

高等职业教育规划教材

宠物传染病

Chongwu Chuanranbing

主编 王涛



现代农业类

凤凰出版传媒集团 / 江苏科学技术出版社

高等职业教育规划教材

现代农业类

宠物传染病

Chongwu Chuanranbing

主编 王 涛

凤凰出版传媒集团
江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

宠物传染病 / 王涛主编. —南京: 江苏科学技术出版社, 2006. 10

高等职业教育规划教材

ISBN 7-5345-5048-3

I. 宠... II. 王... III. 观赏动物—动物疾病: 传染病—高等学校: 技术学校—教材 IV. S855

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 103239 号

高等职业教育规划教材——现代农业类 宠物传染病

主 编 王 涛

责任编辑 王明辉

责任校对 苏 科

责任监制 曹叶平

出版发行 江苏科学技术出版社(南京市湖南路 47 号, 邮编: 210009)

网 址 <http://www.pspress.cn>

集团地址 凤凰出版传媒集团(南京市中央路 165 号, 邮编: 210009)

集团网址 凤凰出版传媒网 <http://www.ppm.cn>

经 销 江苏省新华发行集团有限公司

照 排 南京紫藤制版印务中心

印 刷 阜宁人民印刷有限责任公司

开 本 787 mm×1 092 mm 1/16

印 张 12.25

字 数 312 500

版 次 2006 年 10 月第 1 版

印 次 2006 年 10 月第 1 次印刷

标准书号 ISBN 7-5345-5048-3/S·820

定 价 17.00 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。

高等职业教育规划教材——现代农业类 建设委员会

主 任：张耀钢

副 主 任：巫建华 丁 鹏 李胜强

委 员：(按姓氏笔划为序)

丁 鹏 王永和 王如平 田玉斌 成海钟

刘盛琅 巫建华 李运生 李胜强 李振陆

张耀钢 顾卫兵 臧大存

《宠物传染病》编写人员

主 编：王 涛

副 主 编：周建强 许琴瑟

编写人员：王 涛 贺生中 赵学刚 周建强

审 稿：葛兆宏 王子轼

随着经济的发展和社会的进步,人民生活水平的不断提高和家庭人员结构的变化,作为伴侣和玩赏的犬、猫、鸟等动物已进入了城乡不少家庭,人们视这些动物为家庭成员。近年来,我国各地,尤其是大中城市,宠物的饲养数量急剧上升,宠物繁育场、交易市场及宠物医院相继建立。“宠物热”的蓬勃兴起形成了经济发展中的靓点。但由于宠物疾病种类较多,且有些疾病是重要的人兽共患病,加之人们对宠物疾病认识不足,给宠物饲养业和人民健康带来了一定的危害。在新的形势下,兽医临床服务的对象和范围也发生了较大的变化,研究和防治宠物传染病,不仅为宠物保健提供可靠的保证,而且减轻了宠物主人精神上的压力和经济上的损失。但目前国内市场上系统、具体介绍宠物传染病的专业书籍很少,有些只是散见于动物传染病等教科书或科普书中,且介绍的疾病少、内容简单。为此,我们组织编写了本书,以满足高等农业职业技术教育和宠物诊疗工作的需要。

本教材编写者长期从事预防兽医教学和动物医院门诊工作,有着较丰富的专业知识和临诊实践经验。教材内容取材丰富、资料新颖、实用性强。全书共分为11章,内容除介绍传染病的发生、流行、诊断、防疫、治疗的基本知识外,重点介绍了76种宠物传染病,涉及犬、猫、鸟、兔、鼠、猴6种动物。每个疾病包括病原分布及流行病学、症状、病变、诊断和防治等部分,内容体现了当今宠物传染病及兽医科技发展的动态。

本教材编写过程中参考了国内外多位作者的资料和著作,日本宫崎大学农学部入江正和教授、日本大阪府立食とみどりの総合技術センター石塚讓研究员惠赠有关资料,在此一并表示衷心的感谢。由于编者水平有限,加之编写时间紧迫,书中错误、缺点和不足之处在所难免,恳请执教同仁及广大读者惠予指正,以便进一步修订。

