

牛疫ウイルス Fusan 株 Cattle type 実験感染牛の病理組織学的特徴

木村久美子^{1)*}, 播谷 亮¹⁾, 森岡一樹²⁾, 深井克彦²⁾,
川寫健司³⁾, 大橋誠一²⁾, 坂本研一²⁾, 吉田和生²⁾

(平成 20 年 8 月 27 日 受付)

Histopathological characterization of the cattle infected with the rinderpest virus Fusan strain cattle type

Kumiko KIMURA^{1)*}, Makoto HARITANI¹⁾, Kazuki MORIOKA²⁾, Katsuhiko FUKAI²⁾,
Kenji KAWASHIMA³⁾, Seiichi OHASHI²⁾, Kenichi SAKAMOTO²⁾ & Kazuo YOSHIDA²⁾

牛疫ウイルス Fusan 株 cattle type を接種し、5 日後に安楽殺された黒毛和種牛について、病理組織学的検索を行ったところ、病変は主として消化管粘膜およびリンパ系組織に認められた。口唇および口腔内粘膜、舌、第三胃においては上皮有棘層に主座する壊死、合胞体形成がみられ、細胞質内封入体を伴っていた。同様の病変は、鼻鏡、喉頭蓋、眼瞼においても観察された。第四胃から大腸、気管から気管支および乳管においては、粘膜上皮の単細胞性ないし巣状壊死が認められた。特に、回盲部から結腸において病変は重度で、びらん形成も観察された。これらの病巣には合胞体形成および細胞質内封入体形成を伴っていた。また、全身のあらゆるリンパ系組織においては、濾胞の壊死、細網細胞ないし単核食細胞系 (MPS) 細胞の過形成、合胞体の形成が細胞質内封入体を伴って観察された。上皮細胞あるいは MPS 細胞に見られたウイルス性封入体は、稀に核内においても観察された。牛疫ウイルス Fusan 株感染牛における病理組織学的特徴が明らかになった。

緒 言

牛疫 (RP) は *Paramyxoviridae* (科) *Paramyxovirinae* (亜科) *Morbillivirus* (属) に含まれる牛疫ウイルス (RPV) によって引き起こされ、偶蹄類動物の下痢や発熱を伴う致死性急性伝染病である。牛および水牛の感受性が特に高いが、綿羊および山羊にも感受性を示す。本病は日本を含め古くから世界各地に大流行しており、最も恐れられていたが、現在では発生地は縮小し、世界的には 2010 年を目途に FAO による撲滅宣言が策定されている。一方、同じ *Morbillivirus* (属) に含まれる小反芻獣疫ウイルス (PPRV) による小反芻獣疫 (PPR) はその流行が拡大しており、東、中央および西アフリカ、中近東、南アジアへと拡大し、2007 年には中国に侵入した。本病は主に綿羊および山羊に感受性が高く、そのウイルス、臨床症状および病理学的所見とも RP と非常に似てお

- 1) 動物衛生研究所 細菌・寄生虫病研究チーム / 牛病理ユニット
2) 動物衛生研究所 国際重要伝染病研究チーム
3) 動物衛生研究所 環境・常在疾病研究チーム (現: 農林水産省技術会議事務局)

- 1) Research team for Bacterial/Parasitic Diseases / Bovine pathology unit, National Institute of Animal Health
2) Research team for Exotic Diseases, National Institute of Animal Health
3) Research team for Environmental/Enzootic Diseases, National Institute of Animal Health (present: Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council)

* Corresponding author: Kumiko KIMURA
Research team for Bacterial/Parasitic Diseases / Bovine pathology unit,
National Institute of Animal Health,
3-1-5 Kan-non-dai, Tsukuba,
Ibaraki 305-0856 JAPAN
Tel: 029-838-7837
Fax: 029-838-7838
E-mail: kumita@affrc.go.jp

り, RP との類症鑑別が非常に重要となる。また, 牛ウイルス性下痢粘膜病 (BVD-MD) および悪性カタル熱 (MCF) も病理学的所見が類似している²⁾。したがって, これらの疾病との病理学的類症鑑別を行うために, RP の病理組織学的特徴の解析が重要となっている。

一方, RPV を用いた感染試験による詳細な報告は少ない。さらに, 1900 年代前半に東アジアで猛威を振った時代に分離され, 現在のワクチン株の元株となった Fusan 株の病理組織学的所見は極めて少ない。昨年, RPV Fusan 株を黒毛和種牛に接種し, ウイルス排泄, 臨床症状, 病理解剖学的特徴について報告した⁷⁾。本研究は Fusan 株感染牛における詳細な病理組織学的変化について詳細に解析を行い, 類症鑑別等に資することを目的とする。

材料および方法

感染実験

感染実験の方法は既報通りである⁷⁾。簡単に述べると, RPV Fusan strain cattle type (B); C-67-2 (現在の韓国にて 1920 年代初頭に分離され, 日本において牛で 218 代継代されたウイルス⁸⁾) をリン酸緩衝液で希釈し, 黒毛和種牛 (2 ヶ月齢) 1 頭の皮下に接種した。体温測定および臨床症状の観察を行った。

剖検および病理組織学的検査

体温の急激な下降および粘血下痢便を示したため, 接種後 5 日目 (126 時間後) に安楽殺し, 病理解剖を行った。採材組織は Table 1 に記載した。それらの組織は 10% 中性緩衝ホルマリンで固定し, 常法に従ってパラフィン包埋し, 4 μm 厚に薄切してヘマトキシリン・エオジン染色 (HE 染色) を行った。また, 咽頭後リンパ節について, 抗 CD68 モノクローナル抗体 (EBM11:DAKO) を用いた免疫組織化学的検索を行った。

結 果

病変は主として消化管粘膜およびリンパ系組織に認められた。各組織における病変の程度は Table 1 に記載した。

1) 消化器系組織

消化器系組織の病変は, 重層扁平上皮ないし単層円柱上皮からなる上皮病変および粘膜付属リンパ組織 (mucosa-associated lymphatic tissue: MALT) 病変によって特徴づけられていた。

口唇 (上唇および下唇), 口蓋 (硬口蓋および軟口蓋), 舌, 前胃 (第三胃) および肛門においては, 重層扁平上皮の基

底層直上の有棘層を中心とした病変が様々な程度で観察された。これらの部位では, 有棘細胞の水腫性変化ないし核崩壊 (核濃縮) が単細胞性あるいは巣状に認められ (Fig.1), 合胞体の形成や好中球を伴った微小膿瘍も観察された。基底層から有棘層が離開し空隙を形成する領域や, マクロファージの中等度浸潤を伴い基底層を超えて固有層まで病変が拡張している潰瘍形成も認められた。水腫性変化あるいは壊死した有棘細胞, 合胞体, 浸潤マクロファージに好酸性細胞質内封入体が観察され (Fig.2), 稀に有棘層ないし基底層細胞に核内封入体が認められた (Fig.3)。口唇では潰瘍形成を伴ったこれらの病変が局所性に散見された。口蓋では, 広くび漫性に, 浅いびらん形成が認められ, 軟口蓋でより顕著であった。第三胃では, 有棘層において細胞質内封入体を伴う合胞体形成が散見された (Fig.4)。肛門においても軽度のびらん形成が稀に認められた。舌病変は非常に軽度で, 食道, 第一胃, 第二胃に上皮病変は観察されなかった。

