牛の所謂流行性感冒の病理学的研究

II. 横紋筋及び中枢神経系所見

五 藤 精 知

鳥取大学農学部獣医学科家畜病理学教室

(昭和 33 年 12 月 12 日受付)

I. 緒 言

1949年以来関東以西の全国各地を襲った牛の所謂流行性感冒(流感と略記)はその病原体として少くとも2種の濾過性ウイルスが分離されている。即ち九州に於て福所等(1950)²⁾により分離され、後に石井(1953)¹¹⁾により牛の「ミヤガワネラ」病として独立させることを提唱されたものと、本州に於て椿等(1951)⁸⁰⁾により分離されたウイルスとがそれである。著者は第1報⁹⁾に於て本州各地から得た37例の症例の内臓所見を報告し、その所見から、そのすべてが椿等の分離したウイルスによる疾病に一致することを述べた。而してこの疾病に於ては臨床的に極めて特徴ある症状の一つとして所謂咽喉頭麻痺の成因をめぐって種々論議が交された。即ち著者等(1951)⁷⁾、(1952)⁸⁾はその直接の原因を咽喉頭、食道の筋層並びに咽喉部及び軀幹等の横紋筋の蠟様変性に求め、菅野等(1951)²⁵⁾、(1952)²⁶⁾、(1954)²⁷⁾も亦咽喉頭、食道、第一胃食道部の筋繊維のみならず、肋間筋その他の軀幹筋に及ぶ横紋筋繊維の硝子様塊状変性に注目し、寺前等(1951)²⁹⁾も亦咽喉及び食道の筋変性に注目した。これに反し椿等(1951)³¹⁾は実験感染例千数百例の延髄において出血、神経細胞喰現象、囲管性細胞浸潤、神経膠細胞増加等を挙げ、山本等(1951)³²⁾は延髄迷走神経核等の神経細胞の退行性変化及び神経喰現象等を、更に斎藤等(1951)²¹⁾は肉眼的に延髄の充血及び軽度の水腫を、顕微鏡的に迷走舌咽神経核及び舌下神経核の大円形細胞游走を伴う軽度の出血並びに神経細胞の変性等を認めている。而してこれら一連の延髄変化とこの麻痺症状との関連性を重要視した。しかしその後各研究者の検索の進展と共に田島等(1952)²⁸⁾の精細な神経病理学的研究によって中枢神経系の病変は嚥下機能失調の成因としては満足すべき変化ではないとし、むしろ

横紋筋病変を第一義的のものとして重要視した。即ち著者等(1952)⁸⁾は舌根部から咽喉頭を経て食道全長に亘る筋層及び軀幹筋の変性を、菅野等(1952)²⁶⁾は舌、咽喉頭、食道の各筋層、輪状咽喉筋、横隔膜、肋間筋、前後肢等の軀幹筋に及ぶ変性を、山本等(1952)³³⁾も亦食道、咽喉、軟口蓋の筋肉の病変を報告するに及んだのである。以下自家例の横紋筋及び中枢神経系の病理学的所見について報告する。

II. 検索材料及び研究方法

検索材料及び研究方法は第1報と同様である。横紋筋については37例中の32例を検索した。中枢神経系の検索は1951年鳥取県下から得られた13例について行った。尚岐阜の7例については既に田島等(1952)²⁸⁾により詳細に報告された。

III. 検索成績

1. 臨床経過

既に第1報において述べたが、その特徴的な症状として嚥下機能の障害と飲水の逆流とが特記される。即ち飲水30~60秒後にその約半量を鼻孔及び口腔から逆流し、会厭部は麻痺し、刺戟に対し反応を示さない。又後軀麻痺等の運動障害を伴うものも少くない。

2. 病理解剖学的所見

咽頭及び喉頭粘膜は充血腫脹し、点状出血斑があり、粘液、泡沫、更に食渣を附着しているものもある。筋層及び咽喉頭附属筋内に灰白色の斑紋の認められるものもある。

食道壁は弛緩し、菲薄で、粘膜に粥状物を附着、筋層に灰白色の条斑を認めるものもある(Fig. 1)。

軀幹筋、就中頸部、肋間、臀部等の筋肉に色沢に乏しい灰白色の条斑の認められたものがある。

脳脊髄液は一般に増量し、軟膜に充血を認める。

3. 病理組織学的所見

簡単に例別記載を行う。

(1) 横紋筋

第1例 咽頭：巣状の硝子様塊状変性及び組織球、繊維芽球の増殖。喉頭：巣状の変性、細胞増殖、菌叢及び好中球浸潤を伴う壊死巣。咽頭部筋肉：巣状の硝子様塊状変性とやや軽い細胞増殖。

