

奶牛疾病监控

萧定汉 主编



北京农业大学出版社



奶牛疾病监控

萧定汉 主编

北京农业大学出版社

(京)第164号

图书在版编目(CIP)数据

奶牛疾病监控／萧定汉 主编—北京：
北京农业大学出版社，1993.11
ISBN 7-81002-539-2

I . 奶.....
II . 萧.....
III . 牛病-防制
IV . S858.23

北京农业大学出版社出版发行
(北京市海淀区圆明园西路二号)
北京市海淀区东华印刷厂印刷 北京新华书店经销
1994年1月第1版 1994年1月第1次印刷
开本：787×1092毫米1/16 印张20
字数：490千字 印数0~3185册
定价：平装：15.00元；(精装：26.00元)

序

奶牛高产、稳产，健康是保证。

长期以来，人们一直用发病率、死亡率来作为牛群健康的判定标准，因此，实际工作中多立足于临床病牛的诊治。

然而，随着奶牛集约化生产和限定性饲养，在奶牛产奶量大幅度提高的同时，其疾病也相应增多而复杂。临床病牛给生产造成的损失显而易见；而隐性疾病如隐性酮病、隐性乳房炎、蹄变形、不孕症，以及传染性疾病如牛传染性鼻气管炎、牛病毒性腹泻-粘膜病等在牛群中的流行更为普遍，其所造成的潜在性生产性能的降低，诸如奶产量下降、发情配种延迟、利用年限缩短，以及由此所造成的经济损失则更无法估计，而这往往又常被人们所忽视。因此，保证奶牛健康，减少隐性、临床型疾病的发生及其造成的经济损失，加强奶牛疾病早期监测，提早预报，及时控制，则是当今奶牛生产中一项极其重要的工作。

《奶牛疾病监控》正是从奶牛生产实际需要出发而编写的。通过对奶牛发病规律及其引起原因、奶牛饲养与发病、疾病监测与控制等综合阐述，充分体现出预防医学在当今奶牛生产中的重要性；有助于对奶牛疾病的正确诊断、治疗和预防，以达到保证奶牛健康、稳产、高产的目的。

全书共11章。包括奶牛传染病、消化疾病、营养代谢病、乳腺疾病、繁殖疾病、蹄病、中毒、寄生虫病和犊牛疾病等。其中除常见奶牛疾病外，并介绍了一些新的内容。

全书针对我国奶牛疾病实际发生，突出了综合性诊断和防制措施。其内容以自身多年奶牛兽医临床经验和科研成果为基础，并吸取了国内外有关的新经验、新成就；文字表达力求简练易懂、深入浅出，尽可能使其具有新颖性、科学性、通俗性和实用性特点。

本书的出版，实现了长期奶牛兽医实践生活为奶牛畜牧兽医人员作一点事的心愿。如果说它能在奶牛疾病监控中起到某些作用的话，那么，我们将以此而得到极大的欣慰。

值得说明的是，鉴于自身实践范围、兽医理论知识及技术水平的局限，书中不足之处，甚至缺点、错误在所难免，尚望广大读者、专家批评、指正。

编 著 者

1993年5月1日

目 录

第一章 奶牛疾病的发生与控制	(1)
第二章 传 染 病	(6)
口 蹄 疫.....	(6)
牛流行热.....	(10)
牛传染性鼻气管炎.....	(15)
蓝 舌 痘.....	(19)
牛病毒性腹泻-粘膜病	(22)
牛茨城病.....	(24)
牛白血病.....	(27)
奶牛冬痢.....	(33)
结 核 病.....	(34)
布氏杆菌病.....	(39)
副结核病.....	(43)
牛肺疫.....	(47)
第三章 消 化 疾 病	(51)
前胃弛缓.....	(51)
瘤胃臌气.....	(54)
瘤胃积食.....	(58)
附：瘤胃冲洗术.....	(60)
创伤性网胃-腹膜炎	(60)
附：创伤性心包炎.....	(64)
瓣胃阻塞.....	(67)
真胃移位.....	(69)
真胃溃疡.....	(72)
真胃积食.....	(74)
第四章 营养代谢性疾病	(77)
反刍动物糖、脂肪代谢紊乱.....	(77)
围产期母牛代谢病的发生与控制.....	(85)
酮 痘.....	(90)
附：奶牛亚临床酮病.....	(100)
奶牛妊娠毒血症.....	(103)
躺卧母牛综合征.....	(110)
奶牛瘤胃酸中毒.....	(114)
产后瘫痪.....	(121)

