

## 重種の子馬白筋症に関する臨床ならびに臨床病理学的所見

誌名	日本獣医師会雑誌 = Journal of the Japan Veterinary Medical Association
ISSN	04466454
著者	納, 敏 一条, 茂 竹田, 孝夫
巻/号	42巻9号
掲載ページ	p. 615-619
発行年月	1989年9月

# 重種の子馬白筋症に関する臨床ならびに臨床病理学的所見

納 敏\*<sup>1)</sup> 一条 茂\*<sup>1)</sup> 竹田孝夫\*<sup>2)</sup>

渡辺賢明\*<sup>3)</sup> 徳本勝弘\*<sup>4)</sup> 高橋英二\*<sup>5)</sup>

(平成元年 6 月 16 日受理)

## Clinical and Clinicopathological Observations of White Muscle Disease in Heavy Breed Foals

SATOSHI OSAME (Obihiro University of Agriculture and Veterinary Medicine, Obihiro, Hokkaido 080), SHIGERU ICHIJO, TAKAO TAKEDA, KENMEI WATANABE, KATUHIRO TOKUMOTO and EIJI TAKAHASHI

### SUMMARY

Clinicopathological findings of white muscle disease in three heavy breed foals, in the Tokachi district of Hokkaido were examined. The foals showed the clinical signs of recumbency, difficulty in sucking, tachycardia and tachypnea within one day of birth and then died within 2 days of their onset. Pathological examination revealed severe myodegeneration of the skeletal muscle, tongue and diaphragm, but the myocardium was not affected. Serum enzyme activities (GOT, CPK, LDH) increased markedly. The levels of serum selenium of affected foals and their mares were markedly low, below 65ppb, while tocopherol levels were normal. However, in organs of affected foals there existed very low concentrations of selenium and tocopherol. Selenium content in feedstuffs was deficient at levels below 50ppb in dry matter, and tocopherol levels in most of the samples were also below 3 mg/100g in dry matter.

It was considered that white muscle disease in the heavy breed foals was caused by selenium and tocopherol deficiency of their mares.

—————*J. Jpn. Vet. Med. Assoc.*, 42, 615~619 (1989).

### 要 約

北海道十勝地方で発生した 3 例の重種の子馬白筋症について臨床病理学的観察を行った。3 例とも生後 1 日以内に発病し、おもな臨床症状は起立困難、哺乳困難および著しい心悸亢進と呼吸速迫であり、いずれも 1~2 日間の経過で死亡した。病理学的検査では全身の骨格筋および舌と横隔膜における著しい筋線維の変性が認められたが、心筋には異常が見られなかった。発病子馬の血清酵素活性値 (GOT, CPK, LDH) はいずれも激増し、血清セレンウム (Se) は 65 ppb 以下の著しい低値であったが、血清トコフェロール (Toc) は正常値を示した。しかし、臓器中の Se と Toc 濃度は著しい低値であった。母馬の血清 Se と Toc 値も発病子馬と同様の所見を示し、さらに給与飼料中の Se 含量はすべて 50 ppbDM 以下の欠乏値であり、 $\alpha$ -Toc 含量も大半が 3 mg/100 gDM 以下の著しい低下であった。

以上の成績から、重種の子馬白筋症の原因も、母馬に対する Se と Toc の給与不足によるものと判断された。

\*<sup>1)</sup> 帯広畜産大学畜産学部 (北海道帯広市稲田町)

\*<sup>2)</sup> 北海道忠類村農業共済組合 (北海道忠類村字忠類 99)

\*<sup>3)</sup> 北海道幕別町農業共済組合 (北海道幕別町字軍岡 559)

\*<sup>4)</sup> 北海道大樹町農業共済組合 (北海道広尾郡大樹町 1 条通)

\*<sup>5)</sup> 北海道豊頃町農業共済組合 (北海道中川郡豊頃町中央若葉町 12)

