

猪的疾病

罗清生主编



农业出版社

目 录

第一篇 传染病

第一章 病毒性传染病	1
猪病毒性肺炎	1
猪瘟	12
非洲猪瘟	24
猪流行性感冒	28
猪痘	36
口蹄疫	37
水疱性口炎	43
水疱性疹	45
传染性胃肠炎	51
伪狂犬病	53
猪脑脊髓炎	61
猪乙型脑炎	63
猪日本血球凝集病毒病	66
第二章 细菌性传染病和霉菌病	70
猪丹毒	70
巴氏杆菌病	85
钩端螺旋体病	98
布氏杆菌病	102
炭疽	117
结核病	119
坏死杆菌病	121
李氏杆菌病	123

仔猪沙門氏菌病(副伤寒)	125
梭菌传染	137
气肿疽 恶性水肿 破伤风	
肉毒梭菌中毒症	141
传染性萎縮性鼻炎	145
猪痢疾	148
大腸杆菌病	149
水肿病	158
鏈球菌病	163
霉菌病	164
錢癬 玫瑰糠疹 放线菌病 白霉菌病 隐球菌病 念珠菌病 麴菌病	
奴卡氏菌病	

第二篇 寄生虫病

蛔虫病	169
类圆形线虫病	178
旋毛虫病	181
毛首线虫病	185
钩虫病	187
食道口线虫病	191
冠尾线虫病(附膨結线虫病)	195
毛样圆线虫病	199
后圆形线虫病	201
蛔状线虫病与泡首线虫病	206
顎口线虫病	209
巨吻棘头虫病	209
姜片吸虫病	212
枝睾吸虫病(附微口吸虫病)	214
并殖吸虫病	216
分体吸虫病	218

猪肉囊尾蚴病	218
棘球蚴病	221
细颈囊尾蚴病	225
蝨病	226
疥螨病	228
球虫病	231
弓形虫病	234
附紅血球小体病	236
肉孢子虫病	238
小袋虫病	240

第三篇 非传染性疾病

第一章 营养缺乏症	243
营养概念	243
营养和传染	244
病原和治疗	245
营养缺乏症概論	246
水缺乏	247
碳水化合物缺乏	248
蛋白质缺乏	249
脂肪缺乏	251
矿物质缺乏	252
鈣和磷缺乏 鈣缺乏和鋇過多 鎂过剩或鎂缺乏 鉀、鈉和氯的缺乏	
鉄、銅和鋇的缺乏 碘缺乏 錳缺乏 鋅缺乏	
維生素缺乏	260
維生素 A 缺乏 維生素 D 缺乏 維生素 E 缺乏 維生素 K 缺乏	
維生素 B ₁ 缺乏 維生素 B ₂ 缺乏 泛酸缺乏 烟酸缺乏 吡哆醇缺	
乏 氰酸鈷維生素缺乏 叶酸缺乏 生物素缺乏 胆硷缺乏 肌	
醇和对氨基苯甲酸缺乏 維生素 C 缺乏	
第二章 常見的几种普通病	271
猪的疝痛疾病	271

猪腸秘結	猪腸套叠	猪腸扭轉	猪腸絞窄	
胃腸炎	急性胃腸卡他	胃腸炎		275
化脓性淋巴結炎				278
热射病和日射病				280
感光過敏				281
仔猪血鈣过少症				282
赫尼亞 (疝)				283
膈赫尼亞	腹壁赫尼亞	鼠蹊阴囊赫尼亞		
肛門和麻痺与跛行				286
直腸脫垂				289
第三章 中毒病				292
煤焦油中毒				292
汞中毒				294
食盐中毒				297
亚硝酸盐中毒				302
氰酸中毒				303
荞麦中毒				304
馬鈴薯中毒				305
山黧豆中毒				306
羽扇豆中毒				306
尿豆中毒				307
芥子中毒				308
棉子和棉子餅中毒				309
蓖麻子中毒				310
有机氯化物中毒				311
有机磷剂中毒				313
砷化物中毒				315
氟化物中毒				316