単層円柱上皮からなる第四胃から直腸までの粘膜において, 病変はび漫性に観察された。第四胃では粘膜上皮および粘膜固有層において, 微小あるいは巣状壊死が散見され, 稀に合胞体の形成や好酸性細胞質内封入体も認められた。また, 粘膜固有層に軽度のマクロファージおよびリンパ球浸潤が観察された。

小腸粘膜の病変は近位より遠位で顕著であった。また, 陰窩浅部より深部に強い傾向が認められた。病変の軽度な十二指腸および空腸近位では, 陰窩深部の吸収上皮細胞において, 単細胞性あるいは陰窩単位に核濃縮等の壊死像が観察された (Fig.5)。病変部上皮に好酸性細胞質内封入体が認められ, パイエル板領域においては, 合胞体形成を伴い, より多数の細胞質内封入体が観察された (Fig.6)。十二指腸腺上皮においても同様の病変が散見された。空腸遠位から回腸では上皮の壊死が空腸近位に比べてやや強く, 陰窩内に細胞残渣が軽度から中等度に蓄積していた (Fig.7)。さらに, 回腸では上皮の剥離あるいは偽膜形成を伴っていた。

回盲部から盲腸にかけての粘膜病変は最も顕著であり, 陰窩上皮の壊死・消失がび漫性に観察された。浅層の陰窩上皮細胞はわずかに残存していたが, 深層では陰窩上皮の消失が認められた。粘膜固有層に, 軽度の好中球浸潤を伴ってマクロファージが浸潤し, 線維芽細胞が増生していた。これらの部位でも細胞質内封入体や合胞体の形成が認められた (Fig.8)。粘膜下組織では好中球, マクロファージが軽度から中等度に浸潤し, 細胞質内封入体の形成が多数認められ, 陰窩膿瘍ないし陰窩ヘルニアも散見された。結腸においても盲腸同様の粘膜病変が多発し, 一部では偽膜の付着を伴っていた (Fig.9)。直腸では, 同様の病変が軽度かつ限局性

Table 1. Pathological changes of examined tissues

Alimentary system *		Cardiovascular system	
Upper lip	++	Heart	-
Lower lip	++	Thoracic aorta	-
Hard palate	++	Abdominal aorta	-
Soft palate	+++		
Tongue	+/-	Urinary system	
Esophagus	-	Kidney	-
Rumen	-	Urinary bladder	-
Reticulum	-		
Omasum	+	Central nervous system	
Abomasum	++	Cerebrum	-
Duodenum	+	Corpus stratum	-
Jejunum, proximal	+	Diencephalon	-
Jejunum, distal	++	Mesencephalon	-
Ileum	++	Pons	-
Ileocecum	+++	Medulla oblongata	-
Cecum	+++	Cerebellum	-
Colon	+++	Spinal cord, cervical enlargement	-
Rectum	++	Spinal cord, lumbosacral enlargement	-
Anus	+		
Liver	-	Peripheral nerve system	
Gallbladder	-	Spinal ganglion	-
Pancreas	-	Trigeminal ganglion	-
Parotid gland	-	Celiac plexus	-
Submandibular gland	-	Axillary nerve	-
		Sciatic nerve	-
		Optic nerve	-
		Eye	-
Lymphatic system		Endocrine system	
Spleen	++	Pituitary gland	-
Thymus, cervical lobe	++	Adrenal gland	-
Thymus, thoracic lobe	+	Thyroid gland	-
Superficial cervical lymph node	+++		
Subiliac lymph node	+++	Muscles and Joint	
Superficial inguinal lymph node	+++	Diaphragm	-
Parotid lymph node	+++	Biceps brachii muscle	-
Mandibular lymph node	+++	Quadriceps femoris muscle	-
Retropharyngeal lymph node	++	Longissimus thoracis muscle	-
Pancreaticoduodenal lymph node	+	Knee joint	-
Mesenteric lymph nodes	++		
Hepatic lymph node	+	Skin, Others *	
Splenic lymph node	+	Eyelid	+
Renal lymph node	+	Nipple	++
Tracheobronchial lymph node	++	Ovary	-
Mediastinal lymph node	++	Uterus	-
Lumbar lymph node	+	Skin, thoracic	-
Axillary lymph node	++	Skin, abdominal	-
Popliteal lymph node	+	Skin, inside of thigh	-
Bone marrow	-	Skin, coronet	-
Respiratory system *			
Muzzle	+		
Epiglottis	+		
Trachea	+		
Lung	++		

*Alimentary system, Respiratory system, Skin, Others: degree of epithelial lesion
+++ : severe, ++ : moderate, + : mild, +/- : very mild, - : no lesions

に観察され, その他の領域に細胞質内封入体を伴う陰窩上皮の単細胞性あるいは陰窩単位の壊死がみられた。陰窩膿瘍の形成は観察されなかった。

MALT 病変は消化管全域を通して, 様々な程度で観察された。パイエル板においては中心部に顕著な壊死を呈する濾胞, 濾胞辺縁が壊死し濾胞中心部には単核食細胞系 (mononuclear phagocyte system : MPS) および細網細胞の過形成が観察される濾胞など, 炎症過程の異なる濾胞が観察され (Fig.10), 合胞体の形成が散見された。また, 好酸性細胞質内封入体も多数認められた。ドーム領域では好中球浸潤を伴った壊死が顕著に観察された (Fig.11)。第一胃および第三胃においても散在性に MALT の壊死が観察され (Fig.12), 壊死巣には MPS および細網細胞の過形成が観察された。第三胃では明瞭な好酸性細胞質内封入体も認められた。

その他の病変として, 肝臓では, グリソン鞘の特に胆管周囲において軽度のマクロファージおよびリンパ球浸潤が認められ, 類洞内に微小血栓が散見された。また, 空腸から回腸ではコクシジウム寄生, 盲腸から結腸では線虫寄生が観察された。

胆嚢, 膵臓, 耳下腺, 下顎腺に明らかな病変は認められなかった。

2) リンパ系組織

脾臓では白脾髄が壊死し, リンパ球の消失, MPS あるいは細網細胞の過形成が認められた。これらの細胞質内あるいは壊死産物内に好酸性封入体が多数認められた (Fig.13)。

全身のリンパ節では様々な壊死・炎症過程の病変が多発性あるいは癒合性に観察された (Fig.14)。軽度ないし初期病変と判断される病変は皮質表層の濾胞に限局して認められ, 重度ないし経過が長いと判断される病変は, 皮質から傍皮質領域に広範に認められた。濾胞を中心としてリンパ球の核崩壊ないし核濃縮像と細胞残渣が多数観察される壊死像では, 好酸性均質な壊死産物内に好酸性封入体が遊離して観察された (Fig.15)。また, 壊死脱落したリンパ球に置換して MPS あるいは細網細胞の過形成が認められる領域では, 合胞体の形成が散見され (Fig.16), 好酸性細胞質内封入体が多数認められた。リンパ洞にはマクロファージや好中球がび慢性に, 様々な程度で多数浸潤していた。これらリンパ洞内のマクロファージおよび細網細胞においても合胞体形成や好酸性細胞質内封入体が多数確認された (Fig.17)。抗 CD68 抗体を用いた免疫染色により, 濾胞内および類洞内にみられた合胞体の一部は MPS 細胞由来であることが示された。

