

Vol.3 No.3 2008

子牛の感染症の診療ポイントと制御

Essential point of clinical diagnosis and control of infectious disease in calf

第3巻3号
2008

小岩政照

Masateru Koiwa

教育講演

子牛の感染症の診療ポイントと制御

小岩政照

酪農学園大学 生産動物医療学教室

(〒069-8501 北海道江別市文京台緑町582)

【はじめに】

子牛の病傷率（2006年度、北海道）は、①消化器病46%、②呼吸器病38%、③新生子異常5%であり、消化器病と呼吸器病が子牛の2大疾病である。死傷率は、①新生子異常72%、②消化器病13%、③呼吸器病6%の順であり、新生子異常で死亡する例が最も多い。子牛の死傷事故と日齢との関係をみたところ、1日齢以内60%、2～8日齢11%、9～15日齢7%、16～22日齢4%、23日齢以上10%で、出生後1日以内に死亡する例が多く、死傷になる子牛の中に、出生時から虚弱な子牛が多く散見される。

【消化器病】

子牛の下痢症は、腸管の分泌亢進による分泌性下痢と吸収障害による吸収不良性下痢に分類される。大腸菌は分泌性下痢、クリプトスポリジウムは吸収不良性下痢を発生させる代表的な病原体である。下痢の病態は、脱水と酸塩基平衡異常（主に代謝性アシドーシス）であり、分泌性下痢は脱水が、吸収不良性下痢は酸塩基平衡異常の病態が強く発現する。また、下痢症を発生した子牛の主な臨床症状は“沈うつ”であり、その程度は総合臨床スコアによって評価され、臨床現場における治療薬や治療方法の選択の指標となる。

総合臨床スコアリング：このシステムは、臨床症状に基づいて下痢症子牛の主な病態である代謝性アシドーシスの程度を野外で評価するものである。スコアリングは、循環系機能を評価する①眼球陥没、②口腔内温度、③四肢温度と、

中枢神経系機能を評価する④吸乳反射、⑤威嚇反射、⑥触知反射、⑦起立、の7つの項目からなり、総合スコアで代謝性アシドーシスを評価する

1) 急性下痢症

病態：子牛の急性下痢症の主な病態は、脱水と体液異常（低ナトリウム、低カリウム、低クロール）、酸血症（pH7.380以下）、代謝性アシドーシスであり、初期には高血糖と高窒素血症を呈する。脱水8%以上の下痢子牛に対しては輸液療法が必要である。下痢症子牛にみられる酸血症は、糞便中への重炭酸塩損失と血液量の減少による組織中の乳酸蓄積、循環血液量が低下した腎臓における酸排泄低下、大腸における非吸収栄養素の発酵による有機酸産生に起因する。急性下痢症の子牛では、脱水による循環血液量の減少が最も重大な病態であり、代謝性アシドーシスはAG正常型を示す比較的軽度なものである。

高窒素血症の評価は、血清BUNとCreの増加で評価できるが、BUNは腎外性の因子に影響されやすいことから、外的因子に影響されにくい腎機能の指標である血清Creとの比率(BUN/Scr)が病態解析に有用である。健康子牛のBUN/Scrは15～20であり、20以上は腎外因子、15以下は腎性因子である。また、NAG（加水分解酵素N-アセチル-β-Dグルコサミニダーゼ）は腎臓の近位尿細管上皮のライソゾームに多く含まれる加水分解酵素の1種であり、健康子牛の尿NAG濃度は3U/L以下であるが、

尿細管の炎症、変性・壊死が生じると増加する。腎不全が進行すると、低カルシウム血症と高リン血症の血液変化が認められ、血清Ca濃度とiP濃度が逆転した例は予後不良である。