第一篇 傳染病

第一章 病毒性傳染病

猪病毒性肺炎 *Pneumonia virosa suum*

病毒性肺炎(喘气病)是猪的一种接触性傳染病,其特征为咳嗽和喘气,損害(水肿、气肿和肝变)常限于肺,而以心叶、尖叶、间叶和膈叶最为常見。病原为一种病毒。

簡史 自1889年以来,本病已引起欧洲兽医工作者的注意,一般认为本病是由于多种細菌的傳染,同时环境不良,或减低动物的自然抵抗力时对病的发生有重大意义。

早期的研究者称之为慢性巴氏杆菌病,其后又与猪流行性感冒混淆。在澳大利亚称为傳染性肺炎(Pullar, 1948, 1949)。在英国称为病毒性肺炎(Betts, 1952)。在瑞典称为地方性病毒性肺炎(Hjarre 等, 1952)。

病原 早期的研究者都认为本病的病原菌是多种的。据刘君俠等(1961)在40例病猪肺中曾分离到巴氏杆菌、沙門氏菌、葡萄球菌、双球菌、四鏈球菌和酿脓杆菌,其中以巴氏杆菌占大多数(70%)。这些細菌虽无初发性病原意义,然而对于肺炎进一步的发展具有重大意义。另据方定一等(1961)在屠宰場病猪的肺作分离病原菌的試驗一千余次,85%以上是无菌的。目前国内外的报告一致肯定本病的病原为一种病毒。病毒长期存在于肺,就意味着不断的刺激,妨碍恢复,若同时具有降低抵抗力的因素,如营养不

良、天气湿冷、环境卫生恶劣等，则为各种继发性细菌的传染鋪平道路。

病毒证明存在于肺和肺淋巴結，其他內脏、組織、排泄物等都不能证实有病毒。但据 Beveridge 和 Betts(1953)证实急性病例的胸膜渗出液也有病毒。

在滤过試驗的基础上，病毒大小約为200毫微米(Betts, 1952)。方定一等(1956)用同样方法也获得类似的结果，并初步认为病毒的直径超过 200 毫微米。Lannek 和 Wesslen(1957)发现病毒平均为 0.3 微米的滤缸所保留。高尚蔭等(1959)用电子显微镜初步测定为 100—140 毫微米。

病毒能否适应于鸡胚，国内外的报告还未获得滿意和一致的結論，然而还不能过早下定論，这可能是技术上的問題。据 Hjarre (1958)用組織培养方法結合卵黄囊接种，可以使实验室診斷簡化。方定一等(1960)曾接种病毒于卵黄囊，結果能使 $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ 的鸡胚发生死亡，但无明显的病理变化。继代多次获得同样的結果，但没有进一步证明死的鸡胚是否含有病毒。高尚蔭等(1959)将病毒接种到 10 日鸡胚絨毛尿囊膜上，48 小时后在膜上形成大小約 0.5 毫米、不透明、圓形的病变。然而很多研究工作者在鸡胚培养病毒未获得成功的結果。

上海第二医学院和上海畜牧兽医試驗站(1959)将病毒接种于猪腎的单层細胞組織培养基，证明病毒对細胞有致病力。南京农学院(1960)将病毒接种于猪胚和鸡全胚細胞单层培养基，經 24—48 小时出現显著的細胞脫落現象。在組織培养基继代两次后，变化逐漸不明显。这由于病毒不能适应組織培养，或由于其他因素而引起細胞毒害作用，目前还不能决定。

据国内的研究材料指出，病毒对外界环境的抵抗力不强。当病毒排出体外后，其生存時間大概不超过 36 小时。据 Betts(1955)試驗病毒离开身体生存不超过 1 日。病肺悬浮液在 15—20°C，經

36小时即失去其致病力(四川农学院,1959)。病肺組織块在 -15°C 其毒力可以保存45日,在 $1-4^{\circ}\text{C}$ 可以保存7日,冻干毒在 $1-4^{\circ}\text{C}$ 至少可以保存45日(中国农业科学院兽医研究所,1959)。消毒药中用苛性鈉很易将病毒杀死。0.2%苛性鈉在25分钟內即可消灭病毒,0.5%和1%溶液分別在20分钟和10分钟內有消毒作用。

