

第 3 章 消化系统疾病

Jill R. Thomson

新生仔猪和肥育后期猪的胃肠道疾病仍然是限制全球养猪业养殖效率和经济收益最重要的因素。疾病控制措施的有效改进，如新型疫苗以及抗微生物制剂的研发为疾病控制开辟了新的途径，然而也遇到了其他问题，如抗药性的形成，抗微生物促生长剂在一些国家被禁止或限制使用，公众意识的日益增强以及对食品安全（特别是沙门氏菌病和餐饮垃圾）的期待。继斯堪的纳维亚之后，对沙门氏菌的检测和控制已经成为许多国家的一个重要目标。这就需要新的卫生标准和对疾病的全程控制。然而人们对集约化养殖日益关心，消费者呼吁更为自然和有利于动物福利的生产方法，主张猪自由放养。为此，许多国家已经开始了立法，如何有效控制肠道感染？对养殖者和兽医工作者提出了新的挑战。有机产品越来越受到人们的欢迎，因此需要新的替代方法来预防肠道疾病。

与此同时，人们一直对猪的肠道生理和免疫进行大量研究。这些工作为将来肠道疾病控制的实践和改进提供了基础，我们将在以后的部分进行简要阐述，随后对肠道疾病进行回顾（详见其他章节）。

解剖与组织学特征

多年的遗传选择和杂交育种使猪的形态和生长效率发生了巨大的改变。肠道形态没有明显的改变，人们对此很少关注。但有一个例外，那就是抗 F18 和 F4（K88）大肠杆菌感染基因型的出现，使猪失去了这些微生物导致疾病所需的受体。

猪出生后，在吸氧、肠道营养、激素特别是皮质(甾)醇等因素的刺激下，肠道迅速成熟。新生仔猪肠道功能紊乱、小肠结肠炎的发生与缺氧有关（Cohen 等，1991；Powell 等，1999）。出生后动脉血液中氧的迅速增加是刺激肠道发育的关键因子。仔猪腹泻最初可能是由于分娩过程过长或先天性肺部感染导致的。出生后开食料使小肠迅速发育（Burrin 等，2000），这可能是受到了许多因素例如激素和生长因子的刺激（sanglid，2001）。出生后及时吸吮乳汁对肠道的快速生长，提高仔猪活力以及提供初乳免疫力很重要。

胎儿肠细胞具有很强的内吞活性，在出生后 3~4 周内，这种肠细胞就逐渐被

没有这种活性的成年猪肠细胞所取代，这个过程发生在小肠后段，是肠道成熟的一个主要部分。肠细胞的这种变化影响着刷状缘酶的表达。新生仔猪具有很高的乳糖活性，断奶后逐步降低到最低水平。然而蔗糖酶和麦芽糖酶的活性出生时很低，断奶后增加（Pluske 等，1997）。给断奶前仔猪饲喂云豆血球凝集素可加速肠道的成熟（Pusztai 等，1999；Biernat 等，2001；Rådberg 等，2001）。这种通过食物促进肠道快速成熟的途径在将来减少或预防断奶后腹泻问题中很有价值。

断奶会带来一些不良后果，例如骤然断奶，低而不稳定的饲料吸收率，肠上皮细胞的不完整性。断奶时肠道形态学发生的改变包括绒毛高度变短和隐窝变深（Hampson, 1986；Kelly 等，1991）。这些不利结果或是食物依赖性的，或是非食物依赖性的（McCracken 等，1995）。绒毛高度在断奶后 4 到 7 天缩短了 30~40%，但是在断奶后 14 天的时候又长回到原长度的 94%（Verdonk 等，2001a），而且，在断奶后第 3~7 天，微绒毛的长度也变短了（Cera 等，1998）。随意采食量与黏膜构造密切相关（Makkink 等，1994；等，1996b）。低采食量或断奶后一段时间的饥饿使得整个肠道，特别是空肠附近的绒毛长度缩短。提高饲料中乳制品和熟谷类比例，减少了抗原性而把上述变化降低到了最低程度。与熟谷类物质相比，生谷类对肠黏膜极为不利，而熟谷类却被认为可以促进断奶后生长（Lawlor 等，2001）。断奶时发生的厌食可能会导致仔猪小肠的局部炎症反应（McCracken 等，1999）。由于营养物质摄入不足，细胞旁路被动重吸收增强，这在断奶后最初 4 天尤为明显（Verdonk 等，2001b）。随着仔猪断奶后采食量的减少，细胞间**紧密结**的渗透性增加，肠黏膜的完整性遭到破坏，但黏膜细胞的渗透性并不受影响。断奶时食料的改变所引起的纤毛萎缩和隐窝增生导致肠吸收和消化能力的降低（Pluske 等，1997；Radberg 等，2001），其他一些重要因素包括劣质饲料、细菌代谢物引起的炎症、轮状病毒、食料中引起超敏反应的抗原性物质（Kenworthy 1976；Hampson 和 Kidder，1986；kelly，1990）。这些生理变化导致了肠道菌群数量和平衡的改变，使得肠道致病菌增殖，引起严重的断奶后肠道疾病，例如大肠杆菌病。Pluske（2001）论述了断奶仔猪小肠功能和形态学的变化。

已证明运输应激可以降低肠道的 pH，使其渗透性增加。在运输结束时，渗

透性达到峰值，休息 2~3 小时后开始下降（van der Meulen 等，2001）。由于渗透性增加，细菌及/或内毒素很可能从肠道迁移进入全身血液循环（Zucker 和 Kruger，1998；Berg，1999）。这似乎可以解释运输之后疾病增多的现象（Berends 等，1996）。

生理与营养

肠黏膜通过两种渠道获得营养：食物（刷状缘膜）和血流（基底膜）。肠组织生长和功能发挥有其独特的营养需求。年轻生长猪的胃肠组织将近 50%的氨基酸和 30~50%赖氨酸、亮氨酸、苯丙氨酸和 85%的苏氨酸是通过日粮直接获得的（Burrin 等，2001）。而所需的大量必需氨基酸和葡萄糖是通过动脉血供应的，而不是通过日粮获得的。氨基酸有多种用途，例如形成分泌性粘液素（Stoll 等，1998），合成其他氨基酸（Stoll 等，1999），合成谷胱甘肽（Reeds 等，1997），合成核酸（Perez 和 Reeds，1998）。新生仔猪的营养供应主要来源于初乳和常乳，初乳和常乳中同时也含有大量的生物活性肽，他们在调节肠组织的生长和分化中发挥重要功能。乳蛋白关键基因的定向表达在将来很有潜力（Kelly 和 Coutts，1997）。饲喂低蛋白日粮，肠道对赖氨酸的需求相对较高并且被优先满足，这就限制了瘦肉组织生长对赖氨酸的利用性（Ebner 等，1994）。与微生物抗原（致病性和非致病性）接触刺激了急性促炎反应（MacRae，1993；Johnson，1997），导致了日粮氨基酸的损失和机体蛋白沉积减少（例如，缓慢的生长率）。在饲料中添加抗生素促生长剂抑制了这个过程从而提高了生长速率。

日粮中的碳水化合物由蔗糖、低聚糖、淀粉和非淀粉多聚糖组成。随猪年龄和日粮的不同，降解碳水化合物的酶活性也改变。吃奶仔猪具有有效的乳糖前盲肠消化，而断奶后是蔗糖和淀粉。在小肠内未被消化的碳水化合物在许多厌氧菌的作用下在大肠内被发酵，这些主要是非淀粉性多聚糖。

