

マウスにおける実験的シャーガス病の急性期 骨格筋病変に関する超微形態学的研究

三浦 左千夫* 浅見 敬三* 金田 良雅*
竹内 勤* 田辺 将信* 小林 正規*
藤原 達司†

(昭和54年10月29日 受領)

緒言

人におけるシャーガス病の病理組織学的研究は古くから行われており、最近では Tafuri *et al.*, (1973), Lopes *et al.*, (1977) の超微形態学的研究にまで発展してきている。一方実験的に作製したシャーガス病については Sanabria (1964, 1968), Tafuri (1968, 1969) らが心筋、脳の超微形態学的所見を報告している。しかしシャーガス病の病態生理上一つの重要な位置を占める骨格筋病変に関しては Abath and Carvalho (1966) の光顕による病理組織学的研究を見るのみで、超微形態学的所見は報告されていない。

我々は数年来、マウスを用いて実験的シャーガス病を作製し、心筋、骨格筋について超微形態学的検討を行うとともに、これに対応させて血清中の筋由来の酵素の変動等を追求し、シャーガス病の骨格筋病変の病態生理の解明に努めてきた。本報においてはこの一連の研究の一環として行った、実験シャーガス病マウスにおける急性期の骨格筋病変の超微形態学的所見について述べる。

材料及び方法

実験シャーガス病マウスの作製：使用した *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) は Tulahuén 株であり、米国 NIH より分与され、当教室にて ddY 系マウスの腹腔内に血液型虫体を感染させることによって継代保持しているものである。実験には ddY 系マウス (8週齢20~25g) を用い、その腹腔に継代用マウスから心臓穿刺により得た *T. cruzi* 血液型虫体15,000虫を接種しシャー

ガス病モデルを作製した。これらのマウスに対しては1週後に眼窩静脈叢採血を行い、血液型虫体を検出したもののみを選択して実験を行った。

電顕試料の作製、観察：血液型虫体接種後5週目まで毎週2匹ずつの感染マウスを実験材料として用いた。マウスは室温にて、下大静脈に冷却した0.5%グルタルアルデヒド、0.1M カコジル酸緩衝液 pH 7.3を15分間、連続的に注入して簡易灌流固定を行い、その直後に左後肢大腿筋を切り出し、4%グルタルアルデヒドで1時間、4°Cにて前固定、1%オスミウム酸で1時間、4°Cにて後固定を行った。水洗は0.1M カコジル酸緩衝液 pH 7.3、脱水はエタノール、アセトン系列を用い行った。試料の包埋は Luft (1961) に準じてエポキシ樹脂包埋を行った。薄切には Porter-Blum MT-2B Ultramicrotome (Sorvall) にてガラスナイフを用いて行い、観察は酢酸ウラン、酢酸鉛の二重染色を行った後、日立 HU-12 AS 型電子顕微鏡によつて加速電圧 75Kv にて行った。

結果

1. 感染1週目

感染1週目においては骨格筋細胞には一部に sarcoplasmic reticulum (S.R.) の膨化傾向を認めるのみで、他の筋細胞構造には異常がなかった。但し筋間質に存在する筋芽細胞等にはしばしば *T. cruzi* の感染が見られ、空胞変性像も観察された。 *T. cruzi* は一層の限界膜を持つ空胞内に存在した。この虫体は電顕的に正常と思われたが、この虫体外膜に沿つて、断片的に膜様構造物の付着が見られた (Fig. 1)。

2. 感染2週目

感染2週目では1週目に比べ筋間質に浸潤細胞が増加

* 慶応大学医学部寄生虫学教室

† 慶応大学電子顕微鏡研究室

している、これらの細胞では multivesicular body (Mvb) の出現 (細胞 C₁)、細胞膜の欠損、ミエリン様構造を含む一層の限界膜より成る空胞の出現 (細胞 C₂)、等の変性所見が得られ、1週目より筋間質の細胞の破壊、変性の程度が進行しているものと思われた。筋間質は恐らく *T. cruzi* によって破壊された細胞に由来すると思われる脂肪滴、lysosome 様顆粒、Osmiophilic inclusion body、大小の dense body 等によつて埋められている。*T. cruzi* 虫体は1週目と同じく筋間質に存在する細胞内空胞に見られ、いずれも正常像を示し、中には分裂途上の像と思われるものもあつた。筋細胞の sarcolemma はこの時期でもなお正常と思われる像を示しているが、S.R. の膨化は進行し、sarcosome の外膜の一部消失も見られるようになった (Figs. 2, 3)。また1週目に比して筋線維間のグリコゲン顆粒が減少しているように思われた (Fig. 4)。しかし myofibril の配列に特に異常はなかつた。

3. 感染3週目

感染3週目には多くの筋細胞内に *T. cruzi* 虫体塊が存在し sarcoplasma 内の myofibril は虫体塊に圧排されている。また sarcosome も筋細胞の辺縁部に虫体塊によつて圧排されたように集積している像を示す。虫体の多くは amastigote 型であつた (Fig. 5)。また虫体塊の見られた筋細胞に隣接する筋細胞にも種々の異なる変性過程が観察された。すなわち Fig. 6 において筋細胞 M₁, M₂ では myofibril が断裂し、クリステの密な大きな sarcosome が集積していた、筋細胞の核は myofibril の断裂、消失した部分に移動し、連鎖状に配列していた。筋細胞 M₃ においては *T. cruzi* 虫体が見られ、その部分の sarcoplasma の変性は先に M₁, M₂ で見られたと同様の変性を示すが、sarcosome の集積は虫体を囲むように観察され、虫体に接する myofibril のうちにはあたかも虫体に圧排されたがごとく彎曲しているものもあつた (Fig. 6)。これら変性部位を更に拡大観察すると myofibril の断裂の多くが I 帯及び A 帯に生じ、特に A 帯における波状変性が明らかであり、Z 線の消失しかかつた像も得られた (Fig. 7)。分断された sarcomere は徐々に消失し、代わつてクリステの著しく増加した、電子密度の高い sarcosome が集積している (Fig. 8)。*T. cruzi* に接している sarcomere も波状変性を示すが横紋構造は比較的良く保たれており、虫体周囲の sarcomere の変性も種々の段階の変性過程を示していた (Fig. 9)。また myofibril の消失部分にはグリコゲン顆粒とは異なる電子密度をもつた微小顆粒が多く散在した

