

牛病毒性腹泻粘膜病防治技术

确松扎西

改则县改则镇农牧综合服务中心 西藏 阿里 859200

摘要：牛病毒性腹泻粘膜病是由黄病毒科瘟病毒属病毒引发的多系统感染性疾病，对养牛业造成持续性经济损失。该病以消化道黏膜糜烂、发热、腹泻及白细胞减少为核心特征，冬春季节呈现高发态势。本文从流行规律、临床诊断识别及综合防治三个维度系统阐述该病的防控要点，重点关注带毒动物管理、消毒措施实施及免疫策略优化。通过剖析病毒传播链条与宿主免疫应答关系，提出针对不同感染状态的差异化处置方案，为基层养殖主体提供可操作的防控路径。

关键词：牛病毒性腹泻粘膜病；防治技术；处置方案

引言：该病在我市部分县区呈现混合感染态势，患病动物可长期排毒，隐性感染率超过 50%。病毒可经消化道、呼吸道及垂直传播，持续感染动物成为群体中难以清除的传染源。防控难点在于急性病例死亡率高、慢性病例病程迁延、带毒动物缺乏典型症状。现有疫苗免疫效果受母源抗体干扰，猪瘟疫苗交叉保护作用在基层实践中得到验证。本文立足实际养殖场景，系统整合临床识别要点与处置策略。

1 病原特性与流行传播规律

1.1 病毒生物学特征与宿主适应性

牛病毒性腹泻病毒归属于黄病毒科瘟病毒属，这一分类地位决定了其与猪瘟病毒之间存在紧密的抗原关联性。两种病毒在血清学反应中呈现交叉中和现象，为异源疫苗应用提供了理论依据。病毒粒子呈球形，直径约为 40 至 60 纳米，具有囊膜结构，其基因组为单股正链 RNA。病毒在外界环境中的存活能力受到温度、湿度及 pH 值多重因素影响，对脂溶性消毒剂敏感，但在低温条件下可长期保持感染性^[1]。该病毒存在多种基因亚型，不同亚型之间的抗原差异导致疫苗保护效果产生波动。病毒侵入宿主体后优先定植于消化道黏膜上皮细胞及淋巴组织，在局部完成复制后进入血液循环形成病毒血症。持续性感染动物的免疫系统对病毒产生耐受状态，无法清除病毒，成为群体中最为危险的传染源。病毒在持续感染牛体内可终身存在，经体液、分泌物及排泄物不断向外释放，污染环境及同群动物。

1.2 易感群体与季节性分布特征

各种年龄阶段的牛均对该病毒呈现易感状态，但临床观察显示 6 至 18 月龄的育成牛发病率显著高于成年牛

群。这一年龄分布规律与母源抗体消退曲线密切相关，犊牛从初乳获得被动免疫后，抗体水平在 3 至 6 个月内逐渐下降至保护阈值以下，此后至性成熟前处于免疫空窗期。成年牛经历自然感染或免疫接种后建立的主动免疫记忆可维持较长时间，因此新疫区暴发时成年牛多呈现亚临床感染状态。冬末春初为该病的高发时段，低温环境下牛群舍饲密度增大，空气流通不良，病毒在封闭环境中经气溶胶传播的效率显著提高。寒冷应激导致动物呼吸道黏膜屏障功能下降，局部免疫功能受到抑制，为病毒入侵创造了有利条件。舍饲肉牛群发病时往往呈现暴发式传播态势，而放牧牛群则多呈散发或地方流行性模式。