胸腺は頸部, 胸部ともに皮質が中等度に萎縮し, リンパ球

数もび慢性に減少していた。髄質では巣状壊死が散見され, 壊死巣では上皮性細網細胞の過形成と好酸性細胞質内封入体の形成が顕著に認められた。また, び慢性に星空像が観察された (Fig.18, 19)。

骨髄では細胞数の減少が認められた。

3) 呼吸器系組織

鼻鏡部から喉頭蓋にかけては, 口唇ないし口蓋と同様の病変が観察された。鼻粘膜にびらん像の形成が認められ (Fig.20, 21), 真皮では軽度の水腫を伴い, 血管あるいは末梢神経線維周囲性に非常に軽度のマクロファージないしリンパ球浸潤が認められた。また, 喉頭蓋では, 有棘細胞の単細胞性あるいは巣状の壊死が散見され, 合胞体の形成および好酸性細胞質内封入体を伴う有棘層の水腫性変化が散在性巣状に観察された。

気管では, 粘膜上皮の単細胞性の核崩壊, 核濃縮がび慢性に多数認められ, 一部は潰瘍化し, 固有層にマクロファージの浸潤を伴っていた。同様の単細胞壊死は気管腺上皮細胞においても散見され, これらの上皮細胞では好酸性細胞質内封入体が稀に観察された。

肺では, 気管支上皮の単細胞性壊死が観察され, 稀に合胞体が形成されており, それらの病変は MALT 近傍にみられる傾向があった。また, 一部では細菌性気管支肺炎像を呈していた。細菌性気管支肺炎がみられた領域では気管支病変はやや重度で, 上皮細胞は巣状に壊死し, 固有層にマクロファージおよびリンパ球の浸潤を伴っていた。合胞体, 気管支上皮細胞および浸潤マクロファージには好酸性細胞質内封入体が認められた (Fig.22)。また, 気管支周囲の MALT は壊死し (Fig.23), MPS および細網細胞に好酸性細胞質内封入体が観察された。

4) 循環器系組織

明らかな病変は観察されなかった。

5) 泌尿器系組織

明らかな病変は観察されなかった。

6) 神経系組織および感覚器

大脳で局所的に軽度の充鬱血が観察されたが, 中枢および末梢神経系組織に顕著な病変は認められなかった。また眼球においても病変は認められなかった。

7) 内分泌系組織

下垂体, 副腎, 甲状腺に明らかな病変は観察されなかった。

8) 運動器系組織

採材した骨格筋および関節に明らかな病変は観察されなかった。

9) 外皮・その他

眼瞼では、外皮に病変は認められず、結膜に上皮有棘層細胞の巣状の水腫性変化、単細胞性壊死が散見され、合胞体形成および封入体が稀に観察された (Fig.24)。固有層のリンパ装置は壊死し、細胞質内封入体を伴った MPS および細網細胞の過形成が認められた。

乳頭では乳管上皮において、単細胞性壊死あるいは巣状壊死が散見され、管腔内への壊死上皮の脱落が観察された (Fig.25)。病変部あるいは脱落した上皮には細胞質内封入体が認められ (Fig.26)、付属リンパ装置の壊死も観察された。乳頭外皮では限局性の病変が 1ヶ所のみ観察された。

採材した胸部、背部、腹部皮膚に病変は認められなかったが、口唇部皮膚において毛包虫の軽度寄生が認められた。蹄冠部皮膚に病変は観察されなかった。

考 察

RPV 感染牛の病理組織学的所見については、これまでにいくつかの株についての報告がされており、主病変は消化管粘膜病変とリンパ組織病変とされている^{1-3,5,6,9)}。Fusan 株を接種した本症例の病理組織学的変化もこれらの報告同様に、全身各所のリンパ系組織、全身各所の粘膜上皮および皮膚粘膜移行部において顕著に観察された。このような病変は牛での BVD-MD および MCF、綿羊・山羊の PPR にもみられることから²⁾、病理組織学的類症鑑別が必要である。

本症例の全身にみられた粘膜上皮の所見は、重層扁平上皮と円柱上皮によって、それぞれ特徴的な病変を形成していた。重層扁平上皮から構成される口腔粘膜、口蓋粘膜などにおいては、上皮基底層直上の有棘細胞に初期病変が観察された。有棘細胞は、この領域において単細胞性ないし巣状に水腫性変化あるいは核濃縮 (核崩壊) を起こし、合胞体の形成や細胞質内封入体の形成が本疾病の特徴所見として観察された。RPV 感染牛では細胞質内および核内に封入体が形成されるが¹⁻⁵⁾、本実験感染牛では核内封入体の形成は非常に稀であった。巣状の病変は、微小膿瘍となって拡張し、びらん形成あるいは粘膜上皮の離解を引き起こしていたが、多くの病変は基底層を超えず、潰瘍化には至っていなかった。このような重層扁平上皮の病変は、同様の組織構造を有しているにもかかわらず、食道、第一胃および第二胃では観察されず、第三胃においても有棘層において合胞体および封入体の形成が散見される程度であった。RPV Kabete O 株実験感

染牛の報告^{1,3)}においても、食道および前胃に顕著な病変形成は認められず、これらの領域は口腔粘膜と同様の組織構造をとるにもかかわらず、ウイルス感染に対して、異なる感受性を持っていることが推察された。

単層円柱上皮を持つ第四胃から直腸までの消化管では、上皮の単細胞性ないし巣状の壊死が観察された。病変は陰窩深部で観察される傾向があり、重度な部位では浅部へと拡張し、陰窩の壊死・消失が観察された。このような病変は回盲部から盲腸ないし結腸にかけて最も顕著に認められ、中村⁹⁾の肉眼における病変の程度と一致していた。また、RPV Kabete O 株^{1,3)}、Saudi 1/81 株⁵⁾、RGK/1 株等⁶⁾を接種した牛の実験感染例においても遠位消化管における病変が顕著であると記述されている。これらの病変もまた BVD-MD や MCF、PPR に類似していたが、本症例では、病変が重度な領域においても BVD-MD および MCF で観察されるような血管病変は観察されなかった。

さらに、本症例では、消化管単層円柱上皮に観察された病変が、気管、気管支および乳管上皮細胞においても観察された。RPV 感染症例の乳管における病変形成はこれまで報告されていない。封入体を伴って壊死した乳管上皮細胞の乳管内への脱落は、乳汁中へのウイルスの排泄の可能性を示すことから、糞便、鼻汁、唾液、涙液のみならず乳汁もまた感染源となりうることを推察された。

RP のもう一つの特徴であるリンパ系組織の病変は、脾臓、胸腺、パイエル板、リンパ節で共通しており、核濃縮、核崩壊像を伴う濾胞の壊死、リンパ球の消失、MPS および細網細胞の過形成、好酸性細胞質内封入体および合胞体の形成であった。全身各所のリンパ系組織は、感染したウイルスの初期の複製場所と考えられている²⁾。各リンパ節およびそのリンパ濾胞におけるこれらの病変の程度は様々で、それは病変の経過 (時期) の違いによるものと推察された。Tajima ら⁴⁾は黒毛和種牛を用いた RPV Fusan 株実験感染牛におけるリンパ節の病理組織学的所見を報告しており、今回の我々の所見はこの報告とほぼ一致していた。さらに、Tajima ら⁴⁾は、光学顕微鏡的所見および電子顕微鏡的所見から封入体形成が認められた細胞はマクロファージ、細網内皮系細胞、細網細胞、および細網細胞からなる合胞体であると報告しているが、本実験で行った抗 CD68 抗体を用いた免疫組織化学的染色結果では、合胞体は細網細胞のみならず、MPS 細胞からも形成されていた。これは近年に至る免疫系細胞の解釈の変化あるいは細胞同定の技術の進歩によるものと考えられ、さらなる封入体形成細胞の詳細な検討が必要と考えられる。

