

# 牛肺虫実験感染牛における投与子虫数および栄養状態が感染発症におよぼす影響

誌名	日本獣医師会雑誌 = Journal of the Japan Veterinary Medical Association
ISSN	04466454
著者	伊東, 季春 米道, 裕弥 籠田, 勝基 平沢, 一志
巻/号	28巻11号
掲載ページ	p. 569-574
発行年月	1975年11月

## 牛肺虫実験感染牛における投与子虫数および 栄養状態が感染発症におよぼす影響

伊東季春\* 米道裕弥\* 籠田勝基\* 平沢一志\*\*

(昭和 49 年 12 月 19 日受付)

Observation on Experimentally Infected Calves with *Dictyocaulus viviparus*

SUEHARU ITO, H. YONEMICHI, K. KAGOTA and \*K. HIRASAWA

(Takikawa Animal Husbandry and Konsen Agricultural Experiment Stations, Prefecture of Hokkaido)

### SUMMARY

More than 30 calves were experimentally infected with *Dictyocaulus viviparus* with the following results.

(1) First-stage larvae appeared in feces in the 3rd and 4th week after infection, showed a peak in the 5th and 6th week, and disappeared in the 9th or 10th week. This phenomenon was influenced to some extent by the number of infective larvae.

(2) Pneumonic symptoms, such as increased respiratory rate, high body temperature, and coughing, were seen from three to twelve weeks after infection.

Eosinophils began to increase four to five weeks after infection. The severity of pustular bronco-pneumonia with an eosinophilic exudate was parallel with the pneumonic symptoms and the number of adult langworms.

(3) It was inferred that the pattern of excretion of first-stage larvae and the clinical symptoms depended to a large extent upon the nutritional condition and the number of infective larvae.

### 緒 言

牛肺虫症はヨーロッパ諸国では、古くから重要な疾病として注目され、多くの研究が行なわれている。

わが国では、1961年頃より公共用草地での集団発症例が報告されて以来、本病に対する関心が高まってきた。著者らは 1967 年から本症の寄生虫および臨床学的研究を行なっているが、今回は、感染時の投与子虫数と牛の栄養状態が本症の感染発症におよぼす影響を知るために、今までに継代用および駆虫試験などのために実施した実験感染牛(試験Ⅰ)から得た成績を中心とし、その後、実施した実験感染牛(試験Ⅱ)のそれを加えて整理検討したのでその成績を報告する。

### 試験材料および方法

#### 試験Ⅰ

試験材料：牛肺虫感染子虫(以下子虫)は初め農林省家畜衛生試験場由来のものを用いたが、後では北海道東牧野由来のものを使用した。子虫は継代中の牛肺虫感染牛糞より採取した牛肺虫第 1 期子虫を培養して得た。この子虫は 4℃の冷蔵庫内に保存し、1 カ月以内に使用した。感染にあたっては鏡検によって形態および運動性が正常と認めたものの数を算定して投与した。

\* 北海道滝川畜産試験場(北海道滝川市東滝川735)

\*\* 北海道根釧農業試験場(北海道標津郡中標津町字中標津)

供試牛はホルスタイン種雄子牛 30 頭で、月齢 2.2~7.1 カ月(平均 5.4 カ月)、体重 63.0~207.0 kg(平均 133.8 kg)のものである。

試験方法：牛への感染はカテーテルを用いて 1,000~30,000 匹/頭を直接胃内に投与した。14 例は感染後 30~70 日の間に殺処分し、この期間中へい死した 2 例については直ちに剖検した。残り 14 例は糞便内に第 1 期子虫が認められなくなるまで観察した。糞便内の牛肺虫第 1 期子虫検査は、感染前、感染後 7、14 日と、21 日以降は毎日実施した。血液検査は 1 週ごとにヘマトクリット値(Ht)、白血球数、好酸球数、血清総蛋白量(TP)、A/G、 $\gamma$ -globulin などについて実施した。体温、脈搏数および呼吸数の測定と臨床症状の観察は原則として毎日実施した。体重の測定は不定期に行なった。剖検したものについては、肺に寄生した虫体数および病変について記録するとともに、組織学的検索も実施した。

