

# 动物检验检疫

与动物疫情监测预警、调查、  
认定及无害化处理技术应用手册

◎ 本书编委会 编

宁夏大地音像出版社

# 动物检验检疫与动物疫情监测预警、 调查、认症及无害化处理技术应用手册

本书编委会

第  
四  
卷

宁夏大地音像出版社

**临床症状** 该病主要侵害牛颌骨、唇、舌、咽、齿龈、头颈部皮肤以及肺脏等，引起局部皮肤、黏膜、软组织或骨骼的肉芽肿或脓肿。颌骨受侵害后常常缓慢肿大、坚硬、界限明显，初期肿胀疼痛，后期则无痛。病程进展缓慢，一般经过几个月才出现一个小而坚实的硬块。肿块破溃后可流出黄白色的脓汁，并形成瘘管长久不愈。头、颈、颌部等软组织也常发硬结，不热不痛，逐渐增大，突出于皮肤表面致使局部皮肤增厚、被毛脱落，有时破溃流出脓汁。当舌和咽部组织感染时，由于炎性肿胀及结缔组织增生可形成“木舌病”，此时病牛流涎、咀嚼困难。当乳房患病时则局部弥散性肿大或出现局灶性硬结，乳汁黏稠，混有脓汁。该病的病程较长，病死率很低。

猪感染时常表现为尿道炎、膀胱炎、输尿管炎和肾盂肾炎等症状。

绵羊感染出现皮肤和肺脏的化脓性炎症。

马感染则出现精索无痛觉的硬结。

**病理变化** 受害器官有扁豆粒至豌豆粒大小的结节样物，小结节可集聚形成大结节，最后变为脓肿；结节或脓肿内常含有乳白色或乳黄色的脓液，其中有放线菌或放线杆菌。当细菌侵入骨骼，如颌骨、鼻甲骨、腭骨等时则骨骼逐渐增大，切面状似蜂窝，其中镶有细小脓肿。也可在病变部位发现瘘管或在口腔黏膜上出现溃烂。

**诊断** 牛感染时，根据临床表现和病理剖检变化不难作出初步诊断；但必须结合实验室检查的结果进行综合分析后判断。

**直接镜检** 采集新鲜脓汁为标本，用无菌水稀释后取其中的硫磺样颗粒置于干净的载玻片上，加入1滴质量分数为10%~15%氢氧化钠溶液，然后另取1张盖玻片覆盖，稍用力搓压后置低倍镜下弱光观察，可见特征性菊花状的结构，周围有折光性较强的放射状菌丝。若用革兰染色，牛放线菌的特征是中央有革兰阳性的密集菌丝体，外围为革兰阴性的放射状菌丝。

**分离培养** 两类细菌都可用血液琼脂进行培养，但放线菌通常在初次分离时需要厌氧环境，菌落较为粗糙，新分离的细菌为革兰阳性。纯化的细菌可通过生化试验进行鉴定。

**鉴别诊断** 除颌骨的晚期放线菌病病例之外，牛发生该病应与诺卡氏菌病、葡萄球菌性肉芽肿、肿瘤等区别。

**防制** 加强饲养管理，遵守兽医卫生制度，防止皮肤、黏膜损伤；局部损伤后及时处理、治疗可防止该病的发生。

发生该病后应及时进行治疗，硬结可用外科手术切除，若有瘘管形成要连同瘘管彻底切除，然后用碘酊纱布填塞，24~48h更换1次直到伤口愈合，同时肌肉注射抗生素。常用的抗菌药物包括青霉素、红霉素、氯霉素、四环

素、林可霉素等。

## 五、传染性角膜结膜炎 (Infectious keratoconjunctivitis)

传染性角膜结膜炎，俗名红眼病 (Pink-eye)，是由包括衣原体、支原体、立克次体、细菌或病毒等多种微生物共同引起牛、羊的一种传染病，其临床特征为发病动物眼睛流出大量分泌物、结膜炎、角膜混浊、溃疡甚至失明。

本病几乎发生于世界各地所有养牛和养羊国家。发病母羊的产双羔率下降，羔羊生长减慢、双侧眼睛失明及治疗费用增加。

病原学 到目前为止，还难以对传染性角膜结膜炎的病原作出肯定的结论。从患绵羊传染性角膜结膜炎的眼分泌物中分离到的 8 种微生物中，仅有两种具有致病性，即鸚鵡衣原体 (*C. psittaci*) 和结膜支原体 (*M. conjunctivae*)。从美国、原苏联、澳大利亚、新西兰和英国的传染性角膜结膜炎病羊眼分泌物中均分离到衣原体。美国从 6 个畜群采集眼结膜病料和血清样品中，42% 为衣原体阳性，43% 血清样品为衣原体抗体阳性。经结膜滴注衣原体分离物可引起绵羊的结膜炎与角膜炎。结膜支原体是从北美、欧洲及澳大利亚的绵羊传染性角膜结膜炎病料中分离的，人工感染证明结膜支原体对绵羊和山羊都具有致病性。来自英国的调查表明，68% 的传染性角膜结膜炎羔羊眼分泌物中能分离到结膜支原体，而且 57% 的健康羔羊也带菌，这一方面反映结膜炎支原体可参与绵羊传染性角膜结膜炎的感染，另一方面说明羔羊发生传染性角膜结膜炎可能也存在其他的诱发因素。

多数学者认为，牛摩拉克氏杆菌 (*Moraxella bovis*) 及立克次体是牛传染性角膜炎的病原体。病毒可能也参与结膜炎的发病，而细菌只起协同作用或作为继发性病原。

