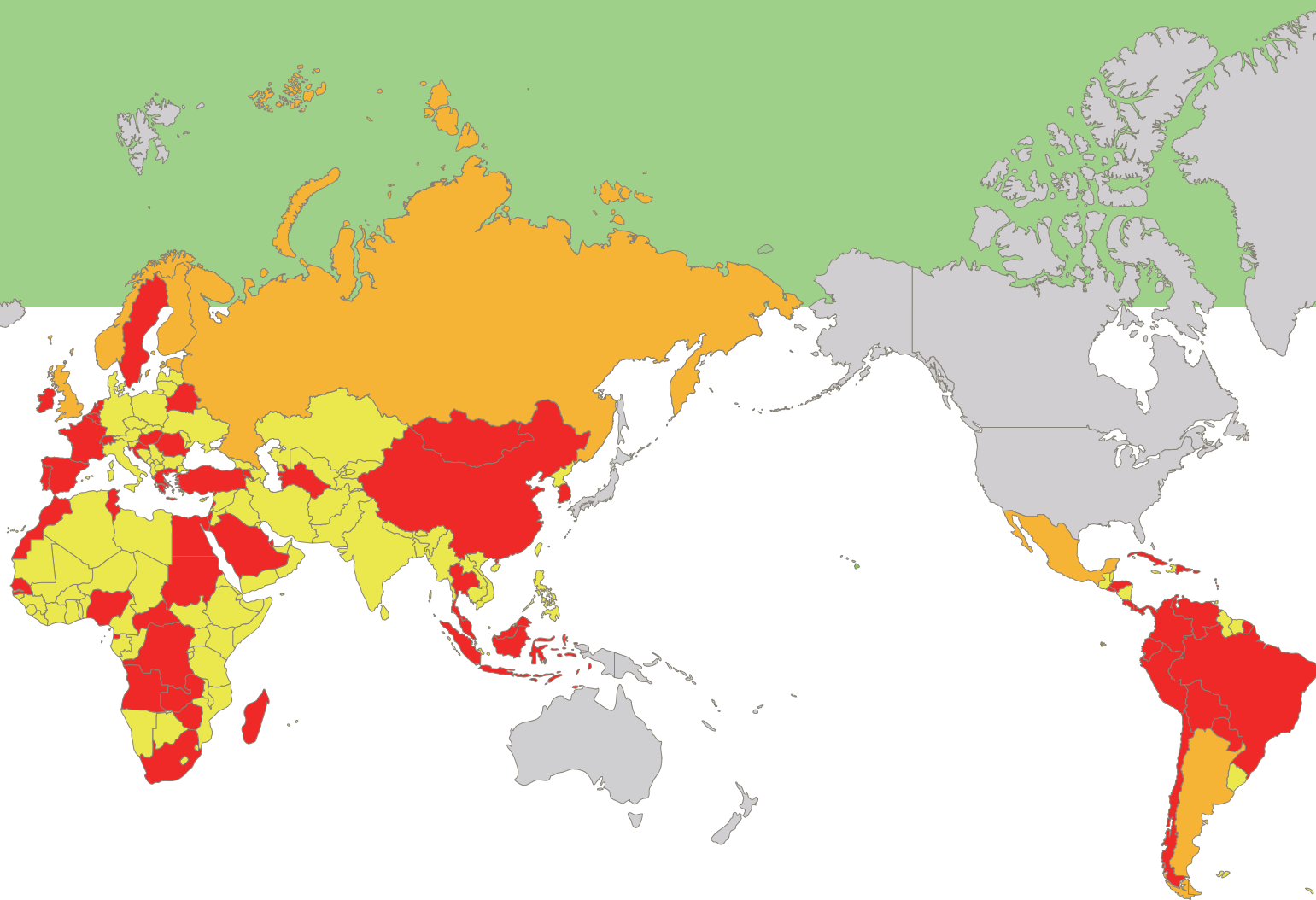


馬ピロプラズマ病

Equine Piroplasmosis

第4版



公益社団法人 中央畜産会

目次

発刊にあたって	1
要約	2
I. 歴史と分布	3
1. 歴史および分類	
2. 分布	
3. 疫学	
II. 病原体	4
1. 形態	
1) <i>B. caballi</i> 2) <i>T. equi</i>	
2. 生活史	
1) <i>B. caballi</i> 2) <i>T. equi</i>	
3. 遺伝子情報	
4. 主要抗原	
5. 感染	
III. 臨床所見	8
1. 臨床症状	
2. 血液検査所見	
3. 抗体応答	
IV. 病理学的特徴	11
1. 概要	
2. 肉眼所見	
3. 病理組織学的所見	
V. 診断	13
1. 概要	
2. 臨床診断	
3. 直接法	
1) 末梢血塗抹法	
2) 試験管内培養法 (<i>in vitro</i> 培養法)	
(1) 培養液 (2) 培養条件 (3) 培養原虫の保存 (4) 感染馬血液の保存	
4. 分子生物学的診断法	
5. 血清学的診断法	
1) 補体結合反応 (complement fixation test; CFT)	
2) 間接蛍光抗体法 (indirect fluorescent antibody test; IFAT)	
(1) 準備 (2) 術式	
3) 競合 ELISA (complimentary ELISA; cELISA)	
(1) 準備 (2) 術式	
4) そのほかの血清学的診断法	
6. 類症鑑別が必要な疾病	
VI. 治療と予防	17
1. 治療	
1) イミドカーブ 2) ジミナゼン	
2. 予防	
おわりに	20

発刊にあたって

馬ピロプラズマ病は、馬、ロバ、ラバ、シマウマなどの馬属を固有宿主とする伝染病で、ピロプラズマ目のバベシア科およびタイレリア科に属する2種類の住血原虫 (*Babesia caballi* および *Theileria equi*) の感染によって起こる貧血と黄疸を特徴とし、我が国では、家畜伝染病予防法において家畜伝染病に指定されています。幸いにも、本病は、我が国では発生していませんが、南ヨーロッパ、アジア、ロシア、アフリカおよび中南米など世界的に発生が継続しています。また、本病は、ダニが媒介することが知られており、*B. caballi*は15種、*T. equi*は14種類のダニによる媒介が確認されています。我が国には、このうちの1種類のダニ（クリイロコイタマダニ）が棲息していますが、最近の国内の疫学調査で、この媒介ダニの棲息域が拡大傾向にあることがわかっています。このようなことから、万一、馬ピロプラズマ病が我が国に侵入した場合、防疫対応を誤ると常在化してしまうおそれもあります。

一方、この病気の診断は、急性期では末梢血液の塗抹標本を用いた赤血球内原虫の観察あるいはPCR法などの分子生物学的診断法、慢性期では間接蛍光抗体法、補体結合反応や競合 ELISA 法による血清中の抗体の確認によって行われていますが、本病に対する治療法はいまだ十分確立されていません。

近年、国際交流競走や馬術競技の進展、馬の用途の多様化等を背景に、多くの馬が多くの国・地域から輸入されておりますが、輸入検査では本病の陽性馬が、継続して摘発されています。このような状況を鑑みますと、本病の侵入に備えた十分な理解と注意が必要となります。

この小冊子は、日本中央競馬会競走馬総合研究所の研究結果や最近の研究結果・情報を元に作成された軽種馬防疫協議会（1986年出版）冊子および社団法人全国家畜畜産物衛生指導協会（1999年出版）冊子を改訂したものです。本冊子を積極的に御活用いただき、馬ピロプラズマ病の理解と防疫対応の一助となれば幸甚です。

令和元年12月

公益社団法人 中央畜産会

要約

馬ピロプラズマ病 (Equine Piroplasmosis) は、*Babesia caballi* (*B. caballi*) と *Theileria equi* (*T. equi*) の感染によって起こる伝染病である。これら原虫は、アピコンプレクス門、孢子虫綱、ピロプラズマ目のバベシア科およびタイレリア科に分類されている。本病は、わが国では法定伝染病に指定されている。

本病には馬バベシア症 (Equine babesiosis)、馬ダニ熱 (Horse tick fever)、馬胆汁熱 (Equine biliary fever)、および馬マラリア (Equine malaria) などの別名がある。また、本病は古くからアフリカで発生が認められ、アフリカ馬疫と混同されていた。

B. caballi は、大型のバベシア種に属し、南ヨーロッパ、アジア、ロシア、アフリカ、中東、中南米および西インド諸島などに分布している。*T. equi* は、*B. caballi* に比べると小型の虫体で、南ヨーロッパ、中央アジア、ロシア、アフリカ、中近東、インド、中南米などに分布している。

この2種類の病原体の固有宿主は、馬、ロバ、ラバ、シマウマなどの馬属である。これら2種類の病原体はダニによって媒介される。現在までに10種類以上の媒介ダニが明らかにされている。*B. caballi* は介卵伝播、*T. equi* は経発育期伝播 (ある発育期、例えば〔幼ダニ〕で感染し、次の発育期〔若ダニ〕で伝播) によって媒介される。媒介ダニは、地域によって異なるが、本病の流行時期は、ダニの活動期である春から夏 (5~8月) である。

本病の潜伏期は、*B. caballi* が約6~10日、*T. equi* が約10~20日である。主な症状は、40℃以上の発熱、顕著な貧血、黄疸、可視粘膜の点状出血および下腹部や四肢の浮腫などで、重症例では起立不能や血尿も認められる。貧血が著しい *T. equi*

感染症例では、ヘマトクリット値が14%位になることもある。しかし、この2種類の病原体はしばしば混合感染をするため、どちらの病原体による症状なのかを区別することが困難な場合も多い。発熱の極期には原虫血症がみられ、血液塗沫標本で赤血球内に虫体が観察される。原虫の赤血球内寄生は、*T. equi* では高率であるが、*B. caballi* では低率である。

