Etude sur le virus de l'anémie contagieuse du cheval*

Observations expérimentales sur la répartition du virus dans plusieurs organes au cours de formes évolutives non fébriles de la maladie

par

N. NAKAMURA, S. ISHII et S. WATANABE.

Institut vétérinaire du Gouvernement japonais, Tokio

*(Cet essai est celui qui a reproduit du rapport de
l'Office International des Epizooties en 1938)*

(reçu pour la publication Sept. 1, 1938)

INTRODUCTION.

La présence du virus de l'anémie contagieuse des chevaux a été confirmée par plusieurs auteurs dans le sang, dans la rate, dans le foie et dans les ganglions lymphatiques des chevaux atteints. On a reconnu aussi que le virus persiste longtemps dans la circulation sanguine d'animaux apparemment guéris de la maladie. D'après les rapports sur les expériences de l'Association japonaise pour la recherche de l'anémie contagieuse des chevaux, la présence du virus a été démontrée dans le sang d'animaux apparemment guéris, chez lesquels tous symptômes cliniques avaient disparu depuis quatre ans. Scott a aussi établi cette présence dans le sang des chevaux guéris depuis douze ans, et Schalk et Roderik chez des animaux dont la guérison remontait à quatorze ans. Néanmoins, d'après nos observations expérimentales sur la nature de ce virus, sa présence constante dans le sang des animaux apparemment guéris ne semble pas pouvoir être expliquée dans

* Japanese abstract pp. 214—216

tous les cas, car il n'est pas possible de démontrer que ce virus est hémotrope ; il est mésodermotrope et, dans les organes abdominaux, il semble de nature viscérotrope.

La virulence du sang prélevé sur les chevaux atteints différait avec les conditions dans lesquelles se trouvait le malade, suivant qu'il était en état fébrile ou non fébrile. La virulence la plus élevée du sang a été constatée au cours des accès fébriles.

En conséquence, il est raisonnable de supposer que la répartition du virus dans les divers organes de l'animal infecté doit être différente si l'évolution prolongée de la maladie se poursuit sans fièvre. Oppermann considérait que la localisation du virus dans quelques organes pouvait être mise en évidence pendant une semblable évolution de la maladie.

Nous nous sommes attachés à rechercher comment il était possible de démontrer la répartition du virus au cours d'une telle évolution. Les résultats obtenus semblent très intéressants pour l'appréciation de l'action pathogène de ce virus.

EXPÉRIENCES

Description des animaux.

Nous avons utilisé pour notre expérience 42 poneys provenant de Saishuto, île située au sud de la Corée et célèbre depuis de longues années pour son élevage de chevaux. Les poneys choisis, âgés de quatre ou cinq ans, avaient un mètre de hauteur. Ils n'avaient jamais été exposés dans l'île à l'infection par l'anémie contagieuse. Ils ont été trouvés sans exception sensibles à l'inoculation artificielle du virus. Chaque animal reçut en injection 0,01 à 0,002 centimètre cube de sang virulent de façon à présenter avec certitude les signes de l'infection après la période d'incubation d'une durée à peu près déterminée, le virus utilisé se multipliant facilement dans l'organisme par le passage consécutif à travers des poneys.

Matériel.

Les animaux atteints ont été abattus à divers moments au cours de l'évolution. Le matériel prélevé était mis en suspension

dans la solution saline à la dilution de 1 pour 4. Chaque prélèvement était maintenu à la glacière pendant cinq heures; un certain volume de la suspension, correspondant à un gramme de tissu naturel d'organe, était utilisé pour l'injection sous-cutanée. Quant au sang, un centimètre cube était dilué dans 4 centimètres cubes de solution saline et le tout inoculé.

Résultats expérimentaux.

A. *Cas où la présence du virus a pu être démontrée dans chaque organe.*—Le poney N° 120 a été traité par une injection sous-cutanée de 0,02 centimètre cube de sang virulent. Douze jours plus tard, il avait un accès de fièvre (le maximum de température atteignant 39°C,5). L'accès ne dura que deux jours. Au cours de l'observation clinique, qui porta sur 90 jours, un accès de fièvre modéré fut deux fois observé. Au soixantième jour après le dernier accès, le malade fut abattu et divers prélèvements furent inoculés à des poneys sains comme suit :

Sang.....	Poney N° 131
Moëlle des os.....	Poney N° 130
Rate.....	Poney N° 128
Cerveau	Poney N° 129
Glande surrénale.....	Poney M° 127

REMARQUES : *Sang.*—Erythrocytes : 7.720.000 ; Leucocytes : 12.000 (Basophiles : 2,2 p. 100, Eosinophiles : 1,7 p. 100, Neutrophiles : 43,3 p. 100, Lymphocytes : 52,8 p. 100); Hémoglobine : 70 p. 100.

