

高等学校教学用书

家畜流行病学各論

下 册

C. H. 威舍列斯基 著
Φ. A. 帖廉契耶夫

高等教育出版社

高等学校教学用书



家畜流行病学各論
下 册

C. H. 威舍列斯基, Ф. А. 帖廉契耶夫著
殷 震 李本汉 薛紀元譯
陶履祥 王述誥
楊本昇 鍾 蘭 官 校

高等教育出版社

本書系根据苏联国立农业出版社 (Сельхозгиз) 出版的威舍列斯基 (С. Н. Вышелесский) 及帖廉契耶夫 (Ф. А. Терентьев) 等著的“家畜流行病学各論”“Частная эпизоотология”增訂第三版 1954 年譯出。原書經苏联高等教育部批准为兽医学院及兽医系用教本。

全書分上下兩册出版,上册包括所有家畜或某些家畜的共同傳染病及馬的傳染病兩篇;下册包括牛和羊的傳染病、猪的傳染病、幼畜的傳染病、家禽的傳染病、狗和毛皮兽的傳染病等五篇。

参加本書下冊的翻譯者为山东农学院李本汉、陶履祥和中国人民解放军兽医大学殷震、王述誥、薛紀元諸同志,由兽医大学楊本昇、鍾蘭宮二同志校閱。

家 畜 流 行 病 学 各 論

下 册

С. Н. 威舍列斯基, Ф. А. 帖廉契耶夫著

殷震等譯

高等教育出版社出版 北京琉璃廠 170 号

(北京市書刊出版業營業許可証出字第 054 号)

商務印書館上海廠印刷 新华書店总經售

統一書号 16010·111 开本 787×1092 1/16 印張 12 1/8 插頁 4 字數 266,000 印數 1—2,000
1957 年 12 月第 1 版 1957 年 12 月上海第 1 次印刷 定价 (10) 洋 1.80

目 录

第三篇 牛和羊的傳染病	295
气腫疽(鳴疽).....	295
牛副結核性腸炎.....	302
牛接触傳染性胸膜肺炎(流行性肺炎).....	320
牛瘟.....	330
牛惡性卡他熱.....	337
牛傳染性陰道炎.....	344
綿羊的快疫和类快疫疾病.....	348
綿羊快疫.....	348
羔羊痢疾.....	350
綿羊傳染性腸毒血症(軟腎病).....	352
綿羊傳染性乳房炎.....	354
山羊傳染性胸膜肺炎.....	357
綿羊和山羊的傳染性無乳症.....	362
第四篇 猪的傳染病	369
猪瘟.....	369
猪丹毒.....	380
猪流行性感冒.....	389
第五篇 幼畜的傳染病	395
副伤寒.....	397
幼駒副伤寒(401),牛犢副伤寒(402),羔羊副伤寒(406),猪副伤寒(406)	
大腸杆菌病.....	414
幼駒大腸杆菌病(416),牛犢大腸杆菌病(417),羔羊大腸杆菌病(417),仔猪大腸杆菌病(417)	
幼畜双球菌病(双球菌性敗血症).....	418
幼駒膿毒敗血症.....	421
幼駒傳染性支气管肺炎.....	422
牛犢敗血性肺炎.....	424
仔猪地方流行性支气管肺炎或仔猪感冒.....	425
第六篇 家禽的傳染病	435
雞白痢杆菌病.....	435
禽痘.....	441
亞洲雞瘟(伪雞瘟).....	449
欧洲雞瘟.....	456
雞白血性增生病(神經性淋巴瘤病).....	457
雞傳染性喉气管炎.....	463
第七篇 狗和毛皮兽的傳染病	469
犬瘟熱.....	469

毛皮兽地方流行性脑脊髓炎.....	474
毛皮兽副伤寒.....	478

第三篇 牛和羊的傳染病

气腫疽（鳴疽）

气腫疽（鳴疽） 为一种急性敗血性非接触性傳染病，仅牛呈地方流行性發病，主要是在放牧季节。

本病呈現体軀各部肌肉的迅速增大的水腫（按壓時發生捻髮音，因此也称为‘鳴疽’）以及傳染性疾病所固有的全身症狀（發熱、食欲消失等等）。

气腫疽見于全世界各地——由熱帶到極北地区。

历史資料 在古代，气腫疽就已为从事畜牧業的人民所熟知。吉尔吉茲人早已將本病与炭疽区别开来，并称之为“Каразан”（黑皮病）。

气腫疽的第一批正确記載，是在1872年。本病的傳染性由鮑林盖尔所确定（1875）；而阿尔柳恩及其他学者則于1884年全面地研究了本病的流行病学、病原学、临床症狀以及病理解剖学。以后的研究者（穆罗姆采夫、列克列恩什、柯瓦林柯、米洛夫佐罗夫、帖廉契耶夫等等）进行了新的主要是病原体的培养和生物学以及动物的生物学預防方面的研究。

病原体 为厭氧性能形成芽胞的細菌——气腫疽杆菌（*Bac. Chauvoei*）。

形态学 气腫疽杆菌在由动物体（滲出物、病变肌肉、肝、脾）制取的塗片中为粗的直杆狀，兩端鈍圓，平均寬0.5微米，長2—6微米。病料及培养物中的杆菌通常彼此分离地或成对地排列，照例不形成長鏈。在塗片中除了这样的杆菌以外，还常見到此病原体的各式各样的移行型——由杆狀到球狀、紡錘狀、磨刀石狀、檸檬狀、帽針狀、卵形。由罹病肌肉制取的塗片中，最常見到这些形狀。