輸液療法：急性下痢症の子牛に対しては、循環血液量の改善を目的とした治療が最優先であり、8%以下の脱水は経口補液、8%以上の脱水では輸液療法を選択する。脱水症に対する従来の輸液療法は欠乏水分量の輸液であるが、近年、①循環血液量減少の迅速な改善、②一過性の血管拡張を目的とした7.2%高張食塩液（HS、4ml/kgBW）の輸液と血液量の維持を目的とした経口補液の併用が行われている。循環血液量減少の改善を目的としたHS療法は一次的な救命処置であり、HS投与直後から欠乏水分量の維持輸液が必要である。維持輸液の際には、代謝性アシドーシスの補正とチアミン低下の改善を目的とした重曹注とビタミンB1剤の混合投与が大切である。

輸血：子牛に対する輸血は、白血病、血液原虫、BVDV等の血液汚染に留意して、①下痢症の脱水（10～15ml/kgBW）、②貧血（12ml/kgBW）、③ショック（10～40ml/kgBW）、④初乳不足（40ml/kgBW）の改善の目的で行われる。輸血の安全な投与速度は1～4時間であり、輸血開始の20分間は副作用の観察が必要である。

断乳：断乳の目的は①腸炎に起因する腸管内の有機酸生産による発酵異常と②腸管粘膜ダメージの軽減である。断乳は哺乳欲があり腹部拍水音が聴取される症例に対して行うべきであり、哺乳欲があり腹部拍水音が聴取されない症例に対しては断乳を行わず1回給与量を減じた哺乳を行うべきである。哺乳欲の無い症例に対しては、脱水と酸塩基平衡異常の改善を目的とした輸液を行い、強制的な経口補液は行うべきでない。

経口添加：腸炎の治療と腸管内の有機酸の産

生抑制を目的としては、木酢炭素末（ネッカリッチ：NR）10gと複合整腸剤10g、生菌製剤10gをペースト状にして、哺乳後に3回/日経口投与する。

2) 慢性下痢症

病態：下痢が慢性化した子牛の病態は、低血糖と低蛋白血症、必須脂肪酸（リノール酸）欠乏を伴った低脂肪血症、続発性乳糖不耐症、アシデミア（血液pH7.320以下）および代謝性アシドーシスである。臨床症状の特徴は低体温と消瘦、元気沈衰、落屑、脱毛、心音細弱、四肢下部の冷性浮腫、起立困難あるいは不能であり、肛門周囲と下腿部にみられる脱毛は必須脂肪酸欠乏によるものである。

治療としては、①低血糖と代謝性アシドーシスを目的とした輸液管理、②低蛋白血症の改善を目的とした輸血、③カロリー輸液と代用乳による必要エネルギー所要日量の管理、④下痢便の改善を目的とした木酢炭素末と複合整腸剤、生菌製剤、胃潰瘍治療薬の経口添加が推奨できる。

代謝性アシドーシス：代謝性アシドーシスは、HCO₃⁻の喪失、酸の負荷、血液中のHCO₃⁻の希釈による細胞外液のHCO₃⁻が低下してpHが7.320以下の酸性（アシデミア）にシフトする病態である。子牛に発生する代謝性アシドーシスは、下痢症や高アンモニア血症、腎不全の症例でみられ、血液pH7.200以下、HCO₃⁻濃度15mEq/L以下の重度代謝性アシドーシスに陥って緊急な治療を要する子牛（特に、黒毛和種）も多い。代謝性アシドーシスは、乳酸やアセト酢酸などの有機酸の貯留によるAG（anion gap）の増加に起因してHCO₃⁻が消費される高AG性代謝性アシドーシス、AGが正常でHCO₃⁻のみが喪失または希釈されCl⁻増加を示す高Cl⁻血性代謝性アシドーシスおよび複数の代謝性アシドーシスを併発している混合性代謝性ア