病毒对磺胺类药和抗菌素一般无敏感,但最近的研究证明,金霉素和地霉素对病毒都有一定的抑制作用。

病毒对小白鼠和雪貂都无致病力,不凝結鸡、鵪、小白鼠、家兔、豚鼠、綿羊和山羊的紅血球。

有关包涵体問題,近年来(1956—1960)国内不少单位都有报导,从病肺組織切片或触片的检查中发现有嗜酸性小体或包涵体。也有人认为这是非特异性的細胞內部变化。真正的包涵体的存在是值得怀疑的。

流行病学 本病早已流行于世界各国,对养猪业引起严重的經濟損失,特別是飼养管理不良的猪場。在一国内,可以从屠宰場屠宰的猪中发生肺炎的数目而获得本病的分布范围。1950年在瑞典的統計为0—24%,在150头宰杀的猪中,其发病率为4%(Hjarré等,1951)。比利时的发病率为5—7%(Thomas, 1954)。瑞士15—20%(Schmid, 1953)。而爱尔兰(Lamont, 1938)、英国(Betts, 1952; Beveridge, 1953)和美国(Young, 1956)則超过50%。当本病引入无病猪場时,在較短的时间內可以使猪群感染。

有些研究者认为,超过6月齡的猪,由于年龄抗力,不受感染。据Lannek和Bornfors(1957)的观察,24周齡的猪較在7周齡时因人工感染而复愈的,易感性有显著的增加。这就說明本病虽然没有证明有中和抗体的存在,但有一定程度的免疫性。

在自然情况下只有猪有易感性。不同品种、年龄、性別和用途的猪都能感染,然而发病率和死亡率主要决定于飼养管理的条件,以及有无继发性細菌传染。人工接种可以使家兔、山羊和綿羊

感染。

根据各方面累积的调查材料，本病的主要传染来源无疑是病猪，特别是隐性病猪。大多数猪场都是由于购入病猪(隐性)或并群时没有严格检查，病猪和健康猪混在一起，从而引起本病的爆发。有些种用公猪感染后没有症状，但在散播本病时起了重要的作用。

汪志楷等(1961)认为在本病流行初期，母猪最易发病、死亡；到流行后期，幼猪最易发病、死亡，特别是断乳前后，体重在10—15公斤的仔猪。而50公斤以上的肥猪，很少发病和死亡。

病的传染途径一致认为通过呼吸道(飞沫传染)，其他传染途径目前还没有实验的证明。华南农业科学研究所(1959)曾进行静脉、皮下、消化道和滴眼接种，都没有获得阳性结果。子宫内能否传染还有争论。Schmid(1955)观察在3日龄仔猪发现有肺炎的显著病变，因而认为有可能是子宫内传染。近年来(1958—1960)我国各地对此问题都很重视，并进行了一系列的调查研究，结果虽不一致，但一般认为子宫内传染的可能性不大，甚至不可能。根据国内外建立健康猪群的经验，可以确实的说，子宫内传染是不存在的。

根据数年来(罗清生等，1958—1961)的观察，本病实际无季节性，然而在气候寒冷季节和饲料较缺乏的期间。发病、死亡严重。

发病机制 据陈万芳(1961)的探讨，病毒从上呼吸道进入，其蔓延途径有两个方面，一方面是组织连续蔓延，即病毒从鼻腔进入气管，到支气管，而后到肺泡，另一方面是淋巴蔓延，病毒进入体内24小时内，还只局限于肺门淋巴结，未蔓延到全身。当淋巴屏障机能不足时，即可沿全身淋巴蔓延，这时临床上已出现明显的症状。推测此时的肠系膜淋巴结有病毒存在，同时也可能在血液循环内会有暂时性的病毒出现，但在什么时候出现，还不能肯定。