**Key Words**: 重種子馬, 白筋症, セレンウム, トコフェロール.

わが国における子馬白筋症の報告は数少なく<sup>13,27)</sup>、かつ原因について小西ら(1966)がビタミンEの減少を示唆したのみである。先報においてHIGUCHIら<sup>9)</sup>は、日高地方における軽種馬の子馬白筋症の原因がセレンウム(以下Seと略す)とトコフェロール(以下Tocと略す)の欠乏による栄養性筋肉変性症であることを明らかにした。また、一条ら<sup>11)</sup>は、とくに北海道の草地はSe欠乏状態であり、さらに貯蔵飼料中のTocの酸化的減少も加わって、冬期から春期にかけての舎飼末期にはこれらの両成分の欠乏による牛や羊の白筋症の発生が見られることを報告した<sup>10,18)</sup>。

そこで今回は、北海道十勝地方の重種の子馬に見られた白筋症について、臨床および臨床病理学的所見の検討を行ったので、その成績を報告する。

## 1. 材料および方法

病馬は北海道十勝地方の3農家で見られた重種の白筋症子馬3例で、発病時期は1985年3月～1987年5月である(表1)。発病はいずれも出生後1日以内であり、治療を行ったが効果がなく、2日以内に全例が死亡した。

発病子馬については、臨床観察および血液生化学検査として血清酵素活性値(GOT, CPK, LDH)を簡易測定用キットを用いて測定したほか、血清Tocは蛍光法<sup>1)</sup>、Seはジアミノナフタレン蛍光法<sup>17)</sup>を用い、さらに母馬については血液グルタチオンペルオキシダーゼ(以下GSH-Pxと略す)活性値(Paglia and Valentineの方法)<sup>20)</sup>もあわせ測定した。また、発病子馬のうちSe未投与の2例(No. 1, 2)の臓器中Se濃度、Toc未投与の1例(No. 2)の臓器中 $\alpha$ -Toc濃度(高速液体クロマトグラフ法)<sup>12)</sup>を測定し、さらに発生農家における給与飼料中のSeと $\alpha$ -Toc含量の測定を行った。2例(No. 1, 2)については病理学的検索も行った。

## 2. 成績

### 1) 発病子馬の所見

(1) 臨床所見(表2)：発病子馬のおもな臨床症状では、3例ともに出生後0.5～1日目に起立困難や哺乳困難が出現した。また、著しい心悸亢進(100～120/分)と呼吸速迫が3例ともに認められ、さらに1例(No. 2)では食欲不振が見られた。体温はNo. 2が39.0℃と微熱を示したほかは、No. 1が38.2℃、No. 3が38.5℃と正常であり、下痢も認められなかった。これらの発病子馬3例に対する治療では、No. 1には酢酸 $dl$ - $\alpha$ -Toc 500 mgと輸液(リンゲル液、5%ブドウ糖、ビタミンB<sub>1</sub>など)、No. 2には輸液と輸血を行い、さらにNo. 3にはE-Se剤(米国, Burns社, 1 ml中にSe 2.5 mgと $dl$ - $\alpha$ -Toc 68 mg含有) 5 mlを筋注したが、いずれも1～2日目に死亡し、治療効果が認めら

表1 白筋症子馬の概要

白筋症子馬No.	発生農家	発生年月	種類	性別	日齢
1	T	1985.3.27	重種	雌	1
2	E	1986.4.6	重種	雌	1
3	S	1987.5.24	重種	雄	1

表2 白筋症子馬の主な臨床症状

	No. 1	No. 2	No. 3
出生から発病までの日数	0.5	1	1
体温(℃)	38.2	39.0	38.5
脈拍数(/分)	100	120	100
呼吸速迫(>30回/分)	+	+	+
起立困難	+	+	+
哺乳困難	+	+	+
食欲	+	-	+
下痢	-	-	-
転帰	死亡 (2日目)	死亡 (2日目)	死亡 (1日目)

