

第 7 章 呼吸系统疾病

Vibeke Sørensen、Sven Erik Jorsal 和 Jan Mousing

近年来，绝大多数地区养猪的生产结构发生了实质性的变化，猪的饲养条件严格，在一些地区猪只的饲养密度过大。在封闭的环境中，饲养密度过大容易导致由空气传播的病原在猪群中（Donham 1991; Buddle et al. 1997）和猪群间传播（Jorsal and Thomsen 1988; Stark et al. 1992; Christensen et al. 1993）。因此，现在认为呼吸系统疾病和气源性的全身性疾病是现代养猪生产中最严重的问题。

呼吸系统的正常结构

呼吸道是呈树状结构的管道性器官，由胚胎肠管的前部发育而成。成熟的呼吸系统包括鼻腔、咽、喉、气管和肺脏。肺脏是由支气管、细支气管和肺泡组成的，由胸膜囊所包裹。

肺脏有两套彼此独立的血流系统。肺动脉系统形成围绕肺泡的毛细血管网，在此系统内流动的是来自右心室的静脉血。了解这种血流和气体循环系统间结构和功能上密切的平行关系对于认识肺脏中可能的感染途径是很有必要的。支气管动脉系统向气管、支气管、细支气管甚至肺动脉壁周围的支持结构供血。

管道系统

鼻腔被鼻中隔纵向分成两部分，两块鼻甲骨将每半个鼻腔分成三部分即背鼻道、中鼻道和腹鼻道（图 7.1）。不同品种的猪鼻腔的长度不同。气管相对较短，在其后部分成两条主支气管，一条进入左肺，一条进入右肺（图 7.2）。由气管分出一条专门的支气管进入右肺的顶叶。右支气管主干分出一条支气管进入右侧心叶，分出另一条支气管进入中间叶，而后继续向后直至膈叶。左支气管的主干分出一条支气管，该支气管又分出两条分支，分别进入尖叶和心叶。然后主支气管继续向后延伸，分支进入膈叶。管状系统的最末分支是细支气管，每条细支气管又分为肺泡管和肺泡。鼻腔的前庭区被覆复层鳞状上皮，在鼻腔的后半部，上皮细胞由复层柱状上皮转变为有杯状细胞的假复层纤毛上皮（呼吸上皮）。杯状细胞产生的粘液覆盖在呼吸上皮的表面，这种有粘液覆盖的呼吸上皮向后延伸到咽、喉、气管和支气管。在细支气管临近肺泡时，其上皮细胞变矮、形成鳞状上

皮。细支气管（也称为呼吸性细支气管）和肺泡壁被覆单层扁平上皮细胞（I 型肺泡上皮细胞）和小部分立方上皮细胞（II 型肺泡上皮细胞）。II 型肺泡上皮细胞是 I 型肺泡上皮细胞的前体细胞，可以替代和转化为 I 型肺泡上皮细胞，并可以产生肺泡表面活性物质。肺泡壁非常紧密的同毛细血管网结合在一起。

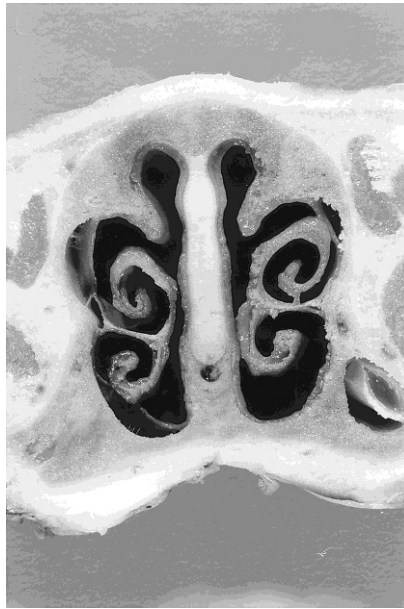


图 7.1 鼻纵切面

肺脏的大体外观

猪肺被深裂隙分为 7 叶：右肺分为尖叶、心叶、膈叶和中间叶；左肺分为尖叶、心叶、膈叶（图 7.2）。左尖叶和心叶由心切迹而不是被肺裂所分开。肺叶被坚实的小叶间隔分成肺小叶，因此，肺脏的病理过程常局限在小叶内。典型的例子是卡他性支气管肺炎，可以清楚的看到正常组织和感染组织之间的界限。

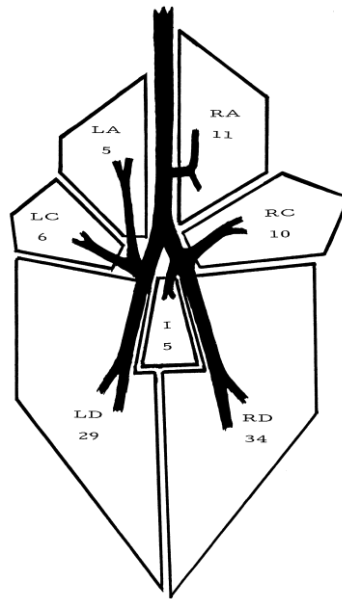


图 7.2 肺脏分叶和支气管树分支的概略图。LA,RA:左尖叶和右尖叶；LC,RC:左心叶和右心叶；LD,RD: 左膈叶和右膈叶；I: 中间叶。数字=按 G.Christensen 测定法计算所得每个肺叶占全肺重量的百分比。

要估计肺脏的损伤程度，必须了解每个肺叶的相对大小和重量。表 7.1 列出了每个肺叶占全肺重量的百分比，它是由三种不同的方法测定出的数据。虽然不同的测量方法之间稍有差异，但是右肺占全肺重量的多半。这些测量方法之间的差异可能是由于被检动物之间的平均活体重不同造成的。C 测定方法中动物的平均活体重（90kg）低于 A 测定法（100Kg）和 B 测定法。屠宰体重越小的动物两半肺的重量差异越大。

表 7.1 每个肺叶占全肺重量的相对百分数

方法	N	左肺肺叶			右肺肺叶			
		尖叶	心叶	膈叶	尖叶	心叶	膈叶	中间叶
A	11	7	7	32	12	8	30	5
B	20	5	7	32	6	9	36	5
C	13	5	6	29	11	10	34	5

注：A=Morrison 等 1985（百分比总数为 101%）；B=Heilmann 等 1988；C=G. Christensen, 未发表的资料。N=每次检查猪的头数。

正常呼吸系统的功能

吸入的气体和来自肺动脉的静脉血在肺泡内进行气体交换。每次呼吸只能对

全部肺泡气体容量中的一小部分进行更新。处于安静状态的猪，每次呼吸肺泡内气体的更新率为 10-15%。动物的年龄不同，正常的呼吸频率（呼吸次数/min）也不同(仔猪和育肥猪，25-40；育成猪，25-35；妊娠猪，15-20)。

呼吸系统的防御机制

呼吸道粘膜表面是猪与其环境间的一个重要接触部位。尽管皮肤能够很好的防御潜在有害物质侵入机体，但是皮肤的表面积比较小（人的约 1.8m²），呼吸道上皮作为弥散性的膜，进行气体交换的面积非常大（人的大于 100m²）。因而，可以理解呼吸道必须具有强有力的、特殊的防御机制。呼吸道防御体系中最重要成分见表 7.2。

鼻腔可以通过鼻孔中的鼻毛捕获大的颗粒，气流中大的颗粒可以在粘液作用下沉积在鼻甲周围并被排出。鼻腔的另一个作用是利用丰富的静脉窦和表面的粘液对到达下呼吸道的空气进行温暖和湿润。

绝大多数吸入的固体颗粒被吸附在鼻腔、咽、喉和气管的上皮粘液中。许多研究表明，只有气体动力直径小于 5μm(呼吸指数)的颗粒才能到达并停留在肺泡内；直径大于 10μm 的颗粒在达到支气管树的分支前已经几乎完全被吸附了（Baskerville 1981）。

表 7.2 呼吸系统的防御成分

物理性/化学性

鼻毛

鼻腔结构

粘膜结构

粘液的性质（物理化学特性-例如：黏附能力、非特异性溶菌酶、干扰素、调理素、乳铁蛋白、补体成分、特异性的免疫球蛋白）

体液成分（粘液成分和多种免疫调节因子，如淋巴因子）

细胞

吞噬细胞（肺泡巨噬细胞、血管巨噬细胞、组织细胞、单核细胞、嗜中性粒细胞、嗜酸性粒细胞）

骨髓来源的 B 细胞（浆细胞）

来源于胸腺的 T 淋巴细胞（辅助性淋巴细胞、抑制性淋巴细胞、细胞毒性淋巴细胞[自然

粘液防御机制

上皮的粘液吸附的颗粒经粘液清除机制处理。支气管和细支气管的纤毛不断的向咽部转送粘液，纤毛的规律性摆动使粘液以 4-15mm/min 的速度运动 (Done, 1988)。和鼻腔粘液一样，送至咽部的粘液被动物吞咽。

吞噬细胞

肺泡巨噬细胞可以清除逃避了粘液防御机制而侵入肺泡的外来物质。非病原性颗粒和微生物可以通过简单的吞噬作用吞噬，然后通过粘液流或淋巴系统清除。病原微生物在粘液性分泌物的协助下被杀灭，因为粘液分泌物中富含溶菌酶、干扰素、调理素、乳铁蛋白、补体成分、特异性的免疫球蛋白。如果侵入物不能被肺泡巨噬细胞清除，就会发生炎症，此时血液中的噬中性粒细胞进入肺泡，协助巨噬细胞发挥吞噬功能。健康猪支气管肺泡粘液中细胞成分的正常比率为：肺泡巨噬细胞 70-80%，淋巴细胞 11-18%，噬中性粒细胞为 8-12%，噬酸性粒细胞高达 5% (Neumann et al. 1985)。吞噬细胞系统还包括在猪肺脏内数量众多的血管内巨噬细胞 (Bertram 1985, Ohgami et al. 1989) 和结缔组织内具有吞噬功能的组织细胞。

当进入机体的病原未被很快的清除或以前感染机体的病原被机体识别时，巨噬细胞的吞噬活性大大加强。通过这种细胞介导的免疫反应，机体复杂的免疫反应被激活，随后在局部或全身产生特定的抗体 (免疫球蛋白-Ig)。

免疫球蛋白

特异性免疫球蛋白的产生在呼吸道防御机制中是异常重要的，这些免疫球蛋白通过形成抗原-抗体复合物的方式来中和抗原，发挥其生物学功能。

粘液中最主要的抗体成分是 IgA，粘膜的分泌功能参与了 IgA 的分泌。IgM 是早期免疫反应的主要功能蛋白，尤其是在新生仔猪中发挥了重要的作用。在下呼吸道接近肺泡的部位，血清中的 IgG 占粘液免疫球蛋白的绝大部分。这些粘液中的免疫球蛋白主要阻止病原的初始定植和侵入机体。对寄生虫发生免疫反应时产生 IgE，如机体对肺丝虫 (*Metastrongylus* sp.) 和移行的蛔虫卵囊发生免疫反应时，IgE 就发挥了巨大的作用。

细胞介导的免疫反应

传统上，免疫反应分为体液免疫反应和细胞介导的免疫反应。在体液免疫反应中，免疫球蛋白起着重要的作用，细胞免疫反应则不依赖于抗体成分。现在认为免疫反应不能明确的划分为这两类，因为免疫反应涉及到许多密切相关的机制和因素。

