乳汁中ブドウ球菌性エンテロトキシン-C 濃度の増加に伴い自然発症した乳房炎症例の解析

黒石智誠^{1)†}小峯健一¹⁾板垣昌志²⁾植松正巳³⁾小林 仁⁴⁾鎌田信一⁵⁾熊谷勝男¹⁾

1) ㈱ティーセル研究所 (〒989-3204 仙台市青葉区南吉成6-6-3)

2) 山形県農業共済組合連合会置賜家畜診療所 (〒992-0002 米沢市窪田町矢野目3668-3)

3) 山形県農業共済組合連合会家畜診療研修所 (〒990-2171 山形市大字七浦字北川原286-1)

4) 宮城県農業短期大学付属農場 (〒982-0231 仙台市太白区坪沼字沼山35-3)

5) 日本獣医畜産大学獣医衛生学教室 (〒180-8602 武蔵野市境南町1-7-1)

(2002年8月26日受付・2002年12月16日受理)

要 約

ブドウ球菌性牛乳房炎自然発症例3例およびブドウ球菌感染の認められる未発症例2例について、乳汁中ブドウ球菌性エンテロトキシン-C (SEC) および毒素性ショック症候群毒素-1 (TSST-1) 濃度、ならびに両毒素抗体価と乳房炎発症との関連について解析した。その結果、発症例では、発症直前から発症日にかけて乳汁中SEC濃度が最高値に達し、SEC濃度の増加に伴う体細胞数の上昇も認められた。いっぽう、未発症例では、乳汁中SEC濃度は検出限界以下であるか、同一個体の発症分房に比べ低値であった。乳汁中TSST-1濃度は、発症、未発症に関わらず同程度であった。いずれの症例においても、乳汁中TSST-1抗体価はSEC抗体価に比べて高値であった。本研究で解析した3発症例では、乳汁中SEC濃度の増加が乳房炎発症に関与していると示唆された。

——キーワード：ブドウ球菌性牛乳房炎，ブドウ球菌性エンテロトキシン-C，毒素性ショック症候群毒素-1。

----- 日獣会誌 56, 147～151 (2003)

牛乳房炎の最も重要な起因菌の一つであるブドウ球菌は多くの病原因子を産生する [13]。ブドウ球菌性エンテロトキシン (SE) および毒素性ショック症候群毒素-1 (TSST-1) は、牛Tリンパ球に対してスーパー抗原活性を示し、種々の過剰なサイトカインの産生を誘導することが知られている [16]。牛乳房炎由来のブドウ球菌の多くはSE、特にエンテロトキシン-C (SEC)，およびTSST-1産生株であることが報告されていることから [8, 10, 12]，両毒素と乳房炎との関連が注目されている。これまでにわれわれは、乳房炎症状の悪化に伴い乳汁中SEC濃度が有意に増加することを報告した [8]。しかしながら、乳房炎発症と乳汁中毒素との関連を検討する上で、自然発症例における経時的な解析は重要であると考えられるが、その様な症例報告はまだない。このため、SECおよびTSST-1の牛乳房炎における病因論的意義については、いまだ十分に明らかにされていない。

本研究では、ブドウ球菌を起因菌として臨床型乳房炎が自然発症した3症例と、ブドウ球菌感染は認められるが乳房炎を発症しなかった2症例について経時的な観察を行った。そして、乳汁中のSECおよびTSST-1濃度と両毒素抗体価を測定し、乳房炎臨床症状の推移との関連について解析した。

材 料 お よ び 方 法

宮城県内の試験農場において、ブドウ球菌の感染が確認された4頭5分房を供試した。乳汁検体は、各被験分房より定法に従い無菌的に採取した。これらの分房、乳汁を用いて、経時的に乳房の臨床症状および乳汁中凝固物を観察するとともに、カリフォルニア・マスタイトイス・テスト変法 (MCMT)^{a)}、乳汁中ブドウ球菌群数の測定および菌種の同定^{b)} [8]を行った。また、乳汁中

a) PLテスター，日本全薬工業㈱，福島。

b) アピスタフ，日本バイオメリュー㈱，東京。

† 連絡責任者：黒石智誠 (㈱ティーセル研究所)