表3 白筋症子馬の血清酵素活性値

	No. 1	No. 2	No. 3
GOT (KU)	6,981	9,650	7,900
CPK (IU)	9,700	18,885	44,700
LDH (WU)	75,920	11,209	116,300

表4 白筋症子馬の血清トコフェロールとセレンウム値

	No. 1	No. 2	No. 3
トコフェロール ( $\mu$ g/100 ml)	2255.2*	620.3	233.7
セレンウム (ppb)	34.1	53.7	29.5

\*トコフェロール500 mg 筋注後の測定値  
れなかった。

(2) 血清酵素活性値(表3)：発病子馬3例の血清酵素活性値では、GOTは6,981～9,650 KU、CPKは9,700～44,700 IU、LDHは11,209～116,300 WUであり、いずれも激増した。

(3) 血清TocとSe値(表4)：発病子馬の血清Toc値では、No. 1は酢酸 $dl$ - $\alpha$ -Toc投与後1日目に測定したため2,255.2 $\mu$ g/100 mlと著しい高値を示した。また、No. 2は620.3 $\mu$ g/100 ml、No. 3は233.7 $\mu$ g/100 mlであり、いずれも200 $\mu$ g/100 ml以上を示した。なお、3例のToc値はいずれも初乳摂取後の測定であった。

つぎに血清Se値では、No. 1が34.1 ppb、No. 2が53.7 ppb、No. 3が29.5 ppbであり、いずれも65 ppb以下の著しい低値を示した。

(4) 臓器中の $\alpha$ -TocとSe濃度(表5)：Toc未投与のNo. 2の臓器中 $\alpha$ -Toc濃度を測定したところ、いずれの臓器においても他の疾病で死亡した3例の子馬

(対照子馬) より低値を示し、とくに肝臓では  $2.30 \mu\text{g}/\text{g}$  (対照子馬  $5.61 \pm 1.68 \mu\text{g}/\text{g}$ ) と著しい低値を示した。また、Se 剤未投与の2例 (No .1, 2) の臓器中 Se 濃度では、いずれの臓器も対照子馬より低値を示した。とくに、半膜様筋では No .1 が  $38.8 \text{ ppb}$ , No .2 が  $31.2 \text{ ppb}$  (対照子馬  $83.7 \pm 18.5 \text{ ppb}$ )、肝臓では No .1 が  $154.9 \text{ ppb}$ , No .2 が  $92.9 \text{ ppb}$  (対照子馬  $237.7 \pm 72.5 \text{ ppb}$ )、腎皮質においても No .1 が  $207.3 \text{ ppb}$ , No .2 が  $234.0 \text{ ppb}$  と対照子馬 ( $572.9 \pm 115.8 \text{ ppb}$ ) に比して著しい低値であった。

(5) 病理学的所見：2例 (No .1 と 2) の剖検所見では、体幹および四肢の筋肉において、筋線維に沿った帯黄白色の退色性変化が認められた。

筋肉の組織学的検査は、胸最長筋、三角筋、上腕二頭筋、腸腰筋、大腿直筋、半腱様筋、半膜様筋、内転筋、腓腹筋についての左右両部位を検討したところ、いずれの筋肉においても横紋の消失、筋線維の膨化、断裂、塊状化、空胞化、硝子様化あるいは組織球の増殖、一部では石灰沈着が認められた (写真1)。また、同様の変性変化は舌や横隔膜筋においても認められたが、心筋には認められなかった。

2) 母馬の血清 Toc と Se 値 および 血液 GSH-Px 活性値 (表6)

母馬の血清 Toc 値は  $227.8 \sim 475.8 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  であり、対照とした非発病厩舎の重種の成馬 ( $252.5 \pm 70.8 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ ) および帯広競馬場の競走用鞍馬 ( $282.5 \pm 87.8 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ ) との間に差が認められなく、いずれも  $200 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  以上を示した。

