

子牛の呼吸器疾患の病理

播谷 亮

東京大学大学院農学生命科学研究科

〒113-8657 東京都文京区弥生 1-1-1

TEL/FAX : 03-5841-8182

E-mail : aharitani@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

【要約】

呼吸器系は鼻腔、咽頭、喉頭、気管、気管支、細気管支および肺胞からなる。鼻腔から気管支に至る気道粘膜は、咽頭と喉頭の一部を除き、線毛上皮からなり、粘液線毛クリアランスが生体外粒子の除去に重要な役割を果たす。子牛の場合、鼻腔から気管支にかけ牛伝染性鼻気管炎ウイルスが、喉頭では *Fusobacterium necrophorum* が重篤な線維素性炎症を起こす。肺炎は化膿性気管支肺炎、線維素性気管支肺炎、間質性肺炎、肉芽腫性肺炎及び栓塞性肺炎に分けられる。化膿性気管支肺炎はウイルスと細菌の混合感染によって生ずることが多い。予後は概ね良好であるが、慢性化する場合もある。線維素性気管支肺炎は *Mannheimia hemolytica* 感染によることが多く、幾何学的形状の多発性壊死が形成され予後は不良である。*Mycoplasma bovis* 感染では慢性の化膿性気管支肺炎が生ずるが、気管支あるいは細気管支を中心とした境界明瞭な円形あるいは筒状の壊死が形成され、この場合完治は困難である。間質性肺炎は重篤な牛RSウイルス病でみられる他、敗血症や播種性血管内凝固 (DIC) でも生じ、患者は急性経過で死亡することがある。肉芽腫性肺炎は子牛の場合真菌感染によることが多く、一般的には癒痕治癒する。栓塞性肺炎では *Truiperella pyogenes* や *F. necrophorum* が分離されることが多く、多発性膿瘍が形成されると予後が悪い。

キーワード：子牛、呼吸器疾患、病理

【はじめに】

これまで何回か牛の肺炎の病理について執筆する機会を与えられた。その度に新しい教科書や文献を読み、牛の肺炎の病理に関する最新の知見を普及させるべく努力してきた。しかしながらいつも感じていたことは、肺炎はそもそも呼吸器病の一つで、肺までの空気の到達経路を無視して肺炎を理解することは困難であるということであった。そこで今回は、子牛の呼吸器疾患の病理を総括し、肺炎の理解の向上に資し

たい。なお、牛の肺炎の病理については、過去に本誌に詳述したので、そちらも参考にさせていただきたい。

1. 呼吸器系の構造、病原体等の侵入門戸及び防御機構

(1) 呼吸器系の構造 (図1)

鼻腔粘膜は偽多列線毛上皮に覆われる。線毛上皮間には杯細胞がみられる。粘膜固有層には多数の鼻腺が存在する。鼻腺は漿液腺と粘液腺とからなる混合腺である。鼻腔には鼻甲介があり粘膜の面積を広げると同時に空気の流れを複雑とする。鼻腔に入った空気は暖められ湿度