流行病学 该病可发生于牛、绵羊、山羊、骆驼和鹿，并且这些动物的感染无年龄、品种和性别差异，但以哺乳和育肥的犊牛、羔羊发病率较高，以母羊的症状较严重；无角动物比有角动物发病率高。患病及隐性感染动物是该病的主要传染源，康复后动物不能产生良好免疫，在临床症状消失后仍能带菌排菌达几个月之久，而且可以重新发病。该病通过直接接触或间接接触被患病动物污染的器具而感染，也可通过飞蝇而传播。

本病在动物群中传播迅速，短时间内可使许多动物感染发病，羊群发病率可达 90%。多流行于夏秋季节中的放牧牛群、羊群及围栏育肥场的羊群。不良的气候和环境因素可使本病症状加剧，尤其是强烈的日光照射。该病具

有地方性流行的特点。

· 临床症状 潜伏期通常为 3~7d。

发病初期，患病动物结膜充血，眼中流出大量浆液性分泌物，眼睑炎性肿胀；随后泪液成脓性，眼睫毛粘连，眼睑常常闭合；2~4d 后角膜明显充血，其中心处混浊呈微黄色，周围有一层暗红色边缘围绕；第三眼睑可见颗粒状滤泡。严重病例发生角膜糜烂和溃疡，以至于最后失明。病程 1~2 周，有时经 1~2 个月自然痊愈。

由于眼结膜角膜的炎症，患病犊牛和羔羊采食受到明显影响、生长发育受阻，母羊拒绝哺乳，奶牛产奶量明显下降，10%~15% 的羔羊发生多发性关节炎，但发病动物很少死亡。

诊断 根据流行特点与特征性症状，该病的诊断并不困难，但应与恶性卡他热、维生素 A 缺乏以及吸吮线虫引起的角膜结膜炎相区别。实验室诊断可采集泪液或结膜刮取物进行姬姆萨染色，检查上皮细胞内原生小体，或用荧光抗体染色检查病原体。也可通过检查感染动物血清中衣原体抗体来确定。

防制 放牧羊群发生本病后应将其改为舍饲，减少围栏育肥羔羊的密度有利于本病的控制。发病动物早期用氯霉素、金霉素、红霉素、土霉素眼药膏或水剂，结合氢化泼尼松局部治疗，3~5d 可取得良好的效果。严重病例可在局部用药的同时，采用青霉素、氯霉素肌肉注射可提高治愈率。

本病尚无疫苗用于预防。在本病常发的地区，应做好牛、羊圈舍周围环境的灭虫。新引进的动物在合群饲养前经局部或全身给予抗生素，可减少本病的发生。

## 六、牛传染性胸膜肺炎 (Contagious bovine pleuropneumonia)

牛传染性胸膜肺炎，又称牛肺疫，是丝状支原体引起牛的一种高度接触性的传染性疾病。该病以肺间质淋巴管、结缔组织和肺泡组织的渗出性炎以及浆液纤维素性胸膜肺炎为特征。任何年龄和品种的牛均有易感性，给世界各国养牛业造成了巨大损失。该病是一种古老的牛病，广泛分布于世界各国养牛国家。1703 年在德国和瑞士发生，1735 年在英国发现，1861 年传入美国、澳大利亚、南非，20 世纪初传入印度，并在亚洲的其他地区也有报道。20 世纪 90 年代曾流行该病的国家和地区包括安哥拉、几内亚、尼日利亚、纳米比亚、加纳、尼日尔、科特迪、贝宁、埃塞俄比亚、塞内加尔、西班牙

牙、葡萄牙和意大利等，目前在非洲部分国家和印度部分地区仍有流行。

已经根除该病的国家有美国（1892）、英国（1898）、南非（1916）、前苏联（1935）、澳大利亚（1967）、日本（1932）和中国（1996）。

**病原学** 本病的病原为丝状支原体丝状亚种（*Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*），无细胞壁，只有3层结构的细胞膜；菌体呈多形性，有时为弧形弯曲的细丝状或呈“S”状，有时为球状、环状、星状、半月状、球杆状；该菌能通过细菌滤器。各分离株无血清学差异。

该菌可在常规的支原体培养基上生长良好。也可通过9~11日龄鸡胚绒毛尿囊膜接种连续传代，并在毒力减弱情况下保持良好的免疫原性。用Hela细胞、鸡胚成纤维细胞、人结膜细胞和牛肾细胞进行组织培养时生长较好。

丝状支原体在直射阳光下几小时即失去毒力，在60℃水中30min死亡。对寒冷有抵抗力，在冻结的病肺和淋巴结可存活1年以上；真空冻干后-20℃可存活3~12年。0.25%来苏儿、2%石炭酸溶液、10%石灰乳溶液、5%漂白粉悬液均能于几分钟内将其杀灭。

**流行病学** 自然宿主主要是牛，黄牛、奶牛、牦牛、水牛等都可感染。此外，羚羊也可感染发病。传染源主要是病牛和带菌牛，康复牛长期带菌达2~3年，在老疫区牛群感染后有30%~45%牛只为亚临床经过，因此在实践中康复牛和无症状带菌牛是该病的主要传染源。

该病主要通过呼吸道排菌而进行飞沫传染，也可通过尿液、乳汁以及分娩母牛的子宫分泌物散播，病原污染饲料、饮水后经口传染；成年牛则可通过被尿污染的干草而经口感染。活牛的贸易、运输、迁徙等对该病的传播和扩散具有非常重要的作用。

