

原著

〔東女医大誌 第70巻 臨時増刊号〕  
〔頁 E40~E46 平成12年6月〕

## 先天性筋ジストロフィーにおける 感染症罹患時の一過性筋力低下

東京女子医科大学 医学部 小児科学 (主任: 大澤真木子教授)

池中 晴美・河原 三紀・柳垣 繁・炭田 澤子  
 平沢 恭子・鈴木 典子・新井 ゆみ・鈴木 晴子  
 宮倉 啓子・斎藤加代子・福山 幸夫・大澤真木子

(受付 平成12年2月16日)

### Transient Exacerbation of Muscle Weakness Induced by Febrile Illness in Patients with Congenital Muscular Dystrophy

Harumi IKENAKA, Miki KAWAHARA, Shigeru YANAGAKI, Sawako SUMIDA,  
 Kyoko HIRASAWA, Noriko SUZUKI, Yumi ARAI, Haruko SUZUKI, Keiko SHISHIKURA,  
 Kayoko SAITO, Yukio FUKUYAMA and Makiko OSAWA

Department of Pediatrics (Director: Prof. Makiko Osawa),  
 Tokyo Women's Medical University, School of Medicine

The clinical manifestations were examined in 23 pediatric patients with congenital muscular dystrophy in whom transient exacerbation of muscle weakness and elevation of CK levels were associated with febrile infection, which was most common in summer. Exacerbation of muscle weakness was observed at an average of 5.4 days after infection. Exercise function levels did not decrease when the body temperature reached a maximum in any of the patients, and it took an average of 17.1 days for patients to reacquire the exercise function level.

Antibody titers to Coxsackievirus were increased in 3 of 9 patients in whom virus antibody titers were determined. In 11 patients followed up for changes in serum levels of CK, serum levels were found to increase 2-fold to 7-fold when muscle weakness was noted.

#### はじめに

先天性筋ジストロフィー(CMD)は、福山ら<sup>1)</sup>により独立疾患として報告されて以来、本邦の進行性筋ジストロフィーでは Duchenne型筋ジストロフィー(DMD)について多く見られる<sup>2)</sup>。DMDやBecker型筋ジストロフィー(BMD)児などが急性筋融解クリーゼを来たした報告はいくつか見ら

れるが<sup>3)~6)</sup>、麻酔を契機に発症したものが多いた。我々はCMD児が感染罹患時に運動機能を急性一過性に喪失するエピソードを度々経験してきた。この現象は他の文献には全く記載がなく、我々が2,3の総説<sup>7)8)</sup>で紹介したのみである。

今回我々は、ウイルス感染による発熱を契機に一過性運動機能低下を示したCMD児例の臨床像

を分析したので、若干の考察を加え報告する。

### 対象および方法

#### 1. 対象

1971年1月から1997年5月までの26年間に東京女子医科大学病院小児科を受診したCMD児106名のうち、感染に伴う発熱を契機に運動障害の急性増悪（クリーゼ）を示した22名〔福山分類I型（FCMD）18名、IIIおよびIV型（atypical FCMD）4名〕を対象とした（うち1名が2度エピソードを経験したため、対象は23例）。

#### 2. 方法

これらの発熱期間、発熱から運動機能低下および回復までの期間、運動機能レベルの経時的变化、ミオグロビン尿の有無などにつき検討した（表1）。なお、発症時期および年齢のみが明らかであった3例は表には記載していないが、これら3例の発症時期は8, 6, 5月で、年齢は4歳1ヶ月、4歳11ヶ月、8歳2ヶ月で、前者2例は同一症例であった。これらのうち9例（症例4, 5, 7, 12, 13, 16, 17, 18, 19）で血清ウイルス抗体価（CF）をペア血清で測定した。また2例（症例4, 5）では、筋生検を第16および第6病日にそれぞれ施行した。血清クレアチニナーゼ（CK）値は11例で反復測定した。そのうち発熱以前に測定し得たものに関しては発熱前の測定値と比較した。運動機能レベルは上田らの分類基準<sup>9)</sup>を用いた。なお病日は発熱初日を第1病日とした。

### 結果

クリーゼの発生時年齢は生後3ヶ月から9歳1ヶ月、平均4歳1ヶ月であった。発症時期は6, 7, 8, 9月の夏期にそれぞれ2, 10, 5, 3例、計20例であり、12, 1, 2月の冬期に各1例、計3例であり、春、秋には1例もなかった。

