

1828.01

974.8



绵羊的疾病

[美] R. 詹森 著

邓普辉 何国协等译

绵 羊 的 疾 病

〔美〕R·詹森 著

邓普辉 何国协
邹万荣 张中庸 译

邓普辉 张中庸 校

绵 羊 的 疾 病

〔美〕 R·詹森 著

邓普辉 何国协 译
邹万荣 张中庸

新疆人民出版社出版

新疆新华书店发行

新疆新华印刷厂印刷

787×1092毫米16开本 22 $\frac{1}{2}$ 印张 12 插页 538,000字

1980年9月第1版 1981年1月第1次印刷

印数: 1-2,000

统一书号: 16098·18 定价: 3.92元

著者原序

大地养活着十亿头绵羊并在经济上利用它们。虽然这些动物广泛地分布在所有的国家中，但数字上集中于澳大利亚、苏联、新西兰、阿根廷、南非、土耳其、伊朗、巴西以及美国。晚近二十年间，在某些国家中数字下降了。在美国绵羊总数从1960年的3300万头降到1970年的2100万头，但在同十年间所有国家的总数大体上保持不变。作为生长在亚湿润和干旱地区的采食者，绵羊消耗低价值的牧草而生产出高价值的毛肉。由于这种天然饲料的直接转化，许多国家的人民在织造和食物两方面主要地依赖于绵羊。虽然有廉价饲料可用，由于合成物获得了许多纺织品市场，而象牛肉和猪肉一类的红肉夺去了许多食品市场，绵羊业的经济利润下降了。除经济上的竞争外，所有原因范畴的绵羊疾病，偶尔破坏但持续地与不知不觉地使绵羊数量与质量每况愈下，因之减少经济上的收益。低廉的价格和耗资的疾病不仅顽固地威胁到绵羊业的生存能力，而且也威胁到绵羊业的存在。绵羊业迫切要求从这两种压制性的状况中解救出来。

本书目的是借日益增加的关于解释、描述和控制绵羊疾病的新研究资料的有效价值，来提供兽医学援助。

本书有专门的和普通的两方面的用途：在生物医学科学中，曾受广泛训练的高年学生可能应用此书作初期的学习与稍后成为开业兽医，用来复习绵羊的疾病。未受专门教育的生产者和投资者，可能应用它来研究与了解特殊的疾病。

本书的基本结构单位在三部分内介绍：第一部分，生殖性疾病与从出生到断奶的羔羊的疾病；第二部分，围栏育肥羔羊的疾病；以及第三部分，成年绵羊的疾病。每一基本部分再分成解剖系统的，诸如消化系统与神经系统的疾病。例如，所有蹄的疾病，不管病因如何，都在同一章内讨论；所有引起流产的疾病也在一章内记述。对于每个疾病的讨论模式是定义、文献提要、发生、病原学和病理发生、临床症状和死后病变、诊断、防制与治疗，以及参考书。为兽医学生和开业兽医所需要的绝大多数技术细节，包含在病原学和病理发生以及诊断项内。其余的小标题下，非技术性细节与资料能够被独立地研究而不失去主题的连续性。某些疾病，诸如溃疡性皮肤病、破伤风与沙门氏菌病，出现在一个以上的基本部分中，或可能有意地感染几个解剖系统，即分类的范畴。对于这些疾病，详细的讨论放在最严重受累的系统范畴内，而在那些受累较小的系统范畴，只在目录中列出标题。对于主要的讨论列出了参考书。

在撰写原稿中，我感激下述慷慨的指点和肯定的帮助：M. D. Jensen 的校对；W. J. Kipping 的打字；以及绵羊疾病方面的专家 R. E. Pierson 博士，G. D. Brown 博士 D. A. Coughorpe 博士惠予的咨询。

R·詹森

译校者序

本书译自 Rue Jensen 氏所著的 Diseases of sheep 一书 (1974)，是一九七七年开始翻译的。现在经过各有关方面的鼓励、支持和帮助，已经使它问世了。

本书介绍了各类绵羊的传染病、寄生虫病、普通病和中毒性疾病，可以说，世界各国常见的绵羊疾病几乎都包括无遗。当然，这些疾病有一些在我国是未经证实的，或在邻国已有发生。也有为数不多的疾病是我国以外的国家和地区所特有的。即使如此，对它们有所了解也不无裨益。总之，此书作为高等农业院校兽医（畜牧、草原）专业师生、科技人员、兽医和畜牧工作者、绵羊业的管理人员、医学和生物学工作者参考借鉴，是有价值的。

翻译本书时，部分章节参考了兰州兽医研究所邹康南同志的译文，谨在此附带说明。并对所有曾对本书的翻译惠予指导和帮助的同志，表示诚挚的谢意！

译校者

一九七九年二月于新疆八一农学院

目 录

第一部分 繁殖绵羊和乳羔的疾病

第一章 公羊疾病	[1]
隐睾病[1] 精索静脉曲张[3] 绵羊布鲁氏菌性附睾炎[6] 放线杆菌性附睾炎[11] 溃疡性包皮龟头炎[11] 溃疡性皮肤病[14]	
第二章 母羊疾病	[19]
妊娠毒血症[19] 低钙血症[22] 低镁血症[25] 接触传染性无乳[28] 乳房炎[32]	
第三章 引起流产的疾病	[36]
裂谷热[36] 韦塞尔斯布朗病[40] 蜱传热[41] 母羊地方性流产[44] 布鲁氏菌病[50] 羊布鲁氏菌性流产[55] 沙门氏菌性流产[56] 弧菌病[60] 钩端螺旋体病[64] 弓形体病[66] 黄芪中毒症[69] 其他有关疾病[72]	
第四章 乳羔羊疾病	[73]
消化系统疾病	[73]
出血性肠毒血症[73] 羔羊大肠杆菌病[75] 羔羊痢疾[80] 哺乳羔羊肠毒血症[82] 线虫性胃肠炎[86] 肝吸虫病[92] 其他有关疾病[96]	
呼吸系统疾病	[97]
蠕虫性肺炎[97] 其他有关疾病[99]	
肌肉与骨骼系统疾病	[99]
恶性水肿[99] 白肌病[101] 丹毒丝菌性多关节炎[104] 独眼畸形[107] 其他有关疾病[109]	
中枢神经系统疾病	[109]
跳跃病[109] 破伤风[112] 地方性运动失调[116] 边界病[120]	
血液和造血系统疾病	[122]
土拉伦斯菌病[122] 钴缺乏症[124]	

