

目 录

前言

第一章 牛、羊的传染病	1
一、炭疽	1
二、破伤风	3
三、坏死杆菌病	4
四、布鲁氏菌病	6
五、恶性水肿	7
六、李氏杆菌病	8
七、结核病	9
八、副结核病	11
九、传染性角膜结膜炎	13
十、放线菌病	14
十一、放线杆菌病	16
十二、牛皮癣	18
十三、恶性卡他热	20
十四、牛瘟	22
十五、口蹄疫（附猪水疱病）	25
十六、牛病毒性腹泻—黏膜病	28
十七、牛传染性鼻气管炎	30
十八、牛白血病	33
十九、牛流行热	35
二十、赤羽病	37
二十一、牛副流行性感胃	39
二十二、牛类蓝舌病	40
二十三、蓝舌病	41
二十四、绵羊痘	43
二十五、羊传染性脓疱	45
第二章 猪的传染病	47
一、猪水肿病	47
二、猪副伤寒	48
三、猪肺疫	49
四、猪丹毒	51
五、猪梭菌性肠炎	53
六、猪痢疾	55
七、猪支原体肺炎	56
八、猪接触传染性胸膜肺炎	59

九、猪传染性萎缩性鼻炎	61
十、猪链球菌病	62
十一、猪瘟	63
十二、非洲猪瘟	67
十三、猪伪狂犬病	72
十四、流行性乙型脑炎	74
十五、猪细小病毒感染	76
十六、猪繁殖与呼吸综合征	77
十七、猪传染性胃肠炎	80

第三章 禽的传染病

一、鸡毒支原体感染	83
二、传染性鼻炎	85
三、葡萄球菌病	87
四、鹅口疮	88
五、禽曲霉菌病	90
六、禽大肠杆菌病	91
七、鸡白痢	93
八、鸡坏死性肠炎	94
九、禽霍乱	95
十、新城疫	98
十一、禽流感	101
十二、传染性喉气管炎	103
十三、传染性支气管炎	105
十四、鸡马立克氏病	107
十五、禽白血病	110
十六、鸡传染性法氏囊病	111
十七、禽呼肠孤病毒感染	114
十八、禽痘	116
十九、鸡产蛋下降综合征	117
二十、鸡包涵体肝炎	119
二十一、禽脑脊髓炎	120
二十二、鸭瘟	122
二十三、鸭病毒性肝炎	124
二十四、肉鸡生长障碍综合征	125
二十五、网状内皮组织增殖症	126

第四章 其他动物的传染病

一、鼻疽	129
二、马传染性贫血	131
三、非洲马瘟	133
四、兔泰泽氏病	136
五、兔梭菌性下痢	138
六、兔病毒性出血症	139
七、狂犬病	141

第一章

牛、羊的传染病

一、炭疽

炭疽是由炭疽杆菌引起的一种人畜共患的急性、热性、败血性传染病。其病变的特点是败血症变化，脾脏显著增大，皮下和浆膜下有出血性胶样浸润，血液凝固不良。病原炭疽杆菌是一种革兰氏阳性芽胞大杆菌，菌体两端平直，呈竹节状，在病料检样中多散在或呈短链排列，有荚膜（图 I - 1, I - 2, I - 3）；在培养物中则形成较长的链条，一般不形成荚膜。病畜体内的菌体不形成芽胞，一旦暴露空气中在适当温度下能在菌体中央处形成芽胞。炭疽杆菌为兼性需氧菌，在普通琼脂平板上生长成灰白色、表面粗糙的菌落（图 I - 4, I - 5, I - 6）。放大观察，菌落边缘呈卷发状。

各种家畜、野生动物都有不同程度的易感性。其中草食兽最易感，包括羊、牛、驴、马、水牛、骆驼、鹿、羚羊和象等。猪感受性较低，犬、猫最低，家禽一般不感染，人也有易感性。实验动物中小鼠和豚鼠最易感。牛、羊发病常见最急性型或急性型病例，病牛体温升高突然死亡，濒死期体温下降，瘤胃臌气，天然孔出血，可见肛门突出，流血（图 I - 7）。急性炭疽为败血症病变，尸僵不全，全身多发性出血，皮下、肌间、浆膜下胶样水肿。脾肿大 2~5 倍，脾髓软化和糊状，（图 I - 8）血不易凝固。

随动物种类不同，本病的经过和表现多样，最急性病例往往缺乏临床症状，对疑似病死畜又禁止解剖，因此确定诊断要靠微生物学及血清学方法。取濒死期末梢血液或脾脏制成涂片，用瑞氏染色液染色镜检，若见有多量菌端平直、有荚膜的粗大杆菌，并结合临床表现，可诊断为炭疽。必要时可将病料接种小鼠或豚鼠作动物试验，或采病料为抗原作炭疽沉淀试验（Ascoli 氏反应）。在疫区或常发病地区，每年对易感动物进行免疫预防，常用疫苗有无荚膜炭疽芽胞苗（对山羊不宜使用）及炭疽 II 号芽胞苗。此外，应严格执行兽医卫生防疫制度。



图 I - 1 死于炭疽的新鲜动物的血液涂片经姬姆萨染色可见大量菌体



图 I - 2 在组织涂片中的炭疽杆菌形态

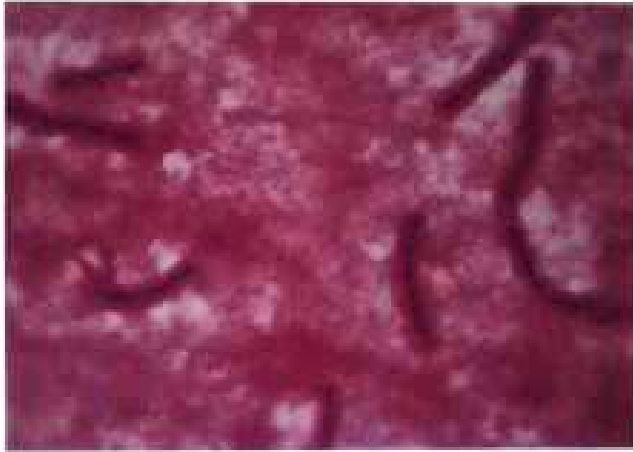


图 1-3 炭疽杆菌在病料检样中多散在或呈链排列，有荚膜

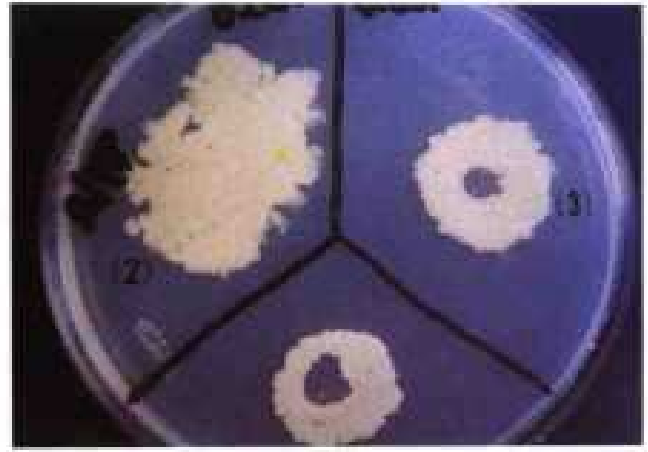


图 1-4 炭疽杆菌在普通琼脂培养基上培养 18-24h 后，长成灰白色、扁平、不透明菌落，表面干燥，边缘呈卷发状

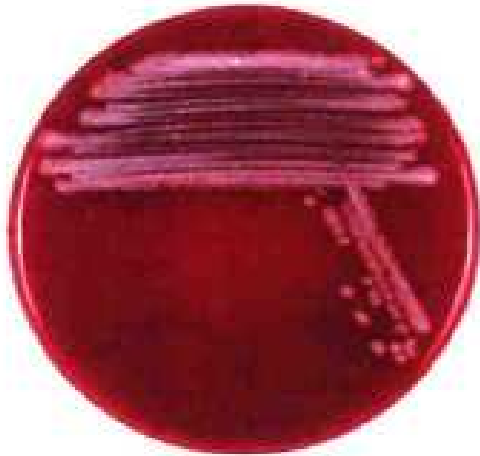


图 1-5 经 24h 培养后典型的炭疽杆菌菌落



图 1-6 在 PLET 培养基上生长的炭疽杆菌菌落



图 1-7 病死于炭疽的牛瘤胃膨气，天然孔流血，见肛门突出，流血



图 1-8 死于炭疽的鱼脾脏显著肿大

二、破伤风

破伤风又称强直症，是由破伤风梭菌经伤口感染引起的一种急性中毒性人畜共患病。临床上以骨骼肌持续性痉挛和神经反射兴奋性增高为特征，本病广泛分布于世界各地，呈散在性发生。病原破伤风梭菌为一种厌氧性革兰氏阳性大杆菌，在动物体内外均可形成抵抗力强大的芽胞，可在土壤中存活多年，产生的痉挛毒素是引起动物特征性强直症状的决定性因素。感染常见于各种创伤，如断脐、去势、手术、断尾、产后感染等。各种家畜均有易感性，其中以单蹄兽最易感，猪、羊、牛次之，人的易感性也很高。

病畜最初表现对刺激的反射兴奋性增高等症状，以后随病情发展，出现全身性强直痉挛症状（图 I - 9，I - 10）。严重者牙关紧闭，无法采食和饮水，由于咽肌痉挛致使吞咽困难，唾液积于口腔而流涎。头颈伸直，两耳竖立，鼻孔张开（图 I - 11），四肢腰背僵硬，腹部蜷缩（图 I - 12），尾根高举，行走困难，形如木马（图 I - 13，I - 14），关节屈曲困难，易于跌倒。牛、羊常发生角弓反张和瘤胃臌气（图 I - 15，I - 16）。末期常因呼吸功能障碍或循环系统衰竭而死亡。

根据本病的特殊临床症状，如神志清楚，反射兴奋性增高，骨骼肌强直性痉挛，体温正常，并有创伤史，即可确诊。

预防本病，可在常发地区对易感家畜定期接种破伤风类毒素。平时要注意饲养管理和环境卫生，防止家畜受伤，一旦发生外伤，要注意及时处理创伤。发病早期使用破伤风抗毒素，疗效较好。当病畜兴奋不安和强直痉挛时，可使用镇静解痉剂。



图 I - 9 病山羊全身强直



图 I - 10 病山羊前躯及头部痉挛性强直，后躯无力，牙关紧闭



图 I - 11 病马牙关紧闭，颈坚硬



图 I - 12 病猪腹部蜷缩，四肢强直



图 I - 13 病驴四肢强直，角弓反张



图 I - 14 8日龄驴破伤风（脐带风）



图 I - 15 感染了破伤风的山羊表现出典型的症状



图 I - 16 感染了破伤风的羊羔角弓反张

三、坏死杆菌病

坏死杆菌病是坏死梭杆菌引起各种哺乳动物和禽类的一种慢性传染病。病的特征是在受损伤的皮肤、皮下组织、消化道黏膜发生组织坏死，有的在内脏形成转移性坏死灶。一般为散发，有时表现地方流行性。本病广泛发生于世界各地，我国也有牛、羊、猪、马和鹿发病的报道。病原坏死梭杆菌为多形性革兰氏阴性菌，常成长丝状。病灶及老龄培养物染色时，常因着色不匀，犹如串珠状（图 I - 17）。本菌为严格厌氧菌，存在于沼泽、污泥、洼地、污水及粪便中，在病畜肝、脾等内脏病变部及体表坏死处常能分离到病菌。本病主要经损伤的皮肤和黏膜而感染，新生畜有时经脐带感染。

病型因受害部位而有所不同，常见的有（1）腐蹄病：多见于成年牛、羊或鹿，病初跛行，病肢不敢负重，蹄冠、趾间出现蜂窝织炎，多形成脓肿，往往出现湿性和气性坏疽，严重者出现蹄壳脱落（图 I - 18，I - 19）；（2）坏死性皮炎：多见于仔猪及其他幼畜，其特征为体表皮肤及皮下发生坏死和溃烂；（3）坏死性口炎：多见于犊牛、羔羊或仔猪，主要以咽喉的损害为特征，病变蔓延至肺部或转移他处形成坏死灶（图 I - 20，I - 21）或坏死物被吸入肺内，常导致病畜死亡；（4）坏死性肠炎：常与猪瘟、副伤寒等病并发或继发，剖检可见肠黏膜坏死和溃疡。

本病无特异性菌苗可免疫预防，只有采取综合性防制措施，加强饲养管理，搞好环境卫生和

消除发病诱因，避免皮肤和黏膜损伤，对病畜应及时隔离治疗，在采用局部治疗的同时，要根据病型不同配合全身治疗。

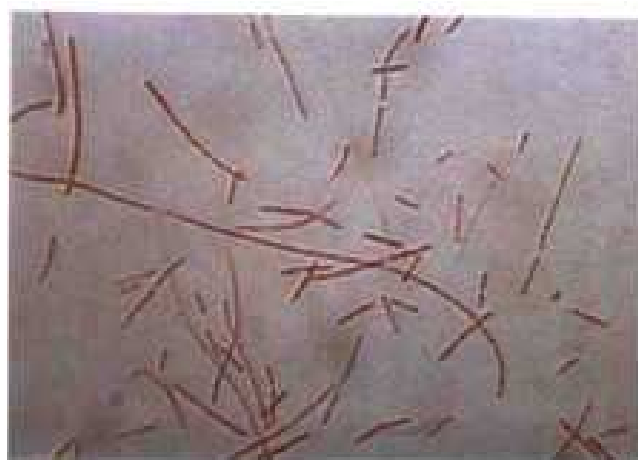


图 1-17 坏死梭杆菌形态，革兰氏染色阴性，成长丝状；或呈串珠状



图 1-18 高蹄病：蹄冠。趾间出现蜂窝织炎，多形成脓肿



图 1-19 腐蹄病；严重者出现蹄壳脱落



图 1-20 坏死杆菌病，肺有坏死灶



图 1-21 坏死杆菌病，淋巴结有坏死灶

四、布鲁氏菌病

布鲁氏菌病是由布鲁氏菌引起的人畜共患传染病。在家畜中，牛、羊、猪最常发生，且可由牛、羊、猪传染于人和其他家畜。其特征是生殖器官和胎膜发炎，引起流产、不育和各种组织的局部病灶，本病广泛分布于世界各地，我国目前在人、畜间仍有发生，给畜牧业和人类的健康带来严重危害。

病原布鲁氏菌为球杆状小杆菌，革兰氏染色阴性。布鲁氏菌属有6个种，即马耳他布鲁氏菌（或称羊布鲁氏菌）、流产布鲁氏菌（或称牛布鲁氏菌）、猪布鲁氏菌、林鼠布鲁氏菌、绵羊布鲁氏菌和狗布鲁氏菌。本病的易感动物范围很广，包括大多数家畜和野生动物，主要传播途径是消化道，即通过污染的饲料和饮水而感染，但经皮肤、黏膜的感染也有一定重要性。