シドーシスの3種類に分類される。子牛の下痢症で生じる代謝性アシドーシスは、理論的には消化管からの HCO_3^- の喪失による高Cl血性であるが、臨床例では、脱水による循環血漿量の減少に伴う血中乳酸濃度の増加で高AG性を併発している混合性代謝性アシドーシスが少なくない。慢性下痢症に伴う酸血症と混合性代謝性アシドーシスは、ホルスタイン子牛に比べて黒毛和種子牛の方が重度な例が多い。これは、ホルスタイン子牛と黒毛和種子牛における出生時の体重差とロタウイルスやクリプトスポリジウムの汚染濃度の差、免疫機能の差によるものと考えられる。

代謝性アシドーシスにみられる臨床症状の特徴は、哺乳欲の消失、姿勢維持困難、“沈うつ（昏睡）”、接触反射消失、循環不全による口腔内と四肢の冷感である。

輸液療法：代謝性アシドーシスの治療の原則は、基礎疾患の鑑別と原因治療が基本である。代謝性アシドーシスの基礎疾患の鑑別はAG (anion gap = $(\text{Na}+\text{K}) - (\text{Cl}+\text{HCO}_3^-)$) の正常型と増加型から推測することができる。AG正常型は①消化管からの HCO_3^- 喪失、②腎臓からの HCO_3^- 喪失、③ HCO_3^- 希釈、AG増加型は①有機酸の貯留、②腎不全の例で認められる。

下痢生子牛における代謝性アシドーシスは、脱水に伴発した二次的な軽度なものであることや、急激な代謝性アシドーシスの補正によって、①代謝性アルカローシスの誘発 (Overshoot alkalosis)、②Na負荷による体液量過剰・血漿浸透圧上昇、③低カリウム血症 (筋力低下、不整脈、イレウス)、④イオン化カルシウムの減少、⑤細胞内酸性化による意識レベルの増悪・呼吸抑制 (骨髄液の Paradoxical acidosis) などの副作用が生じる危険性があることから、1.4%等張重曹注による緩序 (24時間) な酸塩基平衡異常の補正が推奨されている。しかし、

生命の危険性が危惧される血液pH7.200以下、血漿 HCO_3^- 10mEq/L以下の重度の代謝性アシドーシスに対する緊急的な治療として、 $[\text{HCO}_3^- \text{mEq 欠乏量} = (30 - \text{測定値}) \times \text{体重kg} \times 0.6 \text{ 分布スペース}]$ から HCO_3^- 欠乏量を算出して7%重曹注を静脈内に投与し、血液pH7.250、血漿 HCO_3^- 16~18mEq/Lを目標に短時間に補正する必要がある。

経口添加剤：腸炎と第四胃ピラン・潰瘍の改善の目的で、木酢炭素末 (NR) 10gと複合整腸剤10g、生菌製剤10g、塩酸セトラキサート (ノイエル) 1gをペースト状にして、3回/日経口投与する。代用乳は便性の改善を観察しながら1.0~3.0L/日を3回給与する。人工乳と乾草の採食量の増加を目的に、健康成乳牛の第一胃液0.05~0.30Lを人工乳の採食量が0.8kg以上になるまで経口投与する。

3) 継発性白筋症・腎不全

子牛の白筋症は、必須微量ミネラルのセレンとビタミンEの欠乏による筋組織の生体膜過酸化障害に起因する筋組織の変性が主病変であり、心筋型 (甚急性)、骨格筋型 (急性型)、慢性型に分類され、下痢症が誘因となる例が多い。骨格筋型の主要な症状は強拘歩様、起立困難、一過性のミオグロビン尿、吸乳反射の低下であり、起立不能例は頭部の挙上困難、嚥下困難、全身の振戦、骨格筋の腫脹および硬直感の症状を呈する。腎不全は腎前性、腎性、腎後性に分類され、それぞれ血液濃縮、腎実質障害、排尿障害に起因する。子牛の腎不全の多くは、急性下痢症の血液濃縮による腎前性と腎毒性薬剤による腎性であり、下痢症に起因する白筋症の遊離ミオグロビンに継発する腎性の腎不全も散見される。