第二部分 围栏育肥羔羊的疾病

第五章 羔羊对围栏育肥的适应	[129]
第六章 消化系统疾病	[131]
接触传染性深脓疱[131] 腹胀症[134] 乳酸性酸中毒[138] 瘤胃不全角化[141] 瘤胃炎-肝脓肿综合症[142] 肠毒血症[144] 沙门氏菌性痢疾[150] 球虫病[154] 绦虫病[158] 莫尼兹绦虫病[160] 直肠脱[161] 细颈囊尾蚴感染[161] 其他有关疾病[163]	

第七章	呼吸系统疾病	[164]
	肺炎[164] 败血性巴斯德氏菌病[169] 其他有关疾病[170]	
第八章	眼病	[171]
	滤泡性结膜炎[171] 其他有关疾病[174]	
第九章	肌肉和骨骼系统疾病	[175]
	绵羊囊尾蚴感染[175] 衣原体性多关节炎[176]	
第十章	中枢神经系统疾病	[181]
	李斯忒氏菌病[181] 局灶性对称性脑软化[185] 脑灰质软化[186]	
	其他有关疾病[189]	
第十一章	泌尿系统疾病	[190]
	结石症[190]	

第三部分 成年绵羊的疾病

第十二章	消化系统疾病	[195]
	牙齿磨损[195] 牙周病[196] 放线杆菌病[198] 蓝舌病[200]	
	口蹄疫[206] 牛瘟[211] 食管阻塞[214] 喷嚏草中毒[215]	
	同端吸盘虫病[217] 快疫[219] 猝狙[221] 内罗毕绵羊病[224]	
	副结核[226] 羽扁豆中毒[230] 致命性棋盘花(卡马夏)中毒[233]	
	草酸盐中毒[235] 黑疫[238] 棘球蚴病[242] 其他有关疾病[244]	
第十三章	呼吸系统疾病	[246]
	鼻蝇蛆病[246] 结核[247] 绵羊肺腺瘤病[250]	
	慢性进行性肺炎[255] 氢氰酸中毒[260] 其他有关疾病[262]	
第十四章	皮肤的疾病	[263]
	绵羊痘[263] 肿头病[267] 光致敏作用[269]	
	施氏带油丝虫病[272] 蜱侵袭[274] 蜱麻痹[276] 疥螨病[277]	
	恙螨病[280] 皮蝇蛆病[281] 锥蝇蛆病[283] 虱蝇侵袭[286]	
	虱病[287] 其他有关疾病[290]	
第十五章	蹄的疾病	[291]
	接触传染性腐蹄病[291] 蹄脓肿[295]	
第十六章	肌肉系统疾病	[297]
	黑腿病[297] 肉孢子虫病[302] 其他有关疾病[303]	
第十七章	中枢神经系统疾病	[304]
	狂犬病[304] 博尔纳(波那)病[308] 痒病[311] 维思纳[315]	
	心水病[317] 肉毒中毒[320] 眩晕病[324] 乳草中毒[326]	
	其他有关疾病[328]	
第十八章	血液和造血系统疾病	[329]
	微孢子虫(边虫)病[329] 附红细胞体病[331] 炭疽[333]	
	龚氏焦虫病[338] 巴贝虫病[340] 慢性铜中毒[341]	
	干酪性淋巴结炎[344] 其他有关疾病[346]	

第一章 公羊疾病

隐睾病 (Cryptorchism)

[隐睾病 (Cryptorchidism); 停留睾丸 (retained testis); 未下降睾丸 (undescended testis)]

隐睾病是一侧或两侧睾丸未能自腹腔下降到阴囊内, 系一种发育异常。罹病的器官可能停顿在正常的下降途径沿途, 也可能使它转向异常的部位。无论那一种情况都缺乏精子生成, 而雄激素的产生仍在进行。即使是一侧隐睾也能对精子质量产生不利的影响, 只有两侧隐睾方产生不育。由于适度的流行和普遍分布, 此状态对绵羊业引起大量的商业上的损失。由于降低了生育力, 不育, 无生产力公羊的饲喂和取消公羊的公开展览和出售资格而造成经济损失。一侧隐睾有遗传的可能性, 可能将损失扩大到公羊的后代。然而可借助公羔的临床检查和自繁殖羊群中及早淘汰所有罹病动物, 损失是能够减低的。

文献提要 在有些国家中, 进行了为确定包括隐睾在内的睾丸异常的种类和流行的调查, 调查结果如下:

来 源	公羊头数	隐睾%
澳大利亚		
Gunn, 1942	9,000	0.4
Miller 和 Moule, 1954	16,665	0.4
Murray, 1969	2,332	0.2
美 国		
Jensen, Brown 和 Flint, 1957	2,825	0.6

