

馬の日本脳炎

Japanese Encephalitis In Horses

(第2版)

公益社団法人 中央畜産会



目 次

発刊にあたって	1
I 疾病の概要	2
II 病原体	3
1. ウイルスの分類	
2. ウイルスの性状	
3. ウイルスの感染様式	
III 疫学	5
1. 日本脳炎の疫学	
2. わが国における発生状況	
IV 臨床症状	8
V 病理所見	11
VI 診断	13
1. 臨床診断	
2. 病原学的診断	
3. 血清学的診断	
VII 予防と治療	14
主な参考資料	15
おわりに	16

発刊にあたって

日本脳炎は、日本脳炎ウイルスを原因とする人獣共通感染症で、ヒトや馬に脳炎を起こします。日本から東南アジア、南アジア、オーストラリア北部の一部に広く分布しています。アジア全体では現在でも数万名の患者が報告されています。日本では、馬の発生は1985年を最後に長く報告されていませんでしたが、2003年にワクチン未接種の農用馬1頭に発生が認められました。それ以降、馬での発生報告はありませんが、ヒトでは現在でも毎年数名程度の患者が報告されています。

日本脳炎に関する冊子は、平成10年に全国家畜畜産物衛生指導協会（現・中央畜産会）により発刊されました。日本ではほとんどの軽種馬にはワクチン接種による予防対策がなされています。しかし、現在でも日本脳炎ウイルスは夏から秋にかけて活動していることが疫学調査から明らかになっており、警戒を要する疾病です。

前版に記載されている内容のうち、本病の臨床および病理所見などは現在でも十分に役に立つものですが、疫学や診断法など新しい知識が得られた分野もあります。そこで、本病の疫学状況や診断法に関する最近の知見を加えて、改定版を発刊することとなりました。本小冊子が、馬の重要な伝染病である日本脳炎の理解と防疫のための一助となれば幸いです。

平成26年8月

公益社団法人 中央畜産会

I

疾病の概要

日本脳炎は、流行病として古くから記録のある疾病で、かつては年間千名を超える死者や、一万頭を超える馬が死亡した流行も認められた人獣共通感染症である。原因である日本脳炎ウイルスは1935年にヒトの脳から初めて分離された。ヒトや馬は日本脳炎ウイルスに感受性の高い哺乳動物として知られている。しかし感染しても大部分のヒトや馬は不顕性感染であり、無症状のまま経過する。ヒトでは、時に40℃を超える高熱、頭痛、嘔吐、めまいなどがおこり、次いで様々な程度の意識障害や神経障害がおこる。馬では、高熱、次いで沈鬱、興奮、麻痺などの神経症状が認められる。重症例では、起立不能、昏睡状態になる例もある。ブタは通常感染しても発症しないが、妊娠豚が感染した場合には早死産の原因となる。また種雄豚が感染すると精巣炎をおこし造精機能障害の原因となることがある。また近年、ウシの症例も報告されている。その他多くの哺乳動物や鳥類に感染することが知られているがその病原性に関してはよくわかっていない。

日本脳炎ウイルスは、水田地域に生息するコガタアカイエカを主要な媒介節足動物（ベクター）として、蚊とブタの間で感染環が成立している。

従って日本脳炎の流行時期はベクターの活動時期と一致し、夏から晩秋にかけてである。自然界では、サギなど一部の鳥類により感染環が成立している。ブタはウイルス血症の程度や持続期間から日本脳炎の増幅動物として非常に重要である。馬やヒトは、ウイルス感染蚊の吸血により偶発的に感染するがウイルス血症の程度が低くまた持続期間も短く、終末宿主である。ヒトや馬から他のヒトや馬に直接感染することはない。

日本脳炎ウイルスは、日本など極東アジアから東南アジア、南アジア、パプアニューギニア、オーストラリア北部の一部で確認されている。我が国では、馬の日本脳炎は2003年の発生を最後に報告はなく、またヒトの日本脳炎も年間数例の発生にとどまっている。しかし東南アジアでは毎年数万人の発生報告がある。ヒトでは感染症法により4類感染症に指定されており、診断した医師は直ちに届け出なければならない。家畜感染症予防法では、ウエストナイルウイルス感染症、東部馬脳炎、西部馬脳炎、ベネズエラ馬脳炎などとともに流行性脳炎として法定伝染病に指定されている。蚊の駆除などの衛生対策とともにワクチンによる予防が非常に重要である。

Ⅱ 病原体

1. ウイルスの分類

日本脳炎ウイルスは、フラビウイルス科フラビウイルス属に分類される。同じ属にはおよそ70種類のウイルスが分類されている。この属の多くのウイルスは吸血性の節足動物（蚊やダニ）によって媒介され、ヒトやその他の哺乳動物に病原性を有する種も多い。日本脳炎ウイルスはウエストナイルウイルス、セントルイス脳炎ウイルス、マレーバレー脳炎ウイルスなど抗原性が近縁なウイルスとともに日本脳炎ウイルス血清群に分類される。ウイルスの血清型は1種類であるが、抗血清やモノクローナル抗体に対する反応性は株によって相違がある。また遺伝子の塩基配列の違いからI～V型に分類されている。日本には従来はⅢ型ウイルスのみが分布していたが、1990年代以降に分離されるウイルスの多くはI型である。馬やヒト用ワクチンに現在使用されているウイルス株はⅢ型であるが、遺伝子型と病原性との関係や、遺伝子型の異なるウイルス株に対してワクチン効果に差があるかどうかについては、十分に明らかにはなっていない。

