

猪传染病策略防控大讲堂

—《猪业科学》2005—2008年猪病文章精选

杨汉春 主编

The collage consists of eight book covers arranged in two rows of four. Each cover features a central image related to the topic, surrounded by descriptive text and small photographs.

- 副猪嗜血杆菌病的防治**: Red cover, top-left. Includes images of pigs and internal organs.
- 猪气喘病的净化**: Green cover, top-middle. Includes images of pigs and lungs.
- 如何有效控制 猪瘟**: Black cover, top-right. Includes images of pigs and a blue umbrella.
- 夏季 慎防猪附红细胞体病**: Pink cover, bottom-right. Includes images of pigs and blood cells.
- 规模化养猪场的消毒措施**: Blue cover, bottom-left. Includes images of a person working in a farm setting.
- 中兽医学在养猪生产中的应用**: Brown cover, middle-left. Includes images of various herbs.
- 秋冬季节猪流感的防治**: Light blue cover, middle-right. Includes images of a pig and a flower.
- 猪繁殖 呼吸综合征的防制**: Dark green cover, bottom-right. Includes images of pig organs.

猪传染病策略防控大讲堂

——《猪业科学》2005-2008年猪病文章精选

杨汉春 主编

中国农业出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

猪传染病策略防控大讲堂:《猪业科学》2005~2008
年猪病文章精选 / 杨汉春主编. —北京: 中国农业出版社,
2008. 12

ISBN 978-7-109-13157-6

I . 猪… II . 杨… III . 猪病: 传染病—防治—文集
IV . S852. 65-53

中国版书图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 190260 号

中国农业出版社出版

(北京市朝阳区农展馆北路 2 号)

(邮政编码 100125)

责任编辑 郭永立

中国农业出版社印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行
2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月北京第 1 次印刷

开本: 787mm × 1092mm 1/16 印张 20.25

字数: 385 千字 印数: 1~5000 册

定价: 68.00 元

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

编写委员会

主编：杨汉春

编委：	崔尚金	丘惠深	冉智光	姚建聪	栾爽艳
	周绪斌	邬苏晓	杨亮宇	周彦飞	王玉田
	冷和平	辛九庆	赵荣茂	胡成波	唐式校
	刘茂军	李凯年	邱骏	张守发	乔宪凤
	李红丽	邓位喜	赵风立	曹伟	马健
	李斌	贺东生	郭昌明	梁桂	杨丽梅
	戴香华	肖小勇	朱慧楠	潘保良	张汝照
	钟秀会	胡元亮	刘瑞生	曹进	张金辉
	姜家伟	康登	王河	乌力吉	王玉田
	李杰	陈学风	邢兰君	毕玉海	

前言

改革开放 30 年来，我国养猪业如雨后春笋在祖国大地上兴起，引进大批良种，仅 2008 年我国就从养猪发达国家引入良种 15000 头，中国养猪业发生历史性变化，中国养猪业遇到历史性困难。养猪业从千家万户向规模化、集约化的发展过程中，疫病种类也随着增多起来，且疫情复杂、难于诊治，成为困扰养猪业发展的主要瓶颈。

期刊杂志是传播行业发展和协调运作的重要纽带。专业期刊是促进行业发展的重要组成部分。专业、有效的信息传播能够有助于协调互动、整合资源。在我们创办《猪业科学》之初，就定位于提高行业的危机意识，引导广大养猪企业管理者的管理观念从修复灾难向防微杜渐转变。这也是我多年从事猪病防治研究总结出的“养重于防、防重于治、综合防治”理念的具体实践。《猪业科学》自 2005 年创办以来每年都会安排大量的版面来刊登猪病诊断与防治方面的文章，特别是针对猪病的“主题策划”栏目会针对某一种疾病邀请专家、学者等共同研究探讨，从疫病的病原、流行情况、临床症状、剖检变化、诊断及防治等各个方面进行详细阐述，并提出综合防治方案。我们倡导集思广义，百家争鸣，百花齐放，把一个问题讨论透彻。另外，为增强文章的实用效果，文中搭配大量全彩色、典型的临床及病理图片和大量的详实案例，满足了广大读者更直观、更便捷、更顺畅的阅读需求。应广大读者的要求，更为实现有限资源最大化利用，我们将 2005-2008 年《猪业科学》杂志中刊登的精华文章整理、编辑成了一本书。