在保存2—3天的肌肉內，發現紡錘形或不定形的菌体，淡染而呈勉强可見的着色（細胞陰影），同时并有游离存在或位于杆菌一端（有时在杆菌中央）的芽胞，气腫疽杆菌不形成荚膜。幼齡培养物及滲出物中的本菌能够运动。

染色 气腫疽杆菌能被所有的阿尼林染料着染。在动物机体內及幼齡培养物內呈革蘭氏陽性，在老齡培养物中变为革蘭氏陰性。于幼齡培养物內，往往在这种細菌的某些标本中發見部分杆菌呈革蘭氏陽性，而另一部分杆菌却为革蘭氏陰性。用碘染色时，气腫疽杆菌的某些型呈現粒淀粉反应。杆菌的原生質內有时出現顆粒。

培养 液体培养基：气腫疽杆菌在肝塊或肉塊肉羹內培养时，經12—24小时即旺盛生長，并产生气体（各种菌株产气現象的显著程度不同），培养基稍混濁。培养基上部于第2—3晝夜变为清亮，底部形成疏松的淺白色沉淀物。

气腫疽杆菌培养物的各菌株，在肝羹內的芽胞形成現象的显著程度不同。某些菌株經48—72小时，仅出現少数几个帶芽胞的杆菌，另外一些菌株于24小时后即有許多成熟的游离芽胞。在生長型之中，除普通的、均匀着色的、單独或成对排列的杆菌以外，尚見（有时見多数）極染性或呈顆粒性着染的菌体以及呈長形、各部分粗細不均、球形、彎曲狀、黃瓜狀、梨狀、着色不均的变种。杆菌有时排列成平行鏈狀。

随着培养時間的加長，培养物中出現球形淡染的球菌狀構造物和細胞陰影，且在其中見到游离的單独

芽胞。培养物呈酸臭奶油气味；腐败气味或培养基变黑，則說明已被污染。新鮮的 18—24 小时培养物的气味微弱。

固体培养基：培养物于 10—15 毫米气压下在固体培养基上呈現最好的生長。在血瓊脂上經 24—48 小时出現扁平圆形菌落，形似珠母鈕扣狀（圖 128）或呈葡萄叶狀；菌落的中央隆起。菌落呈柔弱的淺藍紫色，并有輕度的圆形溶血。

毒素形成 很难获得气腫疽杆菌的毒性滤液；滤液的毒性也比其他病原菌弱得多。例如，用馬丁肉羹培养而得的毒素需 5—10 毫升的用量才能杀死豚鼠；而在加有灭菌的豚鼠肉塊的肉羹内获得的毒素，則用 1—3 毫升的用量即可杀死豚鼠。

攻击素 根据許多学者的研究，气腫疽杆菌無疑具有攻击素。分为天然攻击素——罹病肌肉液汁的滤液，和人工攻击素——培养物滤液。二者虽很大剂量也仍無毒：对于豚鼠达 20 毫升，对綿羊及牛达 100 毫升。若与非致死量的細菌一起注入，則迅速引起致死性傳染。無論是用自然攻击素或人工攻击素所作的免疫法，均使动物获得自动免疫性。这些制品的抗原性和侵襲性，具有严格的特异性。



圖 127. 塔罗美培养基上的气腫疽杆菌（四晝夜培养物）。

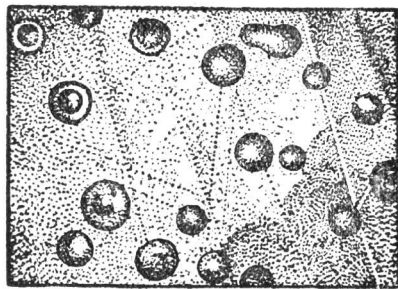


圖 128. 气腫疽杆菌的菌落（一晝夜的瓊脂培养物）。

芽胞的抵抗力 在沒有光綫和空气的干燥材料內的芽胞，于室温內保持生活能力和毒力达 10 年以上。胃液不影响芽胞的毒力。1:500 的升汞溶液經 10 分鐘杀死芽胞，3% 福尔馬林溶液——15 分鐘；2% 石炭酸溶液对于芽胞的作用微弱。低温对于芽胞不呈現任何影响。芽胞在液体培养物內能耐受煮沸 12 分鐘，干燥芽胞耐受煮沸 30—40 分鐘。

各种动物的易感性 在自然条件下，气腫疽于各种类动物中主要侵害牛。綿羊患本病者少得多，本病在綿羊呈特別迅速的經過（6—24 小时）。下述的偶然情况也是大家所知道的：即当羊群中出現气腫疽的真正地方性流行时，在牛群中却極少見到本病。通常在严重感染气腫疽并有大批牛倒斃的地区內，本病完全不見于綿羊或仅出現少数几个病例。

由綿羊获得的气腫疽杆菌菌株，在免疫学上与获自病牛的本病病原体菌株并不完全相似（Я. П. 柯瓦林柯）。

关于馬匹对气腫疽病原体的易感性問題，現已最后获得否定的解答。反之，馬匹对于腐败弧菌（*Vibrio septique*）的人工感染和自然感染（發生創伤以后），却很敏感。

用气腫疽杆菌培养物感染猪，仅發生局部的病理过程。可以人工地使駱駝感染气腫疽。关于本病在鹿群中的爆發，只有过一次报导（發生于德国的一个动物园內）。

狗和猫不感染本病。

鷄、鴿及麻雀的易感性照例很弱，或完全不感染。大白鼠和小白鼠可被感染。家兔也往往感染。与旧文献的記載相反，家兔是不适用于作气腫疽杆菌和腐败弧菌的鑒別診斷的。

豚鼠对于人工感染很易感，故是研究气腫疽的最适用的实验动物。

未記載过人的气腫疽病例。

傳染来源及自然感染途徑 因气腫疽分布于各地,故不能确定这种土壤傳染病与任何一定的气候和地理条件的联系。但本病常見于低地和高山上。最大量的發病見于放牧季节。但本病通常呈散發病例,也見于將动物作舍飼的冬季。