Moëlle des os.—Moëlle rouge des os en grande quantité. L'érythropoïèse et la leucopoïèse ne sont pas faibles. L'hémosidérine est présente dans les capillaires aussi bien que dans les cellules réticuloendothéliales.

Rate.—On la trouve quelque peu tuméfiée avec un parenchyme ramolli et une distension prononcée des follicules. L'hyperémie et l'hémosidérine sont considérables; dans la zone du centre germinatif des follicules, une abondance des cellules propres peut être observée, mais celles-ci sont mélangées à des monocytes de petites dimensions (cellules lymphoïdes). Les noyaux de ces cellules

ont une coloration foncée.

Cerveau.—Les petits vaisseaux sont largement dilatés par l'hyperémie; une prolifération considérable de cellules névrogliques dans la corne d'Ammon est observée. On rencontre dans les vaisseaux du noyau caudé (*nucleus caudatus*) des figures d'éosinophilie.

Glande surrénale.—Dégénérescence très marquée des cellules situées entre la zone réticulée et la zone fasciculée, provoquant de la chromatolyse ou du gonflement du protoplasme. Les autres cellules corticales sont atteintes de pycnose et présentent des processus de dégénérescence. Dans la substance médullaire, augmentation de volume des cavités veineuses; une grande partie des cellules épithéliales cylindriques autour de la cavité présentent de la pycnose.

Les résultats expérimentaux, observés chez chaque animal inoculé, sont indiqués ci-dessous :

Désignation des animaux	Période d'incubation	Degré du paroxysme	Forme de la maladie	Remarques
131	18 jours	Fort	Subaiguë	—
130	21 —	Fort	Subaiguë	—
128	38 —	Fort	Chronique	—
129	42 —	Moins fort	Chronique	—
127	34 —	Fort	Aiguë	Mort

B. *Cas où la présence du virus a pu être nettement démontrée dans le sang et dans les organes spéciaux hématopoiétiques, mais non dans le foie.*—Le poney N° 81 a reçu un centimètre cube de sang virulent dans la chambre antérieure de l'oeil; douze jours après, il avait un accès de fièvre (le maximum de la température a été de 41°C,1). L'accès dura neuf jours. Au cours de l'observation clinique, d'une durée de deux mois, aucun autre accès de fièvre ne fut observé. Le malade fut abattu. On préleva sur ce malade divers matériaux qui ont été inoculés à des poneys comme suit :

Sang	Poney N° 83
Rate	Poney N° 88
Foie	Poney N° 58
Cerveau.....	Poney N° 82
Glande adrénale	Poney N° 67

REMARQUES : *Sang*.—Erythrocytes : 8.550.000 ; Leucocytes : 9.300 (Eosinophiles : 3,8 p. 100 ; Neutrophiles : 50 p. 100 ; Lymphocytes : 43,3 p. 100 ; Histiocytes : 2,8 p. 100) ; Hémoglobine : 88 p. 100.

Rate.—Légèrement plus volumineuse et dure. Pas de gonflement des follicules clos, absence d'amincissement des trabécules ; dépôt moins important d'hémosidérine dans la pulpe et les sinus, et prolifération des fibres du réseau alvéolaire.

Foie.—Légère augmentation de volume avec aspect général réticulé. On note la présence d'un peu d'hémosidérine dans les cellules de l'endothélium vasculaire et une légère infiltration de cellules lymphoïdes dans la capsule de Glisson.

Cerveau.—Présence périvasculaire de taches hémorragiques dans la région du noyau caudé. Prolifération de cellules de la névroglie et dilatation des capillaires dans toutes les parties observées.

Glandes surrénales.—Hyperémie des capillaires surtout dans les zones réticulère et fasciculée. Léger processus de dégénérescence dans la région de la zone fasciculée et infiltration éosinophile et de cellules lymphoïdes dans l'intervalle de ces bandes cellulaires.