#### 試験Ⅱ

試験材料：感染に用いた子虫は試験Ⅰの後半に用いた北海道牧野由来のもので、実験の諸条件は試験Ⅰとほとんど同様である。

供試牛はホルスタイン種雄子牛 12 頭で、月齢 7 カ月、体重 123.0~223.0 kg(平均 169.5 kg)のものを用いた。

試験方法：試験開始 90 日前より、供試牛を 2 群にわけて給与飼料(乾草および濃厚飼料)を NRC 飼料標準に

対しておのおの 100%(S) および 70%(U) を給与し、試験開始時におのおのをさらに 2 群に分け、子虫を牛 1 頭宛 2,000 匹(L) あるいは 10,000 匹(H) を経口投与した。すなわち、L・S 群(子虫数 2,000 匹・栄養 100%)、LU (2,000 匹・70%)、HS (10,000 匹・100%) および HU (10,000 匹・70%) の 4 群で途中でへい死した 3 頭以外の牛を感染後 70 日目に剖検した。

なお、この 4 群については尿素態窒素および血糖量の測定を加えた。

### 試験結果

試験 I : 供試牛 30 頭中へい死は 2 例で、1 例は牛肺虫とは直接関係のない原因(頸部フレグモーネによる敗血症の疑い)で、他の 1 例は子虫 30,000 匹投与のもので感染後 23 日目に、第 1 期子虫の排泄を見ない前に肺炎症状を呈してへい死した。残り 28 例のうち 3 例は全く第 1 期子虫の排泄は認められず、25 例は非常に少ない第 1 期子虫を短期間または長期間にわたって排泄するものから、かなり多数の第 1 期子虫の排泄とこの第 1 期子虫数のピークを形成するものまでかなりの変動が見られた。

定型的な発症を示した 1 例と、慢性的経過を示した 1 例の糞便内牛肺虫第 1 期子虫数の推移を図 1 に、臨床症状と 2, 3 の血液性状の推移を図 2 に示した。すなわち、子虫 5,000 匹を投与した例では、感染後 24 日目より糞便内に第 1 期子虫の排泄を認め、以後急激な上昇を示し、38 日目には 593.8 LPG のピークを形成した。その後は減少して 76 日には陰転した。子虫 2,500 匹投与例では、LPG は 1.7 から 14.8 の間を上下しつつしかもピークを形成することなしに約 100 日間にわたって第 1 期子虫の排泄を認めた。