一般来说，细胞介导的免疫反应是由效应细胞所组成，这些效应细胞包括：细胞毒性 T 细胞、自然杀伤细胞、活化的巨噬细胞及抗体依赖性细胞毒性细胞。细胞介导的免疫反应不仅在病毒性呼吸道感染如流感、圆环病毒 2 型感染和伪狂犬病中起着重要的作用，而且在支原体肺炎的感染中也发挥着重要的作用。

由猪白细胞抗原（SLA）基因复合体[主要是组织相容性基因复合体(MHC)]编码的表面蛋白在细胞免疫和体液免疫中起着重要的作用。Rothschild 等(1984)指出，SLA 复合体与支气管败血博代氏杆菌引起的免疫反应有关。已发现欧洲猪的 SLA 复合体存在基因的差异性(Vaiman 等，1979)。

因为妊娠母猪不能通过胎盘将免疫球蛋白传递给胚胎，仔猪在出生时体内是没有任何抗体的。由于缺乏免疫成分，仔猪在出生后不能通过快速活化免疫反应来抵抗呼吸道性疾病。因此，仔猪在出生后主要通过被动获得母体的免疫成分来保证存活，这些免疫成分包括：

- 通过初乳获得全身性的体液免疫
- 通过常乳获得局部体液免疫
- 通过乳房分泌物中的细胞成分来获得细胞介导的免疫反应

和羔羊一样，初生仔猪可以从初乳中吸收完整的淋巴细胞，但是初乳必须来自于它自己的母亲（Tuboly 等，1988；Tuboly 和 Bernath,2002）。Williams(1983)研究表明，这些被吸收的淋巴细胞在进食初乳 24 小时后就分布到了肝脏、肺脏、淋巴结、脾脏和胃肠道组织内。Blecha 等（1983）研究发现仔猪食用初乳后淋巴细胞的在各器官定植分布的能力在 2-3 周龄时有所下降，在 4 周龄时完全丧失。这些资料显示在 5 周龄前断奶仔猪的生理功能改变主要是细胞免疫功能的改变，这种改变使仔猪对疾病的易感性发生了变化。这些信息对于管理仔猪有所帮助，将出生仔猪随机分布于母猪和早期断奶的仔猪中，有助于这些出生仔猪获得和断奶后一样的对呼吸道疾病的抵抗能力。

在出生前几天，具有抗原性的完整的大分子物质可以从呼吸道管腔经上皮细胞进入血液，这种情况很大程度上在大龄猪种也可发生（Folkesson 等，1990）。这表明了采用气雾免疫对抗呼吸道疾病的可能性。对被动免疫获得抗体的仔猪进行伪狂犬病的免疫试验表明，通过呼吸道免疫不产生全身性免疫反应，但可以引起局部的免疫反应（Schlesinger 等，1990）。Nielsen 等（1990）采用呼吸道免疫的方法获得了对胸膜肺炎放线杆菌良好的免疫保护。

呼吸道疾病

在商业情况下，达到屠宰体重的猪几乎都会出现某种呼吸系统的病变，这些病变在病理学上可以分为三类：鼻炎、肺炎和胸膜炎。各种疾病的微观病变和大体病变的详细特征将在其他章节介绍，在此只介绍一些基本的病变特征。

鼻炎

幼龄动物常发生鼻粘膜的卡他性炎症。病因常为感染性的（伪狂犬病毒、巨细胞病毒、支气管败血博代氏杆菌、鼻炎支原体），但空气中的氨和灰尘以及外来物质也可以引起短暂性的、轻度的粘膜炎症。但是，一旦感染多杀性巴氏杆菌的强毒株，粘膜轻微的损伤也可以引起该菌的附着和增殖，进一步引起渐进性萎缩性鼻炎，使鼻的结构和功能发生永久性的变化。萎缩性鼻炎引起鼻结构的变化基本上是由于骨代谢过程发生异常而致，并非由组织发生炎症而造成的（Foged 等，1987）。

肺炎

支气管肺炎

卡他性支气管肺炎是生长猪肺脏后背腹侧部常见的一种病理损伤，因为常常为支原体感染所致，故又成为支原体肺炎或类支原体肺炎。无并发感染的支原体肺炎的典型特征是：融合性的深色实变和肺塌陷。早期病变可能不明显，但 2-3 周后病变部位和周围正常组织界限明显，这条界线沿小叶间隔分布。切面呈“肉样”，但并不坚实，从切开的感染组织的细支气管内流出卡他性渗出物。

继发感染后，病变部位可呈灰白色，由于纤维组织增生而变硬。此外，并发性卡他性支气管肺炎可能会形成化脓性支气管肺炎或脓肿。严重的病例会导致胸膜和胸壁粘连。

纤维素性肺炎/坏死性肺炎

肺脏另一种常见的病变是纤维素性/坏死性肺炎，与局限于后背腹侧部的卡他性支气管肺炎不同，纤维素性肺炎主要侵染肺脏的前腹侧部。纤维素性肺炎的感染组织高出临近的正常组织，且病变不局限在小叶内，这与卡他性支气管肺炎是不同的。因为几乎所有的病例中感染肺组织的胸膜表面都被感染，所以又称为胸膜肺炎。急性感染阶段发炎的胸膜表面常有纤维素性渗出物。在亚急性或慢性病例中，由于纤维组织的增生，常引起肺脏和胸壁的粘连。

间质性肺炎

同支气管肺炎相比，间质性肺炎主要波及肺泡壁和间质组织，而支气管肺炎主要波及细支气管（支气管和肺泡连接）。与支气管肺炎不同，间质性肺炎病变波及整个肺脏。间质性肺炎通常由病毒感染引起。

栓塞性肺炎

栓塞性肺炎由血源性因素引起，多数由身体其他部位病变的化脓性细菌引起。该型肺炎开始为小坏死点，炎性反应带环绕于该坏死点的周围。通常形成中心部位化脓和局部脓肿。在这些病变的周围会继发支气管肺炎或类胸膜肺炎。蠕虫在肺组织内移行可以引起小的出血点、脓肿或形成肉芽肿。由蠕虫移行所形成的病变主要局限于肺的后背侧部。

病变的分布

支原体肺炎和其它支气管肺炎常发生于肺脏的前侧腹，这可能是由于该区域防御机制不健全所致。溶血性巴氏杆菌即便是经血液循环进入肺脏，也可引起该区域发生肺炎，这一事实很好的支持了上述假说（Dungworth,1993）。由于引力的作用引起分泌物溢出或流出可能是妨碍病变清除的一个原因。

试验条件下，悬浮在空气中的枯草杆菌、胸膜肺炎放线杆菌（Sebunya 等，1983）和金色链球菌（Kastner 和 Mehlhorn，1989）被吸入后，主要停留在后侧肺叶中。胸膜肺炎放线杆菌引起的胸膜肺炎主要局限于背后侧肺叶，上述试验结果和这一事实相符合。另外研究表明，吸入悬浮在空气中的放射性标记的多杀性巴氏杆菌，在所有肺叶中相对均匀分布（Heilmann 等，1988）。

随血液循环侵入的细菌引起的肺炎，病变经常分布不规律，因此很容易同气源性细菌所致的病变区分（Buttenschoen,1989）。蠕虫引起的肺脏病变局限于背后侧区，尽管人们认为虫卵存在于血流中，但是也可能发生不经过血流而直接通过

隔膜移行的情况（Buttenschön,1990）。

慢性胸膜肺炎几乎总是与发生过或正在发生的肺炎有关，所以胸膜肺炎病变的分布在确定肺炎类型时具有诊断意义。

肺炎的愈合

卡他性支气管肺炎的痊愈过程很慢，大约需要几周甚至几个月的时间。卡他性支气管肺炎的痊愈期很大程度上取决于病因，对无特定病原菌（SPF）猪接种肺炎支原体引起的肺炎病变 2 个月后痊愈，但是，肺脏发生裂隙持续 3 个多月的时间（Bertschinger 等，1972；Kobisch 等，1993；Sørensen 等，1997）。通过比较屠宰时肺脏病变的血清转化时间，Wallgren 等（1994）急性肺炎支原体病变持续期约为 12 周。Pattison（1956）发现接种肺炎支原体后肺部损伤性病变的持续时间可长达 25 周，估计是由于细菌再次感染所致。和卡他性支气管肺炎不同的是，如果不继发感染的话，放线杆菌性胸膜肺炎引起的肺脏纤维素性/坏死性病变出现和消失的时间非常短（大约 3 周）。这同 Andreasen 等（2001）和 Wallgren 等（1994）的观点相一致，他们一致认为放线杆菌感染后的血清转化时间和屠宰时肺脏的病变没有相关性。肺炎支原体感染后的血清转化时间和屠宰后病变是密切相关的，这揭示了最大范围的类支原体肺炎和早期的血清转化和胸膜炎性病变是相关的。但是，在育肥早期的感染通常在屠宰时看不到明显的肺脏病变。

胸膜炎

胸膜腔的胸膜和内脏浆膜发生的纤维素性粘连（慢性肺炎、胸膜疤痕形成）是屠宰猪最常见的病理学变化之一。大面积的纤维素性胸膜炎常与心包中的相似病变（慢性心包炎）有关。这种病变的修复需要一个很长的过程，至少一个月，通常 2-3 个月（Christensen,1984）。在慢性胸膜炎的恢复期，可能会引起同群青年育肥猪比老龄猪更高的发病率（Mousing,1998）。Enoe 等（2002）进行的关于传染病和畜群相关的病理性损伤的调查显示：2 型放线杆菌血清阳性和肺炎支原体血清阳性猪群的相关系数为 51%，在这些猪群中，29%的猪只在屠宰时发生了慢性胸膜炎。对 SPF 猪群接种肺炎支原体的，在肺炎支原体血清阳性猪中 33%在屠宰时发现了慢性胸膜炎的病变。

呼吸系统疾病的致病因素

普通流行病学特点

必须认识到呼吸系统疾病是多种因素综合作用的结果，包括传染性疾病、环境、管理及遗传因素。由于呼吸系统疾病的病因是多方面的，不应当只考虑特定的传染源，而应该同时考虑到其他相关的因素。

某一病原或环境因素可以增加疾病的发病率。这一增加的情况可以通过计算接触这种因素和没有接触这种因素的猪群发病率的比率来获得。这一比率通常代表猪群的危险状况。这一比率越高，该因素和疾病间的相关性就越强。当两个或多个致病因素同时作用时，总的相对致病性通常比单因素的相对致病性高（Mousing 等，1990）。

估计相对致病性时必须谨慎，因为其相关性可能会被其他因素所混扰。许多流行病学研究表明，猪群中肺炎和萎缩性鼻炎的阳性率呈正相关。这种相关性是由于这两种疾病是由相同的外源性致病因素所致，而不是一种疾病提高了另一种疾病的易感性。实际上，对同群中的不同个体进行疾病发生相关性研究时发现，没有证据可以表明患一种疾病的动物提高了对另一种疾病的易感性（Madec 和 Kobisch, 1984; Straw, 1986）。

传染

在所有养猪地区呼吸系统疾病的感染率都很高（表 7.3）。呼吸系统疾病在不同猪群中的传染具有两种截然不同的机制。第一种，同其他传染病一样，呼吸系统疾病可以通过接触传染传播（购买猪只、器械物品的进出、鸟、啮齿类动物、人员等）。第二种，也是最重要的一种，许多呼吸系统疾病通过空气在不同猪群间传播。引起 PRRS 的病毒还可以通过精液传入猪群（Swenson 等，1994; Gradil 等，1996）。