発熱期間は2～8日間、平均3.7日、発熱からクリーゼ発症までの潜伏期間は3～9日、平均5.4日であった。

発熱期間およびクリーゼ発症までの期間が明らかであった16例のうち、有熱時にクリーゼが発症したのは3例で、いずれも有熱期間の最終日であった。残り13例は解熱後1～5日、平均2.5日で発症していた。また、それらのうち14例は突然に

最低運動機能レベルまで低下し、残り2例（症例7, 16）は筋力低下に気づかれてからそれぞれ4日後と翌日に最低運動機能レベルに達していた。

また、11例で水分、栄養摂取が低下しており（不变5例、不明7例）、嘔吐は3例で見られたが、下痢を伴った例はなかった。また意欲低下、鬱状態などの精神神経症状を呈したものはなかった。

クリーゼにより運動機能レベルは1～4段階、平均2.8段階の低下を認めた。また運動機能が発症前レベルまでに回復するにはクリーゼ発症から5～36日、平均17.1日を要した。また、症例1, 4, 18は呼吸困難を呈しており、症例1は10日間のレスピレーター管理を必要とした。

また肉眼的赤色尿（赤葡萄酒色）の記載は3例のみであったが、このなかで症例4では赤色尿が見られた第2～5病日の間、筋痛を訴え、その後筋力低下を示しており、ミオグロビン尿であった可能性が考えられた。この他ミオグロビンを検査していないが、尿定性検査で潜血反応陽性、沈渣で赤血球がなく、おそらくミオグロビン尿と推測される例が2例（症例5, 18）あり、そのうち症例5は筋痛を訴えた。尿中ミオグロビンは4例（症例12, 13, 16, 19）で測定され、最低運動機能レベル時に測定された3例で高値を示した。また血中ミオグロビンは3例（症例8, 15, 16）で筋症状出現時に施行され、すべての症例で高値を示した（表2）。

末梢血白血球数は15例を測定し、増加5例、正常7例、減少3例、炎症反応（CRP）は11例のうち8例で疑陽性もしくは陽性反応を示した。

コクサッキーウィルス抗体価（CF）は症例4, 12, 19の3例で4倍以上の上昇を示した（表3）。症例4はコクサッキーB2, B5, B6、症例12はA9, B3, B5、症例19はB1, B3, B4の抗体価が上昇していた。

また、症例19はエコーワイルス6および4でも4倍以上の上昇を認め、症例18は咽頭培養で肺炎球菌を認めた。

感染に対する診断は、上気道炎4例、咽頭炎6例、扁桃腺炎1例、ヘルパンギーナ2例、気管支肺炎1例、気管支炎・肺炎4例、インフルエンザ1例、不明1例で、治療は表1に示した。筋生検

表1 一過性の筋力低下を呈したCMD例

症例	発症 時期 (月)	発症 年齢 (歳：月)	発熱 期間 (日)	発熱からクリー ゼ発症までに要 した期間(日)	クリーゼ発症か ら回復までに要 した期間(日)	発熱前運動 機能レベル	最低運動 機能レベル	末梢血検査	
								白血球数(/μl) (Lym : Neutro)	検査 病日
1	7	1:10	不明	不明	不明	5	0	不明	
2	8	5:6	4	7	7	4	2	8,300(68:32)	12
3	12	1:7	7	不明	不明	2	1	5,000	4
4	7	4:8	3	6	15	4	0	9,200(37:58)	15
5	7	1:4	2	3	16	2	0	9,000(66:29)	10
6	7	2:3	5	5	5	2	0	不明	
7	7	2:9	8	8	12	4	0	11,000(67:23)	9
8	9	0:3	2	3	20	上肢拳上	0	9,200	7
9	1	9:1	3	不明	不明	4	0	10,800(11:87)	3
10	6	6:5	2	4	不明	4	1	6,900(51:45)	5
11	7	3:11	5	6	20	2	1	不明	
12	7	7:9	4	4	22	4	1	6,400(62:32)	6
13	7	3:0	6	5	19	2	0	4,900(31:60)	6
14	6	2:6	1	6	13	4	0	不明	
15	8	6:11	4	5	36	8	5	4,800	7
16	9	5:6	4	8	18	5	1	6,900(66:28)	11
17	7	2:1	2	6	7	4	0	8,600(53:41)	2
18	8	0:4	2	5	21	0(手足動かす) 0(手足動かせず)	9,800(39:55)	5	
19	7	1:3	2	5	20	2	0	6,170(40:51)	5
20	2	7:1	不明	不明	不明	6	5	不明	

