

马传染性贫血 及其防制

A CHUANRANXING PINXUE JIQI FANGZHI



内蒙古人民出版社

畜牧兽医丛书

畜牧兽医丛书

MA CHUANRANXING PINXUE
JIQI FANGZHI

马传染性贫血及其防制

任学伊 谷润林 编

内蒙古人民出版社

1984 • 3

马传染性贫血及其防制

任学伊 谷润林 编

内蒙古人民出版社出版

(呼和浩特市新城西街82号)

内蒙古新华书店发行 通辽教育印刷厂印刷

开本：787×1092 1/32 印张：2 字数：39千

1984年9月第一版 1984年10月第1次印刷

印数：1—5,800册

统一书号：16089·109 每册：0.25元

马传染性贫血（简称马传贫）是由马传贫病毒引起的马属动物（马、骡和驴）的一种慢性传染病。其病原体主要侵害血液和造血器官。患畜主要表现发热（稽留热或间歇热）、贫血、出血、黄疸、心脏衰弱、浮肿和消瘦等症状。上述症状反复出现，在发作期（有热期）明显，而在间歇期（无热期）则减轻或暂时消失。但不论患畜处于发作期或间歇期，均能长期带毒甚至终生带毒。患畜病理变化的主要特征，是肝、脾、淋巴结等网状内皮细胞的变性、增生和铁代谢障碍，同时，有大量的红细胞在血管外死亡。

马传贫于1841—1843年由法国学者Lignee氏首先提出是一种独立的有传染性的疾病。当时，法国的马传贫流行的很严重，有一年，曾因该病死亡马匹达十三万多匹。1883年在瑞士，1889年在日本、1896年在美国、1902年在加拿大、1910年在苏联等国相继发生。以后又通过两次世界大战的传播，目前，在全世界各国都有不同程度的发生。

马传贫的科学研究工作，是随着该病的危害日益严重而逐步取得进展的。于1904年Vallee和Carre氏以人工感染的方法，确定了马传贫是由一种病毒所引起的传染病。1904至1907年，他们又研究了马传贫病原的滤过性，人工感染的可能性，血液和血清的含毒量，带毒时间以及在临床上康复的可能性等。从1923年以来，先后有许多外国学者，对马传贫进行研究，并分别取得一定成果。对该病毒的培养，小林氏于1961年第一次以马白细胞和骨髓细胞培养成功。从此，开

始了马传贫科学研究的新阶段。在1965年，我国科研工作者利用马白细胞及驴白细胞培养和继代培养，也获得了成功；1971年试验成功了马传贫补体结合反应和琼脂扩散反应等特异性诊断方法。1975年，我国试验成功了马传贫白细胞弱毒疫苗。这些具有世界先进水平的成就，把我国的马传贫科研工作，推向一个新的水平。

一、病原体

马传贫的病原体，经Vallee和Carre1904年证实为病毒。

1. 性状

以马或驴的白细胞所培养的马传贫病毒，在电子显微镜下观察，为圆形的颗粒。其颗粒的大小，由于培养基和测定方法不同，学者们各有不同的看法。但比较一致的意见，认为该病毒颗粒的直径为80—135毫微米。但也有人认为马传贫病毒颗粒在马血清中，直径只有11—90毫微米。成熟的病毒颗粒中间有一个大小为40—60毫微米的核心（类核体），外周有一层明晰的套膜，其厚度为9毫微米，含有丰富的脂质，表面有小突起。培养物中的病毒主要存在于感染细胞的原生质空泡的泡腔、细胞表面和细胞内空隙中，而不存在于细胞核中。

2. 体外培养

我国采用了驴胎组织（脾、肾、肺、骨髓、胸腺和皮肤）以及驴白细胞继代细胞培养马传贫病毒，取得成功。同时，还

证明培养物中有较高的补体结合反应和琼脂扩散反应抗原性，突破了马传贫病毒只能用马属动物原代白细胞和骨髓细胞培养的界限，开辟了在马属动物脏器细胞传代细胞中复制的新途径，为抗原生产、疫苗制造以及防治药物的筛选研究等，创造了先决条件。