血清 Se 値は  $27.3 \sim 48.1 \text{ ppb}$  であり、対照とした非発病厩舎の重種の成馬 ( $90.5 \pm 17.4 \text{ ppb}$ ) および帯広競馬場の競走用鞍馬 ( $110.2 \pm 18.7 \text{ ppb}$ ) に比して著しい低値であり、かつ3例とも  $65 \text{ ppb}$  以下を示した。また、血液 GSH-Px 活性値も  $11.1 \sim 13.5 \text{ EU}$  と、血清 Se 値と同様に低値であり、さらに対照馬 (非発病厩舎の重種の成馬;  $18.6 \pm 6.2 \text{ EU}$ , 帯広競馬場の競走用鞍馬;  $24.1 \pm 4.3 \text{ EU}$ ) に比し著しい低値であった。

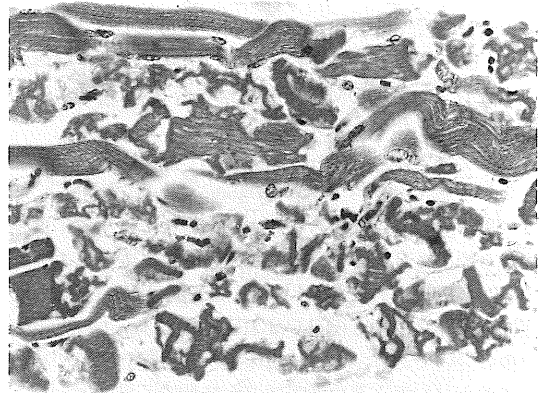


写真1 No. 2 の胸最長筋：著しい筋線維の変性 (膨化, 断裂, 塊状化) が認められる (HE 染色  $\times 200$ )

表5 臓器中の  $\alpha$ -トコフェロールとセレンウム濃度

	$\alpha$ -トコフェロール ( $\mu\text{g}/\text{g}$ )		セレンウム (ppb)		
	No.2	対照子馬 (n=3)	No.1	No.2	対照子馬 (n=3)
半膜様筋	1.91	$2.05 \pm 1.33$	38.8	31.2	$83.7 \pm 18.5$
心筋	2.15	$3.22 \pm 1.20$	67.8	37.8	$92.9 \pm 28.5$
肝臓	2.30	$5.61 \pm 1.68$	154.9	92.9	$237.7 \pm 72.5$
腎髄質	0.88	$2.71 \pm 0.59$	66.2	61.6	$150.4 \pm 60.3$
腎皮質	1.64	$1.83 \pm 0.36$	207.3	234.0	$572.9 \pm 115.8$
副腎	7.63	$10.99 \pm 2.01$	167.1	102.0	$227.4 \pm 60.6$

表6 白筋症子馬の母馬と対照の成馬における血清トコフェロールとセレンウム値ならびに血液グルタチオンペルオキシダーゼ活性値

	トコフェロール ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	セレンウム (ppb)	血液グルタチオンペルオキシダーゼ (EU)
No.1の母馬	227.8	48.1	11.1
No.2の母馬	475.8	42.1	12.2
No.3の母馬	395.2	27.3	13.5
非発病厩舎の重種の成馬 (n=5)	$252.5 \pm 70.8$	$90.5 \pm 17.4$	$18.6 \pm 6.2$
帯広競馬場の競走用鞍馬 (n=20)	$282.8 \pm 87.8$	$110.2 \pm 18.7$	$24.1 \pm 4.3$

表7 給与飼料中の  $\alpha$ -トコフェロールとセレンウム含量

	$\alpha$ -トコフェロール (mg/100g DM)			セレンウム (ppb DM)		
	T農家	E農家	S農家	T農家	E農家	S農家
乾草	4.16	3.21	2.68	42.9	13.7	23.6
デントコーン	1.69			22.8		
小麦	2.87			26.8		
エン麦		2.41			24.9	

