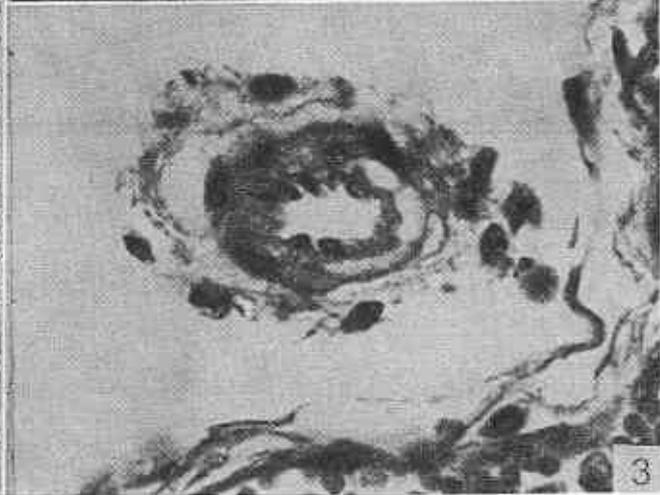
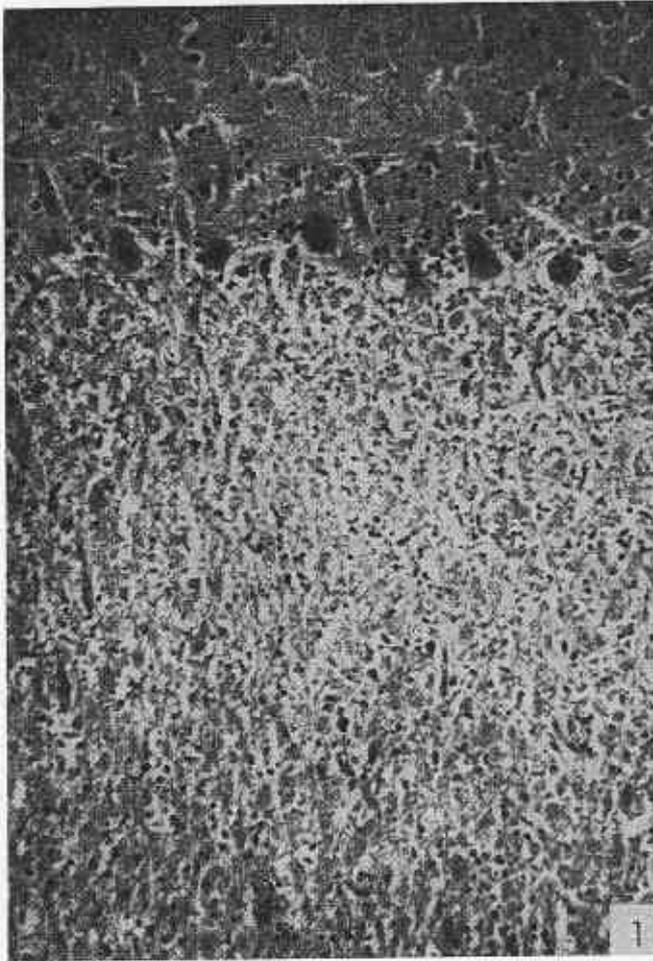


牛の原発性小脳皮質顆粒層変性 (萎縮)

北大獣医学部比較病理学教室出題・第5回獣医病理学研修会標本 No. 67



北海道広島村H氏所有の全2頭の牛が同じような神経症状を呈して同時発生、同じ日に相前後して斃死した。病理所見も2頭共本質的に全く同じであつた。長経過例について略記する。

主要臨床症状：ホルスタイン種，4歳，牝。1963年10月27日夜，約10分間隔で次のような発作を繰返し，約16時間の経過で，翌28日に斃死した。即ち，泡沫性流涎，後軀踰踰，横転，瞳孔散大，心悸亢進，全身発汗，痙攣仰臥姿勢で牙関緊急，叫鳴等。

脳の主要顕微鏡所見：肉眼的には脳の形に変化はなかつた。1) 左右相称性に極めて急性期に属すると思われる原発性の小脳皮質顆粒層の変性(萎縮)が顕著であつた。病変(顆粒細胞の変性・脱落)は前虫部の山頂(図1)を中心として，小舌，山腹に存在し，半球の片葉にも見出された。病変は概ね古小脳領域に主座していた。顆粒細胞以外には皮質の細胞要素の脱落は見られなかつた。顆粒層の神経原繊維は比較的よく保たれていた。2) 神経節細胞の変性 顆粒層以外でも，神経節細胞はかなり強く変性変化を呈していた(P-細胞を含む)。それはおおむね急性細胞変化に属するものであつた。変性は小脳のみならず，全脳にわたつて観察された。3) オリゴデンドログリアの進行性変化が小脳を含む全脳部位に観察された。4) 全脳にわたつて水腫性状態顕著であつた。すなわち白質の斑状水腫，脳質内の血管性水腫(図2；小脳山頂髄板の皮質直下)，軟膜の水腫等である。5) 血

管変化 脳軟膜，脳質を問わず，小さいし細小動脈の壁の水腫性疎鬆化が頻繁に指摘された。変化のより明らかなものは小脳において(図3；小脳旁片葉脳溝軟膜)より多く観察された。6) 静脈性ならびに毛細管性充血が全脳において観察された。

原因的な問題：小脳皮質顆粒層変性(萎縮)の原因としてこれまで遺伝性，家族性，先天性，内的あるいは外的な毒性因子の作用等が問題とされている。遺伝性のもとしては外国で仔羊の例，その他が知られている。中毒性のもとしては鉛，ヒスタミン，インドール，青酸カリ等による実験的中毒例，チオフェン中毒例，水銀複合体中毒例，一酸化炭素中毒例が知られている。低血糖症性昏睡例にも同じような変化が観察されている。また和牛の所謂“霧醉病”例小脳にも認められている。このように小脳皮質顆粒層変性(萎縮)は原因学的には単一性を有せず，非特異的なものと理解されている。さてそれでは今回の2頭の牛の病いは如何なる原因に由つたのであろうか？ 給飼していたデントコーンには有毒なある種の黴(*Fusarium graminearum*)が随分生えていたことが確かめられたので，動物は黴による遷延性の中毒症に罹患していたのではあるまいかと推察されたのである。もしそうであるとすれば，今回の顆粒層変性(萎縮)は原因学的に外的な毒性因子の作用に基づく中毒症と密接な関連を有するという可能性が生じて来るわけであるが……。