3. 在患畜体内的分布

试验证明，患畜体内病毒的含量和分布，与患畜的病理状态关系很大。在发热期，患畜的各脏器及血清中含有多量的病毒，其中以肝、脾及血清中含量较多。这个时期，在患畜的唾液、眼眵、鼻汁、粪、尿、乳汁和精液中都含有病毒。

4. 抗原性

马传贫病毒各毒株都具有两种抗原，即群特异性抗原和型特异性抗原。

群特异性抗原为各毒株所共有，存在于病毒颗粒内部，是一种可溶性核蛋白抗原，用补体结合反应和琼脂扩散反应可以检出。

型特异性抗原是各型毒株之间不同的抗原，存在于病毒颗粒表面，可用中和反应检出。

5. 抵抗力

马传贫病毒对外界环境的抵抗力较强，在尿和粪肥中能存活二个半月。粪便密封堆积发酵后，经30天死亡。干燥血液中的病毒，在室温条件下，其毒力能保持7个月；而在土壤中，能存活6个月。马传贫病毒能耐受冷冻，在 -10°C

条件下,血清和组织块中的病毒,至少能保持6年有感染力。在 -20°C 时,其毒力也可保持6个月至2年之久。即使在 -90°C 时,也还能保持几个月的毒力。一般的消毒剂,对马传贫病毒的作用微弱。另外,对紫外线照射和胰酶的消化作用,都有一定的抵抗性。

但是,马传贫病毒不能耐受高温,煮沸后立即死亡。血清中的病毒在 60°C 时,经60分钟便可破坏,使其丧失感染力。所以,防制马传贫所用过的器具、针头等,都要经过15分钟的煮沸消毒,或在6.6公斤高压下消毒15分钟,以达到消毒的目的。日光对马传贫病毒具有最可靠的和最迅速的杀灭作用,在 $20-28^{\circ}\text{C}$ 温度下,经1—3小时的直接照射,便可杀死。

马传贫病毒对pH值在12以上或pH值在2.5以下的强酸或强碱药物敏感。所以2—4%的氢氧化钠溶液和福尔马林溶液,都可在5—10分钟内杀死病毒,3%的克辽林溶液可在20分钟内杀死病毒,20%的漂白粉乳剂(含有效氯29.5%)可在三昼夜杀死污水中的马传贫病毒。

二、流行病学

1. 易感动物

在动物中,只有马属动物对马传贫有易感性。在自然条件下,以马的易感性为最强,骡、驴次之。易感性与品种、性别和年龄无关。但据我国资料证明,进口的纯种马和改良种马比本国马有较强的感受性。阿根廷的资料证明,他们本

地的克里罗马对马传贫有很强的抵抗力,其临床症状也较轻。又据lucas quin氏报导,认为空怀母马发病率最高,妊娠马次之,驹马再次之,而公马为最低。这可能因为机体内雄、雌性内分泌机能对患畜的感受性发生了影响。此外,健康的役畜容易感染本病,且呈现严重的病型经过。

骡子感染发病后,一般不呈现典型的临床症状。驴子虽能感染本病,但在多数情况下不损及驴。而日本马传贫调查委员会的资料证明,驴对马传贫病毒很敏感,经常呈急性经过,往往以死亡告终。非洲的小驴对人工接种病毒也很敏感,感染后表现出不同的病型。

关于马传贫的易感性问题,过去有些学者们推断,在某种情况下,马传贫抗原结构会发生变异,进而影响了某些动物对本病的易感性,也许关系到发病的一些诱因。

过去曾经有人认为,猪易感染马传贫,但日本的田中氏等的试验证明,给2—37日龄的仔猪腹腔内接种马传贫病毒时,病毒只能在体内存活3—5天,以后转为阴性。因此,认为马传贫病毒在猪体内不能复制。