母牛产后血红蛋白尿	(127)
低镁血搐搦	(130)
钙磷代谢障碍	(133)
骨 软 症	(135)
佝 偻 病	(137)
第五章 乳 腺 疾 病	(138)
乳房炎	(138)
乳房浮肿	(154)
出血性乳房炎	(156)
酒精阳性乳	(157)
第六章 繁 殖 疾 病	(174)
胎衣不下	(174)
卵巢机能减退	(177)
卵巢囊肿	(180)
持久黄体	(183)
慢性子宫内膜炎	(185)
不孕症的综合防制	(189)
第七章 蹄 病	(191)
蹄病发生及保健	(191)
蹄 变 形	(197)
指(趾)间赘生	(201)
指(趾)间蜂窝织炎	(203)
蹄 糜 烂	(204)
蹄 叶 炎	(205)
第八章 中 毒	(208)
中毒的发生与解救	(208)
黄曲霉毒素中毒	(210)
霉麦芽根中毒	(213)
淀粉渣(浆)中毒	(216)
非蛋白氮中毒	(218)
霉稻草中毒	(221)
酒糟中毒	(224)
棉籽饼中毒	(225)
霉烂甘薯中毒	(228)
农药中毒	(232)
牛慢性氟中毒	(235)
牛地方性钼中毒	(239)
第九章 寄 生 虫 病	(242)
肝片形吸虫病	(242)

锥虫病	(246)
牛梨形虫病	(249)
牛球虫病	(254)
牛弓形体病	(257)
住肉孢子虫病	(261)
第十章 犊牛疾病	(266)
犊牛腹泻	(266)
犊牛饮食性腹泻	(273)
犊牛大肠杆菌病	(276)
犊牛沙门氏菌病	(280)
犊牛轮状病毒感染	(282)
牛的冠状病毒病	(285)
犊牛肺炎链球菌感染	(287)
犊牛血红蛋白尿	(289)
第十一章 附篇	(293)
初乳中酮体、白细胞数与犊牛腹泻	(293)
黑白花奶牛乳酮变化规律	(296)
黑白花奶牛血、尿、乳酮体含量及其相互关系	(298)
牛乳酒精试验——诊断盘法	(302)
黑白花奶牛正常生理值	(305)

第一章 奶牛疾病的发生与控制

奶牛饲养主要有两种形式，即放牧和舍饲。前者主要在有草原的地方，奶牛放牧于草原上；后者则多集中于城镇附近及没有大片草地的地区。

舍饲，即在圈舍、棚内饲养。舍饲的特点是奶牛全部生命活动（包括生长、发育、发情、配种、妊娠和分娩等）都是在人为的控制条件下进行的。因此，饲养管理水平的高低，不仅直接关系到奶牛的生长发育的快慢、生产性能的高低，同时，也关系到奶牛的健康和疾病的发生。

由于坚持不懈地选种选配及集约化的生产，奶牛的质量和生产水平都不断提高。随着奶产量的不断提高，奶牛对饲养管理条件的要求也随之严格。各种外界环境条件（饲料种类、品质、气候、地貌等）及饲养管理技术水平，都直接影响到奶牛的健康；也是疾病发生的根本原因。从奶牛生产实际发现，有很多奶牛疾病，其本质就是直接因饲养管理失误而造成的，从某种意义来说，可以认为舍饲奶牛疾病的发生是人喂牛，牛发病，人造病。因此，掌握奶牛生产性能特点和发病特征，对于正确诊断和有效地控制奶牛疾病都具有一定的现实生产意义。

舍饲奶牛的发病

机体是一个统一体。它不仅表现出机体内部各组织器官的统一，而且还表现出与外界环境的统一。

饲养管理条件是奶牛赖以生存的根本条件。奶牛特别是高产奶牛，在长期培育过程中，已形成了具有产奶量高、泌乳曲线上升顶峰时间快（产后50~60天）、泌乳高峰持续时间长（约1个月）、泌乳高峰后产乳量下降缓慢、新陈代谢旺盛、采食量大、饲料转换率高、对外界环境和饲料反应快的特点，故对饲养管理条件要求严格。饲养管理条件好，奶牛生长发育好，产奶量高，疾病发生少；饲养管理不当，生长发育不良，产奶量低，疾病发生多，甚至直接引起奶牛死亡。

奶牛疾病发生因素多而复杂。但归结起来有传染性、侵袭性和饲养管理性。前者是由特定的病原（病原微生物及寄生虫）所引起，现不予赘述。在此仅就饲养管理性所引起的疾病，即所谓奶牛的非传染性疾病（普通病）的发生因素归纳如下：

（一）饲养技术水平低下 奶牛生长发育和泌乳过程中，需要有充足的营养物质供应。饲养技术水平低下，指缺乏科学性。常表现为：

1. 饲草、饲料缺乏或品质低劣 饲料无统一安排和长远打算，贮备不足，形成有啥喂啥、喂啥吃啥的现象。致使基本营养不足或过剩。由于饲料随时更换，草料的品质好，牛贪食；品质差，牛采食量低，常引起瘤胃弛缓、瘤胃积食等。

