

## 第5章 神经和运动系统疾病

**Catherine E. Dewey**

跛行和神经性症状常见于猪群中。跛行是种猪淘汰和繁殖力降低的第二大主要因素。断奶前后仔猪多发性浆膜炎和脑膜炎可导致生产性能下降。尽管影响神经和运动系统的中毒和营养缺乏性因素少见，然而它们在确立诊断中是极其重要的。对于跛行或神经性病症的诊断，应首先对群体进行评估，随后进行个体检查。最后确定临床症状是否主要由骨骼肌系统或神经系统疾病所致，以缩小鉴别诊断范围，确定临床检查的重点。

### 运动系统疾病

#### 猪群体跛行的临床诊断

对猪群跛行的检查包括确定患病猪群的年龄，最明显的临床症状，以及临床症状的产生和持续情况。此外，还应对影响动物的环境进行评估。

对繁殖猪群的跛行评价，首先要检查分娩栏和妊娠栏中有伏卧现象的母猪。记录蹄裂，蹄壁损伤，蹄底损害，蹄烂，侧面脚趾过长，悬蹄损伤和软组织病变的母猪数量。温和的处置四肢，大多数母猪会保持躺卧。接下来，使所有母猪站立，记录出现跛行的母猪数量，跛行的严重程度，以及发病母猪的妊娠次数和妊娠阶段；如果跛行症状在前后肢存在明显差异，还应注意涉及的腿数。触诊病腿的关节和软组织，并抬腿检查蹄部，以确定造成跛行的主要原因。将母猪带出饲养栏，观察其步态。用下面术语描述跛行的严重程度：僵直，负重，静立时腿虚踏地面或抬起，移动时的负重和拖腿，以及无辅助时的站立或行走能力。

观察完（畜舍的）隔栏里的动物，就应仔细检查舍养的母猪。记录跛行是否与特殊的舍饲类型有关。检查躺卧母猪的蹄部，观察其运动情况，并确定跛行的数量和严重程度。应特别注意是否存在不愿移动，站立困难，四肢僵直，以及四肢姿势和负重异常的情况。

依据疾病的严重程度，可以挑选典型猪只，对关节、蹄和脊柱进行全面检查。检查与跛行有关的所有可能原因，如营养状况，怀孕母猪的转移圈舍，以及畜舍条件，尤其是地板：实心还是板条，光滑或粗糙，干燥或潮湿。

对于生长期的动物，应找出跛行症状的严重程度，以及每头猪有跛行的腿数。

同时检查急性和慢性患畜，观察它们的运动情况，触诊关节和每条腿，以确定发热、肿胀情况及对疼痛的反应。务必检查农场所有年龄段的猪群，而不仅仅是有严重症状的猪群。青年猪跛行的原因应考虑环境因素。如果猪病已经治疗，应判断治疗效果。最后，选择未经治疗的代表性病猪进行尸体剖检。

### 断奶前仔猪

本节主要介绍影响断奶前仔猪运动系统的常见病症。其它见表 5.1。

#### 外翻足

外翻足是一种先天性畸形，可导致新生仔猪轻瘫。大约有 0.4% 的新生仔猪受到这种后腿内收问题的影响（Ward, 1978）。从 1982 年到 2000 年，德国长白公猪的后代仔猪的年发病率范围为 0.26%–0.69%，且并未随筛选时间的延长而减少（Beissner 等, 2003）。以德国长白公猪为父本进行人工受精，虽然经过 14 年的选育，并未减少 47323 窝后代仔猪外翻足的发生率（Beissner 等, 2003）。这是一个分布广泛而常见的问题，每窝猪一般有 1–4 头发病，偶尔会影响整窝。通常单个畜群患病率低于 1%；然而当发病率增加到 8% 或更高时，散发率也将增高（Ward and Bradley, 1980）。

表 5.1 断奶前仔猪跛行

原因	临床症状	流行病学	病理学
腕和蹄擦伤	因腕部和冠状带皮肤及趾部角质层擦伤导致跛行和关节肿胀	常见，为哺乳期因水泥地板造成的皮肤外伤	皮肤擦伤
猪放线杆菌	倦怠，呼吸困难，随后发展为跛行，可能导致死亡	急性败血症	肾脏出现瘀斑，胸膜渗出液，胸膜炎，肺炎，脓性关节炎，脐静脉炎
关节炎	不愿站立或运动，跛行，一个或多个关节发热、疼痛，皮肤擦伤，发育不良	分布广泛，常见，散发时偶然暴发	有过量的正常-脓性液体的滑膜炎
骨质增生	腿末端变粗，变硬，红肿，皮肤紧绷，高跷步，死亡	少见，分布广，散发，可遗传	皮下水肿，组织纤维化，腿骨增粗

外翻足与出生体重较轻，地板光滑，镰刀菌毒素，母猪饲料中胆碱或蛋氨酸

缺乏及妊娠期不足有关 (Ward, 1978)。产仔诱导可能导致较高的外翻足发病率, 尤其当未确定正常妊娠期时。一些研究表明导致外翻足发生的一个原因是母猪饲料中缺乏胆碱和蛋氨酸, 它们是保证正常髓磷脂产生的基本物质 (Cunha, 1968; Kornegay 和 Meacham, 1973)。Cunha (1968) 的研究没有提出有效的控制方法。但其他学者却不认同这一说法 (Dobson, 1971)。Dobson (1971) 在两个农场进行的临床试验发现, 每天在母猪的日粮中添加 3g 胆碱和 5g 蛋氨酸对外翻足的发生率并没有影响。

尽管一些研究者把肌肉发育不良作为临床症状的原因, 但对所有新生猪来说, 肌原纤维发育不良是正常的。在一日龄, 不论是外翻足还是正常猪的肌原纤维都不可能完全填满肌细胞 (Ward 和 Bradley, 1980)。另外, 正常猪和病猪的脉管系统、神经分布、神经肌肉束及肌肉内神经髓鞘的形成都是一样的。3 日龄仔猪开始改进其运动系统, 并且肌原纤维体积增大, 肌原纤维间的空间减少。到 6 日龄, 外翻足与正常猪在肌肉的临床特征或组织学上没有差异。所有猪的肌原纤维和细胞核都在不断增大。

支配后腿内收肌神经轴突直径减小和纤维髓鞘减少是外翻足发生的原因 (Szalay 等, 2001)。对猪的影响主要是运动神经元通路 (特别是腰部神经元) 受损。在患猪, 处于脊髓表面附近 L6 区域的神经是有髓鞘的, 而深部区域的神经则无髓鞘。这在腹索和侧索特别明显。这些区域神经支配后腿。髓鞘形成为神经冲动正常传导所必需。少突神经胶质形成髓鞘并最终形成成熟的神经通路。通常, 腰部髓鞘的形成较早。但在外翻足猪中髓鞘形成障碍的具体原因尚不清楚。

髓磷脂是由胎儿的少突神经胶质细胞形成的。它的形成主要出现在两个阶段。第一个高峰出现在分娩前 2 周, 第二个高峰出现在出生后 3 周。如果猪能够存活到两周后, 髓鞘将在第二阶段充分形成。

临床上患猪四肢外展, 不能站立。外翻足影响后肢收肌, 严重的情况前肢受累 (Szalay 等, 2001)。在高患病率时期临床症状相似。通常一半患猪由于饥饿和挤压而死亡, 因为这些猪很难够到乳房而吃不到乳, 由于同窝仔猪的竞争被挤到母猪躺卧的空间以外。如果人工饲喂, 提供充分的初乳和热量, 辅助护理, 或交叉抚养以减少竞争, 按照正常站立姿势固定四肢, 病猪是能够存活的。若能度过第一周有可能完全恢复。

## 多发性关节炎

多发性关节炎是断奶前仔猪一种常见病，大约有 18% 的窝数和 3.3% 出生 4 天后的仔猪患病(Nielsen 等, 1975)。由多发性关节炎导致的死亡率大约在 1.4%，冬季较高。大多数感染猪在 3 周龄死亡，但 32% 的病猪直到 4–5 周才死亡。母仔猪和经产母猪所产的仔猪，每窝仔猪数少，封闭饲养，猪群没有断牙或剪尾的则发生多发性关节炎的几率较低 (Nielsen 等, 1975; Smith 和 Mitchell, 1976)。患多发性关节炎的病猪较正常猪更容易发生坏死性齿龈炎。对仔猪断齿和剪尾时应使用不同的器械；每头猪所使用的器械均应消毒，尾巴和肚脐应采用喷雾消毒 (Nielsen 等, 1975)。

65% 的病例是由溶血性链球菌引起，但葡萄球菌和埃希氏大肠杆菌也是常见因素 (Nielsen 等, 1975; Smith 和 Mitchell, 1976)。关节病变包括滑膜液增多，滑膜充血，纤维素性关周炎，因渗出液和脓肿引起关节肿胀。腕关节、肘关节、踝关节和髋关节是最常见的发病部位。常见脑脊膜和脑充血，脑脊液浑浊，并发肺炎、心内膜炎和齿龈炎 (Nielsen 等, 1975)。发病机制主要涉及仔猪个体不具备消灭关节化脓菌的能力 (Nielsen 等, 1975)。早期的抗生素治疗可以降低疾病的持续时间和死亡率。需要仔细检查有跛行症状的猪，尤其是 10–18 天的猪 (Nielsen 等, 1975)。

## 皮肤擦伤

发生在后肢和前肢的两侧的皮肤擦伤可明显见于出生后仅几小时的仔猪。粗糙的地板表面增加皮肤擦伤的几率从而给微生物侵入提供了机会。尽管 98% 的 3 日龄仔猪有皮肤擦伤，但仅有 11% 受到严重影响，大多数擦伤会在 2–3 周愈合 (Svendsen 等, 1979; Furniss 等, 1986)。在旧的水泥地板发病率最高，合金地面和新的水泥地板上发病率较高，在覆盖塑料的金属网上发病率最低。如果地板的空隙相对与仔猪的蹄过大和母猪泌乳相对不足将增加发病率 (Smith 和 Mitchell, 1976)。分娩箱地板间隙的宽度不应超过 10 mm。

## 断乳后跛行

### 传染性关节炎

每屠宰 10000 头猪就会因传染性关节炎损失 2 个完整的胴体或 49.6 个部分胴体 (Evans 和 Pratt, 1978)。因关节炎而损失的猪比正常猪有更高的猪丹毒或

肺炎检出率 (Evans 和 Pratt, 1978)。

### 猪丹毒杆菌

猪丹毒杆菌对仔猪、成年猪都有影响。该病分布广泛但不常见,可引起栏中 75% 的猪发病,其死亡率达 10% (Buddle, 1987)。慢性丹毒可在 2–3 周内导致猪跛行逐渐加重,体重下降,而关节触诊正常。该病可引起长骨关节风湿样增生性关节炎,脊椎炎,(脊)椎关节炎。多发性关节炎的形成分为 4 个阶段:肥大性绒毛状滑膜炎,血管翳形成和关节面变性,纤维性关节**强硬**和骨性关节**强硬**。疾病可能停留在某一阶段,病症可能减轻,否则将转为慢性,继而引起动物发育不良。

临床上,猪只各条腿轮流负重,以缓和症状。疾病初期表现为关节肿胀、发热、轻微疼痛;但在后期,关节变硬呈节结状,触诊关节周围肿胀、关节运动受限 (Vaughan, 1969)。患丹毒的猪喜卧、高跷步、发育不良 (Grabell 等, 1962)。病猪趾前端负重,腕关节弯曲;后背弓起,蹄卷曲于体下,后踝聚在一起。在关节中触诊不到液体及脓性物质。

