



**HAL**  
open science

## 禽病手册

Brugère-Picoux Jeanne, Vaillancourt Jean-Pierre, Shivaprasad HL, Venne Daniel,  
Bouzouaia Moncef

► **To cite this version:**

Brugère-Picoux Jeanne, Vaillancourt Jean-Pierre (Dir.). 禽病手册. AFAS, 2015, 9782908014044. <hal-04056565>

**HAL Id: hal-04056565**

**<https://enva.hal.science/hal-04056565>**

Submitted on 27 Apr 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Jeanne Brugère-Picoux • Jean-Pierre Vaillancourt  
HL Shivaprasad • Daniel Venne • Moncef Bouzouaia

# 禽病手冊



AFAS





Burrard-Lucas Photography / www.burrard-lucas.com

图1.1: 据说鸡起源于印度，红原鸡是今天的现代鸡的祖先。

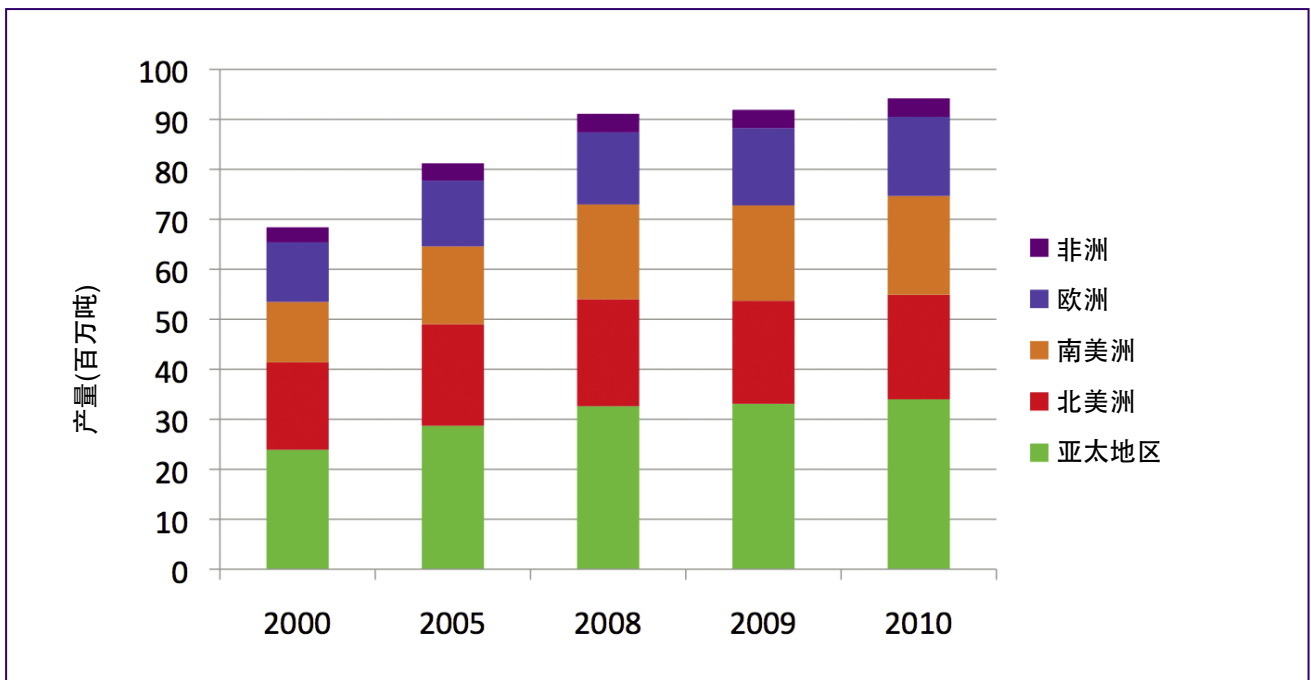


图1.2: 近年来世界各地的禽肉产量。

## 1. 世界上的家禽生产

### 简介

据信家禽生产在3000多年前始于亚洲。虽然一些记录表明在公元前3200年左右开始饲养鸡，但考古显示的证据仅为公元前2000年左右。我们认为鸡起源于印度，红原鸡是今天的现代鸡的祖先。鸡只的圈养至少可追溯到公元前1400年的埃及。但集约化家禽生产仅始于20世纪。的确，过去的100年目睹了令人印象深刻的发展，主要是鸡、鸡蛋、火鸡、鸭和鹅生产的发展。由于营养学、遗传学和管理学的显著改善以及针对马立克氏病等疾病疫苗接种的出现，家禽业自上世纪60年代以来得到迅速的发展。

到上世纪80年代初期，由于对畜体和肉产量需求的增加及饲料转化和成活率的持续改善，繁育的复杂性大大增加。选择工作必须考虑很多可变因素，例如育种价值估计、饲料转化、肉产量和抗病能力。另外，创造了独特的选择指标或标记，考虑了生产、健康和福利特征。在发达国家中有关禽类福利

的担心也带来了新的生产标准。

世界上大约75%的家禽生产是在鸡舍或笼养系统中集约化进行的。作为消费者对活禽的传统选择，保持冷链是困难的，加之缺乏行业组织，很多发展中国家的效率和盈利性受到了限制。

### 禽肉的生产

2009年在全世界生产了约2.815亿吨的各种肉类。估计家禽产量在9200至9500万吨。这使得家禽成为猪肉（1.036亿吨）之后的第二种最重要的肉类，排在牛肉（6470万吨）之前。

虽然全球家禽产量和消费在过去10年中每年增长约4%，但欧洲家禽产量和消费的增长率却较低。亚洲和美洲是世界上主要的禽肉生产地区，最近在这两个地区的增长也是最高的。的确，2000~2010年之间5.5%的增长来自巴西（21%）、中国（19%）和美国（14%）。

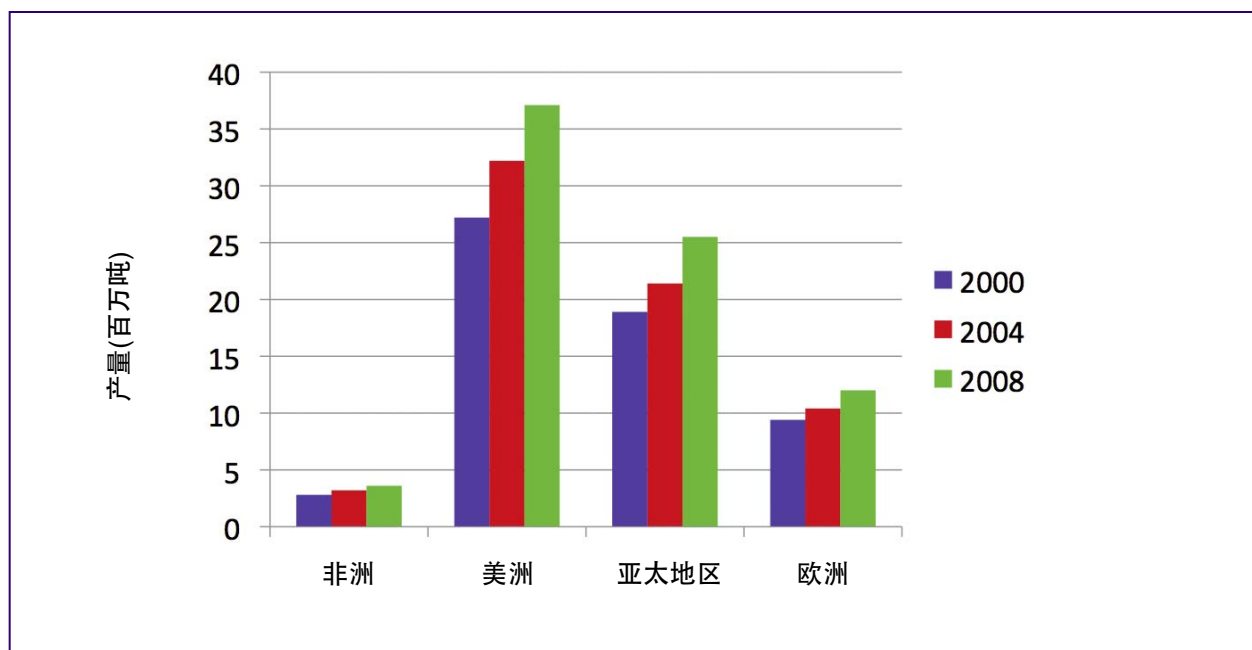


图1.3: 近年的鸡肉产量（按区域和年代统计）。

## 鸡只的生产

鸡只生产是世界上禽肉的最大来源。它主要集中在北美、拉丁美洲和亚洲。在美洲，巴西的鸡肉生产在过去20年中增长最快。鸡肉生产在其他拉丁美洲国家，例如秘鲁，也发展得很快。巴西和美国是两个主要的出口国。同样令人印象深刻的是最近在亚洲的家禽增长，但上世纪90年代以来高致病性禽流感H5N1在该地区一直是个问题。在欧洲的进展较慢。虽然

非洲的生产在增加，其家禽业的规模和发展与其人口的规模和增长不成比例。

## 火鸡的生产

整体来说，火鸡肉的产量比鸡的产量小约15倍。超过90%的火鸡生产集中在美洲和欧洲。美洲的美国是最大的火鸡生产国。虽然美国生产者被严重的肠道疾病困扰，例如幼禽肠炎综合症，火鸡生产自2000年以来获得了重大

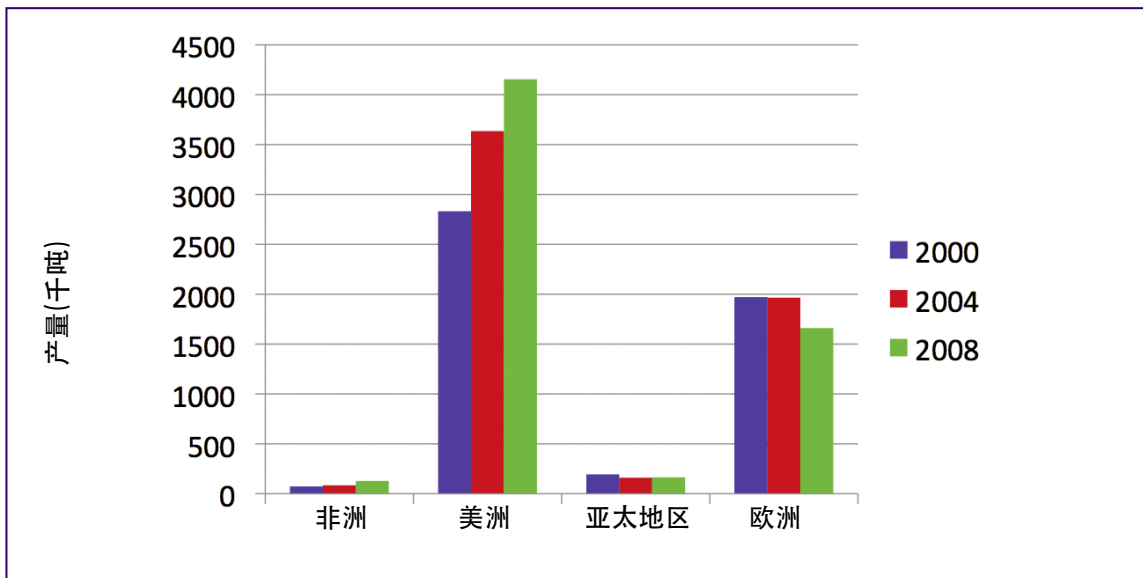


图1.4: 近年的火鸡肉产量（按区域和年代统计）。

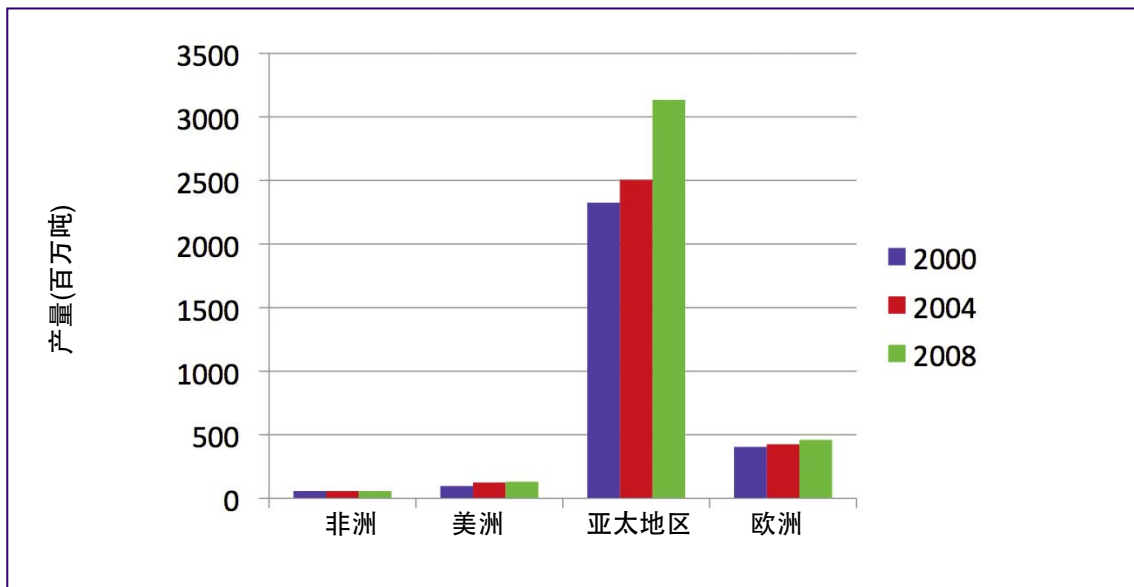


图1.5: 近年的鸭肉产量（按区域和年代统计）。

增长。在过去几年中，梭状芽胞杆菌引起的坏死性皮炎对于该行业是最重大的挑战之一。在欧洲，2004年以来火鸡的产量减少了。特别是法国火鸡业受到包括幼禽肠炎综合症和组织滴虫病在内的肠道疾病以及例如肉毒杆菌这样的梭菌疾病的影响。

### 鸭和鹅的生产

鸭和鹅行业占世界禽肉产量的7.5%。亚洲是世界上最大的鸭生产地区。它也是最重要的增长地区。法国、泰国、台湾、乌克兰和越南是继中国之后主要的鸭生产国。虽然过去几年中鸭子生产在世界上的所有地区得到了发展，但显然亚洲是鸭子生产的主要地区，它在世界市场的份额从2000年的80.3%增至2009年的83.5%。它在这一时期取得了每年3.8%的平均增长。

鸭和鹅的生产可以有助于改善人类的营养标准，特别是在亚洲，因为这些禽类的饲料成分不常用于人类消费。水禽也是绒毛和羽毛的来源。虽然这是一个相对边缘的行业，

中国（22,500吨）、台湾（9,000吨）、泰国（3,000吨）和匈牙利（3,000吨）等国家在世界上55,000吨的羽毛和绒毛交易中发挥着关键的作用。

在亚洲，鹅的生产的重要性和近期的增长值得关注。中国是最大的鹅生产国，随后的是乌克兰、匈牙利和台湾。在欧洲，波兰有长期鹅肉生产的传统。在中国、台湾和匈牙利，大规模的饲养场及小规模乡间农场从事鸭肉和鹅肉的生产。在台湾，鸭肉的生产基于土番鸭。泰国和马来西亚也是集约化的鸭肉生产国。在其他亚洲国家主要是当地的品种，它们被用来产蛋，而鸭肉仅是一个副产品。在美国，主要在中西部对鸭子进行完全圈养，以便进行全年生产。鹅肉生产仍然是比较粗放、基于放牧的生产。产量只有不到2,000吨，鹅的生产在美国并不重要。

法国是欧洲主要的鸭子生产国。在过去30年中，它从大约生产80-90%的北京鸭转为主要生产番鸭和土番鸭。为生产“鹅肝”的鹅也被雄土番鸭所代替。

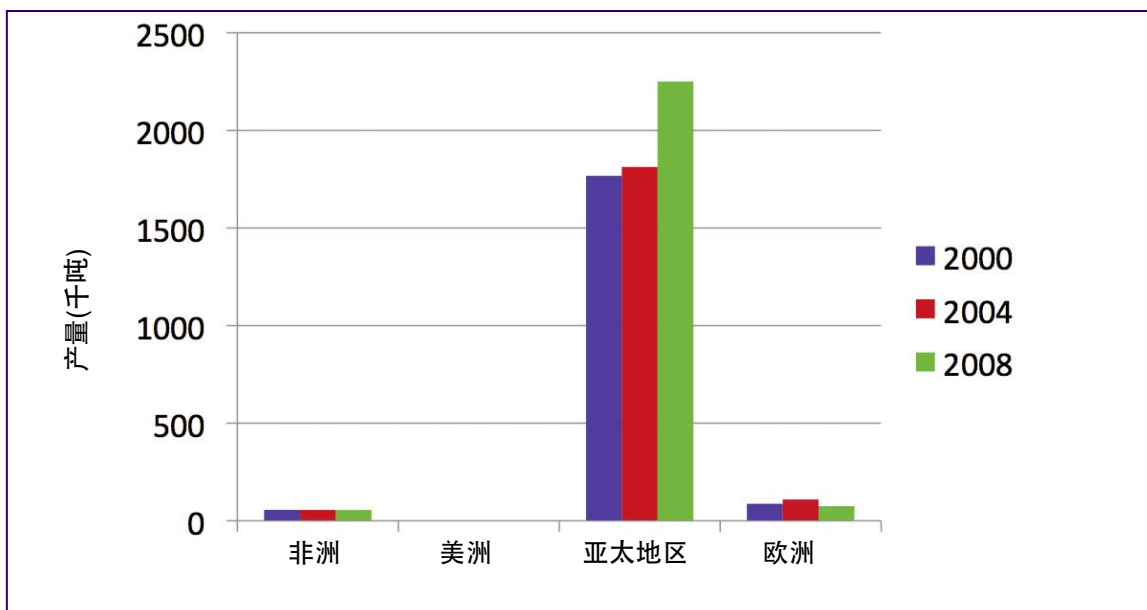


图1.6: 近年的鹅肉和珍珠鸡产量（按区域和年代统计）。没有单独鹅肉产量的数据，但此图表中珍珠鸡肉所占比例很小。

## 蛋的生产

高集约化的笼养始于上世纪50年代。它最初被誉为保护母鸡免受不利环境条件、危险动物捕食、内外寄生虫和疾病侵害的最好方法。虽然仍在笼中生产多数鸡蛋，但需要对笼子进行改善，以便提高鸡的福利（每只母鸡有更多的空间，而不是传统的层架式鸡笼，以及使母鸡能够进行自然活动的资源，例如安卧和栖息），并要考虑在不带笼子的

大型鸡舍中生产。

在1999~2009年间，世界的食用鸡蛋产量从大约4900万吨增长到超过6200万吨，预计到2015年增长16.5%，至7100万吨。在2010年，全世界生产了大约6300万吨的鸡蛋。大多数蛋鸡是在亚洲，中国的发展最令人瞩目。相比之下，作为第二大鸡蛋生产国，美国在2000~2009年间的生产仅呈现适度的增长。

中国加工水禽蛋以生产盐蛋和皮蛋。在该

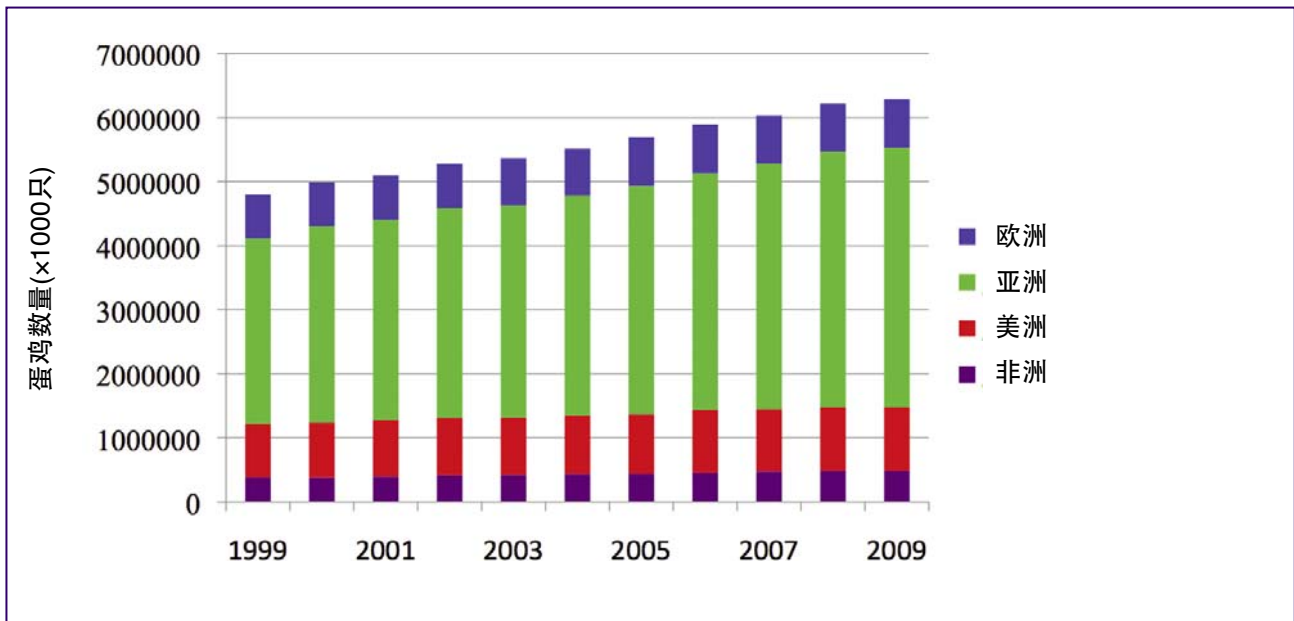


图1.7: 世界各地的蛋鸡数量。

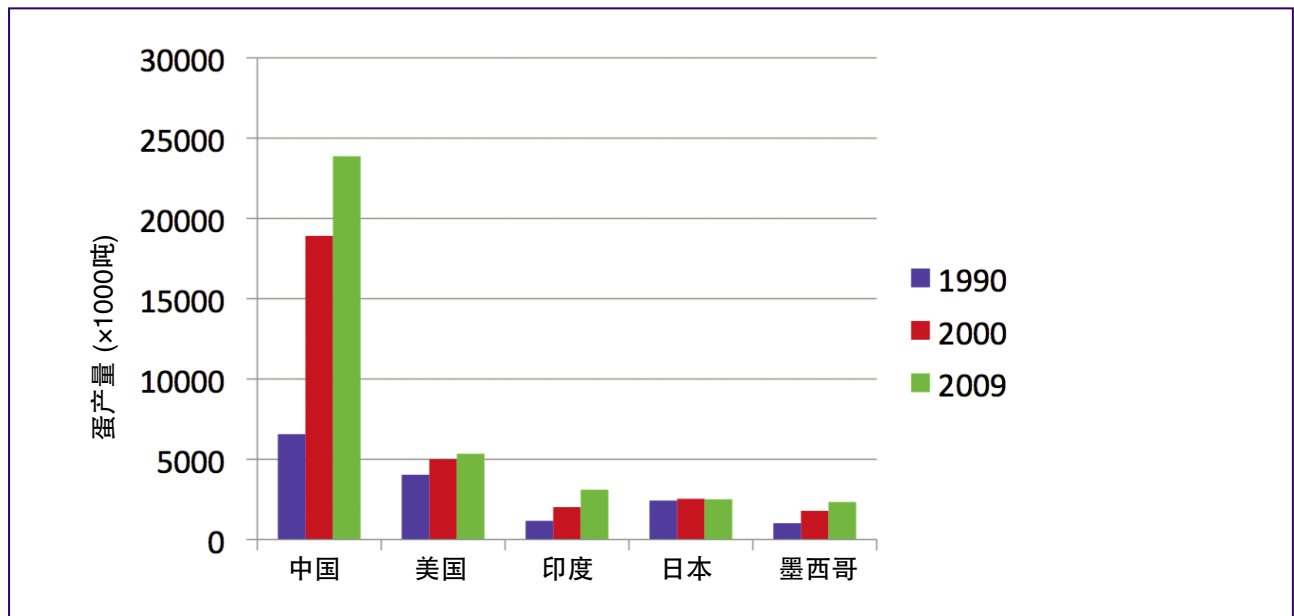


图1.8: 近年来名列世界前五名国家的禽蛋生产。



国全部蛋产量中的大约15%是鸭蛋。在泰国，全部蛋产量的大约35%来自于鸭子。中国、台湾和泰国在集约化系统中用产蛋量高的品种产蛋，例如中国的金定鸭和绍鸭以及台湾的菜鸭，它们每年产260-300枚蛋。

## 家禽生产的未来

公共政策和国际贸易规则将对家禽行业继续发挥重大的影响。食源性感染，特别是沙门氏菌病、弯曲杆菌病和李斯特菌病，将是继续影响家禽生产和贸易的持续忧虑。

在鸟的生理、健康和福利将占据中心舞台的生产背景下，趋势将是持续向着更好的肉质发展。例如血氧饱和度、X射线和遗传标记这样的技术将有助于新遗传系的发展。鸡基因组的排序使得能够确定与特定疾病相关的基因。因此，将开发具有增强的抗病能力及对疫苗和药物更好反应的鸡品种。基因相关的技术也正被用于火鸡和水禽的育种计划。最终的改善将需要持续的努力，以便为家禽的这些新品种提供最合适的环境。

当经济形势不好时，消费者一般选择较便宜的非加工产品。然而，当经济繁荣时，其他购买标准就会出现，例如对环境的影响、动物福利、当地的偏好等。这可能有利于国内产品并可能创造新的细分市场。

假如2010年的家禽肉产量大约为9500万吨，现在的估计表明它在2019年可能达到近

1.18亿吨，即24%的增长。一份世界粮农组织的报告表明，肉类产量可能增加多达30%，大多数增长可能在发展中国家，主要在亚洲、中东和拉丁美洲。全球的年度增长可能为2.4%，低于往年的水平。预计世界消费将从2010年的每人每年13.64公斤增长到2019年的15.3公斤。同时，应该注意对禽肉继续增长的需求将给农艺部门和环境带来挑战，导致对森林的采伐和将草地转化为农田。将需要更多的水来灌溉，最终结果将是农业用水和工厂废水中氮和磷的增加。

许多当前的健康问题仍将在家禽生产中发挥重要作用。使用促生长抗生素作为饲料添加剂将受到更多的限制。对革兰氏阳性肠道菌群具有活性的生长促进剂的撤出导致坏死性肠炎的增加。因此，现在和将来的重点将是改善环境、卫生、有效控制球虫病和使用益生元、益生菌和发酵产品。在过去几十年中，霉菌毒素也已影响了生殖效率、生长速度和肉的品质。在未来，这将是一个世界范围的问题。

出现在亚洲和非洲、偶然出现在欧洲和美洲的高致病性禽流感提出了在家禽密度高的地区的商业运作中更大的疾病传播风险问题。这将需要加强农场和地区的生物安全计划。新的通讯和交通控制技术对促进遵守法规可发挥重要的作用，而这仍将是未来面临的一个重要问题。



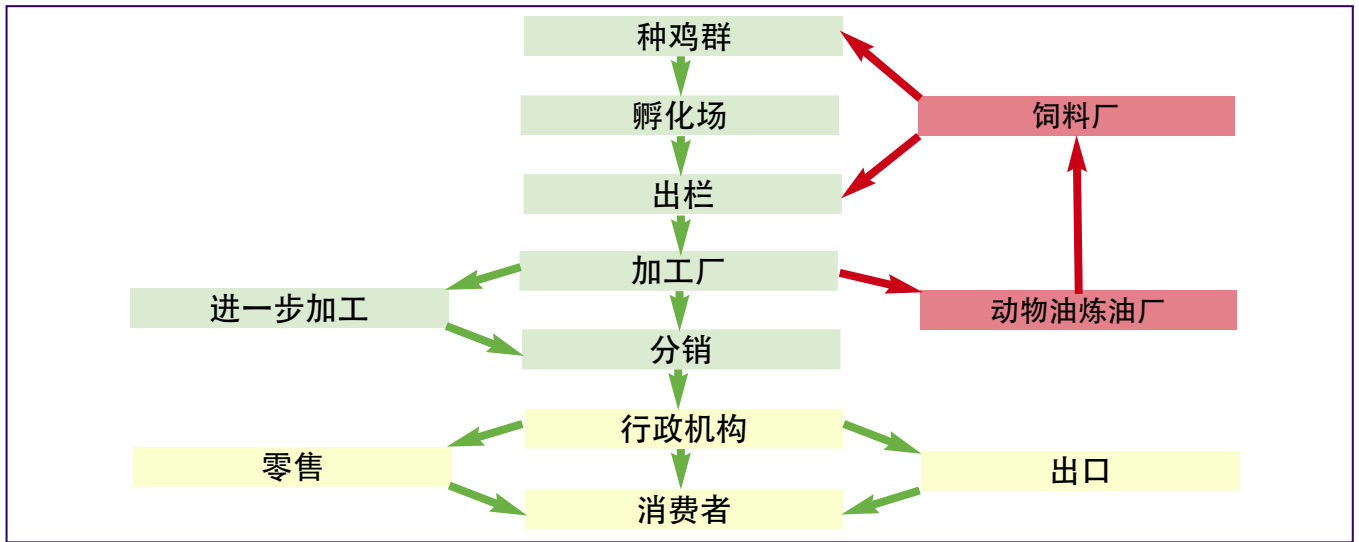


图2.1: 垂直整合图。显示可能包括在一个垂直一体化肉鸡公司中的各部分。



图2.2: 显示公鸡和母鸡分开的区域。母鸡和巢箱被放在外围高起的板条区域。公鸡被放在有垫料的中间区域。



图2.3: 孵化场的种蛋储存。



图2.4: 从孵化器到出雏器转移时使用鸡胚接种机。

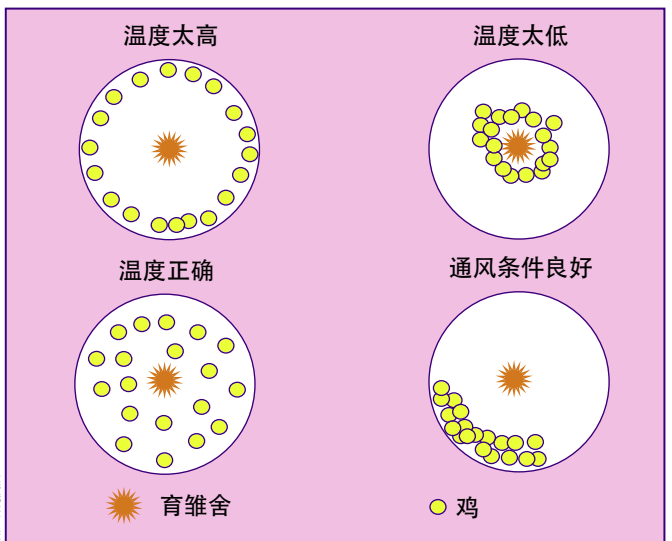


图2.5: 一个鸡群的行为模式可以反应育雏器通风和温度的舒适性。

## 2. 鸡的生产

### 简介商业肉鸡

商业化肉鸡生产在20世纪早期起源于美国，以满足对禽肉增长的需求。这种需求导致了较大的鸡群，它们主要被作为肉用鸡出售。在世界各地可以看到以各种管理系统饲养的、主要以禽肉生产为目的所繁育的鸡，即肉鸡。很多商业化肉鸡生产者是垂直整合式的（图2.1），多个生产部门由同一家公司控制。这种生产类型的支持者断言它有助于更好地管控和连续性生产、更好地了解每个部门的价值和提高产品供应计划能力以满足未来的市场需求。根据特定肉鸡公司的规模和目标，他们可能调整内部已有的部门。

很多肉鸡联合公司拥有大部分或全部个体的并与大公司签约的鸡场。在这种模式下，家庭饲养场根据各种事先确定的生产指标领取奖金。这种合作模式也有综合模式的相似成分，但饲养者是公司的一部分业主。还有很多生产模式，在此不表，因本篇的目的是介绍鸡的商业化生产所需的基本条件。

由于饲养鸡群的初衷是为大规模生产禽肉，因此基因选择成为肉鸡生产的一个重要方面，迄今依然如此。世界各地确立的有良好肉质特征的鸡品种经常被用作基因选择的起点，在各生产参数中它考虑的重点是生长率、饲料转化率和肌肉量。某些选择的重点放在鸡蛋生产参数上，旨在改善种鸡的效益。

抗病力也是历年基因选择的一个重要部分，以便对例如马立克氏病和禽白血病这样的特定疾病提供抵抗力或改善鸡的综合体质，使它们在各种环境中都能高产。这种选择经常由单独的原种禽公司进行，它们再将种禽或肉种鸡卖给综合商业

公司或养殖公司。一些综合商业公司内部保有自己的原种鸡群。

### 动物生产部门

在肉鸡生产中有各种不同的管理和饲养方法，选择实施方法时要考虑潜在的疾病威胁、公司目标、个人经验、饲养的肉鸡品种、市场需求、经济条件和地理位置等因素。本章所述是这些部门运作的一些常见方法，不包括全面的肉鸡管理模式和方法。

### 肉种鸡

大多数肉种鸡被舍饲，以便其自然繁殖。在生育年龄之前，小公鸡和母鸡可能分开或一起饲养。因为肉鸡品系有快速生长的潜力，肉鸡的喂养往往受到限制。通过饲料限制管理体重以防止与肥胖有关的失调、跛行和生殖系统紊乱等疾病。饲料限制计划可能包括限制喂料量和/或饲料中的能量水平。

在生长阶段，种鸡常被养在光照时间受限的环境中，以便白天的时间对其较短。对肉种鸡来说，照明计划的基本目的是通过在繁殖成熟期前均匀地增加白天的长度，让鸡在大约同样的年龄进入繁殖活跃期。通常在繁殖（大约在19-23周龄）之前将鸡转移到专门设计的繁殖室，以利于繁殖活动和鸡蛋收集。这可能包括人为安排的区域，公鸡和母鸡最好多数时间在其中吃住，以及有助于鸡蛋收集的巢箱（图2.2）。

可以在母鸡区域设置板条，以便尽量减少鸡与粪便的接触，从而减少疾病的发生率并使鸡蛋较干净。为了自然繁殖，母鸡和公鸡的比例大约是10:1，但可根据管理系统和品种有所





图2.6: 鸡躲避孵化盘的行为表明温度设置太高。



图2.7: 商业化肉鸡舍中用于减少鸡踩踏风险的隔断。

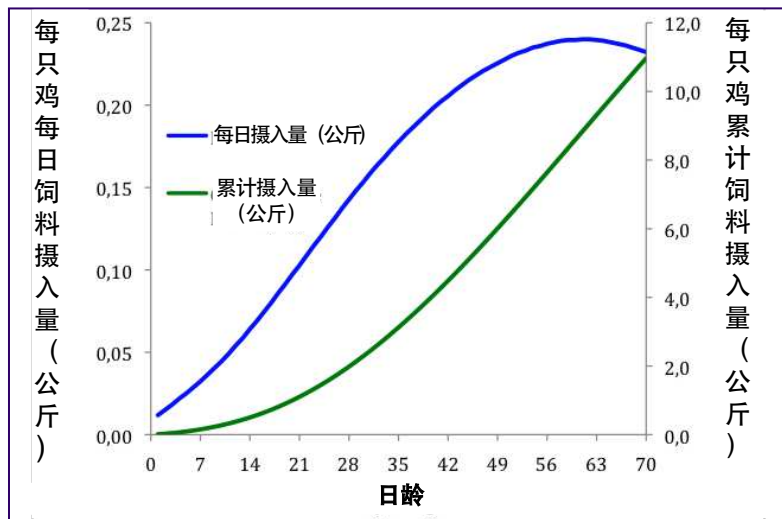


图2.8: 典型的每只鸡每日和累计饲料摄入量 (公斤)。饲料摄入量与品质有关。应该向原种鸡供应商了解关于所饲养鸡的最准确信息。下面的图表来自于罗斯708肉鸡生产性能标准, 2012。

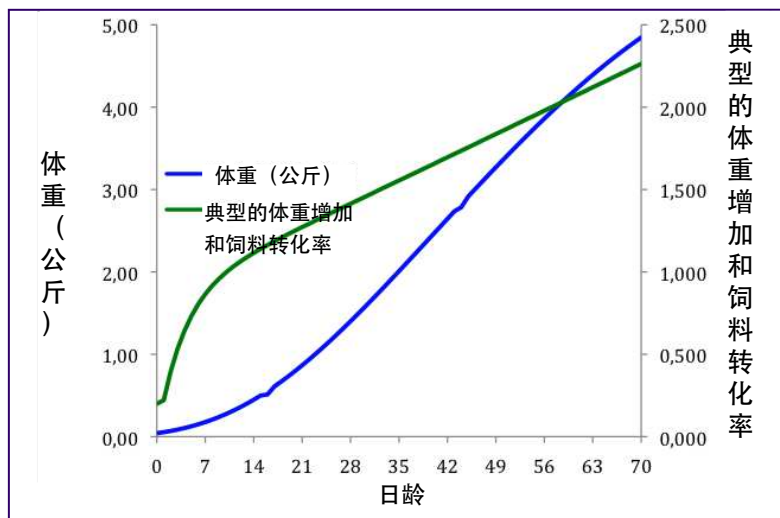


图2.9: 典型的商业肉鸡体重增加和饲料转化率。典型的生长曲线、体重增加和饲料转化率与品种有关。应该向原种鸡供应商了解关于所饲养鸡的最准确信息。下面的图表来自罗斯708肉鸡生产性能标准, 2012。

不同。根据监测的死亡率、鸡群行为和鸡蛋受精率情况调节公鸡和母鸡的比例。饲养场可以自动或手动收集鸡蛋。应该经常收集鸡蛋，以便减少蛋壳污染、种鸡吃蛋以及在饲养场有部分蛋被孵化的风险。

在被送至孵化场之前，鸡蛋被就地储存。在饲养场最好将鸡蛋储存在受控的温度环境 [约55-65° F (12.8-18.3° C) 和70-75%的相对湿度] 中，这样鸡蛋不会太热，孵化开始时温度对于胚胎的存活也不太冷。很多种鸡设施有喂料系统，可以根据不同的营养要求给公鸡和母鸡喂不同配给的饲料。可以给肉种鸡退毛，以便在它们产蛋时鸡蛋生产参数能够提高。但是通常仅让肉种鸡有一个繁殖周期，然后在鸡蛋生产参数下降后改用新的种鸡。

## 肉鸡孵化场

鸡蛋在孵化前常被储存，以便改善孵化率。虽然在理想储存温度中可选的储存时间约为7天，但根据供需情况、鸡蛋产量和将雏鸡放在开放式饲养场上的需要，鸡蛋的储存时间可以有很大的变化（图3）。在孵化前可将鸡蛋预热几小时。只应孵化干净的鸡蛋，以便尽量减少引起孵化率问题及小鸡质量和均匀度不良的疾病风险。肉鸡蛋一般需孵化约21天。在全部孵化时间中，18天要放在恒温箱中，3天放在孵化器中。可以根据具体孵化场、使用的设备、鸡的品种和其他变数改变孵化时间的长度。虽然孵化开始时孵化温度约为99.5° F(37.5° C)并在孵化过程中可能略微降低、相对湿度约为55%并在孵化过程中可能增加，但是有很多可影响最佳孵化率的变数，因此最好针对具体孵化场的需要和挑战设计孵化计划。

从孵化器到出雏器之间转移鸡蛋时，可以给鸡蛋进行卵内接种（图2.4）。卵内接种可以使用标记疫苗、抗生素或标记用于卵内

的其他产品。卵内给予的最常用产品是马立克氏病疫苗，接种后它能够均匀地释放、在较大的孵化场减少劳动力从而节约成本并减少临床疾病。根据管理系统，孵出的小鸡可能需要一些处理，但在较大的孵化场经常使用自动化设备将小鸡与蛋壳分离、清点并把雏鸡放入运输托盘、通过喷雾接种各种必要的疫苗并码放好托盘以便运输到饲养场。

大多数商品肉鸡不需要分性别饲养，因此在孵化场不对它们的性别进行区分。假如需要区分性别，很多常见商业品种有一个羽毛性别鉴定基因，利用它可以最少抓鸡而容易地识别公母（最常用的方法是观察公鸡和母鸡之间的翼羽差异）。鸡根据需要被运到饲养场。通常在孵化的同一天和温度较凉爽时运输，以尽量减少应激反应。

## 商品肉鸡

在接收新的雏鸡之前，商业肉鸡饲养场应事先做好准备。假如使用旧的垫料，应该翻一翻、处理一下和/或以其他方式进行清理，以便减少氨气、病原体和昆虫。应该给鸡舍加热，以便为雏鸡提供足够的温度。在接收新的雏鸡之前应该将饲料和水管的温度调节到室温。鸡舍中的温度可以是一致的，也可以有一个温度梯度，以便雏鸡可以更好地调节它们自己的体温。假如有温度梯度，应该备有喂料机和饮水器，以便雏鸡可调节它们的温度，同时也容易接触到食物和水。

在一般情况下，雏鸡被放在约90-95° F (32.2-35° C)的地面温度中。随着雏鸡生长，温度每周降低大约5° F (2.8° C)，直至大约70° F (21° C)。然而根据管理系统和鸡的品种，温度可有很大不同，因此应该根据鸡群的行为调节温度（图2.5和2.6）。很多商业肉鸡舍有一定程度或广



年龄	升/1000只鸡	加仑/1000只鸡
1	61	16.1
2	106	28.0
3	171	45.2
4	237	62.6
5	293	77.4
6	336	88.8
7	363	95.9
8	374	98.8

表2.1: 典型的肉鸡水消耗。水消耗可能与品种有关。应该向原种鸡供应商了解关于所饲养鸡的最准确的水消耗量。此表来自罗斯肉鸡管理手册, 2009。此时鸡舍的温度假定是21°C。

年龄 (加工体重)	第一周 (任何)	第二周-加工前* (x < 2.5kg)	第二周-加工前* (x > 2.5kg)
强度 (勒克斯)	30-40	5-10	5-10
白天时长	23	20	18

表2.2: 典型的照明要求。建议的基本光线强度和光照周期可能与品种有关。应该向原种鸡供应商了解关于所饲养鸡的最准确信息。此表来自罗斯肉鸡管理手册, 2009。

\*加工前即计划加工前3天。



图2.10: 容易接触到食物。没有拥挤，而且设备维护良好。



图2.11: 容易接触到水。没有拥挤，水管高度适当，鸡容易喝到水，而且水不易渗漏到垫料上。

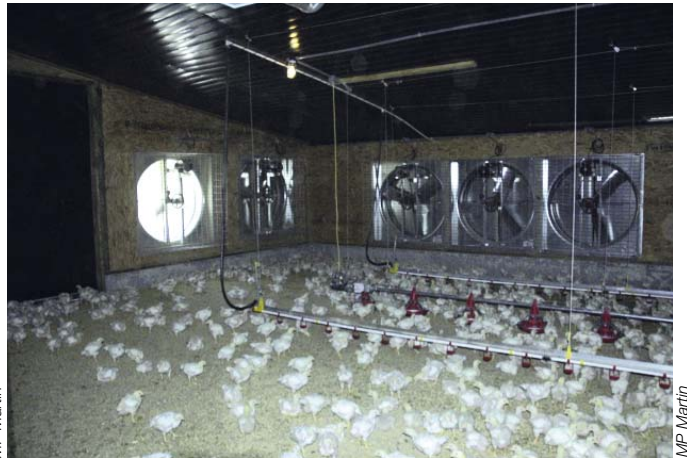


图2.12: 通风好带来良好的空气质量，垫料条件也好。



图2.13: 因高水平氨气而患结膜炎的小鸡。



图2.14: 监测鸡体温的温度探测器。

泛的环境控制，并能根据鸡群的标准数据表控制温度和通风。在这些环境中应始终对鸡群进行定期视觉监测，因为具体鸡群可能有所不同，并且可能发生设备故障。

在较大的鸡舍可能有隔断，以便减少鸡踩踏的风险，但无需完全限制鸡在鸡舍不同部分之间的活动（图2.7）。一般允许商品肉鸡在整个生长期自由采食，但可基于过去的情况、品种和公司目标做出调整。

各品种的鸡常有食物和水的消耗标准（图2.8，表2.1）以及重量和饲料转化标准（图2.9），以便指导饲养者并帮助他们发现问题。很多商品肉鸡企业在整个生长期降低光照强度以便减少可能增加死亡率和加工淘汰率的伤害，但白天长有助于饲料摄取和快速生长（表2.2）。

## 肉鸡加工

基于市场需求，按照具体公司确定的目标重量或年龄对肉鸡进行加工。可以在夜里或清晨将鸡装进运输车运到加工厂，以便在运输中减少身体应激和热应激。

在加工厂进行加工之前，可以用喷雾或电扇帮助鸡降温并减少其死亡率。在较冷的地区，需要加热系统。包括卸载和捆绑在内的加工前处理应该尽量减少对鸡的伤害，这不仅是福利关切，也可减少废品率。使鸡失去知觉或对其实施安乐死的方法应该不造成过度的应激、不增加废品率或影响食品健康。

## 基本的畜牧业

### 饲料和水

应该给每只肉鸡足够的空间和足够的机会接触清洁的饲料和水（图2.10和2.11）。可以根据整个生长和生殖发育期的营养需要变更

鸡群的饲料配方。这种喂养策略被称作阶段喂养。维护饲料和水设备可以减少饲料和水泄漏/溢出到环境中的风险。维护不善的设备可能增加垫料的湿度、影响鸡的健康、增加肠道致病菌的风险并招来野生动物，包括啮齿动物。

### 温度和通风

均匀的通风能够改善鸡群的表现（图2.12）。不良的通风可能使垫料湿度太大并使鸡易受肠道致病菌的感染。不良的通风可能导致过量的氨气，这对动物和员工的健康和福利有害（图2.13）。站立的人可能不太容易感觉到鸡群中过量的氨气，但过量的氨气会导致角膜溃疡、结膜炎和气管发炎，从而使鸡易受呼吸道病原体的感染。

不良的温度控制可能导致鸡的生产力下降、减少饲料和水消耗并使其易继发感染疾病。持续监测鸡的行为可以减少过度的温度压力（图2.14）。在恶劣的环境温度中应该注意提供足够的通风。

### 垫料

过高的垫料湿度会增加环境中的肠道致病菌，使鸡容易患病。湿垫料也会把鸡打湿，使其不能调节体温，导致患病率和死亡率问题。湿的和结块的垫料会蓄积氨气并可能造成爪垫灼伤或跛行。过干的垫料则会导致环境中的粉尘过多，这可能损害呼吸道并使鸡易受呼吸道病原体的感染。

垫料的类型和质量会影响水分的吸收和垫料的寿命。在美国，在鸡群进出之间一般不更换新垫料，而是重复利用。在其他一些国家，换群时也更换垫料。假如有迹象表明不良的垫料条件或肠道致病菌可能导致患病率、死亡率或淘汰率增加，应该在鸡群进出之间更换垫料。



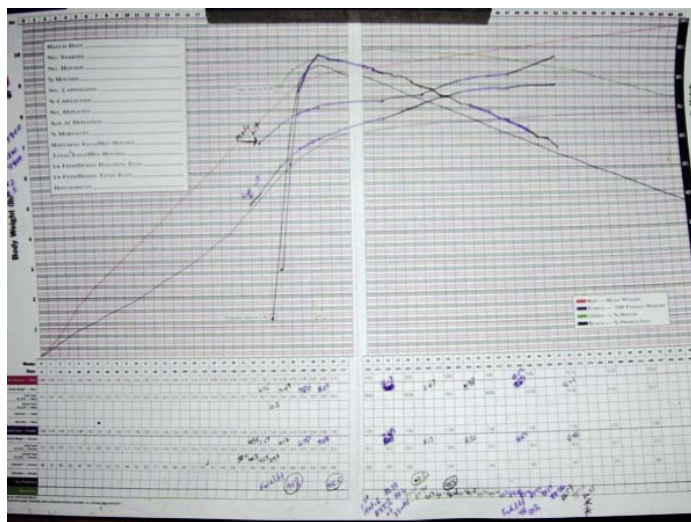


图2.15: 有关肉种鸡的数据记录图表。图表帮助跟踪可与品种标准比较的产蛋率、孵化率、母鸡体重和公鸡体重。

DAY	HATCH	EGGS				WATER	FEED		MORTALITY		HEADCOUNT	
		CVL	DV	TOTAL	%		HENS	MALES	H	M	H	M
1	Fri						2880		2	-	9235	898
2	Sat						2880		3	-	9232	892
3	Sun						OFF	(1490)	6	2	9236	890
4	Mon						2880		3	-	9225	888
5	Tue						2880		7	2	9216	888
6	Wed					(42.9)	OFF		6	1	9210	887
7	Thu						3010		7	1	9203	886
8	Fri	3	-	3			3010		2	-	9201	886
9	Sat	14	-	14			3010		4	-	9197	885
10	Sun	23	-	23			OFF	(1490)	3	-	9194	885
11	Mon	30	-	30			3010		4	-	9190	885
12	Tue	46	1	47	0.2	(23.3)	2140	90	2	1	9188	884
13	Wed	63	3	66			2230		4	-	9184	884
14	Thu	93	4	97	1%		2230		4	3	9181	881
15	Fri	153	8	161	1.8%		2230		5	1	9172	879
16	Sat	240	11	251	2.7%		2140	(1490)	5	1	9155	878
17	Sun	500	30	530	4.3%	(1.6)	2140	90	17	1	9155	878
18	Mon	490	30	520	5.2%	(2.1)	2360	90	11	2	9144	876
19	Tue	940	45	985	11.4%		2360	90	2	1	9098	875
20	Wed	1380	45	1425	11.7%		2400	90	-	1	9098	874
21	Thu	1620	-	1620	11.5%		2460	90	1	-	9097	874
22	Fri	2070	30	2100	12.0%		2500	90	1	-	9096	873
23	Sat	2460	30	2490	12.3%	(1.5)	2550	90	1	-	9095	871
24	Sun	2970	30	3000	13.2%		2600	90	5	2	9090	869
25	Mon	3390	30	3420	13.7%		2640	100	7	-	9089	869
26	Tue	3750	30	3780	14.1%		2700	100	-	-	9089	869
27	Wed	4290	30	4320	14.6%		2730	100	1	1	9088	868
28	Thu	4890	30	4920	15.0%		2800	100	1	-	9087	868
29	Fri	5240	60	5300	15.1%		2850	100	1	1	9086	866

图2.16: 肉种鸡的数据记录。图表帮助跟踪产蛋量、饲料消耗量和分性别的死亡率。

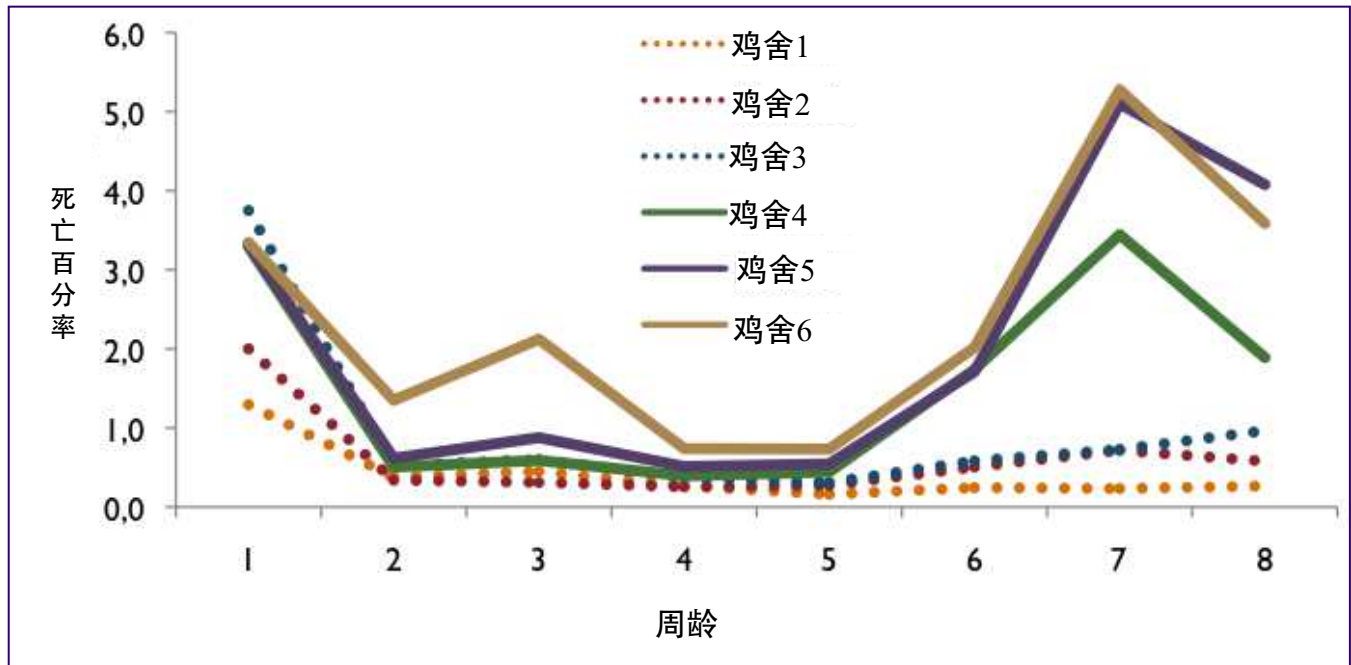


图1.17: 各鸡舍中肉鸡每周死亡率曲线举例。

## 疾病预防

在商业化肉鸡生产中用很多方法减少疾病的风险。像之前提到的那样，可以进行遗传选择，以改善鸡的综合体质并增加其对特定病原体的抵抗力。在肉鸡生产中接种计划至关重要（参考V.82章）。接种计划应关注与地理位置相关的、通常影响肉鸡和/或曾经对公司构成威胁的病原体和毒株。应该通过常规的鸡群监测和/或血清学检验来监控接种计划。

生物安全对肉鸡群中的疾病预防是关键的（参考V.80章）。一般来说，生物安全计划应该通过控制昆虫、啮齿动物、野生动物、宠物、员工、参观者和可能会携带疾病的车辆来减少传染病传播的风险。减少所有风险并不划算，而根据鸡的价值（也就是种鸡与商业肉鸡相比）对生物安全可能需要较大的资源投入。综合管理可能与疾病有很大的关系。任何饲料、水、垫料、通风或温度管理中的缺陷可能在鸡群中导致过分的应激并使鸡易感染传染病。应该注意给肉鸡提供良好的环境条件并监测鸡群中的疾病。

监测对于疾病预防计划是必不可少的，包

括具体传染原的诊断、接种计划的监测和对鸡群/死亡率的一般评估，以便了解发病率和死亡率。对于体重和饲料/水摄入的常规评估也有助于及早发现疾病问题。

保存好生产参数记录（图17和18）、死亡率图表（图19）、生物安全程序和鸡群评估是有益的，并有助于监测肉鸡和肉种鸡群中的疾病。由此产生的改善需要持续的努力，以便为这些新品种鸡提供最适合的环境。

## 参考文献

- A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. American Association of Avian Pathogens, Inc. 2011.
- Broiler Management Guidelines, Aviagen. <http://en.aviagen.com/>
- Broiler Management Guidelines, Cobb. <http://www.cobb-vantress.com/products/guidelibrary/general/broiler-management-guide>
- Diseases of Poultry, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in-Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- National Chicken Council Animal Welfare Guidelines and Audit Checklist <http://www.nationalchickencouncil.org/wp-content/uploads/2012/01/NCC-Animal-Welfare-Guidelines-2010-Revision-BROILERS.pdf>.



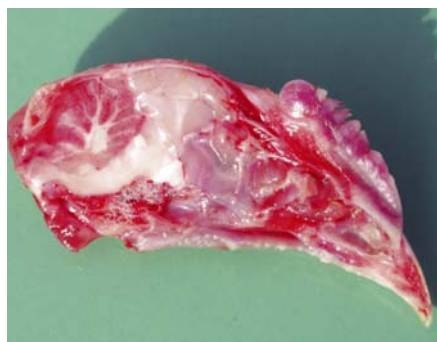


图3.1、3.2 & 3.3: 维生素E缺乏症可引起早期鸡胚死亡(血管病变)。脑软化症常见于13-30日龄的雏鸡,但也可早于7日龄后(图3.1: 有神经症状的10日龄鸡)。在尸检时,血管病变导致小脑水肿和点状或较大面积的出血,伴有随之而来的神经元变性。



图3.4: 种鸡(4日龄)。亚临床水肿、维生素E缺乏症或低蛋白血症。

图3.5: 维生素B1(硫胺素)缺乏症(神经症状)。鸡具有特定的姿势,腿弯曲、头后仰朝天(仿佛仰望星星)。

3.6: 维生素B2(核黄素)缺乏症。周围神经的营养不良导致脚趾屈曲。

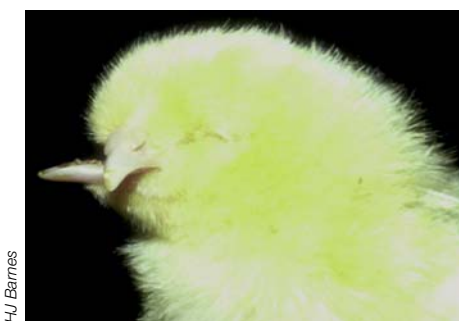


图3.7: 生物素缺乏症。4日龄病鸡的爪。它在小鸡中的发生和发病日龄可能受鸡蛋中的生物素水平影响。

图3.8: 先天性异常。胚胎: 颅面畸形。

图3.9: 先天性异常。无眼和啄交叉畸形(1日龄鸡)。



图3.10: 先天性畸形。开放的体腔。左侧腹壁附有额外形成的皮肤(小袋), 其中发现部分腹部器官。

图3.11: 先天性畸形。带有额外四肢的双翼畸形。这样的鸡通常存活到育肥结束期。

图3.12: 不当的孵化。与种母鸡的营养缺乏症有关的鸣肌病。肌复合体(鸣肌)是使鸡胚孵出时嘶叫的主要肌肉。

### 3. 鸡的品质

#### 简介

1日龄鸡的品质是获得最大生产结果的重要因素，对肉型鸡和蛋鸡来说都如此。家禽业可用的现代品种具有巨大的生产潜力，但只有优化所有涉及的因素，才能充分利用这种潜力。

关键因素之一是1日龄鸡的品质。由于在孵化期间和直接在孵化后，鸡仍在发展其骨骼系统、器官系统、免疫系统、体温调节系统等，不良的雏鸡品质和小鸡的不良开端将给后来的表现潜力带来负面影响。

生产高品质的1日龄鸡首先靠的是种鸡群。不仅鸡蛋的质量是重要的，而且鸡的健康和营养状况以及其他几个因素也会影响1日龄鸡。虽然了解了很多种鸡群对1日龄鸡品质的影响，但还不完全了解所有产生影响的因素。

在野外，可以在来自不同鸡群的种蛋之间观察到鸡的质量差异，不能总用基因背景、营养、健康状况等可测量或可检测的差异解释这一情况。另外，不仅在雏鸡的质量中经常观察到差异，而且也可在繁殖力、孵化条件和其他因素中观察到。由于受我们观察能力之外的因素影响，最有可能的亚临床因素和一般的健康状况在这里面发挥重要的作用。

一般来说，我们能够在蛋鸡相关因素（鸡蛋相关因素）及鸡蛋处理、实际孵化和孵化后小鸡管理方面划分影响雏鸡质量的因素。

#### 与鸡蛋相关因素

由于鸡蛋质量是一个单独的题目（1.6章），这里只做些一般性评论。

#### 营养

为了鸡胚的最佳生长，正确平衡不同的营养素是关键。这种平衡是微妙的，因为从鸡

蛋的内容中形成胚胎是一个令人难以置信的复杂过程，它需要足够的能量、蛋白、必需的脂肪酸、维生素（特别是复合维生素B）、矿物质等。同时，母鸡中的鸡蛋形成和营养构成是一个很粗放的过程，不能简单地改变其成分而限制鸡胚的孵化。然而，雏鸡的质量发生微小但显而易见变化的改变是可以观察到的。特别是几个B族维生素的水平欠佳可能引起不良的雏鸡质量、畸形等实质性问题。主要问题往往不是缺乏维生素本身，而是影响维生素可得性或吸收的因素，例如某些真菌毒素。

必须特别注意有时观察到的倾向，即营养学家对维生素、矿物质等用量的要求比发表的研究报告给出的高（很多）。这可以从这样一个事实得到解释，即制定比实际需要高的配方水准是避免出现鸡的质量和孵化率问题风险的较廉价方法，特别是要考虑由于原料变化、储藏时间、饲料混合问题等，在计算出的饲料配方和实际营养水平之间会出现重大差异。但是我们也必须知道基于科学结果的规范经常是在良好控制的环境中得到的，在这样的环境中鸡得到它们应该得到的东西。在野外，临界营养问题经常仅显示在已处于鸡群质量分布曲线较低一侧、得到低质量的临界饲料量的鸡中，因为它们经常处在等级分布较低的组中。假如这个小比例的鸡群生产没有充分的潜力成为高质量1日龄鸡的鸡蛋，它经常被视为鸡群的问题，但事实上其中只有几只鸡面临这个问题。为了解决这个问题，必须将所有鸡置于较高的营养水平。

虽然鸡对于饲料配方因素不非常敏感，但鸡胚形成是一个易于被打乱的非常微妙的过程。尤其是化学物品极易对胚胎产生毒性，经常导致鸡胚早期死亡。已知用于蛋鸡和肉火鸡的几个化学品对鸡胚的死亡具有非常严重的影响。一个众所周知的例子是尼卡巴嗪污染饲





S Clillingham

图3.13: 假如鸡蛋长得太大, 放置和转动鸡蛋时造成损害的风险会增加, 导致更多裂缝和降孵化率下降。



I Dinev - Ceva - Santé animale

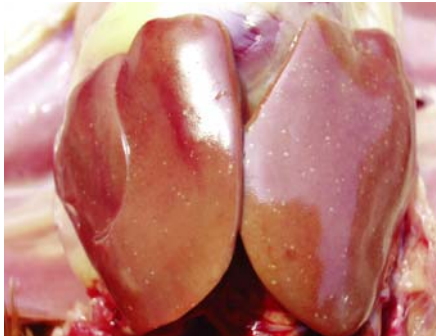


I Dinev - Ceva - Santé animale

图3.14 & 3.15: 蛋传播鸡白痢, 其特征通常是白色下痢和高死亡率。肛门周围的羽毛被粪便污染。



I Dinev - Ceva - Santé animale



I Dinev - Ceva - Santé animale



I Dinev - Ceva - Santé animale

图3.16 & 3.17: 鸡白痢。在肌胃壁 (图3.16)、心脏、肺、肝、腹膜和肠道中可见灰白色的结节。在图3.17中, 肝脏呈现灰白色的粟粒性坏死点。

图3.18: 鸡白痢。胫跗关节浮肿是常见的相关症状。



I Dinev - Ceva - Santé animale



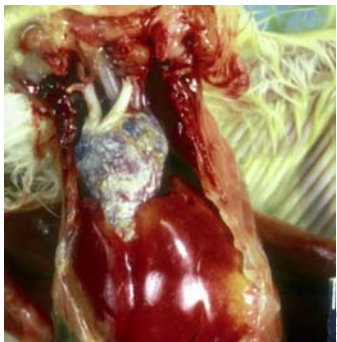
LD4 22



HJ Barnes

图3.19: 鸡白痢。输尿管通常充满尿酸盐。  
图3.20: 禽脑脊髓炎。给种鸡接种防止病毒通过蛋传播, 并提供在小鸡生命的整个高易感期中持续的保护性母源抗体。

图3.21: 脱水 (3日龄肉鸡)。



HJ Barnes



HJ Barnes



HJ Barnes

图3.22 & 3.23: 幼鸡爆发肾病可能是由于在孵化或小鸡捕抓/运输期间过多的水分流失等不适当的蛋储存条件或在出生几周不适当的水摄入。左图, 4日龄肉雏心脏的内脏痛风。右图, 1周龄肉雏的内脏和关节痛风。  
图3.24: 蛋齿是喙上的小凸起, 小鸡出壳时用来啄碎蛋壳。

料，它是用来控制球虫病的。甚至种鸡饲料中有微量尼卡巴嗪可能引起鸡胚早期死亡。

### 种鸡的健康状况

1日龄鸡需要母源抗体来抵御一系列病毒，它是通过根据该地区的疫病形势和法规要求而制定的严格疫苗接种计划给种鸡接种疫苗而获得的。1日龄鸡也受种鸡中没有疫苗控制的疾病的影响。这些感染往往对种鸡的影响不大，而对后代的影响很大，因此需要在种鸡中非常谨慎地控制。假如实际的疾病对种鸡有重大影响，患病的母鸡将产生不良品质的蛋、不良孵化率及雏鸡质量。除此之外，疾病经常对行为和例如粪便的一致性有影响，因而影响生育率和鸡蛋卫生，这本身又影响鸡群的表现。

最重要的是不仅正确地给种鸡群接种疫苗，以便向后代传递所需的母体抗体，而且种鸡群自己也保持健康，因为患病的鸡群将不能生产高质量的蛋。感染支气管炎和其他疾病的亚临床症状将影响鸡群、降低产蛋量、减少受精率/孵化率、降低鸡蛋质量，并因此降低雏鸡的质量。有问题的鸡将产生有问题的后代。

### 种鸡的年龄

影响1日龄鸡质量的一个最重要但很少被认识的因素是种鸡的年龄。小种鸡产生的鸡在头一周比较容易死亡并对稍差的育雏条件较为敏感。研究表明，它们的温度调节能力的发展被延误了。从孵化的第19天末直到4~5日龄雏鸡，鸡胚/雏鸡从冷血动物变为恒温动物。小种鸡生的雏鸡发展它们的恒温动物反应需要较长时间，这使它们对稍差的温度更敏感。温度敏感性的增加是由于它们体重小产热少，每克体重产的热也较少。当肉种鸡达到大约32-35周龄时，问题似乎消失了，在这个年龄它们达到了生理成熟。对蛋种鸡来说，这个时间似乎早几周。用不同的饲料进行的试验，特别是为了改变蛋黄中脂肪酸的构成，未获得一致性的改善。

### 鸡蛋的大小

雏鸡的大小几乎完全依赖于蛋的大小。一般来说，1日龄鸡的重量是种蛋重量的2/3。由于在一定的生长时期之后，1日龄鸡的重量与屠宰重量正相关，一般的趋势是争取较高的鸡蛋重量。然而，有一个最优鸡蛋重量的上限。假如鸡蛋变得太大，几个问题就会开始出现。

由于鸡仅能在特定时间框架内沉淀限量的壳体材料，较大的鸡蛋易于有不良的蛋壳质量，这对孵化率和雏鸡质量有负面的影响。

不是所有鸡蛋托盘能够盛下较大的鸡蛋。假如鸡蛋变得太大，放置和转动鸡蛋时造成损害的风险增加了，导致更多的裂纹和较低的孵化率。

较大的鸡蛋在孵化时容易过热，导致不良的雏鸡发育和不良的雏鸡质量。这种过热的原因是在鸡蛋中较大的胚胎质量导致产生较多的热，同时较大的鸡蛋对空气流通的阻碍和每克鸡蛋减小的蛋壳表面积都导致从鸡蛋到空气的热传播较差。

### 鸡蛋质量

在单独的一章（1.5章）给出了有关鸡蛋质量的更多信息。鸡蛋和雏鸡质量中一个非常关键的因素是鸡蛋卫生，因为鸡胚对于细菌感染很敏感。由于含产气细菌的鸡蛋在孵化过程中易于爆炸并由此扩散大量的细菌，鸡蛋卫生在孵化中是一个非常关键的因素。例如，将在健康鸡肠道中发现的细菌引入18日龄的鸡胚会将孵化率几乎减到零。当引入气囊中时，不仅孵化率下降了10%，而且第一周的死亡率也由于肚脐/卵黄囊感染而急剧增加。

将一个沙门氏菌阳性爆裂鸡蛋放入沙门氏菌阴性种蛋的孵化器结果所有雏鸡感染了沙门氏菌。由于1日龄小鸡肠道中几乎没有任何细菌，任何在非常早的阶段引进的寄生细菌会很快繁殖。这又拉长了鸡蛋卫生的时间点，它始于种鸡场，但需要在生产过程的每一阶段注意。





图3.25 & 3.26: 火鸡。站在孵化器上导致的爪部灼伤。

图3.27: 也可根据鸡的长度评估雏鸡的发育和质量(胫骨、脊柱的长度或从喙尖到爪尖整个鸡的长度)以及不算卵黄的体重。



图3.28: 四日龄的雏鸡。喙严重短小。眼睛浮肿。

图3.29: 铜绿假单胞菌污染马立克疫苗导致小鸡大批死亡。

图3.30: 残存的卵黄囊。

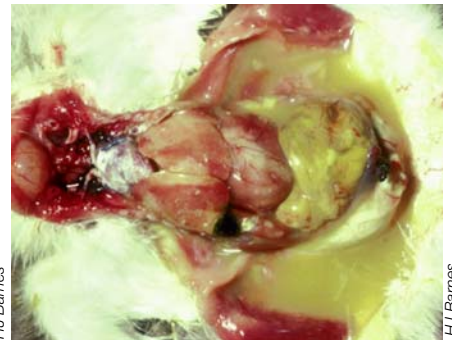
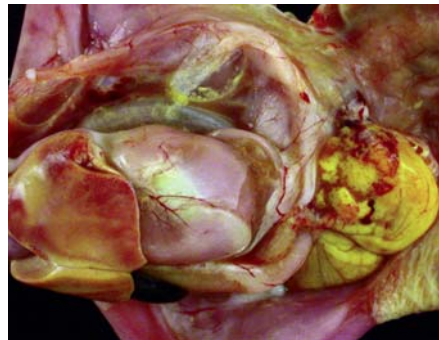


图3.31: 卵黄囊延迟吸收导致脐炎和败血症。

图3.32 & 3.33: 卵黄囊破裂的小火鸡。卵黄囊可以在交配时破裂。体腔内充满混浊和黄色液体。

卵黄囊可以在交配时破裂。体腔内充满混浊和黄色液体。

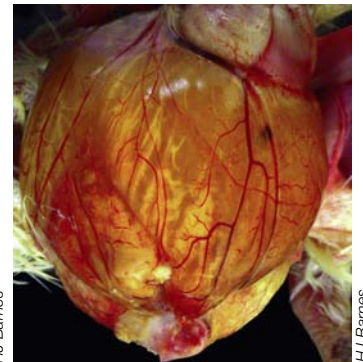
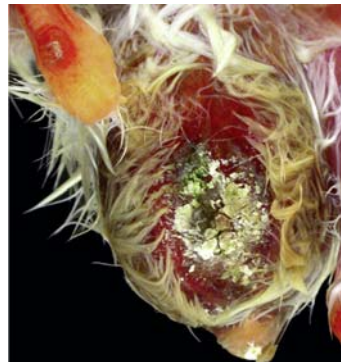


图3.34 & 3.35: 少见的延长的卵黄囊茎缠绕肠子并引起肠套叠(3日龄鸡)。

图3.36 & 3.37: 脐炎(一日龄肉鸡)。种蛋被粪便污染是脐炎的最重要原因。多种细菌可以引起脐炎,但大肠埃希氏菌是最常见的。孵化后鸡的脐炎发病率增加,大约6日龄后减少。浮肿、水肿、发红以及可能小囊肿是急性脐炎的特征。

## 孵化过程的影响因素

很多因素影响从种蛋到1日龄雏鸡的转变。在孵化时，需要创造允许鸡胚最优生长的环境。孵化过程中的主要影响因素是温度、相对湿度、通风和鸡蛋的旋转。

### 温度

需要控制的最重要方面是鸡蛋的内部温度，因为它是新陈代谢的驱动力量。鸡蛋的内部温度是一方面产热、另一方面热损失之间平衡的结果。

产热受孵化时间影响。在孵化开始时，产热实际是零。大约4天后开始明显的产热。虽然这时鸡胚的重量仅为3克，但在大约9-10日龄时，它的产热变得如此之高，以致需要调节空气温度，以便将鸡蛋/鸡胚的温度保持在100~100.5°F (38°C)的期望水平。在孵化的第二阶段，产热和鸡胚重量发展得非常迅速，总需要将空气的温度降低。

每个遗传品系鸡的实际产热量不相同。经常观察到现代、高产量、快速生长的肉鸡品种在孵化时比传统的品种产生较多的热，尽管缺乏可靠的科学数据。较老的鸡群产的较大鸡蛋比较年轻鸡产的鸡蛋易于产生较多的热。来自蛋种鸡的蛋似乎产生较少的热。

鸡蛋的热损失由空气温度决定，但也由鸡蛋上的空气流速和水的蒸发决定。水的蒸发既来自鸡蛋的天然水分损失，也来自出雏器的喷雾器。虽然商业机器中的空气温度相当均衡，但空气流速和水的蒸发不均衡，有时在整个机器中造成鸡胚温度的重大差异。

### 相对湿度

在孵化期间，代谢水在鸡蛋中形成并通过蛋壳中的气孔流失。由于这种水分流失形成了气室，鸡胚在出壳前将其打开。在这个破壳阶段，空气被鸡胚吸到肺里，用以提供足够的能量，以便从蛋壳中逃出。重要的是流失足够的水分，以便创造足够大的气室。理想的情况是

鸡蛋的水分流失大约是最初蛋重的12~14%。由于鸡蛋重量的降低完全是由于水分的流失，蛋重的降低可以用作水分流失的适当指标。

水分流失依赖于蛋壳的传导力和蛋壳内外的水蒸气压力。鸡蛋的传导力是在蛋壳形成的过程中确定的，并依赖于遗传品系、鸡群日龄和种鸡的营养与健康状况，但假如鸡被置于不同的高度，鸡蛋的传导力也会改变。蛋壳中的水蒸气压力是其温度的作用，蛋壳外的水蒸气压力是温度和相对湿度的作用。由于根据胚胎的需要固定了孵化期间的温度，因此相对湿度是可以被用来改变鸡蛋水分流失的关键因素。为了达到最优的孵化结果，经常测量鸡蛋的重量和相应调整孵化箱中的空气相对湿度是明智的。重要的是知道改变孵化箱的相对湿度经常需要调整在孵化箱中喷洒的水量。由于水的喷洒和蒸发具有较强的冷却作用，改变机器中的相对湿度可以对温度和在机器中的温度分布起重要的作用。

### 通风

需要给孵化器通风，以便充分去除代谢二氧化碳并让氧气进入机器。之后，通风也被用来从出雏器去除代谢热量，并去除鸡胚产生的湿气。在野外情况下，更常用热流失和湿度控制确定通风，而不是用O<sub>2</sub>和CO<sub>2</sub>水平。

### 孵化和加工

在孵化的最后3天中，鸡蛋被移到孵化器中进行最后的孵化过程。在这一过程，鸡胚需要准备出壳。由于机器中小鸡的出壳时间中不同，孵化时间将延长。第1只和最后1只小鸡孵化之间的时间差超过36小时。这一过程的最大风险是孵出的小鸡过热，并试图通过喘气散热，这可能导致小鸡脱水和虚弱。

在出壳后，小鸡被从孵化器中取出、挑选、最终区分性别、接种疫苗、点数、包装、储存并运输到饲养场。从孵出至放进饲养场的全部时间可能很不相同，但通常是7个小时。



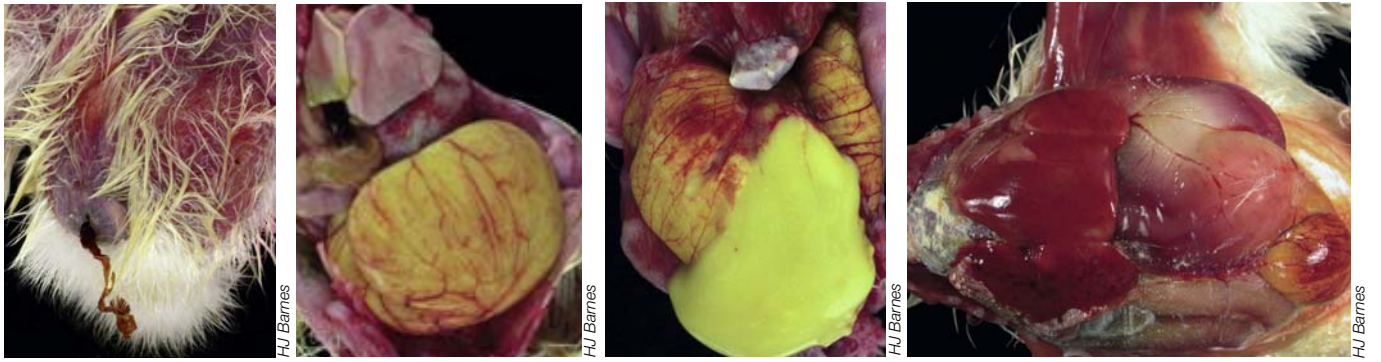


图3.38、3.39 & 3.40: 线状脐炎 (2日龄幼禽)。被感染的鸡体可能产生独特、腐烂的气味。蛋黄可能是黄色或褐绿色的,凝块或水样的,并经常是恶臭的。

图3.41: 脐炎和心脏上的内脏痛风、肠道和肾脏 (4日龄肉鸡)。

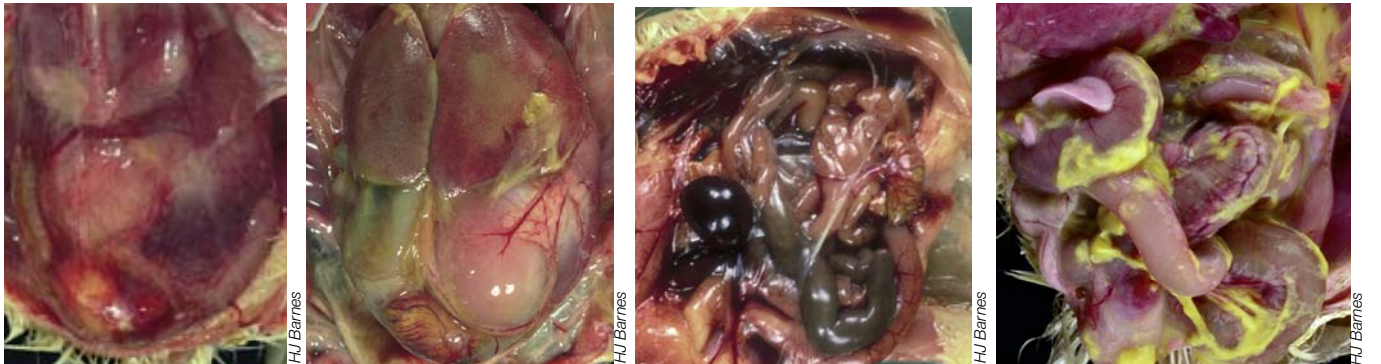


图3.42、3.43、3.44 & 3.45: 脐炎。4日龄以上卵黄囊感染的雏鸡或小火鸡可能有心包炎、脾肿大、肝周炎和腹膜炎,表明卵黄囊中的细菌全身扩散 (图3.42: 5日龄雏鸡; 图3.43: 患败血症的4日龄雏鸡; 图3.44: 脾肿大和败血症; 图3.45: 患腹膜炎的10日龄小火鸡)。



图3.46: 脐炎和卵黄炎肝炎。大肠杆菌扩散到体腔或导致大肠杆菌败血症。

图3.47、3.48 & 3.49: «糊状»雏鸡 (4日龄)。在严重的脐炎病例中,体壁和皮肤经历了逐渐消退,现在又湿又脏。

在这段时间里,重要的是避免小鸡的过冷、特别是过热,因为这将影响它们在生命早期的存活率。

### 孵化结果的确定

孵化过程的质量经常是通过确定从所下鸡蛋的数量中孵化的小鸡数量来估计的。这当然是一个非常粗糙的估计,因为蛋的受精率对孵化结果有很大的影响。在一个高质量的控制计划中,经常检查蛋的实际受精率是必要的。可以在第18天

时将它们转移到孵化器中时用灯光照蛋。然而此时已不能再确定非常早的死亡率。除非打开鸡蛋检查胎盘。在第7-9日照蛋是较为准确的测定方法,特别是打开一些鸡蛋检验其是否受精。

也定期打开检查未孵出的蛋是明智的,这可以在不同生长阶段提供有关死亡数量和原因的有价值信息,并可用于进一步优化孵化过程。

不仅孵化数量和死亡率参数表明孵化过程的质量,小鸡的生长参数和小鸡的质量也能提供有关孵化过程质量的重要情况。

## 雏鸡的重量和残留卵黄

像前面提到的那样，雏鸡的重量与蛋的重量直接相关，并且由于雏鸡的重量与屠宰重量相关，1日龄鸡较高的重量被认为是好的。然而，我们必须知道1日龄鸡的重量是真实体重和残留卵黄的结合。残留卵黄在孵化后最初几天起着营养来源的作用，但不是其身体的一个功能部分。残留卵黄量可能差别很大。残留卵黄占总体重的8~10%是最适宜的，这在多数情况可能意味着约4克。在野外，通常可以观察到10~12克的较高水平的残留卵黄，较老的种鸡下的蛋尤其容易出现这种情况。由于残留卵黄不是功能体的一部分，具有相同体重的两只鸡之间8克的残留卵黄差异表明8克真正的体重差异。由于新鲜鸡蛋中原有的卵黄量大约是20克，8克残留卵黄量的差异表明用于鸡胚生长的卵黄量有重大的差异。

## 雏鸡的生长和雏鸡的质量

雏鸡的生长主要是温度的结果，较高的温度导致更快的生长。但由于鸡蛋中的能源是有限的，也因为用于生长的氧气不能很快透过蛋壳这一事实，高温导致不良的胚胎生长和质量，因为鸡胚的需求与营养的提供不匹配。当这种情况发生时，胚胎不得不寻找其他能源，并且它将开始使用蛋白作为能量代谢，而不是来自卵黄的脂肪。这导致体组织的退化，并导致不良的生长和不良的雏鸡质量。这

种情况从雏鸡外表可见，也可从鸡的长度（胫骨的长度、脊柱的长度、或全部鸡从喙尖到爪尖的长度）及去掉卵黄的体重测量到。一般来说，可以预期生长和质量之间的正相关关系。

肚脐的质量也是雏鸡质量的一个非常重要的方面。肚脐是残留卵黄在孵化后期被吸收进体腔的地方，之后肚脐关闭。假如肚脐关闭不充分，细菌可能进入体腔并感染雏鸡。这在大约3~4天之后导致死亡率增加。良好关闭的肚脐对于生命头几周中的低死亡率至关重要。

确定雏鸡质量的其他方法基于几个参数的判断，例如肚脐的质量、活动性、羽毛的长度、颜色、卵黄残留等。有一系列可以使用的方法，它们各有各的优势和劣势。

## 参考文献

- Cox NA *et al.* Research note: Presence and impact of *Salmonella* contamination in commercial broiler hatcheries. *Poultry Sci*, 1990,69:1606-1609.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Meijerhof R & Hulet RH. In ovo injection of competitive exclusion culture in broiler hatching eggs. *J Appl Poultry Res*, 1997,6:260-266.
- Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993,165:27-41.
- Weytjens S *et al.* Thermoregulation in chicks originating from breeder flocks of two different ages. *J. Appl Poultry Res*, 1999,8:139-145.





E. Gingerich

图4.1: 宾夕法尼亚的蛋种鸡群。



E. Gingerich

图4.2: 将雏鸡放入笼舍中。



E. Gingerich

图4.3: 把育成鸡转到产蛋舍中。



E. Gingerich

图4.4: 宾夕法尼亚多日龄蛋鸡的综合企业。



E. Gingerich

图4.5: 可饲养350,000只鸡的叠层式有粪便传送带的蛋鸡舍。



E. Gingerich

图4.6: 蛋清洗设备。

## 4. 商品蛋生产

### 简介

蛋产品是世界各地人们食物的一个非常重要的部分，给人们提供完全蛋白质、能量营养以及必要的维生素和微量矿物质。在很多国家，商业化饲养场满足消费者的大部分需求。饲养场的规模很不相同，小的饲养场中一个人饲养100到1000只鸡，在有多年龄鸡的综合饲养场中上百名工人在多栋鸡舍中饲养多达600万只鸡并加工鸡蛋。

### 鸡的来源

初级育种公司为各种种鸡/孵化公司提供种鸡，后者则提供将长成为蛋鸡的1日龄雌性雏鸡。目前主要的育种公司是EW集团（海兰、尼克和罗曼品系）、Hendrix遗传公司（宝万斯和伊莎品系）和Tetra公司。它们供应白色和褐色蛋鸡的商品系，供种鸡/孵化公司选择。

这些白色混血蛋鸡在72周龄的寿命中每只能产324枚鸡蛋，饲料转换率为每打鸡蛋3.04磅饲料或每公斤鸡蛋1.91公斤饲料。褐色蛋鸡的表现也非常相近，预计每只笼养母鸡在72周龄的寿命中产323枚蛋，饲料转换率为每打鸡蛋3.39磅饲料或每公斤鸡蛋2.07公斤饲料。

### 行业结构

大多数鸡蛋生产商从父母代种鸡场购买1日龄的小母雏。父母代种鸡场从祖代鸡场购买1日龄母雏和公雏，在产蛋前将其饲养在育成舍中，然后将其转到蛋鸡舍中生产孵化用的种蛋。父母代种鸡场也拥有孵化场，它们将1日龄鸡从那里运出。送交公司所有的或合同鸡场的育成舍饲养这些1日龄母雏，直到大约17周龄产蛋时。在开产时，小母鸡被转到公司或合同场的蛋鸡舍中进行鸡蛋生产。公司通常有自

己的饲料厂加工小母鸡和蛋鸡饲料，尽管有的公司从饲料厂购买用自己提供的配方生产的饲料。鸡蛋生产公司通常也拥有加工厂。在有多年龄鸡的综合饲养场中，加工厂通常设在饲养场内，鸡蛋直接进入加工厂，这被称作线内加工。在加工厂以外的饲养场中生产的鸡蛋被称为是“饲养场包装的”，也就是它们被放在浅盘和托盘上，然后被运到工厂加工。

也有完全一体化的公司，它们拥有种鸡、种鸡舍、种鸡产蛋舍、孵化场、种鸡和蛋鸡饲料厂、商业化母鸡舍、产蛋舍和加工设备。

鸡蛋或小母鸡生产商很少自己在市场上销售小母鸡或鸡蛋。

### 种鸡舍

养鸡舍通常铺满垫料，设有栖息处。产蛋舍或者是全板条高架式的，或者部分铺有垫料，部分是板条，或者是铺满垫料的。现在大多数现代种蛋鸡鸡舍有供鸡产蛋的自动巢穴，在鸡蛋从巢穴区滚出后通过传送带收集鸡蛋。只有来自干净巢穴的鸡蛋被用来孵化。它们被放在浅盘中，然后浅盘被放在13~17的冷却器中。一些饲养场在将鸡蛋放进冷却器之前喷洒消毒剂。在运到孵化场之前通常储存孵化蛋不超过3天。剔除不适于孵化的鸡蛋，将其放在破碎机中进行巴氏杀菌、填埋在地里或作为堆肥。

### 孵化场运作

通常在孵化用蛋产下后1到7天对其进行孵化。在37.6°C和55%的相对湿度中孵化18天之后，将其转到带有浅盘的孵化器中。鸡蛋行业不进行卵内马立克氏病疫苗接种，因为给也包括公鸡的鸡蛋进行注射的成本太高。在孵化器中37.2°C和55%相对湿度条件下将鸡蛋放





图4.7: 常规的鸡群健康检查。



图4.8: 为健康监测而进行的常规剖检。



图4.9: 用于笼养小母鸡的喷雾接种机。

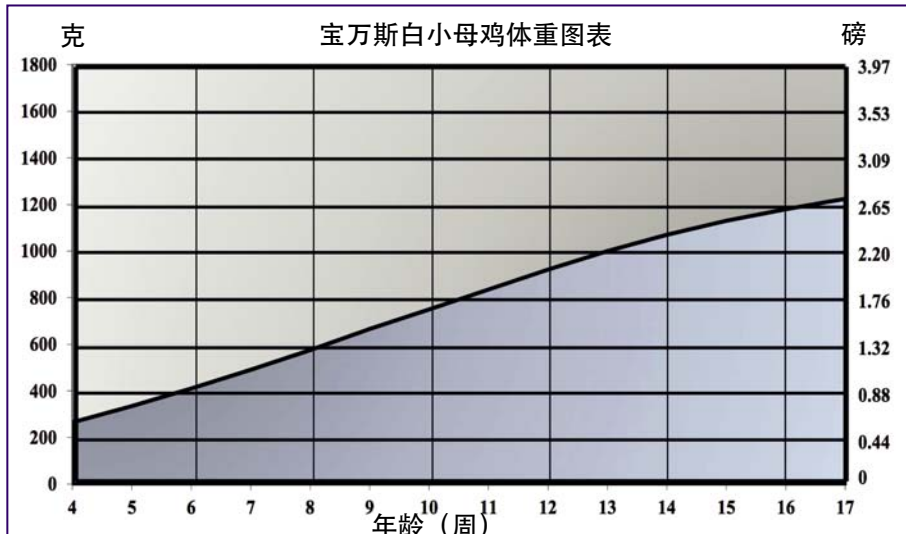


图4.10: 宝万斯白蛋鸡2012管理指南中的小母鸡目标增长曲线图。

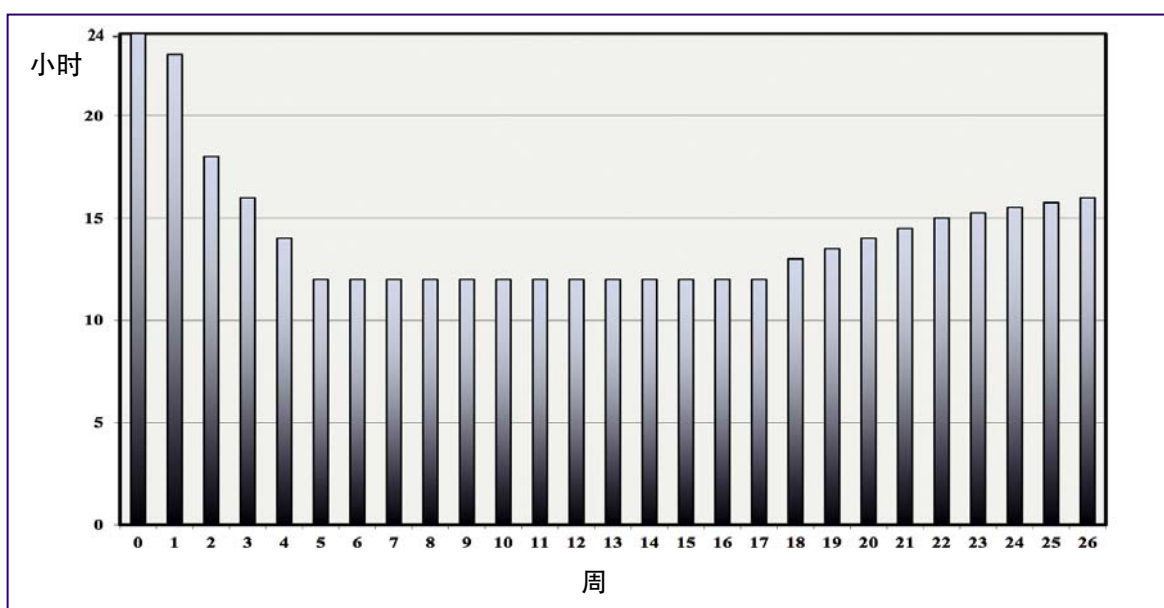


图4.11: 宝万斯白蛋鸡2012管理指南中的照明计划举例。

置3天（在孵出三分之一的鸡蛋后将相对湿度提高到75%）。将小鸡从蛋壳和未孵化蛋中分离，收获小鸡。

然后区分小鸡的性别。通过羽毛区分白壳蛋鸡的性别（雌性为快羽，雄性为慢羽），通过颜色区分褐色蛋鸡的性别（雌性鸡在头顶上有褐斑，雄性鸡没有）。然后仅给雌性鸡接种马立克氏病疫苗和其他可选的重组HVT载体疫苗，按一定数量将雏鸡放在盒子里（通常每个盒子100只小鸡），可能给其接种沙门氏菌活疫苗和/或球虫病疫苗，并将其转到雏鸡舍中。在一些孵化场中，一个红外线系统被用来处理鸡的喙，杀死鸡喙末端的组织，而不是按照标准在7~10天用热刀片给鸡断喙。也可以调试该设备用来注射马立克氏病疫苗。

一般将小鸡保留一夜，然后第二天早晨用带控温控湿的卡车将其运送到雏鸡舍。

## 圈养系统

雏鸡舍一般是笼养（90%以上）或垫料地板式的（10%左右）。在笼子单元中，小鸡被放在多层系统的一、二层里，笼内底部铺有报纸，使雏鸡容易接近饲料和饮水。在10天后将这些报纸去掉。每个笼内有两个供水装置，一般是乳头式饮水器，饲料放在自动喂料盘中，少数有放在纸上的。经常在开始3~5天中往水里添加维生素电解质混合物，促进雏鸡的生长发育和成活率。温度和湿度水平对于增强小鸡的体质很重要。通常笼内32~33°C和40~60%的相对湿度是适宜的。在用垫料的鸡舍里，育雏炉提供热量，使育雏器下面的温度达到32°C。

小母鸡在育成舍养到产蛋时（通常在17周龄）。在笼养条件下，3~6周龄的小母鸡被放在笼中的各层，以给其适当的空间。每只鸡通常有284cm<sup>2</sup>的空间。每周至少给100只笼养或地面养的鸡称一次体重。将其体重与种鸡场提供的各品系蛋鸡的目标体重相比较。采取管

理实践干预措施解决严重的超龄或体重不足问题。

在17周龄左右用清洁和消毒过的筐子将小鸡移到产蛋单元。饲养场人员也要穿清洁和消毒过的衣服、鞋子、手套、头套等。在工作之间也要清洁和消毒车辆。如同在小母鸡单元那样，在美国90%以上的蛋鸡养在笼中，其中大约40%蛋鸡养在高架笼内，50%在层叠的有粪便收集带的鸡舍中，剩下的10%散养。垫料地板舍与部分或完全板条地板舍之间是隔开的。

## 喂料

大多数小母鸡和蛋鸡的饲料是粉碎料。专业的营养师配制各种成分的饲料，提供能量（谷物、蔬菜脂肪和/或动物脂肪）、氨基酸（大豆粉、肉骨粉或合成氨基酸）、钙（碳酸钙）、磷（无机磷产品、肉骨粉）、微量矿物质和维生素。

小母鸡在成长阶段的饲料配方通常分为雏鸡料、中鸡料、育成鸡料和蛋鸡料。每个阶段有不同水平的营养成分，以便满足小母鸡在不同阶段的需求。雏鸡料有相对高的氨基酸和能量水平，以便在饲料摄入量较低时刺激早期生长。由于在较大年龄时饲料摄入量较多，中鸡料和育成鸡料的能量和氨基酸水平较低。产蛋前配方旨在在育成期和产蛋期之间过渡时加强氨基酸和钙。通常从鸡达到其目标体重时起喂一周的开产前蛋鸡料，以达到刺激产蛋的目的。

开产前配方含有大约一半的大颗粒添加钙（2~5毫米），以帮助在肌胃中保留钙，作为夜间蛋壳沉淀时钙的来源。在整个产蛋期间继续在饲料中添加相同或较高百分比的较大颗粒钙。

往往根据每天的饲料摄入量制定蛋鸡料配方，以便满足每天的营养摄入要求。由于蛋产量较高、鸡蛋重量增加和体重增加，开始时每天的营养摄入要求较高。当鸡龄变大后，由

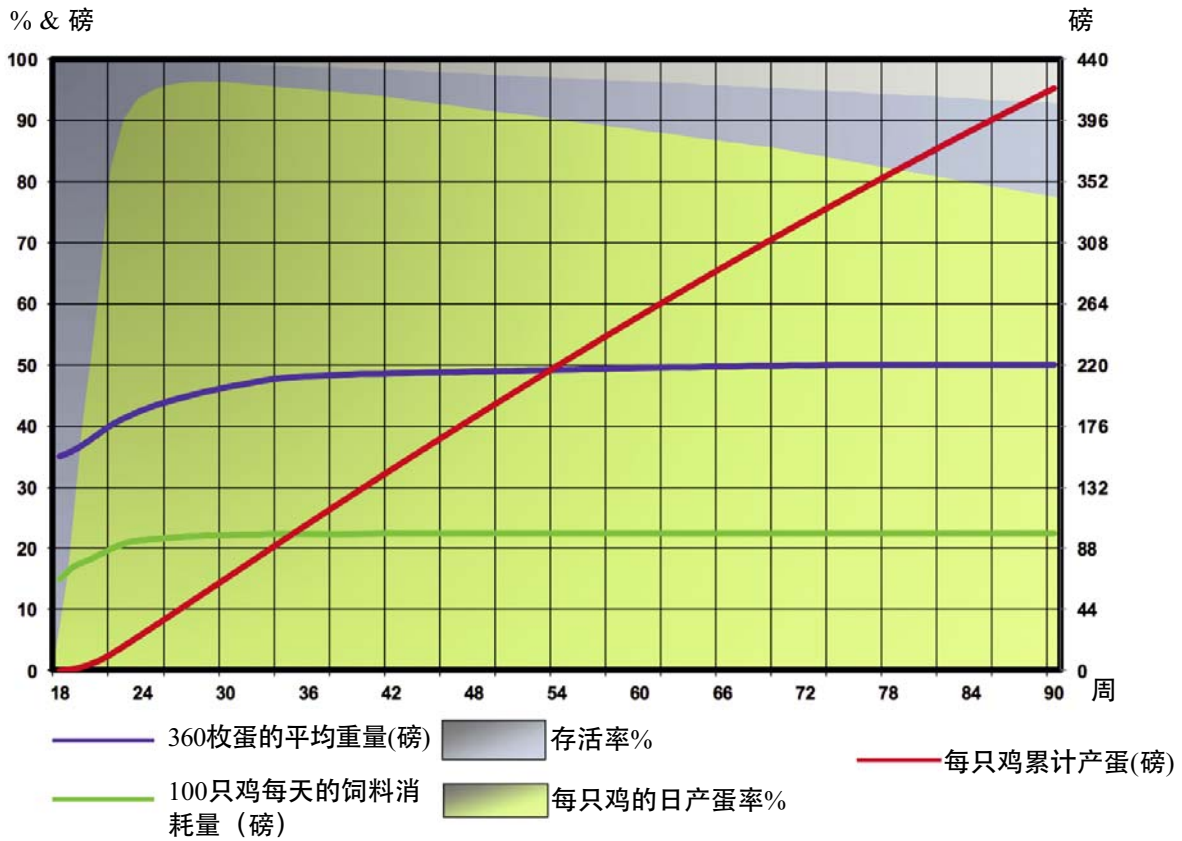


图4.12: 宝万斯白壳蛋鸡2012管理指南(美国标准)中的宝万斯白壳蛋鸡的性能指标。重量举例: 360枚蛋的平均重量; 磅饲料/100: 100只鸡每天的饲料消耗量(磅); HD: 每只鸡每日; HH: 每只鸡累计。

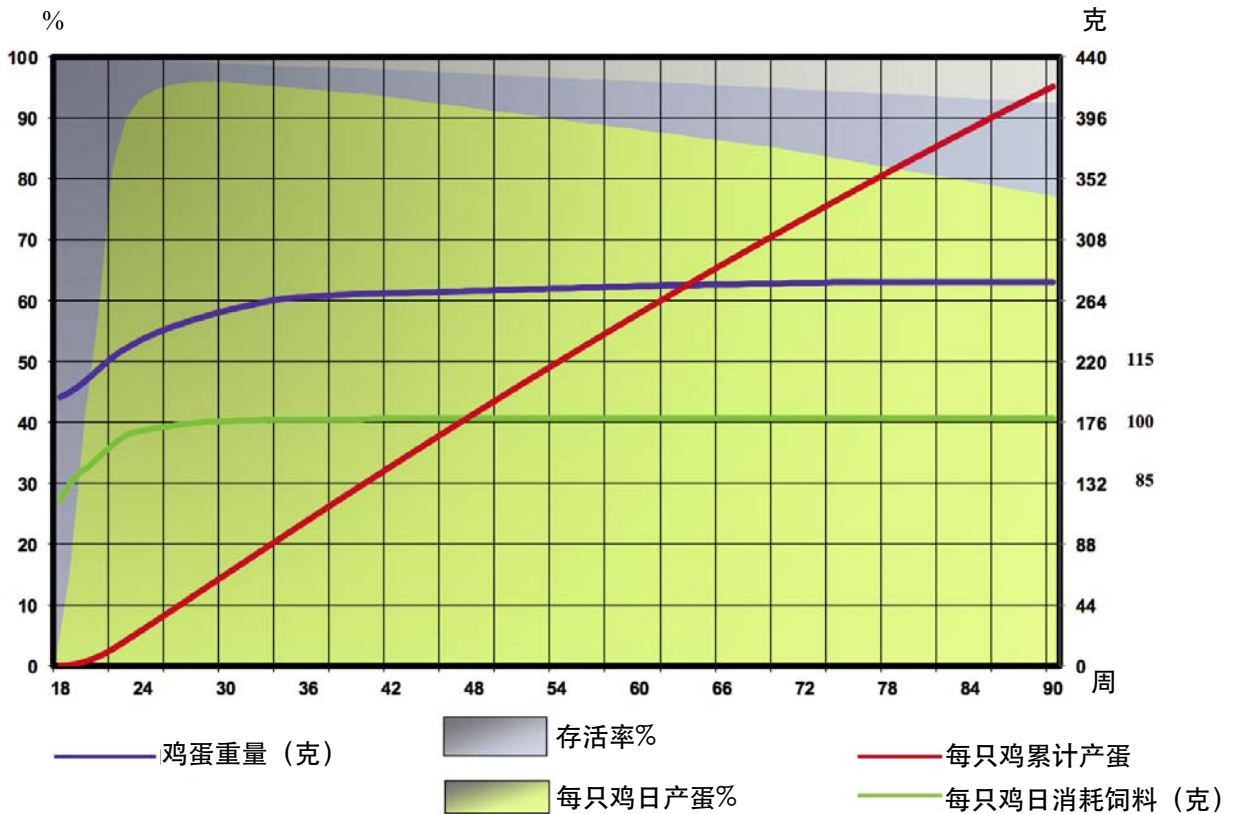


图4.13: 宝万斯白壳蛋鸡2012管理指南中的宝万斯白壳蛋鸡的性能指标(公制)。



于蛋产量下降和控制鸡蛋重量的需要，营养要求降低。

## 照明

用照明计划控制成长小母鸡性成熟的开始和成长模式。在有关每个鸡品系和不同类鸡舍的室外日光照明的初级育种管理指南中详细说明了这些计划。基本上在头几周使用递减的照明计划，以便在开始时使小母鸡的一天相对较长，从而刺激生长。然后从那时到产蛋时保持每天不变的长度，随后每周逐渐增加一天的长度，以便刺激鸡群生产。一般从达到育种公司设定的目标体重（而非年龄）时开始增加一天的长度。

也调整光线强度来改变鸡的成熟时间和/或行为。开始时给予小鸡相对高的光线强度（2~3英尺的蜡烛=20~30勒克斯），然后降低光线强度（0.25~0.5英尺的蜡烛=2.5~5勒克斯），以便在生长时维持不刺激的环境。当将鸡转到产蛋单元时，一般将光线强度增加一些，起码是0.5英尺的蜡烛（5勒克斯）。

大多数人工照明光源为荧光灯，尽管现在也使用新开发的发光二极管灯。在自然通风（窗帘）或没有光陷阱的风扇情况下，光照强度可以非常高，并导致一些蛋鸡品系的行为改变，即自相残杀、啄羽毛和神经质。可用各种光陷阱或光幕作为解决方案，以便克服强光线造成的问题。

## 通风

大多数笼养或非笼养的现代化育成鸡和蛋鸡鸡舍完全由风扇通过位置和大小适当的进气口通风，以便引导气流稀释病原体、控制温度、减少氨气和去除湿气。也可用适当置放的循环扇帮助空气循环，以避免温度分层，特别是在新建的大型多层笼养系统中。

## 水

水是非常重要的营养，应该重视，以保持高的生产质量。水中应该没有大肠菌群、pH6~8，并且有相对低水平的硝酸盐（<10 ppm）、硫酸盐（<250 ppm）、钠（<50ppm）和镁（<50ppm）。建议持续对水源进行清洁，以便保证水管末端的水无大肠菌群。也建议在鸡群抵离之间用过氧化氢类氧化产品清洁水管，以去除生物膜。有关更多细节，请看有关水质量的V.81章）。

## 鸡蛋加工

有两种加工鸡蛋的方法，1) 带壳蛋加工和2) 打碎鸡蛋取其液体。

美国的带壳蛋加工在生产鸡蛋的饲养场进行（线内加工），或者将鸡蛋包装到浅盘和托盘上（饲养场包装），运送到异地加工厂（离线加工）。加工鸡蛋前首先用比鸡蛋温度至少高11° C、通常为41~43° C的水对其进行清洗。水中应含碱性洗涤剂，从而形成pH10+的水。设备有刷子，鸡蛋在滚动输送机上转动时刷子可前后振荡，进行清洗。在使用4小时之后必须完全更换清洗水。在清洁之后，用比清洁水温度高3~6° C、含50~200 ppm氯的水漂洗鸡蛋。然后用干燥机干燥鸡蛋，使不影响对污浊和裂纹鸡蛋进行检测的设备的工作。

然后通过照蛋或利用计算机控制的声波设备检查鸡蛋的裂纹。计算机通过识别有裂纹蛋在传送带上的位置给蛋打上标签，并将这些鸡蛋放进裂纹蛋通道的浅盘上。计算机控制的设备也用来检测脏的鸡蛋。封闭的盒子中有摄像机，当鸡蛋在传送带上旋转时它可以从各个角度采集鸡蛋的影像，检测蛋壳表面上的粪便或污垢斑点。计算机也能识别脏鸡蛋在传送带上的位置，将其送到脏蛋通道中的浅盘上，或者引到一个再循环传送带上，将其送回至过程的

开始，进行重新清洗。以同样的方式识别血斑蛋或肉斑蛋并将其送到不能食用蛋的蛋箱中。

然后对鸡蛋称重并将其放在不同尺寸鸡蛋的通道中，包装进蛋盘或纸箱中。然后将蛋盘或纸箱放在纸板箱中，用胶带封箱，贴上标签，放在托盘上。将包装鸡蛋的货盘放在7.2° C的冷藏器中。在整个运输途中和在零售商店或食品服务机构储存时都要将包装的鸡蛋保持在这个温度下。

准备打碎并巴氏杀菌的鸡蛋一般被大批卖给食品服务公司或深加工者，但更多的鸡蛋是卖给家庭。像处理带壳蛋一样清洗和检查准备打碎的鸡蛋质量，然后把它们放进一个干净的房间，由一台机器打碎蛋壳并将蛋黄和蛋白放进不同的系统。在过滤和搅匀之后进行巴氏杀菌。然后可以选择混合蛋白和蛋黄或往混合物

中或分别往蛋黄和蛋白中添加其他成分。对不同产品的巴氏杀菌温度和时间是不同的。例如，在60° C对全蛋进行3.5分钟的巴氏杀菌，而在61.1° C对加糖全蛋进行3.5分钟的巴氏杀菌。

## 蛋鸡的健康管理

蛋鸡健康管理计划的实施需要团队的努力。来自行业各个分支的兽医（诊断实验室、疫苗公司、饲料添加剂公司、初级育种公司、顾问或雇用的公司）必须在蛋鸡健康的各个方面帮助生产管理团队。

## 生物安全

生物安全是蛋鸡健康管理的核心。制定计划防止潜在的病原体从各种来源被带入，例如

年龄	疾病	疫苗	途径
孵化场	孵化场 马立克氏病+传染性法氏囊病	火鸡疱疹病毒-法氏囊病毒重组+ Rispens疫苗	皮下
	沙门氏菌	鼠伤寒沙门氏菌活苗	VC喷雾 <sup>i</sup>
18天	新城疫-传染性支气管炎	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	VC喷雾 <sup>i</sup>
	大肠杆菌	大肠杆菌活苗	VC喷雾 <sup>i</sup>
	沙门氏菌	鼠伤寒沙门氏菌活苗	VC喷雾 <sup>i</sup>
35天	新城疫-传染性支气管炎	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	C喷雾 <sup>ii</sup>
	大肠杆菌	大肠杆菌活苗	C喷雾 <sup>ii</sup>
7周	传染性喉气管炎	CEO	点眼
	鸡痘+禽脑脊髓炎	禽痘+鸽痘+禽脑脊髓炎疫苗	翅下刺种
	败血支原体病	F菌株	点眼
9周	新城疫-传染性支气管炎	Cloned Lasota + Mass-Connaught + Conn./ Mass Holland (52-72)	F喷雾 <sup>iii</sup>
13周	新城疫+传染性支气管炎+肠炎+沙门氏菌病	三价灭活疫苗	注射
15周	新城疫-传染性支气管炎	B1 + Mass + Conn	F喷雾 <sup>iii</sup>
	大肠杆菌	大肠杆菌活苗	F喷雾 <sup>iii</sup>

i. VC喷雾=非常粗的雾粒，>100微米

ii. C喷雾=粗的雾粒，>50微米

iii. F喷雾=细的雾粒，5~10微米

表4.1: 美国蛋用型小母鸡疫苗接种计划的实例。

设备（转移禽类和运输鸡蛋的卡车、浅盘和托盘、饲料交货、粪便清除等）、人员（工人、兽医、修理人员、运输鸡蛋的卡车司机、转移或安置鸡只的人员、接种人员、鸡喙修剪工等）、野生动物、啮齿动物、自由飞翔的鸟类等。兽医和/或现场生产管理人员要负责撰写标准操作程序和培训饲养场人员，以保证计划和规章的遵守。

### 疫苗接种

疫苗对于蛋鸡的健康管理是必不可少的。疫苗行业在提供高质量、有效的疫苗中做了卓越的工作，帮助对成长的小母鸡进行免疫，使它们在成长或产蛋期间抵御可能接触到的攻毒。兽医和疫苗公司技术服务人员帮助制定疫苗接种时间表、培训人员适当地处理和施用疫苗并评估免疫效果。

### 鸡舍的清洁和消毒

一般对小母鸡鸡舍进行完全干燥清洁、湿洗，特别是用热水（82° C +）、洗涤剂和高压力（每平方厘米12.7公斤力），然后喷洒标准的化学消毒剂进行消毒。在一些情况下，用甲醛熏蒸消毒，这主要用于以前养过感染马立克氏病毒鸡群的鸡舍。

假如在蛋鸡舍中没有发生肠炎沙门氏菌、流感等重大疫病问题，一般仅干燥清洁设备和鸡舍。在一些高架鸡舍的情况中，部分或所有粪便被留在粪坑中，让捕食昆虫留在那里作为捕食昆虫的种源，为下一鸡群改善对苍蝇的控制。假如在产蛋期间发生重大疾病，使用在小母鸡鸡舍中使用的程序进行处理。

### 常规药物治疗和饲料添加剂

一般蛋鸡不需要很多常规药物治疗。在垫料上饲养的鸡可能需要抗球虫药，除非在生长阶段使用了球虫疫苗。在美国，对于在垫料上饲养的鸡通常使用预防梭菌性肠炎的杆菌肽和其他预防性抗生素，直至12~16周龄。笼养鸡通常不需要药物治疗。可在产蛋开始到高峰时给一些蛋鸡群喂服泰乐菌素，控制支原体病。

### 疾病监测

鸡群监督者负责监测鸡群的症状。他们通过检查生长率、鸡蛋产量、鸡蛋重量、饲料消耗量、水消耗量、死亡率和体检记录进行监测。有多年龄鸡的综合企业可以每天对鸡群进行大体检查，而离开加工厂、位于边远地区的小型饲养场可以每周对鸡群进行大体检查。对鸡毒支原体、鸡滑液囊支原体、传染性支气管炎、新城疫和禽流感等疾病的常规血清学监测的频率取决于在一个地区中的位置以及州和联邦的要求。

### 参考文献

- A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. *American Association of Avian Pathogens*, Inc. 2011.
- Bovans, Shaver, ISA Management Guides. <http://www.centurionpoultry.com/management-guides/1> or [http://www.isapoultry.com/en/products/Commercial\\_Chicken\\_Meat\\_and\\_Egg\\_Production](http://www.isapoultry.com/en/products/Commercial_Chicken_Meat_and_Egg_Production), 5th edition. Don D. Bell and William Weaver Jr. editors. Springer Science+Business Media LLC. 2002.
- Diseases of Poultry*, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in-Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- Hy-Line International Online Management Guide. <http://www.hyline.com/redbook/RedBook.html>.





图5.1: 在大约25小时后逐渐形成的鸡蛋。见第10章, 图10.13。

图5.2 & 5.3: 粗大的裂纹往往导致蛋壳膜破损。蛋壳强度降低的原因有鸡变老、营养不良（特别是缺乏钙和维生素D3和盐水）、例如患传染性支气管炎、大棚高温、鸡只（喙和脚趾）引起的机械损坏、不经常收集鸡蛋和拿放鸡蛋不小心。

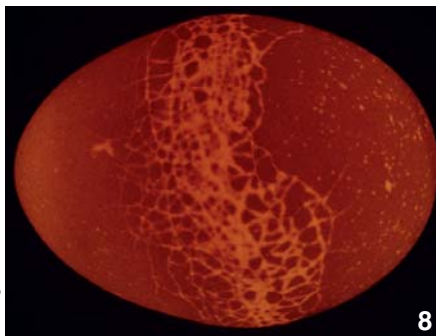
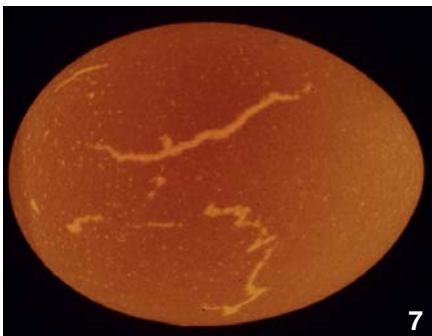
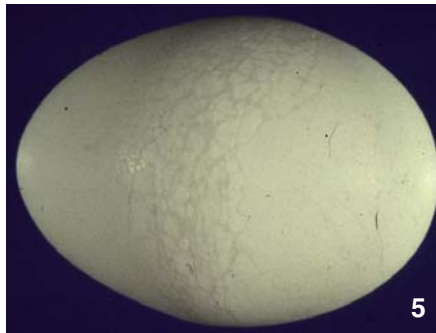
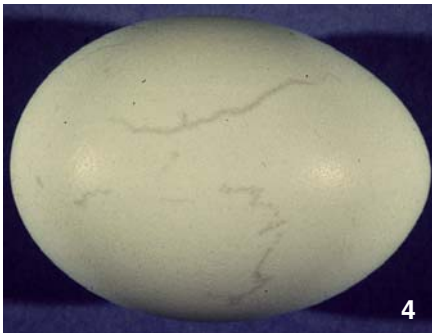


图5.4、5.5、5.6、5.7、5.8 & 5.9: 毛细裂纹, 即非常细的裂纹, 通常是沿蛋壳纵向的裂纹。降低了蛋壳强度, 原因与图5.2和5.3中鸡蛋破损的原因是一样的, 也是由于鸡蛋碰撞或由于笼底不合适或维护不当对蛋造成压力。图5.7和5.8, 蛋处于照蛋灯下。

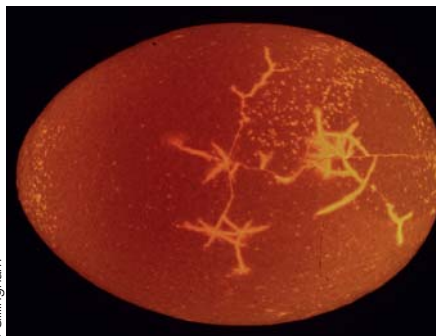


图5.10、5.11 & 5.12: 星状裂纹是从冲击的中心点向外辐射的细裂纹。蛋壳强度降低的原因与图5.2和5.3中鸡蛋破损的原因是一样的。

## 5. 蛋的质量

### 简介

高质量的种蛋对于生产出高质量的雏鸡是至关重要的。为了得到高质量的种蛋，必须注意很多细节，因为种蛋的质量在产出后只会下降，而不会进一步提高。现代家禽生产的趋势是更加自动化和集约化，包括种蛋收集和包装过程的自动化，孵化过程也是如此。这样就会减少对个别种蛋挑选的关注，因此在生产过程的每一步都采用正确的条件并获得预期的结果就显得更为重要。

有很多因素影响鸡蛋的形成过程，并因此影响鸡蛋的质量。健康状态和营养毫无疑问是最重要的因素，仅次于鸡的遗传背景，但受精率也应作为质量的一个方面。鸡蛋在产出之后经历的温度范围也是一个质量因素。新生种蛋的胚盘包含大约40,000到60,000个细胞，只有处在特定的发育阶段种蛋才最适于储存。假如蛋的温度超过所谓的生理零点（大约26-27°C），胚盘的发育仍将继续，但会导致存放过程中和存放之后胚胎死亡率增加。

影响鸡蛋和雏鸡质量的最大风险之一是细菌对蛋的污染。雏鸡对于细菌污染非常敏感，假如污染水平增加，会观察到孵化数量的减少和出雏第一周死亡率提高、以及潜在的病原污染风险的增加。鸡蛋对于细菌渗透具有广泛的防御机制，坚硬的蛋壳结构具有非常明显的防御功能，另一个重要的机制是蛋在产下后的最初日子里蛋白的pH值升高。由于二氧化碳的释放，蛋白pH值从7上升至9.3，从而对微生物形成一个有效的防护。然而，pH值的这种增加需要几天的时间，这就意味着在蛋刚产下的时候，这种防御机制并不那么有效。加之鸡蛋在刚产下的时候温度降低，并且由于空气进入鸡蛋而形成气室，因此注重产蛋环境的卫

生非常重要。一旦鸡蛋变陈旧并被存放在低温下，微生物渗透的风险就会减少。

与商品蛋鸡产的蛋不同，种蛋的蛋壳非常厚和坚硬，这将降低鸡蛋的穿透力，因此在胚胎发育期间气体交换和水分流失会减少。这意味着种蛋鸡饲养者不应该像商品蛋生产者那样用增加钙水平的常规方法或其他方法增加蛋壳的质量。只有当蛋壳的质量需要改进时才应该采取相应的行动。

### 产蛋

在现代家禽生产中，鸡蛋是在产蛋网上产下的。传统上，产蛋窝是铺垫有一层厚厚垫料（燕麦壳，稻壳，稻草，木屑等）的小木箱，在那里鸡蛋是受保护的，直到用手检出。最近，可以看到向滚动产蛋窝发展的趋势，在这样的产蛋窝里，鸡蛋产下后滚到一个中央传送带上。这带来了收集过程机械化甚至自动化，可以减少劳动力并改善工作条件。自动产蛋网的好处是鸡蛋的温度较低，这对孵化率有积极的影响，特别是当种鸡群的年龄增大时。在手工收集鸡蛋的巢窝里，鸡蛋被埋在窝中的隔热褥草材料中，每只进入窝中产蛋的鸡都会给它加温。为了避免这一负面温度效应，每天应该起码从巢窝中捡4次蛋，特别是在天热的时期。

不是在产蛋网上产下的蛋或在不干净垫料窝中产下的蛋受污染的风险较大。由于鸡蛋产下之后蛋的温度马上从母鸡的体温下降到环境温度，即产蛋窝或垫料的温度，鸡蛋的容量会收缩，在鸡蛋中产生了真空，使气流穿入蛋壳，并将外部存在的细菌、真菌和粪便带入，形成潜在的污染风险。在鸡蛋达到环境温度之后，任何方法正确的清洁或消毒将减少这种风





图5.13: 针孔或在蛋壳上非常小的洞也许是蛋壳摆放不当或从蛋壳去除疙瘩引起的。这两个问题都与鸡变老、营养不良、应激、趾尖或其他小尖刺物有关。

图5.14 & 5.15: 细长的鸡蛋, 其部分蛋壳是扁平或凹进的, 临近的部分往往有褶皱。其原因一般与传染性支气管炎有关, 但也可归因于应激因素(例如受惊和被打扰、拥挤)、不正确的照明或照明方案的改变。



图5.16、5.17 & 5.18: 薄壳蛋和少壳蛋。它们通常是由刚产蛋的小母鸡生下的, 特别是早熟的鸡。原因是腺未成熟、有缺陷的腺、营养不良、盐水、疾病(例如传染性支气管炎和产蛋综合症)。



图5.19、5.20 & 5.21: 蛋壳上的钙物质。疙瘩是蛋壳上钙物质形成的小团块。一些团块可以被轻易地去除, 不会给蛋壳造成损坏, 而去除有的团块可能会在蛋壳上留下小洞。这是输卵管中的异物造成的, 可能与鸡的变老、营养不良和应激有关。



图5.22、5.23 & 5.24: 奇形怪状的蛋是指蛋壳明显不同于光滑、正常形状的蛋。原因是不成熟或有缺陷的腺、传染性支气管炎一类的疾病、应激反应、受惊吓、被打扰、拥挤。



险，但还不能彻底解决问题，因为蛋壳中的污染很难去除。所以，产于地面的蛋应该认为是二级鸡蛋，即使看起来干净，对于孵化场来说它们应作为脏蛋处理。

## 种蛋的选择

蛋壳质量是选择种蛋的一个重要因素，因为蛋壳质量差的鸡蛋的孵化质量不如蛋壳质量高的鸡蛋。在捡蛋时应该剔除蛋壳中等或严重缺陷和不干净的鸡蛋，因为孵化这样的鸡蛋会导致雏鸡的质量下降。由于它们往往更容易被细菌渗透，被污染的风险较大并可能爆裂（污染蛋里有产气的细菌）。由于爆裂的蛋会污染孵化器中的几百个其他鸡蛋并极大地增加孵化器中的细菌数量，所以在此过程应该尽量避免使用这样的种蛋。

可以使用有小缺陷或小污点的蛋。由收集鸡蛋的人决定什么质量的鸡蛋还可以用于孵化。由于在孵化场（它们想要尽可能干净的鸡蛋）和饲养场（它们想提供尽可能多的鸡蛋）之间经常有利益冲突，因此孵化场和饲养场之间应该进行良好的沟通，以确定应该提供什么质量的鸡蛋。另外，日常报告从孵化场到饲养场的鸡和鸡蛋质量也很重要。假如只在出问题的时候才进行报告，有关蛋和鸡的讨论往往不是很有意义和建设性的。

在种蛋收集时应该剔除的问题蛋分好多种。一种缺陷是机械性的，即显然是在产蛋后造成的。在种鸡舍内应该通过良好的管理实践避免这些有裂纹、玷污、肮脏、破孔或以其他方式损坏的鸡蛋，当然鸡的健康状况和营养不良也会导致这样的蛋产生。

生物因素可以影响母鸡所产蛋的质量。应激和某些疾病，如传染性支气管炎和传染性法氏囊病，会影响输卵管和卵巢，并将导致蛋壳变薄或褶皱。特别在肉种鸡中，后期饲养和早期生产中的喂养模式和照明计划会提前或推后鸡的产蛋时间，这也会影响鸡蛋的质量。较早

成熟的鸡和受到过多刺激的鸡的排卵不规则，这是鸡蛋有缺陷的主要原因。因为从卵巢向生殖道释放卵黄的频率太高，这种不规则的排卵导致在生殖道中存在一个以上的卵黄。这就意味着有两个或三个卵黄的可能性较大，对蛋壳在壳腺中沉淀所需的20小时时间有更多的干扰，产生细长或褶皱的鸡蛋，并在极端的情况下发生内产蛋，导致体腔中出现卵黄块。

鸡群的应激也导致身体的抑制，使蛋壳在形成时破裂，额外的蛋壳材料沉淀下来用于修复。如鸡群傍晚被打扰常会发生这种情况。

营养对蛋壳质量有很大的影响。不仅钙和磷这样的矿物质的不平衡会导致不良的蛋壳质量，食物也会影响粪便质量和诱发痢疾，导致脏蛋增多。

环境温度也会影响蛋壳质量。低温将增加饲料以及矿物质的摄入，高温会导致气喘，这将影响血液中的酸碱平衡，从而给钙沉淀和蛋壳质量造成负面影响。

## 蛋的清洗和消毒

虽然有处理脏蛋的良好清洗方法，但应该知道清洗的作用是有限的。它能帮助去除污垢并避免进一步的污染，但不能完全清除在产蛋后立即发生的污染。也就是说清洗鸡蛋不能代替良好的产蛋管理，而只能是附加的措施。

当重复使用且不经常更换水和清洗剂时，蛋的清洗有潜在的交叉感染风险。经常观察到不良的清洗过程实际上增加了而不是减少了污染。良好的清洗过程包括受控的温度和时间、清洗剂和水的更换方案。清洗鸡蛋的另一个结果是它洗去了蛋壳的保护膜，即像蜡一样的膜。保护膜的功能是阻挡微生物，特别在刚产下之后蛋白的pH值尚未足够高的时候，但它也会限制蛋壳的传导性。假如鸡蛋的传导性低，例如当蛋壳质量很好或保护膜很坚硬时，去掉保护膜有时可以有点益处。特别是用去除保护膜的溶剂清洗或冲洗鸭蛋和火鸡蛋会有好处。



图5.25、5.26 & 5.27: 有的蛋壳质地粗糙, 像沙纸一样, 粗糙处不均匀地分布在蛋壳上。这可归因于传染性疾病(传染性支气管炎、传染性喉气管炎或禽脑脊髓炎)或管理不当, 如在母鸡要下蛋的时候对其打扰(这会使产蛋时间延后一天)、照明方案不正确或方案改变、缺水等。

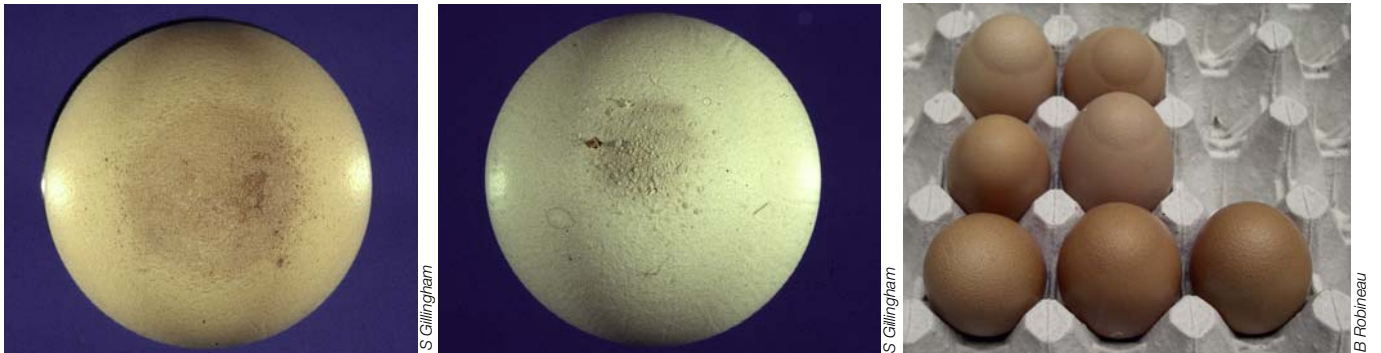


图5.28、5.29 & 5.30: 蛋壳顶部的异常是一种新的蛋壳病理现象, 其特征为蛋壳表面发生变化, 变薄、变为半透明、出现裂缝和蛋壳顶部破裂, 与滑液囊支原体感染有关。



图5.31 & 5.32: 脏的鸡蛋。在出售前必须清洗。

图5.33: 带抓痕的鸡蛋。清洗鸡蛋不能抓, 因为这样会去掉抵御微生物的保护膜。



图5.34 & 5.35: 血斑。其原因是卵巢或输卵管的血管破裂, 这是由真菌毒素引起的。其他诱因有维生素K拮抗剂(例如磺胺喹恶啉)、禽脑脊髓炎、照明方案不正确等。



建议在收集之后给鸡蛋消毒，以尽快避免鸡蛋上的任何微生物扩散，并避免从一个鸡场到另一个鸡场和从鸡场到孵化场的交叉感染。用甲醛气体消毒是较好的方法，但现在认为这种方法存在健康和环境危险。其他的清洗方法往往是喷洒液体（过氧化氢或季铵盐溶液），这种方法也是有效的，但正确使用更为关键。在鸡场使用液体方法消毒尚未在商品肉鸡饲养中获得很大成功，尽管该系统本身能够很好地做到这一点。

鸡场消毒不应该代替孵化场的消毒，种蛋进入孵化场时进行全面控制对于控制疾病很关键。在鸡场和孵化场都进行消毒时，假如两次消毒的间隔时间过短，会有潜在的风险。建议两次消毒至少间隔24小时。

### 鸡蛋的存放

存放鸡蛋会降低蛋的孵化率和雏鸡的质量，特别是在种鸡群变老、且鸡蛋存放超过5-7天时。虽然在品系和品种之间有很大的遗传差异，一般可以预计鸡蛋的孵化率5-7天后会下降，每天大约下降0.5%。假如存放的时间太长，蛋的孵化率每天会下降更多。除此之外，鸡蛋存放也会增加孵化所需的时间。一般的假设是存放1天使孵化过程增加1小时，这可能是由于较弱的胚胎需要更多的时间启动发育过程。

种蛋产下之后立即孵化也会降低蛋的孵化率。虽然非常短的存放时间对于孵化率的负面影响至多为1-2%。建议在孵化前将鸡蛋至少存放24小时，最好存放48小时。这可能与最佳胚胎发育所需的蛋白的最低pH值有关。把鸡蛋

短时放在氨气中保存可以快速增加蛋白的pH值，减少鸡蛋短暂储存的负面影响。

为了限制存放的负面影响，假如将种蛋存放较长时间，建议降低存放的温度。假如鸡蛋最多储存4-5天，建议的储存温度为20-22° C。从4-5天直至8-9天，鸡蛋的存放温度应为18° C。假如鸡蛋存放长达14天，储存温度应该降至16° C。假如存放超过14天，建议将温度降至14° C。在短暂的存放时间里将鸡蛋放在低温中对于鸡蛋本身不是一个大问题，但这会使孵化器较难达到温度均匀并以正确的速度给鸡蛋加温。虽然这个影响有限，但应该懂得现代化的孵化器可以容纳100,000多个鸡蛋，也就是说在机器中的鸡蛋负荷超过6,000公斤。由于鸡蛋与水有相似的热性能，这等于说必须用空气均匀和快速地给6,000升的水加温。减少不必要的鸡蛋温度使这个过程更为复杂。减少不必要的鸡蛋温度的另一个负面影响是鸡蛋冷凝（“出汗”）的风险。当鸡蛋温度低于存放房间的凝结点时，冷凝就发生了，这会导致细菌污染水平的提高，对其总应加以避免。

应该将蛋存放在生理零度之下，在这个温度胚胎不会发育。假如未足够快地将蛋冷却，或将蛋在阳光下放几个小时，胚胎会开始发育。假如之后再将其冷却，胚胎的早期死亡率将增加。因此在存放时控制温度非常重要，但也要均匀地将蛋冷却到气温的水平。可以在存放鸡蛋的屋子里制造空气流动来做到这一点，这将增加热传递。一旦所有鸡蛋达到气温，就不再需要增加气流速度，而只需使空气温度均匀分布。





图5.36: 禽伤寒。蛋的大小不一, 小的和较小的蛋没有蛋黄、蛋壳改变 (软壳蛋和容易破碎的蛋)、畸形蛋。

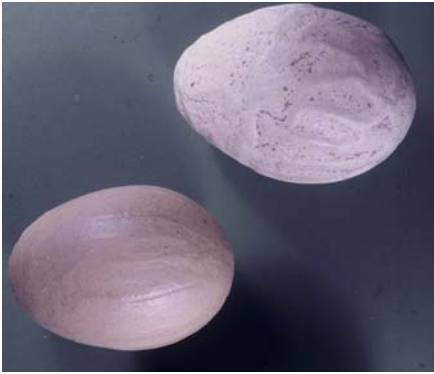


图5.37 & 5.38: 传染性支气管炎影响蛋的质量。感染传染性支气管炎的鸡下的蛋蛋壳薄、蛋粗糙。



图5.39: 传染性支气管炎。蛋多少有些褪色、变脏和污染有血迹。



图 5.40: 传染性支气管炎。蛋多少有些褪色、小、畸形、有环的, 蛋壳容易破碎。



图5.41: 传染性支气管炎。从上到下: 正常的蛋、血蛋、变小的蛋、蛋壳改变 (变软易碎)、畸形蛋。



图5.42 & 5.43: 患传染性支气管炎鸡下的蛋(左图)。蛋的内部质量也可能受影响。如水样蛋白, 没有正常蛋的蛋白内环(右图)。



图5.44: 骨质疏松症 (软壳蛋)。

假如每天一次或两次将鸡蛋转动超过90°角，对存放超过10天的鸡蛋会有好处，或存放时把鸡蛋的尖端向上摆放也行。以这样的位置存放鸡蛋或每天转动它们能避免胚盘沾到蛋壳膜上。

鸡胚有一个适于储存的最佳发育阶段。假如种鸡群非常年轻，有时这个发育阶段尚未达到。在这种情况下，据说临时给鸡蛋加温有好处。然而，它具有风险，因为超过该最佳发育阶段蛋的孵化率将下降，并且假如不深入地检查鸡蛋，很难正确预测其发育阶段。

### 水分流失

经常增加储存室的相对湿度可以避免水分流失。过多的水分流失会减少鸡蛋的重量，特别是假如延长储存时间的话，而且有时认为水分流失会降低孵化率，尽管这个影响不是很明显。增加储存室的相对湿度也并非没有风险，因为它需要在屋里喷洒水，这会引发鸡蛋污染的风险，相当于冷凝。延长存放时间时一般会降低存放温度，由于饱和差减小，即蛋壳和造成水分流失的空气之间的水蒸汽压差降低，水

分流失水平也会降低。

为了避免水分流失，建议关闭鸡蛋储存室（不通风）。这意味着应该将鸡蛋储存室与鸡蛋处理室分开，仅在需要拿出或拿进鸡蛋时才将其打开。这样，从鸡蛋蒸发的水分将被保留在储存室，不需要做额外的喷洒来保持湿度。此外，由于需要较少的冷却和加热，这样还能减少能源费用。气流速度不会影响水分流失，由于水分从蛋壳蒸发的限制远大于气流速度的“干燥”效果。

### 参考文献

- Coutts JA et al. Optimum egg quality. A practical approach. *State of Queensland and DSM Nutritional products Ltd.* Brisbane, Australia, 2007, 63p.
- Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993, 165:27-41.
- Meijerhof R et al. Influence of pre-incubation treatment on hatching results of broiler breeder eggs produced at 37 and 59 weeks of age. *Br Poult Sci*, 1994, 35: 249-257.
- Reijrink IAM et al. Influence of egg storage time and preincubation warming profile on embryonic development, hatchability, and chick quality. *Poultry Sci*, 2010, 89: 1225-1238.



图5.45 & 5.46: 每个蛋的蛋壳应当是光滑、清洁和无裂纹的，。蛋的颜色、大小和形状应当是一致的。

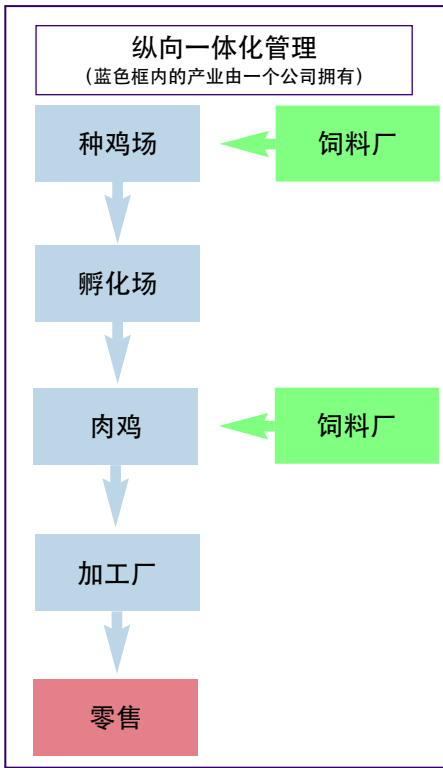


图6.1: 纵向一体化管理。



图6.3: 为新到雏火鸡准备的圈舍。

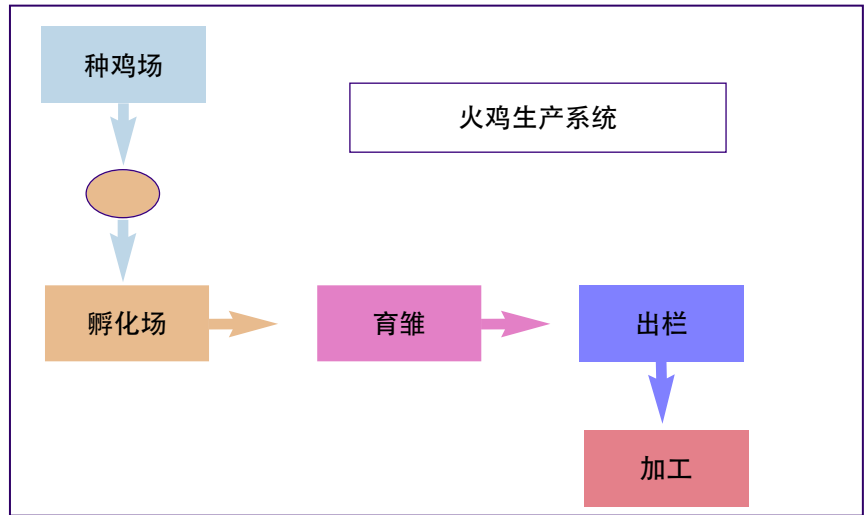


图6.2: 火鸡生产系统。

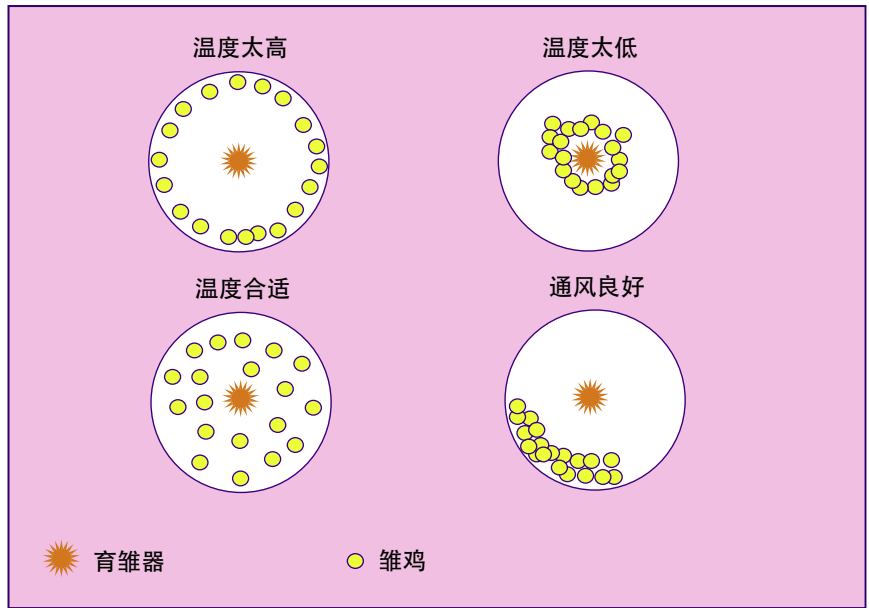


图6.4: 不同育雏器温度下雏火鸡的分布模式。

每日水消耗量 (1000只火鸡) (75°F~90°F 或 24°C~32°C)		
周龄	加仑	升
1	11	42
2	28	107
3	39	147
4	57	215
5	67	254
6	89	338
<hr/>		
19	275	1041
20	277	1049
21	280	1061

表6.1: 水的消耗。

年龄 (周)	目标温度(°F)	目标温度(°C)
1	84 (77-90)	29 (25-32)
2	81 (75-88)	27 (24-31)
3	78 (73-86)	25 (23-30)
4	75 (71-84)	24 (22-29)
5	72 (69-82)	22 (21-28)
6	70 (67-80)	21 (19-27)

表6.2: 目标育雏温度。



## 6. 火鸡生产

### 简介

火鸡肉被认为是人类健康蛋白的一种来源，产自世界上环境适宜的地方，在那里容易获得饲料，并有充足、高质量的水用来饲养和加工火鸡。

火鸡生产要求饲养设施接近饲料厂和加工厂。很多火鸡公司之间有隶属关系，即几乎所有生产地区由一家公司控制。虽然饲养火鸡不难，但有一些指导方针，如果能够普遍遵守，火鸡饲养会更为有利可图。

### 喂养

现代的火鸡经过了基因选择，它们能够快速生长，主要是胸部和腿部的肌肉生长很快。有效的蛋白生产基于不断供给高质、营养均衡的饲料、氨基酸和矿物质。现代的饲料工厂为火鸡每个生长阶段的需要生产配方饲料。一些火鸡群在20周或较短的周期中吃6-7种不同的日粮。必须保证火鸡群特定的饲料要求，以便它们达到其基因潜力。甚至疾病或机械问题引起的短期饲料消耗减少可能导致体重下降和生长期延长。

### 水

干净、高质量的水对于火鸡是必不可少的。虽然地表水和来自于浅水井的水可以用来饲养火鸡，但深水井和市政水源对饲养火鸡是最好的。火鸡每天喝大量的水，甚至少量的细菌或其他污染物也可以影响其体重的增加，有时会使其死亡。对饮水器适当的调节、饮水器的卫生以及流经它们的水的质量比饮水器的类型更为重要。疫苗和抗生素用水的管理方法适用于较大的鸡群，其有效性取决于良好的水质。水的质量和可得性对于饲养火鸡很关键。

### 小火鸡的饲养

火鸡养殖需要有不断的小火鸡来源。提供小火鸡对于火鸡饲养者来说是一个复杂的繁育种火鸡的过程，这些火鸡不是用来食肉的，而是用来生产受精蛋的。这些种火鸡被选作种禽，并且只要它们还有繁育能力，就一直被保留。受精蛋是生产火鸡的基础，它们从种禽场被运到孵化场，在那里要孵化28天。在出壳后对小火鸡进行性别鉴定（将母禽和公禽养在不同的饲养场中），在将其运到较大火鸡饲养场之前要对其进行疫苗接种。一些小火鸡被带有温、湿控制设备的卡车运到很远的地方，但大多数小火鸡被养在离孵化场几小时距离的饲养场中。

### 育雏

像大多数禽类一样，小火鸡在生命的头几周中不能保持其所需的体温，在此阶段必须给小火鸡提供一个温暖的环境。这个阶段被称为育雏期。小火鸡要养在育雏舍中新换的软木刨花垫料上，并给予热量补充，该热量每周降几度。可树立起纸板围栏让小火鸡靠近热源。育雏期的目的是激励小火鸡的活动和饮食。在头几周一般使用补充饮水器和喂料机，保证小火鸡可以容易找到这些资源。小火鸡的行为能够很好地反映其舒适水平，对此应该经常监测。感到寒冷的小火鸡往往在热源下缩成一团，而觉得过热的小火鸡一般会离开热源。这给饲养者提供了建议的育雏温度。小火鸡一般需要育雏5~6周。

### 生长

一旦完成了育雏期，火鸡继续进食和生长，直到达到加工所需的体重。一般把13-15



图6.5: 育雏舍。

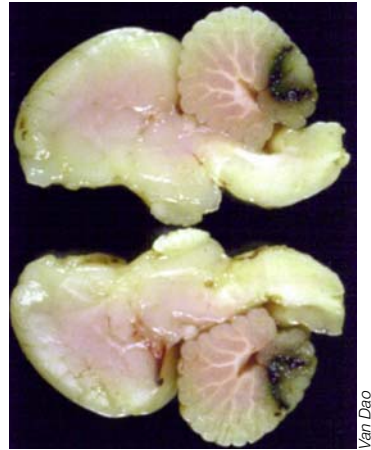


图6.6 &amp; 6.7: 给1周龄雏火鸡接种疫苗时发生了事故。

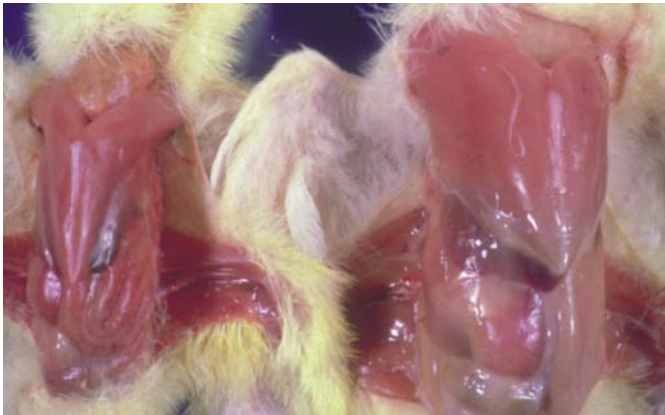


图6.8: 左侧的雏火鸡死于恶病质导致的衰亡, 表现胆囊肿大和脱水。



图6.9: 肌胃内充满刨花样物, 而不是饲料, 饥饿状态下雏火鸡的典型表现。

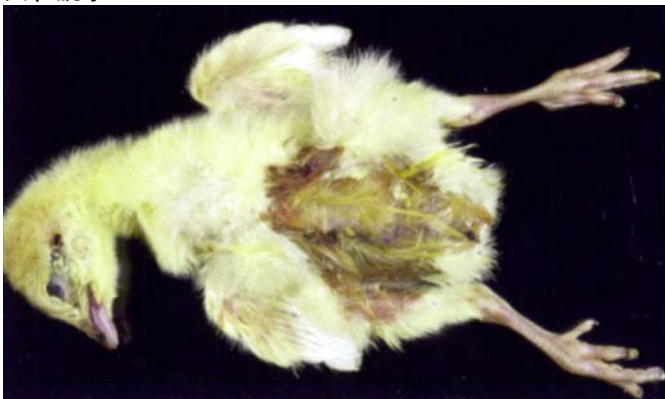
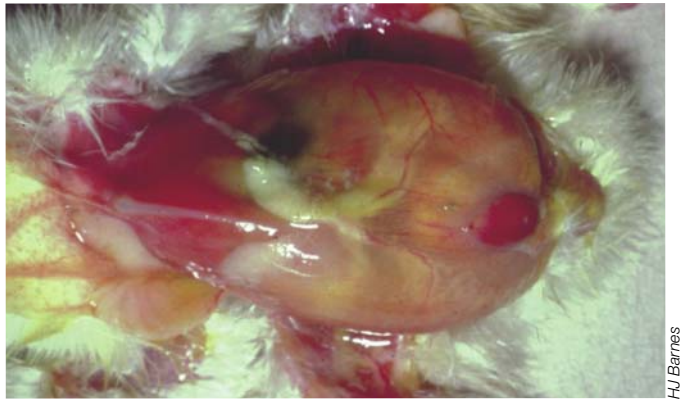


图6.10 &amp; 6.11: 伴有典型的腹部膨胀和肚脐红肿的脐炎。



周龄的火鸡作为整鸡来加工（根据体重增加的速度）。用作进一步加工的火鸡一般保留到20或20周龄以上。当火鸡长大后，鸡舍越来越拥挤，这可能导致一些鸡出现行为问题。在火鸡群的整个生命周期保持良好的动物福利是重要的，但当火鸡接近加工期时，做到这一点比较困难。

## 加工

加工是火鸡生产周期的最终目的。当达到其目标体重上下几磅之内时，它们将被送到加工厂。必须停止所有的药物治疗和抗球虫药，以便满足法规要求的所有药物撤出时间。

在加工前几小时，停止给火鸡喂料，以清除其



肠道中的饲料和粪便。给火鸡提供水，直到它们被装上卡车拉到加工厂去。运输的距离和时间不同，但一般不超过1-2个小时，以避免脱水和随后的畜体收缩。进入加工厂后对火鸡进行检验，它们可能因为某种疾病或粪便污染而被弃用。清肠后到达加工厂的火鸡较少因粪便污染而被弃用。

## 疾病

预防疾病在整个生产周期中是重要的。病鸡不能将饲料有效地转化为肌肉。加工时带病的火鸡有可能被弃用。与疾病有关的两个主要管理因素是通风和垫料管理。育雏时保持良好的通风是一个挑战，因为必须保持育雏温度，将通风降到最低。通风的标准取决于火鸡的年龄和周围环境条件。必须经常校准通风设备并且按需进行调整。应该管理垫料，以降低湿度，因为微生物喜欢潮湿的环境。保持垫料干燥可抑制细菌和寄生虫卵的存活。每天要清除湿垫料，用耙子把喂料器和饮水器周围的垫料耙松可减少病原体并保持垫料的质量，使火鸡的脚和腿感到舒适。

当生物安全在疾病预防中发挥重大作用的同时，疫苗被广泛用来减少疾病的影响。应该用疫苗来预防或减少发生在火鸡饲养场周围的疾病的不良影响。尽量减少风险是疫苗接种的目的，因此感染了特定鸡群且风险已经很低的疾病不是疫苗接种计划的重点。当制定疫苗接种计划时，应首先考虑对于火鸡有高风险的疾病。疫苗接种方案的益处应该比接种疫苗的费用重要。疫苗接种计划的地域性变化反映当地的疫病风险。

抗生素也用来预防性和治疗性地减少疾病。虽然抗生素曾是减少火鸡群生产损失的一个重要工具，但一些国家会严格审查使用这些产品是否明智。一些抗菌剂曾被禁止或只允许有限地使用。由于抗菌剂被禁止，一些罕见的

疾病又出现了。

小火鸡的死亡大多是孵化场和饲养场的管理因素造成的。小火鸡经常由于缺乏食物导致的脱水和饥饿而死亡。这可能是由于孵化条件使小火鸡没有足够的活动空间。孵化场的温度和湿度也会导致小火鸡因脐炎而死亡或染上疾病。小火鸡的死亡也可能归因于管理实践，比如不良的通风和温度。虽然传染病是小火鸡死亡的一个原因，但多数早期死亡与从蛋到饲养场的这一困难过渡有关。

## 对未来火鸡生产者的挑战

由于消费者需要健康的蛋白质来源，火鸡肉将继续受到欢迎。必须遵守生产实践，减少微生物和医药威胁造成的污染，以保持火鸡肉的健康。由于抗菌剂的可用性和有效性降低，火鸡生产者不得不开发一种更有创造性的疾病预防和治疗方法。

## 参考文献

- Aviagen: *Management Essentials for Commercial Turkeys*. [www.en.aviagen.com](http://www.en.aviagen.com)
- Diseases of Poultry*, 12th ed. Saif YM Ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- National Turkey Federation. [http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF\\_animal\\_care.pdf](http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF_animal_care.pdf)
- Poultry Focus*. Intervet. 2005. [http://www.msda-nimal-health.co.uk/binaries/92\\_103278.pdf](http://www.msda-nimal-health.co.uk/binaries/92_103278.pdf).
- Turkey Care Practices*, University of California Davis. [http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO\\_TurkeyCarePrax.pdf](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_TurkeyCarePrax.pdf)
- USDA: [http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq\\_no\\_115=222670](http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq_no_115=222670)
- Wheeler E et al, P. Litter Management Strategies in Relation to Ammonia Emissions from Floor-Raised Birds in *Mitigating Air Emissions From Animal Feeding Operations Conference*. Iowa State University Extension. 2010. [http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation\\_Conference\\_proceedings/CD\\_proceedings/Animal\\_Housing\\_Amendments/Wheeler-Litter\\_management\\_strategies.pdf](http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation_Conference_proceedings/CD_proceedings/Animal_Housing_Amendments/Wheeler-Litter_management_strategies.pdf).



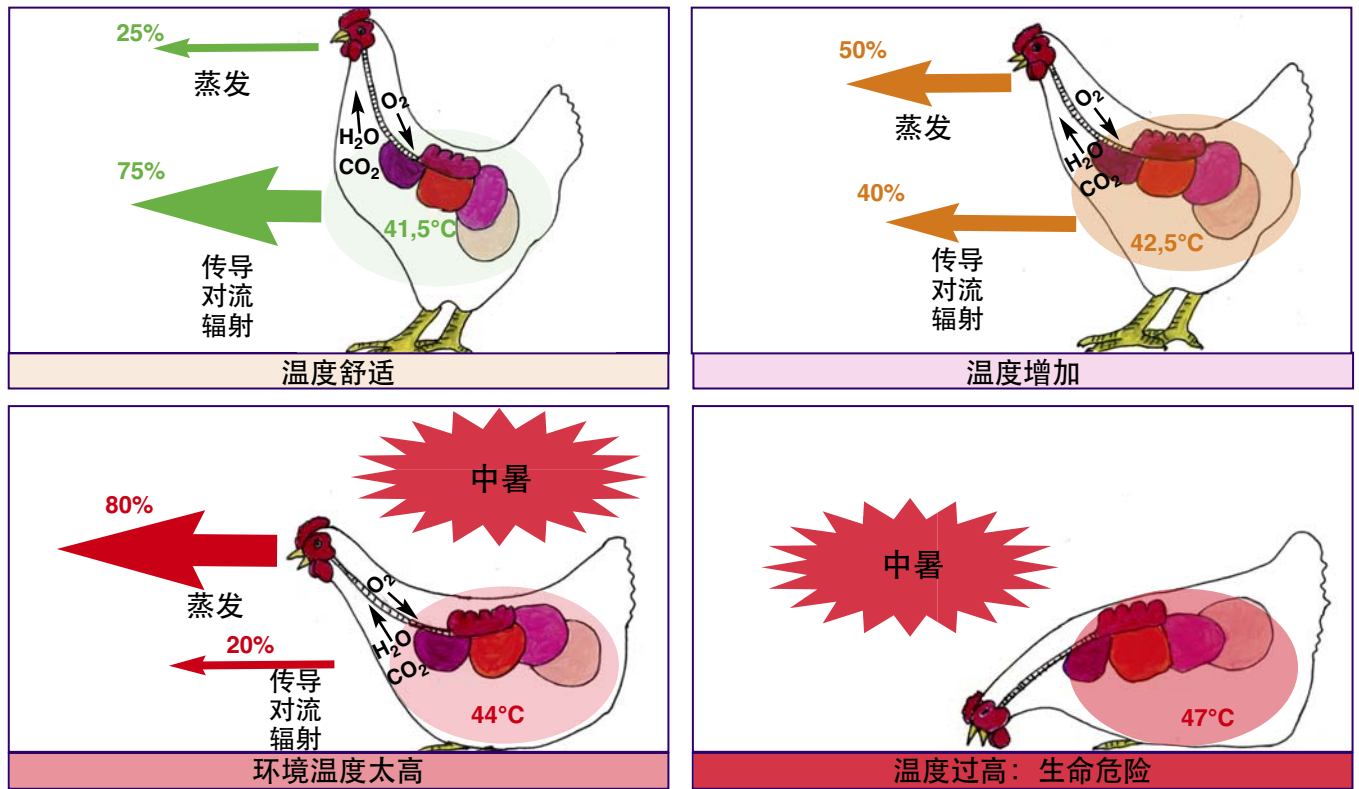


图7.1, 7.2, 7.3 & 7.4: 热应激的阶段。在温度舒适时，主要通过被动损失保持温度。但环境温度增加时，动物通过增加心率和呼吸应对体温增加。假如体温太高，动物躺下，伴有与血液碱中毒和脱水相关的高心率和呼吸率。最后过热导致生命危险，从而呼吸率降低。如果相对湿度太高，蒸发是不充分的。于是体温升高造成动物死亡。

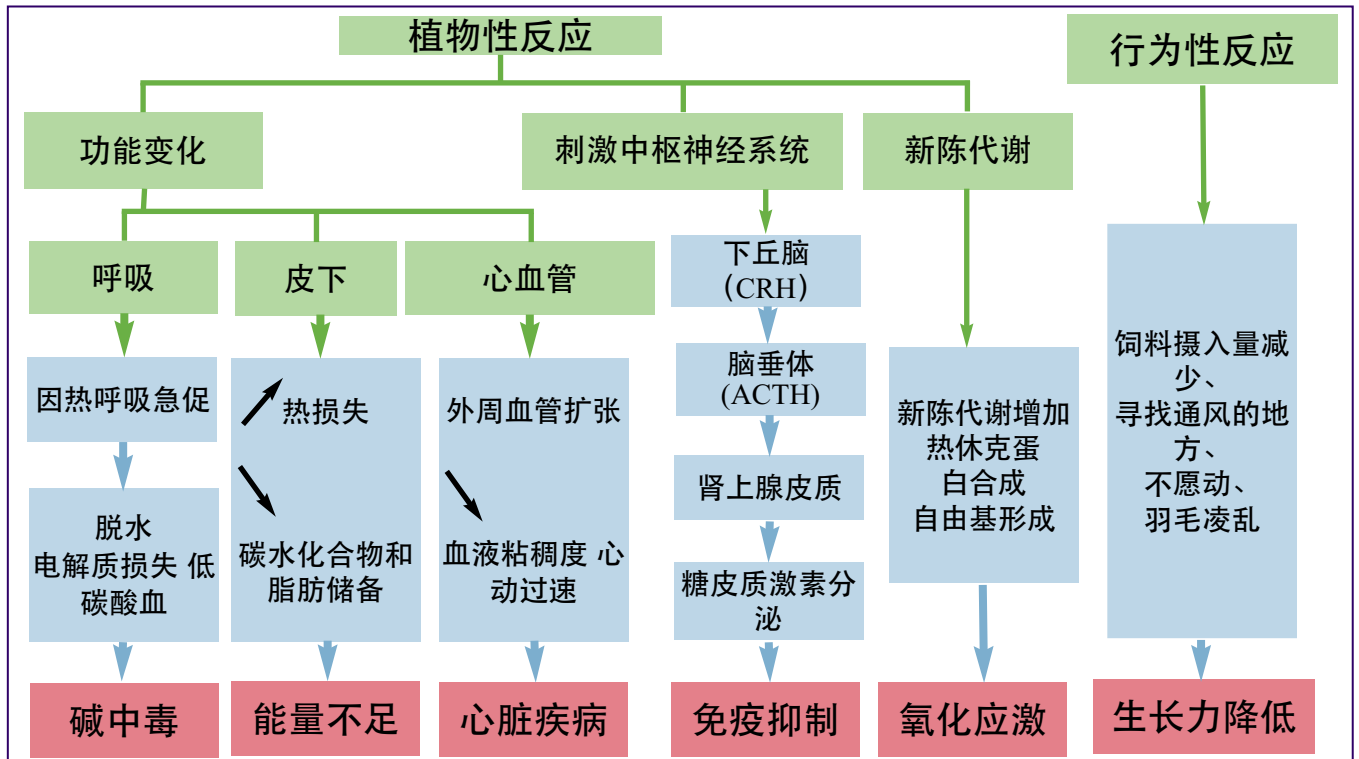


图7.5: 在热应激时的紊乱。CRH: corticotropin-releasing hormone 促肾上腺皮质激素释放激素; ACTH: Adrenocorticotrophic hormone 促肾上腺皮质激素; HSP: Heat shock proteins 热休克蛋白。

## 7. 炎热气候下的育种

### 简介

家禽的热应激对于养禽业是一个严重的问题。我们必须区分热带国家的家畜区和可偶然记录到热尖峰的饲养区。在热带国家中，为延续家禽生产必须采取措施并避免热引起的生产性能低下，而在温度偶然增高的地区，所有可采取的措施在经济上都不划算。

### 家禽的生理

#### 温度调节

家禽是恒温动物。它们能够调整其新陈代谢和行为，以便保持恒定的体温。这种调节在热中和区基本为零。这种与机体产生的热抗争表现为产热减少和散热增加。

#### 产热减少

在热的环境中，家禽的新陈代谢非常低，行动非常有限，而且饲料消耗减少。

#### 散热增加

增加散热涉及显热和潜热。

显热或自由热在粪便和产蛋中散失，但主要通过三种机制从体表散失：

- 1) 辐射：假如禽体表面温度高于环境空气温度，通过辐射损失热；
- 2) 传导：禽体与禽舍湿的墙壁或地面等传导媒介接触时可能通过传导损失热；
- 3) 对流：接触禽体的空气使禽体的热量扩散和上升，将热量带走，这时如果有风会帮助散热，风速快时，热损失会很大。

一些植物性或行为性反应的参与能促进这三种机制的散热：

-植物性反应。这种反应可总结为心率增加和呼吸道、腿、鸡冠和肉垂的血管扩张。

-行为性反应。动物避免与其同类接触，寻求与冷物体接触，寻找通风或背阴的地方并展开翅膀、躺在垫料上。在粗放的养鸡场，这些行为性反应非常有效，但在家禽密集的地方不太有效，在笼中甚至几乎无效。

通过一些主动的方式接触或排除潜热，以蒸发的形式散热。在没有汗腺的家禽中，呼吸道是排除水蒸气的主要途径。吸入的空气被抽到呼吸道中，逐渐被加载水蒸气，直至饱和。水蒸气的量及由此而来的热损失取决于环境温度和相对湿度。

呼吸率增加能排除较多的热量，呼吸频率从41° C体温时的每分钟30次循环增加到44° C时的每分钟160次循环。当环境温度为29° C、湿度正常时或者环境温度为27° C、湿度高时开始这种被称作“喘气”或因热强力呼吸的现象。

#### 热休克蛋白

在41° C的环境温度中，鸡的热休克蛋白（热应激蛋白）合成增加。它属于两种类型：  
-肝细胞合成的热应激蛋白70，它在热休克期间通过修复分配的核仁促进鸡对热的抵抗力。  
-位于心肌细胞中的热应激蛋白20，它变得广泛可溶并从细胞的细胞质向核仁转移，随后扰乱心脏细胞的功能。

环境	饲料摄入消耗 (克/鸡/天)
温度/热带 (24-44周龄) 20°C 65%相对湿度 30°C 90%相对湿度 变化%	121 94 -22%
干热/湿热 (21-49周龄) 20°C 65%相对湿度 20°C 65%相对湿度 变化%	97.3 86.6 -11%
循环温度/恒温 (23-40周龄) 25°C 30%相对湿度 30°C 65%相对湿度 变化%	99.4 92.4 -7%

表7.1: 温度和相对湿度变化对饲料摄入的影响 (根据Uzu, 1989)。

分数	特征	e值	
		白品系	红头品系
2	几乎完成	735	650
3	有些地方部分未覆盖	785	700
4	几个地方完全未覆盖	875	790

表7.2: 羽化打分 (根据Emmans, 1974)。

e = 维持羽化的能量需求

环境	产蛋表现		
	产蛋率%	平均蛋重 (克/蛋)	平均蛋重 (克/蛋)
温度/热带 (24-44周龄) 20°C 65%相对湿度 30°C 90%相对湿度 变化%	93.9 81.2 -14%	59.4 55.2 -7%	55.8 44.9 -20%
干热/湿热 (21-49周龄) 20°C 65%相对湿度 20°C 65%相对湿度 变化%	79.3 76.7 -3%	60.4 58.9 -2%	47.9 45.1 -4%
循环温度/恒温 (23-40周龄) 25°C 30%相对湿度 30°C 65%相对湿度 变化	79.3 72.9 -8	58.8 58.7 0	46.6 42.8 -8%

表7.3: 温度和相对湿度变化对产蛋的影响 (Uzu, 1989)。



## 热效应

### 热对饲料消耗的影响

#### 饲料摄入

估计饲料摄入的减少为：

-在26和32° C之间温度每增加1° C减少1.5克

-在32和36° C之间温度每增加1° C减少4.2克

假如温度增加伴有相对湿度的增加，饲料摄入减少更明显。

#### 能量

在浅色的家禽品系中，调节消耗可能是在略高于30° C时调节食物能含量。能量摄入的变化也取决于计算能量摄入的Emmans公式所表达的羽化和气流速度：

$$(E.M./j) = W^{0.75} (e - 10.5 T) + 8.4 E + 21 dW$$

e=维持羽化的能量需求

T=温度

E=产蛋量（克/天）

dW=体重增加（克/天）

#### 蛋白

蛋白需求在高温时保持恒定，氮贮留在16-22° C之间最高，在这两个值之外减少。由于饲料摄入的减少和在热气候中较低的氮贮留，必须增加食物的蛋白浓度。

### 热对于水消耗的影响

温度增加导致水消耗增加，它在20° C以上时很明显：当温度从21上升至32° C时，水消耗要乘以2。当温度增加时，水/食物比快速增加，在37° C左右接近8。

### 热对生长的影响

在肉鸡中，日增重的减少是动物新陈代谢和肠道营养吸收减少造成的。

### 热对生存能力的影响

中暑死亡主要是由于出现碱中毒和慢性缺氧，导致神经紊乱，从而造成心脏衰竭。

### 热对产蛋的影响

高温影响产蛋的质量和数量。这种变化是由于各种养分的能量摄入减少，破坏了体内平衡，减少了包括卵巢在内的内部器官中的血流量，而偏向于外周组织。

在温度增加伴有湿度增加时，产蛋量下降更明显，同时出现与碱中毒和缺钙相关的鸡蛋重量减轻和蛋壳脆性增加。

### 温度循环的影响

即使在热带国家，温度在一天24小时中很少保持恒定。如果暴露时间限于几小时、湿度低、每天有一段时间温度能降至25° C，动物对气候的适应可改善其对热效应的抵抗力，因此动物能很容易忍受35° C的温度。

就肉鸡而言，一个研究比较了暴露于40.6° C时两群59日龄以上肉鸡的反应。在21° C中生活了56天、在试验前3天暴露于24、35和24° C温度的第一群肉鸡未出现死亡，而在21° C中生活了59天然后直接暴露于40.6° C的第二群鸡有33%死亡。

另一项研究比较了在苏丹和英国不同环境温度中的两群蛋鸡的行为。通过以° C/小时表示的直肠温度变化评估耐热性。直肠温度每小时增加2° C表示耐热性差，而适应了气候的蛋鸡的直肠温度每小时仅上升0.5° C。研究的

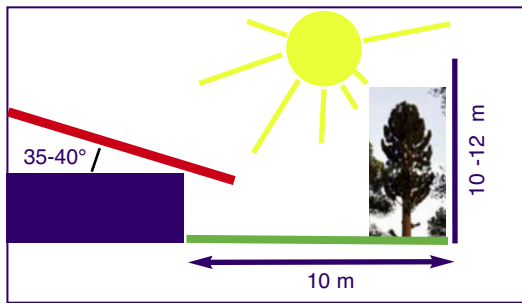


图7.6: 屋顶的房檐伸出以保护墙壁。在阴凉中的墙壁比在阳光下的墙壁少接收30%的辐射热。

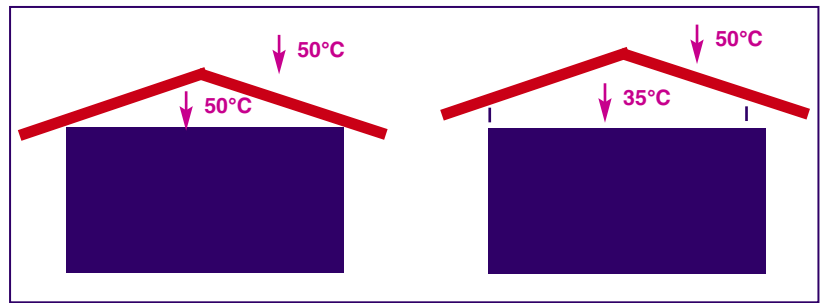


图7.7: 屋顶的房檐伸出以保护墙壁。在阴凉中的墙壁比在阳光下的墙壁少接收30%的辐射热。

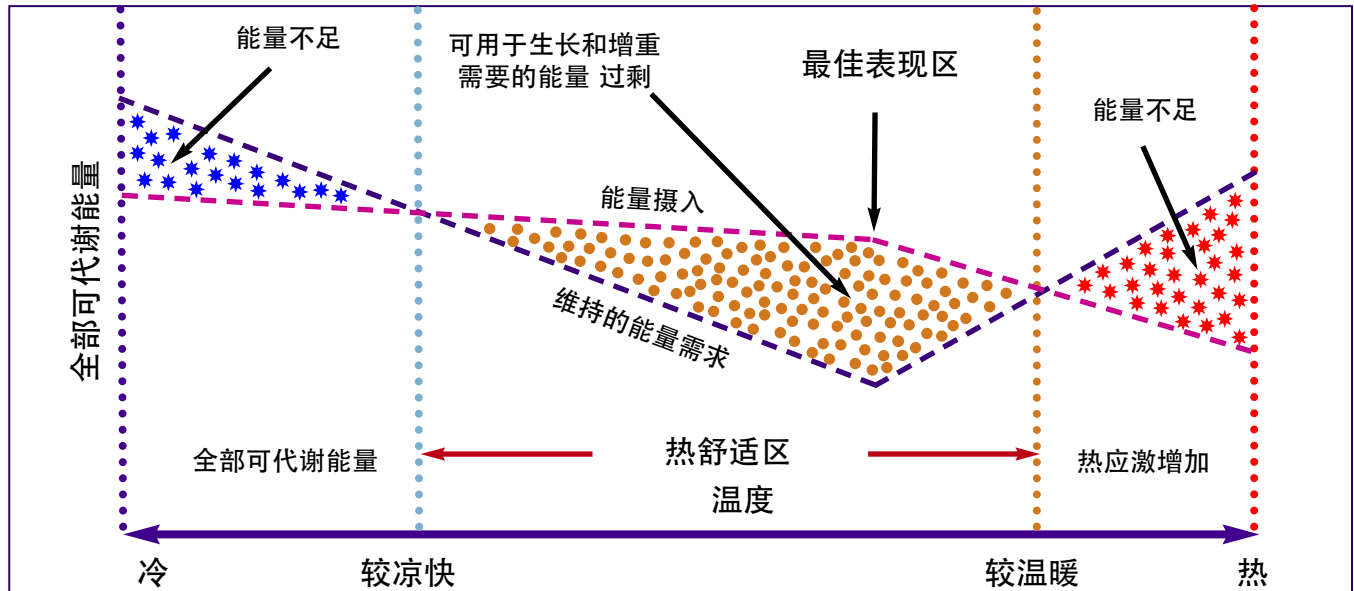


图7.8: 通风的目的: 除了非常小的鸡和/或非常冷的天气中, 温度控制是通风的主要目的之一。在鸡生长的每个阶段有一个最佳的温度范围, 在这个范围鸡将食物中最大的能量用于生长。通风防止过热并通过排出鸡舍中的热空气把鸡保持在最佳生长范围内。通风也是控制湿度和减少氨气积累的唯一可行方法 (摘自Campbell等, 2011)。

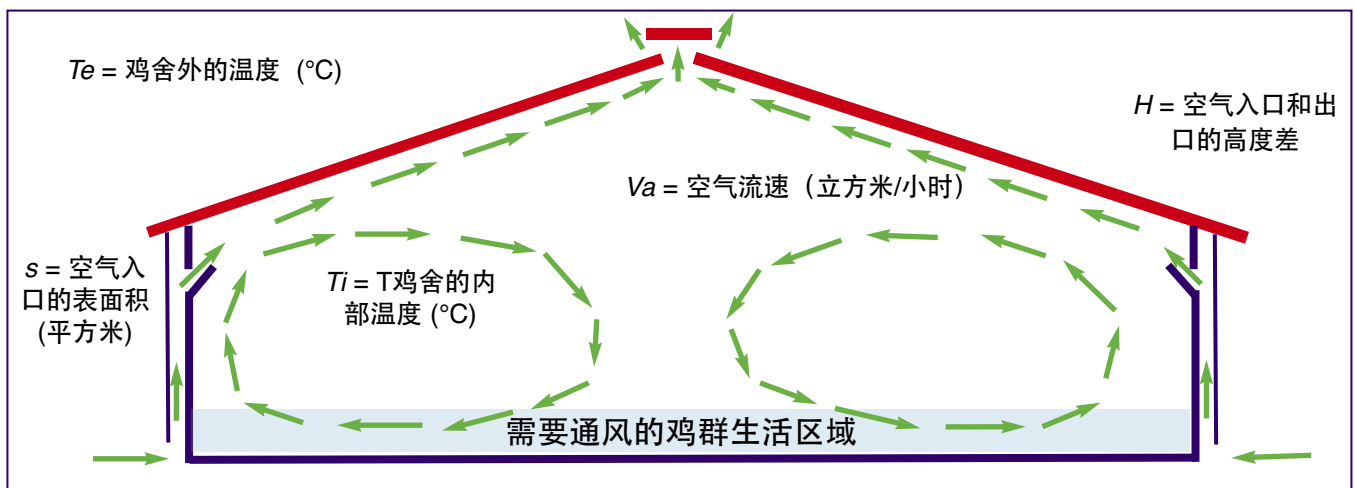


图7.9: 自然通风。达到的流速根据气流速度不同而有所不同。可用下述公式计算:

$$Va = 8700s \sqrt{\frac{H(Ti - Te)}{Te + 273}}$$

Va= 空气流速 (立方米/小时); s=空气入口的表面积 (平方米); H=空气入口和出口的高度差; Ti=鸡舍的内部温度 (°C); Te=鸡舍外的温度 (°C)。

环境温度为38° C、40° C和42° C。在苏丹饲养的家禽显示出对热的适应，表现为它们只在环境温度达到42° C才出现应激反应，而未适应高温的英国家禽在环境温度达到38° C就出现应激反应，前者比后者能耐受的环境温度高4° C。

### 限制热效应

这些措施包括鸡舍、家禽管理和某些治疗措施。

### 鸡舍

鸡舍的地点必须是开放的，上风头对盛行风有防护（例如有树篱笆挡住），特别是如果这种风是热风，鸡舍周围的植物可通过吸收太阳辐射降低附近环境的温度。

根据所选鸡场的地理特征、盛行风的方向（应该与鸡舍的轴线呈约45°角）确定鸡舍的朝向。最后，特别是在气候炎热的国家，鸡舍应该是东西朝向。这样，太阳仅在日出和日落时加热山墙，在中午的时候保护屋顶的树篱保护南边的墙，北边的墙总是在阴凉之中。

家禽饲养场要交通便利，容易进入和接近市场中心，以避免在热天长途运输。为了环境卫生，必须避开主要道路。要注意同一饲养场中各种建筑物的选址，如生产区不能建在隔离区的下风处。

应该通过在周围保有植被防止阳光反射到鸡舍附近的地面上。例如，在空气温度为32° C时，四周是三叶草的鸡舍温度可保持在32° C，而四周是碎石或混凝土的其他鸡舍，气温升至50° C；如果四周是粘土，气温达到60° C。

鸡舍的设计必须能够抗热。

为了防止热进入鸡舍，屋顶和墙壁应该隔热，而非地板。屋顶必须盖有反光材料和房檐，以便在墙上形成阴影。出于同样的考

虑，假如有天花板，必须在屋顶下面可以通风，以防热在阁楼中聚集。

为了从鸡舍排热，需要大门、电扇和尽量高的屋顶灯。鸡舍的宽度最好12米，不能超过15米，边墙的高度必须在2.50米至2.70米之间。

通风在热带地区发挥非常重要的作用。除了给动物提供氧气，通风还能去除有害气体（氨气、硫化氢、二氧化碳）、灰尘和水。它帮助排除过量的热。

自然通风不使用任何机械设备，空气移动是由于作用于鸡舍的风造成的高低压和不同温度的气团的自然热对流。进入鸡舍较低部分的空气升温，其密度变小并升至顶部，从位于屋顶的开口（天窗或烟囱）散出。其速率取决于空气速率、鸡舍内外之间的温度梯度、空气出口的高度和表面积。

尽管自然通风有经济上的好处，但它也有很多不利：

- 必须存在温差或气压差
- 气流不能监测
- 不能使鸡舍完全黑暗
- 在热天往往通风不足，即使开发出了改进效率和性能的自动控制系统。

在动力通风中，空气通过具有已知理论速度、可手动或自动调解和控制的风扇吸入或吹入。计算安装在鸡舍中的风扇的全部电力（立方米/小时/千克）时应该考虑最大饲养密度和在该地区有记录的最高温度。

不同类型的传统通风对于促进空气流通、增加散热以改进动物舒适度，从而增加产量可能是有用的。制造的空气流动能增加动物体散热，降低动物所感觉的环境温度。

1) 垂直安装在鸡舍中的鼓风机产生水平气流。这种安装有很多缺点（自由气流很快消散，至少75%的气流未经过鸡群的生活区，因此效果很小）。



风速 (米/秒)	0.10	0,25	0.50	1.25
冷却效果	0	0.55	1.60	3.30

表7.4: 空气流动的作用是降低动物感觉的环境温度 (根据Sauveur, 1988)。



图7.10: 有自然通风的开放式鸡舍。



图7.11: 有自然通风的封闭鸡舍。



图7.12: 动力通风鸡舍。



图7.13: 有横向动力通风的封闭鸡舍。



图7.14: 鼓风机。



图7.15: 低压喷雾系统。



图7.16: 高压喷雾系统。



图7.17 & 7.18: 水帘冷却装置。进行部分水回收的外部以及内部细节。

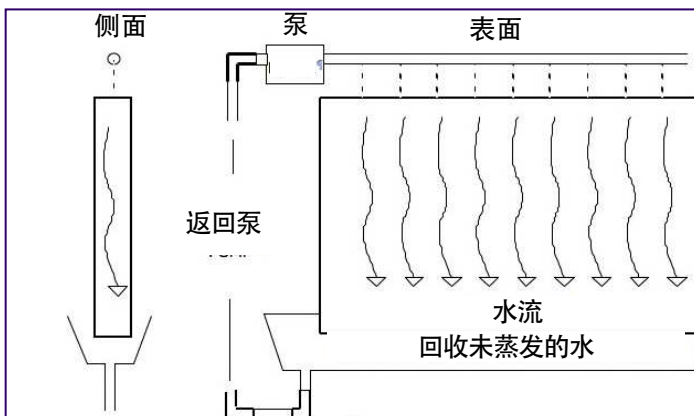


图7.19: 水帘冷却流程图。能降低温度的程度取决于来自交换器两边的温度和湿度。未蒸发的水可再利用, 但不能避免有矿物质沉积。

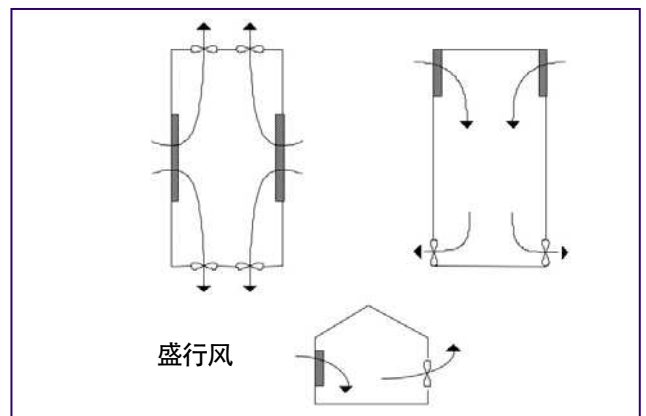


图7.20: 水帘冷却装置的不同布局。水帘冷却装置的布局取决于鸡舍的规模、希望的冷却效果和因此要安装的交换器的全部表面积。

2) 鼓风机外壳阻碍气流速度, 使其很快降低, 因此对于空气分层和垫料没有效果。

3) 风扇水平摆放, 使垂直气流分布在地板上, 其好处是可以吹干垫料 (因此减少发酵以及气体和热的产生) 和消除空气分层, 从而消除积累在垫料上的毒性重气体 (氨气、二氧化碳、一氧化碳、硫化氢)。

补充冷却系统的原理在于加湿进入鸡舍的空气, 通过水蒸发将显热换为潜热来冷却空气。这些方法的有效性在高湿的气候 (或季节) 有所降低。为了促进水蒸发, 必须用非常细的雾或在很大的面积上进行。不同的方法起到如下效果:

1) 低压 (2-13帕) 雾化 (或喷雾) 产生直径约1毫米的水滴 (细雨) 和5-15%的冷却效率, 或产生高压 (33-45帕) 及直径约1微米的水滴 (雾) 和50%的冷却效率。喷雾节奏由恒温器或可调闹闹钟控制, 以确保在设定喷雾周期时考虑到一天最热的时间。

2) 圆盘加湿器包括电机高速驱动的金属圆盘, 产生细水滴。

3) 水帘冷却由吸湿材料实现, 通过坡道对其加湿并将其放置在空气入口处。

4) 制冷机组是昂贵的操作设备, 只能在一些能源便宜的国家、只在不为增加产量而为挽救鸡群的季节安装使用。

### 家禽管理

应该将鸡窝放在通风的地方。鸡窝应该能容纳4只母鸡, 每天应该至少收集5次鸡蛋。把鸡蛋置于高温中会使二氧化碳通过蛋孔流失、pH增加, 细菌繁殖加快。应该将鸡蛋冷藏于13-15°C的地方。

### 限制应激因素

避免对动物造成任何应激的来源, 如参

观、捉弄等。

### 动物密度

在热天鸡群的密度必须起码减少20%, 这样能降低动物和垫料的热量并确保动物更好地流动到最通风的地方和接近饮水器。

-肉种鸡: 3.5-4.5只/平方米

-产蛋母鸡: 4.5-5只/平方米

-小母鸡和蛋鸡: 4.5-5.5只/平方米

-肉鸡: 8-11只/平方米

### 饮水

水占鸡体重的70%, 因此水对于新陈代谢是必要的, 而且是体温调节的重要因素。应该让鸡容易接触到干净、无菌、温度低于体温的水, 以便保持健康和生产性能。应该有足够的饮水器:

-笼养: 1-3只母鸡用一个奶头式饮水器, 每只母鸡用10厘米的线型饮水器;

-地面养: 1000只母鸡用14米的线型饮水器, 1000只母鸡用12个圆形饮水器。

### 食物

#### 配方

为了弥补肉鸡饲料摄入的减少, 应该配给每公斤体重3200大卡的高能量饲料, 另外加入一些脂肪使在消化中产生较少的热量。为了保持生产率而不增加产蛋鸡的蛋白, 饲料必须含丰富的氨基酸、特别是赖氨酸和蛋氨酸。

### 喂料时间

消化伴有腺胃中盐酸的分泌, 这可加重碱中毒并增加肠道蠕动和产热作用。在表现和可持续性方面, 也确认在高热天气前禁食3-8小时有利于维持饲料摄入。必须清晨很早





图7.21: 过量的热可造成脱毛。

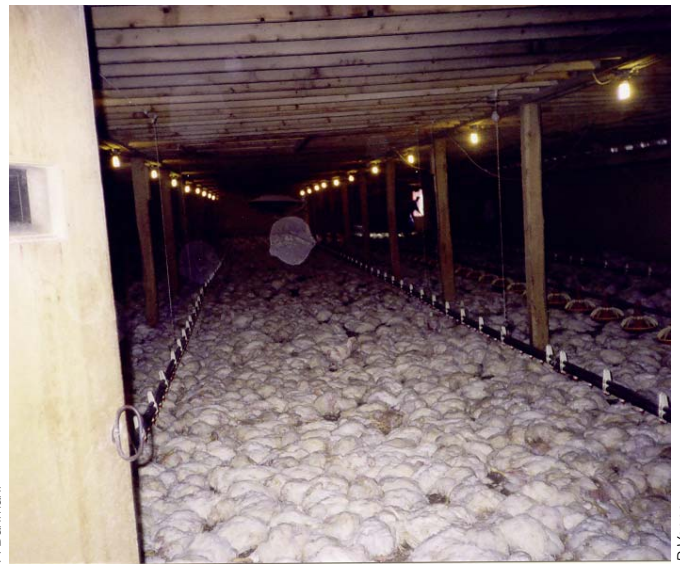


图7.22: 当鸡群中突然发生高死亡率时, 要区分中暑与中毒、停电或超急性感染。

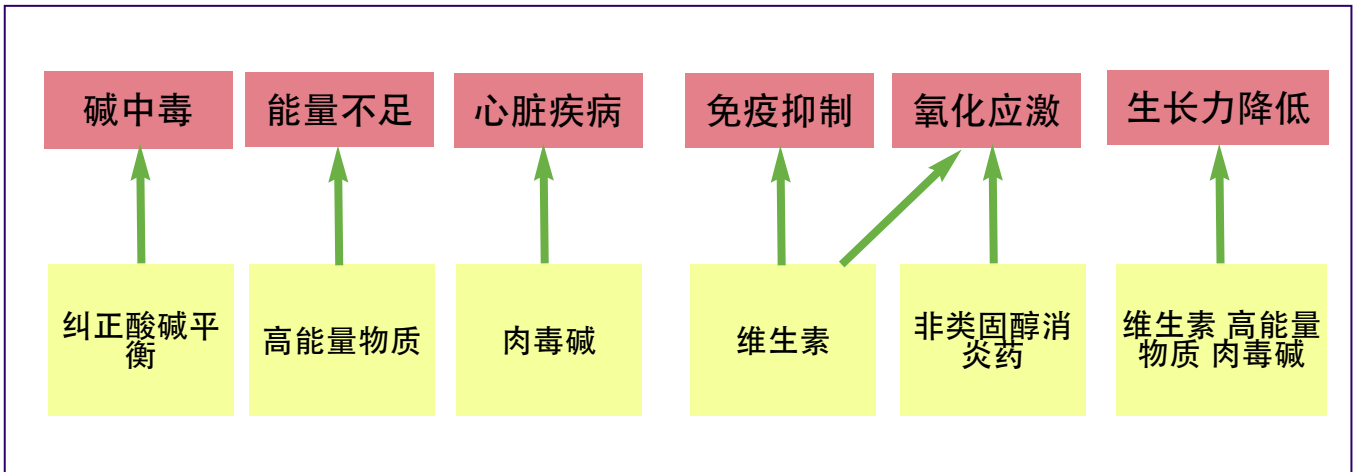


图7.23: 热应激造成紊乱的纠正措施。

喂料。假如必要, 可修改照明计划以便在黎明前喂料。

### 储存

每次进料量要小, 以保证饲料新鲜, 限制发霉和产生霉菌毒素。

### 中暑时要采取的措施

如果中暑, 采取下述措施:

1) 打开门并在门上放遮阳篷, 以避免阳光进入。

2) 让鸡活动以促其饮水并使鸡与鸡之间的空气循环起来。

3) 假如通风和降温不足以帮助动物忍耐中暑, 可以考虑洒水、甚至浸泡动物, 这样能提供2小时的保护。

### 治疗措施

在治疗中暑时必须采取一些预防措施。如果将药物加入饲料, 应考虑到会减少饲料摄入。而如果在饮水中用药, 应该考虑饮水量会增加, 并且水蒸发也会增加药物的浓度。



### 纠正酸碱平衡

在饮水中添加0.5%的碳酸氢钠或在每吨饲料中添加4千克碳酸氢钠。在饮水中添加0.3-0.5%的氯化铵，酸中毒的风险超过0.6%。按照建议的浓度同时使用碳酸氢钠和氯化铵要比单独使用其中之一效果好。剂量为每升3-5克的氯化钠不会引起碱中毒，但如果水温低，会增加水的摄入。也可使用浓度为0.1-0.2%的氯化钾。

### 高能量物质

碳水化合物能补偿能量损失并增加饮水。山梨酸和胆碱为肝细胞提供保护，特别是在用脂肪（植物油）增加食物的能量摄入时。

### 肉毒碱

摄入肉毒碱可增加饮水并消除过多的自由脂肪酸，也可作为一项预防措施推荐使用。

### 维生素

可推荐维生素C（抗坏血酸）和维生素E。

### 非类固醇抗炎药

非类固醇抗炎药干扰作用于体温调节中枢的前列腺素的合成。可使用两种物质：

-使用3天计量为每升5毫克的氟尼辛。

-乙酰水杨酸（阿司匹林），治疗中暑时建议经常单独或与维生素C一起施用，1-3天的剂量为每升水300毫克。

### 其他药物

也可在肉鸡的食物中添加剂量为每公斤体重2.5-5克的吩噻嗪。

### 抗生素

红霉素和氧四环素能刺激生长表现并减少死亡率。在饲料中添加剂量为每吨55克的杆菌肽锌能刺激免疫反应并增加食物消耗。

### 参考文献

- Amand G et al. La prévention du coup de chaleur en aviculture. *Sciences et techniques avicoles*. Hors série. Mai 2004, 64 p.
- Campbell J et al. Poultry house ventilation guide. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Emmans GC. 1974. The effects of temperature on the performance of laying hens, pp. 79-90. In T. R. Morris and B. M. Freeman, eds., *Energy Requirements of Poultry*. Br. Poult. Sci. Ltd., Edinburgh.
- Florida, 2011, pp71-116.
- Reece FN et al. Effects of high temperature and humidity on heat prostration of broiler chickens. *Poultry Sci.*, 1972,51, 2021-2025.
- Sauveur B. *Reproduction des volailles et production d'œufs*. Ed. INRA. Paris 1988, 455 pages.
- Sykes AH & Salih. Acclimatization to intermittent heat stress. *Scientific Reviews on Arid Zone Research* - 1982, 138.
- Uzu G. L'alimentation de la poule pondeuse en climat chaud: deux voies d'amélioration. *L'aviculteur*, 1989,504,p.40-48.

