

第 52 章 球虫和其它原虫

球虫（等孢球虫和艾美耳球虫）

球虫是一类细胞内专性寄生原虫。其中，艾美耳属（*Eimeria*）、等孢属（*Isospora*）、隐孢子虫属（*Cryptosporidium*）、弓形虫属（*Toxoplasma*）和住肉孢子虫属（*Sarcocystis*）是哺乳动物和禽类重要的寄生原虫。家畜能被多种球虫感染，但对某一家畜而言，只有少数几种球虫有致病性。

病原学

由于大多数球虫只能在体外的孢子化卵囊阶段才能对其进行鉴定，因此能感染猪的球虫有效虫种有多少种至今尚不清楚。Levine 和 Ivens（1986）列举出了 13 种能感染猪的艾美耳球虫和，3 种能感染猪的等孢球虫。感染猪的 3 种等孢球虫是：猪等孢球虫（*Isospora suis*）、马他等孢球虫（*I. almataensis*）和内拉氏等孢球虫（*I. neyrai*）。马他等孢球虫和内拉氏等孢球虫只是在猪粪便中发现，并且在美国没有发现这两种等孢球虫，他们可能不是有效虫种。

由猪等孢球虫引起的初生仔猪球虫病是猪最重要的原虫病。尽管引起该病的病原体——猪等孢球虫在 1934 年就在猪中被发现，但直到 20 世纪 70 年代中期才认识到该球虫能引起哺乳仔猪的临床型球虫病（Sangster et al. 1976）。1978 年，发现猪等孢球虫是引起自然发病的猪球虫病的病原，并且在哺乳仔猪中人工复制出该球虫病（Stuart et al. 1978）。新生仔猪球虫病呈世界性分布，可发生于集约化饲养的任何猪场。

猪等孢球虫的生活史

球虫的生活史可分为 3 个阶段：孢子生殖阶段、脱囊阶段和内生性发育阶段（图 52.1）。各种球虫的每一发育阶段都是唯一的，了解球虫生活史的各个阶段对球虫病的诊断、治疗、预防和控制是很重要的。

孢子生殖是粪便中排出的未孢子化、非感染性卵囊发育为感染性卵囊（对环境不利因素有抵抗力）的过程（图 52.2）。孢子化过程需要合适的温度和湿度。猪等孢球虫卵囊在 20℃～37℃ 温度下能迅速孢子化（Lindsay et al. 1982）。母猪产房内为新生仔猪提供的 32℃～35℃ 温度条件有利于猪等孢球虫的迅速孢子化（在 12 小时内）。未孢子化卵囊和孢

子化过程中的卵囊很容易被杀灭。但一旦卵囊完成孢子化过程，孢子化球虫卵囊便对大多数消毒剂有抵抗力。完全孢子化后，猪等孢球虫和所有其它等孢球虫卵囊内均含两个孢子囊，每个孢子囊中含四个子孢子。

脱囊阶段是感染性卵囊被吞入后马上发生的阶段。卵囊进入胃后，卵囊壁破裂，胆汁盐和消化酶激活子孢子。被激活的子孢子离开孢子囊和卵囊，侵入细胞内，开始增殖的内生性发育阶段。

猪等孢球虫的内生性发育阶段在整个小肠细胞的细胞浆内进行，其中大部分阶段在空肠和回肠中完成。严重感染时，偶尔也可在盲肠和结肠中发现猪等孢球虫。猪等孢球虫的各个发育阶段通常在小肠绒毛的远端，并且位于肠细胞细胞核的寄生虫空泡内（Lindsay et al. 1980）。在严重临床或人工感染病例中，各发育阶段的球虫虫体也可位于肠细胞隐窝内。

猪等孢球虫的内生性发育阶段存在两个不同的无性生殖阶段。子孢子进入肠上皮细胞后变成双核的1型裂殖体。1型裂殖体在24小时内通过内二分裂方式进行分裂，每个裂殖体产生2个1型裂殖子。1型裂殖子的特点是2个裂殖子的边缘紧紧挨在一起。由于猪艾美耳球虫中没有任何一种是通过内二分裂方式进行分裂的，所以这一特点在猪等孢球虫的诊断中很有意义（Lindsay et al., 1983）。猪等孢球虫可以进行好几代内二分裂生殖，因此肠细胞中含有许多1型裂殖子。2型裂殖体是多核的，并且形成2型裂殖子，2型裂殖子最早在接种后（PI）1天即可见到。2型裂殖子比1型裂殖子小。有性生殖阶段包括能产生带2根鞭毛小配子的小配子体和单核的大配子体。小配子与大配子受精，最后形成卵囊。有性生殖可见于感染后的第4天，而粪便中最早出现卵囊的时间是感染后第5天（极少数在第4天可见卵囊）。