该病在新疫区的发病率可达60%~70%，病死率为30%~50%。饲养管理条件差、养殖密度过大等可促进该病的流行。

**临床症状** 在自然情况下，潜伏期一般为2~4周，最长可达8个月。

**急性型** 发病初期体温急剧升至40~42℃，呈稽留热型；病牛频繁干咳，精神沉郁，食欲缺乏；继而出现呼吸困难，呈腹式呼吸，鼻孔开张，常可听到呻吟声，按压肋间有疼痛表现，常因胸部疼痛而不愿卧下。咳嗽逐渐加剧，并有疼痛表现，咳声低沉无力；眼结膜潮红并有脓性分泌物；鼻腔流出浆液性或脓性分泌液。呼吸困难进一步加剧时，即诊胸部可听到浊音或水平浊音。听诊患部有湿性罗音，肺泡音减弱或消失，心音微弱。

后期可见胸前、腹下和垂肉常发生水肿，可视黏膜呈蓝紫色；消化机能障碍，反刍迟缓或停止，乳产量减少。幼龄牛则常并发多发性关节炎；体况迅速恶化，呼吸更加困难，常因窒息而死亡。病程为15~30d。

亚急性型 症状与急性型相似，但病程较长，症状较轻且不如急性型明显。

慢性型 病牛逐渐消瘦，不时有痛性短咳，叩诊胸部有实音区且敏感，使役时易感疲劳，体温时高时低，消化机能紊乱，食欲时好时坏，有的不表现临床症状，但长期带菌、排菌。

病理变化 急性病牛胸腔积液，内含有絮状的纤维素凝片，胸膜粗糙，肺表面与胸膜间常有纤维素粘连。常见肺叶肿大、坚实，表面粗糙且无光泽，切面有大小不等、程度不一的肺炎区，呈红色、黄色和灰色等不同阶段的肝变，外观为大理石样色彩。肺门和纵隔淋巴结肿大、出血。严重病例还可见肺坏死，并可形成空洞，周围有结缔组织包囊。心包膜变厚，常与肺或纵隔粘连，心包积水，心脏实质脆弱。脾肿大，被膜紧张，切面突出。

慢性型病牛肺脏与胸膜粘连，胸膜肥厚，肺小叶发生肉质样变、坏死、液化或钙化，有时可见液化灶被局部增生的结缔组织包围。

诊断 根据流行病学、临床症状和病理剖检可作出初步诊断，确诊需要实验室诊断。

病原菌分离和鉴定 可取活牛鼻腔拭子、支气管肺泡冲洗物或胸腔穿刺液以及病死牛的肺脏病变组织、肺门淋巴结、胸腔液及关节滑液等病料接种于支原体培养基以观察有无该菌生长。在固体培养基上培养 1~2 周后可见菲薄透明的露滴状圆形菌落，中央有乳头状突起，即可判定；在液体培养基中培养后则可见指环状或豆芽状的轻度乳光。涂片染色镜检时，丝状支原体呈革兰染色阴性，着色不佳；但用姬姆萨或瑞氏染色较好，在高倍镜下菌体呈多形性。最后可通过间接荧光抗体试验、荧光抗体试验、琼脂扩散试验、生长抑制试验以及免疫组化技术和 PCR 等方法鉴定。

血清学试验 补体结合试验是目前最可靠的方法，该法为 OIE 所推荐。ELISA 试验和被动血凝试验可作为筛选试验，新近感染的动物也可用凝集试验进行诊断。

鉴别诊断 该病应注意与牛出血性败血症等疫病区别。

防治 我国已在全国范围内消灭了牛传染性胸膜肺炎，但目前仍应警惕从有该病的国家或地区再次传入。因此，加强国境检疫，禁止从该病疫区输入任何牛只；若在实践中发现该病或血清学阳性牛只，应及时采取扑杀销毁和彻底消毒等处理措施，防止疫情扩散。疫区和受威胁地区牛群可进行牛传染性胸膜肺炎弱毒菌苗的免疫接种，其免疫效果确实、可靠，已在许多国家扑灭该病的过程中发挥了作用。

## 七、心水病 (Heartwater)

心水病, 又名考德里氏体病 (Cowdriosis), 是立克次体引起绵羊、山羊、牛以及其他反刍动物的一种蜱传性传染病。其临床特征是突然高热, 呼吸障碍, 急性胃肠炎, 浆膜腔积水, 伴有神经症状和死亡。该病被认为是非洲牛、绵羊、山羊以及其他反刍动物最重要的传染病之一, 急性病例死亡率高, 一旦出现症状则预后不良。

本病主要发生于撒哈拉沙漠以南的大多数非洲国家以及马达加斯加岛, 加勒比海群岛也有流行。我国没有该病的发生。

**病原学** 该病的病原为立克次体科的反刍兽考德里氏体 (Cowdriaruminantium)。病原具有多形性, 但多数呈球形, 直径为 200 ~ 500nm; 其次为杆状, 大小为 (200 ~ 300) nm × (400 ~ 500) nm。姬姆萨染色为深蓝色。

该病原存在于感染动物血管内皮细胞的胞质内, 尤其是大脑皮层的血管或脉络膜丛中, 在血管内皮细胞和淋巴结的网状细胞内以二分裂、出芽和形成内孢子等多种方式进行繁殖。能在普通小鼠和白化病小鼠体内连续复制, 不能在人工培养基上生长。