Les observations relevées sur chaque animal peuvent être résumées comme suit :

<i>Désignation des animaux</i>	<i>Période d'incubation</i>	<i>Degré du paroxysme</i>	<i>Forme de la maladie</i>
83	21 jours	Fort	Subaiguë
88	100 —	Léger	Chronique
58	Aucun symptôme clinique n'a pu être observé pendant 158 jours après l'injection.		
82	40 jours	Léger	Chronique
67	22 —	Léger	Chronique

C. Cas où le virus est abondamment présent dans le système nerveux central aussi bien que dans les organes endocriniens, mais où il est en très faible quantité dans les organes hématopoïétiques à l'exception, toutefois, de la moelle des os.—Le poney N° 96 a reçu en injection sous-cutanée 0,05 centimètre cube de sang virulent. Des oscillations irrégulières de température furent enregistrées après l'injection. Le premier accès de fièvre (39°C,5) fut observé 55

jours plus tard ; le second accès (le maximum de température étant de 39°C,7) a duré cinq jours à partir du centième jour après l'inoculation du virus. Quinze jours plus tard, on enregistra un troisième accès et un autre après 70 jours. L'animal fut abattu et plusieurs prélèvements opérés sur ce sujet furent inoculés à des poneys sains comme suit :

Moelle des os.	Poney N° 124
Rate	Poney N° 108
Ganglion lymphatique	Poney N° 110
Foie.....	Poney N° 109
Rein	Poney N° 112
Cerveau	Poney N° 121
Portion lombaire de la moelle épinière.	Poney N° 126
Glande surrénale	Poney N° 111
Glande thyroïde.....	Poney N° 114

REMARQUES : *Moelle des os.*—Dépôt important d'hémossidérine; diminution de l'érythropoïèse aussi bien que de la leucopoïèse et diminution des mégacaryocytes.

Rate.—Légère augmentation de volume, gonflement modéré des follicules lymphatiques et hyperémie dans la pulpe et les sinus, où les cellules ayant phagocyté l'hémossidérine sont extrêmement diminuées.

Ganglion lymphatique.—Gonflement oedémateux avec hyperémie. Diminution du nombre des cellules réticulo-endothéliales. On observe quelques cellules lymphoïdes dans les follicules. On n'a trouvé nulle part d'hémossidérine.

Foie.—Présente l'aspect réticulé avec une légère augmentation de volume. Dilatation des capillaires autour des cellules hépatiques, pas de sidérocyte, mais moins de cellules lymphoïdes dans les vaisseaux et légère distension des cellules endothéliales sans hémossidérine.

Rein.—Légère augmentation de volume. Glomérulonéphrite provoquant le gonflement des endothéliums glomérulaires. Prolifération des cellules épithéliales dans les tubes contournés.

Cerveau.—Hyperémie des vaisseaux et prolifération des cellules de la névroglie dans la corne d'Ammon et le corps strié, qui s'

ajoute à celle des cellules de l'épendyme dans une partie du noyau caudé.

Portion lombaire de la moelle épinière.—Prolifération des cellules de l'épendyme autour du canal central et hyperémie générale des petits vaisseaux dans la substance grise.

Glande surrénale.—Hyperémie générale et surtout lésion très importante dans la zone réticulée de la portion corticale ainsi que dans la zone fasciculée, contiguë à cette portion. Lésion de dégénérescence des cellules dans la couche corticale. Les cellules ont des volumes très variables et quelques-unes présentent de la pycnose. Infiltration modérée de cellules lymphoïdes dans une partie de la zone glomérulaire et de la zone fasciculée.

Glande thyroïde.—Légère atrophie avec dimension irrégulière des follicules et forme aplatie des cellules épithéliales. On note une mauvaise coloration du protoplasma et du noyau et de l'hyperémie du tissu interstitiel, environnée d'une légère infiltration de cellules mononucléaires.

Les résultats de l'inoculation des matériaux ci-dessus mentionnés sont indiqués ci-dessous :

<i>Désignation des animaux</i>	<i>Période d'incubation</i>	<i>Degré du paroxysme</i>	<i>Forme de la maladie</i>	<i>Remarques</i>
124	15 jours	Très fort	Aiguë	Mort
108	30 —	Léger	Chronique	—
110	Il n'a été relevé aucun symptôme clinique pendant un délai de 180 jours après l'injection.			
109	24 jours	Modéré	Chronique	—
112	50 —	Fort	Chronique	—
121	15 —	Très fort	Aiguë	Mort
126	21 —	Léger	Chronique	—
111	17 —	Très fort	Aiguë	Mort
114	17 —	Fort	Chronique	—

D. *Cas dans lesquels la présence du virus en abondance a pu être démontrée dans le sang et dans les divers organes hématopoïétiques, mais non dans d'autres organes où il n'existait pas.*

Il a été inoculé au poney N° 173, par injection sous-cutanée, 3 centimètres cubes de sang virulent. Treize jours après, l'animal

avait un accès de fièvre (la température maximum a été de 39°C, 7). Pendant sept jours, la fièvre s'est maintenue au même degré sans rémission. Toutefois, il n'a pas été observé d'accès de fièvre pendant deux mois et demi après. Le malade a été abattu et le matériel prélevé a été expérimentalement utilisé comme suit :