急性病程一般都发生在初次感染的猪群，机体对病毒的适应

性很差，病毒进入肺泡后，很快地破坏内部屏障机构，往往引起肺泡损害面积较大，大大地减低肺泡壁弹性组织的弹性，使肺泡壁扩大，压迫毛细血管，发生郁血。严重时直接损害肺泡壁毛细血管，增强毛细血管的通透性，发生水肿，并由于肺泡壁扩大，出现气肿，甚至肺泡破裂，以致肺极度膨大。肺泡壁扩大后，刺激迷走神经肺脏分枝末梢，反射性地引起呼吸中枢兴奋。当肺泡呈气肿、水肿状态时，氧气吸入少，二氧化碳排出也少，积留在体内引起呼吸中枢兴奋，因而呼吸加快、加深，以取得代偿。临床上即呈现严重的气喘症状。此外，病毒刺激气管和支气管粘膜的感受器，也可反射性地引起咳嗽。当呼吸中枢兴奋，出现呼吸困难，氧气吸入日益减少，造成缺氧，影响中枢神经系统障碍，以致引起血液循环障碍，使血流减慢和浓缩，更促使缺氧的进一步发展。如不采取积极措施，打断其病理螺旋，则机体的防御适应能力愈来愈减低，特别是断奶后的小猪，营养失调，其防御能力更弱。损害过程继续不断地因果交替的发展下去，最后因窒息而死亡。

慢性病程中，机体的抗疾病生理措施表现得较为明显。饲养管理条件较好，机体防御能力加强，如不发生继发感染，一般不会死亡。病毒进入肺泡后，有大量淋巴样细胞在毛细支气管周围浸润，这种淋巴样细胞来源于淋巴结和骨髓。在病猪的骨髓涂片中可以看到淋巴球增多的现象，但血液中却不見增多。是否由淋巴途径而来，尚需进一步证实。我们认为这种细胞增生现象是机体的防御机制之一。如果肺泡损害面积很大，防御机制表现不足，病程即转为急性，很快死亡。因此，急性过程时，往往炎症病变不明显，而在慢性过程时，实质病变却很明显。病变的位置往往很固定，都发生在肺的心叶、尖叶和中間叶。我们认为这可能和猪肺的支气管和淋巴管的分布情况有关。当这些细胞大量增生后，在病灶处病毒分布的数量可能已大大地减少。如果机体抗疾病生理措施进行顺利时，虽然发生这些病理变化，但不一定出现临床症状，

或仅仅偶然有一两声咳嗽。这是因为呼吸道粘膜经过病毒感染蔓延后,粘膜反应性改变,发生病理性反射,对一些刺激特别敏感,如在早晚气温改变剧烈时,或人为驱赶时,呼吸道粘膜即易感受,反射性地引起咳嗽。如果机体抗疾病生理措施减弱时,融合性支气管肺炎这些病变,也会引起气肿,呼吸困难,发生气喘的临床症状,并出现慢性缺氧的现象,引起新陈代谢障碍,大大地减低机体的防御能力,特别是呼吸道的粘膜反应性改变,屏障能力降低,以致原来寄生在呼吸道的巴氏杆菌等细菌,从不活动状态转为活动状态,大量繁殖,粘膜等屏障机构已不能再起防御作用,造成继发感染的条件,往往就由于继发病而死亡。

病状 病毒性肺炎的潜伏期以气候、个体和饲养管理条件的不同而有差异。人工接种(气管内注射)的潜伏期为 4—12 日,自然感染(直接接触)基本上相同。主要的临床症状为咳嗽、呼吸困难和喘气。依据病的经过,一般可以分为急性、亚急性和慢性,而以后者占多数。

急性:当此病第一次在猪场爆发时,最初染病的猪常呈急性。成年猪常突然发病。初期精神萎顿,头下垂,犬坐或扒伏地上。口张开喘气,作哮声。呼吸增加(40—90 次),呈腹式呼吸,可见明显的腹肋起伏动作。咳嗽次数不多而低沉。体温一般在 40°C 以下,个别病例或短期间可能超过 40°C。眼一侧或两侧流泪,鼻干燥。食欲大减,甚至废绝,饮水也减少。病猪常呈便秘,小便的次数和量都减少。初期营养状况变化不大,数日后渐消瘦,被毛粗乱,失其光泽。妊娠母猪如能耐过,仍可正常分娩,但有时产出的仔猪体弱,无生活力,常在数日内死亡。

小猪的最初症状为咳嗽,早晚喂食时更显著,数日后发生喘气。病猪萎顿,站立一隅,或卧地上,或钻入垫草中。体温一般如常,间有超过 40.5°C。食欲大减或消失。呼吸每分钟 80—100 次或更多。一侧或两侧眼结膜炎,并有黄白色脓性分泌物。病猪迅