一般に、*B. caballi* と比べて、*T. equi* は病原性が強いと言われている。この病気による死亡率は約10%である。一般的に、罹患馬は感染後約3週間以上生存すると耐過する。そして、末梢血液中から虫体は消失するが、*T. equi* の場合は、終生にわたって原虫保有馬となる。

本病の診断は、発熱中には感染馬の赤血球内に虫体が観察されるので困難ではない。慢性症例馬では、補体結合反応や関節蛍光抗体法によって診断されてきたが、近年は各種免疫学的診断法や分子生物学的診断法も用いられている。

馬ピロプラズマ病の治療法はまだ十分には確立されていない。抗バベシア剤としてはジアミジン製剤があり *B. caballi* に対してはある程度有効であるが、*T. equi* は薬剤抵抗性を示すために必ずしも有効ではない。

本病の常在地では、媒介ダニの撲滅および原虫保有馬の摘発などの防疫対策を励行しているところは少ないことから、わが国に侵入する場合は本病の常在地からの原虫保有馬の移入が発生の源になると考えられる。わが国にも媒介ダニの存在が確認されていることから、初発生時には常在化を防止するための徹底した防疫対策を講じるべきであり、正確な情報に基づき迅速な対応が必須である。

I 歴史と分布

1. 歴史および分類

馬ピロプラズマ病は古くからアフリカ大陸において発生がみられたが、当時はアフリカ馬疫と混同されていたようである。本病の最初の報告は、1883年のWiltshireによる南アフリカの症例であり、炭疽熱 (malady anthrax fever) として報告されている。馬の血液中における最初の原虫の観察は1889年にイタリアで、Guglielmiによって報告された。本病は南アフリカでは胆汁熱 (biliary fever) として知られている。また、本病に対しては馬のダニ熱 (horse tick fever) あるいは馬マラリア (equine malaria) などの病名も使われている。馬ピロプラズマ病の原虫は現在2種類あることが明らかにされており、バベシア属 (*Babesia*) およびタイレリア属 (*Theileria*) に分類されている。2種類ある病原体のうち、*Babesia caballi*に

は*Piroplasma caballi*、*Theileria equi*には*Babesia equi*、*Pirolasma equi*、*Nuttalia equi*、*N. assini* および*N. minor*などの学名も用いられていた。なお、*T. equi*は近年まで*Babesia equi*と呼ばれていたが、馬のリンパ球内でシソゴニーを有すること、赤内型虫体の蛋白をコードする遺伝子がウシの寄生虫として知られているタイレリアに類似していることなどの知見が得られたことから、現在ではタイレリア属に分類されている。

2. 分布

馬ピロプラズマ病の流行地は、ベクターとなるダニの生息地である熱帯から温帯を中心に全世界に及ぶ(図1)。国際獣疫事務局(OIE)は、中南米、カリブ海地域、アフリカ、アジア、中東ならびに南ヨーロッパを馬ピロプラズマ病の流

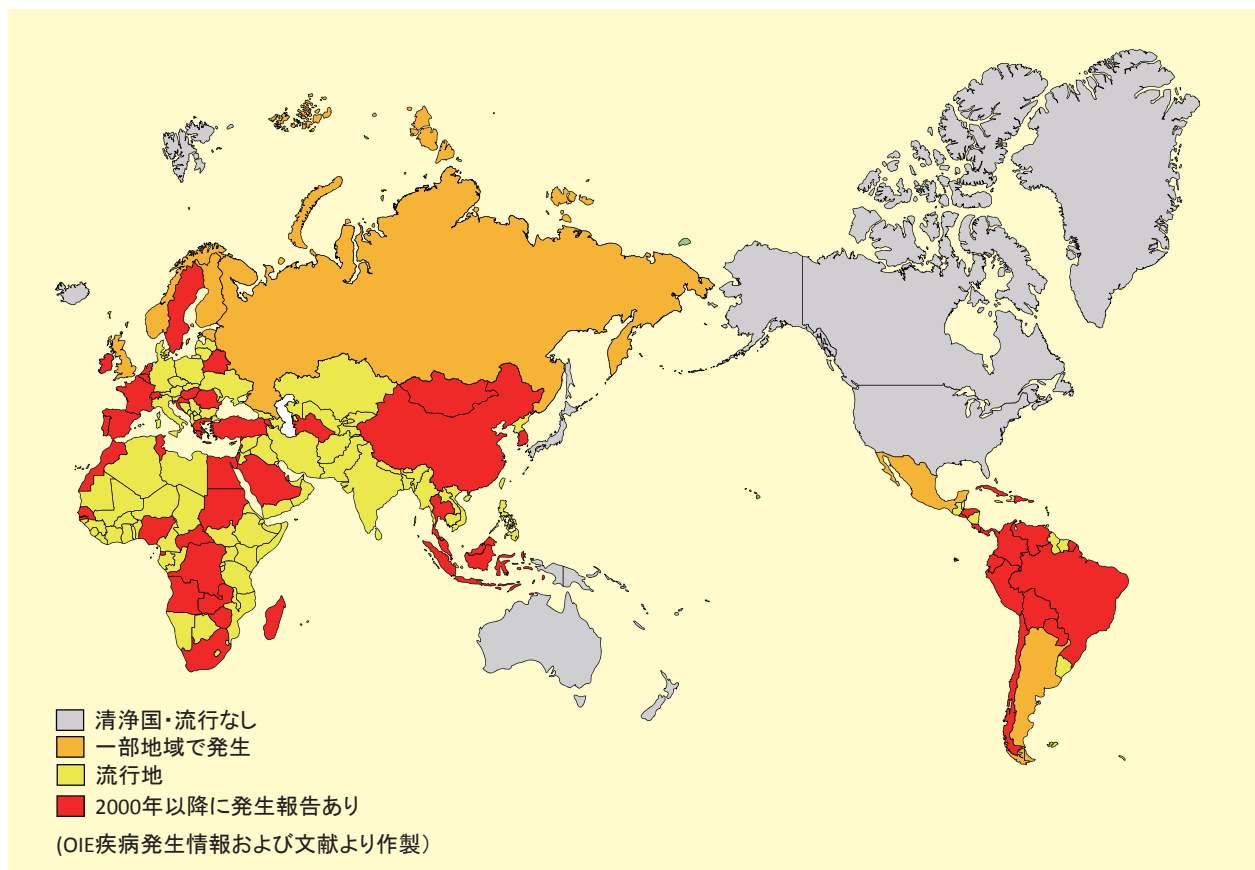


図1. 馬ピロプラズマ病の分布 (2000~2018年)

行地として認めている。*B. caballi*は南ヨーロッパ、ロシア、アジア、中東、アフリカ、中南米、および西インド諸島などに分布している。*T. equi*は南ヨーロッパ、ロシア、中央アジア、中東、インド、アフリカ、および中南米などに分布し、*B. caballi*より分布領域は広いと言われている。しかし、流行地では両原虫が共在し、混合感染も一般的である。

2000年以降、本病の発生はヨーロッパ(スイス、フランス、トルコ、ギリシャ、ポルトガル、スペイン、スウェーデン、英国、アイルランド)、アフリカ(モロッコ、南アフリカ、アンゴラ、コンゴ共和国、ザンビア、エチオピア、ジンバブエなど)、中東(イスラエル、バーレーン、アラブ首長国連邦など)、中南米(アルゼンチン、ボリビア、ブラジル、コロンビア、コスタリカ、エクアドル、ニカラグアなど)やアジア(中国、マレーシア、モンゴルなど)で認められている。さらに、2000年に香港、2011年に韓国で単発の発生が報告されている。

馬ピロプラズマ病が認められていない国・地域はわずかであり、日本、北欧、北米やオーストラリア等である。米国では1961年に輸入馬において本病が流行したが、1988年に清浄化した。しかし、流行国から密輸入された馬において本病が散発的に認められている。わが国での発生は、主に流行地から輸入された馬で認められている。近年では、2017年にフランスから輸入された馬において、*B. caballi*および*T. equi*の感染が確認された。

3. 疫学

馬ピロプラズマ病はマダニの媒介により感染する。これまでに、*B. caballi*は15種 (*Dermacentor*属の7種、*Hyalomma*属の6種、*Rhiphicephalus*属の2種)、*T. equi*は14種 (*Dermacentor*属の4種、*Hyalomma*属の4種、*Rhiphicephalus*属の5種、*Amblyomma cajennense*)によって媒介されることが明らかとなっている。

英国では、本病の媒介ダニである*D. marginatus*が春季に渡り鳥と一緒に、馬ピロプラズマ病の常在地とされるスペイン、ポルトガル、南フランスおよび北アフリカから飛来するという防疫上の問題点が指摘されている。

日本における馬ピロプラズマ病の媒介ダニとして*D. silvarum* (*D. reticulatus*アミメカクマダニ)ならびに*Rh. Sanguineus* (クリイロコイタマダニ)が知られている。現在、*D. silvarum*は本邦に分布していないと考えられている。しかし、*B. caballi*および*T. equi*の媒介が可能な*Rh. sanguineus* (クリイロコイタマダニ)は、その生息域が拡大している。さらに、我が国で優勢である*Haemaphysalis longicornis* (フタトゲチマダニ)も両原虫を媒介可能であることが実験的に示されている。このことから、両原虫が海外から我が国に侵入すれば、本病を蔓延させる危険性がある。