本病原体对外界的抵抗力不强, 室温下极易灭活而很少能存活 36h, 脑组织中的病原体在 -20℃能保存 12d 以上, -70℃能保存 2 年以上。

**流行病学** 在非洲, 心水病主要感染外来品种的牛、绵羊、山羊和水牛并引起严重的疾病, 而当地品种的绵羊、山羊发病较轻微。

该病主要通过吸血昆虫传播, 传播媒介为各种钝眼蜱。该类蜱为三宿主蜱, 完成一个生活周期需要 5 个月至 4 年的时间, 反刍兽考德里氏体通常只能感染幼虫或若虫期的钝眼蜱, 若虫期和成虫期的钝眼蜱都具有传播病原体的能力, 故传播期较长。此外, 钝眼蜱的宿主范围较广, 可寄生于各种家禽、野禽、野生有蹄动物、小哺乳动物、爬行动物和两栖动物。

**临床症状** 潜伏期一般为 1 ~ 2 周。根据宿主易感性和病原株毒力的差异, 在临床上将该病分为 4 种类型。

**最急性型** 多见于外来品种的牛、绵羊、山羊等被引进该病疫区时。可见动物突然发热和抽搐, 然后倒地死亡。

**急性型** 病初突然发热, 体温可达 41℃。继而可见神经症状, 表现为不停地咀嚼, 眼球震颤, 舌伸出口腔外, 做圆圈运动, 常有前蹄高抬的步态; 站立时双腿分开, 头颈低垂; 严重病例神经症状明显加剧, 肌肉震颤或持续抽搐, 死前出现角弓反张。该病后期动物表现为感觉过敏, 口流泡沫,



偶尔可见腹水。病程大约为1周，多数以死亡而结束。

**亚急性型** 可见发热，咳嗽，轻微的共济失调。1~2周内康复或死亡。

**温和型和亚临床型** 也称为“心水病热”，多发生于羚羊以及自然抵抗力较强的当地品种绵羊和牛。临床症状是短暂的发热反应，可以很快康复。

**病理变化** 剖检可见心包积水，内含有黄色到淡红色的渗出液。典型变化是腹水、胸水，纵隔水肿和肺水肿。心内膜下层有出血斑，其他部位的黏膜下及浆膜下出血。心肌和肝实质变性，脾肿大、淋巴结水肿，卡他性出血性皱胃炎和肠炎等病变。脑仅表现为充血，极少发生其他病变。

**诊断** 根据流行病学、临床症状、剖检变化以及传播媒介蜱的存在可作出初步诊断。确诊需要进行实验室检查。

**涂片检查** 取患病动物大脑皮层的灰质或脉络丛，经涂片、甲醇固定后，姬姆萨染色则可见深蓝色的反刍动物考德里氏体菌丛位于血管内皮细胞的胞质内，细胞核被染为紫色。也可用DNA探针或PCR方法检测该病的病原体。

**动物接种** 取患病动物的新鲜全血静脉接种敏感的绵羊或山羊，可复制出心水病的表现，并可进一步检测或观察病原体。

**血清学试验** 该病常用的血清学方法包括间接荧光抗体试验和酶联免疫吸附试验等，但应注意该病原与埃里希氏体（*Ehrlichiaspp*）有血清学交叉反应。

**防制** 我国尚无该病发生，应加强国境检疫，禁止从该病疫区引进易感动物及其可能携带钝眼蜱的动物或其他物品；一旦发现本病及其血清学阳性动物应立即扑杀和销毁，污染的工具及场所进行严格灭蜱和消毒处理。

疫区应通过消灭钝眼蜱以控制和减少传播媒介，切断传播途径；同时在进行动物诊疗时应注意器械消毒，防止人为传播该病的可能性。发病动物在症状出现之前可用四环素类抗生素进行治疗。

## 八、羊梭菌性疾病（Clostridiosis of sheep）

羊梭菌性疾病是由梭状芽孢杆菌引起羊的一组传染病，包括羊快疫、羊肠毒血症、羊猝击、羊黑疫、羔羊痢疾等，其特点是发病快，病程短，死亡率高，对羊的危害大。

### （一）羊快疫（Braxy；Bradsot）

羊快疫是由腐败梭菌引起羊的一种急性传染病，临床特征是发病突然、

病程短促，真胃黏膜呈出血性、坏死性炎症。

**病原学** 本病病原为腐败梭菌，其特性见“禽梭菌性疾病中的坏疽性皮炎”。

**流行病学** 本病主要发生于绵羊，尤其是6~18个月龄、营养中等以上的绵羊多发；山羊也感染，但较少；鹿也可感染本病。腐败梭菌常以芽孢形式分布于自然界，尤其是潮湿、低洼以及沼泽地带。羊只采食污染的饲料和饮水后，芽孢进入羊的消化道。许多羊的消化道平时就有这种细菌存在，但并不发病；当存在不良的外界诱因，特别是在秋、冬和初春气候聚变、阴雨连绵之际，羊只受寒感冒或采食了冰冻带霜的草料，机体遭受刺激抵抗力降低时，腐败梭菌即大量繁殖产生外毒素，引起发病死亡。该病具有明显的地方性特点。

**临床症状** 发病突然，病羊往往未见临床症状突然死亡，常见在放牧时死于牧场或早晨发现死于圈内。有的病羊离群独处、卧地、不愿走动，强迫行走时表现虚弱和运动失调。腹部膨胀，有腹痛症状；排粪困难、里急后重，排黑色软粪或稀粪，混杂有黏液或脱落黏膜，间或带有血丝。体温表现不一，有的正常，有的升高至41.5℃。病羊最后极度衰竭、昏迷，口流带血泡沫，通常经数分钟到几小时死亡。

**病理变化** 尸体迅速腐败膨胀，可见黏膜充血呈暗紫色。真胃及十二指肠黏膜有明显的充血、出血，黏膜下组织水肿甚至形成溃疡具有一定的诊断意义。胸腔、腹腔、心包大量积液，暴露于空气易于凝固。心内膜（特别是左心室）和心外膜有点状出血。肝脏肿大、质脆，呈煮熟状；胆囊胀大，充满胆汁。

