

综述

鹿布鲁氏菌病国外研究进展

中国预防医学科学院流行病学微生物学研究所 尚德秋

鹿感染布鲁氏菌后发病早在三十年代就被人们所关注[1,2]。于1936年, Baxrash曾用三个生物种的布鲁氏菌(*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*)人工感染母鹿。感染后体温上升, 于感染后第17~21天发生流产, 甚至出现死亡[2]。这是最早用人工方法证明鹿对布鲁氏菌感染是敏感的。

晚近Rausch[3]用从野鹿中分到猪4型菌感染驯鹿获得成功, 并对感染过程作了描述。

这些人工感染鹿的实验材料只是告诉人们, 鹿对人工感染布鲁氏菌是接受的, 可以出现发病。在自然条件下人工饲养的鹿和野生的鹿对布鲁氏菌感染是否敏感, 在鹿群中是否有布病流行更为人们所瞩目。

在世界上, 对在鹿群中布病流行调查研究最早、最广泛是苏联, 其次是美国和加拿大。不仅家养驯鹿感染布病, 野生的美洲驯鹿也感染该病。在苏联西伯利亚有60多万头野生驯鹿。野生驯鹿以多达2万只的巨大鹿群迁移, 其传统的迁徙路线是穿过家养驯鹿栖居地区。这就提供了在家养驯鹿和野生鹿中传播布病的机会。

在Черченко的报告中指出[5], 1949年在苏联北极地区农庄的养鹿场中已证明有布病感染存在。此后直到六十年代不断有鹿感染布病及其流行的报道。他们对苏联雅库梯北极地区鹿场的1070只北方鹿进行调查, 其结果表明有1/2的鹿患有布病。大约有50头母鹿发生流产, 血清学呈布病阳性反应。通过这次调查说明4个月龄的幼鹿也可以受布鲁氏菌感染。

Чернышева(1975)[6]等采用RBPT、SAT、HAT、FA血清学技术对有布病流行区的73只鹿作了血清学调查。他们发现, 北方鹿受布鲁氏菌感染高达53.4~90.4%。

Broughton等[7]对加拿大的Mackemic河三角洲1,692只驯鹿和kaninuriak瘠薄地区的320只驯鹿进行布病的流行病学调查, 其结果表明在驯鹿中的感染率分别为8.4%, 4.4%。总平均的阳性率为8.74%, 母鹿的流产率为4.37%。

Huntley等[8]报道, 对美国阿拉斯加的145只驯

鹿的血清学调查证明, 有21只鹿呈阳性布病反应, 阳性率为14.48%, 他们还证明, 鹿的布病是阿拉斯加土著的爱斯基摩人患布病的传染源。

鹿的布病可以作为人间布病的传染源已获得了细菌学证明[9]。阿拉斯加的土著爱斯基摩人因狩猎、剥鹿皮、吃鹿肉、喝鹿奶、割鹿茸、接鹿羔等而发生人间的布鲁氏菌感染[10,4]。

在养鹿场工作的职工因与患布病的疫鹿接触发生感染者并不少见[11]。在Вершилова专著中指出, 曾对80名与疫鹿接触者进行调查, 有10人血清反应阳性, 其中有5人出现布病的临床表现。

感染布病的鹿, 在自然状态下可出现流产, 胎衣滞留(常伴有阴道分泌物和出血)、化脓性子宫炎、睾丸炎和附睾炎、粘液囊炎、滑囊炎, 以及淋巴结、肝、脾和乳腺化脓[4]。因疫鹿感染人发病的临床表现与一般的布病表现相似。出现全身不适、头晕、头痛、体虚、乏力, 类似感冒, 继而发冷发烧、出汗, 关节疼痛、食欲减退, 可有肝脾肿大、睾丸肿大及压痛等。

以上介绍的有限资料说明, 鹿对布鲁氏菌感染是敏感的, 而且可以出现发病。不仅家鹿可以互相感染; 也能出现家鹿与野鹿的交互感染; 又可成为人间布病的传染源; 也是北方冻土地带狼、北极狐、熊、黑貂和貂, 以及阿拉斯加拉雪橇的狗中布病的传染源[4]。正因为如此, 鹿的布病越来越为人们所注意。

从现有的资料中可见, 几乎各种鹿种都可能成为布鲁氏菌侵袭的对象: 驯鹿、北方鹿、梅花鹿、马鹿、大角鹿和白尾鹿[3,12,13]。Jones等[14]报道, 在美国东南部各州从五十年代对白尾鹿进行布病监测, 其血清反应皆为阴性。1979年在Missouri用血清学方法检查664只白尾鹿, SAT或PA反应阳性仅为1.4%, Rivanol及Card试验皆为阴性。1980年又检49只白尾鹿, 除1分公鹿SAT1:100, PA 1:50, Rivanol1:50为阳性外, 其余血清全部是阴性。故作者认为白尾鹿作为布病的传染源意义不大。

从鹿感染布鲁氏菌的报告中可以看出, 对于寄生

于鹿中的布鲁氏菌种有过较大的争论。在六十年代初期，从苏联和加拿大北方鹿中分到的布鲁氏菌一直没有确定其生物种型[15]。

Parnas等[16]看到，从驯鹿群中分到的布鲁氏菌不产生H₂S、产生尿素酶、对A、M血清凝集，在硫堇中能生长，在碱性复红中生长较差，不被RTD浓度的布鲁氏菌噬菌体裂解，因此，他们认为是非典型布鲁氏菌。