牛、羊最明显的症状是流产，通常发生于妊娠的中后期。流产前阴道黏膜潮红肿胀，有粟粒大的红色结节，阴唇及乳房肿胀，不久即发生流产。流产胎儿多为死胎（图 I - 22，I - 23）。有时产下弱仔，但常存活不久。母牛流产后常伴发胎衣停滞和子宫内膜炎，从阴道流出污秽不洁的红褐色恶臭的分泌物，可持续2~3周（图 I - 24）。病公牛常发生睾丸炎或附睾肿胀，关节炎及局部肿胀，配种能力降低。主要病变为胎衣水肿增厚，呈胶样浸润，表面有纤维素或脓汁覆盖（图 I - 25）。胎儿淋巴结、脾和肝有不同程度的肿胀（图 I - 26）。有的散布有炎性坏死灶。胎儿胃内有淡黄色或白色黏液絮状物，胃肠和膀胱浆膜下见有点状出血。

依据流行病学资料，孕畜流产，胎儿及胎衣的病理变化，胎衣滞留及不育，公畜发生睾丸炎及附睾炎，同群家畜发生关节炎及腱鞘炎，可以怀疑为布鲁氏菌病。确诊需进行细菌学检查、血清学试验或变态反应试验。

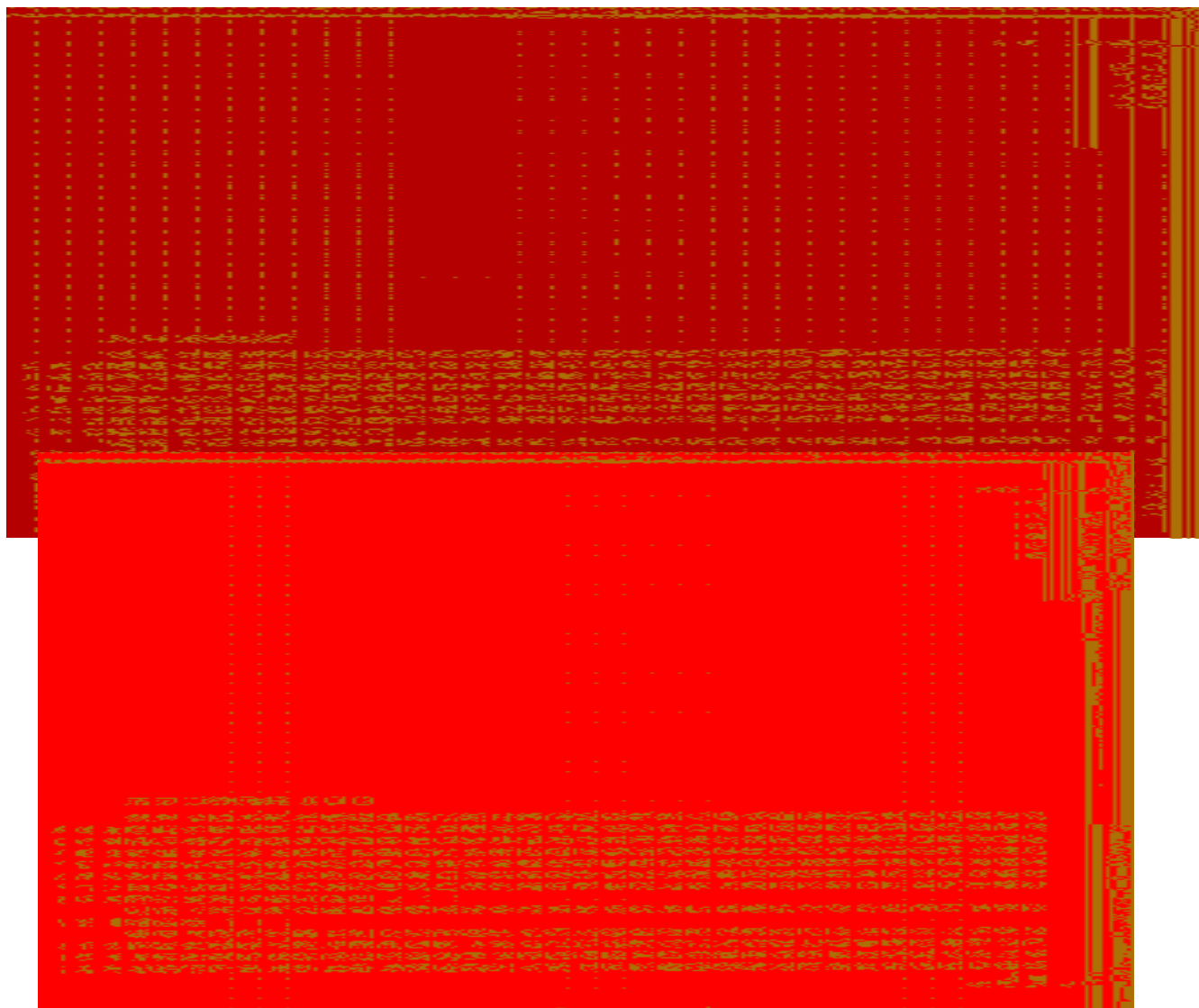
本病的防治要贯彻以畜间免疫、检疫、淘汰病畜和培育健康畜群为主导的综合性预防措施。只有控制和消灭畜间布鲁氏菌病，才能防止人间本病的发生，最终达到控制和消灭本病。家畜的计划免疫接种，我国经常使用的菌苗有我国自行培育的猪2号菌苗、羊5号菌苗和国外引进的流产19号菌苗，均有很好免疫效果。



图 I - 22 布鲁氏菌病：母牛流产，产出发育比较完全的死胎



图 I - 23 布鲁氏菌病：母牛流产，产出发育不完全的胎儿，全身肿胀，有出血斑



五、恶性水肿

恶性水肿是由以腐败梭菌为主的多种梭菌引起多种家畜的一种经创伤感染的急性传染病，病的特征为创伤局部发生急剧气性炎性水肿，并伴有发热和全身毒血症。我国也时有散发病例。病原体腐败梭菌为严格厌氧菌，菌体粗大两端钝圆的革兰氏阳性菌，无荚膜，能形成芽胞，有周鞭毛（图 1 - 27），培养物中菌体单在或呈短链状，但在动物腹膜或肝脏表面上的菌体常形成无关节微弯曲的长丝或长链状，本菌产生的多种外毒素损害血管壁，使血管通透性增强，血浆及有形成分渗出，局部组织发生炎性水肿，同时细菌的毒素还分解病变部肌肉的肌糖和蛋白质，产酸产气，使病变部呈现气性水肿。毒素及组织分解产物吸收入血后，引起毒血症或脓毒血症，病畜因高度缺氧和心力衰竭而死亡。

传染主要由于外伤，如去势、断尾、注射、剪毛、采血、助产时消毒不严、污染本菌芽胞而引起感染。

病初减食，体温升高，伤口周围出现气性炎性水肿，触诊有捻发音（图 1 - 28），切开流出多量淡红褐色带气泡的酸臭液体（图 1 - 29），随着炎性气性水肿的发展，全身症状严重。剖检可见发病局部的弥漫性水肿，皮下和肌肉间结缔组织有污黄色液体浸润，常含有少许气泡，其味酸臭。肌肉呈白色，煮肉样，易于撕裂，有的呈暗褐色。实质器官变性，肝、肾混浊肿胀

(图 I - 30)。

在梭菌病常发地区常年注射梭菌病联苗，平时注意防止外伤，当发生外伤后要及时进行消毒和治疗，做好各种外科手术、注射等无菌操作和术后护理工作。

局部治疗：切开肿胀部，扩创清除异物和腐败组织，吸出水肿部渗出液，用氧化剂（如0.1%高锰酸钾或3%过氧化氢液）冲洗，然后撒上青霉素粉末或在肿胀部周围注射青霉素。全身治疗：采用抗菌消炎（青霉素、链霉素及土霉素或磺胺类药物治疗），并配合对症疗法，如强心、补液、解毒。可肌注干燥精制多价气性坏疽抗毒素，一次3万~5万单位。病死动物不可利用，须深埋或焚烧处理，污染物品和场地要彻底消毒防止感染。

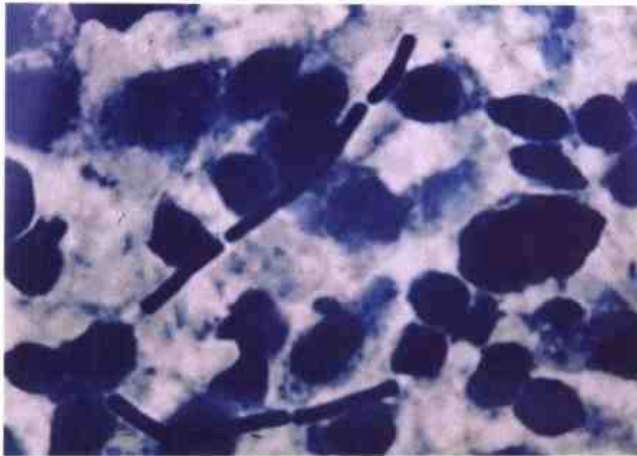


图 I - 27 腐败梭菌，为革兰氏阳性大杆菌，可形成芽胞



图 I - 28 后躯出现弥漫性炎性水肿，肌肉呈灰白色或褐色，含有气泡，触诊有捻发音



图 I - 29 切开肌肉有出血，流出炎症水肿液



图 I - 30 肾脏混浊肿胀

六、李氏杆菌病

李氏杆菌病为散发性，但病死率很高，主要表现为脑膜脑炎、败血症、妊娠母畜流产。本病原在分类上属于李氏杆菌属。是一种革兰氏阳性的小杆菌，在抹片中单个分散，或两个菌排成“V”形或互相并列。已知有7个血清型、16个血清变种。

各种年龄都可感染发病，以幼龄较易感，发病较急，妊娠母畜也较易感。有些地区牛、羊发病多在冬季和早春。原发性败血症主见于幼畜，表现精神沉郁，呆立，低头垂耳，轻热，流涎，

流鼻涕，流泪，不随群行动，不听驱使。咀嚼吞咽迟缓，有时于口颊一侧积聚多量没有嚼烂的草料。脑膜脑炎发于较大的动物，主要表现头颈一侧性麻痹，该侧耳下垂，眼半闭，以至视力丧失。沿头的方向旋转（回旋病）或作圆圈运动，遇障碍物，则以头抵靠而不动。颈项强硬，有的呈现角弓反张。后来卧地，呈昏迷状，卧于一侧，强使翻身，又很快翻转过来，以至于死。病程短的2~3d，长的约1~3周或更长。成年动物症状不明显，妊娠母牛常发生流产（图I-31）。流产的胎儿水肿，皮肤有出血点（图I-32）。有神经症状的病畜，脑膜和脑有充血、出血和水肿（图I-33，I-34）的变化，脑脊液增加，稍浑浊，含很多细胞，脑下变软，有小脓灶，血管周围有以单核细胞为主的细胞浸润。败血症的病畜，有败血症变化，肝脏有坏死。

防制本病平时须驱除鼠类和其他啮齿动物，驱除外寄生虫。治疗以链霉素较好，但易引起抗药性。有神经症状的绵羊，治疗难以奏效。



七、结核病

结核病是由分枝杆菌引起的人畜共患的慢性传染病。病变特征见多种组织器官形成肉芽肿，干酪样和钙化结节。

病原是分枝杆菌属结核分枝杆菌，本菌为专性需氧菌，不产生芽胞和荚膜，也不能运动，为革兰氏染色阳性菌，用一般染色法较难着色，常用的方法为Ziehl-Neelsen氏抗酸染色法。显微

镜下呈直或微弯的细长杆菌，呈单独或平行相聚排列，多为棍棒状，间有分枝状（图 I - 35）。

本病可侵害人和多种动物。易感性因动物种类和个体不同而异，家畜中牛最易感，猪和家禽易感性也较强，羊极少患病。

发生肺结核时，起初症状较轻，但易疲劳，常有短干咳，病畜日渐消瘦、贫血。肩前、股前、腹股沟、颌下、咽及颈淋巴结肿大。剖检在肺脏常见有很多突起的白色结节（图 I - 36），切开为干酪样坏死（图 I - 37），切开时有砂砾感。有的坏死组织溶解和软化，排出后形成空洞（图 I - 38）。发生粟粒性结核时，胸膜和腹膜发生密集结核结节，呈粟粒大至豌豆大的半透明灰白色坚硬的结节，形似珍珠状，即所谓的“真珠病”（图 I - 39）。乳房结核可见乳房上淋巴结肿大，剖开有大小不等的病灶，内含有干酪样物质（图 I - 40）。肠道结核多见于犍牛，表现消化不良，良欲不振，顽固性下痢，迅速消瘦，肠系膜淋巴结有大小不等的结核结节（图 I - 41）。中枢神经系统主要是脑与脑膜发生结核病变，常引起神经症状，如癫痫样发作、运动障碍等。

结合流行病学、临床症状、病理变化、结核菌素试验，以及细菌学试验和血清学试验等可以做出确诊。

畜禽结核病一般不予治疗，通常防止疾病传入采取加强检疫，隔离，净化污染群，培育健康畜群等综合性防疫措施。



图 I - 35 结核分枝杆菌形态，呈直或微弯的细长杆菌，呈单个或成丛排列间有分枝状



图 I - 36 多灶性结核性肺炎，沿着气管分布

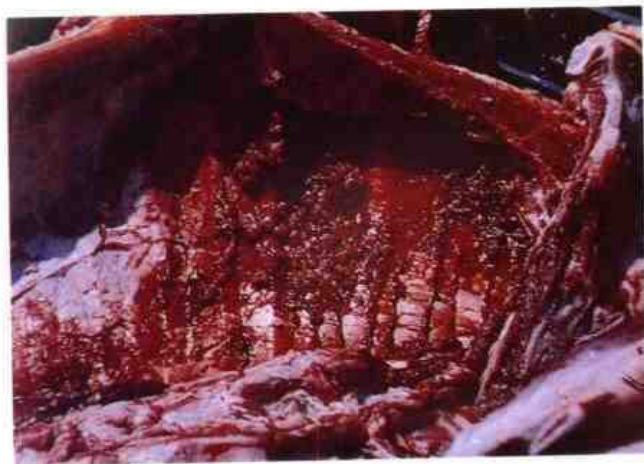


图 I - 37 切开为干酪样坏死

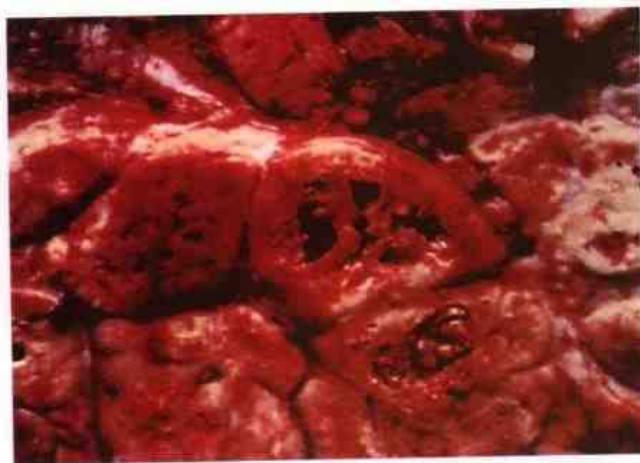


图 I - 38 广泛性干酪样结核性支气管肺炎，在某些肉芽肿的中央呈液化状态，成空洞



图 1 - 39 胸膜和腹膜上有密集结核结节，形似真珠状



图 1 - 40 乳房上淋巴结肿大，内含有干酪样物质

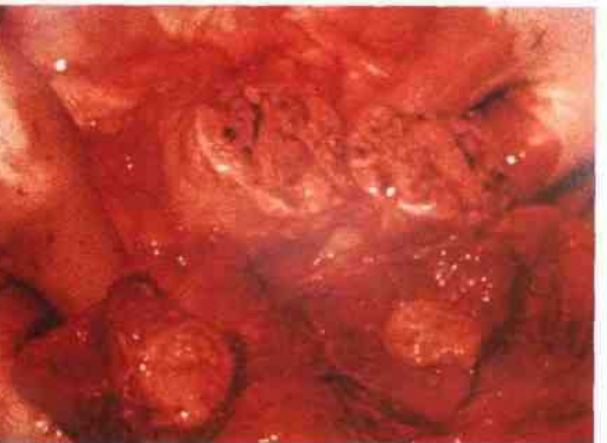
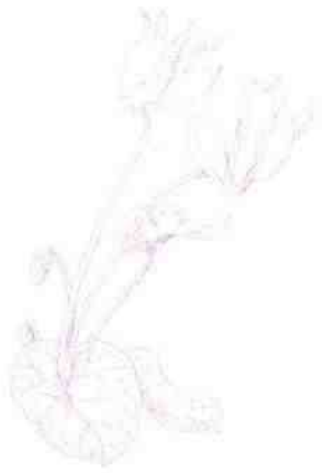


