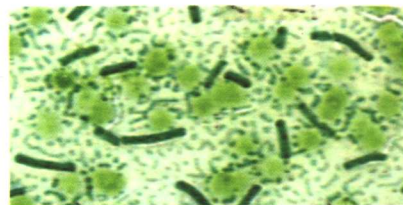
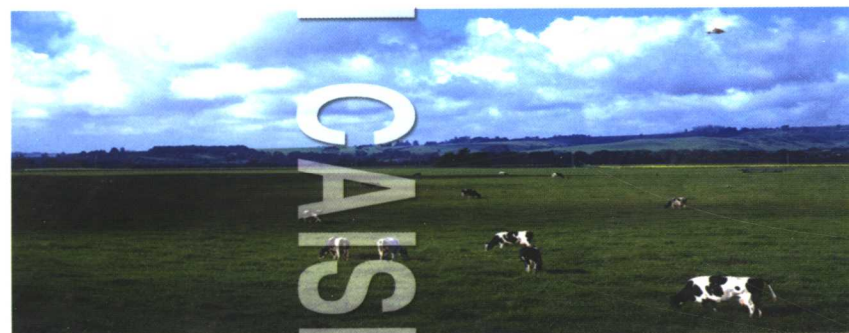
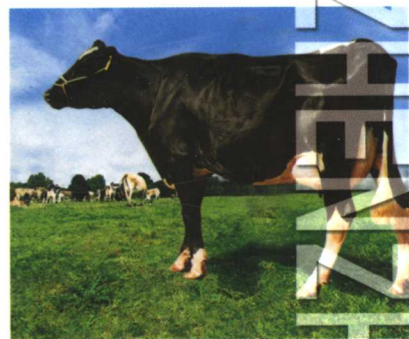
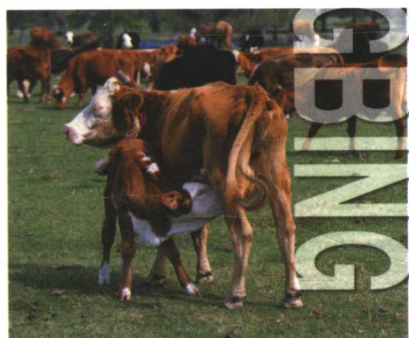
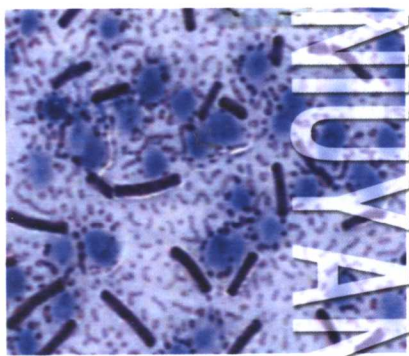
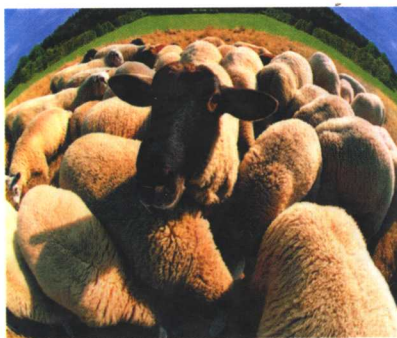
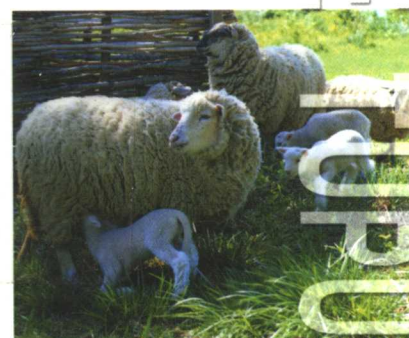


陈怀涛

主 编



中国农业出版社



动物疾病诊治 彩色图谱经典

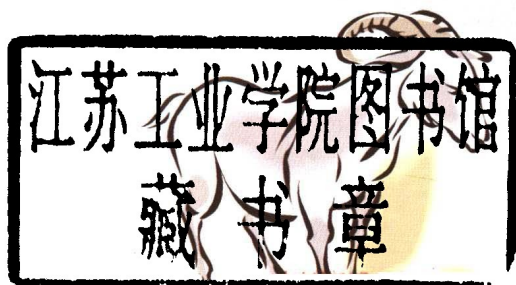
牛羊病诊治 彩色图谱

动物疾病诊治彩色图谱经典

牛羊病诊治

彩色图谱

陈怀涛 主编



中国农业出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

牛羊病诊治彩色图谱/陈怀涛主编, 一北京: 中国农业出版社, 2003.10

(动物疾病诊治彩色图谱经典)

ISBN 7-109-08534-1

I. 牛... II. 陈... III. ①牛病-诊疗-图谱②羊病-诊疗-图谱 IV. S858.2-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 073350 号

中国农业出版社出版

(北京市朝阳区农展馆北路 2 号)

(邮政编码 100026)

出版人: 傅玉祥

责任编辑 薛允平

中国农业出版社印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

2004 年 4 月第 1 版 2004 年 4 月北京第 1 次印刷

开本: 787mm × 1092mm 1/16 印张: 15.75

字数: 300 千字 印数: 1~3 000 册

定价: 100.00 元

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

前 言

随着我国国民经济的持续发展,广大城乡居民对肉、奶等畜产品质量和数量的要求不断提高。牛、羊是我国重要的反刍家畜,在保障市场肉食和奶品供应方面起着重要作用。然而疾病严重危害牛、羊的健康,从而影响到其产品的质量。

牛、羊病的防治应从多方面给予重视并采取有效措施,其中疾病诊断尤为重要。疾病诊断清楚了,治疗和预防才有明确的方向。本书以疾病的诊断为重点,旨在较全面详细介绍牛、羊各种重要疾病的病因、流行病学、发病机理、症状、病理变化和防治等有关知识,因此,对兽医学教学、科学研究和临床实践都是十分有用的。

本书的最大特点是图文并茂。每一疾病都附以图片,图片可使读者较直观地理解疾病或其某些方面。这些图片大多是编者在长期工作过程中拍照和搜集的,部分则采自国内外同行专家或书刊。

牛、羊的疾病很多,由于篇幅有限,书中不可能将所有疾病都一一详述,只能选其较重要而又有图片的一些疾病。牛、羊均属反刍动物,许多疾病是共患的,其内容基本相同,可以相互参阅;而有些则是不同的,为牛或羊所特有。为了查寻方便,我们将牛病和羊病分别编入。

本书是受中国农业出版社之邀,组织我国40多位兽医学领域的专家、教授共同编写、审定的。这些专家、教授对所

编疾病均做过研究或比较熟悉,有较丰富的资料。他们为本书的面世付出了不少心血。朱宣人教授对编写思路和图片选择给予了重要指点。沈正达、靳家声和朱坤熹三位教授年逾70,身体欠佳,但工作一丝不苟,对全书作了仔细过目修改。蒋金书教授虽未亲自参与编写,但他十分重视此项任务的运作,认为牛、羊疾病图谱对我国畜牧业的发展非常需要。中国农业科学院兰州兽医研究所、西北农林科技大学动物科技学院和甘肃农业大学动物医学院的有关研究室和教研室,对整个编写工作的组织和进展给予了密切配合与热情帮助。甘肃农业大学兽医病理学博士生、硕士研究生在资料收集、图片整理等方面也做了大量工作。要特别提到的是,我在罗马尼亚布加勒斯特农学院、亚西农学院、蒂米什瓦拉农学院和克鲁日农学院研修期间,曾得到马尕利耶教授、保乌尔教授、亮古教授和巴巴教授的大力支持,本图谱的一些珍贵资料就是从那里获得的。在此,对上述单位的领导以及国内外有关专家、教授和同仁的关心和支持,表示真挚的谢意!