一方、パイエル板では、ドーム領域において壊死が顕著に認められ、粘膜上皮の病変も他の領域に比べやや重度に観

察された。また、その病変は遠位よりも近位でより新しい壊死が観察された。これらの壊死像は、パイエル板領域においては、上皮病変の形成が血行性のみならず、パイエル板領域から上皮に向かって拡張しているために重度となること、また消化管遠位から近位に向かって病変が拡張していくことを示唆している。

RPの病理組織学的所見は、数種の株を用いた数例の実験感染による免疫組織化学的検索の中で報告されているが^{1,3,6)}、病理組織学的所見を検討する上で重要な写真による掲載は非常に少ない。さらに、Fusan株実験感染による病理組織学的所見の報告はTajimaら⁴⁾のリンパ節の病変に限られている。従って、全身性の症状を示すRPの病理組織学的知見としてはなはだ不十分である。本報告はRPとPPR、BVD-MDおよびMCFなどの病理組織学的な類症鑑別に資するとともに、RPV Fusan株感染牛における病理組織学的所見の貴重な記録となるであろう。

謝 辞

病理組織標本作製にあたり、ご協力いただいた小林 勝 検査技術専門員に深謝する。

文 献

- 1) Brown, C.C. and Torres, A. : Distribution of antigen in cattle infected with rinderpest virus. *Vet. Pathol.* 31, 194-200 (1994).
- 2) Brown, C.C., Baker, D.C. and Barker I.K.: Viral diseases of the alimentary tract. In: *Pathology of Domestic Animals.* (Maxie M.G. ed.), 5th ed., vol.2, 140-158, Elsevier, Edinburgh (2007).
- 3) Gathumbi, P., Jönsson, L., Nilsson, C. et al.: Immunohistological localisation of rinderpest virus in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from experimentally infected cattle. *J. Vet. Med. B.* 36, 261-270 (1989).
- 4) Tajima, M. and Ushijima, T.: The pathogenesis of rinderpest in the lymph nodes of cattle. Light and electron microscopic studies. *Am. J. Pathol.* 62, 221-235 (1971).
- 5) Wohlsein, P., Trautwein, G., Harder, T.C. et al.: Viral antigen distribution in organs of cattle experimentally infected with rinderpest virus. *Vet. Pathol.* 30, 544-554 (1993).
- 6) Wohlsein, P., Wamwayi, H.M., Trautwein, G. et al.: Pathomorphological and immunohistological findings in cattle experimentally infected with rinderpest virus isolates of different pathogenicity. *Vet. Microbiol.* 44, 141-149 (1995).
- 7) 吉田和生, 森岡一樹, 深井克彦 他: 牛疫ウイルス Fusan株 Cattle typeの病原性および感染牛からのウイルス排泄量の定量化. *動衛研研究報告.* 114, 15-25 (2008).
- 8) 吉田和生: 牛疫および牛系牛疫毒釜山系を巡る東アジアの家畜防疫小史. *動衛研研究報告.* 114, 69-75 (2008).
- 9) 中村稔治: 牛疫. 1-30 (1947).

Summary

Histopathological characterization of the cattle infected with the rinderpest virus Fusan strain cattle type

Kumiko KIMURA ¹⁾, Makoto HARITANI ¹⁾, Kazuki MORIOKA ²⁾, Katsuhiko FUKAI ²⁾,
Kenji KAWASHIMA ³⁾, Seiichi OHASHI ²⁾, Kenichi SAKAMOTO ²⁾ & Kazuo YOSHIDA ²⁾

A head of cattle inoculated with the Fusan strain cattle type of the rinderpest virus was euthanized at 5 day after inoculation and submitted for histopathological examination. Lesions were mainly observed in the mucosal epithelia of the alimentary tract and the lymphoid tissues. In the lips, oral mucosa, tongue and omasum, necrosis of prickle cell layer of mucosal epithelium were observed with syncytia formation with cytoplasmic inclusion bodies. Similar lesions were seen in the muzzle, epiglottis, and eyelid. Single-cell necrosis or focal necrosis of mucosal epithelia were observed from the omasum to the large intestine, from trachea to bronchi, and lactiferous ducts, especially severe from ileocecum to colon. There were also seen syncytia formation and cytoplasmic inclusion bodies. All lymphoid tissues had follicular necrosis, hyperplasia of reticular cells or mononuclear phagocyte system cells, syncytia formation, with cytoplasmic inclusion bodies. The inclusion bodies were also often seen in nuclei. We described characteristic histopathological findings of the lesions in the cattle with the Fusan strain of the rinderpest.

KEY WORDS : rinderpest, Fusan strain, pathology, cattle

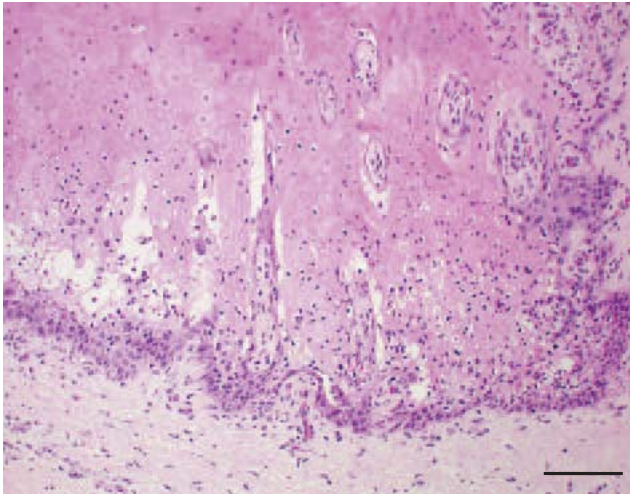


Fig.1 Hard palate. Hydropic change and necrosis of prickle cell layer just above the basal layer. Bar=100 μ m. HE stain.

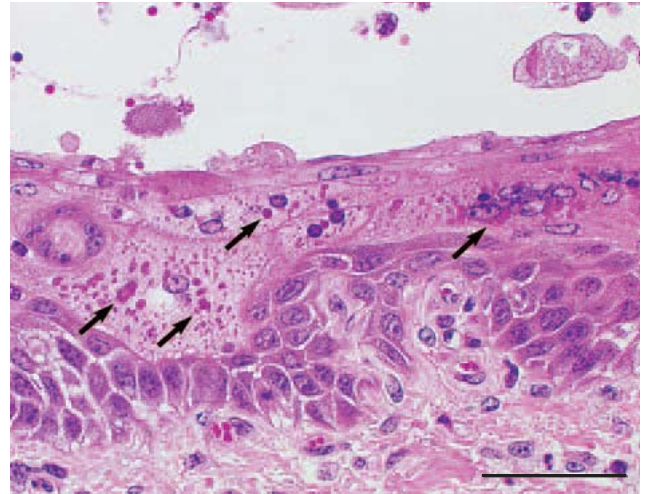


Fig.2 Soft palate. Eosinophilic inclusion bodies (arrows) are seen in the cytoplasm of hydropic and/or syncytial cells. Bar=50 μ m. HE stain.