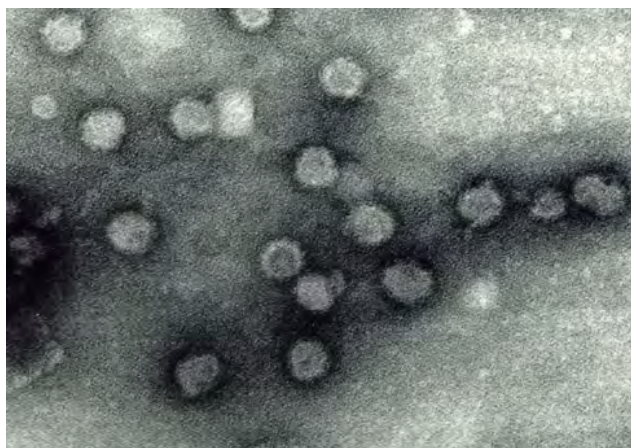


図 1. 日本脳炎ウイルスの電子顕微鏡写真

2. ウイルスの性状

日本脳炎ウイルス粒子の直径は約50nmで、エンベロープを有する小型球形ウイルスである（図1）。約11kbの+鎖の1本鎖RNAを遺伝子として持つ。ゲノムRNAは3種類の構造タンパク（C、prM/M、E）と、7種類の非構造タンパク（NS1、NS2A、NS2B、NS3、NS4A、NS4B、NS5）をコードしている。ゲノムからは1種類のポリタンパクが翻訳される。その後、ウイルス由来のプロテアーゼ（NS2B-NS3）と細胞のプロテアーゼにより開裂し、成熟タンパクとなる。ウイルスエンベロープにはエンベロープ（E）タンパクと膜（M）タンパクが存在している。MタンパクはprMを前駆タンパクとして形成され、細胞内の未成熟ウイルス粒子ではprMとEタンパクがヘテロ2量体を形成している。成熟粒子ではprMはMタンパクとなるがEタンパクとは解離し、Eタンパクの2量体が形成される。Eタンパクは感受性細胞のレセプターへの結合活性、pH依存性細胞融合活性を有する。したがってウイルスの赤血球凝集性や中和などの血清反応に関与する最も抗原性の高いウイルスタンパクであり、宿主の免疫応答の重要な標的である。ウイルス粒子内部に存在するヌクレオカプシドは直径約25nmでコア（C）タンパクとゲノムRNAから構成される。ウイルスの複製は細胞質内で行われる。7種類の非構造タンパクはさまざまな機能を有し、直接あるいは間接的にウイルスの複製に関与している。NS5がRNA依存性RNAポリメラーゼ活性を有している。一部の非構造タンパクは宿主の自然免疫応答の阻害に関与していると報告されている。

3. ウイルスの感染様式

日本脳炎ウイルスに感受性のある哺乳動物は、馬以外に、ヒト、ブタ、イヌ、ウシ、イノシシ、コウモリなど多くの種が報告されている。また鳥類や爬虫類のヘビやトカゲなどにも感染することが知られている。主要なベクターは主に水田地域で発生するコガタアカイエカ *Culex tritaeniorhynchus* である。自然界では鳥類と媒介蚊の間で感染環が成立している（図2）。ブタは感染すると高いウイルス血症レベルを数日間維持することから日本脳炎ウイルスの増幅動物として最も重要である。妊娠豚が感染すると死産を起す。ウシでも日本脳炎ウイルスにより脳炎を発症した症例が報告されている。

馬やヒトは、ウイルス保有蚊が吸血することにより偶発的に感染する終末宿主であり、馬やヒトから他の馬やヒトへ感染することはない。感染蚊の吸血によって体内に取り込まれたウイルスは局所のリンパ節で増殖しリンパ管を経て血中に放出されウイルス血症を起こす。ウイルスが脳血管関門を通過し脳実質に達すると脳炎を起こす。

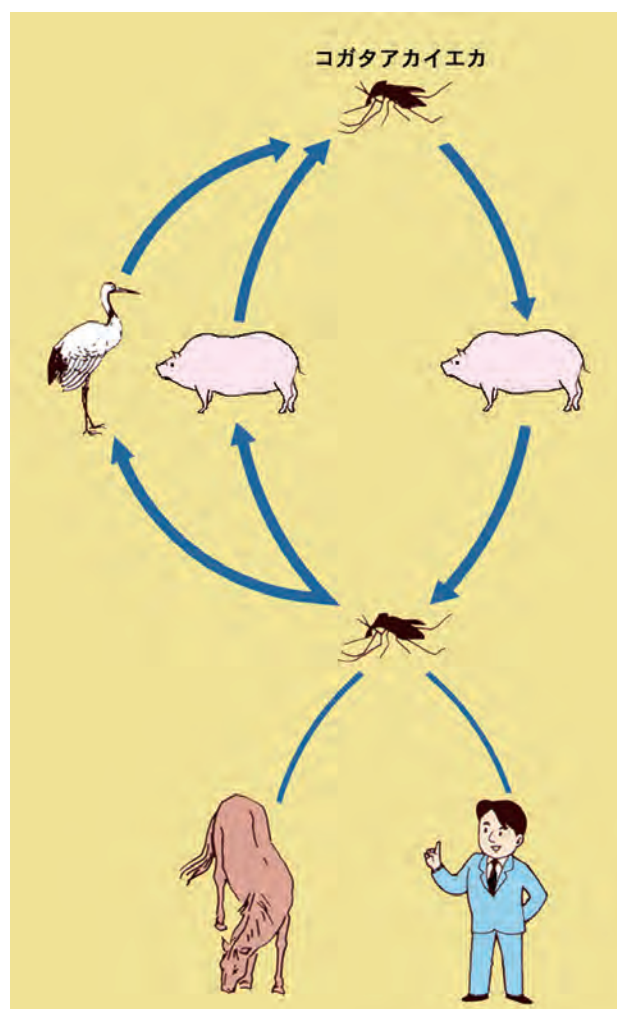


図2. 日本脳炎ウイルスの感染環

Ⅲ 疫学

1. 日本脳炎の疫学

日本脳炎ウイルスは、極東ロシアの一部、極東アジアから東南アジア、南アジアなど広範なアジア地域、パプアニューギニア、オーストラリア北部に分布している（図3）。オーストラリア北部のトレス海峡のバドゥ島では1995年に初めて日本脳炎が発生し2名が死亡した。その後、本土のヨーク岬半島でも発生が確認されている。インドネシアやマレーシア周辺では日本脳炎ウイルスの遺伝子型I～V型すべての株が検出されており、この地域から特定の型のウイルスが様々な地域に伝播して分布を拡大していると考えられている。日本にも、渡り鳥や蚊などにより、南方よりウイルスが運ばれていると考えられている。その他、蚊の体

内や卵内あるいは感受性動物の体内で越冬している可能性も報告されている。しかしいずれの説でも日本脳炎ウイルスの生態を完全に解明するには至っていない。

日本ではコガタアカイエカの活動とともにブタの間でウイルスが蔓延する。前述のように、ブタは通常感染しても発症せず、特にワクチン接種をされていない肥育用のブタは、年間を通じて市場に供給されていることからウイルスの増幅動物として重要である。

日本では、以前はヒトと馬ともに多くの患者（患者）が認められていたが、衛生状態の改善、ワクチン接種、養豚場や水田の郊外化などにより発症数は大きく減少した。しかし国際保健機関（WHO）の報告では、アジア全域では毎年数万名が罹患している重要な疾病である。