编者

2006年7月

绪 言	1
1 传染病的传染过程	3
1.1 感染和传染病的概念	3
1.2 传染病的发生机理	4
1.3 感染的类型	10
1.4 传染病病程的发展阶段	11
2 传染病的流行过程	13
2.1 传染病流行过程的基本环节	13
2.2 疫源地和自然疫源地	16
2.3 传染病流行过程的规律性	17
2.4 影响流行过程的因素	18
2.5 传染病流行病学调查与分析	19
3 传染病的诊断	21
3.1 临诊诊断	21
3.2 流行病学诊断	21
3.3 病理学诊断	21
3.4 病原学诊断	22
3.5 免疫学诊断	24
3.6 分子生物学诊断	28
4 传染病的防疫措施	31
4.1 防疫法规和防疫工作的基本原则及基本内容	31
4.2 检疫	33
4.3 隔离和封锁	35
4.4 消毒、杀虫、灭鼠	36
4.5 免疫接种和药物预防	39

5 传染病的治疗	44
5.1 针对病原体的治疗	44
5.2 针对动物机体的治疗	45
6 兽医公共卫生学和人兽共患病	46
6.1 兽医公共卫生学	46
6.2 人兽共患病	47
7 犬、猫病毒性疾病	56
7.1 狂犬病	56
7.2 伪狂犬病	59
7.3 犬瘟热	60
7.4 犬传染性肝炎	63
7.5 犬传染性喉头气管炎	66
7.6 犬细小病毒病	67
7.7 犬疱疹病毒病	69
7.8 犬副流感病毒病	71
7.9 犬冠状病毒病	72
7.10 犬轮状病毒病	74
7.11 犬乳头状瘤病	75
7.12 猫病毒性鼻气管炎病	76
7.13 猫泛白细胞减少症	77
7.14 猫获得性免疫缺陷症	79
7.15 猫传染性腹膜炎	80
7.16 猫杯状病毒病	82
7.17 猫痘病毒病	83
7.18 猫白血病	84
7.19 猫呼肠孤病毒感染	85
7.20 猫合胞体病毒感染	86
7.21 猫轮状病毒感染	86

7.22	猫麻疹病毒感染	86
7.23	鲍纳病毒病	87
7.24	猫星状病毒感染	87
7.25	猫海绵状脑病	88
8	犬、猫细菌性传染病	89
8.1	钩端螺旋体病	89
8.2	莱姆病	92
8.3	布鲁氏菌病	94
8.4	弯曲菌病	96
8.5	结核病	97
8.6	沙门氏菌病	100
8.7	耶尔森菌病	102
8.8	鼠疫	103
8.9	野兔热	104
8.10	诺卡氏菌病	105
8.11	放线菌病	106
8.12	链球菌病	108
8.13	大肠杆菌病	109
8.14	坏死杆菌病	111
8.15	犬传染性气管支气管炎	112
9	犬、猫真菌性疾病	114
9.1	皮肤癣菌病	114
9.2	念珠菌病	116
9.3	隐球菌病	117
9.4	球孢子菌病	118
9.5	孢子丝菌病	120
9.6	组织胞浆菌病	121
9.7	芽生菌病	122

9.8 曲霉菌病	124
10 犬、猫立克次氏体和支原体等疾病	126
10.1 犬埃利希体病	126
10.2 落基山斑点热	128
10.3 Q 热	129
10.4 血巴尔通体病	131
10.5 猫抓病	132
10.6 衣原体病	133
10.7 犬、猫霉形体病	135
11 鸟类及其他宠物的传染病	136
11.1 鹦鹉疱疹病毒感染	136
11.2 鸟类多瘤病毒感染	137
11.3 鸟流感	139
11.4 鸟类新城疫	140
11.5 鸟痘	141
11.6 鸟呼肠孤病毒感染	143
11.7 鹦鹉圆环病毒病	143
11.8 鸟类沙门氏菌病	144
11.9 鸟类大肠杆菌病	145
11.10 鸟类巴氏杆菌病	147
11.11 鸟类结核病	148
11.12 鸟类念珠菌病	149
11.13 鸟类曲霉菌病	150
11.14 鹦鹉热	151
11.15 兔黏液瘤病	153
11.16 兔病毒性出血症	154
11.17 仙台病毒病	157
11.18 小鼠肝炎	159

11.19 猴 B 病毒感染	161
11.20 猴痘	163
11.21 猴结核	164
附录	165
中华人民共和国动物防疫法	165
中华人民共和国进出境动植物检疫法	169
《中华人民共和国进出境动植物检疫法》实施条例	173
中华人民共和国进出境动植物检疫行政处罚实施办法	180
江苏省动物防疫条例	181
参考文献	186

