— Note —

Canine Parvovirus Infection in a Group of Beagles

Masayuki BABA, Akira YASOSHIMA, Akihiro KOJIMA,
Noriyoshi KATO, Toshiyuki ABIKO and Shūji NITTA

*Pharmacological Research Laboratory, Tanabe Seiyaku Co., Ltd.,
Kawagishi, Toda-shi, Saitama, 335 Japan.*

(Received for publication : September 19, 1980)

An outbreak of canine parvovirus infection in a group of 26 beagles was described. The disease characterized by acute intestinal involvement was highly contagious but fatality was low (1/26). Transient leukopenia was recorded in some animals. All the convalescent sera were positive in agar gel diffusion test using feline panleukopenia virus antigen. Histopathological examination on fetal dog revealed regressive change associated with formation of amphophilic intranuclear inclusion bodies in the enterocytes of the Lieberkühn's crypt and regressive change in the lymphoid tissues. Pathologic picture exhibited strikingly resemblance with that of feline panleukopenia.

イヌ・パルボウイルス感染症の一集団発生について

馬場 政行・八十島 昭・小島 明広
加藤 祝久・安孫子利之・仁田 修治

田辺製薬株式会社薬理研究所

イヌ・パルボウイルス感染症 (Canine Parvovirus Infection : CPI) に関しては, Eugster ら (1978) の報告 [9] 以来, 今日までに主として欧米で自然感染例についての検索結果が報告され [1, 2, 4, 5, 7-9, 10, 12], 病原ウイルスの性状や病理所見が次第に明らかにされつつある。一方, 本邦においても, 1980年に佐々木および竹内 [13] によって本症の存在が確認されている。

ところで, 英国実験動物獣医協会 (British Laboratory Animal Veterinary Association : BLAVA) により本症の疫学と防除についてのシンポジウム [14] が開催され, 論議されたが, その内容がもっぱらビーグル犬のコロニーにおける本病についての知見であったことからわかるように, 実験動物としてのビーグル犬を使用

するものにとって本症は極めて重要な問題となっている。我々はあるビーグル犬の飼育舎で本症の集団発生に遭遇したので, その発生状況ならびに臨床病理および病理学的所見の概要を報告し, 参考に供する次第である。

本症の発生をみた動物舎では, 今回の CPI の発生をみるまでは, 類似した疾病の流行は経験されていない。CPI の発生当時, この飼育舎には1980年2月13日に外部から購入したビーグル犬26頭 (5ないし7カ月齢の雄) が収容されていた。異常に気付いたのは3月3日で, 少数の動物に嘔吐および体温の上昇 (直腸温40°C) が認められ, これらのイヌでは1両日以内に下痢 (最初水性で, ついでしだいに粘性を増し, ときに血液を混じた下痢便), 食欲不振および元気消失などの症状が加わっ

た。その後、このような症状を呈するイヌの数は増加し、3月5日には約半数が異常を呈するようになった。3月10日には1頭が、発症後わずか2日間の経過で急激に衰弱して死亡した。3月14日には、生存している25頭中10頭を病理学的検索の目的で殺処分した。この間、対症療法は施さなかった。また、残りの15頭についてはその後5月下旬まで引続いて臨床観察をおこなったが、4月初旬以降には時折軟便の排泄が散見される程度で、元氣および食欲ともに回復し、外貌および行動にも異常は認められなかった。

上述した発生の時期を中心にして4回（2月26日ならびに3月6、11および14日）にわたって、血液および血液生化学的検査を実施した。その結果、3月6日の検査では4/26例、3月11日の検査では8/25例に、発症前の2月26日の検査値と比較して、最高で50%程度の白血球数の減少が認められた。また、白血球数以外の血液および血液生化学的検査諸項目に関しても、いくつかの項目で検査値の変動が記録されたが、それらはいずれも生理的変動の範囲内に収まる程度のものであった。

ところで、AppelらはFPLウイルスとCPIウイルスの抗原性は区別できないと述べている[2, 3]。そこで、上記の血液学的検査と同時に採取した血清を用いて、当研究所で保存しているネコ汎白血球減少症（Feline Panleukopenia: FPL）ウイルス・TS-60株[11]をネコ腎培養細胞で増殖させ、培養上清を50倍に濃縮したものを抗原とする寒天ゲル内沈降反応をおこなった。その結果、2月26日に採取した被検血清は26例全例が陰性であったが、3月6日のそれは、10/26例が陽性で、3月11および14日のそれはいずれも25例全例が陽性であった。また、上記抗原を用い、被検血清と抗FPL血清のゲル内沈降反応をおこなったところ、両者の沈降線が完全に融合し、今回の原因ウイルスはFPLウイルスと抗原性が類似するものと考えられた。

病理学的検索の結果、死亡した例では肉眼的に消瘦および脱水が目立ち、胸腺の萎縮、脾臓の汙胞の不明瞭化および小腸粘膜のびらんが観察された。本例では、病理組織学的には、核の全域を占める両染色性封入体が腸陰窩上皮細胞に認められ、これらの細胞は変性、脱落していた（Figs. 1, 2）。同時に、全身のリンパ系臓器の実質の減形成および退行性変化（Fig. 3）が指摘された（ただし、骨髄は検索していない）。しかし、CPIに罹患した仔イヌで報告されている心筋炎もしくは心筋壊死[14]は、本例では認められなかった。