(Fig. 10)。*T. cruzi* に最も近接している myofibril はその myofilament の規則的な配列をほぼ全域にわたつて乱していた (Fig. 11)。また S.R. の変化も一様でなく、著しい膨化像も得られている、また筋細胞核の中央移動、連鎖状配列が観察された (Figs. 12, 13)。これら変性筋細胞間質には多数の単核細胞の浸潤が見られ、すでに細胞膜の消失等変性像を示し、これらの変性も *T. cruzi* 虫体の有無とは直接的に関係がないように思われるが、1週目、2週目に比べて筋病変は明確な形をとつて来たことが示唆された。

4. 感染4週目

感染4週目に多く観察されたのは筋細胞の invagination である。すなわち Fig. 14 に示したごとく、左上方の筋細胞 (M₁) の myofibril は全くその横紋構造を欠き、一部に membranous body (Mb), lysosomal-body (L.b), 変性 sarcosome 等を見るが、その sarcolemma は欠損しており、これらの部分を筋芽細胞、単核細胞等が圧迫し、invagination の像を呈している。一方これらの筋芽細胞、及び単核細胞にもしばしば *T. cruzi* 虫体が存在し、空胞変性等の変性像を見るが、虫体自身は電顕的に正常像を示している。この変性筋細胞に隣接する筋細胞 (M₂) もすでに sarcolemma の欠損、sarcosome の空胞化 (Sa.r 矢印)、S.R. の膨化、myofibril の配列の乱れ、横紋構造の消失等が観察された。しかし Fig. 15 に示した細胞では核周囲の golgi 領域における分泌顆粒様の電子密度の高い顆粒の出現を見たが比較的筋線維の構造は保たれており、筋細胞の変性はやはり同様ではなかつた。

5. 感染5週目

5週目は更に筋細胞の変性は進行し sarcolemma の欠損、sarcoplasma 内の一層の限界膜に囲まれた電子密度の低い顆粒の集積、電子密度の高い sarcosome の出現、及び sarcosome のクリステ内膜上でのこん棒状の封入体の出現等が見られ、myofibril はその横紋を欠き、わずかに電子密度の低い横線を見るのみで、sarcoplasma は全体に均質化して観察された (Figs. 16, 17)。また、核は先述した変性に加え核膜が陥入して生じたと思われる核内封入体を含む不整形の核として見られ、封入体内には myofibril、変性 sarcosome、ミエリン様構造物等がしばしば存在した、この様な変性核周囲には S.R.、又は golgi の膨化と思われる管腔が多く見られた (Fig. 18)。

考 察

現在までにシャーガス病の骨格筋病変は光顕レベルで

すでに明らかにされているが、我々は電顕を用いて実験感染マウスの骨格筋を観察し、病変が筋細胞のどの部分にあるかを明らかにしようとした。

感染経過中の一つの特徴は同一感染時期においても *T. cruzi* 虫体感染の有無にほとんど関係なく筋細胞が種々の異つたレベルの変性を示す事である。そして観察された筋組織の病変はいずれもシャーガス病の心筋所見 (Tafuri *et al.*, 1973; Lopes *et al.*, 1977), 実験シャーガス病心筋所見 (Sanabria, 1963, 1964; Tafuri, 1968, 1969), 筋萎縮症マウスの筋所見 (Michel *et al.*, 1960), 人の筋疾患の所見 (山田ら, 1968; 朝長, 母里, 1974; 木下, 亀井, 1977) と一部、又はかなりの部分で類似する所見であつた。

先ず *T. cruzi* 感染初期より出現した筋細胞 S.R の膨化は筋病変が進むにつれて、S.R そのものの減少、消失に至っている。S.R の変性は小胞体としての T-system をも含めて筋細胞表面に達した神経系からの刺激伝達をつかさどる上で大きな障害になつていると考えられる。S.R の変性、消失は denervation による筋疾患の場合も観察される (Hughes and Brownell, 1969; Engel 1970)。また、S.R の変性に関連し glycogen particle の減少、消失も興味ある現象と思われる。一般細胞では滑面小胞体と呼ばれるこの S.R. と glycogen particle との間には、ある関係が存在することを DeMan and Blok (1966) は報告しており、また、筋細胞の代謝のエネルギー源としての glycogen particle の存在部位は筋細胞内での S.R とほぼ同位置にあり、すなわち glycogen particle は S.R の膜に付着して存在しているものと考えられている (Wanson and Drochmans, 1972) のでこの両者間の関係は密接であろう。Trypanosoma gombiense 感染マウスの肝細胞においても glycogen particle の著しい減少があつたとの報告 (Richard *et al.*, 1972) もあり、原虫感染における宿主側の glycogen particle の動態は興味あるものがある。

筋細胞 sarcosome の集積はある種の筋疾患において subsarcolemma に観察されている (Shy *et al.*, 1966)。今回我々も他の筋疾患とは異なるが、筋細胞内に散在する *T. cruzi* 周囲への変性 sarcosome の集積を認めたが、この sarcosome の集積現象が *T. cruzi* の細胞内増殖と直接関係があるか否かは今後の問題として残されている。また sarcosome 自体の変性現象としての内膜の濃縮、封入体出現に関しては呼吸系酵素の特異的な変態、あるいはそれら酵素の overproduction の結果であろうという報告がある (Luft *et al.*, 1962; 朝長, 母里,

1973)。

筋細胞の核の病的変性像のうち核封入体の所見は筋萎縮症筋細胞核についての (檜沢, 北室ら 1968; Carpenter *et al.*, 1970) の所見と類似するものであつた。また、核の連鎖状配列については核の無糸分裂により起こる鎖状配列とする檜沢, 北室ら (1968) の見解と、筋再生過程に核の中央移動及び連鎖状配列が起こるとする (Laird and Walker, 1964) の見解がある。しかし、本実験の場合 *T. cruzi* の感染による病的変化の過程における所見であるのでむしろ後者に近いものではないかと考えられる。

筋線維の変性で電顕的に観察されたものは Z 線の消失、ジグザグ化、流出現象、A 帯部分の波状変性、myofibril の断裂等である。これらの変性所見の一部は Macdonaldo and Engel (1969) のそれと類似するものであつた。