至于除马属动物以外的畜、禽和野生动物、试验动物,一般均不能自然感染马传贫。

人对马传贫的感染问题,国外曾报导有7人被感染而发病。其中有8位兽医因治疗马传贫病马时被感染。其血液经7年后,对马仍有感染力。鉴于上述情况,为保证人体健康,控制马传贫的传播,目前世界各国都禁止人们食用马传贫患畜肉,并规定马传贫患畜扑杀后,尸体一律深埋或焚烧,或高温处理后,用做饲料,皮革消毒后供工业加工利用。

2. 传染来源

马传贫在自然界中的主要传染源是马传贫患畜和带毒患畜。特别是发热期的患畜，其血液和脏器如脾、肝、骨髓、淋巴结中，含有大量的病毒，通过病、健畜接触，吸血昆虫叮咬，注射、测温、外科手术或随同分泌物、排泄物（粪、尿、乳汁、精液、眼眵、鼻汁、唾液和血液）将病毒散布到外界，或传入健康动物体内，引起易感动物感染发病。没有进行消毒处理的病马尸体，也能招致马传贫的发生。慢性以及多年不发病的隐性型病马，能长期带毒，这是最容易被人们忽视的而又最危险的传染源。

3. 传播途径

马传贫的传播途径是多方面的。但主要是夏秋季节通过吸血昆虫（虻类、蚊蝇、刺蝇及蠓等）的刺螫、叮咬皮肤时的机械性传递而传播。

马传贫病毒具有很强的感染力，0.01ml（即百分之一毫升）病马血液或1ml滴度为 10^{-6} 的人工培养的强毒，就能引起典型发病。因此，马传贫易被该病病毒所污染的兽医诊疗器械如针头、外科器械、点眼子和体温计等所传播，尤以针头扩散更为严重。近年来，由于注射针头不消毒或消毒不严，引起马传贫流行的事例，屡见不鲜。因此，在马传贫疫区对可疑马传贫病马进行注射以及日常的临床诊疗时，都必须坚持一马一针，并且对所有的针具都要进行严格的消毒。

历史的事实已经证明，战争时马匹的频繁大量调动，是马传贫传播蔓延的主要原因之一。为了从外地购买耕役畜或

良种畜，而把马传贫带来本地是很多见的。

马传贫还可以经消化道感染，但其感染剂量要比经皮肤感染的剂量大得多，而且，只有当马、骡等大量采食被马传贫病毒污染的饲料和饮水时，才能发生感染。在自然条件下，单纯地经口感染少量的病毒，不足以引起临床发病，而只导致“哑性感染”。

马传贫还可以通过接触感染。我国学者曾用 8 匹健驹与人工感染的马传贫病驹同厩饲养，结果有 2 匹健驹出现了典型的马传贫临床症状，其余 6 匹未发病。

马传贫病毒能在交配时，通过受伤的阴道粘膜，由受感染的公马精液传染给母马。

此外，还应该高度警惕误用外观上健康实为带马传贫病毒的马，生产免疫血清或生物制剂，引起马传贫的流行。

4. 流行特点

本病的流行特点归纳起来，可有四点：第一，通常表现为散发性病例和地方性流行，而疫情呈大面积、广泛性流行的情况很少见，仅在法国、德国和日本有过大流行。第二，由于吸血昆虫主要在夏、秋季节里活动，所以本病多在 7—9 月份发生，且呈急性发作。一旦成为疫区后，便无明显季节性，慢性病例全年都可见。第三，本病在沼泽、森林、河谷酸性（ $\text{pH} = 4.0 - 5.0$ ）土壤地带多发生，故有“沼泽热”之称。本特点主要与这些地区吸血昆虫较多，土壤贫瘠，草质不好，缺乏维生素和矿物质，机体抵抗力低有关系。第四，老疫区由于患畜逐渐产生一定的免疫力，而使疫情慢性化；而新疫区的患畜无免疫力，多呈急性经过。