增加日粮中的可发酵糖和麦麸可分别使胃肠道重量增加 8%和 7%，可发酵糖主要使结肠增重，而麦麸还可使胃部增重。（Rijnen 等，2001）。

日粮中的大多数淀粉极易被消化，超过 98%的淀粉是在小肠中被消化的（Glitsso 等，1998；Bach Knudson 和 Canibe，2000），谷物如大麦、小麦、燕麦和黑麦中的非淀粉性多聚糖（纤维）虽然有一部分是在小肠内被消化的，但绝大部分是在大肠内被消化的。食物往往需要 20~40 小时通过大肠，这就使得细菌

有足够的时间降解食物。大肠中最常分离到的细菌有：链球菌、乳酸菌、梭菌、真菌、类菌体和消化链球菌（Moore 等，1987）。碳水化合物和纤维在大肠内发酵产生短链脂肪酸、醋酸盐、丙酸盐和丁酸盐，以及 H₂、CO₂ 和 CH₄ 等气体。提高大肠中的纤维量可使微生物菌群活性增强（Bach Knudson 等，1991；Jenson 和 Jorgensen，1994），产生较多的短链脂肪酸和气体（Giusi-Peter 等，1989；Jenson 和 Jorgensen，1994），短链脂肪酸迅速被大肠吸收，为生长猪供应超过 24% 的维持能量需求（Yen 等，1991），并且可为成年猪提供的更多。肠道总的对纤维素的消化能力受许多复杂因素的影响，例如纤维素的来源，在日粮中的含量、可溶性、木化程度，动物的年龄和体重，滞留时间，微生物组成（Bach Knudson 和 Jorgensen，2001）。由于具有较大的肠容积和较长的滞留时间，成年猪比生长猪具有较强的纤维素降解能力。就非淀粉性多糖（NSP）残留物而言，对日粮改变的适应需要 3~5 周的时间（Longland 等，1993）。

以去壳大麦为主的饲料富含 β -葡聚糖，多酶复合物可明显增加断奶仔猪回肠对这种饲料的消化能力（Yin 等，2001）。由于回肠的消化能力增强，同时也使得后面肠道的发酵减少。同样地，在以小麦为主的饲料中添加酶类物质，对生长猪产生有益的影响（Hazzledine 和 Patridge，1996）。人们日益关注在所谓的非特异性大肠炎中日粮因素的作用，特别是纤维素和饲喂方法（Strachan 等，2002；Thomson 等，2004）。尽管人们对这种与食物有关的大肠炎的发病机理知之甚少，但这种情况被认为可以导致其他形式大肠炎的发生。

免疫学

在出生后最初的 24~48 小时里，猪的肠道具有通过胞饮作用吸收包括免疫球蛋白在内的生物大分子的能力，通过初乳为新生仔猪提供被动免疫（Westrom 等，1984）。尽管该过程在产前就开始了，但主要的吸收性功能是在产后发生的（Sangild 等，1999）。这是一个特殊的成熟过程，在时间上使得仔猪一出生就对免疫球蛋白具有最大的吸收能力。早产仔猪对蛋白的吸收能力不及正常出生的仔猪（Sangild 等，1997）。因此，胎儿成熟是决定能否成功从初乳中吸收免疫球蛋白的一个重要因素。

小猪肠道免疫系统发育还不很成熟，它的缓慢发育可能会导致对疾病易感性的增加（Stokes 等，2001）。肠淋巴组织包括肠系膜淋巴结、派尔氏结和散布于

黏膜固有层和上皮细胞间的淋巴细胞。在空肠大约有 11~26 个独立的派尔氏结，每个派尔氏结含有多个由 T 细胞隔离开来的淋巴滤泡（B 细胞），含有 IgM、IgG、IgA 的浆细胞分布在上皮下穹隆区（subepithelial lymphoid dome）的滤泡之间（Brown 和 Bourne, 1976）。穹隆区有高效表达 MHCII 抗原的树突状细胞。微皱褶细胞（M 细胞）被认为吸收肠腔内出现在淋巴上皮细胞上的抗原（Gebert 等, 1994）。成年猪的肠道黏膜固有层密布淋巴细胞，在隐窝内以浆细胞和 B 细胞为主，而 T 细胞主要在绒毛里，CD8⁺细胞位于黏膜下，CD4⁺的分布与固有层毛细血管丛相关（Vega-Lopez 等, 1993）。大部分上皮细胞内淋巴细胞表达 CD2，但是成年猪很高比例的细胞还表达 CD8（Stokes 等, 2001）。

在功能上，肠道免疫系统具有多种复杂的功能：防止和控制有害的肠道感染，然而却耐受来自日粮中的抗原和肠道菌群中的无害抗原。表层的上皮细胞如果没有遭到破坏的话，还是一道有效的屏障。IgA 抗体具有重要的防御作用，日粮中大量的蛋白质是经过黏膜而被吸收的（Wilson 等, 1989；Telemo 等, 1991）。所谓的食物蛋白“肠道耐受”已经在猪体内得到了解释，通过对日粮蛋白的免疫应答的调控来防止炎症反应和与外源蛋白吸收有关的组织损伤的发生（Baily 等, 1993）。肠道免疫系统不同组分之间的相互作用很复杂，炎症和细胞凋亡的原理以及免疫应答下调的机理是当前研究的重点。

在外来抗原的刺激下，猪肠道免疫系统开始发育完善，淋巴组织的完全成熟需要 7~9 周的时间，如果象许多现代化养猪国家那样，在 3~4 周龄的时候进行早期断奶，淋巴组织的完全成熟就要被推迟（VegaLopez 等, 1995）。这就使仔猪易于感染引起断奶后腹泻的肠毒素型大肠杆菌或其他病原。谷氨酸在肠道免疫功能中的作用逐渐受到重视，谷氨酸是小肠上皮细胞的一种重要氮源，在维持黏膜细胞的完整性和肠道屏障功能中发挥关键作用（denHond 等, 1999）。淋巴细胞的关键作用依赖于谷氨酸供应（Graham 等, 2000）。谷氨酸缺乏会导致免疫抑制，断奶后补饲谷氨酸被证明对肠黏膜结构和肠道免疫功能大有好处（Pierzynowski 等, 2001）。其他有关提高断奶仔猪肠道免疫功能的研究包括在断奶后 2~4 周饲喂核苷酸，通过提高 T 细胞介导的免疫应答来提高机体的免疫功能（Cameron 等, 2001）。这是一个很重要的研究领域，因为找到经济的提高断奶仔猪免疫力的方法能给养猪业带来巨大的经济利益。

肠道菌群

猪的肠道菌群极其复杂和多样，因此难于进行定性和定量研究。然而人们日益关注如何维持肠道健康并使其处于最佳功能状态。Robinson 等人对大肠内的微生物菌群进行了研究和总结（1981，1984）。

沿着猪的整个胃肠道，肠道环境（如，pH 和有机酸）和微生物活性变化明显（Bach Knudsen 等，1991，1993）。日粮组分的差异也对这种变化产生影响，并且也影响肠道菌群的多样性。在一项以含有不同水平的可溶性和不溶性 NSP 为日粮的试验中，中等到高等含量的 NSP 使得小肠中微生物多样性最丰富（Hogberg 等，2001）。日粮中的可发酵糖使肠道微生物活性增强，产生有机酸。

