アフリカ馬疫

杉 浦 健 夫*

アフリカ馬疫 (African Horse Sickness: AHS, Pestis equorum) は、強い伝播力と高い死亡率を示すことからウマのウイルス性伝染病としては流行地では最も恐れられている疾病である。幸いなことに本病は日本では未発生であるが、ウマの海外伝染病として馬インフルエンザおよび馬動脈炎とともに馬産業界はその動向にとくに注意を払っている。これらのうち、馬インフルエンザと馬動脈炎はヨーロッパとアメリカ合衆国でほぼ常在化しているが、AHS は世界的に見て最近の流行がなかったことから、比較的危険性が低いと考えられていた。しかし、1987 年 8 月にスペインにおいて本疾病が 11 年ぶりに再発生し注目を浴びた。この流行は 2 つの教訓を残した。すなわち、1 つはスペインではこれまでに本病の発生を経験していたにもかかわらず、最初の死亡馬がでてから本病が AHS と決定されるまでに約 1 ヶ月かかったことである。このことは、たとえ本病について未発生国よりも基礎知識があったとしても、臨床的な診断が困難であることを示している。ほかの一つはスペインにウイルスを持ち込んだのがウマ以外の動物であったという事実から、本病の侵入経路として、本来の宿主以外の動物にも注意を払う必要があるということである。

1. 歴 史 的 背 景

13 世紀に南アフリカ連邦で本病の存在が確認されて以来、本病は南アフリカを中心に発生していたが、19 世紀には東および中央アフリカに拡がり²⁹⁾、typhoid fever (チフス熱)、pernicious fever (悪性熱)、あるいは、typhomalaria (チフスマラリア) などとも呼ばれていた⁷⁾。ビクトリア湖などを発見したビングストンが 1848 年から 1851 年のアフリカ探検の際、旅行用のウマが入手できずに徒歩と牛による移動をよぎなくされたのは有名な話である²⁹⁾。1900 年には本病の原因が濾過性病原体であることが報告された²⁷⁾。1925 年には西アフリカのダカルでも本病の発生が確認された⁷⁾。1930 年から 1931 年には北アフリカのエジプトに拡がり、第 2 次世界大戦中には中近東に侵入し、流行を繰り返した⁶⁹⁾。次いで、流行の波は東に移動し 1960 年にはインドなどの南アジアに達した。1959 年から 1960 年の流行では 300,000 頭の

ウマが死亡し、インドでは 1961 年 10 月から 12 月に 4,418 頭が感染し、4,149 頭 (90%) が死亡して壊滅的な被害をもたらした²⁹⁾。1965 年にはモロッコ、アルジェリアで再発生し、1966 年 10 月には風に乗って地中海を越えスペインに飛び火し、ヨーロッパでの流行の兆しを見せた⁹⁾。1970 年から 1981 年にかけて北および中央アフリカで再発生しており^{4, 7, 24, 26, 36, 39, 44)}、現在ではアフリカの南部、西部および赤道直下の野性動物に常在していると考えられている。そして、1987 年の 8 月のスペインにおける発生が最も新しい。この流行では、感染源は南アフリカのナミビアから 7 月末に輸入されたシマウマとされている。シマウマが搬入されたサファリパークにおいて 8 月 5 日と、8 月 25 日から 9 月 4 日にかけてウマなどが死亡した。解剖所見は腸管の点状出血のみであり、獣医師たちはその原因が中毒であると最初のうちは考えていた。しかし、家畜保健所にこの疫病が報告されてからは迅速な対応がなされ、9 月 12 日には本病は AHS と診断が下された。この流行では、156 頭のウマが死亡または感染した可能性があるということから殺処分され、さらに、サファリパークで飼養されていたすべてのシマウマおよびアフリカの野性ロバが殺処分された。さらに、スペイン中のすべてのウマの移動禁止、感染馬と感染の疑われるすべてのウマの殺処分、発生地域のすべてのウマに対する多価ワクチンの接種などの強力な防疫措置がなされ、流行は終息した²⁸⁾。