Sang	Poney N° 139
Moelle des os,	Poney N° 145
Rate	Poney N° 138
Foie.....	Poney N° 174
Cerveau	Poney N° 119
Glande surrénale	Poney N° 135

REMARQUES : *Sang*.—Erythrocytes : 5.380.000 ; Leucocytes : 9.000 ; (Eosinophiles : 0,8 p. 100 ; Neutrophiles : 30 p.100 ; Lymphocytes : 69,2 p. 100); Hémoglobine : 62 p. 100.

Moelle des os.—Peu de moelle osseuse rouge. Présence autour des vaisseaux de follicules lymphoïdes métastatiques dans le tissu réticulé ; diminution de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse. Léger dépôt d'hemosidérine. Diminution des mégacaryocytes et infiltration importante d'éosinophiles.

Rate.—Aucun changement dans le volume. Léger dépôt d'hemosidérine dans la pulpe et dans les sinus. Léger ramollissement de la pulpe avec forte coloration rouge, augmentation de volume des follicules lymphoïdes et prolifération des cellules réticulo-endothéliales dans le centre germinatif.

Foie.—Aspect légèrement réticulé avec un peu d'augmentation du volume ; faible dilatation des capillaires, mais la présence de cellules lymphoïdes aussi bien que de larges monocytes a été rarement observée. Pas de dépôt d'hemosidérine.

Cerveau.—Pas de lésion histologique observée.

Glande surrénale.—Augmentation de volume des cellules dans la zone réticulée et la partie de la zone fasciculée qui est en rapport avec elle ; quelques-unes des cellules atteignent six à sept fois et plus la dimension normale. Lésions de dégénérescence dans la plupart des cellules corticales, parmi lesquelles, on observe une prolifération du tissu conjonctif ; l'hyperémie de la zone réticulée et lésions dégénératives de quelques cellules épithéliales cylindri-

ques autour de l'espace veineux dans la substance médullaire.

Les résultats obtenus dans une série d'expériences d'inoculation sont les suivants :

<i>Désignation des animaux</i>	<i>Période d'incubation</i>	<i>Degré du pyrexisme</i>	<i>Forme de la maladie</i>
—	—	—	—
139	24 jours	Fort	Chronique
145	27 —	Modéré	Chronique
138	27 —	Modéré	Chronique
174 } 119 } 135 }	Aucun symptôme clinique n'a été observé dans ces cas, dans un délai de 180 jours après l'injection du matériel.		

E. *Cas où l'existence du virus a pu être démontré dans le système nerveux central aussi bien que dans les organes endocriniens, mais non dans les organes hématopoïétiques, à l'exception de la moelle des os.* —Le poney N° 176 a reçu, par injection sous-cutanée, 3 centimètres cubes de sang virulent. Il a eu, 31 jours après, le premier accès de fièvre (le maximum de la température a été de 39°C,8). Il eut un second accès de fièvre après 17 jours (maximum de la température : 39°C,5). Mais on n'observa aucun accès dans les sept mois et demi qui suivirent. Le malade fut alors abattu et plusieurs prélèvements furent expérimentalement utilisés comme suit :

Sang	Poney N° 143
Moelle des os.....	Poney N° 136
Rate	Poney N° 170
Foie	Poney N° 129
Cerveau	Poney N° 156
Glande surrénale	Poney N° 152

REMARQUES : *Sang.*—Erythrocytes : 5.160.000 ; Leucocytes : 9.000 (Eosinophiles : 2,7 p. 100 ; Neutrophiles : 52,7 p. 100 ; Lymphocytes : 40,6 p. 100 ; Histiocytes : 4.1 p. 100) ; Hémoglobine : 51 p. 100.

Moelle des os.—Apparition de follicules lymphoïdes métastatiques dans le tissu réticulé. Diminution importante de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse, diminution des mégacaryocytes, augm-

entation des éosinophiles et prolifération des "silver fiber".

Rate.—Ramollissement et hyperémie de la pulpe. Légère atrophie des follicules. Diminution des cellules propres et prolifération des "silver fiber" dans la pulpe, follicules et sinus.

Foie.—Légère hypertrophie. Dilatation des capillaires. Faible augmentation de volume des cellules étoilées sans hémossidérine et prolifération des "silver fiber".