益生元是一种能够促进肠道中有益微生物增殖的化合物，而不是食物中的营养成分；益生菌（益生素）是含有有益细菌的活菌制剂。益生元和益生素的潜在价值是许多关于肠道健康和预防肠道感染研究的主题内容。益生元通过两方面来发挥功效，产生有益影响：首先，像果糖低聚糖这类化合物优先被双歧杆菌和乳酸杆菌所利用，使它们成为优势菌（Houdjik，1998；Nemcova 等，1999）；另一方面，有些致病菌，例如大肠杆菌和沙门氏菌的菌毛中具有甘露糖特异性凝集素，如果添加含有甘露糖的化合物到饲料中，那么这些化合物就可与这些致病菌结合，减少了它们与肠黏膜细胞上的受体位点结合（McDonald 等，2002）。菊糖是从菊苣中提取的一种果糖的天然多聚糖，具有益生元活性（Gibson 和 Roberfroid，1995；Roberfroid 等，1998）。断奶仔猪对菊糖的消化主要是由微生物在大肠内进行的，使得发酵代谢产物发生了变化，N-戊酸盐和丙酸盐增加，醋酸盐和氨减少（Rossi 等，1997）。体外大肠杆菌粘附试验发现：5%的菊糖可以部分抑制大肠杆菌 F4 阳性菌毛粘附到小肠绒毛上，该研究还表明：菊糖具有免疫调节功能，在外源抗原蛋白的刺激下，促进 IgA 和 IgM 抗体的分泌（Rossi 等，2001）。给刚刚断奶的仔猪日粮中添加果糖低聚糖和/或糖浆，尽管对仔猪腹泻的发病率没有影响，但可以增加肠道中双歧杆菌的数量，同时降低大肠杆菌水平（Kleingebink 等，2001）。每只小猪中的双歧杆菌数量不一，并且还不到总菌数的 1%（Mikkelsen 和 Jensen，2001）。某些植物代谢产物与短链脂肪酸发生反应所造成的环境可以抑制 *E.coli* 0157 等病原（Duncan 等，1998）。益生元的应用在将来可能具有重要的科学价值。

益生菌可以竞争性地抑制致病菌的生长，已被成功应用，例如用来控制猪的耶尔森氏菌感染（Asplund 等，1996）。断奶时肠道菌群还不稳定的时候，饲喂益生菌，特别是乳杆菌和双歧杆菌，有助于控制肠道感染。然而益生菌也可能通过占据受体位点，阻止肠道致病性大肠杆菌和其他革兰氏阴性细菌的粘附作用（Spencer 和 Chesson，1994；Mack 等，1999），这对进一步有效控制更多的肠道感染，特别是那些诸如猪沙门氏菌和大肠弯曲杆菌等引起的人畜共患病。沙门氏菌感染在猪中普遍发生，导致临床或亚临床疾病（Lax 等，1995）。超过 30% 的肥育猪可能患有沙门氏菌感染，因此增加了屠宰时胴体污染的危险（Berends 等，1996）。弯曲杆菌是造成人类细菌性胃肠炎的常见病原，已经从许多生肉包括猪肉中得到分离（Stern 等，1985；Fricker 和 Park，1989；Zanetti 等，1996）。猪体中主要是大肠弯曲杆菌（Stern 等，1985；Weitjnes 等，1993，1997；Young 等，2000），有些猪场却以空肠弯曲杆菌流行为主（Harvey 等，1999）。哺乳期与母猪的接触导致了仔猪弯曲杆菌病流行的发生，然而出生 24 小时后，将小猪转移并隔离饲喂，能够显著减少带菌数量（Harvey 等，2001）。

通过饮食干预控制肠道感染

随着大多数抗生素促生长剂被欧盟禁用，选择其它方法控制肠道菌的数量和活性已经有所研究，包括改善管理、食物、环境卫生和饲喂益生菌和益生元、酶、草药和植物提取物、预发酵饲料和有机酸（Thomke 和 Elwinger，1998）。此外还可通过培育抗病品种，注射疫苗和细胞因子以及其他的免疫调节剂，有机酸，氧化锌等无机化合物提高猪的免疫力，另外也不妨使用特异性的噬菌体或抑菌素（Hampson 等，2001）。人们对抗生素促进生长和提高饲料利用率的机制了解很少（Commission on Antimicrobial Feed Additives，1997；Anderson 等，1999），推测可能有两种机理：一是抑制亚临床感染，减少病原体扩散；二是改变肠黏膜结构，主要是通过增加绒毛高度促进营养物质的吸收。找到一种有效的非抗生素来替代抗生素，需要清楚地了解其对不同生长阶段猪的促生长机制。

日粮纤维和谷物

食物中不同形式的纤维能影响猪大肠内微生物菌群的组成和代谢活动（Varel 等，1982；Varel 和 Pond，1985；Bach Knudson 等，1991；Jensen 和 Jorgenson，1994；Reid 和 Hillman，1999）。然而，人们对结肠内的共生微生物菌群是如何

和病原菌作用的了解很少,因此,通过饮食控制肠道传染病的作用机理尚不清楚。饮食还能够通过其他途径影响肠道感染,包括:改变了肠道某个位置微生物对底物的利用量和物质平衡,影响粘稠度,向受体位点靠近,肠的蠕动性等,例如,不同的谷类和颗粒大小可改变猪肠上皮细胞的增殖和凝集素的结合形式 (Brunsgaard, 1998)。食物也可影响肠道功能,熟大米中的某些成分可以抑制小肠的分泌,因此也相应减轻了产肠毒素大肠杆菌引起的分泌性腹泻(Mathews 等, 1999)。

胃溃疡是饮食影响肠道病理的一个典型例子,尤其是发生在生长猪和肥育猪的食道溃疡,这种损伤导致猪生长缓慢 (Ayles 等, 1996),但更为严重的是可以引起胃出血和胃穿孔,导致急性疾病和死亡 (Friendship, 1999)。许多研究已表明高精细小麦饲料与胃溃疡关系紧密 (Accioly 等, 1998)。细菌在胃溃疡中的作用尚不清楚,一些研究表明海尔曼螺杆菌 (*H. heilmannii*) 与胃溃疡有关 (Barbisa 等, 1995; Queiroz 等, 1996),然而在其他研究中,这种相关性很弱或者有疑义 (Phillips, 1999)。用 *H. heilmannii* 实验感染无菌猪,用富含碳水化合物的流体喂食,未见其发生胃溃疡 (Krakowa 等, 1998),而用乳杆菌和杆菌接种,喂食同样的食物却发生了溃疡,可能是由于当有丰富的可利用糖类物质时,这些细菌更易发酵。发酵产生的短链脂肪酸导致了胃溃疡的发生 (Krakowa 等, 1998)。

