

第55章 体内寄生虫

R.M.Corwin和T.B.Stewart

内寄生虫的长期存在，必须考虑其对养猪生产的经济影响。传染病在猪场内传播迅速，并因引起猪的死亡而容易被认识；内寄生虫，尤其是线虫也能引起动物死亡，但更常见的症状是 缺乏食欲、增重下降、饲料报酬降低及继发其它感染等。临床上不易将不惹人注意的这些 症状与内寄生虫病直接相联系，也不容易评价其经济损失。内寄生虫的存在及其在动物体内 的移行，可造成因肝脏和其它器官的病变及一部分胴体因不适于人的食用而废弃。

通过单一虫种感染试验证明，与对照组相比，猪感染常见寄生虫后，均可使平均日增重(ADG)下降。同样，其饲料增重比率(F/G)增加。低剂量感染时，ADG平均下降2%~21%，F/G增加3 %~6%。高剂量感染时则可引起猪只死亡(Stewart, 1996)。寄生虫的危害程度与地理区域、饲养方式、管理状况、营养水平、猪只品种和感染寄生虫的 种类有关。有关文献对猪寄生虫的作用、研究的必要性及寄生虫所造成的经济损失等进行了综述(Stewart等, 1985a; Stewart和Hale, 1988; Kennedy等, 1988)。

在美国对15个州管理良好的84个猪场的猪所进行的粪检结果表明，猪蛔虫的感染率为70%(Kennedy等, 1988)。根据已有的统计数据(美国农业部)和低剂量感染试验结果所进行的估算，仅1994年蛔虫感染所造成的经济损失达174亿美元(Stewart, 1996)。

大多数的寄生虫控制方案旨在降低由猪蛔虫和猪肾虫 (*Stephanurus dentatus*)所造成的肝脏废弃率，如美国中西部地区建立的“McLean County”系统(Raffensperger和Connely, 1927)，在北卡罗来纳州建立的“Profit”系统(Behlow和Batte, 1974)，佐治亚州建立的“Gilt Only”系统(Stewart等, 1964)等。这些系统单独采用或联合使用卫生管理、抗蠕虫 药及综合管理措施等，以降低产品的废弃和损失。自20世纪50年代以来使用的抗 蠕虫药对控制猪蛔 虫发挥了明显的作用，但至今猪蛔虫仍是猪的主要内寄生虫。在某种程度上，人的蛔虫也是如此。

近来，研究了生物防制系统。如给感染已知数量的有齿食道口线虫(*Oesophgostomum dent atum*)和红色猪圆线虫(*Hyostrogylus rubidus*)的猪连续

2个月拌料饲喂 5×10^4 单位的 *Duddingtonia flagrans* (真菌)的厚壁孢子,与对照组相比,牧场上两种线虫的感染性幼虫数量明显减少(Nansen等, 1996)。

本章按照解剖系统,从胃部开始,讨论呈世界性分布的重要寄生虫,其它寄生虫在其它相关 寄生虫部分讨论。对每个虫种分别讨论其地理分布、形态学、生活史、病理学和诊断。在某些章节,也顺便讨论一下免疫反应、公共卫生和经济意义等。控制预防措施,抗蠕虫药(目前使用的及正在研究的)等内容将分章节介绍。

胃

红色猪圆线虫(*Hyostrongylus rubidus*)

毛圆科的红色猪圆线虫是寄生于猪胃部的线虫,主要集中于猪胃底部的小弯处。成虫体长小于10 mm,从宿主体内取出时呈鲜红色。该虫是放牧动物的主要寄生虫。

形态学 虫体纤细,带红色,角皮上有横纹(图55.2)。雄虫长4~7 mm,雌虫长5~9mm。雄虫有一对短的交合刺和交合伞。雌虫阴门位于身体的中后部,有颈乳突。虫卵呈椭圆形,通过粪便时含16 ~32个胚细胞。卵壳薄,大小为60~76 μm 30~38 μm (图55.1F)。

生活史 排出的虫卵在地面上经7天发育为感染性幼虫(第3期幼虫)。宿主摄入后经21天发育为成虫。第3期幼虫进入胃内后,侵入胃腺窝,停留大约2周,经两次蜕皮发育为第5期幼虫(青年成虫),返回胃腔。与牛、绵羊的奥斯特线虫相类似,幼虫在胃粘膜中可以停留几个月 时间,处于组织寄生阶段,并使胃粘膜形成小的结。

病理学 一般感染不会引发致病作用,但当有足够数量的虫体存在时,可导致充血、卡他性 胃炎、粘膜下水肿、胃腺区增生、粘膜糜烂及造成溃疡等(Porter, 1940; Kendall等, 1960; Stockdale等, 1973)。红色猪圆线虫是一种吸血寄生虫,在临床上成年猪可表现消瘦、皮肤和粘膜贫血(Davidson等, 1968; Appert和Taranchon, 1969)。亚临床感染时可使猪只增重减少,饲料转化率降低及氮平衡下降(DeyHazra等, 1972; Stewart等, 1985b)。

诊断 红色猪圆线虫虫卵与结节虫的卵在大小、形态上非常相似,不易区别。

幼虫培养是鉴别这两种线虫的较好方法(Honer, 1967)。

小肠

兰氏类圆线虫(*Strongyloides ransomi*)

兰氏类圆线虫寄生于小肠，为世界性分布的杆状线虫。在温热带地区流行更为严重,是哺乳仔猪的重要寄生虫

形态学 只有孤雌生殖的雌虫寄生。成虫小，长3.3-4.5 mm，在显微镜下较易观察。丝状食道占总体长度的1/3。阴门位于虫体的中部。卵壳薄，从粪便排出时内含幼虫，其大小为45~55 μm 26~35 μm (图55.1A)。

生活史 虫卵随粪便排至外界，数小时内发育为第1期(L1)杆虫型幼虫。杆虫型幼虫可直接发育成感染型幼虫(同源性生活史)，或发育为雌虫和雄虫(异源性生活史)并再次排卵，发育为感染性幼虫。在直接发育中，1天以上即可形成感染性幼虫；在间接发育中，2.5天即可形成感染性幼虫。兰氏类圆线虫的感染途径包括：通过皮肤钻入、经口和初乳及胎盘感染。

