

猪的肠道疾病

〔美〕A·D·列曼主编

何明清等译



四川科学技术出版社



猪 的 肠 道 疾 病

〔美〕A·D·列曼 主编

何明清等编译

四川科学技术出版社

一九八七年·成都

责任编辑：侯矾楠

封面设计：马开琪

技术设计：金 平

猪的肠道疾病

[美] A·D列曼主编 何明清等编译

四川科学技术出版社出版

(成都盐道街三号)

四川省新华书店发行

雅安地区印刷厂印刷

统一书号：16298·285

ISBN 7 5364 0209 0/S·40

1987年10月第一版 开本787×1092 1/32

1987年10月第一次印刷 字数203千

印数1-7400册 印张9.5插页1

定 价：1.90元

译者说明

《猪病》(DISEASES OF SWINE)一书是由美国明尼苏达大学A·D·Leman、衣阿华州大学R·D·Glock、国际动物病中心W·L·Mengeling和英国皇家兽医大学R·H·C·Penny、瑞士伯恩大学Erwin Scholl等93位专家撰写的一部世界著名的猪病学专著。这本专著自1958年初版以来,获得了各国学者的高度评价,许多国家把此书作为大学教材或参考书。

本书是根据该书1981年第五版最新版本摘译。本版本增加了一些章节,内容更为丰富、精练和新颖,既系统地列述了历史资料又全面地总结了近期科学研究和生产成果,理论性和实用性都很强。猪的肠道疾病部分对理论、诊断、防治等实际问题的阐述很有说服力。所以,译者萌生了把此书介绍给国内读者的念头,以期填补这类书籍的匮乏。然而,考虑到我国当前兽医工作对猪的重要传染病已基本控制的实际情况,且猪的肠道疾病(包括传染病、寄生虫病、内科病等)已成为重要的不能忽视的疾病,故选择了其中的精华:“猪的肠道疾病”,同时还将近年来国外新发现的,如猪细小病毒感染、猪附红细胞体病、猪的遗传、繁育和肿瘤等10个新病一并译出。以《猪的肠道疾病》为书名出版,这样,可能更适合广大读者的需要。

《猪的肠道疾病》包括猪的15种重要疾病(实际上不止15种),例如猪的体内寄生虫,目录上只列一种,但它包括18种肠道寄生虫。对每种疾病的病原、病状、病变、诊断、

鉴别、免疫、治疗及防治等均作了系统深入的论述。为了节省篇幅，对其中照片、插图、参考文献和某些人名作了必要的删减。

本书可供兽医科技人员、有关院校师生和地、县、乡级的基层兽医人员、商业食品部门的兽医人员参考。

在选译本书的过程中，得到有关专家教授的支持和大力帮助，在此表示感谢。参加翻译此书的有四川、云南、贵州有关院校、研究单位和少数基层兽医单位的专家。由于翻译水平有限，不免会有错译之处，请读者批评指正。

译 者

1986年1月于四川农业大学

目 录

- 1 • 猪瘟 (Hog Cholera)
- 18 • 猪轮状病毒感染 (Porcine Rotavirus Infection)
- 31 • 传染性胃肠炎 (Transmissible Gastroenteritis)
- 49 • 猪流行性腹泻 (Porcine Epidemic Diarrhea)
- 54 • 猪肠腺瘤综合症 (Intestinal Adenomatosis Complex Porcine Proliferative Enteropathies)
- 64 • 猪腺病毒感染 (Porcine Adenovirus Infections)
- 69 • 呼肠孤病毒感染 (Reovirus Infection)
- 76 • 沙门氏杆菌病 (Salmonellosis)
- 92 • 大肠杆菌病 (Enteric Colibacillosis)
- 106 • 梭状芽孢杆菌感染 (Clostridial Infections)
- 128 • 猪痢疾 (Swine Dysentery)
- 149 • 体内寄生虫病 (Internal Parasites)
- 178 • 球虫病和弓浆虫病 (Coccidiosis and Toxoplasmosis)
- 186 • 胃溃疡 (Gastric Ulcers)
- 198 • 直肠和阴道脱出 (Rectal and Vaginal Prolapse)
- 附: 新发现的猪病
- 204 • 猪细小病毒感染 (Porcine Parvovirus Infection)
- 219 • 猪肠道病毒感染 (Porcine Enterovirus Infections)

