

DONGWUYIQING

动物疫情

监测分析与疫病预防控制技术规范

实施手册



内蒙古人民出版社

动物疫情监测分析与疫病 预防控制技术规范实施手册

主编 张 勇

(第三卷)

内蒙古人民出版社

中分离到,第4型其他毒株从呼吸道或胃肠道病猪分离到。其他血清型从有下痢症状的猪分离到。人工感染比较一致的症状是下痢,虽然人工感染可引起脑炎、肺炎和肾炎。肺的组织学变化为间质性肺炎,肺泡中隔增厚,有的有包涵体,并有淋巴细胞,浆细胞组织细胞浸润。

猪腺病毒感染的诊断依赖于用免疫荧光法或免疫过氧化物酶染色显示病毒抗原,或进行病毒分离鉴定。病毒学诊断可将含毒材料接种细胞培养,有些毒株需盲传几代才能产生细胞病变。

无特异的防制方法。猪腺病毒感染因经济上不够重要,也不可能有研制疫苗的投入。

四、猪肠道病毒感染 (Porcine enterovirus infection)

可引起母猪繁殖障碍,如死产、木乃伊胎、死胎以及新生胎儿畸形和水肿。因感染毒株血清型不同,可引起肺炎、心包炎和心肌炎、腹泻和脑脊髓炎等多种征候群。大多数猪感染后不表现症状。猪是猪肠道病毒的惟一自然宿主。

病原 猪肠道病毒与其他动物的肠道病毒的基本特性相似,在分类上属小 RNA 病毒科。病毒粒子球形,直径 25 ~ 31nm,无囊膜,基因组为单股 RNA。病毒对脂溶剂、热和 pH2 ~ 9 相对稳定,对很多消毒剂的抵抗力也较强,在粪水中可存活长时间。

本病毒易于在猪源细胞培养中生长,以原代或次代猪肾细胞或肾细胞系最为常用。不同的毒株在猪肾细胞上产生的病变可分为 I、II、III 3 种。有些毒株可以在 HeLa,猴肾和乳仓鼠等细胞系繁殖。根据病毒中和试验,猪肠道病毒有 11 个血清型,它们之间存在有限的交叉反应。

流行病学 血清 I 型的强毒株引起脑脊髓灰质炎 (Teschén 病),主要存在于中欧和非洲,猪肠道病毒主要通过粪一口途径传播,而且通过污染物的间接传播也极可能,因为它们抵抗力强。有几个血清群在常规猪群总是呈地方流行,病毒可能保存在断奶猪中。感染常发生在断奶后不久,这时母源抗体开始消失,不同窝的仔猪混在一起,感染至少可持续几周。成年猪很少排毒,但对以前未感染过的血清,任何年龄的猪都是完全易感的。怀孕母猪带毒期 3 个月,可经胎盘感染胎儿。未怀孕母猪感染后,带毒也可达 2 个月。

症状 猪肠道病毒感染以无症状者最常见,但血清型 1 ~ 8 的某些病毒株可引起猪的多种征候群见表 4-5-2。

表 4-5-2 猪肠道病毒不同血清型毒株的致病性

临床综合征	感染的猪肠道病毒血清型
脑脊髓灰质炎	1, 2, 3, 5
繁殖障碍	1, 3, 6, 8
下痢	1, 2, 3, 5, 8
肺炎	1, 2, 3, 8
心包炎和心肌炎	2, 3

脑脊髓灰质炎：最严重的脑脊髓灰质炎是由血清 I 型强毒引起的 Teschen 病，发病率和死亡率都高，所有年龄的猪均可受害，常造成重要经济损失。早期症状为发热、拒食和倦怠，随后很快出现运动失调，严重病例则出现眼球震颤、惊厥、角弓反张和昏迷。最后病猪瘫痪，呈犬坐姿势，或卧于一侧，一般在发病后 3~4d 内死亡。毒力较弱的血清 I 型病毒则引起称为 Talfan 病的良性地方流行性偏瘫。Talfan 病和其他血清型病毒引起的脑脊髓灰质炎较温和，发病率和死亡率较低，受害者以幼龄仔猪为主，很少发展为完全瘫痪。

繁殖障碍：猪肠道病毒可引起死产 (S)、木乃伊胎 (M)、胚胎死亡 (ED) 和不育 (I)，即所谓 SMEDI 综合征的繁殖障碍。但近来的研究证明细小病毒感染在上述疾病中也起重要作用。

下痢：猪肠道病毒虽从下痢猪的粪便中经常分离到，但因为它们也可从正常猪分离到，而下痢也可由各种其他病毒和细菌引起，故并不说明它们是惟一的病原体。用人工感染复制的下痢较轻而短暂，作为肠道病原体猪肠道病毒没有轮状病毒或冠状病毒重要。

肺炎、心包炎和心肌炎：猪肠道病毒作为呼吸道病原体的作用也是不肯定的，也许它们单独不能引起呼吸道疾病，产生肺炎通常是亚临床的。有两个血清型的病毒人工感染可产生心包炎和心肌炎。

病变 猪肠道病毒的肠道感染不产生特异变化。脑脊髓灰质炎除慢性病例有肌肉萎缩外，也无眼观变化。组织学变化以脊髓腹侧、小脑皮质和脑干最显著，表现为神经元进行性弥漫性染色质溶解，胶质细胞局灶性增生和血管周围袖套。SMEDI 综合征在死产或新生仔猪无特异病变，虽然偶而在脑干可见轻度胶质细胞增生和血管周围袖套。肺炎病变主要在前叶腹侧，为灰红色实变区。血清 III 型的毒株可引起浆液纤维素性心包炎，在严重病例有心肌局灶性坏死。

诊断 有脊髓灰质炎的临床症状表明可能是肠道病毒感染引起，但需要通过从 CNS 分离到病毒或用免疫荧光法显示出病毒抗原，才能与其他嗜神经病毒感染区别。病毒分

离需从有早期神经症状的仔猪取病料，已瘫痪几天的猪在 CNS 中可能不再含有病毒。用脊髓、脑干或小脑的悬液接种猪肾细胞培养，然后通过免疫荧光或免疫酶染色进行病毒鉴定。从有神经症状的猪肠道中分离到肠道病毒则不能建立诊断，因为可能是与其他感染同时发生的。血清抗体检测可用 ELISA 法。在 SMEDI 综合征，木乃伊胎很少含有活病毒，但含有可用免疫荧光法查出的病毒抗原，分离病毒可取流产或死产胎儿的肺组织。肺炎和下痢可从呼吸道或肠道分离病毒，但一般很难对结果作出正确解释，因为健康猪的肠道病毒感染亦很常见。

