

重大动物疫病防控技术丛书

结核病和布鲁氏菌病 防控技术

北京市农业局
北京市畜牧兽医总站 编



中国农业科学技术出版社

重大动物疫病防控技术丛书

结核病和布鲁氏菌病 防控技术

北京市农业局
北京市畜牧兽医总站 编

中国农业科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

结核和布鲁氏菌病防控技术/北京市农业局等编.
—北京:中国农业科学技术出版社, 2005.11
(重大动物疫病综合控制技术丛书)
ISBN 7-80167-882-6

I. 结… II. 北… III. ①兽疫: 结核病—防治
②人畜共患病: 结核病—防治③家畜—布鲁氏菌病—防治④人畜共患病—布鲁氏菌病—防治 IV. ①R52②
R516.7③S855

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 140257 号

编委会

主 任	刘亚清					
副主任	祝俊杰	梅克义	韦海涛	王 滨	姚杰章	
	郑瑞峰					
成 员	李秀敏	薛水玲	曹 平	赵景义		
主 编	刘亚清					
副主编	祝俊杰	韦海涛	郑瑞峰			
编 者	马志军	李秀敏	曹 平	薛水玲	赵景义	
	王慧强	蒋益民				
审 校	李秀敏					

前 言

目前，高致病性禽流感正在欧洲一些国家蔓延，口蹄疫也在世界许多国家发生和流行；牛和人的共患传染病布鲁氏菌病和结核病等也悄悄地世界范围内传播。这些重大动物疫病的发生和流行不仅给发病国、地区造成巨大的经济损失，严重影响畜牧业的健康发展，而且在政治和社会生活、国际贸易和公共卫生等方面产生巨大的负面影响，如一些国家和地区在重大动物疫病暴发期间产生普遍的恐慌心理，经常出现拒绝使用动物产品等现实情景。特别是高致病性禽流感在亚洲一些国家造成 120 多人感染，60 多人死亡后，今年 H5N1 亚型禽流感不仅对正在蔓延的欧洲地区产生巨大的社会恐慌，在世界各国也产生了极大的影响。同时，人们对于 20 世纪初以来人的流感以及结核病和布鲁氏菌病等人畜共患病对人类的危害记忆犹新，产生了谈病（禽）色变的心理，希冀着世界防控高致病性禽流感和其他人畜共患病取得重大突破。

当前，世界各国在一片高度重视防控禽流感的呼吁声中紧急行动起来：以美国为首的发达国家斥巨资和制定详细的防控计划防止高致病性禽流感可能的肆虐；世界卫生组织最近召开国际会议，研讨全球防控禽流感的计划。我国政府高度重视防控禽流感，国务院多次召开会议研讨防治措施和防治禽流感的紧急预案及防控计划，投入 20 亿元用于防控经

费，向世界公布少数地区发生的禽流感疫情和严格处理情况，充分反映了中国政府与此病展开无硝烟战争的决心和信心。

世界卫生组织和动物卫生组织的专家们一致认为防止高致病性禽流感在人和人之间的传播以及有效阻止人畜共患病向人类传染，必须首先控制和扑灭以至消灭禽类的高致病性禽流感及其他人畜共患病，从源头消除这些疫病对人类的威胁是毋庸置疑的。

根据北京市政府和北京市农业局的要求，我们编纂和出版了《重大动物疫病防控技术丛书》，为北京市基层动物防疫技术人员、专业养禽户等读者在防控高致病性禽流感等疫病的实际生产中的技术指导，以正确认识此病及其危害，真正达到科学的防控和切实落实有效的各项综合性防控技术和措施，为我国最终达到尽快扑灭和消灭此病的目标作出应有的贡献！

本丛书试图以通俗易懂和图文并茂的形式，向广大读者介绍禽流感、口蹄疫、狂犬病、布鲁氏菌病、结核病等动物重大疫病及防控技术和其他有关防治技术措施，尤以防控动物重大疫病技术为重点内容，期望能获得广大读者的支持和欢迎。同时，希望此系列丛书在理论和实践中发挥良好的作用。此外，根据实际需要情况，我们将继续增编此丛书。