**诊断** 本病生前诊断比较困难，死后剖检真胃及十二指肠出血性、坏死性炎症具有诊断意义。但确诊需要进行实验室检查。

**涂片镜检** 以肝表面制作触片，用瑞氏或美蓝染色镜检时，除见有两端钝圆、单在或短链的粗大杆菌外，还可观察到无关节的长丝状菌。其他脏器涂片有时也可发现。但并非所有病例都能发现这种特征表现。

**分离培养** 从疑似病羊尸体采取病料接种于葡萄糖鲜血琼脂和肝片肉汤进行厌氧培养，分离鉴定腐败梭菌。

**动物试验** 取患病动物的新鲜血液或组织乳剂肌肉注射于小白鼠或豚鼠，接种动物常于24h内死亡，此时迅速采取死亡动物脏器进行分离培养或肝表面触片染色检查可见无关节长丝状、两端钝圆的杆菌。

**防制** 加强饲养管理，防止受寒感冒，避免采食冰冻饲料。在本病常发地区，每年定期注射“羊快疫-猝击肠毒血症三联苗”，或“羊快疫-猝击

- 肠毒血症 - 羔羊痢疾 - 黑疫五联苗”。发生本病后隔离病羊，对病程较长的病羊用青霉素、磺胺嘧啶等抗菌药物进行治疗。对未发病羊只，应转移到高燥地区放牧，加强饲养管理同时用菌苗紧急接种。

## (二) 羊肠毒血症 (Enterotoxaemia)

羊肠毒血症又称软肾病、类快疫，是由 D 型魏氏梭菌在羊肠道内大量繁殖产生毒素所引起的一种急性传染病，临床特征为腹泻、惊厥、麻痹和突然死亡，死后肾脏多软化如泥。

病原学 本病病原为 D 型魏氏梭菌，其特性见“禽梭菌性疾病中的坏死性肠炎”。

流行病学 各种品种、年龄的羊都可感染发病，但绵羊多发，山羊较少，鹿也可以感染。该病通常以 2~12 月龄、膘情好的羊多发。本菌为土壤常在菌，也存在于污水中，羊只采食病原菌芽孢污染的饲料与饮水而感染。牧区以春夏之交、抢青时和秋季牧草结籽后的一段时间发病较多，农区则多见于收割抢茬季节或食入大量蛋白饲料时，流行具有明显的地方性。

临床症状 本病突然发生，很快死亡，很少能见到症状。临床上可分为 2 种类型：一类以抽搐为特征，在倒毙前四肢出现强烈的划动，肌肉颤搐，眼球转动，磨牙，口水过多，随后头颈显著抽搐，往往在 2~4h 死亡；另一类以昏迷和静静地死亡为特征，病程不太急，早期症状为步态不稳，以后倒地，并有感觉过敏、流涎、上下颌“咯咯”作响，继而昏迷，角膜反射消失，有的病羊发生腹泻，通常在 3~4h 静静地死去。体温一般不高。血、尿常规检查常有血糖、尿糖升高现象。

病理变化 肠道（尤其是小肠）黏膜充血、出血，严重者整个肠壁呈血红色，有时出现溃疡。胸腔、腹腔、心包有多量渗出液，易凝固。心内外膜、腹膜、膈膜有出血点。肺脏充血、水肿，肝肿大，胆囊增大 1~3 倍。胸腺有出血点。全身淋巴结肿大、出血。肾脏软化如泥样，稍加触压即碎烂。

诊断 根据本病突然发病、迅速死亡，散发，多发生于春夏之交抢青时和秋季草籽成熟时等流行特点，结合剖检所见软肾、体腔积液、小肠黏膜严重出血等特征，可以作出初步诊断。

实验室诊断 取肠内容物，如内容物稠厚可用生理盐水稀释 1~3 倍（若内容物稀薄则不必稀释），用滤纸过滤或以 3000r/min 离心 5min，取上清液给家兔静脉注射 2~4mL 或静注小白鼠 0.2~0.5mL。如肠内毒素含量高，小剂量即可使实验动物于 10min 内死亡；如肠毒素含量低，动物于注射后

0.5~1h卧下，呈轻度昏迷，呼吸加快，经1h左右可能恢复。也可用标准魏氏梭菌抗毒素与肠内容物作中和试验以确定菌型。

**防制** 加强饲养管理，农区、牧区春夏之际避免抢青、抢茬，秋季避免吃过量结籽饲草，精、粗、青料要搭配合理。在常发地区定期注射三联苗或五联苗。发病时将病羊隔离，病程稍长者可用抗菌药物或对症治疗；尚未发病羊只转移到高燥地区放牧，同时用菌苗紧急预防接种。