图 1 - 41 肠系膜淋巴结有大小不等的结核结节

八、副结核病

副结核病又称副结核性肠炎，主要发生于牛的一种慢性传染病。其特征是顽固腹泻，逐渐消瘦，肠黏膜增厚并形成皱襞。病原为副结核分枝杆菌，用抗酸染色镜检见红色成丝的小杆菌（图 1 - 42）。与结核分枝杆菌、牛分枝杆菌、禽分枝杆菌等同属于分枝杆菌科、分枝杆菌属。本病分布广泛，一般养牛地区都可能存在，尤其是乳牛常发病，呈地方流行或散发。

幼年牛对本病最易感，但潜伏期甚长，一般在母牛开始怀孕、分娩以及泌乳时，易于出现临床症状。因此，在同样条件下，此病在公牛和阉牛比母牛少见得多；高产牛的症状较低产奶牛严重。饲料中缺乏无机盐，可能促进疾病的发展。

副结核杆菌到达肠道后，侵入肠黏膜和黏膜下层，引起肠道的损害。早期症状为间断性腹泻，以后变为经常性的顽固拉稀，病牛后躯被稀粪玷污（图 1 - 43），极度消瘦（图 1 - 44）。主要病变在消化道和肠系膜淋巴结，肠管充满稀的粪便（图 1 - 45），回肠、盲肠和结肠黏膜局部或整个增厚，形成皱褶，如大脑皮质的回纹状（图 1 - 46）。组织学变化见回肠黏膜固有层的肠腺之间有大量吞噬副结核分枝杆菌的上皮样细胞（图 1 - 47）。

药物治疗常无效。预防本病重在加强饲养管理，特别是对幼年牛只更应注意给以足够的营养，以增强其抗病力。不要从疫区引进牛，如已引进，则必须进行检查，确认健康时，方可混群。对具有明显临床症状的开放性病牛和细菌学检查阳性病牛，要及时扑杀处理。对妊娠后期的母牛，

可在严格隔离不散菌的情况下，待产犊后 3d 扑杀处理，犊牛以人工喂健康母牛初乳，3d 后单独组群，人工喂以健康牛乳。对变态反应阳性牛，要集中隔离，分批淘汰。本病的人工免疫，尚未获得满意的解决方法。

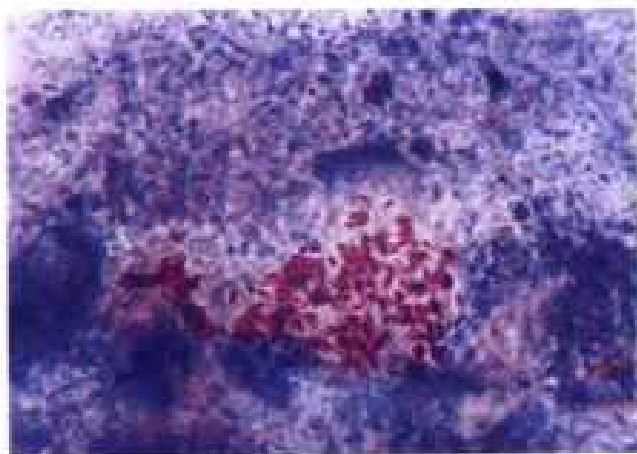


图 1-42 抗酸染色镜检见红色成链的小杆菌



图 1-43 病牛后躯被稀粪玷污



图 1-44 病牛极度消瘦



图 1-45 肠管充满稀的粪便



图 1-46 回肠、盲肠和结肠黏膜增厚，形成皱褶，如大脑皮质的回纹状

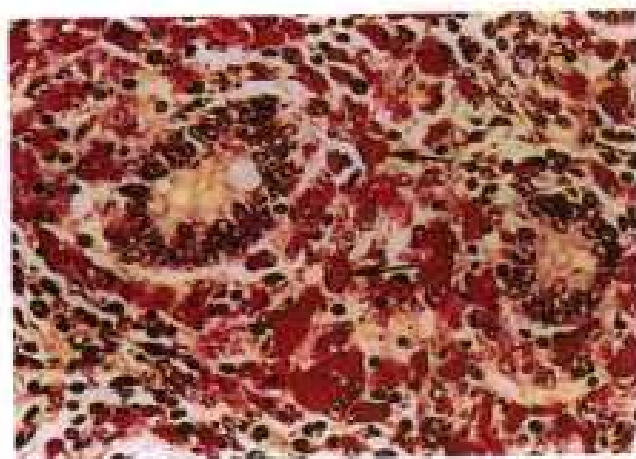


图 1-47 回肠黏膜固有层的肠腺之间有大量吞噬结核分枝杆菌的上皮样细胞

九、传染性角膜结膜炎

传染性角膜结膜炎又称红眼病，是主要危害牛、羊的一种急性传染病。其特征为结膜炎症，大量流泪，角膜混浊，严重者可导致失明。病原主要是牛摩勒氏杆菌（又称牛嗜血杆菌），是一种粗短杆菌，有荚膜，常形成短链，革兰氏阴性（图 I - 48）。

本病广泛分布于世界各国。牛、绵羊、山羊、骆驼、鹿等，不分性别和年龄，均对本病易感，但幼年动物发病较多。可以通过直接或间接接触而传染，蝇类或某种飞蛾可机械地传递本病。牛和羊之间一般不能交互感染，常发生于天气炎热和湿度较高的夏秋季节。一旦发病，传播迅速，刮风、尘土等因素有利于病的传播。

本病主要表现羞明，流泪，角膜混浊呈乳白色（图 I - 49），眼睛有脓性分泌物，角膜充血，形成角膜翳（图 I - 50），或在角膜上发生白色或灰色小点（图 I - 51），有时发生眼前房积液或角膜破裂，晶状体可能脱落。多数病例起初一侧眼患病，后为双眼感染。病程一般为 20 - 30d。病畜一般无全身症状，很少有发热现象。多数可自然痊愈。

山羊发生本病时，也可见角膜混浊（图 I - 52），羞明流泪，严重者导致失明（图 I - 53，I - 54）有的病羊发生关节炎、跛行。

患过本病的动物对重复感染有一定抵抗力，用牛摩勒氏杆菌制成疫苗，可刺激犊牛产生保护性免疫。该菌有许多免疫性不同的菌株，用具有菌毛和血凝性的菌株制成多价苗才有预防作用。犊牛注苗后大约经过 4 周产生免疫力。

病畜立即隔离，早期治疗。流行时应划定疫区，禁止牛、羊等牲畜出入流动。在夏秋季须注意灭蝇。

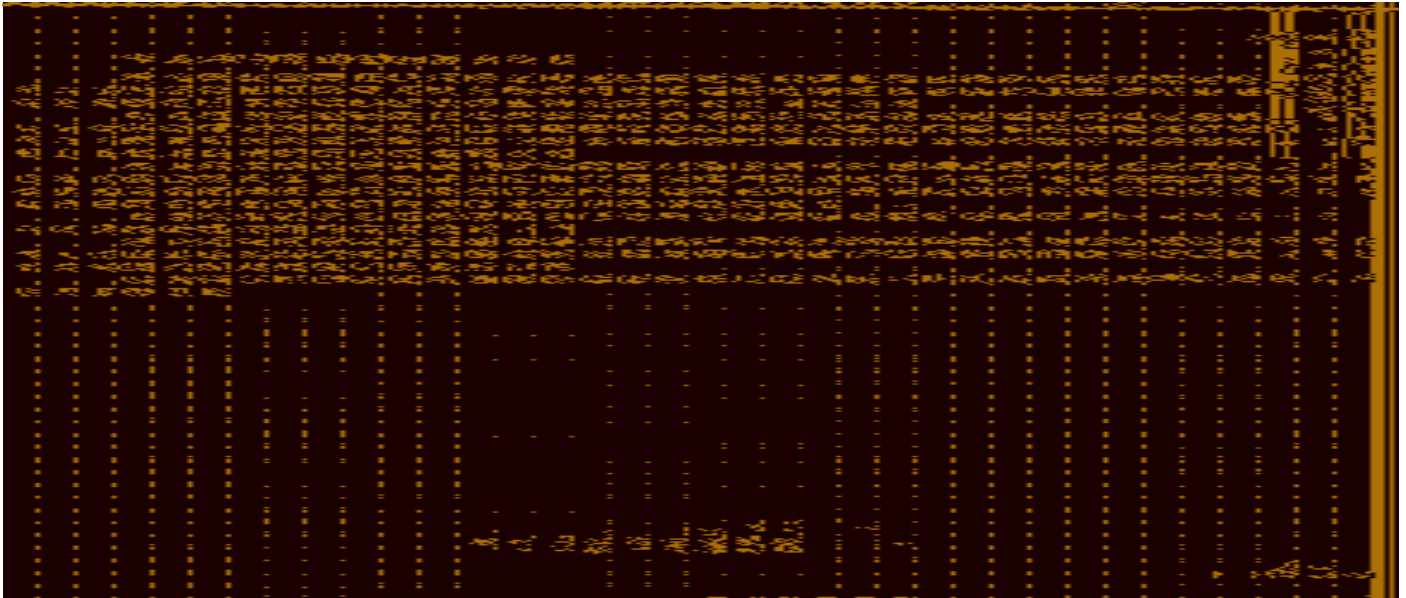




图 1 - 50 眼有脓性分泌物，角膜充血，形成角膜翳



图 1 - 51 角膜上有白色或灰色小点



图 1 - 52 山羊角膜混浊



图 1 - 53 病山羊失明



图 1 - 54 病严重者可导致失明



十、放线菌病

放线菌病又称大颌病，是多种动物和人的一种多菌性的非接触性慢性传染病。其特征是头、颈和下颌放线菌肿。本病的病原有牛放线菌，伊氏放线菌。在动物组织中呈现带有辐射状菌丝的

颗粒性聚集物，外观似硫磺颗粒（图 I - 55）。本病广泛分布于世界各地，散发性发生。牛、猪、羊、马、鹿等均可感染发病，人也可感染。病原体存在于污染的土壤、饲料和饮水中，寄生于动物口腔和上呼吸道中。因此，只要黏膜或皮肤上有破损，便可自行发生。

病牛常见下颌骨肿大（图 I - 56），肿胀部位呈蘑菇状的生成物（图 I - 57）；若两侧下颌骨受侵害，牛的下颌部增大（图 I - 58）。剖检见放线菌肿中有乳黄色脓肿块（图 I - 59），有的因广泛坏死和骨质增生引起蜂窝状病变（图 I - 60）。受害下颌骨变得粗大（图 I - 61），肿胀进展缓慢。肿部初期疼痛，晚期无痛觉。病牛呼吸、吞咽和咀嚼均感困难，消瘦甚快，有时皮肤化脓破溃，脓汁流出，形成瘻管，长久不愈。

防止本病的发生，应避免在低湿地放牧。舍饲牛只最好于饲喂前将干草、谷糠等浸软，避免刺伤口黏膜。防止皮肤、黏膜发生损伤，如有伤口时及时处理在本病的预防上十分重要。治疗采用外科手术切除的方法，全身疗法和局部疗法可使用大剂量的碘制剂和敏感的抗生素。



图 I - 55 带有辐射状菌丝的颗粒性聚集物，外观似硫磺颗粒



图 I - 56 病牛常见下颌骨肿大



图 I - 57 肿胀部位呈蘑菇状的生成物



图 I - 58 两侧下颌骨受侵害，牛的下颌部增大

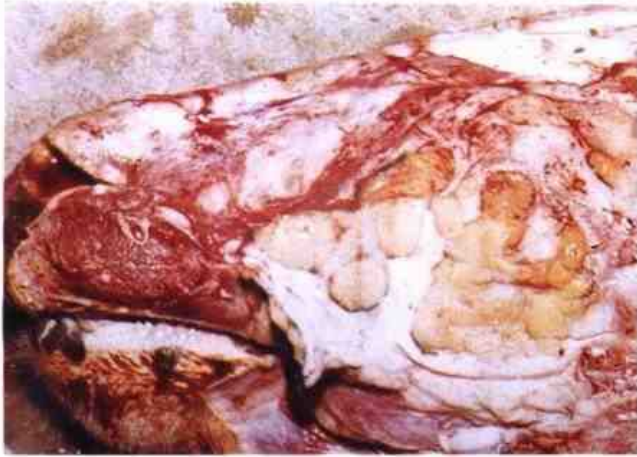


图 1 - 59 放线菌肿中有乳黄色脓肿块



图 1 - 60 因广泛坏死和骨质增生引起的蜂窝状病变

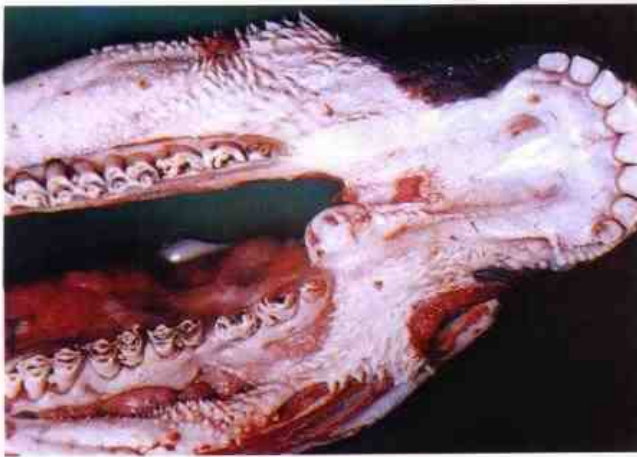


图 1 - 61 受害的下颌骨变粗大



十一、放线杆菌病

放线杆菌病是由林氏放线杆菌引起牛、羊的软组织的一种放线菌病。在牛的上消化道，特别是舌形成肉芽肿损害，从肉芽肿可分离到本菌，也可引起绵羊的皮肤和肺的化脓性损害。林氏放线杆菌为小杆菌，继代培养后呈多形性，革兰氏阴性。在动物病灶中可形成菌块，无显著放射状菌丝，革兰氏染色中心与周围均呈红色。

