

农
业
科
学
译
丛

第一輯

猪 病 毒 性 肺 炎
家 畜 鈎 端 螺 旋 体 病
猪 傳 染 性 腸 胃 炎
仔 猪 和 分 娩 母 猪 的 疾 病

兽 医

上海畜牧兽医学會編譯委員會編
上海市科学技术編譯館出版

前 言

几年来，在总路綫、大跃进、人民公社三面紅旗的光輝照耀下，我国的畜牧兽医工作有了飞跃的发展，但是畜牧兽医工作者并不滿足于此，正向着更高的畜牧兽医技术水平前进。近来，国外期刊中发表了不少文献，頗多参考价值。为了滿足畜牧兽医工作的实际需要，我們和上海市科学技术編譯館协作，从事农业科学譯丛——“畜牧”和“兽医”的編譯工作，俾能有助于我国畜牧业的发展和畜牧兽医科学的提高。

譯丛分“畜牧”和“兽医”两种，均分輯陸續出版。每輯或有专题，或为綜合性的。譯文以摘譯为主，以节约版面。本輯包括三种家畜疾病和一組仔猪与待产母猪疾病，由上海畜牧兽医研究所、上海市乳肉管理所、南京农学院、上海第二医学院、中国农业科学院中兽医研究所、上海市卫生防疫站、上海市食品公司等单位的同志翻譯，經編譯委员会审定后由上海市科学技术編譯館出版。由于缺乏經驗，尚有許多缺点，希讀者多多提出宝貴意見，督促我們今后改进工作。

上海畜牧兽医学会編譯委员会

1962年3月

本期責任編輯

刘瑞三

黃国佑

何平夏

本期譯述者

罗清生

周翠堤

潘雪珠

盛彤笙

何平夏

陆德源

毛显林

邓 翀

吳碩显

黃国佑

刘瑞三

陈因久

王启璽

張景忠

刘光坤

刘雪园

陈瑞麟

周連斌

蔡祖德

陈祖煥

叶祝年

(按譯稿次序排列)

本期审校者

刘瑞三

刘光坤

陈瑞麟

邓 翀

周連斌

張永昌

(按譯稿次序排列)

目 录

猪喘气病(病毒性肺炎)

1. 猪地方性病毒性肺炎	1
2. 证实 SEP 病原体是猪地方性肺炎的病原因素	13
3. 猪地方性肺炎病原体在鸡胚卵黄囊中的培养	21
4. 小猪鼻炎包涵体和病毒性肺炎	25
5. 猪地方性肺炎恢复后的免疫性	26
6. 萎缩性鼻炎及猪病毒性肺炎与猪生长速率的关系	30
7. 猪群中萎缩性鼻炎与病毒性肺炎之扑灭	32
8. 应用四环素作治疗无法消除猪病毒性肺炎病毒	33
9. 应用四环素及土霉素预防猪病毒性肺炎	34
10. 无病猪群	36
11. 建立无病毒性肺炎猪群	37
12. 无病毒性肺炎猪群的鉴定	39

家畜钩端螺旋体病

1. 家畜钩端螺旋体病(综述)	43
2. 猪钩端螺旋体病的特点	77
3. 猪钩端螺旋体病的研究	81
4. 仔猪钩端螺旋体病的研究	85
5. 牛的无症状钩端螺旋体病的组织病理学与血清学研究	88
6. 牛胎体钩端螺旋体病	95
7. 蜱类可能是钩端螺旋体的媒介	
II. 为 <i>L. pomona</i> 所感染的 <i>Dermacentor andersoni</i> 与 <i>Amblyomma maculatum</i>	97

8. 用直接培养法从尿液中分离出鈎端螺旋体	101
9. 診斷鈎端螺旋体病的簡化凝集法	105
10. 診斷鈎端螺旋体病的凝集—溶菌試驗	107
11. 利用螢光抗体檢查豚鼠及牛尿液中的 <i>L. pomona</i>	108
12. 測定人类及动物鈎端螺旋体病的簡單篩过試驗	113
13. 家畜鈎端螺旋体病的控制	117

猪傳染性腸胃炎

1. 猪傳染性腸胃炎	121
2. 关于猪傳染性腸胃炎問題	124
3. 猪傳染性腸胃炎	126
4. 日本有关猪傳染性腸胃炎的研究	130
5. 以傳染性腸胃炎病毒感染新生仔猪的結果	137
6. 从患腸炎的病猪中分离出能致細胞病变的病原体	142

仔猪和分娩母猪的疾病

1. 仔猪和分娩母猪的疾病	146
---------------------	-----

猪喘气病(病毒性肺炎)

猪地方性病毒性肺炎

Hjärre, A.