- 226. 猪细胞巨化病毒感染 (Porcine Cytomegalovirus Infections)
- 233. 脑心肌炎 (Encephalomyocarditis)
- 238. 先天性震颤 (Congenital Tremors)
- 243. 血球凝集性脑脊髓炎 (Hemagglutinating Encephalomyelitis)
- 252. 大肠杆菌乳房炎 (Coliform Mastitis)
- 261. 棒状杆菌感染 (Corynebacterial Infections)
- 268. 附红细胞体病 (Eperythrozoonosis)
- 277. 遗传、发育和肿瘤疾病 (Genetic, Developmental, and Neoplastic Diseases)

猪 瘟 (Hog Cholera)

猪瘟是猪的一种高度传染性病毒病。该病常呈急性经过，以全身广泛出血为特征，发病率95—100%，死亡率极高。而慢性猪瘟的临床病状和病理变化常不典型或未表露。

历史：据考查猪瘟起源于美国。按照 Hanson (1957) 报道，大约在1810年，田纳西州 (Tennessee) 的富兰克林 (Franklin) 最早发生象猪霍乱的疾病。1830年初在俄亥俄州南部及印第安纳州瓦比西 (Wabash) 河流域暴发类似的病。但是，许多学者认为俄亥俄州南部是最可靠的起源地区。1887年，在美国猪瘟的传播已达35个州 (Vsda 1962)，由于铁路建设和频繁的交通运输，该病早已传播至很多地区。

早期美国的一些研究者认为美国的猪瘟来源于欧洲繁殖猪群，而欧洲的一些研究者持相反的看法。当时对这个问题有两种不同的解释，一种认为很早以前美国就有携带猪瘟病毒的动物而将它传给猪，从而引起猪瘟。另一种推测是美国从其他国家引进猪时，在国外停留期间被感染之故。

猪瘟这个病名在某些欧洲国家用不同的术语给以命名。例如，在英国称为 Swine fever (英文名)，德国称为 Schweinepest (德文名)，法国为 Peste du porc (法文名)，意大利称 Pest Suina (拉丁名)。1976年在德国汉诺威举行的国际讨论会上，为减少本病术语上造成的混乱都归属于猪瘟 (Hog Cholera) 或古典猪瘟 (Classical Swine Fever)。

地理：世界各国都发现有猪瘟，但消灭猪瘟的国家仅有：澳大利亚、加拿大、丹麦、芬兰、大不列颠、冰岛、爱尔兰、新西兰、瑞典和美国。这些国家不存在非洲猪瘟，但消灭猪瘟所付出的经济损失比其他任何传染病都大。

1962年美国州联邦开始施行消灭猪瘟的计划，计划开始每年扑灭5000—6000头病猪，而本病的经济损失一年约5000万美元。最后2个猪瘟病例在1976年8月1日和1978年1月31日发生于新泽西州。不久美国农业部长宣布美国是无猪瘟的国家。美国消灭猪瘟的全部费用在州和联邦政府基金中，约为1.4亿美元。

病原：猪瘟病毒在分类学上属于披风病毒科 (Togaviridae)。该科包括甲病毒属 (Alphavirus)、黄病毒属 (Flavivirus)、痘疫病毒属 (Pestivirus) 和风疹病毒属 (Rubivirus)。根据 Horzinek (1973) 建议，新增加了痘疫病毒属，该属包括猪瘟病毒和牛病毒性腹泻病毒 (BVDV)，因为这两种病毒的沉降系数相同，浮密度较低，核衣壳的直径较小。而与节肢介体病毒—A、马动脉炎病毒、风疹病毒有所不同。