表 7.3 一些呼吸系统疾病的流行率

病原	流行率（%）	诊断方法	地区
感染猪群中的阳性猪			
胸膜肺炎放线杆菌			
血清 2 型	76	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
血清 6 型	41	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
血清 7 型	43	血清学方法	丹麦 ⁹
血清 12 型	20	血清学方法	丹麦 ⁹
猪流感病毒			
H1N1	71-82	血清学方法	法国 ²

H1N1	75	血清学方法	丹麦 ⁹
H3N2	29-48	血清学方法	法国 ²
产毒素型多杀性巴氏杆菌	30-50	培养法	英国 ³
	35	血清学方法	德国 ⁴
肺炎支原体	80-90	血清学方法	瑞典 ⁵
	37	培养法	澳大利亚 ⁶
	89	血清学方法	丹麦 ⁹
副猪嗜血杆菌	56	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
	阳性猪群		
胸膜肺炎放线杆菌			
血清 2 型	24	血清学方法	挪威 ⁷
	84	血清学方法	芬兰 ⁸
	41	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
血清 6 型	29	血清学方法	丹麦 ⁹
血清型 1-5	69	血清学方法	依阿华 ¹⁰
血清型 1,3,5,7 或 9	86	血清学方法	明尼苏达 ¹¹
	23	临床症状观察	安大略 ¹²
血清 7 型	55	血清学方法	丹麦 ⁹
血清 12 型	36	血清学方法	丹麦 ⁹
猪流感病毒 H1N1	71	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
产毒素型多杀性巴氏杆菌	11	临床症状观察	密苏里 ¹³
	7	临床症状观察	澳大利亚 ¹⁴
肺炎支原体	85	临床症状观察	澳大利亚 ¹⁴
	82	血清学方法	丹麦 ^{1,9}
	39	血清学方法	芬兰 ¹⁵
副猪嗜血杆菌	70	血清学方法	丹麦 ^{1,9}

注: se: 血清学方法;cu: 培养法;cl: 临床症状观察

¹Mousing 等, 1990

²Madec 等,1990(包括 1984、1985 和 1988 年的资料)

³Goodwin 等, 1990

⁴Bechmann 和 Schöss,1990

⁵Wallgren 等, 1990

⁶Awad-Masalmeh 等, 1990

⁷Falk 等, 1990

⁸Levonen 等 1994

⁹Enøe 等, 2002

¹⁰Schultz 等, 1982

¹¹Anderson 等, 1990

¹²Rosendal 和 Mithchell, 1983

¹³Kliebenstein 等, 1982,1983

¹⁴Mercy 和 Brennan, 1988

¹⁵Rautiainen,2001

猪群间空气传播的呼吸系统疾病

猪的呼吸系统疾病如肺炎支原体（Goodwin,1985;Jorsal 和 Thomsen,1988;Stark 等，1992）和呼吸系统冠状病毒病（Henningsen 等，1988）可以经空气传播，其传染性可以远达数公里之外。全身性感染的疾病如口蹄疫（Gloster 等，2003）、PRRS(Mortensen 等，2002)和伪狂犬病(Mortensen 等，1990)也遵循这一传播模式。试验性感染发现，近距离的仔猪群可以经空气传播 PRRSV、胸膜肺炎放线杆菌和支气管败血博氏杆菌（Torremorell 等，1997；Brockmeier 和 Lager，2002；Kristensen 等，2004a,b）。但是，细菌性疾病在猪群间是否经空气传播仍然在研究中。人们高度怀疑许多猪群流感的迅速爆发是经空气传播的。在丹麦，流行病学研究表明，即使采取专门的措施防止传染病的传入，SPF 猪群同附近的普通猪群感染流感的几率也是一样的（Madec 等，1982）。表 7.4 列出了影响疾病在猪群中经空气传播的因素。

许多气候因素可以促进猪群间疾病的传播，这些因素中最重要的是风向和风速。阴云、龙卷风和局部环境也是重要的影响因素。多云的天气、夜晚（此时龙卷风常很低）以及相对湿度高于 90%时（Gloster 等，1981）可以促进疾病经过空气传播。

表 7.4 增加空气传播疾病的重要猪群相关的因素

因素	疾病
扩大猪群	呼吸道冠状病毒 ¹ ；伪狂犬病 ^{2,3}
猪群间距较小	肺炎支原体 ^{4,5} ；呼吸道冠状病毒 ¹
附近的猪群很大	肺炎支原体 ^{4,5} ；呼吸道冠状病毒 ¹
地区内猪只密度大	肺炎支原体 ⁵
猪群内感染胸膜肺炎放线杆菌	伪狂犬病 ³

¹Flori 等,1995

²Mortensen 等,1990

³Anderson 等,1990

⁴Jorsal 和 Thomsen,1988

⁵Stark 等，1992

猪只和猪群的呼吸系统感染

上呼吸道是许多共栖微生物，包括病毒、支原体、衣原体和其它细菌的天然寄生处。共栖菌群的数量远大于病原菌，对其宿主具有很好的竞争效应。共栖微生物和可能致病的微生物之间并没有明显的界限。不同的分类方法可以将同一种微生物划分为共栖微生物或致病微生物。例如，从健康猪的上呼吸道和支气管树中可以分离到絮状霉形体、鼻炎支原体和副猪嗜血杆菌。

Ganter 等（1990）对体重 20-30kg 的健康 SPF 猪进行了菌落检查。经肺泡灌注法通常可检测到 2-3 个种属的细菌。最常见的是链球菌（非溶血的、 α -溶血性的）、葡萄球菌、大肠杆菌、克雷伯氏杆菌和化脓弯曲杆菌。在健康猪的支气管树中很少分离到副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体，不能分离到多杀性巴氏杆菌。约 40% 常规饲养的猪，用支气管灌注法可以检测到副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体（Castrick 等,1990）。Møller 和 Kilian（1990）发现猪的上呼吸道内寄生着比迄今为止所认识到的更多类型的 V 因子依赖性巴氏杆菌，他们可能没有致病性或致病性很低。

当副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体的致病性被呼吸道防御机制中和后，可以成为共栖菌。对于未免疫的动物来说，副猪嗜血杆菌（Nielsen 和 Danielsen,1975）可能具有致病性，引起全身性的疾病（多发性浆膜炎、多发性滑膜炎、脑膜炎）。鼻炎支原体在一定程度上也可以具有致病性并引起全身性疾病。显然维持猪群和病原间很好的平衡，需要所有猪在早期就接触到该种病原。在正常的感染机制不能很好的发挥作用时，可能会出现疾病的爆发，这是由于个体之间接触太少。这常发生于猪群太小、断奶太早、不同年龄猪群严格隔离以及剖腹产建立 SPF 猪群的情况下（Nielsen 和 Danielsen,1975;Smart 等,1989）。

胸膜肺炎放线杆菌和肺炎霉形体是不同类型呼吸系统微生物的代表，在猪场中普遍存在，但是很少能从健康猪中分离到（Friis,1974;Castrick 等,1990）。在仔猪由被动免疫转为主动免疫期间，这些病原菌的出现常引起疾病的发生，一般为亚临床感染，临床感染少见。

由于多种原因，这两组微生物的致病作用不同，尤其是在猪只从被动免疫转为主动免疫期间免疫能力较弱的情况下，差别更大。首先，胸膜肺炎放线杆菌和肺炎霉形体比副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体的致病性高。

其次，也是很重要的一点，众所周知，副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体在仔猪出生后很快就定植在鼻腔和支气管的上皮上了（Ross,1984）。在初乳抗体的保护下，促进了机体主动免疫的逐渐形成，这对于宿主和病原菌均有益处，即可保护宿主不受病原的危害又使病原为宿主接受。第三个原因是，副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体的致病部位（胸膜腔、心包、腹膜腔、脑膜腔、关节滑膜腔）位于呼吸道外，病原的作用位点和致病部位之间存在着明显的机械屏障。相比之下，随空气吸入

的胸膜肺炎放线杆菌和肺炎霉形体可以直接从环境中或鼻粘膜和扁桃体的上皮到达致病部位。

最后，应该明确的是同胸膜肺炎放线杆菌一样（Nielsen,1988），致病性弱的菌株产生的保护性抗体可以对抗与其同源性高的致病性强的菌株。

总之，猪群内长期存在的、不能被清除的病原菌，如果类似副猪嗜血杆菌和鼻炎支原体，对猪群是有益的；但是，如果类似于胸膜肺炎放线杆菌和肺炎霉形体，对猪群是有害的。

呼吸系统可以接受的微生物群有“小群”嗜血杆菌、支气管败血博氏杆菌、葡萄球菌、链球菌、无毒性多杀性巴氏杆菌的多数菌株以及胸膜肺炎放线杆菌的部分菌株。相比而言，胸膜肺炎放线杆菌和多杀性巴氏杆菌的多数致病性菌株是非常有害的，因为猪群感染后可以引起呼吸系统疾病的流行。

多杀性巴氏杆菌可能是肺脏中最常见的感染菌，但是，这种细菌是继发感染菌（Amass 等,1994）。和胸膜肺炎放线杆菌不同，即使是致病性最强的多杀性巴氏杆菌也不会感染健康的肺脏。支气管败血博氏杆菌只引起常规饲养 7 日龄仔猪散在的肺炎（Lambotte 等,1990），但可以引起无菌仔猪严重的肺炎并且持续时间长（Underdahl 等,1982）。人们认为支气管败血博氏杆菌是可以接受的微生物，和多杀性巴氏杆菌一样，由于许多其他的动物包括猫、犬携带，所以，该菌不容易从猪群中清除。

多种传染原间的相互作用

临床上严重的疾病很少只由一种病原引起，呼吸系统疾病通常是由几种病原共同作用引起的。一种病原为钥匙病原，起“开门员”的作用，通过降低宿主局部或全身的防御机制帮助第二种病原的感染。

一般来说，钥匙病原常为病毒或支原体，发生继发感染的是细菌。例如，感染流感（Scatozza 和 Sidoli, 1986）、PRRS（Pol 等, 1997）或伪狂犬病（Lai 等,1986）后，猪对胸膜肺炎放线杆菌的易感性增高。对小鼠先感染流感病毒而后感染胸膜肺炎放线杆菌的实验，得到了相似的结果（Bröring 等,1989）。猪感染肺炎支原体后对胸膜肺炎放线杆菌的抵抗力下降（Yagihashi 等,1984）。另外的研究发现（Kubo 等,1995）鼻炎支原体感染可以加重 PRRS 感染的肺脏病变。Van Reeth 等（1994）发现流感病毒和 PRRS 病毒双重感染的致病力比单独一种病毒感染的致病力强。

Thacker 等（1999）发现，肺炎支原体合并感染可以使感染 PRRS 的猪，在临床症状和病理变化都更加严重。肺炎支原体可以使感染流感的猪临床症状更加明显，但是不能使病理学变化更加严重（Thacker 等,2001）。这些研究结果证明了支原体和病毒之间的相互关系。在鼻腔中，支气管败血博氏杆菌常作为钥匙病原，使毒性多杀性巴氏杆菌更容易侵入和增殖（Pedersen 和 Barfod，1981）。

由钥匙病原本身引起的病变往往较轻，在临床上意义不大。田间试验表明，未感染胸膜肺炎放线杆菌和肺炎霉形体的猪群（如 SPF 猪群），在感染流感或伪狂犬病后，很少并发严重的肺炎。但是，在其他猪群，感染这些病毒后常随之发生严重的呼吸道并发症。

