

全国高等农业院校试用教材

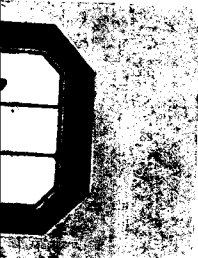
家畜病理学

下 册

内蒙古农牧学院
华南农学院 主编

兽医专业用

农业出版社



主 编	张荣臻				
副主编	毛鸿甫				
编写人	毛鸿甫	邓普辉	王树信	巴西门仓	冯泽光
	朱堃熹	曲鸿章	刘凤翔	李普霖	李建唐
	陈汉程	陈万芳	陈玉汉	狄伯雄	张荣臻
	张中荣	林 曦	郝先谱	高齐瑜	赵振华
审稿人	毛鸿甫	邓普辉	巴西门仓	卢景良	冯泽光
	朱宣人	朱堃熹	曲鸿章	刘凤翔	李普霖
	李建唐	陈汉程	陈万芳	陈玉汉	狄伯雄
	张荣臻	张中荣	林 曦	秦礼让	

全国高等农业院校试用教材

家畜病理学(下册)

内蒙古农牧学院 主编
华南农学院

农业出版社出版(北京朝内大街130号)

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092毫米 16开本 13.75印张 32插页 300千字

1981年10月第1版 1981年10月北京第1次印刷

印数 1—18,500册

统一书号 16144·2122 定价 2.40元

目 录

第二十章 细菌性传染病病理	1
第一节 炭疽	1
第二节 巴氏杆菌病	4
第三节 沙门氏菌病	8
一、牛副伤寒	8
二、猪副伤寒	10
三、鸡白痢病	13
第四节 链球菌病	14
一、猪链球菌病	15
二、绵羊链球菌病	18
第五节 坏死杆菌病	21
第六节 猪丹毒	24
第七节 猪水肿病	28
第八节 气肿疽	29
第九节 猪钩端螺旋体病	31
第十节 猪支原体肺炎(猪喘气病)	34
第十一节 结核病	38
一、概述	38
二、牛结核病	42
三、鸡结核病	47
第十二节 布氏杆菌病	49
第十三节 鼻疽	57
【附】 类鼻疽	62
第十四节 牛副结核性肠炎	66
第十五节 牛传染性胸膜肺炎	71
第十六节 猪萎缩性鼻炎	74
第二十一章 病毒性传染病病理	76
第一节 猪瘟	76
第二节 马传染性贫血	82
第三节 牛恶性卡他热	92
【附】 水牛热	96
第四节 鸡新城疫	97
第五节 鸭瘟	101
第六节 小鹅瘟	104
第七节 马立克氏病	106

第八节 禽白血病	109
第九节 流行性乙型脑炎	113
第十节 狂犬病	120
第十一节 口蹄疫	122
第十二节 猪传染性水泡病	127
第十三节 痘症	129
一、绵羊痘	130
二、猪痘	131
三、禽痘	132
第十四节 马鼻肺炎	134
第十五节 牛瘟	137
第十六节 绵羊肺腺瘤病	140
第十七节 慢性进行性肺炎	142
【附】 非洲猪瘟	144
【附】 非洲马瘟	146
【附】 蓝舌病	147
第二十二章 霉菌性传染病病理	149
第一节 流行性淋巴管炎	149
第二节 曲霉菌病	153
第三节 放线菌病	155
第二十三章 寄生虫病病理	159
第一节 牛泰勒焦虫病	159
第二节 马血孢子虫病	164
第三节 球虫病	166
第四节 猪弓形体病	170
第五节 牛日本血吸虫病	173
第六节 片形吸虫病	176
第七节 猪肾虫病	178
第八节 骆驼蠕虫病	181
第九节 旋毛虫病	186
第二十四章 尸体剖检	188
第一节 尸体剖检概论	188
一、尸体剖检的目的	188
二、尸体变化	188
三、尸体剖检应注意的问题	190
四、尸体剖检记录与尸体剖检报告	192
五、病理组织学材料的选取和寄送	194

第二节 尸体剖检法	195
一、马的剖检法	196
二、牛的剖检法	208
三、猪的剖检法	210
四、家禽的剖检法	211

第二十章 细菌性传染病病理

第一节 炭 疽

炭疽 (Anthrax) 是由炭疽杆菌 (*Bacillus anthracis*) 所引起的一种急性败血症性传染病。许多家畜和野兽都有不同程度的感受性, 家畜中以草食兽, 特别是牛、马、绵羊易感性强, 山羊、水牛、骆驼和鹿也很敏感。猪对炭疽杆菌有较强的抵抗力, 发病者较少, 且多表现为痈型炭疽, 甚或呈隐性型。家禽对炭疽杆菌不敏感, 几乎不发病。人在接触患畜或处理患畜尸体过程中, 可造成感染发病, 故本病属于人畜共患传染病。

病原和发病机理 炭疽杆菌为长而直的大杆菌, 无鞭毛, 在畜体内常单独存在或成短链, 革兰氏染色阳性。炭疽的感染来源主要是病畜及其尸体。病畜体内存在大量的病原体, 其分泌物和排泄物中也含有较多的炭疽杆菌。在动物组织内 (侵入部和器官中) 的炭疽杆菌多生成荚膜, 这种有荚膜的炭疽杆菌, 对各种外界不良影响 (如消毒剂、温热、干燥等) 抵抗力微弱。当动物死亡后, 在温暖天气下, 尸体内的荚膜型炭疽杆菌经 1—3 天, 随尸体腐败而死亡, 但随分泌物和排泄物排出体外的, 以及剖开尸体后充斥于尸体内的炭疽杆菌, 一接触足够的氧气和适宜的温度 ($15-42^{\circ}\text{C}$), 就迅速形成芽胞。后者对各种不良环境具有顽强的抵抗力, 可在水、粪尿及土壤中长期保持其生活力, 遇适宜条件就可发芽繁殖, 所以被病畜及其尸体所污染的场所, 往往可成为本病的长期疫源地。因此, 对有炭疽可疑的尸体, 应在剖检之前, 自末梢血管采血作涂片检菌。死后经过一天以上, 因尸体腐败, 细菌亦随之死灭时, 可于左侧腋窝部腹壁作小切口, 切取小块脾组织, 作 Ascoli 氏反应, 进行诊断, 切口用 0.2% 升汞液浸湿的脱脂棉或纱布塞住。借以杜绝因污染而造成疫源地和人身感染。凡确诊为炭疽的尸体, 在一般情况下, 严禁剖检和利用。