糞便内第 1 期子虫数とへい死、またはと殺時肺に寄生した肺虫成虫数との関係は、観察例が少なく明らかにし得なかった。

実験感染 30 頭における血液性状の変化では、値の変化

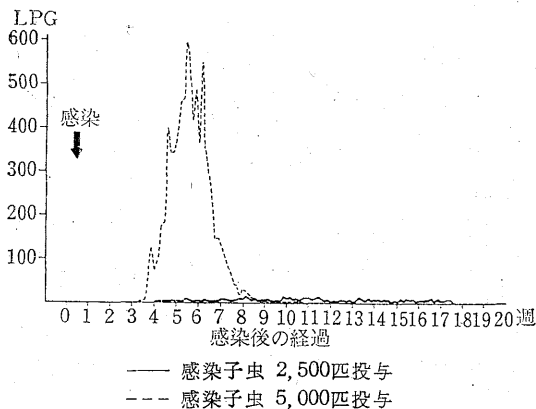


図 1 牛肺虫実験感染牛における糞便内第 1 期子虫数の推移

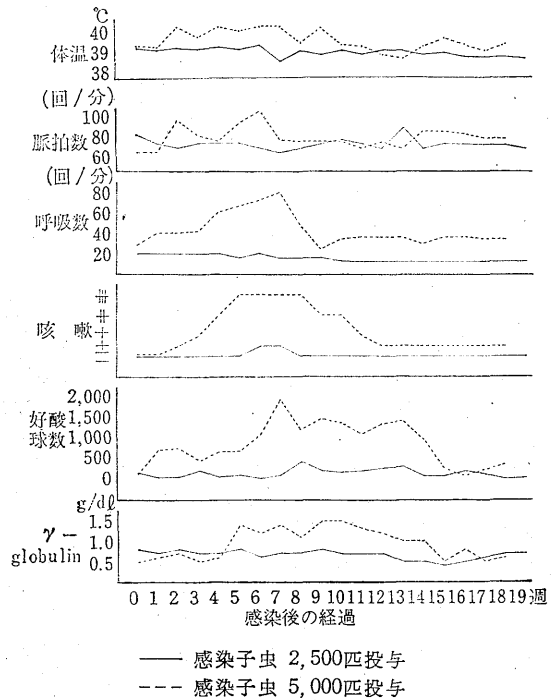


図 2 牛肺虫実験感染牛における臨床症状と血液性状の推移

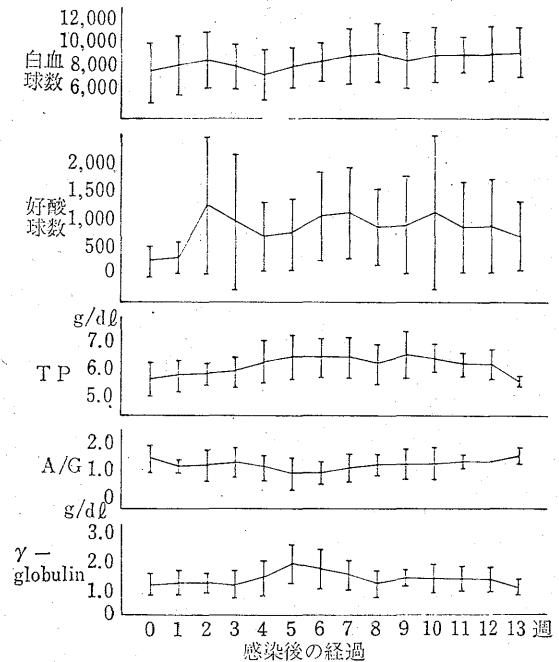


図 3 牛肺虫実験感染牛における血液性状の推移

はほとんど認められなかった。他の検査項目の推移は図 3 に示すとおりである。白血球数は個体によってかなりの変動が見られた。一般に感染後 2 週目で若干の増加を

示したのち、4週目までには減少し、その後再び増加する傾向を示した。好酸球数はかなりの変動はあるが2週、6~7週目および10週目頃に増加する傾向が認められた。しかし図2に示したとおり投与子虫数の少ないものでは2~3週目と8~9週目にごくわずかの増加を認めただにすぎなかった。TPは4週目頃より増加が認められ、 $\gamma$ -globulinも4~5週目に増加し、その後は漸減して8週目にはほぼ感染前のレベルにもどった。A/Gは $\gamma$ -globulinとほぼ逆の動きを示した。

臨床症状は定型的発症例ではLPGの消長とほぼ平行して呼吸数および脈搏数の増加、発咳および発熱などの肺炎症状を呈し、約60日の経過で治癒に向っている。臨床症状の中では呼吸数の変化が特徴的所見であった。いっぽう糞便内に第1期子虫の排泄を認めなかったか、あるいは認めても非常にわずかであったものでは、これら症状をほとんど示さないものが大部分であった。

発育におよぼす影響では、子虫の排泄を見たものでは、初期に体重増加が非常に悪いか、または減少し、子虫が糞便内より消失してからやや回復した。同時に実施したおのおの4頭の70日間の観察例で見ると、非感染対照の増体量16.6kgに対し、感染例は4.1kgと非常に劣っていた。

病理解剖による肉眼病変は肺炎と気管支および縦隔リンパ節の高度の腫脹に限られた。肺炎病巣は主として横隔葉に多く、寄生虫体は幹気管支および葉気管支の起始部に多く認められ、辺縁部には認めることができなかった。横隔葉のほぼ全域が肝変化したものでは、心、尖葉はその大きさを増していた。肝変換病巣においては、小葉間結合組織の水腫を表面からも容易に指摘することができた。剖面において、気管支断端から黄緑色ないしは帯白色の粘稠な膿性カタル性滲出液とともに多数の肺虫が認められた。また粟粒大の白色結節が散見された。肺炎の広がり投与子虫数より、むしろ寄生虫体の多寡