症例	生化学					尿定性			感染に対する診断	治療
	CK (mU/ml)	GOT (KU)	GPT (KU)	LDH (mU/ml)	検査 病日	CRP	潜血	アセトン	検査 病日	
1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	肺炎	補液, 抗生剤, レスピレータ管理
2	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	咽頭炎	抗生剤内服
3	不明	55	34	483	4	0.8	±	++	4	気管支肺炎
4	1,146	57	108	1,290	15	不明	不明	-	15	上気道炎
5	12,210	458	300	2,583	6	0	+	-	6	上気道炎
6	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
7	7,795	260	346	4,435	9	1.1	-	+	11	ヘルパンギーナ
8	5,840	462	272	3,190	7	不明	不明	不明	上気道炎	補液
9	279	49	24	555	3	2.9	-	-	5	肺炎
10	4,750	217	176	1,830	6	#	-	#	6	咽頭炎
11	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	肺炎	補液, 抗生剤
12	10,000	733	528	不明	6	#	++	#	6	咽頭炎
13	24,180	760	301	2,155	6	3.6	+	#	6	咽頭炎
14	5,488	不明	不明	不明	11	不明	不明	不明	ヘルパンギーナ	なし
15	11,215	407	375	4,060	6	0.2	-	-	7	扁桃腺炎
16	6,975	183	251	2,710	11	0	-	-	11	咽頭炎
17	10,230	294	201	不明	6	1.6	-	不明	2	咽頭炎
18	11,550	1,250	505	3,635	5	0.6	++	±	5	肺炎
19	27,420	675	556	6,960	5	不明	±	++	5	上気道炎
20	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明	インフルエンザ	不明

Lym: lymphocytes, Neutro: neutrophilic leucocytes.

表2 ミオグロビン値

症例	ミオグロビン(ng/ml)	クリーゼ発症後(日)	測定時運動機能レベル /最低運動機能レベル
尿中	12	13	6 1/1
	13	500 以上	1 0/0
	16	5 以下	3 2/1
	19	390	1 0/0
血中	8	210	5 0/0
	15	500 以上	3 5/5
	16	500 以上	7 2/1

表3 コクサッキーウイルス抗体価

症例	病日	コクサッキー					
		A9	B1	B2	B3	B4	B5
4	15	32	32	32	32	32	32
	25	32	128	64	32	128	128
5	4	16	不明	不明	不明	不明	不明
	10	4	4>	4>	4>	4>	4>
7	13	16	16	32	32	32	64
	20	16	32	32	32	64	32
12	6	8	4>	4	16	4>	16
	14	32	4>	4>	64	4>	64
13	15	16	16	16	16	8	16
	23	8	16	8	16	8	16
16	17	4>	16	4>	4	8	4>
	26	4>	16	4>	4>	8	4>
17	2	4>	8	4>	4	4	4
	6	4>	8	4	4	4>	4>
18	15	4>	4>	4>	4>	4>	4>
	24	4>	4>	4>	4>	4>	4>
19	6	4>	4>	4	4>	4>	4
	21	8	16	8	16	16	8

(症例 4, 5) では炎症性細胞浸潤を認めた例はなく、筋炎は完全には否定できないが、筋の再生、壊死像および筋線維間隙への結合織増加、線維の円形化、phagocytosis など、FCMD としての所見<sup>10)</sup>を示すのみであった。

また、クリーゼ時血清 CK 値は、発熱前の値に比し、症例 7, 10, 15 で約 2 倍、症例 19 で約 3 倍、症例 12 で約 4 倍、症例 5, 13 で約 6 倍、症例 18 で約 7 倍の値を示し、運動機能回復に平行し通常の値に回復した（図）。