受理：2017年10月25日

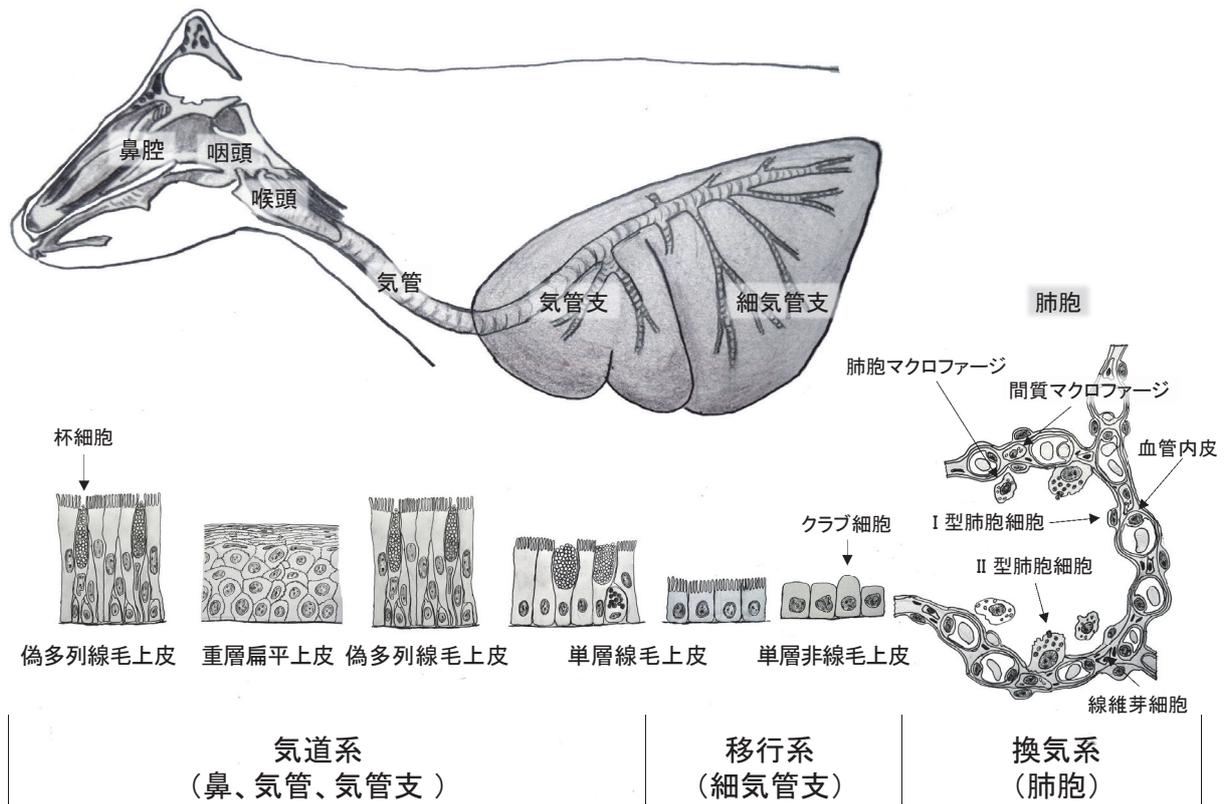


図1 牛の呼吸器系の解剖及び組織構造

を与えられる。

咽頭は呼吸器と消化器の交差点である。咽頭の前部は杯細胞を含む偽多列線毛上皮、後部は食物の通過に耐える強固な重層扁平上皮に覆われる。粘膜固有層には咽頭腺と呼ばれる小さな粘液腺が分布する。

喉頭は嚥下反射、咳嗽・咯出に関わる。物理的な力が加わる喉頭蓋及び喉頭前庭は重層扁平上皮に、その他は杯細胞を含む偽多列線毛上皮に覆われる。固有層には混合腺である喉頭腺が存在する。

気管と気管支粘膜は多くの杯細胞を含む偽多列線毛上皮で覆われ、固有層には混合腺である気管腺あるいは気管支腺が存在する。

気管支は分岐を繰り返して小葉に至り、細気管支となる。細気管支では気管支軟骨や分泌腺が存在しない。細気管支上皮は近位側では線毛上皮からなるが、肺胞に近づくにつれて非線毛上皮とクラブ細胞（旧名：クララ細胞）へと変わっていく。

肺胞は肺胞壁に囲まれた気腔で、ガス交換の場である。肺胞壁は多数の扁平なI型肺胞細胞と少数の膨隆したII型肺胞細胞によって覆わ

れている。肺胞壁には毛細血管が密に走行している。I型肺胞細胞と内皮細胞間の基底膜は融合している。上皮細胞、基底膜および血管内皮細胞の3層構造は、ガス交換をする重要な隔壁であり、血液-空気関門と呼ばれ、いずれが傷害されても正常なガス交換ができなくなる。