による傾向があった。組織学的に肝変換領域は、気管支肺炎で浸潤細胞の主体は好酸球であり、それらは肺胞腔、気管支腔、気管支粘膜、および水腫を伴った結合組織において著しかった。子虫投与後の日数が6週以前のものでは、好酸球浸潤もさることながら、好中球の浸潤と、肺胞上皮および気管支粘膜上皮の増生剝離が顕著であった。肺胞内には時折、細胞反応を伴わない子虫の断面が観察された。子虫投与後6週以降で、肺炎の広がり少ないものでは、気管支粘膜上皮の増生、粘膜下組織への形質細胞および小円形細胞浸潤などが認められ、好酸球および好中球などの細胞浸潤は少なくなっていた。子虫投与後70日を経過した例では軽度の胞隔炎が存在した。子虫投与後129日のものでは、軽微な胞隔炎と気管周囲リンパ装置の過形成が認められた。このリンパ装置の過形成は子虫投与後6週以降のものに多く、稀に中心部が変性虫体と好酸球を核にし周囲を線維芽細胞がとり囲むものがあり、肺虫の細気管支栓塞による反応像と考えられた。肉眼的に白色結節と認められたものは、リンパ装置の過形成によるものであった。

以上述べた感染と発症の相互関係を投与感染子虫数と給与飼料との要因で分け表示すると表1のようである。感染時投与子虫数が多く、栄養状態不良(給与飼料の少ない)の子牛が定型的な発症経過をとる傾向が強かった。

試験II

試験期間中にへい死したのはH・Sの2例(感染後40および46日目)とH・Uの1例(同55日目)であった。糞便内に排泄された第1期子虫数の推移は図4に示すとおり、H・SとH・Uはほぼ定型的な子虫排泄のパターンを示した。L・Sは非常に少ない子虫数で経過し、70日目までに2例は陰転した。L・Uは小さなピークを形成した後L・Sより多い子虫数で推移した。

血液性状では、赤血球数とHt値はほとんど変化がな

表1 牛肺虫実験感染牛における感染子虫数および牛の栄養と発症との関係

感染子虫数	給与飼料 (NRC標準 に対して)	牛頭数	平均月齢	体重 (kg)	prepatent period (日)	ピーク時 のLPG	ピークを 示した日	子虫排 泄期間 (日)	感染パ ターン*	肺炎 症状	へい死 頭数
2,500匹/頭 以下	90~100%	4	6.6	134.5	45.0	2.7	52.0	9.0	- 2 + 2	- 3 + 1	0
	80%以下	2	5.4	123.5	28.5	14.8	93	95	+ 1	- 2	
5,000匹/頭 以上	90~100%	5	5.8	139.0	27.8	64.1	40.3	35.0	- 1 + 3 + 1	- 4 + 1	1**
	80%以下	19	5.1	133.7	24.6	321.4	37.1	52.9	+ 2 + 15 + 3	- 2 + 17	1***
計		30	{ 5.4 ±1.4	{ 133.8 ±30.0	{ 26.9 ±5.6	{ 239.2 ±192.7	{ 41.2 ±15.4	{ 42.0 ±27.6	+ 6 + 2 + 16	- 2 + 19	2

\* 最高LPGで区分した。- : 子虫の排泄なし, + : LPG 20 以下, ++ : LPG 20~100, +++ : LPG 100以上。数字は頭数を示す。 \*\* 頸部フレグモーネに原因する敗血症を疑う。 \*\*\* 感染後23日目肺虫症でへい死。