牛、羊因食入带刺饲草，刺破口腔黏膜而感染，羊在头、面的浅表创伤处也可发生感染。本病多发生于青壮年牛，2~5岁牛最易感，常呈散发，偶有呈地方性流行。临诊的主要表现受害部位如头、颈、颌、舌等软组织发生硬结，不热不痛，舌和咽部组织变硬又称为“木舌病”（图 1 - 62），硬结破裂后可形成瘻管，不断排出脓汁（图 1 - 63）。有的受害组织形成肉芽肿（图 1 - 64），如有化脓菌侵入，形成脓肿（图 1 - 65）。侵害舌部时，深部和浅表可出现蘑菇状生长物（图 1 - 66，1 - 67）。乳房患病时，呈弥漫性肿大或局部性硬结（图 1 - 68）。绵羊和山羊常在面部、唇、颌部受损害（图 1 - 69，1 - 70），病羊不能采食，消瘦，衰弱，常发生肺炎。

本病的防控措施与放线菌病相同。



图 1-62 牛下颌部组织肿块



图 1-63 肿块破裂可以形成唾液管，不断推出唾液



图 1-64 受害组织形成肉芽肿



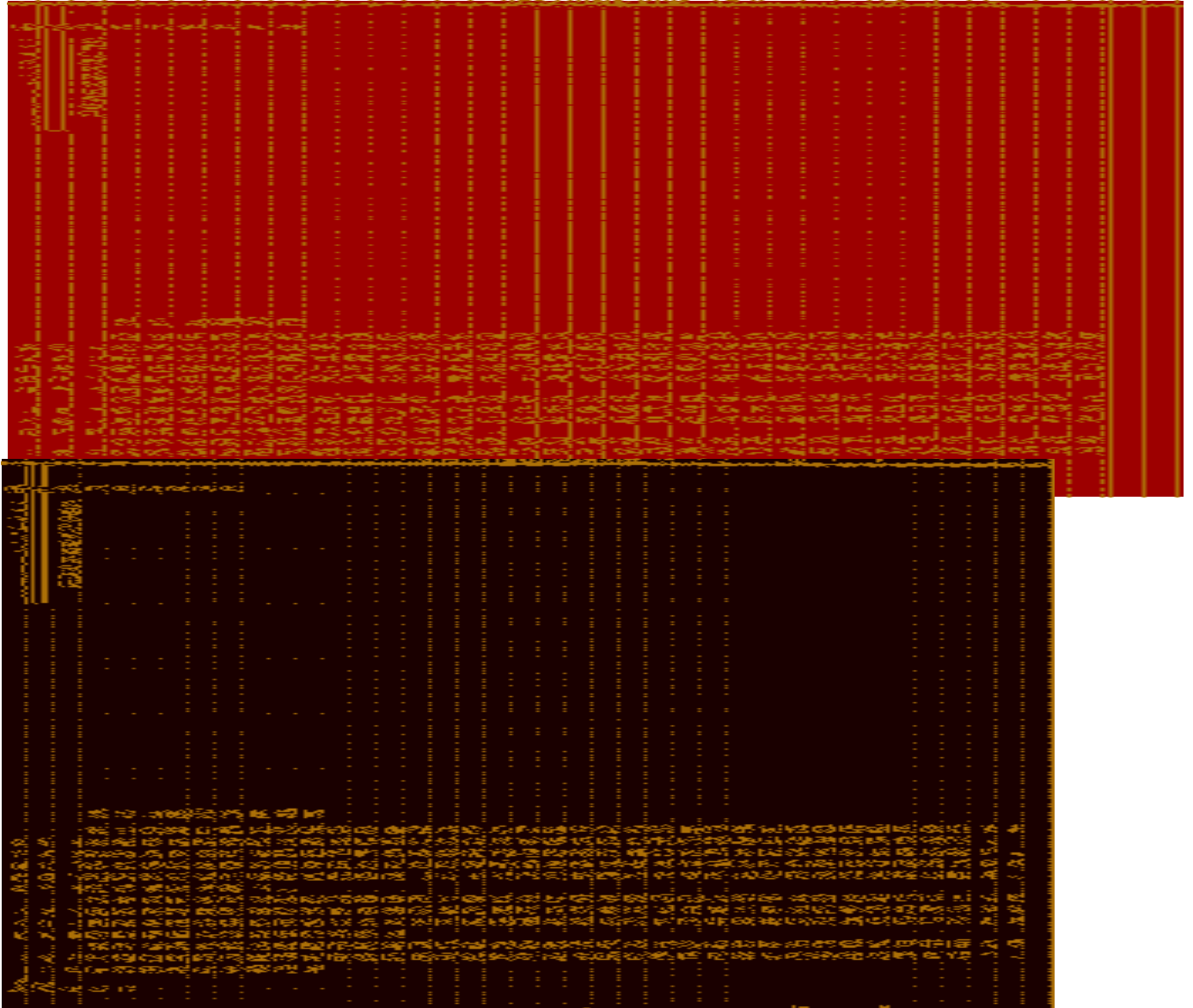
图 1-65 当有化脓菌感染时，可形成脓肿



图 1-66 舌深部受害，有蘑菇状生长物



图 1-67 舌表面受害有蘑菇状生长物



十二、牛皮癣

牛皮癣是由皮肤真菌或皮肤丝状菌引起人畜共患的一种皮肤真菌病。在受害部位的组织出现渗出、结痂的特征。本病发生于世界各地，对幼畜的生长发育有明显的影响。皮肤真菌有三个属：发癣菌属、小孢子菌属和表皮癣菌属。发癣菌主要感染动物和人的毛发、羽毛、皮肤、趾和蹄，而小孢子菌属仅感染毛发、羽毛、皮肤，但这两种菌常寄生于同一种动物体表和癣斑内。皮肤真菌的共同特点，形成有隔的菌丝（图 1-71），不产生有性孢子，在沙堡培养基上形成丝状菌落，产生大小分生孢子。

本病是由健畜和病畜直接接触而传染。皮肤卫生和营养状况不良，易促进本病的发生、传播与蔓延。癣斑最常见于眼眶、口角附近、面部、颈部和会阴部（图 1-72），也可蔓延至体表的各部位，有瘙痒和触痛（图 1-73）。癣斑形如硬币，故又称钱癣，有同心环样结构。病后期表面覆盖一层灰白色鳞屑，脱毛等。

预防本病的发生主要加强环境管理，做好畜舍通风干燥，控制舍内温度和湿度，创造对真菌不利的环境，加强动物营养等。引种时要加强检疫，防止病畜和带菌畜传入。可用灰黄霉素治疗，口服 10mg/kg，连用 5d。

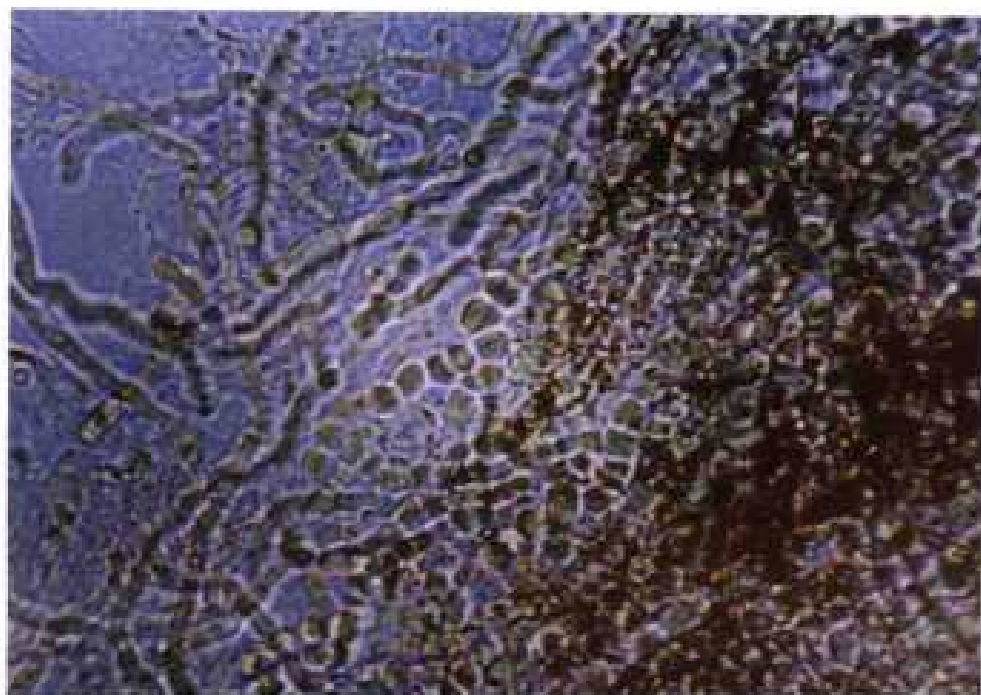


图 1 - 71 病原体为真菌，在皮肤的角质层和毛囊中生长形成菌丝，分枝分叉，形成孢子呈平行的线状排列



图 1 - 72 在牛眼睑周围的皮肤形成白斑，皮肤变白色，有痒感



图 1 - 73 臀部及后躯皮肤有癣斑，早晚期都有剧痒，患畜不安，摩擦，消瘦



十三、恶性卡他热

恶性卡他热又名恶性头卡他，是牛的一种致死性淋巴增生性病毒性传染病。主要特征是持续发热，口腔黏膜和眼损害，伴有严重神经扰乱，病死率高。病原为牛疱疹病毒3型，属于疱疹病毒科。病毒存在于病牛的血液、脑、脾等组织中，在血液中的病毒紧紧附着于白细胞上，不易脱离，也不易通过细菌滤器。病毒对外界环境的抵抗力不强，不能抵抗冷冻及干燥，因而病毒较难保存。

本病散发于世界各地。自然情况下主要发生于黄牛和水牛，其中1~4岁的牛较易感，老牛发病者少见。绵羊、山羊及牛羚（图1-74）可以感染，但其症状不易察觉或无症状，成为病毒携带者，可能是牛群暴发本病的来源。

本病按临诊表现可分为最急性型、消化道型、头眼型、良性型及慢性型等。各型可能互相混合。最初症状为高热稽留（41~42℃），同时还伴有鼻眼少量分泌物，一般在第二日以后，口腔与鼻腔黏膜充血、坏死及糜烂，鼻腔可见到大量的脓性黏性分泌物（图1-75），在典型病例中，形成黄色长线状物直垂于地面。这些分泌物聚集在鼻腔（图1-76），妨碍气体通过，引起呼吸困难。眼部畏光、流泪、眼睑闭合，发生虹膜睫状体炎和进行性角膜炎（图1-77，1-78），可能在8h内变得完全不透明。趾间溃疡糜烂（图1-79）。

剖检变化依临诊症状而定。头眼型以类白喉性坏死性变化为主，鼻甲骨黏膜出血、坏死（图1-80）。喉头、气管和支气管黏膜充血，有小点出血，也常覆有假膜。肺充血及水肿，也见有支气管肺炎。

消化道型以消化道黏膜变化为主。舌和硬腭糜烂（图1-81，1-82），真胃黏膜和肠黏膜出血性炎症，有部分形成溃疡（图1-83）。小肠糜烂和出血（图1-84），脾正常或中等脾胀，肝混浊肿胀，肾脏皮质区呈多裂性淋巴样浸润，膀胱出现急性糜烂性膀胱炎，胆囊可能充血、出血，心包和心外膜有小点出血，脑膜充血，有浆液性浸润。

本病尚无特效治疗方法。控制本病最有效的措施是，即将绵羊清除出牛群，不让与牛接触，同时注意畜舍和用具的消毒。有人曾研制灭活疫苗，证明效果不佳，弱毒疫苗也已研制出来，但尚未推广使用。



图1-74 牛羚感染后症状不易察觉



图1-75 病畜鼻腔可见大量的脓性黏性分泌物





图 1-76 鼻咽部有大量的黏性脓性分泌物



图 1-77 虹膜睫状体炎和进行性角膜炎



图 1-78 虹膜睫状体炎和进行性角膜炎，可能在 8h 内变得完全不透明

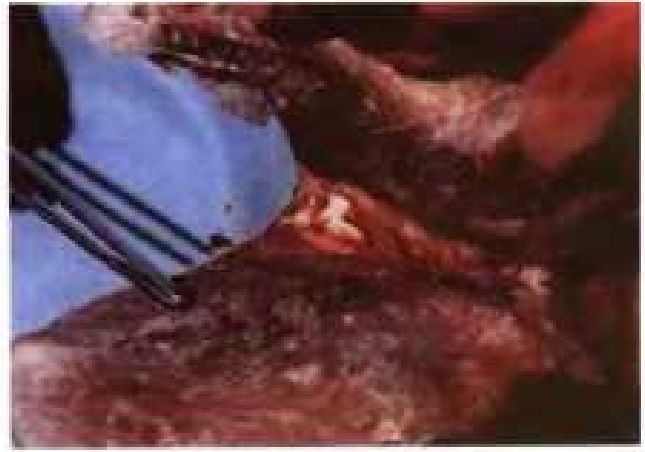


图 1-79 肛门周围坏死



图 1-80 鼻甲骨黏膜出血、坏死



图 1-81 舌糜烂



图 1 - 82 硬腭糜烂



图 1 - 83 真胃黏膜和肠黏膜出血性炎症，有部分形成溃疡

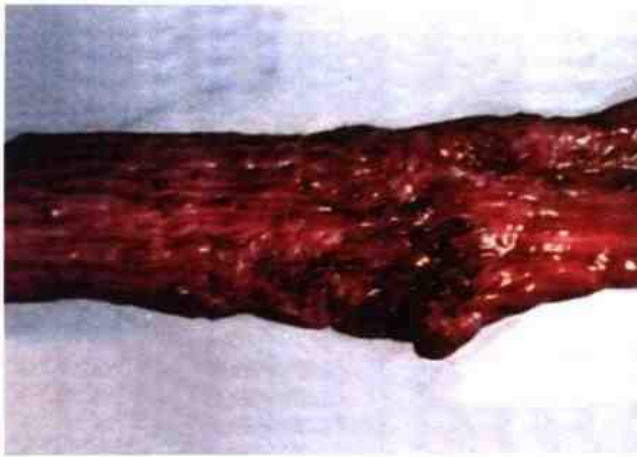


图 1 - 84 小肠糜烂和出血



十四、牛瘟

牛瘟又名烂肠瘟、胆胀瘟，我国已经于 1956 年宣布消灭，目前世界上仍有少数国家和地区（特别在非洲和亚洲的部分地区）有本病发生，应保持高度警惕，以防本病由国外传入。本病病原是属于副黏病毒科，麻疹病毒属。在结构上和麻疹、犬瘟热、鸡新城疫以及其他副黏病毒极为相似，和麻疹病毒以及犬瘟热病毒有共同抗原。