早期关于饮食对大肠杆菌病影响研究表明高浓度的蛋白日粮 (21%) 易诱发该病 (Prohaszka 和 Baron, 1980),而以奶为基础的极易消化的断奶仔猪开食料减少了断奶后腹泻的发生 (English, 1981)。相反,建议添加一定量的纤维可以减少该病的发病率以及减轻症状 (Bertschinger 等, 1978; Bolduan 等, 1988)。后来有些研究以大肠杆菌病的实验模型对饲喂不同的断奶开食料进行了比较,一种饲料含有极易消化的熟大米/动物蛋白,添加或不添加瓜儿豆胶或 50% 薏米作为可溶性 NSP,另一种为商品化的以小麦/羽扇豆为主的日粮 (McDonald 等, 1997, 1999, 2001)。结果显示:从可溶性 NSP 组和小麦/羽扇豆饲喂组小猪的小肠内分离到的大肠杆菌显著多于饲喂熟大米/动物蛋白,不添加 NSP 组,究其原因,尚不十分确定,但猪小肠内容物的多少、食物的粘度、小肠的蠕动率、小肠内不同的发酵过程等均是潜在因素。

饮食对猪痢疾的影响已研究了很多,一些研究表明,熟大米对猪有保护作用

(Siba 等, 1996), 而有些研究则表明没有作用 (Kirkwood 等, 2000; Lindecrona 等, 2003)。给患痢疾的病猪喂熟大米并不能缓解病情和缩短病程 (Durmick 等, 2000)。在一个实验中, 发现饲喂不同的谷物, 蒸玉米片或蒸高粱片能减少痢疾的发生 (Pluske 等, 1996a)。可溶性 NSP 和抗性淀粉被确认为是促进大肠发酵和细菌肠道定居的重要因素。然而食物中添加不溶性 NSP (燕麦壳) 仍有保护性 (Pluske 等, 1998)。在以小麦为基料的饲料中添加酶或用加热法增加淀粉在小肠的易消化性被证实对猪痢疾有潜在保护性, 但两种方法均不能阻止细菌在小肠内定殖 (Durmick 等, 2000)。虽然高粱的可溶性 NSPs 含量也低, 但以高粱为基料的饲料却对猪痢疾没有保护性 (Durmick, 2000)。然而, 食物颗粒的研磨大小很重要, 与饲喂粉碎精细的饲料相比, 饲喂粉碎粗糙的大颗粒麦类或高粱, 感染猪痢疾的猪只明显多 (Hampson 等, 2001); 与小麦饲喂组相比, 给猪喂熟大米可使猪结肠螺旋体病的感染推迟且症状较轻 (Hampson 等, 2000; Lindecrona 等, 2004)。

猪的饮食中如有丰富的不溶性纤维则使猪的有齿食道口线虫 (*Oesophagostomum dentatum*) 的载虫量增加 (Petevicius 等, 1997)。

有机酸及其盐类、无机化合物、脂肪酸

断奶开食料中抗生素的替代物包括: 有机酸及其盐类, 如二甲酸钾 (等, 1998)。在开食料中添加 1.8% 的二甲酸钾, 在断奶后 4 周, 可使胃、小肠末梢、盲肠和结肠中段内容物中的厌氧菌、乳酸菌、酵母以及大肠菌群的总数下降 (Canibe 等, 2001)。这种明显的抗微生物作用归功于甲酸通过细菌细胞壁时产生的质子和阴离子, 它们阻止了细菌蛋白质的合成, 抑制了酶的活性, 因此减少了细菌的复制 (Partenen 和 Mroz, 1999)。其他研究也支持甲酸水平增加 (Kirchgessner 等, 1992; Gabert 等, 1995) 或使用二甲酸钾 (Fevrier 等, 2001) 时, 胃内和结肠附近的大肠菌数减少。已经证实, 在断奶仔猪饲料中补饲有机酸或其它盐类可减少断奶后腹泻的发病率, 提高生长性能 (Sutton 等, 1991)。比较几种有机酸对大肠菌群的抑菌效果, 由强到弱依次是: 安息香酸、反丁烯二酸、乳酸、丁酸、甲酸和丙酸。

已经证实, 补饲 2500ppm 的氧化锌可减少断奶仔猪的腹泻, 现已被广泛用于猪的商业化养殖, 但其作用机理尚不清楚 (Holm, 1998)。一项关于氧化锌对

肠道菌群影响的研究结果表明,氧化锌饲喂组每克粪便中的大肠菌数、肠球菌数、或产气荚膜梭菌数与对照组没有多大差别;然而,氧化锌处理组中粪便中大肠菌群的多样性全面减少,在第二周,氧化锌处理组猪的生长率显著高于对照组(Melin 等, 2001)。然而, 欧盟近期规定其成员国氧化锌在饲料中的最高添加量不能超过 150ppm。

发酵的流体食物

流体食物有利于断奶仔猪采食、生长、饲料转化和健康(Brooks 等, 1996)。但是, 用水浸泡食物有利于细菌繁殖, 降低饲料品质, 还存在健康隐患。饲喂发酵的酸性流体食物被用做控制肠道感染的一种方法, 与未发酵流体小麦饲料相比, 作为断奶仔猪的部分食料, 发酵饲料对空肠绒毛高度, 绒毛高度与隐窝深度之比产生有益影响(Scholten 等, 1999), 具体机理尚不清楚, 可能是由于较低的 PH, 较高的有机酸水平改善了微生态环境。与饲喂干料相比, 使用发酵的流体食物可以显著减少刚刚断奶仔猪回肠末端、盲肠、结肠内的大肠杆菌数(Jensen 和 Mikkelsen, 1998; Moran 等, 2001)。饲料接种乳酸菌(植物乳杆菌)进行发酵, 饲喂前在 25°C浸泡 5 天, 发酵阻止了细菌繁殖和由肠道致病菌及其它腐败菌造成的饲料变质和腐败。发酵温度对细菌存活很重要, 37°C比 20°C更能淘汰大肠杆菌(Beal 等, 2001)。当然也有菌株之间的差异, 大肠杆菌 F4(K88)菌株比其他菌株更能抵抗发酵的杀伤作用(Beal 等, 2001)。温度的影响涉及到对流体食物发酵体系的控制。冷休克蛋白有助于大肠杆菌能在低温下存活(Phadtare 等, 1999)。预发酵过的食料不仅降低了酸度, 还减少了可溶性 NSP 的含量(Hampson 等, 2001)。

小猪更喜欢吃新鲜的流体食物, 胜过发酵的流体食物(Demeckova 等, 2001)。为防止变质, 发现 300ppm 的二氧化氯能够清除流体食物中的大肠菌而不影响饲料的食口性和小猪的生长性能(Demeckova 等, 2001)。二氧化氯是一种强氧化剂和 **phonatizing agent**, 具有广谱的抗菌性, 能有效杀灭细菌和病毒(Junli 等, 1997)。与未添加组相比, 在新鲜制备的湿料中添加二氧化氯不显著影响小猪采食。据称二氧化氯可使细菌失去对外层细胞膜渗透性的控制从而杀死大肠杆菌(Berg 等, 1986)。

腹泻仔猪的补液

在急性腹泻特别是由肠毒素型大肠杆菌（ETEC）和轮状病毒感染爆发时，往往进行口服补液。对大鼠和儿童的临床研究表明，降低口服补液溶液的克分子渗透压浓度对腹泻的进程和临床结果具有有益影响（Thillainayagam 等，1998）。Kiers 等（2001a）证实，与非感染组相比，用实验性猪模型证实低克分子渗透压浓度溶液可以促进肠道液体的吸收，尽管 ETEC 感染中流体净吸收率（net fluid absorption）降低与克分子渗透压浓度无关。