一种病原可以促进另一种病原的增殖，但也可以出现相反的结果。应用流行病学的血清交叉试验，Mousing(1991)检测了 4800 头屠宰猪，发现了胸膜肺炎放线杆菌 2 型和 6 型、副猪嗜血杆菌和流感病毒（H1N1 型，具有美洲和欧洲变异株的特征）的混合感染。表 7.5 列出了这 5 种呼吸系统感染之间的相互关系，确定了当猪同时具有抗另一种病原的抗体时，传染特定病原的风险性。

表 7.5 血清学交叉反应随机测定的几种呼吸道传染病之间的相互关系

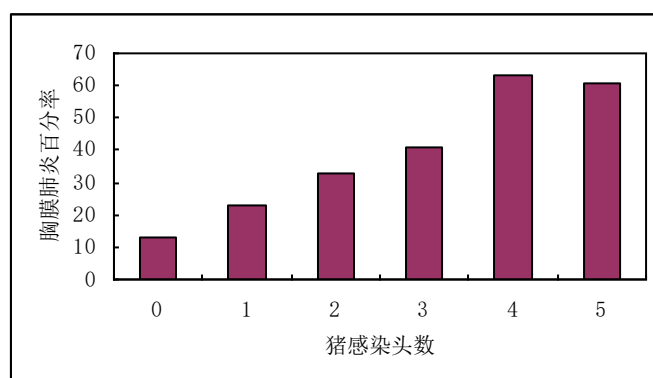
感染 A	感染 B			
	AP6	H.par.	H1N1(A)	H1N1(B)
AP2	0.4	1.3	1.3	1.5
AP6		(0.9)	(1.0)	0.9
H.par.			1.2	1.3
H1N1(A)				4.0

注：此表来源于 Mousing,1991

AP2=胸膜肺炎放线杆菌 2 型; AP6=胸膜肺炎放线杆菌 6 型; H.par.=副猪嗜血杆菌; H1N1(A)=猪流感病毒 A/猪/新泽西/8/76 (H1N1); H1N1(B)=猪流感病毒 A/猪/比利时/2/79 (H1N1)。所有感染均通过对屠宰猪血清学检测作出评价。括号内的数字统计学意义不大。

除胸膜肺炎放线杆菌 6 型外，大多数感染似乎同胸膜肺炎放线杆菌 2 型感染呈正相关。究其原因可能是胸膜肺炎放线杆菌具有共同抗原，可以刺激机体产生交叉保护性抗体（Nielsen,1988），但是两株流感变异株产生了呈负相关的结果。

图 7.3 显示慢性胸膜肺炎流行时，猪只的感染数不断增加。在没有感染这 5 种呼吸系统传染病的猪群中，慢性胸膜肺炎的流行率为 12.5%，而感染 4 或 5 种呼吸系统疾病的猪群中，慢性胸膜肺炎的流行率高达 60%以上。



不同年龄组间传染病的传播

虽然现代养猪的生产结构在快速的改变,但是全进全出制度和多位点生产制度即从仔猪到出栏的生产体系仍然存在。从生产到育成,猪只不断的流动,呼吸系统的病原不断的从母猪传递给仔猪,从老龄动物传递给幼龄动物。呼吸系统疾病病原的复制主要集中于育成猪舍内,育成猪是猪群中的“病原制造器”,猪群以育成猪为疾病发生的起点周期性的发生感染。这一机制说明了为什么控制呼吸系统疾病在出售生长猪和育成猪的育种场比育成猪场要简单的多。

猪的来源

引入猪的来源极大的影响着整个猪群感染呼吸系统疾病的危险性。显然,如果猪群引入健康状况不好的猪就会发生呼吸系统疾病。但是,向健康状况不好的猪群引入健康的猪,而不采取任何任何预防措施以保护健康的猪,同样是很危险的。没有特异性免疫保护的动物容易发生临床疾病。因此,如果猪群的感染压力骤然出现,猪群中已经建立的感染和免疫之间的平衡随即就被破坏。

丹麦的 SPF 猪群的引入试验证明,随着引入猪数目和来源的增加,猪群出现呼吸系统疾病的可能性也会增加(Jorsen 和 Thomsen,1988)。Castrick 等(1990)在比利时传统的猪生产体系中也观察到了同样的情况。注意猪群呼吸系统病原的状况,只从状况相似的猪群购买猪只有助于预防猪群呼吸系统疾病的爆发。把新购进的猪只在隔离设施内饲养对于维持原猪群的健康是有益的,而且良好的生物安全措施对防止呼吸系统疾病病原通过其他途径进入猪场是非常重要的。

猪群或猪舍的动物头数

流行病学研究表明,随着猪群扩大或临近猪群的密度增加,猪感染接触性呼吸系统疾病的可能性大大增加(Aalund 等, 1976; Bäckström 和 Bremer,1976;Flesja

和 Solberg,1981;Mehlhorn 和 Hoy, 1985; Jorsal 和 Thomsen,1988; Cubero 等, 1992; Stark 等, 1992; Christensen,1995;Goldberg 等, 2000; Maes 等, 2000; Enoe 等, 2002)。Willeberg 等(1994, 1995)说明了这一现象的理论依据。Hartley 等(1988a)和 Tielen(1989)发现屠宰时猪的呼吸系统疾病和猪群的大小无关, Martinsson 和 Lundeheim(1988)认为这二者之间只是弱相关。非常大的猪群或许比小的猪群呼吸系统疾病的发病率还低(Willeberg 等,1984/1985; Martinsson 和 Lundeheim,1988)。这可解释为, 大猪场所用的设施必须进一步分开, 并且猪只按照控制传染病的要求分组。

同一空间内动物的个数对疾病的发生率影响极大。许多试验表明(Lindqvist,1974; Tielen 等, 1978;Pointon 等, 1985), 若同一猪栏里饲养的猪只在 200-300 头则呼吸方面的问题很难控制, 在荷兰, 一个猪栏仅饲养 80 头育肥猪(Tielen,1989)。

理论上讲, 同一空间内, 随着猪头数的增加, 空气中悬浮离子相互交换的几率也大为增加(n^2-n ,这里 n 代表猪的头数)。每头猪所占的地面空间减少时也会出现类似的结果(Lindqvist,1974; Bäckström, 1978; Mehlhorn 和 Hoy, 1985; Pointon 等, 1985)。

气候

Goodall 等(1993)对 1969-1989 年北爱尔兰屠宰场的气象学资料进行总结发现, 在这二十年内, 胸膜炎和肺炎的发生明显, 并且和气温高度相关。在比利时, Maes 等(2001)发现, 在屠宰场 1 月份胸膜炎的发现率明显升高, 在 3 月份到 4 月份屠宰的猪, 胸膜炎的病变要明显严重的多。在丹麦, Bille 等(1975)发现, 冬季仔猪肺炎的发生率远高于夏季。这说明肺炎的病因中也包含有气候因素。

空气交换率高常导致动物局部受穿堂风和寒冷的侵袭。和人类一样, 受到穿堂风的影响并且突然变冷易使猪发生呼吸系统感染。Scheepens(1996)报道, 不断遭受穿堂风的断奶仔猪比对照组猪更常发生打喷嚏和咳嗽。对照组和患萎缩性鼻炎的猪遭受同样的气候应激, 则到达屠宰的时间相差 8 天; 而两组猪均不接触恶劣的气候条件下, 到达屠宰的时间仅相差 3 天。Flesja 等(1982)发现, 猪圈侧面坚固时肺炎的发生率低可能是因为阻止了穿堂风的作用, Maes 等(2001)发

现漏缝地板且侧面较高猪圈里的猪发生严重肺炎性损伤的风险较高。Kelley (1980) 报道, 冷的穿堂风和大范围的温差对猪的免疫系统造成应激, 从而增加了疾病的易感性。这一点在断奶仔猪得到了证实, 断奶仔猪在受到冷穿堂风应激后, 免疫功能大大降低 (Scheepens 等, 1988)。长期遭受冷应激且实验性感染多杀性巴氏杆菌的哺乳猪, 同对照组相比, 血清中 IgG 水平降低且吞噬细胞的吞噬能力下降, 一些仔猪肺脏局部细胞反应时间延迟。但是, 感染过程、临床反应和死后变化不受冷应激的影响 (Rafai 等, 1987)。

空气污染

空气中氨气浓度过高不利于呼吸系统的健康。氨气浓度为 50-100ppm 时会严重干扰粘膜的正常功能 (Curtis 等, 1975a; Johannsen 等, 1987; Neumann 等, 1987)。正常情况下, 猪圈中氨气的浓度不能超过 20ppm, Clark 等 (1993) 发现, 氨气的浓度为 18ppm 时不会导致支原体肺炎的发生。但是, 流行病学研究表明, 圈舍内空气中氨气浓度最高的猪群, 呼吸系统疾病的发病率也最高 (pointon 等, 1985)。当让猪选择在新鲜空气和含氨的空气 (氨气浓度为 100ppm) 选择活动场所时, 猪往往倾向于新鲜空气的场所 (smith 等, 1996)。Donham (1991) 发现, 一些空气的污染物, 如灰尘、氨气和微生物, 与猪的肺炎和胸膜炎是相关的; 根据实验结果, Donham 指出, 与人类和猪的健康呈剂量依赖性的空气污染物的最大安全剂量为: 灰尘 $2.4\text{mg}/\text{m}^3$ 、氨气 7ppm、内毒素 $0.08\text{mg}/\text{m}^3$ 、微生物总量 $10^5\text{cfu}/\text{m}^3$ 、二氧化碳 1540ppm。

但是, 很多研究尚未证实灰尘和呼吸系统疾病间存在重要的关系 (Martin 和 willoughby, 1972; Curtis 等, 1975b; Gilmour, 1989; Jansen 和 Feddes, 1995)。

肠炎

屠宰时发现, 以前患有肠炎的猪呼吸系统疾病的发生率比较高 (Aalund 等, 1976)。已经发现需要治疗肠炎的猪和患肺炎的猪之间有明显的相关性 (Jørgensen, 1988)。断奶前感染轮状病毒的猪比同群未感染的猪, 呼吸系统疾病的发病率高 (Svensmark 等, 1989)。Marois 等 (1989) 证实, 感染传染性胃肠炎 (TGE) 的仔猪在实验性感染支原体肺炎时, 肺脏的病变程度加重。消化系统疾病使猪只降低了对肺炎和其它一些疾病的抵抗力, 例如断奶仔猪多系统衰竭 (PMWS) (Allan 和 Ellis, 2000) 即有呼吸困难的症状也有腹泻的症状。

性别

通过对丹麦屠宰场屠宰猪的监测表明，去势公猪肺炎和胸膜炎的发病率比母猪高 10%。而且，Andreasen 等（2001）发现去势公猪在屠宰时胸膜炎的损伤比母猪大的多。在荷兰，去势公猪肺脏、胸膜和心包的发病率和损伤程度都比母猪高（Kruijf 和 Welling,1988）。这可能是去势造成的应激和引起激素的变化导致了这种差异。另外的解释是公猪生长速度快，到达屠宰的时间比母猪短，这就导致了公猪肺脏的损伤在屠宰时还没有愈合。