家畜感染炭疽的途径, 主要由于采食被炭疽杆菌或芽胞所污染的饲草、饲料和饮水, 病原体侵入咽粘膜, 或经有损伤的口腔粘膜或肠粘膜, 进入机体造成感染。经皮肤创伤、带菌吸血昆虫刺螫等, 有可能造成经皮肤感染。经呼吸道感染的情况很少见, 在猪, 有时见有呼吸道感染而引起肺脏病变的情况。

侵入机体的炭疽菌或芽胞, 在侵入局部组织内发芽增殖, 并引起炎症性反应。在组织内增殖的炭疽菌多形成荚膜, 荚膜具有保护菌体抵御白细胞吞噬的作用, 荚膜的可溶性物质 (荚膜粘液素) 及死亡菌体的崩解产物进入血液, 能中和血液中的杀菌物质, 同时, 组织内增殖的大量具有荚膜的炭疽菌, 由于其荚膜物质吸收大量液体而膨胀, 使组织发生水肿。炭疽菌产生的毒素, 使组织细胞代谢障碍, 引起变性和坏死, 并破坏血管壁的完整性, 血管内皮细胞肿胀变性, 增殖的大量炭疽菌可在血管内形成栓塞, 引起循

环障碍和出血、水肿等病理变化。

在感染局部的组织内，随病原体的增殖，引起毛细血管扩张充血，内皮细胞变性，血管通透性增高，同时，组织内胶体渗透压增高，致局部呈现浆液纤维素渗出和出血，伴有大量的中性粒细胞和一定数量的巨噬细胞浸润，这些变化共同组成炎症的中心区，其中充满炭疽菌。中心区的周围有相当广阔的水肿区，该区内炭疽菌则很少。炎症部的结缔组织排列疏松，甚至呈纤维素样坏死。通常自炎症中心开始发生组织坏死。由炭疽菌引起的这种局部性变化，称炭疽痈。

进入机体的病原体数量、毒力大小，以及家畜机体的全身状态，对疾病的发生、发展影响很大。病原体在初发病灶（炭疽痈）内的增殖，有可能被机体的防御系统所抑制或完全被消灭，使病理过程受到限制（痈型炭疽），甚或转向康复。但在大多数敏感的动物，由于痈内病原体迅速增殖和产生大量毒素，使局部组织遭受严重破坏，突破局部防御屏障，病原体进入被破坏的血管和淋巴管，通过血液循环向全身播散，并侵入各器官组织内，使各器官系统发生机能和代谢障碍，结果呈现一系列临床症状，特别是中枢神经系统经常发生病变，如神经细胞萎缩、空泡形成及核溶解等变化。神经系统的机能性和形态学变化，在本病的发病机理上有着重要意义。

循环血液中的炭疽杆菌，被各器官（脾脏、肝脏、淋巴结及骨髓等）所滞留，其中一部分受血液的杀菌作用，不能在血液中繁殖，故在疾病早期，循环血液中的病原体为数很少或暂时消失。但进入各器官的炭疽菌可在该器官内进行繁殖，并形成保护性荚膜及产生大量毒素，致使机体抵抗力逐渐减弱并遭到破坏。当血液中的杀菌物质逐渐被中和后，病原体又大量进入血流并开始增殖，引起严重的菌血症和毒血症，患畜多在出现菌血症后数小时到20小时内，以败血症而死亡。在病程发展迅速的病例，炭疽痈变化可不典型，甚或缺如，即在局部炎症反应尚未充分形成之前，就发展成为败血症。

本病患畜死于严重的败血症，死后不久就发生尸体的自溶和腐败，故因炭疽死亡的动物尸体尸僵可不明显，有早期腹部膨胀，以及血液凝固不全等死后变化。

病理变化 按炭疽的病理变化情况，分为败血型炭疽和痈型炭疽。

（一）败血型炭疽：死于败血型炭疽的尸体，除可见到炭疽痈变化外，突出的所见是典型的败血症性病理变化。此型多发生于马、牛和绵羊。

尸僵不明显，尸体腐败迅速；血液凝固不良，浓稠，呈黑红色煤焦油样；自天然孔流出血样液，可视粘膜发绀，并满布出血点。见多发性渗出性出血可遍布全身各部，皮下与肌间结缔组织、舌系带、肾周围组织、肠系膜、膈及纵膈等均有多数出血斑或出血点，并常见淡黄色胶样浸润，尤以颈部、胸前部、肩胛部、下腹部及外生殖器部等皮下的出血性胶样浸润为常见且显著。胸膜、心外膜、脑脊髓膜及各部粘膜，以及各实质器官也都发生出血斑或出血点。体腔（胸腔、腹腔、心包腔）内常积有浑浊红色液体。

脾脏呈急性脾炎（败血脾）的变化，表现为显著肿胀，可达正常脾的3—5倍或更大。质地极为柔软，触之有波动感。切面上脾髓软化如软泥状，甚至呈半流动状，色暗红，脾组织影像模糊不清。组织学检查见脾髓充满红细胞和白细胞，呈血海状。白髓体积缩小且不规整，细胞成分减少，甚至消失。脾髓组织中有坏死灶或大片的坏死崩解。

细菌染色可见脾髓内有大量炭疽杆菌散在。

全身各处的淋巴结呈浆液出血性炎的变化，淋巴结肿胀，切面呈暗红色或红砖色，多汁，炭疽痈部的局部淋巴结变化尤为严重。镜检见血管扩张充血，淋巴窦扩张，窦内充满红细胞和白细胞，髓索及淋巴滤泡内亦有出血。

