

第 54 章 胃溃疡

Robert M. Friendship

本章主要论述胃食道区即食道入口处猪胃无腺区的溃疡。这种综合征与胃底及幽门区的溃疡有所不同，胃腺区的病变常常与全身性疾病如沙门氏菌病、猪丹毒或猪瘟感染有关。从整体来看，胃食管区溃疡是更常见，也是更严重的一种疾病，它可引起急性胃内出血而导致猝死或慢性发育不良。除了“胃溃疡”外，其它术语还有如食管区胃溃疡(Driesen 等, 1987)、胃食道溃疡(Deen, 1993)、前胃溃疡(Ito 等, 1974)以及溃疡性胃出血(Hannan 和 Nyhan, 1962)等。

1897 年首次报道了胃食管区溃疡(McIntosh, 1897)，但是直到现代畜牧生产实践得到发展以后人们才开始关注这种疾病。随着圈舍和饲喂新技术的发展，食管区胃溃疡在 20 世纪 50 年代开始流行并暴发于北美和欧洲(Thoonen 和 Hoorens, 1961; Curtin 等, 1963; Griffing, 1963; Muggenburg 等, 1964)。在世界任何地区只要采用同栏圈养并饲喂以谷物为原料加工的饲料，胃溃疡就会发生。人们已逐渐了解了一些胃溃疡的危害因素及其治疗方法，但这种综合征对于经济发展仍具有经济意义，而且显得日益重要。

病原学

虽然胃溃疡确切的致病因素还没有完全弄清楚，但是已经掌握了许多与该病相关的危害因素。表 54.1 列出了已报道的一些发病因素。

这些致病因素大部分都是相互影响的，特别是在影响胃内容物的流动性、胃摄取食物的速度以及胃内是否有食物等方面相互作用更加显著。一般来说，凡是能增加胃内容物的硬度的因素都有助于防止胃损伤，反之凡是能增加胃内容物的流动性的因素都会提高胃溃疡的发病率(Nielsen 和 Ingvarsen, 2000)。

研究表明饲喂细微颗粒饲料能提高胃损伤的几率(Mahan 等, 1966; Reimann 等, 1968; Maxwell 等, 1970、1972; Hedde 等, 1985; Potkins 和 Lawrence, 1989a; Wondra 等, 1995a; Ayles 等, 1996a)。另外，制成颗粒饲喂也可能促进溃疡的发生(Griffing, 1963; Chamberlain 等, 1967; Potkins 和 Lawrence, 1989b)。溃疡的发病率与严重程

度随日粮中谷物成分的变化而异。一般说来，燕麦和大麦的作用较为缓和(Reese 等，1966)，而玉米和小麦则更容易引起溃疡(Smith 和 Edwards，1996)。

表 54.1 与猪胃食道溃疡有关的危害因素

营养	圈舍管理	其他
饲料颗粒大小	围栏圈养	季节
谷物类型	畜群规模	并发症
磨碎	混养	分娩
制成颗粒	拥挤	遗传
辗、滚	保定和运输	生长激素
加热处理	饲养制度	蛔虫感染
缺乏纤维		螺旋杆菌感染
维生素 E/Se 缺乏		猪圆环病毒 II 型
腐败的脂肪		
停饲		

谷物的加工方法也会影响胃溃疡的发病率。锤磨坊的谷物比滚式粉碎的谷物更容易引起溃疡的发生（Wondra 等，1995b; Nielsen 和 Ingvartsen，2000）。饲料颗粒的大小影响谷物的成分、磨碎方式以及加工方法。例如，小麦相对于燕麦或大麦来说，在研磨过程中更容易粉碎，因而细微颗粒较多。如果选择滚式研磨方式，谷物被粉碎变成细粒的机会就会减少。

另外，颗粒的制造方法减少了饲料颗粒的直径。Nielsen 和 Ingvartsen (2000)指出：一般而言，饲喂滚式研磨的大麦可以防止胃损伤，而饲喂通过碾磨和造粒工序处理的小麦则提高了胃溃疡的发病率和严重程度。饲喂较小的细微颗粒饲料所造成的影响是使胃内容的流动性和排空时间加快(Regina 等，1999)，结果导致胃食管区和幽门区之间的 pH 值梯度消失。