幼虫经皮感染后6~10天发育为成虫。幼虫进入血液，到达肺脏，然后经气管到咽，被吞咽 进入消化道。如果摄入的幼虫穿过粘膜并移行至肺脏，可发生经口感染，第3期幼虫被胃液杀死。

仔猪可经初乳感染，在产后4天发育为成虫。在美国东南部地区，此为新生仔猪的主要感染途径。母猪初乳中的幼虫与第3期幼虫在生理上不同，可经过胃到达小肠直接发育为成虫。感染新生仔猪的幼虫可从母猪乳脂中分离，在初乳中存在幼虫并具有活力(Moncol, 1975; Stewart等, 1976)。

哺乳仔猪也可发生胎盘感染，在出生后 2~3 天即可出现严重感染。母猪体内的幼虫可在妊娠后期在胎儿的各种组织中聚集，在仔猪出生后迅速移行至新生仔猪的小肠中。

病理学 临床上常见腹泻和进行性脱水。严重感染时，10~14日龄前的仔猪可发生死亡，但更常见 症状为生长停滞和发育不良。田间兰氏类圆线虫病例无特征性病变 (Stewart等, 1968)。幼虫可广泛分布于机体的各个组织，按虫体的 数量和宿主反应的强弱可产生不同程度的病变(Stone和Simpson, 1967)。

免疫应答 不同品种的猪对兰氏类圆线虫的易感性不同，且具遗传性(Johnson等, 1975)。杜洛克猪易感性较汉普夏猪差，而它们两者的F1杂交后代对类圆线

虫的易感性居两者之间。Murrell和Urban(1983)等研究表明,给猪经肠道感染幼虫后,对皮下接种兰氏类圆线虫第3期(L3)幼虫产生了保护性免疫作用

图55.1A类圆线虫(*Strongyloides*)虫卵,壳薄,缺少一层卵膜或内含幼虫;B 似蛔线虫(*Ascarops*)虫卵,内含幼虫,形态上类似泡首线虫(*Physocephalus*)和筒线虫(*Gongylonema*)虫卵;猪蛔虫(*Ascaris*)虫卵,具蛋白外膜,常脱落;D 后圆线虫(*Metastrongylus*)虫卵;E 食道口线虫(*Desophagostomum*)虫卵;F猪圆线虫(*Hyostrongylus*)虫卵;G 球首线虫(*Globocephalus*)虫卵;H.有齿冠尾线虫(*Stephanurus dentatus*)虫卵;I. 毛首线虫(*Trichuris*)虫卵;J 巨吻棘头虫(*Macracanthorhynchus*)虫卵。(所有虫卵同倍数拍照和印刷)

图55.2红色猪圆线虫头部电镜扫描图,显示角皮上的环状横纹

图55.3猪蛔虫的三片唇,注意唇片边缘的感觉乳突和小齿。

诊断 通过粪便检查虫卵,或剖检时在小肠内发现成虫,并具有腹泻和生长发育不良的病史,即可确诊。但需注意与大肠杆菌病和球虫病的鉴别诊断。

猪蛔虫(*Ascaris suum*)

猪蛔虫是猪体内的大型线虫,属蛔科,呈世界性分布。蛔虫是猪消化道最常见的线虫,感染率达50%~75%,生长猪较成年猪更为常见。虽然目前认为人蛔虫(*Alumbricoide*)与猪蛔虫为不同种,但其感染情况与猪蛔虫是相同的。

形态学 蛔虫是一种大型线虫,呈圆柱形,淡红色或淡黄色,口孔周围有3片唇(图55.3)。雌虫长20~40 cm,雄虫长15~25 cm。雄虫尾端呈钩状弯曲,有一对小的交合刺,阴门开口于虫体中部靠前。卵壳厚,呈黄褐色,表面为凹凸不平的蛋白质膜。虫卵大小为50~80 μm 40~60 μm。经粪排出的卵尚未分裂(图55.1C)。

生活史 蛔虫为直接生活史,并有一个肝—肺移行途径。成虫在小肠产卵,卵经粪便排至体外。在室温下,经17~22天卵发育为第1期幼虫,经22~27天发育为第2期幼虫,27天后首次发育为第三期幼虫(Geenen等,1999),虫卵发育为感染性虫卵还额外需要一些时间,在牧场或猪舍,其感染性可保持长达7年甚至更长时间。

感染性虫卵被猪吞食后,在小肠内孵化。释放出的第3期幼虫钻入肠壁,并经肝门脉系统进入肝脏。然而极少数幼虫可通过乳糜管进入肠系膜淋巴结,甚至在腹腔和其它部位也可发现虫体。虫卵被摄入后最初的1~2天,大多数幼虫存在于肝脏;于第4~7天,幼虫到达肺脏;于第8~10天,第3期幼虫穿过细支气管离开肺脏,经咳嗽到达咽部,被吞咽进入小肠;第10~15天,第3期幼虫回到小

肠，并蜕化为第4期幼虫。此时，一部分第4期幼虫自动由小肠进入盲肠和结肠。在虫卵被摄入后的第21~30天，第4期幼虫蜕化为青年成虫(第5期幼虫)。这一过程需要40~53天。雌虫产卵数量惊人，每天可排卵十几万至200万。虫卵具粘性，极易通过蟑螂和其它的节肢动物、鸟类、工作靴等传播。大多数消毒药对虫卵无效，但加热（蒸汽）和阳光直射可杀灭虫卵。

大多数的成虫在猪体内只生活6个月，然后随粪便排出，但猪可以保持一年甚至更长时间的轻度感染。对于异源性宿主，如人和家畜或实验动物，幼虫可以进入小肠，但不能发育为成虫，因而在进入消化道后随粪便被排出体外。