3) 飼料中の  $\alpha$ -Toc と Se 含量 (表7)

発生農家で給与していた飼料は、乾草のほか、T農家のデントコーンと小麦、およびE農家におけるエン麦であった。これらの飼料中の  $\alpha$ -Toc 含量は  $1.69 \sim 4.16$

mg/100 g DM といずれも低値であった。

また、Se 含量では 13.7 ~ 42.9 ppb DM と、100 ppb DM 以下の低値であり、かつ給与していた飼料がいずれも 50 ppb DM 以下の極端な低 Se 含量であることが明らかとなった。

### 3. 考 察

子馬の白筋症に関するこれまでの報告では、発生は生後から約 7 カ月齢までに見られ、とくに 1 カ月以内での発病が多いとされている<sup>4,7,8,22</sup>。今回の重種の子馬白筋症では、発病子馬 3 例はいずれも生後 0.5 ~ 1 日と出生直後の発病であり、さらに臨床症状では起立困難や哺乳困難および心悸亢進や呼吸速迫が特徴的所見であった。

また、病理学的所見についての報告では、筋肉変性は骨格筋が主体で、心筋ではほとんど認められないとしている<sup>4,7,8,22,26</sup>。今回の病例においても骨格筋変性が著明で、同様の変性が横隔膜や舌筋にも認められたが、心筋には異常が見られなかった点から、発病馬の呼吸速迫、心悸亢進および哺乳困難は、これらの骨格筋変性に起因したものと考えられた。

本病の治療では発病初期における Se と Toc の投与が有効であるとされている<sup>7</sup>。しかし、今回の発病子馬への Toc および Toc と Se の投与では、いずれも症状改善なしに、1 ~ 2 日後に死亡したので、発病例に対して治療効果を期待することは困難であると考えられる。つぎに、子馬白筋症例では GOT, LDH, CPK などの筋肉由来の血清酵素活性値の上昇が認められるとされている<sup>7,22</sup>。今回の成績においても、血清 GOT, CPK, LDH 活性値はいずれも激増して、骨格筋変性が強く示唆された点から、本症の診断には臨床所見とこれらの血清酵素活性値の高値が重要な所見であると考えられた。

これまで子馬白筋症の原因に関する報告は少なく<sup>7,8,13,26</sup>、とくに Se や Toc の動態については十分に解明されていない。いっぽう、わが国における子牛白筋症の原因が Toc と Se の欠乏によることをすでに一条ら<sup>10</sup>が明らかにし、さらに子羊の白筋症の原因も両成分の欠乏によることも示唆された<sup>18</sup>。また、軽種馬の子馬白筋症については、すでに HIGUCHI ら<sup>9</sup>が北海道日高地方の発病例から、その原因が Se と Toc の欠乏によることを報告した。そこで、今回は北海道十勝地方における重種の子馬白筋症例の Se と Toc 値について検討した。

馬の血清 Se 値の正常値に関する成績は少ないが、65 ppb 以下が危険値と考えられており<sup>3,19,23</sup>、HIGUCHI ら<sup>9</sup>も日高地方の軽種の子馬白筋症例の血清 Se 値がいずれも 65 ppb 以下であったとしている。今回の重種の子馬白筋症例の血清 Se 値も 29.5 ~ 53.7 ppb といずれも 65 ppb 以下の著しい低値であり、さらに臓器中の Se 濃度においても著しい低値であった。いっぽう、白筋症

子馬はいずれも出生後 1 日以内の発病であったことから、子馬の Se 値は母馬の Se 値を反映していたものと考え<sup>5</sup>、母馬の血清 Se 値の測定を行った。その結果、母馬の血清 Se 値も 65 ppb 以下の著しい低値であることが明らかとなり、かつ Se を主要構成成分とする血液 GSH-Px 活性値も血清 Se 値に一致した著しい低値であった。さらに母馬に給与していた飼料中の Se 含量もあわせ検討したところ、すべての飼料の Se 含量が 100 ppbDM 以下の欠乏値<sup>2)</sup>を示し、かつ 50 ppbDM 以下の極端な低値<sup>25)</sup>であることが注目された。このことから、発病子馬の低 Se 値はいずれも母馬への Se の給与不足によるものと判断された。