Advances in Veterinary Science, Vol. 4, 1958. (英文)

过去数十年各国都加强了猪疾病的研究,因此,疾病所致的损失大大减少,但仔猪的死亡率仍然很高(Young 和 Underdahl, 1955; Self, 1956)。一般的估计,25~30% 出生的仔猪未达到出售的体重就死亡。多数的死亡发生在出生之后2月,至于较大的猪占总的死亡率不过5%。初期死亡的原因无疑是多种多样,而且在很大程度上仍然是不清楚的。新生仔猪之所以对各型傳染(包括呼吸道傳染)有高度的易感性是由于仔猪血液的 γ 球蛋白含量低,需依賴初乳的抗体获得免疫力,以及普遍的发生貧血和常处在不良的生活环境。断乳时的神經激素性障碍是重要的誘因(Verge 等, 1956)。不論什么原因,仔猪的早期死亡是一重要的經濟問題,必須要加强研究。

1. 簡史:

早在 1889 年, Fiedeler 和 Bleisch 报告一种慢性 Schutz 猪疫(巴氏杆菌病)。这种病在临床上和流行病学上均类似目前的地方性病毒性肺炎。Lupke(1890)指出,这种病与 Schutz 的急性、纖維蛋白性肺炎不同的地方在于有卡他性支气管肺炎,伴有肺膨脹不全,发展为产生性(productive)肺炎,还有可能在胸腔和腹腔并发坏死和粘連性浆膜炎。Ostertag(1904)认为这种慢性猪疫是輕性巴氏杆菌病,而 Hutyra(1907)认为病的发生多数是由于不良的生活环境,为各种細菌傳染鋪平道路。其后数年,此病有多种不同的名称,例如卡他性支气管肺炎(Glasser, 1910)和地方性肺炎。直至 1930 年,多数研究者认为此病是由于多种的細菌傳染,同时环境不良或染有猪瘟以致家畜抵抗力减低

而发病(Nieberle 和 Cohrs, 1931)。

Kobe (1933) 証明猪地方性肺炎是由一种嗜肺組織病毒所致。这种病毒与 Shope (1931) 的猪流行性感胃病毒不同, 它不引起抗体的形成(Kobe, 1936)。病毒能在鸡胚胎中培养(Kobe 和 Fertig, 1938), 对小白鼠稍有致病力(Fertig, 1935)。抗猪流行性感胃血清对此病无疗效(Waldmann, 1936)。Kobe 认为猪地方性肺炎和猪流行性感胃一样, 病原是复杂的, 意即由嗜肺組織病毒和猪嗜血杆菌或可能其他細菌所致。这种病与猪流行性感胃有关, 而被誤称为“小猪流行性感胃”(Kobe, 1933) 或“猪流行性感胃”(Glasser, 1939)。对猪流行性感胃和“小猪流行性感胃”的区别, Waldmann (1938) 曾归因于病原体致病力的差异。

随着 Kobe 和 Waldmann 的研究后, 类似的不同病名的地方性肺炎(如 Grippe, Influenza, Parainfluenza)在有些国家中亦有报导。很多研究者对于病原和病的发生与 Kobe 具同样見解, 也有认为病毒可以单独引起肺炎(Momberg-Jorgensen, 1938; Hjarre 等, 1949), 甚至有认为是单独由猪嗜血杆菌所致(Ridala, 1938)。但从未确实証明病原体是否为流行性感胃病毒。

Pullar (1948, 1949) 在澳大利亚报告猪傳染性肺炎, 其临床症状和流行病学类似“小猪流行性感胃”, 但与流行性感胃不同, 在于病毒对雪貂或小白鼠无致病力。早在 1943 年, Beveridge 曾在这些病例中企图分离流行性感胃病毒和用它們的抗体以預防流行性感胃, 但均告失败(Gulrajani 和 Beveridge, 1951)。

Gulrajani 和 Beveridge (1951) 以及 Hjarre 等 (1952) 首先彻底地进行了区别猪流行性感胃和某一类型的猪地方性肺炎的研究工作。后一种病在英国称为“猪病毒性肺炎”(Betts, 1952), 而在瑞典称为“猪地方性病毒性肺炎”(Hjarre 等, 1952)。这两种病与 Pullar 的“傳染性肺炎”和 Kobe 的“小猪流行性感胃”很可能是一样的, 虽然还没有明确的証实它們是相同的或病原体是一真正的病毒, 但是目前可以总称之为“猪地方性病毒性肺炎”。这个名称反映了病的流行病学特性及历史背景。至于流行性感胃 (Influenza 或 Grippe) 这个名称,