病理学 幼虫经肝脏移行，引起出血性病灶，在显微镜下可发现门脉区嗜酸性粒细胞浸润和少量的小淋巴结节灶。重复感染幼虫后，可见结缔组织增生、嗜酸性粒细胞浸润和淋巴管扩张，肉眼可见白斑，通常称为乳斑。此病变在25天内消失。幼虫在肺部移行时，可引起蛔虫性肺炎，如果有大量幼虫存在，则可引起动物死亡。临床上可表现出肺炎的症状，猪只表现为干咳，呼吸困难，肺部出现大小不等的出血灶。也可表现为炎性渗出物，水肿，气肿并继发细菌性肺炎。猪蛔虫幼虫的移行可以明显提高猪流感和病毒性肺炎的致病性。

猪蛔虫成虫竞争宿主的营养，干扰其营养物质的吸收，甚至堵塞小肠肠管，致使小肠破裂(图55.4)。另外，成虫也可能移行至胆管，造成胆管堵塞并引起黄疸。

图55.4 从肠壁撕裂处露出的蛔虫

免疫应答 经口接种感染性幼虫或第3期幼虫，猪可获得抵抗力(Eriksen, 1982; Stewart 等, 1985c)。成虫或后期幼虫的存在可防止其它期幼虫的发育(Stewart和Rowll, 1986)。Urban等(1989)报道，重复感染或自然感染蛔虫后，接种10 000个幼虫，根据肺部幼虫的检出率，证实猪获得了高水平的免疫保护力。对自然感染猪使用抗蠕虫药，以促进其生长发育，但并不能改变其保护性免疫力。净化免疫是短暂的，在猪的生长育肥期必须定期采用辅助性手段或抗蠕虫药以消除肠道中的蛔虫及病变(Urban等, 1988、1989)。小肠是防止幼虫穿过肠壁的重要屏障(Bindseil, 1970)，业已证实，小肠期的幼虫在体内移行前可刺激宿主产生循环抗体(Leigh-Brown和Harpur, 1974)。保护性免疫力以血清和小肠清

洗液中的抗体水平为特征(Urban等, 1984)。

经济意义 毋庸置疑, 蛔虫病是猪的最重要寄生虫病。早在1947年, Spindler就蛔虫对猪生产性能的影响做了详细的阐述, 随后很多学者也进行了大量不同水平的猪蛔虫单纯感染对照实验表明, 低水平的感染普遍存在时, 伴随维持费用的增加, 饲料摄入量和日增重降低; 而高水平感染时也会发生饲料转化率降低的报道。(预付阶段的代谢功能阶段性分析表明, 在33—37天由于小肠中发育不完全的虫体快速生长对N的代谢产生显著影响。尽管感染量剂量在600—6000之间, 但屠宰时发现虫体的平均数目仅在13—18条的范围之内(Hale等, 1985)。这种感染数目和确定的成虫数目之间的差别已经观察到很多次了(Schwartz 1959; Anderson等, 1973)。每年美国因废弃部分和猪生产性能降低造成的损失超过3.85亿。最近统计表明, 美国1987年由于猪轻度感染蛔虫使饲料转化率降低一项所造成的经济损失高达1.55亿美元(Stewart 和Hale, 1988)。对由蛔虫幼虫移行所继发的其它疾病所造成的损失, 或各种控制措施及营养水平不同影响尚未进行评估(Underdahl, 1958; Zimmerman等, 1973)。

诊断 粪便漂浮检查发现典型虫卵或剖检时发现肝脏的乳斑, 均具有诊断价值。严重感染时, 在完整的小肠中可发现成虫。在肾虫流行地区, 需对由肾虫所致肝脏病变进行鉴别诊断。

旋毛虫(*Trichinella spiralis*)

尽管自然生活史与气候有关, 但所有哺乳动物均可感染旋毛虫。在温带地区, 常见自然宿主为猪和熊(Schad等, 1984); 在北极地区, 北极熊、大灰熊(Kim, 1983)和海象(Maclean等, 1989)为自然宿主, 其它哺乳动物(包括人)偶尔也可感染。在热带地区旋毛虫病发生较少。对猪饲喂泔水的管理, 公共卫生事业的加强, 以及近来旋毛虫检查和血清学诊断技术的提高, 都大大降低了旋毛虫的发病率。

形态学 最常观察到的为骨骼肌纤维中的包囊形幼虫(第1期幼虫)。包囊长400~600 μm , 宽250 μm 。在进入骨骼肌之前, 可在循环系统中发现第1期幼虫。成年雌虫食道呈棒状, 位于小肠的固有层, 在其子宫中产出含幼虫的卵, 雌虫大小为3~4 mm×60 μm 。很少能发现雄虫, 其大小为雌虫的一半。

生活史 含有幼虫包裹的肌肉被宿主吞食后在胃和小肠中消化，并在小肠内释出第1期幼虫。经2~6天后由第1期幼虫蜕化为第5期幼虫。对感染旋毛虫的小鼠小肠粘膜的扫描电镜观察表明，成虫寄生在肠上皮细胞内(Wright, 1979)。交配后不久雄虫死亡，雌虫钻入淋巴间隙发育并产出幼虫。感染后8~25天，血液中出现大量幼虫。第1期幼虫穿过横纹肌纤维膜，3个月后形成包裹。尽管6~9个月后开始钙化，但第1期幼虫可保持活力达11年之久，这表明了第1期幼虫与肌纤维(营养细胞)的共生关系(Despommier, 1990)。猪只之间的传播包括食肉、咬尾、撕咬农场死猫的尸体(Hanbury等, 1986)，饲喂未经处理的泔水或吃入猪栏中覆盖的泔水(Zimmerman等, 1962)以及吃进野生动物(浣熊、狐狸等)的尸体等(Kazacos, 1986; Campbell, 1988)。

病理学 旋毛虫对猪的致病作用要比对人和鼠小得多。实验感染的猪可出现增重缓慢，肌肉剧烈疼痛；但多数猪可以康复并迅速增重(Scholtens等, 1966)。小型猪感染试验表明，感染猪出现嗜酸性粒细胞增多和高 γ 球蛋白血症(Beck和Anfinson, 1965)。自然感染尚未见临床症状，其经常可见的病理变化是在幼虫周围形成肌纤维包裹和嗜酸性粒细胞浸润。