Cerveau.—Hyperémie des petits vaisseaux. Cellules histiocytes et éosinophiles dans les vaisseaux dont le volume est augmenté; prolifération considérable des cellules de la névroglie; neuronophagie dans les diverses parties et légère infiltration périvasculaire de cellules mononucléaires.

Glande surrénale.—Dilatation des capillaires dans les zones réticulée et glomérulaire, où la plupart des cellules sont en voie de dégénérescence et lésions de dégénérescence des cellules cylindriques autour de l'espace veineux dans la substance médullaire.

Les résultats de chaque expérience d'inoculation sont indiqués ci-dessous :

<i>Désignation des animaux</i>	<i>Période d'incubation</i>	<i>Degré du paroxysme</i>	<i>Forme de la maladie</i>
143	Aucun symptôme clinique n'a été observé pendant le délai de 180 jours après l'infection.		
136	20 jours	Fort	Sabaiguë
170 } 129 }	Aucun symptôme clinique n'a été observé pendant le délai de 180 jours après l'infection.		
156	25 jours	Modéré	Chronique
152	37 —	Léger	Chronique

F. *Cas où le virus n'a pu être démontré dans les organes en quantité suffisante pour produire la maladie*.—Le poney N° 99 reçut par injection sous-cutanée 0,05 centimètre cube de sang virulent. Depuis ce moment, une courbe irrégulière de température ayant été observée, on fit subir à l'animal un traitement en vue de provoquer un accès de fièvre. Par suite de ce traitement, le malade eut un accès de fièvre modéré (39°C,2) et, un mois après, un nouvel accès bénin (38°C,6) fut encore observé. Cent jours après

le dernier accès, le malade fut abattu. Le matériel suivant a été utilisé pour le travail expérimental :

Sang	Poney N° 137
Moelle des os.....	Poney N° 136
Rate	Poney N° 134
Cerveau	Poney N° 135
Glande surrénale	Poney N° 132

REMARQUES : *Sang*.—Erythrocytes : 7.200.000 ; Leucocytes : 6.400 (Basophiles : 0,8 p. 100 ; Eosinophiles : 3,1 p. 100 ; Neutrophiles : 49,6 p. 100 ; Lymphocytes : 44,0 p. 100 ; Histiocytes : 2,6 p. 100) ; Hémoglobine : 56 p. 100.

Moelle des os.—Légère diminution de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse, beaucoup d'hémosidérine. diminution des éosinophiles et des mégacaryocytes, infiltration périvasculaire des cellules lymphoïdes.

Rate.—Infiltration marquée d'éosinophiles autour des follicules, dont le volume a augmenté. Infiltration importante de cellules lymphoïdes dans le centre germinatif et présence légère d'hémosidérine.

Cerveau.—On n'y a constaté qu'une hyperémie généralisée.

Glande surrénale.—Hyperémie marquée dans la zone réticulée et dans la partie centrale de la substance médullaire. Les cellules de la zone fasciculée présentent une importante lésion de dégénérescence avec disparition du noyau aussi bien que du protoplasma, et, dans la plupart des cellules de la zone réticulère, on observe de la pycnose et une augmentation de volume.

D'après les résultats d'une série d'expériences d'inoculation du matériel précédent, on n'a réussi, dans aucun des cas, à provoquer une infection expérimentale.

DISCUSSION

Avant de discuter les nombreux résultats obtenus dans nos expériences, il faut avoir présent à l'esprit que le poney de Corée, utilisé dans ces essais, est extrêmement sensible à l'inoculation artificielle du virus de l'anémie contagieuse des chevaux. En

conséquence, on peut considérer comme certains les résultats obtenus chez un tel animal d'expérience qu'on a inoculé avec du matériel varié en vue de démontrer l'existence d'un virus suffisant pour reproduire la maladie. Ainsi, l'inégalité du tableau clinique présenté par chaque animal, l'irrégularité de la période d'incubation, du degré du paroxysme et du pronostic, etc., exigent le contrôle par l'action directe du virus contenu dans le matériel utilisé, bien que des différences individuelles de sensibilité soient permises. Il faut, toutefois, se rappeler que l'existence du virus dans le matériel ne peut être absolument nié lorsque l'animal ne présente aucun symptôme après l'injection, étant donné qu'il peut y avoir des cas où la teneur en virus était trop faible pour provoquer l'infection.

Si l'on tient compte des considérations qui précèdent, on peut judicieusement conclure que la répartition du virus dans les divers organes n'est pas toujours la même suivant le stade évolutif de la maladie.