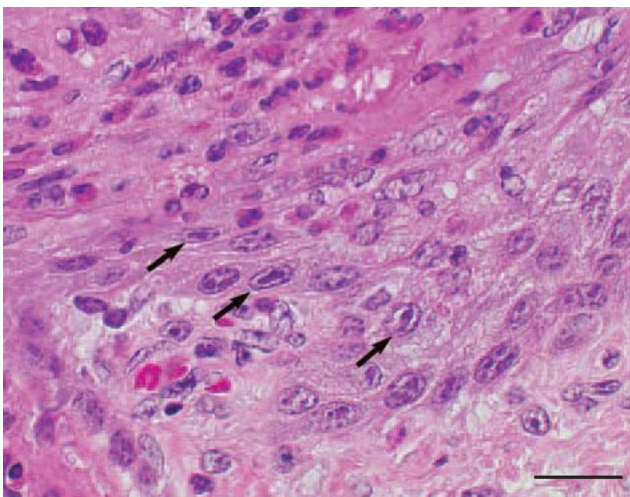


Fig.3 Soft palate. Amphiphilic inclusion bodies are rarely seen in the nuclei of cells (arrows) in the basal layer. Bar=20 μ m. HE stain.

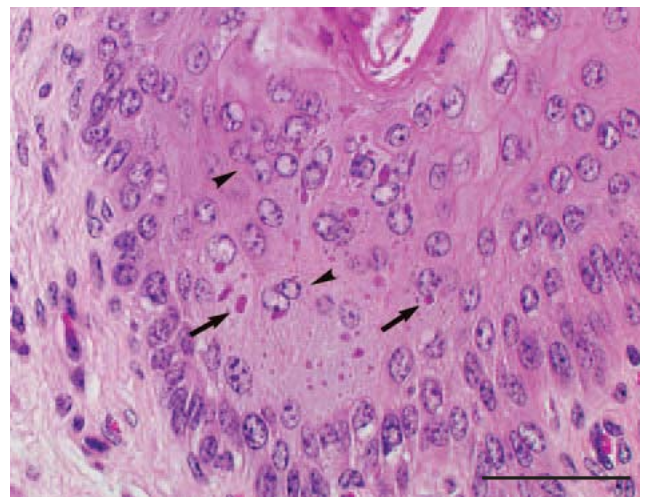


Fig.4 Omasum. Eosinophilic inclusion bodies (arrows) are seen in the cytoplasm of hydropic and/or syncytial cells (arrowheads) in the prickle cell layer, Bar=50 μ m. HE stain.

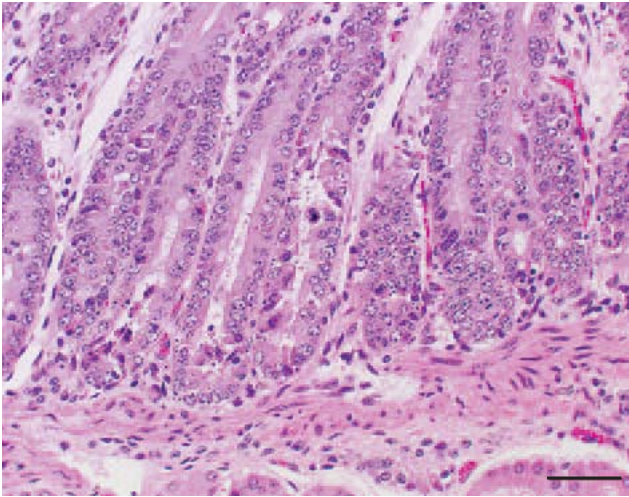


Fig.5 Duodenum. Necrosis of epithelial cells in the deep area of intestinal glands. Bar=50 μ m. HE stain.

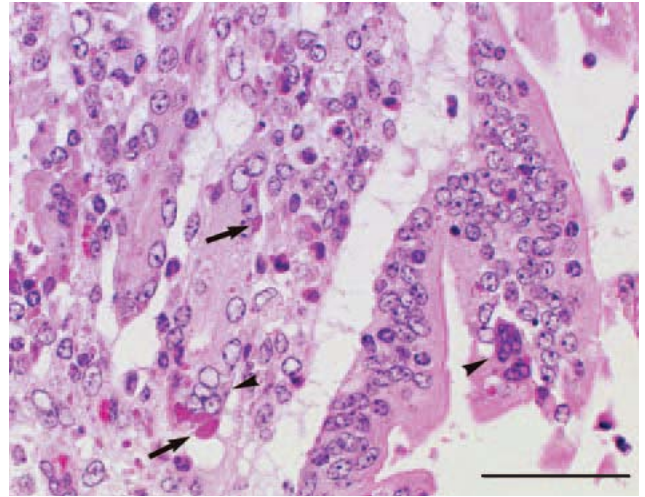


Fig.6 Jejunum, proximal region. Eosinophilic inclusion bodies (arrows) are seen in the cytoplasm of intestinal glandular epithelial cells. Some epithelial cells form syncytia (arrowheads). Bar=50 μ m. HE stain.

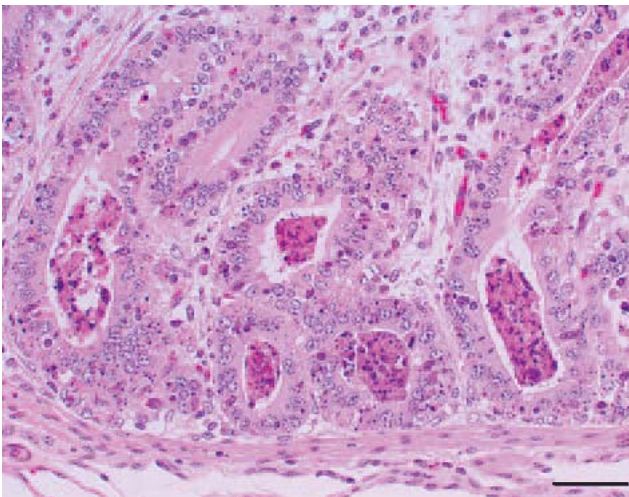


Fig.7 Jejunum, distal region. Necrosis of epithelial cells with cell debris in crypts. Bar=50 μ m. HE stain.

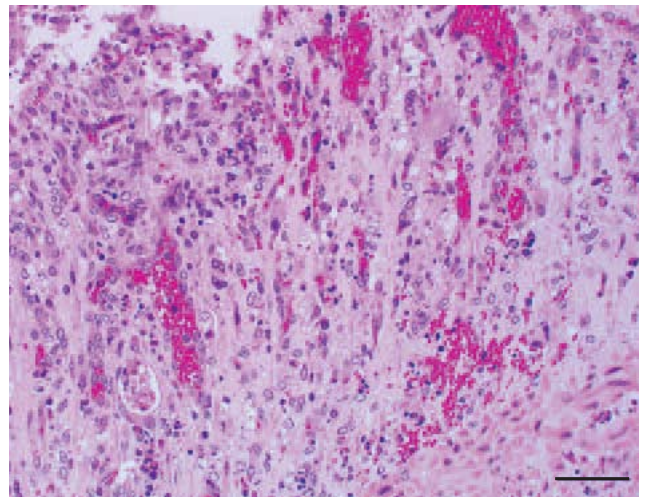


Fig.8 Cecum. Disappearance of glandular epithelial cells are visible. Neutrophilic and macrophage infiltrations, proliferation of fibroblast are seen together with formation of syncytial cells with eosinophilic cytoplasmic inclusion bodies. Bar=50 μ m. HE stain.

