitamin requirements. *Arch. Biochem.*, 15, 169-175.
- 10) HALVER, J.E., 1957: Nutrition of salmonoid fishes-III. Water-soluble vitamin requirements, *J.Nut.*, 62, 225-242.
- 11) COATES, J.A. and J.H. HALVER, 1958: Water soluble vitamin requirements of silver salmon (*O.kisutch*), U.S. Fish and wildlife service special scientific report., Fisheries, No. 281.
- 12) 佐藤勉・堀内三津幸・中山寛・湯川武仁・庄司圭吾・保科利一, 1975: 養殖魚類の白内障に関する研究-I, 複世代吸虫類 *Diplostomum* sp. による白内障について, 昭和50年度日本水産学会春季大会講演要旨No.304, 54.
- 13) SALLMANN, L.V., J.E. HALVER, E. COLLIS and P. GRIMES, 1966: Thioacetamide-induced cataract with invasive proliferation of the lens epithelium in rainbow trout. *Cancer. Res.*, 26 (1). 1819-1825.
- 14) 宮地徹, 1966: 臨床組織病理学, 杏林書院, 東京, 841.
- 15) DUKE-ELDER, S 1969: *System of ophthalmology-XI.*, Henry Kimpton, London, 777.
- 16) RAFFERTY, N.S., 1963: Studies of an injury-induced growth in the frog lens. *Anat. Rec.*, 146, 299-311.
- 17) YOKOTE, M., 1973: Retinal and renal microangiopathy in carp with spontaneous diabetes mellitus. *Early diabetes., advances in metabolic disorders, suppl. 2.*, Academic Press, New York and London., 299-309.
- 18) 横手元義, 1975: 私信。
- 19) 岩田修造, 1972: 水晶体の白濁機構—最近の研究の中から—, *化学の領域*, 26 (11), 908-917.

## Explanation of plates

### Pl. I

- Fig. 1. Edematous changes of substantia propria corneae. H.-E. stain. X 300. (Scale unit:  $\mu$ )  
Fig. 2. Variable changes of stroma irides (some round lymphocyte like cells migrate in the area of humor). H.-E. stain. X 40.  
Fig. 3. Duplication of and concentration of corpus vitreum. H.-E. stain. X 60.  
Fig. 4. Abnormal micro-fiber of corpus vitreum. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 5-a. Swelling and edematous changes of fibrae lentis of cortex. H.-E. stain. X 300.  
5-b. Initial stage of disintegration of fibrae lentis. H.-E. stain. X 400.  
Fig. 6. Vacuolation and liquefaction of cortex (epithelial cells changed abnormally). H.-E. stain. X 600.  
Fig. 7. Disintegration of cortex lentis. (nucleus of lentis removed to the front of the lens). H.-E. stain. X 40.  
Fig. 8. Detail of Figure 7 showing the disintegrating process. H.-E. stain. X 600.

### Pl. II

- Fig. 9. Swelling and liquefying process of fibrae lentis (each spaces had a numerous eosinophilic particles). H.-E. stain. X 600.  
Fig. 10. Reticulate construction of fibrae lentis of the advanced stage of disintegration. H.-E. stain. X 150.  
Fig. 11. Abnormal arrangement of the elongated fiber-cells at the posterior part of lens. H.-E. stain. X 150.  
Fig. 12. The initial stage of changing of epithelium cells. H.-E. stain. X 300.  
Fig. 13. Duplicating of epithelium. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 14. The initial stage of multilayering of epithelium. H.-E. stain. X 600.  
Fig. 15. Multiplicatin of epithelium extended over large areas of lens. H.-E. Stain. X 60.  
Fig. 16. Invading epithelium cell-mass (capsula lentis shrunk). H.-E. stain. X150.

### Pl. III

- Fig. 17. The migrating epithelial cell mass. H.-E. stain. X 150.  
Fig. 18. Epithelial plugs of the posterior part of lens (nucleus lentis removed). H.-E. stain. X 60.  
Fig. 19. Proliferation cells enveloped the entire lens. H.-E. stain. X 60.  
Fig. 20. Proliferation cell mass included large round cells and triangular shape cells. H.-E. stain. X 60.  
Fig. 21. The large cells with large and multiformed nuclei. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 22. Variable shapes of deformed epithelial cells. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 23. A large cell included some structure. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 24. Mitosis of a large cell. H.-E. stain. X 1500.