饲喂方法可能与饲料的加工方法和饲料成分同样重要。溃疡发生的一个主要原因就是突然中断摄取饲料(Henry，1996)。停饲是一种实验性诱发猪胃溃疡的方法(Pocock 等，1968; Lawrence 等，1998)。在屠宰场，工人发现对于同一猪群的猪，停饲 24h 的猪与同猪群中刚刚抵达屠宰前不间断饲喂饲料的猪相比，前者胃溃疡的发生率显著增加并且程度严重(Chamberlain 等，1967; Straw 等，1992; Davies 等，

1994; Lawrence 等, 1998)。目前多项研究证明: 停饲 24h 与胃溃疡的发病率或严重程度的提高相关(Eisemann 等, 2002)。据推断, 影响胃排空的因素如饲料颗粒的大小、停饲等之间可以相互影响, 这就解释了大多学者研究的结果不一致的原因。

饲喂制度也可以导致溃疡的发生, 但是在这方面的许多研究结果却是相互矛盾的。例如, Blackshaw 等(1980)发现饲喂两次/头的猪比自由采食的猪较少发生胃溃疡; 而 Robert 等(1991)则发现一天饲喂两次与自由采食猪的发病情况类似, 并注意到自由采食猪的溃疡不严重。有人推测关键因素是饲喂制度的稳定性。

中断正常饲喂几乎在所有的农场都有发生, 这是由于机械故障或人为原因所造成的。当后备母猪从育成舍转移到育种群, 以及待分娩时采食中断通常发生。对于胃溃疡来说, 这段过渡时期的饲喂方法较易引起溃疡病的 (Henry, 1996)。高温引发采食减少与胃溃疡的暴发有关 (Deen, 1993)。

在生产实践中, 一些因素如急性传染病和季节可与于限饲管理方法类似来影响溃疡的发生。急性呼吸道疾病与胃溃疡的发生发展相关(Dionissopoulos等, 2001)。除急性呼吸道疾病造成食欲不振外, 组织胺还可以刺激胃酸的分泌, 因而高水平的组织胺也可能是造成胃溃疡的一个因素。通过实验表明: 注射组织胺可以造成食管区溃疡(Muggenburg 等, 1966; Huber 和 Wallin, 1965; Hedde等, 1985)。通过实验感染各种已知的病毒病原体包括猪的繁殖与呼吸综合征的猪未发生胃溃疡, 而感染猪 II 型圆环病毒可以导致猪胃溃疡 (Harms等, 2001)。

在人类, 细菌感染已被证实为消化道溃疡的一个可能病因, 这使研究人员试图去检查猪胃溃疡是否有类似的致病机理。已证实胃腺体部位有螺旋杆菌 (Mendes等, 1990) 而且在大量猪群中存在(Grasso等, 1996; Magras等, 1999; Melnichouk 等, 1999)。然而一些研究者已发现这些细菌的存在和传播与胃溃疡的严重程度之间有关系(Barbosa等, 1995; Queiroz等, 1996), 一些研究员却认为两者之间没有关系(Magras等, 1999; Melnichouk等, 1999)。

通过接种猪螺杆菌样细菌和人幽门螺旋杆菌都可以使猪感染 (Krakowka等, 1995)。接种的这些细菌可以引起胃腺体区发生溃疡, 而对食管区却没有造成明显的影响。要想弄清楚这些微生物对于猪的重要作用还有待进一步研究, 但与人类的消化性胃溃疡相比, 螺杆菌样细菌对于食管区溃疡的作用就不如人类重要。我们必

须注意到：与人的消化性溃疡相比，猪的胃溃疡与人的“食管—胃逆流病”更相似。

在还没有认识到幽门螺旋杆菌是引起人的胃溃疡的主要原因之前，一般认为溃疡是由于应激导致胃酸分泌过多而致，这一理论在猪群中也做过广泛调查。最初认为，猪从限制饲喂到禁食这段时间开始发生胃溃疡。研究表明：当猪群数量增加时，胃食管区溃疡的发病率增加(Christensen 和 Cullinane, 1990)。一些研究者认为存栏密度增加与胃溃疡发生的增加有关(Pickett 等, 1969)，然而有些研究者认为两者无关(Driesen 等, 1987; Eisemann 和 Argenzio, 1999a)。原因可能是一些因素如可利用饲养空间、环境温度与圈舍空间之间相互作用而产生了这种相反的结果。研究证实胃食管区溃疡不受糖皮质激素调节(Zamora 等, 1980)。应激导致所致皮质类固醇水平缓慢升高，而未引起溃疡病发生和严重程度的增加(Jensen 等, 1996)。