### (三) 羊猝击 (Struck)

羊猝击是由C型魏氏梭菌引起的一种毒血症，以急性死亡、腹膜炎和溃疡性肠炎为特征。

**流行病学** 本病发生于成年绵羊，以1~2岁的绵羊发病较多。常流行于低洼、沼泽地区。多发于冬春季节。主要经消化道感染，常呈地方流行性。

**临床症状** 病程短促，常未见到症状即突然死亡。有时发现病羊掉群、卧地，表现不安、衰弱和痉挛，在数小时内死亡。

**病理变化** 主要见于消化道和循环系统。十二指肠和空肠黏膜严重充血、糜烂，有的区段可见大小不等的溃疡。胸腔、腹腔和心包大量积液，暴露于空气后可形成纤维素絮块。浆膜上有小点出血。死亡后骨骼肌出现气肿和严重出血。

**诊断** 根据成年绵羊突然发病死亡，剖检见糜烂和溃疡性肠炎、腹膜炎、体腔积液可作出初步诊断。确诊需从体腔渗出液、脾脏等取材作细菌的分离和鉴定，以及从小肠内容物里检查有无C型魏氏梭菌所产生的 $\beta$ 毒素。

**防制** 可参照羊快疫和羊肠毒血症的防制措施进行。

### (四) 羊黑疫 (Black disease)

羊黑疫又名传染性坏死性肝炎 (Infectious necrotic hepatitis)，是由B型诺维氏梭菌引起的一种急性高度致死性毒血症，其特征是肝实质发生坏死性病灶。

**病原学** 诺维氏梭菌 (*C. novyi*) 又称水肿梭菌 (*C. oedemariens*)，为革兰阳性大杆菌，大小为  $(0.8 \sim 1.5) \mu\text{m} \times (5 \sim 10) \mu\text{m}$ ，但大小不均匀，呈单个或短链排列。有周身鞭毛能运动，无荚膜。较易形成芽孢，通常在生长24h后即可看到，芽孢呈卵圆形，较菌体略宽，位于菌体的近端。

本菌是严格的厌氧菌，须有良好的厌氧条件才能生长。根据产生的毒素不同将本菌分为A、B、C、D4个菌型。A型能产生 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 、 $\epsilon$ 、 $\delta$ 4种外

毒素，B型菌产生 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\xi$ 、 $\eta$ 4种外毒素，C型不产生外毒素，D型产生 $\beta$ 、 $\xi$ 、 $\eta$ 、04种外毒素。

本菌的抵抗力与一般致病梭菌相似，有的芽孢能耐100.5min。

**流行病学** 本菌能使1岁以上的绵羊感染，以2~4岁的肥胖绵羊发生最多；牛和山羊也可感染。实验动物中以豚鼠最敏感，家兔、小白鼠易感性较低。诺维氏梭菌广泛存在于土壤中，羊采食被此菌芽孢污染的饲料而感染。本病主要在春夏发生于肝片吸虫流行的低洼潮湿地区。

**发病机理** 羊采食被此菌芽孢污染的饲料后，芽孢由胃肠壁经门脉进入肝脏。正常肝脏由于氧化-还原电位高，不利于其发芽变为繁殖体而仍以芽孢形式潜藏于肝脏中。当肝脏因受未成熟的游走肝片吸虫损害发生坏死以致其氧化-还原电位降低时，存在于该处的芽孢即可迅速生长繁殖并产生毒素，进入血液循环后可发生毒血症，损害神经元及其他与生命活动有关的细胞，导致急性休克而死亡。

**临床症状** 病程急促，绝大多数病例未见病症而突然死亡。少数病例病程稍长，可拖延1~2d，但一般不会超过3d。病羊精神不振，掉群，不食，呼吸困难，流涎，体温41.5℃左右，呈昏睡俯卧状态而死亡。

**病理变化** 病羊尸体皮下静脉显著充血，皮肤呈暗黑色外观（黑疫之名由此而来）。胸部皮下组织常见水肿，胸腔、腹腔、心包腔积液。左心室内膜下常出血。真胃幽门部和小肠充血、出血。肝脏充血肿胀，表面有一个到多个灰黄色、不规则形的凝固性坏死灶，其周围常为一鲜红色的充血带围绕，坏死灶直径可达2~3cm，切面成半圆形。羊黑疫肝脏的这种坏死变化具有诊断意义。这种病变与未成熟肝片吸虫通过肝脏所造成的病变不同，后者为黄绿色、弯曲似虫样的带状病痕。

**诊断** 在肝片吸虫流行的地区发现急死或昏睡状态的病羊，剖检见特殊的肝脏坏死变化即可作出初步诊断。必要时可作细菌学检查和毒素检查。

**防治** 控制肝片吸虫的感染；用五联苗进行预防接种。发生本病时应将羊群移牧于高燥地区，对病羊用抗诺维氏梭菌血清治疗。

### （五）羔羊痢疾（Lamb dysentery）

羔羊痢疾是由B型魏氏梭菌引起初生羔羊的一种急性毒血症，以剧烈腹泻和小肠发生溃疡为特征。常引起羔羊大批死亡，该病可给养羊业造成重大的经济损失。

**流行病学** 该病主要发生于7日龄以内羔羊，尤以2~3日龄羔羊发病

最多，7日龄以上的羔羊很少患病。主要经过消化道感染，也可通过脐带或创伤感染。当母羊孕期营养不良，羔羊体质瘦弱，加之气候骤变、寒冷袭击、哺乳不当、饥饱不匀或卫生不良时容易诱发。本病呈地方性流行。

**临床症状** 潜伏期1~2d。病初精神委顿，低头拱背，不想吃奶，不久即发生腹泻，粪便恶臭，有的稠如面糊，有的稀薄如水，粪便呈黄绿色、黄白色甚至灰白色。后期粪便带血并含有黏液和气泡；肛门失禁、严重脱水、卧地不起，若不及时治疗常在1~2d死亡，只有少数病轻者可能自愈。个别病羔表现腹胀而不下痢或只排少量稀粪（也可能带血），主要呈现神经症状，四肢瘫软，卧地不起，呼吸急促，口吐白沫，最后昏迷，头向后仰，体温下降至常温以下，于数小时至十几小时内死亡。