本実験における以上の変性過程は *T. cruzi* 虫体の細胞内存在に直接関連していないように思えた。これらの変性は虫体による物理的な変性とするより、Tafuri (1969) によつても示唆されているように、*T. cruzi* より筋原線維の分解を促進するような物質、例えば蛋白分解酵素等が分泌され、これが一次的に筋原線維を障害することによるのかもしれない。また、前述した S.R の変性とそれに引き続く Ca^{2+} の代謝異常から筋 Ca^{2+} 依存性の蛋白分解酵素が直接筋原線維に作用することも考えられる。Busch *et al.*, (1972) は Ca^{2+} を過剰に筋原線維に作用させることによつて Z 線の消失が起こることを報告している。*T. cruzi* は神経細胞においても増殖し得ると考えられているが、もしこれが事実であれば本研究で観察した病変の少なくとも一部は神経原性のものと考えられる。事実、我々の得た所見のいくつかは denervation による筋病変と類似のものと思われる。しかし、実験感染によつてマウス脳内に *T. cruzi* を認めるが、脳の神経細胞内には虫体は存在しなかつたとの報告 (Sanabria, 1968) もあり、また、一方では末梢神経のシュワン細胞内に虫体を認めたと言う報告 (Tafuri, 1968) も存在する。したがつて *T. cruzi* 感染による筋病変のメカニズムとしては神経原性、筋原性、あるいは両者の overlap した型といずれも存在する可能性を否定できない、更に詳細な研究が必要であろう。

細胞内 *T. cruzi* 虫体に関しては、本実験においては感染初期に筋間質細胞内において虫体の表面に断片的な膜様構造物の付着を見た (Figs. 1, 2, 3, 19, 20)。

これは Nogueira and Cohn (1976) 及び Milder *et*

al., (1977) が *in vitro* の実験で観察した phagosome membrane と類似しているように思われた。この膜は彼らによると *T. cruzi* がマクロファージに侵入後時間経過とともに消失していくとされている。この膜様構造物は Brucei group の *Trypanosoma* の surface coat (Vickerman 1969) とは明らかに異なっていた。また、これら膜様構造物は筋細胞での分裂途上の虫体周囲には観察されず、恐らく、*T. cruzi* 虫体が侵入時に形成されたであろう phagosome を虫体自身ですでに破壊したことによると考えることができよう。*T. cruzi* は細胞内において他の多くの細胞内寄生原虫と異なり宿主細胞質内に直接 contact しているが、phagosome が lysosome と融合する以前に phagosome membrane を虫体自身で破壊するとすれば *T. cruzi* の生存上極めて有利であり、また逆にこれを阻害すれば *T. cruzi* は細胞内で効果的に処理されるかもしれない、いずれにしてもこの膜様構造物の由来、消長は興味あるものであり、現在更に追求中である。

要 約

本実験から *T. cruzi* 感染経過中の筋病変の特徴として、同一感染時期において、*T. cruzi* 感染の有無にほとんど関係なく筋細胞は種々の異なつたレベルの病変を示すことが分かった。

筋細胞に見られる主な変性は S.R の膨化、減少、消失、glycogen particle の減少、sarcosome の変性及び虫体周囲への集積、筋細胞核の鎖状配列、核封入体の出現、筋原線維の変性、すなわち Z 線の消失、ジグザグ化、流出現象、波状変性であり、電顕の所見から、これらの筋病変のメカニズムとしては神経原性、筋原性、あるいは両者の overlap した型のいずれも存在する可能性があることが分かった。また、細胞内 *T. cruzi* 虫体に関しては感染初期の筋間質細胞内虫体に断片的な膜様構造物の付着が観察された。しかし、この膜様構造物は筋細胞内虫体には観察されず、この膜様構造物の由来、消長については興味のあるものであり現在更に追求中である。

文 献

- 1) Abath, G. M. and Carvalho, J. A. M. (1966): Histopathology of skeletal muscle in experimental Chagas' disease. I. Alteration in acute *Trypanosoma cruzi* infection. *Ame. J. Trop. Med. Hyg.*, 15, 135-140.
- 2) Busch, W. A., Stromer, M. H., Darrel, E. G. and Suzuki, A. (1972): Ca^{+} specific removal of Z line from rabbit skeletal muscle. *J. Cell. Biol.*, 52, 367-381.
- 3) Carpenter, S., Karpati, G. and Wolfe, L. (1970): Virus-like filaments and phospholipid accumulation in skeletal muscle. Study of a histochemically distinct chronic myopathy. *Neurology.*, 20, 889-903.
- 4) De Man, J. C. H. and Blok, A. P. R. (1966): Relationship between glycogen and agranular endoplasmic reticulum in rat hepatic cell. *J. Histochem. Cytochem.*, 14, 135-146.
- 5) Engel, A. G. (1970): Acid maltose deficiency in adult; Studies in four cases of a syndrome which may mimic muscular dystrophy or other myopathies. *Brain.*, 93, 599-616.
- 6) 檜沢一夫・北室直男・赤木郷・武市修(1968): 筋緊張性ジストロフィー症生検筋の組織学的および電子顕鏡的研究。脳と神経, 20, 337-348.
- 7) Hughes, J. T. and Brownell, B. (1969): Ultrastructure of muscle in Werding-Hoffman disease. *J. Neurol. Sci.*, 8, 363-379.
- 8) 木下真男・亀井敦行(1977): 筋ジストロフィー症の筋線維の形態学的異常。日本臨床, 35, 3897-3901.
- 9) Laird, J. L. and Walker, B. E. (1964): Postnatal growth and regeneration of skeletal muscle in normal and dystrophic mice. *Arch. Pathol.*, 77, 64-72.
- 10) Lopes, E. R., Tafuri, W. L., Bogliolo, L., Almeida, H. O., Chapadeiro, E. and Raso, P. (1977): Miocardite chagásica aguda humana (Ganglionite subepicárdica; Agressão à fibra cardíaca por linfócitos; relação entre amastigotes e fibra muscular). *Rev. Inst. Med Trop. São Paulo.*, 19, 301-309.
- 11) Luft, J. H. (1961): Improvements in epoxy resin embedding methods. *J. Biophysic and Biochem. Cytol.*, 9, 409-414.
- 12) Luft, R., Ikkos, D., Palmieri, G., Enster, L. and Afzelius, B. (1962): A case of severe hypermetabolism of nonthyroid origin with a defect in the maintenance of mitochondria respiratory control: a correlated clinical, biochemical and morphological study. *J. Clin. Invest.*, 41, 1776-1804.
- 13) Macdonaldo, R. D. and Engel, A. G. (1969): The cytoplasmic body; Another structural anomaly of the Z disk. *Acta. Neuropath.*, 14, 99-107.
- 14) Michel, H. R., Pappas, G. D. and Pinckney, J. H. (1960): Alteration in muscle fine structure in hereditary muscular dystrophy of