則应用于証实流行性感冒病毒所致的病。

2. 猪流行性感冒和地方性病毒性肺炎：

虽然关于嗜肺組織、滤过性物质对猪的致病力的知識还不完全，但在現有研究結果的基础上，最低限度可以区别两种不同病原的呼吸道疾病，即流行性感冒和地方性病毒性肺炎。

猪流行性感冒的病原是 Shope 流行性感冒病毒，或其他在抗原性上与人流行性感冒病毒有关的病毒株 (Young 和 Underdahl, 1951)。在典型的病例，这种病毒引起短期的疾病，常复愈而沒有并发症。

地方性病毒性肺炎是由一种尚未分类的物质所致，似仅对于猪有致病力。与猪流行性感冒对比，病畜沒有中和抗体 (Kobe, 1933; Gulrajani 和 Beveridge, 1951; Hjarre 等, 1952)。病程常为慢性，多数为帶毒者，且常由于继发性細菌傳染而引起并发症。除 Kobe 的“小猪流行性感冒”外，属于地方性病毒性肺炎这一类型的病曾在許多国家有所报导，但沒有說明病原体能否产生抗体。Young 和 Underdahl (1955) 报告在美国中西部屠宰的猪有 50~70% 呈肺炎損害。他們还作了重要的观察，在檢查的猪只中，少于 15% 有明显的抗猪流行性感冒的抗体价。据 Betts (1956)，其后 Young 和 Underdahl 从病肺分离出一种病毒，其性质类似英国的猪肺炎病毒株。

文献中所叙述的一些呼吸道疾病，有些类似猪流行性感冒，而另一些类似地方性病毒性肺炎，在目前情况下，有时不可能排除这种非典型病例的病原与这两种病完全的不同。也应当考虑到，有些流行性感冒病毒株能引起慢性和地方性的呼吸道疾病。例如在朝鮮有一种病类似“小猪流行性感冒” (Ochi 和 Miyairi, 1943)。其后 Francis 等 (1949) 继续研究，指出这种病毒的抗原性与 1947 年人流行性感冒病毒 A 型株有关。

另一种解釋是，非典型呼吸道疾病和研究結果的不一致，可能由于在一牧場的猪群，甚至个别的猪只保有不同的病毒。例如在北爱尔兰 (Lamont, 1938) 的病例和在英国 (Blakemore 和 Gledhill, 1941) 的病例，流行性感冒病毒 (Glover 和 Andrews, 1943) 和地方性肺炎病毒认为同时存在 (Lamont, 1952; Betts, 1953)。在摩洛哥 (Placidi, 1952) 有

一种所謂“猪流行性感冒”，认为是由于两种病毒，一种是猪瘟病毒的变种，另一种显然不属于流行性感冒型 (Girard 等; 1953)。其后又报告摩洛哥的病毒与新城疫病毒有密切关系 (Placidi 和 Haag, 1956)。

在波兰有一种类流行性感冒 (influenza-like disease) 认为由于一株与 Shope 病毒有关的病毒 (GI-virus) (Szczygielska 等, 1956)。但 Parnas 等 (1954) 从一些病例分离出新城疫病毒，并认为在小猪可能是引起肺炎的因素。同时他們指出，如果用染有新城疫或用活的弱毒接种免疫的受精鸡蛋作試驗，則有錯誤解釋的危險。

研究結果不一致的另一原因可能是在同一實驗室試驗多种病毒，在工作过程中发生无意的污染 (Andrewes 等 1944)。在瑞典开始研究地方性病毒性肺炎的病毒时会发生此情况 (Hjarre 等, 1949)。当时企图从實驗室小动物和受精蛋分离病毒，无意中被 Shope 猪流行性感冒病毒污染了，因而获得錯誤的結論。

3. 地方性病毒性肺炎的診斷：

长期以来，此病的診斷主要根据临床症状、流行病学材料、病理变化和用无菌肺悬液接种于幼猪。目前还没有血清学的或变态反应的方法以診斷此病。新近发展的方法，利用組織培养基結合受精蛋的卵黄囊接种来分离病毒，对于診斷此病有很大的帮助。

