

馬トリパノゾーマ病

Tripanosomosis

社団法人 全国家畜畜産物衛生指導協会



目 次

| | |
|----------------|----|
| 発刊にあたって | 1 |
| 馬トリパノゾーマ病要約 | 2 |
| 馬トリパノゾーマ病について | 3 |
| I. 本病の概念 | 3 |
| II. 病原体 | 4 |
| III. 疾病 | 6 |
| 1. デュリン（交疫） | |
| 2. ナガナ（Nagana） | |
| 3. ズルラ（Surra） | |
| 4. その他 | |
| IV. 診断 | 9 |
| V. 予防および治療 | 11 |
| VI. 防疫 | 11 |
| VII. 参考文献 | 11 |
| 刊行にあたって | 12 |

発刊にあたって

トリパノゾーマ感染症は、熱帯から温帯にかけて発生する原虫性の感染症です。現在でも、南、東アフリカ、東南アジアを中心に発生しており、わが国に侵入する可能性の極めて高い疾病です。特に最近は、地球の温暖化に伴い本病のみならず原虫や寄生虫疾患が、その流行地域を拡大する傾向があることから更に注意が必要です。

本病の病原体であるトリパノゾーマには、多くの種類があります。それぞれが異なる疾病を引き起こします。馬に感染するトリパノゾーマには7種類があります。それらの中で特に重要なのが交(媾)疫です。回帰熱発作、貧血などを主な症状として徐々に衰弱し、感染後半年から一年で死亡します。臨床的に、あるいは顕微鏡下で虫体を証明することにより診断することが可能ですが、確定診断は補体結合反応や寒天ゲル内沈降反応などの血清反応で行います。化学療法剤による治療が可能ですが、感染馬を淘汰するのが最も確実な方法です。

感染は、ほとんどのトリパノゾーマは吸血昆虫によりますが、交疫のみは交尾感染です。

この感染症は、毎年世界中で発生しています。また、過去にはアメリカ合衆国とカナダで流行しました。幸いにしてその流行は終息しましたが、その約20年後に野性馬の中で持続感染して病原体が発見され、本病の防あつの難しさを示したがありました。急性症状が軽度であることから、早期診断が難しいのが難点です。

日本中央競馬会ではこの伝染病の侵入に備え、1989年から1年間に渡りアメリカ合衆国農務省動物病研究所に研究員を派遣し、防疫予防を主体とした実地研修と研究を行わせました。また、診断液を国内で自給すべく、その技術習得も行わせました。また、分子生物学的手法を用いた新しい診断法の開発にも着手する計画があります。

この小冊子は、本会研究員が、現地で実験、調査して得た資料の概要です。人馬とともに国際交流が盛んになってきた現在、本小冊子が海外における馬の伝染病の貴重な情報源として、防疫の一助となれば幸甚です。

競走馬総合研究所

トリパノゾーマ感染症要約

本病は原虫寄生による人畜共通伝染病である。病原体は、鞭毛虫類に属するトリパノゾーマ科に分類されるトリパノゾーマ (*Trypanosoma*) である。本原虫は全世界に分布するが、疾病としては熱帯から亜熱帯にかけて多い。

トリパノゾーマ科には、脊椎動物、無脊椎動物および植物に寄生するトリパノゾーマが、7つの属に別れて分類されている。これらの内、動物に病原性を發揮するのは12種である。更に、馬に病原性を示すのは7種が知られているが、重要なのは3種である。これらの病原体に原因する疾病は、それぞれナガナなどの疾病名が与えられている。これは、病原体により症状が多少異なっていたり、ある程度地方病的な発生形態を示すからである。宿主域は、かなり広い。また、動物によっては、症状を現さない不顕性感染を起こすものが多く、輸入検疫上の問題となる。

媒介は、主にツェツェバエやアブなどの吸血昆虫により引き起こされる。しかし、交尾のように交尾による感染が主体のものもある。

馬の疾病としては、交疫(デュリーン)、ナガナ、ズルラなど7つの病名が知られる。それぞれ異なる種のトリパノゾーマに原因する疾病である。過去には全世界で発生していたが、現在では低開発国を中心に発生が見られる。日本での発生の報告はない。しかし、アメリカ合衆国では、野生馬などが原因と考えられる再発生が認められており、決して過去の病気と軽視することはできない。

感染初期の症状は、生殖器粘膜の炎症と潰瘍が特徴である。すなわち、牝馬では陰唇および膣粘膜の腫脹と粘稠性の無色ないし黄色の浸出

液の分泌がある。牡馬では包皮、陰茎、睾丸の腫脹が認められる。発熱は中程度で食欲に変化は無い。感染後1～2カ月で皮膚に特有の尋麻疹様の円形丘疹が現れるのが特徴である。大きさは1ドル銀貨大と表現されている。この丘疹は痒みがあり、湿疹から痂皮形成あるいは脱毛を起こす。粘膜面には潰瘍が形成され、瘢痕化から白斑になる。頻尿と流産が起こる。貧血があり、瘦削が著しくなる。最終的には、神経症状が起り、口唇、眼瞼下垂などの顔面神経麻痺と、運動神経麻痺が起り斃死する。通常は1～2か月で死亡する。治療薬が開発されているが、感染馬を淘沙することが防疫上最も有効な手段である。