2. 原 因 ウ イ ル ス

AHS ウイルスは、レオウイルス科、オルビウイルス属^{38, 51)}に属する。節足動物が媒介することから、かつてはアルボウイルスに分類されていたこともある。生物および物理化学的性状は、ブルータングウイルスやアカパネウイルスに近似している³⁹⁾。

1) 形 態

直径 55 μ m、正 20 面体で 32 のカプソメアを持つ^{22, 38)}。

2) 生 物 性 状 抗 原 性

9 つの血清型が存在し、6 型と 9 型が中和試験で若干の交差反応性を示すが、その他に共通性はない²¹⁾。同属のブルータングウイルスやアカパネウイルスとは、中和試験では交差しないが、寒天ゲル沈降反応では共通抗原性を示す蛋白の存在が知られている⁴¹⁾。

血球凝集性：ウマ、ウシ、ヤギ、モルモット、ウサギ⁵¹⁾

* TAKEO SUGIURA; 日本中央競馬会競走馬総合研究所・栃木支所 (栃木県下都賀郡国分寺町柴字上芝 1400-4)

の赤血球を凝集する。血球凝集抑制反応も成立し、血清型特異抗体を検出できる⁵¹⁾。

感受性細胞：BHK-21 細胞（ハムスター腎臓株化細胞）、Vero 細胞（アフリカミドリサル腎臓株化細胞）、MS 細胞（サル腎臓株化細胞）、HEp-2 細胞（ヒト喉頭がん株化細胞）、FL 細胞（ヒト正常羊膜株化細胞）、鶏胎児細胞、ヤギ、ウシおよびウマ腎臓の初代細胞などが感受性を示す。封入体は数珠状で細胞質内に観察される⁴⁰⁾。また、蚊の継代細胞でも 9 型が増殖するが、細胞変性効果は観察されない。

病原性および変異：型間に病原性の違いはないとされているが、1959 年から 1969 年にインド一帯で流行した 9 型株は、死亡率が 80% とそれまでの 95% に比較すると病原性が若干低くなっていたようである⁵⁰⁾。

3) 物理化学的性状

遺伝子の核酸は RNA である。BUDR などを培養液に添加してもウイルスの増殖を抑制しないことから、ウイルスの増殖に DNA の合成を必要としない³⁸⁾。浮上密度は 1.33 g/ml である。

温度感受性はウイルスの不活化を目的として調べられており、血液中のウイルスは 75℃ で 10 分、マウス脳では 60℃ で 5 分、組織培養液中では 50℃ で 3 時間で不活化されるが、32℃ では 37 日間、4℃ で 3 ヶ月は安定であるなど、比較的高温に強い傾向がある。いっぽう、低温では、-20℃ から -30℃ での保存に対しては不安定であるが、70℃ でば長期間安定である^{14, 40)}。

化学薬剤に対しては、脂肪を溶解したり蛋白を分解する薬物に耐性である⁵⁰⁾。また、フォルマリンと β -プロピオラクトンにより容易に不活化される。

ウイルスは、7つの蛋白から構成されており¹²⁾、ブルータングウイルスに近似している。遺伝子の 2 重鎖 RNA は、10 のセグメントに別れる^{12, 38)}。また、RNA のハイブリダイゼーション法によりブルータングウイルスの RNA と同じ塩基配列の存在が確認されており、これらの 2 つのウイルスがきわめて近縁であることも知られているが、レオウイルスとは異なる⁵²⁾。