(1) 临床症状 地方性病毒性肺炎虽然广泛的分布在很多国家，但从来没有形成流行性疾病。病最常发生于規模較大的育种場和育肥場。在这种猪場，病的傳染性极大，最高的发病率在冬季，估計为 70~100%。一般是空气傳染，通过与病猪或带毒猪密切接触，例如母猪傳染于它的仔猪，交配期間或健康猪群中引入病猪。虽然各种年齡的猪可能都有易感性，但感染常发生于哺乳期或断乳后不久。在有病的猪場，Schmid (1955) 有时在 3 日齡的仔猪中发现肺炎的鏡檢变化，这可能表示子宮內傳染。

早期的临床症状常不易觉察，因此天然感染的病例的潜伏期很难确定。一般认为 1~2 周或稍长。人工感染后第 2 日，有些猪只体温暂时稍升高；有时沒有发现体温升高，但以后剖檢見有肺炎变化 (Hjarre 等, 1949)。多数的猪在感染后 10~14 日开始出現咳嗽，同时肉眼也可

見到肺炎变化(Hjarre 等, 1949; Gulrajani 和 Beveridge, 1951)。

病程有很大的差异, 多数取决于病畜的年龄及其生活环境。年龄在 6 周內的小猪染有急性病者, 其死亡率常为 30~50%。多数病例是慢性的, 常只有精神萎頓, 生长緩慢和咳嗽。較严重的症状見于卫生条件不良的猪場, 其程度似乎决定于各种继发性細菌傳染所引起的并发症。有很多 3~4 月齡的猪呈严重的症状 (Swahn, 1956), 也有在 5~6 月齡 (Betts, 1952)。数周后病畜稍好轉, 但体重已減輕, 生长更緩慢。慢性病例有时发生各型皮肤病。較老的病畜死亡率常不显著。

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)的觀察, 24 周齡的猪初次接触到傳染, 較之同年齡的猪在 7 周齡时因人工感染而复愈者, 其易感性有显著的增加。这就說明此病有一定程度的免疫, 虽然沒有証明有中和抗体的存在。

地方性病毒性肺炎广泛地分布于全世界, 在很多国家形成巨大的經濟損失。在一国内, 可以从屠宰場所宰猪只发生肺炎的数目而获得病的分布范围。1950 年在瑞典的統計为 0~24%, 在 150 头宰杀的猪平均发病率为 4% (Hjarre 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) 超过 50%。

由于地方性病毒性肺炎的經濟損失很大。生长迟緩和食料增加的損失較之实际死亡为大。据 Hallqvist(1944)在瑞典的調查, 凡有此病流行的农牧場, 完成飼养的时间均延长一月, 总的食料增加約 10% (与健康猪对比)。每只病猪的生长率与肺部变化的范围的关系常不易确定 (Nordfelt 等, 1949; Betts 等, 1955)。Betts 和 Beveridge(1953)通过人工感染此病的研究 (一部在夏天进行, 另一部在冬天进行), 发现从断乳至体重 200 磅, 病猪每日平均生长率为 1.11 磅 (冬天 0.92 磅), 而对照猪为 1.29 磅 (冬天 1.19 磅)。病猪的飼料轉化率为体重增加 1 磅需要飼料 4.25 磅 (冬天 4.90 磅), 而对照猪則为 3.39 磅 (冬天 3.85 磅)。在另一試驗, Betts 等 (1955) 証明此病抑制生长率 16% 和飼料

轉化率 22%。

(2) 病理变化 地方性病毒性肺炎的病理变化已有很多报告 (Kobe, 1933; Kobe 和 Schmidt, 1934; Schmidt, 1936; Krembs, 1938; Hjarre 等, 1952; Kadziolka, 1953; Schofield, 1956; Pattison, 1956)。急性病呈卡他性支气管肺炎兼有小叶性膨脹不全, 特别是肺的前部和腹部。这种损害有一定的趋向, 常局位于胸膜和沿肺叶的游离边缘。肺淋巴結和間有其他淋巴結稍充血和增大 (Kobe, 1933; Krembs, 1933)。个别病例中, 肺可能无肉眼可見的变化, 只有肺淋巴結增大。天然发生的急性病例常有浆液纖維蛋白性胸膜炎、心包炎和間有腹膜炎, 但少見于鼻內接种肺悬浮液所引起的人工感染病例 (Kobe, 1933; Hjarre 和 Bakos, 1950)。有时血管注射无菌肺悬浮液 (Gulrajani 和 Beveridge, 1951) 或病猪的血浆 (Plowright, 1953) 可以引起胸膜炎。据 Lannek 和 Wesslen (1957), 腹腔內注射組織培养的病毒可以引起小猪的纖維蛋白性腹膜炎、胸膜炎和心包炎。