診断は、主に臨床的に行うことができるが、馬伝染性貧血との類症鑑別が重要である。病期によっては、虫体を直接鏡検することも可能である。すなわち、全血あるいは皮膚、生殖器などの病変部の穿刺液中に染色標本として観察することができる。血液中の原虫を容易に検出できるのは、急性期に限られているので、肝臓、脾臓などの穿刺液、あるいは浮腫や皮膚病変の乱切、圧搾液などについても、原虫の検索を試みる実験動物への接種試験も原虫の検出法としては有効な方法である。動物としてはラットが最も適当である。接種材料は、上記の材料を用いる。接種ルートは、腹腔、皮下、筋肉内などが用いられる。

抗体検査も診断法として有効である。補体結合反応、エライザ法、蛍光抗体法など、多くの血清反応法が開発されているが、最も信頼性が高いのは現在の所補体結合反応である。

馬トリパノゾーマ病について

I. 本病の概念

本病は *Tripanosomosis* あるいは *Trypanosomiasis* と呼ばれる。病原体であるトリパノゾーマ (*Trypanosoma*) は、鞭毛虫類に属するトリパノゾーマ科 (*Trypanosomatidae*) に分類される。原虫寄生による人畜共通伝染病である。本原虫は全世界に分布するが、疾病としては熱帯から亜熱帯にかけて多い。

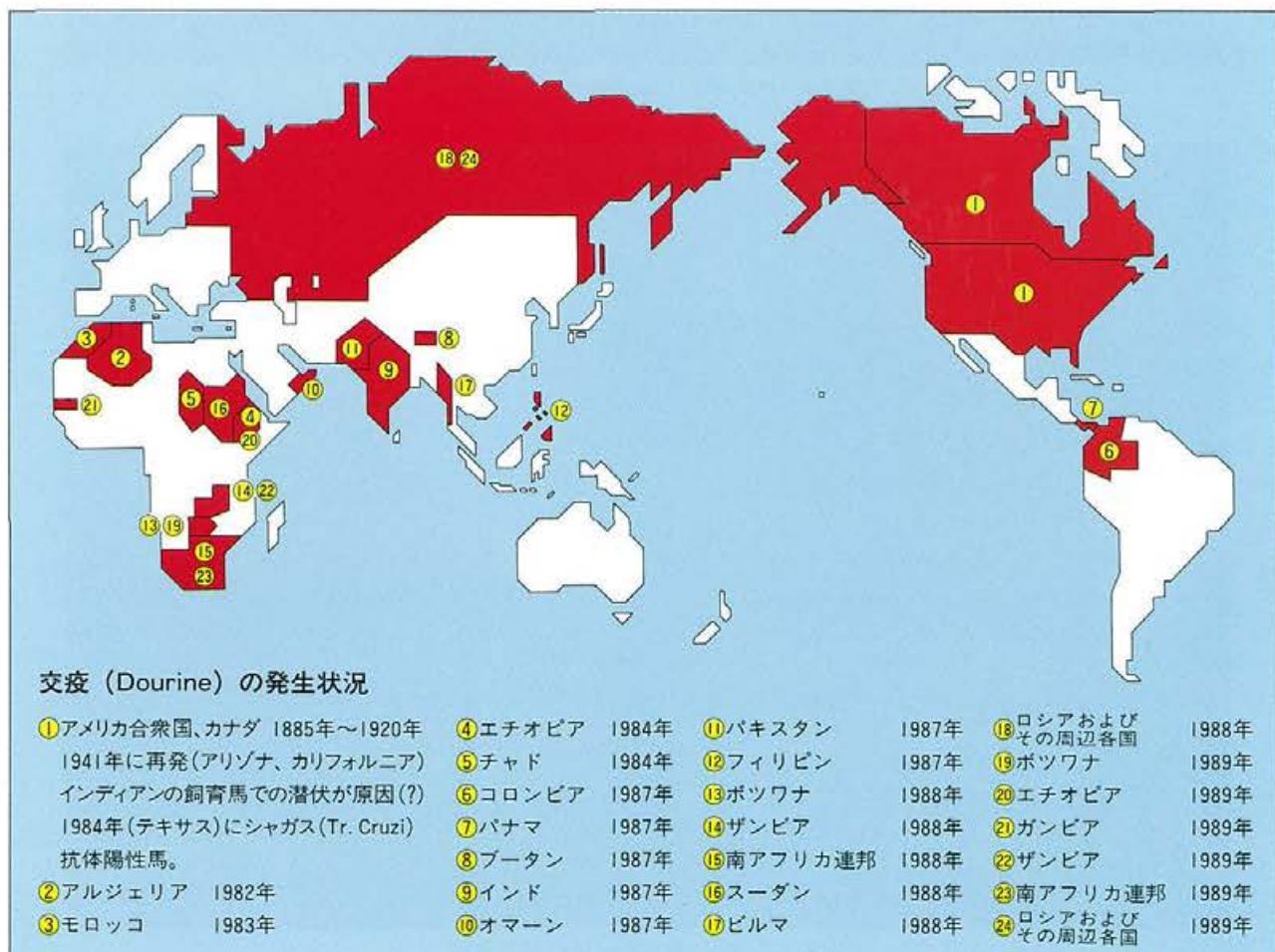
馬の疾病としては、交(媾)疫(デュリーン)など7つの病名が知られる。それぞれ異なる種のトリパノゾーマに原因する疾病である。過去には全世