实质器官变性、肿胀和出血。心外膜和心内膜出血，心肌弛缓，心肌纤维颗粒变性和脂肪变性，常伴有出血和水肿。肝脏和肾脏肿大，实质细胞颗粒变性、脂肪变性及坏死，间质充血、出血、水肿及细胞浸润。实质器官内均能检出炭疽杆菌。

消化道除见炭疽痈外，胃肠粘膜弥漫性充血肿胀，散在出血斑点。肺脏充血、水肿，散在出血点或出血斑。

脑和脊髓在眼观上通常无明显变化，有时仅见脑脊髓膜充血和少数小出血点。组织学检查则经常见有神经细胞的变质性变化。

(二) 痈型炭疽：以局部性的炭疽痈病变为主，全身性变化不明显的炭疽，称痈型炭疽。如前所述，炭疽痈是在机体某部发生的局部性炎症反应，依发生部位和病情，其表现形式可有所不同，但其基本变化是炎症中心区血管扩张充血，组织内充满红细胞和浆液纤维素性渗出物，以及细胞浸润（以中性粒细胞为主，混有一定数量的巨噬细胞），中心往往发生坏死。中心区的周围有范围广阔的水肿区，其中混有数量不定的红细胞，结缔组织排列疏松。眼观见炭疽痈中心坏死部呈黑褐色，致密，硬实（在粘膜表面表现为固膜性痈），坏死周围呈红色出血状，再向外则是大面积的淡黄色或黄红色胶样浸润，一般都伴发局部淋巴管炎和淋巴结炎。依炭疽痈的发生部位，可分为以下四种：

1. 咽炭疽：此型主要见于猪，而且据统计咽炭疽占全部猪炭疽的90%左右。咽炭疽以咽扁桃体为中心，粘膜坏死，坏死组织与渗出的纤维素和红细胞凝结成灰黄色或黑红色固膜性痈，痈下扁桃体组织充血、肿胀，粘膜下层胶样浸润，水肿波及肌间和皮下结缔组织，有时扩展到喉、会厌，甚至头颈部皮下结缔组织，致颈部肿胀增粗。咽背淋巴结及上颈淋巴结呈出血性炎，显著肿大，切面呈黑红色或红砖色，有时尚有黑褐色坏死灶。在不典型病例可仅见头颈部淋巴结的变化，缺乏咽炎表现，而且淋巴结炎多为单侧性。猪炭疽多为慢性经过，常不显任何临床症状，往往在屠宰检验中始被发现。呈败血型者尤为罕见（据统计败血型猪炭疽仅约占猪炭疽的3%左右）。

2. 肠炭疽：见于马、牛、羊和猪，人也能发生肠炭疽。肠炭疽多发生于十二指肠和空肠，表现为弥漫性或局限性出血性肠炎，在肠粘膜充血和出血的基础上，见有与周围境界分明的暗红色或黑红色的圆形隆起病灶（多在淋巴集结和孤立淋巴滤泡部）。表层粘膜组织出血和坏死，坏死可达粘膜下层，形成褐色痈，有时痈软化脱落后形成溃疡。粘膜下层及粘膜下结缔组织高度水肿，致肠壁显著增厚，可达数厘米。局部淋巴结呈浆液出血性炎。在猪偶见仅肠系膜淋巴结发生变化，而无肠管病变的炭疽病例。

3. 肺炭疽：在肺内发生局灶性硬块，大小不定，切开时见病灶呈深红色或黑褐色，干燥，脆弱，乏弹性，病灶周围水肿。组织学检查，病灶呈纤维素性出血性肺炎，常伴有坏死。肺炭疽时，常伴有浆液出血性胸膜炎，胸腔积液。支气管及纵膈淋巴结呈浆液出血性炎。猪可发生肺炭疽，也见于人，其他动物则很少见。

4. 皮肤炭疽：人的皮肤炭疽最典型，初期在皮肤上见鲜红色，圆锥状隆起的病灶，在病灶顶点形成含有浑浊液体的小泡。以后小泡逐渐干燥，形成煤炭样褐色痂。病灶周围皮下有广泛的水肿区。局部淋巴结呈浆液出血性炎变化。在牛和绵羊也可发生皮肤炭疽。

（东北农学院 曲鸿章）

第二节 巴氏杆菌病

巴氏杆菌病(Pasteurellosis)又名出血性败血病(Septicaemia hamorrhagica)，是由多杀性巴氏杆菌(*Pasteurella multocida*)和溶血性巴氏杆菌(*Pasteurella hemolyticus*)所引起的各种家畜和家禽的急性细菌性传染病的总称。剖检特征是败血症性变化和纤维素性肺炎。

许多家畜(如猪、牛、羊和兔)和家禽(鸡、鸭和鹅)，以及部分野兽和野禽均可感染此病。

病原和发病机理 巴氏杆菌为球杆状或短杆状菌，病料涂片用瑞特(Wright)氏染液或碱性美蓝染色时，可见明显的两极染色，革兰氏染色阴性。

巴氏杆菌对各种动物均有致病力，由各种动物分离出来的巴氏杆菌，其形态、培养特性及生化特性均相同。各种动物的巴氏杆菌能从一种动物转移于另一种动物，即有相互传染的可能性。但最初由某种动物分离出来的细菌，对于该种动物最有致病力，这显然是细菌对该种动物的一种长期适应现象。

巴氏杆菌在自然界分布很广，在健康动物，特别是在耐过病畜的体内，作为一种条件性病原菌寄生于呼吸道粘膜上，这种动物与微生物相互适应的共生现象，是机体与自然界环境统一的反应。当这种相互适应的条件发生改变，平衡关系遭到破坏时，就可成为内源性感染(自体感染)而发病。其中机体状态的改变乃是引起自体感染的主要因素，如因环境温度骤变、长途运输和过度使役、饲料突变、饥饿、维生素缺乏、饲喂腐败饲料、并发蠕虫病及其他疾病等，使机体抵抗力降低时，原来寄生于该动物体内的细菌便获得了适合其发挥致病力的条件，变成致病性细菌而引起发病。

