

家畜傳染病学第四分冊

牛羊的傳染病

罗清生編著

畜牧兽医圖書出版社

• 內 容 提 要 •

此系家畜傳染病學的第四分冊，根據教學大綱編寫，內容包括牛羊的14種傳染病，主要論述病的定義、分布、病原體、流行病學材料、發病機制、病狀、剖檢、診斷、治療和預防。取材儘量採取我國已有的資料以及外國最近的資料。可供高等院校醫專、獸醫專業、家畜傳染病學及一般獸醫工作人員參考。

目 录

氣腫疽.....	1
牛副結核病.....	8
牛傳染性胸膜肺炎.....	13
山羊傳染性胸膜肺炎.....	19
牛痘.....	23
牛傳染性阴道卡他.....	37
牛惡性卡他熱.....	39
綿羊快疫.....	43
腸毒血病.....	45
牛傳染性角膜炎.....	47
水牛腦脊髓炎.....	49
綿羊干酪樣淋巴結炎.....	51
牛流行性感冒.....	53
羊傳染性膿疱口膜炎.....	55

牛羊的傳染病

气 腫 疽

Gangraena Emphysematosa

气腫疽是一种急性傳染病，呈地方流行性，发生于个别地区。此病主要发生于牛，綿羊及山羊染病者則屬例外。水牛能否傳染，尚待証实。病原为蕭氏梭菌。人工接种綿羊最易感染，牛及山羊次之。病的特征为皮下組織及肌肉发生气腫及水腫，压之呈捻发音。

此病在我国存在多年，直至1947年始在貴州安順、四川成都、陝西大荔等地发现，并正式发表病例报告。其后在河南、山东、山西等省亦有此病的流行。

病原体 蕭氏梭菌为严格厌氧菌。在人工培养基上，生長較其他梭菌为难。菌形直或稍弯，長3—5微米，寬約0.5微米，单独或成双，极少組成短鏈。在組織和体液里，以及人工培养基上(培养24小时)，均能产生芽胞。芽胞形橢圆，位于細菌中央或稍偏兩端，直徑較細菌为大。細菌能活动，如將病畜的滲出液置于一毛細管内，最易观察。年幼的培养物均为革蘭氏阳性。此菌亦如其他某些梭菌能在土壤內生存，其期限尚无一定的結論。在永久的草地和施肥多的地里，細菌积聚較多；但此菌在土壤內以及在食草兽腸道內能否分裂增殖，尚未能确定。

在体内的肌肉病痕和其周围渗出液常有大量细菌，而血液内则甚少，因此制血片檢視不易看到，但用以培养，常易証明其存在。胸膜腔内的渗出液亦易于分离细菌。

芽孢对热的抵抗力甚强，在組織内加热至 100°C ，至少需时20分鐘，始能使其毒力丧失。对消毒藥亦有显著抵抗力，例如5%石炭酸或来苏在四星期之内仍不能將皮内的芽孢杀死。0.1%升汞效果較大，但能损坏皮張。如用2%鹽酸，内含10%氯化鈉，則能在24小时内將芽孢杀死，对皮張亦无損害。

易感性动物 天然傳染主要发生于牛，綿羊較少見。人工接种可使駱駝和猪感染，但猪仅有局部的病理过程。純种家畜易感性較大于杂种，而杂种又較大于土种。肥健的牲畜易感性亦大。据Cornevin，人工注射有毒材料于水牛，只有暫时的体温升高；但Makoldy和Viasz謂水牛可以染病。

實驗室小動物如天竺鼠、小白鼠和兔都有易感性，而以天竺鼠的易感性为大。

傳染来源和傳染途徑 气腫疽为地方性流行病，常只发生于某一地区。为什么限于某一地区，目前还不清楚。据有些人研究此病傳染程度与土壤性質的关系，未得任何結果，只有Hunziger在瑞士的研究，提出細菌的芽孢在石灰質土壤長久的存在。

有一特殊事实經欧洲、北美和南非的研究者証明，气腫疽发生的次数，以家畜种类放牧的地区而異；意即牛发生气腫疽的地区，不傳染于綿羊；而綿羊发生的地区，不傳染于牛。这个問題还需要广泛的研究，因为Scheibel, Monseur, Hunziger, Manninger等报告，綿羊放牧于牛的牧地，发生气腫疽，間有