猪瘟病毒在电镜下观察是一种圆形的病毒颗粒，其结构由内部的核芯和外部的囊膜构成。整个病毒的直径大小不一，已发现大多数猪瘟病毒的直径是40—50毫微米 (nm)，核衣壳的直径为29毫微米 (表1)。核衣壳立体对称，在一些病毒颗粒中从囊膜向外放射出穗状的糖蛋白纤突。据猜测这些表面放射状的纤突具有可溶性抗原。

猪瘟病毒的浮密度，经梯度离心列为1.14—1.17克/毫升 (表1)。它含有单股RNA，只具有一个峰的沉积物，和其

他披风病毒一样。猪瘟病毒对热的抵抗力不强，在56℃、60分钟；60℃、10分钟能致死。pH为5—10之间不影响它的感染力，在酸性范围内（pH为3时），能迅速将其摧毁。因为囊膜中的类脂质成分在酸性条件下能被分解类脂质的药物（如乙醚、氯仿和去氧胆酸盐等）所破坏。Laude（1976）证明，采用灭活剂水解酶——胰蛋白酶和磷脂酶C在悬浮液中处理，能显著降低猪瘟病毒的感染力。

猪瘟病毒能在11种野生动物和家畜中繁殖与传播。野生小白鼠、白尾野兔、麻雀、野鼠、浣熊和鸽子接种猪瘟病毒后没有发现产生抗体。把它经肠外接种豚鼠、犊牛、山羊、绵羊和驯鹿会习以为常的产生一定抗体。在自然条件下，这些人工接种的动物未能传播给同栏的动物，而接种的犊牛也没有把病毒传播给与之接触过的易感猪。

29种哺乳动物的细胞培养基上培养的猪瘟强毒或变异的猪瘟病毒，再用荧光抗体试验测定，结果培养的陆地和海洋哺乳动物的大多数细胞对猪瘟病毒有不同程度的易感性。通过猪分得的强毒作为组织培养适应的毒株并不适应感染异源宿主细胞。

细胞培养基上猪瘟病毒的复制没有产生致细胞病变效应。据称病毒复制完全在胞核以外，借助免疫荧光只在细胞浆发现病毒。细胞感染后5—7小时产生不同的子代病毒，16—17小时感染力达高峰。但病毒发育成熟是在细胞还是在单独的Golgi氏细胞内囊结合处尚属不明。细胞培养中，猪瘟病毒从细胞内脱离到细胞外经培养基通过细胞桥由感染的细胞传给子代细胞。

流行病学：猪瘟病毒通过病猪与易感猪直接接触容易传

表 1

猪瘟病毒的物理特性

浮 密 度 克 / 毫升	病毒直径 毫 微 米	核衣壳 毫微米	囊 膜 毫微米	突 面 毫微米	参 考 文 献
	4.0±3	29±3	6±1		Horzinek 等1967
1.15±1.17	40-50	18-23		12-15	Rithie 等1968
1.15±1.16	39-40	28-29	6		Mayr 等1968
1.16	53±14	27±3			Horzinek 等1971
1.14±1.16	49±18	29±3			Forst 等1977
	42±8			6-8	Enzmann 等1977
	40-45	30-35			Rutili 等1977

染。病猪经粪、尿、眼泪和鼻液排出病毒。接触传染比其他各种传染方式更易出现感染应答。许多学者已提出在自然条件下猪瘟病毒的“贮藏者”的概念，用以解释相隔很远的地区，虽无该病的病史但却突然发生猪瘟。虽然猪以外的其他动物能感染猪瘟，但只有猪感染后才出现明显的临床症状。因此猪似乎是唯一的自然宿主和猪瘟病毒的重要来源。

新购育成猪和种猪进入原有猪群时，如果没有足够的隔离期，会增加猪瘟病毒感染的危险性。车辆运输没有正规的清扫和消毒制度，也可促使猪瘟病毒的传播。猪只集中的地方，如市场买卖猪只或展览猪只都可增加病猪与易感猪互相接触、相互传染的机会。另外的传染源就是不恰当的使用活的病毒苗与饲喂包括下脚料在内的残渣。