当研究个别公羊的隐睾病时, 研究者们描述与记载了此状态的特征。苏联科学家发现所有患病的动物一侧隐睾达9% (Glembockii 和 Moiseev, 1935; Kocetkova, 1936), 但澳大利亚的研究人员研究了48个隐睾公羊的样品, 发现80%是一侧性的 (Dolling 和 Bro-

oker, 1964)。在一侧性隐睾公羊中, 最多数病例累及右侧睾丸; 在41、6和174头患病公羊的样品中, 97% (Dolling 和 Brooker, 1964)、100% (Blackshaw 和 Samisoni, 1967)、和100% (Glembockii 和 Moiseev, 1935) 是右侧性的, 当屠宰了6头右侧隐睾公羊时, 正常睾丸的平均重量为194克, 而隐睾睾丸重19克; 正常附睾平均重35克, 而隐睾羊的附睾重量为6克 (Blackshaw 和 Samisoni, 1967)。正常睾丸较隐睾睾丸含有更多的RNA和DNA, 但是正常和隐睾的附睾中核酸的浓度是相同的 (Bratanov, Yassifov 和 Tsekova, 1968)。

虽然关于隐睾的原因没有多少确实资料可供利用, 但仍然获得了某些适得要领的资料。例如, 澳大利亚的科学家剖检了24头妊娠期不同但妊娠期已知的胎儿, 发现正常的睾丸于妊娠的75至80天期间通过腹股沟环; 此外, 他们设想一侧隐睾的睾丸停滞的原因包括移行途中的机械性梗阻, 例如粘连, 而不平衡的促性腺激素的刺激则是两侧隐睾病的原

因 (Dolling 和 Brooker, 1964)。在加拿大, 研究者们研究了猪隐睾病的遗传性。在 Lacombe 和 Yorkshire 品种的两个纯种群, 作了五年隐睾病选择育种, 使发病率分别升高到 11% 和 31%, 而未选择的血统表现为 1% 和 5% (Fredeen 和 Newman, 1968)。

发生 一切品种的公羊对于隐睾病看来是敏感的, 而在某些近亲繁殖的品系中, 发病率可能较一般绵羊群体显著地高, 或较低。虽然各种年龄的公羊都可能受害, 但幼龄动物却具有较高的发病率, 这是由于一些停留的睾丸在生命的前几年期间下降, 以及某些罹病的公羔自羊群中被诊断出来与被清除有关。隐睾病除绵羊外, 还侵犯所有哺乳类家畜, 并包括人, 也许还有野生动物。

地理学上, 隐睾病大概发生于绵羊业已经发展成为重要的动物农业的所有国家。

病因学和病理发生 绵羊和其它动物隐睾病的原因尚未确定。假设的致病因素包括机械性梗阻, 诸如睾丸下降的沿途有纤维性粘连和局灶性感染, 特别是腹股沟环附近, 那里是许多隐睾性睾丸所在的部位, 以及激素不平衡。然而, 仅影响一侧的机械性梗阻, 常常引起单侧性隐睾; 具有全身性作用的不适量的促性腺激素, 可能引起双侧性隐睾病。

绵羊隐睾病的病理发生尚未确定, 而且仅作过少量研究。在某些哺乳动物中, 特别是对实验室大白鼠和兔曾进行过研究, 这些研究所得的资料有一些应用于解释羊隐睾病的发生。在绵羊的胎儿中, 右肾发生于左肾的前方, 靠近右肾后端的右侧睾丸, 较位于左肾后端的左侧睾丸更为靠前。由于不同的解剖位置, 右侧睾丸在向阴囊下降时, 必须较左侧睾丸移行更长的距离; 因而, 右侧睾丸较左侧睾丸有更多的机会和更大的可能性遇到机械性梗阻。邻近右侧腹股沟环的收缩或纤维化可能阻止右侧睾丸的移动, 使睾丸停留于靠近腹股沟环的腹腔内。正常的腹腔温度超出正常阴囊温度约 5°C 。在腹腔温度的影响下, 隐睾羊睾丸不能发育出功能性细精管, 初级生殖性上皮细胞的精原细胞不能成熟。但细精管间的 Leydig 氏细胞却能合成并分泌雄性激素于血液中, 因此两侧性隐睾公羊是不育的。而一侧性隐睾公羊有来自阴囊中睾丸产生的精子而可能有生殖力。某些隐睾羊的睾丸于出生后, 在激素刺激作用的影响下, 终于降入阴囊之中。

临床症状与死后病变 无论一侧或二侧隐睾都不产生临床症状。性欲正常, 身体特征雄性。个体的繁殖记录可表现出不佳的生殖成绩, 精液检查可能指明质量不良。阴囊触诊揭示一侧或两侧睾丸缺如。

公羊中隐睾病的发病率大约是 0.5%。在一侧性隐睾公羊中有 90% 或更多的动物的右侧睾丸停留在腹腔中。

尸体剖检时, 未下降的睾丸可见于邻近腹股沟环的腹股沟管中, 或肾脏与腹股沟环之间。罕见地会在股管、会阴或包皮旁等异位位置。

通常隐睾羊的睾丸在解剖学上是不正常的。睾丸本身小而软。隐睾羊的睾丸平均重量约 19 克, 附睾重约 6 克; 阴囊内睾丸平均重约 194 克, 附睾重 35 克。隐睾睾丸的附睾约接近睾丸重的 30%, 而在阴囊内睾丸附睾为睾丸重的 18%。大多数隐睾羊睾丸在解剖学上与阴囊内睾丸相似 (图 1-1。本书附图均见书后)。在病理组织学上, 细精管发育不全, 可能含有少数精原细胞, 或完全没有。然而输精管的 Sertoli 氏细胞依然存在。