なお、牛の肺の特徴として、肺葉が多いこと、小葉間結合組織が発達していることがあげられる。これは人や馬の肺との大きな違いで、炎症の拡散防止に有利である。

(2) 病原体等の侵入門戸

呼吸器系への病原微生物や毒物の到達経路には以下がある。

1) 気道性

感染性微生物のもっとも一般的な侵入門戸である。他に、毒性ガス、異物、誤嚥した飼料や薬剤の侵入門戸ともなる。

2) 血行性

細菌や毒物の呼吸器系への侵入経路となる。子牛では敗血症が最も一般的な例である。

3) 直接伝播

胸壁の外傷などにより胸膜や肺に傷害が起き

る場合がある。

4) 局所におけるフリーラジカルや毒性代謝物の産生

炎症の経過で産生されたフリーラジカルは細気管支や肺胞上皮に傷害を与える。

(3) 呼吸器系の防御機構 (表 1)

気道系では粘液線毛クリアランスが生体外粒子の除去に重要な役割を果たす。鼻腔では、呼気中の直径 10 μ m 以下の粒子の殆ど全部と空力的直径 3 μ m の粒子の約半数が粘膜に捕捉される。捕捉された粒子は粘膜線毛運動により後方に運搬されて咽頭に達し嚥下される。線毛は実に 1 分間に約 1000 回も運動し、異物を最大で約 2cm 移動させる。粘液には殺菌作用のあるリゾチーム、抗体等が含まれる。気管、気管支でも粘液線毛クリアランスが生体外粒子の除去に重要な役割を果たす。直径 2 ~ 10 μ m の粒子が捕捉、前方に運搬され喉頭に達し、咳嗽・喀出、あるいは嚥下される。

移行系 (細気管支) では次第に線毛細胞や杯細胞が減り粘液線毛クリアランスは弱まる。ここで重要な役割を果たすのがクラブ細胞で、サーファクタントの他、クラブ細胞分泌蛋白質と呼ばれる吸気中の有害物質に対する粘膜の障害や炎症を防ぐ蛋白質や抗酸化物質等を分泌する。

気道系と移行系では、以上の他リンパ系組織も重要な防御組織である。

換気系 (肺胞) では、防御の主役は肺胞マクロファージで、2 μ m 未満の粒子を除去する。血行性の微生物や毒素に対しては間質マクロファージがこれを除去する。

2. 鼻腔および副鼻腔の疾患

(1) 先天異常

鼻孔閉塞が報告されているが、稀であり重要度は低い。

(2) 代謝障害

牛を含め家畜では稀である。

(3) 循環障害

1) 充血および鬱血

鼻腔は血管が豊富なので充血や鬱血が起こりやすい。充血は炎症初期にみられ、刺激物 (アンモニアや反芻飼料の誤吸入) への接触、ウイルス感染、二次的細菌感染、毒素血症、アレルギー、損傷等で起る。

2) 出血

鼻出血には、鼻粘膜から深くは肺まで、広い範囲からの出血が含まれる。敗血症性肺炎により死亡した子牛で鼻出血がみられる事がある。

(4) 炎症 (鼻炎および副鼻腔炎)

鼻炎は、滲出物の性状により、漿液性鼻炎、カタル性鼻炎、化膿性鼻炎、線維索性鼻炎および肉芽腫性鼻炎に分類される。

子牛では、牛伝染性鼻気管炎 (IBR) ウイルスが鼻炎の原因として最も重要で、重症例では線維索性鼻炎が生ずる。真菌感染症でも同様な病変がみられることがある。

また、肉芽腫性鼻炎がアレルギーや真菌感染等で生ずる。

不適切な除角によって、子牛で副鼻腔炎が起ることがある。

表1 呼吸器系の主な防御機構

部位	防御機構
気道系 (鼻、気管、気管支)	粘液線毛クリアランス リゾチーム 抗体 粘液
移行系 (細気管支)	クラブ細胞 (旧名: クララ細胞) 抗酸化物質 リゾチーム 抗体
換気系 (肺胞)	肺胞マクロファージ (吸入した病原体) 間質マクロファージ (循環液中の病原体) オプソニン化抗体 サーファクタント 抗酸化物質