防制 猪肠道病毒感染无有效治疗药物，温和的脑脊髓灰质炎，在暂时性偏瘫期间加强护理可促进康复。严重的脑脊髓灰质炎（Ieschén 病）可接种疫苗预防。应禁止从有 Teschen 病的地区进口猪和猪肉制品，以防血清 I 型强毒的引入。温和的脑脊髓炎和其他临床类型尚无疫苗。SMEDI 综合征在经济上有一定重要性，值得在现场采取特异防控措施，但因涉及多个血清型的病毒，研制有效疫苗比较复杂。目前控制由肠道病毒感染引起繁殖障碍的方法，是在配种之前至少 1 个月使后备母猪暴露于地方流行的猪肠道病毒，可取来自不同窝的新断奶仔猪的粪便混入后备母猪饲料使之感染。

五、猪巨细胞病毒感染（Porcine cytomegalovirus infection）

本病主要发生于幼龄仔猪，在易感猪群可引起胚胎和仔猪死亡，表现发育不良、鼻炎和肺炎及增重差等临床症状。又称为猪包涵体鼻炎（Porcine inclusion - body rhinitis）、猪巨细胞包涵体病（Porcine cytomegalic inclusion disease），1955 年在英国首次报道，1972 年日本也有本病发生的报道，目前广泛分布世界各地。

猪巨细胞病毒（PCMV）又称猪疱疹病毒 2 型，属于疱疹病毒科， β 疱疹病毒亚科巨细胞病毒属。病毒粒子直径为 120 ~ 150nm，有囊膜，基因组双链 DNA。

PCMV 培养较困难，只有 3 ~ 5 周龄猪的肺巨噬细胞高度敏感，接种后 3 ~ 14d 出现巨细胞，形成核内包涵体和偶而有小的胞浆内包涵体。感染细胞增大到正常细胞的 6 倍左右。线粒体、内质网和高尔基体肿胀，可看到大的嗜碱性核内包涵体。

血清学调查表明很多猪群都有感染，它分布遍及世界，病毒传播主要通过鼻腔途径，鼻腔排毒大多在 3 ~ 8 周龄。PCMV 可通过胎盘造成垂直感染。

无并发症时 PCMV 感染在 3 周龄以上的猪通常无临床症状，但却可使胎儿和新生猪死亡。幼龄猪有轻度鼻炎。易感妊娠母猪有病毒血症时表现倦怠、拒食，但无发热或其他临床症状。仔猪产出时已死或产后不久死亡，存活者矮小、苍白、下颌和髌关节水肿、增重缓慢。

剖检 3 月龄内感染的仔猪，见鼻黏膜大量小坏死灶、肾肿、出血。颌下、耳下淋巴结肿胀有出血点。肺间质水肿，尖叶和心叶有肺炎病灶。仔猪和胎儿的全身感染可见广泛性出血和水肿。组织学变化鼻黏膜上皮细胞纤毛缺损，变性、脱落。鼻黏液腺、泪腺和肾小管上皮细胞见嗜碱性核内包涵体和巨细胞。淋巴结和实质器官可见血管内皮和窦状细胞有包涵体。

诊断 PCMV 感染主要通过间接免疫荧光或 ELISA，前者检查组织中的病毒抗原，后

者检查血清中的特异抗体。此外特征性的核内包涵体和细胞是具有诊断意义的组织学变化。表现繁殖障碍母猪的 PCMV 感染需与细小病毒感染和伪狂犬病鉴别诊断。

在良好的饲养管理条件下, PCMV 的地方流行, 对猪群并不构成严重问题, 但引进新猪对猪场有很大威胁, 因为这不但可刺激原猪群中在有循环抗体情况下的潜伏感染重新活跃, 而且会引起新引进的易感猪初次感染。要加强仔猪的抗体监测, 建立阴性猪群。

六、猪先天性震颤 (Congenital tremors of piglet)

本病是仔猪刚出生后不久, 出现全身或局部肌肉阵发性震颤, 又称仔猪先天性肌阵挛, 俗称抖抖病。

1854 年在德国报道疑似本病的发生, 1979 年才从患病仔猪肾和其他器官的细胞培养液中分离到先天性震颤病毒, 以后许多国家都有病例报道。我国罗清生 (1962) 首次报道有本病。

病毒分类地位尚未确定。培养物在电子显微镜下观察病毒粒子直径为 20nm。用感染的细胞培养物给妊娠母猪接种, 病毒可垂直传给胎猪。

最初对本病的病原说法不一, 因为临床症状在某些遗传性疾病、化学药品中毒、猪瘟病毒胚胎感染、乙脑和伪狂犬病都可见到。经研究证明本病有传染性, 因此遗传因素和其他病因不是本病主要原因。本病发病率低, 各品种和杂交猪均可受害, 初产母猪比经产母猪常见。病的传播与购进种猪有关, 表明成年猪有潜伏感染或无症状感染。表现临床症状需要胚胎感染。发病率随猪群而异, 有一两窝发生几只或几窝所有的猪受害。在一猪场通常在 1 周到 2 个月内生产的几窝猪发病, 然后消失。相邻猪场通常不发病。暴发后下一窝很少复发, 也很少在一猪场形成地方流行。突出的临床症状是骨骼肌两侧性阵挛收缩, 常见于产后不久, 但也有一些在几天后才明显。轻者仅头部、肋部和后肢微颤; 重者挛缩猛烈, 状似跳跃。病猪难以站立和行走, 也吸不住奶头。大多数病猪震颤随时间而变弱, 至 1 月龄时消失。相伴的其他症状有神情呆滞、腿外展、呈坐势。

本病无肉眼病变, 常见的组织学变化是 CNS 髓鞘发育不良, 尤其是脊髓, 在所有水平上的横切面都显示白质和灰质减少。

根据症状和病史可作出大致诊断。因为先天性震颤病毒不产生细胞病变, 也没有可以检查病毒抗原的免疫化学方法, 故分离病毒的诊断意义也不大。

本病无特异防制方法。妊娠母猪应避免暴露于病猪。因公猪可能传播感染, 引进种公猪应逐步进行。来自患先天性震颤一窝的公猪和母猪都不应留种。

七、蓝眼病 (Blue eye disease, BED)

1980 年墨西哥中部发生一种传染病, 引起仔猪脑炎和角膜混浊, 并分离到一株病毒, 经血清学诊断, 确定其病毒属于副黏病毒科, 命名为蓝眼病副黏病毒 (BEP)。此外, 本病毒还可引起母猪繁殖障碍和公猪暂时不育。

本病毒可在猪肾、猪睾丸、BHK₂₁、PK₁₅细胞培养中生长,产生CPE(合胞体形成)。病毒能凝集哺乳动物和禽类的红细胞,其病毒能被福尔马林、 β -丙内酯灭活,经福尔马林灭活后,病毒失去血凝活性。BEP在56℃4h可被灭活。

