

马疫病学

Ma Yibingxue

秦晓冰 主编



中国农业大学出版社

CHINA AGRICULTURAL UNIVERSITY PRESS

马疫病学

秦晓冰 主编

中国农业大学出版社

· 北京 ·

内 容 简 介

全书共 3 篇 10 章,并在最后附有马的各项生理指标、马常用药剂量和马的参考免疫程序等简表。第一篇介绍马疫病的发生和流行规律,以及预防、控制和消灭措施;第二篇介绍多种动物共患传染病及马的传染病的病原、流行病学、发病机制、症状、病变、诊断与防制等;第三篇介绍马的寄生虫病及寄生虫病的诊断与常用抗寄生虫药。

图书在版编目 (CIP) 数据

马疫病学/秦晓冰主编. —北京:中国农业大学出版社,2016.8

ISBN 978-7-5655-1692-4

I. ①马… II. ①秦… III. ①马病-兽疫-防治 IV. ①S858.21

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 194814 号

书 名 马疫病学

作 者 秦晓冰 主编

策划编辑 赵 中

责任编辑 田树君

封面设计 郑 川

责任校对 王晓凤

出版发行 中国农业大学出版社

社 址 北京市海淀区圆明园西路 2 号

邮政编码 100193

电 话 发行部 010-62818525, 8625

读者服务部 010-62732336

编辑部 010-62732617, 2618

出 版 部 010-62733440

网 址 <http://www.cau.edu.cn/caup>

E-mail cbsszs@cau.edu.cn

经 销 新华书店

印 刷 涿州市星河印刷有限公司

版 次 2016 年 10 月第 1 版 2016 年 10 月第 1 次印刷

规 格 787×1092 16 开本 15.25 印张 365 千字

定 价 33.00 元

图书如有质量问题本社发行部负责调换

主 编 秦晓冰 (青岛农业大学)

副 主 编 高英杰 (吉林大学)

单 虎 (青岛农业大学)

马海利 (山西农业大学)

参 编 牛晋国 (山西省农业科学院畜牧兽医研究所)

朱战波 (黑龙江八一农垦大学)

王福炎 (青岛农业大学)

罗胜军 (广东省农业科学院动物卫生研究所)

前 言

本书是面向四年制动物科学（马业专业）的主干课程“马疫病学”而编写的第一本教材，是在参考《家畜传染病学》和《家畜寄生虫学》的基础上，结合马疫病学的流行特点和本学科的最新发展动态，以及征求多所高校及相关科研单位专家的意见，由秦晓冰副教授组织并编写而成。编写的总原则是“科学、易懂和实用”，做到既反映本学科现有成就和发展趋势，又把握本科层次学生应该掌握的专业知识和业务技能，使本教材的知识体系适合现阶段本科生教学的需要。

全书共3篇10章，并在最后附有马的各项生理指标、马常用药剂量和马的参考免疫程序等简表。第一篇介绍马疫病的发生和流行规律，以及预防、控制和消灭措施；第二篇介绍多种动物共患传染病及马的传染病的病原、流行病学、发病机制、症状、病变、诊断与防制等；第三篇介绍马的寄生虫病及寄生虫病的诊断与常用抗寄生虫药。

本教材具有以下特点：

第一，目标明确，内容覆盖面广。本教材是以本科生为主要培养对象，以防控疫病为主要目的，理论与实际结合，突出了预防为主、防重于治的指导思想。在此基础上囊括了涉及马的几乎所有传染病和寄生虫病，并对它们做了详细介绍。另外，对马寄生虫的诊断和常用抗虫药也做了详尽介绍。

第二，理论与实践相结合，适用面宽。本书具有较强的专业知识性，既可作为与马相关专业的高等农业院校师生和科研单位研究人员的参考书，又是养马爱好者的良师益友，它的出版必将促进我国马业兽医事业的发展。

第三，可读性强。写作浅显易懂，有的章节前面概述了本章的内容，并指出该章的重点内容。有的在各个疫病的最后还附有复习思考题。

本教材在编写过程中，得到了国内兽医领域中许多专家、学者的鼓励与大力支持，在此表示衷心的感谢。

编写过程中，由于时间仓促和编者水平有限，错误和遗漏之处在所难免，恳请广大读者批评指正。

编 者

2016年2月

目 录

第一篇 马疫病的流行规律与防疫措施

| | |
|-----------------|----|
| 第一章 马疫病的发生和流行规律 | 3 |
| 第一节 感染及其分类 | 3 |
| 第二节 寄生虫与宿主的相互关系 | 8 |
| 第三节 传染病的发生及分类 | 14 |
| 第四节 马疫病的流行病学 | 17 |
| 第二章 马疫病的防控措施 | 32 |
| 第一节 消灭传染源 | 32 |
| 第二节 切断传播途径 | 39 |
| 第三节 保护易感动物 | 45 |