图 52.1 猪等孢球虫的生活史（图注与第八版相同）

图 52.2 粪便漂浮法分离的猪等孢球虫的卵囊（标尺=10μm）

A.刚排出的未孢子化卵囊，可见模糊体（箭头处）和孢子体（SP）；B.排出后数小时的卵囊，可见2个孢子细胞（SB）；C.排出约1天后的孢子化卵囊，可见孢子囊中子孢子（S）和孢子囊残体（箭头处）（Lindsay et al 修改）

猪对等孢球虫的免疫力

曾经感染猪等孢球虫的仔猪恢复后对攻击感染有抵抗力（Stuart et al., 1982b），被攻击感染后，仔猪仅排出少数（与初次感染相比）甚至不排出球虫卵囊，并且不出现临床症状。给予皮质激素类药物（醋酸甲泼尼龙）不会引起曾经感染猪等孢球虫的猪重新排出球虫卵囊，说明猪已产生很强的免疫保护力。母猪初乳中的猪等孢球虫抗体不能有效保护仔

猪，防止其出现临床球虫病（Talor, 1984）。初次感染后，血清抗体滴度的高峰出现在感染后 1 周左右，攻击感染后也会出现再次抗体反应。在间接荧光抗体检测试验中，猪等孢球虫的特异性抗体不能识别的蒂氏艾美耳球虫（*E.debliecki*）、新蒂氏艾美耳球虫（*E.neodebliecki*）、粗糙艾美耳球虫（*E.scabra*）和种猪艾美耳球虫（*E.porci*）的子孢子。

在对猪等孢球虫感染和发病的敏感性上，不同日龄的仔猪存在个体差异（Stuart et al. 1982a; Koudela & Kucerova 1999）。感染相同数量的球虫卵囊，1-2 日龄的仔猪比 2-4 日龄的仔猪发病严重。

临床症状

临床症状见于 7-11 日龄、以前临床健康的哺乳仔猪（Stuart et al. 1978）。黄色至灰白色腹泻是主要的临床症状。开始时粪便呈疏松、糊状，随着病程发展变为液体状。仔猪可黏附上粪便，使得仔猪看起来很潮湿，发出腐败酸奶的臭味。仔猪通常仍能继续吃乳，但会出现被毛粗乱、脱水和体重减轻（Lindsay et al. 1978）。产房内不同窝仔猪的临床症状不尽相同，即使是同一窝仔猪，受影响的程度也不尽相同。本病发病率较高，死亡率一般中等。但如果并发其它细菌、病毒和寄生虫病，则可导致极高的死亡率，并且使诊断复杂化。

有时在刚断奶的仔猪粪便中也可出现等孢球虫卵囊，部分仔猪还会出现腹泻。然而这只表明仔猪存在猪等孢球虫感染，但据此不能确定猪等孢球虫就是引起腹泻的原因，因为在断奶时还存在多种因素可引起仔猪腹泻，如饲料变更、管理措施改换。有关于猪等孢球虫引起 5-6 周龄仔猪腹泻的报道（Nilsson 1988），仔猪在断奶后 4-7 天出现腹泻，发病率很高（80-90%），但基本没有出现死亡。猪等孢球虫不会引起育肥猪或后备种猪发病。

病理变化

人工感染试验表明，猪等孢球虫发病的严重程度取决于仔猪摄入等孢球虫孢子化卵囊的数量（Stuart et al. 1980）。给仔猪感染 200000 个或更多的孢子化卵囊通常会引起严重的发病和中等程度至严重的死亡率（Stuart et al. 1980; Lindsay et al. 1985）。感染少量的猪等孢球虫卵囊一般会引起以腹泻为主的临床症状，但死亡率很低，甚至不出现死亡。

新生仔猪球虫病大体病变的特征是空肠和回肠出现纤维素坏死膜，但这种病变只见于严重感染的仔猪中。即使在极为严重的自然感染仔猪和人工感染大剂量球虫卵囊的仔猪中也不出现出血。

显微病变包括肠绒毛萎缩、肠绒毛融合、隐窝增生和坏死性肠炎（Stuart et al. 1980）。肠绒毛顶端的柱状上皮细胞可以被破坏，暴露出基底膜，或肥大的、未成熟肠细胞所替代。发生病变的肠上皮吸收功能下降，引起液体丢失和腹泻。免疫组化试验表明，猪等孢球虫感染导致肠细胞内的糖类沉积发生变化（Choi et al. 2003）。病变出现在感染后的第 4 天，主要是由无性生殖阶段的虫体所引起的。在大多数自然感染的病例中，只有少数虫体存在于切片中，并且大多数虫体处于无性生殖阶段。在严重感染病例中，在球虫进入有性生殖阶段之前，仔猪可能已死于球虫病。显微病变的严重程度取决于仔猪摄入等孢球虫的数量。

