

筋肉変性を主病変とする家畜疾病の文献展望

誌名	日本獣医師会雑誌 = Journal of the Japan Veterinary Medical Association
ISSN	04466454
著者名	小野,威
発行元	日本獣医師会
巻/号	28巻8号
掲載ページ	p. 401-405
発行年月	1975年8月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



筋肉変性を主病変とする家畜疾病の文献展望

—この 20 年間の歩みと 2, 3 の問題について—

小野 威*

I. はじめに

かって 20 年前に、著者は同じ表題で本誌に寄稿したことがある⁵⁵⁾。その折、病変論的ならびに病因論的考察を行ない、種々の名称で呼ばれているこの種の病を原因学的に、1) 中毒—感染性筋肉変性 myodegeneratio toxicoinfectiosa と 2) 特発性筋肉変性 myoclegeneratio essentialis に大別し得ることを述べた。今回ここで取り扱った病はほとんど後者に属するものであり、一般に white muscle disease (白肉症), muscular clystrophy (筋ジストロフィー), nutritional muscular clystrophy (栄養性筋ジストロフィー), あるいは degenerative myopathy (変性筋症) その他の病名で報告されてきたものが主である。

II. この 20 年間の研究の動向

1955 年から最近までの動物における筋肉変性を主病変とする病に関する文献を集めてみると、国内および国外を合わせて約 270 編余に上がった。これらを扱った動物種によって分けてみると表のようになる。

この表から、反芻動物(とくに子羊, 子牛)についての報告が常に多く、また 1960 年以後ニワトリおよびブタにおける報告が多くなってきたことが目につく。

表 1955 年から最近までの動物における筋肉変性の研究報告数

	1955	1960	1970	計
	1959	1969		
ウシ	20(12)	29(17)	13(8)	62(37)
ヒツジ	20(14)	47(35)	14(11)	81(60)
ヤギ	0	1(0)	1(1)	2(1)
ウマ	2(0)	8(0)	5(0)	15(0)
ブタ	2(0)	15(10)	9(4)	26(14)
イヌ	2(0)	2(0)	1(0)	5(0)
野生動物	0	8(0)	0	8(0)
実験動物	7(6)	8(8)	5(3)	20(17)
ニワトリ	6(4)	40(34)	12(10)	58(48)
アヒル	3(1)	5(0)	0	8(1)
七面鳥	0	4(1)	0	4(1)

注：() 内の数字はそのうちの実験例の報告数、但し野外治療、予防試験例は含まない。

* 帯広畜産大学 (北海道帯広市稲田町)

反芻獣(ウシ, ヒツジ, ヤギ)の報告が多いことはいつの年代でも同じで、この種の病が現在でも産業面に多大の被害を与えていることを物語る。後述するが研究内容については勿論長足の進歩があり、たとえば 1958 年に MUTH⁴⁷⁾らが selenium の投与による本病への影響を発表して以来、予防、治療ならびに原因学的に検討した報告が極めて多くなっている。このことは他の動物種についてもいえることで、ブタについても selenium や α -tocopherol の投与による効果などの研究が目立っている。

1960 年以後、ニワトリにおける本病の報告が急激に多くなっているが、これには二つの理由がある。一つは DAM ら⁴⁹⁾ (1952) がビタミン E 不足による筋肉変性の指摘から、これを基にした実験研究と、他は ASMUNDSON および JULIAN²⁾ (1956) により最初に明らかにされた遺伝性筋ジストロフィーのニワトリを用いた種々の実験研究の発展である。

そのほか、各種動物を通じ、血清あるいは組織における酵素活生の研究がある。それは自然例についてもそうであるが、実験的に発症させた種々の動物、とくに反芻獣についての研究が多い。さらに電子顕微鏡による研究が 1967 年以後次第に多くなってきたことも最近の研究の一つの特徴である。