遗传

多数研究表明呼吸系统疾病在某种程度上受遗传的影响。基因选择肥胖型猪肺脏肺泡巨噬细胞的吞噬功能比基因选择瘦肉型猪的要强的多。这种差异在冬季和春季时最明显（Caruso 和 Jeska，1990）。对一个有纯种汉普夏和约克夏的猪场进行临床观察表明，汉普夏比约克夏呼吸系统疾病的发病率低（Lundeheim 和 Tafvelin，1986）。研究人员对汉普夏猪、约克夏猪和 Landrace 猪共 45000 头进行了同样的调查，结果发现汉普夏猪比其它猪肺炎和胸膜炎的发病率低的多，约克夏猪比 Landrace 猪对萎缩性鼻炎的易感性高（Lundeheim,1979;Smith,1983;Straw 等，1983）。Ruzi 等（2002）研究表明，这三种猪对肺炎支原体的易感性不同，似乎与遗传相关。

呼吸系统疾病的诊断和鉴别诊断

确诊呼吸系统疾病应该根据病史、临床观察、实验室检测和尸体剖检包括屠宰时检查做出综合诊断。临床诊断仅仅是一种临时诊断，因为呼吸系统可见的症状或许是其它器官功能障碍的结果。同样，呼吸系统的病变，如急性/亚急性肺炎、慢性肺炎和胸膜炎，往往不表现临床症状或无典型的呼吸障碍。急性肺炎在屠宰发现之前可能已经在猪场内广泛传播了。因此，育肥猪出现懒惰和食欲不振时，常被误解为饲喂不好，而在实际工作中发现这种症状应考虑急性肺炎爆发的可能性。表 7.6 总结了一些常见的呼吸系统疾病。表中主要概述了典型的病理剖检特征，并给出了每种疾病作出诊断和鉴别诊断的特征，包括大体病变、临床症状和病原。另外，表 7.7 和 7.8 列出了重要的呼吸道症状，如打喷嚏、咳嗽及有关病变特征的鉴别诊断。

表 7.6 主要的呼吸系统疾病、临床症状、病原及诊断

疾病-根据病理学	重要的临床症状	病原	诊断
01 鼻炎：病变可能很轻微，鼻甲骨萎缩	打喷嚏、流鼻涕、结膜炎	支气管败血博氏杆菌	鼻拭子检查、分离培养
02 渐进性萎缩性鼻炎：鼻甲骨不同程度的萎缩，鼻壁变形	打喷嚏、流鼻涕、眼睛下面出现泪沟；有时流鼻血；不同程度的上颌变短；鼻盘出现歪斜	产毒素型多杀性巴氏杆菌；诱发因素：支气管败血博氏杆菌、氨气、空气干燥	尸体剖检；屠宰检查；鼻拭子检查；分离培养；ELISA;PCR
03 卡他性肺炎（类支原体肺炎）：发生于肺脏前腹侧肺小叶，肺脏肉变	剧烈的短咳，尤其是当猪被迫运动时；轻微发烧；食欲稍有减退	肺炎支原体；鼻炎支原体；链球菌，在仔猪还有其它细菌	尸体剖检；屠宰检查；分离培养；免疫组织化学；血清学
04 并发性卡他性肺炎（地方流行性肺炎）：发生部位同 03；发生于肺小叶；有脓性渗出物；最终形成脓肿；呈红色到灰白色；质地坚硬；呈纤维素样结构；常与胸膜炎相关	咳嗽持久，尤其当猪被迫运动时咳嗽加重；腹式“颤性”呼吸；周期性发烧；食欲下降	同 03, 加上多杀性巴氏杆菌、支气管败血博氏杆菌、链球菌、葡萄球菌、化脓性安卡诺杆菌及其它细菌；主要病原可能为沙门氏菌和伪狂犬病病毒	同 03；病毒检测
05 流行性/小叶性卡他性肺炎：主要发生于心叶和膈叶，颜色由红色到灰白色；质地坚硬，呈纤维素样结构	咳嗽；消化不良	支气管败血博氏杆菌、	分离培养；通常对 3 周龄以下的仔猪进行组织学检查
06 亚急性纤维素性/坏死性肺炎（胸膜肺炎）：大面积流行；胸腔中带有血样液体；严重的纤维素性胸膜炎	精神沉郁；俯卧；高烧；严重的消化不良，张口呼吸；偶尔由口腔和鼻腔流出带血的泡沫；犬坐或胸骨接地	胸膜肺炎放线杆菌	尸体剖检；分离培养；血清学分型；PCR
07 急性/亚急性纤维素性/坏死性肺炎（胸膜肺炎）：主要发生于肺脏后上部；纤维素性胸膜炎	不同程度的精神沉郁；呼吸从正常到浅表性呼吸；严重的咳嗽或不咳嗽；体温正常或升高；食欲下降	胸膜肺炎放线杆菌	尸体剖检；分离培养；血清学分型；PCR
08 慢性坏死性肺炎（胸膜肺炎）：发生部位同 07，坏死和脓肿被覆坚硬的包囊，局部	轻度沉郁；发生继发感染时出现咳嗽、食欲下降	胸膜肺炎放线杆菌；最终继发感染化脓性细菌	尸体剖检；屠宰检查；分离培养；血清学分型；PCR；血清

	纤维素性胸膜炎			学
09	栓赛性肺炎：肺脏随机分布的很小的脓肿	呼吸系统通常没有临床症状	化脓性细菌；链球菌；葡萄球菌、化脓性安卡诺杆菌及其它细菌；	尸体剖检；屠宰检查；引起败血症的主要因素
10	急性流行性小叶性肺炎：颜色呈深褐色；切面流血；小叶性气肿和水肿	不同程度的沉郁；不咳或剧咳；呼吸急促而浅表；发烧；衰竭；完全没有食欲	猪流感病毒	病毒分离；PCR；鼻拭子或感染非组织的免疫组织化学检测；血清学
11	间质性肺炎：肺脏上有不同数量的暗红色斑点；胸腔积液增多	从无症状到不同程度的亚临床症状；发烧和消化不良；繁殖障碍；生产性能不佳。	猪繁殖和呼吸综合症病毒（PRRS 病毒）；通常并发其他的感染	肺部、淋巴结或血液的病毒分离；PCR；肺脏的免疫组织化学；血清学
12	间质性肺炎：通常并发其他类型的肺炎；淋巴结病；肠炎、肝炎、肾炎	断奶后多系统衰竭综合症（PMWS）：消瘦、淋巴结肿大；消化不良；腹泻；苍白；黄疸	圆环病毒 2 型（PCV2）；通常并发其他感染	病理组织学检查；圆环病毒 2 的检测和淋巴结及其它组织的显微病变
13	蠕虫性肺炎：局灶性小点出血，周边肉芽肿或有膜包裹的脓肿	咳嗽以及其它轻微的症状	猪蛔虫及其它蛔虫	尸体剖检；屠宰检查；肝脏上有白斑
14	蠕虫性支气管炎：膈叶的后腹侧部和肺脏膨胀不全的区域发生支气管炎或细支气管炎	咳嗽；其它轻微的症状	圆线虫	尸体剖检；屠宰检查；脏东西接触史
15	出血性肺炎：同 06 相关	同 06；不咳或剧咳	同 06	尸体剖检
16	纤维素性胸膜炎：同 07 或 04 相似，偶尔同 09 和 10 相似；同 Glasser's 病也相似	同 07；若类似于 Glasser's 病，则出现跛行以及中枢神经系统症状	同 07，偶尔会有其它细菌	尸体剖检；分离培养
17	纤维素性胸膜炎	无可见症状	同 16	尸体剖检；屠宰检查；

表 7.7 有打喷嚏症状的呼吸系统疾病及其病原

疾病	病原
鼻炎（仅仔猪发生）	支气管败血博氏杆菌、巨细胞病毒、凝血性脑脊髓炎病毒
鼻炎	灰尘、氨气
萎缩性鼻炎	支气管败血博氏杆菌和产毒素多杀性巴氏杆菌
伪狂犬病	伪狂犬病病毒

表 7.8 出现咳嗽症状的呼吸系统疾病及其病原

咳嗽类型	疾病	病原
剧烈、短咳	类支原体肺炎	肺炎支原体
	急性流行性小叶性肺炎	流感病毒
	流行性肺炎（只发生于仔猪）	支气管败血博氏杆菌
短咳	Glasser's 病	副猪嗜血杆菌
	伪狂犬病	伪狂犬病病毒
长咳	地方流行性肺炎	肺炎支原体+多杀性巴氏杆菌及其它细菌
深性长咳	心功能不全	
	急性胸膜肺炎	胸膜肺炎放线杆菌

呼吸性疾病的监测

监测呼吸性疾病的目的在于把在猪群中观察到的现象转换为具有诊断意义的分析指标。通过监测特定时间疾病发生的程度（流行率）或某段时间疾病发生的数量（发病率），可以估计疾病发生的情况、治疗或预防措施发生的效果。呼吸道疾病的资料包括在猪场收集到的猪群信息、实验室检测和屠宰检查的信息。在一些国家，如芬兰（Rautiainen 等，2001）、丹麦（Willeberg 等，1984/1985；Mousing,1986）、荷兰（Van der Valk 等，1984）和瑞典（Bäckström 和 Bremer,1976），经常对屠宰猪的呼吸健康状况进行大规模的资料收集并进行评估。

猪群的资料记录

对疾病的诊断和对呼吸系统疾病严重程度的评估依赖于猪群的记录资料，这些资料包括临床观察、日常屠宰检查记录和对死亡/安乐死动物的尸检报告。当出现发烧和特征性的呼吸道症状急性爆发时，临床检查具有非常重要的意义。当发生胸膜肺炎、慢性地方性流行性肺炎或胸膜炎时，常常没有临床症状，因此靠临床检查所作出的诊断往往带有假定性。

随着客观资料的质量改善和数量增加，检测猪群疾病的意义自然会增大。在

许多情况下，通过某一特定时期内工作人员的纪录可以获得较有价值的资料。有关的资料还包括有关呼吸障碍的治疗及死亡动物头数、患病动物的年龄、体重及生产性能，如上市日龄（Pijoan 和 Leman,1986）和饲喂效果。

在定量处理某一疾病时，临床症状是很难利用的资料（Baadsgaard 和 Jorgensen,2003）。已经有人提出用咳嗽的次数作为估计肺炎严重程度的一个参数（Straw 等，1986）。但是，这种评估程序肯定是费时费力的。

实验室检查

近年来，大大的加快了检测呼吸道疾病的新的、特异性强、敏感性高的实验室检测方法的发展。通过对血样、肉汁样品、初乳或奶样、鼻拭子、扁桃体刮片和组织的实验室检测可以获得有价值的诊断资料。通过将临床观察、病理学检验和实验室检测相结合，更为有效的监测猪群呼吸道疾病的状况。为了保证对猪群健康的监测，应该每月或每季度对猪群的血样进行检测，也可以对屠宰场获得的样品进行检测，这样有利于获得有效的监测资料。监测血样是最佳的途径，但是在屠宰线上取血样不方便，当登记胴体时采取肉汁样也是一种可行的方式（Wallgren 和 Persson,2000）。对猪群作最终鉴定，可以采用细菌分离培养、PCR、免疫组织化学或抗原 E:ISA 的方法，这些方法可以直接检测病原。必须要注意的是，检测方法的选择必须适合大规模猪病的监测。

利用实验室方法来监测猪群的健康状况时，必须知道该测定方法的灵敏度和特异性，以解释检测的结果。在第 2 章对这些测定方法的特点进行了介绍，并列出了这些检测方法对许多疾病的监测特征。