本病の感染および発病する時期は媒介ダニの活動時期と一致しており、通常は春から夏(5~8月)である。

*equi*はタイレリア属に分類されている。

1) *B. caballi*

*B. caballi*は大型のピロプラズマであり、赤血球内の虫体は長さ2.0~5.0 μ m、一端が鋭角で、他

II 病原体

1. 形態

馬ピロプラズマ病の原因である両原虫は、アピコンプレクス門、孢子虫綱、ピロプラズマ目、バベシア科に属し、*B. caballi*はバベシア属に、*T.*

端が円形を示し、一対でみられることが多い。ギムザ染色では、虫体は長形、円形あるいは洋梨子形で、辺縁が紫色に染まり、中心部は不染性である(図2)。

透過型電子顕微鏡による観察では、赤血球内の虫体は、円形ないし瓢箪状を呈し細胞膜は通常2層、時に3層からなっている(図3)。核は突出し、中央部に位置する1~2個の大きい食胞が認められる。このような食胞には、電子密度の低い小さな円形顆粒がみられる。小さな食胞は、不規則で、細長いか丸い。また、虫体細胞質の一部には遊離リボソームも見られる。感染赤血球の表面には凹凸がみられ、多数の小孔が散在している。この小孔は、赤血球膜と連続した状態で陥入し、チューブ構造によって原虫まで達している。これらの管状構造は、赤血球内での原虫の生存に関与していると考えられるものの、その機能などは未だ不明のままである。

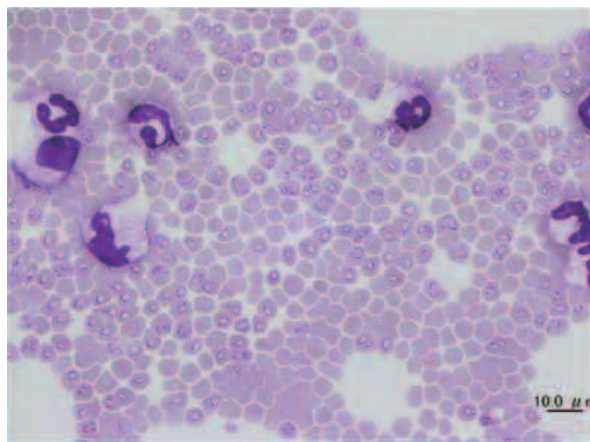


図 2. 実験馬の赤血球に寄生した *B. caballi* (ギムザ染色)

2) *T. equi*

*T. equi*は、*B. caballi*に比べて小型で、赤血球内の虫体は円形ないし楕円形あるいは中心部が不染性のドーナツ状を呈し、その大きさは1.0~3.0μmで、ギムザ染色で紫色に染まる。感染初期には円形ないしドーナツ状虫体が赤血球内に1~2個見られるが、感染して数日後には4~6個の虫体となり、しばしばそれらが1カ所で結合して十字架状に配列するマルタクロス (maltese cross) と呼ばれる特徴的な形態像も認められる(図4)。

透過型電子顕微鏡による観察では赤血球内の原虫の多くは円形で、2層の細胞膜を有している(図5)。その中には大型の円形ないし楕円形のやや電子密度の高い核と小型円形ないし不整形の粗面小胞体や円形で電子密度の高い食胞およびリボソームなどがみられる。また、原虫内部の微細器官として、赤血球内原虫と赤血球外を連結する1



図 3. 実験馬の赤血球に寄生した *B. caballi* の電子顕微鏡像

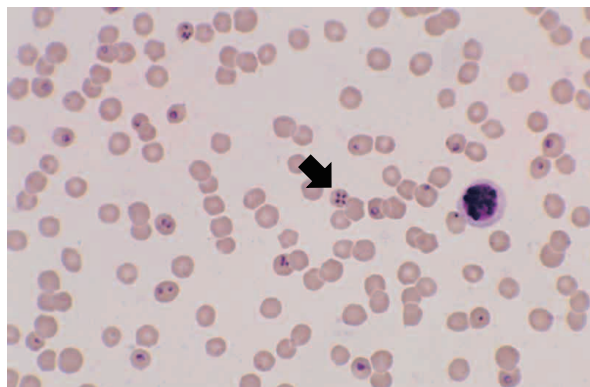


図 4. 実験馬の赤血球に寄生した *T. equi*. 矢印はマルタクロス (ギムザ染色)

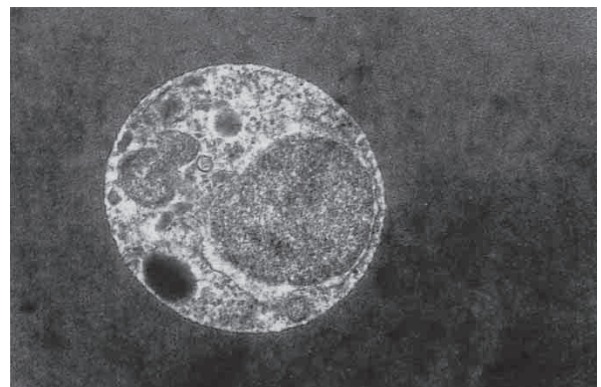


図 5. 実験馬の赤血球に寄生した *T. equi* の電子顕微鏡像

本の厚い2重のチューブ構造 (tubule structure) が存在するが、その機能は不明である。

2. 生活環

2種類の病原体はいずれも媒介ダニ体内 (*B. caballi*は経卵伝播, *T. equi*は経発育伝播を行う) と宿主の赤血球内で発育・増殖する。

1) *B. caballi*

馬体内における発育：馬体内では、赤血球内における *B. caballi* の発育過程が詳細に報告されている (図6)。 *B. caballi* は、マダニが吸血した際にスポロゾイトとして馬に注入され、赤血球内で分裂し増殖する。感染直後の赤血球内に見られる最初の原虫は、細胞質のほとんどないアナプラズマ様原虫 (直径約1 μ m以下) で、この原虫は次第に大きくなり、メロゾイトを経て円形または楕円形のトロホゾイトとなる。トロホゾイトはその後、アメーバ様運動を行い、出芽に似た分裂をする。出芽の際、大部分は2つの芽胞を形成し、娘細胞に発育して洋梨子状のメロゾイトとなる。しかし、ときには母細胞から1つの芽胞を形成し、最後には同様の双梨子状メロゾイトになることもある。

ダニ体内における発育 (図7)：ダニがメロゾイトに感染した赤血球を吸血すると、赤血球内原虫の多くは破壊される。しかし、一部の原虫 (生殖母体) が発育し、ダニの消化管内容物中に直径4~6 μ mの小さな小体が認められるようになる。この小体がクラブ様 (10~14 \times 4~6 μ m) になり、それはやがて直径12~16 μ mの大きな類円形のサイゴトとなって分裂し、約8~12 \times 2~4 μ mのキネートになる。このキネートは消化管を貫通してダニの

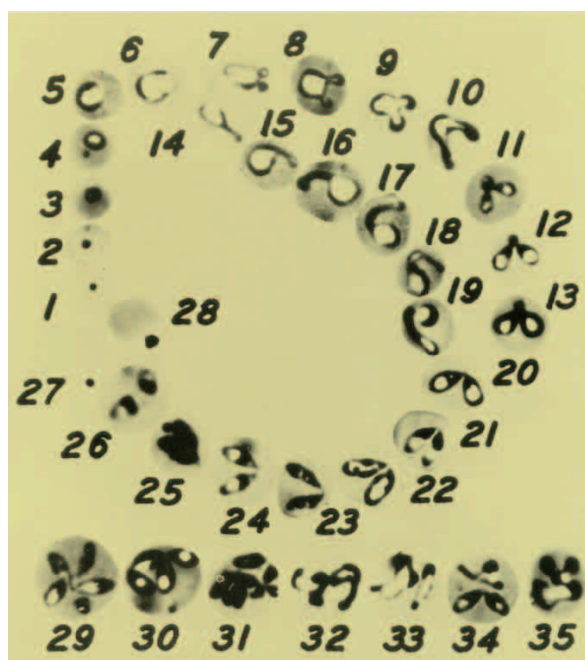


図6. 馬の赤血球に寄生した *B. caballi* の発育環

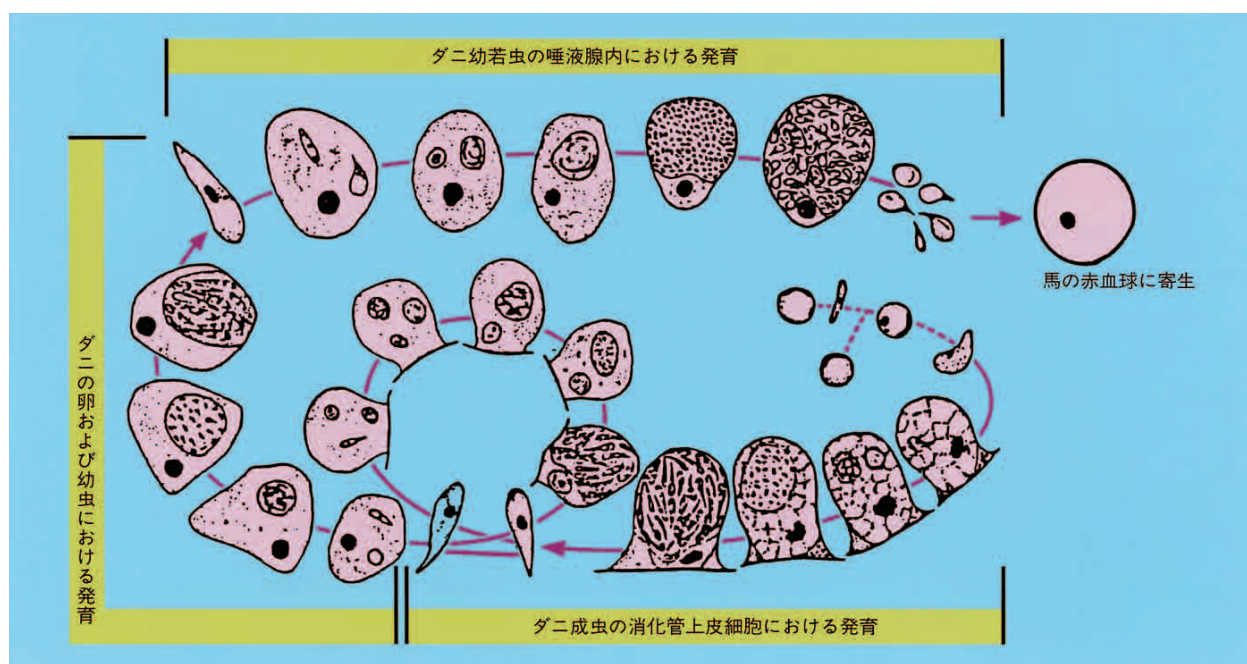


図7. 媒介ダニの体内における *B. caballi* の発育

他の細胞内に侵入する。キネートはマルピギー管や卵巣においてさらに分裂し、最終的にはダニの唾液腺細胞内に侵入し、そこでスポロゴニーとなって多数分裂を行った後、楕円形あるいは洋梨子状のスポロゾイトとなり、ダニが馬から吸血する際に馬の体内に侵入する。