慢性病的胸腔和腹腔常見有粘連性浆膜炎。肺的变化可能有很大的差异, 除杂有新鮮的和老的肺炎損害、硬結演变和有些病例由于继发性細菌傳染所引起的坏死和膿腫外, 还有些肺是正常的, 其前叶呈纖維性帶或胸膜表面呈凹陷癥痕的病灶, 这可能是此病复愈的結果。

急性病例的肺有时无菌, 但一般常有各种不同的細菌存在, 特别是慢性病例, 主要的有巴氏杆菌、鏈球菌、酿膿杆菌、沙門氏菌和猪嗜血杆菌。最常見的继发性傳染是由于巴氏杆菌。Kobe (1944) 和其他研究者认为猪嗜血杆菌有重要病原性。瑞典的研究結果 (Hjarre 等, 1949) 指出, 在慢性肺炎病例有 16%, 急性病例有 15% 和正常的肺有 9% 发现有猪嗜血杆菌。

据 Hjarre 等 (1952) 的組織学檢查, 人工鼻內接种无菌肺悬液 2~5 日后, 发现气管和支气管的上皮有輕度变性, 有些病例呈輕度卡他性支气管炎。最特殊的变化是在肺的各部呈支气管周圍的、血管周圍的和肺泡內的組織細胞和淋巴細胞浸潤, 以及肺內淋巴小結的增生过盛。这种变化在肺前叶最显著, 同时还有浆性或肺泡性細胞肺炎和膨脹不全的小病灶。感染后約 5~7 日, 白血球开始侵入肺泡。肺炎病

灶內的細支氣管上皮明顯的出現增生過盛現象。有時早在感染後第8日肉眼可見明顯的膿性支氣管肺炎，但多數在感染後10日或12日。

在用 Shope 的豬流行性感冒病毒作比較人工傳染時，Hjarre 等 (1952) 發現肺的變化類似地方性病毒性肺炎，但病期有所不同。在豬流行性感冒，感染後3~5日肉眼可以見到肺炎的變化。肺泡滲出液迅速的吸收。感染後14日僅遺留輕微的支氣管周圍的和肺泡內的淋巴細胞和組織細胞浸潤。地方性病毒性肺炎的消散異常緩慢，復愈後的結果常是硬結。

這兩種病的病程不同可能與病毒存在於肺的持續性有關。上述的比較試驗指出，豬流行性感冒病毒在感染後7日不能再分離，亦即抗體價同時增高。這種現象與 Rosenbusch 和 Shope (1939) 以及 Gulrajani (1951) 的研究結果符合。地方性肺炎的病毒長期存在於肺 (Waldmann, 1936)。在人工感染的病例，Kobe (1933) 發現感染後38日還有病毒，Hjarre 等 (1952) 16 星期，Betts (1952) 和 Beveridge (1953) 直至 66 星期。

地方性病毒性肺炎的肺淋巴結的變化並非特异性，和許多傳染病一樣，變化開始是竇卡他和形成續發的濾泡呈中央核變性。其後續發的濾泡呈稀疏的細胞性大反應中心，有明顯的淋巴球增生性帶環繞 (Dinter 等, 1954)。

地方性病毒性肺炎間有出現非化膿性大腦炎 (Krembs, 1938; Glasser 和 Ebel, 1948; Hjarre 等, 1949)，這與 Shope 的流行性感冒一樣 (Sedlmeier, 1933)。

為了診斷地方性病毒性肺炎，病理變化的價值是有一定的限度。無肉眼可見的變化的肺不能排除非病毒傳染，而支氣管肺炎的病原可能由於其他細菌而不是病毒。肺的組織學變化，淋巴球和組織細胞的浸潤，以及肺內淋巴結和細支氣管上皮的增生過盛，可以認為是病毒傳染的現象；但不是地方性病毒性肺炎所特有。其他動物如感染嗜肺組織的病毒時，曾發生類似的變化 (Mulder 和 Verdonk, 1949; Niven, 1950; Jarrett, 1954)。