外源性感染的主要途径是经损伤的消化道粘膜(咽喉部)侵入；病原体也可随空气一起被吸入，经呼吸道感染(飞沫传染)。引入病畜或被污染的饲料，乃是健康畜群发生本病的主要来源。

巴氏杆菌病的发病情况，与动物机体状态和细菌的毒力有密切关系。在本病污染地区，其发生通常不是从外地侵入的，多呈散发，并局限于某地区，以慢性和亚急性经过为主，这表明这些动物具有一定的抵抗力(免疫力)。随着畜群内发病率的增多，细菌的毒力可增强，而具有较大的接触传染性，并可成为流行病的性质。毒力强的病原体侵入机体后，在感染局部增殖，迅即突破局部的防御系统而进入血流，引起菌血症，‘患畜很快就死于败血症。而毒力弱的病原体，在血液中和器官内大部被机体的防御系统消灭，仅在适于其生存的器官(肺脏)内的细菌得以存活下来，并引起病理变化。

从巴氏杆菌病的病理变化可以看出,它的致病作用在于细菌毒素损伤了血管壁,引起多发性渗出性出血和水肿,在胸腔则引起纤维素性肺炎,以及浆液纤维素性胸膜炎和心包炎,在此同时,还使各实质器官发生变性。

病理变化

(一)猪巴氏杆菌病:猪巴氏杆菌病亦称猪肺疫,除以独立性疾病的形式发生外,还可成为其他传染病(猪流行性感胃、猪瘟、猪副伤寒及猪喘气病等)的继发病。

猪肺疫按其发病经过和病理变化,可分为流行型和散发型两种。

1. 流行型猪肺疫:流行型猪肺疫多取最急性经过,并有高度传染性,但较少见其剖检特征为败血症性变化和咽峡炎。

咽峡炎表现为在咽喉头部的粘膜下和下颌间隙的皮下结缔组织发生严重的炎性水肿,水肿可向前扩展到舌系带和舌,向后可延伸至颈部,甚至可达胸部皮下。针刺或切开水肿部组织时,流出多量淡黄色略透明的水肿液,水肿部结缔组织呈胶冻状。因咽喉头粘膜呈高度的炎性充血和水肿,引起声门狭窄,故在临床上呈现严重的呼吸困难,甚至引起窒息。

各部粘膜和浆膜散在小出血点,尤以胸膜、心包膜及呼吸道粘膜出血明显。有时在实质器官内和皮肤上亦可见到出血点。

淋巴结呈急性淋巴结炎,尤其是下颌、咽背及颈部淋巴结,呈显著的充血和水肿,切面潮红多汁,严重者见淋巴组织坏死。

脾脏眼观无明显改变,也不肿大,但组织学检查时,见有急性脾炎的变化,表现为红髓轻度充血,白细胞浸润,网状细胞肿胀和增生,髓索和鞘动脉的网状组织,因浆液纤维素渗出而变疏松,或发生纤维素样变,白髓缩小,边缘不规整。

各实质器官(心脏、肝脏和肾脏)发生不同程度的变性(颗粒变性和脂肪变性)。肺充血和水肿。

2. 散发型猪肺疫:此型猪肺疫的剖检特征以纤维素性坏死性肺炎和浆液纤维素性胸膜炎与心包炎为显著。此型的病程多取亚急性和慢性经过。

取亚急性经过的猪肺疫,除可见有流行型的一般败血症性变化外,最突出的变化见于胸腔器官。病原体沿呼吸道侵入肺脏进行繁殖,首先引起多发性支气管性肺炎。但在此阶段一般不至于引起牲畜死亡,故剖检自然死亡病例难以见到。病灶逐渐扩大,并相互融合,肺炎的性质也逐渐转变为纤维素性肺炎。肺炎灶多发生于肺尖叶、中间叶、心叶及膈叶的前下缘,有时也见于膈叶的背缘。纤维素性肺炎的初期,以充血和水肿为主,故眼观呈红色而有光泽。随后由于红细胞和纤维素渗出增多而呈暗红色、致密硬实(红色肝变期),小叶间结缔组织水肿,淋巴管扩张,致间质增宽多孔,呈大理石花紋样外观。

猪肺疫时的纤维素性肺炎病灶,也按一般纤维素性肺炎的发展规律演变,但又有不同之处。猪肺疫时的红色肝变期,渗出的红细胞较多,致使其向灰色肝变期的转化过程延长。另外,猪肺疫时通常在红色肝变期内由于继发菌感染而转变为坏死性肺炎。坏死是在红色肝变病灶内,以小支气管为中心形成的,呈黄白色,大小不等(针尖大到黄豆

粒大)。坏死灶逐渐扩大和融合,形成较大的坏死灶。此时,肺的切面呈在红色背景上有灰白色或黄白色斑块的花纹状(附图20—1)。

在发生纤维素性肺炎的同时,胸膜和心包发生浆液纤维素性浆膜炎,致胸腔和心包腔积液,胸膜和心外膜附有黄白色纤维素性薄膜或绒毛。

病程迁延的慢性病例,纤维素性坏死性肺炎病灶渐次增多和扩大,两侧肺叶都显著肿大。由于各部肺炎变化的发展程度不一致,并有代偿性肺气肿,以及残余的无炎症区,因而肺表面凹凸不平,色调和硬度也不一致。切面上见肺炎区的坏死灶扩大,坏死灶周围多形成致密的灰白色结缔组织性包裹,有些小病灶可被肉芽组织机化,形成肉变。坏死灶往往继发脓性溶解和形成空洞,小叶间结缔组织增生,致间质呈灰白色条索状。

胸膜因纤维素性渗出物被机化而增厚,且常造成邻接胸膜之间发生粘连,如肺胸膜与肋胸膜、肺胸膜与膈胸膜、肋胸膜以及心包胸膜之间的粘连。纤维素性心包炎可使心包肥厚,心外膜上形成腱斑,以及心包脏层与壁层的粘连等变化。

肺门淋巴结高度肿胀和出血,且常发生坏死灶。

诊断 猪肺疫的病理解剖学变化具有特征性,对典型病例,根据剖检变化,结合流行病学、细菌检查等可以确诊。慢性猪肺疫的患畜因长期消耗而营养不良,抵抗力下降,易继发其他疾病,剖检时应注意与以下疾病作鉴别诊断。