1.3 传播途径与持续感染形成机制

病毒经消化道和呼吸道黏膜侵入是自然感染的主要途径，患病动物排出的唾液、鼻分泌物、粪便及尿液均可污染饲料、饮水和环境。生殖道传播在繁殖群中具有特殊重要性，感染公牛的精液可携带病毒，通过自然交配或人工授精将病毒直接传递至母牛生殖道。垂直传播途径导致先天性感染胎儿产出持续感染的犊牛，这是维持病毒在群体中长期存续的核心机制。母牛在妊娠早期感染病毒后，病毒可穿越胎盘屏障侵入胎儿组织，此时胎儿免疫系统尚未成熟，无法识别病毒为外来抗原，形成免疫耐受状态。这类犊牛出生时外观正常，但体内持续携带病毒并不断排毒，自身不产生特异性抗体^[2]。持续感染母牛成年后同样会产出持续感染后代，形成代际传递链条。瞬时感染动物在康复后体内病毒被清除，产生中和抗体并获得保护力，而持续感染动物终身带毒且无法通过疫苗免疫清除。

2 临床识别与实验室诊断要点

2.1 急性型临床表现与病程进展特征

急性病例多见于犊牛和青年牛，发病初期体温骤然升至 40 至 42 摄氏度，高温状态可持续 4 至 7 天，部分病例在体温恢复正常后数日出现二次发热。发热期内白细胞计数明显减少，这一变化源于病毒对骨髓造血组织和淋巴组织的直接损伤，白细胞减少状态可持续 1 至 6 天。病牛精神极度沉郁，采食欲望显著下降，鼻镜及口腔黏膜在发病后 2 至 3 天内出现充血糜烂，病变可蔓延至阴门和阴道黏膜。舌面表层上皮发生坏死，唾液分泌量显著增多，呼出气体带有腐败性恶臭。口腔损害出现后常继发严重腹泻，粪便初始呈水样，后期混入黏液及血液，大量体液丢失导致脱水状态迅速加重。妊娠母牛感染后流产发生率显著升高，存活胎儿可能出现先天性缺陷，其中小脑发育不全最为常见。受累犊牛表现程度不一的共济失调，轻症者仅见步态不稳，重症者无法站立。急性病例预后极差，多数在发病后 1 至 2 周内死亡。

2.2 慢性型病程演变与继发问题

慢性型病例多由急性病例转归而来，也可呈原发性慢性经过，病程可持续 2 至 6 个月，个别病例拖延至 1 年以上。体温升高不明显，核心表现集中于鼻镜部位的糜烂性病变，糜烂灶可融合成片覆盖整个鼻镜表面。眼部常有浆液性分泌物，长期刺激导致眼周被毛脱落。蹄叶炎及趾间皮肤糜烂坏死构成慢性病例的特殊临床表现，病牛因蹄部疼痛出现明显跛行，严重时卧地不起。淋巴系统不呈现肿大特征，这与细菌性感染性疾病形成鉴别依据。慢性病例体况进行性下降，被毛粗乱无光泽，生长停滞或体重减轻。消化吸收功能障碍导致营养代谢紊乱，继发性细菌感染可诱发肺炎及肠炎，加速病程进展^[3]。大多数慢性病例在 2 至 6 个月内死亡，极少能够完全康复，存活个体往往生产性能低下，丧失饲养价值。持续感染动物多表现为亚临床状态，无可见异常但持续排毒，成为群体中最为隐蔽的传染源。

2.3 病理剖检特征与样品采集规范

尸检可见尸体呈明显消瘦状态，鼻镜、鼻腔黏膜、齿龈、上颌、舌面两侧及颊部黏膜出现糜烂及浅表溃疡。严重病例在咽喉黏膜可见溃疡灶及弥散性坏死，食道黏膜糜烂呈现特征性改变，糜烂灶呈大小不等的不规则形状，部分沿食道纵轴呈直线排列。瘤胃黏膜偶见出血点和糜烂灶，第四胃呈现炎性水肿和糜烂。肠壁因水肿增厚，肠系膜淋巴结肿大。蹄部趾间皮肤及蹄冠区域出现糜烂、溃疡和坏死。流产胎儿的口腔、食道、皱胃及气管内可检出出血斑