2) *T. equi*

馬体内における発育 (図8)：ダニ吸血後、スポロゾイトはリンパ球に侵入してシizontを形成する。1個のシizontから直径1.5~2 μ mのメロゾイトが約200個生ずる。赤血球内に侵入したメロゾイトはアナプラズマ様である。このアナプラズマ様原虫は成長して大きな類円形となる。次いで、その中に含まれるクロマチン様物質が四分分裂して虫体の辺縁に移動する。類円形虫体は分葉してマルタクロスを形成し、その4つの分葉におおの1つのクロマチン顆粒が移動する。最後にマルタクロスは分裂して4個の洋梨子状原虫を形成する。しかし、このマルタクロスは時として5個の虫体になることもある。洋梨子状原虫は赤血球から血漿中に出て他の赤血球内に侵入する。*T. equi*はまた、赤血球内で二分分裂を2回繰り返して4個に増殖する。この過程は、基本的にはマルタクロス形成による分裂方法と同様である。なお、原虫血症の

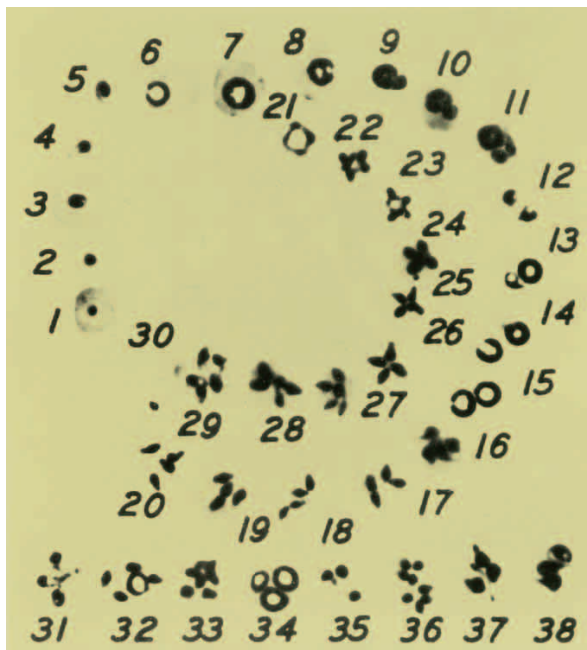


図 8. 実験馬の赤血球に寄生した *T. equi* の発育環

極期には赤血球内に多数の原虫寄生が頻繁にみられる。

ダニ体内における発育：ダニ体内におけるスポロゾイトの形成過程は以下のものである。飽血・落下後8日目に*T. equi*のキネートは幼ダニおよび若ダニの唾液腺上皮に侵入してスポロントに成長する。スポロントは多葉に分かれ、核とミトコンドリアを有する。この成長は幼ダニおよび若ダニがそれぞれ若ダニおよび成ダニに成熟する間に行われる。再び吸血を開始したダニにおいてスポロントは肥大した唾液腺細胞内の大部分を占めており、そこで多数の洋梨子状のスポロゾイト (3.0×1.2 μ m) に成長する。この過程は吸血開始後5日以内になされる。

3. 遺伝子情報

1970年代に米国で分離された*T. equi*フロリダ株のゲノム解析により、馬ピロプラズマ原虫のゲノム構造が明らかとなった。その後、野外株の遺伝子解析から、異なる地域で分離された*T. equi*は遺伝的ならびに病原性において大きく異なることが報告されている。また、equine merozoite antigen (EMA) 遺伝子による系統樹解析では、*T. equi*はバベシア属ならびにタイレリア属の中間に位置することが明らかになった。一方、*B. caballi*のゲノム情報は、未だ報告されていない。しかし、RAP-1遺伝子の系統樹解析では、南アフリカやイスラエルの株は、アメリカやカリブ海の株と80%程度しか相同性を示さず、地域間で異なることが報告されている。

4. 主要抗原

B. caballi、*T. equi*とも常在している地域によって抗原性に違いのあることが文献的に報告されている。感染馬が認識する*B. caballi*の主要抗原蛋白の分子量は141、112、70、55、53、50、48、34、30kDaで、141~48kDaまでの7種類の蛋白は診断用抗原として有用と考えられている。また、

ヨーロッパ株や南アメリカ株の分類に有用な抗原は34および30kDaである。141kDa蛋白は、感染赤血球の表面を認識する抗原であり、50および48kDa蛋白は、ヨーロッパ株から南アメリカ株までの共通抗原とされ、実験感染馬の血清中に接種1週間後から1年以上にわたってこれらの抗体は検出される。また、他の報告では130kDa以上、および70、49、40、30kDa蛋白が感染赤血球表面認識抗原で、ヨーロッパ株、南アメリカ株、アラビア株の共通抗原は、70kDaおよび49kDaと記載されている。

感染馬が認識する*T. equi*の主要抗原蛋白については、*B. caballi*よりも多くの報告がある。現在までに報告されている抗原蛋白は26種類で、分子量で示すと210、144、108、96、88、75、70、66.5、56、55、54、51、50、44、43、41、36、34、33、31、30、28、25、20、19、18kDaである。これらのうち、44、36、34、28、19、18kDa蛋白は表面抗原であり、96、41、30、28、18kDa蛋白は感染馬血清と強い免疫反応を示し、55kDa蛋白は*B. caballi*と交差免疫反応を示す報告がある。55、50kDa蛋白は馬との間の免疫システムに関

与する抗原であることが示唆されている。また、51、34kDaはヨーロッパ株、南アフリカ株、アラビア株の共通抗原として報告されている。近年、遺伝子工学技術により、組換え蛋白を用いた血清学的診断法が開発されている。これらのうち、*T. equi*の50kDaと30kDaの組換え蛋白は血清学的診断法において有用性が示唆されている。しかし、*B. caballi*では、原虫寄生率が高い感染血液を確保し難いこともあって、組換え蛋白による診断法の検討は遅れている。

5. 感染

馬、ロバ、ラバ、およびシマウマは馬ピロプラズマ病に感受性がある。馬以外の動物に対する*B. caballi*ないし*T. equi*の感染実験的が試みられているが、感受性の詳細は不明である。なお、*T. equi*については、人にも感染するとの報告があるが詳細は不明である。また、イヌおよびラクダからも馬ピロプラズマ原虫の遺伝子が検出されているが、これら動物への病原性は不明である。

III 臨床所見

1. 臨床症状

*B. caballi*の潜伏期間は、約7~30日であるが、メロゾイトの実験感染では約6~10日で発症する。症状として、40°C以上の発熱、貧血、黄疸、粘膜の点状出血、下腹部や四肢の浮腫、食欲減退、疝痛および後躯麻痺がみられる（図9）。*B. caballi*の感染による障害は、毛細血管や小血管における播種性血管内凝固症候群（disseminated intravascular coagulation syndrome; DIC）に起因すると考えられており、主に肺、腎臓、肝臓および中枢神経系が侵されやすい。*B. caballi*の場合、

馬への感染後7~10日目に赤血球への感染率が3~7%の原虫血症がみられる。死亡率は約10%で、時には50%に達する。罹患馬が3週間以上生存すれば末梢血中から虫体は消失するが、以後1~4年間は原虫保有馬となる。実験的には*B. caballi*に感染した馬の血液を他の健康な馬に直接接種しても容易に感染や発症はしない。しかし、脾臓を摘出した馬に同様に接種した場合には100%の馬で発症が認められる。また、これら感染馬の中には原虫血症が1%以下の低寄生率でも肺水腫や腎機能不全を発症し、鼻孔から多量の泡沫液を流出させて斃死する症例もいる。

*T. equi*は*B. caballi*より病原性が強いと考えられている。その潜伏期間は10~21日で、メロゾイトの感染実験では7~15日程度である。急性期には、40°C以上の発熱があり、その後、元気消失、衰弱、食欲不振などの症状がみられる。最も特徴的な症状は黄疸である。赤血球の半数以上が破壊され、顕著な貧血がみられる(図10)。重症例では、可視粘膜の黄疸や浮腫に加えてヘマトクリット値が急激に低下し、10%以下になることも珍しくない。血色素尿は*T. equi*の感染馬に特徴的に認められる(図11)。*B. caballi*感染馬のような後躯麻痺はみられない。罹患馬は便秘して固い糞便を排泄するが、その表面には黄色粘液が付着していることがある。*T. equi*感染馬では感染後約7日目に60

~85%で原虫血症がみられる。急性症では原虫寄生した赤血球の溶血による酸素欠乏症で斃死することもある。*T. equi*感染馬の死亡率は約10%である。*T. equi*に感染した後、耐過した場合には、罹患馬は終生原虫を保有する。また、*T. equi*は経胎盤感染も報告されている。

上述のとおり、耐過した感染馬の末梢血中には原虫は認められない。しかし、*B. caballi*では1~4年間、*T. equi*では終生にわたって原虫の保有馬(キャリア)となり、妊娠、疾病、負荷の強い運動、輸送や投薬などのストレスなどによって再び症状を表すことがある。これらキャリアは、馬ピロプラズマ病の清浄化の大きな妨げとなる。