三、发病机理

大量资料证明，马传贫患畜的潜伏期长短和临床表现，不仅取决于所感染的病毒毒力大小，而且更主要的，是取决于患畜全身状况及其特异性反应如何。当病毒侵入机体后，引起机体的一系列反应。一方面是体内的抗原与抗体的互相作用的结果；另一方面也与机体植物性神经功能被破坏有关。马传贫病毒进入机体后，首先在肝、脾、骨髓等组织中繁殖生长。当机体抵抗力降低时，病毒便进入血液大量繁殖，引起毒血症。此时，血液中含有大量病毒和组织分解产物，引起患畜体温升高，并呈稽留热。如果机体内由于某种原因，抵抗力增强，病毒可暂时从血液中减少或消失，此时，则体温降低或恢复正常，这就是所谓的无热期。假如患畜的抵抗力再度降低，病毒又可在血液中大量繁殖，体温再次升高，病马又处于有热期，即称之为间歇热。当大量繁殖的病毒和所产生的毒物，作用于毛细血管后，引起血管壁通透性的改变，使血细胞渗出到血管周围组织。此时，在眼结膜、鼻粘膜、口腔粘膜、舌下和阴道粘膜，出现大小不等的出血点和出血斑。新的呈鲜红色，旧的呈暗红色，并且消失后，又可出现。

马传贫患畜贫血的机制，目前，认识尚不一致。但比较一致的看法，认为贫血是一个复杂的混合性贫血过程，是机体自身免疫的结果，即患畜机体在病毒的作用下，引起红细胞的变性，变性的红细胞成为抗原，刺激机体产生抗红细胞

自身抗体，该抗体在血清中与红细胞发生结合反应而使其变性，为肝、脾中增生之巨噬细胞所吞噬和破坏，或血清中的抗体与红细胞结合后，在补体的参与下，发生溶血或是红细胞表面吸附有补体第三成分（ C_3 ），使红细胞对渗透压的抵抗力降低，缩短了自身寿命。急性马传贫时，红细胞的寿命缩短到28—87天，亚急性时为89—113天，而正常马红细胞的生存期为119—153天。另外，贫血还由于骨髓等造血机能的破坏所致。当病程初期，虽然红细胞被大量吞噬和破坏，但由于骨髓的代偿机能占优势，因而，红细胞仍保持正常或稍减少，而白细胞稍增加，出现嗜中性白细胞一时性增加，淋巴细胞相对减少。如果病程继续发展，即到了发热的中、后期，骨髓造血机能降低，则红细胞显著减少，这时，白细胞也趋向减少，淋巴细胞和单核细胞增多。当持续高热，血片上能见到有核红细胞和幼稚型细胞。随着细胞的减少，血红蛋白也相对降低。由于患畜红细胞的减少，血液稀薄以及丙种球蛋白的增加，使血沉明显加快。

当患畜出现贫血、血液稀薄、心肌变性和心室扩张后，导致心脏机能的紊乱，心搏动亢进，心律不齐，第一心音增强，心音混浊或心音分裂，出现缩期杂音，脉搏也随之增数、减弱。与此同时，患畜血浆蛋白减少，血液胶体渗透压降低，心脏衰竭，毛细血管壁通透性增大。此时，血液的液体成分漏出血管外，发生浮肿。

患畜的肝、脾等网状内皮系统在病毒的作用下，使网状内皮细胞大量增生，大量吞噬变性的细胞。在酶的作用下，被吞噬的红细胞的血红蛋白转变为含铁血黄素，这种吞噬有含铁血黄素的细胞，称为吞铁细胞。吞铁细胞的来源有两方

面：一是来自肝、脾网状内皮细胞的吞噬细胞，脱离原来位置后，随血流到达外周血液中，称为组织源性吞铁细胞；二是血液中的单核细胞、嗜中性白细胞，也能吞噬红细胞而成为吞铁细胞，称为血源性吞铁细胞。吞铁细胞依据含铁血黄素分布的情况，可分为弥漫型、颗粒型和混合型三种。

患畜可视粘膜黄疸，是由于肝脏中部分肝细胞，发生坏死或变性，转变间接胆红素为直接胆红素的能力降低，使血液中间接胆红素增加。同时，一些直接胆红素通过坏死的肝细胞，也进入血液，使血液中大量出现直接胆红素。