速消瘦,后期常有腹泻。

急性:病程一般为7—10日,死亡常由于衰竭和窒息。死亡率高,特别是在初次爆发的猪群。

亚急性:亚急性的症状类似急性,不过病的剧烈程度和病程稍有差异。病多发生于杂种猪、少数哺乳猪和母猪。死亡率约50%,不死常转为慢性。

慢性:急性或亚急性不死可转为慢性,也有单独发生慢性病者。不同年龄或用途的慢性病猪的症状有一定的差异,兹分别叙述于后。

哺乳猪在出生后2—3周内精神活泼,发育良好。在此期间如母猪的乳量不足,管理条件不适当和存在着传染来源,则在一窝仔猪中先有1—2头感染,其后迅速蔓延,发病率常可达100%。

初期症状类似鼻卡他,尤其是温暖的季节。鼻孔一侧或两侧有分泌液,阻塞鼻腔,睡眠时发出一种吱吱声,间有打喷嚏。咳嗽初少而轻,声音响亮而短促,其后日渐加重。随着病的发展,呼吸有明显的变化,每分钟增至40—90次,甚至100次以上,同时呼吸困难,表现为腹式呼吸。体温一般无大变化($38.5-40.4^{\circ}\text{C}$)。眼结膜有时充血,病久则苍白。初期仔猪哺乳如常,当症状渐加重,哺乳不感兴趣或完全停止哺乳。少数便秘,多数腹泻。病猪精神萎靡、消瘦、被毛粗乱、衰弱、喜睡和畏冷。行动时背拱,步细而缓慢。将死体温下降,大便失禁。病程常延长1—2月。如病猪不死,生长发育大受影响,常成为侏儒猪。

小猪(指断奶后10—20公斤的猪)的临床症状较为典型。初期打喷嚏,鼻流清液,后变为粘性或粘性脓液。初期咳嗽次数少而轻,后渐加重,早晚或喂料时尤为显著,间有痉挛性咳嗽。咳嗽时病猪站立不动,背拱起,颈伸直,头下垂几乎至接近地面,直至呼吸道的分泌物排出为止;其后又变为干咳。呼吸急促而用力,即静卧或站立不动时也有显而易见的喘气。病程久远(2—4月)则呼吸的次数

变化不大。如病猪静卧于温暖的阳光下,几乎看不到呼吸有异状;但稍一惊动则有短促的干咳。体温一般在 $38.5-40^{\circ}\text{C}$, 少数超过 40.5°C 。

初期眼结膜充血,后期苍白,眼一侧或两侧有黄白色脓性分泌物。食欲大都良好,间有晚上饱食,而翌日死于舍内。也有少数病例食欲大减,甚至消失(继发胃肠炎)。大便一般正常,间有腹泻或便秘。

病猪消瘦,被毛粗乱,衰弱和生长发育缓慢。经 7—8 个月的观察仍有轻度咳嗽或喘气。个别病猪可能引起急性发作而死。

当急性流行期过后,母猪一般感染慢性病,主要的症状为咳嗽。咳嗽的次数不多,声音低沉,夜间安静时容易听到,间有咳出大量白色细泡沫。病猪的健康情况不稳定。染有慢性病的母猪仍能如常发情和受孕。妊娠后间有病势加重,甚至死亡。少数妊娠母猪可能发生早产或流产。早产或流产后症状并没有减轻。有些母猪在正常分娩后,因饲养管理不适当,病势又趋严重。耐过本病的母猪所生的仔猪都有易感性。

肥猪和公猪(2—3岁以上)虽同样有易感性,但症状轻微,一般是慢性经过,表现为轻度咳嗽,而呼吸、体温、食欲、大小便等都无大变化。在饲养管理较好的情况下,肥猪的生长速度无多大影响。少数的肥猪时愈时发,食欲减少,消瘦,呼吸困难,终至死亡。也有少数肥猪在数月内不断与病猪接触,并未发生临床症状,屠宰后也没有肉眼可见的变化。

病理解剖 病毒性肺炎的病理变化国内外已有很多的报告(Hjarre 等,1952; Kadziolk, 1953; Schofield, 1956; Pattison, 1956; 方定一,1957; 邓适宏,1957; 张鸣谦等,1958; 中国农业科学院中兽医研究所,1959; 赵文远,1961)。损害主要局限于肺。肺膨大,表现不同程度的各期肺炎、气肿和水肿。肉眼可见的肺炎变化一般都是在下垂部分,如尖叶、心叶、中间叶等。究竟为什么限于肺下垂