猪是唯一感染BEP后出现症状的动物。犬、猫和野猪感染后不出现症状,但能产生抗体。病猪和亚临床感染猪是主要传染源。主要经接触传染,可以经鸟类和风传播,人和用具也是本病传播途径之一。在连续生产的猪场中,本病呈周期性流行。

2~15日龄仔猪感染后,很快出现症状,病初发热、厌食、后背拱起,常有便秘和腹泻,共济失调,肌肉震颤,惊动时异常亢奋发出尖叫或划水样移动。病猪不愿活动、嗜眠、瞳孔放大、失明。有的病猪眼睑肿胀和流泪,有1%~10%病例有单侧或双侧的角膜混浊,一般会自然康复。有的病猪出现症状后48h死亡,一般经4~6d死亡。暴发阶段的有20%~65%仔猪被感染,病死率可高达87%~90%。

30日龄以上猪发病时症状轻,表现为厌食、发热、咳嗽和喷嚏、神经症状少见,感染率仅1%~4%,很少死亡。

母猪大多数无症状,个别母猪在产前1~2d食欲有所下降,部分母猪角膜混浊。感染的母猪出现繁殖障碍,母猪返情增多,产仔数下降,有的母猪表现为死产、木乃伊胎。

公猪被感染后除少数有厌食和角膜混浊外,不表现症状。有29%~73%公猪异常精子增多,精子活力下降,有的出现无精子、睾丸、副睾丸肿大,严重者失去性欲。

病猪无特征性肉眼病变。仔猪在肺前叶有肺炎。大脑充血、脑脊髓液增多,眼球结膜水肿和不同程度的角膜混浊,以角膜水肿和前眼色素层炎为主要特征,组织学变化在丘脑、中脑和大脑为非化脓性脑脊髓炎,呈多病灶和弥漫性神经胶质增生,出现淋巴细胞、浆细胞和网状组织细胞的血管套现象。肺呈散在性间质肺炎,肺中隔由于单核细胞浸润而增厚。角膜巩膜内皮有嗜中性细胞、巨噬细胞和单核细胞浸润。公猪睾丸生殖上皮出现变性和坏死。

根据典型症状,如脑炎、角膜混浊,母猪繁殖障碍以及公猪睾丸和副睾炎症,前眼色素层炎等可作初步诊断。HI试验、中和试验和ELISA等方法可用于检查抗体阳性猪。确诊须依赖于病毒的鉴定,通常采用病猪大脑或扁桃体经处理后接种于PK₁₅和原代猪肾细胞培养进行分离BEP。本病应注意与伪狂犬病和PRRS鉴别诊断。

目前BE尚无特效疗法。比较有效的措施是防止BEP侵入猪场,所以在引猪种时须经血清学检测禁止阳性猪引进。在发病猪场主要采取净化措施,如封闭猪群、扑灭有临床症状的猪,并做好病死猪的处理。同时加强消毒和全进全出的饲养方法。经常进行猪群血清学检查,来判定BE净化的程度。

目前国外在实验室试产出BEP油佐剂和氢氧化铝细胞及鸡胚灭活苗,还没有商品化。

第六章 反刍动物传染病及其预防控制技术

第一节 反刍动物病毒病

一、牛流行热 (Bovine epizootic fever)

牛流行热是由牛流行热病毒引起牛的一种急性热性传染病,其临床特征是突发高热,流泪,流涎,鼻漏,呼吸促迫,后躯强拘或跛行。该病多为良性经过,发病率高,病死率低,2~3d即可恢复。流行具有明显的周期性、季节性和跳跃性。由于大批牛发病,严重影响牛的产奶量、出肉率以及役用牛的使役能力,尤其对乳牛产乳量的影响最大,且流行后期部分病牛因瘫痪常被淘汰,故对养牛业的危害相当大。

在1867年, Sweinfurth首次报道该病在南非的大流行情况,1910年被证实。本病广泛流行于非洲、亚洲及大洋洲。在日本,本病被称为流行热,曾于20世纪50年代多次流行;在南非和澳大利亚等国家,将本病称为暂时热(Ephemeral fever)或三日热(Three day fever)。据记载我国于1938年就有该病的流行,但到1976年才分离出病毒得到证实。

病原学 牛流行热病毒(Bovine epizootic fever virus),又名牛暂时热病毒(Bovine ephemeral fever virus),属于弹状病毒科(Rhabdoviridae)暂时热病毒属的成员。病毒粒子呈子弹头形或圆锥形,长130~220nm、宽60~70nm,含单链RNA,有囊膜,对乙醚、氯仿等敏感。除典型的子弹形病毒粒子外,还常见到T形粒子,即截短的窝窝头样病毒粒子,特别是在以高浓度病毒传代的细胞培养物内。牛流行热病毒具有血凝性抗原,能凝集鹅、鸽、马、仓鼠、小鼠和豚鼠的红细胞,而且能被相应的抗血清抑制。虽然该病毒具有不同的名称,但各地分离的毒株在血清学上没有差异,只有一个血清型。

本病毒可在牛肾、牛睾丸、牛胎肾细胞上繁殖,并产生细胞病变。也可在仓鼠肾原代细胞和传代细胞(BHK-21)、猴肾传代细胞(MS)、绿猴肾传代细胞(Vero)以及按蚊细胞培养物上生长并产生细胞病变。

病毒存在于病牛血液中,用高热期病牛血液1~5mL经静脉接种易感牛后经3~7d即可发病。用高热期血液中的白细胞及血小板层脑内接种新生小鼠,可使小鼠发病。初代潜伏期为10~17d,发病率低,连续继代时潜伏期很快缩短为3d左右,发病率可达100%。乳鼠表现为神经症状,易兴奋,步态不稳,常倒向一侧,皮肤痉挛性收缩,发

病后多数经 1~2d 死亡。

该病毒对外界的抵抗力不强,对热敏感,56℃ 10min,37℃ 18h 灭活;pH2.5 以下或 pH9 以上于数十分钟内使之灭活,对一般消毒药敏感。但血液中的病毒 2~4℃ 贮存 8d 后仍有感染性;感染鼠脑悬液 4℃ 放置 1 个月后,毒力仍无明显下降;反复冻融对病毒也无明显的影响;-20℃ 以下可长期保持毒力。

流行病学 本病主要侵害牛,其中以奶牛和黄牛最易感,水牛的感受性较低,羚羊和绵羊也感染并产生中和抗体。在发病的年龄上 3~5 岁牛多发,1~2 岁牛及 6~8 岁牛次之,犏牛及 9 岁以上牛很少发生。膘情较好的牛发病时病情较严重,母牛尤以怀孕牛的发病率略高于公牛,产奶量高的奶牛发病率明显高于低产奶牛。