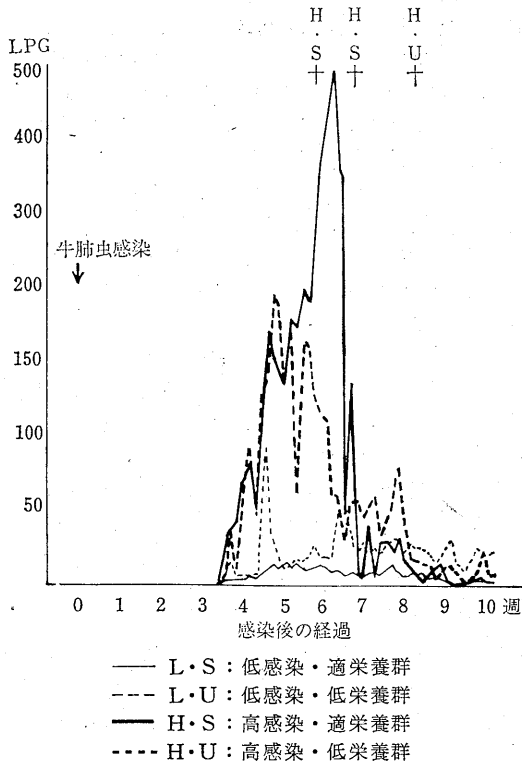


図4 糞便内牛肺虫第1期子虫数の推移(試験Ⅱ)

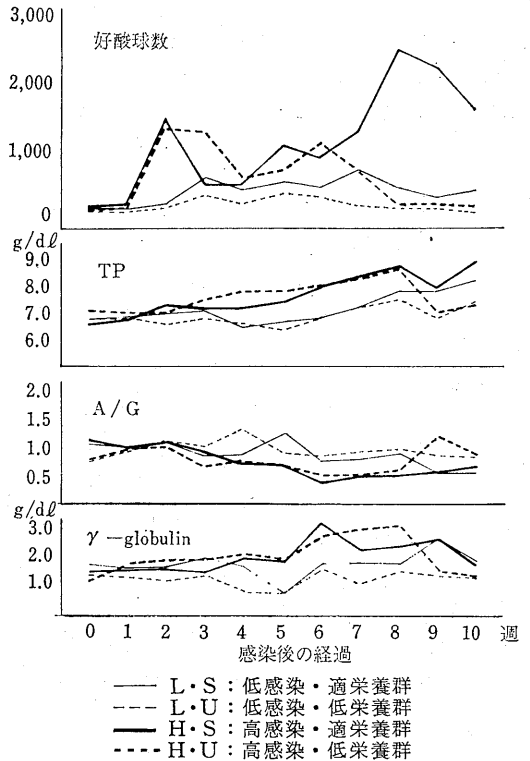


図5 好酸球数, TP, A/G,  $\gamma$ -globulin の推移(試験Ⅱ)

表2 臨床所見および剖検所見(試験Ⅱ)

群	牛頭数	prepatent period(日)	ピーク時の LPG	発 嗽	呼吸数*	肺虫寄生数(匹)	肉眼肺病変	肺重量(g)	肺の体重比(%)	へい死頭数
L·S	3	26.3	21.4	±~+	±~+	18.7	±~+	2,533	1.1	0
L·U	3	24.0	106.9	±~+	±~+	37.7	±~+	1,350	0.7	0
H·S	3	23.3	410.0	++~+++	++~+++	663.7	++~+++	5,467	2.7	2
H·U	3	23.7	254.9	+++	++~+++	81.7	++~+++	2,100	1.3	1

L: 感染子虫数 2,000 匹, H: 感染子虫数 10,000 匹, S: 適栄養 (NRC標準の 100%), U: 低栄養 (NRC標準の 70%). \* +: 60回/分以下, ++: 60~80回/分, +++: 80回/分以上.

く、白血球数も一定の傾向を示さなかった。尿素態窒素は H·U で高く、血糖は H·U が低い値であった。明らかな変化を示した好酸球数と血清蛋白の推移を図 5 に示した。これらの所見では H·S と H·U 2 群の好酸球数、TP および  $\gamma$ -globulin の増加は顕著であった。とくに好酸球数において H·S の 8~9 週目における第 2 回目の増加は明らかであり、H·U ではこの増加は 6 週目に若干認められたもののあまり明白ではなかった。

発育の指標としての体重および体高の推移は図 6 に示すとおり、試験開始時すでに S 群と U 群では明らかな差を認めたが、牛肺虫感染後は H·S と H·U では発育が停滞し、L·S での発育は良好であった。