与牛同时发病。Roberts和McEwer从同一牧场的牛和绵羊分离出病原菌，在抗原上截然不同。

此病有时发生在山区，有时在低湿草地，既养家畜少见。既养家畜染病可能发生于任何时间，但牧场感染常发生于夏季，尤其是幼畜（犊）。放牧的绵羊一般是散发性病，但有时因伤口传染如剪毛、去势、分娩等，则有形成地方性流行病的可能。

土壤污染之后，芽胞能长期生活，并保持毒力，成为持久的传染源。病的传染途径主要是从消化道。伤口传染一般都承认，但意见不一，有谓极少见。个别观察谓昆虫亦能散布传染。

病不能直接传染，患畜和尸体是主要传染来源。病原体形成芽胞，污染土壤，而又污染饲料和饮水。

发病机制 当组织，尤其是肌肉，若有损伤或有血外渗，则病原体在侵入部分开始繁殖生长。细菌积聚的部分发生液性浸润，间有小出血点。细菌产生的有毒物质使肌肉性变和动物淀粉分解，而形成酸败性的有机酸和气体。细菌的毒素和分解的有毒物质引起全身感染。同时病原体从血液迁徙至心、肌、肝、肾、心内膜等部，而形成气性水肿和组织的渐进性坏死。

病畜死后，细菌侵入血液和其他器官，迅速繁殖，形成大量的气体。

病状 病的潜伏期为3—5日。病初体温升高，亦有如常者。食欲和反刍停止。放牧家畜常呈跛行。不久肿胀发生于身体多肌肉部分如腿上部、后臀、腰、肩、胸、颈等。肿胀部初热而痛，后变冷，中央无感觉。皮肤干硬而黑，甚至有腐烂者。撫

診腫脹部分有捻发音，叩診有显明的鼓响音。病初若將腫脹部分割开，有黑紅色液体流出，内含气泡，有特殊臭气；周圍組織液体浸潤，淋巴結腫大。逐漸呼吸发生困难。脉搏快而弱，每分鐘达90—100次。間有呈腹痛。临死时体温下降，病畜靜臥地下。普通染病1—3日即死，亦有延長至4—10日者。

腫脹常发生于一处，亦有数处同时发生，而最后并成一大块者。如細菌侵入口腔或喉部，則該部有急性发炎症狀。腮腫脹則呈捻发音。舌染病則有腫大，伸出口外，舌尖并有捻发音。据有些兽医的經驗，年齡較大的家畜染病后，其病勢和緩，腫脹或有或无，体温稍升高，食欲不振，反芻停止，間呈腹痛或臌气，有痊愈的可能。

Cross謂駱駝染病后，病期短速，自37—63小时，年幼駱駝死亡尤速。病初体温升高，食欲和反芻停止。不愿站立，強之行走呈僵硬状态。其后腫脹发生于肩和臀部，初不甚显著，漸增大而有气腫。呼吸快而困苦，兼有呻吟声。腫脹剧烈者，病畜臥倒于地，不能起立。此时呼吸更艰难，有时急促，有时緩慢。面部呈異常痛苦状态。临死体温下降迅速。

綿羊患病則行走僵硬，背軟弱，稍有臌气，口角有泡沫，体温甚高，頸和胸下部有腫脹。

剖檢 牛和綿羊的病理变化无大区别。尸体无分解現象，即有亦甚微弱。大部分肌肉内均有限界性捻发音 腫脹 或坏死，顏色轉深，其表面皮肤仍屬正常，此种現象为气腫疽的特征。皮下結締組織含有紅色或黃色的膠狀物質，有些部分并混有血液和气泡；至于肌肉間的結締組織亦有此类变化。肌肉的切面有均匀一致的不洁淨棕色，至于灰紅色、暗黃色或具有黑色条紋者更为常見，此时肌肉細胞間均有气体填充其間。肌

汁呈不潔淨紅色，亦含有許多氣泡，并具酸敗氣味。

胸腔內常有分量不等的紅色漿液。胸膜和心外膜上并有纖維塊，有時混有紅色膠性物質。肺小叶間有膠性物質浸潤，小叶內并有漿液。心肌呈部分黑紅色或暗黃色，內具空泡，或含氣體，或呈壞死狀態。心外膜上間或附有鮮紅色、血管豐富的肉芽組織和纖維蛋白膜。在小牛的三尖瓣與心房和肺動脈的內膜上均有炎性變化，上有纖維蛋白性沉積物和紅色肉芽組織。心內膜某些部分并有隆起，小如豌豆，大如鵝蛋，內含深紅色混濁液。血色深紅，心和大血管內的血凝結甚固。