## 考 察

ウイルス感染に伴う上気道症状が軽快または消失する頃に筋痛や歩行障害を呈し、数日で自然治癒する急性ウイルス性筋炎の報告<sup>11)</sup>は多数あるが、筋ジストロフィー児にウイルス性筋炎を合併したとする報告は少ない。安藤ら<sup>12)</sup>は先天性筋ジストロフィー児がヘルパンギーナに罹患し、その回復期に一過性筋力低下、ミオグロビン尿および筋漿酵素上昇を呈した 1 例をウイルス性筋炎合併例として報告している。しかし筋生検は施行されていない。また北原ら<sup>13)</sup>は DMD 児で、感染または運動負荷が誘因となって筋力低下およびミオグロビン尿を反復した例を報告したが、筋生検で炎症性細胞浸潤は認めていない。我々の症例も、ウイルス性筋炎におけると同様の発症様式、経過、予後を示したが、筋生検を施行した 2 例とも筋炎に特徴的な所見<sup>14)</sup>は認められなかった。

これらすべての症例で、ミオグロビン尿は確認されていないが、急性期に尿中ミオグロビンを測定した 3 例で増加を認め、また赤色尿を認めた例、潜血反応陽性であるが尿沈渣で赤血球が認められなかった例が 4 例見られ、少なくとも 7 例が経過中にミオグロビン尿を認めたものと思われた。

また一般にミオグロビン尿を伴う筋融解症後の反復性筋生検データによれば、3~4 週間後に回復するという<sup>15)</sup>。共同研究者の斎藤は、FCMD の筋線維も培養では正常筋と同じ態度をとることを確認している（未発表）。これら 23 例は感染に伴った発熱の回復期もしくは解熱後に血清 CK 値の上昇、ミオグロビン尿を認め、急速な運動機能増悪