III. 各種動物における本症の研究について

a) 反芻獣

さきにも述べたが、この種の家畜における報告は極めて多く、とくに子羊, 子牛に多いことは年齢素因とともに種属素因も重要な因子であることは明らかである。

原因学については早くからビタミン E の不足、不飽和脂肪酸を多量に含む油脂が重要視されていた。しかし、それは決定的のものではなく、土壌中のある種の鉱物質の不足⁵⁴⁾、succinoxidase inhibitor の影響、また BOSA-NQUET ら⁵⁾ (1956) は成羊における筋症を記載し原因は不明としながらも遺伝的因子を考慮し、KEITH および SCHNEIDER²⁵⁾ (1957) もロッキー山の一領域で発生した子羊, 子牛の白肉症も tocopherol を多量に与えてきた母獣から発生し、原因はビタミン E 以外のものを疑った。

いっぽう、MUTH⁴⁶⁾ (1955) もオレゴンで発生した子

羊および子牛の白肉症に対し α -tocopherol acetate による予防に失敗した。しかし彼はビタミンE不足によって起こるニワトリの exudative diathesis に対し selenium の投与が有効である事実から、子羊の白肉症の予防を目的に母獣の飼料に Selenium を添加して好結果を得たことを報告した⁴⁷⁾。このことは、この種の病に対する治療、予防ならびに原因学に大きな影響を与えた。それ以後ヒツジ、ウシの本症に対する selenium 投与の有効性についての報告は多数に上り、かつその場合 selenium 単独、 α -tocopherol を加えた効果について報告された。しかし、MAPLEDEN および LOOSLI³⁶⁾ (1960) は肝油を与えて発症させた子牛の栄養性筋ジストロフィーに対し selenium の効果はなく、d- α -tocopheryl acetate の投与により完全に防ぎ得たとした。その後 MUTH および SCHUBERT⁴⁸⁾ (1961) は selenium と同時に Na_2SO_4 を与えると予防効果が低下することや、selenium 不足の飼料の場合でも sodium arsenate の添加は効果があったと述べている (MUTH ら⁴⁹⁾ 1971)。また sulphur と selenium およびそれらと筋肉変性の関係については ANDERSSON¹⁾ (1960) や OKSANEN⁵²⁾ (1965) の業績がある。このように、ビタミンEの代謝に関係したいろいろの問題が提起されかつ研究されている。

原因学とは別に、本病の診断および病の進行状況の判定を目的とした酵素活生の問題がある。獣医学領域において、本症に関係する血中ないし組織中の酵素の研究は 1958 年 (BLINCOE および DYE)⁴⁾ 以後のようである。自然例、実験例を問わず多数の報告があり、一般には血清あるいは組織中の glutamic oxalacetic transaminase (GOT), lactate dehydrogenase (LDH), glutamic pyruvic transaminase (GPT), creatine phosphokinase (CPK) についての記載が多い。

著者はこの方面についてはうといので詳しくは述べない。ただ、この問題には複雑な要素を含んでおり、十分な基礎的な調査研究がなされたうえで行なう必要があると考えられ、今後さらに発展するように思えた。

さて、著者として興味のある組織発生、電子顕微鏡による研究は残念ながら少数に留まる。ZAYED および VAN GILS (1968)^{89, 90)} が筋肉変化と血管ならびに末梢神経病変に触れているくらいである。また、電子顕微鏡的研究報告は数編あるが、このことは他の動物例とともに検討してみたい。

b) ウマ

ウマにおける本症の発生は決して多いものではない。馬の麻痺性筋色素尿症を除くと、今回取り扱った 1955 年以降では 16 編に過ぎず、かつすべて自然例である。そしてほとんど生後数時間から長くて 5 カ月齢の子馬で、成馬の報告は稀である。

子馬の場合、原因学的には現在のところ明らかにされ

たとはいえないが、黄色脂肪症の存在や治療効果からビタミンE不足を疑うもの^{11, 26, 29)}、selenium の不足^{68, 75)} あるいは一種のウイルス^{71, 72)} が挙げられている。最近の臨床検査の特徴として酵素活生の問題が取り上げられているが、S-GOT, S-GPT の上昇がこの病の診断、予後の判定に価値があると述べているものもあり^{15, 69)}、さらに LDH, CPK の上昇を認めた報告もある²⁹⁾。いっぽう小西ら²⁹⁾ (1966) の例では S-GOT, S-GPT に一定の傾向を認めていない。