绪 言

动物传染病学是预防兽医学的重要组成部分,是研究动物传染病发生和发展规律以及预防和消灭这些传染病方法的科学。它涉及动物传染病的发生和发展规律,预防和消灭传染病的一般性措施,以及各种动物传染病的分布、病原、流行病学、发病机理、病理变化、临床症状、诊断和防治措施等。宠物传染病学是动物传染病学的重要内容之一,主要以宠物为研究对象。

动物传染病是危害动物生产最重要的一类疾病,它不仅可能造成大批动物死亡和产品的损失,造成巨大的直接经济损失,而且会使生产性能严重下降(如产蛋量、产乳量、膘情、产仔数、皮毛及役用力等);影响外贸出口(如口蹄疫、禽流感);消耗大量的用于防治工作、检疫、封锁消耗的人力和物力及财力;影响人民健康,尤其是宠物,与人们亲密接触,一些人兽共患传染病给人民健康带来严重威胁。因此,认识、研究宠物传染病的发生、发展规律,努力做好防治工作,对发展宠物养殖和保障人民健康更具有十分重要的意义。

20 世纪初叶,随着现代兽医科学传入我国,蔡无忌(1898~1980)、程绍迥(1901~1993)、罗清生(1898~1974)等我国第一代兽医学家都以主要精力从事动物传染病的防治和研究,为中国动物传染病学的发展奠定了扎实的基础。20 世纪以来,由于电子显微镜、鸡胚培养、细胞培养、无特定病原动物、各种抗生素、生物制品和各种免疫血清学技术在兽医工作中的应用,使动物传染病在理论上和实际应用方面都获得了很大的进展。特别是 20 世纪 80 年代以来,生物技术的

出现和发展,使动物传染病的研究已进入分子时代。在诊断和防治上突出的表现为诊断趋向于 3S(Specific, Sensitive, Simple)和 4 化(微量化、标准化、系列化和商品化),在疫苗研究方面也是日新月异,向分子水平的疫苗方向发展。

在发展中国家的动物群发病中,传染病仍占居首位。动物主要疫病的控制和消灭程度,是衡量一个国家兽医事业发展水平的重要标志,也代表一个国家的文明程度和经济实力。对动物疫病的防治和研究,历来受到世界各国的重视,并在兽医科学技术研究中居首要位置。迄今为止,世界上已有不少国家在消灭动物疫病上取得了显著成绩。如丹麦消灭了 18 种病,美国、日本均消灭了 13 种病,英国消灭了 10 种病,澳大利亚消灭了 17 种病。新中国成立后,特别是近 20 多年来,我国动物疫病的防治取得了显著进展。

我国在马、牛、羊传染病的预防和诊断方面取得了卓越成果,1956 年消灭了牛瘟,1996 年消灭了牛肺疫,控制了马传染性贫血等。沈荣显等 1967 年~1992 年发明了具有国际先进水平的马传染性贫血的驴白细胞弱毒苗,是国际上唯一的马传染性贫血弱毒疫苗。周泰冲等 1955 年~1956 年研制成功的猪瘟疫化弱毒疫苗,不仅在我国广泛应用,而且推广到欧洲很多国家,使这些国家控制或消灭了猪瘟。猪瘟疫化弱毒疫苗得到世界的肯定,被公认为目前世界上比较理想的猪瘟疫苗。家禽传染病的研究,如新城疫、传染性法氏囊病、马立克次氏病、传染性支气管炎、传染性喉气管炎、禽流感和产蛋下降综合征等已进入分子生物学的阶段。在病毒的遗传变异和

分子流行病学研究方面已取得较高水平的研究成果。在犬、猫、兔等小动物传染病研究方面,比较突出的是兔病毒性出血症和狂犬病。1984年由我国首先发现的兔病毒性出血症的研究达世界先进水平。狂犬病已基本控制其传播。