诊断 兽医和绵羊生产人员自站立公羊后面作临诊检查, 借触摸阴囊的方法即可诊断隐睾病。检查应包括尽可能接近腹股沟管的阴囊始端部分。可能有一侧, 也可能有两侧睾丸缺如。鉴别诊断应考虑因损伤或疾病而一侧去势。动物的病史和刀口痕迹的存在有利于这

种鉴别。

防制和治疗 隐睾公羔应该鉴定出,并自种用公羊群移开。这样的公羊低于正常公羊的繁殖成绩,但须与正常公羊一样有同样的饲养投资。此外,隐睾遗传的可能性会在连续不断的世代中造成隐睾病增加的危险。

某些隐睾羊的睾丸给以促性腺激素或外科手术处理可得到成功的治疗。但是,无论那一种方法,治疗是行不通的和不应实行的,因为对育种系统可能有非优生学影响。

参 考 资 料

Blackshaw, A. W. and Samisoni, J. I. : The testes of the cryptorchid ram. Res. Vet. Sci., 8(1967): 187—194.

Bratanov, K., Yassifov, K. and Tsekova, E. : Role of nucleic acids in animal reproduction. III. RNA and DNA in the epididymis and testicle of normal and cryptorchid lambs. Vet. Med. Nauki, Sofia, 5(1968): 7—11.

Dolling, C. H. S. and Brooker, M. G. : Cryptorchism in Australian Merino sheep. Nature, 203(1964): 49—50.

Fredeen, H. T. and Newman, J. A. : Cryptorchid condition and selection for its incidence in Lacombe and Canadian Yorkshire pigs. Canad. J. Anim. Sci., 48(1968): 275—284.

Glembokii, Ja. and Moiseev, S. B. : Inheritance of cryptorchidism in sheep. Usp. Zootech. Nauk, 1(1935): 5.

Gunn, R. M. C. : Studies in fertility of sheep. Seminal changes affecting fertility in rams, Aust. Vet. J., 18(1942): 94—106.

Jensen, R., Brown, W. W. and Flint, J. C. : Unpublished clinical records. Colorado State University, (1957).

Kocetkova, L. P. : Cryptorchism and its relation to hornlessness. Probl. Zivotn., 10(1936): 81.

Miller, S. J. and Moule, G. R. : Clinical observations on the reproductive organs of Merino rams in pastoral Queensland. Aust. vet. J., 30(1954): 353—363.

Murray, R. M. : Scrotal abnormalities in rams in tropical Queensland with particular reference to ovine brucellosis and its control. Aust. Vet. J. 45 (1969): 63—67.

精索静脉曲张 (Varicocele)

精索静脉曲张,是以内精索静脉球囊状扩张和形成血栓为特征的一种局部静脉内血液循环障碍;或许为过高的静脉压所引起。精索静脉曲张可发生于任何一侧精索,或同时发生于两侧精索。虽然精索静脉曲张不会有害地影响到精液质量,但当发展得很大时,会使患病公羊的

走动、放牧、饮水和交配，部分地机能不全。它们最终会导致并发症与死亡。由于精索静脉曲张的发病率低，不引起多少物质损失。然而，由于取消受损公羊的公开展览、出售资格，以及它本身的配种机能不全，死亡率高而仍将造成一些经济损失。

在家畜中精索静脉曲张是很珍奇的。为了进一步认识它，仍值得研究。精索静脉曲张的病因、病理发生和遗传性的知识将有意义地增加兽医科学中的科学财富，可能得以发现理论性根据的预防与控制计划。

文献提要 在两国的每一国中，为确定睾丸异常的类型和发病率，包括精索静脉曲张，曾进行了调查。调查结果如下表：

来 源	公羊数	精索静脉曲张发病率%
澳大利亚		
Gunn, 1942	9,000	1.4
Miller 和 Moule, 1954	16,665	0.9
Murray, 1969	2,332	1.5
美 国		
Jensen, Brown 和 Flint, 1957	2,825	0.3

科罗拉多科学家们研究了78头公羊的154个睾丸。这些公羊是由于生殖器官异常或不理想的表现型而被屠宰的。其中8只公羊有精索静脉曲张，46%的睾丸有动脉硬化。当他们察觉了某些附睾中的动静脉短路时，研究者们推测，精索静脉曲张是由于内精索静脉内

高压和柔弱的管壁所引起。他们推论，高压是从小动脉经由短路传递到静脉中的。该二致病因素持续的作用，引起了静脉柔弱部位的渐进性扩张和血栓形成 (Jensen, Flint 和 Brown, 1962)。在澳大利亚，兽医们在活公羊中诊断了精索静脉曲张，观察到了临床症状。在发展早期，小的精索静脉曲张纵能触摸到，并不引起临床症状。在形成的进展期中，大的精索静脉曲张则引起疼痛。站立位置不正常、走动、采食与配种都不能达到对羊群公羊所要求的程度。尽管是进展期的精索静脉曲张，精液看来是正常的 (Miller 和 Moule, 1954)。

发生 精索静脉曲张显然发生于所有品种的公羊。然而，5至7岁的公羊较1至4岁者有较高的发病率。精索静脉曲张罕见于1岁的公羊，是由于致病因素引起疾病须一年以上的的时间。家畜中的精索静脉曲张就作者所知，仅发生于绵羊。但人类具有类似的情况。

地理学上，精索静脉曲张或许发生在所有国家的绵羊中。该病在澳大利亚和美国科罗拉多的许多公羊中已被鉴定出来。在其它生产绵羊的国家尚未报道过病例。

病因学和病理发生 精索静脉曲张的特有病因尚未确知。推测的致病因素中，包括在蔓状丛最近躯体的解剖位置上，内精索静脉壁的柔弱和管腔内的高血压。连接小动脉小静脉短路的发生，以及精索静脉的近躯体部位瓣膜的缺损可能显著地增加血压；静脉管壁的先天性柔弱可能是造成这种状态的重要因素。