种类	蛋鸡	肉鸡
新鲜粪便	78%	74%
粪肥	25%	37%

表8.1: 家禽粪肥的水分。

参数/季节	夏季	冬季
日产量	7 - 8 m <sup>3</sup>	5 - 6 m <sup>3</sup>
年产量	2 400 - 4 000 m <sup>3</sup>	1 800 - 3 000 m <sup>3</sup>

表8.2: 在不同季节8 m<sup>3</sup>沼气池生产的沼气的量。

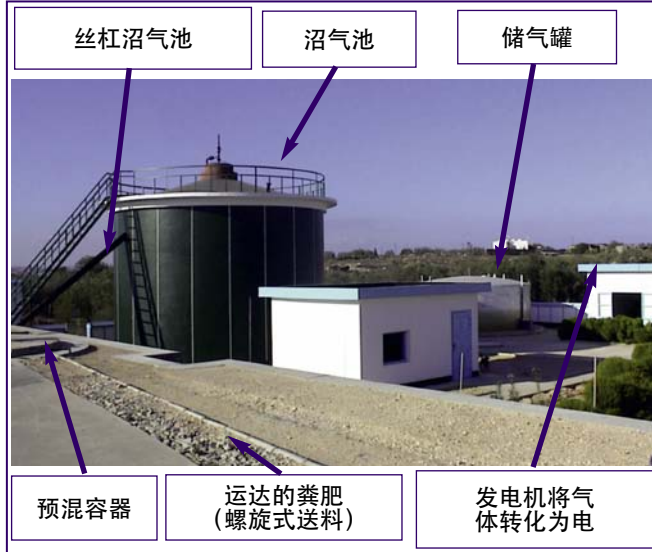


图8.1: 在苏斯 (突尼斯) 的沼气化装置。



图8.2 & 8.3: 加拿大的家禽粪肥储存室。内部和外观。



图8.4 & 8.5: 加拿大的家禽堆肥设施和收获家禽粪肥沥出液。



图8.6 & 8.7: 突尼斯的家禽堆肥点。



图8.8 & 8.9: 在堆肥过程中翻动家禽粪肥。



图8.10: 蛋鸡粪便颗粒化工厂。



图8.11: 蛋鸡粪的灰分处理装置。

## 8. 家禽粪便和粪肥

### 简介

随着家禽生产的工业化，在世界上出现了家禽高度集中的地区，造成了病毒、臭味和噪音污染，也可导致水和土壤污染。

在一些地区，家禽生产过程排出的废物量可能是很大的。因为废物可产生污染，这引起了饲养场管理者和当地整个居住人口的极大关注。

针对这些废物，人们开发了不同的最适储存、处理和利用措施，以保护自然资源。实行这些方案符合几个目标：在饲养场层面，这样做可以保护水资源和饲养者的生活质量；在地区层面，这样做可以限制对环境的破坏和保护环境，以防止阻碍家禽饲养业的发展和玷污家禽饲养业的形象。

### 定义

随着在本章中，我们指的是粪肥，粪浆，粪便。重要的是要理解这些词的含义。粪便指家禽产生的废物。粪肥，在本章的背景下，是指鸡群的粪便和养鸡用的垫料的组合。“用过的垫料”是粪肥的同义词。粪浆是指含有液体的家禽粪便，即稠度更稀的粪便。

### 粪肥生产

#### 产量

随着产生的废物量根据家禽的种类、市场条件、饲料消耗、家禽体重和饲养周期而不同。清扫禽舍时清出垫料的湿度和厚度是影响肉鸡和火鸡舍粪肥产出量的主要因素。以下是几种主要禽类生产所产生的粪肥的量：

-在肉鸡中，6周后出栏，每只鸡产生的干粪肥约为1公斤；

-在小母鸡中，到20周龄时产生12公斤废

物；

-在产蛋母鸡和种鸡中，每天每只鸡产生150-200克的废物，平均年产65公斤废物；

-12-15周龄的火鸡平均产生11-15公斤粪肥。

### 质量

粪肥的成份取决于可能影响其构成的很多因素。根据环境温度、鸡群的健康状况、储存条件等，粪肥中水分变化是很大的。粪肥越湿，越易于失去氮气（主要是氨）。家禽粪肥的特征是其富含营养（氮、磷、钾、钙、微量元素），这使其能够被用于农业生产。

### 粪肥的储存

可以在地上或特别设计的平台上储存稻草类粪肥，遮盖或不遮盖。可以将其储存在深坑中或板条型地板下；在禽舍外可储存在混凝土、土工膜或玻化钴钢板建造并用特殊密封剂密封防腐的坑中，遮盖或不遮盖。

### 粪肥的处理

#### 对难闻臭味的控制

理想的方法是给家禽粪便脱臭。在现实中我们仅能限制臭味的产生，可用下述方法对其进行评估：

-以人的嗅觉分析评估臭味的浓度和强度。臭味混合物的浓度定义为使50%的试验人群不再感觉到臭味的废气稀释系数（K50）。通过给试验人群（4-16人）中的每个人提供稀释的气体样本确定（K50）不太准确，需要使用嗅觉计。这种仪器可以用无味空气稀释样本气体并提供给试验人群。臭味强度通过与强度范围参考值进行比较获知。NF X 43-103型嗅觉计说明书描述了精确的测量方法。



-物理化学分析帮助确定芳香混合物的质和量。它是基于气相色谱法和分光光度法这样的高科技方法。在饲养场，通常用简单的比色管（德尔格和科思特比色管等）测量某些气体的浓度（氨气、硫化氢等）。

有几种技术可以减少难闻的气味：

-建筑物通风可防止臭味形成或积聚。

-粪尿分离是经常用于处理牛和猪粪肥的一个过程，这种技术在于过滤粪肥，将其分为两个相，即液相和包括有机物质的固相，然后用作肥料。但此方法较难用于家禽粪肥，因为它是粘稠的。

-氧化是为处理液态粪肥设计的一个过程，用于处理家禽粪肥。这种方法通过吹风，氧气促进需氧微生物的生长，从而稳定有机物质，实现相对除臭。用多孔的过滤装置除去家禽粪便中的液体，然后通风使其干燥。这种技术的好处是低耗能。每天通风使一些有机物质很容易就得到氧化以防止其发酵。使用的设备包括表面通风装置或吹风机。

-有特效的添加除臭剂，立即或者长期起作用。包括遮盖类产品（臭味被非常强的香味掩盖）或者氧化剂。香精油也被使用。可以小心、及时和临时性地使用添加产品。将添加产品用在禽舍中，使用的方式取决于其形态，即液态或固态。固态形式用于整个禽舍的表面，液态形式经常通过喷洒或雾化散播。在使用一些这样的产品时也可将其放在储存坑或粪浆池中。因为使用浓度低和所有添加剂成份可生物降解，这些产品对于土壤和植物没有负面影响。

从纯粹的技术观点来说，控制臭味还是很难的，所有可用技术的有效程度不一样。另外，这是非生产性支出，不像改进粪肥加工的技术，没有真正的经济效益。

## 脱水和巴氏杀菌

笼养鸡的粪便含70-80%的水分。脱水是减少水分以及粪肥量的技术，以便除臭并将粪肥转化为有更大价值的产品。

### 方法

自然脱水基于在禽舍中通过从粪坑中抽气进行负压通风。如要储存6个月，粪坑的深度限定到0.6米，如要储存12个月，坑的深度限定为1.2米。这个系统的优点是除了禽舍通风需要电力，无需其他电力。

用多层整体干燥系统给粪肥脱水，根据季节和换气的需要进行操作。空气经过系统入口的聚乙烯管道被抽入或抽出禽舍，并通过管道将其分送到地面对粪便脱水。在冬季，可以通过安装空气热交换器加热舍内空气来节省能源。

用太阳能脱水是美国的一项技术，它将禽舍中的粪便转运到用防锈处理的金属框架和透明塑料布搭建的温室中。适当调整温室中每天堆积的粪堆的高度，以保证逐步排散掉粪堆里的湿气，然后一层层刮掉干燥的部分。

机械脱水需要使用一个被称为“脱水机”的特殊机器。该机器的原理是使用热空气流，将水分从75%降低至15%。据信这对于脱水产品的稳定性是足够了。第二个脱水机在一个封闭的空间搅拌和加热废物，直到完全去除水蒸气。这些固定的脱水机是简单机器，烧焦和起火的风险小，热效率高，除臭效果好，产生的产品非常均一。

根据采用的系统，脱水处理的坏处各不相同：存在臭味、高耗能、设备的成本和需要规模大的饲养场（超过50,000只鸡）收回投资、经常需要有特殊的地点和辅助设备（升降机、螺旋输送机、装袋机）、劳力、

排水、装袋以及能源成本。另外，各种研究显示脱水不足以产生无菌的粪便。为了解决这个问题，脱水与巴氏消毒可一起进行。这个想法是将脱水产品置于100-105° C的温度中达30分钟，然后将其移到有压力的冷却塔中。这种技术要求粪肥要来自没有传染病的鸡群并储存在与干燥中心分开的地方。需要每天进行采样分析。

### 焚化

在规模化饲养场，焚化炉被用来处理粪便、死禽（假如国家认可）或日常垃圾。焚化炉的上部有一个烟囱，以防废物燃烧时，挥发性臭味残余散播到大气中。焚化炉的最上面是一个与空气、但经常是与水进行热交换的交换器。产生的热水被引到禽舍，为混凝土地面下的管网或加热器供水。

这种形式的焚化炉的原理是令人满意的，它可以回收燃烧鸡粪产生的热，为另外的鸡群在初期提供必要的热能。

在工业规模，可通过焚化产生电。使用家禽粪肥的第一个发电厂有1.25兆瓦的产能，位于英国。用850° C焚烧粪肥，以产生驱动涡轮机发电的蒸汽。仅占燃烧粪肥10%的灰分可作为肥料销售。

焚烧的坏处是购买必要的设备需要很大投资、材料腐蚀问题限制设备的使用寿命以及有机物质的破坏减少所产生灰分的肥料价值。

### 沼气化

这种操作是廉价的，在饲养场也易于使用。它包括在密封容器中储存粪肥，通过厌氧发酵产生沼气（45-55%）和二氧化碳（40-50%）。其他排放气体（氢、氧等）的比例可以忽略。

沼气化的原理是用水分解纤维素。粪肥发酵之前经过短暂、高产热的好氧预发酵。产生的热使反应保持在最佳的35° C。只有当温度达到至少20° C才开始产生沼气。然后，温度迅速增加并达到35-37° C，否则沼气的生产会停止。在数天内能达到最高的产气量并最终在1-1.5个月后减少。在这些条件下，可以从一吨粪肥中收集60-80 m<sup>3</sup>的沼气，从1吨草中收集200-250 m<sup>3</sup>沼气。由于每种原料的纤维素量不同，这种差异是明显的。厌氧消化提高粪肥的肥料价值，仅失去其重量10-15%。沼气化也能提高磷和钾的含量。

沼气化装置包括圆筒容器，也称沼气池，它通过管子将聚集的沼气送入储气罐。容纳8 m<sup>3</sup>粪肥的沼气池所产生的沼气的量根据季节而变化。

一个容器平均年产量为2,000-3,000 m<sup>3</sup>沼气，约等于5,500-6,000 Kcal/m<sup>3</sup>的热值，年产能估计为12-16百万千卡，相当于2,000升汽油。

家禽废物沼气化的限制：和任何有机材料一样，因为液态物容易运输，粪肥适于厌氧消化并能稀释其他基质。虽然粪肥产生甲烷的潜力低，但沼气化能提供新鲜的细菌和好的缓冲能力，确保环境的稳定。粪肥形式的垫料也有意义，因为垫料有较高的固态成分，可用于支持沼气池中的细菌。但其固体形态使其很难运输，使用起来更贵（注入沼气池和混合能耗）。或者将其与预处理坑中的粪浆混在一起，用沼气池中的泵输送，或者用料斗将其送入沼气池。可在厌氧消化中使粪肥干燥，但数据很少。最后，不像其他动物废物，粪肥或纯家禽来源的粪肥富含氮，因此抑制沼气的产生。同样，粪肥太稀释，产甲烷不多，所以只能将少量粪肥放入沼气池。



图8.12: 家禽粪肥的播撒。



图8.13: 带播撒台的家禽粪肥播撒机。



图8.14: 用滴管系统播撒家禽粪肥。

## 堆肥

施加在农田里的家禽粪肥可对地下水、环境和大气造成污染。通过将粪肥转化成稳定、较小和富含有机物质的堆肥可以减少这些问题。得到的堆肥含80%的固体，减少了大约50%的水分。

堆肥是有机物质被好氧微生物热氧化的结果，需要掌握水分、pH、温度、氧化和通风条件。堆肥过程包括四个阶段：

1) 嗜温阶段让细菌分解容易降解的有机物质。温度从15° C 升至45° C。

2) 喜温阶段让放线菌类和真菌分解较复杂的有机物质（脂肪、纤维素等）。温度从45° C 升至70° C。

3) 冷却阶段的特征是发酵减少和腐殖化发展（腐殖质产生）。

4) 成熟阶段完成腐殖化并提供稳定干燥和有价值的化肥。

## 颗粒化

经过研磨和脱水，家禽粪肥的颗粒化提供均质、稳定和清洁的产品，不太令人讨厌，容易销售、使用和定量使用。颗粒化系统包括一台研磨机和一台压粒机，出来的产品在70° C。冷却器将产品温度降至室温，旋风除

尘器将粉尘回收到系统中。

## 灰分处理

灰分处理是开发的一种方法，旨在通过添加氧化钙将粪肥转化为有机矿物质化肥。所产生的化学反应是发热的，会杀死粪肥中可能存在的病原体、苍蝇及蝇卵，可以省去杀虫剂和杀蝇剂。灰分处理产生稳定、无味、能够估值的产品，但这种处理有时产生强烈的氨气排放。

## 细菌处理

对家禽垫料进行生物处理的理由是，在整个饲养阶段，微生物对垫料进行转化，导致主要含兼性厌氧细菌的有害菌群的扩散。这种菌群主要包括肠道菌和大肠菌。它们不是直接的病原菌不是直接的病原菌，但当浓度超过每克垫料 $10^5$ 个菌的话，也会给幼小的家禽造成威胁。这些细菌也可包括致病性大肠杆菌、沙门氏菌或葡萄球菌。

经常往垫料里加入一个特定菌群会直接造成此类微生物生长并改善有机物质的降解，导致有益菌的成熟。这种输入造成的细菌竞争使垫料中的病原体大幅减少。接种含不同枯草杆菌菌株（或球形芽孢杆菌的其他菌株和苏云金



芽孢杆菌以色列血清型) 的细菌可竞争性排除和减少垫料中的病原菌。

## 家禽粪肥的使用

### 农业用途

家禽粪肥的成份使其能够作为肥料。家禽粪肥中的氮含量限制其用于敏感作物，而最好用其他粪肥。种植牧草和玉米可使用家禽粪肥。在储存和播撒时，家禽粪肥释放氨气、失去氮气，这很重要。经土壤微生物菌群转化后，植物使用磷。磷被粘土腐殖质复合土壤所保留，可由于径流而流失。钾以钾盐根的形式存在，可由于浸出土壤而流失。

农业使用家禽粪肥是经济的和自然的循环利用，平衡摄取植物生长必要的所有元素，减少对无机化肥的需要，这是有机物质的贡献。

然而，使用过量会造成农田污染、土壤饱和、水和空气污染。

### 播撒和掩埋

为了在合适的时间使用合适的量，最好使用适当的设备。对于固体粪肥，播撒机最好带水平滚筒或播撒台。对于液体粪肥，最常用的系统是喷嘴设备，但也可使用滴管或联合机。

掩埋/粪浆注入方式现在依然是应对挥发和臭味最有效的方法。然而，它们需要较多的电力。可以在裸露的土地或留茬地上这样做。有三种不同类型的埋石机/注入机：用于耕作土地的埋石机、用于草地的埋石机、用于多种混合土地或所有土地的埋石机。但是，如果没有这样的设备，在播撒之后总可以用带扒犁或圆盘埋石机的拖拉机掩埋粪浆或粪肥。

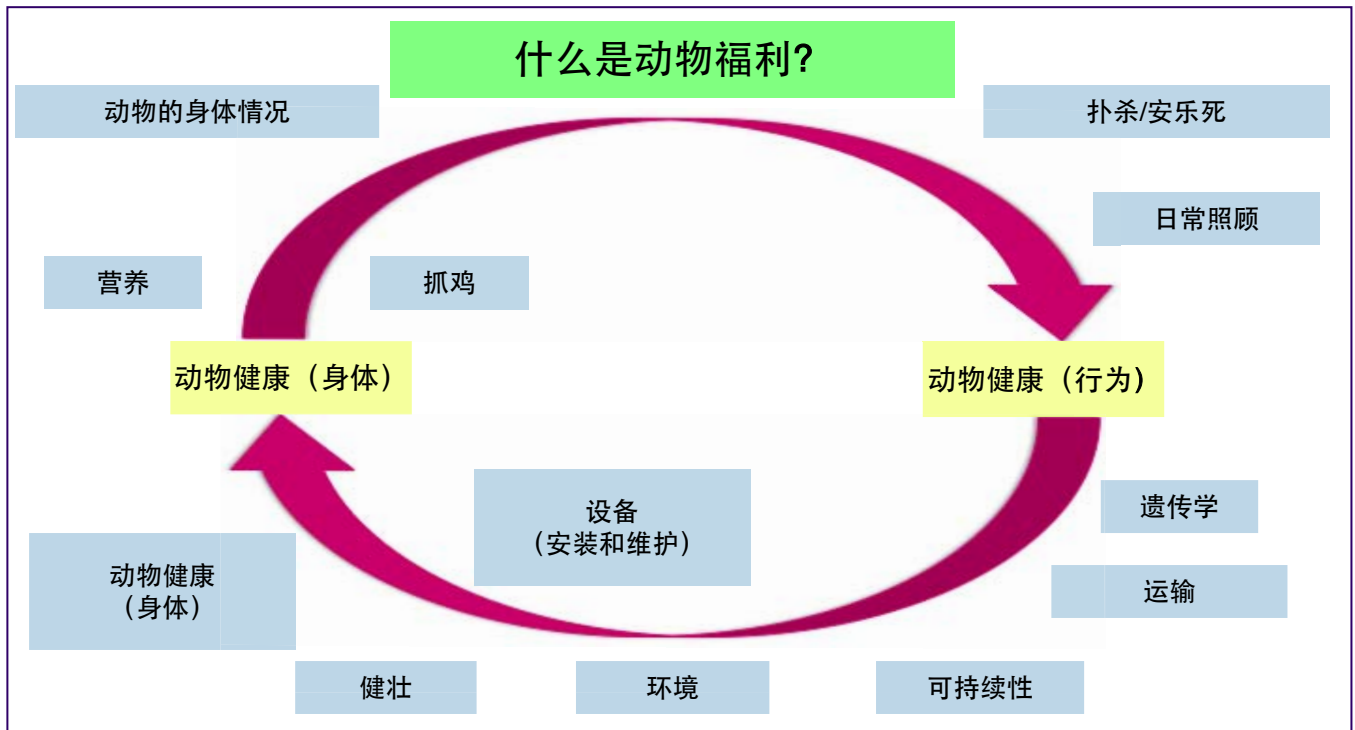


图9.1: 什么是动物福利?



图9.2: 应该通过评估新孵出小鸡的身体外观和行为检验鸡是否健康、舒适和健壮。在这个图片中，左边鸡的姿态和行为使人感到它的健康和体质有问题。



图9.3: 提供安全的环境对于防止受伤是重要的。肉鸡腿被绳索截断的例子。



图9.4 & 9.5: 在孵化期间，温度、湿度和空气质量是关乎家禽福利的重要因素。3日龄鸡脱水的例子。



## 9. 家禽福利

### 简介

动物福利包括动物的身体健康和心理（行为）健康。身体和行为这两个主要方面是互相联系的，并受家禽业供应链中的人、行为、设备和过程的影响。例如，如果一只鸡受伤了，伤情对于鸡的身体健康的负面影响常常反应在鸡的行为中，例如姿态、交往或活动程度等的变化。同样，假如一群鸡的健康良好、得到高质量的营养并有适当的环境，它们的身体和行为健康在良好生长、发育、良好的活动水平和预期的产蛋结果的支持下将得到积极的体现。

本章将描述家禽健康的各个方面，以便在从种鸡场到孵化场、育成舍和屠宰场的家禽供应链的各个阶段优化动物健康和福利。在所有这些阶段将强调家禽福利，减少造成家禽疼痛或受伤的可能、控制影响家禽健康的疾病的传入并优化动物的生长、表现和健康条件。

一般来说，为了验证家禽福利的最佳条件，日常检查和经常的质量评估应该包括下述项目：提供安全的环境，以减少鸡只受伤、逃跑和落入陷阱的可能；使用生物防护方法和操作程序，以减少与疾病的接触和疾病传入；正确地抓鸡和使用仪器，以减少应激和受伤的可能；有计划移出患病或受伤的鸡只，以便扑杀或治疗；并使用适当的安乐死方法，减轻被扑杀鸡的痛苦。

### 保证家禽福利的孵化场工作

对于任何种类、品种或类型的家禽，生活始于孵化场。因此，重要的是优化孵化场的工作和设备，以便促进良好的设施、人员等）是生产健康家禽和控制污染的最关键方面之一。家禽健康和福利。对于家禽福利影响最大的主要方面是卫生、机械和人。假如家禽的体质、健康或福利受到任何这些因素的影响，它们的表

现和存活率可能降低。为了涵盖孵化场的所有情况，考虑以下对家禽福利有直接影响的方面和行动或过程：孵化期、孵化场卫生、孵化场设备和对1日龄鸡的干预。

### 孵化期

在此期间温度、湿度、空气质量、种蛋的处理是确保正常孵化和雏鸡质量达到该种系标准的主要因素。如果任何一个因素，或几个因素出了问题，都有可能对新生雏鸡的外观和性能产生负面影响。这方面的例子包括：鸡胚死亡率增高、预计时间内孵化的均匀性较差、雏鸡肚脐愈合不良、剖检出现异常、孵化过程中湿度不合适、雏鸡脱水和/或弱雏增加。

### 孵化场卫生

孵化场卫生（种蛋、设备、设施、人员等）是生产健康家禽和控制污染的最关键方面之一。包括的项目是：种蛋质量（种蛋的质量和洁净标准以及为孵化场提供鸡种蛋的鸡群健康状况）；消毒剂的使用（使用和应用获批的产品以减少饲养场和设备的细菌和真菌感染）；设备的清洁方案（必须彻底清洁培养箱、孵化器和所有小鸡以及鸡蛋的加工设备，以便在使用消毒剂之前去除所有有机物）；对于人员和设备的进入，必须有足够的生物防护规程，以减少疾病的传入（例如进行淋浴和/或更换规定的衣服/鞋子，限制带入可能被污染的个人用品，限制引入被用于其他活禽的设备或工具）。

### 孵化场设备和操作程序

一旦小鸡出壳，必须对其进行处理，把雏鸡与蛋的残余物分开并评估小鸡的质量特征。根据家禽的种类和类型[繁育用途或商业（鸡蛋





K Barger

图9.6: 必须维护设备和仔细监控孵化场的过程以便减少这样的夹伤。



K Barger

图9.7: 尽量减小机械掉落的高度并提供防滑表面对于防止雏鸡摔倒和受伤是重要的, 以避免影响小鸡的发育和饲养场的成活率。



K Barger



K Barger

图9.8 & 9.9: 孵化场干预(公鸡的脚趾甲修剪和 1日龄鸡的疫苗接种)为鸡和鸡群提供福利, 但在操作过程中要避免雏鸡受伤。要保证操作质量和准确性。



HJ Barnes

图9.10: 过度修剪脚趾(8日龄火鸡)。正常的脚趾(上面)和受伤的脚趾(下面)。



HJ Barnes

图9.11: 过度修剪的脚趾(2日龄火鸡)。



HJ Barnes



LDA 22

图9.12 & 9.13: 1日龄鸡(上面)和18周龄母鸡(下面)过度修剪的喙。

/肉)用途],可能需要深加工设备。在所有这些过程中,安装和维护设备和捉拿小鸡时都要尽量避免伤害、减少应激并优化鸡的舒适和福利条件。特别是当孵化雏鸡时,每天应该对下述问题进行监控:捉鸡方法、表面或地板材料、设备安装和维护、孵化场干预、通风、停留时间和运输调度。

### 捉拿方法

应该托住身体,小心捉拿刚孵出的雏禽。为了避免伤害,不应抓头部、颈部或腿部(只有在根据羽翼辨别性别时可以抓翅膀)。当把小鸡放入盒子或漏斗时,应该尽量缩小掉落的距离,以降低受伤的风险。很多孵化场将掉落的距离保持在6英寸(15厘米),不应该超过12英寸(30厘米),以避免对新生家禽的伤害。

### 表面或地板材料

盒子、坡道、传送带等的底部材料必须适于新孵化的小鸡,减少打滑、摔倒和脚趾/脚/腿受伤,因为这会影响家禽的早期成活率以及它们到达饲养场后的生长能力。很多孵化场在运输盒中使用有纹理的纸,以便帮助吸收鸡的水分和排泄物,同时提供稳定、不易打滑的表面。

### 设备安装和维护

虽然雏鸡的复原力很强,但设备的安装和维护对于在孵化和产出阶段减少伤害、压力和疾病接触很重要。要检查的项目包括:设备使用前的卫生;排除鸡可能被卡住、摔落、逃跑或受伤的夹缝或区域;安装设备要限制鸡机械掉落的距离、粗暴的动作或太多的鸡可能聚集并引起窒息的地方。

### 孵化场干预

干预被定义为改进措施,其目的是改善家禽健康。进行的干预与家禽的类型(种类、品种、性别)、鸡的最终用途(育种、产蛋、禽肉)、鸡场的环境(鸡舍和设备类型)以及饲养者、公司或当地政府提出的要求(或限制)直接相关。对于孵化场的家禽来说,这些干预可能包括:疫苗接种、啄修剪、脚趾甲修剪、修剪鸡冠和肉垂并去除公鸡的肉距。要知道每项干预对于鸡和鸡群未来的健康以及身体和心理健康有好处。

疫苗接种。这个过程包括使用特定的疫苗,以便刺激免疫反应并防止鸡群中的疾病。可以用各种方法施用疫苗(卵内接种、颈部注射、腿部注射、喷雾),在孵化场进行疫苗接种时必须注意优化抓鸡的方法和操作的准确性。必须在孵化场评估对1日龄鸡的接种,以便检验使用的方法(施用的疫苗剂量、疫苗准备和接种时的卫生、所使用器材的精确性)以及鸡的福利情况(无受伤以及接种疫苗时的应激反应小)。

喙的修剪。这个过程包括用孵化场的精准器材去除家禽的喙尖,使喙达到适应其寿命的理想长度和形状。好处包括避免喙不匀称”。修剪鸡冠和肉垂并去除公鸡的肉距刺。或过度生长可能妨碍鸡吃食、喝水、交配以及自相残杀等问题。

脚趾(甲)修剪。这个过程包括去掉鸡的脚趾甲,以使鸡愈合的脚趾上没有趾甲。对于种禽,通常修剪公鸡的后脚趾,但根据种类和鸡的用途,可能修剪其他脚趾。这种干预的好处包括防止交配时公鸡伤害母鸡并减少鸡群中的抓伤。

去掉肉刺。这个过程包括去掉公雏的肉刺,其目的和长期的好处是防止较大的鸡在





图9.14: 孵化场中新出壳的雏鸡依靠人和设备获得最佳温度和通风。评估设备的设定和检验鸡的行为（此例中雏鸡表现出对冷的应激反应）都很重要。

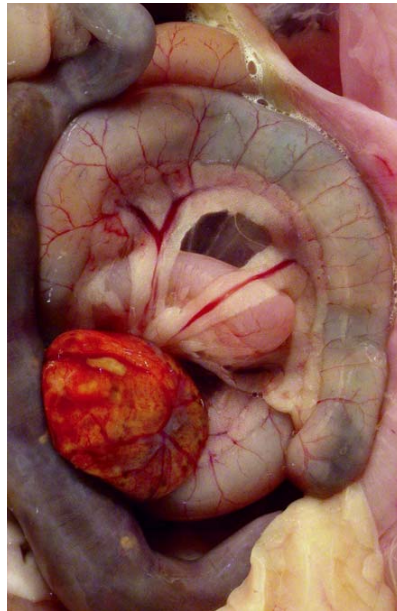


图9.15: 假如新出壳的雏鸡太热或太冷，应激反应可能会增大，也许会导致卵黄囊吸收减少和鸡的死亡。



图9.16: 重要的是保持垫料干燥，从而减少由于接触潮湿的地面和高浓度氨气引起的爪部皮炎。

鸡舍中打斗时对母鸡和其他公鸡造成伤害。

修剪鸡冠和肉垂。这个过程包括去掉雏鸡的部分鸡冠，其目的和长期好处是防止较大的鸡在鸡舍中打斗时造成鸡冠和肉垂伤害并防止公鸡成熟后被喂料设备挂住或夹住。

## 通风

新孵出的雏鸡是变温的，也就是说它们的体温会根据环境温度变化。因此孵化场的处理间和等候区的温度和通风对于减小温度（热/冷）造成的应激很重要。应该提供足够的通风，以便在任何时候为鸡的舒适保持正确的温度。除了检查孵化场设备的温度和通风设定之外，也应培训员工注意鸡的行为，检查是否有温度应激的征兆。例如，假如鸡冷了，它们会聚集在一起，避免气流或冷空气。假如它们太热了，可以观察到它们张开嘴呼吸或喘气。在温度应激的两种情况中，鸡会吵闹，并且它们的行为会表明身体不舒服。

## 停留时间和运输调度

由于腹中存在高营养的卵黄囊，新孵出的雏鸡没有饲料和水可以生存1-3天。然而时间是一个严重的问题，必须尽量减少等待时间，以便就绪之后可以快速和安全地发送小鸡。停留室和运输车辆必须有足够的通风并且必须保持正确的温度，以便在雏鸡到达饲养场并得到饲料和水之前有舒适安宁的环境。假如新出壳的雏鸡太热或太冷，应激可能会增大，也许会导致雏鸡均匀性不佳、卵黄囊吸收减少和鸡的死亡。

## 优化家禽福利的饲养场实践

从到达饲养场到离开饲养场，满足鸡和鸡群的身体和心理需要是饲养者或饲养场管理者的责任。特别对饲养场来说应该知道，根据种类、经营方式、鸡群的用途或类型（育种或商业（肉/蛋））以及养鸡场所在国对家禽的立法或客户需求，福利的要求可能有所不同。应该考虑下述一般项目，以改善饲养场中的家禽健康和福利：



从到达饲养场到离开饲养场，满足鸡和鸡群的身体和心理需要是饲养者或饲养场管理者的责任。特别对饲养场来说应该知道，根据种类、经营方式、鸡群的用途或类型（育种或商业（肉/蛋））以及养鸡场所在国对家禽的立法或客户需求，福利的要求可能有所不同。应该考虑下述一般项目，以便优化饲养场中的家禽健康和福利：

应该维护好喂料和饮水设备，以便在最小的应激下给整个鸡群提供饲料/水。应该考虑喂料机和饮水器系统的分布、高度、位置、卫生、类型和维护，以便所有鸡可以自由地接触饲料和水，而无受伤的风险或压力。

温度/通风应该适合家禽的年龄和类型，以便提供最佳的舒适度（鸡舍中的环境温度和湿度）、引进新鲜空气并去除有毒气体[氨气（<25ppm）、二氧化碳（<3000ppm）]。通风和温度控制对于为家禽保持干燥的垫料（垫料的水分含量应该<30%）并且因而减少潮湿的地板和高浓度氨气引起的爪部皮炎和跗关节烧伤也是重要的。

### 饲养场人员的抓鸡方法

在鸡舍或饲养场环境中工作的员工或人员需要接受捉拿和移动鸡只的技术培训，以减轻鸡群的应激反应。人员应该避免可能在鸡群中引起受惊和紧张的喧声、突然或剧烈的运动。应该维护好在疫苗接种、挑选、移动、分拣、捉拿等过程中使用的设备，其使用的方式应该避免受伤、卡住、应激、感染疾病和死亡。抓鸡的时候，可以抓住翅膀或腿，根据鸡的大小、年龄、类型和体重，抓鸡的方式可能有所不同。应该总是使鸡保持平静，以便减少应激、划伤、磕碰和骨头断裂。

### 生物防护和健康状况

必须对所有饲养场员工和参观者执行生物防护要求。生物防护措施的目的是防止将疾病传入鸡群，如果饲养场存在疾病，要防止其扩散。对于进入和在饲养场活动的具体生物防护要求根据鸡的类型、周边或当地的疾病风险及公司或饲养场的要求而有所不同。通过临床观察、采样测试来监视鸡群的健康状况对于量化鸡的健康和疾病状况是重要的。早期的疾病检测和疾病传播预防对于鸡群中所有鸡的福利是必要的。

### 利于家禽福利和健康的采样实践

鸡群采样的准确性和频率对于疾病诊断是重要的。像之前提到的那样，早期的疾病检测和预防疾病扩散对于鸡群中所有鸡的福利是必要的。从动物福利的观点来说，为促进鸡的健康，采样工作应该注意采样方法和抓鸡的方法。

### 在鸡群中对鸡采样的方法

在大多数鸡群中，会从每种鸡中采集一组样本，这些样本的检测结果显示鸡群或饲养场中全部鸡的状况。因此从各种鸡中采样很重要（不同的位置、不同的状况、公鸡和母鸡、饲养场中不同的鸡舍或鸡圈），以便确保结果代表被采样的鸡群。假如采集的样本不是来自各种鸡群，可能较难在早期检测出疾病。

### 为采样捉拿鸡只

可能为健康监测采集各种样本，这需要逐个捉拿鸡只。来自活鸡的样本包括血液、腭裂或气管拭子、粪便和垃圾拭子、泄殖腔或直肠拭子和羽毛样本。有时有必要从死鸡（刚被实



图9.17: 需要采集样本, 以便监测鸡群的健康。应该培训人员了解鸡只采样的方法, 并在捉拿活鸡和采样时减少鸡只应激和受伤。捉拿方法应该使鸡保持平静和安全, 从而产生高质量的样本。



图9.18: 应该淘汰有妨碍正常活动的身体缺陷或严重伤口的鸡、不能吃食和饮水的鸡、严重虚弱的鸡或可能不能恢复的鸡。应该对这些鸡实施安乐死, 使其不再遭受进一步的疼痛、痛苦或受难。



图9.19: 安乐死的方法应该是不可逆、人道、有效并快速的。如在这个例子中显示的那样, 颈椎脱位是对鸡通常使用的安乐死方法。



图9.20: 饲养场中的最佳条件和家禽福利要素包括: 饲料、水、照明、温度、空气质量以及安全和可靠的环境。从鸡来到饲养场生长发育到离开饲养场期间, 饲养者必须每天检查和调整这6个项目。通过这样的做法, 家禽应该获得动物福利的5个“不”和“自由”(不饥渴; 不疼痛、不受伤和患病; 不害怕和痛苦; 不难受; 以及表达正常行为的自由)。

施安乐死的鸡或刚死的鸡) 中采集器官或组织样本。负责的兽医应该根据鸡的年龄和种类、检验的类型和所关注的疾病确定所需的样本类型(血液、拭子等)、需要量(每只鸡或每个鸡群的量)以及采样频率。至于活鸡样本的采集, 当挑选和捉拿鸡只时, 应该减少应激和伤害的可能。捉拿时要确保使鸡保持平静、支撑其体重并且在采样时尽量减少压力和伤害。负

责采样的人员必须经过捉拿鸡只、采样和样本保存方法的培训, 并且必须在批准的地方处理所有垃圾, 以便鸡群不会接触到可能被摄取或踩踏的垃圾。

### 淘汰和安乐死方法

淘汰被定义为基于具体的标准杀死动物。淘汰的理由包括: 发<sup>3</sup>育不正常的鸡、由于步态

或解剖缺陷不能吃食/饮水的鸡、与交配对象性别不匹配的鸡、严重受伤或身体有缺陷的鸡、严重虚弱（瘦弱、患病等）的鸡或不符合预期标准（体重严重不足等）的鸡。对于这些被淘汰的鸡，安乐死是最人道的结果，因为它会结束鸡的苦难。

## 安乐死

安乐死被定义为以相对无痛、对动物不残忍的方式杀死或让动物死亡。要知道没有哪种安乐死的方法是“愉悦的”。应该培训与活禽打交道的所有员工识别要淘汰的鸡并掌握规定的安乐死方法或技巧。不管使用什么技巧，所有安乐死方法应该确保：快速和有效地将鸡和鸡群的痛苦和不幸降到最低，使其快速失去知觉并死亡。方法应该使鸡人道、不可逆、有效、快速地死亡。

下述是拥有现代家禽业的很多国家所接受的安乐死方法清单。然而，在一个饲养场或孵化场中使用的方法取决于家禽的种类和类型、鸡的年龄或体重、饲养场设备的可用性以及饲养场经理、公司或政府可能制定的任何具体的指导方针或规定。孵化场安乐死：颈椎脱位（单个鸡只）、浸渍、气体安乐死。

饲养场安乐死（单个鸡只）：颈椎脱位（手工或机械方法）、气体安乐死、电击安乐死、使用紧固螺栓、钝器创伤、注射批准的巴比妥类药物。

饲养场安乐死（整个鸡舍或饲养场）：气体安乐死、泡沫安乐死或其他机械方法（见上面的描述）。

## 利于家禽福利的捉拿和运输工作

为各种原因需要捉拿和运输活禽，包括将饲养场的鸡转移到产蛋设施；将鸡运送到屠宰场；在产蛋期末尾运送鸡（产蛋鸡群）；将

额外的公鸡送到现有的种鸡群中；将鸡运到实验室做进一步的诊断测试。在所有这些情况中，必须小心捉拿和运输，以便减少鸡的骨头断裂、抓伤、磕碰、温度应激和死亡。根据位置和鸡的类型可以用手（抓住腿或翅膀）、机械或两者并用。

进行抓捕和装车。一般来说，在环境可控、封闭的鸡舍中饲养的鸡不习惯大量的外部刺激；因此带来各种抓捕人员和设备对鸡群来说可能是紧张性刺激，但经过培训的人员和使用以福利为导向的技巧可以减少这种应激。可以在捉拿、抓捕和运输中使用这些技巧的实例包括减少照明、撤出饲料和水、维护设备和运输车辆、装卸、扑杀和实施安乐死的技巧。

## 减少照明

临近抓捕前减少黑暗的时间，鸡会适应较高的活动水平，在实际抓捕那天感受的压力较小。当抓捕人员和员工进入鸡舍或鸡圈时，他们应该缓慢行走并继续使用低亮度的照明，以避免鸡的拥挤和受惊，那样会导致鸡的磕碰和抓伤。一些公司也发现抓捕过程中在移动设备上使用前灯和红灯有助于减少鸡群的压力。

## 撤出饲料和水

为了减少设备的伤害，大多数抓捕人员和饲养者会举起设备，从而给鸡和人们更多自由移动的空间。对于去屠宰场的鸡，需要撤出饲料和水，以便在屠宰过程中减少禽体被污染的可能。对于正在被转移到单独饲养场的种鸡，撤出饲料也可在转移前捉拿鸡只时帮助减少喙囊撞击或窒息的风险。根据气候、温度和正在运送的鸡的年龄和类型，应该尽可能不让鸡在路上干渴，如果抓捕过程有任何严重的延误，要让鸡再次饮水。



## 维护设备和运输车辆

像在饲养场和孵化场小节讨论过的那样，设备维护是防止鸡受伤、被卡和死亡的一个关键方面。必须为抓捕、装车、运输和卸车过程维护和清洁好设备，以便增进鸡的健康和福利并减少伤害，从而无需在转移后对鸡实施安乐死。对于密集使用的设备（鸡笼、模块等），在使用前后应该有专人直接负责检查设备，确保不存在会对鸡造成伤害或造成逃逸的窟窿或锋利的边缘。这种评估最好应是常规质量保证检查的一部分，并且应该执行一个修理或更换各种损坏设备的维护方案，以便不影响鸡的福利。

## 运输

当计划移动家禽时，车辆的类型、运输距离和运输路线是重要的考虑因素。运输监督者和司机应该知道运输车辆预计的载畜量，并且必须小心避免超过车辆最大的载畜密度，因为鸡笼或模块过分拥挤可能造成过大的温度压力和窒息。司机应该力图减少运输次数，并为鸡只选择减少接触疾病的行驶路线。在寒冷的天气中，开放式车辆需要有额外的防护（挡板或防水布），不让鸡由于低温和车辆行进时的风速感觉过冷。在炎热的天气中，在装车过程或在最终目的地的等待期间可以使用额外的措施（使用水或冷却扇），以减少热应激和鸡的死亡率。

## 装车和卸车

在转移过程中可用手或机械将鸡拿出或放进鸡笼或模块。在所有过程中要使鸡保持平静，以便减少抓伤、磕碰和骨折的风险。在设备和装卸操作过程中应该避开鸡可能被卡住或挂住的区域并应减少夹缝。假如使用机械方法，应该仔细监测皮带的速度，以防止鸡掉落、压到其他鸡身上，因为过于拥挤会导致鸡窒息。

## 抓捕中的扑杀和安乐死

虽然扑杀主要是饲养者或管理者的职责，但抓捕人员不应装载或运输任何有病或受伤的鸡，否则虚弱（有病、受伤等）的鸡更易受苦并在运输过程中不太能够应付环境。因此，应该在饲养场给需要剔除的鸡人道地实施安乐死并根据饲养场的方法处理死鸡。

## 适应家禽福利的屠宰场工作

就家禽而言，由于行业经济和可持续性特点，屠宰是可行的选项，也是结束鸡的生命的人道方法。根据国家、文化和鸡的类型，使用的屠宰方法可能有所不同。不管什么方法，卸车和捆绑时都应平静和安全地捉拿鸡只，以减少抓伤、磕碰、应激和骨折。所有人员应该充分掌握捉拿和对其实施安乐死的方法，以便在评估和捉拿鸡只时能够迅速和正确地行动。尽管有各种方法（气体击晕、电击晕、空气控制晕厥和宗教屠宰），涉及的人员也要懂得和明白鸡群中正常鸡的行为和良好健康的属性。具备了这样的知识，假如注意到有任何不正常的症状，屠宰人员应该立即通知主管和/或兽医，以便可以做出适应鸡群福利和健康的决定。设备的维护和安装方式也应该有助于给鸡创造一个安静的环境并确保迅速和有效地完成死亡。

在屠宰场要监测的可以促进鸡福利的项目包括停放区、卸车和捆绑区域、捆绑方法、致晕方法的有效性、屠宰方法的技巧和有效性以及对鸡只福利的监测。

## 停放区

停放区是所有屠宰场中的关键区域，因为它可对鸡的产量以及鸡群的福利和存活率产生重要的影响。应该尽量减少鸡在停放区中的时间，将鸡置于适中温度区，以便热/冷应激不会影响鸡群的状态。规定可能包括对区域进行遮盖并使用电扇和/或喷雾器以及车辆的轮换制

度，以保证及时运输、减少等待时间。

### 卸车和捆绑区域

用手或机械卸载鸡只时应该避免拥挤和伤害。应该尽量降低捆绑区域的光线，以便使活鸡保持平静。一些设施可以在围挡的房间中利用‘黑光’或使用窗帘，以便限制对自然光的暴露，因为亮光会增加鸡的活动水平。足够的通风是重要的，它能使捆绑人员和鸡在繁忙和尘土飞扬的环境中感到舒服一些。

### 捆绑方法

在捆绑活鸡和事先致晕（气体或空气控制造成的晕厥）的鸡时，捉拿鸡和捆绑的准确性对于在屠宰前减少骨折和磕碰是重要的。对所有鸡都应捆绑两只腿，捆绑的方式不应增加压力或对鸡的大腿、跗关节、爪或臀部造成伤害。在这个区域使用胸（肋）棒能够使鸡在捆绑后保持平静和防止过分的翅膀扇动和身体损害。

### 致晕方法的有效性

使用的致晕方案和技巧根据鸡的种类、大小和屠宰场使用的机械系统有所不同。然而，方法应能准确和有效地致晕所有的鸡，并且其有效性和精确性应该被定期监测。

### 屠宰方法的技巧和有效性

在首选和备用的屠宰方法中使用的设备和方案直接与屠宰的目的和家禽的种类有关。所有的方法应该准确和快速导致鸡的完全和不可逆的死亡，以减少不成功和鸡受苦的可能。不管使用什么首选方法，应该有备用的方法，以便保证在生产线上将鸡移到屠宰场的下一个区域前杀死所有的鸡。为了肉的质量和动物福利的要求，在禽体进入烫洗池之前必须有足够的时间放血。

### 对鸡只福利的监测

屠宰场会经常检查或监控饲养场和运输中对鸡的处理及加工厂的操作，以保证鸡的福利和健康。在屠宰场评估的项目包括：皮肤完整性（有无跗关节烧伤和爪部皮炎）、骨头完整性（翅膀、胸骨、腿是否折断）、禽体的整体外观（有无抓伤、磕碰、羽毛的清洁度）、对不应进入屠宰场的受伤、虚弱或患病鸡的淘汰和适当的安乐死方法。除了监控鸡的身体情况，也应有监控系统经常检查在工作中所有有关员工的捉拿技巧是否正确并检验工作中使用的设备和车辆的功能和维护情况。应该通过日常表现和动态证实生产系统的动物福利状况并确定需要改善的任何地方（培训、设备等），以便改进对鸡只的照料和操作。

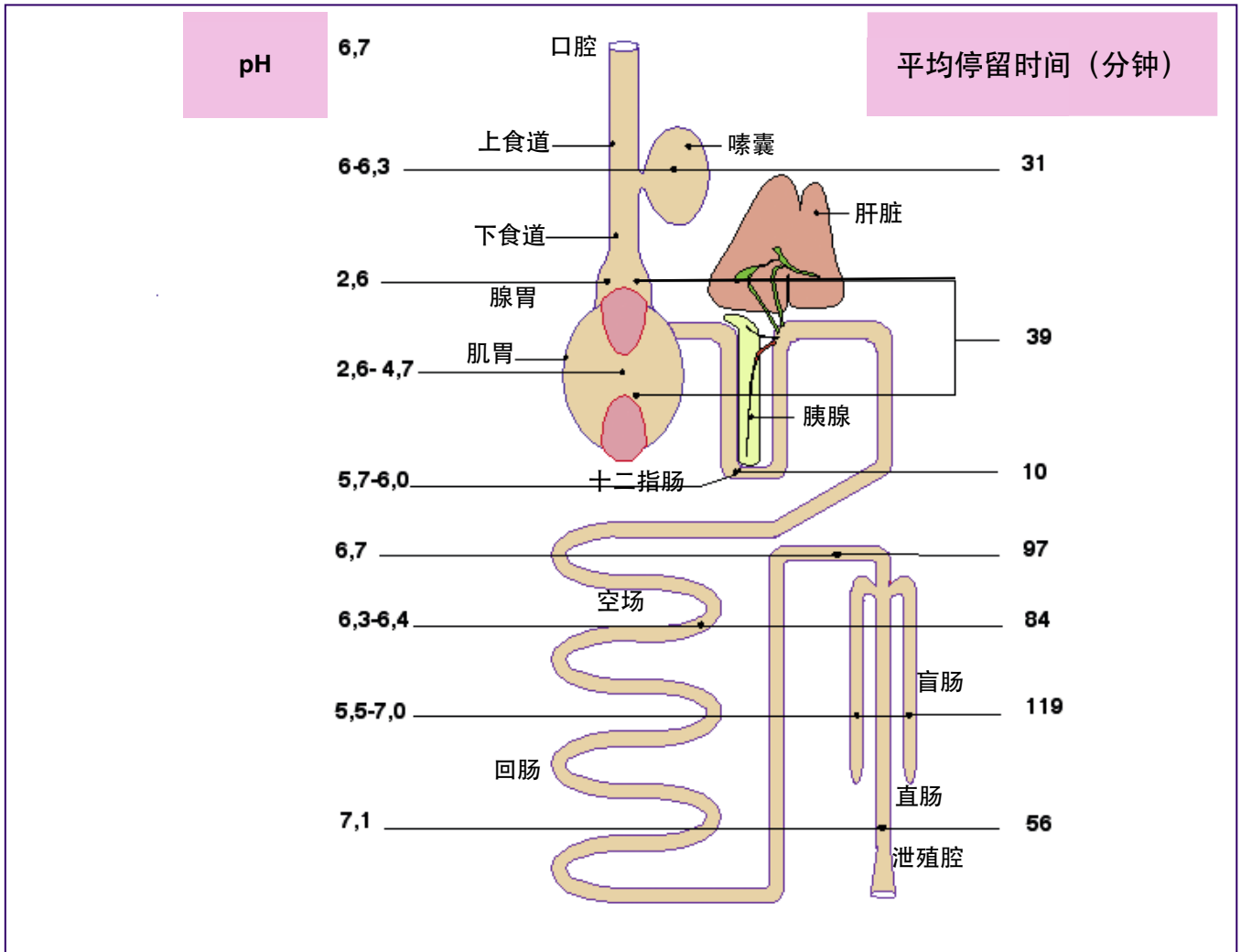


图10.1: 鸡的消化道, pH和在食物在此器官的停留时间。

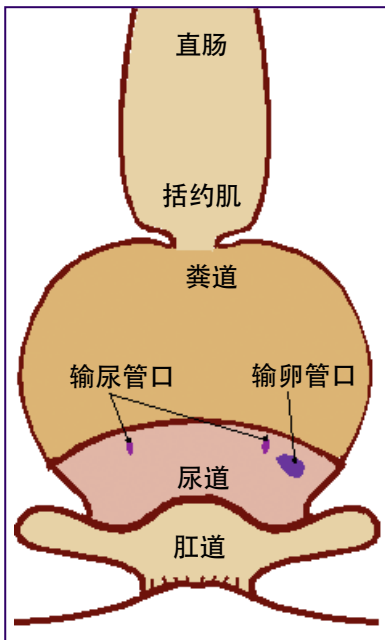


图10.2: 泄殖腔及其构造。



图10.3: 消化道和排尿系统的关系: 尿液从泄殖腔回流进盲肠。



## 10. 禽类的生理学特性

这里介绍的禽类生理学的简要概念基本上是与饲养条件和病理学最直接相关的工作。

鸡形目是最熟知的禽类，即使数据不普遍适用于所有禽类，它们也是了解鸡形目的基础。

### 消化

禽类的消化系统有独自的特点：

- 没有牙齿的口腔；
- 带膨大部的食道；即嗉囊，具有某些胃的功能；

- 有两个主要功能（即机械和分泌功能）的胃分布在两个不同的囊中，即腺胃和肌胃；
- 非常短的肠道，它到达生殖和泌尿系统汇聚的泄殖腔。

### 口腔、食道、嗉囊

禽类用喙摄取食物。不同禽类（比如食谷类禽、猛禽、食鱼禽等）的喙形态各异。

食物摄入之后，在腮下肌和舌肌的影响和唾液的湿润下，食物被集中形成小圆团。然而只有表面的润滑，没有深度的混涎作用。口腔肌肉的活动增加了头部向上向前的动作，促使食物移向口腔后方，并将其引入咽喉，这标志食道运送的开始。

食道是非常有扩展性的。它有很多补充唾液润滑作用的粘液腺。食物的运送包括比哺乳动物慢很多的蠕动。在胸腔的入口，食物或者继续被运送到腺胃，或者前进到嗉囊。这取决于腺胃和肌胃的饱和程度，它与食道的伸缩性和嗉囊的开口程度有关。当肌胃是空的，食物进入腺胃。假如肌胃是满的，食物集中在嗉囊。

嗉囊是食道上突出的袋囊，它提供下述功

能：

-由于腺胃和肌胃的容量有限，在摄取大量食物时嗉囊可以储存一部分。特别是嗉囊中储存的饲料可以解决黑夜摄取食物的困难。从外部触摸嗉囊可以知道禽类是否吃饱。

-将硬的食物溶解在水里。

-用微生物形成的乳酸消化一部分淀粉。食物中没有相关的菌群（乳酸杆菌）。嗉囊中除了乳酸，通常也有乙酸和乙醇。胃蛋白酶不是嗉囊的产物，是从腺胃回流的。

### 胃：腺胃和肌胃

腺胃是通过其产生的胃液作用进行“化学”消化的分泌囊。由于快速运送和此储液囊的低容量，胃液分泌主要出现在消化道、肌胃和十二指肠的后部，消化物在这三个器官之间前后运动。

分泌的胃液包含盐酸和胃蛋白酶，如同在哺乳动物中一样，但是量更大。在自由采食的情况下，其流量几乎是连续的。刺激因素既有神经性的（迷走神经的影响）也有体液性的（胃泌素）。胃液分泌（腺胃）可能造成肌胃而非腺胃糜烂（从轻微糜烂到溃疡）。同样，组胺和含组胺的食物可能导致分泌过多。

肌胃的功能是破碎食物。事实上，它结合了禽类中没有的咀嚼功能和用胃液混合摄取物的功能。根据组织学观点，它是一块巨大的平滑肌。由于肌红蛋白的影响，它的颜色是暗红色的，有强劲和持续的肌肉收缩作用。食物的性质是此肌肉活动变化的主要因素：从粉状食物转到未碾磨谷物使肌电图脉冲发生85%的增长。随着时间的推移，这种活动的差异影响器官的发展。相对传统食物饲养的动物，农场饲养鸡的器官发展较弱。肌胃中含有支持研磨的

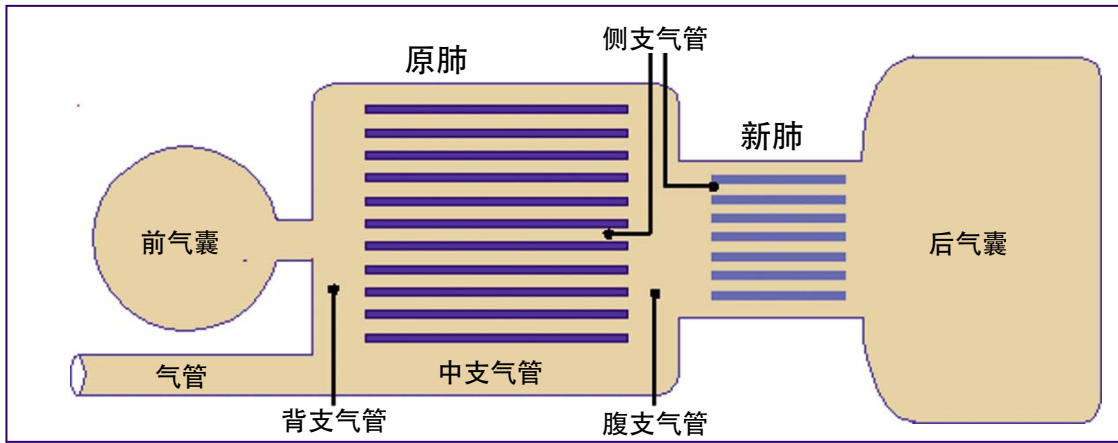


图10.4: 呼吸道示意图。

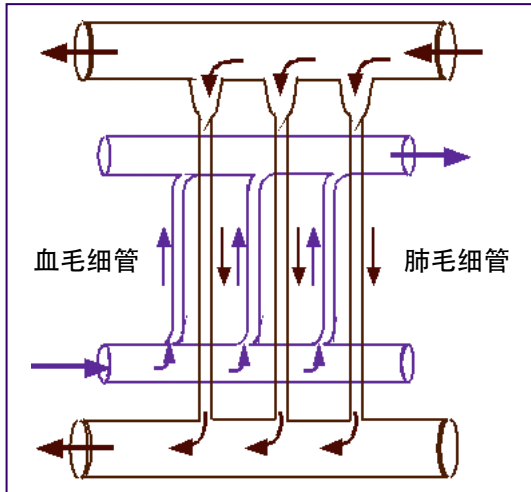


图10.5: 肺毛细管和逆向肺气体交换。

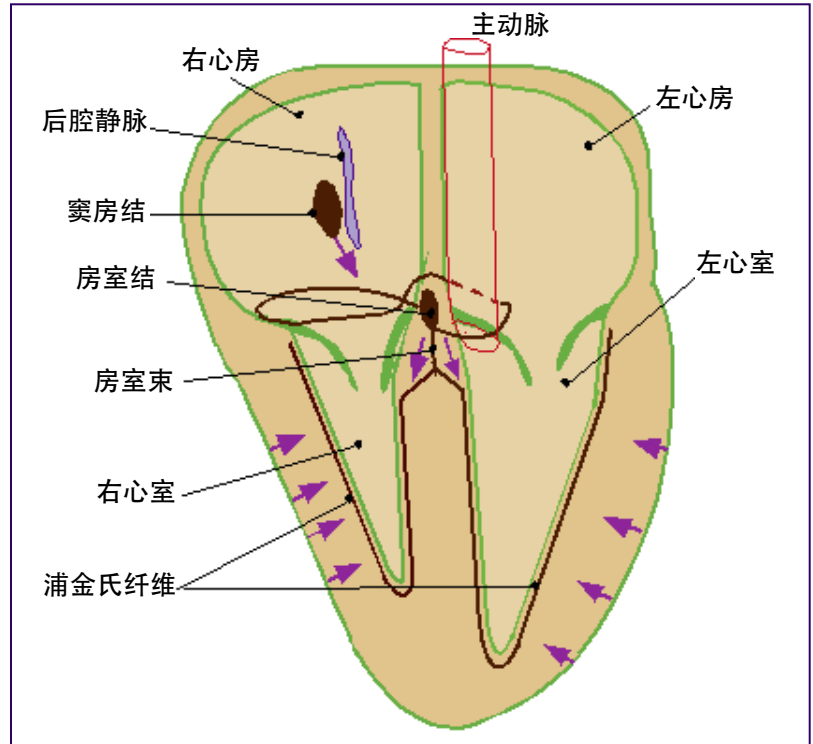


图10.6: 鸡的心脏, 有刺激运动、驱动组织和激活心肌的作用。有刺激运动、驱动组织和激活心肌的作用。

碎石，它们不是必不可少的。鸡有吞咽碎石的习惯，假如食物不够，这种行为会增加。石灰质碎石在摩擦和盐酸的共同作用下会分解，这有助于石灰质的吸收。

腔室和肌胃的蠕动被来自十二指肠的各种刺激所抑制，例如膨胀、酸性、油或盐溶液的刺激，这些因素如同在哺乳动物中发现的一样。注意在正常蠕动时会有从十二指肠到肌胃的回流。

## 肠道

在胃液的影响下消化始于小肠：鸡的胰腺和胆囊结合处是在十二指肠的末端，使整个环状的十二指肠能延长胃液的作用时间。

胰腺和胆管分泌液的成分和哺乳动物的一样：碳酸氢盐，酶，胆汁盐。胰液中的酶有淀粉酶、脂肪酶和蛋白水解酶。

在胚胎发育期间，肠道发育是在个体发育的末尾。初生小鸡的消化酶活动较弱，但出生时就存在的消化碳水化合物（麦芽糖酶和蔗糖酶）的能力在头几天发展并在8天时达到顶峰。任何时候在胃肠道都存在乳糖分解酶。出生时脂肪消化率较低，在头几周（4~8周）仅有不饱和脂肪被吸收，此后高饱和脂肪可以被消化。最终，与在出生和断奶时有两个关键期的哺乳动物相比，禽类的酶活性发展非常快，它们的酶活性适应几乎是立即的。

与小肠略微不同，大肠的特征是没有明显的直肠，有两个盲肠。在不同物种中，这些肠段大不相同：鸽子没有盲肠，食谷物鸟类的盲肠通常发育得很好，猛禽的盲肠则已经萎缩。盲肠的填充不是发生于小肠（钡餐测试不进入盲肠），而是发生于直肠（尿道静脉注射放射性乳浊剂在穿过肾脏和输尿管后到达泄殖腔，最终使盲肠变得不透明，这表明盲肠是从直肠和泄殖腔逆行填充的）。盲肠很少排空（每小时1~2次）

，这只发生在黑暗的时候，特别是在一天照明结束的时候。

消化盲肠的功能是：在化学消化之后微生物消化一部分残留的食物（包括一部分纤维素）、合成维生素、吸收消化物的水和尿。由于水平衡难以调节，水的再吸收更大，例如在热度高的时候。

## 呼吸

### 力学和呼吸交换

呼吸功能的主要特征与肺交换器的结构和功能有关。哺乳动物的肺有一个盲端结构，它参与呼吸次数和其他灵活性（弹性、适应性）机械性能的前后空气运动，以确保吸气和呼气时必要的容积变化。而禽类有一个真正有力的胸腔和肺实质。哺乳动物中的横膈膜限制胸部向后，对吸气起重要作用，但禽类没有横膈膜，而由被支气管胸膜肌束（肺肋肌肉）附着在肋骨上的一片薄膜所替代，它在呼气的时候收缩。只占据胸腔上部的肺位置不变，其体积在呼吸时也不变。气体交换区域和空气毛细血管保持在开放的状态。在呼吸周期为保留和再分配空气，储存空气的辅助器官即气囊导致气体流的产生。

空气毛细血管和围绕它们的血管之间的交换是连续的，它们的效率得益于其对流的组织构造。交换器的性能比哺乳动物中的高：在同样的体量、肺脏较小的情况下，禽的呼吸率较低。

气管通过轴向通道和中支气管延伸到每叶肺中。从它引出第一组支气管、4根腹支气管和其后的一组7~10根背支气管。在背支气管和腹支气管之间的分支是原肺的侧支气管，这是一组相互平行并与中支气管平行的管道。在后面，与中支气管串联的侧支气管网插入原肺副



支气管和尾气囊之间（腹囊和尾胸囊）。这第二个网络是新肺的侧支气管。

## 呼吸和散热

禽类没有汗腺，因此唯一可以散热的机制是通过温度引起的急促呼吸（=喘气）从呼吸道蒸发水分。像使用这种机制的哺乳动物一样，蒸发依次发生在如下方式：口和/或垂体粘膜和在气管支气管呼吸道。气囊提供额外的器官，允许卡路里的对流，其重要性是它们围绕整个胸、腹部器官，并从其收集热量。它们也是蒸发的区域。

呼吸动作频率增加的同时呼吸容量未按比例减少，特别是在低频率时，所以喘气时通风明显增加了。喘气增加了 $\text{CO}_2$ 的释放，易于

产生呼吸性碱中毒：在鸡中，pH值可升高到7.7，而 $\text{PCO}_2$ 可降到10mmHg以下不少。在一些物种（鸽子、猫头鹰、鸭子、鹌鹑等等）中，喘气伴随着喉咙震颤的现象，即“喉颤振”。这是口腔底部的颤动，同时口保持张开，这促进了水的蒸发。这种颤动的频率可能与快速呼吸的频率（在鸽子中是680/min）相同或不同（在鹌鹑中是230~290/min，而其呼吸频率仅为135/min）。

## 循环

禽的心脏，如同哺乳动物的一样，有四个心室。有关收缩控制（激活）的特征尚未得到很好的解释。有一个类似哺乳动物那样的刺激和驱动系统（窦房结、房室结、房室束），但

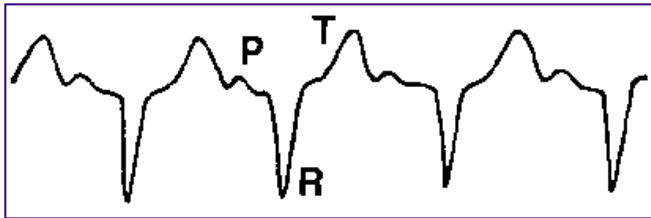


图10.7: 鸟的心电图。

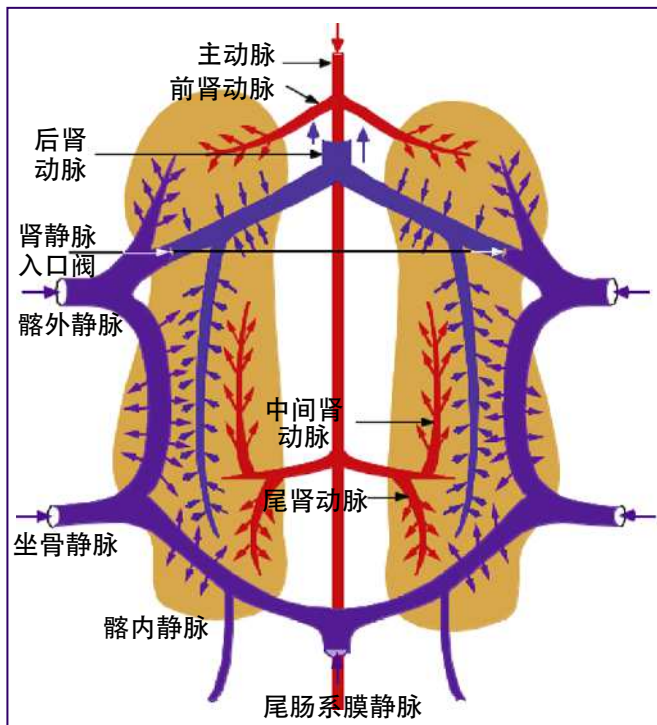


图10.8: 肾脏和肾门脉系统的血管形成。

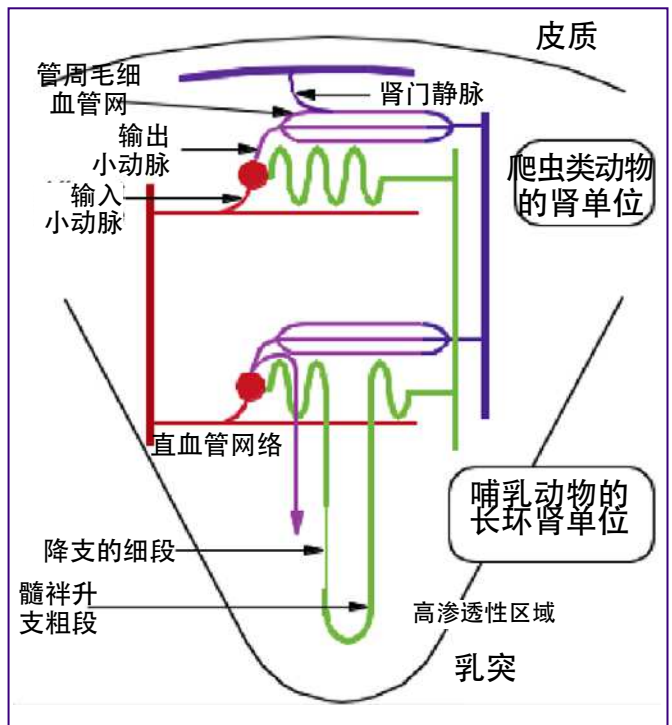


图10.9: 禽肾的微观组织，肾单位的安排和血管的关系。

该系统还有另外的部分，例如在右心房口和主动脉口周围的环。激活首先发生在亚心外膜区域，然后到达心内膜区域。

一般来说，禽的心率比同等大小的哺乳动物的心率快很多。然而，在所有物种中证实了这一原则，即体积越小，心率越快（鸭子200/min，金丝雀1000/min），有显著运动能力的物种的心率较低（鸡250-450/min，鸽子200/min）。

心电图显示有一个P波（有时在频率高时不明显，例如在200/min以上时），在交替位置中有两波去极和复极。

禽的血压显著高于哺乳动物。在物种、年龄和性别中也有重大的不同。鸡的收缩压接近或超过200 mm Hg。火鸡与鸡在同一数量级，有时可以达到或超过250 mm Hg。在野鸡中，公鸡和母鸡之间血压差为20~30 mm Hg。在火鸡中也常发现公母间的差异。

虽然没有明确的论据证明这一点，但这种高血压可能与困难的情况下（因为脖子长和颈动脉直径窄）脑血液的灌流以及肾脏结构（特别是肾门静脉系统）有关。

## 泌尿系统

从形态特征的观点来看，在功能方面，肾脏提出了很多有关尿液形成机制的问题。这些特征是：

-保留明显的小叶片，例如每片小叶是一个子单元，显示由金字塔式延髓椎体的皮质和髓质组成。在每个延髓椎体中，肾单位的排列是典型的：多数肾单位位于皮质中，它们发源于离表面很远的肾小球。卷绕在皮质中的细管没有亨氏环。这些细管被称作“爬虫式”管。一部分在较深区域中的肾单位散发亨氏环。它们被称作“哺乳动物式”管。一些所谓的“长环”深深地陷入骨髓中。它们的数量很少（占所有肾单位的15~30%）。只有带长环的肾单位参与制造渗透压梯度。它们很少的数量、肾

乳头的不良发育和尿素的低可用性解释了在多数禽类这样的肾单位数量少、肾乳头发育不良，以及尿素的可用性低使得在多数禽类中浓缩尿液的能力很有限。浓缩尿液的中浓缩尿的可能性还很有限。浓缩尿的最大能力通常是2倍，但在生活于特定栖息地的禽类中，这个数字有时很高，例如野外的鹌鹑是2.5倍，咸水沼泽麻雀是5倍。

-存在特殊的门脉系统，例如给后肢引流的静脉、骨盆、肠的终端和连接肾的臀部区域。靠近肾的地方，在肾的表面区域有一个门脉网，这里是髂静脉。这些静脉连接皮质周围的毛细血管，即围绕爬行动物肾单位的那些血管。该系统从后肢、骨盆、臀部区域和肠的后部向肾脏注入一定的血量。一个开放状态的瓣膜打开直接通向后腔静脉的通道，调节被导向肾的血流。

在连接骨盆之前，收集尿的渠道分布在两个地方，即周围小叶或髓。

禽类不能将尿酸和含氮废物代谢为尿素，因此禽类有大量这种酸要排除（尿素仅占去除的氮的1~10%）。循环尿酸的排除需要通过一个复杂的肾脏处理过程。这包括这包括：

-肾小球滤过率（排除率的10%）

-肾小管分泌（同时存在再吸收过程）。

门脉系统是循环尿酸盐的主要输送带，因为在正常的情况下，它的贡献率几乎是排除的全部尿酸盐的60%。

尿中的尿酸盐浓度是0.1-1 mol/L，它超过溶解的可能。尿酸盐在尿中不可溶解，但可溶于胶状悬浮体，为白色的线状物。这种特殊的形式可增加尿酸盐的量，而不增加渗透压，因为只有溶解的尿酸盐对渗透压有影响因为只有溶解的尿酸盐对渗透压有影响。这种机制使得不适于产生高渗尿的肾脏可能排出这些盐。在25 mmol/L以下，只有10~20%的尿酸为沉淀的形式；当浓度超过200 mmol/L，该比率超过95%。



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22

图10.10, 10.11 & 10.12: 一枚蛋的形成需要 25.5小时。

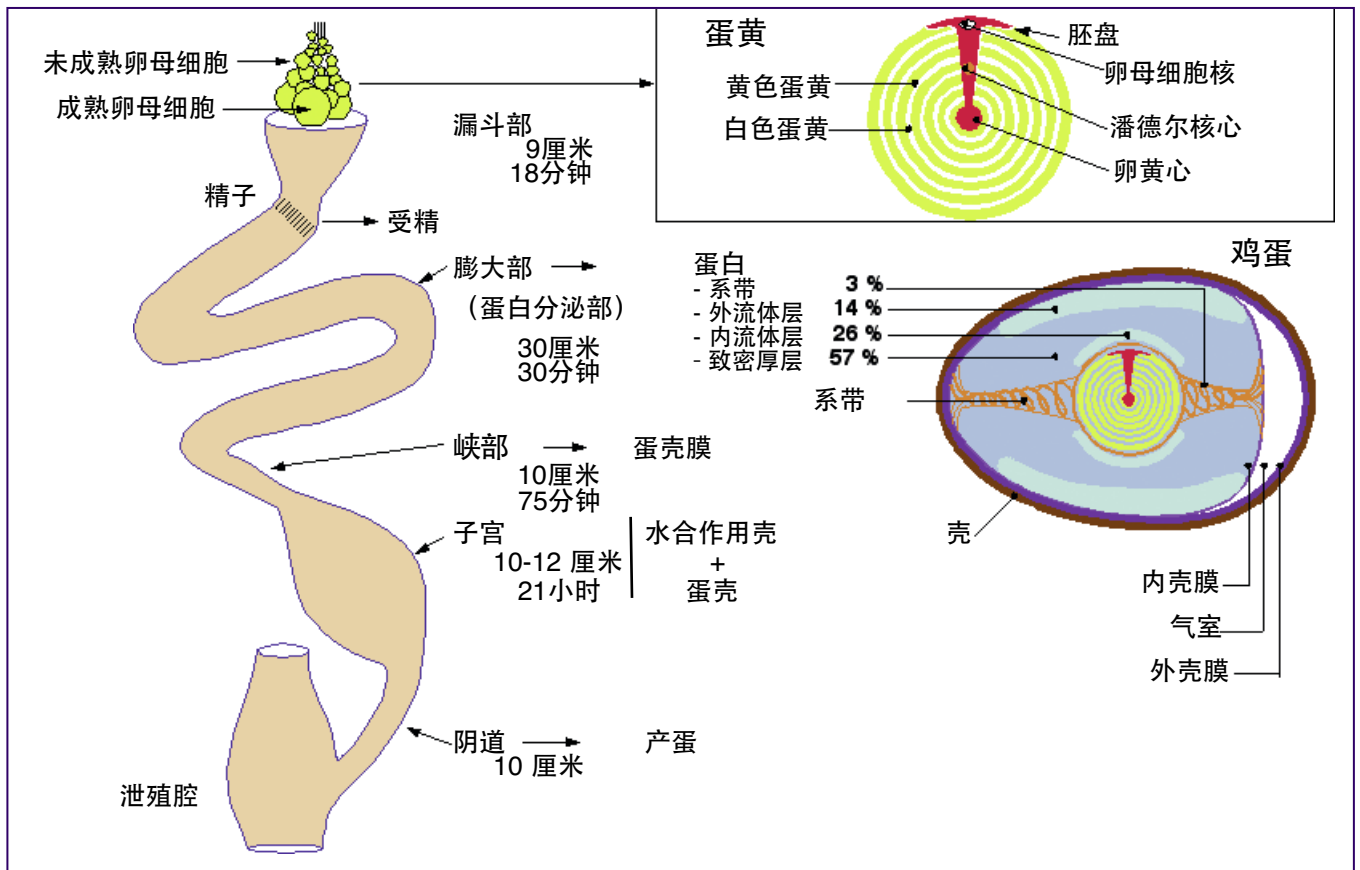


图10.13: 蛋在鸡体内的形成。



-肾脏产生的尿抵达泄殖腔，在那里它流入结肠和盲肠。根据生理条件，可能发生另外的水再吸收。仅有2~3%的水得以回收。当缺水或失去盐时，该比率上升。泄殖腔或直肠中水的再吸收非常少。

因此与多数哺乳动物相比，水平衡更不稳定。

## 繁殖

### 蛋的形成

母鸡的生殖道是不对称的：只有左卵巢和输卵管发育和起作用。在小母鸡中，卵巢像一个葡萄，在那里每个球体是一个卵泡，包含一个卵母细胞，它在青春期中聚集了白色的蛋黄。在产卵开始时，这样一些卵母细胞开始生长，使得8~10天里可在同心层中储存大量的卵黄：卵黄就这样形成了，在其表面是生殖细胞。每天都有新的卵黄层，即白蛋黄（在夜里形成的薄膜）和黄蛋黄（在白天形成的厚层）。

卵泡发育伴随着结构变化：卵泡增大使外围的胎盘消失，在中心留下了痕迹：卵黄心。位于胎盘下的垫子型中间部分被称为“潘德尔核心”。一组8个卵泡同时经历这个快速生长阶段。每个卵黄之间有24小时的间隔。在此阶段，重量从200mg增加到15~18g。

当发生排卵时，漏斗状输卵管积极地靠近葡萄形卵巢，紧紧地纳入一个卵母细胞。假如这个动作被病理原因打断，结果是“腹腔产卵”。卵母细胞进入输卵管，假如它遇到精子，就发生了受精（形成卵细胞或受精卵）。

每节输卵管中的通道有助于卵的形成。在蛋白膨大部中形成了蛋白，因为当卵螺旋状旋转下降时，粘性蛋白，即系带，开始沉淀。在此之后增加了几层含水很少的蛋白。在直径小的下部，即峡部，由角蛋白组成的蛋壳膜形成，附着在卵蛋白的整个表面，除气室外。在峡尾部蛋白仍旧是折叠的。在子宫中发生了连

续的变化：首先提供盐溶液来水合蛋白并达到最终的体积，由乳头层、海绵层和角质层三层不同的物质形成蛋壳。角质层也许可以固定色素。

完成的鸡蛋离开子宫，穿过在产卵时提供向外通道的阴道。后者的外翻避免蛋直接接触泄殖腔壁和粪便污渍。

蛋壳的形成需要碳酸钙。碳酸根离子是在碳酸酐酶的影响下从血液中的CO<sub>2</sub>形成的。假如得不到CO<sub>2</sub>（比如在喘气的时候），碳酸盐的作用是不够的，这会导致形成较脆的蛋壳。在热环境中发生的呼吸急促可能是缺少碳酸盐形成的原因，但这通常是有限的，因为蛋壳是在夜间形成的，那时的温度较低。钙是另一个不可缺少的成分。蛋壳带走的量超过食物提供的量，这导致10~30%的鸡骨髓缺乏。骨髓是产蛋前在雌激素的作用下形成的。

### 产蛋=下蛋

产蛋是家禽将形成的蛋排出体外的行为。用这一术语是为了区分排卵（从卵巢释放卵子：卵黄围绕的一个卵母细胞）。产蛋只发生在昼夜的照明时甚至有限的“窗口”时。这个时间也与排卵的时间密切一致。

### 产蛋过程

在早晨6:00到9:00接受照明的鸡群中，多数蛋产于7:30~16:00之间。绝大多数蛋在11小时内产出。

产蛋的时间主要取决于排卵的时间和蛋通过母鸡生殖道所需的时间。

新的排卵仅发生在产蛋和一段延迟之后（20~30分钟或以上）。因此在生殖道中绝不会同时有两枚处在不同形成阶段的蛋。在母鸡生殖道中蛋的转移时间超过24小时（25~26小时），在两个连续产蛋之间，每天会有0.5~2小时的变化。一只鸡在3~5天中会每天产蛋，之后有一个停顿（一天没有蛋），然后第

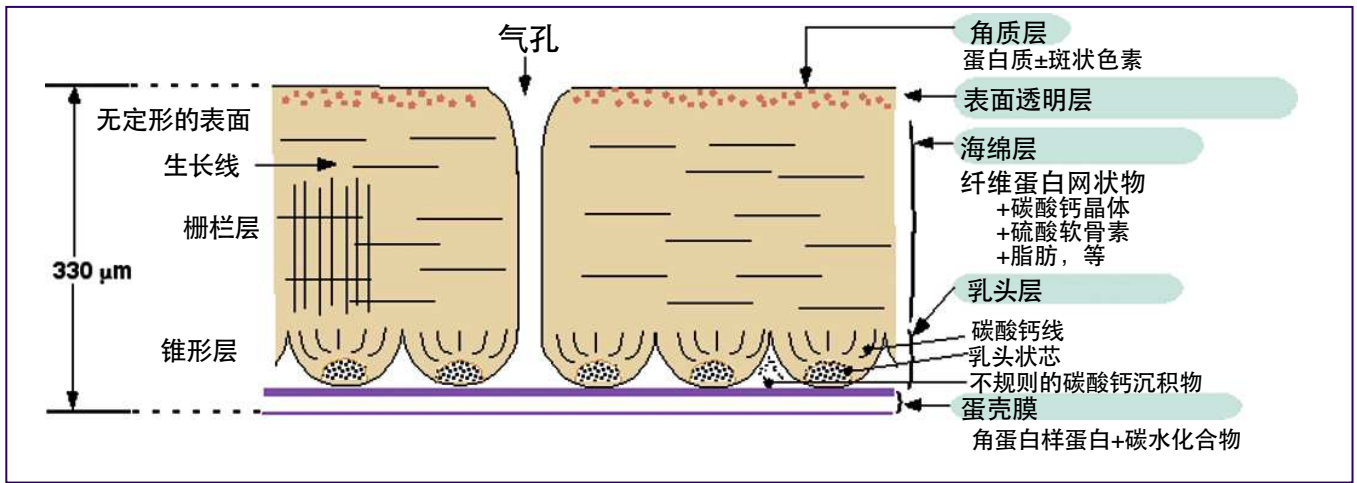


图10.14: 蛋壳的结构。

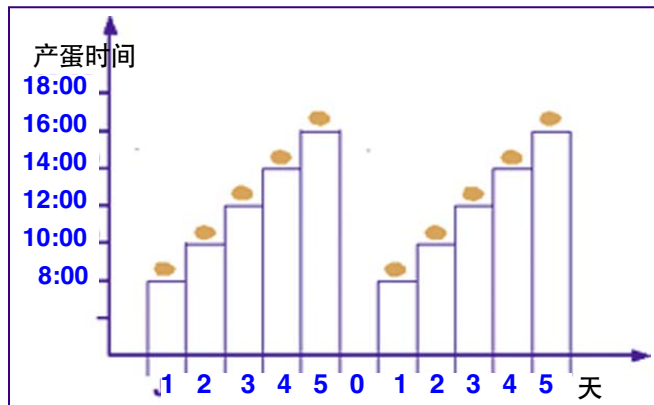


图10.15: 产蛋时间和产蛋顺序。

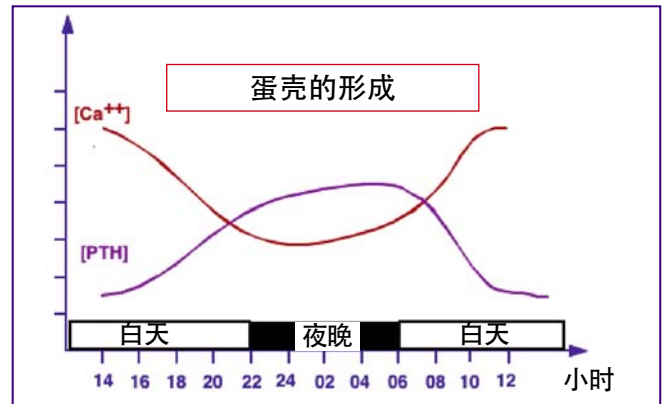


图10.16: 推算的蛋壳形成时间表。  
PTH: 甲状旁腺激素

二天一大早会恢复产卵，如此循环。因此，决定两次产卵之间间隔的主要因素是蛋在母鸡生殖道中转移的时间。这个时间越短，即越接近24小时，两次连续产卵的间隔越短，连续产蛋的时间越长（在选择的产蛋鸡品系的产蛋期开始时，可以观察到在20~30天中连续每天都产蛋）。

### 决定因素

它涉及两种生理现象，即排卵和产蛋，以及它们各自时间的设定它涉及两种生理现象，即排卵和产蛋，以及它们各自时间的设定。

### 促黄体生成素的作用

如同在哺乳动物中一样，可以证实排卵由促黄体生成素触发。给切除垂体的母鸡注射促黄体生成素在5~6小时内引起排卵，与观察到的自发性促黄体生成素高峰和排卵之间的延迟一样。促黄体生成素潮依赖于下丘脑 - 垂体系统和促性腺激素释放激素，但主要的问题是激活该系统信号的性质和它如何能根据昼夜变化。

### 孕酮的作用

事实上，激发事件是释放孕酮。在禽类中释放促黄体生成素时，孕酮产生积极的反馈。卵巢中，卵泡经历成熟期，后一个卵泡比前一个卵泡依次晚一天成熟。它们的内分泌细胞分泌雌激素和睾丸激素。最成熟的卵泡分泌因此是成熟的卵泡触发它自己的排卵。

在产蛋周期中，事件的顺序如下：取决于明暗节奏（微放电）的小黄体生成激素高峰是最初的事件。微高峰促黄体生因此是成熟的卵泡触发它自己的排卵成素刺激孕酮的分泌，后者通过积极的反馈，引起促黄体生成因此是成熟的卵泡触发它自己的排卵素的释放，从

而引起排卵。微促黄体生成素潮均发生于黑暗的时间。假如产蛋发生在一天早些时候，促黄体生成素高峰时卵泡不会成熟，因为没有对孕酮的反应。群里所有母鸡的微放电促黄体生成素实际发生在同一时间，这解释了促黄体生成素对产蛋的同步效果。

### 参考文献

- Akester AR et al. A radiographic study of urine flow in the domestic fowl. *Brit Poult Sci*, 1967, 8: 209-215.
- Dantzler WH. Significance of comparative studies for renal physiology. *Am. J. Physiol.*, 1980, 23g: F437-F444.
- Duke GE. Gastrointestinal motility and its regulation. *Poultry Science*, 1982, 61: 1245-1256
- Fedde MR. Structure and gas-flow pattern in the avian respiratory system. *Poultry Science*, 1979, 59: 2642-2653.
- Hill KJ. Physiology of the digestive tract, in Freeman BM. *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 4, p. 31-49. Academic Press, New York, 1983.
- Le Bars H. Digestion chez les oiseaux, in Jacquot R et al, *Nutrition Animale*, vol I, p. 353-363. Baillière, Paris, 1958.
- Mather FB et al. The influence of alkalosis on panting. *Comp Bioch Physiol A*, 1980, 67: 265-68.
- McNab JM. The avian caeca: a review. *World's Poultry Sci J*, 1973, 29: 251-263.
- Mongin P. Role of acid-base balance in the physiology of egg shell formation *World Poultry Sci J*, 1968, 24: 200-230.
- Moran E. Digestion and absorption of carbohydrates in fowl and events through perinatal development. *J Nutr*, 1985, 115: 665-674.
- Richards SA. Physiology of thermal panting in birds. *Ann Biol Anim Biochem Biophys*, 1970, 10 (suppl. n°2): 151-168.
- Roche M & Ruckebusch Y. A basic relationship between gastric and duodenal motilities in chickens. *Am J Physiol*, 1978, 2, 5 (6): E670-E677
- Sauveur B. *Reproduction des volailles et production d'œufs*. 1 vol 449p, INRA Paris 1988.
- Sturkie PD. *Avian Physiology*, 2ème ed., Comstock Cornell University, Ithaca New York, 1965.
- Smith Wst Jones in Sturkie's *Avian Physiology* Academic Press 2000.
- Wideman RF. Avian renal plasma flow autoregulation: contribution of the renal portal system. *J Comp Physiol B* (1991), 160: 663-669.



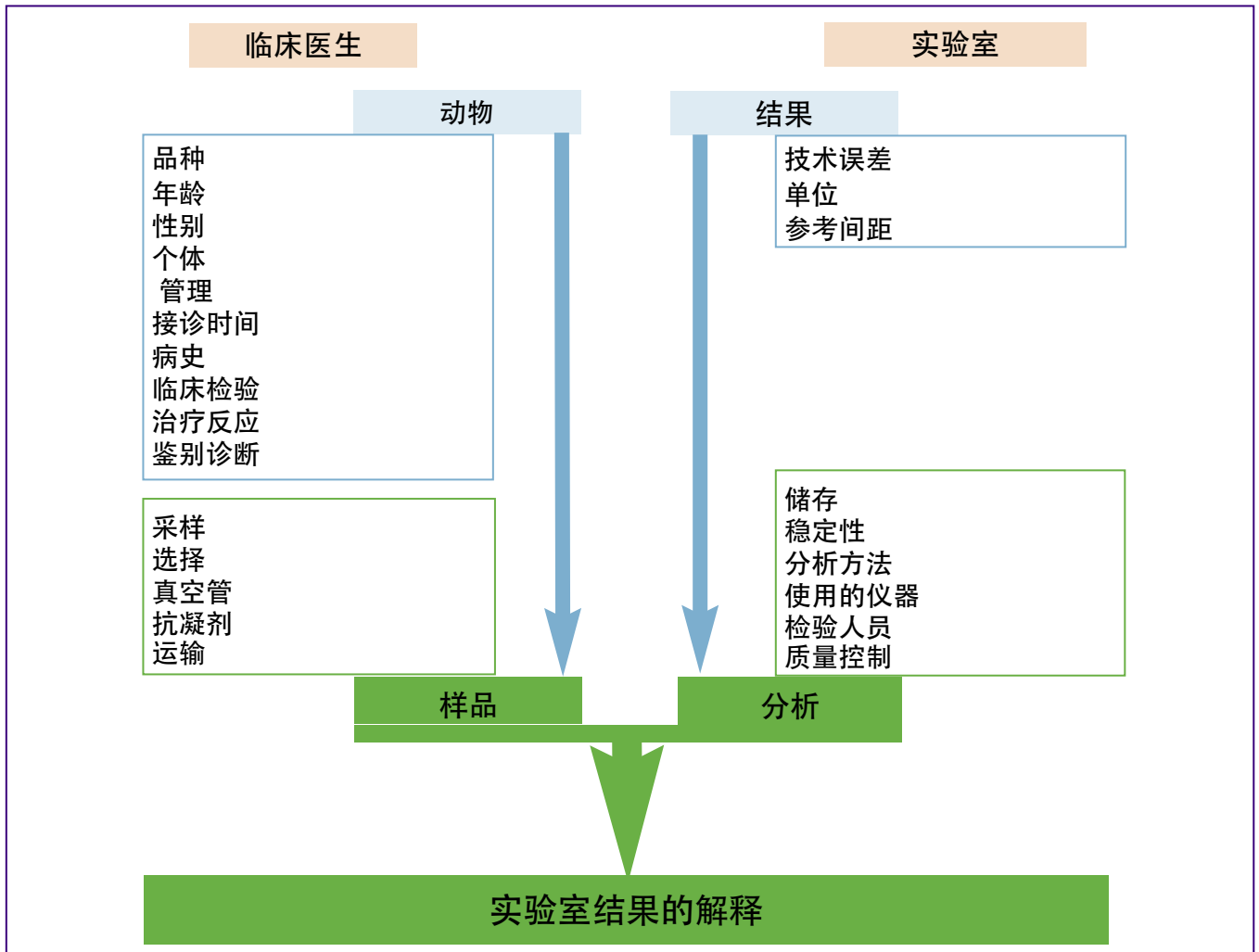


图11.1: 实验室结果和变化因素的解释。

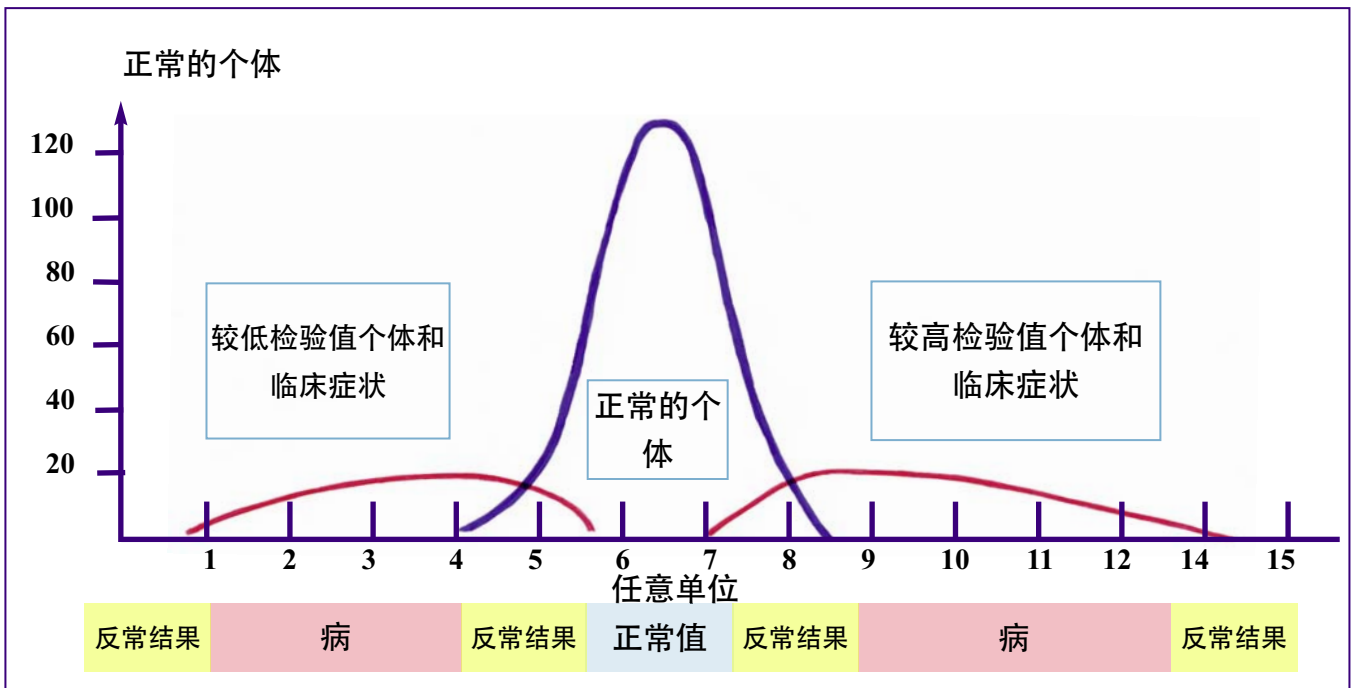


图11.2: 一项血液参数结果分布的图解。

## 11. 禽类的血液生物化学

### 简介

在禽医学中经常用血液生化来定义禽的代谢状况或诊断代谢病。应该将血液样本送到兽医临床病理实验室，评估与代谢状况相关的血液参数。对结果的解释意味着对参考值的使用。兽医临床生化的基本原理是任何病理性紊乱始于血液生化参数的变化。高于或低于参考值的变化可以用做代谢功能平衡、细胞完整性或个体营养状况的指标。

### 血液生化参数的改变

采集足够的血液样本并在必要时改变抗凝血剂的类型（电解质分析首选肝素锂）可以减少分析前的变化。应该将样本快速（在2小时之内）运到分析实验室并储存在4° C中，或用离心机分离以采集血清或血浆。已经表明在40分钟内鸡的钾水平、在20分钟内鸽子的钾水平发生了重大的变化。系统地参照同一实验室或使用为从业者设计的系统进行测试可以控制分析变化。今天，很多从业者使用便携式分析仪。由于它可以在饲养场中立即得到结果，因此可以减少分析前的变化。

确定特定个体的生物学变化很难。这意味着定义正常值是困难的。但是可以为特定的鸡群定义参考值。需要清楚地了解取样过程和样本分析才能对血液参数值做出解释，而且还需要有参考值来确定每个参数正常值的条件。图11.1显示各种要素，以便正确地解释实验室结果。一般来说，肉鸡与肌肉细胞相关的酶的正常值较高，例如CK、AST和ALT。年龄的不同也是重要的考虑因素，特别是鸡长大后它们相对于体重的肺容积减少了，并倾向有较高的PCO<sub>2</sub>（二氧化碳分压）值。当鸡的免疫系统发育成熟时，它们的总蛋8,000-12,000 白质和

球蛋白水平会增加。

设计了几个方法来定义、控制和减少分析程序中的错误风险。在使用对照血清或标准溶液时结合了一些不同的技术，以便评估测量的精确性和准确性。

### 鸡的取样和血液参数分析

一只32日龄、重1800克的鸡大约有120毫升的血量，一只成年鸡有65毫升的血量/每公斤体重，成年火鸡的血量为70毫升/每公斤体重。

对成长鸡实施安乐死之前用20G X 50毫米的针心内穿刺取样。用无抗凝血剂的试管吸取血液样本（5毫升）进行生化试验。在蛋鸡中，用21G X 37.5毫米的针通过翼下静脉穿刺取样。在采集血样1小时后，应以每分钟3,000 rpm的转速离心10min分钟分离样本，并将其储存在4° C中，以备实验室分析。

对于用实验室分析仪测定的多数血液参数，一般的剂量原则是同样的；尽量根据要确定的特定参数选择试剂、混合生物样本。这个“参数-试剂”相互作用直接或间接给出了一个测量强度的吸收性复合值。这个特定的吸收值与要测量的参数浓度成比例。例如用双缩脲试剂测量总蛋白质。缩二脲溶液中铜离子与来自蛋白质肽键的氮气和氧气自由电子反应形成一个紫罗兰色复合物。除电解质外，这个原则被用于所有参数的定量。用生化自动分析仪测量多数参数的血清值：血糖、总胆固醇、甘油三酯、白蛋白、总蛋白质、钙、无机磷、血清酶（AST、ALP、CK、GGT和LDH）、肌酐和尿酸。根据这些测量的参数计算其他的血液参数，例如钙磷比、总球蛋白、白蛋白/球蛋白比和阴离子间隙。

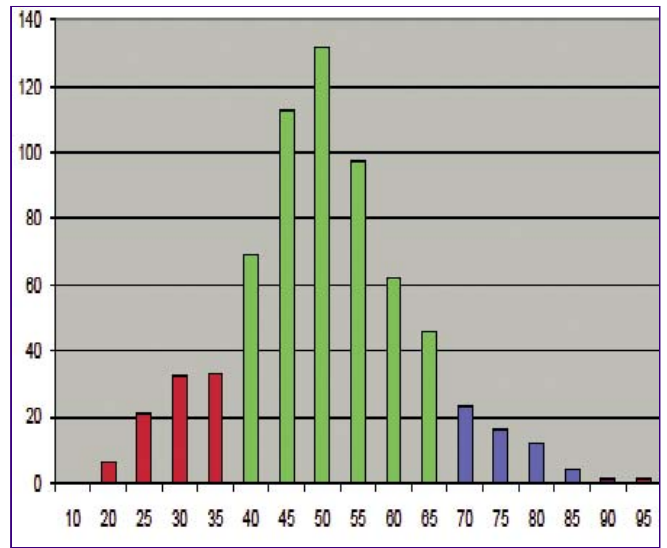
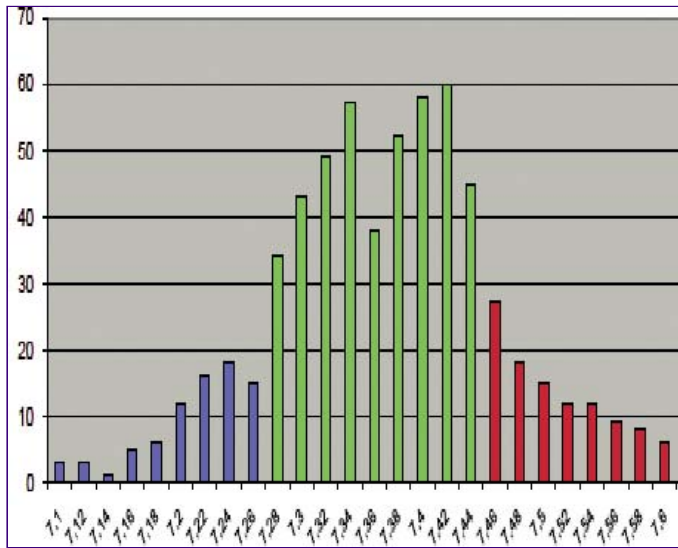


图11.3: 血液的pH代表血液中H<sup>+</sup>的量, 它受二氧化碳分压 (PCO<sub>2</sub>) 和碳酸氢根离子 (HCO<sub>3</sub>) 控制。对于正常细胞功能它的范围很窄, 人是7.35~7.45, 肉鸡我们用7.28~7.45。

图11.4: 静脉血二氧化碳分压 (PvCO<sub>2</sub>) 在鸡体的分布。

	正常的pH	代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒	代谢性碱中毒	呼吸性碱中毒
<b>pH</b> 酸碱度	7.28-7.44	↓	↓	↑	↑
<b>PCO<sub>2</sub></b> 二氧化碳分压	40-65	↓	↑	↑	↓
<b>HCO<sub>3</sub></b> 碳酸氢根离子	24-33	↓	↑	↑	↓
<b>二氧化碳分压和碳酸氢根离子的相关性</b>					
<b>例子</b>		腹泻 乳酸性 氯化铵 过量的酸性氨基酸	8000-12000 呼吸道病 隔膜麻痹 肌肉萎缩症 脑炎 支气管炎	利尿药 呕吐或反胃 低钾血症 低镁血症 碳酸氢钠 泻药滥用 低氯血症 日粮中高大豆含量	热压力 发热 疼痛 高海拔 严重贫血 肝衰竭

表11.1: 酸碱失调。PCO<sub>2</sub> & HCO<sub>3</sub>之间的相互关系, 蓝色表示酸中毒鸡(pH<7.29), 红色表示碱中毒鸡(pH>7.45), 绿色表示pH正常的鸡 (pH 7.29~7.45)。



用电位滴定法确定电解质的浓度。可以用专门的电极确定未知溶液中任何离子的活性。用电解质分析仪测量血清中钠、钾、氯化物和二氧化碳（碳酸氢钠或总二氧化碳）。

### 参考值

获得参考值是复杂和严格的；需要使用参照个体。这些个体必须是明显健康的，并要通过诸如年龄和生产类型这些定义标准对其进行选择。

可以通过比较来定义鸡群的参照值为任何观测值提供解释。假设血清参数值具有统计学意义上的正态分布、2个标准偏差的区间、包含所有值的95%，那么就用它作为参照值。

参数	单位	参考间距
葡萄糖	mmol/L	11.1 - 20.5
总蛋白	g/L	26.0 - 46.0
白蛋白	g/L	10.8 - 20.0
总球蛋白	g/L	14.0 - 31.0
白蛋白/总球蛋白		0.60 - 1.00
钙	mmol/L	1.80 - 3.00
磷	mmol/L	1.50 - 2.90
钙/磷		0.70 - 1.80
胆固醇	mmol/L	2.90 - 4.50
甘油三酯	mmol/L	0.35 - 1.85
钠	mmol/L	137.8 - 157
氯化物	mmol/L	98.5 - 120
钾	mmol/L	4.20 - 9.00
碳酸氢盐	mmol/L	15.0 - 30.8
阴离子间隙	mmol/L	14.0 - 30.5
肌酐	mmol/L	15 - 37
尿酸	μmol/L	180 - 650
总胆红素	μmol/L	0.1 - 2.2
转氨酶	U/L	70 - 315
谷氨酰转移酶	U/L	8.0 - 25.0
乳酸脱氢酶	U/L	200 - 600
碱性磷酸酶	U/L	600 - 15 000
肌酸激酶	U/L	650 - 7300

表11.2: 用一群99只35~45日龄肉鸡血样建立的血清参数数据库。参考间隔，区间为2.5% ~ 97.5% (蒙特利尔大学兽医系生化实验室)。

### 禽类的代谢变化

直到最近，多数血液生化是在初期进行，以便更好地了解家禽疾病的病理生理学。在脂质代谢紊乱的病例中尤其是这样，例如小鸡、母鸡或鹅的脂肪肝、母鸡的高血脂、高血胆固醇和动脉硬化症。并且在各种禽病中调查了血液参数的生化变化，涉及宠物鸟或家禽。这些生化参数被用来评估一群禽类的新陈代谢状况（水合、电解质平衡、肾功能、营养状况、肝功能以及免疫系统的功能）。

### 水合、电解质及酸碱平衡状况

总蛋白质、血红蛋白和血细胞比容的平均值可以显示水合状况。钠、钾、氯离子、碳酸

参数	单位	参考间距
葡萄糖	mmol/L	10.6 - 19.0
总蛋白	g/L	43.8 - 68.6
白蛋白	g/L	22.3 - 28.0
总球蛋白	g/L	21.5 - 42.0
白蛋白/总球蛋白		0.64 - 1.1
钙	mmol/L	3.30 - 9.0
磷	mmol/L	1.50 - 2.80
钙/磷		1.60 - 4.90
胆固醇	mmol/L	2.80 - 7.60
甘油三酯	mmol/L	3.6 - 36.4
钠	mmol/L	141 - 160
氯化物	mmol/L	110 - 122
钾	mmol/L	3.9 - 8.10
碳酸氢盐	mmol/L	14.5 - 27.5
阴离子间隙	mmol/L	10.5 - 31.0
肌酐	mmol/L	19 - 37
尿酸	μmol/L	180 - 650
总胆红素	μmol/L	0.6 - 31.0
转氨酶	U/L	130 - 270
谷氨酰转移酶	U/L	5 - 25
乳酸脱氢酶	U/L	150 - 600
碱性磷酸酶	U/L	155 - 990
肌酸激酶	U/L	35 - 1100

表11.3: 用一群41只来杭蛋鸡血样建立的血清参数数据库。参考间隔，区间为2.5% ~ 97.5%。(蒙特利尔大学兽医系生化实验室)。

参数	正常值	数值下降的解释	数值增加的解释
数值增加的解释	11-16 mmol/L	营养失调, 饥饿, 高蛋白饲料 肝病, 尖峰死亡	应激反应, 糖尿病, 体温过高 皮质激素治疗
总蛋白 白蛋白	30-60 g/L 23-33 g/L	白蛋白下降 蛋白缺乏 (营养不良, 感染寄 生虫)	脱水, 慢性感染
球蛋白	6-30 g/L	慢性感染, 肾炎, 出血综合征 营养不良	慢性或急性炎症反应
钙 离子钙	2.25-5.93 mmol/L 4-6 mmol/L (layers) 1.35-1.55 mmol/L	钙或维生素D缺乏症 缺钙性手足抽搐, 严重肾虚 低蛋白血症、发呆	维他命D过多症 骨髓炎, 酸中毒 高钙蛋鸡饲料
无机磷	2.00-3.49 mmol/L	佝偻病、厌食、肠炎	肾病、维他命D过多症、血液浓缩
胆固醇	2.2-3.4 mmol/L		肥胖伴有脂肪肝 日粮中脂肪过量 饥饿
钠 氯化物	146-169 mmol/L 105-118 mmol/L	饥饿、腹泻、肾上腺功能不全 共济失调	日粮中盐过量 脱水
脱水	4.6-6.5 mmol/L	利尿疗法 (鸭子)	肾病、肾上腺功能不全、脱水
阴离子间隙	6-16 mmol/L	氯化物应答	代谢性酸中毒
碱过剩	-6 to +6	代谢性碱中毒	代谢性酸中毒
肌酐	80-164 $\mu$ mol/L		肾脏感染, 高蛋白日粮
尿酸	200-650 $\mu$ mol/L		饥饿、痛风性关节炎、内脏痛风、 肾病 (肾钙质沉着、淀粉样变、肾 炎)、高蛋白日粮
总胆红素*	0-3.42 $\mu$ mol/L		严重的溶血综合征
转氨酶	88-208 U/L 77-157 U/L <sup>a</sup> 30-170 U/L <sup>b</sup> 68 U/L <sup>c</sup>		肝脏损坏 (非特异性的) 肌肉损伤 (肌肉病变、肌肉注射、 创伤)
谷氨酰转移酶	9-22 U/L <sup>a</sup> 7.1-21.9 U/L <sup>b</sup> 14.4 U/L <sup>c</sup>		肝病 (高胆固醇、肝炎、脂肪肝)
乳酸脱氢酶	99-281 U/L 7699-885 U/L <sup>a</sup> 729-2,047 U/L <sup>b</sup>		急性肝病、溶血、肌肉受伤
碱性磷酸酶	24,5-44.4 200-1060 U/L <sup>a</sup> 353-813 U/L <sup>b</sup>	锌缺乏	成骨细胞和破骨细胞活性增强 (骨 骼增长、增值、佝偻病或软骨病)
肌酸激酶	240-810 U/L 101-253 U/L 1,000-4,000 U/L <sup>b</sup> 4,5 U/L <sup>c</sup>		肌肉病变、铅中毒、神经病变、离 子载体中毒
转氨酶*	353-813 U/L <sup>b</sup>		肝脏或肌肉损伤
谷氨酸脱氢酶	0-6.6 U/L <sup>b</sup> 4.5 U/L <sup>c</sup>		急性肝坏死
$\alpha$ -淀粉酶	296-638 U/L 196-638 U/L <sup>b</sup>		胰腺炎

表11.4: 家禽的临床生物化学。文献综述 正常值和变化的解释。\*限于对诊断有用的方面。a) 产蛋鸡 (数据来自书籍); b) 20只母鸡的数值 (30°C下的反应); c) 3群产蛋鸡119份血清的结果 (J Brugère-Picoux et al, 1987)。

氢盐和阴离子间隙的平均值被用来评估电解质和酸碱平衡。

### 肾功能

肌酸酐、尿酸、磷和钾的平均值显示肾脏血液灌注率和肾单元的完整性。

### 营养状况

根据葡萄糖、胆固醇、甘油三酯、白蛋白、血红蛋白、钙、无机磷、钙磷比和碱性磷酸酶的平均值评估营养状况。

与哺乳动物相比，高血糖在禽类中的发生率很高。血清葡萄糖反映饮食中的碳水化合物和来自葡萄糖异生氨基酸的肝脏糖异生。

血清胆固醇和甘油酸三酯值与成长鸡和临床健康蛋鸡日粮中的脂肪密切相关。然而对于产蛋初期和后期的母鸡来说，中度的高胆固醇血症可能是生理学现象（高达10.5 mmol/L）。

血清钙、磷和碱性磷酸酶值与骨和矿物质代谢和血液pH值的平衡有关。

白蛋白、尿酸值的变化与饮食中氨基酸的可得性有关。嘌呤和霉菌毒素可能影响尿酸水平。

血清肌酸激酶值显示肌肉细胞的完整性。肌肉组织的退化过程（肌病）导致肌酸激酶血清活性升高。缺乏维生素E或硒、毒血症或接触某些药物可能是肌肉病变的原因。

血清谷丙转氨酶、谷氨酸脱氢酶和α-淀粉酶中的变化使诊断价值受到局限。

### 肝功能

根据胆汁排泄的碱性磷酸酶、肝细胞酶活

性和血清天冬氨酸氨基转移酶的白蛋白、肝细胞及其细胞膜完整性的乳酸脱氢酶和γ-谷酰基转移酶数据评估肝功能的三个方面。

检查胆红素的诊断价值有限，因为禽类缺少胆红素还原酶：带偏绿颜色的胆红素是主要的胆色素。最好是测量禽类的胆汁酸。脂肪肝反应肝脏中脂肪的累积。在禽类中，这种累积是对能量需要的生理适应，但也可能是病理性的。

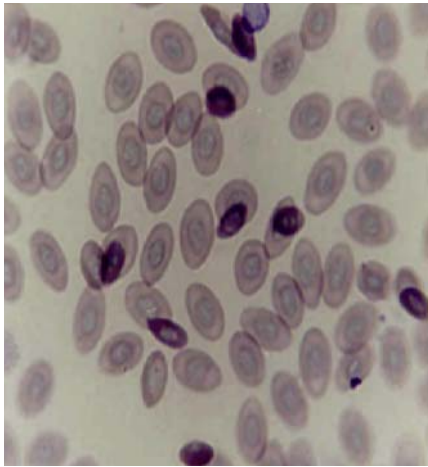
### 免疫功能

用总球蛋白和白蛋白/球蛋白比的平均值评估免疫功能。小鸡的血清球蛋白值比成年鸡的低。血清总球蛋白值与免疫系统活性的诱发和消除有关。

### 参考文献

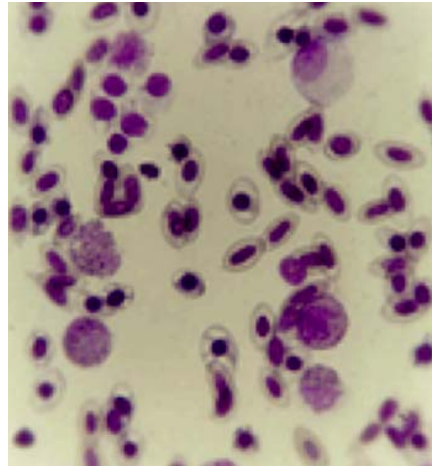
- Brugère-Picoux J et al. Biochimie clinique en pathologie aviaire. Intérêt et limites des dosages enzymatiques chez la Poule. *Rec Méd Vét*, 1987,163 :1091-1099.
- Echols S. Collecting diagnostic samples in avian patients. *Vet. Clin North Am Exot Anim Pract*,1999,2:621-649.
- Gascoyne SC et al. Guidelines for the interpretation of laboratory findings in birds and mammals with unknown reference ranges: plasma biochemistry. *Vet Rec*,1994,134:7-11.
- Hrubec TC et al. Plasma versus serum: specific differences in biochemical analyte values. *J Avian Med Surg*. 2002,16:101-105.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In «*Manuel de pathologie aviaire*». Ed. Brugère-Picoux J & Silim A, Ed. Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, Maisons-Alfort 1992, p343-354.





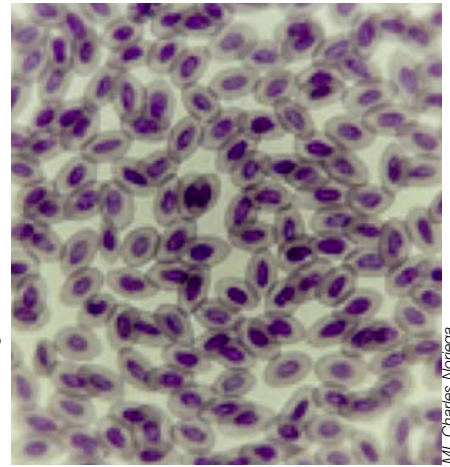
ML Charles Noriega

图12.1: 小红细胞症。红细胞变小可能与血清铁蛋白、铜、钴和吡哆醇缺乏症有关。也可发现严重慢性疾患引起的小红细胞症。



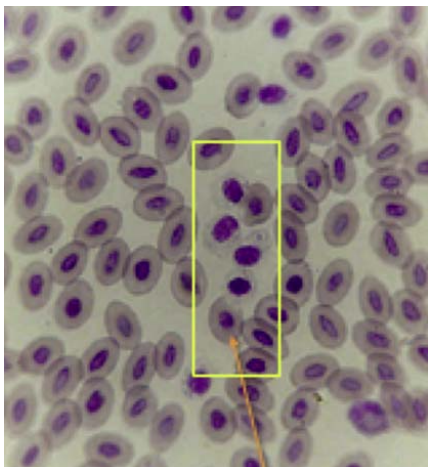
ML Charles Noriega

图12.2: 白细胞增多是炎症疾病的特征。



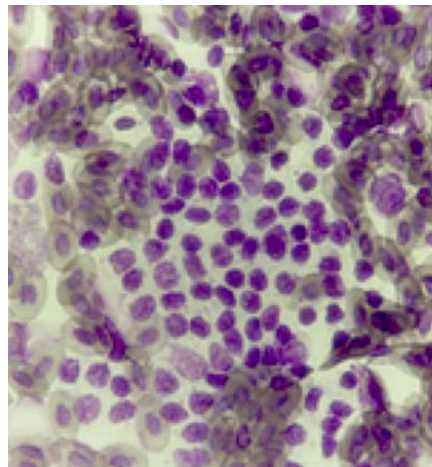
ML Charles Noriega

图12.3: 白细胞减少与病毒性或严重慢性性疾病有关, 并出现在免疫缺乏症中。



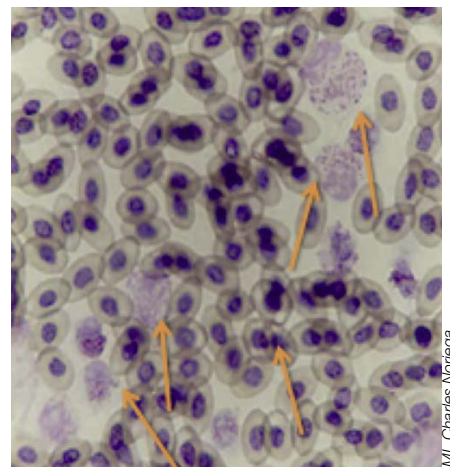
ML Charles Noriega

图12.4: 血小板。



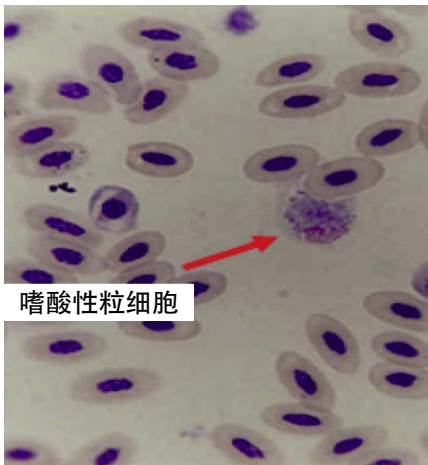
ML Charles Noriega

图12.5: 在严重的急性炎症过程中观察到血小板增多。



ML Charles Noriega

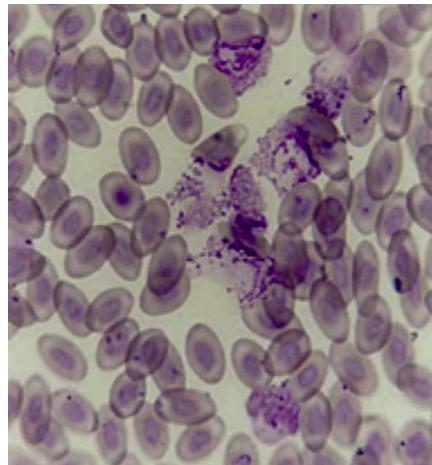
图12.6: 白细胞增多, 核左移(当不成熟的白细胞比例大于成熟的白细胞时)是严重急性细菌性疾病的特征, 例如腹膜炎或败血症。



ML Charles Noriega

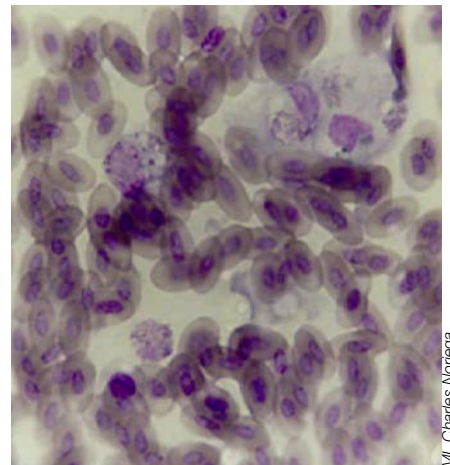
嗜酸性粒细胞

图12.7: 在中毒性和寄生虫疾病中经常观察到嗜酸性粒细胞。



ML Charles Noriega

图12.8: 嗜碱性粒细胞增多。当禽经受压力时, 可以观察到嗜碱性粒细胞增多。



ML Charles Noriega

图12.9: 表明中毒性病变的白细胞: 嗜碱性粒细胞增多、空泡变性和中毒颗粒。这些病变是严重慢性感染性疾病的特征。

## 12. 禽类血液学

### 介绍

禽类血液学是禽类疾病分析的一个重要补充。

在一些情况中，兽医不易诊断亚临床疾病。禽类血液学可为某些病理过程的全面诊断提供一个重要的工具，可以防止做出可能导致不正确治疗的经验性结论。

可以将哺乳动物的临床实验室试验用于禽类，记住要考虑几种差异，例如细胞形态学。禽红细胞和血小板是有核的。对血液学结果的解释必须考虑被调查个体的品种和年龄。幸运的是在科学文献中很容易找到参考参数，可以为家禽专家和诊断医生提供帮助。

必须将血液学发现视为完整诊断方法的一部分，因为它们经常是非常有用的补充，但这些发现很少是确诊的工具。它们帮助兽医认识几种情况的存在，比如炎症、病毒、中毒或骨髓增生。在调查营养缺乏症和与压力相关的疾患时，它们也是有用的。通过观察细胞形态学和测量血浆蛋白质浓度、血细胞比容和细胞计数等参数可以评估这些疾患的严重性。如果必要，可以用凝集试验和生化试验获得这些发现。

必须用连续方式进行血液学试验。从一次采样得到的结果不如在一段时间内对特定临床疾病多次采样有用。因此最好在两到三个不同的时间里采集样本，以便帮助解释试验数据。

### 采样

为了得到最佳的结果以帮助解释，遵循适当的血液采样程序非常重要。通常从颈静脉或臂（翼）静脉得到血液样本。为得到较多的血液，心脏穿刺可能是优选的方法。当研究单个个体时，只采集一个样本。当调查一群家禽时，最好在每个禽舍中采集约10只禽的代表性样本。通常采样是随机的，除非对具体的亚群

感兴趣，例如显示临床特征的禽。

两立方厘米的血液通常足够了。必须将血液与乙烯二胺四乙酸按1立方厘米血和0.1立方厘米抗凝血剂的比例混合在一起。

下一步是做一个薄的血液涂片。需要载玻片并用赖特或姬姆萨染色。然后用盖玻片覆盖涂片，以便能长时间保存涂片。然而，最好在最初的两小时内检测涂片，以避免热，因为细胞因热受损后，形态会改变。

### 血常规

血常规包括下述测试：

1. 血细胞比容-红细胞压积
2. 血浆蛋白浓度
3. 血红蛋白浓度
4. 红细胞计数
5. 白细胞总数
6. 血小板计数
7. 白细胞分类计数
8. 白细胞形态

### 血细胞比容-红细胞压积

血细胞比容（红细胞压积）是测量红细胞在血液样本中的百分比的方法。禽正常的血细胞比容/红细胞压积从35-55%，百分比根据禽的物种而不同。有一个重要的方法用于检测贫血症。例如，27%以下的值曾被视为传染性贫血症。这种方法可以检测在败血病引起的炎症中是否出现脱水或白血病（白细胞过量）。

一般从自动血液学分析中得到红细胞比容。也可以通过计算红细胞压积确定红细胞比容。为此，将血液样本放在毛细管中，以每分钟10,000转离心3分钟，得到分离的细胞和血浆。



## 血浆蛋白浓度

该测试对于检测营养缺乏症、慢性疾病、肠道疾病或脱水是重要的。

为了得到血浆蛋白浓度，需要一个戈德堡折射计。

在离心分离样本之后，在折射计的载玻片上放一滴血浆。可以从折射计刻度上直接读取蛋白浓度。每分升3.0-6.0克被视为在参考值之内。

血液蛋白不足可表明严重慢性疾病、肠道疾病或营养缺乏症。当浓度超过每分升70克时，存在脱水。

## 血红蛋白浓度

可以用斯宾塞血红蛋白计得到血红蛋白浓度。需要血液溶血释放红细胞中所含的血红蛋白。每分升11-13克的浓度被视为正常。

红色素对于给贫血症分类是有用的。根据红细胞中红色素的量，贫血症可被分为正常色素或血红蛋白过少贫血。评估红细胞形态也可使我们贫血症分为正常红细胞、小红细胞和大红细胞贫血。

最常见的情况是小红细胞性血红蛋白过少贫血。在大多数慢性和严重疾病中是这种情况，禽失去或不能合成血色素。

## 红细胞计数

红细胞计数对于检测贫血症是重要的。它对于评估红细胞压积是一个补充。用纽鲍尔室细胞计数、海尔稀释剂和托马移液器得到计数。禽每微升血液有2-3百万红细胞。

## 白细胞总数

计算白血病总数对于检测白细胞减少症或白细胞增多症非常重要。

禽白细胞的正常量根据物种而不同。家禽每微升血液大约有20,000-30,000白细胞。纽鲍尔室也被用来计算白细胞。

在炎症过程中会观察到白细胞增多。因此，通常也存在异嗜白细胞增多。在有应激的情况下，常可发现白细胞计数略微增加。而白细胞减少可发生在严重慢性疾病中。

## 血小板计数

禽的血小板是带有圆核、高浓缩染色质和一小团细胞质的小细胞。它们在凝血过程中发挥重要作用。鸡的血小板显示能吞噬细菌，但噬菌作用不如异嗜白细胞。因此，当存在炎症或败血病时，血小板量会增加。在有应激的情况下，也可观察到这些细胞的数量略微增加。

## 白细胞分类计数

这是血常规检验最重要的部分，因为白细胞是免疫系统的关键细胞。它们包括：异嗜白细胞、淋巴细胞、嗜曙红细胞、单核细胞和嗜碱性粒细胞。

## 异嗜白细胞增多

这是炎症和败血病的特征。的确，异嗜白细胞是家禽急性炎症反应中的主要白细胞。它们具有强噬菌作用并能进行广泛的抗微生物活动。

## 淋巴细胞增多和减少

这些情况通常出现在病毒性疾病中。

淋巴细胞提供体液和细胞免疫。因此在急性病毒性疾病检查中首先发现伴有淋巴细胞增多，在疾病的慢性阶段淋巴细胞会减少。

## 嗜曙红细胞增多

嗜曙红细胞是炎症反应的介体。嗜曙红细胞增多经常是相对的变化，即比例的增加，不一定是血液中的嗜曙红细胞的绝对数量增加。嗜曙红细胞增多发生在中毒性疾病病例和一些被寄生虫感染的禽类中，例如包括贾第虫病、鸡蛔虫病和绦虫病在内的消化道寄生虫病。



### 单核细胞增多

在带有组织破坏的慢性疾病中检测到单核细胞增多，例如败血病和炎症。

### 嗜碱性粒细胞增多

嗜碱性粒细胞在禽外周血液中不常见。在禽呼吸道感染、中毒性疾病、有压力的情况和溶解组织损伤中观察到嗜碱性粒细胞增多。

### 白细胞和红细胞形态

白细胞和红细胞形态可根据几种因素变化。例如，在贫血症病例中，可观察到小的、良好染色的红细胞或粉红色未染色红细胞。前者表明小红细胞正常色素性贫血，后者表明低色素性贫血。在血清铁蛋白、铜、钴、吡哆醇缺乏症中观察到小红细胞症和血红蛋白不足。

在中毒性疾病中，白细胞和血小板可以显

示细胞质胞浆嗜碱性粒细胞增多、核溶解（垂死细胞染色质完全溶解）、核破裂（垂死细胞核破碎，使细胞染色质不规则地分布在整个细胞质中）和空泡变性。

### 参考文献

- Campbell,W. *Avian Hematology and Cytology*. Iowa U.S.A. University Press Ames.1992
- Charles NL. *Manual de Hematologia aviar*. Departamento de Produccion Animal: Aves. Division de Educaci3n Continua. FMVZ UNAM. 2003.
- Maxwell MH. The fine structure of chicken blood cells with particular reference to basophils after severe heat stress. *Comparative Hematology International*, 1992,2:190-200.
- Ritchie, BW et al. *Avian Medicine, principles and application*. Lake Worth, Fl. W Publishing Inc. 1997.
- Roskopf WJ. Hematologic and Blood Chemistry values for common pet avian species. *Veterinary small animal clinician*, 1982,77:1233-1239.

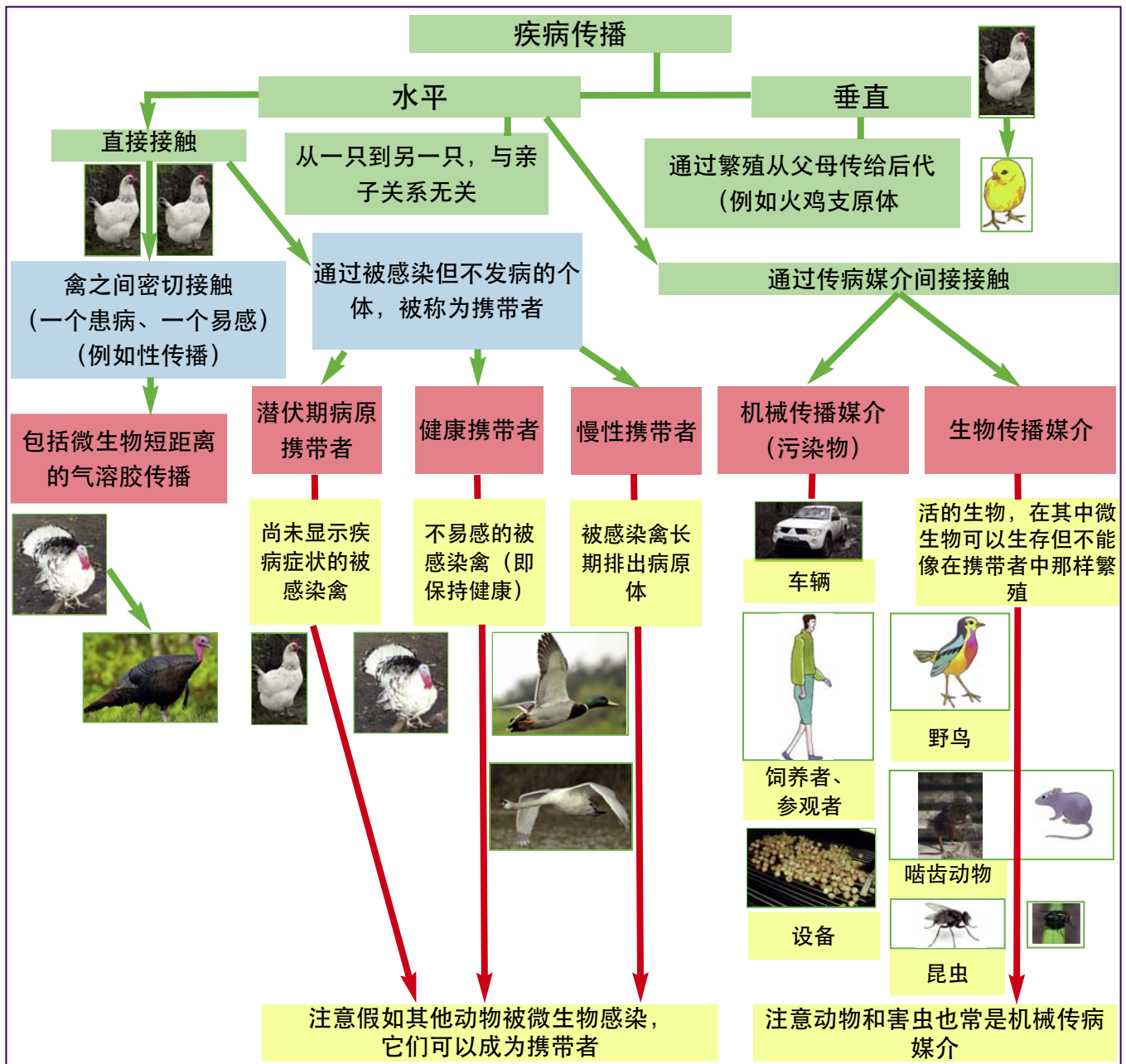


图13.1: 疾病传播。

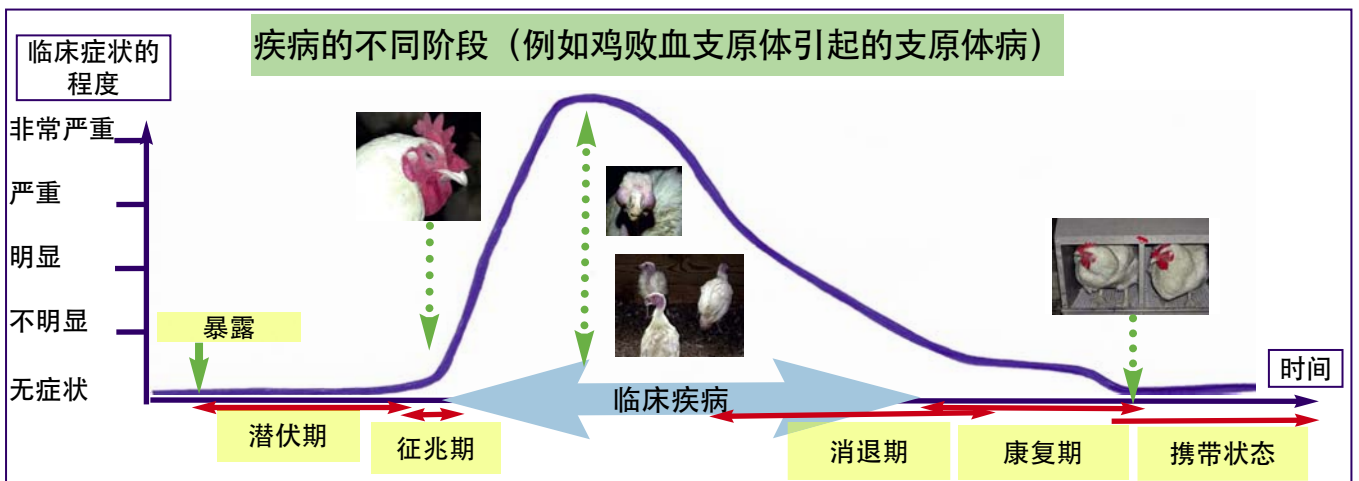


图13.2: 疾病的不同阶段 (摘自兽医流行病学词典, 1999)。

## 13. 家禽流行病学概念和野外研究分析

### 简介

很好地了解病原体、环境和管理以及它们对鸡群生产率影响之间可能的相互作用是建立有效的疾病控制策略的前提。为确定和量化与疾病或健康状况有关的风险因素的流行病学调查往往需要做较为复杂的生物统计，进行数据分析。但是很多时候简单的研究设计和分析可以提供宝贵的信息。然而现有的统计学技术无法调解错误的实验设计、不足的观察值和不良的数据质量。

此篇的目的是介绍流行病学概念和获得有效和有意义数据所需要的条件。它介绍了有关观察研究以及，更确切说，实地试验的信息，也包括了可能对野外兽医有价值的数据分析相关信息。

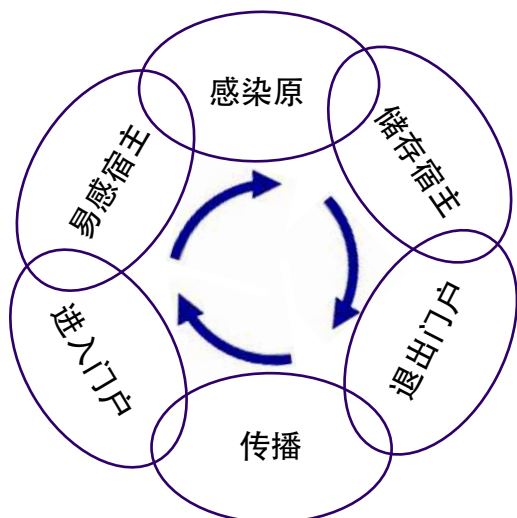


图13.3: 传染链示意图。箭头表明实现传染所需的事件顺序。

### 流行病学概念

#### 疾病传播

为了存活，传染性病原或微生物需要从一只易感禽传播到另一只易感禽。

为了能在鸡群中传播，数量足以引起疾病的微生物必须能够接触到易感鸡。这被称为传染。

易感鸡是对微生物没有免疫保护或在传染时其防御机制减弱或被抑制的那些鸡。

为了感染鸡，微生物必须与它们有足够的接触。这取决于微生物的类型。例如，引起呼吸道问题的病原体必须通过鸡的所有防御机制到达感染部位（例如：气囊是曲霉菌病的感染部位）。为了进入鸡体，病原必须首先被传播。传播可以通过直接接触（从鸡到鸡）、间接接触（通过污染的设备、人员、环境等）或传病媒介（苍蝇、拟步甲虫等）发生。最后，为了在一个地区持续下去，微生物需要一个“大本营”。这就是储存宿主。它可能是啮齿类动物、其他禽类或动物、或为这些微生物起生命支撑作用的任何有机物质。我们可以将储存宿主分为4个类别：活的动物、死的动物、动物副产品（例如动物蛋白[血液、血浆、内脏]、肉和骨粉）以及环境（例如土壤、设备和建筑物）。

微生物可以在两个广泛的方向传播：垂直和水平。当病原体通过繁殖从亲本传播给后代时发生了垂直传播（例如火鸡支原体引起的支原体病）。所有其他形式的传播是从一个个体到另一个个体，与亲子关系无关，所以说是水平传播，这包括直接和间接接触传播。

当一只鸡接触另一只鸡或者两只鸡非常接近以致感染的鸡可以传播微生物时，就发生了



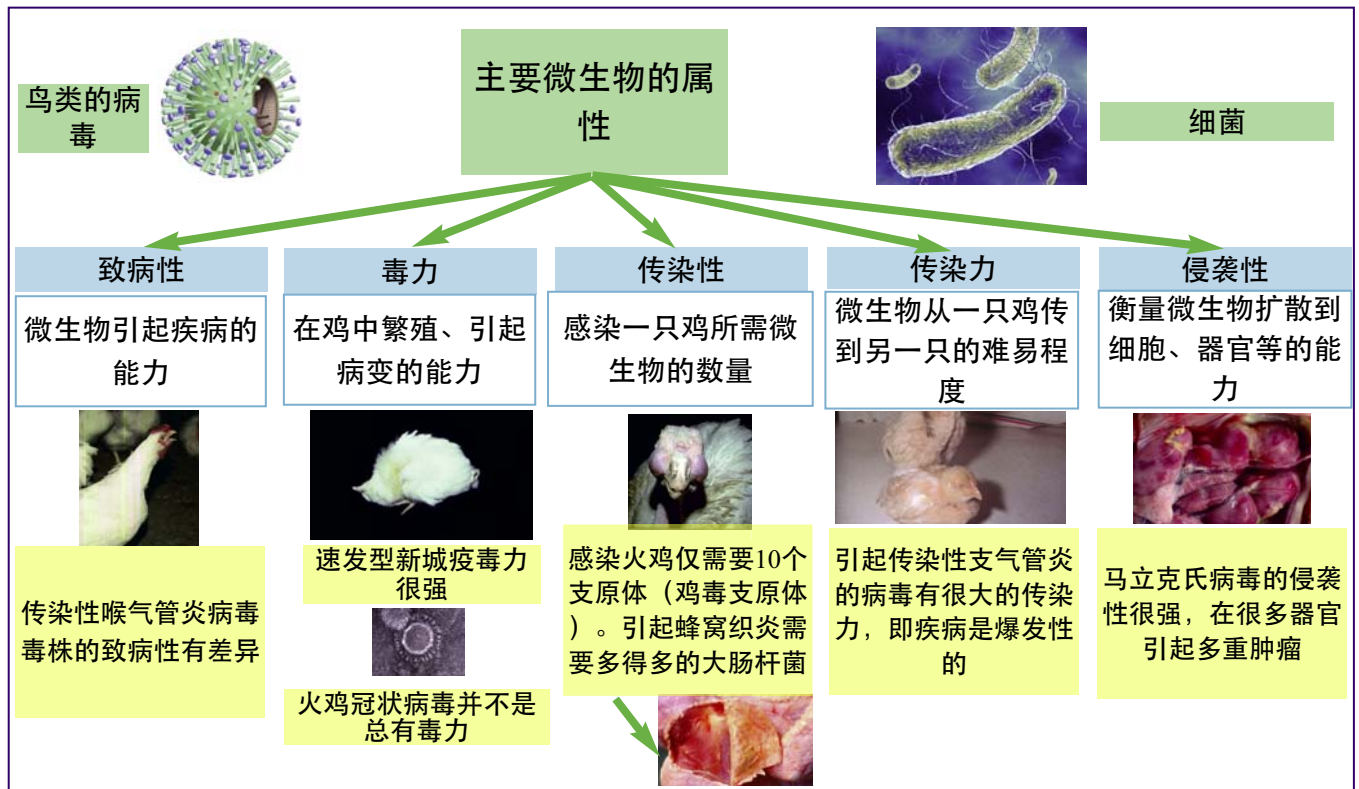


图13.4：病原体的特征。

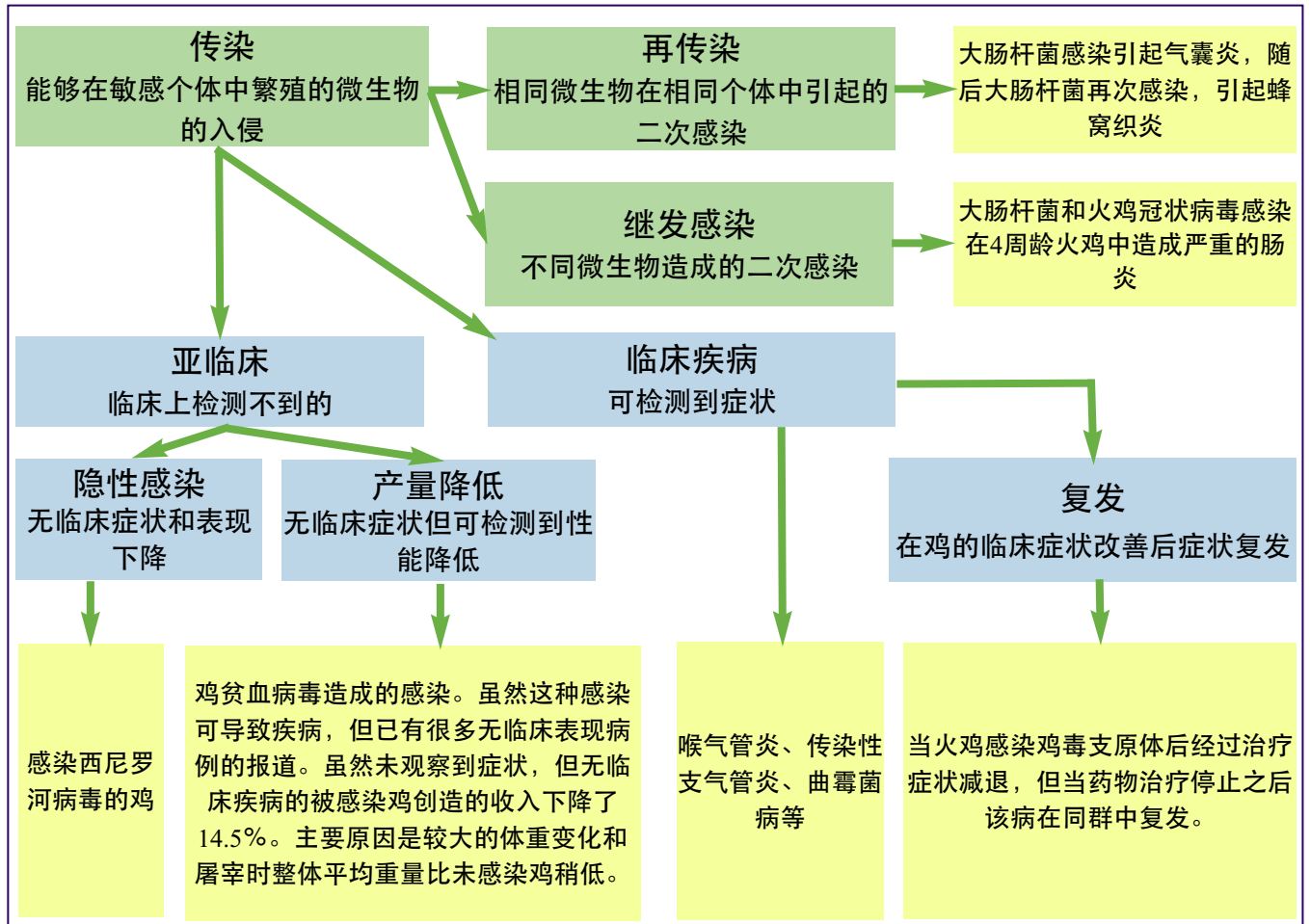


图13.5：不同的感染类型。

直接传播，例如通过咳嗽的飞沫。在商业家禽中，这是鸡舍中呼吸道疾病传播的常见形式。在鸡舍之间和饲养场之间更易发生间接传播。这类传播涉及第三方。它可以是一个物体（例如设备、饮水机、卡车等）、来往于饲养场并穿着污染的靴子或衣服的人或昆虫、啮齿类动物或狗这样的传病媒介。

当鸡的防御机制不足以抵抗微生物时，鸡是易感的或有患病的危险。当鸡的免疫系统减弱时就会发生这种情况。很多因素可造成免疫系统减弱。主要的元凶是环境的缺陷（对鸡造

成压力）、不良的营养和存在多种病原体，以致免疫系统被制服。例如，鸡舍中高水平的氨气和多尘的环境会影响鸡阻止曲霉菌一直进到肺部和气囊的能力，使得这些鸡很有可能患上曲霉菌病。

当鸡的防御机制不足以抵抗微生物时，鸡是易感的或有患病的危险。当鸡的免疫系统减弱时就会发生这种情况。很多因素可造成免疫系统减弱。主要的元凶是环境的缺陷（对鸡造成压力）、不良的营养和存在多种病原体，以致免疫系统被抑制。例如，鸡舍中高水平的氨

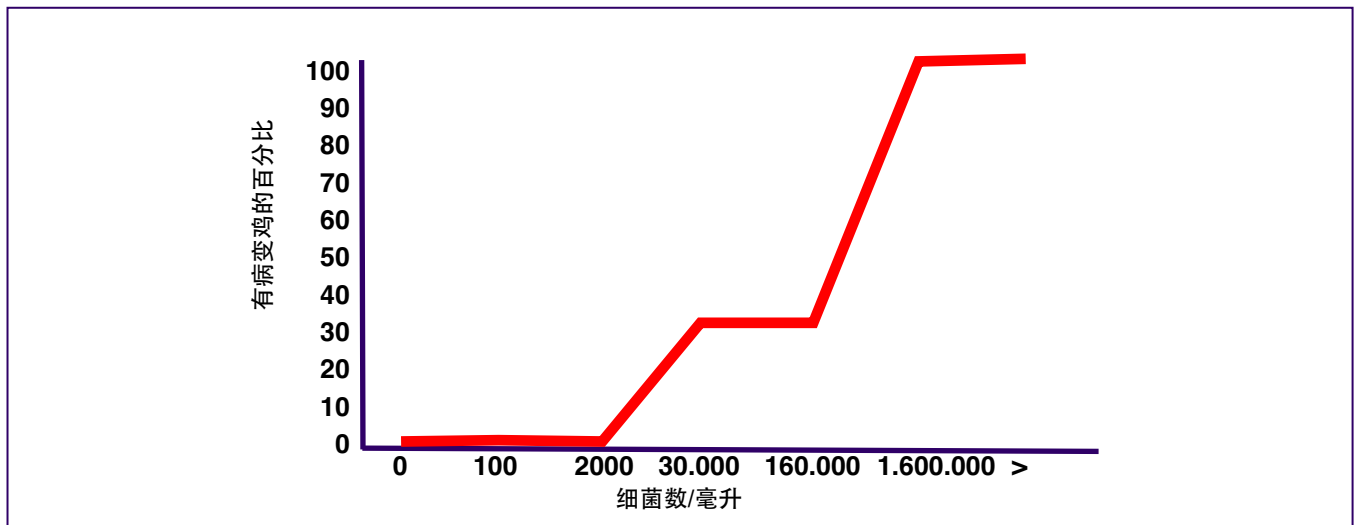


图13.6: 感染压力的例子。鸡蜂窝织炎的发病率与腹部有标准切口或抓伤的鸡的皮肤上的细菌数量之间的关系。Etteradossi等在法国进行的这项研究（1989）表明一定数量的大肠杆菌（与蜂窝织炎有关的主要细菌）对于产生疾病是必要的；而且细菌数量越多，鸡群中的发病率越高。

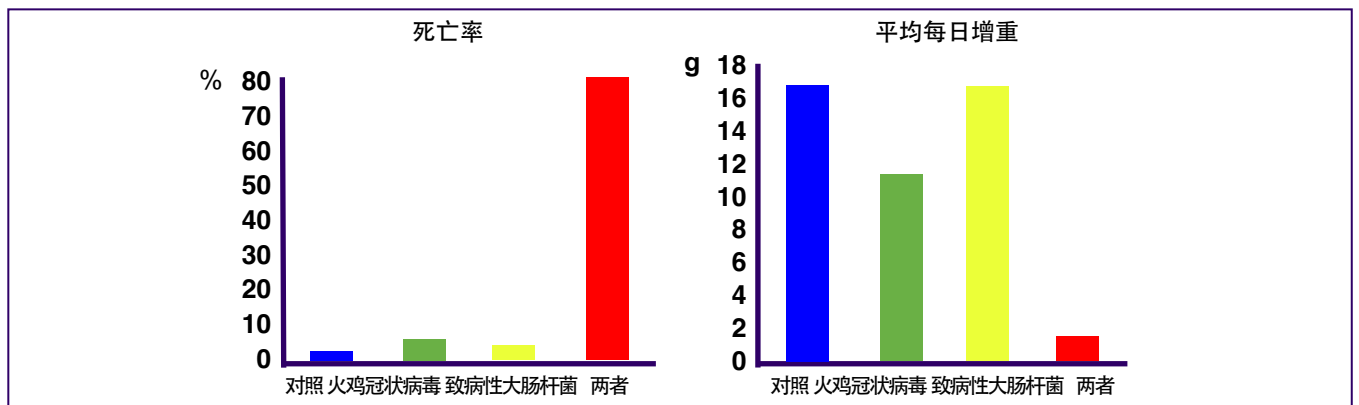


图13.7: 火鸡冠状病毒和大肠杆菌对3周龄鸡的死亡率和平均日增重的各自和共同影响（Guy等，2010）。

气和多尘的环境会影响鸡阻止曲霉菌一直进到肺部和气囊的能力，使得这些鸡很有可能患上曲霉菌病。

### 感染压力

一般来说，鸡接触的微生物越多，越可能发生感染（即感染链越可能保持完好）。这被称为“感染压力”。

一些微生物也共同引起疾病。它们的确会“合并其感染链”并一起对鸡造成更大的威胁。例如在火鸡中，一种冠状病毒和一种特定类型的大肠杆菌可以“联手”造成比它们单独造成的更为严重的疾病。

感染压力的概念也适用于地区。一个地方有越多的饲养场，微生物可能越多并且越多的鸡可能受到威胁。高密度为疾病传播提供较多的机会。地理信息系统显示饲养场的地区密度越高，平均生产率表现越低。

### 病的传播

当一个饲养场很多鸡对一种病易感并且这些鸡接触到病原体时，一般会发生疫情。疫情将在鸡易感的情况下持续，也就是说在饲养场的鸡未产生针对该微生物的免疫力的情况下持续。

一些鸡或一些品种的鸡可以对某种病有抵抗力。例如对白血病有抵抗力的鸡不会被白血病病毒所影响。在这个例子中，这些鸡有避免因该特定病原而患病的先天能力。但在多数病例中，鸡需要获得对微生物的免疫力，以便在受到病原侵袭时保持健康。当一种传染性疾病侵袭一个鸡群时，你通常会观察到个体鸡只中临床症状的发展。你也会观察到受影响鸡的数量会增加到一定的程度，然后下降。每种疾病传播和表达的速度不同。它可以出现然后快速消失，或可以在鸡群中缓慢扩散并在鸡群的生产期引发问题（例如火

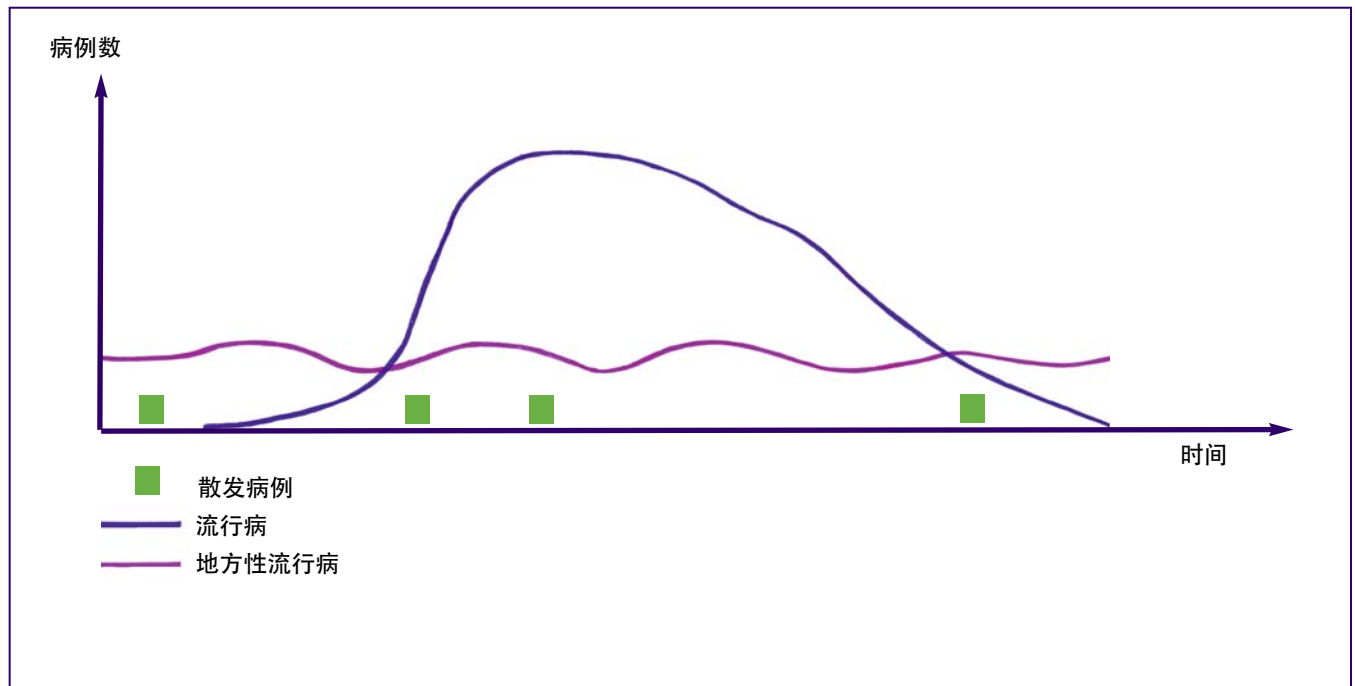


图13.8: 显示流行病、地方性流行病和散发病之间差异的图表（摘自兽医流行病学词典，1999）。



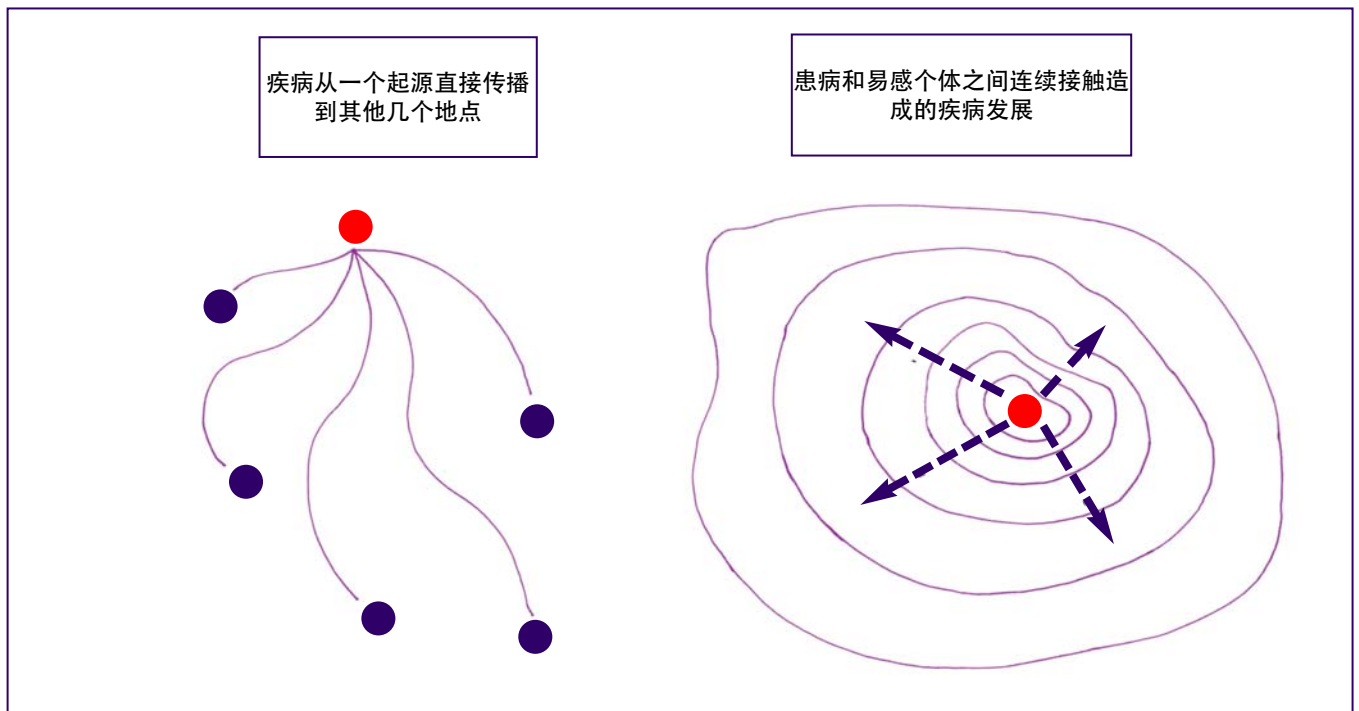


图13.9: 两种不同的疾病传播模式示意图? (摘自兽医流行病学词典, 1999)。

鸡冠状病毒造成的肠道问题)。

当不同饲养场中的很多鸡群被感染时, 我们说我们遇到了一个流行病。当一种疾病所影响鸡群的数量明显超过在特定地区和时间预期的数量时, 就发生了流行病。例如1994年在尼亚加拉半岛(安大略省), 在肉鸡中4个月报道了38次传染性喉气管炎(ILT)疫情(38个鸡群)。虽然过去在这个地区报道过ILT疫情, 但在春天这个地区预计每月最多只有3个鸡群发生ILT疫情, 这符合该病的高发期规律。在本例中, ILT在这个地区通常是散发的。假如总存在几个病例, 我们会说该病是地方性的(参考图13.8)。

根据微生物的特征、流行病发生前它在该地的原始分布(即它离开其储存宿主时所在的地方)及其传播方式(水平、垂直、直接、间接), 一种疾病在时间和空间里的传播方式会有所不相同。

如果一段时间在一个有限的区域发现了很多病例, 就发生了聚集。有一个共同传染源的传播性疾病经常发生这种情况(即当所有病例

来自同一起源时, 例如有一群受感染的鸡)。我们称之为疾病群。

### 病原体-动物-环境之间的关系

为了认识一种疾病, 我们必须了解病因、家禽及其环境之间的关系。

### 因果关系

历史上, 因果关系是由科赫假说定义的, 即德国细菌学家Robert Koch (1843-1910) 提出的证明传染病病原体所必需具备的四个条件的假说(该病原体一定可以从该病的每个病例的纯培养中分离出来; 在其他疾病病例中一定找不到该病原体; 用从该病分离出的病原注入易感动物一定能够复制出同样的疾病; 而且一定可以从该实验性疾病中再回收到该病原体)。但这些法则对于有多种病原的疾病来说是不够的, 更何况非传染性疾病! 在流行病学中, Alfred Evans (1976) 提出了更好地反映实际情况的假说:

1) 疾病在接触假定病因的动物中应明显比在未接触假定病因的动物中更为流行。

2) 假如所有危险因素保持不变, 患病动物应比未患病的对照动物较多地接触了假定病原。

3) 如前瞻性研究所显示的那样, 疾病在接触假定病原的动物中的发病率显著高于在未接触该假定病原的动物中的发病率。

4) 时间上, 在接触假定病原之后疾病的潜伏期呈一个钟形的曲线。

5) 在暴露于假定病原之后, 一系列宿主反应应该呈现从轻微到严重的逻辑生物学梯度。

6) 在暴露于假定病原之后, 应有规则地出现暴露前未出现的可测量的宿主反应(即抗体、癌细胞), 或者如暴露前即有宿主反应, 其程度应该增加; 这种模式不应发生在如此暴露的人中。

7) 在暴露于假定病原的实验性造病的动物或人类中疾病的发病率应高于在未接触假定病原的动物或人类中的发病率; 这种接触可能是有意地在志愿者中进行的、在实验室中或在受控的自然接触中进行的。

8) 消除或改变假定病原或携带它的传播媒介应该减少疾病的发病率(控制被污染的水或烟尘或去除特定的病原体)。

9) 预防或改变宿主对接触假定病原的反应可能减少或消除疾病(免疫、降低胆固醇和癌症特异性淋巴细胞转移因子的药物)。

10) 整个事件都应符合生物学和流行病学规律。

## 风险

在禽病的概念里, 风险是一种疾病在特定时间或特定期限在鸡群中发生的可能性。风险可被鸡群的内部或外部因素及其直接环境所改变。与疾病发病概率相关的因素被称为风险因素。例如, 不良的鸡舍通风可以导致高水平的氨气, 它将引起呼吸道问题。在几小时内过度的温度变化也可给鸡群带来压力, 导致火鸡腹

泻等临床症状。假如此因素与疾病发病率的降低有关, 它可被称为保护性因素。例如, 缓慢的生长速度能减少肉鸡的胫骨软骨发育障碍。

流行病学测量的风险因素与疾病之间的关系强弱就是相对风险。它被表示为接触风险的鸡群与未接触风险的鸡群的疾病发病率比率。相对风险的范围从0到无限大。假如相对风险小于0, 该因素是保护性的(减少发病率); 但假如它超过1, 该因素是风险性的(增加发病率)。假如比率等于1, 疾病和风险因素之间没有关系。例如在对鸡的蜂窝织炎的研究中, 停顿期间的相对风险为0.9。这表明停顿时间越长, 蜂窝织炎的发病率越低。相反, 使用草作为垫料会将发病率的相对风险增至2.8。

## 评估治疗、风险因素和疾病: 临床和实地试验的关键步骤和考虑

### 目的、结果(疾病)和治疗(或风险因素)

必须清楚地阐述研究的目的。也应该明智地选择感兴趣的疾病测量单元(即鸡、鸡群)和风险因素。例如在对鸡的蜂窝织炎的研究中发现在外翻和内翻畸形与蜂窝织炎造成的屠宰废弃率之间有统计关联。虽然这样的关联很显著( $p=0.0004$ )并且在生物学意义上是成立的(受感染的鸡可能较多时间趴在地板上, 导致与污染的垫料长时间接触), 但是控制风险因素在经济上或许不可行。其他因素, 如垫料的研究(也发现与蜂窝织炎有关)可能帮助开发有成本效益的控制策略。

有关野外试验, 建议至少得到两个结果: 一个是确定生产率, 另一个是有关发病率、死亡率或福利。治疗可能会降低发病率或死亡率, 但对生长率或饲料效率几乎无影响。有关火鸡肠炎死亡综合症的实地工作是很好的例子。对于该病的干预策略带来了较高的存活率, 但对生长表现的改进微不足道。

研究设计应该使收集的数据建立在生物学基础之上，而且最重要的是对于野外研究，要收集有经济意义的参数。建议尽可能收集不仅衡量生物性生产、也可被用作经济指标的参数，来帮助饲养场进行决策。例如，饲料效率、日平均增重、死亡率、酮体等级、废弃率、平均屠宰体重和体重变化对于研究生长是有意义的参数，而发病率指数可能不是财务业绩的准确指标。

### 用于观察研究和临床试验的研究设计

只有在确定目的、结果和风险因素（或对典型临床试验的处理）之后才能决定研究设计。

对于最常用的研究设计进行详细的介绍不是本章的范畴。表13.1介绍了兽医文献中通常遇到的目的和设计以及常用的统计程序。分析取决于结果（即疾病、生长表现）的类型（连续或分类）和风险因素。例如，可以将与平均日增重等生长表现相关的风险因素的调查设计为病例控制或群组研究。假如结果是分类的（即5级的平均日增重），卡方检验或逻辑回归可能是正确的选择，而倘若结果是连续的，如正态分布，可以考虑方差分析、协方差分析或多元回归。对于上述任何一种方法，建议采用置信区间，而不是 $p$ 值。因为它更好地描述效果的程度和测量的精度。对于任何项目，也强烈建议寻求有流行病学实践经验的统计学家的帮助。

### 数据的有效性

流行病学研究的有效性被定义为在检查或研究中测量应该测量的事物、而不被其他错误来源所影响的能力。有效数据避免观察者或记录者掺入的偏倚。

数据有效性问题不是新的，然而它比以往更为关键。计算机、记录系统和电子感应器的出现方便了信息收集，如果不是使其成为趋势

的话。集成也有助于收集和处理涵盖所有家禽生产领域的信息。这种信息主要被用于日常管理决策。它也被用于实地试验。但是，在这样做之前，我们应该首先知道这些数据的有效性。

数据质量是根据可靠性和有效性来评估的。可靠性是衡量在特定条件下对样本或个体进行重复测量得出的数值有多接近，通常是由同一个人或实验室进行的，它基本上是测量数据的一致性。有效性是检验测量的真实程度。数据记录的可靠性和有效性主要取决于人和/或用来获得信息的实验，也取决于所收集数据的类型。为了各种实践目的，数据可以被分为两组：软数据和硬数据。

硬数据是很少需要解释的信息（作为记录过程的一部分），例如每日死亡率、扑杀的鸡只数量、品种、性别和种群鉴定。当它的记录不完整时，可能出现偏差（系统性偏差）。软数据代表基于我们对事件解释的主观信息（死亡原因、临床症状、扑杀类别、淘汰类别等）。我们主要依靠硬数据评估生产率。然而当调查问题的时候，我们常常不得不依据软数据进行判断。例如，根据生产者对死亡或扑杀原因的判断进行的研究可能带有限制或防止解释的偏见。因此验证生产者或工作人员的观察的步骤应该包括在饲养场现场研究中。

### 数据的精确性-样本大小

精确性的特征是通过具体细节清晰定义的质量。更加有统计学意义的定义可能是：通过测量与随机样本有关的离散或变异，来得出估计的群体统计资料。变异越大，精确性越低。因此，精确性与测量的变异呈反比。这由样本大小和采样方法所决定。注意只要与群体大小相比样本大小是可忽略的，测量的精确性与群体大小之间就没有关系。例如从30只鸡的样本中得到的测量将有同样的精确性，无论所采样的鸡群有10,000只鸡、100,000只鸡还是



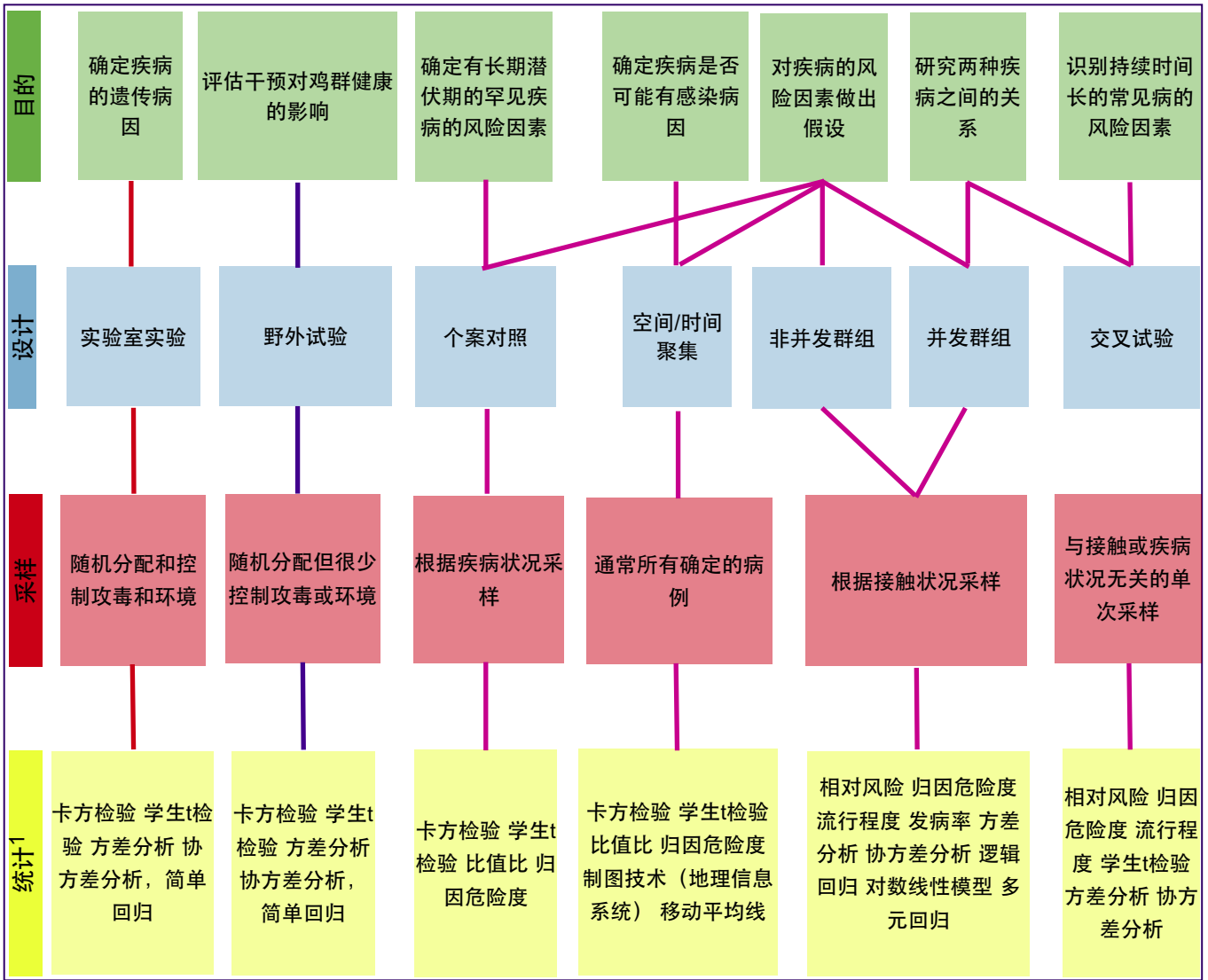


表13.1: 常见的目的、研究设计和生物统计程序。

<sup>1</sup>如果研究的变量的分布是非正态的, 也使用Kruskal-Wallis单因素方差分析、Friedman双因素方差分析、Spearman等级相关、符号检验和秩和检验等非参数统计

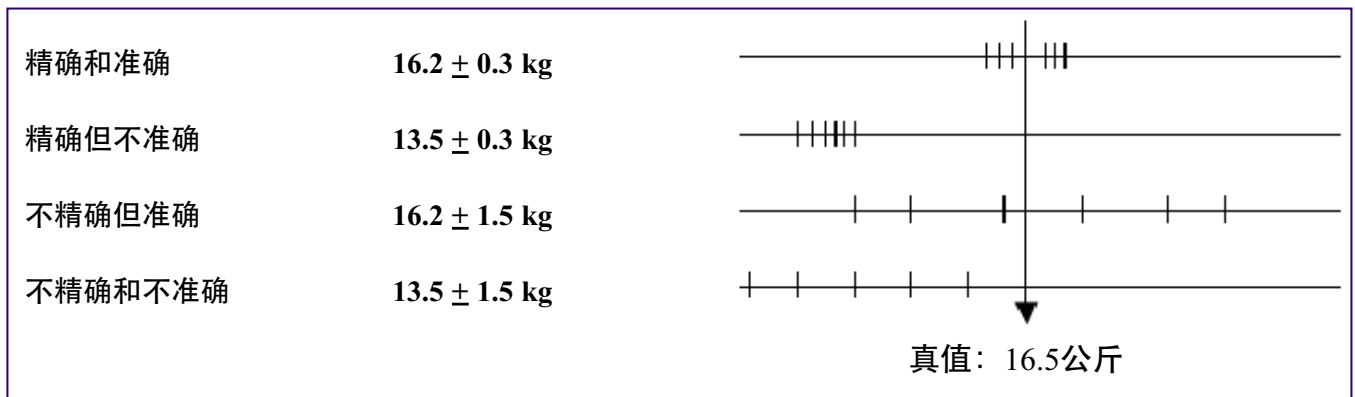


图13.10: 估计的精确性和准确性图示 (摘自兽医流行病学词典, 1999)。

1,000,000只鸡。

我们不应混淆精确性和准确性。假如我们要估计一群实际体重为16.5公斤的火鸡的平均体重，估计值是可变的（参较图13.10）：

假如要在群体水平上做出足够的估计，选择的样本单位（鸡、鸡群）必须代表目标鸡群并且在选择哪个单位方面是无偏差的。影响必要样本大小的最重要因素是被问到的问题（例如需要检测的最低患病率或估计的患病率的准确性）以及我们愿意接受的不确定性的程度（置信水平）。的确为了成本的目的（和其他实际问题），将样本限制在足够的大小是必要的，这样既可以估计测量变化也可以计算采样误差。假如需要对数据进行任何有意义的解释，就应该计算误差率中的置信程度。

假如我们想估计病的流行程度或平均值，那么关键的是在选择要采样的鸡时不应有偏差（随机采样）。当然我们都知道，像在实验室中一样，在实践中很少能做到这一点。然而在实地中应该尽量缩小偏差。但是假如我们只想确认在鸡群中是否存在一种疾病或病原体，那么就对最有可能被感染的鸡进行采样。在这里，兽医可以利用他们有关预测流行病学和临床观察的知识选择适当的鸡进行检测。例如，为了确定火鸡肠炎死亡综合症的病原体，最好关注显示早期肠炎症状的2-5周龄的火鸡。

假如我们想估计鸡群中被感染鸡的发病率，实际目标可能是样本大小允许检出10%的患病率（95%的置信水平），即样本大小允许检测出病的存在影响鸡群中10%的鸡）。为此目的，建议样本大小为30只鸡（参较表13.2）。假如预期流行程度很高，比如传染性支气管炎的情况，5-10个样本就足够了。注意在超过3,000只鸡的商业化家禽生产中，样本大小不取决于鸡群的大小。可以在任何生物统计教科书里找到有关样本大小的计算。Epi-Info是疾病控制预防中心的一个免费软件，包括一个样

本大小计算器（[www.cdc.gov/epiinfo/](http://www.cdc.gov/epiinfo/)）。

样本大小是关键，因为假如它太小并且研究已经完成，就没有方法进行纠正。表3提供了这样的数据。如果每个处理仅包括10只鸡，其中死亡率的三倍差异就意义不大。虽然我们可能认为在10%（1/10）和30%（3/10）的死亡率之间有差异，但因为较小的样本数量，观察到的差异在统计学上不显著（ $p$ 值=0.58）。

### 统计学方法

描述性统计对于帮助评估变量及其分布的相对值或重要性是非常有用的。最流行的描述性统计是平均值、中间值、范围、标准差和平均值的95%置信区间。最好同时使用其中的几个，以便提供足够的描述。例如在表13.3中，与处理1相比，法氏囊重量/体重比对于处理2似乎较低。然而，标准差和95%置信区间等描述提供了有关数据变异性的足够信息，显示两个平均值没有统计学差异。用参数和非参数检验对此进行了确认（当样本小或变量分布不寻常时首选这些检验）。

经常提出的另一个描述性统计的例子是对一种特定疾病呈阳性的个体或群体的百分比或比例。表13.4揭示火鸡肠炎死亡综合症1996年在北卡罗来纳州的两个地区感染了较大百分比的火鸡群。然而假如在西部同样百分比的火鸡对冠状病毒呈阳性，在东部却不是这样。但似乎西部比东部有更多的火鸡肠炎死亡综合症和冠状病毒病例。一些人甚至认为这证明了冠状病毒是火鸡肠炎死亡综合症的病因。然而为了对火鸡肠炎死亡综合症和冠状病毒之间可能的实际联系了解更多，创建了一个列联表（表13.5）。应用Fisher精确性检验的分析显示在此研究中火鸡肠炎死亡综合症和冠状病毒之间缺乏有力的联系。这不意味着冠状病毒不能与火鸡肠炎死亡综合症有联系（事实上，在受控的条件下用冠状病毒和大肠杆菌复制出了火鸡

鸡群数量	患病率			
	1%	5%	10%	50%
30	29	23	19	5
60	57	38	23	5
100	95	45	25	5
300	189	54	28	5
500	225	56	28	5
1,000	258	58	29	5
5,000	289	58	29	5
100,000	298	58	29	5

表13.2: 疾病检测样品大小的95%置信区间 (给Martin等人的, 1987改编)。

	死亡率 <sup>1</sup>	平均值 <sup>2</sup>	法氏囊/体重比	
			标准差	95%置信区间
处理 1	1/10	0.162	0.03	0.141 – 0.183
处理 2	3/10	0.132	0.04	0.102 – 0.162

<sup>1</sup>Fisher 精确性检验 (两面测试): p=0.58  
<sup>2</sup>参数分析: 学生t检验: p=0.16; 无参数分析: Wilcoxon 秩和检验: p=0.11

表13.3: 因为样本小和数据变异性强, 缺少统计显著性的例子。假定数据, 每个处理含10只鸡。

鸡群状况	北卡罗来纳州西部		北卡罗来纳州东部	
	鸡群数	百分比	鸡群数	百分比
火鸡肠炎死亡综合症阳性 <sup>1</sup>	39	78	17	59
火鸡肠炎死亡综合症阴性	11	22	12	41
合计	50	100	29	100
冠状病毒阳性 <sup>1</sup>	35	70	5	17
冠状病毒阴性	15	30	24	83

<sup>1</sup> 火鸡肠炎死亡综合症的状况基于正文中的定义, 冠状病毒的症状基于直接免疫荧光试验

表13.4: 1996年北卡罗来纳州西部和东部幼禽肠炎死亡综合症 (PEMS) 和冠状病毒阳性群的分布。数据将这两个病分开统计。

	北卡罗来纳州西部		北卡罗来纳州东部	
	火鸡肠炎死亡综合症阳性 <sup>1</sup>	火鸡肠炎死亡综合症阴性	火鸡肠炎死亡综合症阳性	火鸡肠炎死亡综合症阴性
冠状病毒 <sup>1</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
冠状病毒	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
精确性检验 <sup>2</sup>	p值=0.71		p值=0.37	

<sup>1</sup> 火鸡肠炎死亡综合症的状况基于正文中的定义, 冠状病毒的症状基于直接免疫荧光试验。  
<sup>2</sup> p值来自Fisher精确性检验2x2表。

表13.5: 根据1996年北卡罗来纳州地区冠状病毒的分布情况统计的幼禽肠炎死亡综合症 (PEMS) 发病群的分布状况。



肠炎死亡综合症；现在也承认如果存在冠状病毒，病的严重性有可能增加）；但它确实表明冠状病毒对于火鸡肠炎死亡综合症不是必要的（即它不是火鸡肠炎死亡综合症的病因）。在这里，该地区是一个混杂因素（即导致另一个变量[例如冠状病毒]和一个结果[例如火鸡肠炎死亡综合症]之间的观察效果扭曲的因素）。

当然，这种解释是假定收集的数据是有效的（即对鸡群的分类没有错误）。

## 结论

执业兽医将越来越需要了解流行病学方法和统计方法，以便能够为家禽生产者提供有意义的预防医学服务。恰当的健康监测和分析是最为重要的。鸡群健康管理确实包括精确评估一个鸡群的健康状况以及识别鸡、环境和管理因素。增强对适合调查和解决问题的研究类型的了解将鼓励执业者把这些流行病学工具用作其工作的一部分。Thrusfield (2007)和Smith(2006)的书是很好的参考书，有助于对

兽医流行病学有更多的了解。

## 参考文献

- Elbers ARW & Schukken YH . Critical features of veterinary field trials. *Vet Rec*,1995,136:187-192.
- Elfadil AA et al. A prospective study of cellulitis in broiler chickens in Southern Ontario. *Avian Diseases*, 1996,40:677-689.
- Etteradossi NP et al. Necrotic dermatitis in broiler chickens: pathological epidemiological findings and experimental reproduction. *Proceedings of the World Veterinary Poultry Association Meeting*, 1989, Brighton, UK, 87-88.
- Evans, A.S. Causation and disease: the Henle-Koch postulates revisited. *Yale J. Biol. Med.* 1976,49: 175-195.
- Martin SW et al. *Veterinary epidemiology. Principles and methods*. Iowa State University Press, Ames, 1987.
- Smith RD. *Veterinary Clinical epidemiology*. 3rd ed.. CRC presse; Boca Raton, 2006, Florida; 259 pages.
- Thrusfield M. *Veterinary epidemiology*. 3rd edition, Blackwell Science, Oxford, England 2005; 600 pages.
- Toma B, Vaillancourt J-P, et al. *Dictionary of veterinary epidemiology*. Iowa State University Press, Ames 1999.