界で発生していたが、現在では熱帯から亜熱帯にかけて発生が見られる。日本での発生の報告はない。しかし、アメリカ合衆国では、野生馬などが原因と考えられる再発が認められており、決して過去の病気と軽視することはできない。

症状は病気によりその程度がさまざまに異なる。共通した症状は間歇性の発熱、進行性の衰弱、中枢神経症状などで、数カ月から1、2年で死亡する。治療薬が開発されているが、感染馬を淘沙することが防疫上最も有効な手段である。

伝播は、吸血昆虫による媒介を主とするが、交疫のみは交尾による伝播である。

図1 Dourine の流行地域と最新流行年次（最新資料は1989年）



II. 病原体

写真1、2、図2に示すように1つの核、1

本の鞭毛と、波動膜と呼ばれるひれのような膜を持った細長い原虫である。大きさは写真1の赤血球と比較して分かるように幅1.5~3μm、



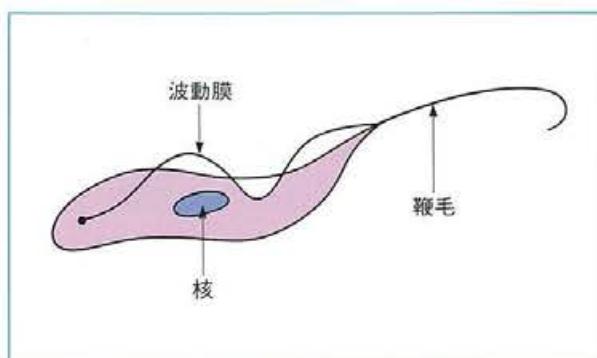
写真-1 流血中の *T. equiperdum* ギムザ染色



写真-2 *T. equiperdum* の蛍光抗体像

長さ20~25μmである。鞭毛の方向に移動するので、鞭毛の付着している部分が前であると解釈されている。

図2 トリパノゾーマの形態



トリパノゾーマ科には、脊椎動物、無脊椎動物および植物に寄生するトリパンゾーマが、7つの属に別れて分類されている。これらの内、動物に病原性を発揮するのは12種である。更に、馬に病原性を示すのは7種が知られているが、重要なのは3種である。これらの病原体に原因する疾病は、それぞれナガナなどの疾病名が与えられている。これは、病原体により症状が多少異なっていたり、ある程度地方病的な発生形態を示すからである。それぞれの種および病名について表1にその概要を示す。

宿主域は、表1に示すようにかなり広い。ま

表1 馬に病原性を示すトリパノゾーマ

| 病名 | 病原体 | 感染動物 | 媒介動物 | 潜伏期 [*] (経過) | 分布 |
|-----------------------|----------------------|---|----------------------------------|--------------------------|---|
| 交疫 Dourine | <i>T. equiperdum</i> | ウマ, イヌ | 交尾感染 | 8~60日 (2ヶ月~1年) | ヨーロッパ, 中央 アジア, 北, 中央, 南アメリカ, シベ リア |
| ナガナ Nagana | <i>T. brucei</i> | ウマ, イヌ, ウシ, ヒツジ, ヤギ, ブタ, ネコ, 野獣 | ツェツエバエ | 7日 (8日~4ヶ月) | アフリカ |
| ズルラ Surra | <i>T. evansi</i> | ウマ, イヌ, ラクダ, ゾウ, ウシ, スイギ ュウ, 吸血コウモ リ, 野獣 | アブ, サシバエ, ツ エツエバエ, 吸血コ ウモリ | 2~15日 (1~4ヶ月) | 東南アジア, 中央 アジア, インド, 台湾, アフリカ |
| カデラ Cadera | <i>T. equinum</i> | ウマ, イヌ, ウシ, ヒツジ, ブタ, カビ カラ, ロバ | アブ サシバエ | 2~10日 (1~2ヶ月) | 南アメリカ, エジ プト |
| ムリナ Murrina | <i>T. hippicum</i> | ウマ, ウシ, ヒツジ, ブタ, シカ, 吸血コ ウモリ | アブ | (1~2ヶ月) | 中央アメリカ |
| ガンビア熱 Gambia fever | <i>T. congolense</i> | ウマ, ウシ, ブタ, イヌ, ネコ, ラクダ, 野獣 | ツェツエバエ | (1~2年) | アフリカ |
| シャガス Chagas | <i>T. cruzi</i> | ヒト, イヌ, サル, アルマジロ, コウモ リ | サンガメ (昆虫) | | 中央, 南アメリカ |