在断奶后 ETEC 感染实验模型中，真菌发酵的大豆制品通过防止体液流失而维持体液平衡（Kiers 等，2001b）。其作用机理尚不十分清楚，可能是阻止了大肠杆菌与上皮细胞的结合，也可能是使肠毒素发生了改变。

局灶性疾病和消化系统病理

口腔

有几种先天性的缺陷影响口腔，腭裂（Cleft palate）和腭裂（palatoschisis）均为由多种因素造成的发育异常。给怀孕早期母猪饲喂有毒植物例如毒夹竹桃或粉蓝烟草（Keeler 和 Crowe，1983；Panter 等，1985）可导致腭裂。同样，当孕猪饲料不慎受到凹叶野百合（*Crotalaria retusa* L.）的种子污染也可导致小猪腭裂（Hooper 和 Scanlan，1977）。短颌是一种渐进性的遗传性疾病，易与慢性萎缩性鼻炎发生混淆。舌肥大是一种罕见的先天性异常，妨碍正常的吮乳动作，上皮生成不全（*Epitheliogenesis imperfecta*）影响齿龈和舌部，并且可见由于缺少上皮组织而形成的不规则，界线清楚的红色区域。

由创伤造成的口腔受损也比较常见。牙龈炎和牙周炎症往往与牙齿修剪技术差有关，造成对牙龈上皮的损伤，随后引起口腔炎和牙根脓肿。从这些病变中经常可以分离到坏死梭杆菌。猪在食道正上方咽部后壁有一个憩室，麦芒和其他纤维物质到达这里后可以穿透咽部导致咽部蜂窝织炎。通常只见幼猪发生此病。刺激性的化学药物如腐蚀性和毒性化合物，或者烫伤均可引起口腔炎。晒伤也可导致猪鼻上皮起泡和腐烂。

许多重要的传染病造成猪口鼻发生病变，主要有病毒性水泡病、口蹄疫、猪水泡病、水泡性口炎等。造成的损伤包括上皮发白、起泡、腐烂和上皮脱落。日晒和细小病毒偶发感染也可使猪鼻部表现类似于水泡病的症状。有研究称仔猪溃

疡性舌炎和口腔炎还伴发渗出性皮炎 (Exudative epidermitis)。仔猪舌背, 有时硬腭也可能发生与猪葡萄球菌感染有关的溃疡 (Andrews, 1979)。口腔腐烂和溃疡也可见于患有先天性猪痘的仔猪中。林氏放线杆菌(*Actinobacillus lignieresii*)能引起舌部肿胀和炎症, 形成结节和溃疡, 使咽部和颈部也受到感染。在寄生虫感染中, 猪旋毛虫对舌部和咀嚼肌造成损害, 在散养猪舌黏膜中发现的筒线虫可导致轻微的局部炎症 (Zinter 和 Migaki, 1970)。

扁桃体对口咽部的免疫监视具有战略性的意义。猪链球菌、巴氏杆菌等大量细菌经常被运送至扁桃体, 隐窝炎症和淋巴增生与细菌感染有关, 坏死性扁桃体炎发生于由伪狂犬病病毒 (*Pseudorabies virus*, PRV) 引起的伪狂犬病 (*Pseudorabies*), 也称为奥叶兹基氏病 (*Aujeszky's disease*, AD) 中。扁桃体是病毒初次复制的场所 (Terpstra 和 Wensvoort, 1998)。扁桃体炎也是猪水泡病的特征, 炭疽病能引起出血性坏死性扁桃体炎。

很少有猪唾液腺疾病的报道, 但维生素 A 缺乏可导致唾液腺炎 (*Sialoadenitis*) (Barker 等, 1993)。唾液腺小叶间导管鳞状上皮化生 (*squamous metaplasia*) 导致唾液分泌停滞, 继发感染和化脓性炎症。猪水疱病导致唾液腺严重肿胀和唾液腺导管上皮细胞变性。

食道

食道感染的情形很少见, 只发生角化过度、真菌感染、阻塞、创伤性损伤。角化过度和上皮增厚与维生素 A 缺乏或氯化萘中毒 (*chlorinated naphthalene toxicity*) 有关。猪食道角化不全和皮肤角化不全与锌缺乏有关。食道末端上皮细胞的角化不全性增生和上皮细胞增生常见于靠近胃部的食道部分发生溃疡的猪只中。在一些食管发生溃疡的猪中发生反流性食管炎。分泌的胃液对鳞状上皮具有腐蚀性造成黏膜腐烂、溃疡和炎症。

免疫低下的, 经过抗生素反复治疗的吃奶小猪和断奶仔猪, 或者是由于某些原因黏膜菌群受到严重干扰的小猪易于感染白色念珠菌, 导致真菌性食管炎。

食道阻塞和/或穿孔与摄入大物体例如石头、土豆、苹果、或玉米棒子芯有关。胃穿孔也可能由误食一些篱笆线、钉子等尖的或带刺物品引起。穿孔部位发生炎症后造成的病理性狭窄导致吞咽困难, 狭窄或受阻的食道部分膨胀。脑炎影

响延髓和/或神经核或控制吞咽的颅(脑)神经,也导致了吞咽困难,这种情形在猪中很少发生。线虫有时也寄生在食管黏膜中,使食道弯曲,然而这些寄生虫对猪似乎并无不利影响。

胃

影响胃部的因素主要为一些物理性或功能性的,最主要的是胃食管溃疡对贲门的影响。生长猪和育肥猪的患病数因不同的猪场而异,但是在现代养猪业情形下,也可以是高患数。主要损伤是亚临床性的。许多研究表明,轻微损伤对生长和生产没有多大影响,胃食管的严重溃疡可导致临床疾病和死亡。患猪表现厌食、苍白,断断续续的黑粪,往往由于胃出血突然死亡。在这种情况下,溃疡是主要损伤,造成溃疡的原因还不清楚,但是重复研究结果表明:小麦含量高并且粉碎很细的饲料是重要原因。临床上,应当把胃溃疡出血与黑粪症的其他原因包括增生性、出血性肠病、猪痢疾、肠扭转等区分开来。这些将在关于胃溃疡的专门章节中进行深层次描述(54章)。

成年猪特别是母猪的胃有时过度膨胀,其原因还不清楚。被认为与采食过多的粉碎的很细的谷物和水有关,引起过度发酵和气性膨胀。胃扭转被认为是由于快速采食大量的饲料和水后,剧烈活动所导致的,尽管可以沿着胃的长轴向任何方向扭转,但最常见的是顺时针方向的扭转,脾脏也经常受到牵连,由于充血而过度膨胀(Morin 等, 1984)。气体和液体使胃急剧膨胀,黏膜高度充血,导致迅速死亡。在石头地面上户外散养的母猪胃中经常可以找到石头等异物,咀嚼石头是一种常规行为,但是吞咽石头纯属偶然,在一些母猪胃中可见大量的胃结石,限制了采食量,导致身体状况的下降。

猪也发生胃静脉梗塞,与严重细菌感染和毒血症有关,这种损伤也可见于典型猪瘟(Classical Swine Fever),胃底区黏膜红黑色,呈干酪样坏死。黏膜和黏膜下毛细血管和小静脉纤维蛋白栓塞是梗死的原因。有记载称:由于毛细血管炎症,在猪皮炎和肾病综合征(PDNS)中可见多处胃梗死。在由某些特定大肠杆菌菌株引起的水肿病中,胃壁特别是胃大弯处水肿是典型变化。低蛋白血症、砷中毒、门脉高压等也可导致胃水肿,在这些情况下,水肿病变不象水肿病那样严重。