第2例 咽頭：一部腫脹、融解。咽頭部筋：融解及び軽い細胞増殖。背最長筋：腫脹及び細胞増殖。

第3例 舌：巣状の硝子様塊状変性、石灰顆粒沈着、細胞増殖。喉頭：巣状の硝子様塊状変性、石灰顆粒沈着 (Fig. 11)、間質細胞の増殖。食道：硝子様塊状変性、細胞増殖、一部石灰顆粒沈着。

第5例 喉頭：一部に硝子化と軽い細胞増殖。食道：強い細胞増殖、島嶼状に変性筋塊残留。

第6例 咽頭：充血。喉頭：細胞増殖及び硝子様塊状変性。

第7例 食道：硝子様塊状変性及び細胞増殖 (Fig. 3)。

第9例 喉頭：充血。食道：硝子様塊状変性及び細胞増殖。

第10例 食道：膨化及び硝子化、小膿瘍。背最長筋：胞子虫寄生。

第11例 咽頭：充血。食道：間質細胞の増殖、硝子様塊状変性 (Fig. 2)。

第12例 咽頭：腫脹、融解及び細胞増殖。食道：硝子様塊状変性及び細胞増殖 (Fig. 4)。胸部に最も強く、起始部に向って軽減。腰部筋：巣状に硝子様塊状変性及び細胞増殖。

第13例 舌：硝子様変性及び軽い細胞増殖。食道：細胞増殖及び硝子様塊状変性 (Fig. 6)。

第14例 咽頭：硝子様塊状変性及び細胞増殖。食道：細胞増殖及び硝子様塊状変性。胸部に最も強い。

第15例 咽頭：硝子様変性及び軽い細胞反応。食道：硝子様塊状変性及び細胞増殖。

第16例 舌：硝子様変性。咽頭：細胞増殖及び硝子様塊状変性。食道：細胞増殖巣形成硝子様塊状片残留。

第17例 舌：硝子様塊状変性及び細胞増殖。咽頭：同上。食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。

第18例 咽頭：細胞増殖巣及び硝子様塊状変性。食道：同上。軀幹筋：硝子様変性及び細胞反応。

第19例 咽頭、食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。

第20例 咽頭、食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。

第21例 咽頭、食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。

第22例 咽頭：硝子様塊状変性及び細胞増殖。食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。腰部筋：硝子様塊状変性及び細胞増殖。

第23例 咽頭：硝子様塊状変性及び細胞増殖。食道：細胞増殖は胸部に向って強く、硝子様塊状変性も強い。頸部筋：硝子様変性。腰部筋：硝子様塊状変性及び細胞反応。

第24例 咽頭、食道：硝子様塊状変性及び細胞反応。

第28例 舌：硝子様変性。咽頭、喉頭：細胞増殖巣及び硝子様塊状変性 (Fig. 7)。食道：細胞増殖、硝子様肉漿塊。横隔膜、肋間筋、脛側広筋：硝子様変性。

第29例 舌：硝子様化、部分的に塊状断裂、細胞増殖。咽頭、喉頭、食道：硝子様塊状変性、細胞増殖。特に喉頭披裂軟骨側面及び会厭軟骨直下に著しい。横隔膜、脛側広筋：硝子様変性及び細胞反応。

第30例 舌：限局性の硝子様変性及び細胞反応。咽頭、喉頭：同上。食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿片の残留 (Fig. 5)。臀部筋、横隔膜：硝子様塊状変性。肋間筋：硝子様塊状変性及び細胞増殖。

第31例 舌：硝子様変性及び細胞増殖。咽頭：細胞増殖巣及び硝子様塊状変性。喉頭：同上、特に披裂軟骨外側に強い (Fig. 10)。食道：同上。横隔膜：硝子様変性及び細胞反応。