第二篇 多种动物共患病及马传染病

| | |
|------------------|----|
| 第三章 多种动物共患病毒性传染病 | 53 |
| 第一节 流行性乙型脑炎 | 53 |
| 第二节 狂犬病 | 56 |
| 第三节 流行性感胃 | 58 |
| 第四节 水疱性口炎 | 61 |
| 第五节 森林脑炎 | 63 |
| 第六节 轮状病毒病 | 65 |
| 第七节 痘病 | 67 |
| 第八节 亨德拉病 | 68 |
| 第九节 盖他病 | 69 |
| 第四章 多种动物共患的细菌病 | 71 |
| 第一节 Q热 | 71 |
| 第二节 莱姆病 | 73 |
| 第三节 鼻疽 | 76 |
| 第四节 类鼻疽 | 79 |
| 第五节 破伤风 | 81 |
| 第六节 肉毒梭菌毒素中毒症 | 83 |
| 第七节 马腺疫 | 86 |
| 第八节 恶性水肿 | 88 |
| 第九节 坏死杆菌病 | 89 |
| 第十节 放线菌病 | 92 |

| | | |
|------------|-----------------------|------------|
| 第十一节 | 钩端螺旋体病 | 93 |
| 第十二节 | 附红细胞体病 | 96 |
| 第十三节 | 隐球菌病 | 98 |
| 第十四节 | 厌酷球孢子菌病 | 99 |
| 第十五节 | 皮肤真菌病 | 101 |
| 第十六节 | 曲霉菌病 | 103 |
| 第十七节 | 李氏杆菌病 | 105 |
| 第十八节 | 马葡萄球菌病 | 107 |
| 第十九节 | 炭疽 | 108 |
| 第二十节 | 幼驹大肠杆菌病 | 110 |
| 第二十一节 | 马沙门氏菌病 | 111 |
| 第二十二节 | 马巴氏杆菌病 | 113 |
| 第二十三节 | 布鲁菌病 | 114 |
| 第二十四节 | 耶尔森菌病 | 117 |
| 第五章 | 马的病毒性传染病 | 119 |
| 第一节 | 非洲马瘟 | 119 |
| 第二节 | 马传染性贫血 | 121 |
| 第三节 | 马传染性鼻肺炎 | 124 |
| 第四节 | 马病毒性动脉炎 | 126 |
| 第五节 | 马脑脊髓炎 | 130 |
| 第六节 | 委内瑞拉马脑脊髓炎 | 133 |
| 第七节 | 俄罗斯马传染性脑脊髓炎 | 135 |
| 第八节 | 波纳病 | 137 |
| 第九节 | 马传染性支气管炎 | 139 |
| 第六章 | 马的细菌性传染病 | 141 |
| 第一节 | 马流行性淋巴管炎 | 141 |
| 第二节 | 马传染性子宫炎 | 144 |
| 第三节 | 幼驹红球菌性肺炎 | 147 |
| 第四节 | 马传染性胸膜肺炎 | 149 |

第三篇 马的寄生虫病

| | | |
|------------|---------------------|------------|
| 第七章 | 绪论 | 155 |
| 第八章 | 马的寄生虫病 | 159 |
| 第一节 | 马圆线虫病 | 159 |
| 第二节 | 马副蛔虫病 | 162 |
| 第三节 | 马尖尾线虫病 | 163 |
| 第四节 | 马脑脊髓丝虫病 | 164 |
| 第五节 | 马副丝虫病 | 166 |
| 第六节 | 马胃丝虫病 | 167 |