**病理变化** 尸体严重脱水，尾部沾有稀粪痕迹。真胃内有未消化的乳凝块。小肠（尤其是回肠）黏膜充血发红，常可见直径为1~2mm溃疡，其周围有一出血带环绕，肠内物呈血色。肠系膜淋巴结肿胀充血或出血。心包积液，心内膜可见出血点。肺常有充血区和淤斑。

**诊断** 根据本病多发于7日龄以内羔羊，剧烈腹泻，很快死亡，并迅速蔓延全群，剖检小肠发生溃疡即可作出初步诊断。确认需进行实验室检查以鉴定病原菌及其毒素。在诊断过程中应注意与沙门菌、大肠杆菌和肠球菌所引起初生羔羊下痢的区别。

**防制** 加强饲养管理、增强孕羊体质，产羔季节注意保暖，做好消毒隔离工作并及时给羔羊哺以新鲜、清洁的初乳。每年秋季注射羔羊痢疾菌苗或五联苗，产前14~21d再接种1次可以提高母羊的抗体水平，使新生羔羊获得足够的母源抗体。

羔羊出生后12h内可灌服抗菌药物，每日1次，连用3d有一定预防效果。发病的羔羊可用土霉素、磺胺类药、痢特灵等药物治疗，同时采取对症治疗对缓解症状有利。

## 九、羊支原体性肺炎

### (Mycoplasmal pneumonia of sheep and goats)

羊支原体性肺炎，又称羊传染性胸膜肺炎（Infectious pleuropneumonia of sheep and goats），是由多种支原体引起绵羊和山羊的一种高度接触性的传染病。该病在临床上以高热、咳嗽、肺脏及胸膜的浆液性和纤维素性炎症为特征，死亡率很高，对养羊业的危害很大。此外，某些种类的支原体还可引起羊的无乳症、结膜角膜炎、关节炎、乳房炎、腹膜炎、脓肿甚至败血症。

该病呈世界性分布，我国也有某些病型的报道。

**病原学** 羊支原体性肺炎的病原体包括丝状支原体山羊亚种 (*Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*)、丝状支原体丝状亚种 (*M. mycoides* subsp. *mycoides*)、山羊支原体山羊肺炎亚种 (*M. capricolum* subsp. *capripneumoniae*) 和绵羊肺炎支原体 (*M. ovipneumoniae*)。该类支原体均为细小、多型性微生物, 平均大小为  $0.3 \sim 0.5 \mu\text{m}$ , 革兰染色阴性, 用姬姆萨、卡斯坦奈达或美蓝染色着色较好; 并且对理化因素的抵抗力很弱, 对红霉素高度敏感, 四环素和氯霉素也有较强的抑菌作用。此外, 引起羊传染性胸膜肺炎的病原还有溶血性巴氏杆菌、多杀性巴氏杆菌和无乳支原体等。

**流行病学** 丝状支原体山羊亚种能自然感染山羊、绵羊, 并能实验感染牛, 其中以 3 岁以下的山羊最易感染; 丝状支原体丝状亚种自然感染牛引起牛传染性胸膜肺炎, 某些菌株可感染山羊; 山羊支原体山羊肺炎亚种只感染山羊; 而绵羊肺炎支原体可感染绵羊和山羊。

该病的主要传染源是病羊和带菌羊, 感染羊的肺组织和胸腔渗出液中都含有大量的病原体, 主要经呼吸道分泌物排菌。耐过病羊的肺组织中病原体能够在相当长的时间内保持活力, 并能够将病原体散播到周围而使易感羊只感染, 因此这种羊是最危险的传染源。该类病原体经皮下或气管接种均能实验性地引起本病, 其病理损伤与自然病例类似。

在自然状态下该病主要通过飞沫传染, 其接触传染性很强, 发病后能够在羊群中迅速传播并波及全群, 常呈地方性流行。阴雨连绵、寒冷潮湿、饲养密度大、卫生条件差、通风不良等因素均有利于该病的传播, 多发生于冬季和早春枯草季节, 发病率和病死率较高。新疫区暴发该病多数是因为引进或迁入病羊或带菌羊而引起。

**临床症状** 潜伏期 2 ~ 28d。根据病程和临床症状可分为最急性型、急性型和慢性型。

**最急性型** 病初体温升高达  $41 \sim 42^\circ\text{C}$ , 极度委顿, 食欲废绝, 呼吸急促, 很快出现肺炎表现, 病羊呼吸困难、咳嗽, 鼻腔流出浆液并带有血液; 肺部叩诊呈浊音或实音, 听诊肺泡呼吸音减弱、消失或呈捻发音。经 1 ~ 2d 后可见病羊卧地不起、呼吸极度困难并伴有全身颤动, 黏膜高度充血、发绀, 最后衰弱、窒息死亡。病程一般不超过 4 ~ 5d, 个别仅为 12 ~ 24h。

**急性型** 病初体温升高, 食欲减退, 咳嗽并伴有浆液性鼻漏。几天以后咳嗽逐渐明显呈痉挛性干咳, 病羊表现为痛苦状, 鼻腔分泌物转为铁锈色的脓性黏液, 通常黏附于鼻孔和上唇。胸部叩诊有实音区, 听诊呈支气管呼吸音和摩擦音, 按压胸壁表现敏感, 疼痛。发病后期, 病羊高热稽留、食欲废绝、眼睑肿胀、眼睛流泪或有黏液脓性分泌物。由于极度呼吸困难, 病羊头

