

水貂阿留申病*

王 树 志

(吉林农业大学特产系)

阿留申病 (*Morbus aleutica lutreolarum*) 又称浆细胞增多症 (Plasmacytosis), 是水貂慢性病毒病。本病的特征是终生毒血症, 全身淋巴样细胞增殖, 血清 γ -球蛋白增高, 肾小球肾炎, 动脉血管炎和肝炎^[1-6]。

1946年, 美国学者 G. 哈特索福在 Aleutian 突变 (遗传符号为 aa) 的水貂群中发现该病。1956年 G. 哈特索福和 J. 戈勒姆首次发表了阿留申病著述^[4]。

长期以来, 阿留申病被认为是遗传性疾病。可是经过多年的观察证明, 死于本病的水貂脏器滤液, 可使健康的标准水貂和彩色变异水貂感染发病, 所以又认为是一种病毒性疾病。虽然如此, 现在仍公认具有阿留申基因纯合子的水貂, 对阿留申病易感性高, 疾病经过也比标准貂激烈^[2]。

目前, 在美国、苏联、挪威、瑞典、芬兰、丹麦和波兰等养貂业比较发达的国家中, 都有本病流行的报道。近年来, 国内一些水貂饲养场也有

阿留申病流行, 但尚未引起普遍重视。

病原体 滤过试验证明, 本病病毒的大小在 10—15 毫微米之间。1973年 H. 乔和 J. 伦格兰报道, 该病毒形态大小与某些小脱氧核糖核酸病毒相似。1976年 E. 布鲁默斯特德特 (Brummerstedt) 在电子显微镜下发现两种不同的颗粒: 典型颗粒的直径为 22—24 毫微米, 分子量在 2×10^6 以上^[8]。

阿留申病毒的抵抗力很强。它能在 pH 2.8—10.0 内保持活力, 80°C 存活 1 小时。在 5°C 时于 0.3% 的福尔马林中耐受 4 周才灭活。

国外曾对阿留申病毒的组织培养进行了大量工作。应用异种动物组织培养病毒, 包括多种动物胚肾和鸡胚及鼠成纤维细胞等组织培养均未成功。1963年 L. 卡斯特德应用水貂睾丸和肾组织培养成功^[7]。用 2、4、8 代组织培养的

* 本文承中国人民解放军兽医大学殷震副教授校, 在此致谢。

材料接种成年水貂,均能引起阿留申病。

流行病学 到目前为止,仅在水貂中有本病记载,除实验感染可引起艾融各器官组织增生外,其它动物均未感染成功^[4]。

本病主要传染来源是病貂和潜伏期病貂。后者在临床上与健康水貂没有区别,但能通过损伤的粘膜和皮肤传给健康水貂。当水貂饲养场从病貂场引进潜伏带毒的病貂时,常在引进后第一年发病和死亡。在2—3年内貂场中仍有该病缓慢流行,感染率可达25—40%^[4]。

病毒主要从尿、粪和唾液传布到外界环境中去,在血液中也发现病毒。用病貂尿液给健康水貂接种,可使被接种水貂在8周后全部发病,16周后出现具有该病典型的肝、肾肿大和浆细胞浸润。

本病能通过不同方式和途径传播,如病貂污染过的饲料、饮水、食具等。饲养人员和兽医工作者往往是传染的主要媒介。接种疫苗、外科手术和注射等,也能造成本病的传播。

不同年龄和性别的水貂均可感染。本病具有明显的季节性,虽然常年都能发病,但在秋冬季节的发病率和死亡率大大增加。因为肾脏高度损害的病貂,表现渴欲增高,而在秋冬季节由于冰冻往往不能满足其饮水,致使原来就衰竭的病貂,在这样急剧恶化的条件下,发生大批死亡。

不良的饲养管理条件和其它不利因素(寒冷、潮湿等),也能促进本病的发生和发展。因此,适当改善饲养管理条件,严格遵守兽医卫生制度,可以保持病貂活到屠宰期。

临床症状 阿留申病的潜伏期相当长。非经肠接种病毒的水貂,其血液出现 γ -球蛋白增高的时间平均为21—30天;直接接触感染时平均60—90天,最长达7—9个月。有的病貂甚至持续一年以上也不表现临床症状^[4]。

临床上大体可区分为急性型和慢性型。急性型可在2—3天内死亡。病貂食欲丧失或部分丧失,呈抑郁状态,逐渐衰竭,死前痉挛。慢性型病程延长至数周。病貂由于肾脏遭到严重侵害,增加了水分消耗,因而临床上表现高度口

渴,几乎整天伏在水盆上暴饮或吃雪啃冰。病貂逐渐消瘦,生长缓慢,食欲反复无常,被毛无光泽,眼窝下陷,精神高度沉郁,步伐蹒跚。侵害神经系统时,伴有抽搐、痉挛、共济失调、后肢麻痹或不全麻痹。由于浆细胞在骨髓内大量增生,削弱了造血机能,因此在临床上表现高度贫血,可视粘膜苍白。另外,常在口腔、齿龈、软腭和硬腭上出现自发性出血和溃疡。由于内脏自发性出血,粪便呈煤焦油样黑色。

病貂血液学变化异常。最为明显的是血清 γ -球蛋白增高。用电泳方法检查病貂血清中 γ -球蛋白可增多至40—50% (健康水貂为15—20%)^[3]。应用定量法测定阿留申病貂血清 γ -球蛋白为4.5克/dl,而健康水貂为1克/dl。病貂血氮、血清总氮、麝香草酚浊度、谷草转氨酶、谷丙转氨酶及淀粉酶均显著增高,而血清钙、白蛋白和球蛋白之比(A/G)降低。病貂白血球增加,分类计数查明淋巴球增高,而颗粒白血球减少。