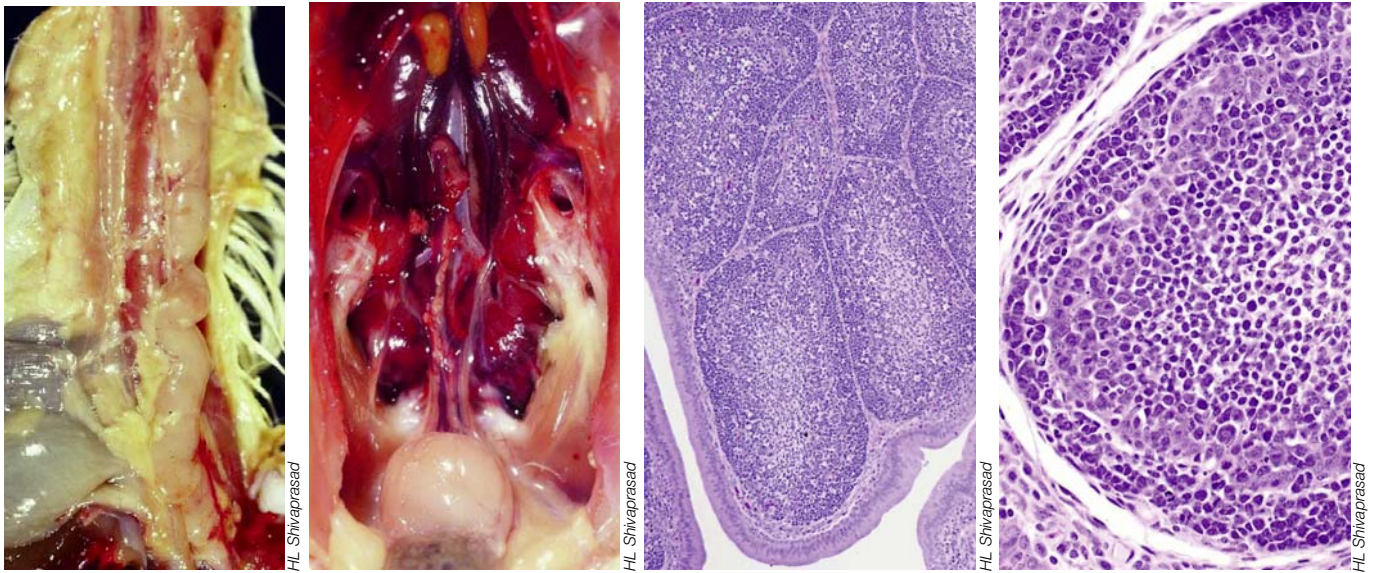


图14.1: 鸡的胸腺。它是细长的、多小叶结构(鸡的胸腺有7个腺叶), 位于气管两侧, 有的腺叶延伸到前胸腔。

图14.2、14.3 & 14.4: 鸡的法氏囊。鸡的法氏囊在孵化第五天左右就能检测到, 在第10-12天就能发挥作用。如同胸腺, 法氏囊的淋巴细胞起源于卵黄囊, 并通过血流迁移。法氏囊的结构由朝向中央内腔的绒毛样皱褶组成。法氏囊内腔被肠道上皮细胞覆盖, 但没有粘膜细胞。每个法氏囊可能有8 000-12 000个淋巴滤泡, 嵌入结缔组织, 并被淋巴管围绕。如同胸腺, 法氏囊淋巴滤泡由皮质和髓质构成。

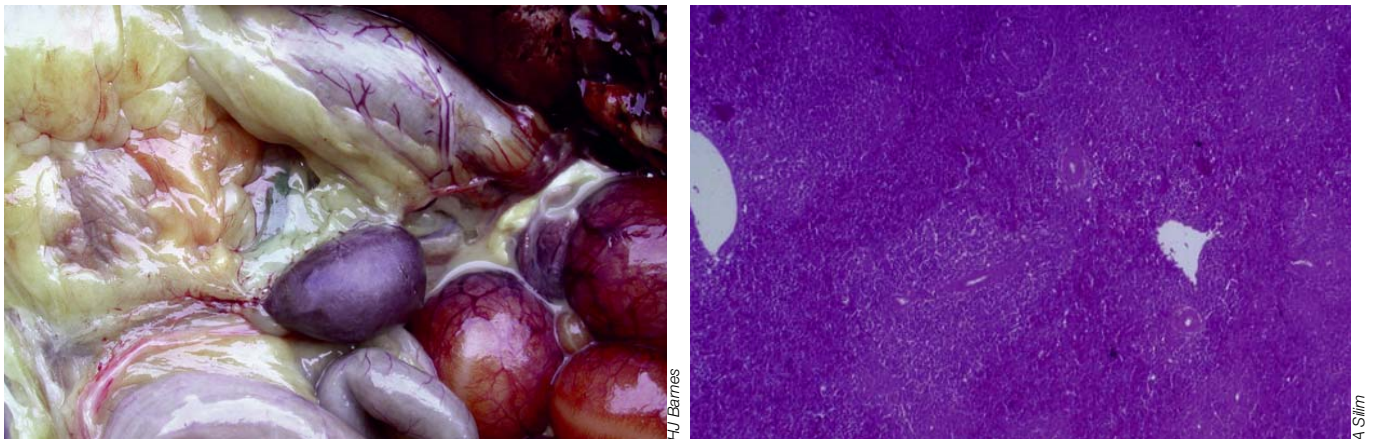


图14.5 & 14.6: 正常的脾脏(火鸡)。如同哺乳动物, 有被膜包裹的脾脏分为白髓和红髓。白髓是脾脏的淋巴样组织, 由更紧密堆积的淋巴细胞围绕脾脏的血管丛。

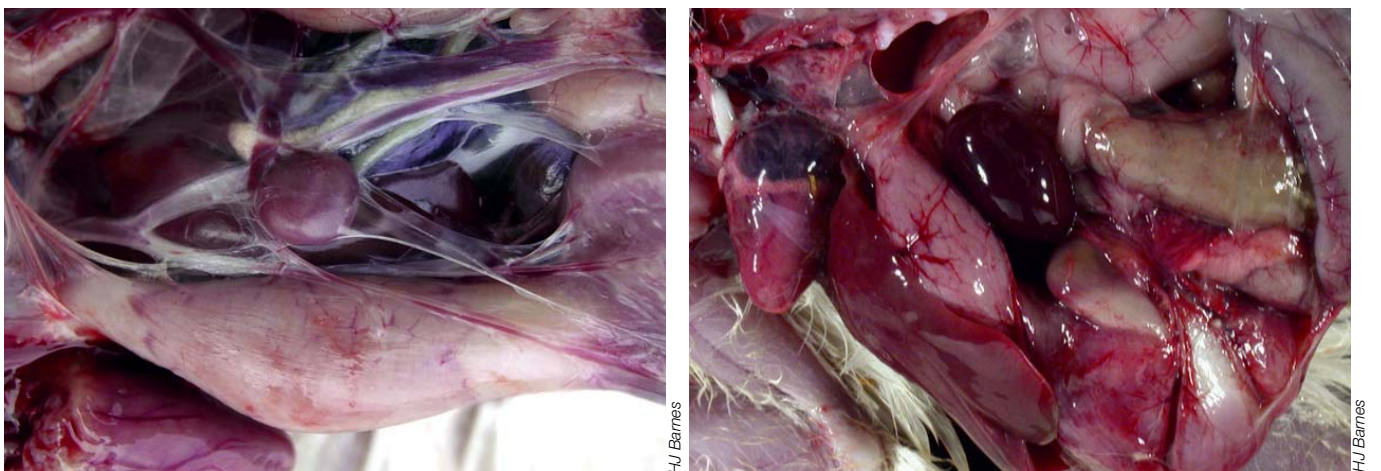


图14.7: 脾脏萎缩(鸡)。应激之后脾脏缩小。

图14.8: 脾脏肿大(4周龄火鸡)。大肠杆菌感染。



## 14. 禽类免疫学

### 简介

多年来，鸡免疫系统为基础免疫学的研究提供了极具价值的模型，也为免疫学基本原理的研究做出了开创性贡献，从路易·巴斯德意外发明禽霍乱减毒疫苗到首次描述移植物抗宿主反应：首次明确了主要组织相容性复合体(MHC)单体与病原体抗性和易感性的关系，淋巴细胞分为B细胞(BC)和T细胞(TC)的发现，干扰素的发现，首个癌症疫苗和出壳前卵内接种疫苗的成功研制。

尽管鸡是很好的生物学模型，家禽免疫学的主要目标还在于改善商用禽类的健康、生产和福利，因为商业鸡群是在集约化条件下饲养的，这种条件下容易产生疾病的爆发和快速传播。因此，集约化条件对保持禽类健康不利，由于抗生素作为生长促进剂的用量减少，这一点可能更为重要。另外，养禽业还受诸如传染性贫血、传染性法氏囊病、马立克氏病、呼肠孤病毒感染和霉菌毒素感染等免疫抑制性疾病的困扰。免疫抑制导致对疫苗反应减弱而引起群体健康状况降低。尽管禽类和哺乳动物在解剖学、细胞学、基因和分子生物学特性等方面存在差异，但整体上的免疫组织和免疫机制是相同的。

### 免疫器官

免疫器官分为初级或中央淋巴器官和次级或外周淋巴器官。在鸟类中，初级淋巴器官有胸腺和法氏囊，在那里T细胞和B细胞前体分化并成熟。成熟的淋巴细胞离开初级淋巴器官定植于次级淋巴器官—抗原诱导免疫反应的主要部位。以聚集淋巴细胞和抗原递呈细胞为特征的外周淋巴器官和组织分布于整个机体，包括脾脏、骨髓和哈德氏腺。另外鸟类有一系列淋巴组织，根据所在位置而命名，如头部淋巴组织(HALT)、支气管淋巴组织(BALT)、肠道淋巴

组织(GALT)。(GALT)包括食道扁扁桃体、梅克尔憩室、派尔氏淋巴集结、盲肠扁扁桃体。

### 胸腺

胸腺是TC的产生部位，参与细胞介导的免疫反应。胸腺是一种细长的多叶状结构（鸡有7-8个腺叶），沿身体长轴分布于气管两侧，有些一直延伸到前胸腔。每个腺叶都包裹在连接组织中并被分为很多小叶。每个小叶包含皮质和髓质，皮质区淋巴细胞密集，髓质区淋巴细胞较少。到达皮质区的TC是双阴性(CD4-CD8-)的，随着它转移到皮质髓质连接处则变为双阳性，一旦到达髓质就变为CD4或CD8细胞。在孵化期，胸腺主要被含有抗原受体(TCR)的TC填充，但也有一些树突状细胞和巨噬细胞。孵化后一些BC也会转移到胸腺。

### 法氏囊

鸟类的BC在法氏囊(BF)分化和发育，因此成为B淋巴细胞，而哺乳动物的BC在骨髓中发育。

法氏囊的每个滤泡中都充满BC，和胸腺一样，淋巴细胞也是按外周皮质和中央髓质排列。除了B细胞，法氏囊中还含有T细胞、浆细胞、巨噬细胞、树突状细胞和网状细胞。TC和浆细胞的存在表明尽管法氏囊是初级淋巴器官，它也能够捕获抗原和产生一定的抗体，这可能是一种自卫措施。法氏囊产生几种激素，其中最重要的是法氏囊素，它是一种三肽，在BC的发育和分化中起调节作用。鸡的法氏囊在出生时发育良好，4-12周龄达到最大，随后开始退化，大约在性成熟时完成。孵化第17天之前采取粘液囊切除术能引起免疫球蛋白缺乏（丙种球蛋白缺乏症）以及外周淋巴器官生发中心和浆细胞缺乏。



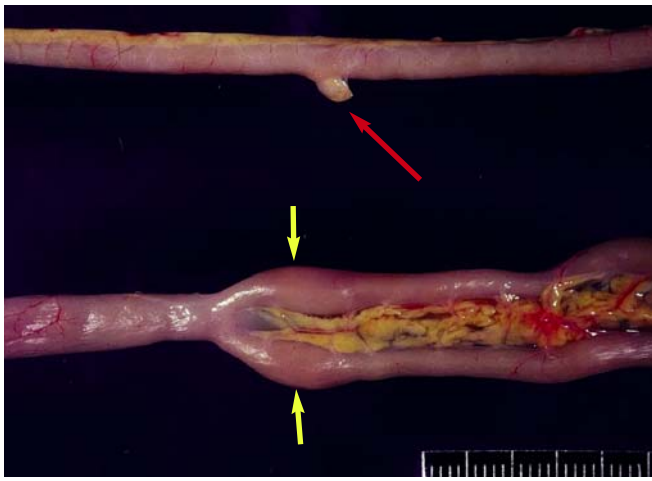


图14.9: 盲肠扁挑体 (黄色箭头) 和梅克尔支囊 (红色箭头)。

图14.10: 淋巴白血病。盲肠扁挑体的淋巴瘤 (67周龄肉种鸡)。

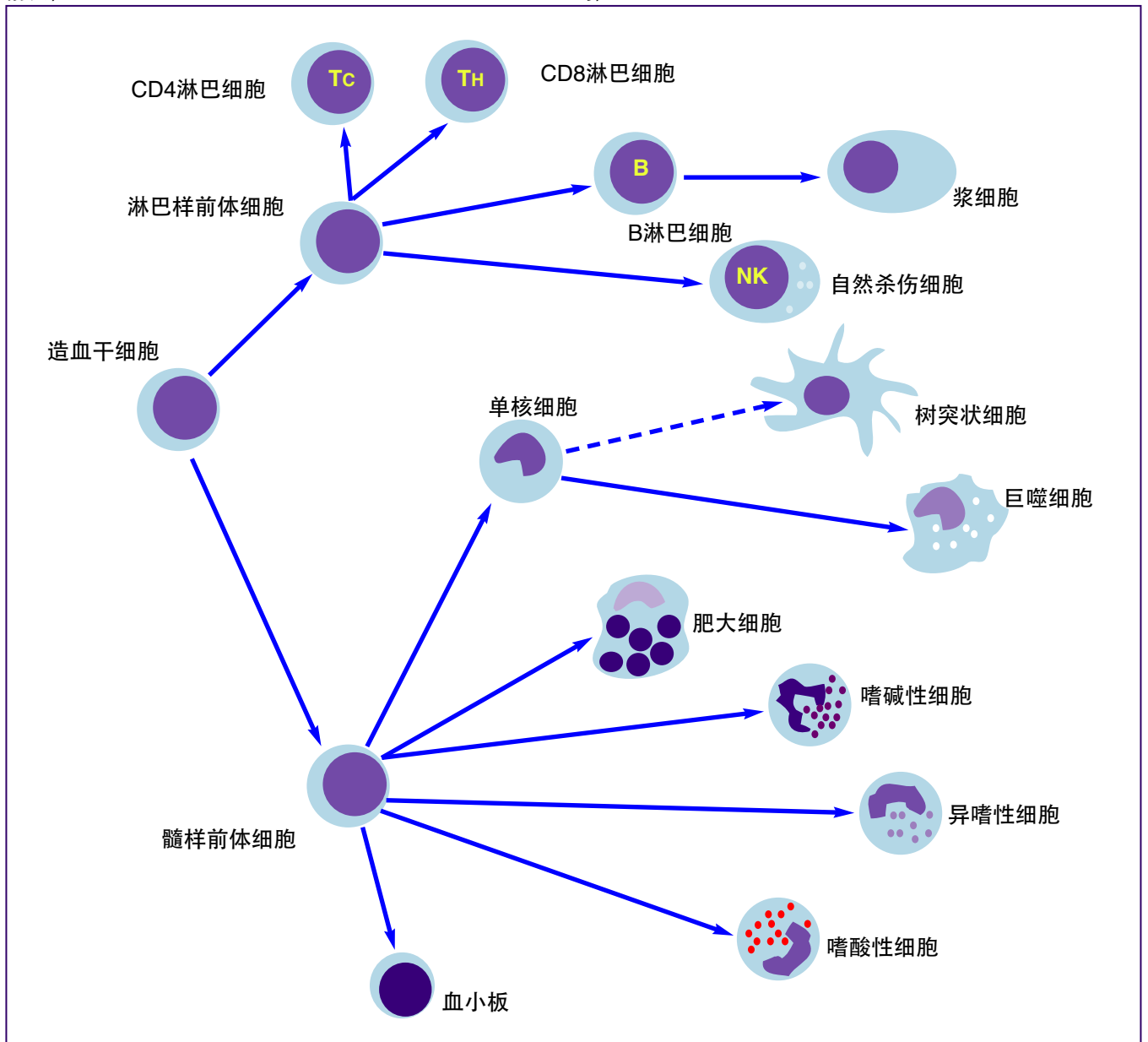


图14.11: 涉及免疫反应的细胞的起源和多样化。

## 脾脏

鸡的脾脏大约在胚胎发育的第10-11天有淋巴细胞定植，是最早有淋巴细胞定植的次级淋巴器官。和哺乳动物的相同，分为白髓和红髓。白髓是真正的淋巴样组织，由包裹在脾脏血管树周围的密集淋巴细胞组成，在中央小动脉周围形成淋巴鞘。淋巴鞘包括T区和B区，TC位于小动脉周围，BC位于这一区域以外，组成初级和次级淋巴滤泡。抗原刺激后，滤泡产生生发中心，生发中心内富含BC，还含有树突状细胞和巨噬细胞等抗原递呈细胞（APC）。免疫或感染后生发中心数量增加需要BC、TC和APC的协同作用。红髓由巨噬细胞、血小板、淋巴细胞和大量浆细胞围绕血窦周围组成。脾脏还是血小板、红细胞和粒细胞的储存器官。

脾脏主要和血液中的抗原反应，到达脾脏的抗原被边缘区的树突细胞和红髓中的血窦携带。随后这些细胞携带捕获的抗原到达初级淋巴滤泡，生发中心迅速发展以容纳涌入的抗原。几天之内产生抗体的浆细胞形成并开始转移到边缘区和红髓。抗体也最先在这些区域被检测到。

## 免疫系统中的细胞

### 巨噬细胞

巨噬细胞是先天性和非特异性免疫应答中的最重要细胞之一。巨噬细胞来源于血液单核细胞，单核细胞仅从大小上很难和淋巴细胞相区分。一旦转移到组织以后立即成熟，形态功能随所在组织和激活水平的不同而存在差异。巨噬细胞能够通过包含Toll受体在内的细胞表面受体识别靶细胞，还能够通过识别细胞表面糖蛋白的细微变化来清除衰老的红细胞，并能破坏炎症部位的衰老粒细胞。可以通过其粘附玻璃等载体、吞噬细胞等特性以及其化学特性和细胞表面受体来识别巨噬细胞。非特异性酯酶染色能够用来识别鸟类巨噬细

胞，但由于其着色水平变化较大且不能确定这是否为鸟类巨噬细胞的特性，因此这种方法相对于哺乳动物具有不确定性。和哺乳动物不同，鸟类没有定植的腹膜巨噬细胞，这种细胞可以被收集来用于实验，也没有真正的腹膜。因此所有的鸟类巨噬细胞在收获前必须通过化学方法激活。随后巨噬细胞通过诱导粘附分子的表达产生炎症反应，趋化性地到达化学诱导物所在部位，引发突发性呼吸。突发性呼吸是由杀灭细菌和其它微生物的化学物质引起的。巨噬细胞还能够通过分泌肿瘤坏死因子(TFN- $\alpha$ )、抗体依赖细胞介导的细胞毒性作用(ADCC)以及直接接触作用来杀死肿瘤细胞。

### 自然杀伤细胞(NK细胞)

NK细胞的活性最先在鸡和日本鹌鹑中发现。NK细胞在肿瘤和一定程度的病毒感染细胞的初级免疫应答中发挥极重要的作用。NK细胞是一种大颗粒淋巴细胞，缺乏T细胞受体(TCR)和B细胞受体(BCR)，并且不能像巨噬细胞一样粘附在玻璃表面。鸡NK细胞为CD8+CD3-。NK细胞具有白介素2(IL-2)和干扰素(IFN)特别是 $\gamma$ -干扰素的受体， $\gamma$ -干扰素能激活NK细胞并显著增强其活性。人类NK细胞在胎儿时期就具有活性，出生后仍能保持高活性，而小鸡的NK细胞活性低，随年龄增长而增强。NK细胞介导的细胞毒性作用和获得NK细胞活性的发育时间与遗传背景有关。一些抗病系在幼年时期比易感系有更高的NK细胞活性。抗体依赖细胞介导的细胞毒性过程中的抗体也能够增强NK细胞的活性。

### 异嗜性白细胞

鸡异嗜性白细胞被认为相当于哺乳动物的中性粒细胞，通过吞噬入侵的细菌等微生物发挥保护机体的作用。异嗜性白细胞含有2-3个腺

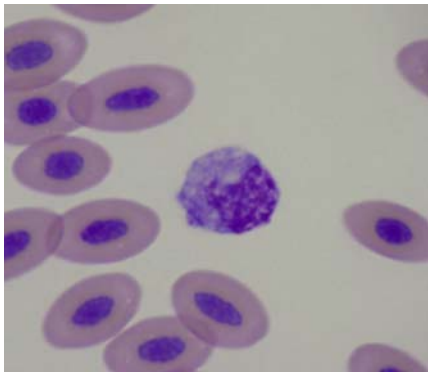


图14.12: 鸡的单核细胞。单核细胞与淋巴细胞难以分辨。

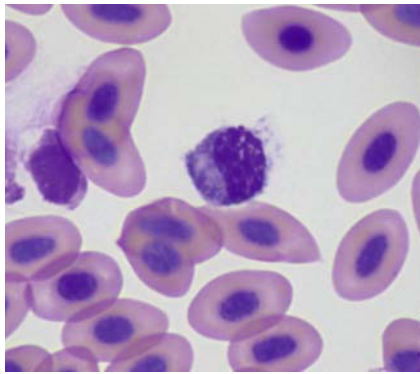


图14.13: 鸡的淋巴细胞。

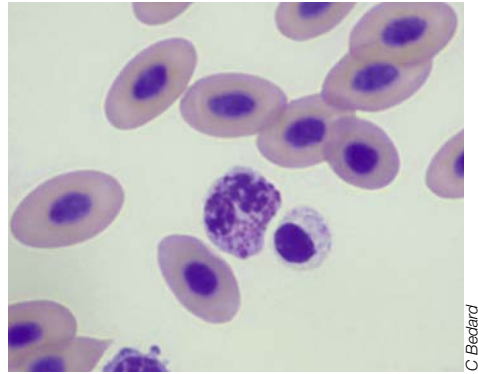


图14.14: 鸡的嗜酸性细胞。

叶组成的多小叶细胞核和曙红染色鲜亮的溶酶体颗粒。成熟的嗜酸性白细胞缺乏中性粒细胞中的过氧化物酶和碱性磷酸酶，而含有 $\beta$ 葡萄糖醛酸酶和酸性磷酸酶。通常，鸟类对大多数抗原会表现干酪样反应而不是化脓，部分原因可能是嗜酸性白细胞缺乏溶菌酶和其它酶类。和中性粒细胞相同，嗜酸性白细胞是急性炎症反应中的主要细胞（大约为50%）。粒细胞还在抗球虫免疫中起一定的作用。尽管球虫再次感染后刺激嗜酸性白细胞数量增加的速度更快，这与嗜酸性白细胞和淋巴细胞快速渗出到固有层相一致，但初次和再次球虫感染都能刺激嗜酸性白细胞数量的增加。此外，禽嗜酸性白细胞还参与细胞毒（ADCC）反应。

应激会使嗜酸性细胞和淋巴细胞的数量下降，血液中这两种细胞的比值可以作为评估鸡应激反应的一个指标。松果体分泌的褪黑素影响非特异性免疫反应，特别是嗜酸性白细胞的活性。光照抑制褪黑素的产生而黑暗促进其产生。已经明确褪黑素和免疫系统能够相互作用，而具体细节尚不清晰。目前认为褪黑素的免疫作用是由于其作用于免疫细胞表达的高亲和力受体和增加细胞因子的产生。因此可以推断连续光照条件下饲养鸡会引起应激反应，而且由于缺乏黑暗，褪黑素产生不足还会导致对疫苗和病原的免疫反应下降。

### 嗜酸性细胞

成熟的嗜酸性细胞有一些颗粒，颗粒中包含过氧化物酶、芳基硫酸酯酶和某些酸性磷酸酶，表明这些颗粒实质上是溶酶体。哺乳动物嗜酸性粒细胞增多和肠虫感染、过敏反应及某些肿瘤性疾病有关。尽管鸟类头部皮炎会导致嗜酸性粒细胞的持续增多，但这一点在鸟类尚不明确。注意到由于缺乏嗜酸性细胞的参与导致小鸡皮肤过敏反应和鸡的急性炎症反应，表明禽类的嗜酸性细胞对炎症刺激的反应与哺乳动物的嗜酸性细胞不同。

### 嗜碱性粒细胞、肥大细胞和血小板

虽然嗜碱性粒细胞和肥大细胞有很多相似的功能，都含有能合成和储存组胺、肝素及其它血管活性物质的分泌颗粒，但它们属于不同的细胞系。嗜碱性粒细胞吞噬细胞的能力较弱而且缺乏大量的杀菌酶和溶酶体酶。鸡嗜碱性细胞在急性炎症反应早期和速发型过敏反应的诱导中发挥一定的作用。

肥大细胞参与炎症的早期反应，释放药理学活性物质促进嗜嗜细胞和单核细胞向损伤部位转移。鸡的肿瘤中发现有肥大细胞的存在。它们存在于正常鸟类的神经中，马立克氏病感染后数量增多。在劳斯肉瘤中，血流中的嗜碱性细胞侵入到肿瘤中并释放含肝素的颗粒。这



种嗜碱性反应可能是劳斯病毒抗性品系鸡抵抗该病毒感染的因子之一。哺乳动物肠道寄生虫感染的一个重要特征是肠道肥大细胞的大量增加。同样的情况还出现在鸡的有轮瑞氏绦虫感染，表明肥大细胞在鸡的肠道寄生虫感染中起同样的作用，但是球虫免疫除外。

禽类的血小板为单核细胞，和哺乳动物血小板相同，起凝血作用。形状为球形或椭圆形，比淋巴细胞小。禽血小板还有吞噬作用，但区别于异嗜性白细胞和单核细胞，不具有补体依赖性。细胞质中具有溶酶体样颗粒和含酸性磷酸酶的颗粒，类似于哺乳动物血小板，参与炎症反应。

### 淋巴细胞及其相互作用

如果进入机体的所有外来异物都能被吞噬细胞完全摄取、消化和破坏掉，那么就不会刺激产生特异性免疫反应。为了引发特异性免疫反应，必须要有一定数量的抗原不被破坏。另一方面，如果所有的外来物质都引发特异性免疫反应，免疫系统就会精疲力竭。于是需要对抗原进行加工或处理来调节由外来物片段刺激递呈给淋巴细胞的抗原的数量和大小。这些淋巴细胞需要抗原被抗原递呈细胞正确地处理以发生特异性反应并同抗原递呈细胞分泌的合适的细胞因子反应。抗原片段在刺激适当的免疫反应前必须被TC通过TCR受体发现和识别。外来抗原有两种不同的类型：一种是细胞外环境中的外源性抗原，如细菌等；另一种通常是细胞合成的内源性抗原，如病毒和肿瘤抗原等。

### 内源性抗原的处理

内源性抗原来源于细胞自身。这种抗原包括感染细胞内的病毒、肿瘤、细菌，例如分支杆菌等兼性细胞内寄生细菌，以及某些细胞内原虫。这些抗原的处理方式和外源性抗原不同。这些抗原或抗原片段在感染细胞内合成

后，与MHC-I分子结合并被转运到细胞表面。抗原多肽粘附这些分子通过细胞毒性T淋巴细胞（CTL）引发细胞介导的免疫反应。一旦被辅助性T细胞I（TH-I）释放的细胞因子激活，CTL破坏的细胞表面就含有相同的抗原。例如，为了控制病毒感染，CTL连同MHC-I通过TCR结合到感染细胞表面表达的病毒蛋白并破坏感染细胞。由于可溶性抗原不能和MHC-I结合，故CTL不能与其发生反应。

### 外源性抗原的处理

MHC-II分子发挥递呈外源性抗原的功能。只要抗原片段物理性地结合到MHC-II分子上，这类分子就能够结合并将其转运递呈给TH-2细胞。对外源性抗原的处理包括以下几个步骤：首先，抗原要经胞吞或胞饮作用进入吞噬体。吞噬体融合溶酶体，溶酶体中含有蛋白酶，将蛋白质裂解为多肽。随后，巨噬细胞和树突状细胞等抗原递呈细胞重新合成MHC-II分子，这些含多肽的核内体与包含MHC-II分子的核内体融合。融合后的囊泡移动到细胞表面，同时多肽和MHC-II分子结合。一旦囊泡到达细胞表面就会和细胞膜融合使MHC-II-多肽复合体暴露于细胞表面。由于包含数千个MHC-II分子，一个APC可以同时转运数种不同的抗原。MHC-II-多肽复合体结合并刺激TH-2S上的CTR-CD4复合体。活化的TH-2刺激BC产生抗体参与体液免疫应答。

### 禽类的免疫球蛋白

B细胞受体（BCR）是一种仅存在于B细胞表面的特异性抗原受体，是一种免疫球蛋白。抗体是B细胞和抗原反应产生的可溶性免疫球蛋白。因此，特异性BCR和同一B细胞产生的抗体能够结合相同的特异性抗原。抗体能够在血液、粘液和其它分泌物等多种环境中发挥作用，这也在一定程度上解释了为什么存在

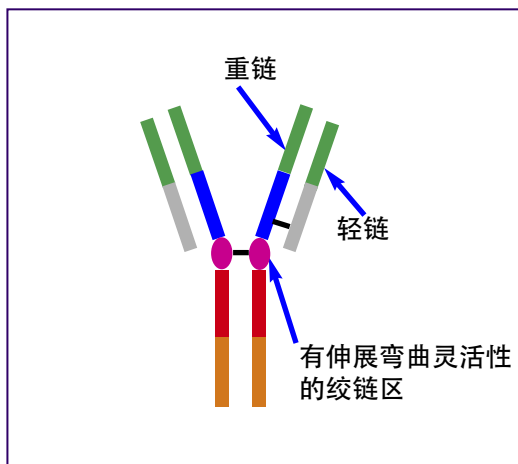


图14.15: 哺乳动物的IgG。

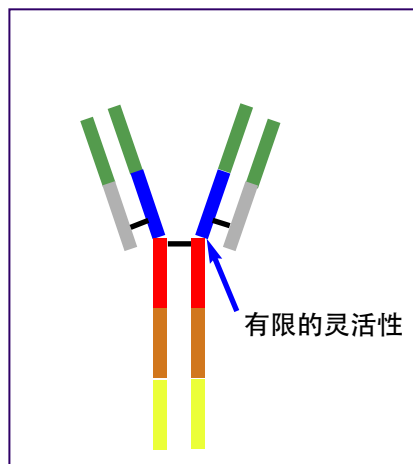


图14.16: IgY分子。

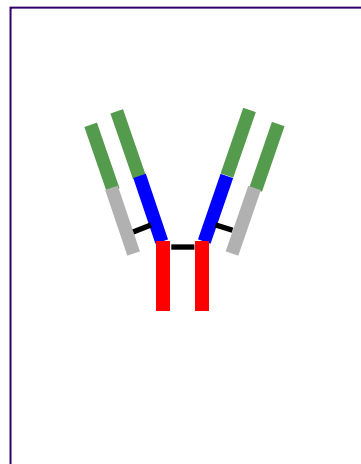
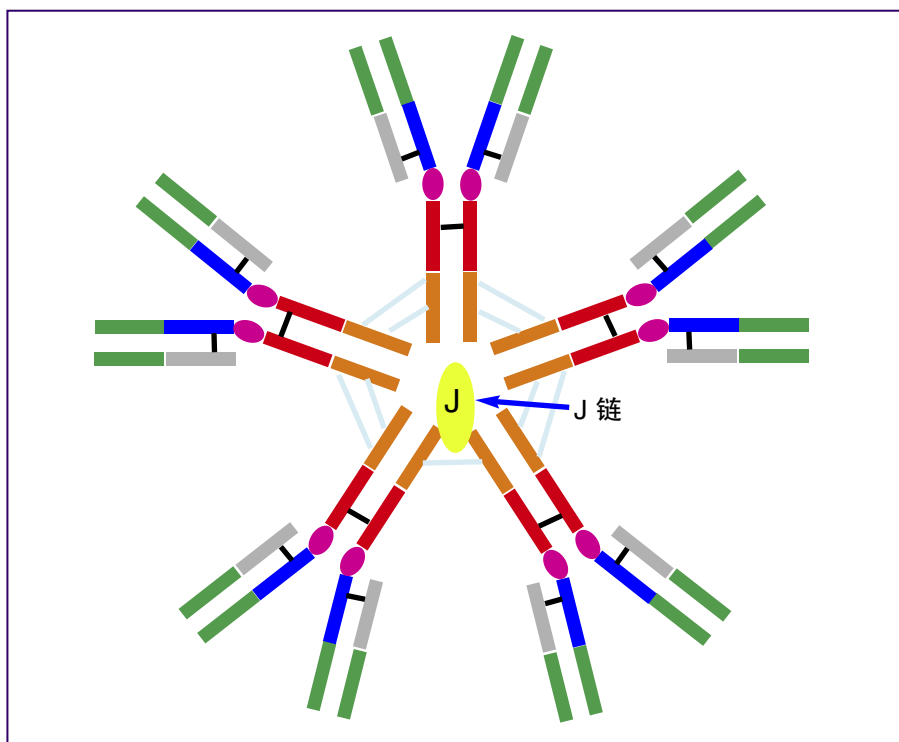
图14.17: 截短了的IgY( $\Delta$ Fc)分子。

图14.18: 五聚体形式的IgM分子。

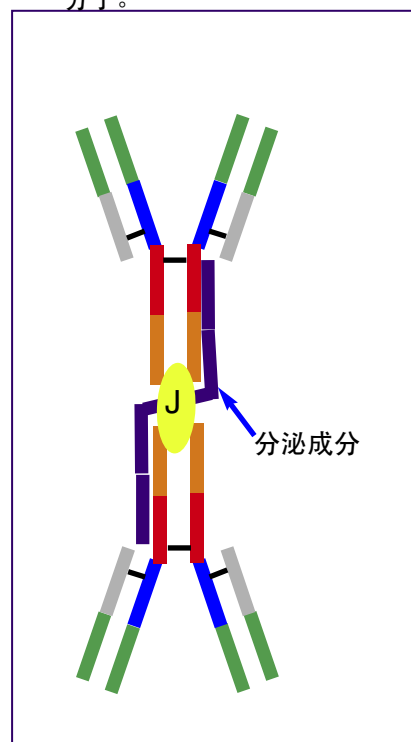


图14.19: 分泌型 IgA (sIgA)。

IgG、IgA、IgM 和IgE等不同的免疫球蛋白。实际上，每种免疫球蛋白根据其存在部位的环境和与其反应的抗原的不同都存在其最佳的活性区。在哺乳动物，IgG主要由脾脏、淋巴和骨髓B细胞分泌。IgG在哺乳动物和鸟类的血液中浓度都最高，在体液免疫中发挥重要作用，如凝集细菌、中和病毒和毒素、调理抗原以易于被吞噬、补体激活等。IgG是半衰期最长的免疫球蛋白，鸡 IgG的半衰期为3-5天，这使得它能够存在于母源抗体而对疫苗免疫产生一

定干扰。

### IgY

在禽类、爬行动物和鱼类中，IgG也称为IgY，是这些物种中分子量最小的免疫球蛋白。在鸡里最常被称为IgG而非IgY。如同IgG，IgY是由2条轻链和2条重链组成。重链由1个可变的抗原结合区和4个恒定区组成。但是有一类截短了的IgY异形体，IgY ( $\Delta$ Fc) 仅有2个恒定区。有的鸟类如鸭子和鹅，还有乌龟和鱼有2

个IgY ( $\Delta$ Fc), 但鸡只有完整的IgY, 而有的乌龟只有截短了的IgY。截短了的IgY有2个缺失的决定簇Fc, 它影响分子的效力功能, 如补体的活性和对抗原的调理作用。相对于完整的IgY, 小分子量的截短了的IgY可能赋予鸟类一些优点, 例如由于它无法激活补体, 它们不能参与III型超敏反应。IgY的2个异形体没有哺乳动物所有的绞链区, 这使得IgY重链不易弯曲。然而与哺乳动物的IgG相比禽类的IgY在高盐条件下能够参与抗原的沉淀和凝集。至今还没有发现鸡有引起过敏反应的IgE, 但研究显示禽类的IgY履行哺乳动物IgG和IgE的双重作用。所以IgY可能是这两种免疫球蛋白进化的前体。

### IgM

IgM的分泌部位与IgG相同。当其作为B细胞受体(BCR)作用于B细胞膜上时它是单体, 而当它作为抗体分泌时它是五聚体, 由5个被2个二硫键连接的亚单位组成, 成为一个环形体。一个小的多肽, 称为J片, 结合最末端的2个亚单位完成环形结构。IgM是在初次免疫反应时产生的主要免疫球蛋白, 可以在感染或疫苗免疫后1-2周检测到。它也产生于2次免疫反应, 但此阶段产生的主要免疫球蛋白是IgG。IgM比IgG的补体活性、细菌凝集和病毒中作用更强。因为其分子量大, IgM局限于血流中, 在组织里、体内甚至在炎症部位不很丰富。

### IgA

IgA主要分泌于粘膜、胆汁、肠道、卵巢

和上呼吸道。它是这些部位的优势免疫球蛋白, 它在血清中的浓度通常低于IgM。在血清中, IgA以单体和二聚体存在, 2个重链亚单位由1个J片段连接。IgA合成后, 二聚体IgA穿过上皮细胞成为外分泌物, 此时由上皮细胞合成的分泌成分与二聚体IgA结合形成分泌型sIgA。分泌成分还促进IgA在体内的运输, 保护IgA不被蛋白酶, 如分泌过程中产生的胰酶消化。sIgA的主要功能是防止微生物对粘膜的附着。为此, 养禽业中有一系列疫苗是通过气雾免疫的, 以便刺激局部高sIgA的产生。IgA不参与调理或者补体结合, 但是它能凝集细菌与中和病毒。IgA是上呼吸道和消化道的优势免疫球蛋白。

### 参考文献

- Davison F et al. *Avian immunology*. Acad.Press - Elsevier ed., 2008. San Diego.Ca, 481 pp.
- Halliwell REW & Gorman NT. *Veterinary Clinical Immunology*, WB Saunders Company 1989, Philadelphia, Pa.
- Schijns VECJ & Horzinek MC. *Cytokines in Veterinary Medicine*, CAB Int. 1997, Wallingford, UK, 324 pp.
- Tizard I. *Veterinary Immunology. An Introduction*, Saunders Company, 2004. Philadelphia, Pa, USA.
- Wood PR et al. *Vaccines in Agriculture, Immunological Application to Animal Health*. CSIRO Information Service, 1994, Melbourne, Australia.
- Weber WT & Ewart DL. *Avian Immunology: Progress in Clinical and Biological Research*. Liss AR ed., 1987, Volume 238, New York, USA.





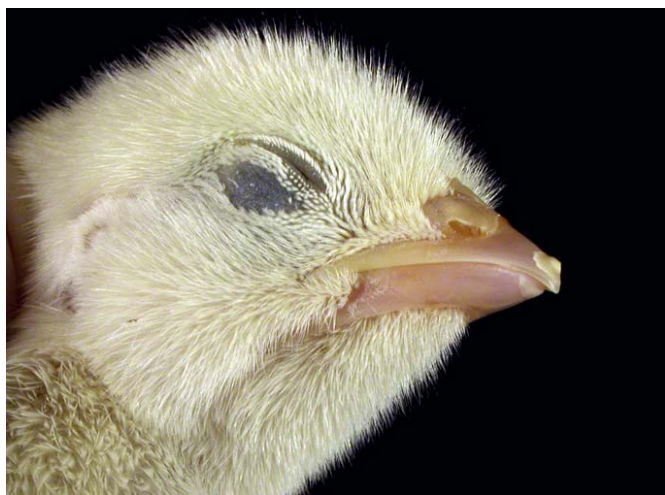
C Degueurce

图15.1: 母鸡的骨骼。从侧面观察。  
 (a) 头盖骨; (b) 前颌骨; (c) 椎骨;  
 (d) 肱骨; (e) 肩胛骨; (f) 锁骨;  
 (g) 喙突; (h) 胸骨; (i) 跗跖骨;  
 (j) 胫跖骨; (k) 腓骨; (l) 肋骨;  
 (m) 股骨; (n) 臀部;  
 (o) 尾椎; (p) 尺骨;  
 (q) 掌骨; (r) 桡骨; (s) 足趾。



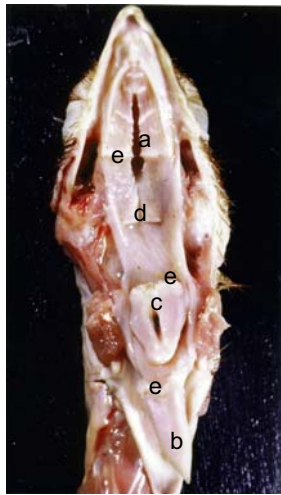
C Degueurce

图15.2: 鸭子的骨骼。从侧面观察。(a) 脑壳; (b) 前颌骨; (c) 颈椎; (d) 肱骨; (e) 肩胛骨; (f) 锁骨; (g) 喙突; (h) 胸骨; (i) 跗跖骨; (j) 胫跖骨; (k) 腓骨; (l) 肋骨; (m) 股骨; (n) 臀部; (o) 尾椎; (o) 坐骨。



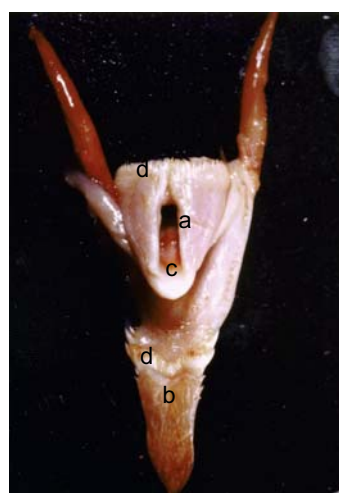
HJ Barnes

图15.3: 雏鸡的卵齿。它是一个小的上突, 用于出壳时啄裂蛋壳。



E Chatelain

图15.4: 母鸡的口腔和咽。(a) 鼻后孔; (b) 舌头; (c) 声门 (喉头的入口); (d) 漏斗管; (e) 乳突。



E Chatelain

图15.5: 母鸡的喉头和舌头。(a) 喉头; (b) 舌头; (c) 声门 (喉头的入口); (d) 乳突。没有喉头盖。

## 15. 禽类解剖学

### 简介

鸟类是一组重要的动物群，包括10,000多个种。鸟类和与其生态状况直接相关的哺乳动物完全不同。它们是羽毛覆盖的羊膜脊椎动物和恒温动物，它们的前肢是翅膀。鸟类可以分为三个亚类：

平胸类鸟，缺少飞翔的龙骨，不能飞（鸵鸟）。

楔翼总目，有龙骨，但它们的翅膀像鳍（企鹅）。

龙骨类鸟：有龙骨，能够飞翔，分为三种类型：鸡形目（鸡、珍珠鸡、火鸡）、鸽形目（鸽子）和雁形目（鸭子、鹅和天鹅）。

禽类中的一些特征包括：

- 皮肤，有尾脂腺，但缺少皮下腺体。骨盆后肢上面是有鳞的；
- 内脏浆膜的特征是没有胸膜和隔膜等，有五个腹膜腔。

### 骨骼

所有禽类解剖学的明显标志是飞翔的能力，即使对于失去飞翔能力的物种，这种印迹也依然清晰。飞翔能力在骨骼上有几点特殊的标志。由于插入气囊憩室长骨的髓腔，很多骨骼因气腔的形成而较轻。与哺乳动物相比，禽类骨骼的钙磷浓度较高。

脑壳是球状的，带有无齿的角质喙。鸡S形的颈部通常含16节椎骨。脊柱的灵活性和枕寰关节的可动性使喙能在很多情况中使用、代替哺乳动物的前肢。胸椎、腰椎和骶骨连接形成一个有力的轴线（综荐骨本身连接到髌骨上）。鸡的6节自由尾椎帮助尾部的活动，而最后的4-6节尾椎骨合成了尾综骨，是长尾羽

毛附着的地方。重心被降低到翅膀的下面，以便在飞翔时更加稳定。禽的胸腔可变形，以适应气囊的变化。

前肢演变成翅膀，为羽毛提供有力的支撑，确保在空气中的浮力。

骨盆后肢发达强壮，多个骨骼连在一起。鸟类的骨盆与哺乳动物的很不同，有一块很大的髌骨连接到合荐骨上。

禽的手骨明显较小，而禽的“手”比哺乳动物的长，以便能更好地飞翔。

### 消化系统

#### 口腔和咽

因为没有软腭和咽峡，口腔和咽腔形成一个被称为口咽的共有腔。在上颌是鼻后孔，即一个通向鼻腔的正中裂缝。很多向后的勾缝、厚角质化的乳突分布在口咽顶部，在舌头和喉头上部。

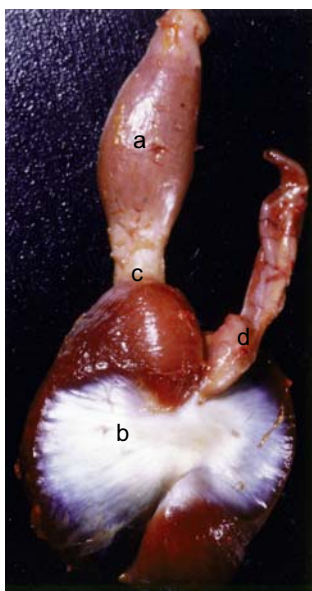
纤细和扩张性良好的食管位于气管的右侧。它向腹部延伸至胸廓的入口，在皮肤和气管下形成嗉囊。当嗉囊装满后，会扭曲右边的颈基，这时活禽的嗉囊很容易被触摸到。

胃由两个隔室构成，一个是腺胃（前胃，即化学胃，由乳突组成，能释放浸泡食物的胃液），另一个是机械胃（研磨食物的肌胃）。它们被一个中间区分开，外观是一个阻塞物，即峡部。胃的形式和发育与禽的食物密切相关。

#### 肠道包括

-十二指肠。十二指肠环包围着胰腺。整个十二指肠/胰腺是消化道最靠近腹部的部分；

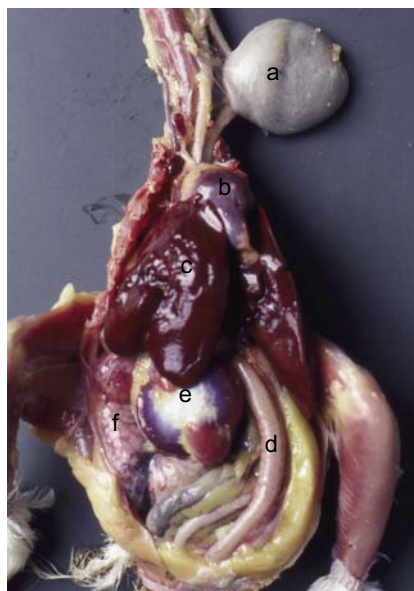




E. Chatelein



H.L. Shivaprasad

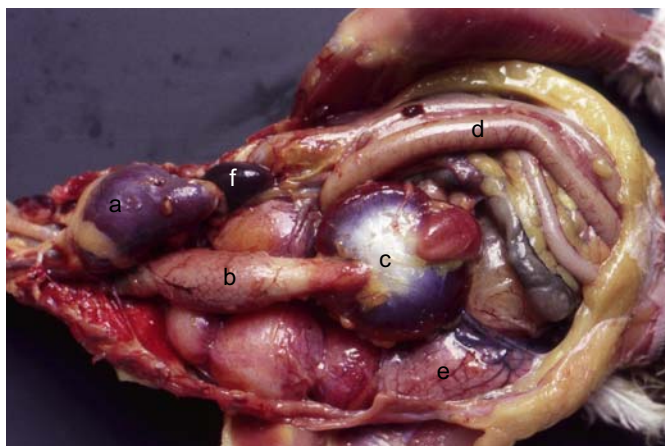


C. Degueurce

图15.6: 母鸡的胃的侧面。(a) 腺胃; (b) 肌胃; (c) 峡部; (d) 十二指肠。

图15.7: 母鸡胃的内部。(a) 腺胃; (b) 肌胃; (c) 中间区; (d) 幽门孔; (e) 肌肉。

图15.8: 母鸡内脏的腹侧。(a) 嗉囊; (b) 心脏; (c) 肝脏; (d) 十二指肠; (e) 腺胃; (f) 子宫。



C. Degueurce



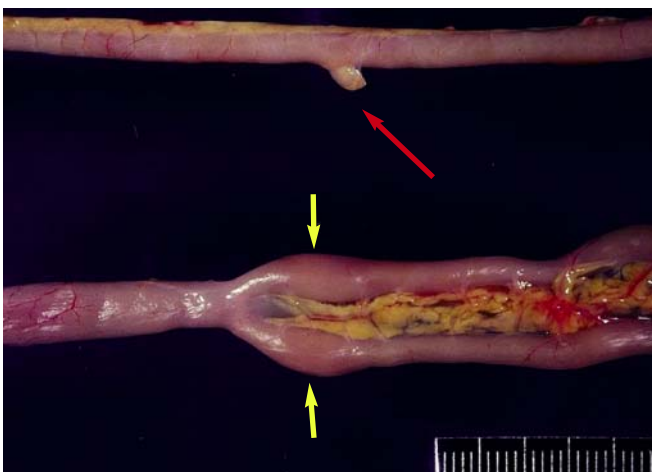
C. Degueurce

图 15.9: 摘掉肝脏之后的观察 (母鸡)。(a) 心脏; (b) 腺胃; (c) 肌胃; (d) 十二指肠; (e) 子宫; (f) 脾脏。

图15.10: 胰腺 (母鸡)。(a) 十二指肠; (b) 胰腺。胰腺正常的外观是浅红或浅黄色。它的正常位置是在十二指肠环之间, 肉眼看它的腺体性质很明显。



E. Chatelein



H.L. Shivaprasad

图15.11: 母鸡盲肠的局部解剖。(a) 肝脏; (b) 肌胃; (c) 胰腺; (d) 十二指肠; (e) 盲肠。

图15.12: 禽肠道中重要的淋巴结构。美克氏憩室 (红箭头) 在十二指肠和回肠的结合处, 盲肠扁桃体 (黄箭头) 在盲肠基部。



-空肠形成很多环，由肠系膜所维系；

-回肠，相对较短，在空肠之后、美克氏憩室的水平之上。美克氏憩室是卵黄囊仅有的剩余物；

-盲肠，由家禽中两段10-25厘米长的对称的断肠组成，它们在回肠和直肠之间的结合点终止，在其基部包含盲肠扁桃体；

-直肠；

-泄殖腔，是消化、泌尿和生殖系统交叉的地方，在其背侧壁形成一个淋巴囊，即法氏囊。

消化道附属的腺体是肝脏和胰腺。禽类的肝脏很大，位于胸腹腔的上部。胆囊位于右叶肝脏表面。鸽子没有胆囊。胰腺和胆管通至十二指肠上升部的末端。

## 呼吸系统

鼻腔通过两个槽（鼻孔）开向外界，一般延至喷基。在每个鼻腔中有三个鼻甲（上鼻甲、中鼻甲、下鼻甲）。上鼻甲像卷轴，衬以分层的鳞状上皮（鹤鹑没有这个鼻甲）。中鼻甲也像卷轴，有一个粘膜纤毛上皮。下鼻甲

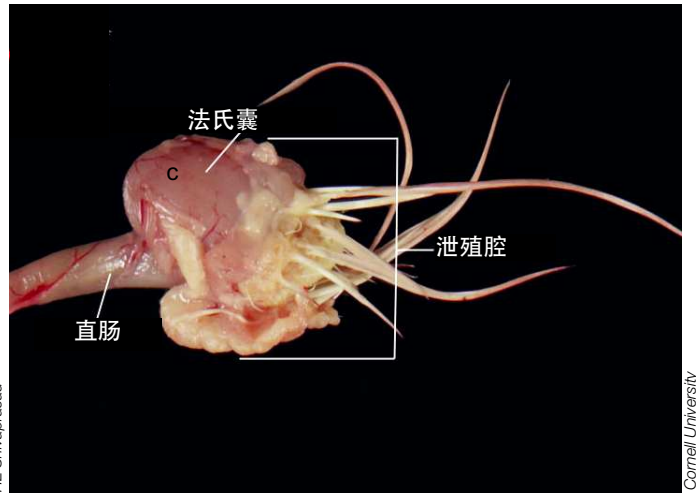


图15.13 & 15.14: 泄殖腔 (a) 有三部分: 粪道收集粪便, 括约肌将其与直肠分开, 尿生殖道连接雄性的输送导管或雌性的输卵管以及具有储罐功能的肛道。肛道通过肛门向外开 (b)。在泄殖腔的背部是法氏囊(c)。盲肠扁桃体 (d)。



图15.15: 淋巴白血病。盲肠扁桃体的淋巴瘤 (67周龄的肉种鸡)。



图15.16: 禽的肝脏。内脏外观。胆囊 (c) 位于右侧肝叶的内表面。其大小是可变的, 在食欲不振的鸡中可能肿大。

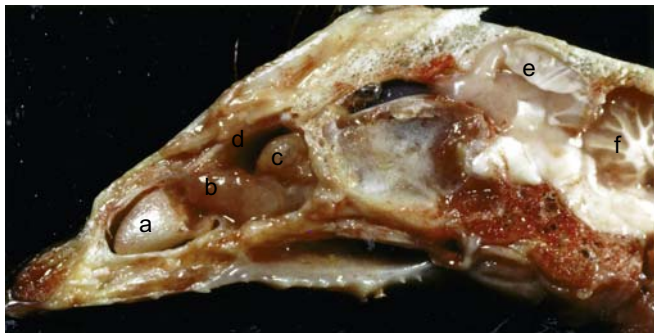


图15.17: 母鸡头的中间部分。(a) 喙鼻甲; (b) 中鼻甲; (c) 下鼻甲; (d) 鼻腔; (e) 端脑; (f) 小脑。



图15.18: 气管(家禽)。气管是薄的管, 完全被软骨环所包围, 颜色一致, 从浅粉色到褐色或白色, 表面光滑。

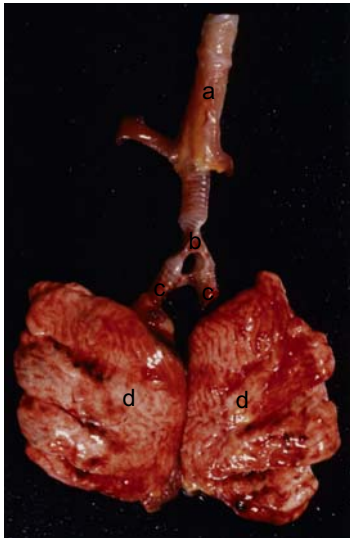


Fig.15.19: 鸡的鸣管和肺脏(背视图)。发声器官或鸣管位于气管分叉处, 在气管末端形成一个楔形的鸣骨。(a) 气管; (b) 鸣管; (c) 原发性支气管; (d) 肺部。



图15.20: 肺部和鸣管(鸭子)。鸣管是发音器官, 其左侧形成一个骨质膨大部, 即鸣管泡。非对称的膨胀形成骨化的鸣管腔。a) 气管; (b) 鸣管; (c) 原发性支气管; (d) 肺部。



图15.21: 肺部(家禽)。幼龄时的颜色应该是亮粉色, 但由于自我分解将变得越来越充血、潮湿和暗红。

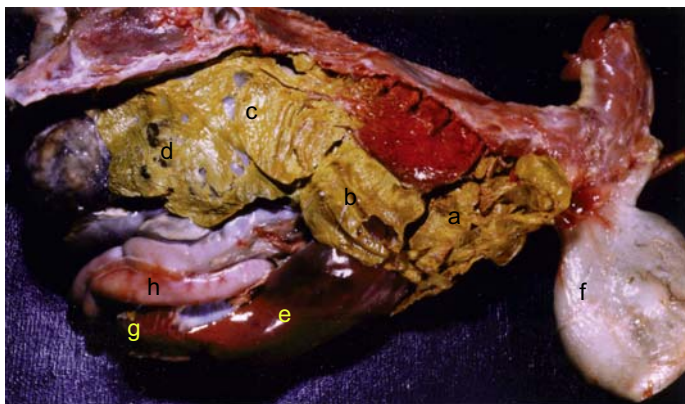
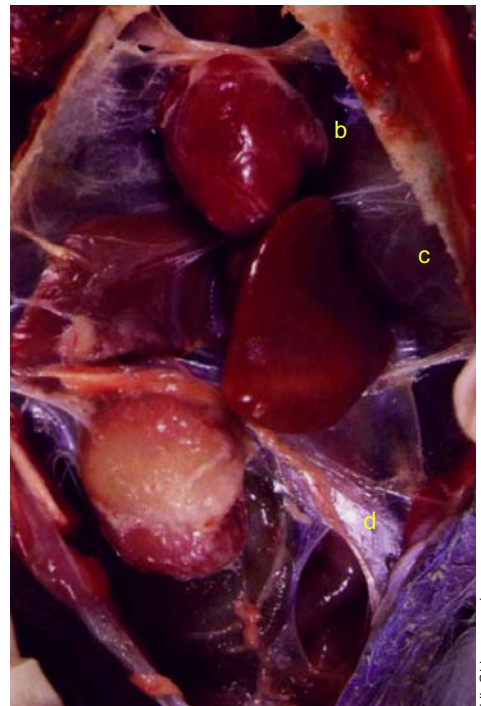


图15.22 & 15.23: 成年鸡的气囊。注入乳液后凸显了气囊的局部解剖(图22)。(a) 锁骨气囊; (b) 前胸气囊; (c) 后胸气囊; (d) 腹部气囊; (e) 肝脏; (f) 腺胃; (g) 肌胃; (h) 十二指肠。





腔与眶下窦相连。鼻腔通过腭裂与咽沟通。

气管在喉头的后面，由完整硬化的软骨环构成。

在气管的终端是鸣管，它是气管和主支气管连接处的一个平坦区域。鸣管，即“气管支气管喉”，是特殊的发音器官。禽没有声带，鸣管负责产生声响。鸣管的直径明显比气管的直径小，所以可观察到闭塞。在鸭子和鹅中，鸣管的左边有一个大的骨扩张，即鸣管泡。

在禽类中，肺脏没有扩张性。结缔组织束连接覆盖肋骨的壁层胸膜和覆盖肺的脏层胸膜，缩小了胸膜腔。肺部的容量相对较小，它们仅占胸廓的一小部分（八分之一到六分之一）。肺脏是红色的，在肋脊缘处有凹槽，使它们有分叶状的外观。

肺部气道由两个主支气管组成，它们与三组副支气管（腹、背、侧二级细支气管）一起延伸到肺的下缘（被称为中央支气管的肺主支气管）。这些支气管经过肺，在腹部气囊中打开。来自二级支气管的副支气管互相自由地汇合，在其壁中含气体交换组织。细支气管以薄壁透明的气囊形式延至肺部之外。气囊从肺部出来，进入躯干腔体、肌肉间隙和一些骨骼。气囊利用一个往复系统将空气循环进肺部、减轻体重并调节体温。它们涉及发声并与呼吸道疾病有关（气囊炎）。

## 泌尿系统

禽的肾脏比哺乳动物的相对发达。肾脏的颜色是暗红到红褐色的，有略微颗粒状的质地。每个肾脏由三个叶组成：上叶（较大的一个）、中叶（最小的一个）和下叶，它们填充合荐骨和髌骨腹侧面上的凹陷。血液循环是复杂的，包括一个特殊的门系统（参较1.10章）。尿排泄途径的特征是没有肾盂。输尿管

通向尿生殖道，有膀胱的鸵鸟科除外（即法氏囊，在退化后作为储尿器官）。由于液体的吸收和尿酸盐沉淀，流进尿生殖道的尿是清澈和发白的。

## 生殖系统

### 雄性生殖道

睾丸位于腹腔中肾脏下尾动脉的两侧，它们是豆形、奶白色的，右边的睾丸比左边的略微靠上。附睾不如哺乳动物的发达。它们的体积和重量根据季节有所不同。公鸡的睾丸在休息时可达1厘米长、0.5厘米宽，在性活动期可达5厘米×2.5厘米。鸭的睾丸大小从休息期的1厘米×0.5厘米增加到性活动期的8厘米×4.5厘米。交配器官非常小。一些禽类有阴茎（平胸类鸟、雁形目）。

### 雌性生殖道

鸡的卵巢与哺乳动物的卵巢很不相同。它仅位于左侧，右侧形成一个被左侧分泌的荷尔蒙抑制的萎缩睾丸。左侧的卵巢像一串葡萄，有4-5个成熟的大卵泡和几千个较小的未成熟的卵泡。成熟卵泡的黄色与肝脏和血液循环提供的蛋黄、蛋白和脂质有关。在成熟卵泡的表面上是一条白色的无血管的带子，即气门，在那里卵泡壁在排卵的作用下分裂并释放卵母细胞。在排卵作用之后卵泡立即变成一个薄壁的囊，即排卵后的卵泡。禽的卵泡在大约10天后消退。输卵管接收卵并帮助卵形成（见1.10章）。禽不像哺乳动物，没有黄体素。

### 免疫系统（参见1.14章）

免疫器官分为初级或中枢淋巴器官和二级或外周淋巴器官。在禽类中，初级淋巴器官是



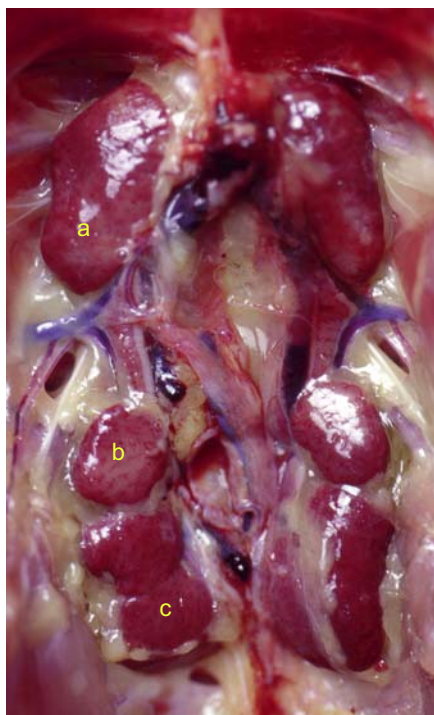


图15.24: 肾脏 (家禽)。每个肾脏有三个叶组成: (a) 前囊; (b) 中囊; (c) 后囊。

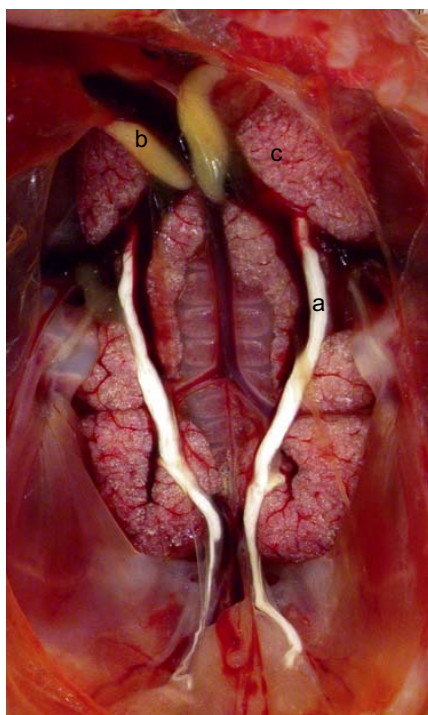


图15.25: 在一只小鸡中, 内脏性痛风影响肾脏 (肿大, 尿酸盐多) 并且突出了充满尿酸盐 (a) 的尿管。右侧和左侧的小睾丸 (b) 是豆子形的, 位于肾脏的前端 (c)。

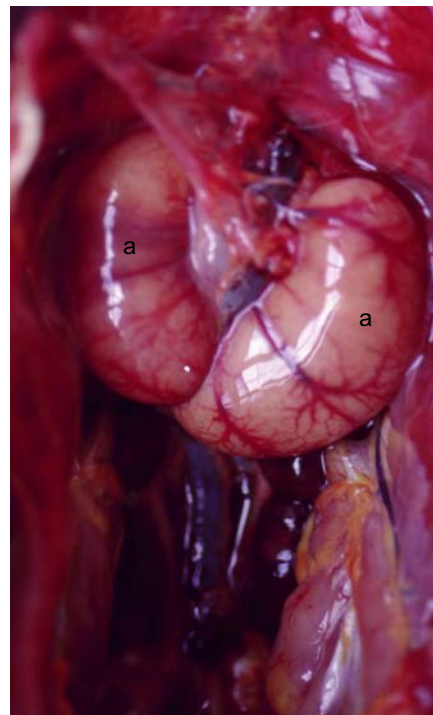


图15.26: 性活跃的鸡的睾丸。腹侧观察。性活跃的睾丸表面血管清晰。附睾位于睾丸的后面, 因此在腹侧观察时看不到。



图15.27: 小母鸡的生殖系统。(a) 卵巢 (b) 头状骨 (c) 泄殖腔。

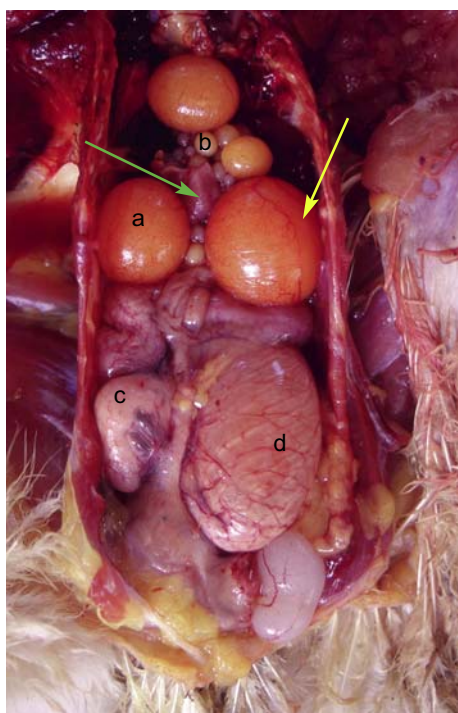


图15.28 & 15.29: 蛋鸡的卵巢和输卵管。卵巢: (a) 成熟的卵泡; (b) 较小的未成熟的卵泡。卵泡表面是一个白色的无血管带, 即气门 (黄色箭头), 在那里卵泡壁在排卵的作用下分裂并释放卵母细胞。排卵后的卵泡 (绿色箭头): 消退为薄壁的囊。(c) 输卵管。在子宫中存在一个卵 (d)。





胸腺和法氏囊，在那里淋巴细胞前体各不相同并经历成熟期。成熟的淋巴细胞离开初级淋巴器官，转移到二级淋巴器官中。外周淋巴器官和组织的特征是淋巴细胞和抗原递呈细胞的聚集，它们分散在整个身体，包括脾脏、骨髓和哈氏腺。另外，禽有淋巴组织簇，其名称取决于其位置，例如头相关的淋巴组织，支气管相关的淋巴组织和肠道相关的淋巴组织。与支气管相关的淋巴组织包括食道扁桃体、美克氏憩室、派尔集合淋巴结、盲肠扁桃体以及鸭子的环形带。

## 循环系统

按体重计算，禽类的心脏比哺乳动物的大得多，因为它有很高的收缩率和血压（参较1.10章）。它位于胸腔腹侧肺脏下面，被肝叶所包围。三条腔静脉（右前腔静脉、左腔静脉和下腔静脉）开口于右心房。两条肺静脉融合在一起，进入左心房。

通常可变的脂肪量存在于冠状沟中。假如禽消瘦，该脂肪可能消失或萎缩，呈潮湿的凝胶状。

禽的动脉系统主要包括左、右头臂脉干、



图15.30: 胸腺（鸡）。它是一个沿气管两侧长长的多叶结构（鸡有7个叶），一些叶伸进前胸腔。

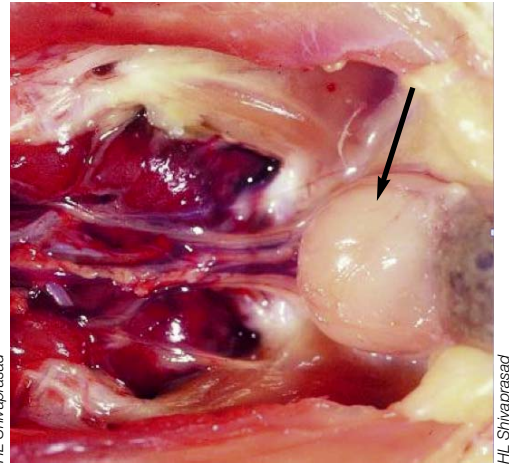


图15.31: 法氏囊（鸡）。出壳后第5天左右可检测到鸡的法氏囊，它在10-12天起作用。



图15.32: 正常的脾脏（65周龄的种母火鸡）。

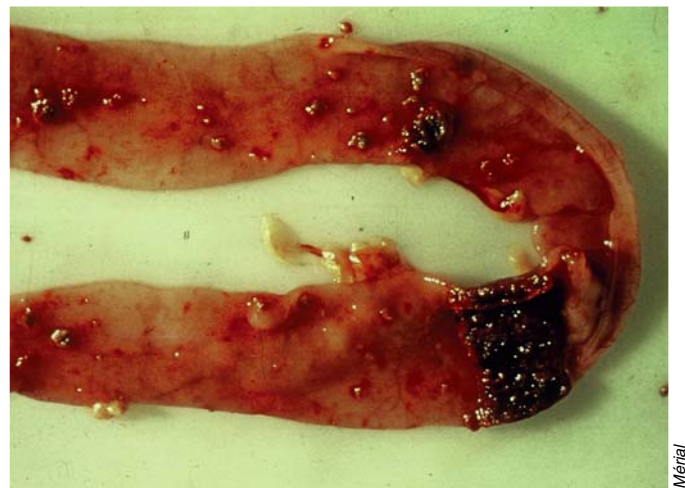


图15.33: 小肠的环形带（鸭子）。肉眼可以清楚看到鸭肠炎病毒病造成的这些充血和出血的淋巴结。



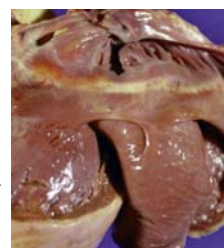
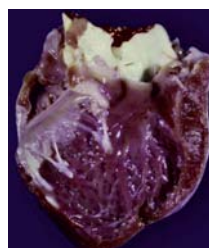
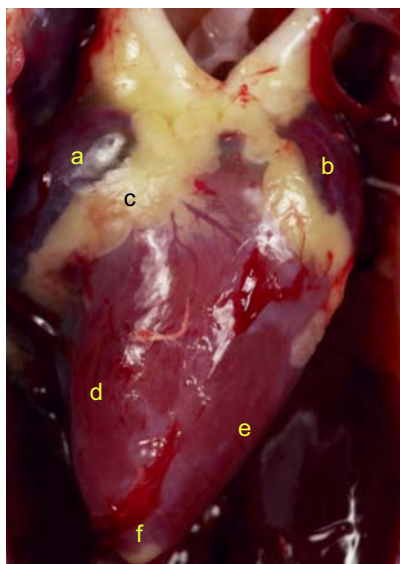


图15.36 & 15.37: 左房室瓣 (图15.36) 和右房室瓣 (图15.37)。

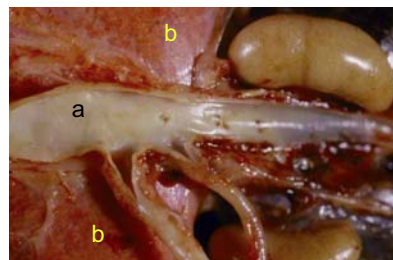


图15.38: (a) 主动脉; (b) 肺。

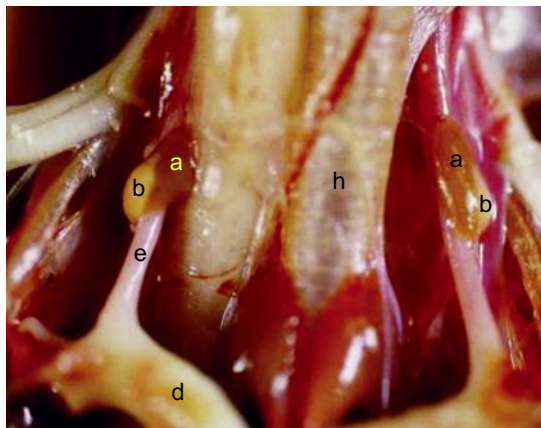
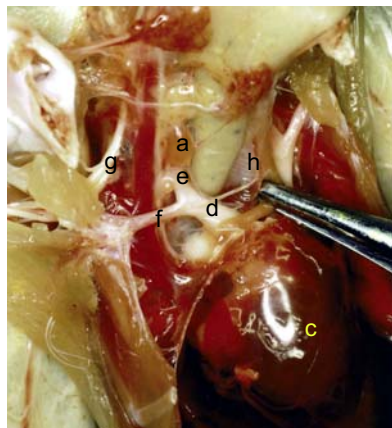


图15.39 & 15.40: 甲状腺和副甲状腺位于颈部的两侧, 在颈静脉的内侧, 锁骨根和颈总动脉的后面。副甲状腺与甲状腺略微分开。(a) 甲状腺; (b) 副甲状腺; (c) 心脏; (d) 头臂动脉干; (e) 颈主动脉; (f) 锁骨下动脉; (g) 臂丛神经; (h) 气管。

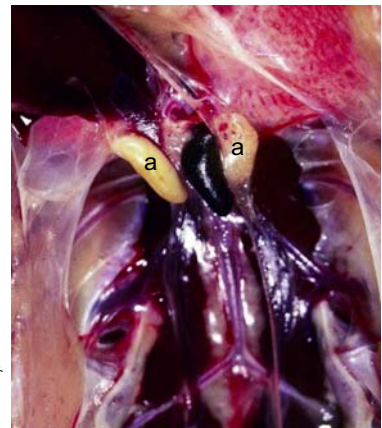


图15.41: 肾上腺是黄色的, 位于肾脏下端中线的两侧, 在睾丸或卵巢的后面。

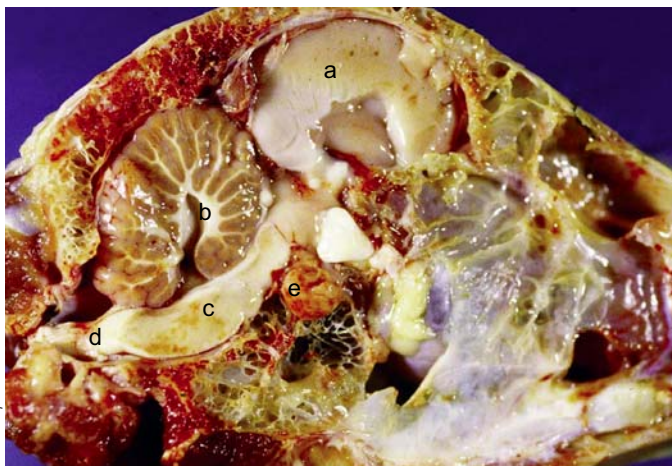
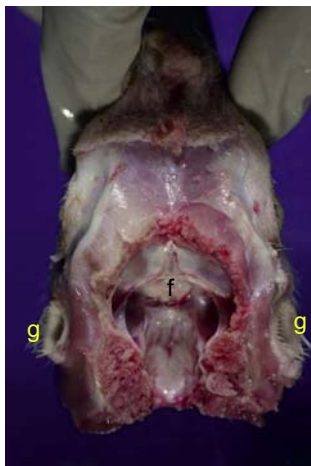
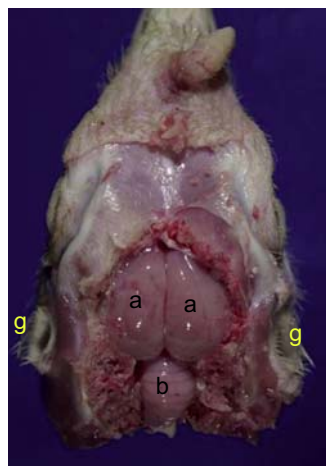


图15.42、15.43 & 15.44: 脑子完全充满脑壳, 前窄后宽。必须切开脑壳以清楚地看到脑子。(a) 大脑半球; (c) 脑桥; (d) 延髓; (e) 脑下腺 (脑垂体); (f) 视交叉神经; (g) 外耳。



颈总动脉、肺动脉和主动脉。与哺乳动物不同，禽的主动脉从右动脉弓出来，弯曲到右侧。

### 甲状腺、副甲状腺或肾上腺

甲状腺和副甲状腺很小，在头臂动脉干区。它们位于颈部的两侧，颈静脉的内侧，在锁骨根和颈总动脉之上。副甲状腺与甲状腺略微分开。

肾上腺是一个黄色的腺体，位于肾脏上端中间线的两侧，在睾丸或卵巢的背后。与哺乳动物不同，皮质和髓质细胞并不形成两个明显的区域。

### 神经系统

禽类神经系统的特征是脑发育慢，缺少脑回或沟槽及延伸至尾椎的脊髓。大脑皮层（灰色物质）相对薄。

末梢神经为奶油色并有浅色条纹。在怀疑马立克氏病时要仔细检查这些神经。

### 参考文献

Alamargot J. *Manuel d'Anatomie et d'autopsie aviaires*, Ed. Point Vétérinaire, Maisons Alfort 1982, 136 pp.

Chatelain E. L'anatomie des oiseaux. In "*Manuel de pathologie aviaire*". Ed. J Brugère-Picoux & A Silim. Publ. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 1992, p25-36.

Baumel JJ et al.: *Nomina Anatomica Avium*, Acad. Press, New york 1979.

King AS & McLelland J. *Form and function in Birds*, vol. 1, Academic Press, London, NewYork, 1979.

Koch T. *Anatomy of the chicken and Domestic birds*, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1973.

McLelland J. *A colour atlas of avian anatomy*. Wolfe Publ. London 1990, 127 pp.

Nickel R et al. *Anatomy of the domestic birds*, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 1977.

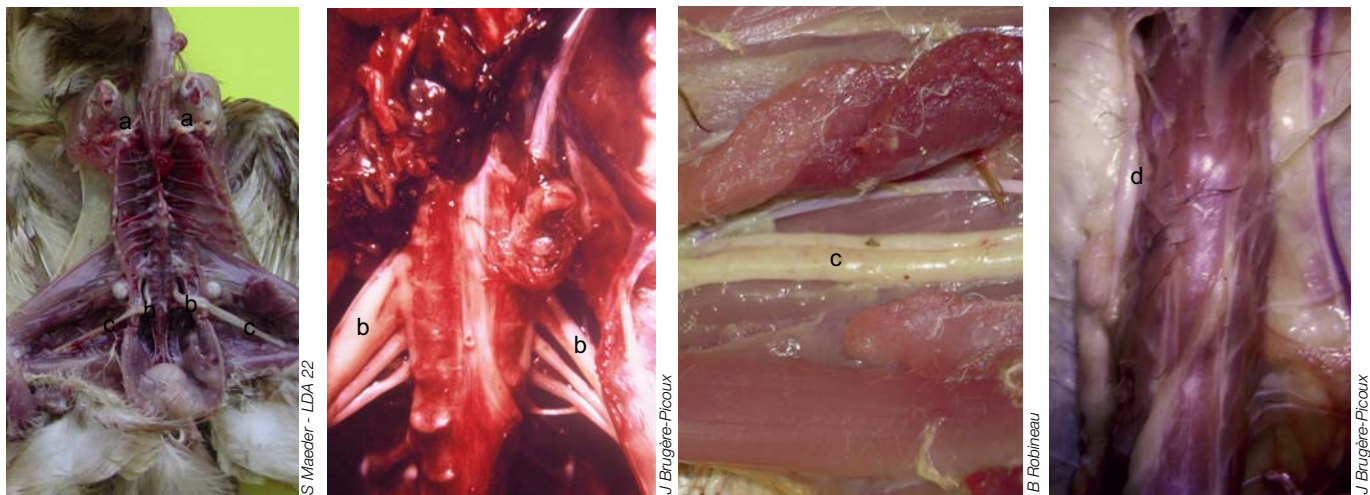


图15.45、15.46、15.47 & 15.48: 在马立克氏病中，末梢神经肿大，失去珍珠白的颜色和条纹。病变不总是对称的，易于比较。(a) 臂丛神经 (b) 坐骨神经丛 (c) 坐骨神经 (d) 迷走神经。



S Chénier

图16.1: 采样所需设备: 甲醛罐、固定小组织的切片盒、固定神经和肌肉的压舌板、采集细菌学检验样品的盒子、棉拭子以及运输培养基, 聚合酶链反应的干拭子和聚合酶链反应/病毒/寄生虫检测用的干燥罐。



S Chénier

图16.2: 用于尸检的基本工具。这里我们看到不同的剪刀(切肠剪刀、剪刀, 大剪刀)、肋骨剪、镊子、剪钳(用来剪切头骨)、解剖刀、手术刀和刀片以及一把尺子。在照片中还有“法氏囊尺”, 以衡量肉鸡法氏囊的大小。



S Chénier

图16.3: 死前检查。这只鸡只能用一只腿负重。尸检将显示它患关节炎/骨髓炎。



S Chénier

图16.4: 从胸腔入口进行心内采血。该家禽背朝下, 嗦囊垂在一边。用针刺入锁骨结合处下面的皮肤, 然后沿胸骨的中心线刺向背部。



S Chénier

图16.5: 用解剖刀切开翅脉采血。可以用血糖仪或毛细管收集流出的血, 进行微量血细胞比容测定。



S Chénier

图16.6: 通过寰枕关节脱位实施安乐死的位置。手紧紧抓住翅根, 将鸡的大腿按到地上, 另一只手抓住头的根部。然后仰起其头部, 持续用力往上拉。



S Chénier

图16.7: 使用剪子的非切割部位压碎雏鸡的颈椎骨实施安乐死。



S Chénier

图16.8: 外部检查。将鸡仰置、把其翅和腿拉长。观看外形、羽毛(质量、寄生虫)、皮肤(结块、炎症)、关节、爪垫、头部。



## 16. 禽的尸体剖检

尸检的目的是根据大体病变进行鉴别诊断，并为进一步的试验采集相关的样本，以便能够确诊。有几种禽尸检的技术，这里建议的仅是其中之一。重要的是每个病理学家或从业者每次使用并确保重复同样的方法，以便对家禽通常的样子形成概念，并且不忘记解剖过程中的任何细节。

在开始尸检前，必须首先确保准备好基本的用具：10%的福尔马林缓冲溶液、用于细菌研究的消毒拭子和消毒罐、用于分子诊断（PCR）、病毒研究或寄生虫研究的拭子和干燥罐。一般用于尸检的工具是小剪刀（用于肠切开术）、大剪刀或肋骨剪、钳刀、手术刀或解剖刀。为了避免丹毒等人畜共患病的传播，在尸检的各个阶段带手套很重要。

假如家禽是活的，应该观察它们在安乐死之前的行为方式，特别是在它们有运动障碍病史的情况下。观察到的临床症状可以指导我们考虑特定的病症。采取送检活禽的血样也是有用的，为日后进行血清学、血液学、生化试验或毒物测试做准备。通常从成年家禽的翅

脉或幼禽的心脏采血。也可以切开翅脉并用血糖仪和/或毛细管收集流出的血液，测量血糖和/或血细胞比容。可以这样进行家禽的安乐死：1) 在一般体重的家禽中进行寰枕关节脱位或用手术剪的非切割边挤压家禽的颈椎；2) 给体重较大的禽类（火鸡、鸭子、成年鹅）过电；3) 在为安乐死设计的笼中注入二氧化碳；4) 静脉注射巴比妥酸盐；5) 心内注射空气。

在一些情况中，可以给死禽称重，以确定该批死禽的同质程度。然后把死禽背朝下放置，首先检查其外部：外形、羽毛、寄生虫、肚脐外观（小鸡的）。在头部，特别注意观察眼睛和眼结膜。然后，建议（但不是必须）用肥皂水溶液打湿羽毛，以减少空气中有漂浮的尘土和羽毛。假如怀疑有亲衣原体病，强烈建议在生物安全柜中进行尸检，或用消毒液打湿死禽表面，并带上口罩，以防吸入空气中的颗粒物。

用刀切开大腿跟部并有力而小心地断开髌关节（避免股骨头破裂变形）。切开并掀起腹



图16.9：打开鸡的髌关节。将两大腿内侧皮肤和结缔组织剪开，分离和暴露股骨头。



图16.10：打开胸壁。打开胸壁后，用刀切开胸肌，暴露出骨头，用凿子或肋骨剪切断骨头。



图16.11：暴露体腔。可以原位观察心脏、气囊和肝。肝后隔膜中的脂肪量表明成年鸡的身体状况。





图16.12: 拭子。假如空腔中有渗出物(例如心外囊), 用解剖刀或干净的剪刀切开腔壁, 用消毒拭子取样, 不要接触切口。



图16.13: 正常气囊的样子。这是左胸囊。注意背景上肺的正常粉红鲜肉色。



图16.14: 暴露体腔。分离肝后隔膜和肠系膜, 以便检查脾、肾、胃、胰腺和肠。在这只鸡中也观察到未成熟的卵巢。



图16.15: 肾。凿子边缘的细白线是有少量尿酸盐的左输尿管(轻度脱水)。在这张照片上也可以看到左睾丸, 并在肠系膜下面可看到右睾丸。



图16.16: 接近鼻孔的喙上颌部分切片。



图16.17: 左眶下窦。



图16.18: 食管和嗉囊。



图16.19: 气管。不要忘记检查鸡支气管的分叉(经常发生曲霉病变的地方)。



图16.20: 胸腺。位于颈部皮下组织中。



部和胸骨的皮肤。检查胸骨上的肌肉；假如需要，可以做一个切口，检查深部胸肌的外观。胸骨上肌肉的大小也能反映动物的身体状况。用剪刀在腹壁上做一个开口，扩大此开口以暴露肝、肝后隔膜和肠。用一把刀和肋骨剪（或粗剪）切开肌肉并剪断一侧的肋骨，剪开喙突及锁骨，将胸骨掀开到另一侧，观察整个体腔。

检查心包和气囊，通常它们应该是完全透明的。假如不是这样，切开并用拭子消毒其内部，取部分气囊放在切片盒里用福尔马林固定。在原位检查心脏然后取下，打开检查各个心腔，将其放入福尔马林中。检查肺：它们通常应该是粉红鲜肉色并相当干燥。慢慢将其与肋骨分开，切至中等程度，把它们从腔内拿出。切片做组织学检查，如必要，可做其他诊断测试。

检查肝。切开或撕下肝后隔膜。把肝和胃移到家禽的右侧，暴露脾脏。如果是小鸡，观察卵黄囊。小心摘除它，不要弄破和掉出禽体，检查其内部。如必要，用拭子消毒其内部，清空大多数卵黄，然后将囊壁放在福尔马林中。

剥下肠系膜，顺着肠做检查，不要切开。除非怀疑肠炎（肠道扩张、梗阻或颜色不正

常），只在尸检结束时切开肠，以免污染其他器官。假如有肠炎迹象，剪下一部分可疑肠段放在福尔马林中并尽快冷冻，以免自溶和微生物的迅速生长。

检查肾。肾表面的细白线表示有脱水（尿酸盐造成输尿管扩张）。假如有腿瘫痪史，特别在鸡中，小心摘除位于肾脏内的坐骨神经丛进行检查。在成年家禽中，检查睾丸或母鸡生殖道。最后取下组织学检查和各种诊断测试所需的所有腹部器官。

横着切开眼前的喙上颌部分，检查鼻腔。用消毒剪刀从鼻腔剪开眶下窦，检查其内部，假如包含分泌物，用拭子擦拭。把皮肤切割至喙囊，从喙缝切开食道。检查喙的内部和食道粘膜外观。检查喙囊内部和粘膜外观。如必要，进行采样。剥离开连接气管的结缔组织，将气管与食道分开。把气管从喉部切至支气管分叉，检查其内部和粘膜外观。切片做组织学检查，如必要，做其他诊断测试。如是幼禽，观察颈部皮下沿颈静脉生长的胸腺的大小，如有必要可取出。

打开喙囊和肌胃，检查内容物和粘膜外观。取包括两胃的纵向切片做组织学检查。假如还没这样做，检查肠内容物，并起码做一个带胰腺的十二指肠切片进行组织学检查。检查



图16.21：十二指肠袢，中间是胰腺。



图16.22：回盲连接处。凿子指的肿胀处是一侧盲肠扁桃体。



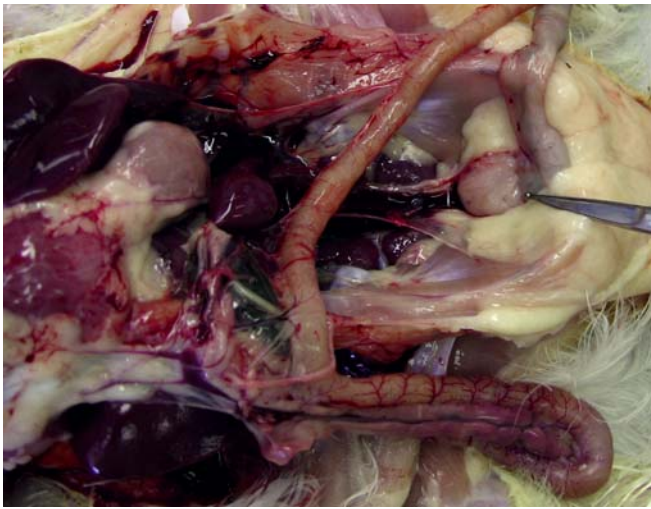


图16.23: 法氏囊。在直肠后面，直肠与泄殖腔的连接处。

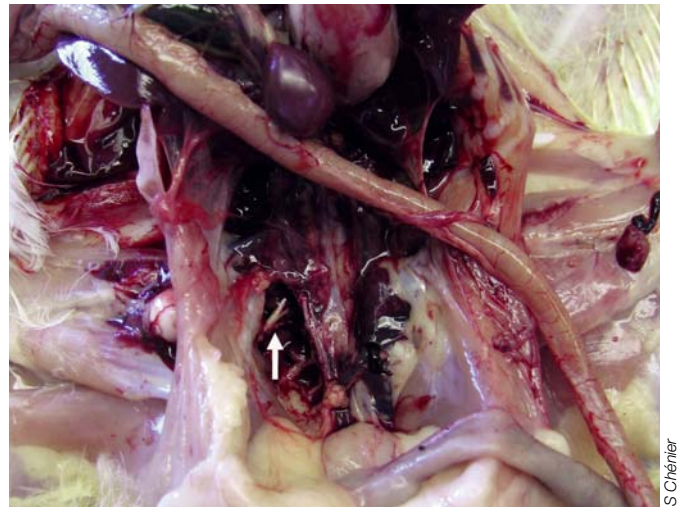


图16.24: 坐骨神经丛(只能在图片左面看到, 箭头所指)。必须小心摘掉肾, 才能看到它们。



图16.25: 打开膝关节。刀子应该随胫跗骨转动45度。



图16.26: 打开头骨。轻轻用凿子切割, 用粗镊子轻轻取下骨头碎片。



图16.27 & 16.28: 脐、肝。一般应该检查小鸡, 因为如果脐在出生时未关闭(在孵化时未成熟), 某些细菌会从这里进入。这就是右边图片中3日龄鸡的情况, 它患因卵黄囊炎引起的脐炎。





直肠和泄殖腔连接处后面的法氏囊，观察其大小，然后取一半放进福尔马林，如果需要，将另一半用于其它诊断测试。打开和检查泄殖腔。

从颈部取下头，向前揭开头皮。用镊子或剪刀从枕骨大孔开始逐渐取下头盖骨。原位检查脑子并将其取出。将其纵向切为两半，一半放进福尔马林，如果需要，保存另一半用于其它测试。

然后检查肌肉关节系统。设法折断一根大腿骨，以评估其坚固性：大腿骨应难以折。

断，折断时声音很脆，1周龄以下的鸡除外。检查破碎处的骨髓颜色。对幼鸡或青年鸡，用锋利的刀或手术刀斜切近端胫跗骨，同时检查膝关节和骨头的外观，即骨干后端和骨髓的颜色。假如关节中有分泌液，用拭子消毒后，取关节囊放入切片盒中，倒入福尔马林。把近端胫跗骨的三角形切块放在福尔马林中，用于组织学检查。观察其他关节和爪垫，必要时采样。检查腿部肌肉，必要时采样。假如出

现了运动问题，特别是在鸡中，检查大腿骨尾部两块肌肉（内收肌）之间的坐骨神经。如必要，将其取下，放在压舌板或硬纸板上小心拉长，使其干燥1分钟，然后放在福尔马林中（固定时将神经放在右侧）。

可以更仔细地检查其他系统，以找到新老病症。对每个尸检病例，应该根据临床症状和病变考虑采取特殊样本。然而，按照常规在福尔马林中需要有下列器官：脑子、气管、肺、气囊、心、肝、脾、肾、胰腺/十二指肠、法氏囊。如果是成年雌禽，加上卵巢和一部分输卵管。如果是幼禽，加上卵黄囊、胸腺和近端胫跗骨。

### 参考文献

Charlton BR et al. Necropsy of the fowl. In "Avian Diseases", American Association of Avian Pathologists, Athens 2006, pp.232-233.

Bermudez AJ & Stewart-Brown B. Disease prevention and diagnosis. In "Diseases of poultry", Blackwell Publishing, Ames Iowa 2008, pp.35-42.



图16.29：观察成年母鸡的卵巢和生殖道。



图16.30：为常规显微镜检查采集的组织：脑、心、气管、肺、气囊（在切片盒中）、肝、肾、脾、法氏囊。



图17.1: 推荐用于组织采集的用品有棉拭子、带培养基的试管(例如无添加剂的斯图尔特培养基、脑心浸液或BHI肉汤)、一次性棉签、剪子、镊子、刀子、手术刀、10%福尔马林、可密封塑料袋或螺帽盖的罐子和放大镜。

图17.2: 推荐用于血液采集的用品包括不同型号的注射器(例如1、3和6毫升)、针头(21-25号)、血液采集管、纱布、70%酒精和记号笔。

图17.3: 颌裂采样。



Fig.17.4: 无抗凝血剂的试管, 例如采血管(a)或小离心管(b)。



图17.5: 将样本放在防漏的袋中。然后将其放在带冰袋的二级容器中。也建议将二级容器放在一个外包装盒中。向实验室提交适当的信息, 例如饲养场名称、鸡群身份、历史、需要做的检验项目和所提交的样本清单。

程序名称	
程序版本/修订	
程序作者	
负责人名称	
程序实施地点	
目的	
材料和设备	
安全/注意事项	
样本的储存和处理	
步进程序	
结果的计算和解释	
局限性	
参考资料和其他文件	

图17.6: 测试标准操作程序的模板。



## 17. 诊断实验室

### 简介

影响鸡只的疾病有各种重叠的临床症状和可见的病变。在多数情况中需要将样本交给诊断实验室，以便进行确诊和确定病原。当怀疑例如禽流感、新城疫或传染性喉气管炎这样的外来病或法定传染病时，这尤为重要。

禽病诊断医生使用的实验室技术和仪器很多，可能相当复杂。结果的准确性往往取决于所提交样本的质量。禽病诊断医生解释临床和实验室结果，确定病因。一旦确定了病因，临床医生可以为受威胁的其他鸡只提供有关治疗和预防的建议。本章为禽病诊断提供了样本采集、包装和实验室技术的基本指导方针。

### 样本采集

在饲养场可以采集到各种样本，包括血液、拭子和组织样本。最好将活的、刚患病的鸡交给实验室。在多数情况中可能必须亲自送交活禽，因为多数商业快递只接受禽体。为了减缓死禽的腐烂，用肥皂水弄湿禽体上的羽毛。将禽体放在密封袋中并尽快冷藏。不要冷冻禽体，除非将在死后5天以上才送交。冷冻产生一些人造的产物，但腐烂的禽体更糟。

假如在饲养场进行尸检，应该避开圈养的鸡，以便减少传播传染病的风险。选择的地点也应该靠近水源，以便在完成尸检后进行清洁和消毒。

在商业家禽中，经常为了健康监测从鸡群中随机挑选5-10只鸡进行尸检。为健康监测提交的一组标准样本可能包括用于血清学检测的血清样本、用于病毒和细菌检测的口咽或泄殖腔拭子、用于病毒和细菌检测的气管、气囊、肺、肝和/或脾拭子和新鲜组织以及固定在10%

福尔马林中用于组织病理学检查的组织。

在病鸡中，重要的是选择带有典型临床症状的鸡。假如主要的问题是死亡率增加而无任何其他症状，应选择刚死的鸡进行尸检。在疾病调查时，重要的是检查有肉眼病变的组织并检验没有病变的其他样本、血液和拭子，以便确诊和排除其他可能的问题。

把用于免疫学检验的血液样本采集到无菌的采血管、分离试管或其他试管中。为了获得最多血清，不要在试管中放入超过其容量三分之一的血液，并将其躺倒放置。等血液凝结后从凝块中分离血清并将其送到实验室，或者将含有凝结血的管直接送到实验室。为每次检验最少送交0.3毫升（300微升）血清或根据需要的检验次数送交1至3毫升的凝结血液。在送交前冷藏血清或凝结血液，但不要冷冻。

可以提交颌裂、口咽和泄殖腔拭子，通过分子生物学方法或微生物分离来检测病原体。

### 包装

成功诊断的第二个步骤是确保为包装、运输和向实验室提交样本做出合适的计划和安排。关键是控制泄漏、交叉污染和避免混淆样本的身份和完整性。

必须根据运输规定恰当地包装和运输所有提交的样本，包括贴上标明危险材料、危险货物或潜在传染性物质的标签。作为运输者，你有责任遵守这些规定。遵守这些规定也有助于将样本完好地运到实验室并得到最佳的诊断结果。

将样本放在密封的初级容器中（例如塑料袋）。用足够干的吸水材料包装初级容器（例如棉花），以便在万一破裂时吸收液体，





并放足够的垫子以避免破裂。福尔马林固定的样本可以放在加有10倍量福尔马林的塑料样本罐中运送。另外也可以将充分固定的样本从福尔马林中取出，用浸透福尔马林的纱布或纸巾包裹后放在防漏的塑料袋中运输。

将初级容器放在带冷藏或商品化冷却剂包的二级容器（例如泡沫盒）中，以便保持样本的冷却并减缓细菌生长。在二级容器和外包装盒之间放入填好的实验室提交表格（包括提交者签名、饲养场的名称和地址、鸡群身份、历史、需要做的检验项目和包装盒内物品清单）。将提交的表格放入单独的密封袋中，以防止它被污染。

### 实验室质量标准

需要质量标准，以确保实验室信息准确、可靠和可复制，其目的是使检验标准化并限制实验室内和实验室间的结果有差异。国际标准组织开发和出版了实验室质量管理的国际标准。国际标准组织文件17025是全世界诊断实验室的主要标准。这些标准反映在美国兽

医实验室诊断医生协会的基本认证要求中，在美国和加拿大根据这些要求验收诊断实验室。

可以在：

<http://www.cavld.org/assets/Website/cavld%20requirements%20v6%2010-10-11.pdf>找到这些验收要求。

质量计划包括两部分，即标准操作程序和质量保证。标准操作程序不仅包括检验程序，也包括分析使用的培养基/试剂和仪器。培养基/试剂的标准操作程序包括如何准备和如何进行质量控制的指导（如培养基无细菌污染并能支持目标菌生长）。仪器标准操作程序包括仪器的使用说明、定期维护和校准。记录在实验室进行的所有活动是质量保证的一部分。这些记录包括人员培训、设备维护和校准、检验和所使用材料的验证以及预防和纠正措施。记录所有恒温器、冷藏箱和冷冻箱的温度，以防止试剂、培养基和样本变质。每天最少检查一次温度。可用电子温度数据跟踪仪全天采集温度。

Reagents and Reference Materials Tracking Log				
Department Serology				
Type	kit			
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
IBD (bursal) ELISA	09260-DG048	9/21/2011		4/1/2012
IBV (bronchitis) ELISA	09262-DG044	5/11/2011		3/15/2012
NDV ELISA	09263-CG816	9/21/2011		3/7/2012
PRV IgB	09732-EG223	9/1/2011		5/2/2012
PRV IgI	06121-FG450	9/1/2011		11/8/2012
Tecra-Listeria ELISA	17210002A	6/1/2011		1/12/2012
Tecra-Salmonella ELISA	18211055	1/26/2012		1/30/2014
Type	media			
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
AGID BASE	020M0075	2/3/2011		2/3/2016
Sodium Chloride	TH21A2EMS	9/29/2011		9/1/2021
Type	reagent			
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
AE antigen	1E080930	10/7/2008		
AE antiserum	E0115	10/7/2008		
AI antigen (AGID)	300-1103	4/6/2011		
AI antiserum (AGID)	305-1103	4/6/2011		
AI negative (AGID)	905 ADV 1002	2/15/2011		
AI pos serum (AGID strong)	902 ADV 1002	2/15/2011		
AI pos serum (AGID weak)	903 ADV 1201	12/2/2011		12/30/2013
MG aggl. Antigen-HI	100-	1/19/2011		

Reagent Use Tracking				
Reagent	Lot # and expiration date	Date Start Use	Date End Use	Manufacturer
LSB	0A0014 07-30-11	12/21/11	12/4/11	BioRad
XLT4 Agar	0118647, 24 2015-131	12-7-10		Difco
R/B Broth	Vm08560003 01-04-15	05-14-10	12-13-10	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/14/10	12/27/10	BioRad
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/15/10	12/16/10	EMD
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/16/10	12/21/10	EMD
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/21/10	02/10/11	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/22/10	01/07/11	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	01/07/11	01/20/11	BioRad
T, Hama	0118412 09-30-14	01/20/11	03/04/11	Difco
LSB	0A0014 07-30-11	01/24/11	02/01/11	BioRad
R. ceram Agar	101914 FEB 2012	1-26-11		Acumedia
LSB	0A0014 07-30-11	02/01/11	02/27/11	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	02/07/11	02/17/11	BioRad

图17.9：记录是质量保证计划的一部分。培养基/试剂使用跟踪记录举例。



图17.10: 给所有在实验室内制备的试剂贴上标签并进行质量检验。



图17.11: 保持工作区域的清洁，以防止样本被污染。



图17.12: 应该给实验室贴上危险区域和危险物质或条件以及建议个人防护装备的警告标识。



图17.13: 保持实验室的清洁，以防止样本被污染。

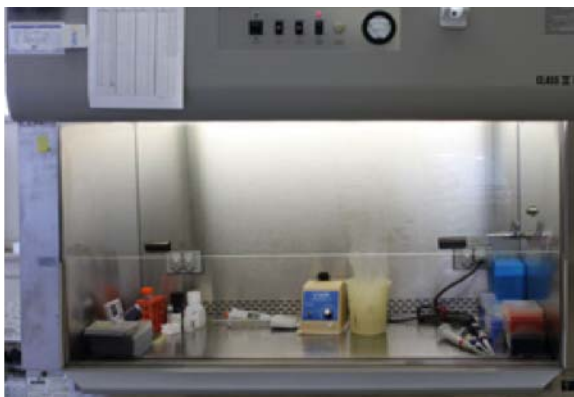


图17.14: 生物安全柜能去除环境中的颗粒物，以使其所在工作区中的材料免受环境的污染。生物安全柜也去除潜在的传染性颗粒物，以防止污染工作人员、材料和保存在柜外的样本。保持工作区域整洁，以优化气流。需要定期检查所有生物安全柜，以保证适当的气流和滤过颗粒物。



图17.15: 将试剂和对照物放在不同的存放空间，防止它们的交叉污染。



## 实验室生物防护和生物安全

禽病诊断实验室应该在标准的生物安全条件下运行。虽然可以在生物安全一级条件下进行一些禽病检验，生物安全二级实验室是理想的，因为一些禽的病原可能在人类中引起疾病。对于可能在人类中产生致命后果的一些病原体可能需要三级生物安全；在一些国家，如果疾病在动物中有毁灭性的后果并可被用作生物武器，可能需要使用生物安全三级实验室（例如速发型新城疫病毒、高致病性禽流感）。实验室工作人员应该被告知这些风险并接受有关实验室适当操作程序的培训。要放置危险区域和建议个人穿戴防护装备的标示。

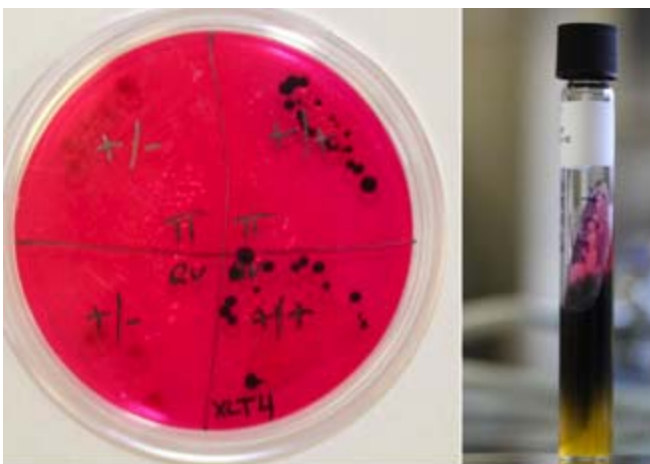
管理好检验过程的每个步骤，防止污染。遵守生物防护协议，防止样本被污染。保持洁净的工作环境，例如桌面和生物安全柜。不要将干净的材料与被检样本混淆。应该有合适等级的生物安全柜和其他专用的超净台或通风

橱，并确保它们运行正常。恰当处理污染的材料，避免污染工作台面或样本。每周末用合适的消毒剂净化工作区域。

## 检验方法

近年，对传染病病原的检测和识别取得了长足的发展。传统的方法包括病原体的分离、鉴定，以及凝集试验等免疫学检测。如今，一些诊断分析利用生物学检测技术，而无需病原分离。这些诊断技术是敏感和特异的，能够在短时间内快速处理大量样本。

在准备检测时，尽量提前制定计划。如需要特定的培养基或试剂，要确保其种类是正确的，并有足够的量。确保要用的所有设备处于良好的工作状态并由合格的人员进行检验。也要知道何时需要检验实验结果。筛选试验能够证明存在或不存在特定病原体，但通常不能完全确定微生物或者是否存在其他潜在致病性微生物。



R Crespo



LDA 22

图17.16 & 17.17: 传统的诊断方法包括细菌分离和鉴定。

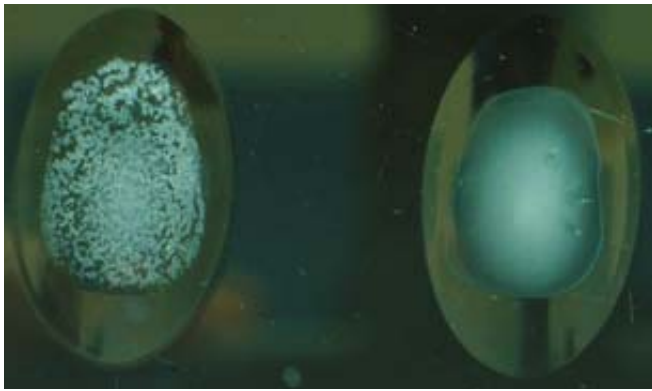


图17.18: 传统的方法也包括例如凝集试验这样的免疫学检测。

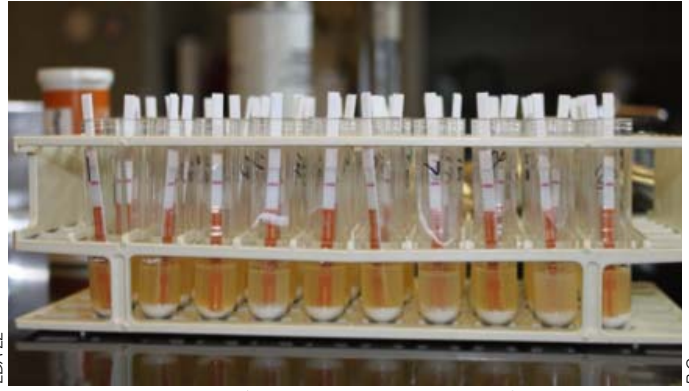


图17.19: 很多现代诊断分析方法被用作筛选试验, 以便提供存在或不存在特定病原体的信息, 但通常这样的试验不能完全确定病原或其他致病性微生物的存在。一些试验几乎不需要设备投资, 例如胶体金试纸条。

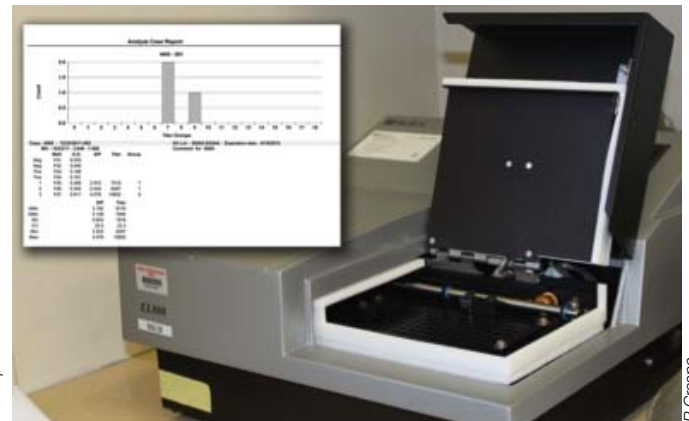
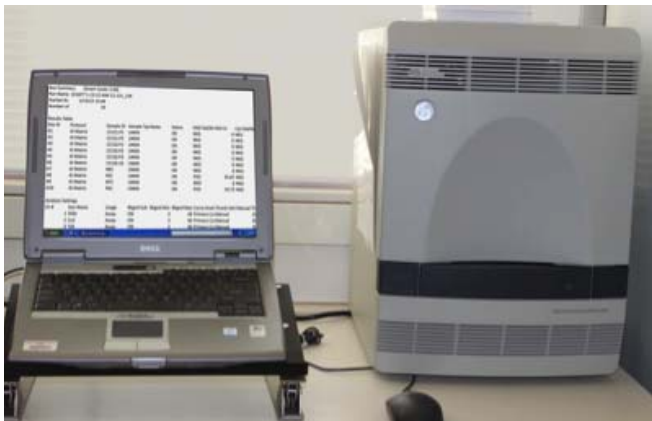


图17.2 & 17.21: 其他现代诊断分析需要昂贵的设备, 例如聚合酶链反应 (图17.20) 或酶联免疫测定 (图17.21)。

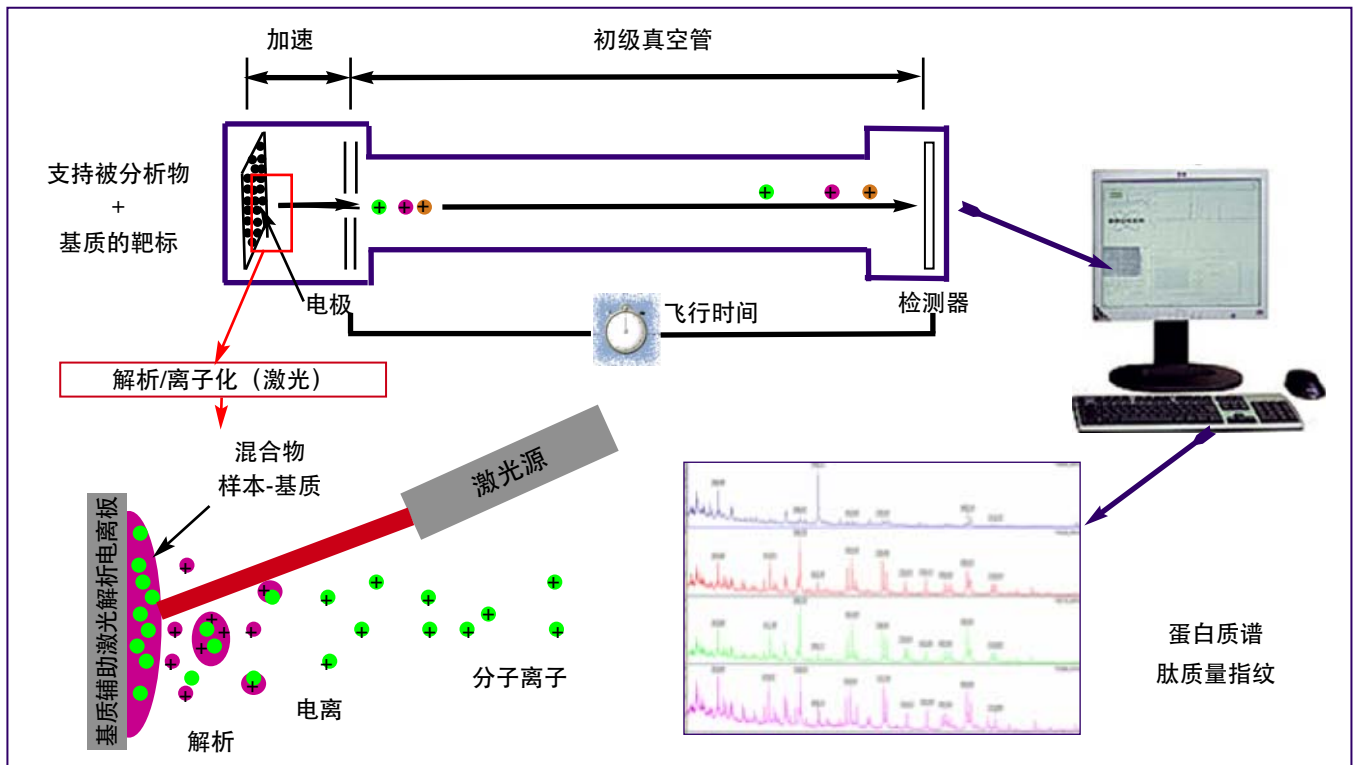


图17.22: 基质辅助激光解析电离源 飞行时间质谱法需要昂贵的设备, 但有数据库大、检验速度快、耗材少和浪费少的优势 (根据法国LDA 22实验室)。

### 疾病报告

如果分离出和确定了某些病原体，须向当地、州/省或联邦的管理官员报告。对于一些疾病，需要向世界动物卫生组织报告。世界动物卫生组织建立了疾病报告的指导方针，以便促进动物及动物产品国际贸易。世界动物卫生组织网站<http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/>上有当前的法定传染病清单。实验室诊断医生通常向其上一级当局进行报告。错误的报告、误判或未能确定病原体可能带来严重后果。如果需要，请向相关参考实验室就病原鉴定进行咨询。

### 参考文献

Barger K. A guide for poultry sample collection and lab submission. In: *A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production*. Owen, RL Ed. American Association of Poultry Pathologists, OmmiPress, Madison, WI. p199-211.

Hoerr FJ. Diagnostic principles. In: *A Laboratory Manual for the Isolation Identification, and Characterization of Avian Pathogens*. 2011, 5th edition. Dufour-Zavala L et al (Eds). American Association of Poultry Pathologists, 2008, OmmiPress, Madison, WI. p1-2.

Miller JM et al. *Guidelines for safe work practices in human and animal medical diagnostic laboratories*. MMWR, 2012,61:1-103. Available online: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/su6101.pdf>

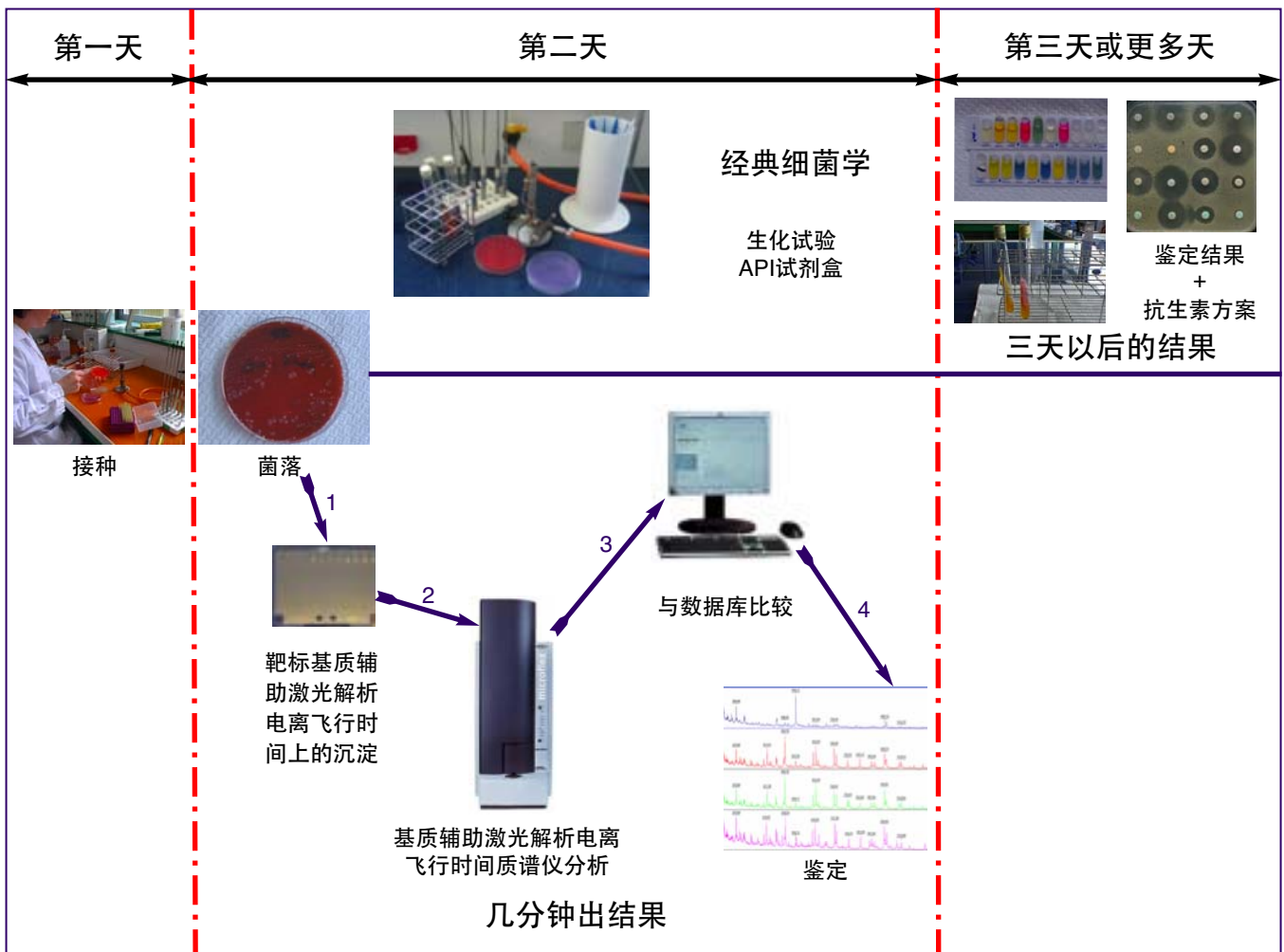


图17.23: 细菌鉴定。基质辅助激光解析电离飞行时间质谱法和经典细菌学之间的比较：在第二天通过基质辅助激光解析电离飞行时间质谱法分析，鉴定细菌需要几分钟的时间（根据法国LDA 22实验室）。





图18.1 & 18.2: 低致病性流感病毒（土耳其）。鼻窦炎。

HL Shivaprasad - AAAP

HL Shivaprasad - AAAP

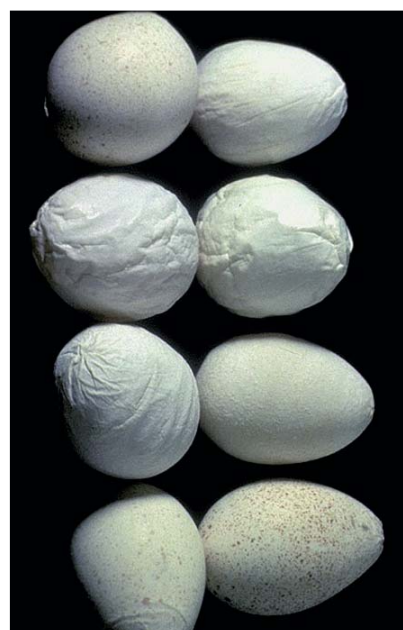
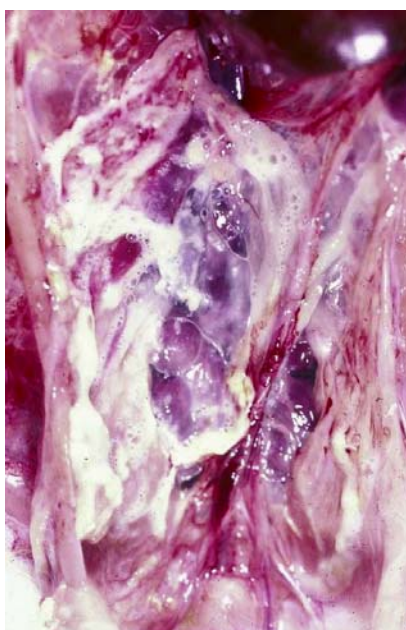
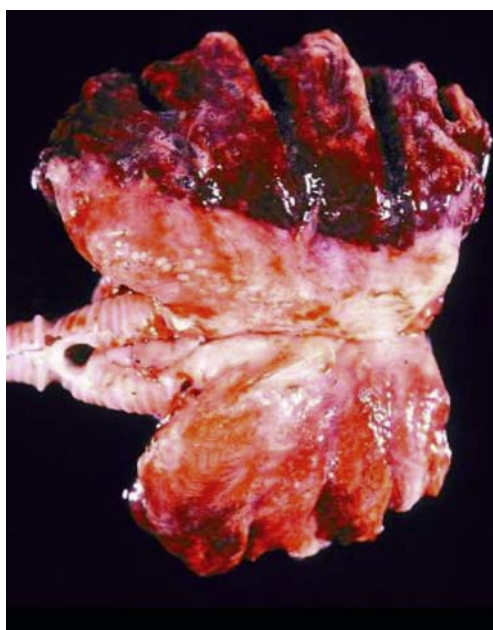


图18.3: 低致病性流感病毒（土耳其）。肺炎。

图18.4: 低致病性流感病毒（土耳其）。气囊炎。

图18.5: 低致病性流感病毒（土耳其）。降低产蛋量和蛋壳异常。

HL Shivaprasad - AAAP

HL Shivaprasad - AAAP

H.J Barnes



图18.6: 流感从野禽传播给家禽的其他例子包括家鸭和野鸭混养在同一池塘中，以及在家禽混养的饲养场中。

图18.7: 在鸡或火鸡中，高致病性禽流感的首个症状是鸡群突发高死亡率。

HL Shivaprasad

Canadian Poultry Consultants Ltd.

## 18. 禽流感病毒

### 简介

禽流感病毒是全世界家禽的问题。这种病毒的特殊性在于它可以引起家禽从亚临床感染直到因高毒力而100%死亡的一系列疾病症状。低致病力病毒和高致病力病毒之间的差异可以小到血凝素基因中单个氨基酸的改变。因此，重要的是不仅要评估禽流感病毒引起家禽疾病的能力，而且要评估该病毒引起家禽疾病的可能。禽流感病毒的特殊性还在于它的主要宿主是野生动物，所以完全消灭是不可能的。此外，因为其广泛的宿主范围，禽流感具有人畜共患的风险。所有这些因素使禽流感病毒成为家禽中一个重要但难以控制的病原。

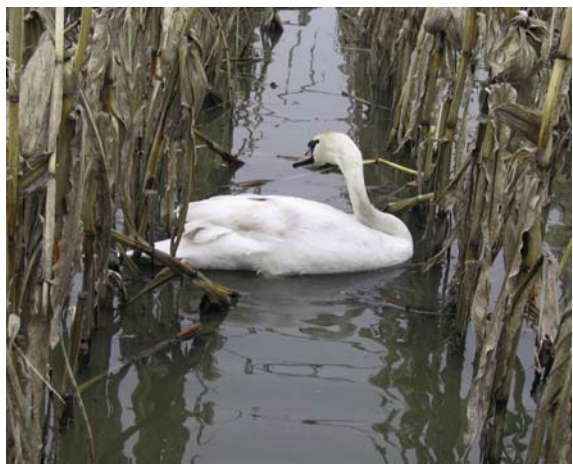
### 病原学和流行病学

流感病毒是正粘病毒科中的负链分节段RNA病毒。流感病毒分三个不同的抗原类型：A、B和C型。然而，只有A型流感病毒具有兽医学上的意义，B和C类型流感病毒是人的病原，很少感染其他物种。A型流感病毒有8个不同的基因片段，编码10个不同的病毒蛋白。它们为表面糖蛋白血凝素（HA）和神经氨酸酶（NA）蛋白、细胞膜离子通道蛋白（M2）、由核蛋白（NP）、PA、PB1和PB2蛋白构成的聚合酶复合物内部蛋白、基质蛋白（M1）和两个非结构蛋白NS1和NS2。已证明表面糖蛋白是与病毒毒力有关的重要蛋白，并且对血凝素和神经氨酸酶蛋白的抗体反应是抗禽流感的主要保护性抗体。另外血凝素和神经氨酸酶基因是流感病毒中序列和抗原变异最多的基因。血凝素蛋白有16个抗原亚型：H1-H16，神经氨酸酶有9个抗原亚型：N1-N9。抗原亚型的定义是：针对一个亚型产生的抗体将中和该亚型的所有病毒，但它将不会中和来自其他流感亚型的病毒。

流感病毒的命名已经标准化，以适用于所有流感病毒。用来描述新流感病毒的特征有1) A、B或C抗原型；2) 从其中分离出病毒的宿主动物。人的分离株可以省略宿主，仅间接表述；3) 分离株的分离地点。可以是一个城市、一个州、一个省或一个国家的名称；4) 实验室或其他参考识别序号。由于一个实验室在一年中往往做多次分离，每个分离株常常有一个单独的识别序号。5) 分离年代；6和7) 血凝素和神经氨酸酶亚型，经常写在末尾的括号中。例如，1999年来自密苏里州的火鸡流感病毒应命名为A/火鸡/密苏里/24093/99(H1N2)。

家禽（主要是鸡和火鸡）中的流感感染可以使鸡群出现临床疾病或产蛋下降。病毒一般可分为引起局部感染的病毒（通常主要限于呼吸道或肠道）以及引起全身性感染的病毒。引起局部感染的病毒通常被称为低致病性禽流感病毒，这些病毒一般不会被感染的鸡群中引发高死亡率。引起全身性感染的病毒通常引起高死亡率，称为高致病性禽流感病毒，过去也称鸡瘟病毒，低致病性禽流感病毒能引起无症状感染，但通常引起轻微或严重的呼吸系统疾病，它与继发病原一起会偶尔导致鸡群的高死亡率。低致病性禽流感病毒可以有很多不同的血凝素和神经氨酸酶亚型。由于未知的原因，高致病性禽流感病毒只限于H5和H7亚型，但多数H5和H7流感病毒是低致病性的。这些低致病性病毒较少变异成高致病性形式。一般认为高致病性病毒源于在家禽中流行时间较长的低致病性H5和H7。例如在1983年在宾夕法尼亚州和1994年在墨西哥的H5疫情中及1999年在意大利的H7疫情中，低致病性病毒在很多家禽中流行了6个月以上，导致了高致病性禽流感疫情，当地不得不进行大规模的扑杀和控制行动。据认





D Baroux- LDA 01

图18.8: 感染高致病性禽流感病毒H5N1的天鹅, 出现神经症状, 颈横向歪斜 (法国, 2006)。



I Capua & F Multirelli, Papi éd.

图18.9: 高致病性禽流感病毒: 神经症状。



MT Casaubon Huguennin

图18.10: 高致病性禽流感病毒H5N2 (墨西哥 1994): 鸡冠和肉垂坏死。



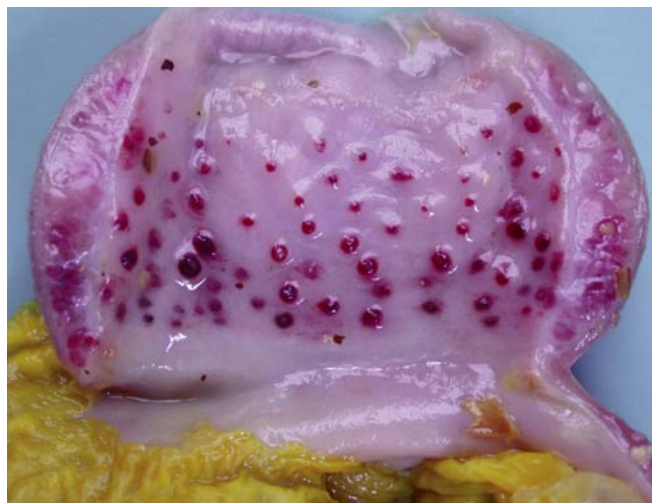
MT Casaubon Huguennin

图18.11: 高致病性禽流感病毒H5N2 (墨西哥 1994): 结膜炎和头部水肿。



Ceva Santé Animale Indonésie

图Fig.18.12: 高致病性禽流感病毒 (鸡): 爪垫的皮下坏死。



MT Casaubon Huguennin

图18.13: 高致病性禽流感病毒H5N2 (墨西哥, 1994): 前胃黏膜的坏死或出血。



为在天然野禽宿主中通常不发生高致病性禽流感。

区别低致病性禽流感病毒和高致病性禽流感病毒毒力的主要特征是，高致病性禽流感病毒能够被宿主细胞内普遍存在的蛋白酶裂解。流感病毒在具有传染性之前必须使血凝素裂解为血凝素1和2亚单位。这种裂解对于在病毒复制脱壳阶段激活结构域融合决定簇是必要的。通常胰蛋白酶样蛋白酶可以在细胞外裂解血凝素蛋白。胰酶样蛋白酶存在于肺和肠道中。这是病毒复制被限于这些地方的主要原因。然而，当多个碱性氨基酸（赖氨酸和精氨酸）存在于血凝素裂解位点时，特别是在插入多个碱性氨基酸之后，大多数体细胞中普遍存在的蛋白酶可以接触到裂解位点。高致病性病毒的血凝素蛋白在病毒复制的装配阶段被裂解，因此从细胞中释放时具有传染性。这使得病毒极大地增加了它可以感染的细胞类型的数量，包括脑、胰腺和骨骼肌细胞。关键器官或血管内皮细胞的损坏可以引起各种疾病症状，经常导致鸡只的死亡。其他的病毒基因也被认为对病毒的毒力起着重要的作用，但血凝素的裂解位点永远是最重要的毒力影响因素。

禽流感病毒具有广泛的宿主范围，可以感染人、猪、马、鸡、火鸡和野禽。虽然流感病毒可以在所有这些物种中流行，但该病毒的天然和储存宿主为野鸭、鸥和岸禽。在野禽宿主中，该病毒一般为隐性感染，而且它似乎很适应并能够稳定地遗传。然而，当流感病毒进入其他物种时，包括人、猪、马、鸡和火鸡，它迅速发生变化以适应新的宿主和进行更有效的复制和传播。一旦一种特殊的流感毒株在特定物种中流行较长时间（数年），该病毒就会愈加具有物种特异性。所以人的流感病毒通常不感染猪、马流感病毒不感染火鸡、禽病毒不感染人。但是，宿主适应的流感病毒停留在一个物种中这个一般规律可以被打破。例如，北美典型性猪H1N1流感病毒通常从猪传染给火鸡

，造成损失惨重的疾病疫情。也可以观察到禽流感（H5N1和H9N2）病毒从家禽到人类的传播，因此作为人畜共患的病原，禽流感病毒确实对公共卫生造成了威胁，尽管这样的风险被认为较小。

像以前提到的那样，流感病毒的宿主存在于野禽中，包括鸭、鸥和岸禽。在野禽中发现了病毒基因的所有16个血凝素和9个神经氨酸酶蛋白亚型，其中某些类型的鸭子（例如针尾鸭和野鸭）的感染率最高。曾在明尼苏达州火鸡中记录到迁徙水鸟将流感传播给商业家禽的一些最为详细的例子。在明尼苏达州，每年观察到禽流感的多次爆发。该病毒属于很多不同的血凝素和神经氨酸酶蛋白亚型，感染经常发生在野鸭往返于其夏季繁育地的时候。火鸡在此野鸭迁徙期被饲养在室外，野鸭可以飞过或实际落在火鸡棚中。上世纪90年代饲养方式发生了改变，把明尼苏达火鸡终生圈养，这样大幅度降低了流感的发病率。流感从野禽传播给家禽的其他例子包括家鸭和野鸭混养在同一池塘中，以及在家禽混养的饲养场中一种家禽接触到了野禽。因此，通过减少家禽与野禽的接触可以避免很多流感疫情。

## 临床症状和病变

根据病毒分离株和受感染禽的种类，家禽中的禽流感病变可以极为不同。造成差异的其他因素包括其他病原的存在、宿主的免疫状态、家禽的年龄和环境因素。一般对低致病力病毒来说，症状限于呼吸道和肠道，可以产生鼻窦、气管、支气管、肺、气囊和肠道的病变。可以有粘液脓性或干酪性炎症、气囊增厚、浆膜水肿等局部病变，有些毒株也可以引起肠炎。内部病变比较罕见，但可出现腹膜炎、胰腺炎以及生殖道和肾脏的病变。在产蛋鸡或种鸡中常见无其他临床症状的产蛋量下降。

对高致病性禽流感，根据毒株的不同，可



D Baroux- LDA 01

图18.14: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 胸腹腔中带有血凝块的充血和多血胸膜肺炎, 而无相关外伤性损害 (潜鸭)。



D Baroux- LDA 01

图18.15: 高致病性禽流感病毒H5N1(法国, 2006): 天鹅心脏的弥漫性出血。



D Baroux- LDA 01

图18.16: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 胰腺炎坏死 (H5N1阳性天鹅)。



D Baroux- LDA 01

图18.17: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 肥大和出血的肾脏 (H5N1阳性天鹅)。



D Baroux- LDA 01

图18.18: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 肺气肿和肺水肿 (H5N1阳性天鹅)。



D Baroux- LDA 01

图18.19: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 肺部出血 (H5N1阳性天鹅)。



/ Capua & F Mutinelli, Papi éd.

图18.20: 高致病性禽流感病毒: 脾脏中的坏死灶。



/ Capua & F Mutinelli, Papi éd.

图18.21: 高致病性禽流感病毒: 卵巢滤泡出血。



以观察到一些不同的病变。而对于静脉注射感染试验鸡后能在24小时内迅速致死鸡只的一些病毒来说，往往观察不到什么病变。例如，速杀病毒A/Chicken/Hong Kong/97主要在肺部引起水肿，导致缺氧和最终死亡。大多数高致病性禽流感病毒致死鸡只的速度较慢，引起各种病变。最明显的外部病变是出血及鸡冠和肉髯坏死、腿和脚出血、鼻窦肿胀、结膜和眼眶病变。高致病性禽流感病毒引起的其他明显病变包括在一些不同的器官中的瘀点性出血和肝、脾、胰腺和肺中的坏死灶。组织学上可在全身观察到流感病毒复制伴有直接的细胞损坏和凋亡，特别是在淋巴器官中。高致病性禽流感没有特异性病变，也需要考虑其他病原，特别是新城疫病毒强毒。

### 诊断程序

经常需要进行病毒分离以充分了解疫情中禽流感病毒的特征。一般在鸡胚中培养病毒，但也可以在几种细胞中培养病毒。通常首先检测病毒凝集鸡红血球的能力。假如病毒凝集了鸡红血球，必须将其与其他凝集红血球的病毒区分开，包括新城疫病毒，一般通过琼脂凝胶免疫扩散试验对其进行确认。然后通过已知抗体的血凝抑制试验对血凝素和神经氨酸酶蛋白进行分亚型，以进一步确定流感病毒的亚型。当前还需要进行动物实验，以确定是否病毒是高致病性的。流感的标准致病性测试是给8只4-6周龄的无特异性病原鸡静脉注射病毒并观察接种后10天内鸡只的死亡率。假如75%或更多的鸡在10天内死亡，则认为该病毒是高致病性的。假如该病毒是H5或H7病毒，需要给血凝素裂解位点测序，以确定存在多少碱性氨基酸。假如一个病毒按照标准的致病性试验是高致病性的、或在血凝素裂解位点有多出的碱性氨基酸，通常认为需要对疫区的家禽进行扑杀。

也可以用血清学检测确定曾接触禽流感病

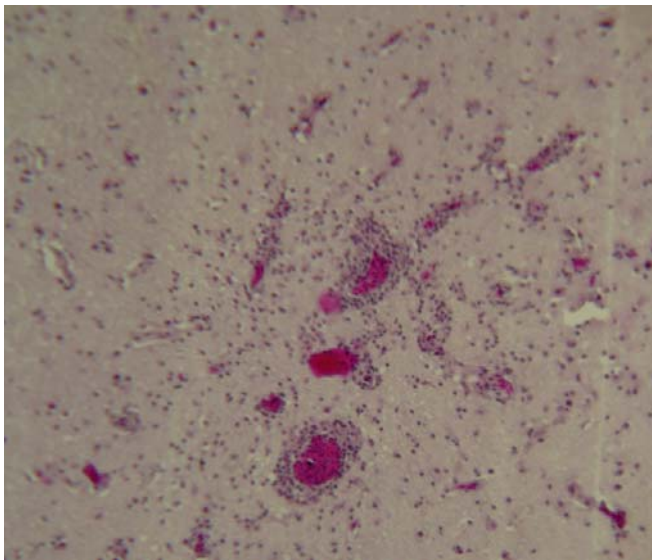
毒的鸡群。最常见的方法是琼脂凝胶扩散试验和商品化的酶联免疫吸附试验。琼脂凝胶扩散试验检测针对核蛋白和基质1 (M1) 蛋白的抗体，这些蛋白是各种A型流感病毒共有的。商品化的酶联免疫吸附试验测试只检测针对核蛋白的抗体。这两种试验在诊断实验室中经常使用，它们通常能在最初感染的一周内检测到鸡群的感染。也可以用血清样本通过血凝素和神经氨酸酶蛋白抑制试验确定病毒的血凝素和神经氨酸酶亚型。这两种测试要求将样品与试剂库中所有16个血凝素和9个神经氨酸酶亚型的抗血清进行反应，因此通常在较大的地区或国家参考中心进行这样的测试。

### 治疗和控制

家禽中禽流感病毒感染的控制策略取决于病毒是否是高致病性的、是否可能变成高致病性的、或是否是低致病性的。任何禽流感疫情的标准控制方法包括检疫感染的鸡群和在感染鸡群周围设立检疫区。其次，通过尽可能限制人员和设备出入检疫区的饲养场来加强生物安全。第三，在周围的饲养场加强对流感传播迹象的监测。在高致病性禽流感爆发时，对受感染鸡群就地焚化或掩埋。在低致病性禽流感爆发时，受感染鸡群的病情不同，但一般允许受感染的鸡只恢复，然后格外小心地进行淘汰销售。大部分鸡群往往在病毒入侵后头几个星期中受到感染，在此病鸡排毒的高峰期移动甚至屠宰鸡只很可能会将病毒传播给易感鸡群。目前，接种疫苗不是控制高致病性禽流感疫情的措施。一个主要的担心是基于琼脂凝胶免疫扩散试验和酶联免疫吸附试验的标准血清学试验不能区分自然感染流感的鸡只和接种了灭活全病毒疫苗的鸡只，因为这两个方法检测的是核蛋白抗体，而且接种了灭活疫苗的鸡会有较高的核蛋白抗体水平。

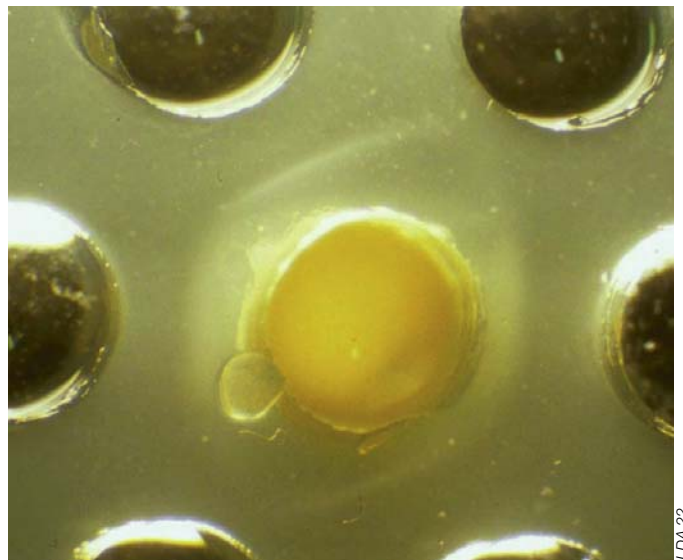
至于在美国爆发的低致病性禽流感，疫情由各州自己控制。控制低致病性禽流感疫情使





D Baroux- LDA 01

图18.22: 高致病性禽流感病毒H5N1 (法国, 2006): 聚合酶链反应阴性天鹅中的非化脓性脑膜脑炎。标准的实验方案不足以检测被感染但不排毒的禽。



LDA 22

图18.23: 通过琼脂凝胶免疫扩散试验确认禽流感病毒。



Canadian Poultry Consultants Ltd.

图18.24: 高致病性禽流感病毒H7N3 (加拿大, 2004): 在确认被感染的鸡群后, 消灭鸡群对于避免未来的传播是必要的。



Canadian Poultry Consultants Ltd.

图18.25: 高致病性禽流感病毒H7N3 (加拿大, 2004): 控制政策需要有效的执法。



D Baroux- LDA 01

图18.26: 监测野禽气管和泄殖腔排泄的高致病和低致病性禽流感病毒对于控制禽流感是重要的。



FAO

图18.27: 用于防止与野禽接触的网对于散养鸡群是必要的。



FAO

图18.28: 活禽市场在高致病性禽流感病毒的流行病学上有重要作用。

用了标准的方法，但经常用疫苗作为非H5或非H7病毒控制方案的补充。因为H5和H7病毒有可能变成高致病性的，所以限制了这些亚型病毒的疫苗接种，以避免对检测产生干扰。为了能够区分接种疫苗和自然感染的家禽，通常将哨兵鸡与接种了疫苗的鸡放在一起，以监测病毒的传播。亚型特异性疫苗经常能有效地防止或减少鸡群中的疾病症状，相信接种这种疫苗可以通过减少鸡只中的病毒复制量来减少其传播。虽然流感疫苗不会防止鸡感染禽流感，但通常能有效地预防或减轻临床疾病。

流感疫苗必须是亚型特异性的，因为在流感亚型之间很少或没有观察到交叉保护。主要通过能中和针对血凝素的抗体预防流感的感染。针对神经氨酸酶蛋白的抗体对流感病毒的攻击也有保护力，但它提供的保护力通常低于血凝素抗体。细胞介导的免疫也可以提供针对禽流感病毒感染的保护，包括在亚型之间的保护，但细胞介导的免疫反应的速度不足以形成持续的保护，特别是针对高致病性禽流感。

目前只有两种类型的疫苗可用于家禽，即一种灭活全病毒佐剂疫苗和以禽痘病毒为载体的重组疫苗。灭活全病毒疫苗使用鸡胚培养病毒，以油乳剂为佐剂，经肌肉或皮下注入。这种疫苗会产生良好的体液免疫，但非细胞免疫。由于使用这种佐剂，疫苗通常有较长的停药期，这会极大地限制它的使用。已有针对大多数血凝素亚型的全病毒灭活疫苗。另一种疫苗为以禽痘病毒为载体的重组疫苗，该疫苗在鸡痘疫苗株病毒中插入了流感血凝素基因。给鸡接种疫苗后，鸡痘病毒将产生鸡痘病毒蛋白和流感血凝素蛋白使鸡体对这两种蛋白产生免疫反应，并因此产生针对这两种病的保护。该疫苗有几个潜在的好处。第一，它产生细胞和体液免疫。第二，由于禽痘载体仅包含血凝素基因，接种该疫苗不会有核蛋白抗体，因此

可以将接种疫苗的鸡与自然感染的鸡区分开。重组禽痘疫苗的一个缺点是以前接触过鸡痘病毒的鸡对流感不会产生抗体。最后，目前只有流感H5亚型的重组禽痘疫苗可用。

人接种的流感疫苗必须每年更新，因为病毒的抗原漂移会降低疫苗的效力。虽然禽流感病毒有着相似的病原漂移，且每次家禽疫情的流感病毒氨基酸序列可以极为不同，但这种变化不影响疫苗的效力，与人流感疫苗不一样。一般来说，疫苗株的氨基酸序列相似性与野外株的越接近，病毒复制和排毒得越少。即使疫苗毒和野毒株不同，疫苗提供的保护力仍然很高，但病毒复制的较大程度降低应该能够更好地避免病毒扩散到健康鸡群。

## 参考文献

- Halvorson DA et al. Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota. *Applied Environ Microbiol*, 1985,49:914-919.
- Horimoto T & Kawaoka Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clin Microbiol Rev*. 2001,14:129-149.
- Lamb RA & Krug R. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields, Knipe, & Howley (eds) *Fields Virology* 3rd ed. Philadelphia, PA. Lippincott-Raven Publishers 1996.
- Perdue ML et al. Avian Influenza in the 90's. *Poultry Avian Biol Rev*, 2000,11:1-20.
- Steinhauer D. Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses. *Virology* 1999,258:1-20.
- Suarez D.L. Evolution of avian influenza viruses. *Vet Microbiol*, 2000,74:15-27.
- Suarez DL & Schultz-Cherry S. Immunology of avian influenza: a review. *Develop Comp Immunol*, 2000,24:269-283.
- Swayne, DE et al. Influenza. In: Swayne DE, et al. (eds.), *Isolation and identification of avian pathogens*, pp.150-155. Kennett Square, PA, AAAP 1998.
- Swayne DE et al. Vaccines protect chickens against H5 highly pathogenic avian influenza in the face of genetic changes in field viruses over multiple years. *Vet. Microbiol*. 2000,74:165-72.



代表毒株	主要宿主	在家禽中引起的疾病
APMV-1, 毒 (新城疫病毒)	许多	很不相同, 从轻微到严重疾病, 取决于毒株和感染宿主
APMV-2, 毒/鸡/加利福尼亚/尤凯帕/56	火鸡、鸡、鸚鵡	中度呼吸道感染和轻度产蛋下降; 有可能加重
APMV-3*, 毒/火鸡/威斯康辛/68	火鸡	中度呼吸道感染, 但严重的产蛋下降; 有可能加重
APMV-3*毒/长尾小鸚鵡/荷兰/449/75	鸚鵡、雀形目鸟	无报道
APMV-4, 毒/鸭/香港/D3/75	鸭和鹅	无报道
APMV-5, 毒/相思鸚鵡/日本/国立/74	相思鸚鵡和有关的鸟	在家禽中无报道
APMV-6, 毒/鸭/香港/199/77	鸭、鹅、火鸡	中度呼吸道感染且火鸡的死亡率轻微增加; 在鸭和鹅中无症状
APMV-7, 毒/野鸽/田纳西/4/75	家鸽和野鸽子	火鸡的中度呼吸道感染; 记录了鸵鸟的感染
APMV-9, 毒/鹅/特拉华/1053/76	鸭子和鹅	没有家禽患病的报道
9型禽副粘病, 毒/家鸭/纽约/22/78	鸭子	无报道

表19.1: 禽副粘病毒(PMVA 或PMV), (亚历山大和琼斯, 2008)。

\*通过血清学试验可鉴别火鸡和鸚鵡分离株。

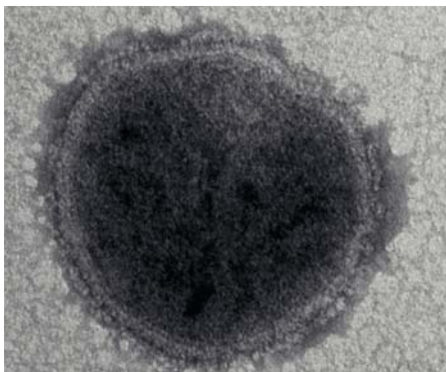


图19.1: 新城疫病毒: 电子显微术, 负染色。



图19.2: 新城疫是次要的人畜共患病, 一般只引起人的结膜炎。



图19.3、19.4 &amp; 19.5: 呼吸道疾病可能是严重的, 如强毒株感染。注意图19.4中的鸡呼吸困难。



## 19. 新城疫和其他禽副粘病毒

### 简介

新城疫或伪鸡瘟是侵袭野禽和家禽的病毒性疾病，其特征是发病率、死亡率、临床特征和病变差异性大。新城疫主要侵袭鸡和火鸡，但大部分家禽和许多野生和驯养的鸟类易感。自从1926年首次分离出新城疫病毒（NDV）后，已从大多数国家的家禽和野禽中分离出这种病毒。另外，很多分离株源于各种不同的禽类，包括鸟纲24个目中17个目的117个种。虽然从很多不同禽类分离出了该病毒，但现在没有证据表明存在自然储存宿主。鸭子，包括家鸭和野鸭，可能携带病毒，但这些毒株对于鸡一般是不致病的。根据从检疫的外来鸟类中收集的流行病学数据，似乎高致病性毒株在南美的鸚鵡中呈地方性流行。

新城疫的经济影响是巨大的，不应该仅用直接损失（死亡率）来衡量。在没有该病的发达国家，为预防该病进行的疫苗接种和反复试验等控制措施对于家禽业是巨大的损失。在发展中国家，禽蛋和禽肉构成主要的食物蛋白源，新城疫由于其地方性流行抑制了家禽生产的发展。

在公共卫生方面，鉴于对营养不良所起的作用，新城疫被归为是二类人畜共患病。NDV很少传给人，患者可发生眼部感染，例如结膜炎、眼睑肿胀和流泪。有时可见头疼和发热，伴有或不伴有结膜炎。

### 病因和流行病学

NDV是囊膜病毒，它是最近描述的副黏病毒科禽腮腺炎病毒属的一部分。该科病毒的特征是单股负链不分节段的RNA病毒。其核衣壳呈螺旋对称型，被源于感染细胞质膜的囊膜包围着。囊膜表面有两种糖蛋白纤突：血凝素-神经氨酸酶负责病毒吸附到细胞受体上，融合糖蛋白诱导病毒囊膜与细胞膜的融合并使核衣壳和病毒RNA进入细胞。

所有禽副粘病毒凝集禽的红血球并且大多容易在鸡胚尿囊腔或羊膜腔内复制。可以用红血球凝集试验鉴定副粘病毒1-9血清型。

禽副粘病毒的命名（例如副粘病毒2/鸡/加利福尼亚/尤凯帕/56）类似禽流感病毒的命名。新城疫病毒的各种毒株都属于禽副粘病毒血清1型，但通过单克隆抗体可以鉴定出NDV的抗原变异。高度的遗传多样性与不同毒株的时空起源和宿主种类有关。融合蛋白F基因的测序确定了NDV至少有6个不同谱系（谱系1-6），而对全基因组的序列分析显示存在两个主要类别，即I类和II类，第二类可以再分为8个基因型（基因型I-VIII）。

NDV毒株的这些遗传变化可能影响致病性，从而影响疫苗接种计划的有效性。

新城疫是非洲大部分地区、中东、亚洲、中美洲和南美北部的地方性动物病。在发达



图19.6 & 19.7: 新城疫。面部肿胀和结膜炎, 伴有眼部分泌物。

图19.8: 感染鸡经常有发绀的症状, 鸡冠发黑、或褪色。

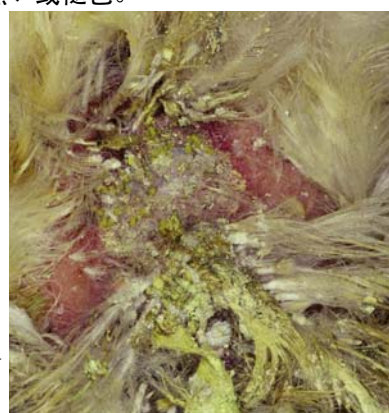


图19.9 & 19.10: 眼周围肿胀、面部肿胀。

图19.11: 腹泻。泄殖腔及周围的糊状粪便。



图19.12、19.13、19.14 & 19.15: 脑炎症状。神经紊乱导致颈部僵硬。

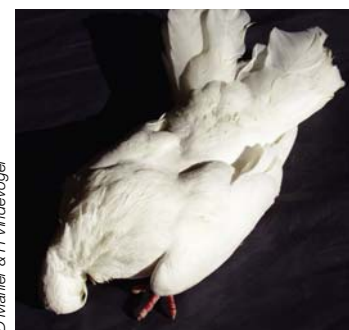


图19.16、19.17 & 19.18: 新城疫 (鸽子、鸡)。麻痹。注意图19.16中缩紧的爪指。



地区，例如西欧和美国，即使广泛使用疫苗，也还能观察到散发的疫情。流行病学研究表明自从首次描述新城疫病例之后发生了几次疫情。基因II、III和IV型分别是上世纪30和40年代北美、亚洲和欧洲的地方性动物病。之后基因VI型NDV毒株在上世纪60年代作为地方性动物病出现在中东和亚洲，而基因V型毒株在上世纪70年代初出现在北美和欧洲。在基因VII型流行之后，第四次地方性动物病在上世纪90年代出现在中东。基因VIII型前十年在南美流行。现在在世界范围流行的NDV毒株基本都是嗜内脏型的。

家禽中的新城疫病毒通过口-粪途径传播。该病毒在呼吸道和/或消化道复制之后，被感染的家禽通过空气和/或粪便排毒。飞沫和污染的空气被健康禽吸入，侵袭它们的粘膜，而粪便会污染食物和饮水，并被鸡舍中的其他禽类摄入。病毒也可能经过污染材料（土壤、垫料和设备）的运输从一个饲养场散布到另一个。虽然新城疫病毒是囊膜病毒，但它在宿主外相对稳定，如果存在有机物质能生存几天、甚至几个月，取决于温度和环境湿度。这种传播模式是新城疫发作能够快速成为动物流行病的原因。

## 临床症状和病变

临床症状取决于发病机理，它受许多因素的复杂相互作用的影响，即一方面受传染性毒株的生物学、生化和遗传特征的影响，另一方面受宿主敏感性的影响。高滴度的病毒繁殖、在全身扩散、在执行生命机能的细胞中复制并破坏这些细胞，从而导致发病。基于在易感鸡中引起的临床症状，1型副粘病毒型的不同毒株被分为5个致病型。

-嗜内脏强毒力毒株造成与典型肠道损伤相关的高死亡率（高达100%）。

-嗜神经强毒力毒株也造成与呼吸道和神经紊乱相关的非常高的死亡率（高达100%）。

-中毒力毒株引起与成年禽的低死亡率和幼禽的高死亡率相关的呼吸道和神经疾病（高达50%）。

-弱毒力毒株只引起呼吸道疾病而在幼禽或成年禽中都不会造成死亡。

-弱毒力无症状毒株不引起临床症状。只能通过从粪便分离来鉴别这些病毒，经常从野鸭中分到毒。

这种致病型的分类不是总能分清，因为每个致病型代表禽的临床症状可有很大差异。另外，引起一些疫情的病毒也许不能被清晰地归为任何一种致病型。例如，在欧洲的鸽子中引起新城疫的病毒自1981年之后引起神经系统症状而没有呼吸道症状，并在感染鸡粪便中的排毒滴度很高。

除了病毒毒株之间的致病性差异，易感性变化也引起各种临床现象。例如，鸭子和鹅对于鸡的大多数致病株有抵抗力。另一方面，NDV对一个特定宿主的适应性可能影响其对另一个宿主的致病性。因此，从鸽子中分离出的1型副粘病毒经过在鸡中的几次连续传代之后对鸡会产生致病性。鸚鵡也经常被NDV感染。它们对于疾病的易感性很不相同。在人工感染致病性1型副粘病毒的试验中，观察到的死亡率根据物种有所不同：锥尾鸚哥为55%、鸚鵡为29%、金丝雀为25%、长尾小鸚鵡为22%、八哥（鸚鵡）为21%。耐过感染的长尾小鸚鵡、锥尾鸚哥和八哥可能在几周内断续地排泄病毒，而鸚鵡在感染后一年外观上还保持健康。总之，考虑到被感染禽





图19.19: 强毒株感染导致高死亡率。

图19.20 & 19.21: 皮下水肿、食道中纤维蛋白原坏死性溃疡和气管出血。

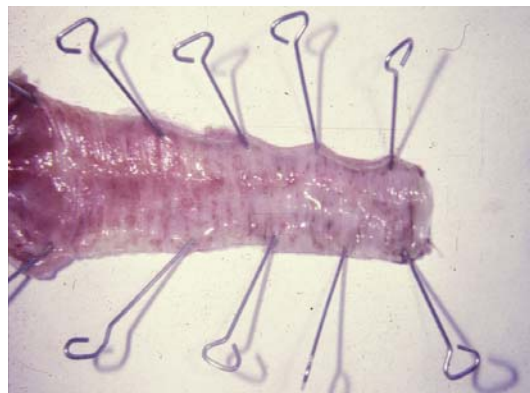
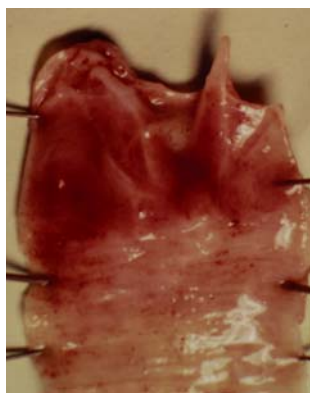


图19.22: 新城疫低毒力株。可见喉头充血和气管粘膜瘀斑。

图19.23 & 19.24: 新城疫 (强毒型): 出血性气管炎。

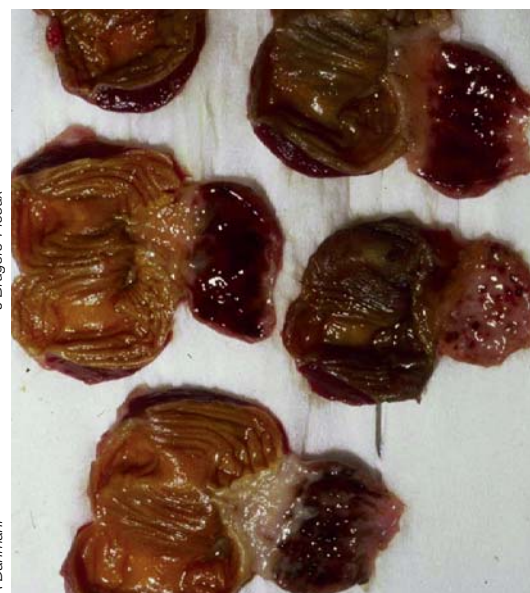
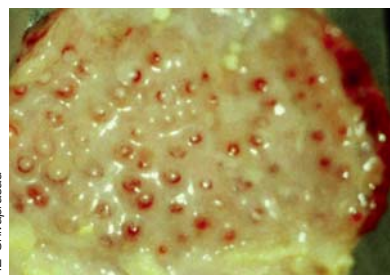
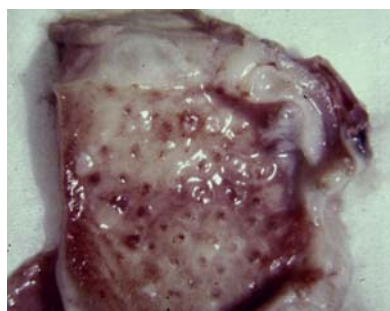
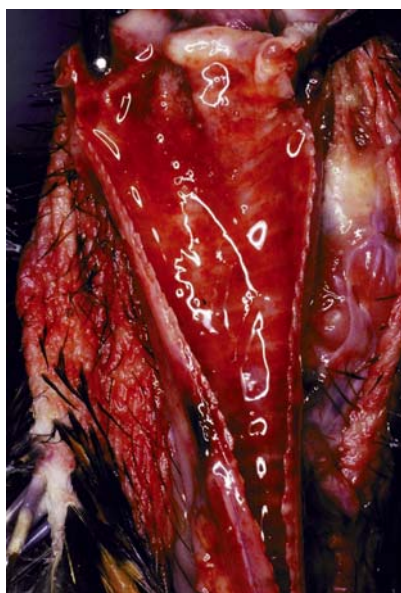


图19.25: 新城疫 (强毒型): 喉头和气管严重出血。

图19.26、19.27 & 19.28: 腺胃出血是新城疫强毒株感染常见的病变。也可能见不到出血。也可能在砂囊中观察到出血性病变。

类临床症状的广泛差异，我们不能根据观察到的症候群定义病毒的致病性，但它依然表明感染的严重性。

1型副粘病毒的不同毒株不仅在取向性和致病性上不同，而且在传播方式上也不相同。1970-1972年在欧洲引起动物流行病的病毒有非常明显的呼吸道嗜性，可以在被感染禽呼出的气体中检测到大量的病毒，这可能使该病毒快速和爆炸性地传播。另一方面，1984年在英国引起22次疫情的病毒毒株主要从粪便排毒。缺少空气传播途径限制了污染的传播。被感染禽的排泄物（粪便、鼻涕）会污染食物、水、人员的衣服和鞋子、物体和设备。对易感家禽来说整个环境变成了感染源。被感染的种禽下的蛋有时可能含病毒。这些蛋很少能孵化。然而，假如它们在孵化场意外地破裂，所有孵出的小鸡可能被感染。这些小鸡有时是分成几批出壳，结果使得病毒传播先于疾病被显现出来。免疫接种所用的活疫苗也是储存宿主，因为被接种的家禽可复制和传播这些病毒。最后，进口珍奇鸟类，特别是临床健康但携带1型副粘病毒的鸚鵡是重大的污染源。对其他禽副粘病毒血清型的临床意义和致病性尚不太了解。

由于所有病毒的细胞嗜性取决于病毒表面蛋白和细胞受体之间的相互作用，这些蛋白在致病性中发挥至关重要的作用。1型副粘病毒的传染性、传播和致病性取决于在很多不同细胞类型中病毒糖蛋白的裂解和激活。病毒在宿主中的快速繁殖和传播是1型副粘病毒致病性

毒株造成全身感染的决定因素。它们都有一个融合糖蛋白，其裂解位点包含几个碱性氨基酸残基（R-X-K/R-R-F），通过在宿主所有细胞类型中存在的细胞蛋白酶识别。另一方面，弱毒力毒株的融合蛋白裂解位点是单碱基的，并由在上皮细胞等某些细胞类型中存在的胰蛋白酶型蛋白酶所裂解。因此，弱毒力毒株的繁殖限于这些细胞并在病毒到达非容纳细胞后立即停止。由此产生的疾病是温和的。临床症状取决于传染性毒株的致病性和被感染家禽的年龄。

弱毒力毒株引起与生长受阻相关的温和及暂时性呼吸道失调。

中毒力毒株在家禽中引起突然的沉郁和食欲不振。通常在一小部分家禽中观察到呼吸道和神经症状。蛋鸡的产蛋几乎完全停止。死亡率较低或不存在。小鸡和雏鸡的死亡率会很高，有时达到50%。在这之前会出现严重的呼吸道和中枢神经疾病。

强毒力毒株在所有年龄的家禽中造成高达100%的死亡率。临床症状取决于感染毒株的嗜性。经常发现呼吸困难、腹泻、结膜炎、麻痹并在2-3天内最终死亡。有时观察到鸡冠和肉垂发绀及眼周肿胀。如果在感染强毒株前被弱毒力或中毒力毒株感染，有时可观察到气囊炎、结膜炎和气管炎。强毒力毒株感染的病变有时可见出血性气管炎、淋巴组织出血坏死、特别是消化道盲肠扁桃体出血或坏死、腺胃和砂囊粘膜出血。野禽和宠物鸟通常不显示特有的病变。



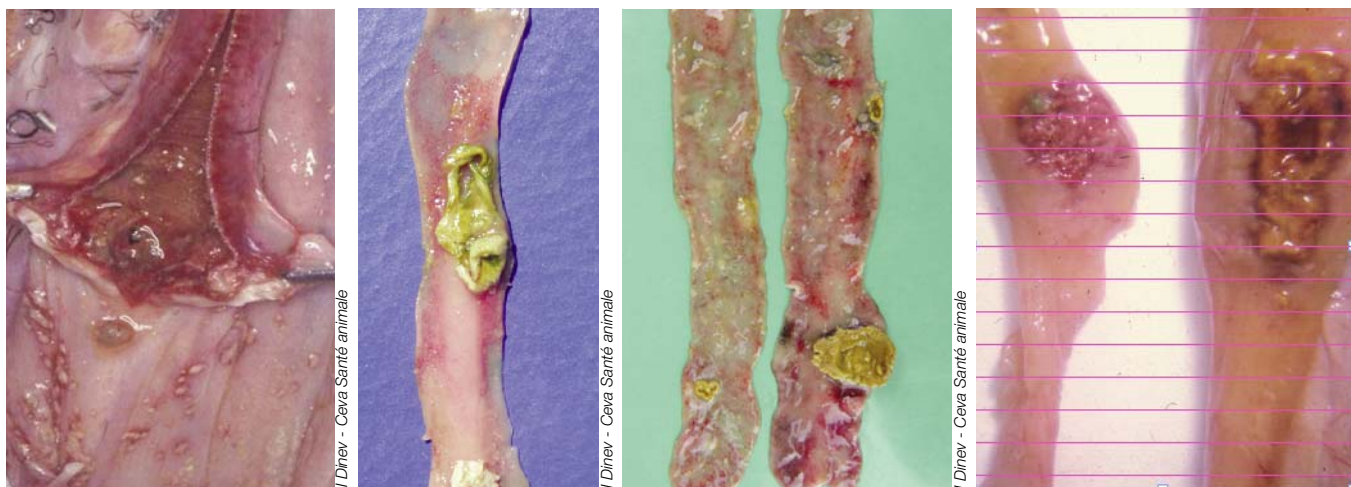


图19.29、19.30、19.31 & 19.32: 新城疫的坏死出血性形式，整个胃肠道出血。可能从口腔开始，然后到食道、胃和小肠。注意局部类白喉病变。



图19.33 & 19.34: 小肠，例如十二指肠，可能显现大小不等的出血点，主要影响淋巴组织。

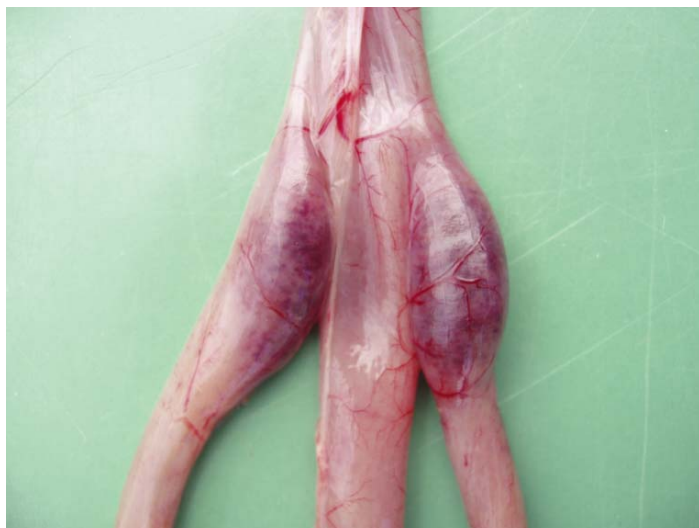


图19.35 & 19.36: 在新城疫中经常观察到出血程度不同的盲肠扁桃体。不用打开盲肠即可看到这些盲肠扁桃体的病变。



## 诊断

通常可将临床症状、病变和一般情况下的流行病疑为新城疫。然而应该通过分离和鉴定病毒来确诊。尔后必须评估分离病毒的致病性。在9-11日龄的SPF鸡胚尿囊腔中接种不同的样本，例如从死禽中采集的粪便（肠道内容物）、气管、肺、气囊、脾脏、脑、肝脏、心脏和血液，从中分离病毒。对于活禽来说，可以采集泄殖腔和气管拭子分离病毒。接种了病料的鸡胚最多孵化7天，然后收集鸡胚尿囊液，用红血球悬浮检验是否存在血凝素。如果反应是阳性的，必须通过血凝抑制试验鉴别病原，因为血凝可能是由于存在细菌或病毒（副粘病毒和正粘病毒）造成的。对于NDV，在存在1型副粘病毒特异性多克隆抗血清时产生血凝抑制反应。然而在1型副粘病毒和其他禽副粘病毒之间存在交叉反应。这些抗原关系在从火鸡和鸚鵡中分离的1型和3型副粘病毒之间表现得特别明显。使用仅能抑制所有1型副粘病毒的血凝作用的单克隆抗体可以避免该血清学分型上的错误。其他禽副粘病毒的血清学鉴定也用血凝抑制试验，需要使用针对每个血清型病毒的特异性抗血清，要在专业实验室进行。还必须在体内或体外测定任何分离出的1型副粘病毒的致病性。欧盟强制使用脑内致病指数测定作为NDV分离株的致病性试验方法。它基于脑内途径接种1日龄SPF鸡并观察8天。任何脑内致病指数超过0.7的毒株被认为是致病性的。欧盟也承认将鉴定中毒力和强毒力毒株的体外技术、即F融合蛋白裂解位点测序并证明存在特异性序列（R-X-K/R-R-F）作为诊断分离株有无致病性的方法。1型副粘病毒感染的血清学诊断可用血凝抑制试验检测特异性抗体。当用4个血凝单位的病毒抗原与被检血清反应时，未接种疫苗或未感染禽的血清滴

度低于1/8。然而，鸚鵡和笼养鸟对1型副粘病毒的血清反应极为不同，没有抗体不一定表明未被感染。

## 治疗和控制

致病性1型副粘病毒感染被列为法定传染病。如分离出脑内致病指数大于0.7或其F融合蛋白裂解位点分析显示存在多个碱性氨基酸残基的1型副粘病毒（强毒力或中毒力毒株），必须向国家和国际兽医当局报告。根据法定动物流行病的新定义，分离出这些毒株应该向世界动物卫生组织报告（从前叫国际兽疫局）。必须销毁被感染的鸡群并且必须依法执行预防法定接触性传染病的所有卫生措施。抗生素只能用于治疗被低致病性毒株感染的动物的细菌并发症。

新城疫的预防基于卫生学和预防医学的配套措施。各种预防策略的目的首先是预防易感禽的感染，其次是通过疫苗接种减少感染禽的数量。生物安全和卫生被认为是对任何禽病、特别是新城疫的第一道防线。因此必须限制人员（饲养员、兽医、送货司机等）和车辆的活动，并且要消毒和更换衣服和鞋子，即使没病也要这样。也应当防止家禽与鸽子和水禽等野禽直接和间接接触。因为成本较高，主要在高价值的家禽种群饲养中用空气过滤和高压装置限制病毒通过空气进入。

虽然生物保障可能足够了，疫苗接种被作为双保险预防措施，特别是在家禽密度高的地区。预防性疫苗接种也是全球针对新城疫的预防措施的一部分。因此在家禽生产中进行着大规模的疫苗接种，以降低家禽感染的风险、减少病毒传播和避免临床症状和死亡率。然而疫苗接种政策根据流行状况和新城疫出现的严重程度或地理位置有所不同。在没有NDV且该



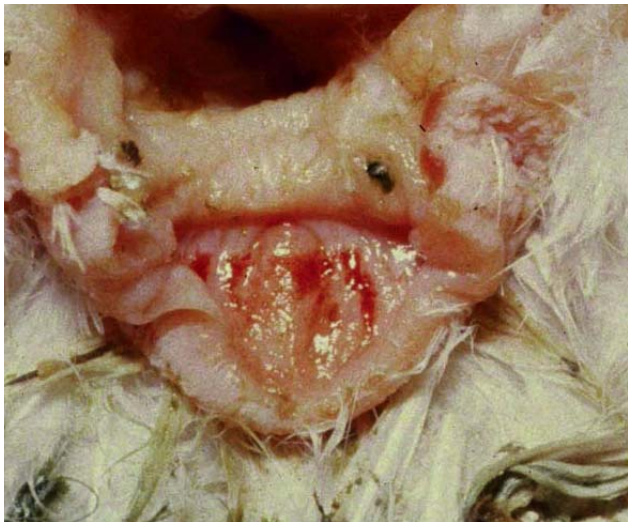


图19.37 & 19.38: 新城疫 (强毒型): 出血性泄殖腔炎。

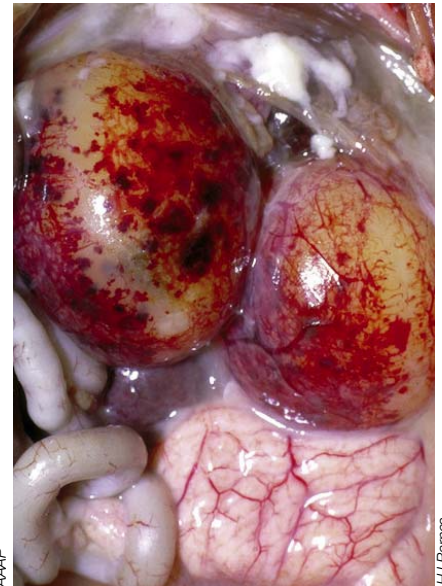
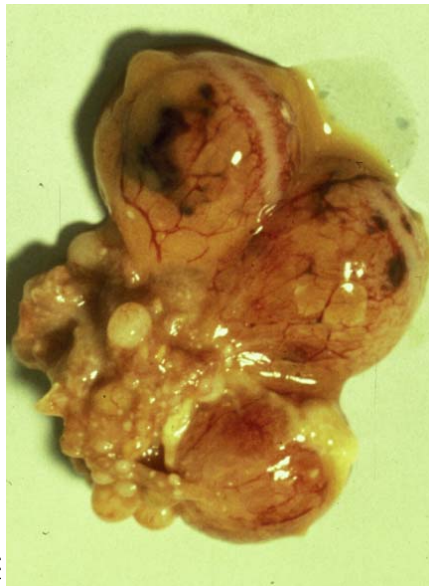


图19.39: 感染母鸡的卵巢经常出现萎缩。卵泡缝裂有出血, 显现皱缩, 陷入卵泡。

图19.40 & 19.41: 一些卵巢里有带出血和坏死的卵子。



图19.42、19.43 & 19.44: 最急性型新城疫: 卵巢出血。



病毒被视为动物流行病威胁的国家中，疫苗接种的目的是确保对新城疫的最大防御。在欧洲的比利时、荷兰和德国尤其是这样，在那里从上世纪90年代的新城疫疫情之后所有类型的饲养场都必须进行疫苗接种。在法国等其他国家，仅给长寿禽（蛋鸡和种鸡）接种疫苗。在新城疫病毒流行的国家，疫苗接种会减少感染的压力。因此该病可能并不显现。像瑞典、芬兰和爱沙尼亚这样的国家完全不接种疫苗。当前在欧洲和美国，仅授权使用弱毒力毒株（Hitchner、La Sota和Ulster），中毒力毒株是不被接受的。

对新城疫病毒的免疫源于存在针对两种病毒糖蛋白（血凝素神经氨酸酶蛋白和融合蛋白）的抗体。对感染的抵抗力通常与存在中和抗体有关。疫苗接种可诱导这些抗体。可用活疫苗或灭活疫苗进行接种。在过去30年使用活病毒疫苗。一般来说，尽管有报道不同来源商品疫苗之间存在差异，用La Sota毒株制备的疫苗比用Hitchner毒株制备的疫苗提供更好的免疫。通过滴鼻点眼、浸喙、气雾或饮水施用活病毒疫苗。对这些疫苗接种不同方式的选择取决于劳动成本和饲养场类型。个体免疫接种方法是最有效和最昂贵的。气雾免疫通常用于蛋鸡和种鸡的疫苗接种，而在肉鸡中往往通过饮水接种疫苗。无论疫苗接种的方式和使用的疫苗株是什么，我们仍观察到母源抗体的干扰。这种干扰将影响疫苗接种诱导的抗体水平和疫苗接种后的免疫持续期。然而在各种情况下，疫苗接种后6-10天抗体出现在局部分泌物和血清中。另外，在疫苗接种后2天内观察到细胞免疫提供的早期保护。油佐剂灭活疫苗在近20年中主要用作产蛋前的加强免疫。由此产生的免疫在整个生产期保护蛋鸡

和种鸡。可给1日龄雏鸡接种这些疫苗，同时通过滴鼻点眼、喷雾或浸喙施用活疫苗。这个疫苗接种模式在新城疫流行地区特别有效，因为它可以保护鸡直至11周龄。在接种La Sota病毒之后常把灭活疫苗给火鸡、珍珠鸡和鹧鸪做加强免疫。给鸽子、笼养鸟和珍奇鸟类使用水性佐剂制备的灭活疫苗特别有效和无害。

生物遗传学的出现很可能在今后几十年改变控制新城疫的疫苗。预期从重组DNA技术获得疫苗的好处是无致病性和无潜在的毒力反强、对母源抗体的干扰不敏感和能够区分疫苗免疫和感染引起的血清学反应。在疫苗免疫领域中运用分子生物学技术一方面可提升效率，另一方面可改进常规疫苗的安全性。已经在研究开发新型疫苗，例如载体疫苗或亚单位疫苗（仅用病毒的免疫原性成分，主要是表面蛋白或病毒囊膜）。另外正在研究新的佐剂。

减毒活疫苗的主要缺点是其残留的致病性和副作用，特别是在幼禽中。因此含一个或多个NDV基因的载体（禽痘病毒和火鸡疱疹病毒）疫苗被研究作为替代疫苗。这类疫苗的好处是其二价性，即此类疫苗不仅能诱导对插入基因所代表的NDV的免疫，也能诱导对禽痘和马立克氏病的免疫。另外这种载体疫苗能够使插入片段与NDV流行毒株相匹配。重组禽痘疫苗需要皮下或翅下刺种，因此需要逐只接种，这是它的一个缺点。第二个潜在的缺点是这种载体疫苗对于针对载体本身的母源抗体敏感，因此用这样的载体疫苗接种禽类会产生对禽痘免疫的干扰。但疱疹病毒载体对于这种干扰很不敏感并且还有能够进行鸡胚接种的优势。

总之，虽然已经证明需要接种新城疫疫苗并且这是强制性的，但饲养者往往由于其





图19.45: 在死于超强毒力新城疫的母鸡中常观察到过量的卵黄样液体。



图19.46 & 19.47: 嗜内脏强毒型新城疫。蛋壳粗糙、变形、蛋壳薄。在嗜内脏型强毒株新城疫和传染性支气管炎感染中经常有这些发现，其中发热阻止了卵子通过输卵管正常移动，使得蛋壳变形和有缺陷。

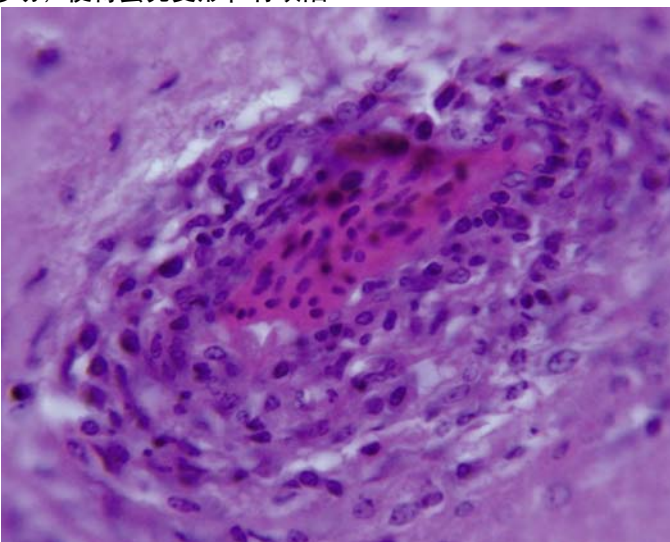
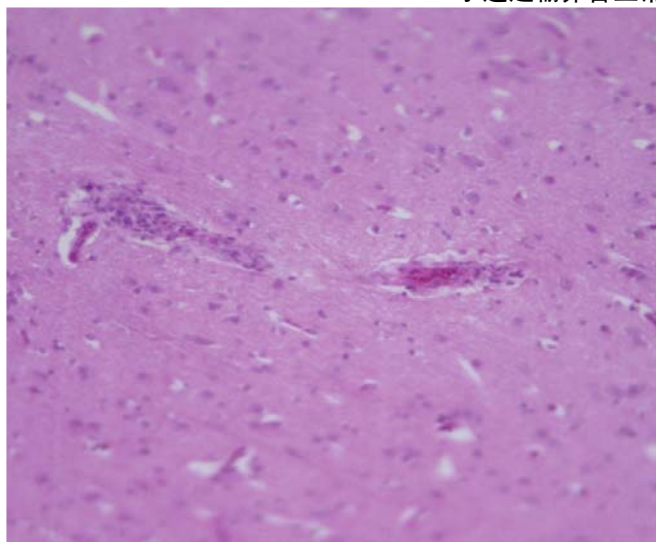


图19.48 & 19.49: 脑炎（新城疫）。在母鸡（左侧）和雉（右侧）的脑中可见血管周围套。

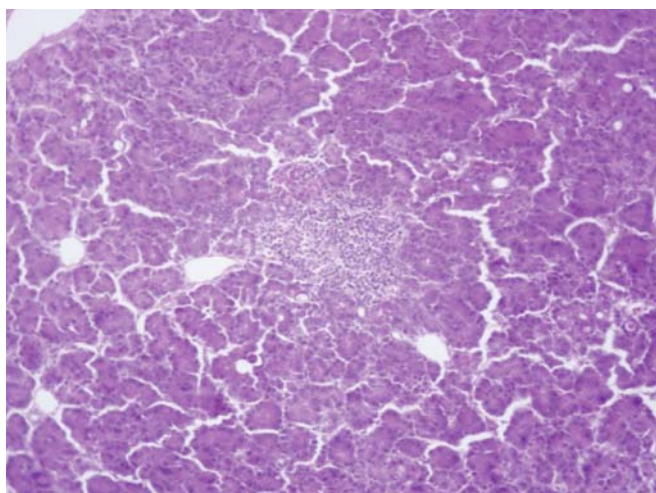


图19.50: 新城疫。胰腺炎伴有淋巴浸润（雉鸡）。

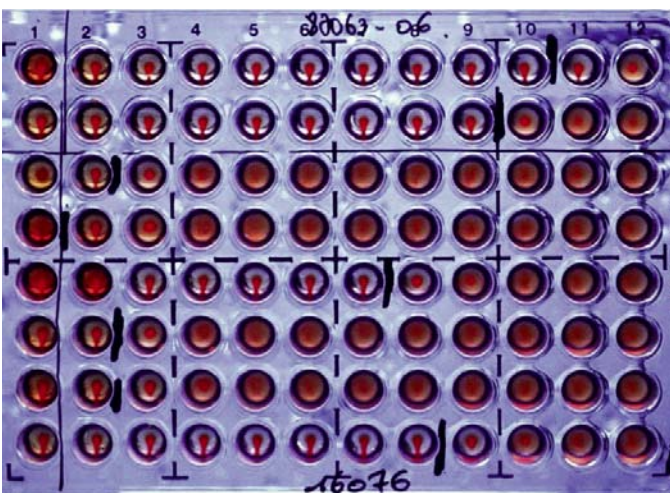


图19.51: 新城疫。血凝和血凝抑制试验。

额外的工作量和对业绩潜在的负面效应而不愿这样做。另外按照当前的免疫计划，疫苗接种不能预防被接种家禽的感染或野生毒株的排毒。为了根除新城疫，需要开发一个能够使动物免患疾病并在感染期间抑制病毒传播的“理想疫苗”，同时减少饲养者的工作量。所以卵内接种和对母源抗体不敏感的疫苗将有决定性的优点。

此外，由于只靠血清学不能说明疫苗接种诱导的预防水平，当前正在实验室进行研究，以更深入地评估针对NDV的细胞介导免疫和局部免疫反应（在呼吸道和消化道层面）以及它们在预防临床症状和病毒排毒中的作用。这些技术应该提供更好的有关疫苗免疫机制的知识和选择预防新城疫的“理想疫苗”的工具。

## 参考文献

- Alexander DJ. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *Rev Sci Tech*. 2000 19:443-62.
- Alexander DJ. Newcastle Disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus Infections, In: Saif YM et al ed. *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, 2003, pp 63-87.
- Alexander DJ & Jones RC. *Paramyxoviridae*. In Pattison M et al, *Poultry diseases*, 6th ed., Saunders Elsevier 2008, pp 294-316.
- Aldous EW et al. A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. *Avian Pathol*, 2003, 32:239-256.
- Czegledi A et al. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res*, 2006, 120:36-48.
- Marangon S & Busani L. The use of vaccination in poultry production. *Rev Sci Tech OIE*, 2006, 26:265-274.
- Mast J et al. Vaccination of chickens embryos with escape mutants of La Sota Newcastle disease virus induces a protective immune response. *Vaccine*, 2006, 24:1756-1765.
- Miller PJ et al. Antigenic differences among Newcastle disease virus strains of different genotypes used in vaccine formulation affect viral shedding after a virulent challenge. *Vaccine*, 2007, 27:7238-7246.
- Official Journal of the European Community, Council Directive 92/66/EEC of 14 July 1992 introducing Community measures for the control of Newcastle disease*, No L 260, pp 1-17.





D. Toquin, Anses - Ploufragan

图20.1: 小火鸡鼻气管炎。人工感染后的呼吸困难、粘液性鼻漏和眼分泌物。



J.Y Ferré

图20.2: 火鸡的鼻气管炎。眼眶下及周围肿胀。



P. Drouin, Anses Ploufragan

图20.3: 鸡的肿头综合症。轻度眼睑炎和瞬膜下垂是温和型的早期临床症状。



P. Drouin, Anses Ploufragan

图20.4: 鸡的肿头综合症。眼睑炎、眼周围肿胀、眶下窦及下颌肿胀、呼吸困难。



I. Dinev - Ceva Santé animale

图20.5 & 20.6: 鸡的肿头综合症。眼睑炎、眼周围肿胀、眶下窦及下颌肿胀、呼吸困难。注意特征性的拉长的杏仁形眼睛。



I. Dinev - Ceva Santé animale



## 20. 禽偏肺病毒

### 简介

在过去20年，禽偏肺病毒（αMPV）被确认在几种家禽（鸡，火鸡，珍珠鸡和鸭）中引起上呼吸道和生殖道感染。无论被感染禽的临床表现和年龄如何，αMPV正在造成重大的经济损失。首先确认了其呼吸道感染的临床形式。它常见于小鸡和小火鸡中，而在鸭子中还很少见。呼吸道疾病表现为火鸡的传染性鼻气管炎和鸡的“肿头综合症”。这两种病症在珍珠鸡中都有，而实验性接种的鸭子仅呈现鼻气管炎的症状。病毒的呼吸道感染是短暂的。在鸡和火鸡中，它常伴有继发性细菌感染，使诊断复杂化并造成高死亡率。这些细菌感染，特别是大肠杆菌造成的感染，是发生肿头综合症的重要病因组成。在种火鸡、种鸡和种鸭中，αMPV感染的呼吸道阶段可能不明显，随后的产蛋量减少可能是仅有的临床症状。

### 病原学

1986年首次分离到αMPV，属于副粘病毒科肺病毒亚科中的偏肺病毒属。偏肺病毒的名字反映αMPV和真正的肺病毒（牛和人的呼吸道合胞体病毒）之间的关系和差异。αMPV的病毒颗粒是有囊膜、圆形和长形的，其大小从150~800nm不等。其病毒基因组由单股负链RNA构成。它包含顺序为3'-N-P-M-F-M2-SH-G-L-5'的8个基因。确定了A亚型和C亚型的全基因组序列（见下面的亚型概念）。与其他副粘病毒科不同，肺病毒亚科没有血凝活性。引起抗体的主要蛋白为融合蛋白（F）和附着的囊膜糖蛋白（G）。αMPV主要在上呼吸道（鼻甲、鼻窦、气管）

的纤毛细胞中复制。

αMPV长期被视为抗原性相同，现在被分为四个亚型，称为A、B、C（1996年在美国确认的科罗拉多病毒）和D亚型（1985年法国的分离株，不知其现在的流行情况）。通过ELISA或血清中和试验进行的交叉抗原试验及其对一些单克隆抗体的反应能力区分这些亚型。它们在基因上也有所不同。A、B、D亚型αMPV的糖蛋白氨肽酶同源性最多达38%，其他病毒蛋白则（除了SH）保守得多。抗原和基因研究表明C亚型αMPV与A、B、D亚型差异最大，因此有人说科罗拉多病毒（C亚型αMPV）可能是αMPV的一个新血清型的代表。当评估血清学或分子生物学检验时，考虑亚型之间的抗原和基因差异很重要。尽管亚型之间有差异，但在有的亚型之间可能仍存在临床交叉保护（见下面的治疗与控制）。

在2001年确认了人偏肺病毒。它在儿童及虚弱或免疫功能低下的成年人中引起呼吸道感染。这种病毒与C亚型αMPV很相似（除了其SH和G蛋白），表明这两种病毒有共同的起源。

### 流行病学

最早于1979年在南非发现肿头综合症病例。鼻气管炎在上世纪80年代早期出现在法国和英国。αMPV在欧洲、南美、北非和中东的多数国家都出现过，并在1996年之后出现在美国。只在澳大利亚和加拿大尚未发现。

除了火鸡、鸡、珍珠鸡和鸭，血清学和/或病毒学资料表明αMPV也会感染野鸡、鸵鸟、鲑鱼鸥或美国的某些鹅。迁徙鸟的感染可能解释疾病的传播，但这种假设还需证明。



I Dinev - Ceva Santé animale

图20.7: 鸡的肿头综合症。头部皮下水肿、包括一侧或双侧，眼眶下囊及下颌水肿。



I Dinev - Ceva Santé animale

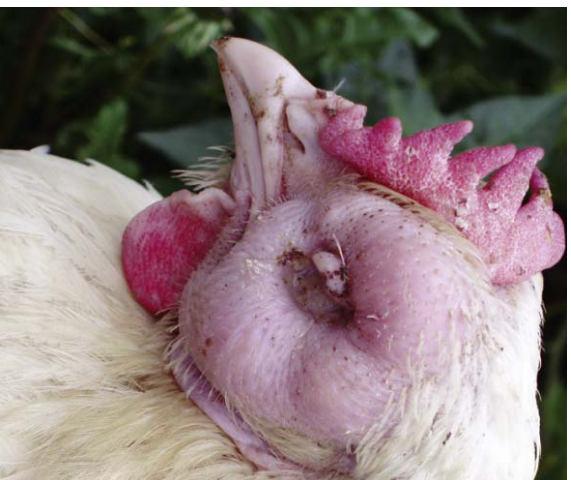
图20.8: 鸡的肿头综合症。揭开表皮，可见浆液纤维素渗出液。



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

图20.9, 20.10 & 20.11: 肉种鸡的肿头综合症常见于产蛋高峰期或之后。



P Drouin, Anses Ploufragan

图20.12: 母鸡的肿头综合症。体重减轻。病鸡睡在巢中。



P Drouin, Anses Ploufragan

图20.13: 母鸡的肿头综合症。耳朵的病变引起斜颈。



根据当前的资料还不能确定αMPV不同毒株可能的宿主特异性。迄今为止，在火鸡中确定了这4个亚型的病毒，在鸡中确定了A和B亚型αMPV，在珍珠鸡中确定了B亚型αMPV，在法国和美国的水禽中确定了C亚型αMPV，在英国的野鸡中确定了A亚型αMPV，在韩国的野鸡中确定了C亚型αMPV。未证明从法国的鸭子中分离出的病毒（C亚型）会在火鸡中引起疾病，这表明对鸭子致病的αMPV与感染其他禽种的病毒不一样。然而，从鸡或火鸡中分离出的一些A或B亚型αMPV对于这两个禽种可能都是致病的。从美国的火鸡中分离出的C亚型αMPV似乎没有在该国的鸡中传播。αMPV在环境中是脆弱的，易于被常用的消毒剂灭活。在感染之后一周内，其水平传播非常有效。传播是通过空气或直接接触。空气途径使病毒颗粒与其靶细胞直接接触，但实验表明在接触的禽类中再现鼻气管炎的所有症状需要与病禽的紧密接触。尽管αMPV有性取向，但没有通过精液垂直或水平传播的报道，虽然曾经怀疑在鸭子中有这种传播模式。环孢素A的免疫抑制试验未证明3~4周前感染的鸡或幼禽可排出病毒。

造成或加重αMPV感染的因素有日龄（幼禽对呼吸道病较敏感）、饲养条件（不良的通风、大气中过量的氨气和灰尘以及加热不足）和如下并发疾病：致呼吸道病的（大肠杆菌、副鸡禽杆菌、鼻气管鸟杆菌、败血波氏杆菌、鸭疫里默氏杆菌，鸡毒支原体等）或致生殖道病的（支原体、大肠杆菌、传染性支气管炎病毒、副粘病毒1或3型、产蛋下降综合症76等）或引起免疫抑制的（火鸡中的出血性肠炎，鸡中的传染性法氏囊病）并发疾病。

## 临床症状和病变

在幼禽中，呼吸道症状一般发生在3~12周龄，出现在感染后的2~3天。它们包括面部皮肤瘙痒，然后打喷嚏，伴有浆液性鼻漏和眼分泌粘液，尔后出现咳嗽。症状在出现眶下窦和眼周围组织肿胀时达到高峰。在没有细菌性并发症的情况下，症状在7~10天内消失。发病率接近100%，并发症造成的死亡率可达60%。由于一般较好的饲养管理条件，种火鸡的感染常是良性的。产蛋期间在5天中有呼吸道症状（有时未受注意），随后出现10~30%的产蛋率下降，伴有蛋壳变色褪色。产蛋率在10~21天内恢复正常。

在鸡和珍珠鸡中，感染的初期症状是第三眼睑下垂，随后是轻微呻吟，伴有鼻、眼分泌物。最明显的症状是其后因侵袭眼睑、眼周围区域、眶下窦、下颌或颈部的炎性水肿引起的“肿头”。由于中耳发炎，一些试验沉郁、可能失去平衡或歪颈。有时在轻微的呼吸道症状之后，产蛋鸡出现生殖道症状。产蛋量下降（5~30%）但鸡蛋质量不改变。根据涉及到或未涉及到的上述发病诱因，该病毒感染鸡群的比例很不相同，总死亡率可达10%。

在3周龄以下的鸭子中，实验性接种后4~5天伴有浆液性鼻漏的呼吸道堵塞使症状达到高峰并于1周内消失。在自然感染的繁殖母鸭中，先是咳嗽，然后通常是30%的产蛋率下降，有时伴有不到5%的死亡率增加。

早期呼吸道病变包括（鼻腔，鼻窦和/或气管）粘膜充血，并有大量粘液。在症状开始后3天内进行的组织学检查显示粘膜水肿和炎性浸润，粘膜，尤其是气管或鼻甲骨中的纤毛上皮细胞包含嗜酸性胞浆内包涵体。这些病变





图20.14 & 20.15: 珍珠鸡的肿头综合症。眼睑炎和眶下窦肿胀，常伴有眼睛流泪。继发细菌感染（通常是大肠杆菌）引起脓性渗出物产生。

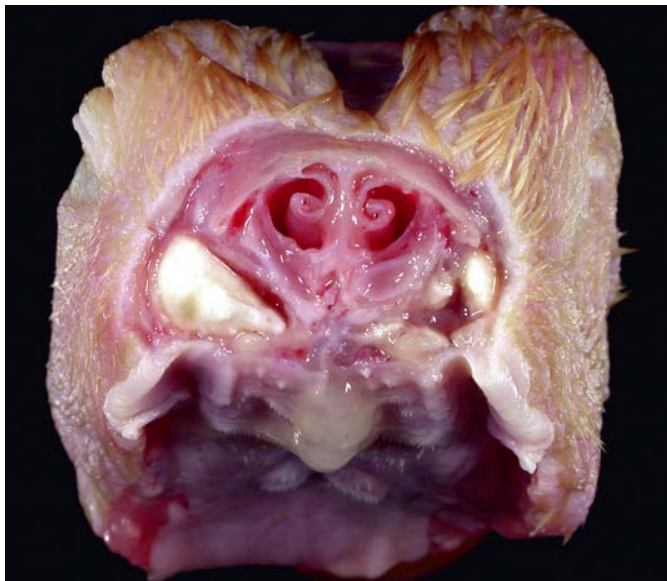


图20.16 & 20.17: 火鸡的鼻气管炎。继发细菌感染，特别是大肠杆菌感染，是鸡的肿头综合症和火鸡的鼻气管炎的主要诱因。炎性反应引起组织和鼻窦皮下渗出液蓄积。

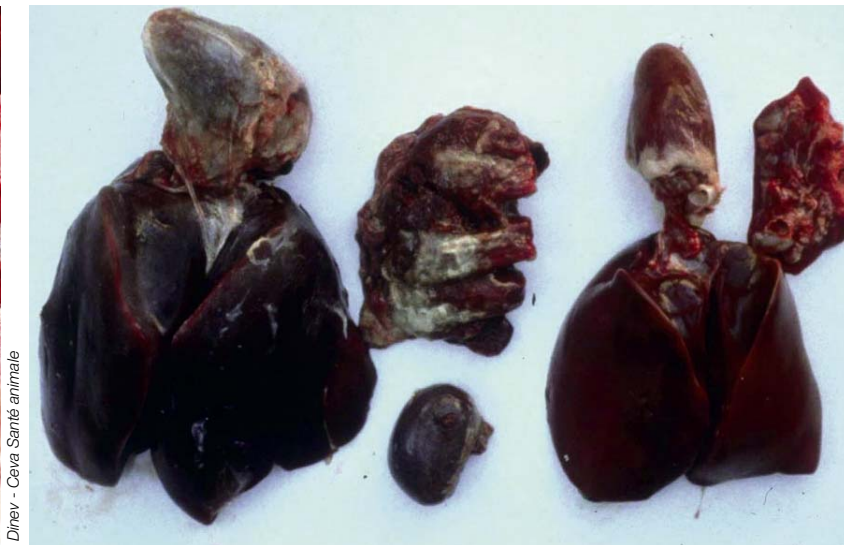
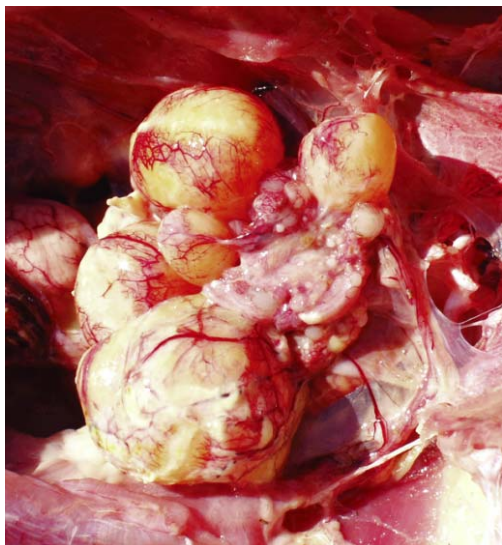


图20.18: 母鸡的肿头综合症。产蛋鸡的纤维蛋白性卵巢炎，导致产蛋下降。

图20.19: 小火鸡的传染性鼻气管炎。肝脏和肺脏继发细菌感染（肝炎和肺炎）。

是短暂的。在鸡和火鸡中，这些病变很快被细菌并发症的发展所掩盖，其特征是炎症扩展到窦和深层器官（肺、气囊），可能引发鼻窦炎，肺炎、气囊炎、心包炎或肝周炎，伴有脾肿大。肿头综合症水肿的典型病变不一定伴有严重的呼吸道病变。眼周围皮下水肿有时发展为纤维蛋白原干酪样肿胀。如果病变时间延长，也可观察到睑缘炎和结膜炎及干酪性中耳炎、上颌骨关节炎、骨膜炎或骨髓炎，可能伴有上述全身性并发症。

在产蛋鸡和火鸡中，最常见的生殖道病变包括卵巢退化。在产蛋鸭中经常观察到卵巢炎和输卵管炎。

## 诊断

对于αMPV感染的诊断不应仅基于临床症状（见上述），因为由于各种细菌（大肠杆菌、鼻气管鸟杆菌、鸡败血支原体、禽波氏杆菌、副鸡禽杆菌、鸚鵡热衣原体、里默氏桿菌等）或病毒（流感病毒、副粘病毒1型、副粘液病毒2型、腺病毒、传染性支气管炎病毒等）单独或共同引起的感染，也可在鸡和火鸡中观察到这些症状。可以用ELISA、中和试验或间接免疫荧光试验检测针对αMPV的抗体。ELISA是最常用的。它能持续检测出抗体的时间最长。必须测定12~20份间隔2~3周2次收集的火鸡和间隔3~4周2次收集的母鸡血清样本。第一次样本采于最早观察到症状时。抗鸡的酶标抗体适用于检测鸡、火鸡和珍珠鸡的ELISA，检测鸭血清需要用特定的酶标抗体。

在ELISA中使用与感染病毒不同亚型的αMPV抗原可能降低测试的灵敏度（检测出很

多假阴性）。例如，用A或B亚型病毒制备的常规抗原做ELISA不能检测出C亚型αMPV抗体。商品化ELISA试剂盒的灵敏度也可能不同。应该注意最初的呼吸道症状经常是温和的，但在早期测试中检测出αMPV抗体并非罕见。

很少进行的病毒学诊断，必须在鸡感染后7天内进行（当出现脑水肿时，通常已来不及分离病毒）。选择的样本来自上呼吸道（窦、鼻甲骨、腭裂纹、气管的上半部）的组织和粘膜或出自同样来源的拭子。在分析前必须冷藏保存，如果延误48小时以上，必须尽量深度冷冻。拭子应放在添加了抗生素的运输培养基（蛋白胨水或细胞培养基）中。用鸡胚分离和繁殖病毒（卵黄内接种），鸡胚气管培养和细胞培养也可用于病毒中和试验（鸡胚成纤维细胞或猴肾细胞系）。鸡胚气管组织培养显示病毒纤毛运动停止的特征，科罗拉多病毒除外。细胞培养显示圆形折光细胞脱落与合胞体形成为特征的细胞病变。无论培养基是什么，多次传代对于分离可能是必需的。做免疫荧光、免疫电镜或中和试验鉴定分离的病毒时必须使用抗αMPV参考血清。

可用病毒基因组片段的RT-PCR进行疾病的分子诊断。如果仅为做分子诊断，可常温运送与用于分离病毒相同的样品，没有的话，也可用同样来源或食管的干拭子。RT-PCR的灵敏度通常高于病毒分离，在感染后21天内都可用RT-PCR检测αMPV。操作方法提供或者检测所有αMPV（使用M和N基因特异性引物）或者鉴定病毒亚型（G基因特异性引物）。

为检测4个αMPV亚型已开发了实时RT-PCR商业试剂盒，可用其定量被检样本中的病毒。



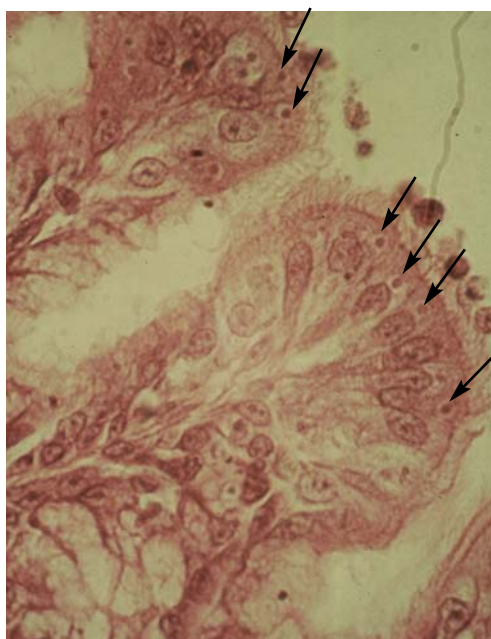
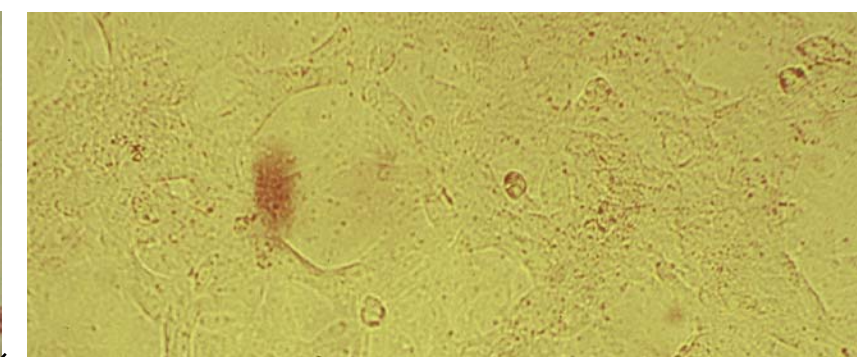
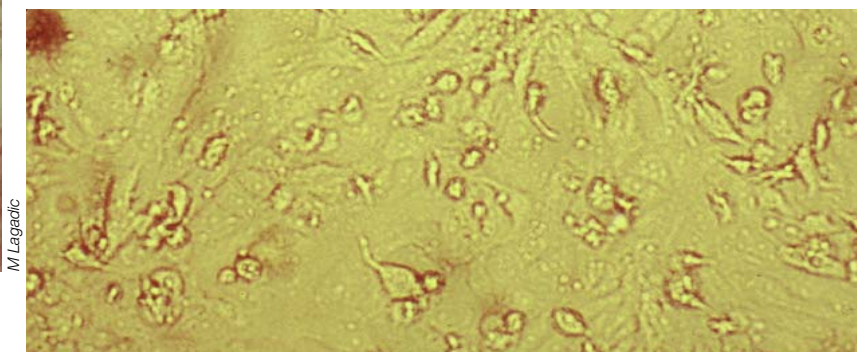


图20.20: 禽鼻气管炎。在试验感染火鸡鼻窦上皮纤毛细胞的顶部的病毒嗜酸性包涵体(箭头)。这种早期的病变很快被继发的细菌感染掩盖。

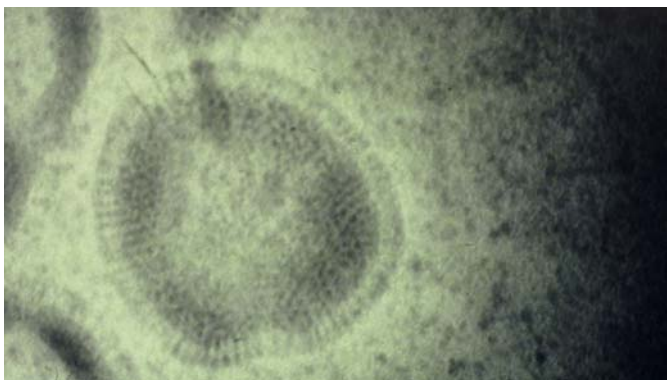


D Toquin, Anses - Ploufragan



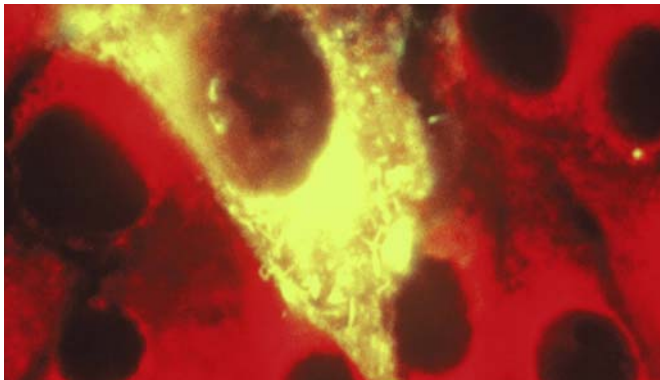
D Toquin, Anses - Ploufragan

图20.21 & 20.22:  $\alpha$ MPV 的细胞致病作用。底部Vero细胞感染。存在折光和圆形的感染细胞破碎和脱落现象。



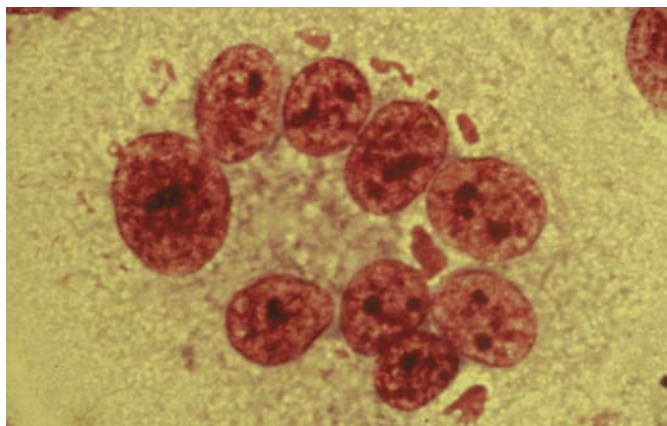
D Toquin, Anses - Ploufragan

图20.23:  $\alpha$ MPV。有囊膜的病毒粒子, 带穗状边缘和多形的副粘病毒科病毒。透射电镜, 磷钨酸负染照片。



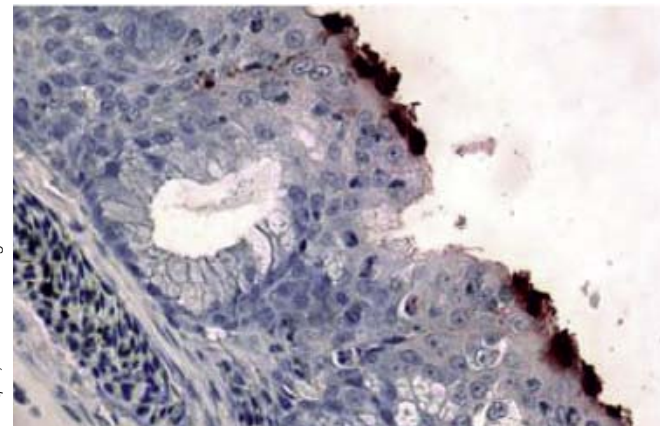
D Toquin, Anses - Ploufragan

图20.24: 间接免疫荧光。细胞浆内荧光颗粒(黄色)与存在 $\alpha$ MPV蛋白有关, 对比未感染的Vero细胞染成红色(伊文思蓝)。



D Toquin, Anses - Ploufragan

图20.25:  $\alpha$ MPV 的细胞致病作用。形成含嗜酸性细胞浆内包涵体的合胞体。猴肾细胞BGM70 (May-Grünwald & 吉姆萨染色)。



K Negareja

图20.26: 感染 $\alpha$ MPV小火鸡的鼻甲骨。免疫组化显示上皮细胞过氧化物酶染色展现上皮细胞特异性病毒抗原。

## 治疗和控制

没有特异性抗病毒治疗，如果必要，必须用抗生素控制细菌并发症。严格的卫生和饲养场条件的良好控制，特别是合适的通风和环境温度对于尽量减少感染并发症是至关重要的。

预防疾病需要控制饲养条件以及诱病和继发感染因素。可以给火鸡和鸡接种用欧洲的A或B亚型或美国的C亚型αMPV开发的疫苗。可以通过喷雾或饮用水给幼禽施用减毒活疫苗。然后可以在产蛋前给未来的种鸡注射佐剂灭活病毒疫苗。两类疫苗的结合提供更高和更均匀的免疫水平并对产蛋量下降提供更好的保护。母源抗体的存在似乎不影响在1周龄时使用多数活疫苗。给火鸡接种A或B亚型αMPV减毒疫苗为其提供针对A、B、C和D亚型αMPV的良好临床保护。用C亚型αMPV免疫不能使火鸡和鸡免于A或B亚型偏肺病毒的攻毒。减毒疫苗引发的免疫可能证明是短暂的，因此大多数生产商建议每隔几周接种一次疫苗。应该确保这些疫苗的接种条件（避免温度高、使用无消毒剂残留的稀释液、考虑鸡群需要的疫苗量、雾化液滴的大小）并仅给健康的鸡接种。细胞免疫反应可能在保护中发挥重要作用。在ELISA试验中，用与疫苗毒相同亚型的抗原可以更好地检测到疫苗免疫产生的抗体。

## 参考文献

- Bäyon-Auboyer et al. Nucleotide sequences of the F, L and G protein genes of two non-A/non-B avian pneumoviruses (APV) reveal a novel APV subgroup. *J Gen Virol*, 2000,81:2723-2733.
- Bäyon-Auboyer et al. Comparison of the F-, G- and N based RT-PCR protocols with conventional virological procedures for the detection and typing of turkey rhinotracheitis virus. *Arch Virol*, 1999, 144:1091-1109.
- Cook JKA & Cavanagh D. Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses) (review). *Avian Pathol*, 2002,31:117-132.
- Gough RE & Jones RC. Avian Metapneumovirus. In “*Diseases of Poultry*”, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2008, p100-110.
- Guionie et al. Laboratory evaluation of a quantitative real time RT-PCR assay for the detection and identification of the four αMPV subgroups. *J Vir Meth*, 2007,139:150-158.
- Jestin V et al. The new duck pneumovirus : experimental assessment of the pathogenicity for the respiratory tract of muscovy ducklings. *Proceedings of the 5th Int. Congress of the Eur. Soc. for Vet. Virol.*, Brescia, Italy, 27-30 Aug. 2000, p 341.
- Seal BS. Avian pneumovirus and emergence of a new type in the United States of America (review). *Animal Health Research Reviews*, 2000,1:67-72.
- Toquin et al. Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. *Vet Rec*, 1999, 145:23, 680.
- Toquin et al. Subgroup C avian metapneumovirus (MPV) and the recently isolated human MPV exhibit a common organization but have extensive sequence divergence in their putative SH and G genes. *J Gen Virol*, 2003,84:2169-2178.





