

动植物检疫参考资料

1987〔2〕

日本某些动物病的发生及其诊断

中华人民共和国动植物检疫总所

一九八七年七月

前 言

随着国际贸易的发展，动物疫病的传播和发生的危险也不断增加，特别是日本一些新近发生的疾病，如牛异常分娩病、赤羽病、茨城病、猪嗜血杆菌胸膜肺炎等，还鲜为人知。现将我们收集到的有关疾病的发生及其诊断资料作简要的介绍，并附上部分疫病的检验技术、抗原使用说明书、日本近年来疫病发生情况统计表及两国政府签定的检疫条款，供从事动物检疫和兽医科研工作的同志参考。

因时间仓促，文中可能存在有不妥之处，请批评指正。

中华人民共和国动植物检疫总所

一九八七年七月

目 录

一、牛异常分娩病.....	(1)
二、赤羽病.....	(4)
三、茨城病.....	(10)
1. 牛茨城病.....	(10)
2. 1982年发生的茨城病.....	(12)
四、牛呼吸道合胞体病毒感染症.....	(16)
1. 概述.....	(16)
2. 牛呼吸道合胞体病毒抗体调查.....	(17)
3. 用Vero细胞分离培养和荧光抗体早期测定牛呼吸道合胞体病毒.....	(21)
五、伪狂犬病.....	(25)
六、猪嗜血杆菌胸膜肺炎.....	(30)
七、猪传染性萎缩性鼻炎.....	(35)
八、日本脑炎.....	(43)
1. 概述.....	(43)
2. 猪流行性脑炎的发生及流行特点.....	(46)
3. 日本不同地区牛日本脑炎抗体调查情况.....	(48)
九、产蛋减少综合症 (EDS—76)	(52)
十、附录:	(58)
1. 日本近几年动物疾病发生情况表.....	(58)
2. 中日两国动物检疫条款.....	(60)
①日本向中国输出乳牛及种公牛的检疫卫生条件.....	(60)
②日本向中国输出种猪的检疫卫生条件.....	(63)
③中国向日本出口中国产牛的家畜卫生条件.....	(64)
④中国向日本出口种猪的家畜卫生条件.....	(67)
⑤中国向日本输出马的家畜卫生条件.....	(69)
⑥中国向日本出口雏鸡的家禽卫生条件 (草案)	(70)
3. 部分动物病的检验术式及抗原使用说明书.....	(71)
(1) 赤羽病血球凝集抑制试验.....	(71)
(2) 茨城病血球凝集抑制试验.....	(73)
(3) 伪狂犬病微量血清中和试验.....	(77)
(4) 伪狂犬病酶联免疫吸附试验.....	(77)
(5) 猪嗜血杆菌乳胶凝集反应.....	(80)
(6) 马传贫琼扩抗原.....	(82)
(7) 马流感血球凝集抑制试验.....	(84)

(8) 牛胎儿弯曲杆菌诊断液.....	(86)
(9) 牛腺病毒 7 型血球凝集试验.....	(89)
(10) 边虫病补体结合反应抗原.....	(91)
(11) 家禽败血霉形体快速凝集反应.....	(92)
(12) 布氏杆菌补体结合反应抗原.....	(93)
(13) 鸡副嗜血杆菌血球凝集抑制反应术式.....	(94)
(14) 鸡新城疫诊断抗原.....	(96)
(15) 牛结核、猪结核、牛副结核病的诊断及判定标准.....	(97)

一、牛异常分娩病 (Chuzan病毒病)

1985年11月以来,在日本九州等地区爆发了一种新的病毒病〔现称为冈山(Chuzan)病毒病〕。本病的特点与日本赤羽病相似,主要是新生犊牛表现为虚弱(不能站立、吮乳困难等)、眼部病变(失明、角膜混浊等),并具有神经症状(癫痫、运动失调)等。从1985年11月发病以来,至1986年6月止,全国约有3,300头牛发病,其中主要见于肉用牛,而乳牛很少发病。

(一) 发生情况

据日本农林水产省1985年11月至1986年3月的调查情况看,在调查的29个县(都、道、府)都有发病,以九州地区的熊本、大分、宫崎、鹿儿岛县和东北地区的岩手县(占该地区90%以上)发病最为严重,在发病最多的鹿儿岛县,1986年1月和2月间,其异常分娩率分别为12.3%和9.3%,流行的中心地区是曾於郡,其发病率达20.3%。发病到4月底趋于平息。