De plus, étant donné que, dans les divers cas de la maladie, le virus s'est trouvé en abondance dans la moelle des os, on pense que, vraisemblablement, ce virus a une affinité spécifique pour cette moelle osseuse. Si cette opinion est acceptée, on admettra aussi l'affinité spécifique du virus pour le système indifférencié "mésenchyme-réticulo-endothélial" de la moelle des os.

Il ne faut pas oublier la nature essentielle de divers virus mésodermotropes qui, dans la règle, sont habituellement décelables dans le sang pendant une certaine période de l'évolution de la maladie, mais non à tous les moments de cette évolution. Cette notion étant admise pour l'anémie contagieuse du cheval, nous rencontrons des cas où, le virus existant dans la circulation sanguine au cours d'une période déterminée de l'évolution, est insuffisant pour reproduire la maladie. En conséquence, on ne peut conclure que le virus de l'anémie contagieuse du cheval existe toujours dans le sang de l'animal malade. Il arrivera au contraire, en pareil cas, que le virus se trouvera dans le tissu du système nerveux central de même que dans les organes endocriniens.

Mais on serait dans l'erreur si, se fondant sur ce qui précède, on considérait l'agent causal comme un virus neurotrope. Il sera-

it plus exact, en l'état actuel de nos connaissances, de penser que le système nerveux central, comme n'importe quel organe endocrinien, est apte à la conservation du virus.

Bien que les lésions histologiques spéciales se trouvent habituellement dans la rate, dans le foie, dans les ganglions, la quantité du virus présente dans ces organes est très variable : elle est plus élevée à la première période de l'infection et pendant l'accès fébrile qu'au cours d'une évolution prolongée. Cette variation est surtout considérable dans le foie et dans le ganglion lymphatique. En ce qui concerne le rein, et comparativement aux autres organes, l'existence du virus peut y être démontrée pendant assez longtemps, même dans le cas d'une évolution prolongée non fébrile. Ce fait est peut être imputable à ce que le virus, lors d'une évolution non fébrile, est partiellement excrété par le rein hors de l'organisme.

Il faut noter qu'en règle générale, le virus de l'anémie contagieuse des chevaux a une affinité intense pour la moelle des os et qu'il exerce une action morbide sur le système réticuloendothélial. En même temps, cette action morbide partant de la moelle des os atteint, par la circulation du sang même, le mésenchyme de la rate, puis le mésenchyme du foie, aussi bien que celui du ganglion lymphatique, etc., et finalement le virus est décelable dans tous les tissus où pénètre le sang.

Il est, néanmoins, raisonnable de considérer que le sang ne joue dans de telles conditions que le rôle de véhicule du virus, sans qu'il y ait, dans son sein même, multiplication de ce virus. De plus, étant donné la durée prolongée d'une évolution non fébrile, la plus grande partie du virus du ganglion lymphatique, du foie et de la rate, etc., semble arriver à une extinction graduelle, sous l'influence directe des cellules des tissus telles que les cellules du système mésenchymateux. A la longue, lorsque l'existence du virus ne peut être démontrée dans la rate, sa présence dans le sang est à peine possible.

D'autre part, il faut observer que le virus peut encore être mis en évidence dans le rein, dans les mêmes conditions d'une évolution prolongée de la maladie. Il semble qu'il est très inté-

Bibliographie

- (1) Mrowka: Vet. Med. Diss., Berl., 1920.
- (2) Jaffe: Virch Arch., 1921, 233, 334.
- (3) Ziegler: Z. f. Inf. d. Haust., 1923, 24, 242—251, 261—290. 25, 1—18.
- (4) Eigendorf: Vet. Med. Diss., Hannover, 1923.
- (5) Scott: J. of A. V. M. A., 1923, 56, 82.
- (6) Schalk a. Roderik: Agri. Exp. Stat. North-Dakota Agri. Coll., 1923.
- (7) Mócsy: Allatorvosi Lapok., 1924, 1—6.
- (8) Zeller: Z. f. Inf. para. Kh. u. Hyg., 1924, 26, 67.
- (9) Nöller u. Dobberstein: Berl. T. W., 1925, 41, 30.
- (10) Ziegler: D. T. W., 1925, 33, 16.
- (11) Schermer: Arch. f. wiss. u. prak. Thk., 1926, 55, 121—145.
- (12) Matthiesen u. Glässer: Berl. T. W., 1926, 34, 6.
- (13) Leinati: Berl. T. W., 1929, 45, 17—20.
- (14) Mócsy: Arch. f. wiss. u. prak. Thk., 1932, 65, 547.
- (15) Chnelewski: Vet. Med. Diss., Hannover, 1932.
- (16) Janotte: Vet. Med. Diss., Hannover, 1932.
- (17) Dobberstein: Berl. T. W., 1934, 50, 192—196.
- (18) Mócsy: Proc. 12 th Inter. Vet. Cong., 1934, 282—292.
- (19) Král: "
- (20) Wall: Acta, Path. et Micro. Scand., 1934, 18, 225—237.
- (21) Zwick: Rap. d. l'Offi. Inter. d. Epizoot., 1935.
- (22) Carré e. Verge: "
- (23) Schmidt: Münch. T. W., 1935, 86, 33.
- (24) Oellerich: Berl. T. W., 1935, 51, 23.
- (25) Piening: Berl. T. W., 1935, 51, 23.
- (26) Balozet: C. R. Soc. Biol., 1935, 119, 65, 160, a. 63.
- (27) Ishimitsu: Jap. J. Exp. Med., 1937, 21, 9.