3. 疫 学

1) 感受性動物

ウマ属に含まれるウマ、シマウマ^{12, 33)}、ラバ、ロバ、およびゾウ^{13, 17)}、イヌ⁴⁷⁾、マウス、ニワトリ胎児⁵⁾と 1 日齢ヒナ、ハムスター⁴⁸⁾、ウシ、ヒトコブラクダ、ヒツジ¹⁾は感染により抗体を産生するが、ウサギ、子イヌ、1 日齢子ブタ、ヤギ、子ヤギ、ネコ、サル³³⁾、パッファロー¹⁾は産生しない。感染により症状を示すのは、ウマ、シマウマ、ラバ、ロバ、イヌなどである。これらのうち、イヌは、感染したウマの肉を食うことによる経口感染が多く、ウイルス血症と臨床症状を発現し斃死することもある。

ある。

2) 伝 播

本病は、感受性動物であるウマ、ラバ、ロバの移動しない砂漠や海を越えて伝播する。この伝播は、あたかもウイルスが風に乗って移動しているように見えるが、実はヌカカ^{32, 47)}および蚊⁴⁹⁾が風で運ばれて媒介する。ヌカカの移動は 20 時間で 40 から 700 km にも及ぶ。また、ダニが媒介するとの報告もある²⁾。ヌカカの *Culicoides* (*C. nubeculosus* と *C. variipennis*) は、ウイルスを経口感染させ、26℃ で飼育すると、13 日でウイルスを伝播することになることから、これらは本病のベクターと考えられている³⁰⁾。また、*C. imicola* (*pullidipennis*) および、*C. obsoletus* も本ウイルスのベクターと考えられている³¹⁾。いっぽう、AHS ウイルスは *Aedes* (ヤブカ属) *aegypti* (黄熱病を媒介する)、*Anopheles* (ハマダラカ属) *stephensi* (アジアの広域に分布する主要なマラリアを媒介する蚊)、*Culex pipiens* (アカイエカ) でも増殖することが報告されている。蚊がウイルスを伝播するためには、蚊の吸血する感染馬のウイルス量が $10^{4.5}$ LD₅₀ 以上は必要であるが、感染馬は発症後 4～5 日でこの状態になる⁴⁰⁾。また、保毒状態は約 5 週間持続する。しかし、これらのある種の蚊あるいはヌカカによる伝播を否定、あるいはその可能性が低いとの報告もある⁹⁾。ダニ (*H. dromedarii*) も脱皮後 4～5 週間はウイルスを保有している²⁾。

このように本ウイルスは節足動物により伝播されるので、本病の発生時期は媒介昆虫の成虫の消長に一致し、雨期に多く発生する⁹⁾。このようなことから、入国検疫施設は、媒介昆虫の発生しにくい地域に作られるべきであるととも、これらの昆虫に対する防御策の必要性が示唆される。

4. 臨床症状・解剖所見

1) 臨床症状

以下の 4 型に分類される。すなわち肺型、浮腫・心臓型、混合型および発熱型である¹⁸⁾。

肺 型：急性型とも呼ばれ進行性の呼吸器症状を特徴とし、高度に病原性の強い株の感染や、極度に疲労しているウマにおける感染でしばしば観察され、回復率は 5% 以下である。潜伏期は 3～5 日と短く、突然の発熱 (40～41℃) を示し、次いで呼吸器症状を呈する。呼吸数は 1 分あたり 60～75 回に達し、呼吸困難な状態になる。おびただしい発汗は共通して認められ、痙攣性の咳が鼻孔からの泡立った液体の流出とともに観察される。一般的に最初の臨床症状が発現してから数時間で死亡する。

浮腫・心臓型：亜急性型とも呼ばれ、潜伏期は 7～14 日である。その症状は 3～6 日間持続する 39～41℃ の発熱で始まり、解熱する少し前に側頭部、前眼窩、眼瞼、

写真1 アフリカ馬疫ウイルス感染による斃死馬

口唇、頬、内頸、喉頭部に、ある場合には首から肩や胸部に広がる特徴的な浮腫が観察される。最終的には点状出血が結膜や舌の腹面に発生し、落ち着きがなくなり発症後4～8日に心不全で死亡する。死亡率は50%程度である。回復例では3～8日で浮腫が観察されなくなる。この型は、病原性の弱い株に感染した場合か血清型の異なる株に感染歴のあるウマで観察される。