1985年底,对不具有关节弯曲等体形异常、仅表现为虚弱、失明和具有神经症状的异常分娩病例进行了调查。至1986年3月止,呈现上述症状的病例为3243头,其中岩手等县确诊为赤羽病的315头,北海道等县确诊为BVD(病毒性腹泻)的47头,其它病例均确诊为本病。

(二) 临床症状与病理变化

本病多发生于日本黑色毛种(熊本县为褐色毛种)牛,主要见于肉用牛,而在乳用牛中较少发生。经过对255头牛进行调查分析,认为本病的发生与分娩次数无关(这是任何同类病都不具有的特点),但大多数接种过赤羽病疫苗。

临床症状为妊娠母牛在孕期及分娩前后无异常表现,并且分娩顺利。异常分娩的新生犊牛除极少数病例头顶部稍稍突起、体形及关节无异常病变外,大多数表现为吮乳能力丧失(如人工帮助也能吸乳)、失明并有神经症状。但有些病例也可见到视力减弱、眼球白浊、听力丧失、痉挛、旋转运动或不能站立等症状。

对剖检可见脑室扩张、大、小脑缺损或发育不全、头盖骨腔内积水、骨髓内形成空洞等中枢神经系统病变,但其他体内脏器、骨骼和肌肉无明显异常。

组织病理学检查,表现为非化脓性脑炎症状。

(三) 诊断研究近况

本病的诊断首先应作细菌学检查,以排除细菌引起本病的可能。由于本病与赤羽病的临床症状相似,故用赤羽病病毒、茨城病病毒及BVD病毒等50多种病毒抗原对病牛血

清做了中和试验及血球凝集抑制试验，除少数病例诊断为赤羽病和BVD外，绝大多数病例未检出抗体。

1985年夏天以来，日本国家畜卫生试验场九州分场为调查赤羽病的发病动态，用Hm1u细胞从牛血液中分离到19株病毒、牛库蠓中分离到2株及从鸡库蠓中分离到4株病毒（均未作病毒的鉴定），从2头犊牛血液中分离到的2株病毒及从牛库蠓、鸡库蠓分离到的3株病毒做了中和试验。结果从牛血液中分离到的2株病毒及从牛库蠓分离到的2株病毒，中和了未摄取初乳病犊体内的血清抗体（24例），其血清中和抗体价在8—256倍以上不等。而从鸡库蠓分离来的一株病毒对多数血清无中和作用。为确诊，重复采取发病母牛及新生犊牛的血清做中和试验，结果是从牛分离的病毒株最典型，具有代表性（35例中检出34头有阳性抗体，母牛有30头呈现为阳性反应，其抗体效价在128—256倍以上）。

为证实本病毒与发病地区病例的联系，家畜卫生试验场九州分场在发病的中心地区鹿儿岛县的曾於郡内采取10头病牛血清进行了试验，结果全部为阳性。

因此，在九州分场内从牛及牛库蠓中分离到的病毒，从血清学和流行病学上看，与这次日本九州地区牛的异常分娩爆发有关。同时，否定了怀疑赤羽病病毒为本病病因的推测。除对鹿儿岛进行试验外，对存在本病的其他地区也做了同样的试验，取得了同样的结果。

最近，正在对本病的病原、疫苗的制造，流行病学及诊断进行深入地研究。

（四）病毒特性及防制

本病毒属呼肠病毒科环状病毒属的一种新病毒（称为Chuzan病毒），它具有以下特征：

- ①DNA合成阻碍剂作用无效（故判为RNAV）。
- ②有机溶剂处理1/10—1/100感染力丧失。
- ③PH3.1灭活。
- ④能通过孔径为100nm的滤器。
- ⑤电子显微镜观察病毒具有衣壳，并内含一个或数个粒子。

目前对本病的控制，尚无有效的办法，但有关专家认为本病与赤羽病相似，可以借鉴于防制赤羽病的经验和措施来防制本病。在疫苗尚未研制出来之前，对于本病的预防关键是在吸血昆虫活动期内采取驱除吸血昆虫（牛库蠓等）为主的防制措施。