病理剖检、组织学变化与发病机理 阿留申病貂内脏器官的特征变化,主要在骨髓、脾、肝和肾,尤其肾脏变化最为显著。肾脏体积增大(可达2—3倍),呈灰色或淡黄色,有时呈橙黄色,表面出现黄白色小病灶,有点状出血,被膜易剥离,切面上皮质和髓质平整。在慢性经过情况下,髓质结节不平,有粟粒大灰白色小病灶。肝脏肿大一倍,从急性经过的红色到慢性经过的黄褐或土黄色。脾脏一般肿大2—5倍,呈暗红色或紫红色,被膜紧张,有弹性。慢性经过时脾脏萎缩,边缘锐利,呈红褐色。淋巴结肿胀,多汁,呈淡灰色。

阿留申病貂的特征性组织学变化是浆细胞异常增殖^[2,4]。正常情况下,浆细胞增殖仅见于骨髓内,而患阿留申病时,则见于许多器官内,特别是肾脏、肝脏、脾脏及淋巴结的血管周围发生浆细胞浸润。

浆细胞中发现许多Russell氏小体,呈圆形,这些小体可能为免疫球蛋白所组成。在肾小管、肾盂、膀胱、胆管上皮细胞及神经细胞中,有时也发现这样小体。自然感染病例的这种小体

检出率为 62%，实验感染病例的检出率为 58%。

肾脏浆细胞浸润见于丝球体囊外膜周围，近端曲小管损伤最为严重。在亚急性和慢性病例中于肾小管内发现颗粒样的透明蛋白管型和含血管型，为血内蛋白异常的形态表现。

肝脏三角区发现浆细胞和淋巴样细胞聚集。浆细胞呈弥散性浸润，慢性经过的病例浆细胞浸润更为严重，同时还发现胆管上皮肿胀、增殖和变性。

在脾脏和淋巴结内，除有浆细胞浸润外，还见有大量增生性网状细胞。在骨髓内发现有大量排列不规则的未成熟的浆细胞。

阿留申病常伴有小血管壁变厚，管腔缩小，甚至阻塞。小血管内遗留 PAS 阳性物质，外膜疏松，周围淋巴—浆细胞大量聚集，即所谓结节性动脉周围炎^[9,10]。

关于发病机理问题，多数研究者认为阿留申病是自身免疫病，是由免疫所产生的抗体引起的疾病。严重的病毒血症并不出现病变，病变产生于高 γ -球蛋白血症之后(1—2周)。在感染后出现循环抗体，它与病毒相结合形成免疫复合物在肾小球内沉积，多数病例死于肾小球肾炎与肾衰竭。由于病毒增殖只能引起小的损害，而免疫复合物有明显的致病因素作用，因此水貂阿留申病可以说是一种自身免疫病。

至于自身免疫机理，还只是一种推测，尚未证实自身抗体存在。赛诺斯等(1966年)报道试验感染的阿留申病貂抗球蛋白试验(Coombs 反应)阳性^[4]，但后来重复试验未被证实。提出有自身免疫机理存在，是由于它与人的类风湿性关节炎、全身性红斑狼疮、多发性骨髓瘤等自身

免疫病有许多相似性，因而推测它也是一种自身免疫病^[11]。

目前，阿留申病已成为水貂饲养业危害较大的病毒性传染病之一，国外对该病研究报告甚多，笔者仅根据搜集到的一些材料从生物学角度作一综述，并不代表阿留申病现代研究情况的全貌。

主要参考文献

- [1] Амбуский, К. Р. 1964 Алеутская болезнь норок. Кролиководство и Звероводство. (7): 29—31.
- [2] Бузинов, И. А. 1967 Алеутская болезнь (Плазмозитоз) норок. Кролиководство и Звероводство. (2): 34—35.
- [3] Бузинов, И. А. 1967 Диагностика Алеутской болезни норок при помощи йодной реакции. Кролиководство и Звероводство, (3): 28—29.
- [4] Любашенко, С. Я. 1973 Алеутская болезнь. Болезнь пушных зверей. 83—94 (1973).
- [5] Слугин, В. С. 1973 Специфическая диагностика алеутской болезни норок. Кролиководство и Звероводство. (5): 37—38.
- [6] Слугин, В. С. 1977 Реакция иммуноэлектроосмофореза при алеутской болезни норок. Ветеринария. (10): 105—107.
- [7] Karstad, L. et al. 1963 Aleutian disease (plasmacytosis) of mink. III. propagation of virus in mink tissue culture. Can. J. Comp. Med & vet. Sci. 27(12): 301—306.
- [8] Brimmerstedt, E., 27—29 April 1976 Preparation of plasmacytosis Antigen for counterimmunoelectrophoresis. The First International Scientific Congress in Fur Animal Production.
- [9] Henson, J. E. et al 1974 The pathogenesis of virus-induced arterial disease-aleutian disease and equine viral arteritis. Adv. Cardiol. vol. 13. Basel. e. a, 183—191.
- [10] Porter David D., 1973 The pathogenesis of Aleutian disease of mink. III. Immune complex arteritis. Amer. J. Pathol. 71(2): 331—344.
- [11] 邓普辉 1975 家畜自身免疫病(综述). 畜牧兽医文摘. (3): 2—8.