由于时间较为仓促,加之编者水平有限,书中缺点和错误在所难免,恳切希望广大读者提出宝贵意见。

陈怀涛
于兰州

主 编 陈怀涛

编 者 (以姓氏笔画为序)

丁伯良	才学鹏	马学恩	王雯慧	王锡祯	邓普辉
白 启	刘光远	刘安典	刘宗平	许乐仁	许益民
孙晓林	李晓明	李健强	杨鸣琦	吴 润	张世珍
张旭静	张 贤	张高轩	陈可毅	陈怀涛	宗瑞谦
赵宝玉	胡永浩	贾 宁	黄有德	曹光荣	常惠芸
崔中林	崔恒敏	谢庆阁	潘光炎	潘耀谦	薛登民

参加编写工作的还有

陶建平 阿合买提·买买提 洪万全 糜宏年 程素平

顾 问 朱宣人

审 稿 沈正达 靳家声 朱坤熹

内 容 提 要

本书由陈怀涛教授等40余位兽医学领域的著名专家积数十年教学、科研、生产实践之功,精心编审而成。其内容主要包括牛、羊主要传染病、寄生虫病、普通病、肿瘤与其他疾病100多种,重点突出特征性图片648幅,每种疾病基本是按病原、流行病学、发病机理、症状、病理变化、诊断与防治等项内容叙述。本书资料丰富,文字精炼,图片真实,理论结合实际,编排得当,便于临床使用。既可作为农业院校预防兽医学、临床兽医学、兽医病理学等相关学科与专业的研究生和大学生的教材,又可供兽医科研工作者、基层畜牧兽医人员和医学科学工作者参考。

目 录

前 言

第一部分 牛 病

一、传染病	1
1. 炭疽	1
2. 犍牛大肠杆菌病	3
3. 沙门氏菌病	5
4. 坏死杆菌病	7
5. 巴氏杆菌病	9
6. 弯曲菌病	11
7. 细菌性肾盂肾炎	13
8. 牛肠毒血症	15
9. 气肿疽	17
10. 恶性水肿	18
11. 破伤风	20
12. 结核病	22
13. 副结核病	26
14. 皮肤霉菌病	28
15. 放线菌病	29
16. 无浆体病	32
17. 牛传染性胸膜肺炎	33
18. 心水病	37
19. 衣原体病	38
20. 肉毒梭菌中毒症	40
21. 口蹄疫	41
22. 牛流行热	44
23. 恶性卡他热	47
24. 牛传染性鼻气管炎	50
25. 牛病毒性腹泻—黏膜病	52
26. 牛白血病	55
27. 轮状病毒感染	58
28. 牛瘟	60
29. 牛海绵状脑病	62
30. 牛传染性脑膜脑炎	65
二、寄生虫病	67
31. 阔盘吸虫病	67
32. 前后盘吸虫病	68
33. 血吸虫病	69
34. 牛囊尾蚴病	72
35. 螨病	73
36. 牛皮蝇蛆病	76
37. 住肉孢子虫病	78
38. 贝诺孢子虫病	80
39. 隐孢子虫病	82
40. 牛泰勒虫病	84
41. 牛巴贝斯虫病	87
42. 牛双芽巴贝斯虫病	88
43. 卵形巴贝斯虫病	90
44. 牛球虫病	90
45. 锥虫病	92
三、普通病	94
46. 乳腺炎	94
47. 卵巢囊肿	96
48. 牛真胃阻塞	97
49. 皱胃变位	98
50. 瘤胃酸中毒	101
51. 酮病	103
52. 创伤性网胃腹膜炎	104
53. 牛蕨中毒	106
54. 牛地方性血尿症	108
55. 黑斑病甘薯毒素中毒	110
56. 栎树叶中毒	112
57. 无机氟中毒	114
58. 磷化锌中毒	117
四、肿瘤和其他疾病	119
59. 牛乳头状瘤病	119
60. 鳞状细胞癌	120
61. 牛瞬膜癌	121
62. 纤维瘤与纤维肉瘤	122

63. 皮肤类肉瘤病	123
64. 平滑肌瘤	125
65. 脂肪瘤	125
66. 黏液瘤	126
67. 海绵状血管瘤	126
68. 恶性血管内皮细胞瘤	126
69. 乳腺癌	127
70. 子宫腺瘤与腺癌	128
71. 卵巢腺瘤与腺癌	128
72. 精原细胞瘤	129
73. 肺癌	129
74. 肝癌	131
75. 胰癌	132
76. 间皮细胞瘤	133
77. 甲状腺腺瘤	133
78. 甲状腺癌	134
79. 成釉细胞瘤	135
80. 囊肾	135
81. 畸形	136
82. 肝灶状坏死与毛细血管扩张	138
83. 转移性钙化	139
84. 嗜酸性粒细胞性肌炎	140
85. 脂褐素沉着	141
86. 黑变病	142

第二部分 羊 病

一、传染病

1. 巴氏杆菌病	143
2. 羊腐蹄病	144
3. 李氏杆菌病	145
4. 羔羊大肠杆菌病	147
5. 传染性角膜结膜炎	148
6. 布鲁氏菌病	150
7. 羊假结核病	153
8. 羊梭菌性疾病	155
9. 结核病	160
10. 副结核病	160
11. 链球菌病	162
12. 葡萄球菌病	164
13. 放线菌病	166
14. 霉菌性肺炎	166
15. 羊传染性胸膜肺炎	167
16. 衣原体病	170
17. 传染性脓疱	172
18. 痒病	175
19. 绵羊痘	176
20. 山羊痘	180
21. 绵羊进行性肺炎	181
22. 绵羊肺腺瘤病	184
23. 山羊关节炎—脑炎	186
24. 副流行性感冒	189

二、寄生虫病

25. 片形吸虫病	191
26. 歧腔吸虫病	194
27. 棘球蚴病	195
28. 细颈囊尾蚴病	197
29. 脑多头蚴病	198
30. 莫尼茨绦虫病	200
31. 胃肠道线虫病	202
32. 肺线虫病	207
33. 羊狂蝇蛆病	210
34. 山羊球虫病	211
35. 羊泰勒虫病	213

三、普通病

36. 妊娠毒血症	215
37. 白肌病	217
38. 尿石病	219
39. 尘肺	221
40. 食毛症	221
41. 碘缺乏症	223
42. 铜缺乏症	226
43. 骨软症	228
44. 疯草中毒	229
45. 萱草根中毒	233
46. 铜中毒	235
47. 硒中毒	238

四、肿瘤和其他疾病

48. 淋巴肉瘤	240
49. 山羊肛门癌	240
50. 肝癌	241
51. 肾腺癌	242
52. 淋巴管瘤	243
53. 精子囊肿	243

主要参考文献



第一部分 牛病

一、传染病

1. 炭疽 (Anthrax)