聚合酶链反应（PCR）是一种新的技术，可以测定肺脏、支气管冲洗物、鼻拭子和空气中存在的肺炎支原体（Mattson 等，1995；Blanchard 等，1996；Sørensen 等，1997；Stark 等，1998；Verdin 等，2000）。这一技术比传统的细菌分离培养更加省时且可以大规模应用，因此可以用于猪群大规模健康状况的监测。当采用鼻拭子进行 PCR 检测时，存在着敏感性的问题，这可以通过巢式 PCR 技术来解决（Calsamiglia 等，1999；Kurth 等，2002；Sibilia 等，2004）。产毒素多杀性巴氏杆菌可以通过鼻拭子和扁桃体拭子检测出来（Kamp 等，1994）。另外，采用多杀性巴氏杆菌毒素的单克隆抗体，可以进行鼻拭子进行 ELISA 检测，对猪群中的萎缩性鼻炎进行监测（Foged 等，1990）。

目前，人们努力发展检测肺脏和扁桃体中胸膜肺炎放线杆菌的 PCR 方法（Sirois 等，1991；Hennessy 等，1993；Gram 等，1994、1996），在过去的几年里，这种诊断方法已经被用于胸膜肺炎放线杆菌的常规诊断和血清分型了（Fittipaldi 等，2003；Jessing 等，2003，Hussy 等，2004）。三种 RTX-毒素共同构成了胸膜肺炎放线杆菌感染的毒性因子（Frey,1995）。因此，这些毒素有可能成为将来诊断方法发展的聚焦点。这些毒素的溶血和溶细胞作用已经成为建立实验室诊断方法的基础，Nielsen(2000)建立了检测这些毒素抗体的 ELISA 方法。但是，这些诊断方法并不是对胸膜肺炎放线杆菌 100%的特异，因为其它的细菌如猪放线杆菌也可以产生相似但不相同的毒素（Kamp 等，1994）。Schaller 等（1999）发现了第四中胸膜肺炎放线杆菌毒素 ApxIVA,这是胸膜肺炎放线杆菌在细胞内产生的一种毒素，这种毒素具有更强的物种特异性。

用于检测公猪精液中 PRRS 病毒的巢式 PCR 方法比传统的培养法敏感性更高，并且可以识别美洲毒株和欧洲毒株（Christopher-Hennings 等，1995）。

在发展新的血清学检测方法时，人们引入了生化技术研制针对特定抗原决定簇的单克隆抗体（MABs）。在阻断 ELISA 中，用单克隆抗体来监测下列病原的抗体，这些病原包括：肺炎支原体（Feld 等，1992；LePotier 等，1993）、产毒素多杀性巴氏杆菌（Foged 等，1990）、血清 2 型胸膜肺炎放线杆菌（Stenbaek 和 Schirmer,1994）和血清 5 型胸膜肺炎放线杆菌（Klausen 等，1996）。肺炎支原体 ELISA 检测方法（Feld 等，1992）的敏感性和特异性均很高，可以用来检测血清和初乳（Sørensen 等，1992、1993）。

多杀性巴氏杆菌的血清 ELISA 检测还可用于血清和初乳，但是这种方法对生长猪的渐进性萎缩性鼻炎进行血清学检测是很困难的，因为仅仅有很少猪发生血清转化并且血清转化发生于感染的后期（Nielsen 等，1991a）。到目前为止，采用单克隆抗体对胸膜肺炎放线杆菌的检测还没有成功，这也许是因为胸膜肺炎放线杆菌的不同菌株之间存在着差异，在不同的猪群中引起的血清学反应不同。以荚膜多糖多克隆抗体为基础进行的阻断 ELISA 检测方法，似乎更适用于胸膜肺炎放线杆菌的血清学诊断（Nielsen 等，1991、1993；Klausen 等，1996、2001；Andresen 等，2002）。同时，应用纯化抗原的血清型特异性的间接 ELISA 也用于胸膜肺炎放线杆菌的检测（Gottschalk 等，1994、1997；Klausen 等，2002）。对

于猪群的血清学调查，必须对样品的血清型进行分析，采用混合抗原的 ELISA 检测方法可以有效的满足这一要求（Bosse 等，1993；Grondahl-Hansen 等，2003）。Dreyfuss 等（2004）建立了混合有 ApxIVA 毒素的荧光 ELISA 方法，可以一次对所有的血清型进行分型。并且，这种 ELISA 方法检测的阳性猪一定感染了胸膜肺炎放线杆菌，因为疫苗免疫后的猪不会对 ApxIVA 毒素产生反应。

间接 ELISA(Albina 等，1992)、阻断 ELISA（Houben 等，1995）和免疫过氧化物酶单层细胞分析法（Wensvoort 等，1991）均可用于猪群内 PRRS 感染的血清学检测。在猪群进行血清学检测时，对这些方法进行联合使用，可以猪群的急性和慢性感染（Bøtner,1997）。

在实验室诊断猪流感时，可以采用细胞或鸡胚分离病毒，也可以对肺组织进行免疫荧光检测。对抗 H 抗原（例如 H1 和 H3）的血凝抑制试验可以进行猪流感的血清学分析（Palmer 等，1975）。

在伪狂犬病根除的国家，不允许使用疫苗进行免疫，常用多克隆抗体进行阻断 ELISA（Sørensen 和 Lei,1986）对该病进行血清学检测，该方法可以检测感染猪和免疫猪体内的抗体。在伪狂犬病流行的国家，可以建立疫苗的免疫程序，这种疫苗毒株趋势糖蛋白 E 基因，野毒感染猪和免疫猪可以通过 Van Oirschot 等（1988）建立的 ELISA 方法检测出来。

对 PMWS 的诊断必须结合临床、病理检测的结果和圆环病毒 2 型的感染特征作出综合诊断。这种疾病的病原学仍然不清楚，因此，当前无法进行大范围的血清学监测。

屠宰猪的检查

为对猪群的健康状况进行长期的监测，需要通过屠宰检查建立全国性的猪群健康监测程序。经过屠宰检查可以获得对所选猪群的一般检查和特殊检查的结果。在处理呼吸性问题时，屠宰检查是一项有用的监测辅助工具（Pijoan 和 Leman,1986;Schulz,1986）。屠宰检查的方法经常用于 SPF 猪群健康状况的监测（Keller,1988）。

对萎缩性鼻炎的鼻部检查

经过检查猪鼻的横切面，对萎缩性鼻炎进行屠宰检查。在前臼齿 1 和 2 之间进行横切，检查横切面可以做出诊断（Martineau-Doizé 等，1990）。有多种方法

对萎缩性鼻炎进行病变评分 (Bendixen,1971;Straw 等, 1983;Bäckström 等,1985), 这些方法均基于对鼻结构的主观肉眼判断。D’Allaire 等 (1988) 指出, 应该仔细的比较不同的屠宰检查结果, 应该由同一个有经验的人采用同种诊断体系对不同的结果进行比较。

由 Collins 等 (1989) 提出并由 Gatlin 等 (1996) 改进的形态测定技术得出的测定结果具有高度的可重复性。这一方法所用的时间很短, 因而非常适合于实验室检测。屠宰时也可以对鼻部进行纵切, 做出快速的诊断 (Visser 等, 1988), 但是, 该方法很难区分轻度的萎缩性鼻炎病例和正常猪。

胸腔器官的检查 (胸腔检查)

依据出现的慢性病变, 通过屠宰时的检查来重新评估猪呼吸系统的健康状况。Noyes 等 (1988) 指出, 生长猪肺炎的发展和消退很大程度上依赖于所患肺炎的种类。通常在育肥早期阶段感染胸膜肺炎放线杆菌, 在屠宰检查时肺脏没有大体病变 (Wallgren 等, 1994)。

许多研究者提出了数种在屠宰检查中记录“地方流行性肺炎”的方法 (Morrison 等, 1985), 但很少关注对其它类型疾病的纪录。应该根据病变的类型和程度对所有重要的病理情况进行记录, 这些病理情况包括前腹侧的裂痕、胸膜炎、心包炎等。

通过屠宰检查可以表明呼吸系统的健康状况, 但只有对所有重要的病理情况都有记录时才可以。另外, 详细记录病变在评估呼吸系统疾病对增重的影响也是非常重要的。对 5 个猪群的 1700 头猪进行的实验研究 (Christensen 和 Mousing,1994) 发现, 不发生卡他性支气管肺炎和日增重之间仅有轻微的相关性; 但是, 日增重和并发支气管肺炎、前腹侧裂痕、慢性胸膜炎和心包炎之间相关性却很强。

一般在屠宰现场无法对胸腔器官进行仔细的检查, 应该将被检材料转移到合适的地方进行彻底的检查。Christensen(未发表的资料)发明了一种方法, 用此方法每个检查人员每小时可以检查 50-100 个样品。检查到的肺脏病变程度在一个专门含有肺脏两个轮廓图的表格下纪录下来 (图 7.4, 左)。肺脏的损伤在上图中标出, 胸膜炎在下图中标出。90%的病例患有支原体肺炎或慢性胸膜炎, 其它的疾病类型由表明疾病类别的特征来表示。以标记的肺叶测定值为基准, 利用肉眼

胸腔屠宰检查				屠宰日期：07/03/90	
生产人	_____				
员	_____				

临床	_____		_____11947		

			所检猪头数：39		
病变类型			带病变猪		病变平均扩散/集中比
			头数	%	
卡他性肺炎	类支原体	A	30	76.9	5.4
卡他性肺炎	并发性	B	1	2.6	6.0
心尖、尖叶的裂痕		C	4	10.3	0.5
胸膜肺炎	急性/亚急性	D	1	2.6	3.0
胸膜肺炎	慢性	E	0	0.0	0.0
慢性胸膜肺炎	前腹侧	F	3	7.7	10.7
慢性胸膜肺炎	后背侧	G	4	10.3	8.7
地方流行性肺炎		R	1	2.6	1.0
		S	0	0.0	0.0
慢性心包炎		H	3	7.7	83.3
慢性肝周炎		P	0	0.0	0.0
肝脏斑点		L	0	0.0	0.0
肺炎的平均扩散度			占全肺面积的百分率		
裂痕的平均集中度			轻度=1，明显=2，严重=3		
心包炎的平均扩散度			占肺外表面积的百分率		
心包炎的平均扩散度			占心表面积的百分率		
肝脏斑点的平均集中度			1~4=1，5~15=2，>15=3		
ABC:支原体肺炎引起的病变					
DEG:放线杆菌胸膜肺炎引起的病变					

呼吸性疾病的控制

28

对猪群中呼吸系统疾病的控制可以依据下述两种原则之一：在整个猪群中清除病原或降低对猪群的感染压力并同时保持猪群的防御机制（非特异性防御机制、免疫机制、先天性免疫机制）。消除病原是目前控制呼吸系统疾病最有效的措施，但是，只有完全明确病原并能够有效的切断传播途径时，才可以启动病原清除程序。流行性肺炎就是呼吸系统疾病病原清除的一个很好的例子，对肺炎支原体进行的大量研究使清除变的可能（Zimmermann 等，1989），不仅可以清除一个猪群的肺炎支原体，而且可以清除一个地区内的肺炎支原体（Rautiainen 等，2001）。但是，近年来，养猪生产受到了新发生疾病如 PRRS 和 PMWS 的冲击，这就更说明了呼吸系统疾病在猪群健康中的重要意义。很多世界范围内清除 PRRS 的项目已经启动了（Dee 等，1997、2001）。尽管圆环病毒 2 型是断奶仔猪综合症的一部分，但是断奶仔猪综合症的病原仍然不清楚，因此目前根除这种疾病是不可能的。