叶？有人认为肺炎局限于前叶和腹叶的趋向，是由于这部分的空气流通较弱(Thomas, 1954)。这种解释很可能是不正确的。也有人认为与这些肺叶的支气管、血管和淋巴系统的生理机制分布有关(赵文远, 1961), 但没有实验的证明。

据赵文远(1961)的报告，肺的病理组织学观察，初期肺泡壁出血，小血管充血显著。肺泡气肿、脱落、破裂和崩坏。小血管和细支气管周围淋巴样细胞浸润，形成周围性增生，或逐渐形成结节状增生。增生细胞充塞于小支气管内。气肿以肺边缘的肺泡为明显。肺间质气肿或水肿，间有细胞浸润，以致小支气管扩张。间有肺膜下也有这种变化。

若病期稍长，小支气管出现上皮细胞增生，致小支气管腔变狭窄。随着病变的发展，逐渐出现肺泡膨胀不全，渗出细胞增加。气肿发展至严重阶段，肺泡高度扩张，以至破坏，小支气管上皮萎缩。

若病期延长至15日以上，肺泡气肿多在肺膜下，部分肺泡膨胀不全。肺泡内有大量浆液、红细胞和淋巴细胞的碎片。小支气管和小血管周围淋巴样细胞增生，形成袖套，但结节样增生也同样显著。随着病变的进一步发展，肝变区有继续向水肿区扩展的趋势。增生细胞以单核球和淋巴球为主，中性白血球少见。在红色肝变区为淋巴球和单核球，杂有大量红细胞。在灰色肝变区全部为大、小淋巴球和单核球，间有多核形白血球。

据 Urman 等(1958)的报告，试验猪在接种病毒后 3, 7 和 9 日宰杀，未见有异常的细胞反应。接种后 11 日有一头猪的淋巴小结(位介于两支气管间)呈明显的增生过盛和有些较大的支气管粘膜呈淋巴球浸润。在此阶段没有见到肺泡的反应，虽然有些肺泡有粒状原生质。接种后 13 日或以上宰杀的猪，组织病理学的变化颇为一致。特有的变化为严重的血管周围和支气管周围呈圆细胞浸润。半数的试验动物的血管周围袖套较严重于支气管周围。

肺内有些血管的内膜肥大，腔内含有大、小单核细胞块。血管

周围的細胞反应常这样严重，致使很难与血管区别。这种血管的腔几乎为周围的圓細胞压逼而致关闭。除肺之外，其他組織沒有发生血管周围反应。

全部猪都有明显的支气管周围淋巴細胞浸潤。支气管粘膜的固有层淋巴組織增生异常显著，致使腔几乎阻塞。浸潤細胞将支气管上皮的各个成分分离，致使上皮細胞消失或极难看見。肌肉层被压而萎縮。沒有坏死或再生的現象。肺泡內的結締組織有些增生。

診斷 依据流行病学、临床症状和病理解剖常可以作出相当正确的診斷。然而应当注意病理变化的价值是有一定的限度，无肉眼可見肺的病变也不能排除非病毒傳染，而支气管肺炎的病原可能由于其他細菌。肺的組織学变化，淋巴球和組織細胞的浸潤，以及肺內淋巴結和細支气管上皮的增生过盛，可以认为是病毒傳染的現象，但不是地方性病毒性肺炎所特有(Hjarre, 1958)。

病毒的分离培养和动物接种无疑可作为診斷的依据，但需要一定的技术和設備，而且很費時間，因此一般不采用。血清学检查目前还没有可靠的方法。

1957 年华南农学院开始使用 X 綫診斷猪病毒性肺炎，其后数年国内很多单位也逐渐使用。一般认为 X 綫检查有良好效果，特別对于潜伏性、早期或疑似的病例。但普遍应用于診斷仍受設備和技术条件的限制，而且輕微的病变也不易检出。