在大多数情况下,猪胃炎与食管溃疡有关,如前面所述,炎症累及到贲门组织。食道念珠菌病(Candidiasis)的发生引起 **preulcerative** 上皮增生和角化不全。

误食了砷、铊、福尔马林（甲醛水）、溴硝醇（布罗波尔）、磷肥等有毒化合物和含有苦素的植物(如豚草)或斑蝥的毒性成分均可引起胃部炎症。在商业化养殖场，这些情况极少发生，很容易被排除。小猪偶发真菌性胃炎，通常与抗生素的反复使用有关。损伤多表现为胃黏膜上多处黄斑，胃外周黏膜高度充血，霉菌菌丝深入黏膜，侵染组织和血管，造成血栓。这些霉菌往往是根霉、犁头霉、毛霉等接合菌，而曲霉很少见（Mahanta 和 Chaudhury, 1985）。

在商业化养猪场中，几乎没有寄生虫引起的胃炎。能引起胃炎的寄生虫中，红胃虫（红色猪圆线虫（*Hyostrogylus rubidus*）很重要，因为它可引起成年猪生长缓慢，体质下降。其他寄生虫如似蛔属（*Ascarops* sp.）咽线虫、西蒙属（*Simondsia*）线虫、泡首属（*Physocephalus*）猪胃虫属的寄生虫重度感染才导致轻微的胃炎。颚口属（*Gnathostoma*）寄生虫感染黏膜，在黏膜下的炎性囊肿中进行发育。重度感染可造成胃壁增厚。

肠道

锁肛症是最常见的肠道先天性缺陷，被认为具有遗传性（Norrish 和 Rennie, 1968）。后肠的内胚层和肛门外胚层之间的隔膜不能被直肠穿通，就形成了肛门先天性闭锁症。出生时就可显见，这种缺陷可通过外科小手术加以矫正，除非伴有直肠闭索。Meckel 氏憩室（*persistant Meckel's diverticulum*）是一种罕见的异常形态，脐肠系膜静脉管仍然持续存在。外形与回肠相似，作为肠管的一部分开口于肠道通向脐部，偶尔参与如肠缠结（*intestinal strangulation*），引起腹部剧烈疼痛。

猪经常发生肠变位和肠阻塞，由许多原因引起。

直肠脱垂相对普遍发生于生长猪中，与使腹内压升高的因素有关，例如持续咳嗽、某些菌株引起的肠炎和腹泻、寒冷时过度拥挤、快速大量采食液态食料、饲喂易引起肠胃胀气的饲料等。饲料中含有大量的玉米烯酮霉菌毒素也可引起直肠脱垂，一些脱垂可自发康复，更为常见的是组织损伤形成结痂后被同伴移去是痊愈过程的一部分，这就导致了直肠狭窄，逐渐梗阻，导致结肠急剧扩张（图 3.1）。如果不进行矫正，这些猪不能康复而死去。直肠狭窄也可能是由肠伤寒沙门氏菌引起的局部溃疡性直肠炎导致。有时候，严重的肠下垂还伴有阴道下垂，裂伤到达阴道穹隆，多种情况可引起肠嵌塞和肠梗阻，例如，回肠和结肠由于木

屑或其他纤维物质嵌塞而导致仔猪死亡（图 3.2）。有时，当仔猪受到猪蛔虫（*Ascaris suum*）严重侵袭时，小肠发生嵌塞。肠疝形成与脐未闭合关系极大。小损伤几乎不造成任何后果，但是大的下垂损伤是创伤性的，增加了疝内肠缠结发生的几率，除非这种异常通过外科手术加以矫正。

沿着肠系膜长轴发生的肠扭转是引起猪快速死亡的常见情况，在小肠或/和大肠都可发生（图 3.3）。从尾部腹侧面观察，是逆时针扭转，扭转与猪猛然的出人意料的运动有关，例如突然减速加之迅速改变方向，特别是当饱腹的时候，例如饲喂后饮用大量的水，或当采食高度可发酵饲料导致肠道充满气体的时候。一旦发生肠扭转，猪的腹部就会迅速膨胀。小肠变的很肿胀并且颜色黑红，肠系膜脉管系统由于静脉回流受阻而极度充血。其他形式的肠道突变例如一小截小肠扭结，随后受牵连部分又发生肠缠结，很少发生。

许多形式的炎性和变性变化影响到小肠和大肠，最简单的如肠致病性大肠杆菌、轮状病毒或冠状病毒感染引起的肠细胞损伤。由于上皮细胞损伤，体液渗出，导致水样腹泻和脱水，轮状病毒和冠状病毒感染还引起绒毛萎缩，C 型产气荚膜梭菌（*C.perfringens*）感染还引起小猪的肠糜烂和坏死性肠炎。新生仔猪隐孢子虫（*Cryptosporidium*）感染导致绒毛萎缩，变短，微绒毛融合，引起吸收不良性腹泻，肠溃疡与沙门氏菌病和溃疡性盲肠结肠炎以及猪痢疾有关。所谓的“纽扣状溃疡”往往使人联想到典型猪瘟，殊不知也与猪霍乱沙门菌感染和猪皮炎与肾病综合征有关（图 3.4）。在感染牛病毒性腹泻病毒时也有相似的损伤（Terpstra 和 Wensvoort, 1988）。隐窝上皮变性与球虫感染和牛病毒性腹泻病毒感染有关。在由猪同形孢子虫（*Isospora suis*）引起的球虫病中，球虫在绒毛和隐窝上皮中发育所造成的损伤致使绒毛畏缩，肠道糜烂，纤维素样坏死性肠炎，主要危害空肠末端和回肠。隐窝上皮细胞增生是劳森氏胞内菌（*Lawsonia intracellularis*）感染的主要特点，导致回肠和/或结肠黏膜增厚，（图 3.5）。上皮屏障遭到的任何破坏或肠道致病菌感染均可引起炎性细胞浸润。黏膜脓肿是耶森氏菌病（*Yersiniosis*）的特点，小肠结肠炎耶尔森菌（*Yersinia enterocolitica*）和假结核耶尔森菌（*Yersinia pseudotuberculosis*）都能使猪发病。

肠道疾病是困扰养猪经济效益的最严重问题，疾病的流行方式因不同的国家、不同的养殖体系和不同健康状况的猪群而异，即使在同一农场内部，疾病的

情况也不固定，没有任何明显原因的疾病流行情况在不同批次的猪中差异极大。多种肠道感染可同时发生，加剧了临床疾病的复杂程度从而难于采取成功的疾病控制措施。我们在此提到的仅为几种主要疾病，全部疾病在其他章节将有详细描述。