对与猪等孢球虫并发感染的细菌或病毒所起的作用进行了试验研究（Baba & Gaffer, 1985; Vitovec et al., 1991）。普通猪和悉生猪对猪等孢球虫和轮状病毒的反应相似（Vitovec et al., 1991）。与单一病原相比，同时接种 2 种病原体的猪出现的临床症状更严重。轮状病毒和猪等孢球虫均在小肠绒毛中部或末端的肠上皮细胞中发育，因此，这两种病原对合适宿主细胞的竞争被认为是引起临床症状和显微病变加重的原因。猪等孢球虫的感染会干扰鼠伤寒沙门氏菌的感染（Baba & Gaffer, 1985）。肠蠕动频率的增加和肠细胞的破坏会干扰细菌在肠黏膜上繁殖能力。

诊断

新生仔猪感染猪等孢球虫后出现的临床特征是：7-14 日龄仔猪出现腹泻，并且这种腹泻不受抗生素治疗的影响。猪等孢球虫病应与可引起猪肠道疾病的其它病原，如大肠杆菌、传染性胃肠炎病毒、轮状病毒、C 型产气荚膜梭菌、蓝氏类圆线虫，所引起的疾病进行鉴别诊断。

猪等孢球虫病确诊的最好方法是对有临床症状的仔猪粪便进行检查，看是否存在卵囊（见图 52.2A, B）。这是现有诊断方法中最快的诊断方法。由于腹泻开始于卵囊排出的前一天，而卵囊的高峰期出现在临床症状出现后 2-3 天，用粪便涂片法或粪便漂浮对多窝仔猪粪便检查球虫卵囊时，应在临床症状出现后 2-3 天进行。仔猪可在好几个阶段排出卵囊，而在此期间粪便卵囊检查可能呈阴性。与液状粪便相比，糊状粪便中可能含更多的卵囊。猪等孢球虫卵囊在卵囊壁和孢子体之间存在被称之为“模糊体”的特征性结构（见图 52.2A）。猪的艾美耳球虫卵囊没有这一结构，所以这一特征性结构可以用于猪等孢球虫的诊断中（Lindsay et al., 1982）。此外，有些卵囊可能处于双细胞的孢子母细胞阶段（见图 52.2B），这也是猪等孢球虫的诊断依据。在用 Sheather's 糖漂浮时，粪便中的脂肪可能会使猪等孢球虫卵囊变得难以辨认。可以用葡萄糖饱和食盐水（将 500g 葡萄糖溶解于 1000ml

饱和食盐水中) 替代 Sheather's 糖漂浮液 (Henriksen & Christensen, 1992)。

黏膜涂片中各个发育阶段的球虫虫体 (见图 52.3A-D) 也可用来进行猪等孢球虫的诊断 (Lindsay et al., 1983)。用手术刀片或载玻片刮取肠黏膜, 刮取时应用足够的压力以保证将肠黏膜刮下, 应将刮取物置于载玻片上涂制成一涂片。然后用任何一种血细胞染色剂对涂片进行染色。

涂片中成对的 1 型裂殖子 (见图 52.3D) 具有诊断意义。猪等孢球虫无性生殖阶段 (如双核的 1 型裂殖体或 2 型裂殖体和裂殖子) 和有性生殖阶段 (小配子体和大配子体) 也可能存在于涂片中, 但它们确认起来更困难, 不是诊断的必要依据。

也可对组织切片中的猪等孢球虫进行组织学诊断 (Lindsay et al., 1983)。在黏膜涂片上, 成对的 1 型裂殖子具有诊断意义 (见图 52.3E-H)。多核的 2 型裂殖体呈细长型, 并且常出现在同一宿主细胞中。此外, 猪等孢球虫的大裂殖体缺少特征性有囊壁的嗜酸性颗粒, 而这种结构见于艾美耳球虫。

图 52.3 赖特-姬姆萨染色的肠组织涂片中 (A-D, 标尺=5 μ m) 和 H.E.染色的组织切片中 (E-H, 标尺=10 μ m) 具有诊断意义的猪等孢球虫各发育阶段虫体

A.单核 (n) 裂殖子; B.双核 (n) 1 型裂殖体; C.分裂中的 1 型裂殖体, 可见核 (n); D.成对的 1 型裂殖子, 可见每个都有单一核 (n); E.内含球虫空泡 (箭头处) 的裂殖子; F.1 型裂殖体, 可见核 (箭头处); G.成对的 1 型裂殖子; H.含一个 1 型裂殖体的宿主细胞 (箭头处为核) 和一个裂殖子 (Lindsay et al 修改, 1980)

流行病学

艾美耳球虫

在美国, 能感染猪的艾美耳球虫有 8 种 (Vetterling, 1965)。有关艾美耳球虫引起猪球虫病的报道很少 (Hill et al., 1985)。人工感染试验表明: 给 3 日龄的仔猪感染 500 万个蒂氏艾美耳球虫(*Eimeria deblickei*)卵囊也不会出现临床症状, 给 4 周龄的断奶仔猪感染高达 1000 万个卵囊也不发病 (Lindsay et al., 1987)。给 2-3 个月的仔猪感染 400 万个蒂氏艾美耳球虫卵囊, 得到了相似的结果 (Vitovec & Koudela, 1990)。