附表 牛的异常分娩发生情况

地区	年 月	1985年						1986年									合 计		
		11月			12月			1月			2月			3月			乳 用	肉 用	小 计
		乳用	肉用	小计	乳用	肉用	小计	乳用	肉用	小计	乳用	肉用	小计	乳用	肉用	小计			
东 北	青森							2	1	3	12	56	68	160	662	782	174	679	853
	岩手	1	0	1				1	5	6	6	21	27	7	36	43	15	62	77
	宫城													0	12	12	0	12	12
	秋田										1	0	1				1	0	1
九 州	福冈						1	0	1	4	0	4	8	0	8	13	0	13	
	佐贺						0	1	1	0	2	2	0	1	1	0	4	4	
	长崎						0	1	1	0	5	5	0	11	11	0	17	17	
	熊本	0	2	2	1	6	7	9	18	24	1	31	32	7	37	44	15	94	109
	大分						3	24	27	4	52	56	10	57	67	17	133	150	
	宫崎						5	57	62	4	97	101	6	53	59	15	207	222	
	鹿儿岛	0	54	54	1	274	274	0	650	650	8	509	517	3	146	149	11	1633	1644
总 计		1	56	57	1	280	281	18	757	775	40	773	813	201	1012	1213	261	2878	3139

冯学平根据1986年“日本家畜卫生周报”翻译整理

二、赤羽病

赤羽病 (Akabane Disease) 是由赤羽病病毒感染而引起的牛、羊胎儿的疾病, 本病也称为牛羊先天性关节弯曲、脑积水综合症。其特征是患病的妊娠母畜出现早产、流产和死胎, 胎儿体形异常及大脑缺损等。

(一) 历史、分布及近期流行情况

本病最早于1949年在日本赤羽等地发生, 但一直处于病因不明阶段, 直到1972年本病在日本九州地区再次爆发, 到1975年春天, 先后蔓延到日本的中国、四国、近畿、关东、北陆等地, 最后传播到秋田县。在这次大流行中, 才弄清这种异常胎儿分娩是由赤羽病毒感染所引起的。其后在1977年, 日本岩手县南部也报导有本病的发生, 到1986年为止, 本病在日本的少数几个地区没发病外, 其他大部分地区几乎全部发生本病。

1985年秋以来, 以青森县、岩手县为中心的东北地区北部, 在牛中普遍发生异常分娩, 经病性鉴定, 多数病例确诊为赤羽病。到1986年5月止, 岩手县的发病动物总数已达5,000头左右, 这次爆发多见于日本种短角牛, 而且认为本病的发生与季节性繁殖有密切关系 (日本近期与历年发病情况详见附表一、二)。

1985年12月至1986年1月, 在日本青森县东津轻郡平内镇的3户农家中, 确认绵羊发生了本病, 这是本病在日本绵羊中首次发病的报导。

世界上除日本发生本病外, 澳大利亚 (1950)、以色列 (1969)、肯尼亚、南非等国也有本病发生, 此后于印度尼西亚 (1979)、南朝鲜 (1982) 等先后都在牛体内查出赤羽病病毒中和抗体。我国于1987年从日本进口的奶牛, 经口岸检疫也查出阳性抗体。以上情况表明, 日本赤羽病正逐渐向周围邻近国家扩散, 应该引起重视。

附表一、1985年1月—1986年4月牛赤羽病的发生情况 (单位: 头)

地 名		1985年	1986年	合 计
东	青 森	0	148	148
	岩 手	38	817	855
	宫 城	0	10	10
	秋 田	0	30	30
北	山 形	0	2	2
	东北小计	38	1,007	1,045

续表一

地 名	1985年	1986年	合 计
关 东	11	14	25
北 陆	0	3	3
东 海	2	6	8
近 畿	1	0	1
中国·四国	53	4	57
九 州	20	2	22
冲 绳	7	1	8
总 计	132	1,037	1,169

附表二、日本牛历年异常分娩情况表 (单位: 头)

地 名	1973年	1980年	1981年	1982年	1983年	1984年
北海道	—	31	31	62	18	60
东 北	青森	31	17	24	21	12
	岩手	384	324	332	169	23
	宫城	68	44	33	20	6
	秋田	15	17	5	0	41
	山形	3	6	8	10	16
	福岛	132	30	30	20	11
	东北小计	633	438	437	240	109
关 东	6,424	1,254	587	609	872	503
北 陆	—	78	94	107	76	33
东 海	37	868	695	531	346	203
近 畿	68	323	298	309	359	223
中国·四国	4,958	889	897	1,203	1,259	1,250
九 州	7,282	1,160	932	1,390	1,568	588
冲 绳	—	180	212	176	102	28
总 计	18,769	5,416	4,184	4,824	4,840	2,997