図3. 日本脳炎の分布（国際保健機関（WHO）のホームページの情報より作成）

2. わが国における発生状況

日本脳炎の歴史は古く、明治時代初期には日本脳炎と考えられる疾病の流行の記録がある。馬では1897年（明治27年）に公的な記録が残っている。1924年にもヒトと馬を含む大きな流行が記録されている。日本脳炎ウイルスは、1935年に患者の脳から初めて分離された。馬からは1942年にウイルスが分離され、その後の研究により両ウイルスは同じウイルス種であることが証明された。日本脳炎という名称は、ヒトでは1946年に厚生労働省の告示で示され、その後、馬でも同じ名称が用いられるようになった。ただし、家畜伝染病予防法では、日本脳炎ウイルス以外のウイルスを原因とする脳炎も

含めた流行性脳炎という名称が用いられている。

1947～1948年にもヒトと馬で大きな流行が認められた。この時の馬での流行は、東北地方と北海道南部を含む全国規模のものであった。1948年にはすでに馬用ワクチンの使用が野外で開始されており、その後発生数は漸次減少している（図4）。発症頭数は1960年代半ば以降、年間に数頭程度となり、その後は1985年の3頭を最後に長年発生が認められていなかったが、2003年にワクチン未接種の農用馬で1頭の発生が報告された（図5）。

厚生労働省を中心として行われている感染症流行予測調査事業により、毎年、ブタの日本脳炎ウイルスに対する獲得抗体状況調査が実施されている（図6）。この調査では、新たに抗体を獲得したブタの割合から日本脳炎ウイルスの蔓延状況を調

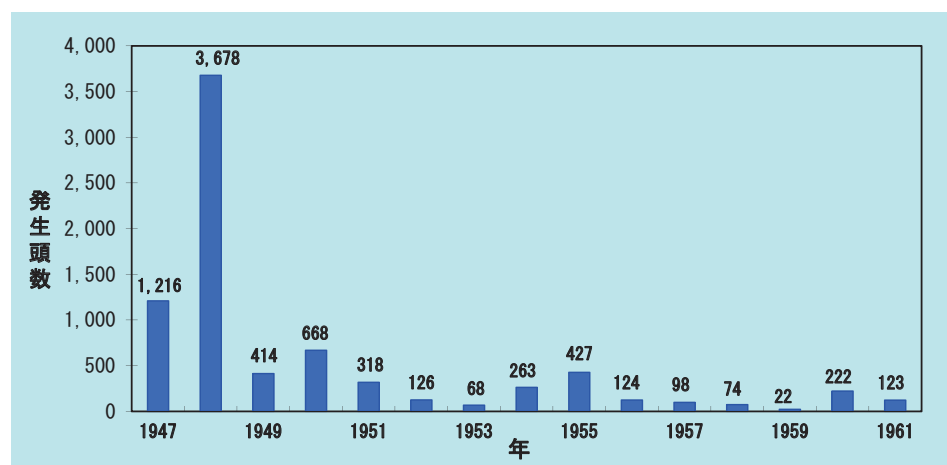


図4. 馬の日本脳炎の発生頭数の推移（1947年～1961年）
農林水産省ホームページの監視伝染病発生状況の累年比較より作成

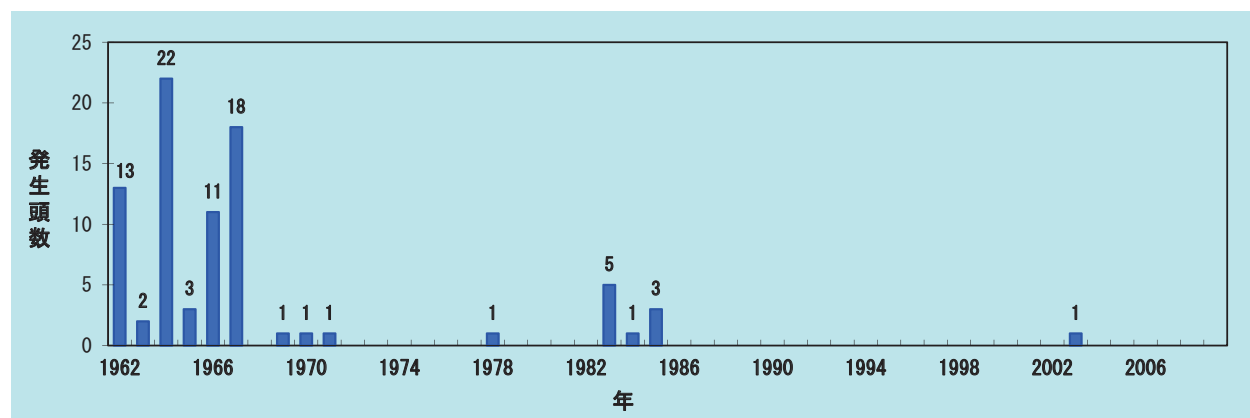


図5. 馬の日本脳炎の発生頭数の推移（1962年以降）
農林水産省ホームページの監視伝染病発生状況の累年比較より作成

査している。この調査では、全国の都道府県別にブタの日本脳炎ウイルスに対する抗体を赤血球凝集阻止反応により測定して、抗体の保有状況の速報を発表し日本脳炎に対する注意を喚起している。前年の秋以降に生まれたブタが抗体を保有しており、さらに2-メルカプトエタノール（2-ME）感受性抗体（IgM抗体）が検出された場合は最近の感染を示している。

日本脳炎ウイルスの活動時期は、気象条件により年により若干変動するが、例年、沖縄から始まり、九州、西日本、東海地方に広がり、関東、東北地方へと北上する。1960年代の報告によると、調査したブタの50%以上が日本脳炎に感染すると、その2週間程度後から、その地域で日本脳炎の患者が発生し始めるとされている。ただし、現在ではワクチン接種の普及、衛生環境の改善などにより、患者の発生

は西日本を主に毎年数名程度と著しく減少している。

最近、野生のイノシシ、タヌキ、アライグマ、コウモリなども高い割合で日本脳炎ウイルスに対する抗体を保有していることが、いくつかの研究グループによって報告されている。馬でも、ワクチン接種による抗体と自然感染による抗体を識別できるELISA法を用いて、1996年～2000年に採取された競走馬の抗体調査をした成績によると、日本脳炎ウイルスの自然感染率は20～70%程度であり、西日本で高い傾向にあったことが報告されている。

以上のさまざまな抗体調査の成績は、衛生状態の改善やワクチン接種などにより、発症頭数や患者数は大きく減少したが、このことがウイルスに感染する機会がなくなったことを直ちに意味するわけではないということを示している。