混合型：潜伏期は5～7日で、急性経過をとる。比較的マイルドな肺型の症状で始まり、顕著な頭部と頸部の浮腫が起こり、心不全で死亡する。また、浮腫で始まり肺型の症状を示す例も見られる。発熱後3～6日以内に約80%が死亡する。

発熱型 (Horsesickness fever)：自然感染例でしばしば認められるマイルドな型である。潜伏期は5～14日で、39～40℃の弛張熱（朝の方が夕方よりも低い）が5～8日間持続する。他の症状がでることはまれであるが、わずかに充血する程度の結膜炎、脈拍の増加、明確な食欲不振、および元気消失が認められる。この病型は、異なる血清型のAHSウイルスに感染歴のあるウマ、ロバあるいはシマウマで観察される。写真1に本病で斃死したウマの写真を示す。

いっぽう、イヌがAHSウイルスに感染した場合、呼吸困難、顕著な胸水症、肺の充血と浮腫などを呈し、斃死することもある。

2) 病理形態学的変化^{18,37)}

これらには、死亡前の症状により差が認められる。肺型では、肺の浮腫と胸水症が特徴である。きわめて急性経過をとった例では、気胞の浮腫と肺の斑状の充出血が観察されるが、経過の長びいた例では間質性で胸膜下の浮腫が観察されるものの充出血は観察されない。その他の共通して観察される病変は、大動脈周囲と気管周囲組織の水腫、胃底腺部の斑状またはびまん性の充出血、小腸および大腸の漿膜下と粘膜下の充出血、脾臓の包膜下の出血、腎皮質の充血である。すべてのリンパ節は水腫性に腫大し、とくに胸腔および腹腔のリンパ節で著しい。

心嚢水の量は一定しないが心膜にはおびただしい点状出血が観察される。心臓の病変は通常は顕著ではないが、心外膜と心内膜の点状出血はある場合には診断の助けになる。

心臓病の最も特徴的な病変は皮下組織、節膜下と心膜下の筋肉内組織とリンパ節の血清様漿液滲出である。心膜の浮腫は常に認められ、心嚢水は2l以上になる。小外膜と心内膜にはおびただしい、そして融合性の点状出血が起こる。これらは冠状動脈溝、二尖弁および三尖弁の下部および腱索の付着部から乳頭筋に沿って顕著に認められる。

肺はほとんど正常であるか、わずかに充血し胸腔には胸水の増量をみる。消化管は一般に粘膜下組織の水腫がひどい傾向にあることを除いて肺型の変化と同一である。

混合型の病変は心臓型と肺型の病変の組み合わせたものである。

臨床像および解剖像については、軽種馬防疫協議会（日本中央競馬会防疫課内一東京都港区西新橋 1-1-19, 03-591-4090）の編集によるパンフレットにカラー写真で紹介されているので参考になろう。また、全国家畜衛生職員会発行の海外家畜疾病診断便覧も参考になる。

5. 診 断 法

1) 血清学的診断法

中和反応^{19,20)}、血球凝集抑制反応⁵¹⁾、補体結合反応^{3,19)}、寒天ゲル内沈降反応²³⁾および蛍光抗体法^{12,18)}が開発されている。これらのうち、中和反応および血球凝集抑制反応は血清型特異的であり、9つある血清型それぞれについて反応を実施しなくてはならないことから診断法としての実用性は低い。いっぽう、補体結合反応、寒天ゲル内沈降反応および蛍光抗体法は、AHSウイルスのすべての血清型に共通した反応であることから診断法として適しており、このうち寒天ゲル内沈降反応が診断法として一般的である。しかし、感度の点ではAHSウイルス群特異反応よりも血清型特異反応の方が高く、補体結合反応で陰性でも中和反応では陽性の個体も存在する¹³⁾。しかし、中和反応では、過去に他の株に感染歴のあるウマにおいては中和抗体が高いレベルで長期間持続するために、新たな感染による抗体と区別が困難となり、本病の適切な診断ができないなどの欠点もある⁴³⁾。中和反応はブラック中和法で行われているが、Vero細胞やMS細胞を使用すると約10日と長時間を必要とする²⁰⁾。いっぽう、血球凝集抑制反応、補体結合反応および寒天ゲル内沈降反応は2日で判定可能である。蛍光抗体法は、ウイルスの同定、抗体調査などに使用されているが、数時間で判定が可能である。