(5) 腫瘍

子牛ではあまり報告がない。

3. 咽頭、喉頭、気管の疾患

(1) 先天異常

稀であるが、気管狭窄や気管虚脱が報告されている。

(2) 変性性疾患

馬では喉頭片麻痺が重要であるが、子牛では報告がない。

(3) 循環障害

1) 喉頭水腫

急性間質性肺炎症例で喉頭水腫が観察される。

2) 出血

死亡前に重度の呼吸困難や窒息を呈した症例で喉頭および気管粘膜で鬱血、斑状出血、点状出血が観察される。

なお、肥育牛では気管水腫出血症候群と呼ばれる疾病があり、発症牛は24時間以内に死亡する。

(4) 炎症

IBRの他、*Fusobacterium necrophorum* 感染による壊死性喉頭炎が問題となる。*F. necrophorum* は、IBR、飼料あるいは医原性の粘膜の損傷部で増殖し、外毒素や内毒素を産生する。粘膜は壊死、線維素壊死性の分厚いあるいは大きな塊で覆われる。病変は披裂軟骨部にできやすい。重症例は喉頭閉塞により窒息死したり、毒血症や菌血症により死亡する。滲出物が吸引され気管支肺炎が起きることもある。

Truperella pyogenes 感染により喉頭膿瘍が生ずることがある。

(5) 腫瘍

牛ではあまり報告がない。

3. 肺の疾患

(1) 先天異常

家畜では稀とされるが、牛と羊では肺の先天異常が比較的多い。副肺がもっともよく見られる異常である。また、線毛運動異常症は粘液線

毛クリアランスを著しく阻害する。その他、肺低形成、分葉異常等が見られる。

(2) 代謝異常

肺石灰化（石灰沈着症）がカルシウム血症例で起きる。多くは二次性で、ビタミンD過剰症が原因である。

(3) 肺の膨張障害

1) 無気肺

無気肺には先天性と後天性がある。先天性無気肺の大多数は羊水吸引によるもので生後間もない子牛で偶発的にみられる。後天性無気肺には圧迫によるものと気管支閉塞によるものの2種類がある。後者はウイルス感染等による閉塞性気管支炎、異物の吸引、肺虫寄生等に伴い、しばしばみられる変化である。

2) 肺気腫

肺気腫には原発性と二次性がある。原発性肺気腫は人では最も重要な疾病の一つであり、喫煙との関連性が指摘されている。家畜で原発性肺気腫はなく、全てが二次性の肺気腫である。肺気腫には肺胞性と間質性があるが、牛で主に見られるのは間質性肺気腫である。重症の牛RSウイルス病でしばしば観察される。

(4) 肺の循環障害

1) 充血と鬱血

肺の充血は肺炎の初期に観察される。鬱血は心疾患によることが多く、組織学的には肺胞内にヘモジデリンを貪食したマクロファージが観察される。これらは心臓病細胞と呼ばれる。

2) 肺出血

肺出血は外傷、凝固障害、播種性血管内凝固(DIC)、血管炎、敗血症あるいは血栓栓塞症で観察される。

3) 肺水腫

肺水腫には静水圧が関与した水腫（心原性）と透過性亢進による水腫（炎症性）の2つがある。透過性亢進による水腫は炎症過程で必ず生ずる現象である。炎症性メディエーターによる血液空気関門の透過性上昇による場合と、血管内皮細胞やI型肺胞細胞の直接的傷害に起因する場合がある。

4) 急性呼吸窮迫症候群 (acute respiratory distress syndrome, ARDS)

ARDSはサイトカインストームに起因する重度かつびまん性の内皮及び肺胞障害で、結果として劇症性の水腫が起きる。

5) 肺塞栓症

肺は豊富な血管網と血液循環上の位置から、栓子を捕捉するセーフティーネットとなっている。しかしこれにより肺に傷害される場合がある。

6) 肺梗塞

肺は二重の動脈支配を受けていることから梗塞は稀である。

(5) 肺炎

1) 肺炎の分類

肺炎は、その分布、構造、外観および浸出物によって、気管支性肺炎、間質性肺炎、塞栓性肺炎および肉芽腫性肺炎の4つに大別される(図2)。この分類から、肺炎の原因、病原体の侵入経路および転帰を推定することができる。いくつかの型が重複することもある。

①気管支肺炎

気管支肺炎は、炎症が気管支、細気管支および肺胞腔内で起きる肺炎で、主として細菌やマイコプラズマの気道感染、時には、飼料や胃内容の誤嚥等によって生ずる。病変は、肺の前腹側部にみられることが多い。