在腹腔內有時亦可見到類似的變化。脾或無變化，或稍腫脹，間具有捻發音，腫脹區界限清楚。肝切面上有干而黃的病灶，大小如豌豆或胡桃。病畜死后肝常見增大，并且產生氣體，故呈多孔狀；同樣變化亦見于腎。

真胃的粘膜紅腫。腸粘膜亦呈紅色，并有發炎、腫脹、出血等現象。淋巴結（特別是病部淋巴結）腫大，滿布出血點，漿液血性浸潤，堅度似腦髓。

病期急速者，往往外表無腫脹現象。亦有呈敗血病症狀，而肌肉并無變化。在這種病例，肝的病灶、脾內的腫塊、胸膜炎、漿液纖維蛋白性心包炎和尸體的特殊酸敗氣味，為此病的重要證據。

診斷 在年齡數月至一歲半，并且放牧的牛群中，如有急速致死的發熱病，同時身體多肌肉的部分呈捻發音腫脹者，則幾乎可以斷定為氣腫疽。有時與惡性水腫不易區別。普通而言，惡性水腫大多未有明顯的出血現象，同時亦未有黑紅色、壞死肌肉。況且惡性水腫都由傷口傳染，細心檢查易于發現。至于與炭疽區別則較簡單，因為炭疽無典型的肌肉病變，但脾

則有显著的腫大和出血性淋巴結炎。如有时确实不易診斷，則可利用細菌檢查或动物接种來決定。

治療 病初皮下注射抗氣腫疽血清(100—200毫升)有一定的療效。自青霉素問世以來，各國的兽医工作者已經試用，認為結果尚好。据房曉文、呂林森(1955)的試驗報告，在病的初期青霉素有良好療效，但至病的后期，如臥地不起，食欲和反芻停止和严重的局部腫脹，一般无大效果。房呂二氏并根据苏联的先进經驗，認為青霉素与正拉米董(Pyramidon)并用。

預防 病一發現，应立即进行隔离消毒等措施。如可能的話，將牛群迁至另一牧場，同时注意水源。应当考虑預防注射。若有死畜不可剥皮，宜深埋。

凡有此病發生的地区，幼畜每年必須作預防注射，以免重大損失。接种日期常在早春或晚冬，因为染病多在放牧之时。接种用的生物藥品有多种，略說如下：

1. Arloing 菌苗 1883年Arloing等制成一种致弱菌苗，以之免疫氣腫疽，頗著成效。菌苗有强弱两种，先注射弱者，十日后再注射强者，1888年Kitt稍改变其制法，只需注射一次，亦頗有效。

2. 攻击素 前人实验証明，从病部的組織所得的无菌液体，能使家畜免疫。經多人試用，較之前者为安全，同时免疫期亦較長。惟制造方面需要牺牲染病的动物，頗不經濟。

3. 无菌濾过液 自发现蕭氏梭菌生長于肝和其他組織制成的培养基内后，其濾过液能使动物免疫，同时其力量等于天然的攻击素 而制造成本亦較經濟。

4. 变性培养物 自发现福尔馬林可以毀坏毒素的毒力，

而仍保存其抗原性后,很多学者試用此法于蕭氏梭菌培养物,証明此种变性培养物系一安全而有效的免疫藥品,世界各国皆已广为应用。

5.血清 抗气腫疽血清可用于作被动免疫,尤其是在病已发生的牛群中应用最为适宜;惟免疫期短,注射后数星期应再用菌苗免疫。

牛副結核病

Enteritis Paratuberculosis Bovis

此為牛的慢性傳染病，間或見于綿羊、山羊、駱駝和鹿。病原體為副結核桿菌。病的特征為慢性卡他性腸炎，呈長期循環性腹瀉，而至身體極度消瘦，腸粘膜增厚而呈折皺狀。

病原體 副結核桿菌為一種抗酸桿菌，可用石炭酸一品紅液染色。平均長1—2微米，寬0.3—0.5微米。在塗抹標本上常聚集成堆，并無結核桿菌呈一束木柴的排列形式。在用肝抽出液稀釋的全雞蛋上生長最佳。初次分離須加甘油(4%)和抗酸菌如草分枝桿菌(*Mycobacterium Phlei*)的抽出液，并將氫離子濃度調整至6.3，如再加煌綠或孔雀綠(0.03—0.04%)則菌落更易觀察。即使用最適宜的培養基，此菌亦生長甚慢，常需時數周，始有多量的細菌繁殖。