第32例 舌、咽頭：硝子様塊状変性、石灰顆粒の沈着及び細胞増殖。喉頭：同上、細胞増殖やや軽度。食道、咽頭部筋：細胞増殖巣及び硝子様肉漿塊の残留。

第33例 舌：硝子様塊状変性及び細胞増殖。喉頭：硝子様塊状変性、石灰顆粒沈着及び細胞増殖。食道：細胞増殖巣、硝子様肉漿塊及び石灰顆粒沈着。横隔膜：硝子様塊状変性、石灰顆粒沈着及び細胞増殖。

胞反応。肋間筋：細胞増殖，硝子様塊状断裂及び石灰顆粒沈着 (Fig. 13)。腸腰筋：硝子様塊状変性及び石灰顆粒沈着，細胞反応 (Fig. 14)。腸骨上部筋：硝子様変性。

第34例 舌：硝子様塊状変性及び細胞増殖 (Fig. 12)。咽頭：同上 (Fig. 8)。喉頭：散在性に同上の変化あり (Fig. 9)。咽頭部筋：細胞増殖巣内に硝子様肉漿塊残留。食道：同上。肋間筋：硝子様変性及び細胞増殖。横隔膜：充血。上腕三頭筋：出血。脛側広筋：硝子様変性。

第35例 咽頭：硝子様変性及び細胞反応。食道：硝子様塊状変性及び細胞増殖。横隔膜：硝子様変性。

第36例 咽頭：硝子様変性。食道：細胞増殖巣及び硝子様肉漿並びに石灰顆粒沈着。横隔膜：硝子様変性。軀幹筋：常。

第37例 咽頭：硝子様塊状変性及び細胞増殖。喉頭：硝子様変性。食道：硝子様変性。

小括。舌，咽喉頭，食道全長の筋層，更に咽頭附屬筋，横隔膜，軀幹筋，特に肋間筋，後軀及び後肢の筋肉にわたって軽重の差はあるが，蠟様変性と反応性細胞増殖とが確認された。即ち横紋筋は巣状に筋細胞の腫脹，横紋消失に次いで硝子様となり，肉漿の雲絮状融解，硝子様塊状断裂が認められ，間質に於ける組織球，淋巴球，次いで繊維芽球の増殖と変性消失した肉漿内への游走とにより肉芽組織様細胞巣を形成し，その間隙に変性した肉漿片が島嶼状に取り残されている。又かかる肉漿内に石灰顆粒の沈着がみられる。この変化は本病の初期から既に発現し，経過と部位とにより，その度を増している。その関係は食道に最も強く，検索例 28 例中 24 例，85.7% が最高度の変性を示し，部位的には胸部に最も強く，咽頭に向うに従い，その度を減じている。食道に次いで咽頭は検索例の 76%，咽頭附屬筋 75%，喉頭 60%，舌 50% の順を示し，軀幹筋では肋間筋 75%，横隔膜 50%，後軀及び後肢 50% に強い変性を認めた。

(2) 中枢神経

第11例 軟脳膜の静脈軽度乃至中等度充血，実質血管は空虚。後頭葉及び中脳背面軟膜にそれぞれ軽度の出血，実質内では視床，延髄背側核及び脊髄灰白質にそれぞれ新鮮出血をみるにすぎない。神経細胞は特記すべき変化を欠く。

第12例 軟膜，脳実質共充血をみない。出血は小

脳軟膜に軽度のものをみるのみ。第四脳室底部脳質内に明瞭な囲管性水腫を認めるが，神経細胞は変化を欠く。

第13例 軟膜及び脳質内血管空虚。後頭葉髄質に1カ所，第三脳室周囲及び第四脳室底部にそれぞれ2,3の新鮮な囲管性小出血をみる。神経細胞には各領域に急性腫脹を思わせるものが散見されるが，随伴膠細胞はいずれも平静である。

第14例 血管中等度に充血。各所に新鮮出血あり。特に第三脳室周囲の視床諸核，第四脳室周囲殊に橋及び延髄の背側核には多発性に存在。終脳皮質及び髄質，中脳中心灰白層及び黒核部にも散見される。多くは血管周囲性で，溢出血液は Virchow-Bobin 腔を著しく拡張充盈するが，屢々同腔から溢出して種々の程度の組織破壊を伴う。神経細胞には腫脹像を呈するものが散見される。淡蒼部及び松果腺における多数の血管に石灰沈着があり，主として血管中膜にみられるが，一部管腔の狭窄乃至閉塞を示すものがある。