遗传性易感在溃疡的发生中也起一定作用，研究人员认为高生长率和/或低的背脂含量与高胃溃疡的发生相关(Berruecos 和 Robinson, 1972; Grordacen 和 Vangen, 1974)，有报道称注射猪生长激素可使胃溃疡的发生率与严重程度均有所增加(Smith 和 Kasson, 1991)。

总而言之，胃溃疡发生率与经济利益紧密相关。人们将继续选择饲养快速生长的瘦肉型猪，并饲喂精细的颗粒料，因此胃溃疡的流行和重要性就可能会增加。

流行病学

胃溃疡的发生是普遍而广泛的，表 54.2 列出了世界范围内各项研究的结果。屠宰场调查统计表明，现代圈养管理办法饲养的猪胃损伤包括角皮症、磨烂和溃疡，发病率常可达到 90%(Driesen 等, 1987)。不同猪群之间发病和严重程度有所不同。胃食管区溃疡可侵害各种日龄的猪，但以 3~6 月龄的猪多发。据报道一些农场育成猪由于胃溃疡而导致的死亡率为 1~2%，大多数散发(Deen, 1993; Melnichouk, 2002)。处于分娩期的经产母猪也易发，淘汰经产母猪中，60%的有胃损伤，10%~15%患有胃溃疡(Hessing 等, 1992; O'Sullivan 等, 1996)。母猪的胃中常发现中有广泛的疤痕组织，表明曾患过严重的溃疡，胃溃疡已成为母猪死亡的一个常见原因(Sanford 等, 1994; Chagnon 等, 1991)。

表 54.2 世界食管病变屠宰调查分析

提供者	国家	检查猪数	有病变数 (%)
Jensen 和 Frederick,1939	美国	20000	5
Curtin 等,1963	美国	443	86
Griffing,1963	美国	610	91
Pocock,1966	加拿大	198	69
Bivin 等,1974	巴西	3113	78
Ito 等,1974	日本	73	100
Kowács,1974	匈牙利	13400	13
Szemerédi 和 Sol-á,1979	古巴	2457	20
Driesen 等,1987	澳大利亚	5000	99
Christensen 和 Cullinane,1990	新西兰	2661	32
Straw 等,1992	美国	600	65
Elbers 等,1995a	荷兰	274	75
Elbers 等,1995a	荷兰	184	89
Guisse 等,1997	英国	1242	80
Robertson 等,2002	澳大利亚	15741	80

发病机理

食管区有一层角化、分层的鳞状上皮，不分泌保护性黏液。人们普遍推测这个敏感组织遭受慢性损伤后，可引起上皮细胞的增殖，从一层 10~20 个细胞变为一层 60~80 个细胞甚至更多，以致角化(Driesen 等，1987；Roels 等，1997)。细胞快速发育导致未成熟细胞的产生，细胞增多则超过了营养供给能力，结果上皮细胞之间的紧密连接被破坏消化液进入底层组织。最初是上皮表面剥落，若损伤持续存在，则深层组织也会受到侵害并影响到固有层，最终损伤粘膜肌层和粘膜下层。糜烂和损伤迅速扩大，破坏整个食管区，溃疡在腺区和食管区之联结处突然消失，并产生一层厚的炎性水肿组织，将正常组织和受损组织隔开。

保护相对较差的食管区损伤的发病机制尚未研究清楚。很有可能是几种机制共同导致组织损伤，多种因素都可以引起复层鳞状黏膜的防御屏障的保护功能降低。

由于胃溃疡的发生通常都与胃内容物的流动性变快有关，从而导致食管区和幽门区 pH 梯度的丧失。因而推断，导致组织损伤的一个最主要的原因是胃无腺体区

的酸度增加。然而，食管区的复层鳞状上皮黏膜对盐酸的单独侵害作用具有一定的抵抗力(Argenzio 和 Eisemann, 1996)。研究表明：自由采食或是圈养固定采食的猪在胃无腺体区都有较高的胆汁酸富集 (Lang 等, 1998)。猪体外组织试验证明：当混合物 PH 值较低及其共轭的胆汁酸盐的浓度 $n \geq 1 \text{ mmol/L}$ 时都可以引起组织广泛的损伤 (Lang 等, 1998)。与此类似，有人证实结合短链脂肪酸比盐酸更快的穿透食管区粘膜并造成损伤(Argenzio 和 Eisemann, 1996)。