由于编辑此丛书时间紧迫，书中难免出现一些错误和问题，欢迎广大读者和同行对本丛书及时给予批评指正。

编 者

2005 年 11 月

目 录

布鲁氏菌病	(1)
一、历史及疫情分布	(1)
二、病原学	(3)
三、流行病学	(4)
四、临床症状	(5)
五、发病机理与病理变化	(6)
六、诊断	(7)
七、防治	(9)
结核病	(11)
一、病原	(12)
二、流行病学	(13)
三、发病机理	(14)
四、临床症状	(14)
五、病理变化	(16)
六、诊断	(19)
七、综合防控	(19)

布鲁氏菌病

布鲁氏菌病（以下简称布病），是由布鲁氏菌引起的一种广泛分布于世界各地的人畜共患的传染病，人类感染布病后，病程长，反复发作，长期不愈，家畜感染则出现流产和不育，严重危害畜牧业生产和人类健康；是世界动物卫生组织规定强制报告的疫病，我国将该病规定为二类动物疫病。牛、羊、猪最常发生，其特征是生殖器官和胎膜发炎，引起流产、不育和各种组织的局部病灶。病畜和带菌动物是主要传染源，最危险的是受感染的妊娠母畜，其在流产或分娩时将大量病菌随着胎水和胎衣排出。

一、历史及疫情分布

（一）历史

1814年 Burnet 首先描述“地中海弛张热”，并与疟疾作了鉴别。1860年 Marston 对本病作了系统描述，将伤寒与地中海弛张热相区别，把本病作为临床上一种独立的传染病提出来。1887年英国军区 Bruce 在马尔他岛从死于“马尔他热”的英国士兵脾脏中分离出羊种布鲁氏菌（*Br. melitensis*），首次明确了该病的病原体。1897年 Hughes 根据本病的热型特征，建议称“波浪热”或“波状热”。后来，为纪念 Bruce，学者们建议将该病命名为“布鲁氏菌

病”。1897 年 Wright 与其同事发现病人血清与布鲁氏菌病的培养物可发生凝集反应，称为 Wright 凝集反应，从而建立了迄今仍在使用的血清学诊断方法。

1879 年丹麦学者 Bang 和 1914 年美国学者 Traum 又分别从流产母牛的羊水和猪流产胎儿中分到牛种布鲁氏菌 (*Br. abortus*) 和猪种布鲁氏菌 (*Br. suis*)。1921 年南非学者在意大利从病人身上分离出牛种布鲁氏菌；1924 年在北美洲从病人身上分离出猪种布鲁氏菌。在流行病学上首次证实了病牛和病猪是人布病的另两种传染源。1953 年，Buddle 发现了绵羊附睾种布鲁氏菌 (*Br. ovis*)，1956 年，Stoerner 发现了沙林鼠布鲁氏菌 (*Br. melitensis*)，1966 年 Carmichael 发现了犬种布鲁氏菌 (*Br. canis*)。

我国古代医著中对本病虽有描述，但直到 1905 年 Boone 于重庆对本病做了正式报道。1916 年在福建发现布病病人；1925 年在河南发现布病病人，并从病人血液中分离出羊种布鲁氏菌；1932、1936 年及 1949 年，谢少文先后在北京地区发现布病病人；1936 年在内蒙古发现病牛，并从流产胎儿中分离出牛种布鲁氏菌。同年，日本人北野正次等在吉林发现羊感染率达 33%。1938 年，日本人广木彦吉在吉林发现布病病人。

(二) 疫情分布

布病几乎遍及世界各地。凡有牲畜的地区都有布病流行。据不完全统计，在 160 个国家和地区中就有 123 个国家和地区有布病发生。我国多见于内蒙古、东北、西北等牧区。解放前在牧区常有流行，在北方农区也有散发。解放后国家成立了专门防治机构，发病率逐年下降，近年来，个别

地区又有回升趋势。

二、病原学

布鲁氏菌是革兰氏阴性球杆菌或短杆状、边缘稍凸或直，末端钝圆。初次分离时多呈球状、球杆状或卵圆形，传代培养后渐呈短小杆状，菌体无鞭毛，不形成芽孢，毒力菌株可有菲薄的荚膜。1985年WHO布鲁氏菌病专家委员会把布鲁氏菌属分为6个菌种19个生物型，即羊种（马尔他布鲁氏菌）（生物型1~3），牛种（流产布鲁氏菌）（生物型1~7、9）。猪种（生物型1~5）及绵羊附睾种，沙林鼠种、犬种（各1个生物型）。我国已分离到15个生物型，即羊种（1~3型）、牛种（1~7、9型）、猪种（1、3型）、绵羊附睾种和犬种各1个型。临床上以羊、牛、猪3种意义最大，羊种致病力最强。多种生物型的产生可能与病原菌为适应不同宿主而发生遗传变异有关。