さて、日本での発生例はほとんど馬の頭数の多い北海道、とくに十勝および日高地方に限られている。興味あることは、これらの材料による研究が詳細な病理組織学、組織病理発生学的研究されているものが多いことである。

山極ら⁸⁵⁾ (1968) は 22 例の甚急性地方病性筋肉変性症について詳細な記載を行ない、その際筋原線維間の微細空泡の出現が筋肉変性の初期病変像であることを指摘し、一種の水代謝障害と考え、さらに粗大な空泡は筋物質自己の 2 次的破壊物質の参加によるものとした。いっぽう佐藤ら⁶⁵⁾ (1964) および佐藤^{67, 68)} (1970, 1971)、山極 (順)⁸⁴⁾ (1972) は筋肉変性は神経原性のもと考えており、とくに佐藤はウイルスの胎内感染が原因で、それは神経障害を起し、ひいては血管変化—microvascular alteration—をもたらす、筋肉変性の初期病変としての筋原線維間の微細空泡形成をこの血管変化と結びつけている。しかし山極 (順)⁸⁴⁾ は彼の場合、空泡は細胞内脂肪顆粒であることを指摘し、水腫性空泡ではないという。小野⁶⁶⁾ (1967) は子馬の本症例を検索したおり、末梢神経を調べた 18 例中 7 例に神経病変を認めてはいるが、積極的に筋肉変性が神経原性であると述べていない。今後の問題として本症の筋肉変性が筋原性のものか、神経原性のものであるかは重大な課題であろう。

成馬の例は 16 才以上の馬と 14 才の 2 例^{84, 85)} で、いずれも生前筋病変と関連した症状を認めていない。広範囲にわたる脂肪変性、あるいは筋萎縮とともに筋線維内に多量の陽性物質を容れた特殊のもので、子馬の場合とはやや趣を異にしている。

c) ブタ

ブタにおいても広範囲に筋肉変性を示す病は余り多くないらしく多発例の報告も多くない。古くからドイツで心臓死 (Herztod, enzootischer Herztod) と呼ばれている病があり、しばしば筋肉変性を伴うことが知られている。LUDVIGSEN⁹⁾ (1957) はこの病と筋ジストロフィーとは同じ病で、ただ異なった表現を示しているにすぎないとした。WESEMEIER および BERGMANN⁸²⁾ (1972) はブタの非炎症性筋症を发育障害と物質代謝障害の二つに大別し、後者をさらに単純性萎縮、遷延性大腿筋萎縮、急性背筋壊死、栄養性筋ジストロフィー、心症を伴う筋変

性、pale soft exudative porcine muscle (PSE) に分類し、その病変の好発部位を図示している。それによると一般に上腿、背部の筋肉に限局する傾向を示しているが、栄養性筋ジストロフィーでは全身性であることが特徴的であるように思われる。

原因学的に見ると、筋ジストロフィーと呼ばれているものではビタミンE不足、selenium不足あるいは不飽和油脂の多給と見るものが多い^{8,30,33,58)}。

さて、問題となるのは ILCHMANN¹⁸⁾ (1969) と高橋⁷⁴⁾ (1975) の屠場例の検索結果である。前者は大きな一養豚場の 100~110 kg もある 129 頭の肥育豚について、運動障害を認めていたもの (71頭) と臨床的に健康であったもの (58頭) について屠殺後組織学的検索を行なった。そして筋線維、核の変性変化、間質の変化、細胞反応についてこれら 2 群を比較し、両者に質的に同じ変化がかなり高率に認められたという報告である。いっぽう高橋は屠殺豚で肉眼的に健全な筋肉を組織学的に観察し、76 例中 64 例に線維の疎性化、硝子様一塊状変性、融解、さらに細胞反応を伴う硝子様一塊状崩壊を認め、このような変化は残飯飼育群より配合飼育群に高率、かつ量的程度も強い傾向にあったと述べた。原因学的に種々のことが考えられるにしても、臨床的あるいは死後検査で正常とみなされているものの中かなり高率に変性変化が認められていることは注目に値する。