| | |
|-----------------|-----|
| 第七节 马安氏网尾线虫病 | 169 |
| 第八节 马腹腔丝虫病 | 169 |
| 第九节 马盘尾丝虫病 | 170 |
| 第十节 马裸头绦虫病 | 171 |
| 第十一节 马胃蝇蛆病 | 172 |
| 第十二节 螨病 | 173 |
| 第十三节 蠓咬性皮炎 | 174 |
| 第十四节 血虱和毛虱 | 174 |
| 第十五节 马的伊氏锥虫病 | 175 |
| 第十六节 马媾疫 | 177 |
| 第十七节 马梨形虫病 | 178 |
| 第九章 寄生虫病的诊断 | 182 |
| 第一节 蠕虫病诊断技术 | 182 |
| 第二节 螨病的实验室诊断技术 | 187 |
| 第三节 原虫病的实验室诊断技术 | 188 |
| 第十章 常用抗寄生虫药物 | 192 |
| 第一节 药物的研发 | 192 |
| 第二节 杀虫药 | 193 |
| 第三节 抗原虫药 | 203 |
| 第四节 抗螨虫药 | 209 |
| 附录 | 220 |
| 参考文献 | 231 |

第一篇

马疫病的流行规律与防疫措施

第一章 马疫病的发生和流行规律

第二章 马疫病的防控措施

第一章 马疫病的发生和流行规律

马疫病的发生和流行的一般规律及其影响因素是马疫病学的基础,也是科学防制马疫病的理论依据。因此在本章的学习过程中,除掌握马疫病相关的基本概念和基本理论外,还应把握以下几个方面内容并注意其相关性,即病原体感染的类型、宿主与病原体的相互作用关系、传染病及其发生和流行的特征、寄生虫与宿主的类型、寄生虫的生活史、疫病的流行及其诊断方法。该章的重点内容是疫病的流行和诊断方法。

第一节 感染及其分类

一、感染

疾病是动物机体或其某些器官状态的变化过程,此期间可表现出一系列特定的临床症状和某些指标的异常。临床上根据发病原因,将马病分成马普通病,如代谢病、中毒病、内科病及外科病等在内的非传染性疾病,以及具有传播、扩散特点的传染病和寄生虫病,如马流感、马尖尾线虫病,后者又称为马疫病。疫病的发生和流行是多种因素相互作用、共同影响的结果。

感染又称传染,是指病原微生物或寄生虫等病原体经各种途径侵入动物机体,在一定部位定居、生长繁殖并引起动物机体的一系列病理反应的过程,这一过程是在个体中发生的、一种纯生物学现象。可见感染就是病原体(寄主)和动物机体(宿主)双方相互作用、相互斗争的综合表现。一方面,病原体在长期进化过程中,形成对某种或某些动物的适应性,即病原体的感染谱,感染谱反映出某种病原体对其宿主的依存关系;另一方面,动物机体在长期的进化过程中,也形成一系列复杂的免疫机制,包括非特异性免疫和特异性免疫。后者主要由细胞免疫和体液免疫构成,表现在对外来病原微生物的免疫识别和免疫反应。

二、感染的类型

感染的后果受到多种因素的制约,包括病原体的毒力、数量、侵入门户、外界环境因素及动物机体的健康和免疫状态等。因而,同一种病原体感染动物后的反应速度、表现形式和类型会有很大差别,可从隐性感染、一过性感染、持续感染到临诊发病甚至死亡或耐过康复等。了解和认识这些感染形式和类型,有助于疫病的诊断及防控。根据感染的本质、特点、表现形式及后果等,可从不同角度将感染分为以下不同类型。

1. 单纯感染、多重感染(混合感染)及协同感染、原发感染和继发感染

单纯感染、多重感染(混合感染)及协同感染、原发感染与继发感染是根据感染病原体的多少、先后及相互作用关系划分的。由一种病原体所引起的感染称为单纯感染或单一感染,以往大多数感染是由单一病原体所致。由两种及两种以上病原体引起的感染称为多重感染或混合感染。能够混合感染的病原体种类十分繁多,可以是多种病毒、细菌或寄生虫,更多见的是多种细菌与病毒的混合感染。目前,混合感染现象日益增多,非常普遍,其症状和病变复杂,给疫

病的诊断和防制都增添了难度。例如,马混合感染马媾疫锥虫与马巴贝斯虫病。协同感染是指同一感染过程中,两种或多种病原的相互作用可增强毒力,而单独感染时不会引起相应的症状。例如,猪圆环病毒2型,在试验条件下即使人工攻毒也难以临诊发病,但在生产实际中由于存在多重病原的相互感染,该病毒表现出很强的致病力。

2. 内源性感染与外源性感染

内源性感染与外源性感染是根据病原来源而划分的。由来自外界的病原体引起的感染称为外源性感染,如某种动物易感个体由于接触患病动物而引起的感染发病。某些情况下,有些微生物寄生在体内不引起疾病,当机体抵抗力下降或受外界因素影响时方表现出致病性,造成机体感染称之为内源性感染,如支原体和某些大肠杆菌菌株引起的感染。