我国在兽医学方面出版了一批重要著作和译作,如中国农科院哈尔滨兽医研究所主编的《家畜传染病学》,由中国农业出版社1989年出版;1999年,该书改编成《动物传染病学》,由中国农业出版社出版。费恩阁主编的《动物传染病学》,由吉林科学技术出版社1995年出版。甘孟侯主编的《中国禽病学》,由中国农业出版社1999年出版。罗清生主编的全国高校通用教材《动物传染病学》,由江苏人民出版社1959年出版;后由蔡宝祥主编,1980年初版的全国高校通用教材《动物传染病学》,历经3次修订,第四版《动物传染病学》2001年由中国农业出版社出版,是教育部高等教育“面向21世纪课程教材”。盛彤笙(1911~1987)翻译的[匈]Hutyra等合著的国际经典兽医著作《动物传染病学》第11版,由科学出版社1962年出版;其续篇[德]J. Beer等合著的《动物传染病学》,1981年由盛彤笙翻译,科学出版社出版。胡祥璧等翻译的[美]W. A. Hagan等合著的《动物传染病学》第7版,由中国

农业出版社1988年出版。

1985年,国务院颁发的《动物家禽防疫条例》和1991年全国人大常委会通过并公布的《中华人民共和国进出境动植物检疫法》使动物疫病防治工作开始走上法治轨道。1997年经全国人大常委会通过、1998年1月起正式实施的《中华人民共和国动物防疫法》,进一步完善了我国动物防疫法规。这是我国新的兽医大法,是与国际接轨的兽医行政法规体系,对控制和消灭动物疫病起到重要作用。

我国在动物疫病防治方面虽然取得了重大进展,在某些方面的研究成果已达到或接近国际先进水平,但总体上与发达国家先进水平相比还有一定差距。随着国际间动物及其产品贸易日益频繁,以及动物饲养方式、规模的变化,动物疫病传播的机会也随之增加。许多动物疫病仍然严重威胁着各国的动物饲养和人类的健康,这也是动物传染病学面临的迫切需要解决的课题。我们应严格执行兽医法规,制定长期的防疫计划,采取以检疫、诊断为主,预防接种为辅的综合性防疫措施,控制和消灭危害严重的动物疫病,特别是消灭那些人兽共患病,加强和提高我国动物疫病防治研究工作水平,使我国兽医事业赶上或超过世界先进水平。

1 传染病的传染过程

1.1 感染和传染病的概念

1.1.1 感染的概念

病原微生物侵入动物体,并在一定的部位定居、生长繁殖,引起机体的一系列病理反应的过程,称为感染(infection),有时也称为传染。动物感染病原微生物后会有不同的临床表现,从完全没有任何临床症状到明显的临床症状,甚至死亡,这种不同的临床表现称为感染谱(spectrum of infection)或感染梯度(gradient of infection)。这说明病原对宿主的感染力和致病力不仅取决于病原本身的特性,而且与动物的遗传易感性和宿主的免疫状态及环境因素有关,是病原的致病性、毒力与宿主特性综合作用的结果。

当病原微生物具有相当的毒力和数量,且动物机体的抵抗力相对比较弱时,动物机体在临床上表现出一定症状,这一过程称为显性感染

(apparent infection)。如果侵入的病原微生物定居在机体的某一部位,虽然能进行一定程度的生长繁殖,但动物不表现出任何症状,这种状态称为隐性感染(inapparent infection)。处于这种情况下的动物称为病原携带者(carrier)。在多数情况下,动物的身体条件不适合于侵入的病原微生物生长繁殖,或动物机体能迅速动员自身防御力量将病原微生物消灭,从而不出现任何可见的病理变化和症状,这种情况称为抗感染免疫。

在感染过程中,病原微生物和动物机体之间的矛盾运动,根据双方力量的对比和相互作用的条件不同而表现出不同的形式。感染、显性感染、隐性感染和抗感染免疫既彼此区分,又相互联系,并在一定条件下相互转化(图 1-1)。了解感染和抗感染免疫发生、发展的内在规律,掌握其转化的条件,对控制和消灭传染病具有重大意义。