图21.1 & 21.2: 传染性支气管炎: 母鸡的呼吸困难和结膜炎。

图21.3: 传染性支气管炎。成鸡结膜炎引起的粘液性脓性眼分泌物和鼻漏。

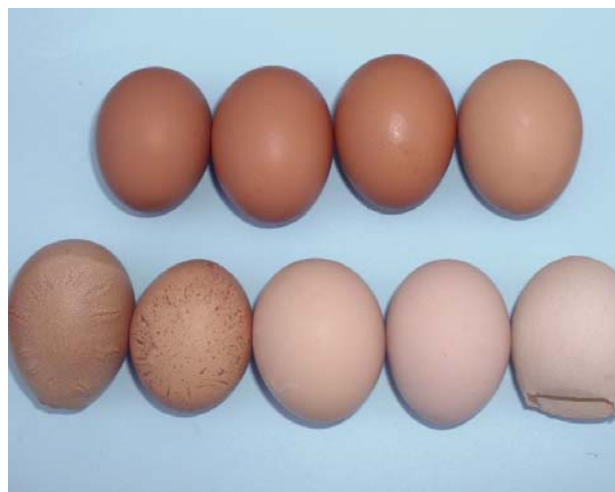


图21.4: 传染性支气管炎: 气管炎。

图21.5 & 21.6: 传染性支气管炎: 被感染的母鸡下的薄壳、粗糙和畸形鸡蛋。



图21.7 & 21.8: 传染性支气管炎: (在左边) 鸡蛋内部的质量可能也受到影响。在这个照片中, 光线从水样蛋白的外圈反射, 而不像正常鸡蛋那样有内圈蛋白 (在右边)。



图21.9: 传染性支气管炎。被感染母鸡产下的蛋可能掉入腹腔。

## 21. 传染性支气管炎

### 简介

传染性支气管炎是一种高度传染性的病毒病，上世纪30年代初期首先在美国患支气管呼吸窘迫症的小鸡中观察到。在首次描述其临床症状时，大体和显微病理学已经将这种明显新的疾病与新城疫、禽流感、传染性喉气管炎和巴氏杆菌病区分开来。1930年代进行的滤过实验建立了该病的病毒病原学。1940年代进行的传播实验证实了其接触传染性及其相当广泛的病理病变范围。除气管和肺部病变之外，还包括肾和输卵管病变以及蛋壳和蛋白异常。虽然现在认为传染性支气管炎病毒是很多临床和病理疾病的病原，但“传染性支气管炎”这个称谓被保留下来。后来发现，传染性支气管炎样病毒还在其他鸡形目禽类中引起病变，例如鹌鹑、雉鸡和家养火鸡。

现在，传染性支气管炎是造成世界各地蛋鸡和肉鸡数量减少和产蛋下降的主要原因。半个多世纪以来，人们曾尝试用各种形式的疫苗控制该病毒的传播并保持鸡和成年家禽的健康和产蛋率，但由于其血清类型众多，这些改良的活和灭活疫苗未能彻底控制住该病。

今天，传染性支气管炎被定义为一种快速传播（空气传播）性疾病，它由影响各年龄组的杂交蛋鸡、肉鸡和特种鸡的呼吸道、泌尿生

殖道和肠道的冠状病毒引起。传染性支气管炎病毒的水平传播也可能影响鹌鹑、环颈雉、家养火鸡和其他鸡类家禽。传染性支气管炎病毒被认为与引起家养火鸡肠道病变的冠状病毒不同。

### 病原学

目前将鸡类家禽的冠状病毒归于巢状病毒目冠状病毒科冠状病毒属。冠状病毒包含一个极大的线状、单股、正链核糖核酸单分子。在形态学上，支气管炎病毒粒子的直径估计为120-160 nm，带有一个约65 nm、可能有二十面体的内核壳和一个螺旋状衣壳。在病毒粒子表面可见大的刺突，它们负责凝集红细胞。刺突包含包膜前体纤突蛋白S0，它被丝氨酸蛋白酶裂解为纤突糖蛋白S1和S2。在物理学上，病毒粒子很容易被热、脂溶剂、非离子型洗涤剂、甲醛、氧化剂和紫外线照射所破坏。

基于临床症状和大体病理学，传染性支气管炎病毒的野生毒株被分为呼吸道型、肾型和嗜肠道型。用恢复期血清和各种野生毒株进行的中和试验产生了很多血清型（超过11种）。可以根据各种疫苗株提供的免疫将其分为不同的保护型。该单股RNA病毒序列的遗传分析使得有可能建立几种基因型。

### 流行病学

病毒进入易感家禽的主要途径是呼吸道和眼结膜。在各种内部器官内复制之后，新合成的病毒粒子随呼吸道粘膜分泌物和粪便排泄物离开禽体。另外，传染性支气管炎病毒在病毒血症的早期存在于禽蛋中。在鸡舍中，传染性支气管炎病毒随灰尘、被污染的饮水和垫料传播。病毒可能在大的鸡群中通过逐个感染鸡只流行很长时间。传染性支气管炎病毒很容易随

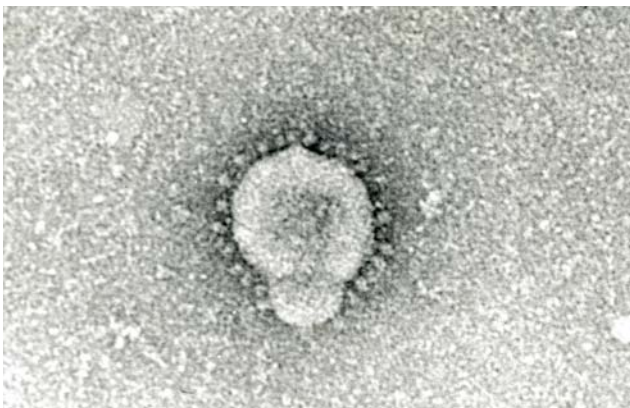


图21.10: 传染性支气管炎冠状病毒（电子显微镜法）。

JP. Picault-Anses-Ploufragan



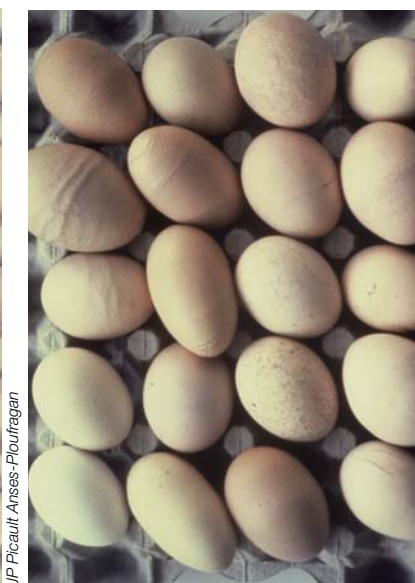


图21.11: 传染性支气管炎: 鸡蛋多  
少有些褪色、肮脏和沾染血迹。

图21.12: 传染性支气管炎: 鸡蛋  
褪色、小、变形和有“环圈”, 这  
样的鸡蛋容易破碎。

图21.13: 传染性支气管炎: 从上至下:  
对照鸡蛋、有血迹的鸡蛋、变小的鸡蛋、  
蛋壳改变(软而容易破碎)、畸形蛋。

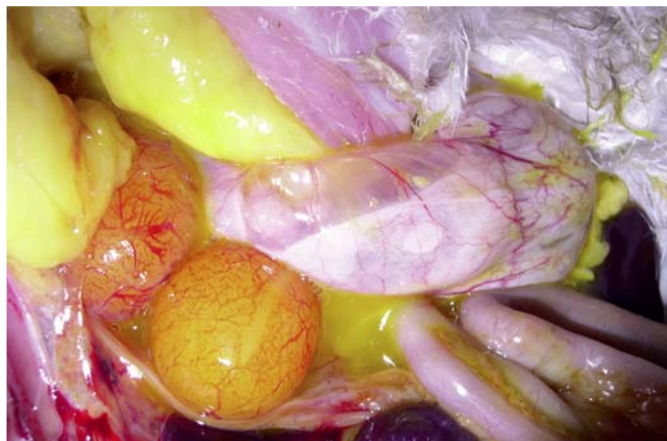


图21.14 & 21.15: 传染性支气管炎: 在“假产蛋鸡”中, 母鸡的腹部可能会下垂。在成熟期, 感染鸡可以正常排卵, 但卵会脱落在体腔内。

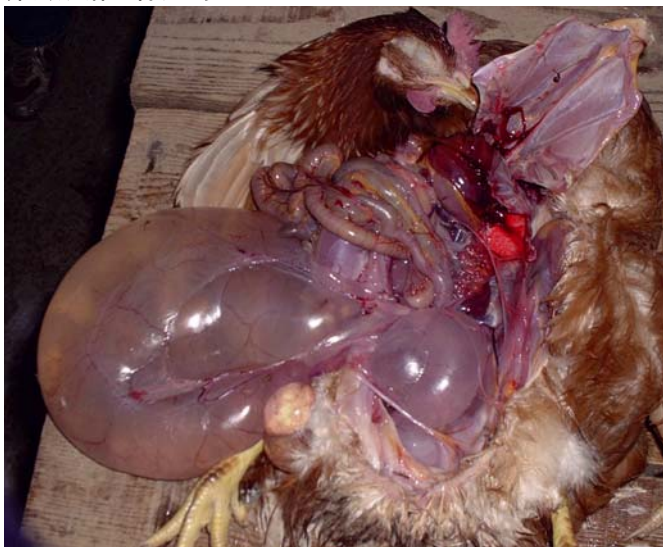


图21.16: 假产蛋母鸡。在输卵管中可见到很大的水泡样  
囊肿。



图21.17: 传染性支气管炎: 自从1998年在亚洲和2004年  
在欧洲, 在很多“假产蛋鸡”中监测到新的支气管炎病毒变  
种(被称作QX), 这些蛋鸡的卵巢似乎是正常和起作用的  
的, 但是输卵管壁却很薄, 常常有大的水样囊肿。



源自干燥粘膜分泌物和粪便的粉尘在鸡舍间传播。在鸡群密集的地方，空气传播是传染性支气管炎病毒最常见和最重要的传播方式。受感染的雏鸡、小母鸡和成年鸡的交易以及污染的鸡蛋和多次使用的包装材料会长距离、甚至跨越洲际传播传染性支气管炎病毒。鸡以外的家禽可能会通过来自附近感染鸡或受污染鸡场的空气传播而染病。昆虫（如黑蟑螂、黑菌虫）和蜘蛛的体表或翅膀下可能被传染性支气管炎病毒感染，在饲养场内及后续鸡群之间横向传播。传染性支气管炎病毒的几种血清型或病变型可能同时在一个鸡群中流行。在欧洲国家，传染性支气管炎病毒的血清型主要有马萨诸塞型、所谓的变异株D274 和1466以及最近的793/B 和B1648病毒。

施用1%的福尔马林、0.5%的过氧乙酸和各种非离子型洗涤剂在30分钟内即可破坏传染性支气管炎病毒在灰尘、分泌物或粪便中的感染性。烹饪和油炸食用蛋可以完全消除蛋壳上和蛋白中传染性支气管炎病毒的可感染性。

## 临床症状

临床症状的类型和严重程度取决于传染性支气管炎病毒的特定毒株、后天或与年龄有关的宿主抗性、性别、空气中的灰尘和有毒气体（氨气、二氧化碳、硫化氢）水平以及继发细菌和/或真菌感染的类型和水平。易感鸡通常可见的临床症状有：

无抗体雏鸡在接触呼吸道型传染性支气管炎病毒毒株之后的症状：在18至36小时的潜伏期之后，出现呼吸困难，严重患病之初有鼻漏。随后，继发细菌感染导致脓性分泌物和病情加重。作为后遗症，康复鸡在成年阶段变成“假产蛋鸡”，这是输卵管卵巢开口上皮细胞急性炎症和随后堵塞的结果。

无抗体雏鸡在感染肾型传染性支气管炎病毒毒株之后的症状：似乎肉鸡比蛋鸡更易受感染。症状包括生长迟缓、肠炎和肾炎。后者导

致粪便中的尿酸盐量增加。

母源抗体的保护作用不太重要。几乎所有母源抗体由免疫球蛋白G组成，但它不会从血流转至呼吸道、生殖道或肾脏粘膜。因此，上皮表面--病毒进入的主要地方--不会被母源抗体所保护。

无抗体小母鸡的症状一般较轻。已经从表现生长迟缓和特异性或非特异性呼吸道症状的小母鸡中分离出肾型、呼吸道型和肠型毒株。

除了呼吸道和肾脏病变，蛋鸡和肉种鸡的子宫和壳腺也受到损害。在疾病急性期产下的蛋含水样蛋白。受感染鸡群产下的蛋在颜色、蛋壳厚度和坚硬性上可极为不同。通常，由于早熟，褐色蛋壳的颜色变成白色。一些这样的蛋在其表面会有钙沉积，而有的蛋则完全没有蛋壳，或只有内壳膜作为外层。蛋壳异样的鸡蛋容易破碎，不适于孵化和作为食用蛋销售。破损鸡蛋的残余给传送带、鸡蛋分拣和分级设备以及蛋盘造成额外的麻烦。

成年公鸡可能由于呼吸道、肠道和肾脏感染而患病。但性腺和精液质量不会受到严重影响。

## 病变

病变的类型、严重程度和器官表现取决于感染毒株、年龄、先天或后天免疫以及细菌或真菌继发感染的种类和期限。传染性支气管炎病毒急性单独感染的特征是呼吸道、尿道、生殖道和肠道上皮细胞病变，包括上皮细胞、粘膜和粘膜下层浮肿以及气管、支气管和子宫中几乎完全丧失纤毛上皮。可以在组织学切片中看到大量炎症细胞。从病的急性阶段恢复并过渡到慢性阶段的时间取决于一些内、外在因素。内在因素包括受年龄、先天或后天免疫影响的免疫竞争力、有无传染性法式囊病和鸡传染性贫血病毒这样的免疫抑制病毒、以及继发感染的程度和种类，特别是大肠杆菌感染。外在因素包括空气质量，特别是



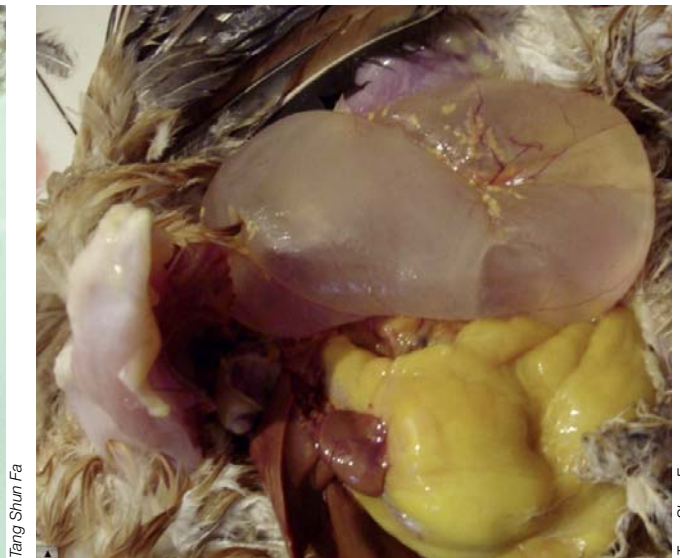


图21.18 & 21.19: 传染性支气管炎: 输卵管中有大的水样囊肿的“假产蛋鸡”(QX变种)。

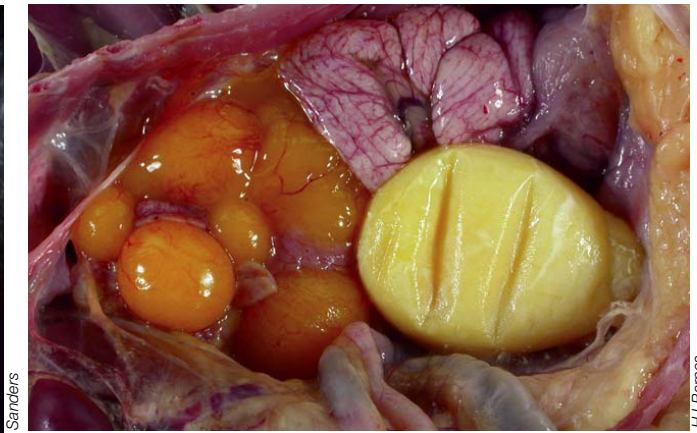
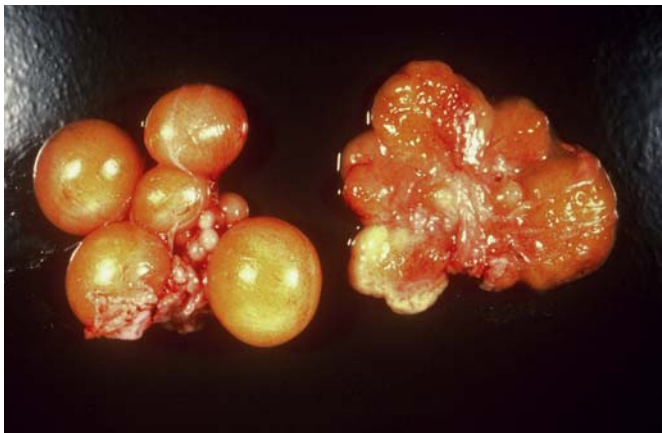


图21.20: 传染性支气管炎: 正常卵巢(左)和卵巢感染(右)的比较。

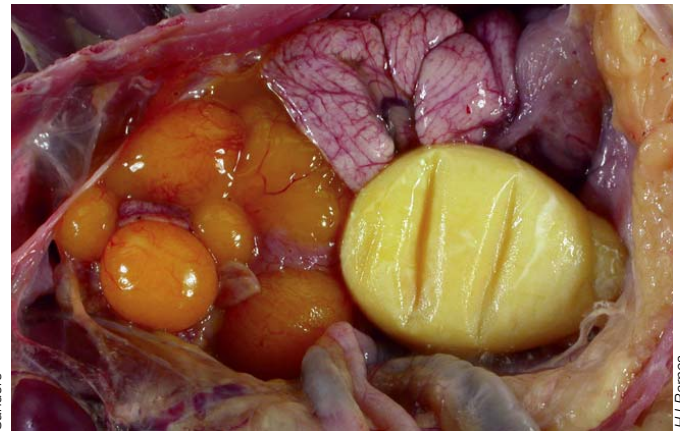


图21.21: 传染性支气管炎。感染母鸡产下的蛋掉入腹腔。

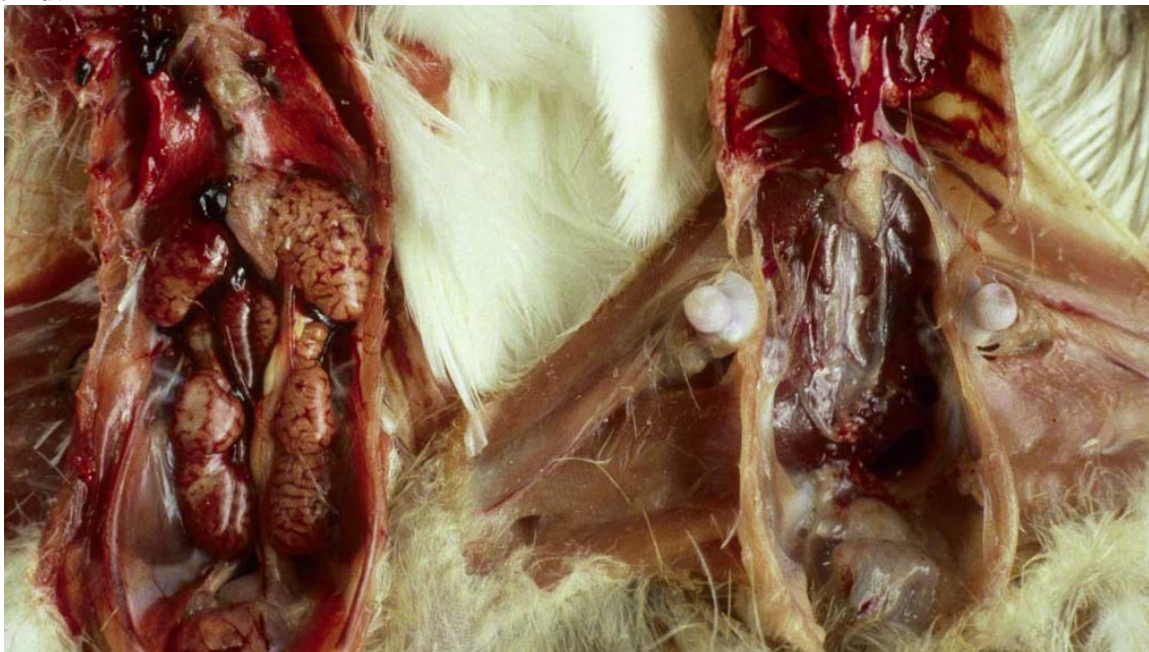


图21.22: 传染性支气管炎。左侧的肾脏肿大, 右侧为正常鸡的肾。

灰尘、细菌、真菌、氨气和其他有毒气体量。低空气湿度和极高或极低的环境温度往往加重疾病并延长慢性阶段的时间。

## 诊断程序

临床症状和大体病变可以提示但不能确定传染性支气管炎的存在。对呼吸器官、肾或小肠切片的苏木精—伊红染色组织学检查具有辅助诊断作用。用异硫氰酸荧光素标记的高免疫血清对切片进行免疫组化检查以确认传染性支气管炎病毒的存在。病毒分离和定性对于诊断是最重要的。

传染性支气管炎病毒是在鸡胚中成功繁殖的首批禽病毒之一。鸡胚仍旧是分离传染性支气管炎病毒的第一选择。病毒分离的目的是1: 确认传染性支气管炎病毒的存在, 2: 确定血清型, 3: 检测其他伴随的禽病毒。也可通过给9至11日龄鸡胚尿囊腔接种, 所有已知毒株/类型的传染性支气管炎病毒都可能在鸡胚中进行初次分离。前三次传代通常不产生特异性病变和胚胎死亡。进一步传代传染性尿囊液在孵化的第5至9天致使受感染胚胎卷曲和发育受阻。传统上用绒毛尿囊膜匀浆抗原和鸡血清进行琼脂凝胶扩散试验, 确认传染性支气管炎病毒的存在。更先进和敏感的技术是用感染胚的尿囊细胞进行血清型特异性免疫荧光检测。再后来, 高灵敏度的反转录聚合酶链反应被用于检测鸡胚中的传染性支气管炎病毒。为了详细研究同一血清型疫苗和野生毒株的区别, 对聚合酶链反应产物进行了测序。在多数情况下裂解位点序列的五个氨基酸是“Arg-Arg-Ser-Arg-Arg”。氨基酸序列的模式与病原性和器官取向无关。一个特定的裂解模式似乎盛行于某些地域。

可以使传染性支气管炎病毒适应于用18-20日龄SPF鸡胚或SPF雏鸡制备的原代肾细胞, 使其在其中繁殖和引起细胞病变。鸡肾细胞的病变包括培养的肾上皮细胞变圆及尔后的

溶解。针对野外血清的中和试验和用于鸡肾细胞培养中支气管炎病毒新分离株血清分型的棋盘中和试验比在SPF鸡胚中进行的类似试验更经济且更敏感。

用中和试验和适应鸡肾细胞的传染性支气管炎病毒毒株进行血清学诊断主要有两个目的: 1. 在流行病学研究中回顾性检测野外感染, 2. 在疫苗接种之后对抗体形成进行量化检测。

以前广泛使用的高盐溶液琼脂凝胶沉淀试验与中和试验相比灵敏度低, 因此不建议采用。另外, 鸡只野外感染后, 只在短时期内可以检测到恢复期血清中的沉淀抗体。

## 治疗

不能用任何现有药物有效地治疗传染性支气管炎病毒对上皮表面的最初影响。可以用卫生和治疗方法减轻细菌或真菌继发感染的影响, 特别是通过不断供给新鲜空气和将环境温度调节到15-25°C来优化空气质量。需要在药敏测试之后治疗频繁发生的继发感染, 特别是大肠杆菌感染。假如存在支原体, 建议用适当药物进行治疗。新的鸡群应该产自无支原体种鸡群。

## 控制

由于所有传染性支气管炎病毒具有高度接触传染性, 卫生方法在过去很少凑效。由于同样的原因, 从未尝试在商品鸡群中消灭传染性支气管炎。半个多世纪以来, 主要的重点放在了开发减毒(鸡胚适应型)活疫苗或油乳剂疫苗。使疫苗接种计划获得成功的一个重要前提是掌握有关特定地区当时疫情所涉及血清型的可靠信息。一般通过在鸡群中不断和长期监测传染性支气管炎病毒的血清型和病变型来获得这些信息。可以将裂解位点的氨基酸序列用作流行病学调查的一个工具。

在鸡只数量众多和稠密的地方, 通常用马



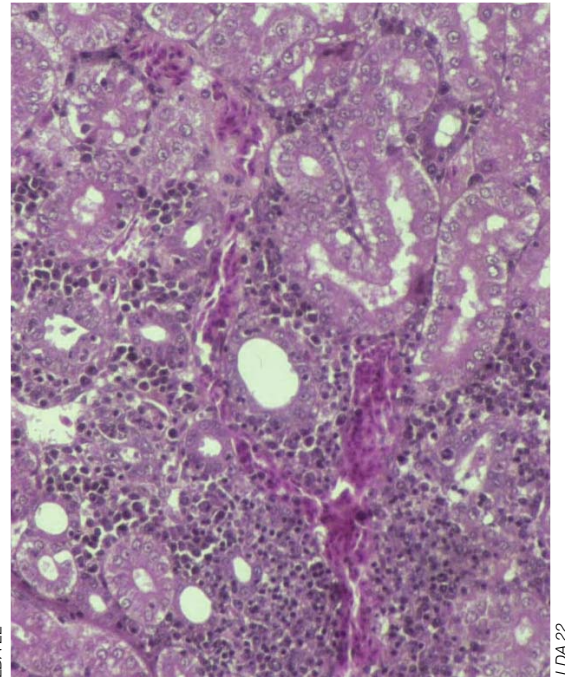
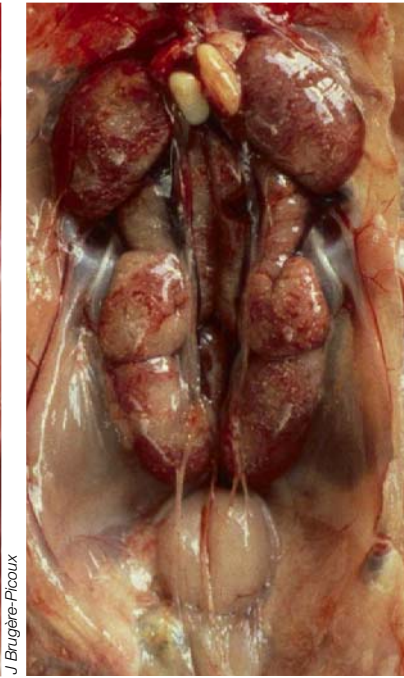


图21.23和21.24: 传染性支气管炎: 严重肾炎, 有明显肾肿胀和肾结石(左边)或尿酸盐沉淀(“内脏痛风”) (右边)。

图21.25: 传染性支气管炎: 间质性肾炎(苏木精-伊红, x 200) (鸡的)。

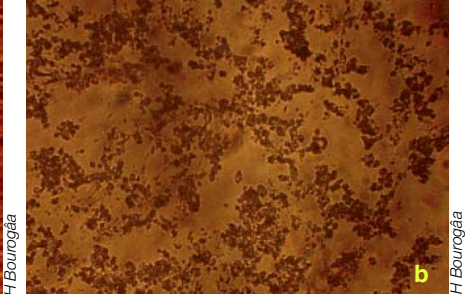
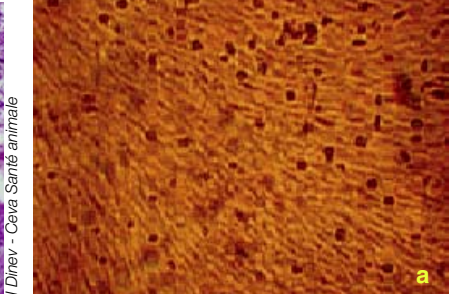
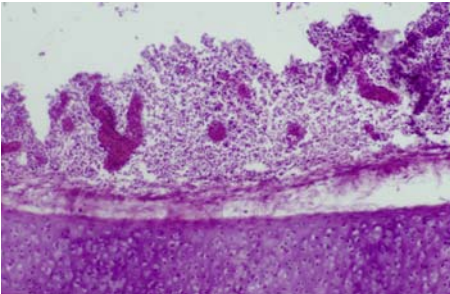


图21.26: 传染性支气管炎: 在上呼吸道粘膜炎中可见中到重度炎性细胞浸润。

图21.27 & 21.28: 传染性支气管炎: 传染性支气管炎病毒在鸡胚成纤维细胞上的细胞病变(x100)。a. 未接毒细胞对照; b. 传染性支气管炎病毒的细胞病变。



图21.29 & 21.30: 传染性支气管炎(博德特株)。图21.29: 比较正常的胚胎(右面)和卷曲、矮小和被感染的同龄胚胎(左面)。图21.30: 传染性支气管炎: 正常胚胎(b)与卷曲、矮小和被感染的同龄胚胎的比较, 接种后第7天(a)。



图21.31 & 21.32: 传染性支气管炎: 在鸡胚中用中和试验进行血清学诊断(尿囊腔接种)。上图, 有中和抗体的阳性血清防止鸡胚被病毒感染。下图, 没有中和抗体的阴性血清, 被感染鸡胚死亡率高、卷曲和矮小。

萨诸塞血清型(H120)高致弱传染性支气管炎病毒疫苗给肉鸡和蛋鸡免疫，在孵化场使用喷洒的方法。在饲养期用弱减毒马萨诸塞病毒(H52)疫苗再给小鸡免疫一到两次。假如诊断出一个新的血清型，应该将新毒株的减毒病毒用作活疫苗。在实践中，产蛋前还常肌肉注射福尔马林灭活的传染性支气管炎病毒油乳剂疫苗。这样的疫苗可能也包含其他的灭活病毒，例如新城疫病毒、减蛋综合症病毒和传染性法氏囊病病毒。使用活的和灭活的传染性支气管炎疫苗后的免疫期估计为一年。所有现有的传染性支气管炎疫苗都能很好地预防临床症状和产蛋下降。然而，这些疫苗不能避免同型的传染性支气管炎病毒和无关血清型或病变型的双重感染。另外，现在还不能辨别抗体产生的原因是疫苗毒还是野外病毒感染。

### 参考文献

- Capua I et al. Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts). *Avian Pathol*, 1999,28:587-592
- Cavanagh D, Naqi SA. Infectious bronchitis. In “*Diseases of Poultry*” 10th ed. Iowa State University Press, Ames 1997, p. 511-526.
- Cavanagh D. Commentary. A nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol*, 2001,29:109-115.
- Cavanagh D et al. Detection of coronavirus from turkey poults in Europe genetically related to infectious bronchitis virus of chickens. *Avian Pathol*, 2001,30:355-368.
- Cook JKA et al. Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes. *Avian Pathol*, 1999, 28:477-485
- Gough R & Alexander DJ. Avian infectious bronchitis. In “*Manual for diagnostic tests and vaccines*” Fourth ed. OIE, Paris, p.700-710
- Jackwood MW et al. Spike glycoprotein cleavage site recognition site analysis of infectious bronchitis virus. *Avian Dis*, 2001, 45:366-372
- Keeler CL et al. Serotype identification of avian infectious bronchitis virus by RT PCR of the peplomer (S 1) gene. *Avian Dis*, 1998, 42:275-284
- Meulemans G et al. Epidemiology of infectious bronchitis virus in broilers: a retrospective study, 1986 to 1995. *Avian Pathol*, 2001, 30: 411-421.
- Proc. of the First (1988) and Second (1998) Int. Symposium on infectious bronchitis. Eds. Kaleta EF, Heffels-Redmann U. Self Press, Giessen, Germany.
- Van Regenmortel MHV et al. Nidovirales. In “*Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*” Academic Press, San Diego, p.827-857.



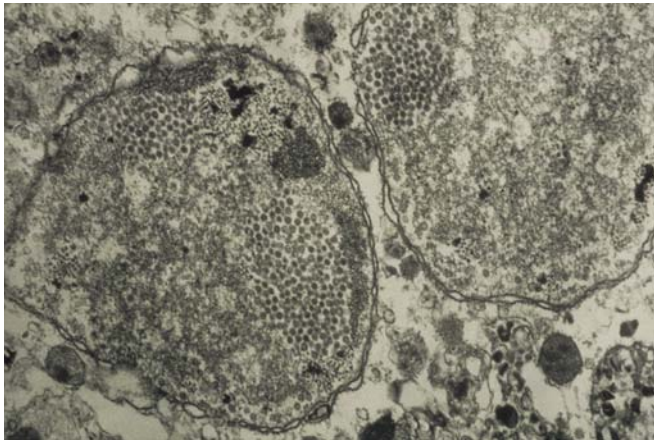


图22.1: 电子显微镜负染照片显示感染气管细胞中的传染性喉气管炎病毒颗粒。

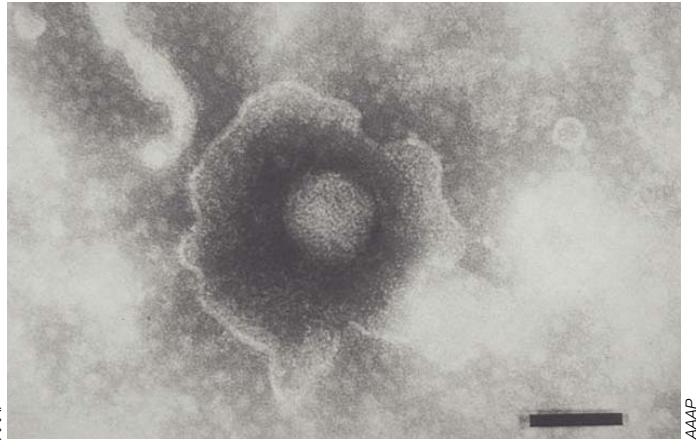


图22.2: 电子显微镜负染照片显示传染性喉气管炎病毒颗粒。用2%磷钨酸染色, pH值为7.0。照片上的放大棒为10纳米。全部放大率为x180, 000。该图描绘裹在包膜中的一个20面体管状核壳体。



S Davison



D Verne

图22.3 & 22.4: 由于感染喉气管炎而呼吸困难的鸡。



E Odor



I Dinev - Ceva Santé animale

图22.5 & 22.6: 患喉气管炎鸡的结膜炎。

## 22. 传染性喉气管炎

### 简介

传染性喉气管炎是一种急性病毒性呼吸道疾病，主要发生于鸡。该病给美国和世界各地很多家禽生产企业造成了重大的经济损失。除了鸡只，野鸡和孔雀也易患传染性喉气管炎。

### 病原学及流行病学

传染性喉气管炎是由疱疹病毒引起的。病毒携带者是由于先前接触了野毒或疫苗毒。已经表明传染性喉气管炎病毒主要潜伏在三叉神经节和气管中。在接种后7-20周，病鸡间歇性地排出病毒。

临床疾病可能与接种计划和生物安全的失败或潜伏病毒的再激活有关。开发了一种糖蛋白E (gE) 基因的聚合酶链反应-限制性片段长度多态性试验。用此技术进行的流行病学调查表明，在未接种疫苗的鸡群中爆发的传染性喉气管炎源于疫苗衍生病毒亚群。另外，最近已开发出了一种巢式聚合酶链反应，可以从福尔马林固定的石蜡包埋组织中检测传染性喉气管炎病毒DNA。在未怀疑传染性喉气管炎病毒感染的呼吸道病例中检测到了传染性喉气管炎病毒。但有报道认为巢式聚合酶链反应检测到的可能是低水平的持续感染或鸡的潜在性感染。

鸡群之间的传播主要与它们的地理距离相近和生物安全失败相关。人员的流动、死鸡和粪便的不恰当处理以及农场设备的交换都与传染性喉气管炎疫情有联系。

### 临床症状和病变

在临床上，大多数鸡群表现出严重的呼吸道疾病，包括呼吸困难和从气管中咳血。其他鸡群只有轻微的呼吸道疾病和结膜炎。在一些产蛋鸡群中可能没有产蛋的变化，而在其他病例中，产蛋可能减少5-15%，但蛋壳质量没有变化。

各鸡群的死亡率不一样。在肉鸡中，死亡率为0.7%-50%。在小母鸡中，死亡率为1.3%-16%。在蛋鸡中，与该疾病有关的死亡率为0%-12%。小母鸡和蛋鸡群中的日死亡率不遵循一个模式，但未接种疫苗的肉鸡群中的日死亡率在临床症状开始之后逐日倍增。

尸检中发现的病变主要发生在气管中。有时可以看到肺炎和肺泡炎。最常见的尸检病变是气管中有出血和/或有干酪样物质；而一些鸡群未显示该疾病的典型形式。在这些鸡群中，结膜炎、窦炎和粘液性气管炎可能是仅有的病变。实验证明，在通过飞沫传播感染的鸡中总能发现肺和气囊病变。传染性喉气管炎一般不会伴有继发性细菌感染。但是，在3-4周龄时患传染性喉气管炎并在出栏前又在野外生活了3-4周的肉鸡中发现了严重的大肠杆菌气囊炎。并发病毒感染不常见。

### 鉴别诊断

对温和型传染性喉气管炎的鉴别诊断必须包括呼吸道疾病，例如禽流感、传染性支气管炎、新城疫和支原体病。应该将该病的较严重形式与白喉型鸡痘区分开来。

### 诊断程序

传统上，快速诊断传染性喉气管炎病毒依靠尸检病变、组织病理学、病毒分离或免疫荧光抗体检测。其他诊断传染性喉气管炎病毒的手段包括非同位素标记的脱氧核糖核酸探针、免疫过氧化酶试验、酶联免疫吸附试验、电子显微镜法和聚合酶链反应。最近，开发了一种巢式聚合酶链反应，以便从福尔马林固定的石蜡包埋组织中检测传染性喉气管炎脱氧核糖核酸。在检测传染性喉气管炎病例中，组织病理学与巢式聚合酶链反应高度相关，因而该试验被认为是快速诊断传染性喉气管炎病毒的又一方法。





图22.7、22.8 & 22.9: 与各阶段喉气管炎感染相关的气管大体病变。  
图22.7: 气管出血。图22.8: 纤维素出血性气管炎。图22.9: 气管中干酪样栓塞。



图22.10 & 22.11: 传染性喉气管炎。严重出血性气管炎的其他气管病变（左侧）和较轻的喉气管炎的瘀点及粘液（右侧）。  
图22.12: 传染性喉气管炎（组织学）。鸡气管管腔中的血块（苏木精—伊红染色，x25）。

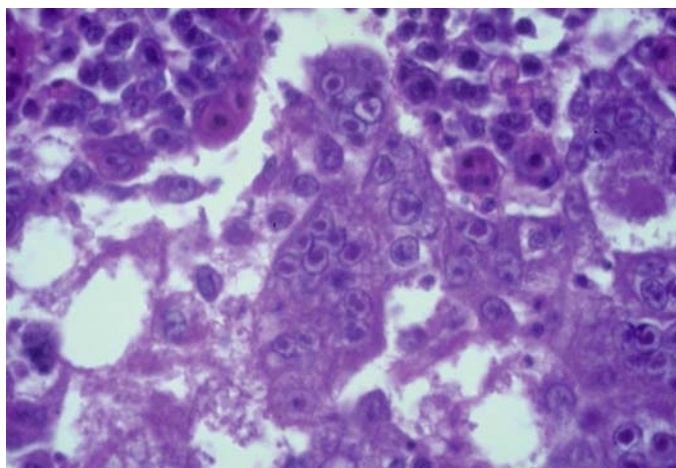


图22.13: 传染性喉气管炎病例中气管管腔碎片的高清晰显微照片。注意在脱落的上皮细胞和形成的合胞体中有很多核内包涵体。

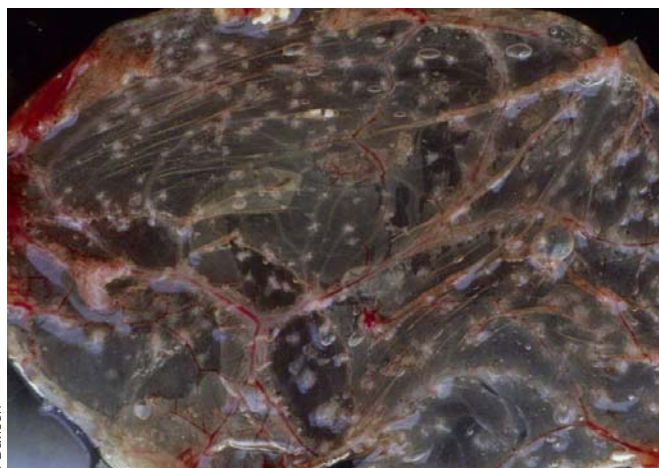


图22.14: 给鸡胚接种喉气管炎病毒后绒毛尿囊膜上的蚀斑。

血清学不是诊断传染性喉气管炎病毒感染的主要方法。对于传染性喉气管炎病毒感染的免疫力源于细胞免疫，而不是体液免疫。这一结论是基于一项研究，给1日龄鸡实施法氏囊切除术、然后用环磷酰胺疗法治疗、最后免疫接种传染性喉气管炎疫苗。用传染性喉气管炎病毒攻毒的鸡未产生抗体，但对于传染性喉气管炎病毒具有免疫力。

### 组织病理学

气管的显微病变包括上皮细胞退化和坏死，且产生含有核内包涵体的合胞体，通常出现在气管管腔中。在感染后5天可能很难发现包涵体。在这时，增生的无纤毛上皮细胞会排列在气管中。还可以在支气管、肺部和气囊中看到病变。肺炎可能存在于肺腹和周围主要的支气管中。可以在三级气管中看到纤维蛋白、嗜中性白细胞及含有核内包涵体的合胞体。在试验性感染的鸡中，气囊病变可能包括上皮细胞增生以及含核内包涵体并纤维化的合胞体。

### 病毒分离

分离传染性喉气管炎病毒的最好样本是气管分泌物、气管组织或肺组织。通过给9-12龄鸡胚绒毛尿囊膜接种分离喉气管炎病毒。病毒在绒毛尿囊膜上产生蚀斑，而且胚胎的大小可能会减小。还可以用鸡胚肝细胞和鸡胚单层肾培养进行病毒分离。细胞病变包括多核细胞或巨细胞增多，并有几个细胞有核内包涵体。

### 治疗和控制

通过接种鸡胚培养或组织培养疫苗进行控制和预防。虽然生产商建议使用滴眼免疫，但养殖户经常使用喷雾或饮水的鸡胚疫苗。通常在产蛋开始前给商品蛋鸡和种鸡进行两次滴眼、饮水或喷雾免疫。一般不给肉鸡接种传染性喉气管炎疫苗，除非附近有该病爆发或本场曾经爆发过该病。当传染性喉气管炎爆发时，给10-12日龄肉鸡做饮水免疫。

对传染性喉气管炎病毒感染没有抗病毒治

疗的方法。当爆发疫情时可以通过紧急接种疫苗来控制。饮水或喷雾免疫都曾成功地减少了该病在鸡群中的扩散。

### 参考文献

- Bagust TJ. Laryngotracheitis (gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. 4. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. *Avian Path.* 1986,15:581-595.
- Bagust TJ et al. Gallid-1 herpesvirus infection in chickens. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease. *Avian Dis.* 1986,30:179-190.
- Ficken MD. Respiratory System. In: *Avian Histopathology*, 2nd ed. C. Riddell, ed. American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, Pennsylvania. 1996, p.95-96.
- Garcia M. Update on Laryngotracheitis Research, *Proc. of the U.S. Animal Health Assoc. Transmissible Diseases of Poultry Committee.* Birmingham, Alabama. 2001, p.627-630.
- Garcia M. Tracking Infectious Laryngotracheitis (ILT) in the Field. AAAP Respiratory Disease Symposium, Boston, Massachusetts. 2001.
- Guy JS et al. Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. *Avian Path.* 1992,21:77-86.
- Hanson, LE & Bagust TJ. Laryngotracheitis. In: *Diseases of Poultry*, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1991 p. 485-495.
- Hughes CS et al. Demonstration in live chickens of the carrier state in infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*, 1987,42:407-410.
- Keam L et al. Detection of infectious laryngotracheitis virus in chickens using a non-radioactive DNA probe. *Avian Dis.*, 1991,35:257-262.
- Purcell, DA & McFerran JB. Influence of method of infection on the pathogenesis of infectious laryngotracheitis. *J. Comp Path.* 1969,79:285-291.
- Roberston GM. The role of bursa-dependent responses in immunity to infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci.* 1977,22:281-284.
- Tripathy DN & Hanson LE. Laryngotracheitis. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 3rd ed. H.G. Purchase, ed. Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa. 1989, p.85-86.
- Williams RA et al. Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction. *J Gen Virol.* 1992, 73:2415-2420.
- Williams RA et al. A comparison of direct electron microscopy, virus isolation, and a DNA amplification method for the detection of avian infectious laryngotracheitis virus in field material. *Avian Path.* 1994, 23:709-720.
- York JJ & Fahey KJ. Diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody ELISA. *Avian Path.*, 1988,17:173-182.





图23.1: 临床表现运动失调和不能站立。

HL Shivaprasad - AAP

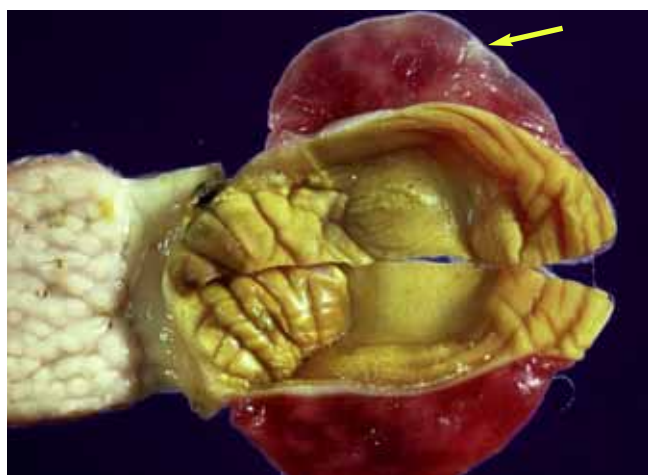


图23.2: 肌胃: 肌肉组织的灰白色炎症病灶。

HL Shivaprasad - AAP

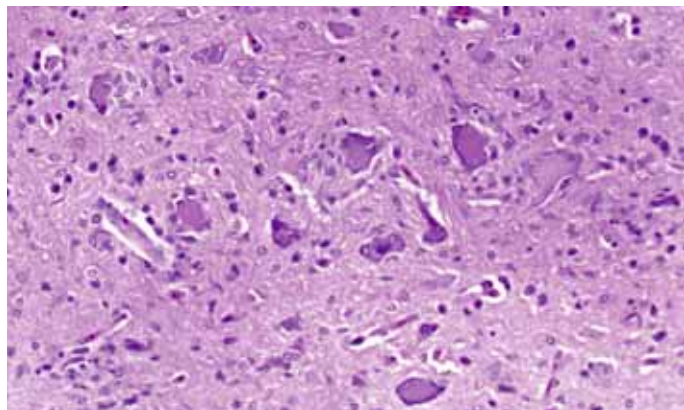


图23.3: 脑: 神经肿胀和神经胶质细胞的轻度增生。

HL Shivaprasad

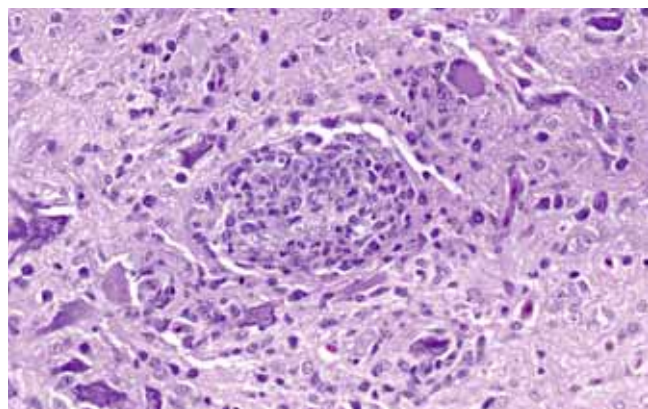


图23.4: 脑: 严重的血管套和肿胀的神经元。

HL Shivaprasad

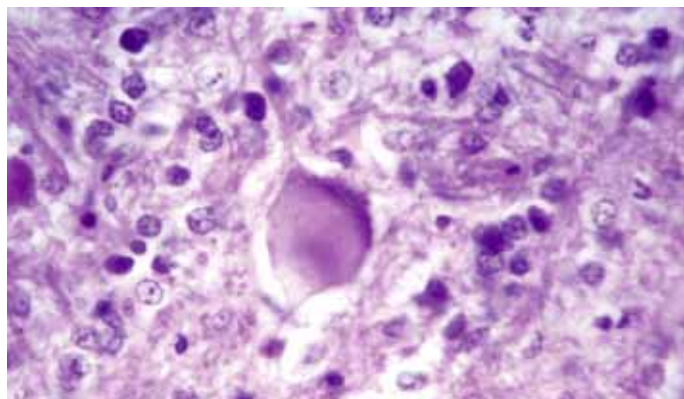


图 23.5: 脑: 神经元的中央染色质溶解。

HL Shivaprasad - AAP

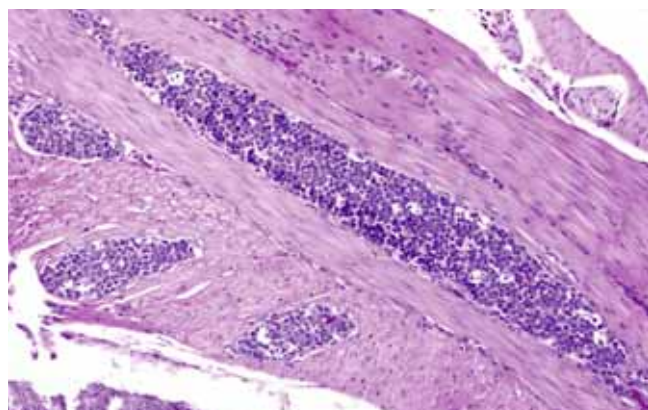


图23.6: 腺胃: 肌肉层中淋巴细胞的多病灶严重浸润。

HL Shivaprasad



图23.7: 鸡胚 (21日龄): 左面是严重发育不良的鸡, 它们在孵化第5或6日曾被接种AE病毒。右面是正常对照鸡。

HL Shivaprasad - AAP



图23.8: 眼睛: 雏时曾患AE的白来航母鸡的白内障。

HL Shivaprasad

## 23. 禽脑脊髓炎

### 简介

禽脑脊髓炎(AE)是一种感染鸡、火鸡、鹌鹑和雉鸡的病毒性传染病,以幼鸡运动失调或瘫痪和产蛋鸡的一过性产蛋下降为特征。由于患病幼鸡会有头颈部震颤,所以该病常被称为“流行性震颤”。耐过鸡在预后常发生白内障。

### 病原学和流行病学

禽脑脊髓炎由小RNA病毒引起,与A型肝炎病毒有一定关系,因此暂且将其放在肝炎病毒属。禽脑脊髓炎病毒分离株多为嗜肠道病毒,也有些是嗜神经系统的,但这些分离株没有血清学差异。病毒通过被感染鸡的粪便排出,并能经口传播。AE病毒在环境中能长时间存活。病毒可以通过包括被污染物在内的多种渠道从一个群传到另一个群。AE发生于世界各地,最常见于1~3周龄的幼鸡。幼火鸡以及雉鸡和鹌鹑也可自然感染。由于接种了疫苗,现在禽脑脊髓炎在多数国家很少见了。

未免疫的成年鸡如果在产蛋期间接触到病毒,可能产出一些被感染的种蛋、并孵化出染病的雏鸡。这些雏鸡会排毒并传染给一起孵化和生长的雏鸡,到7日龄时会出现临床症状。3周龄后接触AE病毒的雏鸡不表现神经体征,但会有典型的组织病变。有母源抗体的雏鸡可以得到免疫。

### 临床症状和病变

1~3周龄雏鸡的临床症状从表现食欲减退、衰弱、运动失调、瘫痪、角弓反张直至衰竭和死亡。还可观察到轻微的头颈震颤。该病的发病率一般为40~60%,死亡率为25~50%,如果雏鸡来自于免疫过的种鸡,发病率和死亡

率较低。耐过鸡生长受阻,不能正常产蛋。有的耐过鸡可发生白内障,视力受损。如果成年鸡受到感染,可引起一过性产蛋下降,通常下降5~10%,持续1~2周。

无明显的大体病变,仔细检查仅可见肌胃的肌层中出现灰白色区域。显微镜观察常见弥散、非化脓性脑脊髓炎,特征为无规律散在的淋巴细胞和神经胶质增生引起的多病灶严重血管套。典型的AE病变包括中脑和小脑的圆核及卵核核神经元肿大以及染色质溶解,并伴以腺胃肌层内轻度至重度淋巴细胞浸润和聚集。其他与AE相关的显微病变包括胰腺、心肌、骨骼肌,神经以及肌胃、嗉囊和食道肌层的淋巴细胞浸润。

### 诊断

可以根据幼鸡典型的神经症状进行初步诊断。脑和腺胃的显微病理检验加上免疫组化试验(IHC)有助于确诊。假如有试剂,也可以进行其他检验,例如血清学试验(ELISA)、荧光抗体检验(FA)以及脑组织样品的聚合酶链反应(PCR)。

分离病毒最好用脑组织病料接种5~6日龄鸡胚卵黄囊。观察孵化后7~10日龄雏鸡的典型临床症状。这一检测是昂贵和耗时的。

在怀疑产蛋下降的蛋鸡患了AE时,适合用血清学方法进行诊断。然而,在解释血清滴度时应考虑疫苗接种史。

### 控制和治疗

免疫功能健全、即3~4周龄后的小鸡在感染AE后10~14日龄内会产生终身免疫。

为了尽量使鸡得到保护,可以在8周龄后和开产1个月前对种鸡进行预防接种。



属	种	疾病
禽腺病毒 (I群腺病毒) 鸡、鹌鹑  鹅  鸭子 鸽子 火鸡	禽腺病毒(FAdV) 5个种A-E 血清型1-12 鹅腺病毒(GoAdV) 血清型1-3 鸭腺病毒B (DAdV 2) 鸽腺病毒B (PiAdV 2) 火鸡腺病毒B (TAdV) 1-2	包涵体肝炎、心包积水综合症、 肌胃糜烂、鹌鹑支气管炎等  鹅的禽腺病毒感染  鸭的禽腺病毒感染 鸽的禽腺病毒感染 火鸡的禽腺病毒感染
唾液腺病毒 (II群腺病毒) 火鸡 雉 鸡	火鸡腺病毒A (TAdV 3)	出血性肠炎 (火鸡) 大理石样脾病 (雉) 大脾病 (鸡)
腺胸腺病毒 (III群腺病毒) 鸡	鸭腺病毒 A (DAdV-1)	减蛋综合症

表24.1: 禽腺病毒分类。

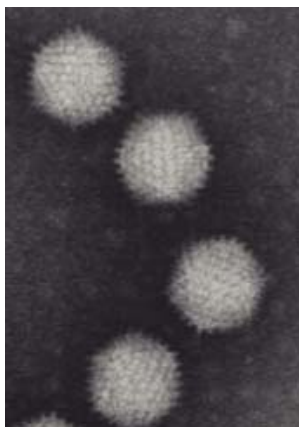


图24.1: 禽腺病毒粒子的负染色图像。图24.2 &amp; 24.3: 鸡包涵体肝炎。鸡表现嗜睡、蜷缩、羽毛竖起和食欲不振。



图24.4: 鸡包涵体肝炎。可见黄色粘液粪便。

图24.5: 鸡包涵体肝炎。肝脏肿大苍白并易碎。比较中间的正常肝脏。

## 24. 禽腺病毒(包涵体肝炎)

### 简介

最早发现的禽腺病毒感染分别是1949年确认的鹌鹑支气管炎和1957年确认的鸡胚致死孤儿病毒。后来在1963年描述了鸡的肝脏包涵体, 1973年分离出了被称作“包涵体肝炎”的一种疾病的“新的病原体”。然而, 很多年来对腺病毒在引起禽疾病中的确切作用不清楚。怀疑腺病毒在引起很多综合症中发挥继发作用。例如据报道, 存在鸡贫血病病毒或传染性法氏囊病毒这样的免疫抑制病毒会增强某些腺病毒的致病性, 引起包涵体肝炎。然而, 有证据表明腺病毒引起包涵体肝炎无需其他病原体。如今包涵体肝炎在世界各地都有分布, 侵袭所有年龄的各种家禽, 并有迹象表明该病的发病率正在增加。

### 病因和流行病学

腺病毒属于腺病毒科, 该科分为四个属, 即侵袭哺乳动物的哺乳动物腺病毒属和侵袭禽类的禽腺病毒属、唾液腺病毒属和腺胸腺病毒属。后三个属分别被归为I、II和III群禽腺病毒(见表24.1)。

腺病毒是二十面、无囊膜的双链DNA病毒, 其大小为70-100纳米, 在髓芯周围有252个壳粒。腺病毒在核内复制, 产生特有的包涵体。在与诊断目的相关的病毒粒子的几个特征如病毒形态或基因组结构上, 各种禽腺病毒很不相同。因此, 在禽腺病毒这三个不同群的诊断上差异很大(见有关II群和III群的II.25和II.26章)。

禽腺病毒对热灭活有明显的抵抗力, 尽管各种毒株的敏感程度有所不同。一些毒株能在60°C、甚至70°C存活30分钟。这些毒株悬浮在一价阳离子中时对热的稳定性大于悬浮在二价阳离子中, 其他DNA病毒也是这样。它们对

脂溶剂和pH 3和9有抵抗力。腺病毒对甲醛敏感。

基于病毒中和试验(使用每个血清型的几个毒株)确定了至少12个鸡的禽腺病毒血清型。这些血清型和其他禽腺病毒有共同的群抗原。根据一个采用测算系统发生距离和对基因组做限制片段长度多态性分析等其他指标的新的分类方案, 将这12个血清型分成5个病毒种, 即禽腺病毒A-E型。只有血清I型(即禽腺病毒A型)有血凝活性, 但它只凝集大鼠红血细胞。暴露于一个血清型不产生针对I群中其他血清型的免疫力。同样, 感染I群中的一个毒株不能预防II或III群病毒的感染。因为这些原因, 经常从一只鸡中分离出两种血清型, 并且在肉鸡群中可能存在四种以上血清型。在腺胸腺病毒的12个血清型之间也很少有保护。当商业鸡群由几个父母代鸡群的后代组成时, 可能发生可观的血清型交换。在性成熟时, 一只鸡可能已被12个确定血清型中的多数型感染。

在通过自然接触途径人工感染1日龄SPF雏鸡之后, 禽腺病毒的初步生长主要发生在肠上皮细胞中, 随后发生病毒血症并在很多器官中出现病毒(肝脏、肾脏、呼吸道、法氏囊、脾脏和骨髓)。然而在饲养场中, 开始几天一般检测不到腺胸腺病毒感染, 从3周龄开始常常能分离出腺胸腺病毒。在自然发生的感染中, 可持续3周从粪便中排出腺胸腺病毒, 最大排毒量发生在感染之后的4-7天。当然, 尽管对某个血清型有高水平的中和抗体, 鸡仍可能排出另一血清型的腺病毒。

从相关器官(例如患气管炎鸡的气管)分离出一种腺病毒不一定表明它就是该病的病原。这样的一个分离株可能也是被疾病过程再激活的潜伏性病毒。鸡可能一生都是病毒携带者。在蛋鸡中, 禽腺病毒可能通过蛋传播, 特



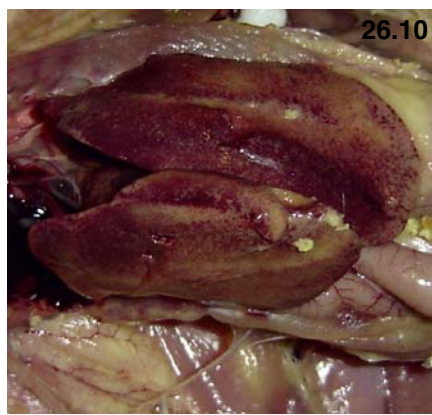
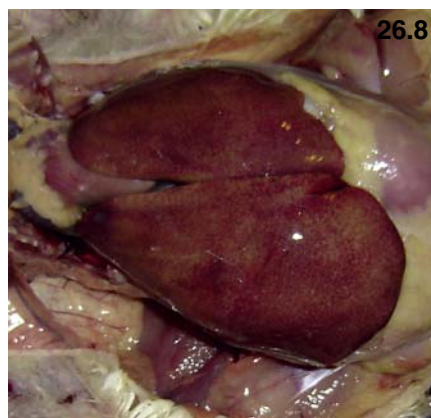
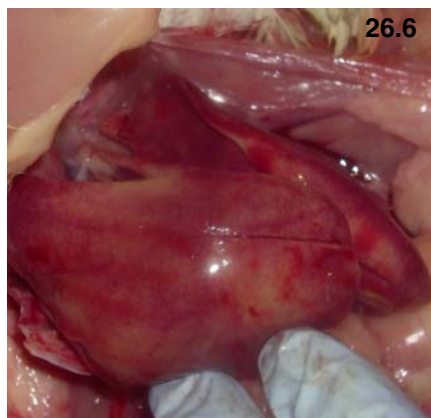


图24.6、24.7、24.8、24.9、24.10、24.11 & 24.12: 包涵体肝炎。可见各种肝病变, 有各种程度和大小的出血。比较图24.12中左边的肝脏。

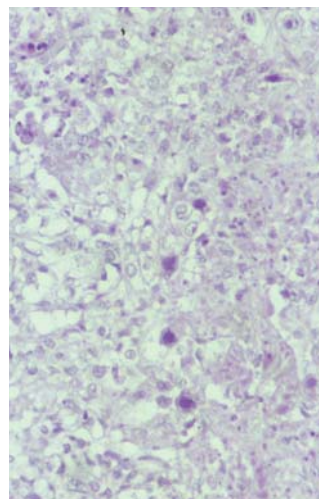
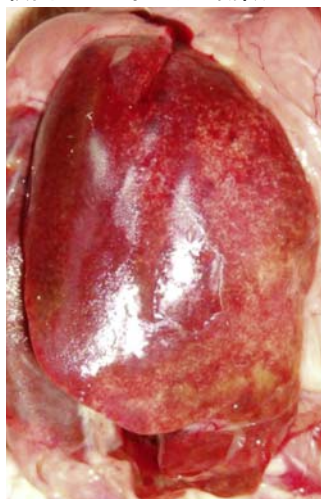


图24.13: 包涵体肝炎。较为少见的是肉眼在肝脏中可看到坏死灶。

图24.14: 心包积水综合症经常与包涵体肝炎有关。

图24.15 & 24.16: 在禽腺病毒疫情中可见到带局灶性坏死灶的坏死性胰腺炎。

别是在产蛋高峰期。大概与产蛋相关的压力或此时性荷尔蒙水平的增高激活了病毒。从被感染的蛋孵出的小鸡可能一出生即在粪便中排泄病毒，尽管常在2-4周龄的鸡群中检测到病毒排泄。

病毒可能通过所有排泄物水平传播，最高的滴度出现在粪便中。清洁空置鸡舍时产生的粉尘在饲养场之间传播感染，这时在饲养场之间发生空气传播。污染物也可造成传播，例如蛋盘和运送鸡蛋的手推车、人员和运输。在自然感染之后，病毒的潜伏期为24-48小时。

## 临床症状和病变

虽然已从一些临床疾病中分离出禽腺病毒，但尚无确切证据表明其在疾病起因中的主要作用。但是禽腺病毒往往与鸡包涵体肝炎（主要是类型D和E）、心包积水综合症（类型C）、肌胃糜烂（类型A）以及呼吸道疾病有关。禽腺病毒也被怀疑是蛋鸡中的产蛋下降和病毒性关节炎/腱鞘炎的病因。然而为确认这些假说进行的实验性造病并未取得成功。

### 包涵体肝炎(IBH)

1963年首先在美国发现了鸡包涵体肝炎，此后该病在世界范围都有报道，包括加拿大、英国、澳大利亚、意大利、法国和爱尔兰。报道了包涵体肝炎严重性和发生率的急剧升高。这种病通常见于2-3周龄的肉鸡（有时从4日龄-7周龄）。其他物种，例如鸽子、珍珠鸡、鸚鵡或火鸡，也可能被感染。自然发生的疫情与很多血清型有关。禽腺病毒是包涵体肝炎的主要病原，有报道说传染性法氏囊病毒或鸡贫血病毒协同感染会增加其致病性。

包涵体肝炎的特征是死亡率的突然增加，一般在3-4天达到高峰，在9-14天停止。死亡率一般是2-10%。然而，根据病毒的致病性、被感染鸡的免疫状况和并发的继发感染，有些

疫情中的死亡率达到30%。在临床上鸡表现嗜睡、蜷缩和羽毛竖起、弯腰、食欲不振，并可能有黄色和粘液性粪便。整体饲料转化率和增重通常下降。

死鸡的肉眼病变包括肝脏肿大、苍白和脆弱，有时有坏死灶。在肝脏中常有出血，有时腿部和胸部肌肉也有出血。肾脏肿大、苍白并因多处出血而斑驳。在一些病例中可观察到心包积水。在一些疫情中也发现坏死性胰腺炎和核内包涵体，特别是在珍珠鸡中。另外，在多数死鸡中发现脾脏肿大和胸腺萎缩。通常存在贫血、皮肤和皮下脂肪黄疸、各器官的出血和骨髓变性，但严重性有所不同。在一些病例中可见肌胃糜烂。通过显微镜可观察到在肌胃中有局灶性坏死病变。在肝脏细胞中存在嗜酸性（或嗜碱性）包涵体。

### 心包积水综合症

1987年首先在巴基斯坦卡拉奇附近的安加拉村发现了该疾病，因此将该病命名为“安加拉”病。该病与包涵体肝炎一样，在肉鸡中有20-80%的较高死亡率。心包积水综合症的特征是在心包中积累多达10毫升的液体。多数属于4型的禽腺病毒与这种疾病的起因有关。

心包积水综合症主要影响3-6周龄的肉鸡，由4型禽腺病毒引起。该病的病程为7-15天，主要特征是死亡率快速增加。在该病的最后阶段，病鸡表现迟钝、抑郁、羽毛竖起、蜷缩、腹卧并双眼紧闭。

剖检变化主要是心包中积存清亮或黄褐色稀薄液体。其他病变包括肝脏肿大、褪色、局灶性坏死和出血，肺脏水肿充血以及肾脏苍白和尿酸盐沉积引起的肾小管扩张。肝脏组织学切片显示凝固性坏死的微小多病灶区域、单核细胞浸润和在肝细胞中存在嗜碱性核内包涵体。其他组织病理学变化包括淋巴细胞裂解和在法氏囊、胸腺和脾脏中有囊肿形成。





图24.17: 包涵体肝炎。肾脏通常肿大、苍白和由于多处出血而斑驳。



图24.18: 包涵体肝炎。出血造成贫血，可见鸡的皮下出血。

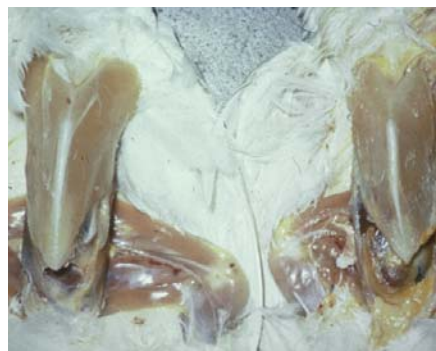


图24.19: 包涵体肝炎。肌肉黄疽和脂肪沉积。



图24.20、24.21 & 24.22: 包涵体肝炎。在很多器官（如图24.20中有很多瘀血点的肠道）和肌肉中观察到的出血（图24.21）是再生障碍性贫血的结果，可能与合并感染鸡传染性贫血病毒有关。这种发育不全在股骨近端部分中清晰可见（图24.22）。骨髓变色是脂肪组织替代造血元素造成的。

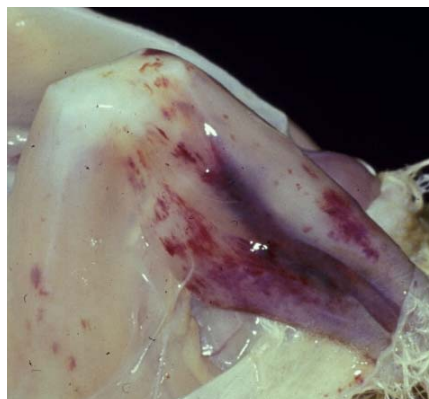


图24.21: 包涵体肝炎。在很多器官（如图24.20中有很多瘀血点的肠道）和肌肉中观察到的出血（图24.21）是再生障碍性贫血的结果，可能与合并感染鸡传染性贫血病毒有关。这种发育不全在股骨近端部分中清晰可见（图24.22）。骨髓变色是脂肪组织替代造血元素造成的。



图24.22: 包涵体肝炎。骨髓变色是脂肪组织替代造血元素造成的。

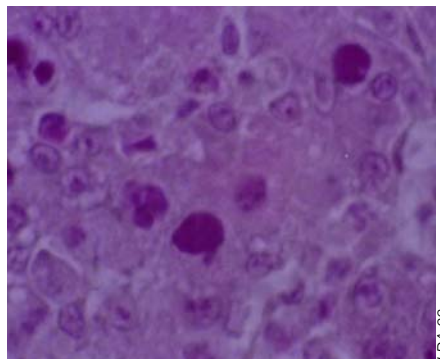


图24.23 & 24.24: 包涵体肝炎。肝细胞核中的嗜碱性或嗜酸性包涵体在包涵体肝炎中是典型病变。这些包涵体通常是密集的，可占据整个核内空间（左图是鸽子的）。其他是圆的或形状不规则的并被光晕所围绕（右图是鸡的）。

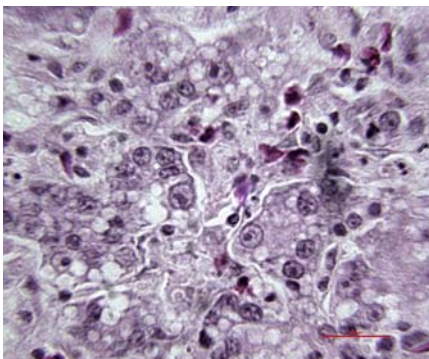


图24.24: 包涵体肝炎。肝细胞核中的嗜碱性或嗜酸性包涵体在包涵体肝炎中是典型病变。这些包涵体通常是密集的，可占据整个核内空间（左图是鸽子的）。其他是圆的或形状不规则的并被光晕所围绕（右图是鸡的）。



图24.25: 包涵体肝炎。脾肿大

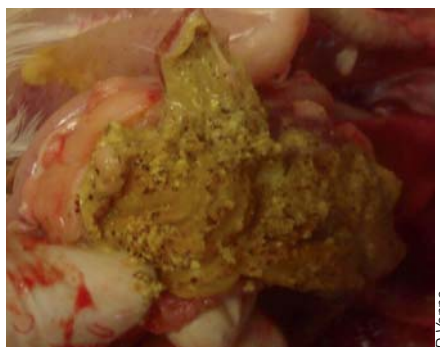


图24.26 & 24.27: 包涵体肝炎。在一些病例中，可见肌胃糜烂。



图24.27: 包涵体肝炎。在一些病例中，可见肌胃糜烂。

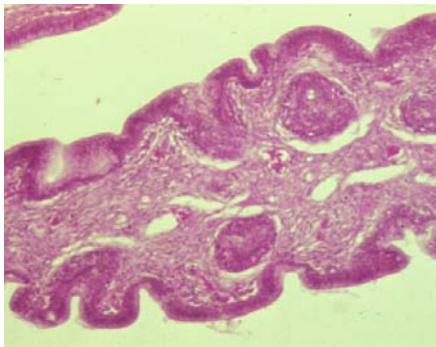


图24.28: 包涵体肝炎。在法氏囊中常见无炎症反应的淋巴细胞耗竭。



## 肌胃糜烂

几个报道描述了被禽腺病毒1型和8型毒株感染的肉鸡的肌胃糜烂。该病的显著特征是被感染鸡无明显临床症状而死亡。在验尸时发现肌胃有几处黑色并充满了血染的液体。

## 呼吸道疾病

经常从患呼吸道病的鸡呼吸道中分离出禽腺病毒。但是除了鹤鹑支气管炎病毒（禽腺病毒1型毒株）（见VI.96章），多数禽腺病毒不可能是呼吸道疾病的重要病因。

## 腱鞘炎

虽然实验性复制腱鞘炎未取得成功，但已从患腱鞘炎的鸡中分离出腺病毒毒株。

## 诊断

在多数情况中，家禽腺病毒感染的诊断基于组织学调查和用免疫荧光试验或电镜进行肝细胞核内包涵体检测或抗原或病毒颗粒检测。最近，PCR被用来诊断禽腺病毒的所有三个群。事实上，PCR是直接确定禽腺病毒的优选方法，而由于大部分鸡对禽腺病毒有抗体，血清学方法的重要性对于诊断是可忽略的。然而，可根据腺病毒的群特异性和型特异性抗原，分别用琼扩试验和中和试验区分禽腺病毒的亚群和血清型。

同一血清型分离毒株的致病性可以大不相同，因此用鸡胚肝细胞或鸡胚成纤维细胞分离腺病毒做进一步鉴定和确定致病性似乎非常重要。对于做诊断，首选用鸡胚肝细胞，因为它比较敏感。对分离出的病毒需要使用交叉中和试验和/或分子生物学方法鉴定血清型。

## 治疗和控制

对鸡舍和设备进行消毒、严格的生物安全措施和良好的通风可以预防禽腺病毒感染。生物安全措施是预防感染的主要和基本步骤。为

了避免垂直传播，不应将后代总感染包涵体肝炎的原种鸡下的蛋用于孵化。然而，在感染压力高的国家中（例如澳大利亚、印度、巴基斯坦和墨西哥），用感染鸡的肝脏匀浆制备的福尔马林灭活苗或灭活细胞苗使该病得到了控制。灭活疫苗用于种鸡，阻断病毒的垂直传播并给后代提供母源抗体。保护是血清型特异性的。在澳大利亚和美国使用了禽腺病毒8型疫苗，在亚洲和南非使用了禽腺病毒4型疫苗。自家疫苗也被用于世界各地。控制传染性法氏囊病毒或鸡贫血病毒对于预防严重的包涵体肝炎疫情是必要的。

## 参考文献

- Adair BM & Fitzgerald SD. Group I adenovirus infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 252-266.
- Bickford AA et al. Inclusion body hepatitis in chickens. Slide study set #2 AAAP, 1977, 12p.
- Brugère-Picoux J. Les adénovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.
- Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.
- Gomis S et al. Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis*, 2006,50:550-555.
- Hafez MH. Avian adenoviruses infections with special attention to inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome and egg drop syndrome. *Pak Vet J*, 2011,31:85-92.
- Hess M. Detection and differentiation of avian adenoviruses. A review. *Avian Pathol*,2000,29,195-206.
- McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses – a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.
- Schonewille EE et al. Fowl adenovirus (FAV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008,121:130-9.
- Senties-Cué CG et al. Epidemiology and effect on production parameters of an outbreak of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis*, 2010,54:74-78.
- Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.
- Steer PA et al. Application of high-resolution melting curve analysis for typing of fowl adenoviruses in field cases of inclusion body hepatitis. *Aus Vet J*, 2011,89 :184-192.
- Toro H et al. Chicken anemia virus and fowl adenoviruses: Association to induce the inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome. *Avian Dis*, 2000,44:51-58.



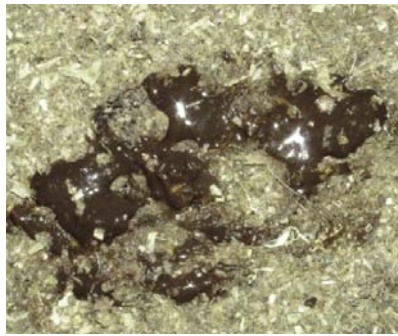


图25.1: 出血性肠炎。血从肛门排出。

图25.2: 出血性肠炎。粪便中的黑粪。

图25.3: 出血性肠炎。小肠，特别是十二指肠，扩张和黑紫色。



图25.4: 出血性肠炎(珍珠鸡)。十二指肠充满了带血的物质。

图25.5 & 25.6: 出血性肠炎。十二指肠肠道粘膜有天鹅绒般的外观并可能偶尔有坏死区域。

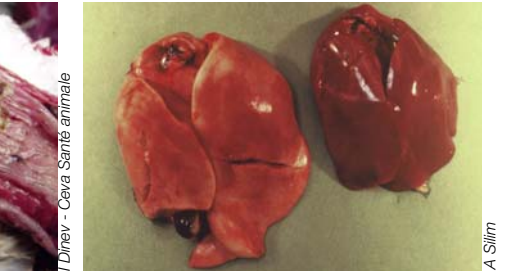
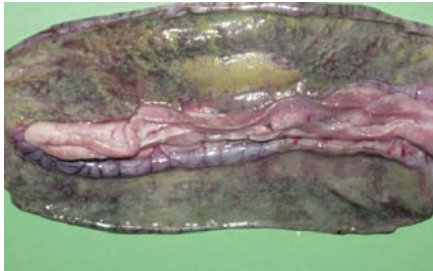


图25.7 & 25.8: 出血性肠炎。有时十二指肠粘膜覆盖着黄色的纤维蛋白坏死膜。

图25.9: 出血性肠炎。有时可见肝脏肿大(左)。

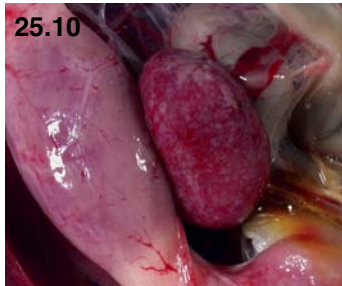


图25.10、25.11、25.12 & 25.13: 出血性肠炎。被感染禽的脾脏肿大、质脆和外观斑驳。一些脾脏出血(图25.11)。有的脾脏肿大(比较图25.12中左边的正常脾脏)。尔后,脾脏缩小2-3倍并呈特有的银灰色(图25.13)。

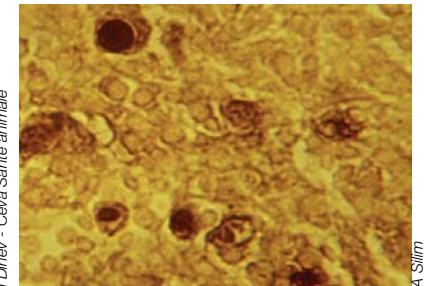
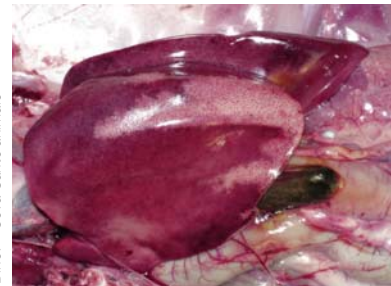
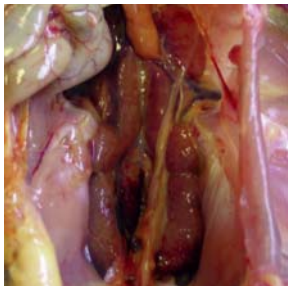


图25.14: 出血性肠炎。(珍珠鸡)。肾脏肿大。

图25.15 & 25.16: 出血性肠炎。肝脏肿大、易碎并由多处出血而斑驳。有时可观察到广泛的坏死灶。

图25.17: 出血性肠炎(脾脏)。免疫过氧化物酶标抗体检出的核内包涵体病毒抗原。



## 25. 唾液腺病毒属（出血性肠炎）

### 简介

从世界各地的火鸡、雉和鸡中分离出唾液腺病毒。这些病毒会在火鸡、雉鸡和鸡中分别引起火鸡出血性肠炎、大理石样脾病（见VI.97章）和禽腺病毒脾肿大（参考表24.1）。这些病毒以前被称为“II群腺病毒”，因为它们共享与禽腺病毒属不同的群抗原。目前它们被归为唾液腺病毒属，称为火鸡腺病毒A型种。这些病毒在被感染的这三种禽中产生不同的症状，因此该病在每种禽中有其自己的名字。其他禽类也可被自然侵袭，例如珍珠鸡、鸚鵡和大鸨。

### 火鸡出血性肠炎

火鸡出血性肠炎侵袭4周龄以上的火鸡。该病常见的临床症状包括精神沉郁、血便和死亡。大概由于母源抗体的保护，该病在4周龄以下的火鸡中较为罕见。

### 病因和发病机理

出血性肠炎可能提供粪-口/泄殖腔途径传播。在同一饲养场的不同鸡群中经常发生连续传染。没有通过蛋垂直传播和通过生物媒介传播的纪录。火鸡感染后会导致短暂的免疫抑制，常引起大肠杆菌病。

### 临床症状和病变

出血性肠炎的临床症状包括被感染的家禽沉郁、血便及饲料和水消耗减少。突然死亡经常是鸡群中的出血性肠炎的最初症状。在将死或已死鸡的皮肤和羽毛上常存在带血的粪便。如果对病禽的腹部适度施压可将血便挤出肛门。该病在鸡群中的病程为6-14天。死亡率可能超过60%，但平均为10-15%。经常在出血性肝炎临床和亚临床感染12-14天后出现大肠杆菌败血症。

在尸检时，死亡的幼禽由于血液流失而显

得苍白。在靠近十二指肠的小肠显现肿胀、黑紫并充满血性内容物。在有些病例中，肠粘膜覆盖有黄色的纤维蛋白原坏死膜。脾脏和肝脏等腹内脏器肿大。另外，脾脏质地发脆和斑驳。组织学检查死亡幼禽的组织中也可见点状出血。脾脏白髓增生和淋巴坏死。在脾脏及肠道和肝脏等其他组织的巨噬细胞和淋巴细胞中可发现核内包涵体。

### 诊断

典型病史和肉眼病变可提示出血性肠炎。如在脾脏或肠道的网状内皮细胞中观察到核内包涵体即可确诊。可用琼扩试验和PCR检测出血性肠炎病毒。也可采用抗原捕获ELISA和DNA原位杂交方法。

### 控制

应通过实行良好的管理和生物安全措施防止传染在鸡群中的水平传播。在饮水中施用活疫苗可预防出血性肠炎（和大理石脾脏）。为了在饲养场取得良好的效果，建议给3.5-6周龄的火鸡接种疫苗。为了预防在家禽感染出血性肠炎之后继发大肠杆菌败血症，在感染后一周内应该考虑抗生素疗法。

### 参考文献

- Brugère-Picoux J. Les adénovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.  
 Charlton BR et al. *Avian disease manual*. 6th ed., ed.AAAP, 2006, 235p.  
 Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.  
 McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses - a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.  
 Pierson FW & Fitzgerald SD. Hemorrhagic enteritis and related infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Blackwell Publ. 2013, pp 309-316.  
 Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.



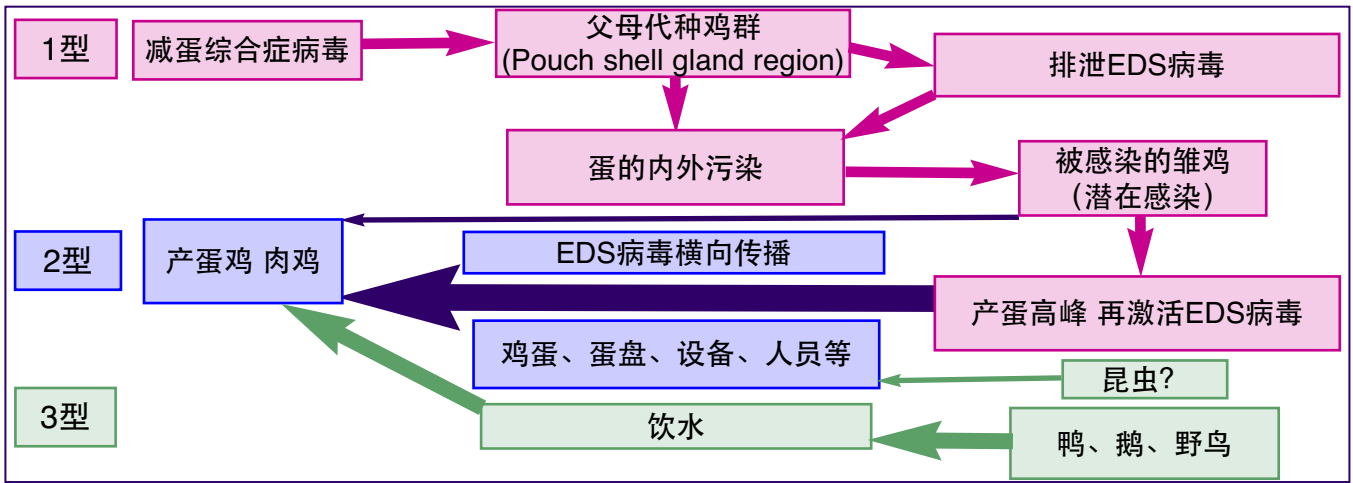


图26.1: EDS病毒的传播。

在实验性感染产蛋母鸡之后，病毒在鼻粘膜中有限地生长。经过短暂的病毒血症（其间病毒在淋巴组织中生长），从感染后第8天起病毒在输卵管的囊壳腺区中很快地生长，与蛋壳发生变化的时间一致。以后的2-3周，蛋壳正常和被感染的蛋内外都有病毒。在肠道上皮细胞表面未检测到病毒抗原。从这些被感染鸡蛋孵化出的小鸡常不产生抗体，但它们可能为隐性感染。到大约产蛋高峰时，病毒被再激活并发生水平传播。在生长期中，鸡与鸡之间也可能发生水平传播，但排泄的病毒量很小，这种传播是有限的。

减蛋综合症疫情被分为三种类型。1) 最初的疫情可能由在鸭胚成纤维细胞中生长的污染疫苗引起。典型的EDS发生于EDS病毒进入主要的种群之后，病毒传播的主要方式是通过鸡胚垂直传播。2) 第二种类型（流行式）是鸡群之间的横向传播。传播基本与污染的蛋或蛋盘有关，但也发生在清洗不足的卡车的运输中或搬运未使用的饲料时。如果使用前不恰当地消毒，用于接种疫苗或放血的针头或刀片也可传播感染。3) EDS病毒传播的第三种类型（散发式）是家鸭或野鸭和鹅通过直接接触或间接通过污染的饮用水传入的感染。经昆虫传播是可能的，但未经证实。



图26.2、26.3、26.4和26.5: 最初的症状是蛋壳色素消失。蛋壳可能局部变厚。假如弃去异常的蛋，对未感染蛋的受精率和孵化率没有影响。产蛋下降非常迅速或延续几周。疫情通常持续4-10周，产蛋减少可高达40%。

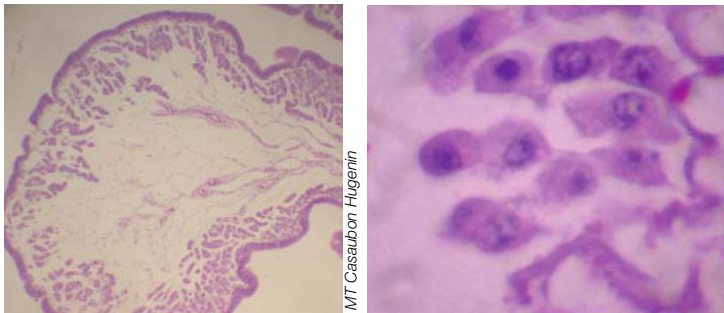


图26.6和26.7: 减蛋综合症。在野外疫情中，卵巢不发育和输卵管萎缩是唯一较常见的病变。组织学病变主要发生在囊壳腺中。病毒在上皮细胞核内复制，可在感染后7天起检测到核内包涵体。由于这些病变很短暂，很难从可能存在感染的几千只鸡中发现被感染的鸡。

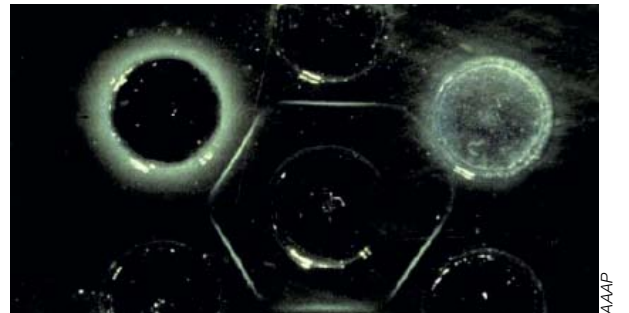


图26.8: 减蛋综合症。最常用的血清学试验是检测群特异性抗原的免疫扩散试验。然而，这个试验不够灵敏。用禽红细胞的HI试验检测EDS抗体较为灵敏和容易，在未接种疫苗的鸡群中是良好的选择。也可用ELISA。但一般来说解释血清学试验是困难的，因为卵内感染的鸡在生长期不产生抗体，只在出现临床症状后才很快产生抗体。

## 26. 腺病毒（产蛋下降综合症）

### 简介

减蛋综合症（EDS）的特征是表面健康的母鸡和鹌鹑的产蛋量急剧减少并产生不正常的蛋。自从1976年在荷兰首次被报道之后，它已成为全世界产蛋下降的主要原因。

### 病因和发病机理

减蛋综合症由鸭腺病毒1型或腺胸腺病毒属鸭腺病毒A种 (DAdV-1)减蛋综合症毒株引起。这种病毒最初被分类为III群禽腺病毒A（鸭腺病毒1型）中的唯一病毒。它与禽腺病毒和唾液腺病毒不同，因为它凝集禽红细胞，不凝集哺乳动物的红细胞。EDS病毒的自然宿主可能是鸭、鹅和其他水禽，然而疾病疫情主要发生在蛋鸡中。

EDS病毒主要通过种蛋垂直传播。也报道过该病毒的水平传播。成年鸡口腔感染EDS病毒之后，病毒在淋巴组织中复制，例如脾脏和胸腺。感染扩散至输卵管和囊壳腺，导致产生蛋壳异常的蛋。在实验中，该病毒在鸭肾细胞、鸭胚肝细胞和鸭胚成纤维细胞中复制并达到高滴度，在鸡肾细胞中复制相对较差，在鸡胚成纤维细胞复制不良，在鸡胚胎中不生长。该病在肉鸡和褐壳蛋鸡中是严重的。鹌鹑也易感并产生EDS的典型症状。火鸡亦可被感染。曾认为鸭腺病毒1型对鸭子和鹅是无毒的；但2001年从小鹅的一次呼吸道疫情中分离出了该病毒，并通过实验性感染1日龄雏鹅复制出了该病。

### 临床症状和病变

最初的症状是蛋壳褪色，很快出现一系列症状，包括产薄壳蛋、软壳蛋或无壳蛋。不是总能发现无壳蛋，因为它们可能被鸡吃掉。在几周内产蛋量快速下降。在被感染的鸡中可能发现的其他临床症状包括产生小鸡蛋、水性蛋白、产蛋开始时间推迟、鸡表现呆滞、食欲不振和短暂的腹泻。

感染鸡的肉眼病变包括子宫褶皱水肿、囊壳腺中有分泌液、轻度脾肿大、卵泡无弹性、腹腔中有各种发育阶段的卵、卵巢不发育和输卵管萎缩。在显微镜下，囊壳腺表面上皮细胞可见核内包涵体。粘膜固有层和上皮细胞发炎，伴有异嗜白细胞增加和粘膜水肿，也有巨噬细胞、浆细胞和淋巴细胞浸润。

### 诊断

虽然减蛋综合症的症状相当典型，但应该与其他感染和非感染原因进行鉴别诊断。可从泄殖腔拭子中分离EDS病毒，但从野外分离病毒仍具有挑战性，因为排毒是短暂的，而且经常难以正确挑选样本鸡。因此，较容易的方法是给抗体阴性的成年蛋鸡喂被感染的蛋。在它们产下异常的蛋后，可从被感染鸡的囊壳腺中分离病毒。可在有异常蛋的鸡舍中采集鸡血，尝试血清学诊断。可用HI、ELISA、SN、DID和IFA试验检测抗体的存在。

### 控制

从所有原种鸡中已明显消除了经典式减蛋综合症。可以通过给14-16周龄的鸡接种油佐剂灭活疫苗控制地方流行性EDS。

需要严格遵守生物安全和卫生措施，以避免被感染的蛋和被污染的蛋盘造成水平传播。当一个饲养场存在感染和未感染的种鸡群时，应该使用不同的孵化厅、人员和运输。在鸡群之间应该使用消过毒或更换过的采血和疫苗接种针头等用具，以避免病毒传播。使用来自堤坝、湖泊或水井的水可能造成EDS病毒感染，因此水源应该经过处理（例如氯化水），以避免病毒传播。野鸭和鹅也与EDS病毒感染有关，所以建议使用防野禽的鸡舍，以减少野生水禽和家禽之间的接触。另外在饲养鸭或鹅的生产地点，应该将这些物种与鸡进行物理隔离。

参考（看第24章&第25章）





图27.1: 肉鸡跛行。



图27.2: 左侧和中间的双腿跗关节和跖骨肿大。右侧的双腿正常。



图27.3: 跗关节和跖骨肿大。

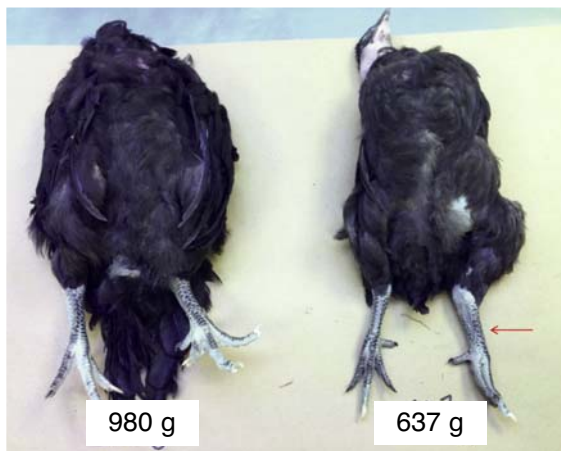


图27.4 & 27.5: 呼肠孤病毒变异株引起的81日龄鸡跗跖关节炎。比较正常鸡及其腱束 (图27.4和27.5, 左侧), 可见消瘦 (体重减轻343克) 和腱束肿胀导致的腿部肿胀 (图27.4和27.5, 右侧)。

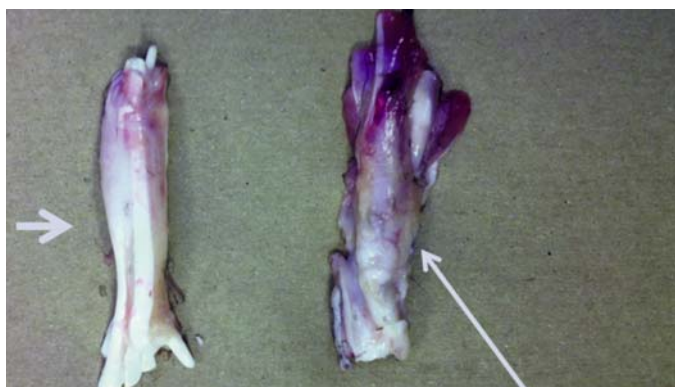


图27.6 & 27.7: 病毒性腱鞘炎。图27.6显示跗跖骨肿大 (短箭头) 和腓肠肌退化 (长箭头)。图27.7显示腓肠肌明显肿胀 (箭头)。

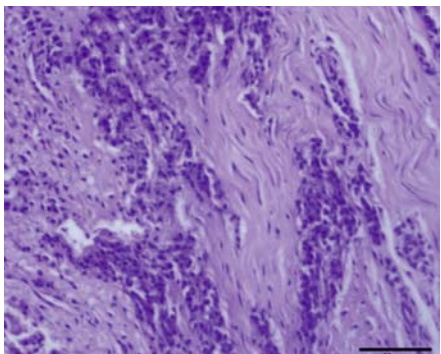
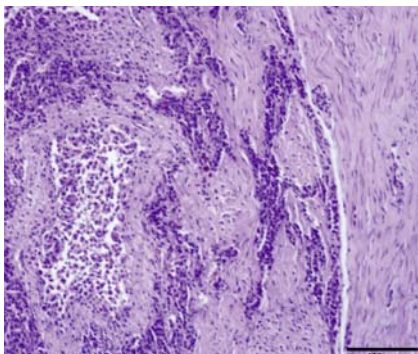
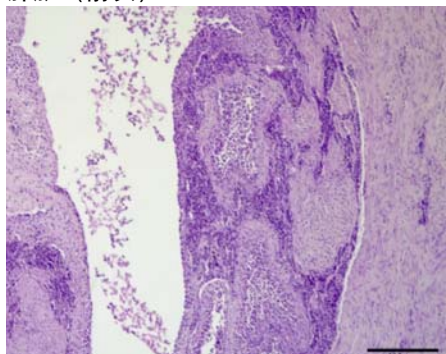


图27.8、27.9 & 27.10: 病毒性腱鞘炎。淋巴细胞和浆细胞的多灶性聚集。滑膜空间充满细胞碎片, 上皮细胞脱落。正常的纤维细胞结构被炎症过程破坏 (苏木精和伊红染色)。

## 27. 呼肠孤病毒感染

### 简介

病毒性关节炎/腱鞘炎是鸡、特别是肉鸡禽呼肠孤病毒感染的临床病症之一。其他疾病有肝炎、心肌炎、心包积液。

已发现例如通常被描述为吸收不良综合症的肠炎和胃炎的肠道问题有时是由禽呼肠孤病毒引起的。但认为其他病毒，例如肠病毒、细小病毒、杯状病毒和一些细菌可能会导致或协同促成吸收不良综合症。

在1998年，从波兰的肉鸡（一些是接种了商品化呼肠孤病毒疫苗的种鸡）中分离出一种新的呼肠孤病毒（原型238/98 - 波兰毒株），病鸡表现吸收不良综合症、肝炎、心肌炎、胰腺炎、胃炎、腱鞘炎、肠炎和神经症状（在蛋鸡中有产蛋量下降）。增加的死亡率与（大肠杆菌、腺病毒）并发感染有关。该病毒被分类为肠道呼肠孤病毒株(ERS)。2012年以后也在北美的不同地区和法国等国家发现了与疫苗毒株很不相同的与肉鸡腿病有关的一系列变异株。这几年呼肠孤病毒相关疾病在家禽中的反复出现使该病毒成为了引人注意的原发或继发病原体。

### 病原和流行病学

1969年之后发现禽呼肠孤病毒是鸡以及后来火鸡的病毒性关节炎/腱鞘炎的病因。偶尔也在商品蛋鸡中发现这些疾病。此外还经常从临床正常的鸡中分离出该病毒。

禽呼肠孤病毒是双链RNA无囊膜病毒，它们有一个共同的群抗原。病毒颗粒的直径大约是75-80纳米。“呼肠孤病毒”这个名称来自“呼吸道、肠道孤儿病毒”，首先从无临床症状

状的人群的呼吸道、肠道分离出这种病毒。这种病毒可耐热（可耐受60°C达8~10小时）并可耐受pH3。它表明可在羽毛、木头刨花、蛋壳和饲料上至少存活10天；在饮水中可存活10周。

虽然它主要与鸡有关，但也从其他禽种中分离出呼肠孤病毒（火鸡、鹅、鸭、鸽子、鸚鵡等）。基于对选择基因的序列分析，火鸡和鸭呼肠孤病毒被分类为与鸡呼肠孤病毒不同的亚群。1日龄雏鸡对致病性呼肠孤病毒最易感。

禽呼肠孤病毒可由感染的鸡或火鸡水平传播。感染后肠道和呼吸道至少在10天内会排毒，新孵化的雏鸡对于呼吸道传播较为易感。实验证明可通过爪上的破损皮肤发生感染。当这种情况发生时，潜伏期非常短（1天）；但潜伏期一般是9-13天。通过被呼肠孤病毒感染种鸡的蛋发生垂直传播在本病的流行病学上很重要。被垂直感染的雏鸡容易成为同批雏鸡的感染源。病毒复制可发生在几个组织中，但肠道、胫跗跖关节和肝脏是主要的部位。

当种鸡在生产时感染呼肠孤病毒时，它们自己不会有任何临床症状，但一些后代肉鸡将会患病毒性关节炎/腱鞘炎，同时孵化率也会下降几周，直到种鸡对禽呼肠孤病毒产生免疫力。不同的研究表明垂直传播主要发生在种禽被感染后的5-19天。

发病率一般很高，但死亡率很少超过6%。需要很长时间才能用肉眼观察到关节炎病变。这可以解释为什么通常在4周龄前见不到关节炎。至于火鸡，主要在14周龄以上的公火鸡中观察到该病，5周龄幼禽发病也有报道。



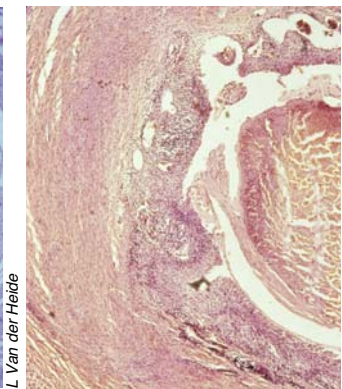
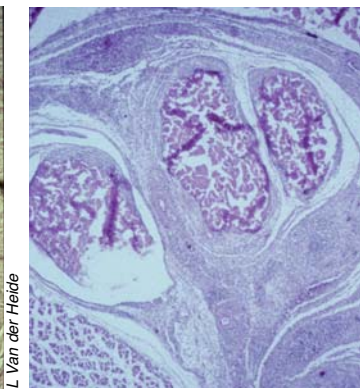
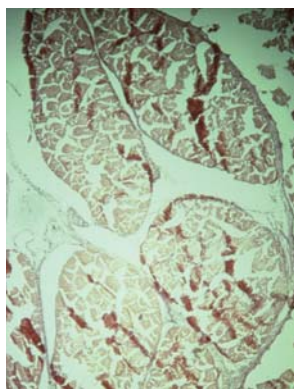


图27.11: 正常跖骨屈肌腱的横切面。

图27.12: 腱鞘炎感染的屈肌腱的横切面: 腱鞘主要有淋巴细胞浸润。

图27.13: 腱鞘炎感染晚期的屈肌腱的横切面: 出现肉芽肿组织并开始纤维化。

图27.14: 慢性腱鞘炎的横切面: 明显的纤维化, 有一些单核细胞。



图27.15: 慢性腓肠肌腱纤维化。

图27.16 & 27.17: 急性腓肠肌腱破裂, 伴有皮下出血。

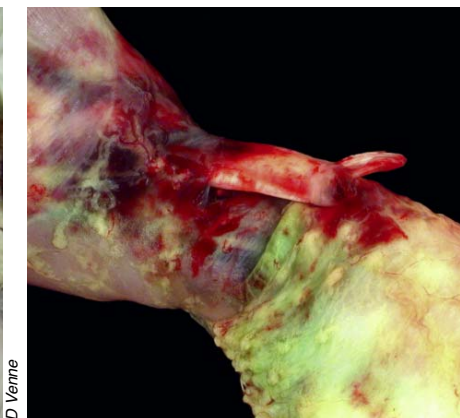


图27.18、27.19 & 27.20: 急性腓肠肌腱破裂, 肌腱破裂位点的皮肤变绿。

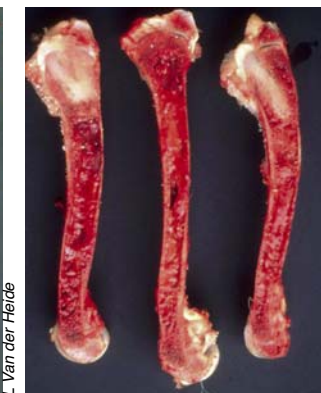
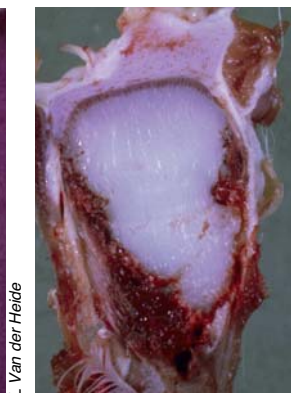


图27.21: 腿病的鉴别诊断: 扭动的腿 (内翻外翻)。

图27.22 & 27.23: 鉴别诊断: 胫骨软骨发育不良: 软骨骨塞。图27.23中间是正常的胫骨。

图27.24: 鉴别诊断: 葡萄球菌性关节炎。

## 临床症状和病变

### 病毒性关节炎

禽呼肠孤病毒引起鸡跛行和不愿活动，可见跗骨和跖肌腱肿胀。有时跗关节也会肿胀，但不如继发性葡萄球菌性关节炎时严重。随后会出现跗骨和跖肌腱纤维化。这可能会发展成腓肠肌腱断裂及随后的皮下出血，接着出现跗关节以上的纤维化肿块。

很多腱鞘组织有肉芽肿，最终被纤维结缔组织替代。单核细胞、浆细胞和腱鞘区巨噬细胞的浸润常见于急性阶段，在这些组织中存在浆液。跗跖（跗）关节的滑膜表面可能有典型的肉芽组织血管翳形成，非常像人的类风湿性关节炎。炎症使滑液质量下降并损伤肌腱和软骨。

诸如葡萄球菌的细菌继发感染会加重病变，形成更多脓性的渗出物和广泛的跗关节肿胀。假如同时感染滑液囊支原体，也可引起滑膜炎。呼肠孤病毒也可加重诸如鸡贫血症病毒、大肠杆菌和一些呼吸道病毒引起的临床症状。

如果感染是急性的，可能观察到生长受阻，而跛足更明显。屠宰时的病变（腓肠肌/足趾屈肌腱区域肿大；筋腱破裂位点上的皮肤变绿）可能仅涉及比例很小的家禽，但曾报道在屠宰有些鸡群后发现10%的胴体被感染。

报道了通常2-3周龄小鹅的关节炎，伴有心外膜炎和腱鞘炎。

### 肠道疾病

假如呼肠孤病毒涉及吸收不良综合症，在8-10日龄时通常可以观察到腹泻。可观察到鸡外观苍白和生长迟缓（“发育不全和发育迟缓”）、羽毛异常（“直升机羽症”）和/或股骨头断裂（骨质疏松症）。

排泄物常为橙色并含未消化的饲料。肠道常呈苍白、“水泥”色外观并可发现腺胃肿大。在这样的鸡中也发生腱鞘炎。

一些研究表明火鸡中的呼肠孤病毒可在幼禽肠炎死亡综合症中发挥作用（见第IV.72章）。实验证明呼肠孤病毒造成肠道病变。作者也认为这种病毒也可能增加幼禽对与幼禽肠炎死亡综合症相关的其他病原体的易感性。然而，在美国的三个州进行的流行病学研究不能证明存在呼肠孤病毒与幼禽肠炎死亡综合症有任何关系。

番鸭呼肠孤病毒与2-4周龄小鸭的腹泻、高发病率和死亡率有关（见第VI.85章）。

与呼肠孤病毒相关的心肌炎（见第II.39章）。

## 诊断

### 样本采集

强烈建议在每群鸡中采集6只病鸡的腿，包括小腿和脚爪。最好选择小龄鸡群（10-35日龄），因为它们中分离活病毒的概率较高。必须在采集后立即将腿放在冰上，然后冷冻在自封袋中。必须将其冷冻运到诊断实验室。

### 组织病理学

如上所述，跖肌腱横切面会显示典型的腱鞘炎显微病变。

### 病毒分离

从临床感染鸡的组织中分离病毒可帮助确诊。可用病料接种6日龄SPF鸡胚卵黄囊或9日龄SPF鸡胚绒毛尿囊膜，从鸡胚足底肌腱组织分离病毒。鸡肾细胞也可以被用来分离呼肠孤病毒。呼肠孤病毒在鸡肾细胞中的细胞病变包括形成合胞体。

### 聚合酶链反应

分子生物学方法比病毒分离更快，现在经常使用。可以使用有用的传统或实时RT-PCR和限制性片段长度多态性技术鉴定呼肠孤病毒毒株。





图27.25、27.26 & 27.27: 吸收不良综合征中不正常的翅膀羽化（直升机羽症）。

图27.28: 被感染鸡的体重严重下降（左侧的）。

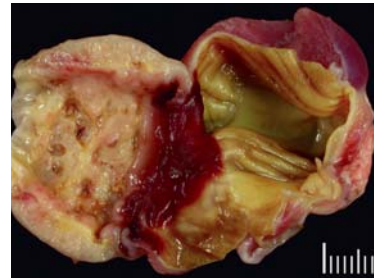


图27.29、27.30、27.31 & 27.32: 呼肠孤病毒感染鸡腺胃肿大。

图27.34: 小肠苍白、扩张并包含未消化的饲料。

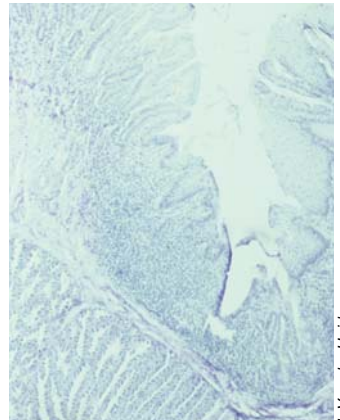
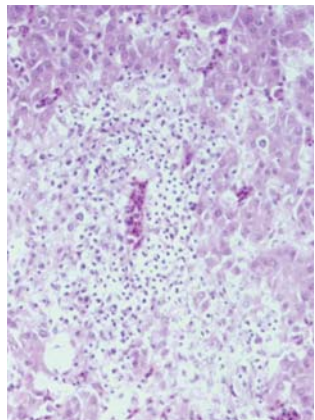
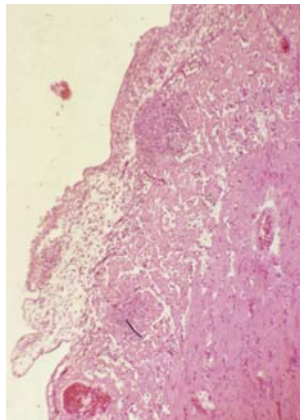


图27.35: 在1日龄感染呼肠孤病毒后小鸡的肝炎和心肌炎/心包积水。

图27.36: 心肌炎，淋巴细胞浸润。

图27.37: 肝炎，淋巴细胞浸润。

图27.38: 腺胃炎，粘膜中淋巴细胞大面积浸润。

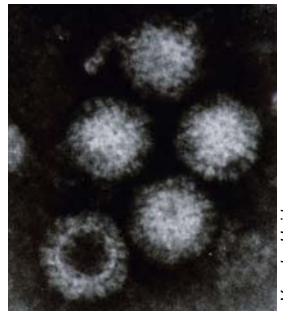
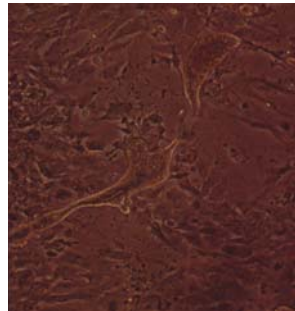
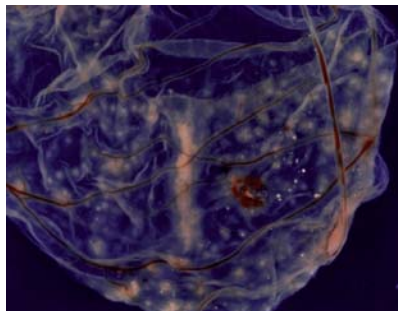
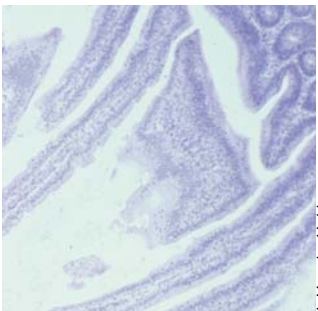


图27.39: 肠炎，绒毛融合。

图27.40: 被感染的尿囊膜带有白色的斑块。

图27.41: 呼肠孤病毒的细胞培养（鸡胚），合胞体的形成。

图27.42: 呼肠孤病毒，电镜照片。

## 血清学

由于呼肠孤病毒疫苗接种的广泛应用，特别是在肉种鸡（产生母源抗体保护作用），检查接种后肉种鸡的呼肠孤病毒抗体滴度很重要。种鸡的ELISA抗体滴度应该至少为6,000-8,000，并且在使用了2次活疫苗和2次灭活疫苗后应该高达10,000。可以用ELISA区分感染和接种疫苗鸡的抗体。

琼扩试验可用于检测未免疫鸡的抗体，但许多非致病性呼肠孤病毒也可能出现琼扩试验阳性反应。

可以用病毒中和试验对呼肠孤病毒分离株做血清分型。多数鸡的分离株与商品疫苗属于相同或类似的血清型。但已在欧洲和中东使用了自家疫苗的国家发现变异的呼肠孤病毒血清型（ERS病毒）。至少三种不同的变异株与2011年之后发生在美国东部和加拿大（安大略和魁北克省）的腱鞘炎有关。在美国，自家疫苗也是控制方案的一部分，因为抗原不同的呼肠孤病毒能够突破商业疫苗的免疫。

## 治疗和控制

虽然不能用抗生素治疗呼肠孤病毒感染，但当存在葡萄球菌和/或滑液囊支原体继发性感染时，抗生素治疗可能是有用的。

给种鸡预防性接种疫苗是最常用的方法。一般来说，在7日龄和5周龄接种呼肠孤病毒活疫苗，随后在10和20周龄再使用二次呼肠孤病毒灭活疫苗，以便产生足够的抗体滴度。母源抗体能保护仔代鸡大约3周，尔后通常因受到感染而产生抵抗力。应该注意保护仅对同源血清型有效。

如果需要，应在7-10日龄给仔代肉鸡接种疫苗，但这个办法不常用。

在美国东部许多与呼肠孤病毒相关的腱鞘

炎疫情通过接种自家苗和增强生物安全和卫生措施（较长的空舍期，至少两周；对污染鸡舍彻底清洗消毒并控制拟步甲虫）得到了控制。

在商业蛋鸡中很少见病毒性关节炎/腱鞘炎。假如确有发生，建议给父母代种鸡接种呼肠孤病毒疫苗。

## 参考文献

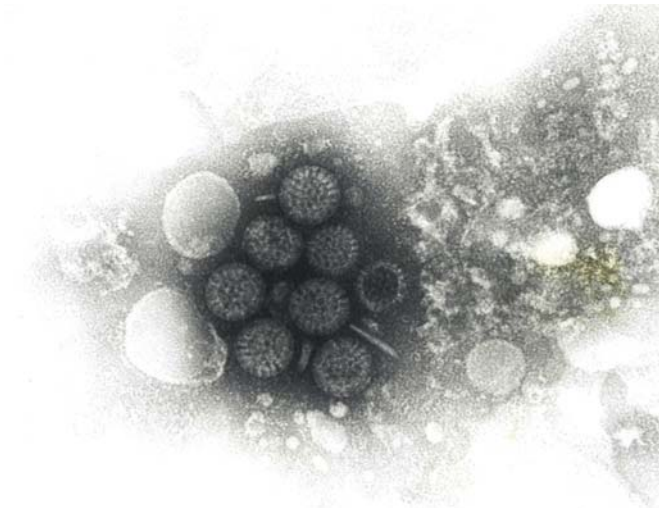
- Decaesstecker M et al. Significance of parvoviruses, entero-like viruses and reoviruses in the aetiology of the chicken malabsorption syndrome. *Avian Pathol*, 1986,15:769-782.
- Deshmulch DR et al. Characterization of pathogenic filtrate and viruses isolated from turkeys with blue comb. *Am J Vet Res*, 1969,30:1019-1025.
- Jones RC. 2013. Reovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed. Swayne D, et al. eds. John Wiley & Sons Inc. pages 351-370.
- Kerr KM & Olson NO. Pathology of chickens experimentally inoculated or contact-infected with an arthritis-producing virus. *Avian Dis*, 1969,13:729-745.
- Kisary J et al. Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing stunting syndrome. *Avian Pathol*, 1984,13:339-343.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis. In: *Diseases of Poultry*, 10th Ed., Calnek B. et al. eds. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 1997, pp. 711-720.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis/tenosynovitis and other reovirus infections. In *Lab. Manual for the Isolation and Identification of Avian pathogens*. 4th Ed. Publ. AAAP. 1998:207-210.
- Rosenberger J.K. et al. 2013. Novel reovirus in broilers associated with arthritis/tenosynovitis : viral characterization and research. *Proc. National Meeting Poultry Health, Processing and Live Production*. Ocean City, October 2013.
- Tritts J et al. Reovirus and turkey tenosynovitis. *Proc. North Carolina Industry days 'NCSU*, Oct 5-6, Wilmington North Carolina.
- Van der Heide, L. Viral arthritis/tenosynovitis: a review. *Avian Pathol*, 1977,6: 271-284.
- Van der Heide L et al. Isolation of avian reovirus as a possible etiologic agent of osteoporosis "brittle bone disease", "femoral head necrosis" in broiler chickens. *Avian Dis*, 1981,25: 847-856.
- Wyeth PJ et al. Avian calicivirus. *Vet Rec*, 1981, 109:477.





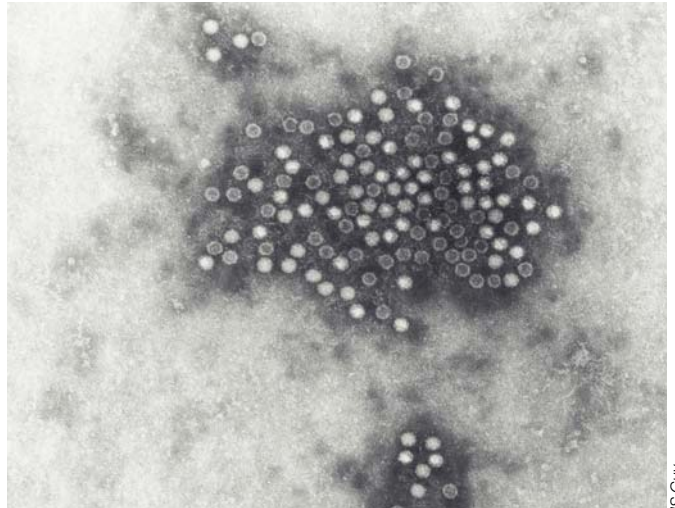
LDA 22

图28.1: 轮状病毒感染 (珍珠鸡)。肠炎和盲肠炎。



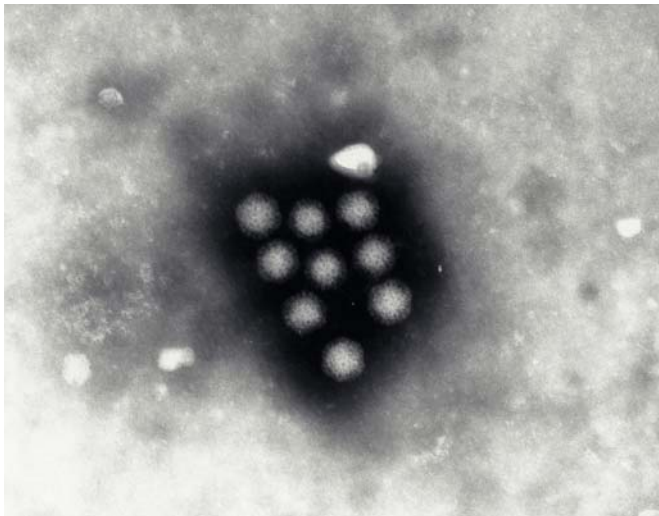
JS Guy

图28.2: 轮状病毒, 直径约为100纳米, 含10-12个双链RNA节段。



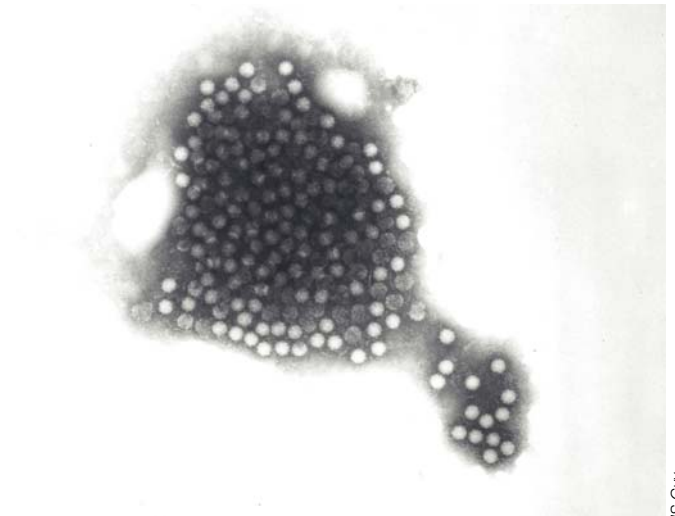
JS Guy

图28.3: 细小病毒是小二十面体无囊膜单链DNA病毒, 直径约为25纳米。



JS Guy

图28.4: 呼肠孤病毒是二十面体无囊膜病毒, 直径为70-80纳米, 含10个双链RNA片段。



JS Guy

图28.5: 火鸡肠病毒是二十面体无囊膜单链RNA病毒, 约22-30纳米。

## 28. 其他病毒性肠炎感染

### 简介

在最近几十年描述了商业家禽中的发育障碍与矮小综合症、幼禽肠炎和死亡综合症、幼禽吸收不良综合症、消化不良综合症等很多肠道综合症。这些综合症大多数在临床上相似，但很少与一种特异性病因有关。检测到各种病毒性病原体或它们与其他病原体（细菌、原虫、病毒）的不同组合。此外，禽、环境和管理因素等其他因素在肠道疾病的临床表现中可发挥重要作用。

我们在这里简要地回顾在商业家禽胃肠道中检测到的、无单独篇章专门讨论的（即冠状病毒和星状病毒）、可能与肠道疾病有关的病毒的一些信息。

### 轮状病毒

从很多禽类中分离出了轮状病毒。虽然经常在临床健康的家禽中发现这些病毒，但它们也与非特异性肠道疾病有关，例如火鸡和鸡的腹泻和一般性沉郁。

### 病因和流行病学

轮状病毒属于呼肠孤病毒科。病毒粒子是无囊膜的，含10-12个双链RNA节段。因此，细胞合并感染两种不同的轮状病毒可能生产基因重组病毒。

有7个公认的血清群（A-G血清群），已描述了禽类中的A、D、F和G群。报道了一种潜在的新轮状病毒，即H群。

从很多禽类中分离出来轮状病毒，例如鸭子、火鸡、鸡、雉鸡、鸽子和各种野禽。它们在全世界都有分布。通常与轮状病毒相关的肠道疾病症状发生在6周龄以下的幼禽中。

轮状病毒从粪便排出。因此传播的主要途径是口-粪感染、水平传播或通过靴子、设备

等被污染的物体间接传播。在给几个鸡群重复使用同一垫料时，感染可能积累。拟步甲幼虫可作为机械媒介。报道了饲养场中火鸡和鸡之间的跨物种传播。在发生腹泻的火鸡中也监测到牛源轮状病毒。可在无肠道疾病症状的禽中检测到该病毒。

### 临床症状和病变

实验感染的3日龄火鸡表现沉郁、无食欲、可见水样到松软并沾染肛门的粪便。实验感染的雏鸡表现轻度腹泻或盲肠粪便增多。这些临床发现与感染后3天时的病毒排毒高峰吻合。实验感染后4-9天，在产蛋母鸡中观察到产蛋量下降。在多数研究中，鸡或火鸡被禽轮状病毒感染之后不死或死亡率很低。研究报道雏鸡的死亡率为20-30%。

在饲养场条件下，发病率和死亡率可有所不同。虽然报道了亚临床感染，但在轮状病毒相关的疫情中总会发现沉郁、食欲差、水样粪便、脱水、肛门沾染粪便、垫料潮湿和增重缓慢。

肠道可能苍白并由于含泡沫的内容物而膨胀。腹泻似乎是D-木糖和其他碳水化合物吸收减少的结果，这会让细菌生长和发酵并最终将水吸到胃肠道中。然而怀疑作为肠毒素的轮状病毒蛋白也是腹泻的原因。其他肉眼病变可能包括脱水、生长受阻和糊肛及肛门发炎。

病毒复制的主要位点是小肠成熟的绒毛上皮细胞。不同的毒株在整个小肠中可能有不同的优先复制位点。主要的发现包括各种程度的绒毛萎缩，单核和多形核细胞对固有层的浸润。

也报道了其他显微病变，例如腺窝深度增加、肠细胞空泡形成、绒毛融合、肠细胞从固有层分离和剥离。



## 诊断

对粪便或肠道内容物做电镜检查是一个灵敏的方法。免疫电镜可鉴别病毒的血清群。聚丙烯酰胺凝胶电泳也证明是灵敏的，能根据病毒RNA节段的不同迁移模式进行鉴定。为检测轮状病毒设计了几种RT-PCR。其中有多重RT-PCR，可同时检测鸡和火鸡的肠道病毒。

## 治疗和控制

现在没有用于控制轮状病毒感染的疫苗或治疗方法，建议采取适当的管理策略和生物安全措施。增加通风和温度、定期巡视鸡群，鼓励其进食饮水并添加新垫料可能是帮助减少轮状病毒感染影响的良好方法。更换垫料、熏蒸和清洁禽舍和设备也可防止感染在鸡群之间循环加重。

## 细小病毒感染

鸡细小病毒和火鸡细小病毒涉嫌分别在肉鸡发育障碍与矮小综合症和幼禽肠炎复合症中发挥重要作用。

## 病因和流行病学

细小病毒科包括细小病毒和浓核病毒两个亚科。鸡细小病毒和火鸡细小病毒是细小病毒亚科的一部分，感染脊椎动物。这两种病毒很相似，在基因和系统发育上不同于鹅细小病毒。

细小病毒是无囊膜的单链DNA病毒。已知它们非常稳定，在结构和抗原上都很简单。

细小病毒在美国和欧洲的临床上健康或不健康鸡群中广泛流行。



图28.6: 生长严重受阻的小火鸡肠炎死亡综合症存活鸡。两只鸡日龄相同。怀疑鸡细小病毒和火鸡细小病毒分别在肉鸡发育不全-生长受阻综合症和小火鸡肠炎综合症中起重要作用。

高浓度的细小病毒通过被感染鸡的粪便排毒。病毒在环境中很有抵抗力。因此直接或间接水平传播是主要的传染途径。假如在鸡群之间重复使用垫料，感染可能累积并在新进鸡群中引起更严重的疾病。怀疑野禽是潜在的携带者。对野火鸡粪便样本的分析表明存在细小病毒颗粒。

### 临床症状和病变

大多数感染发生在1周龄内，临床表现出现于7-28天之间。较大的禽不会表现肠道疾病的症状，但会产生病毒特异性血清抗体。

野外条件下很难确定细小病毒在肠道疾病中发挥什么作用，因为经常同时发现轮状病毒、呼肠孤病毒、星状病毒等其他病原体。食欲丧失、沉郁、生长受损、羽化不良、水样腹泻、较高的死亡率、骨质疏松症和骨变形是与矮小综合症、幼禽肠炎等综合症相关的一些临床症状，其中细小病毒可能发挥作用。

小肠并且有时盲肠是苍白的，而且由于粘膜、气体和液体粪便而扩张。可观察到生长受阻、羽化不良、砂囊中有大量垫料、软化并易弯曲的骨头等其他继发性病变。

在显微镜下可见隐窝中度到严重肿大及十二指肠和空肠中有急性卡他性肠炎。也报道在回肠吸收性上皮细胞中有核内包涵体。在十二指肠和空肠固有层的上皮和炎症细胞、法氏囊滤泡、肝脏和胰腺外分泌中也检测出间接免疫组化阳性染色。

### 诊断

开发了一种常规PCR，发现它有高特异性和敏感性。也开发了实时荧光PCR，以便快速检测鸡中的细小病毒。证明它比常规

PCR较为灵敏和省力。也经常使用血清学试验（ELISA）来确认感染的存在或评估鸡的免疫状况。也可将电镜技术用于诊断。

### 治疗和控制

虽然被动免疫在生命的头一周可发挥关键的保护作用，但没有可用的疫苗，也没有可用的治疗药物。因此建议针对轮状病毒采取良好的管理和生物安全措施。

### 火鸡凸隆病毒感染

在人类、狗、牛和猪等很多物种的肠炎病例中报道了火鸡凸隆病毒。火鸡中从前被称为矮小综合症病原体的病毒现已被确定为火鸡凸隆病毒。

### 病因和流行病学

凸隆病毒是冠状病毒科的一部分，并被归为巢状病毒目。它们是囊膜单链RNA病毒。

不清楚火鸡凸隆病毒的流行情况，然而在以色列火鸡群中检测到抗凸隆病毒血清抗体，并且在美国的一项研究显示患肠道疾病的30%的火鸡为该病毒阳性。因此火鸡凸隆病毒的分布可能很广泛。

现在不清楚可能的携带状态和传播模式。鸡和鸡胚对感染有抵抗力。

### 临床症状和病变

感染通常发生在3周龄内。较大的火鸡对感染也易感。然而临床表现可能轻微或不存在。临床症状平均持续7-10天，包括腹泻、沉郁和吃垫料，这导致鸡群异质化。发病率可能较高，但死亡率通常较低。

肠子苍白、似乎很薄，含水样和未消化的



饲料。盲肠可能因水样、泡沫和褐色的内容物而扩张。组织学变化是微妙的。发现成熟的上皮细胞很少损失或未损失。

### 诊断

开发并在实验条件下使用了RT-PCR检测火鸡凸隆病毒。间接荧光抗体试验、对排泄物的直接电镜观察和通过接种火鸡胚分离病毒也是可能的诊断方法。

### 治疗和控制

现在没有可用的疫苗或治疗方法。然而被动免疫证明有助于控制该病的严重性和持续时间。像对于其他肠道疾病一样，必须强调良好的管理和生物安全措施。

### 呼肠孤病毒感染

从鸡和火鸡的显示不同的病理变化，例如关节炎、呼吸道疾病、免疫抑制和肠道疾病的很多组织中分离出了呼肠孤病毒。也证明该病毒会与鸡贫血病毒、大肠杆菌和传染性法氏囊病毒等其他病原体形成协同效应、增强致病性。

### 病因和流行病学

呼肠孤病毒属于呼肠孤病毒科，是正呼肠孤病毒属的一部分。它们是无囊膜双链RNA病毒。鸡呼肠孤病毒与火鸡呼肠孤病毒不同。在基因上，肠道呼肠孤病毒与火鸡腱鞘炎中的呼肠孤病毒一样。

呼肠孤病毒的毒力有很大差异，80-90%的毒株是非致病性的，其他是中度到高度致病性的。

似乎呼肠孤病毒在健康和临床被感染的鸡中广泛分布。常见的污染途径是直接和间接的水平传播。呼肠孤病毒在环境中具有抵抗力。

### 临床症状和病变

在实验中该病毒不会单独造成疾病，但与其他病毒一起会引起肠道疾病。被感染的鸡会出现腹泻、羽毛粗乱和沉郁。

肉眼病变是非特异性的。最常见的病变是水样和起泡的肠道内容物。在一些病例中会出现法氏囊萎缩。

显微病变包括轻微的隐窝增生、固有层浸润和法氏囊中度到严重的淋巴细胞耗竭。也可见脾脏轻度淋巴细胞耗竭和肝脏、心脏、腺胃和胰腺淋巴细胞浸润。

### 诊断

有几种RT-PCR，但最灵敏的是实时RT-PCR，它可以量化病毒载量。也可用电镜检测病毒颗粒。有一些商品化的ELISA试剂盒可方便地检测出鸡的呼肠孤病毒特异性抗体。

### 治疗和控制

没有有效的疫苗或治疗方法。由于呼肠孤病毒无所不在的性质，良好的管理和生物安全措施现在可能是最好的控制方法。

### 禽肠道病毒样病毒感染

肠道病毒样这个术语适用于在家禽肠道中发现的尚未被充分描述的病毒。

### 病因和流行病学

肠道病毒是小RNA病毒科的一部分，它是无囊膜的单链RNA病毒。由于它与禽肾炎病毒在抗原上的相似性，将来几种肠道病毒样病毒可能被重新归为星状病毒。

在一些禽物种中检测到肠道病毒。在火

鸡、鸡、雉鸡、珍珠鸡、鹧鸪等商业家禽以及美冠鹦鹉、桃红鹦鹉、鸵鸟等野禽中发现了这些病毒。很多国家和大陆中的肠道病毒样感染已有报道。

最常见的传播途径似乎是通过摄入被感染的排泄物水平传播。通过被污染的物体和拟步甲等机械媒介间接传播也是可能的。也可能发生垂直传播，因为从死在蛋壳中的鸡胚粪便中检测到肠道病毒样病毒。

### 临床症状和病变

疾病通常发生在1周龄内。在饲养场条件下，经常在混合感染中发现肠道病毒样病毒。腹泻、饲料转化减少和生长受阻导致鸡群的异质化。可能观察到较高的死亡率。

在一项研究中，火鸡合并感染肠道病毒样病毒和轮状病毒所产生的临床症状和病变比只接种其中一种病毒的小火鸡的临床症状和病变严重。

在试验感染病例中发现盲肠壁变薄、扩张并充满褐色带泡沫的液体。胃肠道浆膜苍白，小肠中有炎性分泌物。各种程度的绒毛萎缩，小肠隐窝延伸。这些病变表明营养吸收不良使水被渗吸到小肠中，引起腹泻。

### 诊断

主要通过直接或免疫透射电镜检查排泄物或肠道样本来诊断禽肠道病毒样病毒。ELISA

也被用于检测火鸡肠道病毒样病毒。据报道它是敏感和特异的。

### 治疗和控制

现在没有有效的治疗或疫苗。用基本的生物安全措施和良好的管理策略控制感染可能是有效的。

### 参考文献

- Day J M. Rotavirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 381-391.
- Day JM & Zsak L. Recent progress in the characterization of avian enteric viruses. *Avian dis.* 2013,57:573-580.
- Hayhow CS. Avian Enterovirus-Like Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 395-399.
- Jindal, N and al. Enteric viruses in turkey enteritis. *Virus Dis.* 2014 DOI 10.1007/s13337-014-0198-8 (published online 19 February 2014)
- Mettifogo E et al. Emergence of Enteric Viruses in Production Chickens Is a Concern for Avian Health. *Scientific World J*, 2014, , Article ID 450423, 8 pages.
- Nunez LFN & Piantino Ferreira AJ. Viral agents related to enteric disease in commercial chicken flocks, with special reference to Latin America. *World's Poultry Sci J*, 2013,69:853-864.
- Reynolds DL. Turkey Torovirus Infection. In *Diseases of Poultry*, 12th ed., Saif YM et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 361-364.
- Zsak L. Enteric Parvovirus Infections of Chickens and Turkeys. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 399-405.



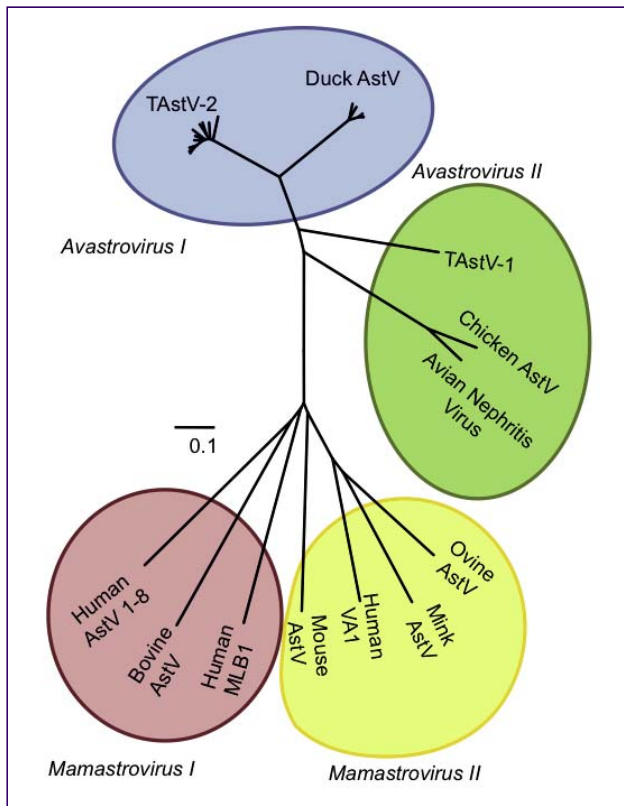


图29.1: 基于一些哺乳动物和禽类星状病毒全基因组序列的系统进化树。

	小火鸡肠炎死亡综合症+	小火鸡肠炎死亡综合症-
星状病毒+	8	12
星状病毒-	3	21

表29.1: 44个火鸡群的小火鸡肠炎死亡综合症和RT-PCR鉴定星状病毒阳性的交叉关系表 (11群小火鸡肠炎死亡综合症阳性, 20群星状病毒阳性)。Fisher精确性检验-p=0.078。

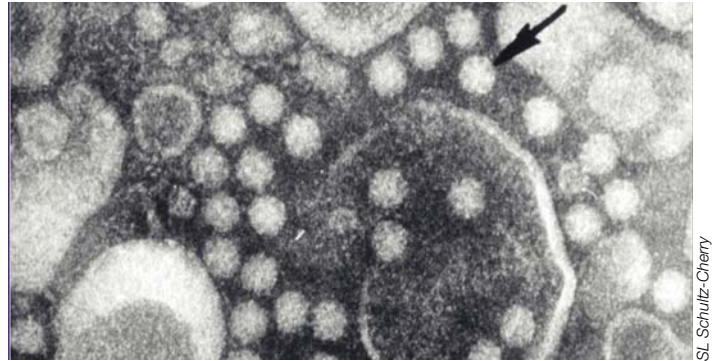


图29.2: 火鸡星状病毒。

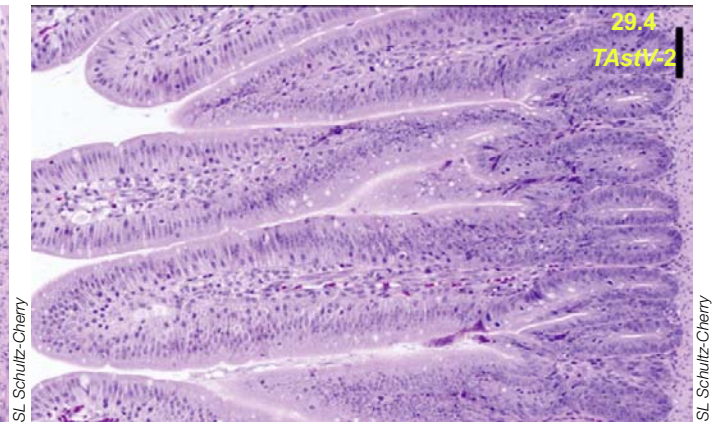
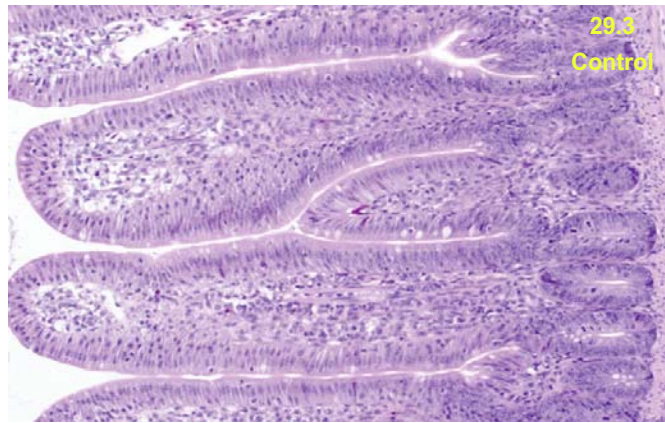


图29.3、29.4、29.5 & 29.6: 对照或3天前感染了火鸡星状病毒 (2型火鸡星状病毒) 的小火鸡的肠道, 显微镜观察, 苏木精和伊红染色 (图29.3 & 29.4) 或肉眼观察 (图29.5 & 29.6)。虽然只看到小的组织学病变, 但火鸡星状病毒感染的鸡的肠壁明显较薄、扩张和充满液体。

## 29. 星状病毒感染

### 简介

星状病毒是影响多种禽类和哺乳动物的一种病毒。在禽类中，星状病毒分为两个基因群，即与肠炎、肝炎和肾炎相关的星状病毒I群和II群。在1980年首次报道了与小火鸡肠道问题相关的星状病毒，但在过去18年中，最吸引注意力的是它们可能在小火鸡 肠炎综合症，特别是小火鸡 肠炎死亡综合症中的作用。

### 病因和流行病学

星状病毒，顾名思义，是有5-6个角的小星星样病毒。然而，仅通过免疫电镜在少部分病毒粒子中观察到这种形态。星状病毒在世界很多地方、主要是在5周龄以下小火鸡 中发现的无囊膜RNA病毒。它在患肠炎的小火鸡 中常见，也可从健康鸡中分离出这种病毒。事实上最近的研究显示，从群体角度看，绝大部分鸡群以及特定区域中多达100%的火鸡可能被星状病毒感染。它们通常与肉鸡矮小发育迟缓综合症以及珍珠鸡的肠炎相关（尽管最近的研究表明一种细小病毒可能与这种综合症有联系）。星状病毒也与鸭和鹅胚胎的发育迟缓和孵化前死亡有关。

至今确认了六种不同的禽星状病毒：两种火鸡源病毒（1型和2型火鸡星状病毒）；两种鸡源病毒（禽肾炎病毒和鸡星状病毒）；以及两种鸭源病毒（1型和2型鸭星状病毒）。这些病毒的分子特征显示在每种类型的病毒中有广泛的基因变异性，而且这种变异性影响用分子和血清学技术检测它们的能力（见图29.1中的系统进化树）。

星状病毒是通过粪口途径水平传播的。野外观察发现与肾炎相关的星状病毒是垂直传播的。发病率可以很高，而死亡率一般较低，除非存在其他病原体。确实在肉鸡群中很少同时检测到星状病毒、轮状病毒、呼肠弧病毒、冠

状病毒和I型腺病毒。在感染小火鸡 肠炎综合症的火鸡中观察到同样的情况。

在美国三个州进行的研究中，诊断调查将小火鸡 肠炎死亡综合症阳性的火鸡群与同时、在同一地区饲养的无小火鸡 肠炎死亡综合症的鸡群进行了比较。虽然差异不显著（ $p$ 值 $<0.05$ ），但在小火鸡 肠炎死亡综合症和星状病毒鉴定结果之间似乎有某种联系（表29.1）。图29.7也显示感染星状病毒的鸡群平均死亡率翻了一番。

星状病毒在环境中极为稳定，并对多数消毒剂有抵抗力。它们不能被酚醛制剂、酸性pH、洗涤剂、环境温度、季氨和多数酒精灭活。仅有几种消毒剂，例如甲醛、 $\beta$ -丙内酯、90%甲醇和过硫酸氢钾可以杀死这种病毒。

### 临床症状和病变

在火鸡中，临床症状一般出现在6周龄之前（主要为1-3周龄），可持续12-14天。它们包括腹泻、精神萎靡和容易受惊。在火鸡中，在最初的临床症状之后常出现生长抑制受感染幼禽的肠道吸收能力降低至少是部分原因。

鸡的星状病毒感染主要表现轻微的生长受阻。一个例外可能是禽肾炎，即一种罕见的急性病。通常感染禽肾炎病毒的鸡临床症状不明显（在日本、中国、非洲、欧洲和美国，主要用RT-PCR检测）。在野外条件下，临床表现为矮小综合症到肾病和内脏性痛风造成的死亡。

在鸭子中，星状病毒与肝炎有关，可能是致命性的。在被称为II型鸭肝炎中确认了该病毒（这个名称是用于区分这种病与小RNA病毒引起的I型鸭肝炎）。II型鸭肝炎病毒是一种星状病毒，也称1型鸭星状病毒(DAstV-1)。至今，仅在英国和中国零星地报道过这种疾病。它



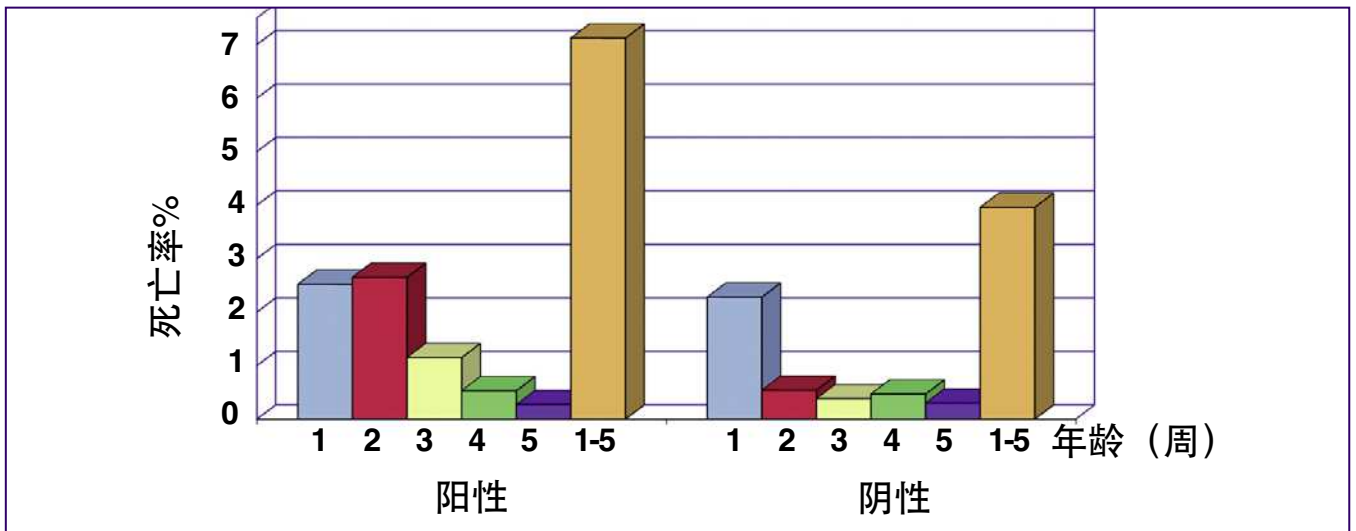


图29.7: 用RT-PCR检测为星状病毒阴阳性群的周死亡率比较。11个阳性群与33个阴性群的平均死亡率%。注意2-3周龄阳性群的死亡率升高。



SL Schulz-Cherry

图29.8: 12天前接种了2型火鸡星状病毒(左)或盐水(右)的同龄小火鸡。



JY Ferré

图29.9: 在法国野外见到的小火鸡肠炎死亡综合症。



SL Schulz-Cherry



SL Schulz-Cherry

图29.10 & 29.11: 患小火鸡肠炎死亡综合症的商业火鸡群。注意一些火鸡非常矮小。

发生在10日龄到6周龄的小鸭中（成年鸭不感染），并且引起类似I型鸭肝炎的病变。在出现粪便松软、烦渴、过量的尿酸盐排泄和神经症状（抽搐；角弓反张）等临床症状之后1-4天可发生死亡。最近的研究显示，至今仅在美国报道过的与II型鸭肝炎病毒不同的另一种星状病毒也可引起肝炎，被命名为2型鸭星状病毒(DAstV-2)。

在对火鸡进行尸检时，一般发现盲肠扩张，内含发黄多泡的内容物和液体。整个肠道失去弹性（肠壁比正常的薄）。腹泻的部分原因是未消化和未吸收的营养将水份吸到肠内腔的渗透作用。用显微镜在小肠中观察到隐窝增生，但非绒毛萎缩，尽管在一些实验中观察到轻微的绒毛缩短，最早于感染后一天可见到变化。病毒复制局限于肠道。但在实验条件下感染后三天观察到短暂的病毒血症。对这种病原缺少炎症反应和明显的组织损伤。与对照鸡相比，感染鸡的外周血液淋巴细胞的反应似乎要差很多。

禽肾炎病毒感染鸡的病变主要局限于肾脏。近曲小管的上皮细胞坏死。存在粒细胞，在有些纤维化的间质中存在淋巴细胞浸润。死于这种疾病的鸡普遍有内脏型尿酸盐沉积物。

在鸭子中，主要在肝脏和肾脏中观察到病变。肝脏是苍白的，带有可能呈带状的小面积出血。脾脏扩张，带有苍白的病灶。肾脏常常肿大，带有明显的血管化。在肠壁中和心脏脂肪上可能观察到小面积出血。

## 诊断

可以通过免疫电镜观察典型星状病毒粒子进行诊断。其他诊断工具包括抗原捕获ELISA和RT-PCR或荧光RT-PCR。后一种方法通常被用于群体检测，每群采3-5只鸡的粪便混合，作为一份样品送检。RT-PCR是一种非常灵敏和特异的方法。然而，由于多数鸡和火鸡群已被感染，只有分离出特异的致病株，并且开发出鉴定它的试验方法，确定存在感染才

有价值。努力鉴定与特定场合重复发生的小火鸡肠炎综合征相关的各种病原可能是有价值的。

确诊禽肾炎病例需要通过免疫组化或病毒RNA原位杂交试验证明存在禽肾炎病毒抗原。

开发了一种ELISA用于鸭肝炎的诊断。也可使用免疫电镜技术。

## 治疗和控制

没有用于肉鸡和小火鸡的疫苗或治疗方法。一些最近的报告表明，给肉鸡接种疫苗可能对后代提供一些抗矮小综合症的保护。像对任何其他肠道疾病一样，良好的管理实践（良好的环境温度、垫料管理等）可以减少感染对鸡群的影响（参见IV.72章有关小火鸡肠炎死亡综合症的细节）。应该强调对禽舍进行彻底的清洗和消毒，并且在鸡群进出之间至少让鸡舍空置两周。

实验室研究证明给种鸭接种减毒活疫苗可使后代获得被动免疫而控制II型和III型鸭肝炎病毒感染，但这些疫苗还没有上市。主要由于存在高水平的抗原多样性，目前尚未开发出针对鸡肾炎病毒的疫苗。

## 参考文献

- Koci MD & Schultz-Cherry SL. Avian astroviruses. Review article. *Av Pathol*, 2002;31:213-227.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. *Av Diseases*, 2008,52:235-244.
- Night P.K et al. Astrovirus infection induces sodium malabsorption and redistributes sodium hydrogen exchanger expression. *Virology* (2010) 401; 146-154.
- Schultz-Cherry S.L. Astrovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th Ed., Ed. DE. Swayne, Wiley-Blackwell, 2013, pp 391-395.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Avian Astroviruses. In *Astrovirus Research. Essential Ideas, Everyday Impacts, Future Directions*. Ed. S Schultz-Cherry. Springer; ISBN: 978-1-4614-4734-4 (Print) 978-1-4614-4735-1 (Online); pp151-180.





图30.1: 自然感染鸡传染性贫血病毒的鸡患有皮炎。

图30.2 & 30.3: 经常观察到导致继发细菌感染的坏死性皮炎。像蓝翅病一样, 皮肤病变通常出现在翅膀上。



图30.4、30.5 & 30.6: 皮肤病变可能也出现在鸡的其他部位。

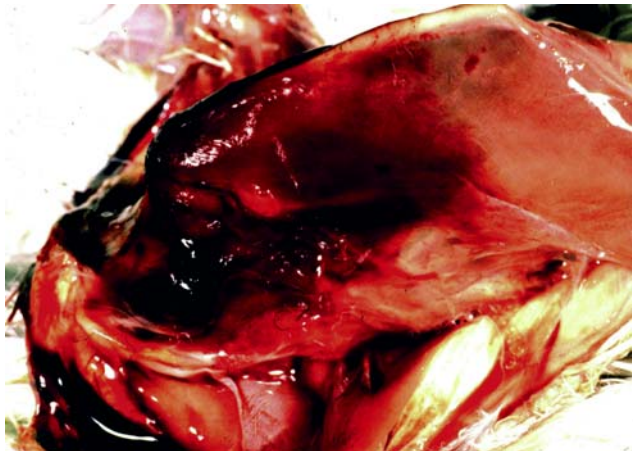


图30.7 & 30.8: 鸡传染性贫血造成的肌肉出血。



图30.9: 鸡传染性贫血造成的素囊出血。

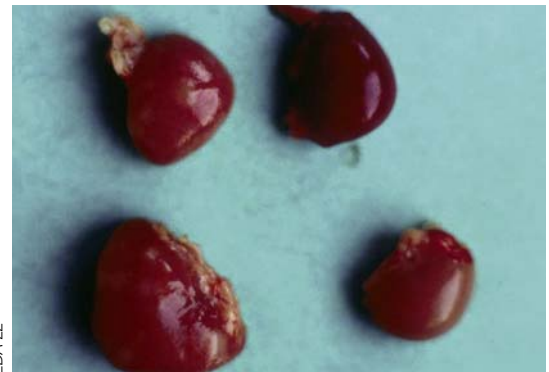


图30.10: 鸡传染性贫血造成脾褪色。比较左上角正常的脾。

## 30. 鸡传染性贫血

### 简介

鸡传染性贫血病毒最早分离于1979年。从此以后，在世界各地的鸡中都检测到了这种病毒。根据其大小和基因组特征，鸡传染性贫血病毒被归类于圆环病毒科鸡贫血病毒属。

### 病原学和流行病学

鸡是鸡传染性贫血病毒的目标宿主，尚未在其他禽类中发现该病毒，但在日本鹌鹑中检测到相关抗体。鸡传染性贫血疫情限于开产时缺乏免疫力的种鸡后代，因为母源抗体可以防止雏鸡患贫血症。

虽然抗体能避免临床发病，它可以减少却不能避免鸡传染性贫血病毒的垂直或水平传播。鸡传染性贫血病毒直接通过口和呼吸道水平传播，并通过被感染的种鸡垂直传播。

干燥和化学消毒剂极难灭活鸡传染性贫血病毒，它可以在家禽中存活数周、数月甚至数年。

### 临床症状和病变

临床症状发生在3周龄前感染的鸡或有免疫抑制的鸡中。有免疫活性的鸡感染该病毒后可查出免疫功能障碍及体重、饲料转化率和存活率下降，但检测不到病变。患病鸡会发生严重贫血（血细胞比容低于27%）、血细胞总数减少和可能出现免疫抑制，导致继发感染。胸腺萎缩和骨髓苍白是鸡传染性贫血病变的最主要特征，并且在临床病例中常常观察到法氏囊萎缩。胸腺髓质和皮质萎缩，骨髓中所有造血细胞系耗尽，致使在临床鸡传染性贫血病例中观察到苍白的骨髓。

经常会在感染鸡中见到皮肤、肌肉和粘膜出血。骨髓中原血细胞被破坏后血小板的减

少至少可以部分解释为什么鸡感染传染性贫血病毒后会出现凝血紊乱。在出血性综合症的发病机理中，内皮细胞的损坏和肝功能的下降起着重要的作用。

鸡传染性贫血病毒是一种淋巴细胞病毒。实际在所有器官中都检测到了被感染的淋巴细胞。在胸腺、法氏囊、脾脏和其他器官以及在感染鸡的淋巴细胞和成血细胞中都观察到小的嗜酸性核内包涵体。

鸡传染性贫血病毒感染是几种多病因疾病的重要一员。例如蓝翅病会引起12-20日龄鸡的死亡。皮肤和皮下肌肉的坏疽性皮炎以及胸腺和法氏囊淋巴细胞的严重排空是此疾病的典型特征。已利用从野外病例中分离出的病原再现了此综合症，包括鸡传染性贫血病毒、禽呼肠孤病毒和细菌性病原。鸡传染性贫血病毒可能在坏疽性皮炎、包涵体肝炎、软骨坏死和淀粉样关节病的发病机理中起着类似的作用。

鸡传染性贫血病毒干扰疫苗免疫反应，并与其他病原协同作用，包括马立克氏病病毒、隐孢子虫、禽呼肠孤病毒、传染性法氏囊病毒和其他病毒。尚未确定这些病原相互作用的机制。

### 诊断程序

鸡传染性贫血病毒无处不在，可以从大多数鸡中检测到。因此进行诊断时必须将感染与疾病区分开。可以根据3周龄以下雏鸡的临床症状试验性诊断鸡传染性贫血，尽管这些症状可能会误导。应该将雏鸡的临床症状与种鸡的抗体滴度联系起来进行诊断。可以在马立克氏病、网状内皮组织增生病例以及一些传染性法氏囊病例中观察到与鸡感染性贫血相似的病变。应该在鉴别诊断中考虑这些疾病。

可以对感染鸡传染性贫血病毒的细胞培养



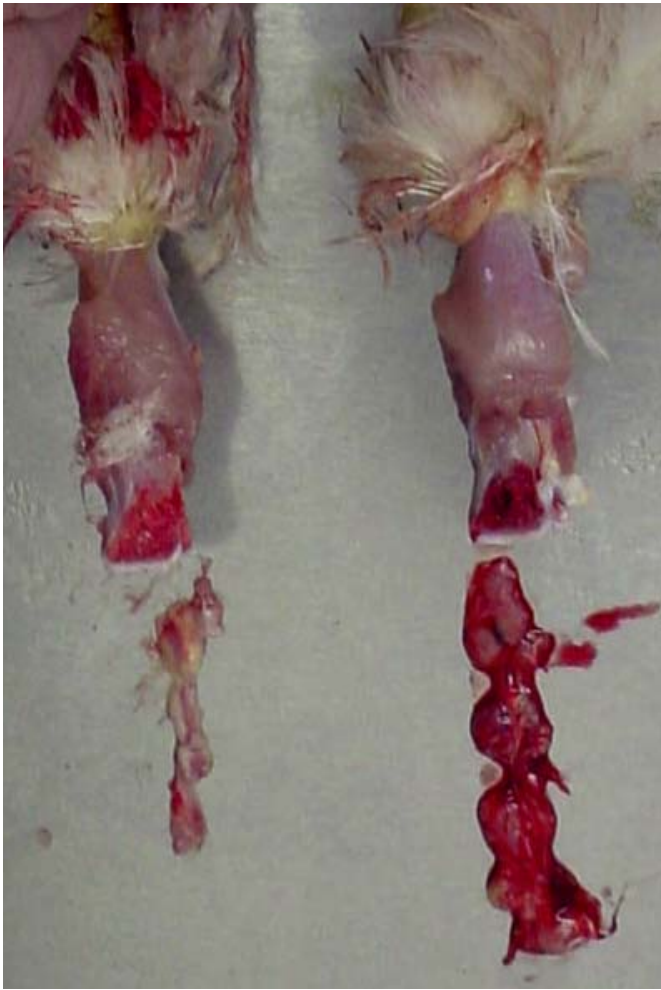


图30.11: 在野外通过观察胸腺和骨髓萎缩进行鸡传染性贫血诊断。比较左侧被感染的雏鸡与右侧正常的雏鸡

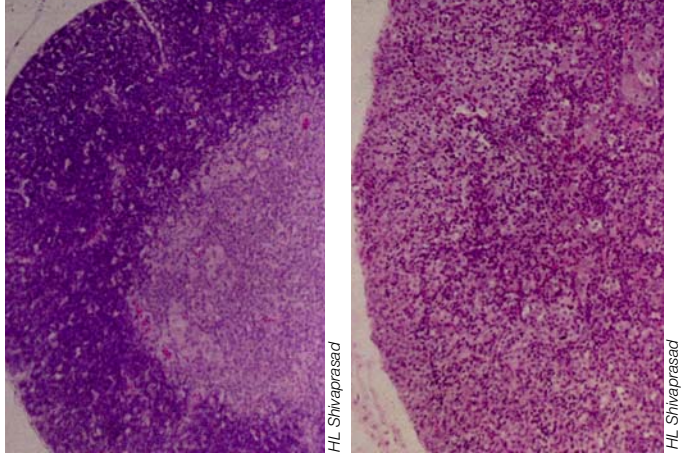


图30.12 & 30.13: 胸腺萎缩, 组织学检查。左侧是正常的胸腺, 右侧感染传染性贫血的雏鸡的胸腺中皮质和髓质淋巴细胞排空。

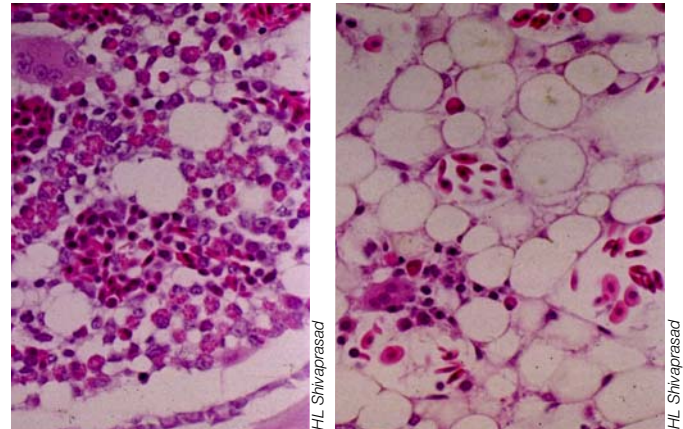


图30.14 & 30.15: 骨髓萎缩, 组织学检查。左侧是正常的骨髓, 右侧是由于感染鸡传染性贫血, 红细胞和骨髓细胞发育不全造成的骨髓萎缩。

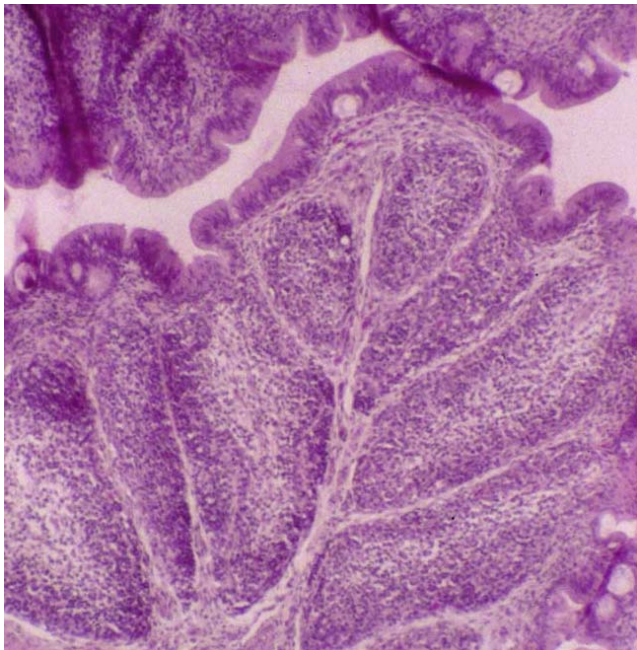


图30.16: 鸡传染性贫血 (鸡)。法氏囊淋巴细胞排空 (苏木精-伊红, x25)。

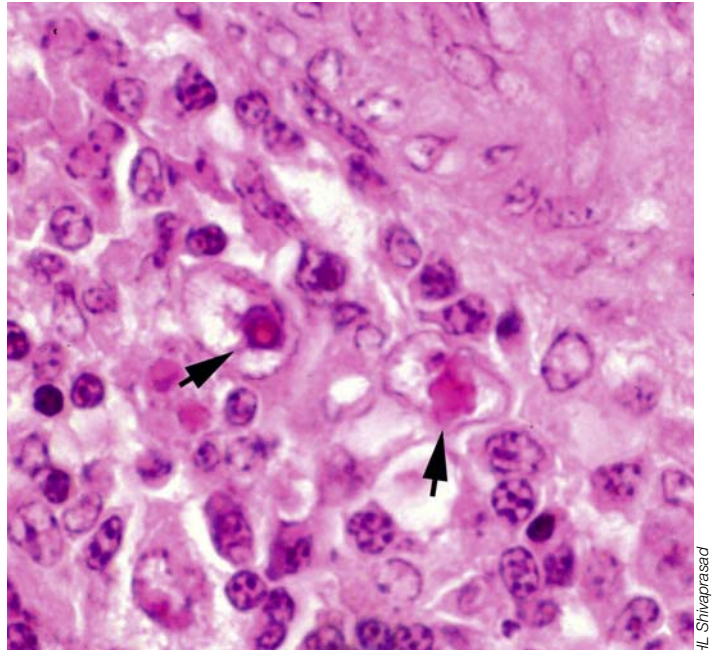


图30.17: 脾脏核内包涵体。鸡传染性贫血在淋巴细胞中造成的典型嗜酸性核内包涵体 (箭头)。



进行间接免疫荧光或免疫过氧化物酶试验，以检测针对该病毒的抗体。病毒中和试验已有研究和广泛使用。不幸的是，不是所有品系的鸡对所有鸡传染性贫血病毒毒株感染产生可测的抗体，并且不是所有感染能使各年龄鸡的血清并且不是所有感染能使各年龄鸡的血清抗体阳转。可以用电子显微镜、淋巴细胞聚合酶链反应、血涂片原位杂交和福尔马林固定组织在受感染的组织中直接检测鸡传染性贫血病毒。已经叙述了几种分离鸡传染性贫血病毒的方法，包括鸡胚接种、鸡单核细胞体外接种和细胞培养。

### 治疗和控制

很多地方给种鸡接种减毒活疫苗，以确

保传给后代足够的抗体来预防临床鸡传染性贫血病。改造的活疫苗会引起亚临床感染，所以不能用于所有鸡群。由于尚无方法消除来自受感染鸡群的病毒，只能靠预防来减少鸡传染性贫血病的流行。我们力图通过使用严格的生物安全措施避免SPF鸡群感染鸡传染性贫血病毒。

### 图片说明

Adair BM. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Dev Comp Immunol*, 2000, 24:247-55.

Cardona C. L'anémie infectieuse du poulet. *Médecin Vét. Québec*, 2000, 30:202-205.

Schat KA & van Santern VL. Chicken infectious anemia, In "*Diseases of Poultry*", Ed DE Swayne, 13th ed. Wiley-Blackwell, 2013, Pp. 248-264.



图30.18: 血沉管显示2个自然感染传染性贫血的鸡的红细胞压积较低（15%到22%），而正常值为35%，可以确认贫血。



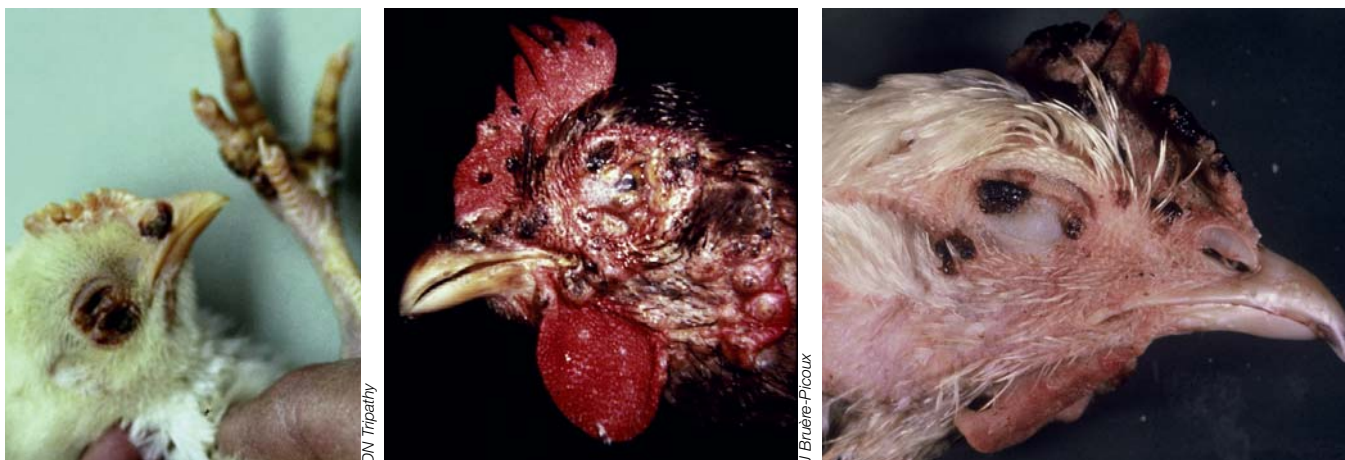


图31.1、31.2 & 31.3: 鸡痘皮肤病变。病变根据发展阶段有所不同: 丘疹、水泡、脓疱或结痂。



图31.4、31.5 & 31.6: 鸡痘皮肤病变最终形成硬壳结痂(家禽)。



图31.7: 可以在毛皮上看到鸡痘皮肤病变(鸡)。



图31.8: 脚上皮肤的鸡痘病变。



图31.9: 口腔中的水痘病变(火鸡)。

## 31. 鸡痘

### 简介

禽痘是常见的家禽病毒性疾病（鸡、火鸡、鸽子和金丝雀）。它是缓慢传播的疾病，其特征是出现增生性皮肤病变（皮肤型）和/或上消化道和呼吸道病变（白喉型）。致病因子是痘病毒科禽痘病毒属的双链脱氧核糖核酸病毒。鸡痘病毒是禽痘病毒属的模式种。该属的其他成员是金丝雀痘病毒、灯芯草雀痘病毒、家八哥痘病毒、鸽痘病毒、鸚鵡痘病毒、鹌鹑痘病毒、孔雀痘病毒、企鵝痘病毒、麻雀痘病毒、八哥痘病毒和火鸡痘病毒。禽痘病毒的宿主范围有限，仅感染禽类。

### 病原学和流行病学

禽痘病毒广泛分布在世界各地的家禽、宠物鸟及野禽中。在一些地方，该病通常在夏季蚊子多时更为常见。然而，在大的家禽饲养场中，特别是在有各种年龄家禽的饲养场中，鸡痘可能在一年中任何时候发生。近些年，由于大饲养场提高了家禽密度、保留蛋鸡进行第二轮生产和多个日龄的家禽养在一起，很多地方的鸡痘流行病学发生了变化。

总的来说，痘病毒可以抵御极端的环境条件，并在干燥的结痂上存活较长时间。康复家禽脱落的结痂可能污染土壤、食物和水。皮肤或粘膜上小的伤口破损会使病毒进入，而病毒不能穿透未破损的组织。因互相残杀、打斗或整理羽毛造成的皮肤破损可能帮助病毒进入。蚊子类昆虫会作为机械性传媒将病毒从被感染的家禽转移到易感家禽。另外，接触存在于污染环境、特别是拥挤鸡舍中的悬浮微粒可能造成口腔和呼吸道感染。在这方面，吸入可能含羽毛、皮肤或结痂颗粒的带病毒粉尘是感染病毒的一条重要途径。

狭小的空间圈养大群鸡会助长病毒传播。由于疾病传播得很慢，病毒可能在易感鸡群中流行相当长的时间。在饲养着不同年龄鸡的地方，这种情况很常见。

### 临床症状和病变

一般来说，该病有皮肤型和白喉型两种形式，也可能发生全身感染。金丝雀痘病毒引起的金丝雀全身感染常伴有高死亡率。

皮肤型的特征是鸡冠、肉垂、喙角、脚、肛门和其他地方皮肤发生病变。眼睑或喙周围病变可能干扰视力和进食。病鸡生长减慢，小鸡的羽毛变差，蛋鸡的产蛋量可能暂时下降。在白喉型病例中，临床症状因病变的部位和严重程度而有所不同。气管、咽和鼻窦的病变会干扰呼吸。病变堵塞气管会导致窒息，引发高死亡率。临床上，呼吸道病变症状与其他呼吸道病原引起的症状相似，特别是鸡的传染性喉气管炎。

皮肤型、白喉型和/或全身性禽痘可能同时存在于同一只鸡身上。仅皮肤感染造成的鸡群死亡率通常不高，病鸡一般在康复后就会正常产蛋。在宠物禽中，大金丝雀饲养场常常发生感染，并且该病可能是一种地方性禽病。

### 诊断程序

诊断禽痘病毒感染最常用的方法是进行病变的组织病理学检查，以确定是否存在细胞浆内包涵体。由于传染性喉气管炎病毒可能在鸡呼吸道引起类似的临床症状，对该病进行快速鉴别诊断是非常重要的。传染性喉气管炎病毒感染的特征是在呼吸道上皮细胞核内有包涵体。

以增生和肥大为特征的上皮细胞局部增殖





图31.10: 鸡痘皮肤病变可以出现在任何部位。



图31.11 & 31.12: 痘病毒损坏的结膜粘膜往往为进一步的感染（大肠杆菌、葡萄球菌属）和并发症敞开大门。

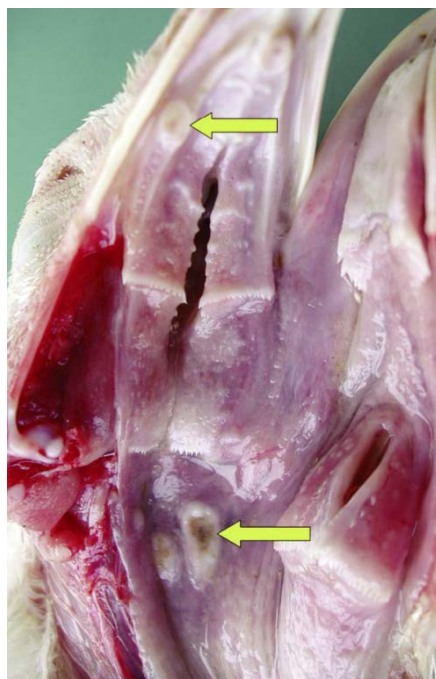


图31.13、31.14 & 31.15: 鸡痘白喉型病变看起来像白色或淡黄色斑块，它们沉积和生长在口腔和鼻腔、鼻窦、喉、气管或食道的粘膜上。



图31.16: 气管上的鸡痘。



图31.17: 痘。种火鸡中的白喉病变。

是禽痘病毒感染的一个重要特征。上皮细胞的基底生发层出现增殖率升高。被感染皮肤和粘膜上皮的组织病理学检查显示细胞增大和相关炎症变化导致的增生。用苏木精和伊红染色后，被感染细胞显示存在嗜酸性细胞浆内包涵体。这些包涵体常被称作保林格尔小体，包含被称为波莱尔体的病毒颗粒或原生小体。

通过电子显微镜检查负染病变悬液或病变的超薄切片可见典型痘病毒形态的病毒颗粒。它由一个电子致密、位于中心、两面凹陷呈哑铃状的核心或拟核组成，两面凹陷内各有一个侧体，核心内含病毒基因组，核心与侧体外由囊膜包裹。

禽痘病毒可以在9-12日龄发育鸡胚的绒毛尿囊膜上繁殖。将接种病毒的鸡胚在37°C适当湿度下孵化5~7天，检查绒毛尿囊膜病变。病变的特征是隔膜的显著增厚或大小不同的痘疹。禽源的原代或二代细胞支持一些禽痘病毒的生长，也有人用鸡肝、鹌鹑纤维原细胞（QT-35）和鹌鹑肝细胞（IQ1A）来繁殖禽痘病毒。

克隆的禽痘病毒基因组片段可有效地用作核酸探针来进行诊断。在这个程序中，用<sup>32</sup>P标记或者非放射性标记的基因探针与从病变中分离出的病毒DNA进行杂交。当存在气管病变时，这种方法对于区分白喉型禽痘和传染性喉气管炎特别有用。虽然可以将克隆的基因组片段用作探针和特异性引物，通过聚合酶链反应扩增基因组片段进行诊断，但常规检验中用的不多。

## 免疫反应

禽痘病毒之间的交叉保护是不同的，尽管这些病毒表现出程度广泛的血清学交叉反应性。已广泛使用鸡胚或细胞培养减毒鸡痘病毒疫苗来预防鸡和火鸡的鸡痘。

金丝雀病毒疫苗仅用于金丝雀，鹌鹑病毒疫苗仅用于鹌鹑。从自然感染中康复的禽不会再被该毒株感染。

自然感染或疫苗接种后会产生细胞介导免疫和体液抗体反应。

金丝雀病毒疫苗仅用于金丝雀，鹌鹑病毒疫苗仅用于鹌鹑。从自然感染中康复的禽不会再被该毒株感染。

自然感染或疫苗接种后会产生细胞介导免疫和体液抗体反应。

能检测到细胞介导免疫反应的时间要早于体液抗体反应时间。通常不用血清学方法检查感染，但血清学检测对于实验研究和测定接种疫苗后的免疫反应可能是重要的。

可以用琼扩试验、被动血凝试验、免疫过氧化物酶和酶联免疫吸附试验测量抗体反应。酶联免疫吸附试验已成为评估免疫反应的最常用方法。也可以用一些试验检测病变中的病毒抗原，例如免疫过氧化物酶、间接免疫荧光和琼扩试验。可以通过免疫印迹试验（图7）、交叉保护试验和病毒中和试验确定分离株之间的抗原差异。

## 治疗和控制

自然感染康复后或接种疫苗后会产生针对禽痘病毒的获得性免疫力。鸡痘和鸽痘病毒弱毒活疫苗已用于商业家禽免疫。通过翅下刺种或拔几根羽毛沾取疫苗后在大腿上磨擦划痕接种。同样，也可以买到火鸡痘弱毒活疫苗。病毒用绒毛尿囊膜、原代鸡胚或次代禽类细胞培养繁殖。假如将疫苗正确用于易感鸡，一般接种后10~14天会产生免疫力。幼鸡和来自上年诊断出禽痘感染的鸡场的鸡也要接种疫苗。禽痘流行地区的家禽需要接种疫苗，以防外源病毒感染。





图31.18 & 31.19: 其他禽种, 如野鸡和鸽子也可感染鸡痘。

J. Bugère-Picoux

LDA 22



图31.20: 病毒可以通过接种鸡胚绒毛尿囊膜在体外传代和繁殖。

DN Tripathy

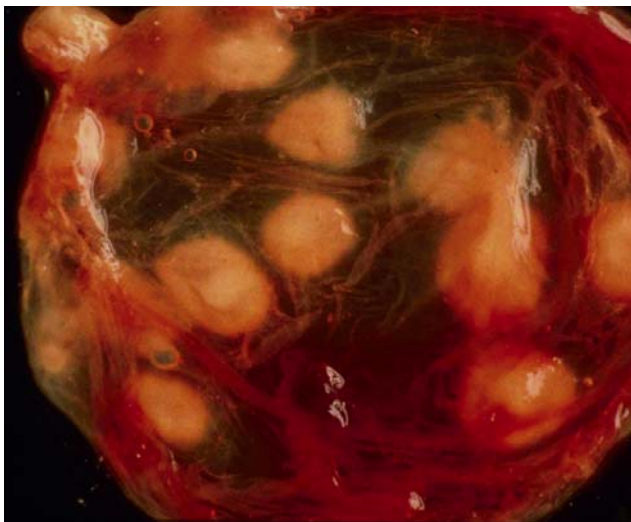


图31.21: 在尿囊膜上可见痘疹。

LDA 22

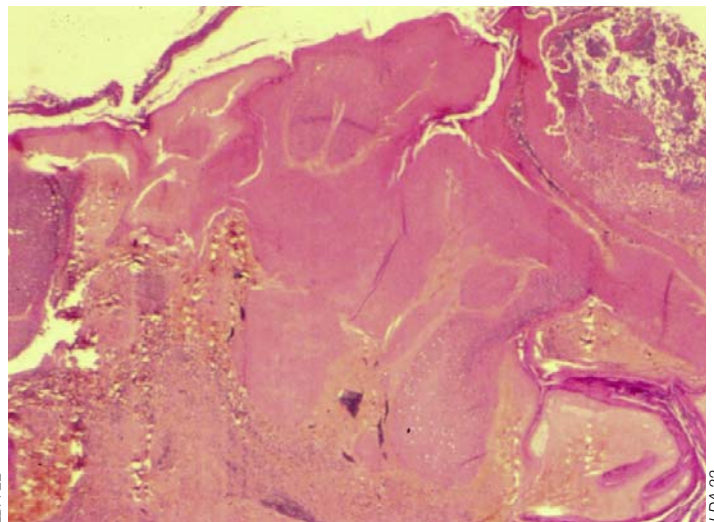


图31.22: 鸽痘。上皮细胞增生和坏死 (苏木精和伊红染色, ×25)。

LDA 22

参考文献

Tripathy DN. & Reed WM. Pox. In *Diseases of Poultry*, 12th edition, Eds Y.M. Saif et al, Blackwell Publishing, pp. 291-307, 2008.  
 Tripathy DN & Reed WM. Pox: In *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification, and characterization of Avian Pathogens*. Fifth Edition, Eds. LD Zavala et al, American Association of Avian Pathologists, Inc. Athens, Georgia, pp. 116-119, 2008.