用青霉素处理后症状有所缓和。虽然很难从慢性病例中分离到猪丹毒杆菌,但在跛行的育肥–育成猪中的分离率可达到 65%,并且给屠宰场造成较大损失。

### 猪滑液支原体

猪滑液支原体相对少见,一般动物感染率在 10%,但有的畜群感染率能达到 50% (Buddle, 1987)。临床上表现为 3–6 月龄的猪突然出现 3–10 天的跛行。该微生物寄生在呼吸道并且经呼吸传播 (Burch, 1986)。猪滑液支原体可以引起严重跛行,伴有膝关节,肩关节,肘关节和跗关节的轻微水肿。猪表现为四肢轮流跛行,僵直或蹒跚步态,跪立或犬坐姿势。大约 10%–20% 的患猪变为慢性,进一步发展到躺卧。病理学特征包括纤维素性关节炎,滑膜水肿、充血、肥大,以及滑膜液血样化。以泰妙菌素或林可霉素每天 10 mg/kg 治疗 3 天,可减少跛行并改善日增重 (Burch 和 Goodwin, 1984)。

### 多发性浆膜炎

多发性浆膜炎常发于 4–12 周龄的猪,秋冬两季较春夏多发 (Miniats 等, 1986)。最常分离到的是副猪嗜血杆菌 (36%),其次是猪鼻支原体 (18%),然后是猪链球菌和多杀性巴氏杆菌。这些猪表现为超急性死亡或跛行,不能站立,关节水肿和呼吸窘迫。

### 猪鼻支原体

猪鼻支原体主要感染 7 周龄的猪，与其被动免疫水平下降有关（Ross 和 Spear, 1973）。本病分布广，少见，多散发，表现为低发病率（5–15%）和低死亡率（<10%）（Buddle, 1987）。临床上患猪因急性重度疼痛而抬起受累腿。有些关节中度发热和水肿，特别是腕关节、肩关节、跗关节和膝关节（Buddle, 1987）。另外还可表现为多发性浆膜炎，引起腹式呼吸和不愿运动。少数病例可以自行痊愈，但多数病猪将转为慢性。尸体剖检可见关节囊肿胀，滑膜充血、水肿、纤维蛋白沉积（Roberts 等, 1963）。慢性病变包括滑膜的充血、肥大和黄染，及骨萎缩。扁桃体和呼吸道粘膜为猪鼻支原体的储存库（Ross 和 Spear, 1973）。病原可由后备种猪带入。大肠杆菌并发感染，或不良饲养条件可起到协同作用，从而激发出临床症状（Frus 和 Feenstra, 1994）。

### 副猪嗜血杆菌（革拉泽氏病）

副猪嗜血杆菌可引起严重的（超）急性跛行，沉郁，发热，呼吸困难，关节热肿，不愿站立或移动，震颤，麻痹和突然死亡（Nielsen 和 Danielsen, 1975; Smart 等, 1986; Hoefling, 1994）。从急性期恢复后可形成慢性关节炎。试验感染 36 小时表现为不愿运动，60 小时出现关节水肿和侧卧（Vahle 等, 1997）。副猪嗜血杆菌是一种居生在猪上呼吸道的共生微生物。可以从鼻腔、口腔和气管中分离到（Oliveira 和 Pijoan, 2004）该微生物。副猪嗜血杆菌引起急性化脓性鼻炎，并使鼻和呼吸道粘膜的纤毛脱落（Vahle 等, 1997）。这可能就是侵入的门户。副猪嗜血杆菌引起急性败血症和突然死亡主要是由于细菌内毒素引起的弥散性血管内凝血。

该病分布广，相对常见。暴发多见于断奶后 1–2 周重新分群的仔猪和被运输到有地方性感染的猪群中的育成猪。副猪嗜血杆菌在猪群中流行主要出现在八十年代以来。这种改变可能是由早期断奶设备的使用，猪繁殖与呼吸综合征病毒（PRRSV），以及 II 型猪圆环病毒（PCV2）引起。母源免疫于 6–8 周消逝。大多数猪在断奶以前并未被副猪嗜血杆菌感染。随着母源免疫的减弱，所有幼龄猪都可成为易感动物，并暴发该病（Oliveira 等, 2001）。保育猪舍如感染 PRRSV，除包括其它器官系统的临床症状外，猪常会表现为多发性关节炎。在这些猪群中，有多种病因导致 80% 的猪跛行，包括副猪嗜血杆菌、猪链球菌、猪鼻支原体和

猪丹毒杆菌（Kern，1994）。

如果副猪嗜血杆菌感染前一周感染 PRRSV，肺泡巨噬细胞杀菌能力将显著降低（Solano 等，1998）。但在同一实验室，体外研究却得出不同的结果（Segales 等，1998）。在韩国，有三分之一的猪被 II 型猪圆环病毒和副猪嗜血杆菌双重感染，而导致断奶后多系统衰竭综合征（Kim 等，2002）。

主要通过临床症状，病变（如腹腔、心包和胸腔有脓性纤维蛋白渗出物，脑脊膜炎，关节炎），以及细菌培养来诊断副猪嗜血杆菌感染（Vahle 等，1997）。细菌培养需要复杂的营养条件，因此可以用 PCR 检测提高菌株鉴定的灵敏度（Oliveira 等，2003）。但在对该病实施控制时，PCR 试验的阳性结果需要以细菌培养加以进一步鉴定。

一般的养猪场都会有多株副猪嗜血杆菌感染（Smart 等，1988）。在同一场，用鼻拭子分离的菌株通常不同于全身感染的分离株（Smart 等，1993）。用一种新的间接血凝试验对北美的 300 个分离株进行实验室诊断表明，主要流行的血清型是 4、5、7 和 13（Tadjine 等，2004）。Oliveira 等（2003）发现在美国猪群中血清 4 型和未定型的分离株最为常见。

若早期治疗，感染猪对青霉素全身给药有较好的反应（Desrosiers 等，1986）。在引种前可以使用商品疫苗和自家疫苗，以减少发病率（Smart 等，1986, 1993；Miniats 和 Smart，1988）。通常，发生在幼龄和育成猪的副猪嗜血杆菌可以用疫苗来控制。但是，对副猪嗜血杆菌的持续控制是比较困难的，因为存在缺乏交叉保护的不同血清型的菌株（Oliveira 和 Pijoan，2004）。

表 5.2 断奶仔猪和成年猪的跛行

疾病	临床症状	流行病学	病理学
骨突炎	缓起病，后腿前滑，站立困难，弓背，犬坐，逐渐侧躺，坐骨结节有捻发音	可能是后期的腿无力综合征，或单独发生	坐骨管分离
后躯偏位综合征	臀部或大腿肌肉减少；步态正常	少见	臀部或大腿肌肉组织减少
背肌坏死	发生于 5-12 月龄；由于背部水肿、发热、单侧或两侧病变导致移动困难；慢性肌肉萎缩	少见，散发，突发；猪应激动综合征的一部分	背部肌肉苍白，柔软，渗出性坏死和出血
股骨炎性骺脱离	一条或两条后腿突发严重跛行；不愿或不能站	腿无力综合征的一部分，常见于刚断奶仔	骺板与股骨头分离

	立，犬坐，尖叫，臀部疼痛有捻发音，肌肉消瘦	猪	
口蹄疫	不愿站立或移动；沉郁；发热；口鼻、冠状带、乳头、趾间有小水泡；小泡溃烂留有出血颗粒状腐蚀性表面；蹄角质层脱落	须报告的传染病，见于各年龄，传播迅速，高感染率，5%的致死率	小猪急性死亡，心肌呈不规则灰白色病变
乳腺炎，子宫炎，无乳症	跛行，发热，前蹄疼痛，球节上的趾抖动，步态僵硬，不愿运动	分布广泛，常见，散发，跛行不常见	蹄叶炎
类鼻疽	通常为亚临床症状；偶为急性败血症，厌食，流鼻液，咳嗽，后躯麻痹，死亡	人畜共患疾病，不常见，散发	多发性脓肿，在皮下组织、淋巴结、肺脏、脾脏和肝脏有干酪样绿色脓性物质
纤维性骨炎	症状包括温和性、轮流性跛行、不能站立；长骨变短、弯曲；关节和面骨变大	绝对或相对的钙缺乏，患病率 100%；谷物饲喂的猪由于高磷低钙导致继发性甲亢	骨变形；骨和骨髓被纤维组织代替
创伤	扭伤和擦伤可导致从轻到重的跛行；蹄断裂	广泛分布，常见，见于各年龄段的猪	与临床症状有关

## 育成猪和种猪的跛行

对育成和种猪跛行的鉴别诊断主要包括腐蹄病，腿外伤，骺脱离，骨凸病，骨软骨病，关节病，骨软化症，骨折和关节炎（Penny, 1979; Wells, 1984）（见表 5.2）。腿无力被用来描述由于骨软骨病、关节病、骺脱离和骨凸病引起的跛行。一些研究认为，骨软骨病是一种全身软骨发育异常，是繁殖适龄动物最常见的跛行原因（Grondalen, 1974a; Reiland, 1975; Hill 等, 1984; Dewe 等, 1993）。造成跛行的第二大原因是蹄部病变，包括蹄腐烂，趾过长，悬蹄撕裂（Dewey 等, 1993）。蹄病可在种猪群中暴发，导致接近 100% 的母猪受累（Penny, 1979）。

### 由于跛行造成的淘汰

跛行是种猪淘汰的第二大主要原因，占有淘汰母猪的 10–20%（Walker 等, 1966; Reiland, 1975; Dagorn 和 Aumaitre, 1978; Karlberg, 1979; Friendship 等, 1986; Dewey 等, 1992）。对长白猪的一个比较研究表明，跛行可以导致 20.5% 的低膘系猪被淘汰，而高膘系只有 13.8%（Grondalen 和 Vangen, 1974）。大约



有 30%–40% 的种用公猪和 24% 的人工受精用公猪由于腿无力被淘汰；后者有 75% 小于 18 月龄（Grondalen, 1974; Reiland, 1975）。在法国，母猪跛行的患病率至少在 15%，而且死亡率也高于非跛行猪（Abiven 等, 1998）。跛行是母猪安乐死的一个常见原因（D’Allaire 等, 1987）。一个研究发现，运动系统疾病导致母猪 9% 的淘汰率，以及 28% 的死亡率（D’Allaire 等, 1987）。Reiland (1975) 检查了由于跛行被淘汰的 230 头公猪和母猪，发现很少由蹄部腐烂所造成。因此在腿病中，蹄病并不是最重要的。

不同的猪场的母猪有不同的跛行淘汰率，腿无力在某些猪场为一个重要问题。在安大略省一个调查中，腿无力淘汰率为 0–38%，平均 11%，母猪淘汰率较高（Dewey 等, 1992）。新建猪群的跛行淘汰率（ $26\% \pm 13\%$ ）高于已建成猪群（ $8\% \pm 6\%$ ）（Dewey 等, 1992）。过渡畜群中初次交配年龄的猪所占的比例大，跛行淘汰率也高。

与高跛行淘汰率有关的舍施因素有畜舍的金属条地板，单独饲养母猪的饲养栏及育成猪舍的密度过大。这些发现表明改善畜舍设计可以降低跛行淘汰率，注重青年后备猪群的畜舍和管理，对于日后的使用寿命和效率是十分重要的。地板的类型和质量，地板条之间空间的大小，地板条的宽度，地板的材料，室外养猪的场地类型都是猪跛行的影响因素。室内水泥地板上养猪与跛行的发生有一定关联（Barnett 等, 2001）。同时用畜栏和圈饲养母猪的农场，比仅用栏养的猪场有较低的跛行淘汰率（Paterson 等, 1997; Barnett 等, 2001）。不过对于室外围养，如果围场地面泥泞和有石头也可造成跛行（Barnett 等, 2001）。妊娠期部分时间的圈养被认为可以减少分娩时间（Ferket 和 Hacker, 1985），从而减少小母猪的跛行（Hale 等, 1984）和关节损伤（Fredeen 和 Sather, 1978）。