精索静脉曲张的原因既不清楚，它的病理发生就不能完全了解。尽管如此，已推测到病理发生的某些方面。作为象脓肿、粘连、睾丸炎、附睾炎之类的睾丸和附睾病损的结果，出现动静脉短路并将血液自小动脉运送至小静脉。无居间的毛细血管的动静脉直接联系，将小动脉血压输送至小静脉腔和蔓状丛的血窦中。大量动脉血压继续进入内精索静脉。由于无静脉瓣或静脉瓣缺损，因而置血柱的重量于易伤的静脉部位，可能增加压力。由于持续的压力，柔弱的静脉壁缓慢地但是持续地扩张，并在静脉腔内有纤维素层形成。虽然在整个静脉曲张中有广泛的血栓形成，某些血流通路仍然开放着。纵使精索静脉曲张增长缓慢，而有的

大小竟达7×15厘米。此大的肿块给予周围组织,包括神经以压力,并引起不可忽视的疼痛。紧张的体力活动如行走和交配等,则加剧苦楚并引起机能不全。

最大的精索静脉曲张使受害公羊容易饥饿和营养不良。最终因其它疾病如肺炎的发展而死亡,或是其主人见其无望而令安死。

临床症状和死后病变 患病公羊在精索静脉曲张的起始阶段和较小的时候,证明无临床症状,也无明显的不方便,但中等程度和较大的,特别是双侧精索静脉曲张,常引起严重的与影响机能的疼痛。在此情况下,患羊喜于缓行或是不动。患病公羊用外展与前置的两后肢站立,其背拱腹细。病羊由于相当地不能运动而落群,消耗不了多少饲料与饮水,常无交配欲。但精液质量良好,体温正常,除非有传染性疾病间发。触摸阴囊引起疼痛,并在精索显露有坚实的结节状肿块。

临诊经过迁延,可持续1至3年或更久。虽然发病率平均约1%,但是具有大的精索静脉曲张的最多数病公羊,常因并发症而死亡。

尸体剖检时,发现精索静脉曲张在蔓状丛的直上方精索沿线。它们可能是单侧性的,或者是两侧性的。右侧或左侧发病率均等,自小结节到量为7×15厘米的肿块。内精索静脉中的每一个中等大小到较大的病变,为一卷旋的、坚实、暗黑、分叶状、粘连的局限肿块(图1-2)。切面显露出层状血栓、两卷旋间的纤维性粘连和发绀的血液。睾丸和附睾可能都有充血和轻度水肿。

病理组织学上,受侵犯的静脉扩张,静脉壁薄弱。有白细胞、血小板和红细胞散布于其中的纤维素板层形成的血栓,后者占据着血管腔的绝大部分。蔓状丛血窦中也常有血栓形成。

诊断 兽医师可根据临诊检查来诊断精索静脉曲张。常规的和系统的阴囊触诊会显示出精索内有不同大小的、坚实而分叶的肿块;尸检时发现典型病变肯定此临诊诊断。

鉴别诊断需考虑脓肿和肿瘤,在精索内这两种病变殊属罕见。脓肿是一个柔软、弥散、不分叶的肿块,引起可计量的白细胞增多症。肿瘤或许是转移而来,是弥散的与不分叶的。原发性肿瘤靠熟练的临诊检查可能鉴定出来。

防制和治疗 关于精索静脉曲张的预防或治疗,兽医还没有提出合理的方案。因为兽医们认为易患精索静脉曲张的倾向可能有遗传性,所有患病公羊应借常规体检而被检出,并自繁殖群中剔除。

参 考 资 料

Gunn, R. M. C. : Studies in fertility in sheep. Seminal changes affecting fertility in rams. Aust. Vet. J. 18(1942): 94—106.

Jensen, R., Brown, W. W. and Flint, J. C. : Unpublished clinical records. Colorado State University, (1957).

Jensen, R., Flint, J. C. and Brown, W. W. : Arteriosclerosis and phlebosclerosis in testes of sheep. AJVR, 23(1962): 480—488.

Miller, S. J. and Moule, G. R. : Clinical observations on the reproductive orga-

ns of Merino rams in pastoral Queensland. Aust. Vet. J., 30(1954): 353—363.

Murray, R. M.: Scrotal abnormalities in rams in tropical Queensland With particular reference to ovine brucellosis and its control. Aust. Vet. J., 45(1969): 63—67.

绵羊布鲁氏菌性附睾炎 (Epididymitis from *Brucella ovis*)

[公羊附睾炎(Epididymitis of rams); 传染性附睾炎 (infectious epididymitis); 羊布
鲁氏菌病 (ovine brucellosis)]

附睾炎是一种因交配而引起的急性或慢性的公羊疾病,是由羊布鲁氏菌一种生殖系统常住的细菌性病原所引起的,以精液变性和精细胞肉芽肿为特征的疾病。它广泛的地理分布和高的发病率,使附睾炎在许多国家内成为一种主要的绵羊疾病。由于生育力降低,繁殖寿命缩短,减少畅销性,需要检查疾病,以及公羊的免疫费用和较低的母羊产羔率,而造成经济损失。纵使损失大,预防计划的系统的和始终不渝的采用,可能显著地降低这种消耗性疾病的损害。

文献提要 在公羊不育症的一项早期研究中,澳大利亚科学家在9,000只公羊的一个样本中发现5.4%有附睾炎,这种状况的发病率等于所有其他睾丸异常的总合的发病率(Gunn, 1942)。新近的临诊调查指出了如下的发病率。