牛瘟主要侵害牛和水牛，由于牛的品种、年龄以及流行经历不同，易感性也有差异。牦牛的易感性最大，犏牛次之，黄牛又次之；绵羊、山羊和猪仅有轻度感染，许多野生反刍动物呈隐性感染。传播途径为消化道、呼吸道、眼结膜、子宫内感染，也可通过吸血昆虫以及与病牛接触的人员等机械传播。病牛体温升高达 $41 \sim 42.2^{\circ}\text{C}$ 。病牛委顿，便秘，呼吸和脉搏加快，有时意识障碍。流泪，眼睑肿胀，鼻黏膜充血，有黏性鼻涕。口腔黏膜充血、流涎（图 1 - 85，1 - '86）。上下唇、齿龈（图 1 - 87）、软硬腭（图 1 - 88）、舌（图 1 - 89）、咽喉等部形成伪膜或烂斑。由于肠道黏膜出现炎性变化，继软便之后而下痢，混有血液、黏液、黏膜片、伪膜等，恶臭（图 1 - 90），病牛后躯沾满了污秽的排泄物（图 1 - 91）。

剖检变化见消化道黏膜都有炎症和坏死变化，皱胃底部充血和出血（图 I - 92），可见到灰白色上皮坏死斑、伪膜、烂斑等。肠黏膜充血、潮红、肿胀、点状出血和烂斑（图 I - 93），盲肠、直肠黏膜严重出血、伪膜和糜烂。呼吸道黏膜潮红肿胀、出血，鼻腔、喉头和气管黏膜覆有假膜，其下有烂斑，或覆以黏脓性渗出物。肺前叶严重充血、出血（图 I - 94），淋巴结水肿、增大（图 I - 95）。阴道黏膜的变化可能与口腔黏膜相同。

防制 不从有牛瘟的国家和地区引进反刍动物和鲜肉。当发现牛瘟病例时，立刻封锁疫区，扑杀病畜，彻底消毒被病畜污染的环境。同时，在疫区和邻近受威胁区用疫苗进行预防接种，建立免疫防护带。我国曾经使用过的疫苗有：牛瘟兔化疫苗、牛瘟山羊化兔化弱毒疫苗、牛瘟兔化绵羊化弱毒疫苗等。有资料报道，使用麻疹疫苗可以预防牛瘟。目前尚无治疗牛瘟病牛的有效化学药物，早期静脉注射抗牛瘟高免血清，常可收到治疗效果。



图 I - 85 严重坏死性口炎，鼻镜结痂流涎，结膜炎和羞明



图 I - 86 口腔有炎症，流涎



图 I - 87 口腔黏膜和牙龈有糜烂



图 I - 88 硬腭上有糜烂





图 1 - 89 舌面形成糜烂斑



图 1 - 90 病牛腹泻，粪便混有血液、黏液和黏膜碎片，恶臭



图 1 - 91 病牛后躯沾满污秽的排泄物

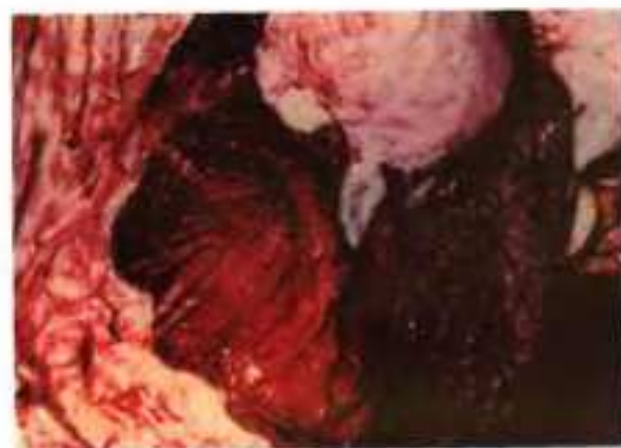


图 1 - 92 皱胃底部黏膜充血和出血



图 1 - 93 肠道黏膜严重充血和出血



图 1 - 94 肺脏呈大叶性肺炎，有严重出血



图 1 - 95 淋巴结水肿, 增大



十五、口蹄疫

口蹄疫是由口蹄疫病毒引起的急性热性高度接触性传染病, 病的特征是口腔黏膜、蹄和乳房皮肤发生水疱和溃烂。主要侵害偶蹄兽, 偶见于人和其他动物。有强烈的传染性, 往往造成大流行, 不易控制和消灭, 因此, 国际兽疫局 (OIE) 一直将本病列为 A 类动物疫病名单之首。

口蹄疫病毒 (FMDV) 属于微核糖核酸病毒科中的口蹄疫病毒属。所含核酸为 RNA, 其 RNA 决定病毒的感染性和遗传性, 病毒蛋白质决定其抗原性、免疫性和血清学反应能力, 外壳蛋白质包括 4 种结构多肽 (VP1 ~ VP4)。VP1 构成了型的抗原差异, 分离的 VP1 可诱生中和抗体, 是近年来免疫、诊断制剂研究的重点。

现已知 FMDV 有 7 个血清型, 即 O、A、C、SAT1、SAT2、SAT3 (即南非 1、2、3 型) 以及 Asia1 (亚洲 1 型)。每一型内又有亚型, 亚型内又有众多抗原差异显著的毒株。各型之间在临诊表现相同, 但彼此均无交叉免疫性。同型各亚型之间交叉免疫程度变化幅度较大, 亚型内各毒株之间也有明显的抗原差异。

口蹄疫病毒可侵害多种动物, 但主要为偶蹄兽。家畜以牛易感, 其次是猪、绵羊、山羊和骆驼。仔猪和犊牛不但易感而且死亡率也高。野生动物也可感染发病。

在症状出现前, 从病畜体开始排出大量病毒, 发病初期排毒量最多。水疱皮、奶、尿、唾液及粪便含毒量最多, 毒力也最强。隐性带毒者主要为牛、羊及野生偶蹄动物, 猪不能长期带毒。从流行病学的观点来看, 绵羊是本病的“贮存器”, 猪是“扩大器”, 牛是“指示器”。有抗体存在时, 可引起病毒演化, 发生持续性感染。可通过呼吸道、消化道和损伤的黏膜和皮肤感染。病牛体温升高, 精神委顿, 大量流涎 (图 1 - 96), 在唇内面、齿龈、舌和颊部黏膜出现白色水疱 (图 1 - 97, 1 - 98), 水疱迅速增大融合成片, 破裂后露出明显的红色糜烂区 (图 1 - 99, 1 - 100, 1 - 101, 1 - 102)。在口腔发生水疱的同时或稍后, 趾间和蹄冠部的柔软皮肤以及乳房和乳头上发生水疱 (图 1 - 103, 1 - 104, 1 - 105), 很快破溃, 出现糜烂, 或干结成硬痂。愈合的牛蹄蹄匣有裂纹。心包膜有弥散性及点状出血, 心肌松软, 心肌切面有灰白色或淡黄色斑点或条纹, 好似老虎皮上的斑纹, 故称“虎斑心”。

预防接种需用与当地流行的相同病毒型、亚型的弱毒疫苗或灭活疫苗进行免疫预防。家畜发生口蹄疫后, 一般经 10 ~ 14d 自愈。为了促进病畜早日痊愈, 防止继发感染的发生和死亡, 应在严格隔离的条件下, 及时对病畜进行治疗。



图 1 - 96 病牛大量腹泻



图 1 - 97 牙龈上有破裂水疱



图 1 - 98 舌上的水疱



图 1 - 99 牛的舌尖和颊上破裂的水疱

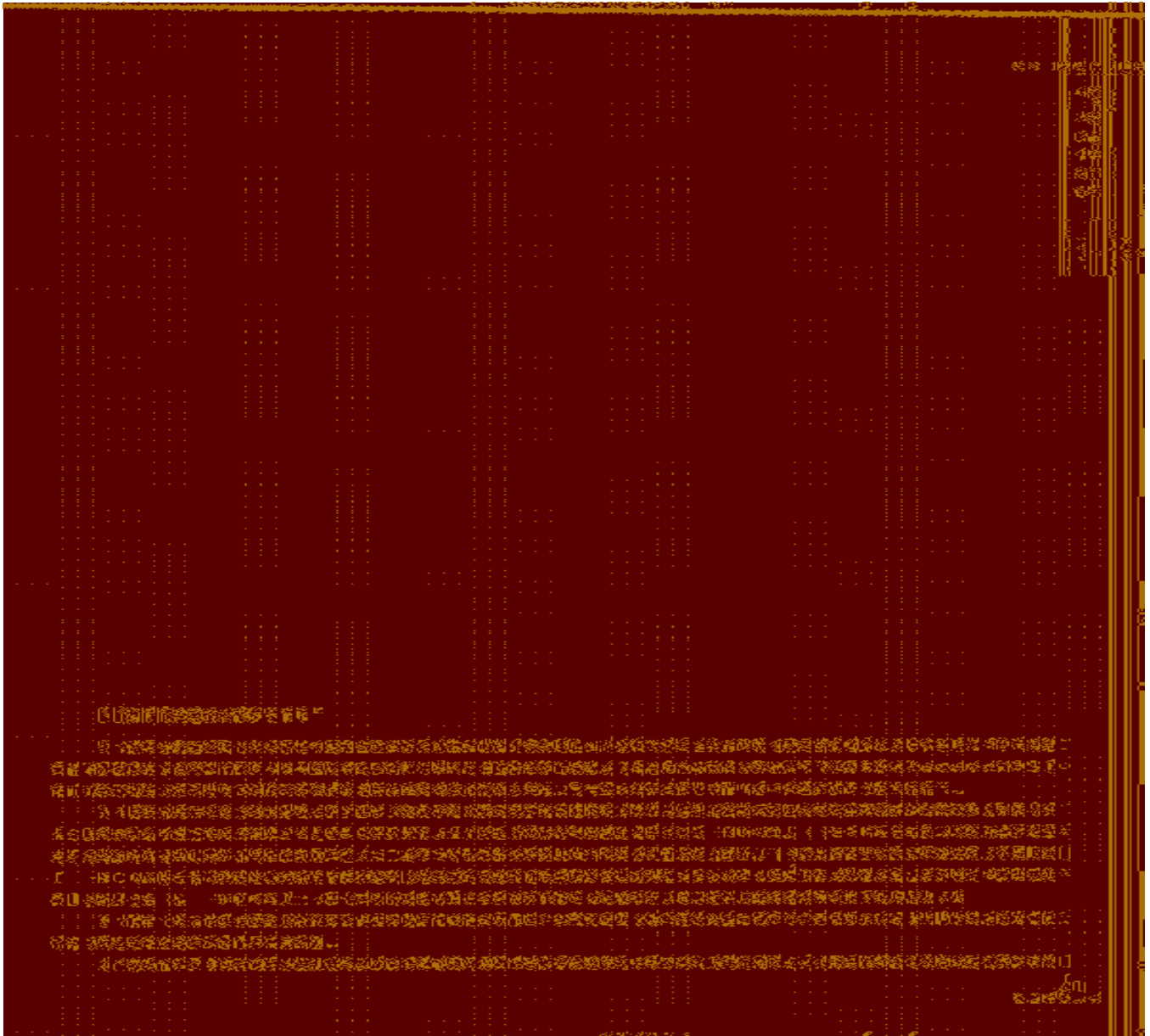


图 1 - 100 牛舌背侧表面愈合后的病变



图 1 - 101 牛舌上破裂的水疱，形成红色烂斑区

图 1-106 猪蹄部水疱病



附：猪水疱病

猪水疱病是由一种肠道病毒引起的急性传染病。在症状上与口蹄疫极为相似，但牛、羊等家畜不发病。病原属于小核糖核酸病毒科，肠道病毒属，与人的肠道病毒柯萨奇B5 (Coxsackie B5) 有亲缘关系，病毒对环境和消毒药有较强抵抗力，在自然流行中，本病仅发生于猪。

临诊症状可分为典型、温和型和亚临诊型（隐性型）。典型的水疱病在蹄冠和蹄踵的角质与皮肤结合处首先见到，水疱明显凸出，里面充满水疱液（图 I - 106, I - 107），水疱破后形成溃疡，真皮暴露，颜色鲜红。常常环绕蹄冠皮肤与蹄壳之间裂开。病变严重时蹄壳脱落（图 I - 108）。部分猪的病变部因继发细菌感染而成化脓性溃疡。水疱也见于鼻盘、舌、唇和母猪乳头（图 I - 109）上。个别病例在心内膜有条状出血斑。其他内脏器官无可见病变。

诊断 临诊症状无助于区分猪水疱病、口蹄疫、猪水疱性疹和猪水疱性口炎，因此必须依靠实验室诊断加以区别。

防制 用猪水疱病高免血清和康复血清进行被动免疫有良好效果，应用豚鼠化弱毒疫苗和

细胞培养弱毒疫苗，对猪免疫，其保护率达80%以上，免疫期6个月以上。用水疱皮和仓鼠传代毒制成灭活苗有良好免疫效果，保护率为75%~100%。



图 I - 106 蹄冠水疱呈长条状，一部分形成烂斑



图 I - 107 鼻端发生的水疱



图 I - 108 蹄壳脱落和出现溃疡

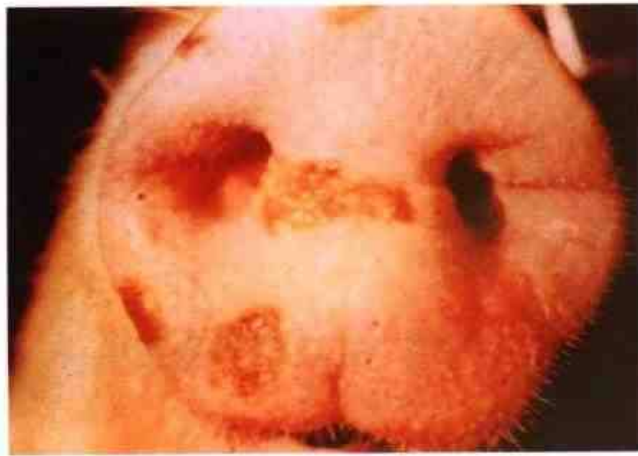


图 I - 109 鼻端在发生水疱后第5天出现溃疡

十六、牛病毒性腹泻—黏膜病

牛病毒性腹泻—黏膜病简称牛病毒性腹泻或牛黏膜病。其特征是黏膜发炎、糜烂、坏死和腹泻。呈世界性分布，病原为牛病毒性腹泻病毒 (BVDV)，又名黏膜病病毒，是黄病毒科，瘟病毒属的成员。

本病可感染黄牛、水牛、牦牛、绵羊、山羊、猪、鹿及小袋鼠，家兔可实验感染，绵羊多为隐性感染。康复牛可带毒6个月。主要通过消化道和呼吸道而感染，也可通过胎盘感染。

急性病牛突然发病，体温升高至40~42℃，病畜精神沉郁，厌食，鼻腔流鼻液，流涎，有些病牛有蹄叶炎或趾间糜烂坏死，导致跛行或站立不起来 (图 I - 110)。鼻黏膜严重出血、糜烂 (图 I - 111)，门齿齿龈出血、糜烂 (图 I - 112)。口腔黏膜出血、糜烂或溃疡 (图 I - 113)，舌面上皮糜烂，流涎增多，呼气恶臭。通常在口内损害之后常发生严重腹泻，开始水泻，以后带有黏液和血 (图 I - 114)。有些病牛常有蹄叶炎及趾间皮肤糜烂坏死，从而导致跛行。母牛在妊娠期感染本病时常发生流产，或产下有先天性缺陷的犊牛。特征性损害是第四胃黏膜严重出血、