猪瘟病毒传播主要通过带毒母猪。如果母猪在怀孕期暴露一种毒力低的病毒株或接种弱毒活苗，这种弱毒经胎盘可以传给子宫中的胎儿，直到妊娠结束，病毒仍然停留在胎儿。Stewart (1978) 报道母猪带毒期为109天，但很少或没

有该病的临床病状。当未确诊前，感染猪瘟病毒的猪，通常带毒半年至1年。这样带毒的怀孕母猪得以说明猪瘟病毒是怎样传入猪群而且长期贮存下来还不能识别。

Young (1952) 第一次证实猪瘟弱毒活苗对胎儿的不良影响。他记述初生仔猪患病的主要特征为胸水和腹水增加，并伴有局部或全身性水肿。这种状态似乎与妊娠第30天的母猪注入弱毒苗相呼应，这种特异现象预先出现的重要性主要与胎儿难产联系起来。英国在扑灭猪瘟期间，直到尚未考虑母猪的传播作用时，Huck (1964) 记述了带毒母猪在传播猪瘟病毒中所起的作用。随后在美国的猪群所证实的猪瘟表现为母猪流产，产下死胎和初生仔猪奇异的震颤等综合病状。Carbrey等 (1966) 报道有几个猪群暴发猪瘟，母猪在怀孕期间暴露病毒时，从产下仔猪的组织分离得到病毒。在这些猪群无规律的自然感染而且推迟了对该病的诊断。母猪用猪瘟疫苗接种后产下的初生仔猪，出现小脑发育不全、髓鞘形成不全与先天性震颤。

曾有几报道，给怀孕母猪接种猪瘟弱毒苗后产生不良后果。母猪怀孕100天前用弱毒疫苗接种，而没有用抗猪瘟血清，因而生下死胎和木乃伊猪的频率都高。头胎母猪在怀孕24—64天时，用猪瘟弱毒苗和抗血清接种，结果只生下少数仔猪，而多数是死胎和木乃伊。与对照试验的母猪比较，生后5日龄时幸存的猪只较少。Stewart等 (1973) 证实，用猪瘟病毒强毒与抗猪瘟血清35毫升或75毫升，分别同时经胎盘内感染的易感母猪，结果证明用35毫升血清这个组往往发病较多，抗体滴度为1:16或更高。免疫母猪胎盘感染时没有发病，用灭能苗接种，抗体滴度低 (1:4)，甚至不能测出

抗体。部分免疫母猪用毒力低的猪瘟病毒野毒株接种感染时发病。Stewart (1977) 报道, 一系列试验展示, 感染猪瘟的和没有感染猪瘟的仔猪比较, 每窝仔猪平均数较少, 产下死胎和生后体弱 3 天内死亡的百分率高。当胎盘内感染时, 母猪发生流产和不孕的也较多。

Van Oirschot 等 (1977) 报道, 许多正确的流行病学资料是吓人的, 例如从野外发生的 1 头带毒母猪所产仔猪, 其中 1 头死亡, 1 头病状轻微, 9 头正常。这 9 头所谓正常仔猪先天性感染猪瘟病毒的特征是: 持久的病毒血症, 排泄物带毒, 生后 2—11 个月发病死亡。平均存活时间为 6 个月, 在 9—28 周龄 (平均 20 周) 前没有显现病状。血液中病毒滴度范围为 10^5 — $10^{8.2}$ pfu⁽¹⁾/毫升。母源抗体消失后有 5 只仔猪没有测出抗体。有 1 只死前最后 1 月有低量的沉淀抗体, 免疫功能尚未减弱, 如对羊的红细胞和猪的细小病毒感染, 有一种正常的免疫反应。细胞免疫, 采用淋巴细胞血球凝集激发试验作为指征, 表现一种正常反应。结果指出细胞免疫对猪瘟病毒显现一种免疫耐受性。