臨床および剖検所見の概要を子虫排泄状況とともに表

2 に示した。

高度感染群では栄養状態に関係なく 6 頭中 3 頭のへい死を含む重篤な肺炎症状が発現した。発咳および呼吸数においては H·S、H·U と L·S、L·U 間にはほとんど差が見られなかった。L·U で発咳を認めたが、呼吸数の増加はあまり見られなかった。剖検では、H·S に最も多くの肺虫寄生数を認め、続いて H·U、L·U、L·S の順であった。肺炎病巣の程度は高度および低度感染の 2 群すなわち H·S と H·U および L·S と L·U 間に差は認められなかった。肺重量および肺の体重比はともに H·S と L·S は H·U と L·U よりも高い値を示した。

考 察

牛肺虫の実験感染によって定型的な発症を示した牛で

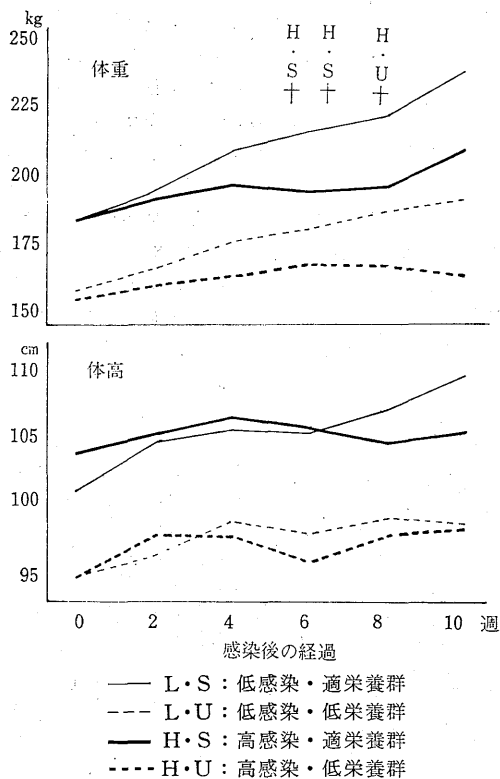


図6 体重および体高の推移 (試験II)

は、感染後 25 日目前後に第 1 期子虫の糞便内への排泄を認め、その後は急増して約 38 日目に 150~500 LPG のピークを形成した後は漸減して 70 日前後に消失する。この間、感染後 3 週目頃より呼吸数の増加、咳嗽などの肺炎症状を示し、増体量は停止または減少した。また、血液性状では、好酸球数、および  $\gamma$ -globulin の増加が特徴的であった。これらの所見は PORTER and CAUTHEN<sup>10)</sup>、RUBIN and LUCKER<sup>12)</sup> および JARRETT ら<sup>9)</sup> の実験感染牛の報告と一致した。臨床症状で示された肺炎症状の所見は BROWN and SPEDDING<sup>11)</sup> の報告と同様、呼吸数に最もよく現われ、次いで脈搏数であった。体温上昇は牛の個体によって異なり、細菌その他の二次感染による影響が大きいものと思われた。好酸球数の増加を指摘する報告<sup>2,4,9,15~17)</sup> は多く、図 2 に示した 5,000 匹投与例および試験 II に見られた 2~3 週目および 5~7 週目の 2 峯性の増加は WEBER and RUBIN<sup>17)</sup>、CORNWELL<sup>2)</sup> および JARRETT<sup>9)</sup> からも指摘している。CORNWELL<sup>2)</sup> はこれらの増加はそれぞれ子虫および成虫の刺戟によるものと考えている。WEBER<sup>16)</sup> および DJAFAR ら<sup>4)</sup> は好酸球数の増加に伴い  $\gamma$ -globulin の増加が見られ、およそ 35 日で最高になるとしており、著者らの結果もおおよそこれと一致するものであった。病理学的所見では、好酸球浸潤を主体とする気管支肺炎を示し、その病変の程度はお