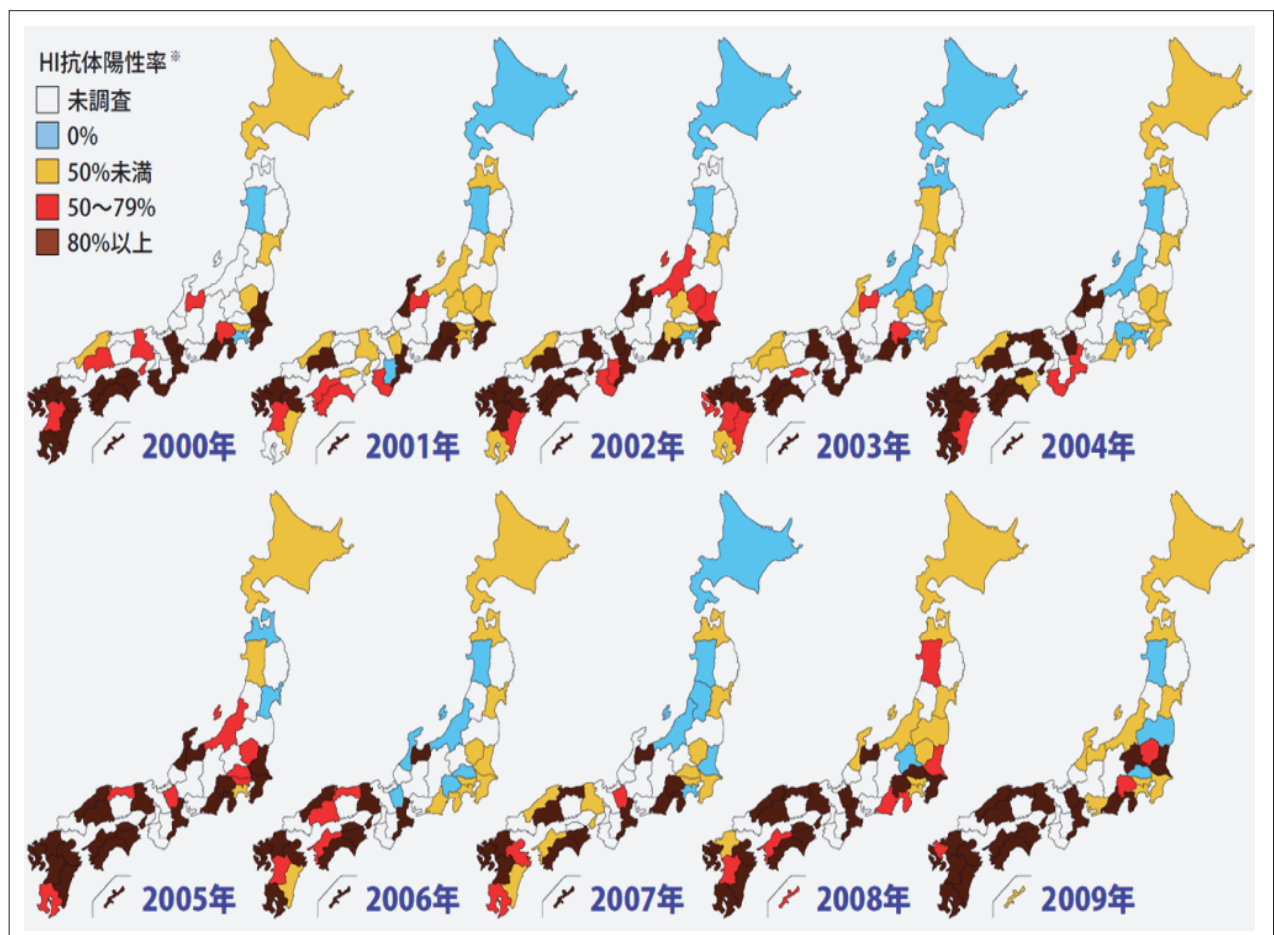


図6. ブタの日本脳炎ウイルス感染状況（感染症流行予測調査報告より）
（国立感染症研究所ホームページより転載）

IV 臨床症状

感染馬の臨床症状は、ワクチン接種歴、過去の自然感染の有無や時期、年齢や健康状態によって影響を受ける。感染してもほとんどの馬は不顕性感染に終わる。過去の流行時の調査によると、脳炎の発症率は、1,000頭中1～3頭程度であった。ヒトでも大部分は不顕性感染であり、報告により数字に幅があるが、顕性感染は感染者25～1,000人に1人程度である。

血液像では特徴的な所見はなく、感染初期では白血球数が増加する傾向にある。末期では赤血球数、白血球数とも顕著に増加し血液濃縮像が認められる。

臨床症状は発熱のみの症例と脳炎発症例に大別される。脳炎症例では麻痺を主徴とする場合と興奮を示す場合があるが、必ずしも明確に区分されるものではない(図7～9)。これら3型の主な臨床経過は以下のようにまとめられる。

- 1) 発熱型：39～40℃の発熱が1日ないし2日程度持続した後、解熱する。一過性の発熱に伴って、軽度な沈鬱や食欲減退が認められることがあるが、神経症状は示さず数日以内に回復する。多くの感染馬はこの病型に含まれ、体温を測定していない馬では通常見逃され、ペア血清を用いた血清学的検査により抗体価の上昇が見られた場合に、不顕性感染とされることがほとんどである。
- 2) 麻痺型：発熱、食欲不振、沈鬱に引き続き、発熱後3～5日目に口唇や眼瞼の下垂、視力障害、咀嚼や嚥下困難、排尿困難、後軀麻痺(旋回運動や腰ふら)、起立困難などの神経症状を呈する。症状は、歩様の異常や口唇の下垂など軽度なものから、旋回運動、歩行障害、横臥や起立困難などの重度の運動機能障害を呈するなどさまざまな症例が認められる(図10～12)。軽