〒989-3204 仙台市青葉区南吉成6-6-3 ☎022-279-9476 FAX 022-279-9548

表 1 臨床型乳房炎発症例における各検査項目の変動

		乳汁中ブドウ球菌群数 (CFU/ml)	分離菌株	乳汁中体細胞数 (万個/ml)	乳汁中Lf濃度 ($\mu\text{g/ml}$)	乳汁中毒素濃度 (ng/ml)		乳汁中毒素抗体価 (units/ml)		乳房炎臨床症状		MCMT	
						SEC	TSST-1	SEC	TSST-1	乳房	乳汁中凝固物	色調	凝集
症例 1 乾乳期 発症例	発症20日前	3.4×10^2	NT ¹⁾	NT	630	3.9	ND ²⁾	0.1	102	ND	NT	NT	NT
	発症11日前	3.4×10^3	<i>S.spp.</i>	NT	8160	17.3	ND	11.5	2,730	ND	NT	NT	NT
	発症日	5.8×10^3	<i>S. aureus</i>	NT	5800	37.3	0.8	61.5	1,030	腫脹, 発熱	NT	NT	NT
	発症 9 日後	2.8×10^3	<i>S. xylosus</i>	NT	2,290	14.6	ND	79.5	891	萎縮, 硬結, 発熱	NT	NT	NT
症例 2 泌乳期 発症例	発症 5 日前	33	NT	0.7	201	ND	ND	0.8	26.1	ND	—	—	—
	発症 4 日前	2.8×10^4	<i>S. sciuri</i>	2.5	201	ND	ND	0.5	16.1	ND	—	—	—
	発症 3 日前	7.0×10^2	<i>S. sciuri</i>	410	289	0.2	0.4	8.9	267	ND	—	—	—
	発症 2 日前	1.8×10^2	<i>S. sciuri</i>	1,300	1,320	ND	0.1	2.8	92.7	ND	—	—	±
	発症日	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	ND	+	±	+
	発症翌日	53	NT	63	1,870	ND	ND	5.8	193	ND	—	—	—
症例 3 分娩直後 発症例	発症 8 日前	2.5×10^3	NT	180	358	6.1	ND	285	4,490	ND	—	NT	NT
	発症 7 日前	6.4×10^3	NT	650	291	3.7	ND	163	2,810	ND	—	NT	NT
	発症 3 日前	9.0×10^4	NT	720	452	ND	ND	30.3	991	ND	—	NT	NT
	発症 2 日前	2.0×10^3	<i>S. aureus</i>	210	1,540	1.7	ND	134	3,850	ND	—	NT	NT
	発症日	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	1,730	ND	+	NT	NT
	発症翌日	1.8×10^2	<i>S. aureus</i>	400	1,210	3.7	ND	68.8	1,440	ND	+	NT	NT

1) NT : Not tested, 2) ND : Not detected

の SEC ならびに TSST-1 濃度は ELISA 法により測定した [8]. 両毒素に対する特異抗体価は, 毒素濃度同様 ELISA 法により測定し, 固相化抗原には市販精製毒素^{c)}, 標識抗体にはペルオキシダーゼ標識抗牛 IgG1^{d)} めん羊抗体を用いた. 乳汁中毒素抗体価は unit で示し, ELISA 法における吸光度が 10.0 の抗体価を 1 unit/ml とした. さらに, 乳房炎診断マーカーとして, 乳汁中体細胞数 (SCC) [6] ならびにラクトフェリン (Lf) 濃度^{e)} [7] の測定を行った. おおのの正常値は, SCC は 30 万個/ml 以下, Lf 濃度は $450 \mu\text{g/ml}$ 以下とした. 抗生物質による治療を実施した症例では, セフェム系抗生物質^{f)}を使用した.

成 績

症例 1 (乾乳期ブドウ球菌性乳房炎発症例) : 本症例の発症日は乾乳導入後 20 日目であり, 乳房の腫脹および発熱が認められた. 発症 9 日後には症状は悪化し, 乳房の萎縮, 硬結, 発熱が認められ, その後治癒せず廃用となった. 本症例では抗生物質による治療は行っていない. 乳汁中ブドウ球菌群数 (5.8×10^3 Colony Formation Unit (CFU)/ml), SEC 濃度 (37.3 ng/ml) および TSST-1 濃度 (0.8 ng/ml) とも発症日に最大値を示した. 発症前にはコアグラゼ陰性ブドウ球菌 (CNS)

が分離されていたが, 発症日には *S. aureus* が分離された. 発症日における乳汁中 TSST-1 抗体価 ($1,030 \text{ units/ml}$) は, SEC 抗体価 (61.5 units/ml) に比べて約 17 倍の高値であった. 乳汁中の Lf 濃度は, SEC 濃度が上昇し始めた発症 11 日前に最大値 ($8,160 \mu\text{g/ml}$) を示し, その後暫時低下した (表 1).