3. 局部感染与全身感染

局部感染与全身感染是根据感染后病原在机体内的分布及引起的后果划分的。当机体抵抗力较强,侵入的病原体毒力较弱或数量较少,病原体生长繁殖局限在一定部位(如扁桃体、局部淋巴结),称为局部感染。当机体抵抗力较弱,病原体的毒力增强,病原体突破机体的防卫屏障,经血流或淋巴循环扩散而全身化,引起机体明显的全身症状,称为全身感染。其表现形式包括菌血症、病毒血症、毒血症、脓毒血症、败血症和脓毒败血症等。

4. 典型感染与非典型感染

典型感染与非典型感染是根据症状典型与否来划分的,均属于显性感染。感染后出现该病特征性(有代表性)症状称为典型感染,如典型猪瘟具有发热、便秘或拉稀、皮下出血症状及高死亡率等;而非典型感染则无该病的特征病状。

5. 良性感染与恶性感染

良性感染与恶性感染是描述感染后果严重程度的一组术语,常以感染动物的症状表现及转归作为判定的主要指标。良性感染时,不会引起动物严重的症状及大批死亡;相反,如引起严重症状及大批死亡则称为恶性感染。

6. 最急性、急性、亚急性与慢性感染

最急性、急性、亚急性与慢性感染是按照病程长短及临诊症状不同进行划分的。根据临诊表现,常将马传染性贫血病分为急性、亚急性、慢性和隐性4种病型。最急性感染时,病程短促,动物通常在数小时或1d内突然死亡,症状或病变均不明显,如马传染性贫血病、羊炭疽、禽霍乱、绵羊快疫等流行初期可见到此种情况。急性感染病程较短,数天至2周不等,其临诊症状表现较为典型和明显,易于在临诊上发现和诊断,如急性猪瘟、猪丹毒、口蹄疫等。亚急性感染的病程相对较长,临诊症状也相对缓和,如疹块型猪丹毒和炭疽。慢性感染是指那些病程长达1个月或数月,临诊症状不明显或时有时无,如结核病、猪气喘病等。需要指出的是,某一传染病的病程并不是固定不变的,它取决于病原体的致病力和机体的抵抗力之间的较量,也受环境、条件等因素的影响。在一定的条件下,急性型可以转为亚急性或慢性,或由慢性转化为亚急性 and 急性。马传染性贫血病在新疫区以急性型多见,病死率较高,老疫区则以慢性型、隐性型多见,病死率较低。

7. 显性感染与隐性感染

显性感染与隐性感染是根据感染后动物是否表现有临诊症状而划分的。凡在感染后出现明显临诊症状的均属于显性感染;如果缺乏症状,但有病理学、免疫学或微生物学证据(病理学变化、特异性抗体或携带病原),则属于隐性感染(也称为亚临诊型,如猪气喘病)。

8. 持续感染和慢发病毒感染

持续感染是指动物长期持续的感染状态,这是因为入侵的病毒不能杀死宿主细胞,两者之间形成一种动态平衡。感染动物在一定时期内带毒或长期带毒,且经常或间歇性地向外排毒,但并不出现临床症状或仅出现与免疫病理反应相关的临床症状。这种平衡一旦打破,往往会引起病毒的复活和增殖,并引起临床疾病。持续感染可呈潜伏性感染、隐性感染、慢性感染和慢发病毒感染疱疹病毒、披膜病毒、副黏病毒和反转录病毒等常能引起持续性感染。例如,伪狂犬病毒,病毒最初感染猪后可在三叉神经节内造成潜伏感染,当机体体液免疫或细胞免疫低下,猪在受到外界环境的刺激或给予免疫抑制剂时,病毒就会复活而致病,并通过排毒而扩大传染。

慢发病毒感染也称长程感染,是指那些潜伏期长、发展呈进行性经过,最终常以死亡为转归的病毒感染,是持续感染的一种类型。慢发病毒感染的特点在于疾病过程缓慢,但不断恶化,最终引起动物死亡。慢病毒和朊病毒感染多属于此类,如马传染性贫血、牛海绵状脑病等。

三、抗感染免疫

抗感染免疫(anti-infectious immunity):大多数情况下,动物机体的内环境不适合侵入的病原体生长繁殖,或动物体能迅速动员全身的防御力量将该病原体消灭,使其不出现明显的病理变化和临床症状,这种现象统称为抗感染免疫。