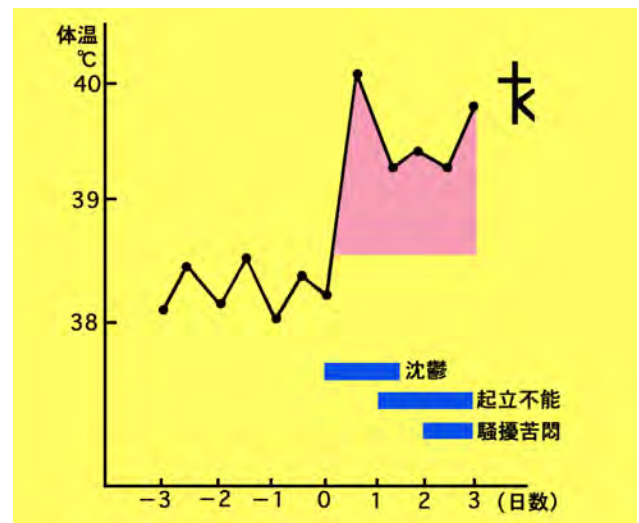


図7. 自然感染馬（急性例）の臨床経過

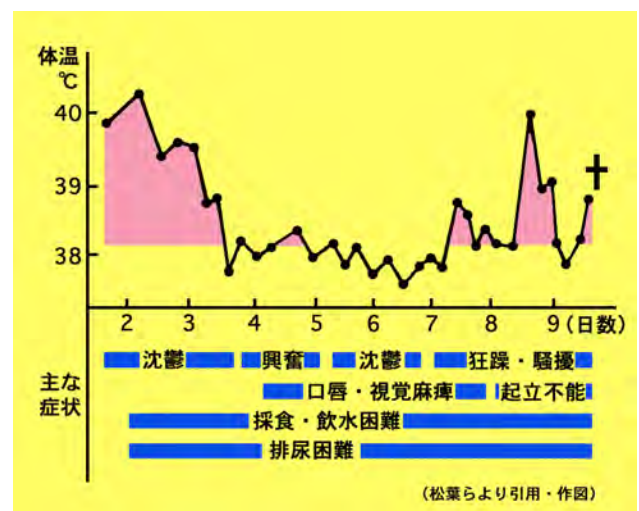


図8. 自然感染馬（亜急性例）の臨床経過

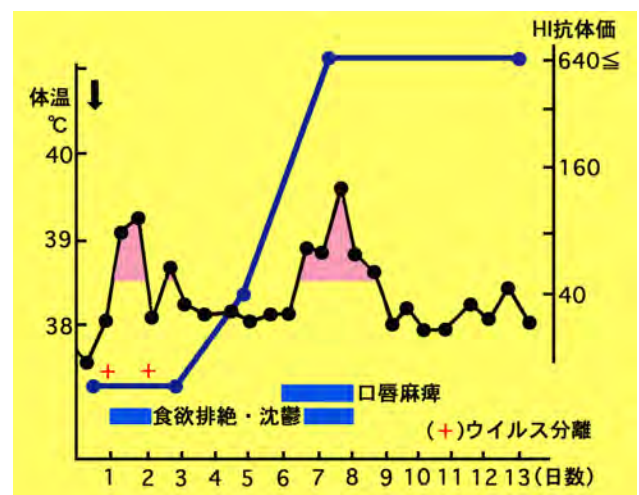


図9. 実験感染馬（腹腔内接種例）の臨床経過



図 10. 口唇の麻痺



図 11. 沈鬱および採食困難

度の麻痺は1週間程度で回復するが、回復までに2週間から2ヶ月程度を要し、後遺症が認められる場合もある。

- 3) 興奮型：軽度のものでは体への接触を嫌い不安状態を示す。興奮と沈鬱は交互に認められる場合が多く、また興奮、痙攣は発作的に繰り返し認められる。重度の場合は旋回運動や横臥しての遊泳運動などを示し起立不能となる。また口角から泡沫を含む多量の流涎を呈し、発汗、四肢の震せんや痙攣を繰り返し、致死的経過を取る。重度な馬でも興奮状態がおさまり採食や飲水が可能になれば徐々に回復する場合があるが、後遺症が残る場合もある。重篤な脳炎を発症した馬の死亡率は40%程度と高率である。



図 12. 遊泳運動

V

病理所見

重度の症例の除き、内臓各臓器には特徴的变化は乏しい。重篤な症状を示した場合には肺の充血、辺縁部の気腫が認められる場合がある。血管の拡張、充うっ血、髄液の混濁増量、脳軟膜下の微細出血、脳実質の軽度の充血、出血ならびに水腫性変化が認められる場合がある(図13)。病変は嗅球、

線状体、視床、視床下部、大脳半球前半部が主体であり、大脳後半部や中脳、小脳、延髄と下降するにしたがって病変は軽度で少なくなる。

病理組織学的には非化膿性脳炎であり、神経細胞の変性、ニッスル小体の崩壊あるいは消失、び慢性あるいは結節性のグリア細胞の集簇、囲管性細胞浸潤などの所見が認められる(図14～16)。これらの所見は日本脳炎ウイルスに特異的なものではなく、多くのウイルス性脳炎に共通して認められる。