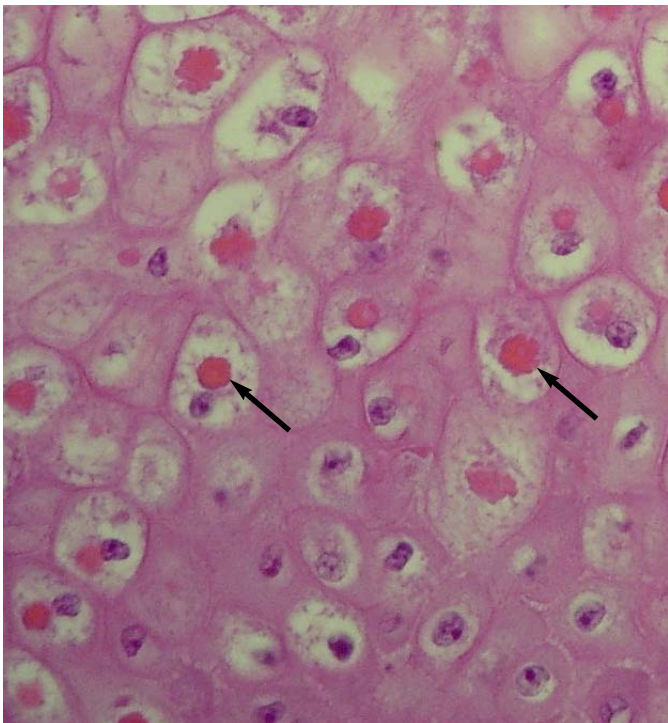


图31.23: 皮肤显微病变显示细胞浆内包涵体。

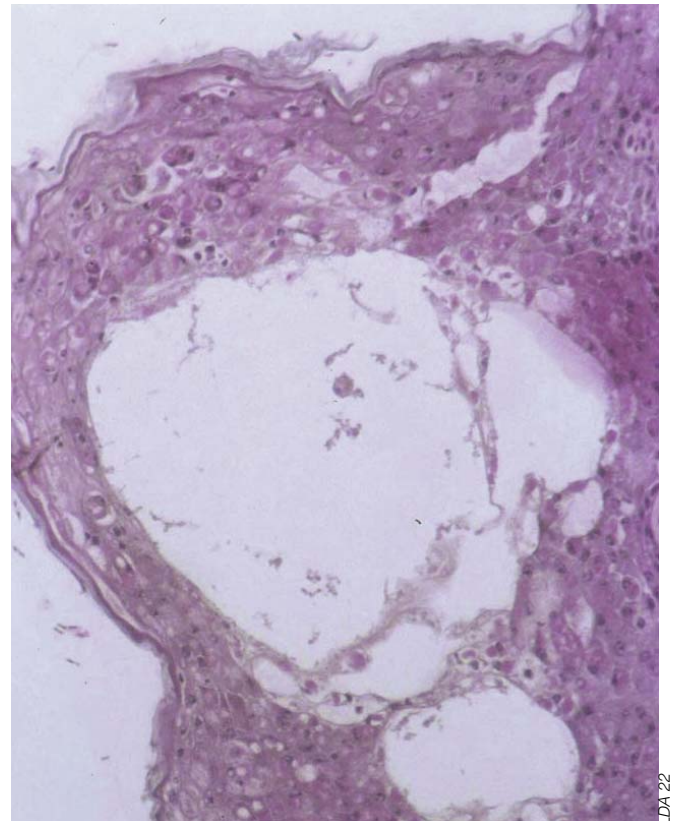


图31.24: 皮肤显微病变显示在金丝雀的眼睑上形成泡囊。

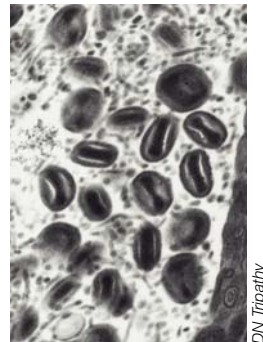


图31.25: 白喉病变的超薄切片显示鸡痘病毒颗粒。

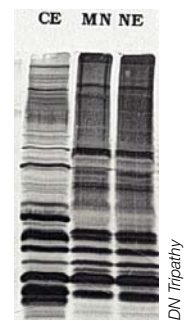


图31.26: 免疫印迹显示鸡痘病毒毒株间的抗原差异。



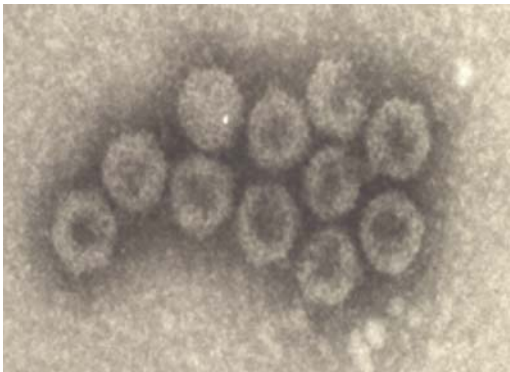


图32.1: IBDV是IBD的病原。该病毒含一个双链的RNA基因组和两个主要的结构蛋白, 即VP2 和VP3。

图32.2: IBD急性期的临床表现。抑郁、侧卧、厌食、羽毛竖起和不愿走动。

图32.3: 肛门附近的羽毛常被含大量尿酸盐的粪便污染。

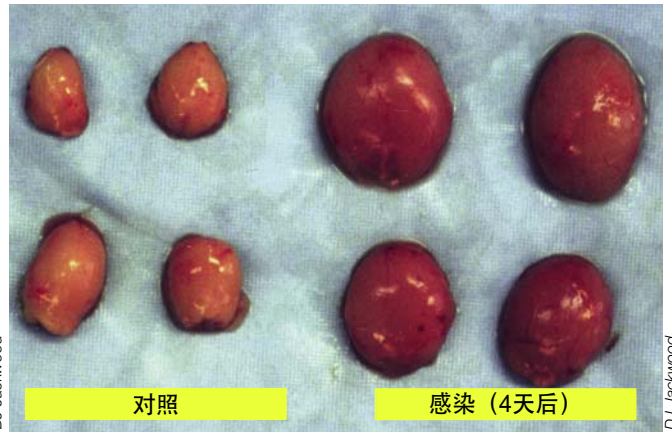
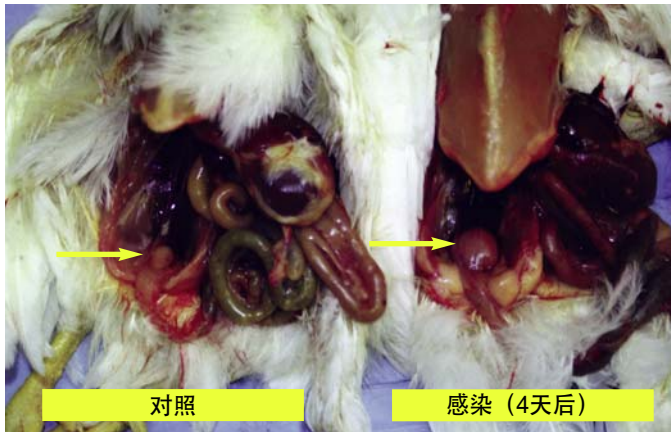


图32.4 & 32.5: 被IBDV一个变异株感染4天后的鸡法氏囊, 比较未感染对照鸡的法氏囊。

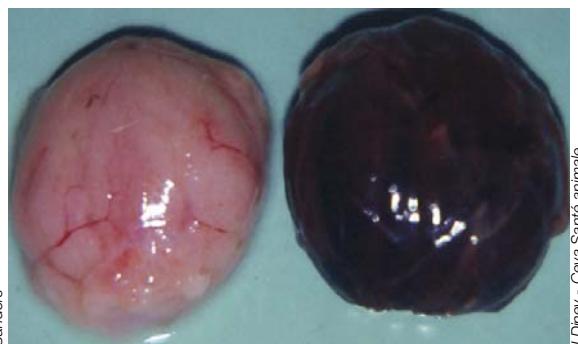
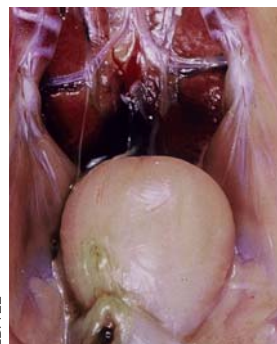
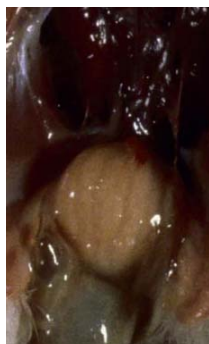


图32.6、32.7、32.8 & 32.9: 在感染开始的时候, 法氏囊扩张、肿大并覆盖着凝胶状渗出液。法氏囊病变经历出血到严重出血性炎症的各个阶段。



图32.10、32.11 & 32.12: 打开法氏囊可见点状皮下出血造成的水肿 (图32.10)。在一些病例中, 常沿法氏囊粘膜褶皱充满成管样的凝固性纤维蛋白渗出物 (图32.11和32.12)。

## 32. 传染性法氏囊病

### 简介

传染性法氏囊病病毒 (IBDV) 在小鸡中引起免疫抑制病。病毒在法氏囊中复制并破坏B淋巴细胞。该病毒也使T细胞功能严重降低。很多研究表明IBDV是引起免疫抑制加重或是其他禽病的根本原因。

1957年开始观察到鸡的传染性法氏囊病 (IBD)。耐受了该病的鸡会产生永久性免疫抑制。因此, 它们对其他病原更易感并不能对如今集约化家禽管理中必不可少的疫苗接种产生适当的免疫应答。

法氏囊是IBDV的主要目标器官。该病毒在鸡法氏囊产生的未成熟淋巴细胞 (B淋巴细胞) 中复制。早期被该病毒感染的鸡的体液 (抗体) 免疫反应受到重大损害。在该病毒感染期间细胞免疫反应也受到损害。

仅有关于鸡的IBD的记载, 但其他禽类也可被感染。在鸡中, 该病有几种形式, 包括从很少或没有症状的亚临床形式到高发病率和死亡率的恶性形式。

### 病因

IBD由属于禽双RNA病毒属的IBDV引起。发现了病毒的血清1型和2型, 但是已知仅血清1型病毒会在鸡中造成该病。在血清1型中, 确定了该病毒的几个抗原亚型。血清1型的这些抗原亚型一般被分为经典株和变异株。在1980年前分离和描述了经典株的病毒。此后, 描述了在抗原上确与这些经典株病毒不同的IBDV株并称其为抗原变异株。基于其致病性确定了第三群病毒。这群病毒被称为超强毒株, 因为它们能在易感鸡群中造成非常高的死亡率。

用单克隆抗体和基因序列分析进行的研究

表明在IBDV经典株中存在不同的抗原类型。同样, 被归入变异株的病毒在序列或抗原结构上也不尽相同。流行病学研究表明在IBD毒株中存在相当程度的分子多样性。这种分子多样性显示这些病毒也可能在抗原上不同, 但这未得到最终证明。似乎如果分子差异和由此产生的抗原差异的程度不高, 鸡的免疫系统将对不同IBDV有交叉免疫应答。由此产生了经典和变异抗原群的常规分类。IBDV超强毒株被认为属于经典病毒群, 但最近的研究表明它们在抗原上也可能属于一个不同的群。

### 临床症状和病变

报道了IBDV的几个致病型。历史上, 该病毒引起临床发病, 其特征是高发病率和低死亡率。病鸡表现沉郁并可能有羽毛凌乱和轻微腹泻。肉眼病变包括法氏囊肿胀发黄和骨骼肌有小出血点。法氏囊的组织学病变包括严重淋巴细胞耗竭和炎症。一些鸡呈现法氏囊萎缩, 病变通常出现在感染后8天。

有时IBDV感染导致可能不被发现的亚临床疾病, 由此产生的免疫抑制除外。这些亚临床病例中的肉眼病变限于法氏囊萎缩变小。组织学检查发现法氏囊淋巴细胞缺失。

观察到的IBDV的另一个致病类型的特征是高发病率和高死亡率。造成这些疫情的病毒被称为IBDV超强毒株。有时在鸡群中观察到超过50%的死亡率。肉眼病变包括法氏囊增大 (常伴有出血) 及肌肉和器官组织出血。

### 诊断

检测鸡或环境中的IBDV非常重要, 因为野生毒株的抗原多样性可挫败疫苗接种的控制



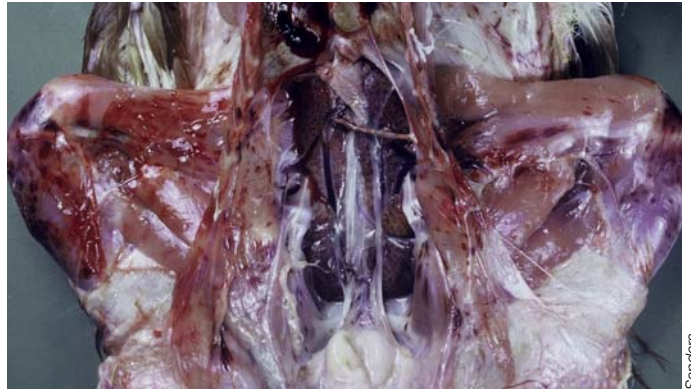


图32.13 & 32.14: 法氏囊出血 (图32.13)。在一些病例中, 法氏囊充满血块 (图32.14)。在这个病例中, 鸡可能在粪便中排便。

图32.15: 死鸡脱水, 胸部、大腿和腹部肌肉常有出血。

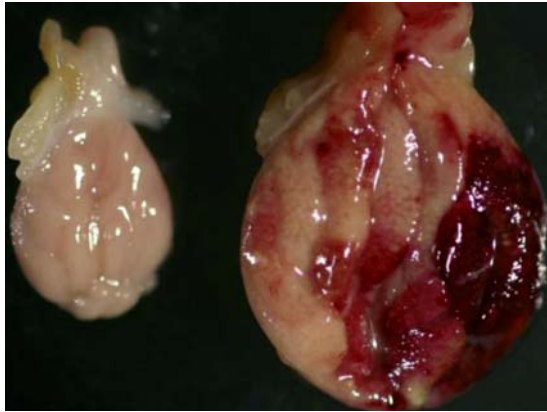


图32.16、32.17 & 32.18: IBD。法氏囊 (图32.16)、大腿和胸部肌肉 (图32.17)、有时在腺胃和肌胃连接处或肠道、特别是在图32.18的十二指肠中观察到瘀点和瘀斑状出血 (也注意肾炎)。出血不是必有的病变。



图32.19: 在一些鸡中, 肾脏肿胀, 可能含因为脱水和/或法氏囊严重肿胀阻塞输尿管造成的尿酸盐沉积物和细胞碎片。



力。用对于该病毒已知抗原类型有免疫力的哨兵鸡识别该病毒的新抗原型，然后必须鉴定在这些哨兵鸡中复制的病毒。鉴定该病毒的传统方法包括琼扩试验和从鸡胚或细胞培养中分离病毒。虽然琼扩试验仍被广泛应用，但其敏感性不强，病毒分离则昂贵和耗时，另外很难用细胞培养分离和繁殖一些野生型毒株。从鸡胚中分离病毒比较容易成功。

基于单克隆抗体的试验已被用于鉴定IBDV并提供有关其抗原构成的信息。抗原捕获ELISA较为廉价并很精确，在此试验中使用单克隆抗体鉴定野生型毒株与该病毒已知抗原型的关系。与同组单克隆抗体有反应的病毒据信在抗原上是相关的，并且在疫苗接种/攻毒研究中应该是交叉保护的。

IBDV的分子诊断变得很受欢迎，因为它比用于诊断该病毒的所有其他试验更敏感。RT-PCR已用于检测病毒基因组来鉴定是否有IBDV，然后用基于PCR产物的其他试验进一步区分病毒，如限制性内切酶片段长度多态性分析(RFLP)。

IBDV的分子生物学分析提供了有价值的诊断和流行病学信息。这些实验已被用于检测该病毒的所有抗原和致病类型，可用其将病毒分群、检测单个样本中的多个毒株、区分疫苗株和野生株并鉴定超强毒株。因为这些分子实验的多方面用途，检查病毒基因组的不同区域得出的结果会有所不同。因此建议谨慎选择和比较分子诊断实验的结果。

可用ELISA检测IBDV特异性抗体。市场上已有几种试剂盒可用来确定鸡群的免疫状况。可用这些方法跟踪雏鸡前几周母源抗体的逐渐减弱或确定已发生疫情。也可用ELISA监测疫苗接种的效力。因为该病毒毒株的抗原多样性，商品化ELISA试剂盒对各基因组区域的性能不一样，所以在一些试剂盒中加入了新的抗原成

分。根据环境中存在的IBDV的抗原类型，这些试剂盒的性能也有所不同，所以在选择试剂盒时要确保它将充分反映鸡群的免疫状况。

## 治疗和控制

在世界上所有的养鸡地区，IBDV感染是很常见的。该病毒对环境条件抵抗力很强，因此它在环境中的长期存在可对鸡群构成持续的威胁。IBDV疫苗或感染产生的抗体会给鸡提供对该病的保护，所以通过接种减毒活疫苗和/或灭活疫苗实现对该免疫抑制病的防制。该病毒感染的免疫抑制作用在早期感染的鸡中最明显，所以利用经卵黄转移的母源抗体对雏鸡进行保护。

肉鸡的免疫程序有多种，从不免疫到一生免疫一次或几次。肉鸡的母源抗体在2周龄末尾明显降低，此时肉鸡对野毒易感。不给肉鸡接种疫苗的理由是母源抗体对保护很小的鸡足够了，并且当母源抗体量减少时，野毒会对鸡进行攻击，导致主动免疫的产生。当这种平衡被环境中大量的病毒或被其抗原性与种鸡群所用疫苗毒不同的野毒抵消时，可能有理由进行疫苗接种。

IBDV减毒活疫苗的毒性不同。温和活疫苗不对法氏囊造成可察觉的损害，但与中毒力和强毒力疫苗比其免疫原性较弱。虽然中毒力和强毒力病毒是良好的免疫原，但它们可损害法氏囊并造成免疫抑制。强毒力疫苗主要用于控制IBDV超强毒株感染。当存在母源抗体时，中毒力疫苗似乎比温和疫苗有效。

为给鸡群或种鸡群接种疫苗（诱导母源抗体）选择适当的抗原亚型必须基于鸡群环境中存在的IBDV抗原亚型。这是一个困难的任务，因为双链RNA病毒的抗原多样性似乎是广泛的。

当在环境中流行的野生IBDV毒株的抗原构



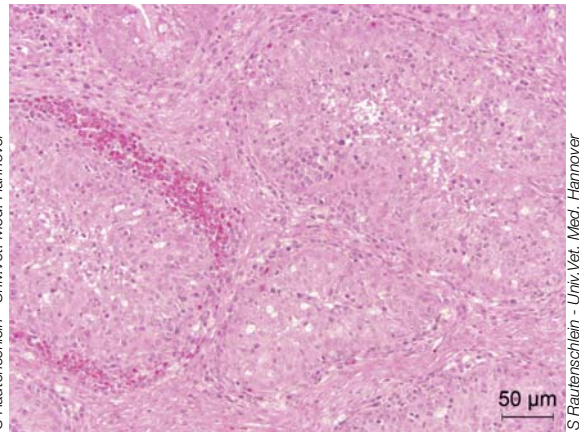
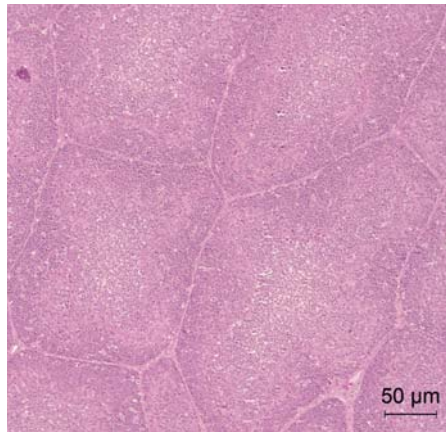
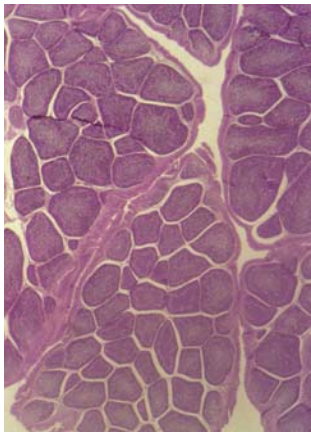


图32.20 & 32.21: 不同放大比例的未感染鸡的法氏囊组织学检查。根据死亡时间法氏囊组织学病变有所不同: 急性死亡鸡很少有法氏囊病变, 康复鸡和经历较长疾病期的鸡有伴随显著炎症的严重淋巴细胞耗竭。

图32.22: 感染鸡法氏囊组织学检查。伴有异嗜性白细胞浸润的被感染滤泡。比较图32.21中同样放大比例的正常滤泡。

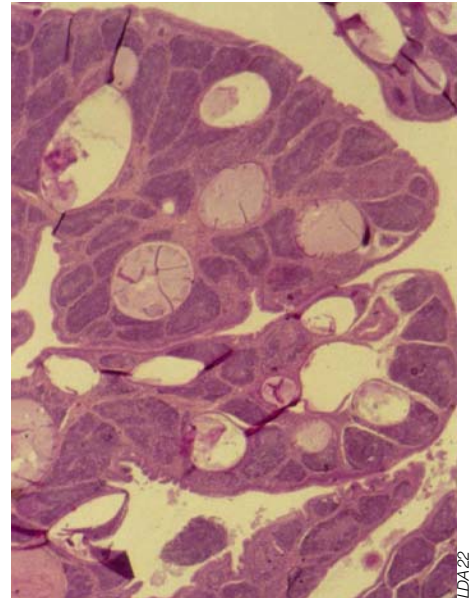
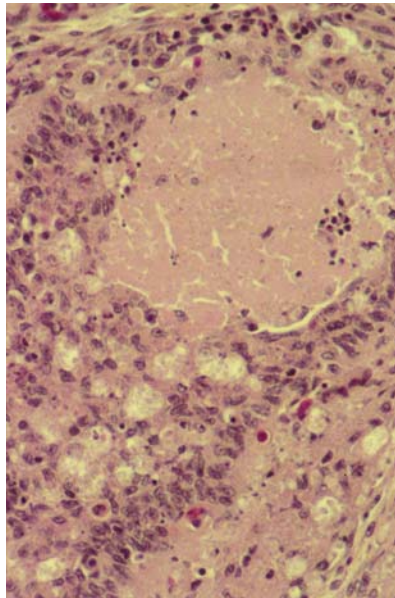
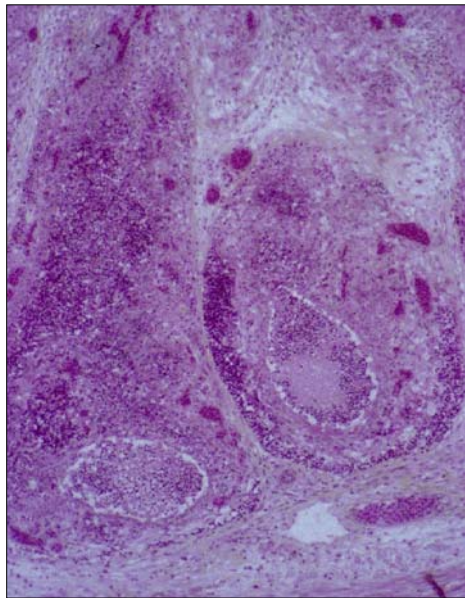


图32.23: 广泛的法氏囊滤泡淋巴细胞坏死、滤泡炎症、水肿和结缔组织中的异嗜性白细胞是经典IBD的特有病变。

图32.24 & 32.25: 法氏囊滤泡中淋巴细胞的大规模破坏 (图32.24)。法氏囊滤泡中淋巴细胞的这种大规模破坏导致在滤泡中形成囊肿 (图32.25)。囊肿也表明与年龄相关的退化。

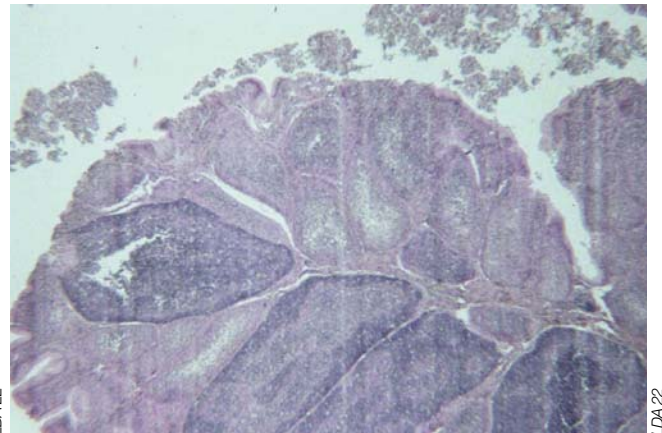
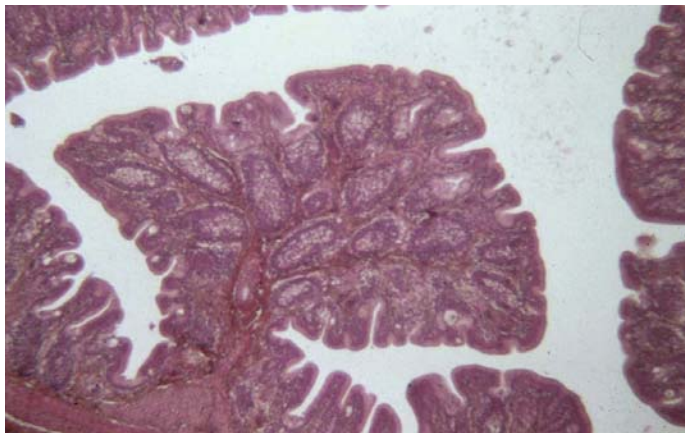


图32.26: 法氏囊滤泡大小的变化和皱襞上皮细胞表面不规则的褶皱是萎缩的特征。这些变化也表明与年龄相关的退化。

图32.27: 受伤后的法氏囊再生及外周淋巴滤泡与淋巴细胞再增多。



成与用于种鸡免疫的疫苗株的抗原构成不同时，疫苗接种计划往往失败。因此，野毒的诊断对于成功控制IBD极为重要。

图片说明

Boot HJ et al. Rescue of very virulent and mosaic infectious bursal disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent type. *J Virol*, 2000,74:6701-6711.

Cosgrove AS. An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Dis*, 1962,6:385-389.

Jackwood DJ et al. Studies on naturally occurring infectious bursal disease viruses suggest that a single

amino acid substitution at position 253 in VP2 increases pathogenicity. *Virology*, 2008, 377:110-115  
 Jackwood DJ & Sommer SE. Genetic heterogeneity in the VP2 gene of infectious bursal disease viruses detected in commercially reared chickens. *Avian Dis*, 1998,42:321-339.

Le Nouen C et al. Very virulent infectious bursal disease virus: reduced pathogenicity in a rare natural segment-B-reassorted isolate. *J Gen Virol*, 2006,87:209-216.

Letzel T et al. Molecular and structural bases for the antigenicity of VP2 of infectious bursal disease virus. *J. Virol*, 2007,81:12823-12835.

van Loon A et al. Alteration of amino acids in VP2 of very virulent infectious bursal disease virus results in tissue culture adaptation and attenuation in chickens. *J Gen Virol*, 2002,83:121-129.

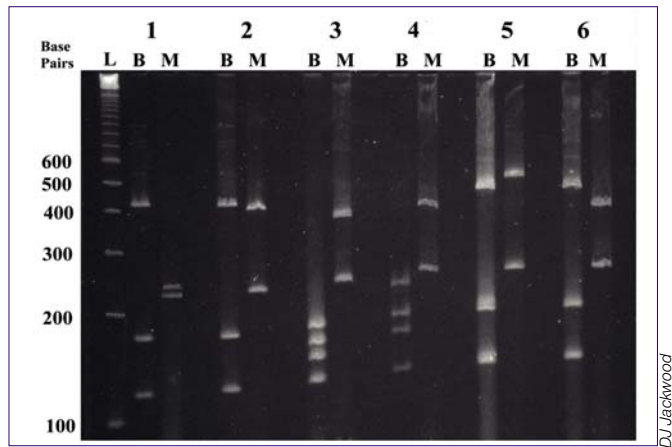


图32.28：用RT/PCR-RFLP将IBDV疫苗株分成6个组。它们被称为1-6组，是根据限制性内切酶BstNI (B) 和 MboI (M) 酶切后的分子带型进行划分的。(L) 为分子量标记。



图32.29：在抗原捕获ELISA中可用单抗鉴定IBDV的抗原株。这个试验的局限性是抗原漂移导致同一组的单抗与抗原可能不反应，可能需要制备新的单抗。



图32.30 & 32.31：通过鸡胚接种分离和繁殖IBDV野毒株。将IBDV变异株通过绒毛尿囊膜感染9日龄鸡胚。在接种后7天观察鸡胚的病变。

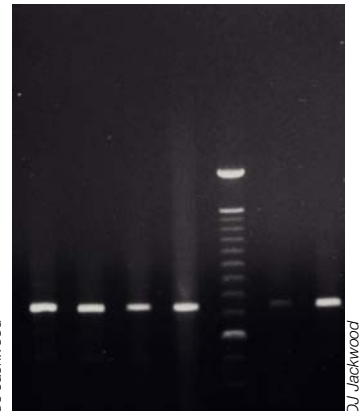


图 32.32：用 RT-PCR 进行 IBDV 分子诊断，检测结果可用琼脂糖凝胶电泳观察。





图33.1: 瘫痪。特征性的劈叉姿势。

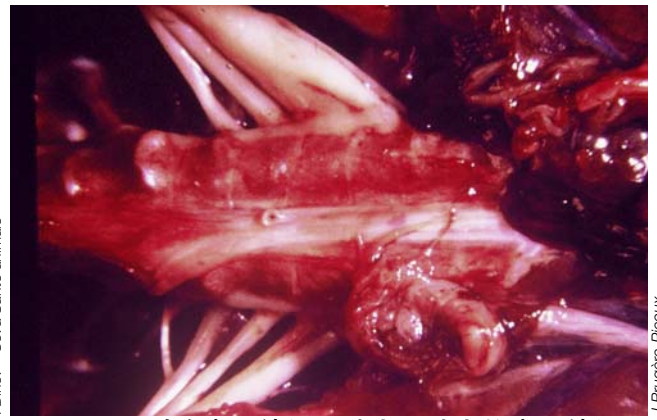


图33.2: 不对称坐骨神经丛肿大。肿大的坐骨神经丛(上), 正常的坐骨神经丛(下)。



图33.3: 正常的坐骨神经(上), 肿大的坐骨神经(下)。



图33.4: 迷走神经肿大。



图33.5: 虹膜淋巴细胞浸润, 注意不规则的灰色虹膜。

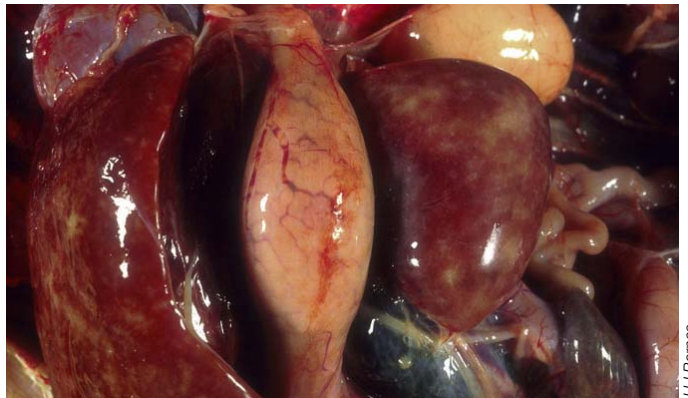


图33.6: 脾脏和肝脏的肿瘤(正常脾脏是腺胃的1/3)。

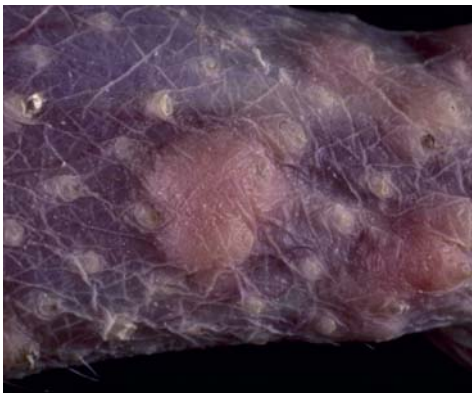


图33.7& 33.8: “皮肤白血病”包括皮肤小囊。结节状病灶可能包括散在的或连成片的小囊, 皮肤经常变红。

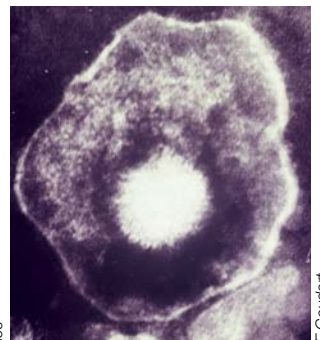


图33.9: 从羽毛囊上皮释放的无细胞MDV(囊膜形式) 是对环境因素比较有抵抗力, 有强传染性的。

## 33. 马立克氏病

### 简介

马立克氏病病毒(MDV)是一种疱疹病毒，它在鸡中引起肿瘤和免疫抑制，也可能感染火鸡、野鸡和鹌鹑。该病的特征是各种神经干和/或器官被多形性淋巴样细胞浸润。上世纪70年代马立克氏病疫苗成为了在所有物种中首个有效和广泛用于预防由病毒引起的癌症的疫苗。

在上世纪60年代，马立克氏病感染通常导致单侧翅膀或下肢瘫痪，即禽的麻痹症。然而家禽的集约化生产减少了商业化生产家禽的遗传多样性，改变了它们的环境，可能有助于毒力增强的新毒株的出现。最初的MDV疫苗主要是血清3型火鸡疱疹病毒(HVT)，减少了该病的损失。在上世纪70年代后期分离出了毒力增强的MDV分离株。这些分离株能够冲破第一代HVT疫苗，特别是那些无细胞疫苗引起的保护。在欧洲采用了血清1型疫苗CVI988。当与HVT一起使用时，这种疫苗在野外环境中是有效的。上世纪70年代在美国采用了血清2型SB-1疫苗。当与HVT一起使用时，这种疫苗能成功地控制损失。然而，在美国继续分离出新的、毒力更强的毒株。在上世纪90年代，美国引进了CVI988疫苗。当与HVT一起用时，这种疫苗是有效的。

现在几乎世界各地所有商品场的家禽都接种了MDV疫苗。当前的MDV疫苗控制了野外的的问题，减少了但没有预防感染或排毒。因此在接种疫苗的鸡群中有一个连续的病毒库，有助于新MDV毒株的选择和适应。最有毒力的毒株(超强毒)在鸡中引发带有早期高死亡率和严重胸腺和法氏囊萎缩的急性早期溶细胞性感染。最近也有关于在法国、德国、以色列和英国商品火鸡中马立克氏病疫情的报道。估计该病在世界范围的经济影响每年为10-12亿美元。

### 病因

MDV是细胞结合性病毒，属于疱疹病毒科 $\alpha$ -疱疹病毒亚科马立克病毒亚群。这些病毒在抗原上密切相关，并被进一步划分为三个血清型。血清1型(MDV1)病毒是致瘤的，是马立克氏病的病原。血清2型分离株在鸡中常见，是非致瘤性的。据认为血清3型分离株在火鸡中普遍存在，是非致瘤性的。这三个血清型在抗原上有交叉反应。

基于其表面毒性和不同疫苗制剂预防易感鸡中肿瘤的能力，根据毒力和不同疫苗在易感鸡中防止肿瘤发生的能力可将血清1型毒株分为四组。弱毒力株(mMDV)只在鸡的易感品系中引起较严重的病变。强毒力株(vMDV)引起更严重的病变，但可用例如HVT这样的单价疫苗有效地防护。超强毒株(vvMDV)造成更严重的病理学变化，但可由HVT/SB-1这样的双价疫苗防护，例如HVT/SB1。最后，超强毒株(vv+MDV)造成最大的病理学影响。接种HVT/CVI988对超强毒株提供更强的防护。

通常组织培养、鸡胚或小鸡繁殖和检测MDV。用1-2周龄幼禽制备的鸡肾细胞或鸭胚成纤维细胞培养最适于分离和繁殖新毒株。感染的细胞形成离散性局灶病变，成熟后变成圆形折光退化细胞群。病毒粒子常见于感染细胞的胞核内，有时见于细胞质内。可以在感染细胞层薄的地方看到六角形核衣壳(直径85-100纳米)和囊膜颗粒(直径150-160纳米)。

MDV在活细胞中以细胞结合的形式复制，非常不稳定。然而，从羽囊上皮细胞中释放的无细胞病毒对于环境因素的抵抗力较强。细胞相关病毒和无细胞病毒都对最常见的消毒剂敏感。



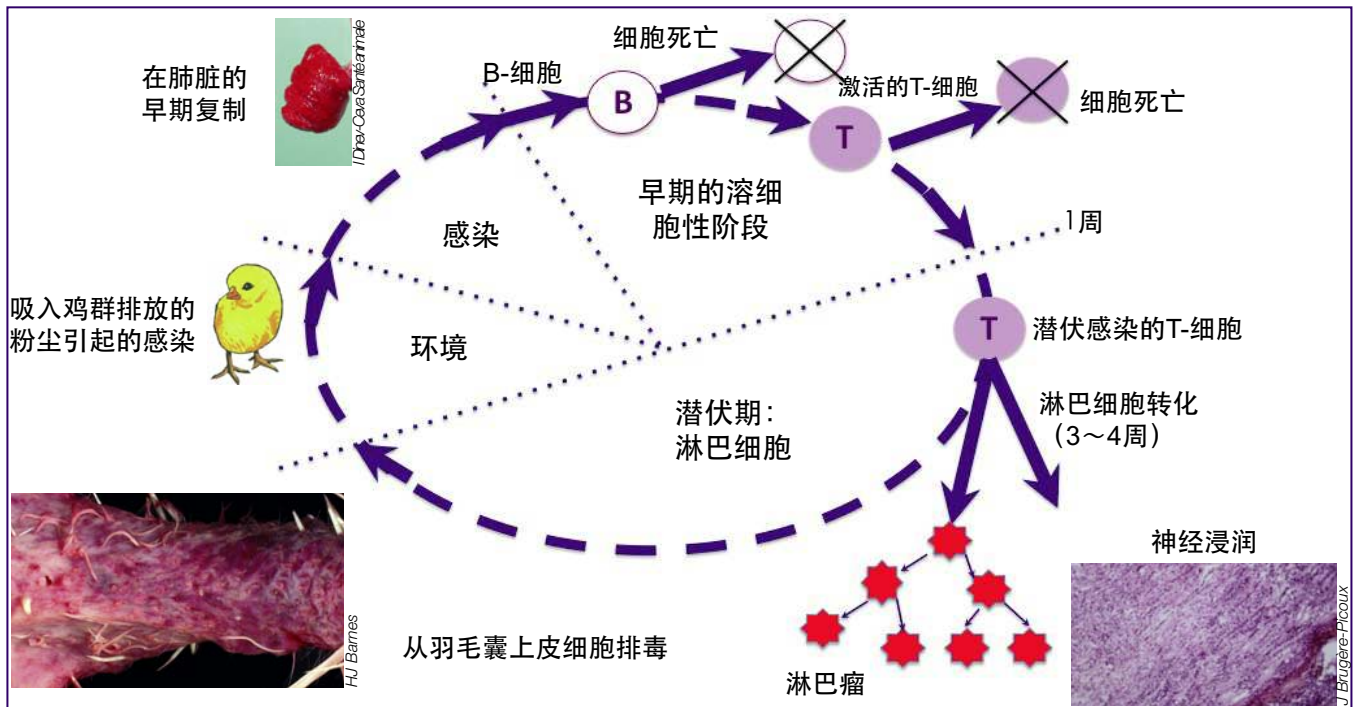


图33.10: 图表显示马立克氏病不同阶段的致病性。

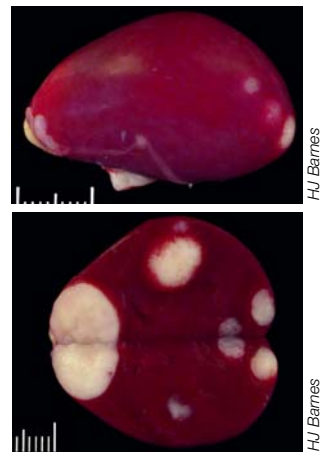


图33.11 & 33.12: 肝脏和心脏的肿瘤。成年鸡的肝脏肿大与淋巴白血病很相似。肿瘤浸润可以是弥散性或结节样的。

图33.13 & 33.14: 鸡脾脏的淋巴瘤。



图33.15: 鸡胰腺的淋巴瘤。

图33.16 & 33.17: 鸡腺胃的淋巴瘤。图33.16下图是正常的腺胃。

## 流行病学

很多因素影响MDV的发病情况；包括接触的年龄、遗传体质、母源抗体水平、毒株的毒力、宿主性别和以及诸如感染其他免疫抑制病等复杂因素。

在宿主中的最初感染和传播通过细胞间的直接接触发生。病毒通过呼吸道进入，然后移动到主要的淋巴器官（脾脏、胸腺和法氏囊）。不太清楚从呼吸道到淋巴器官的转移机制；然而据认为与巨噬细胞有关。感染后3天，可以在淋巴器官中检测到增殖限制性感染。使用增殖限制性这个术语是因为感染是严格与细胞相关的。早期溶细胞性感染主要发生在体内B细胞和多数培养细胞中。在那里，产生的病毒颗粒是无囊膜的，因此是非传染性的。溶细胞性感染刺激炎性宿主反应，导致T细胞的激活。在主要的淋巴器官中，增殖限制性感染的特征是带有巨噬细胞和粒细胞浸润的急性蜂巢胃炎。可能发生网状细胞增生，导致脾脏肿大。

在早期感染之后，疱疹病毒一般转入一个潜伏的感染形式，并可在宿主的整个生命周期被定期激活。在感染MDV后大约5-7天，在淋巴细胞中所见的感染类型中有一个转变。虽然溶细胞性感染主要涉及B细胞，涉及的T细胞较少，但潜伏感染主要发生在T细胞中。这些潜伏感染的T细胞具有Ia抗原，表明它们是激活的T细胞。在马立克氏病的潜伏期，在体内很少有病毒相关抗原或病毒颗粒的迹象，但是病毒可以在体外恢复。病毒基因组的表达限于从基因组重复区转录的几个转录子。

在易感鸡中，第二轮溶细胞性感染可能发生在感染后的2-3周，导致永久性免疫抑制。这种增殖限制性感染在细胞上皮组织（包括脾脏、前胃和羽毛囊上皮细胞）中导致核内包涵体的形成、细胞的破坏和坏死病灶的形成。在这些位点以及在初级淋巴器官中，淋巴细胞可能成为溶细胞性感染。仅发生在羽毛囊上皮细胞中的完全生产性感染导致囊膜、完全传染性病毒颗粒的发展。在接种后3-5周，从收集的鸡样本中可以发现羽毛囊上皮细胞中病毒颗粒

的最大浓度。

转化感染发生在鸡的CD4+T淋巴细胞中，并证明仅由血清1型强毒株引起。当前的研究表明一个或更多的MDV基因产物在引起转化中可能与细胞因素共同作用。对于MDV在MDV引发的淋巴瘤组织和MDV转化的淋巴母细胞系中基因转化的分析表明，病毒基因转录限于重复区两侧的特长和特短序列。因此，已将很多注意力放在识别和描述在这些区域中编码的病毒转录子。可能参与转化的病毒基因包括Meq、vIL-8、pp38和两个小开放阅读框PP14和P7。

完全生产性感染导致含病毒的羽毛囊上皮细胞脱落，这是对其他家禽的感染源。受感染家禽也许表现或不表现病状，并在其生命中偶尔排出病毒。传染性皮屑可以传播很远并且颇具传染性。不会发生通过蛋的垂直传播。由于不利的环境条件，在孵化场不可能发生通过蛋壳污染的传播。

## 临床症状和病变

马立克氏病的临床症状通常出现在约3周龄，并且在2-7个月时达到顶峰。但是它们对于确诊却几乎毫无帮助。各种组织中的多灶性淋巴增生早在感染后1周即开始，并越来越明显，导致致命的全身性淋巴瘤。带内脏肿瘤的鸡可能显得萎顿，并经常在死亡前极为虚弱。

外周神经细胞浸润，发展到肿大、横纹消失和瘫痪是典型马立克氏病的特征。由于迷走神经麻痹，带有外周神经淋巴浸润的鸡可能表现出不对称局部瘫痪和/或嗦囊扩张。MDV也可能感染脑部，导致短暂的麻痹或持续性神经系统疾病。失明与虹膜淋巴浸润有关。皮肤白血病通常与羽囊有关。结节性病变可能涉及几个小囊，或它们可能长到一起，皮肤经常会变红。内脏肿瘤是最常见的病变，但是病变模式的组合是一样的。肿瘤在肝脏、脾脏、性腺、肾脏、心脏和腺胃中是一样的。

在显微镜下，马立克氏病淋巴瘤的特征是多形性淋巴细胞的混合物。有的细胞可能是携带T细胞表面抗原和马立克氏肿瘤结合抗原的



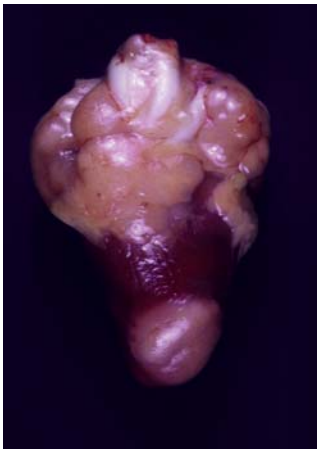


图33.18: 鸡心脏的淋巴瘤。

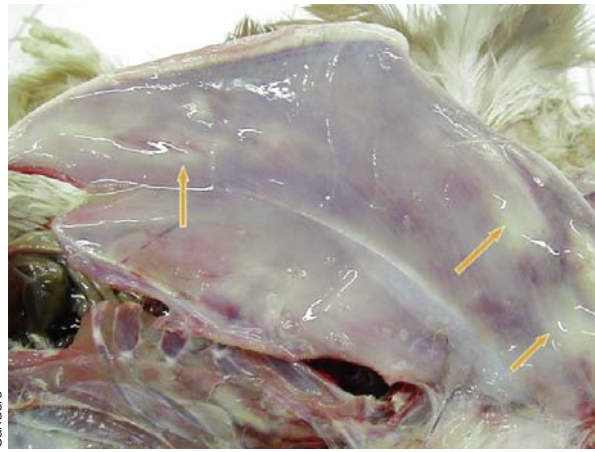


图33.19: 突出的或通过表面和深部胸肌看到的多中心马立克氏病肿瘤(箭头)。



图33.20: 鸡肾脏的淋巴瘤。

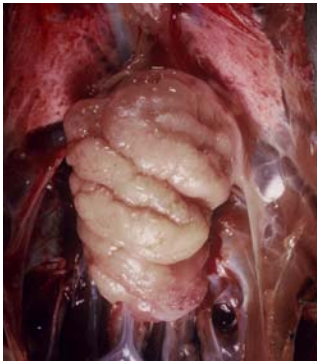


图33.21: 马立克氏病特有的典型卵巢菜花样病变。



图33.22: 公鸡单侧淋巴细胞增生导致睾丸明显不对称。

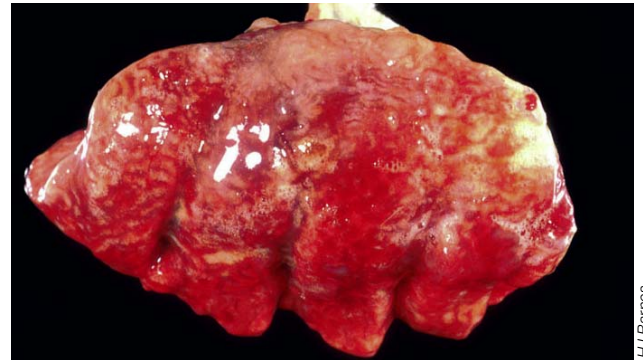


图33.23: 火鸡肺脏的淋巴瘤。

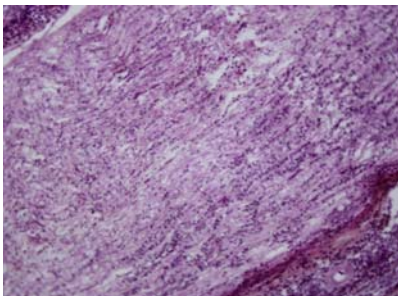


图33.24 & 33.25: 外周神经的显微病变。左图为支气管神经的A型病变, 特征为显著的细胞浸润和大量增生的淋巴母细胞, 无水肿。右侧为变粗的神经中的多形性淋巴细胞。

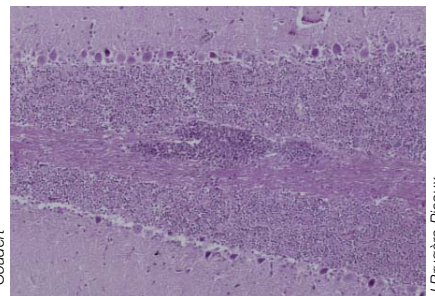
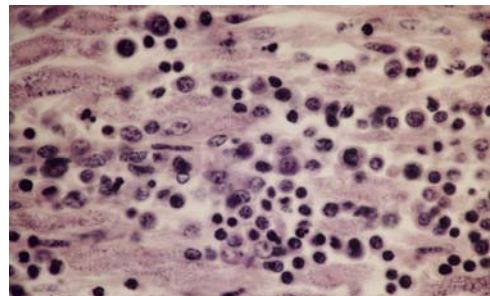


图33.26: 小脑神经纤维网血管周围广泛的淋巴细胞浸润。

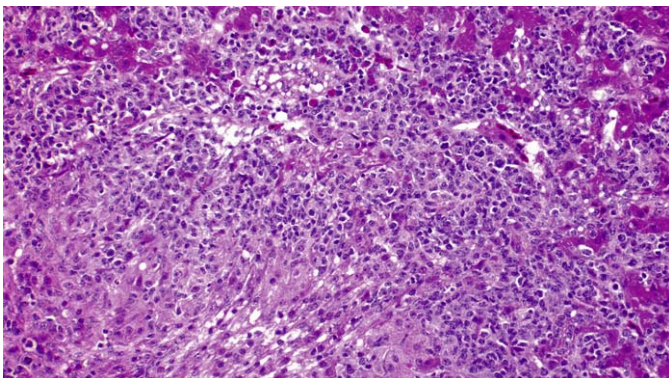


图33.27: 火鸡肝脏淋巴瘤中的多形性淋巴细胞。

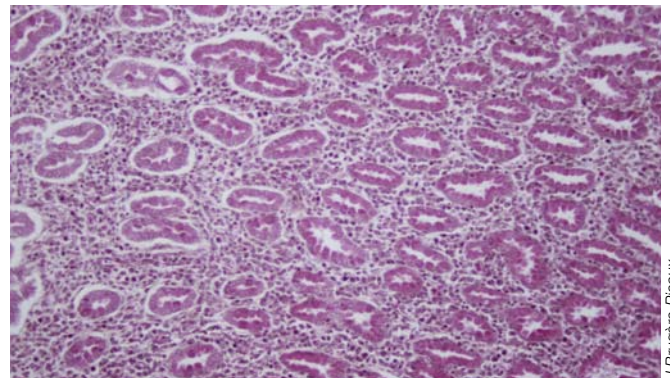


图33.28: 鸡腺胃淋巴瘤的多形性淋巴细胞。



真正肿瘤细胞；有的可能是抗病毒或抗肿瘤抗原的宿主T细胞和B细胞。

### 诊断程序

马立克氏病的特征是外周神经、性腺、各种内脏、虹膜、肌肉和/或皮肤的单核细胞浸润。虽然在马立克氏病中常见肿大的外周神经和内脏淋巴瘤，但它们任何一个都不会总发生。也应该考虑一些指标，例如年龄（4-20周龄，种鸡除外，MDV肿瘤在种鸡产蛋开始时增多）、病变分布以及没有能引起肿瘤的其他病毒如禽白血病毒和禽网状内皮组织增生病毒。

组织学检查可以增加鉴别禽白血病毒和MDV的准确性。马立克氏病肿瘤包含大小不同的淋巴细胞，可以观察到成淋巴细胞和浆细胞。禽白血病毒引起的淋巴肿瘤往往由包含突出核仁的同样大小的成淋巴细胞组成，通常发生在20周龄以上的鸡，并且一般长在法氏囊中。在大体剖检和组织学分析中，MDV和禽网状内皮组织增生病毒引起的肿瘤可能相似。因此可以通过病毒学或血清学试验进行鸡的慢性肿瘤形成病因学诊断。MDV不引起法氏囊肿瘤，并且潜伏期比禽白血病毒短。MDV引起的临床疾病远比禽网状内皮组织增生病毒引起的常见，所以家禽业中不认为禽网状内皮组织增生病毒是一个重大的经济问题。

可以在给鸡接种MDV后1-2天初步分离病毒，然后在接触暴露后5天和此后在鸡的整个生命期分离病毒。可以从感染样本如肝素化全血、淋巴细胞悬浮液、分离肿瘤细胞以及感染鸡的一些无细胞标本如皮肤、皮屑或羽毛尖中分离到病毒。

通常用鸡肾细胞和鸭胚成纤维细胞分离血清1型MDV，用鸡胚成纤维细胞分离血清2型和3型MDV。培养的细胞在4-14天出现典型的蚀斑。可以通过用血清型特异性单克隆抗体进行免疫荧光染色，以确定血清型。诊断MDV致病型需要进行体内攻毒试验。

### 治疗和控制

对于马立克氏病没有有效的疗法，然而，

适当应用合适的疫苗和良好的生物安全可以预防临床疾病。商品鸡群通常在鸡胚发育到18日龄（在卵内）或在出壳时接种疫苗。在可用的疫苗中，CVI988 (Rispens) 疫苗针对高毒力的攻毒用毒株提供最好的保护。现在的疫苗都不提供完全的免疫，接种过疫苗的鸡群仍可以被更强毒力的MDV感染。该病毒可以复制、随羽毛囊上皮细胞脱落并感染其他鸡只。这几乎无疑会增强野毒株的毒力。在鸡只密集的地方和用超强毒株攻毒时，应保持高水平的生物安全，以防鸡早期接触MDV，并且应该考虑多价疫苗（HVT+ CVI988或HVT+ RB1B + CVI988）。

不适当的疫苗管理是MDV死亡率增加的一个主要原因。最有效和广泛使用的MDV疫苗是细胞结合苗，并且在运输中和解冻使用前必须将其保持在-196°C中。必须在冷水中快速解冻小瓶中的疫苗，一旦解冻和稀释，必须冷藏并在2小时内使用。另外应该避免使用例如抗生素这类可能损坏疫苗的添加剂。

上世纪70年代之后采用的疫苗帮助控制了MDV造成的经济损失。然而，由于这些疫苗都不能提供绝对免疫，病毒随着商业化养禽业的发展在全世界扩散。现在的疫苗确实能够对当下的毒株提供保护，但将来需要新的策略。良好的疫苗接种和生物安全实践应有助于延缓更强毒力毒株的出现。

### 参考文献

- Davidson I et al. Marek's disease in turkeys. I. A seven-year survey of commercial flocks and experimental infection using two field isolates. *Avian Dis*, 2002,46:314-21.
- Morrow C & Fehler F. *Marek's a Worldwide Problem*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 49-61.
- Nair V & Kung H-J. *Marek's Disease Oncogenicity: molecular mechanisms*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 32-48.
- Nair V et al. Herpesviridae. In Pattison M et al ed., *Poultry diseases*, 2008, Saunders Elsevier, Edinburgh, 258-275.
- Payne LN. Pathological Responses to Infection. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 78-87.
- Witter RL & Schat KA. Marek's Disease. In Saif YM et al (eds.) *Diseases of Poultry*, 11th ed. 2003, Iowa State University Press: Ames, IA, 407-465.



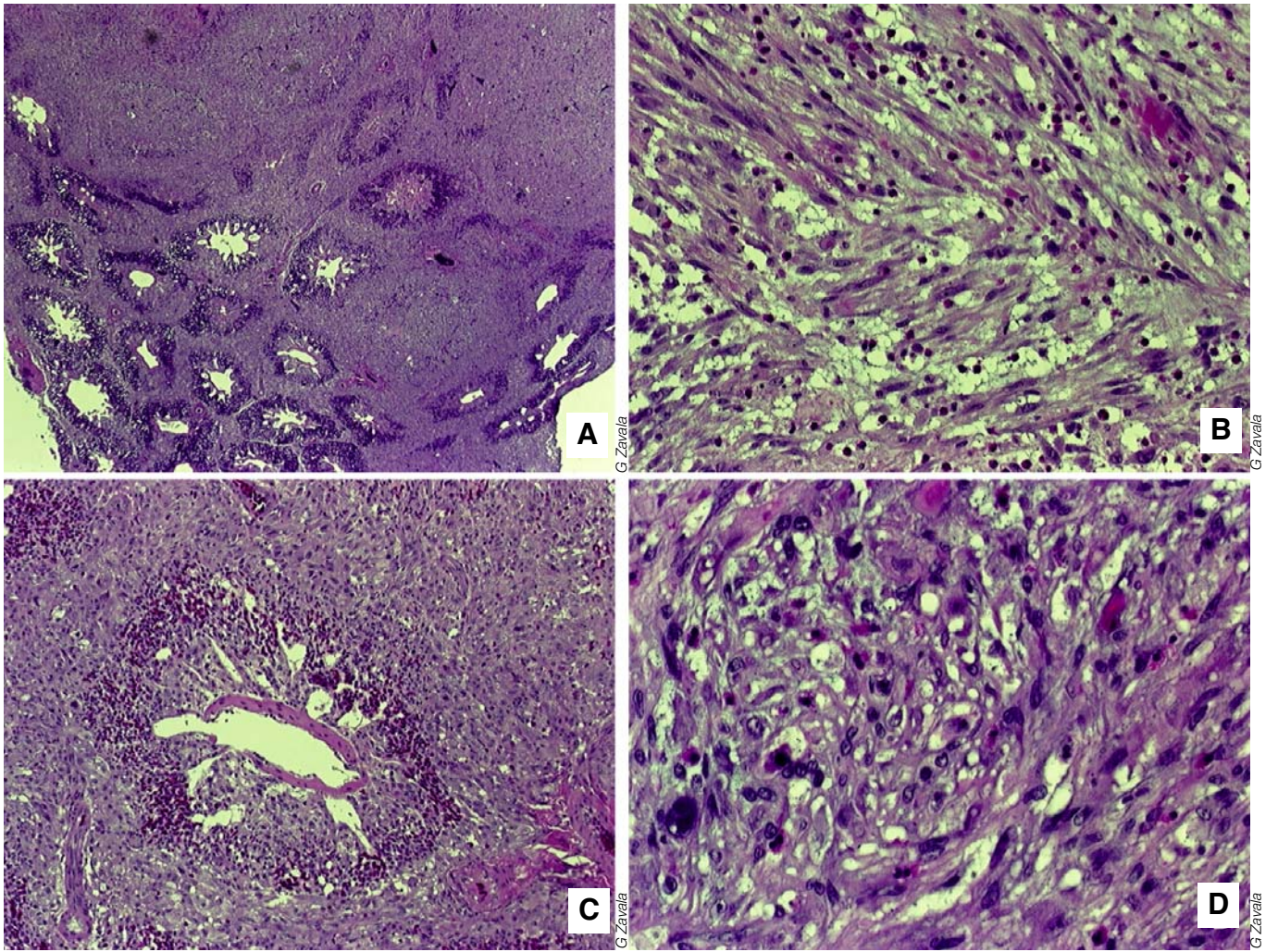


图34.1, 34.2, 34.3 & 34.4: 24日龄的SPF鸡在鸡胚6日龄时感染了ALV-A (RCASBP-A)。A. 肺脏肉瘤。肉瘤组织取代了大部分正常肺实质。B. 肺脏上未分化的肉瘤。注意有部分极性的纺锤形细胞。C. 肺脏副支气管周围未分化的肉瘤。D. 图C中肉瘤组织的细节。带有大量胞浆和较大核的未分化纺锤形细胞取代了肺实质。

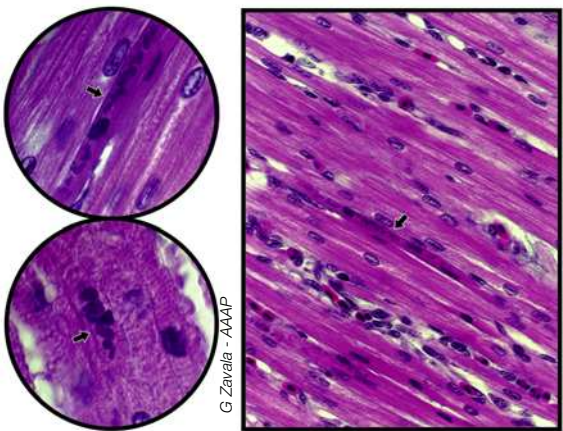


图34.5, 34.6 & 34.7: 胞浆内细胞核周围的反转录病毒基质包涵体。反转录病毒包涵体是最典型嗜碱性、洋红色的，在心肌纤维细胞浆里靠近细胞核处（箭头）。

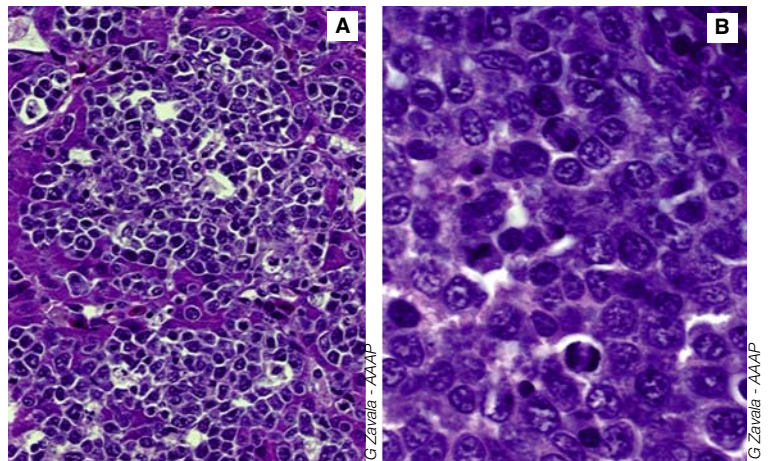


图34.8 & 34.9: A. 由A亚群ALV (RCASBP-A)引起的肝脏淋巴瘤。淋巴细胞浸润中的细胞表现未成熟，而且与非瘤性未成熟小淋巴细胞比较其细胞质与细胞核的比例相对增大。浸润的细胞大小比较一致，细胞核较大，并展现非凝聚染色质。B. 偶然见到的有丝分裂象。



## 34. 禽白血病

### 简介

感染鸡的肿瘤是可传播的并且主要来源于中胚层肿瘤。病毒引发的肿瘤主要与疱疹病毒或反转录病毒感染有关。最常见的肿瘤包括马立克氏病(MD)、淋巴白血病(LL)和骨髓细胞白血病(ML)等各种白血病和网状内皮组织增生(RE)。所有这四种疾病对商品鸡生产都有重大的经济影响。

禽白血病是一组鸡造血和淋巴系统的肿瘤病,是由属于禽白血病肉瘤组织反转录病毒(ALSV)引起的。ALSV引发各种有害的作用,包括肿瘤、死亡率增加、生长期延长、羽毛异常以及鸡蛋和胚胎减小。商品蛋行业和肉鸡行业已经为根除源于商品种鸡的ALSV进行了巨大而成功的努力。

### 病原学和流行病学

ALV被归类为简单反转录病毒,包含一个单股、正链、不分段的二倍体核糖核酸基

因组。各种内部蛋白与该基因组及基质和包膜蛋白紧密相关。最相关的结构蛋白包括一组特异性抗原蛋白(p27、gs或gsa)和病毒囊膜蛋白。该病毒基因组包含三个被称为gag、pol和env的必需基因。gag基因主要编码内部结构蛋白, pol基因编码反转录酶和蛋白酶, env基因编码两个囊膜糖蛋白,即跨膜蛋白(TM或gp37)和表面蛋白(SU或gp85)。所有三个基因的两侧是长末端重复片段(LTR)。有些ALV在携带正常的基因以外或者替代正常基因,还携带其他序列甚至致癌基因(图36.5)。

ALSV包括禽反转录病毒的10个亚群(A-J),其中6个亚群(A-E和J)对鸡有影响(表1)。已经从各类野鸡、鹧鸪和鹌鹑中分离出F-I亚群。感染鸡的A-D和J亚群被认为是外源性病毒,因为它们通常感染外在的易感细胞,并且能垂直和水平传播。E亚群包括一个垂直性(遗传性)传播的内源性病毒簇(ev loci)。

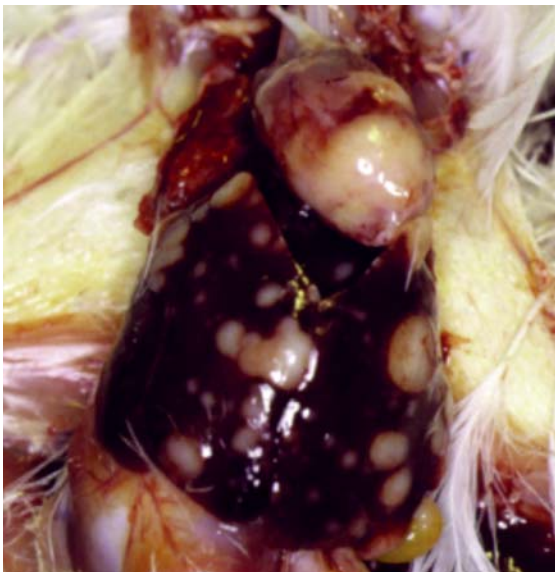


图34.10: 由A亚群ALV(RCASBP-A)引发的24日龄SPF鸡的淋巴瘤。可见肝脏和心脏有多处肿瘤组织病灶。

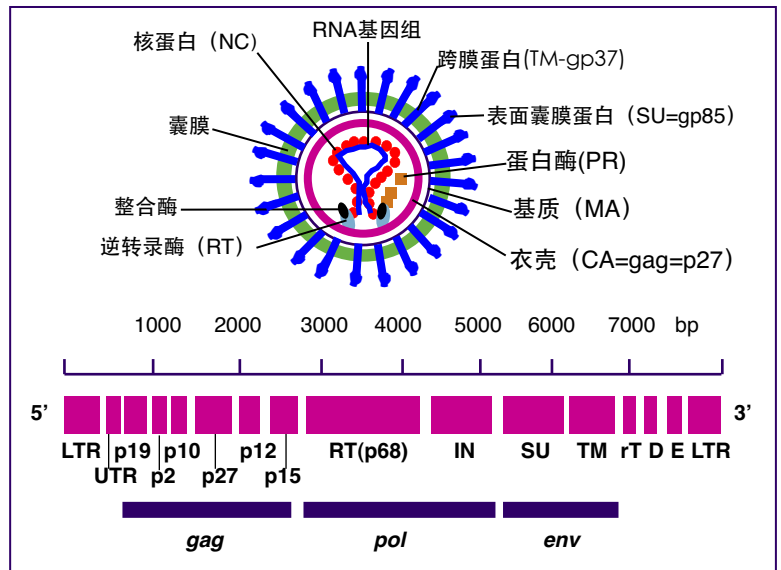


图34.11: ALV及其基因组图<sup>1</sup>。

<sup>1</sup>能够复制的ALV基因组包含gag、pol和env基因。在ALV前病毒中,这三个必需基因被2个相同的长末端重复片段侧围。有的ALV可能在其基因组中携带其他序列。该图说明在ALV-J中确定的3个其他序列(rT = rTM, 非功能冗余跨膜区; D=DRI, 直接重复片段; E=E成分)。



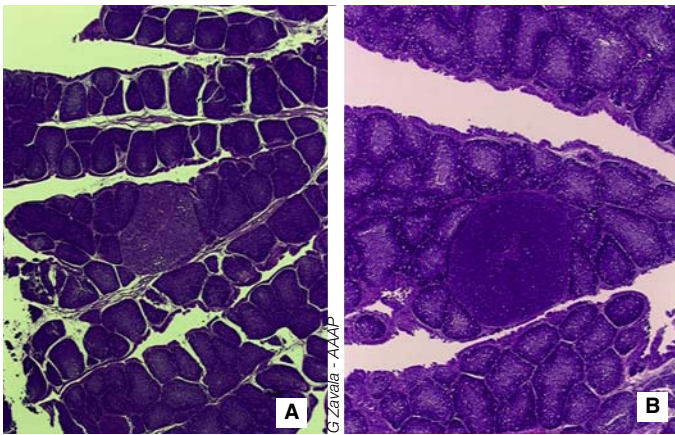


图34.12 & 34.13: A. ALV-A (RCASBP-A)感染的24日龄SPF鸡法氏囊淋巴瘤。在一个法氏囊皱褶见到的单个淋巴瘤法氏囊滤泡。B. 由网状内皮组织增殖病毒(REV APC-566)引起的8周龄火鸡法氏囊淋巴瘤。可见单个淋巴瘤法氏囊滤泡。

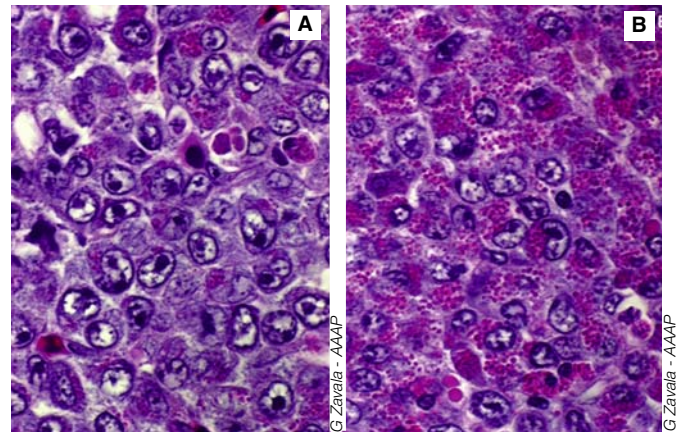


图34.14 & 34.15: ALV-C亚群感染矮脚鸡引起髓细胞瘤。细胞培养分离到外源性ALV。通过部分基因组测序确定为ALV-C亚群。注意到细胞核大，核仁突出。A和B图显示主要存在于肝脏和腹膜中的肿瘤组织。



图34.16: 35日龄肉鸡试验感染ALV-J (isolate ADOL-7501)产生的下颌髓细胞瘤。



图34.17, 34.18 & 34.19: ALV-J感染。经病毒分离、PCR和部分基因组测序鉴定出ALV-J感染。A. 感染ALV-J的成年肉种公鸡的髓细胞白血病。组织学检验确定肝脏褪色区域为髓细胞瘤。B. 感染ALV-J的祖代肉鸡的血管瘤。小的黑色病灶为血管瘤肿瘤组织。大的黑色区域代表囊膜下出血，通常见于血管瘤或血管肉瘤引起肝脏脆变的病例。C. 感染ALV-J的祖代肉鸡的髓细胞瘤。

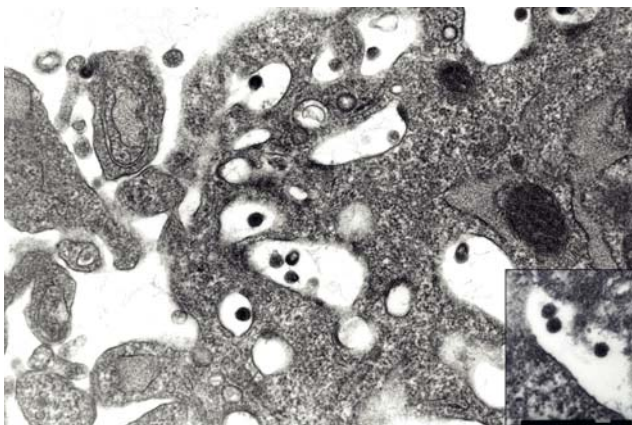


图34.20: J亚群ALV。这株ALV-J (AF97-L17, 也称ADOL-4817) 1996 分离自一只肉型纯种公鸡。ALV-J (AF97-L17)感染对内源性ALV(C/E)有抗性的二代鸡胚成纤维细胞的电镜照片 (64,000X)。

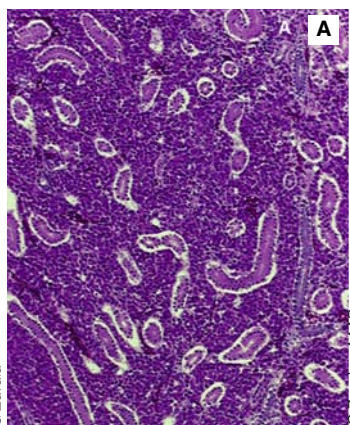
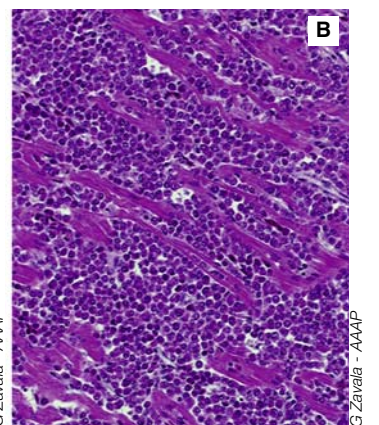


图34.21 & 34.22: 髓细胞瘤。A. 肾脏髓细胞瘤，由一层致密的相对未成熟的髓细胞组成。由于严重的髓细胞浸润，肾小管部分自溶并分离。B. 心肌髓细胞瘤。细胞形态与A图相似。





亚群	宿主	区分
A	鸡	外源性
B	鸡	外源性
C	鸡	外源性
D	鸡	外源性
E	鸡	内源性
F	环颈雉 绿雉	内源性 内源性
G	Ghinghi山鸡 白鹇 红腹锦鸡	内源性 内源性 内源性
H	匈牙利鹌鹑	内源性
I	甘柏氏鹌鹑	内源性
J	鸡	外源性

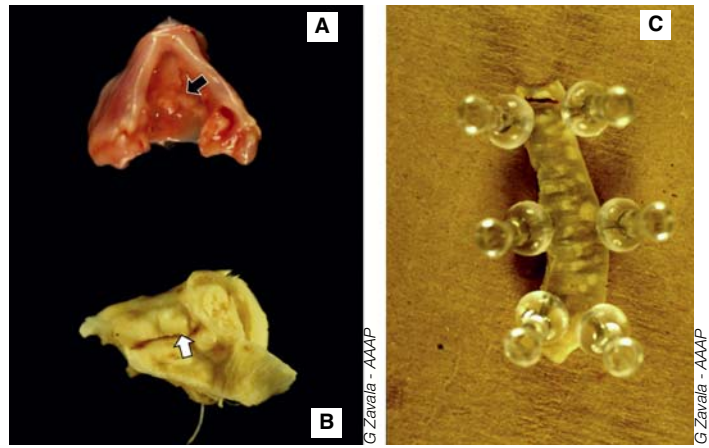


图34.23 & 34.24: 髓细胞瘤。A. 喉前庭腹侧显示肿瘤结节(黑色箭头)。这种结节经常是ALV-J诱发的髓细胞瘤。B. 喉前庭的髓细胞瘤(白色箭头)。这些肿瘤变化通常涉及ALV-J感染鸡的喉头和气管粘膜下层。C. 髓细胞瘤。ALV-J感染成年肉鸡的气管多病灶肿瘤。

表34.1: 在鸡和其他禽类中确定的ALV亚群。

致瘤因子	肿瘤的发病	最常见的肿瘤	常见肉眼可见病变	常见显微病变
MDV	> 4 W	淋巴瘤	病灶至弥漫性浅色肿块 通常没有法氏囊肿瘤	不规则的肿瘤淋巴细胞
REV	> W	淋巴瘤	弥漫性至病灶浅色块 法氏囊肿瘤 偶见神经肿大	一致的淋巴细胞浸润, 法氏囊滤泡浸润
ALV-A	> W	淋巴瘤	弥漫性至病灶浅色块, 法氏囊肿瘤	一致的淋巴细胞浸润, 法氏囊滤泡浸润
ALV-J	> W	髓细胞瘤	在骨头和肋骨周围有病 灶至弥漫性浅色块。 没有法氏囊肿瘤。没有神经肿大。	坚固的髓细胞鞘

表34.2: 鸡传染性疾病的鉴别诊断。

在内源性病毒中, *ev loci*与外源性ALSV联系最紧密。*ev*被认为是经常处于转录沉默状态的简单反转录病毒, 尽管其中一些(包括*ev2*和*ev21*)可以复制和产生带有E亚群显型的传染性内源性病毒。外源性和内源性病毒之间的一些差异包括: 1) 内源性病毒(*ev*)垂直感染目标细胞, 而外源性病毒从外部感染宿主细胞; 2) *ev*经常是缺陷型的, 并且缺少带有病毒复制所必需的所有编码和非编码序列的完整基因组; 3) *ev*一般是沉默转录, 这是在它们的LTR中转录调控序列数量减少的反应。其他家族的鸡内源性反转录病毒序列包括EAV、*ev/J*、ART-CH和CR-1。EAV家族在进化上被认为比*ev loci*更古老, 并且有人提出内源性反转录病毒序列的EAV族成员可能参与了导致一

些最近确定的ALV出现的重组事件。有人认为*ev/J*家族与EAV-HP家族相同。

ART-CH(鸡基因组的禽反转录转座子)家族由两个被LTR侧围的内源性反转录病毒相关序列的非转录片段组成, 并且被认为是对鸡的进化起作用的重要诱变剂。

CR-1家族(鸡重复片段1)由一组不包含LTR、但显示反转录酶序列的反转录转座子组成。鸡基因组的很大部分包含CR-1相关序列。一般认为这些家族的内源性病毒和内源性反转录病毒成分对于家禽业有较少或无经济影响, 但是从它们可能帮助对经济有重要影响的外源性反转录病毒的基因组产生突变性变异的观点出发, 应该认为它们是重要的。

外源性ALV可以引起各种肿瘤, 因此认为



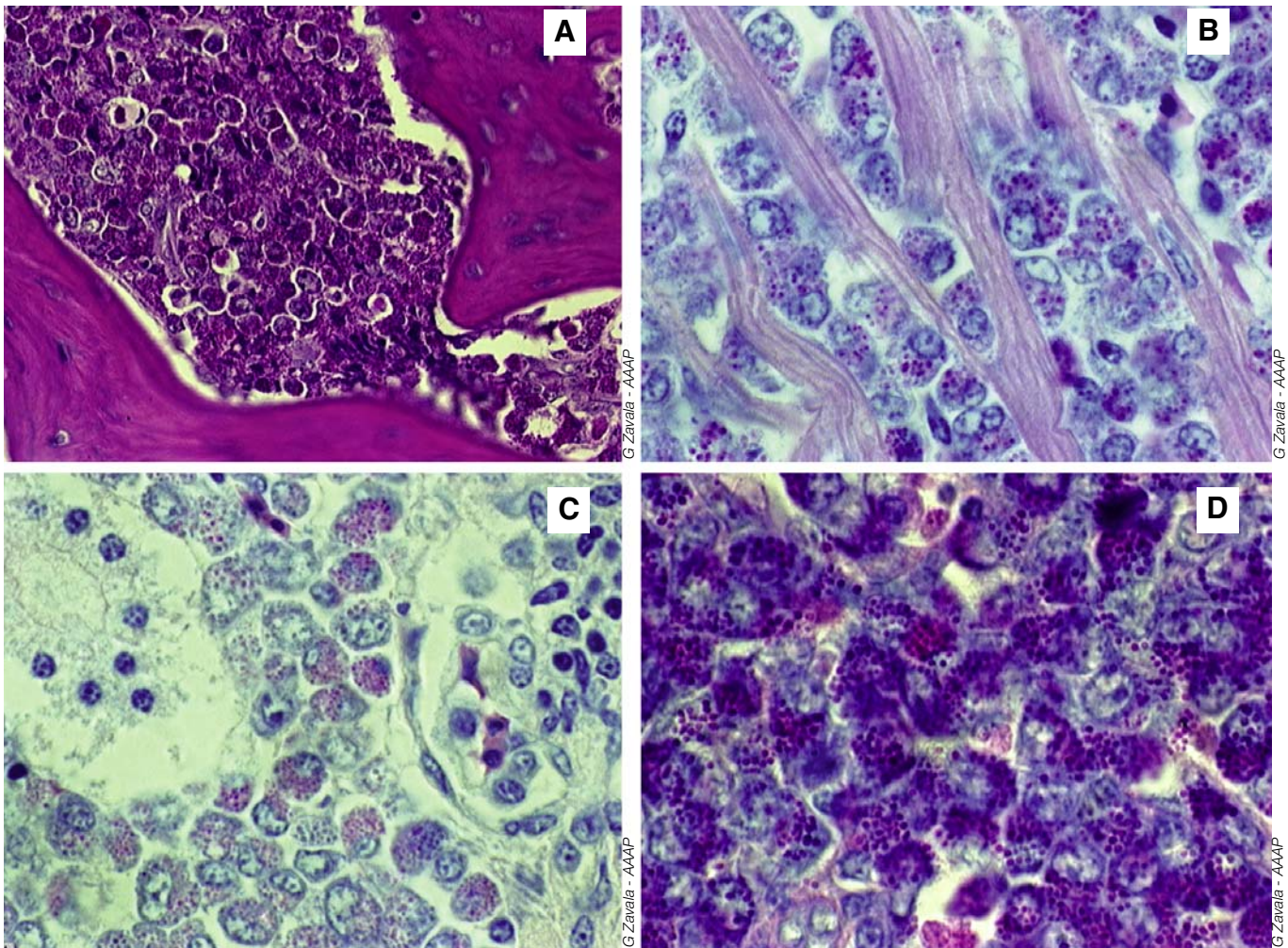


图34.25, 34.26, 34.27 & 34.28: A. ALV-J感染肉种鸡的骨髓。整个骨髓充满未成熟肿瘤粒细胞。流行的大多数髓单核细胞髓样白血病特征为严重的骨髓原粒细胞和/或中幼粒细胞增生。在这个HE染色的视野里无法看到成红细胞 (H&E 染色)。B. 心肌中浸润的未成熟中幼粒细胞。注意肌纤维被浸润细胞取代 (姬姆萨染色)。C. 肾脏间隙有致密的未成熟髓细胞浸润层。注意增大的多形、裂开的癌细胞核。浸润细胞的细胞质堆满了嗜酸性球形颗粒 (姬姆萨染色)。D. 肝脏髓细胞瘤。细胞形态与C图的肿瘤细胞相似。肝脏、脾脏、肾脏经常是ALV-J诱发癌变的靶器官(姬姆萨染色)。



图34.29至34.35: 感染与成髓细胞相关的1型病毒(MAV-1)的成年商品蛋鸡的皮下肉瘤。这个尚未分类的禽反转录病毒在抗原上与ALV-A部分相关。注意眼睛周围和翅膀背侧皮下的大面积团块。相似病变也见于小腿上方。

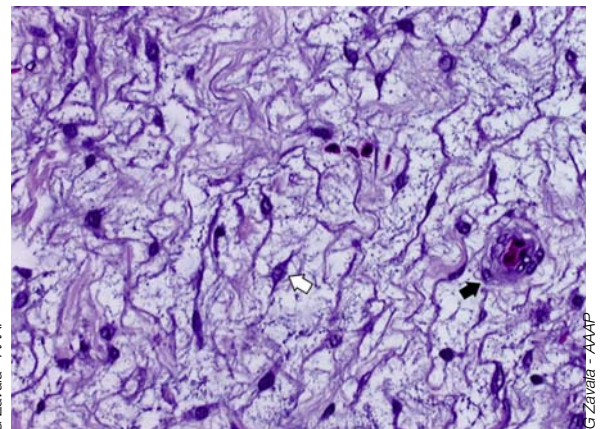


图34.36: 34周龄商品白来杭蛋鸡的皮下肉瘤 (H&E染色, 400×)。注意相关的细胞极性缺乏, 血管周围细胞增生 (黑色箭头)、纺锤形、单个细胞 (白色箭头) 被疏松的粘性物质包裹。该视野不见有丝分裂现象。从此病例分离出成髓细胞血症相关的1型病毒(MAV-1)。



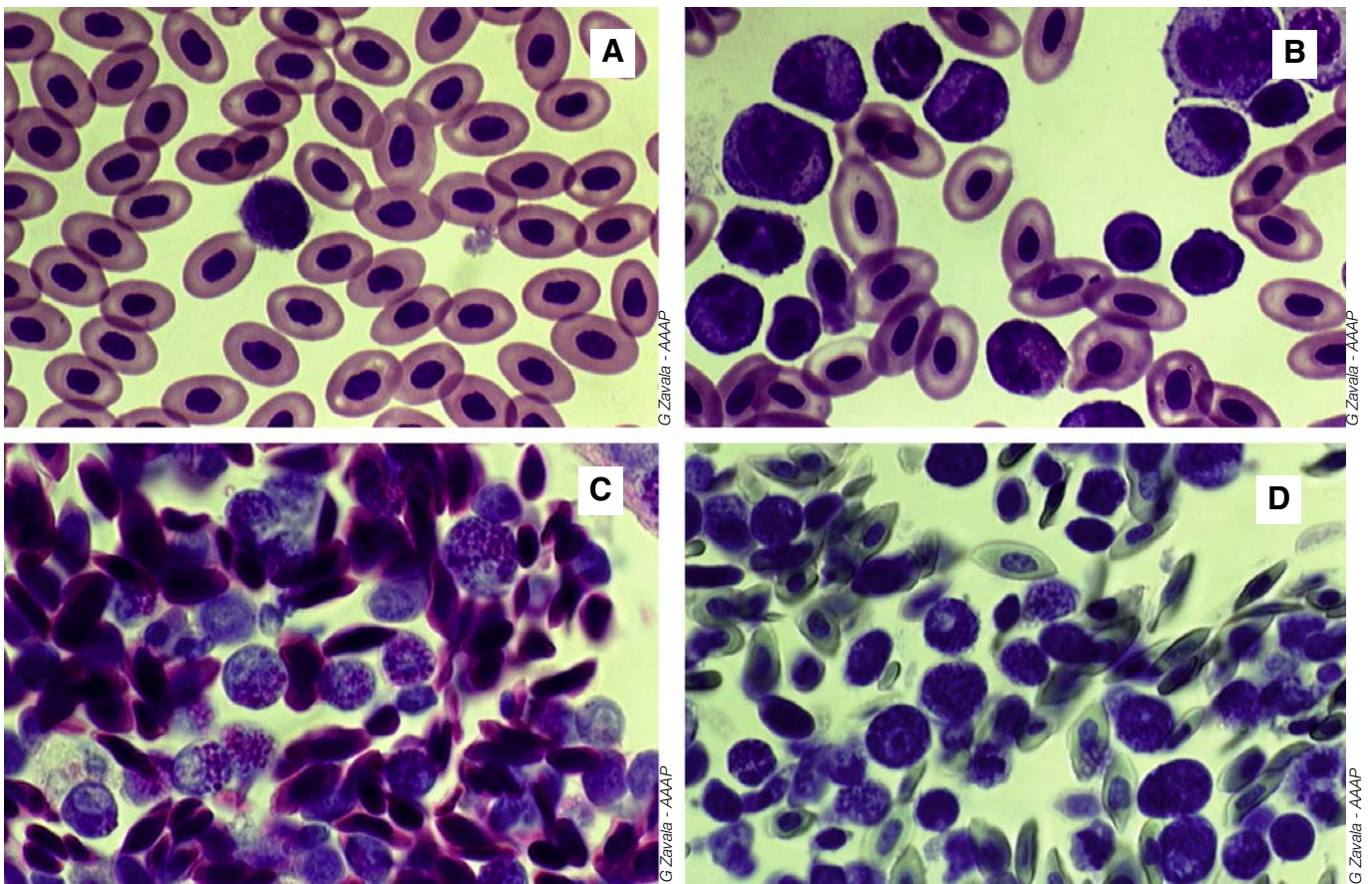


图34.37, 34.38, 34.39 & 34.40: A. 临床健康成年肉鸡的血液涂片 (姬姆萨染色)。B. 自1群爆发ALV-J髓细胞白血病的23周龄肉鸡的血液涂片, 大量未成熟白细胞胞浆内包含异染颗粒。C. 感染ALV-J的成年肉种鸡肝脏血管内腔的髓细胞瘤 (姬姆萨染色)。D. 感染ALV-J髓细胞瘤的成年肉种鸡血液涂片 (Diff快速染色)。

它们是多能性的。这些疾病/肿瘤中最常见的是淋巴白血病 (LL)，它一般由A和B亚群引起，但其他亚群也可能与LL有关。在采取有效的根除计划之前，A亚群ALV被认为是商品蛋鸡中最常见的外源性病毒。

J亚群ALV也是一种外源性ALV，并且在最近一些年，它被认为是感染肉型鸡并且造成肿瘤、死亡率和不良经济表现这类严重损失的最常见亚群。上世纪90年代，ALV-J在肉型鸡中广泛传播。虽然它在母鸡中的传染频率已经减少了许多，但至少到2001年初，它在一些地区的雄性肉种鸡中仍然相当流行。

### 临床症状和病变

根据各方面情况，临床症状和病变有很大不同，这些情况包括病毒亚群、宿主遗传学、

存在于鸡的基因组的内源性病毒、免疫能力、伴随的病原以及其他因素。

表34.2包括可能有助于诊断鸡源肿瘤的一些特征。

淋巴白血病 确定肿瘤表现类型的一个最重要因素是病毒亚群。A和B亚群引发最常见的淋巴白血病，一般在16周龄之前检查不出来。这是典型的缓慢转化病毒，但不应将A和B亚群在16周龄或以后引发淋巴白血病视为一个不变的规律。与LL相关的常见症状和病变包括抑郁、苍白、鸡瘦小、肝和脾显著增大、法氏囊肿瘤以及多个器官肿瘤。大多数与LL相关的肿瘤似乎是浅色的，而且可能是局部或弥漫性的，主要限于脏器，但一些鸡可能显示骨骼组织病变。在受LL影响的鸡群中，大部分鸡表现一种类型的肿瘤，有些可能表现不同类型的



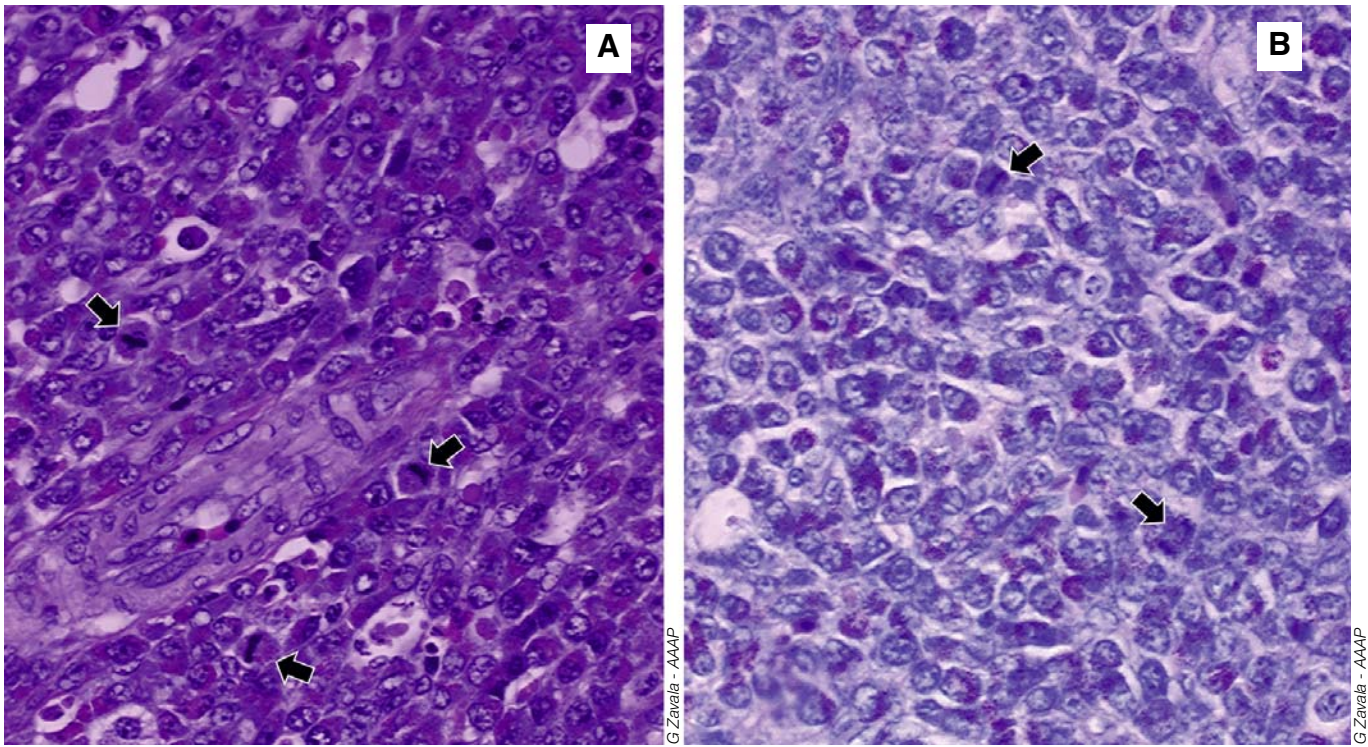


图34.41 & 34.42: A. 试验感染MAV-1的8周龄鸡的髓细胞瘤 (HE染色)。此视野可见不同的有丝分裂状态。B. 同上组织的姬姆萨染色。MAV-1诱导的髓细胞瘤在组织学上与ALV-J和其他ALV常无法区分。

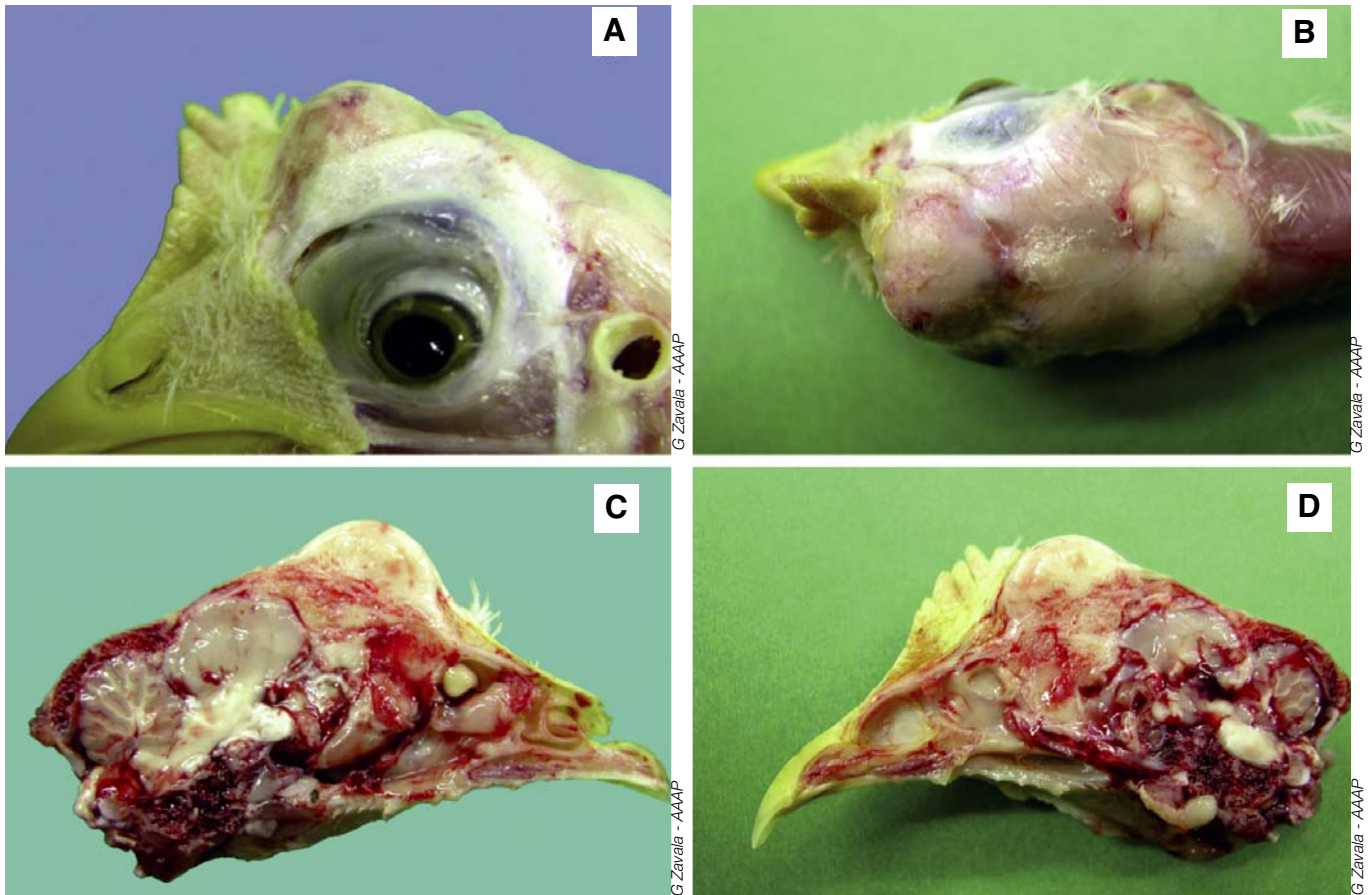


图34.43, 34.44, 34.45 & 34.46: A-B. 青年商品蛋鸡颅骨平面顶部的髓细胞瘤。髓细胞瘤不是单由ALV-J 诱发的。像许多其他禽反转录病毒, MAV-1 是一种多能造血干细胞的病毒, 能诱发多种肿瘤, 包括髓细胞瘤。这只鸡是在胚胎发育期用1株从人工感染MAV-1的商品蛋鸡皮下肉瘤中分离的MAV-1试验感染的。C-D. 图A和B鸡头的纵剖面。



肿瘤。因此，对尽可能多的鸡进行尸检是重要的。

**髓细胞白血病** 髓细胞白血病 (ML) 不单与ALV-J感染有关，但近些年在肉型鸡的大多数ML病例中鉴定出了ALV-J。实验性感染ALV-J主要导致髓细胞瘤。在小鸡中通常观察到发育迟缓和鸡群良莠不齐。虽然肿瘤在6周龄以下的鸡中发病率不高，但观察到有些鸡在非常小的时候就患有肿瘤并非罕见。除了有些抑郁、苍白，在成熟鸡中没有明显的临床症状。在性成熟的鸡中，肿瘤发病率是最高的，这通常表现高死亡率和各种脏器、靠近胸骨、肋骨、椎骨和膝关节的组织以及喉和气管的肿瘤。ALV-J引发的大多数肿瘤是髓细胞瘤，但也观察到其他肿瘤，包括血管瘤和肉瘤。受严重感染的鸡群也表现各种形式的白血病，主要是髓单核细胞型白血病。与ALV-J感染相关的高死亡率通常伴有产蛋减少以及蛋和胚胎变小。感染ALV-J的种鸡后代常常经济效益不佳。

## 诊断

可以用各种确定外源性病毒存在的方法进行ALV感染的诊断。标准方法包括组织病理学方法、病毒分离和ALV特异性基因序列的分子检测。

检查显微病变是有帮助的，但非决定性的。本章的目的不是详尽描述在ALV感染中观察到的显微病变，这是因为ALSV的各个成员可以引发很多种肿瘤。

在病毒分离中，最常使用的样本包括血浆、外周白血细胞和肿瘤匀浆滤液。只应在允许外源性ALV (C/E) 生长的二代鸡胚成纤维细胞中进行病毒分离。普通的鸡胚成纤维细胞（包括来自于SPF鸡胚的成纤维细胞）允许外源性和内源性ALV生长。

证明内源性病毒感染通常是不相干的，因为所有商品鸡都在其细胞系中带有内源性反

转录病毒序列。因此，证明外源性病毒是重要的，只有这样才能做出有意义的诊断。标准的试验计划包括感染二代鸡胚成纤维细胞并且至少培养7天。在培养期结束时，用连续冻融或超声波裂解法破碎细胞，以暴露出群特异性抗原 (gsa)，然后用抗原捕获ELISA检测该抗原。这一方法有助于检测任何ALV亚群，不包括E亚群 (ALV-E)。然后需要做其他试验确定检出的亚群，包括病毒中和试验和/或分子生物学方法。最近，设计出了一些PCR和RT-PCR方法，从多种样本中快速诊断ALV-J，包括血浆、白血细胞、尿囊液、各种组织和羽髓样本。除了病毒分离、抗原捕获ELISA和PCR/RT-PCR，可以用ELISA或病毒分离检测ALV抗体。也可以用商品化ELISA试剂盒检测是否存在针对ALV-A和ALV-B的抗体，但其特异性受到了质疑。解释抗体的ELISA结果并非没有价值，但不应该把抗体ELISA用作ALV感染的决定性诊断试验，不管感染是由ALV-A、ALV-B还是由ALV-J引起的。用抗体捕获ELISA直接检测gsa对于控制和根除ALV的目的是有效的，但不应认为它是一个决定性的诊断试验。病毒分离和鉴定是唯一的决定性诊断方法，并且通常需要各种手段来进行确诊。

## 治疗和控制

无法治疗感染ALV的鸡。考虑到ALSV的传播方式，控制ALV需要一个复杂的工程，要通过阻断垂直和水平传播从纯种和多谱系鸡群中清除外源性病毒。大多数家禽育种公司使用各种方法在它们的种鸡中检测ALV。根除计划极为复杂，需要切实和高成本地修改或实施育种计划、鸡舍建设、孵化和生物安全实践。

典型的方法包括从各年龄鸡的血液成分中分离病毒、用抗原捕捉ELISA检测阴道或泄殖腔拭子、蛋清和小鸡胎粪中的群特异性抗原以及用分子方法确定可疑或不确定的结果。从种鸡群中去除在任何取样年龄和使用任何上述方



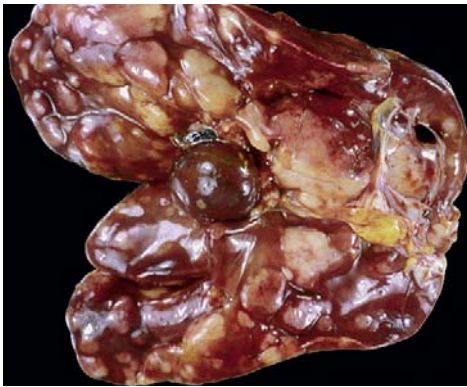


图34.47: 18月龄禽的肝脏, 骨髓细胞瘤。

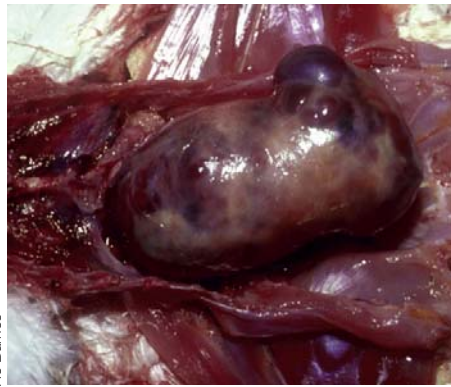


图34.48: 禽肾脏, 肾胚细胞瘤。

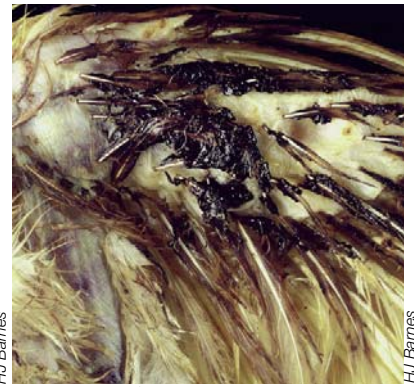


Fig.34.49: 肉种鸡的多重血管瘤。

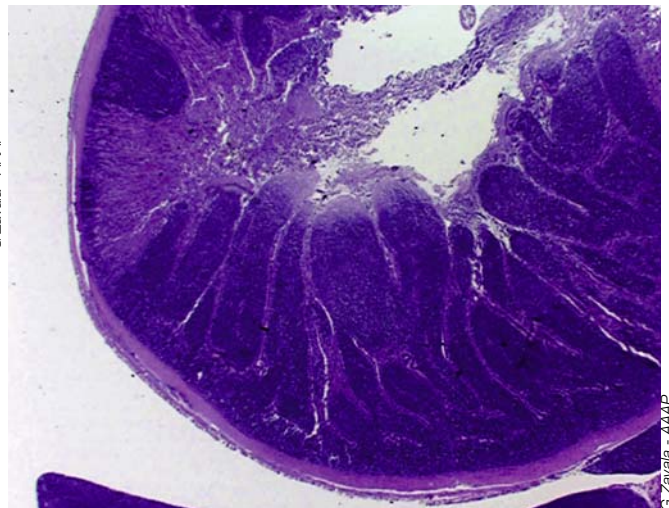
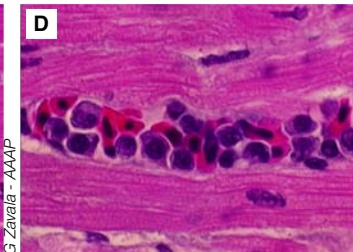
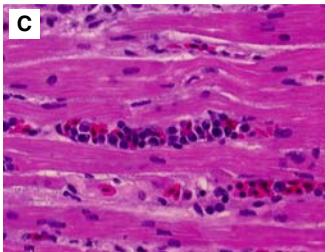


图34.50, 34.51, 34.52 & 34.53: A. 网状内皮增生病。出雏时用REV APC-566分离株感染的58日龄SPF鸡的脾脏肿瘤病灶。B. 出雏时用REV APC-566分离株感染的28日龄SPF鸡的羽毛异常。C. 出雏时用REV APC-566感染的SPF火鸡心肌大量血管内未成熟的肿瘤淋巴母细胞 (HE染色, 400×)。D. 图C放大1000×(HE染色, 1000×)。

图34.54: 网状内皮增生病。Attwater's草原鸡十二指肠固有层的慢性淋巴肉瘤。致密的未成熟淋巴细胞层填满了固有层。肠道内腔由于肿瘤形成而变窄。

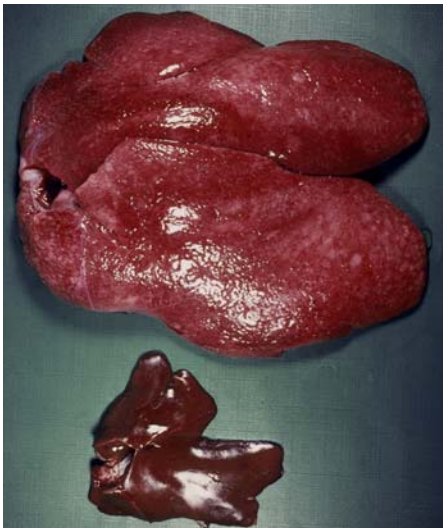


图34.55: 淋巴白血病。极度增大的病变肝脏(扩散型)与同龄健康鸡的肝脏对比。

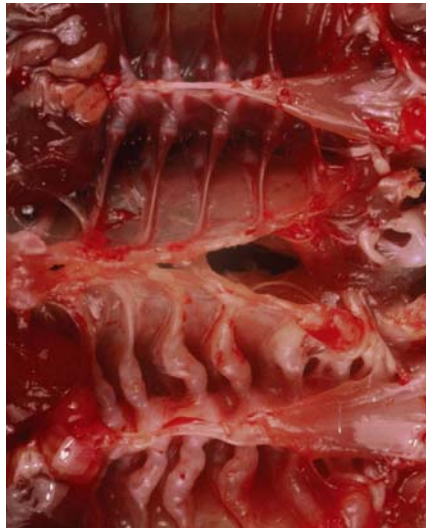


图34.56: 髓细胞瘤。肿瘤偏好扁平骨如肋骨的内侧表面(最上方是正常鸡的肋骨内侧表面)。



图34.57: 骨硬化病(左侧), 成骨细胞过度增殖。与右侧正常的腿比较。

法检出的怀疑受到感染的鸡。不要用受感染种鸡和它们的后代来育种，在向基因库引入任何新的遗传种系之前，首先应该仔细检查几代，确保新种系没有ALV。

### 图片说明

Crittenden LB. Retroviral elements in the genome of the chicken: implications for poultry genetics and breeding. *Critical reviews in poultry biology*, 1991, 3, 73-109.

Fadly AM. Avian Retroviruses. *Vet. Clinics North Am: Food An Practice*, 1997,13:71-85.

Payne LN & Howes K. Eradication of exogenous avian leukosis virus from commercial layer breeder

lines. *Vet Record*, 1991,128:8-11.

Payne LN. History of ALV-J. In: Kaleta EF et al (ed.), *Int.Symp. on ALV-J and other avian retroviruses*, pp. 3-12, *World Vet. Poultry Association & Institut für Geflügelkrankheiten*, Justus Liebig Univ., Rauschholzhausen, Germany 2000.

Payne LN. Myeloid leukaemogenicity and transmission of a new strain of avian leukosis virus. In: McNulty MS & McFerran JB (ed.), *New and Evolving Virus Diseases of Poultry*, pp. 311-325, Community Research and Technological Development Programme in the Field of "Agriculture and Agro-Industry, Including Fisheries,1990-1994," (AIR), Brussels, Belgium 1992.

Payne, LN & Fadly AM. Leukosis/Sarcoma Group. In: BW Calnek (ed.), *Diseases of Poultry*. Vol. 1, pp. 414-466, Iowa State University Press, Ames (1997).



图34.58: 骨头的病变-骨硬化病。

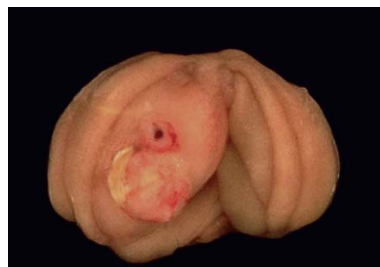


图34.59: 淋巴白血病(蛋鸡)-法氏囊肿瘤。



图34.60: 淋巴白血病(蛋鸡)-法氏囊肿瘤。法氏囊大肿瘤阻塞了泄殖腔。



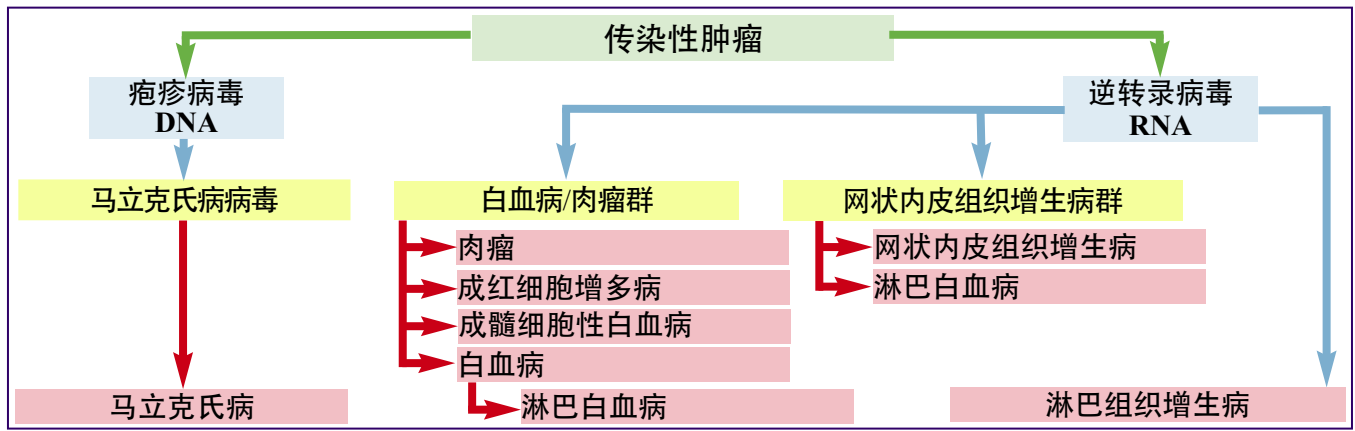


图35.1: 家禽主要的传染性肿瘤 (摘自Nair V, 2013年)。



图35.2: 网状内皮组织增生病 (32周龄鹌鹑)。肝脏和脾脏严重肿大。

图35.3: 网状内皮组织增生病 (20周龄鹌鹑)。肝脏和脾脏 (上方) 严重肿大 (淋巴母细胞弥漫性浸润)。比较下方正常的肝脾。

图35.4: 网状内皮组织增生病。28日龄小鸡羽毛异常。

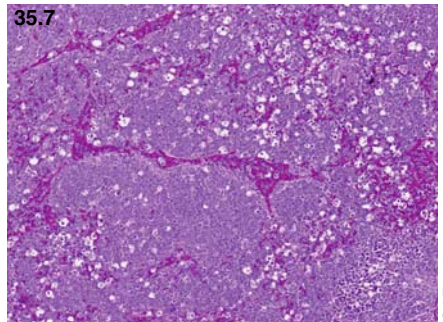
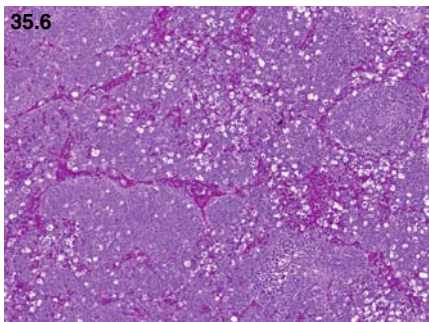
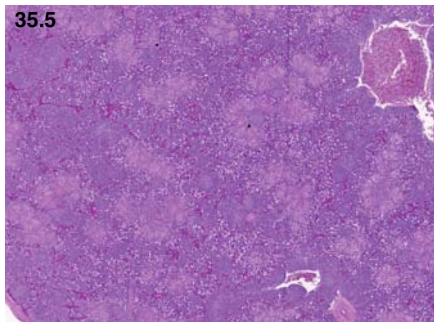


图35.5、35.6、35.7、35.8 & 35.9: 网状内皮组织增生病。患有网状内皮组织增生病的41周龄火鸡脾脏的不同放大倍数组织切片。

图35.5: 低倍放大显示淋巴细胞数量增加和多个淡染的网状细胞区域, 其中有纤维素样坏死灶。

图35.6: 图35.5的较高放大倍数, 显示嗜碱性淋巴细胞肿瘤的多结节聚集区。

图35.7: 图35.6的较高放大倍数, 显示在红髓区布满扩张的淋巴细胞结节性团块。

图35.8: 图35.7的较高放大倍数, 显示一个大结节性团块的边缘, 可见大量凋亡的细胞, 在这一团块的边缘处 (底下) 已失去被膜。

图35.9: 图35.8的较高放大倍数, 显示淋巴瘤细胞结节的边缘。注意密集细胞的核很大, 细胞间界限不清。

## 35. 网状内皮组织增生和淋巴组织增生性疾病

### 简介

家禽中的可传染性肿瘤一般由一种疱疹病毒和几种逆转录病毒引起（见图35.1和表35.1）。鸡主要患马立克氏病、禽（淋巴）白血病和网状内皮组织增生病；而火鸡主要患网状内皮组织增生病、有时患马立克氏病（在过去20年有过零星报道）和仅影响火鸡的淋巴组织增生病。

这些病毒性疾病能诱发肿瘤和免疫抑制。马立克氏病有专门的篇章阐述（第33章）。火鸡中的马立克氏病使淋巴性肿瘤的诊断复杂化，因为其组织学病变与淋巴组织增生病一样。需要进行病毒学试验，以区分这两种疾病。

部分这些病毒显示出随时间演变的倾向，为疾病的诊断和控制带来持续的问题。值得庆幸的是，网状内皮组织增生病对经济的影响相对不重要，只在少数情况下例外，即当生产活病毒疫苗所用的鸡胚或细胞被网状内皮组织增生病病毒（REV）污染时。至于淋巴组织增生病，目前也被认为是零星和不重要的。

### 病因

#### 网状内皮组织增殖病

REV是逆转录病毒科逆转录病毒属中的单链RNA病毒。以一个标记为“T”的缺陷型毒株（在细胞培养中的复制有缺陷）引起的病变命名该病及其病毒。T株与非缺陷型毒株的一样，它们几乎都不引起网状内皮组织细胞病变。这些非缺陷型REV毒株属于同一血清型，其下分为3个抗原亚型。它们在饲养场引起矮小综合症和慢性肿瘤。缺陷型毒株T株引起急性网状细胞肿瘤，这在自然界尚未有报道。

REV可整合进宿主细胞的基因组以及MDV

和禽痘等DNA病毒的基因组。REV与白血病/肉瘤群不同（见图35.1）。REV分离株在抗原性上很相似，可在很多禽类的体内复制。

#### 淋巴组织增生病

淋巴组织增生病病毒是与淋巴白血病和网状内皮组织增生病相关病毒不同的另一种逆转录病毒。

#### 流行病学

##### 网状内皮组织增殖病

矮小综合症很少发生，主要出现在接种了REV污染疫苗的小鸡中，产生很多发育不良的鸡。慢性肿瘤也很少见。商业火鸡中的淋巴瘤在美国、英国和以色列有报道。死亡率和淘汰率可达20%。鸡的慢性肿瘤比火鸡的更少见，除此之外它也可发生在鸭子、鹌鹑、雉鸡、鹅、孔雀和草原鸡中。

水平传播发生在商业家禽中，但对其流行病学不太了解。试验性研究表明昆虫可能有传播作用。尽管在任何特定时间一个地方不太可能存在足够的病毒血症鸡，从而使蚊子传播成为一种重要的传播模式，事实上通过蚊子传播可能是在美国夏季感染发生率增加的原因。

试验性研究发现，当用铁丝网将鸡分开时不会发生水平传播。在饲养场大龄鸡群中观察到REV感染。被污染的鸡舍（通过被污染的粪便）和昆虫等生物储存宿主是可疑的环境源头。垂直传播在鸡、火鸡和鸭子中得到了证实。REV在环境中没有抵抗力。

##### 淋巴组织增生病

淋巴组织增生病病毒仅感染野火鸡和家火鸡。美国的一份报告表明从不同州分离出的毒



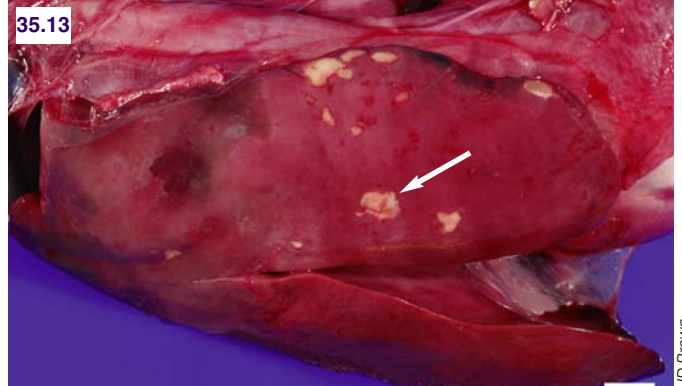
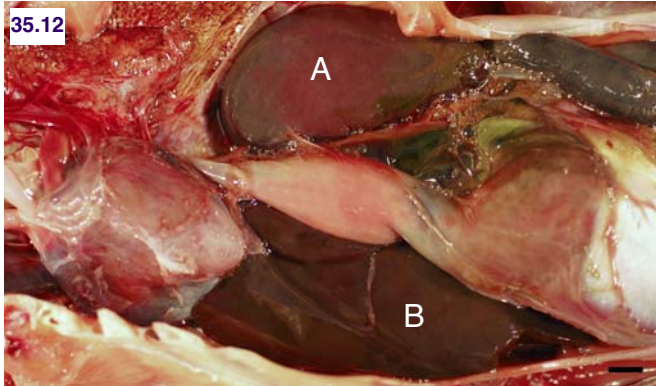
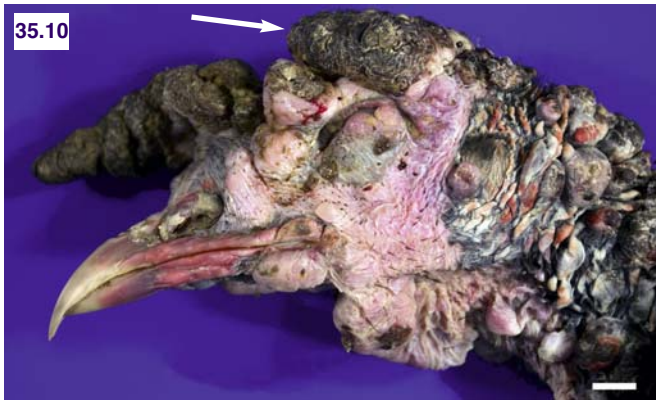


图35.10、35.11、35.12 & 35.13: 被淋巴组织增生病毒自然感染的成年野火鸡的眼观病变。图35.10: 头部和颈部大部分地方的皮肤没有羽毛, 覆盖着大小不同的增生性结节, 其中一些结节表面有硬皮 (箭头); 图35.11: 皮肤和足底表面由于多处褶皱严重变厚并被黑色、干燥的硬皮所覆盖; 图35.12: 脾脏明显肿大, 也在家禽中观察到典型的肉眼病变 (B=肝脏); 图35.13: 肝脏上有很多不规则、大小不同的苍白病灶, 表明多形淋巴样细胞聚集 (箭头)。所有比例尺=1.0厘米 (摘自Allison等所著病毒学, 2014年)。



图35.14 & 35.15: 淋巴组织增生病 (火鸡)。肝脏肿大和卵巢肿瘤。比较受感染的肝脏和图35.14右侧的正常肝脏。

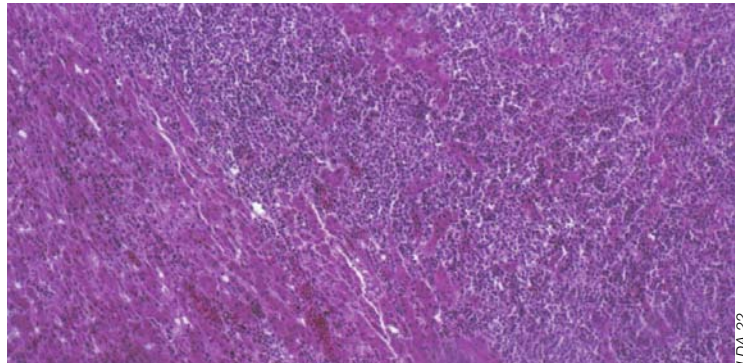


图35.16: 淋巴组织增生病 (火鸡)。肾脏肿瘤。比较受感染的肾脏和正常的肾脏 (下)。图35.17: 淋巴组织增生病 (火鸡)。通过肝脏的组织学检查可观察到肿瘤淋巴细胞浸润。

株之间有高水平的遗传多样性。但该病仅在美国、英国、法国、澳大利亚、荷兰和以色列有零星的报道。怀疑它也出现在欧洲其他国家。已证明了通过直接接触的水平传播。至今尚没有垂直传播的证据。野外研究表明感染可能是流行性的，虽然疾病仍是零星的。事实上，一些火鸡确定被感染，但死亡率却没有增加。然而，具有高达25%死亡率的疫情与7-18周龄火鸡中的疾病有关。公火鸡可能比母火鸡更易感。像REV一样，淋巴组织增生病毒在环境中也没有抵抗力。

## 临床症状

### 网状内皮组织增殖病

REV在火鸡中诱导的综合症可与淋巴白血病和马立克氏病类似。患矮小综合症的鸡比未感染的鸡小很多并且苍白。可观察到翅羽发育不正常，使羽支粘附在一部分羽毛的羽干上。很少发生跛足或麻痹。饲养场的肉鸡很少死亡，但淘汰率很高，有时在生产结束时达到鸡群的一半。患慢性淋巴瘤的鸡在死亡前一般精神沉郁。在淋巴组织增生病毒感染中也观察到这一点，尽管也会出现突然死亡。

### 淋巴组织增生性疾病

在家火鸡中，一般首先在8-10周龄时观察到淋巴组织增生病毒感染造成的疾病，鸡群的死亡率可达25%。

### 病变

### 网状内皮组织增殖病

矮小综合症导致鸡矮小、胸腺和法氏囊萎缩（尽管临床上不总发生）、末梢神经有时肿大、羽毛发育不正常、腺胃炎、肠炎、贫血、肝脏和脾脏坏死。神经肿大可能不伴有其他肿瘤病变并可能出现在神经末端，组织病理学检查显示淋巴细胞和浆细胞浸润。患慢性淋巴瘤

的火鸡神经肿大并有肝炎。淋巴浸润在肝脏（肝肿大）、肠道、脾脏（脾肿大伴有局灶性病变）和其他内脏器官中清晰可见；病变可能在法氏囊中较为少见。通常鸡群的体液免疫和细胞免疫受到抑制，特别是在鸡胚或疫苗污染造成REV感染的饲养场。

鸭子和鹅REV感染的慢性形式与鸡和火鸡的类似。

### 淋巴组织增生病

感染之后两周在脾脏和胸腺中首先出现病变。最典型的病变是脾脏肿大并呈苍白或大理石样。在肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠道、肺和心脏观察到灰白色的肿瘤病灶。末梢神经可肿大。在肿瘤中发现淋巴细胞、网状细胞和浆细胞。在感染后3天注意到法氏囊和胸腺萎缩。在6日龄的感染小鸡和对照小鸡之间出现生长差异。慢性肿瘤出现较晚，鸡出现在感染后17-43周，15-20周龄火鸡出现在感染后8-12周，鹅出现在20-30周龄，鸭子出现在4-24周龄。

## 诊断

### 网状内皮组织增殖病

用多克隆或单克隆抗体、免疫荧光、免疫过氧化物酶染色、补体结合试验或酶免疫测定可证明感染的细胞培养中存在REV抗原。一种间接免疫荧光试验和一种PCR方法可用于野外样本的检测。还开发出了一种多重PCR方法，用于在野外条件下对禽致瘤病毒进行快速鉴别诊断。

### 血清学

检测REV抗体的最佳试验是病毒中和试验和过氧化物酶免疫斑点试验。也可将间接免疫荧光用于血清和卵黄抗体检测。开发了间接ELISA。在易感鸡中，感染后2-3周可检测到抗





图35.18: 淋巴组织增生病(火鸡)。最典型的病变是脾脏肿大。比较受感染的脾脏和右侧正常的脾脏。

图35.19: 胸部的肉瘤(家禽)。

病原和病征	易感动物	主要症状和病变	病因	章节	
逆转录病毒	白血病	鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤；骨骼组织肿瘤；亚临床感染而无肿瘤病变；产蛋量下降	淋巴白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
		鸡	弥漫性髓细胞白血病；苍白；肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观；有时法氏囊有肿瘤；骨髓肿瘤浸润；成髓细胞性白血病；其他肿瘤(卵巢、肾脏、法氏囊)	成髓细胞性白血病 成髓细胞瘤(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
		鸡	成髓细胞性白血病的肿瘤形式：奶白色弥漫结节性肿瘤；其他肿瘤(卵巢、肾脏、胸腺、骨表面(胸骨、肋骨、头骨))	髓细胞组织增生(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
		鸡	髓细胞固有层不成熟	肾髓细胞瘤	II.34
		鸡	白血病、恶性细胞堆积在血管中；在肝脏、脾脏、骨髓中有红细胞郁积；肝脏和脾脏呈特殊的樱桃红色；肾脏中有其他肿瘤、有时肌肉中有出血	成红细胞白血病(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
	有关的肿瘤	鸡	肿瘤(皮肤或内脏器官)；充血的囊性肿块或肿瘤	肾脏出血	II.34
		所有禽类	肾母细胞瘤、管状腺瘤、腺癌等	所有禽类	
		鸡、珍珠鸡、火鸡	骨骼发育不正常导致未成熟骨细胞的堆集	骨硬化病(逆转录病毒)	II.34 IV.69
	网状内皮组织增生病	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小、苍白、羽化不正常；跛足；胸腺和法氏囊萎缩；末梢神经肿大；腺胃炎、肠炎；肝肿大、脾肿大；其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	淋巴组织增生病	火鸡	8-10周龄火鸡；死亡(高达25%)；大理石脾肿大；肿瘤(肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠道、肺、心脏)	淋巴组织增生病(逆转录病毒)	II.35
疱疹病毒	马立克氏病	鸡(火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌有弥漫性或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(非常毒的马立克氏病毒超强毒)	II.33

Tabl.35.1: 家禽主要肿瘤的鉴别诊断。包括肉瘤和其他散发的结缔组织肿瘤。沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤；骨骼组织肿瘤；亚临床感染而无肿瘤病变；产蛋量下降。

体，接感染鸡可能要晚几周。滴度可能随年龄下降，有耐受力鸡很少产生抗体。

### 淋巴组织增生疾病

诊断部分基于大体和显微病变。可通过血浆中的逆转录酶或酶免疫测定检测被感染火鸡中持续的病毒血症。其肿瘤与网状内皮组织增生病的肿瘤在组织结构上不同。可用抗原和抗体反应区分这两种病毒。开发了PCR方法，用于检测肿瘤中的病毒。被感染火鸡的血浆是很好的样本来源。

### 鉴别诊断

在鸡中，网状内皮组织增生病的病变可与马立克氏病和淋巴白血病相似。混合感染其他逆转录病毒是可能的。由于同属免疫抑制病，REV与传染性法氏囊病和鸡传染性贫血病的临床症状有相似之处。必须将火鸡REV与淋巴组织增生病病毒和马立克氏病病毒区分开。

### 治疗和控制

对于REV和淋巴组织增生病病毒没有治疗方法。因为鸡和火鸡经常感染这些病毒，而疾病却是少见和自我限制的，因此没有具体的建议。保证疫苗生产质量和实行包括限制涉嫌传

播这些病毒的有害昆虫的控制计划在内的严格生物安全措施是必要的。旨在预防蛋传播的淋巴白血病根除计划应当是有效的。正在研究一个REV疫苗，尚未商品化。

### 参考文献

- Allison AB et al. Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: A neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology*, 2014,450-451:2-12.
- Brown J et al. Identification of lymphoproliferative disease virus in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in the United States. *Proceedings of the 116th Annual Meeting of the United States Animal Health Association*. Greensboro, North Carolina October 18-24, 2012. Pp 97-98.
- Gopal S et al. Differential Detection of Avian Oncogenic Viruses in Poultry Layer Farms and Turkeys by Use of Multiplex PCR. *J Clin Microbiol*, 2012,50:2668-2673.
- Nair V. Neoplastic diseases. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne DE et al editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, Pp 513-514.
- Nair V et al. Reticuloendotheliosis. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa: 593-604.
- Payne LN & Venugopal K. Neoplastic diseases: Marek's disease, avian leukosis and reticuloendotheliosis. *Rev sci tech Off Int Epiz*. 2000, 19: 544-564.





图36.1: 冠状病毒感染的年龄分布。PEC =小火鸡肠炎综合症; PEMS =小火鸡肠炎死亡综合症。

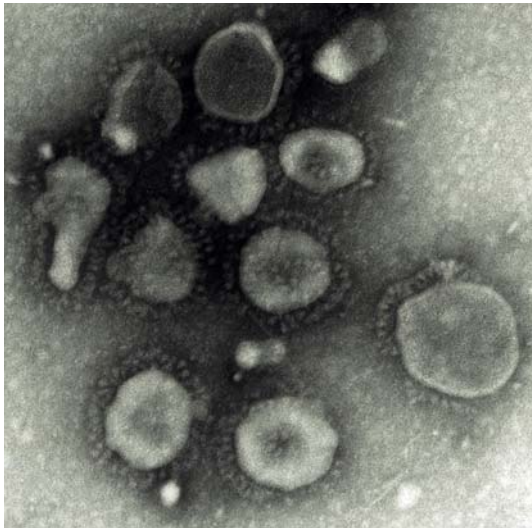


图36.2: 火鸡冠状病毒 (电镜): 用负染电镜术在小火鸡肠炎死亡综合症感染的火鸡的肠内容物中识别出冠状病毒粒子。



图36.3: 小火鸡肠炎死亡综合症。4周龄火鸡显示小火鸡肠炎死亡综合症对生长的影响。左侧是未感染的火鸡。



图36.4: 小火鸡肠炎死亡综合症。对小火鸡的实验感染 (感染后3天)。注意粪便玷污羽毛、水样褐色粪便流出肛门。



图36.5: 患小火鸡死亡综合症火鸡的肠道。注意肠壁变薄而苍白, 肠管因充满液体和气体而鼓胀。

## 36. 火鸡冠状病毒

### 简介

火鸡冠状病毒是火鸡肠道疾病的病原。该病的特征是腹泻、抑郁、厌食、增重减少。火鸡冠状病毒是引起火鸡肠道疾病的几种病毒之一，其他病毒包括出血性肠炎病毒、呼肠孤病毒和星状病毒。这些病毒造成小火鸡肠炎综合征，该术语包括小火鸡的传染性肠道疾病，例如小火鸡肠炎死亡综合症。当与诸如大肠杆菌某些菌株这样的其他病原协同作用时，火鸡冠状病毒成为小火鸡肠炎死亡综合症的致病因子。

1951年在美国华盛顿州首次报道了火鸡冠状病毒肠炎。上世纪50和60年代，这种疾病在美国和加拿大造成了严重的经济损失，那时它也被称为蓝冠病和泥淖热。火鸡冠状病毒肠炎至今仍然是给美国火鸡生产者造成经济损失的一个原因。

### 病因

火鸡冠状病毒是冠状病毒科中的一个RNA病毒，仅感染火鸡。在1973年，它首次被认定为该病的病因。冠状病毒是有囊膜多形但接近球形的病毒粒子，它们的表面结构特征是有广泛分布的呈冠状外观的棒状纤突。它们被分为三个主要的抗原群。火鸡冠状病毒与鸡的传染性支气管炎病毒同在第3群。火鸡冠状病毒毒株在抗原和基因上密切相关，不清楚这些毒株的毒力是否有差异。

本病毒主要在空肠、回肠的肠细胞和法氏囊的上皮细胞中复制。在肠道中，上一半到三分之二肠段的绒毛受损最严重；在法氏囊中，病毒感染主要发生在滤泡和滤泡间的上皮细胞中。病毒复制发生在细胞质中。

火鸡冠状病毒在环境中比较有抵抗力。在22° C下它耐受pH3达30分钟，在50° C中可

至少存活1小时。在4° C氯仿处理30分钟能灭活该病毒；肠道组织中的病毒在-20° C或更低温度下存活超过5年。这能解释为什么在清除掉被感染的火鸡后很久，病毒仍能在明尼苏达冬天的野外存活。但最近的研究表明，该病毒在22° C中存活超不过10天，在约4° C中存活超不过40天。如果与病毒有足够的接触时间（例如10-20分钟），多数消毒剂可以将其灭活；特别是皂化甲酚、戊二醛和甲醛。

### 流行病学

火鸡冠状病毒能感染所有年龄的火鸡。潜伏期一般是2-3天，但可长达5天。虽然多数病例发生在生长期（即6周龄之后），但小火鸡的临床疾病最严重。火鸡是唯一的自然宿主。虽然发现鸡对火鸡冠状病毒易感，会发生轻微到不明显的感染，但已知它们并非该病毒的储存宿主。在北美和欧洲以及巴西和澳大利亚很多商业火鸡生产地区报道过火鸡冠状病毒。

感染火鸡能从粪便排出本病毒好几周，导致病毒通过垫料、设备、活禽和死禽以及穿污染的衣服和鞋子的人进行水平传播。在实验条件下证明了拟步甲虫的幼虫和苍蝇是机械传病媒介。害虫和狗也可以是机械传病媒介。没有垂直传播的证据。

很多风险因素与疾病发生率及其表现的严重性相关；特别是火鸡的年龄（主要在2-6周龄）、地区饲养场的高密度（某一地区商业火鸡场的数量）、饲养场有各种年龄的火鸡、禽舍中火鸡的高密度和不良的育雏条件。

在上世纪90年代，北卡罗来纳西部至少80%被诊断患小火鸡肠炎死亡综合症的火鸡群呈冠状病毒阳性。在北卡罗来纳东部，冠状病毒和小火鸡肠炎死亡综合症似乎都不如在该州西部那样流行（表36.1）。这使很多人设想



鸡群状况	北卡罗来纳西部		北卡罗来纳东部	
	鸡群数量	百分比	鸡群数量	百分比
幼禽肠炎死亡综合症阳性 <sup>1</sup>	39	78	17	59
幼禽肠炎死亡综合症阴性	11	22	12	41
合计	50	100	29	100
冠状病毒阳性 <sup>2</sup>	35	70	5	17
冠状病毒阴性	15	30	24	83

表36.1: 1996年在北卡罗来纳西部和东部火鸡群小火鸡肠炎死亡综合症和冠状病毒的分布。本表分开统计了鸡群的小火鸡肠炎死亡综合症和冠状病毒的数据。

<sup>1</sup>根据文中定义确认的小火鸡肠炎死亡综合症阳性群

<sup>2</sup>根据直接免疫荧光试验检出的冠状病毒阳性群

	北卡罗来纳西部		北卡罗来纳东部	
	幼禽肠炎死亡综合症阳性 <sup>1</sup>	小火鸡肠炎死亡综合症阴性	小火鸡肠炎死亡综合症阳性 <sup>1</sup>	小火鸡肠炎死亡综合症阴性
冠状病毒阳性 <sup>2</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
冠状病毒阴性	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
Fisher精确性测定 <sup>3</sup>	p值 = 0.71		p值 = 0.37	

表36.2: 1996年北卡罗来纳地区的冠状病毒和小火鸡肠炎死亡综合症火鸡群状况的分布。

<sup>1</sup>根据文中定义确认的小火鸡肠炎死亡综合症阳性群

<sup>2</sup>根据直接免疫荧光试验检出的冠状病毒阳性群

<sup>3</sup>对两个2x2报告进行的Fisher精确性测定的p值



图36.6: 火鸡冠状病毒。A. 严重的肠炎；B. 正常的肠道；C. 中度肠炎。

冠状病毒是引起小火鸡肠炎死亡综合症的主要病因。然而，一项对幼禽肠炎死亡综合症阳性和阴性鸡群的比较显示，冠状病毒在无小火鸡肠炎死亡综合症的鸡群中几乎同样流行（表36.2）。

### 临床症状

临床症状一般突然发生，在商业鸡群中的发病率很高。鸡变得躁动、抑郁（饲料和水消耗明显减少），粪便中有过多绿色到黄色、混有未消化饲料的粘液。生长减缓导致鸡群参差不齐。死亡率随着鸡的年龄（<6周龄）、并发感染和管理条件有所不同（低的不到1%，但在不良饲养条件下和存在其他肠道病原时可能很容易超过10%）。在种鸡中观察到产蛋量和蛋质量快速下降。然而，鸡群可能被感染而无明显临床症状。鸡群的病程一般是10-15天。然后可能观察到鸡群参差不齐（重量差异），这将持续到生产期结束。

### 病变

主要在肠道和法氏囊中发现肉眼病变。十二指肠、空肠和盲肠充满水样物质和气体。肠壁薄而松弛。在肠粘膜上可能观察到小的点状皮下出血。可见法氏囊萎缩。慢性感染时，火鸡会消瘦和脱水（与小火鸡肠炎死亡综合症病例相似）。

用显微镜观察到绒毛长度减少、腺窝深度增加并且肠管直径减小。有较少的杯状细胞和中度的深、浅固有层嗜细胞和淋巴细胞浸润。正常的柱状上皮变为立方上皮，失去微绒毛；这些病变可能造成吸收不良和消化不良，从而可观察到水泻。也认为该病毒可能影响正常的肠道菌群。

在法氏囊中，上皮细胞发生病变，并且正常的假复层柱状上皮被复层柱状上皮代替。在上皮细胞之中和之下观察到严重的嗜嗜性炎症，伴有中度的法氏囊淋巴滤泡萎缩。

### 诊断程序

实验室诊断包括病毒分离、电子显微镜观察、血清学测试或检测肠道组织、肠内容物或法氏囊中的病毒抗原或病毒RNA。RT-PCR被认为是一个非常灵敏和特异性的诊断方法。在任何时候都应该把样本冷藏（在冰上、在4°C或冷冻）。开发了检测组织中病毒抗原的直接和间接免疫荧光法。也生产了对火鸡冠状病毒特异性的单克隆抗体，用于改进对组织病毒的检测和开发ELISA检测方法。必须将小火鸡肠炎死亡综合症肠炎与其他肠道感染区分开，包括和星状病毒、轮状病毒、沙门氏菌属和隐孢子虫相关的感染。

### 治疗

当前干预策略包括药物和管理，这些对于小火鸡肠炎死亡综合症和火鸡冠状病毒基本一样。

由于小火鸡肠炎死亡综合症和火鸡冠状病毒的病毒性质，不存在好的治疗方法。在发生临床症状的初期需要支持性治疗，包括水溶性多维制剂（维生素E应为建议水平的两倍，因为维生素作为抗氧化剂的特性有助于稳定肠绒毛上皮细胞），并且在合并感染造成高死亡率时，采用水溶性抗生素疗法。应该制作肠粘膜压片染色镜检，以确定主要是革兰氏阳性还是阴性细菌。一旦存在疾病，抗生素疗法可能抑制死亡，但不会防止发病。治疗的同时还需要改善环境。病火鸡经常感到寒冷，需要稍微增加环境温度（1-2°C）。应该尽力保持垫料尽可能干燥（如果需要，进行通风、翻晒、上面铺盖新鲜垫料）。

### 控制

控制火鸡冠状病毒的最好方法是预防其发生。考虑到它的传染性质，要努力改善生物保障（特别是限制人员在饲养场之间走动）。由于冠状病毒是小火鸡肠炎死亡综合症的主要致





图36.7：火鸡冠状病毒感染。用显微镜观察到绒毛长度减少、腺窝深度增加并且肠管直径缩小。比较正常的肠道（下）与被感染的肠道（上）。

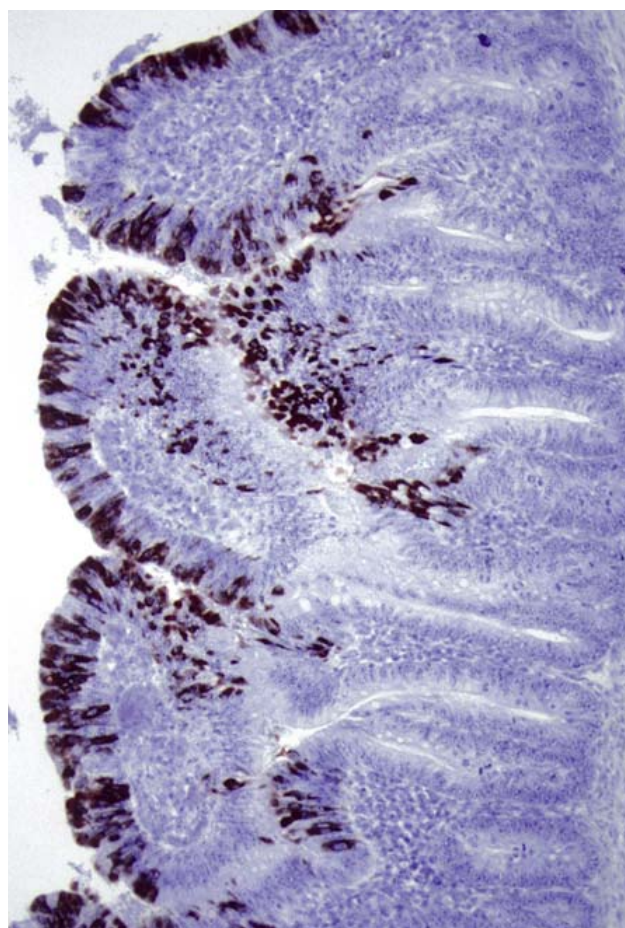


图36.8：火鸡冠状病毒感染。感染火鸡空肠中冠状病毒抗原的免疫组化定位。

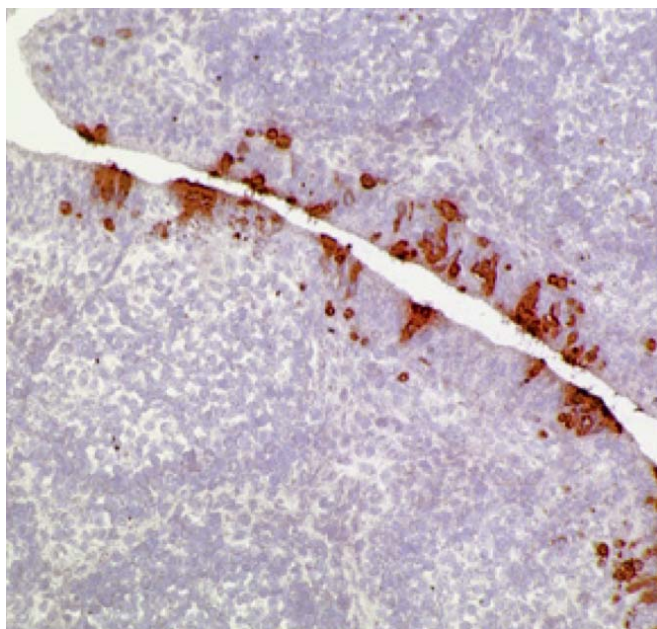


图36.9：对法氏囊上皮细胞中冠状病毒的间接过氧化物酶检测。在法氏囊淋巴细胞中不存在病毒抗原。



图36.10：鸡群的参差不齐（重量差异）将持续到生产期结束。

病病毒，并且有诊断测试的方法，主要的努力方向应该是控制和根除它（血清学测试、减少被感染饲养场的鸡群数量、全进全出的生产系统）。虽然正在进行疫苗的研究，但近期以这种方式解决火鸡冠状病毒问题的可能性不大。

在火鸡冠状病毒疫情之后，必须减少鸡群、彻底清洁和冲洗禽舍，用强度至少为30公斤力/厘米<sup>2</sup>（约400磅/英寸<sup>2</sup>）的喷头；最好用>700磅/英寸<sup>2</sup>或约50公斤力/厘米<sup>2</sup>的。必须对禽舍中的所有表面进行消毒。饮水卫生也是重要的（请见V.81章有关水质量的细节）。最后，由于拟步甲虫和苍蝇是火鸡冠状病毒潜在的传病媒介，在被感染和新进群之间的空置期中必须实施杀虫计划。假如通常建议两个健

康鸡群之间的全部空置期为两周，在火鸡冠状病毒疫情之后最好将空置期延长两周。空置期必须足以给再次清洗和消毒工作留有足够的时间，并且保证设施干燥和持续几日。

### 参考文献

- Guy JS. Turkey coronavirus enteritis. In: *Diseases of Poultry*, 12th ed., Y. M. Saif et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 330-338.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult Sci*, 1998,77:1166-1175.
- Jackwood M W & Guy JS. Turkey coronavirus. 2008. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 5th ed., Am Assoc Avian Pathol, Athens, GA, 2008, pp. 150-152.



病毒	分类学	虫媒	家禽中的疾病
引起禽类疾病的病毒			
高地J病毒	披膜病毒科 甲病毒属	蚊子（和通过精液）	火鸡虚弱、产蛋量减少、高死亡率
火鸡脑膜脑炎病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	10周龄以上火鸡的神经症状和产蛋量减少
坦布苏病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	鸭子的急性疾病产蛋量急剧减少
图洛克样布尼亚病毒	布尼亚病毒科 布尼亚病毒属	蚊子	在禽类和人类中引起疾病的病毒
在禽类和人类中引起疾病的病毒			
东部马脑炎病毒	披膜病毒科 甲病毒属	黑尾脉毛蚊	雉鸡、鹧鸪和鸭子的神经症状和高死亡率
西部马脑炎病毒	披膜病毒科 甲病毒属	蚊子	罕见-火鸡、雉鸡和鹧鸪的神经症状
委内瑞拉马脑炎病毒	披膜病毒科 甲病毒属	蚊子	在家禽中没有?
西尼罗河病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	感染多种野禽和家禽（特别是鹅和鸽子）
乌苏图病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	感染许多种野生鸟类。 人感染少见
病毒感染鸟类并引起人类疾病			
克里米亚刚果出血热病毒	布尼亚病毒科 内罗病毒属	虱子（璃眼蜱属）	报道的鸵鸟、鸡和珍珠鸡传染病
日本脑炎病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	野禽（鹭科）
圣路易斯脑炎病毒	黄病毒科 黄病毒属	蚊子	特别怀疑麻雀和鸽子

表37.1: 侵袭家禽和野禽的虫媒病毒（改编自Capua, 2008年）。

已知有超过500种虫媒病毒，其中只有130种是致病的，属于12个不同的科。在这些病毒中，只有6个被确认是家禽和饲养的猎用鸟的病原：东部马脑炎病毒、西部马脑炎病毒、高地J病毒、西尼罗河病毒、火鸡脑膜脑炎病毒、以色列火鸡脑膜脑炎病毒和图洛克样布尼亚病毒。

很多其他病毒可感染野禽，并有时对人类构成威胁。例如在美洲热带遇到的委内瑞拉马脑炎病毒、在亚洲流行的日本脑炎病毒（黄病毒）、克里米亚刚果出血热病毒（内罗病毒）或乌苏图病毒（非常接近西尼罗河病毒的南非源黄病毒），后者从1996年首次报道维也纳八哥中的不正常死亡开始出现在欧洲。所有这些病毒都是RNA病毒。

## 37. 虫媒病毒感染

### 简介

术语虫媒病毒是“节肢动物传播的病毒”的缩略语，用来描述通过吸血节肢动物（扁虱、蚊子、白蛉和库蠓）传播的所有有共同特性的病毒。在自然界中，虫媒病毒能够在被感染的节肢动物中繁殖，而不会损害它们的生育力。被感染的节肢动物通过叮咬脊椎动物传播虫媒病毒，引起早期和短暂的病毒血症。这导致病毒、节肢动物和脊椎动物宿主之间的复杂循环，脊椎动物然后成为病毒的放大器和传播者、偶然宿主或流行病学的末端。

节肢动物在湿热的季节活性很高。虫媒病毒包括各种不同的病毒，引起季节性疾病，特别是在热带和亚热带地区。

### 甲病毒

主要在美洲大陆上发现东部马脑炎病毒、西部马脑炎病毒和高地J病毒。东部马脑炎和西部马脑炎是人畜共患病。它们可引起人类严重的脑炎，发展成麻痹、抽搐、昏迷和死亡。东部马脑炎病毒在人类中导致的死亡率为50-75%。存活者往往保留永久性神经后遗症。西部马脑炎病毒不那么严重。多数感染与人的临床疾病有关。如名字表示的那样，东部马脑炎病毒或西部马脑炎病毒侵袭的主要宿主是马，在感染马中引起严重的脑炎。

### 东部马脑炎病毒

该病毒主要通过嗜鸟蚊（黑尾脉毛蚊）在鸟之间传播。在禽类中，首先在雉鸡中诊断出疫情。也报道了鸽子、鹧鸪、火鸡和鸭子中的疫情。未记录到鸡和鹌鹑中的临床疾病，但这两个物种对于实验性感染极为敏感。

在禽群中发生的感染总是由带毒蚊子叮咬的少数禽只引发的。病毒在饲养场内的扩散与

自相残杀和啄羽有关，甚至给母禽做人工授精时的精液可能具有传染性。家禽一般表现神经紊乱，涉及中枢神经系统。有时有内脏感染。

### 西部马脑炎和高地J病毒

这两种甲病毒在基因上非常接近。西部马脑炎病毒在家禽中引起零星的疾病。报道了火鸡、雉鸡和鹧鸪中的病例。火鸡出现昏睡、颤抖和腿部麻痹等脑炎症状及高死亡率。在火鸡产蛋期间，产蛋量突然减少，蛋变小、变白，甚至没有蛋壳。

首先在冠蓝鸦、后来在鹧鸪中发现了高地J病毒。它引起昏睡、羽毛蓬乱、斜躺到死亡。病变主要是脑炎和心肌坏死。在火鸡产蛋期间，蛋产量大减。在小火鸡中，该病毒引起高死亡率。

### 黄病毒属

鸟类是几种黄病毒的主要宿主。对于一些黄病毒，鸟是无症状的宿主，但可以传染给人，引起人的感染（日本脑炎病毒或圣路易斯脑炎），至于其他病毒（西部尼罗河病毒和火鸡脑膜脑炎病毒），鸟类的感染可造成重大的经济损失，虽然在家禽中较为少见。

### 西尼罗河病毒

该病毒主要出现在欧洲、亚洲和非洲，它是那里的地方流行病。特别在1999年它变得众所周知，那时它首次出现在美洲大陆。该疫情对人类、马和鸟类的影响明显。一般在夏天和秋天观察到该病。该病毒主要由蚊子传播（库蚊），但也可由一些虱子传播。

西尼罗河病毒有广泛的宿主范围；它在鸟类、爬行动物、两栖动物、哺乳动物、蚊子和虱子中繁殖。



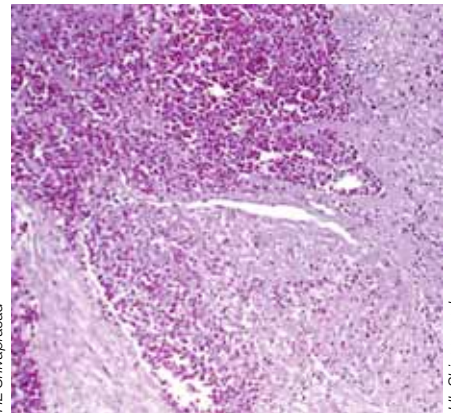
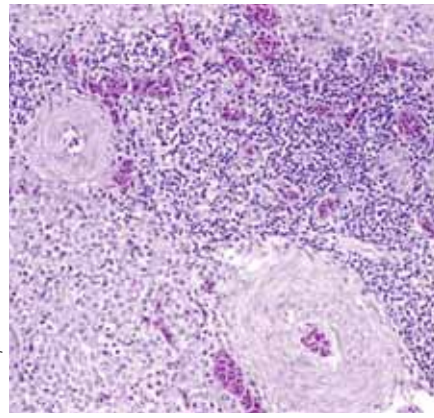
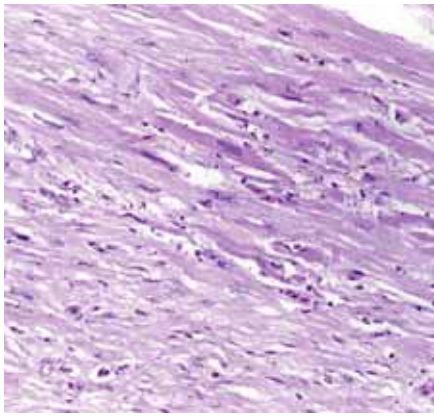


图37.1、37.2 & 37.3: 西部马脑炎病毒 (鸚鵡)。

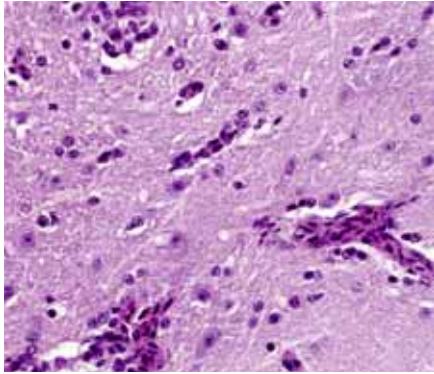


图37.4: 西部马脑炎病毒 (鸽子)。

图37.5 & 37.6: 西尼罗河病毒。被感染的鹅。脑炎伴有局部麻痹或麻痹。

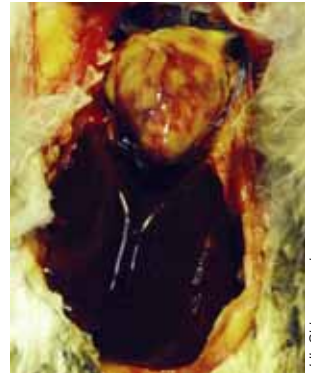


图37.7 & 37.8: 西尼罗河病毒 (乌鸦)。脑子和消化道的出血性病变。

图37.9: 西尼罗河病毒 (苍鹰)。心脏和肝脏的出血性病变。

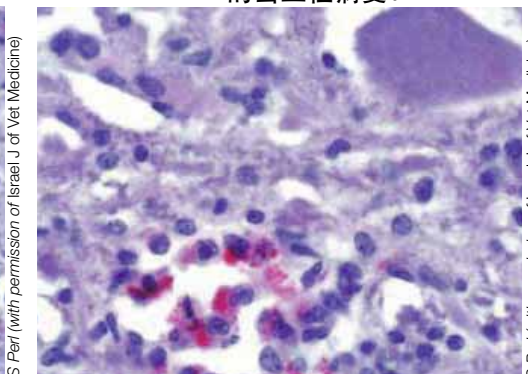
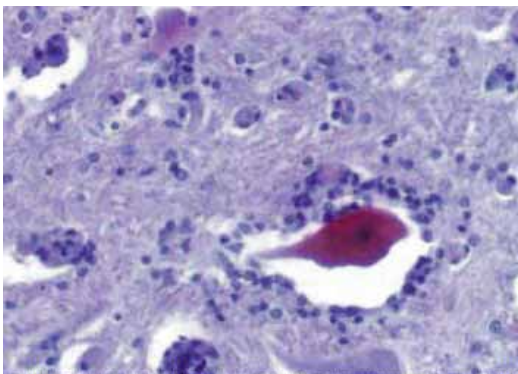


Fig.37.10, 37.11 & 37.12: 西尼罗河病毒病 (马脊髓)。脊髓的神经病变与在鸟中观察到的相似并有助于理解所观察到的轻瘫症状。 Fig.37.10: 灰质多灶性和弥漫性出血。 Fig.37.11: 胶质细胞增生和神经元细胞质中的西尼罗河病毒抗原免疫组化染色 (X20)。 Fig.37.12: 神经胶质细胞细胞质中的西尼罗河病毒抗原免疫过氧化物酶染色 (X40)。

## 在鹅中

1997年在以色列的几个小鹅饲养场中首次观察到致命的脑炎症状。之后在加拿大、匈牙利和美国观察到其他致命脑炎症状。症状包括共济失调、沉郁、斜颈、角弓反张和头部震颤。小鹅侧躺，经常在死亡前蹬腿。发病率和死亡率不定。

鹅在3-8周龄时较为易感，尽管临床病例可延至12周龄。较大的鹅不表现症状，但升高的抗体水平证明它们曾被感染。

较长的病毒血症时间（在症状出现前几天开始）和高水平的病毒使蚊子易被感染并将病毒传播给其他宿主（马、鸟类或人）。

## 在家禽中

被感染的鸡或火鸡通常没有症状。在伴有低病毒滴度的病毒血症短暂持续时间中，蚊子不容易传播病毒。

## 在野鸟中

众多物种（超过110个物种）对该病毒易感。一般来说，很多物种对该病毒有抵抗力，但可充当储存宿主。

## 火鸡脑膜脑炎

1958年首次描述了发生在以色列沿海平原上一个火鸡饲养场中的这种疾病。1978年在南非分离出来这种病毒。南非是除以色列之外唯一正式报告该病的国家。这种黄病毒现在被分类为恩他耶血清群。火鸡是至今已知唯一被自然感染的物种。非常小的火鸡和日本鹌鹑对该病毒易感。与鹅不一样，鸭子、鸡和鸽子对感染有抵抗力。病毒由蚊子（伊蚊和库蚊）和库蠓传播。在8月和12月观察到疫情。

疾病出现在10周龄以上的火鸡中，其特征是进行性麻痹，死亡率为15-30%，最多为80%。主要症状包括轻度瘫痪、不协调、翅膀麻痹和排发绿的痢疾。蛋鸡的产蛋量减少很明显。

## 坦布苏病毒

坦布苏病毒是恩他耶病毒群的黄病毒。坦布苏病毒是鸭子的急性疾病，其特征是突然发作和通过鸭群快速传播。临床症状是产蛋量严重下降和卵巢退化，伴有出血性病变。该病对蛋鸭场和种鸭场具有经济重要性（参考第VI.92章）。

## 鸵鸟中的图洛克样布尼亚病毒

有报道克里米亚刚果出血热布尼亚病毒通过虱子或接触被感染动物的无症状传播。尤其在南非鸵鸟饲养场中观察到这种对人致命的病例。

我们仅知道该病毒在一只北美鸵鸟幼禽中引起脑脊髓炎和心肌炎的情况。

## 诊断

由于缺少对这些病毒感染的治疗，确定这些不同的虫媒病毒是重要的，特别是在有人畜共患病风险的情况下。

## 甲病毒

可以用不同方法从血液或不同器官（脑子、脾脏、肝脏和心脏）中分离甲病毒：新生小鼠脑内感染、1日龄幼禽皮下或肌肉接种、7日龄以上鸡胚卵黄接种和/或细胞培养（高度敏感的Vero细胞、BHK-21细胞和鸭或鸡胚原代培养）。一般小鼠和1日龄雏鸡在2-5天死



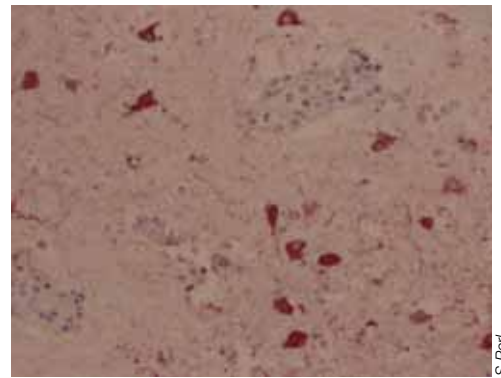
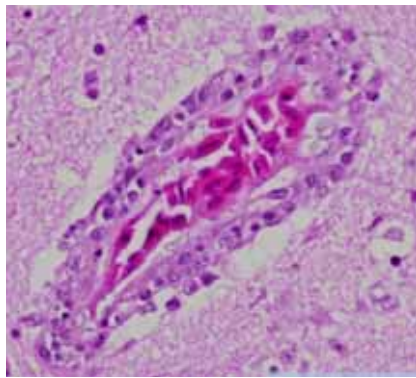
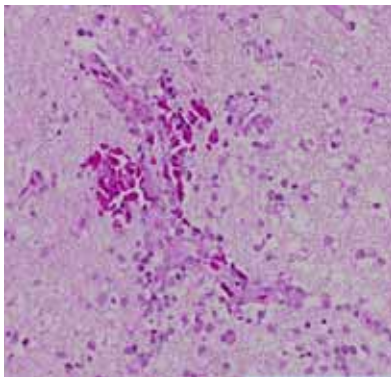


Fig.37.13 & 37.14: 西尼罗河病毒 (鹅)。脑: 血管内皮细胞肿胀, 多灶性出血和神经胶质增生 (×20), 肿胀 (左)。血管周围淋巴细胞套 (×40) (右)。

图37.15: 西尼罗河病毒 (鹅): 脑组织中病毒抗原的免疫组化染色 (x20)。

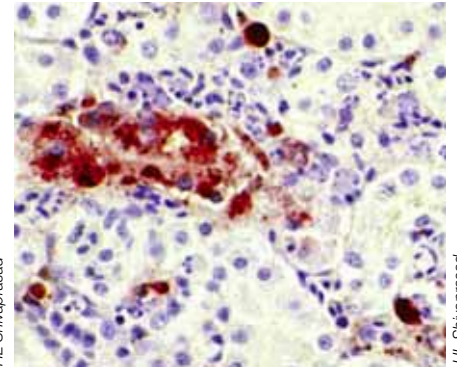
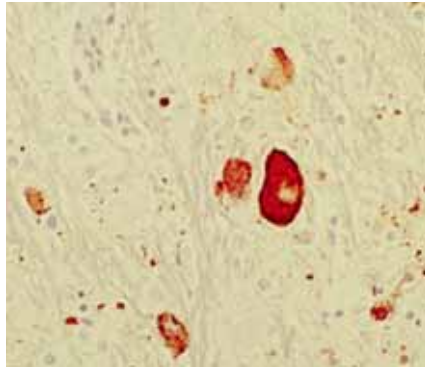
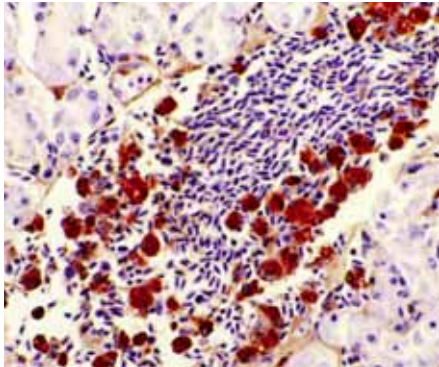


图37.16, 37.17 & 37.18: 西尼罗河病毒病。脑炎, 麻雀 (Fig.37.16) 和鸚鵡 (Fig.37.17 & 37.18) 脑组织中的西尼罗河病毒抗原免疫过氧化物酶染色。



图 37.19, 37.20 & 37.21: 火鸡脑膜脑炎。被感染的火鸡。注意翅膀的弛缓性麻痹。

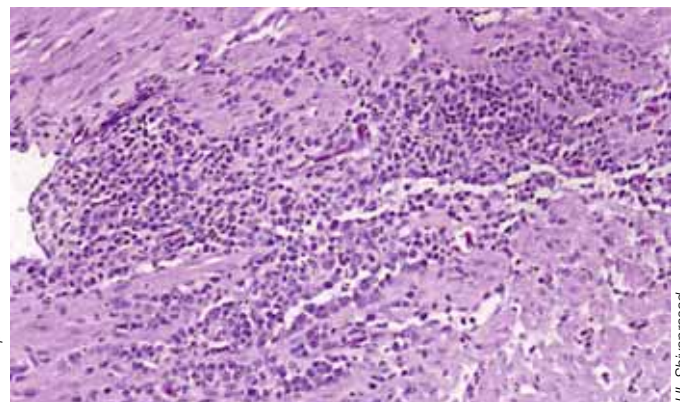
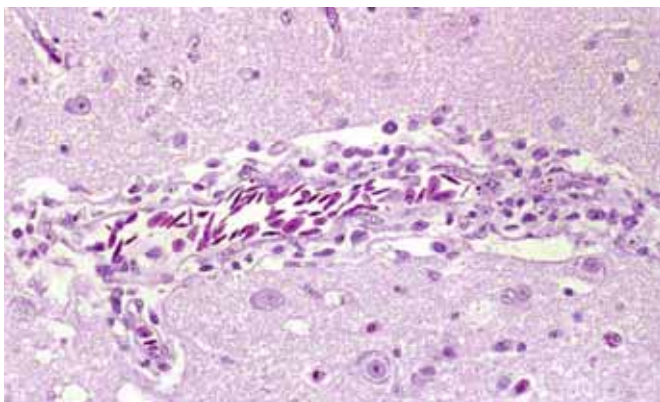


图37.22 & 37.23: 鸵鸟感染由特洛克样布尼亚病毒。脑脊髓炎 (左) 和心肌炎 (右)。

于脑炎。鸡胚在18-72小时死亡并有出血性外观。细胞培养24-48小时可观察到细胞病变。

鉴定该病毒通常用病毒中和试验。也可通过免疫组化试验或RT-PCR检测抗原或病毒RNA。

血清学试验有病毒中和试验、血凝抑制试验、ELISA和补体结合试验。

### 西尼罗河病毒

分离西尼罗河病毒的样本是脑子、脾脏和肾脏。通过颅内途径给1-2日龄的小鼠接种病毒或给7日龄鸡胚卵黄接种病毒。小鼠在4-7日龄出现共济失调，小鸡和鸡胚在2-6天死亡。也用组织培养分离病毒，它们在48-72小时产生细胞毒性作用，可用免疫荧光抗体进行识别。用RT-PCR可准确和快速检出阳性样本或做出鉴别诊断。

血清学试验可用血凝抑制试验和ELISA。

### 火鸡脑膜脑炎

最佳的诊断程序是通过卵黄内接种感染7日龄火鸡胚或颅内接种感染2-3日龄小鼠，然后从其脑子、脾脏或血液中分离病毒。鸡胚胎在3-4天死亡，有非常典型的樱桃红色，而小鼠在5-6天出现弛缓性麻痹。可用RT-PCR进行快速诊断。

血清学试验有血凝抑制试验和病毒中和试验。

## 控制

### 虫媒控制

由于部分这些病毒有人畜共患病风险，要采取措施控制虫媒、预防虫媒病毒的发生和传播。这些措施包括改善环境、减少虫媒的栖息地或使用杀虫剂。

### 疫苗接种

在雉鸡中试验了为马研制的东部马脑炎疫苗，但疫苗效力不确定。

用小鼠脑提取物制备的灭活疫苗能很好预防西部马脑炎病毒。

通过疫苗接种控制火鸡脑膜脑炎，但之后有时会引起脑炎。

## 参考文献

- Capua I. Arthropod-borne viruses. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier pp 415-425.
- Guy JS & Malkinson M. Arbovirus Infections, In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 414-422.
- Perl S et al. West Nile virus encephalitis in horses in Israel. *Israel J Vet Med*, 2002, 57:65-69.
- Shivaprasad HL et al. Turlock-like bunyavirus associated with encephalomyelitis and myocarditis in an ostrich chick. *J Vet Diagn Invest*, 2002, 14:363-370.