免疫应答 腹腔接种旋毛虫的分泌物可使猪对经口攻击的2 500~2 700条第1期幼虫产生中度但有效的免疫力。试验猪的寄生成虫数量较少，分离出的雌虫的繁殖力明显低于对照猪(Gamble等, 1986)。在综合性防治措施中，正在研究使用旋毛虫疫苗(Murrell, 1985)。

诊断 在美国，旋毛虫检查不属联邦或州肉品检疫的范畴，但已建立了屠宰时肉品消化试验或用于检测旋毛虫血清抗体的ELISA方法(Gamble等, 1983)。从20头猪胴体中取5~6g膈肌样本进行混合样本消化检疫程序，目前几个欧洲国家已经采用这一方法，而美国农业部则未采用这一方法(Zimmerman, 1967年)。混合样本用1%胃蛋白酶/1% HCl进行消化、匀浆(使用一个胃状装置以模拟胃消化作用)。混合样本的检验可在1.5h内完成(Oliver等, 1985)。

图55.6旋毛虫(*Trichinella*)幼虫包裹(Blaise Brazos照相)

ELISA试验采用旋毛虫的分泌抗原，用于检测正处于旋毛虫感染阶段的猪的血清样品(Murrell等, 1986)。检验结果表明，感染猪的敏感性达93%~96%。对于假阴性样本，5/6的猪低于5个幼虫/g样品(LPG)，因而本方法可用于猪群的活

体筛选。

公共卫生 在欧洲，旋毛虫检疫措施的实施，已从猪群中消灭了旋毛虫病。1966～1970年，美国猪群旋毛虫的发病率为0.125%(Zimmerman和Zinter, 1971)。主要用于制作香肠的猪肉，是引起人旋毛虫病的主要原因，在254例已确定病因的病例中，有73.2%是由于吃猪肉所致(USDHHS, 1976)。据估计，每年猪的感染数达4千万头，人的感染数达30万人，其中大多数为隐性感染(Leighty, 1974)。非猪肉产品包括海象肉、灰熊肉、马肉和牛肉末(James, 1989)或掺有猪肉的牛肉。一些小的传统屠宰场在流行病学上具有重要意义，因为这些屠宰场经常生产新鲜的经修整的完整胴体，用于社区消费，因而一头猪被许多人所食用(Schad等, 1985)。美国在印度支那移民中发生了几起旋毛虫病(USDHHS, 1982)。在美国最近一次发生旋毛虫病是在1988年(USDHHS, 1988)。

在美国，联邦和州肉品检疫程序所采取的两个主要措施是：教育公众认识旋毛虫的危害性，熟制猪肉产品以杀死旋毛虫，以及对烹调的猪肉产品实施冷冻(Leighty, 1974)。伊利诺斯(Illinois)州于1986年发布了旋毛虫控制法规(Trichinosis Control Act)，用于检测受感染的猪场，以提供安全的猪肉产品。采用混合样本消化试验和ELISA检验技术用于鉴定、检疫、消灭和补偿感染猪群。其他州，如北卡罗来纳州，采用半自助ELISA技术，在分割场以400份/h的速度筛选猪肉样本，阳性者再进行消化试验。

在化学治疗方面，伊维菌素(ivermectin)对旋毛虫无效，而阿苯达唑(albendazole)具有良好作用。实验证明，犊牛胸腺提取物、环孢菌素A(cyclosporin A)及试验产品Luxabendazole对旋毛虫也有效(James, 1989)。

盲肠和结肠

猪鞭虫(Trichuris suis)

猪和野猪是猪鞭虫的自然宿主，灵长类动物(包括人)也可感染猪鞭虫。本虫分布广泛，长期以来一直是影响养猪业的一个普遍问题。

形态学 成年雌虫长6～8 cm，雄虫长为雌虫的一半。此类线虫形态一致，虫体前部直径≤0.5 mm，约为体长的2/3，内为由一串单细胞围绕着的食道。在显微镜下可见到在各期虫体的口部突出一根刺。腺体和肌肉组织围绕食道周围。虫体后部短粗，直径0.65 mm，含有虫体的中肠和泄殖腔。虫卵呈腰鼓形，卵壳

厚，可在雌虫的子宫内发现。雄虫有一根交合刺。卵大小为 60μm 25μm，呈棕黄色，处于单细胞阶段(图 55.1I)。

生活史 随粪便排出的卵(处于第1期幼虫阶段)经3~4周发育为感染性虫卵，其感染性可保持6年之久。感染性虫卵在小肠和盲肠中孵化，释放出的第1期幼虫钻入腺窝细胞。此种亲组织期持续约2周，以后幼虫从固有层深层向粘膜下层移行。感染后的第3周开始肠腔期发育，此时虫体尾部明显可见，而头部深埋于粘膜中(图55.5)。同时，进行4次蜕皮。潜伏期6~7周，成虫寿命4~5个月(Beer, 1973)。

病理学 鞭虫感染可引起肠细胞破坏，粘膜层溃疡，毛细管出血，并继发细菌性和结肠小袋虫感染。因此，对抗生素治疗无效的猪痢疾进行鉴别诊断时，应考虑猪鞭虫感染。病理变化包括水肿，形成结节，虫体周围炎性渗出物形成纤维性坏死性薄膜。血管损伤和扩张可导致出血、贫血、低蛋白血症。临床症状表现为食欲减退，腹泻，粪便带有粘液和血液，脱水和死亡。

图55.7猪鞭虫(*Trichuris*)虫体钻入细胞(Batte等, 1977)

免疫应答 尽管成年猪在应激条件下也可出现临床症状，但以6月龄以下猪只易感并伴发临床症状。轻度感染可长期存在，致使猪只不断排卵。猪鞭虫感染可抑制其对常在菌的粘膜免疫力，导致发生坏死性增生性结肠炎(Mansfield、Urban等, 1996)。

诊断 临床症状，包括血便则可考虑鞭虫病的可能。虫卵检查及屠宰时发现虫体则确诊。鞭虫产卵较少，因而进行粪便虫卵数(EPG)的检查意义不大。

食道口属线虫(*Oesophagostomum* spp)