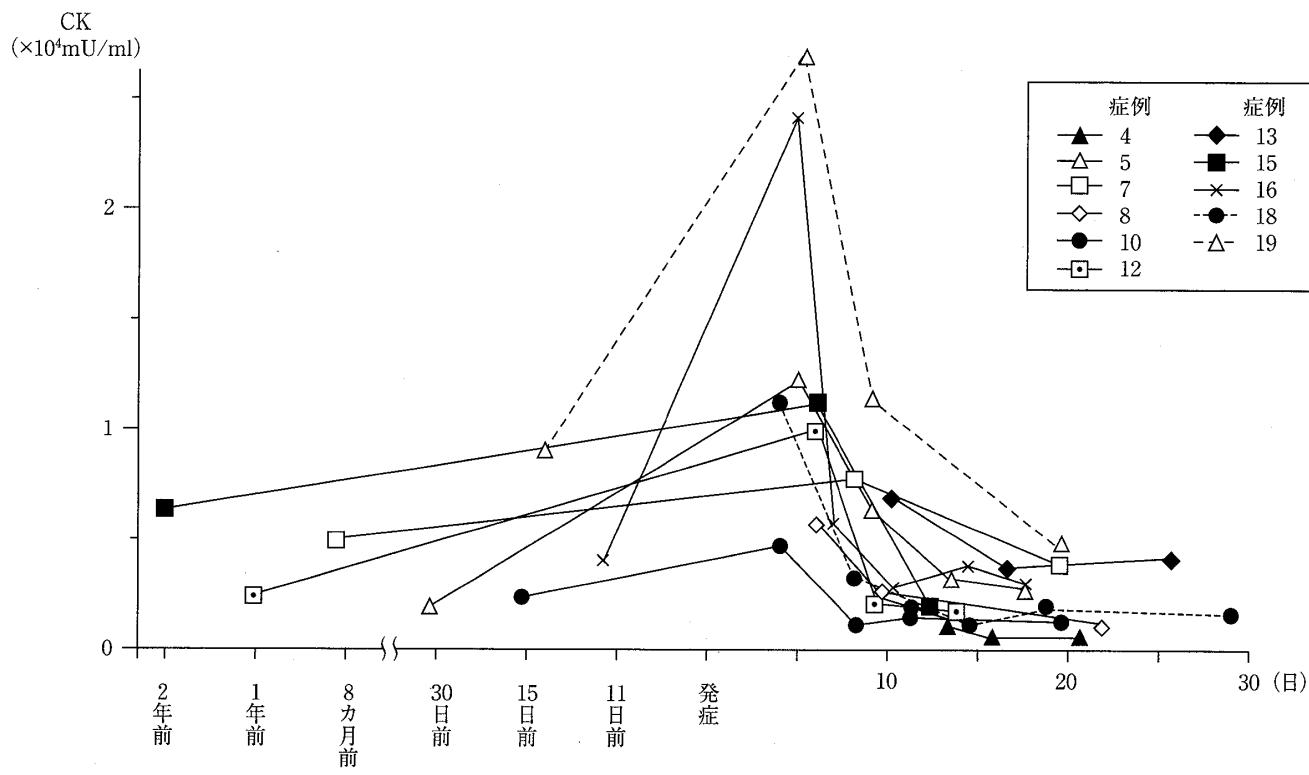


図 CK 値の変動

を呈したが、すべて一過性で回復している。すなわちこれらの症例が筋炎合併でなく、筋ジストロフィー児の継続する異常に、ウイルス感染が加わり、おそらく、急性炎症性機序が誘因となり、細胞膜の脆弱性を亢進し、筋崩壊を促進、運動機能の一過性増悪を来す反応が惹起されたものと考えられた。

このような血清 CK 値の著明増加、ミオグロビン尿の証明は、急性の筋融解を示し<sup>16)~20)</sup>、その結果運動機能の一過性増悪がもたらされたと考えられる。筋融解、血清筋漿酵素上昇、ミオグロビン尿が麻酔を契機として DMD, BMD 児に発現しうることはよく知られており、悪性高熱 (MH) もしくは anaesthesia-induced rhabdomyolysis (AIR) として報告されている<sup>3)4)6)21)~27)</sup>。本報告例も、筋融解、血清筋漿酵素上昇、ミオグロビン尿という点では類似変化を呈した。

MH は先天的あるいは他の要因によって筋小胞体膜に存在している異常に薬剤によるストレスが加わり、細胞膜に不可逆的変化による筋細胞破壊死が起こり発症する<sup>28)29)</sup>と考えられている。

MH と AIR の異同は議論のあるところであるが<sup>26)30)~33)</sup>、高木ら<sup>26)</sup>が DMD 生検筋についてカフェイン感受性テストを行なったところ、MH と同様にカフェイン感受性亢進を、また全例で筋融解を認めている。このカフェイン感受性亢進の機序として筋小胞体変性の関与が推定されている<sup>34)</sup>。一方 DMD では先天的な筋小胞体の障害の持続<sup>35)</sup>があるため、更に細胞膜変化や、筋細胞壞死破壊が起こり易く<sup>34)</sup>、MH に近似する病的機序が DMD に存在することが示唆されている。

一方、FCMD は基本的にはジストロフィンは欠損していないが、強陽性線維と欠損線維などが通常の陽性線維と混在し<sup>36)</sup>、筋細胞変性過程で筋漿膜の異常が関与していると考えられている<sup>37)</sup>。FCMD でも筋小胞体膜に異常が生じれば、MH 様変化は発生しうる。すなわち既存の膜異常にストレスが加味することにより異常を来し易いと考えられる。また、麻酔を契機に MH 様変化を呈した FCMD 例の報告<sup>25)26)</sup>も見られるが、生検筋所見が FCMD 本来の所見<sup>25)</sup>のみであった。さらに、DMD の MH 発症例での筋生検所見も一般の筋ジ

ストロフィー所見と変りなかった<sup>23)</sup>とされる。我々の例のクリーゼ発症時の生検所見も非クリーゼ発症時に得られたFCMD所見と変りなかった。以上より薬物や感染等、筋症状発現に関与するストレスの種類よりも、筋変化を来すまでの過程が重要であると考えられた。

このように感染が筋融解の引きがねとしてどのように働くか不明であるが、本対象例の中では3例でコクサッキーウィルス感染が証明された。ウィルスが感染し細胞に侵入すると、細胞のRNA、蛋白、およびDNAの合成が停止し、それに代りウィルスの核酸や蛋白が合成される。この過程で細胞本来の機能の一部が破壊され、細胞膜も部分的に破壊して形態学的にも変化する<sup>38)</sup>。生検筋で筋原線維間にピコルナウィルス様結晶構造を認めた筋炎例の報告<sup>39)40)</sup>があるが、1例はさらにコクサッキーA9ウイルスを分離している。コクサッキーAウイルスは筋肉内接種によりperi-およびendo-mysiumの著明な細胞浸潤と筋線維の壞死を生じ<sup>41)</sup>、また、コクサッキーBウイルスを新生マウスに感染させると、ウイルスの増殖に基づく細胞障害による筋障害が起こることが知られている<sup>42)</sup>。