咽炭疽与流行型猪肺疫都有以咽喉部为中心的炎性水肿,容易混淆。但咽炭疽时,炭疽病变化有层次性,中心区的咽扁桃体部有出血和坏死,粘膜表面形成固膜性痂,其周围呈广泛的炎性水肿区。流行型猪肺疫的咽峡炎变化则无层次性,病变部为一致的炎性水肿,如再配合细菌学检查则不难区别。

猪肺疫与胸型猪瘟、混合型猪瘟之间,在临床或病理变化上有类似之处,但胸型猪瘟和混合型猪瘟都具有猪瘟的病变的特点(详见《猪瘟》节),而猪肺疫则缺如。

(二)牛巴氏杆菌病:牛巴氏杆菌病一般分为水肿型和胸型,但此病的病理变化较为多样化,有时表现为两型变化的混合发生。经过特急的病例,往往只能见到单纯的败血症变化。

1. 水肿型牛巴氏杆菌病:此型病程短促,多为流行性发生。特点是严重的多发性渗出性出血和咽喉头水肿。咽喉部的炎性水肿,可扩展到舌根及舌系带,以及咽喉部和下颌间隙的皮下结缔组织,严重者水肿可波及颈部和胸前的皮下组织。水肿部肿胀,变硬。切开时流出淡黄色稍浑浊的液体,水肿部的结缔组织呈黄色胶冻状,且常伴有出血。

皮下、各部粘膜和浆膜都有点状出血,以心包、胸膜及腹膜的出血为显著,腹腔内积有多量浆液。常见出血性胃肠炎,肠内容物稀薄,往往混有血液。全身各部淋巴结呈急性炎,下颌淋巴结、咽背淋巴结、前颈淋巴结及纵膈淋巴结等的肿胀尤为明显。各实质器官变性,脾脏不肿大,肺脏淤血水肿。

2. 胸型牛巴氏杆菌病:见有与水肿型相同的败血症性变化。此型的特征性变化为纤维素性坏死性肺炎,纤维素性胸膜炎和心包炎。

肺脏见有大小不等的纤维素性坏死性肺炎病灶，病灶硬实，易碎，呈暗红色，其中有灰白色干燥的小坏死灶。间质水肿，淋巴管扩张，致间质增宽呈多孔状。经时较久的病例，在坏死灶周围形成结缔组织性包裹。胸腔内含有大量浆液纤维素性渗出物，胸膜表面有灰白色纤维素薄膜。心包亦有与胸膜同样的变化。

胸型牛巴氏杆菌病的胸腔变化中，纤维素性肺炎和间质多孔、纤维素性胸膜炎等变化。

（三）禽巴氏杆菌病：禽巴氏杆菌病又称禽霍乱（Chicken cholera），为禽类的一种急性败血症性传染病，常呈大规模流行，或常年不断发生，给养禽业造成巨大损失。鸡类（鸡、火鸡）和水禽（鸭、鹅）均可发生此病，野禽（麻雀、鸽、乌鸦等）也能感染发病。禽霍乱按其病程经过和病理变化可分为最急性、急性和慢性三型。

1. 最急性型禽霍乱：此型见于本病流行的初期，病程极短，通常未及发现症状就突然死亡。剖检时只能见到冠、肉髯发绀，心外膜（主要在心冠脂肪部）有少数针尖大出血点，或在肝脏出现少量针尖大的灰白色或灰黄色小坏死灶。

2. 急性型禽霍乱：此型较为多见，常为地方流行性发生，病程也很短。患禽尸体营养良好，冠及肉髯淤血，呈暗紫红色。嗦囊充满食物，从口腔和鼻孔流出粘稠液体，肛门附近的羽毛被粪便污染。

心外膜出血，尤其心冠和纵沟部呈喷洒样点状出血，肠浆膜点状出血，有时胸壁（尤其胸骨内侧浆膜）、腹膜、腹腔脂肪亦见出血点。皮下因点状出血和浆液性浸润而轻度浮肿。各实质器官变性，脾脏一般不肿大或稍显充血肿胀，柔软。

肝细胞普遍发生颗粒变性和脂肪变性，中央静脉和静脉窦扩张淤血，故肝脏肿大，脆弱，呈暗红色。在肝脏被膜下及切面上，散在多数灰白色或灰黄色针尖大到帽针头大的坏死灶和出血点（附图20—2），肝坏死灶具有证病性意义。坏死灶在初期为肝细胞重度变性（颗粒变性和脂肪变性），个别肝细胞发生坏死，病灶内有数量不等的白细胞浸润，随后局部的肝细胞大部坏死，浸润的白细胞也发生崩解（附图20—3）。在坏死细胞与渗出的纤维素崩解之后，出现成纤维细胞增生，最后形成机化灶。