白筋症の診断は運動機能障害とミオグロミン尿の臨床症状と、筋変性に伴う血清筋逸脱酵素 (GOT: 500IU/L以上, CPK: 1,000IU/L以上,

LDH：2,000IU/L以上)の活性値の上昇、および血清セレン (<40ng/mL)とトコフェロール (<150 μ g/dL)、GSH-Px (<30IU)の低下の血液変化である。心筋型と骨格筋型の類症鑑別は血清LDHアイソザイム分析が有益であり、心筋型はLDH 1とLDH 2が、骨格筋型ではLDH 5とLDH 4の活性値が上昇する。

治療：白筋症の治療はセレン・ビタミンE剤の筋肉内投与が有効であり、腎不全の治療は、高窒素血症の改善を目的とした蛋白同化ステロイド剤の投与、低カルシウム血症の改善を目的とした活性ビタミンD3剤の内服と高リン血症の改善を目的とした水酸化アルミニウムの内服が有効である。

予防：子牛の白筋症の多くは、下痢等の消化障害が誘因となって発生するので、3日以内に下痢が治癒しない例に対しては、セレン・ビタミンE剤を3日目に投与すべきである。また、下痢子牛は、代謝性アシドーシスに加えて、腎毒性の強い白筋症の遊離ミオグロビンによる腎不全を継発する可能性がある。したがって、下痢子牛に対しては、常に、白筋症に継発する腎不全を考慮して診療すべきであり、下痢の治療を目的とした腎毒性の強いマクロライド系抗生物質の使用を避けるべきである。

【呼吸器病】

肺炎は炎症が主に肺胞内に生じる肺胞性肺炎と間質に生じる間質性肺炎に分類される。パスツレラ (*Pasteurella multocida* : Pm) とマイコプラズマは肺胞性肺炎、マンヘミア (*Mannheimia haemolytica* : Mh) は間質性肺炎の代表的な病原微生物であり、肺炎が慢性化すると肺胞と間質の炎症が同時に生じる混合性の肺炎病変を示す。

肺胞性肺炎の病変は終末細気管支に始まり、肺胞を含む小葉単位で巣状が形成され、肺胞壁への影響が少ないために抗菌剤で治療すると肺

胞は元の状態に回復する可能性が高い。しかし、肺病変が進行して慢性化すると肺実質の壊死を伴う化膿性肺炎となる。間質性肺炎の病変は主に肺胞隔壁に存在して、間質に細胞浸潤と結合組織の増生をきたす肺炎であり、炎症の修復過程で線維化を生じることが多く、炎症が進行すると胸膜炎を継発して胸水貯留と著しい胸痛の症状を示すために病勢が重く治癒率が低い。

1) 臨床症状

肺炎の臨床症状は発熱と可視粘膜充血、発咳、呼吸速迫、肺胞音の粗励とラッセルの聴診異常音である。肺胞音の粗励とラッセルは細気管支内の分泌物の発生に伴う異常音であり、肺炎の病勢を反映する。肺胞の聴診異常音は牛の肺の解剖学的構造から、肺炎を発病すると右肺前葉の領域から発現し、進行に伴って中葉から後葉へと拡大する。重度の慢性肺炎やMh肺炎に罹患した症例は、肺の膿瘍形成や線維化を生じて無気肺になっている可能性があり、肺聴診を慎重に行うことが重要である。

2) 肺炎の形態評価

肺炎の形態的な評価としては肺の膿瘍形成や線維化、無気領域、胸水の存在、胸膜炎の併発の診断を目的としたレントゲン検査と超音波画像検査が有益である。近年、携帯用の超音波が市販されており、臨床現場における肺炎子牛の画像診断が可能になっている。

3) 肺炎の機能評価

肺炎の機能評価としては耳動脈血を用いた動脈血のガス分圧検査が有益であり、pO₂ (酸素分圧)、pCO₂ (炭酸ガス分圧)、HCO₃⁻、A-aDO₂ [肺胞気-動脈血酸素分圧較 : alveolar-arterial oxygen difference = 150 - (pCO₂ / 0.8 + pO₂)] によって、呼吸不全の病態を客観的に評価できる。