第15例 軟膜及び脳質内共に中等度の充血あり，出血は終脳套では側脳室壁に近い髄質に少数みられるが，脳幹ではやや高度で，特に第三脳室周囲諸核並びに橋及び延髄背側核では多発性に存在し，屢々軽度の組織破壊を伴うものもみる。しかしいずれも新鮮無反応性である。主として灰白質において Virchow-Robin 腔の拡張，時に腔内に漿液性滲出物をいれて囲管性水腫と認むべきものあり。終脳皮質において胞体の腫大，空胞形成，核の転移等を示し，一見急性腫脹或いは水腫性変化を思わせるものが散在するが，屍性変化との識別は明かではない。

第16例 後頭葉髄質，嗅三角皮質，視床，中脳中心灰白層，橋及び延髄等に軽度の新鮮出血少数を散見し，脳幹に軽度の囲管性水腫をみる。神経細胞に胞体の腫大，核の遠心性転移，中心性虎斑溶解を示すものがあるが，核は健態を保ち随伴膠細胞に変化を認めない。

第17例 頭頂葉皮質に1コ，視床内側核，中脳動眼神経核並びに橋及び延髄の第四脳室底に面する中心灰白層にそれぞれ2~3コの新鮮囲管性出血を認める。

第18例 軟膜軽度に充血，頭頂葉髄質及び橋中心灰白層にそれぞれ1,2の新鮮囲管性出血あり，神経細胞は常。視床外側核，被殻，淡蒼球等に菌栓塞多数あるも，反応を伴わない。

第20例 軟膜静脈,特に終脳部にやや高度の充血あり,場所により軽度の新鮮出血を示すが,脳幹では空虚のことが多い.脳質内では終脳の皮髄両質,間脳第三脳室近傍,菱脳第四脳室底部灰白質に軽度の新鮮出血を散見する.神経細胞には大型錐体細胞,殊に赤核におけるものに著しい色素沈着と空胞形成とを見るが,核は健常を保っている.

第21例 軟膜及び脳質内軽度の充血,脊髓軟膜,終脳皮質及び延髄にそれぞれ微小新鮮出血1,2を見る.脳幹の大型錐体細胞及び脊髓前角細胞に空胞形成及び色素沈着を見るが,随伴細胞は全く平静である.

第22例 脳,脊髓全般に出血高度(撲殺例).軟膜は彌蔓性に出血高度,脳脊髓の全表は厚い血球層により被われ,特に脳底部に著しい.脳質内では終脳皮質及び脳幹灰白質に無数の点状出血を見る.いずれも新鮮無反応性である.血管は空虚のことが多い.特殊病変とし延髄に1コのHortegagliaの粗性集簇をみる.一側の索状体部に位置し,主として長楕円形乃至短桿状核をもつ30数コのHortegagliaから成る.神経細胞は一般によく保たれる.

第23例 2コの膠細胞結節を見る.1コは視床内側核,他は延髄後オリブ核の近くに位置する.共に10数コのHortegagliaを主成分とし,これに少数の稀突起膠細胞を混じ,かなり緻密で,限界鮮明である.血管,神経細胞との関係は明かではない.軟膜及び脳質内充血は共に中等度,諸処に新鮮囲管性出見散見され,第三脳室周囲及び橋背側核においてやや高度に達する.神経細胞には急性腫脹様の変化を認めるが,随伴膠細胞は平静である.

小括.全例に共通した病変は循環障害であって,その脳質各所及び軟膜に新鮮無反応性の出血が認められた.その部位の主なもの第四脳室周囲,第三脳室周囲,橋,延髄,中脳,終脳等である.又軟膜及び脳質内の静脈性充血,囲管性水腫等の所見にも接した.神経細胞の変化としては急性腫脹,胞体の腫大,核の転位,虎斑溶解等の変化を示すものもあった(3例)が,いずれも随伴膠細胞に何等の変化を認めず,屍性変化と見られる.特殊病変として2例において膠細胞,特にHortegagliaの集簇が見られた.その1は延髄索状体に位置し粗性で,神経細胞の変化を欠き,他は視床内側核及び延髄後オリブ核の近くに位置し,少数の稀突起膠細胞を混じ,かなり緻密で限界鮮明である.