由于跛行淘汰的母猪有多种问题诱发临床症状。跛行的主要原因涉及遗传类型，饲料的主要营养成分，畜舍类型（特别是集约与粗放饲养相比），地板类型和排水系统。母猪的跛行淘汰率和不同畜舍因素的关系表明，幼龄动物的生长环境可影响骨骼系统，但只有在生长后期才表现出来。因此，若畜群跛行率高于可接受的水平，管理者则需要检查青年后备猪的舍饲系统，不只是关注母猪所处的环境。

### 传染性关节炎

传染性关节炎不是母猪淘汰的重要因素，患病公猪的淘汰率在 2.5 % (Grondalen, 1974b, e; Grondalen 和 Vangen, 1974; Nakano 等, 1979a)。在 Reiland (1975) 关于母猪跛行淘汰的研究中，小于 18 月龄的母猪的 18%，以及大于 18 月龄的 64%，因传染性关节炎出现临床症状。这些母猪中大部分有脊椎炎、骨髓炎和（或）因猪丹毒杆菌、链球菌或化脓性秘杆菌引起的跗关节炎。脊柱的慢性增生性关节炎和椎间盘炎为继发于骨发育不良的病变。

如果影响骨发育的细菌，例如链球菌或化脓性秘杆菌，感染患有骨折或骺脱离的关节，原发性损伤则很难确定 (Reiland, 1975)。对于化脓性传染性关节炎，如果细菌直接侵入，则只累及一个关节，但如果细菌从化脓灶扩散，如蹄部的感染病变，打斗的伤口，皮肤的擦伤，以及感染的子宫，将导致多发性关节炎。多发性关节炎的临床症状为感染的关节发热、肿大和疼痛，腿不愿负重，发热和厌食 (Hill 等, 1985)。

### 骨软骨病

骨软骨病是一种非传染性的、全身性的变性软骨疾病。表现为前骺和后骺软骨的异常分化，并继发骨质改变 (Riland, 1975; Hill 等, 1985; Palmer, 1985)。该病是导致生长期公、母猪腿无力的主要原因 (Grondalen, 1974c, i1981; Riland, 1975; Nakana 等, 1979a; Palmer, 1985)。由骨软骨病导致的病变的发生率和严重程度在 10-0 周或 60-120 kg 体重时增加 (Nakana 等, 1981b; Aherne 和 Brennan, 1985)。对于 4-18 月龄的猪，该病影响动物的负重关节。

**好发部位** 骨软骨病的病变主要发生在患猪的几个关节部位。关节的中部最严重 (Grondalen, 1974a; Reiland, 1975; Nakano 等, 1981b)。该病常局限于以下几个部位，按照损伤的严重性进行降序排列如下 (Reiland, 1975; Palmer, 1985):

1. 关节骺病变：膝关节、肘关节、腰椎骨间的关节、裸关节、肩关节和髌关节。

2. 生长板：远端尺骨、远端股骨、肋软骨连接处、股骨头、肱骨头、坐骨结节和胸腰椎骨。

3. 骺脱离和骨凸炎：关节盂、坐骨结节、脊椎骺、肘突和远端尺骨骺。

**发病机理** 当几个好发部位的软骨内骨形成紊乱时，通常发生骨软骨病，但

其发病机理尚不清楚（Grondalen, 1974a; Reiland, 1975）。不能确定是哪种组织的成分异常引起损伤：软骨细胞、软骨基质或血管（Hill, 1990）。软骨基质主要由胶原纤维、水和蛋白聚糖组成，蛋白聚糖是以游离形态或通过透明质酸连接的聚合物形态存在的一种葡萄糖胺聚糖蛋白复合物（GAG）。软骨的骨化作用失败与细胞坏死以及组织中蛋白聚糖、胶原数量的减少有关。剥脱性骨软骨炎和软骨的表面骨折与软骨细胞群及蛋白聚糖减少相关（Nakano 等, 1979a）。猪远端股骨的关节软骨 GAG 的 98% 以上是硫酸软骨素，其浓度随着年龄（从 3 日龄到 30 周龄）的增长而降低（Nakano 等, 1979b）。在正常动物膝关节的受力部位，关节软骨增厚，且比膝关节的非受力部位含有更多的硫酸软骨素和更少的胶原，由此可见硫酸软骨素可起缓冲的作用（Nakano 等, 1979a）。猪生长时，关节软骨并未完全发育成熟，因而关节面易在机械应力下引起损伤。

关节的局部超负荷也是引起骨软骨病的一个因素（Grondalen, 1974b, e, i; Nakano 等, 1979a, 1981b; Reiland 和 Anderson, 1979）。损伤可能是由于关节某一部位的局部超负荷，继而引起干骺端的血流量失调造成的（Grondalen, 1974d）。肥猪幼稚软骨的机械应力导致骨软骨接合处循环紊乱，可能引起软骨发育不良（Walker 等, 1966; Nakano 等, 1981b）。公猪股骨头骺脱离、骨小梁断裂和肱骨头软骨损伤，可能因功能性肌无力、韧带、软骨或骨结构异常导致负荷过重引起（Grondalen, 1974b, f, i; Grondalen 和 Vangen, 1974）。这种应力导致关节软骨撕裂或腐蚀，只剩下裸骨。

最后闭合的生长板对骨软骨病最易感。当生长板沿着嗜酸性纹条的平面移位时，生长板发生缺损，然后骨和骺连在干骺端上，从而使生长板功能性闭合（Palmer, 1985）。股骨近端生长板的提前闭合导致股骨头形成不足（变短），从而使股骨长度变短，引起髌臼软骨的过度磨损、股骨头脱位、圆韧带断裂或股骨头骺脱离（Grondalen, 1974a, b）。腰椎管软骨的一个裂隙扩大到关节面时，形成一整块软骨，发展成分离性骨软骨炎（Palmer, 1985）。

生长速度和背部脂肪 现代品种的家猪具有生长快、低耗料、长胴体、薄背脂及胴体瘦肉率高等特征，这是遗传选择的结果（Reiland, 1975）。骨骼的生长和生长板的闭合与年龄有关，而与体重及饲料能量无关（Grondalen, 1974e）。猪在 5–6 月龄达到性成熟，18 月龄达到骨成熟。6–18 月龄属于青年期，骨软骨

病正发生于此期。猪的增重速度及背部脂肪厚度,是遗传和管理实践相互作用的结果,与骨软骨病的患病率密切相关(Grondalen, 1974i; Reiland, 1975)。快速增重可能增加幼稚软骨负重区域的机械应力(Aherne 和 Brennan, 1985)。如果只喂给猪体重范围内饲料定量的 50%–60% 来降低其生长率,骨软骨病的临床症状和病变的严重性就会降低(Grondalen, 1974g; Reiland, 1975; Nakano 等, 1979a)。没有证据表明骨软骨病和营养过剩或缺乏相关。骨软骨病的发生率随着猪年龄和体重的增加而增加。

**遗传、品种和体形** 遗传在腿无力综合征中起着重要作用,其中包括遗传性易患腿无力的体形特征(Grondalen, 1974h, i)。骨软骨病的病变与生产参数相关(Grondalen, 1974e; Reiland 等, 1978; Webb 等, 1983)。如猪躯体、蹄和腿的形态影响骨软骨病的发生(Aherne 和 Brennan, 1985)。与骨软骨病发生率增加和运动差有关的外部形态特征为:长背、窄腰、宽臀、短后肢、翘前腿、斜前(脚)踝和小内蹄(Grondalen, 1974a, f, g)。选择没有这些外部形态特征的血统加以选育,可以显著降低腿无力淘汰率(Grondalen, 1974g)。

**压迫, 超负荷和躯体应力** 躯体应力与骨软骨病、关节病、椎间盘变形、脊椎关节强硬和骺脱离的发病有关(Grondalen, 1974i; Nakano 等, 1979a)。局部软骨或骨组织超负荷、生长速度或体重增加过快、关节稳定性不佳或软骨及骨组织弱等,均可改变关节机械应力的作用强度,导致骨软骨病(Grondalen, 1974i)。关节稳定性是肌肉组织、韧带和关节形态共同作用结果。

**临床症状** 骨软骨病是一种慢性、渐进性的疾病,引起 4–18 月龄猪一条或多条腿交替跛行(Reiland, 1975; Hill, 1990)。病猪喜卧,患腿不愿负重,在不同的时间使用不同的腿支撑。到 18 月龄,骨软骨病的临床发生率降低,因为此时的病猪或已被剔除或已痊愈(Reiland, 1975)。关节软骨虽然缺乏神经,但是由于关节液增多和继发骨软骨病的关节囊肿大也可引起疼痛(Reiland, 1975; Aherne 和 Brennan, 1985)。

虽然患有严重肘部骨软骨病或关节病,但患猪通常无明显临床表现,除非病变发展为肘关节突移位(Grondalen, 1974b; Nakano 等, 1982)。膝关节骨软骨病可引起严重的跛行,常见于小于 1 周岁的猪(Grondalen, 1974b)。坐骨结节分离的青年母猪,其后蹄向前呈犬坐式;如果强迫其站立,则只能坚持较短时间

(Hill 等, 1986)。严重的跗关节病, 股骨内侧髁的轻微关节病以及病变已修复的坐骨结节分离, 几乎都能引起母猪的不适 (Grondalen, 1974b)。椎骨骨软骨病, 无论有否脊椎关节强硬, 都可导致驼背 (Hill, 1990)。近端股骨骺脱离可引起严重的急性跛行, 如果损伤是两侧的, 动物将不能站立 (Hill, 1990)。因骨软骨病跛行的公猪, 长期躺卧, 行姿僵硬, 故不能配种与繁殖 (Grondalen, 1974g; Reiland, 1975; Nakano 等, 1981a)。

**诊断** 诊断骨软骨病, 首先应排除引起的跛行的其他原因。检查临床上的可疑猪, 然后剖检有代表性的病猪。母猪屠宰后检查蹄、膝关节、髌关节和肘关节, 也可切开脊柱进行检查。须将近端股骨骺脱离与股骨骨折、因腰骶骨的骨折导致的截瘫或椎管脓肿区分开来 (Hill, 1990)。虽然通过对患畜关节的组织学检查可进行确诊, 但有 69% 的病猪经过临床检查和尸体剖检后也可得以诊断 (Hill 等, 1984; Dewey 等, 1993)。

**大体病变** 骨软骨病可表现为分离性骨软骨炎、骺脱离、骨变形和关节病 (Palmer, 1985)。病变的关节软骨可能内陷到周围的软骨面以下, 变厚、颜色变为淡黄, 或变薄、颜色变淡红 (Grondalen, 1974a; Reiland, 1975)。骨和软骨组织间的边缘不平, 表面有皱褶 (Reiland, 1975)。骨软骨病严重影响关节时, 关节液增加, 关节囊和韧带破裂、出血, 关节囊增厚和滑膜的绒毛增生 (Grondalen, 1974b; Nakano 等, 1981b)。

一条平行于关节面的裂缝可能出现在软骨外层和深层之间, 或者在骨与软骨的结合处 (Grondalen, 1974a)。裂缝也可以延伸到关节面形成一个软骨盖

(Grondalen, 1974a; Palmer, 1985)。继发性病变包括出血、软骨下骨骼的结缔组织增生和坏死, 产生骨赘和骨碎片 (Grondalen, 1974a; Palmer, 1985)。股骨头部和坐骨结节的骨骺可能完全分离, 或尺骨骺板远端的骨骺部分分离 (Palmer, 1985)。

在骨软骨病的后期病例中, 末端长骨变短, 且干骺外展; 股骨头和肱骨头扁平、骨颈变短, 并且头端低于大转子。尺骨末端生长面的早期闭合会引起桡骨远端掌侧偏斜, 肘骨骨折, 以及形成近半圆性、半月形切迹。

脊柱骨软骨病发生于胸腰区, 引起滑膜关节表面的形状和大小改变, 关节末端撕裂, 并通过纤维索连接到关节的其它部位。大于18月龄的猪, 骨赘增多, 关节可能变得僵硬 (Reiland, 1975)。椎间盘髓核出血、呈粒状、淡黄色、变硬、几