水肿、糜烂和溃疡（图 I - 115）。最常见的缺陷是小脑发育不全，亦常见大脑充血，脊髓出血（图 I - 116）。患犊可能表现共济失调。

本病在目前尚无有效疗法。应用收敛剂和补液疗法可缩短恢复期，减少损失。用抗生素和磺胺类药物，可减少继发性细菌感染。近年来，猪对本病病毒的感染率日趋上升，不但增加了猪作为本病传染来源的重要性，而且由于本病病毒与猪瘟病毒在分类上同属于瘟病毒属，有共同的抗原关系，使猪瘟的防制工作变得复杂化，因此在本病的防制计划中对猪的检疫也不容忽视。



图 I - 110 鼻腔流鼻液，流涎，有蹄叶炎或趾间糜烂坏死，导致跛行或站立不起来



图 I - 111 鼻黏膜严重出血

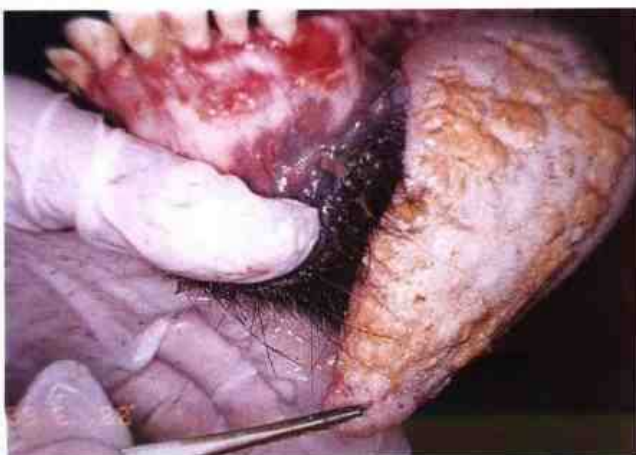


图 I - 112 门齿齿龈出血、糜烂



图 I - 113 口腔黏膜出血、糜烂或溃疡



图 1 - 114 犍牛拉稀，失水消瘦，最后不能站立而虚脱死亡



图 1 - 115 第四胃黏膜严重出血、水肿、糜烂和溃疡

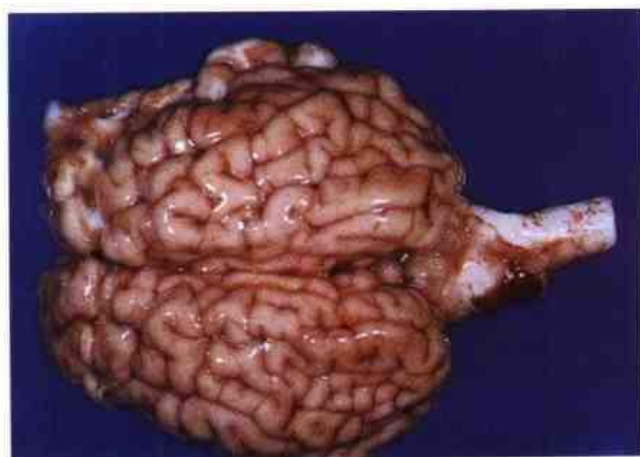


图 1 - 116 大脑充血，脊髓出血



十七、牛传染性鼻气管炎

牛传染性鼻气管炎是由牛传染性鼻气管炎病毒引起牛的一种急性、热性、接触性传染病。本病于 1955 年美国首次报道，我国于 1980 年从新西兰进口奶牛中发现本病。本病病原为牛传染性鼻气管炎病毒，属于疱疹病毒科，甲型疱疹病毒亚科，单纯疱疹病毒属的一个成员，为双股 DNA 病毒，有囊膜。病牛和带毒牛为主要传染源，常通过空气经呼吸道传染，交配也可传染，从精液中可分离到病毒。病毒也可通过胎盘侵入胎儿引起流产。本病可表现多种类型，主要有：呼吸道型、生殖道感染型、眼炎型、流产型和脑膜脑类型。

呼吸道型：通常于每年较冷的月份出现，病初发高热 $39.5 \sim 42^{\circ}\text{C}$ ，极度沉郁，拒食，有多量黏液脓性鼻漏，鼻黏膜高度充血，出现浅溃疡，鼻窦及鼻腔因组织高度发炎而称为“红鼻子”（图 1 - 117）严重者鼻腔流出脓性分泌物，口流涎（图 1 - 118）并危及气管、喉头（图 1 - 119）和口腔（图 1 - 120）。病牛有结膜炎、流泪（图 1 - 121）。

生殖道感染型：由配种传染。潜伏期 1~3d。可发生于母牛及公牛。病初发热，沉郁，无食欲。频尿，有痛感。阴门、阴道发炎、充血，阴门黏膜上出现小的白色病灶，可发展成脓疱及灰色坏死假膜（图 1 - 122，1 - 123）。公牛感染时潜伏期 2~3d，沉郁，不食。生殖道黏膜充血，轻症 1-2d 后消退，继则恢复；严重的病例发热，包皮、阴茎上发生脓疱（图 1 - 124）。公牛

可不表现症状而带毒，从精液中可分离出病毒。

眼炎型：一般无明显全身反应，有时也可伴随呼吸型一同出现。主要症状是结膜角膜炎。表现结膜充血、水肿（图 I - 125），并可形成粒状灰色的坏死膜。角膜轻度混浊，但不出现溃疡。眼、鼻流浆液脓性分泌物，很少引起死亡。

流产型：一般认为是病毒经呼吸道感染后，从血液循环进入胎膜、胎儿所致。胎儿感染为急性过程，7~10d 后以死亡告终，再经 24~48h 排出体外（图 I - 126）。流产胎儿肝、脾有局部坏死，有时皮肤有水肿（图 I - 127, I - 128）。

脑膜脑炎型：主要发生于犊牛。体温升高达 40℃ 以上。病犊共济失调，角弓反张，磨牙，四肢划动，病程短促，多归于死亡。脑膜脑炎的病灶呈非化脓性脑炎变化。

防制本病最重要的措施是必须实行严格检疫。发生本病时应采取隔离、封锁、消毒等综合性措施。本病尚无特效疗法。关于本病的疫苗，目前有弱毒疫苗、灭活疫苗和亚单位苗（用囊膜糖蛋白制备）三类。因此，采用敏感的检测方法（如 PCR 技术）检出阳性牛并予以扑杀，可能是目前根除本病的唯一有效途径。



图 I - 117 病牛发热，鼻流出多量黏性分泌物



图 I - 118 鼻腔流出脓性分泌物，口流涎

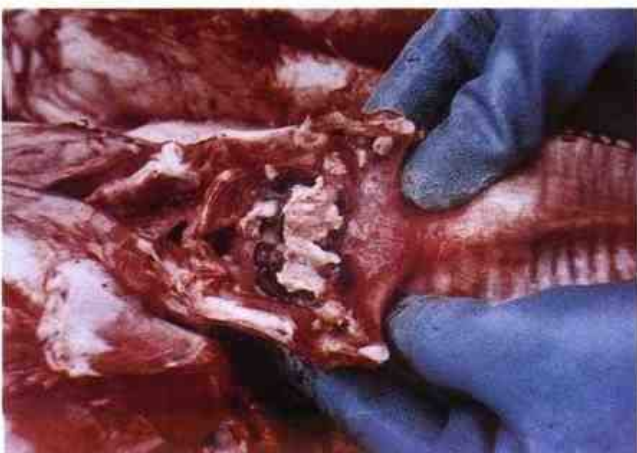


图 I - 119 气管黏膜出血，喉头出血，有假膜



图 I - 120 口腔上腭出血



图 1-121 流泪，结膜炎，鼻黏膜充血，出血，潮红



图 1-122 阴道黏膜严重充血，有溃疡



图 1-123 阴道黏膜上有许多散在的小脓疱

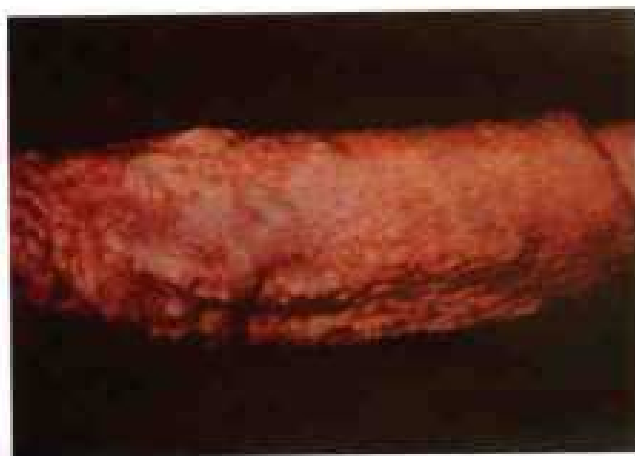


图 1-124 阴茎和包皮有炎症和脓疱



图 1-125 病牛眼睑浮肿，眼结膜充血，严重者眼里有脓性分泌物



图 1-126 流产的胎儿全身出血

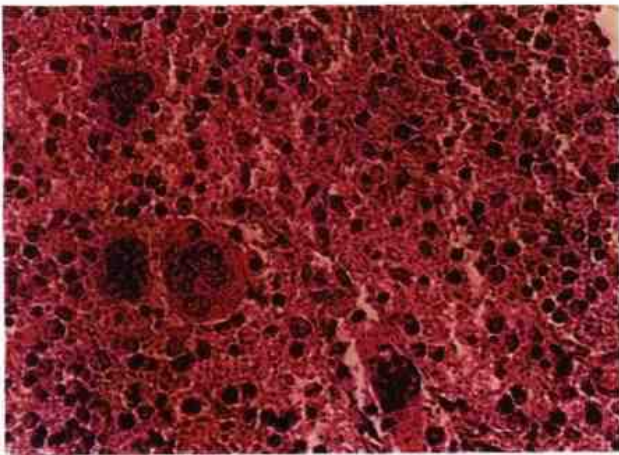


图 I - 127 流产的胎儿脾细胞有淤血、出血和坏死，并见有巨核细胞

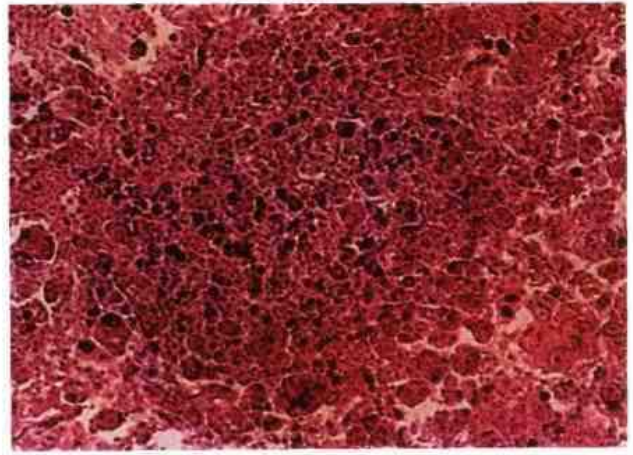


图 I - 128 胎儿的肝细胞有坏死灶和崩解的肝细胞，红细胞和白细胞核碎屑

十八、牛白血病

牛白血病是牛的一种慢性肿瘤性疾病。目前本病分布几乎遍及全世界养牛的国家。本病病原为牛白血病病毒 (BLV)，属于反录病毒科，丁型反录病毒属。本病主要发生于成年牛、绵羊、瘤牛，水牛和水豚也能感染。病畜和带毒者是本病的传染源。健康牛群发病，往往是由引进了感染的牲畜，但一般要经过数年（平均4年）才出现肿瘤的病例。本病可由感染牛以水平传播方式传染给未感染牛。感染的母牛也可以垂直传播方式在分娩时将病毒经子宫传给胎儿，或在分娩后经初乳传给新生犊牛。在羊也证明了本病的子宫内传播。吸血昆虫在本病传播上具有重要作用。被污染的医疗器械（如注射器、针头），可以起到机械传播本病的作用。本病的发生似与遗传因素有关。

本病有亚临诊型和临诊型两种表现。亚临诊型无瘤的形成，其特点是淋巴细胞增生，可持续多年或终身，对健康状况没有任何扰乱。临诊型病牛生长缓慢，体重减轻。体温一般正常。皮肤和下唇可形成肿瘤（图 I - 129，I - 130）。腮淋巴结或股前淋巴结常显著增大，触摸时可移动（图 I - 131）。如一侧肩前淋巴结增大，病牛的头颈可向对侧偏斜；眶后淋巴结增大可引起眼球突出（图 I - 132）。肿瘤还可见于肺、肠系膜淋巴结和胸腺（图 I - 133，I - 134，I - 135）。出现临诊症状的牛，通常均取死亡转归。在任何器官里均有瘤细胞浸润、破坏并代替许多正常细胞，并常见到核分裂现象（图 I - 136，图 I - 137）。

本病尚无特效疗法。防制本病应采取以严格检疫、淘汰阳性牛为主，包括定期消毒，驱除吸血昆虫，杜绝因手术、注射可能引起的交互传染等在内的综合性措施。无本病地区应严格防止引入病牛和带毒牛。