気管支性肺炎は、化膿性気管支肺炎と線維素性気管支肺炎に分類される。両者は、本質的には同一の病態である。化膿性になるか線維素性になるかは、肺の障害の程度による。両者が混在する場合がある。

化膿性気管支肺炎

化膿性気管支肺炎の特徴は、気管支や肺胞腔への好中球性浸出である。炎症経過は各小葉によって異なることが多い。特に牛と豚では肺の小葉間結合組織が発達しているため、この傾向が強い。

典型的な化膿性気管支肺炎の転帰は以下である。細菌が急速に増殖する最初の12時間、肺は充血、水腫状になる。数時間で好中球浸潤が始まり、感染後48時間までに肺は硬化する。3～5日後、充血は目立たなくなり、気管、気管支および肺胞腔は好中球とマクロ

ファージに満たされる。感染が宿主の防御機能によって制御された場合、炎症は寛解、病変はその後1～2週間で完治する。浸出物は、液化あるいはマクロファージに貪食されリンパ管に吸収、ないしは喀出され、炎症巣から取り除かれる。

炎症はしばしば慢性化する。慢性化膿性気管支肺炎では、癒着、膿瘍形成、気管支拡張などが生じ、病変は長期間残存する。牛の流行性肺炎はこの典型例である。

線維素性気管支肺炎

線維素性気管支肺炎の特徴は、気管支および肺胞腔、小葉間結合組織および胸膜における線維素性浸出である。病変分布は化膿性気管支肺炎のそれと類似しするが、化膿性気管支肺炎と異なり、炎症は小葉から小葉へと速やかに拡がり、肺葉全体が侵され、さらに胸膜炎を伴う。線維素性気管支肺炎は、より高度の肺障害の結果であり、発症後1週間以内に牛が死亡することがある。

線維素性気管支肺炎の初期病変はうっ血と出血である。数時間後、線維素が肺と胸膜に析出する。24時間以降、間質の水腫性拡張により、肺は大理石文様状を呈する。牛マンヘイミア症や牛肺疫でみられる線維素性気管支肺炎では、肺実質内に境界明瞭な凝固壊死が形成される。

線維素性気管支肺炎では完治は稀で、癒着、壊死片形成、膿瘍および閉塞性細気管支炎等が長期間残存する。

線維素性気管支肺炎を起こす病原体には、*Mannheimia haemolytica*、*Histophilus somni*、*Mycoplasma bovis*、および*M. mycoides*がある。また、第一胃内容胃内等の刺激性物質の誤嚥によることもある。

②間質性肺炎

病変は肺の間質(肺胞壁、小葉間結合組織)に主座する。間質性肺炎は、肺胞の3層構造(肺胞細胞、基底膜および毛細血管内皮)のいずれが一次的に障害されることによって起きる。病変は、一般的には瀰漫性で、全ての肺葉でみられる。