2. 饲养无规律，日粮无标准 表现为日粮不根据奶牛生长发育阶段、生理状况而随时调整；日粮不平衡，精粗比例失调。常常发现为促使高产，饲喂精料过高，临床引起瘤胃积食、瘤胃酸中毒和酮病的发生。

(二) 管理粗放 奶牛在生命活动过程中，不仅需要有充分的营养物质，而且需要有相应各种外界环境。管理粗放，是指不能提供奶牛所需的各种外界条件。奶牛场常见有以下几种情况：

1. 环境卫生不良 如圈舍阴暗潮湿，运动场泥泞，牛只拥挤，粪便不及时清除等，致使奶牛易患蹄病、乳房炎、犊牛腹泻等疾患。

2. 饲料加工调制不细 各种尖锐异物如铁丝、铁钉等混入饲料中被牛吃入后，常引起奶牛异物性网胃——心包炎、创伤性脾炎、肝炎、肺炎和腹膜炎；急性或慢性前胃弛缓；瘤胃膨胀。

3. 管理不分群，不修蹄、不刷拭；冬天无防寒保暖；夏季无防暑降温措施等。常引起奶牛各种外伤、角折、蹄变形、蹄病，高烧、中暑、乳房冻伤和前胃弛缓等。

(三) 应激因素 应激是指机体受到各种不良因素或应激原的刺激时，所产生的应答反应过程，是机体的一种适应性机制。

1. 应激因素 各种不良刺激，都可能成为发病的应激因素，通常包括有热应激、冷应激、饥饿应激、积累应激、过食应激、攻击、过劳、恐吓、过度挤乳、中毒、防疫注射等。

2. 应激症状 奶牛临幊上表现有以下几种类型：

(1) 猝死性应激综合征：奶牛生前食欲和精神正常，在很短时间内突然死亡。如牛急性瘤胃臌胀，急性瘤胃酸中毒。

(2) 急性应激综合征：多由营养缺乏、饲养管理不当、神经紧张等原因引起，如牛胃的溃疡。

(3) 慢性应激综合征：应激原作用强度微弱，但持续时间较长，反复出现。这多见于家畜卫生、经营管理以及饲料、饲养中存在问题所致。如新鲜牛奶（刚从乳房内挤出的奶）呈酒精阳性反应。

舍饲奶牛发病特点

家畜因其饲养目的、饲养方式、生产性能等不同，其发病各异。舍饲奶牛由于在棚内饲养，其生产性能是泌乳，这些都决定了它发病的特点，而这些特点即形成了奶牛本身发病的规律性，这些特点，在一定程度上也可反应出饲养管理上所存在的问题。

(一) 奶牛发病调查 了解奶牛发病规律是为了有目的地进行防制，其关键在于调查。调查的基础来源于奶牛病志。因此，奶牛场应将每日奶牛发病详细记录。通过病志总结分析，即能看出本牛场的奶牛发病规律。从某种意义上说，奶牛发病规律是反应饲养管理好坏的指标；相应，饲养管理正确与否，又可通过奶牛发病与否、发病多少来验证。为此，我们对北京地区11746头成年母牛3年发病统计，结果见表1-1，表1-2和表1-3。

(二) 奶牛发病规律 从表1-1，表1-2和表1-3中得知：

1. 成年奶牛全年总发病率约8%~11%，其中以消化疾病最多，占30%~35%，依次为乳房病占21%~23%，生殖疾病占11%~14%，四肢病占6%~10%。

2. 成年奶牛年淘汰率约10%~22%，死亡率约1%~2%，其中淘汰率最高的是生殖疾病占20%~24%，其次为四肢病，占15%~18%和乳房疾病，占8%~10%。

3. 成年奶牛死亡原因主要是代谢性疾病和由异物所致的创伤性网胃-心包炎，分别占

表1-1 北京地区奶牛发病统计

年度	总发病率 (%)	占总发病率 (%)				
		消化病	生殖病	四肢病	乳房病	其它
1984	10.8	30.6	14.4	9.9	23.2	27.0
1989	8.0	35.7	12.5	6.0	22.0	23.0
1990	8.3	29.3	11.1	8.4	21.0	29.5

表1-2 北京地区奶牛淘汰、死亡统计

年度	淘汰率 (%)	死亡率 (%)	占死淘的比例 (%)			
			生殖病	四肢病	乳房病	其它
1984	10.3	2.1	20.4	17.2	8.8	29.6
1989	22	1.4	23.2	15.0	9.5	29.1
1990	18.5	1.1	24.0	18.7	9.9	38.8