还应该指出，马传贫病情的发展，不仅取决于入侵病毒的毒性和机体的状况，而且与当地的土壤理化性质和植物生长情况有关系。国外学者曾经指出，每一个国家马传贫的流行，都有一定的区域性，而这些地区土壤特性和植物（饲料）有导致患畜机体酸中毒的趋势。至于马传贫患畜死亡的原因，也不完全是由于病毒引起的，有的是继发性细菌性感染所造成的。

在马传贫病程中的一定时期（缓解期）里，患畜不一定表现为贫血，也不发热，其它临床症状也轻微，这是患畜机体从生理性破坏到恢复的反映。此时，骨髓高度的再生能力占优势，骨髓的红髓区扩大、增生，而黄髓受到排挤。同时，机体以维持酸碱平衡的功能，尽量减少酸中毒，以恢复糖、蛋白质、矿物质、维生素和微量元素等的正常代谢，神经系统的机能活动，也得到恢复。

在发病机理里，还要介绍一个重要问题，就是马传贫病毒在机体中有多种高浓度的特异性抗体存在的情况下，是如何生存的？在一般情况下，机体靠自身的防卫机制，能清除侵入机体的某些病毒，恢复健康。但马传贫及其它“慢病毒”，

却能逃避宿主免疫系统的作用，缓慢地在体内生长繁殖，继续感染。这方面近来有许多实验报导，人类正在不断地发现其中的奥妙。

四、症 状

马传贫自然感染的潜伏期，长短不等。通常为2—4周。人工感染的病例平均为10—30天，最长的为90天，最短的只有5天。

当马匹感染马传贫以后，由于机体抵抗力的不同，侵入马体内的病毒数量和毒力不同，新老疫区以及同一疫点先后发病时间的不同，其患畜表现出多种多样的临床症状。根据患畜临床表现，可分为急性、亚急性和慢性三种病型。也有分为最急性、急性、亚急性和慢性四种病型的。因为最急性型症状不典型，仅见于新疫区的流行初期，病势急剧，症状严重，病程短，死亡快（2—3日内即死亡），往往难于诊断。而隐性型无任何明显的临床症状，实质上只是机体带毒。因此，只有急性、亚急性和慢性型，在临床上才具有诊断意义。下边就着重介绍这三种病型的马传贫临床症状。

急性型马传贫：多见于新疫区的流行初期和老疫区突然爆发的病马。病程较短，多为1—3周，体温突然升高到39—41°C，并稽留8—15天，有的有短期降温，然后升高到40—41°C以上，一直稽留到死亡。该型的病马临床症状和血液学变化明显。

亚急性型马传贫：常见于流行中期，病程较长，一般为

1—2个月，呈反复发作的间歇热，温差倒转现象较多。临床症状和血液指标的变化，随体温的变化而变化，即在发热期，临床症状明显，但其程度较急性型轻微，而无热期症状消失或减轻，可是其心脏功能仍然不正常。亚急性患畜，有的死亡，有的转为慢性型。

慢性型马传贫：是一种常见的病型，在马传贫老疫区多发生。其病程最长，可达数月或数年。临床症状与亚急性型马传贫基本相似，只是较轻微而已。表现为短期(1—3天)反复发作的中热或微热($38.5—39.5^{\circ}\text{C}$)，但是无热期长，可持续数周、数月，温差倒转现象更为多见。此型除个别的患畜死亡外，大部分存活并成为带毒者。

要着重说明的是随着机体抵抗力的增强或减弱，上述马传贫病马的三个型不是静止不变的，而是可以相互转化的。实践中可看到由急性转化为亚急性，甚至慢性，成为带毒者。也有由慢性过程转化为高热稽留而死亡的。因此临床检查时要结合流行病学调查，既考虑个体又考虑群体的情况，才会有全面的认识。