现有假说认为：当盐酸不断富集，更多的短链脂肪酸将不能分解，从而增加了它们的吸收速率。通过饲喂含碳水化合物的饲料可以实验性诱发带已知菌的猪以及有乳酸杆菌和芽孢杆菌共生的猪食管区损伤(Krakowka 等,1998)。短链脂肪酸造成农场饲养猪的胃溃疡的作用机制还不太清楚。通常，粗粮和非溃疡性精饲料都可产生高水平的短链脂肪酸 (Argenzio,1999)。还有一种可能性：胆汁和盐酸联合作用食管区，胃内容物的流动性增加导致短链脂肪酸的产生和 PH 梯度消失。也与其它许多因素相关。最可能就是盐酸分泌过多是由于组胺释放 (Muggenburg 等, 1966)或其他机制造成。有人认为螺旋杆菌在未知因素导致酸分泌过多而引起溃疡的发展过程中起重要作用(Yeomans 和 Kolt , 1996)。但实验却未发现盐酸分泌增加(Krakowka 等, 1995、1998)。

饮食可能会影响食管区的防御机制。胃溃疡认为与维生素 E 或硒的缺乏有关 (Van Vleet 等, 1970)据推测，在这种情况下，活性过氧化物的形成对溃疡的发生起重要作用。一项最近的研究集中在复层鳞状黏膜的抗氧化防御机制上的研究，研究显示：相对于圈养喂粗饲料，地面喂精料的猪产生更高水平的过氧化物(Eisemann 和 Argenzio, 1999a, b)。他们推测促氧化和抗氧防御系统在胃溃疡的发展中起着重要作用。

临床症状

溃疡发生很快，正常的胃食管区在 24h 内就可发生病变成为完全溃疡病灶。临床症状可反映出由于胃损伤而致失血的程度，通常表面上健康的猪会突然死亡，尸体急剧苍白。如果失血缓慢，贫血的症状就很明显，如苍白、精神委顿、虚弱、呼

吸频率增快、食欲下降或废绝。此外，可能会发现黑粪，有些猪表现出腹疼痛的症状，如磨牙、弓腰、可能会发生呕吐，发病猪的直肠温度经常低于正常。

胃溃疡常散发出现于育成猪中，常常是一头猪突然死亡之后，经仔细观察才会发现其它猪有贫血的症状，若发生溃疡无明显的失血，动物则会表现正常。亚临床溃疡降低生长速率的结果并不一致，许多研究者试图将屠宰时猪胃损伤的严重程度与育成阶段猪的生长情况联系起来。一些研究表明两者无关(Pocock 等，1969；Baekserom 等，1981)。然而 Elbers 等(1995a)发现与正常猪相比，患有胃溃疡猪每天至少增重 50~75 g，这与用内窥镜测量胃损伤的实验结果相一致(Ayles 等，1996b)。

溃疡发生迅速，愈合也较快，这使人们很难将屠宰时发现的胃损伤与育成阶段猪的生长情况联系起来。瘢痕和食管区的缩小有时可看作是过去发生溃疡的证据。对于严重的病例，食管区被完全破坏，食管至胃入口处变狭窄，患有此狭窄症的猪采食后不久即呕吐然后饥饿，又立即采食。这些猪尽管食欲良好，但生长缓慢。