表1-3 奶牛死亡病因的分类

年度	代谢病		心包炎		败血症		其它		合计
	头数	%	头数	%	头数	%	头数	%	
1980	7	50	1	1			6	42.8	14
1981	10	34	8	27.6	1	3.3	10	4.4	29
1982	20	52.6	6	18.5	2	5.3	—	—	38
合计	37	45.7	15	18.5	3	5.3	16	19.8	81

45.7% 和 18.5%。

综上所述，当前危害奶牛生产最大的疾患是生殖疾病（不妊症）、蹄病、乳房疾病和代谢性疾病，即所谓的奶牛四大病。

降低高产奶牛发病的环节

(一) 掌握奶牛生理特点 奶牛的生产性能是泌乳。泌乳与妊娠、分娩相联系。没有妊娠、分娩，就没有再生产、再高产。妊娠、泌乳都要以营养为基础，即母牛所摄取的营养物质，一方面用于胎儿的生长发育和维持本身的生命活动；另一方面将其转换成乳汁。因此，从某种意义来说，母牛是饲料营养变成乳汁的营养转换机器。

乳的成分直接或间接来自血液。根据Barry (1961) 和Kronzeld (1968) 计算报道，中等产奶水平的奶牛，流经乳腺的循环血量和产奶量之间的比例约为670:1。这充分说明了奶牛具有转换能量强，血液流速快的特点，也反映出肝转换机能、心脏收缩机能负担繁重。因此，在奶牛卫生保健中，保护肝脏，维持心脏的正常功能，都是应该引起充分重视的问题。

(二) 按科学方法饲养和管理奶牛 奶牛的生殖疾病、蹄病、乳房炎和代谢性疾病，直接与饲养和管理有关，防制应着手以下几点：

1. 供应平衡日粮 日粮供应要抓住蛋(蛋白质)、糖(碳水化合物)、钙(矿物质)、盐(食盐)、水、素(维生素)等6个环节。饲喂应按饲养标准；干草是奶牛日粮的基础，保证有充足进食量；青贮可代替部分干草，但量要控制；蛋白质水平要与产奶量相一致，产奶量愈高，蛋白质需要量也愈大。

2. 抓住干奶牛和产房的管理 干奶牛的饲养和产房时期的管理，对奶牛来说是最关键的阶段。它不仅直接影响到母牛本胎次的产奶量的高低，也关系到母牛的产后发情、配种、妊娠和再生产。分娩对母牛是很大的应激，临床发现，母牛由于分娩，很多疾病都将会发生，实验证明，母牛产后疾病的发生，都直接与干奶期的饲养管理水平有关，也与产房的护理有关，对一个奶牛场来说，干奶期的饲养和产房管理，应放在首要位置来抓。

3. 建立和完善正规的饲养管理程序，减少各种不良应激因素的作用。

(1) 对危害奶牛的主要疾病如繁殖疾病、乳房炎、蹄病和营养代谢疾病要进行定期的监测，同时要采取经常性的控制措施，并将监控程序形成规范化制度。

(2) 加强饲养管理，并将饲养管理制度形成规范化管理。

(3) 加强兽医消毒卫生，创造人工小气候，增强机体适应性和抵抗力。

充分重视对奶牛传染病的控制

传染病的发生是由病原微生物、传播途径和易感动物(奶牛)3个环节所组成，缺一不可。舍饲奶牛，由于受其特定的环境所决定，加之近年来防疫卫生工作的加强，因此，一般来讲，牛场内传染性疾病流行较少，只是对结核病、布氏杆菌病采取了净化措施，各地都收到了一定成效。

值得注意的是，随着奶牛引进的频繁，特别是从国外引进奶牛(包括公牛和母牛)的频繁，一些新的传染病如牛传染性鼻气管炎、牛病毒性腹泻-粘膜病及其它传染病，在不少地区、不少牛场的奶牛中已有流行，并给生产造成了一定损失。因此，掌握传染病的流行现状；加强对传染病的认识；增强对其控制、预防的主动性；减少由此所造的危害，已是养牛界应高度重视的问题。为此，我们于第二章内较为详细的介绍了奶牛目前常发的传染病，供生产实践中参考。同时，在奶牛场必须严格的加强对传染的预防，具体措施如下：

(一) 严格执行防疫措施，建立和健全防疫消毒制度

1. 牛场应建围墙或防疫沟，门口应有消毒池，消毒间、工作服、胶鞋不能穿出场外；车辆、行人不能随意进入牛场内；全年最少大消毒两次，于春、秋进行；尸体、胎衣应深埋；粪便应及时清除，堆积发酵处理；兽医器械、输精用具应按规定消毒后使用。