IV. 考 按

流感の特徴的症状の一つである所謂咽喉頭麻痺については臨床的に精細な報告に乏しく,特に発生初期には本病との関連を明確に論評したものはない.

木全(1951)¹³⁾は始めこれは流感に継発するものであると述べているが,その後(1954)¹⁴⁾熱の下降中又は下熱後に発現する原発性の一つの神経症状であると述べ, MAGENS(1950)¹⁷⁾は近畿地方における観察の結果,この症状は一次的原因たるウイルスの外に,細菌の侵入による影響によって或地域では咽喉頭麻痺が著明に表われると述べている.寺前等(1951)²⁰⁾は発病の初期にこの症状が発現する症例があることから,この症状を第一次性変化に属せしめるべきものと指摘した.しかし石井(1953)¹¹⁾はこの咽喉頭麻痺が流感と果して関係あるものか,もしあるとしたら椿等の分離したウイルスの感染に関係があるのか,将又福所等の分離したウイルスの感染に関係があるのか極めて曖昧であるとし,尚又続発症と見做す可否について決断しかねている.

次に咽喉頭麻痺の説明に役立つ病変については,1951年4月の第30回日本獣医学会以来白熱的論議が集中された事実が回顧される.即ち著者(1951)⁷⁾は舌,咽喉頭,食道の各筋層及び咽頭附屬筋の蠟様変性に重点をおいて論じ,山本等(1951)³²⁾は咽喉頭には形態的变化を欠くの故を以て神経系の変化を重視し,椿等(1951)³¹⁾は延髄の小出血,局所的な神経細胞の萎縮,膠細胞の増加等を重要所見なりと論じたのであった.又斎藤等(1951)²¹⁾,(1954)²²⁾は1951年以来その数千数百頭にのぼる咽喉頭麻痺を招起せしめ得なかった実験感染例及び少数の自然発病咽喉頭麻痺例を検したが,咽喉頭部諸筋,食道等には何等異常を認め得ず,実験感染牛において肉眼的に延髄の充血と軽度の水腫を,組織学的に延髄の一部において,又迷走舌咽神経核及び舌下神経核に大円形細胞游走を伴う軽度の出血並びに神経細胞の変性を観察し,かかる組織学的変化が喉頭麻痺と深い関係を有するであろうと推論している.

これに対して菅野(1951)²⁵⁾は岐阜及び兵庫県下8例の自然感染例に於て咽喉頭,食道の筋織膜における横紋筋繊維の変性が第一義的病変と解し得るものとなし,中枢神経系においては鬱血,出血,神経節細胞の急性腫脹が見られたのみであると報告し,田島等(1952)²⁸⁾も亦出血,充血,水腫等の新鮮無

反応性の変化と少数例に見られた神経細胞の変性、膠細胞の限局性繁殖及び血管性細胞浸潤等を以て嚥下機能失調の成因とするには極めて不十分であると詳説している。著者等の中樞神経系所見も新鮮無反応性の多発性出血を主とし、脳膜静脈の急性充血、血管性水腫、神経細胞の腫脹等の所見をも認め得たが、これらは何れも反応性病変を欠き、しかも各領域に孤立し、死戦期乃至屍性変化として屢々遭遇するものと解している。尚2例に於てオルテガ細胞の集簇を認め得たが、所詮これらの諸変化を以て咽喉頭麻痺症状を説明し尽し得るとは考えない。その後1952年4月の第33回学会において著者等(1952)⁹⁾は舌根部から咽喉頭を経て食道全長にわたる筋層、頸部及び臀部軀幹筋の蠟様変性を、菅野等(1952)³⁶⁾は舌、咽喉頭、食道の各筋層のほか、輪状咽頭筋、横隔膜、肋間筋、前後肢等の軀幹筋等極めて広範囲に及ぶ変性を、山本等(1952)³³⁾も亦食道、喉頭、軟口蓋の筋肉の変性病変を報告するに及んだのである。而して著者等の得た食道筋層に於ける変性が特に強いと云う事実は反芻類、就中牛において食道筋層が全長横紋筋から成ると云う解剖学的特徴と照しあわせ、嚥下機能障害を説明する上に至適のものと云い得よう。