来 源	公羊头数	附睾炎%
澳大利亚		
Gunn, 1942	9,000	5.4
Miller和Moule, 1954	16,665	6.3
Murray, 1969	2,332	11.9
美 国		
McGowan和Schultz, 1955	5,000	27.0
Jensen等, 1957	2,825	6.9
巴 西		
Ramos等, 1967	3,317	6.5
匈牙利		
Szabo和Nyiredy, 1967	900	11.1

继附睾炎的形态学鉴定之后,兽医们把他们的努力集中于确定特殊病因。在生病的胎膜和附睾的早期研究中,新西兰的研究者们分离出了一种布鲁氏菌样微生物(McFarlane等, 1952)。几乎在同一时间内在新西兰和澳大利亚,科学家们自精液和附睾的病灶中分离出了一种细菌性微生物,借接种此细菌到正常公羊复制出了疾病(Buddle和Boyes, 1953; Simmons和Hall, 1953)。稍后该细菌被分类为一个新种:

绵羊布鲁氏菌(Buddle, 1956)。新西兰的科学家观察到在精液中有被吞噬的细菌(Jebson等, 1955),在加利福尼亚的科学家观察到附睾尾的间质中游离的细菌(Kennedy等, 1956)。加利福尼亚的科学家们将有毒力的羊布鲁氏菌接种于48只公羊的结膜囊内,而且在接种后的255天中成对地屠宰动物,研究了附睾炎的病理发生。于接种后的两个月内,微生物通过感染局部淋巴结与菌血症,而局限于附睾尾内。初发的附睾病变包括水肿、间质组织内的血管周围浆细胞和淋巴细胞聚积、小管的上皮细胞增生、化生和囊肿变性。继发性附睾病变是精子细胞外溢和精细胞肉芽肿形成(Biberstein等, 1964)。眼观的病变,在急性

期睾丸阴囊均有水肿性肿胀，在慢性期附睾尾内有纤维化、增大、粘连和精液囊肿。在新西兰 (Jebson等, 1955) 和美国 (Kennedy等, 1956) 都同样遇到过。

对附睾炎在公羊间的传播, 曾用各种方法进行了研究。一组试验证明, 是通过交配而传播: ①在新西兰21只无病母羊每一只第一次与患病公羊交配后, 立即转移至另一畜栏, 在那里每一只母羊又与无病的公羊交配, 三只公羊中的两只在6至7周内发生了精液中有细菌的、可触诊出的附睾炎 (Hartley等, 1955); ②5只无病公羊和5只患病公羊混合一起与25只无病母羊交配; 于开始交配10至20周内, 5只无病公羊中的3只发生了疾病 (Buddle, 1955)。在另外的一组实验中, 证明疾病通过直接接触在公羊中传播而不涉及母羊: ①在新西兰用30只患病公羊和13只无病幼公羊混合成一群放牧, 不与母羊接触, 在同居8个月之后, 13只无病公羊中的5只发生了附睾炎; ②在澳大利亚, 两组公羊, 一组由19只无病和15只患病动物组成, 另一组由20只无病动物组成, 以一周的间隔时间交替使用两个牧场; 12个月无病组的所有动物仍然无病 (Keogh等, 1958)。出生于胎盘有病的感染母羊的公羔, 不会成为病羔, 无病公羊与前一次妊娠中感染的母羊交配, 不会感染附睾炎 (Buddle, 1955)。以布鲁氏菌接种于无病公羊的包皮内和静脉内 (Jebson等, 1954; Buddle和Boyes, 1953; Simmons和Hall, 1953), 口腔 (Simmons和Hall, 1953) 和结合膜内 (Biberstein等, 1964) 易于引起精液内有细菌和有附睾病变的本病。

在免疫公羊来人工抵抗附睾炎的努力中, 几型疫苗被制备出来和被使用。一种疫苗产品是在盐水-油乳剂中含有19系布鲁氏流产杆菌和乙醚-杀死的羊布鲁氏菌, 另一种产品是含有19系和佐剂的疫苗, 在抵抗人工的和田间的攻毒上, 对于公羊产生重要的但不完全的保护力 (Buddle, 1954; 1957; 1958)。在南非, 对由马尔他布鲁氏菌 Rev 1系组成的疫苗和由布鲁氏流产杆菌19系组成的疫苗的效力作了对比。为了此试验, 25只幼公羊接受Rev 1系疫苗, 25只接受19系疫苗。经实验室攻毒后, 结果接种19系疫苗的25只幼公羊中有6只受到感染, 接种Rev 1系疫苗者无一感染, 21只对照幼公羊有11只受到感染。然而, 用Rev 1系疫苗接种的成年公羊不受保护 (Van Heerden和Van Rensburg, 1962)。在一次田间实验中, 64只幼公羊接种Rev 1系疫苗, 24只未接种的作为对照。这88只用于实验的公羊, 通过在有许多感染公羊的羊群内配种来攻毒。于实验后的25个月有21只对照公羊受到感染, 但接种疫苗的公羊未受感染 (Van Heerden和Van Rensburg, 1962); 于配种四年之后, 64只接种疫苗的公羊中剩余的28只, 按临床和微生物学判断, 都是未受感染的 (Van Heerden, 1964)。当用Rev 1系疫苗免疫两个绵羊农场的所有公羊时, 羊羔的出生率从接种疫苗前的34%和30%增加到接种后的100%和120% (Van Heerden, 1964)。

发生 虽然所有品种的公羊对附睾炎都是敏感的, 而美利奴羊和沙弗克 (Suffolk) 品种的动物对感染表现出高的发病率。来自附睾炎安全地区的个别绵羊较一般绵羊或许表现出较高的敏感性。

即使超过性成熟年龄的所有公羊都是敏感的, 而疾病的发病率却直接地随年龄而增加。与年龄相关多半是由于疾病的长的病程和积累的发病率的关系。此外, 遭受微生物侵袭的可能性直接地与公羊在一感染群中配种时间的长短成正比。