2. 坚持定期检疫 结核检疫每年两次，按农业部规定标准进行；布氏杆菌病检疫每年1～2次。如发生流产，对流产胎儿胃内容物、肝、脾取样作细菌学检查。

3. 严格执行预防注射 炭疽芽孢苗每年注射1次，于12月～2月进行；有的牛场为预防布氏杆菌病，对5～6个月龄犊牛可进行19号菌苗、猪型2号菌苗或羊型5号菌苗接种(详见疫苗说用书)。预防注射和疫病检疫时，应坚持“三严、二准、一不漏”的原则。三严即严格消毒(局部和器械消毒严)、严格进行预防登记，严格按预防注射、检疫的要求进行。二准即疫苗量和检疫操作要准确；注射部位要准确。一不漏指不漏掉1头牛。对每头牛都要免疫

和检疫。

4. 严格控制牛只的出入，外售牛只一律不再回牛场；凡外购牛只，必须要按农业部规定的疫病检疫条例进行检查，阴性者，才能入场。

5. 加强对羊、猪的管理，严禁入场；加强灭蚊蝇、灭鼠等工作。

（二）发生传染病时的扑灭措施

1. 建立疫病防制领导小组，统一领导防制工作 广泛宣传，自觉地遵守各种防疫消毒规定；互通报告，要向主管部门报告疫情。

2. 严格监测，尽早发现病畜 由于个体差异，发病有早有晚；症状有轻有重；表现有明显和不明显。因此，为尽早发现病牛，应坚持每头每班检查，查体温，看外表。凡食欲、泌乳、精神、粪便有异常者，应从牛群中隔离、观察。

3. 及时隔离，集中治疗，防止疫病扩散 隔离的目的是为了控制传染源。各牛场应根据其实际条件出发，选择适当地方，建立临时隔离站。在隔离站内，对病畜治疗、观察；并加强护理，促使病畜尽早恢复。

4. 严格封锁 其目的是为防止疫病扩散与蔓延。在封锁期间，控制牛只流动，严禁外来车辆、人员进入；对污染的饲料、垫草、粪便、用具严格消毒处理，尸体深埋或化制；每7~15天全场用2%火碱大消毒1次，夏季应作好灭蚊蝇工作。必要时可作预防接种；在最后1头病畜痊愈、急宰和死亡后，经过一定封锁期，再无疫病发生时，经全面的终末消毒，报有关部门批准后，才能解除封锁。

疫病的防制应是综合性措施，只有采取全面的、积极有效方法，才能收到较好效果。对此，奶牛场绝不能有所松懈、掉以轻心；应于长年坚持不懈。

第二章 传染病

口蹄疫

口蹄疫也叫口疮热和流行性口疮。是由口蹄疫病毒所引起的偶蹄动物的急性、具高度传染性的疾病。其临床特征是口腔（舌、唇、颊、龈和腭）粘膜和嘴、蹄、乳头和乳房的皮肤上形成水泡和糜烂。

口蹄疫在许多国家曾大批流行，因其扩散快，流行广，引起肉、奶和其它动物的减产等所造成的危害是极其严重的⁽¹⁾。因此，为世界各国所普遍重视。

历史

1514年，Fracastorius氏描述了意大利暴发的1次口蹄疫，之后，欧洲大陆曾多次流行本病。1898年，Loffler和Frosch确定了口蹄疫病毒⁽¹⁰⁾。

1967～1968初，英格兰口蹄疫流行波及2300多间畜舍，损失牲畜43万头。

1946年，墨西哥发生本病，使用疫苗约有6000万份，扑杀牲畜近100万头。

1807年，美国第一次流行，到最后1次的1929止，其间流行过9次，每次都要扑杀感染动物。

1951～1952年，加拿大西部曾有1次小规模的暴发。引起了美国的极大关注。

1971年，非洲30多个国家和地区波及，大批牲畜发病。

1977年，亚洲发生口蹄疫，波及马来西亚等13个国家和地区。但是，澳大利亚、新西兰未发生过口蹄疫。

病原

口蹄疫病毒是最小的RNA病毒，共有7种不同的免疫原型：A，O，C，SAT₁，SAT₂，SAT₃和亚洲1型。除此，还有61种亚型⁽⁵⁾。大部分口蹄疫流行地区常见有A，O，C型。其中以O型最为常见。

病毒粒子的直径为20～25nm，呈大致圆形或六角形。分子量为 6.9×10^8 dal，有32个壳粒，形成RNA蕊髓的20面体对称的衣壳。

病毒在4℃比较稳定。在-50～-70℃的温度中最稳定。可以保存几年之久。

病毒对酸很敏感。在pH6.5，4℃时，每过14min，损失90%；pH6时每过1min，在pH5时每1s即灭活90%。在pH7～7.5、4℃的环境中，很稳定。

病毒对干燥的抵抗力较强。干燥于干草、土壤中的病毒可存活1个月⁽⁷⁾，经通用的保存皮张方法处理的牛皮，最短存活21天，最长的可存活352天⁽⁴⁾。

奶及奶制品，经常规的巴斯德消毒法，通常能消除其传播能力，但急性期的患牛奶，在75℃经15～17s消毒后，病毒仍有成活⁽⁵⁾，奶酪中的病毒，加热至93℃，经25min后，仍然不死⁽⁶⁾。1mol/L氯化镁对热灭活有促进作用。