关于大气条件在气腫疽發生和散播上的影响,有关材料是相互矛盾的;但大多数学者指出了炎热、干旱月份內病例数量的增加。牲畜采食干枯的多刺牧草,特别是連根帶土的采食,就是解释这一事实的理由。

动物生理状态的变化以及病原体生物学特性在气候条件改变的影响下發生的变化,無疑也有意义。这一問題尚未完全闡明于文献。

在本病疫区,三个月到四岁的动物被認為是本病的实际感染者,且以第一次和第二次的牧地放牧为最危險。但也見過較上述年齡更小(甚至三天大)及更老(10—12岁)动物的气腫疽病例。通常用遺傳性免疫解释幼畜的少發病;而用早年的隐性耐过輕症本病,获得了免疫性的理由來說明老齡动物的不易感性。

关于品种在本病易感性上的影响,則已被确定,“改良种”(特别是肉用牲畜)較普通的草原牲畜和役用牲畜易感,后者甚至在重剧病型时也常痊愈。肥胖动物(不論其品种如何)均对自然感染和实验感染具有高度敏感性。解释这一事实的理由是,因营养良好的动物的肌肉富含动物淀粉,所以較利于气腫疽杆菌的發育。

气腫疽病畜照例没有足以認為是細菌侵入部的任何外伤。往往仅在完全不可能遭受外伤的深部肌肉,甚至横膈膜和心肌內發生病变。此二事实均否定动物是經皮膚創伤感染气腫疽的;但这一見解的拥护者指出,外伤可能很小而不易觉察,并企圖用水腫远非經常發生于細菌侵入部的理由来解释深部肌肉的病变。例如,大家知道,在四肢下端或尾部作人工感染时,則在腿的上部或腰部等富有肌肉的部位發生浸潤。在个别的散發病例中,無疑可以如此解释;但很难仅將創伤和經外皮的感染認為是气腫疽地方性流行爆發的原因。

許多事实迫使人們在本病病原体污染的飼料和水方面寻找本病爆發的原因,尽管用污染飼料感染动物的許多試驗都沒有結果。指出本病与在發病牧地上采食污染飼料或飲水的关系的一系列無可爭辯的实际观察,也說明了随飼料和飲水感染的可能性。本病的爆發随牧地和飲水处的更換而停熄的事实,使人們承認消化道是主要的感染途徑。必須將下列情况認為是經消化道感染的誘因:

1. 口粘膜因各种各样原因(干燥的多刺飼料、生牙、粘膜的病理状态等等)引起的完整性破坏。由此可以說明下頷部、頸部及肩部經常出現浸潤,并伴發咬肌、舌和咽头肌病变的現象。

2. 对于胃及小腸來說,創伤不可能具有这样的意义,由于疾病过程(卡他、食滯、蠕虫侵襲、吞食毒草等)而發生的病理状态,在此占着首要地位。

3. 当飼料和飲水的質量(富含有机物)促进腸內細菌的旺盛發育时,也便于感染的發生。夹杂的土粒除能招致創伤外,并能增高病原体的傳染力。最后,腸管內的菌类可能也起着作用——增强气腫疽杆菌致病力的細菌的共生。

根据炭疽的类推,也应注意刺螫昆虫传播气腫疽的可能性。

發病机制 气腫疽的發病机制尚未研究。怎样解释本病經消化道感染后發生体表浸潤的現象呢?

許多学者將本病病原体的培养物作靜脉注射,未能引起水腫的形成,因为气腫疽杆菌不能通过未受损伤的血管内皮。在这样的接种后,当动物發生热候时,这些学者在某一部位造成了皮下蜂窩織的损伤,因气腫疽杆菌通过已發生病理变化的血管壁,結果就在此处發生局部病理过程。曾記載过为临床兽医师熟知的情况,即接种过活菌疫苗的动物,于銼伤部發生了气腫疽。

因此,体表水腫的出現与因各种原因而發生的血管壁完整性破坏有着关系。

临床症狀及病程 气腫疽呈急剧經過,潜伏期短(1—5天)。病畜的全身状态表现为抑郁、反芻停止、衰弱和脉搏增速;体温达 $41-42^{\circ}$,但也可能正常。



圖 129. 气腫疽病牛頰間部的浸潤。

与全身症狀同时甚至以前,就呈現运动障碍:跛行,拖曳其肢,关节僵硬。最常在具有厚層肌肉的部位(股、臀、腰、肩、胸、頸)形成一处或数处的浸潤,浸潤具显明境界或呈弥漫性,形狀不正规,起初硬固、灼热而疼痛。由于产生气体,触摸水腫时呈捻髮音(碎裂音),打診时呈明显的鼓音。当血管因气体压迫而發生血液循环停止时,浸潤部变为厥冷和無知觉。其表面皮膚呈黑紅色,甚至黑色。局部淋巴結腫脹,触之呈硬固的苹果大物体。

病初切开水腫部的皮膚时,由創内流出特征性的帶泡沫黑紅色(以后变黑色)液体,呈特殊的酸臭奶油气味。

病畜經 12—48 小时死亡,本病偶亦拖延至 3—10 天。痊愈病例極少見。

病理过程可能局限于口腔或咽腔,咽头此时發生重篤疾患,耳下部具有捻髮音性浸潤。舌肌發生病变的病例,也是大家知道的。深層肌肉或橫膈膜的病变以及沒有明显水腫的純敗血型,則只在解剖和細菌学檢查时才能診斷出来。