乎消失或变成同源暗色团块。坐骨结节的骨骺分离通常和关节病及修复痕迹有关，并可能引起骨折（Grondalen, 1974b; Palmer, 1985）。

组织病变 生长有骺端软骨的骨软骨病组织病变包括：灶性干骺端发育异常，嗜酸性纹条、形成软骨内腔以及软骨板的突出或凹陷（Grondalen, 1974e, g; Reiland, 1975; Nakano, 1979a; Hill等, 1984; Palmer, 1985）。94%的剔除母猪可观察到骨软骨病的组织病变（Dewey等, 1993）。

治疗 骨软骨病导致前腿跛行的猪，下次配种前应在圈内休息6周，保护行走，并提供足够的运动空间、禁止其他动物爬跨。应剔除后肢有症状或前肢复跛行的公猪和经产母猪。软骨损伤导致跛行的公猪，当置于泥土上时则不表现临床症状（McPhee 和 Laws, 1976; Fredeen 和 Sather, 1978; Nakano等, 1981a）。

一种非类固醇类抗炎药美洛昔康，最近被批准在犬、牛上使用，在欧洲对猪的使用也获得了销售认可（Friton 等, 2003）。对于非传染性跛行的猪，双盲临床试验表明，美洛昔康用药4天，与安慰剂相比，可明显改善跛行程度，提高饲料的吸收率，降低的复发率。

腿无力的预防 小母猪关节的成熟与年龄相关，而与体重无关。自由采食的快速生长的小母猪，其关节负荷因体重增加而加重。营养过度可导致小母猪腿无力的发生，从而增加了剔除率（Jorgensen 和 Sorensen, 1998）。小母猪可按照丹麦推荐的标准或 75%推荐标准进行半自由采食（每天定期自由采食两个 30 分钟）。在自由采食的母猪一生中，因腿弱被剔除的母猪数是其它组的两倍，且跛行淘汰母猪较其它组年轻。

小母猪迁徙，接触新的地板，和陌生猪群混合，或被交易到新的猪场时，都会对其关节产生应力。交配和妊娠也可能是产生机械应力的潜在因素。在畜栏或者圈舍中限制运动都可引起跛行、腿无力和肌肉发育不良。猪舍内育成猪的数量和每一个育成猪占有的空间会影响成年母猪的跛行剔除率。骨软骨病与快速增重及关节的机械应力有关。应在幼龄或生长期挑选后备小母猪。到 150 日龄，每头母猪应占地 10 平方英尺（1.3 平方米），且应保护蹄部、限制饲喂，并且在第二、三个发情期进行配种。

## 关节病

关节病（骨关节炎）是一种由慢性关节病发展来的非特异性的，渐进性软骨

病 (Palmer, 1985)。骨关节病病变包括关节软骨纤维形成, 关节面溃疡, 骨赘生成以及滑液膜、关节囊增厚 (Palmer, 1985)。骨软骨病使关节面覆盖纤维软骨组织, 然后由骨修复组织代替 (Grondalen, 1974b; Nakano 等, 1979a; Palmer, 1985)。关节病的发病率和严重性随动物年龄的增加而增加 (Reiland, 1975)。Reiland (1975) 对剔除母猪的研究中报道, 不足 18 月龄的母猪发病率是 7%, 大于 18 月龄的发病率是 82%。关节病通常继发于骨软骨病 (Reiland, 1975)。跗关节的关节病较严重, 且发病率高, 但对于临床上的跛行意义不大 (Grondalen, 1974b)。

### 蹄病

悬蹄撕裂、后蹄侧趾过度生长、或蹄腐烂是引起母猪跛行的第一、二重要原因 (Smith 和 Robertson, 1971; Penny, 1979; Dewey 等, 1993)。在部分石板水泥地面上饲养的未孕母猪, 可能会因其试图站立时蹄向外滑引起悬蹄撕裂。过度生长的侧趾常见于缺少活动, 特别是那些饲养在塑料或钢板等光滑地面上的猪群。这些母猪应当定期修剪蹄或悬蹄。粗糙边缘、尖锐凸起及排水不良的地面, 会引起擦伤, 增加蹄腐烂的发病率。

蹄腐烂 蹄腐烂开始于蹄壁的破裂, 这一破裂从蹄底的表面开始一直延伸到冠状带的三分之二处 (Penny, 1979)。坏死梭杆菌、化脓隐秘杆菌或螺旋体引起伤口继发感染, 导致板层和冠状带的深层坏死性溃疡或坏死性沟。此病变可延伸至冠状带形成溃疡 (树状蹄), 或引起深层的屈肌腱或趾骨与关节感染 (Vaughan, 1969)。如果裂口没有感染, 则称为假蹄裂病, 不引起跛行 (Hill 等, 1986)。在临床上, 蹄腐烂常引起单侧跛行, 猪表现为患侧不愿负重。这样导致母猪行动笨拙且哺乳差, 公猪阳痿 (Penny 等, 1963; Hill 等, 1986)。屠宰上市猪时, 其中 64% 可见到蹄腐烂及相关蹄损伤 (踵、趾、蹄底的腐烂, 白线损伤和假蹄裂) (Penny 等, 1963)。在 Backstrom 等人 (1980) 做的一项类似的检查研究中, 几乎 50% 的屠宰猪有中等到严重的蹄部病变, 特别是蹄垫、蹄底和外侧趾。蹄腐烂病变普遍见于后蹄的外侧蹄 (Simmins 和 Brooks, 1988)。有不规则趾 (外侧趾长于内侧趾) 的猪的外侧趾易患蹄腐烂 (Penny 等, 1963; Vaughan, 1969; Grondalen, 1974a; Penny, 1979)。不规则的趾也能引起猪站立不稳, 行走时步态异常 (Penny, 1979)。板条地面的猪的蹄损伤少于圈舍养的猪 (Bane 等, 1980)。蹄损伤的大

体剖检得分、临床级别与母猪的经产数之间存在着显著的正线性相关。老龄母猪患蹄病的频率高于年幼的母猪（Dewey 等，1993）。

## 骨折

骨折常发生于当猪竭力从地面板条间、饲料槽下或圈舍栏杆缝中抽出腿时，或滑倒在水泥地上时，或在运输过程中（Vaughan，1969；Hill 等，1986）。临床上一条腿突然出现严重跛行，病猪拖着腿，触诊有捻发音和痛感（Buddle，1987）。本病分布广但少发。

## 地板

跛行是由多种原因引起，通常不能仅仅归咎于某一原因。畜舍条件是影响跛行程度的一个重要因素。地板类型影响肢、蹄病的发病率（Elliot 和 Doige，1973；Perrin 等，1978；Newton 等，1980；MAFF，1981；Nakano 等，1981a；Hani 和 Troxler，1984）。一份关于猪群健康计划的调查表明：44%的使用条板地面的猪场出现蹄部病变，而在使用坚硬地面的猪场中仅占 28%（MAFF，1981）。好的大孔地面要求有一个耐用，廉价，防滑，非磨蚀的表面，同时应易清扫（Smith 和 Mitchell，1976）。对母猪来说，跛行不仅受地面类型的影响，同时也受饲养前期所用地面的影响。混凝土地板较泥土地面或厚稻草垫床更易引发多种肢、蹄病；在穿孔地面上受伤的发生率高（Nakano 等，1981b）。局部条板，或混凝土及金属全条板的穿孔地面，比实心的混凝土地板更易引起跛行。在母猪分娩栏里，塑料和钢条板比实心地板更易引起跛行。对于蹄和四肢发育最有利的地板类型是带有垫层的实心地板。

坚硬的混凝土地板很难使防滑和不磨损达到恰当好处。粗糙的地板是由于使用的沙子颗粒较粗，或者因表面受到长时间磨损，或者因尿中有机酸损坏而致。质量差的混凝土地面可导致猪的肩胛骨、蹄部和蹄底等部位磨损，而光滑的混凝土地面易引起动物发生共济失调和跟腱肿胀，新铺的混凝土地面则由于表面光滑和化学物质易引起动物发生跛行。潮湿的混凝土圈舍引起猪的蹄底发生裂口和淤伤，从而导致继发感染（Penny，1979；MAFF，1981）。不合格的混凝土地面可以通过使用垫料，铺设新的混凝土或用涂布绿色橡胶、环氧树脂或聚氨酯涂料加以改进（MAFF，1981）。

地板类型和母猪跛行的剔除率有关，这些地板类型包括母产仔箱内铺设的钢



或塑料板条，母猪圈内部分混凝土条板或全混凝土板条，部分金属板条，育成猪圈内的部分混凝土板条。混凝土板条边缘通常太粗糙，可能造成板条的间距太大，从而磨损冠状带和副趾。而塑料地板太光滑，使母猪的脚趾过度生长，导致副趾的继发性损伤（MAFF，1981）。蹄垫损伤和蹄裂也与其长度有关。蹄和蹄底的长度在塑料地板上最长，其次是铝，钢和混凝土地板。

粗糙的混凝土地面、边缘锋利的混凝土石板和其它的金属石板通常导致严重的蹄损伤，使猪的行走步态改变。步态改变可改变关节间的适合度，进而导致关节超负荷和软骨损伤（Aherne 和 Brennan，1985）。此外，站立不稳和蹄损伤加大了关节的机械应力，关节的机械应力反过来增加腿弱的发病率（Nakano 等，1981b）。穿孔地板使腿弱的发病率增加（Nakano 等，1981b；Dewey，1988）。在厚稻草垫上而不是在部分石板混凝土地面上饲养猪会减少步态异常和蹄损伤的发病，同时也减少临床骨软骨病的发病率（Hani 和 Troxler，1984；Dewey，1988）

蹄损伤与发情鉴定及交配有一定关系。特别是将公猪和不发情母猪放在一起时可提高损伤率。在一个特定配种栏进行发情鉴定和交配能降低由损伤引起的剔除率。断乳后前 3 周的母猪饲养在母猪舍圈内比仅饲养在母猪舍栏内的剔除率低。猪圈中害怕人的猪，其损伤的患病率较高（Barnett 等，2001）。

如果育种圈舍太小，有直转角或地面光滑均可增加母猪和公猪发生损伤和跛行的可能性（Barnett 等，2001）。大八角形圈舍内的干燥、不打滑的地板用于育种较适宜（Hemsworth 等，1989）。

## 运动

经常活动或与其它猪混群饲养的猪比不愿活动、单独饲养的猪有着更好的步态评分，因而较少发行跛行和后肢轻瘫（Elliot 和 Doige，1973；Grondalen，1974a；Fredeen 和 Sather，1978）。不愿活动单独饲养的猪皮层骨密度降低和肌肉无力。运动能增加肌肉强度和灵敏度，在光滑的地板上能够稳当的行走（Elliot 和 Doige 1973；Grondalen，1974a，g，i）。这可能是宽松舍饲系统中母猪和小母猪较少因跛行被剔除的原因之一。分娩的持续时间和关节的损伤程度成正相关（Grondalen，1974i；Fredeen 和 Sather，1978；Hani 和 Troxler，1984）。活动多的公猪和活动受限的公猪相比，较少发生体形异常如：弓形腿，腕弯曲和镰刀状踝关节（Perrin

和 Bowland, 1977)。Perrin 等 (1978) 发现地板类型不影响关节损伤的程度, 但是 Fredeen 和 Sather (1978) 认为哺乳期地板和舍饲的类型可能会增加仔猪断奶后对关节损伤的易感性。

### 饲料引起的运动和神经系统疾病

现代养猪生产中, 典型的饲料是由当地主要农作物添加蛋白、维生素和矿物质制成。贫瘠的土壤或饲料生产中混合失当都会导致营养缺乏或产生毒性作用 (Silvertsen 等, 1992) (表 5.3)。