図 13. 脳血管の拡充とうっ血

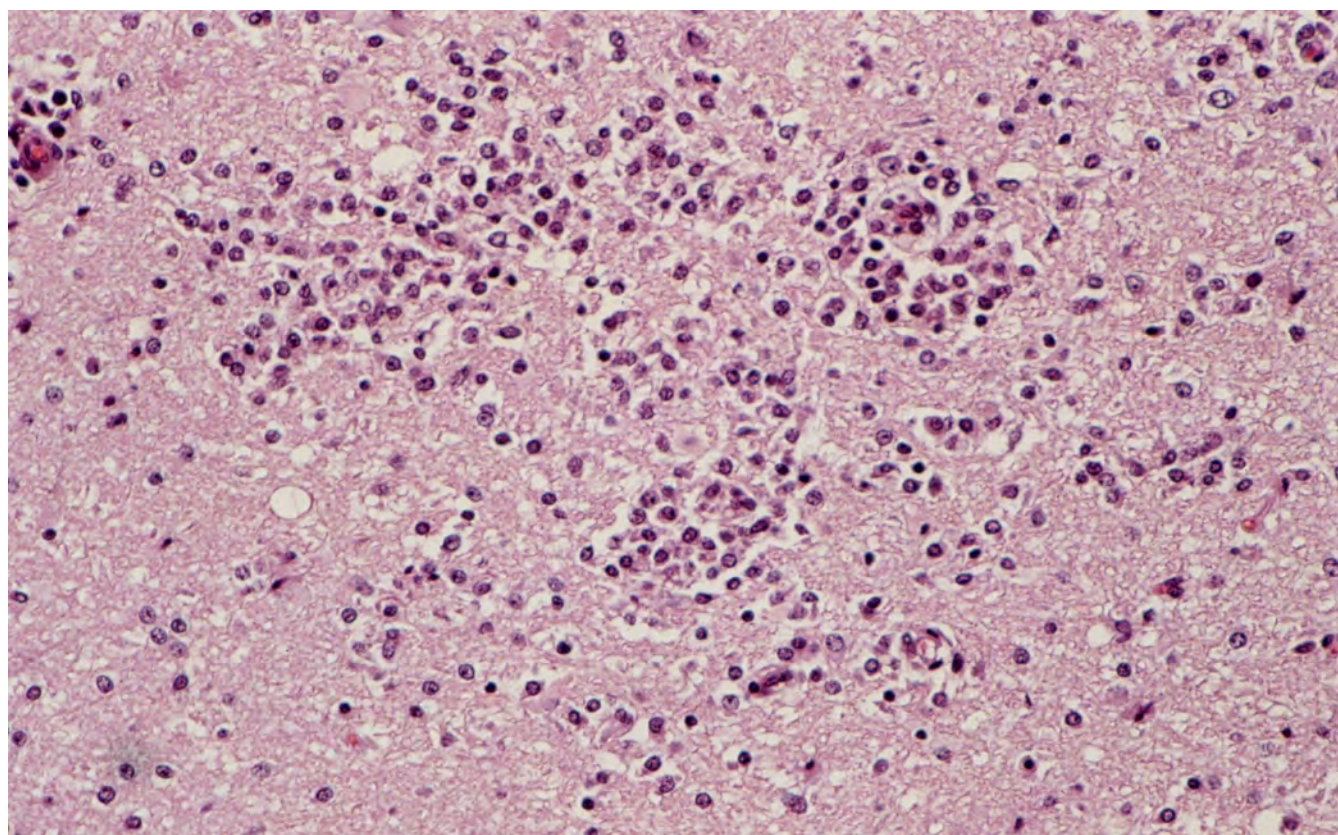


図 14. 大脳皮質のグリア細胞のび慢性増殖(弱拡大)