図9. 疝痛症状を示す *B. caballi* 感染実験馬



図10. 眼結膜の顕著な貧血と黄疸の見られる *T. equi* 感染実験馬



図11. 血色素尿を排出する *T. equi* 感染実験馬

2. 血液検査所見

本病にみられる主な血液所見として、血色素指数の上昇、赤血球沈降速度の増大、異常赤血球の出現、白血球の核の左方移動、単球の増加、好酸球の減少あるいは消失および担鉄細胞の出現などがある。

B. caballi 実験感染馬では、ヘマトクリット値は概ね40%前後で殆ど変化しなかったが、白血球は体温の上昇とともに減少傾向を示した(図12)。

T. equi 実験感染馬では、接種3日目以降に赤血球への寄生の増加に伴ってヘマトクリット値が激減し、体温の上昇とともに赤血球、白血球の顕著な減少が認められた(図13)。

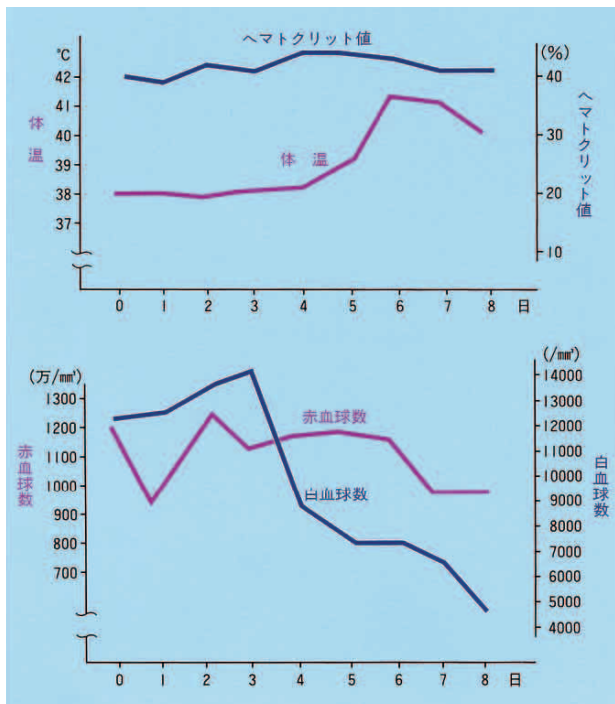


図 12. *B. caballi* 感染実験馬の臨床所見

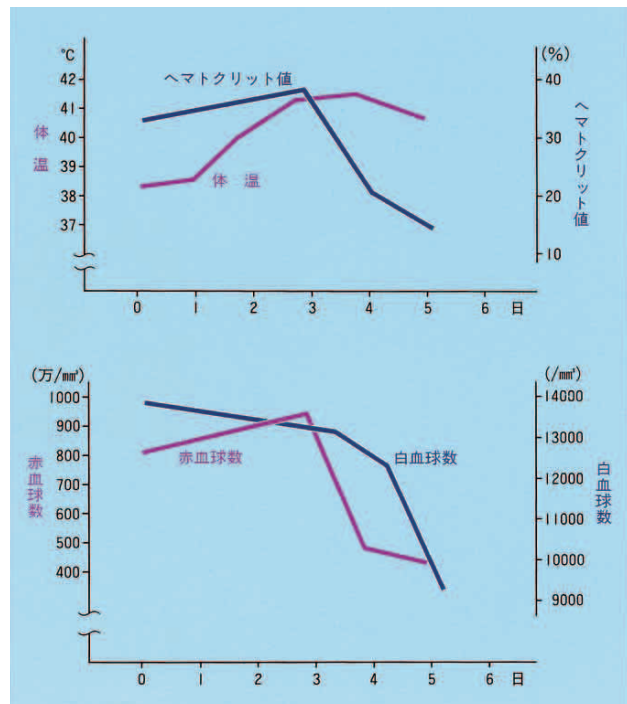


図 13. *T. equi* 感染実験馬の臨床所見

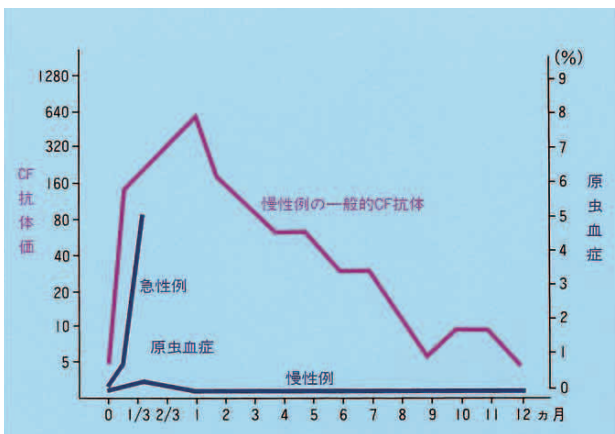


図 14. *B. caballi* 感染馬の血液所見

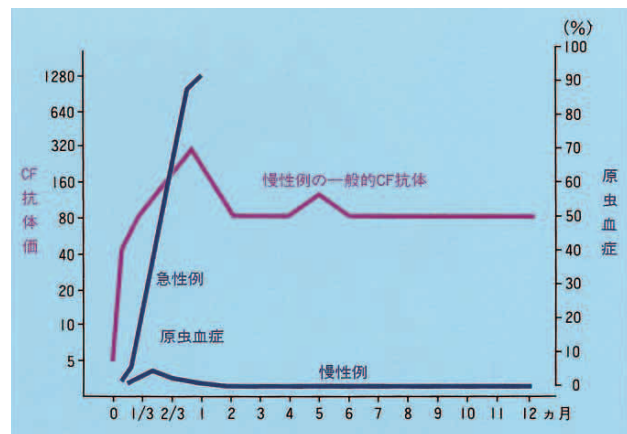


図 15. *T. equi* 感染馬の血液所見

3. 抗体応答

実験的感染の成績では、*B. caballi*を接種して10~20日後に0.5%前後の原虫血症が認められた。末梢血中に原虫が確認できなくなった馬では、補体結合反応(CF反応)の抗体価は接種10日後に1:160となり、さらに約1ヵ月後には1:640に上昇してピークに達した。その後9~10ヵ月間で1:5~1:10まで漸次下降した(図14)。一方、*T. equi*を接種して10~20日後に約3~5%の原虫血症が認められた後、末梢血から原虫が消失した馬では、CF反応抗体価は接種約1ヵ月後に1:320のピークとなり、経過観察を終了とする1年後まで1:80が維持された状態で推移した(図15)。

IV 病理学的特徴

1. 概要

*B. caballi*および*T. equi*の病理は、主に赤血球の破壊や排除による溶血性貧血によるものである。血色素尿や黄疸は、メロゾイトの放出時に赤血球が破壊されて引き起こされる。また、脾臓における感染赤血球ならびに非感染赤血球の排除によって、溶血は増悪する。非感染赤血球の排除は、II型アレルギー応答に起因すると考えられているが、その機序は不明である。血小板減少や凝固時間延長なども認められている。

2. 肉眼所見

*B. caballi*感染馬の剖検所見として、急性症例

を除いて全ての組織で黄疸が認められる。血液は水様で希薄となり、貧血がみられる。全身性の黄疸に加えて、皮下織には黄色膠様水腫がみられる。漿膜下には点状ないし斑状出血があり、胸水、腹水および心膜腔液は著しく黄色調を増し、増量している。心臓には心冠溝に沿って点状出血がみられ、心筋は淡赤褐色に退色する。肺は帯黄赤褐色で顕著な水腫性を示し、間質の水腫性増幅が著しい(図16)。剖面には多量の泡沫状溶出液が湧出している。間質の著しい水腫性増幅と一部の斑状出血がしばしば見られる(図17)。肝臓および脾臓は黄色調を増し、腫大および充うっ血している(図18)。肝門部の軟部組織は著しく膠様化し、腎臓は淡褐色で著しく腫大するとともに、皮質には楔状出血巣が散見されることもある(図19)。

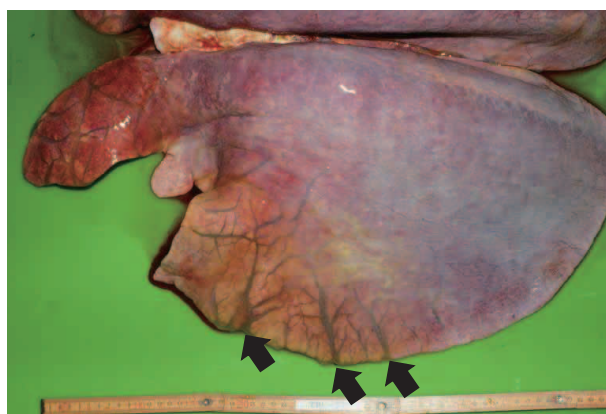


図 16. *B. caballi* 感染実験馬の肺：小葉間結合織における著しい水腫 (矢印)



図 17. *B. caballi* 感染実験馬の肺 (剖面)：気管支内には含泡漿液が貯留する (矢印)。また、間質には水腫と著しい充出血が認められる。



図 18. *B. caballi* 感染実験馬の肝臓：肝臓は全葉性に腫大し、黄褐色調を呈する (黄疸)。また、肝門リンパ節も水腫性に腫大する。

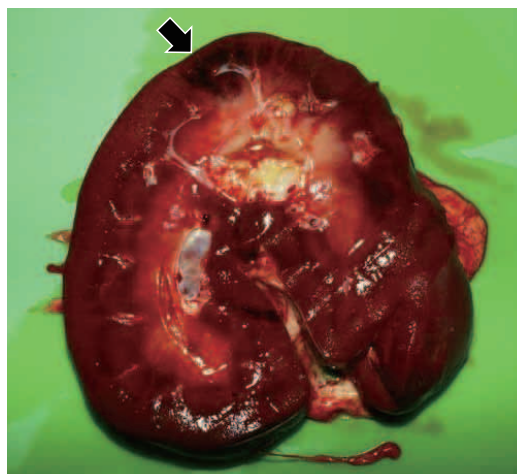


図 19. *B. caballi* 感染実験馬の腎臓 (剖面)：腎臓は腫大し、皮質には楔状出血巣を認める。

全身リンパ節の腫大および出血もしばしば観察される。

*T. equi*罹患馬の典型的な剖検所見は溶血性貧血による黄疸の程度がより重度である点と、*B. caballi*感染馬に特徴的な肺水腫と胸水の貯留などの所見を除くと大差はない。