### Pl. IV

- Fig. 25. A large cell had the cell membrane were not clearly. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 26. A large cell with a large nucleus included many nucleolar. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 27. A large cell with multiformed nucleus. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 28. Corps rond and Darier's cell-like large cells. H.-E. stain. X 1500.  
Fig. 29. The fibers of cortex arranged in concentric fiber-mass. H.-E. stain. X 60.  
Fig. 30. The initial stage of arrangement in concentric cell mass. H.-E. stain. X 300.  
Fig. 31. Degenerative change of the cell mass. H.-E. stain. X 300.  
Fig. 32. Epithelial cells arranged in concentric layers within the proliferating mass (it resembled, epithelial pearl). H.-E. stain. X 300.



PLATE I

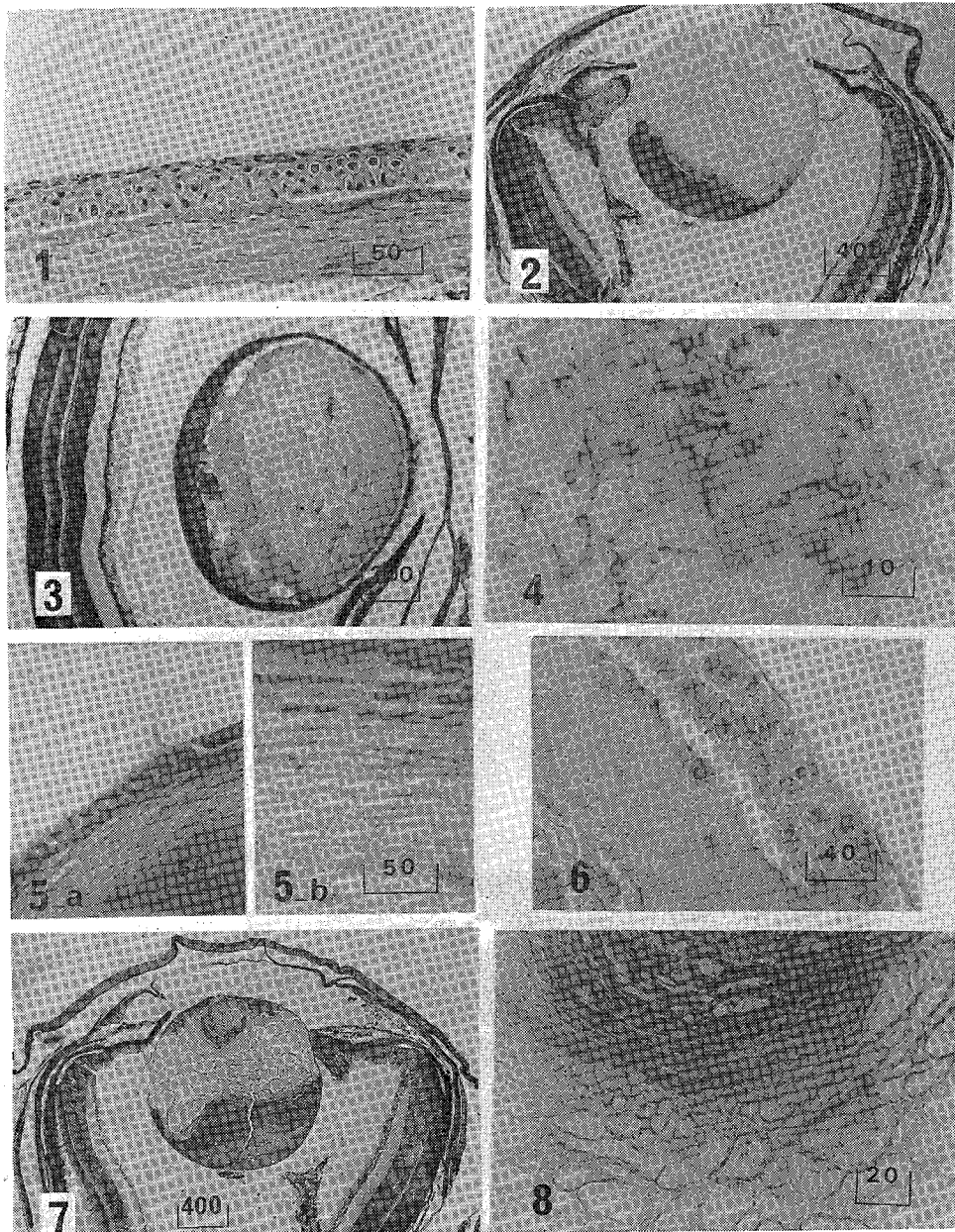


PLATE II

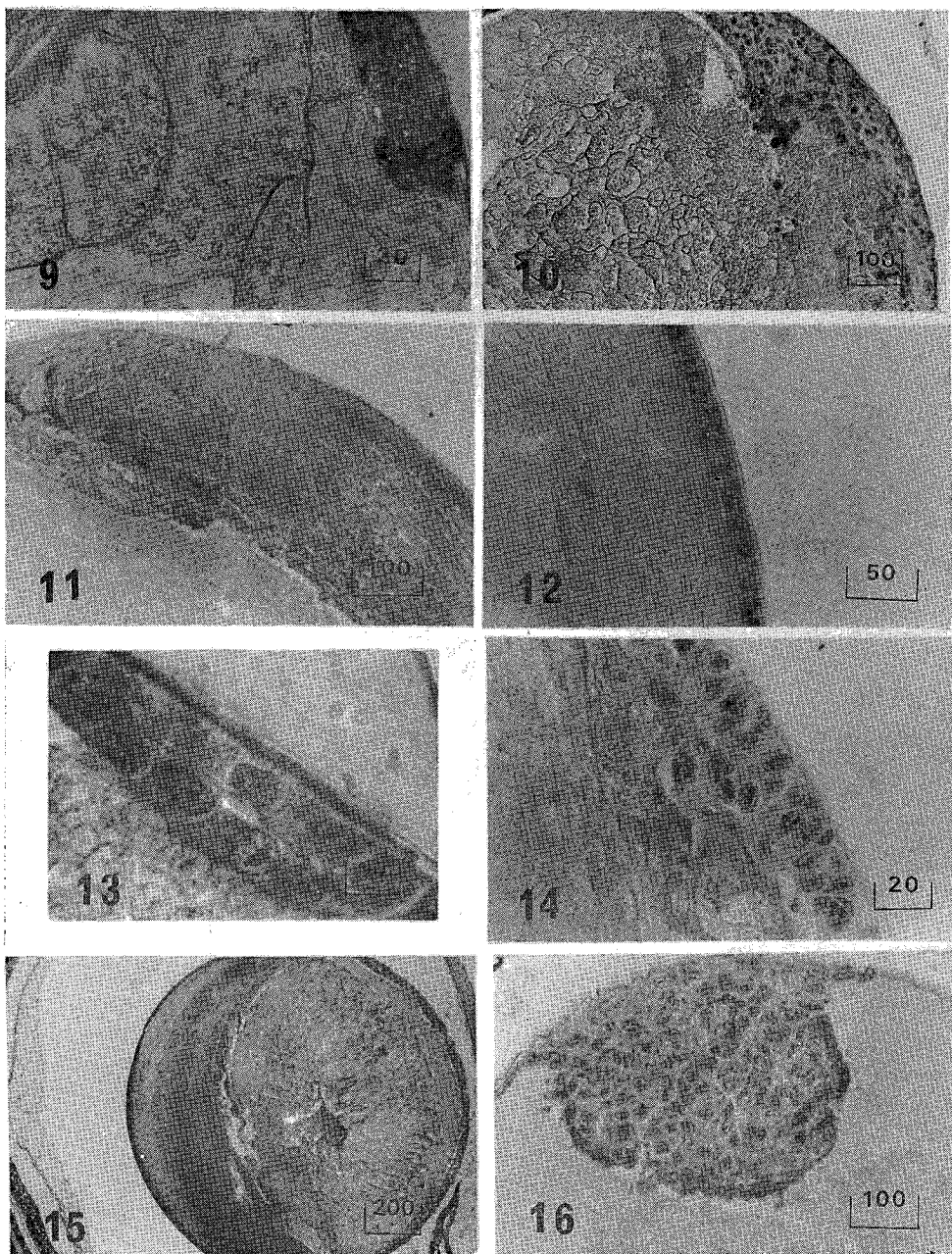


PLATE III

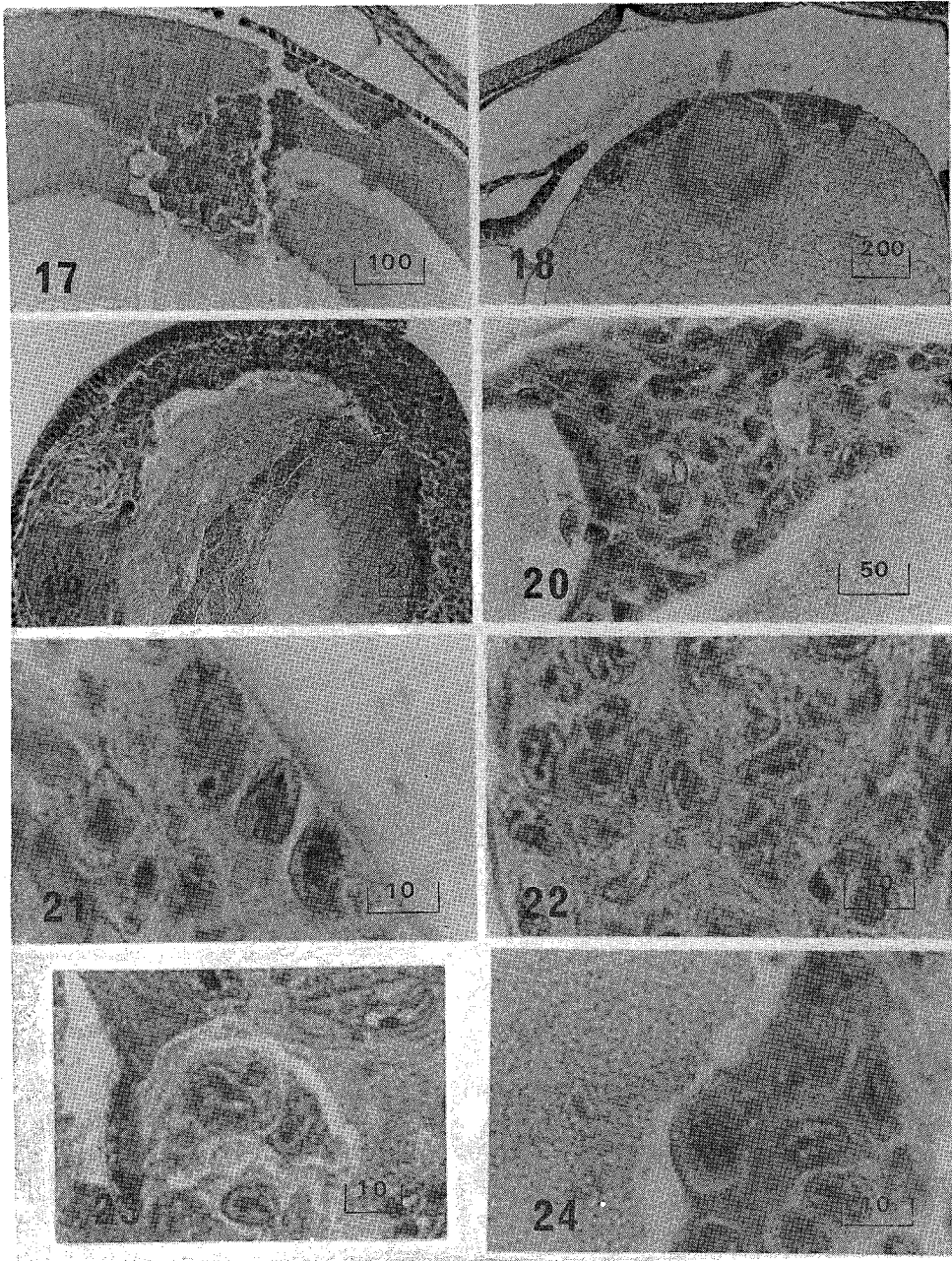




PLATE IV