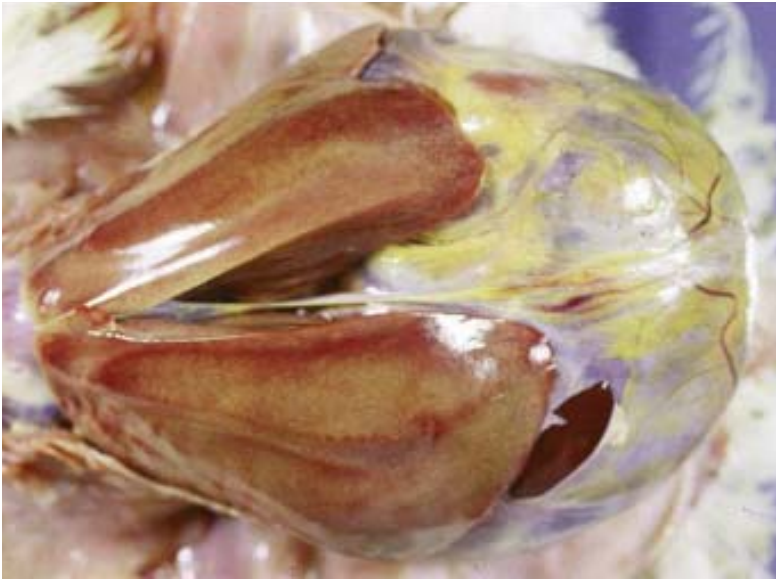


图38.1: 戊型肝炎病毒在成年蛋鸡和肉鸡中造成严重肝出血。

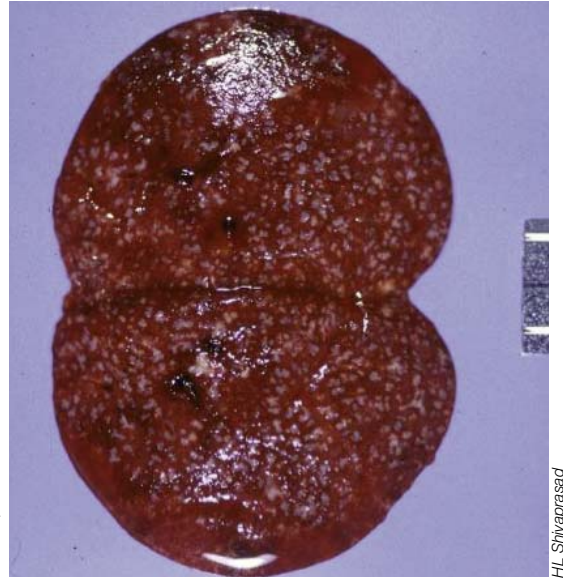


图38.2: 被感染脾脏的切面, 可见白色斑点。

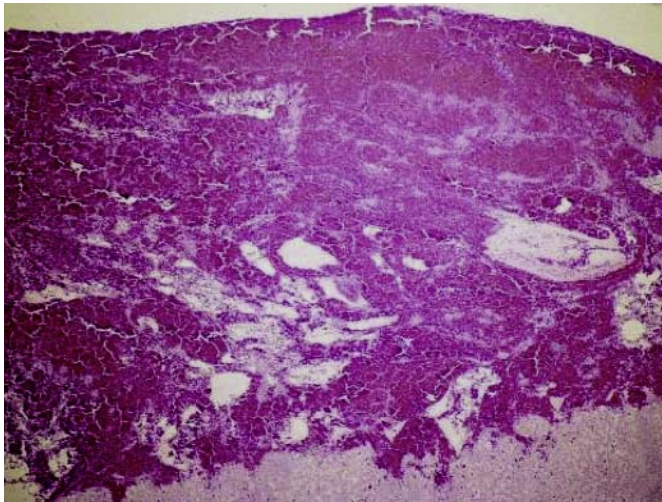


图38.3: 严重包膜下出血的肝脏的显微照片。

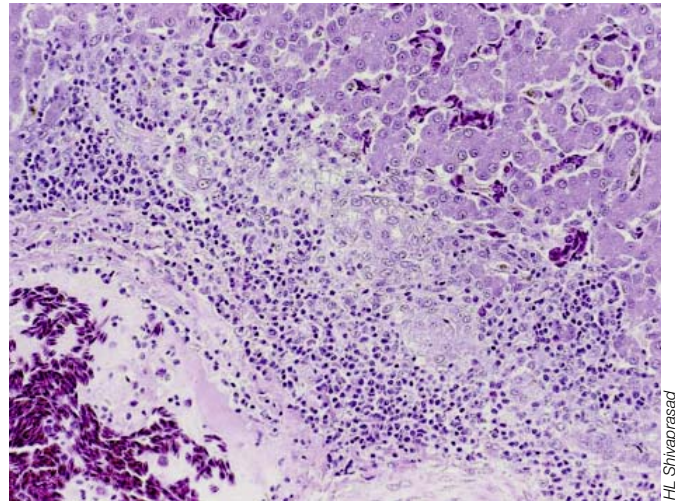


图38.4: 成年肉鸡有严重汇管区肝炎、脉管炎和轻度胆管增生的肝脏。

## 简介

肝炎-脾脏肿大综合症是戊型肝炎病毒引起的蛋鸡和肉鸡的一种疾病,其特征是死亡率增加和产蛋率下降。死禽的肝脏出血,在肝或腹腔周围有血块并有脾肿大。该病出现在美国、澳大利亚、加拿大、欧洲和中国,可能也存在于世界其他地区。

## 病因及流行病学

肝脾肿大综合症主要由戊型肝炎病毒引起,与人和猪的戊型肝炎病毒相关性较远(58

~61%带有解旋酶基因)。戊型肝炎病毒是无囊膜、对称的、直径约为32~34nm的球形病毒。它是一种单股正链RNA病毒,归属于一种新的戊型肝炎病毒科、戊型肝炎病毒属。从不同地理区域如澳大利亚、美国和欧洲分离出的禽戊型肝炎病毒分离株有遗传差异。也从临床正常的鸡中分离出禽戊型肝炎病毒。

肝脾肿大综合症1991年首先在加拿大西部被报道,然后在美国、澳大利亚和欧洲被发现。该疾病在美国和加拿大有很多名称:滴液肝脏疾病、坏死性出血肝炎、坏死性出血肝脾

## 38. 肝炎-脾肿大综合症

肿大综合症、慢性重度肝炎脾脏肿大综合症和坏死性胆管肝炎。在澳大利亚，这种疾病被称为大肝大脾病。

在引起肝脾肿大和大肝大脾病的戊型肝炎病毒之间，解旋酶基因的核苷酸序列有79%的相似性。该综合症在30~72周龄的产蛋鸡中最常见，在40~50周龄时的发病率最高。笼养的来杭母鸡最易被感染，并且在一些饲养场中反复发生。该病在美国的鸡群中流行。在美国进行的血清学研究显示71%的鸡群和30%的鸡呈禽戊型肝炎病毒抗体阳性。大约17%小于18周龄的鸡和大约36%的成年鸡呈禽戊型肝炎病毒抗体阳性。在美国的鸡中也发现对大肝大脾病的抗体。禽戊型肝炎病毒似乎通过粪便-口腔途径传播，但在实验中通过口鼻接种复制出了该病。在野外，传播易于发生在鸡群之内或之间。鸡胚可通过静脉途径被感染。

### 临床症状和病变

肝脾肿大造成的临床症状是非特异性的，包括厌食、抑郁、鸡冠和肉垂苍白以及肛门污浊。一些鸡会突然死亡而不表现任何临床症状。死于肝脾肿大的鸡除了可能鸡冠和肉垂苍白，一般身体状况良好。该病的发病率和死亡率可能较低，每周死亡率可能是1%，持续3~4周。产蛋率下降高于正常情况，但在一些被感染鸡中可能是明显的，高达20%。在肉鸡中可见产出蛋壳薄且颜色不良的小鸡蛋。

报道的大体病变包括腹腔和/或肝脏有凝血块，以及腹腔中有红色液体。肝可能肿大、脆弱且有苍白、红色或褐色病灶。在肝脏中可偶见包膜下血肿。脾脏可严重肿大和苍白。卵巢

经常退化。在显微镜下，肝脏病变从多病灶性至广泛的肝坏死和出血，在肝门三合体周围有单核炎症细胞浸润。肝脏血管内和血管周围淋巴细胞浸润是该综合症的典型病变。脾脏的显微病变包括淋巴枯竭、单核吞噬细胞系统细胞增生和小动脉中和小动脉周围以及血管窦间质中的嗜酸性物质聚积。在肝脏间质中也可存在类似的嗜酸性物质。这种物质的淀粉样蛋白经刚果红染色呈阳性。

### 诊断

可以基于临床症状、死亡率类型以及大体和显微病变做出推定诊断。但是肝脾肿大的大体病变似乎与鸡的出血性脂肪肝综合症相似。大体剖检和显微镜下肝脏的脂肪不多，淀粉样变未见伴有出血性脂肪肝综合症。

可以通过静脉接种从鸡胚中分离病毒，但这种方法不实用，它比较难而且可能导致很多鸡胚死亡。也可以使用负染色电镜从患肝脾肿大综合症鸡的胆汁或粪便中检测30~50 nm病毒颗粒。还可用免疫组化检查组织以做出诊断。ELISA和琼扩试验是诊断肝脾肿大综合症的血清学方法。现在主要通过用RT-PCR从胆汁或粪便样本中检测病毒RNA来诊断禽戊型肝炎病毒。

### 控制和治疗

执行生物安全有助于限制病毒的传播。现在没有可用的方法治疗肝脾肿大综合症。一项研究显示，用禽戊型肝炎病毒重组ORF2衣壳蛋白铝胶疫苗给鸡免疫可诱发针对禽肝脾肿大综合症感染的保护性免疫。



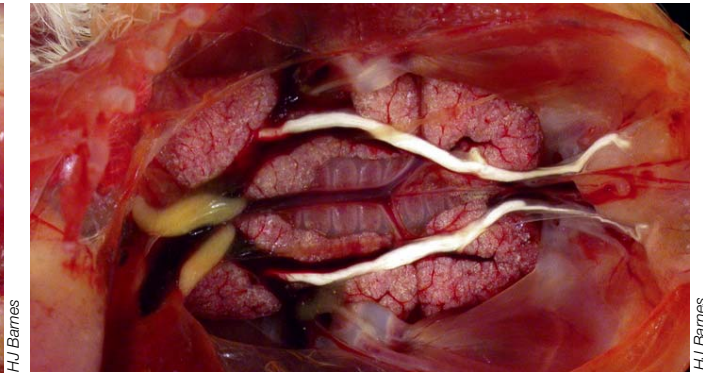
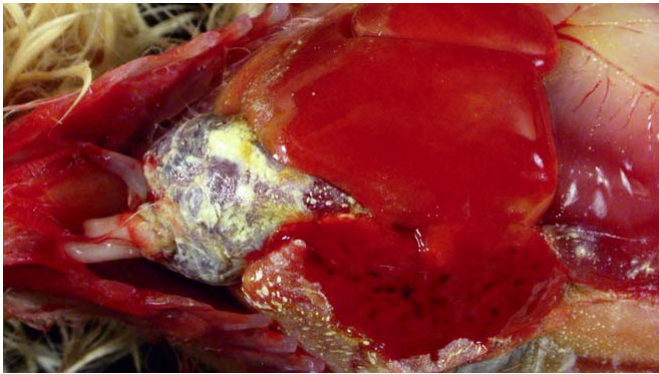


图39.1 & 39.2: 在星状病毒引起的禽肾炎中, 感染鸡肾脏肿大苍白, 内脏型尿酸盐沉积于整个心脏(左图)、肾脏和输尿管(右图)表面, 如同这只4日龄雏鸡。

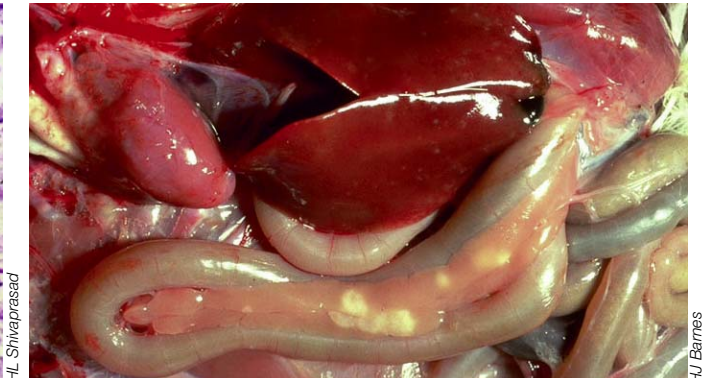
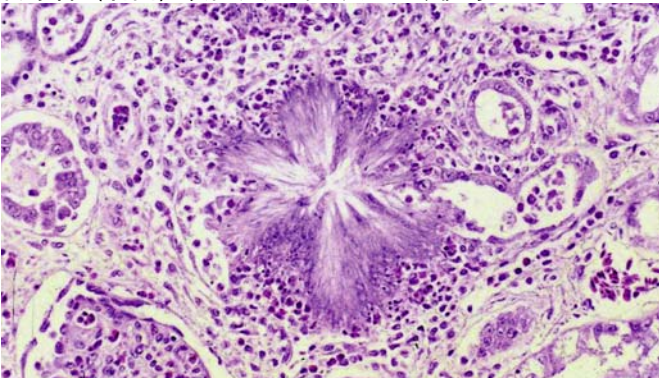


图39.3: 在内脏型尿酸盐沉积中, 可以在肾脏和各其它器官中观察到痛风石形成。

图39.4: 患火鸡病毒性肝炎的幼禽。胰腺有明显病灶。

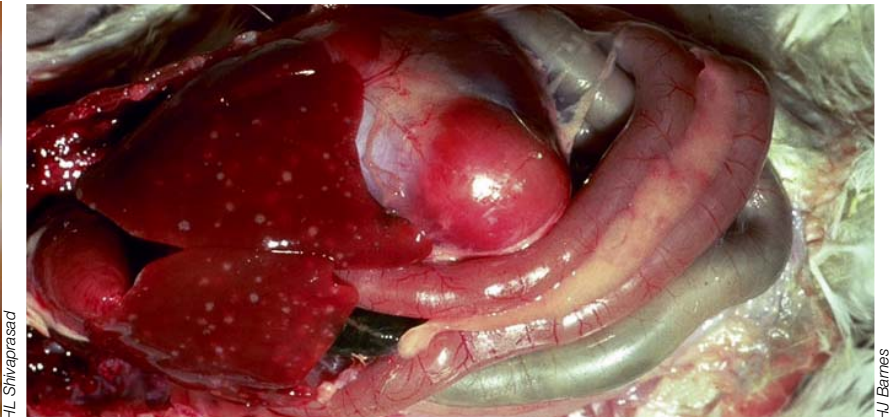
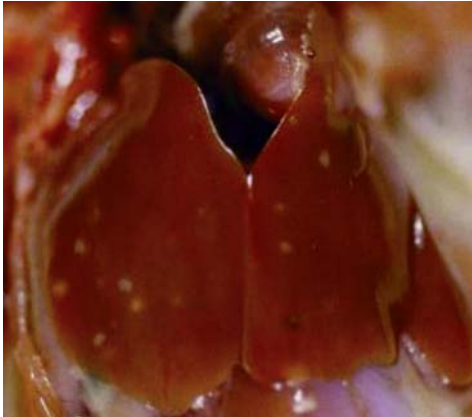


图39.5 & 39.6: 在火鸡病毒性肝炎中, 主要的剖检病变是在肝脏中可见几个到多个坏死苍白的病灶。肝脏普遍肿大。

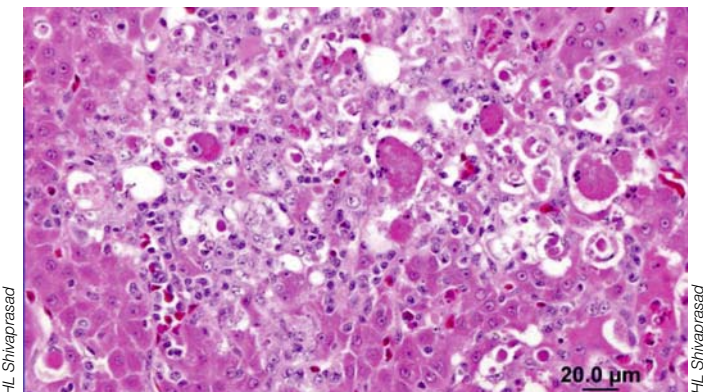
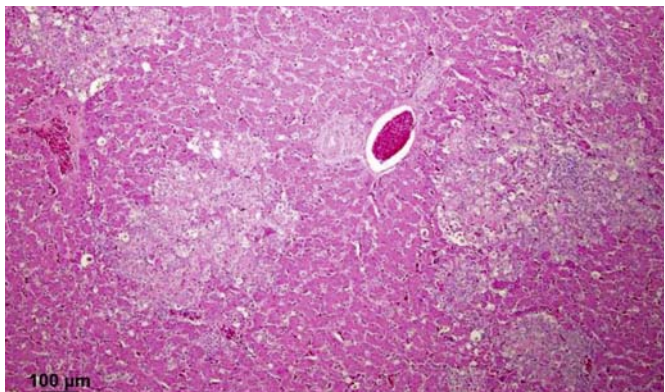


图39.7 & 39.8: 火鸡病毒性肝炎的组织病理学检查显示急性多灶凝固性坏死和肝细胞炎症。



## 39. 其它病毒性疾病

### 简介

还有很多病毒，其中一些是非常重要的，例如禽波纳病毒和侵袭各种鸟类的其它病毒，难以在此详述。本章将简单描述这些病毒和它们引起的疾病、临床症状、传播途径、病理学、诊断、治疗和控制。其中一些病毒包括禽肾炎病毒，顾名思义它在鸡中引起肾炎；一种新型的小RNA病毒在火鸡中引起病毒性肝炎；一种新型双RNA病毒在鸡中引起传染性腺胃炎；火鸡呼肠孤病毒引起心肌炎和其它疾病；禽波纳病毒主要在鸚鵡中、但在其它禽类中引起腺胃扩张；鸚鵡疱疹病毒引起Pacheco病以及其它疾病；多瘤病毒在鸚鵡中引起虎皮鸚鵡幼雏病；圆环病毒在鸚鵡中引起鸚鵡啄羽症、在鸽子中引起免疫抑制病，另在其它禽类中引起疾病；西尼罗河病毒是对鸭科致命但也感染各种其它禽类的一种黄病毒；腺病毒感染鸚鵡、鸽子、猛禽等；3型禽副粘病毒侵害鸚鵡和雀形目；呼肠孤病毒感染鸚鵡。

### 禽肾炎

禽肾炎病毒是造成小鸡肾脏感染的一种星状病毒。这种感染是急性、高度传染性的，但性质上通常是亚临床的，其特征是肾炎及肾脏和腹腔脏器的尿酸盐沉积。

### 病因和流行病学

禽肾炎病毒被分类为与2型和3型鸭肝炎病毒、火鸡和鸡星状病毒不同的星状病毒。星状病毒是无囊膜单股正链RNA二十面体病毒，其直径为28-30纳米，用电镜观察可见带5或6个尖角的星状表面。禽肾炎病毒被归入星状病毒科一个新的属：禽星状病毒属。禽肾炎病毒不同分离株有基因差异。

在日本首先报道了禽肾炎病毒，在欧洲和美国报道了该病或其抗体。禽肾炎病毒似乎是通过与被感染禽直接接触而传播。也认为该病毒会垂直传播。

### 临床症状和病变

据报道禽肾炎病毒在1日龄鸡中引起的唯一临床症状是短暂的腹泻，但并非所有的禽是这样。在直到4周龄的鸡中可见一些典型病变。观察到鸡的矮小和生长受阻以及体重减轻。死亡率从可忽略不计到6%。剖检病鸡可见尿酸盐增多造成肾脏肿大苍白。在心包、肝膜、腹腔、皮下组织中可见内脏型尿酸盐沉积（痛风）。组织学检查可见近曲小管上皮细胞变性坏死以及扩张，伴有痛风石形成造成的淋巴细胞间质性肾炎。也可在各种其它器官中观察到痛风石和相关的炎症。

### 诊断

可以根据小鸡中的临床症状、死亡模式结合肉眼和显微病变做出初步诊断。病毒可能难以分离。可以通过卵黄囊接种从6日龄鸡胚或从鸡胚肾细胞中分离病毒。已利用RT-PCR、免疫荧光试验、ELISA、电子显微术等其它技术诊断禽肾炎病毒。

### 控制和治疗

当前没有可用的治疗和预防措施，执行生物安全可能有助于限制病毒的扩散。

### 火鸡病毒性肝炎

火鸡病毒性肝炎是火鸡的急性至亚急性、高传染性但通常为亚临床的一种疾病。该病最常发生在6周龄以下的小火鸡中，特征是肝炎



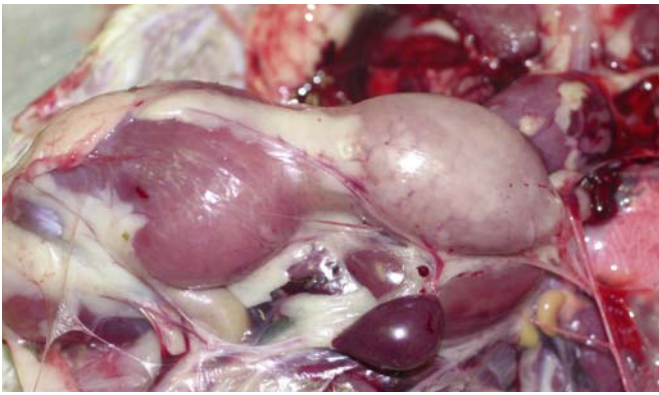


图39.9: 传染性病毒性腺胃炎。腺胃严重扩张并呈苍白色。

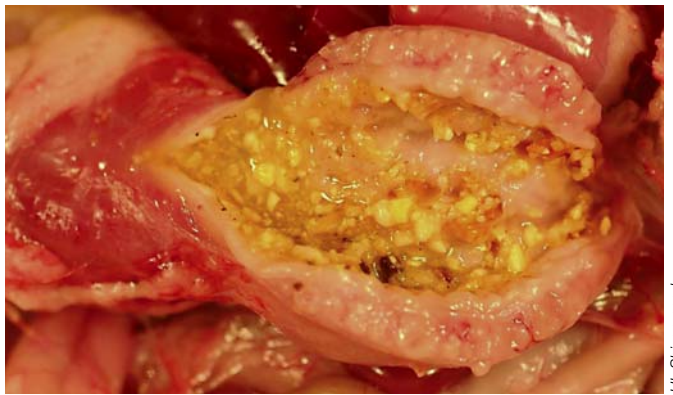


图39.10: 传染性病毒性腺胃炎。腺胃壁增厚和苍白。

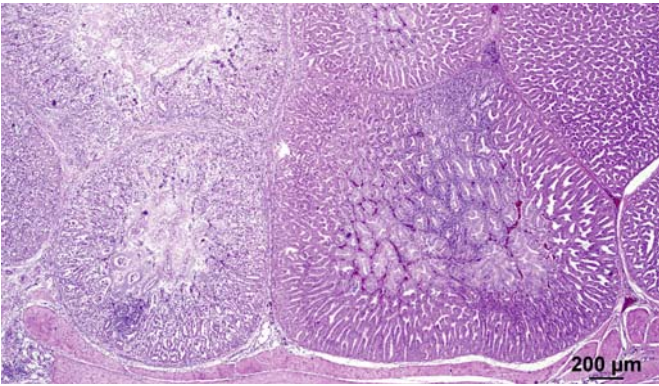
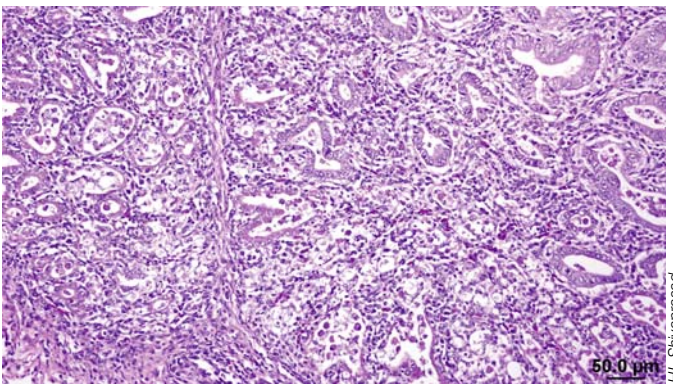


图39.11 & 39.12: 传染性病毒性腺胃炎的组织病理学检查。



腺上皮细胞急性坏死和淋巴细胞轻度浸润。

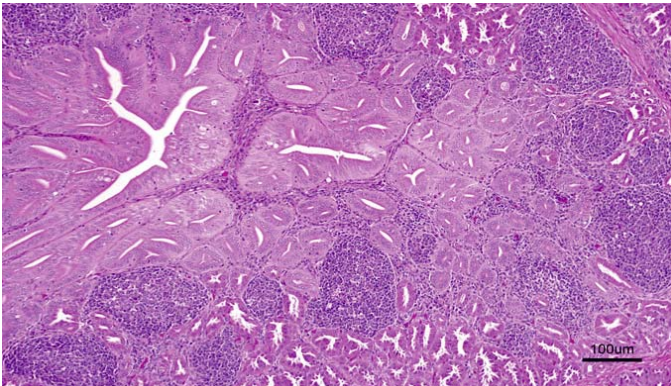


图39.13: 传染性病毒性腺胃炎。当弥漫性间质淋巴浸润细胞缩小时, 出现很多淋巴滤泡。注意腺体组织相对减少和导管上皮细胞增多(苏木精和伊红染色)。

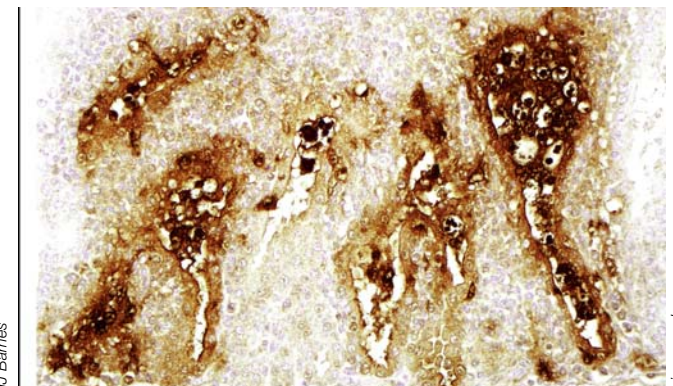


图39.14: 传染性病毒性腺胃炎。免疫组化试验。

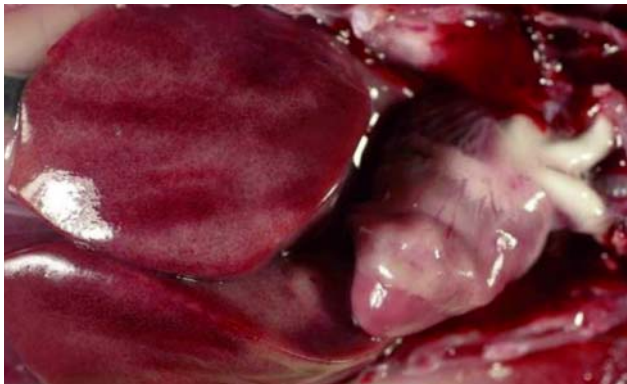


图39.15: 呼肠孤病毒在13日龄小火鸡中引起的心肌炎。注意苍白的心外膜和肝脏充血。

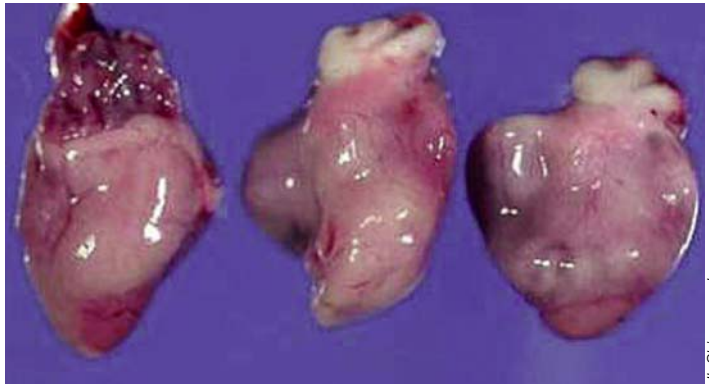


图39.16: 呼肠孤病毒在3只15日龄小火鸡中引起的心肌炎。注意两只火鸡苍白的心外膜和右心室扩张。



和胰腺炎。该病在美国一些地区较为常见，比如加利福尼亚州。在加拿大、意大利、法国和英国也报道过此病。

### 病因和流行病学

最近用焦磷酸测序方法确定了火鸡病毒性肝炎的发病原因是一种直径25-30纳米的新型小RNA病毒。据信经粪便传播，也可垂直传播。但对火鸡群中的火鸡病毒性肝炎还知之不多。

### 临床症状和病变

该病的症状通常是亚临床的，当火鸡受到应激刺激时可变得明显。受感染的火鸡发育不良、萎靡不振。发病率和死亡率根据应激的程度有所不同。在小于5周龄的幼禽中，发病率可达100%。死亡仅发生在幼禽中，限于4-8日龄，可达25%。种火鸡可发生产蛋量、生育力和孵化率降低，但超过6周龄的火鸡不会死亡。火鸡病毒性肝炎经常和幼禽肠炎同时发生。

主要的剖检变化是肝脏可见几个到多个坏死苍白的白色病灶。在急性阶段肝脏可肿大。在胰腺中可存在不太常见的苍白或灰色病变斑块。患病幼禽常有肠炎，其特征是小肠浆膜苍白和因水性内容物引起的小肠膨胀。

用显微镜观察，苍白的病灶表明肝细胞多病灶急性凝固性坏死及淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润。在急性阶段，炎症伴有多核细胞或未知来源的合胞体的存在。在亚急性到慢性阶段，单核炎症细胞浸润是典型的特征。胰腺的病变范围是从带有轻微炎症的急性腺泡细胞坏死至病慢性阶段的淋巴浆细胞炎症伴有淋巴小结形成。肝脏和胰腺的透射电镜检查可见肝细胞和胰腺腺泡细胞的细胞质中松散或以几何图形排列的23-27纳米的病毒颗粒。患病小火鸡往往会有肠炎，其特征是固有层淋巴细胞增多，表明新型小RNA病毒也可引起肠炎。

### 诊断

怀疑火鸡病毒性肝炎的诊断是基于对肝脏和胰腺肉眼和显微病变的观察。肉眼肝脏病变可类似细菌（特别是沙门氏菌、多杀性巴氏杆菌或大肠杆菌）感染的病变，以及1型和2型禽腺病毒和呼肠孤病毒感染的病变和急性组织滴虫病病变。肝脏和/或胰腺的透射电镜术可发现典型的病毒颗粒。

用RT-PCR检验活禽粪便和泄殖腔拭子及患典型病变的死亡小火鸡的肝脏、胰腺、胆汁和肠道可以诊断火鸡病毒性肝炎。可用肠道器官或粪便样本接种鸡胚分离病毒进行确诊。

### 治疗和控制

没有已知的治疗方法。改善卫生可能有助于防止病原体传播。

### 传染性腺胃炎

传染性病毒性腺胃炎是小肉鸡的一种病毒病，其特征是腺胃炎和肿大。该病被认为是造成1-8周龄肉鸡生产损失的一个病因，但它也发生在9-20周龄的肉种鸡和商品蛋鸡中。

### 病因和流行病学

该病的病原被称为鸡腺胃坏死病毒。这种最近发现的鸡的病毒是双RNA病毒科中的一个新成员，与其它双RNA病毒非常不同，特别是传染性法氏囊病的禽双RNA病毒。

实验研究证明，给用化学免疫抑制剂（环磷酰胺、环孢菌素）处理或用传染性法氏囊病毒感染的小肉鸡接种腺胃炎病毒，可导致这些鸡的传染性病毒性腺胃炎病情加重。

### 临床症状和病变

传染性病毒性腺胃炎在肉鸡中的特征是腺胃炎和肿大。该病与腺胃的脆弱性、生长受损、饲料转化和消化不良有关。疾病导致腺胃变得脆弱及在加工时可能破裂。这会增多再加



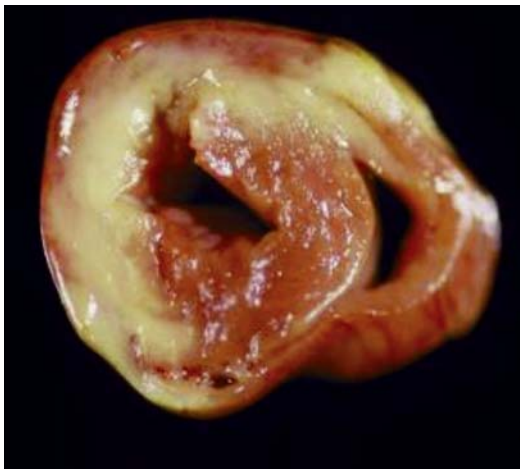


图39.17: 呼肠孤病毒在5周龄小火鸡中引起的心肌炎。

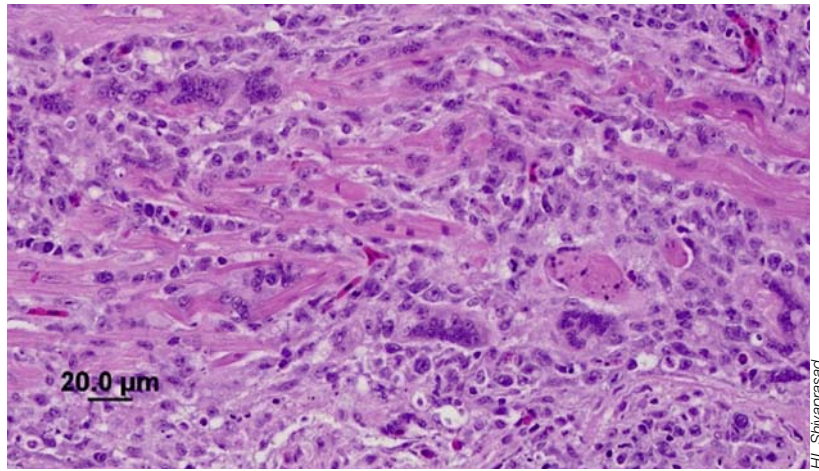


图39.18: 呼肠孤病毒引起的心肌炎组织病理学检查。变性、坏死和伴有核细胞的炎症。

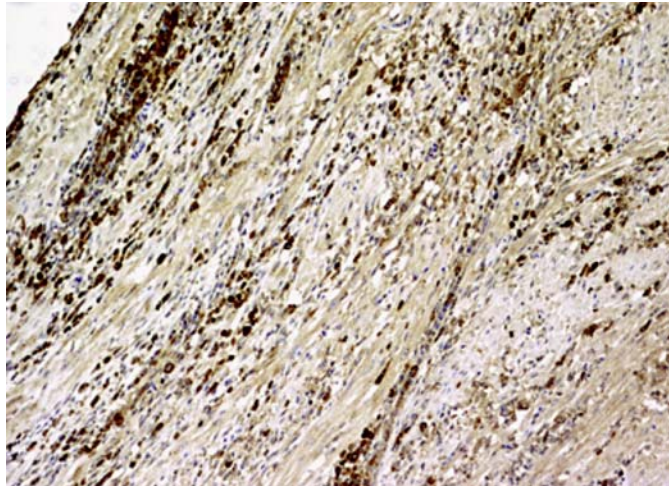


图39.19: 呼肠孤病毒引起的心肌炎。免疫组化试验（心脏）：炎症细胞和肌细胞细胞质中的抗原。

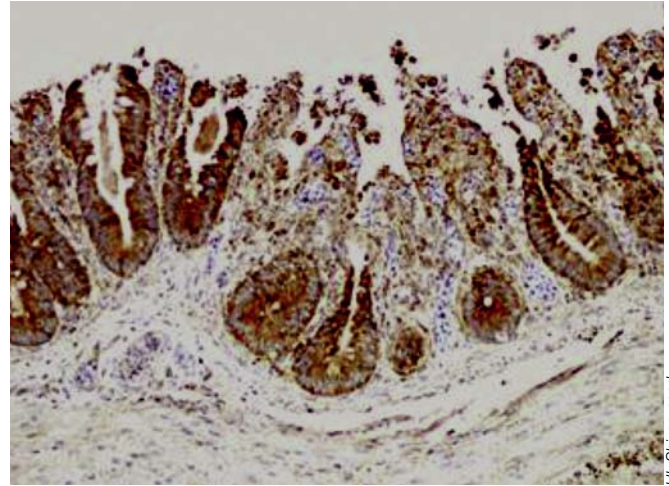


图39.20: 呼肠孤病毒引起的心肌炎。免疫组化试验（肠道）：在炎症细胞和肠细胞细胞质中的抗原。

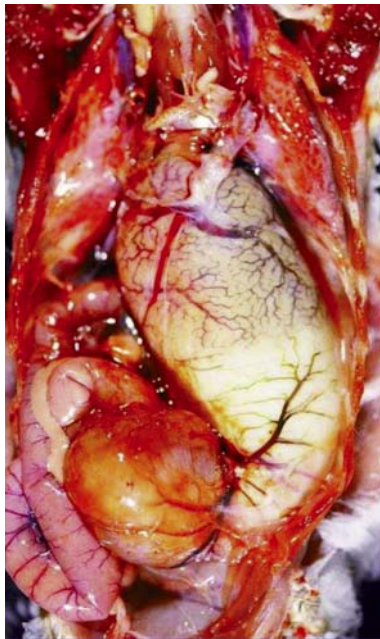


图39.21、39.22 & 39.23: 腺胃扩张症。禽波纳病毒在一只非洲灰鸚鵡、红金钢鸚鵡（图39.22）和蓝黄金刚鸚鵡（图39.23）中引起的中度到严重的腺胃扩张（图39.21）。注意腺胃壁变得非常薄（图39.22和39.23）。



工的胴体和废弃胴体的数量，从而增加成本。

肉眼病变的从轻微苍白的斑点到腺胃严重扩张。腺胃壁和粘膜会增厚。显微病变从急性阶段的淋巴细胞弥漫性间质浸润引起的腺上皮急性坏死到亚急性至慢性阶段的腺管上皮增生，造成腺上皮被腺管上皮和淋巴小结形成所代替。免疫组化试验可检测到腺细胞质和在一定程度上在腺胃粘膜上皮中的病毒抗原。

### 诊断

典型的肉眼和显微病变应该帮助诊断传染性病毒性腺胃炎。可以用PCR或免疫组化试验进行确诊。在剖检时很难将此病与饲料过细和马立克氏病引起的腺胃扩张区分开。

### 治疗和控制

没有治疗的方法。生物安全措施和加强对传染性法氏囊病的控制可减少本病的发生率。

### 火鸡的呼肠孤病毒感染

呼肠孤病毒被认为是鸡的腱鞘炎/病毒性关节炎的病因（见II.27章），但也从鸡、鸭子（见IV.85章）和火鸡的其它几种病中分离出该病毒（矮小和发育障碍综合症或吸收不良综合症）。

### 呼肠孤病毒感染的火鸡

有一些关于火鸡呼肠孤病毒的研究，包括火鸡呼肠孤病毒引起的关节炎、滑膜炎、免疫功能低下和幼禽肠炎。火鸡呼肠孤病毒与鸡呼肠孤病毒不同。幼禽肠炎死亡综合征是一种病因复杂的疾病，病原包括病毒、细菌和原生生物（见IV.72章）。后来有人描述了有腹泻史和每周0.35-3%死亡率的17日龄小火鸡的与火鸡呼肠孤病毒相关的心肌炎。剖检常见被感染幼禽的心肌苍白、右心扩张，组织学检查可见轻微至严重的淋巴浆细胞、巨噬细胞炎症以及几个多核巨细胞。心脏的透射电镜检查显示在

肌质网中有直径85-88纳米的病毒颗粒。用针对火鸡呼肠孤病毒的多克隆抗体所做的免疫组化显示心肌、法氏囊、脾脏、肠道、肝脏和肺部炎症细胞及肠道和法氏囊肌纤维和上皮细胞为阳性染色。

### 鸚鵡中的呼肠孤病毒感染

独特的鸚鵡呼肠孤病毒是各种鸚鵡临床疾病和死亡的原因，包括非洲灰鸚鵡、虎皮鸚鵡和其它种类。与坏死、炎症和肠炎相关的脾脏肿大是最常见的病变。

### 腺胃扩张症

腺胃扩张症是鸚鵡最常见和致命的疾病之一。在美国、欧洲、澳大利亚、南非和巴西报道了该病。可能它也发生在世界其它地方。该病是一种进行性神经性疾病，主要侵袭胃肠神经系统，但也可侵袭其它系统。该病在上世纪70年代已被发现。腺胃扩张症有各种名称，其中包括金刚鸚鵡衰竭综合症、腺胃扩张综合症、神经性胃扩张、肠肌层神经节神经炎和浸润性内脏神经病。在超过80种鸚鵡中观察到腺胃扩张症，但也在一些非鸚鵡类物种中观察到该病，如鸵鸟、金丝雀、加拿大雁、喇叭天鹅、鸭子、雀类、犀鸟、游隼、红尾鹰、金雕、鼠鸟、旋蜜雀、长肉垂伞鸟、胡须巨嘴鸟和玫瑰琵鹭。

### 病因和流行病学

尽管很多学者进行了广泛的研究，但尚不清楚腺胃扩张综合症的病因。直至2008年，Kistler等和Honkavuori等独立报告了在患腺胃扩张症的禽中发现了一种新型波纳病毒。这种病毒被称作禽波纳病毒，因为它与已熟知的哺乳动物的波纳病毒很不相同，仅有65%的核酸序列相同。1858年就发现了波纳病毒引起的波纳病，它是马、羊和偶尔其它家畜的一种脑炎疾病，流行于中欧。波纳病毒是反义、有



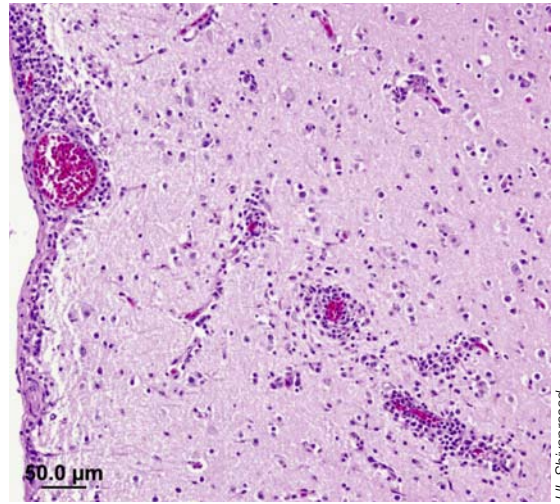
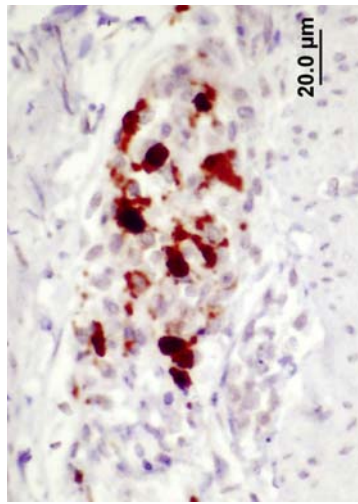
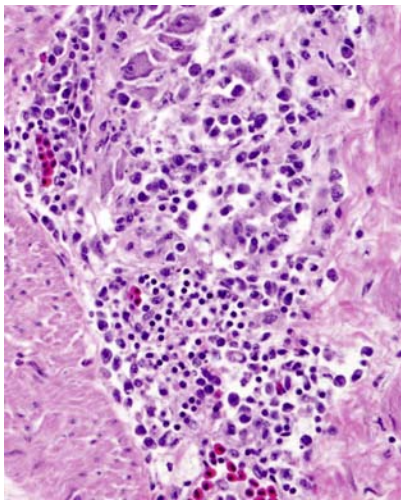


图39.24 & 39.25: 腺胃扩张症 (组织病理学和免疫组化试验)。禽波纳病毒在一只折衷鹦鹉中引起严重腺胃神经节神经炎。对同一神经节进行的免疫组化试验显示在细胞核和细胞质中的抗原 (图39.25)。

图39.26: 腺胃扩张症。(组织病理学检查)。禽波纳病毒造成一只金钢鹦鹉的严重脑膜脑炎。

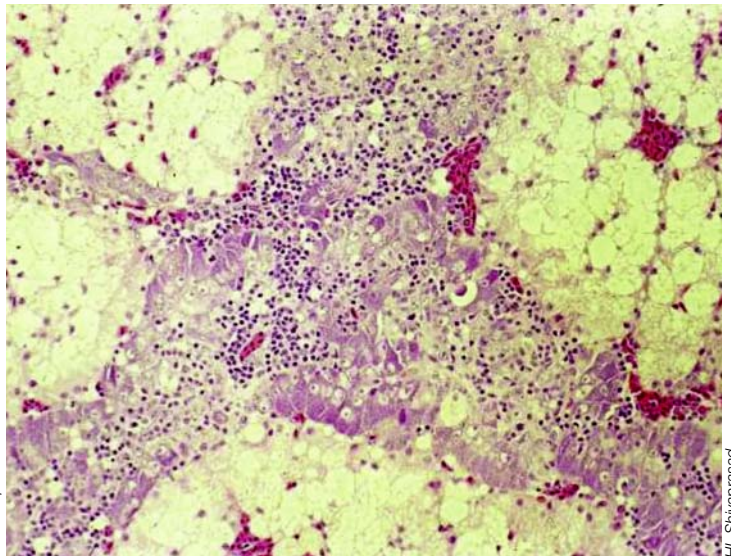
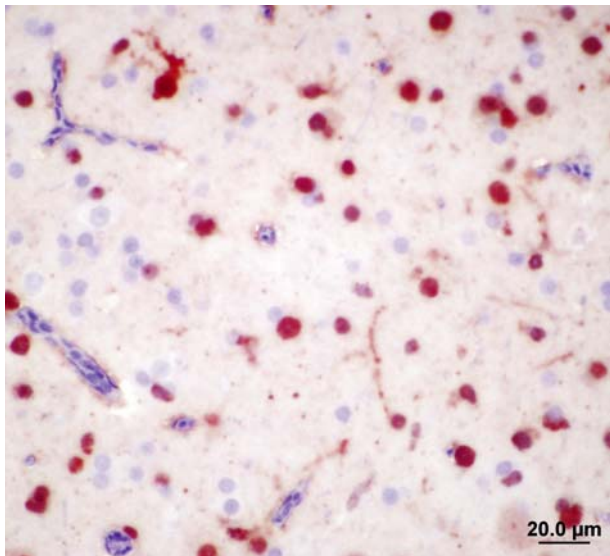


图39.27: 腺胃扩张症。对脑子的免疫组化试验显示神经元和神经胶质细胞核、细胞质和树突中的禽波纳病毒抗原。

图39.28: 腺胃扩张症。(组织病理学检查)。禽波纳病毒在一只鹦鹉中造成的中度髓索肾上腺炎。

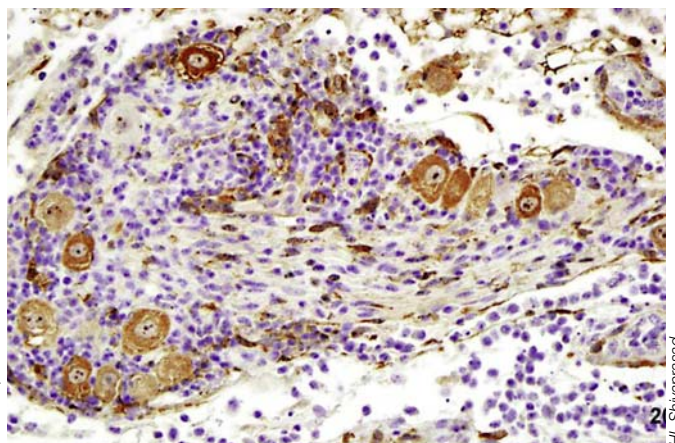
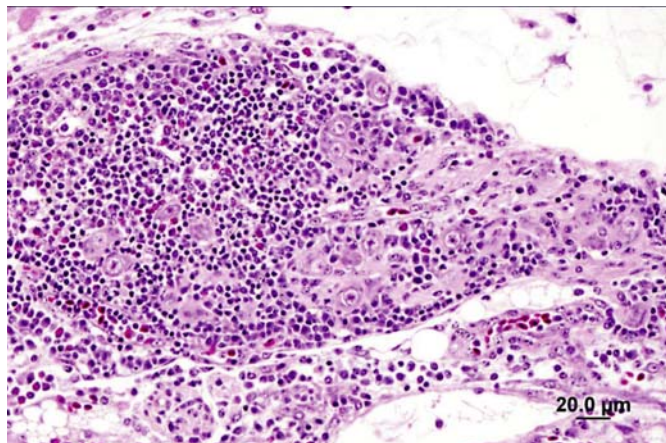


图39.29 & 39.30: 腺胃扩张症 (组织病理学和免疫组化试验)。禽波纳病毒在一只金丝雀中造成的严重心外膜神经节神经炎。对同一神经节进行的免疫组化试验显示在细胞核和细胞质中的禽波纳病毒抗原 (图39.30)。



囊膜、单链、球形、中等大小、直径为70-130纳米的RNA病毒，属于波纳病毒科，单股负链病毒目。所有波纳病毒毒株有很高的序列同源性，而且都源于哺乳动物宿主。基于对鸚鵡的很多禽波纳病毒分离株的核苷酸序列分析确定了7个不同的基因型，将其定为1-7型禽波纳病毒。从有腺胃扩张症典型病状的金丝雀（芙蓉鸟）、雀类、加拿大雁、喇叭天鹅和鸭子等非鸚鵡物种中分离到的不同禽波纳病毒基因型也被报道。但常规PCR未证明在有腺胃扩张症典型病状的其它禽类中存在禽波纳病毒。

禽波纳病毒的传播模式似乎主要通过粪口途径。也证明了有垂直传播。病毒间歇性地从粪便排出。据信禽波纳病毒的潜伏期为数月甚至超过一年，但最近的研究显示根据受感染禽的年龄，潜伏期可以仅为几天。

### 临床症状和病变

腺胃扩张症的临床症状不同，可能主要是神经症状，例如虚弱、共济失调、呆滞、痉挛、失明和/或胃肠症状，例如体重减轻、食物回流、嗉囊延迟清空、未消化的饲料随粪便排出。也报道了突然的死亡。腺胃扩张的原因是腺胃和肠道蠕动不足造成食物积累。肠道功能障碍可能是由于病毒对植物神经的免疫功能的损害影响了上部和中部胃肠道。

在腺胃扩张症的多数病例中（80%），肉眼病状的特征是腺胃、偶尔有肌胃和十二指肠扩张。腺胃有时严重扩张变薄，以至破裂使摄入的食物漏到腹腔中。长期感染的禽会严重消瘦。每只病禽的组织学病变可不同，包括涉及食管/嗉囊、腺胃、肌胃和肠道肌间神经节的中度到严重、单灶性到多灶性的淋巴浆细胞神经节神经炎。也可见非化脓性脑脊髓炎、心肌炎、肾上腺炎和眼脉络膜视网膜炎。同样，外周神经和特定神经以及各器官中的神经节和皮

肤中的竖毛肌可有淋巴浆细胞浸润。在对用4型禽波纳病毒攻毒之前就排毒的澳洲鸚鵡的一项研究中，不仅在神经组织、也在肝脏、脾脏、肾脏、肺等非神经组织中观察到腺胃扩张症的不寻常病理变化。

免疫组化可证明不仅在细胞质、也在炎症细胞核中存在禽波纳病毒抗原。脑胶质细胞和神经元、脊髓、视网膜和全身神经节有时同样被染色而不显炎症。

### 诊断和治疗

腺胃扩张症的诊断可根据临床症状和放射性照相的检查、对血清和血浆的ELISA、间接免疫荧光检测和蛋白质印迹分析、对鼻腔分泌物、粪便、羽毛和脏器样品的PCR检测、对嗉囊切片的组织病理学检查、原位杂交法、对脑和其它脏器的免疫组化试验以及对脑、腺胃、肾上腺等样品的病毒分离。眼睛玻璃体是病毒的不变来源。

禽波纳病毒在细胞培养中不引起细胞病变，例如在鸭胚成纤维细胞和其它细胞系中。

应该指出多数诊断试验在实际应用中效果有限。嗉囊切片检查可遗漏多达26.0%的腺胃扩张症阳性禽。PCR检测、间接免疫荧光检测和蛋白质印迹分析表明禽波纳病毒阳性结果可发生在正常禽、患腺胃扩张症但无症状的禽和假阴性的禽中。PCR检测和免疫组化试验表明不仅在神经组织、而且也在非神经组织中存在禽波纳病毒。

虽然尚不知道腺胃扩张症的发病机理，但它可能是一种免疫介导性疾病。因此，一般广泛使用非甾体抗炎药治疗免疫反应的问题，尽管效果既不相同也不明了。这些药物包括塞来昔布，环孢霉素，三氮唑核苷，美洛昔康。现在没有可用于预防或控制腺胃扩张症的疫苗。



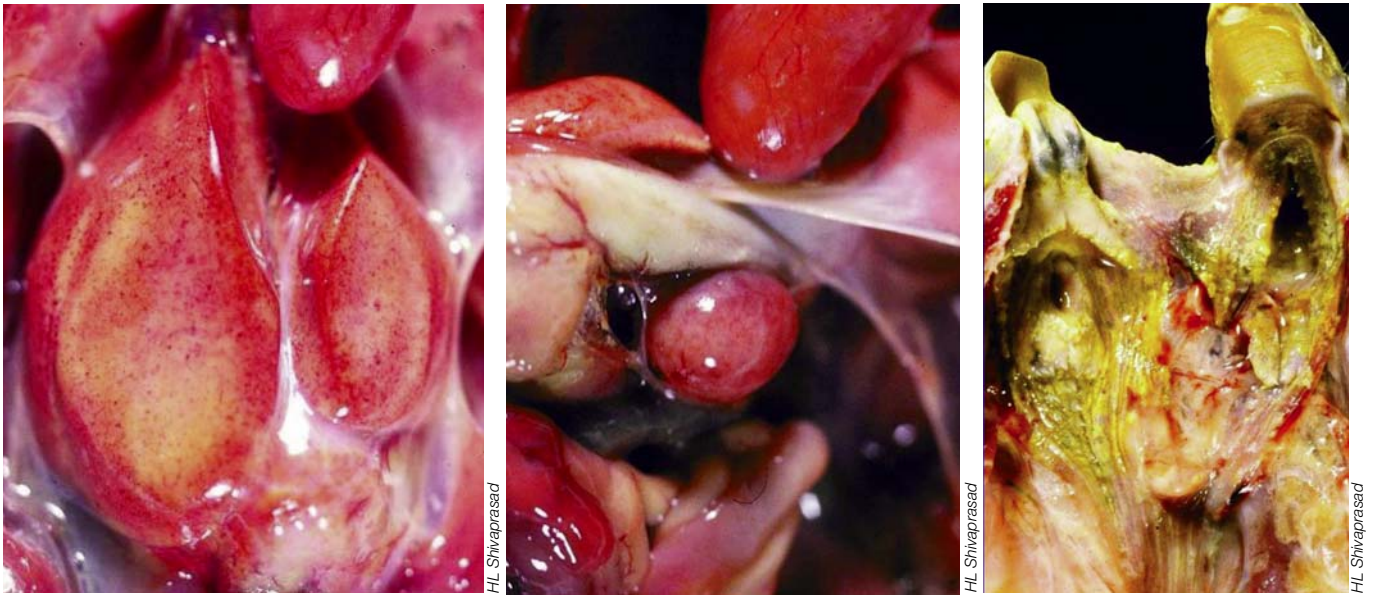


图39.31、39.32 & 39.33: Pacheco病。鹦鹉疱疹病毒引起亚马逊鹦鹉的肝脏肿大并带瘀斑(图39.31)、脾脏肿大(图39.32)和纤维蛋白坏死性口炎和食管炎(图39.33)。

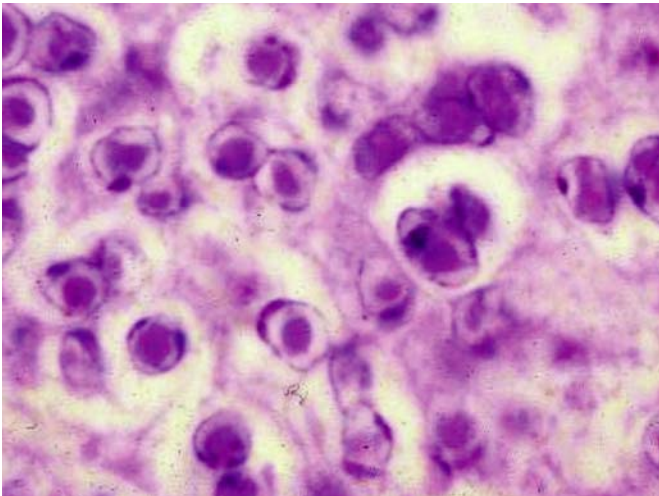


图39.34: 一只鹦鹉肠道上皮细胞中的疱疹病毒嗜酸性核内包涵体。

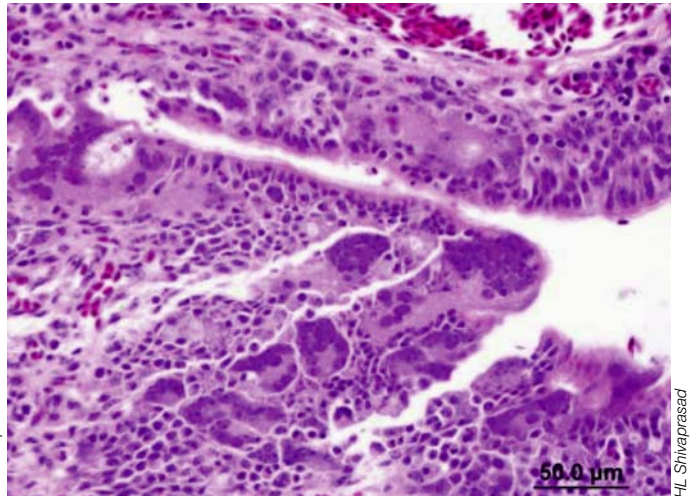


图39.35: 组织病理学检查显示3型鹦鹉疱疹病毒在一只玫瑰色伯克长尾小鹦鹉中造成的严重支气管炎及产生合胞体。



图39.36: 雀疱疹病毒在胡锦雀中造成的严重结膜炎。

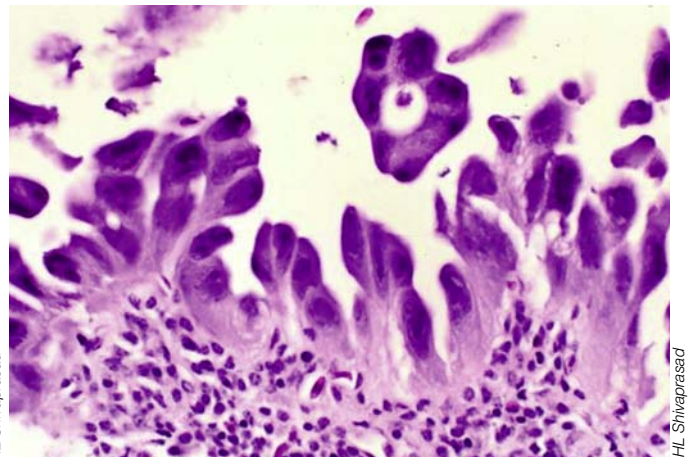


图39.37: 胡锦雀结膜炎的组织病理学检查。过度增大的上皮细胞并含核内包涵体。



## 各种疱疹病毒感染

在疱疹病毒目疱疹病毒科，禽的疱疹病毒被分为疱疹病毒甲亚科，有广泛的宿主范围并感染很多种禽类，包括鸡、火鸡、鸭、孔雀、野鸡、鸽子、鸚鵡、雀形目、鷹、鸛、隼、鶴、美洲鸚、鳩鵒、企鵝、貓頭鷹等。一些重要的疾病是马立克氏病（2型禽疱疹病毒，马立克病毒属）（见II.33章）、鸡传染性喉气管炎（1型疱疹病毒，传染性喉气管炎病毒属）（见II.22章）、鸭病毒性肠炎或鸭瘟（1型鸭疱疹病毒，未被分类，但接近同一亚科中的马立克病毒、水痘病毒和单纯疱疹病毒属）（见IV.89章）。疱疹病毒甲亚科可能引起重大的经济和生态损失。

其它疱疹病毒可感染鸚鵡（1型鸚鵡疱疹病毒导致Pacheco病和其它疾病）、雀形目（雀疱疹病毒）、鸽子以及猫头鹰、隼、鷹（1型鸽疱疹病毒）（见VI.99章）和各种其它禽类。

1930年Pacheco首先在巴西发现了Pacheco病。有关的疱疹病毒主要影响亚马逊鸚鵡属和其它鸚鵡。该病经常在应激后发生（旅行、环境变化等）并且是高传染性的。往往最常见的症状是鸟突然死亡，也可见其它症状：鼻和眼分泌物、腹泻和神经紊乱、因尿酸盐变色发绿的粪便等。其它禽可能是潜在的携带者，不表现任何临床症状。肉眼和组织病变包括肝炎，有时伴有合胞体、肠炎、食管炎、口腔炎、结膜炎等，在肝细胞和上皮细胞中有核内包涵体。可基于核内包涵体的组织病理学检验做出初步诊断。可将肝脏、脾脏或肾脏组织样本通过鸡胚或肝细胞培养分离病毒进行确诊。

有人描述了主要发生在玫瑰色伯克长尾小鸚鵡和其它几种鸚鵡中的由一种新型鸚鵡疱疹病毒引起、与合胞体及核内包涵体相关的类似鸡传染性喉气管炎、气囊炎、结膜炎、喉炎、支气管炎和支气管肺炎的呼吸道症状和病变。

也有人描述了各种雀、尤其是胡锦雀中与呼吸道疾病和死亡率增加相关的雀疱疹病毒。观察到的气囊炎、结膜炎、鼻窦炎、喉炎、气管炎、支气管炎和食管炎的病理变化与具有大嗜碱性核内包涵体的肥大巨核细胞有关。

## 其它圆环病毒感染

如在前面的章节[鸡传染性贫血病毒（见II.30章）与鸭和鹅的圆环病毒感染（见VI.91章）]所描述的那样，有些其它不同的禽圆环病毒也在各种禽类中引起严重的疾病。它们包括鸚鵡中的鸚鵡啄羽症、野鸽和家鸽的圆环病毒感染、雀和金丝雀的圆环病毒感染以及海鸥、乌鸦和八哥的圆环病毒感染。也报道过雉中的圆环病毒感染，但未描述过其特征。圆环病毒是无囊膜的小病毒，有十二面体形态，直径约为15-20纳米，基因组为单链DNA，属于圆环病毒科圆环病毒属。已报道由于在禽舍中流行的圆环病毒之间连续发生的重组和不断的鸚鵡交易，在这样的一些圆环病毒（虎皮鸚鵡幼雏病和鸽子圆环病毒）中有高度的遗传多样性。

## 鸚鵡啄羽症

鸚鵡啄羽症是多种鸚鵡的高传染性疾病，由鸚鵡圆环病毒，亦被称为啄羽症病毒引起。该病可能在全世界广泛传播。该病的临床症状、病变和后果可能取决于病毒的遗传性和宿主易感性，因为啄羽症病毒有多个基因型。啄羽症病毒在一些禽类，如非洲鸚鵡中引起急性死亡，原因是该病毒可导致急性法氏囊坏死，造成免疫抑制和继发细菌和真菌感染。在有的禽类中该病可能是慢性的，其特征为嗜睡、伴有或不伴有羽毛和喙营养不良的体重减轻和继发于免疫抑制或其它原因的死亡。该病水平传播，但也有垂直传播。临床症状包括突然死亡和粉羽发育不良，尔后发展到正羽、初级飞羽、次级飞羽和尾羽，在分布上几



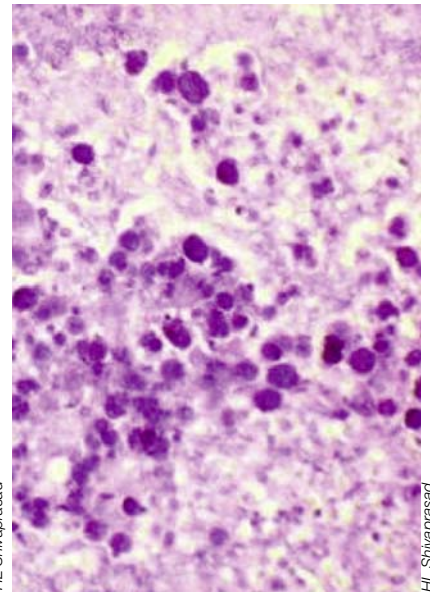
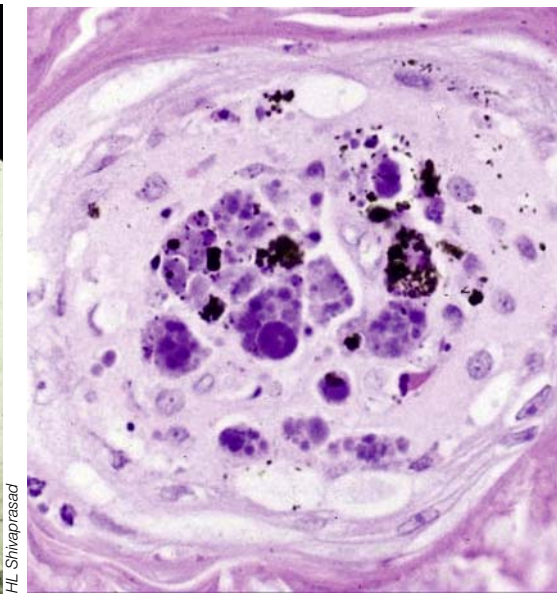


图39.38: 鸚鵡啄羽症病毒在一  
只摩鹿加凤头鸚鵡中造成的严  
重的啄羽营养不良。注意右边  
正常的凤头鸚鵡。

图39.39: 鸚鵡啄羽症。组织病理学检查显示在  
髓腔单核细胞中鸚鵡啄羽症典型的葡萄样包涵  
体。

图39.40: 鸚鵡啄羽症。对一只非洲  
灰鸚鵡的法氏囊的组织病理学检查  
显示在单核细胞中鸚鵡啄羽症典型  
的葡萄样包涵体。

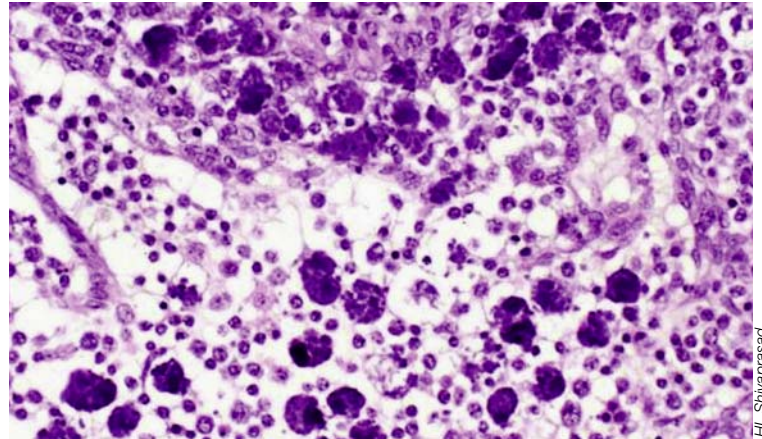


图39.41: 细菌、但主要是圆环病毒的原发感染在  
一只鸽子的法氏囊中造成的纤维素性渗出物。

图39.42: 组织病理学检查显示在一只鸽子法氏囊单核细胞中典  
型的葡萄样包涵体。

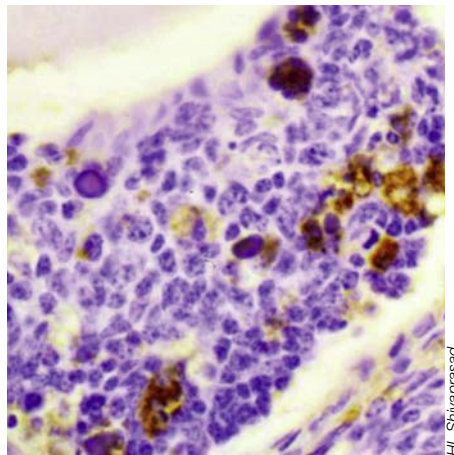
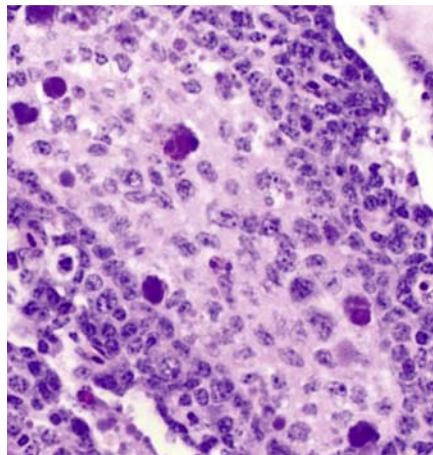
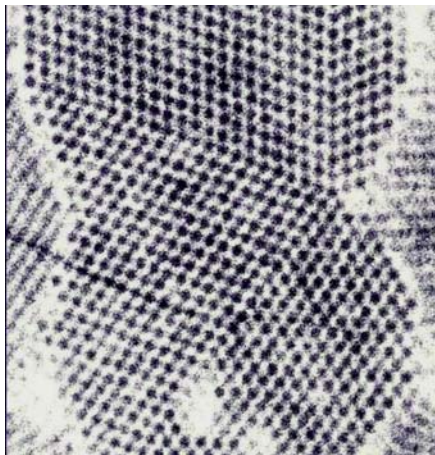


图39.43: 在透射电镜下, 一只鸽子  
法氏囊中呈几何图案的圆环病毒颗粒  
。

图39.44: 对胡锦涛法氏囊单核细胞  
中圆环病毒包涵体的组织病理学检  
查。

图39.45: 法氏囊原位杂交给胡锦涛中  
的圆环病毒核酸染色。



乎是对称的。肉眼和显微病变包括爪子蜕皮以及喙、口腔坏死，肝脏和泄殖腔黏膜坏死。与巨噬细胞的细胞质和法氏囊、骨髓、胸腺、啄、爪子和其它器官中的葡萄状包涵体特征相关的大羽病（羽毛发炎）和牙髓炎是鸚鵡啄羽症的典型微观病变。在羽毛、食管、肝细胞等上皮细胞中也可观察到核内包涵体。可通过临床症状、肉眼病变和羽毛中特征性葡萄状核内包涵体的组织学检查诊断鸚鵡啄羽症。一些实验室也可用PCR、原位杂交试验诊断此病。

### 野鸽和家鸽的圆环病毒

鸽子的圆环病毒感染由一种被称为鸽圆环病毒的完全不同的圆环病毒引起（见VI.99章）。该病是野生和竞赛雏鸽及肉雏鸽等其它种类鸽子的一种最常见的疾病。该病毒主要通过水平方式传播，但垂直传播也是可能的。该病被称为雏鸽疾病症候群，其临床特征是8个月以下的鸽子厌食、嗜睡、嗉囊回流、腹泻和体重减轻。常见亚临床感染，有时不良的竞赛表现是在竞赛鸽中观察到的唯一症状。在雏鸽中，法氏囊是病毒攻击的主要目标之一，造成其严重坏死和炎症，导致免疫抑制和继发病毒、细菌、真菌和寄生虫感染。用显微镜在法氏囊、骨髓、胸腺和盲肠扁桃体中可观察到巨噬细胞细胞质中典型的葡萄状包涵体。但在圆环病毒感染的鸽子中也报道了不常见的羽毛营养不良。诊断方法类似于鸚鵡啄羽症的诊断方法。

### 雀和金丝雀圆环病毒

尚未很好地研究或描述该圆环病毒。描述了在胡锦雀禽舍中与死亡率增加有关的一次圆环病毒感染疫情。该病的特征是在法氏囊单核细胞中存在典型的包涵体、严重的淋巴耗竭和呼吸道继发细菌感染。通过法氏囊原位杂交试验和透射电镜检查确认了该圆环病毒。

在金丝雀中的该病被称为“黑斑病”，病

变可能表现为幼金丝雀的胆囊肿大。该病与死亡率增高和肠道平滑肌细胞中的胞浆内包涵体有关。

### 多瘤病毒感染

禽多瘤病毒感染是各种鸚鵡的一种常见的全身性包涵体疾病，可导致高死亡率，特别是在未成熟的鸚鵡中。该病也被称为虎皮鸚鵡幼雏病，因为虎皮鸚鵡对禽多瘤病毒很易感。其特征是羽毛营养不良和高死亡率。也在各种非鸚鵡类物种中发现了该病，例如家鹅（见VI.88章）、雀、金丝雀、锡嘴雀、铃鳧、隼、秃鹰、金钢鸚鵡等。各种鸚鵡的临床症状不同，是非特异性的，可包括幼禽突然死亡、死亡率增加以及消化、呼吸、神经症状和皮肤出血。鸚鵡的病变可包括严重的皮下和心外膜出血、带瘀斑的肝脾肿大和肠道出血。肝脏和脾脏肿大是雀和金丝雀的主要病变。鸚鵡的显微病变有各种器官的广泛出血及坏死和单核细胞炎症，有时可观察到肝脏中间性坏死和膜性肾小球肾炎。显微病变的一个特征是在各种细胞类型中存在被染成浅蓝、玻璃样、好似核内包涵体的巨核细胞。可基于临床症状、剖检变化和有典型核内包涵体的显微病变诊断多瘤病毒。在一些实验室中可用PCR和原位杂交试验进行诊断。

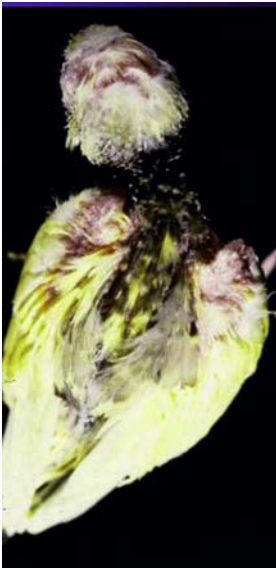
### 2型和3型禽副粘病毒

2型禽副粘病毒与小火鸡和小鸡中的呼吸道疾病和蛋鸡产蛋量下降有关。也从各种其它禽类中分离出该病毒。

3型禽副粘病毒有两个毒株，即火鸡毒株和鸚鵡/雀形目毒株。火鸡毒株引起轻微的呼吸道疾病和火鸡与鸡的产蛋量下降。在3型和1型禽副粘病毒之间有单向交叉反应。

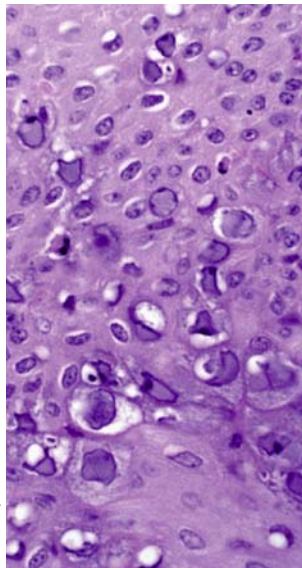
在鸚鵡和雀形目中，3型禽副粘病毒造成消化系统疾病，伴有腹泻和神经胶质细胞核内和胞浆内包涵体相关的脑炎引起的神经症状。





HL Shivaprasad

图39.46: 虎皮鹦鹉幼雏病: 感染多瘤病毒的虎皮鹦鹉对称的羽毛缺失。



HL Shivaprasad

图39.47: 虎皮鹦鹉幼雏病。在羽毛滤泡上皮细胞中典型的核内包涵体。



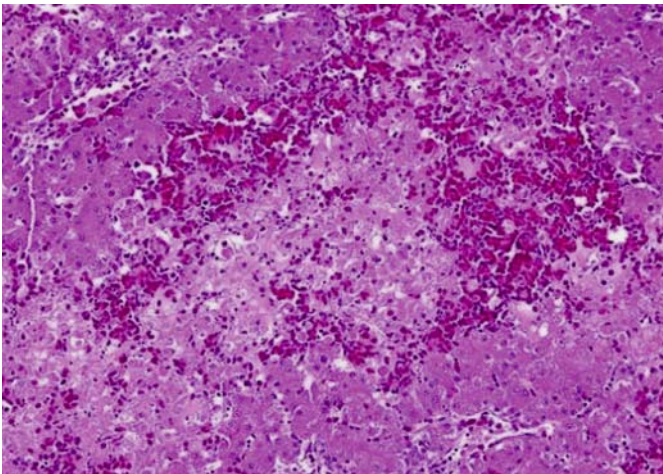
HL Shivaprasad

图39.48: 多瘤病毒感染。鹦鹉中严重的播散性皮下出血。



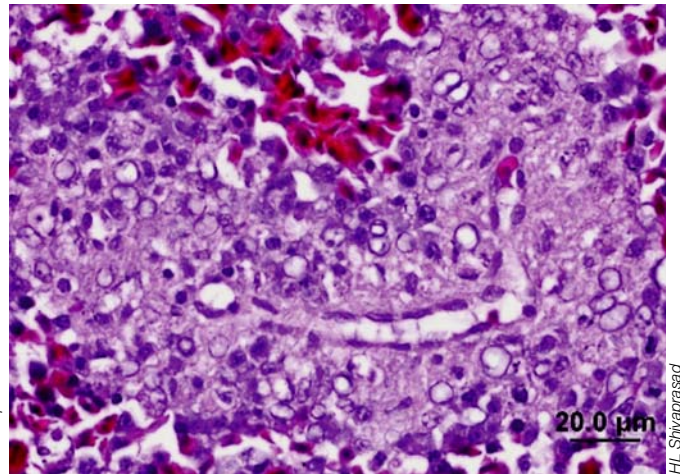
HL Shivaprasad

图39.49: 多瘤病毒感染。一只锥尾鹦哥的严重心外膜出血和带瘀斑的肿大的肝脏。



HL Shivaprasad

图39.50: 多瘤病毒感染。有严重肝细胞坏死、出血和很少或无炎症的肝脏组织的病理学检查。



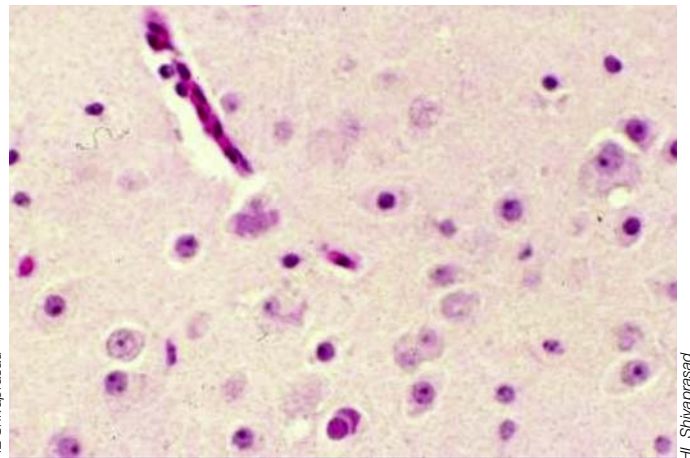
HL Shivaprasad

图39.51: 多瘤病毒感染。脾脏的组织病理学检查显示在动脉周围鞘附近的单核细胞中有玻璃状的疑似核内包涵体。



HL Shivaprasad

图39.52: 3型禽副粘病毒感染鹦鹉和雀形目, 有时引起脑炎, 如这只虎皮鹦鹉。3型禽副粘病毒也感染鸡、火鸡和鸵鸟。



HL Shivaprasad

图39.53: 3型禽副粘病毒感染。一只雀的脑炎, 在神经胶质细胞中伴有核内和胞浆内包涵体。

其它病变包括核内包涵体引起的心肌炎和胰腺炎。

## 参考文献

- Andral B et al. Picorna-like viruses of young turkeys: Pathogenesis of a disease of poults caused by a picorna-like virus, *Avian Pathol*, 1990,19:245-254.
- AvianBiotech.com. Pacheco's Disease (PDV). <http://www.avianbiotech.com/diseases/pachecos.htm>
- Bode L & Ludwig H. Borna-disease virus infection, a human mental-health risk. *Clin Microbiol Rev*, 2003,16:534-545.
- Brugère-Picoux J et al. Identification du virus de la maladie de Borna en France. *Bull Acad Vét de France*, 2000,153:411-420.
- Brugère-Picoux J et al. Les herpèsvirus des oiseaux. *Bull Acad Vét de France*, 2011,164,341-351.
- Franca M et al. A retrospective study of myocarditis associated with Reovirus in Turkey Poults. *Avian Dis*. 2010,54:1026-1031.
- Gough RE & McNulty MS. *Picornaviridae*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 350-358.
- Guy JS. Turkey viral hepatitis. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 426-430.
- Guy JS et al. Physical and genomic characteristics identify chicken proventricular necrosis virus (R11/3 virus) as a novel birnavirus. *Avian Dis*, 2011,55:2-7.
- Honkavuori SK et al. Novel Borna virus in psittacine birds with proventricular dilatation disease. *EID*, 2008,14:1883-1886.
- Honkavuori SK et al. Novel Picornavirus in Turkey Poults with Hepatitis, California, USA. *EID*, 2011,17:480-487. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3166023/>).
- Hoppes SM et al. Avian Bornavirus and proventricular dilatation disease. Diagnostics, pathology, prevalence, and control. *Vet Clin Exot Anim*, 2013,16:339-355.
- Jones RC. Other reovirus infections. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 322-328.
- Ludwig H et al. Bornavirus infection (Borna disease) in naturally and experimentally infected animal: its significance for research and practice. *Tierarztl Prax*, 1985,13:421-53.
- Luppi, MM et al. Identification and isolation of psittacid herpesvirus from psittacids in Brazil. *Vet Microbiol*, 2011; 154(1-2):69-77.
- Marusak RA et al. Transmissible viral proventriculitis identified in broiler breeder and layer hens. *Avian Dis*, 2012,56:757-759.
- Payne S et al. Unusual and severe lesions of Proventricular Dilatation Disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) acting as healthy carriers of Avian Bornavirus and subsequently infected with a virulent strain of ABV. *Avian Pathol*. 2011,41:15-22.
- Phalen, D.N. et al. Fatal columbid herpesvirus-1 infections in three species of Australian birds of prey. *Australian Vet J*, 2011,89: 193-196.
- Reed WM. Turkey viral hepatitis. In *The Merck Veterinary manual*. [http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey\\_viral\\_hepatitis/overview\\_of\\_turkey\\_viral\\_hepatitis.html](http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey_viral_hepatitis/overview_of_turkey_viral_hepatitis.html) (revision june 2013)
- Shivaprasad HL & Phalen D. A Novel Herpesvirus Associated with Respiratory Disease in Bourke Parrots (*Neopsephotus bourkii*). *Avian Pathol*. 2012,41:531-539.
- Shivaprasad HL et al. Circovirus infection in a Gouldian Finch (*Chloebia gouldiae*). *Avian Pathol*. 2004,33:525-529.
- Shivaprasad HL et al. Myocarditis associated with reovirus in turkey poults. *Avian Dis*,2009,53:523-532.
- Staheli P et al. Avian Bornavirus associated with fatal disease in psittacine birds. *J Virol*, 2010,84:6269-6275.



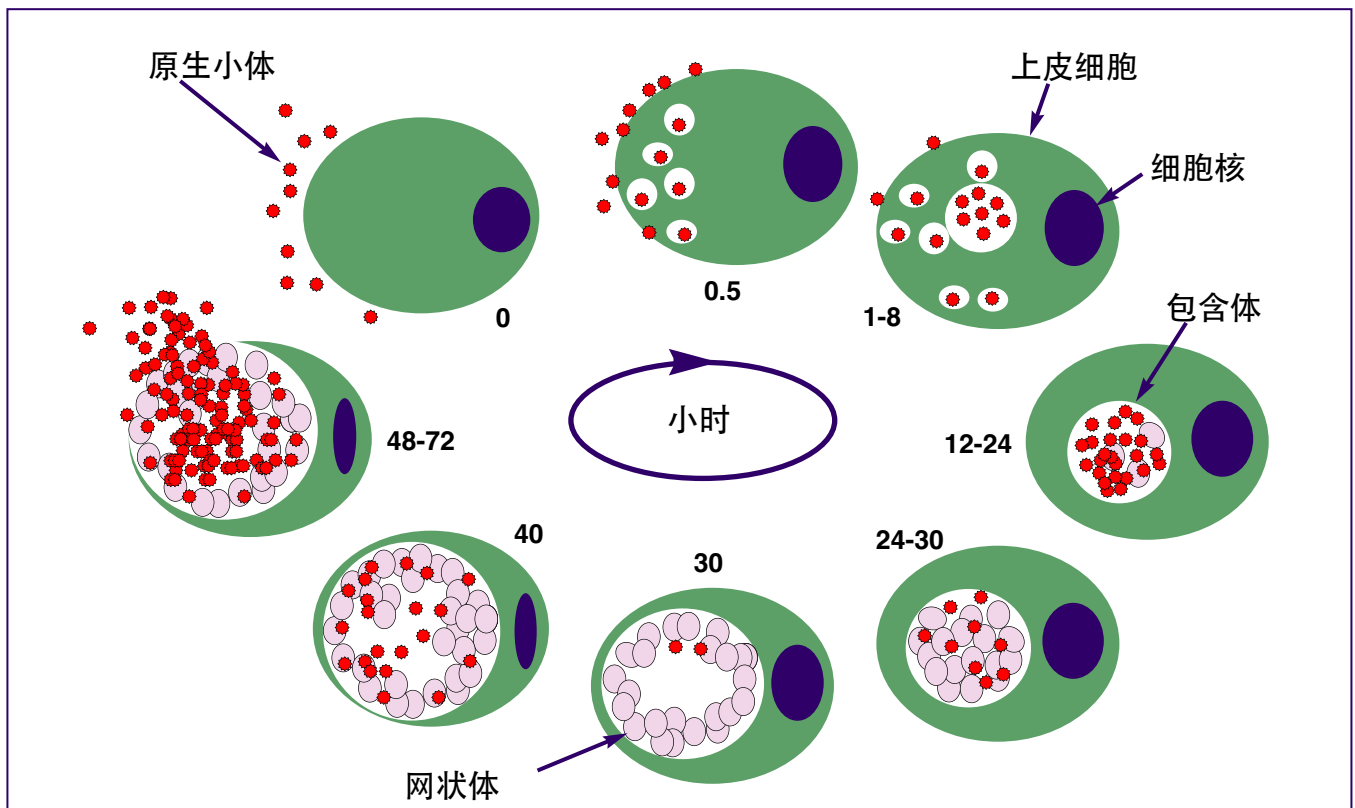


图40.1: 沙眼衣原体的发育周期。

(根据Y Pannekoek, [http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Cell\\_Biology/GrowthRegulation](http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Cell_Biology/GrowthRegulation))。

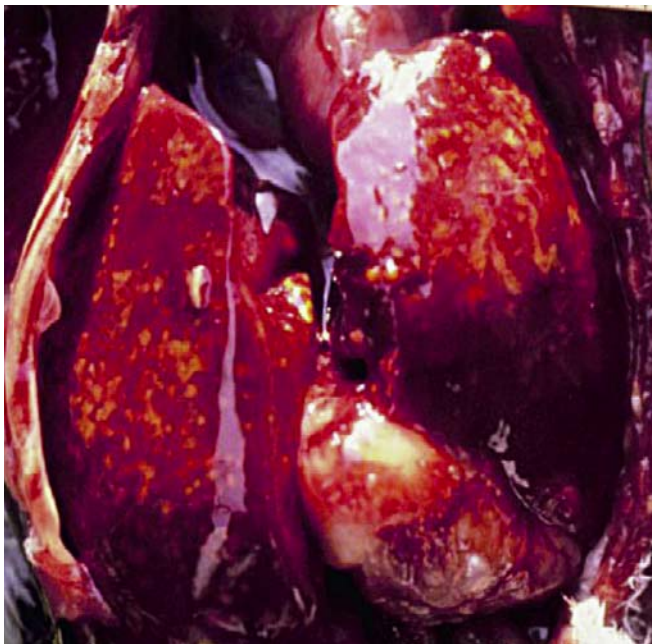


图40.2: 禽衣原体病 (亚马逊鹦鹉)。肿大的肝脏, 有坏死灶。



图40.3: 禽衣原体病 (小鹦鹉)。脾脏肿大。

# 细菌性疾病

## 40. 禽衣原体病

### 简介

禽衣原体病是由鹦鹉热衣原体引起的各种禽类的一种传染病和人兽共患传染病，已经在30个目超过460种禽类中发生过这种病。家禽中，它在火鸡和鸭中最常见，后来也发生在鸡中。其他易感禽类包括鸚鵡、野鴿、家鴿、美洲鴝、猛禽、鵝、雀（栖息鸟）和其他自由生活的野禽。在水鸟和候鸟中也曾爆发过疫情。该病一般与呼吸道症状有关并导致一定的发病率和死亡率。观察到的病变包括火鸡中的气囊炎、心包炎、肝周炎和鼻腺炎，在鸭子中主要是结膜炎。没有有关鸡的临床症状和病变的详细记载。该病可传播给人，被称为鸚鵡热。1929年，接触从阿根廷进口的亚马逊鸚鵡在美国和欧洲造成了流行病，之后对禽传染病增强的控制减少了鸚鵡热在人类中的发病率。

### 病因和流行病学

衣原体病的病因是鸚鵡热衣原体。这个名字现在被广泛接受，旧的名字鸚鵡热披衣菌已不使用。鸚鵡热衣原体被归于衣原体目，衣原体科，衣原体属和鸚鵡热衣原体种。鸚鵡热衣原体有8个血清型（A至F，M56和WC），但现在更常根据外膜蛋白A基因分析进行基因分型。血清型和基因型之间的相关性很好。基于该基因分型，已知某些基因型发生在特定目的禽类中。例如基因型D菌株常与火鸡的衣原体相关，但它也可感染鸽子、白鷺和海鸥。同样，基因型B在鸽子中流行，但也感染火鸡、鸡和鸭子。基因型C常与水禽中的衣原体有关（鸭子、鵝），但也曾在鸽子和鸡中检测到。基因型A在鸚鵡中最常见，但也可感染火鸡、鸽子、鸡和雀。基因型E与各种禽类有关，包括火鸡、鸽子、鸭子、鸵鸟和美洲鴝。确定的其他基因型包括鸚鵡和火鸡中的F以及鸭子、

鸚鵡、火鸡和鸽子中的E/B型。从麝鼠和野兔中分离出了M56，从牛、狗、猫和马中分离出了WC型。应该认为所有禽基因型有可能在人类中造成疾病。从禽中分离出的其他种类的衣原体包括流产亲衣原体、鼠衣原体、猪衣原体、牛羊衣原体和沙眼衣原体。最近从禽类分离出来其他新衣原体菌株：从鸡中分离出了鸡衣原体，从鸽子中分离出了鸽衣原体，从朱鹭中分离出了鹭衣原体。

衣原体是一种专性细胞内寄生革兰氏阴性菌，在宿主细胞的细胞质中被称为包涵体的非酸化液泡之内具有独特的非同步生命周期。与在宿主细胞的细胞质中复制的自由使用细胞质营养的细菌不同，鸚鵡热衣原体透过包涵体膜汲取宿主营养。确认了三个形态不同的衣原体：原生小体、网状体和中间体。原生小体是细菌的感染形式。它是一个电子致密的小球状体，直径约为0.2-0.3微米。其特征是有一个高电子致密的类核，位于边缘并清楚地与电子致密的细胞质分开。在进入细胞后，原生小体转变成网状体，它是细胞内的活性代谢形式。网状体的直径约为0.5-2.0微米，以二分裂方式繁殖，成熟为新的原生小体。在这个过程中，可以用电子显微镜在细胞中观察到直径约为0.3-1.0微米的中间体。

衣原体病发生在世界各地的火鸡、鸭子、鸚鵡和鸽子中，后来也发生在鸡和其他禽类中。它可以对家禽业造成重大经济损失，特别是火鸡养殖业。然而，其最大的影响可能是它也会传染人类；在家禽和宠物鸟饲养业各部门的人员都有风险。有很多关于火鸡屠宰场工人患衣原体病的报道。其他人包括在家禽饲养场、孵化场、宠物店的工作人员、宠物鸟和其他鸟的主人、养鸟人、兽医、诊断师、技术人



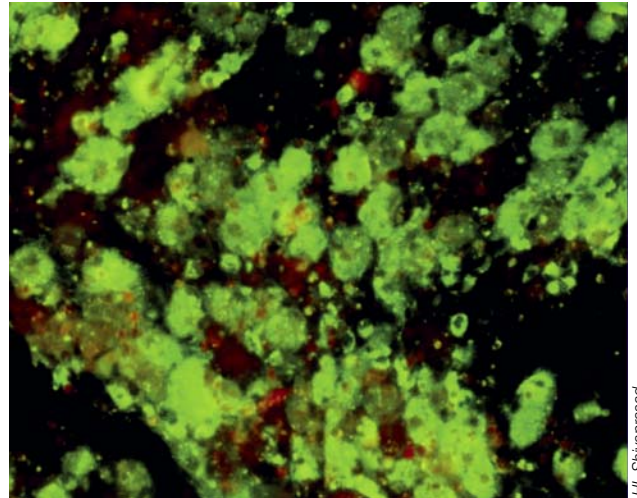
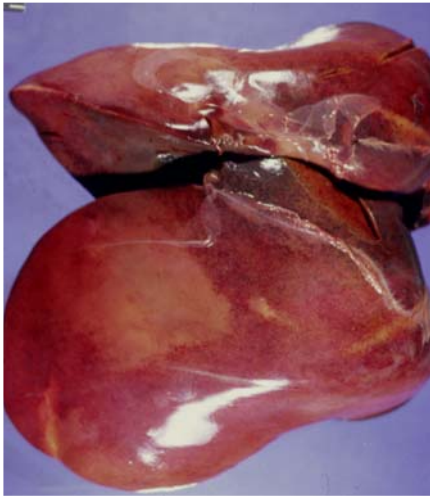


图40.4和40.5：禽衣原体病（美洲鸵）。肝脏肿大带有苍白坏死区（左图）和脾脏肿大（右图）。

图40.6：禽衣原体病。鸚鵡的脾脏涂片，巨噬细胞细胞质免疫荧光检测强阳性。

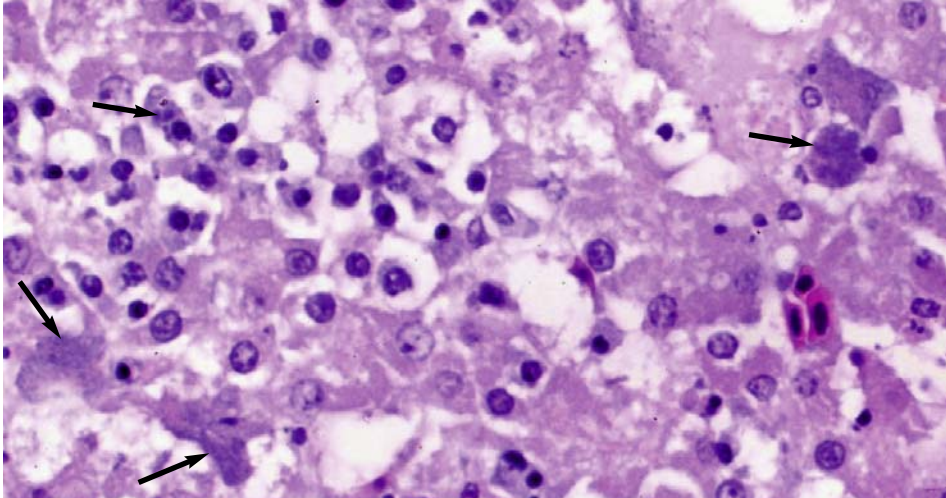


图40.7：禽衣原体病。患肝炎的肝细胞和巨噬细胞中的原生小体（箭头）（苏木精和伊红染色）。

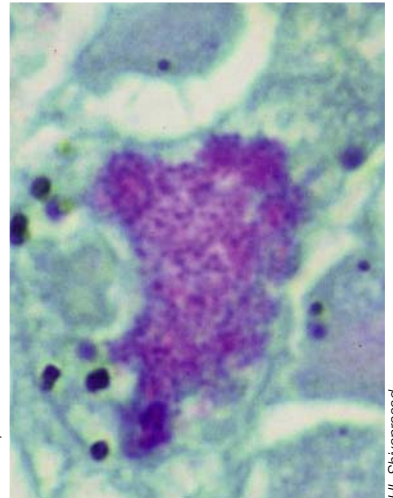


图40.8：禽衣原体病。小鸚鵡肝脏巨噬细胞中的原生小体（粉色）（PVK染色）。

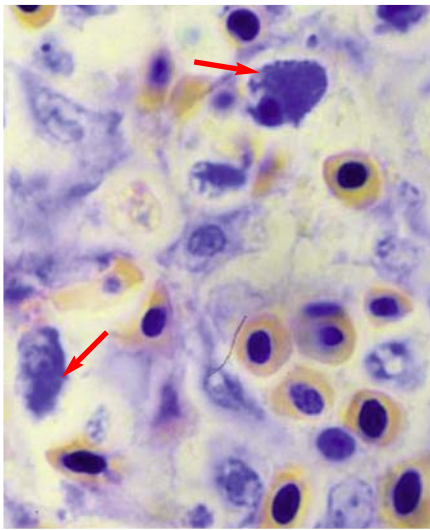


图40.9：禽衣原体病。鸚鵡肝细胞包涵体（箭头）中的细胞原生小体（姬姆萨染色）。

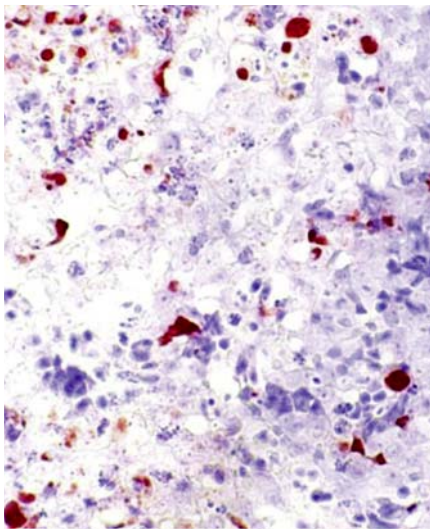


图40.10：禽衣原体病。鸚鵡脾脏单核炎性细胞中的阳性衣原体抗原（褐色）（免疫组织学）。

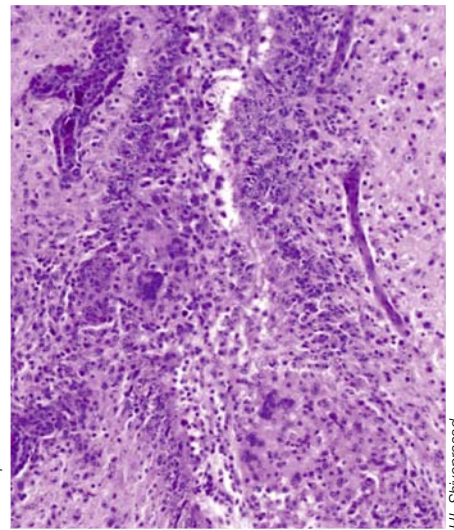


图40.11：禽衣原体病（鸽子）。有严重脑膜脑炎的脑组织（苏木精和伊红染色）。



员等。对人类的传播主要是通过吸入细菌。潜伏期为1-2周或更长，临床症状包括流感样症状，如果不及时治疗，有时发生肺炎、心内膜炎、脑炎和死亡。

## 临床症状和病变

鹦鹉热衣原体感染禽的临床症状和病变取决于衣原体菌株的毒力、年龄、免疫状况、并发疾病和禽的种类。在一种禽中引起严重疾病的菌株可能在其他禽种中的毒力是温和或无症状的。一般幼禽比成年禽易感。带菌的成年禽可能表现或不表现临床症状。营养缺乏、拥挤、不良的环境温度、运输、捉拿、产蛋和繁殖造成的应激可能造成临床症状和细菌扩散。衣原体有时排出到粪便中，但经常从呼吸道排出。野禽、病禽、污染的饲料、水和设备可以是感染源头。鹦鹉热衣原体主要通过吸入污染的空气或摄入污染的饲料和水传播。有过接触传播及垂直传播的报道。体外寄生虫也可传播该病。成年鸽、鸬鹚、苍鹭、白鹭等给后代喂污染的鸽乳样反刍糜料以及猛禽吃污染的畜体是其他的传播模式。

在禽中，根据前面列出的很多因素，鹦鹉热衣原体的潜伏期为5-10天或更长。同样，临床症状也不同，但包括厌食、嗜睡、羽毛竖起、咳嗽、鼻和眼分泌物、松散的绿色粪便、在产蛋体重减轻、产蛋量下降。有时可以在鸭、鹅、鹦鹉和鸽子中观察到神经症状。在火鸡中，一个独特和不常见的症状是单侧或双侧上眼睑肿胀。根据受感染禽的种类和年龄、微生物的毒力和并发感染，发病率和死亡率是不同的，但一般在1-20%之间。在鸭子和鹦鹉中曾见到的发病率和死亡率分别高达80%和30-50%。

根据受感染禽的种类以及上面列出的造成临床症状的各种其他因素，鹦鹉热衣原体引起的病变会有所不同。在火鸡中，描述的最常见病变是纤维素性渗出物积聚在气囊、胸膜、

心包和肝囊中。肝脏和脾脏可能颜色发暗并肿大。其他病变包括结膜炎、角膜炎、窦炎、肠炎及卵巢和睾丸充血。由于与大肠杆菌、鼻气管鸟杆菌、支原菌属或禽偏肺病毒的并发感染，火鸡中的病变可能是复杂的。在显微镜下，病变可以是急性阶段的轻微到严重的纤维蛋白嗜性炎症或亚急性到慢性阶段的淋巴细胞和巨噬细胞浸润。有时在火鸡中可观察到的仅有的衣原体病的症状是单侧或双侧上眼睑肿胀。这是侧鼻腺体发生纤维蛋白嗜性炎症的结果。该腺体存在于鼻腔外眼眶区域的背外侧。

在鹦鹉中观察到的最常见病变是肝脾肿大，虽然也可以观察到纤维素性气囊炎、胸膜炎、心包炎、肝周炎、脑膜炎和肺炎。可以在其他禽类中观察到相似的病变。显微镜下观察苏木精和伊红染色的巨噬细胞和上皮细胞的细胞质，可见到小嗜碱性球状细菌，它们是衣原体的原生小体或网状体。用Pierre Van der Kamp (PVK) 和改良Gimenez方法染色，衣原体呈粉色球状细菌，而用吉姆萨染色，感染细胞细胞质中的本菌呈蓝色。在鸟类中衣原体很少形成包涵体。

## 诊断

1. 可以根据临床症状和病理学变化对衣原体病进行初步诊断。鼻腺炎造成的眼睑水肿是火鸡衣原体病的特征。然而，需要通过试验确诊衣原体病。

2. 可以用几种血清学试验初步诊断衣原体病，例如补体结合试验、ELISA和原生小体凝集试验。然而，因为感染的高发率和抗衣原体抗体在禽体内的持续期很长（长达几个月），这些试验在诊断活动性或现时的衣原体感染中都不是特别有用，除非使用急性期和恢复期两对血清进行比较。限制这些试验的其他因素包括对禽衣原体的控制、在血清转化之前采血的时间、缺少用于补体结合试



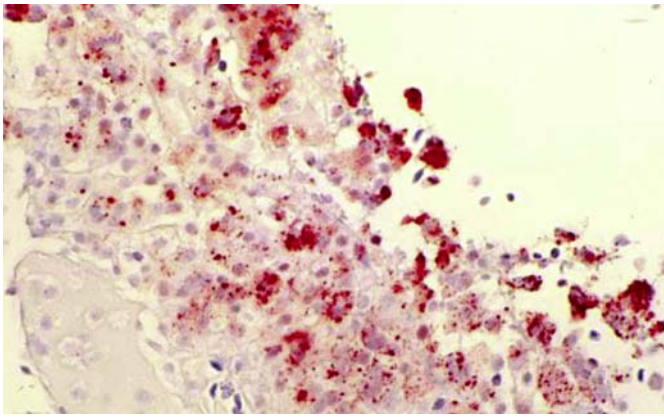


图40.12: 禽衣原体病 (鸽子)。衣原体阳性的脑膜炎细胞 (免疫组织化学法)。



图40.13: 禽衣原体病。火鸡的鼻腺炎引起左眼上眼睑水肿。

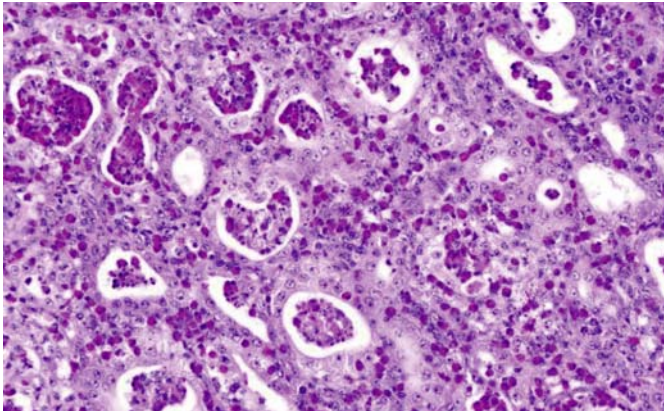


图40.14: 禽衣原体病。火鸡严重的鼻腺体炎症 (苏木精和伊红染色)。

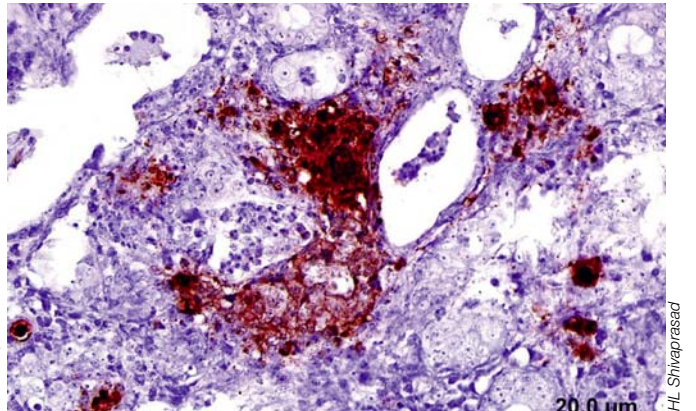


图40.15: 禽衣原体病。鼻腺体、炎症细胞和碎片中的衣原体阳性抗原 (免疫组织化学法)。

验等试验的商品抗原、原生小体凝集试验的低灵敏度、劳动力、试剂的成本等。

3. 间接免疫荧光试验可用于诊断, 因为很容易买到试剂。这种试验快速、廉价并容易进行但由于试剂往往与其他细菌交叉反应, 可能给出错误的阳性结果, 令结果难以解释。

4. 细胞学 借助对活禽口腔和结膜拭子或死禽的气囊、肝脏、脾脏和结膜涂片的特殊染色, 也可以诊断衣原体病。同样组织病理学染色也有助于对本病的诊断。

5. 免疫组化 因为它快速、容易操作、精确而且廉价, 用免疫组化从各种器官的细胞质中检测衣原体抗原正在成为一个常用的诊断试验。

6. PCR 试验 如巢式PCR、荧光定量PCR和其他PCR也成为诊断衣原体病的好方法。PCR具有准确、快速和廉价的优点, 只要保证

样品不降解。

7. 衣原体的分离 采取合适的样本也可以从感染禽类分离衣原体, 用细胞培养或给6日龄SPF鸡胚卵黄囊接种。各种细胞系如BGM(水牛绿猴肾细胞)、McCoy (鼠成纤维细胞), Vero (猴肾上皮细胞), HeLa (人cervical 上皮细胞), L-929 (鼠成纤维细胞) 和鸡胚成纤维细胞已R经被用于分离衣原体。在这些细胞培养基础上建立了间接免疫荧光检测方法或PCR技术。虽然这些技术提供了精确的诊断, 它们需要很多人力、花费高并且费时。更重要的是有感染衣原体病和沙眼衣原体的风险, 因此沙眼衣原体的培养只能在有安全等级P3设施的实验室进行。

8. 衣原体的菌种鉴定可以通过各种分子生物学方法进行。包括16S和23S rDNA 全序列分析、多点序列分型 (MLST) 和DNA微阵列

技术。

其他能在同一种内区分衣原体菌株差异的敏感试验有多点可变数随机重复分析 (MLVA) 和ompA基因测序。但这类技术只能在研究型实验室进行。

## 治疗和控制

对本病没有可用的疫苗。

对家禽包括散养禽，生物安全是预防本病最重要的方法。家禽应饲养在卫生的环境里，不与野禽、啮齿动物、昆虫、游客等接触。卵转铁蛋白，一种天然抗菌蛋白已经被成功用于试验感染的SPF火鸡，产生了减少临床症状、病变、衣原体排出和复制的效果。

治疗用药可选四环素和氧四环素，也可以用恩诺沙星。

屠宰前治疗火鸡感染应该用四环素400g/吨颗粒料，给药2周，然后用不加药的饲料喂2周。氧四环素和恩诺沙星根据病的慢性程度饮水投药3-10天。

建议对宠物鸟如鸚鵡可用氧四环素饮水治疗45天。

在许多国家(澳大利亚、美国和多数欧洲国家)鸟类的衣原体病必须上报给州兽医和公共卫生官员。但各国的规章不同，应当采取哪些合适的对策需要咨询当地管理部门。

## 参考文献

Anderson DC et al. Psittacosis outbreak in employees of a turkey-processing plant. *Am J Epidemiol*, 1978,107:140-148.  
Durfee PT et al. Human psittacosis associated with

commercial processing of turkeys. *JAVMA*, 1975, 167:804-808.

Filstein MR et al. Epidemic of Psittacosis in a College of Veterinary Medicine. *JAVMA*, 1981,179:569-572.

Kuo C & Stephens R, 2011. Family I. Chlamydiaceae. In: Whitman, William B. (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Second Ed. Springer Science/Business Media, New York, USA, pp. 845.

Laroucau K et al. Isolation of a new chlamydial agent from infected domestic poultry coincided with cases of atypical pneumonia among slaughterhouse workers in France. *Infect Genet Evol*, 2009,9:1240-1247.

Page LA & Bankowski R. Investigation of a recent ornithosis epornitic in California turkeys. *Am J Vet Res*, 1959,20:941-945.

Page LA et al. An epornitic of fatal chlamydiosis (ornithosis) in South Carolina turkeys. *JAVMA*, 1975,166:175-178.

Riddell C & Roepke D. Inflammation of the nasal gland in domestic turkeys. *Avian Dis*, 1991,35:982-985.

Sachse K et al. Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacea* sp. nov. *Syst Appl Microbiol*, 2014 Jan 22. [Epub ahead of print]

Shivaprasad HL et al. Two unusual cases of chlamydiosis (ornithosis) in turkeys. *JAVMA Proceedings*, 1996,209:373-374.

Tappe JP et al. Respiratory and pericardial lesions in turkeys infected with avian or mammalian strains of *Chlamydia psittaci*. *Vet Pathol*, 1989,26:386-395.

Vanrompay D. Avian Chlamydiosis. In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne, D, et al. (Ed.), Wiley-Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2013, pp 1055-1073.

Yin L et al. Emerging *Chlamydia psittaci* infections in the chicken industry and pathology of *Chlamydia psittaci* genotype B and D strains in specific pathogen free chickens. *Vet. Microbiol*, 2013,162:740-749.



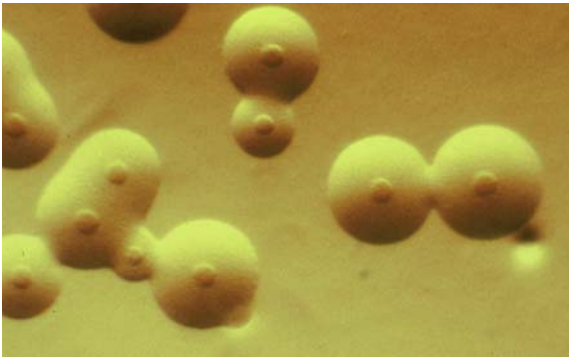


图41.1: 典型的支原体菌落 (煎蛋状)。

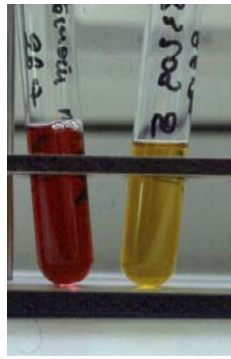


图41.2 & 41.3: 支原体液体培养基试管。未接种的试管是红色的。接种支原体的试管显示酚红指示剂有黄色变化。酚红指示剂可以确定最小抑菌浓度。

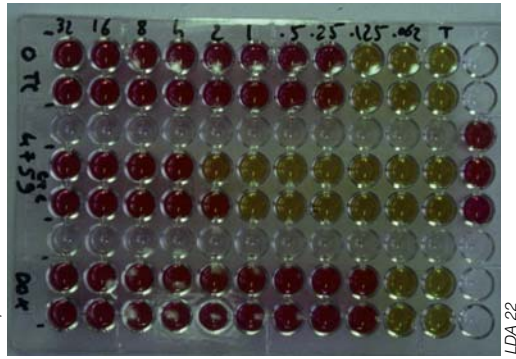


图41.4: 可以从活鸡采取气管拭子培养支原体。



图41.5 & 41.6: 和鸡毒支原体有关的气管炎 (扫描电子显微镜)。比较正常的气管 (左边) 和感染很多纤毛脱落及水肿的上皮细胞 (右边)。

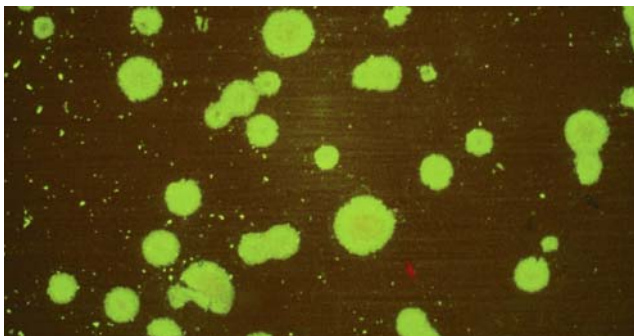
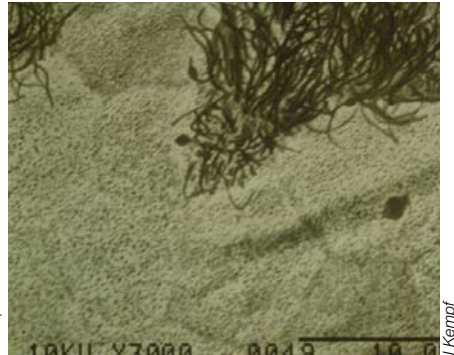


图41.7: 支原体菌落的免疫荧光。用荧光素标记的抗血清染色的鸡毒支原体菌落是鲜绿色的。(x100)。



图41.8 & 41.9: 两只幼禽的鸡毒支原体鼻窦炎。



图41.10: 鸡毒支原体 (种公鸡)。鸡冠和肉垂的青紫症。



图41.11: 鸡毒支原体 (种公鸡)。结膜炎。



图41.12: 鸡毒支原体 (种公鸡)。结膜炎、青紫的鸡冠、鼻腔分泌物和鼻孔沾有垫料。

## 41. 禽支原体病

### 介绍

很多支原体种可以感染禽类，但只有鸡毒支原体、鸡滑液囊支原体、火鸡支原体和禽衣阿华支原体被认为可以使鸡和火鸡患病，并由于导致生长受阻、与病变或气囊炎相关的发作、产蛋减少和商业孵化率降低而带来经济损失。世界各地的集约化家禽养殖会增加支原体的感染率。

### 病因学

#### 支原体

支原体细菌很小（大约200微米），没有细胞壁，由一个单细胞膜包裹，并具有一个小的基因组（大约600到1,300 kb）。因此它们的生物合成能力受到限制，这些微生物需要含血清、胆固醇和脂肪酸的复合培养基。培养几天后，在琼脂上观察到典型的煎蛋状菌落。缺少菌壁说明这些微生物的脆弱，它们对于抗生素降解或抑制细菌细胞壁的合成不敏感，例如 $\beta$ -丙氨酸或头孢菌素。

#### 其他因素

常与其他传染性病原相关的鸡毒支原体感染给鸡造成慢性呼吸道疾病，这些病原包括野生病毒或疫苗病毒（新城疫、冠状病毒、间质性肺炎病毒等）、细菌（大肠杆菌、嗜血杆菌、巴氏杆菌、鸟杆菌、其他支原体等）或寄生虫（曲霉菌等）。此外，存在具有同样呼吸道或关节取向的细菌或病毒会加重鸡滑液囊支原体的致病性。不良的环境条件（过多的氨气、粉尘、潮湿、通风不当等）、各种应激因素（人为压力、疫苗接种、筛选、捉拿）、营养不良和寄生虫病也易导致鸡毒支原体感染或加重其致病性。

### 致病性

禽支原体的致病性取决于几个因素（宿主、种和支原体菌株等）。例如，禽衣阿华支原体可以导致火鸡患病，而不是鸡。自然或实验室的低致病力鸡毒支原体菌株可用作疫苗。禽支原体具有呼吸道、关节和生殖道取向，特别在火鸡中。最近的研究揭示了这些细菌致病机理的复杂性。它们确实有让其快速改变其表面膜性质和结构的遗传系统：在其表达(+/-)、特征（大小变化）及可见抗原表位中，膜抗原可能有所不同，可以在体外及体内观察到这些现象。微生物之所以能够逃脱宿主的免疫反应并持续存活，这种可变性似乎起着关键的作用。粘附到宿主细胞的鸡毒支原体、鸡滑液囊支原体由多拷贝基因编码，且细菌附着、纤毛停滞现象、毒素、过氧化物或核酸释放以及对宿主细胞基本代谢物的消耗成为它们的其他毒力因素。

### 流行病学

在现代家禽业中，大多数挑选过的种禽群是没有鸡毒支原体和鸡滑液囊支原体的，但支原体感染在高密度饲养的生产群中仍较为常见。虽然一般认为禽支原体是脆弱的细菌，但它可以在外部环境中存活几天，特别是在羽毛等多种物质上：例如，鸡毒支原体可以在干燥的状态下在4°C存活61天或在井水中存活5天；禽衣阿华支原体可以在人的头发上存活6天。在农场中，鸡毒支原体或鸡滑液囊支原体最常见的感染方式是通过呼吸道，主要通过患病或潜在携带者和易感动物的直接接触发生传播，也可能通过人、野禽、昆虫或饲养物质间接传播。

另外，鸡毒支原体和鸡滑液囊支原体可以通过蛋垂直传播，如通过血液污染鸡胚或通过





图41.13: 鸡毒支原体 (火鸡)。鼻窦  
炎和严重的呼吸症状。



图41.14: 鸡毒支原体 (火鸡)。严重的  
双侧鼻窦炎。注意颈根部的肮脏羽毛。



图41.15: 鸡毒支原体 (种母鸡)。  
鼻窦炎的鼻腔分泌物。



图41.16: 鸡毒支原体 (实验性感  
染火鸡)。重症双侧传染性鼻窦炎  
显示明显的眶下窦肿胀及鼻腔渗出  
物。自大·卫·雷, 禽病。



图41.17: 鸡毒支原体 (火鸡)。鸡毒支  
原体和新城疫弱毒合并感染。



图41.18: 鸡毒支原体 (火鸡)。注  
意在去掉覆盖的皮肤后看到的纤维蛋  
白渗出物弥漫性聚集。



图41.19: 鸡毒支原体。在感染鸡毒支原体的  
母鸡中观察到较为罕见的鼻窦炎。

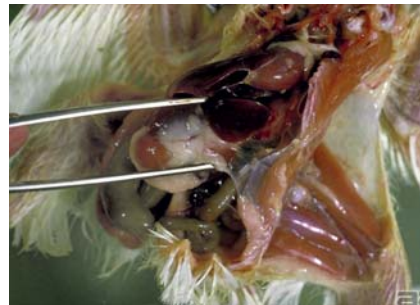


图41.20: 鸡的正常气囊似乎是一层  
薄的透明膜。



图41.21: 鸡毒支原体 (肉  
鸡)。后胸气囊的气囊炎。

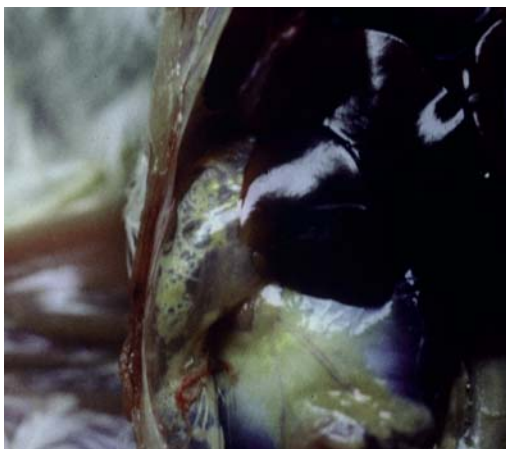


图41.22: 鸡毒支原体 (肉鸡)。腹部气囊  
的气囊炎。

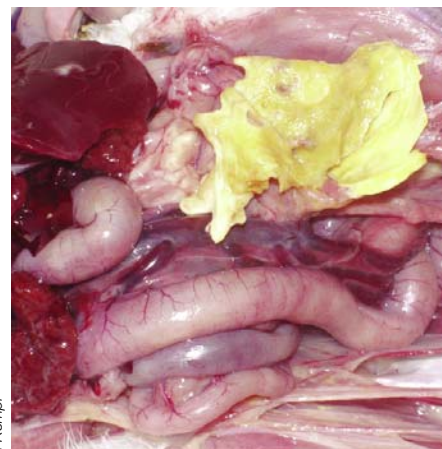
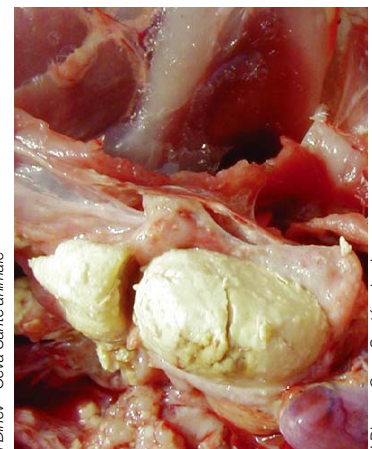


图41.23 & 41.24: 鸡毒支原体。在气囊炎中观察到的纤维素干酪样渗出  
物 (左边) 会变得浓厚和稠密 (右边)。





感染的气囊与输卵管接触而传播。受感染种蛋的比率虽有限，但可能会使细菌在孵化场、尔后在饲养场扩散。在感染的前几周垂直传播的速度可能很快。

位于火鸡生殖道中的火鸡支原体和禽衣阿华支原体在人工受精时通过被感染的精子传播，并通过感染输卵管进行有规律的垂直传播。在产蛋期开始和结束时，被感染禽蛋的数量似乎较少。通过禽之间的直接接触或通过交配、授精，也可能发生水平传播。家畜中的感染扩散率取决于鸡群的密度和宿主的大小。使疾病加重的环境因素如高水平的氨气和并发感染可能增加支原体的排泄及传播速度。

在一些情况下，由于各种应激因素（产蛋开始时转群等），感染的进展可能多少有些剧烈。鸡滑液囊支原体的散布速度似乎一般比鸡毒支原体快。然而有的鸡毒支原体或鸡滑液囊支原体菌株表现出较低的传播性，并且在感染这些菌株的鸡群中发展较慢。

## 临床症状和病变

### 鸡毒支原体

鸡毒支原体会单独或与其他病原一起导致慢性呼吸道疾病。在试验条件下，潜伏期为5-10天，但在自然条件下，潜伏期有时要长很多。所以被感染种鸡产下的后代几个月后才会表现出症状和/或血清阳转，特别是如果给这些后代或种蛋使用了抗生素的话。

临床症状包括鼻炎、打喷嚏、流鼻涕、咳嗽、气管啰音及呼吸困难。多数被感染的鸡会俯卧，嘴巴张开。生长会减慢，产蛋率下降（每只母鸡少下10-15个蛋），不合格蛋的比率会增加。在火鸡中会观察到单侧或双侧眶下窦炎，最严重的时候鸡会睁不开眼，因此阻碍

进食。发病率往往很高。根据鸡的年龄和重复感染，死亡率不一。

在感染的早期阶段，病变限于气道的卡他性炎症和气囊珠状外观或水肿。然后，可能在气囊、有时也在内部器官（腹膜、肝膜）观察到纤维蛋白性炎症。火鸡的鼻窦里会有很多浆性粘液，然后是干酪样物质。在几乎没有临床症状的鸡中，呼吸道病变会很严重。曾偶尔有肺炎、角膜结膜炎、腱鞘炎、关节炎或输卵管的报道。

### 鸡滑液囊支原体

感染鸡滑液囊支原体的最初症状包括鸡冠苍白、发育迟缓和关节肿胀。急性关节损害包括滑膜、关节周围组织和腱鞘水肿。在火鸡出现腿关节肌肉萎缩，较为严重时在头骨和颈椎发现粘性、尔后奶油甚至奶酪状或脓性纤维蛋白渗出物。经常在叉骨上观察到水泡。在慢性形式中，关节肿胀，鸡不愿移动。发病率约为10%，但根据菌株的毒力会有很大不同，有时在屠宰场导致很严重的发作。呼吸系统感染鸡滑液囊支原体一般看不出来，但很多鸡是带菌者。在临床表现中，呼吸道症状和病变与鸡毒支原体的症状相似，但通常不那么严重。

### 火鸡支原体

支原体主要感染火鸡并在先天感染中引发气囊炎，其特征是肿胀及有时在胸部气囊上有发黄的渗出物。然后这些病变传到颈和腹部气囊。在小鸡中，感染可能保持亚临床性或引起发育迟缓、羽毛异常及脊柱或跗跖骨变形。在成年鸡中，感染往往是亚临床性的，但后期胚胎死亡会造成孵化率降低。火鸡支原体与禽衣阿华支原体或鸡滑液囊支原体之间的协同作用已有描述，它们分别是气囊炎和鼻窦炎的病原。



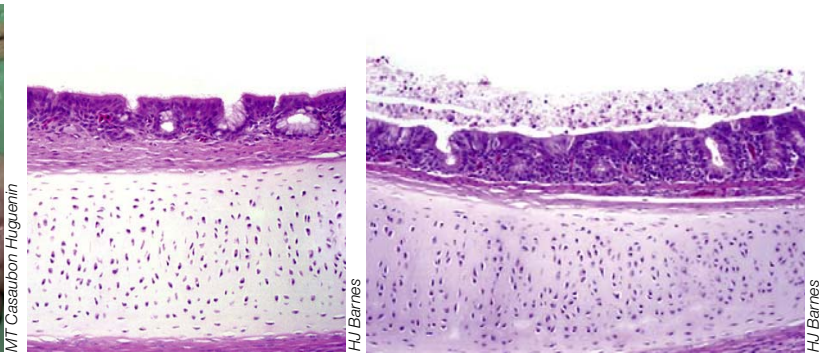


图41.25: 鸡毒支原体感染继发大肠杆菌感染时常见的后遗症是三种典型的病变(心包炎、肝炎和气囊炎), 在屠宰时受感染的鸡常被淘汰, 死亡率也很高(在单纯支原体感染中不常见)。

图41.26 & 41.27: 鸡毒支原体。气管炎(火鸡)。与左边正常的气管相比, 由于弥漫性淋巴细胞浸润, 气管粘膜的厚度增加了, 并且没有纤毛。粘液层表面上的异嗜白细胞。

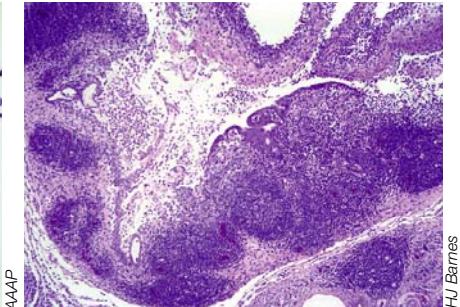
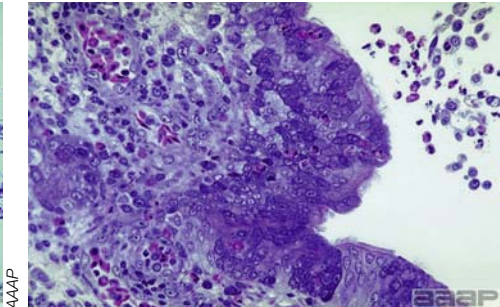


图41.28、41.29 & 41.30: 鸡毒支原体气囊炎。与显示简单鳞状上皮内层的正常气囊(左边)相比, 由于上皮细胞增生、血管数量增加和异嗜白细胞和淋巴细胞浸润, 被感染气囊的厚度极大地增加。在图41.30中, 淋巴结明显。

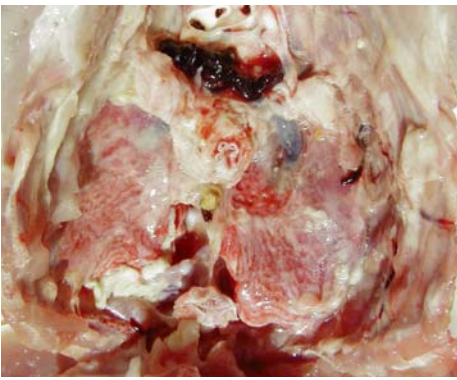


图41.31: 鸡毒支原体。血清纤维蛋白性肺炎。

图41.32 & 41.33: 鸡滑液囊支原体。由于鸡滑液囊支原体引起的传染性滑膜炎, 爪筋部分肿胀。这些肿胀是由被感染的关节(关节组织水肿和增厚, 特别是滑膜)和/或腱鞘炎症造成的。切口显示稠密、黄色而浑浊的液体, 但当感染期延长或发生其他细菌污染时, 变得更加像干酪。比较正常鸡的关节)。

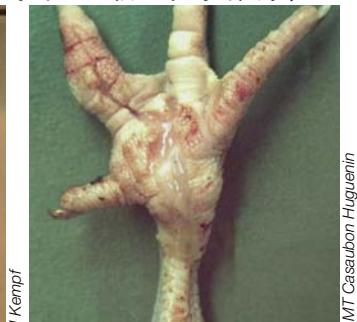


图41.34: 鸡滑液囊支原体。在胸骨滑液囊炎中, 有滑液囊肿大和渗出物堆积。增大的爪垫。

图41.35 & 41.36: 鸡滑液囊支原体。增大的爪垫是鸡滑液囊支原体造成的。典型传染性滑膜炎在切开时, 几乎流出粘性水样液体, 但当病变久了、变成慢性的, 又愈加发黄和干酪化。

## 禽衣阿华支原体

在自然的条件下，由于后期胚胎死亡（孵化的第18-24天），火鸡感染禽衣阿华支原体会造成孵化率降低5-20%。死胚很小，蜷缩，头部和颈部肿胀，在体表、输尿管有尿酸碱沉淀，肝脏有炎症，腿麻痹。1日龄火鸡实验性感染引发气囊炎、生长受阻、羽毛不正常、腿变形（骨头发育不全、弯曲，脚趾屈肌腱开裂）。

## 诊断

支原体感染可以保持亚临床性或引发非特异性症状或病变。应该在实验室筛查或诊断感染。可以用活鸡的气管、腭、鼻窦、输卵管或泄殖腔拭子、精液样本，用剖杀或自然死亡鸡只的鼻窦、气管、气囊、肺等样本做支原体培养进行细菌检测。假如出现典型的支原体菌落，可以用免疫荧光法或免疫酶技术鉴定，或与阳性血清做生长抑制试验，鉴定支原体抗原，还有生化试验或检测支原体基因的聚合酶链反应。支原体的培养至少要3周时间，才能认定为阴性。聚合酶链反应方法对于检测支原体脱氧核糖核酸的存在是敏感和特异的。它能够快速得出结果并从被细菌污染的样本、携带几种支原体的样本或用抗生素治疗过的家禽样本中确定支原体，而无需对样本进行细菌培养。

也可以用血清学方法检测支原体感染。在感染期间会产生全身或局部抗体，它们的保护作用有限。免疫球蛋白，主要是G类免疫球蛋白，通过卵黄磷蛋白传给鸡。可以在鸡出生后头两周检测到。对禽衣阿华支原体的体液免疫反应似乎不重要，并且现在对此支原体没有可靠的血清测试方法。

快速平板凝集试验因为简单和相对低廉的成本而被广泛运用。这种方法的主要好处是能检测出M类免疫球蛋白，但缺点是它缺乏特异性。因此假如存在几种支原体（特别是鸡

毒支原体和鸡滑液囊支原体）共有的基因和抗原，可能会引起交叉反应，干扰对血清结果的解释。

建议在采样、选择分析方法和对结果进行解释时要小心。如有疑问，可以在15天后重新采样用其他方法（例如血凝抑制试验和免疫酶试验）检测。血凝抑制试验比快速平板凝集试验更特异，但它主要检测出现较晚的G类免疫球蛋白。使用血凝抑制试验的难度与抗原的准备和保存有关。现有的酶联免疫吸附试验比市场上最早销售的试剂盒更特异，但其高成本却限制了它的使用。

## 治疗和控制

支原体感染的控制方法必须考虑这些微生物的特性：在环境中抵抗力相对较低，存在于被感染的动物中，水平、特别是垂直传播方式。对于选育群、繁殖群或生产群，消除感染的目的仅仅是降低感染水平，以限制支原体病的经济损失。

消除感染的计划必须包括严格遵守生物安全措施（消毒、清洁、鸡群的隔离和防护、按年龄段对鸡进行卫生防疫）以及适当的免疫接种计划和防止其他细菌、病毒的感染。经常对鸡群进行检查，以确保没有污染。必须迅速淘汰感染的鸡群。在一些国家，官方将控制支原体感染的程序写入改善鸡群健康状况或国家之间贸易的文件中。

当种鸡被感染并且由于经济原因不能淘汰鸡群时，可以用抗生素减少垂直传播，包括大环内酯类抗生素（红霉素、螺旋霉素、交沙霉素、林可霉素、泰乐菌素）、四环素类（四环素、金霉素、土霉素、强力霉素）、大观霉素、泰妙菌素或喹诺酮类药物。可以给成年鸡或小鸡注射或经饲料、饮水口服治疗。也报道过用抗生素浸泡或注射孵化种蛋，但必须彻底评估这些方法的效果，特别是对耐抗生





图41.37: 鸡滑液囊支原体。气囊炎（由于含细胞碎片的大团干酪样渗出物和病变开始减退时增加的血管活性，气囊膜严重增厚）。



图41.38: 鸡滑液囊支原体。一些鸡可能表现脾、肝肿大。



图41.39: 鸡滑液囊支原体。蛋壳顶部异常（顶部改变的蛋壳表面、增加的半透明和裂纹）与鸡滑液囊支原体感染有关。



图41.40、41.41 & 41.42: 火鸡支原体。通过蛋传播途径自然感染火鸡支原体的幼禽跖跗骨弯曲。



图41.43: 火鸡支原体。跖跗骨弯曲。

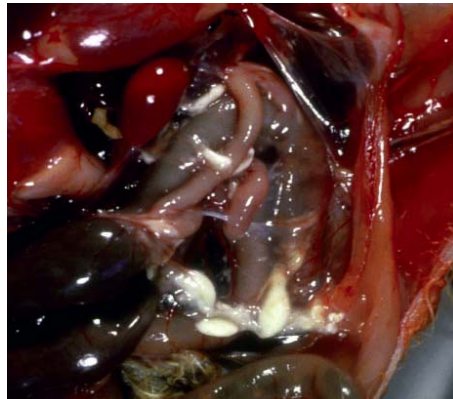


图41.44: 火鸡支原体在幼禽中引起的气囊炎。蛋传播感染最常涉及胸气囊。然后病变发展到腹气囊。如果疾病没有并发症，病变将在16周内消失。



图41.45: 呼吸道和生殖道自然感染火鸡支原体的这群成熟母鸡未显示感染的临床症状。只能用培养、血清方法和聚合酶链反应确定感染状况。

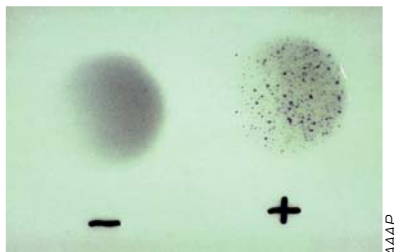


图41.46: 用鸡毒支原体抗原进行的血清平板凝集试验。右边的血清样本是阳性，左边的样本是阴性。

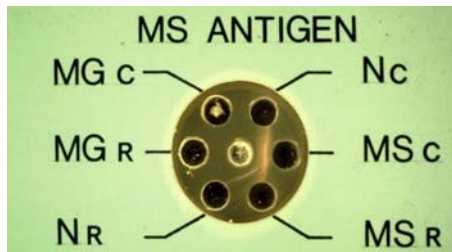


图41.47: 琼脂扩散试验。鸡滑液囊支原体抗原（中间孔）和滑液囊支原体感染鸡的血清（已知滑液囊支原体阳性）之间的典型沉淀反应。MSr=接种鸡滑液囊支原体的鸡血清，MSc=已知鸡滑液囊支原体的鸡血清，Nr=正常兔血清，MGr=接种鸡毒支原体的兔血清，MGc=已知鸡毒支原体阳性鸡血清，Nc=正常鸡血清。

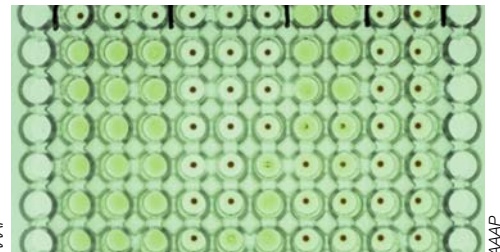


图41.48: 微量血凝抑制试验。从上至下稀释血清，从1/10开始。2、3和4列的血清是阴性的。5、6和7列的血清是阳性的（滴度1/640、1/320和1/80）。8和9列是抗原对照，10和11列是细胞对照。

素细菌的效果。另外，孵化前在46-47°C将鸡蛋加热12小时可以限制感染，但也会降低孵化率。所有这些方法可以减少但不能完全根除污染。必须评估它们的效果。

在饲养的关键期怀疑感染或刚出现症状时，要对种鸡进行抗感染治疗。在呼吸道、生殖道或关节的器官和组织中必须有足够的药物浓度、并对继发感染的细菌有效。

支原体感染的经济后果和控制难度引起人们对疫苗免疫的极大兴趣，特别是在有多种年龄段的鸡场中。因此为鸡毒支原体开发了两类疫苗。一方面，在一些国家销售灭活疫苗。它们会引发体液免疫反应，但不会防止鸡被感染。在注射部位观察到局部炎症反应。另一方面，开发了活疫苗。通过不同途径接种的中等毒力鸡毒支原体疫苗F株可以在饲养场扩散；必须注意它的残余致病性并限制其使用。也可以使用毒力较低的鸡毒支原体疫苗菌株TS11和鸡毒支原体6/85，它们的扩散性较低并引发体液免疫反应。研究证明，在实验条

件下，用一些这样的疫苗株免疫鸡可以防止野毒感染，连续的疫苗接种最终消灭了鸡群中的野毒株。总之，只有在传统的生物安全方法不能控制感染时，才使用这些灭活疫苗或活疫苗作为最后的手段。另一类是载体疫苗，它只包含部分基因组而非全支原体，能提供保护，又不会传播支原体，也使得在需要的时候可以使用抗生素。

## 参考文献

- Bradbury JM & Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 856-862.
- Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 805-807.
- Kleven SH & Ferguson-Noel N. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 845-856 & 862-864.
- Ley DH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 807-845.
- Stipkovits L & Kempf I. Mycoplasmoses in poultry: an overview. *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1495-1525.
- Whithear KG. Control of avian mycoplasmoses by vaccination, *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1527-1553.



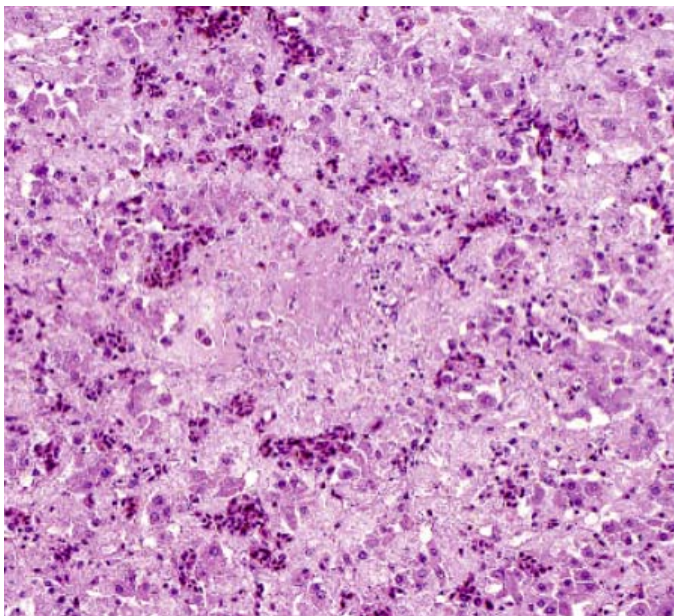


Dinev - Ceva Santé animale



HL Shivaprasad - AAAP

图42.1 & 42.2: 鸡白痢。肝脏肿大和拥挤充血并有白色坏死病灶。



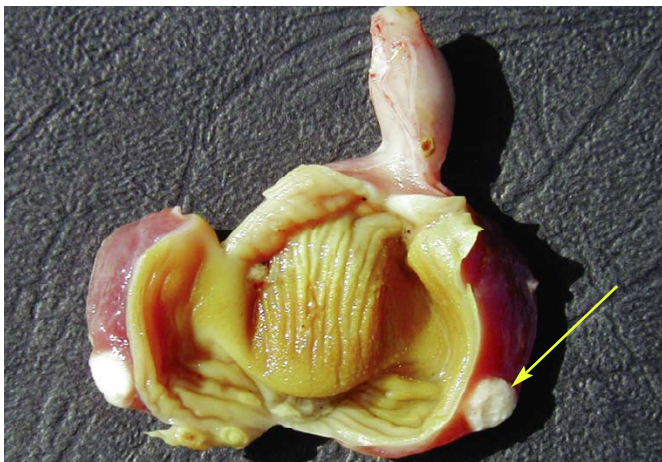
HL Shivaprasad - AAAP



HL Shivaprasad - AAAP

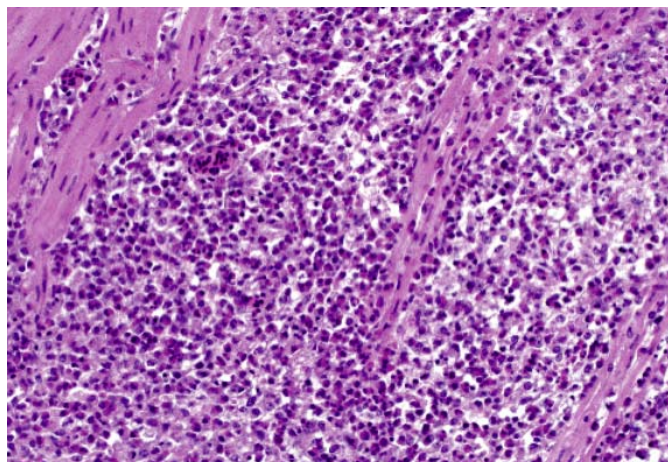
图42.3: 显微照片显示肝脏有纤维渗出物的坏死灶。

图42.4: 鸡白痢。白脾脏肿大并有白色斑点。



Dinev - Ceva Santé animale

图42.5: 鸡白痢。有时，除肝脏以外如肌胃上可见各种大小（箭头）的灰度发白色。



HL Shivaprasad - AAAP

图42.6: 肌胃的显微照片。肌纤维严重坏死、异嗜白细胞和少量淋巴细胞和巨噬细胞浸润。



# 细菌性疾病

## 42. 鸡白痢和禽伤寒

### 简介

鸡白痢和禽伤寒主要是鸡和火鸡的败血性细菌病，但也会感染鹌鹑、野鸡、鸭子、孔雀、珍珠鸡等。在1899和1888年鸡白痢和禽伤寒分别得到了确认。鸡白痢和禽伤寒是世界很多地方的常见病，在那里造成重大的经济损失。但在美国、加拿大、澳大利亚和西欧的养禽业中已经消灭了这两个病。这两个病会导致高死亡率、在雏鸡中可高达100%，原因主要是通过蛋感染。

### 病因及流行病学

鸡白痢是由鸡白痢沙门氏菌引起的，禽伤寒是由鸡伤寒沙门氏菌引起的，很容易感染家禽。这两个细菌被归于一个单独的种：肠炎沙门氏菌鸡伤寒-鸡白痢血清型。该菌是革兰氏阴性、不运动的细长杆菌。这两个细菌之间一个显著的生化差异是鸡白痢沙门氏菌快速产生鸟氨酸脱羧酶，而鸡伤寒沙门氏菌却不能。

鸡是鸡白痢沙门氏菌和鸡伤寒沙门氏菌的自然宿主。然而鸡白痢和禽伤寒的疫情也出现在火鸡、珍珠鸡、鹌鹑、野鸡、麻雀、鸚鵡和其他禽类中。鸡白痢和禽伤寒造成的死亡通常限于2-3周龄的禽类。禽伤寒在成熟的禽类中造成的损失较大。这两种疾病可以以多种方式传播，例如通过被污染的饲料、水、粪便等水平传播。但在排卵后受污染的卵子造成的蛋传播是最重要的传播方式。

### 临床症状和病变

鸡和幼禽中的临床症状包括厌食、蜷缩在一起、翅膀下垂、脱水、腹泻和死亡率增加。最高的死亡率通常见于2~3周龄的幼禽，死亡率可高达100%。还可以观察到其他症状，例如呼吸困难、失明和跗关节肿胀。在生长和成

熟的家禽中，临床症状在一些病例中可能不明显。可以观察到例如饲料消耗减少、无精打采、羽毛凌乱、苍白和鸡冠萎缩等症状。也可观察到例如产蛋率、受精率及孵化率下降等其他症状。禽伤寒在成熟家禽造成的发病率和死亡率通常较高。

在特急性的病例中可能很少有肉眼病变。在急性病例中可见肝脏、脾脏和肾脏肿大和充血。肝脏可能有白色坏死病灶，脾脏可能肿大并有斑驳的白色。

卵黄囊内容物可能结块，伴有心包、肝脏囊膜和腹膜中有纤维素性渗出物。在心外膜和心肌中可能有白色或淡黄色结节，有时类似马立克氏病的肿瘤。在肌胃、胰腺、肺部、肌肉以及偶然在盲肠壁也可见类似的小结节。在盲肠肠腔中可能有干酪样物。

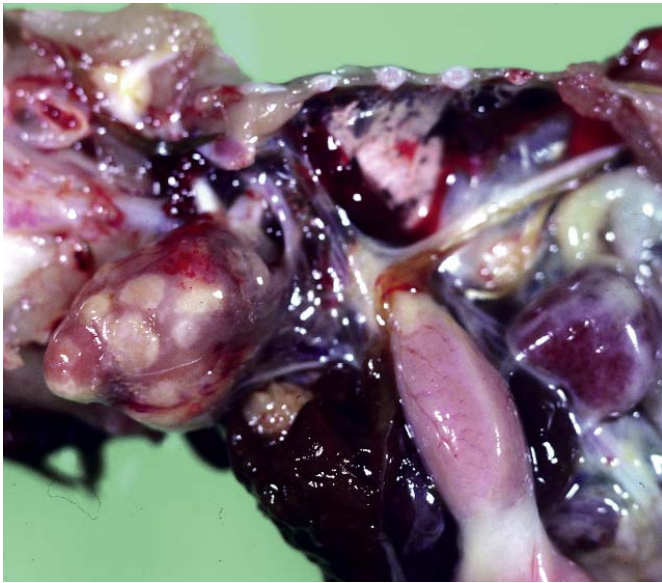
其他病变可能包括滑膜中粘性液体引起的关节肿胀及眼前房渗出物。在成年鸡中，病变可能很少，例如小结节状的退化卵泡。但最明显的病变是几个或很多畸形和变色的结节状卵泡，它们可能附在带有长杆的卵巢上。在输卵管管腔中常有干酪样渗出物。也可在腹膜中和肝囊上观察到干酪样渗出物。公鸡的睾丸可能有白色病灶或结节。

在小鸡和幼禽急性病例的组织学检查中，发现肝细胞凝固性坏死，伴有异嗜白细胞混合纤维蛋白浸润、卵黄囊、心包、腹膜和肺部纤维蛋白原的化脓性炎症和盲肠中的干酪样物。心脏中的结节通常由组织细胞的巨噬细胞构成。在成年鸡卵巢中的结节通常由很多细菌引起的肉芽肿性炎症构成。

### 诊断

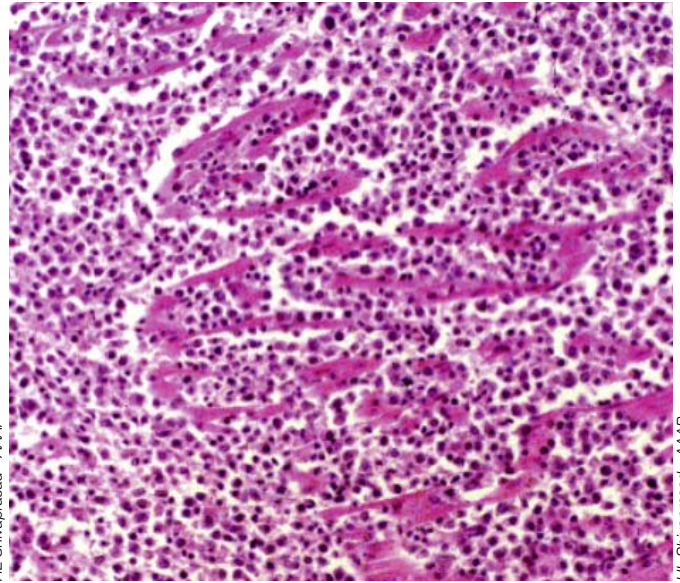
可以根据鸡群的病史、临床特征、死亡率和病变初步诊断鸡白痢和禽伤寒。可以进行各





HL Shivaprasad - AAAP

图42.7: 20日龄鸡的心脏有心肌炎苍白小结节。



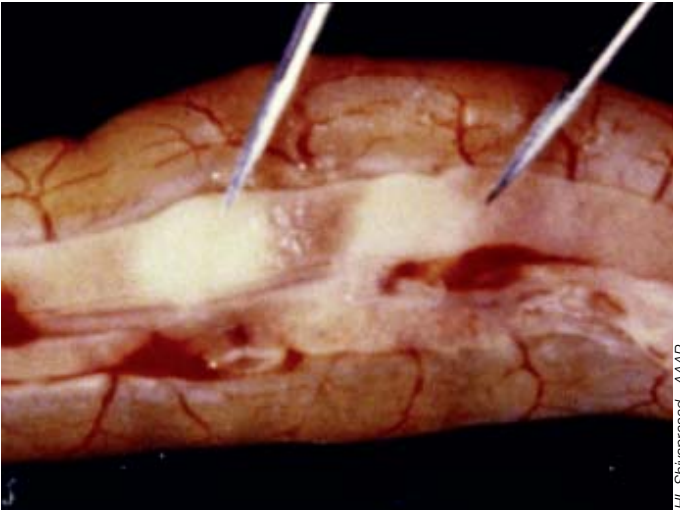
HL Shivaprasad - AAAP

图42.8: 中心心脏的显微照片。显示心肌中大量淋巴细胞和巨噬细胞。



LDA 22

图42.9: 心脏。鸡心肌突出的白色结节肿瘤。注意肝脏由于瘀斑和肝炎而发褐色。



HL Shivaprasad - AAAP

图42.10: 小鸡的胰腺。胰腺上很多淡黄色的结节。



J Dinev - Ceva Santé animale

图42.11: 小鸡的胰腺。胰腺上很多淡黄色的结节。



Sanders

图42.12: 鸡白痢 (雏鸡)。单侧爪部关节严重肿胀。

生化反应或特性	鸡伤寒沙门氏菌	鸡白痢沙门氏菌
葡萄糖	发酵 不产气	发酵 产气
乳糖	不发酵	不发酵
蔗糖	不发酵	不发酵
甘露醇	发酵 不产气	发酵 产气
麦芽糖	发酵 不产气	通常不发酵
半乳糖醇	发酵 不产气	不发酵
鸟氨酸	不发酵	发酵
吲哚	不产生	不产生
尿素	不水解	不水解
动力	不运动	不运动
凝集试验	D群阳性	D群阳性

表42.1: 用于区分鸡伤寒沙门氏菌和鸡白痢沙门氏菌的生化反应。

种血清学试验，例如微量试管凝集试验、快速血清试验、染色抗原的全血试验和使用四唑染色抗原的微量凝集试验。也可使用ELISA，用其筛选大量血液样本。然而，用于这些测试的抗原会与感染其他沙门氏菌，特别是肠炎沙门氏菌的鸡血清产生交叉反应。

确诊鸡白痢和禽伤寒需要分别分离和鉴定鸡白痢沙门氏菌和鸡伤寒沙门氏菌。肝脏、脾脏、卵黄囊、盲肠等器官是最好的培养器官。对于成熟鸡，病变在生殖器官中，因此可以从输卵管、卵巢卵泡和睾丸分离细菌。可以直接用小牛肉浸液和亮绿琼脂平板接种这些病变样本，将其在37° C中培养48小时。

可以用取自包括盲肠、直肠/泄殖腔在内的肠道各部位的拭子接种于10mL连四硫酸盐亮绿肉汤中按照上述方法培养。另外，可将消化道的各部分收集在一起，碾碎混合在10倍量的连四硫酸盐亮绿肉汤中。将10mL消化道悬浮液转移到100mL的连四硫酸盐亮绿肉汤中42° C或37° C中培养24小时。可疑培养物再转移到三糖铁琼脂和赖氨酸铁琼脂斜面37° C培养24小时。用合适的生化方法或其他技术鉴定出现沙门氏菌典型反应的斜面培养物。

鸡白痢沙门氏菌和鸡伤寒沙门氏菌在三糖

铁琼脂中使斜面变红色底部变黄色，产生H<sub>2</sub>S使底柱缓慢变黑。表42.1中列出的反应可在24小时内与一些其他常见病原菌进行鉴别并能区分鸡白痢和鸡伤寒沙门氏菌。

### 治疗和控制

应该尽一切努力消灭鸡白痢和禽伤寒，而且治疗应该是最后的选择。发现各种磺胺类药物、硝基呋喃类药物和抗生素对于减少鸡白痢和禽伤寒造成的死亡率是有效的。已用各种其他抗生素控制和治疗鸡白痢和禽伤寒，例如呋喃唑酮、氯霉素、呋喃唑酮、金霉素、安普霉素、庆大霉素和氯四环素。

对于这样一些抗生素的抗药性也曾有报道。在使用前必须仔细阅读厂家有关各种抗生素的给药途径、剂量、疗程、停药时间的说明。

建立没有鸡白痢和禽伤寒的种鸡群并且在能够避免与受感染的鸡或火鸡直接或间接接触的条件下孵化和饲养幼禽是预防鸡白痢和禽伤寒的基本要求。由于蛋传播在传播这两种疾病中发挥重要的作用，只应将已知未感染鸡白痢和禽伤寒的鸡群产的蛋用于孵化。从无鸡白痢和禽伤寒的来源获得鸡和幼禽、定期做血清学





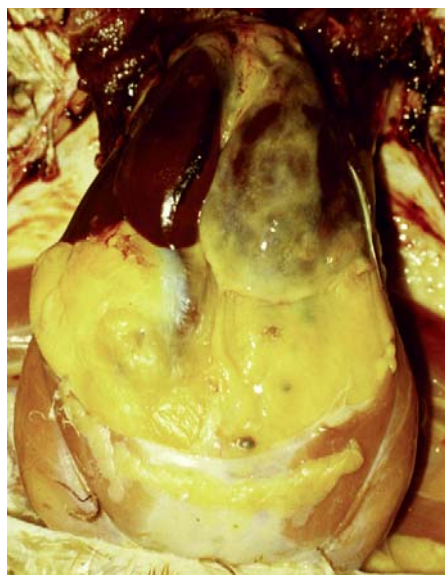
LDA 22

图42.13: 急性鸡白痢和鸡伤寒, 特征性病变是肝脏的肿大和青呈铜绿色。



I Dinev - Ceva Santé animale

图 42.14: 急性禽伤寒。肝脏肿大斑驳并有多个粟粒样坏死点。



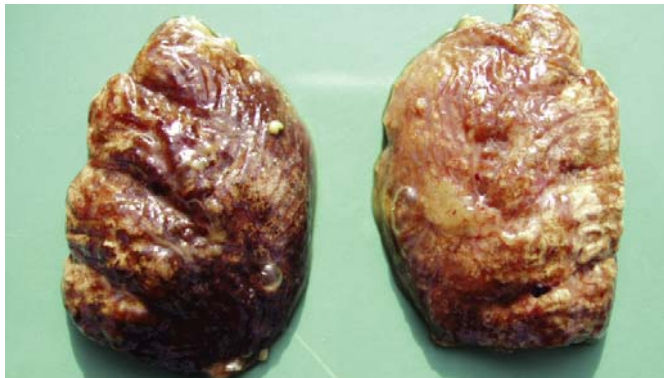
HL Shrivaprasad - AAAP

禽伤寒。腹膜和左侧肝胶囊包膜上有严重的弥漫性黄色纤维索性渗出物。



I Dinev - Ceva Santé animale

图42.16: 急性禽伤寒。脾脏肿大2-3倍, 有时呈带灰白色结节。



I Dinev - Ceva Santé animale

图42.17: 急性禽伤寒。肺脏呈现特征性褐色, 坏死灶形成“肉瘤样结节”。



J Brugère-Picoux



J Brugère-Picoux



J Brugère-Picoux

Fig.42.18, 42.19 & 42.20: 在种鸡群的慢性禽伤寒。该种鸡群受患了慢性禽伤严重贫血导致脸面色、鸡冠和肉垂苍白 (Fig.42.18)。卵巢呈现多变性卵泡 (Fig.42.19)。观察到蛋的形态异常 (太小, 没有蛋黄等) (Fig.42.20)。



测试、消灭带菌者、将鸡和幼禽放在可清洁和消毒的环境中、给家禽饲喂无沙门氏菌的饲料、良好的生物安全计划等管理实践将对预防鸡白痢和禽伤寒有很大的帮助。

已使用9R菌株、外膜蛋白、鸡伤寒沙门氏菌突变株，鸡伤寒沙门氏菌毒力质粒衍生物等疫苗使家禽免受禽伤寒的感染。

参考文献

Pomeroy BS & KV Nagaraja. Fowl Typhoid. In *Diseases of Poultry*, 9th Ed. BW Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 87-99.  
 Shivaprasad HL. Fowl typhoid and pullorum disease, *Rev. Sci. Tech. Op. Int. Epiz.*, 2000, 19: 405-424.  
 Snoyenbos GH. Pullorum Disease. In *Diseases of Poultry*, 9th Ed. B. W. Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 73-86.

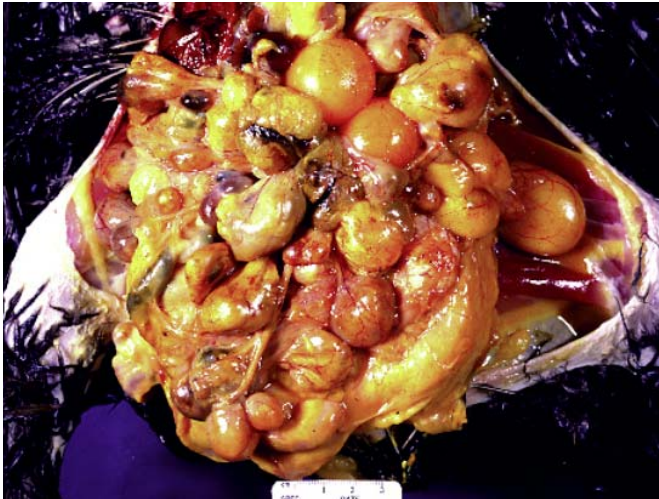


图42.21: 成年鸡的卵巢有大量畸形、结节状和萎缩的卵泡。



图42.22: 慢性禽伤寒。卵泡变形成团块。



图42.23: 慢性禽伤寒。退化的卵泡被息肉附着在卵巢上，似煮熟样。



图42.24: 快速血清凝集试验显示阳性(左)和阴性(右)结果。

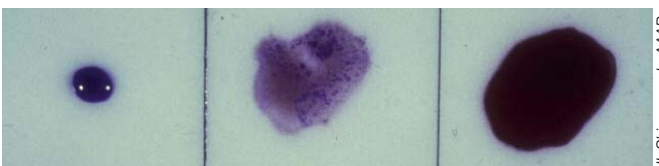


图42.25: 快速全血凝集试验。抗原(蓝色)在左侧，阳性凝集在中间，阴性对照(深红色)在右侧。

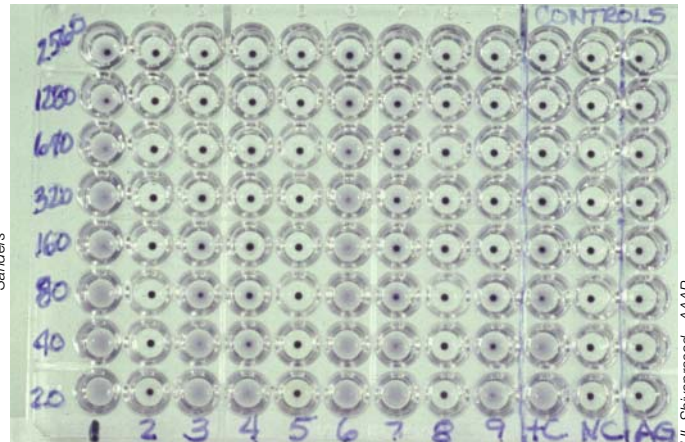


图42.26: 鸡白痢微量凝集试验。这是一块96孔微量凝集试验板。注意分别在第10和11列的阳性和阴性对照。比较它们与9个不同滴度的样本。样本2,5和8是阴性的。样品1、3、4、6和7是阳性的，滴度分别为1:320、1:40、1:20、1:80和1:20。样品9是可疑的、需要重新测试。





I Dinev - Ceva Santé animale

图43.1: 通常在孵化后的头两周中观察到禽副伤寒的最高发病率和死亡率。小鸡昏昏欲睡、闭眼、羽毛竖起并靠近热源。



LDA 22

图43.2: 感染肠炎沙门氏菌的小鸡的脐炎（干酪性卵黄囊）。



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

图43.3 & 43.4: 观察到腹泻、脱水和肛门周围的粘连。盲肠经常充满凝胶、纤维蛋白和干酪样渗出物。盲肠中的这种炎性纤维蛋白渗出物经常形成粘膜褶皱样的凝固物。这是沙门氏菌病的特征，任何血清型都如此。肠炎沙门氏菌和鼠伤寒沙门氏菌是最常见的分离株。



HL Shivaprasad - AAAP

图43.5: 鼠伤寒沙门氏菌造成的弥漫纤维蛋白坏死性盲肠炎（野鸡）。



LDA 22

图43.6: 鼠伤寒沙门氏菌造成的副伤寒（鸽子）。通过透明的肠道可见白色的坏死灶。



LDA 22

图43.7: 鼠伤寒沙门氏菌造成的副伤寒（鸽子）。肠坏死。

# 细菌性疾病

## 43. 副伤寒沙门氏菌

### 简介

近些年为诊断和控制商业家禽中的副伤寒沙门氏菌做了不少工作，与其说因为它们能够在家禽中引起疾病，不如说因为它们能够造成慢性感染。如果未适当处理和彻底煮熟家禽产品，从慢性感染的家禽排出的微生物会影响食品安全。还要了解很多关于控制和根除家禽中副伤寒沙门氏菌的知识。同时，消费调查可以有效地控制对人类食品安全的威胁。

### 病因及流行病学

沙门氏菌是革兰阴性杆状细菌，属于肠杆菌科。确定了有超过2,300种沙门氏菌属血清型，其中大约10%是从家禽中分离出来的。在这10%中仅确定了少数为禽类和/或人类宿主特异性病原。副伤寒沙门氏菌是能运动、非孢子形成和无处不在的。副伤寒沙门氏菌的自然宿主包括多种不同的温血和冷血动物。很多脊椎动物和无脊椎动物可以是副伤寒沙门氏菌的传播媒介，在控制/根除计划中代表重要的风险因素。

在微生物流行病学中重要的是该微生物能够在环境中存活。虽然在野外试验中它对于很多不同种类的消毒剂是敏感的，但在进行室内试验时（例如禽舍消毒）却很难将其从环境中消灭。该细菌对热敏感，适当的烹饪温度可以将其杀死（60-79°C的内部温度）。

### 临床症状和病变

感染副伤寒沙门氏菌后的临床症状似乎与年龄和剂量有关。通常只有幼小的禽类显示临床症状，虽然有报告称在野外被毒力特强的肠炎沙门氏菌菌株感染后较老的蛋鸡会患病。经口接触感染粪便或蛋壳膜似乎是最重要的感染途径。在接触之后，病菌首先寄生在肠道、主

要是盲肠中，然后可能越过肠上皮细胞，在肝脏和脾脏的网状内皮系统中形成继发感染。最后，微生物可能通过血液传播至任何其他器官系统。在绝大多数病例中，致病过程停止于肠道定植阶段并建立不明显的慢性感染。

在小鸡和幼禽中，败血性副伤寒沙门氏菌感染的临床症状是非特异性的，包括腹泻、抑郁、厌食和消瘦，偶尔也会失明和跛行。在孵化场，副伤寒感染在后期会导致胚胎死亡率的增加。很多小鸡不显示临床症状，只是急性死亡。在受感染的鸡群中，死亡率通常在孵化后的5~7天达到高峰。

观察到的大体病变与各种微生物造成的弥漫性败血病一样，而不像副伤寒沙门氏菌感染。它们包括凝结的卵黄囊内容物、肝脏和脾脏坏死灶、及在较晚期病例中的纤维素化脓性肝周炎和心包炎。较少时可观察到眼前房积液、全眼球炎、化脓性关节炎、气囊炎、盲肠炎和脐炎。在感染肠炎沙门氏菌的蛋鸡中可以观察到腹膜炎和卵巢炎。

副伤寒沙门氏菌感染没有特殊的病理组织学病变。观察到的病变是典型的非特异性炎症病变，包括嗜嗜性浸润和弥漫性细胞坏死。

### 诊断

必须从两个层面考虑副伤寒沙门氏菌感染的诊断。首先，当幼禽有高死亡率的病史时，通常根据从个别家禽尸检中收集的拭子或组织样本的培养结果做出诊断。从眼观病变收集的拭子是应收集的最佳样本。在食品安全的背景下，人们在试图诊断整个鸡群的沙门氏菌状况时会遇到更大的挑战。

为此可以使用各种样本，包括垫料样本、来自鸡群随机样本中的泄殖腔拭子、从整个鸡舍收集的环境拭子以及在鸡舍中发现的盲肠粪





图43.8 & 43.9: 肠炎沙门氏菌引起的副伤寒(家禽)。有时肝脏由于白色的坏死病灶而肿大。



图43.10: 副伤寒(家禽)。肝脏上的坏死病灶。粪便污染后渗透到鸡蛋中会感染雏鸡。



图43.11: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(鸽子): 带有肝肿大的肝炎(比较右边正常的肝)。

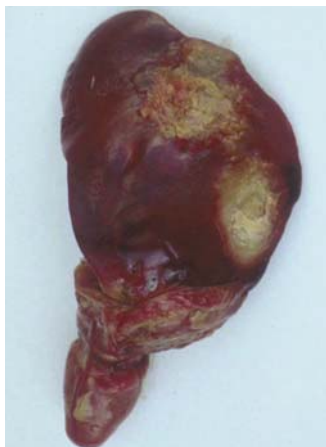


图43.12: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(鸽子)。带严重坏死病灶的肝。

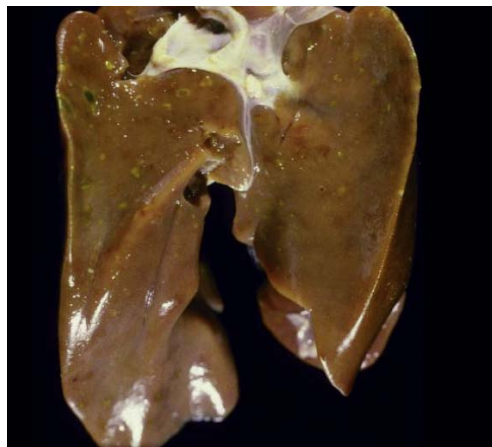


图43.13: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(家禽)。带绿色(胆管肝炎)及苍白坏死灶的肝。

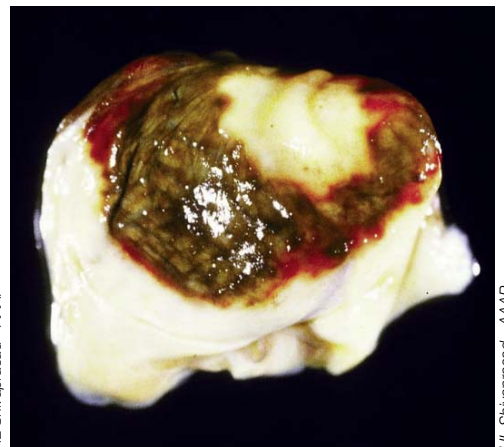


图43.14: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(家禽)。溃疡性胆囊炎。

便拭子。绒毛样本和鸡纸箱证明对于监控孵化场是很有用的。来自排气扇罩子的灰尘样本和网垫或蛋传送带拭子样本是特别好的样本，因为在这些地方容易聚集微生物，借此可以说明整个鸡舍的情况。

确诊依赖于副伤寒沙门氏菌的分离和鉴定。从环境样本中分离和鉴定沙门氏菌通常分三步进行，以在缓冲蛋白胨水或胰蛋白酶大豆肉汤中复苏（预富集）开始。在37° C中培养一整夜后，样本的一部分被接种至选择性富集肉汤培养基，并在37° C或42° C中再培养一夜。对于来自临床病例的样本，可以将拭子直接接种到选择性富集肉汤中。一般使用的选择性富集肉汤是亚硒酸钠胱氨酸、连四硫酸盐或氯化镁孔雀绿肉汤。以将肉汤培养物在琼脂培养基上划线完成最后的分离。两种最常用的琼脂之一是亮绿琼脂，加有新生霉素，沙门氏菌菌落在其上呈粉红色；另一种是XLT4琼脂，沙门氏菌菌落在其上呈黑色。也可使用亚硫酸铋、XLD和Hektoen肠道琼脂。在美国，全国家禽改良计划提供了采样和实验室程序的指南。

选择性琼脂上的菌落外观可以很好地初步显示沙门氏菌的存在。要用三糖铁琼脂和赖氨酸铁琼脂共同确定微生物产生H<sub>2</sub>S才能做出明确的诊断。然后可用可买到的多价抗血清做玻片凝集试验，对分离菌进行O抗原分群。最后，可以用单价O和H抗原的凝集试验确定沙门氏菌的血清型。

用培养和鉴定方法进行诊断的最大缺点是周期长。就环境样本而言，从收集样本直到出结果一般最少需要四天的时间。为此，用分子技术开发了各种商品试剂盒，以确定沙门氏菌的存在与否。虽然这些试验的确缩短了周转时间（一般少于48小时），但由于成本、担心敏感性和特异性及缺少血清型信息，它们还有待被广泛接受。为了确定血清型，还必须使用标准的培养方法。

可以成功地将血清学试验用于受感鸡群的诊断。商品化ELISA试剂盒可用于检测鼠伤寒沙门氏菌和肠炎沙门氏菌的抗体。虽然它可能是一个有用的工具，但血清学试验一般不包括在常规的诊断方案中。由于我们对副伤寒沙门氏菌免疫反应知识的增长和试验方法的改善，血清学试验可能越来越成为鉴定应受严密监控的鸡群的一种重要诊断性筛查方法。

## 治疗和控制

像诊断方法一样，关于为减少小鸡临床死亡率和为保障食品安全采取的控制/根除计划所做的治疗和控制的讨论大不一样。在急性沙门氏菌疫情中，用四环素、新霉素、杆菌肽、磺胺类、或氟喹诺酮类的抗生素疗法（假如被批准使用）对于减少急性死亡率可能是有效的。选择使用抗生素的决定必须基于药敏试验和成本。虽然抗生素疗法在减少急性死亡率上是有效的，但抗生素本身几乎不可能完全消除鸡群的感染。

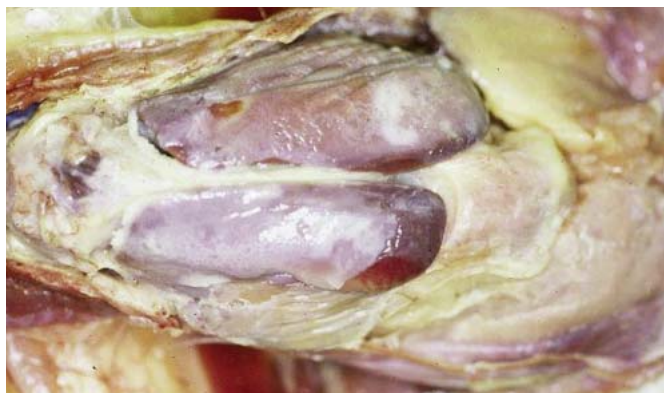
最好把为食品安全进行的副伤寒沙门氏菌控制/根除作为风险管理实践。鸡群感染沙门氏菌最大的风险是繁衍小鸡的种鸡群、饲养环境、进入这样环境的饲料和生物安全故障。

沙门氏菌可以或者直接通过卵巢或子宫垂直传播，或者微生物污染蛋壳经蛋壳孔进入蛋内而间接传播。有可用的方法控制沙门氏菌的排出和垂直传播。但这些方法都不完全有效，只能被视为整个风险控制计划的一部分。

对于在阳性鸡群中使用抗生素有争议，因为这有可能产生抗药性细菌。另外，该疗法能否从感染鸡群完全清除沙门氏菌值得怀疑。当然如果决定使用抗生素，必须在评估所有其他环境和饲料风险因素和消除直接再感染的风险之后才可使用。

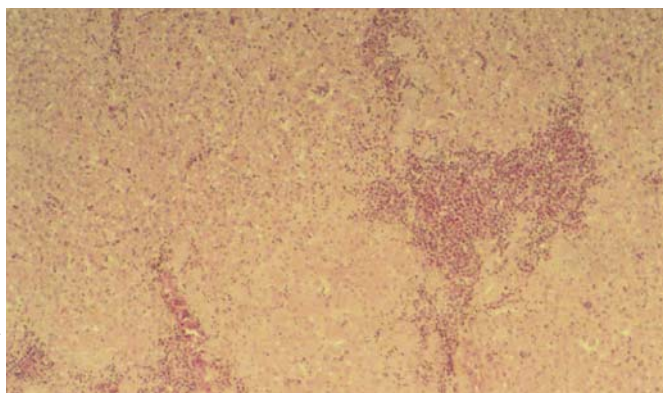
竞争性排除是让鸡口服一些非致病性肠道细菌的过程。据信竞争性排除产品通过与微生物竞争可用的受体位点和/或改变肠道的酸碱





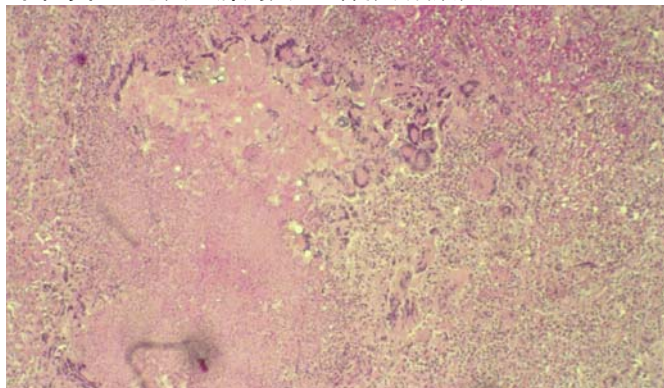
HL Shivaprasad - AAAP

图43.15: 肠炎沙门氏菌引起的副伤寒(家禽)。严重的纤维素性心包炎、肝周炎、气囊炎/腹膜炎。



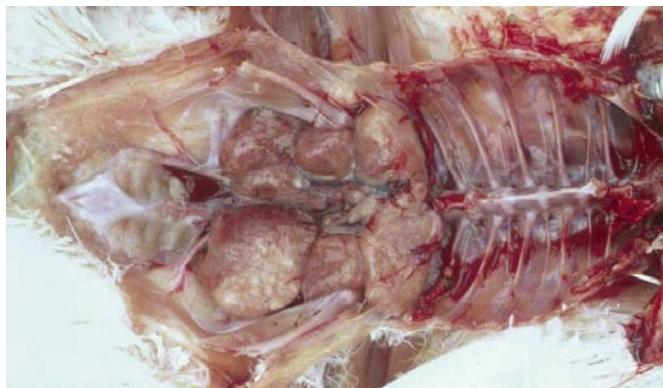
LDA 22

图43.16: 副伤寒(鸽子)。嗜中性多形核白细胞引起的肝浸润(HES染色, x100)。



LDA 22

图43.17: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(鸽子): 脾脏肉芽肿(过碘酸雪夫氏染色, x100)。



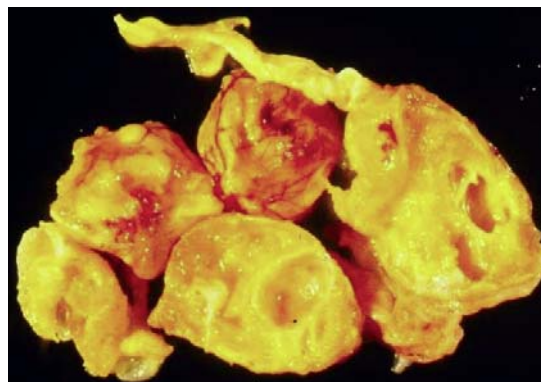
LDA 22

图43.18: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(鸽子)。肾脓肿。



LDA 22

图43.19 & 43.20: 肠炎沙门氏菌引起的副伤寒(家禽)。严重的纤维素性卵巢炎(在图43.19中左侧为感染的卵巢右侧为正常的卵巢)。

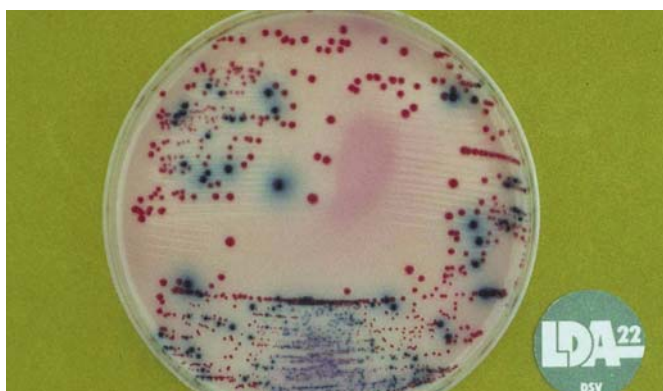


HL Shivaprasad - AAAP



LDA 22

图43.21: 鼠伤寒沙门氏菌引起的副伤寒(小鸭)。虹膜睫状体炎。



LDA 22

图43.22: 肠炎沙门氏菌。在Rambach琼脂上分离出的粉色菌落。

平衡、使其不适于沙门氏菌生存来帮助减少或消除其肠道定植。这些产品中有的产品的微生物构成和浓度是确定的，有的产品微生物构成和浓度是未知的，但也用各种禽病原做了试验。虽然广泛认为未定义的产品更有效，一些联邦机构不愿批准使用这些产品，因为不完全清楚整个背景。

一个仍不成熟的控制方法是疫苗接种。在美国可以买到的疫苗是肠炎沙门氏菌灭活疫苗和基因修饰的鼠伤寒沙门氏菌活疫苗。如上所述，对副伤寒沙门氏菌的血清学反应还需要了解很多，这包括在控制/根除计划中使用疫苗。

除非环境和饲料中没有沙门氏菌，并且有一个包括控制啮齿动物和昆虫的严格生物安全计划，否则控制副伤寒沙门氏菌排毒和垂直传播的最好方法都是无效的。对于未受感染鸡群的最大风险是有无数个污染源，任何一个都可造成污染。在鸡群的进出之间，必须对禽舍进行完全的清洁、消毒和干燥。必须通过广泛而严格的细菌学检测检查这些程序的效果。饲料成分必须来自有信誉的产地。饲料加工的温度和保存时间必须足够并且有监控。必须采取步骤防止清洁饲料的再次污染。必须消灭禽舍中和周围的甲虫和啮齿动物。最后，接触家禽的所有人员必须了解最佳生物安全实践的重要性并将其付诸实施。

在饲养场中为了食品安全控制副伤寒沙门氏菌是一项艰巨而昂贵的任务。另外，假如不

能从饲养场到消费者餐桌一直保持产品安全的完整性，在饲养场中控制副伤寒沙门氏菌就毫无意义。实现食品安全是生产者、加工厂和消费者应该共同承担的责任。几乎不可能用现有的技术消灭所有食源性致病菌。甚至在开发出新的技术并且降低了副伤寒沙门氏菌水平之后，适当的食品储存、处理和烹饪技术依然是极为重要的。

## 参考文献

- Anonymous, "National Poultry Improvement Plan and Auxiliary Provisions", Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture, Washington, D.C., 1997, p. 53-92.
- Bentley AH & Pettit J. "Salmonella in the Canadian Poultry Meat Industry". Agriculture Canada, Food Production and Inspection Branch, Ottawa, Ontario, 1980.
- Cox NA et al. Salmonella penetration of eggshells and proliferation in broiler hatching eggs - a review. *Poult Sci*, 2000,79:1571-1574.
- Davies RH & Wray C. Observations on disinfection regimens used on Salmonella enteritidis infected poultry units. *Poult Sci*, 1995,74:638-647.
- Gast RK. Paratyphoid infections. In "Diseases of Poultry" tenth edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, 1997, p.97-121.
- Horrox N. Salmonella - all you wanted to know but were afraid to ask. *International Hatchery and International Poultry Practice* suppl., 1995, 10: I-XVI.
- Miles RD & Butcher GD. Salmonella: controlling it in the broiler, egg industries. *Feedstuffs*, 1993, 65, 24.
- Stavric S & D'Aoust JV. Undefined and defined bacterial preparations for the competitive exclusion of Salmonella in poultry - a review. *J Food Prot*, 1993, 56:173-180.





图44.1:内耳感染亚利桑那菌的2周龄小火鸡颈部扭曲。



图44.2: 亚利桑那菌感染小火鸡的眼前房分泌物（眼炎）。

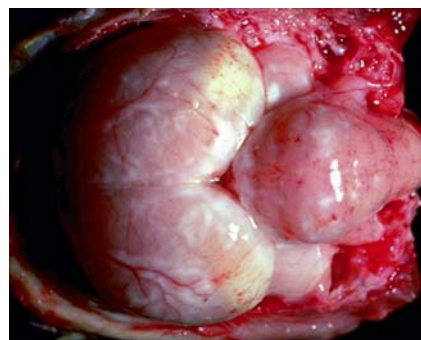


图44.3: 两周龄小火鸡亚利桑那菌感染引起的脑炎病变。



图44.4:带有纤维素性坏死核心的盲肠管腔（禽的沙门氏菌盲肠炎）。此病变也见于亚利桑那沙门氏菌感染的小火鸡。

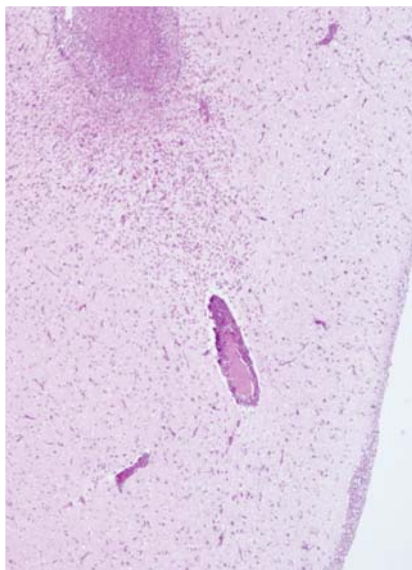


图44.5: 脑。亚利桑那菌感染引起的小火鸡脑炎病变显微照片。

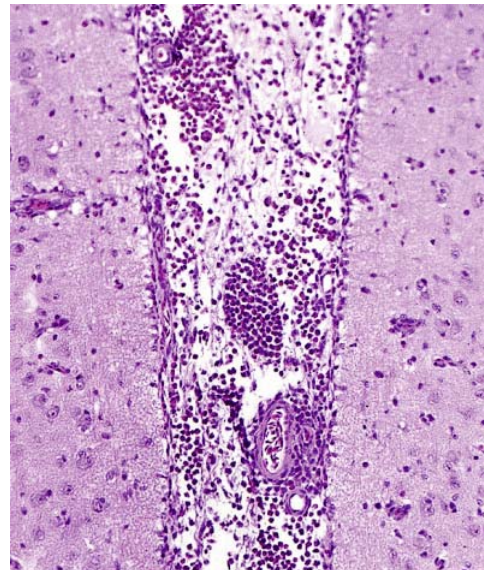


图44.6: 患严重脑炎的小火鸡脑组织，特征主要为脑膜嗜嗜性细胞渗出。

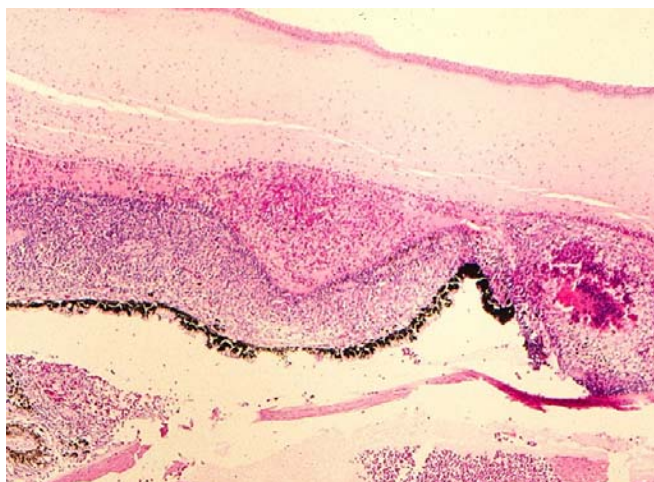


图44.7: 显微照片显示亚利桑那菌感染小火鸡的iris和角膜严重的纤维性化脓和巨细胞发炎（眼前房葡萄膜炎，虹膜炎和角膜炎）。

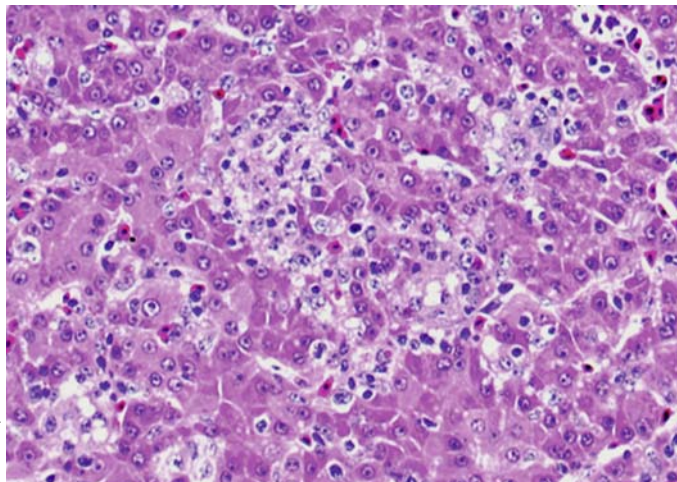


图44.8: 亚利桑那菌感染小火鸡肝脏的肝炎，特征为弥散性淋巴细胞渗出。



# 细菌性疾病

## 44. 禽亚利桑那菌病

### 简介

禽亚利桑那菌病最早是一种由肠道沙门氏菌亚利桑那亚种引起的，蛋传播的小火鸡急性或慢性败血症，以败血症、神经症状、失明、死亡率增加为特征。其他禽类如鸡、鸭、金丝雀、鸚鵡和野鸟也易感，爬行动物可成为肠道沙门氏菌亚利桑那亚种的储存宿主。

### 病原学和流行病学

禽亚利桑那菌病的病原是肠道沙门氏菌亚利桑那亚种，它是革兰氏阴性，无孢子、能运动的细菌，能缓慢发酵乳糖，分类属于肠杆菌科，有众多血清型，其中18:Z4,Z23和18:Z4,Z32最常见。该病在全世界广泛分布，在一些国家已经从商品火鸡中消灭，例如英国。禽亚利桑那菌病的流行病学可能与其他沙门氏菌感染相似，特别是副伤寒感染。由于禽亚利桑那菌病在小火鸡中造成高发病率和死亡率，使其成为有很大经济影响的疾病。它也可以存于雌火鸡卵巢和输卵管中，产生受感染的幼禽。另外，感染亚利桑那沙门氏菌的成年家禽往往在肠道中携带并间歇性排菌污染蛋壳表面，导致病菌穿透蛋壳、感染后代，使其在出雏后的头几周内显现临床症状和高死亡率，并作为传染源将该病水平传播给其他幼禽。孵化用种蛋的感染还会导致鸡胚的高死亡率和不良孵化率。爬行动物和啮齿类动物以及被污染的粪便、饲料和环境会成为火鸡感染亚利桑那沙门氏菌的源头。

### 临床症状和病变

幼禽中亚利桑那沙门氏菌病的症状是非特异性的，包括精神不振、抑郁、衰弱和发生厌食、腹泻、麻痹、角弓反张和颈扭曲。幼禽可以因角膜混浊和前房或玻璃体中的渗出物而失明。第1周的死亡率10%~50%，死亡延续到第3~5周。在试验接种或感染肠道沙门氏菌亚利桑那亚种的鸡胚中，孵化率从0%至21~70%。

禽亚利桑那菌病引起的明显病变也是非特

异性的，包括卵黄吸收不良，卵黄囊可能有水样黄色渗出物或干酪样渗出物、脐部突出、盲肠扁桃体和肝脏肿大苍白并有斑点、脾脏肿大淤血、脑膜浑浊、角膜浑浊和/或在眼睛玻璃体中有渗出物。其他病变可能包括在气囊、心包，滑膜和内耳中有纤维蛋白渗出物。在组织学上，病变包括轻度至重度纤维化脓性或纤维嗜性炎症，这一般与卵黄囊、脑、眼和耳的细菌感染有关。

### 诊断

可以根据临床症状、死亡情况和大体以及显微病变做出初步诊断。然而，禽亚利桑那菌病的大体病变可能与其他细菌感染一样，比如副伤寒感染。可以很容易从大多数病变中分离出肠道沙门氏菌亚利桑那亚种，比如从卵黄囊、肝、盲肠、脑、眼和其他器官。在孵化场，可以用死胚或未孵化的胚、蛋壳和环境样本培养亚利桑那沙门氏菌。从受感染母鸡的器官，如盲肠、卵巢、输卵管，可以有效地分离该细菌。各种血清学方法可用于诊断亚利桑那沙门氏菌，但试验中使用的一些抗原可能会与其他沙门氏菌血清型产生交叉反应。

### 治疗和控制

已经在种火鸡中使用了各种死菌苗，以减少排菌、败血症感染和避免经卵传播，但效果不一。给幼火鸡接种沙门氏菌肠炎免疫淋巴因子也有帮助。像庆大霉素，四环素和磺胺类药物可以有效地避免过高的死亡率。但是治疗不会防止种禽携带亚利桑那沙门氏菌。对原种禽进行亚利桑那沙门氏菌检测并淘汰阳性家禽是最好的预防办法。孵化前将污染蛋浸泡在庆大霉素溶液中也可以有效地控制亚利桑那沙门氏菌。

实施生物安全、使家禽完全圈养、使鸡舍与野禽和啮齿类动物隔离，清洁、消毒和对种禽场和孵化场的禽、蛋、蛋盘以及环境都进行监测，这对于避免和成功控制亚利桑那沙门氏菌是十分必要的。





图45.1: 大肠杆菌在37°C培养24小时之后的菌落形态: 5%血琼脂 (左边较低的)、麦康凯琼脂 (左边较高的) 和伊红美蓝琼脂。

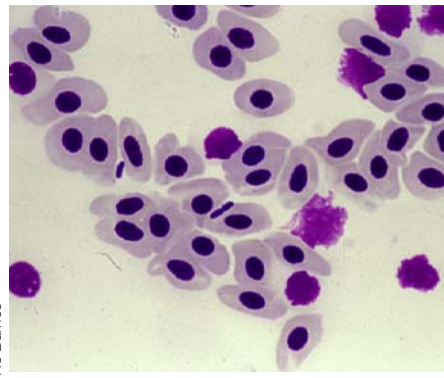


图45.2: 患大肠杆菌败血症的禽血液中的大肠杆菌 (姬姆萨染色)。

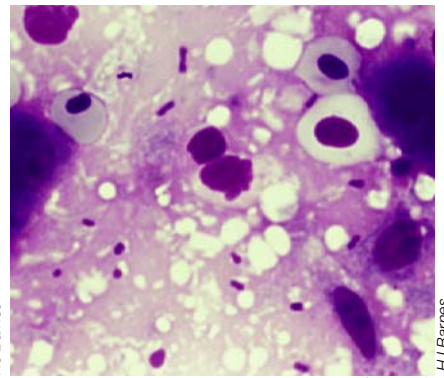


图45.3: 患大肠杆菌败血症的禽肝脏中的大肠杆菌 (姬姆萨染色)。

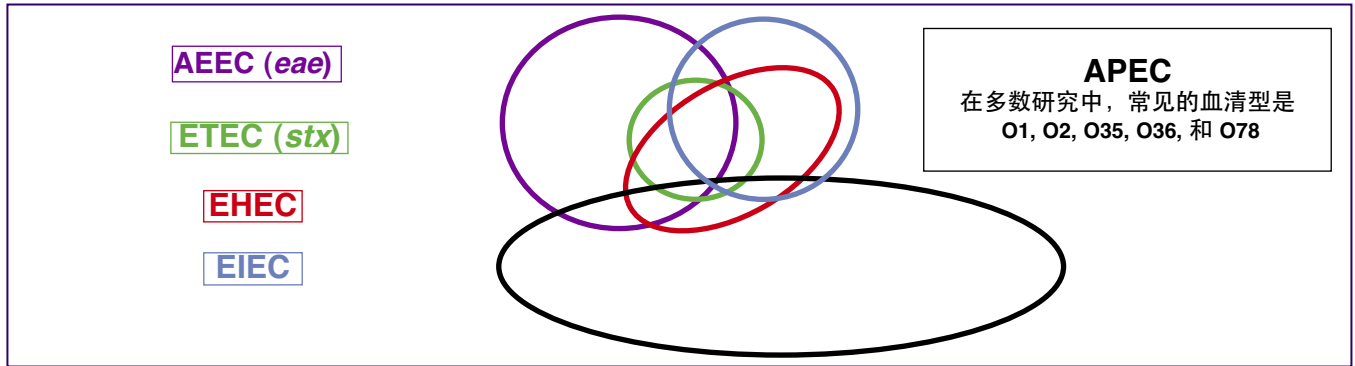


图45.4: 禽致病性大肠杆菌。毒力因子。大部分禽致病性大肠杆菌感染是肠外感染。有的禽致病性大肠杆菌有与肠道大肠杆菌致病型相关的特征, 包括肠致病性大肠杆菌、产肠毒素性大肠杆菌、肠侵袭性大肠杆菌和肠出血性大肠杆菌。有多样化基因组成的禽致病性大肠杆菌菌株可与同样的临床表现相关。因此, 没有一组毒力因子可以容易地将所有禽致病性大肠杆菌与所有其他大肠杆菌菌株分开。AEEC (*eae*) 黏附细胞毒性大肠杆菌(亲密素)。APEC 禽致病性大肠杆菌。ETEC (*stx*) 产肠毒素性大肠杆菌 (志贺毒素)。EHEC 肠出血性大肠杆菌。EIEC 肠侵袭性大肠杆菌。

毒力因子包括:

- 粘附素 (菌毛型或非菌毛型)。它们使细菌粘附在宿主细胞表面。(黏附细胞毒性大肠杆菌)。
- 毒素。在禽类中引起大肠杆菌病的大肠杆菌不是特别产毒素的。然而, 一些禽, 特别是鸽子, 是产志贺毒素大肠杆菌的储存宿主, 可能引起人畜共患病。被感染的鸽子是健康带菌者。
- 铁获得能力。此特性是禽大肠杆菌病致病机制的关键组成部分。
- 保护素。抵抗补体和其它免疫防御成分的能力是禽致病性大肠杆菌的特性。
- 侵袭素。一些禽致病性大肠杆菌菌株有侵袭脑微管内皮细胞的*ibeA*基因。
- 其它。当位于生物膜中时, 禽致病性大肠杆菌可较好地抵抗卫生消毒的作用; 这种环境也有助于通过基因的水平转移获得毒力和抗性基因。



图45.5: 在鸡群层面, 问题的最初征兆往往是隔夜死亡率略微增加。当白天发现死亡时, 疫情的严重性通常较高。

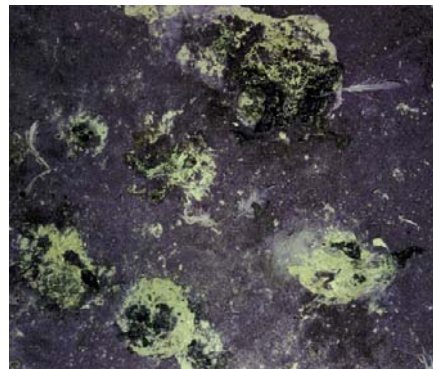


图45.6: 送去验尸的患大肠杆菌病的鸡粪便。因为厌食和脱水, 粪便是绿色的, 带有白色到黄色尿酸盐。慢性跛足导致肛门和腹部羽毛粘满粪便。



图45.7: 患大肠杆菌败血症的鸡通常表现濒死。

# 细菌性疾病

## 45. 大肠杆菌病

### 简介

禽大肠杆菌病包括禽致病性大肠杆菌引起的各种局灶性和全身性感染。该病在全世界都有分布，并且各种家禽对感染均易感。禽致病性大肠杆菌经常利用由于合并感染和/或过度接触不良环境条件而受损的宿主防御系统。总的来说，大肠杆菌病是在商业家禽中最常报道的细菌性疾病，它有多种形式，并造成重大经济损失。

大多数禽致病性大肠杆菌只感染家禽，可能不是人畜共患的。然而，已从鸡和火鸡中分离出了大肠杆菌O157:H7，它是一种重要的人畜共患病原；鸽子可携带产志贺毒素大肠杆菌，它可感染人类。禽致病性大肠杆菌也可能与人的肠外致病性大肠杆菌分享多种毒力因子，增加了其参与一些人类感染病例的可能性。

### 病因

大肠杆菌病的病原是肠杆菌科的大肠杆菌。通过生化和基因组鉴定区分的费格森埃希菌和阿尔贝蒂埃希菌偶尔也可在禽类和人类中引起疾病。前者侵袭1日龄小鸡并可在成年鸵鸟中造成致命的疾病；后者可造成严重的肠道问题。

大肠杆菌是革兰氏阴性、无芽孢的杆菌，适于在18-44°C和pH4.5-9的兼性厌氧条件下生长。因其具有使乳糖发酵的能力，本菌在麦康凯琼脂和伊红美蓝琼脂上37°C培养24小时即可形成典型菌落。该菌一般在60°C存活不超过30分钟，在70°C存活不超过2分钟。它抗冷冻并可在低温中长时间存活（例如在4°C达几周）。太阳通过紫外线和高温可极大地减少水中和硬表面上的大肠杆菌污染。干燥也是

有效的。不同的有机酸（柠檬酸、酒石酸、水杨酸）可减少垫料中的大肠杆菌数量。

虽然在干燥后清洗可消灭大肠杆菌，但大肠杆菌可对很多重金属和消毒剂产生抵抗力，包括甲醛、过氧化氢和季铵化合物。

### 抗原结构和特性

通过3类抗原识别大肠杆菌血清型：O（菌体抗原、内毒素）、K（荚膜抗原）和H（鞭毛抗原）。当前大约有180种O抗原、60种H抗原和80种K抗原。还有其它抗原，例如与细胞附着有关的F（纤毛、菌毛）抗原。禽致病性大肠杆菌有多种O抗原，还有很多不能用标准抗血清分型。

免疫反应主要针对O抗原。O1碳水化合物荚膜抑制吞噬作用，并且一些特定血清型始终与疾病相关，例如在产蛋母鸡中造成死亡、败血症和多发性浆膜炎的O111型。

大肠杆菌菌株的生物学鉴定可能包括表现分型、血清分型、抗生素耐药性分析、产毒性、在胚胎或雏鸡中的毒力试验、细胞粘附性、红血球凝集、溶原性（噬菌体分型）、质粒分析、系统发生分型和毒力基因分型。在鸡胚和雏鸡中的致死性试验可区分禽致病性大肠杆菌和其他大肠杆菌菌株。没有区分禽致病性大肠杆菌和其他大肠杆菌菌株的特殊毒力因子；然而，多种毒力因子的试验经常是有用的。

虽然大肠杆菌病通常是继发性感染（即在鸡毒支原体、传染性支气管炎病毒或传染性法氏囊病毒感染等一些原发性损伤之后），但越来越多证据表明禽致病性大肠杆菌有时可能是原发性病原菌。



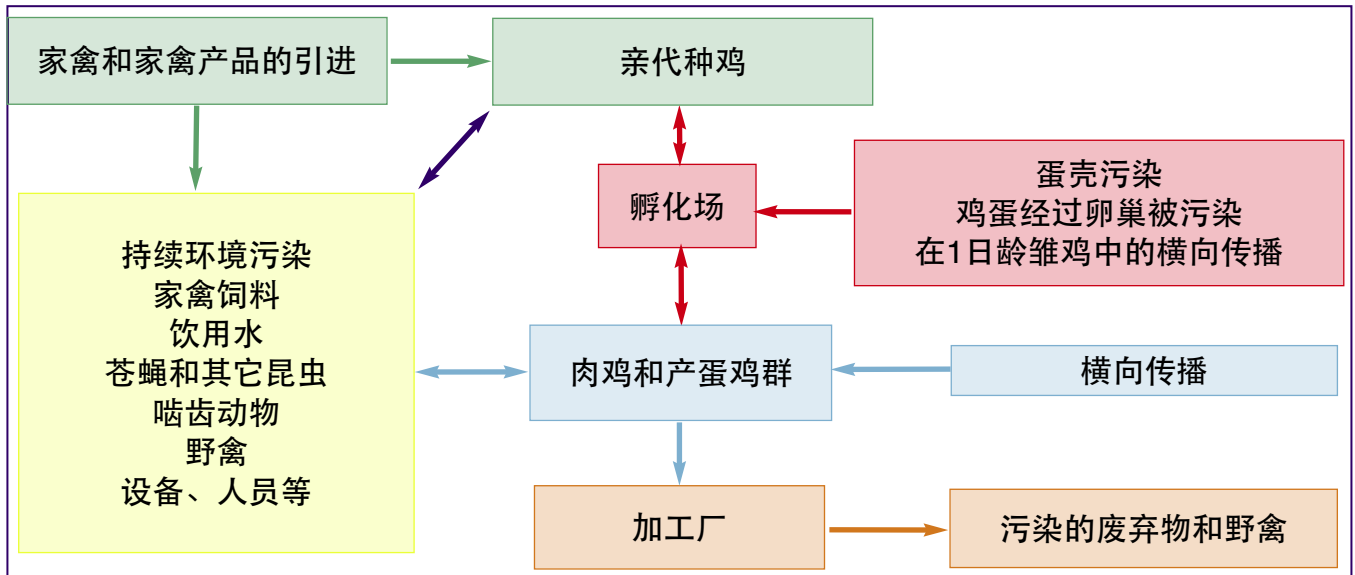


图45.8: 大肠杆菌在肉鸡群中的传播途径(改编自Lister & Barrow, 2008年)。大肠杆菌仅是垫料中全部细菌中的一小部分。环境分离菌与发生在鸡群中的禽致病性大肠杆菌不同。



图45.9: 慢性感染的鸡通常生长受阻、羽毛发育不良和跛足。弓背一般是脊椎炎的典型特征。这只鸡也患多发性关节炎。



图45.10: 脱水。小腿和脚显得发暗和干燥。这只3日龄脱水的雏鸡的脚趾甲发黑。

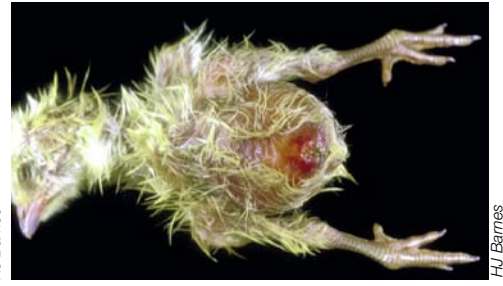


图45.11: 大肠杆菌脐炎。肿胀、水肿、发红, 可能还有坏死灶是肚脐急性炎症的特征。

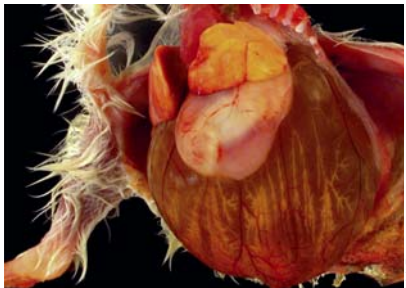


图45.12: 大肠杆菌脐炎/卵黄囊炎。腹部扩张并且卵黄囊血管充血。

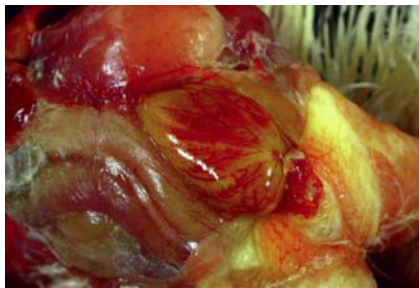


图45.13: 大肠杆菌脐炎/卵黄囊炎。内脏型痛风。

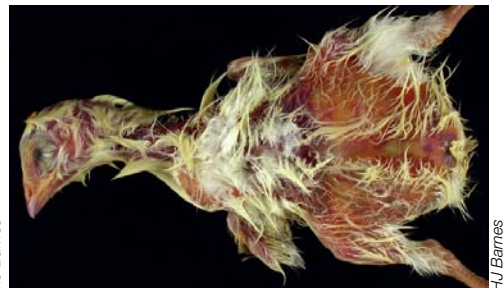


图45.14: 大肠杆菌脐炎/卵黄囊炎。“弱雏病”。

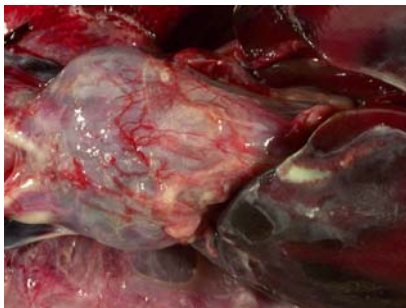


图45.15 & 45.16: 大肠杆菌脐炎/卵黄囊炎。卵黄囊被感染且生存4天以上的小鸡或幼禽经常发生心包炎或肝周炎, 表明大肠杆菌的全身性扩散。

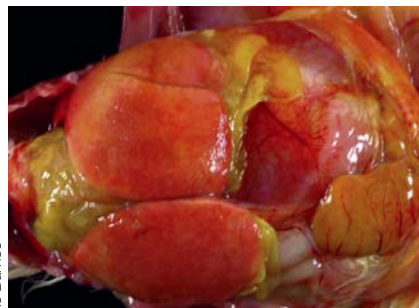


图45.17: 幸存者通常生长受阻、表现不良。比较被感染的2日龄小鸡和左边正常的小鸡。

## 致病性

大肠杆菌是家禽和大多数其它动物肠道内常见的寄生菌。它们在下段肠道的存在通常是有益的；甚至致病性菌株对禽类的生长和发育也可有帮助。有证据表明它们也可抑制包括沙门氏菌在内的其它细菌在肠道中的定植。

大肠杆菌有一批菌毛和非菌毛粘附因子，使其能够附在肠上皮细胞受体上并定植在肠道粘膜中。在血流中的大肠杆菌常失去粘附因子，因为血流增强吞噬作用。

当毒力菌株穿过粘膜或通过皮肤的破口进入体内时，在几小时内出现急性炎症反应。内毒素血症导致饲料消耗和效率迅速降低，限制了体重和胸部重量的增加。骨骼也受到影响，抗断强度下降。感染后出现死亡、肝脏重量增加、血浆离子钙和抗体反应。血管渗透性增加，液体和血清蛋白渗漏进组织，使浆膜水肿。

大肠杆菌也可通过皮肤破口直接侵入，造成蜂窝织炎。

血浆中的纤维蛋白原在接触血管腔隙外的组织时被凝血酶转化为纤维蛋白。内毒素对于嗜中性白细胞具有强烈的趋化性，当与纤维蛋白结合时，会导致逐渐干酪化并肉眼可辨的纤维蛋白嗜中性渗出物的沉积。最后，在存活的鸡中，炎症过程变为肉芽肿，受损的组织最终被纤维疤痕组织所代替。

强毒力禽致病性大肠杆菌不产生严重的病变，因为在病变发展之前就会发生死亡。往往唯一看到的变化是浆膜水肿和脾脏明显肿大充血。相比之下，毒性不太强的菌株一般产生广泛的干酪样病变。

## 流行病学

大肠杆菌在全世界都有分布，各种家禽都对大肠杆菌病易感。经常发生蛋传播，可导致鸡胚感染和雏鸡早期的高死亡率。在粪便污染鸡蛋表面之后，细菌通过蛋壳上的气孔进入鸡

蛋。在孵化后大肠杆菌的传播是迅速的。给母火鸡人工注射受污染的精液是另一种传播途径。通过鸡群之间的直接和间接接触发生水平传播。常见的致病性大肠杆菌来源包括饲料、啮齿动物粪便、野禽和井水。幼虫、成年拟步甲（步甲虫）和成年家蝇是大肠杆菌很好的机械传播媒介。

潜伏期根据大肠杆菌引起的疾病有所不同。在野外条件下，在原发性病原（例如传染性支气管炎病毒、新城疫病毒、鸡毒支原体、出血性肠炎病毒等）感染后5-7天通常发生大肠杆菌败血症。

## 宿主易感性因素

宿主易感性是疾病表现的一个重要决定因素。免疫系统正常的健康鸡通常对大肠杆菌感染有抵抗力，包括毒力最强的菌株。当粘膜和皮肤屏障被破坏、免疫系统受损或过度接触时，出现病变并发生临床疾病。增加易感性的重要因素有环境压力以及其它传染性病原或鸡舍中高水平的氨气或粉尘对呼吸道粘膜的损害。

## 临床症状

临床症状（包括发病率和死亡率）根据大肠杆菌产生的疾病或病变有很大差异。易感性没有年龄差异，尽管较小的鸡较常发生较严重的临床疾病。当病变是轻度或局部的或者鸡特急性死亡时可无临床症状。肉鸡细菌性败血症的第一个迹象经常是隔夜死亡率略微增加。在笼养蛋鸡和母肉鸡中，大肠杆菌输卵管炎/腹膜炎是零星死亡的常见原因。

患大肠杆菌败血症的鸡可能嗜睡并停止进水、进食。被严重感染的鸡表现濒死且反应迟钝。从小腿和脚发暗并且干燥很容易看出脱水。脱水的小鸡皮肤沿小腿两侧有明显凸起的褶皱并且脚趾发暗、有时发黑。水消耗减少的程度表明疾病的严重性。慢性感染的鸡经常生



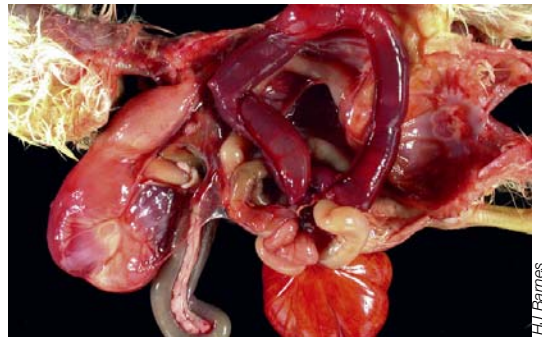


图45.18 & 45.19: 炎症最终导致卵黄囊收缩，同时大肠杆菌在发炎的卵黄囊中持续存在几周。

图45.20: 卵黄囊常粘到肠子上。有时卵黄囊延长的茎会绞紧肠子。

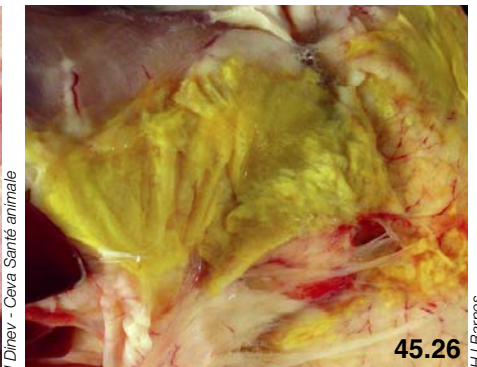
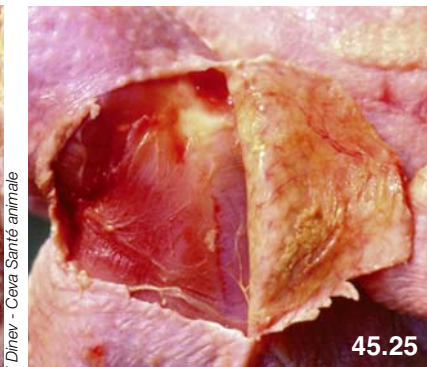
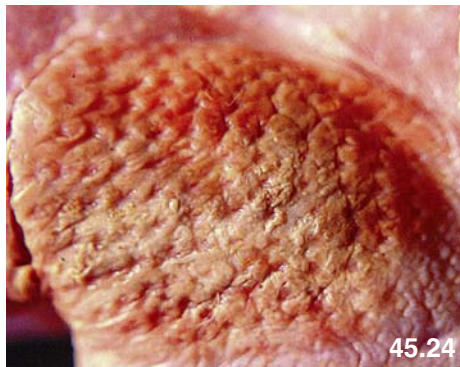
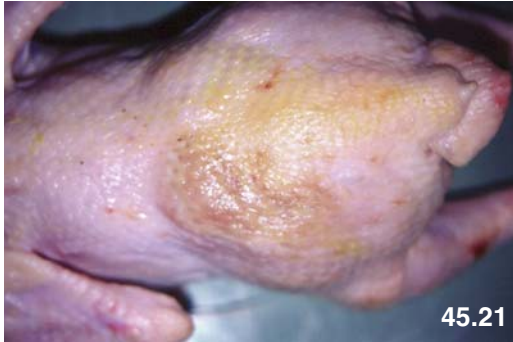


图45.21、45.22、45.23、45.24、45.25 & 45.26: 大肠杆菌蜂窝织炎。损伤经常是单侧的，位于腹部或大腿上。覆盖损伤的皮肤虽然可能看似正常，但在多数病例中为黄到红褐色并且肿胀。损伤面积的大小极为不同（图45.21和45.22）。在损伤处经常发现有皮肤抓伤和结痂（图45.23）。在皮肤下发现皮下水肿、渗出物和出血（图45.24和45.25）大肠杆菌蜂窝织炎的特征是带血的到干酪化渗出物在皮下组织中形成斑块。在加工时发现损伤（图45.26）。

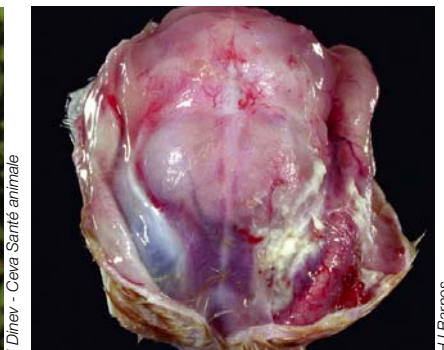


图45.27: 外翻-内翻腿畸形往往在因蜂窝织炎被弃用的胴体中较为常见。

图45.28 & 45.29: 肿头综合症：急性到亚急性形式的蜂窝织炎侵袭眶周区域的皮下组织，使鸡、火鸡和珍珠鸡的头部呈现肿胀的外观。该病出现在上呼吸道病毒感染之后，并且如果环境中氨气的浓度高，家禽的病情可能更严重。

长受阻和萎靡不振。当关节、肌腱和/或骨骼受到影响时，鸡会表现跛足，而且如果双腿或脊椎受到影响则不能走动。

## 大肠杆菌病的局部形式

### 大肠杆菌脐炎/卵黄囊感染

新孵化的小鸡肚脐发炎（脐炎）经常导致卵黄囊合并感染（卵黄囊炎）。不良的孵化卫生和蛋壳污染是感染的重要源头。经常可从正常的卵黄囊中分离出少量的大肠杆菌。有时当母鸡患卵巢炎或输卵管炎时，在卵内发生较大的污染。细菌从禽的肠道或血流中迁移也可导致卵黄囊感染。假如大肠杆菌菌株的毒力不是很强，胚胎和小鸡可存活，一些小鸡保留被感染的卵黄囊。然而卵黄囊感染可导致胚胎死亡。假如被血清型O1α: K1: H7这样一些毒力强的菌株感染，暴露的胚胎和新孵化的小鸡都不会存活。如果被感染的新孵化的小鸡确实存活下来，它们对于其孵化伴侣会是传染源。假如孵化环境太干燥，会导致脐炎的高发病率和卵黄囊炎的发生，主要在1周龄内。