(3) 病毒檢查 在濾過試驗的基礎上，病原體估計為 200 毫微米

(Betts, 1952)。据 Momberg-Jorgensen (1938), 病毒可以通过 0.94 微米滤缸, Lannek 和 Wesslen (1957) 发现病原体为平均 0.3 微米的滤缸所保留。病毒对金霉素和土霉素有敏感, 但对青霉素、链霉素和磺胺类药物无敏感 (Betts 和 Beveridge, 1952; Beveridge 和 Betts, 1953)。病毒对小白鼠和雪貂似无致病力, 不凝結鸡的紅血球和在猪不产生抗体。Petts 和 Beveridge (1952) 指出, 病毒与小白鼠的“灰肺病” (grey lung disease) 和人的非典型肺炎的病原体有关。他們用非典型肺炎的材料, 可以在猪引起肺炎, 同时提出地方性病毒性肺炎的病原体不是真的病毒。Whittlestone (Betts 和 Campbell 引証, 1956), Carter 和 Schroder (1955, 1956) 从許多肺炎病例分离到一种类胸膜肺炎微生物, 他們用这种微生物未能成功地引起此病, 但用未分离到类胸膜肺炎微生物的材料可以发生肺炎 (Betts 和 Campbell, 1956)。Lannek 和 Wesalen (1957) 指出病原体可能是一种适应于細胞內生长的类胸膜肺炎微生物。

病畜的肺和肺淋巴結証实有病毒, 但粪便則无。急性病的胸膜渗出液也有病毒 (Beveridge 和 Betts; 1953)。組織保存在 $0\sim4^{\circ}\text{C}$ 下时, 病毒生存 1 周; 如在零下 $20\sim30^{\circ}\text{C}$ 冻结, 則生存数月 (Plowright, 1953)。用甘油保存的病毒, 在 4°C 下短期內即消灭 (Beveridge 和 Betts, 1953)。在一般猪場的情况下, 病毒在畜体外的抵抗力很弱 (Waldmann, 1936); 据 Betts 等 (1955), 病毒生存不超过 1 日。

从自发的地方性病毒性肺炎的病例, Wesslen 和 Lannek (1954) 成功地用組織培养基 (材料为初生仔猪的肺和腎, 以及胚胎性人肺和牛皮肤) 分离到一种对細胞有致病力的物质。这种物质具有地方性肺炎病毒的特性。金霉素 (0.01 毫克/毫升) 和土霉素 (0.001 毫克/毫升) 可以阻止細胞致病的作用, 但青霉素和链霉素則无作用。这种物质接种于胚胎性牛皮肤的組織培养基, 早在 24 小时可以見到細胞变化, 表现为微小的細胞质內顆粒, 大概是初級体, 可以用 Giemsa 或 Gutstein 甲紫染色。在后一阶段, 細胞质和核呈变性, 最后細胞完全破坏 (Lannek 和 Wesslen, 1955)。

Wesslen 和 Lannek (1954) 从感染猪場采取病理材料 (29 个有炎

症的肺)用牛的羊膜液为培养基作組織培养,在 12 个(約 40%)肺中分离出一种細胞致病物质,当这种物质鼻內接种于猪,可以引起肺淋巴結增大和肺呈組織学变化,但无肉眼可見的肺炎。他們还发现这种細胞致病物质通过組織培养(用牛的羊膜液作培养基),即减低对猪的致病力;这显然是由于羊膜液对此物质的生长有抑制影响。如用盛有半合成培养基(Earle's 溶液 8 份,水解乳白蛋白 1 份,馬血清 1 份)燒瓶,內悬浮猪肺或腎的活細胞,以培养和分离此物质时,毒力有一定的增加。用这种方法培养的物质,鼻內接种于猪,可以引起肉眼可見的肺炎和間有浆膜炎。腹膜內接种可以引起腹膜炎、胸膜炎、心包炎和肺炎。繁殖在組織培养基的物质,用以高度免疫家兔,刺激抗体的形成(Lannek 和 Wesslen, 1957)。

Hjarre 等(1954)証明 Shope 的流行性感冒病毒株(Iowa 15 号)也有細胞致病的作用。他們还发现有些地方性肺炎的病原体接种在 5~7 日鸡胚胎的卵黄囊內。此外,初次不能在組織培养基分离的病毒株,可以接种在鸡胚胎的卵黄囊內培养,通过卵黄囊一次后,这些病毒株就可以在組織培养基培养。