病理剖檢变狀 死于气腫疽的动物尸体緩慢地腐敗,因形成气体而極度臃脹。天然孔内常有帶泡沫的血样液体。

切开的病变肌肉的顏色很特征,呈灰-褐色至黑-褐色。肌肉并不多汁。如果气体形成特別明显,則肌肉内布满气泡。任何肌肉甚至心肌均可能被侵害。病理过程可能波及所有肌群(如全部股肌),或仅限于一条肌肉的一部分。在某些病例的肌肉内,不能發現任何变化。局部淋巴結腫脹,并發生出血性浸潤。

胸腔内积聚不同量的黑紅色液体。心臟常擴張而充滿凝血塊。胸膜及心包上可能有膠

样的黑紅色附着物。肺水腫和富含血液。

腹腔漿膜(腹膜、腸系膜、網膜、腎包膜、脂肪組織)常呈淺灰-紅色。胃內往往有黑紅色液体。前胃及真胃的胃壁上具有鮮明的淺紅色患部,肌肉發生水腫。小腸粘膜有时發炎,有些地方有坏死灶。大腸照例無變狀。

腹腔臟器的變狀不固定,且可能与肌肉變狀不相适应:肌肉發生重劇病變时,腹腔臟器有时完全無變狀;或反之,当肌肉內無显著变化时,腹腔臟器却呈現明显變狀。

常常(特別是在温暖季节)于肝臟內發現核桃大到苹果大的病灶,切面呈海綿狀多孔構造。这些病灶有时融合,以致整个肝臟因气体形成而成海綿狀。

腎臟有时可能呈淺灰-褐色,且因其中具有被气体貫串的多量小病灶,故呈海綿狀和多孔性。

診斷 在气腫疽的病理剖檢變狀中,不能發現任何一个仅为本病固有而不見于其他气性水腫病原体引起的疾病的症狀。

鑒別診斷时首先应將气腫疽和炭疽区别。炭疽时具有灼热的捏粉样非捻髮音性水腫,黑色不凝固的血液中含有無芽胞而有莢膜的不运动杆菌,在大多数情况下易于确立診斷。

牛可能同时感染炭疽和气腫疽。但这种混合病例显然極罕見。

气腫疽与其他厭氧性病原菌引起的气性水腫的鑒別,有着無比的困难。只有根据流行病学材料、临床症狀、病理剖檢變狀以及細菌学檢查,才可能获得确診。

于实践中,为了診斷新鮮尸体的气腫疽,于考虑地区感染性、本病地方性流行的特点、动物的年龄以及缺乏外伤的同时,可以用下述的基本指示为指南:

1. 于气腫疽發病地区死亡的牛,若其肌肉具有典型的显明出血性病變,便足以确定为本病。只是对于不久以前曾产犊,且系体軀后半部肌肉被侵害的病例,則在确定时应当謹慎。这些疾病照例是由其他厭氧菌(最常是腐敗弧菌)引起的。

2. 如果受害肌肉不呈海綿狀,不干燥,亦不呈多孔性[⊖],而是光亮、湿润,并集中于某些部位,同时在內臟內具有典型變狀(肝、腎內的病灶,胸膜及心包上的纖維素性膜,心內的凝血塊),則动物大概是死于气腫疽。但在此种情况下,即使有經驗的医师,也未必能建立可靠的診斷。

3. 如果没有上列變狀,那末某些肌肉个别部分的局限性湿润的黑色或黑-紅色病灶,大概不是气腫疽杆菌所引起。在此种情况下,如果没有輔助的檢查,則無法建立診斷。

鑒于細菌学檢查有着困难或缺乏設備而不可能进行,为确診起見,通常首先采用小动物的实验感染。为此將于肉羹內磨碎的肌肉粉1毫升給豚鼠作皮下感染。如果材料毒力弱,則在此液漿中添加1—2滴20%乳酸。动物通常經24—48小时死亡,經数天后死亡者較少。解剖时,豚鼠的胸肌及腹肌呈黑-紅色;肌肉相当干燥而脆弱,缺乏气体。腸管照例沒有炎症,仅呈現輕度充血。当用腐敗弧菌感染豚鼠时,肌肉比較光亮,所含的液汁和气体也較多;腸管則臃脹和發炎。

鏡檢由水腫部制取的塗片(特別是取自肝臟腹膜面者)时發現的區別,更較重要和固定。

⊖ 譯者認為气腫疽时的受害肌肉比較干燥,且呈海綿狀。

于气腫疽时,塗片中出現單獨或成对的杆菌;腐敗弧菌則形成長絲或長鏈。在絕大多數情況下,这些現象可以使有經驗的工作人員得出是否为气腫疽的結論。

除了这种“簡易”的試驗以外,有时采取所謂“复杂”的試驗,亦即給豚鼠接种抗气腫疽高度免疫血清,然后給它注射被檢材料。若豚鼠仍活着,即說明材料中存在气腫疽杆菌。

早先广泛应用感染家兔(对惡性水腫比較易感)的方法作鑒別診斷,最好不予采用,因为家兔被气腫疽杆菌純培养感染的例子,是人所共知的。

对于混合感染病例的最可靠診斷方法,当然是細菌学檢查,特別是平板培养法。

純培养的获得 病变肌肉是作此目的用的最好材料。为了由其中采取肉塊,不必將动物完全剖开。肌肉內的芽胞形成現象始終比在其他組織及臟器內旺盛,这就能够获得長期保存的材料,便于寄送和反复檢查。应在动物死后(于寒冷季节不得晚于24小时,夏季不得晚于12小时)尽快地采取材料,并遵守最严格的無菌方式。如欲寄送至實驗室,則最好使切下的組織塊(重2—3克)干燥。或者放在干燥的房間內(采取措置,防止被塵埃污染),或者在可能的情况下將它置于灭菌的培养皿中,放入恒溫箱內。也可將無菌地采取的組織塊立即置入于灭菌的凡士林油或30—35%甘油內;此外,建議在其中撒以食鹽,借以抑制組織塊內其他細菌的繼續繁殖。