颈伸直，腰背拱起，张口呼吸。多数妊娠母羊流产。某些病例口腔溃烂，唇、乳房等部皮肤出现疹块，濒死前体温降至常温以下。病程多为1~2周，长者可达3~4周。

**慢性型** 一般多见于夏季，常由急性型转化而来。全身症状轻微，体温40℃左右。病羊时常出现咳嗽和腹泻，身体衰弱，被毛粗乱、无光。若管理不善或出现继发感染时可使病情恶化而迅速死亡。

绵羊感染主要见于羊羔，临床初期可听到气管有轻度罗音，随后病情逐渐加重，病羔出现湿性咳嗽、喷嚏，鼻腔流出清亮的鼻液。病程较长，经1~2个月后可见病羊表现严重肺部损伤的症状，发病率高、死亡率低。多数病羔能够耐过，但增重受到明显的抑制。日龄较大的绵羊多为亚临床经过，很少发病死亡。

**病理变化** 特征性的剖检变化是纤维素性胸膜肺炎的变化，可见急性病例的一侧或双侧肺叶与胸壁轻微粘连；肺脏肝变明显，颜色由红至灰色不等，表面凸凹不平，切面呈大理石样外观，肺小叶间组织变宽，小叶界限明显，支气管扩张；胸膜表面粗糙并附着一层黄白色的纤维素，胸膜与肋膜、心包粘连。支气管淋巴结和纵隔淋巴结肿大，切面多汁并有溢血点。胸腔和心包积有大量的淡黄色液体，暴露于空气后有纤维蛋白凝块形成。此外，可见心肌松弛、变软，肝、脾肿大，胆囊肿胀，肾肿大和膜下小点出血；病程延长者肺脏肝变机化，结缔组织增生甚至有包囊化的坏死灶。

绵羊肺炎支原体引起的病例特征是增生性间质性肺炎，通常发生于肺脏的心叶和尖叶，病灶呈灰色。组织学变化特征是肺泡隔和小支气管上皮细胞增生，肺泡隔细胞明显增多。

**诊断** 根据该病的流行病学、临床表现和病理剖检可以作出初步诊断。确切诊断需要进行病原学检查。

虽然肺脏涂片镜检可以用于该病的病原学检查，但确诊需要在病理剖检时采集肺脏或肺门淋巴结进行病原的分离培养，纯化后再用生化试验或免疫学方法鉴定。

应用血清学试验诊断该病的意义不大，但可用于羊群的抗体监测。常用的方法有补体结合试验、乳胶凝集试验和间接血凝试验等。

本病在临床症状和病理变化上均与山羊巴氏杆菌病相似，但以病料进行涂片做细菌学检查，巴氏杆菌病为两极浓染的短小杆菌。

**防制** 平时应加强羊群的饲养管理，搞好环境卫生和日常消毒，防止羊群与其他反刍动物接触；建立本地区的良种羊繁育基地，尽量避免从外地引进种羊以防止将病羊和带菌者引入该地区或养羊场；必须引入种羊时应将新



引进羊只隔离检疫 1 个月以上，确认无病后方可混入大群。

发生该病时应立即封锁发病羊群，限制其活动并对其污染的场所进行严格消毒；迅速对羊群逐头进行临床检查，将健康羊、可疑病羊和病羊分别隔离饲养，严禁病羊与健康羊群混养、混牧；在严格消毒和隔离的基础上对病羊和可疑病羊进行治疗性用药，受威胁的健康羊群进行紧急疫苗接种。

免疫接种是预防本病的有效措施。发病时，用山羊传染性胸膜肺炎氢氧化铝菌苗进行紧急接种可有效控制疫病发展。我国目前除丝状支原体山羊亚种制造的山羊传染性胸膜肺炎氢氧化铝苗和鸡胚化弱毒苗以外，最近又研制成绵羊肺炎支原体灭活苗。因此，可根据当地病原体分离和鉴定的结果，选择使用针对当地毒株的疫苗。

发病早期可用足够剂量的土霉素、氯霉素、恩诺沙星、卡那霉素等药物治疗或对受威胁群进行预防。

## 十、羊链球菌病 (Streptococcosis ovium)

羊链球菌病是由 C 群兽疫链球菌引起羊的一种急性、热性、败血性传染病。在临床上该病以咽喉部肿胀、大叶性肺炎、胆囊肿大及全身败血症为特征。本病主要分布于我国西部牧区，对养羊业有一定的危害。

1910 年德国 Weimann 首先报道了绵羊败血性链球菌病，其病原为绵羊链球菌；1952 年我国从青海省分离出该菌，经鉴定为 C 群兽疫链球菌；1953 年国外也从发病羊群中分离到 C 群兽疫链球菌。本病在我国西部地区存在已久，20 世纪 50 年代初在青海流行，50 年代末传播至四川省，随后又在新疆、甘肃、西藏等地流行。60 年代以后由于广泛接种疫苗，使本病逐渐得到了控制。

**病原学** 羊链球菌 (*Streptococcus ovium*) 属于链球菌属 (*Streptococcus*) 的马链球菌兽疫亚种 (*Streptococcusequisubsp zoepidemicus*)。该亚种以前称为兽疫链球菌 (*Streptococcus zoepidemicus*)，属于 C 群链球菌，共有 8 个血清型。由于国外对羊链球菌的研究较少，因此尚无统一的命名和血清分型。目前，我国将所分离的病原菌被命名为羊败血性链球菌 (*Streptococcus ovisepticus*)，将该病称为羊败血性链球菌病 (*Septicaemia streptococcosis ovium*)。该病原的其他特征可参考猪链球菌病中的相关内容。

**流行病学** 该菌只感染羊，绵羊比山羊易感性高，发病时无性别和年龄的差异。实验动物中家兔、小鼠和鸽子易感。病羊和带菌羊是主要的传染源，可通过呼吸道排出病原体。