病原体侵入并引起机体病理损伤的过程中,也同时伴随着机体的非特异性免疫和特异性免疫反应,以清除体内出现的病原体及其毒性产物,维持机体的稳定 and 平衡。由于各种病原体的致病特点不同,机体免疫反应的性质也不同。了解抗感染免疫的特点,对疫病的防制具有非常重要的意义。

(一)非特异性免疫

非特异性免疫是指动物体在长期种系发育与进化过程中逐渐建立起来的、对大多数病原体都具有一定抵抗和杀伤作用的天然防御机能。动物机体的非特异性免疫受遗传控制,并与动物机体的组织结构、饲养管理条件和营养状况等因素相关。非特异性免疫的构成因素主要包括:

1. 屏障抵抗力

主要由以下几方面构成:由动物体表皮肤及外界相通的腔道黏膜构成的、能够抵抗微生物侵入的体屏障;由软脑膜、脉络丛的毛细血管及分布在壁外的星状胶质细胞等构成的,能够阻挡细菌、病毒及其毒性产物进入脑组织及脑室的血脑屏障,以及由母体子宫内膜中的基蜕膜和胎儿绒毛膜共同构成的,可阻挡母体内病原体或有害物质进入胎儿体内的胎盘屏障等。

2. 炎症和吞噬作用

动物体内存在着大量的吞噬细胞,如中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞等,均具有杀灭或降解异物的作用。病原菌一旦突破机体的防御屏障进入体内,就会遭到固定的或游走的吞噬细胞围攻和吞噬,在机体的局部形成炎症反应,并通过溶酶体等降解;病毒感染后,机体的巨噬细胞可作为抗体依赖性细胞介导的细胞毒作用(ADCC)中的非特异性效应细胞,对病毒复制起到抑制作用,同时可通过细胞因子网络启动一系列的免疫应答反应来对抗感染,而且巨噬细胞还可作为抗原递呈细胞对病毒抗原进行摄入、加工并呈递给局部淋巴结中的细胞以启动机体的特异性免疫反应。此外,在感染过程中,自然杀伤细胞对病毒和某些细菌的感染细胞也发挥直接的杀伤作用。

3. 其他抗感染因子

正常动物体液和组织中含有多种能杀伤或抑制病原体的物质,这些抗感染因子相互作用或在上述淋巴细胞、吞噬细胞等配合下能够发挥强大的抗感染作用。抗感染因子包括补体、溶菌酶、乙型溶素(β -lysin)、特夫素(tuftsins)和细胞因子(cytokine)等。

补体存在于正常动物的血清中,经过激活后能辅助特异性抗体介导的溶菌作用而发挥抗感染效能;溶菌酶是由吞噬细胞产生的,主要存在于动物的泪液、唾液、乳汁、肠液、尿液、血清和吞噬细胞溶酶体中,它在相应抗体和补体同时存在时对革兰阳性菌具有溶菌作用;乙型溶素是动物血清中的一种碱性多肽,主要作用于革兰阳性菌细胞膜,产生非酶性破坏效应而杀灭细菌;特夫素又称吞噬细胞增强激素,是由脾脏合成并存在于血清中的一种四肽激素,能增强单核/巨噬细胞及中性粒细胞的吞噬作用;细胞因子则是由活化的免疫细胞和某些非免疫细胞所产生的、具有介导和调节免疫反应、炎症反应以及修复组织等生物学活性的一类小分子多肽或糖蛋白,包括白细胞介素-1~15(IL-1~15),干扰素- α 、 β 、 γ (IFN- α 、 β 、 γ),肿瘤坏死因子- α 、 β (TNF- α 、 β),表皮生长因子(EGF),血小板衍生的生长因子(PDGF),转化生长因子- β (TGF- β),集落刺激因子(CSF),IL-1 抑制因子和 IL-2 抑制因子等,它们大多数都具有调控免疫应答作用,某些细胞因子也参与清除机体内感染的病原体。

正常情况下,机体非特异性免疫对胞外菌感染有一定的防御作用,在特异性免疫建立之前,非特异性免疫对胞内菌的影响不大。机体的非特异性免疫反应受动物的饲养管理条件、营养状况以及多种应激因素等影响。

(二) 特异性免疫

特异性免疫是指个体在生命活动过程中与病原体及其产物等抗原物质接触后产生的免疫,故又称为获得性免疫。特异性免疫是在非特异性免疫基础上建立的,具有明显的针对性和记忆性,可因再次接受相同抗原刺激而大幅度提高免疫的效果。