在移植前,將干燥組織塊放入96%乙醇中10分鐘,并迅速在火焰上燒燎,俾可杀死偶然落于其表面的細菌。然后將組織塊放在灭菌瓷研鉢中研碎,并加入数滴灭菌肉羹使成粥狀;取0.5克粥液移置于含糖血瓊脂皿內,然后用灭菌弯玻璃管分涂于3—6个培养皿內。如無平板培养的裝置,則可利用盛有深層糖瓊脂的試管。于厭氧条件下生長24—36小时后,將典型菌落移植于盛有肝羹的試管內。經24小时再由肝羹內將已生長出来的培养物重新移植于培养皿內。反复进行此种操作,直到完全确信已获得純培养时为止。在每次进行厭氧菌移植(不管移植的目的是怎样)时,都必須置有氧条件下在普通瓊脂培养基及糖肉羹內作生長对照。

在某些情況下,当病料中細菌少或因不正确的处理而使細菌变弱时,則在移植后不能于培养皿內获得生長。此时將材料移植于液体培养基(肝羹或腦糜)中,然后再由此移入培养皿內。为了抑制需氧杂菌的生長,可以在液体培养基內添加0.5%石炭酸(并不妨碍气腫疽杆菌的生長)。为了除去不形成芽胞的杂菌,建議將材料置80°溫度下加热15分鐘。

治疗 局部治疗很少收到良好效果。可以試用冰塊敷患浸潤部,在浸潤的緊鄰部位內注射3—5%石炭酸、0.1%福尔馬林、高錳酸鉀液。早期应用大量的特异高度免疫血清,即以100毫升作反复的靜脉或肌肉注射,可以指望奏效。在苏联,首先由C. H. 穆罗姆采夫于1931年从綿羊制得抗气腫疽高度免疫血清。

鑒于这种血清的沒有必要,現在我們已停止生产。

預防接种 活的致弱培养物:1880年提供的抗气腫疽接种剂是用病变肌肉在水內乳化并以加热方法致弱而制得的粉末。这种粉末曾以各种改良的接种方法在各地应用了50年,尽管在某些情况下的接种損失很大,破坏了这种制品在应用上的威信。

近来,活的致弱的抗气腫疽疫苗几乎已在各地停止使用,而仅有历史意义了。

攻击素及濾液 水腫液(攻击素)及气腫疽杆菌培养物濾液对豚鼠的免疫特性,被确定于1888年,但仅在25年以后,这些制品(濾液)才在瑞士、匈牙利、瑞典、挪威及其他国家內广泛用于实际預防。从未見過接种性气腫疽病例。接种后因患自然气腫疽而死亡的动物,美国为1:10,000,瑞士为1:1,000。攻击素及濾液在免疫特性方面,無論在实践上或实验接种时,均未發現任何差別。

福尔馬林疫苗 苏联于1929年由C. H. 穆罗姆采夫开始进行抗气腫疽福尔馬林疫苗的研究工作,并根据他的建議而用于牛的接种实践中。

这种福尔馬林疫苗的一次接种,形成9个月以上的免疫性。接种动物的死亡率为0.03—0.14%。如果遵守預防接种的基本規則,即在气腫疽發病季节开始前全部結束預防接种,則可使这个死亡数字大为减少。在未完成預防接种計劃,主要是耽誤預防接种的时期时,就常在本病業已爆發时进行紧急接种。

預防接种在春天进行。在秋季月份內有大批牲畜發病的牧場,除春季接种以外,最好亦在八月或九月里进行接种。

若以預防为目的,則应給四岁以下的牲畜接种疫苗。只是在早先就發生了气腫疽的牧場內,当爆發本病的时候,或在严重感染地区于被迫情况下,才不分年齡地給全部牲畜作接种。对于具有高度易感性的良种牲畜,也应不分年齡,予以接种。

疫苗接种只进行一次。在严重感染地区,須經10天以上才准重复接种。六个月以內的牛犢,經過一次接种后,于其超过六个月大以后,再进行第二次接种,因在迅速生長而未完全成形的幼畜机体內,免疫性的产生較不堅強。故在拟定接种計劃时,应考虑到幼畜的补充接种。

在2—3个春季內給成年牲畜进行疫苗接种,通常業已足够,因为在2—3年內連續接受疫苗接种的成年动物保持着終身免疫。

南部和东南部地区的气腫疽發病季节相当長,故最好經5—6个月后給牲畜作重复接种。疫苗剂量为2—4毫升——按照生物制品所的規定。

疫苗照例不引起明显的局部和全身反应,因此哺乳年齡、妊娠后期、产犢后不久以及慢性疾病(例如結核病)都不是应用疫苗的禁忌。

給牛同时接种抗气腫疽福尔馬林疫苗及抗炭疽疫苗的可能性,在經濟观点上有巨大意义,因为根据实践兽医的报导,气腫疽和炭疽的同时混合發病是可能的。

应当用各别的注射器进行每一种疫苗的接种,并严格遵照規則——在一側頸部接种錢柯夫斯基疫苗,在另一側頸部接种福尔馬林疫苗。

被动免疫法 用特异高度免疫血清作被动免疫的目的,就是迅速地保护疫群中的动物;在实践中,当本病威胁到良种牲畜时,这种被动免疫法可能有着特殊意义。皮下和肌肉注射的血清預防量为10—20毫升。免疫期为9—10天。被动免疫可用随后的兩次福尔馬林疫苗自动免疫法强化,但疫苗的接种不得早于血清注入后的14天。若以治疗为目的,則取100—200毫升血清作肌肉或靜脉注射,必要时用同量重复注射。血清呈現很高的疗效(Я. П. 柯瓦林柯)。