在新生仔猪，肠毒素型大肠杆菌仍然是最重要的疾病，C 型产气荚膜梭菌只造成某些猪群尤其是户外散养猪群患病（图 3.6）。这两种疾病通过种猪免疫，使小猪出生后，在肠“闭锁”之前及时吮食足够的初乳加以控制。遗传上抗大肠杆菌 F4（K88）菌株种猪的获得开创了激动人心的通过遗传选择来控制肠道疾病的新纪元。未断奶仔猪其他常见感染有轮状病毒和球虫（猪同形孢子虫）感染。有些猪群也感染隐孢子虫，沙门氏菌感染引起未断奶仔猪明显肠道疾病的情况罕见，尽管表现有亚临床症状，小猪因与母猪粪便接触而带菌。传染性胃肠炎（transmissible gastroenteritis TGE）和猪流行性腹泻（Porcine epidemic diarrhea, PED）等病毒性疾病造成易感小猪极高的发病率和死亡率。由血凝性脑脊髓炎病毒（Porcine hemagglutinating encephalomyelitis virus, HEV）引起呕吐和消耗性疾病引起乳猪呕吐与消瘦，但是在最近 15 年中，该病的全球流行性看来降低了。猪腺病毒感染往往无疾病症状，但偶尔可引起腹泻和呕吐，从 2~7 周龄起，小猪生长缓慢。尽管牛病毒性腹泻病毒也是猪的一种已知病原，但几乎没有任何报道。困难肠梭菌（*Clostridium difficile*）是乳猪坏死性大肠炎的公认病原，并且具有人畜共患性，然而罕见感染猪只。圆线虫属的线虫能使 10 日龄到 3 月龄的猪发病。寄生虫寄生在小肠的前半部分，导致绒毛萎缩和肉芽肿性肠炎，最终引起腹泻和瘦弱。

许多断奶前感染也能使断奶仔猪发病。大肠杆菌仍然是断奶后腹泻和死亡的主要原因。诸如轮状病毒、球虫和隐孢子虫很少感染 6 周龄以上的猪，免疫抑制时猪群的疾病模式发生根本改变，猪断奶后多系统衰弱综合征（postweaning multisystemic wasting syndrome, PMWS）在许多国家都有发生，极大地改变了肠道疾病的模式。断奶仔猪患有 PMWS，造成包括派尔氏结和肠系膜淋巴结在内的淋巴全面匮乏，对轮状病毒、隐孢子虫病和球虫病这些疾病易感的年龄范围提高到 4~6 周，并且这些肠道疾病是引起猪瘦弱的重要原因。

腹泻是 PMWS 爆发的主要特点，在许多情况下分离不到或检测不到肠道致

病性因子，组织学检查空肠和回肠会表现出病毒性肠道病理，主要表现为绒毛萎缩，这是否与疾病的发病机理直接有关，或是否是由一种或多种尚不知道的条件致病性病毒引起，还不清楚。PMWS 的另一个重要特点是轻度细菌型结肠炎。从细菌培养物中往往分离不到任何已知的致病菌，但有一些共生性微生物的混合生长。结肠组织学检查可见隐窝和上皮表现出细菌混合感染，慢性病例伴有隐窝炎症和杯状细胞增生。这表明患猪有条件性致病菌的过度繁殖或结肠菌落失调症，可能与肠道免疫所发生的变化有关。

在整个生长和肥育阶段，造成经济损失最重要的疾病仍然是猪痢疾、猪增生性肠病（*Porcine proliferative enteropathy*, PPE）和结肠螺旋体病。对 PPE 的研究取得了重要进展，血清学检验可用来对整个畜群进行**监控（profiling）**。最近，口服疫苗被证明能够有效控制商品猪群的 PPE。很可惜，对猪痢疾和猪结肠螺旋体病尚没有商业化应用的血清学检验，到目前为止，疫苗研究也不成功。由结肠菌毛样短螺旋体（*Brachyspira pilosicoli*）感染引起的猪结肠螺旋体病在不同国家有不同的流行特点，人们逐渐认识到这种感染是腹泻和生长缓慢的原因。这种感染可表现为温和或亚临床症状。腹泻和结肠炎患猪赤痢螺旋体（*Brachyspira hyodysenteriae*）、结肠菌毛样短螺旋体、劳森氏胞内菌、沙门氏菌和耶森氏菌混合感染的情况很常见（图 3.7）。如何正确诊断以及找到有效的控制措施是兽医工作者面临的极大挑战。

在不同的猪群之间寄生虫病的流行方式迥然不同，许多猪群已经成功摆脱了猪蛔虫（*Ascaris suum*）、食道口线虫（*Oesophagostomum* sp）、鞭形线虫（*Trichuris* sp）和猪圆线虫（*Hyostrogylus* sp）等肠道寄生虫感染，然而关于“白斑肝”在屠宰场发现的报道时有发生，说明蛔虫感染仍然是某些猪场很重要的健康问题（图 3.8）。猪鞭形线虫和食道口线虫能引起猪的结肠炎但往往被忽视，直到抗生素治疗无效才引起人们的进一步研究。当健康成年猪引入严重感染环境时，球虫很少引起急性肠炎和结肠炎，同样，从未接触过病原的年轻成年猪被引入一个被污染的环境时，PPE 的出血性肠病能引起急性出血性腹泻和死亡。当老龄猪暴露在艾美尔球虫（*Eimeria* sp.）卵囊污染的庭院和牧场中时，艾美尔球虫可使其发病。一些艾美耳球虫被认为具有潜在的致病性，引起绒毛萎缩和肠炎。结肠小袋纤毛虫（*Balantidium coli*）往往存在于猪的大肠中，是一种共生生物，当黏膜发生其

他的变性或坏死性损伤时，往往侵袭黏膜组织。

除了已提到的常见流行病外，经典猪瘟（CSF）和非洲猪瘟（ASF）等严重的流行病也影响到肠道健康。疑似有爆发时应当及时上报，适当组织调查以便对爆发加以控制和缩小感染的传播范围。TGE 和 PED 可引起所有年龄猪的严重腹泻，特别使乳猪的发病率和死亡率急剧上升。在奥叶兹基氏病(Aujeszkys disease, AD)中，坏死性肠炎除了影响较为常见的坏死性鼻炎和扁桃体炎外，还影响到小肠末端。在一些由于地理、社会或政治原因，或者持续受到不可控制的野生动物载体威胁等而不可能根除疾病的国家，通过疫苗来控制 TGE、CSF、ASF 和奥叶兹基氏病是最好的方法。

肝脏

猪肝脏的先天性异常很少，一种公认的情况是胆囊异常累及到胆管。肝脏肿大，含有胆汁的胆囊可见有多处损伤。肿大了的肝脏导致腹部膨胀，而使仔猪行动不便。

创伤也是影响肝脏的一种重要因素。通常由母猪不慎造成的外伤使新生仔猪肝破裂和出血死亡。由饮食引起的肝脏机能紊乱中肝大面积坏死。在实验中，含硫氨基酸、维生素 E 和硒的同时缺乏是形成饮食性肝脏机能紊乱所必须的。有关发病机理还不完全了解，被认为与自由基的形成和造成的损害有关，该病影响快速生长猪，并且导致突然死亡。