d) イヌ

イヌでは非炎症性筋症は極めて少ない。紹介するのは 5 編であるが、すべて自然例である。

WHITNEY⁸³⁾ (1958) は 10~13 才の 3 例について検索したが、すべて神経組織の変化を欠き、筋線維の萎縮や脂肪組織による置換その他の所見から、人の場合の進行性筋ジストロフィーの病名をそのままこれらに与えた。MEIER³⁹⁾ (1958) も 3 例について記述し、2 例は人の多発性筋炎と似ていることから急性一および慢性多発性筋炎と診断した。他の 6 カ月齢の症例は生後のビタミンE不足による筋症としている。そのほか KASPER および LO-MBARD²⁴⁾ (1963) の同腹 4 例の Beagle 犬 (1 例殺、他はビタミンE投与により回復) ならびに MANKTELOW³⁵⁾ (1963) の成犬 1 例および生後間もない 2 腹の子犬の報告がある。また、WENTINK ら⁸¹⁾ は Irish Terrier の同腹 5 例の症例について、臨床、肉眼ならびに電顕を含む組織所見を記載し、原因的には遺伝との関係を重視した。

e) その他の哺乳動物

野生動物における筋肉変性例が少数ある。その半数はカモンカ、ノロジカ^{13,14,22,88)}、およびサイ⁴⁵⁾である。治療効果の上からビタミンE不足を原因と考えているものもあるが、一部ではそれを否定し、捕獲時の不自然な運動、ストレスあるいは一種の植物中毒を考えているものもあった。

実験動物、その他については自然例二つを紹介しておく。一つは家兎⁶²⁾で、約 1,000 匹の損耗を出し、その餌の分析の結果、低ビタミンEと高ビタミンDがあったというが、ビタミンE投与により完全に防ぐことが出来たと述べている。他の一つはミンク¹⁶⁾で、異嗜、骨格筋の萎縮が見られ、S-CPK、S-GOT、aldolase の活生度が高く、原因的には遺伝的因子を考えている。

f) 鳥類

ニワトリに対しビタミンE不足は脳軟化症、exudative diathesisの原因として知られていたが、いっぽう、筋肉変性を起こすことも明らかにされた⁹⁾。従ってビタミンE不足の状態にしたニワトリのアミノ酸の影響^{9,23,22,50,70)}、筋電図の研究、組織、血清酵素の活生についての報告が多数ある。また、哺乳動物と同様にビタミンE不足の飼料とともに不飽和脂肪酸ないしそれを多量に含む油脂の添加による実験^{12,40,77)}、そのほかニワトリの筋ジストロフィーにビタミンEあるいはselenium投与の効果を報じている^{6,10,64,65,71)}。

自然例では RIGDON⁶¹⁾ の 1~381 日齢のニワトリの筋肉壊死、わが国では石黒²⁰⁾ (1960)、殺鶏のいわゆる splash-ing の場合の筋肉変性の存在を井上ら¹⁹⁾ (1973) が報告している。他方、ASMUNDSON および JULIAN²⁾ が遺伝性筋ジストロフィーの報告後、この種のニワトリをみつかった数多くの実験研究が行なわれてきた。このことはニワトリの筋ジストロフィーの研究の一つの特徴ともいえる。

さらに、初生雛における骨格筋の変性についての報告があるが、この種のものの中には変性変化と見るより病の本態から筋肉組織の低形成と見るべきものが多々含まれていることを指摘した報告 (山極ら⁸⁷⁾; 1975) がある。このことについては、このあと牛の異常産胎児の問題と子豚の myofibrillar hypoplasia と一緒に討議したいと思う。

そのほかの鳥類ではアヒルの筋ジストロフィーあるいは筋壊死の報告がある。VELLING⁷⁸⁾ (1955) は 1953/54 の間に 22 例の材料を得、MAREK および WEDRYCHOWICZ⁸⁷⁾ も 2~5 週齢のアヒルに同様の症例を認めその原因は不明としている。RIGDON^{60,63)} (1961~62) もアヒル例を報告し、原因的に筋肉内の含水炭素の代謝障害と見なした。