食道口线虫是圆线虫，有齿食道口线虫(*O. dentatum*)和四棘食道口线虫(*O. quadrispinulatum*)流行最为广泛。短尾食道口线虫(*O. brevicaudum*)主要发生于美国东南部和与之气候类似的其他地区。其它两种，欧洲的*O. granatensis*和美国东南部的乔治亚食道口线虫(*O. georgianum*)可能为有齿食道口线虫的变种(Raynaud等, 1974; Stewart和Gasbarre, 1989)。

形态学 成虫虫体粗大，白色，体稍弯曲。雌虫长1~2 cm，雄虫稍短。可根据食道形状、口囊宽度、尾和交合刺的长度进行种别鉴定(图55.6)。卵大小为70 μm×40 μm，刚排出的虫卵处于桑椹期，卵壳薄，为典型的圆线虫卵(图55.1E)。

生活史 寄生前生活史与圆线虫相同，即在1周内第1期幼虫从卵中孵出，发育为带鞘的第3期幼虫。幼虫在猪场可以存活12个月。猪舔啃污染的场地时吞食第3期幼虫而受感染。猪场间的传播可以通过苍蝇的机械传播或通过鼠体内成囊的幼虫而传播(Jacobs和Dunn, 1968)。第3期幼虫进入盲肠和结肠粘膜后，蜕皮变化为第4期幼虫，在此停留2周，并形成小结节。重返肠腔，3周内发育为成虫。

图55.6短尾食道口线虫的头端电子扫描电镜图

病理学 主要病变为幼虫在大肠形成结节(Taffs, 1966)。在第3期幼虫钻入部位出现斑痕(Jacobs, 1969)，肠粘膜发生局灶性增厚，内含大量淋巴细胞、巨噬细胞和嗜酸性粒细胞，于第4天形成结节。可在粘膜肌层发现成囊的幼虫(McCracken和Ross, 1970)。约1周后，结节直径达到8 mm，内含黄黑色坏死碎片。由于弥漫性淋巴栓塞导致盲肠和结肠壁水肿，也可形成局灶性纤维性坏死性薄膜。于第2周炎症开始消退，残留一部分结节和瘢痕。可发生继发性感染，加重精神沉郁、食欲减退和下痢等临床症状。

免疫 没有明显的年龄免疫关系(Taffs, 1966)，但3月龄以上猪似乎更为敏感(Hass等, 1972)。分娩前后EPG升高，一直延续至整个泌乳期，随后虫体排出。

呼吸系统

后圆线虫(*Metastrongylus* spp.)

猪后圆线虫包括长刺后圆线虫(*M. elongatus*)、复阴后圆线虫(*M. pudendotectus*)和萨氏后圆线虫(*M. salmi*)，寄生于猪的支气管和细支气管，以肺膈叶多见。猪是后圆线虫的惟一宿主。3种后圆线虫均呈全球性分布，并以长刺后圆线虫常见。在自然感染时，2种线虫混合感染更为常见。

形态学 成虫纤细、白色，雌虫长50 mm，雄虫长25 mm。雄虫有一对交合刺。成虫周围的粘性沉积物不易使其单个分离。卵内含幼虫，卵壳厚，大小为40~

50 μm (图50.1D)。

生活史 含幼虫的虫卵随痰液咳出，转至口腔被咽下，再随粪便排到外界，被蚯蚓吞食，孵化为第1期幼虫，第1期幼虫移行至蚯蚓的心脏。约10天后发育为感染性幼虫。含有感染性幼虫(第3期幼虫)的蚯蚓被猪吞食，并在猪肠内被消化。感染性第3期幼虫钻入小肠粘膜，进入淋巴系统，然后在肠系膜淋巴结中蜕皮发育为第4期幼虫。第4期幼虫从右心移行至肺(图55.7)并蜕皮发育为第5期幼虫，经4周后发育为成虫。

图55.7肺膈叶细支气管末端的后圆线虫 (Blaise Brazos照相)

病理学 解剖细支气管可以发现在肺膈叶内的粘性物质，其中充满着成虫和虫卵。虫体、粘液、组织碎片阻塞支气管和细支气管，引起阻塞性肺膨胀不全，表现为剧咳及肺气肿。猪肺炎支原体并不通过感染后圆线虫的蚯蚓传播(Preston和Switzer, 1976)。种猪群感染率较低

诊断 通过粪检很难发现后圆线虫卵，因此更为重要的是寻找粘液区，在粘液中有虫卵存在。剖检时，剪开并挤压膈叶后缘可发现成虫。

泌尿道

有齿冠尾线虫(Stephanurus dentatus)

猪有齿冠尾线虫也称猪肾虫，它是猪的一种圆线虫。森林及温带地区平地饲养的家猪和野猪极易感染猪肾虫。据报道，在美国卡罗来那州至南密苏里州一带，猪肾虫呈地方性流行。由于各州间的运输，导致北部各州及加拿大也有本病的流行(Smith和Hawkes, 1978)。

形态学 成虫体壁厚，隐约可见生殖管道与肠管相间形成的黑白斑纹。虫体长1~3mm，宽2mm。虫卵呈椭圆型，卵壁薄，排出时处于桑葚期，大小为120 μm 70 μm (图55.1H)。

生活史 猪肾虫寄生于与输尿管相通的包裹内，也可寄生于肾盂或其它部位(如胰脏、腰肌、脊柱及肺等)。卵随尿液排出。早晨第一次排尿中虫卵最多，这可能是由于虫卵在膀胱中聚集了一夜的缘故。卵在尿液浸泡的木质圈舍和产仔舍中经1~2天孵化，在温暖、潮湿、阴凉的条件下幼虫可存活数月。第3期幼虫经3~5天可具有感染性，通过被吞食、穿过皮肤及感染蚯蚓而引起猪的感染