更に又木全(1951)¹²⁾、(1954)¹⁴⁾は臨床的に歩様強拘、跛行、四肢関節の腫脹と疼痛、時には運動筋のリウマチ性疼痛から起立不能に陥るものもあると述べ、武藤等(1951)¹⁹⁾は岐阜県下の自然例において発症2日目から跛行を呈し、初診時には既に混合跛行の状態にあり、又後軀の起立困難に陥るもののあることを記載し、五十嵐(1951)¹⁰⁾も埼玉県下で3例の起立不能に陥った流感自然例を報告している。著者等の扱った症例においても運動障害を伴うもの11例を認めている。又病理眼からは宮入等(1951)¹⁸⁾は全身骨骼筋の出血斑を認め、著者等は全身軀幹横紋筋に初期変性像を証明し得たのである。かくの如く本病の主要病変と目せられる変性が広く全身の横紋筋系においても確証されるに至った今日においては、上記諸家の観察した諸運動障害を解明するに際し見逃すことのできない病変として誤りないであろう。

これらの筋変性は横紋の消失、筋原繊維の膨化、空胞形成、硝子様断裂、雲絮状融解等であられ、筋核は核濃縮し、遂に消失する。それに伴って組織球、リンパ球、繊維芽球等の細胞増殖が著しく、変性

の進行したものでは筋組織は全くこれらの細胞巢と置換されるに至り、多くは毛細管の拡張充盈及び出血を伴うなど著者等が従来報告してきた定型的蠟様変性に一致するものである。而してこれらの変化は臨床症状から見ても、将又組織所見からしても当抵流感の継発変化と解するのは適切ではなく、流感の経過と共に進行したものと解することが当を得たものである。

さて、これらの筋変性については著者等が従来の報告^{3,4,5,6)}で屢々述べてきた如く、種々の因子を挙げることができるが、就中感染性中毒性諸疾患において、その病毒の直接の侵襲あるいは毒性物質の感作によって惹起されることが最も多いことは多くの研究者の業績からも、又著者等の経験からも明かなことである。即ち牛においては悪性口蹄疫の際に心筋のほか咬筋、翼突筋、横隔膜、舌筋(K. SCHMIDT²⁴⁾)、上腕、大腿、背部等の諸筋(PALLASKE²⁰⁾、COHRS¹¹⁾)に蠟様変性、脂肪変性、石灰変性等の認められることが報ぜられ、又犢では出血性敗血症菌により心筋に(KRAGE¹⁵⁾)、双球菌により各軀幹筋に(SAXER²³⁾)蠟様変性、その他の諸変性が認められている。その他の家畜については既に著者等の報告で述べた所であるが、特に馬では破傷風、フレグモーネ、伝染性貧血、仔馬の多発性関節炎、羊の肺炎、豚のパラチフス症、犬ジステンパー、狐脳炎等の感染病が経験される。LEUTHOLD(1940)¹⁶⁾は血中を循環するこれらの毒素に対し筋原繊維は特に親和性が強く、その直接作用によって変性を惹起するものであると述べているが、本病においても正しくその病毒は直接実質組織に作用して変性を惹き起すことを特徴とし、第1報⁹⁾の如く脾濾胞、肝細胞、腎細尿管上皮等にこれを認めたが、同時に横紋筋をも攻撃し、特に嚥下機能に関係のある舌、咽喉頭、食道の各横紋筋層、横隔膜、肋間筋等の変性は本病に特徴的な咽喉頭麻痺症状の直接の原因をなすものと解すべきであって、この病変が発病と形影相伴って惹起されるとして誤りはない。後遺症乃至二次病変と解するは決して当を得たものではない。

かくして臨床的に特徴ある嚥下麻痺症状はここに明快に解説されるに及び、牛の所謂流行性感冒の病理は今や厳として確立せられるに至ったのである。

V. 総 括

1950~1951年、鳥取、兵庫、岐阜、愛知、福井の

各県下から得た 37 例の流感自然例中 32 例の横紋筋, 就中咽喉頭, 食道及び鳥取県下から得た 13 例の脳について病理学的研究を行い, 次の結果を得た。

(1) 所謂咽喉頭麻痺の直接の原因として, 舌, 咽喉頭, 食道の各筋層, 咽頭部筋肉の強い蠟様変性と間質組織球を主とする細胞増殖とが検索例の全例に認められた。

(2) これに対し脳脊髄の変化は多発性出血, 脳膜の急性充血, 囲管性水腫等の循環障害を主とする。しかもこれらの病変は反応性変化を欠き, 又各領域に孤立しているので, 死戦期乃至屍性変化と解すべきものである。些々たる膠細胞の集簇所見と共にこれらの病変を以って, 咽喉頭麻痺を説明し尽し得るとは考えられない。