1. 局部性免疫

除了主要通过吸血昆虫传播的疾病外,大部分病原体是经黏膜系统侵入机体的。为抵抗病原体的感染,预防局部黏膜疾病以及进一步系统疾病的发生,机体黏膜组织形成了严密的防御体系——黏膜免疫系统,从而构成动物体抵抗病原体入侵的第一道免疫屏障。黏膜免疫系统是由分布在呼吸道、消化道、泌尿生殖道以及外分泌腺黏膜组织内的淋巴组织和免疫活性细胞等构成。当黏膜组织受到抗原刺激后,该系统能够产生相应的分泌型 IgA(SIgA),并分布于黏膜表面。这种抗体对再次入侵的相同病原体具有调理及中和作用,使其不能在黏膜表面吸附、定居和繁殖,从而达到阻止侵入的目的。SIgA 的产量很高,如人体每日分泌量可达 30~100 mg/kg 体重,超过所有其他类型免疫球蛋白的产量,当 SIgA 缺乏时机体容易反复发生呼吸道、胃肠道及泌尿道的感染,因此 SIgA 是黏膜局部抗感染的重要因素。

黏膜免疫与机体的全身免疫能够互相调节,如经口摄入某种抗原后,可在乳汁中发现其特异性 SIgA;在滴鼻或点眼接种流感病毒后不仅在鼻液、眼结膜发现该病毒的特异性 SIgA,而且在呼吸道、消化道和泌尿生殖道黏膜以及血清中也可检出大量的特异性抗体等;此外,注射抗原时也能诱发黏膜 SIgA 的产生。随着对 SIgA 和淋巴细胞迁移模式的深入了解,局部黏膜免疫系统,尤其是呼吸道和消化道黏膜的免疫作用正日益受到重视。

2. 全身性免疫

全身性免疫是指由抗体或致敏淋巴细胞介导的、针对机体细胞内外病原微生物及有害物

质的免疫反应。全身性免疫包括体液免疫和细胞免疫,主要作用有以下几个方面:

(1)特异性抗菌抗体(IgG、IgA) 抗体在补体的参与下对某些革兰氏阴性菌有溶菌、杀菌作用,但对革兰阳性菌的协同溶解作用不敏感。在补体、NK 细胞或其他吞噬细胞共同参与下,大量的抗体分子作用于感染细胞表面,导致细胞的裂解和病毒的释放。

(2)免疫调理作用 特异性抗体单独或与补体联合能促进吞噬细胞对病原微生物或抗原抗体复合物的吞噬,即调理作用。抗病毒的非中和性抗体对感染病毒也具有调理作用,能够促进吞噬细胞对病毒的清除。

(3)抗毒素的中和作用 可使细菌感染过程中产生的外毒素失去致病作用,如破伤风抗毒素可中和其外毒素等。抗毒素主要是血液循环中的 IgG 类抗体,也包括黏膜表面的 SIgA,它们只能对游离的外毒素起中和作用,而不能中和已经与细胞结合的外毒素的毒性。内毒素也能刺激机体产生抗体,但其对机体的保护作用不及外毒素抗体明显。

(4)中和抗体 由某种病毒表面抗原诱生的、具有中和作用的抗体与病毒结合后,能使该病毒失去感染性;具有高水平中和抗体的机体对再次侵入的同种病毒不会再感染。大多数疫苗能够诱导高滴度中和抗体的产生。

(5)细胞毒 T 淋巴细胞(cytotoxic T lymphocyte,CTL)作用 主要由 CD8⁺ 细胞介导的免疫反应,可特异地杀伤带有相应抗原的靶细胞,在控制和清除特定病毒感染过程中能够发挥极其重要的作用。

(6)迟发型超敏反应性 T 细胞介导的细胞免疫反应 是指致敏的迟发型超敏反应(delayed type hypersensitivity T cell,Td)与相应抗原接触后要释放一系列细胞因子,包括巨噬细胞趋化因子(MCF)、巨噬细胞移动抑制因子(MIF)、巨噬细胞活化因子(MAF)、干扰素- γ (IFN- γ)等,在吸引巨噬细胞向病原体侵入部位聚集的基础上,激发并增强巨噬细胞的吞噬和杀伤能力。