- mice. Lav. Invest., 9, 388-403.
- 15) Milder, R., Kloetzel, J. and Deane, M. P. (1977): Observation of interaction of peritoneal macrophages with *Trypanosoma cruzi*. II. Intracellular fate of bloodstream forms. Rev. Inst. Med Trop. São Paulo., 19, 313-322.
 - 16) Nogueira, N. and Cohn, Z. (1976): *Trypanosoma cruzi*: Mechanism of entry and intracellular fate in mammalian cell. J. Exp. Med., 143, 1402-1420.
 - 17) Richard, D. L., Yoland, M. and Seed, J. R. (1972): *Trypanosoma gambiense*: Cytopathologic change in guinea pig hepatocytes. Exp. Parasit., 32, 369-386.
 - 18) Sanabria, A. (1963): Ultrastructure of *Trypanosoma cruzi* in mouse myocardium. I. *Trypanosoma* form. Exp. Parasit., 14, 81-91.
 - 19) Sanabria, A. (1964): Ultrastructure of *Trypanosoma cruzi* in mouse myocardium. II. Crithidial and Leishmania forms. Exp. Parasit., 15, 125-137.
 - 20) Sanabria, A. (1968): Ultrastructure of *Trypanosoma cruzi* in mouse brain. Exp. Parasit., 23, 379-391.
 - 21) Shy, G. M., Nikolas, K. G. and Mortesio, P. (1966): Two childhood myopathies with abnormal mitochondria. I. Megaconical myopathy. II. Pleconical myopathy. Brain., 89, 133-158.
 - 22) Tafuri, W. L. (1968): Lesões do sistema nervoso autonomo do coração e do clon do camundongo na fase aguda doença de Chagas experimental. Estudo ao microscopia optica e ao eletrônico. Rev. Assoc. Med. Minas Gerais., 19, 3-39.
 - 23) Tafuri, W. L. (1969): Microscopia eletrônica do miocardia na fase aguda da *Trypanosoma cruzi* experimental. Rev. Inst. Med Trop. São Paulo., 11, 151-164.
 - 24) Tafuri, W. L., Maria, T. A., Lopes, E. R. e Chapadeiro, E. (1973): Microscopia eletrônica do miocardia na *Trypanosoma cruzi* humana. Rev. Inst. Med Trop. São Paulo., 15, 347-370.
 - 25) 朝長正徳・母里義郎 (1973): Subacute myeloptico neuropathy (SMON) に見られた筋病変の電顕像について, 特にミトコンドリア内封入体の解析. 日本臨床電顕誌, 6, 107-113.
 - 26) 朝長正徳・母里義郎 (1974): 筋生検の電顕診断. 細胞, 6, 301-317.
 - 27) Vickerman, K. (1969): On the surface coat and flagellar adhesion in *Trypanosoma*. J. Cell Sci., 5, 163-193.
 - 28) Wanson, J. C. and Drochmans, P. (1972): Role of the sarcoplasmic reticulum in glycogen metabolism. Binding of phosphorylase, phosphorylase kinase, and primer complexes to the sarcovesicles of rabbit skeletal muscle. J. Cell Biol., 54, 206-224.
 - 29) 山田英智・内菌耕三・渡辺陽之輔, 編 (1968): 電子顕微鏡による細胞組織図譜. 第IV巻, 28-58頁, 医学書院, 東京, 大阪.

Abstract

ULTRASTRUCTURAL STUDIES ON THE EXPERIMENTAL CHAGAS'
DISEASE IN MOUSE: FINDINGS OF THE SKELTAL
MUSCLE IN THE ACUTE PHASE

SACHIO MIURA, KEIZO ASAMI, YOSHIMASA KANEDA, TSUTOMU TAKEUCHI,
MASANOBU TANABE, SEIKI KOBAYASHI

(*Department of Parasitology, School of Medicine,
Keio University, Shinjuku, Tokyo*)