被感染的卵黄囊因不被吸收而扩张、通常发臭并且颜色和质地异常（液态，絮状，凝固）。被感染的鸡通常脱水、生长受阻，肛门可能粘结并且胆囊可能肿大。在肚脐附近的组织经常是潮湿、发红（发炎）；这是该病常被称作“弱雏病”或幼禽病的原因。虽然大肠杆菌是与脐炎相关的最常见病原，但其它细菌也可引起这种疾病，例如蜡样芽孢杆菌、葡萄球菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌和肠球菌。在验尸时，不正常的卵黄粘稠度表明卵黄囊感染。

### 大肠杆菌蜂窝织炎

大肠杆菌蜂窝织炎主要是鸡的疾病，通常会在腹部之上或大腿和中线之间的皮下组织中产生从带血的到干酪样片状或斑块状渗出物。火鸡中的蜂窝织炎是一种不同的疾病，被

称作梭菌病。

虽然生长表现可受影响，但通常没有临床症状，而且在加工中拔毛后发现腹部皮肤增厚、呈黄色。该病出现在上世纪80年代中期，造成加工时的废弃率增加和肉的等级降低。虽然可存在其它细菌，但在90%以上的病例中培养出纯的大肠杆菌。引起蜂窝织炎的大肠杆菌菌株与在其它形式的大肠杆菌病中发现的菌株属于同样的血清型。

环境和畜牧因素在该病的发生中起重要作用。生长速度快、体重较大的肉鸡品种比较可能有皮肤抓伤，诱发大肠杆菌蜂窝织炎。鸡的一些遗传上好斗或神经过敏也可能是决定性因素。其它风险因素包括羽毛发育不良、拥挤、垫料质量（相比刨花或锯末，草比较容易引起大肠杆菌蜂窝织炎）、高环境温度和相对湿度、饲料（相比含动物产品的饲料，吃植物饲料的发病率较高）、年龄（较大的鸡）、性别（公鸡）和肌肉骨骼问题（例如外翻-内翻腿部畸形会导致皮肤与垫料中存在的大肠杆菌有较多的接触）。补充维生素E或维生素A起保护作用，但是高剂量的维生素E并不有效。较长的空置期（移除和引进鸡群之间的时间）会减少蜂窝织炎的流行。虽然原产地孵化场最初被认为是可能的传染源，这种假设在这些年来基本被否定。

有时全身性大肠杆菌病（大肠杆菌败血症）与蜂窝织炎同时发生。不清楚全身性感染导致了局部皮肤病变，还是来源于皮肤病变。

治疗和根除大肠杆菌蜂窝织炎是不可能的。然而对已知风险因素采取行动可极大减少该病的流行。由于在鸡被抓伤后12小时内可能存在损伤，如果发生急性损伤应该调查装车 and 到加工厂的运输条件。在饲养场，饲养密度、喂料器和饮水器的距离、垫料类型和质量、饲喂限制和照明计划是调查的关键因素。应该考虑鸡舍中导致皮肤抓伤和增加污染的所有风险因素。



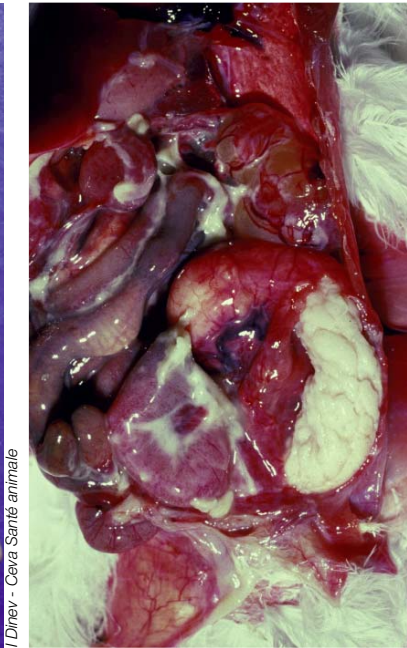


图45.30: 肠道盲肠炎。盲肠充满苍白、褐色的液体和气体。

图45.31 & 45.32: 大肠杆菌输卵管炎。大的干酪样团块使输管扩张。在慢性病例中，输管壁变薄。

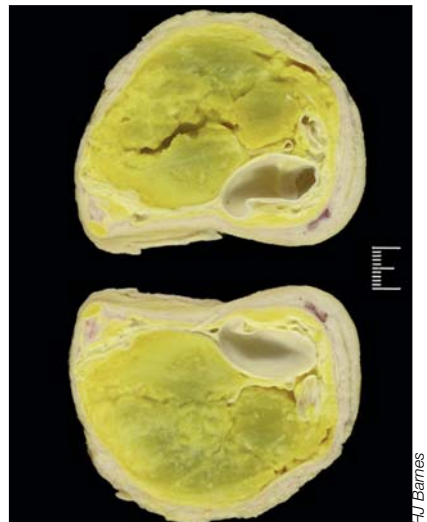
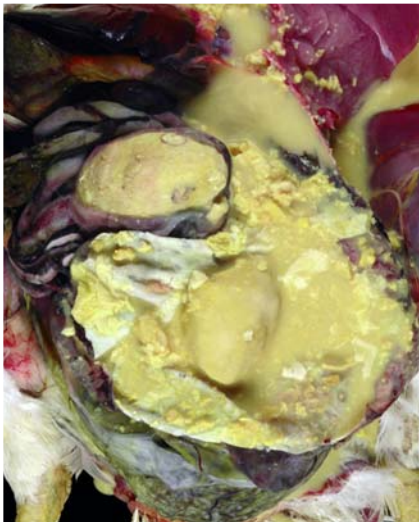


图45.33: 大肠杆菌输卵管炎。渗出物团块几乎可充满体腔。

图45.34 & 45.35: 大肠杆菌输卵管炎。渗出物是分层的，其中心为带有蛋壳和/或膜的蛋，并且有臭味。



图45.36 & 45.37: 大肠杆菌输卵管炎。在急性病例中看到较少的渗出物和干酪化，但受感染的母鸡通常不再产蛋。



## 肿头综合症

这是比较罕见的侵袭眶周区域皮下组织的蜂窝织炎急性到亚急性形式，使鸡、火鸡和珍珠鸡的脸呈肿胀的外观。它常发生在病毒性上呼吸道感染之后（例如传染性支气管炎病毒），如空气中氨气的水平高，家禽的病情更严重。

## 腹泻

相比哺乳动物，家禽中的原发性大肠杆菌肠炎较为少见。一些菌株能附在肠上皮上并将其去除，造成肠道疾病。它们被称作黏附细胞毒性大肠杆菌。根据黏附细胞毒性大肠杆菌菌株具有的毒力因子，它们被进一步分为产肠毒素性大肠杆菌、肠出血性大肠杆菌、肠致病性大肠杆菌或肠侵袭性大肠杆菌。

在鸡、火鸡、鸽子、鸭子和其他禽类中观察到黏附细胞毒性大肠杆菌自然感染。黏附细胞毒性大肠杆菌感染的诱病因素包括鸡传染性法氏囊病病毒和鸽子腺病毒等免疫抑制病病原。临床症状有腹泻和脱水。用火鸡冠状病毒和肠致病性大肠杆菌同时人工感染小火鸡可引起高死亡率和日增重明显减少；但当幼禽单独感染肠致病性大肠杆菌时，死亡率和增重与对照禽的一样。大肠杆菌的某些菌株与火鸡幼禽肠炎死亡综合症有关。

被感染家禽的肠道和盲肠苍白，并因有液体和粘液而膨胀。显微检验在肠道中可见典型的粘附性大肠杆菌覆盖的“坑和底座”样黏附性病变。盲肠最容易被感染，但当疾病严重时也可在小肠中发现病变。

## 大肠杆菌性病（急性阴道炎）

生殖道感染是火鸡在初次授精后发生的一种急性阴道炎，经常造成死亡。阴道炎经常伴有泄殖腔和肠脱出、腹膜炎、卵泡黏连及体内产卵。受感染母火鸡的粘膜增厚、溃烂并覆盖有干酪样坏死性膜。上输卵管是正

常的。可发生过高的死亡率和淘汰率。产蛋量也受到影响，数量减少并且体积小的蛋增多。

## 大肠杆菌输卵管炎/腹膜炎/输卵管腹膜炎

输卵管感染延伸至腹膜是零星死亡及商业蛋鸡、种鸡和种火鸡、母鸭和母鹅产蛋量下降的常见原因。在输卵管中有干酪样渗出物形成的坚硬团块，可阻塞并极大扩张输卵管。在大肠杆菌腹膜炎中可见腹膜表面广泛的炎症和渗出。相比之下，卵黄性腹膜炎一般是卵黄落入体腔内产生的轻度弥漫性炎症。

输卵管炎源自泄殖腔中的大肠杆菌（上行性感染）。一些原发性病原体（例如传染性支气管炎病毒、支原体）可使母鸡易受感染。卵泡黏连或其他输卵管阻塞是另一个诱病因素。切开输卵管中的团块经常可见中心有一个旧的发育卵，四周围绕着多层渗出物。过于肥壮的母鸡容易患该病。当大肠杆菌从输卵管进入腹部时会发生输卵管腹膜炎。

在未成熟的鸡中，殃及左腹部气囊的气囊炎可使输卵管连带感染。

## 大肠杆菌睾丸炎/附睾炎/睾丸附睾炎

公鸡这种罕见的疾病也是一种大肠杆菌上行性感染，相当于母鸡的输卵管炎。被感染的睾丸和附睾是肿胀、坚硬和形状不规则的，可粘附在附近的组织上；坏死是广泛的。病变一般是单侧的。很容易从被感染的组织中分离出大肠杆菌。

## 全身性大肠杆菌病

### 大肠杆菌败血症

感染压力（直接与鸡接触的细菌量）、毒力因子和鸡的防御机制共同决定疾病的持续时间和严重性。大肠杆菌败血症可以是急性的、亚急性的并伴有多发性浆膜炎或慢性的并伴有肉芽肿性炎症。即使肉眼病变是大肠杆菌败血



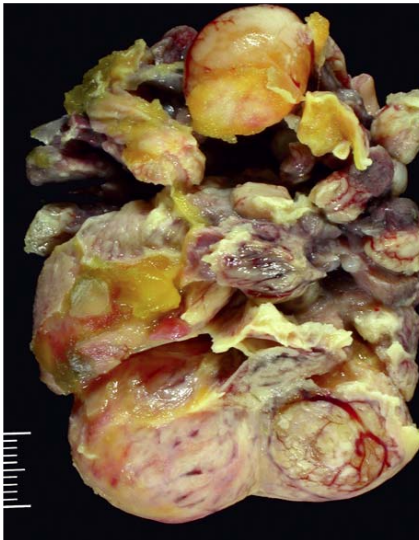
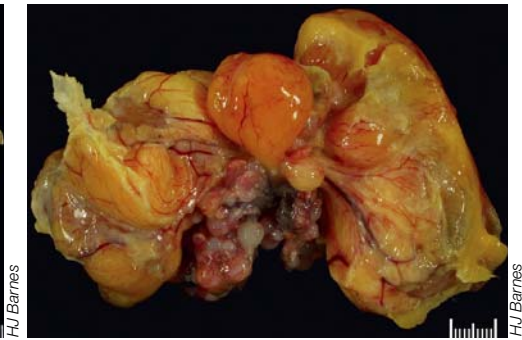


图45.38, 45.39, 45.40, 45.41, 45.42 & 45.43: 卵巢炎。

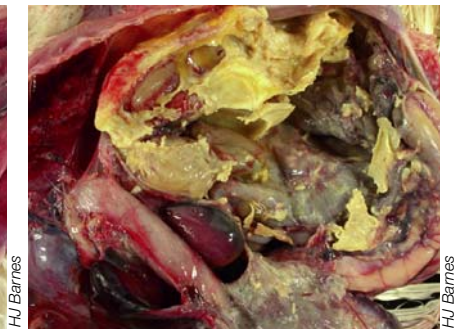
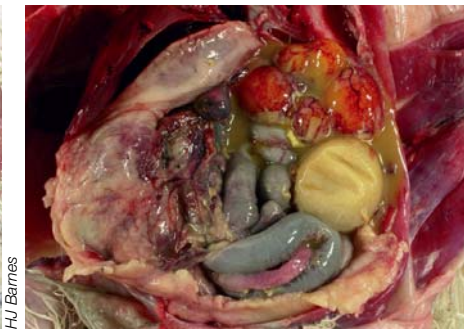
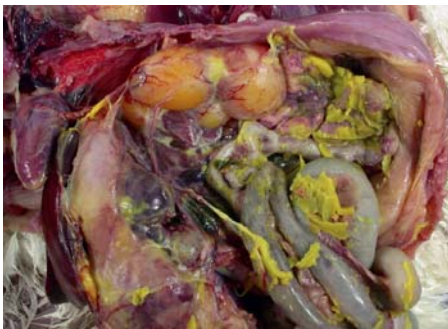


图45.44: 传染性腹膜炎: 大肠杆菌感染鸡体腔内的浆膜。

图45.45: 腹部产蛋可伴随输卵管炎并诱发腹膜炎。

图45.46: 输卵管腹膜炎和卵巢炎。

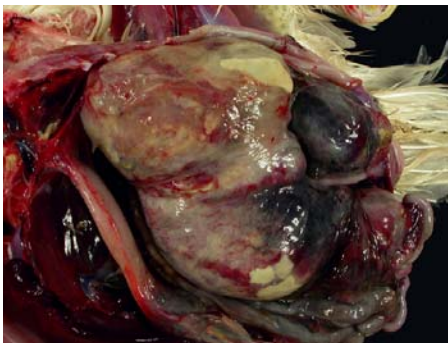


图45.47, 45.48 & 45.49: 输卵管腹膜炎和卵巢炎。输卵管和腹膜常同时被大肠杆菌感染。





图45.50: 大肠杆菌睾丸炎。它是上行性（从泄殖腔）的大肠杆菌感染，达到睾丸，使其肿胀、坚硬、形状不规则，带有部分坏死的组织。也可观察到腹膜炎。



图45.51: 大肠杆菌败血症。肝脏变绿。

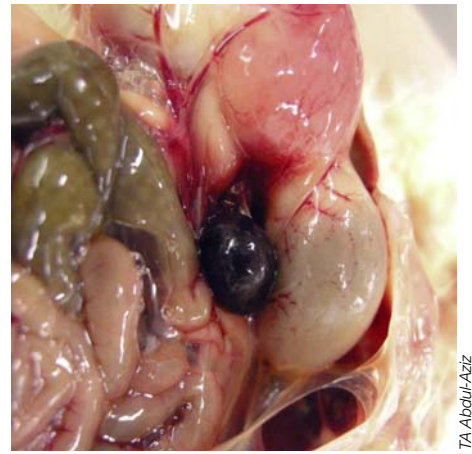


图45.52: 出血性脾脏的照片：患大肠杆菌败血症的4日龄小母鸡。脾脏肿大，看起来出血。这是在患大肠杆菌败血症的几日龄小鸡中常见的病变。从这样的脾脏病料几乎总能培养出大量纯的大肠杆菌。

病的特征，但其他细菌有时也可造成败血病病变。需要从适合的组织中分离和鉴定大肠杆菌，来确诊大肠杆菌败血症。

根据疾病的长期性，法氏囊可因大肠杆菌败血症萎缩或发炎。没有传染性法氏囊病病毒这样的原发性病原参与，大肠杆菌单独感染只引起法氏囊萎缩。

常观察到心包炎，可能与心肌炎有关。心包由于炎症和渗出而浑浊和浮肿。最初在心包中的渗出物是液态的，但它迅速变为干酪样和黄到白色。然后心包粘在心外膜上。随着时间的推移，发炎、粘附的心包被纤维化，导致狭窄性心包炎和心脏衰竭。其他常见病变是纤维蛋白性肝周炎（肝浆膜炎）和肿大、明显充血的脾脏。放到尸检后的组织经常变为绿色到灰绿色。

根据鸡的类型、年龄和大肠杆菌进入血液的途径，与大肠杆菌败血症相关的临床症状有所不同。

#### 源自呼吸道的大肠杆菌败血症

这是肉鸡、鸭子和火鸡中最常见的大肠杆菌败血症。原发性病原（例如传染性支气管炎病毒和新城疫病毒的野生和疫苗毒株、支原

体、火鸡禽偏肺病毒、粉尘、氨气等）损害呼吸道粘膜，使大肠杆菌进入血流。气囊炎有不同的严重程度，病变通常是长期的。当鸡毒支原体是最初的感染病原时，该病的这种表达过去常被称作慢性呼吸道疾病。被感染的气囊增厚、不透明并可能含干酪样渗出物。其他呼吸道病变包括肺炎（在火鸡中较常见）、胸膜炎（在鸡中较常见）和胸膜肺炎。除此之外，感染鸡通常有腹膜炎和其他与细菌败血症一致的病变。

#### 源自肠道的大肠杆菌败血症

主要在火鸡感染出血性肠炎病毒之后可见源自肠道的大肠杆菌败血症。出血性肠炎病毒损害肠道粘膜并且引起免疫抑制。大肠杆菌穿过肠道粘膜屏障进入血流，快速造成心包炎、肝周炎等急性病变。因为发病十分突然，表面看起来正常的火鸡会突然死亡，并且嗉囊中充满饲料。

#### 出血性败血症

这种病侵袭火鸡，造成普遍的循环障碍。观察到伴有肝肿大、脾肿大和肾脏肿胀的肺水肿和出血。在肝脏和脾脏中发现坏死性组织。



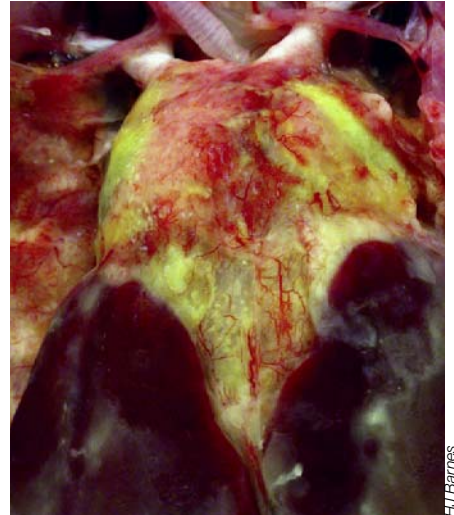
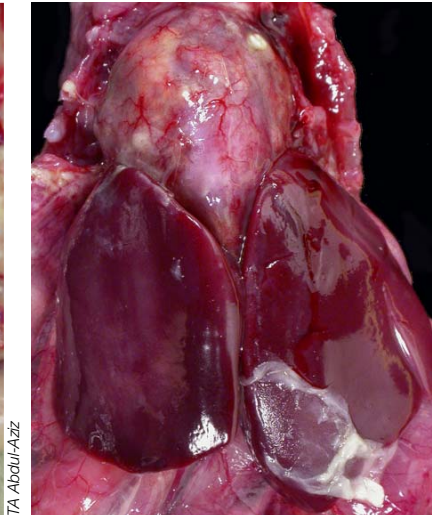


图45.53: 患大肠杆菌败血病的4日龄肉鸡的脾脏。脾脏肿大是雏鸡的常见病变。

图45.54 & 45.55: 大肠杆菌败血病。心包炎和肝周炎。肝周炎源于肝脏腹膜炎炎症。因为疾病严重，渗出物经常很粘稠。

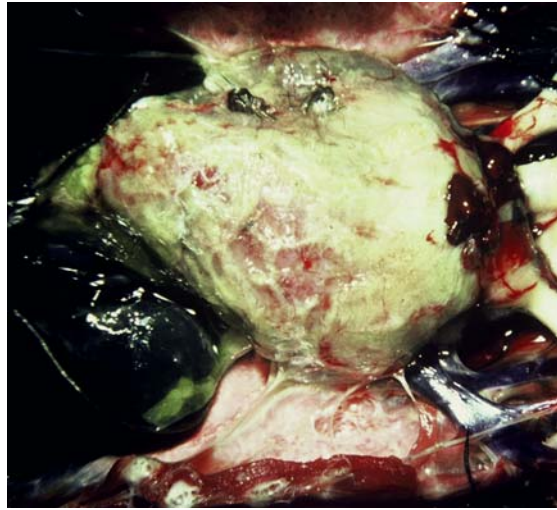
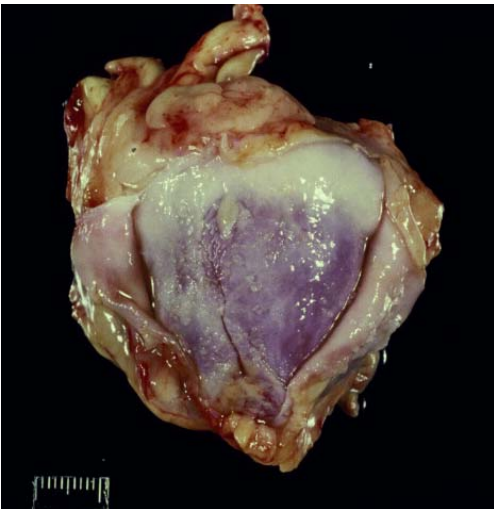


图45.56 & 45.57: 大肠杆菌败血病。心包炎。有时在屠宰场可见慢性病变。渗出物结痂，导致缩窄性心包炎和心脏衰竭。

图45.58: 源自呼吸道的大肠杆菌败血病。气管炎。

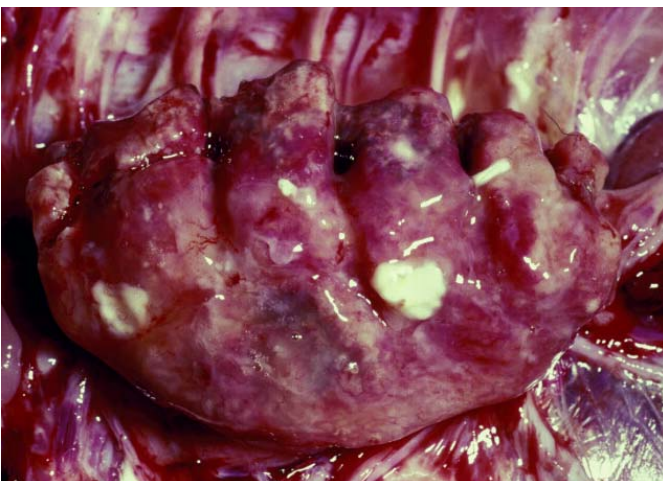


图45.59 & 45.60: 源自呼吸道的大肠杆菌败血病。肺炎（多出现在火鸡中）、胸膜炎（多出现在鸡中）和胸膜肺炎是常见的。感染可蔓延到附近的组织，在青年鸡中引起心包炎、腹膜炎和输卵管的炎症。





图45.61: 源自呼吸道的**大肠杆菌**败血病。气囊炎。被感染的气囊增厚并可见干酪样渗出物。  
图45.62, 45.63和45.64: 源自呼吸道的**大肠杆菌**败血病。浆液纤维索性多发性浆膜炎（肝周炎、心包炎等）。

### 幼禽大肠杆菌败血病

雏鸡和雏火鸡在出壳后两天内易感染。死亡率在出壳后几天中可能比预计的高。早期病变包括肺部充血、浆膜水肿和脾脏肿大。几天之后可出现心包炎、胸膜炎、气囊炎和腹膜炎病变。脾脏肿大和/或出血可能是在一些鸡中唯一可见的病变。因为大肠杆菌对血红蛋白释放的铁的作用，在死亡之后腺胃和肺逐渐变暗。由于存活下来的鸡生长受阻，可能需要淘汰2-5%的鸡。这种形式的大肠杆菌败血病不传染。

### 蛋鸡和种火鸡的大肠杆菌败血病

急性大肠杆菌病是蛋鸡和种火鸡中新出现的问题。虽然大肠杆菌败血病在幼禽中较为常见，但成年鸡和火鸡也可被感染。大多数疫情发生在产蛋开始时。疾病可能在同一饲养场的鸡群中扩散。一旦被污染，圈养被感染鸡的鸡舍成为疫情复发的地点。死亡通常是突然的；然而在一些鸡死亡前可观察到精神沉郁。几周内的死亡率可达10%。

### 鸭大肠杆菌败血症

鸭大肠杆菌败血病引起心包炎、肝周炎和气囊炎。肝脏和脾脏肿胀及发暗。验尸时闻到一种特殊的气味。通常在被感染的鸭子中发现血清型O78。

### 其他病变

经受住大肠杆菌败血病的家禽经常出现明显的病变，包括骨髓炎、关节炎、腱鞘炎和脊椎炎。应该总是检查跛足的禽是否有骨髓炎，特别是在胫跗骨近端。大肠杆菌侵入中枢神经系统会引起脑膜炎和脑炎。被感染的禽有滑动翅膀和/或扭脖子的神经症状。有时可见全眼球炎，其症状是严重炎症和内部眼组织损伤，一般单侧发炎。

火鸡骨髓炎综合征是影响骨骼、关节和关节周围软组织的一种疾病。当发生这种病时，肝脏肿大并发绿。屠宰场检验员在发现这种变色后会进一步检查是否存在骨髓炎。

大肠杆菌肉芽肿（哈雷病）是大肠杆菌病感染鸡、火鸡和鹌鹑的一种病，呈散发式。多



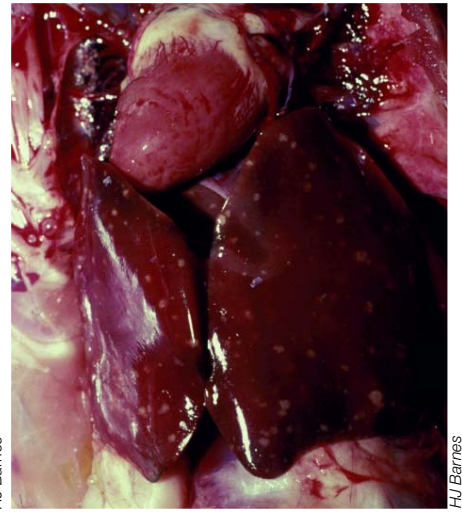


图45.65, 45.66 & 45.67: 源自肠道的大肠杆菌败血症。典型的病变是肝脏充血和变绿 (图45.65)、脾肿大 (45.66) 和肌肉充血。有时发现肝脏中有多个苍白病灶 (图45.67)。

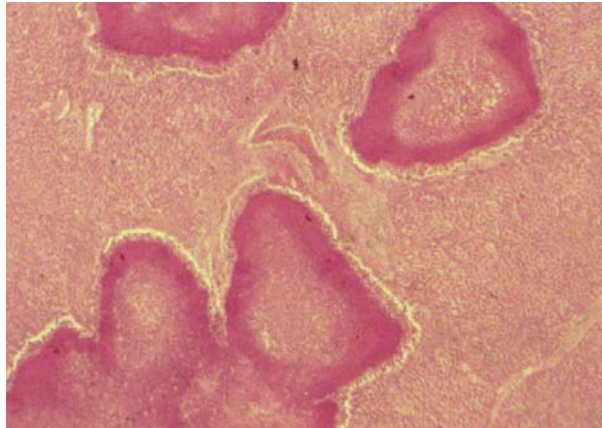


图45.68: 源自肠道的大肠杆菌败血症。肝脏。显微镜检查发现存活禽中的急性坏死区域变成肉芽肿肝炎。

图45.69: 幼禽大肠杆菌败血症。最初观察到充血的肺部有浆膜水肿并且脾脏肿大。肺部的颜色变暗。几天后这可能发展成心包炎、胸膜炎、气囊炎和腹膜炎。肿大、苍白或出血的脾脏是常见的病变。由于存活下来的鸡生长受阻，可能需要淘汰2-5%的鸡。



图45.70, 45.71 & 45.72: 骨关节炎、滑膜炎和脊椎炎。最常被感染的骨头是胫跗骨、股骨、胸腰椎和肱骨 (图45.70)。腱鞘炎经常伴有关节炎。有时感染从关节蔓延到关节周围组织。也常发生传染性胸骨滑液囊炎, 但必须将其与创伤性胸骨滑液囊炎分开 (图45.71)。连接游离胸椎中的病变引起脊椎炎, 导致轻瘫和瘫痪 (图45.72)。

重肉芽肿出现在肝脏、腺胃、砂囊、小肠、盲肠和肠系膜中。脾脏不受影响。在很少的情况下，一个群里的多数家禽可被感染。

## 诊断

### 分离和鉴定

通过从病变中分离和鉴定大肠杆菌进行诊断。可用几种培养基培养大肠杆菌（伊红美蓝琼脂、麦康凯琼脂、tergitol-7琼脂和非选择性琼脂）。由于大肠杆菌是肠道正常的寄生菌，在采集被感染的组织时要避免粪便污染。在败血病的情况下，骨髓和脑是良好的采样部位，因为它们不会受到死后肠道菌扩散的污染。由于亚急性病变（心包炎、肝周炎、气囊炎等）被扑杀或刚死的鸡的心包拭子、肝脏和脾脏是分离细菌的极好样本。

确定毒力因子和对分离菌进行指纹图谱分析有助于流行病学调查。在多数禽致病性大肠杆菌中鉴定出6个与致病性菌株相关的毒力基因：铁相关基因（*sitA*、*iroN*和*iutA*）、毒素/细菌素相关基因（*hlyF*）、保护素（*Iss*）和*etsA*。对补体的抗性是毒力的一个重要标志。

由于在共生性大肠杆菌中很少发现这6种毒力基因，开发了多重PCR以区分共生性大肠杆菌和致病性大肠杆菌。

### 鉴别诊断

几种细菌引起和大肠杆菌败血病类似的病变。要记住大肠杆菌也可与下述病原体同时存在：

急性败血病：巴氏杆菌、鼻气管鸟杆菌、里氏杆菌、沙门氏菌、链球菌、葡萄球菌、假单胞菌等。

心包炎和腹膜炎：衣原体（不常见）、多杀性巴氏杆菌、链球菌和肠球菌。鸭疫里氏杆菌也可在鸭子中引起气囊炎。

气囊炎：巴氏杆菌、支原体和衣原体。

卵黄囊感染：产气杆菌、克雷伯氏菌、变形杆菌、沙门氏菌、芽孢杆菌、葡萄球菌、肠球菌、梭菌等。

肝脏肉芽肿：真细菌和拟杆菌属的厌氧菌。

### 治疗

对于产生抗生素耐药性的担心改变了商业家禽业治疗大肠杆菌病的方法。最好先进行药敏试验，以便选择适当的抗生素。然而在治疗大肠杆菌病时，时间是非常重要的。因此鸡场兽医通常一边采样做药敏试验，同时基于过去的经验（例如阿布拉霉素、新霉素）开始治疗。禽致病性大肠杆菌常具有多重耐药性（例如四环素类、磺胺类、氨基青霉素和链霉素）。莫能菌素等抗球虫药的抗菌特性有助于控制大肠杆菌。

为了减少抗生素的使用，已开发了替代策略，包括益生元、益生菌（例如芽孢杆菌属）、酶、助消化酸化剂、维生素、免疫增强剂、消炎药等。

### 控制

#### 管理

确定和纠正风险因素对于控制大肠杆菌病是必不可少的。这要从无病（例如无支原体）的种鸡和孵化场（不孵化蛋壳被污染的种蛋-窝外蛋）得到新孵化的小鸡开始。接下来必须注意鸡群管理（例如良好的空气和垫料质量伴有适当的环境温度；优质的饲料[颗粒化有助于降低发病率]和水）。作为禽致病性大肠杆菌来源的水常被忽视。饮用水卫生特别重要，封闭（乳头）式饮水系统对于减少大肠杆菌病的发病率有极大的帮助（见有关水质卫生建议的第V.81章）。足够的通风能降低氨气和粉尘造成的呼吸道损害并减少对禽致病性大肠杆菌的接触。湿垫料非常有利于大肠杆菌的生长。





I Dinev - Ceva Santé animale

图45.73: 全眼球炎。有眼前房积脓和眼前房积血, 感染通常是单侧的。最初充血, 眼球肿胀、浑浊到不透明。最终眼萎缩。



Sanders



Sanders



J Brugère-Picoux



LDA 22

图45.74, 45.75, 45.76 & 45.77: 大肠杆菌肉芽肿 (哈雷病)。浆膜病变像白血病肿瘤。在肝脏、盲肠、十二指肠和肠系膜中可见多重肉芽肿。脾脏未受影响。

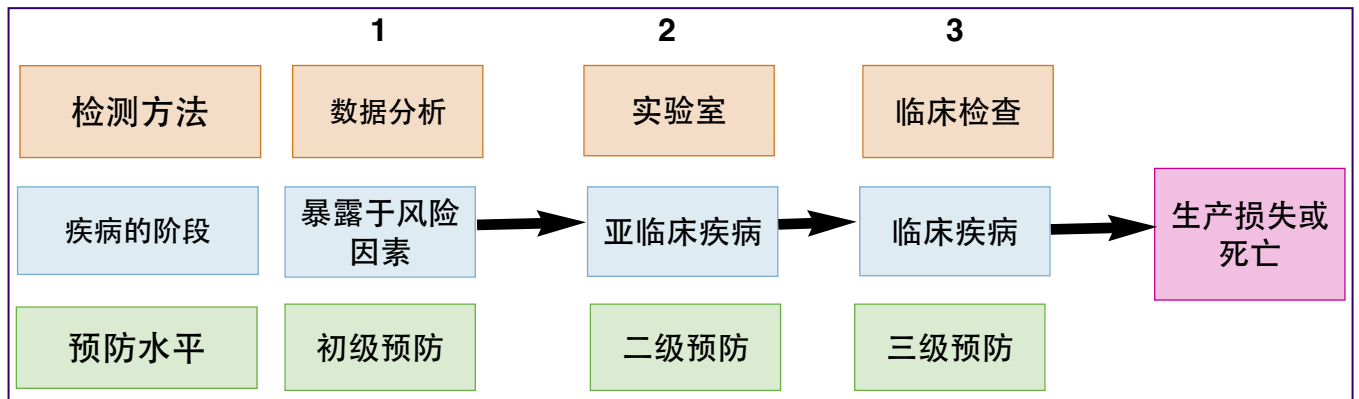


图45.78: 禽大肠杆菌病的预防水平。控制大肠杆菌病的最好方法是遵守严格的生物安全和家禽管理标准。

屠宰时足底皮炎的普遍性和严重性与育成期中的垫料和空气质量有很大关系。害虫侵扰也可能是致病性大肠杆菌的重要来源。

除了适当的环境和管理条件，市场上出售的竞争排斥产品可被用于从幼禽的肠道排斥禽致病性大肠杆菌。鸡胚接种罗伊氏乳杆菌，使其在新孵出的雏鸡肠道中繁殖、占位，有助于预防禽致病性大肠杆菌。严格的生物安全措施对于防止接触原发性病原也是关键的。在饲养家禽的地区，针对这些原发性病原进行有效的疫苗接种可能是必要的。

### 疫苗接种

有各种商品化的疫苗，但非常有效的疫苗很少。针对一些血清型的灭活疫苗，例如O2: K1和O78: K80，是有效的，用在种鸡中可为后代提供针对同源菌株的被动保护。活疫苗或重组疫苗对特定菌株也是有效的。

在欧洲可通过给肉种鸡接种含F11 (PapA) 菌毛抗原和鞭毛抗原 (FT) 的分子生物学商品疫苗实现母源免疫，例如用Iss (禽致病性大肠杆菌的一种常见的表面蛋白) 给鸡免疫可提供针对不同血清型的交叉保护。

### 参考文献

- Barnes HJ & Lozano F. Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum*, Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994.MO, 45.
- Gross WB. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In Gyles CL ed. *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CABI, Wallingford, 1994, pp 237–260.
- Harry, EG & Hemsley LA. The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec*, 1965,77:35-40.
- Nolan LK et al. Colibacillosis. In “*Diseases of Poultry*”, Swayne D. ed., Wiley-Blackwell 13th ed, 2013, pp 751-805.



	多杀性巴氏杆菌	鸡禽杆菌	禽禽杆菌	沃尔安禽杆菌	副鸡禽杆菌	兰氏巴氏杆菌	鼻气管鸟杆菌	鸭疫里默氏菌
硝酸盐还原	+	+	+	+	+	+	-	-
脲酶	-	-	-	-	-	-	+	<b>d</b>
精氨酸水解酶	-	-	-	-	-	-	+	<b>(+)</b>
鸟氨酸脱羧酶	+	-	-	<b>d</b>	-	-	-	-
吲哚	+	-	-	-	-	-	-	-
D(+)木糖	+	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	-	-	-
D(-)甘露醇	+	-	-	+	+	+	-	-
D(-)山梨醇	<b>d*</b>	-	-	<b>d</b>	+	-	-	-
D(+)半乳糖	+	+	+	+	-	+	<b>(+)</b>	-
麦芽糖	-	+	-	+	<b>d</b>	-	<b>(+)</b>	-
海藻糖	<b>d*</b>	+	+	+	-	-	-	-
糊精	-	+	-	+	-	-	<b>(+)</b>	-
α-PNPG酶	-	-	-	-	-	-	+	+
α-葡萄糖苷酶 (半乳糖苷)	<b>d*</b>	+	+	+	<b>d</b>	-	+	+

表46.1: 用于区分多杀性巴氏杆菌和其他相关分类单元 (禽杆菌属、鼻气管鸟杆菌、鸭疫里默氏菌) 的重要生化反应

- + : 90%或以上的菌株在1-2天内呈现阳性反应
- : 90%或以上的菌株为阴性
- (+) : 90%或以上的菌株在3-14天内呈现阳性反应
- d : 反应不同
- \* : 用于区分多杀性巴氏杆菌亚种的生化反应



图46.1: 多杀性巴氏杆菌为革兰氏染色阴性杆菌。

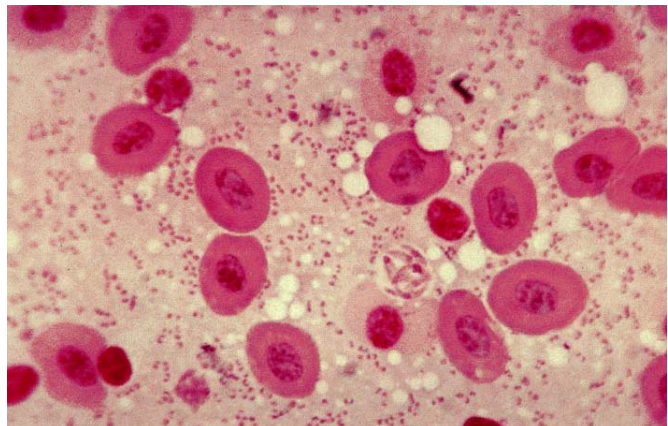


图46.2: 多杀性巴氏杆菌的两极形态, 肝脏涂片瑞氏染色。

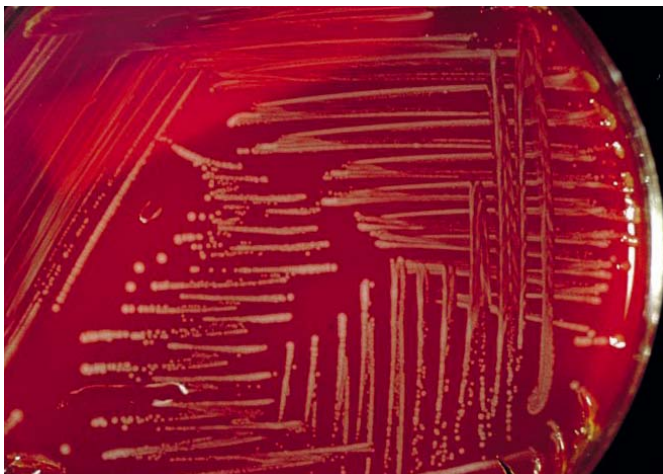


图46.3: 多杀性巴氏杆菌在血琼脂板上的典型菌落。



图46.4: 有急性禽霍乱临床症状的火鸡表现极度沉郁。

# 细菌性疾病

## 46. 禽霍乱

### 简介

巴氏杆菌科是一大群革兰氏阴性、化能有机营养、兼性厌氧和发酵型的细菌，包括巴氏杆菌属、胸膜肺炎放线杆菌属、嗜血杆菌属以及与这些属有表型和基因型关系的许多其他微生物群。自从该科的分类确定之后又报告了几个新的属和种。现在该科包括10个属、60个已命名的种以及大量尚未命名的分类单元。另外，增加了一些代表特殊遗传型的，但没有足够的表型差异能对其进行区分和命名的基因种。

在传统上，复合术语“禽巴氏杆菌病”被用来涵盖各种传染性疾病，这些疾病由某些巴氏杆菌和例如既无表型关系也无基因型关系的假结核耶尔森菌、鸭疫里默氏菌和鼻气管鸟杆菌引起。但由于这些微生物仅在分离和鉴定难度上有共同之处，因此不应使用巴氏杆菌病这个术语。

巴氏杆菌属以前包括9个命名的种和2个未命名的种。将禽群18重新分类为杆菌、*Volucribacter*和禽杆菌，将巴氏杆菌属限定为只包括多杀性巴氏杆菌、犬巴氏杆菌、口腔巴氏杆菌、达可马巴氏杆菌以及未命名的B种。基于基因型的相似性，多杀性巴氏杆菌最近被重新分类，包括了生物群2的变种禽禽杆菌和犬巴氏杆菌。最近的研究也记录了巴氏杆菌2个新的类似种的分类单元的存在，它们与多杀性巴氏杆菌有关。在鉴定类似巴氏杆菌的细菌时应该特别小心。只有多杀性巴氏杆菌被视为禽的主要病原。

只有鸡禽杆菌可能导致类似多杀性巴氏杆菌样的感染，鉴于上述原因下面将仅讨论禽霍乱。

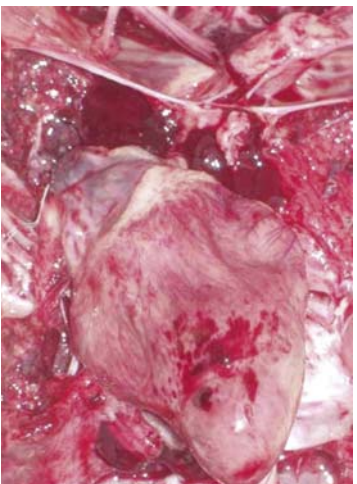
### 病原学

多杀性巴氏杆菌是禽霍乱的病原体。它是巴氏杆菌属唯一的种，尽管它被扩展出多杀、败血和鸡杀三个亚种。最近的遗传学调查清楚地表明两个不同系统发育谱系的存在，一个包括多杀和杀鸡亚种的模式株，另一个包括败血亚种的模式株。然而区分这两个谱系的表型标准尚未确定。

多杀性巴氏杆菌多杀亚种是最常见的病原，但败血和杀鸡亚种也可造成类似禽霍乱的疾病。多杀性巴氏杆菌杀鸡亚种主要与蹠足禽类和鸡有关，但在猪中也有报道。尚不明确亚种和从公布的血清分型系统得到的多杀性巴氏杆菌血清型之间的关系。

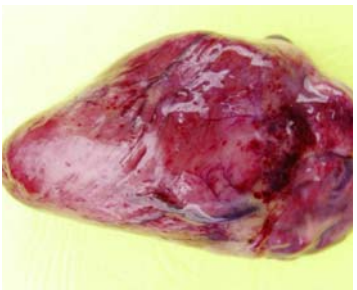
多年以来用被动血凝试验检测荚膜抗原，用试管凝集和琼脂扩散试验检测菌体抗原。后来开发出高度特异性多重PCR，现在确认了多杀性巴氏杆菌的5个荚膜血清型（A、B、D、E和F）和16个菌体血清型（1-16）。从禽宿主分离出除了8和13型外的其他菌体型，以及A、B、D和F荚膜血清型。然而，多杀亚种和血清A型似乎是从最严重禽霍乱病例中分离出的主要亚种和血清型。已在血清A型分离株中确认了16个菌体血清型中的几个型，正如已证明在血清B，D和F型中出现了菌体血清型变异。经常遇到有多个菌体抗原的分离株，它们被认为属于独特的血清型。血清A型中的菌体血清1，3和3，4型似乎在英国和美国的禽霍乱分离株中占主导地位，这些血清型的毒力之间似乎没有多少差异。但是已证明同一血清型A：3，4的不同分离株之间的毒力大不相同。还不清楚不同亚种对于不同禽宿主的毒力特性。





I Dinev - Ceva Santé animale

图46.5 & 46.6：急性禽霍乱。多处心外膜点状出血是其特征。

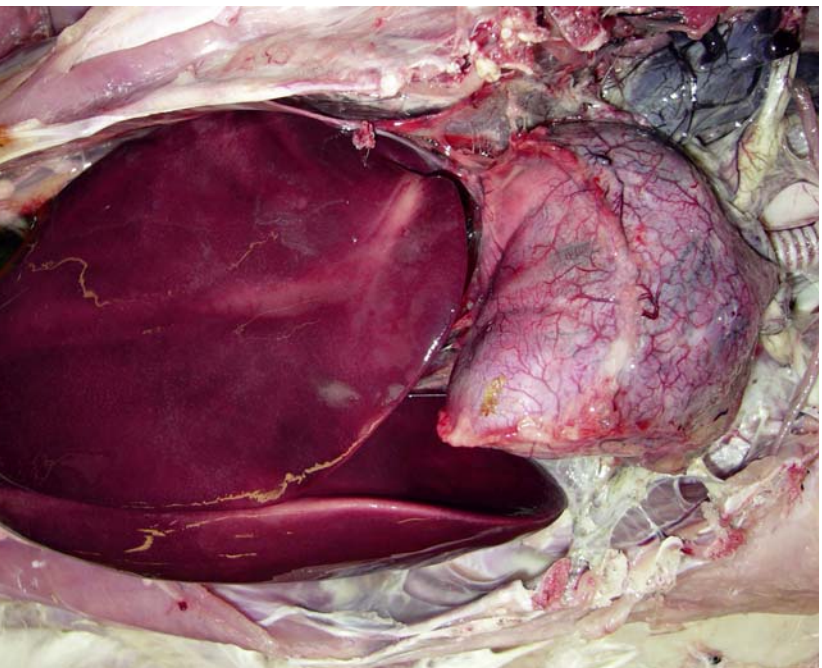


I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

图46.7：急性禽霍乱。消化道前部浆膜下瘀点或瘀斑样出血。



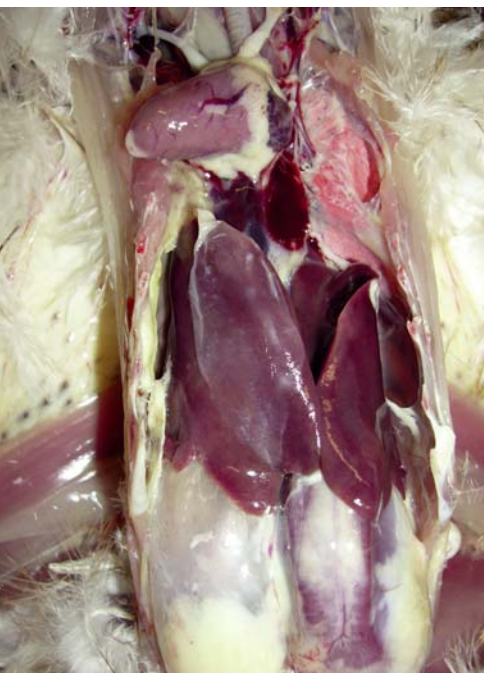
JP Christensen & M Bisgaard

图46.8：急性败血症伴有心外膜血管受损。



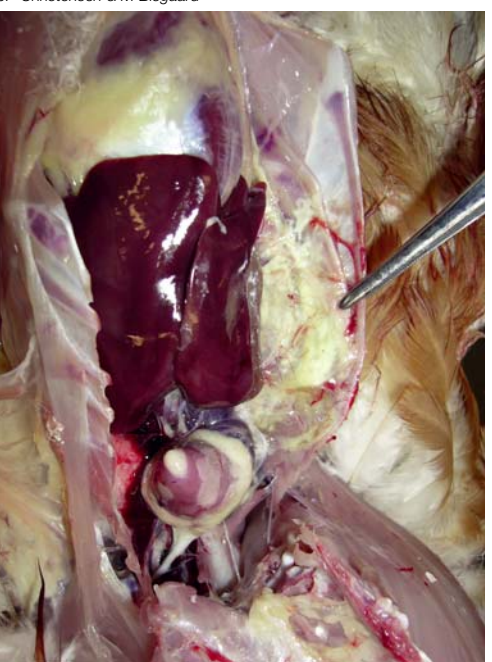
JP Christensen & M Bisgaard

图46.9：火鸡-纤维蛋白性心包炎。



JP Christensen & M Bisgaard

图46.10：伴有肝周炎的亚急性感染。



JP Christensen & M Bisgaard

图46.11：火鸡-化脓性气囊炎。



像其他巴氏杆菌科的细菌一样，在正常条件下多杀性巴氏杆菌在定植的动物之外不能长期生存。此外，多杀性巴氏杆菌很容易被普通消毒剂杀灭。

在鸡形目中，曾经名为鸡巴氏杆菌的鸡禽杆菌据称与家鸡、火鸡和珍珠鸡中的类似禽霍乱病变相关。然而，只有鸡的分离株和1株火鸡分离株通过遗传学方法如核糖体分型和/或16S rRNA基因序列比对得到确认。在2个月中从14次火鸡急性呼吸道病疫情中鉴定出鸡禽杆菌的相同克隆，表明在这些疫情中有一个共同的传染源并且鸡禽杆菌起着主要而非次要的作用。分离自大鼠的、用传统表型试验鉴定为鸡禽杆菌的菌株属于不同的核糖体簇，它们的16S rRNA与鸡禽杆菌仅有93%的相似性，属于一个新的基因种，暂时称为分类单元47。

## 流行病学

可能所有种类的家禽对多杀性巴氏杆菌易感，但对易感性的主要差异是有记载的。在家禽中，火鸡是水禽之外最易感的禽种之一。鸡对感染较有抵抗力，尽管由一些分离株引起的疫情中鸡的死亡率可能很高（在丹麦观察到的有机型蛋鸡中的累计死亡率高达60%，信息可能有些夸张）。鹧鸪和野鸡也非常易感。

年龄显著影响鸡中的感染结果，特别是小于16周龄的鸡的抵抗力似乎相当强。在火鸡中，这个年龄的抵抗力不明显，3周龄小火鸡在实验性感染后的死亡率可达100%。

影响该病严重性和发病率的几个其他因素也有报道。例如除了并发感染和一般的压力之外，还有拥挤和气候因素。

分子分型方法使人们能够更好地了解往往是复杂的禽霍乱流行病学。由于多杀性巴氏杆菌血清型中的基因变异，在很多情况下血清分型不能为确定感染的流行病学提供足够详细的信息。在近15年中，除DNA限制性内切酶指纹图谱（REA）外，核糖体分型和脉冲场凝胶

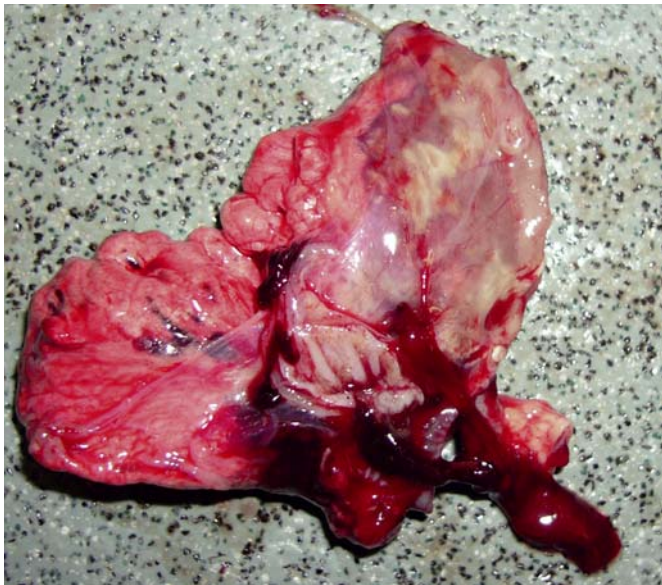
电泳也被用于分析不同来源的多杀性巴氏杆菌禽源分离株。再后来，PCR分型（AP, REP & ERIC）和AFLP被成功用作多杀性巴氏杆菌禽源分离株的分型工具。

用这些方法得到的结果极大地促进了我们对于禽霍乱流行病学的了解。然而要得到有关像多杀性巴氏杆菌如何传至一个鸡群或一个饲养场的基本信息仍然是困难的。据记载，携带对不同禽种有毒力的多杀性巴氏杆菌菌株的野禽可能是家禽感染的源头。另外当下的观点认为带菌者存在于曾被禽霍乱感染的禽群中。

最近得到的资料表明，鸡群和鸭群中也可能存在以前没发现有多杀性巴氏杆菌感染问题的泄殖腔带菌者。不清楚这一发现对于流行病学的意义，因为一般认为病禽的口、鼻和结膜分泌物是污染环境的主要源头。不同的哺乳动物（包括啮齿动物）可能也携带多杀性巴氏杆菌，但尚未用分子方法和攻毒研究彻底调查它们作为储存宿主的作用，然而已表明狗、猫和猪可能是家禽致病性多杀性巴氏杆菌菌株的储存宿主。尽管如此，最近的调查似乎表明不同动物的呼吸道感染是由多杀性巴氏杆菌的不同无性系引起的。感染的其他潜在源头包括吞食病禽或死禽、多杀性巴氏杆菌有足够的抵抗力，容易通过污染板条箱、饲料袋、鞋子、设备以及经昆虫机械性扩散。该菌似乎不通过蛋传播。

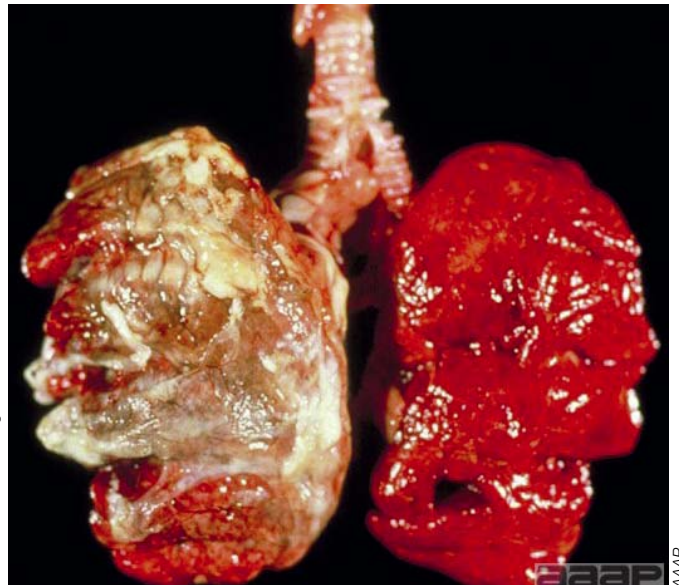
虽然多杀性巴氏杆菌的储存宿主好像比较复杂，在理论上几个来源都可使家禽受感染，但最近的研究表明至少在蛋鸡中多数禽霍乱疫情是由单一克隆株引起的。这表明在生产期间实际只发生了几次病菌入侵，或者一旦某一野生菌株在鸡群中定植，其他菌株很难出现在同一鸡群中。然而，有关火鸡的较早调查显示可能出现多克隆株疫情。这也许可从不同类型的生产体系得到解释。在涉及不同地理区域的野禽中也有与单一克隆株相关的多杀性巴氏杆菌疫情的报道。





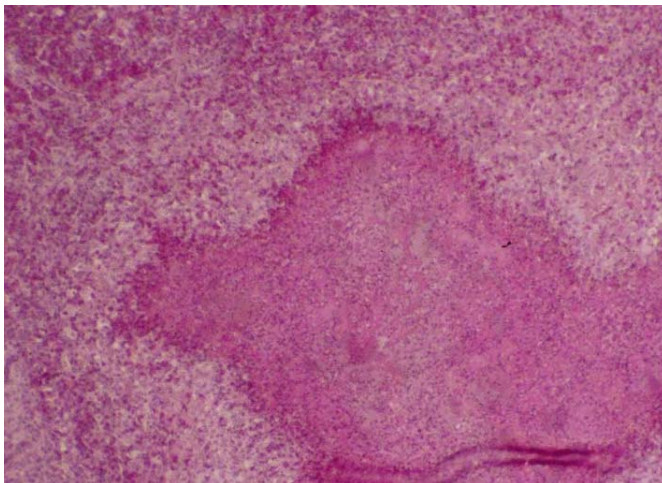
JP Christensen & M Bisgaard

图46.12: 火鸡-典型肺脏病变。



AAAP

图46.13: 火鸡-急性纤维蛋白性胸膜炎和肺炎。注意单侧肺脏病变。



LDA 22

图46.14: 禽霍乱。肺脏上有多个脓肿 (HE染色, x25)。



I Dinev - Ceva Santé animale

图46.15: 禽霍乱。肝脏上有多个坏死点。



I Dinev - Ceva Santé animale

图46.16: 火鸡单侧或两侧纤维素性胸膜肺炎。



I Dinev - Ceva Santé animale

图46.17: 炎症可能从鼻窦扩散至邻近的头盖骨气室, 进而出现坏死和神经症状(角弓反张和斜颈)。



## 临床症状和病变

普遍认为多杀性巴氏杆菌感染的主要部位是呼吸道。但通过眼-鼻-口途径接种也可导致典型的肺部病变和进行性菌血症，这意味着其他粘膜可以是进入的通道。另外，皮肤的伤口也可以成为进入的通道。还需详细调查多杀性巴氏杆菌通过胃肠道的能力，由于已从带菌禽的泄殖腔分离出多杀性巴氏杆菌，这表明有些菌株可以活着通过胃肠道。

另外，观察到经口接种多杀性巴氏杆菌后一些菌株是有毒力的并能引起免疫反应，这表明可能发生肠道入侵或与肠粘膜的某种相互作用。

该菌致病性菌株在上呼吸道定植、蔓延到肺部并入侵之后，通常可以观察到菌血症和败血病。已表明宿主对该菌易感性的差异可能因感染早期宿主肺部反应的差异所致。在鸡中，异嗜白细胞涌入和激活可能对感染的结果发挥双重的作用，最初似乎促进入侵和全身蔓延，尔后通过形成巨细胞和清除细菌而限制感染，导致局部肺病变。在给火鸡气管内接种该菌后可观察到更严重的纤维蛋白坏死性出血肺炎，猜测这可能是火鸡不同的先天免疫反应所致，其中异嗜性白细胞的作用与鸡中的不同。

伴随急性禽霍乱，观察到鸡群中大批鸡突然和意外死亡而无任何症状。死亡率往往很快增加。在较为拖延的病例中可观察到厌食、羽毛凌乱、从口和鼻分泌粘液、腹泻、发绀和普遍精神沉郁。

在慢性感染中，症状主要是关节的局部感染以及头部（颅骨、眶下窦、皮下组织、鸡冠和肉垂）、输卵管和呼吸道（呼吸困难及啰音）脓肿。斜颈可能与颅骨、中耳和脑膜感染有关。也可观察到火鸡的皮肤坏死。慢性感染可能出现于急性感染之后，或是感染了较低毒力菌株的结果。

在该病特急性和急性形式中观察到的病变主要是普遍的败血性病变，包括整个胴体。

普遍性被动充血和淤血形式的血管紊乱，伴有肝脾肿大。在心脏浆膜下、粘膜中、肌胃上、心外膜和腹部脂肪中等部位常有瘀点和瘀斑样出血。另外可见带有充血卵泡的急性卵巢炎。弥散性血管内凝血导致急性病变的发展。在亚急性病例中，微小的坏死区可散布在整个肝脏和脾脏。

在慢性禽霍乱中可能广泛分布化脓性病变，经常涉及呼吸道、结膜和头部相邻组织。在慢性感染中常见干酪样关节炎及腹膜腔和输卵管的增生性炎。在火鸡和肉鸡中观察到后背尾椎部位、腹部和胸部等处的纤维蛋白坏死性皮炎，涉及皮肤、皮下组织和下面的肌肉。家禽中隐退的坏死性肺部病变总应该引起对禽霍乱的怀疑。

## 诊断

虽然病史、症状和病变可能有助于诊断，但应该分离和鉴定多杀性巴氏杆菌以便确诊。可以用例如血琼脂、淀粉葡萄糖琼脂或胰酶大豆琼脂等培养基进行初步分离。可以通过增加5%的热灭活血清提高分离效果。可以很容易从死于特急性/急性禽霍乱的禽的内脏中分离出多杀性巴氏杆菌，而从慢性禽霍乱化脓性病变中分离可能较为困难。在尸检中可对急性霍乱病例的肝脏涂片进行瑞氏或吉姆萨染色，以检验该菌的两极染色。另外，免疫荧光显微镜检查和原位杂交已用来鉴定感染组织和分泌物中的多杀性巴氏杆菌。

最近开发了PCR，用于检测纯培养物、混合培养物和临床样本中的多杀性巴氏杆菌。这样的方法可能有助于对鸡群中带菌鸡的监测，因为也许PCR可以克服传统的分离、鉴定、荚膜血清分型方法诊断禽霍乱的复杂性。然而



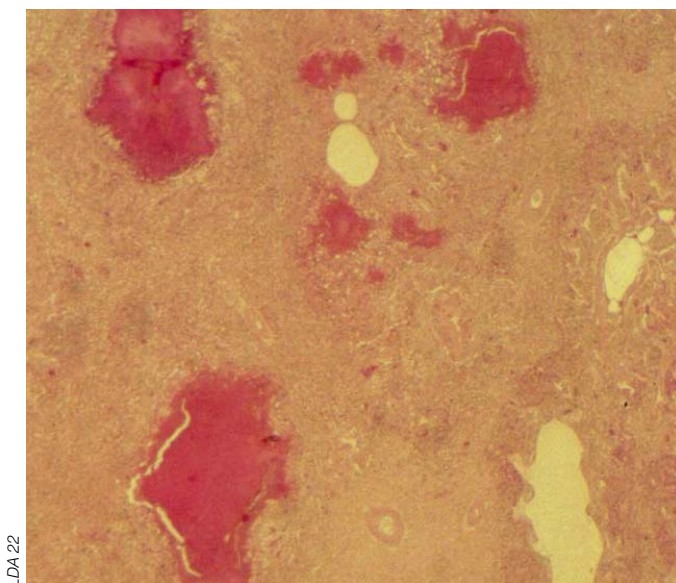


图46.18 & 46.19: 急性禽霍乱(火鸡)。脾脏肿大并有坏死灶。脾脏中肉芽肿的组织学检查。

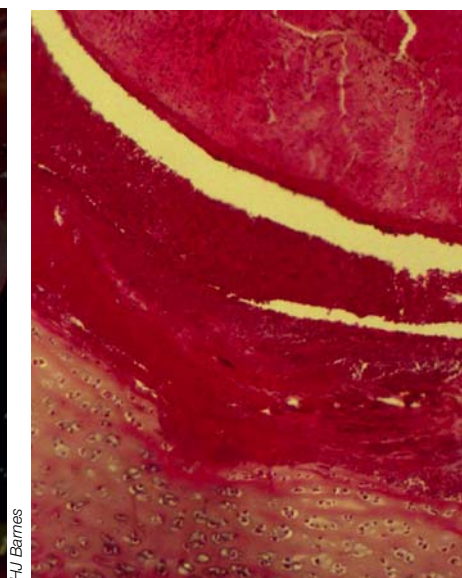
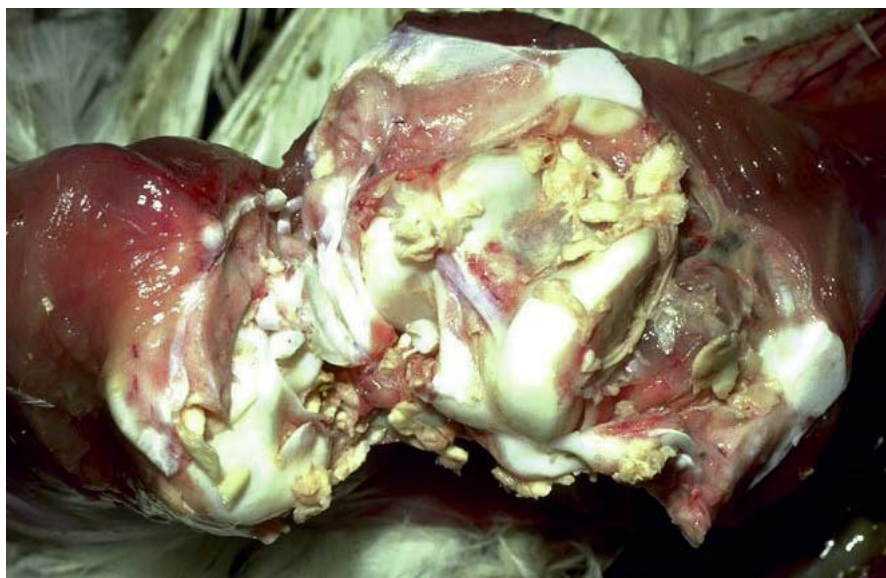


图46.20 & 46.21: 禽霍乱。化脓性关节炎。有些疫情中可能出现跛足的症状。肉眼和显微图像。



图46.22 & 46.23: 慢性禽霍乱的特征是局部炎症。鸡(左侧)和火鸡(右侧)的眶周鼻窦浆液纤维素性炎。

由于几个原因，这些测试的特异性和灵敏性尚不能令人满意。

也可以通过接种小鼠来了解鸡群的带菌状况。取泄殖腔和咽拭子，将拭子悬浮于肉汤培养基中并充分振荡后，取 0.2-0.5ml 腹腔注射小鼠。假如样本为多杀性巴氏杆菌阳性，小鼠通常会在 24-48 小时内死亡，可以从心脏、血液、肝脏和脾脏中分离多杀性巴氏杆菌。选择性培养基（包括一个富集步骤）也被用来替代小鼠接种，但这种方法似乎不如小鼠接种法灵敏。

在分离到菌之后，通常根据生化试验进行鉴定。表 1 显示用于区分多杀性巴氏杆菌和其他相关细菌的最重要特征。然而简单的诊断答案不能实现在巴氏杆菌科之中做出确切的诊断，因此建议做进一步的特征鉴定，包括使用参考菌株。现在还不能确定如何进一步将多杀性巴氏杆菌划分为亚种。血清分型也可用于分离株的特征鉴定，并有助于流行病学研究，或借其评估在某地区所用疫苗株的针对性。

可以通过快速全血凝集、血清平板凝集、琼脂扩散试验和 ELISA 进行血清学测试。可以用血清学试验评价疫苗反应，但对于诊断目的它的价值非常有限。

应强调的是仅根据肉眼病变可能会将几种细菌感染与禽霍乱混淆。大肠杆菌、肠道沙门氏菌、鼻气管鸟杆菌、革兰氏阳性球菌和猪丹毒杆菌都可产生与多杀性巴氏杆菌相似的病变。

## 治疗和控制

一些药物可以降低禽霍乱的死亡率，但如治疗中断，死亡率可能再次上升，这表明治疗不会消灭鸡群中的多杀性巴氏杆菌。加在饲料或水中用于控制禽霍乱的药物包括磺胺二甲氧嘧啶、磺胺、磺胺二甲基嘧啶、甲氧苄啶/磺胺嘧啶、半合成青霉素、四环素和红霉素。据

报道同时给鸭子注射链霉素和双氢链霉素可以收到良好的效果。后来证明在饮用水中添加氟喹诺酮和诺氟沙星对于控制鸡和火鸡中的禽霍乱有效。这样做能在实验感染期间明显降低死亡率而无公认的副作用。然而，在考虑治疗前应进行病原菌的药敏试验，而且必须记住抗药性可能会发展并在未来引起严重的问题。

在发生疫情时改善卫生可减缓疫情的进程。发生疫情时接种疫苗也可有帮助，但是为了消除饲养场中的感染，唯一要做的合理事情包括清除鸡群、对鸡舍和设备进行清洗消毒。尔后，应该将鸡舍空置几周。

为了避免鸡群的感染，应该将重点放在使用适当的生物安全措施上。应该避免与鸟类、啮齿动物和宠物的接触，因为已证明它们都有可能将多杀性巴氏杆菌引入鸡群。另外，应该恰当处理鸡的胴体，因为在鸡群中可能存在无症状带菌者。只应将幼雏作为新鸡引进，它们应该来自具有高生物安全水平的鸡群，而且鸡舍最好遵循全进/全出的管理原则。

世界上很多地方的粗放生产系统可能不能达到恰当的卫生和生物安全水平，这样就应该针对禽霍乱接种疫苗。这包括在工业化国家中出于对动物福利的关切而越来越流行的非笼养家禽生产系统。

针对禽霍乱的疫苗包括灭活菌苗和减毒活菌苗。灭活菌苗被广泛使用，但必须注射，而且仅诱发对同源血清型的免疫保护。灭活的自家苗可能在某些情况下有帮助。相比之下，已报道活菌苗提供针对异源血清型的保护，但它可能会引起毒力返强，因为现在使用的活菌苗种都是未定义的减毒株。目前在北美主要使用的活菌苗是克莱姆森大学株，它是自然发生的低毒力菌株，还有它的衍生物 M-9 菌株，二者都是血清型 A: 3, 4。这两个菌株都与禽霍乱疫情有牵连，因此人们已经试图进一步改造这些菌株。已经构建出这两个菌株的温度敏感突





图46.24、46.25 & 46.26: 另一局部症状是肉垂充满纤维蛋白干酪样内容物。这种内容物有时导致覆盖它的皮肤发生坏疽。



图46.27 & 46.28: 覆盖受感染肉垂的皮肤有严重坏疽。



图46.29: 在蛋鸡中通常可以观察到带有退化卵泡和弥漫性腹膜炎的急性卵巢炎。



图46.30: 患急性禽霍乱母鸡的卵巢。

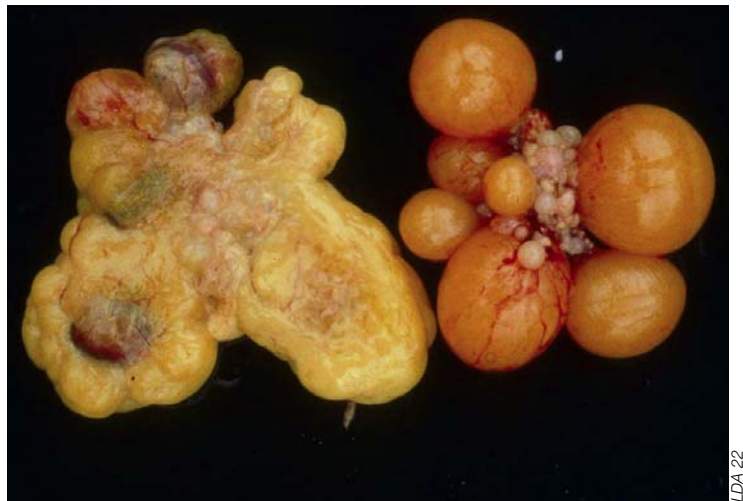


图46.31: 左侧为慢性禽霍乱中受感染的卵巢（注意卵泡像煮熟样），右侧为正常的卵巢。

变株。

为研制疫苗修改多杀性巴氏杆菌菌株的其他尝试包括构建营养缺陷型突变体和筛选低生长率克隆株。最近用无荚膜缺陷株A: 1突变株获得了令人鼓舞的结果, 研究证明它是一个潜在的疫苗候选株。活菌苗一般通过翅下给鸡接种, 通过饮用水给火鸡接种。

## 参考文献

Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34: 106-110.  
 Bisgaard M et al. Avian infections caused by species of Pasteurellaceae. An update. In: *Proceedings of the 14th World Veterinary Poultry Congress*, Istanbul 22-26 August 2005.  
 Blackall PJ & Mifflin JK. Identification and typing of *Pasteurella multocida*: a review. *Avian Pathol.*, 2000, 29: 271-287.  
 Bojesen AM et al. *Pasteurella multocida* infection

in heterophil-depleted chickens. *Avian Dis*, 2004, 48: 463-470.

Christensen H et al. Revised description and classification of atypical isolates of *Pasteurella multocida* from bovine lungs based on genotypic characterization to include variants previously classified as biovar 2 of *Pasteurella canis* and *Pasteurella avium*. *Microbiology* 2004, 150, 1757-1767.

Christensen H & Bisgaard M. The genus *Pasteurella* in: Dworkin, M. & C. Lyons (Eds.), *The Prokaryotes: an evolving electronic resource for the microbiological community*, Springer-Verlag, New York, 2003.

(<http://www.springer-ny.com>; <http://141.150.157.117:8080/prokWIP/chaphtm/455> (complete.htm).

Davies RL et al. Characterization of bovine strains of *Pasteurella multocida* and comparison with isolates of avian, ovine and porcine origin. *Vet Microbiol*, 2004, 99: 145-158.

Glisson JR et al. Fowl Cholera. In “*Diseases of Poultry*”, Iowa State Press, Ames 2003, 658-676.

Hunt ML et al. The Molecular biology of *Pasteurella multocida*. *Vet Microbiol*, 2000,72:3-25.



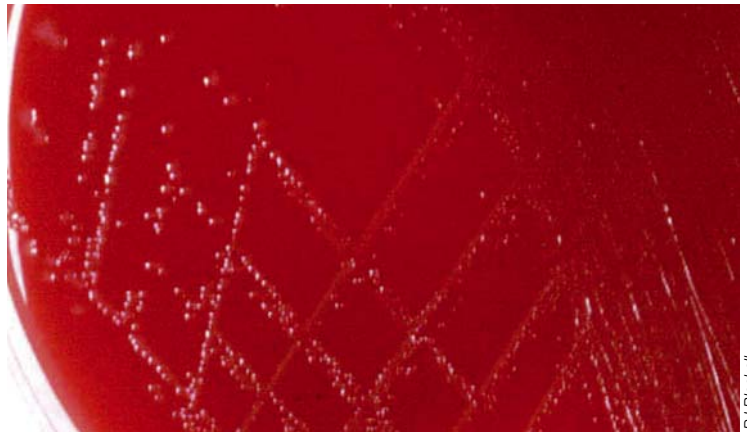
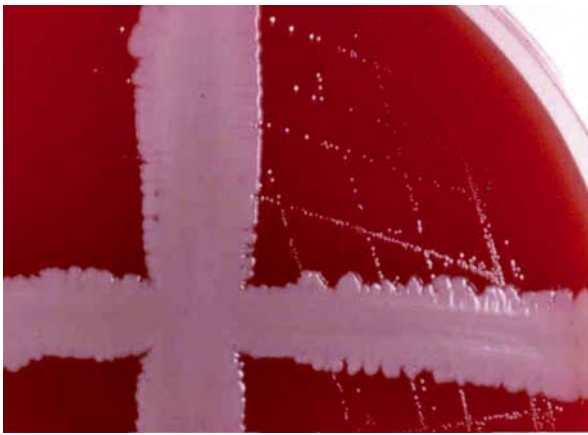


图47.1: 副鸡禽杆菌在血平板上饲养菌猪葡萄球菌或表皮葡萄球菌周围呈典型的卫星生长。

图47.2: 不依赖V-因子的副鸡禽杆菌在血平板上生长旺盛。



图47.3: 图下方的鸡表现温和型传染性鼻炎的典型症状——眶下窦肿胀，鼻腔有少量分泌物。

图47.4: 图上方的鸡表现急性型传染性鼻炎的典型症状——眶下窦严重肿胀，眼睛睁不开。



图47.5: 肉型母鸡用嘴呼吸。

图47.6: 传染性鼻炎的典型症状为精神萎靡、面部水肿（眶下窦严重肿胀），眼睛睁不开。

# 细菌性疾病

## 47. 传染性鼻炎和有关的疾病

### 简介

传染性鼻炎是由副鸡禽杆菌（原名副鸡嗜血杆菌）引起的鸡的一种急性呼吸道疾病。禽杆菌属还包含其他一些种：禽禽杆菌（原名禽巴氏杆菌）、心内膜炎禽杆菌、鸡禽杆菌（原名鸡巴氏杆菌）和沃尔安禽杆菌（原名沃尔安巴氏杆菌）。已有关于这些种在鸡和火鸡中引起与鸡禽杆菌相关的急性和慢性疾病的报道（性质上类似禽霍乱），从成年肉种鸡的瓣膜性心内膜炎病中分离出了心内膜炎禽杆菌。我们对心内膜炎禽杆菌了解很少，因为迄今只有一篇相关报道。下面将不讨论这些细菌，只提供有关副鸡禽杆菌的信息。

### 病因及流行病学

传染性鼻炎的病原菌副鸡禽杆菌为革兰氏阴性、多形性、不运动、过氧化氢酶阴性、微需氧的杆菌，它在体外生长时需要烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（V因子）。当在血上用分泌V因子的葡萄球菌作为饲养菌培养时，该菌落在饲养菌附近呈露滴状、卫星样生长。近些年在墨西哥和南非分离出不依赖V因子的副鸡禽杆菌。可在血（平板）上像培养巴氏杆菌一样培养不依赖V因子的副鸡嗜血杆菌，无需饲养菌。

最常用的血清分型方案是Page方案，它将副鸡禽杆菌分为三个与免疫型特异性相关的血清型（A、B和C），也就是包含血清A型的灭活疫苗提供针对血清A型菌的保护，而非血清B或C型。

慢性感染或健康带菌鸟类可作为传染的储存宿主。虽然所有年龄的鸡都易感，但易感性随着年龄而增加。一般来说，潜伏期为1~3天，单纯感染的疾病持续时间通常为2~3周。当有其他疾病如支原体病存在时，病程可能延续较

长的时间。

一旦鸡群被感染，会对附近其它未被感染的鸡群造成持续的威胁。一般通过直接接触、空气中的飞沫和污染的饮用水传播。“全进全出”（管理）是非常有效的管理方式。该病易在有不同年龄鸡的商业化饲养场持续。不会发生蛋传播。

已用例如限制性内切酶分析和核糖体分型等分子技术跟踪传染性鼻炎疫情。这些分子方法已提供确证的证据，即鼻炎进入饲养场的主要方式是通过后备群。同时，这些分子方法显示一些饲养场可能被长期感染，疾病似乎从一个或两个鸡群消失，但又重新出现在之后的鸡群中。

传统上的鸡禽杆菌（原名鸡巴氏杆菌）被视为鸡的一种机会病原体。该菌被广泛视为与病毒或支原体等其他原发病原体相关的继发病原体。对文献的批判性阅读确实表明这种细菌在感染中可以发挥重要的作用。虽然有鸡、火鸡和珍珠鸡感染的报告，但只有鸡和火鸡的分离菌能用表型和基因型方法同时确定。在一项研究火鸡的呼吸道疾病时证明用基因分型的方法例如限制性内切酶分析和核糖体分型是有用的，但尚没有公认的血清分型方案。

### 临床症状和病变

传染性鼻炎的特征是流鼻涕、打喷嚏和面部肿胀。该病发生在饲养鸡的任何地方。该病仅发生在鸡中。有关鹌鹑和野鸡发生该病的早期报告很可能是由不同病原引起的类似疾病。

在澳大利亚和美国等发达国家，传染性鼻炎主要发生在小母鸡和蛋鸡中，偶然发生在肉鸡中。在发达的家禽业中，该病的影响主要是产蛋量下降10~40%。这个影响在有多种年龄





图47.7: 面部浮肿的16周龄白来杭小母鸡。



图47.8: 副鸡禽杆菌引起的白来杭公鸡精神沉郁。



图47.9 & 47.10: 传染性鼻炎, 伴有眶下窦和肉垂肿胀。



图47.11: 传染性鼻炎与面部和肉垂严重的浮肿相关 (成年肉型公鸡)。



图47.12: 传染性鼻炎, 眶下窦严重肿胀。

的鸡群中最严重。

在发展中国家，传染性鼻炎常发生在非常小的鸡，甚至3周龄的鸡中。不良的生物安全、不良的环境和其他疾病的压力可能是传染性鼻炎在这些国家更成为问题的主要原因。该病常与这些条件下的重大死亡率相关。

虽然该病一般被认为是集约化饲养鸡群中的疾病，但它也可以发生在乡村散养鸡中。来自印尼和泰国的报告表明该病在这类鸡中可以很严重。

在鼻炎最轻的病情中，唯一的症状可能是精神沉郁、浆液性鼻漏和轻微的面部肿胀。在该病较严重的形式中，有一侧或双侧眶下窦严重肿胀，带有周围组织水肿，这可能使一只或双眼睁不开。肿胀往往在10~14天中消退；然而假如发生继发感染，肿胀可持续数月。

小母鸡产蛋的时间可能推迟，蛋鸡的产蛋量可能严重下降。在单纯鼻炎的疫情中，产蛋量一般下降10~40%。在发展中国家患并发病的蛋鸡中，有产蛋量下降达87%和持续4周报道。鸡可能腹泻，并且在该病的急性期饲料和水的消耗通常减少。

在阿根廷，有败血症的报道，可能是由于并发感染。

在急性病例中，病变可能限于眶下窦，鼻腔有大量中度粘稠分泌物。当该病变为慢性或涉及其他病原体，窦分泌物凝固并变成黄色。其他病症可能包括结膜炎、气管炎、支气管炎和气囊炎，特别在继发其他病原感染时。呼吸器官的组织病理学反应包括粘膜和腺体上皮细胞解体和增生以及异嗜细胞、巨噬细胞和肥大细胞浸润导致的水肿。

与鸡禽杆菌造成的传染病相关的病理学变化有多种，包括结膜炎、头部和肉垂脓肿、鼻窦炎的、气管炎、气囊炎、肝炎、心内膜炎、输卵管炎、卵巢炎、腹膜炎和滑膜炎。需要进一

步仔细评估鸡禽杆菌的作用，不能简单将其视为非致病性的。

## 诊断程序

从发生快速传播的鼻炎疫情的鸡群中分离出革兰氏阴性、过氧化氢酶阴性、有卫星生长的细菌可以诊断为传染性鼻炎。但必须进行过氧化氢酶试验，因为健康鸡和病鸡中都存在过氧化氢酶阳性的卫星状非致病性菌，例如禽禽杆菌和沃尔安禽杆菌。对于有更好条件的实验室，可以进行生化鉴定，以确定分离菌的身份。副鸡禽杆菌的特征是能够发酵葡萄糖、蔗糖和甘露醇，但不能发酵半乳糖和海藻糖。必须小心进行半乳糖试验，因为一些质量不好的半乳糖有足够的葡萄糖污染，会做出假阳性反应。

必须在发生有不依赖V因子的副鸡禽杆菌的区域/地区多加小心。只有生化试验或PCR才能可靠地鉴定这类副鸡禽杆菌（见下述）。

无疑，特异性PCR是确诊传染性鼻炎的方法。可以用棉拭子沾取从活鸡鼻窦中挤出的粘液直接做PCR，不需要无菌技术。也可用PCR检测培养的菌落（纯培养菌或混合培养菌）或液体培养物。用PCR检测尸检时采集的样本时，因为存在血液可能会发生PCR的非特异性抑制，可以先低速离心弃去血球再用煮沸法粗提DNA或者用血液/组织DNA提取试剂盒。副鸡禽杆菌PCR已证明优于细菌培养，包括在发展中国家。

不存在理想的血清学诊断方法，血凝抑制试验是可用方法中最好的。因此，血清学试验不是广泛使用的诊断工具。需要与禽霍乱、支原体病、传染性喉气管炎、新城疫、传染性支气管炎、肿头综合症和维生素A缺乏症等病鉴别诊断。

细菌培养和鉴定是调查鸡禽杆菌相关传染





B Robineau

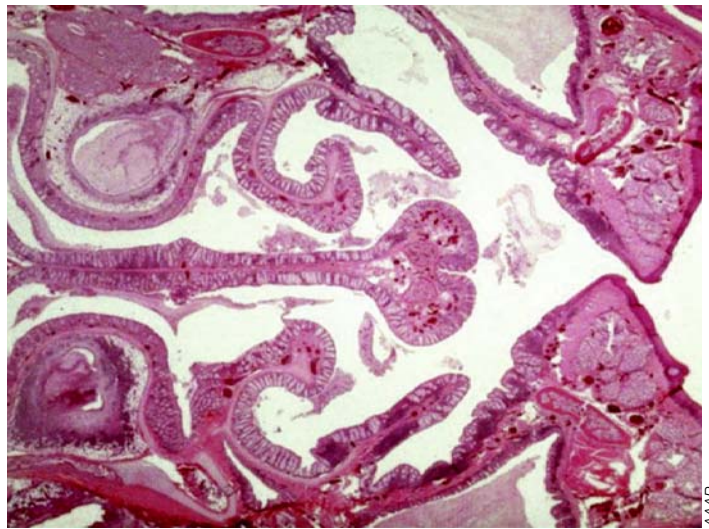


MT Casaubon Huguenin

图47.13 & 47.14: 移开面部皮肤后窦中干酪样的栓塞。



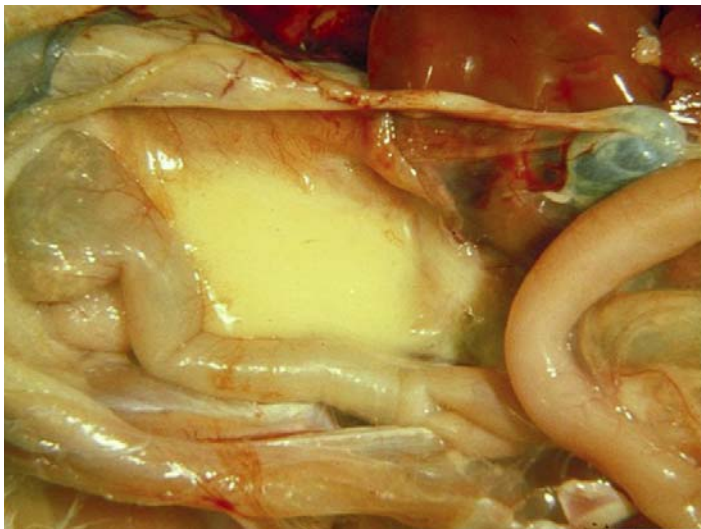
MT Casaubon Huguenin



AAAP

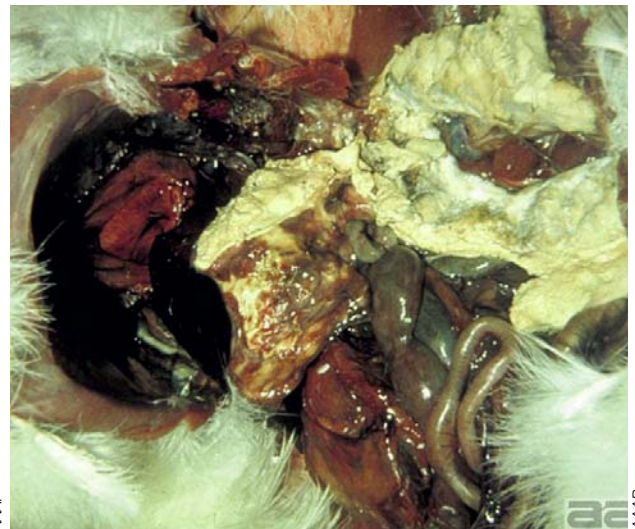
图47.15: 鼻腔的横切面显示窦中干酪样的栓塞。

图47.16: 实验性感染公鸡的后鼻腔横切面。在鼻腔中围绕鼻甲骨和鼻中隔及在后鼻甲骨管腔和眶下窦中有明显的渗出液。苏木精—伊红染色; x2。



AAAP

图47.17: 由副鸡禽杆菌引起9周龄白来杭小母鸡的渗出性气囊炎。



AAAP

图47.18: 由副鸡禽杆菌和滑液囊支原体引起9周龄鸡的干酪样渗出性气囊炎。



病的唯一方法。最好在含5~10%CO<sub>2</sub>、37° C下用羊血琼脂板培养鸡禽杆菌。标准的教科书中有相关的鉴定表。对于鸡禽杆菌，除DNA测序外，至今尚未建立起其他分子生物学鉴定方法。

### 治疗和控制

最好的控制方法是预防传染性鼻炎。具有健全管理和良好生物安全的“全出/全进”的饲养场模式是避免该病的最好办法。后备群应出自本场或从无传染性鼻炎病史的饲养场引进。如果要将后备群放入有传染性鼻炎病史的鸡场，应该事先给它们接种疫苗。

很容易获得鸡传染性鼻炎疫苗。由于A、B和C血清型菌株之间不能提供交叉保护，疫苗中必须含有存在于目标鸡群中的血清型抗原。应该在预期传染性鼻炎在饲养场爆发前3~4周完成免疫。接种疫苗后通过血凝抑制试验测出的抗体与保护免疫相关(>1:5的滴度表示保护)。有过在人为监控条件下让鸡群暴露于活的副鸡禽杆菌对流行地区的蛋鸡进行免疫的做法。但此方法有风险，只应用作最后的手段。

传染性鼻炎的早期治疗是重要的。建议立即在水中添加药物，直到有了含药的饲料。红

霉素和土霉素往往有效。必须在当地监管环境允许的情况下谨慎使用抗生素。在较严重的疫情中，虽然治疗可能使病情有所改善，但停药后该病可能再次出现。如果在受过污染的鸡场或鸡舍饲养后备小母鸡，可能应采取预防性药物治疗同疫苗接种相结合的措施。

鸡禽杆菌疫苗尚未广泛应用。

### 参考文献

- Blackall PJ. Vaccines against infectious coryza. *World's Poult Sci J*, 1995,51:17-26.
- Blackall PJ et al. Reclassification of *Pasteurella gallinarum*, [*Haemophilus*] *paragallinarum*, *Pasteurella avium* and *Pasteurella volantium* as *Avibacterium gallinarum* gen. nov., comb. nov., *Avibacterium paragallinarum* comb. nov., *Avibacterium avium* comb. nov. and *Avibacterium volantium* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2005,55:353-362.
- Bisgaard M et al. *Avibacterium endocarditidis* sp. nov., isolated from valvular endocarditis in chickens. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2007, 57:1729-1734
- Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34:106-110.
- Chen X et al. Development and application of DNA probes and PCR tests for *Haemophilus paragallinarum*. *Avian Dis*, 1996, 40:398-407.



图47.19、47.20 & 47.21: 分离副鸡禽杆菌，用热刮刀烙眶下窦处对其表面消毒。用无菌手术刀从指示的方向切开眶下窦，将无菌接种环插入窦内收集渗出液。接种环应指向头的后方取样，避免分离到呼吸道前部的细菌。





图48.1: 小火鸡中的鼻窦炎。



图48.2 & 48.3: 在较大(如12周龄以上)的火鸡中, 支气管鸟杆菌可能引起急性肺炎, 死亡率高达50%。

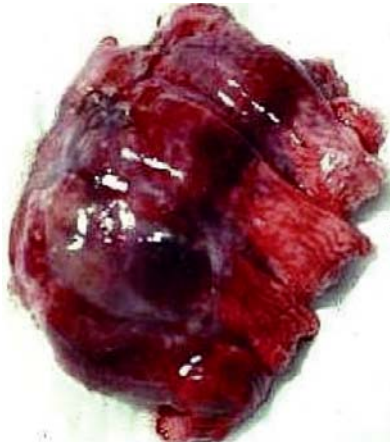


图48.4、48.5 & 48.6: 肺炎和胸膜炎。肺炎通常为单侧的, 仅显示部分被感染的肺。

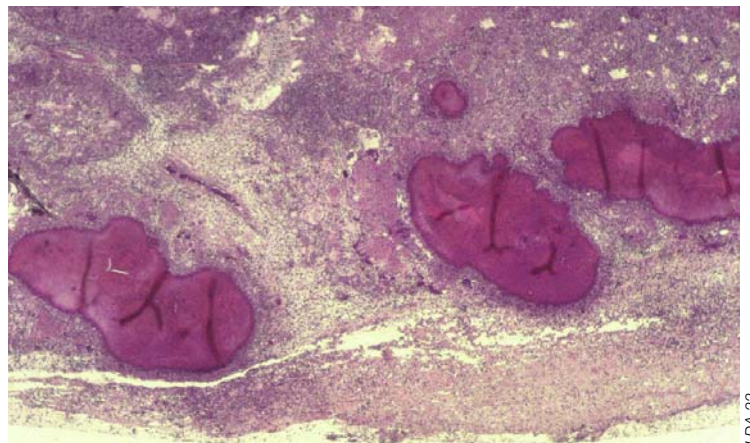


图48.9: 严重的带肉芽肿的化脓性肺炎 (HE染色)。



图48.7 & 48.8: 气囊炎(腹部空气囊)。增厚、不透明的气囊, 带有丰富泡沫、奶酪状的渗出物(白到黄色), 其中含纤维蛋白凝块(箭头)。

非传染性	传染性
管理	病毒
垫料质量	火鸡鼻气管炎、新城疫、传
饲养密度	染性支气管炎、传染性喉气
通风率	管炎
温度	细菌
高氨气水平	多杀性巴氏杆菌、鹦鹉热衣
高粉尘浓度	原体、大肠杆菌, 败血波氏
饲料	杆菌、支原菌, 链球菌、葡
高粉尘浓度	萄球菌
维生素A缺乏症	真菌
	烟曲霉、寄生虫

表48.1: 可能引起家禽呼吸道疾病的原因。

# 细菌性疾病

## 48. 鼻气管鸟杆菌

### 简介

鼻气管鸟杆菌 (ORT) 是鸡和火鸡中的一种急性高度传染性疾病。该传染病已在世界很多国家发现, 并被认为是引起呼吸道病综合症中的其他病原体。由于死亡率、用药成本、淘汰率的增加和蛋产量的下降, 该病常导致重大的经济损失。

### 病因及流行病学

鼻气管鸟杆菌是一种慢性发展、多形性、革兰氏阴性、不运动、无芽孢的杆菌。它在噬纤维菌-黄杆菌-拟杆菌门中属于rRNA基因总科V。细菌在5~10%的羊血琼脂上生长, 在需氧、微需氧和厌氧条件下发展很小的非溶血菌落。最佳的生长温度是37°C。它还可以在胰蛋白大豆琼脂和巧克力琼脂上生长。所有分离菌为β-半乳糖苷酶阳性、过氧化氢酶阴性, 多数在尿素酶试验中呈阳性反应。

已从鸡、火鸡、鸭、鹅、野珍珠鸡、鹌鹑、鸽子、石鸡、鸥、鸵鸟、鹧鸪和秃鼻乌鸦中分离出鼻气管鸟杆菌。现在已知有被称为A~R型的18个血清型。然而没有迹象表明这些血清型有任何宿主特异性。在这个细菌种中似乎存在具有不同毒力的分离株。鼻气管鸟杆菌菌株的来源和血清类型都与致病性不相关。鸡源分离株多数属于血清A型, 火鸡分离株的血清型较多, 属于血清A、B、E和D型。仅能从南非和美国的鸡和火鸡中分离出血清C型。

该病通过直接和间接接触水平传播, 媒介是悬浮微粒物或饮用水。也怀疑有垂直传播, 因为一些最近的研究已从生殖器官、种蛋、未受精蛋和死胚中很偶然地分离出过鼻气管鸟杆菌, 但这种垂直传播是否为卵巢或是泄殖腔污

染所致尚不清楚。

### 临床症状和病变

临床症状的严重性、疾病的持续时间和死亡率很不一样, 它们受很多环境因素的影响, 如管理不善、通风不足、饲养密度高、垫料条件不好、卫生条件较差、氨气水平高、并发症以及继发感染的类型。很多报告显示鼻气管鸟杆菌、新城疫、传染性支气管炎、火鸡鼻气管炎、败血波氏杆菌、大肠杆菌以及鹦鹉热衣原体之间有协同作用。

在火鸡中, 疫情多见于14周龄以上雄火鸡。很多时候也可发现2~8周龄的小火鸡受到感染。在急性阶段(8天内), 死亡率为1~15%。初期的症状为咳嗽、打喷嚏和流鼻涕, 在某些病例中随后出现严重的呼吸窘迫、呼吸困难、虚脱和鼻窦炎。症状伴有饲料消耗和水摄入量的减少。在种火鸡群中, 临床症状大多伴有产蛋量下降和不可孵化的种蛋。肉鸡的临床症状一般出现在3和4周龄, 死亡率为2~10%。临床症状为抑郁、食物摄入的减少、体重增加的减少、过渡性流鼻涕、打喷嚏、然后是面部水肿。在肉种鸡和蛋鸡中, 该疾病主要感染产蛋高峰期的鸡, 它们多数在24~52周龄之间。初期的征兆是轻微的呼吸道症状。死亡率有所不同, 在无并发症的病例中相对较低。症状一般伴有蛋产量减少、蛋变小和蛋壳质量下降。在很多病例中, 受精率和孵化率未受影响。

一般的肉眼病变限于肺部, 包括水肿和带有纤维脓性渗出物的单侧或双侧肺实变、胸膜炎和气囊炎。可以检测到腹膜炎、心包炎和肠炎。



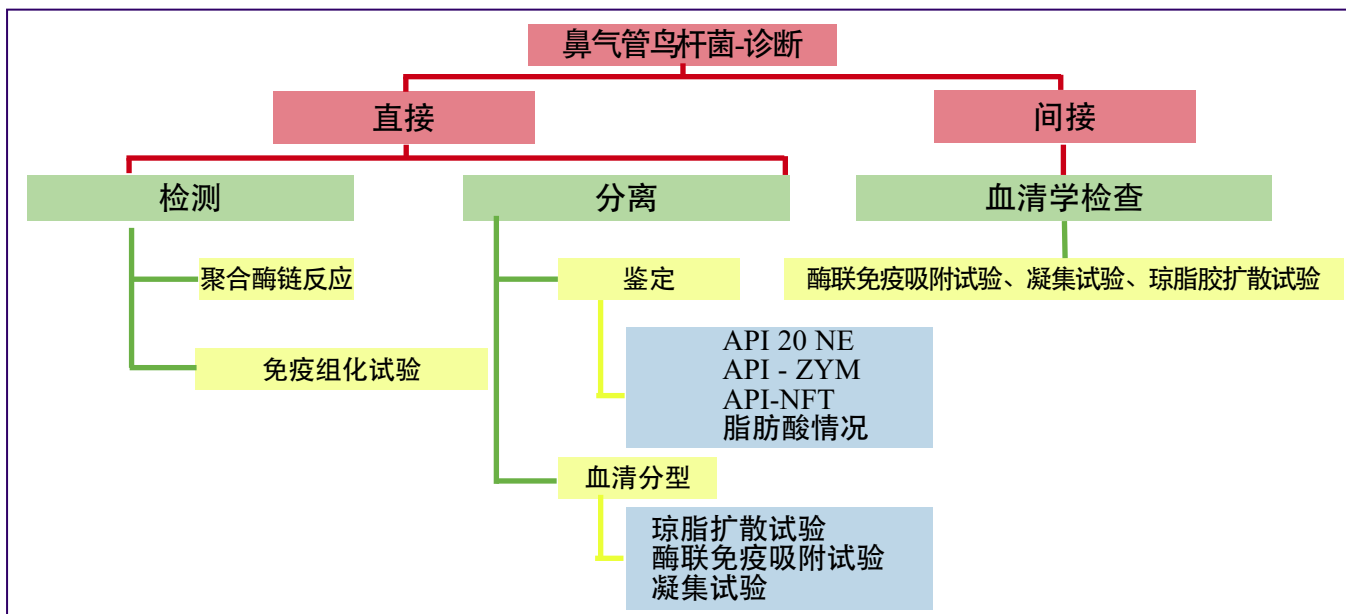


表48.2: 鼻气管鸟杆菌的实验室诊断



图48.10 & 48.11: 53日龄的火鸡。关节炎 (鼻气管鸟杆菌并发病毒性关节炎感染)。图48.12 & 48.13: 鼻气管鸟杆菌。脑膜炎。肉眼和显微病变 (HE染色, ×100)。



图48.14 & 48.15: 鼻气管鸟杆菌导致蛋鸡产蛋减少和蛋质量下降。

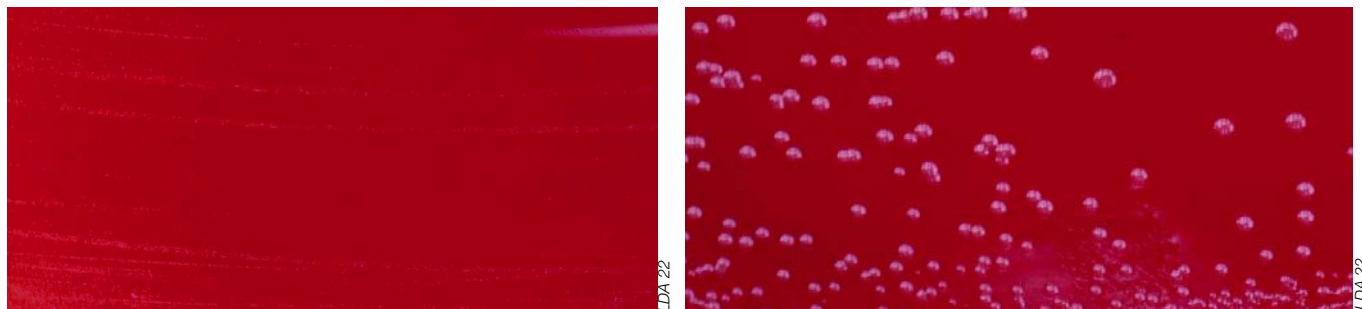


图48.16 & 48.17: 左图, ORT在血琼脂平板上培养24h (注意小菌落)。右图, ORT在血琼脂平板上培养72h。

## 诊断程序

临床症状和病变对诊断的价值很小，因为很多其他情况也产生类似的临床症状和尸检病变。必须通过检测或分离致病细菌直接、或在血清学检查中通过检测抗体间接得出准确的诊断。为了检测细菌，可以进行免疫组织化学染色或特异性PCR检测。将来，也可以优化PCR方法，以便检测泄殖腔、蛋和环境样本中的鼻气管鸟杆菌。应该在疾病早期收集分离细菌的样本。通常可以从气管、肺和气囊中分离出鼻气管鸟杆菌。一般用含5~10%羊血的血液琼脂进行初步分离。建议在厌氧或微需氧条件下在37°C中培养琼脂板48小时。在血液琼脂上，菌落是小的、灰白色、不透明、不溶血的，并且直径不同（1~3毫米）。可以用商品生化检测试剂盒（API 20 NE，法国生物梅里埃公司生产）进行鉴定。API 20 NE系统中反应代码为02 2 000 4（占已知分离菌的61%）或0 0 2000 4（占已知分离菌的38.5%）的菌株是高度可疑的。另一个生化商业鉴定系统，即RapiD NF Plus系统（美国创新诊断公司生产），鉴定出阳性比例高的得分为生物代码4-7-2-2-6-4、4-7-6-2-6-4、6-7-6-2-6-4或6-7-2-2-6-4。可以用已知阳性血清做琼脂扩散试验、酶联免疫吸附试验或快速玻片凝集试验进行血清学检验确认。随机扩增多态性DNA技术或脉冲场凝胶电泳提供了进一步分型的可能性。

通过用不同血清型准备的玻片凝集试验或酶联免疫吸附试验检查血清，可进行抗体检测的间接诊断。酶联免疫吸附试验的血清型特异性取决于包被ELISA板所用抗原的提取方法。已有的商品化ELISA试剂盒能检测所有试验过的该菌血清型抗体。

## 治疗和控制

因为这些菌株对抗生素的敏感性易变以及敏感性存在区域性变化，用抗生素治疗该传染病很难。例如源自德国和荷兰的多数火鸡分离

株对于恩诺沙星具有抵抗力，而源自其他国家的分离菌是敏感的。在任何情况下都应该检测相关菌株对药物的敏感性。然而，在野外条件下用250 ppm剂量的阿莫西林药水3~7天取得了令人满意的效果。在饮用水中用500 ppm剂量的金霉素4~5天似乎也非常有效。已证明鼻气管鸟杆菌对于不同化学消毒剂高度敏感。然而，现在鼻气管鸟杆菌似乎已成为地方性流行病，并可能感染每个新补栏群，甚至感染从前干净和消毒过的禽舍，特别是集约化家禽生产地区及有多种年龄家禽的饲养场。在受感染的鸡群离开后不恰当的清洗和消毒可能导致附近鸡群感染和病原体继续在鸡舍中传播。在鸡群的进出之间适当、彻底地清洁和消毒鸡舍对于尽量减少感染的危险是重要的。

在肉鸡、肉种鸡和火鸡群中用灭活疫苗进行了预防接种试验。初步结果显示在1日龄雏肉鸡中使用基于矿物油佐剂的灭活疫苗产生了良好的保护和适当的血清学反应。给12和18周龄肉种鸡接种灭活疫苗的确也引发了足够的抗体，而且抗体能够传给下一代，为它们提供高水平的母源抗体并在14~30天内针对鼻气管鸟杆菌感染提供良好的保护。然而，保护随着后代年龄的增长而下降。用灭活疫苗在肉火鸡群中进行了鼻气管鸟杆菌接种试验。初步结果显示使用矿物油佐剂灭活疫苗可以降低死亡率和淘汰率。发现基于一种温度敏感的鼻气管鸟杆菌突变株的活疫苗有一些保护作用，但需要更多试验来评估该菌株的效果和安全性。

## 参考文献

- Chin R & Droual R. Interaction of *Ornithobacterium rhinotracheale* infection. In “*Diseases of Poultry*”, Iowa State Press, Ames 1997, pp.1012-1015.  
 Hafez HM & Sting R. Investigations on Different *Ornithobacterium rhinotracheale* "ORT" Isolates. *Avian Dis*, 1999,34:1-7.  
 Van Empel P & Hafez HM. *Ornithobacterium rhinotracheale*: a review. *Avian Pathol*, 1999,28:217-227.





图49.1: 同样年龄的3只鸭子体重不同。最上1只是未受感染的对照鸭, 另2只感染了鸭疫里默氏菌致病株。



图49.2: 临床可见打喷嚏、咳嗽、头颈颤抖、共济失调和绿色腹泻症状。

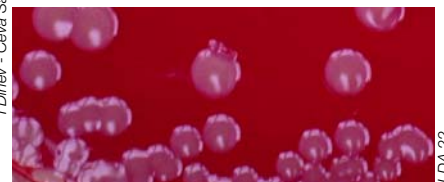
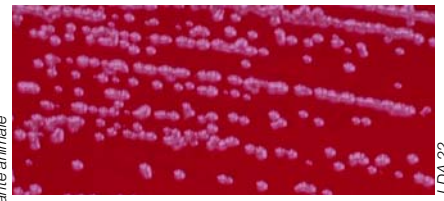


图49.3 & 49.4: 血琼脂平板上的鸭疫里默氏菌菌落。

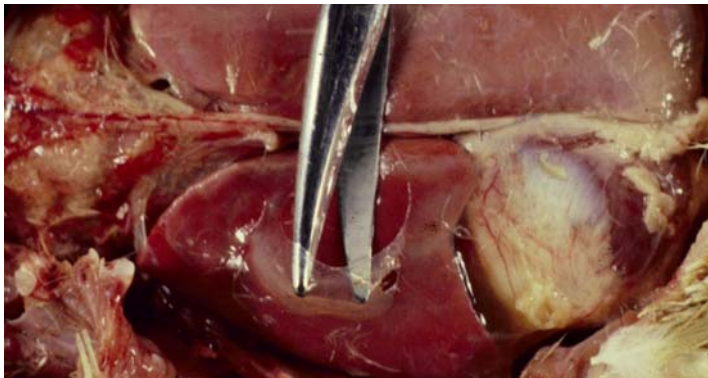


图49.5 & 49.6: 鸭疫里默氏菌感染鸭的大体病变, 特征是纤维蛋白性心包炎和肝周炎。

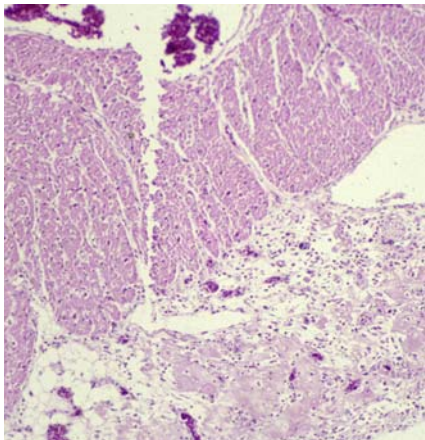


图49.7: 实验感染鸭疫里默氏菌的鸭肝脏的显微病变, 显示明显的肝炎。

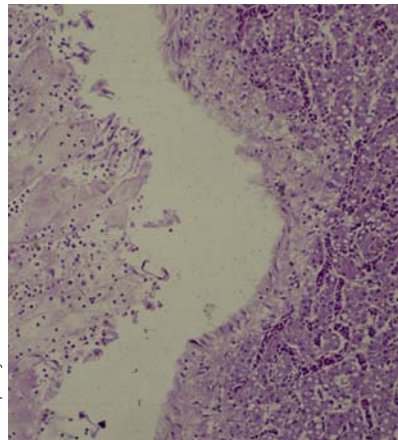


图49.8: 实验感染鸭疫里默氏菌的鸭心脏的显微病变, 其特征是明显的心包炎。

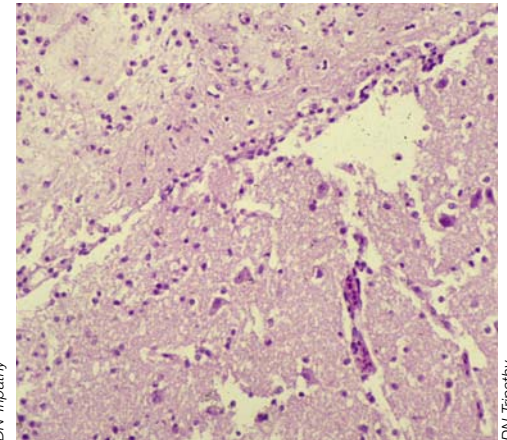


图49.9: 实验感染鸭疫里默氏菌的鸭脑显微病变, 可见明显的脑膜炎。

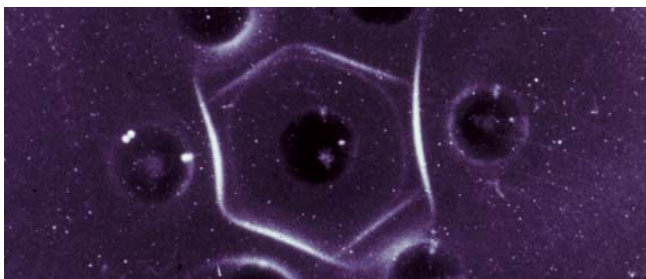


图49.10: 琼扩试验显示抗原相似性以及鸭疫里默氏菌血清型之间的差异。

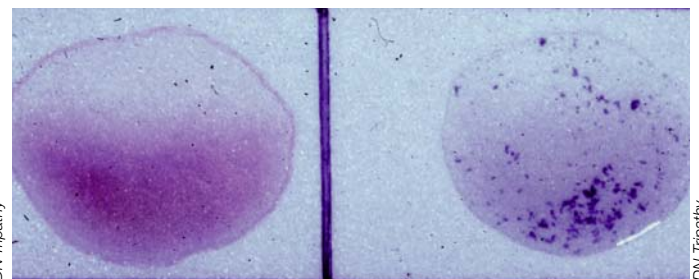


图49.11: 平板凝集试验: 针对“ML”菌株的抗血清及“LI”菌株抗原(左边)显示阴性反应。针对“ML”菌株的抗血清及“ML”菌株抗原(右边)显示阳性凝集反应。

# 细菌性疾病

## 49. 鸭疫里默氏菌

### 简介

鸭疫里默氏菌感染是鸭子、火鸡及其他禽类的一种败血病。本病在世界各地都有报道。它曾被称为“新鸭病”、“鸭疫综合症”、“鸭疫败血病”、“鸭败血病”和“传染性浆膜炎”。它在经济上对商业化鸭饲养场是一个重要的疾病。死亡率高、增重降低、淘汰率高、质量降级和救治花费造成经济损失。感染强毒株可以造成高达75%的死亡率。

### 病因及流行病学

鸭疫里默氏菌是革兰氏阴性、非运动和非孢子形成的杆菌，它可单独、成对或成链状存在。经特殊染色可见荚膜。已确认该菌有21种血清型。致病性菌株引起抑郁、不能站立、共济失调和斜颈。耐过感染的鸭子生长迟缓。本病在全世界流行并造成重大的经济损失

### 临床症状和病变

本病的特征是精神萎靡，有鼻和眼分泌物，咳嗽，打喷嚏，绿色腹泻，头部和颈部震颤和斜颈。根据菌株的血清型和毒力，死亡率从10~75%不等。尸检显示纤维素性肝周炎、心包炎、脑出血和气囊炎。对受感染组织进行组织病理学检查时观察到例如心包炎，肝周炎和脑膜炎等显微病变。

### 诊断

可以从临床病例的血液、肝脏、心脏和脑中分离出病原菌。鸭疫里默氏菌在血琼脂上生长。从脑中可得到纯培养。该菌不在麦康凯琼脂上生长并不会使糖发酵。然而它产生氧化酶、过氧化氢酶和磷酸酶，吲哚阴性。

可通过免疫扩散试验或玻片/平板凝集试验用血清型特异性多克隆抗体做出诊断。快速诊断可用脑、肝脏组织做涂片与血清型特异性荧光抗体反应来检测病原。

需要与多杀性巴氏杆菌、沙门氏菌和大肠杆菌进行鉴别诊断，这些细菌也导致类似的肉眼病变。因此确诊必须基于病原体的分离和鉴定。

自然感染并耐过的鸭子和接种了疫苗的鸭子能产生抗体反应。抗体反应可以通过平板凝集和琼扩试验测定，ELISA则更敏感。

### 治疗和控制

鸭疫里默氏菌对很多抗生素敏感，例如新生霉素、青霉素、氯霉素、林可霉素、恩诺沙星、头孢噻呋、链霉素、氨基青霉素、红霉素、杆菌肽、新霉素和四环素，但它对卡那霉素和多粘菌素B有抗药性。抗生素和磺胺类药物已被用来治疗本病感染，效果不尽相同。

减毒和灭活疫苗已用来预防本病。疫苗诱发的免疫是血清型特异性的。针对流行血清型的灭活疫苗使死亡率大为降低。在这方面，用最近的分离菌制成的自家苗对于减少与本病有关的损失相当有效。

### 参考文献

- Glisson JR et al. Pasteurellosis, Avibacteriosis, Gallibacteriosis, Riemerellosis and Pseudotuberculosis. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, and Characterization of Avian Pathogens*. 5th ed. Eds. L. Dufour-Zavala et al, AAAP, Jacksonville, FL 2008; pp. 12-18.
- Sandhu TS. Riemerella anatipestifer infection. Chapter 19: In: *Diseases of Poultry*, 12th ed. Eds. YM Saif et al, Blackwell Publishing, 2008, pp. 758-764.



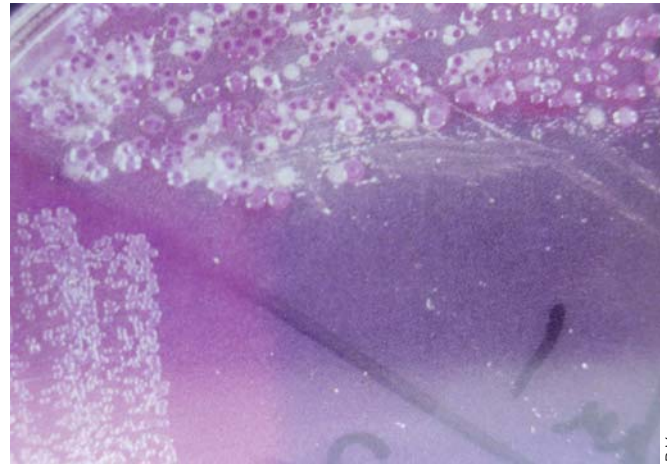


图50.1 & 50.2: I型禽波氏杆菌菌落，血琼脂平板（左图），麦康凯琼脂平板（右图）。35 ° C培养24小时本菌通常为0.2-1mm（48小时成1-2 mm）露珠样（圆形、中央突起、半透明、边缘整齐）的小菌落。这些菌落不同于平坦稍大的II型和粗糙干燥、锯齿状边缘的III型禽波氏杆菌菌落，II型和III型为无毒力的禽波氏杆菌。

细菌学诊断必须小心，避免分离出的是继发侵入呼吸道的机会致病菌。这些菌长势强，能够覆盖住禽波氏杆菌菌落。采样（眶下窦拭子和气管拭子）应在动物死后尽快进行。初次在麦康凯琼脂上培养要注意将本菌与鼻气管鸟杆菌和欣氏波氏杆菌进行区分。



图50.3 & 50.4: 禽波氏杆菌病(小火鸡)。最初的症状有打喷嚏，结膜炎和咳嗽，伴有气管湿性啰音。用手挤压鼻孔背部可挤出清亮分泌物。常见下颌水肿。



图50.5 & 50.6: 禽波氏杆菌病(小火鸡)。结膜炎，有时眼角有泡沫状分泌物。

# 细菌性疾病

## 50. 波氏杆菌病

### 简介

波氏杆菌病（或称火鸡鼻炎），曾经叫过粪产碱杆菌鼻气管炎，是一种由禽波氏杆菌引起的主要侵害小火鸡的高度传染性上呼吸道病。最早于1967年在魁北克发现。现在已知本病在许多国家都存在（美国、爱尔兰、南非、澳大利亚、法国、意大利、英国等）。

禽波氏杆菌定植于上呼吸道纤毛上皮，引起呼吸异常，小鸡感染（特别是继发大肠杆菌败血症）使生长受阻，死亡率增加。

禽波氏杆菌显示与其他致病性波氏杆菌，尤其是与百日咳波氏杆菌有相似的性状。从人的呼吸道病分离出本菌和本菌样细菌不排除它是人的机会致病菌的可能性。

### 病因和流行病学

禽波氏杆菌是严格需氧、有荚膜、能运动、革兰氏阴性杆菌。它能够凝集豚鼠红细胞，这与致病性相关，可以因此区分本菌和不致病的欣氏波氏杆菌*B. hinzii*（也称类禽波氏杆菌）。但在2009年确认了欣氏波氏杆菌对火鸡的致病性（不是鸡）。

禽波氏杆菌菌株间毒力差异很大。已经鉴定出的毒力因子有：粘附于气管粘膜纤毛的表面结构、血凝素、内毒素、不耐热的皮肤坏死毒素、气管毒素、骨毒素和组胺敏感因子。在感染的第一阶段，本菌粘附于鼻粘膜和气管粘膜的纤毛细胞，7-10天后到达初级细支气管。细菌毒素和对感染的炎症反应引发临床症状，免疫抑制并促进其他细菌尤其是大肠杆菌的继发感染。

本菌在低温度、低湿度和中性pH下对环境有抵抗力。在10°C气温和32-58%的湿度下

它可在粪便和灰尘里存活25-30天。临床发病的或带菌的鸡是最主要的传染源，通过或者直接接触或者污染的垫料、饮水而散布病原。污染水中的病菌可存留在水系里继续感染新的鸡群。没有气溶胶水平传播或经蛋传播的证据。一些野生鸟类（野火鸡、野鸭和野鹅）可为波氏杆菌的储存宿主。

禽波氏杆菌不仅是火鸡的原发病原，也是雏番鸭、雏鹌鹑和雏孔雀的原发病原。它似乎是鸡和其他鸟类的条件致病菌。鸟类中的易感性可能有遗传上的差异，如重型火鸡比轻型火鸡易感。

禽波氏杆菌对大部分消毒剂 and 干燥的环境敏感。

### 临床症状和病变

禽波氏杆菌病发生于2-6周龄的小火鸡。病情可以因母源抗体的存在而减轻。潜伏期是4-10天。该病的特点是发病突然、扩散迅速和发病率高（24-48小时达到80-100%），死亡率低。

最初的临床症状有泡沫状结膜炎、打喷嚏、咳嗽，带有湿性气管啰音。用手挤压鼻背部可挤出清亮分泌物。老龄火鸡中唯一的症状是干咳。随着病程发展新的症状于一周后出现。分泌物变粘稠、结痂、变成褐色、弄脏鼻孔以及面部和颈部羽毛。有的小火鸡呼吸困难，出现下痢，张口呼吸，发出尖叫声。常见下颌水肿，康复后气管啰音还可能持续几周。

一般性症状如精神萎靡、缩成一团、采食饮水减少，导致生长受阻。

死亡率有高有低(10-60%)，取决于是否有并发感染和对禽群的管理失误，特别是不恰当





HJ Barnes



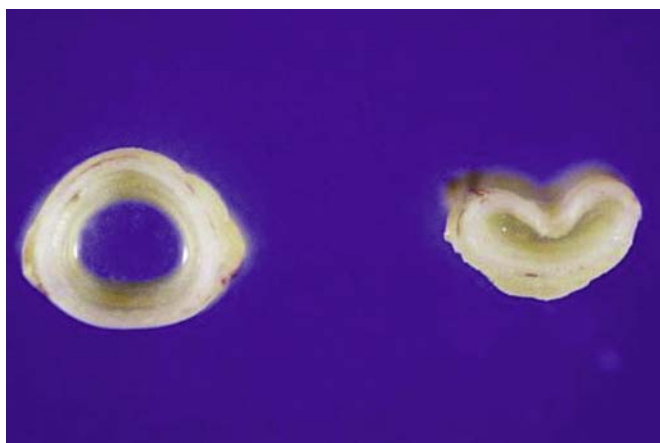
D Venne

图50.7 & 50.8: 禽波氏杆菌病。雏火鸡头和颈部的羽毛被分泌物染脏。



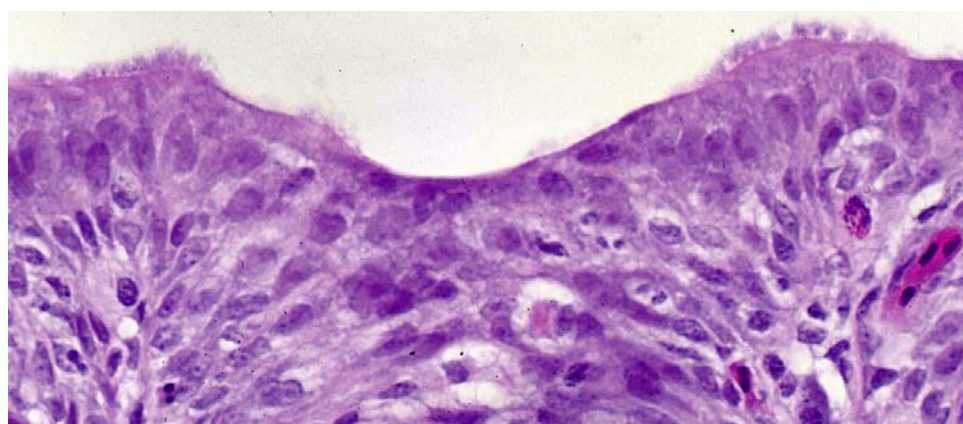
HJ Barnes

图50.9: 禽波氏杆菌病(小火鸡)。患病14天后的晚期症状。



HL Shivaprasad - AAP

图50.10: 禽波氏杆菌病。小火鸡的气管横切面，特征为气管内陷或背腹部内折。左侧的是正常对照。



HL Shivaprasad

图50.11: 禽波氏杆菌病。禽波氏杆菌附着于上呼吸道上皮细胞的纤毛，导致纤毛脱落、纤毛清除功能受损，粘液蓄积。

的通风和不好的环境条件。大肠杆菌菌血症通常是造成死亡的原因。也可能涉及其他病原如禽肺病毒和鼻气管鸟杆菌。

早期病变限于上呼吸道粘液增多，可以是粘脓性的。

切开气管环，环的末端软化并且有变形或背腹部内折。这种气管病变会持续存在，与粘脓性栓塞的存在有关，是导致窒息死亡的原因。

显微镜下观察气管可见纤毛上结合有细菌菌落、纤毛上皮脱落、粘液腺肿胀并排空了粘液，浆细胞和淋巴细胞间质性浸润。

下呼吸道的病变是由于并发感染。

## 诊断

波氏杆菌病的诊断根据其在小火鸡中发病突然、扩散迅速可做出初步诊断。鉴别诊断主要考虑肺病毒引起的火鸡鼻气管炎和鼻气管鸟杆菌感染，其他还有新城疫、衣原体病、支原体病、隐孢子虫病和流感病毒感染。

确诊要靠实验室分离鉴定禽波氏杆菌。也可以用特异性荧光抗体做间接免疫荧光试验或用PCR方法检测禽波氏杆菌。

各种血清学试验如快速平板凝集试验、ELISA也可以用。当从群体水平而不是个体水平进行分析时，血清学诊断更准确。

## 治疗和控制

治疗本病使用过多种抗菌药物，经饮水、注射或喷雾给药，但效果有限。有些药物如恩诺沙星或磺胺类/甲氧苄氨嘧啶饮水给药5天可以见效，但停药后又复发。原因不是药物无效，而是或者抗菌素在气管很难达到有效水平，或者是从环境中清除病原有困难。但治疗有助于降低与并发感染相关的损失。

实行生物安全措施对预防和限制本病更有效。这些措施能否成功取决于实施的程序是否严格：淘汰、鸡舍和设施（尤其是通风系统、食槽和水槽）的清洗消毒、防止青年鸡群与老龄鸡群或野鸟接触。

可使用商品化的灭活菌苗、自家苗和温度敏感突变株活菌苗。活苗用于雏火鸡（一免是在出壳时喷雾免疫，二免是在2-3周龄时饮水免疫）。灭活苗用于种鸡，为后代提供被动保护至2-3周龄，可减轻本病对雏火鸡的危害。

## 参考文献

- Harrington AT et al, Isolation of *Bordetella avium* and Novel *Bordetella* Strain from patients with Respiratory Disease. *EID*, 2009,15:73-74.
- Hinz KH. Avian bordetellosis. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 176-180.
- Jackwood MW JM & Saif YM. Bordetellosis (Turkey coryza). In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 774-788.



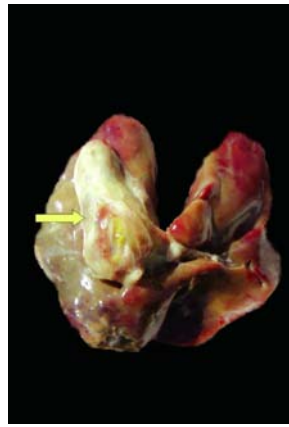
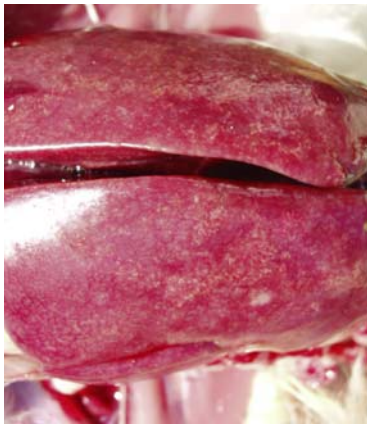


图51.1 & 51.2: 产气荚膜梭菌相关的肝炎。肝脏肿大, 呈苍白黄色。在一些病例中肝脏表面有细粒状的外观特征, 在另外一些病例中肝脏表面点缀有多个灰白或绿色小病灶。

图51.3 & 51.4: 产气荚膜梭菌相关的肝炎。胆囊壁(箭头)增厚(达5-6厘米)且不透明(右边的横截面)。

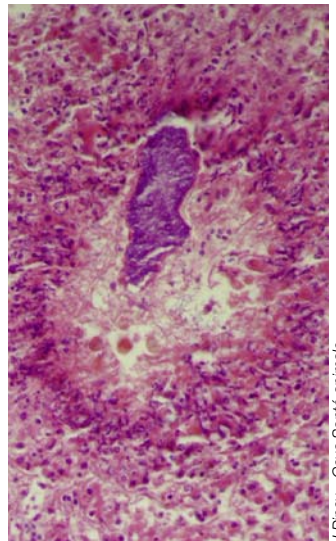
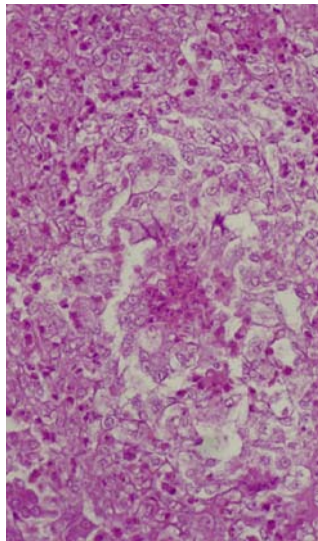
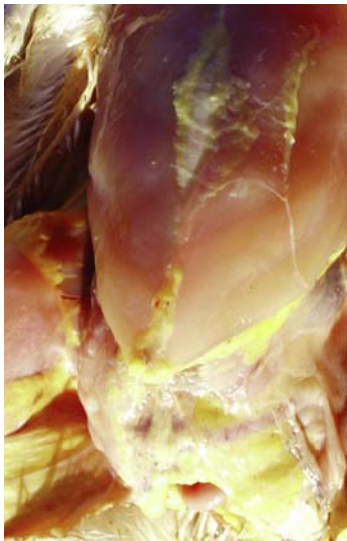


图51.5: 产气荚膜梭菌相关的肝炎。在一些鸡中, 皮下脂肪和肌体脂肪呈黄疸颜色。

图51.6: 产气荚膜梭菌相关的肝炎。也可见出血性胃炎(34日龄的鸡)。

图51.7 & 51.8: 产气荚膜梭菌相关的肝炎。肝脏显微病变。左图, 畸形发展的胆管形成肉芽肿结构, 周围是细网状纤维。右图, 很多胆管中存在胆汁淤滞, 并且在一些胆管中检测到大量微生物。在小管周围经常可见凝固性坏死。



图51.9: 坏死性肠炎。小肠由于气体而肿胀, 通过肠壁可见坏死的粘膜。

图51.10: 坏死性肠炎。肠道腔内充满褐色水状内容物, 并混有气泡(鸡)。



图51.11: 坏死性肠炎。在急性病例中注意到肝脏明显充血, 使其外观呈暗红到黑色。

图51.12: 坏死性肠炎(鸡)。比较下面正常的肠段。

# 细菌性疾病

## 51. 梭菌疾病

### 简介

在家禽中有四种重要的梭菌性疾病：坏死性肠炎、溃疡性肠炎、坏疽性皮炎和肉毒中毒。从禽的散发病例中已分离出其他梭菌种：气肿疽梭菌（鸡冠、肝脏和/或肠道病变）、艰难梭菌（肠毒血症、鸵鸟肠炎）、梭状杆菌、诺氏梭菌、索氏梭菌和生孢梭菌。一些国家对于在饲料中使用抗菌剂越来越严格的限制改变了家禽中与产气荚膜梭菌相关的坏死性肠炎的状况。产气荚膜梭菌越来越被认为是鸡胆管肝炎的病因。这种肝病被命名为“产气荚膜梭菌相关的肝炎”。产气荚膜梭菌也与火鸡梭菌性皮炎（相当于坏疽性皮炎）、肌胃糜烂和脐部感染有关。败血梭菌被认为是与火鸡梭菌性皮炎相关的主要病原体。

### 坏死性肠炎

坏死性肠炎是家禽小肠的急性、散发型、非接触传染疾病，其特征是严重的纤维蛋白原坏死性肠炎，伴有白喉假膜的形成和高死亡率。

### 病因学及流行病学

坏死性肠炎的病因是A或C型产气荚膜梭菌，它们是产毒素、厌氧、革兰氏阳性和形成芽孢的杆菌。一般在土壤、淡水及正常禽类的肠道和粪便中可发现产气荚膜梭菌，所以不认为坏死性肠炎本身是一种传染性疾病。被高度污染的饲料或垫料可以引起一些疫情。但在多数情况下似乎其他发病诱因有助于产气荚膜梭菌的繁殖及毒素的产生。这些诱因包括各种饲料成分，例如高水平的鱼粉及所谓的粘性谷物，如黑麦，大麦、燕麦、黑小麦和小麦。球虫病或摄入粗糙、纤维性垫料会损坏肠粘膜，

可使病情恶化。坏死性肠炎主要是在垫料上饲养的2~5周龄小肉鸡中的疾病，但在垫料上和笼养蛋鸡中及火鸡中也可发生。发病率和死亡率可以很高。

### 临床症状和病变

很多病例是特急性的，导致突然的死亡。临床感染的鸡群中常有大量严重抑郁的鸡，它们头部和颈部缩回、眼睛紧闭、羽毛竖起、不愿移动、水泻及后背隆起。肠道胀大、易破，含大量气体及有恶臭、暗红褐色和絮状的液体。典型的病变是弥漫、粘着、粗糙、易碎、纤维素性坏死假膜，其颜色为棕褐色、灰色，黄色或绿色。受感染的鸡的肝脏通常肿大且颜色极黑。肝脏苍白、坚硬，胆囊增厚与坏死性肝炎有关。坏死性肝炎的亚临床形式几乎不引起临床症状和死亡，但会导致表现下降。这种形式的病变包括在粘膜中1~2毫米的圆形凹陷，周围充血，覆盖着粘性不规则的黄色坏死物。

### 诊断程序

肉眼病变极具特色，通常可据此在野外做出诊断。鉴别诊断应该包括球虫病（特别是布氏艾美球虫）、溃疡性肠炎，组织滴虫病。

### 治疗和控制

坏死性肠炎一般对各种治疗用抗生素反应良好而迅速，包括林可霉素、杆菌肽、四环素类、青霉素和泰乐菌素。饲料中各种亚治疗水平的抗生素可有效地预防坏死性肠炎，包括杆菌肽、林可霉素、维吉尼亚霉素、青霉素、阿伏霉素和硝呋烯腙。去掉鱼粉、用玉米代替粘性谷物和增大谷物的颗粒或使用整粒谷物可帮



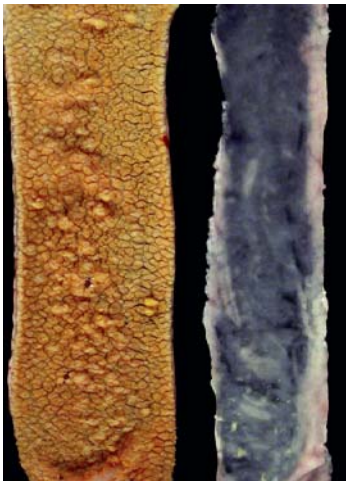


图51.13: 严重的坏死性肠炎 (鸡)。注意覆盖肠粘膜的“土耳其毛巾”状坏死假膜。比较右侧正常的肠段。

图51.14: 严重的坏死性肠炎 (鸡)。面包屑状坏死断片的脱落。

图51.15 & 51.16: 坏死性肠炎。当坏死性肠炎与小肠球虫病相关时, 在肠壁上可以看到多个点状出血 (左边) 或更严重的出血 (右边)。



图51.17、51.18 & 51.19: 坏死性肠炎 (鸡)。坏死性肠炎与球虫病同时发生。肠腔内有血, 混有坏死组织和气泡。

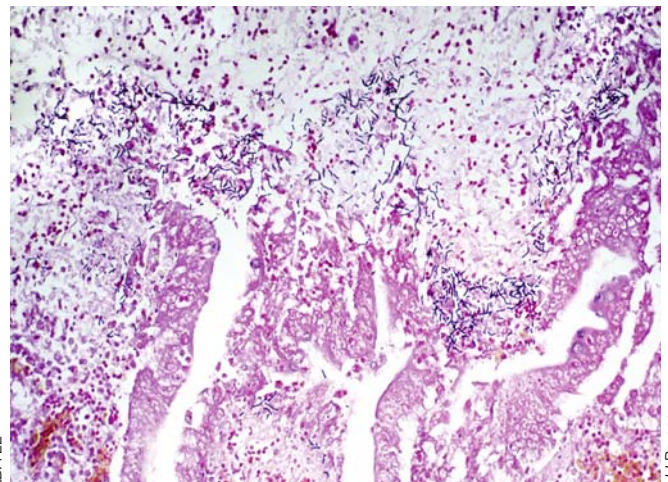


图51.20: 与球虫病有关的坏死性肠炎 (火鸡) (火鸡和缓艾美球虫病)。肠腔内有血, 混有坏死组织。

图51.21: 坏死性肠炎 (火鸡)。在绒毛尖端的革兰氏染色产气荚膜梭菌。



助减少发病率。分解谷物中粘性多糖的外源酶可有一些好处。一些益生菌在受控的攻毒试验中显示出有益的效果。经常清洁和消毒设施、使用清洁、较厚的垫料、在饲料或水中使用有机酸并使垫料酸化也可能有帮助。很好地控制球虫病是最重要的。

### 溃疡性肠炎

首先在鹌鹑中发现溃疡性肠炎并将其命名为鹌鹑病（参考第六部分第96章）。鹌鹑之外的很多禽种易感此病，特别是在一些饲养家禽的地方和猎鸟中。

### 病因学及流行病学

溃疡性肠炎的病原微生物是肠道梭菌，它是形成厌氧芽孢的细菌，有苛刻的体外生长要求。水禽似乎不受其感染。鹌状菌在自然界中普遍存在并从受感染家禽的粪便中被大量排出。在疫情发生之后，芽孢导致禽舍的永久性污染。慢性携带者被认为是延续溃疡性肠炎的最重要因素之一。例如球虫病、免疫抑制性疾病、过度拥挤、卫生不佳或其他应激因素可对

疾病的发生起重要作用。

### 临床症状和病变

在急性病例中，死亡率增加而无预先征兆。小鹌鹑中的死亡率可高达100%。鸡的死亡率通常是2~10%。鸡的状况良好，嗉囊中有饲料。随着溃疡性肠炎发展，症状包括抑郁、蜷缩、羽毛竖起、厌食（一周后导致消瘦）及水样粪便。

在肠、肝脏和脾脏中发现最重要的病变。深度溃疡影响小肠、盲肠和大肠上部。溃疡可能穿孔，导致腹膜炎。肝脏病变外观为边缘附近有浅黄色斑纹或不规则大面积黄色。脾脏经常肿大并充血。

### 诊断程序

可以根据大体尸检病变（典型的肠道溃疡和肝脏病变）诊断溃疡性肠炎。作为诊断工具，可用坏死肝组织涂片做革兰氏染色镜检，能观察到大的革兰氏阳性杆菌，靠近菌体末端带有芽孢。鉴别诊断包括坏死性肠炎、球虫病和组织滴虫病。



图51.22、51.23 & 51.24: 溃疡性肠炎。主要在盲肠、较少在小肠的某些部分中可观察到深度纽扣状溃疡，通常在肠壁上可见。



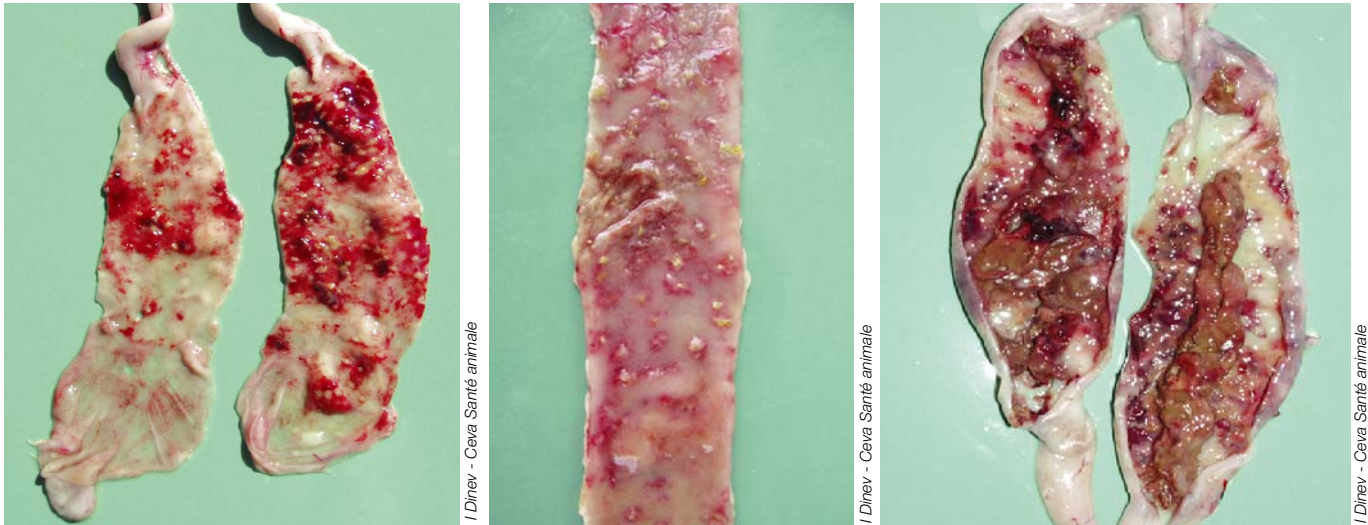


图51.25、51.26 & 51.27: 溃疡性肠炎。在浆膜和粘膜表面上可见早期病变中出现的带出血性边界的黄色病灶。肠内容物常混有血液。

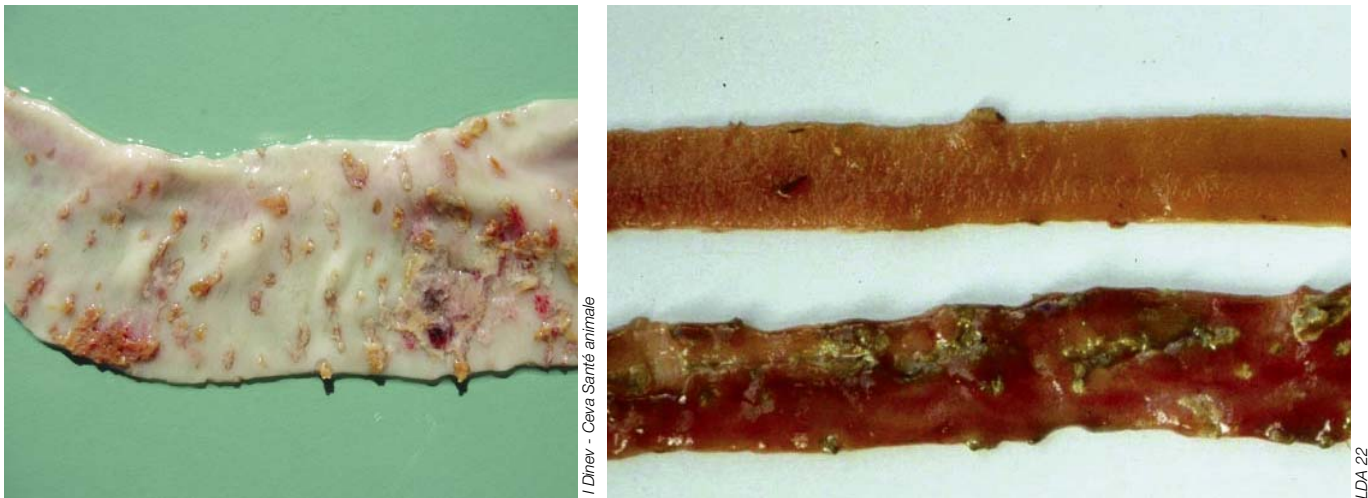


图51.28 & 51.29: 溃疡性肠炎。在时间较长的大面积溃疡中，出血区域似乎缩小。溃疡的形状可能是不规则的圆形或长形，被大面积的坏死白喉膜所覆盖。比较图51.29上方的正常肠段。

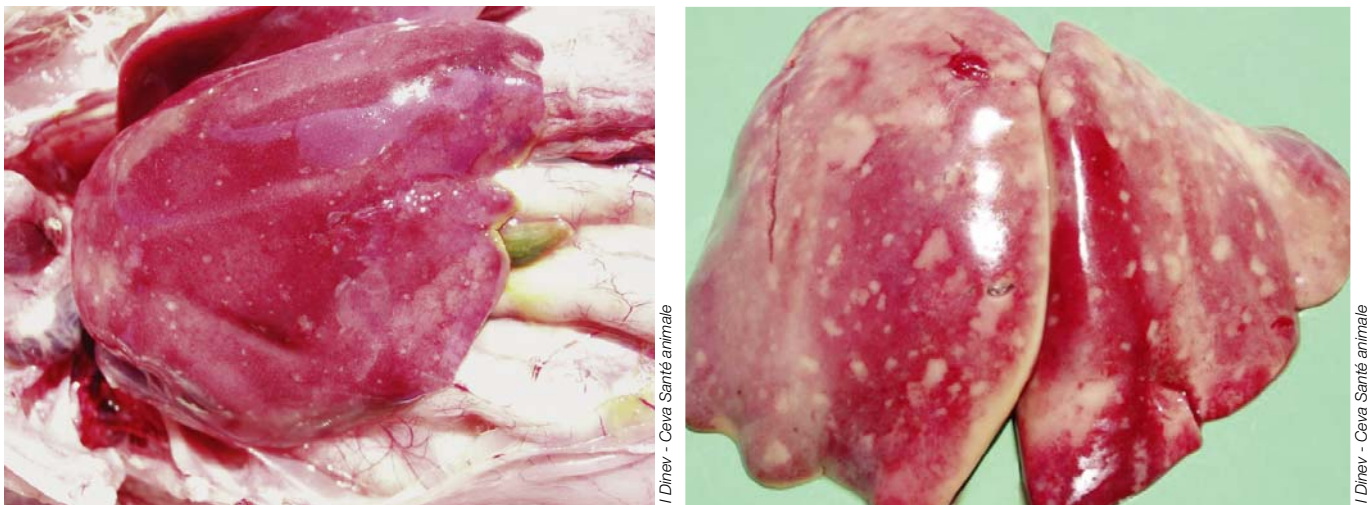
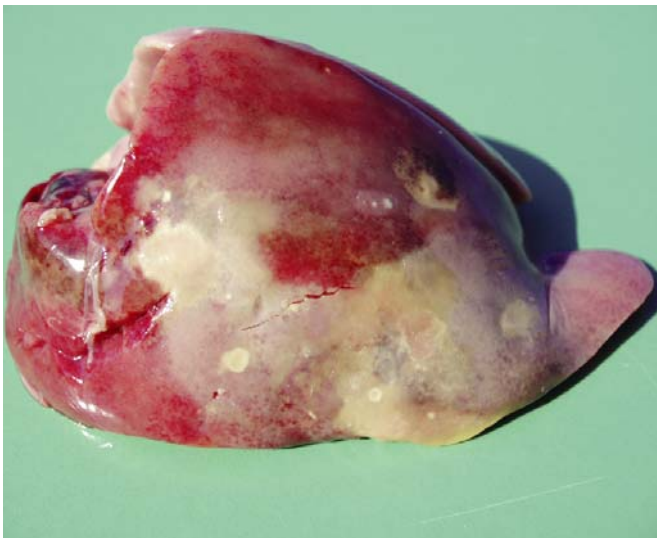
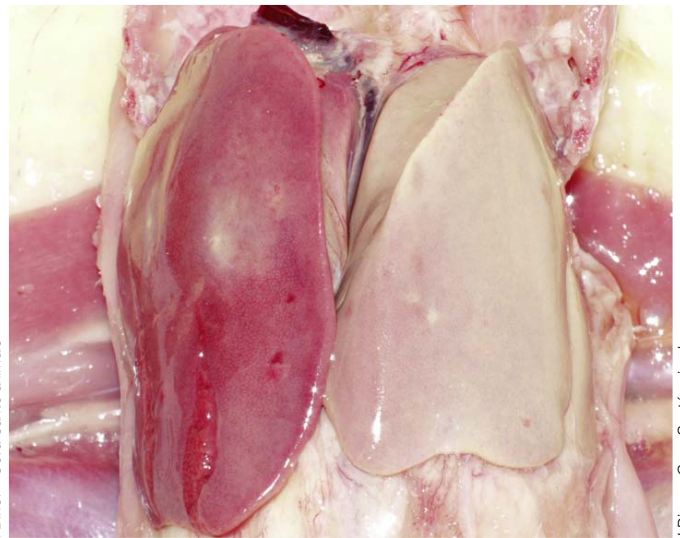


图51.30 & 51.31: 溃疡性肠炎。肝脏呈现各种营养不良变化和坏死（粟粒状坏死灶，肝坏死达1~2厘米，四周是出血性区域，或涉及很大一部分肝脏）。



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

图51.32 & 51.33: 溃疡性肠炎。肝脏呈现各种营养不良变化和坏死。最常见的是在明显软组织营养不良的背景下，坏死十分醒目，影响部分或全部肝脏（单侧或双侧）。

### 治疗和控制

因为传染性微生物在粪便中并可在垫料中继续存活，建议移除垫料，给每一窝小鸡使用清洁的垫料。据说将鸡放在电热地板上有预防效果。可在饮水或饲料中添加青霉素、链霉素、金霉素、泰乐菌素等抗生素进行治疗。

### 坏疽性皮炎和火鸡梭菌性皮炎

坏疽性皮炎是特急性、致命的细菌疾病，主要影响生长快的青年鸡，其特征是突然发病、高死亡率和肿胀、发红和渗出液体的皮肤病变。火鸡梭菌性皮炎是后来发现的类似坏疽性皮炎的临床问题，两者的病因基本一样。它侵袭小至7周龄的火鸡，但多数主要是生产年龄临近结束的火鸡（16至18周龄）。

### 病因学及流行病学

坏疽性皮炎的病原体包括败血梭菌、A型产气荚膜梭菌、索氏梭菌（与火鸡梭菌性皮炎有关）、金黄色葡萄球菌，可能也有大肠杆菌。一般在皮肤上、肠中和正常家禽的环境中发现这些细菌，因此该疾病本身不是接触传染性的，并且通常涉及其他诱病或促发因素。在

多数情况下，坏疽性皮炎的疫情涉及3个相互作用的因子：免疫抑制、抓伤或创伤以及存在足够数量的致病细菌。虽然该病在28至上市日龄的肉鸡中最普遍，但也发生在蛋鸡、种鸡、散养的火鸡和种火鸡中。发病率和死亡率可以非常高。在火鸡中，受影响的火鸡通常至少12周龄；但易感鸡年龄在过去几年正在很快变化，同时该病的严重性不断增长。7周龄鸡也有病例报道。在火鸡中，皮肤抓伤的作用可能较小。研究显示火鸡梭菌性皮炎可能来自经胃肠道引起的全身性感染。有报道称火鸡梭菌性皮炎与养殖密度高有关。

### 临床症状和病变

第一个症状通常是死亡率突然、急剧增加。因为受感染的鸡如此迅速地死亡，有时很难发现活着的受感染鸡。病鸡发热和严重抑郁，经常表现昏睡或反应迟钝。可以因受刺激站立起来的鸡似乎跛足、虚弱或不协调。典型的病变是一片皮肤肿胀、变厚、柔软、暗紫红色、湿润和有液体渗出，轻压时常因气泡发出噼啪声。皮肤的表层容易蹭掉，留下湿润、光亮和光滑的表面。在受感染的地方羽毛可能脱落或很容易被拔掉。在光线反射时，受感染



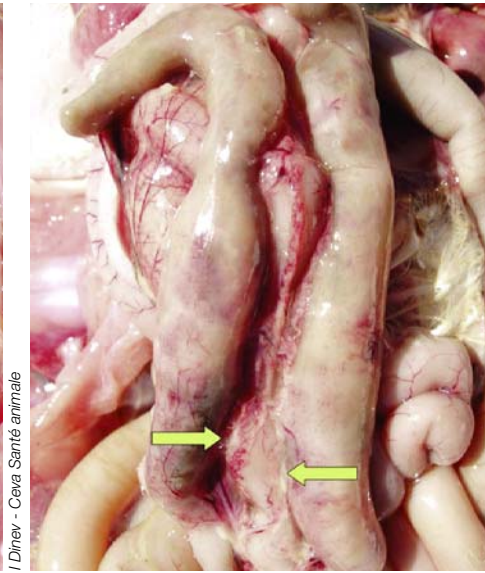
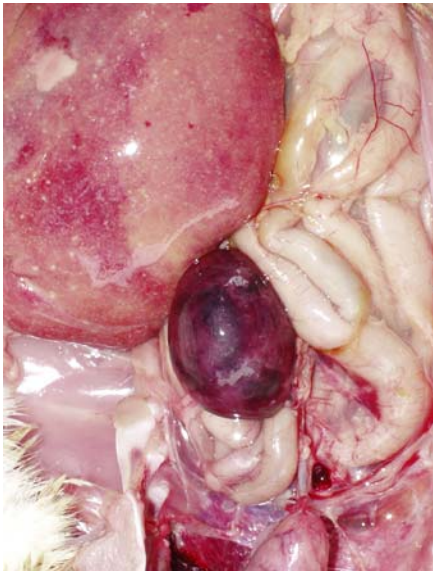


图51.34: 溃疡性肠炎。脾脏肿大、充血的, 有时带有坏死。

图51.35: 溃疡性肠炎。通常观察到附近浆膜发炎所造成的粘连性腹膜炎。

图51.36: 溃疡性肠炎。在一些病禽的肌胃粘膜有不同程度的出血。

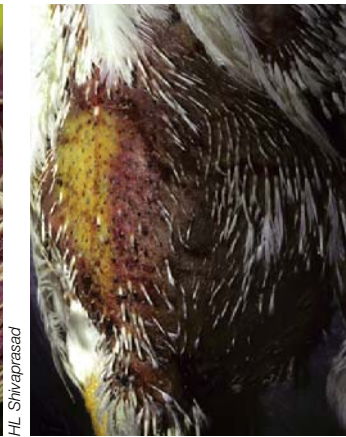
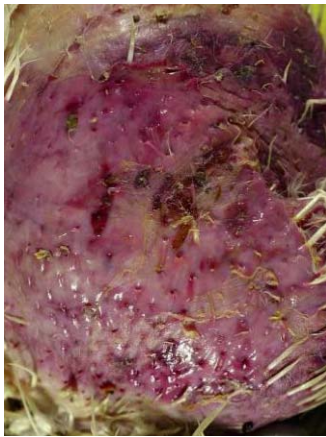


图51.37 & 51.38: 坏疽性皮炎(鸡)。面积不等的皮肤坏死和皮下组织的严重蜂窝织炎, 在受感染区域羽毛脱落。

图51.39 & 51.40: 坏疽性皮炎(鸡)。皮肤病变涉及头部、颈部和胸部皮肤, 但也涉及背部和翅膀。触摸这些皮肤病变常噼啪作响。

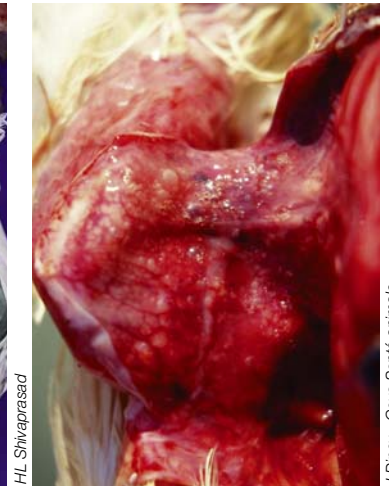


图51.41 & 51.42: 坏疽性皮炎(火鸡)。头部皮肤坏死和出血。翅膀皮肤呈蓝绿色。

图51.43: 坏疽性皮炎(鸡)。在受损皮肤下发现大面积出血性水肿, 含或不含气体(气肿)。



的皮肤下常见大面积清晰的金色或红色凝胶状液体，有时含有气泡。皮下肌肉可能呈灰色或褐色熟透样，并可能有众多出血点、在肌肉束之间有液体，并有气体。

死于坏疽性皮炎或火鸡梭菌性皮炎的鸡可能很快腐烂，需要注意与死后正常腐烂的迹象相混淆。沿火鸡大腿和胸部通常可见凝胶状物；但皮肤看起来不总像受到感染。死禽尾部也可能呈“泡沫尾”，充满液体的水泡与破碎的尾羽毛囊有关。

### 诊断程序

病变对于诊断相当有帮助。重要的是识别和解决与免疫抑制、抓伤和卫生有关的问题。鉴别诊断包括真菌性皮炎、因湿垫料造成的接触性皮炎和光敏作用。

### 治疗和控制

坏疽性皮炎通常对于在饲料或饮水中添加四环素类、青霉素、红霉素或林可霉素的治疗反应明显。控制措施涉及控制辅助因素和病原体。应该仔细评估例如免疫抑制这样的促发因素（评价鸡群状况和针对鸡传染性法氏囊病和火鸡出血性肠炎的疫苗接种计划；也可根据地区考虑其他病原体）、不良的羽毛生长、营养缺乏、皮肤变得脆弱、应激反应、自相残杀、抓伤和创伤、密度过高、微生物（污物）挑战的增加以及造成这些情况的管理问题。其他策略包括使用对梭状芽胞杆菌有公认疗效的高水平的促生长抗生素，例如杆菌肽、林可霉素、泰乐菌素或维吉尼亚霉素。通过饲料或饮水增加锌、维生素E和硒的水平可以改善皮肤的完整性和免疫反应。死禽收集和处理是关键。当发生疫情问题，每天必须至少两次收集死禽。病虫害防治极为重要，因为昆虫及其幼虫是已知的梭菌携带者。

注意使垫料条件不利于这些病原体（也就

是正常的pH值，因为碱性的pH值有利于产生芽孢；低湿度，因为芽孢在潮湿的环境中生存时间长）。提倡在垫料里添加盐或亚硫酸氢钠类酸。建议的使用量为每100平米25公斤的盐、33公斤的硫酸钠（芒硝）及25公斤的亚硫酸氢钠。加大饲养场鸡群之间的间隔将减少很多辅助病原体的感染。清出垫料能物理性去除大量梭菌芽孢。在引入新鸡群前，用洗涤剂 and 消毒剂清洗禽舍是必要的。已知一些消毒剂是杀芽孢的（戊二醛、过氧乙酸、卤氧化合物）。给清洁的垫料接种商品化“垫料培养物”如乳酸菌培养物，让其取代梭菌进行预防可能也有作用。

最近在美国的野外经历表明，为控制球虫病接种了球虫病疫苗的肉鸡（相对于抗球虫药计划）可能对坏死性肠炎更易感，但似乎对坏疽性皮炎很有抵抗力。只使用化学抗球虫药或先使用离子载体抗球虫药后用化学抗球虫药的鸡群对坏疽性皮炎的抗力似乎高于只使用离子载体抗球虫药或先使用化学抗球虫药后使用离子载体抗球虫药的鸡群。

### 肉毒中毒（也请参阅III.52章）

肉毒中毒是由造成进行性瘫痪的肉毒梭菌外毒素引起的。同义词包括鸡垂颈病和西方鸭病。

### 病因学及流行病学

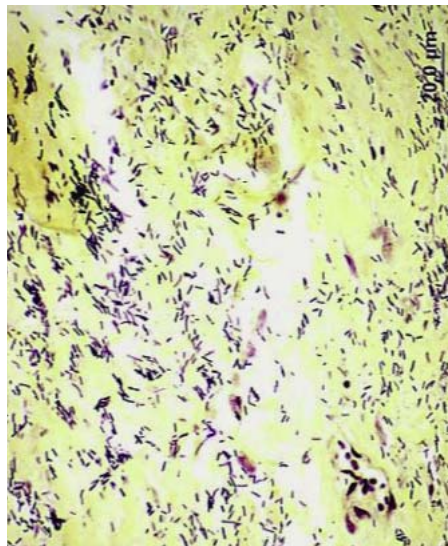
肉毒梭菌是一种革兰氏阳性、厌氧和形成芽孢的杆菌。鸡中的多数疫情是由C型肉毒梭菌引起的，尽管也有A、D和E型肉毒梭菌引起肉毒中毒的报道。C型肉毒梭菌产生神经毒素C1和肠毒素C2。热和潮湿有利于细菌从芽孢中产生。通常在野禽和家禽的肠胃道中发现该菌。摄入预先生成的毒素可引起肉毒中毒。由于该菌是在禽的肠道中发现的，因此它可以在死禽中增殖。禽类吃了这些尸体或以其为食的





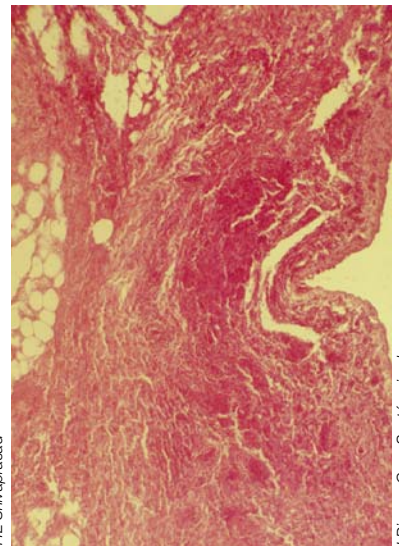
/Dinev - Ceva Santé animale

图51.44: 坏疽性皮炎 (鸡)。在多数病例中未观察到内脏的变化。偶然在肝脏中发现气泡 (在此图中) 或坏死。



/H. Shivaprasad

图51.45: 坏疽性皮炎 (鸡)。革兰氏染色显示大量产气荚膜梭菌。



/Dinev - Ceva Santé animale

图51.46: 坏疽性皮炎 (鸡)。显微病变的特征是水肿、肺气肿、充血、出血和坏死。



B. Robineau



LDA 22

图51.47 & 51.48: 肉毒中毒。观察到腿、翅膀、颈部和眼睑的弛缓性麻痹。病情很快发展。鸡可能将头垂在地板上, 用喙支撑, 或可能躺下, 把伸长和瘫痪的颈放在地板上。



LDA 22

图51.49: 肉毒中毒。腿、翅膀、颈部和眼睑的弛缓性麻痹。



S. Maeder - LDA 22

图51.50: 肉毒中毒 (火鸡)。可见啄毛造成的有瘀伤和发红的皮肤及被其他鸡践踏造成的创伤。

蛆虫可能中毒。湖中的小甲壳虫或昆虫的幼虫可能含肉毒梭菌。假如这些生物在海藻激增或缺氧等情况中被大量杀死，会产生肉毒梭菌毒素，进而毒害吃死的甲壳虫和幼虫的禽类。沿海岸线的腐烂植被中可能产生毒素。在很多情况下，特别是在商品肉鸡中，没有明显的毒素来源。理论上这些病例产生于“毒素感染”，其中定植在肠中的肉毒梭菌继某个其他来源造成肠道损害之后在肠道制造并散布毒素。怀疑饲料或水中过量的铁是一次疫情的激发因子。

受感染鸡群的垫料和粪便是感染其他家禽和野禽的潜在源头。牧场或牛饲料中被污染的家禽垫料造成牛肉毒中毒证明了这一点。禽类对这些毒性传染的敏感性是不同的。例如秃鹰的抵抗力很强。

### 临床症状和病变

弛缓性麻痹始于腿部，然后向头部方向发展至翅膀、颈和眼睑。最初鸡似乎不愿走动，但被迫站起时似乎跛足或共济失调。尔后翅膀下垂，最后“垂颈病”变得很明显并且眼睑下垂。可以观察到轻微的颤抖，颈上的羽毛可能竖起，鸡的羽毛很容易被拔掉。死亡是由呼吸和心力衰竭造成的。除了脱水，没有肉眼或组织学病变。

### 诊断程序

以上临床症状和缺乏病变可作为怀疑此病的根据。眼睑麻痹是区别肉毒中毒与其他病的关键症状。应该将早期阶段（或轻度形式）的肉毒中毒与马立克氏病、离子载体药物中毒和铅中毒区分开。

### 治疗和控制

应该用抗血清、泻药（以去除残留毒素）、抗生素和支持疗法（液体和营养）治疗有价值

的家禽。可用亚硒酸钠、脂溶性维生素（A、D和E）、对梭状芽孢杆菌有效的抗生素（杆菌肽、链霉素、青霉素、四环素类、林可霉素和泰乐菌素）治疗商业鸡群。

也可以在鸡的谷糠饲料或水中添加泻盐（每75-100只鸡0.5公斤）作为泻药。还建议对水进行酸化。柠檬酸（每1500升饮用水1.5公斤）既能酸化水，也能螯合铁。控制措施包括避免接触毒素、搞好环境卫生、随时清除死鸡、控制害虫、不接触浅水或死水。对污染的鸡舍，建议清除所有垫料（有时也铲掉几英寸的污垢）、消毒、更换清洁的厚垫料、垫料酸化处理、使用杀虫剂以及对后续鸡群进行抗生素预防。

### 参考文献

- Cervantes H. Managing Gangrenous Dermatitis. *Poultry Digest*, 1999, 57: 20-24.
- Clark, S, Porter, R, et al. Clostridial Dermatitis and Cellulitis: An Emerging Disease of Turkeys. *Avian Dis*, 2010, 54:788-794
- Dinev I. *Diseases of Poultry. A colour Atlas*. Ed. CEVA Santé Animale 2007.
- Hutchinson TWS & Riddell C. A study of hepatic lesions in broiler chickens at processing plants in Saskatchewan. *Can Vet J*, 1990, 31: 20-25.
- Kaldhusdal M et al. Inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 2. Clinical, pathological, and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis. *Poult Sci*, 1992, 71: 1145-1153.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Pattison M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.
- Pecelunas KS et al. Botulism in chickens associated with elevated iron levels. *Avian Dis*, 1999, 43: 783-787.
- Saif YM (ed.). *Diseases of Poultry*, 12th Edition, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 865-889: Barnes HJ. Clostridial diseases (p. 865-866), Wages DP. Ulcerative Enteritis (Quail Disease) (p. 867-871), Opengart K. Necrotic Enteritis (p. 872-879), Dohms JE. Botulism (p.879-885), Opengart K. Gangrenous Dermatitis (p. 885-889).





LBAA



LBAA

图 52.1 & 52.2: 火鸡场的死亡率可高达100%。



S Maeder - LDA 22



La Chesnaie des Fontaines



JY Ferré



JY Ferré

图 52.3, 52.4, 52.5 & 52.6: 可引起多种禽类中毒, 如鸡、野鸡、珍珠鸡、鸭子等。可见腿、翅、颈部、眼睑的上行弛缓性麻痹。禽卧地或蹲坐、翅下垂、瘫在地上、或胸部着地不能运动。



JY Ferré



D Venne

图 52.7 & 52.8: 禽类可表现羽毛竖立的神经症状, 有时下痢。



# 细菌性疾病

## 52. 肉毒中毒诊断

### 简介

肉毒中毒是肉毒梭菌产生的神经毒素作用造成的神经紊乱，导致四肢和颈部上行性麻痹。不同禽类的敏感性不同。与火鸡和鸡相比，野鸡对毒素C较为敏感，而秃鹰对它的抵抗力很强。鸡对毒素D的抵抗力很强，可无症状携带。肉毒中毒在世界各地侵袭家禽和水禽，在潮湿和炎热的月份更严重。该疾病在条件良好的饲养场中较为少见。

### 诊断

#### 临床诊断

如死亡率增加而无病变、但有与下述风险因素相关的弛缓性麻痹，可怀疑肉毒中毒（在火鸡中可观察到高达100%的死亡率）：在家畜中曾发生过与环境和管理因素相关的肉毒中毒、如饲养场的卫生不好（清除死禽太不及时、有昆虫活动、消毒不够、在周围不适当地堆放死禽）、天气炎热且雨水多、或者舍外饲养的家禽靠近水源。

对于在野外导致野禽不正常死亡率增加的其他疾病，鉴别诊断是重要的，例如高致病性禽流感（真性鸡瘟）或其他伴有麻痹的疾病（马立克氏病、离子载体药物中毒、铅或 $\alpha$ -氯醛糖中毒）。在摄入少量毒素引起的较温和症状中，鉴别诊断要考虑运动功能障碍。

在一些国家（比如2006以来的法国），肉毒中毒必须向卫生当局报告。

#### 诊断肉毒中毒的实验室技术

通过对病禽的血清、肝脏或肠洗液中的毒

素进行检测和分型进行确诊。禽的体温适于C和D型肉毒梭菌的生长及C和D型毒素在盲肠中的稳定保存。

#### 细菌学诊断

细菌学诊断没有诊断价值，因为仅有细菌还不能断定消化道中存在肉毒梭菌毒素。

#### 肉毒梭菌毒素的检测

在死禽组织中检测出毒素不能确认肉毒中毒（正常鸡的内脏中有肉毒梭菌，因此腐烂的尸体可产生毒素）。当蠕虫侵入尸体时，它们积累毒素，然后成为其捕食者（例如野鸡）中毒的根源。1克蠕虫可含180 000 半数致死量的毒素。野鸡在吃了8条左右蠕虫后死亡。肉毒梭菌的神经毒素是最危险的物质之一，1只豚鼠皮下注射的最小致死量为0.00012毫克/公斤。

为了查出毒素，应该对48小时内得到的家禽样本（血清、肝脏或盲肠内容物）进行检测。

#### 小鼠生物学试验

该试验是确认不耐热毒素的一种灵敏和可靠的方法，尽管它不能识别所涉及的毒素类型。如果血清或肠内容物有毒素，给小鼠腹腔注射后1-2天会造成其麻痹和死亡。

#### 毒素分型中和试验

亦被称为“小鼠保护试验”的这项技术的实施方法和小鼠致死试验一样，其优点是能够从血清或肠内容物中确定涉及的毒素型。给小





JY Ferré



JY Ferré

图 52.9 & 52.10: 症状发展到病鸡衰弱和颈无力、喙扎进垫料。此症状是可变的, 有的鸡死亡但未出现颈部麻痹。



JY Ferré



JY Ferré



D Venne



B Robineau

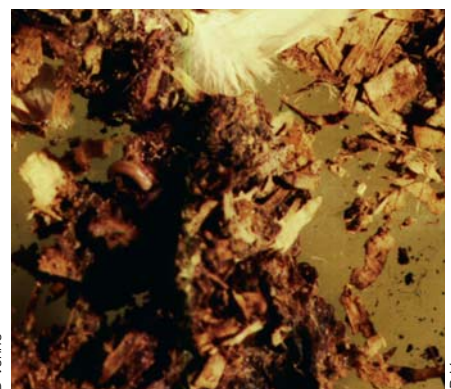
图 52.11, 52.12, 52.13 & 52.14: 眼睑下垂或紧闭, 病鸡虽然活着但看似昏迷、昏睡或死亡。眼睑麻痹无力是与其他病区别的关键特征。



D Venne



D Venne



D Venne

图 52.15: 在泄殖腔地区的尿酸盐结晶存款。

图 52.16: 垃圾的消费受影响的鸟。

图 52.17: 死禽体存在蝇蛆。

鼠接种用特异性抗血清处理过的可疑血清样本（血清保护）。此试验是昂贵的，只能由具有特异性抗血清的专门实验室进行。

### 聚合酶链反应

通过PCR检测C和D型肉毒梭菌的毒素基因,一般与小鼠生物学试验同时进行。

### 解释

实验室诊断的主要问题是它提供许多假阴性。的确，肉毒梭菌毒素量在检测开始时往往较低，该病往往是小剂量毒素经过几天蓄积作用的结果。

### 检验结果分析

-假如小鼠死了，PCR为阳性，意味着存在毒素（可通过PCR确定其类型）。

-假如小鼠未死，PCR为阴性，很可能没有毒素。但是假如症状持续，建议做进一步的分析。

-假如小鼠还活着，PCR为阳性，显示存在产生肉毒梭菌毒素的基因。

-假如一些小鼠死了，PCR阴性，应该将样本送到参考实验室进行中和试验或重检样本。

在实践中，分析成本或采集样本的类型可能限制了所建议的某些试验的实施。

### 参考文献

- Dohms J.E. Botulism. In *“Diseases of Poultry”*, Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 879-885.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Pattison M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.



图 52.18: 经常用到的小鼠生物学试验技术。采集的肝脏或盲肠内容物样品经过研磨、乳化、离心、稀释和过滤。过滤后用滤液腹腔接种小鼠，对血液样品，用离心后分离出的血清接种小鼠



图 52.19: 实施生物安全措施是重要的，为控制该病特别要清除垫料。



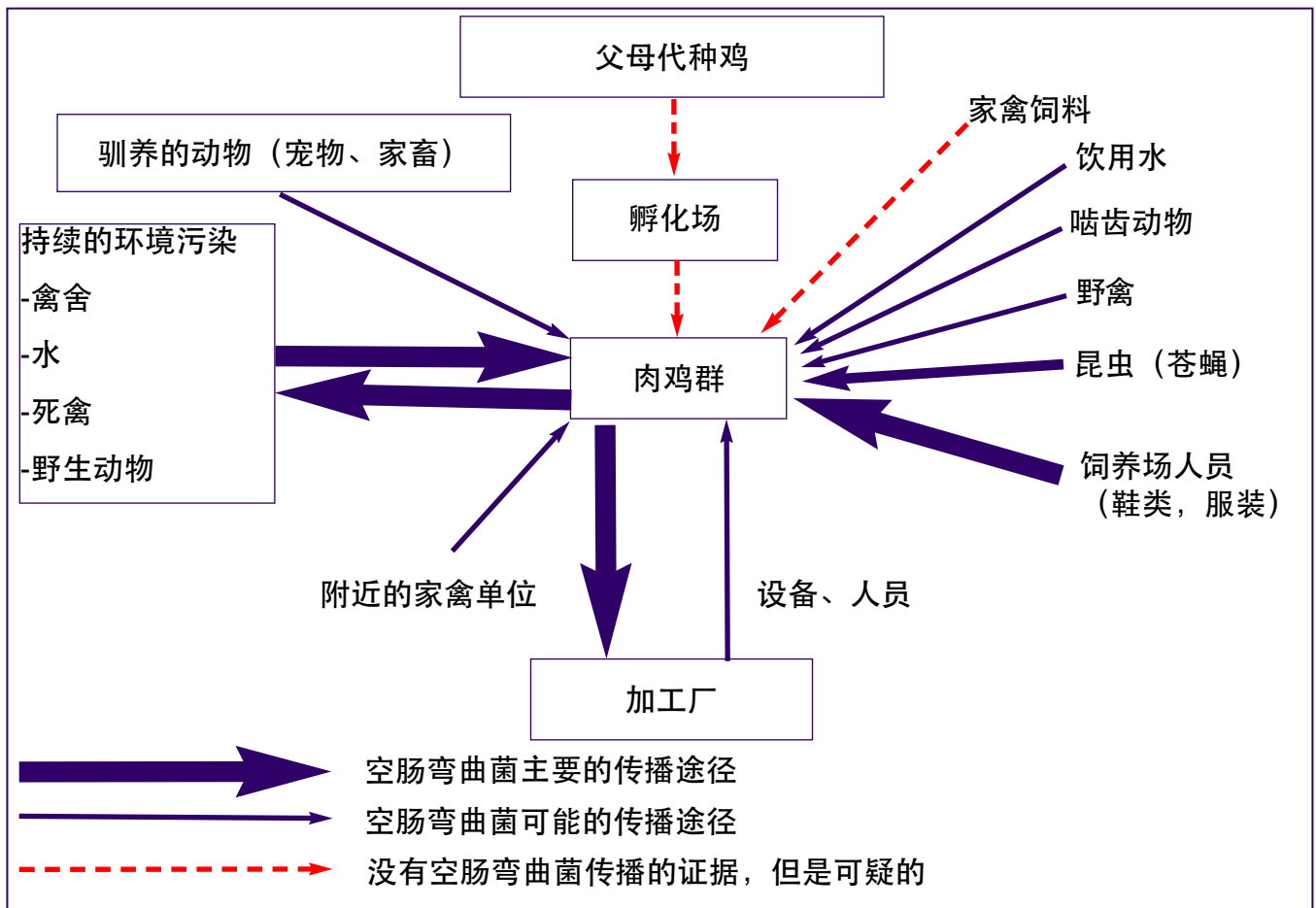


图53.1: 肉鸡群中空肠弯曲菌的传播途径 (根据埃文斯和鲍威尔公司的资料修改, 2008)。

处理组	平均体重 (克)		
	接种后0天	接种后10天	接种后21天
2日龄对照, 脑心浸液培养基	64.5	127.6	255.9
空肠弯曲菌 $5 \times 10^7$ CFU/ 幼禽 (2日龄)	61.0	109.2	211.8
4日龄对照, 脑心浸液培养基	90.6	131.2	306.3
空肠弯曲菌 $5 \times 10^6$ CFU/ 幼禽 (4日龄)	89.7	126.7	251.3

表53.1: 口腔途径接种空肠弯曲菌的幼禽体重 (Lam KM等, 1992)。此项研究比较2日龄或4日龄时接种空肠弯曲菌的小火鸡。鸡未表现肠道功能失调和体重增加差异。小火鸡有3-5天出现泡沫状分泌物、且增重比对照减少很多 (给新孵出的幼禽或4日龄幼禽接种弯曲菌后体重增加下降20%)。2日龄时接种的幼禽体重增加少于4日龄时接种的幼禽、这表明感染日龄影响小火鸡临床症状的严重性。

BHI: 脑心浸液培养基; CFU: 菌落形成单位; PI: 接种后

# 细菌性疾病

## 53. 弯曲菌

### 简介

对家禽中的弯曲菌的持续关切是由于其与人畜共患的可能。公共卫生机构一直监测人类中的弯曲菌并在1982年建立起了一个主动监测系统。弯曲菌是工业化国家中急性细菌性胃肠炎的常见病因。虽然很少致命、但弯曲菌感染却造成重大疾病和生产力损失并可能与严重的致残后果有关，包括关节炎和脱髓鞘疾病（格林-巴利综合征）。尽管受污染的家禽仅是人类弯曲菌感染的许多来源之一、但美国疾病控制和预防中心估计50~70%的人的病例与家禽产品处理不当有关。另外、弯曲菌对抗生素产生抵抗力的可能性已引发公共卫生团体的担心。

从养禽场和加工的禽胴体采样调查已证明弯曲菌在美国和其他国家会感染大多数家禽。弯曲菌在散养和饲养场的家禽中同样流行。即使这样、很少有证据表明弯曲菌会造成家禽疾病。弯曲菌的病理学未被很好地认定、因为人们感觉该病给家禽业造成的损失很小。最近小火鸡中与弯曲菌有关的潜在病理性疾病的证据（未发表的数据）使人们开始调查弯曲菌在幼禽临床疾病中的作用。

### 病因学及流行病学

家禽中的弯曲菌感染一般由空肠弯曲菌和结肠弯曲菌引起。这些菌是革兰氏阴性、能运动和细长的螺旋形杆菌。它们是微需氧和嗜热性的、不能在宿主以外很好地生存。像其他能运动的细菌一样、弯曲菌在禽中可有效地传播。因为禽的体温比哺乳动物的高、对嗜热性弯曲菌来说它们是更好的宿主。弯曲菌从受感染家禽的粪便排出、然后通过粪口途径传播。弯曲菌可以非常有效在地面饲养的家禽中传播。家禽在生命的头2~3周一般不排出弯

曲菌、但是一旦确认排毒、只用2~4天便可在90~100%的家禽样本中检测到弯曲菌。在全世界饲养家禽的地方都发生这种现象。

因为其挑剔的本性，当家禽被运到市场时如有在家禽中流行的弯曲菌被留在禽舍中、它们可能死光。垫料的干燥、空气中的氧气水平和缺少宿主造成一个不利的环境、无助于弯曲菌的生存。不清楚这些微生物如何进行自身重建。有证据表明家禽到达饲养场时、有些家禽携带有通过垂直传播从孵化场得到或者通过机械性媒介得到的弯曲菌。在生命的头几周家禽排出弯曲菌的水平一般不可测。有证据表明存在保护幼禽不被感染的母源抗体。当母源抗体减少后、弯曲菌则易于在家禽中定植并开始排毒。也从鸽子、猎鸟和水鸟中分离出弯曲菌。虽然它们不太可能成为饲养场污染的源头，但应该避免它们与商业家禽的接触。

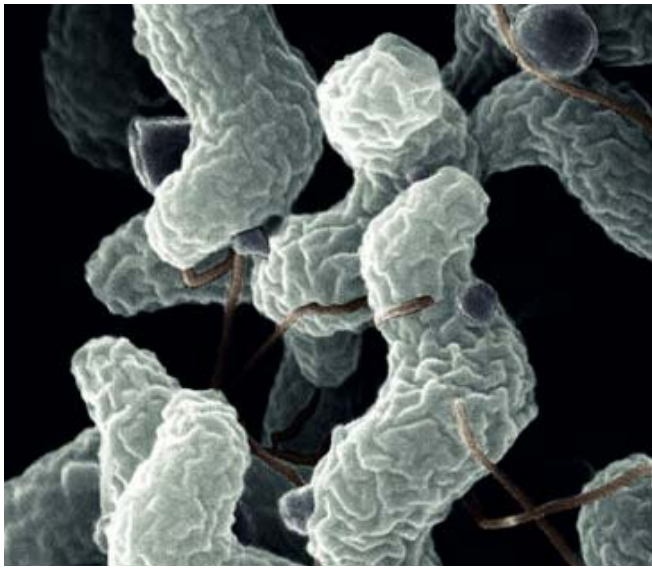
### 临床症状和病变

感染弯曲菌的临床表现从无症状到发生严重腹泻和死亡。临床症状的范围与该菌的菌株、感染剂量和家禽在感染时的日龄有关。另外、宿主种类可能在弯曲菌感染的发病机理中发挥作用、因为有证据表明小火鸡的临床症状比鸡的严重（表53.1）。

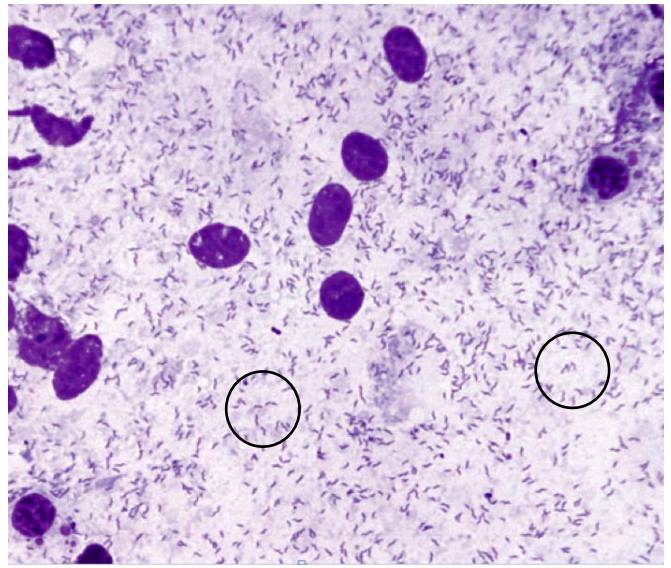
弯曲菌引起的大体病变从无病变到肠道扩张、肠道中有水样液体、直至细胞毒性弯曲菌感染造成的出血。可能发生肠外病变，最常见有斑驳的肝脏和/或肝坏死。一般在免疫功能低下的家禽中发现肠外病变。

弯曲菌感染造成的显微病变为固有层出血和粘膜细胞破坏、伴有粘液、红细胞、单核细胞和一些多形核细胞聚积。在远端肠道也发生增生和绒毛萎缩。





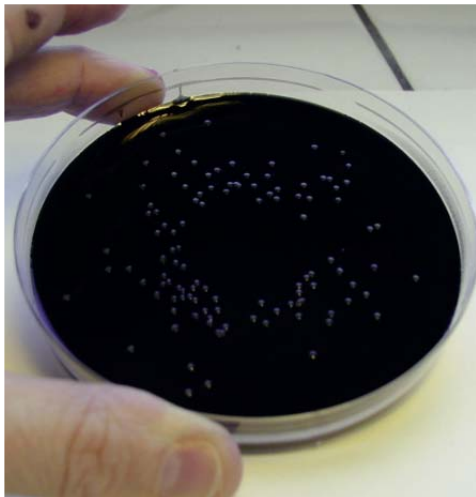
De Wood - digital colorization by Chris Pooley - USDA



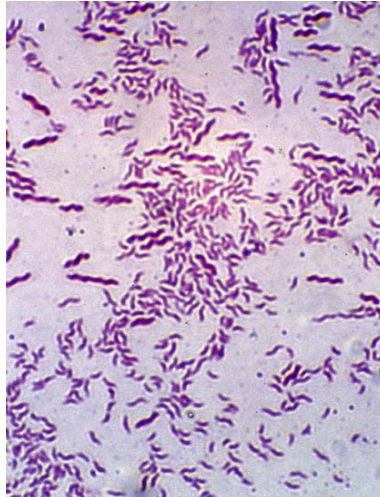
HJ Barnes

图53.2: 这个扫描电镜图像显示空肠弯曲菌的螺旋形状和相关结构。

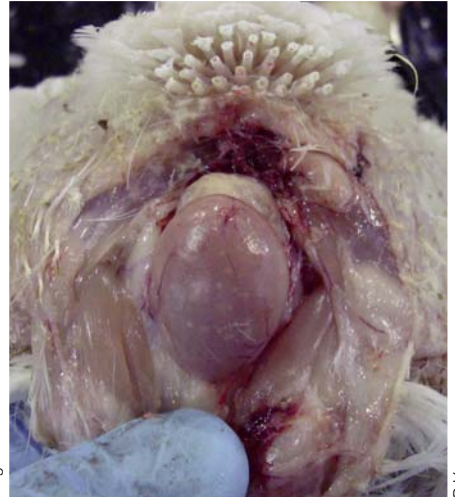
图53.3: 肠内容物中的小“鸥翼”形弯曲菌。



Magras - UMR1014 INRA Secalim



Magras - UMR1014 INRA Secalim

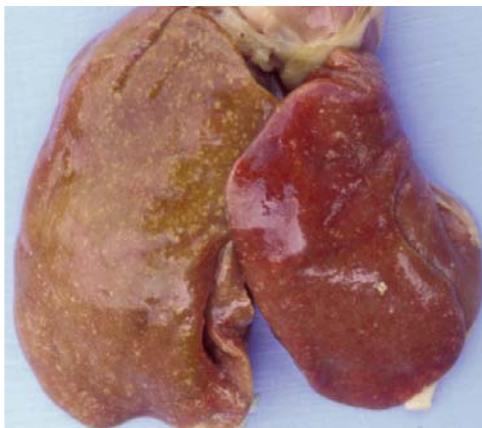


D Verme

图53.4: 耐热弯曲菌的典型菌落形态（空肠和结肠弯曲菌都一样）。Karmali琼脂-在42°C微需氧环境中培养36小时。

图53.5: 革兰氏染色的结肠弯曲菌（多少像螺旋形的逗号，与空肠弯曲菌的外观一样）。

图53.6: 弯曲菌病。带坏死肉芽肿的法氏囊。



Y Robinson



Y Robinson



LDA 22

图53.7、53.8 & 53.9: 弧菌性肝炎（家禽）。这个综合症由弧菌样微生物引起。肝脏病变往往很明显，星形、星号状、菜花样或局灶性肝炎坏死扩散并影响相当大的面积。空肠弯曲菌发挥作用，但不足以在鸡中引起弧菌性肝炎，可能在宿主中需要有一个诱病因素。

口腔感染可以导致弯曲菌在整个肠道、盲肠和泄殖腔中定植。在火鸡中，某些弯曲菌定植在肠道上部，而其他一些定植在远端肠道中（未发表的数据）。在任何一种情况中，弯曲菌都在粘膜中定植和繁殖。弯曲菌造成的临床症状程度取决于一些因素，但产生细胞毒素的弯曲菌能引起腹泻。

## 诊断

可以仅用显微镜检查肠道刮出物来诊断弯曲菌，发现显示“鸥翅”样的小细菌。较复杂的诊断方法需要能够在喜温和微需氧条件下培养弯曲菌。某些实验室有分离这类细菌的设备。可以从粪便、泄殖腔拭子、肠道、畜体洗液和垫料中进行分离。一旦分离出弯曲菌，可以用血清分型、电泳、DNA限制性内切酶分析、质粒分析和核糖体分型进行辨别。开发了PCR方法鉴定弯曲菌。这些试验的优势是阳性样品不需要用活菌，但弯曲菌在一些饲养场无所不在的性质使得很难解释其致病作用。

当怀疑弯曲菌是小火鸡中肠道功能失调的原因时，必须排除腹泻的其他潜在原因。在幼禽中常存在诸如星状病毒和轮状病毒这样的肠道病毒，描述每种微生物在疾病中发挥什么作用是具有挑战性的。

## 治疗和控制

很少对家禽的弯曲菌感染进行治疗。据信弯曲菌是家禽肠道的一种共生生物。因为弯曲菌是细菌，可用抗生素进行治疗。只应根据培

养菌的药敏试验结果进行治疗。弯曲菌已经对一些抗菌药产生了抵抗力，不同的种抵抗力不同。虽然弯曲菌的流行在商业饲养和散养的家禽中一样，对抗菌剂有抵抗力的微生物的流行是不一样的，来自散养鸡的分离菌对更多种类的抗生素易感。在商业火鸡中本菌对抗菌剂普遍有抵抗力（在火鸡中平均为87%）。了解弯曲菌的种类及其对抗菌剂的易感性对于制定治疗方案是重要的。

## 参考文献

- Evans S & Powell L. *Campylobacter*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 181-190.
- Friedman CR et al. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In “*Campylobacter*”, Nachamkin I & Blaser MJ, ed. Washington: *American Society Microbiology*; 2000. pp121-138.
- Jennings JL et al. *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibriotic hepatitis in chickens. *Vet Microbiol*, 2011,149:193-199.
- Lam KM et al. Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* for Turkeys and Chickens. *Av Dis*, 1992, 36:359-363.
- Sahin O et al. Prevalence, antigenic specificity, and bactericidal activity of poultry anti-*Campylobacter* maternal antibodies. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001, 67:3951-3957.
- Shane SM. & Stern NJ. *Campylobacter* infection. In “*Diseases of Poultry*”, Ed. YM Saif, Iowa State Press, Ames, 2003, pp 615-630.
- Shenhui C et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. and salmonella serovars in organic chickens from Maryland retail stores. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, 71: 4108-4111.
- Wright SL et al Longitudinal study of prevalence of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from turkeys and swine grown in intertwined production systems. *J Food Protection*, 2008,71:1791-1796.