間質性肺炎の原因は様々である。病原体の侵入経路には、気道および血行の両方がある。気道性には、ウイルス感染、有毒ガスの吸引

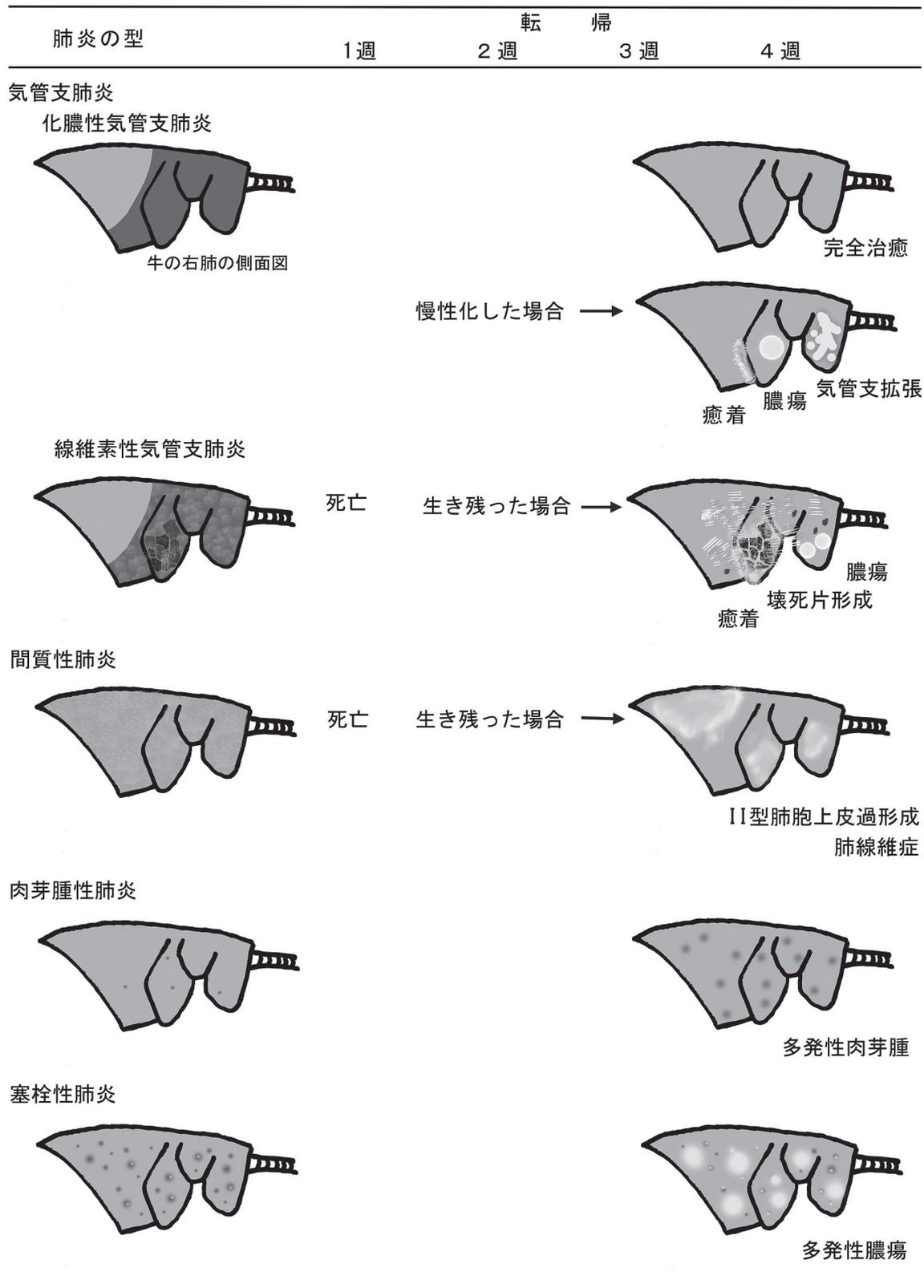


図2 家畜の肺炎の型と転帰

が含まれ、これらは上皮細胞を障害する。血行性には、敗血症、DIC、エンドトキシン血症等が含まれ、これらにより内皮細胞障害が生ずる。また、間質性肺炎は、肺で局所的に

代謝生成された毒素（3-methylindole 中毒など）による上皮細胞障害、肺胞毛細血管中でのフリーラジカルの生成（ARDS）によっても起きる。

急性間質性肺炎の炎症経過には、滲出期と増殖期がある。滲出期には、I型肺胞上皮細胞あるいは毛細血管の障害の結果、血液空気関門が破綻し、血漿蛋白の肺胞腔への滲出が起きる。血漿蛋白の一部は硝子膜となり肺胞壁に付着する。肺胞間質の水腫と好中球浸潤により肺胞壁は肥厚する。数日後、増殖期に移行し、壊死したI型肺胞上皮細胞を置き換えるためにII型肺胞上皮細胞が増殖する。その結果、肺胞壁はますます肥厚する。この時期、肺は触診でゴム状を呈する。滲出期に、肺水腫による呼吸障害で、牛が死亡することがある。

肺胞障害が長引けば、慢性間質性肺炎に移行し、その特徴は、肺胞壁の線維化、II型肺胞上皮細胞の増殖、間質におけるリンパ球およびマクロファージ浸潤である。

③肉芽腫性肺炎

肉芽腫性肺炎は、急性炎症では除去されない病原体あるいは異物等が気道性ないし血行性に肺に到達したときに生ずる慢性の肺炎である。乾酪性ないし非乾酪性肉芽腫が肺にランダムに分布する。組織学的には、マクロファージと多核巨細胞の浸潤が特徴である。