アヒルのほかに七面鳥⁵⁹⁾にも同様の症例が 2, 3 報告されている。

IV. 2, 3 の話題について

a) 筋肉変性と筋肉組織の低形成 (hypoplasia) の問題について

筋肉変性、筋ジストロフィーその他の名称で記載された報告のほか、ブタにおける myofibrillar hypoplasia⁷⁶⁾、kongenifale Muskelhypoplasie⁸⁸⁾の報告がある。いず

れも炎症あるいは原発性の変性過程は見られず、筋線維中の筋原線維の数は所によって著しく減少し、2週齢のものでは個々の筋線維あるいは筋線維小群の完全な脱落、それに代わる肉芽組織の置換があったという。このような変化は子牛にも見られ、神経筋異形成 Neuromyodysplasie の名で HERZOG および ADAM¹⁷⁾ (1968) が報告している。記載を見ると筋病変の主体は強い低形成であるが、20例中11例に筋線維の塊状変性が認められている。

いっぽう、1973年以来国内において牛の異常産胎児に関する幾つかの報告があり、それらの筋肉病変について見ると筋萎縮と水腫性変性 (森脇ら^{43,44)}; 1973, 1974)、筋線維の萎縮、硝子化、脱落、水腫あるいは硝子様変性 (森口ら^{41,42)}; 1973, 1974)、筋変性 (紺野ら²⁷⁾; 1974) などの記載がある。さらに紺野ら²⁸⁾ (1975) はこのような胎児のうちから分離したアカバネウイルスの実験研究で、接種動物の骨格筋に反応を伴う変性化を認めてこの変化を重要視した。この一連の病の筋病変は、ある場合は脳病変を含めて変性あるいは萎縮ではなく、低形成であるとする意見がある (板倉*, 大島*, 山極⁶⁶⁾; 1973)。このことは、この種の筋病変を理解するうえで重要な問題点と思われる。

さきに述べた鳥類の場合において、山極ら⁸⁷⁾ (1975) は、初生雛の筋病変について報告し、その変化は低形成であることを明らかにした。そして、あくまでも発生異常であるので、萎縮または変性という表現は誤りとしている。しかも、このような初生雛の筋低形成がAE感染の場合かなり高率に出ている事実 (板倉ら²¹⁾; 1973) は、発生途上でのウイルス感染があった場合ある程度その役割を演じていることを示唆する。鳥類と哺乳動物との差は当然あると思われるが、牛の異常産胎児の問題である種のウイルス感染が関与しているとしたら、胎児の筋低形成が多く見られてもよいようにも考えられる。

b) 筋肉変性における電子顕微鏡的研究

筋変性における初期病変で光学顕微鏡 (光顕) 的に筋原線維間に空泡形成が見られることは前に述べたが、これに関係する電子顕微鏡 (電顕) 的研究がある。CARDINET⁷⁾ (1967) はニワトリの遺伝性ジストロフィーの場合、この空泡形成は筋小胞体の拡張によるものとした。そして、この空泡膜に pinocytotic-like vesicle の存在を認め、この vesicle が空泡形成の機構に意味があると述べた。また小野⁵⁷⁾ (1972) は自然例の子牛の白肉症で光顕像と対比し、微細空泡は筋小胞体の拡張によるものが多いが、いっぽうでは筋原線維や細胞小器官の変性からも生じ得るとした。

* 第75回日本獣医学会「牛の多発性早流産に関する合同分科会」での発言で記録がなく、著者の記憶によるものである。

ビタミンE不足動物に筋肉変性が起こることは既知の事実だが、この筋肉変化の電顕的研究を最初に行なったのは VAN VLEET および SIMON^{79,80)} (1967/68) らしい。彼らは乳離れした家兎で筋線維の再生像を記載するとともに、光顕像と比較して筋病変の経過を追って初期病変を観察し、ミトコンドリアの変性変化を初期変化とした。これに対し、SWEENEY および BROWN⁷²⁾ (1972) はビタミンEおよび selenium 不足の母豚より生まれた子豚の心臓組織を検索し、初期病変は心筋自体よりも結合織、血管障害、神経障害を重視した。さらに子羊、ニワトリについても比較検討した結果 (SWEENEY ら⁷³⁾ 1972)、子豚の場合と同様に小血管、結合織に初期変化が起こることを強調している。