症例 2 (泌乳期ブドウ球菌性乳房炎発症例) : 分娩後 233 日目に発症し, 乳汁中凝固物および MCMT (凝集) が陽性となったが, 発症翌日にはいずれも陰性となった. このため, 本症例では治療は行わなかった. 乳汁中ブドウ球菌群数は発症 4 日前に最高値 ($2.8 \times 10^4 \text{ CFU/ml}$) となり, 分離菌株は *S. sciuri* であった. 乳汁中の SEC は発症 3 日前でのみ検出された (0.2 ng/ml). TSST-1 は発症 2 および 3 日前で検出された (0.4 および 0.1 ng/ml). 乳汁中 SEC 抗体価は, 観察期間中 10 units/ml 以下で推移していたが, TSST-1 抗体価は発症 3 日前に 267 units/ml の高値で検出された. また, SCC は発症 3 日前から急激に上昇し, 発症 2 日前に最高値 ($1,300 \text{ 万個/ml}$) となった. 乳汁中 Lf 濃度は発症 2 日前から急激に上昇し, 発症翌日においても $1,800 \mu\text{g/ml}$ を越える高値で検出された (表 1).

症例 3 (分娩直後ブドウ球菌性乳房炎発症例) : 本症例は, 分娩後 9 日目に発症し, SCC の上昇と乳汁中凝固物が検出された. 発症日より抗生物質による治療を行い, 成績は示さないが, 発症 11 日後には乳汁中凝固物ならびに SCC は改善された. 乳汁中ブドウ球菌群数は, 発症 3 日前に最高値 ($9.0 \times 10^4 \text{ CFU/ml}$) に達し, 分離

c) Toxin Technology, U.S.A.

d) Bethyl Laboratories, U.S.A.

e) エコステック, メタボリックエコシステム研究所, 宮城.

f) セファメジン QR, 藤沢薬品工業㈱, 東京.

表2 乳房炎未発症例における検査項目の変動

	分娩後 日 数	乳汁中ブ ドウ球菌 群数 (CFU/ml)	分離菌株	乳汁中体 細胞数 (万個/ml)	乳汁中Lf 濃度 (μ g/ml)	乳汁中毒素濃度 (ng/ml)		乳汁中毒素抗体価 (units/ml)		乳 房 炎 臨床症状		MCMT	
						SEC	TSST-1	SEC	TSST-1	乳房	乳汁中 凝固物	色調	凝集
症例4 泌乳期 未発症例	270	7.0×10^3	<i>S.xylosus</i>	14	563	ND ²⁾	ND	21.6	275	ND	ND	—	—
	278	7.6×10^3	<i>S.xylosus</i>	20	495	ND	ND	25.6	208	ND	ND	—	—
	284	5.1×10^3	<i>S.xylosus</i>	9	617	ND	ND	18.2	240	ND	ND	—	—
	291	6.7×10^3	<i>S.xylosus</i>	15	495	ND	0.6	27.5	249	ND	ND	—	—
	301	1.7×10^3	<i>S.xylosus</i>	9.8	601	ND	ND	22.8	181	ND	ND	—	—
	306	8.9×10^3	<i>S.xylosus</i>	20	554	ND	1.2	28.8	261	ND	ND	—	—
症例5 分娩直後 未発症例	1	67	NT ¹⁾	52	487	2.8	ND	30.4	4,400	ND	ND	—	—
	2	80	NT	94	214	ND	ND	8.5	2,380	ND	ND	—	—
	6	3.6×10^2	NT	18	250	ND	ND	8.5	724	ND	ND	—	—
	7	1.2×10^2	<i>S.xylosus</i>	69	662	ND	13.7	14.4	197	ND	ND	—	—
	10	73	NT	11	221	ND	ND	32.8	129	ND	ND	—	—