從腸系膜淋巴結可以直接分離該菌。苟從腸粘膜分離，則必先用15—20%安替佛民(Antiformin)處理15分鐘，將其其他雜菌殺死后，始能接種；6%氫氧化鉀或15%硫酸可以代替安替佛民。

此菌對熱和消毒藥的抵抗力與結核桿菌相似。在自來水和泥的懸液內可歷時9月，在空曠溝水內163日，或在糞便內125—246日之后，均仍保持其活力。雖然生活如是之久，恐不能繁殖。在病畜體內，細菌幾乎完全限于病痕，即腸粘膜和腸系膜淋巴結。

易感性動物和傳染途徑 牛(主要是乳牛)、綿羊、山羊、

駱駝和鹿均有易感性。實驗室小動物如兔，用人工接種亦能在關節和胸膜發生許多膿腫，至于天竺鼠和小白鼠均有抵抗力。

許多事實證明消化道是傳染的門戶。細菌從病畜的糞便排出，常易于污染飲水、飼料或牧場，因而起傳播的作用。Hess 提及夏季病有增加，Hagan 提出放牧時再傳染的可能。幼畜易感性大，但潛伏期長，6—12月，甚或一年以上。普通在成年時（3—5歲）始有病狀，有些家畜可能有隱性病多年，但同時未呈臨診症狀。因此除病原體之外，必有其他因素決定病的發展或潛伏。

病原體從大便排出，據估計有40—50%的病畜排出此菌。在外界環境細菌的生活情況不知。此菌的生活力較之哺乳動物的結核桿菌為大，很有理由相信牧場和畜舍被污染之後，傳染存在可能數月或數年。

流行病學材料 在牛群中，染病的牛只並不一定很多，因此可能使兽医工作人員認為是發散性的，而不可能發展為地方性流行病；但我們應當注意，慢性傳染病的散播是緩慢的，各個病例的出現和死亡是有較長時間的距離。副結核病的發展是特別緩慢，而其后成為嚴重的疾病。據 П. П. ВишнеВСКИЙ¹¹，本病散播的程度決定于動物衛生制度的遵守程度。

本病流行的發展有其特點。在某種情況一年內只有病牛數頭，然后逐漸消失；而在另一種情況病繼續多年，而且每年有相當數量的死亡；因此本病的出現和發展是多種多樣的。

發病機制 副結核病的發病機制尚未充分研究。當細菌到達腸道，侵入腸（最先是小腸，其后蔓延至大腸）的粘膜和粘膜下層而形成慢性腸炎，引起病部組織的浸潤。由于粘膜和粘

膜下层的組織增生，厚度增加，失其彈性，形性折皺狀。腸腺体受組織增生的压迫而致萎縮。

从腸道的淋巴細菌被帶至淋巴結，在此迅速繁殖，一般不侵入体内；但有时可能侵入循环，而发现于某些內器官。在这种情况下，實質上是发生菌血症。

較近研究的材料証明，新陳代謝(特別是礦物質代謝)的障碍，是促进本病的发生。

病狀 最初的特征为慢性而无里急后重的腹瀉，排泄物惡臭。食欲常良好，精神亦活潑，但乳的分泌减少，脉搏稍强，体温如常，但健康情况漸趋不良。如施以适当医治，腹瀉有暂时停止的可能；但不久复发。間有腹瀉自然停止，排泄物恢复常态达数月之久，如是則身体漸壯。苟腹瀉不止，則呈极度消瘦，眼深陷，皮毛粗乱，不愿行动，常臥地上，不久即死。

乳牛在生产之后，病常有呈活动的趋势，此种情形很可能表示病已潛伏多时，不过因生产而誘发耳。

剖檢 病畜的尸体均甚消瘦，主要病理变化在消化道和腸系膜淋巴結。消化道的損害常限于空腸、回腸和結腸前段，特别是回腸。有时腸外表无大变化，但腸壁常增厚。漿膜下淋巴管和腸系膜淋巴管腫大如繩。漿膜和腸系膜均有显著水腫，尤以在基部和淋巴管沿綫为然。粘膜的改变亦甚特殊，常增厚3—20倍，并发生硬而弯曲的折皺。粘膜色黃白或灰黃，折皺突起处常呈充血状态。粘膜上面紧附有粘液，稠而混濁，但无結节和坏死，亦无潰瘍。腸腔內容物甚少。显微鏡下的变化亦甚一致。腸絨毛間充滿組織細胞，常集合变成多核巨細胞，外面則由淋巴球和嗜伊紅白血球包圍，有时尚有漿細胞。此数种細胞即構成副結核的特異炎性变化，常称为副結核組織。