中和抗体は、感染4日後には血清中に認められるようになり、10日から12日で最高になる。ついで、補体結

合抗体と沈降抗体は、中和抗体の数日後に認められるようになるが、補体結合抗体のほうが沈降抗体よりも2～3日早く証明される²⁰⁾。沈降抗体は1年間は持続する⁴⁶⁾。

2) 病原学的診断法

ウイルス分離は、感染馬の脾臓の乳剤を Vero 細胞に接種して行う。しかし、BHK-21 細胞、HmLu 細胞（ハムスター肺株化細胞）なども感受性があり、細胞変性効果が観察されるので、実際には他の細胞株も併用すべきであろう。また、乳飲マウスや鶏胎児も使用される⁵⁾。ウイルスの同定法としては蛍光抗体法が一般的である。

6. 予 防 法

本ウイルスは、伝染力および病原性がきわめて強く、また小型の昆虫が媒介するために防虫網や消毒などによる予防が困難であることから積極的にワクチン開発がなされた。基本的には、弱毒化法として、本来の宿主とは異なった、マウス、鶏胎児あるいは組織培養で増殖させるか、低温で増殖させる方法が試みられた。これらのうち、最初に実用化されたのはマウス順化株であり、ALEXANDER により 1935 年に開発され、1936 年には野外応用がなされた。その後 1964 年までに実に 300,000 匹のマウスの脳乳剤がワクチン製造に使用された³⁴⁾。この方法は大量製造には不適当であったことから、組織培養で増殖したウイルスによるワクチンが開発されたが³⁴⁾、いずれも3～4回以上の免疫をしないと効果がなかった。その後、ERASMS (1978) により大型のプラークを形成する株の病原性が弱いことが発見された。必ずしもウイルスの病原性と免疫原性が平行しないなどの困難があったものの、直径 4～6 mm の大型プラーク形成株を3代継代してプラークサイズを一定としたのち、5代継代した株をもとに生ワクチンが開発され、現在使用されている¹⁶⁾。

いっぽう、不活化ワクチンとしては、フォルマリンやβ-プロピオラクトンでウイルスを不活化したものが開発された⁴²⁾。しかし、いずれも実用化にはいたっていない。

7. お わ り に

本病は、処女地において流行すると大きな被害をもたらす。とくに、1959 年から 1961 年のインドにおける流行では壊滅的な被害をもたらした。日本では本病の流行を経験していないことから、いったん本病の侵襲を受ければ同様の被害が予測される。ただし、このことは日本に生息する吸血昆虫が本ウイルスを媒介することが前提である。文献的にウイルスを媒介するとされる種と同名の日本在来種の吸血昆虫が本ウイルスを媒介する能力を保有しているか否かについては不明である。日本では、本ウイルスと近縁のイバラキウイルスをヌカカが媒介しウシで被害を出しており、日本在来のヌカカがウイルス