(7)抗体依赖性细胞介导的细胞毒作用(ADCC) 表现为带有 Fc 受体的 K 细胞等能与结合在靶细胞上的 IgG 结合,通过释放细胞毒素而杀伤靶细胞;而带有抗原的靶细胞与相应抗体结合后,又可通过激活补体系统引起感染细胞裂解;当靶细胞表面表达有 Fc 受体并与针对 CD3 复合物或 T 细胞受体(TCR)的抗体结合时,能促使 CTL 附着到靶细胞上发挥杀伤作用。

细胞免疫针对某些以出芽方式从感染性细胞扩散至相邻细胞,而不通过胞外液扩散的病毒,如致瘤 RNA 病毒、正黏病毒(流感病毒)、副黏病毒、狂犬病毒、腺病毒、疱疹病毒等感染的防御尤为重要。

四、机体的免疫抑制

在实际生产中,人们发现动物的免疫抑制现象除了与某些化学药物、微生物的代谢产物、动物群的营养状况和饲养管理等因素有关外,还与多种病原体感染的关系极为密切。病毒感染后,可通过以下途径导致动物机体的免疫抑制,即直接感染 T 细胞和 B 细胞并损伤其功能,从而抑制正常的免疫应答反应;感染胸腺后可导致正在成熟的淋巴细胞克隆损伤而形成特异性免疫耐受现象;某些病毒能感染特殊的抗原递呈细胞,通过直接杀伤作用或诱导免疫病理反应影响细胞的功能,造成对多种抗原的普遍免疫耐受而抑制细胞免疫和体液免疫;此外,部分病毒感染机体后可诱导抑制抗病毒免疫应答分子的产生等。

临床上有些病毒感染以诱发机体免疫细胞损伤为主,仅在特定条件下才出现明显临床表现;而另一些病毒在感染早期、临床症状出现前以诱发免疫损伤为明显可见的临床表现和病理变化,但它们诱发机体的免疫抑制状态足以给动物群带来非常严重的影响,导致感染动物出现不同程度的继发感染、二重感染或多重感染,从而使疫病发生连绵不断,治疗极为困难。

第二节 寄生虫与宿主的相互关系

一、寄生虫的概念和类型

寄生虫是暂时或永久地在宿主体内或体表营寄生生活的动物。

由于寄生虫一宿主关系的历史过程的长短和相互间适应程度的不同,以及特定的生态环境差别等因素,使这种关系呈现多样性,从而也使寄生虫显示为不同的类型。

专性寄生虫(stenoxenous parasite)指只寄生于一种特定宿主的寄生虫,称为该种宿主的专性寄生虫,其宿主称为该种寄生虫的专性宿主。如马尖尾线虫(*Oxyuris equi*)只寄生于马属动物,马尖尾线虫即为马属动物的专性寄生虫,而马属动物则为马尖尾线虫的专性宿主。这种情况表明专性寄生虫同其宿主之间都具有严格的特异性。

多宿主寄生虫(polyxenous parasite)指能寄生于许多种宿主的寄生虫。如日本分体吸虫(*Schistosome japonicum*)能寄生于人和牛、猪、犬、羊、猫等 40 多种哺乳动物。

固需寄生虫(obligatory parasite)指必须过寄生生活的寄生虫。如吸虫、绦虫和大多数寄生性线虫。

兼性寄生虫(facultative parasite)指既可以过寄生生活,又可过自由生活的寄生虫。如有些伤口蝇蛆(绿蝇、丽蝇、金蝇等的幼虫)可以生活在动物尸体上过腐生生活,也可以寄生于活体动物的伤口中。

暂时性寄生虫(temporary parasite)指只在宿主体表作短暂寄生的寄生虫。如蚊子、臭虫等,它们只在吸血时侵袭宿主,吸完血后即离去。

定期性寄生虫,又称周期性寄生虫,指一生中只在一定的发育阶段寄生于宿主的寄生虫。如牛皮蝇、羊狂蝇等,它们的幼虫(即蝇蛆)寄生于宿主体内,而成虫则过自由生活。

永久性寄生虫(permanent parasite)指终生不离开宿主的寄生虫。如旋毛虫(*Trichinella spiralis*),它们总是随着一个宿主的肌肉直接经口转入另一个宿主体内,从无间隔。

内寄生虫(endoparasite)指寄生于宿主内部组织器官中的寄生虫。如蛔虫等。

外寄生虫(ectoparasite)指寄生于宿主体表的寄生虫。如虱、硬蜱、蚊、臭虫、疥螨、痒螨等。

机会致病寄生虫(opportunistic parasite)指在免疫功能正常的宿主体内呈隐性感染状态,而当宿主免疫功能低下时,才大量繁殖,引起发病的寄生虫。如卡氏肺孢子虫(*Pneumocystis carinii*)等。

