



馬传染性貧血的診斷及預防

兽医大学传染病教研室

621
74

吉林人民出版社

馬傳染性貧血的 診斷及預防

兽医大学傳染病教研室

吉林人民出版社

1963·长春

馬传染性貧血的診斷及預防

兽医大学传染病教研室

*

吉林人民出版社出版 (长春市北京大街)

吉林省书刊出版业营业许可证出字第1号

长春新华印刷厂印刷 吉林省新华书店发行

开本: 787×1092 1/16 统一书号: 16091·216

印张: 3 1/4 插页: 2 字数: 85千字

印数: 1—2,600册

1963年6月第一版

1963年6月第一版第一次印刷

定价: 四角八分

編者 瀛民靜

殿著 殿佑

主編 王李泰

閣 閣芭仁

恩 恩琛永

費 費陳于

元 元正

異 異雄

何 何朱

目 录

第一章	病的概念	1
第二章	病 原	4
第三章	流行病学	8
第四章	发病机制	15
第五章	临床症状	18
第六章	病理解剖学及病理組織学的变化	43
第七章	診 断	52
第一	诊断技术操作方法	52
第二	检疫程序	102
第三	判定要领	106
第八章	免 疫	109
第九章	治 疗	111
第十章	防疫措施	113

第一章 病的概念

馬传染性貧血是由一般显微镜不能看見的滤过性病毒——馬传染性貧血病毒所引起的一种慢性传染病。馬最易感染，驴、騾較差，其他动物无易感性。病的特征主要是发热（呈稽留热、非典型的間歇热，或短期的发热）。退热后，病状逐漸減輕或暂时消失，只有在稽留发热或热发作期間，表現明显的貧血、出血、心脏衰弱，肝、脾、腎和淋巴結的网状內皮細胞增生，以及漸進性消瘦、后軀軟弱。此外，长期的帶毒現象、治疗无大效、死亡率高，也是本病的特征。

馬传染性貧血虽然于1841年首先發現在法国，但在当时对病因还不够十分了解，誤認為与飼养有关。直至1904年由法国学者卡雷(Carré)和瓦烈(Vallée)二氏，才闡明了本病的病原体是滤过性病毒，即証明本病并不是由飼养不良所引起的普通性貧血，而是一种具有传染性的传染性貧血。

馬传染性貧血几乎遍布于世界各国。在法国发现本病之后，瑞士(1883)、德国(1886)也相繼发生，尤其是在第一次世界大战期間，本病得到广泛散播。由1926年至第二次世界大战开始前夕，德国学者曾对本病的流行情况进行了調查，并把发病地区、发病率都記入德軍參謀部的三十万分之一的軍事地图中；在第二次世界大战开始后，本病已在德国各地流行，并随着德国軍队的侵略性进攻，将本病带到了挪威、荷兰、比利

时、法国、南斯拉夫和希腊等国。据最近报导，在西欧除了英国、葡萄牙、西班牙等国家外，其他各国均有本病的发生。

美洲，1896年在美国发现，据1940年美国的官方材料，48个州均有本病的流行。到目前已遍布于北美、中美和南美洲各国。

亚洲，最早在日本发现(1889)，并传播很快，因之受到了严重的损失，不得不在1904年组织了国家特别委员会，专门从事马传染性贫血的研究和制订防疫措施。其他如印度、泰国、朝鲜、菲律宾，也先后发生了本病。苏联于1932年始确定有本病。

此外，非洲、澳洲也有本病，并较为普遍。

在中国，由于1931年日本侵略军占领我国东北三省时，将本病带到了我国（因军马中存在着马传染性贫血病例），因而我国也有马传染性贫血的发生。

马传染性贫血给生产和经济生活带来很大危害。这是由于：

(1) 本病目前尚无有效疫苗进行预防、无特效药物进行治疗，加上病程长、经过慢，病马无论痊愈或病状暂时消退，均能长期携带病毒，一旦发生，很难根除，因而给养马业正常的发展带来严重的威胁；

(2) 由于没有特异的防治方法，为了控制及消灭本病，就只有依靠“定期检疫，严格隔离”的办法，但是在检疫上当前还没有找到简单可行的特异的诊断方法，在现阶段仅能采取复杂多样的非特异的诊断方法（如流行病学调查、临床——血液学检查和病理解剖学、病理组织学检查等），进行综合诊断。这样，不但给诊断上带来了不少的困难，同时还需很大的人力和物力；