炭疽是由炭疽杆菌引起人兽共患的一种急性、热性、败血性传染病，其特征是突然发病、高热稽留、脾脏肿大、结缔组织出血性水肿和血液凝固不良。

【病原】炭疽杆菌属芽孢杆菌属，大小为 $1.0 \sim 1.5 \mu\text{m} \times 3.0 \sim 5.0 \mu\text{m}$ ，革兰氏染色阳性，无鞭毛，不运动。本菌在形态上具有明显的两重性。组织病料内常散在，或几个菌体相连呈短链状排列如竹节状，菌体周围绕以肥厚的荚膜，一般观察不到芽孢（图1-1-1）。在人工培养基或自然界中，菌体呈长链状排列，两菌接触端如刀切状，于适宜条件下可形成芽孢，位于菌体中央。进行串珠试验时，炭疽菌呈串珠状或长链状（图1-1-2）炭疽杆菌繁殖体抵抗力不强，但芽孢具有坚强的抵抗力，在干燥的

土壤中可存活数十年之久。临床上常用20%漂白粉、2%~4%甲醛溶液、0.5%过氧乙酸和10%氢氧化钠作为消毒剂。本菌对青霉素、磺胺类药物等敏感。

【流行病学】各种家畜及人对本病均有易感性，牛、羊等草食兽易感性高。病畜是主要传染源，濒死期患病动物体内及分泌物、排泄物中常有大量菌体，若尸体处理不当，炭疽杆菌形成芽孢并污染土壤、水源和牧地，则可形成常在性疫源地。牛、羊通常由于采食污染的饲料和饮水而感染，也可经呼吸道途径或吸血昆虫叮咬传染。本病多发生于夏、秋季节，呈散发性或地方性流行。

【发病机理】炭疽杆菌主要经消化道感染，也可经皮肤或呼吸道感染。本菌的致病作用主要是由荚膜物质（D-谷氨酸多肽）和菌体毒素复合物（包括水肿因子、保护性抗原与致死因子）等引起。前者可中和体内的杀菌物质，并能抵御白细胞的吞噬作用；后者除上述作用外，还可使



图1-1-1 组织中炭疽杆菌的形态：大杆状，有厚层荚膜（Wright $\times 1\ 000$ ）

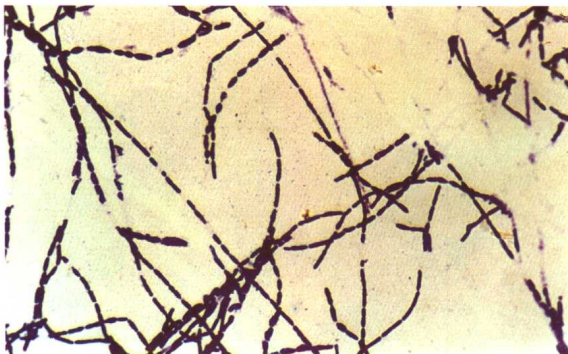


图1-1-2 串珠试验时炭疽杆菌的形态：串珠状或长链状（Gram $\times 1\ 000$ ）

组织细胞代谢障碍,引起变性、坏死;使血管内皮细胞肿胀变性,管壁通透性增强;抑制补体活性,激活凝血活酶,发生弥漫性血管内凝血。因此导致出血、水肿、休克和一系列退行性病变。当病原菌突破机体防御机构而侵入血流大量繁殖时,机体可因败血症而死亡。

【症状】潜伏期一般为1~5d。牛、羊炭疽在临床上可分为最急性、急性和亚急性三种病型。

最急性型:常见于流行初期,绵羊为多。患病动物突然倒地、昏迷,呼吸困难,可视黏膜发绀,全身战栗,天然孔常出血。羊多出现摇摆、磨牙、痉挛等症状;个别牛表现兴奋鸣叫或鼓气。于数分钟或几小时内死亡。

急性型:较为常见。患畜体温升高达42℃,精神不振,食欲下降或废绝,反刍停止,可视黏膜发绀并有小点出血。病初便秘,后期腹泻带血,甚至出现血尿,少数病例发生腹痛。濒死期体温下降,天然孔流血,于1~2d死亡。

亚急性型:病性较缓,多见于牛。通常在咽喉、颈部、胸前、腹下、肩前等部位皮肤、直肠

或口腔黏膜等处发生局限性炎性水肿、溃疡,称为“炭疽痈”,可经数周痊愈。该型有时也可转为急性,发生败血症而死亡。

【病理变化】最急性型病例多无明显病变,或仅在有的内脏见到出血点(图1-1-3)。急性炭疽以败血性变化为主。尸体腹胀明显,尸僵不全,天然孔出血,血液凝固不良呈煤焦油样,可视黏膜发绀。全身广泛性出血,皮下、肌肉间及浆膜下胶样水肿(图1-1-4)。脾脏肿大(图1-1-5),脾髓软化如糊状(图1-1-6)。淋巴结肿大、出血,切面多血。肠道发生出血性炎症。部分病例于局部形成炭疽痈。肺和其他器官还可见到浆液出血性炎症。镜检可发现炭疽杆菌。

【诊断】典型病变和重要症状可作为怀疑本病的参考,确诊应进行实验室检查。

(1) 病原学检查

①病料采集:死于炭疽的动物尸体,原则上禁止剖检。患病动物生前于濒死期采集耳静脉血液、水肿液或血便;死后可立即于四肢末梢采集静脉血液,也可切取一耳朵;必要时



图 1-1-3 羊超急性炭疽:脾不肿大,被膜散在出血点

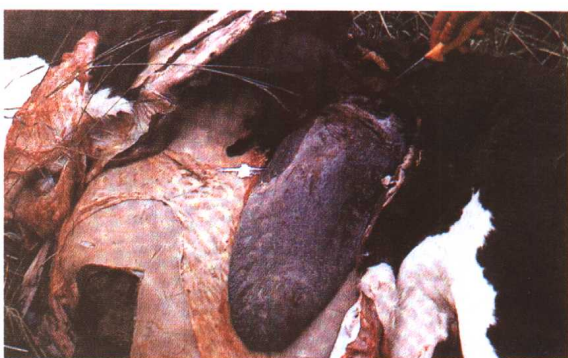


图 1-1-5 脾肿大,质软,呈紫黑色 (R.W.Blowey 等)

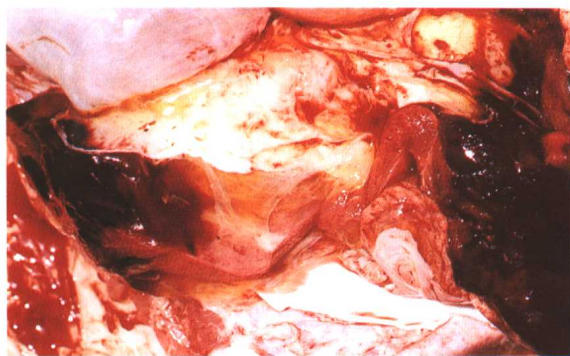


图 1-1-4 皮下结缔组织呈出血性胶样水肿

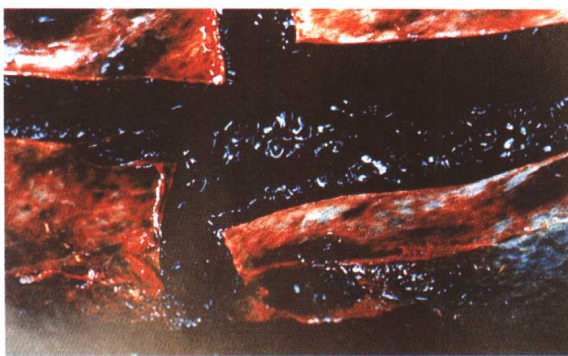


图 1-1-6 脾切面紫黑,脾髓软化呈糊状,似煤焦油 (今泉清等)