布鲁氏菌的生长对营养要求较高，目前实验室研究多用牛、羊新鲜胎盘加10%兔血清制作培养基，其效果较好。但即使在良好培养条件下生长仍较缓慢，在不良环境，如抗生素的影响下，本菌易发生变异。当布鲁氏菌壁的酯多糖（LPS）受损时布鲁氏菌菌落即由S型变为R型。当胞壁的肽聚糖受损时，则布鲁氏菌失去胞壁或形成胞壁不完整的L型布鲁氏菌。这种表型变异形成的布鲁氏菌可在机体内长期存在，当环境条件改善后再恢复原有特性。

本菌有A、M和G等3种抗原成分，G为共同抗原，一般牛种菌以A抗原为主，A与M之比为20:1；羊种菌以M

为主，M 比 A 为 20:1；猪种菌 A:M 为 2:1。制备单价 A、M 抗原可用其鉴定菌种。布鲁氏菌的抗原与伤寒、副伤寒、沙门氏菌、霍乱弧菌、变形杆菌 OX19 等的抗原有某些共同成分。本菌致病力与各型菌新陈代谢过程中的酶系统，如透明质酸酶、尿素酶、过氧化氢酶、琥珀酸脱氢酶及细胞色素氧化酶等有关。布鲁氏菌死亡或裂解后释放内毒素是致病的重要物质，一般而论，羊种菌的毒力最强；猪种次之；牛种较弱。

布鲁氏菌在自然环境中生活力较强，在污染的土壤、水以及病畜的分泌物、排泄物及死畜的脏器中能生存 1~4 个月，在食品中约生存 2 个月。60℃加热 30 分钟、70℃加热 5 分钟或日光下曝晒 4 小时可杀死本菌，对常用化学消毒剂较敏感。

三、流行病学

本病的易感动物范围很广，目前已知有 60 多种家畜、家禽、野生动物是布鲁氏菌的宿主。但主要是羊、牛及猪。本病的主要传染源是病畜及带菌动物，染疫动物首先在同种动物间传播，造成带菌或发病，随后波及人类。病畜的分泌物、排泄物、流产物及乳类含有大量病菌，各型布鲁氏菌主要感染本种动物，但在其他动物间有转移现象，即羊种菌可能转移到牛、猪或相反。羊、牛、猪是饲养量较大的动物，与人类接触密切，从而增加了人类感染的机会。

本病主要是经消化道传播，食用被病菌污染的饲料（食

品)、饮水或食生乳以及未熟的肉、内脏而感染;可经皮肤黏膜接触传染,直接接触病畜或其排泄物,阴道分泌物或流产物等,也可间接接触病畜污染的环境及物品而感染;也可经呼吸道传染;此外,也可通过结膜、交媾及吸血昆虫进行传播,Alton 等 1988 年从头部淋巴结、生殖系统及关节病变部位等分离到病菌。

动物的易感性是随性成熟年龄接近而增高,实践中,疫区内犊牛、羔羊感染率极低,大多数处女牛第一胎流产后则多不再流产。人类普遍具有易感性。

本病一年四季均可发病,但以家畜流产季节为多。发病率牧区高于农区。流行区在发病高峰季节(春末夏初)可呈点状暴发流行。患病人员与职业有密切关系,兽医、畜牧工作者、屠宰工人、皮毛加工人员等明显高于一般人群。