(3)在檢出病馬后，由于疫区被封鎖，停止用病馬从事各項副业生产和運輸，馬匹不能出售，这样就会給城乡物資交流和增加社員收入，带来一定困难；

(4)病馬的死亡率很高，即或不死也往往被迫扑杀，即使不被扑杀，病馬逐漸消瘦、衰弱、不能劳役，这不仅仅能影响农业生产，并且还会影响社員生产的积极性，影响集体經濟的巩固等等。为此，就要求我們所有兽医工作者，把防制馬传染性貧血工作列为当前的紧迫任务，坚决貫徹“防重于治”的方針，更好地开展有关馬传染性貧血的科学研究工作，大力培訓防疫人員，壯大防疫队伍，层层建立与健全防疫組織，并应訂立防疫制度或公約，依靠領導，发动群众，进一步开展細致的檢疫、診斷，以期早日查清疫情，控制蔓延，减少損失。

第二章 病 原

馬传染性貧血的病原体是馬传染性貧血病毒。这种病毒主要存在于紅血球內，因此有的学者将馬传染性貧血病毒看做嗜血性病毒 (H. Φ. 加馬列亚)。但根据本病的病理学变化，也有的学者主张是嗜中胚叶的病毒，因为可以在起源于中胚叶的网状内皮系統和血管壁，发现明显的变化。

1. 病毒的大小和滤过性 馬传染性貧血病毒的大小为18—50毫微米，平均为27—30毫微米；能通过貝氏、商氏滤器及賽氏石棉滤板。

2. 病毒的培养 自1937年起，就曾有 Pinus 氏将馬传染性貧血病毒接种于鵝胚的絨毛尿膜上；尔后 Dreguss 氏(1954)又往羊膜腔、卵黄囊內接种；田渊氏(1955)将精制濃縮的病毒接种于絨毛尿膜上、卵黄囊、脉管內等等，但均未获得成功。

許多学者除了試用鵝胚培养病毒以外，还先后进行了組織培养。例如：小林和氏(1957)曾利用馬胎儿的各种脏器官进行了組織培养，并以5天的間隔繼代一次、定时复归馬体，結果仅于初代复归时发病；但渡边氏(1959)进行同样試驗，而所得結果却与前者稍有不同，即經4代后复归馬体时，尚引起了典型症状，繼代至7代时，才失去致病能力。此外，也有的学者曾試用鵝胚組織培养馬传染性貧血病毒，而后用鵝新城疫病毒进行干扰，或先用馬肾脏上皮細胞培养馬传染性貧血病毒，后

用馬传染性流产病毒进行干扰，然而都沒有得到肯定的結果。只是在最近小林和夫氏(1960)先后用馬传染性貧血病馬的骨髓及健康馬的白血球进行組織培养，获得成功，从而为今后的科学研究工作提供了有利的条件。

3. 病毒的型 过去有些学者根据血清学检查，曾对馬传染性貧血病毒进行过分型試驗，結果証明他們所分离出来的病毒与1904年卡雷(Carré)和瓦烈(Vallée)二氏所分离出来的病毒在抗原特性上完全一致，即認為无型的区别，不存在多型性問題。最近另外一些学者，根据本病的临床症状和病理解剖学变化的不同，而推断馬传染性貧血病毒存在着不同的型。例如：Ziegler 氏(1924)曾将馬传染性貧血病毒分为活动型和靜止型两种；我国东北农学院(1961)根据馬传染性貧血在某地的流行病学特点，也怀疑馬传染性貧血病毒可能有不同的型。我們認為在沒有創造出具有高度特异性的血清学試驗以前，馬传染性貧血病毒到底有无型的区别，是很难以断言的，只有待今后进一步研究証实。

4. 病毒的紅血球凝集性 据 Dreguss 氏(1949)报导，用馬传染性貧血病馬血清与馬、羊、鷄、豚鼠、田鼠等动物的紅血球进行凝集試驗，結果証明以对鷄的紅血球的凝集性为最好，特别是急性型和亚急性型病馬的血清对鷄紅血球的凝集价最高，但慢性型、反复发热病馬的血清的凝集价并不一定太高(凝集价不恒定)。以后小林和氏(1957)对此进行了繼續試驗，也得到了相同的結果。此外，A. II. 費多托夫(1950)証明馬传染性貧血病馬血清对蛙的紅血球有凝集性，凝集价达1:100以上，并認為有特异性。1960年我国有些单位也曾試驗过病馬血清对小白鼠、大白鼠、豚鼠、家兔、綿羊、山羊、蛙及蟾蜍等动物的紅血球的凝集試驗，結果也証明以对鷄的紅血球的凝集