AND

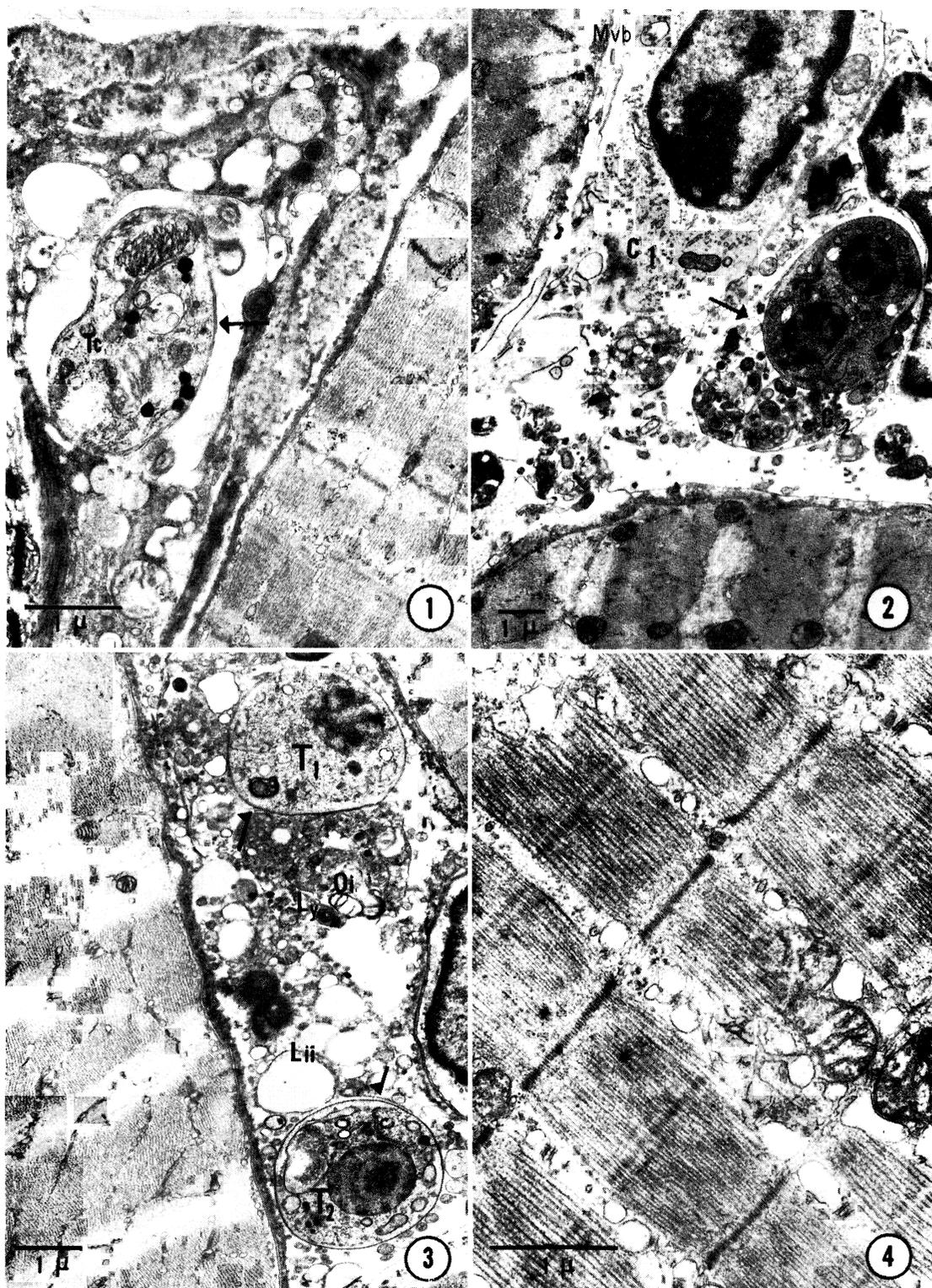
TATSUSHI FUJIWARA

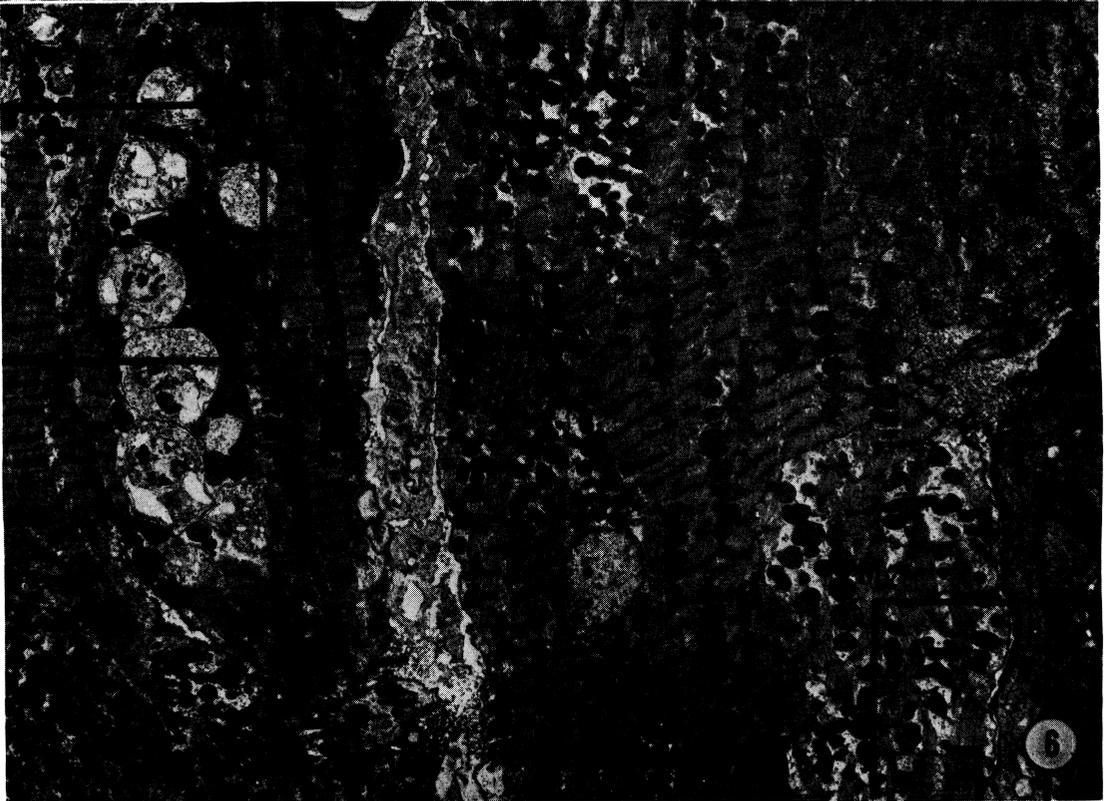
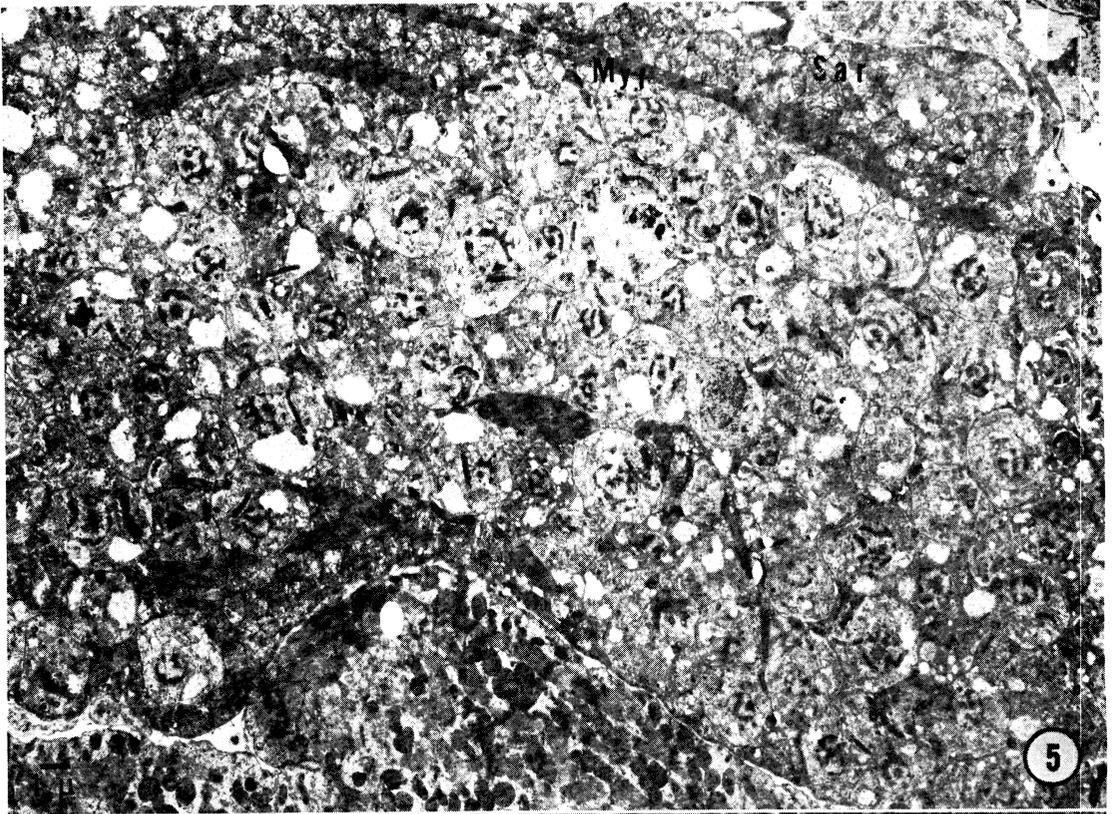
(*Electron Microscope Laboratory, Keio
University, Shinjuku, Tokyo*)