4) 肺炎の予後評価

肺炎の予後は臨床所見に加えて、血漿フィブリノーゲン濃度とA/G比、動脈血酸素分圧(pO₂)、動脈血酸素飽和度(O₂SAT)による血液および動脈血ガス分圧による評価が客観的である。

5) Pm肺炎とMh肺炎

臨床症状：ラッセル音は両群とも70%以上でみられ、肺病変が重度であるMh肺炎の約40%で肺線維化に伴う肺音の消失が認められる。また、起立時における頭部の位置は、Pm肺炎は気管拡張を示唆する“頭部伸長”、Mh肺炎は胸痛の緩和を示唆する“頭部下垂”を示す。

動脈血ガス分圧：低酸素血症と高炭酸ガス血症が特徴的であり、Pm肺炎は慢性化に伴うHCO₃⁻増加、Mh肺炎は線維性肺炎に伴うA-aDO₂の開大を示す。

呼吸器病変：Pm肺炎では肺の前葉から中葉領域における化膿性肺炎、Mh肺炎では肺の全域における線維性胸膜肺炎の肺病変が確認され、肺の体重比はPm肺炎が1.1倍、Mh肺炎が2.0倍で、Mh肺炎では線維化に伴う肺重量の著しい増加が認められる。

[虚弱子牛症候群]

子牛感染症の病傷死廃率の高い背景には、出生率5～10%の虚弱子牛症候群(Weak Calf Syndrome: WCS)の存在がある。WCSは、矮小体型(ホルスタイン種45kg以下、黒毛和種20kg以下)と免疫機能低下、胸腺形成不全の病態を特徴とする虚弱な子牛の総称であり、下痢や肺炎などの感染症を発生して6週間以内に80%が死亡する。WCS子牛が出生時から易感染の状態での死亡率の高い原因は、血液免疫グロブリン濃度の低下と胸腺形成不全による細胞性免疫の中心となるTリンパ球数の低下が大きな要因である。

WCSの発生要因としては、母牛の妊娠期間における栄養状態が関与しているとされており、特に飼料中のビタミンと微量元素(亜鉛、鉄)、蛋白充足率の低下、ならびに妊娠末期における血糖、血清蛋白量、総コレステロール(T-cho)およびBUNの低下の条件下では、WCSの出生率が増加する。

1) 臨床症状

WCSの症状の特徴は矮小体型、胸腺形成不全、起立時間の遅延、吸乳力の減弱、貧血および免疫機能の低下である。胸腺形成の評価は、頸部胸腺の触診や超音波画像検査を行うことによって可能である。胸腺は、子牛の自己免疫産生にとって重要な血液免疫細胞(リンパ球)を生産する臓器であり、胎齢4ヵ月で形成されて次第に大きくなり、体重の0.4%(150g)以上の大きさで出生する。出生後は、さらに大きさを増して生後10～15ヵ月齢に最大となり、24ヵ月齢には胸腺は脂肪化して退化する。子牛の胸腺は、胸部と頸部に存在し、胸腺の大きさに比例して免疫能が高いことが証明されている。したがって、出生時や導入時、初診時に、子牛の頸部胸腺を触診することによって子牛の免疫能を評価することが可能である。健康子牛の胸腺重量は150g以上(体重比0.4%)で頸部胸腺が容易に触知できるのに対して、WCS子牛の胸腺重量は50g以下(体重比0.1%)であり頸部胸腺を触知しても確認することが難しい。

2) 血液性状

血液所見では、Ht値、血清総蛋白量、血清γ-グロブリン濃度、血糖およびT-choの低下、末梢血リンパ球と免疫細胞の減少、動脈血pHとpO₂の低下、pCO₂の増加が認められる。