筋細胞膜の変化とウイルスの感受性との関連は今後の研究を待たねばならないが、筋細胞膜の異常を有するCMDではウイルス感染により筋細胞壞死を生じやすいと考えられた。

### まとめ

感染を契機に筋力低下を呈したCMD児について検討した。原疾患による筋細胞膜異常の存在が、感染などのストレスにより、膜の透過性をより亢進させ筋融解を起こすと考えられた。

### 文 献

- 1) Fukuyama Y, Kawazura M, Haruna H: A peculiar form of congenital progressive muscular dystrophy. Report of fifteen cases. Paediatr Univ Tokyo **4**: 5-8, 1960
- 2) Osawa M, Fukuyama Y: Epidemiologic studies of pediatric neuromuscular diseases in Japan. Child neurology. In ICS 579, (Fukuyama Y, Arima M, Maekawa K et al eds) pp383-385 Excerpta Medica, Amsterdam · Oxford · Princeton (1982)
- 3) McKishnie JD, Muir JM, Girvan DP: Anaesthesia-induced rhabdomyolysis—a case report. Can Anaesth Soc J **30**: 295-298, 1983
- 4) Chalkiadis GA, Branch KG: Cardiac arrest after isoflurane anaesthesia in a patient with Duchenne's muscular dystrophy. Anaesthesia **45**: 22-25, 1990
- 5) Marks WA, Bodensteiner JB, Reitz RD: Cardiac arrest during anaesthetic induction in a child with Becker type muscular dystrophy. Anesthesiology **58**: 180-182, 1983
- 6) Millar ED, Sanders DB, Rowlingson JC et al: Anesthesia-induced rhabdomyolysis in a patient with Duchenne's muscular dystrophy. Anesthesiology **48**: 146-148, 1978
- 7) Osawa M, Arai Y, Ikenaka H et al: Fukuyama type congenital progressive muscular dystrophy. Acta Paediatr Jpn **33**: 261-269, 1991
- 8) 大澤真木子, 鈴木典子, 柳垣 繁ほか: 著明な側弯を呈し17歳で死亡した福山型先天性筋ジストロフィーの1例. 小児科診療 **55**: 1817-1829, 1992
- 9) 大澤真木子, 鈴木暘子, 福山幸夫: 先天性筋ジストロフィー症(福山型)の遺伝・臨床・病理. 神経進歩 **24**: 702-717, 1980
- 10) 鈴木暘子, 宍倉啓子, 大澤真木子ほか: 福山型先天性筋ジストロフィー症—骨格筋の組織学的研究. 日小児会誌 **88**: 1763-1774, 1984
- 11) 安藤恒三郎, 鈴木美和子: ウィルス性筋炎. 「新小児医学大系 15A 運動疾患 I」(小林 登ほか編), pp368-377, 中山書店 東京 (1986)
- 12) 安藤恒三郎: ミオグロビン尿症. 小児内科 **12**: 2505-2512, 1980
- 13) 北原久枝, 福山幸夫: 発作性ミオグロビン尿を呈した進行性筋異常症の1例. 東女医大誌 **42**: 1016-1022, 1972
- 14) 河原仁志: 小児期の筋炎. 小児内科 **23**: 1267-1270, 1991
- 15) Astrom KE, Adams RD: Pathology of human skeletal muscle. In Disorders of Voluntary Muscle (Walton J ed). pp151-208, Churchill Livingstone, Edinburgh (1981)
- 16) 五味邦英, 鵜沢龍一, 安井辰夫: クレアチニナーゼ. 臨病理 **55**: 80-100, 1983
- 17) 金井正光, 野本昭三, 細萱茂実ほか: クレアチニナーゼ(クレアチノホスホキナーゼ).「正常値第3版」. pp259-265, 医学書院, 東京 (1983)
- 18) Galassi G, Rowland LP, Hays AP et al: High serum level of creatine kinase: asymptomatic prelude to distal myopathy. Muscle Nerve **10**: 346-350, 1987
- 19) 川井尚臣, 足立克仁, 増田健二郎ほか: Myoglobin (Mb). 神経内科 **28**: 474-482, 1988