* ウマについてのみ記載

** 下線のついているのは、急性症状を示す動物

た、動物によっては、症状を現さない不顕性感染を起こすものが多く、輸入検疫上の問題となる。

媒介は、主にツェツエバエやアブなどの吸血昆虫により引き起こされる。しかし、交差のようなくつによる感染が主体のものもある。

宿主体内での増殖部位は、血液と内臓諸臓器である。2分裂により増殖する。血液標本では、写真1および2のように血球とは独立して存在し、濃厚に感染した動物の全血を顕微鏡で観察すると、無色透明の生物が赤血球を搔き分けながら盛んに運動している様子を見ることができる。

III. 疾病

馬以外では特にイヌが強い症状を示すが、ウシなども発症する。ヒトでは、アフリカのガン

ニアやローデシア睡眠病と呼ばれる疾病を起こす。この症状は慢性に経過し、最後には削瘦、衰弱および神経症状を示す。また、東洋腫、デリ腫と呼ばれる疾病的病原体とも考えられている。

1. デュリン（交差）

馬だけが自然感染する慢性経過の疾病である。感染初期は、生殖器粘膜の炎症と潰瘍が特徴である。すなわち、牝馬では陰唇および膣粘膜の腫脹と粘稠性の無色ないし黄色の浸出液の分泌がある。牡馬では包皮、陰茎、睾丸の腫脹が認められる。浸出液中には病原体である *T. equiperdum* が含まれており、感染源となる。発熱は中程度で食欲に変化は無い。感染後1~2カ月で皮膚に特有の蕁麻疹様の円形丘疹が現れるのが特徴である。大きさは1ドル銀貨大と表現されている。この丘疹には痒みがあり、湿疹から痂皮



写真-3 *T. equiperdum* による下肢の浮腫



写真-4 *T. equiperdum* による包皮と下肢の浮腫

形成あるいは脱毛を起こす。粘膜面には潰瘍が形成され、瘢痕化から白斑になる。頻尿と流産が起こる。貧血があり、瘦削が著しくなる。最終的には、神経症状が起り、口唇、眼瞼下垂などの顔面神経麻痺と、運動神経麻痺が起り死する。通常は1～2か月で死亡する。写真3～8に臨床像および解剖像を示す。

感染は主に交尾感染で起こるが、吸血昆虫による媒介も無視できず、ほぼ全世界で認められている。ヨーロッパでは、イタリアに依然として抗体陽性馬が存在する（1984年の報告）が、西ドイツでは1953年、フランスでは1958年の発生が最後である。その他の国では報告は無い。アメリカ合衆国では、1800年代に侵入したが、徹底的な淘沙により撲滅されたと考えられていた。しかし、1941年にアリゾナとカリフォルニアで、野生馬が原因と考えられる再発生が認められており、現在も調査が継続されている。アフリカや中南米諸国では、依然として発生が認められている。



写真-5 *T. equiperdum* による流涙、眼浸出、角膜浮腫



写真-6 *T. equiperdum* 感染による脾腫

2. ナガナ (Nagana)