WCS子牛の血液アミノ酸濃度は全て低下しており、特に子牛の成長や免疫機能の形成にとって必要なVal(バリン)、Met(メチオニン)、Ile

(イソロイシン)、Leu (ロイシン)、Tyr (チロシン) His (ヒスチジン) および Arg (アルギニン) の低下が顕著である。アミノ酸は蛋白質の構成成分であり、Val と Ile は筋線維の構成成分、Tyr は肝臓における蛋白合成と筋肉のエネルギー代謝および脂肪合成の補酵素、His は動物の成長にとって重要なアミノ酸である。さらに、Arg は胸腺の構成蛋白質である胸腺ヒストンの主成分、また T 細胞を中心とした細胞性免疫応答に深く関与しているアミノ酸である。

WCS 子牛の母牛の血液検査を行うと、血清 T-cho と BUN の低下、および Val、Ile、Lys、Arg の血液アミノ酸濃度の低下を示す例が多い。

3) 治療

WCS 子牛は、免疫の機能が著しく低下しているために、臍炎や下痢、肺炎などの感染症を発生し易いのが特徴である。出生した WCS 子牛に対しては、感染症の予防と免疫機能の増加を目的に、①抗生物質の 3～5 日間投与（臍帯炎予防）、②生後 6 時間以内における十分量の初乳給与、③哺乳期間の下痢予防を目的とした代用乳への飼料添加（プロバイオティクス：木酢炭素末製剤など）、を行い、ストレスを回避する目的で、健康子牛との同居を避けて飼養することを勧める。また、WCS 子牛は血液アミノ酸が低下しているので、輸液を行う際には、アミノ酸輸液剤（Arg 高含有）を併用することを推奨する。

4) 予防対策

WCS の出生要因としては、妊娠期間（特に、分娩前 60 日間）におけるビタミンや微量ミネラル（Zn、Fe）、蛋白充足率の低下の関与が知られている。WCS の出生の軽減と子牛の疾病を制御するためには、妊娠牛に対する給与飼料の検証と改善、ならびに出生子牛に対するストレ

ス要因の排除とプロバイオティクスによる感染症の予防など、総合的な予防対策を行うことが重要である。すなわち、“健康な子牛の出生＝妊娠牛の適正な栄養管理”であることを再認識すべきである。

[参考文献]

- ・ 消化器病
- 1. Berchtold, J. 1999. Vet. Cli. Nor. Am. [Food Animal Practice] 15(3) : 505～531.
- 2. Constable, P. D. 1999. Vet. Cli. Nor. Am. Food Animal Practice] 15(3) : 447～471.
- 3. Dickerson, B., Mcknight, A., Middleton, J. et. al. 1997. Vet. Rec. 140 : 431～432.
- 4. Garcia, J. P. 1999. Vet. Cli. Nor. Am. [Food Animal Practice] 15(3) : 533～543.
- 5. 星野順彦、一条 茂、納 敏ほか. 1989. J. Vet. Med. Sci. 51(4) : 741～748.
- 6. Kasari, T. R. 1999. Vet. Cli. Nor. Am. [Food Animal Practice] 15(3) : 473～486.
- 7. 北岡建樹. 2002. 救急・集中治療 14(1) : 39～47.
- 8. 小岩政照、難尾哲明. 2004. 臨床獣医 22(7) : 33～38.
- 9. 小岩政照. 2002. 前出吉光、小岩政照 監修、新版 牛の臨床. 359～361.
- 10. 小岩政照. 2002. 前出吉光、小岩政照 監修、新版 牛の臨床. 678～681.
- 11. 小岩政照. 1999. 家畜診療 46(3) : 77～89.
- 12. 小岩政照. 1997. 獣畜新報 50(10) : 860～864.
- 13. Koiwa, M., Hatsugaya, A., Abe, T. et. al. Jpn. J. Vet. Sci. 52(3) : 639-