多数病例伴发浆液纤维素性心包炎和胸膜炎。胸膜和腹膜，特别是气囊、肠浆膜及心外膜上经常可见纤维素性渗出物。心肌因变性而柔软、浑浊，心腔扩张。

小肠及腺胃呈急性卡他性炎，而十二指肠多为出血性炎，肠管扩张，粘膜肿胀，呈紫红色，有圆形的出血斑，该部肠内容物呈血样。其他部胃肠道一般无明显变化。

肺脏高度淤血和水肿，少数病例可出现纤维素性肺炎病灶，多为充血期或红色肝变期。气管和支气管粘膜充血和点状出血。

3. 慢性型禽霍乱：慢性禽霍乱主要见于禽霍乱流行的末期，在饲养管理及卫生条件较差的养禽场，可呈长年断续散发。

慢性禽霍乱一般缺乏全身性的败血症性变化，通常只在某些局部发生病变，如纤维素性坏死性肺炎、心包炎、胸膜炎、腹膜炎、关节炎，以及冠和肉髯的坏死等。

患禽因病程拖延，长期消耗，故呈现贫血和消瘦，皮下轻度水肿。有时见鼻卡他，自鼻孔流出脓样粘液。在眼结膜和口腔粘膜上被覆有灰白色纤维素性薄膜。

肺脏高度淤血和出血，呈暗紫红色，肿大。发生纤维素性肺炎时，肺炎病灶多发生在背面，病灶大小不等，变化严重者肺炎灶内发生干酪样坏死，致切面呈花纹状外观。

慢性禽霍乱常见浆液纤维素性胸腹膜炎。胸腹腔内有淡黄色干酪样纤维素凝块。在产卵鸡，炎症可波及卵巢，发生卵巢炎，并引起卵黄坏死、变形或脱落于腹腔内。

肝脏有时出现坏死灶，有时则缺如，尚有呈较大的干酪样坏死灶者。

关节炎多发生在足和翅部关节，关节显著肿大、变形，关节囊内蓄积粘稠或干酪样纤维素性或脓性渗出物，故在临床上呈现跛行症状。

慢性禽霍乱有时主要表现为肉髯病，冠和肉髯在淤血肿胀的基础上，发生水肿，继之有纤维素渗出，致冠和肉髯显著肿胀变硬，切开时，见各层组织间有纤维素凝块。以后组织坏死，变成灰白色或黄白色干酪样团块，触之硬如软骨。此时，患部皮肤常形成黑褐色痂，甚至继发干性坏疽并脱落，残留部分形成疤痕。

最后应指出，上述各种变化，并非在每个病例都完全具备。在具体病例，通常只能见到其中一种或数种变化同时存在。

诊断 剖检可根据出血性素质、纤维素性肺炎、心包炎、胸膜炎、腹膜炎、出血性十二指肠炎，以及肝脏坏死灶等病理变化作出初步诊断。对于慢性型病例，则主要依据纤维素性坏死性肺炎、关节炎、肉髯病等变化作出初步诊断。根据这些变化，综合流行病学，特别是细菌学检查，就不难作出确诊。

鸡霍乱与鸡瘟都是鸡的急性传染病，很易混淆，根据剖检结果有时难以鉴别，在这种情况下可通过细菌学检查或动物接种加以区别。

(东北农学院 曲鸿章)

第三节 沙门氏菌病

沙门氏菌属包括有数百种细菌，其中有许多是能使人和动物致病的病原菌。对人主要是能发生伤寒和副伤寒，在家畜中，则引起猪、牛等动物发生副伤寒(Paratyphus)，马、牛、绵羊流产，以及鸡白痢和鸡伤寒等等。此外，如猪霍乱沙门氏菌(*Salmonella choleraesuis*)、鼠伤寒沙门氏菌(*Salmonella typhimurium*)、肠炎沙门氏菌(*Salmonella enteritidis*)等对食物的污染，还可以使人发生中毒。

一、牛副伤寒

犊牛副伤寒多见于出生后两周以内的犊牛，且常呈爆发性的发病，成年牛的副伤寒则多呈散发性。病原经常是由肠炎沙门氏菌、都柏林沙门氏菌(*Salmonella dublin*)和鼠伤寒沙门氏菌所引起。临床剖检变化可分为急性和慢性两型。

病理变化

(一) 犊牛：

1. 急性型：

眼观变化：急性死亡病犊的主要病理损害在腹腔脏器内，并呈现败血症的病变。最

引人注目的特征性病变见于脾脏和肝脏，但超急性者可能不明显。脾脏肿大而柔软，常达正常的2—3倍，个别的甚至可达6—7倍，呈灰红色或黑红色，边缘钝圆，被膜紧张，透过被膜可以看到出血斑点，以及粟粒大的坏死灶或结节。切面结构模糊，失却固有纹理。

肝脏肿大，质柔软，色苍白，被膜下散在有许多针头大的病灶，更微小的病灶在肉眼眼下难于识别，只有从组织切片上才能发现。由于各病灶的性质不同，所以在眼观上的色彩也不一致。以组织坏死为其主要表现形式的，呈灰黄色；而以细胞增殖为主要表现形式的，则呈灰白色。各病例中病灶的多少不一，可以是稠密、稀疏散在或完全缺如。

胃肠道的急性卡他比较明显，真胃粘膜充血、水肿，皱襞部被覆大量粘液，有时可见出血点。肠壁的孤立淋巴滤泡与淋巴集结髓样肿胀，呈半球状或堤状隆起。肠腔中充满气体和水样淡黄色的食糜。有时因混有血液以致肠内容物呈咖啡色。大肠段除直肠外，大多数病例的变化不甚明显。直肠亦常有带状充血和点状出血。

除此之外，年龄较大和病程较长的犊牛，可在小肠内发生浮膜性或固膜性肠炎。

淋巴结的变化以肠系膜、咽背、颈、纵膈和肝门等处较明显，肿大柔软，因充血而呈灰红色，切面上有时可见出血点。

肾脏的病变更常是颗粒变性，被膜下有时可见到出血点，上述的结节性病变有时可见于皮质内。

心肌变性，色苍白，切面浑浊，质脆易碎。

肺常见淤血、水肿和气肿，有时在尖叶和心叶上出现卡他性肺炎的病灶，色紫红，较坚实。

镜下变化：脾脏在最初是脾髓静脉窦显著淤血，以及红髓中出现小的出血灶，继而发生网状内皮细胞增生与中性粒细胞和淋巴细胞等浸润，这些病变如系呈局灶性的发展便形成为结节性病灶。随后因这些成分陷于变性、坏死，致使结构模糊而呈均质状，此即眼观上的坏死灶。