做腹部局部切口,采集小块脾脏,然后将切口用0.2%升汞或5%石炭酸浸透的棉花或纱布塞好,以防污染环境。

②染色镜检:血液涂片或组织涂片用瑞特氏法或美蓝法染色镜检,若发现带有荚膜的单个、成双或短链的菌端平直的杆菌,链状菌体宛若竹节状,结合临床表现,可做出诊断。

③分离培养、鉴定:采集新鲜血液、水肿液和组织病料,直接用于分离培养。如病料为毛发、骨粉等污染材料,70℃加热30min杀灭杂菌后再进行分离培养。病料接种于普通琼脂或鲜血琼脂平板,37℃培养,挑选可疑菌落进行荚膜及运动测定,必要时进行串珠试验和γ噬菌体试验以对其作出鉴定。

④动物接种试验:用培养物或病料悬液,皮下接种豚鼠或小鼠数只,接种动物一般于1~2d死亡,取病料染色镜检、分离培养,可作出判断。

(2) 免疫学试验

炭疽沉淀试验(Ascoli氏反应)是诊断炭疽简便而快速的方法,但炭疽杆菌与蜡样芽孢杆菌

等近缘菌有共同抗原,结果判定时须注意。此外,荧光抗体技术、琼脂扩散试验、间接血凝试验等也可用于炭疽病的诊断。

牛炭疽与牛出血性败血病、牛气肿疽、羊炭疽与羊巴氏杆菌病、恶性水肿等疾病在症状、病变方面相似,应注意鉴别。

【防治】

(1) 常发病区和受威胁地区的牛、羊,可用炭疽疫苗进行免疫接种。Ⅱ号炭疽芽孢苗可用于牛、羊,无毒炭疽芽孢苗只用于牛和绵羊,山羊不宜使用。

(2) 发生炭疽时,立即上报疫情,采取隔离、治疗、划区封锁等措施。尸体严禁剖检,应深埋或焚烧处理,污染的饲料、粪便、垫草等彻底烧毁,污染的环境严格消毒。疫区和受威胁区的易感动物均应进行紧急免疫接种。

(3) 发病牛、羊可用抗炭疽血清进行治疗,皮下或静脉注射,必要时可重复一次;或选用青霉素、土霉素、链霉素、氯霉素等抗生素和磺胺类药物进行治疗。

(胡永浩)

2. 犊牛大肠杆菌病 (Colibacillosis in calf)

大肠杆菌病又名大肠杆菌性腹泻,或称犊白痢,是由致病性大肠杆菌所引起,其特征为败血症和剧烈的腹泻,成年牛常表现为乳腺炎。

【病原】大肠杆菌(*Escherichia coli*)为革兰氏阴性中等大小的杆菌,不形成芽孢,具有周身鞭毛,能运动(图1-2-1)。在动物组织材料的抹片中,有时呈两极着色。大肠杆菌广泛存在于自然界;致病性大肠杆菌和动物肠道内正常寄居的非致病性大肠杆菌在形态、染色反应、培养特性和生化反应等方面没有区别,但抗原结构不同。致病性菌株一般能产生一种内毒素和一或两种肠毒素,内毒素耐高温,肠毒素则不同。肠毒素有两种,一种不耐热,有抗原性;另一种耐热,无抗原性。大肠杆菌有菌体“O”抗原(已知171个)、表面“K”抗原(已知103种)和鞭毛“H”抗原

(已知60种)三种,根据抗原成分,将致病性大肠杆菌分为许多血清型,按O抗原分为许多群,其中某些血清型对犊、羔易致病。据报道,O₃、O₈、O₉、O₁₅、O₂₆、O₃₅、O₄₅、O₇₈、O₁₀₁、P₁₁₄、O₁₁₅、O₁₁₉、O₁₃₇等型,尤其是O₁₁₅等型引起犊牛腹泻;O₂、O₈、O₉、O₂₄、O₂₆、O₄₁、O₇₈等型引起羔羊疾病。有时,从同一病畜可分离出两种致病性血清型。最近,菌毛(F)抗原被用于血清学鉴定,最常见的血清型K₈₈和K₉₉,现被分别命名为F₄和F₅型。

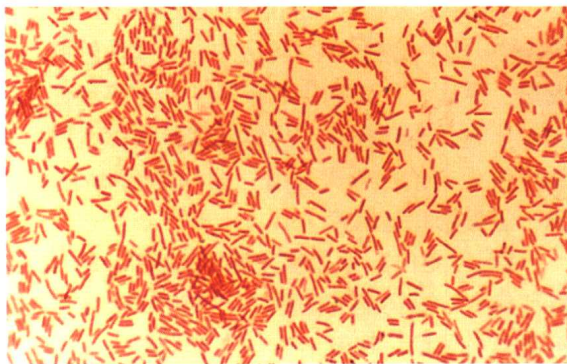


图1-2-1 大肠杆菌的形态 (Gram × 1 000)

【发病机理】 致病性大肠杆菌具有多种毒力因子，引起不同的病理过程。已知的有：定植因子：这是大肠杆菌引起的大多数疾病的先决条件；内毒素：是一种毒力因子，在败血症中其作用尤为明显；外毒素：使肠黏膜细胞分泌亢进，发生腹泻和脱水；侵袭性：某些肠毒性大肠杆菌，具有直接侵入并破坏肠黏膜细胞的能力；大肠杆菌素：具有引起败血症的能力；细胞毒素：其致病作用与引发人出血性肠炎、猪水肿病的致病作用有关。

【症状】 潜伏期为数小时。病犊多为1~10d，其症状可分为三型：a.败血型：一般见于出生后至7d并没有吃过初乳的犊牛，本菌从肠道进入血流，引起败血症。病犊发热，精神委顿，间有腹泻，常常导致突然死亡。从尸体的内脏和组织里都可分离到单一血清型的大肠杆菌纯培养菌株。b.肠毒血型：见于生后7d内吃过初乳的犊牛，表现为虚脱和突然死亡，肠道内致病性大肠杆菌大量增殖并产生肠毒素，但没有菌血症，死亡是由于大量的肠毒素吸收入血所致。c.肠型（白痢）：见于7~10d吃过初乳的犊牛，病初体温升高达39.4~40℃，食欲减退，喜卧，数小时后开始下痢，初如稀糊，后呈水样，混有未消化的奶凝块、血块和气泡。粪便初呈黄色，继而变为灰白色；病的后期，排便失禁，尾及后躯被稀粪污染，体温降到常温以下，由于脱水及电解质平衡紊乱，多于1~3d内死亡。病程稍长的病例，出现肺炎及关节病变。由大肠杆菌O₁₁₅引起的综合征，一般发生严重的腹泻，使2~5d犊牛迅速死亡。此外还有多发性关节炎、胸膜炎、心包炎、虹膜睫状体炎和脑膜炎。有的犊牛发生血红蛋白尿。