防治及預防措施 于發現第一批病例以后,应立即开始疫苗接种,如屬可能,將动物迁移到另一牧地。如果怀疑水源被污染(特別注意小的沼澤水源),則必須停止由此处飲水。在檢疫封鎖規則規定的時間內,不許驅赶已發生气腫疽的畜群至健畜放牧用的牧地上去。

应迅速將病畜与健畜隔离。病畜居留过的畜舍和处所以及与病畜接触过的所有用具(器具等),則应消毒。进行見血手术及剖檢时,应特別謹慎,以防傳染原的散布。禁止屠宰气腫疽的疑似病畜和病畜。管理人員及医疗人員应采取的措施,防止靴鞋和衣服(被病畜排出物污染)攜帶傳染原。

必須特別注意于迅速及可靠地收拾尸体。收拾前应防止蝇、禽类及肉食兽接近尸体。

用石灰消毒死畜躺臥的处所。只准在鍍鋅的密閉車（能防止尸体排出物的散布）內运送尸体。每次均應將車消毒。严格地遵照現行法規，將尸体燒毀或連皮掩埋于兽墓內；禁止由气腫疽病畜尸体上剥皮。

牛副結核性腸炎

(*Enteritis paratuberculosis bovis*)

副結核性腸炎是主要侵害牛的慢性接触傳染性疾病。本病由积聚在动物腸管淋巴組織內的副結核杆菌（或称陽氏杆菌——根据 1895 年發現这种細菌的学者的名字而命名）所引起。

历史資料 于 18 世紀末，首次記載了牛的一种無法治疗的下痢。在 19 世紀初，發現大批动物因此病而死亡。法尔罗及其他人記載过（1831）牛的伴發大小腸粘膜肥厚皺縮且被复厚層粘液的腸炎，并指出病畜由于此病而發生慢性下痢、消瘦，医治無效。

岡辛于 1881 年报导了他在进行数头慢性下痢病牛的解剖时，曾經見到腸粘膜的特殊肥厚和皺褶形成。

1905 年班氏發表了他在丹麦研究本病的报告。他肯定了本病的特异性，并駁斥了关于本病的結核病本質的說法。班氏用病变粘膜喂飼牛犢，成功地引起了本病。但是病原体的培养試驗以及用病料感染豚鼠和家兔的試驗，未能成功。班氏根据这一理由而否定了这是結核病，他認為本病与結核病不同，其病原体仅类似于結核杆菌，并將本病称为“慢性假結核性腸炎”。他还証明了本病的慢性性質及其隱性期的冗長性。

分布及經濟損失 牛（其他动物較少）的副結核性腸炎發生于許多西欧国家（英国、法国、丹麦、荷蘭、德国、瑞士、挪威）、美国、南美各国及南非洲。

关于各国牲畜罹患副結核性腸炎的真正規模，很难断定，因为除了苏联以外，無論何地都沒有实行本病强制登記及采取防止措施的法定規章。

在苏联，副結核性腸炎是于 1911 年在沃龙涅什省首先由哈尔科夫兽医学大学戈尔德肖耳柯夫斯基教授确定的。从 1925 年起，又在苏联若干地区重新記載了本病病例。1932 年 II. II. 維什涅夫斯基在全俄兽医會議上作了某一牧場牛犢中副結核性腸炎地方性流行的报告。于 1933—1935 年，維什涅夫斯基及其他人在某些牧場中發現了本病的地方性流行。此后本病又發生于苏联的某些其他省份及边区。

我們有理由認為，在 20 年代末及 30 年代初，由西欧各国以及其他国家輸入苏联的良种牲畜，对苏联境內副結核性腸炎的散布，起着一定的作用。

随着对副結核性腸炎的本質和症狀的熟知，本病还常發現于綿羊（在外国由 1908 年开始發現）。在苏联，綿羊的副結核性腸炎首次由 II. II. 維什涅夫斯基及 II. T. 普罗霍罗夫于 1937 年所确定。在随后的几年中，K. A. 陀罗費耶夫及 Л. A. 卡喇切夫（1949）、T. B. 坡朔夫均証实了綿羊中本病的存在。

駱駝的副結核性腸炎首先由 M. Ф. 崔崗柯夫發現于中亞細亞，而且根据他的材料，主要是 2 岁至 4 岁的駱駝發病。

病原体 副結核性腸炎的病原体是耐酸性-抗酒精-抗安替福民的杆菌——副結核性腸炎分枝杆菌 (*Mycobacterium enteritidis paratuberculosis*)。本菌仅在有氧条件下生長，無运动性，不形成芽胞。由罹病腸壁制得的塗片中，其数量往往多得無法計算，甚至在弱扩大显微鏡中也能看到染色标本內腐集成团的細菌。