(3) 又肋間, 横隔膜, 四肢等の軀幹筋にも同様の筋変性を認め得たことは, 臨床的にみられた運動器障害を説明する上に役立つべく, 肝, 脾, 腎等の一連の退行性変化は本病病毒による受身の病変が規を一にして実質細胞に現われたものと解し得る。

(4) 即ち本病における変性病変は内臓の実質組織と共に, 横紋筋にも発現するのである。そして特に嚥下作用に関係の深い舌, 咽喉頭, 食道の各筋層及び咽頭部筋肉に顕著であったことは, 本病病性をして極めて特徴あるものとせしめた。即ち咽喉頭麻痺は流感の原発症状に属することは今や疑う余地がなくなったのである。

稿を終るにあたり, 終始御懇篤なる御指導と御校閲とを賜った恩師山極三郎博士, 御助言を賜り, 且つ貴重な標本, 記録等を御貸与下された菅野静馬博士に深く感謝する。又中枢神経系の検索に御協力を得た田島正典博士, 助力を得た岐阜大井上睦氏, 本学猪口繁三郎氏及び藤原弘学士に謝意を表する。

文 献

- 1) COHRS, P.: *Z. Infektr. Haust.*, **57**, 37 (1940).
- 2) 福所, 木内, 古屋, 久永, 稲葉: 日本獣医学雑誌, **12**, 181 (1950).
- 3) 五藤: 日本獣医学雑誌, **10**, 39 (1948).
- 4) 五藤: 日本獣医学雑誌, **12**, 231 (1950).
- 5) 五藤: 日本獣医学雑誌, **13**, 1 (1951).
- 6) 五藤, 藤本: 日本獣医学雑誌, **13**, 13 (1951).
- 7) 五藤: 日本獣医学雑誌, **13**, 296 (1951).
- 8) 五藤, 猪口: 日本獣医学雑誌, **14**, 404 (1952).
- 9) 五藤: 日本獣医学雑誌, **21**, 123 (1959).
- 10) 五十嵐: 日本獣医師会雑誌, **4**, 148 (1951).
- 11) 石井: 日本獣医師会雑誌, **6**, 261 (1953).
- 12) 木全: 日本獣医師会雑誌, **4**, 41 (1951).
- 13) 木全: 日本獣医師会雑誌, **4**, 329 (1951).
- 14) 木全: 日本獣医学雑誌, **15** (学会号), 208 (1954).
- 15) KRAGE, P.: *Berl. T. W.*, **42**, 759 (1940).
- 16) LEUTHOLD, A.: *Schweiz. Arch. Tierhkl.*, **82**, 43 (1940).
- 17) MAGENS, H. J.: 北海道大学学位請求論文 (1950).
- 18) 宮入, 望月, 須川, 藤尾, 宗形: 日本獣医学雑誌, **13**, 297 (1951).
- 19) 武藤, 中川: 日本獣医師会雑誌, **4**, 414 (1951).
- 20) PALLASKE, G.: *Tierärztl. Rdsch.*, **46**, 165, 177, 189, 202 u. 319 (1940).
- 21) 斎藤, 椿, 升, 島田: 日本獣医学雑誌, **13**, 375 (1951).
- 22) 斎藤: 日本獣医学雑誌, **15** (学会号), 205 (1954).
- 23) SAXER, E.: *Schweiz. Arch. Tierhkl.*, **77**, 174 (1935).
- 24) SCHMIDT, K.: *Z. Infektr. Haust.*, **23**, 51 (1922).
- 25) 菅野: 日本獣医学雑誌, **13**, 298 及び 375 (1951).
- 26) 菅野, 井上: 日本獣医学雑誌, **14**, 405 (1952).
- 27) 菅野: 日本獣医学雑誌, **15** (学会号), 207 (1954).
- 28) 田島, 菅野: 日本獣医師会雑誌, **5**, 326 (1952).
- 29) 寺前, 大村: 獣医畜産新報, No. 77, 892 (1951).
- 30) 椿, 斎藤, 島田, 升: 日本獣医学雑誌, **13**, 294 (1951).
- 31) 椿, 斎藤, 島田, 升, 瓜生: 日本獣医学雑誌, **13**, 294 (1951).
- 32) 山本, 木全, 越智: 日本獣医学雑誌, **13**, 298 (1951).
- 33) 山本, 木全, 越智: 日本獣医学雑誌, **14**, 405 (1952).