乳房炎：大肠杆菌病病原在成年牛往往引起乳房炎，病牛发病急促，乳房的一叶或数叶肿胀、发热、疼痛，产奶量急剧下降、甚至泌乳停止，出现体温升高和食欲废绝等全身症状。急性型病例用抗生素治疗效果显著，常用的药物是金霉素、氯霉素和链霉素。

【病理变化】 败血症或肠毒血症的尸体常无特征病变。腹泻病死的犊牛，其尸体极度消瘦，可见黏膜苍白，尾及后躯被恶臭的稀粪所污染。消化道的病变最为明显，真胃有大量凝乳块，黏

膜充血、水肿，间有出血，有严重的卡他性至出血性肠炎，肠内容物如血水样，含有气泡（图1-2-2）。肠系膜淋巴结肿大，切面多汁，有时充血。此外还有败血症病变，如脾肿大，肝与肾被膜下出血，心内膜有小点出血。大肠杆菌O₁₁₅还能在成年牛的脾脏形成脓肿。在成年牛，急性乳腺炎表现乳房充血肿大，切面可见明显的炎性充血、出血区（图1-2-3），如为亚急性，则在乳腺中有大小不等的坏死灶形成（图1-2-4）。

【诊断】 根据症状、病理变化、流行病学材料及细菌学检查等进行综合诊断。生前可采取粪



图1-2-2 肠黏膜充血潮红，并见出血点

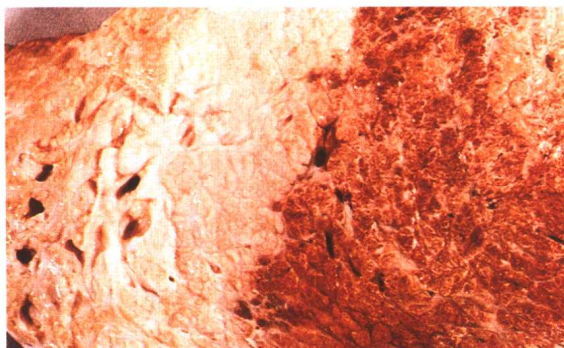


图1-2-3 成年急性乳腺炎：乳腺明显充血、出血
(J.M.V.M.Mouwens 等)

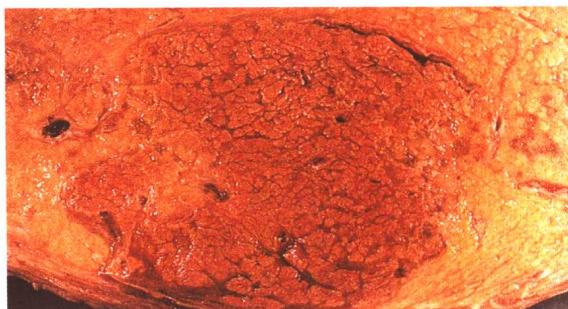


图1-2-4 成年坏死性乳腺炎：乳腺切面见大小不等的坏死区，其中小叶轮廓尚存在，坏死区外围有一层灰色肉芽组织
(J.M.V.M.Mouwens 等)

便,死后可采取肠系膜淋巴结、肝、脾及肠内容物。应当注意,在正常动物的消化道中存在大肠杆菌,而且在动物死亡后又容易侵入组织,故从动物组织,尤其是从肠内容物中分离出大肠杆菌,是不能做出确诊的。尚需结合其他情况,必要时还需进一步鉴定分离出的大肠杆菌的血清型,综合判定。本病还需和犊牛副伤寒、炭疽、出败等疾病相区别。

【治疗】对患病幼畜要及时治疗。幼畜死亡的原因是败血症,因腹泻而致脱水、血液浓缩、血中电解质平衡失调、酸中毒等,因此,原则上是抗菌、补液、调整胃肠机能。

(1) 抗菌疗法 氯霉素,0.01~0.03g/kg体重,每日注射2次或每日口服0.055~0.11g,分2~3次。新霉素,0.05g/kg体重,每日2~3次,每日给犊牛肌注1g和口服200~500mg,连用5d,可使犊牛在8周内不发病。土霉素粉(或金霉素粉)口服,每日30~50mg/kg体重,分2~3次。

(2) 补液 病畜有严重肠炎时,粪便呈水样

并混有血液,迅速出现脱水现象,因此每天必须补液1~2次,静脉输入复方氯化钠溶液、生理盐水或葡萄糖盐水2000~6000ml,必要时还可加入碳酸氢钠、乳酸钠等以防酸中毒。在严重病例,可按每小时1000ml的静注速率抢救,病情缓解后可改用口服法。

(3) 调节胃肠机能 在病初,犊体质尚强壮时,应先投予盐类泻剂,使胃肠道内含有大量病原菌及毒素的内容物及早排出;此后可再投予各种收敛和健胃剂。

此外,也可灌服中药止泻剂。

【预防】控制本病重在预防。对孕畜要供给足够的蛋白质饲料和维生素、矿物质,舍饲家畜要有适当的运动;保持厩舍干燥、清洁卫生;分娩前要将母畜的乳房洗净,避免幼畜饥饱不均。力争在产后6小时内使犊吃入足够的初乳是预防本病最有效的措施。此外,在怀孕后期给母畜注射当地菌株所制成的疫苗,或给初生幼畜注射或口服疫苗,或给初生幼畜注射大肠杆菌高免血清等,有一定的预防效果。

(王锡祯)

3. 沙门氏菌病 (Salmonellosis)

沙门氏菌病也称副伤寒(Paratyphoid),是沙门氏菌属的细菌引起各种动物和人的一类疾病的总称,其主要临床表现为败血症和肠炎,孕畜也可发生流产;病牛的临床特征为体温升高和随之发生的腹泻。

【病原】沙门氏菌属(*Salmonella*)的细菌呈两端钝圆的直杆状,大小为 $2 \sim 5 \mu\text{m} \times 0.7 \sim 1.5 \mu\text{m}$,革兰氏染色阴性,除鸡白痢沙门氏菌及伤寒沙门氏菌外,其他绝大部分的沙门氏杆菌都有周身鞭毛,能运动,多数菌株尚有I型菌毛(图1-3-1)。

本菌属可分为两个种:肠道沙门氏菌(*S. enterica*)和邦戈尔沙门氏菌(*S. bongori*),前者又分为6个亚种,即肠道亚种(*Enterica*)、萨拉姆亚种(*Salamae*)、亚利桑那亚种(*Arizonae*)、

双相亚利桑那沙门氏菌(*Diarizonae*)、豪顿沙门氏菌(*Houtenae*)与因迪卡沙门氏菌(*Indica*)。按其血清型分类,现已有2500种以上,我国约200种,其中绝大多数属肠道沙门氏菌,不到10个血清型,属邦戈尔沙门氏菌。引起牛沙门氏菌病的主要病原为:鼠伤寒沙门氏菌(*S. typhimurium*)、都柏林沙门氏菌(*S. dublin*)、