图 I - 129 全身皮肤有肿瘤块



图 1-130 下颌有肿瘤，影响牛的采食

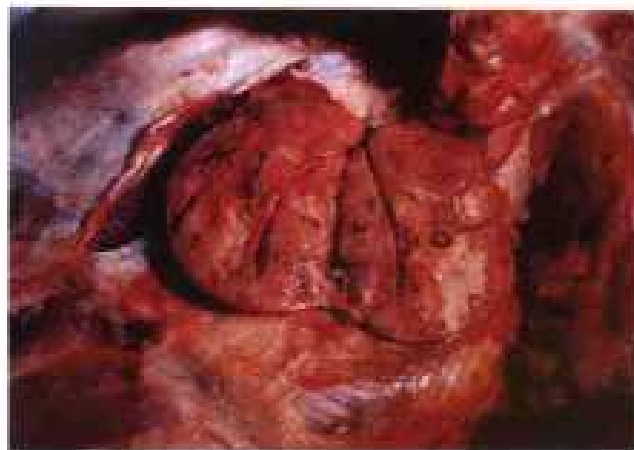


图 1-131 淋巴结增大，多见于髂淋巴结、肩前淋巴结、腋前淋巴结、乳房上和腹下淋巴结，被膜紧张，呈均匀灰色，柔软，切面突出



图 1-132 咽受害后，眶后淋巴结增大可导致眼球突出

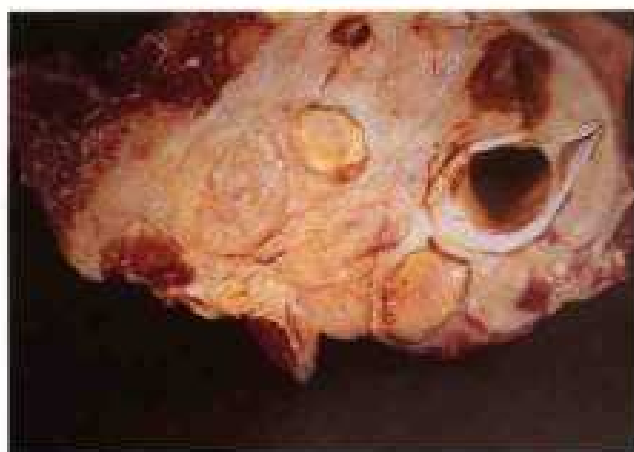


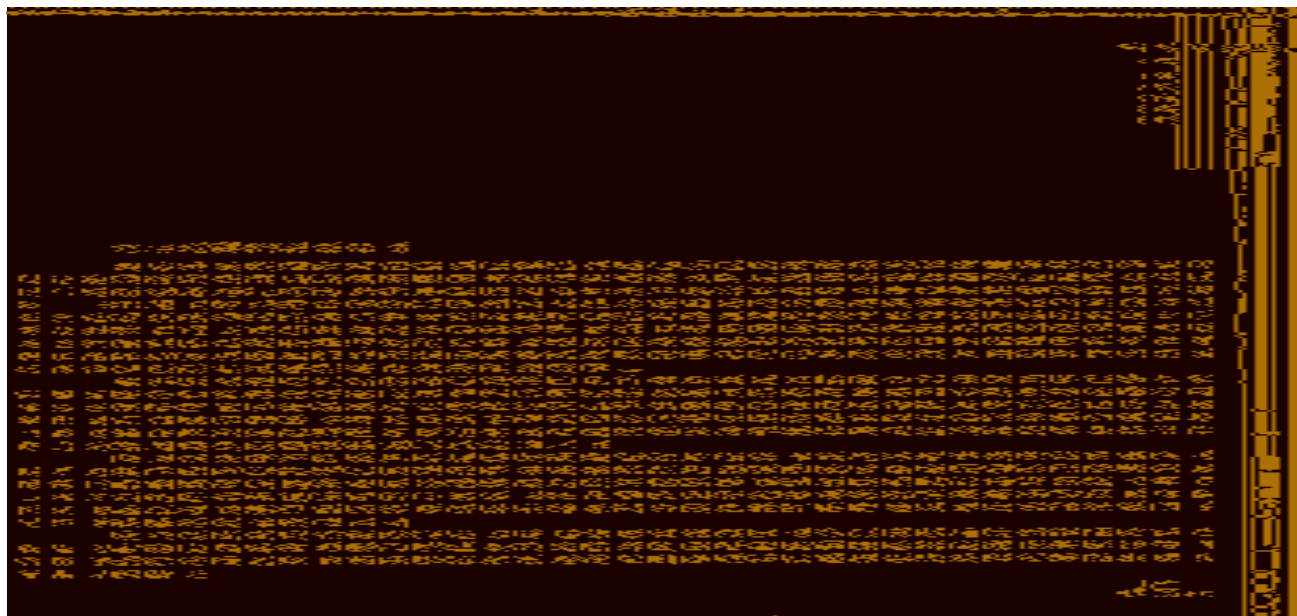
图 1-133 肺淋巴结增大，如压迫，呼吸道则发生呼吸困难，甚至窒息



图 1-134 腹腔淋巴结增大，表现消化不良及慢性肠胀气，可导致顽固性腹泻



图 1-135 胸腺淋巴管切面，淡黄色，均质



十九、牛流行热

牛流行热又称三日热或暂时热，是由牛流行热病毒引起牛的一种急性热性传染病，其特征是高热，流泪，流涎，呼吸促迫，后躯僵硬，跛行，一般取良性经过。牛流行热病毒属弹状病毒科，暂时热病毒属的成员。成熟的病毒粒子长130~220nm、宽60~70nm，含单股RNA，有囊膜（图 I - 138），除典型的子弹形病毒粒子外，还常见到T形粒子。本病主要侵害奶牛和黄牛，水牛较少感染。野生动物中，南非大羚羊、狷羚可感染本病，并产生中和抗体，但无临床症状。在自然条件下，绵羊、山羊、骆驼、鹿等均不感染。绵羊可人工感染并产生病毒血症，继则产生中和抗体。病牛是本病的主要传染源。吸血昆虫（蚊、蠓、蝇）是重要的传播媒介，疫情的存在与吸血昆虫的出没相一致。本病的发生具有明显的周期性和季节性。本病的传染力强，呈流行性或大流行性。本病广泛流行于非洲、亚洲及大洋洲。

本病潜伏期3~7d。发病突然，体温升高达39.5~42.5℃，维持2~3d后，降至正常。在体温升高的同时，病牛流泪、畏光、眼结膜充血、眼睑水肿。呼吸促迫，患牛发出哼哼声，食欲废绝，咽喉区疼痛，反刍停止。多数病牛鼻炎性分泌物成线状，随后变为黏性鼻涕。口腔发炎、流涎，口角有泡沫（图 I - 139）。有的患牛四肢关节浮肿、僵硬、疼痛，病牛站立不动并出现跛行，最后因站立困难而倒卧（图 I - 140）。有的便秘或腹泻。妊娠母牛可发生流产、死胎，泌乳量下降或停止。多数病例为良性经过。

急性死亡的自然病例，可见有明显的肺间质气肿（图 I - 141），还有一些牛可有肺充血与肺水肿。肺气肿的肺高度膨隆，间质增宽，内有气泡，压迫肺呈捻发音。肺水肿病例胸腔积有多量暗紫红色液，两侧肺肿胀，间质增宽，内有胶冻样浸润，肺切面流出大量暗紫红色液体（图 I - 142）。肺小叶间有淋巴细胞浸润（图 I - 143），气管内积有多量的泡沫状黏液。淋巴结充血、肿胀和出血。实质器官混浊、肿胀。真胃、小肠和盲肠呈卡他性炎症和渗出性出血。关节可出现关节滑膜炎（图 I - 144）。

本病尚无特效治疗药物。早发现、早隔离、早治疗，合理用药，护理得当，是治疗本病的重要原则。国外曾研制出弱毒疫苗和灭活疫苗。国内曾研制出鼠脑毒疫苗、结晶紫灭活苗、甲醛氢氧化铝灭活菌、β丙内酯灭活苗。近年来研制出病毒裂解疫苗，在国内部分省区使用，效果良好。



图 1 - 138 牛流行热病毒粒子呈子弹状



图 1 - 139 病牛鼻有炎症，流出线状分泌物，口腔发炎，流涎、流泪，眼结膜炎，并有限眵



图 1 - 140 病牛体温升高，四肢关节浮肿、疼痛，站立不动。跛行，最后倒地



图 1 - 141 肺气肿、充血和出血



图 1 - 142 肺切面流出大量暗紫红色液体，有纤维索性肺炎

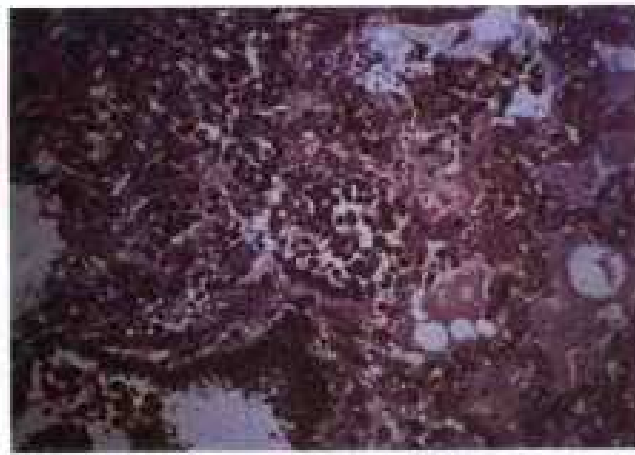
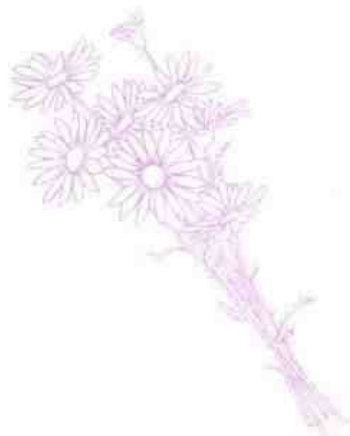


图 1 - 143 肺小叶间有淋巴细胞浸润



图 1 - 144 浆液性纤维素性关节滑膜炎



二十、赤羽病

赤羽病又称阿卡班病，以流产、早产、死胎、胎儿畸形、木乃伊胎、新生胎儿关节屈曲为特征，1961年在日本群馬县赤羽村的伊蚊和库蚊体内分离出病毒，乃命名为赤羽病病毒，也称阿卡班病病毒，是布尼安病毒科，辛波病毒群的成员之一。1990年证实我国存在本病。

怀孕的牛、绵羊和山羊对本病最易感，围产期的胎儿常受到感染。马、水牛、骆驼也可感染，人和猪的易感性较低。病毒主要由吸血昆虫传播，在澳大利亚是短跗库蠓，在日本是三带喙库蚊和骚扰伊蚊，有的国家从按蚊体内分离到病毒，因而本病具有明显的季节性。

感染本病的孕牛，一般不出现体温反应和临床症状。特征性的表现是妊娠牛异常分娩。感染初期，胎龄越大的胎儿早产发生得越多。中期因体型异常如胎儿关节弯曲、脊柱弯曲等而发生难产（图 1 - 145，1 - 146，1 - 147，1 - 148）。后期多产出无生活能力的犊牛或瞎眼的犊牛。绵羊在怀孕 1~2 个月内感染本病毒后，可产生畸形羔羊，包括关节弯曲、脑积水和无脑症、大脑缺损、脑形成囊泡状空腔（图 1 - 149）、躯干肌肉萎缩并变白（图 1 - 150）。组织学变化，感染时间较短的流产胎儿呈非化脓性脑脊髓炎，大脑、脊髓血管周围有淋巴细胞样细胞浸润，神经细胞变性，神经细胞周围有神经胶质细胞聚集（图 1 - 151）。

控制措施是加强进出口检疫，改善环境卫生，彻底消灭吸血昆虫及其孳生地，定期进行疫苗接种。日本和澳大利亚用 HmLu1 细胞培养病毒制成灭活苗，在流行季节到来之前，给妊娠母牛和计划配种牛接种两次，免疫效果良好。在日本，已研制出弱毒苗，据说其效果优于灭活苗。



图 1 - 145 流产或早产的新生胎儿四肢关节弯曲、变形



图 1 - 146 新生胎儿腕关节、冠关节肿胀



图 1 - 147 死胎的胎儿关节弯曲、变形



图 1 - 148 胎儿脊柱变形、出血

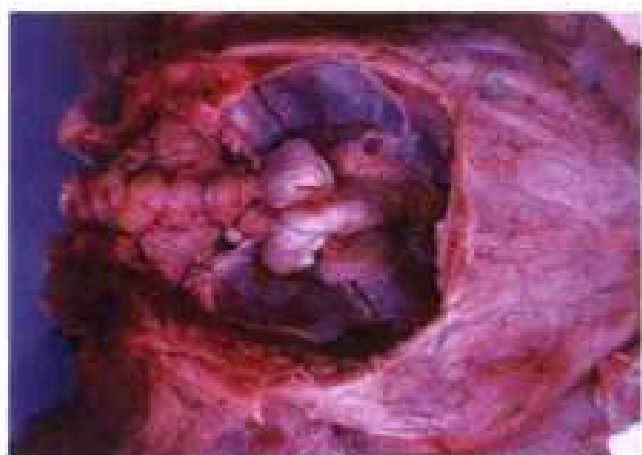


图 1 - 149 大脑缺血, 小脑充血、出血



图 1 - 150 躯干萎缩并变白



图 1 - 151 非化脓性脑炎, 血管周围有大量淋巴浸润成袖套状



二十一、牛副流行性感冒

牛流行性感冒简称牛副流感，又称运输热，是一种急性接触性传染病。本病的原发性病原为副流感3型病毒，系副黏病毒科，呼吸道病毒属（原名副黏病毒属）的成员之一。与人的副流感3型病毒有相近的抗原关系。病毒对牛的致病力不强，单独用此病毒感染牛，只产生轻微的症状，甚至呈亚临床反应，但在其他继发细菌（特别是多杀性巴氏杆菌或溶血性巴氏杆菌）以及外界诱因（特别是长途运输中受寒、饥饿、拥挤、气候恶劣等）的联合作用下，则可产生严重的呼吸道症状。因此，目前都认为牛副流感是病毒、细菌、诱因三者联合作用的结果。

在自然条件下，本病仅感染牛。病牛及带毒牛是传染源，易感牛因与排毒的牛接触通过空气飞沫，经呼吸道而感染，也可发生子宫内感染。本病常见于晚秋和冬季。病的潜伏期约2~5d。病牛体温升高可达41℃以上。鼻镜干燥，继而流黏液性、脓性鼻液（图 I - 152），眼大量流泪，有脓性结膜炎。呼吸快速，咳嗽，有时张口呼吸。孕畜可能流产。剖检病变主要见于呼吸道，上呼吸道黏膜卡他性炎，鼻腔和副鼻窦积聚大量黏液性、脓性渗出物。支气管黏膜肿胀、出血，管腔中有纤维素块。两侧肺前下部肺泡因充满纤维素而膨胀、硬实，病肺切面呈红灰色肝变，小叶间水肿、变宽（图 I - 153，I - 154，I - 155）。胸腔积聚浆液纤维素性渗出液。胸膜表面有纤维素附着。支气管和纵隔淋巴结水肿、出血，心内外膜、胸膜、胃肠道黏膜有出血斑点。

国外用副流感3型病毒及巴氏杆菌制成的联合疫苗，以及其他各种多价疫苗、血清等来预防本病。



图 I - 152 病牛体温升高，流鼻液，初为浆液性和黏液性鼻液，后为脓性鼻液



图 I - 153 肺呈间质性肺炎

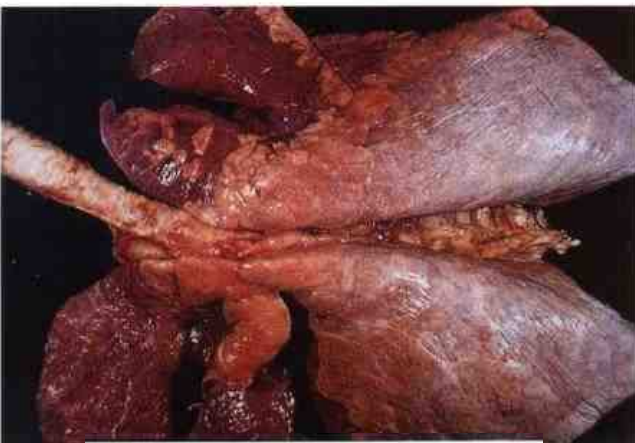


图 I - 154 肺常发生肝变，多见于心叶、尖叶，膈叶有些萎缩



图 I - 155 肺呈上皮化，有包涵体和巨细胞形成

二十二、牛类蓝舌病

牛类蓝舌病又称为茨城病，其特征是高热，咽喉麻痹，关节疼痛性肿胀。本病除在日本最先发生流行外，以后在朝鲜半岛、美国、加拿大、印度尼西亚、澳大利亚、菲律宾也有发生。美国除牛以外，绵羊和鹿也可发生感染。本病病原为茨城病病毒，属于呼肠孤病毒科，环状病毒属。病毒粒子呈球形或圆形，含双股RNA，分10个节段，无囊膜。