在人工感染条件下, 有刺艾美耳球虫(*E.spinosa*)对仔猪没有致病性 (Koudela & Vitovec, 1992)。有关于有刺艾美耳球虫引起断奶仔猪临床球虫病病例的报道, 表明这种球虫在田间合适条件下可引起仔猪发病 (Lindsay et al., 2002; Yaeger et al., 2003)。不同种的球虫在本身的致病力存在差异, 感染猪的艾美耳球虫一般对猪没有致病性。

猪等孢球虫

一旦在于哺乳仔猪中确认存在猪等孢球虫病，大多数兽医和研究者会认为是因为仔猪摄食了母猪粪便中的卵囊而被感染，然而，现有的研究结果并未能证实这一点。对美国猪场进行的调查表明：圈养的猪和散养的猪中艾美耳球虫的感染很普遍（60%-95%），而在所调查的猪中，只有不足 3% 的猪排出等孢球虫卵囊（Vetterling, 1966; Lindsay et al., 1984）。在一项试验中，怀孕母猪饲养在泥土猪圈内，这些猪场中哺乳仔猪有或没有等孢球虫感染史，对母猪排出的粪便进行了球虫卵囊检测（Lindsay et al., 1984）。结果表明，新生仔猪有球虫病史的猪场有 82% 的母猪所排出的粪便中存在艾美耳球虫卵囊，但未发现猪等孢球虫卵囊；新生仔猪没有球虫病史的猪场，母猪粪便中艾美耳球虫卵囊的感染率为 95%，猪等孢球虫的感染率不足 1%。

在美国，Stuart 和 Lindsay（1986）对佐治亚洲的 2 个猪场的等孢球虫的传播情况进行了研究。在分娩前 1 周、分娩当天和分娩后 1 周期间，每天从母猪直肠采集粪便，对数条母猪的初乳和胎盘进行显微检查，查找球虫虫体，每个猪场的一半的母猪投喂抗球虫药物（盐酸氨丙啉）。结果表明，在母猪粪便中只发现艾美耳球虫卵囊，给盐酸氨丙啉的母猪在分娩时粪便中没有发现球虫卵囊。在所检测的初乳和胎盘中没有发现处于任何发育阶段的球虫。在一个猪场中，有 7/12 窝由未治疗母猪产出的仔猪和 9/12 窝由治疗母猪产出的仔猪出现了临床球虫病。在另一个猪场中，有 11 窝由未治疗母猪产出的仔猪和 11/12 窝由治疗母猪产出的仔猪出现了临床球虫病。猪等孢球虫是这些仔猪中发现的唯一球虫虫种。

这些研究结果表明，母猪不是仔猪等孢球虫感染的主要来源。至今仍不清楚猪等孢球虫感染是如何在一猪场中建立起来的。一旦感染被建立，它能迅速传播到整个产房。产房中的温度（32-35℃）和湿度有利于猪等孢球虫的迅速孢子化。高温（32-35℃）可能会抑制艾美耳球虫的孢子化，也许是为什么艾美耳球虫不存在于哺乳仔猪中的原因。

治疗与控制

抗球虫药物

母猪似乎不是哺乳仔猪的主要感染源。因此，往母猪饲料中添加抗球虫药物对控制新生仔猪球虫病意义不大。早期有关通过治疗母猪成功控制仔猪球虫病的报道也许是由于养殖者意识到存在仔猪球虫病后改善了卫生条件。研究表明：用抗球虫药物对断奶仔猪或育成猪球虫的抗球虫效果来预测其对仔猪球虫的抗虫效果是不可取的。往仔猪饮水中添加抗球虫药物或将药物混于口服的铁制剂中可能是有用的，但这无法保证每头仔猪都获得治疗

或预防球虫病所需的药量，至今也尚无试验证实这种方法的有效性。个体给药是保证每头仔猪获得所需药量的最佳方法。

百球清是一种均三嗪类抗原虫药物，它有望提供一种有效防治仔猪球虫病的方法，但该药在美国没有注册使用（Driesen et al., 1995）。在 5 个有球虫病的猪场，给 3-6 日龄的仔猪一次口服 20-30mg/kg 体重的百球清（Baycox 5% 混悬液），治疗仔猪球虫病的发病率从 71% 下降至 22%。此外，用百球清治疗的仔猪球虫卵囊排出量降低、腹泻症状减轻。人工感染试验表明，给 3 日龄的仔猪接种猪等孢球虫，5 日龄时单剂量给予 20mg/kg 的百球清，能有效减轻球虫病症状，减少球虫卵囊排出量（Mundt et al., 2003）。百球清有如此优良的抗球虫效果，也许是因为它既能杀灭有性生殖阶段的球虫虫体，又能杀灭无性生殖阶段的球虫虫体，而且它能让治疗动物的组织中缓慢释放出来。