Baker 等 (1960) 记述, 用猪瘟弱毒苗接种未免疫母猪产下的 6 周龄仔猪, 出现持久的病毒血症, 而母猪未经免疫产下的 3 月龄仔猪, 以及免疫母猪产下的 6 周龄仔猪, 不产生持久的病毒血症。有持续性病毒血症的猪生长发育受阻, 体温上升, 存活 6—17 周。Mengeling (1968) 从衣阿华 (Iowa) 流行的猪瘟分得一个毒株 (331 株, 译者注)。接种 29 头猪有 22 头表现为慢性猪瘟, 其中 16 头存活 30 天以上, 3 头存活 100 天或更长, 1 头到 121 天时仍具有病毒血症。

注 ①Pfu 为蚀斑单位。

Stewart等(1975)报道,在猪瘟流行期间,慢性猪瘟通过池塘旁边的蚊子叮咬导致许多猪受到传染。

Carbrey等(1977)报道,当扑灭猪瘟的计划接近扫尾时,又遇到大量的慢性猪瘟,最后流行于1976年,在新泽西州再度发生。从这次流行幸存30天以上病猪分离的毒株,接种60—72日龄站岗免疫猪,接种后有5头出现持久的病毒血症,2头没有受到强毒的侵袭,直到123—137天宰杀站岗免疫猪时,仍然保持持久的病毒血症。

此外,健猪被病猪传染,一般是通过猪之间直接接触传播,同时许多带毒者也能机械的传播猪瘟病毒。带毒者包括麻雀、旋毛虫蚴虫以及苍蝇、蚊子的叮咬(Stewart等1975)。间接的证据指出,所有工作人员、饲养场用具、观赏动物和野兽都成为机械的带毒者。猪瘟病毒普遍存在于猪体以外的无生命环境中,如病猪转移后24小时在猪圈里能够发现活的病毒,若经48小时则失去活力,难以发现。

临床病状:猪群第一次出现猪瘟时,最初只有少数猪只显现病的症状,表现嗜眠、行动迟钝等(表2)。如果驱赶使其站立,则弯腰表现寒战,精神沉郁,站立时低头尾直,同时食欲减少,随着病的发展严重厌食,如病猪走近饲料旁用鼻闻一闻只作短暂的停留后又回到原地睡眠。

本病的主要病状为活动减少、高热稽留。用猪瘟病毒接种感染后6天内,虽然在疾病的过程中,较有代表性的体温上升为 41.1°C ,但病猪体温升高可达 42.2°C 。体温上升的同时白细胞数相应下降。血液中白细胞总数下降到9000个/立方毫米,甚至低到3000个/立方毫米。

病初流泪,急性眼结膜炎,眼睑粘连。体温升高,先便

秘后腹泻，粪呈水样带黄白色。病猪寒战为了寻找温暖之地，相互拥挤打堆。常有呕吐，吐出的内容物淡黄色，含有胆汁。少数病猪全身痉挛，从痉挛开始经几小时或最多几天便死亡。体温升高的同时皮肤充血。

随着病的发展，多数病猪消瘦，腹部卷缩，行走摇晃，后肢无力直至轻瘫。后期在腹部、吻、耳和大腿内侧皮肤呈紫红色。

Mengeling等（1968）根据观察到的临床病状把慢性猪瘟分为3个阶段。急性阶段表现缺氧、精神沉郁、体温升高、白细胞总数显著减少。几周后病猪精神食欲明显好转，体温降到正常或接近正常值，但白细胞数持久的减少，这是第二阶段病状普遍好转的特征。病猪突然死亡之前再次表现食欲减少，精神沉郁和体温升高。

病的后期为第3阶段与之相关的白细胞增多。此外，慢性猪瘟的临床病状表现为生长发育停滞、腹泻、结膜炎，大量流泪、皮炎和运动失调、后肢麻痹。调查表明大多数慢性猪瘟的白细胞减少相一致。

发病机理：猪瘟病毒进入猪体内可通过以下几种途径中之一，摄食、吸入、损伤皮肤、眼结膜和粘膜。不过，猪的自然习性常用鼻孔嗅闻饲料或水，因而该病的主要传播途径是吃食污染的饲料和饮水，再通过消化道传染。病毒非经肠感染以后，首先在扁桃腺内生长繁殖。