- 20) 安藤恒三郎, 志水哲也, 加藤友義ほか: 進行性筋ジストロフィー症児における血中ミオグロビン測定の臨床的意義. 脳と発達 **10**: 25-29, 1978
- 21) Rubiano R, Chang J-L, Carroll J et al: Acute rhabdomyolysis following Halothane anesthesia without succinylcholine. Anesthesiology **67**: 856-857, 1987
- 22) Gronert GA, Fowler W, Cardinet GH et al: Absence of malignant hyperthermia contractures in Becker-Duchenne dystrophy at age 2. Muscle Nerve **15**: 52-56, 1992
- 23) Oka S, Igarashi Y, Takagi A et al: Malignant hyperthermia and Duchenne muscular dystrophy; A case report. Can Anaesth Soc J **29**: 627-629, 1982
- 24) Takagi A, Sunohara N, Ishihara T et al: Malignant hyperthermia and related neuromuscular disease: caffeine contracture of the skinned muscle fibers. Muscle Nerve **6**: 510-514, 1983.
- 25) 中里明彦, 七五三秀昭, 諸岡啓一ほか: 悪性高熱類似の症候を呈した福山型先天性筋ジストロフィー症の一例. 脳と発達 **16**: 386-392, 1984
- 26) 高木昭夫, 垣中征哉, 水沢英洋ほか: 筋ジストロフィー症と悪性高熱—カフェイン感受性テスト(in vitro)による検討—. 厚生省神経疾患研究委託費筋ジストロフィー症の発症機序に関する臨床的研究昭和56年度研究報告書: 135-139, 1982
- 27) Umino M, Kurosa M, Masuda T et al: Myoglobinuria and elevated serum enzymes associated with partial glossectomy under enflurane anesthesia in a patient with muscular dystrophy. J Oral Maxillofac Surg **47**: 71-75, 1989
- 28) 高木昭夫: 悪性高熱. 日臨 **40**: 792-793, 1982
- 29) 高木昭夫: 悪性高熱(筋拘縮を伴った)における筋小胞体の異常. 麻酔と蘇生 **13**(別冊): 155-158, 1977
- 30) Rowland LP: Molecular genetics, pseudogenetics, and clinical neurology. Neurology **33**: 1179-1194, 1983
- 31) Rosenberg H: Malignant hyperpyrexia. Muscle Nerve **33**: 443-444, 1980
- 32) 盛生倫夫, 菊池博達, 弓削孟文ほか: 悪性高熱診断基準の見直し. 麻酔と蘇生 **24**(別冊): 104-110, 1988
- 33) 高木昭夫, 猪飼哲夫, 春原経彦ほか: 筋ジストロフィーと悪性高熱症. 麻酔と蘇生 **20**(別冊): 127-131, 1984
- 34) 高木昭夫: 3. Duchenne型筋ジストロフィーの病態—膜異常仮説の変遷-II 筋ジストロフィー症研究の現在.「筋ジストロフィーはここまでわかった—厚生省研究班20年の歩み」pp138-148, 医学書院, 東京(1990)
- 35) 高木昭夫, 杉田秀夫: 筋疾患と細胞膜. 東京田辺 クオタリー **25**: 62-71, 1977
- 36) Arikawa E, Arahata K, Nonaka I et al: Dystrophin analysis abnormalities in congenital muscular dystrophy. Neurology, **40** (Suppl 1): 206, 1990
- 37) 若山吉弘: A 進行性筋ジストロフィー II 筋疾患の病理像.「筋病理学」(檜澤一夫ほか編), pp132-137, 文光堂, 東京(1989)
- 38) 水谷裕司: Dウイルスの特徴.「小児感染病学」(小林 登ほか編), pp57-65, 中山書店, 東京(1986)
- 39) Fukuyama Y, Ando T, Yokota J: Acute fulminant myoglobinuric polymyositis with picornavirus-like crystals. J Neurol Neurosurg Psychiatry **40**: 775-781, 1977
- 40) Tang TT, Sedmar GV, Siegesmund KA: Chronic myopathy associated with Coxsackie virus type A9. A combined electron microscopical and viral isolation study. N Engl J Med **292**: 608-611, 1975
- 41) 川井 充: 病気の生化学(167) 多発性筋炎, 皮膚筋炎. 代謝 **27**: 437-448, 1990
- 42) 佐藤 猛: 実験的ウイルス性筋炎. 内科 MOOK **41**: 305-312, 1989