(Tromba, 1955; Batte等, 1960), 已有出生前仔猪感染的报道(Batte等, 1966)。

感染性第3期幼虫从小肠移行至肠系膜淋巴结, 蜕化为第4期幼虫, 然后沿门静脉继续移行至肝(Lichtenfels和Tromba, 1972)。支气管淋巴结、肺、胰和脾等均可感染第3期幼虫(Wadde ll, 1969)。在肝中, 第4期幼虫从0.4 mm增长到6.0 mm, 蜕化为第5期幼虫(Lichtenfels 和Tromba, 1972)。感染2~4个月后, 虫体钻破肝包膜, 进入体腔, 移行到肾周围脂肪组织及肠系膜脂肪组织。感染后9~12个月才发育为成虫, 初次感染后可排卵达3年之久(Batte等, 1966)。

病理学 凡猪肾虫移行过的器官均可出现病变。肠系膜淋巴结水肿; 肝脏可见炎症、嗜酸性粒细胞浸润、脓肿和纤维增生, 这些病变可很容易与蛔虫斑相鉴别。其它器官也可出现类似病变。在肾周脂肪组织可形成结节, 结节通过痿管与输尿管相通。幼虫移行侵害脊髓时常引起动物后躯麻痹。

诊断 死后剖检可检查到虫体、脓肿及肝表面疤痕。检查尿液中的虫卵可用于生前确诊。

经济意义 在美国东南部, 在废弃的猪肝中至少有95%是由肾虫和蛔虫所致(Batte等, 1975)。感染实验证实可以明显降低猪的生长速度和饲料转化率(Hale和Marti, 1983)。

其它寄生虫

以食粪甲虫为中间宿主寄生于猪的3种旋尾线虫为: 寄生于胃的圆形似蛔线虫(*Ascarops strongylina*)、六翼泡首线虫(*Physoccephalus sexalatus*)和寄生于食道和舌表皮层的美丽筒线虫(*Gongylonema pulchrum*)。当寄生于胃的两种线虫大量寄生时, 可引发胃炎。为了美观, 应对人食用的猪舌头进行高温烫洗, 去脱表皮, 以除去美丽筒线虫。3种线虫虫卵壁厚, 圆形似蛔线虫卵大小为34~40 μm 18~22 μm (图55.1B), 六翼泡首线虫卵大小为31~39 μm 12~17 μm , 美丽筒线虫卵大小为57~59 μm 30~34 μm 。

椎尾球首线虫(*Globocephalus urosubulatus*)是猪的一种钩虫, 呈世界性分布, 在美国南部地区的野猪和放牧猪群中更为常见。其致病性低于肉食动物的钩虫病, 因而未引起重视。卵呈典型的圆线虫卵, 大小为52~56 μm 26~35 μm (图

55.1G)。猪巨吻棘头虫(*Macracanthorhynchus hirudinaceus*)为棘头纲虫猪棘头虫。侵害小肠的回肠部分，在肠壁上形成结节，有时引起继发性感染。偶尔也可引起肠穿孔和腹膜炎。虫卵呈褐色，大小为 $110\mu\text{m} \times 65\mu\text{m}$ ，卵壳厚呈三层结构(图55.1J)。需要甲虫为其中间宿主。

寄生于反刍动物的两种毛圆线虫艾氏毛圆线虫(*Trichostrongylus axei*)和蛇形毛圆线虫(*Trichostrongylus colubriformis*)也可寄生于猪，前者寄生于胃，后者寄生于小肠。

猪带绦虫(*Taenia solium*)(其幼虫为猪囊尾蚴，*Cysticercus cellulosae*)对公众健康具有重要意义，人即是成虫的终末宿主，又是囊尾蚴的中间宿主。猪是自然中间宿主，是绦虫生活史的重要一环。成虫长 $3\sim 5\text{m}$ ，有一具小钩的顶突。通常人只感染一条绦虫。孕卵节片大小为 $12\mu\text{m} \times 6\text{mm}$ ，具有一个侧生殖孔，含有直径为 $42\mu\text{m}$ 的虫卵。猪吞食虫卵后，幼虫在骨骼肌和心肌成囊，直径达 18mm 。感染后 $2\sim 3$ 个月发育为具有感染性的囊尾蚴，其感染性可保持2年之久。在人体内的潜伏期为2个月。猪囊尾蚴和人的绦虫成虫一般无明显临床症状，但人的囊尾蚴可危害人的健康，甚至有生命危险，因为囊尾蚴在人的中枢神经系统可造成占位性损伤，且如果无外包膜限制，可以无限制地生长。

猪也可感染肝片吸虫(*Fasciola hepatica*)和细粒棘球绦虫(*Echinococcus granulosus*)，这两种虫体寄生于肝脏，但无明显临床症状。该病呈地方性流行，在这些地区常在放羊的牧场上放牧猪。

具纤毛的原虫结肠小袋虫(*Balantidium coli*)主要寄生于猪的盲肠和结肠前段，通常为共生性寄生。活动期的虫体呈多形态状，大小差异很大， $30\sim 150\mu\text{m} \times 25\sim 120\mu\text{m}$ ，纤毛运动呈纵向波动。包囊形虫体呈球形，直径为 $45\sim 65\mu\text{m}$ 。以横分裂法繁殖，然后形成具有抵抗力的包囊。当新的宿主吞食粪便中的包囊或滋养体时而被感染。一般情况下，结肠小袋虫以淀粉、细菌、肠内容物及线虫卵为食。尽管结肠小袋虫不侵入肠粘膜，但当其它病原体损伤粘膜时，则结肠小袋虫可相继侵入，产生透明质酸酶，使病变加重。已发现在动物园或猪场周围地区的人、其它灵长类动物和犬临床感染了结肠小袋虫，引起严重的血样腹泻。

预防

可以通过几个方面控制寄生虫病，总的来说分为预防和治疗两个方面。需要中间宿主的寄生虫可通过防止猪接触中间宿主而成功地加以预防，如食粪甲虫和蚯蚓。因此，在混凝土地面饲养猪可以预防猪感染旋尾线虫、棘头虫和后圆线虫。另一个好处是也可以降低或防止其它寄生虫，如猪圆线虫、球首线虫和毛圆线虫的感染，这些寄生虫需要适宜的牧场环境进行传播。