假寄生虫指某些本来是过自立生活的动物,偶尔主动侵入或被动地随食物带入宿主体内,这种动物就称为假寄生虫。如粉螨科的某些螨类,正常情况下生活在谷物、糖、乳制品中,有时误入人的肠、泌尿道和呼吸道,引起相应部位发生炎症。也有些假寄生虫对宿主不引起危害,但可被误诊为寄生虫。

迷路寄生虫指寄生于正常宿主的非正常寄生部位的寄生虫。

超寄生虫指寄生于寄生虫的寄生虫。例如,疟原虫在蚊子体内,绦虫幼虫在跳蚤体内。

二、宿主的概念和类型

凡是体内或体表有寄生虫暂时或长期寄居的动物称为宿主。

有些寄生虫的发育过程很复杂,不同的发育阶段寄生于不同的宿主,例如,幼虫和成虫阶段(指性成熟阶段的虫体,也就是能产生虫卵或幼虫的虫体)分别寄生于不同的宿主;有的甚至需要3个宿主,并且都是固定不变的,这样就出现了不同类型的宿主。因此按照宿主在寄生虫生活史中所起的作用可以将宿主区分为不同的类型。

终末宿主(final host):寄生虫的成虫或有性繁殖阶段所寄生的宿主。

中间宿主(intermediate host):寄生虫的幼虫或无性繁殖阶段所寄生的宿主。具有两个中间宿主时,便依其发育阶段的先后分别称为第一、第二中间宿主,第二中间宿主又称为补充宿主。

保虫宿主(reservoir host):在多宿主寄生虫的宿主中,防治上处于次要地位的宿主称为保虫宿主。如日本分体吸虫可寄生于人、耕牛及其他多种动物,从防治人体日本分体吸虫病角度讲,耕牛及其他动物宿主都是保虫宿主;而从防治耕牛日本分体吸虫病角度讲,则其他动物宿主为其保虫宿主。因此,保虫宿主只是一种相对概念,常不反映寄生虫与宿主关系的实质。

贮藏宿主(paratenic host):寄生虫的感染性幼虫在侵入一个非适宜宿主体内后,不进行发育,也不繁殖,或仅稍有发育,但仍保持对正常宿主的感染能力,这种非适应宿主就称为贮藏宿主。贮藏宿主并非寄生虫发育过程中所必需的宿主,仅起贮藏、累积作用。如寄生于鸟禽类的比翼线虫(*Syngamus*),当其虫卵在自然界发育为感染性虫卵或幼虫后,既可直接感染鸟禽类,也可以被蚯蚓、某些昆虫或软体动物吞食而暂时贮存在这些动物体内,以后随同蚯蚓、昆虫或软体动物被啄食而感染鸟禽类,这些动物就是比翼线虫的贮藏宿主。贮藏宿主也称为传递宿主。

通过宿主:有的寄生虫的幼虫可以侵入一个非适宜宿主体内,经过一个时期的发育后终因环境不适而死亡,该非专性宿主就称为通过宿主。如鸟类毛毕属(*Trichobilharzia*)血吸虫的尾蚴侵入人的皮肤,引起人的尾蚴性皮炎;羊仰口线虫(*Bunostomum trigoncephalum*)的感染性幼虫侵入人的皮肤而引起皮肤爬行疹;人为这些寄生虫的通过宿主。

带虫者:指体内有寄生虫寄生,但没有临床症状的宿主。

媒介:指在脊椎动物宿主之间传播寄生虫病的低等动物,通常指的是传播血液原虫的吸血节肢动物。如硬蜱是传播梨形虫的媒介,蚊子是传播疟原虫的媒介。

三、寄生虫生活史的概念

寄生虫的生活史又称发育史,是指寄生虫完成一代的生长、发育和繁殖的全部过程。寄生虫在发育过程中,其形态、生理、生化、代谢等发生一系列的变化,但寄生虫生活史的完成并不是一帆风顺的,必须具备一系列条件,这些条件受到生态平衡机制的制约和调节。

①寄生虫必须有其适宜的宿主,甚至是特异性的宿主。这是生活史建立的前提。

②虫体必须发育到感染性阶段(或叫侵袭性阶段),才具有感染宿主的能力。