を媒介する能力を持っている可能性も考えられ、日本にウイルスが侵入した場合には大きな被害に結びつく危険性がある²⁵⁾。

日本に本病が侵入する経路としては、感染馬あるいは感染したシマウマなどの輸入、およびウイルスを保有した吸血昆虫の空路による搬入であろう。現状では、流行地から競走馬を輸入することは考えにくい。しかし、肉用馬、乗馬あるいはサーカス用のウマあるいは、動物園などに感染したシマウマなどが輸入される可能性がある。いっぽう、アフリカや中近東とは、現在空路による直接的な交流があり、航空荷物などにより保毒昆虫が輸入される可能性もある。いずれの経路で侵入するにしても突発的に本病が発生することが考えられ、第一線の臨床獣医師による本病の摘発が重要となる。農林水産省家畜衛生試験場および日本中央競馬会競走馬総合研究所栃木支所において本病の診断体制が準備されているが、さらに日本在住昆虫が本ウイルスを媒介する可能性の調査、いったん侵入した場合の想定研究などが今後必要であろう。

なお、誌面の都合で多くの文献を紹介できないので、基本的なもの、診断法などで参考になるもの、および第3回国際馬伝染病会議(1973)以降のものを中心に紹介した。総説では、全体については MIRCHAMSY ら(1973)³³⁾、疫学については BOURDIN (1973)⁶⁾、臨床および解剖所見については MAURER ら (1963)²⁹⁾ および ERASMS (1973)¹⁵⁾のものが参考になろう。

引用文献

- 1) AWAD, F. I., et al.: *Bull. Anim. Health Product. Africa*, 29, 285～287 (1981).
- 2) Ibid., 29, 337～340 (1981).
- 3) BERNARD, G.: *Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop.*, 28, 451～457 (1975).
- 4) BEST, J. R., ABEGUNDE, A. and TAYLOR, W. P.: *Vet. Rec.*, 97, 394 (1975).
- 5) BOORMAN, J., et al.: *Arch. Virol.*, 47, 343～349 (1975).
- 6) BOURDIN, P.: *Proc. 3rd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 12～30 (1973).
- 7) BOURDIN, P.: *Proc. 4th Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 405～407 (1987).
- 8) BOURDIN, P., et al.: *Proc. 2nd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 202～206 (1970).
- 9) BRAVERMAN, Y. and BOORMAN, J.: *Acta Virol.*, 22, 329～332 (1978).
- 10) BREMER, C. W.: *Onderstepoort J. Vet. Rec.*, 43, 193～200 (1976).
- 11) DATT, N. S., et al.: *Indian J. Anim. Sci.*, 42, 438～441 (1972).
- 12) DAVIES, F. G. and LUND, L. J.: *Res. Vet. Sci.*, 17, 128～130 (1974).