馬以外にも多くの家畜が感染するが、馬が最も強い症状を示す。症状は、弛張熱、頸部、下

腹部・陰囊の浮腫、貧血、流涙、鼻汁漏出などである。食欲が正常なまま衰弱し、筋肉は萎縮、退化（筋無力）する。最後は麻痺を呈し斃死す

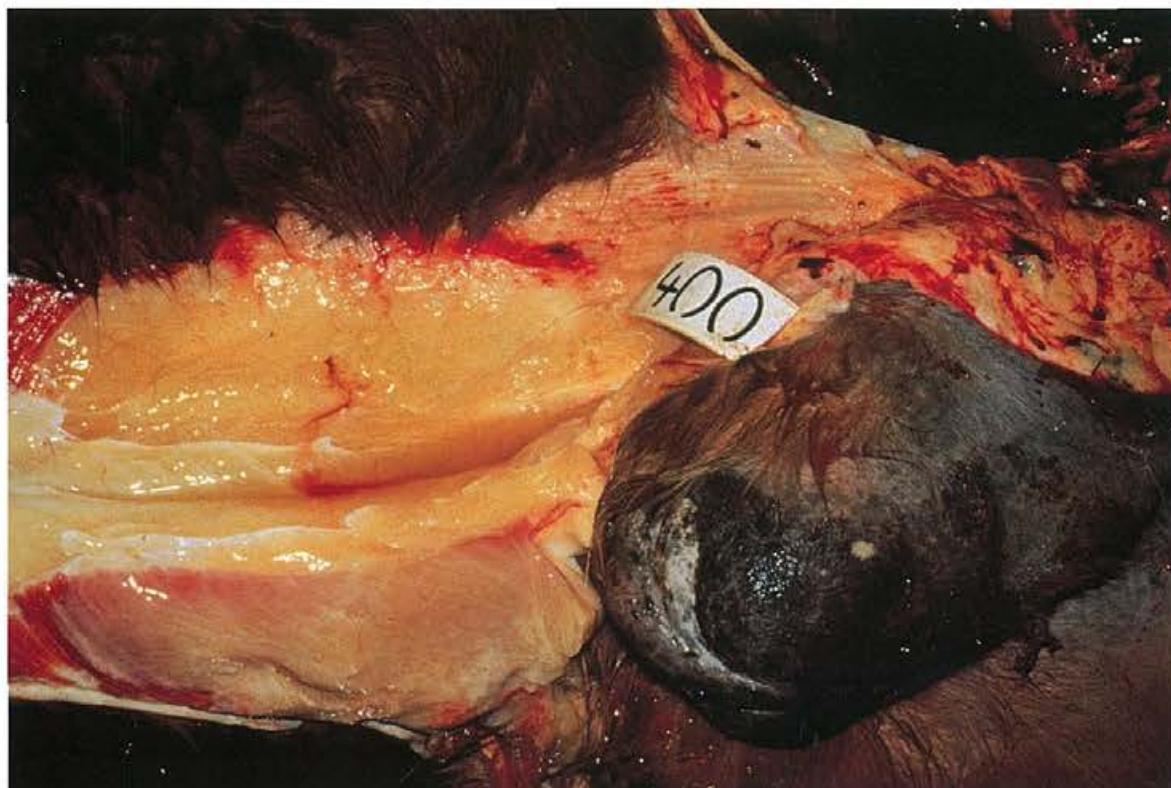


写真-7 *T. equiperdum* による包皮の浸出および浮腫

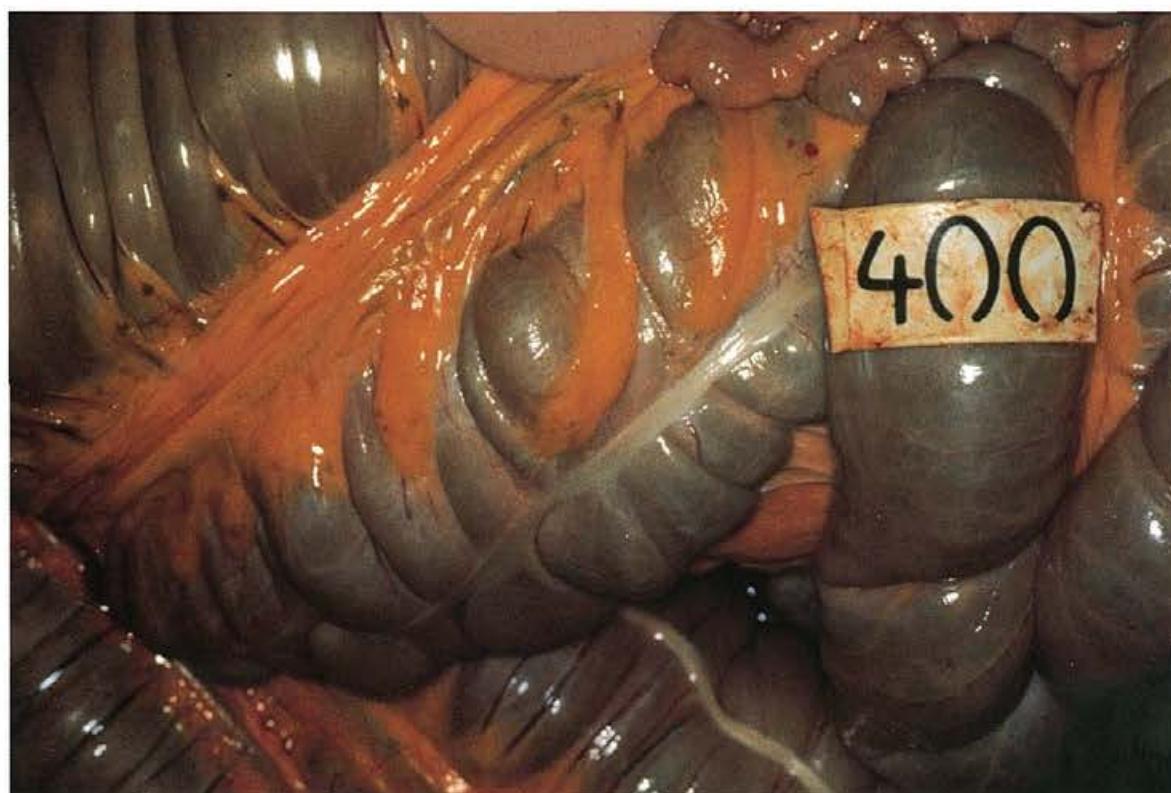


写真-8 *T. equiperdum* による腸間膜脂肪織の黄疸

る。経過は、2週間から4ヶ月である。脾臓が著しく腫大し、心臓液の貯留が多い。

アフリカ大陸の北緯15度から25度（ローデシア、スーザン、ウガンダ、タンザニア）に分布し、この地方の最も重要な疾病である。媒介昆蟲であるツェツエバエの分布に一致する。