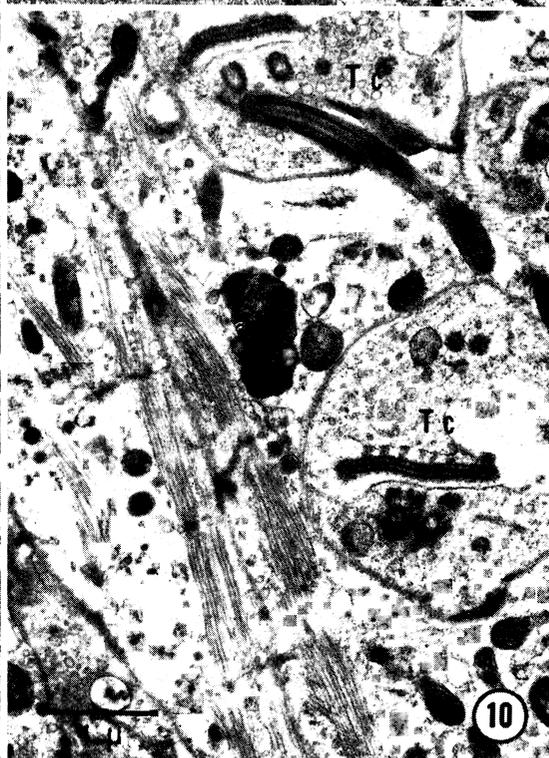
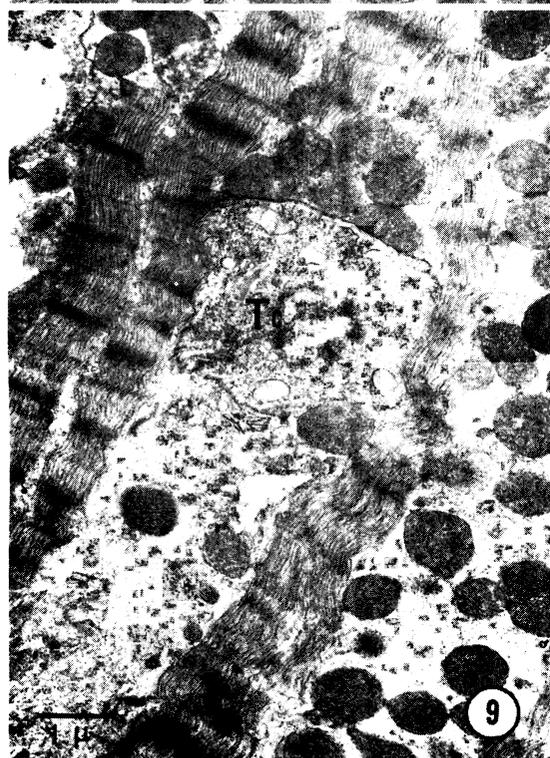
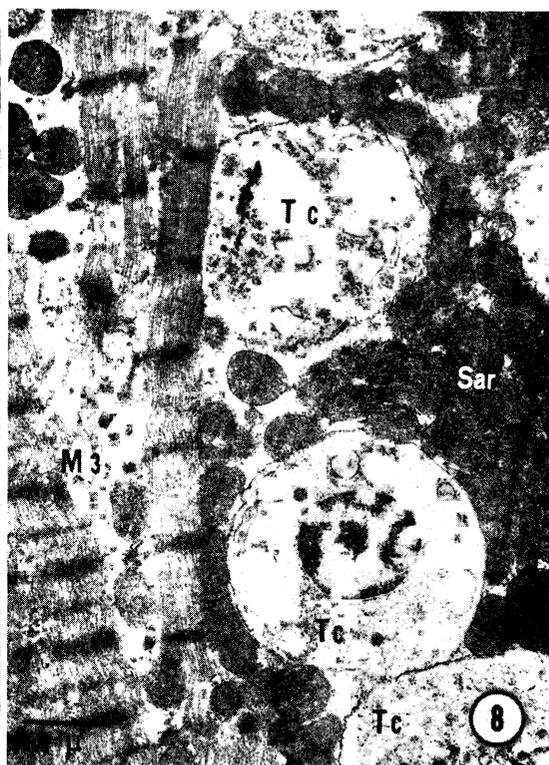
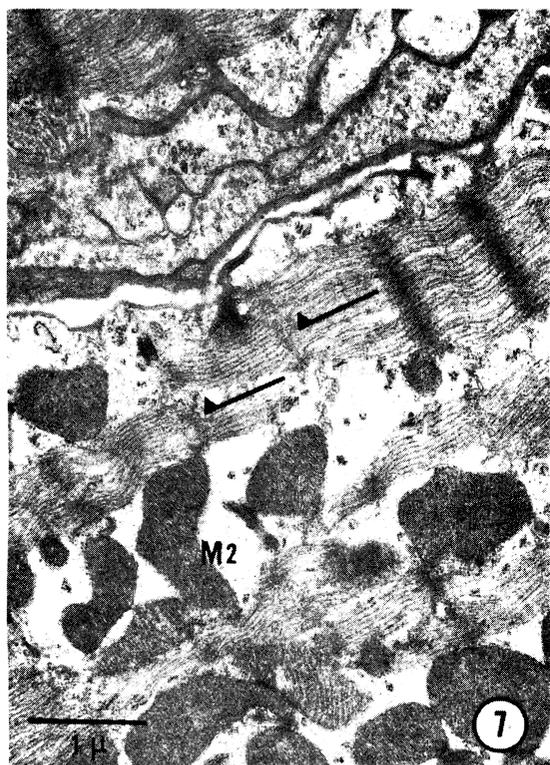
Various degenerative changes were observed with the fine structure of skeltal muscle cells of mouse infected with *Trypanosoma cruzi*. Lesions were irregularly distributed in the muscle cell even at the same time of course of the infection, and appeared not to directly relate with the presence of the parasite.