3. 病理組織学的所見

*B. caballi*および*T. equi*の感染による組織学的所見に大きな差はみられない。顕著な変化としては各器官における細網内皮系細胞の増殖が認められる。肺では、肺胞内にエオジン染性の水腫液が充満し、ヘモジデリンを貧食して肥大したマクロファージが肺胞内腔や肺胞壁などに頻繁に認めら

れる。また、肺胞腔内には限局性の出血もみられる(図20)。肝臓の類洞や中心静脈は拡張し、原虫が寄生した赤血球やヘモジデリンを貧食したマクロファージが頻繁に観察される(図21)。肝細胞の脂肪変性やクッパー細胞のヘモジデリン沈着がみられ、単核球が門脈周囲に浸潤・集簇している。また、肝細胞への胆汁色素の沈着や混濁腫脹も見られる。腎臓では限局性の出血を伴った尿細管上皮の変性や尿細管内の尿円柱形成がみられる(図22)。脾臓では胚中心および莖動脈周囲の細胞の減数ないし萎縮(図23)、充うっ血およびヘモジデリン沈着症がみられる。全身の各リンパ節は濾胞の粗鬆化がみられる。*B. caballi*の場合、脳の小血管内に寄生赤血球の凝縮像のみられることがある。

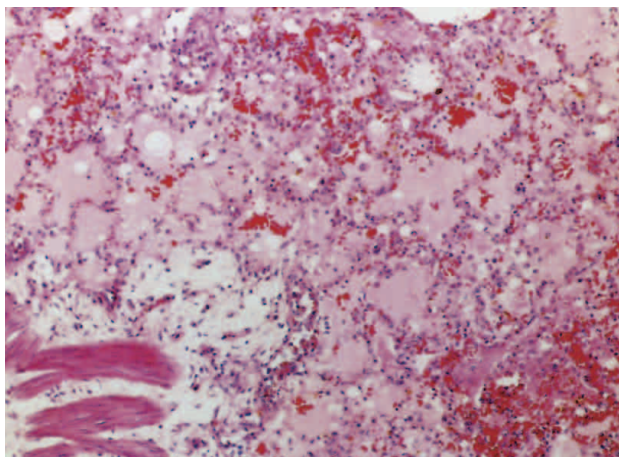


図 20. *B. caballi* 感染実験馬の肺：限局性の出血を伴う著しい水腫が認められる (HE 染色)。

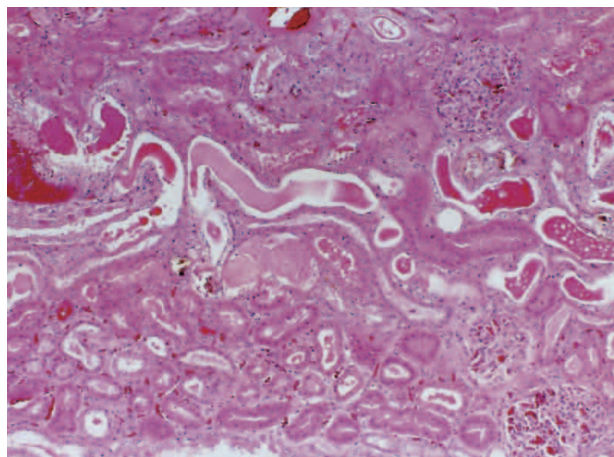


図 22. *T. equi* 感染実験馬の腎臓：限局性の出血、尿細管上皮の変性ならびに尿円柱の形成が見られる (HE 染色)。

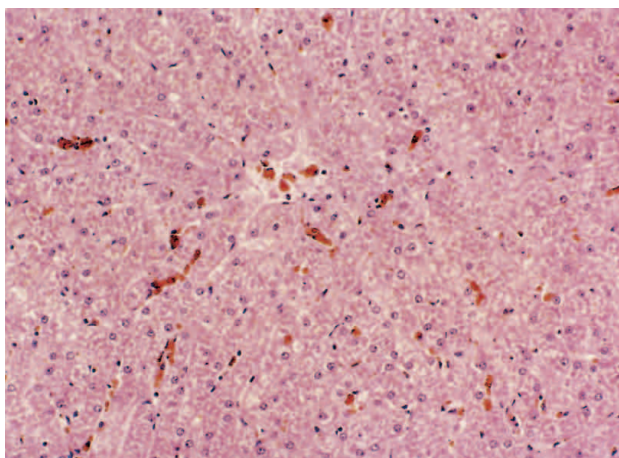


図 21. *T. equi* 感染実験馬の肝臓：顕著なヘモジデリン沈着と肝細胞の変性が認められる (HE 染色)。

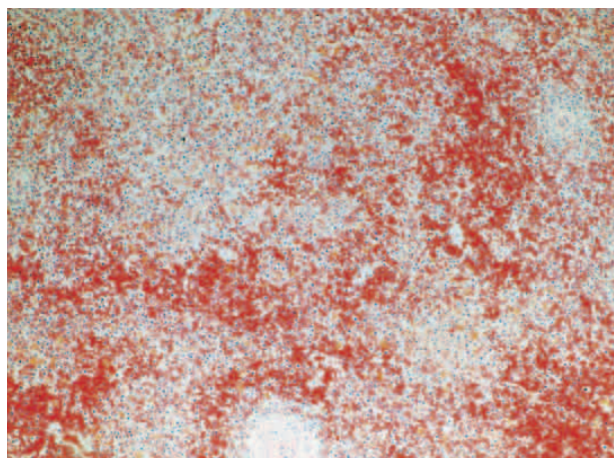


図 23. *T. equi* 感染実験馬の脾臓：濾胞の減数と萎縮が認められる (HE 染色)。

1. 概要

血液や臓器中の原虫の虫体あるいは遺伝子を形態学的あるいは分子生物学的手法によって直接的に検出する方法と、血清中に存在する*B. caballi*および*T. equi*に対する特異抗体を検出する免疫学的診断法がある。前者の直接法は慢性感染に移行した馬では検出できないことがあり、多くの場合は後者の免疫学的検査法により確定診断がなされている。

2. 臨床診断

上述したとおり、馬ピロプラズマ病罹患馬は発熱、貧血あるいは血色素尿などを呈する。しかし、そのほかの感染症等においても同様の症状を呈することがあるため、確定診断が必須である。

3. 直接法

赤血球に寄生している原虫を末梢血やバイオプシーあるいは病理解剖により得られた臓器サンプルから塗抹標本やスタンプ標本を作製した後、ギムザ染色などを実施して、光学顕微鏡による観察などにより虫体の確認を行う方法である。検査サンプルの採取ないし調整法として以下のような方法がある。

- 1) 末梢血塗抹法
- 2) 試験管内培養法
- 3) 骨髄穿刺法
- 4) 赤血球固定溶血集虫法
- 5) 脾臓穿刺法
- 6) 血液原虫集虫法
- 7) Provokation (慢性症で血液中に虫体が出現せず潜伏している場合、誘発薬を投与して原虫を血液中に誘発する試験)

以下に、末梢血塗抹法および試験管内培養法の概要を記載する。

1) 末梢血塗抹法

末梢血を塗抹したスライドをギムザ染色し、赤血球内に寄生する原虫を検鏡によって直接検出する。検鏡の場合、経静脈から採取した血液よりも皮膚近傍の末梢血を用いる方がよいと言われている。しかし、赤血球感染率が低い場合や抗原虫薬を投与した場合には、原虫の検出が困難であることが多い。

2) 試験管内培養法 (*in vitro*培養法)

馬赤血球を用いた*B. caballi*および*T. equi* (メロゾイトやトロホゾイト) の試験管内培養法が確立されており、連続培養も可能となってきた。しかし、培養に必要な設備を有する施設は多くない。また、結果を得るまでに数十日から数週間を要する、培養条件に適合しない原虫株が存在するなど欠点がある。以下に、競走馬総合研究所で行っている培養条件を示す。

(1) 培養液

B. caballi: RPMI1640培地に、L-glutamine (2mM)、HEPES (20mM)、ヒポキサンチンナトリウム (100 μ M) ならびにチミジン (16 μ M) を加えたものを基礎培地とし、基礎培地に馬血清を40% (V/V) になるように加えて使用する。

T. equi: Medium 199培地に、HEPES (20mM)、ヒポキサンチンナトリウム (100 μ M) ならびにチミジン (16 μ M) を基礎培地とし、これに馬血清を40% (V/V) になるように加えて使用する。

B. caballi, *T. equi*の培養とも、培地に対し赤血球を10% (V/V) になるように調整したものをを用いる。培養液は赤血球を取り除かないように毎日交換することが望ましい。継代は、非感染赤血球に感染赤血球を混ぜることにより行う。

(2) 培養条件

培養には2種類の空気組成が用いられる。既報によると、感染馬からの初代培養は、*B. caballi*、*T. equi*とも5%CO₂、2%O₂、93%N₂、37℃の条件下で増殖が認められ、*B. caballi*の赤血球感染率は2~4%であった。また、*T. equi*の赤血球感染率は6~15%であった。この条件で安定した連続培養を確立した後、5%CO₂、95%空気の条件下で*B. caballi*の培養を行うと感染赤血球率が2倍（約8%）に上昇した。また、*T. equi*の培養においても感染赤血球率（15~25%）の上昇が確認された。