病原体である *T. brucei* は、宿主体内できまざまな形態をとるために同定には注意が必要である。感染馬の血液中にはあまり出現しない。多くの野獸が不顯性感染を起こして、原虫を体内に保有している。

3. ズルラ (Surra)

馬以外にも多くの家畜が感染するが、馬では急性症状を示す。馬では感染直後から腹部に熱感のある浮腫が発生する。浮腫は四肢にも発生する。発熱は短期間に認められ、回帰熱を示す。顕著な貧血、粘膜の点状出血、栄養障害、体表の蕁麻疹様発疹、後軀麻痺を呈し、感染1ヶ月で筋無力、歩様蹠蹠となり斃死する。急性症状のまま斃死することもある。

病原体は *T. evansi* である。伝播するのは、主にサシバエである。東南アジアに常在するので防疫上注意が必要である。

4. その他

T. equinum によるカデラ (Cadera)、*T. hippicum* によるムリナ (Murrina) は、馬が急性症状を示す。また、*T. congolense* によるガニビア熱 (Gambia fever)、*T. vivax* によるズーマ (Souma) にも馬が感受性を示す。

カデラの症状は、瘦削、衰弱、結膜炎、弛張熱、浮腫および後軀麻痺である。馬は1～5ヶ月で斃死する。ムリナでは、不整な発熱、瘦削、貧血、軽度の黄疸、衰弱、下肢および下腹部の浮腫を示し、数週間から数ヶ月で斃死する。主に吸血コウモリによる伝播が重要である。

アメリカ合衆国テキサス州で、1981年から1983年の間に集められた5頭の馬の血清のうち2頭が *T. cruzi* に対する抗体が陽性であったとの報

告がある。この病原体が起こす疾患はチャガスと呼ばれる。主にヒトの疾患であり、この地域では昆蟲と齧歯類およびネコ、イヌなどが感染するが、ウマは感受性動物に含まれていない。他種のトリパノゾーマとの交差反応が原因とも考えられ、特に輸入検疫上の問題となり、今後の検討が必要である。

IV. 診断

本病の最も基本となる診断法は臨床診断である。まず、臨床症状から本病を疑う。更に、最も迅速で、確実な方法は、病馬の材料を鏡検して病原体であるトリパノゾーマを観察することである。その方法は、血液または膿粘膜などを直接顕微鏡で観察するか、塗抹標本をメタノール固定後、ギムザ染色を行なって原虫を探す。血液の場合は、抗凝血剤を加えて採血した血液を室温に15～30分静置し、白血球を多く含む上層の遠心沈殿を塗抹すると効率が良い。しかし、血液中の原虫を容易に検出できるのは、急性期に限られているので、肝臓、脾臓などの穿刺液、あるいは浮腫や皮膚病変の乱切、圧搾液などについても、原虫の検索を試みる。特に、デュリンでは血液での証明は困難である。

材料中に原虫を検出できなかった場合は、実験動物への接種試験を試みる。種により感受性が異なるので、イヌ、ラット、マウス、ウサギ、モルモットなど、多くの動物を使用するが、ラットが最も適当であるとする研究者もいる。接種材料は、上記の材料を用いる。接種ルートは、腹腔、皮下、筋肉内などが用いられる。接種後は、毎日その血液標本中の虫体の検出を試みるが、感染量が多ければ接種後2日頃から観察されるようになる。観察は2週間続けるが、感染量が多ければ4～5日で斃死する。また、NNN培地、ブイヨン培地や組織培養、あるいは発育鶏卵でも本病原体は増殖するが、動物接種が最

も有効かつ確実である。

抗体検査も診断法として有効である。補体結合反応、エライザ法、蛍光抗体法など、多くの血清反応法が開発されているが、現在の所最も信頼性の高いのは補体結合反応である。感染後の抗体出現時期については、あまり明確ではない。血清反応用の抗原は感染ラットの全血から、バッフィーコートとともに濃縮した虫体をホモジナイズして作製される。

補体結合反応は、本質的には他の病原体で使用されている方法と同じである。アメリカ合衆国動物病研究所では、まずスクリーニングをマイクロ法で行ない、疑わしい例について試験管法で確認をしている。抗補体作用の認められた血清は、採血をやりなおす。血清は、まず1/5に希釈後、非働化を58°Cで35分間行なっている。抗原と補体の力価は1:2、反応液量は試験管法では血清、抗原、補体がいずれも0.25ml、感作血球液が0.5mlである。マイクロ法ではいずれもその1/10である。血清、抗原、補体の反応時

間は、37°Cで2時間、感作血球添加後は、37°C、30分である。血球濃度は、試験管法では3%、マイクロ法では2%である。種間の交差反応が認められるので、補体結合反応で感染した病原体を特定することは困難である。より種特異性の高い反応法の開発が望まれる。