马传贫的临床症状，除有各自的特点外，还有以下共同性。

发热：主要表现为稽留热和间歇热，也有不规则的热型，如无热期长而发热期短(1—2天)的暂时热，温差逆转(早晨比晚间高 1°C)的反复发热。除急性型大多数转归死亡外，亚急性及慢性病之“热”有不经处理自行降回常温的特点。患畜在发热期症状和血液变化比较明显，而无热期则减轻或消失。所以在诊断时，要抓住发热时机，进行一系列化验最有利于确诊。

贫血、黄疸及出血：患畜发热初期，可视粘膜潮红、充血及轻度黄疸，随着病程的发展，贫血症状逐渐加重，可视粘膜也随之变成黄白至苍白，同时，在眼结膜、鼻粘膜、舌下和阴道粘膜，出现大小不等、新旧不同的出血点和出血斑，以后消失，但随着再度发热，又可出现。

心脏机能紊乱：患畜具有明显的心搏动亢进（心率增加、心音亢进），第一心音增强、混浊或心音分裂，出现收缩期杂音，脉搏加数而弱。当患畜运动后，上述症状更为明显。

浮肿：在四肢下部、胸前、腹下、包皮及阴囊出现浮肿。浮肿以纯种和改良种马为多见，而当地马发生的较少，其程度亦较轻。

全身性变化：患畜精神沉郁，站立不动，低头耷耳，食欲不佳，逐渐消瘦，容易疲劳、出汗。可能有肾炎变化，出现尿频现象。病的中、后期，由于肌肉变性，坐骨神经受损伤，患畜后躯无力，尾力减退或消失，运步和急转困难，最后倒卧。重症患畜，可见到中枢神经系统机能紊乱，出现兴奋、抑制或其它神经症状。在病的后期，还会出现肠音高朗，有血痢。呼吸系统变化不明显，有时可见到咽炎、支气管肺炎或气管炎，出现带血的鼻漏。

五、病理变化

马传贫的病理变化，是随着侵入机体内病毒毒力的强弱，机体的防卫机能大小，病程的长短，以及发热的强度和无热期持续时间的长短，而有所不同。但其主要表现为全身性败

血性变化,贫血,网状内皮细胞增生反应和铁代谢障碍。急性型败血性变化明显;而亚急性和慢性型则败血性变化轻微,贫血和网状内皮细胞增生性反应明显。在个别的,长期处于不发热的慢性病例,常常见不到病理变化或变化很小。

急性型:剖检时,尸体正常或消瘦。可视粘膜苍白或呈黄红色。粘膜和浆膜有出血点和出血斑,尤以舌下,鼻翼、第三眼睑及阴道、膀胱、输尿管的粘膜和胸、腹腔及盲肠、大结肠的浆膜为突出。胸、腹部及四肢、包皮等处常见有皮下水肿或浆液性出血性浸润,血液稀薄。

全身淋巴结肿大,特别是脾、肾、肝及肠系膜淋巴结肿胀得更显著。切面多汁,有充血、出血。有的淋巴结因淋巴小结增生和肿胀,所以断面有隆起的颗粒。淋巴结的组织学变化,可见有多数淋巴细胞发生核浓缩和核崩解,只有少数正常细胞残存。皮质细胞严重变性,髓索因浆液浸润,细胞也很少。

脾脏肿大,被膜紧张,边缘钝圆,表面成蓝紫色,并有出血点。切面成均质暗红色,富有血液,有的因白髓增生,呈颗粒状。有的脾髓软化似粥样。当镜检时,可见到静脉窦内有大量红细胞聚积,如果病情严重,脾组织被红细胞挤压而成岛屿状。大多数脾小体的淋巴细胞变性,核浓缩或崩解。网状内皮细胞有的肿大、增生,并吞噬大量的红细胞或含铁血黄素。

肝脏变化很明显。呈不同程度的肿胀,包膜紧张,表面为淡黄色或紫红色。切面因肝细胞变性、肿胀而肝小叶明显。由于患畜心力衰竭,使肝小叶中央静脉及窦状隙淤血呈紫红色,肝细胞索由于变性,变成污秽黄色,二者相互交织,呈现