そのほか、BERGMANN⁸⁾ (1972) は8週齢のヒツジの地方病性筋ジストロフィー、OKSANEH および POUKKA⁵⁸⁾ (1972) は子牛の栄養性筋変性の心筋および骨格筋について研究を行なった。前者は臨床症状を示した10頭のヒツジから生検材料を用いて検索し、収縮成分に変化が強く、ミトコンドリアや筋小胞体そのほかの細胞小器官の変化はむしろ軽いと記載している。後者はビタミンEを欠く corn oil を与えて起こした栄養性筋変性3例を用いた。彼らは BERGMANN とは違って、むしろミトコンドリアの変性変化を強調している。

筋肉変性に関する電顕的研究はこのほかにも少数あるが、いずれにしてもこの方面の研究は未だ日も浅く、これから大きく発展する分野と思われる。

V. あとがき

非常に表面的かつまとまりのない記述に終わってしまったが、一病理学徒として上述の研究報告を見るとき、いささか物足りなさを感じる。それは当然のことながら原因学、予防、治療、診断とくに酵素活生の問題が多く論議され、それを裏づける形態学的研究が不足し、とくに組織病理発生学的研究が意外に少ないことである。

動物種が異なりかつ原因も恐らく多岐にわたる筋肉変性を簡単に筋原性、神経原性、あるいは神経-血管原性と一口で説明することは難しいとしても、光顕、電顕を含む形態学の分野で未だ検討する余地が多々あるように感じた次第である。

文 献

- 1) ANDERSSON, P.: *Acta path. microbiol. scand., Suppl.* No. 134, 91 (1960).
- 2) ASMUNDSON, V.S. & JULIAN, L.M.: [BOURNE, G.H. & GOLARZ, M.N.; *Muscular dystrophy in man and animals*, Hafner Publ. Co., N. Y. (1963).
- 3) BERGMANN, V.: *Arch. exp. Vet. Med.*, 26, 645 (1972).
- 4) BLINCOE, C. & DYE, W.B.: *J. Anim. Sci.*, 17, 224 (1958).
- 5) BOSANQUET, F.D. et al.: *Lancet*, 271, 737 & 1355 (1956).
- 6) CALVERT, C.C. et al.: *Proc. Soc. exp. Biol.* 109, 16 (1962).
- 7) CARDINET,