至今为止，在哺乳仔猪中进行的对照试验仍未能确定一种有效的抗球虫药物。氨丙啉、呋喃唑酮和莫能菌素均不能有效防治新生仔猪的球虫病。

环境卫生

重视环境卫生是迄今减少由新生仔猪球虫病引起的损失的最好方法（Ernst et al., 1985; Stuart & Lindsay, 1985）。一个好的卫生方案应包括：彻底将产房中的组织碎片清除，**用漂白粉（浓度不低于 50%）或氨水复合物消毒**几个小时或过夜和进行熏蒸。消毒时，猪圈应该是空置的。为了防止工作人员吸入过多的漂白粉、氨蒸气，应进行充分通风或让工作人员戴上防生化口罩。应限制饲养人员进入产房，以防止由鞋子、衣服携带的卵囊在产房间传播。同样，应防止宠物进入产房，因为宠物的爪子可携带卵囊从而导致卵囊在产房中散布。为了防止鼠类机械传播卵囊应采取灭鼠措施。

每次分娩后应对猪圈进行消毒，养殖者应认识到尽管临床型球虫病已得到控制，但在以后暴发球虫病的可能性还是存在的。在一些病例中，在已消毒的、首次分娩的产房中也暴发了中等程度的临床型球虫病（Ernst et al., 1985）。

弓形虫病

弓形虫病是一种由与球虫有关的刚第弓形虫（*Toxoplasma gondii*）引起的原虫病。弓形虫感染在人和动物中很常见。出生后，人或动物通过摄入或饮入被刚第弓形虫卵囊污染的食物或饮水而被感染，或通过食入含有包囊的肉而被感染。猫（以及其它猫科动物）是唯一一种从粪便排出弓形虫卵囊的动物，在弓形虫传播给猪和其它动物中起重要作用（见图 52.4）。包囊主要存在于被感染动物的可食组织中，包囊含有以缓慢方式进行增殖的缓

殖子（见图 52.5B）。包囊在组织中可存活数年，包囊的存活时间甚至与宿主生命一样长。被摄入的卵囊或缓殖子可通过胃，并且保持其活力。一旦进入肠道，子孢子或缓殖子进入一种快速增殖阶段——速殖子阶段（见图 52.5A）。速殖子在肠道的固有层增殖，并且最终扩散到全身。如果母猪在怀孕期间被感染，则仔猪也可能在生前就会被感染。母体血液中的速殖子可通过胎盘进入胎儿。速殖子可引起组织损伤，并最终发育为缓殖子，并形成包囊。弓形虫病是一种人畜共患病，在美国，猪肉被认为是人感染弓形虫的主要来源（Dubey, 1990）。

图 52.4 刚第弓形虫生活史（图注与第八版相同）

临床症状

大多数猪被感染后呈亚临床症状（Dubey, 1986）。尽管由刚第弓形虫引起的流产不常见，但也可发生于怀孕期间被感染的母猪。经胎盘被感染的胎儿在出生时可能发育不全、死亡或弱仔，有时在出生后便很快死亡。即使出生后存活的仔猪也可能会出现腹泻、共济失调、震颤、咳嗽等症状。很少有关于仔猪出生后被弓形虫感染并表现临床症状的报道，但在幼龄猪和成年猪中已发现了临床型弓形虫病（Dubey et al., 1979; Dubey & Beattie, 1986）。研究表明，与摄入弓形虫包囊相比，摄入弓形虫卵囊更容易使仔猪发生临床型弓形虫病（Dubey, 1986）。发病的严重程度取决于摄入卵囊的数量。老龄动物不易发生临床型弓形虫病。

病理变化

病变与速殖子迅速增殖引起的宿主组织坏死有关（见图 52.6）。与摄入包囊相比，摄入卵囊更容易引起肠道病变。在自然感染的猪中，可见肠炎、淋巴结炎、脾炎、肝炎、肺炎，有时也可见肌炎和脑炎（Dubey, 1986）。

图 52.5 动物组织涂片中刚第弓形虫的各发育阶段的虫体（标尺=10μm）

A. 肺脏中的速殖子（箭头处），姬母萨染色；B. 脑组织中的包囊，未染色。在包囊壁（箭头处）内含数百个缓殖子；C. 猫粪便中未孢子化卵囊（箭头处），未染色；D. 猫粪便中孢子化卵囊，未染色，内有 2 个孢子囊（箭头处）和子孢子（箭头处，难辨认）