患病牛是该病的主要传染源 通过吸血昆虫(蚊、蠓、蝇)叮咬而传播,实验还证明该病毒能在蚊子和库蠓体内繁殖,因此该类吸血昆虫对此病具有很强的传播和扩散能力。

牛流行热的发生和流行具有明显的季节性,主要出现于蚊蝇滋生的夏季,北方地区于 7~10 月份;南方可提前,在 7 月份以前发生。

该病的传播能力强、传播迅速,在短期内可使很多牛发病,呈流行性 or 大流行性,但通常于发病初期,传播较为缓慢,发病 1 周以后才出现流行高峰;在奶牛场中,成年母牛最先发病,后为育成牛;在牛群中,该病呈跳跃式传播,同一牛场或牛棚内的牛只不一定同时发病。此外,该病的发生还具有明显周期性,3~6 年流行 1 次;在大流行的间歇期常发生较小的流行。

临床症状 潜伏期为 2~11d,一般为 3~7d。

病牛发病突然,体温升高达 39.5~42.5℃,持续 2~3d。同时,可见精神沉郁,目光呆滞,反应迟钝,食欲减退,反刍停止,流泪,畏光,眼结膜充血,眼睑水肿;多数病牛鼻腔流出浆液性或黏液性鼻涕;口腔发炎、流涎,口角有泡沫。心跳和呼吸加快,呈明显的腹式呼吸,并在呼吸时发出哼哼声;病牛运动时可见四肢强拘、肌肉震颤,有的患牛四肢关节浮肿、硬、疼痛,出现跛行,常因站立困难而卧地不起。触诊病牛皮温不整,特别是角根、耳、肢端有冷感。有的病牛出现便秘或腹泻,发热期尿量减少,尿液呈暗褐色,混浊;妊娠母牛可发生流产、死胎,泌乳量下降或停止。多数病例为良性经过,病程 3~4d,很快可恢复。病死率一般不超过 1%,但部分病牛常因跛行或瘫痪而被淘汰。

病理变化 病死牛剖检时见胸部、颈部和臀部肌肉间有出血斑点;胃肠道黏膜淤血呈暗红色,各实质器官浑浊肿胀,心内膜及冠状沟脂肪有出血点;胸腔积有多量暗紫红色液,肺充血、水肿,并有明显的肺间质气肿现象,表现为气肿肺脏的高度膨隆,压迫有捻发音,切面流出大量的暗紫红色液体,间质增宽,内有气泡和胶冻样物浸润;气管内积有多量的泡沫状黏液,黏膜呈弥漫性红色,支气管管腔内积有絮状血凝块。淋巴结充血、肿胀和出血。

诊断 根据临床表现、流行病学特点可做出初步诊断,确诊需要实验室检查。本病的实验室检查方法主要有以下几种。

病原学检查 可采取高热期病牛的血液加入抗凝剂,人工感染乳鼠或乳仓鼠并通过

中和试验鉴定病毒。或将病死牛的脾、肝、肺等组织及人工感染乳鼠的脑组织制成超薄切片，电镜检查子弹状或圆锥形的病毒颗粒。也可取高热期病牛的血液或病料人工接种乳鼠后采取的含毒组织接种适宜的细胞培养物进行病毒分离，通过中和试验或免疫荧光试验进行病毒抗原的检查或鉴定。另外，由于荧光抗体技术简便、快速，除用于检查细胞培养物中的分离物外，还可将病牛肝、脾、肾、肺等脏器或细胞培养物制成涂片或压印片，用特异性荧光抗体染色和镜检。

血清学检查 中和试验是将乳鼠脑组织或细胞培养物制成 PBS 悬浮液作为病毒抗原，其含毒量为 200 个/mL LD₅₀。待检血清经 56℃ 30min 灭活后，从 1:5 起作 2 倍递进稀释，每一稀释度吸取 1mL 于试管内，另取一支试管加入 1:5 稀释的正常血清（60℃ 30min 灭活）作为对照。然后各试管中加入等量的上述病毒悬浮液，充分混匀后置于 37℃ 温箱内中和 1h。每一稀释度脑内接种 3~5 只乳鼠。根据乳鼠死亡和存活数，计算出被检血清的 50% 中和效价。也可采用“双份血清”进行中和试验，如果血清抗体效价增加 4 倍或 4 倍以上即可作出诊断。

补体结合试验是将样品接种于 BHK-21 细胞单层，置于 37℃ 培养 48~72h，待细胞病变达 90% 以上收毒。细胞毒液经反复冻融 3 次，加入 2% 灭活豚鼠血清，再冻融 5 次，以 2000r/min 离心 10min，取其上清液测定效价合格，即制成细胞毒冻融抗原（V 抗原）。对人工感染牛康复期血清阳性检出率达 100%，自然感染急性病牛康复期血清阳性检出率为 97.8%，并且具有较高的特异性。

此外，也可用琼脂凝胶扩散试验检测。

鉴别诊断 本病应与牛的其他一些急性呼吸道传染病加以区别。

茨城病 病牛在体温恢复正常后出现明显的咽喉食道麻痹，头下垂时第一胃内容物可自口鼻溢出，并可诱发咳嗽。但流行季节、临床表现均与牛流行热相似。

牛呼吸道合胞体病毒感染 是牛的一种急性热性呼吸道传染病，传染性很强，但与牛流行热的不同点是多发生于晚秋、严冬和早春。该病以支气管肺炎为主，病程较长，约 1 周或更长，病死率低。

牛鼻病毒感染 也可诱发牛的急性热性呼吸道疫病，但于一定时间内流行范围没有流行热广泛。其呼吸道症状持续时间较流行热长，康复缓慢，有的病例达 1 个月以上。

牛传染性鼻气管炎 是以发热、鼻漏、流泪、呼吸困难及咳嗽为主的上呼吸道及气管感染，无明显季节性，但多发于寒冷季节。病原为牛疱疹病毒 1 型。

防制 根据本病的流行特点，一旦发生该病应及时采取有效的措施，即发现病牛，立即隔离，并采取严格封锁、彻底消毒的措施，杀灭场内及其周围环境中的蚊蝇等吸血昆虫，防止该病的蔓延传播。定期对牛群进行疫苗的免疫是控制该病的重要措施之一，目前中国农业科学院哈尔滨兽医研究所已经研制出该病的疫苗。

本病尚无特效的治疗药物。发现病牛时，病初可根据具体情况酌用退热药及强心药；停食时间较长时可适当补充生理盐水及葡萄糖溶液。治疗过程中可适当用抗生素类药物防止并发症和继发感染；呼吸困难时应及时输氧。也可用中药辨证施治。

经验证明，在该病流行期间，早发现、早隔离、早治疗，消灭蚊蝇是减少该病传染蔓延的有效措施。自然病例恢复后，病牛在一定时期内具有免疫力。

二、传染性牛鼻气管炎 (infectious Bovine rhinotracheitis, IBR)