PATHOLOGICAL STUDIES ON THE SO-CALLED BOVINE INFLUENZA

II. ON THE CHANGES OF STRIATED MUSCLES AND
CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Masatomo GOTO

*Laboratory of Veterinary Pathology, Department of Veterinary Science,
Faculty of Agriculture, Tottori University*

(Received for Publication Dec. 12, 1958)

The characteristic symptoms of the, so-called, bovine influenza were pharyngo-laryngeal paralysis, and disturbances of the locomotive organs. The author examined, pathologically, 32 cases of striated muscles and 13 cases of disturbances of the central nervous system in affected cattle, by way of discovering the lesions to be the direct causes of the symptoms. As the results of the examination, he found, in all examined cases, the waxy degeneration of muscles, swelling, vacuole-formation, vague dissolution, and hyaline granular degeneration, in the muscular layers of the tongue, pharynx, oesophagus and pharyngeal muscles, and the reactive proliferation of histiocytes in the interstitiums. On the other hand, the cerebro-spinal changes were circulatory disturbances; chiefly, multiple haemorrhages, acute hyperaemia, and perivascular oedema. These changes were accompanied by no reactive lesions, but were solitary in every region. These changes will be the agonal or cadaverous change. Small gatherings of neuroglial cells were found, but it is impossible to explain the causes of the pharyngo-laryngeal paralysis. Encephalitis-non-purulenta, was not observed. The muscle degeneration, above mentioned, was examined in the skeletal muscles, intercostal muscles, diaphragms, and limbs. These muscular lesions will explain the disturbances in the locomotive organs. From these lesions, including those in the visceral organs, as reported in "Report I", the author discussed that the viruses attacked the parenchymatous tissues directly, and caused the degeneration of the tissues and the reaction of the reticulo-endothelial and lymphatic systems, especially in the muscle layers of the tongue, pharynx, larynx, oesophagus, and pharyngeal muscles. These tissues have a relation to swallowing. The lesions were the cause of the remarkable symptoms. It was explained that the pharyngo-laryngeal paralysis was the primary symptom of the diseases, and its cause was explained. The pathogenesis of the, so-called, bovine influenza was clearly established at this time, the author believes.

EXPLANATION OF PLATES

PLATE I

The muscle layers of oesophagus

- Fig. 1. (case 22) Gray-whitish spots in muscles. $\times 2$
Fig. 2. (case 11) Hyaline degeneration of muscles with cellular reaction. $\times 10$
Fig. 3. (case 7) Hyaline degeneration of muscles with cellular reaction. $\times 20$
Fig. 4. (case 12) Hyaline degeneration of muscle cells with proliferation of interstitial cells. $\times 100$
Fig. 5. (case 30) Belted foci of cellular proliferation and muscular degeneration. $\times 100$
Fig. 6. (case 13) Degenerative sarcoplasms remain in the proliferative cell foci. $\times 100$

PLATE II

- Fig. 7. (case 28) Muscle layers of pharynx. Foci of myodegeneration with cell reaction. $\times 20$
Fig. 8. (case 34) Muscle layers of pharynx. Swelling, vacuole-formation and vague dissolution of muscle cells. $\times 100$
Fig. 9. (case 34) Muscle layers of larynx. Dissolution of muscle cells and focal cellular proliferation. $\times 100$
Fig. 10. (case 31) Muscle layers of larynx. Hyaline granular degeneration of muscle cells. $\times 100$
Fig. 11. (case 3) Muscle layers of larynx. Deposition of calcareous granules in degenerative sarcoplasms. $\times 100$
Fig. 12. (case 34) Waxy degeneration of tongue muscles. $\times 10$
Fig. 13. (case 33) Waxy degeneration of musculus intercostalis in right side. $\times 10$
Fig. 14. (case 33) Hyaline granular degeneration with cellular reaction of musculus iliopsoas in left side. $\times 100$