从猪群中清除病原

美国、丹麦和瑞典生产 SPF 猪已经很多年了，因此成功的控制了地方流行性肺炎、胸膜肺炎和萎缩性鼻炎。SPF 猪主要是通过剖腹产或对育种猪第一代的隔离饲养来实现的，这些猪逐渐适应了非常清洁的环境。SPF 猪的后代自然分娩，但是这些猪的饲养和运输必须采取严格的生物安全措施（Barfod,2004）。建立这样的生产体系要求技术上先进、工作上繁琐并且花费很大，但是一旦建立这样的生产体系，会因为生产出更健康的猪获得良好的经济和社会效益。

在猪群中清除与呼吸有关病原的其他方法包括早期断奶、不同年龄组动物间严格隔离、淘汰特定年龄的猪、淘汰血清阳性猪以及对猪群进行准确的药物治疗。这些方法通常以不同的组合方式一起使用。

进行断奶分群时，建议在 1-3 周龄进行断奶，以减少仔猪从母猪获得病原的机会，如产毒素多杀性巴氏杆菌、肺炎支原体和胸膜肺炎放线杆菌。在 7-10 日龄时对仔猪断奶并进行隔离，不使用药物便可以肺炎支原体从母猪传递给仔猪（Dritz 等，1996）。但是，在有些国家不允许 3 周龄以下的仔猪断奶（Von Borell,1996）。将小于 10 日龄的猪从猪群中移走，并在 2 周内停止生产小猪便可以从猪群中清除肺炎支原体（Zimmermann 等，1989）。通过药物实施早期断奶可以从仔猪清除胸膜肺炎放线杆菌（Larsen 等，1990a），有时，通过大剂量用药和

淘汰血清阳性猪也可以从感染猪中清除胸膜肺炎放线杆菌（Larivière 等，1990）。但是，在许多国家为了防止出现抗生素抗性的问题，不允许对动物大剂量用药。只是采用药物处理不可能清除萎缩性鼻炎（Larsen 等，1990b），但是，过去 20 年的大量研究和有效疫苗的应用已经使这种疾病的经济损失降到了最低。

在免疫良好的猪群，通过 14 天的哺育减群常可控制 PRRS(Dee 等，1996)，Batista 等（2002）指出要减弱 PRRS 病毒在哺乳仔猪的持续存在，必须对母猪群进行持续有效的免疫。在某些地区清除伪狂犬病时可采用“检查和屠宰的方法”（Andersen,1991）或加强免疫的方法（Stegeman 等，1994a,b；Van Oirschot 等，1996）或这两种方法结合使用的方法（Leontides，1994）。

必须对引入的猪、运输工具以及工作人员等进行严格的控制，以防止健康良好的猪再次感染呼吸系统疾病。Nielsen 和 Frederiksen(1990)指出，从人分离到的产毒素多杀性巴氏杆菌可以诱发猪发生萎缩性鼻炎，这表明人可能是猪群间致病性巴氏杆菌的传播者。

感染及维持猪群的防御机制

猪群的许多因素在维持猪群对呼吸系统病原的抵抗力方面和降低这些病原在猪群内的作用程度方面起着决定性的作用。影响宿主/病原之间平衡的猪群因素很多。表 7.9 列出了一些具有损害作用的因素并依据其重要性对其进行了定量。对呼吸系统疾病采取的短期措施包括改善不当的管理因素，如用药程度、免疫、对发病动物的立即治疗和隔离情况等。不断提高猪群呼吸系统的健康状况需要花钱对生产管理体系进行根本性的改善。对猪群长期其作用的重要因素如下：猪群比率；引入的猪只及猪群的内部流动；非种猪群中不同年龄组间的隔离情况；猪舍状况；隔热情况；通风情况以及大的猪舍之间的隔离情况。当然，避免在哺乳期间母猪和仔猪的混合及对仔猪的及时断奶均可以提高猪只对呼吸系统疾病的免疫能力。

管理

管理在呼吸系统疾病控制中占据着中心地位。对猪舍或猪的行为进行持久有效的管理，可以保证在出现问题时立即采取适当的措施。必须认识到呼吸系统疾病并非总是出现明显的临床症状。实际上，大多数呼吸系统疾病呈现亚临床型或仅有轻微的症状。即使是胸膜肺炎的爆发，有时也没有明显的临床症状。

表 7.9 对呼吸系统有严重影响的猪群因素

因素	影响程度
生产体系	
猪群较大	+++
饲养密度高	+++
普通健康体系（非 SPF 或生产体系中疾病很少）	+++
从健康状况不明或较差的猪群引进猪只	+++
经生产设备不断运送猪只（不分批的运送）	+++
使用常规种猪	+
使用纯种猪而不是杂交猪	+
饲养	
设备灭菌消毒不好（引起温度调控、通气、换气不佳）	+++
同一空间内各种不同年龄的猪混合饲养，所用设施的隔离效果不佳	+++
猪舍之间无固体隔离物隔离	+++
生长猪舍或育成猪舍较大（有 200-300 头猪）	++
营养	
能量涉入不足	+
饲料中的常规和微量元素配比不适	+
饲料中不添加脂肪（饲料有灰尘）	+
存在非呼吸系统病原	
大肠杆菌	++
痢疾	++
疥螨	+
蛔虫	+
管理因素	
气候小环境控制不足	+++
疾病症状监控不好	++
预防措施缺乏或不当	++
对患病动物不治疗或治疗不当（隔离、治疗）	++
仔猪随机分布于母猪中	++
猪只在生长阶段多次移动或随意混合	++
卫生条件较差	++
生物安全措施差	++

遗传物质的引入

如果利用人工授精、胚胎或剖腹产仔猪来获得必需的遗传物质，一般可以避免常规方法引入种猪带来的疾病风险。在商业情况下，更现实的做法是从同一个种猪群分批引进种猪，当然，该种猪群的健康状况应该和购买者种猪群的相同或更健康。在种猪引入猪群之前，应该对引入的种猪隔离检疫 6-12 周作血液检查，同时进行必要的疫苗免疫。

饲养密度

尽管拥挤会大大增加呼吸系统疾病的发病率,但很难使管理者把饲养密度降下来,因为这种措施并不总能带来效益。在仅有轻微呼吸系统疾病的情况下,良好健康状况带来的收益还补偿不了因降低密度减少使用猪场设备造成的损失。不过,减少饲养密度仍然是解决严重呼吸疾病的最有效措施之一。

不同日龄猪群的隔离

不同日龄猪群隔离不充分的猪场,微生物不断的从老龄猪传递给幼龄猪,从而引起病原不断的增殖。同一猪舍中不同日龄的猪,对气候条件的要求不同,这可能是一个重要的不利因素。为限制病原的复制,在较大的猪群中对不同日龄猪进行隔离以及分批次运猪是非常重要的。应用于全进/全出生产制度的设施,每个猪舍中不应该超过 200-300 头猪。理想的条件是不同批次断奶猪之间的日龄差异不宜超过 2 周。

将不同日龄的猪相互分开以防止相互感染,这种作用随每组猪之间的距离增加而增大。在种猪群、哺育猪群和生产猪群相互隔离的三点生产体系中已经获得了最佳的预防效果。

空气污染物

为了防止空气的大量污染、维持猪舍合适的相对湿度,必须对生产设施进行通风。每头猪所占的空间越小,越需要进行气体交换,但是要完全通过通风换气弥补过渡拥挤的影响是非常困难的。例如,饲养密度增加 1 倍的话,要保持同等程度的清除空气污染物,通风换气率必须增加 10 倍 (Wathes,1983)。要有效的控制灰尘的产生,必须采用大型的空气洁净装置 (Gustafsson,1989)。

通风换气使新鲜空气与舍内的空气共同循环,空气这样混合促进了呼吸系统病原的传播。相应的,在高速换气体系中,吸入灰尘的程度也有所增加 (Meyer 和 Manbeck,1986)。Hunneman 等 (1986) 指出,在带有负压换气装置的猪舍中,污染的空气被排出完全换成了新鲜的空气,因此可以更好的控制呼吸系统疾病。Nicks 等 (1989) 发现,在一个仔猪舍的两个隔离室内,氨气的浓度分别为 21ppm 和 12ppm,前一个隔离室内更多的空气被抽出,换成了新鲜的空气。

气候

没有人工供热设备的猪舍较冷、较潮湿,常易发生呼吸系统疾病。通常采取

的措施为加快换气率降低湿度，使舍内温度下降或降低换气率升高舍内温度。由经验所知，前一种方法比较可行。凉爽、洁净、干燥的空气远比湿热的污染空气好，另外，在休息的地方放置草垫或某种覆盖物（Feenstra,1985）以及在猪舍内设置坚固的分隔物，可以改善冷猪舍内的小气候并防止穿堂风，猪舍间的分隔物应该坚固并且高于 60 厘米。

营养

实际上，营养不良对引起呼吸系统疾病的作用不大。不过必须考虑维生素 E 和硒与免疫的关系（Hayek 等，1989）。猪舍中灰尘颗粒绝大部分来自于饲料，添加脂肪或采用湿料饲喂体系可大大降低灰尘引起的问题。

非呼吸系统病原

已经证明，肠道功能紊乱和呼吸系统疾病间存在着密切的关系。因此，忽视存在的肠道系统疾病而去解决呼吸系统疾病是不可能的，同时也必须考虑疥螨和蛔虫的感染。疥螨严重可以导致全身的抵抗力降低，蛔虫移行可引起肺脏的损伤，增加对呼吸系统病原的易感性。

用药

由于担心微生物对抗生素抗性问题的，许多国家禁止在养殖业中使用抗生素。但是，爆发呼吸系统疾病时，对其快速的控制能力取决于立即对患病猪及其同舍的猪进行药物治疗。对具有肺炎症状的猪进行治疗时，不应经口给药，因为此时猪对水和饲料的消化能力已经大大下降了（Goovaerts 等，1986; Pijpers 等，1990）。多数病例用药 2-3 天比较合适。Jørgensen（1988）发现，患临床型肺炎的猪只立即进行深入的非经口给药治疗，与不太深入治疗的猪相比，增重效果更加。肺炎爆发时，接触临床发病个体的其它猪只，应经水或饲料给药 4-7 天进行预防性治疗。

免疫接种

近来已经生产出了针对萎缩性鼻炎、放线杆菌胸膜肺炎、支原体肺炎、PRRS 和伪狂犬病的疫苗。萎缩性鼻炎的疫苗为多杀性巴氏杆菌毒素的一组混合物（Nielsen 等，1990a），可以同时给母猪和仔猪使用。但是，一些萎缩性鼻炎的疫苗仍然采用了多杀性巴氏杆菌和支气管败血博氏杆菌。胸膜肺炎放线杆菌疫苗是一种以 APX 毒素和外膜蛋白为基础的亚单位疫苗（Bosch,1994），这种疫苗可