价为最高，但在诊断价值上，尚未作出最后肯定。

5. 病毒的存在 馬传染性貧血病毒主要存在于病馬的血液及富含血液的器官和組織中（脾、肝、腎、淋巴結、肌肉等）。此外，于病馬的分泌物及排泄物中（乳、尿、眼結膜粘液、鼻汁、唾液及粪便等），也可发现病毒。

無論是病馬在热发作期或无热期間，血液中都有病毒的存在，但是病馬的分泌物与排泄物，除在精液中长期存有病毒（有热期、无热期均可发现）以外，其他如乳汁、尿液（特别是尿中含蛋白質时）、泪液、鼻液、唾液等，只限于热发作期，而在无热期則无病毒存在。至于粪便仅在发生出血性腸炎在粪便中混有血液时，才可能发现病毒。汗液中一般沒有病毒。

血液中的病毒主要集中在紅血球內，而血浆和血清中的病毒很少，这是由于病毒具有与蛋白質紧密結合的特性所决定的。

6. 带毒与排毒現象 据文献記載，馬传染性貧血病馬（主要是慢性型和隱性型）及痊愈馬匹的带毒現象——血液中有病毒，一般为3—4年，有时可达7—12—14年，据 Stein、Mott 和 Gates 三氏(1955)报导，带毒可达18年半之久。这充分說明本病具有长期的带毒現象，在預防上值得特別注意。这种带毒現象，主要是通过人工感染試驗方式，得以証明的。例如，H. E. 科梁科夫用带毒馬匹的血清滤液感染馬駒的方法，曾証明有临床症状的病馬和痊愈馬匹的带毒現象达20—30个月之久。

慢性型病馬血液中的病毒，依病期不同其毒力也不同。即病毒的毒力与周期性的再发作有关，在热发作期其毒力最强，在长期的无热期間則毒力逐漸减弱。只有在极少的情況下，血液中的病毒才能伴随着临床痊愈而由血液中消失。因此，凡病

馬一經隔離，都不宜輕易解除；否則，會散播傳染。

必須指出，帶毒的期間尽管是很長的，但排毒現象并不是經常的、固定的，這主要和病的再發作有關。例如，當在急性過程中，病勢加劇，發生腎炎，而尿內含有蛋白時，則病毒可由尿排出；糞便內有血液時，才能由糞便排出。至于慢性病馬，一般不由鼻汁、淚液及汗液中排出病毒。但是也不允許有絲毫忽視，因為即或不存在着任何直接排毒的途徑時，假若存在有本病的傳遞者——吸血昆蟲時，可經這種吸血昆蟲而傳播病毒（因為血液中經常保有病毒）。

7. 病毒的抵抗力 馬傳染性貧血病毒對外界因素的抵抗力較強，溫度在60—80℃經2小時才可將其殺死，煮沸立即破壞。在0—2℃的低溫條件下，可保持毒力達6個月之久；保存在血清、甘油中的病毒（于冰箱中），其毒力可保持1—2年。日光照射1—4小時，即可殺死。在尿及厩肥中可保持2個半月，但經生物熱消毒的厩肥，作用30天即可使其失去毒力。牧場上的病毒可以越冬；混在秋割干草中的病毒，可存活6個月之久。

病毒對消毒藥液的抵抗力也較強，在向含有病毒的血清中添加0.5%石炭酸時，經3—6—10個月才可死亡；但在37℃溫度條件下，經3—7天即可使病毒變為不活動。含有病毒的血清在加入2%福爾馬林時經48小時，加入4%福爾馬林經5分鐘即可殺死。往病馬脾臟乳劑中加入0.1%福爾馬林在37℃條件下，經2天即可使病毒破壞。

在實踐中常用的2—4%的氫氧化鈉或3%克遼林溶液，均可在20分鐘內殺死病毒。

第三章 流行病学

1. 易感动物 在自然条件下，馬对传染性貧血最为易感，驴、骡次之，其他动物无易感性。过去認為仅純种馬易感，国馬不易感或不感染，但据兽医大学的調查結果，在病馬中，进口馬占69.6%；国馬占30.4%。又据刘化凤氏（1961—1962）的觀察材料，阿尔登种发病率为44.3%，死亡率为56.86%；杂种鞍馬发病率为11.8%，死亡率为37.5%；国馬发病率为1.92%。因此說明了国馬同样可以感染，只不过其易感性較純种进口馬稍低而已。在性別上，一般无大区别，只有个别报导，認為母馬最易感染，公馬次之，驢馬的易感性最差。