四、临床症状

本病的潜伏期长短不一,短的两周,长的可达半年之久。家畜患病后症状基本相似,多数病例为隐性感染。早期出现结膜炎和体温升高等。妊娠母畜流产(多在妊娠 2~8 个月),多为死胎或弱仔。但大多数流产经两个月后可以再受孕。畜群中关节炎、子宫内膜炎、胎衣不下和不孕症增多。公畜睾丸肿大,触之热、痛。鸡、鸭等家禽的症状表现为腹泻和虚脱,有时产蛋量下降。人患布病潜伏期为 1~3 周,易转为慢性。轻者出现低热、无力、疲乏,全身酸痛,关节肿大、疼痛,焦躁不安和神经过敏。颈部和腹股沟淋巴结肿大,脾脏肿大用手可摸到。男性患者常见单侧睾丸或附

辜炎；女性患者有时可发生特异性乳腺炎、卵巢炎、子宫内膜炎，孕妇可发生流产。多数病例有长期起伏的发热，称“波状热”。

五、发病机理与病理变化

各种动物及人的发病机理都相似。布鲁氏菌侵入机体后，几日内侵入附近淋巴结，被吞噬细胞吞噬。如吞噬细胞未能将菌杀灭，则布鲁氏菌在细胞内生长繁殖，形成局部原发病灶。此阶段有人称为淋巴源性迁徙阶段，相当于潜伏期。布鲁氏菌在吞噬细胞内大量繁殖导致吞噬细胞破裂，随之大量布鲁氏菌进入血液形成菌血症，此时患畜体温升高，经过一定时间，菌血症消失，经过长短不等的间歇后，可再发生菌血症。侵入血液中的布鲁氏菌散布至各器官中，可在停留器官中引起任何病理变化同时可能有布鲁氏菌由粪、尿排出。但是也有的布鲁氏菌被体内的吞噬细胞吞噬而死亡。布鲁氏菌进入绒毛膜上皮细胞内增殖，产生胎盘炎，并在绒毛膜与子宫膜之间扩散，产生子宫内膜炎。在绒毛膜上皮细胞内增殖时，使绒毛发生渐进性坏死，同时产生一层纤维性脓性分泌物，逐渐使胎儿胎盘与母体胎盘松离。此菌还可进入胎衣中，并随羊水进入胎儿引起病变。由于胎儿胎盘与母体胎盘之间松离，及由此引起胎儿营养障碍和胎儿病变，使母畜可发生流产。此菌侵入乳腺、关节、睾丸等也可引起病变。

机体的各组织器官，网状内皮系统因布鲁氏菌、布鲁氏菌代谢产物及内毒素不断进入血流，反复刺激使敏感性增

高，发生变态反应性改变。近期的研究表明，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型变态反应在布鲁氏菌病的发病机理中可能都起一定作用。疾病早期机体的巨噬细胞、T 细胞及体液免疫功能正常，它们联合作用将布鲁氏菌清除而痊愈。如果不能将布鲁氏菌彻底消灭，则布鲁氏菌、代谢产物及内毒素反复在局部或进入血流刺激机体，致使 T 淋巴细胞致敏，当致敏淋巴细胞再次受抗原作用时，释放各种淋巴因子，如淋巴结通透因子、趋化因子、巨噬细胞移动抑制因子、巨噬细胞活性因子等。导致以单核细胞浸润为特征的变态反应性炎症，形成肉芽肿、纤维组织增生等慢性病变。

本病病理变化广泛，受损组织不仅为肝、脾、骨髓、淋巴结，而且还累及骨、关节、血管、神经、内分泌及生殖系统；不仅间质细胞，而且还损伤器官的实质细胞。其中以单核-吞噬细胞系统的病变最为显著。病变以浆液性炎性渗出为主，伴随着增生性改变，慢性病例可形成肉芽肿。剖检可见胎衣呈黄色胶冻样浸润，有些部位覆有纤维蛋白絮片和脓液，有的增厚而杂有出血点。绒毛叶部分或全部贫血黄白色，或覆有灰色或黄绿色纤维蛋白或脓液絮片或覆有脂肪状渗出物。胎儿胃中有淡黄色或白色黏液絮状物。

六、诊断

本病依据流行病学、临床症状、病理变化可做出初步诊断，确诊需做血清学实验或细菌分离。实验室诊断主要包括细菌学诊断、血清学诊断。

(一) 细菌学诊断

1. 显微镜检查

采集流产胎衣、绒毛膜水肿液、肝、脾、淋巴结、胎儿胃内容物等组织，制成抹片，用柯兹罗夫斯基染色法染色，镜检，如果发现有红色球杆状小杆菌时，而其它菌为蓝色，即可确诊。