或溃疡灶。运动失调的犊牛解剖时可见小脑发育不全及两侧脑室积水。样品采集须遵循标准化流程，血清样品不得少于 1 毫升且需清亮无溶血，抗凝全血不少于 3 毫升并充分混匀。粪便样品应采集直肠深部新鲜粪便，装入灭菌容器后冷藏或冷冻送检。眼、鼻及溃烂处分泌物使用灭菌棉拭子采集后置于保存液中。组织样品每份约 10 克，选取肝、肾、脾、肺及淋巴结分别包装，样品的清洁程度直接决定检测结果可靠性。

3 综合防治策略与处置方案

3.1 引进检疫与隔离消毒制度

引进牛只的检疫工作构成防控体系的第一道防线，购入前须完成病毒检测，确认阴性方可进入养殖场区。持续感染动物外观正常但携带病毒，常规临床检查无法识别，必须依赖实验室检测手段进行筛查。这类动物在整个饲养周期内持续向环境中排放病毒，邻近健康牛只通过直接接触或共享饲槽、水源即可被感染。新引进牛只应设置独立隔离区域，观察期不少于 30 天，期间完成至少两次病毒检测，两次采样间隔应不少于 21 天，以排除窗口期感染的可能。隔离区域应位于养殖场下风向，与健康牛群保持至少 50 米距离，使用独立饲槽、水槽及工具。确诊病牛须立即转移至隔离圈舍，对于无治疗价值或持续感染的动物应及时淘汰，减少病毒在群体中的传播机会。与病牛同圈饲养或存在直接接触史的牛只应列入观察名单，限制移动并定期采样检测，观察期内不得转群或出售。

消毒工作的执行质量直接影响环境病毒载量，冬季低温条件下含氯消毒剂的杀菌效能显著下降，须选用二氯异氰尿酸钠粉或三氯异氰尿酸钠粉等耐低温产品。普通消毒剂在零度以下环境中有效氯释放受阻，而这类氯制剂在低温条件下仍能维持稳定的氧化能力，确保消毒效果。圈舍地面、围栏、饲槽及用具应每日消毒一次，粪便及污染物须集中进行无害化处理，堆粪场所应与养殖区隔离并覆盖塑料膜防止蚊蝇滋生^[4]。过硫酸氢钾复合盐对有机环境中的病毒具有良好杀灭作用，适用于带畜消毒场景，喷洒后无须冲洗，对动物呼吸道刺激性较小。苯扎溴铵按 1 比 50 稀释后可用于人体及畜体表面消毒，降低人员携带病毒传播的风险。工作人员进出每个圈舍前应更换靴鞋并浸泡消毒，车辆轮胎须经过消毒池，消毒液每三天更换一次以维持有效浓度。

3.2 营养调控与免疫支持措施

饲料营养水平与机体抗病能力之间存在直接关联，养殖主体应根据牛只不同生长阶段及生产用途合理搭配

日粮配方。能量、蛋白质及纤维素的平衡供给维持基础代谢需求,维生素 A、维生素 E 及微量元素硒、锌的充足摄入对黏膜屏障功能和免疫细胞活性具有正向调节作用。维生素 A 缺乏时消化道黏膜上皮细胞更新速度下降,黏膜层变薄,病毒穿透概率明显升高。硒元素参与谷胱甘肽过氧化物酶系统,缺乏时病毒感染造成的组织损伤程度加重,恢复时间延长。霉变或劣质饲料中含有黄曲霉毒素及呕吐毒素等有害物质,可抑制免疫功能并损伤消化道黏膜,应严格禁止饲喂。黄曲霉毒素主要损害肝脏合成蛋白质的能力,抗体生成量减少,疫苗免疫应答受到抑制。饲料中添加板蓝根及黄芪多糖等具有抗病毒活性的植物提取物,可在病毒入侵早期阶段发挥抑制作用。这类物质通过诱导干扰素生成或直接抑制病毒吸附细胞,降低感染后病毒载量。预防性抗生素添加须控制剂量及疗程,避免肠道菌群失调及耐药性产生。