表 5.3. 营养缺乏引起的跛行和神经系统疾病

缺乏症	临床症状	流行病学	病变
铜	共济失调, 轻瘫, 后躯瘫痪, 裸关节和前腿过度弯曲, 躺卧, 偶见猝死	少见: 日粮配合不佳, 土壤贫瘠	猝死, 尸检可见主动脉破裂
锰	新生仔猪: 弱仔, 头部倾斜, 共济失调和平衡差, 不能进行吮乳 生长猪: 跛行, 犬坐式, 短弓形腿, 厚裸关节, 关节无力 母猪: 产死胎, 发情周期不正常, 反复发情, 泌乳障碍	少见: 缺锰母猪的后代 少见: 缺锰母猪的后代 少见: 缺锰母猪的后代	
烟酸	共济失调, 四肢瘫痪, 后躯瘫痪, 食欲减退, 发育障碍, 腹泻, 贫血, 皮炎, 脱毛	未补充营养物质的玉米饲料, 色氨酸含量低	结肠和盲肠粘膜增厚
泛酸	鹅步, 共济失调, 眼周有分泌液的皮炎, 脱毛, 腹泻	少见: 副产品或谷物的不平衡饲料	淤血, 水肿, 结肠变红
硒(维生素 E 和硒, 白肌病)	可累及所有年龄的猪, 但 30–60 kg 更易感: 猝死, 步态蹒跚、僵硬, 无力, 瘫痪, 食欲减退, 精神沉郁, 卧地	少见, 见于硒缺乏的地方	肌肉苍白, 心肌有白色的条纹和斑点, 浮肿
维生素 A	新生仔猪: 死产, 小眼或无眼, 腭裂, 水肿, 发病率和死亡率高 哺乳仔猪: 渐进性神经异常, 共济失调, 步态摇摆, 不安, 犬坐式, 臀部瘫痪, 脊柱前凸, 失明, 生长缓滞	少见 少见	脑积水, 头盖骨小, 腰区脊柱疝气, 上皮表增厚
维生素 D	哺乳仔猪: 关节和肋骨软骨交界扩大, 平均日增重降低, 步态僵硬, 跛行	少见: 高发病率和低死亡率	骨皮质柔软, 变厚, 骺软骨凸凹不平

水（盐中毒）	超急性：震颤，衰竭，不停的运动，死亡 急性：间隔 3-7 分钟反复发作，脸和耳朵颤搐，犬坐式，摇头，面朝下摔倒，剧烈的划桨运动，流涎然后痊愈开始行走，失明，无目的的徘徊	分布广，少见，缺水后过度的饮水 分布广，少见，缺水后过度的饮水	脑膜水肿，大脑皮层扁平，充血，胃粘膜糜烂
--------	-----------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------	----------------------

## 生物素

生物素（维生素 H）是一种 B 族维生素，猪饲料中生物素的生物利用度随饲料主要成分而变化（Brooks, 1982）。玉米是生物素一个主要的自然来源（Bane 等, 1980; Hamilton 和 Veum, 1984），但若主要依靠谷物的饲料，如大麦，含有的可利用生物素较低，不能提供足够的生物素用于角质化（Simmins 和 Brooks, 1988）。这造成蹄壁在坚硬地面上易发生损伤（Bane 等, 1980）。

有些蹄损伤为生物素缺乏所导致，而另一些则可能是由其它原因引起，所以母猪对饲料中添加生物素的反应是不同的（Penny 等, 1980; Grandhi 和 Strain, 1980; Brooks, 1982; Bryant 等, 1985）。蹄壁太软是生物素缺乏导致蹄损伤的主要原因（Penny 等, 1980）。饲料中补充生物素一般为 160  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，妊娠期应为 1160  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，泌乳期应为 2320  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，这样才可降低小母猪蹄损伤的发生。但是，但对经产 2 到 3 胎的母猪补充生物素，其蹄损伤很难达到治愈（Penny 等, 1980）。生物素也可以通过注射给药，妊娠期母猪为每公斤体重 250  $\mu\text{g}$ ，泌乳期为 150  $\mu\text{g}$ （Brooks 等, 1977）。每公斤饲料补充 d-生物素 1 mg，能够增加猪蹄侧壁的抗压强度和硬度，并降低踵球的硬度（Webb 等, 1984）。踵球的作用像肉垫，可吸收摩擦能量并把猪的体重均匀分布在蹄壁上。生物素的补充可减少蹄部损伤的发生，并使条-缝比例为 61%~69%的地面上 100 kg 重的猪体重增加 8%（Webb 等, 1984）。作为一种预防措施，体重不小于 kg 公斤的猪应补充生物素（Simmins 和 Brooks, 1988）。

## 骨质疏松症

骨质疏松由骨的过度吸收，导致骨小梁及皮层内膜变薄所致（Spencer, 1979）。在泌乳中后期及断乳早期，母猪的骨钙因泌乳而流失，从而导致骨质疏松的发生。骨膜表面的矿化速率轻微增加。这些母猪的椎骨、股骨和趾骨可能发生骨折。在泌乳后期或被公猪或其它母猪爬跨时，临床上表现为跛行或“倾倒”

母猪综合征。这种综合征主要发生在一、二泌乳期后期或断奶期（Gayle 和 Schwartz，1980）。

通过检查变薄的皮质可以作出诊断。骨比重低于 1.018，而正常母猪的骨比重大于等于 1.022（Spencer，1979）。第六肋骨横切面皮层占总面积比率小于 0.2（正常母猪大于 0.3），血钙和血磷在正常范围内（Gayle 和 Schwartz，1980）。

饲料中钙或维生素 D 不足引起骨质疏松。泌乳和妊娠母猪每日的推荐量如下：钙为 37.5 g 和 10 g；磷为 25 g 和 10 g；维生素 D 为 660 IU/kg 饲料（Gayle 和 Schwartz，1980）。长期饲养在产房中的母猪因活动减少而易患骨质疏松症（Spencer，1979），这主要因为骨骼中的 pH 和氧张力发生了改变（Gayle 和 Schwartz，1980）。泌乳母猪甲状旁腺激素（PTH）水平较高，所以造成去矿化。PTH 控制肾脏活性型维生素 D<sub>3</sub> 的合成，而维生素 D<sub>3</sub> 对骨小梁的动员起着重要作用。这些母猪用力或滑倒均可引起骨盆或腰骶椎发生骨折，导致不同程度的僵硬、跛行或后躯瘫痪（Hill 等，1986）。老龄母猪的骨折，特别是关节窝表面的骨折，可能是由骨软骨病引起的骨衰弱造成的（Reiland，1975）。预防骨质疏松症的措施包括饲料中适当的添加维生素和矿物质，泌乳限制在 4 周内，以及配种母猪应超过 7 月龄（Gayle 和 Schwartz，1980）。

### 中毒

猪食入有毒物质（如灭鼠药），或饲料中某些物质含量过高，可引起中毒(表 5.4)。

表 5.4. 摄入毒物引起的跛行和神经疾病

毒物	临床症状	流行病学	病理变化
呋喃唑酮	共济失调，轻瘫，惊厥，食欲不振，呕吐，拒食	少见：投药过量	出血，血小板减少
潮霉素 B	失去平衡，耳毒性共济失调，白内障引起失明	连续给药造成；应给药两个月、再停药两个月	白内障
铅	流涎，腹泻，厌食，极度敏感，尖叫，震颤，共济失调，关节增大，失明，惊厥，死亡	少见：食入治疗疥癣的油剂	胃肠道变红
汞	对周围事物无知觉，吞咽困难，咀嚼，蹒跚，失明，高声嘶叫，轻瘫，震颤，侧卧，划浆样运动，昏迷，死亡	少见：用于谷物的杀真菌剂-烷基汞化合物	脑萎缩，肾皮质增大苍白，肝苍白收缩，坏死化

			脓性咽炎,灶性 腐蚀性胃炎 血液棕黑色,心 内膜出血
亚硝酸盐	急性猝死,震颤,无力,共济失调,躺卧,惊厥,呼吸困难,发绀,心跳过速,粘膜棕色	少见:摄入加工的亚硝酸盐(乳清中微生物对硝酸盐的作用)	
磷	呕吐(气味如大蒜),腹泻,便中带血或不带血,腹痛,黄疸,胃肠道症状后出现震颤,昏迷,死亡	少见:摄入灭鼠药引起	黄疸,尸体发出大蒜味,肝肿大,有斑点,胃肠道卡他性炎症
氟化醋酸钠	间歇性震颤,紧张性痉挛,持续性呕吐	少见:摄入灭鼠药引起	
维生素 A	后退软弱,膝关节贴地,腿弯曲,不愿站立,站立时腿蜷在身下且后背弓起,腿短,提早闭合的骨骺板,引起关节肿胀但无疼痛,皮质变薄,生长迟缓,知觉敏锐,皮肤变红	少见:过量补充(小猪 14 天内饲喂大于 200,000 µg/kg)	骨干变短,腿骨骺扭曲、变大,关节表面有凹痕,心脏、眼及直肠阴道先天性缺陷
锌	关节变大,步态僵硬,厌食,生长率低,被毛粗乱	少见:给猪食用存放在镀锌容器中的奶制品	关节腔充血,股骨头关节炎,胃肠道中有红色粘液

### 氨苯胂酸

给猪饲喂氨苯胂酸是为了促生长或治疗猪痢疾。但过量使用会减慢生长,引起头部震颤,渐进性失明,共济失调和轻瘫。猪只表现机灵、警觉、甚至欢快。大量摄入氨苯胂酸(1000–2000 g/t), 4 到 6 天后开始出现神经症状,但是低剂量的摄入(600 g/t),临床症状出现较晚,生长也不受抑制。如果停止用药,症状不再加重且可能减轻(Hardin 等, 1968)。其它的临床症状可见于 3-硝基-4-羟基苯胂酸中毒(Rice 等, 1980)。只有猪在行走或活动时才出现明显临床症状。活动后,猪肩胛、大腿和背肌肉颤动,随后出现剧烈震颤,共济失调,极度兴奋和尖叫。这种发作持续 1 分钟,然后躺倒在地,停止颤动。可通过检出尿液中的砷化物来确诊。尸体剖检可见膀胱充盈,视神经、视神经束和外周神经变性(Hardin 等, 1968)。

### 农药

猪发生有机磷和有机氯中毒,多数是因为(玉米)料中无意混入或溅入控制根虫的杀虫剂(Frank 等, 1991)。大多数猪(70%)会在食用污染饲料后数小时

内死亡。有机磷引起肺水肿，心肌出血和胆碱酯酶活性抑制，患畜血液中胆碱酯酶浓度可降为零。由于有机磷在畜体内存在时间较短，因此，食用猪肉无危险。有机氯可引起全身痉挛。尽管一旦停用污染饲料，猪即恢复健康，但有机氯在肉和奶中长期存在，因此，有机氯中毒的猪不能食用（Frank 等，1991）。对饲料进行化学分析可确诊。最好的预防措施是将化学物存放于远离猪饲料的地方。

硒

硒是一种必需营养素，生长猪所需浓度为 0.3 ppm，但是高于 4 ppm 时，会引起中毒性（Stowe 等，1992；Stowe 和 Herdt，1992）。中毒猪表现为：采食减少、步态失调，然后由于节段性脊髓损伤导致后躯或四肢瘫痪。但猪仍然保持警觉，偶尔出现肌肉自发性收缩和呕吐。重度中毒猪，可见侧卧，弛缓性麻痹和皮肤失去知觉（Buddle，1987）。可通过饲料混合的错误记录，测量血液中硒水平或检查脊髓病变作出确诊。病变包括两侧对称的腹侧角灰质局部软化，花斑肝，尸体脱水和内脏水肿。一旦停用有毒的饲料，大多数猪将康复，但仍有步态僵硬和黄疸症状。