1) NT: Not tested, 2) ND: Not detected

菌株は *S. aureus* であった。乳汁中 SEC 濃度は、発症8日前に最高値を示し (6.1ng/ml)、発症2日前に再度増加した。これに対し、TSST-1 濃度は観察期間中、検出限界以下であった。乳汁中毒素抗体価は、発症8日前に最高値を示した (SEC 抗体価: 285units/ml , TSST-1 抗体価: $4,490\text{units/ml}$)。また、SCC は発症3日前に最高値 (720万個/ml) に達した後、乳汁中 SEC 濃度の再増加に伴い、発症翌日に再度上昇した。乳汁中 Lf 濃度は、発症2日前に最高値 ($1,540\mu\text{g/ml}$) に達した後、高値で推移した (表1)。

症例4 (泌乳期未発症例)：観察期間中 10^3CFU/ml 以上のブドウ球菌群数が検出され、分離菌株は *S. xylosus* であった。乳汁中 SEC は、観察期間を通じ検出限界以下であったが、TSST-1 は分娩後291日目と306日目の両日に検出された (0.6 および 1.2ng/ml)。しかしながら、乳房の臨床症状、乳汁中凝固物および MCMT の陽転は確認されなかった。乳汁中の SEC 抗体価は約 20units/ml で、TSST-1 抗体価は約 200units/ml で推移した。また、観察期間中 SCC は 20万個/ml 以下であった。乳汁中 Lf 濃度は、 $500 \sim 600\mu\text{g/ml}$ と正常値よりも若干高値で推移した (表2)。

症例5 (分娩直後未発症例)：本症例は、症例3と同一個体である。乳汁中ブドウ球菌群数は分娩後6日目をピーク ($3.6 \times 10^2\text{CFU/ml}$) とし、*S. xylosus* を主体に分離された。乳汁中 SEC は分娩後1日目 (2.8ng/ml) のみ検出された。いっぽう、TSST-1 濃度は、分娩後7日目に 13.7ng/ml の高値で検出されたが、乳房の臨床症状、乳汁中凝固物ならびに MCMT の陽転は確認されなかった。乳汁中毒素抗体価は、分娩後1日目において最高値で検出された (SEC 抗体価: 30.4units/ml , TSST-1 抗体価: $4,400\text{units/ml}$)。SCC および乳汁中 Lf 濃度は分娩後より暫時低下したが、分娩後7日目に高

値 (SCC: 69万個/ml , Lf 濃度: $662\mu\text{g/ml}$) を示した (表2)。

考 察

臨床型乳房炎発症例 (症例1～3) の乳汁中 SEC 濃度は、発症直前から発症日にかけて最高値で検出された。これらの症例の SEC 濃度は、われわれがすでに報告している各泌乳ステージでの臨床型乳房炎のそれと同程度のものであった [8]。これに対し、未発症例における SEC 濃度は、症例4では観察期間を通じて検出されず、症例5では同一個体の発症分房 (症例3) に比べて低値であった。いっぽう、各発症例における乳汁中の TSST-1 濃度は 1ng/ml 以下であり、報告されている泌乳期健康乳汁中の TSST-1 濃度 ($1.99 \pm 1.46\text{ng/ml}$) よりも低値であった [8]。

未発症例2例での分離菌株は、ともに CNS であった。いっぽう、乳房炎発症例である症例2においても分離菌株は CNS であったが、乳汁中 SEC 濃度の増加とそれに引き続く乳房炎発症が認められた。これまでにわれわれは、乳汁由来 CNS から SEC 産生株が検出されることを報告した [8]。このため、各症例より分離された CNS において、SEC 産生能に違いがあると推察された。

SEC および TSST-1 は、スーパー抗原として牛の T リンパ球を活性化すると同時に、主要組織適合抗原クラス II 分子を介してマクロファージを活性化し、炎症性サイトカインや白血球遊走因子など種々の催炎症因子を誘導すると報告されている [3, 16]。乳汁中には T リンパ球およびマクロファージなどの、スーパー抗原反応性細胞が存在することも知られている [1, 14]。したがって、SEC および TSST-1 により、乳汁中のこれらの細胞が刺激されて、炎症反応が誘起されることが推測される。いっぽう、われわれは、泌乳ステージおよび乳房炎

発症の有無に関わらず、乳汁中にはTSST-1特異抗体が高力価で検出され、その抗体価はSEC抗体価に比べ有意に高値であることを確認している（未発表成績）。本研究において報告したいずれの症例においても、乳汁中TSST-1抗体価がSEC抗体価に比べ高値で検出された。したがって、牛乳汁中においては、高力価の特異抗体によりTSST-1の作用が抑制されていることが示唆された。