肉芽腫性肺炎の原因には、真菌感染、結核症、異物の吸引等がある。

病変は長期間残存する。

④塞栓性肺炎

塞栓性肺炎では、病原菌を含む栓子が肺に血行性に到達したときに生ずる。すべての肺葉にランダムに多発する。初期病変は小さく(1~10mm)、明瞭な赤い出血性ハローで取り囲まれ、すべての肺葉にランダムに分布する。栓子がきわめて多数肺に到達した場合には致死性の肺水腫が起きるが、このような症例は少なく、栓塞性肺炎で死ぬことは稀である。大多数の例では、病変は融解されない急速に膿瘍化する。

塞栓性肺炎は、肝膿瘍や心内膜炎に続発する。塞栓性肺炎でよく分離される細菌は、*T. pyogenes* と *F. necrophorum* である。

2) 主な子牛の肺炎の特徴と転帰

①牛流行性肺炎

牛流行性肺炎は、化膿性気管支肺炎の典型例で、多種の原因による子牛の病気である。

発病率は高いが、死亡率は低い。大多数の症例では、ウイルス感染が先行し、そこに細菌が二次感染すると考えられている。ウイルスには、牛RSウイルス、牛パラインフルエンザウイルス3型、牛アデノウイルス、牛ヘルペスウイルス1型、牛呼吸器コロナウイルスおよびライノウイルスが含まれる。二次感染菌には、*Pasteurella multocida*、*T. pyogenes*、*H. somni*、*M. haemolytica*、*Escherichia coli* が含まれる。

なお、ウイルスの中では牛RSウイルスが最も病原性が強い。軽症の場合は合胞体と好酸性細胞質内封入体を伴った細気管支炎が主病変であるが、重症例では肺胞上皮もウイルスに感染し間質性肺炎あるいは気管支間質性肺炎となる。

次いで問題となるウイルスが牛ヘルペスウイルス1型で、稀に鼻気管炎と同時に壊死性線維索性気管支肺炎を起こし、子牛に致命的なダメージを与える。

②肺パスツレラ(マンハイミア)症(輸送熱)

M. haemolytica の感染が主原因である。肺マンハイミア症は、線維索性気管支肺炎の典型であり、明瞭な線維索性胸膜炎、胸水を伴う。病変は常に前腹部に主座し、小葉間結合組織は膠様浸潤により拡張している。さらに、幾何学的形状の凝固壊死が多発性に形成され、肺の外観は典型的な“大理石文様”を呈する。急性期に牛が死亡することがある。壊死巣は壊死片として長期間残存、線維性癒着や気管支拡張も生じ、完治は困難である。

③ヒストフィルス・ソムニ感染症

ヒストフィルス性肺炎はヒストフィルス・ソムニ感染症の一病態である。

ヒストフィルス性肺炎では、化膿性気管支肺炎と線維索性肺炎の両方が生じうる。後者はマンハイミア症のそれと見分けがつかない。

④牛マイコプラズマ肺炎

Mycoplasma bovis は慢性壊死性気管支肺炎の原因となる。組織学的には、病変はきわめて特徴的で、気管支あるいは細気管支を中心とした境界明瞭な円形あるいは筒状の壊死が観察される。完治は困難である。

⑤真菌性肺炎

Aspergillus 等の真菌は子牛で肉芽腫性肺炎を起こす。肉芽腫の中心は壊死し、周囲を類上皮細胞で包囲される。病変の中心部では菌糸が観察される。

一方、免疫不全の子牛では、同じ真菌感染でも、壊死を伴った重度の線維素性気管支が生じ、子牛が死亡することがある。

⑥寄生虫性肺炎

好酸球浸潤と好酸球血症が、寄生虫性肺炎の特徴である。牛肺虫症が最も問題となる。牛肺虫の成虫は牛の気管、主として後葉に寄生し、高度の気管支炎、細気管支炎、および肺水腫を引き起こし、これらに小葉性無気腫や間質性気腫が続発する。仔虫や虫卵の気管支吸引により、好酸球性肉芽腫が生ずる。これらの肉芽腫は、肉眼的には灰色、非乾酪性結節（直径2～4mm）で、結核の初期病変と混同されることがある。