以馬传染性貧血病毒人工地感染其他各种家畜，如牛、綿羊、山羊、狗、猫、猴等，都未能引起任何特征的临床症状。但許多学者証明猪对人工感染敏感，仔猪較成猪的易感性还大些，然而所表現的临床症状极为多种多样，而且变化不定。在猪体内病毒可保存30—197天。因此，猪在本病的流行病学上具有重要意义。

在实验小动物中，一般認為均无易感性。但对家兔及小白鼠却有极分歧的試驗結果。

家兔 以 Carré 和 Vallée 二氏(1907) 为首的許多学者，認為家兔无易感性。但 Oppermann 等学者(1923—1928) 則認

为家兔有易感性，根据試驗，当家兔在接种馬传染性貧血病毒以后，不仅仅呈現短期发热和血象的改变，同时发病家兔的紅血球还获得了被馬传染性貧血病馬血清的凝集性。因而 Oppermann 等主张可依此診斷馬传染性貧血，或測定用于治疗病馬的葯物疗效。但以后这种論点被其他学者所否定——他們認為家兔在接种后所呈現的变化，是由于异种蛋白刺激的结果，如給家兔注射猪血清时，也可发生同样的变化。

此外，某些学者还曾报导了馬传染性貧血病毒在家兔体内存活很長時間的事实。例如：据 Hoffmann 氏 (1923) 的試驗証明，病毒在家兔体内可存活 3 个月；Oltmann 氏 (1923) 証明可存活 116 天。H. Ф. 加馬列亚 (1940) 根据其利用家兔能繼代至第 20 代的試驗結果，認為病毒有适应于家兔的可能；但 Reagan 氏等將繼代 20 代的兔眼有毒材料，复归于馬体，并未使馬匹致病。

又如石井氏 (1937)、Köbe 氏 (1938) 等，用摘除脾脏的家兔进行感染試驗，結果未成功；田中享一氏 (1957) 將病馬血清 20 毫升接种于家兔耳靜脉內，第 2 代即已无毒，第 3 代不得不停止試驗。其后矢追氏 (1959) 等采取强迫接种的方法，將濃縮的病毒 0.5 毫升接种于家兔皮內，則認為有感染的可能，在第 1 代接种后經 2 个半月进行第 2 代，第 2 代經 2 个月进行第 3 代，第 3 代經 2 个月进行第 4 代，第 4 代以后每經 3 周繼代 1 次，結果在第 4 代以后发现接种兔，体温升高、貧血，并将第 4 代含毒材料复归馬体，引起感染而发病。

关于家兔的易感性問題，尽管还未得到最后解决，但是我們認為以其进行人工感染試驗，还是有希望的。因为对家兔无易感性的其他一些病毒，如牛瘟病毒、猪瘟病毒及牛肺疫病原体等，均已先后利用家兔繼代成功，并分別地培育出致弱的毒

株，用于生物药品的制造及免疫效果的测定方面。

小白鼠 据荒川氏和他的同事(1952)报告，脑内感染未离乳的小白鼠，不但分离病毒成功，并且还认为可以用于马传染性贫血的诊断（用鼠脑制成抗原与病马血清做补体结合反应），但这种试验结果未能为其他学者（石井等人）所证实。也就是说关于小白鼠的易感性问题，与家兔同样尚未得到一致的意见。

我国东北农学院(1961)曾以各种不同的接种途径（如脑内、静脉内、皮下、肌肉内、气管内、滴鼻、腹腔内、睾丸内和混合途径等）接种小白鼠、乳小白鼠、大白鼠、乳大白鼠、豚鼠、成鸡和雏鸡，结果均为阴性。

人对马传染性贫血也有一定程度的易感性，据文献记载，曾有一位兽医因治疗病马受到感染，其血液经7年后对马匹仍有感染力。这虽然是稀有的事实，但值得我们注意。

由以上的材料可以看出，目前对马传染性贫血的生物学试验，除了应用马匹进行以外，还不能成功地利用其他大小的实验动物。

2. 传染来源 尽管马、驴、骡容易感染马传染性贫血，但若在其附近或周围没有散播本病的根源——传染来源存在时，不仅不会引起本病的流行，就是单个病例也没有发生的可能性。因此，当发生本病特别是出现第一批或第一个病马时，必须首先查明传染来源，然后将其隔离或扑杀，以杜绝扩大传染。