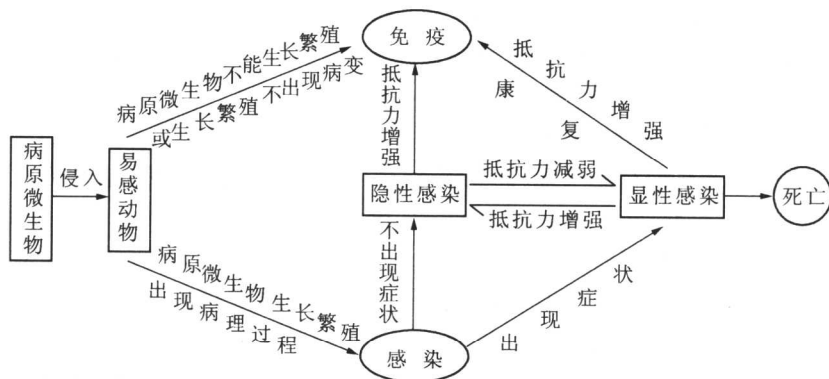


图 1-1 病原微生物与动物机体相互作用结果示意

1.1.2 传染病的概念

凡是由病原微生物引起,具有一定的潜伏期和临诊表现,并具有传染性的疾病,称为传染病(infectious diseases)。传染病的表现形式虽然多种多样,但也具有一些区别于其他非传染病的共同特征。

1. 由病原微生物引起

每一种传染病都有其特异的病原微生物存在,如狂犬病是由狂犬病病毒引起的,没有狂犬病病毒不会发生狂犬病。

2. 具有传染性和流行性

从患传染病的动物体内排出的病原微生物,侵入另一有易感性的健康动物体内,能引起同样

症状的疾病,即具有传染性。当条件适宜时,在一定时间内,某一地区易感动物群中可能有许多动物被感染,致使传染病蔓延散播,形成流行。

3. 被感染的动物机体发生特异性的免疫反应

在传染发展过程中,由于病原微生物的抗原刺激作用,机体发生免疫生物学的改变,产生特异性抗体和变态反应等。这种改变可以通过血清学方法等特异性反应检查出来。

4. 耐过动物能获得特异性免疫

动物耐过传染病后,在大多数情况下均能产生特异性免疫,使动物机体在一定时间内或终生不再感染该种传染病。

5. 具有特征性的临诊表现

大多数传染病都具有该种病特征性的综合症状和一定的潜伏期。

1.2 传染病的发生机理

1.2.1 病原微生物的致病作用

动物带有大量的正常菌群生活着,大量的细菌并没有引起动物发病,而是和宿主保持着平衡状态,保证两者相互生存、发育、增殖。能够导致机体发病的细菌称为病原菌(pathogenic bacteria)。病原菌感染动物后有的呈隐性感染状态而告终,并不能显示出由特定病原引起的特定疾病。1884年,德国学者柯赫(koch)在关于结核菌和结核的论文中提出确定某种细菌是否具有致病性的主要依据,即特殊的病原菌应在同一疾病中查见,在健康者不存在;此病原菌能被分离培养而得到纯种;此培养物接种易感动物,能导致同样病症;从实验感染的动物病变能重新分离到该病原菌。这就是著名的柯赫法则(koch's postulates)。

柯赫法则在确定细菌的致病性方面具有重要意义,特别是鉴定一种新的病原体时非常重要。但是19世纪后半期,许多微生物引起的疾病并不符合该法则,如健康带菌或隐性感染,有些病原菌迄今仍无法在体外进行人工培养,有的

则没有可用的易感动物。此外,该法则只强调了病原微生物一方面,忽略了它与宿主的相互作用。

近年来,随着分子生物学的发展,使得病原微生物与非病原微生物的鉴别非常容易。根据病原性基因的研究,提出了“基因水平的柯赫法则”(koch's postulates for genes),即应在致病菌株中检出某些基因或其产物,而无毒力菌株中无;如有毒力菌株的某个基因被破坏,则菌株的毒力应减弱或消失;或将此基因克隆到无毒菌株内后者成为有毒菌株;在接种动物检测到基因产物的抗体,或产生免疫保护。该法则还用于其他微生物。

1.2.1.1 细菌感染与发病

一定种类的病原菌在一定的条件下,能在宿主体内引起感染的能力称为致病性(pathogenicity)。细菌的致病性是针对宿主而言的,不同的病原菌对宿主可引起不同的疾病,表现为不同的临诊症状和病变,是细菌的特征之一。病原菌致病力的强弱程度称为毒力(virulence)。细菌的不同菌株,其毒力不一样,毒力