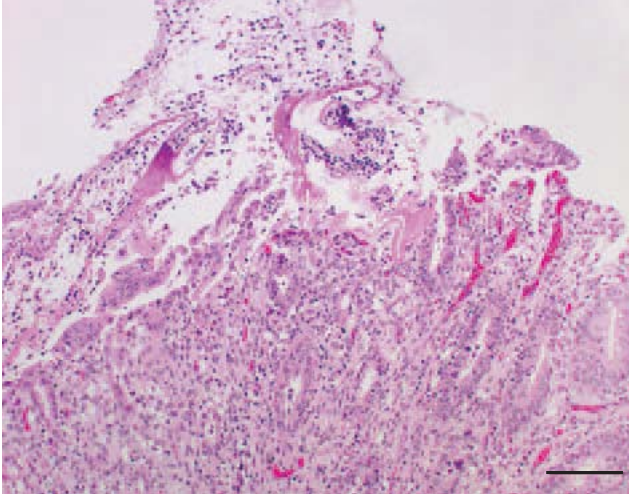


Fig.9 Colon. The lesions are similar to those in the cecum. In addition, fibrinous exudate covers mucosal surface. Bar=100 μ m. HE stain.

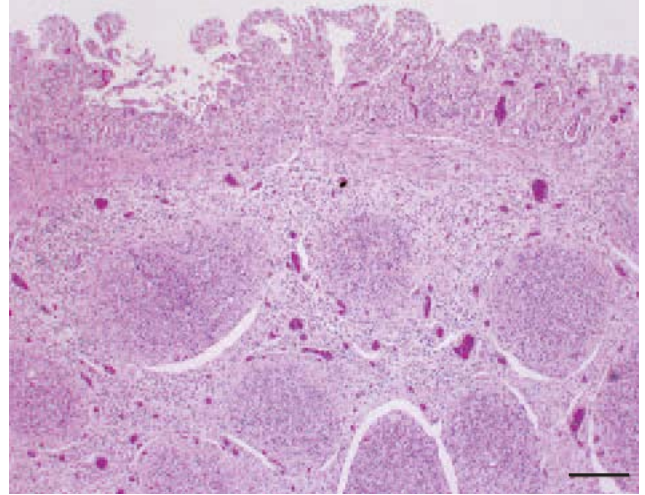


Fig.10 Ileocecum. Multifocal follicular necrosis of the mucosa-associated lymphatic tissue (MALT). Bar=200 μ m. HE stain.

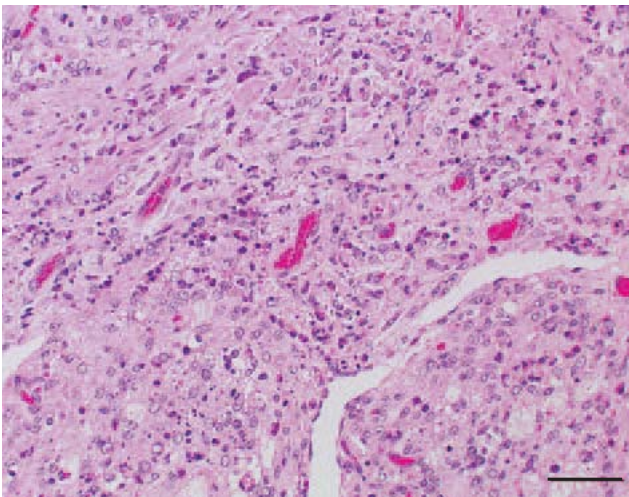


Fig.11 Jejunum, distal region. Necrosis of tissue in the dome area of the Payer's patch. Bar=50 μ m. HE stain.

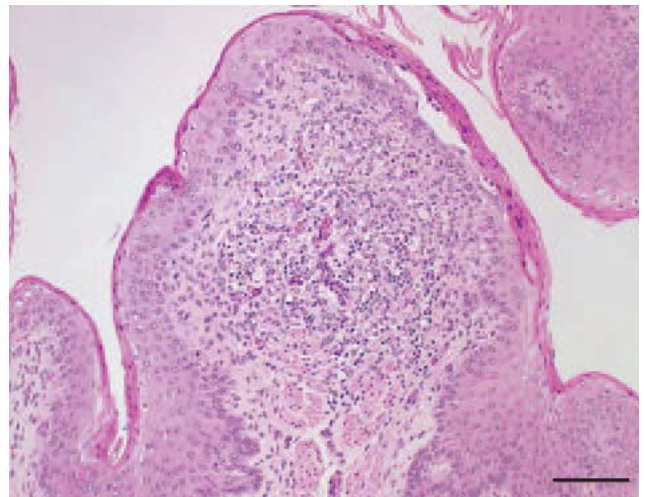


Fig.12 Omasum. Necrosis of lymphatic follicle in the MALT. Bar=100 μ m. HE stain.

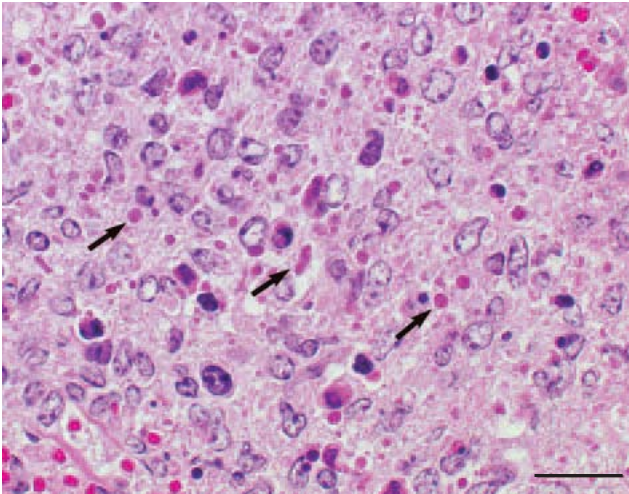


Fig.13 Spleen. Disappearance of lymphocytes, proliferation of mononuclear phagocyte system and/or reticular cells, are seen together with many eosinophilic inclusion bodies (arrows). Bar=20 μ m. HE stain.

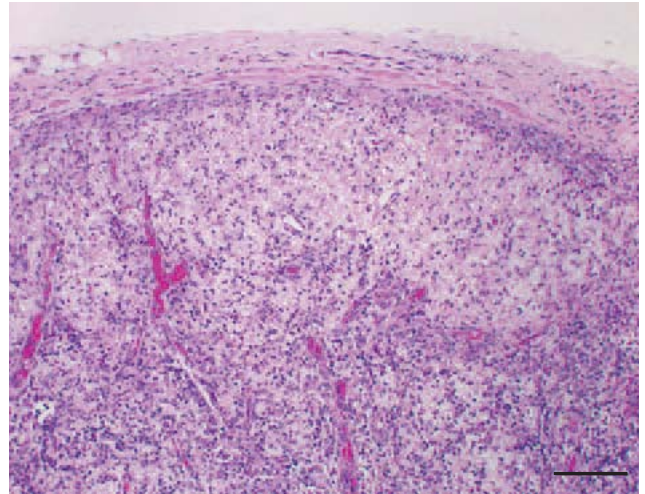


Fig.14 Mandibular lymph node. Follicular necrosis. Bar=100 μ m. HE stain.