肉桂属

高粱种子含有的肉桂属植物会引起猪食欲下降、共济失调、步态蹒跚、体重下降和生长猪死亡率增加（Flory 等，1992）。在鸡上也可见到相似的症状，并可引起肌肉萎缩和苍白。

吸入性毒物

舍饲的猪对吸入性毒物易感。有关这些毒物的描述见表 5.5。

表 5.5 吸入性毒物引起的跛行和神经疾病

毒物	临床症状	流行病学	病理变化
二氧化碳	焦虑，蹒跚，昏迷，大于 40 万 ppm 时死亡，大于 50 万 ppm 呼吸加深加快	少见：冬季通风不良	血液和组织变黑
一氧化碳	昏睡，共济失调，昏迷，缺氧而死，死产和新生畜死亡增加，爆发流产	少发：矿物质燃料或气体燃料燃烧不充分及通风不良	血液樱桃红色，支气管扩张
硫化氢	大于 400 pm 时猝死；倦怠，共济失调，痉挛，昏迷，呼吸抑制，发绀	少发：搅动时溢出，通风不良，对人有害，臭鸡蛋气味	发绀，肺水肿，充血，气肿

## 原发性神经功能障碍

### 临床检查

神经检查的目的是发现神经损害的范围和疾病位置。神经检查时先对动物进行全身检查，特别是历史记录情况，包括既往病史，行为变化，抽搐，歪头，转圈，疼痛或轻瘫。在圈舍中对猪进行检查后，再使猪脱离原来的环境，使其熟悉新环境以便充分评价它的行为。随后仔细观察视力障碍、在光滑地面上本体感受的丧失、目的性活动、精神状态、步态、姿势和受伤情况（Komegay 和 Seim, 1996）。进行一系列的检查是为了确定临床症状的本质，观察结果以图 5.1 的检查形式予以记录。脑脊髓液的评估有助于区分神经疾病和相似的临床症状（Ebeid 等, 1997）。

在神经检查中有特定的术语来说明功能丧失。瘫痪和麻痹是对感受器和神经末梢运动功能丧失的描述。轻瘫是指感觉功能部分丧失和运动功能部分或全部丧失。全瘫指四肢瘫痪，后肢瘫痪指两后肢瘫痪，半瘫指同侧前后肢瘫痪，不完全瘫痪指单个肢体瘫痪。

以静止的站立位置来评价姿势，接着使猪成俯卧状，观察它是否能恢复正常姿势。临床症状和相应的指示病变如下：前庭异常引起持续性头斜；脊髓损伤引起躯干姿势异常；本体感受器丧失引起腿位置异常；松弛，肌肉紧张性降低；强直，肌肉紧张性增强。仔细而系统地触诊肌肉，比较两侧差异，尤其要观察其大小、紧张性、强度、正常轮廓及正常运动。

正常的步态需要由大脑、脊髓及外周神经的神经组织来维持。任何程度的病变引起的感受器异常表现为跪倒、蹄异位或蹄磨损。用弯曲趾的方法可以测出本体感受器的位置，具体方法为使蹄的背面着地后，观察动物多长时间恢复正常位置。背侧蹄壁破裂和皮肤擦伤说明动物有慢性疾病。轻瘫指随意运动受阻，涉及大脑皮层、脑干、外周神经。共济失调指四肢不能协调运动，涉及小脑、前庭系统或脊髓。有目的运动指有意识地移动四肢。而只有微弱运动或不能运动的动物只能拖着腿。这些动物主要观察髋部运动，推它的腿，或提尾巴协助动物运动。如不能进行有意识的运动则表明脊髓受到严重的但不是不可恢复的损伤。

检查体重较轻的动物前肢还可提起动物后部躯干，让动物使用一腿跳跃或前肢（转圈）前进，运动开始慢表明颈段脊髓、脑干或大脑皮层受损。过大的运动



表明脊髓、次脑干或小脑病变。单跳困难说明本体感受器丧失。但运动困难属于运动障碍。在伸肌体位前伸试验中，压迫胸廓使动物尽可能贴近地面，以便观察尾侧后肢的对称性活动。支撑一侧前后肢，使动物半行走半战立，观察动物侧面行走活动。这两个试验可以以推车转圈样试验相同的方法评价。

对动物进行两个定位试验：无视觉的触觉定位，需把动物的眼睛蒙上；视觉定位，动物能看见它接触的平面。抬起动物前部，使动物前腿腕部或以下部位靠近桌子，它应该立刻把脚放在桌子上，或通过视觉定位极力靠近桌子。视觉定位需要连接视觉通路到大脑皮层和运动皮层以及运动通路到外周神经。在触觉定位的异常中，有异常视觉定位的触觉定位表明视觉机能障碍，反之则为感受通路障碍。皮层损伤将产生对侧（对立）功能异常，但是中脑以下的部位损伤则产生同侧功能异常。

脊髓病变

Vaughan（1969）认为引起各个年龄段猪后躯瘫痪的最普通的原因是继发于椎间盘、椎体或椎旁组织感染所产生的肿胀脊髓而引起的。临床症状开始表现为后躯运动失调，迅速恶化成截瘫、发热、肿胀和周围组织肿大（Vaughan, 1969; Buddle, 1987）。患病动物能继续采食、饮水，且有警觉，此病分布广，散发，发病率低，发病为慢性。诊断主要通过脊髓中的脓肿来确定。成年动物中引起此病最可能的原因是由于椎间盘负担过重，而使未发育成熟的椎间盘变性或原发性椎骨软骨炎（Grondalen, 1974b）。在生长动物中脊髓脓肿，继发于咬尾损伤。这些动物需进行安乐死。

图 5.1 神经症状临床检查表（摘自 Komegay 和 Seim, 1996）

特征描述：	年龄范围	_____		发病数	_____	
病史：	发病时间：	_____	小时	_____	天	_____ 月
	发作：	_____	急性	_____	慢性	_____
	病程：	_____	进行性	_____	稳定性	_____ 间歇性
全身检查：	4 = 恶化，阵挛	1 = 减轻				
	3 = 恶化	0 = 消失				
	2 = 正常	NE = 无法确定				
精神状态：	_____ 警觉	_____ 沉郁	_____ 混乱	_____ 发呆	_____ 昏迷	
姿势：	_____ 正常	_____ 头斜	_____ 震颤	_____ 跌倒		
步态：	_____ 正常	_____ 共济失调	_____ 后肢	_____ 四肢	_____ 转圈	
轻瘫：	_____ 正常	_____ 单肢	_____ 双肢	_____ 四肢	_____ 半肢	
姿势反应	左前肢	右前肢	左后肢	右后肢		



跳跃 针刺后伸肌 本体感受 半站立/行走 定位：触觉 定位：视觉 收后肢 收前肢 交叉伸肌 肛门括约肌 推车样转圈				
感受器检查	位置		描述	
表皮反射				
感觉水平				
高知觉 表面痛觉 深层痛觉				

为鉴定脊髓病变，应尽力确定疼痛是在末梢或颈椎、胸椎还是在腰荐部。同时也应确定疼痛或轻瘫是急性还是慢性，进行性还是稳定性，持续性还是间歇性，敏感还是迟钝。确定疼痛和轻瘫的类型有助于判断脊髓病变的位置，是硬膜外还是硬膜内，髓外或髓内。硬膜外病变常表现为急性、持续性、进行性疼痛和轻瘫，例如椎间盘突出、椎间盘炎、椎骨骨髓炎。硬膜内髓外病变表现为慢性迟钝疼痛和慢性进行性轻瘫。髓内病变（如血管疾病）常引起急性突发的短时间的疼痛和非进行性的急性持久性轻瘫。

由脊髓或牵张反射可测定感受器和运动神经弧的组成及传递运动途径。确定后肢的脊髓反射比前肢的容易。脊髓反射应答可能是正常的、消失的或抑制的，这说明是下行神经元（LMN）疾病，而增强说明是上行运动神经元（UMN）疾病。来自大脑和脊髓的传递通路正常抑制反射，因而 UMN 疾病引起增强反射。

LMN 疾病还表现为肌肉强度差，紧张性低，肌肉呈梭状，早期的神经性肌肉萎缩和膀胱易膨大。UMN 疾病与各种反射力度增强、痉挛性肌肉收缩、后期废用性肌肉萎缩，阵挛，以及膀胱膨大困难有关，阵挛是反射应答后肌肉持续震颤，阵挛可触诊到但不能由肉眼见到。

可用钳状物刺激会阴部来测试会阴和肛门括约肌反射（Kornegay 和 Seim, 1996）。肛门括约肌收缩说明荐椎骨和阴部神经功能正常。尿液充盈的膀胱受自主神经（腹后的和骨盆的）和躯体神经（阴部的）支配。处于痉挛状态的膀胱会

造成尿液外溢，并且难于挤压（UMN），这常由 S2-S3 以上脊髓病变引起的；而括约肌张力缺乏及膀胱易于挤压（LMN），常由 S2-S3 脊髓病变引起。不自主摇尾可能伴有排尿或肛门括约肌反射以及荐椎脊髓彻底断裂。

当动物后躯躺卧时压迫下肢冠状带可诱导交叉伸肌反射，只要轻微刺激，动物就会试图战立起来。支配上肢的 UMN 出现病变，就会影响脊髓的下传抑制神经通路。皮层反射（皮肤躯干反射）是指靠近背中线两侧皮肤躯干肌肉受刺激时向刺激点及头侧抽搐。在第 5 腰椎进行试验，结果同上。如果脊髓的末端有 1-2 节发生病变，则不会有任何反应发生。

深部痛觉可测试脊髓功能的完整性。它是最重要的预后性测试。但是必须先做全身检查，以便与前面的测试有可靠的对应。对四肢和尾巴进行疼痛刺激，动物尖叫，张望并试图走开，四肢回收不是相应的行为反应。脊髓疼痛导致一系列功能障碍，首先是本体感受器，接着是随意运动功能，浅层痛感，最后是深层痛感。功能恢复的顺序恰好相反。脊髓压迫程度可通过测得的功能丧失程度来确定。深部痛感丧失表明预后不良。

感觉过敏是一种行为受压反应（尖叫、转头看或远离检查者），是由棘突、胸腰椎旁肌肉或颈椎横突受压迫引起的。脊髓不同程度的病变都会引起痛觉。感觉-水平反应也有助于判定病变部位。背部第 7 腰椎头侧可应用针刺。在观察到的正常行为反应和沉郁反应处，背部部分病变在尾侧的两个节段之间。通过参考临床症状和相应的椎体可以确定病变所在的脊髓神经部位（见表 5.6）。

表 5.6 由椎骨位置和神经应答确定脊髓病变部位

位置和椎骨数	脊髓分段	神经反应
头颈段：C1-C4	C1-C5	前肢上行运动神经元疾病 后肢上行运动神经元疾病
后颈段：C5-T1	C6-T2	前肢下行运动神经元疾病 后肢上行运动神经元疾病
胸腰段：T2-L3	T3-L3	前肢正常 后肢下行运动神经元疾病
腰荐段：L4-L6	L4-S3	前肢正常 后肢下行运动神经元疾病
荐椎段：L5	S1-S3	前肢正常 后肢正常 尾和肛下行运动神经元疾病

注：摘自 Komegay 和 Seim, 1996

一旦确定病变位置，根据特征、病历、全身检查，就可以做出鉴别诊断（图

5.1)。由疼痛和轻瘫的病史来确定一般的诊断项。脊髓梗死和脊髓骨折引起急性或稳定的疼痛或轻瘫。变性的、炎性的、创伤性的或压迫性坏死，如脊髓脓肿，引起急性进行性症状。某些变性或炎性过程引起慢性或进行性临床症状。