エライザ法と寒天ゲル内沈降反応に使用する抗原も同じ方法で作製されている。寒天ゲル内沈降反応は、伝貧や馬ヘルペスウイルス1型とは異なり、8.5%塩化ナトリウム水溶液に寒天を溶解して、ゲルを作製する。明瞭な一本の沈降線が観察されるが、数本認められることもある。まだ、確定診断法としては、確立されていない。

一方、遺伝子工学の手法を用いて材料中のトリパノゾーマを検出する試みもなされている。すなわち、プローブを使って血液中のトリパノゾーマのDNAを検出したり、PCR法で血液中のDNAの増幅を行なったのちに、検出を行なう方法などの開発が試みられており、良好な成績が得られている。また、エライザ法により材料

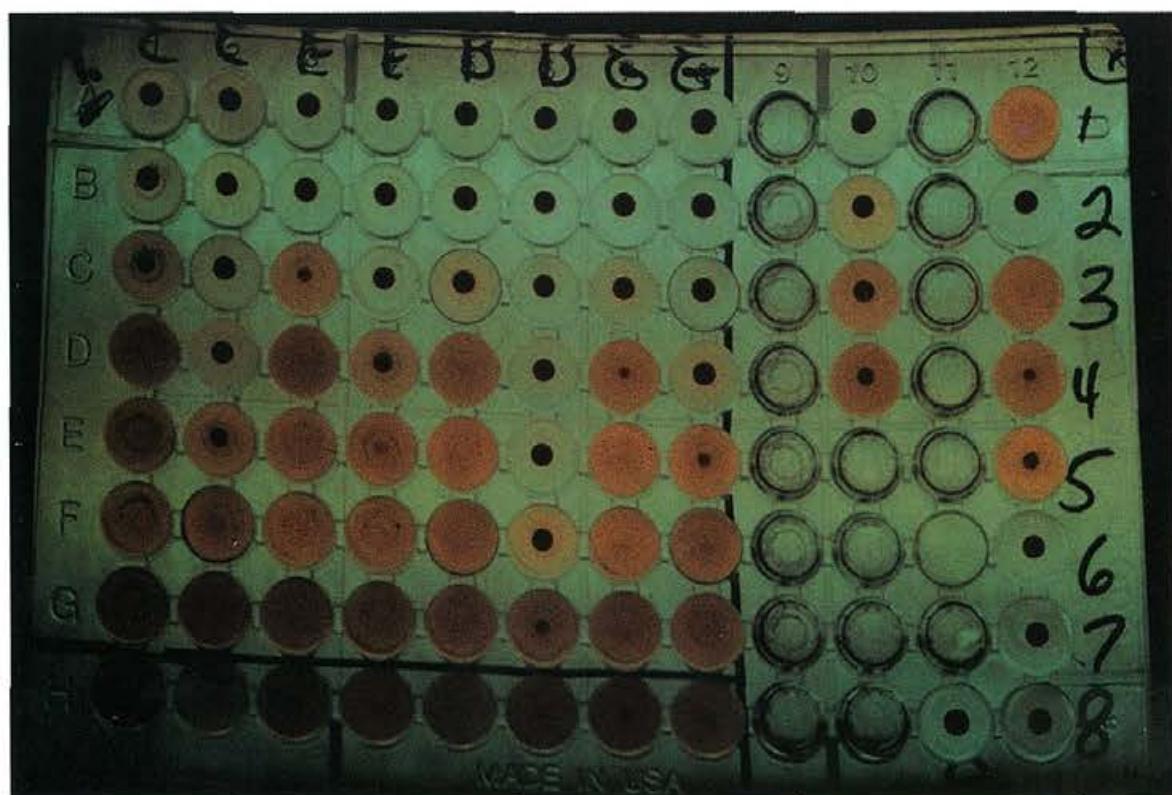


写真-9 补体結合反応による抗体価の測定像

中の抗原を検出する試みも成功している。

V. 予防および治療

現在の所、ワクチンや免疫療法用の血清などは開発されていない。その原因としては、病原体の表在抗原の構造が極めて変化し易いことがあげられる。また、種間の交差免疫も成立しない。

治療法は、尿素誘導体、砒素剤、アンチモン剤などが有効であるとされている。また、最近は多くの誘導体が開発されているが、家畜の場合には、病獣を淘汰することが最も重要と考えられている。

VI. 防 疫

日本のように本病の発生を経験していない地域では、輸入検疫が重要である。抗体陽性の家畜は輸入しないことと、臨床的な観察が重要である。しかしながら、ウシ、ヤギ、ヒツジ、ブタ、イヌ、ラクダ、サル、ラバ、ラマなどは、病原体の種によっては感受性がありながら症状が非常に弱いので、特に汚染地域からのこれらの動物の輸入には注意が必要である。伝播は、主にサシバエやアブなどの大型の吸血昆虫、あるいは吸血コウモリが原因となるので、汚染を発見した場合はそれらの昆虫の駆除、防除が重要となる。また、馬の場合には一般に症状は重いが、アメリカ合衆国の例のように、不顕性に感染したり、治癒後に長期間に渡り病原体を保有することが考えられるので、注意が必要である。

写真提供—Joyce M. Hageboek, Serology Section, Diagnostic Bacteriology Laboratory (DBL), National Veterinary Services, Laboratory, U.S.A.