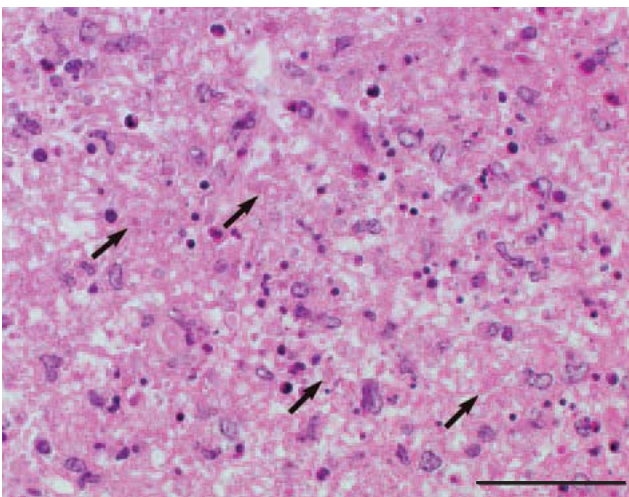


Fig.15 Retropharyngeal lymph node. Inclusion bodies (arrows) in the follicular necrosis. Bar=50 μ m. HE stain.

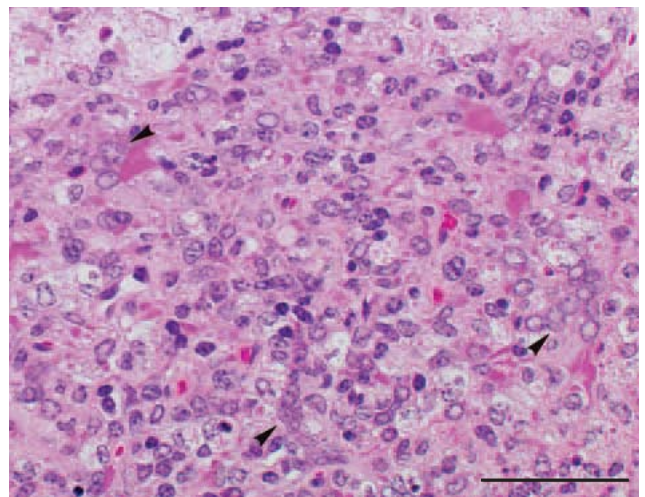


Fig.16 Mandibular lymph node. Formation of syncytial cells (arrowheads) are seen in the follicle. Bar=50 μ m. HE stain.

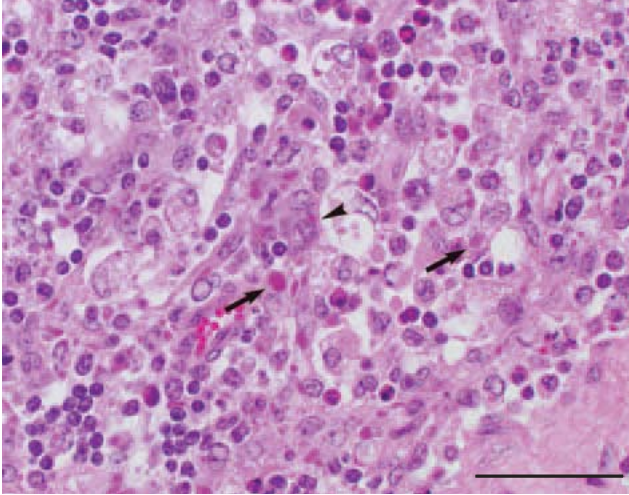


Fig.17 Retropharyngeal lymph node. Macrophage and neutrophilic infiltration in the sinus are seen together with eosinophilic inclusion bodies (arrows) in the cytoplasm of macrophages and reticular cells, and syncytial cells (arrowhead). Bar=50 μ m. HE stain.

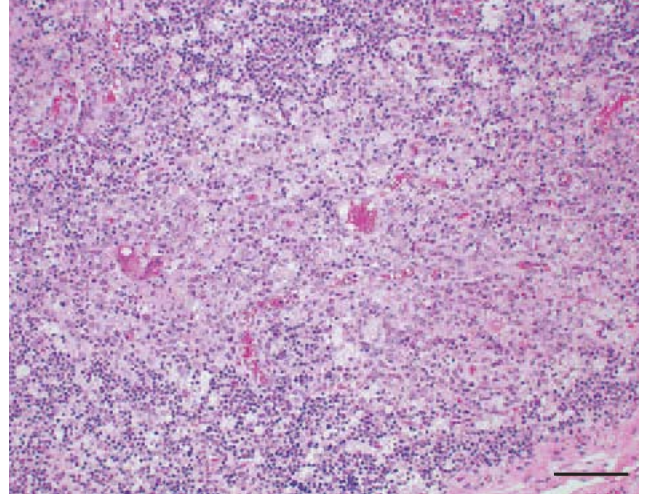


Fig.18 Thymus. Atrophy of cortex with starry-sky appearance. Bar=100 μ m. HE stain.

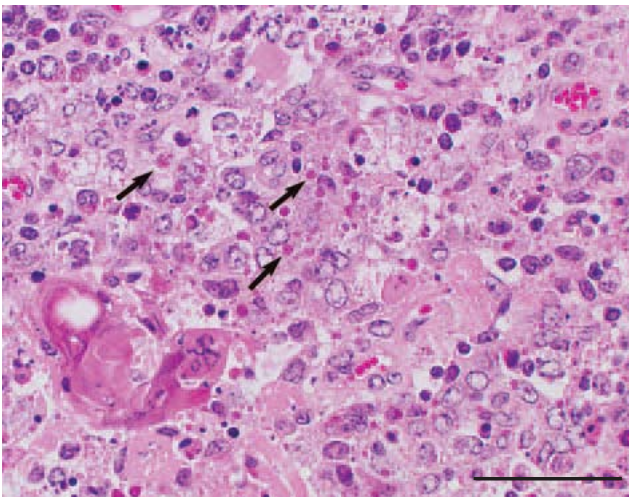


Fig.19 Thymus. Focal necrosis in the medulla with proliferation of epithelial reticular cells and formation of eosinophilic inclusion bodies. Bar=50 μ m. HE stain.

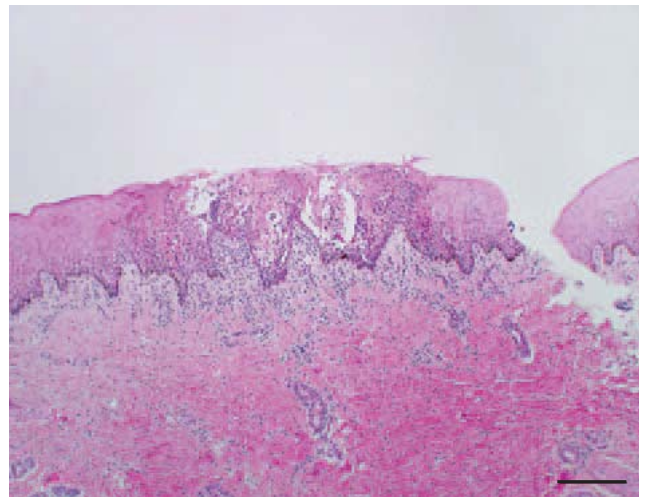


Fig.20 Muzzle. Erosions are scattered. Bar=200 μ m. HE stain.