Pesang（1973）证实，猪瘟病毒在口腔感染后7小时进入扁桃腺，在颈部经淋巴管转移到淋巴结，感染后16小时可以检出病毒。病毒经感染的网状内皮系统细胞，到达各种不同的毛细血管，出现病毒血症。大约经10小时病毒在脾脏停置下来，即在第2个靶器官迅速持久地繁殖，导致增强病毒

血症。由于猪瘟病毒在白细胞培养基上显示增殖，白细胞中的猪瘟病毒在血液中循环，不断复制使病毒血症更为严重。猪瘟病毒繁殖的其他部位，据证实可在内脏淋巴结、骨髓和淋巴组织如肠粘膜的孤立淋巴滤泡和结合淋巴滤泡中。感染病毒后3—4天通常还没有侵入器官的实质，但它侵害间质细胞和上皮细胞。猪的器官受到损害以致转为死亡或痊愈。

表 2 感染猪瘟病毒后出现猪瘟病状时间

病 状	开始出现时间 (天数)	经 过
活动减少	2—6	到 死 亡
食欲减少	2—6	到 死 亡
体温升高	2—6	到死前不久
白细胞减少	2—6	到死亡，可能是间断的
眼结膜分泌物	4—7	到 死 亡
拥挤、打堆	4—7	到 死 亡
呕 吐	4—8	到 死 亡
呼吸困难	4—8	到 死 亡
全身痉挛	5—8	12天后少见
便 秘	5—8	到发生腹泻
红 斑	5—8	死前可能变成发绀
腹 泻	6—10	常到 死 亡
共济失调	7—10	到 死 亡
皮肤出血	7—12	到 死 亡
皮肤发绀	9—14	到 死 亡
耳部污斑	15—20	到 死 亡

Pesang (1973) 用荧光抗体试验检测扁桃腺、咽粘膜、胃肠道、肾、膀胱、胆囊、胆管、胰腺、唾液腺、瞬膜、子

宫、肾上腺和甲状腺的上皮细胞发现猪瘟病毒。其明显指征，胃肠道最先受害的细胞是局部聚集的网状内皮细胞、孤立淋巴滤泡、结合淋巴滤泡中的巨嗜细胞，其次才是上皮细胞。由此，推测感染上皮细胞是通过网状内皮系统细胞促成的。Cheville等（1969）在对慢性猪瘟的研究中发现病毒抗原限于唾液腺、回肠粘膜、扁桃腺和肾脏的上皮细胞。相反在急性病例病毒广泛地分布在网状内皮细胞。假设病毒在这些上皮细胞继续存在的话，那么与抗原相应的抗体无法到达此地。在这些部位如有病毒持久地存在，当然唾液、尿液和粪便中也就含有病毒。

病猪幸存40天以上继续不断的排出猪瘟病毒，而外表存在免疫疲惫的迹象。这种变化由整个胸腺萎缩、极少的淋巴细胞和周围淋巴组织中胚芽滤泡构成。而肾小管变化表明有一种免疫病理过程。血小管周围间质中淋巴细胞积蓄，浆细胞通过感染的肾小管移动，被解释为特殊的免疫反应。寻找嗜中性脾炎及脾脏内白细胞中存在的细菌还需进一步试验，但慢性猪瘟对其他传染性因子的抵抗力降低。

眼观病变：猪瘟病毒对网状内皮系统的细胞有一种特殊的亲和力，而对血管系统内的内皮细胞却能感染并导致发展成水肿、变性和坏死的能力。这些病变的主要特征是在各器官组织形成广泛的水肿和出血。最早出现显微病变的组织常常是淋巴结，而第一个受感染的部位是扁桃腺。肉眼可见的病变部位最先在咽淋巴结和颌下淋巴结，而淋巴结的特征变化是肿胀、水肿，随后出血。本病在诊断上有意义的特征性病变是淋巴结周边出血、广泛的点状出血，表面为淡黄色。所有淋巴结周边出血，部分淋巴结呈弥漫性出血或出血的程度