つぎに、血清 Toc 値については、BUTLER ら<sup>6)</sup>が軽種馬において 334 ± 129 μg/100 ml, LINDHOLM ら<sup>15)</sup>が 200 ~ 700 μg/100 ml と報告している。今回の発病子馬と母馬の血清 Toc 値においても、いずれも 200 μg/100 ml 以上を示し、かつ対照馬との間にも差が認められなかった。しかし、血清 Toc 値は脂質濃度の影響を受け<sup>14)</sup>、さらに初乳摂取後の子馬の血清 Toc は高値を示すとされており<sup>16)</sup>、血清 Toc 値が必ずしも臓器の貯蔵状態を反映していないものと考えられている。そこで、今回の成績では発病子馬のうち Toc 未投与の No. 2 の臓器中 α-Toc 濃度もあわせ検討したところ、いずれの臓器においても低値が認められ、とくに Toc の貯蔵臓器である肝臓では著しい低値<sup>21)</sup>であり、Toc の欠乏が示唆された。また、母馬に給与していた飼料中の α-Toc 含量も 1.69 ~ 4.16 mg/100 gDM と著しい低値<sup>21,23)</sup>であり、とくに飼料 6 点中 4 点では 3 mg/100 gDM 以下の欠乏値<sup>24)</sup>を示していたので、Toc も給与不足状態であったものと判断された。

以上の所見から、重種の子馬白筋症の原因は、母馬に対する Se と Toc の給与不足による栄養性筋肉変性症と判断された。今後は母馬に対する Se と Toc の投与による本症の予防法を確立することが重要な問題点であると考えられる。

### 引用文献

- 1) 阿部皓一, 勝井五一郎: 栄養と食糧, 28, 277 ~ 280 (1975).
- 2) ALLAWAY, W.H. and HODGSON, J.F.: *J. Anim. Sci.*, 23, 271 ~ 277 (1964).
- 3) ANDERSON, P. H., PATTERSON, D.S.P. and BERRETT, S.: *Vet. Rec.*, 103, 145 ~ 146 (1978).
- 4) BAKER, J.R.: *Vet. Rec.*, 82, 170 ~ 171 (1968).
- 5) BERGSTEN, G., HOLMBACK, R. and LINDBERG, P.: *Acta Vet. Scand.*, 11, 571 ~ 576 (1970).
- 6) BUTLER, P. and BLACKMORE, D.J.: *Vet. Rec.*, 112, 60 (1983).
- 7) DODD, D.C.: *Nutritional Myopathy. in Equine Medicine and Surgery*, 3rd ed., MANSMANN, R.A. et al.