直射阳光能迅速将病毒杀死，但在污染物品例如饲草、被毛和木器上的病毒却可存活几周之久。

常用的消毒剂，例如酒精、乙醚、石炭酸和氯仿等有机溶剂和吐温-80等去垢剂，病毒均有抵抗力，消毒效果不好。而福尔马林、次氯酸和乳酸则消毒作用较好。2%氢氧化钠、2%醋酸或4%碳酸钠都能有效地用于口蹄疫病毒的消毒。

口蹄疫病毒可在牛舌上皮细胞、牛胎皮肤和肌肉细胞、牛甲状腺细胞以及猪、羊胎肾细胞上增殖，并能引起细胞病变。由于本病的特性如型和亚型多，能变异，能感染很多动物，以及对各种不良环境条件有较强的抵抗力，因此，控制本病是比较困难的。

流 行 病 学

本病除澳大利亚、新西兰和北美外，世界大陆都呈地方性流行，但很多国家由于采取坚决、果断的扑杀和严格检疫措施，本病已完全被消灭。

自然感染主要发生于黄牛、奶牛和猪。水牛、绵羊、山羊也能感染发病。

病畜和病后恢复的家畜是口蹄疫的主要传播来源。研究表明：感染动物在临床症状出现之前，食道和咽部液体以及呼吸道的气溶胶中，都含有病毒；感染后恢复的动物，在一定时间内，咽部带毒牛长达6~24个月，绵羊和山羊4~6个月，病毒随唾液、乳汁、精液等分泌物，以及汗、尿和粪等排泄物排出。

本病的传播方式是直接接触。如吃了被污染的肉、奶及奶制品等经消化道感染；吸入了感染动物呼出或喷出的气溶胶经呼吸道感染；因喂感染动物、由挤乳工人或机奶机器而发生的接触感染；通过人工授精传播等。

由于防疫消毒制度不严，疫区牲畜和畜产品的调运，人员和车辆等的来往，被病畜分泌物、排泄物和畜产品污染的水源、牧地、饲料以及鸟、蝇、犬、鼠等，都是重要的传染媒介。

一般来说，幼畜易感，且常为急性。奶牛以冬、春易发生。老流行区牛的发病率较低，新流行区的牛的发病率高达100%。

虽然牛、羊、猪对口蹄疫都易感，但在实践中发现：猪发病后而牛不受感染；牛发病后而猪不受感染，这似乎是口蹄疫病毒已发生了自然适应。

发 病 机 理

病毒最初侵入上皮，引起被侵害组织的原发病灶，但往往未被注意。在其中繁殖24~48h进入血液，经血液而带到其它器官和组织之中，并在其中繁殖，导致侵害部位上皮出现第二次水泡。在口腔粘膜、蹄部、乳房皮肤表层组织出现水泡，体温升高。水泡破溃后，体温下降。水泡初如谷粒，迅速增大至豌豆大，并继续融合。水泡液初透明，呈淡黄色，后变为混浊，破溃后，患部溃烂，湿润呈鲜红色。水泡的出现，推测是由于被侵害的局部细胞膜活性增加，易使病毒进入所致^[1]。

病毒侵害心肌，使肌组织发生退行性变化，表现出心肌变性和坏死，常常引起奶牛特别是犊牛很快死亡。

临 床 症 状

自然情况下，潜伏期为48h至数天，这取决于病毒的性质和机体状况。

患牛体温升高至 $40\sim41^{\circ}\text{C}$ ，精神沉郁，产奶量下降。水泡出现在鼻镜、唇内、齿龈、颊部粘膜上，直径约 $1\sim2\text{cm}$ ，色呈白色，并迅速增大，相互融合成片，破裂后，液体流出，留下粗糙的、有出血的颗粒状糜烂面，边缘不齐附有坏死上皮。如无继发感染，病灶恢复较快，由新形成的上皮代替。病畜大量流涎，下流成线状，采食和咀嚼困难。

蹄冠部、蹄趾间沟内出现水泡时，病畜跛行。患部由污物、粪尿浸渍，极易发生细菌性继发感染，引起化脓、蹄壳脱落。患牛卧地不起，发生褥疮，以脓毒血症而死亡。

乳房被侵害时，主要表现在乳头上，初皮肤发红和肿胀，后有水泡发生，在挤乳后，水泡破溃，留下溃烂面。在链球菌、葡萄球菌等感染下，乳房急性肿胀，乳汁变性，临床发生乳房炎。也有流产出现。