### 大脑皮层和前脑

影响大脑皮层或丘脑（前脑）的疾病能引起精神状态改变、抽搐、伴有瞳孔光反射的失明、转圈（同侧的）和强制性的行走及头压迫（Kornegay 和 Seim, 1996）。精神状态的变化有 4 种程度：① 沉郁或应答能力减退；② 恍惚，不能产生应答但能激发；③ 昏迷，没有应答且不能激发；④ 伴有剧烈运动的狂躁和神志不清。恍惚和昏迷是由大脑皮层或脑干的网状激活系统病变引起的。狂躁是由大脑皮层病变引起的。特别上边缘系统。沉郁可能是由任何系统性病变引起的，可能不涉及大脑。神经功能异常的原因列表 5.7，其它方面在次节将做更详细的叙述。

表 5.7 引起断乳后仔猪神经症状的疾病

毒物	临床症状	流行病学	病理剖检
肉毒中毒	进行性轻瘫，虚弱，共济失调，步态蹒跚，躺卧，呕吐，瞳孔散大，呼吸深重，流涎、不随意排尿排粪，发病 1-6 天后死亡	少见，散发，饲喂变质食物如垃圾或死鱼	无大体病变
脑脊髓血管病	失明，头歪斜，转圈	见于断乳后 5 周龄猪，可能是水肿病的后遗症	无大体病变
水肿病（肠毒性大肠杆菌）	好猪突然死亡，急性发病，精神沉郁，头压迫，行走困难，摇摆后躯，前蹄趾关节弯曲，震颤，呈划水状，阵发性痉挛，轻瘫，眼睑、结膜、前额、喉特征性皮下水肿，出现共济失调	散发，不常见，断乳后 2 周暴发，低发病率，高死亡率，由特定血清型的大肠杆菌引起	眼睑、前额、喉头、下腹、跗、肘及胃部水肿
猪瘟	严重的全身性疾病，精神沉郁，发热，厌食，结膜炎，死亡，步态摇摆无力，皮肤变红，水性腹泻，抽搐，1-3 周后死亡	北美洲无此病，致死率可达 90%，弱毒株致死率为 1%-60%，极易传播，只感染猪	肾、喉、膀胱、黏膜有淤点，脾梗死，淋巴结出血
李斯特菌病	震颤，共济失调，前腿脚步倾斜，后躯瘫痪，新生仔猪败血症，猝死	分布广，少见，细菌存在于土壤中	淋巴结充血，体腔有黄色渗出液，肝呈红色并有坏死灶
狂犬病	突发，进行性共济失调，迟钝，极度衰竭，3 天内死亡；狂躁期兴奋易怒，抽搐，口鼻撞地，咀	少见，需报告，人畜共患病	无大体病变，送检脑组织来确诊

	嚼，吞咽，流涎，躺卧；攻击人或动物；口干且吞咽困难，前扑，跪到后转圈	
葡萄穗霉菌中毒	吮乳仔猪嘴鼻部、乳头皮炎，鼻有渗出液，精神沉郁，呕吐，震颤，贫血，猝死，流产	黑葡萄状穗霉菌属毒素，主要来自于干草和稻草，此毒素抑制红细胞生成并引起上皮坏死

## 脑积水

积水是大脑中脑脊液（CSF）积聚引起的。本病可能是先天性的，也可能是后天继发于脑炎或脑膜脑炎。先天性脑积水可能是维生素 A 缺乏所致（表 5.3），或者是杜洛克猪常染色体隐性遗传的致死性缺陷（O'Hara 和 Shortridge, 1966）。临床症状变化从强迫性行走、失明和抽搐到更温和型的斜视、发育迟缓。原发性脑炎可涉及大脑多个部位的病变。

## 低血糖症

低血糖症为哺乳不足而体弱的新生仔猪的常见病。早期的临床症状包括心动过速、震颤、神经质、嘶叫和激动。当低血糖症发展时，表现为体温低、视觉障碍、精神迟钝、意识混乱、精神沉郁和抽搐。新生仔猪神经异常的其它原因还包括先天性震颤和缺氧（表 5.8）

## 脑炎

脑炎是一种大脑炎症，引起中枢前庭疾病。

## 猪病毒性脑炎

猪病毒性脑炎病毒可致脑脊髓灰质炎，这种病引起低热和精神沉郁，之后食欲不振，进而神经兴奋，包括肌肉震颤、眼球震颤、角弓反张和强直性-阵挛性抽搐（Mills 和 Niesen, 1968）。各个年龄的猪均易感，发病率可达 50%，发病猪死亡率较高。

## 塔尔法病

塔尔法病由肠病毒引起，是一种分布广的病毒，但临床症状并不常见，发病率低，致死率中等（Buddle, 1987）。10 周龄以下的猪易感，出现发热、知觉过敏、轻度共济失调和轻瘫（Mills 和 Nielsen, 1968）。患病猪恢复很慢，从而生长率降低，猪病毒性脑炎和塔尔法病可见于欧洲国家且感染本地猪群。

## 东方马脑脊髓炎

东方马脑脊髓炎病毒（EEEV）能引起共济失调、沉郁、癫痫和小于 2 周龄的猪死亡（Elvinger 等，1994）。病变包括大脑皮层坏死和多发性心肌坏死。可通过调查有无蚊子聚集，EEEV 血清病毒中和试验来确诊。

### 日本脑炎病毒

据报道日本脑炎病毒（JEV）在猪群中能引起偶发性脑炎（Yamada et al.2004）。病毒在猪群中增殖，并通过蚊子传染其它种群。研究者观察到了可能是由 JEV 引起的衰竭综合征，临床上表现为非化脓性脑膜脑炎。随后，将 JEV 注入 3 周龄的 SPF 猪，表现为发热（40–41℃），沉郁，后肢震颤（Yamada 等，2004）。JEV 会引起非化脓性脑炎，神经元坏死，嗜神经现象，神经胶质小结和血管袖套。嗜神经性可能与动物的年龄有关。

### 蓝眼病

蓝眼病由猪的副粘病毒引起，导致中枢神经系统损伤和哺乳仔猪死亡（Ramirez-Herrera 等，2001）。发病率为 20%–90%，死亡率为 40%–100%。临床感染的猪表现为皮肤易激、共济失调、后肢轻瘫、肌肉痉挛性收缩。中枢神经系统的病变包括局灶性和弥散性神经胶质增生，血管袖套、神经胶质细胞和神经细胞坏死以及脑膜炎。给猪肌肉注射活病毒可以产生保护性免疫，然而也感染注射部位的神经，使其纤维内径减小，髓鞘解聚。病毒以逆行的方式到达中枢神经系统。

### 2 型猪圆环病毒（PCV2）

2004 年在加拿大的一个猪养殖场里，猪群突然出现死亡及急性神经症状，包括蹒跚、震颤、侧卧等（Youssef 等，2004）。在送往实验室诊断的 10 头猪中，免疫组化检查表明，7 头猪的脑和脊髓炎病灶中存在 PCV2，然而利用 PCR 却未能证明脑中 PCV2 的存在。初步诊断为脑脊髓炎和继发细菌感染，包括猪链球菌病（2 只小猪），及放线杆菌性的胸膜肺炎（1 只母猪）。

### 肝性脑病

肝性脑病可能会导致中枢神经系统（CNS）功能障碍，但临床症状主要与前脑受累有关。因肝功能不全使血流中神经毒性物质聚积时，就会发生肝性脑病。临床症状包括失明、共济失调、头下压、癫痫和攻击。也会有肝病的症状，如厌食、体重下降和腹泻。

## 小脑

小脑控制着无意识的本体感受，因此，小脑功能异常临床表现为躯干麻痹，四肢向外叉开，辨距障碍（伸展过度或伸展不足），同时还有意向震颤（Kornegay 和 Seim, 1996）。意向震颤是意向运动引起不随意的颤抖。辨距障碍是肌肉运动幅度失衡，幅度过大（伸展过大）或过小（伸展不足）。

### 小脑发育不全

小脑发育不全引起猪坐立时前肢展开或呈三足着地的坐姿。其临床症状是非进行性的，且没有其它中枢神经（CNS）症状。

## 前庭疾病

前庭疾病在临床上表现为头歪斜（头偏离水平面）或眼球震颤（即眼睛不随意震动）。因外周病变与上行或下行的神经束无关，因此没有局部麻痹和意识的本体感受缺乏，猪也不表现精神沉郁，同时其眼球的震颤为旋转性或水平性的，且总是与头歪斜方向相反，不随头歪斜而变化。然而，中枢的损伤通常会引起精神沉郁、四肢软弱和随头部位置变化的眼球震颤，以及引起其他颅神经缺陷。多数病变引起同侧的临床症状，但个别前庭疾病引起的是对侧症状。

### 中耳炎

中耳炎（外周前庭疾病）通常是由进行性外耳炎而引起（Kornegay 和 Seim, 1996）。外耳发炎，含有异物，对耳朵的处置可能会很敏感。前庭疾病引起头朝感染的一侧歪斜，眼球水平震颤和四肢共济失调，继而引发转圈或摔倒。但猪的意识任然清醒，食欲正常（Buddle, 1987）。这种病分布广但少见，多散发，治疗包括注射抗生素和治疗原发进行性外耳炎。

中耳炎和内耳炎可能是由猪链球菌感染引起的最常见的后遗症。在 28 头被诊断为猪链球菌感染性脑脊膜炎的猪中，大部分（20 头）患有中耳炎或内耳炎（Madsen 等, 2001）。通过免疫组化证明猪链球菌感染时，在 71% 的猪中存在渗出性中耳炎。所有猪的鼓膜被感染。大部分猪的前庭耳蜗附近存在神经束膜炎。这些神经可能是中枢神经系统感染的一个通路。一半的被检猪存在两侧耳朵感染。可经脑膜和鼓室两条途径导致内耳炎。34% 的猪存在慢性、化脓性中耳炎。从猪链球菌性脑脊膜炎恢复的猪存在由慢性内耳炎导致的听力障碍和前庭功能紊乱。

## 神经肌肉疾病

神经肌肉疾病主要见于肌肉、神经肌肉接头处、外周神经或神经元。临床上，神经肌肉疾病引起弥散性 LMN 机能障碍，包括四肢软弱，反射过度或无反射，肌肉张力下降和一周后的神经性肌肉萎缩。肌肉疾病可能是炎性的、传染性的、免疫介导性的、变性性的；后天性的或先天性的。

### 先天性震颤

先天性震颤（CT）（先天性肌痉挛，摇晃病，跳跳病）是由脑和脊髓的髓鞘形成不足或脱髓鞘引起的先天性异常。与髓鞘形成部分不足的外翻足的猪相比，先天性震颤患猪脊髓中的髓磷脂大为减少（Lamar 和 Van Sickle, 1975）。

患病猪出现全身性颤抖，尤其是头和四肢（O'Hara Shortridge, 1966; Done, 1968; Patterson 和 Done, 1977; Edmonds 等, 1985）。猪醒着时震颤增强，睡眠时减弱（Done, 1968）。患猪的骨骼肌发生痉挛性收缩，震颤发生的同时伴有后躯轻瘫和八字形腿。这种震颤可与小脑疾病引起的头部原发性震颤相区分，因为这种震颤休息轻，活动时重。震颤的发生与脊髓反射过强有关。

在荷兰，患先天性震颤的猪占 0.2%（Smidit, 1972）。以德国长白公猪人工受精，对所生产的 47323 窝猪进行检查表明，经过 14 年的选择，先天性震颤的发生率已有所降低（Beissner 等, 2003）。年发病率大约在 0.23%–0.01% 之间，但 2000 年为 0.02%。

有六种类型的先天性震颤，可以由病毒或毒素，以及遗传所致（参考表 5.8）。可以根据病理变化和猪群的流行病学来区分这些类型。A 型和 B 型的形态学变化不同。AI 型，由野生型或疫苗型猪瘟病毒所引起，导致发育不全、不孕和小脑皮层发育异常。脊髓变小，髓磷脂只有正常时的一半（Done, 1976）。AI 和 AII 两型在脊髓的交叉区内白质和灰质减少（Done 等, 1984, 1986）。AII 型还存在大量脱髓鞘，脊髓中的脂质含量降低，脑苷脂合成异常。AIII 型可以引起少突神经胶质细胞缺乏，脊髓发育不全，以及脂类和细胞数目减少。先天性震颤的仔猪发生小脑脱髓鞘。AV 型由于怀孕母猪摄食抗寄生虫药物（如敌百虫）所引起（Berge 等, 1987），其导致大脑、小脑和脊髓发育不全和脱髓鞘，以及神经递质合成酶的活性降低。