副結核杆菌具有显著的多形性。在罹病組織中多半呈短杆狀，有时呈單独的顆粒狀、小球菌狀及微塵狀或双球菌狀；培养物內的杆菌較長，而且往往具有顆粒性。

染色 陽氏杆菌不易被阿尼林染料的水溶液及罗曼諾夫斯基-姬姆薩染色法着染,或則完全不着染;應用姜耳-納爾遜染色法時着染良好,且與結核菌不同,多半呈均勻的着色。

1926年首次報導了副結核杆菌具有濾過型。關於濾過性病毒在副結核性腸炎發病機制上的作用問題的研究試驗(鮑羅勤諾克, 1952), 已經是人所共知的事了。

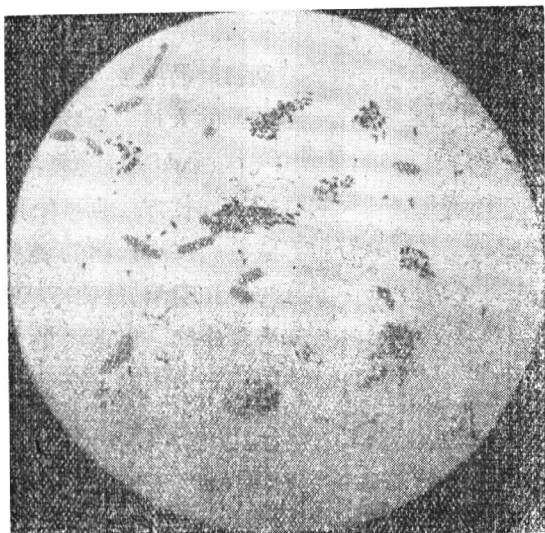


圖 130. 副結核杆菌。

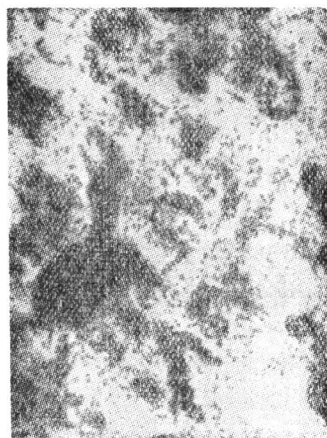


圖 131. 病料中的副結核杆菌:細菌的團堆(П. И. 維什涅夫斯基)。

抵抗力 由於副結核性腸炎病原體在外界環境中具有非常強大的抵抗力,根據某些專家的見解,被污染牧地可能在2—3個季節內成為感染威脅。人們認為副結核杆菌的抵抗力等於禽型結核杆菌的抵抗力(甚至比較高些)。

病原體在潮濕的沼澤地區,大概能較久地保存其生活能力。

應當認為,在蘇聯南部地區,譬如薩爾斯克草原,於土壤濕度降低、白晝冗長和有炎熱的日光時,病原體的生活能力在一個春-夏-秋季節即行喪失;在北方以及沼澤地區,則需要較長時間。

沒有特別的理由可以認為,副結核杆菌在外界環境中對各種化學的及理學的作用的抵抗力高於其近親結核杆菌。陽氏菌在尿內經7天而死亡;而在厩肥及泥土中,則11個月後還顯示其生活能力。在試管內的細菌乳劑中以及在浸於乳劑內的紙條上,能保持生活能力10個月;在加有生理鹽水的乳劑中,以及保存於10—20—30—40—50%的甘油水內,本菌於10個月的期間內不喪失其生活能力(在實驗條件下,尚未研究出更長的保存時間)。

消毒劑中,3—5%純石炭酸溶液作用1—5分鐘,使副結核杆菌培養物變為無害,2%溶液——2小時內;5%克辽林乳劑——2小時後,3%乳劑——3小時後;5%福爾馬林溶液——5—10分鐘內,3%——20分鐘,2%——3小時內;5%米蘇兒乳劑——經5—10分鐘,3%——經30分鐘,2%——經3小時;5%工業用苛性鈉(鉀)——經2小時;10—20%漂白粉乳劑——經20分鐘殺死本菌。

在實踐情況下,當陽氏菌被掩護而不受消毒劑的直接作用時,應將藥物的作用時間延長2—3倍,借以保證消毒措施的效果,並且尽可能採用加热的溶液,加热後的溶液能够較有效地穿透掩盖着細菌的物質以及細菌本身的膜。牛乳在密閉容器內加热消毒:63°的溫度30

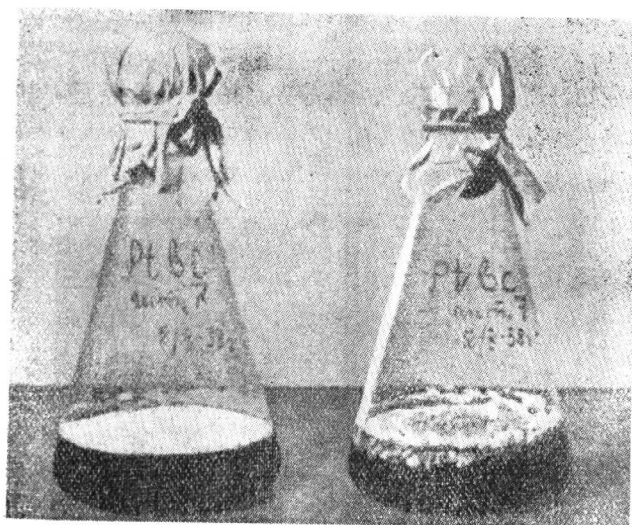


圖 132. 副結核杆菌培养物的生長:左——在甘油肉羹內;右——在維什涅夫斯基合成培养基內。

分鐘, 64—65°——25 分鐘, 80°——1—5 分鐘。

老齡而經常移植的實驗室陽氏菌培養物逐漸喪失其毒力, 但長時間保存生活能力。

各种动物的易感性 用副結核病病牛腸粘膜的大量刮屑物喂飼牛犢, 能使牛犢感染而發生典型的真正的疾病。应用同样方法也可使猪、綿羊及山羊感染。將陽氏菌的純培養物作靜脉注射和喂飼, 能使牛發病, 且具备其全部症狀。但动物的实验感染远非經常可以成功, 仅由个别研究者記載过成功的試驗。