图 52.6 摄食 100000 个刚第弓形虫卵囊 9 天后仔猪小肠（A、B）和肠系膜淋巴结（C、D）的病变（H.E. 染色）

A. 伪膜性肠坏死，整个肠道出现严重的炎症，肠绒毛萎缩（箭头处），肠上皮上粘附有脱落的肠内容物

（箭头处）。标尺=50 μ m。B.为 A 中箭头处的高倍镜观察结果。假膜附着于肠固有层（箭头处）以及肠绒毛末端固有层坏死（箭头处），标尺=25 μ m。C.淋巴结的坏死和消失。此处放大后可见大量速殖子，但只有少数（箭头处）可辨认，标尺=25 μ m。D. 为 C 中箭头处的高倍镜观察结果。有许多速殖子（箭头处）。标尺=10 μ m。

诊断

诊断方法包括：用猫和鼠进行组织生物学检查、血清学方法和组织学方法。生物学检查方法最敏感，但花费高、耗时，而且仅有少数实验室能进行这些试验。有好几种血清学方法可用来检测猪的弓形虫抗体。这些方法包括沙比-绅尔德门染色试验（Sabin-Feldman dye test, DT）、间接凝集抑制试验、直接凝集试验（DAG）、乳汁凝集试验、间接荧光抗体试验、ELISA 试验。DAG 试验是检测弓形虫隐性感染的最敏感、特异性最好的一种方法（Dubey et al., 1995a）。不过，在成年猪中检测出弓形虫抗体只能说明猪曾被弓形虫感染过，而在胎儿中检测抗体则表明存在先天性感染，因为母体的抗体不能被转运到胎儿。可用组织学检查方法来作初步诊断，组织学检查包括：常规组织染色的组织切片的病变特征和弓形虫的结构或用姬母萨或其它血细胞染色法的压片中病原的确认（见图 52.5A）。刚第弓形虫的速殖子呈月牙形，大小与红细胞相当。包囊呈卵圆形到圆形，直径可达 70 μ m，含有许多缓殖子（见图 52.5B）。如在组织中发现虫体，为了进行确诊，可采用特异性的免疫组织化学染色试验（过氧化酶——抗过氧化酶试验，抗生物素蛋白——生物素复合试验）。

流行病学

仔猪中先天性刚第弓形虫病的感染率不足 0.01%。最近在美国伊利诺斯州进行的大范围调查表明：与母猪（15%-20%）相比，架子猪（小于 6 月龄）（3%-5%）弓形虫抗体的阳性率更低（Weigel et al., 1995; Dubey et al., 1995b）。被刚第弓形虫感染的猫和鼠类被认为是猪弓形虫感染的主要来源（Weigel et al., 1995）。断乳后，猫由于摄食被弓形虫感染的动物（鼠类和鸟类）而被感染。因此，被感染的幼龄猫被认为是猪场中猪弓形虫感染的主要来源。猫常常能获得很好的免疫力，曾排出卵囊的猫很少再次排出卵囊（Dubey et al., 1986）。

治疗与控制

由于猪感染弓形虫后通常呈亚临床症状，所以对本病的治疗了解得不多（Dubey,

1986)。一般情况下，用治疗人弓形虫病的药物来治疗猪弓形虫病是有效的。这些药物包括有全身性作用的磺胺和与之配合使用的乙胺嘧啶（pyrimethamine）和甲氧苄胺嘧啶（trimethoprin）。

由于弓形虫与公共卫生有关，所以猪刚第弓形虫的防治是很重要的。弓形虫病可引起先天性感染儿童的痴呆症和失明。在人工感染试验中，活的刚第弓形虫包囊可见于大多数商品猪排中，这些包囊至少可存活 2.5 年（Dubey, 1988）。包囊在冰冻（-12℃）时可存活 3 天，在烹煮猪排时，只有当内部温度达 60℃时才能将包囊杀死（Dubey et al., 1990）。低剂量的 γ 辐射（0.5 kGy cesium 137）可杀灭猪排中的包囊。

通过科学管理可防止猪感染刚第弓形虫。至今尚无弓形虫疫苗。为了防止由卵囊引起的感染，不要让猫进入猪圈和存放饲料的房舍中。使用杀鼠药物来控制鼠类，以消除这种可能的包囊感染来源。任何死亡的猪应及时移走，以防止猪残食死猪。野生动物的尸体和未煮熟的泔水不要用来喂猪，为了防止猫在饲料中拉粪便，应将饲料盖住。

住肉孢子虫病

住肉孢子虫（*Sarcocystis* spp.）是一种有两个宿主的、与球虫相似的寄生虫（见图 52.7）。有 3 种住肉孢子虫以猪作为中间宿主，并且在肌肉中形成包囊。米氏猪住肉孢子虫（*Sarcocystis miescheriana*）有猪-犬循环的生活史，并且是美国唯一一个被发现的种。犬排出的粪便中的包囊有感染性。另两种猪住肉孢子虫是猪住肉孢子虫（*S.suihominis*）——以人为其终末宿主和猪猫住肉孢子虫（*S.porcifelis*）——以猫为其终末宿主（Dubey et al., 1989）。调查表明：在美国，有 3%-18% 的商品母猪和 32% 的野猪存在住肉孢子虫感染（Dubey & Powell, 1994）。没有由自然感染的住肉孢子虫引起猪临床病例的报道（Dubey et al., 1989）。人工感染试验表明：米氏猪住肉孢子虫可引起猪流产、死亡、呼吸困难、体重下降、肌肉震颤、皮肤的紫癜。可以通过防止猪接触犬粪便而防止米氏猪住肉孢子虫感染。为了防止犬被感染，应防止犬食入猪尸体。