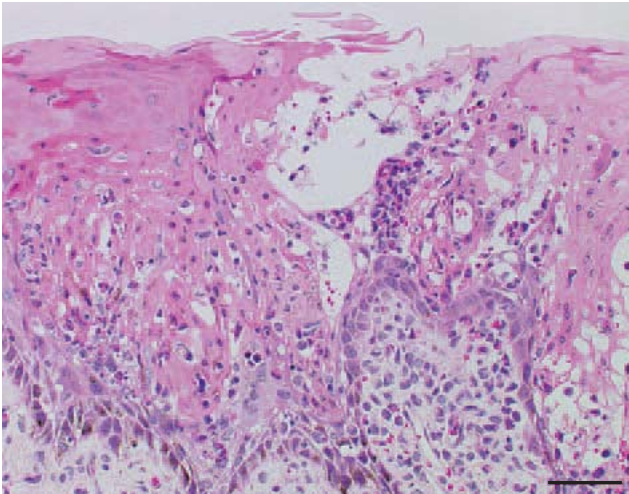


Fig.21 Muzzle. Higher magnification of the Fig.20. Necrosis of epithelial cells with formation of syncytial cells (arrowhead) and intracytoplasmic eosinophilic inclusion bodies (arrows). Bar=50 μ m. HE stain.

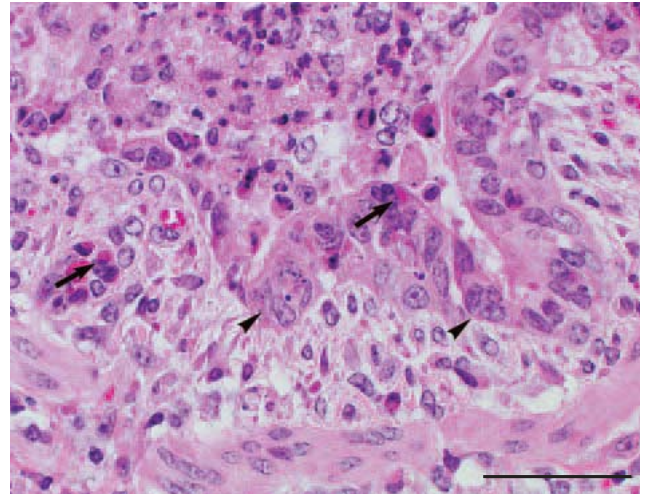


Fig.22 Bronchus. Necrosis of bronchiolar epithelial cells with formation of syncytial cells (arrowheads) and intracytoplasmic eosinophilic inclusion bodies (arrows). Bar=50 μ m. HE stain.

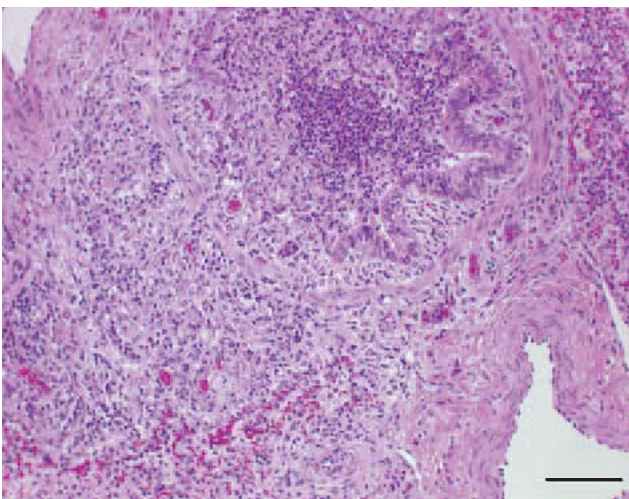


Fig.23 Bronchus. Bronchitis and necrosis of MALT can be seen. Bar=100 μ m. HE stain.

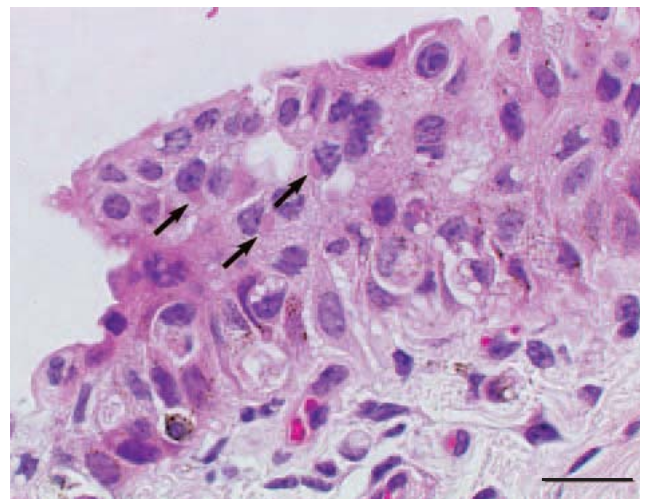


Fig.24 Eyelid. hydropic change of epithelial cells. Some intracytoplasmic eosinophilic inclusion bodies (arrows) are seen in epithelial cells. Bar=20 μ m. HE stain.

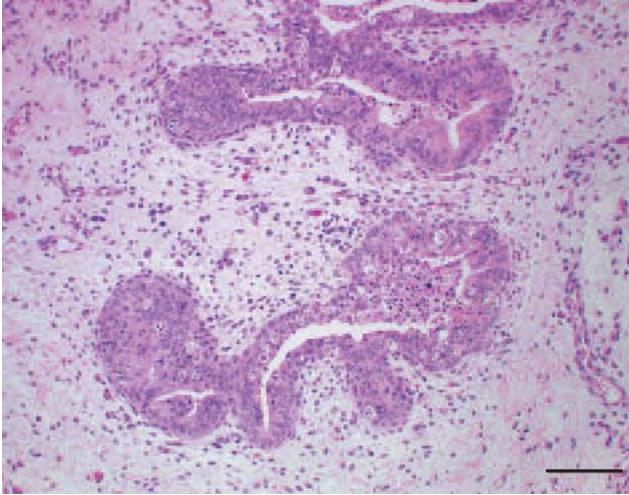


Fig.25 Lactiferous duct. Single-cell and focal necrosis of the epithelial cells. Mild infiltration of macrophages and lymphocytes are seen in connective tissue. Bar=100 μ m. HE stain.

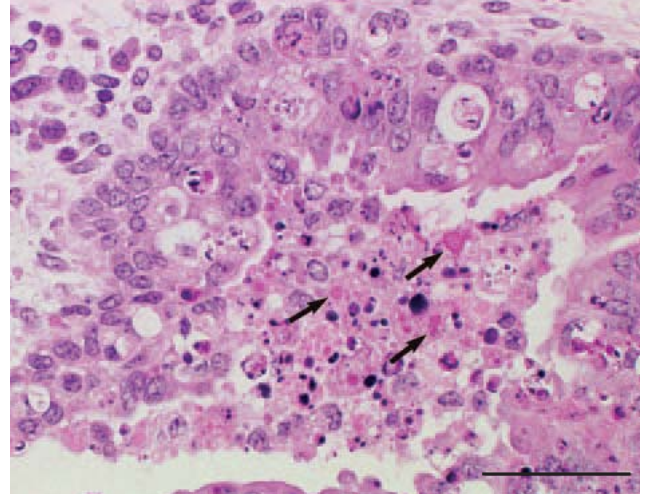


Fig.26 Lactiferous duct. Necrosis of epithelial cells with debris in the ductal lumen. Intracytoplasmic eosinophilic inclusion bodies (arrows) were seen. Bar=50 μ m. HE stain.