这些年，我走过上百家养猪场，为其提供猪病诊断、防治与净化等方面的咨询服务，这更是我向实践学习的过程。在不断的实践中更让我体会到树立疾病危机发展观的必要性和现实意义。

本书在内容筛选上注重实践性，兼顾理论性，同时又注意内容的系统性、实用性及科学性。除系统介绍一些常见的猪病外，也对常见的药物、疫苗的使用及消毒知识等进行了详细的介绍。力求使其能满足广大养殖场“户”的需要和对养猪生产的专业工作者有一定的参考价值。

真诚地希望接触到本书的同行能够给我们提出更好的意见，帮助我们更好地服务于广大读者。

本书的出版要感谢这本书的 60 多位作者，是他们对养猪业的关注与热爱才能有此书的出版；感谢我的学生、北京农学院副教授周双海博士在众多稿件中筛选精品构成本书的内容；还要感谢所有关心和帮助我们完成此书的朋友们，感谢他们给予《猪业科学》的支持与帮助！

《猪业科学》执行主编 中国农业大学 教授 杨汉春

2008 年 12 月于北京

目 录

如何有效控制猪瘟

猪瘟流行现状、分析与思考	2
猪瘟检疫技术规范	11
猪瘟综合防制	15

猪繁殖与呼吸障碍综合征的防制

猪繁殖与呼吸障碍综合征综述	26
猪繁殖与呼吸障碍综合征研究进展	29
我国规模化猪场猪蓝耳病流行病学调查	33
猪蓝耳病与猪瘟混合感染的诊治	36
猪繁殖与呼吸障碍综合征的控制与净化	38

远离猪圆环病毒 2 型感染

猪圆环病毒 2 型血清抗体调查	45
猪圆环病毒 2 型引起的断奶后多系统衰竭综合征诊断方法标准	47
猪圆环病毒 2 型感染的净化	59
发生在保育舍的猪圆环病毒 2 型感染	62
猪圆环病毒 2 型感染与猪瘟混合感染的诊治	66
猪圆环病毒 2 型致病机理及防控措施研究的回顾和展望	69

猪气喘病的净化

猪支原体肺炎的研究进展	79
猪支原体肺炎血清学检测技术及其应用	87
猪气喘病控制与净化的有效措施	90

秋冬季节猪流感的防治

猪流感流行特点、危害状况、公共卫生意义及防治策略	95
--------------------------------	----



猪流感的防控	110
中西医结合治疗猪流感	112

副猪嗜血杆菌病的防治

副猪嗜血杆菌抗体间接血凝试验	115
副猪嗜血杆菌病的控制	122
副猪嗜血杆菌病防治研究的新进展	129
副猪嗜血杆菌和猪瘟混合感染的诊治	133
副猪嗜血杆菌病的诊治实例	136

夏季慎防猪附红细胞体病

猪附红细胞体检测技术的研究进展	140
附红细胞体对猪场的危害与控制措施	145

夏季如何预防猪日本脑炎

猪日本脑炎的诊断	153
蚊虫与猪日本脑炎	158

猪细小病毒病的防治

猪细小病毒的分子生物学研究	166
遵义地区猪细小病毒病的血清学调查	171
荧光抗体法检测猪细小病毒	173
猪细小病毒病诊断与防治	175
与猪细小病毒病易混淆疾病的鉴别诊断	182
猪细小病毒疫苗研究进展及应用情况	188

其他疾病

猪传染性胸膜肺炎	196
猪传染性胃肠炎与猪轮状病毒性腹泻	198
猪沙门氏菌病的防治研究	201
子宫内膜炎的发生与防治	204
一起哺乳仔猪渗出性皮炎的诊治报告	206

猪痢疾的诊断与防治	209
猪伪狂犬病研究进展	212
高铜饲料导致猪胃穿孔病例的诊治报告	216
断奶仔猪水肿病的诊断与治疗	220
规模猪场仔猪黄痢的防治体会	224
猪副黏病毒病家族	227

在养猪生产中如何合理科学使用药物

养猪生产中的用药原则与药物特性	235
猪用抗生素类药物的选择及不良反应	242
临床应用磺胺类药物注意要点	248
猪场保健用药简述	250
如何正确使用药物治疗猪病	253
选购保存使用兽药的基本原则	258
猪场常见用药的误区	261