病变

胃食管区的溃疡很少发展到相邻的食管或胃的腺体部，溃疡和糜烂可能只波及到一小部分或整个胃鳞状粘膜，最常见的位置是食管区和贲门口粘膜的连接处(Penny 和 Hill，1973)。食管区的正常上皮是光滑的，白色的，闪光好而且很容易与周围腺区粘膜区分开，人们普遍认为，病灶通常开始于角皮病，使粘膜增厚、外观粗糙、后发展成裂隙，导致糜烂最终发展为溃疡。通常由于胆汁着色胃食管部呈淡黄色，尤其在角皮病使粘膜表面变厚且粗糙时会更明显。这种波纹状表皮容易剥落，如果溃疡包括整个食管区，病灶则呈扣状溃疡或边背升高的火山口样外观。溃疡灶的底部非常平滑常被误认为正常(Bovker 等，1993)。Embaye 等(1990)研究了宏观和微观病变之间的关系，并得出结论。一般情况下，肉眼观察结果与镜检结果直接相关联。然而，这些研究者发现，155 个外观正常胃当中，32%有角化不全的组织学变化，30%有微小糜烂病灶，而在显微镜下发现 23%有严重的溃疡。

胃损伤的解剖病变已被列入到屠宰场的监测项目，为了检查食管区，应沿着大弯切开胃并内翻。倒空内容物，检查前洗胃将有助于提高检查的准确性，人们用各

种分类方法来对屠宰猪的胃损伤进行定级(Christensen 和 Cullinane, 1990; Ayles 等, 1996b), 表 54.3 就是其中一个例子。

表 54.3 屠宰场胃损伤分类表

严重程度	描述
Grade 0 级	正常、有光泽、白色、整个食管区表面闪光
Grade 1 级	有角化不全症状, 如增厚粗糙的表皮呈波状、黄色
Grade 2 级	上皮出现糜烂, 尤其是靠近贲门处
Grade 3 级	有溃疡和瘢痕

从组织学角度看, 病灶是增厚和角化不全的结果, 伴随有核细胞出现在粘膜表面。网钉样固有乳头延长, 嗜中性粒细胞和嗜酸性粒细胞常出现于固有乳头末端。上皮断裂和糜烂常发生于胞浆苍白和核变性的细胞群之下(Embaye 等, 1990)。食管区溃疡通常只波及粘膜下层, 但它们也可以入侵到外肌层甚至可达浆膜(Barker 等, 1993)。

因胃溃疡发生急性死亡的猪通过尸体剖检可以直接确诊。尸体呈典型的苍白但体膘良好, 胃内可能含有凝结的或未凝结的血以及包含有不等量血的纤维性渗出物。小肠中也可发现血液, 血凝块可粘附在溃疡灶表面, 在发生致命性出血症的情况下, 溃疡灶一般深而广泛。

胃溃疡可通过肉芽组织形成和上皮再生而愈合, 但会出现疤痕, 而且如果疤痕较大时可能会导致食管至胃口处狭窄阻塞。

诊断

诊断通常根据死后尸检和临床病史建立诊断。典型情况是在一个大的育成猪群中仅出现 1 头或 2 头猪发病或死亡, 胃中的病灶容易观察也可做出一般诊断。其余猪对胃溃疡的发生和严重程度不易确定, 几天或数周的轻微到中等程度的失血会导致贫血和生长不良, 能够引起贫血的多种情况都应考虑到, 包括因咬尾造成的失血, 其它器官的腹部出血、猪痢疾、增生性回肠炎、血便综合征以及日粮营养缺乏症。

最近有人报道猪繁殖和呼吸综合征(PRRS)可引起贫血(Rathje 等, 1996)。屠宰场检查(Elbers 等, 1995a)和死亡猪的剖检情况能够帮助人们判断一个猪群中胃溃疡

的影响程度。由于急性呼吸道疾病和胃溃疡之间存在着联系，因此要认真分析解释剖检资料以判断疾病的发生情况(Dionissopoulos 等，2001)。

对于畜主来说，有时珍贵品种的公母猪或母猪发病后的宰杀并进行尸体剖检是不可行的，因而需要对单个动物进行诊断。临床上出现贫血症状和粪便带血液提示有胃溃疡，但确诊有赖于内窥镜检查(Kowalczyk 等，1968; Mackin 等，1997)。现代便携式内窥镜对于诊断猪胃溃疡是很实用的工具。在生产实践当中，可以不用宰杀动物利用内窥镜判断胃溃疡的发展阶段。早期的糜烂病灶呈红色，很容易与胃食管区的白色表面区分开来，而在尸体剖检时，由于缺乏对照，这些病灶很容易被忽略 (Mackin 等，1997)。