研究者们將含有大量細菌的病料以及該病原体的純培养用各种各样的感染方法企圖使实验动物(家兔、豚鼠、小白鼠、大白鼠、雞、狗、鼩、黃鼠)發生本病的許多試驗均未成功。感染条件以及动物机体在何种状态下可能發病的問題, 尚無充分研究, 可能就是这些失败的原因。

用这种或那种方法, 尤其是在細菌乳剂內添加油类, 借以加强其对豚鼠致病的企圖, 沒有获得良好效果; 而要在豚鼠身上造成真正的疾病, 則是不可能的。

1937 年 A. II. 阿里卡耶娃用陽氏菌純培养作家兔后肢附关节的关节囊內感染, 引起了关节囊內特别是骨骼內的長時間的典型过程, 延續到一年以上。

她用大量 (30 毫克) 培养物作靜脉注射以后, 發現家兔死亡, 于有組織中具有特殊的类似結核病的病变, 但細菌具有特殊的排列状态。

現今, 副結核病的实验研究已进行于牛犢、羔羊及哺乳幼山羊。

甚至在犛牛之中, 也發生副結核性腸炎。

在判断牲畜对副結核性腸炎的易感性时, 不应考虑其年齡。本病的临床症状最常見于 3—5 岁的动物。但副結核性腸炎的地方性流行, 也出現于 3—6 个月的牛犢群中。牲畜在幼齡时發生副伤寒, 就是發生此种地方性流行的激發因素。外国研究者们指出了本病發生于小牛犢、母犢、处女牛以及公牛的許多实例。

应用变态反应診斷法, 特別可以闡明这些材料。問題在于副結核性腸炎能于若干年内呈隐性經過, 只是在进行变态反应試驗时才能發現。較成年动物体内的病理过程在与飼养、管理、使役有关的各种条件影响下活动起来。随着临床症状的出現及增進, 变态反应通常即开始消失其强度, 而本病亦唯有根据临床材料才能辨識。所以許多人錯誤地認為本病最常見于老齡动物。

正如我們業已指出的, 除牛以外, 綿羊也易感染副結核性腸炎; 本病在綿羊的經過比牛更不显著 (甚至在临床症状呈現期), 因而难于及时辨識本病。因此綿羊可能成为最危險的隐性病原和傳染来源。

也有关于山羊、鹿、扁角鹿、水牛，甚至馬及駱駝發生本病(自發)的报导。

上述各种动物虽然并不常常罹患副結核性腸炎(由于与牛沒有很多的接触，又由于另一种飼养管理条件)，但仍应看作是可能的傳染来源和傳播者。

傳染来源及自然感染途徑 感染副結核性腸炎以后的动物，有时在呈現臨床症狀以前很久就已可能向外排出病原体。

很难确定排菌者的固定百分率，而在生前查明这种百分比，則更复杂。在只呈現变态反应的畜群中，于动物的粪便中發現病原体；在呈現臨床症狀的病畜群中，則100%地能在其粪便中發現病原体。

所以，不仅显明發病的牲畜，且在本病隱性期内的动物，也是危險的傳染来源。

某些人認為，病畜的粪便是唯一的傳染来源。但是根据苏联学者們的研究証明，在呈現臨床症狀的动物的乳房内和乳汁内也存在着病原体，尿中更有大量細菌；也曾于产道内找到病原体。

病畜的全部排泄物，几乎都可以認為是可能的傳染来源，但主要的来源則是粪便。

在显明發病的牲畜腸管内和粪便内，通常含有極大量的病原体。病原体的持續排出，使病畜周圍的一切物体發生严重污染，首先是动物本身的被毛和皮膚，特別是乳房、尾和后肢。飼料、褥草、水源(死水湖、池塘、小河及小溪、水窪、泥潭)、土壤、牧地、畜檻等都是被粪便因而也就是被病原体污染的对象。所以，显而易見，病畜的移动起着多么巨大的流行病学作用。

牛犢从出生时起，便因同病母畜共居、吮舐乳房和褥草而受到感染威胁。用母牛的乳汁人工喂飼牛犢，也有此种感染可能性，因当附着于乳房、尾部及毛上的粪屑落入牛乳时，后者即可能被污染。

有根据地可以假設，病母畜的牛犢有子宮内感染的可能，因为 II. II. 維什涅夫斯基及 II. I. 普罗霍罗夫曾在胎兒及子宮内找到副結核病原体，而加依努令則發現了十天大牛犢的副結核病。

采食污染飼料、飲用污染的死水源(特別是水窪内)的水和在污染牧地上放牧的牲畜，均易感染副結核性腸炎。冬季在牛舍及运动場内，这种危險性增加，而动物也变得比較易感；夏季在寬广的放牧地上，感染的机会减少，但并不消失。有时可能發生相反的現象。当牧地上具有多数水窪以及牲畜密集于小块放牧地上时，感染的危險性可能增高。

自然感染主要經消化道而發生(消化道感染)。

实验的接触感染(健畜同人工感染的动物的長时期共居)未能成功。

流行病学材料 畜群内本病病例数目的稀少，成为了一种錯誤見解的根据：以为本病仅为散發性，不可能發展为地方性流行型式。但是大家都知道，慢性傳染病的流行是緩慢地發展和进行的，在各个倒斃病例之間有着長時間的間隔。

副結核病的發展特別緩慢，但日益扩展而变得严重——病畜極度消瘦、死亡。

業已科学地确定，本病散布的程度决定于动物衛生制度的遵守程度(II. II. 維什涅夫斯基)。

不及时地辨認本病，就可能引起本病的广泛散播。

在本病流行的發展上有着特点：本病在一年內侵害3—4头动物，然后于数年内消失，虽然并未进行防制本病的措施(丹麦、英国)；而在法国，在25年内每年因本病約死亡25,000