馬ノ傳染性貧血病毒ニ關スル知見*

第1報 傳染性貧血無熱經過馬各臟器ニ於ケル病毒分布狀態

中村 哲哉 石井 進 渡邊昇藏

(農林省獸疫調査所)

(昭和13年9月1日受附)

傳貧病毒ノ罹病馬體內ニ於ケル分布狀態ニ就テハ今日ニ到ルモ實ニ漠然トシテキテ少ナクモ馬ガ傳貧ニ罹病シテキル限り病毒ハソノ血液内ニ存在スル(デアラウ)ト云フ極メテ概念的ナ範疇以上ニ一步モ出テナイト云ツテ差支ナカラウ

今、日本馬疫調査委員會 Scott, Schalk e. Roderik等ノ實驗報告ヲ見テモ外觀治癒シタト考ヘラレル病馬ノ血液内ニ各4年、12年、14年ヲ經テ依然病毒ガ存在シテキルヲ證明シタト報告シテキル此等ノ事實ハ確ニ肯定出來ル然シ我々ヲシテ云ハシムレバ各此等病馬ノ全經過ノ總テノ時期ニ於テ常ニ血液内ニ病毒ヲ證明シタカト云フ疑問ガアルコノ點ニ就イテハ遺憾ナコトニ悉ク詳細ニ實驗ヲシテキナイ

扱テ我々ハ現在傳貧病毒ニ對シテ過去ノ文獻ノ多クガ報ジテキルヨウニ血液親和性病毒トハ殆ンド考ヘテキナイコノ理由ハ他ノ報告デ述ベル筈デアル然ラバ如何ナル型ノ病毒デアルカト云フニ確答ハ出來ナイガ唯分化シタ又未分化ノ血管壁組織ニ極メテ親和性ノアル事實ハ確定的ノモノデアル然モ本病毒ニ因ル病變ハ各組織並臟器ニヨツテ遲速ハアルガ極メテ Pan-tropiqueニ現レル(初期ニハ骨髓脾臟ニ變化ガ現ハレ次デ淋巴腺肝臟等ニ更ニ遲レテ腎臟肺臟心臟等ニ現ハレル中樞神經、内分泌臟器ノ變化ハ更ニ遲レルヨウデアル勿論病勢ガ急激ノ場合ハコノ遲速ハ殆ンド察知出來ナイ場合ガアル)以上ノヨウナ點カラ考ヘルト傳貧馬ニ於テ總テノ時期ニ病毒ヲ血液内ニ證明スルト云フ論據ハ更ニ充分檢討ヲ要スルコトニナツテクル

* 原著歐文 50—63 頁參照

唯本病毒ハ他種ノ病毒ノアルモノト同様病的經過ノアル時期ニ血液内ニ移行シ所謂Virémieヲ起スモノデハナイカ然モ傳貧ニ於テハ他ノVirusmaladieニ較ベテ病毒ガ永ク血液内ニ滞在シテキル型ノモノデハナイカ?

我々ガコノ實驗ヲ行ツタ端緒ハ全ク以上ノ點ニ在ルソシテ得タ結果ハ全ク我々ノ豫想シタヨウニ本病毒ハ病的經過ノアル時期ニ於テハ(熱發作期)Virémieヲ起シ病毒ハ血液内ニ彌蔓スル然シ爾後漸次病毒ハ血液内カラ消散シ經過ノアル時期ニ於テハ血液内ニソノ證明困難トナリ然モコノ時期ニ病毒ガ特殊臓器ニdéposit métastatiqueスル事實マデ認メタノデアル以下得タ成績ヲ要約シテミルト