Primary lesions were summarized as follows: 1) sarcoplasmic reticulum: swelling; decrease in number; blurring 2) glycogen particle: decrease in number; blurring 3) sarco-some: irregular distribution; vacuolization; abnormal increase of cristae; aggregate formation around the parasite 4) nucleus: formation of abnormal inclusion; chain formation 5) myofibrils: blurring; zigzag formation; streaming of Z line; waving of sarcomere.

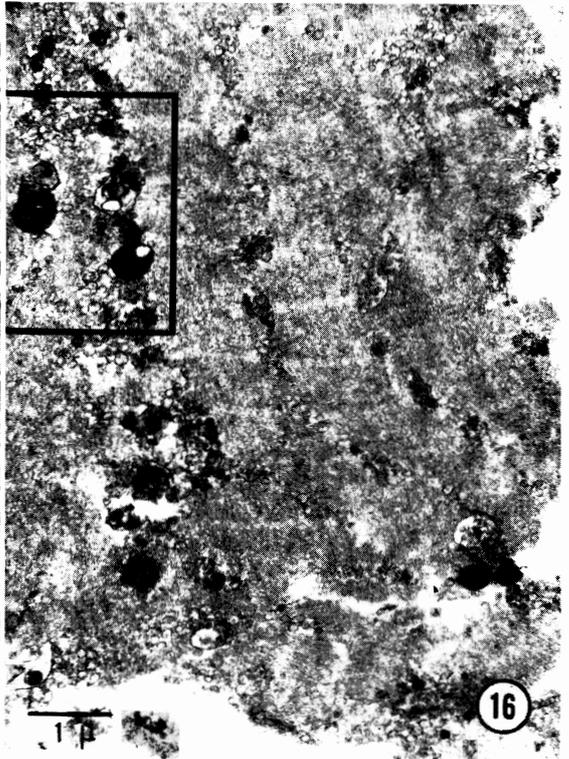
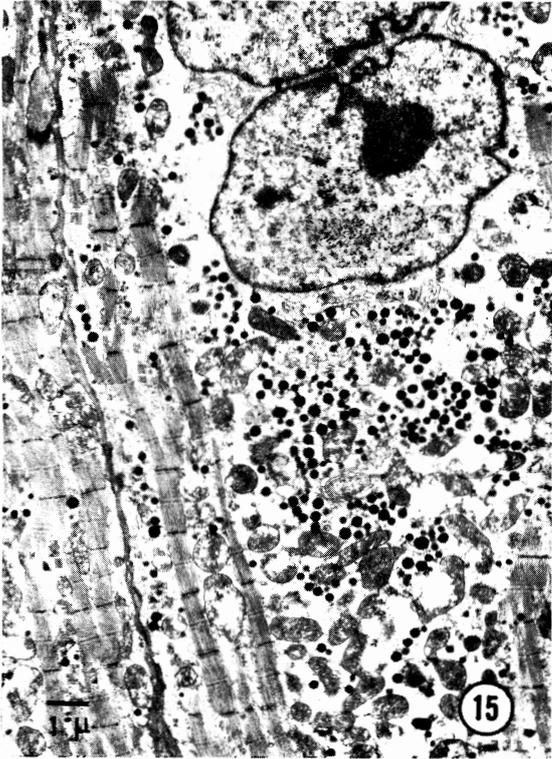
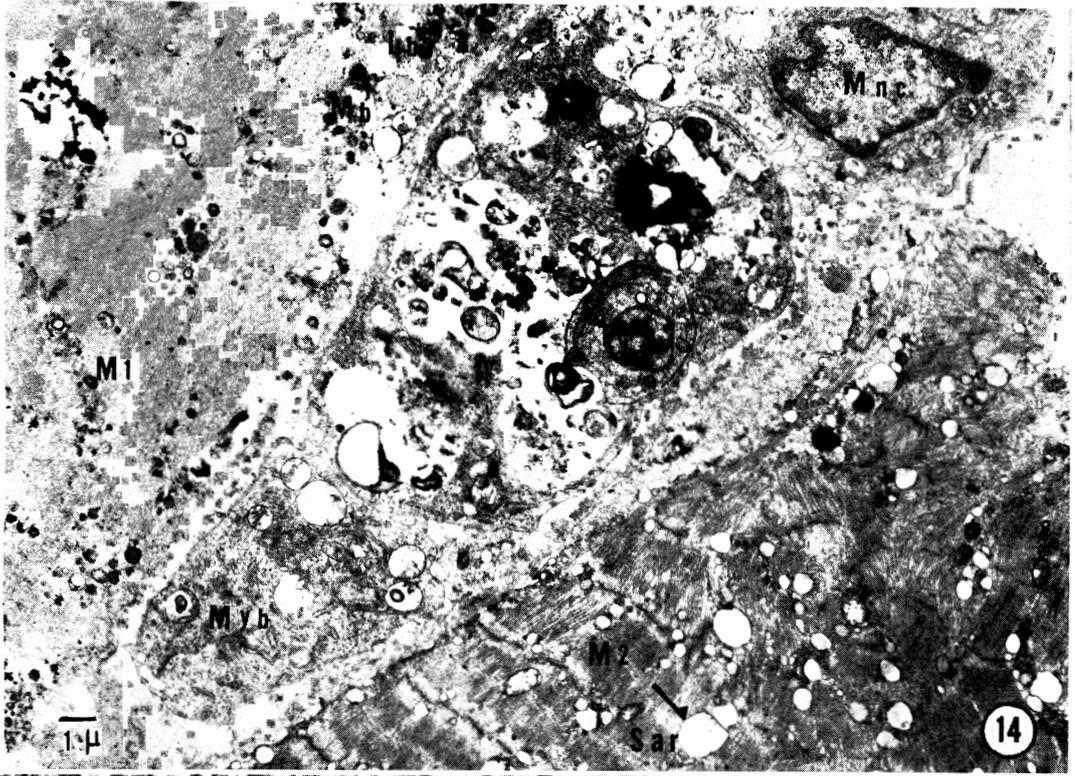
Although these degenerative changes seemed to be either myogenic or neurogenic, both mechanisms may be involved in combination. *T. cruzi* was found in mononuclear cells in the interstitial space of muscle tissue at the early stage of the infection. The parasite seemed normal in these mononuclear cells and was found to be associated with a fragment of membranous structure. However, this membranous structure was not observed with the parasite present in the muscle cell.