地理学上, 从相距很远的国家中, 兽医们诊断并报道了附睾炎; 这些国家中有新西兰、匈牙利、澳大利亚、南斯拉夫、苏联、南非、乌拉圭、巴西和美国。即使本病在一些国家尚未报道, 但是在绵羊业已发展为主要的动物农业的所有地区, 该病大概是存在的。

病因学和病理发生 公羊附睾炎的病因羊布鲁氏菌 (*Brucella ovis*)，同马尔他布鲁氏菌、流产布鲁氏菌和猪布鲁氏菌一样，通常存在于感染公羊的精液内。为了讨论羊布鲁氏菌和其它有关的种类，可参看第三章典型的布鲁氏菌病。

羊布鲁氏菌病通常是由于交媾，自病羊传染给易感公羊的。在一个发情周期内，一只母羊可能由几只公羊相继交配。当由一只感染公羊交配时，母羊阴道接受了含有羊布鲁氏菌的精液，在同一发情周期内与同一母羊交配的所有公羊便接触了羊布鲁氏菌。在交配过程中母羊是传递羊布鲁氏菌的机械性容器和媒介。交媾传染的另一种情况是感染公羊和易感公羊间同性交配。公羊于非配种期同群放牧，在同性群中有老的患病公羊和青年易感公羊。通常公羊互相趴跨。感染精液附着于易感公羊的直肠内或可能附于会阴部皮肤上，使羊布鲁氏菌穿透组织并引起疾病。附于毛、会阴部皮肤或直肠粘膜上的感染精液，与趴跨的易感公羊的阴茎直接接触，使羊布鲁氏菌透入粘膜。感染精液偶尔也可能污染鼻、口腔和结合膜粘膜，也能使羊布鲁氏菌透入组织。

不管传染的特异性方法如何，附睾炎的病理发生始于布鲁氏菌在易感公羊的阴茎、包皮、鼻、口或眼粘膜上、也可能在皮肤上的机械性附着。病原透入宿主组织，经过输入淋巴管，进入局部淋巴结。在引起有限的网状内皮细胞增生之后，一些病原通过淋巴结，进入血液，分布于所有器官，而且定位于精囊、尿道球腺、壶腹、睾丸、附睾和精液中。在最初感染的45天内，附睾通常便受感染，而于60天前淋巴结、脾脏和肝脏的绝大多数感染已经终止。

在附睾内定位引起了一系列变化。间质组织内有水肿形成，浆细胞和淋巴细胞围绕着血管聚积。白细胞，特别是嗜中性白细胞移行于附睾管内。被复于附睾管的上皮细胞发生增生，在管腔内形成阻塞性皱褶，发展为上皮内囊肿。邻近梗阻部位精子细胞大量聚积，常常外渗于间质组织中，形成直径直到2厘米的精液囊肿。扩张的管段和外渗的精子细胞引起慢性炎症反应，并形成肉芽肿。在附睾管完全闭塞后，细精管可能萎缩。反映着附睾管内病理变化的阶段的精液质量，出现不同程度的精细胞数量的减少，不正常的精细胞，以及羊布鲁氏菌和白细胞的存在。感染可能持续长达四年之久。

在感染后血清学反应逐渐发展。大约两个月后菌血症消退，于6周内补体结合效价升至约1:160，并保持6至7个月或更久。

临床症状和死后病变 附睾炎的急性期和慢性期都发生于公羊。急性附睾炎可能发生在两侧睾丸内，但它一般仅发生于一侧。受侵犯的睾丸肿胀、发热、水肿与敏感。虽然慢性附睾炎通常紧随于急性期之后，而慢性病变可能并不经过急性炎症而发展起来。病程从2至5周不等。

慢性附睾炎可以是双侧性的，但是一侧感染则更为常见。触诊可鉴定出患病的附睾，而病变通常是在附睾尾部。在初期，当纤维化在数量上还是极少的时候，受损的附睾尾即使增大，但仍柔软。在进展期罹病的附睾尾可能增大4至5倍，而且组织坚实。由于纤维化与钙化，睾丸可能是萎缩的与坚实的。在羊群中其发病率通常在5%至30%之间，但可能更高；死亡率是很小的。疾病的病程从1至4年不等。

附睾炎公羊的尸体剖检时，病变局限于阴囊的内含物。在急性病中，患病睾丸肿胀与水肿。白膜有渗出物附着，鞘膜腔含有大量浆液。慢性附睾炎的早期，附睾的患病部位，通常是在尾部，增大但尚柔软。白膜和鞘膜可能在一处或多处坚实地粘连，附睾的患部内有一处或多处精液囊肿，后者含有乳酪样的液体并呈黄白色。睾丸通常正常。在进展中的慢性附睾

炎，白膜和鞘膜间的粘连丰富与强固，可能使鞘膜腔完全闭塞。附睾的患部——附睾头、附睾体或附睾尾——坚实而增大。切面常显示一处或数处精液囊肿的存在（图1-3）。萎缩的睾丸可含有钙化灶。

病理组织学上，慢性罹病的附睾表现有间质纤维增生，而且常出现精细胞肉芽肿。小管上皮细胞增生，有些部位还有化生。上皮细胞的皱褶使管腔缩小或闭塞，并形成小的囊肿。管腔阻塞的近侧精子和白细胞聚积成堆。羊布鲁氏菌用特殊染色便可看到（图1-4）。