据 Kobe 和 Fertig(1938),“小猪流行性感冒”的病毒可以在鸡胚胎的絨毛尿囊膜內培养。这种适应的病毒对猪有致病力,但对小白鼠則无。有些研究者(Gulrajani 和 Beveridge, 1951; Hjarre 等, 1952; Wesslen 和 Lannek, 1954)用地方性病毒性肺炎材料接种于絨毛膜內或尿囊膜內,均未能分离出任何物质,据 Rott(1955)的研究,同样的不能分离出“小猪流行性感冒”的病毒。

在匈牙利, Palyusik(1953)仅从数病例(地方性病毒性肺炎)的絨毛尿囊膜內分离出一种无血球凝集性的病毒。在捷克, Cupik(1956)曾成功地在絨毛尿囊膜(曾通过羊膜囊)中分离出一种无血球凝集性的病毒。經血清学証实,这种分离可用年龄較大的复愈动物血清。

对于目前用鸡胚胎分离病原体所得的不同結果,还不能过早决定是否由于技术上的問題,抑或有不同的病毒存在。总之,用組織培养方法結合卵黄囊接种,猪地方性病毒性肺炎的實驗室診斷可以簡化。虽然現在可以用組織培养获得大量的病原体,但由于缺乏补体結合和中

和抗体,获得簡易的血清学檢查方法以及有效的疫苗的希望很少。

4. 病原和病的发生:

Kobe 认为地方性肺炎的病原是混合的,但 Momberg-Jorgensen (1938) 和 Hjarre 等 (1949) 在广泛的調查研究基础上,认为是不对的。很明显的,单独病毒不仅可以引起肺組織某种浸潤和增生过盛的变化,还有肉眼可見的渗出性肺炎。同时亦証明,腹膜內接种培养病毒时,单是病毒的作用就可能引起浆液纖維蛋白胸膜炎、心包炎和腹膜炎 (Lannek 和 Wesslen, 1957)。暂时性病毒血症无疑是可以发生的,这可以从有时发生非化膿性大脑炎来証明。

虽然缺乏初发性病原的意义,細菌性傳染对于肺炎进一步的发展具有重大意义。病毒长时间内存在于肺,就意味着不断的刺激、妨碍消散和复愈延长。若同时兼有降低抵抗力的因素,如畜舍不卫生和坏的天气,則为各种細菌的继发病鋪平道路。因此,肺損害的差异和后期的浆膜炎主要是由于这些第二侵入者所引起。据 Carter 和 Schroder (1950),类胸膜肺炎微生物对于引起并发症也有重要意义。

在良好的情况下,有些无并发症的病例可能自然康复,而遺留很少病理变化。但这种动物的肺,由于病毒持久存在,抵抗力常在低的水平,致使易于感染并发症,特别是在恶劣的生活环境下。与此有关的,我們可以注意 Shope (1955) 的觀察,即动物暴露于坏的天气,可以引起隱蔽的流行性感冒病毒,使染有肺絲虫的猪发病。但以地方性病毒性肺炎而論,不能証明肺絲虫或其他寄生虫是病毒的帶菌者或中間宿主。

有人认为肺炎局位于肺前叶和腹叶的趋向,是由于这部分的空气流通較弱 (Thomas, 1954)。这种解釋不是唯一的,甚至不是正确的。鼻內接种后,傳染开始是在前叶,但不久所有的肺叶的病毒效价趋于一致 (Dinter 等, 1954)。直接通过胸壁将病毒接种于膈叶,則肺炎变化局位于前叶,与鼻內接种一样。整个肺都有支气管周圍的和肺泡周圍的細胞浸潤,但肺泡內渗出液的积蓄常仅見于前叶。

有几个研究者发现,肺的反应性和变性的变化有开始于位置靠近胸膜面的肺泡的显著傾向。这符合于地方性病毒性肺炎的渗出液首先

积聚在表面部分,尤其是沿边基的征象。初期发生的小叶膨胀不全只能部分解释细支气管通过淋巴的和上皮的增生过盛而阻塞的结果。这些膨胀不全很可能是一种所谓“收缩性膨胀不全”,肺组织的平滑肌纤维发生由于病毒所引起的反射性收缩 (Sturm, 1946~1947; Dinter 等, 1954)。

5. 治疗和预防:

近年来,有些研究者试验了各种磺胺和抗菌素对于地方性病毒性肺炎的疗效。临床症状的改善见于使用 Othromin(Grassnickel, 1952), 青霉素(Diernhofen, 1951; Hyldgaard-Jensen, 1952), 金霉素(Kubin, 1958) 和氯霉素(Penny, 1954)。Schmid(1955)报告使用维生素 A 和 B₂ 结合普罗卡因青霉素,有良好的治疗和预防效果。