おむね病状ならびに寄生虫体数に平行するものであり、JARRETT ら<sup>9)</sup> の報告と符合した。

牛肺虫の実験感染において、投与子虫数によりその後の反応が左右されることは論をまたない。JARRETT ら<sup>9)</sup> の報告によれば 18,000 匹投与例では感染後 18 日目までに全例へい死している。RUBIN and LUKER<sup>12)</sup> は 30,000 匹以上の感染は致死性であり、20,000 匹以下では生存可能であると述べ、SIMPSON ら<sup>13)</sup> は 70,000 匹でへい死し、5,000 匹以下では生存したことを報告している。今回の結果では、試験 I において 30,000 匹感染例がへい死し、試験 II では 10,000 匹感染例中 3/6 頭がへい死している。しかし試験 I で 10,000 匹を感染させた 10 例は全くへい死しなかった。これは POYNTER<sup>11)</sup> も指摘したように感染子虫の感染力の差がかなり大きな要因と考えられる。また、供試した牛の条件も関与するものと思われるが、前述の報告と合わせ考えるならば、1 回の実験感染による致死的な感染量は 10,000~30,000 匹程度であろう。また、定型的な発症をもたらす 1 回の投与子虫数は、前述の報告と試験 I、II の結果から通覧すると、5,000~10,000 匹程度と考えられる。

投与子虫数と牛の栄養との関係についてみると、試験 II では多数の子虫投与において栄養の差に関係なく重篤な肺炎に陥っており、このような場合には栄養の差は病勢を左右する重要な因子とは考えられない。しかしながら、少ない感染子虫投与では低栄養の場合は適栄養に比較して LPG が高く、臨床的観察でも明らかな肺炎症状が認められた。図 1・2 に示した子虫数 2,500 匹投与例は約 100 日間にわたって子虫を糞便内に排泄し続けた。いわゆる潜在感染の形のものとは低度感染かつ、低栄養のものとの糞便内子虫数の推移はほぼ一致するものであった。また、このような傾向は試験 I の成績(表 1)で示したように 5,000 匹投与例においても認められている。また比較的少数の子虫による感染は牛の栄養状態の劣悪が発症にかなりの影響を与えるものと思われる。病理解剖で認められた、肺重量と体重の比率はいずれも適栄養群が低栄養群より高い値を示したことは注目すべきであり、何か摂取栄養の質的な影響を疑わせるが、詳細は病理組織学的な検討にまわたい。なお、SOLIMAN<sup>14)</sup> は発症牛の肺ビタミン A の著しい減少を報告し、JACKMAN and GIBBS<sup>5)</sup> は牛肺虫実験感染においてビタミン A 給与レベルについて検討し、ビタミン A の欠乏は病勢を増悪させることを指摘している。今回の試験では給与飼料の量的な制限のみであり、さらにその質的内容についての検討が必要と考えられる。また、前述の潜在感染については、PORTER and CAUTHEN<sup>10)</sup> によれば 4 カ月以上にわたって寄生を続けるのはまれではないとしており、CUNNINGHAM ら<sup>3)</sup> は 6 カ月以上の寄生を報告している。しかし、これらの長期間にわたる寄生例はいずれも再感染牛に起こっている

という。しかし今回の例は初感染のものであり、投与子虫数が少なく、しかも低栄養という条件がかさなった場合には、牛側の寄生虫に対する反応が弱く、宿主体内での寄生虫の寄生期間を延長させるものと考えられる。このような牛は野外においては保虫牛として越冬し翌年の感染源となる可能性を強く印象づけた。

要 約

ホルスタイン種雄子牛 30 頭に牛肺虫感染子虫を経口投与して、第 1 期子虫の排泄状況、臨床症状を観察し、併せて各病期における肺の病理所見を観察した。さらに 12 頭の実験感染牛を用いて、感染子虫数と牛の栄養状態が子虫の排泄状況および臨床症状におよぼす影響について観察した。得られた結果は以下のとおりであった。

1) 糞便中の子虫排泄の定型的な型は、感染後 3~4 週目より始まり、5~6 週目にピークを形成して、9~10 週目にはほとんど陰転する。子虫排泄のパターンは感染子虫数によって異なり、感染子虫 2,500 匹程度の低度感染では、排泄 LPG も少なく、ピークを形成せずに約 100 日間にわたって子虫を排泄し続ける。このような牛は保虫牛として感染源となる可能性が考えられる。