是菌株的特征。构成细菌毒力的因素包括侵袭力和毒素。

1. 细菌感染经过

细菌侵入宿主体内是细菌增殖的前提条件,而细菌开始增殖才能建立感染。绝大多数病原菌是经呼吸道、消化道、泌尿生殖道及眼结膜和皮肤黏膜进入机体的,病原菌首先吸附于机体的黏膜上皮细胞表面,再进入组织细胞间或细胞内而致病。经虫媒传播或经伤口直接接触传播的病原体,则直接进入组织或血液内。进入机体内的病原菌,按其在器官组织内的最终定位,分为胞外菌(extracellular bacteria)和胞内菌(intracellular bacteria)。胞外菌寄生于宿主细胞外的组织间隙和体液中,不进入细胞内,多数病原菌属于胞外菌。胞内菌又可分为专性胞内菌和兼性胞内菌。专性胞内菌为在体内或体外均必须在细胞内才能生长的微生物,如衣原体、支原体。兼性胞内菌为在体内需在细胞内生长繁殖,而在体外可在特殊的培养基中生长繁殖,如结核分枝杆菌、伤寒沙门氏菌、布鲁氏菌等。

侵入机体的病原菌,吸附于宿主黏膜上皮细胞表面,进行定殖、增殖、扩散。其中,少数胞外菌如霍乱弧菌,仅在黏膜组织表面生长繁殖,不再扩散及侵入深层组织;另有些兼性胞内菌或胞外菌如伤寒沙门氏菌,一般也不侵入深层组织或经血行扩散。大多数胞内菌及胞外菌在侵入部位繁殖后,通过直接扩散、淋巴流或血流扩散到靶器官或全身。通过血流扩散更加有利于病原菌到达全身各组织,是大多数病原菌在体内扩散的途径。

2. 侵袭力

病原菌突破机体的防御屏障,在机体内定殖、繁殖、蔓延和扩散的能力,称为侵袭力(invaseiveness)。它取决于菌体表面结构和细菌胞外酶。

细菌感染的第一步就是在宿主体内定殖(colonization)。实现定殖的前提条件是细菌要黏附在宿主消化道、呼吸道、泌尿生殖道及眼结膜等处,以免被肠蠕动、黏液分泌、呼吸道纤毛运

动等作用所清除。凡具有黏附作用的细菌结构成分统称为黏附素(adhesin),通常是细菌表面的一些大分子结构成分,主要是革兰氏阴性菌的菌毛(pili),其次是非菌毛黏附素,如某些外膜蛋白(OMP)以及革兰氏阳性菌的脂磷壁酸(LTA)等。例如,大肠杆菌的1型菌毛,能与含有D甘露糖的上皮细胞的受体结合。A群链球菌的菌毛含有M蛋白,具有抗吞噬作用,细胞壁上的LTA等与动物皮肤及黏膜表面的细胞具有高度亲和力,使菌体吸附于宿主口腔、咽部的黏膜上皮。

荚膜(capsule)和微荚膜(microcapsule)及菌体的表面蛋白质与细菌的抗吞噬功能有关。某些细菌表面结构还具有抗补体溶菌作用。有些无荚膜又不产生外毒素的病原菌,则主要依靠产生各种胞外酶构成对宿主的侵袭力。如血浆凝固酶(coagulase)、透明质酸酶(hyaluronidase)、链激酶(streptokinase)、胶原酶(collagenase)等,具有促进细菌扩散和抗吞噬的作用。转葡萄糖苷酶(glucocyltransferase)等具有促进细菌黏附于组织细胞表面的作用。卵磷脂酶(lecithinase)等具有损伤宿主细胞的作用。

3. 毒素

胞外菌产生的毒素是其对机体致病性的主要毒性物质,可分为外毒素和内毒素两种。而胞内菌的致病性主要为低毒性的细胞内寄生,长期共存引发细胞免疫为主的慢性疾病。

(1) 外毒素

外毒素(exotoxin)是革兰氏阳性菌及少数革兰氏阴性菌生长繁殖过程中产生并分泌到菌体外的毒性蛋白质,大都由A、B两个亚单位组成。A亚单位为活性蛋白,B亚单位为结合蛋白。外毒素毒性极强且具有特异性,能选择性地作用于不同的组织,引起特有的病理变化。外毒素的稳定性较差,易被酸、热力及消化酶灭活。外毒素经0.4%甲醛处理,可脱毒为类毒素(toxoid),用于人工主动免疫预防接种,机体所产生特异性的中和抗体为抗毒素(antitoxin)。