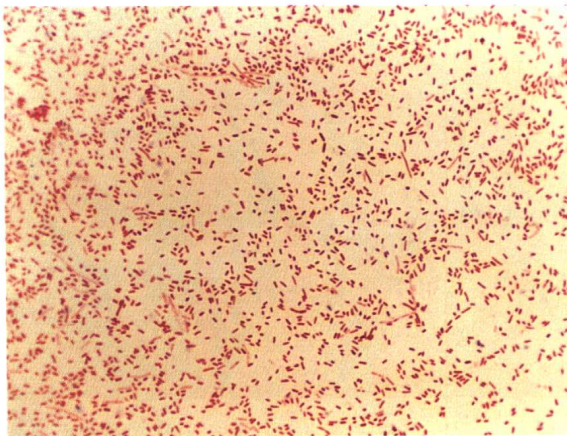


图1-3-1 沙门氏菌的形态 (Gram $\times 1000$)

纽波特沙门氏菌 (*S. newport*)、肠炎沙门氏菌 (*S. enteritidis*) 和牛病沙门氏菌 (*S. bovis-morbificans*)。

本属细菌对日光、干燥、腐败等因素有一定抵抗力, 在外界条件下可存活数周至数月; 但对化学消毒剂的抵抗力不强, 如 0.2% 升汞或 5% 石炭酸 2~5min 即可将其杀死。

【流行病学】 本病主要发生于 10~14d 以上的犊牛。犊牛发病后常呈流行性, 而成年牛则为散发。发病不分季节, 但夏秋放牧时较多。

病牛和带菌牛是本病的主要传染源, 它们可从体内经常排出病原菌。病菌潜藏于消化道、淋巴组织与胆囊内, 当外界不良因素、营养缺乏或其他病原感染而使机体抵抗力降低时, 则其大量繁殖而发生内源性感染。病菌连续通过易感动物, 毒力增强而扩大传染。

【发病机理】 本病的发生和流行取决于细菌的数量、毒力、动物机体状态和外界环境等多种因素。病原菌常经消化道感染, 从肠黏膜上皮入侵, 到达血液和网状内皮细胞, 引起心血管系统、实质器官和肠胃等病理变化。病变的发生同沙门氏菌具有多种毒力因子有关, 其中主要的有脂多糖 (LPS)、肠毒素如霍乱毒素 (CT) 样肠毒素、细胞毒素与毒力基因等。脂多糖可防止巨噬细胞的吞噬与杀伤作用, 并引起宿主发热、黏膜出血、白细胞减少继以增多、弥散性血管内凝血 (DIC)、循环衰竭等中毒症状, 甚至休克死亡, 因此是败血症的主要原因。而毒力基因和细胞毒素则可促使病原菌入侵肠黏膜上皮并使其受损坏死。肠毒素可引起机体前列腺素合成与分泌增加, 后者能

刺激黏膜腺苷酸环化酶 (Adenylcyclase) 的活性, 使血管内的水分、 HCO_3^- 和 Cl^- 向肠腔渗出, 中性粒细胞也大量渗出, 故导致肠炎和腹泻的发生。

【症状】 犊牛多在生后 2~4 周间发病, 主要表现为体温升高 ($40\sim41^\circ\text{C}$), 不食, 呼吸加快; 拉稀, 粪便中混有黏液和血丝; 常于 5~7d 死亡, 病死率一般为 30%~50%。如病程延长, 腕关节和跗关节可能肿大, 有的尚有支气管炎症状。成年牛表现为高热 ($40\sim41^\circ\text{C}$), 昏迷, 不食, 呼吸困难, 心跳加快, 多数于发病后 12~24h 粪便中带有血块, 随之下痢, 粪便恶臭。下痢开始后体温下降, 病牛可于 1~5d 死亡。如病程延长, 则病牛消瘦, 因腹痛而常以后肢蹬踢腹部; 孕牛多发生流产。有些病例可能恢复。成年牛也可取顿挫型经过或隐性经过。

【病理变化】

犊牛: 急性时主要呈一般败血性变化, 如浆膜与黏膜出血, 实质器官变性等。但下述器官的病变较为重要。胃肠道呈急性卡他性或出血性炎症, 炎症主要位于皱胃和小肠后段。肠系膜淋巴结、肠孤立淋巴滤泡与淋巴集结增生, 均呈“髓样肿胀”或“髓样变”(图 1-3-2)。脾脏肿大、质软, 镜下为淤血和急性脾炎, 也可见网状内皮细胞增生与坏死。肝脏表面可见多少不一的灰黄或灰白色细小病灶, 镜下为肝细胞坏死灶(图 1-3-3)、渗出灶(图 1-3-4)或增生灶(即副伤寒结节)。肾偶见出血点和灰白色小灶。亚急性或慢性时, 主要表现为卡他化脓性支气管肺炎、肝炎和关节炎。肺炎主要位于尖叶、心叶和膈叶前



图 1-3-2 肠壁淤血色红, 淋巴集结有些增生, 呈“髓样变”

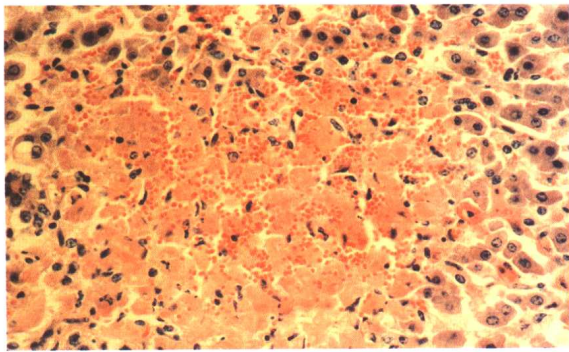


图 1-3-3 肝坏死灶: 肝细胞呈凝固性坏死, 着色红, 其间有一些红细胞 (HE $\times 400$)

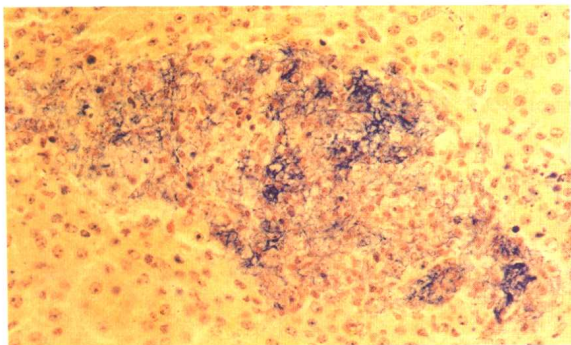


图 1-3-4 肝渗出灶：病灶局部有纤维素、白细胞和红细胞等炎性渗出物，纤维素呈蓝色丝网状（Weigert 纤维素染色 × 400）

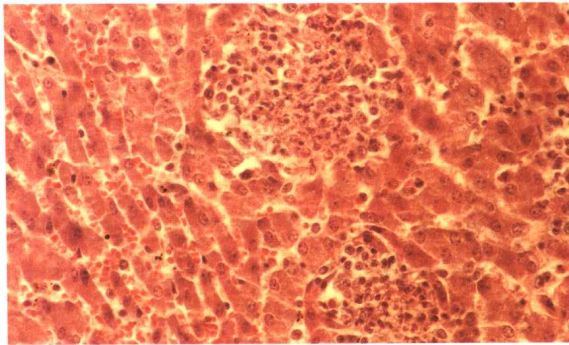


图 1-3-5 肝增生灶（副伤寒结节）：由一堆增生的肝窦内皮细胞组成，其中杂有少量中性粒细胞和其他炎症细胞（HE × 400）

下缘，可见到实变和化脓灶，并常有浆液纤维素性胸膜炎。肝炎基本表现为上述三种灶状病变，但增生灶较为明显（图 1-3-5）。关节受损时常表现为浆液纤维素性腕关节炎和跗关节炎。