(二) 病原特征

1. 分类: 赤羽病病毒属于布尼病毒科(Bungaviridae) 布尼病毒属(Bungavirus)。日本于1959年夏天首次分离到本病毒, 其名称是以首次分离到本病毒的地名而命名的。

2. 理化特性: 本病毒为RNA病毒,呈球形或卵圆形,衣壳对称立方体,有囊膜,用磷钨酸负染可见囊膜表面有糖蛋白突起。病毒颗粒直径为85—115nm(平均95—105nm),分子量为300—400×10⁶,沉淀系数350—475S,密度(Cscl)为1.20g/ml,PH值在6—10范围内稳定,对PH3不稳定。本病毒易被脱氧胆酸钠、油脂、溶媒(如乙醚)和洗净剂灭活,对紫外线敏感,但不能被硫酸盐鱼精蛋白沉淀,56℃时迅速灭活。

本病毒以一次正股(mRNA)转录合成蛋白,细胞内复制。它具有外体结合、血球凝集和中和抗体的抗原特性,能凝集雏鸡、鸽和鹅红细胞,但鸽红细胞凝集后可发生溶血现象(37℃最明显)本病对绵羊、牛、O型人血、豚鼠、一日龄雏鸡的红细胞无凝集作用,同时,本病毒的血凝作用可被其抗血清特异性地抑制。据氯化铯梯度离心沉淀法分析,血凝活性与病毒粒子的结构密切相关。

3. 易感性: 本病毒的自然宿主为牛、绵羊和山羊。对未免疫的牛、绵羊、山羊人工感染可复制出本病。据Cgbinski, D. H等(1979)报导从一头公牛的血液中分离到赤羽病毒以及同属的Aino病毒,三个星期后从这头公牛体内还同时检出了这两种病毒的中和抗体,证明赤羽病毒可感染公牛,并能与Aino病毒发生同时感染。此外,日本丸山成和等(1983)于1977—1978年在千叶县测定了人(1348例)和猪(1134例)对赤羽病毒的红细胞凝集抑制(HI)抗体滴度,结果人的阳性率为1.3%,猪为1.4%(抗体滴度在10倍以上者判为阳性)。对猪做人工感染,在接种后3—4周,HI抗体效价为10—160,并出现白细胞减少症和病毒血症。经对猪的试验结果表明,本病毒可能存在垂直传播的可能性,但人和猪的抗体检出率比牛、羊低得多,这可能与人和猪对本病毒敏感性低有关。

此外,还有报导本病毒可感染水牛、骆驼、鹿、狗、马、猿猴等动物。

牛经人工感染,静脉接种本病毒,经2日或数日可出现病毒血症,但不出现明显的临床症状。如脑内接种易引起发病死亡,故本病毒为强嗜神经性病毒。

实验动物以乳鼠最易感,接种后可出现神经症状。

培养细胞以牛、羊、猪、仓鼠肾细胞、Hmlu—1、Vero、PK—15、BHK—21、RK—13、MDBK等传代细胞易感,其中以Hmlu—1、Vero和BHK—21细胞最易感。细胞接种后可产生明显的细胞病变作用(CPE)和形成蚀斑。本病毒对鸡胚也易感,接种后可引起鸡胚死亡或先天性畸形。

(三) 流行病学

本病以流行性或在局部地区散在发生。其发病程度可因年份和地区不同而异。从日本的发病情况来看,历史上流行规模最大的一次是1972—1975年,近期发病(1985—1986)是继上次发病以来规模较大的一次。赤羽病在日本呈周期性流行(1949—1950, 1959—1960, 1972—1973, 1985—1986流行周期为10—13年,1985年发病距1972年剛好13年,正处于流行周期内。

在日本中、西部、澳大利亚南威尔土洲南部和以色列都有赤羽病毒引起胎犊发生先天性关节弯曲或脑脊髓液增多的报导,日本1972—1973年约有2万头牛,1985—1986约有

5千头牛发病。澳大利亚1974年4—12月，约有5千头牛发病。

除日本、澳大利亚外，据Miurag等（1979）报导印度尼西亚爪哇和巴厘岛两地区检出本病中和抗体，阳性率高达80%。Choi, W. P等（1982）报导，在南朝鲜用赤羽病毒等5种病毒抗原对13个牛群中的106头黑白花奶牛和699头土种肉牛进行了血清学检查，结果赤羽病毒中和抗体阳性检出率也高达37.4%（46/123）。