传染性牛鼻气管炎, 又称牛传染性脓疱性外阴-阴道炎、“坏死性鼻炎”、“红鼻病”, 是由传染性牛鼻气管炎病毒引起牛的一种高度传染性疾病。该病的典型症状主要在上呼吸道, 表现为化脓性鼻气管炎、结膜炎, 有时有脑膜脑炎, 生殖道感染则导致疱疹性外阴-阴道炎、流产和龟头-包皮皮炎等。多数牛感染呈亚临床经过, 常常由于继发感染而出现更为严重的呼吸道症状。由于本病可延缓肥育牛群的生长和增重, 使患病奶牛产奶量明显减少甚至停乳, 感染的种公牛精液带毒, 给养牛业造成很大的经济损失。

本病最早是于1950年在美国发现, 1956年分离并确认了病原。目前, 该病呈世界性分布, 美国、澳大利亚、新西兰以及欧洲许多国家都有本病流行, 但丹麦和瑞士已经消灭了该病。1980年, 我国从新西兰进口奶牛中首次发现本病, 并分离到了传染性牛鼻气管炎病毒, 目前在我国一些地区的牛群中发现有血清学阳性牛的存在。

病原学 传染性牛鼻气管炎病毒 (Infectious bovine rhinotracheitis virus) 属于疱疹病毒科 (Herpesviridae) 甲型疱疹病毒亚科 (Alphaherpesvirinae) 单纯疱疹病毒属 (Simplexvirus) 的成员。病毒粒子为正二十面体立体对称, 直径为130~180nm, 有囊膜, 对氯仿和酸敏感。该病毒的细胞培养物经浓缩后有明显的血凝活性, 能凝集小鼠、大鼠、豚鼠、仓鼠和人的红细胞。

目前, 世界各地分离的IBRV毒株至少几十个, 经血清学试验证明只有1个血清型。但有人报道, 各毒株间存在一定的差异, 可通过DNA酶切图谱区分。另外, 经试验证明该病毒与马鼻肺炎病毒、马立克氏病病毒和伪狂犬病病毒间有某些共同的抗原成分。

本病毒除可在牛肾、睾丸、肺、肾上腺、胸腺等细胞培养物上生长外, 还能在猪、羊、马、兔肾和牛胎肾细胞上生长并产生病变, 使细胞聚集成巨核合胞体。无论在体内或体外, 被感染的细胞经苏木紫-伊红染色后均可见有嗜酸性核内包涵体, 所形成的包涵体呈圆形或椭圆形, 周围绕以透明的晕带。此外, 该病毒在易感细胞上可形成蚀斑, 接种后3~4d的蚀斑直径可达1~2mm, 并且同一株病毒在细胞培养物中可形成大型和小型两种蚀斑。

该病毒对外界环境的抵抗力较强, 4℃条件下可存活30d; 寒冷季节、相对湿度为90%时可存活30d; 在温暖季节中, 该病毒也能存活5~13d, -70℃保存的病毒可存活数年。但在pH4.5~5的溶液中不稳定, 对热敏感, 56℃21min可灭活, 对一般常用消毒药敏感。

流行病学 该病的感染谱较窄, 自然宿主是牛, 并且多见于育肥牛和奶牛。肉用牛群的发病率有时高达75%, 其中以20~60日龄的犊牛最为易感, 病死率也较高。山羊和猪也能感染并产生中和性抗体。

病牛和带毒牛为本病主要传染源, 病毒存在于病牛的鼻腔、气管、眼睛以及流产胎儿和胎盘等组织内。感染牛可不定期排毒, 通过空气、媒介物以及直接接触感染。在自然状态下则主要通过飞沫、交配传染, 也能经胎盘感染而引起胎儿死亡和流产。

该病多发于秋季和寒冷的冬季, 在过分拥挤、密切接触时更易迅速传播。

临床症状 本病潜伏期一般为3~6d,有时可达20d以上,人工滴鼻或气管内接种时为18~72h。根据患病动物感染器官的不同可分为多种临床类型,其中较为多见的病型是呼吸道感染,伴有结膜炎、流产和脑膜脑炎,其次是脓疱性外阴-阴道炎或龟头-包皮病。

呼吸道型 该病型在临床上最为常见,多发生于较冷的季节。病毒首先侵害上呼吸道引起急性卡他性炎症,也可侵害消化道。有的病例症状轻微而不易觉察,有些症状则极为严重。患病牛体温高达39.5~42℃,精神极度沉郁,拒食。鼻黏膜高度充血呈火红色,故被称为红鼻病;鼻腔黏膜有浅表溃疡,鼻孔流出多量分泌物,初为浆液性,后为黏液性,最后则带有脓汁和血液;鼻窦及鼻腔内组织高度发炎呈红色;因鼻黏膜坏死,病牛呼气时常有臭味。随着病情的发展,病牛出现不同程度的呼吸困难症状,患病乳牛初期产乳量明显减少,后期完全停止,经5~7d可能恢复。有时可见病牛拉稀,粪便中含有血液。此外,该型病例还常伴有结膜炎,可见眼睑浮肿、结膜充血及流泪,结膜上有黄色针尖大小的颗粒。无继发感染时病程7~9d,随后逐渐好转并恢复正常。继发感染的重型病例可能死亡,妊娠中后期的母牛流产,犊牛则出现脑膜脑炎的变化。严重流行的牛群发病率可达75%以上,但病死率通常在10%以下。

生殖道感染型 又称传染性脓疱性外阴阴道炎。潜伏期很短,通常为1~3d。一般经配种传染,母牛及公牛均可感染发病。病初精神沉郁,发热呈轻度的波浪热型,可持续数天。外阴部轻度肿胀,并有少量黏稠的分泌物附着在局部皮毛上。病牛时常举尾,排尿时有痛感。病情缓和者,外阴黏膜上出现白色小脓疱,阴道黏膜轻度充血,阴道壁上附着淡黄色渗出物。重症病例的阴门阴道发炎充血,阴道底面上有黏稠无臭的黏液性分泌物,大量小脓疱使阴户前庭及阴道壁形成广泛的灰色坏死膜,当擦掉或脱落后遗留发红的擦破表皮,阴门流出黏液线条,污染附近皮肤被毛。急性期消退时开始愈合,经10~14d痊愈,但阴道内渗出物可持续排出数周。孕牛很少发生流产。

公牛感染时,潜伏期2~3d,病牛精神沉郁、食欲废绝,有时出现一过性发热,数天后可痊愈。严重病例出现波浪热型以及包皮、阴茎上形成脓病,随即包皮肿胀,几天后脓疱破溃,留下边缘不规则的溃疡,尤其当有细菌继发感染时更加严重。病程一般为10~14d,随后开始恢复。有时公牛呈隐性感染,可从其精液中分离出病毒。