猪场寄生虫病的防治

猪体内外寄生虫的危害	268
常见驱虫药物的选择与应用	272
一起猪弓形虫病的诊疗	276

中兽医学在养猪生产中的应用

简述中兽医学理论	279
猪常见病的针灸治疗处方	283
猪用中草药添加剂的研究进展	292

规模化养猪场的消毒措施

消毒的种类及其应用	299
规范猪场消毒	309

如何有效控制猪瘟

策划：杨汉春

猪瘟是猪的最常见的烈性传染病之一，给养猪业造成了巨大的损失。我国将其列为一类传染病。在控制方面虽然采取了以预防接种为主的综合措施也取得了一定成绩，但同时也必须看到，猪瘟仍然是我国流行最广的猪病之一，各类猪场猪瘟的发病率仍然较高，且它的流行形式、发病特点、临床症状及病理变化等方面都发生了较大的变化。典型猪瘟病例已逐渐减少，常以非典型猪瘟出现，表现为慢性和非典型化。面对越来越多的挑战，我们应该如何控制、彻底消灭猪瘟呢？本期主题策划栏目，我们将邀请有关专家、学者共同讨论这个问题。

猪瘟流行现状、分析与思考

崔尚金

(中国农业科学院哈尔滨兽医研究所, 哈尔滨 150001)

猪瘟(hog cholera, HC)为猪的急性病毒性疾病, 具有很高的传染性及很高的死亡率, 发病猪只以高热、全身出血病灶及白细胞减少症为主症。自1900年, 本病已在世界各地呈广泛分布, 给养猪业造成巨大的经济损失。猪瘟为OIE规定的A类疾病, 各国皆将其列为防疫重点, 我国将其列为一类疾病。国外如丹麦、英国、美国、加拿大及其他欧美国家, 采取停用疫苗、全场扑杀政策, 先后完成了猪瘟扑灭工作, 并严禁从猪瘟国家或地区进口毛猪及相关畜产品。我国利用猪瘟兔化弱毒疫苗, 全面实施预防注射, 有效地控制了猪瘟的流行。多年来我国一直将猪瘟的扑灭计划列为当前猪病防治的重点。虽经政府极力地呼吁, 养猪经营业者及相关业界、团体积极地充分配合, 但至今仍未能将猪瘟扑灭, 仍有非典型猪瘟和零星猪瘟发生。猪瘟尚未扑灭, 其原因相当复杂, 其中与猪瘟病毒在猪体内的持续性感染及病毒在猪场内的循环感染有着密切的关系。虽然在疫苗大规模免疫下, 本病可被有效地控制, 但许多临床轻微发病猪不易检测, 使慢性猪瘟仍长期持续存在于猪场中。在猪瘟清除过程中, 将面临疫苗停止使用时期, 对污染场而言, 可能存在着极大的潜在危险。因此, 慢性猪瘟的持续性感染现象, 可能成为控制及清除猪瘟过程中最感困难之处。

1 病毒与感染

猪瘟病毒属于黄病毒科瘟病毒属。同属中尚有牛病毒性腹泻病毒及羊的边界



图1 胆囊出血

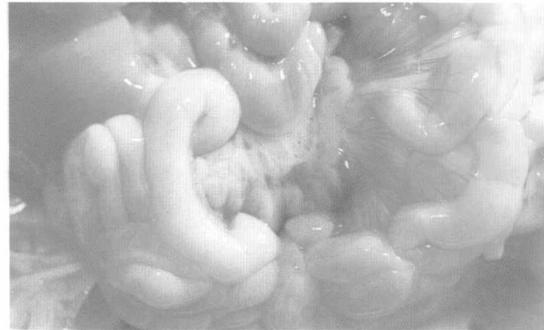


图2 肠系膜所属淋巴结肿大与肠系膜出血



图 3 急性猪瘟淋巴结肿大出血

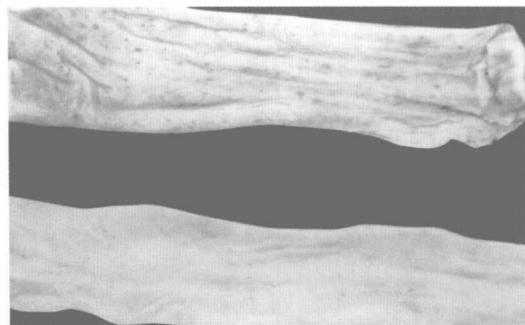


图 4 直肠黏膜出血

病病毒。猪瘟病毒依其毒力可区分为强毒、中间毒及弱毒。强毒株感染，无论宿主的年龄及自然抵抗力均可导致大多数猪只死亡；中间毒感染结果则有相当大的变异，此时宿主的抵抗因子扮演相对重要的角色，影响感染的结果，感染猪可能死亡或从感染中恢复；相较之下，对于弱毒株的感染，仅少数抵抗力弱的猪只、小猪或胎儿较易引起发病和死亡，此对免疫计划不健全或饲养管理不良的猪场，可能影响较大；对于无毒力株而言，因其对猪只并无毒性，因此宿主自然抵抗因子的作用并不甚重要。