肝脏的肝细胞由于发生颗粒变性或脂肪变性，肝静脉窦多因受变性肿胀的肝压迫而贫血，或因淤血而扩张。肉眼上所见到灶性病变位于肝小叶内，基本上可分两类：一种是局灶性的肝细胞凝固性坏死，坏死的肝细胞胞核消失，胞浆着色伊红较深，呈均质状，坏死灶周围没有炎性反应，灶内肝静脉窦淤血或贫血，星形细胞肿胀或有增生（附图20—4）。另一种是在肝内由网状内皮细胞增殖所形成的细胞集团，一般称之为副伤寒结节，它们是由胞核淡染的网状细胞和上皮样细胞所组成，其中混有少量的中性粒细胞（图20—5）。还可以看到这两种病变的过渡型病灶。另外，有时还可以观察到一种所谓渗出性结节，即病灶中除有肝细胞坏死崩解、网状细胞增生外，尚有纤维素与红细胞的渗出，这些不同的病变，可说明为同一病理过程的不同发展阶段，或因个体抵抗力上的差异，或因病原菌毒力上的不同，其病理结局亦相应有别。结节性病变，在中央静脉及小叶下静脉的内膜下也可能看到，构成所谓副伤寒性静脉内膜炎，如果内皮细胞发生渐进性坏死，可继发血栓形成。副伤寒结节在显微镜下尚可见于肾、淋巴结和骨髓中，而静脉内膜炎亦见于脾和肺中。

2. 慢性型：主要病变是肺的变化，肺呈卡他性—化脓性支气管炎肺炎。肺炎病灶呈小叶性，首先发生在尖叶、心叶或膈叶的前下缘，紫红色，质变硬而湿润，有时散布着粟粒大至豌豆大、灰黄色的化脓—坏死灶。从支气管断面上流出粘液—脓性渗出物，小叶间质因水肿而增宽。肺炎病灶周围的肺组织常因淤血和膨胀不全，而呈暗红色和凹陷。

胸腔内有浆液—纤维素性渗出物，肺炎区的胸膜上常被覆淡黄色的纤维素膜，有时甚至与胸壁发生粘连。在发生胸膜炎的同时，也常常继发浆液—纤维素性心包炎。

脾脏可见增生性肿大，脾内亦可见上述的副伤寒结节。肠粘膜呈卡他性炎的病变。

关节常见化脓性或浆液—纤维素性关节炎，关节囊肿大，关节腔中有脓汁或浆液—纤维素性渗出物。从发病关节和腱鞘分离病菌容易获得纯培养，而在肺部则常混有化脓性棒状杆菌或巴氏杆菌。

(二) 成年牛：可以和犊牛一样爆发沙门氏菌病，但经常是散发性，病原菌常局限于肠道内，且多死于高热期之后。孕畜可发生流产。尸体剖检的变化，除了胸膜出血和肠炎的病变较严重，呈出血性炎与浮膜性炎之外，其他与犊牛所见相同。组织学上的变化，肝脏与其他器官与在犊牛中所见基本一致。

发病机理 成年牛和半岁以上的牛犊常是副伤寒的带菌者，由于气候变化，卫生及饲养管理条件差，长途运输等使机体抵抗力降低时，即可由于病原菌之异常增殖而致病。生后不久的幼犊，由于与病牛或带菌牛接触，常可感染发病，甚至在一些牧场成批发生而呈流行性。另外，病原因素对病型特点具有重要作用，如肠炎沙门氏菌及都柏林氏沙门氏菌易于引起败血症，而鼠伤寒沙门氏菌则常只引起程度不同的肠炎。

病菌通过鼻咽或是肠道侵入血流，在血中大量繁殖引起败血症，除有脾脏和淋巴结肿大外，还引起出血和个别内脏，如肝脏的炎性坏死变化。在病菌毒力较低或机体抵抗力较强的少数犊牛，当侵入全身血流的细菌大部分消灭后，其余的可局限在某些器官内，如肺、肠、关节等，引起局灶性的病变，取慢性经过。

副伤寒的病理发生，尚与细菌产生的毒素强弱有关，一般在毒素作用强时，可直接引起组织的坏死过程，如果毒素作用比较弱时，则可刺激组织引起增生反应。

二、猪副伤寒

猪副伤寒通常见于6月龄以下的仔猪，尤以2—4月龄者为多见，吮乳猪则很少发生。成年猪每以伴发病的型式出现。病原主要是猪霍乱沙门氏菌和鼠伤寒沙门氏菌。根据临床剖检的特点，可分为急性败血型和亚急性或慢性肠炎型。

病理变化

1. 急性或败血型：病程短，临床上可出现发热，有时有呕吐和腹泻，经过3—4天或在一周左右的时间内死亡。剖检以一般败血症为其基本表现形式，在肠道内则不发生特征性的病变。

死猪尸体的皮肤淡蓝色或淡紫色，以尾、鼻和耳部最为明显，耳的浅表可能发生坏死。内部的损害是出血，出血的斑点和其分布与猪瘟的出血相似。全身淋巴结有不同程度的出血，除病程较长的病猪外，一般多不显著肿大。内脏淋巴结的病变较体表的（喉

部除外)为显著。肠系膜淋巴结肿大,有充血、水肿和出血。

喉部粘膜可见出血点和出血斑,肺膨隆,有淤血和水肿,尖叶与心叶可见小叶性肺炎灶。心包囊常有出血点,在一些感染了毒力较强的病菌,尚发生纤维素性出血性心包炎,心包腔中积有炎性渗出液。

脾脏有不同程度的肿大,呈深蓝色,被膜上可见出血点,但未发现如猪瘟那样的出血性梗死灶,或如猪丹毒那样的肿大。切面上颜色与被膜面上所见一致,由于脾髓的组织增生,故质地较硬。

肝脏淤血,被膜下偶见出血点。肾皮质内经常可见到针尖大的出血小点。心、肝、肾等脏器的实质细胞呈退行性变。

断奶后的仔猪,胃因严重淤血而呈暗红色。病程在一周以上死亡的猪只,胃粘膜浅层糜烂。在肠内可以不出现明显的损害,或者呈卡他性炎,甚至转变为出血性炎;肠壁淋巴滤泡髓样肿胀。小肠段的下部一般病变较严重,常发生出血性回肠炎。结肠与盲肠粘膜可能正常,但随病程迁延,则有充血、出血或出现固膜性炎。

脑膜和大脑偶见点状出血,但肉眼上看不到炎症的变化。

2. 慢性或肠型:病程较长,一般多在一个月以上。

眼观变化:尸体消瘦,皮肤粗糙,被毛松乱无光,在胸、腹下部或腿内侧等较薄的皮肤上,每见痂样湿疹,可达黄豆或豌豆样大小,近似圆形,呈暗红或黑褐色。内部的病变,以肠道最为特征。