治疗

猪胃溃疡早期防治很重要。由于该病发生迅速，亚临床症状难以诊断，因而很难做到早期治疗。皮肤粘膜苍白且虚弱的病猪应该与同圈猪隔离，以免受到伤害。如果发生了大失血，应考虑实施安乐死。

如果能够鉴别出病因，则应采取措施予以治疗。例如，用中等粗糙的谷物饲料取代精细颗粒料可以治愈胃溃疡(Ayles 等，1996b)。同样，营养缺乏症如维生素 E 缺乏应予以治疗，对继发的呼吸道疾病则应采用合适的药物进行治疗。

若患病家畜是珍贵种畜，则应采用更进一步的治疗方案，而不仅仅是隔离和对症治疗。最早的治疗办法是注射含有电解质或维生素 K 的葡萄糖液或 8%凝胶(Kowalczyk，1975)，应尽早进行输血(体重 150~200 kg 的动物 1 h 内输入 1~2 L 血液)，注射含 Fe 及 B 族维生素的药液以刺激造血功能和食欲，使动物从大失血中恢复。

许多药物被用来中和酸、减少胃的分泌和/或促进溃疡的愈合，各种抗酸制剂的中和胃酸能力得到了证实。碳酸氢钠是最常用的，但是其效果不一致：Gamble 等(1967)发现服用 3% NaHCO₃ 对溃疡无效；而 Wondra 等(1995c)则证实在日粮中添加 1% NaHCO₃ 可以轻微改善溃疡的愈合；Southern 等(1993)发现当在饲料中添加 1% NaHCO₃ 时，胃损伤更严重。长时间小剂量的吸收 NaHCO₃ 可以导致胃酸分泌的增

加，这可能会抵消它的缓冲能力。非吸收抗酸剂如氢氧化铝和硅酸镁其作用更缓慢、更持久，可能较 NaHCO_3 效果更好。缓冲剂加在饮水中的效果比加在饲料中更好 (Ange 等, 2000)。

治疗患有胃食管区溃疡猪的目标之一是减少酸的产生。组胺 H_2 受体拮抗剂，如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁和尼扎替丁证实有效。除了能够抑制由组胺诱发的胃酸分泌外，西咪替丁和雷尼替丁也可以有效地控制人类的上消化道出血。然而有研究者 (Hedde 等, 1985) 发现这些组胺 H_2 受体拮抗剂不能减少由磨细饲料引起的胃溃疡的发病率和/或减轻症状。与此类似，每天注射 3 次共 150 mg 雷尼替丁不能减轻用生化素处理猪的溃疡。(Baile 等, 1994) 肌肉内注射西咪替丁 (4.3 mg/kg) 或雷尼替丁 (0.75 mg/kg) 引起胃酸的 pH 升至 3.5 以上在猪只能持续 2 h 左右，在人类持续的时间则要长得多 (Sangiah 等, 1990)，说明这些药对猪的效果较差。

$\text{H}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ 酶的抑制剂 (细胞壁质子泵) 如奥咪拉唑 (Friendship 等, 2000) 和 triproprazole (Adelstein 等, 1988) 对治疗胃溃疡可能更有效。这些苯并咪唑化合物对于治疗用生化激素处理猪的溃疡的效果较好，可以有效的减少溃疡的发生和减轻严重程度 (Baile 等, 1994)。前列腺素现已用于治疗人的胃溃疡，这些药物可以减少胃酸分泌和促进粘液分泌，它们对减缓溃疡的发生无效 (Baile 等, 1994)。然而，其它细胞保护剂可能更有效，各种惰性的不溶的保护剂如次碳酸铋、果胶可用于溃疡病变区形成保护膜并促进愈合。硫糖铝，一种硫酸化蔗糖铝盐能够粘附在溃疡和糜烂灶表面并促进愈合，同时阻止进一步的感染和侵袭，这种物质可用于预防胆道结扎猪的溃疡 (Stapleton 等, 1989)。然而，向每 3 kg 精细磨制颗粒样饲料中添加 1~4 mg 硫糖铝不能减缓用生长激素处理猪的食管区溃疡 (Baile 等, 1994)。