1. 赤羽病在日本流行具有以下特点：

①发病地区主要在日本西部，东北地方是发生本病的最北部，北海道无本病发生。

②发病时间在8月至次年3月，病例多表现为在发病初期（8—9月）母畜早产、流产，中期（10月—1月）胎儿体形异常，后期（2—3月）胎儿大、小脑缺损或发育不全等。

③在同一地区，很少连续发病。即使发生，在第2年发生的病例也会明显减少。一般每隔10—13年发生一次大流行。

④同一母牛几乎没有连续二年胎儿分娩异常。

⑤本病在从未发病或没有进行疫苗注射的地区常易爆发，1986年对全国进行抗体普查的结果表明，东北地区抗体保持率最低（详见表三）。凭经验判断，阳性抗体保持率在50%以下的地方常发生本病，并呈大流行。

附表三、赤羽病阳性抗体检出率（%）

年 县	1980	1981	1982	1983	1984	1985
青森	—	0.4	1.6	—	—	25.3
岩手	—	0.8*	2.3*	0.1	—	38.8
宫城	8.7	6.2	5.9	0	—	84.8
秋田	3.5*	3.1	22.9	20.3	22.5	0
山形	5.5	18.0	11.0	5.9	—	9.4
福岛	25.3	12.4	11.7	13.3	0	0
全国平均	32.8	27.4	32.1	30.9	30.3	10.6

注：HI抗体效价10倍以上者判为阳性。

* 中和抗体效价2倍以上判为阳性。

吸血昆虫是赤羽病毒的携带者，在日本骚扰伊蚊（*Aedes vexans*）和三带喙库蚊（*Culex tritaeniorhynchus*）中分离到本病毒。澳大利亚则多次从库蠓（*Culicoides brevitarsis*）中分离出病毒。妊娠或未预防注射或抗体率低的母畜感染赤羽病是由这些带毒昆虫作为传播媒介而引起的。

因为吸血昆虫是传播本病的主要媒介，日本1985—1986年发病地区向北移动，可能是带有病毒的昆虫随台风飘到新的地区而导致发病的。

2. 发病机制：

本病是由于赤羽病毒在子宫内感染，导致流产、早产、死产及胎儿关节弯曲—脑积

水等症，但本病毒对母畜的感染常不引人注目，因为母畜感染本病毒后不表现出任何临床症状。初期病毒感染的机制尚不清楚，但母畜感染病毒后持续地出现病毒血症。经人工感染实验证明，奶牛是血源性经胎盘传染发病。

从自然感染和人工实验感染妊娠母畜，证明其病理损害是感染的胎儿发生脑脊髓炎和多发性肌炎，当胎儿遭严重感染时便出现流产、早产、死产、幸存者也呈慢性脑损害，出现脑积水、海绵体退化及脊髓前角运动神经数量显著减少。

关节弯曲是由于胎儿中枢神经系统受到损伤而引起的。无论是自然或人工感染的发病胎儿均可见多发性肌炎，这也是因中枢神经系统损害及先天性畸形而引起的。

(四) 临床症状及病理变化

本病的特征是妊娠母畜的异常分娩。异常分娩的母畜不发热，并无其他任何临床症状，产出的胎儿表现为关节弯曲、体形异常，胎儿虚弱（不能站立、吸吮乳汁困难）、眼失明等。本病在牛、羊中肉眼病变主要表现为体形异常，即关节弯曲、脊柱弯曲、颈椎弯曲等。大脑缺损或发育不全，脑室积水。脑内形成囊泡状空腔，躯干肌肉萎缩并变白。

组织病理学特征是非化脓性脑炎，脊髓腹角神经细胞变性和消失，肌纤维萎缩。

病变与胎儿的发病时期有密切关系，其特点如下：

流行初期的异常胎儿出生后运动失调、以非化脓性脑炎为主。流行中期的胎儿脊髓腹角神经细胞显著变性、大脑神经细胞核退化，神经胶质细胞浸润及肌纤维变性。流行后期的胎儿大脑缺损或发育不全，脑内形成囊泡状空腔。

澳大利亚将本病的病理变化分为五型，各型的病变与上述病变基本相似，但将流行中期分为第二、三两型，并在第三期观察到脊髓感染区的侧支和腹支的髓鞘纤维组织严重缺损，神经细胞的侧角和神经纤维明显消失。流行后期分为四、五两型，主要表现为脑的畸形、脑空洞和脑积水。以上变化多见于牛。