- eds., 937~938, American Veterinary Publications Inc., California (1982).
- 8) GABBEDY, B.J. and RICHARDS, P.B.: *Aust. Vet. J.*, 46, 111~112 (1970).
- 9) HIGUCHI, T., ICHIJO, S., OSAME, S., et al.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51, 52~59 (1989).
- 10) 一条 茂, 長谷川光弘, 金 徳煥, ほか: 日獣会誌, 34, 573~579 (1981).
- 11) 一条 茂, 納 敏, 竹田孝夫: 日獣会誌, 41, 565~570 (1988).
- 12) 勝井五一郎: ビタミン, 55, 267~273 (1981).
- 13) 小西辰雄, 一条 茂: 北海道科学研究費自由課題による研究報告書, 第7集 (農学部門), 103~108 (1966).
- 14) LEHMANN, J.: *Nutr. Rept. Int.*, 20, 685~692 (1979).
- 15) LINDHOLM, A. and ASHEIM, A.: *Acta Agric. Scand.*, Suppl., 19, 40~42 (1973).
- 16) 松本知之, 一条 茂, 小西辰雄: 日獣会誌, 38, 239~242 (1985).
- 17) OLSON, O.E., PALMER, I.S. and CARY, E.E.: *J. AOAC.*, 58, 115~121 (1975).
- 18) 納 敏, 一条 茂, 大谷拓郎: 日獣会誌, 42, 44~47 (1989).
- 19) OWEN, R. R., MOORE, J. N., HOPKINS, J. B., et al.: *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 171, 343~349 (1977).
- 20) PAGLIA, O. E. and VALENTINE, N. N.: *J. Lab. Clin. Med.*, 70, 158~169 (1967).
- 21) RONEUS, B. O., HAKKARAINEN, R. V. J., LINDHOLM, C. A., et al.: *Equine. Vet. J.*, 18, 50~58 (1986).
- 22) SCHLOTKE, B.: *Berl. Muench. Tieraerztl. Wochenschr.*, 86, 84~86 (1974).
- 23) SCHOUGAARD, H., BASSE, A. and GISSEL-NIELSEN, G.: *Nord. Vet. Med.*, 24, 67~84 (1972).
- 24) SORENSEN, P. H.: *Acta Agric. Scand.*, Supple., 19, 177~180 (1973).
- 25) STOWE, H. D.: *J. Nutr.*, 93, 60~64 (1967).
- 26) WILSON, T. M., MORRISON, H. A., PALMER, N. C., et al.: *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 169, 213~217 (1976).
- 27) 山極三郎, 小野 威, 兼子樹広: 帯大研報, 5, 523~534 (1968).

//////日本獣医師会の図書案内//////

## オーエスキー病の診断と対策

今田忠男 清水悠紀臣 諏訪綱雄 成田 寛 難波功一 共著

A 5 版 上製本 総 80 頁 写真 23 枚 (カラー 21 枚) 頒 価 2,300 円 (送料別)

本書は、産業動物獣医師がオーエスキー病に対応できるようなマニュアルとすることを主眼として、オーエスキー病の病因と特長、診断方法をわかりやすく説明するとともに、清浄化の推進に従事した現場での体験にもとづいた実際の清浄化対策について具体例をあげながら解説し、さらに養豚農家に対する指導指針としても活用できるように配慮してあります。第一線で活躍されている産業動物獣医師必携の書として、是非ご活用いただきたくお願い申し上げます。

社団法人 日本獣医師会

**主要目次** 第1章：オーエスキー病の病因と特徴 (①オーエスキー病ウイルスの性状 ②宿主域と感受性動物 ③感染、発病と免疫 ④病理 ⑤疫学 ⑥ワクチン) 第2章：オーエスキー病の臨床的診断 (①臨床所見 ②類症鑑別 ③豚以外の動物における症状) 第3章：オーエスキー病の病原血清学的診断 (①蛍光抗体法 ②酵素免疫測定法 ③中和試験 ④抗体陽性豚の意義) 第4章：養豚場における清浄化対策 (①清浄地域における汚染防止対策 ②汚染養豚場における清浄化計画の立案 ③抗体検査と陽性豚の排除 ④汚染豚群の排除と清浄豚群の作出 ⑤飼養環境の浄化) 第5章：清浄化対策上の留意点、養豚場に対する指導 (①経営形態に適した方法 ②検査の反復 ③隔離施設 ④豚の導入時の注意事項 ⑤ほかの疫病の浸潤状況の把握 ⑥清浄化の維持 (まとめ))

◆ ◆ ◆  
発 行 日 本 獣 医 師 会

〒107 東京都港区南青山1-1-1 新青山ビル西館23階 TEL 03-475-1601 (代)

〔郵便振替〕振替口座 東京 6-68304 番 〔銀行振込〕第一勧銀・六本木支店 (普) 1030400