许多全身性疾病引起肝脏的非特异性变化，包括充血和炎性细胞浸润。出血是败血症的特点，例如，沙门氏菌病特别是猪霍乱沙门氏菌（*S.choleraesuis*）感染。多处白色结节，所谓的“副伤寒结节”与慢性猪霍乱沙门氏菌感染有关。寄生虫病无疑是危害肝脏最常见的情况，移行的蛔虫幼虫造成出血性的机械性损伤，引起强烈的炎症。对组织损伤修复的反应和对蛔虫幼虫排泄物和分泌物的过敏反应，都导致嗜酸性粒细胞浸润和纤维变性，“白斑肝”给养殖者造成经济损失（图 3.9）。虫多时，成体蛔虫向上移行至胆管或胰管导致阻塞、黄疸、和胆管炎（图 3.10），其他寄生虫感染包括囊尾蚴（*Cysticercus tenicolis*）和水泡带绦虫（*Taenia hydatigena*）中绦期绦虫（寄生于犬）。在猪腹腔中有时也可发现囊虫，往往附着在肝脏，未成熟的囊尾蚴在发育成熟之前在肝脏移行，导致肝脏血管弯曲出血。有齿冠尾线虫（*Stephanurus dentatus*）或猪肾虫感染在肝脏留下移行痕

迹并导致肝炎、门静脉炎，在门静脉形成血栓是经口感染的又一特征。

肝脏中毒可以是急性的，也可以是慢性的。在修建猪舍时柏油洒露造成苯酚中毒，肝细胞严重坏死而导致猝死。慢性苯酚中毒导致黄疸、腹水、肝脏组织渐进性损害造成的贫血。新生仔猪偶发铁中毒，铁葡聚糖可使小猪 24 小时内发生死亡，中毒与维生素 E、Se 缺乏有关。发生在肝脏和肌肉的由铁催化的脂质过氧化反应导致肝坏死和肝出血，谷物受到曲霉或软毛青霉（*Penicillium puberulum*）污染导致的黄曲霉毒素中毒，是一慢性中毒过程，导致肝脏增大和逐渐纤维化，使猪生长缓慢和肝病发生（liver condemnations）。

胰脏

猪的胰脏状况很少被人关注。胰腺发育不全十分罕见，引起个别断奶猪只生长不良。虫多时，猪蛔虫也可侵入小猪胰管，使其阻塞，引起胰腺坏死和急性胰腺炎。

表 3.1 猪常见肠道疾病的鉴别诊断

病原	年龄	症状	肉眼病变	组织学病变	常用实验室确诊方法
大肠杆菌（ETEC，EPEC）	1~4 日龄新生仔猪。断奶后 1~3 周。	腹泻粪便呈水样，黄色，突然死亡，水。	液体状乳糜，小肠充血，水样内容物，胃部积满乳液。	黏膜充血、水肿，肠上皮细胞上有细菌附着。	细菌培养、血清型分离，IHC。
轮状病毒	1 日龄至 7 周龄，2~3 周龄频发。	水样至浆状腹泻，也可能为亚临床型，不同程度的脱水。	液体状乳糜，肠道发白，胃内容物稀少	绒毛中度萎缩	病毒检测：PAGE、PCR、ELISA 检测试剂盒。IHC。
C 型产气荚膜梭状芽孢杆菌	1~14 日龄（较大年龄很少见）。	出血性/水样腹泻，突然死亡。	肠道出血，黏膜坏死。	黏膜坏死、出血，革兰氏阳性杆菌相关的损伤。	肠道内容物的毒素 ELISAs，组织病理学检查。
隐孢子虫	3 日龄~断奶。	轻微~中度腹泻，腹泻粪便呈黄色，不同程度的脱水。	液体状乳糜	没有或轻微的黏膜萎缩，靠近上皮表面有隐孢子虫卵囊。	隐孢子虫卵囊黏膜涂片检查。组织病理学检查。
猪同形孢子	5~21 日龄	腹泻，粪便	液体状乳糜，小	绒毛萎缩，纤	孢子虫卵囊

虫	(大猪偶发)。	呈水样/黄色。脱水。	肠黏膜坏死。	纤维素性坏死性肠炎,细胞内繁殖的双孢子虫球虫。	的黏膜图片染色检查。组织病理学:损伤和双孢子虫球虫,双孢子虫球虫的鉴别。
冠状病毒 TGE 病毒 PED 病毒	所有年龄	水样腹泻,快速脱水,常见呕吐。	肠壁变薄,色苍白,内容物稀少。	绒毛严重萎缩。	对肠容物进行 PCR 病毒检测。对肠组织进行 IHC、ISH、或 IF 检查。血清学方法进行抗体检测
细胞内劳森氏菌	5 周龄左右至年轻的成年猪	腹泻粪便通常从糊状至稀薄。在 PHE 水样出血性腹泻(葡萄酒色),屠体苍白,体弱,共济失调。	回肠炎和/或结肠炎,黏膜增厚,有时发生坏死或溃烂。在 PHE,回肠和/或结肠形成血栓,屠体苍白。	隐窝上皮细胞增生,隐窝脓肿,增生的上皮细胞中可见弯曲的短杆菌(银染)。在 PHE,血液渗出进入隐窝,上皮细胞无损。	粪便或肠道黏膜 PCR 细菌检测,组织病理学检查,组织 IF、IHC、ISH 检查。
赤痢螺旋体	从大约 6 周龄起到成年。	腹泻粪便呈糊状、稀薄,黏膜可能出血,精神萎顿。	盲肠结肠炎,纤维素性假膜,渗出物,糜烂,溃烂,出血。慢性病例有粘液性内容物。	上皮细胞糜烂,杯状细胞增生,炎症,纤维素性渗出,隐窝增生并富含粘液。可见银染的大螺旋体。	PCR 细菌检测,粪便或组织培养,组织病理学、IHC、ISH 检查。
结肠菌毛样短螺旋体	6 周龄到 4 月龄	腹泻粪便呈糊状,稀薄。	轻微至中度结肠炎,造成的损伤不及赤痢螺旋体。	与赤痢螺旋体相似,但较轻微,在某些病例,螺旋体附在上皮细胞表面。	PCR 细菌检测,粪便或组织细菌培养,组织病理学、IHC、ISH 检查。
沙门氏菌	断奶后所有年龄阶段。	程度不同的水样黏膜出血,多数呈亚临床感染。	纤维素样变性或出血,溃疡,小肠和/或大肠病变。	弥漫性或局灶性溃疡,中性粒细胞浸润,纤维性血栓。	细菌培养,血清型,噬菌体型鉴定, mix-ELISA 抗体检测。

有齿食道口 线虫	断奶至成年	轻微的腹 泻，腹泻粪 便稀薄。	盲肠和结肠附 近糜烂，浮肿， 肉芽肿。	肉芽肿性盲 肠结肠炎，有 线虫类寄生 虫。	粪便寄生虫 学检查，组织 学检查。
猪鞭虫	断奶至成年。	糊状粪便， 稀薄，出血 性粘液。	盲肠结肠炎，糜 烂，肉眼可见寄 生虫。	糜烂/溃疡和 与线虫有关 的炎症。	粪便寄生虫 学检查，眼观 病理检查。
耶尔森菌	6周龄到4月 龄。	腹泻粪便 呈糊状，稀 薄。	轻度肠炎和/或 结肠炎。	轻微慢性，肠 炎和/或结肠 炎，小脓肿， 肉芽肿。	细菌培养

注：EPEC=肠致病性大肠杆菌； ETEC=肠毒性大肠杆菌； IF=免疫荧光； IHC=免疫组化； ISH=原位杂交； PAGE=聚丙烯酰胺凝胶电泳； PCR=聚合酶链反应； PED=猪流行性腹泻； PHE=增生性出血性肠病； TGE=传染性胃肠炎。

霍乃蕊 译 郑明学 校（山西农业大学）