绵羊、山羊及猪也可发生本病。绵羊表现为脑脊髓炎症状，脑脊髓液增加，关节弯曲变形，大脑内圆形细胞浸润，脊髓腹角神经细胞减少，脑壳前部的裂缝伸出畸形物。山羊可见关节弯曲和脑脊髓液增加。猪表现为白细胞减少症和病毒血症，也能引起异常分娩及仔猪体形异常。

(五) 诊断：

可根据病畜的临床症状、病理变化和流行病学特征进行诊断，但进行本病的确诊需借助实验室方法采用病毒学、血清学等方法进行病毒或抗体的检查。

1. 材料：实验室诊断本病的主要材料是母畜的血清及其感染后代的血清或病料。试验应采取未吸吮初乳病犊的血清，并从新鲜尸体内采取组织病料做组织学、病理学检查。脑和脊髓可保存在1%中性福尔马林内作组织学检查。应从脑、脊髓、心、脾、脑脊髓液、肌肉、胎盘等采集病料，用作病毒分离，组织材料采取后，应保存在冰箱内立即送往实验室进行诊断。

2. 实验室检查：

①组织培养：HmLu—1、Vero或BHK21传代细胞用作病毒分离和鉴定，并检查细胞病变作用和空斑形成。

②动物接种：先将组织病料制成含有抗菌素的10%混悬液，并离心后放在 -10°C 以下水箱内固定保存，供病毒分离用。

(1) 乳鼠接种：常用乳鼠接种，接种时取病料混悬液给1—2日龄乳鼠脑内接种，每只鼠0.02ml，每一组至少接种同窝乳鼠6只，接种后每天观察一次神经病变，出现病症时进行第2次传代分离。

(2) 鸡胚接种：据Mcphee、D. A等(1982. 1984)报导，用4日龄鸡胚卵黄囊接种赤羽病毒，能使鸡胚产生同赤羽病毒感染反刍动物胎儿所表现的相似畸形或死亡。

③血清学检查：

诊断本病可使用补体结合反应、中和试验、血球凝集抑制试验及荧光抗体技术等。但较常用的是中和试验和血球凝集抑制试验(HI试验)。

中和试验的方法是用Vero细胞株，加入100TCID₅₀或15—25TCID₅₀剂量的赤羽病毒，中和反应在培养瓶或微量滴定板内进行。血清病毒混合物在室温(20—25 $^{\circ}\text{C}$)培养1小时。接种后第四天，即在病毒破坏细胞层达75—100%时判定试验结果。

此外，可取未吸吮初乳的异常分娩犊牛的血清做血凝抑制试验，以检测血清中和抗体，如为阳性即可诊断为本病。HI试验的检查术式及判定标准详见反应术式(附录3、1)。

本病的诊断必须注意与同赤羽病毒相类似的兰舌病、牛病毒性腹泻、付流感—3及新发现的一种与本病非常相近的新的环状病毒病Chuzan病毒病相区别。

(六) 预防及治疗：

本病现无特殊疗法，仅能依靠预防来控制本病。目前采取的主要措施有：

1. 本病由蠓类吸血昆虫传播，故可使用杀虫剂消灭活动期的蠓类等吸血昆虫，保持畜舍及环境的卫生。

2. 日本等国已研制出疫苗，因此，每年可采取有计划的疫苗接种，提高畜群对本病的免疫力，以防本病的发生。

3. 改变繁殖季节，使母畜的妊娠期与昆虫的活动期错开，避免吸血昆虫的叮咬，并同时采取其它一系列控制措施，也可起到防病的作用。

冯学平根据日本“家畜卫生周报”(1986年)综述

李通瑞 审校

三、茨城病

(一) 牛茨城病

本病一般认为是牛流行热的后遗症。1959~1960年以这种咽喉头麻痹为主要特征的“异型流行性感冒(异型牛流行热)”在日本全国流行。从这次流行中, Inaba等(1966)分离出和羊的蓝舌病病原病毒相类似的病毒, 证实了这是咽喉头麻痹的病原体, 并确认是一种独立的传染病。以往曾把牛流行热病毒称为“北研病毒”, 而把此病毒暂时称为“家卫试病毒”。

病 因

病原病毒认为属于呼肠孤病毒科(Reoviridae)环状病毒属(Orbivirus)。

本病毒用中和试验检查, 与具有19个血清型的蓝舌病病毒的任何一型均无一致性, 补体结合反应也没有共同抗原。但是, 生化学性状、生物学性状却近似, 因此有待今后进一步的研究确定。