脑膜脑炎型 主要发生于犊牛,表现为脑炎症状,体温升高达40℃以上,共济失调,精神沉郁,随后兴奋、惊厥,口吐白沫,最终倒地,角弓反张,磨牙,四肢划动。病程短促,发病率高,死亡率可达50%以上。

眼结膜炎型 由于病毒对黏膜的亲嗜性,常可引起角膜炎和结膜炎,但一般不形成溃疡。临床上多数病牛缺乏明显的全身反应,主要表现为结膜充血、水肿,表面形成灰色的颗粒状坏死膜。角膜轻度混浊,眼和鼻流浆液性或脓性的分泌物。该型有时与呼吸道感染型同时出现,很少引起死亡。

流产型 一般多见于初产母牛,可在怀孕的任何时期发生,但多发生于妊娠的第5~8个月。流产前常无先驱症状,也无胎衣滞留现象。该型多数是由于病毒在呼吸道黏膜增殖后形成了病毒血症,经血液循环进入胎膜、胎儿所致,因此胎儿感染常为急性过程,经7~10d死亡。

病理变化 特征性病变见于呼吸道感染的严重病牛，可见呼吸道黏膜高度发炎，有浅溃疡，咽喉、气管及大支气管黏膜表面被覆腐臭黏脓性渗出物。内脏器官可见化脓性肺炎、脾脏脓肿、肝脏表面和肾脏包膜下具有灰白色或灰黄色的坏死灶、第四胃黏膜发炎及溃疡以及大小肠出现卡他性肠炎。生殖道感染型则可见局部黏膜表面形成小的脓疱。流产胎儿的肝、脾有局部坏死，有时皮肤水肿。

组织学检查则在呼吸道上皮细胞中见有核内包涵体。脑膜脑炎型病例可见淋巴细胞性脑膜炎和以单核细胞为主的血管套。肺脏、肾脏、肝脏、脾脏以及胸腺、淋巴结等出现弥漫性的坏死灶。

诊断 根据该病在流行病学、临床症状和病理剖检等方面的特点，可进行初步的诊断。在新疫区要确诊本病，必须依靠病毒分离鉴定和血清学诊断。分离病毒所用的病料，可以是发热期的鼻腔洗涤物，也可以用流产胎儿的胸腔液或胎盘子叶，通常用牛肾细胞培养物进行分离，然后用中和试验及荧光抗体鉴定病毒。近年来，也用 DNA 限制性内切酶酶切分析和 PCR 等方法进行病原学检测。

血清学试验多用中和试验、酶联免疫吸附试验、琼脂扩散试验或间接血凝试验等方法。OIE 推荐中和试验和 ELISA 方法进行抗体的检测。

防治 预防本病应在加强饲养管理的基础上，加强冷冻精液检疫、管理以及检疫制度，不从有病地区或国家引进牛只或其精液，必须引进时需经过隔离观察和严格的病原学或血清学检查，证明未被感染或精液未被污染方准使用。在生产过程中，应定期对牛群进行血清学监测，发现阳性感染牛应及时淘汰。

由于本病缺乏特效的药物治疗，一旦发生本病应根据当地疫情的具体情况，可采取封锁、检疫、剖杀病牛或感染牛，并结合消毒等综合性措施扑灭该病。但若本地是老疫区，则可通过隔离病牛，消毒污染牛棚，应用广谱抗生素治疗而防止细菌继发感染，再配合对症治疗等方法来促进病牛的痊愈。

疫区或受威胁牛群可对未被感染牛进行弱毒疫苗或油佐剂灭活疫苗的免疫接种。但免疫接种时应注意免疫母牛后代血清中的母源抗体有时可持续 4 个月，对主动免疫力的产生可能有干扰作用。通常犊牛在半岁时进行疫苗接种，其免疫期可达半年以上。病愈康复牛可获得坚强的免疫力。

三、地方性牛白血病 (Enzootic bovine leukaemia)

地方性牛白血病是由反转录病毒属牛白血病病毒引起成年牛的一种慢性肿瘤性疾病，该病的临床特征是淋巴样细胞持续增生形成淋巴肉瘤以及进行性的恶病质和高度的致死率。牛白血病可分为由牛白血病病毒引起的地方性牛白血病 (EBL) 和未见与病毒感染有关的散发性白血病 (SBL)。后者主要见于犊牛皮肤型和胸腺型淋巴瘤，通常根据病牛年龄和肿瘤发生的部位确定，多数 SBL 的病因尚没有确定。

EBL 流行的历史记载始于 1869 年，从东欧始发逐渐向德国和北欧扩展，目前已呈世界性分布，在美国、德国、法国、意大利、荷兰、丹麦、挪威、瑞典、比利时、日本、前苏联地区及东欧诸国均有发病的报道。我国自 1977 年以来，先后在江苏、安徽、

上海、陕西、新疆等地发现本病，并有不断扩大与蔓延的趋势，给养牛业造成了严重的威胁。

病原学 地方性牛白血病的病原为牛白血病病毒（Bovine leukemia virus, BLV），属于反转录病毒科（Retroviridae）牛白血病-人嗜T细胞反转录病毒属（HTLV-BLV retroviruses）的代表种。病毒粒子直径90~120nm，电镜下具有双层膜，外层膜是囊膜，表面有纤突；内层包裹有直径为40~90nm高电子密度的核心，与外被膜之间界限清晰。

该病毒具有囊膜糖蛋白抗原和内部结构蛋白抗原，BLV与其他反转录病毒的囊膜糖蛋白抗原间无交叉免疫反应。

本病毒可以在牛源和羊源的原代细胞内生长并传代。将感染本病毒的细胞与牛、羊、犬、人、猴细胞共同培养时，可使后者形成合胞体。近年来先后育成了持续感染本病毒的胎羊肾细胞系和蝙蝠肺细胞系，为病毒抗原的制备创造了有利的条件。

本病毒对外界的抵抗力低，可经巴氏消毒灭活，将细胞培养的BLV置于60℃和73℃分别处理0.5min和1min即可使其灭活。

流行病学 本病主要发生于成年牛，尤以4~8岁的牛最常见，人工接种可引起绵羊发病。病牛和带毒牛是主要的传染源。该病主要通过水平传播方式从感染牛传染给健康牛，其中医源性传播对本病具有很重要的作用，如普查疫病使用的采血针、治疗其他疾病或衰弱牛的输血、不更换塑料手套直接进行的直肠检查、污染牛群使用同一条件挤奶、连续的断角或打耳标等均可造成牛白血病的蔓延。感染后的牛群并不立即出现临床症状，多数为隐性感染者而成为传染源。在自然条件下，该病则主要通过吸血昆虫传播。