良好的卫生管理和充足的营养供给对控制寄生虫感染和降低寄生虫的致病作用具有重要意义。蠕虫传播的主要方式是通过污染的饲料、土壤或粪尿污染的垫料。虫卵的发育和生存需要一定的湿度和温暖条件，在直射阳光和干燥条件下不能存活很长时间。采用洗涤剂 and 蒸煮彻底清洁猪舍、饲槽及设备用具，可以很好地杀死虫卵和幼虫。常规消毒剂不能杀死线虫卵，如蛔虫卵。

肠道线虫竞争猪的营养物质。研究表明，饲料中的蛋白质和维生素含量可以影响感染寄生虫猪的生产性能，增加饲料中的蛋白质或维生素水平，可以提高猪的日增重和饲料转化率（Stewart等，1969）。

只选用初产母猪作为种猪群的管理模式可以有效地净化猪肾虫病，因为猪肾虫的潜伏期为6个月以上，而只有2岁以上的猪才可以排出大量的猪肾虫卵。头窝猪断奶后出售种猪、公猪分开饲养或用后备母猪替代种猪可以防止猪舍的污染。采用后备母猪做种猪的管理模式，在2年内可以净化寄生虫感染(Stewart等，1964)。

治疗

除非感染的寄生虫种类发生变化，采用抗蠕虫药治疗猪寄生虫病只能暂时解决问题。没有一种药物对所有寄生虫有效，由虫体发育和幼虫移行所造成的损伤也不能治愈。良好的管理模式应结合预防寄生虫感染措施，而不仅仅使用治疗药物作为惟一的控制手段。驱虫药的选择依感染寄生虫的种类和药物的价格而定。通常根据临床寄生虫病的发病史来选择适宜的药物，通过治疗可以降低产卵虫体的数量，使猪舍污染程度降至最低。

连续几周使用化学药物，如酒石酸噻嘧啶(pyrantel tartate)，可以有效地控

制舍饲或放牧 猪群的寄生虫感染，降低蛔虫和食道口线虫所造成的损伤。预防性使用噻嘧啶或重复使用芬 苯哒唑(fenbendazole)可以降低线虫感染的程度，并激发猪体对猪蛔虫的免疫反应(Southern等，1989；Stankiewicz和Jeska，1990)。

母猪产前10~14天使用伊维菌素(ivermectin)可以有效地防止兰氏类圆线虫感染仔猪，同时 也可有效地预防猪疥螨的传播。

抗蠕虫药

1960~1996年，开发研制了许多新型的抗蠕虫药，并被美国食品和药物管理局批准用于猪，其剂型有饮水、拌料和注射。驱虫谱依药物不同而异，某些药物只对几种虫体有效，而某些广谱抗寄生虫药物则对多种虫体有效。

大环内酯类药物

阿维菌素类药物(Avermectins) 阿维菌素类药物是阿佛曼链霉菌(*Streptomyces avermectin*)的发酵产物，该类药物的作用机理是刺激靶器官抑制性神经递质 γ -氨基丁酸(GABA)的释放，从而抑制神经肌肉的传导，引起虫体麻痹和死亡。阿维菌素类药物对内、外寄生虫均有效，其中包括蛔虫、食道口线虫、后圆线虫，对鞭虫效果较差，但对血虱和疥螨高效。

其中伊维菌素既有注射剂，又有饲料添加剂。其它的阿维菌素类药物为注射剂。通过注射可有效控制猪蛔虫、红色猪圆线虫、食道口线虫、兰氏圆线虫（成虫和幼虫卵）、后圆线虫、鞭虫、鞭虫。屠宰前18天停止用药。通过饲料添加可有效控制猪蛔虫、圆形似蛔线虫、红色猪圆线虫、食道口线虫、兰氏圆线虫（成虫和幼虫卵）、后圆线虫、有齿冠尾线虫、猪血虱、猪介螨。屠宰前5天停止用药。

一系列试验表明，多拉菌素(Doramectin)对下列寄生虫的驱虫率达98%以上：红色猪圆线虫、猪蛔虫、兰氏类圆线虫、有齿食道口线虫、四棘食道口线虫、猪肾虫(有齿冠尾线虫)及后圆线虫等，但对猪鞭虫的疗效不一致(Logan等，1996)。在2个试验中，混合感染时对猪鞭虫的疗效为54%，而单独感染时对猪鞭虫的疗效为95%，但对雌虫的疗效均高于雄虫(Stewart等，1996a)，多拉菌素对各部位的猪肾虫驱虫率为100%(Stewart等，1996b)。可用于控制猪蛔虫、有齿

食道口线虫、四棘食道口线虫、兰氏圆线虫（成虫和幼虫卵）、后圆线虫、有齿冠尾线虫、猪血虱、猪介螨。屠宰前24天停止用药。

莫昔克丁（Moxidectin,）是与密尔比霉素（Milbemycin）相关的阿维菌素类药物，试验证明该药可有效控制猪蛔虫、食道口线虫和后圆线虫。在抗旋毛虫也有不同的效果（Stewart等，1999）。但该药在美国尚未被许可用于猪。

氨基甲酸苯并咪唑类药物(Benzimidazole Carbamates) 目前已有几种有效的此类药物，但在美国只有苯硫咪唑(Fenbendazole, FBZ)允许用于猪。此类药物中最早的是噻苯唑(TBZ)。早在20世纪60年代初期就已用于生产，50 mg/kg的剂量对猪胃圆线虫、类圆线虫和食道口线虫的驱虫率均在95%以上，但对猪蛔虫和鞭虫的效果较差。噻苯唑的产品为糊剂，给仔猪一次口服驱除类圆线虫。其作用机理是抑制延胡索酸还原酶的活性，经虫体角皮被动渗透吸收。TBZ微溶于水，只有少量通过肠道吸收。3天内其代谢产物全部随粪尿排出。该药对哺乳动物的毒性极小，治疗量的20倍不产生毒副作用。