发生及流行病学

发 生

与本病非常类似的羊的蓝舌病, 发生于非洲、欧洲南部和中近东。在南非洲也有流行, 曾被报道为伪口蹄疫。在印度尼西亚、台湾也证明有本病病毒的中和抗体, 所以本病可能相当广泛地分布于热带地区。

在日本确认本病存在虽然是在1959年, 但在牛流行热流行的1949~1951年, 通过中和抗体调查, 业已证实有本病流行。最近, 在澳大利亚发现牛感染蓝舌病病毒。

流行病学

本病的流行具有非常明显的特征, 和牛的流行热有许多共同点。流行期主要在8~11月; 发生在福岛和新泻连接线以西的地区; 即使在同一地区, 由于海拔(平地和高寒地)不同, 流行也有差异; 未见有同居感染的等等。然而, 本病和牛流行热不同, 不显性感染非常多。发病率一般为20~30%, 通常认为其中20~30%呈现咽喉头麻痹。

诊 断

症 状

一般为轻度发热, 39~40℃左右, 潜伏期为3~7日, 呼吸没有变化。

眼结膜充血、浮肿、流泪, 继之可见脓样眼眵。

流涎具特征性, 带有泡沫。流鼻涕, 鼻腔粘膜、口腔粘膜、特别是齿龈部有充血和坏死。坏死部形成痂皮, 脱落后变成溃疡。

因咽喉头麻痹, 可见咽下障碍及舌麻痹。由于饮水逆出, 而呈现明显的缺水, 常常

并发误咽性肺炎。

蹄冠部、乳房、外阴部可见浅在溃疡。

病理

解剖变化：第四胃变化明显，出现粘膜充血、出血、水肿，有时由于从粘膜到浆膜出现水肿而致胃壁变厚。

组织学变化：引起吞咽障碍的病例，食管从浆膜到肌层见有出血和水肿，死亡病例的食管横纹肌形成无构造的玻璃样变，在该部有成纤维细胞、淋巴细胞、组织细胞增生。咽喉头、舌也发生出血、横纹肌坏死。另外，在肝脏也可发现出血、灶状坏死。以及网状内皮系统细胞的活化等。

病原及血清学诊断

本病应根据上述的症状、病理变化，同时进行病毒分离和证实血清中抗体的上升，综合进行诊断。

1) 分离病毒的材料，以发病初期的血液为宜。在剖检病例，以脾、淋巴结最为适宜。细胞培养可用牛肾细胞或BHK传代细胞，有细胞病变。鉴定时可用已知血清与被检材料进行中和试验。自然感染病例，先通过牛体继代后进行病毒分离，分离率高。

2) 血清学诊断，一般用血清稀释法进行中和试验，可看到恢复期比急性期抗体明显的上升。也可用补体结合反应进行诊断。

预防及治疗

预防

可应用以BHK分离的病毒于鸡胚细胞继代60代的弱毒疫苗。对有移行抗体的未满6个月的犊牛无效。

治疗

患畜只要没有发生吞咽障碍，预后一般良好。发生吞咽障碍的，由于严重缺水 and 误咽性肺炎，可成为死亡、废弃的主要原因，所以必须把补充水分和防止误咽作为重点。值得推荐的是，使用胃导管或于左肋部把套管针插入，由此注入水分。另外，可注入生理盐水、林格氏液，也可加入葡萄糖、维生素、强心剂等。

牛的病毒性呼吸器官疾病

病名	牛流行热	牛茨城病	牛病毒性腹泻	牛副流行性感冒	牛传染性鼻气管炎	牛腺病毒感染症	牛呼吸道合胞体病毒感染症
病原病毒	水泡病毒	呼肠孤病毒?	披盖病毒	副粘病毒	疱疹病毒	腺病毒	副粘病毒
流行期	8—11月	8—11月	无	无	无	无	冬季
流行地区	新泻、福岛以西	新泻、福岛以西	无	无	无	无	无
同居感染	-	-	+	+	+	+	+
不显性感染	-	+++	+	+	+	+	+