2) 実験感染による臨床症状は、感染後 3 週目から認められる発熱、呼吸数の増加などの肺炎症状で、約 12 週後にはこれら症状は回復する。血液性状では 2~3 週と 5~7 週後に二峰性に好酸球数が増加する。血清  $\gamma$ -globulin は 4~5 週目以降に増加する。肺の病理学的所見では、好酸球の浸潤を主とする化膿性気管支肺炎像を示し、その病変の程度はおおむね病状ならびに寄生虫体数に併行していた。

3) 子虫排泄のパターンおよび臨床症状の発現程度は、感染子虫数および牛の栄養状態によって異なる。感

染子虫 10,000 匹の高度感染では、栄養状態のいかにかかわらず牛は発症し、高い LPG を示すが、感染子虫数 2,500 匹以下による低度感染牛は、栄養状態の良好は個体で LPG が低く、不顕性感染例と同様な子虫排泄のパターンを示した。5,000 匹程度の中等度感染例でもこの傾向は認められた。

本文の要旨は第 66 回日本獣医学会、第 36 回日本獣医畜産学会（北海道）において発表した。終わりにご校閲をいただいた農林省家畜衛生試験場上野計氏ならびに本試験に對し終始ご援助をいただいた当場衛生科職員一同に衷心より感謝の意を表する。

文 献

1) BROWN, T. H. & SPEDDING, C.R.W.: *Brit. vet. J.*, 114, 296~307 (1958). 2) CORNWELL, R.L.: *J. Comp. Path.*, 72, 170~180 (1962). 3) CUNNINGHAM, M.P. et al.: *Vet. Rec.*, 68, 141~143 (1956). 4) DJAFAR, M. I., SWANSON, L.E. & BECKER, R.B.: *Am. vet. med. Ass.*, 136, 200~204 (1960). 5) JACKMAN, J. B. & GIBBS, H. C.: *Canad. Vet. J.*, 9, 199~209 (1968). 6) JARRETT, W.F. H. et al.: *J. Path. Bact.*, 73, 183~193 (1957a). 7) JARRETT, W. F. H. et al.: *Vet. Rec.*, 69, 1329~1340 (1957b). 8) JARRETT, W.F.H. et al.: *Vet. Rec.*, 72, 1066~1068 (1960). 9) JARRETT, W.F.H. et al.: *Am. J. Vet. Res.*, 23, 1183~1191 (1962). 10) PORTER, D. A. & CAUTHEN, G.E.: *Am. J. Vet. Res.*, 3, 395~400 (1942). 11) POYNTER, D.: *Advances in Para.*, 1, 179~212 (1963). 12) RUBIN, R. & LUKER, J.: *Am. J. Vet. Res.*, 17, 217~226 (1956). 13) SIMPSON, C.F. et al.: *Am. J. Vet. Res.*, 18, 747~755 (1957). 14) Soliman, K.N.: *Brit. vet. J.*, 109, 148~154 (1953). 15) SPIERS, R.S.: *Nature, Lond.*, 181, 681~622 (1958). 16) WEBER, T. B.: *J. Parasit.*, 43, *Suppl.* 14 (1957). 17) WEBER, T. B. & RUBIN, R.: *J. Infect Dis.*, 102, 214~218 (1958).

日 獣 の 刊 行 図 書 案 内

<新刊>  
技術の手引き 14

豚 丹 毒 の 病 性 と 防 疫

農林省家畜衛生試験場 安藤敬太郎氏 執筆  
北 陸 支 場 長

A 5 120 頁 カラー写真, ほかに図表, 文献多数挿入  
定 価 2,500 円 (送料 140 円)

豚丹毒の新知見を網羅した決定版

豚丹毒の歴史は、豚の伝染病として古いが、しかし今日でも依然として跳梁し発生を見る現況であり、専門技術者の新知識と技術の対応が極めて重要である。本書をもってさらに理解を深め、対処するための利用をおすすめる。

内容概要紹介: (カラー写真) 病因論 疫学 病理発生論 病型 免疫・血清反応 移行抗体 (母子免疫) ワクチン 免疫血清 化学療法 防疫 類豚丹毒 付・実技, 文献 索引

発 行 日 本 獣 医 師 会

東京都港区南青山 7-2-10 (〒 107) 電 話 (03) 406-5271 郵便振替 東京 68304 番