1984年，在美国FBZ被允许用于猪，该药对蛔虫、鞭虫、食道口线虫、肺线虫及猪肾虫的幼虫和成虫有效(Batte，1977)，其疗效优于TBZ，尤其对猪蛔虫疗效更优。FBZ的作用机理是抑制虫体葡萄糖的吸收，从而抑制虫体ATP的合成。虫体在给药后2~3天排出体外。FBZ也可影响延胡索酸还原酶的活性。使用时该药拌料饲喂3天(Corwin等，1984)。可用于控制猪蛔虫、有齿食道口线虫、四棘食道口线虫、红色猪圆线虫、野猪后圆线虫、复阴后圆线虫、猪鞭虫、有齿冠尾线虫。屠宰前无需停药。尽管该药可用于猪鞭虫的控制，但效果有差异(Marti等，1978)。

咪唑噻唑类药物(Imidazothiazoles) 左咪唑是20世纪60年代后期间世的一种广谱驱虫药，对胃肠道、呼吸道及泌尿道线虫均有作用。对蛔虫、类圆线虫、后圆线虫的驱虫率达90%~100%，对食道口线虫、鞭虫及有齿冠尾线虫成虫的驱虫率为72%~99%。

左咪唑可阻断神经节传导作用，使虫体麻痹，并被迅速排出。该药可阻断延胡索酸的还原和琥珀酸的氧化过程，从而阻断ATP的合成途径。驱除的虫体被很快分解，因而在粪便中不易看到。

只有左咪唑盐酸盐制剂用于猪，即盐酸左咪唑，按8 mg/kg体重剂量，混饲

或饮水给药。市售盐酸左咪唑多为片剂或粉剂。片剂多用苜蓿混饲，粉剂用于饮水。所用药量在24 h内给完。该药易溶于水，吃进后很快被胃肠吸收。40%在服药12 h后随尿排出，再经8天约41% 随粪便排出。可用于控制猪蛔虫、食道孔线虫、后圆线虫和兰氏圆线虫。屠宰前的72h应停止给药。

在猪食道口线虫对左旋咪唑的耐药性和噻吩嘧啶的交叉耐药性在丹麦已有报道（Bjorn等，1990）。

有机磷化合物(Organophosphate compounds) 敌敌畏(DDVP)是用于驱除猪蠕虫的惟一有机磷药物，也是最早用于猪的广谱驱虫药。除对粪类圆线虫效果稍差，对蛔虫、食道口线虫、鞭虫、红色圆线虫均有良好的效果（Marti等，1978）。

敌敌畏的作用机制在于能抑制线虫的胆碱酯酶活性，从而干扰神经肌肉冲动传递(Knowles 等，1966)。有机磷与虫体的胆碱酯酶结合后被排泄，而有机磷不与宿主胆碱酯酶结合，因此对宿主较为安全。DDVP被胃肠道迅速吸收后在肝脏解毒，不留残毒。DDVP不宜与其它有机磷药物、其它抗蠕虫药或弱毒疫苗同时使用。该药对妊娠无副作用。它可使肠蠕动加快。

DDVP是一种很独特的有机磷药物，它可与聚氯乙烯丸粒结合，当通过动物胃肠道时，其有效成分缓慢挥发释入肠腔。这种缓慢释放作用可持续到盲肠，从而对鞭虫产生驱除作用。缓释作用也为宿主提供了更大安全性，因为在2~3天的吸收过程中，宿主可以分解DDVP。该药可与1/3的日粮混饲推荐剂量为11.2~21.6 mg/kg。可用于控制猪蛔虫、食道口线虫、猪鞭虫和似蛔线虫。在推荐的配药情况下，屠宰前无需停药。

四氢嘧啶类药物(Tetrahydropyrimidines)酒石酸噻嘧啶是用于猪的惟一四氢嘧啶类药物，1966年问世，为广谱抗蠕虫药。该药对蛔虫、食道口线虫及猪胃圆线虫的成虫、感染期幼虫均有驱除作用。

噻嘧啶的作用机制在于通过神经元突触的去极化作用而阻断神经肌肉冲动的传递，使肌肉发生不可逆的收缩。市售剂型为粉剂，治疗剂量为22 mg/kg体重。混饲，给药前禁食一夜。预防剂量为96 g/t饲料。为充分发挥药物的驱虫作用，可干药混饲，不给饮水，以最大限度地减少吸收。该药最常用作仔猪、育成猪的连续混饲驱虫剂，并与卡巴氧(Cabadox一种促生长剂)合用。该药安全范围大，并可与有机磷杀虫剂合用。该药烟碱作用较强，因此不宜用于身体虚弱的

动物。可用于控制猪蛔虫、食道口线虫，用于防止猪蛔虫卵的移行和猪蛔虫成虫、食道孔线虫成虫的形成。屠宰前24小时停止给药。食道孔线虫对该药的耐药性在丹麦已有报道（Roepstorff等，1987）

哌嗪盐(Piperazine salts) 哌嗪盐是一种较老的抗寄生虫药，目前仍广泛使用，对蛔虫和食道口线虫有效。对胃肠中各期虫体的驱虫率达100%，但对成虫要比幼虫更有效。推荐2月后再用药一次，以驱除新感染的各期幼虫。

哌嗪的化学名为二乙基二胺，在水中形成6个羟基。在胃肠道的前段吸收。其中一些碱基在组织中代谢。30%~40%随尿排出。其作用于肌肉神经突触，阻断乙酰胆碱，从而阻断神经肌肉的冲动传递。此外，使琥珀酸产生受阻，两种作用使虫体麻痹。受药物作用的虫体由于肠蠕动而随粪便排出体外。该药毒性低，无禁忌，混合用可能引起胃肠稍有不适。

哌嗪盐可混饲或饮水给药。如：枸橼酸哌嗪可混饲一天。六水哌嗪在水中稳定，所以适宜口服。混有药物的饲料或饮水应在8~12 h用完。因此，最好在给药的头天夜间禁食、禁水。一般剂量为275~440 mg/kg体重。可用于控制猪蛔虫、食道口线虫。屠宰前21天停止给药。

（陈西钊 译 蒋金书 校）