これまでに、泌乳牛において経産に伴い血清中のTSST-1抗体価が上昇することが報告されている [5]。また、ヒトの疫学調査によると、Toxic shock syndromeは生理中の若い女性に最も頻発し、TSST-1産生ブドウ球菌の膣内感染によって引き起こされることが報告されている [2]。これらの報告から、分娩に伴う膣などへのTSST-1産生ブドウ球菌の感染によるTSST-1抗体の誘導が推察された。また、TSST-1は粘膜より容易に脈管系へと移行するが、SECは全身へと移行せず粘膜に特異的に分布することが報告されている [11]。このことから、乳汁中のTSST-1は全身において特異抗体が誘導されやすいが、SECは乳腺粘膜に局在し特異抗体が誘導され難いと推察された。

本研究において解析を行った症例1～4においては、発症、未発症にかかわらず、乳汁中TSST-1は同程度の濃度で検出された。症例5では、分娩後7日目に健康乳汁の約7倍にも達する高濃度のTSST-1が検出されたにもかかわらず、乳房炎の発症には至らなかった。すなわち、TSST-1濃度と乳房炎の発症に因果関係は認められなかった。これに対し、SECは各症例間でその濃度に大きな差があるものの、乳房炎の発症日、もしくは発症直前に乳汁中の濃度が上昇する傾向が認められた。特に症例3においては発症2日前に一旦SCCは低下したものの、乳汁中SECの再増加に伴い再度SCCが上昇した。これらの成績から、SECにより乳汁細胞が刺激を受け、催炎性因子の誘導とそれに引き続く白血球の浸潤（SCCの増加）といった、炎症反応が誘起されたと推察された。すなわち、今回解析を行った3発症例では、乳汁中SEC濃度の増加が、乳房炎発症要因の一つとなることが示唆された。一方、近年SEC遺伝子保有率に地域差があることが報告されている [4, 9]。また、本研究において解析した臨床型乳房炎発症例3例での乳汁中SEC濃度には、症例間で大きな差が認められた。これらのことから、SECに加え、他のブドウ球菌由来病原因子も催炎性因子として作用していることが推察される。このため、SECなどブドウ球菌由来病原因子の、乳房炎における病因論的重要性をさらに検討するためには、今回と同様の検討をより広範な地域において行うことが

重要である。

現在、ブドウ球菌性乳房炎に対する治療は、抗菌剤や抗炎症剤などを用いた対症療法が主体であるものの、より抜本的な解決を目指し、ワクチンを用いた予防法に関する研究も数多く検討されている。これらのワクチン素材としてブドウ球菌菌体、莢膜抗原、溶血毒素など、種々の菌体由来抗原が検討されているが [15]、SECを乳房炎ワクチン抗原として用いた報告はいまだない。今回われわれが報告した成績から、SECもブドウ球菌性乳房炎に対するワクチン抗原として検討する必要があると考えられた。これらの点を明らかにするためには、SECによる乳房炎発症機構をより詳細に解析することが重要であると考ええる。