清洁饮水的重要性常被低估,水源污染是消化道感染的重要途径,冬季提供温水可减少寒冷应激对胃肠黏膜的不良刺激。冷水进入胃肠道后引发血管收缩,局部血流量下降,黏膜修复所需营养物质供给减少,损伤愈合延迟。饮水槽应每周彻底清洗两次,槽底沉积物是细菌和病毒的理想滋生场所。圈舍通风与湿度管理同样不容忽视,过度干燥使呼吸道黏膜纤毛运动减弱,灰尘携带病毒直接进入下呼吸道。过度潮湿环境下霉菌大量繁殖,霉菌孢子与病毒协同作用加重肺部病变。合理的饲养密度保障每只动物拥有充足的活动空间,减少粪口途径传播概率。每头牛占地面积低于 3 平方米时,即便每日清理粪便,病毒仍可通过飞溅尿液和唾液快速扩散,群体感染率在 2 周内可升至 60% 以上。

3.3 疫苗接种程序与治疗处置原则

疫苗接种是降低群体发病率的有效手段,有条件的县区应采购牛病毒性腹泻黏膜病灭活疫苗或牛病毒性腹泻黏膜病与牛传染性鼻气管炎二价灭活疫苗。基于该病毒与猪瘟病毒同属瘟病毒属且存在抗原交叉反应,基层实践中采用猪瘟疫苗进行免疫预防具有可行性。每年 11 月至 12 月为最佳免疫窗口期,此时完成接种可在冬春高发季节来临前建立保护屏障。大畜使用猪瘟疫苗 6 头

份、小畜使用 4 头份进行肌肉注射,免疫前后 7 天内不得使用抗生素,以免干扰免疫应答。发病区域须连续三年以上实施免疫覆盖,才能有效降低群体病毒携带率。

治疗方案以对症支持为主,磺胺甲恶唑联合次碳酸铵灌服可控制继发细菌感染,脱水严重者须静脉输注 5% 葡萄糖生理盐水及 5% 碳酸氢钠纠正水电解质紊乱。利巴韦林注射液按每日 30 至 40 毫升剂量静脉滴注,连用 3 至 4 天。青霉素联合链霉素肌注对继发细菌感染具有预防作用,四环素按每千克体重 5 至 10 毫克加入输液中静脉注射。发热病例使用安乃近或氟尼辛葡甲胺解热,炎性渗出明显者用地塞米松控制炎症反应,粪便带血时添加安络血或止血酶止血^[5]。体温降低且心跳缓慢的病例须使用樟脑磺酸钠强心升压。同一种抗生素在同一动物上的连续使用时间不得超过 7 天,避免耐药性产生。病死动物须严格实施无害化处理,防止病原扩散污染环境。

结语

牛病毒性腹泻黏膜病的控制核心在于切断传播链条与提升群体免疫水平。引进牛检测、病牛隔离、环境消毒构成三道防线,疫苗接种作为主动保护手段需连续多年实施。治疗层面以对症支持为主,重点控制继发感染。猪瘟疫苗交叉免疫方案在资源有限地区具有现实可行性。未来需建立区域性监测网络,对持续感染牛实施精准剔除,逐步实现净化目标。

参考文献

- [1] 周青山. 牛病毒性腹泻/粘膜病综合防治研究 [J]. 农村实用技术, 2024(12):103-105.
- [2] 陈智丽. 牛病毒性腹泻-粘膜病实验室诊断技术 [J]. 畜牧兽医科技信息, 2022(11):2-4.
- [3] 杨德新, 王新庄, 闫磊, 等. 牛病毒性腹泻/粘膜病研究进展 [J]. 中国牛业科学, 2021, 47(4):36-39.
- [4] 刘芯怡, 权冉, 刘显成, 等. TRAF2 和 SNED1 基因敲低对牛病毒性腹泻病毒复制的影响 [J]. 农业生物技术学报, 2024, 32(9):2150-2158.
- [5] 贾玉榕. 牛病毒性腹泻-黏膜病的诊断防治 [J]. 今日畜牧兽医, 2024, 40(2):68-70.