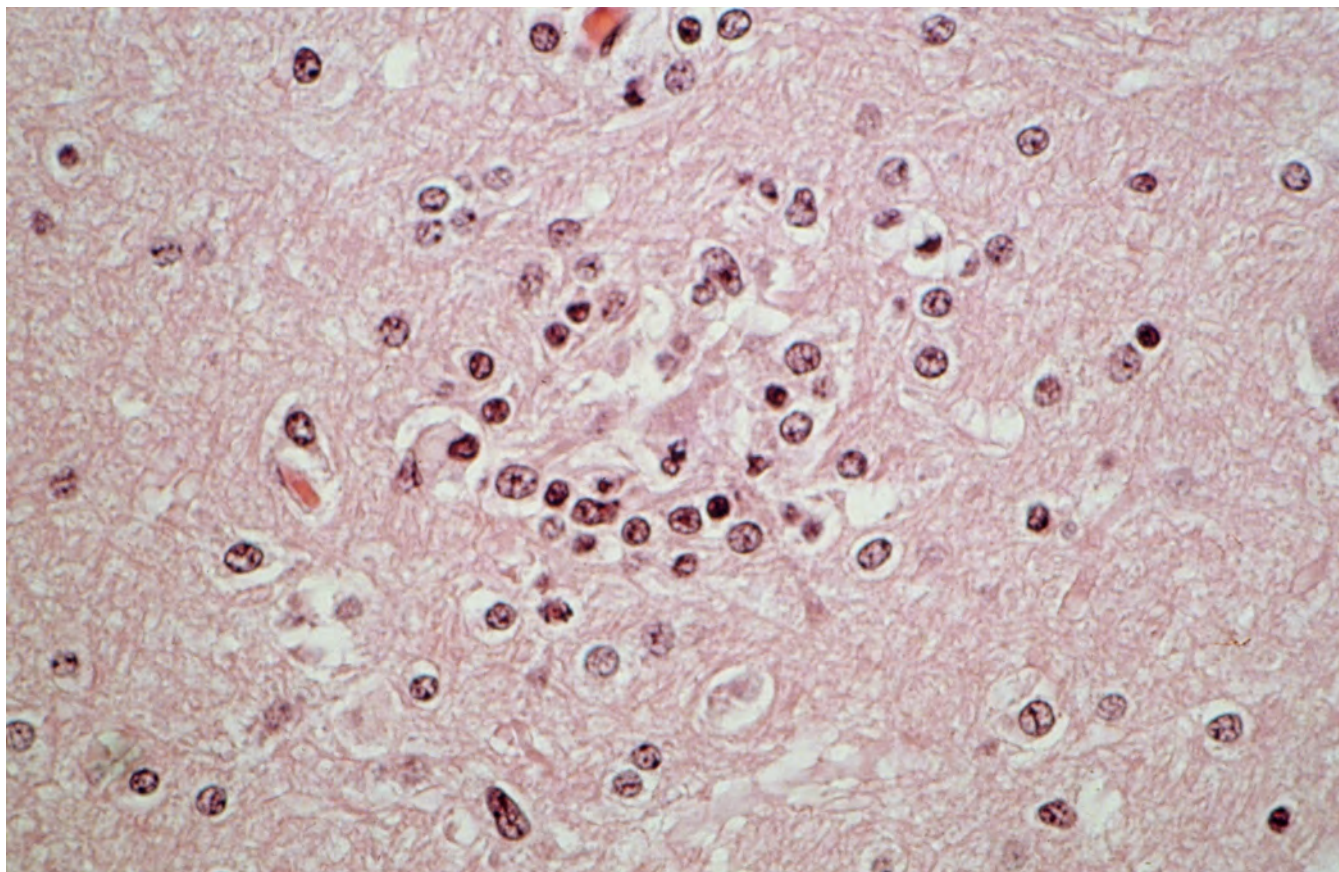


図 15. 大脳皮質のグリア細胞によるノイロファジー像（強拡大）

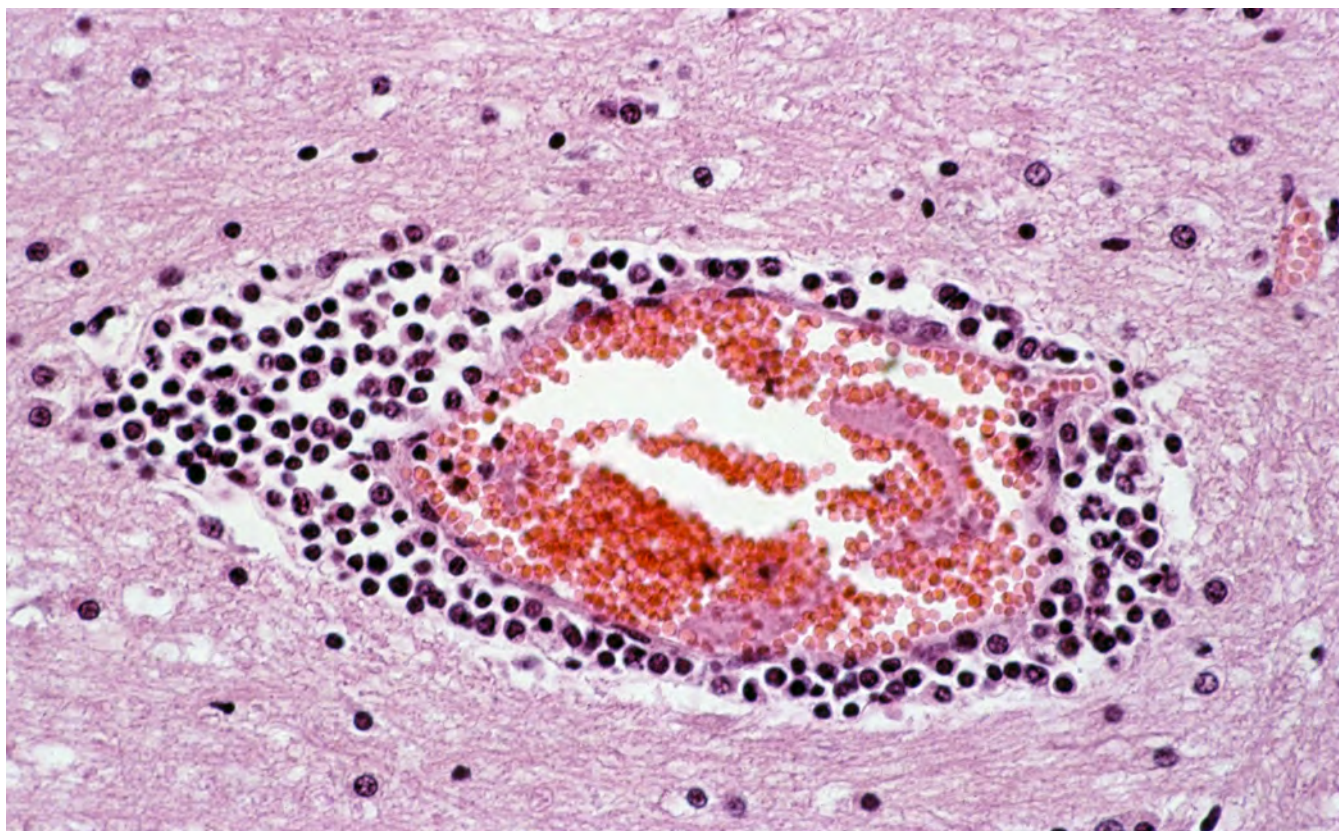


図 16. 血管性細胞浸潤

VI 診断

1. 臨床診断

蚊の活動時期に、特に日本脳炎ワクチン未接種の馬に神経症状が認められた場合には本病を疑うが、臨床症状のみでは本病の診断は困難である。類似の臨床症状を呈し、類症鑑別が必要な疾病としては、神経型のウマヘルペスウイルス1型感染症、馬原虫性脊髄脳炎、脳脊髄糸状虫症、破傷風などがあげられる。海外病としては、ウエストナイルウイルス感染症、東部馬脳炎、西部馬脳炎、ベネズエラ馬脳炎、狂犬病などがあげられる。

2. 病原学的診断

病原学的診断法としては、患馬からのウイルス分離、ウイルス遺伝子の検出、あるいは組織中のウイルス抗原の検出が行われる。馬の日本脳炎では、ウイルス血症の程度が低く一過性のため、神経症状を示す時期には、通常血液中からウイルスやウイルス遺伝子を検出することは困難である。患馬が死亡した場合には、脳や脊髄液からウイルス分離あるいはウイルス遺伝子の検出を試みる。脳では大脳前部、視床下部、嗅球からの分離の可能性が高い。その他、主要リンパ節、特に前腸管膜リンパ節や内腸骨リンパ節からのウイルス分離が報告されている。ウイルス分離には、アフリカミドリザル腎臓由来のVero細胞や昆虫由来のC6/36細胞が用いられる。乳飲みマウスの脳内接種も用いられる。ウイルス分離と同じ材料からRT-PCR法によりウイルス遺伝子を検出することが可能である。

3. 血清学的診断

血清学的診断法には、赤血球凝集抑制（HI）反応、補体結合（CF）反応、ブラック減少中和試験、ELISA法などがある。

日本のすべての競走馬と多くの乗馬は、毎年日本脳炎ワクチンが接種され、また自然感染による抗体も持っている馬も多く存在するために、1点血清による抗体の検出のみで診断を行うことは困難である。発症馬の急性期と回復期のペア血清を用いて抗体価の上昇を確認する。通常4倍以上の抗体価の上昇があった場合に感染があったと判断されるが、ワクチンの接種時期が近い場合には、判定が困難となる可能性がある。

HI反応、CF反応、中和試験では自然感染とワクチン接種により産生された抗体を区別することは通常、困難である。ただし、感染初期に出現するIgM抗体は2-MEに感受性を示すため、HI反応において抗体価が2-ME処理により8分の1以下に低下した場合は、感染があったと判断される。

ELISA法にはさまざまな方法があるが、血清中のIgG抗体を測定するIgG-ELISA法と、感染初期に検出されるIgM抗体を検出するIgM捕捉ELISA法が一般的である。ただしIgG-ELISA法は、自然感染とワクチン抗体との識別が困難である。一方、IgM捕捉ELISA法は、感染初期の抗体の検出に有用である。近年、感染抗体とワクチン抗体をより確実に識別するために、ウイルスの非構造タンパクの一種であるNS1タンパクを抗原としたELISA法が開発されている。

しかし日本脳炎ウイルスに近縁なウイルスに感染した場合にも、日本脳炎ウイルスに対する抗体価が上昇する。特にHI反応とCF反応では、近縁のウイルス感染との鑑別診断が困難である。プラッ

ク減少中和試験とIgM捕捉ELISA法は比較的特異性が高い方法であり、通常、血清学的診断法として、これら2種類の方法が用いられる。ただし、ウエストナイルウイルスなど近縁のフラビウイルスの感染が疑われる場合には、それぞれのウイルスに対

して中和試験とIgM捕捉ELISA法を実施し、抗体価を比較する必要がある。診断は、ワクチンの接種日、発症日、年齢や移動歴、輸入馬の場合は輸入年月日および輸入前の飼養地などの情報を基に、総合的に判断する。

VII 予防と治療

馬用の不活化ワクチンが市販されている。ワクチンには、ゲタウイルスとの2種混合、馬インフルエンザと破傷風との3種混合、および日本脳炎単独の3種がある。軽種馬防疫協議会では、毎年5月～6月にワクチンの使用説明書に基づき2回日本脳炎ワクチンを接種するように指導している。ワクチンの有効性は高く、定期的なワクチン接種を行うことによって発症を防ぐことが可能である。衛生対策も重要である。特にボウフラの生育場所とな

る用水路、道路やきゅう舎廻りの側溝などの清掃や消毒、古タイヤ、ドラム缶など水が溜まるものを置かない、あるいは溜水を処分する、といった対策は、馬の飼養環境中の媒介蚊の発生数を減らすことに役立つ。防虫ネットや網戸の設置などもある程度の効果がある。