(1) 傳貧病毒ハ分化シタ又未分化ノ血管壁組織ニ親和性ヲ持ツテキルガ就中骨髓ニ對スル親和性ガ最モ著明デアルト云フノハ實驗ニ供シタ病馬ニツキ各病的經過時期ヲ異ニシテ採集シタ骨髓ヲ接種シタ健康馬ハ悉ク發病シ然モ病勢ガ他ノ臓器ヲ接種シタモノヨリモ遙ニ強カツタカラデアル

(2) 病的經過ノアル時期ニ於テハ血液内ニ病毒ヲ殆ンド證明シナイ場合ガアルコノ場合脾臓肝臓ニモ同様病毒ノ證明ガ容易デナイ傾ガ充分ニアル(朝鮮馬176號各臓器接種例)即チ本病ニ於テ組織學的ニ最モ變化ヲ著明ニ受ケ且又血液ニ最モ關係ノアル脾臓肝臓ノヨウナ臓器ニ病毒ヲ殆ンド證明シ得ナカツタ(我々ノ行ツタ實驗方法ニヨツテ)事實ニ基ケバ本病毒ハ病馬ノ血液内ニ常ニ然モ多ク證明サレルト云フ論據ヲ是正シナケレバナラナイト同時ニ脾臓肝臓等ニ於テモ同様ノコトガ云ハレルト思フ

(3) 然モ同一例ニ於テ骨髓、腦(あんもん角、腺狀體ノ部位ヲ使用)副腎等ヲ接種シタ馬ハ悉ク立派ニ發病シテキルコノ事實ヲ以テ直チニ本病毒ヲNeurotropeダトカ内分泌臓器親和性ダトカ測斷ノ考察ヲ恣ニスルモノデハナイ唯此等ノ間質並血管壁等ニ於ケル變化ガ慢性傳貧ニ於テ特ニ著明デアル點(著者等ノ論文、腦並睪丸ニ於ケル組織學的變化參照)カラ推シテ上述ノ事實ガ然アルベキト考ヘル程度デアル(依然本病ハMésenchymevirusト考ヘテキル)孰レニセヨカハル事實ハ本病毒ノdéposit métastatiqueヲ意味スルモノデアルト考ヘテ差支アルマイ

(4) 本病＝於テハ肝臓，脾臓，淋巴腺等＝比シテ腎臓＝比較的永ク病毒が残存スル傾向ガアル之ハ血行＝ヨツテ全身＝瀰蔓シタ病毒ノ一部ハ體內＝於テ處置サレルト考ヘラレルガ一部ハ腎臓ヲ經テ徐々＝體外＝排泄サレル結果他ノ臓器＝較ベテ腎臓＝長ク病毒が残存スルモノト考ヘラレル

以上ノ記述＝ヨツテ明カナヨウ＝傳貧病毒ノ性質ハ今日マデ記載サレタ各業績トハ相當相違ノアルコトガ知ラレル然シ遺憾ナ點ハ然ラバ罹病後トノ程度經過スルト血液内＝病毒ガ減少シ又ハ之ガ證明困難トナリ他ノ特殊臓器＝病毒ガ *déposit métastatique* スルカ？ 之ヲ明＝スル＝ハ更＝今後充分ナ研究ガ必要ト思フコノ點ハ病勢＝モ因ラウシ個體＝モ關係ガアラウ然シ我々ノ實驗結果カラ大體次ノコトガ述ベラレルト思フ

(5) 傳貧＝於テ有熱期（熱發作期）ハ勿論ノコト熱分利後ト雖モ組織學的＝骨髓，脾臓，肝臓，淋巴腺ソノ他ノ一般臓器＝所謂組織球様細胞反應ヲ所見スル範圍＝於テハ之等ノ臓器＝ハ勿論血液内＝モ多量ノ病毒ヲ證明シ更＝病的經過ヲ經テ所謂淋巴球様細胞反應ヲ呈スル時期＝ナルト此等臓器竝血液内＝於ケル病毒ハ遙＝減量スル傾向ガアル

(6) ソシテ遂＝組織學的＝骨髓脾臓肝臓ソノ他ノ臓器＝膠原纖維増殖ヲ來ス様＝ナルト脾臓肝臓＝ハ勿論ノコト血液内＝モ病毒ハ極メテ稀薄＝ナリ遂＝ハ之ヲ證明シ得ナクナル傾向ガアルコノヨウナ時期＝ハ既述ノヨウ＝骨髓竝腦，内分泌臓器＝病毒ヲ多ク證明スルコト＝ナル

最後＝我々が實驗＝供シタ材料ハ悉ク人工感染馬デ最後ノ熱發作分利後2ヶ月—10ヶ月半ヲ經過シタモノデアルコトヲ附言スル