- 13) DAVIES, F. G. and OTIENO, S.: *Vet. Rec.*, 100, 291~292 (1977).
- 14) DIJK, A. A. and HUISMANS, H.: *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 49, 227~232 (1982).
- 15) ERASMUS, B. J.: *Proc. 3rd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 1~11 (1973).
- 16) ERASMUS, B. J.: *Proc. 4th Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 401~403 (1978).
- 17) ERASMUS, B. J., et al.: *Proc. 4th Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 409~413 (1978).
- 18) FARID, A., et al.: *J. Egypt. Vet. Med. Assoc.*, 36, 123~128 (1976).
- 19) GARLAND, A. J. M., et al.: *Br. Vet. J.*, 138, 258~263 (1982).
- 20) HAZRATI, A., MIRCHAMSY, H. and BAHRAMI, S.: *Proc. 3rd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 69~80 (1973).
- 21) HOWELL, P. G.: *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 29, 139~149 (1962).
- 22) HUISMANS, H. and ELS, H. J.: *Virology*, 92, 397~406 (1979).
- 23) HUQ, M. M. and ANSARI, M. Y.: *Bull. Off. Int. Epizoot.*, 58, 691~698 (1961).
- 24) KEMP, G. E.: *Vet. Rec.*, 95, 345 (1974).
- 25) KITAOKA, S.: 動薬研究, 31, 13~19 (1983).
- 26) LEFORBAN, Y., et al.: *Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Tro.*, 36, 117~129 (1983).
- 27) M'FADYEAN.: *J. Comp. Pathol. Ther.*, 13, 1~30 (1900).
- 28) MATUMURA, T.: 馬の科学, 26, 33~35 (1988).
- 29) MAURER, F. D. and McCULLY, R. M.: *Am. J. Vet. Res.*, 24, 235~266 (1963).
- 30) MELLOR, P. S., BOORMAN, J. and JENNINGS, M.: *Arch. Virology*, 47, 351~356 (1975).
- 31) MELLOR, P. S., et al.: *Vet. Rec.*, 112, 229~230 (1983).
- 32) MELLOR, P. S., et al.: *Acta Virol.*, 25, 401~407 (1981).
- 33) MIRCHAMSY, H. and HAZRATI, A.: *Arch. Inst. Razi.*, 25, 23~46 (1973).
- 34) MIRCHAMSY, H. and TASLIMI, H.: *Br. Vet. J.*, 120, 481~486 (1964).
- 35) MIRCHAMSY, H., TASLIMI, H. and BAHRAMIS, S.: *Proc. 2nd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 212~221 (1969).
- 36) NAWATHE, D. R., et al.: *Trop. Anim. Health Product.*, 13, 167~168 (1981).
- 37) NEWSHOLME, S. J.: *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 50, 7~24 (1983).
- 38) OELLERMANN, R. A., ELS, H. J. and ERASMUS, B. J.: *Arch. ges. Virusforsch.*, 29, 163~174 (1970).
- 39) OPPONG, E. N. W.: *Bull. Anim. Health Product. Africa.*, 27, 47~49 (1979).
- 40) OZAWA, Y.: *Jpn. J. Med. Sci. Biol.*, 21, 27~39 (1968).
- 41) OZAWA, Y. and HAFEZ, S. M.: *Proc. 3rd Int. Conf. Equine Infectious Diseases*, 31~37 (1973).
- 42) PARKER, J.: *Arch. Virology*, 47, 357~365 (1975).
- 43) PARKER, J.: *Vet. Rec.*, 98, 204 (1976).
- 44) PARKER, J. and ARMSTRONG, R. M.: *Res. Vet. Sci.*, 22, 274~280 (1977).
- 45) PRASAD, S. and GULRAJANI, T. S.: *Indian J. Anim. Sci.*, 45, 479~483 (1975).
- 46) RENSBERG, I. B. J., et al.: *J. S. African Vet. Assoc.*, 52, 323~325 (1981).
- 47) SALAMA, S. A., et al.: *Can. J. Comp. Med.*, 45, 392~396 (1981).
- 48) SALAMA, S. A., et al.: *J. Egypt. Vet. Med. Assoc.*, 37, 81~89 (1977).
- 49) SELLERS, P. F., PEDGLEY, D. E. and TUCKER, M. R.: *J. Hyg.*, 79, 279~298 (1977).
- 50) SHARMA, R. N. and KUMAR, S.: *Indian Vet. J.*, 45, 909 (1968).
- 51) TOKUHISA, S., INABA, Y. and SATO, K.: *Vet. Microbiol.*, 7, 177~181 (1982).
- 52) VERWOERD, D. W. and HUISMANS, H.: *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 36, 175~180 (1969).

//////日本獣医師会の斡旋図書//////

バイオで変わる21世紀の肉牛生産

発行所：博 信 社

執筆：金川弘司，鈴木達行，入谷 明，大野高志，江藤哲雄

★斡旋価格：特別割引価格（送料込み）5,500 円（定価 6,200 円，送料別）

★申込先：社団法人 日本獣医師会事業部〔〒107 東京都港区南青山1-1-1 新青山ビル西館
23階 電話 (03) 475-1601 FAX (03) 475-1604〕

★代金納入：書籍は，博信社から直接送付されます。代金は，書籍到着後，同封の請求書により
博信社に送金してください。