引用文献

- [1] Asai K, Kai K, Rikiishi H, Sugawara S, Maruyama Y, Yamaguchi T, Ohta M, Kumagai K : Vet Immunol Immunopathol, 65, 51-61 (1998)
- [2] Bohach GA, Fast DJ, Nelson RD, Schlievert PM : Crit Rev Microbiol, 17, 251-272 (1990)
- [3] Desouza IA, Hyslop S, Franco-Penteado CF, Riberio-DaSilva G : Inflamm Res, 50, 206-212 (2001)
- [4] Futagawa K, Shino K, Kawai F, Fukuyasu T : 家畜衛生研究会報, 27, 23-26 (2001)
- [5] Hayakawa Y, Akagi M, Hayashi M, Shimano T, Komae H, Funaki O, Kaidoh T, Takeuchi S : Vet Microbiol, 72, 321-327 (2000)
- [6] Kai K, Komine Y, Komine K, Asai K, Kuroishi T, Kozutsumi T, Itagaki M, Ohta M, Kumagai K : J Vet Med Sci, 64, 873-878 (2002)
- [7] Kawai K, Hagiwara S, Anri A, Nagahata H : Vet Res Commun, 23, 391-398 (1999)
- [8] 小峯健一, 黒石智誠, 浅井健一, 小峯優美子, 貝 健三, 阿部 榮, 板垣昌志, 齊藤博水, 熊谷勝男 : 日獣会誌, 53, 435-440 (2000)
- [9] Larsen HD, Aarestrup FM, Jensen NE : Vet Microbiol, 85, 61-67 (2002)
- [10] Matsunaga T, Kamata S, Kaki-ichi N, Uchida K : J Vet Med Sci, 55, 297-300 (1993)
- [11] Schlievert PM, Jablonski LM, Roggiani M, Sadler I, Callantine S, Mitchell DT, Ohlendorf DH, Bohach GA : Infect Immun, 68, 3630-3634 (2000)
- [12] Stephan R, Annemüller C, Hassan AA, Lämmler Ch : Vet Microbiol, 78, 373-382 (2001)
- [13] Sutra L, Poutrel B : J Med Microbiol, 40, 79-89 (1994)
- [14] Yamaguchi T, Hiratsuka M, Asai K, Kai K, Kumagai K : J Dairy Sci, 82, 1459-1464 (1999)
- [15] Yancey RJ Jr. : Adv Vet Med, 41, 257-273 (1999)
- [16] Yokomizo Y, Mori Y, Shim Y, Shimizu S, Sentsui H, Kodama M, Igarashi H : J Vet Med Sci, 57, 299-305 (1995)

Cases of Clinical Staphylococcal Mastitis Accompanied by Increased Staphylococcal Enterotoxin-C in Mammary-gland Secretions

Toshinobu KUROISHI^{*†}, Ken-ichi KOMINE, Masashi ITAGAKI, Masami UEMATSU,
Jin KOBAYASHI, Shin-ichi KAMATA, and Katsuo KUMAGAI

* T Cell Research Institute, Ltd., 6-6-3 Minami-yoshinari, Aoba-ku, Sendai, 989-3204, Japan

SUMMARY

Using three cases of clinical Staphylococcal mastitis and two clinically normal cases infected with staphylococci, we investigated correlation between Staphylococcal enterotoxin-C (SEC) and Toxic-shock syndrome toxin-1 (TSST-1) and correlation between specific antibody titers against these toxins in mammary-gland secretions (MGS) and the onset of mastitis. In the cases of clinical mastitis, concentrations of SEC in MGS peaked during the period immediately before onset and onset itself. Somatic cell counts increased after SEC concentration reached a maximum. No SEC was detected in MGS during the lactating period in clinically normal cases. Immediately after parturition, in clinically normal cases, concentration of SEC in MGS was less than in the same udder after the onset of clinical mastitis. TSST-1 concentrations were at the same level in both mastitic and normal cases. In all cases, titers of specific antibodies against TSST-1 in MGS were higher than those against SEC. These results suggest that increased SEC in MGS was an important pathogenic factor in the three cases of clinical mastitis.

—Key words : Staphylococcal bovine mastitis, Staphylococcal enterotoxin C, Toxic shock syndrome toxin-1.

† Correspondence to : Toshinobu KUROISHI (T Cell Research Institute, Ltd)

6-6-3 Minami-yoshinari, Aoba-ku, Sendai, 989-3204, Japan

TEL 022-279-9476 FAX 022-279-9548

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 56, 147 ~ 151 (2003)

日本産業動物獣医学会誌編集委員会委員

【編集委員】

◎澤田 勉 (大阪府立大学大学院農学生命科学研究科)
○小川 博之 (東京大学大学院農学生命科学研究科)
金田 義宏 (元・東京農工大学農学部)
佐藤 繁 (宮城県農業共済組合連合会家畜診療所)
八木 行雄 (動物衛生研究所北海道支所)
明石 博臣 (東京大学大学院農学生命科学研究科)
今井 壯一 (日本獣医畜産大学獣医畜産学部)

梅村 孝司 (北海道大学大学院獣医学研究科)
月瀬 東 (日本大学生物資源科学部)
中澤 宗生 (動物衛生研究所安全性研究部)
(◎委員長, ○副委員長)

編集人 日本産業動物獣医学会
会長 酒井 健夫

『* 投稿を希望される方は、学会誌投稿規程 (第55巻第12号に掲載) をご参照ください』