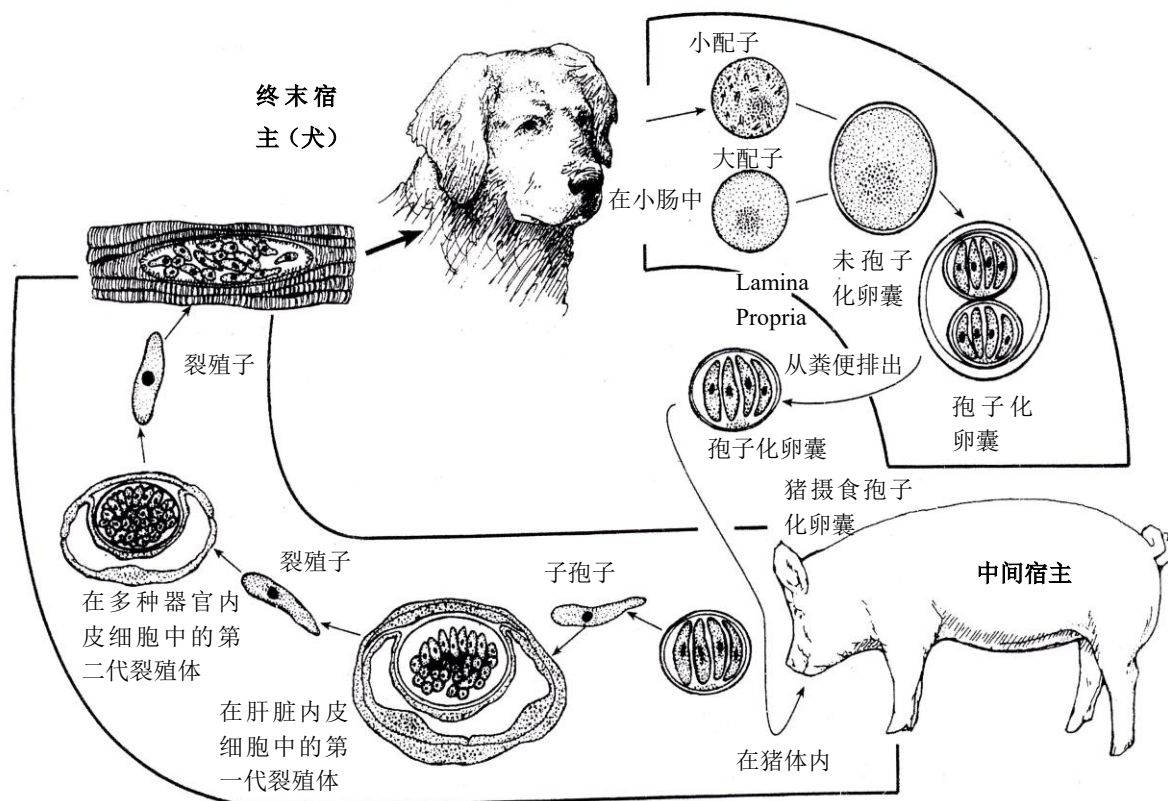


图 52.7 米氏住肉孢子虫生活史

隐孢子虫病

隐孢子虫(*Cryptosporidium*)与普通球虫不同，它们是在肠上皮细胞的刷状缘上发育而不是深入宿主细胞的细胞质中（见图 52.8）。此外，在刚排出的粪便中的隐孢子虫卵囊是完全孢子化的卵囊，含有 4 个子孢子，不含孢子囊（Upton & Current, 1985）。

猪隐孢子虫病是由于感染小球隐孢子虫（*Cryptosporidium parvum*）所引起的，是一种人畜共患病。最近的分子学研究和动物感染试验表明，猪是另外 2 种与小球隐孢子虫不同的、被称之为“猪基因型”的隐孢子虫的宿主（Enemark et al., 2003; Ryan et al., 2003）。与猪基因型隐孢子虫相比，小球隐孢子虫的流行情况不清楚。人感染猪基因型隐孢子虫的病例很罕见（Xiao et al., 2002），猪似乎不是人隐孢子虫感染的主要来源。

图 52.8 隐孢子虫生活史

临床症状和病理变化

猪隐孢子虫通常呈亚临床症状，不是养猪生产中的主要问题（Sanford, 1987）。如果出现临床症状，则通常表现为低于 12 周龄的仔猪出现出血性腹泻（Sanford, 1987）。