续表

病 名		牛流行热	牛茨城病	牛病毒 性腹泻*	牛副流行 性感冒	牛传染性 鼻气管炎	牛腺病毒 感染症	牛呼吸道 合胞体病 毒感染症
症 状	发 热	+++	+	++	++	+++	+	++
	呼吸促迫	+++	-	±	±	±	±	+
	咳 嗽	±	±	±	+	±	±	+
	流 泪	+	+	±	±	±	+	++
	流 涎	+	++	±	-	-	±	++
	鼻 汁	+	+	+	+	+	+	++
	溃 疡	-	+	±	-	-	-	-
	口 炎	-	+	±	-	-	-	-
	吞咽障碍	-	+++	-	-	-	-	-
	跛 行	+++	++	-	-	-	-	-
病 毒 分 离	材 料	发热期血液	发热期血液, 脾, 淋巴结	发热期血液, 脾, 淋巴结	鼻汁鼻腔拭液	鼻气管粘膜	发热期血液, 粪便	鼻腔, 咽喉头拭液
	细 胞	地鼠肾 BHK, HmLu	牛肾、 BHK	牛肾、 牛睾丸	牛 肾	牛肾, 猪 肾 HoLa	牛肾, 牛睾丸	牛 肾
	实验动物	小白鼠 地 鼠						

* 在日本最初流行时, 呈现发热、呼吸迫促等, 几乎不出现下痢。

转自《兽医传染病学》1985年版

(二) 1982年发生的茨城病

摘 要

1982年10~11月, 佐贺县3头牛发生了以吞咽困难为主要特征的疾病, 经过7~10天全部死亡。主要临床症状是轻度发热、流涎、吞咽困难和呕吐。用病牛及其同居牛各一头的血液做病毒分离试验均为阴性。而全部病牛和6头同居牛中的5头均检出抗茨城病毒的中和抗体。从而认为此次发生的牛病为茨城病。本病在日本自1960年以来, 已相隔22年之久。

日本在1949、1950两年发生了流感样的疾病, 以后弄清了它在病原上与流感无关, 而称之为牛流行热或异型流感。1959年, 从出现咽头麻痹的病牛分离到一种新的称之为

类兰舌病的病毒，遂将本病称类兰舌病。其后，统一改称作茨城病。现将佐贺县内发生本病的调查结果，简要报告如下。

材 料 和 方 法

1. 被检牛

为1982年10~11月病死的3头牛与同居的6头牛。

2. 检查材料和方法

(1) 血液学检查：检查红细胞数(RBC)、白细胞数(WBC)、红细胞比容值(Ht)，白细胞分类。RBC和WBC是用血细胞自动计算器计算的。

(2) 病毒学检查：委托家畜卫生试验场九洲分场第二研究室进行的。

病毒分离试验 取脱纤血0.01ml接种于1日龄乳鼠脑内，再取0.1ml接种于牛肾细胞培养，然后分别间隔7日和18日进行第二代继代。

中和试验 系用牛肾细胞培养第18代的No. 2株茨城病毒，以血清稀释法在牛肾细胞上进行试验。

(3) 细菌学检查：以主要脏器作为被检材料。需气培养用10%绵羊血液琼脂，厌气培养(二氧化碳置换法)外加GAM琼脂培养基，于37℃下分离培养24—72小时。

(4) 病理学检查：采取主要脏器和淋巴结，10%福尔马林固定，石蜡包埋，切片，苏木素—伊红染色后镜检。

结 果

1. 发病情况与经过

1982年10~11月彼此相距20~30公斤里互无来往的三个农户的牛中先后出现3头牛发病，经治疗无效而死亡。以后虽未再出现有临床症状的牛，但对其中一户的同居牛测温时，见有数头牛体温在39℃左右，因而怀疑感染了此病。

2. 临床症状

1号牛瘤胃触诊明显坚硬，并见有食欲不振，四肢冰冷，流涎多量，呕吐，吞咽困难，吞下粘膜形成溃疡，眼球稍凹陷，皮肤变硬等脱水症状。2号牛除有上述表现外，还见有呼吸音异常，后躯踉跄和黑褐色软便等症状。3号牛仅见有食欲不振、流涎、呕吐、吞咽困难、舌下粘膜溃疡。3头牛的体温为39.2~39.5℃。

3. 血液学变化

三头牛红细胞数与正常值一致。白细胞数分别为18,500、19,100、14,500。红细胞比容值分别提高为37、40、47。

三头牛的白细胞分类为嗜中性细胞约占70%，淋巴细胞约占25%，其它约占5%，均可见嗜中性白细胞增高而淋巴细胞减少。

4. 病毒分离与抗体检查

检查3号发病牛及其同居牛的脱纤维血，但未分离到病毒。

3头发病牛的抗茨城病病毒中和抗体效价都是32倍，而2号牛在5天后的血清抗体价为64倍。与1号牛同居的一头牛的抗体为阴性，但是与3号牛同居的5头牛有8~64