猪瘟病毒的毒力可因在体外继代或在体内抗体的压力下，产生突变而减弱其原有的毒性。减毒猪瘟病毒的毒力也可因在敏感个体继代感染后而增加或恢复其原有的毒力。因此，在免疫计划不完全的猪场或在免疫注射发生疏忽时，猪场内中间毒、弱毒的猪瘟病毒，可因在易感猪体内相继继代后，毒力转强，而造成较大的疫情，此潜在性危险因子对猪瘟病毒感染的影响不可轻视。

2 猪瘟的病理学变化

对猪瘟病毒感染，病毒为必要因子，病毒的毒力将影响感染结果。在猪瘟流行时间长且疫苗普遍使用的条件下，猪瘟毒株的变异及其毒力在田间可能存在很大的差异。在宿主因子方面包括宿主年龄、营养状态及自然抵抗力的不同，其与病毒间的相互平衡，亦将影响猪瘟病毒感染的结果，对中毒力病毒株的感染尤为重要。在猪瘟病毒感染后，受上述因子的影响，猪只会呈现不同程度的临床症状与病理变化。依其感染状况可将猪瘟分为急性、慢性及迟发性 3 种形式。

急性猪瘟是由强毒株感染所引起的致死性疾病。病毒感染后 2~4 d 即会发病，猪只会有厌食、精神沉郁、持续高烧及白细胞减少等症状，接着病猪会有先便秘后下痢、神经系统伤害如步履蹒跚、后肢无力或瘫痪等症状，皮肤则呈现出出血及发绀，结膜炎、呼吸道及消化道的二次性细菌感染会使病症复杂化。急性猪瘟大约在病毒感染后 10~20 d 内造成猪只死亡，死亡率依猪群免疫状况而异，可达 30%~100%。

急性猪瘟的剖检病变，以全身各脏器的出血为主症（见图 1~5），主要是由病

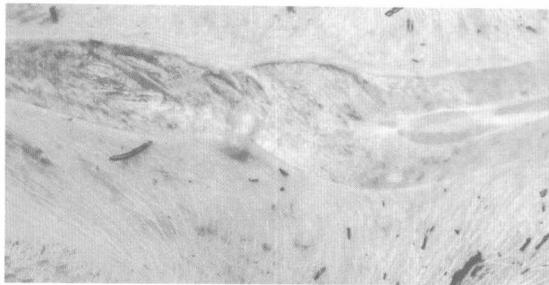


图 5 急性猪瘟皮肤及皮下有出血点

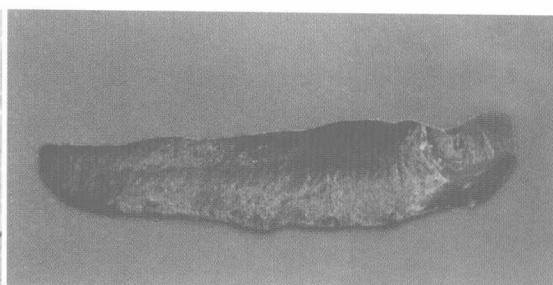


图 6 急性猪瘟脾出血梗死灶

毒感染血管内皮细胞引起的变性坏死及凝血缺陷所导致。出血点或出血斑最常发生在淋巴结、肾脏及膀胱、咽喉、皮肤、消化道黏膜及其他脏器的浆膜面（见图 6-8）。此外，亦常见脾脏梗塞、结肠纽扣状溃疡及肋骨生长板变宽等病变。在组织病理学上以非化脓性脑膜脑炎、淋巴细胞流失、脾中央动脉的血管病变及间质性肾炎为主症。由于急性猪瘟的临床症状及病理病变均相当明显，在诊断上并无困难。亚急性猪瘟病例与急性猪瘟类似，但症状较轻微，病程亦较长。相对地，慢性猪瘟系由中毒力病毒株感染所致，宿主的抵抗因子在这期间扮演着极其重要的角色，决定着感染的结果。感染发病的猪只病程可达 30 d 以上而最终死亡。其病程可分为三期：①急性期症状与急性猪瘟类似，会有精神沉郁、高烧及厌食等症状及白细胞减少症；②临床改善期症状会恢复，但白细胞减少症仍持续存在；③恶化期猪只再度呈现严重症状，终至死亡。慢性猪瘟会有严重的生长迟滞现象，但猪瘟的典型出血病变不一定出现，胸腺萎缩、大肠纽扣状溃疡及肋骨的病变则为较常见的病变，这些病例亦会因二次感染，而使病变更复杂化。在组织病理学上亦以非化脓性脑膜脑炎、淋巴细胞流失及间质性肾炎为主症，但这些病变在个体间存在着许多差异。淋巴细胞流失及间质性肾炎的病变在许多其他疾病亦常见，缺少特异性，仅可作为诊断的参考。此时实验室的病毒学诊断就更为必需。