病牛和带毒牛是本病的主要传染源。在日本发生于8~11月间和北纬38°以南地区。本病的季节发生及地理分布，与气候条件以及节肢动物的传递密切相关。本病毒是由库蠓传播的。1岁以下牛一般不发病。如取急性发热期病牛血液静脉接种易感牛，可发生与自然病例相似的疾病。

本病人工接种的潜伏期为3~5d。突然发热，体温升高40℃以上，持续2~3d，少数可达7~10d。发热时伴有精神沉郁，厌食，反刍停止，流泪，流泡沫样涎，结膜充血、水肿（图I-156）。病情多轻微，2~3d完全恢复健康。部分牛在口腔、鼻黏膜、鼻镜和唇上发生糜烂或溃疡，易出血（图I-157）。病牛腿部常有疼痛性的关节肿胀。发病率一般为20%~30%，其中20%~30%病牛呈咽喉麻痹，吞咽困难（图I-158）。病牛咽喉、舌也发生出血，横纹肌坏死（图I-159）。由于饮水逆出，而呈明显的缺水，常发生吸入性肺炎。蹄冠部、乳房、外阴部可见浅的溃疡。另外，在肝脏也可发生出血和局灶性坏死，以及网状内皮细胞的活化等。

本病尚无特效防治措施。补充水分和防止误咽是治疗的重点。在日本采用鸡胚化弱毒冻干疫苗来预防本病的发生。在无本病发生的国家和地区，重点是加强进口检疫，防止引入病牛和带毒牛。



图 I - 156 病牛发热，流泪，流泡沫样涎，眼结膜出血、水肿



图 I - 157 流涎，部分病牛口腔、鼻黏膜发生糜烂或溃疡，易出血



图 I - 158 咽喉麻痹，吞咽困难，舌发硬变蓝色



图 I - 159 舌有出血，横纹肌坏死

二十三、蓝舌病

蓝舌病是以昆虫为传染媒介的反刍动物的一种病毒性传染病。其特征是发热，消瘦，口、鼻和胃黏膜的溃疡性炎症。本病的分布很广。蓝舌病病毒属于呼肠孤病毒科，环状病毒属，病毒粒子呈20面体对称（图 I - 160）。病毒的衣壳由32个大型壳粒组成。壳粒直径为8~11nm，呈中空的短圆柱状（图 I - 161，I - 162，I - 163）。

绵羊易感，牛和山羊的易感性较低。野生动物中鹿和羚羊易感，其中以鹿的易感性较高。病畜是本病的主要传染源，牛多为隐性感染，这些带毒动物也是传染源。本病主要通过库蠓传递。绵羊虱蝇也能机械传播本病。公牛感染后，其精液内带有病毒，可通过交配和人工授精传染给母牛。病毒也可通过胎盘感染胎儿。病的发生有严格的季节性。

潜伏期为3~8d。病初体温升高达40.5~41.5℃，稽留5~6d。表现厌食，委顿，落后于羊群。流涎，口唇水肿，面部、耳部皮肤充血（图 I - 164）。口腔黏膜充血，后发绀，呈青紫色（图 I - 165）。在发热几天后，口腔连同唇、齿龈、颊、舌黏膜糜烂（图 I - 166），致使吞咽困难。随着病的发展，在溃疡损伤部位渗出血液，唾液呈红色，口腔发臭。鼻流出炎性、黏性分泌物，鼻孔周围结痂（图 I - 167），引起呼吸困难和鼾声。有时蹄冠、蹄叶发生炎症（图 I - 168，I - 169），触之敏感，呈不同程度的跛行，甚至膝行或卧地不动。病羊消瘦、衰弱，有的便秘或腹泻，有时下痢带血，有时可继发细菌感染。

山羊的症状与绵羊相似，但一般比较轻微。牛通常缺乏症状。约有5%的病例可显示轻微症状，其临床表现与绵羊相同。病变主要见于口腔、瘤胃、心、肌肉、皮肤和蹄部。口腔出现糜烂和深红色区，舌、齿龈、硬腭、颊黏膜和唇水肿。瘤胃有暗红色区，表面有空泡变性和坏死，食道及瓣胃黏膜坏死（图 I - 170）。真皮充血、出血和水肿。肌肉出血，肌纤维变性，有时肌间有浆液和胶冻样浸润。呼吸道、消化道和泌尿道黏膜及心肌、心内外膜均有小点出血（图 I - 171）。

防控措施包括对病畜精心护理，病畜或分出病毒的阳性畜应予以扑杀；血清学阳性畜，要定期复检，限制其流动，就地饲养使用，不能留作种用。严禁从有本病的国家和地区引进牛、羊。切实作好冷冻精液的管理工作。定期进行药浴、驱虫，控制和消灭本病的媒介昆虫（库蠓）。在流行地区可在每年发病季节前1个月接种疫苗；在新发病地区可用疫苗进行紧急接种。

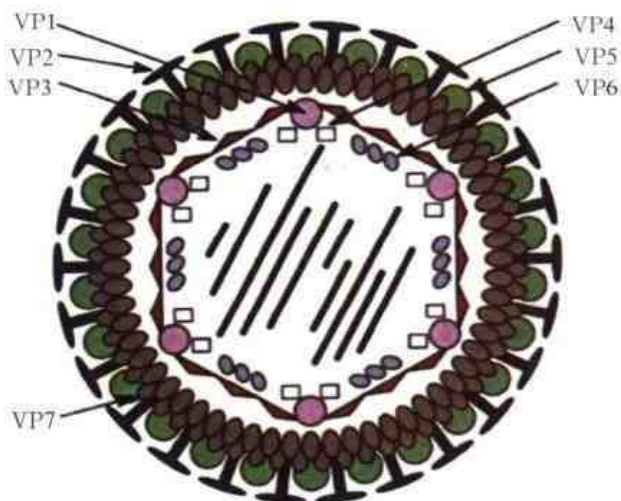


图 I - 160 蓝舌病病毒粒子模式

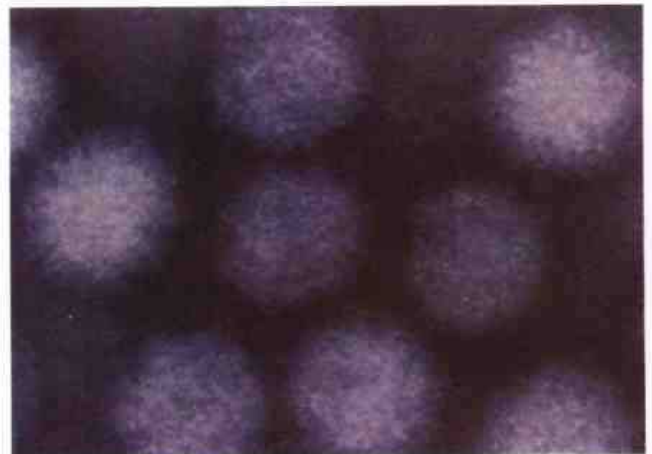


图 I - 161 蓝舌病病毒负染电镜中的形态

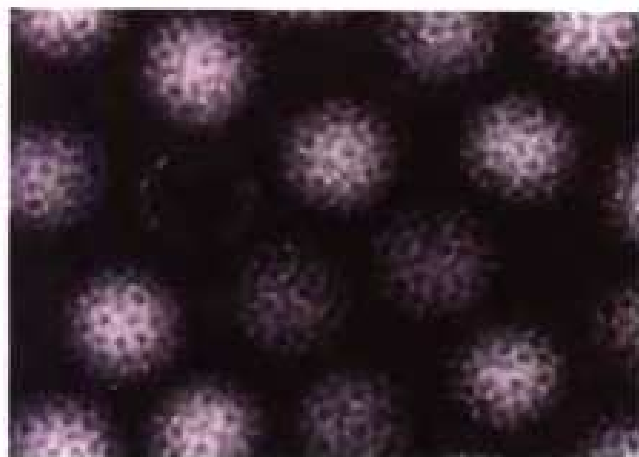


图 1 - 162 病毒核心颗粒

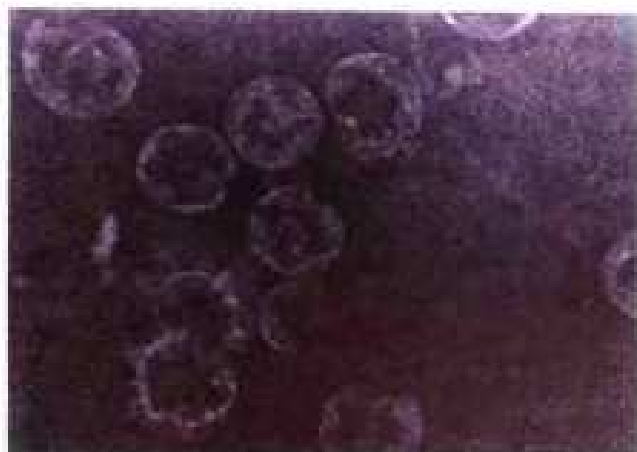


图 1 - 163 病毒亚核心颗粒



图 1 - 164 面部无毛区皮肤充血



图 1 - 165 口腔和舌部黏膜发绀



图 1 - 166 上唇黏膜皮肤结合部的出血和糜烂



图 1 - 167 吻突部和鼻周围充血、出血和糜烂



图 I - 168 急性蓝舌病：冠状带和邻近的蹄部充血和淤点形成



图 I - 169 康复动物的蹄壳破裂



图 I - 170 食道沟和部分瓣胃皱褶黏膜坏死



图 I - 171 从肺动脉内侧所见的出血

二十四、绵羊痘

绵羊痘是各种家畜痘病中危害最为严重的一种传染病，其特征是在皮肤和黏膜上发生特殊的丘疹和痘疹。病原为山羊痘病毒属的绵羊痘病毒。本病主要经呼吸道感染，也可通过损伤的皮肤或黏膜感染。饲养管理人员、护理用具、皮毛、饲料、垫草和外寄生虫等都可成为传播的媒介。不同品种、性别、年龄的绵羊都有易感性，以细毛羊最为易感，羔羊比成年羊易感。妊娠母羊易引起流产。本病多发生于冬末春初。

本病的潜伏期平均为 6~8d，病羊体温升高达 41~42℃，食欲减少，精神不振，结膜潮红，有浆液、黏液或脓性分泌物从鼻孔流出。呼吸和脉搏增速，经 1~4d 发痘。痘疹多发生于皮肤无毛或少毛部分，如眼周围、唇、鼻、乳房、外生殖器、四肢和尾内侧。开始为红斑，1~2d 后形成丘疹，突出皮肤表面，随后丘疹逐渐扩大，变成灰白色或淡红色，半球状的隆起结节。结节后变成脓疱和溃疡（图 I - 172，I - 173，I - 174）。在前胃或第四胃黏膜上，往往有大小不等的圆形或半球形坚实的结节，单个或融合存在，有的病例还形成糜烂或溃疡（图 I - 175）。咽、食道和支气管黏膜亦常有痘疹（图 I - 176）。在肺见有干酪样结节和卡他性肺炎区（图 I - 177）。此外，常见细菌性败血症变化，如肝脂肪变性、心肌变性、淋巴结急性肿胀等。病羊常死于继发

感染。

在绵羊痘常发地区的羊群，每年定期预防接种，在已发病的羊群立即隔离病羊，对尚未发病的羊只或邻近已受威胁的羊群均可用羊痘鸡胚化弱毒疫苗进行紧急接种，免疫期可持续1年。对病羊隔离、封锁和消毒。病死羊的尸体应深埋。本病尚无特效药，常采取对症治疗等综合性措施。



图 I - 172 在鼻孔和唇周围痘疹



图 I - 173 皮肤上的红色丘疹



图 I - 174 皮肤上的脐状脓疱和溃疡

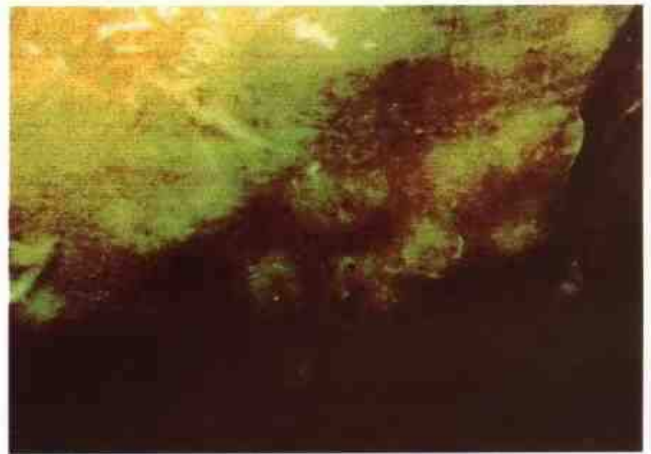


图 I - 175 形结节：皱胃肌层上有圆

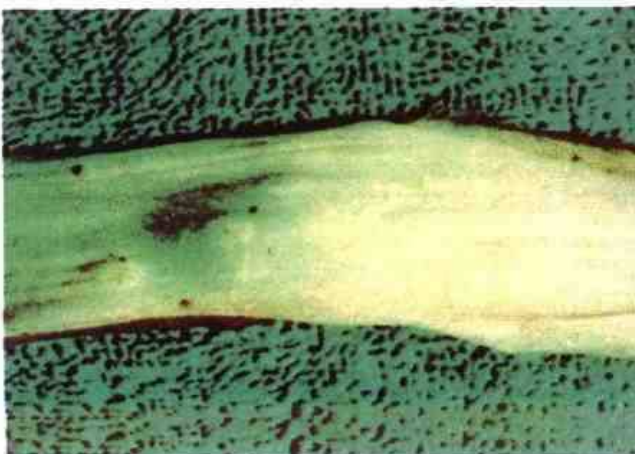


图 I - 176 食道黏膜上的病变

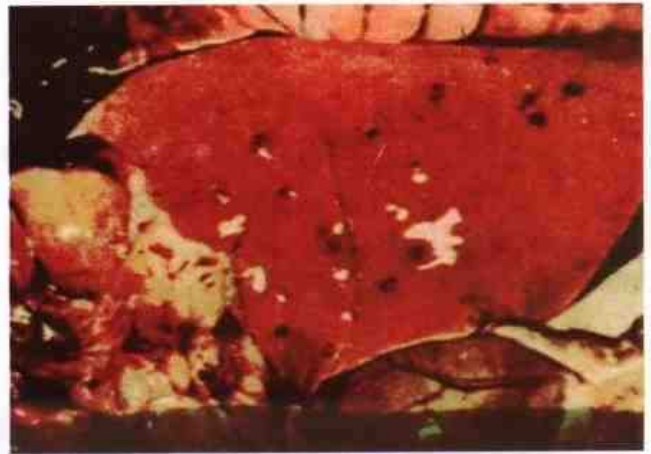


图 I - 177 肺表面上的病变