(3) 培養原虫の保存

20% (W/V) polyvinylpyrrolidoneを溶解した緩衝液に、感染赤血球を等量に混ぜる。一度、-80℃で凍結した後、液体窒素に移して凍結保存する。液体窒素で保存していたものから、再び培養を開始するには5% CO₂、2%O₂、93%N₂、37℃の条件が適している。

(4) 感染馬血液の保存

罹患馬の感染血液についても培養した感染馬赤血球と同様の方法で凍結保存できる。競走馬総合研究所では、*B. caballi*を実験的に感染させた馬から採血した血液を、-150℃で長期間保存しているが、1,550日間の保存でも感染力を持続していることが確認されている。また*T. equi*の感染馬由来血液についても同様の保存方法で数年間感染力を保持している。

4. 分子生物学的診断法

ピロプラズマ原虫の遺伝子情報の整備と分子生物学的手法の発達により、原虫の特異遺伝子を検出するPCR (polymerase chain reaction) 法が、頻繁に行われるようになってきている。PCR法のほかにも、real-time PCR法やLAMP (Loop-mediated isothermal amplification) 法などの新しい方法も開発されている。これら診断法では、*B. caballi*では、*rap-1*遺伝子や18s rRNA遺伝子、*T. equi*で

はEMA遺伝子などを標的としている。しかし、これら標的遺伝子には、地域的な変異の存在が報告されていることから、これら診断法の実施に際しては十分に注意を払うべきである。JRA競走馬総合研究所では、下記のプライマーセットを用いてPCR法およびreal-time PCR法を実施している。

表2. 馬ピロプラズマ特異的PCR法

	配列
Forward	TCGAAGACGATCAGATACCGTTCG
Reverse (<i>B. caballi</i>)	CTCGTTCATGATTTAGAATTGCT
Reverse (<i>T. equi</i>)	TGCCTTAACTTCCTTGCGAT

Alhassan et al., Vet Parasitol. 2005.129 (1-2) :43-9.

表3. *B. caballi* 特異的real-time PCR法

	配列
Forward	GTAATTGGAATGATGGCGACTTAA
Reverse	CGCTATTGGAGCTGGAATTACC
Probe	CCTCGCCAGAGTAA

Bhoora et al., Vet Parasitol. 2010. 168(3-4) :201-11.

表4. *T. equi* 特異的real-time PCR法

	配列
Forward	CTGACTACAAGGTYGTATAC
Reverse	TGTCGTCACTTAGTAAAATAGA
Probe	TTCTCCGTCTATGGCGCA

Labanov et al., Parasit Vectors. 2018. 11(1) :125.

5. 血清学的診断法

馬ピロプラズマ病に罹患した馬では発熱時には赤血球内に虫体が見られるが、慢性に移行した馬では血液中に虫体を見出すことは困難である。このような慢性症例に対しては、血清中に産生される抗体を検出して血清学的に診断する方法が広く利用されている。

1) 補体結合反応

(complement fixation test; CFT)

平戸ら (1945) は、*B. caballi*のCFTについて試験研究し、馬ピロプラズマ病の免疫学的診断法として世界で初めて確立した。その後、C F抗原の

製造法は、Frerichsら(1969)によって改良された。本法は、国際的な標準法として世界中で広く用いられてきたが、OIEのスタンダードマニュアル5版(2004)では、間接蛍光抗体法(IFAT)とcELISA法が推奨検査法として記載され、補完的検査法としての位置づけとなった。

CFTは、血清中のIgMの検出に優れ、感染1~2週間後に抗体を検出され、感染から約30日で急激な抗体価の上昇が認められることから、感染初期の診断に適している。しかし、IgGが趨勢となる感染2~3ヵ月後には検出感度が低下する。そのため、慢性感染やキャリア馬の抗体検出には適していない。また、CF抗原を作る際の問題点として、*B. caballi*の場合には原虫血症が最高でも数%程度であり抗原がわずかしか得られないこと、*T. equi*の場合は感染を繰り返すと抗原の特異性が失われるなどの問題点が指摘されている。ここでは、CF抗体は感染後1~2週間目に検出され、約30日前後に急激な抗体価の上昇が認められる。

2) 間接蛍光抗体法 (indirect fluorescent antibody test ; IFAT)

*B. caballi*ないし*T. equi*の感染赤血球を抗原として用い、血清中の抗体価を測定する方法でCF反応より感度が高い。しかしながら、この方法は、それぞれの検査担当者間の判定基準の影響を受けやすいことや、手間がかかり、多数の検体の処理には向かないなどの問題点がある。

OIEスタンダードマニュアルに記載された方法を以下に簡単に示す。

(1) 準備

- ・馬ピロプラズマ抗原：JRA競走馬総合研究所では、試験管内培養によって作製している。欧米の試薬メーカーからも抗原塗布スライドが市販されているものの、我が国では流通していない。
- ・蛍光標識抗馬IgGウサギ血清：OIEマニュアルではFITC標識を推奨している。
- ・コントロール血清：陰性対照として非感染馬

の血清および陽性対照として馬ピロプラズマ病のキャリアから得た血清を用いる。

(2) 術式

1. 抗原塗沫スライドを37℃で10分間乾燥する。
2. スライドの塗沫がはがれていないことを確認する。
3. 冷アセトンにスライドをいれ、1分間固定する。
4. マニユキアなどで区画をつくる。
5. 風乾する。
6. 被検血清、陽性および陰性コントロール血清を1:80にPBSで希釈し、それぞれの7.5μlを各区画にのせて、37℃ 30分間保湿孵卵器内でインキュベートする。
7. 大量のPBSで洗い流す。
8. スライドをラックにいれ、冷PBSで各10分間3回洗う。
9. 蒸留水ですばやく洗う。
10. 風乾する。
11. PBSで希釈した蛍光標識抗ウマIgG家兎血清7.5μlを各区画にのせて、37℃で30分間インキュベートする。FITC conjugate を希釈する。
12. 大量のPBSで洗い流す。
13. スライドをラックにいれ、冷PBSで各10分間2回洗う。
14. さらに、蒸留水で5分間洗浄する。
15. 風乾する。
16. 蛍光顕微鏡にて鏡検する (図24)

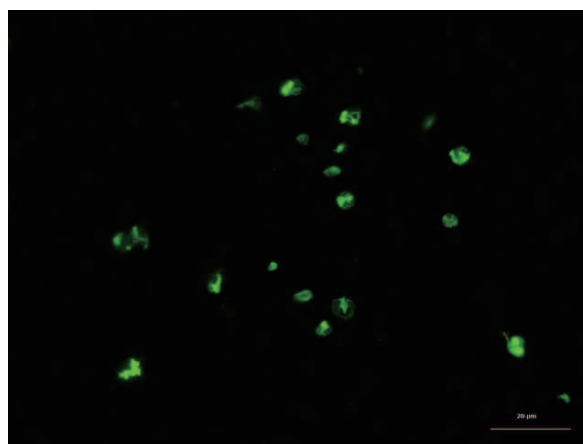


図 24. 間接蛍光抗体法による *B. caballi* の虫体。

3)競合ELISA

(complimentary ELISA; cELISA)

ELISA法は一般的にCF反応より感度が高く、比較的短時間内に多数のサンプルの検査が可能であることから、様々な検討が加えられてきている。近年の分子生物学の急速な発展により、大腸菌やバキュロウイルスを用いた遺伝子組み換え技術を利用したELISA抗原が多数報告されてきており、*B. caballi*ではRAP-1、Bc48、Bc134などが、*T. equi*ではEMA-1、EMA-2、Be82、Be158などがある。

以下にOIEスタンダードマニュアルに記載されているcELISA法について簡単に説明する。なお、cELISAキットは欧米の試薬メーカーから市販されている。

(1)準備

・試薬

抗原吸着用緩衝液：

炭酸水素ナトリウム …………… 2.93g
炭酸ナトリウム …………… 1.59g
蒸留水に溶解して1,000mlにする。
pH9.6に調整

洗浄液：

塩化ナトリウム …………… 29.5g
リン酸二水素ナトリウム …………… 0.22g
リン酸水素二ナトリウム …………… 1.19g
Tween 20 …………… 2ml

蒸留水に溶解して1,000mlにする。

pH7.4に調整し、高圧蒸気滅菌する。

・抗原

抗原は米国農務省 (National Veterinary Services Laboratories) から入手できる。

(2)術式

1. 抗原吸着用緩衝液で希釈した*B. caballi*と*T. equi*の抗原を、マイクロプレートの各ウエルに50 μ l分注して、4 $^{\circ}$ C一晩静置した後、

-70 $^{\circ}$ Cで保存する(6か月以上保存可能)。

2. 抗*B. caballi*モノクローナル抗体ないし抗*T. equi*モノクローナル抗体とペルオキシダーゼ標識2次抗体を抗体希釈緩衝液で希釈する(検査の度毎に調整)。
3. マイクロプレートを冷凍庫から取り出して室温に戻し、液を捨てて、洗浄緩衝液で2回洗う。
4. 対照および被検血清を血清希釈緩衝液で2倍希釈し、各ウエルに50 μ l入れる。被検血清は1ないし2ウエルを用いて検査するが、プレートの離れた場所には陽性対照とブランクを2ウエル、陰性対照は3ウエルを用いて実施する。
5. 全てのウエルに希釈された抗*B. caballi*モノクローナル抗体ないし抗*T. equi*モノクローナル抗体を50 μ l入れる。その後、室温で30分間反応させ、洗浄用緩衝液で3回洗う。
6. 希釈されたペルオキシダーゼ標識抗マウスIgG 2次抗体50 μ l加え、室温で30分間反応させた後、洗浄用緩衝液3回洗う。
7. 発色基質を50 μ l加え、室温で15分間発色させる。
8. 発色停止液を50 μ l加えた後、プレートリーダーで吸光度を測定する。
9. 吸光度(OD)を測定する。対照血清とブランクのウエルの平均ODを算出する。有効な試験に対しては、陰性対照におけるODの平均値が>0.3、<2.0でなければならない。また陽性対照の阻止の平均が \geq 40%でなければならない。
10. 阻止率(%I)は以下の式により計算する。
$$\%I = 100 - [(被検血清のOD \times 100) \div (陰性対照のOD)]$$
11. もし被検血清が \geq 40%Iであれば、それは陽性と判断される。しかし<40%Iであれば陰性と判断される。