- 641.
14. 黒木俊郎. 1997. 臨床獣医 15(9) : 13~17.
 15. 中川己津英. 2003. 田口 清、鈴木一由 監訳、ウシの輸液、獣医輸液研究会、33~50.
 16. 納 敏、一条 茂、三宅拓夫 ほか. 1988. 日獣会誌 41 : 702~706.
 17. Roussel, A. J. 1999. Vet. Cli. Nor. Am. [Food Animal Practice] 15(3)545~557.
 18. 佐伯晋吾、稲田一郎、福水草二 ほか. 2002. 日獣会誌 55 : 371~374.
 19. 宮田幸雄、浅野 泰. 2001. 診断・治療 50 (11) : 2938~2944.
 20. 園中 篤. 2003. 田口 清、鈴木一由 監訳、ウシの輸液、獣医輸液研究会、115~130.
 21. 鈴木一由. 2003. 田口 清、鈴木一由 監訳、ウシの輸液、獣医輸液研究会、147~184.
- ・呼吸器病
22. Cravens, R. L. 2004. 臨床獣医 22(6) : 15~19.
 23. 犬塚一步、西 清二、大久保雅人 ほか. 2007. 臨床獣医 25(10) : 26~31.
 24. 田中伸一、岩隈昭裕. 2006. 臨床獣医 24 (9) : 12~18.
 25. 富永 潔. 2004. 臨床獣医 22(6) : 11~14.
 26. 富永 潔、中澤宗生. 1992. 日獣会誌 45 : 79~83.
 27. William, C. R. 1995. In Diseases of Dairy Cattle, A Lea&Febiger Book、71~86.
- ・虚弱子牛症候群
28. 阿部省吾、小峰健一、渡辺大作 ほか. 1997. 日獣会誌 51 : 351~354.
 29. Besser, T. E. and Osborn, D. 1993. Vet. Immunol. Immunopathol. 37 : 321~327.
 30. 林 智人. 2007. 日本家畜感染症研究会誌 2(1) : 1~7.
 31. 小岩政照、染谷勇介、田口 清 ほか. 2007. 臨床獣医 25 (7) : 44~46.
 32. 小岩政照、田口 清、大塚浩通 ほか. 2007. 臨床獣医 25(5) : 57~62.
 33. 小形芳美、高橋浩吉、阿部浩之 ほか. 1997. 日獣会誌 50 : 589~592.
 34. 小形芳美、高橋浩吉、阿部浩之 ほか. 1997. 獣畜新報 50 : 115~119.
 35. 大塚浩通、乙丸孝之介、小岩政照. 2007. 家畜臨床誌. 30(2) : 39~44.
 36. 大塚浩通. 2007. 日本家畜感染症研究会誌 2(1) : 9~13.
 37. Ohtsuka, H., Fukunaga, N., Fukuda, S. et. al. 2004. J. Vet. Med. Sci. 67(2) : 183~185.
 38. Ohtsuka, H., Fukunaga, N., Hara, H. et. al. 2003. J. Vet. Med. Sci. 65 (7) : 793~796.
 39. 芝野健一、黒木智成、齋藤隆文 ほか. 2008. 日本家畜臨床感染症研究会誌 3(1) : 1~11.
 40. 芝野健一. 2008. 家畜診療 55(3) : 161~169.
 41. 高橋千賀子、沼津敬治、渡辺昭夫 ほか. 2007. 家畜臨床誌 30(3) : 82~83.
 42. 渡辺栄次、加藤 洋、高橋純子 ほか. 2007. 日本獣医師会年次大会、学事録、134.
 43. Yeruham, I., Orgad, U., Avidar, Y. 2000. J. Vet. Med. B. 47 : 315~317.

子牛の感染症の診療ポイントと制御

Essential point of clinical diagnosis and control of infectious disease in calf

Masateru Koiwa

Rakuno Gakuen University

(582 Midori-cho, Bunkyo-dai, Ebetsu, Hokkaido, 069-8501, Japan)