- G.H. et al.: *Anat. Rec.*, 157, 224 (1967). 8) CLINE, J.H. et al.: [*Vet. Bull.*, 43, 329 (1973)]. 9) DAM, H. et al.: *Acta path. microbiol. scand.*, 31, 172 (1952). 10) DESAI, I.D.: *Br. J. Nutr.*, 22, 645 (1968).
- 11) DODD, D.C.: *N. Z. vet. J.*, 8, 45 (1960). 12) EWEN, L.M. & JENKINS, K.J.: *J. Nutr.*, 93, 470 (1967). 13) FAIRLIE, G.: *Vet. Rec.*, 76, 1147 (1964). 14) GANDAL, C.P.: *Int. Zoo. Yb.*, 6, 277 (1966) [*Vet. Bull.*, 37, 50 (1967)]. 15) HANSEN, M.A.: *Nord. VetMed.*, 22, 617 (1970) [*Vet. Bull.*, 41 854 (1971)]. 16) HEGREBERG, G.A. & BLANKEVOORT, M.R.: *Federation Proc.* 31, 613 (1972) [*Vet. Bull.*, 42, 611 (1972)]. 17) HERZOG, A. & ADAM, R.: *D.T.W.*, 25, 237 (1968). 18) ILCHMANN, G.: *Mh. Vet Med.*, 24, 769 (1969). 19) 井上 睦, 中村光孝: 第 75 回日本獣医学会講演 (1973). 20) 石黒秀雄: 日獣学誌, 22, 付録, 519 (1960).
- 21) 板倉智敏: 未発表 (私信). 22) JARRETT, W. H.F. et al.: *E. Afr. Wildl. J.*, 2, 158 (1964) [*Vet. Bull.*, 35, 381 (1965)]. 23) JENKINS, K.J. & HILL, D.C.: *Poult. Sci.*, 41, 61 (1962). 24) KASPAR, L.V. & LOMBARD, L.S.: *J. A. V. M. A.*, 143, 284 (1963). 25) KEITH, T.B. & SCHNEIDER, A.P.: *J. A. V. M. A.*, 131, 519 (1957). 26) 小西辰雄, 一条 茂: 日獣学誌, 28, 付録, 409 (1966). 27) 紺野 悟, ほか: 第 77 回日本獣医学会講演 (1974). 28) 紺野 悟, ほか: 第 79 回日本獣医学会講演 (1975). 29) KRONEMAN, J. & WENSVOORT, P.: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 93, 28 (1968). 30) LANNEK, N.: *Proc. 17th World Vet. Congr., Hannover*, 2, 1263 (1963) [*Vet. Bull.*, 34, 614 (1964)]. 31) LUDVIGSEN, J. B.: *Arch. exp. VetMed.*, 11, 198 (1957) [*Vet. Bull.*, 28, 523 (1958)]. 32) MACHLIN, L.J. & SHALKOP, W.T.: *J. Nutr.*, 60, 87 (1956). 33) MAHAN, D.C. et al.: *J. Anim. Sci.*, 36, 1104 (1973). 34) MANDELLI, G. & GERVASINI, C.: *Clin. vet., Milano*, 81, 129 (*Vet. Bull.*, 29, 205 (1959)]. 35) MANKTELOW, B.W.: *N. Z. vet. J.*, 11, 52 (1963). 36) MAPLEDEN, D.C. & LOOSLI, J.K.: *J. Dairy Sci.*, 43, 645 (1960). 37) MAREK, K. & WEDRYCHOWICZ, S.: *Méd vét., Varsovie*, 11, 619 (1955) [*Vet. Bull.*, 26, 151 (1956)]. 38) MEHLHORN, I. et al.: *Mh. VetMed.*, 25, 781 (1970). 39) MEIER, H.: *Cornell Vet.*, 48, 313 (1958). 40) MILLER, D. et al.: *Proc. Soc. exp. Biol., N.Y.*, 116, 1147 (1964).
- 41) 森口良三, ほか: 第 76 回日本獣医学会講演 (1973). 42) 森口良三, ほか: 第 77 回日本獣医学会講演 (1974). 43) 森脇 正, ほか: 第 75 回日本獣医学会講演 (1973). 44) 森脇 正, 石原忠雄: 第 77 回日本獣医学会講演 (1974). 45) MUGERA, G.M. & WANDERA, J.G.: *Vet. Rec.*, 80, 410 (1967). 46) MUTH, O.H.: *J. A. V. M. A.*, 126, 355. (1955). 47) MUTH, O.H. et al.: *Science*, 128, 1090 (1958). 48) MUTH, O.H. et al.: *A. J. vet. Res.*, 22, 466 (1961). 49) MUTH, O.H. et al.: *A. J. vet. Res.*, 32, 1621 (1971). 50) NESHEIM, M.C. et al.: *Proc. Soc. exp. Biol., N.Y.*, 104, 783 (1960).