由隐孢子虫感染所引起的显微病变通常很轻微甚至没有。隐孢子虫可寄生于回肠、空肠、盲肠和结肠，其中大多数寄生于回肠。如有病变，则表现为肠绒毛轻微萎缩以及固有层出现大量单核细胞和少量嗜酸性粒细胞浸润（Sanford, 1987）。被隐孢子虫寄生的微绒毛可能被破坏或发生肥大。

流行病学与诊断

猪是通过从被污染的饲料、饮水环境中摄食卵囊而被小隐孢子虫感染的。感染的流行没有季节性（Sanford, 1987）。

可以通过查找组织切片中各发育阶段的隐孢子虫来进行诊断。小球隐孢子虫大小为 2-6 μm ，嗜碱性，位于肠绒毛上的肠上皮细胞边缘。也可采用粪便漂浮法来查找特征性虫卵进行诊断。卵囊小，5.0 μm ×4.5 μm ，在光镜下可见一粉红色的残体。可以用 Sheather's 糖溶液来作漂浮液，在对卵囊进行确认时，显微镜应配备好的物镜。值得注意的是：在粪便漂浮法中，与其它球虫卵囊相比，隐孢子虫卵囊位于更高层。已建立了数种粪便染色检查卵囊法，但这些方法对猪来说是不实用的。好几种血清学方法如 ELISA 法、间接荧光抗体试验（IFAT）已被用来调查隐孢子虫的流行，但这些方法至今仍未被广泛使用。

治疗与控制

隐孢子虫没有治疗方法。为防治猪等孢球虫病而改善环境卫生的方法对控制猪隐孢子虫的效果也有待证实。

其它不太重要或可能传染给人的原虫

贾第虫

贾第虫（*Giardia*）属于鞭毛虫纲，可以引起人和伴侣动物的脂肪性腹泻。贾第虫包囊含 4 个核、中央体，长度大约为 12 μm 。已在包括猪在内的多种哺乳动物粪便中发现了贾第虫包囊。贾第虫滋养体寄生于小肠肠腔内，通常位于小肠上段。滋养体有 2 个核和 1 个吸盘，吸盘用于吸附在肠细胞上。贾第虫对猪没有致病性（Koudela et al., 1991）。对猪源贾第虫分离株进行的分子学分析表明可以感染人的贾第虫虫株可以在猪中发现（Ey et al.,

1997)。猪在贾第虫传播给人中所起的作用目前仍不清楚。

微孢子虫

微孢子虫 (*Microsporidia*) 属于微孢子虫纲。微孢子虫既可感染脊椎动物也可感染无脊椎动物。微孢子虫是细胞内寄生虫, 可寄生于宿主的多个部位。被人们所熟知的、可以感染人和动物的肠微孢子虫 (*Enterocytozoon bieneusi*) 在该虫在 AIDS 病人中流行之前就被发现。然而, 完全认识到该虫是温血动物的重要寄生虫则是在 AIDS 出现之后。宿主因为摄食尿液或粪便中的微孢子虫的孢子而被感染。极管穿透宿主细胞, 含核的孢浆通过极管进入宿主细胞。在宿主细胞内, 微孢子虫以无性生殖方式进行增殖, 直至细胞破裂, 释放出新的孢子。大多数微孢子虫很小 (1-4 μ m), 未染色时在光学显微镜下进行检查微孢子虫与细菌相似。

在猪中未见临床微孢子虫病的报道。猪可自然感染微孢子虫 (Breitenmoser et al., 1999), 是引起 AIDS 病人慢性腹泻的重要原因之一。在免疫缺陷病人中可出现自身限制性腹泻。好几种基因型的肠微孢子虫见于人和猪中。在美国麻萨诸塞州一屠宰场进行了一项为期 18 个月的调查, PCR 检测结果表明 32% 的猪存在肠微孢子虫感染 (Buckholt et al., 2002)。感染人基因型的肠微孢子虫也可从这些猪粪便中分离出。

给悉生菌猪人工感染没有出现临床症状 (Kondova et al., 1998)。猪排出孢子的时间至少在 50 天以上。在感染的悉生菌猪的细胞内和粪便中均发现了。

结肠小袋纤毛虫

结肠小袋纤毛虫 (*Balantidium coli*) 是唯一一种重要的、既存在于人又存在于猪的纤毛虫。它通过宿主粪便排出的包囊而进行传播。包囊的直径为 50-70 μ m, 内含一大核和一小核。包囊不进行分裂。滋养体外被短纤毛, 长度可达 100 μ m, 内也含一大核和一小核。滋养体通常发现于大肠的肠腔内。人和猪感染结肠小袋纤毛虫后多呈亚临床症状。在结肠小袋纤毛虫存在的猪场, 断奶仔猪和后备种猪的感染率可高达 100% (Hindsbo et al., 2000)。

(潘保良译, 汪明校)