此种組織不断增生，致粘膜和其下层組織和腺体因受压迫而萎縮消失，絨毛腫脹变形。

腸系膜淋巴結腫大变軟，切面湿润，上有黃白色的病灶，但无干酪样变。此类病灶即由副結核組織所構成，病原菌在此作用不大，亦无毒性，仅如外物之引起刺激而已。显微镜檢查所見的变化主为慢性漿性淋巴結炎，多核巨細胞較在腸壁为多。

診斷 凡有慢性周期性腹瀉，而同时身体羸弱的牛只，极可疑为副結核。牛群之中若有此病存在，当生产之后，发生上述綜合症狀，則可暂时断为此病。

隱性或症狀不显者，可試用变态反应，即用副結核菌素試驗，其方法和手續如下：

1. 靜脉注射法 注射前測量体温三次，每次距离二小时，凡体温超过 39.4°C 者不予注射。三次測量的体温为正常者，即靜脉注射規定的菌素量。以后每小时測量体温一次，至第12小时为止。凡体温高于注射前体温 0.9°C ，而繼續至三小时者，則为阳性反应。普通而言，体温反应不如結核菌素試驗的显著；但全体反应則較剧烈。多数反应的牛只在注射副結核菌素1—4小时呈皮毛粗乱，当反应达最高点时腹瀉頻繁。間有注射副結核菌素15—30分鐘发生寒战和呼吸困难，繼續1—2小时。禽型結核菌素亦可用于診斷此病，其效力与副結核菌素相同。

2. 皮肤試驗法 試驗方法与結核菌素皮內試驗法相同。第一次用量0.2毫升，注入頸側或尾根皺襞的真皮內。經48小时后觀測結果。凡有瀰漫性腫脹，感痛而热，并且將皮肤提起后其厚度为注射前之兩倍者为阳性。达48小时而无反应的牛

只,再注射同样剂量变态反应原于同一部位,經24小时后檢查反应,作出决定。

副結核菌素用于診斷虽有一定的效能,但亦有一定的限度,因其准确性并不是100%。

治疗和預防 目前尙无有效的疗法。解除消化道的症狀可用腸道的收斂藥和消毒藥,例如口服美藍水溶液(0.8—1.6%),每日1—2次,每次200毫升,連服5日;如有必要,8日后可再服。下列处方亦可試用:

硫酸低鉄	150
稀硫酸	150
水	350

每日一次,每次30毫升和水250毫升口服。

近年来磺胺类藥如磺胺胍、琥珀鹽磺胺噻唑(Sulfasuxidine)和酞鹽磺胺噻唑(Sulfathalidine)常用为腸道消毒剂,可以試用医治此病。

上述疗法可使病畜的健康情况改进,但并不能根除。因此預防此病的措施,主要是宰杀症狀显明的病畜。对疑有病的病畜,实行隔离,繼續檢查,确定有病或无病,分別处理。牛舍和一切用具必須严密消毒。預防幼畜的傳染尤为重要。副結核菌素的应用有助于偵察病畜。

牛傳染性胸膜肺炎

Peripneumonia Contagiosa Bovum

此為牛的一種接觸傳染性肺炎，呈急性、亞急性或慢性病程。其特徵為肺小葉間淋巴管漿性發炎，小葉間組織漿性纖維蛋白性浸潤，肺組織纖維蛋白坏死性發炎，結果肺的病部發生貧血性坏死，常兼有漿液纖維蛋白性胸膜炎。病原為一種具有高度多形性的細菌。

病原体 星球絲菌 (*Asterococcus Mycoides*) 為胸膜肺炎類細菌之一種。據湯飛凡的報告，新鮮分離的品系，在人工培養上其發育過程可分為五個時期：1. 休止期：細菌呈環形或顆粒狀，亦有少數為雙球體和杆狀體者，直徑為0.15—0.4微米。此類形體稱原質體，故休止期亦稱原質體期。2. 菌絲期：原質體增大，變為直徑0.4—0.8微米的球體，周圍發芽，構成菌絲。3. 分枝期：菌絲一再分枝，長可達240微米，並結成一團，繼續發生新菌絲。4. 連珠期：菌絲的原生質發生部分的凝結和收縮現象，故狀如一串念珠。5. 解体期：菌絲斷裂，又變成休止期各種形體。