本病に特異的な治療法はなく、馬の症状に応じた対症療法を行う。

主な参考資料

総説とインターネットにおける情報を主体として記載した。

1. Konishi, E. et al. (2004) Prevalence of antibody to Japanese encephalitis virus nonstructural 1 protein among racehorses in Japan: Indication of natural infection and need for continuous vaccination. *Vaccine* 21: 1093-1103.
 2. Konno, J. et al. (1966) Cyclic outbreaks of Japanese encephalitis among pigs and humans. *Am. J. Epidemiol.* 84: 292-300.
 3. Yamanaka, T. et al. (2006) Isolation and genetic analysis of Japanese encephalitis virus from a diseased horse in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 68: 293-295.
 4. 秋山 綽 (1983) 馬の日本脳炎 馬の科学 20: 359-374.
 5. 新井 智ら (2004) わが国における日本脳炎の疫学と今後の対策について 臨床とウイルス 32: 13-22.
 6. 星修三、伊藤全 (1951) 本邦に於ける馬の流行性脳炎の統計 家畜衛生試験場報告 23: 1-42.
 7. 五十嵐 章 (1998) 東南アジアにおける日本脳炎とデング熱／デング出血熱 日獣会誌 51: 397-405.
 8. 石川知弘、小西英二 (2011) フラビウイルス ウイルス 61: 221-238.
 9. 根路銘令子、倉根一郎 (2004) わが国における現行ワクチンの今後の課題：日本脳炎臨床検査 48: 399-415.
 10. 国立感染症研究所 日本脳炎疾患情報 <http://www.nih.go.jp/niid/ja/diseases/na/jc.html>
 11. 国立感染症研究所 感染症流行予測調査 <http://www.nih.go.jp/niid/ja/yosoku-index.html>
-

おわりに

馬の日本脳炎の研究の多くは、本病の大きな流行のあった50年以上前に精力的に実施されてきました。それ以降は、ワクチン接種の普及、馬の使用頭数の減少、衛生条件の改善、農業や養豚産業の変化などにより、ほとんど病気の発生はみられなくなっています。しかし日本脳炎ウイルスの活動は、ブタのみではなく様々な動物の抗体調査などによって、依然として軽視できないことが明らかとなっています。

本冊子は、前版が刊行されてから10年以上経過したことから、新しい知見を加え内容を一部改定したものです。しかし、前版に記載されている臨床症状や病理所見などは、これまで長年にわたって積み重ねられてきた研究の成果であり、今後新たに得ることが困難な貴重な知見です。したがって今回もほぼそのまま載せてあります。

この冊子が本病の防疫対策の一助としてお役に立てば幸いです。

日本中央競馬会
競走馬総合研究所栃木支所
近藤高志

刊行の馬感染症シリーズ

1. 馬伝染性貧血診断のための寒天ゲル内沈降反応の術式	昭和 51 年
2. 馬伝染性子宮炎	昭和 55 年
3. 馬ウイルス性動脈炎	昭和 56 年
4. 馬のサルモネラ症	昭和 56 年
5. ベネズエラ馬脳炎	昭和 57 年
6. アフリカ馬疫	昭和 58 年
7. 馬鼻肺炎	昭和 59 年
8. 馬鼻肺炎ウイルス感染症のための寒天ゲル内沈降反応の術式と応用	昭和 59 年
9. 馬伝染性貧血診断のための寒天ゲル内沈降反応の術式 (第 2 版)	昭和 59 年
10. 馬のピロプラズマ病	昭和 61 年
11. 馬の水胞性口炎	昭和 62 年
12. 馬の寄生虫病	昭和 63 年
13. 馬ウイルス性動脈炎 (第 2 版)	平成元年
14. 馬のポトマック熱	平成 2 年
15. 消毒法 Q & A	平成 3 年
16. 馬トリパノゾーマ病	平成 5 年
17. 馬インフルエンザ	平成 6 年
18. 馬の感染症	平成 6 年
19. 腺疫	平成 8 年
20. 子馬のロドコッカス感染症	平成 8 年
21. 馬鼻肺炎 (第 2 版)	平成 9 年
22. 馬伝染性子宮炎 (第 2 版)	平成 9 年
23. 馬原虫性脊髄脳炎	平成 10 年
24. 馬パラチフス	平成 10 年
25. 馬の日本脳炎	平成 10 年
26. 馬ピロプラズマ病 (第 2 版)	平成 11 年
27. 馬のゲタウイルス感染症	平成 11 年
28. 馬ロタウイルス感染症	平成 12 年
29. 馬ウイルス性動脈炎 (第 2 版・補訂版)	平成 12 年
30. 馬伝染性貧血の診断術式 (第 3 版)	平成 13 年
31. 馬の水胞性口炎 (第 2 版)	平成 13 年
32. 馬の感染症 (第 2 版)	平成 13 年
33. 腺疫 (第 2 版)	平成 14 年
34. 馬原虫性脊髄脳炎 (第 2 版)	平成 15 年
35. 馬のウエストナイルウイルス感染症	平成 15 年
36. 馬の真菌症	平成 16 年
37. 馬の感染症 (第 3 版)	平成 17 年
38. 馬インフルエンザ (第 2 版)	平成 17 年
39. 馬鼻肺炎 (第 3 版)	平成 19 年
40. 馬パラチフス (第 2 版)	平成 20 年
41. 消毒法 Q & A (第 1 版・補訂版)	平成 20 年
42. 馬ウイルス性動脈炎 (第 3 版)	平成 21 年
43. 馬伝染性貧血の診断術式 (第 3 版・補訂版)	平成 22 年
44. 馬の寄生虫病 (第 1 版・補訂版)	平成 22 年
45. アフリカ馬疫 (第 2 版)	平成 23 年
46. 馬のゲタウイルス感染症 (第 1 版・補訂版)	平成 23 年
47. 腺疫 (第 3 版)	平成 23 年
48. 馬ピロプラズマ病 (第 3 版)	平成 24 年
49. 馬インフルエンザ (第 3 版)	平成 24 年
50. 消毒法 Q & A	平成 24 年
51. 馬原虫性脊髄脳炎 (第 2 版・補訂版)	平成 24 年
52. 馬伝染性子宮炎 (第 3 版)	平成 25 年
53. 馬の感染症 (第 4 版)	平成 25 年

日本中央競馬会助成事業

地方競馬益金補助事業

平成10年2月 第1版第1刷発行
平成26年8月 第2版第1刷発行

公益社団法人 中央畜産会

〒101-0021 東京都千代田区外神田2丁目16番2号
第2ディーアイシービル9階
TEL.03(6206)0832