一方、臨床症状が極期を過ぎた時点で殺処分した動物

では、肉眼的に胸腺の萎縮および腸間膜リンパ節の腫大が観察されたが、消化管には特記すべき変化は認められなかった。病理組織学的検査では、胸腺ではまだ実質の萎縮が強く残存している（Fig. 4）のが注目されたが、腸粘膜では陰窩上皮細胞の核分裂が目立ち、陰窩上皮および絨毛上皮ともにほぼ正常な像を呈していた。さらに、骨髄の髄索には幼若な造血細胞の、また、脾臓およびリンパ節の汙胞には幼若なリンパ系細胞の、それぞれ顕著な増数が認められた。

上述のFPLウイルスを抗原とする寒天ゲル内沈降反応成績、死亡例の腸粘膜上皮細胞における核内封入体の存在ならびに臨床所見および病理像などから、われわれが経験した流行性疾病はイヌ・パルボウイルス感染によるものと診断された。その侵入経路に関しては、今回の発生前から巷間で関東地方のイヌに本病の発生が伝えられていたことから、ビーグル犬飼育舎と併設されている雑犬飼育舎に導入された雑犬により持ち込まれた可能性が大きい。

本症の臨床および病理像は動物の生後日令などにより異なることが知られている[1, 8, 14]。今回の発生をみたビーグル犬の集団は、FPLウイルスを抗原とするゲル内沈降反応成績でみる限りでは本症の発生以前にはイヌ・パルボウイルスに対する抗体も陰性であったと考えられるが、ほぼ成熟に近い個体の集団であり、かつ一般的衛生管理が比較的行届いた犬舎で飼育されていたために、死亡率は低く、ほとんどの動物が一過性の発病を示したのみで耐過したのではないかと考えられる。

一方、本症はFPLと非常に類似していることが報告されているが[1, 4, 5, 10]、今回の知見、とくに死亡例の光顕的所見において、先に報告したFPLについてのそれ[6]と酷似する結果が得られたことは興味深い。

要 約

1980年3月に、あるビーグル犬の飼育舎でイヌ・パルボウイルス感染症の集団発生がみられた。罹病イヌでは下痢等の消化器症状が目立ち、同時に少数の例で白血球数の減少が認められた。また、観察期間の後期には、全例でネコ汎白血球減少症ウイルスに対する抗体の存在が証明された。さらに、病理学的には、今回の集団発生で斃死した1例で、腸粘膜の陰窩上皮細胞の両染色性核内封入体形成を伴う退行性変化ならびにリンパ系臓器の実質の退行性変化が指摘された。こうした所見は本症に関する先人の知見とほぼ一致するものであり、また、ネコ汎

白血球減少症に関する知見とも多くの共通点を有するものであった。

斃死例の腸粘膜の電顕的検索で、陰窩上皮細胞の核内に典型的なバルボウイルス粒子が認められたが、その詳細については第90回日本獣医学会で報告した。

文 献

- [1] Appel, M. J. G. et al. (1978). JAVMA, **173**, 1516-1518.
- [2] Appel, M. J. G. et al. (1979). Cornell Vet., **69**, 123-133.
- [3] Appel, M. J. G. et al. (1979). Vet. Rec., **25**, 156-159.
- [4] Coignoul, F. & Dewaele, A. (1979). Ann. Med. Vet., **123**, 47-54.
- [5] Cooper, B. J. et al. (1979). Cornell Vet., **69**, 134-144.
- [6] Doi, K. et al. (1975). Nat. Inst. Anim. Hlth Quart., **15**, 76-85.
- [7] Else, R. W. (1979). Vet. Rec., **106**, 14-15.
- [8] Eugster, A. K. et al. (1978). JAVMA, **173**, 1340-1341.
- [9] Gagnon, A. N. & Povey, R. C. (1979). Vet. Rec., **104**, 263-264.
- [10] Nelson, D. T. et al. (1979). Vet. Path., **16**, 680-686.
- [11] Okaniwa, A. et al. (1976). Nat. Inst. Anim. Hlth Quart., **17**, 58-66.
- [12] Pletcher, J. M. et al. (1979). JAVMA, **175**, 825-828.
- [13] 佐々木伸雄・竹内 啓 (1980). 日獣会誌, **33**, 287-291.
- [14] Symposium of BLAVA (1980). Vet. Rec., **106**, 321-322.

Explanation of Figures

- Fig. 1 Colon of dead animal. Masses of cellular debris are seen in the expanded lumina of the crypts. Hematoxylin and eosin (HE) staining, $\times 300$.
- Fig. 2 Ileum of dead animal. Typical view of intranuclear inclusion body (arrow) in a epithelial cell of the crypt. The inclusion body is amphophilic and occupies almost the whole area of the nucleus. HE staining, $\times 1500$.
- Fig. 3 Mesenteric lymph node of dead animal. Marked depletion of lymphocytes and deposition of hyaline material (arrow) in the follicle. HE staining, $\times 150$.
- Fig. 4 Thymus of sacrificed animal. Marked depletion of lymphocytes is seen in the cortex of the atrophic thymus. HE staining, $\times 150$.