成年牛：病变和犊牛的相似，但急性时肠炎较严重，多呈出血性小肠炎，淋巴滤泡“髓样肿胀”更为明显，甚至局部发生纤维素坏死性肠炎。

【诊断】根据主要症状和病理变化可做出初步诊断，必要时进行细菌学检查。单克隆抗体和聚合酶链反应（PCR）技术可对本病进行快速诊断。犊牛沙门氏菌病因有腹泻症状和肠炎变化，

故应和犊牛大肠杆菌病、犊牛球虫病及犊牛双球菌性败血症鉴别。但这三种疾病都没有肝脏的细小增生灶（副伤寒结节）和坏死灶，而各有其较特征的病变。

【防治】加强饲养管理，严格执行兽医卫生措施。定期进行免疫接种如肌肉注射牛副伤寒氢氧化铝菌苗，一岁以下每次 1~2ml，二岁以上每次 2~5ml。治疗本病可选用经药敏试验有效的抗生素，如氯霉素、金霉素、土霉素、卡那霉素、链霉素、盐酸环丙沙星。也可应用磺胺类药物。同时采取对症和支持疗法。

（陈怀涛）

4. 坏死杆菌病 (Necrobacillosis)

本病是由坏死梭杆菌引起牛的一种慢性传染病，其特征是坏死性皮炎、口炎和肝炎。

【病原】坏死梭杆菌（*Fusobacterium necrophorum*）常具多形态，小者呈球杆状；大者呈 50 μm 以上的长丝体，宽约 1 μm，多见于病灶及幼龄培养物中（图 1-4-1），菌丝中常有空泡，碱性美蓝染色宛如串珠状；革兰氏阴性。本菌无鞭毛，不运动，无芽孢，无荚膜，为严格厌氧菌，培养适温为 37℃，最适 pH 为 7.0。本菌培养物滤液至少有两种毒素（外毒素、内毒素）。本菌对理化因素抵抗力不强，一般消毒剂或 60℃ 30min 可将其杀死。将本菌培养物置于大气中则 2~12d 死亡，但在沼泽牧地至少可存活 10 个月。

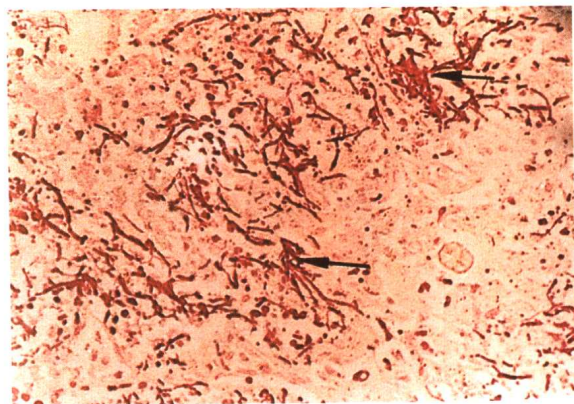


图 1-4-1 病变组织中坏死杆菌的形态（↑）（刘宝岩等）

维生素的补充等,对本病的发生都有重要影响。

【症状和病理变化】坏死性口炎(犊白喉):多见于犊牛,体温升高(41°C),沉郁,减食,口腔黏膜充血或糜烂,一侧或两侧颊部、舌黏膜、齿龈发生坏死。坏死灶初红肿、后扩大、界限分明,边缘不整齐,上覆盖灰黄色或灰白色坏死组织,坏死物脱落则露出鲜红色溃烂面(图1-4-2);侵害咽喉部则引起吞咽与呼吸困难(图1-4-3)。羔羊坏死性口炎也有类似变化。坏死梭杆菌尚可转移到肝,引起针尖至拇指盖大小的黄白色坏死灶;肠黏膜也有出血与坏死。

坏死性肝炎:成年牛采食大量淀粉时,由于细菌发酵而大量产酸,引起瘤胃酸中毒,导致局部或广泛性瘤胃炎。随饲料食入的尖锐异物(如发夹、铁丝、金属碎片、针等)刺入胃壁,引起损伤和发炎。本菌通过这些损伤部位侵入黏膜下层,进入血管,随血流带到肝脏,在肝窦内停留并增殖,产生杀白细胞素和其他毒性产物,引起肝凝固性坏死。病牛无明显症状,偶尔发生厌食。剖检时可见肝内有大量黄白色坏死灶(直径可达5cm)(图1-4-4)。镜检,肝组织发生凝固性坏

死,坏死区边缘有大量炎症细胞,周围肝窦充血(图1-4-5)。本菌还可从血流转移到肺脏,引起肺继发性感染。如有瘤胃病变,常呈圆形凝固性坏死(图1-4-6),偶见瘢痕形成。

坏死性蹄炎(腐蹄病):病初蹄冠肿胀、发热、疼痛,跛行,趾间皮肤发炎。炎症向上蔓延引起腕、跗关节以下部位发炎;炎症也会侵入蹄壳内上皮组织,引起跛行,蹄匣脱落,卧地不起,坏死灶内有黄色恶臭的脓汁。

坏死性皮炎:本菌如由体表创伤侵入,则引起皮肤和皮下组织发生坏死性炎症甚至溃烂。

【诊断】根据临床症状和病变等可初步诊断。

实验室诊断可从坏死组织与健康组织交界处取材、涂片,固定,以石炭酸复红染色或用碱性美蓝染色,可见长丝状或念珠状菌丝。污染病料可研磨成乳剂,经耳静脉注入家兔,可致兔体重迅速减轻,一周内死亡,剖检时从内脏脓肿,尤其是肝脏坏死灶涂片镜检,或分离本菌纯培养。

【防治】加强饲养管理,不去低湿牧地放牧。

局部治疗:坏死性口炎,除去伪膜,用0.1%高锰酸钾冲洗口腔,局部涂擦碘甘油或10%氯霉素酒精溶液,早晚各一次;或用硫酸铜块轻擦患部直至患部出血为止,隔日一次;成年牛腐蹄病,用10%福尔马林或10%~20%硫酸铜蹄浴。蹄底有腐烂孔道,填塞硫酸铜粉、水杨酸粉、或高锰酸钾粉,以融化柏油(沥青)封口,或装绷带;蹄冠坏死,用碘胺碘仿、抗生素(如土霉素、氯