本病应区别于流行性感冒、巴氏杆菌病、非特异性支气管肺炎、寄生虫性呼吸道炎等，同时还应当考虑混合傳染或继发性傳染的可能。

治疗和預防 根据国外近年的报告，已用抗菌素治疗和預防本病。临床症状的改善見于使用金霉素 (Kubin, 1958) 和氯霉素 (Penny, 1954)。Schmid (1955) 报告使用維生素 A 和 B₂ 結合普魯卡因青霉素有良好的医治和預防效果。Bornfors 和 Lannek

(1955)指出青霉素、地霉素、金霉素或四圈素医治慢性病毒性肺炎可使病畜有一般的改善和生长有明显的增加，这是由于食欲增加和饲料的较好利用；但X线检查肺的变化没有显著的减轻。Betts和Campbell (1956)认为青霉素、金霉素、地霉素或无色霉素对于人工感染或自然发病的猪，如肺的损害已经形成，就没有疗效。

国内也广泛地展开本病的治疗研究。在中药方面，各种处方不下百余种。在西药方面也种类繁多，目前认为地霉素是有较高的疗效。

自1958年以来，有些研究工作者推荐针灸疗法，经过各方而多次的试验，认为这种疗法是无效的。

总结国内外的经验，可以有理由认为抗菌素，特别是金霉素和地霉素，能显著改善病畜的一般情况，而当有继发性细菌传染时，则有保护生命的作用，但不能彻底消灭病毒，而且病可复发。在没有足够的事实证明抗菌素在活体内消灭病毒之前，必须谨慎地使用抗菌素；因为抗菌素可以隐蔽带毒动物，而不利于消灭本病。

除药物治疗外，加强病畜的饲养管理，结合症状疗法，都可以获得良好的效果。根据我们的经验，只要喂给一定数量的精饲料和充足的饮水，保持畜舍清洁、干燥、温暖即使不用药医治，多数病猪可以自愈。这就说明了为什么多种多样的药品，在过去数年中都夸称疗效很高，但最后不能证明其实际价值。

目前对本病尚无可靠的人工免疫方法。预防措施主要是以流行病学方法为基础，严格执行隔离、消毒和适当处理病猪和带毒猪，以消灭传染来源和破坏传播链。要适当处理一切已感染的猪，最重要的问题就是要查明和淘汰带毒的种用猪。并观察其后代是否发病来判断种用母猪是否为带毒者，还可以利用X线的检查来决定。疫场内的猪都不得作种猪出售，而只能供肥育用。为了培育健康猪群，应选择过去没有咳嗽的母猪和其仔猪送到牧场的隔离地区去饲养，并继续进行严密的观察，凡发现有咳嗽或打喷嚏

嚏的猪，立即全部迁出，适当处理。

改善猪舍条件，使阳光充足，通风透气，保持干燥温暖，配备适当的运动场所，加强饲养管理和兽医卫生工作，以提高家畜的自然抵抗力，是预防本病的有效措施。

免疫 多年以来国外的研究工作者都未能制成预防本病的疫苗，甚至有人认为制成疫苗的希望甚少(Urman等, 1958)。然而依据绝大多数研究工作者的观察，证明复愈猪能不再感染，这就说明具有免疫性，因此制成预防病毒性肺炎的疫苗还是有理论根据的。

国内研究工作者曾试用各种不同方法如组织苗（加入福尔马林、石炭酸、结晶紫、美蓝、桉叶油、氟仿、氢氧化铝等），通过异种动物（兔、山羊等），组织培养病毒等，希望可以制成一种有效的疫苗，目前还未成功。有些国家利用各种菌苗预防继发性传染，获得不同程度的结果。

一般都认为复愈猪体内不能证明有抗体存在，或抗体的效价很低，现有的方法不能检出(Lannek 和 Bornfors, 1957; 南京农学院, 1959)。

(罗清生)

猪瘟 Pestis suum

猪瘟，也称猪霍乱，是猪的一种急性、发热、接触性传染病，呈败血病的临床症状，病理变化的特点为细小血管性变，从而引起内脏的出血、坏死和梗塞。在病程中，特别是在后期，常发生继发性细菌（巴氏杆菌、沙门氏菌）传染。病原为一种滤过性病毒。

病原 在长时间内一般认为猪霍乱杆菌是猪瘟的病原体，直至1903年始由Dorset等证明为一种病毒。这个发现在以后的年代中为各国研究工作者所证实。