- 51) 帯広大家畜病理学教室: 獣畜新報, 514, 252 (1970). 52) OKSANEN, H.E.: *Nord. VetMed.*, 17, 397 & 402 (1965) [*Vet. Bull.*, 36, 103 (1966)]. 53) OKSANEN, A. & POUKKA, R.: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 80A, 440 (1972). 54) ONEGOV, A.P. et al.: *Veterinariya, Moscow*, 33, 55 (1956) [*Vet. Bull.*, 26, 492 (1956)]. 55) 小野 威: 日獣会誌, 8, 361 および 415 (1955). 56) 小野 威, ほか: 日獣学誌, 29, 付録, 36 (1967). 57) 小野 威, ほか: 日獣学誌, 34, 付録, 102 (1972). 58) ORSTADIUS, K. et al.: *Cornell Vet.*, 53, 60 (1963). 59) RIGDON, R.H. et al.: *Poult. Sci.*, 40, 766 (1961). 60) RIGDON, R.H.: *A. J. Path.*, 39, 27 (1961).
- 61) RIGDON, R.H. et al.: *Poult. Sci.*, 41, 398 (1962). 62) RIGDON, R.H.: *A. J. vet. Res.*, 23, 1057 (1962). 63) RINGLER, D.H. & ABRAMS, G.D.: *J. A. V. M. A.*, 157, 1928 (1970). 64) SALISBURY, R.M. et al.: *Proc. XII World's Poult. Congr., Sydney Sect.*, 379 (1962) [*Vet. Bull.*, 33, 258 (1963)]. 65) 佐々木 昇, ほか: 日獣学誌, 28, 付録, 432 (1964). 66) 佐藤 博, ほか: 日獣学誌, 26, 付録, 501 (1964). 67) 佐藤 博: 家畜衛生における最近の諸問題, 家畜衛術北海道支場, 120 (1970). 68) 佐藤 博, 山極順二: 日獣学誌, 33, 124 (1971). 69) SCHOUGAARD, H. et al.: *Nord. VetMed.*, 24, 67 (1972) [*Vet. Bull.*, 42, 467 (1972)]. 70) SCOTT, M.L. & CALVERT, C. C.: *J. Nutr.*, 77, 105 (1962).
- 71) SCOTT, M.L. et al.: *J. Nutr.*, 91, 573 (1967). 72) SWEENEY, P.R. & BROWN, R. G.: *A. J. Path.*, 68, 479 (1972). 73) SWEENEY, P.R. et al.: *A. J. Path.*, 68, 493 (1972). 74) 高橋俊之: 日獣会誌, 28, 124 (1975). 75) TEIGE, J., Jr.: *Medlemsbl. norske Vet Foren.*, 11, 609 (1969) [*Vet. Bull.*, 40, 399 (1970)]. 76) THURLEY, D.C. et al.: *Vet. Rec.*, 80, 302 (1967). 77) 牛島純一, ほか: 日獣学誌, 24, 付録, 483 (1962). 78) VELLING, G.: *Nord. VetMed.*, 7, 573 (1955) [*Vet. Bull.*, 25, 285 (1955)]. 79) VAN VLEET, J.F. et al.: *A. J. Path.*, 51, 815 (1967). 80) VAN VLEET, J. F. et al.: *A. J. Path.*, 52, 1067 (1968).
- 81) WENTINK, G.H.: *Vet. Path.*, 9, 328 (1972). 82) WESEMEIER, H. & BERGMANN, V.: *Arch. exp. VetMed.*, 26, 477 (1972). 83) WHITNEY, J.C.: *Vet. Rec.*, 70, 611 (1958). 84) 山極順二: 日獣学誌, 34, 103 (1972). 85) 山極三郎, ほか: 日獣学誌, 30, 2 (1968) および 帯広大学術研報, 5, 29 (1968). 86) 山極三郎: 第 76 回日本獣医学会講演追加討論集 (1973). 87) YAMAGIWA, S. et al.: 日獣学誌, 37, 1 (1975). 88) YOUNG, E.: *J. S. Afr. vet. med. Ass.* (1966) [*Vet. Bull.*, 36, 819 (1966)]. 89) ZAYED, I. & VAN GILS, J. H. J.: *Zentbl. VetMed.*, 15A, 89 & 99 (1968). 90) ZAYED, I. & VAN GILS: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 93, 813 (1968).

日獣の図書

<増補版>

最近における牛の主要疾患
I. ウイルス性疾患

定価 350 円 (送料 70 円)

(アカバネ病を追加増補)