少数病例，病毒侵害呼吸道并引起上呼吸道炎症，水泡发生，有的可能会有肺炎。

病毒侵害心肌，引起恶性口蹄疫。患畜沮丧、虚弱、呼吸和心跳增快，最后以心肌麻痹而死亡。此多见于犊牛，死亡率达50%以上。

病理变化

除口腔病变外，瘤胃有糜烂和松软结缔样的上皮损伤，胃肠出血性炎和棕红色斑纹。组织学检查可见，上皮细胞肿胀变圆，核浓缩，白细胞浸润，细胞坏死，上皮细胞下充血。心包积有混浊液体，恶性口蹄疫时，心肌质软，实质变性和坏死，形成稀疏的或融合的灰白色或淡黄色条纹，被称为“虎斑心”。肺气肿和水肿，有时伴发吸入性支气管肺炎。有化脓性关节炎、骨髓炎和乳房炎病变。

病程与预后

由于机体状况，病变部位和损伤程度不同，故病程和预后各异。成年牛常取良性病程，死亡率一般不超过2%。犊牛虽症状不明，但常因心肌损害，死亡率高达50%~70%。口腔粘膜损伤，很快痊愈；蹄部损伤若伴发蹄冠、球节等化脓时，病程长，若卧地不起者，预后不良；乳房炎严重者，若久治无效，最后可永久丧失泌乳能力。

诊断

根据口和蹄部的水泡和烂斑，可初步作出诊断。确切的诊断尚应有待于病毒的分离和鉴定。

惟因能引起奶牛口腔、乳头上出现水泡的疾病很多，故应作类症鉴别。

(一) 与水泡性口炎的区别 根据Traum提倡的诊断程序进行^[3]，取新鲜的水泡液给2~4头牛接种，其中1~2头作静脉和肌肉注射。另一半牛作舌、齿龈粘膜内接种，也可将接种液在划痕区的粘膜内接种，如所有牛都发病，为口蹄疫，如只有在粘膜上接种牛发病，而静脉或肌肉注射牛不发病，则为水泡性口炎。

(二) 与牛痘的区别 牛痘初发生丘疹，1~2日后形成水泡，内含透明液体，随后成熟，中央下凹成脐状，不久形成脓疱，然后结痂。口蹄疫则无结痂，也不出现脓疱。

(三) 与牛溃疡性乳头炎的区别 溃疡性乳头炎主要发生乳头局部，只发生于泌乳期和新近停乳的母牛。病牛无体温和全身变化，只见乳头突然肿胀疼痛，出现水泡，继之病变部皮肤脱落，形成溃疡，裸露的皮下组织不断渗出浆液，溃疡表面逐渐形成暗棕黑色痴皮，脱落

后留下疤痕。哺乳犊牛可能在鼻镜上出现病变。

(四) 与牛传染性溃疡性口炎的区别 本病主要发生于幼牛。病变是在口腔粘膜、鼻镜、鼻孔的上皮细胞发生火山口样溃疡，直径约1cm。鼻镜和鼻孔周围的病变为突起而粗糙的棕色斑。无水泡和全身症状。

(五) 与牛病毒性腹泻——粘膜病的区别 本病除口腔粘膜充血和出现烂斑而外，体温上升至40~42℃，结膜炎，浆液性鼻漏，严重腹泻，排出水样、血液、粘液和肠粘膜的粪便，以及妊娠母牛的流产等，可与口蹄疫区别。

(六) 与牛瘟的区别 牛瘟无水泡发生，口腔粘膜溃烂面不规则，坏死上皮容易撕下，一般只感染牛，这与口蹄疫的略带圆形、有一定界限、容易愈合的溃疡面不同。另外，口蹄疫能同时感染牛、羊和猪。

防 制

鉴于口蹄疫具有多种动物宿主，高度接触性传染性，病毒抗原的多种性和变异性，以及感染后或接种疫苗后免疫短等特点，因此，在实际工作中使口蹄疫的控制变得相当困难。

为了控制本病的流行，目前大致采取2种方法：

(一) 屠宰法 在很少发生或没有流行过口蹄疫的国家和地区，一旦发生疫情，应采取果断措施，扑杀疫区内的所有牲畜，彻底消毒。或者是在流行过口蹄疫的地区，如果疫区不大，疫点不多，在经济条件允许的情况下，将疫区内的病畜和易感动物全部扑杀，彻底消毒，在距疫区10km以内的地区，对易感动物进行预防接种。当采取这种措施时，必须立即建立严格的封锁隔离措施，并成立相应的领导机构，布置、施使和检查实施情况。