臨床症状（発咳）は感染程度によって様々で、高度感染例は間質性肺炎と混同される。重度寄生例では、気道の閉塞により、呼吸性呼吸困難が起きて、死亡することもある。

⑦急性牛肺水腫気腫

急性牛肺水腫気腫（ABPEE）は、fog（二番草、“霧”ではない）feverという別称でも知られる通り、二番草中に多く含有されるL-tryptophanの第一胃内代謝産物である3-methylindole（3MI）に起因する成牛の急性疾病である。第一胃内の3MIは血中に吸収されて肺に運ばれる。肺で、クラブ細胞の酸化酵素の働きにより、細気管支およびI型肺胞上皮細胞の重度かつ選択的な壊死の原因となる化合物が産生される。

病変は急性間質性肺炎のそれであり、高度の肺胞および間質水腫と気腫で、硝子膜形成を伴う。

ABPEEと同様な疾病が他の多くの原因で起きる。これらの肺毒性物質の一つが4-ipomeanolで、*Fusarium solani*が寄生した甘藷中に見出される。子牛の3MI中毒に対する感受性は低いが、4-ipomeanolに対する感受性は成牛と同等である。

⑧誤嚥性肺炎

第一胃内容や乳の誤嚥、医薬物の気管内誤投与は、ときに致死性の誤嚥性肺炎を引き起こす。第一胃内容や本来消化管に投与されるべき医薬物は肺に対して特に刺激性が強く、線維素性壊死性気管支肺炎の原因となる。解剖学的に右肺前葉が侵されやすいが、誤嚥時の体位によって病変分布は異なる。

おわりに

以上、子牛の呼吸器疾患の病理を総括した。本稿が、子牛の呼吸器病の病態を理解する一助となれば幸いである。

【参考文献】

- [1] 播谷 亮. 2013. 牛の呼吸器病の病理. 家畜感染症学会誌. 12(2):85-97.
- [2] Zachary J. F. 2016. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6th ed. Elsevier, St. Louis.

Pathology of Respiratory Disease in calves

Makoto Haritani

Graduate School of Agriculture and Life Sciences
The University of Tokyo
1-1-1 Yayoi, Bunkyo-ku, Tokyo, 113-8657 Japan
TEL & Fax: +81-3-5841-8182
E-mail: aharitani@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

[Abstract]

The respiratory system consists of nasal cavity, pharynx, larynx, trachea, bronchus, bronchiole and alveoli. The airway mucosa from the nasal cavity to the bronchi consists of ciliated epithelium, except for part of the pharynx and larynx, and mucociliary clearance plays an important role in removal of exogenous particles. In calves, infectious rhinotracheitis virus cause severe fibrinous inflammation in the nasal cavity through the bronchus. *Fusobacterium necrophorum* can cause identical lesions in the larynx. Pneumonia is divided into purulent bronchopneumonitis, fibrinous bronchopneumonitis, interstitial pneumonia, granulomatous pneumonia and embolic pneumonitis. Suppurative bronchopneumonia is often caused by mixed infection of viruses and bacteria. Prognosis is generally good, but prolonged symptoms may be expected in the chronic cases. Fibrotic bronchopneumonitis is often caused by *Mannheimia hemolytica* infection. The prognosis is poor because of formation of large irregular multiple areas of necrosis. Chronic purulent bronchopneumonia occurs in *Mycoplasma bovis* infection. The prognosis is also poor once circular or tubular necrosis with distinct boundary centering on the bronchi or bronchioles is formed. Interstitial pneumonia is seen in serious bovine respiratory syncytial virus infection as well as in sepsis and disseminated intravascular coagulation (DIC), and the affected animal may die on acute course. Granulomatous pneumonia is often caused by fungal infection in the case of calves, and in general it cicatrizes and heals. In embolic pneumonia *Truperella pyogenes* and *F. necrophorum* are often isolated, and the prognosis is poor when multiple abscesses are formed.

Keywords: Calf, Respiratory diseases, Pathology