4) そのほかの血清学的診断法

- ・寒天ゲル内沈降反応
- ・カードテスト(Card test)
- ・毛細管凝集法

カードテストおよび毛細管凝集法は、牛のアナプラズマ病の診断に開発されたものを馬ピロプラズマ病の診断に応用したものである。カードテストはCF抗原を用いた凝集反応で、野外迅速診断法としては便利であるが、CF反応に比べると感

度はやや低い。なお、これらの診断法は一般的には行われていない。

6. 類症鑑別が必要な疾病

レプトスピラ症、リケッチア症、気管支炎、馬インフルエンザ、馬ウイルス性動脈炎および馬伝染性貧血など。

VI 治療と予防

1. 治療

馬のピロプラズマ病の治療法はまだ十分に確立されていない。馬ピロプラズマ病の病原体を駆虫する抗バベシア剤としてこれまでに報告された薬剤には以下のものがある。また、対症療法として、輸血および造血剤の投与などがある。なお、馬ピロプラズマ病原虫の治療薬に対する抵抗性の獲得についての報告は少ないが、一部では*T. equi*は駆虫薬に対して抵抗性を示すと言われている。

- Bisazo色素
 - トリパンプルー
- Acridine誘導体
 - アクリフラビン、コナクリン、トリパフラビン、イスラビンなど
- Quinaldine誘導体
 - アカプリン、ピロプラズミン、バベサム、ピレバンなど
- Aromatic diamidine製剤
 - ①pentamidine
 - ②phenamidine
 - ③diminazene (ジミナゼン)
 - ④amicarbaline
 - ⑤imidocarb (イミドカーブ)
- テトラサイクリン系抗生物質

わが国においては、馬ピロプラズマ病の治療薬は製造販売されていないことから、実際の治療効果や安全性については文献に頼らざるを得ないが、海外ではイミドカーブやジミナゼンが馬ピロプラズマ病の治療薬として主に使われている。これら治療薬は強い副作用を有し、使用する動物種によって安全域が異なる。さらに、容量等や投薬方法などが明確に定まっていないことから、使用に際しては十分な注意を払う必要がある。

(1) イミドカーブ

イミドカーブは、原虫の核酸DNAと結合し、DNAの高次構造に障害を与えることで抗原虫作用を示す。JRA競走馬総合研究所で実施されたイミドカーブ (Imizol[®]、メルク社) の馬に対する安全性試験では、*T. equi*の治療に用いられる投与量 (0.04ml/100kg) では副作用が強く、わが国で馬の治療薬として使用することは困難であった。一方、*B. caballi*の治療に用いられる投与量 (0.02ml/100kg) を24時間間隔で2回筋肉内に注射した場合、副作用はあるもののそれほど強いものではなく使用可能であった。また、治療効果も期待通りで、投与12時間~36時間の間に赤血球内の虫体に変化が見られた。すなわち、核は変性ないし消滅し、細胞質内の食胞やリボソームも変性、融解が認められた。この結果、*B. caballi*の感染

に対しては、イミドカーブ2ml/100kgを24時間間隔で2回筋肉内注射すれば、十分な治療効果の得られることが実証された。なお、文献によれば、ロバは本薬剤に対してきわめて高い感受性を有するので治療には嚴重な注意を必要とする。

本剤はコリンエステラーゼ活性を有し、注射部位の疼痛や腫脹、痙攣やコリン作働性症状などの副作用がある。しかし、副作用は一過性で、死に至ることは稀である。副作用を呈した馬には、抗コリン薬としてグリコピロリウム (0.0025mg/kg/回、頸静脈投与) やアトロピン (0.2mg/kg/回、経静脈投与) を投与することがある。

(2) ジミナゼン

ジミナゼンも馬ピロプラズマの治療に用いられており、両原虫に対して3.5mg/kgを24時間間隔で2回筋肉内投与される。Diminazene aceturateの方がDiminazene diacetateより効果的であるが、両薬剤とも完全に原虫を排除することはできない。また、注射部位の筋肉の損傷や呼吸困難や昏睡状態といった副作用を引き起こすことがある。

2. 予防

*B. caballi*の予防法の開発に結びつくような詳細な免疫学的アプローチに関する報告はなく、ワクチン開発の可能性もこれからの課題である。一方、*T. equi*に関する免疫学的なアプローチとしては、数は少ないものの報告例がある。例えば、ロバを用いた感染実験では、皮内反応や白血球遊走阻止試験から細胞性免疫と感染防御の関連性が研究されている。また、本原虫の馬への実験感染においてはCF抗体価とIgGおよびIgMの推移の比較検討が行われた。その結果、CF抗体価は感染

後14~18日の間に、原虫血症と平行して上昇した。また、虫体は接種後28日目に血液中から消失したが、CF抗体価は感染5ヵ月後も検出された。さらに、*T. equi*の場合には、ワクチン開発の可能性を示唆する研究報告もなされている。すなわち、感染血球と血清から死虫ワクチンが作られ、これをロバに2週間間隔で2回実験的に投与し、2回目投与後64日目に*T. equi*の感染血液を接種してワクチンの効果が調べられた。その結果、ワクチンが接種されたロバには軽度の原虫血症がみられたが、いずれも臨床症状は示さなかった。しかし、対照群のロバは4頭中2頭が斃死した。

一方、わが国では牛のピロプラズマ病に対するワクチン開発の研究が精力的に進められており、バイオテクノロジーなどの先端技術を利用することにより、研究室レベルではあるが、原虫に対して有効なワクチン開発が近い将来可能であるという報告がなされている。今後、本病の予防への新兵器として大きな期待が寄せられるが、現状では馬ピロプラズマ病の防疫対策としては、媒介ダニの撲滅、CF反応による感染発症馬およびキャリアの摘発ならびに陽性馬の隔離と適切な治療処置が必要である。本病の汚染地における馬のダニ防除には、定期的検査と薬剤噴霧を要する。

本病がわが国に侵入した場合、わが国にも媒介能を有するクリイロコイタマダニやフタトゲチマダニが存在することから、初発生時の防疫対応を誤ると常在化する恐れがある。本病の常在地からの馬の移入が流行の発生源と考えられることから嚴重な水際での検査と共に、日頃から本病の侵入に備えて国際および国内的に正確かつ素早い情報伝達と迅速な防疫対応が講じられる体制づくりをする必要がある。

おわりに

馬ピロプラズマ病は、1883年アフリカで最初に発見された住血原虫病です。本病に罹患すると急性経過をたどり斃死する症例も見られますが、感染例の多くは慢性に経過し終生原虫保有馬となります。馬ピロプラズマは、ヨーロッパの一部では地方病として定着しており、毎年発生が認められています。

わが国では、馬ピロプラズマ病は法定伝染病に指定されています。現在まで、動物検疫所における厳重な検疫により、幸いわが国での発生は報告されていません。しかし、わが国においても、本原虫を媒介するダニの一種であるクリイロコイタマダニの分布が拡大していますので、原虫がわが国に侵入すると蔓延する危険性があります。

この小冊子は、既刊の馬ピロプラズマ病の内容に最新の情報と競走馬総合研究所で実施した感染実験等のデータを加えて解説しています。海外との交流が盛んになりつつある昨今を鑑み、本病の重要性を理解していただくための参考となれば幸いです。この小冊子の発刊にあたり、資料提供を頂いた元日本中央競馬会参与の鎌田正信博士、兼丸卓美博士、軽種馬育成調教センター 吉原豊彦博士、元競走総合研究所所長 和田隆一博士、栗東トレーニング・センター競走馬診療所 片山芳也博士そして実験データの整理や写真撮影にご協力頂いた山川武男氏、坪野谷富子女史ならびに芝田佐代子女史に感謝します。

競走馬総合研究所
越智 章仁

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. 馬口タウイルス感染症 …… 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
54. 馬のゲタウイルス感染症
(第1版・補訂版) …… 平成26年
55. ウマロタウイルス病(第2版) …… 平成26年
56. 馬の寄生虫病(第1版・補訂版) …… 平成26年
57. 馬の日本脳炎(第2版) …… 平成26年
58. 馬パラチフス(第3版) …… 平成27年
59. 子馬のロドコッカス感染症(第2版) …… 平成28年
60. 馬脳炎(東部馬脳炎・西部馬脳炎・ベネズエラ馬脳炎)
(第1版) …… 平成28年
61. 馬の真菌症(第2版) …… 平成28年
62. 馬のウエストナイルウイルス感染症
(第2版) …… 平成29年
63. 馬パラチフス(第3版・補訂版) …… 平成29年
64. 馬のゲタウイルス感染症(第2版) …… 平成29年
65. 馬伝染性子宮炎(第3版・補訂版) …… 平成29年
66. 馬パラチフス(第3版・補訂版第2刷) …… 平成30年
67. 馬鼻肺炎(第4版) …… 平成31年
68. 馬ピロプラズマ病(第4版) …… 令和元年
69. 馬インフルエンザ(第4版) …… 令和元年

日本中央競馬会助成事業

地方競馬益金補助事業

昭和 61 年 3 月 第 1 版第 1 刷発行
平成 11 年 3 月 第 2 版第 1 刷発行
平成 14 年 2 月 第 2 版第 2 刷発行
平成 24 年 2 月 第 3 版第 1 刷発行
令和元年 12 月 第 4 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