图 7 急性猪瘟，膀胱出血点



图 8 急性猪瘟，喉头出血

迟发性猪瘟系由低毒力猪瘟病毒株感染所致。病毒于母猪怀孕期间经由胎盘感染胎儿，使出生后的胎儿呈现持续性感染现象，初期症状不显著，但随着年龄增加而逐渐出现临床症状。迟发性猪瘟缺乏出血病变，其病变与慢性猪瘟相似。以淋巴细胞流失、胸腺萎缩为主症，伴随着微量的病毒血症，机体对猪瘟病毒缺乏免疫反应，感染末期亦有白细胞减少症，出生后2~11个月才逐渐发病死亡。

一般地说，临幊上诊断慢性猪瘟的主要依据是：有体温升高、食欲减退功能废绝、高热稽留等急性猪瘟病史的经过；后又体温正常，消瘦、皮肤有出血点，有的末梢部位发绀，呼吸困难，有的先便秘，后腹泻，或二者交替进行。剖检可以见到脾梗死，回肠、结肠溃疡，形成纽扣状肿（见图9、10），脾有梗死灶，肾有出血点，贫血。死亡率低，现在又一特点是引起猪的繁殖障碍，妊娠母猪不表现任何症状，但不停地排毒，当用SPA-ELISA检测时抗体水平很低，对猪瘟疫苗免疫应答能力差，有的猪不发情，有的早产、流产，有的分娩时生下死胎、木乃伊胎，弱仔比例大，而肉眼观察正常的仔猪用药物治疗无效，死亡率达90%。因此，当一个场同时出现上述症状时就应把猪瘟考虑在内。对于慢性猪瘟没有任何治疗价值，故一般不进行治疗。一旦发现，立刻扑杀，同时对猪场的母猪进行普查，以查出野毒感染的猪，然后立刻淘汰。同时进行猪只免疫，母猪在配种前免疫，一年2次；公猪一年2次；仔猪超免，或者25日龄首免，均60日龄二免。

3 致病机制

猪瘟病毒主要经由口鼻接触感染，扁桃腺为病毒最早侵犯的组织，猪瘟病毒首先于扁桃腺隐窝上皮感染增殖后，随淋巴循环而感染局部淋巴结并进行第二次增殖，继而进入血液循环中，造成初期的病毒血症，随着病毒血症的形成，猪瘟病毒在各组织脏器中进行感染与增殖，引致持续性病毒血症。以免疫荧光染色检查，血液、脾脏及各淋巴组织有较高的猪瘟病毒滴度，病毒抗原主要存在于上皮细胞、内皮细胞、淋巴网状细胞以及巨噬细胞，显示这些细胞为猪瘟病毒感染与增殖的主要靶细胞；进一步研究显示猪瘟病毒可持续存在于淋巴组织中。这些资料显示了猪瘟病毒对淋巴网状内皮细胞、淋巴细胞以及其他白细胞的亲嗜性。