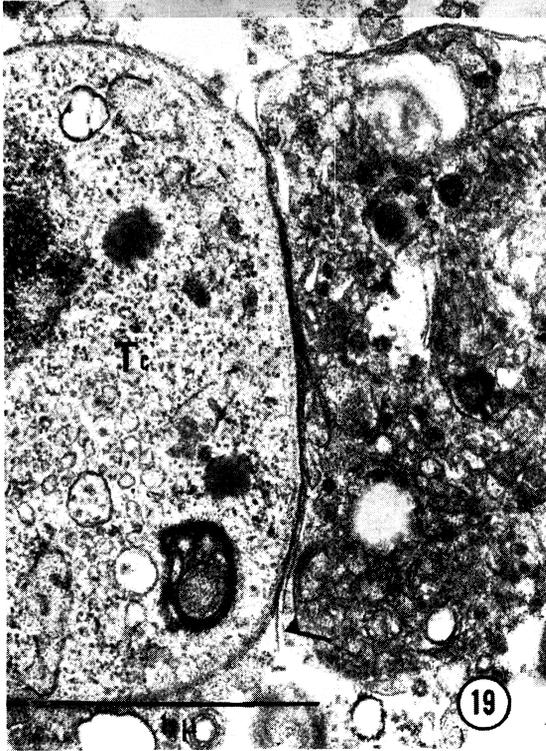
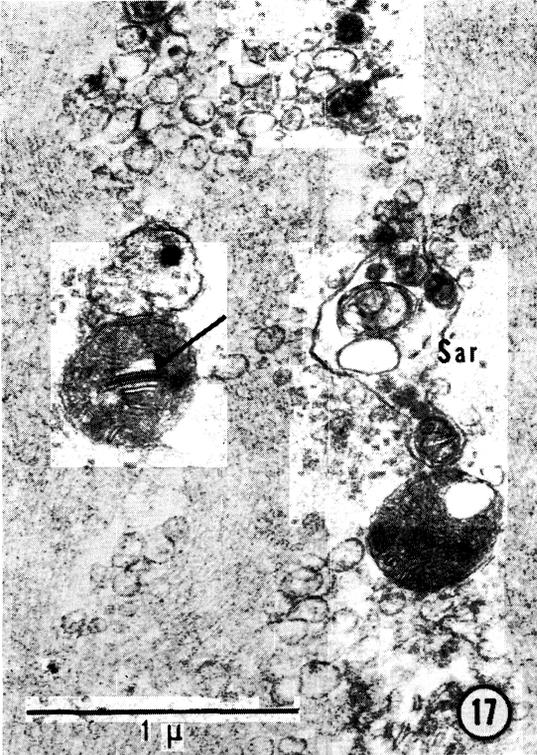












Explanation of Figures

- Fig. 1 Skeletal muscle cell of the experimental mouse with *T. cruzi*. Note presence of eosinophil and myoblast with parasite (Tc), and fragments of membranous structure (arrow). (1 week) 15,000×
- Fig. 2 Note presence of degenerative mononuclear cells (C1, C2) in the interstitial space. Mvb; multivesicular body., Arrow; fragments of membranous structure., Tc; parasit. (2 weeks) 7,000×
- Fig. 3 Skeletal muscle cell and degenerative interstitial cell with osmiophilic inclusion (Oi); Lysosome (Ly); Lipid (Lii) and Parasites (T1, T2) The parasite was found to be associated with fragments of membranous structure (arrow). (2 weeks) 10,000×
- Fig. 4 Degenerative skeletal muscle cell which shows swelling of sarcoplasmic reticulum and decrease in number of glycogen particles. (2 weeks) 20,000×
- Fig. 5 Intramuscular nest of parasites; Sarcosome (Sar); Myofibrils (Myf). (3 weeks) 3,000×
- Fig. 6 Pathologic alteration of muscle cells (M1, M2) in the absence and (M3) the presence of parasites. (3 weeks) 3,000×
- Fig. 7 Z line have been blurring (arrow). High magnification of part M2 in Fig. 6. (3 weeks) 15,000×
- Fig. 8 Aggregate formation of sarcosome around the parasite. High magnification of part M3 in Fig. 6. Tc; parasite., Sar; sarcosome. (3 weeks) 10,000×
- Fig. 9 Various lesions of the myofibrils surrounding the intracellular parasite. (3 weeks) 10, 000×
- Fig. 10 Intramuscular nest with marked parasitic proliferation. (3 weeks) 15,000×
- Fig. 11 Abnormal arrangement of the myofibrils in the infected muscle cells (cross section). (3 weeks) 15,000×
- Fig. 12 Degeration of the muscle cell in the absence on the parasite. (3 weeks) 10,000×
- Fig. 13 A pathologic change of the muscle cells. Note the chain formation of nuclei and infiltration of mononuclear cells. (3 weeks) 5,000×
- Fig. 14 A pathologic change of the muscle cells (M1, M2) with invagination. Myb; myoblast., Mnc, mononuclear cells., Sar and arrow; swelling of the sarcosome., Mb; membranous dody., Lb; lysosomal body.(4 weeks) 5,000×
- Fig. 15 Note a number of dense particles present in degenerated muscle cells. (4 weeks) 5,000×
- Fig. 16 A lesion of the muscle cell with abnormal sarcosome in a square. (5 weeks) 10,000×
- Fig. 17 Abnormal sarcosome: Sarcosome inclusion (arrow)., Swelling of sarcosome (Sar) 35,000×
- Fig. 18 Intranuclear inclusion (arrow) of degenerative muscle cell. (5 weeks) 6,000×
- Figs. 19, 20 Membranous structure (arrow) observed with degenerated mononuclear cells in the interstitial space. Tc; parasite. (2 weeks) 35,000×