肠道常呈局灶性或弥漫性固膜性炎,病变主要集中在回肠与大肠段。局灶性病变是在肠壁淋巴滤泡基础上发展起来的,最初是淋巴滤泡发生髓样肿胀,隆起于粘膜面上呈堤状(淋巴集结)或半球状(孤立淋巴滤泡)。继后,髓样肿胀的中心坏死,并逐渐向深部和周围扩大,病部粘膜也继发坏死并结痂。痂的色彩随肠内容物与胆色素含量的不同而呈为污灰、黄绿或暗褐色,新鲜的痂表面平滑而柔软,边缘稍隆起(附图20—6);陈旧的痂则干固、龟裂,表面被覆软化脱落的坏死物,由于坏死组织周围发生分界性炎,其炎症细胞崩解与组织化脓,可使痂从分界处脱落,因而粘膜上遗留圆形或近圆形的溃疡。溃疡底部平整,表面被覆坏死组织,周围呈堤状隆起,溃疡可相互融合成片或形成更大的溃疡(附图20—7)。以后溃疡愈合成疤痕组织,或向深部发展至肌层和浆膜层,引起局部性的纤维素性腹膜炎,并可与近邻的肠袢发生粘连,甚至可能发生穿孔。

除局灶性的固膜性炎症以外,还可以见到肠粘膜同时发生弥漫性的卡他性、浮膜性或固膜性炎症。发生固膜性炎时,粘膜面变成粗糙,被覆着污灰色或灰黄色的糠麸样物,这是由于渗出物中的纤维素与坏死的粘膜组织结合而成。较新鲜的固膜柔软,撕落后则显露红色的肉芽组织创面,较陈旧者可结成瘢痕。由于较长期的慢性炎症,肠壁显著增厚,甚至可达正常的2—4倍,质硬而缺乏弹性,似皮革样。

肠系膜淋巴管往往有淋巴淤滞或淋巴栓形成,因而淋巴管显著变粗,成为浑浊灰白色的条索状。肠系膜淋巴结髓样肿胀,在切面上有的可见灰白色浑浊的坏死灶,或者成为干酪样物质与脓肿,或者因纤维性结缔组织增生而变硬。

肝脏有不同程度的淤血和变性,被膜与小叶间质常因结缔组织增生而变厚。部分病

例中,在被膜下与切面上可见针尖大到粟粒大的红黄色和灰白色的病灶,即是肝细胞的灶性坏死和副伤寒结节。

脾脏轻度肿大,由于脾髓增生而使质地较硬。

脾脏在部分病例可见点状出血,或有浆液性、出血性、纤维素性和化脓性肺炎灶。

镜下变化,肠壁淋巴滤泡的髓样肿胀,是由病原菌侵入肠壁和淋巴流后所引起,在淋巴滤泡中的网状细胞呈反应性增生。增生的网状细胞的胞浆较多,胞核淡染,类似上皮细胞的形态,位于淋巴滤泡的中心。其后,这种细胞坏死、崩解,成为均质无结构的物质,其中则残存无数的染色质颗粒。由于坏死区逐渐扩大,并在与周围活组织交界处出现多量的炎性细胞浸润与肉芽组织增生的反应带,即为肉眼上所见到的堤状边缘。表面的坏死组织软化脱落后,该部即遗留凹陷的缺损,这些缺损在以后可由周围与底部的新生肉芽组织所填补,从而形成结缔组织瘢痕,或由周围的上皮再生而被覆创面,达到完全的愈合。

肠壁患弥漫性固膜性炎时,该处粘膜几乎完全陷于坏死。在病的进展期,损害可分三带:干酪坏死带,在粘膜表面,厚度不同,可达3毫米;核碎裂带,在干酪坏死带之下,常扩展到粘膜下层,有时可深达肌层,由浸润细胞的核崩解碎裂而形成;细胞浸润带,在核碎裂带下面,浸润的细胞多少不一。

肝脏的实质细胞萎缩、浊肿或脂变。在肝小叶内有大小不等的灶性病变,一种为肝细胞凝固性坏死,并有静脉窦的充血或出血;一种为肝细胞的崩解和消失,该处除网状细胞外,则为红细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、淋巴细胞和纤维素等所浸润的炎性灶,即所谓渗出性结节;还有一种由网状细胞增生和巨噬细胞、淋巴细胞,以及粒性白细胞浸润所形成的结节,即通称的副伤寒结节。在眼观上,前两者呈灰黄色和红黄色,后者呈灰白色,大者似粟粒,小者如针尖大小。镜下还能看到这些病灶之间的过渡形态。肝小叶间质中多有结缔组织增生与淋巴细胞浸润。

发病机理 某些沙门氏菌的细菌,在健康的猪体内就常有存在,当猪体抵抗力下降时,即可自体感染而发病,如孔成道夫(Kunzendorf)亚种猪霍乱沙门氏菌,就常存在于健康猪的肠道和胆囊中,当饲养管理不当,外界环境突变,或长途运输等使抵抗力降低时,便可引起发病。另一方面,如感染毒性强的菌株亦可致病,如感染瓦尔德申(Voldagsen)亚种猪霍乱沙门氏菌时,因其致病力较强,亦可引起发病,这种病菌仅存在于一定的猪群中。

病菌通常随污染了的饲料和饮水而侵入机体,先在肠道中大量繁殖,产生大量毒素,引起肠壁发炎。病菌进一步破坏肠壁粘膜的屏障经淋巴道而侵入血流,引起菌血症和毒血症,在猪体抵抗力极弱时可迅速发展为败血症而死亡。对抵抗力较强的猪只,侵入血流的病菌,一部分被机体所消灭,另一部分则局限在肝、脾、肺等器官内,出现局灶性病变。在亚急性或慢性的病例,因为病菌(以瓦尔德申亚种猪霍乱沙门氏菌为多见)在大肠粘膜和淋巴滤泡中大量繁殖,故引起粘膜和淋巴滤泡的坏死而产生特征性的副伤寒性淋巴滤泡溃疡。