那么，什么是本病的传染来源呢？主要是病马及带毒的马匹；猪在散布传染上也可能起一定的作用。

急性型病马及处于热发作期的亚急性和慢性型病马最为危险，不但具有明显的临床症状，同时其血液中的病毒也最多，并可由所有分泌物、排泄物排出，在这种情况下，如果存在有

传递因素时（特别是在吸血昆虫大批飞翔的季节）最易散播病毒，使大批馬匹患病，引起地方性流行。

至于处在无热期的慢性、隐性型病馬及痊愈后的带毒的馬匹，虽然血液中的病毒較少，但也不应忽视其危险性，因为这些馬匹缺乏明显的临床症状，不易被人们所察觉，从而也就容易将病馬由非安全地区带入安全地区，造成广泛蔓延的根源。

С. И. 穆拉托夫曾經指出：“根据在許多非安全地区內对传染性貧血流行病学的观察証明，往往是購買或交换过程中从非安全地区引入慢性病馬，而将本病带入安全地区”。根据各地的調查材料，同样也說明了这一事实。当这些慢性病馬或带毒的馬匹到达新的地区以后，由于飼养管理条件的驟变，抵抗力降低时，就会使其原来不发热的状态而呈現反复的热发作，体内的病毒随着病状的加剧由不活动状态变为活动状态，并具有較强的致病能力，成为与急性型病馬具有同样散布传染作用的传染来源，使周围的健康馬匹遭受感染。

3. 传播途径 如上所述传染来源的存在，在本病的发生上起着非常重要的作用，但如果只有传染来源和易感动物两者，而没有将传染来源——病馬体内的病毒传递給健康馬匹的传播途径时，也不会引起本病的发生和流行。因此，当发生本病时在調查传染来源的同时，还必须弄清传播途径，才有助于預防和控制蔓延。

吸血昆虫媒介传染 本病的自然传播途径，主要是通过吸血昆虫的刺螫經皮肤而传染。实验証明皮下注射极微量的病毒血（0.01毫升或更少），远較經口感染容易发病（曾有人报告，用沾有病毒材料的綳帶纏于无伤的皮肤上，也能使馬匹感染）；就本病常在一定地区的发病季节性，也說明本病的流行与昆虫传染有密切的关系。能传播本病的昆虫有虻、蚊、刺蝇和白蛉

子等。据 A. M. 拉克齐奥諾夫的試驗材料，刺蝇需咬刺39—104 次后才能引起感染；但虻以較少的咬刺次数即可致病；以吸吮过病畜血液的 186 个蚊虫，能实验地传播馬传染性貧血；而受白蛉子咬刺的馬匹，則多呈隐性型病程。

消化道传染 尽管有些相反的報告，但在厩舍內通过飼料、垫草和飲水；在牧場中通过各种植物和飲水而經消化道传染也是很可能的，但并不是主要的；因为必須多次吞入大量的病毒才能引起感染。

子宮內传染 胎儿在子宮內經胎盘而传染的可能性也是存在的。例如：Trautwein和Schmidt二氏(1940)曾在患本病的母馬的25只胎儿中发现11只有传染性貧血的特殊病变。但子宮內传染也只有次要的意义，因为患病母馬多半流产或生产不能成活的馬駒。

此外，馬駒在个别情况下可能通过母馬的乳汁受到感染；由于交配时几乎总不可避免地发生生殖器官粘膜的輕微損伤，因此也可能通过交配而感染。个别学者認為經呼吸道传染（空气——飞沫传染）也有可能。但这些途径在流行病学上的意义不大。

如果在采血、預防注射（特別是靜脉注射）、治疗病畜及鼻疽菌素点眼时，如注射針头、治疗器械或点眼管等消毒不彻底，或当馬匹发生外伤不及时进行外科处置时，不仅均有感染的可能并且前者（进行血液操作及治疗病畜时，消毒不彻底）在散布传染上有时起着非常重要的作用。

4. 流行規律 (1)馬传染性貧血常見于森林地带、低凹地区及河流附近；(2)有显著的季节性，多于吸血昆虫大量飞翔的夏秋季节（7—9月）在放牧条件下发生，較少見于其他月份。据 H. E. 柯梁柯夫的統計材料，許多大型馬場內的发病