2. 细菌分离培养

新鲜病料可用胰蛋白胨琼脂斜面或血液琼脂斜面、肝汤琼脂斜面、3%甘油 0.5% 葡萄糖肝汤琼脂斜面等培养基培养；若为陈旧病料时，可在培养基中加入 1/20 万的龙胆紫培养。培养时，一份在普通条件下，另一份放于含有 5~10% 二氧化碳的环境中，37℃ 培养 7~10 天。然后进行菌落特征检查和单价特异性抗血清凝集试验可确诊布鲁氏菌。

3. 动物试验

如病料被污染或含菌极少时，可将病料用生理盐水稀释 5~10 倍，注射健康豚鼠腹腔内 0.1~0.3mL/只。如果病料腐败时，可接种于豚鼠的股内侧皮下。接种后 4~8 周，将豚鼠扑杀，从肝、脾分离培养布鲁氏菌。

(二) 血清学试验

1. 初筛试验

虎红平板凝集试验 (RBPT) 或乳牛布病全乳环状试验 (MRT)。

2. 正式试验

动物布病试管凝集试验 (SAT) 或动物布病补体结合试验 (CFT)。

七、防治

1. 定期开展监测工作，及时发现、了解和掌握疫情动态，及早处理病畜，防止病情蔓延

种畜每年进行两次血清检测，其它动物每年至少进行一次抽检。奶牛场可做乳汁环状试验，呈现阳性时，对全场牛进行血清学检查。加强交易市场和屠宰场的家畜检疫监测，追踪阳性家畜来源，当确诊患病的家畜时，应尽早销毁。

2. 实现计划免疫制度，实施强制免疫，保护易感动物

疫苗接种是控制该病的有效措施，疫区应当全面开展免疫，将其纳入免疫标识管理，切实提高免疫密度。牛、羊可用 S2 或 M5 布鲁氏菌病疫苗免疫接种，猪采用 S2 布鲁氏菌病疫苗免疫接种。

3. 做好消毒工作，切断传播途径

布鲁氏菌属细菌对消毒药抵抗力不强，0.1% 的升汞、1% 的来苏儿、2% 的碳酸、2% 的福尔马林、2% 的苛性钠（火碱）、0.1% 的新洁尔灭等可杀死此菌。平时对饲养环境、栏舍、饲养用具等进行彻底消毒，发生疫情时及时对被污染的环境、畜舍、用具、运输工具等进行彻底消毒，病畜、流产胎儿、胎衣、病畜分泌物、垫料等要彻底销毁处理。

4. 不从疫区购买动物，不购买无检疫合格证的动物

必须引进种畜时，要经布鲁氏菌病检疫，证明无病才能引进。新引进的种畜要隔离饲养 1 个月以上，经严格检疫 2 次，确认健康时方可混群饲养，以防止该病的传入。

5. 加强布鲁氏菌病检疫，严格产地检疫制度，加大动

物防疫监督力度

动物及其产品须经动物防疫监督机构检疫合格，并出具检疫合格证明，方可出售。如发现有较多母牛、母猪、母羊流产时，应考虑紧急采血检疫、确诊，以清除隐患。动物防疫监督机构要加强动物及其产品的生产、加工、流通等环节的监督检查，发现病畜一律扑杀，并进行无害化处理。

6. 建立健全动物疫情报告网络，严格执行疫情报告制度

了解疫情、掌握疫情是控制、扑灭工作必须首先解决的问题。疫情情报的收集、反馈、整理、传送要通过报告网络来完成，特别是基层将起到非常重要的作用。当前我国基层疫情报告网络不健全，有的几乎处于瘫痪状态，专业队伍力量非常薄弱，这是迫切需要解决的问题。

7. 加强技术培训，提高防疫专业队伍的科技水平

大力推广新技术、新产品，加快科研成果转化，提高防疫科学技术含量。

8. 当发生该病时，要及时采取隔离、扑灭、销毁、消毒、紧急免疫接种、限制易感动物出入等强制性措施，迅速扑灭疫情

若该病呈暴发性流行，要及时报请当地政府封锁疫区和通报毗邻地区，采取强制性控制和扑灭措施，扑灭疫情。