根据外毒素对细胞的亲嗜性和作用机制,可将其分为细胞毒(cytotoxin)、神经毒(neurotox-

in)和肠毒素(enterotoxin)3类。细胞毒使细胞代谢发生障碍,或直接对特异性敏感的靶细胞起损伤作用,而使机体细胞溶解或坏死,如葡萄球菌、鼠疫杆菌分泌的细胞毒外毒素。神经毒选择性作用于中枢神经细胞或末梢神经纤维,使其功能紊乱而致病,如肉毒梭菌、破伤风梭菌等分泌的神经毒外毒素。肠毒素一类作用于肠道黏膜的外毒素,如大肠杆菌、沙门氏菌、耶尔森氏菌等分泌的肠毒素外毒素。

(2) 内毒素

内毒素(endotoxin)是革兰氏阴性菌菌体裂解后释放出的毒素,是细菌细胞壁中的脂多糖(LPS),包括类脂A(lipid A)、核心多糖(core polysaccharide)和特异多糖(specific polysaccharide)三部分,其中类脂A为主要毒性成分。

内毒素具有免疫原性,但毒性不强,对组织细胞的选择性也不强。内毒素性质比较稳定,耐热,60℃数小时不被破坏,需加热160℃、2~4 h;或用强酸强碱或强氧化剂加热3 h才灭活。内

毒素可以引起机体发热(内源性热原质)、白细胞减少、低血糖、低血压、休克、弥散性血管内凝血(DIC)等病理损伤和临床症状。

1.2.1.2 病毒感染与发病

病毒侵入宿主内增殖,诱导免疫反应,但大多数病毒的感染呈现冰山现象(iceberg concept),即病毒多以隐性感染而告终,即使发病,其程度和症状也是多种多样的,发病经过为急性短期感染或慢性长期感染(图1-2)。病毒和宿主的相互作用的过程随病毒的种类而不同。病毒的感染是病毒侵入宿主机体,经过增殖并与机体相互作用所产生的各种现象的总和。它的基本特征是病毒在单个细胞内完成一个复制周期或部分周期。病毒侵入宿主,进行增殖,到达靶细胞进行第二次大量病毒复制,引起宿主细胞、组织发生病理损伤和机体免疫应答,将病毒清除或病毒得以持续性感染宿主机体而引起发病。

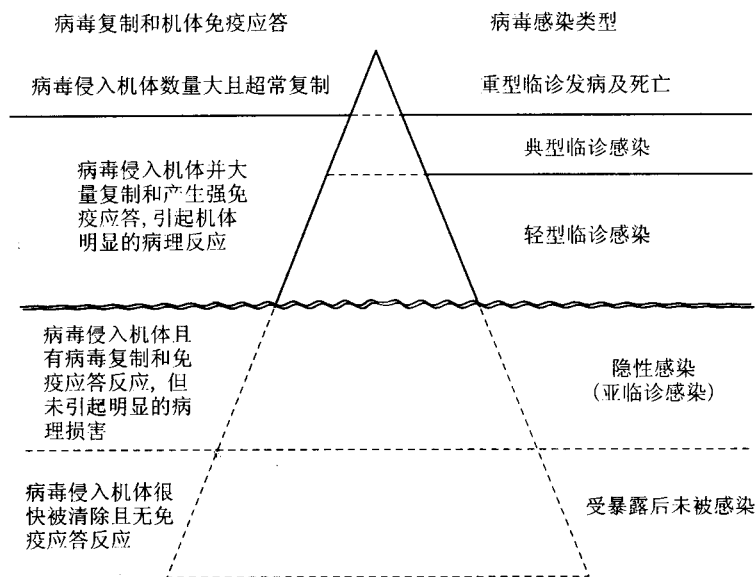


图 1-2 病毒感染的冰山现象

1. 病毒感染经过

病毒的感染经过即病毒通过某种传播途径进入宿主机体后,在易感宿主细胞内复制增殖的过程。病毒主要通过呼吸道(如流感病毒、新城

疫病毒、冠状病毒、鼻病毒等)、消化道(冠状病毒、轮状病毒等)、皮肤黏膜(如痘病毒、虫媒病毒、狂犬病病毒等)、泌尿生殖道(如疱疹病毒、麻疹病毒等)等途径传播,有的可以经过多种途径

传播,但往往以某一种传播途径为主。经呼吸道传播的病毒极易实现传播,容易引起爆发或流行,甚至大流行。经消化道传播的病毒也易导致爆发或流行疫情。

2. 病毒在宿主体内的扩散

大多数进入宿主体内的病毒,需要通过某种散播方式定位于特定的靶器官才能致病。病毒在宿主体内的扩散主要通过血液和神经传播。

(1) 通过血液扩散(hematogenous spread)