1. 封锁区内的所有家畜包括牛、羊、猪，以及猫、狗等，其活动都要受到限制。人的活动也要限制，须活动时，应尽彻底消毒后才可放行。

2. 病毒及易感畜尽快屠杀并掩埋掉。

3. 房舍、地面、系畜柱、墙壁、围栏及其它物体，用2%氢氧化钠液、或石灰水喷洒消毒。住处、挤奶房及其它密闭建筑物可用福尔马林熏蒸。

4. 工作用物品如胶皮手套、靴子、围裙等，用2%碱液或甲苯基酸消毒。

5. 受污染的草垛可弃去表层，余下的用4%福尔马林喷雾消毒。

6. 旧草、褥草、粪便等，一律焚烧。

(二) 广泛性进行疫苗接种 即对所有易感动物进行系统的疫苗注射，使牛具有较好的保护力。目前，疫苗种类很多，现列举于下：

1. 兔化弱毒疫苗 舌面接种，常引起注射部位发生水泡。对犊牛有残毒，可引起死亡。牛免疫期6个月以上。

2. 鼠化弱毒疫苗 注射后14天产生免疫力，免疫期4~6个月，新注射区的牛，疫苗注射后，可能有10%的牛蹄部和20%~30%的牛口腔出现水泡和烂斑。除此，还有鸡胚化弱毒苗、组织培养弱毒苗和灭活苗。

遗传工程已应用于口蹄疫疫苗的研究之中，它不用口蹄疫病毒作原料，而纳入疫苗中的是一个特殊病毒蛋白。这种特异蛋白来自经遗传工程控制和处理的大肠埃希氏菌培养物，这种蛋白只能刺激接种动物产生口蹄疫抗体，而不致由此造成感染^[9]。

人的口蹄疫

人类对口蹄疫病毒仅有轻度的易感性。尽管如此，人是能感染口蹄疫的^[8]。其感染途径主要是通过皮肤的破损和食用消毒不彻底的感染乳。症状是发烧、呕吐、口部感到发烧、发干，在唇、舌、颊部出现水泡。手、足和趾间皮肤出现水泡。病程短，很快恢复，不留痕迹。也不引起并发症和死亡现象。

Coxsackie病毒A群中的某些血清型能引起人的“手、足和口病”，在手、足、口等处发生水泡，这和人的口蹄疫混淆，故应引起重视^[1]。

参考文献

- [1] [美] G.W.贝兰主编.人畜共患病毒性疾病，人民军医出版社，1985.325~326
- [2] [美] W.A.黑根等.家畜传染病（第七版），农业出版社，1988，636~638
- [3] Traum.Jour.Am.Vet.Med.Assoc., 1936, 88.316
- [4] Gailuinas and Cotira1.Am.Jour.Vet.Bec, 1967, 28, 1047
- [5] Hyde, Blackwell, and Callis.Can.Jour.ComP.Med., 1973, 39, 305
- [6] Blackwell and Hyde.Jour.Hyg. (London) , 1976, 77, 77
- [7] Schoening.Jour.Baci., 1927, 13, 21
- [8] Gins.Klin.Wchnschr., 1924, 3, 1135
- [9] Geffrey West等.齐安摘译.国外畜牧科技，中国农科学科技情报研究所，1984，3.56~56
- [10] W.M.Henderson.The Britise Vet Jonrnal, 1978, 134

牛流行热

牛流行热又叫“三日热”、“暂时热”。是由牛流行热病毒所引起的牛急性、热性传染病。其临床特征是体温升高、出血性胃肠炎、气喘、间有瘫痪。一旦牛群流行，其所造成的产奶量下降、病牛死亡和淘汰等经济损失相当严重。故应引起养牛业的重视。

历史

1867年，Sweinfurth首先报道了本病在南非的大群流行，次后，1906年，1907年又在南非迅速传播。1910年由Free氏所证实^[1]。

日本首次流行热的暴发是在1949年。以后，1950，1951，1959和1960年多次流行，1971年，稻叶分离出牛流行热病毒，用牛作交互保护试验证明，才肯定了牛流行热^[2]。

我国北京首次发生是在1966年。1976年又流行1次^[3]，在此次流行时，经北京农业大学等单位从北京南郊农场患牛病料中分离出病毒后，才正式肯定了该病的存在^[4]。

病原

牛流行热病毒属弹状病毒科，病毒的RNA由沉降系数42S和单股RNA所组成，成熟粒子呈弹形或锥形^[5]。大小为140~176×70~88nm，有囊膜，表面有长约8nm的突起及洞状构造。

反复融冻对病毒无明显影响，pH7.4和pH8.0作用3h，不失去活性；在1mol/l MgCl₂的