Bornfors 和 Lannek(1955)指出用 Sulfamezathine、青霉素、土霉素、金霉素或四环素医治慢性地方性病毒性肺炎可使病畜有一般的改善和生长有明显增加,这是由于食料增加和饲料的较好利用。但用 X 线检查,肺的变性没有显著的减轻。他们(1956)曾用四环素医治 14 日,没有使病畜的病原体消灭。Betts 和 Campbell(1956)认为青霉素、金霉素、土霉素或无色霉素,对于人工感染或自然发病的病猪,如肺的损害已经形成,就没有疗效。

据 Bornfors(1954),如早期用金霉素治疗,地方性病毒性肺炎不会演变为慢性。但 Terpstra(1954)指出,用金霉素医治人工感染的病猪,接种后 40 日,肺呈淋巴细胞和组织胞浸润,但无肉眼可见的肺炎变化。在同样的时间,对照动物和用氯霉素医治的病畜有肉眼可见的肺炎。

无论是 Kobe 或较近的研究者,均未能制成一种疫苗以预防此病。有些国家利用各种菌苗预防继发性传染,获得不同程度的成功 (Terpstra, 1954; Thomas, 1954)。Swahn 和 Olofsson(1952)曾在有高度发病率的后裔测验站,试用紫外光线灯预防病的播散和继发细菌性传染。对照动物处于完全相同的环境和饲养管理下。照射动物的肺炎发病率低,生长率和饲料的利用率较高。

为了预防此病,近来已注意到广谱抗菌素。人工感染的猪,在接种

后每日口服土霉素 0~20 毫克/公斤体重, 4 星期后剖检, 肉眼未见有肺炎变化 (Lannek 和 Bornfors, 1956; Bornfors 和 Lannek, 1956)。凡与病猪接触的猪只, 每日内服土霉素 5 毫克/公斤体重, 连续 3 月, 没有肉眼可见的肺炎变化。Betts 和 Campbell (1956) 认为金霉素和土霉素可以预防此病, 而青霉素、氯霉素或 Sulfamezathine 没有任何效力。链霉素似稍有保护作用。与 Terpstra (1954) 一样, 他们也发现含有病毒的肺悬液, 用抗菌素处理, 不能防止试验猪发生肺炎。

在这种试验结果的基础上, Betts 和 Campbell (1956) 相信四环类抗菌素对病毒的可能作用发生于病毒附着或侵入细胞的阶段。当病毒已在细胞内, 这种抗菌素的作用很小, 甚至无作用; 当病毒在非活动阶段, 如在肺炎组织悬液, 也无作用。

总结上述结果, 可以认为有些磺胺和抗菌素能显著的改善动物的一般情况, 而当有细菌性传染时则有保护生命的作用, 但不能治愈地方性病毒性肺炎, 而且可能复发。虽然使用某种抗菌素可以防止肉眼可见的肺炎变化, 但不能完全倚赖这种方法来控制或消灭此病。在沒有足够的事实证明抗菌素在活体内消灭病毒之前, 则必须谨慎地使用抗菌素, 因为它们可以隐蔽带菌动物, 而不利于消灭此病的措施。

在 20 世纪 30 年代, Waldmann (1934, 1936, 1938) 主张“小猪流行性感冒”的防止应建立在病的流行病学和传染连锁的切断上。此连锁的基本原则包括: (1) 病原体的传播只通过与病猪或似乎健康的带毒猪的密切接触; (2) 年龄较小的猪易感性较大; 和 (3) 离开畜体后, 病原体只有很弱的抵抗力。一般而论, Waldmann 的防止措施是将母猪置于单独的猪栏, 每个猪栏相隔约 1.5 米。母猪分娩后, 认真地检查仔猪, 并剖检 1~2 头以决定母猪是否带毒; 隔离培育无病的母猪和仔猪, 逐渐建立一健康猪群。严重感染的猪群, 且无育种价值者, 较有利的办法是全部淘汰。经验证明, 当地方性病毒性肺炎从一农牧场消灭之后, 如极度谨慎地购买新猪或使用外来的公猪, 完全可以保持不发生此病。应用人工授精可以避免从公猪引入此病的危险。

实行 Waldmann 的办法, 在德国 (Vogt, 1936; Waldmann 和 Radtke, 1937) 和另一些国家曾大大地减少了病的发生。据瑞典的经