肿瘤期的妊娠母牛可以经胎盘将BLV和/或肿瘤细胞转移给胎儿，造成胎儿感染或肿瘤形成。感染母牛也可在分娩时将病毒经子宫传染给胎儿，或在分娩后经初乳传染给新生犊牛。感染母牛所生的胎儿在摄食初乳前约10%抗体阳性，而在摄食初乳后24h则全部阳转，并且初乳在犊牛体内的维持时间也较长，故在诊断或检疫时应在犊牛6月龄以后进行。

临床症状 各种年龄牛都可感染BLV，一般为亚临床经过，表现为淋巴细胞增多症，少数病牛演变为淋巴肉瘤，但典型的淋巴肉瘤则常见于3岁以上牛。

典型型 随瘤体生长部位的不同，可表现为消化紊乱，神经性斜视，食欲不振，体虚乏力，产奶量降低。从体表和股盆内可触摸到一侧性或对称性肿大的淋巴结，体表淋巴结常常显著肿大，触摸时能够移动；单侧肩前淋巴结肿大时可见病牛头颈向一侧偏斜；眶后淋巴结肿大则出现眼球突出等。血液中出现大量的异型淋巴细胞。牛群淘汰率增加，对其他疫病的易感性增加，容易发生乳房炎、下痢和肺炎。

犊牛型 主要见于6个月以下的犊牛，在伴有发热的同时，全身淋巴结肿大，呼吸困难。体表淋巴结肿大通常为对称性，多见于颈浅、股前、下颌和耳后淋巴结。

胸腺型 多发生于6~24月龄的幼牛，颈部胸腺肿大时出现明显的症状，由于肿瘤的压迫可见颈静脉怒张和静脉波动；胸部胸腺肿大时则症状不明显。

皮肤型 主要发生于2~3岁的牛，从颈部到背腹部乃至臀部或四肢上部、颜面部等处皮肤出现荨麻疹样肿胀，肿胀部敏感，病牛拒绝触摸，局部伴有硬结、脱毛、发红

和轻度的渗出,有时病灶逐渐退化。病牛生长缓慢,体重减轻,多以死亡为告终。

亚临床型 无肿瘤形成,特点是淋巴细胞增生,可持续多年或终生,也可转化成典型型。

病理变化 EBL病牛的剖检可见淋巴结以及其他组织器官的淋巴细胞浸润,最常受侵害的器官有皱胃、右心房、脾脏、肠道、肝脏、肾脏、肺、瓣胃和子宫等。脾脏结节状肿大;心脏肌肉出现界限不明显的白色斑状病灶;肾脏表面布满大小不等的白色结节;膀胱黏膜出现肿瘤块,伴有出血、溃疡;瓣胃浆膜部出现白色实体肿瘤;空肠系膜脂肪部形成肿瘤块。犊牛肠系膜淋巴结压片可见大量的淋巴样细胞和部分幼稚淋巴样细胞并出现细胞的有丝分裂。组织学检查可见肿瘤组织的基质致密,内部主要含有淋巴细胞和成淋巴细胞。多种组织和器官内都出现肿瘤组织的浸润。

诊断 根据临床症状和病理变化即可诊断,如触诊肩前、股前、后淋巴结肿大,直检股盆腔及腹腔内有肿瘤块存在,腹股沟和髂淋巴结的肿大;血液学检查可见白细胞总数增加,淋巴细胞数量增加75%以上,并出现成淋巴细胞(瘤细胞);活组织检查可见成淋巴细胞和幼稚淋巴细胞;尸体剖检及组织学检查具有特征性病变等。亚临床型病例或症状不典型的病例则需要通过实验室方法确诊。

病原学检查 可取病牛外周血液淋巴细胞培养分离病毒,通过电镜、PCR或免疫学方法鉴定。也可将外周淋巴细胞直接进行PCR扩增以检查该病毒的DNA。

血清学试验 可用琼脂扩散试验、补体结合试验、中和试验、间接免疫荧光试验及ELISA试验等方法检测血清中的抗体。目前多用琼脂扩散试验和ELISA试剂盒进行检测。

防制 根据该病的流行特点和传播特性,防制本病应严格执行检疫制度,对引进的种牛或其精液、受精卵进行认真检查,发现阳性者及时淘汰、禁止使用。加强牛场的防疫消毒制度,防止工具器械带毒传播,并要保持场内清洁卫生,消灭吸血昆虫及其滋生地。

定期通过血液学和血清学方法对牛群进行普查,发现阳性牛及时淘汰。发病牛应及时淘汰扑杀,防止该病在牛群中蔓延。该病尚无有效的治疗方法。

四、牛恶性卡他热 (Malignant catarrhal fever)

牛恶性卡他热是由恶性卡他热病毒引起多种反刍动物如牛、水牛和鹿等的一种急性高度致死性传染病。临床上以持续性发热、口鼻流出黏脓性鼻汁、双侧性角膜混浊、伴发严重神经扰乱、淋巴结肿大、全身性单核细胞浸润及血管炎为特征。该病通常为散发性,对养牛业可造成一定的损失。

18世纪末欧洲就有本病存在,到19世纪中叶南非发生的鼻水病就是本病,20世纪初该病在北美被发现,亚洲则是在近半个世纪因引进非洲角马才被发现。

目前本病呈世界性分布。欧洲的奥地利、丹麦、芬兰、法国、希腊、匈牙利、冰岛、爱尔兰、荷兰、挪威、波兰;非洲的博茨瓦那、喀麦隆、摩洛哥、南非、多哥、突尼斯;美洲的加拿大、圭亚那、摩西哥、美国、乌拉圭;大洋洲及太平洋的新西兰、澳

大利亚；亚洲的印度尼西亚、伊朗、日本、马来西亚、叙利亚、东帝汶和中国等都有该病的报道。

病原学 恶性卡他热病毒 (Malignant catarrhal fever virus, MCFV) 属疱疹病毒科 (Herpesviridae), γ -疱疹病毒亚科 (Gammaherpesvirinae) 的成员, 核衣壳直径为 100nm, 囊膜直径为 140~220nm。该病毒分为两型, 即狷羚疱疹病毒 I 型和绵羊疱疹病毒 II 型; 前者的自然宿主是角马, 常呈隐性感染, 对牛的致病力较强, 为非洲区域内的牛以及世界范围内动物园多种反刍动物恶性卡他热的病原; 后者则可引起绵羊的业临床感染, 是世界绝大多数地区反刍动物恶性卡他热的病原。有关抗原性方面的研究主要是在来源于角马的狷羚疱疹病毒 I 型毒株中进行的, 结果认为该病毒存在抗原性不同的亚型。