凡培養久者，發芽部分並不產生菌絲，而由菌體脫落，直接變成原質體。

普通染料均能着色，為革蘭氏陰性。用吉姆薩氏 (Giemsa) 染液，着色較深。在組織內者必須先用岑克氏 (Zenker) 液固定，切片染色始能見到，用福爾馬林固定則否。

此菌能在人工培養基上生長繁殖，比較適宜的培養基為

pH7.6—8.0的百布頓(2%)心肌肉羹或琼脂，内含30%血清(馬牛或兔的血清均可)。初次分离时，肉羹内如加入0.5%葡萄糖，可使生長繁盛。

人工培养物在定溫箱内虽每周移植兩次，只能維持其毒力：—8日；但如封閉在玻璃管内，并使溫度不超过12°C，則毒力可保持約一年。肺組織或其滲出液如置于低溫，其傳染力可保持八日，一月之后毒力減弱；但如保存在零下5°C，則可保持三月。

此菌对消毒藥的抵抗力較弱。0.25%煤鹼油酚(Cresol)和3%福尔馬林能分別在5和15分鐘内將其杀死。升汞的杀菌力很强，0.02%溶液在极短時間內即能奏效。0.5%石炭酸則历时3小时以上，始能达到同样效果。

易感性动物和傳染途徑 在天然情况下，此病发生于黄牛、水牛、牦牛等。皮下注射培养物于綿羊或山羊发生反应，体液証明有病菌存在；其他动物和人无易感性。牛的易感性以个体、种类和生活条件而異。放牧的牛抵抗力大于厩飼牛。

天然傳染的途徑主要由于呼吸道。經驗証明，健牛与病牛接触常引起傳染，而間接傳染不起作用或极少作用。

病的流行常很緩慢。当病引进畜群之后，常經過数星期始呈症狀，而数月之后始染及其他牛只(厩飼)。放牧家畜的感染更慢。

病流行的情况差異頗大，有时只在屠宰之后方发现，亦有与此相反，病程剧烈，蔓延广泛(可达85%)，死亡率亦高。病的流行取决于許多因素，例如家畜大量的移动，而又无适当的兽医檢查，則极易使此病蔓延；至于牛只的聚集場所，如无兽医的严格檢查，亦有利于此病的傳播。

家畜飼養與管理的條件，以及機體抵抗力的減低或增加的各种因素，可以影响此病流行的發展。

发病机制 病原体經由呼吸道侵入肺部后，首先使最小的支氣管壁發炎，繼則侵入肺小叶間組織，引起炎性水腫。并使淋巴管舒張，循至血栓形成，結果使組織发生坏死病灶。此种細支氣管和小葉間組織的变化发生后，肺小泡随之而發炎，初为充血和出血，使肺的病變类似肝臟，故称为紅肝變；繼則紅血球解体，白血球增多，并有纖維蛋白性浸潤，色轉灰白，故称为灰肝變。由于發炎和其在肺動脈与肺靜脈分枝內所引起的血栓形成，病部因貧血而进行坏死，与周圍組織的界綫清楚，終至分离成一死块，外有一层結締組織膜。因此种变化不同，造成顏色相間的形态，与大理石花紋頗类似，故有大理石肺之称。

死块或被吸收，或在肺內潛伏，不起作用；但如有剧烈咳嗽，結締組織膜因而破裂，病原体便侵入外圍組織的淋巴間隙；或因坏死的細支氣管破裂，病原体亦可因此侵入支氣管內。两种情形均可引起發炎，并进而向外蔓延。死块如进行化膿，則常无病原体存在。病勢不十分严重的病牛，肺內所以同时存在不同时期的病變，便是炎症变化随着支氣管逐漸地或間歇地發展蔓延的結果。而胸膜、縱隔障和局部淋巴結的遭受波及，則因病原体經由淋巴管侵入所致。

此病間有可能呈純粹敗血狀態，肺部并无显著变化。例如在病牛群中，有些牛只曾有发热症狀和阳性血清反应，而在屠宰时肺部显然正常，其故或即在此。

病狀 人工傳染病的潛伏期不一。皮下注射为6—27日，呼吸傳染为12—16日。天然傳染約为四周，間或較長。