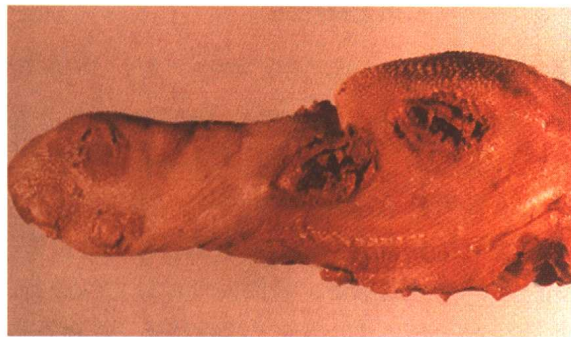


图1-4-2 舌背面的淡黄灰色凝固性坏死灶
(J.M.V.M.Mouwten 等)

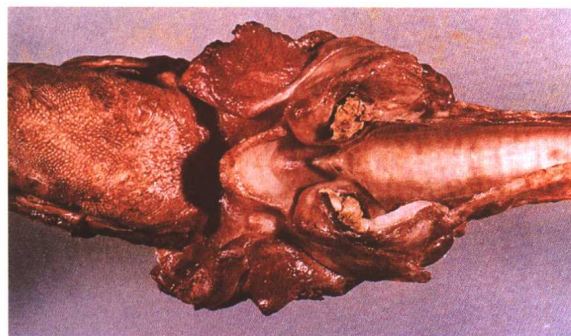


图1-4-3 犊坏死杆菌性喉炎 (J.M.V.M.Mouwten 等)

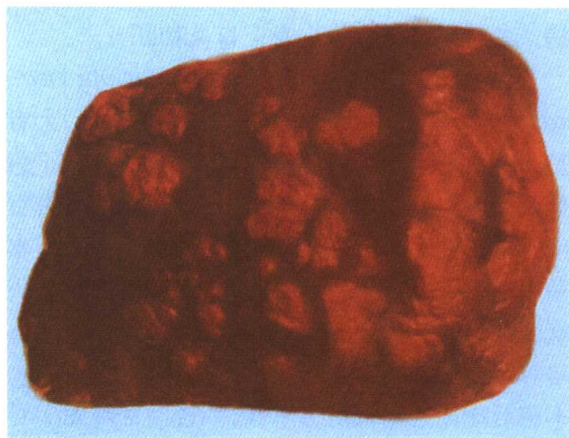


图1-4-4 肝脏的凝固性坏死灶,色灰黄,微突出于肝表面,坏死灶周围色红

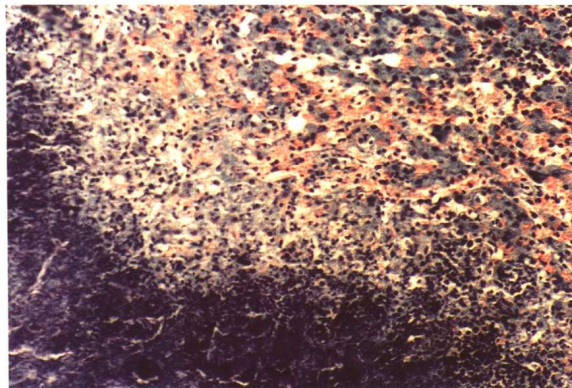


图 1-4-5 肝坏死灶组织切片：肝组织坏死，色蓝，坏死区边缘有许多炎症细胞，肝窦明显充血（HEA × 200）

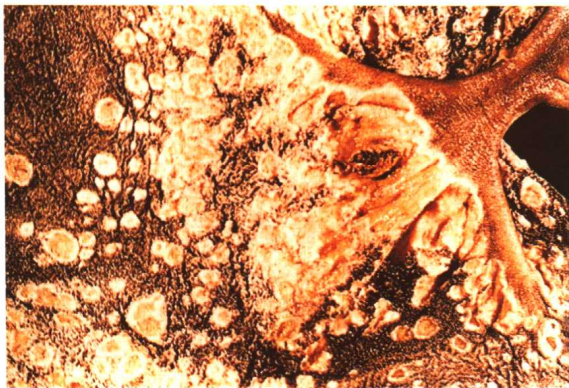


图 1-4-6 一头母牛的坏死杆菌病：慢性坏死性胃炎，瘤胃黏膜有许多大小不等的圆形和椭圆形坏死性病变，病变周围是灰白色结缔组织（J.M.V.M.Mouwten 等）

霉素）撒布，包以绷带，外涂布融化的柏油，以防污水渗入。

全身疗法：为防止本菌转移、扩散，种用牛羊可应用抗生素。青霉素成年牛 300 万～600 万 IU，

犊牛 100 万～200 万 IU；链霉素，成年牛 400 万～600 万 IU，犊牛 100 万～200 万 IU；病羊按体重计算用量，青霉素，20 万～40 万 IU/10kg，每日 2 次，链霉素，100～200mg/10kg 体重，每日 2 次。

（潘光炎）

5. 巴氏杆菌病 (Pasteurellosis)

巴氏杆菌病是由多杀性巴氏杆菌引起各种畜禽及野生动物的一种传染病的总称。牛巴氏杆菌病又称牛出血性败血症，简称“出败”，其特征为高热、肺炎、急性胃肠炎及多脏器的广泛出血。

【病原】多杀性巴氏杆菌（*Pasteurella multocida*）是两端着色的革兰氏阴性短杆菌，长 1～1.5 μm，宽 0.3～0.6 μm。普通染料均可着色。病料组织或体液涂片用瑞氏、姬姆萨氏法或美蓝染色，菌体呈卵圆形，两端着色深；但培养物涂片染色，两极染色不很明显。用印度墨汁染色时，可显示清晰的荚膜，但经过人工培养而发生变异的弱毒菌，则荚膜很薄且不完全。本菌为需氧兼性厌氧菌，培养基如添加少量血液或血清则生长良好。按菌落的荧光反应分为 Fg 型和 Fo 型。Fg 型对牛、羊、猪等是强毒菌，对禽类则是弱毒菌。Fo 型对禽类是强毒菌，对猪、牛则是弱毒菌。Fg 型和 Fo 型可以发生相互转变，有人以荚膜（K）抗原将本菌分为 A、B、C、D、E

五个血清型。有人检查出本菌至少有 12 个菌体（O）抗原。又有人将二者进行组合、分成目前的 15 个血清型，每个血清型的（O）抗原用阿拉伯数字表示，（K）抗原用英文大写字母表示。牛的常见血清型为 6:B、6:E；绵羊的为 1:D、4:D。此外，溶血性曼氏杆菌（*Pasteurella hemolytica*）有时也可成为牛和绵羊巴氏杆菌病的病原。

本菌对理化因素抵抗力不强。自然干燥时很快死亡。热和阳光都能较快杀死。一般消毒剂多有良好消毒效果，如 1% 石炭酸或漂白粉、5% 石灰乳、0.02% 升汞等，十几分钟可杀死本菌。但克辽林的杀菌力很差。

【流行病学】外源性感染主要是经口或呼吸道（飞沫）感染。耐过病的动物可成为带菌动物，因此是本病的传染源之一。健牛主要通过和病牛直接接触或通过被本菌污染的垫草、饲料、饮水而感染。疾病的发生与环境、机体的状态、病菌的血清型及毒力等都有密切关系。本病多呈散发，并常局限于一定的地区。但水牛、牦牛、绵羊有时呈地方性流行。发病不分季节，但以冷热交替、气候剧变、湿热多雨的时期发生较多。正常牛、羊的扁桃体和上呼吸道的带菌现象十分普