VII. 参考文献

家畜感染症 波岡茂郎ほか 医薬出版社 昭和 年発行

最新家畜伝染病 監修越智勇一 南江堂 昭和45年発行

家畜伝染病の診断(増補版) 著者代表石谷類造 文永堂 昭和48年発行

Comparison of various tests for the serological diagnosis of *Trypanosoma equiperdum* infection in the horse Caporale, V. P. et. al., Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 4, 243-246, 1981.

Experimental infection of horses with *Trypanosoma evansi*. I. Parasitological and clinical results. Horchner, F. et. al., Ann. Soc. belge Med. trop., 63, 127-135, 1983.

Diseases produced by *Trypanosoma vivax* in ruminants, horses and rodents. Anosa, V. O. Zentralbl Veterinärmed (B) 30, 717-41, 1983.

Effect of isometamidium on infections by *Trypanosoma vivax* and *T. evansi* in experimentally-infected animals. Toro, M. et. al., Vet. Parasitol., 13, 35-43, 1983.

Trypanosoma cruzi (Chagas) (protozoa: kinetoplastida: Trypanosomatidae) in invertebrate and vertebrate hosts from Brewster County in Trans-Pecos Texas. Ikenga, J. O. & Richierson, J. V. J. Econ. Entomol. 77, 126-9, 1984.

The use of a single complement fixation test technique in bovine brucellosis, Johne's disease, dourine, equine piroplasmosis and Q fever serology. Herr, S. et. al., Onderste-poort J. Vet. Res., 52, 279-82, 1985.

An enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to *Trypanosoma (T.) brucei evansi* in camels (*Camelus dromedarius*) using peroxidase-conjugated protein A Zweygarth, E. et. al., Trop. Med. Parasit., 37, 105-106, 1986.

Protozoal diseases. Mayhew, I. G. & Greiner, E.C. Vet. Clin. North Am. (Equine Prac), 2, 439-59, 1986.

Studies on the sequence of variable antigen types in ponies infected with a clone of *Trypanosoma evansi*. Diesing, L. et. al., Z. Parasitenkd., 72, 145-51, 1986.

Dourine in Southern Africa 1981-1984: serological findings from the Veterinary Research Institute, Onderste-poort. Williamso, C. C. & Herr, S. J. S. Afr. Vet. Assoc., 57, 163-5, 1986.

Serodiagnosis of African trypanosomiasis using a chemiluminescent enzyme immunoassay. Steuber, 's. et. al., Acta Trop. (Basel), 44, 459-460, 1987.

In vitro stimulation of pony peripheral blood lymphocytes by a soluble fraction of *Trypanosoma evansi* Ahmed, J. S. et. al., J. Vet. Med. B 35, 462-466, 1988.

An investigation into alternative methods for the serodiagnosis of dourine. Williamson, C. C. et. al., Onderste-poort J. Vet. Res., 55, 117-9, 1988.

Effects of dimethylsulfoxide and the deep-freezing process on the infectivity, mortality, and ultrastructure of *Trypanosoma cruzi*. Raether, W. et. al., Parasitol Res., 74, 307-13, 1988.

Dourine in South Africa (letter) Faul, A. J. S. Afr. Vet. Assoc., 59, 7, 1988.

刊行にあたって

馬のトリパノゾーマ感染症は、毎年世界各地で発生している慢性的の疾患で、その汚染地域はむしろ拡大する傾向にあります。過去には、アメリカ合衆国とカナダで発生したことがありますが、20年後に再発したこともある、防あつの困難な伝染病です。

我が国では厳重な検疫体制が取られていることから、未だ発生はありません。しかし、近年の競馬の国際化に伴い人馬の交流が盛んになっていることや、地球の温暖化による媒介昆蟲の棲息域の拡大により、本病が我が国に侵入する危険性がないとは断言できません。

本病の発生予防には、このトリパノゾーマ病をよく理解することが大切です。

この度、アメリカ合衆国農務省動物病研究所から写真提供を含む全面協力を得て、本小冊子を発行することができました。御協力に敬意を表するとともに、諸兄の参考に供しえれば幸いです。

平成5年3月

日本中央競馬会
競走馬総合研究所栃木支所
杉浦 健夫

この刊行物は、平成5年3月、軽種馬防疫協議会より
発行されたものを増刷したものである。

日本中央競馬会助成事業

地方競馬益金補助事業

発行 平成13年3月

社団法人 全国家畜産物衛生指導協会

〒106-0041 東京都港区麻布台2-2-1 麻布台ビル

TEL.03(5570)3561