Черченко等[17]对1955~1959年从苏联北方鹿中分到16株布鲁氏菌进行鉴定，他们认为是属于B.melitensis的变种。Huntley也曾发表过类似的看法[8]。而Борисович认为是B.abortus的变种。1973年Трятяк认为从马鹿分到的39株布鲁氏菌是属于B.abortusⅦ型，与从当地牛群中分到的布鲁氏菌菌型是一致的。Thorne等[18]报告，从美国怀俄明州的大角鹿中（麋）分到17株布鲁氏菌是B.abortusⅠ型菌。Edwards[9]报道，在阿拉斯加从布氏菌感染的鹿传给爱斯基摩人血液和骨髓中分到布鲁氏菌是属于猪2型。Пинигин等[19]报告，从苏联西伯利亚东北部地区的驯鹿中分到41株布鲁氏菌，经过鉴定表明，它们不属于B.melitensis B.abortus、B.suis任何一种，而是一个独立的布鲁氏菌种，称为Brucella rangiferis。遗憾的是，他们报告的结果没有获得承认。

美国学者Meyer[20]采用1953,1958年FAO/WHO布鲁氏菌布病专家委员会推荐的方法及氧化代谢试验，对从阿拉斯加爱斯基摩人中分到的3株布鲁氏菌（是因为患布病的鹿感染的）鉴定确定，从驯鹿或北方鹿中分到布鲁氏菌是B.suis 4型菌。

1967年Балабин等[21]对从亚库梯苏维埃社会主义共和国及克拉斯诺尔斯山区北方鹿中分到15株布鲁氏菌（14株S型、1株R型），采用国际通用鉴定方法及氧化代谢试验和三种布鲁氏菌噬菌体裂解检查，其结果表明，这些菌既不是B.melitensis也不是B.abortus，而是B.suis 4型菌。

从北方鹿或驯鹿中分到的布鲁氏菌作为B.suis 4型菌已正式列入布鲁氏菌国际分类表中[10]。至此，已基本结束了对于从北方鹿或驯鹿中分到布鲁氏菌的种型的争论。但是，我们必须指出，作为B.suis 4型菌寄生的最适宿主是鹿，绝不能说从鹿体中分到的布鲁氏菌都是B.suis 4型菌。因为鹿对各生物种的布鲁氏菌都比较敏感，所以在自然界中，尤其在养鹿场内都存

在着布鲁氏菌的转移现象。如果从鹿体中分到布鲁氏菌是属于转移所致，那么从鹿分到的布氏菌种型就取决于当地布病流行的优势菌种。它可能是B.melitensis，也可能是B.abortus，或者是B.suis种菌。

综上所述，从鹿中分离的布鲁氏菌大致可分为两种类型：第一种为最适寄生型，即B.suis 4型菌寄生于鹿体中；第二种是转移型，各生物种的布鲁氏菌皆可寄生在鹿的体内。

最后，我们简要叙述关于鹿布病的控制问题。大部分专业人员不同意以屠宰疫鹿来控制鹿群的布病流行。鹿是非常有价值的经济动物，而且是提供鹿茸的药源动物。屠宰不仅造成经济损失较大，在鹿群不多的情况下也会影响鹿的繁殖及药源的供应。

采用预防接种的办法是一种有效的措施[4]。目前广泛采用菌苗接种预防鹿的布病尚有一些困难：①尚未研制出有效的预防菌苗，曾探索用S19号布鲁氏菌苗，但效果不佳。②在北极地区的严寒条件下免疫是有一定困难的。③鹿胆小，采血、接种常易使鹿惊恐失常，影响鹿的成长、发育和繁殖。

即使如此，在内地养鹿场中仍可进行预防接种的探索性研究，以及采用综合性防护措施对于控制鹿的布病流行会有事半功倍的效果。

参 考 文 献

1. Вершилова ПА: Бруцеллез, (М) : 302, 1961
2. Бахрах МД: Сов Ветер, 6 : 57, 1936
3. Rausch RL: Can J Microb, 24 : 129, 1978
4. Meyer ME et al: “布鲁氏菌病国外资料选编” 171, 1982
5. Черченко ИИ: ЖМЭИ, 32 : 135, 1961
6. Чернышева МИ и др: Ветеринария, 7 : 100, 1975
7. Broughton E et al: Can J Zool, 48 : 1023, 1970
8. Huntley BE et al: J Infect Dis, 112 : 100, 1963
9. Edwards E: Alaska Med, 1 : 41 1959
10. Joint FAO/WHO: Exp Comm Brucellosis, Fifth Report, 1970 (g), 11
11. Тубощик АН: ЖМЭН, 6 : 134, 1976
12. Трятяк НТ: Ветеринария, 1 : 58, 1973
13. Morton JK et al: J Wildl Dis, 17 : 23, 1981
14. Jones RL et al: J Wildl Dis, 19 : 321, 1983
15. Толосов ИМ и др: Ветеринария, 11 : 23, 1959
16. Parnas J et al: Zhl Vet med, 10 : 665, 1963
17. Черченко ИИ и др: ЖМЭИ, 3 : 69, 1962
18. Thorne ET et al: J Wildl Dis, 14 : 74, 1978
19. Пинигин АФ и др: ЖМЭИ, 33 : 76, 1962
20. Meyer ME: J Infect Dis, 2 : 169, 1964
21. Балабин ТА и др: ЖМЭИ, 2 : 70, 1967