AII 型有传染性，多见于北美。其中枢神经系统功能（如视觉、反射和疼痛）



正常，但 AIV 引起视觉障碍（Done, 1968）。

以患猪肾脏组织培养液接种母猪，Hines 和 Lukert（1994）复制了先天性震颤。他们认为仔猪已感染猪圆环病毒，并引起髓磷脂缺乏。虽然 4 头接毒母猪保持健康，但所产仔猪却具有不同程度的震颤。在美国中西部的 4 个农场，认为 PCV2 和先天性震颤 AII 型密切相关（Stevenson 等，2001）。从患先天性震颤 AII 型，或断乳前仔猪多系统衰竭综合征（PMWS）的患猪中分别分离出猪圆环病毒，并诊断确定了它们之间的遗传相似性（Choi 等，2002）。虽然样本来自不同的农场，但源自 PMWS 和 CT 的病毒（PCV2）的基因组序列有 99% 的同源性。PCV1 也会引起先天性震颤。该病毒的核苷酸序列与引起先天性震颤的 PCV2 只有 72% 的同源性。PCV 增殖需要细胞分裂，因此，一般认为只有神经细胞分裂时，PCV 才能感染胎儿的神经组织。

表 5.8 断乳前仔猪神经疾病

病因	临床症状	流行病学	病理剖检
先天性震颤	从纤细肌肉震颤到整个身体晃动，以及严重的肌肉震颤引起猪跳跃或舞蹈；出生时可见症状，刺激时加重，睡眠时减轻，随年龄增加也会减轻	分布广，不常见。因病因而表现不同：侵害多数窝数，每窝中多数猪发病，持续 2-3 月；也可能散发，仅侵害少数窝数，窝中少数发病	
A I 型	多窝发生，40%以上的猪发病，高死亡率	猪瘟	小脑小
A II 型	多窝发生，40%以上的猪发病，低死亡率	未知病毒	不清楚
A III 型	极少窝，25%的猪发病，高死亡率，长白公猪易发	隐性遗传，长白猪	脊柱小
A IV 型	极少窝，25%的猪发病，高死亡率，视觉缺陷，所有白肩猪	隐性遗传，长白猪	脊柱小
A V 型	多窝发生，90%以上的猪发病，高死亡率，任何品种	三氯酚中毒	小脑小
B 型	不同的临床症状	未知病因	小脑小
低血糖症	因饥饿而尖叫，发展到食欲不振，扎堆，嗜睡，颤抖，被移动时发出微弱的尖叫声，昏迷，惊厥，死亡	常见，饥饿引起，各窝均零星发生，最小的猪发病，出生时受寒，则全窝发病；影响因素：缺氧、温度、乳头分布、窝仔数、母猪泌乳量、	猪瘦弱，胃空虚



氧不足/缺氧症	出生后中枢神经系统抑制,不能吮乳,行走时后退或转圈,犬坐式,不愿争食,虚弱,因饥饿、体温过低和受压而窒息,死亡率增加	常见且分布广,相关病因:高龄难产,过肥或过瘦,脐带断裂,窝中后产仔猪,热应激、一氧化碳中毒等	身上,嘴和气管里有胎粪;喉、心脏和胸腺充血,水肿
---------	------------------------------------------------------------	------------------------------------------------	--------------------------

患猪出生几小时后就出现临床症状。震颤可能是轻微的,或明显的,甚至导致颈、肢部肌肉抽搐;猪休息时,抽搐减轻,睡眠时,抽搐停止。轻微震颤的猪可继续行走和吃奶,然而,明显的震颤会影响行走、吃奶及同窝竞争的能力。患有先天性震颤的猪会出现八字形腿,这些猪的死亡是由饥饿、低体温或挤压引起的。在存活的动物中,经过一段时间,震颤的严重性会降低,并在4周龄时恢复。与老年母猪相比,青年母猪所产的小猪更易被感染,因为母猪经过一段时间会产生抗感染的免疫能力。在青年母猪群中,本病可持续18周。

治疗先天性震颤在于降低死亡率。为患猪提供保暖和饮食。控制先天性震颤在于鉴别和确定病因。对于AIII和AIV型,从猪群中淘汰遗传性的携带者很重要。应对猪群加以抗病筛选。对于AV型,应避免给母猪使用敌百虫。对于其它类型的先天性震颤,均应采取相应疾病控制措施。可采用使母猪与被感染仔猪在一起饲养的方法,以产生免疫力。一般认为4个月无新生仔猪感染时,就可以认为畜群无感染性(Done, 1976b)。

与先天性震颤相似的震颤也见于3-6月龄的猪(Gedde-Dahl 和 Standal, 1970)。临床表现为不同程度的头部和肩部震颤,但猪躺下时震颤减退。该病常一窝发生,且母猪更易发,与高生长速度、瘦肉型胴体和肉色苍白有关。

## 癫痫

癫痫是一种不随意的,阵发性的大脑机能紊乱,临床表现为不可控性肌肉运动(Kornegay 和 Seim, 1996)。全身性癫痫源于大脑皮层、丘脑和脑干,与对称性临床机能障碍有关。局部的癫痫引起的临床症状有助于寻找到病变部位,颞部的癫痫可引起行为改变,如挑衅行为及空咬。局部运动性癫痫表现为病变部位对侧的强直运动,同时数秒内发展为全身性癫痫。癫痫可由脑炎、肿瘤形成或脑积水引起。大多数病变是进行性的,其发生次数和严重性通常会增加。毒物,如有机磷和氯化烃类,内源性疾病如肝性脑病和低血糖症,都可引起癫痫。

## 细菌性脑脊髓炎

细菌性脑脊髓炎可引起局部的或弥散性的中枢神经系统疾病，一般为进行性的加重，除非患猪得到治疗。本病分布广，常见，但多散发，发病率低，死亡率高。可能与畜舍中过分拥挤和清扫不彻底有关。通常第一个症状为突然死亡。患猪表现为精神沉郁、共济失调、感觉过敏、震颤、转圈、麻痹、角弓反张、躺卧、蹒跚、眼球震颤、惊厥和死亡。剖检病变可见充血，水肿和脑脊膜内有化脓性渗出物。

猪链球菌 2 型猪链球菌是最常见的引起脑脊髓炎的原因之一。此外，该菌还可起关节炎、伴发突然死亡的败血症、心内膜炎、多浆膜炎和肺炎（Reams 等，1994；adsen 等，2002b）。在所观察的 42 头患猪中，27 头有脑膜炎，19 头有多浆膜炎，9 头患多关节炎，2 头得心内膜炎（Madsen 等，2002b）。其它的病变包括肝肿大（17）、支气管肺炎（14）、渗出性中耳炎（12）、胸膜炎（9）和心包炎（4）。

临床上，患猪表现精神沉郁、发热、食欲不振、共济失调、麻痹、蹒跚、角弓反张、僵直性痉挛和死亡（Buddle，1987）。猪链球菌感染分布广，常见，多发生在转移猪 2 周后，与过分拥挤和通风不良有关。主要感染哺乳阶段的猪，但在 1–22 周龄均可发生（Madsen 等，2002b）。

小猪通过母猪，粪便和环境感染猪链球菌（Gottschalk 和 Segura，2000）。在约 52% 的感染猪的咽和腭扁桃体中可检出猪链球菌，它们是细菌侵入的主要门户；细菌主要通过淋巴系统进行传播，因为可以从上呼吸道的淋巴结中分离到细菌（Madsen 等，2002b）。通过气雾使猪感染，可从所有猪的腭和鼻咽扁桃体中分离到猪链球菌（Madsen 等，2002a）；在全身感染的患猪中，可从下颌淋巴结分离到细菌。这都表明该菌可以通过淋巴进行传播。此外，猪链球菌可以通过鄂扁桃体进行血源性传播，并可穿过血脑屏障。可以在肺泡巨噬细胞内，气管、支气管淋巴结及扁桃体上皮内检出细菌。应用猪脑的微血管上皮细胞，研究者发现猪链球菌能侵入组成血脑屏障的细胞（Vanier 等，2004）。这可以解释脑膜炎的病因。有趣的是，用抗生素治疗 7 小时后，在猪脑的微血管上皮细胞中仍然可以看到活细菌（anier 等，2004）。

细菌分离及免疫组化检查可用来诊断猪链球菌病（Madsen 等，2002b）。从

侧脑室和脑的其它部位分离到细菌的几率较大。一半的猪被全身感染。猪链球菌的主要血清型随地理分布和分离时间有所变化（Gottschalk 和 Segura, 2000）。在加拿大血清 2 型只占 15%，但在法国可占到 70%。在欧洲，血清 9 型和 1 型的爆发率仅次于血清 2 型（Wisselink 等, 2002）。欧洲的血清 14 型和加拿大的血清 1/2 型和 5 型是引起发病的主要原因。

由于血清型内及血清型之间的抗原性差异，以及缺乏毒力因子相关方面的知识，目前还没有抗猪链球菌病的有效疫苗（Wisselink 等, 2002）。用过多种疫苗，但是结果不一致（Smith 等, 1999；Wisselink 等, 2002）。（更多信息见第 47 章）

猪链球菌病的死亡率高，但若及早治疗，动物能康复且无后遗症。从猪群中挑出患猪，置于温暖干燥的环境，人工饲喂和饮水，输液 3–5 天。在日本，从诊断实验室和屠宰场分离到的 689 例猪链球菌，都对阿莫西林、磺胺类以及三甲氧苄氨嘧啶敏感（Kataoka 等, 2000）；多数对青霉素、氨苄青霉素、阿莫西林敏感。三甲氧苄氨嘧啶以及磺胺类能穿过血脑屏障；发生脑膜炎时，青霉素、氨苄青霉素和先锋霉素也能够穿过屏障。引起断乳前仔猪神经疾病的其它传染性病因见表 5.9。

表 5.8 导致断乳前仔猪神经性疾病的传染病

疾病	临床症状	流行病学	病理剖检
细菌性脑脊膜炎	突然死亡，精神沉郁，发热，共济失调，知觉过敏，震颤，转圈，麻痹，角弓反张，躺卧，划水样运动，阵挛性惊厥	散发但常见，低发病率，高致死率，继发于过度拥挤，圈舍的不间断饲养，脐炎等应激情况	充血，水肿和脑脊膜内有化脓性渗出物
红细胞凝集性脑脊膜炎 (HEV)	4–7 日龄猪，突然发生厌食，精神沉郁，知觉过敏，颤抖，共济失调，进行性后躯麻痹，蹒跚，惊厥，昏迷和 10 日内死亡（呕吐、便秘、消瘦）	病毒广泛存在，传播快并迅速产生群体免疫，2–3 周爆发，感染死亡率为 50%–100%	肺炎、结膜炎、角膜浑浊
破伤风	步态不稳，进而脚步僵硬，肌肉僵直，立耳，尾伸直，侧卧，角弓反张，腿后伸，死亡，高噪音可引起强直性痉挛	少见，与去势有关	无大体病变
弓形虫病	新生仔猪：腹泻，呼吸困难，咳嗽、震颤、虚弱、蹒跚、死亡率上升、存活猪呈现运动失调和失明 母猪：死产，死胎，妊娠期延长	特定地区感染很常见，但少见症状，与猫有关	体腔有浆液纤维性渗出物，肺、肝、脾、淋巴结和胎膜上有灰色小结节，小肠溃疡

（董长贵 栾智华 何桂梅 译，乔健 校）