在感染的牛体内, 本病毒存在于血液、脑、脾等组织中, 在血液中的病毒紧紧附着于白细胞上, 不易脱离, 也不易通过细菌滤器。

狷羚疱疹病毒 I 型毒株可直接在犊牛甲状腺和肾上腺细胞培养物中增殖和传代。但绵羊疱疹病毒 II 型毒株在初代分离培养时, 不能直接在健康牛的上述细胞内增殖, 必须采取自然发病牛或人工发病牛的甲状腺或肾上腺组织进行细胞培养才能达到分离的目的, 初次分离时病毒增殖缓慢, 需要连续观察 20d 左右, 从第 2 代起即可在健康牛细胞中增殖。病毒在胸腺和肾上腺细胞上能够产生核内包涵体及合胞体, 在上述细胞培养物中传代几次后, 可以在犊牛肾细胞上生长, 适应了病毒也可以在绵羊甲状腺、犊牛睾丸细胞或角马及家兔肾细胞上生长。

本病毒是疱疹病毒中最为脆弱的成员, 不能抵抗冷冻和干燥, 无论是低温冷冻或在冻干条件下, 只能存活数天, 故该病毒难以保存。但也有试验表明, 用枸橼酸盐脱纤的含毒血液保存于 5℃ 环境下可以较好地保存病毒; 将适于卵黄囊培养的病毒在卵黄中于 -10℃ 保存 8 个月仍具有感染力。

流行病学 本病的易感动物是牛 (水牛、黄牛) 和鹿 (驼鹿、驯鹿、长颈鹿)。角马和绵羊感染不表现出任何临床症状, 但因其携带病毒可引起牛及鹿的感染。因此将牛恶性卡他热分为因接触角马而发病的角马原型 (非洲型) 恶性卡他热 (WA-MCF) 和因接触绵羊而感染的绵羊原型 (欧洲型) 恶性卡他热 (SA-MCF)。无论哪一型, 引起牛的症状均相同。另外, 山羊和羚羊也有发生本病的报道。接种实验兔和大鼠也出现与牛相同的症状和病变。黄牛多于 4 岁以下发病, 老龄牛很少发病。

本病的传染源在非洲主要是角马, 在欧洲主要是绵羊。感染牛为终末宿主, 不能在牛和牛之间进行传播。该病的发生主要是牛与绵羊、角马接触而感染, 通过吸血昆虫传播病毒的可能性比较小。在自然条件下, 该病一年四季均可发生, 但冬季和早春多发, 主要与角马分娩有关, 并且与分娩角马、山羊、绵羊胎盘或胎儿接触的牛群最易发生本病。

临床症状 本病的潜伏期变动较大, 自然感染时多为 28~60d, 也有的长达 140d, 人工接种则为 9~77d。本病在非洲多呈地方性流行, 而在欧洲以及其他地区则多以散发形式存在。根据本病的临床表现可以分成最急性型、头眼型、肠型和轻症型四种。

最急性型 主要表现为口腔和鼻腔黏膜的剧烈炎症和出血性胃肠炎, 于 1~3d 死亡。

头眼型 为本病的典型症状,初期发热,体温常高达40~42℃,持续至死亡之前。鼻腔分泌物增多,逐渐变为黏性乃至脓性,末期鼻孔部形成痂皮,阻塞鼻孔而导致呼吸困难,出现张口呼吸和流涎;鼻甲部黏膜出血和坏死。口腔黏膜充血、糜烂、坏死,在口唇、齿龈、硬腭、软腭、舌等部位出现大量的浅在性溃疡;口腔内乳头坏死,部分舌乳头尖端脱落,黏膜有点状出血。眼的症状是以流泪开始,逐渐形成眼炎、眼睑肿胀,角膜混浊从周边逐渐向中央发展,并且多为双侧性,也有一侧眼角膜较对侧发展迅速的情况,出现角膜混浊的牛常闭眼避光。病牛渴欲亢进和持续便秘,但也有的出现腹泻。后期病牛食欲废绝、关节肿胀、兴奋不安,个别病例出现震颤和运动失调等神经症状。该型的病程1~2周,几乎所有的感染牛均以死亡告终。

肠型 病牛主要表现为发热、腹泻,口腔及鼻腔黏膜充血,流泪、流鼻汁,淋巴结肿大。经4~9d死亡。

轻症型 见于由弱毒病毒所引起的实验性感染病例,自然感染牛无此型。

鹿的恶性卡他热通常为最急性型或亚急性型,主要症状是出血和腹泻,末期症状是弥漫性血管内凝血。

水牛发病后,主要表现为持续高热、颌下及颈胸部皮下水肿,并出现全身性败血症的变化。发病率不高,但病死率可达90%以上。水牛发病与其接触山羊有关,水牛和水牛间不能直接传播。

病理变化 最急性死亡的病牛通常无明显的眼观病变。

肠型和头眼型 鼻黏膜充血水肿,有大量渗出液,并附有脓性分泌物。咽喉黏膜充血性肿胀和溃疡。支气管及气管黏膜充血、点状出血和溃疡。消化系统的主要症状是食道黏膜充血、糜烂,并形成伪膜;瘤胃、网胃和瓣胃充血,皱胃充血水肿、糜烂、有点状出血;小肠水肿发硬、浆膜有点状和线状出血及糜烂,小肠的病变向后逐渐减轻;大肠沿纵轴黏膜皱襞呈线状充血。肾脏表面有2~4mm的圆形白色病灶。肝脏略肿大,有粟粒大小的白色病灶。脾脏肿大。心脏外膜点状出血,心肌部分颜色变淡。膀胱充血、出血和溃疡。出现神经症状时,存在脑膜脑炎。所有病例的淋巴结出血、肿大,其体积可增大2~10倍,并以头、颈和腹部淋巴结最明显。

鹿的病变除消化系统之外,还可见血管内皮的损伤和纤维素性血栓形成。另外,多数淋巴结肿大,特别是肠系膜淋巴结病变显著。

诊断 本病可以根据流行病学、典型临床症状及病理剖检变化作出诊断,但本病易与牛瘟、蓝舌病、牛传染性鼻气管炎、运输热、牛病毒性腹泻黏膜病、口蹄疫、牛传染性角结膜炎、丘疹性口炎及巴氏杆菌病等相似,故应进行实验室诊断确定。

实验室诊断 病毒分离用的血液用EDTA或肝素抗凝,脾、淋巴结、甲状腺等组织应无菌采集,冷藏下迅速送检;分离的病毒可以应用荧光抗体试验进行鉴定。病理组织学检查用的肾、肝、脾、肾上腺、淋巴结等组织制成小片放入福尔马林液中固定。也可以将病料接种于家兔的腹腔或静脉,接种后可产生神经症状,并于28d内死亡。应用PCR技术对该病毒进行检测的实际意义正在确定。

血清学试验主要用于绵羊、山羊和角马等动物血清中特异性抗体的检测,对临床发病动物的检测没有实际意义。常用的方法包括病毒中和试验、间接荧光抗体法、ELISA