对强毒株而言，病毒对血管内皮细胞的伤害、血小板减少症和纤维素原形成



图9 非典型猪瘟回盲口有呈轮层状溃疡

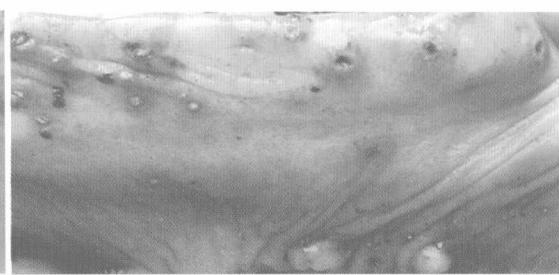


图10 慢性猪瘟大肠纽扣状溃疡

的缺陷，可造成全身的出血病变。此外，猪瘟病毒对免疫细胞的亲嗜性及感染后造成淋巴组织的退行性变化、淋巴细胞流失及淋巴细胞功能的不全，可导致免疫抑制现象，而易遭受二次病原的感染。感染猪只大多未见抗体产生，且多数死亡。慢性猪瘟系由中间毒的感染所致，其感染结果与宿主的自然抵抗力有着密切关系。即在年龄较小、自然抵抗力较低、移行抗体保护不足、营养不良、免疫功能低弱的个体较容易发病死亡。而这类的感染主要以淋巴系统的感染为主，较少呈现出血病灶。在宿主抵抗力较低者，逐渐出现免疫抑制现象和二次病原感染为主症。

4 病毒的持续性感染

当宿主受到病毒感染时，会引起体内的免疫反应，以对抗病毒的攻击并抑制病毒的增殖。若免疫反应能有效产生且抑制病毒增殖，宿主即能耐过病毒攻击而恢复；若无法抑制病毒增殖则会造成宿主发病死亡。但有些病毒利用不同机制躲过宿主体内的防御机制，而形成持续性感染现象。病毒的持续性感染现象可分成三种不同形式。

4.1 慢性病毒感染

如人类免疫缺陷病毒（HIV）感染后，潜伏期很长，伴随着CD⁺T淋巴细胞的逐渐流失、免疫力低弱及其他临床症状的呈现，最终导致死亡。可因多种机制，尤其是将病毒的基因插入宿主细胞的基因体中以规避宿主的监控及清除机制，使病毒在宿主的组织中能以少量的病毒持续存在。

4.2 潜在性感染

在初次感染病毒后，激发体内免疫反应以进行病毒的清除，但此时病毒以不活化的形式潜伏在不易被免疫反应识别出的组织中，以规避宿主的监控，并持续一段很长的时间。当宿主受到紧迫或免疫力低弱时，病毒再活化而发病。许多疱疹病毒的感染，如伪狂犬病病毒、人类单纯疱疹病毒等，病毒感染后会躲在神经节中，不容易被抗体中和，而造成持续性感染。

4.3 慢性感染

此类病毒感染后，造成宿主的免疫反应不全和低弱，导致病毒在急性感染之后无法被完全清除，病毒会潜伏在宿主的组织及排泄物中，形成长期持续的排毒现象，且常导致宿主死亡。猪瘟中间毒的感染为一种慢性感染病程，使感染猪只成为带毒猪而成为猪场内重要的循环污染源。又如口蹄疫病毒（FMD）在牛之感染可持续排毒3年之久，对绵羊及山羊之感染可持续排毒4~9个月之久。

5 猪瘟病毒的持续性感染现象

猪瘟病毒的持续性感染可分为两种现象来谈：一种为怀孕期间感染低毒力病毒所造成的迟发性感染，另一种为出生后小猪的慢性猪瘟感染。

早在1931年，Michalka观察到猪瘟病毒感染怀孕母猪（尤其在怀孕早期），可

造成流产、死产及新生儿早期死亡。以低毒力或减毒的猪瘟活毒疫苗免疫怀孕母猪，也会造成胎儿畸形及多种发育异常现象，如木乃伊胎、死胎、胎儿水肿、新生仔猪死亡及先天性震颤等现象。在怀孕末期感染母猪亦可能造成出生后小猪的迟发性感染现象。仔猪由胎盘感染低毒力猪瘟病毒株后，能健康的出生，不表现任何临床症状，一直到出生数个月后临床症状才逐渐呈现。经胎盘感染的初生仔猪，在未吃初乳前的血液中即有高滴度的病毒血症，但由于初乳中中和抗体的影响，病毒血症会有短暂抑制，在约2周后血液中的病毒滴度又会恢复到刚出生时的水平，并持续性排毒于环境中。这些外观正常的仔猪在出生后9~28周龄（平均20周龄）才逐渐显示出临床症状，平均存活长达6个月以上。上述实验大多是在母猪无抗体情况下所观察的结果。