病毒在侵入的宿主体局部组织内复制增殖并释放进入淋巴液和血液循环系统,在某些血液成分(血细胞或血浆)作为载体参与下,将其运送到所亲嗜的靶器官组织,并进行第二次大量复制病毒而致病。如肠道病毒、麻疹病毒等。此外,病毒经虫媒、呼吸道、消化道等途径进行组织侵入(tissue invasion)。病毒先在侵入的局部皮下组织、肌肉、局部淋巴组织、呼吸道及肠道黏膜组织内复制增殖,并转送到肌肉、血管内皮、骨髓、肝、脾等器官组织内复制增殖,然后病毒吸附于红细胞并在白细胞内复制增殖,再进入血流形成病毒血症。循环血液中的病毒可进入脑脊液直接感染中枢神经系统(CNS),如乙型脑炎病毒等;或经渗透作用间接使病毒进入脑、脊髓等 CNS,引起 CNS 病毒感染及致病。

(2) 通过神经扩散(neural spread)

某些病毒如狂犬病病毒(Rabies virus)、伪狂犬病病毒(Pseudorabies virus)、犬瘟热病毒(Canine distemper virus, CDV)、新城疫病毒(Newcastle disease virus, NDV)、呼肠孤病毒及鲍纳病毒(Borna virus)等,先在其侵入宿主体体的局部皮肤黏膜或肌肉组织中复制增殖,再沿神经纤维的轴索上行扩散至神经节及中枢神经系统,并大量复制增殖,然后沿传出神经的轴索可下行至所支配的器官组织。如狂犬病病毒在被狂犬咬伤部位的肌肉组织中复制增殖后,沿神经轴索上行至脊神经节中进行大量增殖并散播至大脑皮层及整个中枢神经系统。病毒经大量复制增殖后,又沿传出神经轴

索下行散播至唾液腺、视网膜、角膜、骨骼肌及各内脏器官。

病毒蛋白质是影响病毒通过血液和神经扩散的重要因子。如将狂犬病病毒囊膜 G 蛋白的 1 个氨基酸置换后的变异株与自然野毒株相比较,变异株通过神经扩散的途径将受到影响。此外,病毒 DNA 聚合酶决定病毒在感觉神经节的增殖和向 CNS 的侵袭。

3. 病毒对组织的亲和性

病毒对特定组织的特定细胞群的选择性感染,称为病毒的亲和性或向性(tropism),它不仅与病毒有关,也受宿主因子的影响。病毒吸附于细胞膜后,病毒颗粒表面的特殊酶或活性蛋白质与靶细胞表面的受体(receptor)具有亲和作用,使病毒与靶细胞形成紧密结合。细胞膜受体和邻近部位的膜发生折叠,将病毒吞陷,吞饮于泡内,无囊膜病毒则直接穿过细胞膜而入细胞。

有些病毒对靶细胞受体的要求非常严格,需要与特定的受体结合,如猫免疫缺陷病毒(FIV)与 CD4 受体的结合。而有些病毒可以和存在于多种细胞的多种受体结合,如流感病毒的唾液酸寡糖受体、疱疹病毒的硫酸乙酰肝素受体、弹状病毒的神经节苷脂和磷脂受体、鼻病毒的 ICAM1 细胞结合因子受体等。

有些病毒的受体担负着正常宿主细胞的功能。如神经传递物质受体[狂犬病病毒的乙酰胆碱受体(AChR)、呼肠孤病毒(里奥病毒)的 β 肾上腺素能受体(β AR)]、补体受体(EB 病毒的 C3d 受体)、生长因子受体(牛痘病毒的上皮细胞生长因子受体)、淋巴表面抗原受体(FIV 的 CD4 受体)、主要组织相容复合体抗原受体(塞姆利基森林热病毒)、细胞结合因子受体(鼻病毒的 ICAM1 受体)等。也有些病毒的受体,如脊髓灰质炎病毒受体,为免疫球蛋白超级家族的一员,其对细胞的正常机能还不清楚。

病毒并不限于与一种受体结合,如狂犬病病毒可与 AChR 受体、神经节苷脂和磷脂受体结合。同一病毒的不同毒株可以利用不同的受体,完全没有关系的病毒也可以利用相同的