诊断 兽医诊断附睾炎，是根据临诊检查、血清学试验和精液检查。临诊检查是对每只处站位的公羊同时触诊两侧睾丸。急性附睾炎的肿胀与触痛是易于辨认的。纤维性增大的附睾尾能易被检出。血清补体结合试验应当进行。效价1:160的反应指明有感染，并常发生在没有可扪及的病变的公羊。精液检查可能揭示出精子数量减少，以及头尾分离和尾巴歪斜与盘绕的形态异常的精子。白细胞可能存在，羊布鲁氏菌在涂片中可能为弱抗酸菌，并能在适当的实验室培养基上培养。

鉴别诊断需要考虑脓肿和精索静脉曲张。羊棒状杆菌和列里尔氏放线菌（*Actinobacillus lignieresii*）所引起的脓肿，可发生于睾丸、附睾和鞘膜的任何部位。这种病变多半大而坚实，而且扪之可有波动。附睾尾的小脓肿在临诊上与慢性附睾炎是不能区别的。精索静脉曲张、内精索静脉曲张、精索静脉曲张，是定位于精索蔓状丛的近体端。

防制和治疗 兽医和绵羊生产者应用卫生学原则和预防接种以预防附睾炎。通过反复的畜群临诊检查，补体结合试验以及精液的细菌学培养，必须鉴定出所有的感染公羊。感染动物必须与健康公羊隔离，如果能够实行应予根除。健康公羊与感染公羊任何时候都不应混群。在检查感染之后，公羊应与那些怀疑有潜伏感染的老公羊隔离喂养。新购的公羊只有在证明是健康之后才能打入羊群。借诊断、隔离和扑灭感染公羊的方法，才能建立起无病羊群。如果能得到，可用Rev 1 系疫苗或19系疫苗免疫，结合卫生规划以加速清除畜群感染。

由于在人力和物力上的高消耗，妨碍着附睾炎的治疗，除非对在感染早期的著名的、有价值的公羊。每日使用金霉素 800 毫克和硫酸双氢链霉素 1 克经 3 周，在某些公羊可能消除感染并改善精液质量。

参 考 资 料

Biberstein, E. L., McGowan, B., Olander, H. and Kennedy, P. C.: Epididymitis in rams. Studies on pathogenesis. Cornell Vet., 54(1964): 27—41.

Buddle, M. B.: Production of immunity against ovine brucellosis. New Zealand Vet. J., 2(1954): 99—109.

Buddle, M. B.: Observations on the transmission of brucella infection in sheep. New Zealand Vet. J., 3(1955): 10—19.

Buddle, M. B.: Studies on *Brucella ovis* (n. sp.), a cause of genital disease of sheep in New Zealand and Australia. J. Hygiene. 54(1956): 351—364.

Buddle, M. B. : Vaccination against *Brucella ovis* infection in sheep. New Zealand Vet. J. , 5(1957): 43—50.

Buddle, M. B. : Vaccination in the control of infection in sheep. New Zealand Vet. J. , 6(1958): 41—46.

Buddle, M. B. and Boyes, B. W. : A brucella mutant causing genital disease of sheep in New Zealand. Aust. J. , 29(1953): 145—153.

Gann, R. M. C. : Studies in fertility of sheep. Seminal changes affecting fertility in rams. Aust. Vet. J. , 18(1942): 94—106.

Hartley, W. J. , Jebson, J. L. and McFarlane, D. : Some observations on natural transmission of ovine brucellosis. New Zealand Vet. J. , 3(1955): 5—10.

Jebson, J. L. , Hartley, W. J. , McClure, T. J. and Mcfarlane, D. : Pathology of brucellosis in rams in New Zealand. New Zealand Vet. J. , 3(1955): 100—104.

Jebson, J. L. , Hartley, W. J. and McFarlane, D. : Artificial infection of rams. New Zealand Vet. J. , 2(1954): 80—89.

Jensen, R. , Brown, W. W. and Flint, J. C. : Unpublished clinical records. Colorado State University (1975).

Kennedy, P. C. Frazier, L. M. and McGowan, B. : Epididymitis in rams: pathology and bacteriology. Cornell Vet. 46(1956): 303—319.

Keogh, J. , Doolette, J. B. and Clapp, K. H. : The epidemiology of ovine brucellosis in South Australia. Aust. Vet. J. , 34(1958): 412—417.

McFarlane, D. , Salisbury, R. M. , Osborne, H. G. and Jebson, J. L. : Investigations into sheep abortion in New Zealand During 1950 lambing season. Aust. Vet. J. , 28(1952): 221.

McGowan, B. and Shultz, G. : Epididymitis in rams: clinical description and field aspects. Cornell Vet. , 46(1955): 277—281.

Miller, S. J. and Moule, G. R. : Clinical observations on the reproductive organs of Merino rams in pastoral Queensland. Aust. Vet. J. , 30(1954): 353—363.

Murray, R. M. : Scrotal abnormalities in rams in tropical Queensland with particular reference to ovine brucellosis and its control. Aust. Vet. J. , 45(1969): 63—67.

Ramos, A. A. , Mies Filho, A. , Schenck, J. A. P. , Vasconcellos, L. D. , Prado, O. T. G. , Fernandes, J. C. T. and Blobel, H. : Epididymitis in rams. A clinical survey in the state of Rio Grande do Sul , Brazil. Pesquisa Agropec. Braz. , 1(1967): 211—213 (Abst. Vet. Bull. , 38(1968): 137).

Simmons, G. C. and Hall, W. T. K. : Epididymitis of rams. Aust. Vet. J. , 29(1953): 33—40.

Szabo, I. and Nyiredy, I. : Occurrence of epididymitis and orchitis of rams in Hungary. Magy. Allatorv. Lap. , 22(1967): 439—443.

Van Heerden, K. M. : Results obtained by the use of Rev 1 vaccine in sheep against infectious infertility suspected to be caused by ovine brucellosis. Bull. Off.