小猪的慢性感染，一般为小猪感染中间毒力病毒而转变为持续性感染，也为带毒猪的主要来源。未免疫母猪所分娩的小猪，在6周龄时接种兔化猪瘟活毒疫苗，结果产生持续性病毒血症现象。但以未免疫母猪分娩的3月龄小猪，或免疫过母猪分娩的6周龄小猪，以相同免疫方式接种疫苗，结果并无持续性病毒血症现象发生。新生仔猪的免疫系统发育不完全，在哺乳前进行兔化猪瘟疫苗免疫，虽然可耐过强毒株的感染，但内脏器官仍可见强毒感染所引起的病变，并易造成猪的持续性感染现象。以上现象充分显示较大月龄的猪只，其免疫系统比较完整，免疫反应良好，可避免持续性感染的产生。

一般而言，猪瘟病毒在猪体外的存活时间并不长，感染猪舍在病猪移开24h后尚可分离出病毒，但48h后即不能分离出病毒。因此，猪瘟病毒是以活体保毒为猪场的主要感染源，一旦猪瘟病毒污染一个猪场之后，即会因为带毒猪的存在，使猪瘟病毒持续地在敏感猪群间循环感染。这种循环感染较容易于母猪及保育猪群间存在。

母猪因长期饲养于猪场内，且可通过胎盘途径感染胎儿，而被认为是猪场的主要污染源。在暴发猪瘟的猪场，可在暴发猪瘟后2个月内，由母猪的唾液及血液中分离到猪瘟病毒，2个月以后，则不易分离到猪瘟病毒，但病毒仍可持续由数头小猪之鼻及肛门拭子分离到。资料显示，在猪瘟暴发期间或稍后一段期间（1~2个月）可由母猪的分泌物分离到病毒，但稍后则无法分离到病毒。免疫接种良好的母猪个体对猪瘟病毒已建立基础及记忆性免疫系统，虽然无法排除其在感染期可能出现的排毒现象，但在遭受猪瘟病毒感染时，其能有效且快速地刺激二次免疫反应，进而清除病毒，减少胎盘感染及降低迟发性感染几率。因此，田间试验时许多猪场为避免移行抗体对小猪免疫计划的干扰，长期对母猪不做补强免疫，可能增加胎盘感染几率。

潜在猪瘟病毒对猪场的污染率仍相当高，且病毒容易对小猪造成慢性感染，

此感染也导致病原在保育猪群间造成循环感染现象。在LPC疫苗免疫控制下而未造成明显疫情，但如在免疫疏忽、管理不当、自卫防疫不足或野外其他较强病毒株侵入时，均可能造成较大的疫情和损失。在母猪方面，在疾病流行期间，短期内可能无法完全杜绝母猪的排毒现象，但做好母猪群的免疫，能将其排毒的危险及通过胎盘途径感染胎儿的机会降至最低。筛检带毒母猪进行淘汰，理论正确，但有执行上的困难，且通过淘汰母猪是否经济及是否能快速杜绝病毒在猪场内的循环感染现象也需考虑。在上述的实验及田间的观察当中，病毒主要是在小猪群呈循环感染，尤其在移行抗体低弱的小猪群。

6 猪瘟病毒感染与免疫系统的交互关系

在病毒感染后，可刺激动物体的体液性及细胞性免疫反应，进而清除细胞内及细胞外的病毒。因此，免疫反应的激发，常决定动物体是否能从感染中恢复。猪瘟病毒感染后的免疫反应及其对免疫功能的影响，依病毒株的不同、感染量及猪只年龄与营养状况不同，而有很大的差异。强毒感染会造成急性猪瘟，猪只尚未产生免疫反应即已死亡，中、弱毒力的猪瘟病毒则可诱发抗体的产生。一般而言，抗原性及免疫原性与病毒毒力的强弱有关，强毒株之减毒疫苗经常比弱毒株能诱发较高的中和抗体滴度，此可能与在感染动物体内复制产生的病毒量有关。

猪瘟疫苗免疫后可产生体液性免疫反应，其中以中和抗体在对猪瘟病毒的保护上最为重要。在急性猪瘟感染，中和抗体无法于血液中检测到，但耐过猪只则会产生良好的体液性免疫反应，在感染后3~4周达到最高抗体滴度，其持续时间则不一定，通常可维持6个月以上。慢性猪瘟病毒感染后3~6周，可产生中和抗体，此时猪只临床症状可获得暂时性的改善，但猪只可因病毒对免疫系统的伤害而引起免疫抑制现象，继发二次感染而死亡。低毒力猪瘟病毒通常是低免疫原性的，可造成不显性感染；但在某些例子中，低毒力猪瘟病毒感染免疫能力完全的猪只，亦可诱发产生相当滴度的中和抗体。仔猪于胎儿时期或出生早期感染猪瘟病毒，则可产生免疫耐受性和病毒持续性感染现象。