Helicobacter spp. 螺旋菌在猪胃溃疡中所起作用尚不明确。在人类，每年因幽门螺旋杆菌引起的溃疡的复发率为 40%~80%，而当螺旋杆菌被根除后，复发率则下降到 0~4%，治疗人类螺旋菌感染的方法较复杂，包括使用 3~4 种药物。例如，一个病人可能需服用一周的奥美拉唑 (20 mg，每日 2 次)，次水杨酸铋 (2 片，每日 4 次)、甲硝氮唑 (250 mg，每日 4 次) 和四环素 (500 mg，每日 4 次) (Chiba, 1996)。即使我们能够证实感染 *Helicobacter* spp. 螺旋杆菌是猪病中的一个重要因素，但由于环境影响可造成再次感染，因此在一定的养殖环境条件下，这种治疗方案对于预防胃

溃疡很不现实，对于昂贵的种猪也不实用。

预防

在很多情况下，治疗是非常昂贵、费力而且常常失败。此外，胃溃疡的早期诊断也较难。因此，普遍认为预防胃溃疡是控制此病的最合适的方法，对于一个具体的农场来说，应对预防计划进行支出与收益的分析，从而决定采取何种办法，以减少胃溃疡带来的损失。不同的畜群、病因和疾病带来的损失都有所不同，每一个病例就应分别考虑。一般人们很容易针对 1 头或 2 头猪的损失做出反应，改变饲养方法，结果整群猪的生长减慢并导致经济损失，甚至超过了减少胃溃疡发生所带来的效益。例如，将饲料颗粒由精细转换为粗糙，降低存栏密度，从饲粮中除去生长促进剂都是一些常见的做法(Kowalczyk, 1975)。但每种方法都会对生长率和饲料报酬产生重要影响。

另一方面，尽管有许多因素以及营养、环境和管理之间的相互作用诱发了溃疡的发生，但是经过饲料供应商、畜主、生产人员和兽医之间的协调努力，虽然饲料粒径大小符合标准有一定难度，但是在不降低生长速率的情况下胃溃疡已不再成为一个生产问题(Henry, 1996)。减少溃疡最有效的方法就是用滚筒式代替碾碎式饲料(Nielsen 和 Ingvarlsen, 2000)。

饲料加工业应努力生产出大小合适、粒径均一的谷物颗粒饲料，并应在适当的温度下生产，含有面粉或过细的饲料生产加工会增加胃溃疡的发生。同样，加工时用高温处理可能会导致淀粉凝结，因而更易诱发胃溃疡；饲料中添加的脂肪，若酸败后，也会引发溃疡的问题，处理好这些问题可以提高饲料报酬并减少胃溃疡的发病率。

要严密监视饲喂过程，停饲是胃溃疡的一个主要诱因。采食或饮水障碍、热应激、适口性差的饲料或在饲料中含有催吐物都可以导致胃溃疡问题。良好的管理措施能够减少这些影响。

人们想了各种办法试图通过向饲料中添加保护剂以预防溃疡的发生，超过生理需要量的高水平的抗氧化剂如维生素 E 和 Se 作用不大(Davies, 1993)。一些证据表

明添加维生素 U(硫酸甲硫氨酸)可以降低溃疡的发生与并使症状减轻(Hegedus 等, 1983; Elbers 等, 1995c) 。由于苜蓿富含维生素 E 和维生素 K, 同时也可以提供更多的纤维, 因此其用量可达到 9%。但对于用生长激素处理的猪, 苜蓿不能有效地减少溃疡的严重程度(Baile 等, 1994)。在饲料中添加向日葵壳被证明能有效在减少胃的损伤(Dirkzwager 等, 1998)。

在实验条件下, 能够降低胃排空的药物已证实有效。褪黑激素可以降低胃的流动性, 当添加到日粮中 2.5 g/t 时, 能够控制溃疡的发生(Ayles 等, 1996b), 同样地含有聚乙酸钠能够延长食物在胃中停留时间从而减少了胃溃疡的发生(Yamaguchi 等, 1981)。

在有些情况下, 各种治疗药物对治疗或预防都有效, 由于存在许多诱发致病因素且这些因素之间相互作用。因此, 一种药物或单一的管理办法, 不能彻底预防由各种因素相互作用所致的胃溃疡。

(叶思丹 译 白瑜 校)