以使猪对所有血清型的放线杆菌进行免疫,使用单一菌株为基础的疫苗对于特定血清型的放线杆菌产生免疫保护是非常重要的(Nielsen, 1982)。支原体肺炎疫苗是一种全菌苗,应用于出生后不久的仔猪(Dayalu 等, 1992; Weiss 和 Petersen,1992)。但是, Opriessning 等(2003)研究指出,在美国使用改良的免疫程序,对胸膜肺炎放线杆菌和肺炎支原体进行免疫后延长了圆环病毒 2 型的病毒血症的时间。同时,他们发现,对胸膜肺炎放线杆菌和肺炎支原体进行免疫后圆环病毒 2 型的基因组在血液中存在很高的拷贝数,圆环病毒 2 型的抗原在组织的分布范围更广,淋巴结的损伤更加严重。因此,兽医工作者需要对存在圆环病毒引起的 PMWS 的猪群进行免疫程序的改变。对抗 PRRS 的疫苗是以美洲毒株或欧洲毒株的致弱毒或灭活毒为基础制备的。伪狂犬病的标志性疫苗是基因缺失苗(Mettenleiter 等, 1985; Quint 等, 1987; Moormann 等, 1990),这就使采用血清学的方法鉴别猪的疫苗免疫和野毒感染成为可能(Van Oirshot 等, 1986)。猪的流感疫苗是以灭活流感病毒或溶剂处理的病毒裂解物为基础制备的。这些病毒株是人源的,包括 H1N1 株和 H3N2 株,这两种毒株是人和猪共同发生的最常见的血清型。

卫生

为了防止呼吸系统病原在猪群间的传播,尤其是在呼吸系统疾病应该完全清除的生产体系中,清扫、冲洗、以及消毒可能的外来传播媒介,如运载工具、传递室、入口室和工具等等,是非常必要的。在全进全出的生产体系中清扫和消毒猪舍之间的设施是至关重要的。但是,过多的冲洗猪舍会由于使猪舍变冷、变潮而使呼吸系统疾病恶化。

呼吸系统疾病的经济重要性

呼吸系统疾病对养猪业造成了巨大的经济损失。在密苏里州对维持猪群健康的花费调查发现,在全部疾病中花费最多的是肺炎和鼻炎两种疾病(分别为 14%和 10%)(Kliebenstein 等, 1982/1983)。俄亥俄州 1986-1987 年动物健康监测资料表明,肺炎是目前猪病中耗资最大的疾病,每头猪每年的花费为 5.42 美元,而每头猪每年由于疾病的总耗资为 21.34 美元(Miller 和 Dorn,1987)。在前德意志民主共和国,养猪生产中每年用于呼吸系统疾病的开支为 700 万 DEM.,这一损失的分布情况为:肺病占 3%;销毁或处理病猪占 37%;生长率下降占

60% (Hoy 等, 1987)。

由呼吸系统疾病造成的经济损失在不同的猪群 (Lindqvist, 1974; Wilson 等, 1986) 和不同的季节差异极大。Boessen 等 (1988) 报道, 肺炎造成的损失在不同季节相差高于 30% (1986 年冬季每头猪的损失为 1.31 美元, 1987 年夏季为 0.89 美元, 到 1987 年冬季又上升为 1.26 美元)。同样, 萎缩性鼻炎造成的损失相差 60% 以上 (1986 年冬季每头猪的损失为 0.54 美元, 1987 年夏季为 1.37 美元, 到 1987 年冬季为 0.50 美元)。对整个猪群来说, 用于呼吸系统疾病的所有费用包括: 疾病造成的经济损失, 即死亡率升高、增重下降、饲料消耗增加、肉品质或价格的下降和控制疾病的费用, 例如治疗、免疫程序、维护卫生和人力的增加等 (Schepers, 1990)。这种计算损失的方法已经在全国范围内得到了广泛的应用。Mousing 等 (1996) 用其计算 PRRS 造成的损失, Bækbo 等 (1996) 用其计算支原体肺炎造成的损失。

在实际工作中, 估算猪群中因呼吸系统疾病引起的经济损失应依据下列因素: 屠宰场的资料和猪群中有关生产性能和疾病的纪录资料、增重情况或屠宰日龄、饲料转化率、临床呼吸系统疾病和其它疾病的发病率、死亡率、尸检结果、屠宰时所见病变的严重程度以及治疗和预防的最终费用。

每个单独的呼吸道疾病所造成的经济损失很难确定, 因为不同的研究方法所得的结论并不一致。不同的研究方法对疾病造成的损失估算的结果不同是可以理解的, 因为呼吸系统疾病是多种病原微生物和机体相互作用的结果, 并且疾病的类型和程度也不一样。例如, 对支原体肺炎的临床调查表明, 在有大量不同病原的地区, 支原体肺炎造成的损失远高于猪群中仅有少数病原的地区。Thacker 等 (1999) 发现, 肺炎支原体能够加重 PRRS 的严重性和延长疾病的持续时间, 并通过相互作用导致肺炎的发生。每种疾病的发生情况均与其它疾病不同, 只有当检查者对要调查的情况有详细的了解时, 才能对调查所得的资料进行评估。

地方流行性肺炎造成的损失

对地方流行肺炎造成疾病损失的调查大部分依据为屠宰所得的肺炎的流行和肺炎同日增重之间的关系。但是, 肺炎主要发生于青年猪群, 到屠宰时病变可能已经恢复了 (Wallgren 等, 1990)。比较这种患肺炎的猪和没有肺炎的猪的日增重, 在肺炎在屠宰时可能恢复的情况下, 会低估肺炎的影响。地方流行性肺炎

对日增重的影响为从无影响到日增重下降 20%，差别极大，毫无疑问上述情况是造成这种差异性的主要原因（Bäckström 等，1975；Christensen，1984；Hoy 等，1985；Love 等，1985；Wilson 等，1986；Le Foll 等，1988；Cowart 等，1990；Clark 等，1993）。通过对 27 项研究的回顾和分析，Straw 等（1989）指出，支原体肺炎引起的日增重平均下降 17%，饲料平均利用率下降 14%。通过对肺炎的严重程度和体重下降之间关系的研究，Straw 等（1989）推断，平均而言，所有肺脏中 10%发生过肺炎，造成平均日增重下降 37g。

Lundeheim（1979）、Wallgren 等（1990）和 Clark 等（1993）指出，青年猪发生肺炎时，肺炎对整体增重影响最大。与此相反，Dijk 等（1984）、Hartley 等（1988b）和 Jorgensen（1988）提出老龄猪发生肺炎对平均整体增重影响更严重。Christensen 和 Mousing（1994）研究表明，屠宰检查时鉴别诊断非并发性肺炎和并发性肺炎是非常重要的，非并发性肺炎的猪日增重平均下降 6g，而并发性肺炎的日增重平均为 38g。Maes 等（1990）对肺炎支原体疫苗免疫进行的花费—收益研究表明，采用疫苗免疫可以明显的增加猪只的日增重、饲料转化效率，明显的降低治疗费用、减弱肺炎的流行和肺部损伤的严重程度。免疫产生的经济效益诱人的原因是免疫使每头猪的净收益增加了 1.3ECU。

胸膜肺炎引起的损失

同地方流行性肺炎一样，胸膜肺炎对猪只日增重的影响差别很大，从日增重不下降到下降 20%均有报道（Saunders 等，1981；Christensen，1982；Hunneman,1983;Rosendal 和 Mitchell，1983；Weibel 等，1983；Desrosiers，1986；Wilson 等，1986；Rohrbach 等，1993）。在一个感染了胸膜肺炎放线杆菌的猪场，屠宰时有胸膜肺炎病变的猪比没有胸膜肺炎病变的猪日增重情况要好的多（Christensen 和 Mousing，1994）。这一惊人的发现或许表明，许多屠宰时没有胸膜肺炎病变的猪，在生长的早期仍然换过胸膜肺炎，对体重的增加产生了较严重的不良影响。这一发现也清楚的表明，依据屠宰资料可能会错误估计疾病引起的的影响，因为屠宰时所见的病变发生的时间较短。Straw 等（1989）通过总结许多资料指出，平均而言，胸膜肺炎可使日增重下降 34%，饲料利用率下降 26%。

有时，从最近发病猪群分批送来的屠宰猪中发现，10-20%和更多的猪只因患急性胸膜肺炎完全不符合屠宰的要求。如果将活猪关在屠宰室内 24h 以上，猪不

符合屠宰要求的比例会大大增加 (Christensen, 1986)。来自于未免疫猪群的屠宰猪, 尤其是来自 SPF 猪群的屠宰猪, 如果同患胸膜肺炎的猪关在一起 24h 以上的话, 极容易感染急性胸膜肺炎。胸膜肺炎急性暴发时死亡率可高达 10%—20%, 但在慢性感染的猪群, 死亡率却常常低于 1%。从屠宰检查发现胸膜肺炎发生率高的三个感染猪群的情况推测, 胸膜肺炎造成的全部损失, 包括死亡率比, 估计为屠宰价值的 2% (Christensen, 1981)。

慢性胸膜炎造成的损失

丹麦的猪群在屠宰时患慢性胸膜炎的比率很高, 这与胸膜肺炎放线杆菌的感染有很大的关系 (Christensen, 1981; Mousing 等, 1989)。许多研究阐述了胸膜的经济影响, 在许多猪群, 慢性胸膜炎可以使猪只到达屠宰体重的时间推迟 7-12 天 (Christensen, 1982、1984)。在大猪群呼吸系统疾病临床暴发后, 患慢性胸膜炎的猪比未患病的猪生长速度慢 (还需要再生长 8 天才能达到上市体重)。但在未暴发疾病前, 慢性胸膜炎和上市日龄之间没有明显的关系 (Hartley 等, 1988)。其它的许多研究表明, 患慢性胸膜炎的猪体重增长率下降 (Bäckström 等, 1975; Rasmussen, 1984; Hoy 等, 1985; Love 等, 1985)。相反的。Le Foll 等 (1988) 报道慢性胸膜炎对增重率没有影响。

萎缩性鼻炎造成的损失

许多试验研究的结果表明萎缩性鼻炎造成猪只的日增重明显下降, 但是, 同肺炎的情况一样, 报道的萎缩性鼻炎造成的经济损失差别很大 (Pedersen 和 Barford, 1977; Love 等, 1985; Straw 和 Ralston, 1986; Le Foll 等, 1988; Lieschke 等, 1989; Cowart 等, 1990; Dumas 等, 1990; Riising 等 2002)。在这些研究中, 萎缩性鼻炎对日增重的影响差异很大, 从没有影响到日增重下降 13%。不但不同的研究所得的结论不同, 而且研究人员经常发现, 同一种研究方法对不同的猪群所得的结论也不一致。对两个猪群进行同一种研究, 仅在其中的一个猪群发现萎缩性鼻炎引起体重增加率下降 (Wilson 等, 1986)。Scheit 等 (1990) 指出, 在三个感染猪群中, 萎缩性鼻炎仅对一个猪群没有影响。

PRRS 造成的损失

急性暴发的 PRRS 会导致猪只死亡率的急剧增加而引起巨大的经济损失。

Pejsak 等（1997）在一个大型的育种场观察到，在 PRRS 暴发的第五周死亡率高达 76%，2067 头仔猪中的 1562 头或者是出生时已经死亡或者是在断奶前死亡。在 16 周后，断奶前的死亡率才回复到了正常水平。但是，在此期间，断奶仔猪和育肥猪呼吸系统疾病的发生率增加了。尽管对呼吸系统疾病采取了预防性治疗的措施，断奶仔猪和育肥猪的死亡率仍然增加了 1 倍。Dee 等（1997）指出通过哺乳期间减少仔猪数目来控制 PRRS 降低了 34 头仔猪中 32 头猪的各种花费。对 5 个严重感染猪群的观察表明，检测并剔除感染猪是清除 PRRS 的一个有效途径（Dee 等，2001）。Garner 等（2001）估计如果 PRRS 在澳大利亚发生，每年就会造成国家总收入丧失 5%-11%。

（宁章勇 译，孔小明 校）