一般病毒感染常产生明显的细胞性免疫反应并分泌细胞活素，在免疫调控及防卫体制上扮演着重要角色，其致敏化的毒杀细胞对抑制病毒增殖及清除病毒感染细胞亦扮演着重要角色。但对有关猪瘟病毒感染或免疫后的细胞性免疫反应，包括抗原特异性的淋巴细胞增殖反应及细胞毒杀作用，目前的研究仍相当有限，结果不明显且有分歧，尚无具体结论。但短暂的病毒特异性及非特异性淋巴细胞增殖反应，在免疫后期可被检测到。因此这些抗原特异的细胞性免疫反应，在猪瘟病毒感染后期所扮演的角色，仍有待探讨。

7 猪瘟病毒的免疫抑制现象

免疫系统常因各种不同致病因子，如病原性微生物、毒素、应激、营养不良

及免疫抑制药物等，而造成免疫系统的损害以及免疫功能不全或丧失，导致后天性免疫缺陷征候群(AIDS)。引起AIDS的机制相当复杂，可能与B淋巴细胞、T淋巴细胞、自然杀伤细胞及巨噬细胞等免疫细胞的功能失调有密切关系。病毒感染侵犯免疫系统，常可直接或间接地影响免疫功能，而由于致病机制的不同，会有不同的免疫抑制现象。如人类免疫缺陷病毒(HIV)感染，会造成CD⁺T淋巴细胞的逐渐减少，因此患者对病原感染无法产生适当的反应；此外，血液中的IL-2及IFN-γ量显著减少，进而影响血液及组织中的自然杀伤细胞与巨噬细胞的功能及相关的免疫反应，增加肿瘤形成及机会性病原感染的机会。伪狂犬病毒感染猪只可造成淋巴组织的严重坏死，并可感染肺泡巨噬细胞而降低巨噬细胞对多杀性巴氏杆菌的细胞内杀菌作用，因而易继发二次性细菌感染。

猪瘟病毒感染后有明显的白细胞减少症、胸腺萎缩及淋巴细胞流失。在许多的研究显示猪瘟病毒可感染T淋巴细胞、B淋巴细胞及巨噬细胞。Susa等以流式细胞仪及免疫化学染色法，分析血液及淋巴组织中的淋巴细胞，在猪瘟病毒感染后B淋巴细胞亚群在血液、脾脏及淋巴结的比例均有显著减少，病毒抗原主要分布在生发中心。其他相关的研究亦显示猪瘟病毒除对B淋巴细胞外，对T淋巴细胞许多亚群亦有影响，但不如B淋巴细胞的严重，且不同毒力株对免疫细胞的影响亦有差别。猪瘟病毒对巨噬细胞亦具高感受性，在急性感染例中巨噬细胞可呈现高量的病毒及抗原。

急性猪瘟病毒感染会抑制淋巴细胞对分裂原及抗原的增殖反应；即使低毒力猪瘟病毒株感染亦会抑制B淋巴细胞及T淋巴细胞对分裂原的增殖反应。在活体外的试验，亦有相类似的现象。最近的研究亦显示，猪瘟病毒感染早期即可诱发T淋巴细胞凋亡现象，为猪瘟病毒感染后引致白细胞减少症的原因之一。猪瘟病毒可感染骨髓细胞，与血液及淋巴组织所见之淋巴细胞流失现象亦可能有极大的关联。以上的证据显示，猪瘟病毒对免疫细胞的感染、诱发淋巴细胞凋亡及使其免疫功能不全等作用均会造成免疫抑制的现象。最近研究显示猪瘟病毒可感染巨噬细胞，在急性感染时亦呈高感染率，但并不影响巨噬细胞对红细胞的吞噬作用，且不加速诱发巨噬细胞死亡，此与病毒诱使淋巴细胞凋亡的感染现象略有不同。因此，巨噬细胞显然提供一个良好的场所给猪瘟病毒增殖，而病毒却伤害其他部分的免疫系统，无法有效清除病毒。这些机制均可能与猪瘟病毒引起的免疫抑制及持续性感染现象有关。

8 猪瘟仍然流行的原因

猪瘟的预防控制工作已近半世纪，目前仍有零星发生，但慢性猪瘟在牧场的污染率可能相当高，其原因是相当复杂的。从以上资料显示其相关因素可从下列几个方面探讨。