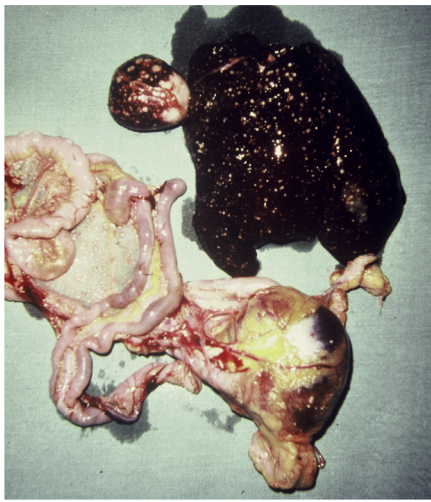


图54.1、54.2 & 54.3: 禽结核病的“三联征病变”。结核性肉芽肿最常发生在肝脏、脾脏和肠道中。这些肉芽肿在同一器官中的大小可很不相同，看起来十分明显，特别是在肠道中。



图54.4、54.5 & 54.6: 禽结核病（母鸡）。这三个结核病病例中尺寸和外观很不相同的结核性肉芽肿可能造成与肿瘤疾病的混淆（图54.4，一个特别有光泽的肉芽肿），大肠杆菌病（图54.5，脾脏上没有结节）或沙门氏菌病（图54.6）。

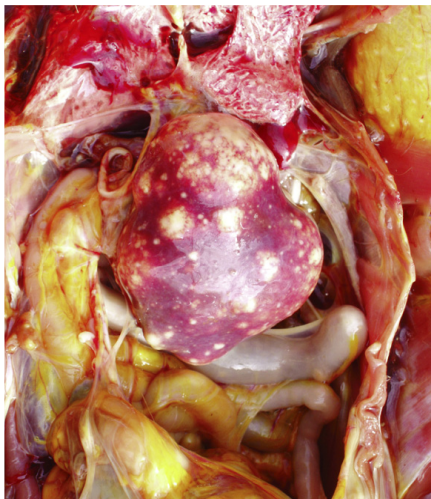


图54.7: 结核性肉芽肿（禽）。脾脏上有肉芽肿表明不是大肠杆菌病。  
图54.8 & 54.9: 肠道中的结核性肉芽肿。在晚期，母鸡停止产蛋，卵巢退化（图54.8）。一些结核性肉芽肿在坏死之后，形成溃疡，使得粪便中有结核杆菌排出。



# 细菌性疾病

## 54. 禽结核病

### 简介

禽结核病是一种由禽分枝杆菌引起的慢性接触性传染病，其特征是进行性体重减轻、产蛋量减少并最终死亡。这种疾病发生在全世界很多禽类和一些哺乳动物中（猪、兔子和貂）。在家禽中，一般发生在散养禽、猎禽和野禽中。在捕获的珍奇鸟类中，这一直是个重要的问题。在人类中，艾滋病病人常被禽分枝杆菌感染，但似乎人与人或人与环境的接触比禽与人的接触更有可能造成人类感染。

### 病因

引起禽结核病的分枝杆菌是禽分枝杆菌复合物（MAC）：禽分枝杆菌有4个亚种，即禽分支杆菌禽亚种（血清型1、2、3，对禽类有强毒力）、禽分枝杆菌人和猪亚种（血清型6-11、8-11和21，存在于环境中，有些对禽类有毒力）、禽分枝杆菌副结核亚种（反刍动物和其他物种中的副结核病病原体）和禽分枝杆菌森林土壤亚种（对禽类有毒力）。用Ziehl-Neelsen抗酸染色法染色，这些分枝杆菌呈现抗酸和抗酒精的红色。

### 流行病学

禽分枝杆菌可以感染各种家禽。鸡、鸭和鹅似乎比火鸡更易感，在火鸡中感染较为少见。禽结核病在动物园中较常见。其他哺乳动物可以被感染、特别是猪。但与以前的报道不同，感染的家禽不是猪的主要传染源。

在禽结核病的传播中、最重要的感染源是被感染宿主的粪便污染了环境，特别是土壤和垫料，但也包括水、食物等。由于禽分枝杆菌长期存活在环境中（不在太阳直射下能活超过4年），也可能有很多其他传播媒介，比

如昆虫、害虫、人员（靴子）或养禽设备。虽然禽分枝杆菌偶尔可存在于蛋中，但本菌不通过蛋传播。本菌可分布在死禽的尸体中（同类相食可能在疾病传播中起作用）。

感染通过摄入（很少吸入）存在于环境中的禽分枝杆菌而发生。

### 临床症状和病变

临床症状是非特异的。在死亡前症状可能持续几周或几个月。疾病是慢性的，病况逐渐恶化、动物逐渐消瘦并越来越嗜睡。体重下降十分明显，胸骨肌肉萎缩，胸骨突出。在细菌扩散之后，根据受侵袭的器官，症状有所不同。典型症状为病鸡体重下降、跛行并腹泻。经常性腹泻是肠结节溃疡的症状。单侧跛行与腿骨或关节骨髓结核性病变有关。病禽在走动时表现出特别的痉挛性步态。羽毛色暗、蓬乱。鸡冠和肉垂苍白，比正常的要小。

受侵袭的禽可能在几个月内死亡。肝脏或脾脏破裂出血，一些体况良好的禽会突然死亡。

肉眼病变通常具有典型的“肝脏、脾脏和肠道”病变三联征。骨髓菌血症经常影响骨髓。卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺也可能有病变。

禽结核病病变的特征是肝脏、脾脏和肠道中有从针尖到几厘米大小、不规则的灰黄色或灰白色结节。肝脏或脾脏表面附近的病变容易从邻近组织中摘除。结节是坚硬的，比淋巴瘤难切除。

在组织学检查中，禽分支杆菌感染的基本病变包括多重肉芽肿，中心有干酪样坏死，周围被很多淋巴细胞、多核巨细胞和巨噬细胞围绕。



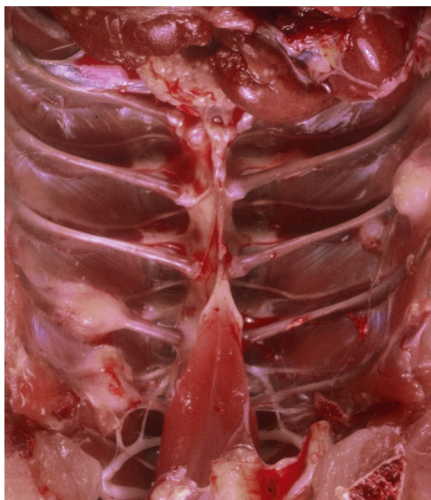


图54.10: 骨质禽结核病。肋骨上的结核性肉芽肿。

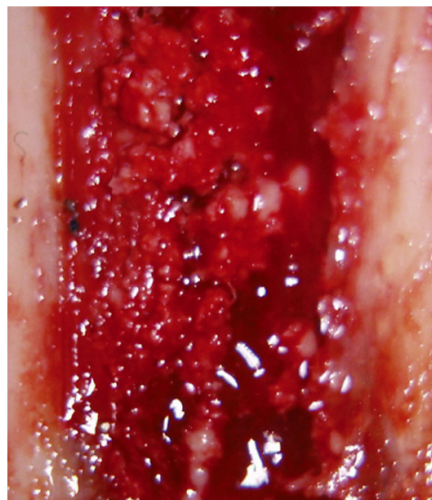


图54.11: 在脓毒症之后, 在股骨或胫骨骨髓中发现骨髓结核性肉芽肿。

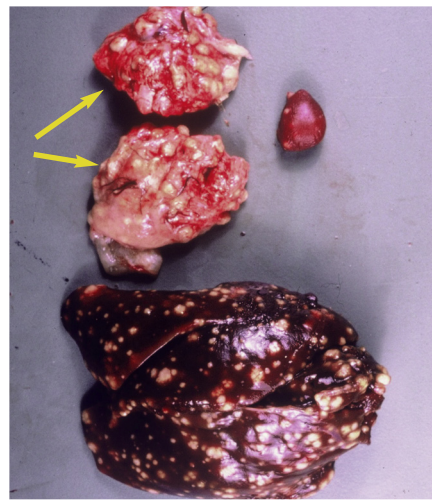


图54.12: 肺部(箭头)的感染几率比肝脏、脾脏或肠道低。



图54.13 & 54.14: 肝脏、脾脏和肠道中的肉眼病变表明禽结核病。

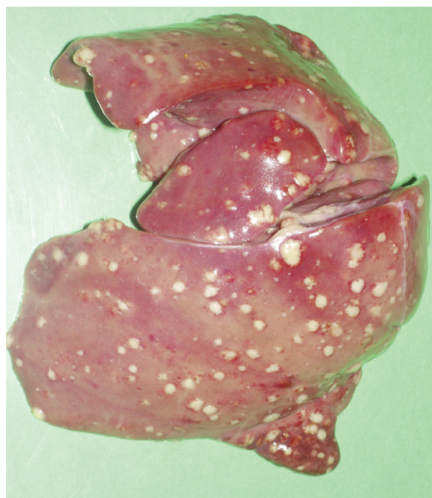


图54.15: 结核性肉芽肿的涂片。在实验室进行的抗酸染色支持禽结核病的诊断(抗酸染色)。

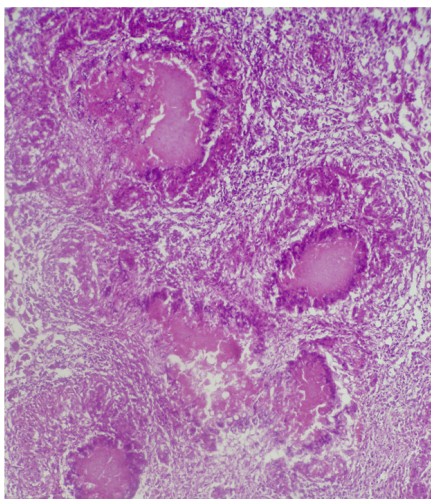


图54.16 & 54.17: 禽结核病(肉芽肿)。结节主要的肿块由上皮样细胞构成, 周围有异物型多核巨细胞。在较老的肉芽肿的中心存在凝结核或干酪样坏死。

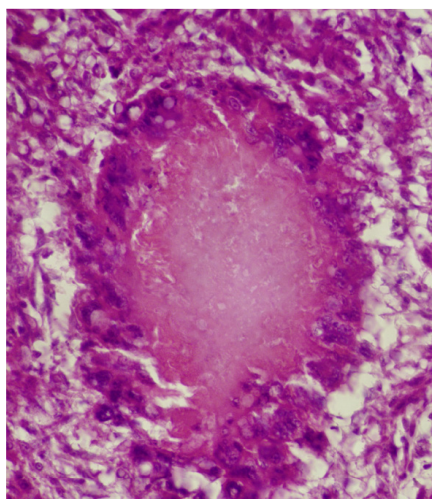


图54.18: 脾脏(禽)。组织学检查显示抗酸的红色杆菌(抗酸染色)。



## 诊断

根据流行病学和临床因素（散养家禽、超过3-4周龄、慢性、虚弱、明显的消瘦、经常性腹泻、跛足、持续的死亡和/或产蛋量减少）做出初步诊断。

如果在肠道、肝脏和脾脏中存在大小不同的干酪样结节，这种病变三联征很可能表明是禽结核病。

常大量存在于病变或分泌物中的抗酸杆菌证明足以诊断多数病例。其他诊断方法是培养和鉴定结核杆菌、使用DNA技术和免疫学方法（结核菌素、凝集试验和ELISA）。

出于卫生和流行病学原因，必须进行与其他结节性疾病的鉴别诊断。鉴别诊断涉及禽白血病、马立克氏病、大肠杆菌肉芽肿、鸡白痢病和其他沙门氏菌感染、葡萄球菌感染、禽霍乱和曲霉病。

## 治疗和控制

在一些国家，禽结核病是需上报的疾病。即使对贵重的珍稀鸟类或濒临灭绝的鸟类也不建议治疗，因为治疗是不可靠、昂贵、耗时的，并有人畜共患病的潜在危险。

消灭所有感染源对于防止本病的传播是必要的。尽管不是不可能，预防禽结核病在散养禽或自由放养式管理的家禽中传播总是困难的。只要有一只被感染的鸡还在鸡群中间，疾病就有可能传播给其他健康禽。控制禽结核病最好的方法是扑杀整个鸡群并在未被污染的地方建立新的鸡群。

根除禽结核病和保持无感染源的要求包括：

- 去除被污染的物质；
- 引进没被感染的家禽；

-防止疾病进入家禽种群；

-在适当的时候进行监测以确定没有感染。

控制禽结核病在散养或自由放养式管理的家禽中传播如果不是不可能的话，也是很困难的。在这种情况下，控制此病的目的基本上也就是降低感染的压力：

-放弃旧的设备并在新的土地上建立饲养设施（一般想通过消毒使被污染的环境足够安全是不切实际的）；

-安装适当的围栏或其他措施，以避免禽不受限制地活动，从而防止接触从前被污染的场地；

-淘汰老的鸡群（焚烧有结核病病变的禽体）；

-从没有禽结核病的鸡群中引进新鸡，养在新的环境中。

没有针对禽结核病的疫苗。

## 参考文献

- Fulton RM & Sanchez S. Tuberculosis. In DS Swayne et al. in "Diseases of Poultry".13th Ed., Wiley Blackwell 2013, pp1008-1017.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In "Poultry diseases". Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Manning EJB & Collins MT. Infections mycobactériennes chez les animaux domestiques et sauvages. *Rev sci tech Off int Epiz*,2001,20.
- Norwegian School of Veterinary Science. "Sources of infection: Mycobacterium avium infections in pigs, humans and birds in Norway." ScienceDaily. ScienceDaily, 4 February 2010. <[www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm)>.
- Pavlik I et al. Relationship between IS901 in the Mycobacterium avium complex strains isolated from birds, animals, human, and the environment and virulence for poultry. *Clinical Diagnostic Lab Immunol*, 2000,7:212-217.
- Rastogi N et al. Introduction à la nomenclature et à la pathogénie des mycobactéries. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20:21-54.





图55.1 & 55.2: 丹毒 (火鸡)。雄火鸡的特征性症状为鸡冠和肉髯发紫、肿胀(图55.2: 慢性丹毒)。

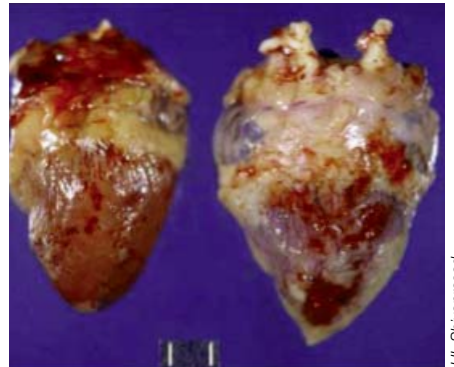


图55.3: 丹毒 (珍珠鸡)。胸肌弥散性出血。 55.4 & 55.5: 丹毒。心肌弥散性充血和出血, 右侧为正常的心脏(图55.4,珍珠鸡; 图55.5,火鸡)。

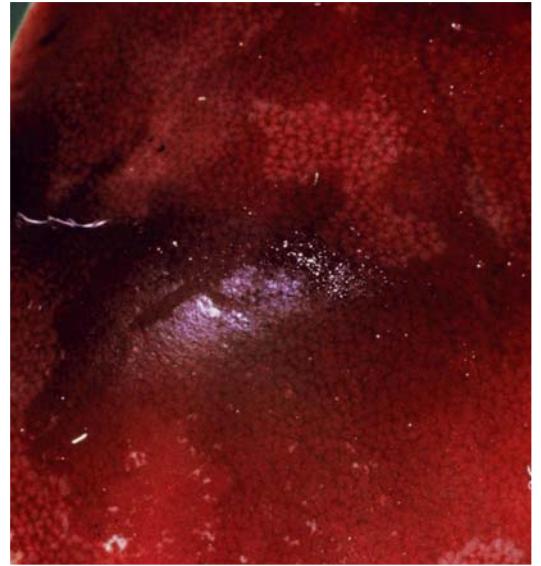
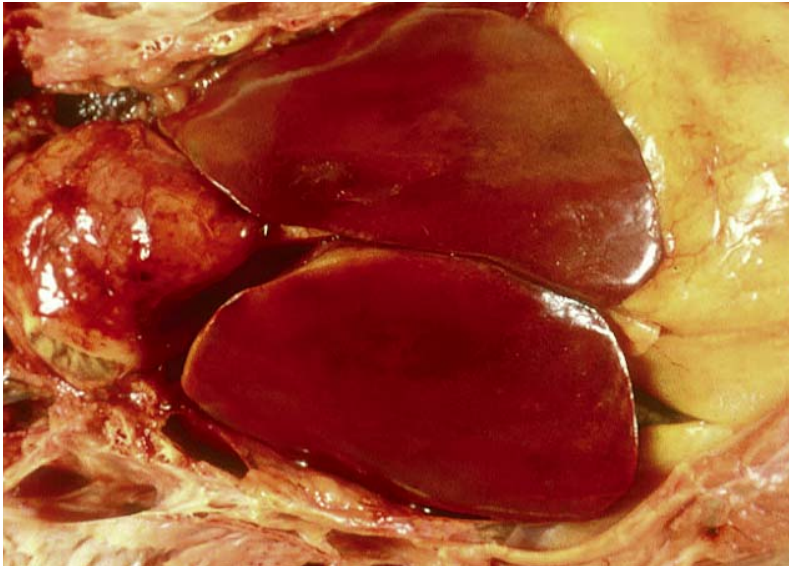


图55.6: 急性丹毒 (火鸡)。肝脏和心脏严重充血。

图55.7: 丹毒 (火鸡)。肝脏充血坏死。

## 55. 丹毒

### 简介

丹毒通常是一种急性败血和暴发性疾病，主要发生在较老的雄火鸡中。然而，在很多欧洲国家促进自由放养的福利压力和有机生产的背景下，观察到的病例数有所增加。该病的特征是脾脏肿大及浆膜、皮肤和肌肉出血。偶然发生慢性丹毒（多发性关节炎、心内膜炎），这通常是在急性爆发之后。一些鸡也可能是无症状带菌者。该病分布于世界各地。

丹毒也是一种人畜共患病。人的丹毒可能是局部皮肤感染（类丹毒）或败血病（与心内膜炎有关，有时是致命的）。人通常在工作中或与患病或带菌动物（猪、鱼、家禽等）的粪便或动物产品接触时被感染。

### 病因及流行病学

病原猪丹毒丝菌是革兰氏阳性细菌。它易脱色（特别是在陈旧的培养基中），不形成芽孢、无荚膜、长丝状。它是可以在含巯基乙酸及血清或血清成分的培养基上很好生长的兼性厌氧菌。有两个已知的种，即扁桃体丹毒丝菌（非致病性的）和猪丹毒丝菌（对猪和其他动物有致病性，在禽类中最常见的血清型为1、2和5型）。

家猪被认为是猪丹毒丝菌的主要储存宿主，较大比例的猪（30-50%）是携带者。鱼、啮齿动物和禽类也经常带菌。在羊中观察到零星病例。猪丹毒丝菌广泛分布于饲养场的土壤和地表水以及屠宰场未经处理的排放污水中。普遍认为环境中该菌的存在反映受感染动物造成的污染，而并非该菌源于环境。猪丹毒丝菌在陆地环境中的生存（长达几年）将户外活动的家禽暴露于环境污染的风险。饲料也可能被污染（鱼粉、肉骨粉等）。

该菌的来源和入侵门户还不确定，感染禽可能有与猪或羊间接接触的经历。鸡皮刺螨是猪丹毒丝菌潜在的传播媒介。如啄羽毛、鸡之间的打斗、疫苗接种（污染的针头）、节肢动物的叮咬（传播媒介）、人工授精（特别是对母火鸡）、感染寄生虫或相互打斗（口腔接触）引起的粘膜或皮肤伤口可以成为细菌进入的通道。如同隐性感染鸡，康复鸡可带菌数周并从粪便排出。鸡舍之间的传播可能很慢，临近的鸡舍可能不被污染。

一些因素可能促进疾病的发展：如应激反应、啄羽毛（鹅）、并发症（特别是球虫病这样的寄生虫病）、管理失误、不利的天气条件。

在不同血清型之间可观察到死亡率的显著差异，在同一血清型中毒力也可有很大差异。不确切知道猪丹毒丝菌的毒力因子，似乎与神经氨酸酶的产生和“荚膜”样结构的抗噬菌作用有关。

所有禽类都易感，而火鸡似乎最易感。水禽的病例较为少见，病情在一个群里可持续数月，但每次只有一只或几只被感染。

### 临床症状和病变

禽发病突然，在短暂的表现沉郁、有时步态不稳、黄绿色下痢的急性发作后死亡。有些病例可见全身皮肤发黑、变厚。在火鸡中，头部发绀，公鸡的肉髯呈明显僵硬，紫色。一些母鸡中可能有阴道充血和出血。

禽类中的死亡率从小于1%到50%不等。发病率取决于疫苗接种、早期治疗等因素。

一些耐过感染或慢性感染的鸡可能显示体况逐渐变差、产蛋减少、患关节炎并跛足。

病变提示有广泛充血性败血症。腹腔和心





图55.8: 丹毒(火鸡)。脾脏炎症。可见脾脏肿大, 右侧为正常的脾脏。

Ht. Shivaprasad



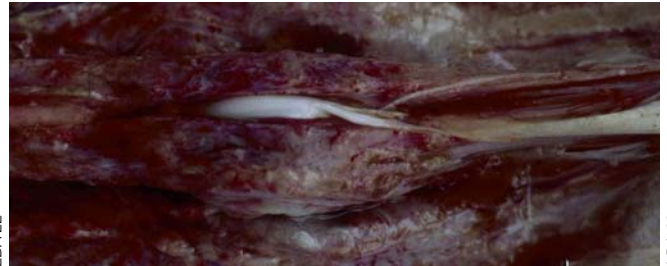
图55.9: 脾脏肿大和肝脏有淤血点的鸡要与鸡的突死综合征进行鉴别诊断。

HJ Barnes



图55.10 & 55.11: 丹毒(鹅)。急性病例的关节病变(滑膜炎和肌腱炎)。

LDA 22



LDA 22

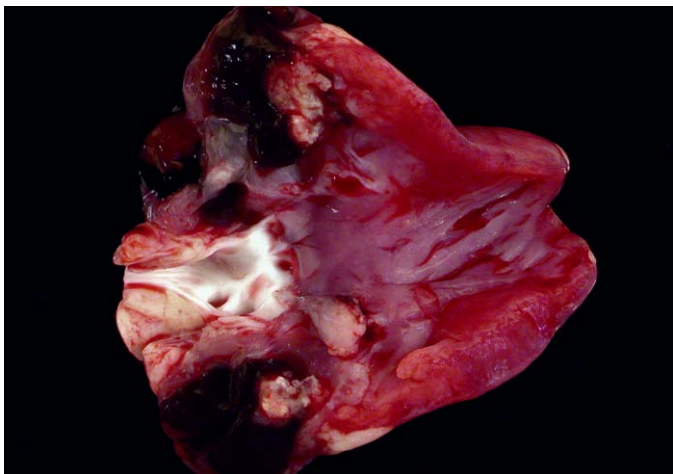


图 55.12: 慢性病例需要与瓣膜性心内膜炎鉴别。

HJ Barnes

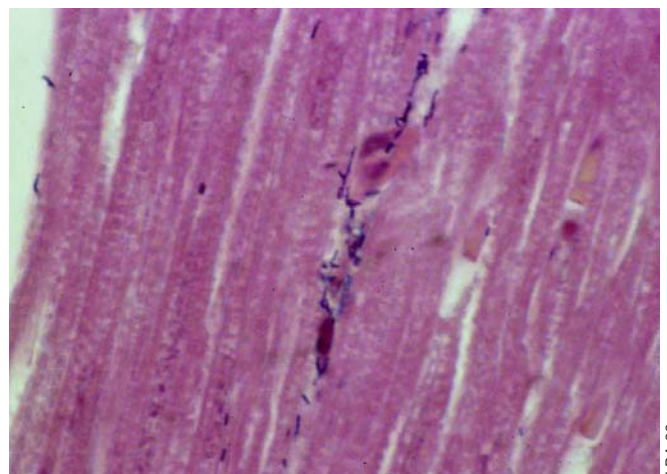


图 55.13: 丹毒(鸭)。心肌的组织学检查可见细长杆菌(HE染色)。

LDA 22

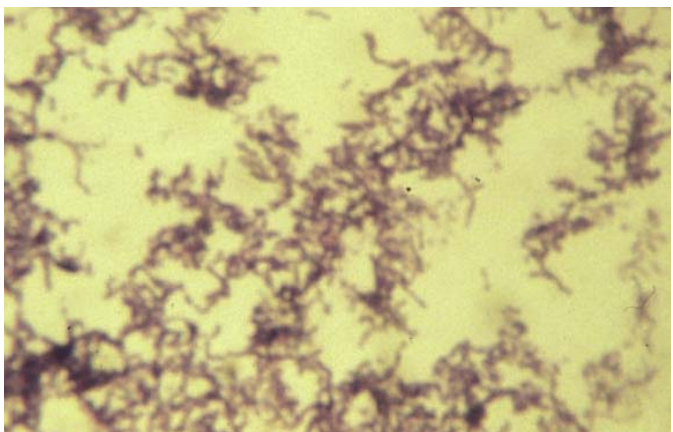


图55.14: 革兰氏阳性的猪丹毒丝菌形成长丝。

LDA 22



图55.15: 血琼脂培养的猪丹毒丝菌。

LDA 22

包脂肪、心肌及其浆膜和粘膜下有点状或弥漫性出血。可见明显的卡他性肠炎、腺胃和肌胃壁扩张增厚及盲肠壁上的小溃疡。脾脏肿大往往较为明显。

慢性病例可能显示黄色菜花样瓣性心内膜炎，在跛腿禽的关节中有纤维蛋白脓性渗出物。

## 诊断

根据病史、症状和病变可能做出诊断。典型的急性病例需要注意与禽霍乱、败血病、沙门氏菌病、新城疫和禽流感进行鉴别诊断。更经常通过实验室分离和鉴定采自不同部位（脾脏、肝脏、骨髓，特别是死禽的心血）样本中的猪丹毒丝菌进行确诊。用这些样本直接涂片后革兰氏染色可见略微弯曲、细长的杆菌。如存在特异性抗体，也可用这些涂片进行免疫荧光检测。

已报告了几种PCR检测方法。  
以免伤害胴体。

## 治疗和控制

青霉素是治疗丹毒的优选药物。水溶性青霉素是有效的，但在停药后疾病往往复发。皮下注射能很快控制疫情。然而必须注意观察需要停药的时间。另外，抓捕和给每只鸡注射可能是不现实、昂贵抑或甚至有害的。不应给肉鸡进行肌肉注射，以免胴体肌肉组织发生病变。

在疫情中，生物安全措施是必不可少的。

应该尽快将死鸡从鸡群中清出，以避免鸡啄食病死禽造成感染。

作为预防，应避免家禽接触带菌动物（被感染的家禽、猪、羊、啮齿动物）。应注意饲料的质量。

建议用死菌苗或活苗给高风险地区的火鸡、散养鸡和野鸡接种。

这些疫苗在接种后几周内可能激发对鸡毒支原体和火鸡支原体血清平板凝集试验的非特异性反应。

## 参考文献

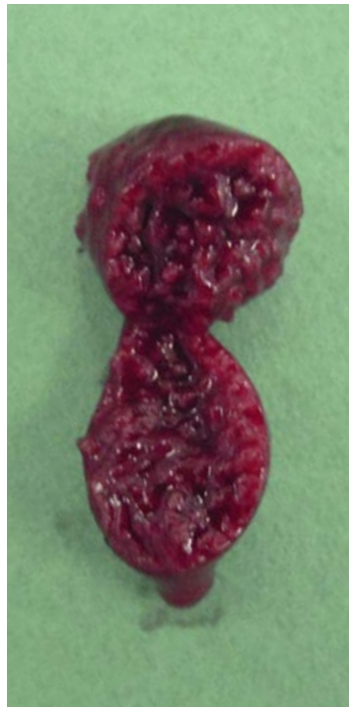
- Bisgaard M et al. Erysipelas in poultry. Prevalence of serotypes and epidemiological investigations. *Avian Pathol*, 1980,9:355-352.
- Bricker JM & Saif YM. Erysipelas. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008,, pp 909-922.
- Chirico J et al. The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med Vet Entomol*, 2003,17:232-234.
- Jordan FTW & Bisgaard M. *Erysipelothrix rhusiopathiae-erysipelas*. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 215-219.
- Milne EM et al. Current infection with enteritic protozoa and *Erysipelothrix rhusiopathiae* in chicken and pheasant flocks. *Vet Rec*, 1997,141:340-341.
- Takeshi K et al. Direct and rapid detection by PCR of *Erysipelothrix* sp. DNAs prepared from bacterial strains and animal tissues. *J Clin Microbiol*, 1999, 37:4093-4098.
- Wood RL & Harrington R. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *Am J Vet Res*, 1978,39:1833-1840.





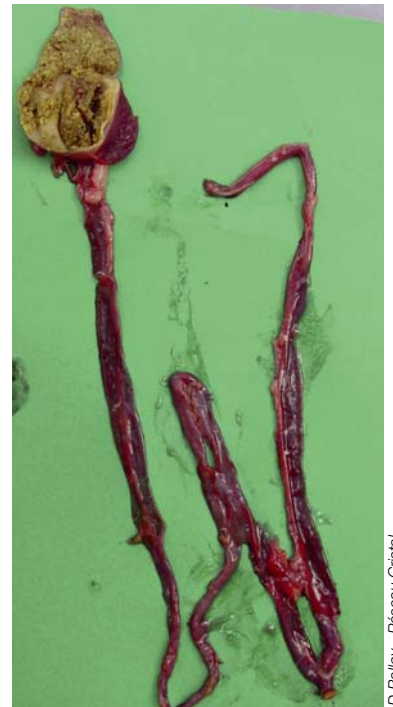
D Bailey - Réseau Cristal

图56.1: 解没食子酸链球菌解没食子酸亚种 (鸭猝死综合症)。肝脏肿大、梗死, 有斑块。



D Bailey - Réseau Cristal

图56.2: 解没食子酸链球菌解没食子酸亚种 (鸭猝死综合症)。脾脏也肿大、有颗粒样坏死灶。



D Bailey - Réseau Cristal

图 56.3: 解没食子酸链球菌解没食子酸亚种 (鸭猝死综合症)。肠粘膜被出血物堵塞, 特别在盲肠里。

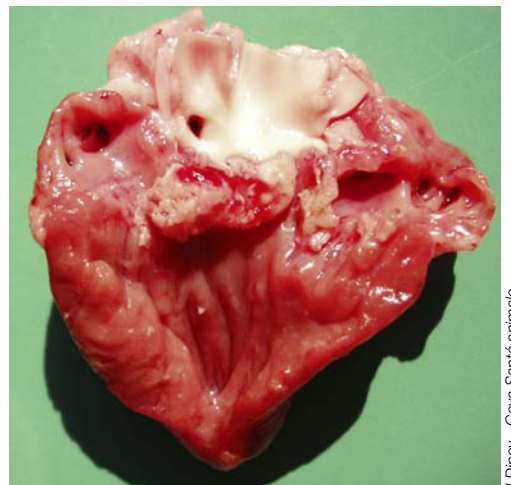


I Dinev - Ceva Santé animale

图56.4. & 56.5: 链球菌病。急性败血症的肝脏和脾脏梗死。



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

图56.6: 链球菌病。慢性链球菌感染的病变包括关节炎、腱鞘炎、心肌炎、瓣膜性心内膜炎。心内膜炎主要影响二尖瓣, 其次主动脉和三尖瓣。

# 细菌性疾病

## 56. 链球菌和肠球菌

### 简介

链球菌和肠球菌是革兰氏阳性的球菌。肠球菌以前被列为兰斯菲尔德D群链球菌，现在它被分配到链球菌科中一个单独的属。根据分类链球菌属和肠球菌属下各有若干个种。

### 链球菌

从前被分类为牛链球菌的链球菌现在被分成五个种，包括能降解没食子酸酯的解没食子酸链球菌。其他与禽类疾病有关的几种链球菌是：鸡链球菌、兽疫链球菌和停乳链球菌。解没食子酸链球菌解没食子酸亚种主要引起多种禽类（主要是鸽子、鸭子、鸡和火鸡等）的败血症、心内膜炎、肝脏和脾脏多灶性坏死，但也在其他哺乳动物中引起此类疾病。人类未能幸免，而且从家禽中分离出的一些链球菌被认为是人畜共患的。解没食子酸链球菌巴氏亚种主要与脑膜炎和人类新生儿感染有关。从心内膜炎中分离的解没食子酸链球菌解没食子酸亚种常与人的结肠癌有关。当发生肠道病变时，胃肠道中的这种常见细菌很容易进入血流。

### 肠球菌

肠球菌是人类和动物肠道及环境中普遍存在的细菌。一些肠球菌是引起疾病的机会致病菌，另一些则是有益的并被用作益生菌，例如屎肠球菌。在禽病中分离出的主要肠球菌是肠道肠球菌、坚韧肠球菌、粪肠球菌和盲肠肠球菌。

在人的医院内感染中出现对抗生素有抵抗力的肠球菌使欧盟在1997年决定禁用例如阿伏霉素这样的促生长添加剂，并且因为其对抗万古霉素的耐药性，决定从2006年起全面和永久禁用所有促生长添加剂。肠球菌是人

类中的机会致病菌，它造成心内膜炎、尿路感染、继发术后感染、新生儿感染和院内感染。有人建议一些肠球菌，特别是粪肠球菌，可能是人畜共患病原。已从“低质量鸡”、鸡或火鸡的多重感染（脐炎、蜂窝组织炎、关节炎、骨髓炎、心内膜炎、输卵管炎/输卵管性腹膜炎、胚胎死亡等）中分离出这些细菌。

### 病因学和发病机理

#### 解没食子酸链球菌解没食子酸亚种

最早确认了鸽子中的解没食子酸链球菌解没食子酸亚种引起的感染。目前在水禽养殖中也经常发现这种病原体，它在1~3周龄的美洲家鸭和绿头鸭中引起小鸭猝死综合症。在原鸡属中也观察到这种感染，但在水禽中较少见。

可以确认的传染源：

- 脏蛋壳造成的假垂直传播。用棉拭子涂抹未孵化和未破壳的鸡蛋蛋壳内侧采样分离该亚种。
- 用水清洗脏的种蛋也许会使致病菌株穿透蛋壳而感染（干燥刮去蛋壳上的污物，而不是用水洗可减少鸭群中猝死综合症病例）。
- 脏饮用水造成的水平感染。

#### 盲肠肠球菌

最近在很多国家的家禽饲养场中出现了盲肠肠球菌。这种细菌会引起败血症、心包炎、局部肌肉发炎、脊柱炎、关节炎和骨髓炎，导致因死亡率和淘汰率增加、平均加工体重和饲料转化率下降造成的经济损失。

公禽比母禽易感，尤其是在快速生长的鸡品系中。





D'Heve - Ceva Santé animale



D Bailly - Réseau Cristal

图 56.7 & 56.8: 肠球菌病 (盲肠肠球菌)。病鸡坐在跗关节和近尾处腹部, 腿向前伸, 不能站立和行走。需要与大肠杆菌病引起的脊髓炎 (图 56.7) 鉴别诊断。



D Bailly - Réseau Cristal

图 56.9: 肠球菌病 (盲肠肠球菌)。感染可致股骨头坏死。



D Bailly - Réseau Cristal

图 56.10: 肠球菌病 (盲肠肠球菌)。骨髓炎影响到胸椎。



D Bailly - Réseau Cristal

图 56.11: 肠球菌病 (盲肠肠球菌)。影响到尾部胸椎的感染可压迫脊椎造成鸡瘫痪。



MT Casaubon Huguenin

图 56.12: 肠球菌病 (盲肠肠球菌)。脊椎骨髓炎必须与其他压迫脊椎的病因区别, 如脊椎滑脱。

## 粪肠球菌

粪肠球菌影响各种年龄的多种禽类。它可以通过粪便污染鸡蛋感染鸡胚和雏鸡，但多数污染通过空气中的悬浮颗粒物或口腔发生。各种皮肤病变也可促进感染。例如给小母鸡接种马立克氏病疫苗时可造成感染。

## 临床症状和病变

### 解没食子酸链球菌解没食子酸亚种

在鸭群中发病突然，侵袭最好看的小鸭，死亡率超过10%或30%。病变为肝脏、脾脏和肠道的败血症。

肉鸡或火鸡的感染少于水禽，会导致败血症、脾肿大、肝肿大、骨髓炎和/或关节炎，伴有死亡率增加，或导致植物性瓣膜心内膜炎而家禽无临床症状和死亡，但与在屠宰场发现的癫痫病有关。

## 盲肠肠球菌

鸡从7-14天开始受感染，发病率在以后的几周中增加。最初的症状是跛足，然后是瘫痪。病鸡依靠跗关节和近尾处腹部支撑身体，腿向前伸，不能站立和行走。鸡群的总体健康状况出现差异并逐渐恶化，弱鸡中的死亡率和淘汰率增加，经济影响很大。

对病鸡的尸检发现股骨坏死、肌腱炎、关节炎和骨髓炎（尤其在胸椎上，它向背部凸起并压迫脊椎）。打开病变处可见灰白、褐色到黄色的坏死物。显微镜下可见病变和纤维蛋白原嗜性脊椎炎，病灶内有革兰氏阳性细菌。

在饲养的第二或三周亦可见雏番鸭的死亡病例。从带有肝脏和脾脏败血症的病例中分离出盲肠肠球菌，这些病变与小鸭猝死综合症相同，但肠道充血不那么明显。

## 粪肠球菌

粪肠球菌与心内膜炎、火鸡的肝脏肉芽肿、鸭的关节炎等家禽疾病、特别是褐色蛋鸡和肉种鸡的淀粉样变性有关。在患有心内膜炎的鸡中可以观察到与细菌栓子有关的中枢神经系统病变。另外，粪肠球菌还与母鸡中的腹水和肉鸡中的高血压有关。

淀粉样关节炎出现在6周龄的鸡中，其特征是跛足和生长迟缓。鸡群中这样的鸡可达20%。在肝脏和关节上观察到淀粉样变性（胫跗关节中有黄色沉淀物）。

## 其他链球菌和金黄色葡萄球菌感染

由于链球菌类细菌无处不在，并且家禽的正常肠道菌群中存在机会致病菌，可以从相对不太流行的各种家禽疾病中分离出其他种类的链球菌或肠球菌。

因此，除了解没食子酸链球菌解没食子酸亚种和粪肠球菌，也可在瓣膜心内膜炎中分离出屎肠球菌、肠道肠球菌、坚韧肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌和兽疫链球菌。

在北京鸭或鸡的脓血症中也可分别分离出屎肠球菌或多动物链球菌。

同样，可在神经症状或震颤、斜颈和败血症病变和1~2周龄小鸡脑软化导致的死亡病例中发现肠道肠球菌或坚韧肠球菌。

最后，蜂窝织炎病例被归因于停乳链球菌和大肠杆菌的综合作用。

## 诊断

症状和病变对于肠球菌或链球菌感染不是特异性的。在脓血症病变中，鉴别诊断关注其他细菌感染（金黄色葡萄球菌、巴氏杆菌、猪丹毒、大肠杆菌）。肠球菌引起的脑软化与



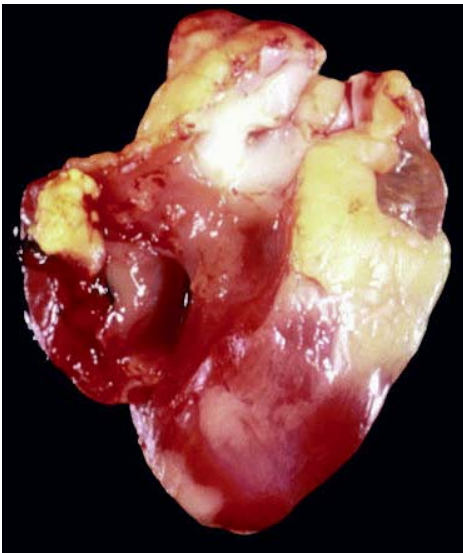


图 56.13 & 56.14: 肠球菌病 (4周龄的鸡)。亚急性和慢性病例发生植物性瓣膜心内膜炎。

图 56.15: 肠球菌病 (8日龄的雏鸡)。双侧脑软化。

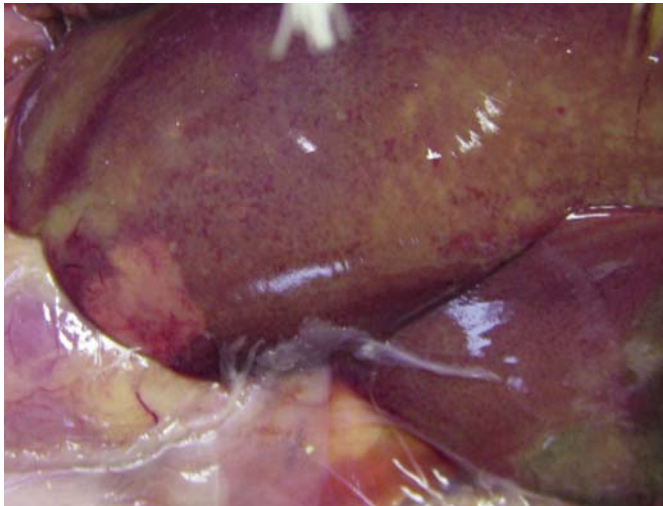


图 56.16, 56.17, 56.18 & 56.19: 粪肠球菌(淀粉样关节炎)。粪肠球菌引起的小母鸡关节炎。6周龄小母鸡生长受阻、跛足。群内高达20%的病鸡需要淘汰, 造成严重经济损失。病变为肝脏淀粉样浸润 (Fig. 56.16)。注意特征性的胫跗关节黄色沉淀物 (图56.17 & 56.18) 或膝关节的黄色沉淀物(图 56.19), 图56.18 & 56.19 为35周龄的母鸡。

脑干、视神经叶和脑梗中的坏死病变有关，很少与小脑中的坏死病变有关，因为营养性脑软化是维生素E缺乏引起的。必须将脊椎骨髓炎与脊髓压迫的所有其他原因区分开，例如脊髓滑脱症。

通过细菌学检验来确认由于在肝脏、脾脏或血液涂片观察到革兰氏阳性球菌而强烈可疑的细菌。

## 治疗和控制

抗生素（青霉素、特别饮用水中的阿莫西林，四环素等）在遏制发病率和死亡率发展的急性病例中是有价值的，但不能避免经济影响。没有治疗慢性病例如细菌性心内膜炎的方法。

预防包括减少可引发疾病的免疫抑制因子以及如下生物安全措施：对鸡舍和家禽设备进行清洁和消毒（特别是水设备）、鼓励用吸管而不是用饮水器饮水、刮净而不是清洗蛋壳、改善卫生条件以避免马立克氏病等。

## 参考文献

Cardona CJ et al. *Enterococcus durans* infection in young chickens associated with bacteremia and encephalomalacia. *Avian Dis*, 1993,37:234-239.  
 Chadfield MS et al. Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *Clin Microbiol*, 2007,45:822-827.  
 Chamanza R et al. *Enterococcus*-associated encephalomalacia in one-week-old chicks. *Vet Rec*, 1998;143:450-451.

Harada T et al. Isolation of VanA-type vancomycin-resistant *Enterococcus* strains from domestic poultry products with enrichment by incubation in buffered peptone water at 42 degrees C. *Appl Environ Microbiol*, 2010,76:5317-5320.  
 Hedegaard L et al. Association of *Streptococcus pluranimalium* with valvular endocarditis and septicemia in adult broiler parents. *Avian Pathol*, 2009,38:155-160.  
 Kense MJ & Landman WJM. *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. *Avian Pathol*, 2011,40:603-612.  
 Kim SY et al. A case of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* infective endocarditis with colon cancer: identification by 16S ribosomal DNA sequencing. *Korean J Lab Med*, 2010,30:160-165.  
 Landman WJM et al. Aerosol transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis*. *Avian Dis*, 2001,45:1014-1023.  
 Poulsen JJ et al. *Enterococcus faecalis* clones in poultry and in humans with urinary tract infections, Vietnam. *EID*, 2012,18:1096-1100.  
 Robbins KM et al. An outbreak and source investigation of enterococcal spondylitis in broilers caused by *Enterococcus cecorum*. *Avian Dis*, 2012,56:768-773.  
 Sekizaki T et al. Endocarditis in chickens caused by subclinical infection of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus*. *Avian Dis*, 2008,52:183-186.  
 Smith JA & McNamee PT. Staphylococci, streptococci and enterococci. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 191-199.  
 Tayer SG et al. Streptococcus and enterococcus. In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 900-908.  
 Van der Toorn et al. *Streptococcus gallolyticus* infections in racing pigeons, a literature review. *Tijdschr Diergeneeskd*, 2001,126:66-71.





图57.1: 葡萄球菌病。患滑膜炎的6日龄雏鸡。



图57.2: 金黄色葡萄球菌引起的小火鸡脚和腿关节肿胀。



图57.3和57.4: 小火鸡脚垫肿胀, 伴有渗出物。



图57.5: 金黄色葡萄球菌在成年鸡中引起的禽掌炎。

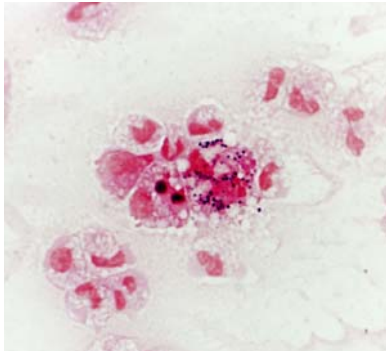


图57.6: 葡萄球菌病(9日龄幼禽)。禽掌炎的革兰氏染色涂片(x700)。

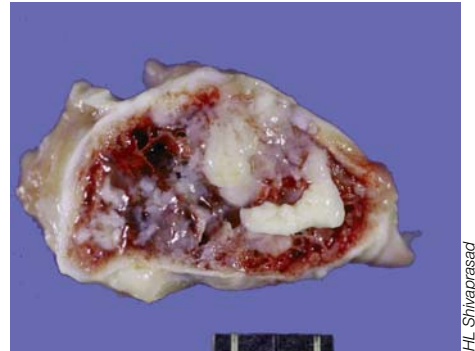


图57.7: 肉鸡严重的胫跗骨髓炎。



图57.8和57.9: 葡萄球菌病(35周龄肉种鸡)。双侧鼻窦炎和脓肿。

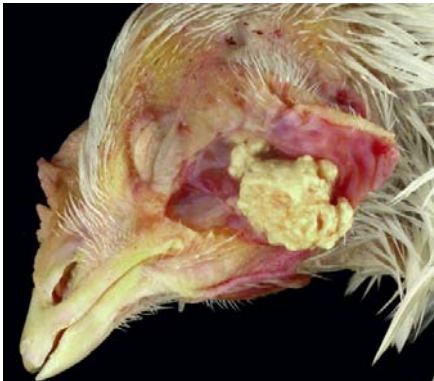


图57.10: 葡萄球菌病(家禽)。带脓肿的胸骨滑液囊炎。



图57.11: 金黄色葡萄球菌在火鸡中引起的绿肝病。右侧为正常的肝。

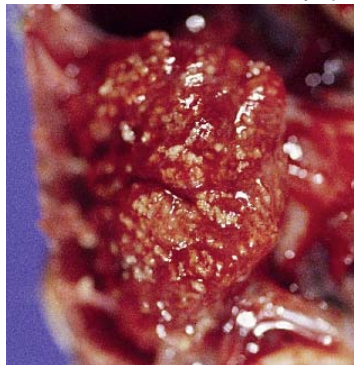


图57.12: 金黄色葡萄球菌感染7日龄小鸡, 带很多苍白黄色病灶的肺脏。

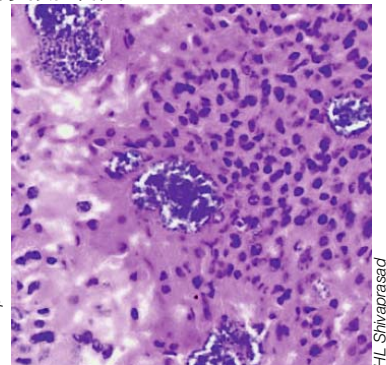


图57.13: 有严重肉芽肿性炎症和金黄色葡萄球菌菌落的小鸡肺的显微照片。

# 细菌性疾病

## 57. 葡萄球菌病

### 简介

葡萄球菌病是以火鸡和肉鸡为主的家禽常见败血病，由金黄色葡萄球菌引起。该病经常与关节炎、滑膜炎、骨髓炎、坏疽性皮炎、脐炎和败血症相关。其他禽类也易感染葡萄球菌病，包括鸭、鹅、鸚鵡、雀形目鸟和野禽。

### 病原学和流行病学

葡萄球菌病的病原主要是金黄色葡萄球菌，它是革兰氏阳性的球状菌，成丛状存在于组织中。其他葡萄球菌属，例如表皮葡萄球菌、中间葡萄球菌、猪葡萄球菌和木糖葡萄球菌等也曾与家禽和其他鸟类疾病有关。该细菌在环境中无处不在，因此常见于鸡和火鸡的皮肤感染。细菌过皮肤、喙（用喙整理羽毛）或脚趾（用脚趾整理羽毛）的伤口进入。鸡的主要免疫抑制病，如传染性法氏囊病、鸡传染性贫血和马立克氏病，都可能使鸡容易感染葡萄球菌病。

葡萄球菌病是世界各地鸡和火鸡的问题，并可给家禽业造成重大损失。它曾与火鸡的绿肝病和骨髓炎综合症有关，导致加工厂将火鸡肉废弃或降级。有时在禽肉中产生肠毒素的金黄色葡萄球菌菌株与人的食物中毒有关。偶尔在家禽中也检出耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌。

### 临床症状和病变

葡萄球菌病在家禽中引起的临床症状取决于受感染的器官和系统。这些症状可以是非特异性的，例如羽毛竖立、皮肤脱色、抑郁、虚弱、呼吸道症状和突然死亡，单腿或双腿跛行、翅膀下垂和鸡群的死亡率增加。

同样，葡萄球菌病造成的病变也是非特异性的，包括卵黄囊可能有水样黄色或干酪样渗出物、肚脐凸出、腿关节肿胀、坏疽性皮炎、

脚肿胀且关节、有时包括腱鞘有黄色渗出物、胫跗骨、跗跖骨和椎骨骨骺坏死并有黄色渗出物，肝脏变绿色等。有时葡萄球菌病会像禽曲霉菌病在小火鸡的肺中造成肉芽肿黄色病灶。也可在来航鸡的腿关节和其他关节观察到金黄色葡萄球菌引起的有橙色渗出物的滑膜炎（淀粉样关节病）。葡萄球菌病造成的其他病变包括增殖性心内膜炎、脚垫肿胀（禽掌炎）以及肝和脾脏的坏死病灶。在组织学上，病变通常为轻度到重度纤维素化脓性或纤维素嗜嗜性炎症及多核巨细胞浸润，革兰氏染色可见阳性球菌。

### 诊断

基于临床症状及大体和显微病变可以做出推定诊断。根据病变脏器涂片的革兰氏染色可以做出初步和快速诊断。很容易从大多数病变部位分离出金黄色葡萄球菌和其他葡萄球菌属细菌，例如卵黄囊、肝、骨、关节、肺、皮肤和其他器官。

### 控制和治疗

由于金黄色葡萄球菌和其他葡萄球菌属细菌在环境中无处不在，为控制其数量而采取的任何步骤都是有益的。应该减少皮肤伤口、抓伤和擦伤这类细菌入口并且避免感染传染性法氏囊病和传染性贫血等免疫抑制病。清洁和消毒孵化箱、孵化器有助于减少或避免葡萄球菌感染。实施生物安全、完全圈养家禽、使禽舍远离野禽和啮齿动物对于尽量避免葡萄球菌感染是必不可少的。

抗生素如青霉素、链霉素、四环素、磺胺嘧啶、红霉素、新霉素、林可霉素、壮观霉素治疗有效，但由于细菌可能对一些抗生素产生耐药性，需要经常进行药敏试验。





B Ribineau

图58.1: 禽肠道螺旋体病(中间短螺旋体)。患病的种母鸡。



B Ribineau

图58.2: 禽肠道螺旋体病(中间短螺旋体)。特征性有气泡, 黄褐色盲肠粪便。



DJ Hampson



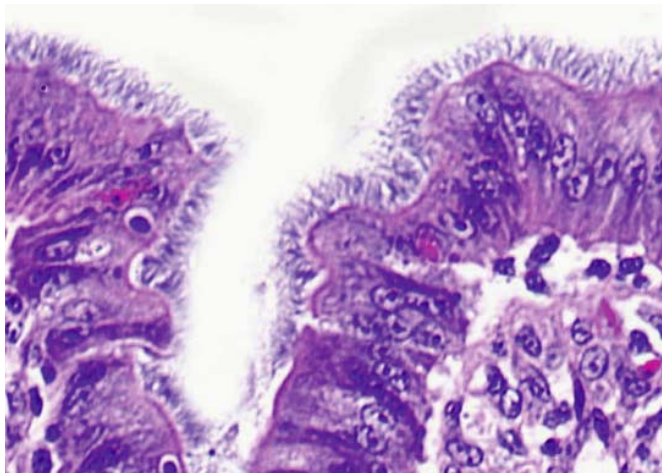
DJ Hampson

图58.3 & 58.4: 禽肠道螺旋体病。比较病禽的多泡、酱色粪便(上)和正常粪便(下)。



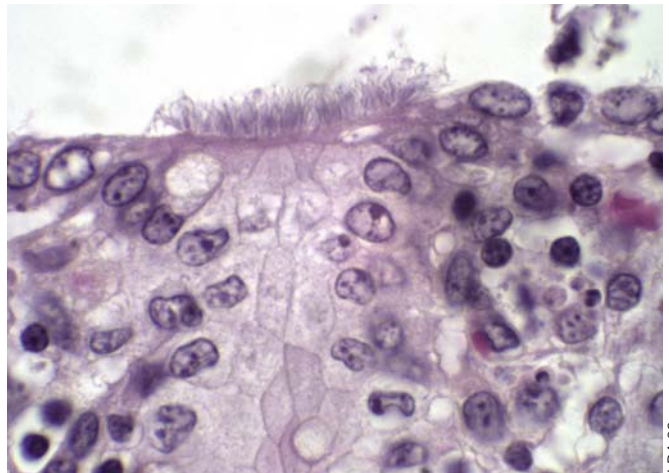
DJ Hampson

图58.5: 禽肠道螺旋体病。正常的鸡蛋(左), 粪便污染的、感染禽肠道螺旋体病鸡下的蛋(右)。



HL Shivaprasad

图58.6: 禽肠道螺旋体病(小火鸡)。多毛短螺旋体附着在火鸡肠道细胞粘膜表面, 形成假刷状边缘。



LDA 22

图58.7: 猪肠道螺旋体病(多毛短螺旋体)。同样是多毛短螺旋体附着在肠道细胞粘膜表面, 形成假刷状边缘。

# 细菌性疾病

## 58. 禽肠道螺旋体病

### 简介

禽肠道螺旋体病这个术语是指螺旋体定植在禽的盲肠和/或直肠。这些螺旋体是患产蛋下降和/或痢疾症状的鸡群或其他禽类中的致病性短螺旋体（中间短螺旋体、多毛短螺旋体和/或鸡短螺旋体），以及在美洲鸵中也引起严重盲肠炎和猪痢疾短螺旋体。无害短螺旋体、墨多齐短螺旋体和阿尔堡短螺旋体的致病作用还不太清楚。

家禽感染短螺旋体造成的经济损失可能很高。多毛短螺旋体（肠道螺旋体病）和猪痢疾短螺旋体（猪痢疾）感染在养猪业中也造成同样的问题。

一些禽源菌株也非常接近人的菌株（或其他动物的菌株），并且多毛短螺旋体可在物种间传播。因此，多毛短螺旋体是潜在的人畜共患病原菌。人的病例主要出现在怀疑饮用水常被不良卫生条件污染的国家里免疫功能低下的患者中。相比之下，家禽养殖者的职业风险较低。

### 病因和病理学

短螺旋体属于短螺旋体目螺旋体科。本菌为革兰氏阴性、厌氧和螺旋状。这种细菌有多个周鞭毛，螺旋状运动是其特点。

鸡最易受短螺旋体感染。发现饲养场中30至70%的蛋鸡和肉种母鸡受到这些螺旋体的感染而无临床症状。火鸡、鸭子、鹅、野鸡、鹧鸪、大型禽舍中的禽等其他禽种易受多毛短螺旋体、中间短螺旋体和鸡短螺旋体感染。虽然长期在鸡中观察到短螺旋体，但由于改善的实验室诊断方法，可能也因为常规抗菌性促生长剂从家禽饲养中撤出，其致病作用显露出来。在2005年，首次正式在7.5~18周龄有盲肠螺

旋体病、盲肠炎和死亡率增加的火鸡中发现多毛短螺旋体的存在。

其他物种易受短螺旋体感染。在很多宿主中观察到结肠螺旋体病，包括人类、猪和狗。引起。

猪痢疾的猪痢疾短螺旋体也可在美洲鸵中引起严重的盲肠炎。

不确定短螺旋体在家禽中的传播。短螺旋体可以在环境中的猪粪便中存活多达210天。然而，这些微生物对于消毒剂非常敏感。所以抵达清洁和消毒过的禽舍的新鸡群被感染的原因很可能是带菌动物（狗、野禽、啮齿动物、苍蝇）水平传播，特别是饮用水污染的结果。短螺旋体在鸭子等野禽可接触到的积水中可生存2个月。在15周龄以下的蛋鸡中很少检测到短螺旋体在肠道中定植。成年鸡可能最容易直接或者间接通过人员或设备感染。该菌通过粪口途径，可能也通过空气中的悬浮颗粒物传播。没有垂直传播的证据。

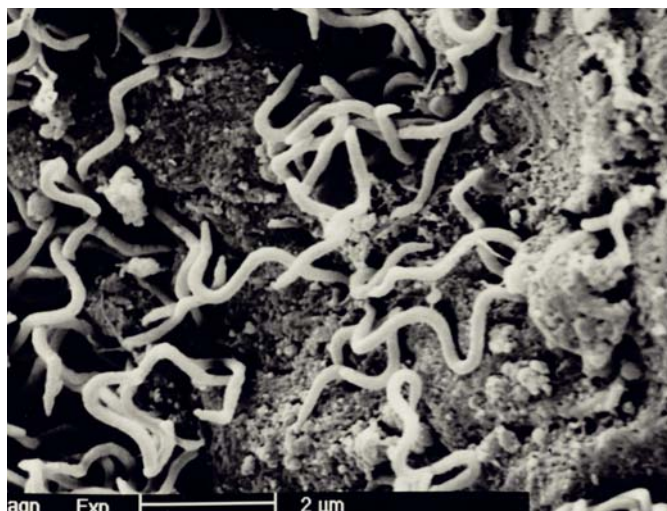
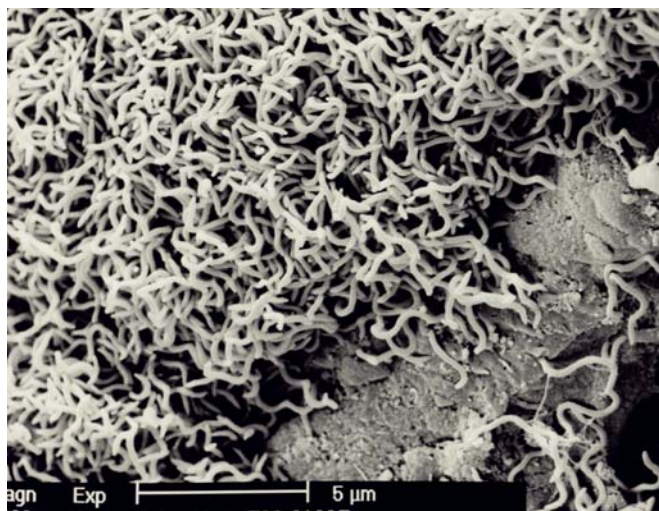
在鸡群被感染之后，病菌通过鸡粪扩散，传给群中100%的鸡，特别在户外散养的饲养场中，并在诱病因素包括饲料因素（过多的小麦）、换毛或产蛋开始带来的应激反应的影响下出现发病。

### 临床症状和病变

多毛短螺旋体附着在直肠上皮细胞上，形成一层假刷状边缘的螺旋体。中间短螺旋体不专门附着于肠上皮细胞，而存在于肠粘液中。

观察到鸡群中5~20%的鸡的最常见症状是间歇性慢性腹泻。粪便是棕黄色、有臭味、气泡和/或粘液样的，其中的水和脂肪增加了15%，污染肛门、垫料和鸡蛋。应该从食物链中弃掉这些肮脏的鸡蛋。另外，产蛋可能延迟





图Fig.58.8 & 58.9: 禽肠道螺旋体病(小火鸡)。扫描电镜显示附着小火鸡于盲肠上皮细胞膜顶端的多毛短螺旋体形态。

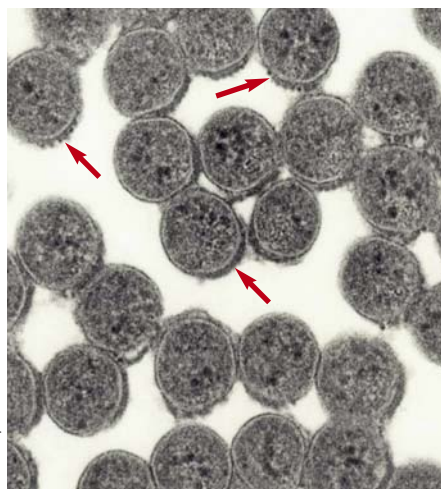
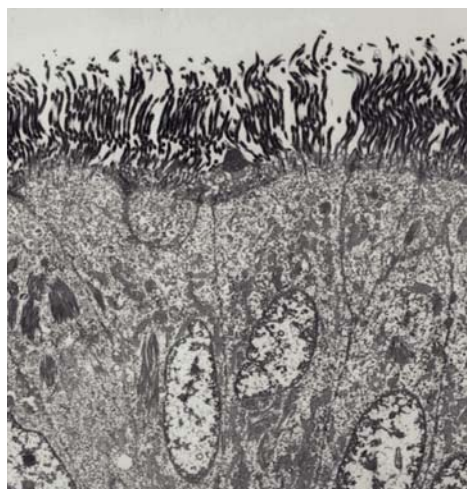


图58.10 & 58.11: 禽肠道螺旋体病(小火鸡)。透射电镜显示附着到小火鸡盲肠细胞粘膜表面形成刷状边缘的多毛短螺旋体的形态。

图58.12: 禽肠道螺旋体病。透射电镜下的多毛短螺旋体周鞭毛(箭头)切片。

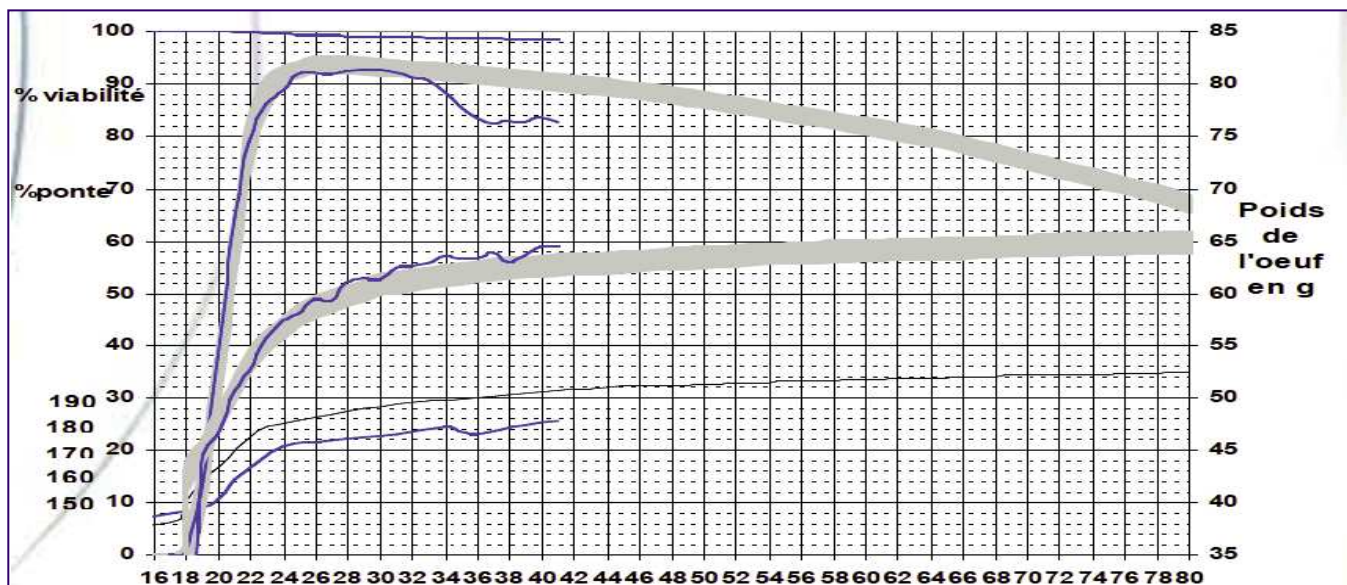


图58.13: 禽肠道螺旋体病(中间短螺旋体)。产蛋下降和蛋重减小。

或减少（下降5~10%），鸡蛋质量退化（较小、较轻、蛋壳质量不良）。从受感染母鸡的蛋中孵化出的小鸡体质较弱，生长缓慢。

尔后，一些鸡总是趴着，鸡冠发育不良。

没有特殊的大体病变。盲肠由于泡沫和水而膨胀。组织学检查有时可揭示螺旋体造成的中度盲肠炎。

## 诊断

通常使用微生物技术确诊。

用显微镜直接检查较早（48小时内）收集的盲肠粪便能够观察到典型的螺旋状细菌。

从盲肠粪便培养螺旋体耗时且困难。需要在厌氧条件和血琼脂上进行培养。不能用常规的形态或生化指标区分螺旋体的种。用特异性PCR可以将培养物中的螺旋体鉴定到种并确认致病性种。

## 治疗和控制

通过饮水给药控制禽肠道螺旋体病的抗菌素包括泰妙菌素（要避免与离子载体药物的毒性结合）、林可霉素或土霉素。在感染的蛋鸡群中，如果产出的蛋是供给消费的，有停药时间的治疗是比较困难的。还应该检查饲料中小麦含量和所有造成湿垫料问题的原因。

对禽肠道螺旋体病的控制不是特异性的，而是基于严格的生物安全，以避免病原的侵入和鸡群之间的传播。

## 参考文献

- Boye M et al. Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Vet Microbiol*, 2001,81:33-40.
- Burch DGS et al. Treatment of a field case of avian intestinal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* with tiamulin. *Avian Pathol*, 2006,35: 211-216.
- Hampson DJ et al. Zoonotic transmission of *Brachyspira pilosicoli* [letter]. *EID*, 2006,12: 869-870.
- Hampson DJ & Thomson JR. *Brachyspira* research – special issue on colonic spirochaetes of medical and veterinary significance. *J Med Microbiol*, 2004, 53:263-265.
- Hampson DJ & Swayne DE. Avian intestinal spirochaetosis. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 922-940.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Oxberly SL et al. *Serpulina pilosicoli*, water birds and water: potential sources of infection for humans and other animals. *Epidemiol Infection*, 1998,121: 219-225.
- Phillips ND et al. A wheat-based diet enhances colonisation with the intestinal spirochaete *Brachyspira intermedia* in experimentally-infected laying hens. *Avian Pathol*, 2004,33:451-457.
- Shivaprasad HL & Duhamel GE. Cecal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* in commercial turkeys. *Avian Dis*, 2005,49:609-613.
- Stephens CP & Hampson DJ. Intestinal spirochaete infections in chickens: a review of disease associations, epidemiology and control. *Animal Health Res Rev*. 2001,2:101-110.
- Stephens CP & Hampson DJ. Experimental infection of broiler breeder hens with the intestinal spirochaete *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli* causes reduced egg production. *Avian Pathol*, 2002,31:169-175.
- Swayne DE et al. Association of cecal spirochetes with pasty vents and dirty eggshells in layers. *Avian Dis*. 1992,36:776-781.



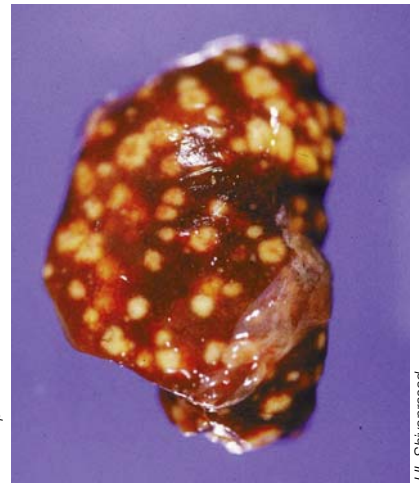
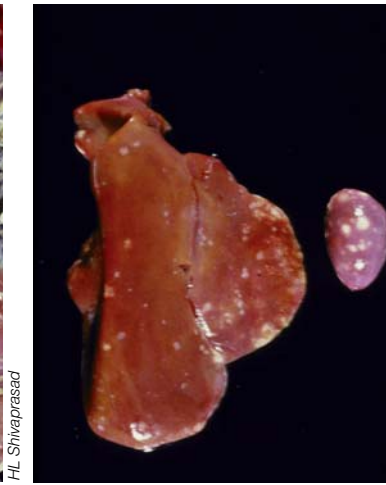
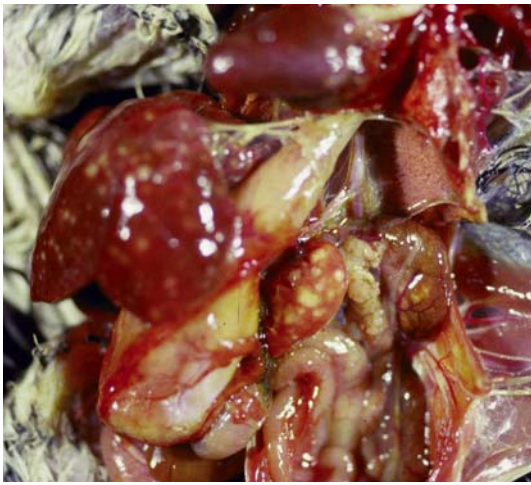


图59.1: 假结核耶尔森氏菌引起的带黄色结节的肝、脾和肾(鸡)。

图59.2: 耶尔森氏菌病主要涉及肝和脾(鸡)。

图59.3: 感染假结核耶尔森氏菌的犀鸟, 肝上有很多浅黄色结节。

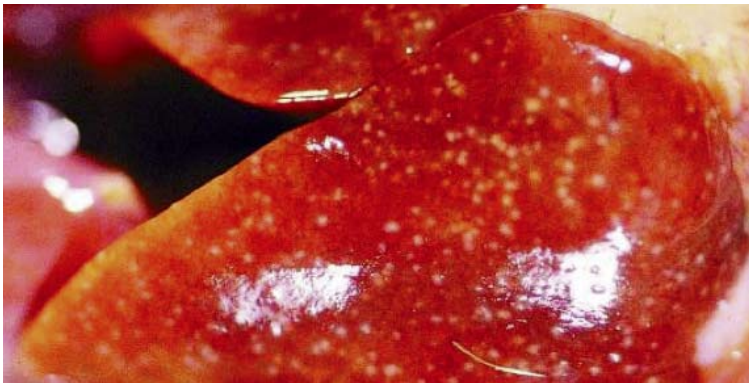


图59.4 & 59.5: 感染假结核耶尔森氏菌的鸚鵡和緋紅金剛鸚鵡, 肝上的急性坏死病灶。

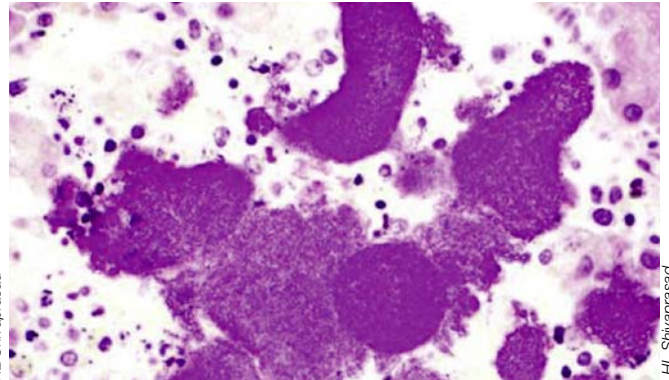
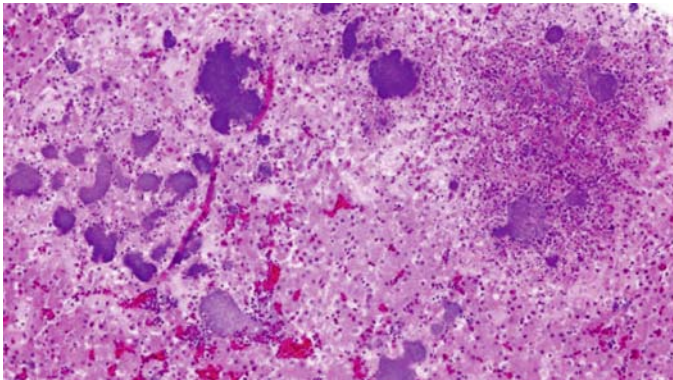


图59.6 & 59.7: 炎症和很多细菌导致急性肝坏死的显微照片(左边)。这些细菌为革兰氏阴性(右边)。



图59.8、59.9 & 59.10: 耶尔森氏菌病(鸭子)。结膜炎和鼻窦炎。在鼻窦开口处有浅黄色干酪样渗出物。脾肿大(比较右侧的正常脾脏)。



# 细菌性疾病

## 59. 耶尔森氏菌病

### 简介

耶尔森氏菌病是一种由假结核耶尔森氏菌引起的各种禽类的败血病。曾有火鸡、鸭子及雀形目（金丝雀和雀类）、鸚形目（鸚鹉、长尾小鸚鹉）、鸽形目（家鸽和野鸽）、鵞形目（巨嘴鸟）、鹁形目（冠蕉鹁）、猛禽和其他圈养和自由飞翔的禽类患该病的报道。鸡也易感染耶尔森氏菌病。哺乳类动物，包括人类，也易感染假结核耶尔森氏菌。

### 病原学和流行病学

耶尔森氏菌病的病原是假结核耶尔森氏菌。其他种的耶尔森氏菌与禽病无关，例如鼠疫耶尔森氏菌、小肠结肠炎耶尔森氏菌、弗氏耶尔森氏菌、中间耶尔森氏菌。耶尔森氏菌属是革兰氏阴性杆状细菌，根据培养温度可以是运动型或非运动型的。病原性假结核耶尔森氏菌携带一个毒力质粒，已经确定有6个血清型，从禽类分离出最多的是血清1型。

耶尔森氏菌属在环境中无所不在，在世界各地都有分布。已经从很多脊椎动物和水中分离出该属细菌。它可在低温下繁殖；因此传染常发生在冬、春季。啮齿动物（大鼠、小鼠）、野兔和家兔以及一些野生禽类是其宿主。它可能通过污染的水、饲料和环境传播。寒冷的天气、低温和并发疾病等因素会使禽类易感染耶尔森氏菌病。在家禽中，在商业火鸡中出现零星的疫情。

### 临床症状和病变

耶尔森氏菌病引起的临床症状取决于该病是急性还是慢性的；慢性形式较为常见。一般来说，临床症状包括嗜睡、腹泻、呼吸困难和脱水。慢性感染的症状包括体重减轻、关节肿胀和局部麻痹。在一个9~12周龄火鸡的疫情中观察到厌食、黄绿色粪便、抑郁症和急性跛腿，死亡率2~15%，自相残杀更增加了死亡率。由于间隔8年爆发的几次耶尔森氏菌病，在芭芭内种鸭中观察到结膜炎和零星死亡率。

虽然经过四环素治疗，该病还一再定期发生。在一些禽类的急性感染中，例如啄木鸟、巨嘴鸟和蕉鹁，可能没有任何临床症状，但出现了死亡。

耶尔森氏菌病导致的大体病变主要涉及肝和脾。这些器官会因几个坏死的苍白病灶或散在四处的黄色肉芽肿扩增。也可以在肺、心、肾、骨骼肌和肿胀的关节看到类似病灶。另外，已经叙述了火鸡中的卡他性肠炎、骨髓炎和肌病。在雀形目中，例如金丝雀和雀类，主要病变发生在肠道，其特征是肠壁和胰腺之间的盲肠扁桃体粘连。组织学急性病变一般包括轻度至重度软组织坏死，伴随通常与很多革兰氏阴性杆菌有关的纤维素化脓性或纤维素嗜嗜性炎症。在慢性感染中，这些坏死的病灶和炎症会被多核巨细胞包围。

### 诊断

基于临床症状、大体病变和组织病变可以进行推定诊断。病变部位涂片的革兰氏染色可以做出初步和快速诊断。必须将肝、脾和其他器官的病变与其他细菌疾病区分开，例如分支杆菌、沙门氏菌病等。很容易从大多数病变中分离出假结核耶尔森氏菌，例如肝、脾、骨头、关节、肺、肠和其他器官。

### 控制和治疗

假结核耶尔森氏菌在环境和水中无处不在；应采取步骤减少其数量。实施生物安全、完全圈养禽类、使禽舍和饲养场远离野禽和啮齿动物对于避免耶尔森氏菌病是必要的。治疗慢性感染会很困难。迅速诊断和使用四环素曾有助于降低患耶尔森氏菌病的火鸡和鸭的死亡率。

假结核耶尔森氏菌分离株的药敏试验显示，氨苄青霉素、青霉素、头孢噻吩、恩诺沙星、奇霉素、四环素、磺胺类、新霉素、奥美普林/磺胺和庆大霉素等抗生素都具有疗效。然而，在使用抗生素之前，应该对每个分离菌株进行药敏试验。



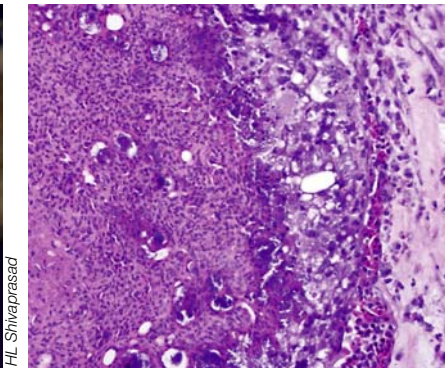


图60.1: 假单胞菌一般与孵化场和孵化问题及卵黄囊感染相关。3日龄雏鸡感染产生的严重脐炎（脐和卵黄囊发炎）。

图60.2: 有严重纤维化脓性炎症的3~4日龄雏鸡的卵黄囊，上面散布着铜绿假单胞菌落。苏木精和伊红染色。

图60.3: 铜绿假单胞菌感染2周龄小火鸡的严重眼炎。

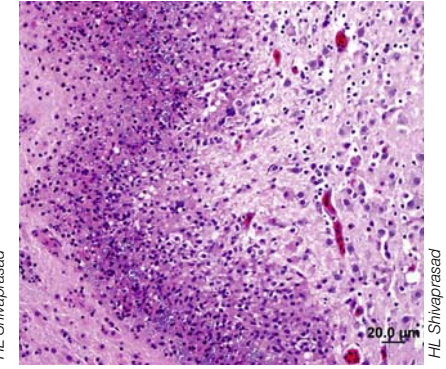


图60.4: 铜绿假单胞菌感染小鸭脑中的多个苍白黄色病灶。

图60.5: 同一只鸭的脑部切面显示铜绿假单胞菌造成的苍白黄色病灶。

图60.6: 小鸭脑部显示与铜绿假单胞菌相关的严重脑炎。HE染色。



图60.7 & 60.8: 肉鸡的关节炎和肩周炎。胫跗骨关节最易感染。

图60.9: 脚趾皮炎和脚垫发炎。



图60.10 & 60.11: 通过注射污染的马立克氏病疫苗感染假单胞菌。大约接种疫苗后24小时出现了神经症状：如运动失调。用机器接种疫苗的鸡表现出颈部皮下水肿和出血，有时包括头部。

图60.12: 在肝脏检测到充血、包膜下出血和营养不良。

# 细菌性疾病

## 60. 假单胞菌症

### 简介

假单胞菌可以在各种年龄的鸡和火鸡中引起局部或全身疾病。在家禽中，假单胞菌主要与孵化场和孵化问题以及卵黄囊感染相关。假单胞菌还可以在其他禽类中引起感染，例如鸭、鹅、雉、鸵鸟、宠物鸟和圈养鸟。

### 病原学和流行病学

铜绿假单胞菌是造成家禽和其他鸟类感染的最常见菌种。铜绿假单胞菌是能运动、革兰氏阴性、非孢子形成的需氧杆状细菌。其他菌种，例如荧光假单胞菌，曾造成火鸡胚胎的死亡，已从患呼吸道疾病的鸡中分离出斯氏假单胞菌。曾有患败血病的澳大利亚鸚鵡感染伪鼻疽假单胞菌（伯氏菌）的报道。

假单胞菌在大自然中无处不在，主要存在于被污染的水和土壤中。一般认为假单胞菌是一个机会致病菌，它能引起各种临床症状和病理变化。小鸡及精神紧张和免疫缺陷的鸡容易感染假单胞菌。

假单胞菌是从死胎、新生雏鸡、幼禽、小鸭和其他禽类中经常分离出的几种细菌之一。接触被感染的禽类、长期将不同年龄的肉鸡或火鸡一起圈养、不经常更换垫料和进行清洁与消毒会造成细菌传播。也曾从加工的鸡蛋和肉鸡皮肤表面分离出铜绿假单胞菌。

### 临床症状和病变

假单胞菌在家禽中造成的临床症状取决于局部感染还是全身性感染。这些症状包括羽毛竖起、食欲减退、发育迟缓、抑郁、乏力、呼吸道症状、头部肿胀、关节或脚垫肿胀、跛

行、角弓反张、腹泻、角膜混浊和结膜肿胀。也常见没有任何明显临床症状的突然死亡。发病率和死亡率从2~10%不等，但可由于管理因素和并发症高出很多。

假单胞菌造成的大体病变不是特异性的，可能包括卵黄囊有水样黄色或干酪样渗出物、肿胀的关节有纤维蛋白渗出物、皮下组织水肿和有纤维蛋白以及眼前房、心包膜、气囊和肝脏被膜有纤维蛋白渗出物；在肝、脾、肾、有时在脑中有坏死灶。曾报道了鸭子中与铜绿假单胞菌相关的鼻腺淋巴结炎。

在组织学上，假单胞菌感染病变一般包括轻度到重度纤维素化脓性或纤维素嗜嗜性炎症，带有大量革兰氏阴性杆菌。

### 诊断

通过仔细分析病史、临床症状及大体和显微病变可以初步诊断假单胞菌感染。从病变涂片上观察到革兰阴性杆菌可以做出初步快速诊断。

确诊需要用合适的培养基进行分离并鉴定，可以从卵黄囊、心包膜、气囊、关节、肝、肺、皮肤等各种器官或病灶分离假单胞菌属细菌。

### 控制和治疗

应该采取步骤确定和消除假单胞菌感染源。清洁和消毒孵化器、孵化箱、设备和环境对于控制和防止假单胞菌感染是基本的工作。

由于假单胞菌属的耐药性，应该经常进行药敏试验。一些抗生素包括庆大霉素、链霉素、丁胺卡那霉素和恩诺沙星可能有助减少损失。



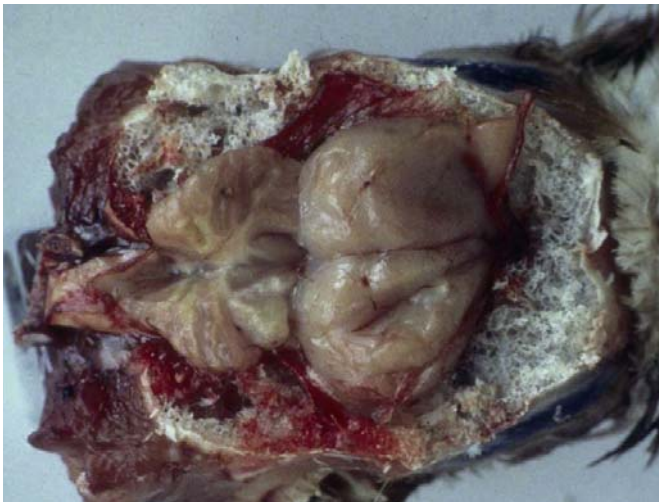


LDA 22

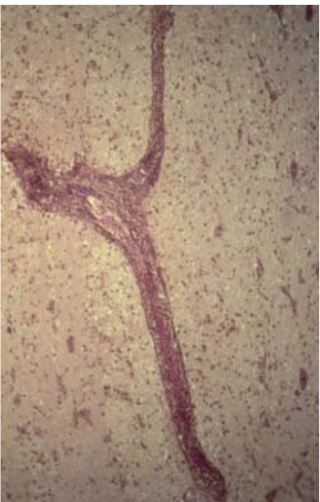


LDA 22

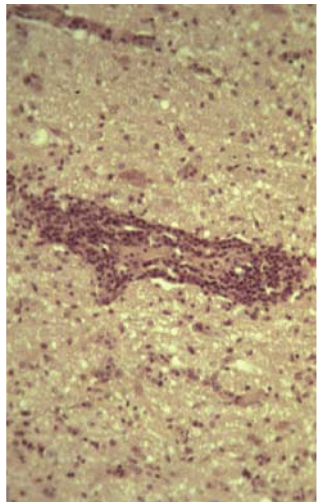
图61.1 & 61.2: 李氏杆菌病 (鸡)。感染脑炎的鸡出现沉郁和斜颈 (左图), 侧卧位麻痹 (右图)。



LDA 22



LDA 22



LDA 22

图61.3: 李氏杆菌病 (鸡)。脑组织的坏死灶。

图61.4 & 61.5: 李氏杆菌病 (鸡)。脑炎病例的组织学检查可见血管周围淋巴细胞聚集。

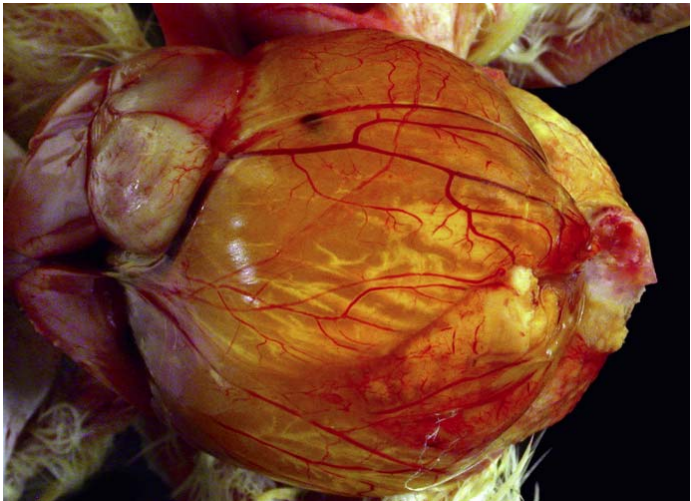


D Vénne



MI Casaubon Huguenin

图61.6 & 61.7: 化脓隐秘杆菌。可在皮肤病变 (火鸡的面部蜂窝织炎, 左图)、骨髓炎 (右图) 或脓血症中发现这种化脓性微生物。



HJ Barnes

图61.8: 在卵黄囊感染期间分离出各种细菌, 大肠杆菌是常见的细菌。

# 细菌性疾病

## 61. 其他细菌疾病

### 简介

未被特定章节涵盖的其他细菌性疾病可造成家禽的散发病例，它们对于家禽生产的影响是有限的。其中一些可对公共健康造成影响（炭疽杆菌、布氏杆菌、李氏杆菌、柯克斯菌、弗朗西斯菌等）（请见V.83章），其他包括重新分类的细菌（鸡杆菌）或成为新的物种（考诺尼亚菌 *Coenonia* 和居鸽菌 *Pelistega*）。

### 产单核细胞李氏杆菌

在家禽中零星发生李氏杆菌疫情。产单核细胞李氏杆菌是革兰氏阳性、无芽孢杆菌或球杆菌。它无处不在，存在于土壤、青储饲料、腐烂植被、地表水、禽肉及表面健康但患病的家禽肠道中。

家禽感染此菌具有公共卫生重要性，因为通过粪便和禽肉，它可成为人的感染源。要知道此菌会在一些低温保存的食物中继续生长，造成人的食源性疾病。禽的粪便也可以是反刍动物的感染源。

摄入、吸入或伤口污染后可发生感染。幼禽比成年禽更易感，疫情可与应激有关（断喙、湿冷的天气）。

在家禽中发现败血症和脑炎形式的李氏杆菌病。被感染禽群的死亡率可从很低到40%。在败血症病例中观察到消瘦和腹泻。神经型病例的症状包括共济失调、斜颈、麻痹和角弓反张。

有各种与败血症相关的肉眼病变，包括带苍白坏死灶的心肌炎、心包积水、局灶性肝坏死、肾炎、气囊炎、输卵管炎、肠炎和结膜炎。神经型病例可见小脑、中脑和髓质有小坏死灶。病料染色可见革兰氏阳性细菌。组织学检查可见带血管周围淋巴细胞聚集的脑炎病变。

症状和病变是非特异性的，需通过分离产单核细胞李氏杆菌、检测特异性抗原或DNA进行确诊。由于针对本菌的抗体在外表正常的动物中广泛存在，不使用抗体检测进行诊断。

鉴别诊断包括败血性和神经性疾病（新城疫、禽流感、禽霍乱、禽伤寒、假单胞菌感染）以及中毒。

### 其他各种各样的细菌

有时在蛋壳中的死胚、虚弱的雏鸡或幼禽，鸡、鸭或火鸡的败血症疫情（伴有肝脏坏死和变绿）、鸽子和鸭的关节炎中发现不动杆菌属的细菌（*Acinetobacter* spp.）。

与红孢子虫属密切相关的鸡埃及小体（*Aegyptianella pullorum*）是在热带和亚热带地区各种家禽野禽中发现的蜱传播疾病的病因（由蜱在锐缘蜱属中传播）。临床症状包括死亡率增加、严重贫血（伴有腹水和右心室衰竭）。

在蛋壳中死亡的鸡胚、虚弱的鸡和禽关节炎、蜂窝织炎、腹泻、全身感染等病例中发现气单胞菌（*Aeromonas*）。因为它会在人类中造成肠胃炎、败血病或肌坏死，因此涉及公共健康。

可在火鸡的骨髓炎浆性炎症或笼养鸡的败血病和皮肤病变中发现化脓隐秘杆菌（*Arcanobacterium pyogenes*，曾被称为棒状杆菌和放线菌）。

可在死亡的鸡胚和感染的卵黄囊中发现芽孢杆菌属细菌（*Bacillus* spp.）。这些细菌可引起人的食源性疾病，感染人工受精的母火鸡。

鹅疏螺旋体（*Borrelia anserina*）由波斯锐缘蜱传播，在热带和亚热带的禽类中造成螺旋体病（包括家禽，主要是幼禽）。临床症状





图61.9 & 61.10: 螺旋体病。鹅包柔氏螺旋体引起的这种败血症的特征是抑郁和排绿色稀粪，带有大量尿酸盐（左），在后期表现进行性麻痹（右）。

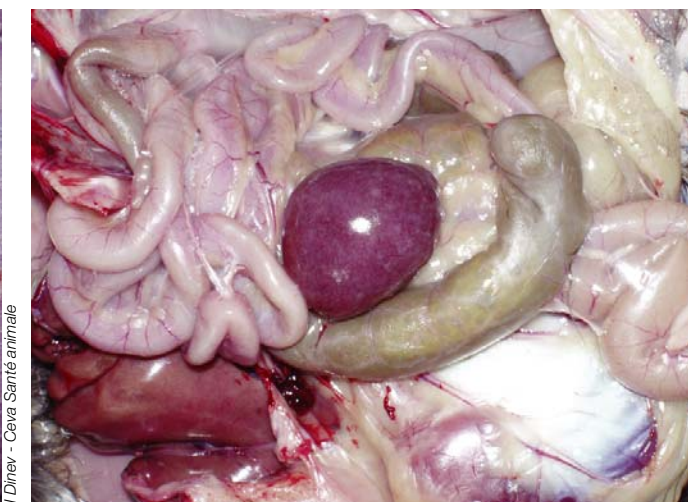


图61.11: 螺旋体病。在去掉羽毛后，可观察到附在皮肤上的蜱（波斯锐缘蜱）。

图61.12: 螺旋体病。脾脏明显肿大和斑驳是本病特征，但如果禽感染了毒力低的鹅包柔氏螺旋体菌株或处在疾病的早期阶段，病变可能不明显。

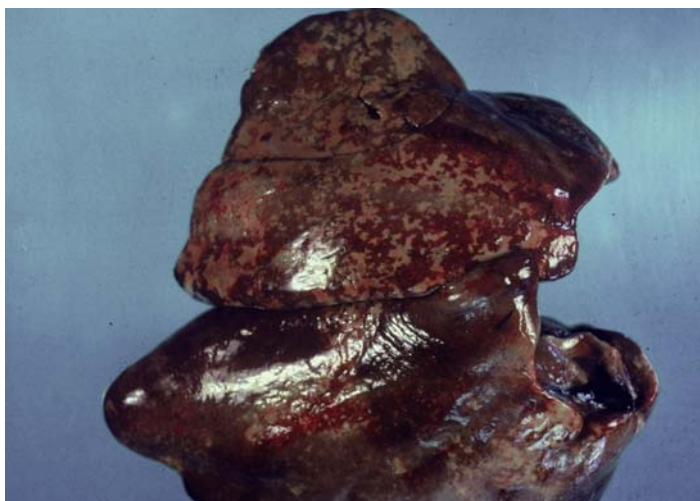


图61.13: 螺旋体病。肝脏经常肿大并有小块出血、苍白的病灶或边缘性梗塞。

图61.14: 弧菌性肝炎。

包括厌食、发烧、抑郁、头部发绀和贫血。脾脏明显肿大和斑驳是螺旋体病的典型特征。也可表现肝炎、肾炎和心包炎。可在染色的血液涂片中发现螺旋体。盘尼西林和一些其他抗生素在治疗上非常有效。

禽也可发生伯氏疏螺旋体 (*Borrelia burgdorferi*) 引起的无症状感染, 在人类中造成莱姆病。禽作为携带者在莱姆疏螺旋体病的传播中发挥重要的作用。2006年在斯洛文尼亚, 从捕获的野鸟中检测伯氏疏螺旋体, 结果21-52%为阳性, 感染的比例取决于禽的种类和地区。

枸橼酸杆菌 (*Citrobacter*) 是很多环境细菌中的一个, 有时可从未孵化的鸡蛋、虚弱的雏鸡、卵黄囊或呼吸道感染中分离出。

考诺尼亚菌 (*Coenonia*) 在鸭子和鹅中引起渗出性败血病。

贝氏考克斯菌 (*Coxiella burnetti*) 是人类中Q热的病因, 可感染不同的动物物种, 包括禽类。

肠杆菌 (*Enterobacter*) 是消化道的正常寄生菌, 可感染鸡蛋和小鸡 (胚胎损失、脐炎) 或火鸡 (蜂窝织炎)。

鸡杆菌 (*Gallibacterium* spp.) 属于巴氏杆菌科, 可从鸭子、鸽子、火鸡、鹅、雉、鸡、鸵鸟和鸚鵡的输卵管炎、败血病和/或肺炎中分离出。

蜂房哈夫尼菌 (*Hafnia alvei*) 被确定为小母鸡和蛋鸡败血症的病原。

肠胃炎螺杆菌 (*Helicobacter pullorum*) 属于肠肝螺杆菌属, 从蛋鸡的弧菌肝炎中分离出。鸡螺杆菌 (*Helicobacter pullorum*) 可能对公共健康造成威胁 (与人的胃肠炎、菌血症、肝和胆囊疾病有关)。怀疑在鸡中发现的其他螺杆菌 (加拿大螺杆菌、鹅螺杆菌和白雁螺杆菌) 是人的致病菌。

克雷伯氏菌 (*Klebsiella*) 是环境中的细菌, 有时在家禽中造成疾病 (胚胎死亡、卵黄囊

感染、呼吸道、眼睛、全身和/或生殖系统疾病)。

胞内劳森氏菌 (*Lawsonia intracellularis*) 在很多动物物种中造成增生性肠病, 特别是猪。在平胸类鸟中也出现过该病。

从患类似禽霍乱的火鸡和患输卵管炎的蛋鸡中分离出奥斯陆莫拉菌 (*Moraxella olosensis*)。

禽分枝杆菌副结核亚种 (*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*) 可实验性感染鸡。鸡可以是反刍动物副结核的储存宿主。

奈瑟氏菌 (*Neisseria* spp.) 作为腐生物分布在土壤中, 可在鸡和火鸡的呼吸道病 (编织奈瑟球菌) 或鸵鸟的呼吸道病中分离到, 也在鹅的性病中发现。

诺卡氏菌 (*Nocardia* spp.) 作为腐生物分布在土壤中并引起肉芽肿病变, 很少从家禽中分离出。报道了鸽子中的全身性诺卡氏菌病。

在鸽子呼吸道疾病中分离出欧洲鸽菌 (*Pelistega europea*)。

在有肝坏死的蛋鸡中分离出嗜盐运动性球菌 (*Planococcus halophilus*)。

变形菌 (*Proteus*) 寄生在肠道下部。粪便污染鸡蛋后, 变形菌可穿透蛋壳, 造成胚胎死亡、卵黄囊感染和小鸡死亡。变形菌也可在鹌鹑的败血病、蛋鸡的生殖道病变以及鸡的蜂窝织炎或呼吸道疾病中发现。

## 参考文献

- Abdul-Aziz T & Barnes HJ. Miscellaneous and sporadic bacterial infections. In "Diseases of Poultry". 13th ed., DE Swayne Ed., Wiley Blackwell 2013, pp 1017-1027.
- Gronesova P et al. Prevalence of avian influenza viruses, *Borrelia garinii*, *Mycobacterium avium*, and *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in waterfowl and terrestrial birds in Slovakia, 2006, *Avian Pathol*, 2008, 37: 537-543.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In "Poultry diseases". Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.



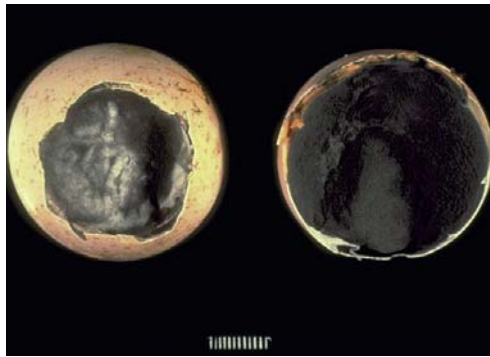
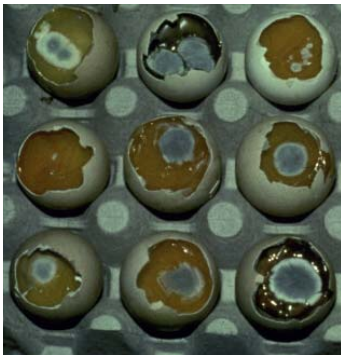


图62.1 & 62.2: 在孵化期间被曲霉菌污染的鸡蛋。气室里可见绿色至黑色的菌丝体。

图62.3: 患曲霉病（孵化器肺炎）的小鸡临床表现为喘气(左边)和鼻出血(右边)。

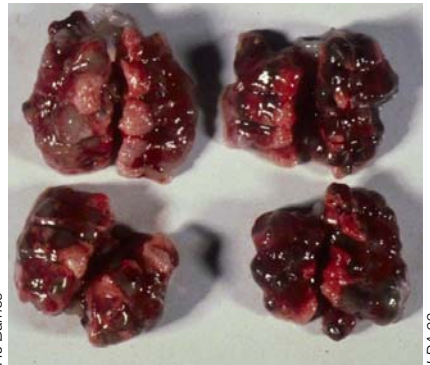


图62.4: 曲霉病（禽曲菌病）。呼吸困难。

图62.5: 患曲霉病的成年火鸡临床症状为呼吸困难和发绀。

图62.6: 3日龄鸡肺上的曲霉菌结节。

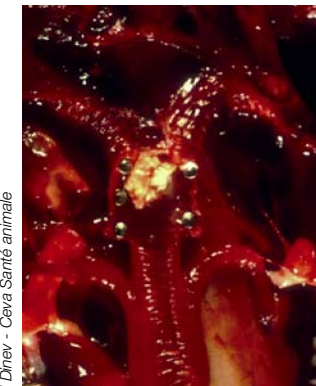
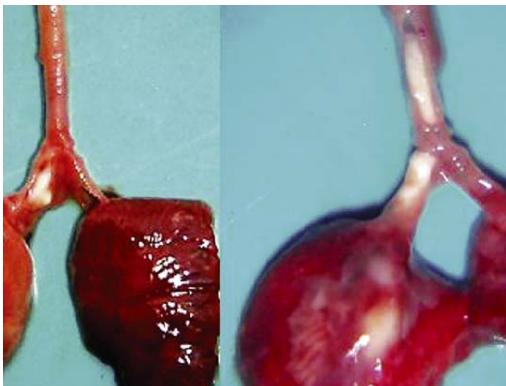


图62.7: 急性型曲霉病: 浆液性纤维素性肺炎, 凝固性纤维蛋白渗出物阻塞靠近分叉处的气管和支气管。

图62.8: 曲霉菌结节阻塞气管。

图62.9: 肺曲菌病的特征是肺上有大量灰白或淡黄色结节。

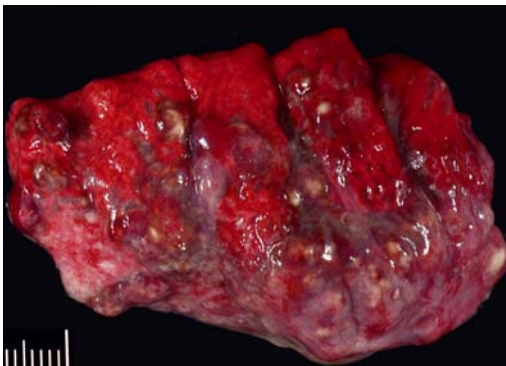


图62.10、62.11 & 62.12: 呼吸道曲霉病导致肺脏出现大面积干酪样结节。

## 62. 真菌病

### 简介

家禽中重要的真菌病或者侵袭和损害组织（侵袭性真菌）或者在饲料中产生毒素，引起中毒（参看下一章“真菌中毒”）。真菌病不是传染性疾病，除了足癣（被人们称为皮癣或灰指甲）是唯一的接触性传染病和人畜共患病，能够感染皮肤。曲霉病是禽类中最常见的霉菌病，其次是感染家禽消化道的主要真菌——念珠菌。较为少见的指霉菌病是家禽中一种零星散发的真菌性脑炎。在禽类中，蝇疫霉病（毛霉、根霉、犁头霉等感染）是不常见的（有报道观察到气囊炎、脑室炎或胃炎）。家禽的一些稀有真菌感染可以对人类造成危害（组织胞浆菌病、隐球菌病）。

### 曲霉

### 定义

禽类中的曲霉病主要侵袭下呼吸道（别名孵化器肺炎、霉菌性肺炎、真菌性肺病）。较少定植于眼、脑、皮肤、关节和内脏，也可引发全身性感染。曲霉病可以是急性的，也可以是慢性的。急性病在小鸡中通常表现为爆发性——高发病率和死亡率高。成年鸡的慢性感染会造成重大经济损失。曲霉病通常是由于对商品和散养家禽管理不善所造成的。虽然所有禽类都易染病（珍珠鸡、猎鸟、动物园的鸟类等），但火鸡和鸡更常被感染。

### 病原学和流行病学

烟曲霉是曲霉病最常见的病原，有时也能分离出黄曲霉、黑曲霉、灰绿曲霉和土曲霉。这些生物体是世界各地常见的土壤腐生物，生长在温暖(>25°C)潮湿环境下的有机物中，包括孵化器里破损的鸡蛋、通风系统、家禽垫料

和饲料。曲霉菌在大多数实验室常规培养基上生长良好，然而沙氏葡萄糖培养基等更适合。

造成发病率高和病情严重的因素有冷应激、高浓度氨气、尘土飞扬的环境、拥挤、鸡群虚弱和免疫抑制。健康禽类的抵抗力抵不住大量接触曲霉菌。曲霉病是非传播性疾病，通过吸入孢子而感染。初始感染通常发生在孵化场。烟曲霉孢子（无性孢子）通过蛋壳裂缝（或卵内注射后的微裂缝）进入鸡蛋的气室，使得在气室中有真菌生长（真菌性气室）。对着光观看，有死胚的蛋呈绿色。孵化场中的污染来自在孵化期间打开的受感染鸡蛋。孵化场内的感染也可以源于风道或其他设备。在孵化场感染之后，后备鸡间的横向传播较少造成新的感染。

吸入污染饲料或禽舍垫料中的孢子也可感染曲霉病。湿垫料中的真菌生长产生大量孢子，当在垫料干燥后孢子会被释放出来。这是为什么有时在发现小鸡感染或小鸡感染很长时间以后在成年鸡中也会出现曲霉病病例。

孢子（直径2-3 $\mu$ m）小到足以通过上呼吸道的物理屏障（结膜、鼻、气管上皮细胞），深藏于下呼吸道（副支气管和气囊上皮细胞），在那里发芽并产生肉芽肿。然后，它们通过血液传播到其他器官或组织。引起脑、心包膜、骨髓、肾和其他软组织的病变。在禽类中皮肤病变较为少见。真菌扩散往往局限于增大的肉芽肿内，在那里孢子无性繁殖。

慢性疾病经常与增大的肺肉芽肿有关，这样的肉芽肿阻止肺部血液流通，引起右心室扩张和腹水。

曲霉菌属中有致病性的种，特别是烟曲霉和黄曲霉，能产生毒素，参与曲霉菌对家禽的致病作用。例如，各种烟曲霉分离菌产生的胶



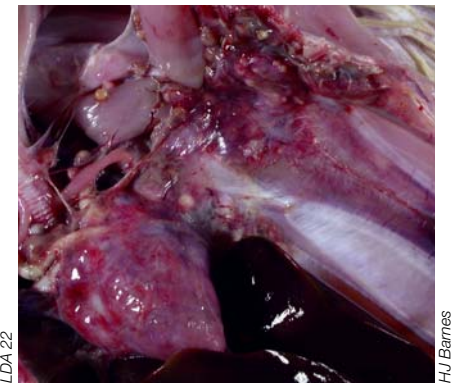
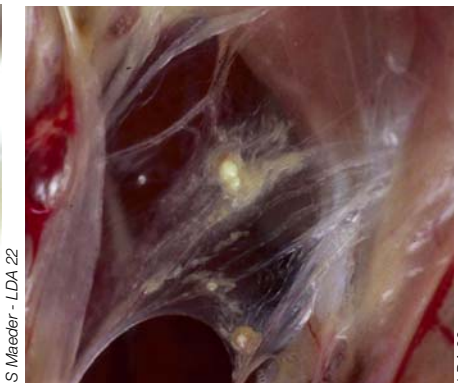
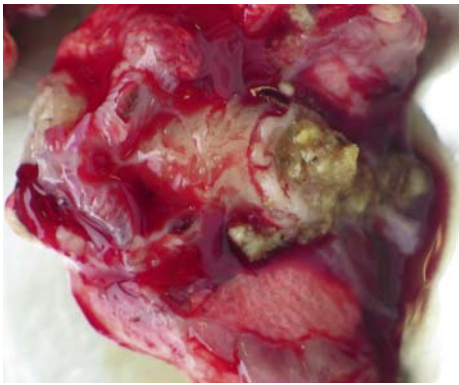


图62.13: 曲霉菌结节可侵袭大部分肺组织。图62.14 & 62.15: 曲霉病造成气囊的干酪样结节。

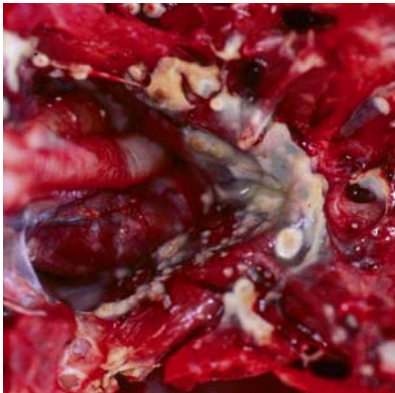


图62.16、62.17 & 62.18: 曲霉菌肉芽肿造成的气囊炎 (62.16) 和腹膜炎 (62.17和62.18)。

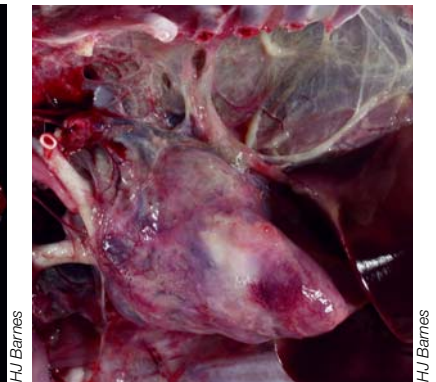
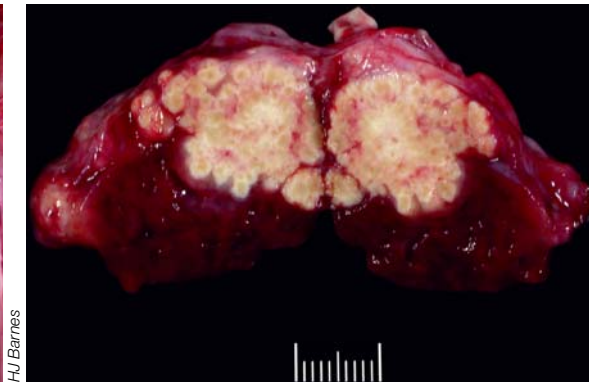
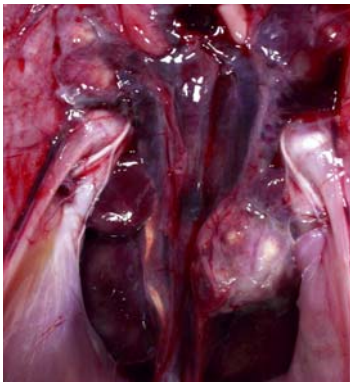


图62.19 & 62.20: 肾曲霉病。

图62.21: 心脏曲霉病。

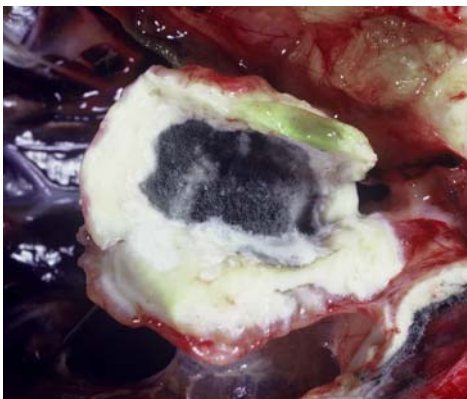


图62.22: 有时在气囊上可看到结出曲霉菌分生孢子(珍珠鸡)。图62.23 & 62.24: 曲霉菌肉芽肿皮炎。肿胀可头和颈。

霉毒素是有免疫抑制作用和细胞毒性的。烟曲霉也产生一些降解宿主组织的蛋白水解酶。

### 临床症状和病变

在孵化场被污染的雏鸡在感染后3-5天出现呼吸道症状：由于气道阻塞而烦躁不安、呼吸急促、张嘴呼吸，很快发生死亡。有的呼吸困难但没有啰音或其他呼吸道杂音。在这种急性呼吸道疾病中，1-3周龄鸡的死亡率为5-50%。存活鸡常表现出慢性呼吸症状，生长停滞，可能嗜睡并发育不良，死亡率为5%。其他临床症状有：斜颈、中枢神经系统异常、结膜水肿等。在慢性感染的成年鸡中，该病可能维持亚临床状态并逐渐发展到呼吸困难。有时气管和鸣管中曲霉病引发的渗出物会导致窒息。

曲霉肉芽肿皮炎与疫苗接种后的并发症有关。

在呼吸道（气管、支气管、肺、气囊）中发现有病变。大体病变有差异，从小斑块直至1-9毫米大的白色到黄色结节。气囊中的病变可能显示菌丝体，产生带有分生孢子的分生孢子梗。烟曲霉形成孢子的菌落是蓝绿色的，肉眼可以看到。也可在脑、眼和内脏中看到肉芽肿。年龄较大鸡的肺部病灶会相当大，其中央往往生长着有色素的真菌。

通常有单侧眼感染，初期流泪，然后出现结膜炎。显微镜检验，通常在苏木精/曙红染色切片上观察到曲霉菌菌丝，特殊的真菌着色剂（例如过碘酸-希夫试剂）有助于显示组织中的真菌。

### 诊断程序

临床症状和病变都不是曲霉病特异性的。必须将曲霉病与其他呼吸和霉菌性疾病区分开（特别是指霉菌病）。出生后头两周出现呼吸道疾病的临床症状并伴有气囊上有斑块或肺内有结节很可能说明患了曲霉病，但病毒或病毒疫苗感染也可能引起类似的呼吸道症状。细

菌感染（金黄色葡萄球菌，沙门氏菌、支原体、禽霍乱、衣原体、分枝杆菌或混合感染）可能引起肉芽肿或渗出性纤维蛋白性（或化脓性）气囊炎，用肉眼不能将其与烟曲霉菌或其他真菌产生的症状区分开。成年鸡的慢性曲霉病在临床上类似很多其他慢性呼吸道疾病。

虽然有时在干酪样结节或斑块上，特别是在气囊中能观察到真菌生长和孢子形成，但应该通过分离培养和确定致病真菌来确诊。在涂片或病变印迹上加1-2滴10%的氢氧化钾并稍微加热使其变清亮，然后用显微镜可以看到菌丝。在组织切片中，可以用特殊的染色剂检测真菌。为了确定真菌分生孢子的形态，可以在比较有选择性的培养基（沙氏葡萄糖琼脂）上培养肉芽肿或斑块病料。

### 治疗和控制

在鸡群中诊断出曲霉病时，要减少和消除对孢子的接触。应该处死临床感染的鸡。由于费用原因，通常不值得治疗。可以用制霉菌素和两性霉素-B或其它抗真菌剂治疗有价值的鸡。也发现酮康唑、咪康唑、伊曲康唑和有关药物是有效的。经常同时使用抗生素，以避免继发性细菌感染。使用恩康唑、涕必灵等处理垫料可以减少死亡率，但在管理中必须重点去除被污染的饲料和垫料。

目前预防是控制本病的首选方法。由于接种疫苗在商业上不可行，预防基本上靠减少与真菌和相关因素的接触。从孵化场开始预防，在那里杀菌消毒剂和烟的效果同样明显。应该将孵化用蛋储存在没有粉尘污染的地方，并且应该避免“鸡蛋出汗”。应该清洁、消毒和定期监测孵化设备、通风系统和风道。应避免使用发霉和/或沾满粉尘的垫料，特别是在种鸡场。

### 指霉菌病

指霉菌病是雏鸡、小火鸡和小鹌鹑中散发的真菌性脑炎，由奔马性指霉引起。该病相对





图62.25、62.26 & 62.27: 曲霉菌肉芽肿性皮炎。头可以膨胀得很大。在一些病例中, 覆盖头部的皮肤变成蓝绿色。后期水肿消退后, 皮下组织可见肉芽肿的形成。



图62.28: 眼睑曲菌病 (火鸡)。



图62.29: 曲霉菌脑脓肿。

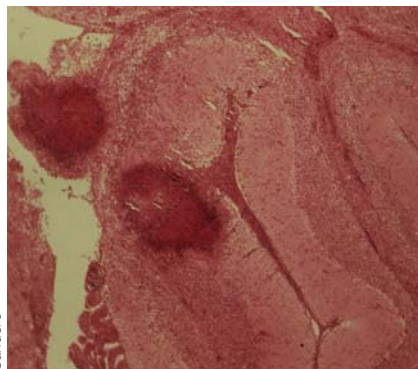
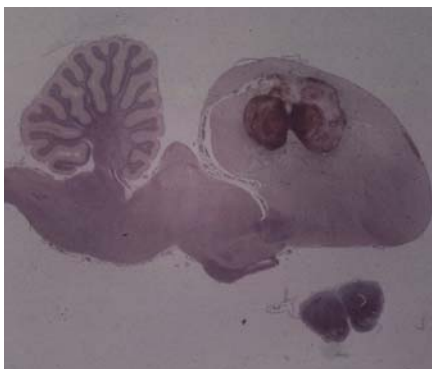
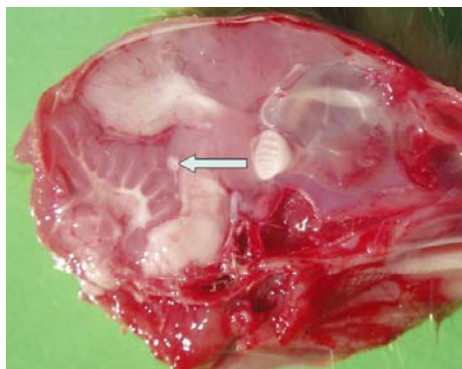


图62.30、62.31 & 62.32: 曲霉菌脑脓肿。肉眼和显微病变。

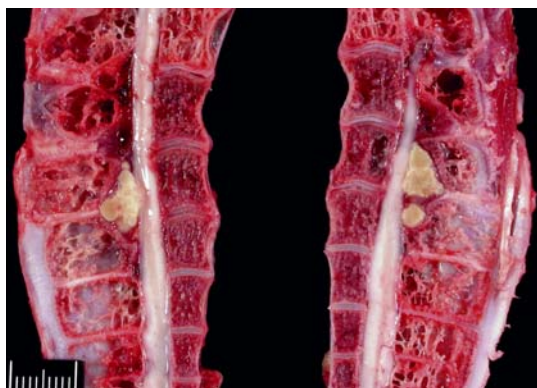


图62.33: 脊骨曲霉病。



图62.34: 腹水是肺曲霉病的一种常见后遗症 (一周龄鸡)。

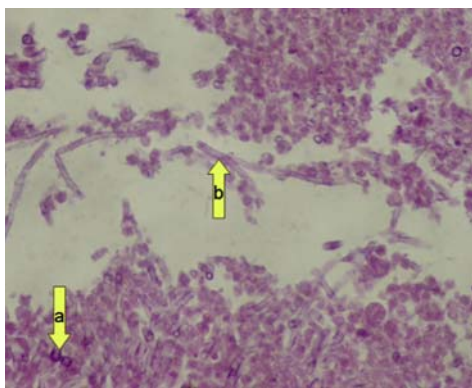


图62.35: 可通过显微镜检查病变确诊曲霉病。霉菌的孢子 (箭头a) 和菌丝 (箭头b)。

稀少。除了涉及神经系统，也可见肺部病变，但与曲霉病不好区分。该霉菌存在于以高温 (>43° C) 和低pH值 (<5) 为特征的环境，常见于硬木刨花或锯末垫料，也可能来自孵化场。雏鸡吸入孢子后，通过血液将其扩散到中枢神经系统而患病。

临床症状与中枢神经系统的病理一致（斜颈、颤动、不协调、局部麻痹）。主要病变限于脑部（脑膜炎或坏死性脑炎），但在一些病例中可见类似曲霉病的肺部肉芽肿或眼部病变。

必须将指霉菌病与维生素-E缺乏症引起的脑软化、传染性禽脑脊髓炎、新城疫、细菌性脑膜炎和曲霉病区分开。组织学上，神经病变不同于曲霉病，有较多的软化和出血，有很多巨细胞。

像曲霉病一样，预防主要涉及垫料和饲料的管理及孵化场的控制。

## 念珠菌病（鹅口疮）

### 定义

念珠菌病是感染念珠菌属酵母菌的菌丝、特别是白色念珠菌引起的霉菌病。经常发生口腔、食道或嗉囊念珠菌病，但很少引起临床症状。该病更可能是机会感染而非原发感染（与并发病、营养不良、免疫抑制或抗生素治疗后微生物菌群改变有关）。

### 病原学和流行病学

白色念珠菌是最常见的病原。它在环境中无处不在，并经常存在于正常家禽的前胃肠道中。可以在很多禽类中观察到念珠菌病（鸡、火鸡、珍珠鸡、鹅、鸽子、鹌鹑、孔雀、猎鸟等）。该病在3周龄以下的家禽中更常见，表明有后天或年龄抵抗力。禽念珠菌病的发生是

零星的，但疫情会造成很大损失。一个最常见的诱因是长期服用抗生素，这会抑制正常菌群并竞争营养，从而使念珠菌扩散。其他诱因包括缺乏良好的卫生措施、寄生虫多、维生素缺乏、高碳水化合物饲料和免疫抑制或衰弱性传染病。念珠菌通过摄入感染，进而侵袭表面上皮细胞，刺激上皮细胞增生形成假膜或白喉状膜。

### 临床症状

症状不是十分特有的。当念珠菌病作为继发感染发生时，诱发病的症状可能为主要的临床症状。由于饲料摄入减少（嗉囊是空的），感染鸡生长速度下降。念珠菌病较少或不直接导致死亡。

病变主要涉及嗉囊，较少涉及腺胃、食道、口腔和咽部，很少涉及小肠。嗉囊表面覆盖着多个病灶或融合性白色奶酪样附着物，由于正常的粘液积累，它们不能被洗掉。粘膜念珠菌病的炎症反应是轻微的，除非发生了溃疡。

### 诊断

消化道前段中的假膜和白喉状膜在很大程度上表明是念珠菌病。鉴别诊断要同摄入有毒产品、单端孢霉菌毒素或严重的口腔毛滴虫进行区别。对感染粘膜（刮取粘膜样品与10%氢氧化钾混合并稍微加热使其清亮）进行组织学检查可确认念珠菌病。还可以用沙氏葡萄糖琼脂或其他真菌培养基培养该菌，但很多不发病的鸡也可能呈阳性反应。

### 治疗和控制

最好通过控制诱因防止念珠菌病，包括过量使用抗生素和注意环境卫生。一些药物可以暂时控制真菌疾病（龙胆紫、制霉菌素），



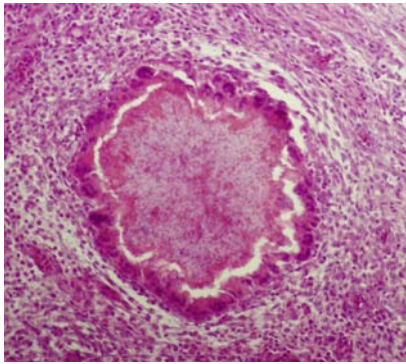


图62.36: 曲霉菌结节中肉芽肿结构的典型显微外观。外围是冠状多核巨细胞。

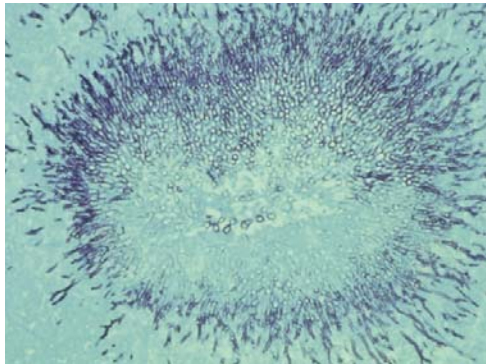


图62.37: 曲霉病的慢性肺病变。像这里显示的，用真菌染色可以更好地展示真菌菌丝体。菌丝体的宽度(3-4毫米)是一致的，被隔膜分开并分成两叉(格莫瑞六胺银染色x70)。

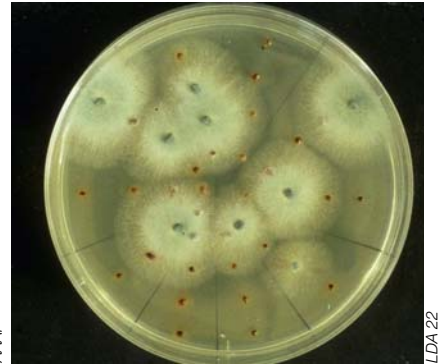


图62.38: 曲霉病。鸡肺40个样本的培养菌(9个阳性)。

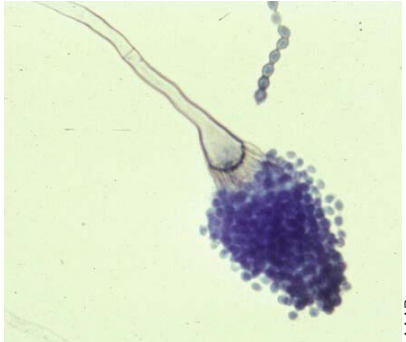


图62.39: 曲霉菌属特有的分生孢子，带瓶状的囊。曲霉菌属的形状不同，因此应该咨询真菌学者确认种。(亚甲基蓝染色x300)。



图62.40: 奔马赭霉、菌丝体和特有的孢子(亚甲基蓝染色, x500)。



图62.41: 奔马赭霉在小火鸡中造成的神经性斜颈。当涉及脑部时，感染曲霉菌的鸡也可出现同样的症状。

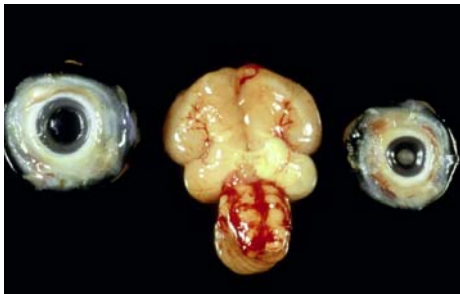


图62.42 & 62.43: 指霉菌病(火鸡)。霉菌性脑炎靠近眼神经，造成眼萎缩(图62.42)或小脑萎缩(图62.43)。

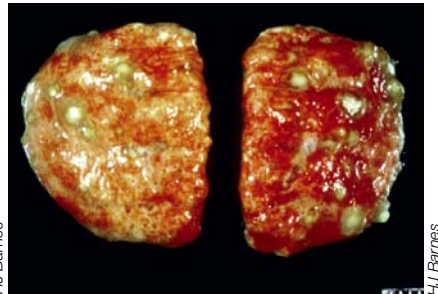


图62.44: 肺部指霉菌病(火鸡)。

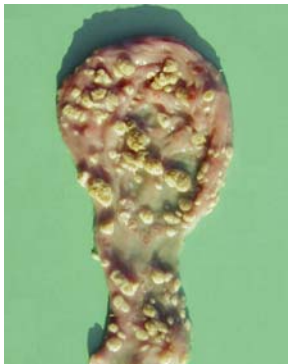


图62.45: 念珠菌病。嗦囊黏膜局部增厚。



图62.46: 患念珠菌病的珍珠鸡嗦囊像一块毛巾。比较健康的嗦囊(中间)。

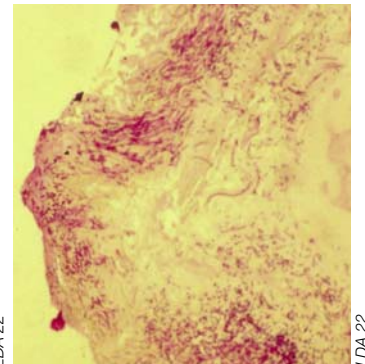


图62.47: 嗦囊念珠菌病的组织学检查(珍珠鸡)。白色念珠菌碳水化合物细胞壁的特异性染色。

但它们未在所有国家获得批准。帕康唑已用于珍珠鸡。

## 其他真菌感染

### 皮肤真菌病（黄鳞癣）

在商品家禽中，该病在经济上没有重要性，但偶然可以在散养鸡或宠物鸡中见到，在火鸡中更为罕见。感染是慢性和局部的。黄鳞癣由麦格尼氏发癣菌（鸡毛癣菌）、石膏样小孢子菌和猴发癣菌引起。它可以传给其他动物（很少传给人类）。

菌丝侵袭角质层表面，病变缓慢地从中心向外扩散，见于无羽毛的皮肤上（鸡冠、肉垂、腿），导致表皮增生和角化过度。

通过在皮肤病变中观察到毛癣菌菌丝或孢子，以及用选择性培养基（或沙氏葡萄糖琼脂）进行真菌培养来诊断。

在有价值的家禽中可以尝试典型或全身性抗真菌疗法。应该淘汰被感染的家禽。

### 组织胞浆菌病

组织胞浆菌病是人类和动物的一种传染性、但非接触传染的霉菌性疾病。组织胞浆菌作为一种环境霉菌发生。通过吸入霉菌产生的分生孢子而患病。

### 参考文献

- Brown T et al. Fungal diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 428-442.
- Charlton BR et al, Fungal infections. In *Diseases of poultry*, Ed Saif YM et al, Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2008, pp 989-1008.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Julian RJ & Goryo M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.* 1990, 19, 643-654.
- Latge JP. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clinical Microbiology Review.* 1999, 12 : 310-350.
- Shivaprasad HL. Fungal diseases. In *Avian disease manual*. 7th ed. M. Boulianne M. AAAP. pp 140-146.
- Yamada S et al. Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus*. *J Jpn Vet Med Assoc.* 1977, 30:200-202.



真菌毒素	原材料或饲料	最高浓度 (毫克/公斤)
黄曲霉毒素B1	用于家禽的所有原材料	0,02
	家禽的完全饲料	0,02
	家禽的补充饲料	0,02
赭曲霉毒素A	家禽的补充和全部饲料	0,1
烟曲霉毒素B1+B2	家禽的补充和完全饲料	20
脱氧镰刀菌烯醇	谷物和基于谷物的产品	12
	玉米副产品	8
	完全和补充饲料	5
玉米烯酮	谷物和谷物的产品	2
	玉米副产品	3

表63.1: 欧洲对禽用原材料或饲料中一些真菌毒素最高限量的规定和建议

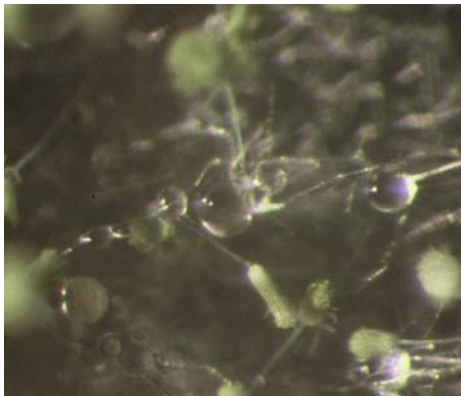


图63.1: 黄曲霉。显微镜下观察到的霉菌。

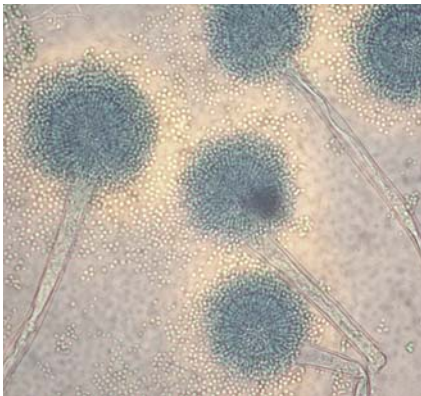


图63.2 & 63.3: 黄曲霉分生孢子 (X400)，产黄曲霉毒素B1和环匹阿尼酸的菌种。

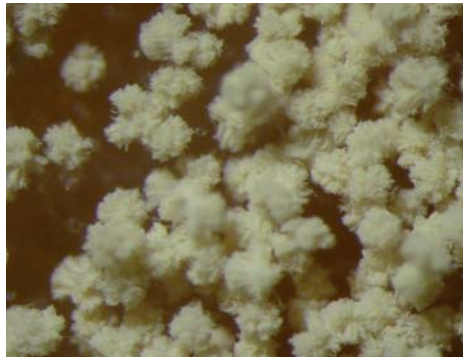
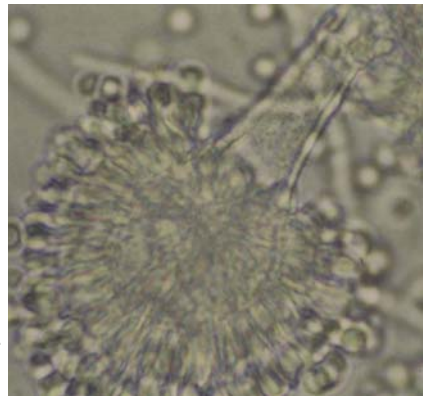


图63.4: 在显微镜下观察赭曲霉，产生赭曲霉毒素A (X50) 的菌种。

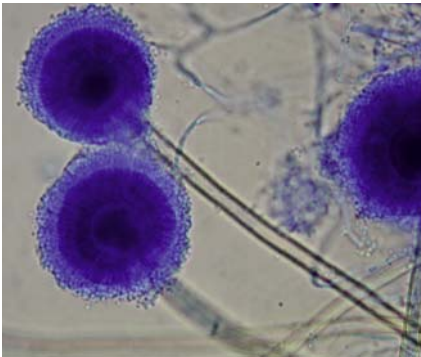


图63.5 & 63.6: 赭曲霉的显微观察，产生赭曲霉毒素A (X400) 的菌种。

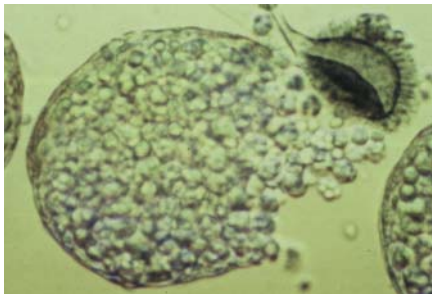


图63.7: 灰绿曲霉。

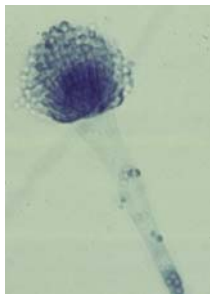
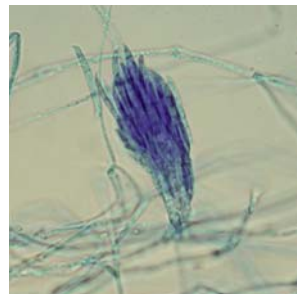


图63.8: 烟曲霉。



图63.9 & 63.10: 镰刀菌。



## 63. 真菌毒素症

### 简介

真菌毒素症是因摄入被真菌产生的毒素所污染的饲料而导致的中毒（包括植物病原真菌和食物储存过程中生长的霉菌）。真菌毒素症是非传染性的，它们与原材料或饲料紧密相关。

在饲料行业中，由于使用的方法（保存、脱毒、分析方法）、稀释作用和规定的真菌毒素限量（见表1），真菌毒素的水平一般不足以引起有典型症状的急性真菌毒素症。相比之下，未加控制的霉菌生长，不管产生或不产生真菌毒素，经常改变动物的繁育性能。这会产生直接和重大的经济影响，但因其在家畜中不易察觉的发展，却往往更难诊断。而且，治疗方法的缺乏更加需要最好从田间到食槽的整个食物链中避免真菌的生长。

### 产毒素的真菌

由于强烈的菌丝体生长和孢子形成确保了其广泛的散播，显微镜可见的真菌特别适于在固体食物上生长。食物真菌群包含约一千个种，霉菌孢子对食料的初始污染是不可避免的。

特定真菌区系的发展与其生理学特征以及原材料或复合饲料储存时的水热条件密切相关。因此，真菌区系在食物储存时会发生变化：早生种类真菌（灰绿曲霉）的扩散释放出可被其他亲水种类（黄曲霉、赭曲霉、烟曲霉、黑曲霉、青霉属、犁头霉等）利用的水。一些工艺过程会极大改变一个产品的真菌区系。例如，由于热处理，颗粒化复合饲料使真菌污染显著下降。

### 真菌污染的一般后果

饲料中的霉菌生长可以产生很多后果：

- 外观和感官品质的改变
- 技术性能的改变
- 营养价值的下降。

这些质量变化很少被评估，但对在用发霉饲料喂养的动物中观察到的麻烦是有作用的。

另外，因为下述原因，这些品质变化和霉菌生长也会对动物健康产生不良影响：

- 真菌（烟曲霉、黄曲霉）感染和过敏的风险
- 真菌毒素污染。

### 真菌毒素污染

#### 一般情况

产毒真菌的生长对于真菌毒素的污染是必需的但又是不够的。另外，由于其稳定性，真菌毒素在产毒真菌被杀死后还仍然可能存活于饲料中，特别是在加热灭菌的情况下。真菌毒素是多个成分的二级代谢产物，属于不同种类的毒性化学产物（黄曲霉毒素，单端孢真菌毒素等）。

在特定的毒素种类中，不同菌株的产毒素潜力可能有很大的不同。一些真菌毒素（黄曲霉毒素）与具体的真菌种类密切相关，而其他的毒素（如赭曲霉毒素A）可能由不同种属的真菌产生。最终，一种真菌可以产生几种真菌毒素（黄曲霉产生黄曲霉毒素和环匹阿尼酸）。这解释了饲料的频繁和多重污染，也使得无法在原材料、真菌种类和真菌毒素之间建立直接和系统的联系。需要对每个病例或疑似病例进行具体的评估。



真菌毒素	真菌	主要来源*	有利条件和地理分布
黄曲霉毒素**	黄曲霉 寄生曲霉	花生、棉花、 玉米	湿热：热带地区或贮存条件不好
赭曲霉毒素 A	鲜绿青霉、 赭曲霉	大麦、燕麦、 玉米、小麦	凉爽的气候 增湿贮藏
增湿贮藏**			
- T2毒素	三线镰刀菌	谷物	镰刀菌属
- 蛇形毒素	镰刀菌属		
- 脱氧镰刀菌烯醇	镰刀菌属		
伏马毒素	拟轮生镰刀菌	玉米	温和到温暖的气候
玉米烯酮**	镰刀菌属	玉米、甜高粱	温和的气候、冷/温气候交替

表63.2: 家禽饲料中的主要真菌毒素。

(\*): 据自然污染频率排列。

(\*\*): 污染始于田间。

真菌毒素	家禽种类	毫克/公斤体重
黄曲霉毒素 B1	雏鸭	0,35-0,56
	小珍珠鸡	3,92
	鸡	6,5-16,5 *
赭曲霉毒素 A	鸡	3,4
	雏鸡	10,7
	小火鸡	5,9
	日本鹌鹑	16,5
T2 毒素	鸡	4,97
	雏鸡	5,25
	母鸡	6,27
蛇形毒素	雏鸡	3,82
橘霉素	火鸡	56
	雏鸭	57
	鸡	95

表63.3: 家禽经口感染几种真菌毒素的半数致死量LD<sub>50</sub>。

(\*): 根据菌株有所不同。



图63.11: 接触网，镰刀菌，污染的玉米生产和伏马毒素的特性。

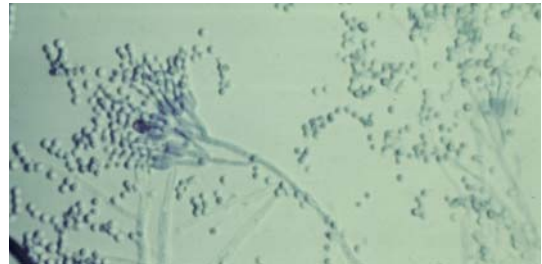


图63.12: 青霉菌



图63.13: 黄曲霉毒素中毒。在肉鸡中观察到生长减慢、瘫痪和俯卧。



图63.14: 家禽中的黄曲霉毒素中毒主要表现为肝脏疾病。

## 环境因素的作用

毒素产生的条件比真菌生长的条件苛刻。潮湿和温度具有特殊的重要性。同样，增高的二氧化碳含量在抑制毒素产生方面比抑制真菌生长具有更大的作用。真菌毒素合成也与培养基化学成分的生长更为密切相关。对于多数真菌毒素来说，关键需要依据其重要性的大小可大致分为：碳水化合物、脂类、蛋白质。因此，谷物比大豆、油菜籽等及动物蛋白更有助于毒素的产生。最终，在本章中所有提到的毒素在饲料中是稳定的，并能承受传统的加热处理。

## 真菌毒素污染的时机

从田间到食槽的整个链条中都会发生真菌毒素污染。一些污染可能在收获前发生（镰刀菌毒素），根据水热条件，有的污染在储存时发生（赭曲霉毒素A）。原材料与不同的湿度和亲水性结合可助长真菌的生长。原料粉碎导致了孢子的扩散，使霉菌得到营养物，加快了发霉进程。

## 真菌毒素症

已经鉴定出几百种不同的真菌毒素，但通常认为根据其毒性和发生频率大约30种真菌毒素对动物和人类健康真正具有重要性。本章只介绍禽类中主要的真菌毒素症。

一般认为家禽是对真菌毒素最有抵抗力的物种之一。因此，家禽饲料允许的真菌毒素限量往往高于其他动物饲料（表1）。然而，似乎在规定中未考虑各种家禽对真菌毒素的敏感性有差异（表3）。

摄入大量的毒素可以导致往往是典型的急性症状发作。然而，更多时候观察到的毒素浓度导致非典型和亚急性症状，其主要特征是动物繁育性能的改变。当然，评估转移到动物性食品（肉或鸡蛋）中的真菌毒素残留的风险也是重要的。

## 黄曲霉毒素中毒

摄入含黄曲霉或寄生曲霉产生的黄曲霉毒素（主要是黄曲霉毒素B1）会导致中毒。在家禽中，根据种类、年龄、摄入的毒素量和接触的时间，症状和病变会有所不同。可以按照易感性的大小排列不同的禽类：鸭、火鸡、珍珠鸡、雉、鹌鹑、鸡。幼禽比成年禽更易感染。一些品种或品系的抵抗力比其他的强。雄性禽类对于急、慢性中毒比母禽更易感。

在摄入每公斤含几毫克黄曲霉毒素B1的饲料之后，观察到急性中毒。在大多数易感动物中有时可以导致无先兆死亡。鸭和火鸡（最敏感的禽种）的主要症状是：疲乏、羽毛竖立、腹泻、运动失调、痉挛、有时角弓反张、青肿、低生长率。在尸检中，肝脏因坏死和出血的病灶而增大、变硬，脾脏、胰腺和肾脏也增大，而法氏囊萎缩。肝的组织学检查显示大面积出血坏死、肝细胞核增大、核仁消失。

在慢性中毒中，接触每公斤含几百微克黄曲霉毒素B1的饲料几周（最少一周）之后，症状限于迟钝、厌食和活动减少、生长速度下降、产蛋减少、孵化率降低。组织学检查显示肝软组织坏死，接下来是再生期，特征是胆管细胞增生。

黄曲霉毒素B1的一个重要特征是积累作用。因此，在珍珠鸡中，一次性或分20天给予毒素，LD50（50%致死量）几乎是同样的，分别为每公斤体重3.9和5.2毫克。一旦黄曲霉毒素B1分子进入肝细胞，它就会被快速新陈代谢，因此不会积累在气管中。在鸡蛋中发现微量羟基化衍生物（黄曲霉毒素M1），浓度约比饲料中的少1000倍。由于在肝中出现的一些代谢产物对于基础的细胞功能是高度有毒的，这种强烈的新陈代谢也是黄曲霉毒素B1有毒性的原因。黄曲霉毒素也造成非特异性抵抗力和细胞介导免疫的下降。因此，它们增加禽类对于某些细菌（鸡沙门菌）、真菌（白色念珠菌）和寄生虫（柔嫩艾美球虫）的易感性



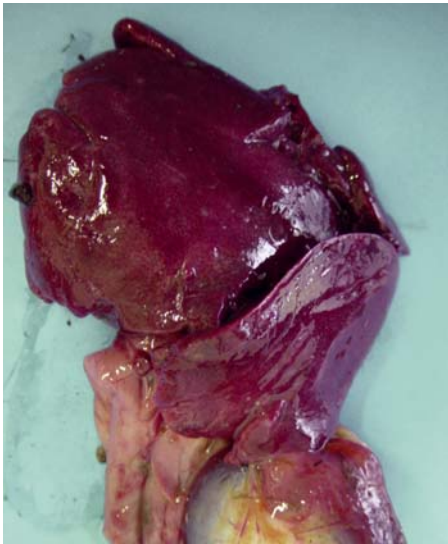


图63.15、63.16 & 63.17: 致命的黄曲霉毒素症使黑红色肝脏由于肝细胞中的脂肪积累而充血和坏死变为黄色。观察到多重出血和囊膜表面网状外观特征。

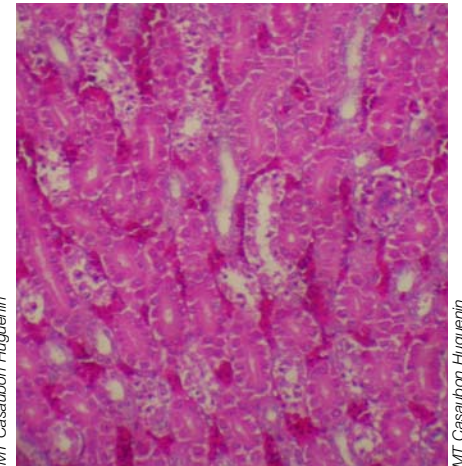
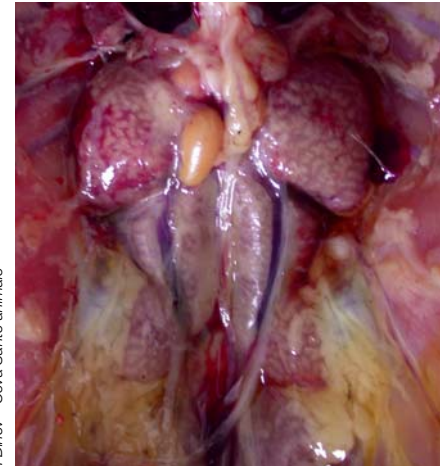
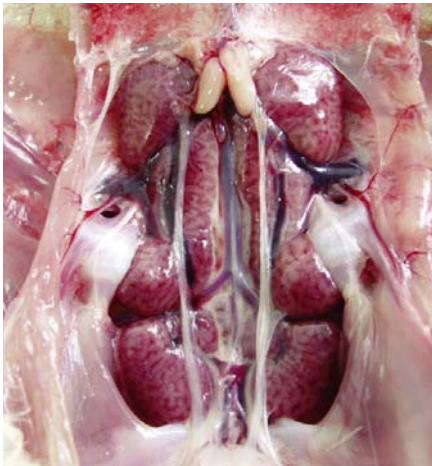


图63.18: 黄曲霉毒素中毒。严重中毒时，尿酸盐增多并充满了肾脏。  
图63.19 & 63.20: 赭曲霉毒素中毒。赭曲霉毒素A导致肾小管上皮细胞急性坏死并抑制正常肾尿酸分泌（内脏痛风）。



图63.21: 单端孢霉毒素 (T-2毒素) 中毒。羽毛异常: 毒素对生长羽支的放射状损害造成羽毛窄小。



图63.22 & 63.23: 单端孢霉毒素 (T-2毒素)。单端孢霉毒素的腐蚀性造成口腔粘膜的大面积坏死。

并与疫苗接种失败有关。

也曾有过这些真菌毒素在家禽中产生其他影响的报道：骨头变脆、淤血，导致更多供人消费的禽肉被淘汰。

### 赭曲霉毒素中毒：

赭曲霉毒素由属于赭曲霉群和青霉属的真菌所产生。这些毒素主要与大麦和燕麦有关，并产生于凉爽的气候（北欧、加拿大）下。赭曲霉毒素A对大多数动物的肾脏有害。

动物接触了浓度在2-10 mg/kg饲料的赭曲霉毒素后可发生急性中毒，这个浓度比自然污染饲料中的高很多。在这种情况下，动物出现俯卧、运动失调，带有肌肉震颤和反射受损。死亡率可以超过50%。可观察到肾脏病变（肾叶出血和肿胀）以及肝脏病变（苍白）。

动物接触了浓度在0.3-4 mg/kg饲料的赭曲霉毒素A几周后出现慢性中毒。此外，该浓度一般比被自然污染的饲料中的浓度要高。在这种情况下，主要症状是生长和饲料转化率降低。所有物种接触了每公斤含1毫克赭曲霉毒素A的饲料后观察到的肾衰竭可以导致烦渴和异常大量的湿粪。

其他不良反应包括缺乏色素沉着、出血、水肿形成并导致禽肉贬值，骨骼脆弱、屠宰时肠破裂。中毒的家禽似乎更易继发感染，细胞吞噬作用破坏及法氏囊和胸腺的退化。

赭曲霉毒素主要残留于肾脏（可用作死后诊断）。在肝中观察到的毒素水平较低，在肉和蛋中更低。

### 单端孢霉毒素中毒

此科的真菌代谢物（包括100多个分子）包含镰刀霉菌产生的主要毒素，它们对于很多植物是致病性的。在田间或晾晒前产生单端孢霉烯。

一些单端孢霉对于禽类具有高毒性。因此，T2毒素的急性中毒在小鸡和母鸡中导致虚弱、食欲不振和腹泻。腹腔含石灰样物，污染了大多数内脏。亚致死剂量导致体重增加和食物摄取减少。在吃了污染的饲料（0.5到1 ppm的T2毒素）几天或几周之后，小鸡、鸡和母鸡表现出口腔粘膜和胃肠道坏死性病变。

家禽慢性中毒后可以观察到的主要后果是：

-生长受阻和羽毛不正常

-产蛋下降和孵化率降低

-出现口腔病变，很多器官出血

-肝细胞坏死和淋巴组织（法氏囊）萎缩。

这些症状会造成病鸡的免疫防御降低并导致继发传染性疾病。

### 伏马毒素中毒

在80年代后期发现这些毒素之后，对它们进行了广泛的研究，以总结其对于动物健康和行为的影响。伏马毒素B1是本科中最常见和毒性最大的复合物，由属于镰刀霉属并几乎仅污染谷物的真菌产生（轮枝镰孢和层出镰孢）。这些有毒复合物的合成会发生在接近收获的季节，那时的温度较为温和（约20°C），且湿度也很合适。

在自然污染的谷物中观察到罕见的毒性作用水平（每公斤几十或甚至几百毫克）并毒性作用一般限于生长阻滞或饲料转化率降低，通常认为禽类对于这些毒素分子比较有抵抗力。然而，最近的研究显示各种家禽对这些分子的敏感性有很大差异，正如在哺乳动物中已经证明的那样（马和猪非常敏感，反刍动物有抵抗力）。因此，鸭子对于伏马毒素比其他禽类更为敏感。例如，鸭子接触每公斤含20毫克伏马毒素B1（欧洲法规推荐的最大剂量）的饲料会改变鸭肝的性状（重量减轻、褪色、技术性能的改变），导致死亡率增加和重大的经济损失。



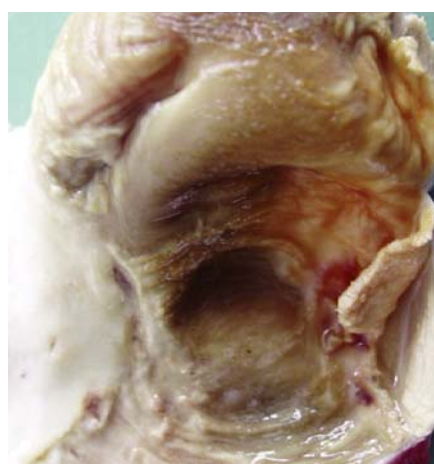
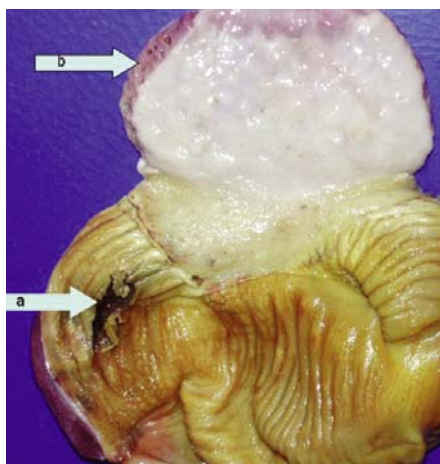


图63.24, 63.25 & 63.26: 单端孢霉的腐蚀性也是肌胃粘膜溃疡和糜烂的原因 (箭头a)。注意增厚的前胃壁 (箭头b)。

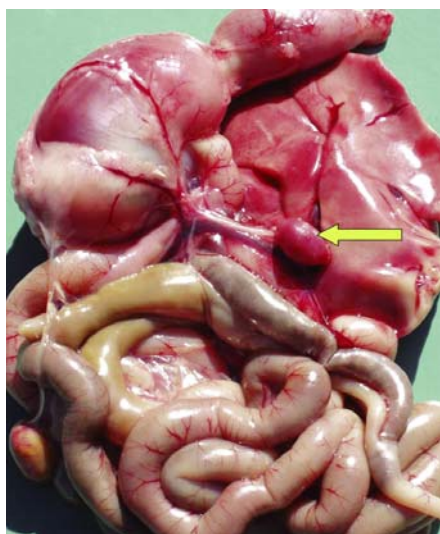


图63.27: 高度脾脏萎缩是真菌毒素免疫抑制作用的常见特征(箭头)。

图63.28: 单端孢霉毒素。腺胃粘膜层充血和出血性。

图63.29: 单端孢霉毒素。死禽的大面积脱水。

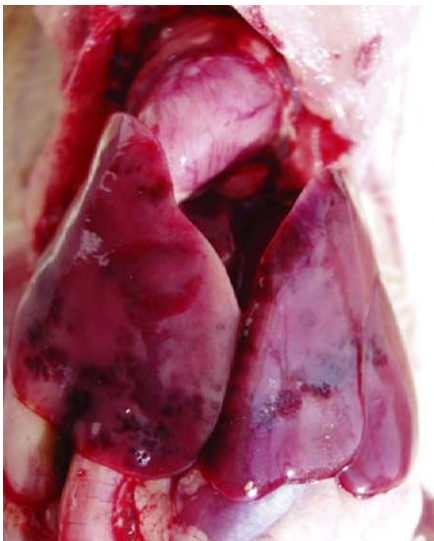


图63.30 & 63.31: 单端孢霉毒素。病变还包括肠粘膜发红和出血。通常十二指肠的粘膜层和回肠前段被感染。

图63.32: 单端孢霉毒素。肝被膜下大块血肿导致肉鸡突然死亡。

此外，在规定的浓度范围内，似乎可以在暴露动物的肝脏中发现真菌毒素残留（鸭子和火鸡）。

### 其他受关注的真菌毒素

环匹阿尼酸是属于青霉菌（圆弧青霉）和曲霉属（包括黄曲霉）的真菌产生的化合物。鸡接触每公斤含50毫克环匹阿尼酸的食物造成体重的显著下降。在较高浓度观察到例如运动失调、呆滞或肌肉痉挛等神经紊乱。必须注意，对火鸡X疾病进行的回顾性分析确定了黄曲霉毒素并表明环匹阿尼酸在该疾病中的作用。确实，使用纯黄曲霉毒素B1未能重现在火鸡患X疾病期间观察到的神经症状，尽管这些症状发生在接触大量环匹阿尼酸时。曲霉菌和青霉菌属的不同种产生的桔霉素有时与赭曲霉毒素A有关，特别是在大麦和燕麦中。这种毒素很不稳定，尤其是存在蛋白和实施加热处理时。赭曲霉毒素A的目标器官是肾：引起肾小管上皮细胞退化和坏死。

镰孢红素酮是造成火鸡软骨发育障碍的主要原因。这种变形可能导致大体重家禽的胸骨出现脓肿，造成鸡肉的降级。蛋鸡的表现没有明显异常，但造成蛋的孵化率下降（浓度超过0.2 ppm）。

禾谷镰刀菌产生的玉米烯酮对很多动物具有雌激素的作用，主要是猪。禽类一般被认为对这种毒素具有抵抗力。确实，需要大于每公斤几十毫克的浓度才能观察到症状，这比自然污染食物中的毒素浓度要高很多。然而应该注意，不同种类的家禽对此真菌毒素的敏感性有差异，火鸡是最敏感的物种。这些差异可以与不同的毒素新陈代谢和所形成代谢物的性质和比例有关（ $\alpha$ -玉米赤霉烯醇比 $\beta$ -玉米赤霉烯醇毒性大，比玉米烯酮毒性小）。

### 多重污染的影响

如果现在对于家禽主要真菌毒素的毒性已有了较好的了解，关于饲料同时含几种真菌毒素的临床资料却很少。饲料自然污染时最常遇到的接触情况可能是早先提到的真菌毒素中毒的特异性成因。评估同时摄入几种真菌毒素可能产生的协同或叠加作用具有特殊的重要性。这可能有助于了解为什么在饲料自然污染情况下经常观察到导致中毒的毒素浓度低于文献报道的毒素浓度。该浓度是通过用单一真菌毒素进行实验性施毒而确定的。然而，多种毒素的组合实验则难度很大。

最近一些研究表明，低于规定水平（如果有的话）的真菌毒素混合物可以导致被感染家禽表现失控，主要特征是增重下降和可能与食物摄入量减少或营养效率降低有关的其他更微妙变化（小肠形态的改变，神经递素分泌的变化）。

### 实验室分析

像先前报道的那样，在饲养场观察到的患真菌毒素中毒的临床特征经常不具有特异性。解释分析结果的难度妨碍做出诊断。确实，我们可以区别分析的三个主要类型：评估真菌菌群、鉴定真菌的种类和量化真菌毒素。每类分析提供的信息性质不同，重要的是使之适用于分析所遇到的情况。

### 采样

送到实验室的样本性质取决于分析的目的：饲料质量控制或怀疑真菌毒素中毒。无论是什么原因，应该考虑饲料污染的异质性。一些特殊的环境会孳生真菌和产生真菌毒素，如适于真菌新陈代谢水温条件，受到昆虫伤害的谷物、阴冷的地窖、潮湿的地方等。



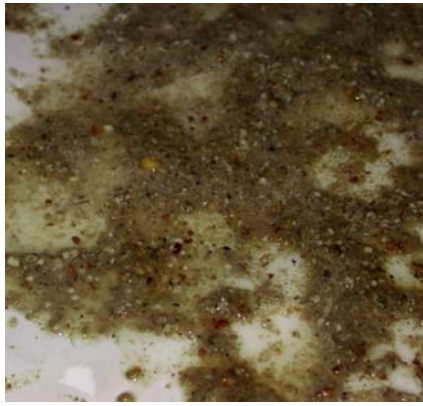


图63.33:单端孢霉毒素中毒。肉鸡因大面积的肝脏被膜下血肿而突然死亡。

图63.34 & 63.35: 玉米赤霉烯酮中毒。作用与雌激素荷尔蒙相同，导致睾丸缩小（上方的）。显微观察可见睾丸脂肪浸润和生殖上皮萎缩。

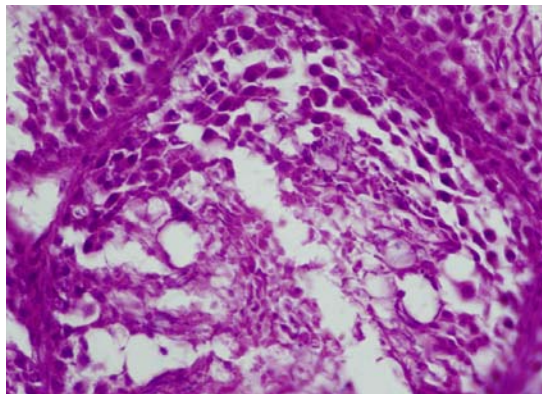


图64.36 & 64.37: 玉米烯酮引起的中毒。其效果与雌激素相同并导致公鸡睾丸退化（在顶部/对照）。组织切片显示公鸡睾丸脂肪浸润和生发层上皮萎缩。

图64.38: 怀疑珠廉孢菌毒素能引起肉鸡胫骨软骨发育不良，不过大部分自然发生的胫骨软骨发育不良与此毒素无关。

为了评估饲料的整体质量，需要准备一个平均样本，即在测试批次中尽可能有代表性的样本。

做可疑真菌毒素检验正好相反，采样目的在于收集“有风险的”样本，即最可能与观察到的疾病有关的那部分饲料：肉眼可见的霉变饲料、症状出现前使用的饲料。

## 分析

可用真菌计数进行整体的真菌区系的评估。这一分析特别注重追溯过程和确定污染源。也可以将麦角固醇测量作为全部真菌生物量的指标。该生物标志物的特点是它能抵抗破坏真菌区系的加热技术处理。另外，每公斤含

10毫克以上麦角固醇的饲料经常与不良的繁育表现有关（鹌鹑和鸭），而与真菌毒素的存在没有直接的关系。这些结果可能与真菌生长所导致的营养质量下降和/或配给饲料的可消化性下降相关。

确定存在于样本中的真菌种类往往是研究真菌毒素的前提，特别是当临床症状不能反应出某种真菌毒素时。确定潜在的产毒素真菌的种类有助于检测某些真菌毒素。当不了解毒素或没有分析毒素的方法时，鉴定真菌的种类也是一个有价值的分析工具。

经常对饲料中的真菌毒素进行直接定量，然而结果可能是令人失望或难以解释的。考虑到不同真菌毒素，对最熟悉的毒素进行的

“盲”分析不是总能得到预期的信息。另外，真菌毒素污染饲料的差异性也可能是造成结果矛盾的原因。

为下述原因完全可以直接搜寻饲料中的真菌毒素：

- 检验饲料质量及是否符合规定
- 临床症状表明存在真菌毒素中毒
- 证明潜在产毒素菌株造成了污染

用高效液相色谱质谱仪定量真菌毒素的方法正在快速发展。在单一提取过程之后，它确实可以同时定量样本中的几种真菌毒素。它也是敏感和很特异的。

## 结论

在饲养场中，有特异性症状的急性真菌毒素中毒是罕见的。亚急性形式的中毒较为常见，但也较难诊断。然而它们会引起重大的经济损失。

为了避免真菌毒素中毒，必须通过食物链防止真菌的生长。在有风险的情况下(气候条件、技术问题)，在原材料和/或饲料中使用抑菌剂可以通过限制霉菌生长延长保质期，但不消除已经形成的真菌毒素。特殊情况下（黄曲霉毒素），在饲料中添加毒必吸可以减少其对动物的有毒作用。

## 参考文献

- AFSSA. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaines et animales. AFSSA, Paris, 2009, 338 pp.
- Bailly JD et al. Evaluation of a fluorodensitometric method for analysis of ergosterol as a fungal contamination marker in compound feeds. *J. Food Protect.*, 1999,62:686-690.
- Bailly JD & Guerre P. Mycotoxicosis in poultry. In *Mycotoxins in farm animals*. Oswald IP. *Transworld Res. Net.*, India, 2008, pp 1-28.
- Bailly S., Bailly JD. Mycotoxines et mycotoxicoses; les analyses de laboratoire. *Bull. GTV*, 2010,53:63-70.
- Devegowda G &Murthy TNK. Mycotoxins; their effects in poultry and some practical solutions. In *"The mycotoxin blue book"*, Diaz D., Nottingham Univ Press, Nottingham, 2005, p 25-56.
- Moreau C. *Moisissures toxiques dans l'alimentation*. Masson éd., Paris 1974, 471pp.
- Le Bars J. Toxigenesis as a function of the ecological conditions of the grain/microorganisms system. In *"Preservation and storage of grains, seeds and their by-products"*, Multon JL, Lavoisier pub., N.Y. and Paris 1988, p 347-366.
- Le Bars J. Gestion des risques mycotoxiques en alimentation animale. Eastern Nutrition Conference, *Anim. Nutr. Assoc.* Canada, Montreal, May 2000, p 225-246.
- Steyn PS. The biosynthesis of mycotoxins, *Acad. Press, N.Y. and London* 1980, 432pp.
- Willye TD, Morehouse LG. *Mycotoxicoses of domestic and laboratory animals*. M. Dekker inc., N.Y. and Basel 1978.



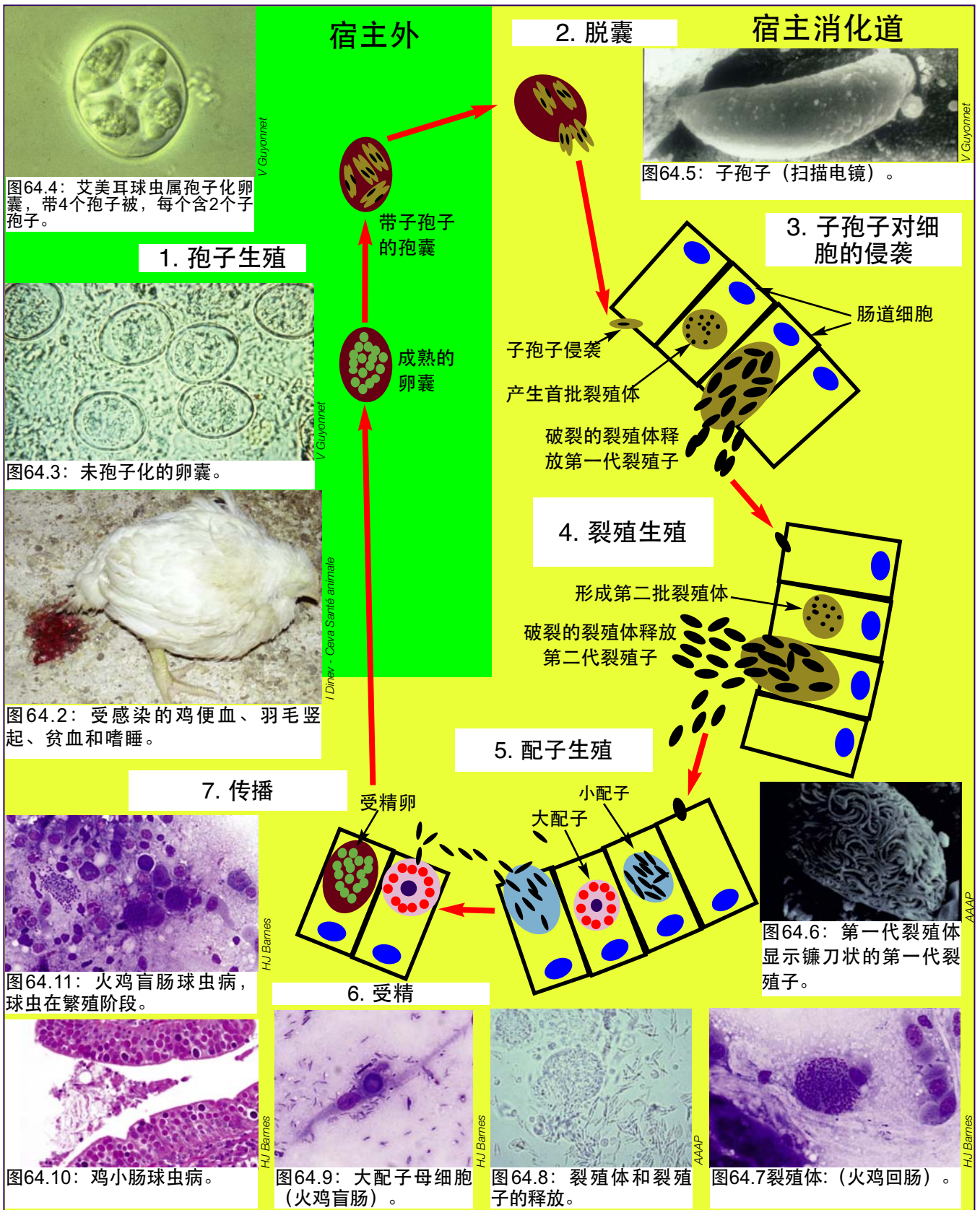


图64.1: 柔嫩艾美耳球虫的生活史: 1) 孢子生殖: 未孢子化的卵囊在宿主外成熟和孢子化的卵囊; 2) 脱囊: 被宿主摄取后, 由于机械和酶的作用从孢子化卵囊释放子孢子; 3) 子孢子侵入细胞; 4) 裂殖生殖: 寄生虫的无性多重分裂 (第1、第2和第3代); 5) 配子生殖 (大=母, 小=公); 6) 受精: 受精卵转变成卵囊; 7) 传播: 细胞破裂后卵囊释放随粪便排出到肠腔。

## 64. 球虫病

### 简介

球虫病是由各种艾美耳球虫引起的，主要侵袭家禽的消化道。由于这些寄生虫在全球都有分布，造成产品、动物的损失及广泛使用预防药物和疫苗的成本，估计该病的经济影响超过10亿美元。普遍认为如果不发现有效的抗球虫病药，家禽业在上世纪50年代不可能得到如此迅速的发展。由于大多数研究是针对肉鸡和种鸡的，因此我们对于火鸡、鸭子、珍珠鸡、鹌鹑或野鸡中的球虫病了解得不多。

### 病因学及流行病学

#### 分类学

引起家禽球虫病的寄生虫属于艾美耳球虫科，即专性细胞内寄生原虫。孢子化卵囊的结构与隐孢子虫属等其他寄生虫的结构不同。艾美耳球虫的孢子化卵囊包含4个孢囊，每个孢囊包含2个子孢子。艾美耳球虫属对宿主极具种特异性，一些球虫种类只侵袭鸡，其他只侵袭火鸡或珍珠鸡。确定了鸡的7种、火鸡的5种、鹌鹑的1种、珍珠鸡的2种、鹅的4种、鸽子的2种和野鸡的4种球虫。

#### 艾美耳球虫的生命周期

确定了7个不同的阶段：

1) 孢子生殖：成熟的卵囊随粪便排出，可在垫料中存活很长时间。在合适的温度条件（15-30° C）和湿度下，卵囊在大约48小时内会形成孢子并转化为由4个孢囊组成的典型结构，每个孢囊包含2个子孢子。在此阶段，孢子化的卵囊在被摄入时感染新的宿主；

2) 脱囊：通过肌胃的机械作用和消化道的酶作用（胆汁、例如胰蛋白酶这样的蛋白水解酶、胰凝乳蛋白酶和弹性蛋白酶）释放孢子；

3) 侵袭细胞：在消化道中释放时，孢子进入为每种艾美耳球虫清楚地划定的肠道或盲肠上皮细胞中的区域。在细胞中，孢子会转变成滋养体；

4) 裂殖生殖：在此阶段，寄生虫（裂殖体）通过无性多重分裂过程繁殖，每个裂殖体在细胞破裂时会释放几千个裂殖子。根据艾美耳球虫的种类，这个过程会重复2到4次，侵袭新的上皮细胞。

5) 配子生殖：在某个时间，侵袭宿主细胞的裂殖子变为雌性或雄性配子体。雄性配子体通过无性繁殖分裂过程繁殖并向肠腔中释放小配子。相反，雌性配子体不进一步繁殖，而在宿主细胞内成熟为大配子。

6) 受精：在小配子进入大配子之后在受精卵周围形成一层厚壁，成为卵囊。

7) 传播：肠细胞破裂后释放出（未孢子化的）卵囊，随粪便被排出。总的来说，摄取一个孢子化的卵囊可能在5至7天内导致产生约2~3百万个新卵囊。

与寄生虫或宿主有关的一些因素将影整个生命周期。根据艾美耳球虫的种类，这些寄生虫将定植在肠道的特定部位，其深度依种类而定。摄入孢子化卵囊和在粪便中排出首批未孢子化卵囊之间的时间也被称为潜隐期，每种艾美耳球虫的潜隐期有所不同。同样，卵囊孢子化所需的时间也是种特异性的。这两个因素可以帮助确定艾美耳球虫的种类。然而，如同作为疫苗株开发的早熟虫种（有较短的潜隐期）所证明，潜隐期也可被遗传选择所修改。侵袭位点的特异性也可随着能在鸡胚（仅用于研究目的）或非常规宿主中生长的一些球虫种类而改变。

宿主的免疫状况也会影响寄生虫生命周期的正常发展。



宿主	艾美耳球虫的种类	正常的发育部位
鸡	堆形艾美耳球虫	小肠 (十二指肠的前1/3)
	早熟艾美耳球虫	小肠 (十二指肠)
	巨型艾美耳球虫	小肠 (在梅克尔憩室周围)
	毒害艾美耳球虫	小肠 (中间部分)、盲肠 (卵囊)
	和缓艾美耳球虫	小肠 (后1/2)
	布氏艾美耳球虫	小肠 (末梢部分)、大肠、直肠
	柔嫩艾美耳球虫	盲肠、直肠
	腺型艾美耳球虫	盲肠、直肠
	孔雀艾美耳球虫	小肠 (末梢部分)、大肠、直肠
	火鸡和缓艾美耳球虫	小肠 (前1/2)
火鸡	火鸡艾美耳球	盲肠
	分散艾美耳球虫	小肠 (中间部分)
	巴氏艾美耳球虫	小肠
鹤鹑	格伦尼尔艾美耳球虫	小肠、盲肠 (卵囊)
	珍珠鸡球虫	小肠、大肠
珍珠鸡	艾美耳球虫	小肠、大肠
	富尔维艾美耳球虫	小肠 (后1/2) 和盲肠
鹅	鹅球虫	小肠 (后1/2)、盲肠和直肠
	截形艾美耳球虫	肾脏
鸽子	鸽艾美耳球虫	小肠 (空肠和回肠)
	拉贝艾美耳球虫	小肠
野鸡	环颈雉盲肠型球虫	小肠 (中间和末梢部分)、盲肠
	十二指肠艾美耳球虫	小肠 (十二指肠)
	法思艾美耳球虫	小肠和盲肠
	太平洋艾美耳球虫	盲肠

表64.1: 家禽中主要的球虫种类。

球虫的种类	潜隐期 (小时)	孢子化时间 (小时)	平均卵囊大小 (µm)
<b>鸡</b>			
堆形艾美耳球虫	97	17	18.3 x 14.6
巨型艾美耳球虫	121	30	30.5 x 20.7
毒害艾美耳球虫	138	18	20.4 x 17.2
和缓艾美耳球虫	93	15	15.6 x 14.2
早熟艾美耳球虫	83	12	21.3 x 17.1
布氏艾美耳球虫	120	18	24.6 x 18.8
柔嫩艾美耳球虫	115	18	22.0 x 19.0
<b>火鸡</b>			
腺型艾美耳球虫	103	24	25.6 x 16.6
孔雀艾美耳球虫	105	15	27.1 x 17.2
火鸡和缓艾美耳球虫	103	18	19.2 x 16.3
火鸡艾美耳球	110	24	24.4 x 18.1
分散艾美耳球虫	120	35	26.1 x 21.0

表64.2: 最短潜隐期 (从摄取孢子化卵囊到粪便中产生卵囊, 表示的时间为小时), 孢子化时间 (卵囊转变为典型的有4个孢囊的传染性卵囊结构所需的时间, 每个孢囊含2个子孢子) 以及鸡和火鸡中各类球虫的卵囊大小。

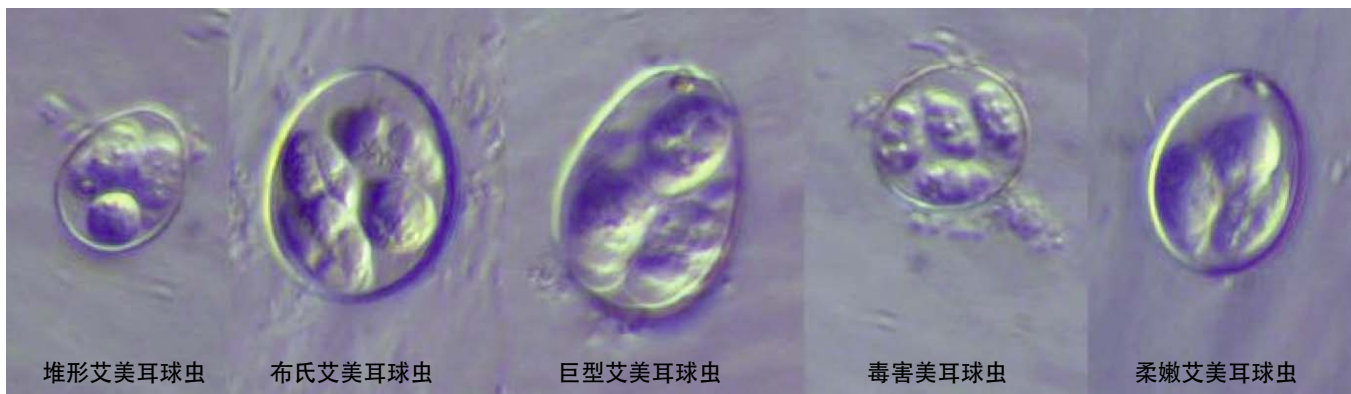


图64.12, 64.13, 64.14, 64.15. & 64.16: 对鸡致病的5种艾美耳球虫的卵囊大小比较。

分  
部  
图  
解

### 艾美耳球虫种类：宿主和寄生部位特异性

艾美耳球虫的特征之一是其强烈的宿主特异性。这种特异性的机制可能与寄生虫的营养和生化、宿主的遗传图谱或一些特异性的宿主防御机制有关。寄生虫感染的部位特异性是寄生虫的另一个特征，不同的虫种侵袭消化道的不同位点。侵袭部位的分布往往很特异，尸检鉴定可以借此确定所涉及的种类。一些虫种在其整个生命周期中主要在上皮细胞表面生长（早熟艾美耳球虫），而其他的会侵入较深层次，例如小肠隐窝细胞和固有层（毒害艾美耳球虫和柔嫩艾美耳球虫）。

### 对球虫的免疫力

免疫的标志是临床症状的减轻及完成其生命周期和产生卵囊的寄生虫数量减少。在一些情况下，临床症状的减轻与观察到的病变减少无关。对球虫病的免疫力分为天然免疫（球虫严格的宿主特异性是最好的证明）和获得性免疫，获得性免疫是种特异性的，如就堆形艾美耳球虫而言，就巨型艾美耳球虫而言甚至是株特异性的。艾美耳球虫的免疫原性不同：巨型艾美耳球虫和早熟艾美耳球虫极易引发免疫反应，其一个生命周期足以引发强烈的免疫力；相反，柔嫩艾美耳球虫（3~4个周

期）和毒害艾美耳球虫（4~5个周期）引发的免疫反应要小很多。在反复接触该球虫后的免疫是最强的，即使一次只有几个卵囊（涓流免疫原理）。

据认为无性阶段的发展对于免疫力的发展至关重要，但各虫种之间存在差异。当宿主具有牢固的免疫力之后，孢子化卵囊一般会脱囊，子孢子会侵袭细胞；然而在24~48小时之后，它们的发展通常会停止。当免疫力不太牢固时，会出现裂殖生殖、甚至配子生殖周期；粪便中甚至可以释放卵囊，虽然时间较短（潜隐期缩短）。免疫保护的期限取决于球虫的种类和反复接触新球虫的频率。对于球虫的免疫力一般是细胞介导的，最初由球虫抗原在巨噬细胞和淋巴细胞上的出现而引发。CD8+淋巴细胞的功能是复杂的，有直接分泌淋巴因子和淋巴毒素的作用和间接聚集巨噬细胞的作用。巨噬细胞和自然杀伤细胞的角色也是重要的。体液免疫仅有有限的功能，而且血浆的免疫球蛋白水平和对抗球虫病的防护程度之间没有联系。分泌型IgA和IgM可能在肠壁层面发挥作用并有助于针对细胞侵袭的防护。即使在过去20多年进行了很多研究，但仍未能清晰地确定免疫机制。

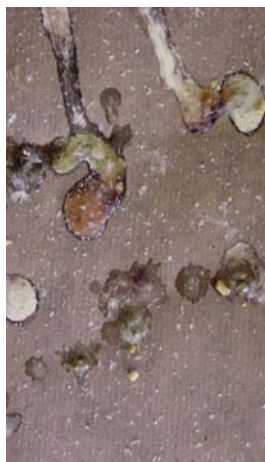


图64.17 & 64.18：痢疾（柔嫩艾美耳球虫，左图）、腹泻或粘液样粪便（堆形艾美耳球虫，右图）的存在引起养殖户的警觉。



图64.19：弱致病性的艾美耳球虫造成的症状可能仅仅是生长不良。



图64.20：球虫病。内脏贫血。

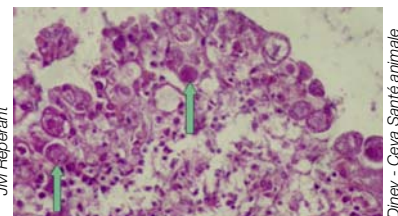


图64.21：肠道上皮细胞里的艾美耳球虫。



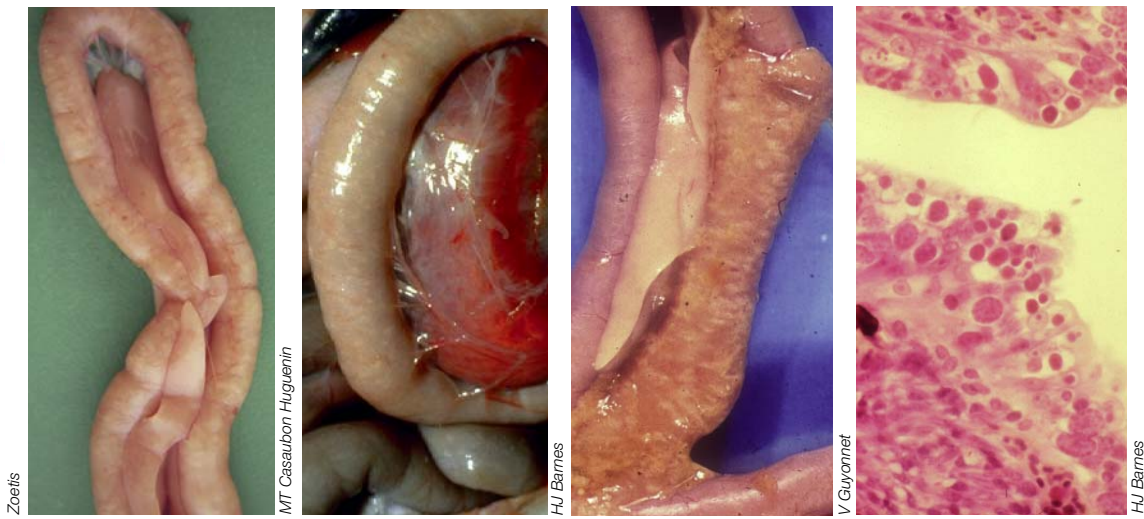


图64.22: 堆形艾美耳球虫的寄生部位。

图64.23至64.26: 堆形艾美耳球虫沿十二指肠环的病变。当严重时, 病变扩展到空肠。典型的白色条纹沿十二指肠横向排列(阶梯状)(图64.25)。观察到的肠粘膜增厚是由于配子体和卵囊的聚集(图64.26)。

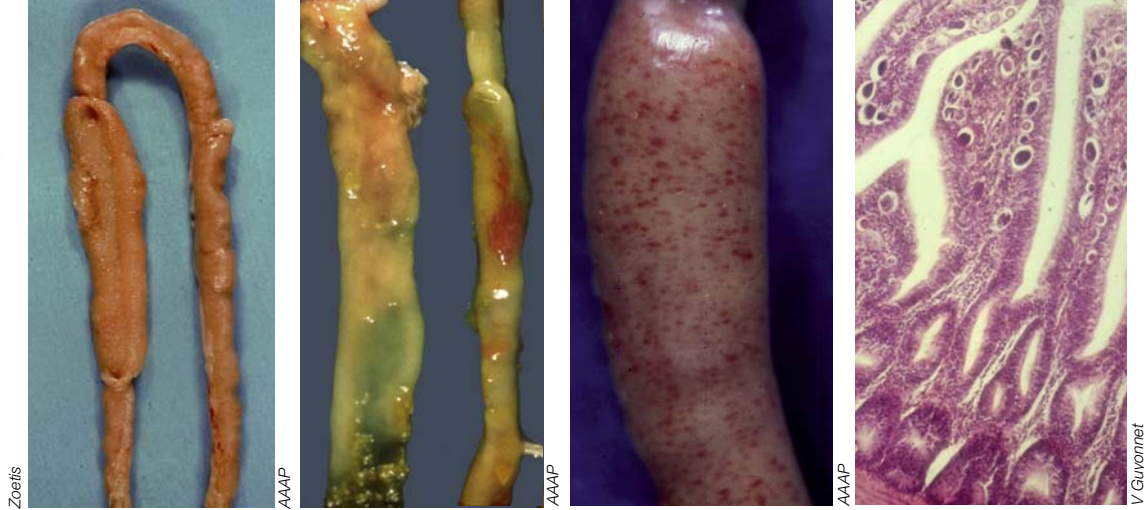


图64.27: 巨型艾美耳球虫的寄生部位。

图64.28至64.31: 巨型艾美耳球虫。肠道中段内典型的橙色粘液。摄取卵囊后4~6天在粘膜很深处观察到血斑的出现, 从浆膜表面看得最清楚。人工接种后6天的大配子体、受精卵和卵囊(图64.31)。



图64.32: 柔嫩艾美耳球虫的寄生部位。

图64.33至64.36: 柔嫩艾美耳球虫是家禽中最常见的球虫, 在商业肉鸡(图64.33和64.34: 7周龄的肉鸡)或小蛋鸡(图64.35)中造成容易识别的病变和可观的损失。病变的特征是盲肠壁增厚, 盲肠内有血液(图64.36)。



## 临床症状和病变

根据所感染的艾美耳球虫的虫种（通常为一种以上）以及在肠壁上产生的损害程度，临床症状和病变的严重性有所不同。宿主的年龄、营养状况和免疫状况以及其他病原体的存在也会影响临床症状和病变的严重性。增重减少、乃至体重减轻是最常见的早期症状之一，甚至出现在没有明显的临床症状时。体重减轻是由于营养成分的吸收和转化率降低和饲料消耗减少。在感染后4~5天水消耗通常会减少。肠道pH值的降低也有助于肠道菌群的变化，即大肠杆菌和产气荚膜梭菌类厌氧菌增加、乳酸菌和双歧杆菌减少，经常并发大肠杆菌病和坏死性肠炎。

根据所涉及的艾美耳球虫种类和感染的严重性，在鸡中可观察到粘液性或出血性腹泻，鸡变得瘦弱。火鸡的临床症状往往不那么明显，腹泻很少带血。症状仅在8周龄以下的火鸡中观察到。在其他种类的家禽中，该疾病临床症状是非典型的。

最严重的病变与细胞浸润、上皮细胞损

失、上皮增生和血管损伤有关。各种家禽的病变有所不同。

### 堆形艾美耳球虫

在小肠中观察到的病变（十二指肠和空肠）是绒毛萎缩和固有层的细胞增生所造成的。上皮细胞再生加速，而隐窝细胞再生减缓。沿肠道横向排列的白色条纹（通常被描述为阶梯状）表明配子体和卵囊的聚集造成肠粘膜增厚。

### 巨型艾美耳球虫

粘膜增厚是由于上皮细胞中大配子体的发展及其沿粘膜的弥漫性分布。也观察到血斑，因此粘膜呈典型的橙色色调。

### 柔嫩艾美耳球虫

观察到的病变是向固有层迁移的细胞中的第二代大裂殖体（60 $\mu$ m）造成的。毛细血管破裂常先于裂殖子的释放。出血出现在接种后72小时左右，并且接种120小时后可在盲肠中观察到出血或白色的病变（1~5毫米）。假如

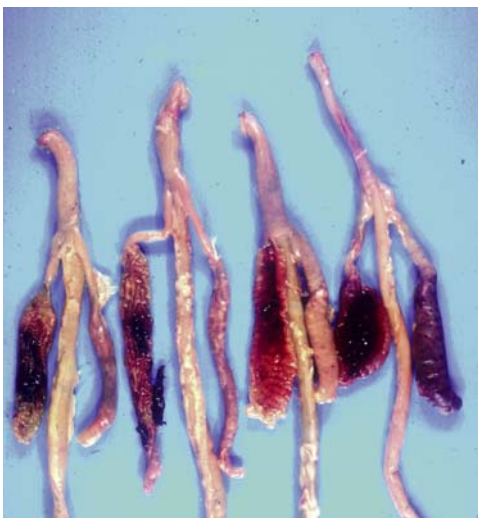


图64.37：柔嫩艾美耳球虫。病变的严重程度常被分为病变等级1、2、3和4（从左到右）。



图64.38和64.39：柔嫩艾美耳球虫。盲肠袋可能扩张，被管腔内盲肠粘膜的血凝块大大扩张。在病变被吸收后，盲肠中可观察到典型的白色干酪样内容物。

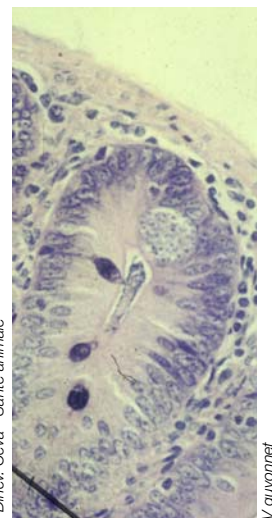


图64.40：柔嫩艾美耳球虫。病变是向固有层迁移的细胞中的第二代大裂殖体（60 $\mu$ m）造成的。





Zoetis

图64.41: 毒害艾美耳球虫的寄生部位。



V. Guyonnet

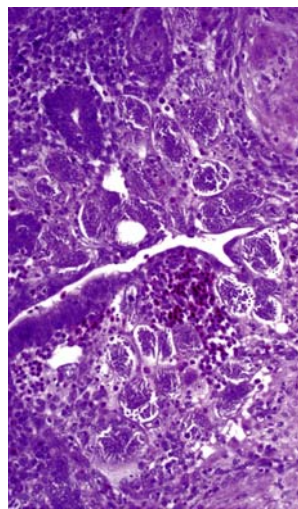
图64.42、64.43 & 64.44: 毒害艾美耳球虫。在沿一个肿胀区域的浆膜表面上，病变呈典型的“椒盐”特征（第二代大裂殖体造成的血斑和瘀斑）。在打开的地方可见相当多的血和粘液。



HJ Barnes



HJ Barnes



HJ Barnes

图64.45: 毒害艾美耳球虫。固有层细胞中第二代大裂殖体造成的病变。



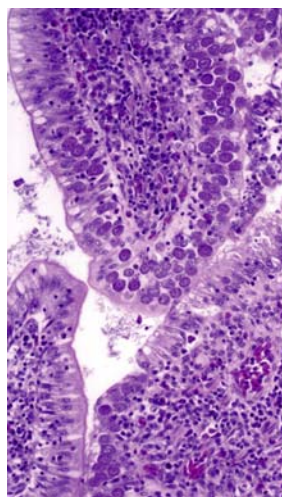
HJ Barnes



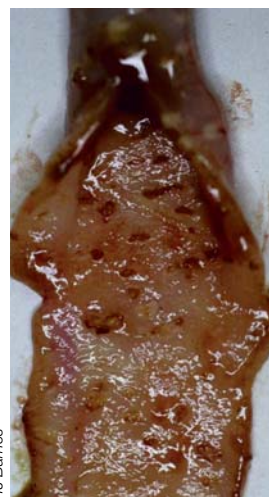
LDA 22



AAAP



HJ Barnes



LDA 22

图64.46至64.49: 腺型艾美耳球虫。盲肠（粘膜和浆膜表面）可能颜色发白。盲肠中松散或凝固的白色干酪样芯通常包含很多大卵囊。病变由盲肠上皮细胞中的第二代大裂殖体引起（图64.49）。

图64.50: 火鸡和缓艾美耳球虫。空肠溃疡。



Zoetis



Sanders



V. Guyonnet



Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

图64.51: 孔雀艾美耳球虫。坏死性回肠炎。

图64.52: 布氏艾美耳球虫。严重的坏死性感染，粘膜严重损坏。

图64.53: 在野外经常观察到混合感染，堆形艾美耳球虫和巨型艾美耳球虫同时在肠上部和中部分造成病变。

图64.54 & 64.55: 球虫病可能导致脱水、贫血和明显消瘦，如图64.55中堆形艾美耳球虫所造成的情况。

家禽尚存活，病变会缓慢消失，但盲肠内容物一般仍为干酪样。

### 毒害艾美耳球虫

像柔嫩艾美耳球虫一样，病变由固有层细胞中的第二代大裂殖体引起。在接种后5天这些病变出现在浆膜表面上，血斑和含大裂殖体的白色区域使肠呈典型的“椒盐”外观。卵囊在盲肠中形成，在那里它们不引发任何病变。

### 腺型艾美耳球虫

病变由盲肠上皮细胞中的第二代大裂殖体造成。最早在接种后4天可观察到血斑。盲肠中常有白色到灰白色的干酪样栓塞。

### 孔雀艾美耳球虫

病变是大配子体造成的。回肠粘膜水肿、溃烂，并在其表面存在含众多卵囊的干酪样坏死层。粘膜上的白色结节与堆形艾美耳球虫造成的病变相似。

### 火鸡和缓艾美耳球虫

寄生虫侵袭了绒毛小肠，因此十二指肠粘膜充血。这些病变与巨型艾美耳球虫造成的病变相似。

在野鸡、珍珠鸡或鸽子中，病变往往是粘液性或坏死性肠炎。

## 诊断程序

虽然临床症状不是特异性的，但在尸检时观察到的一些病变的特异性足以帮助诊断球虫病和涉及的种类。只有发现卵囊的存在与临床症状或病变相关才能确诊。临床医生要解决的问题之一是确定球虫病是肠炎的最初原因还是另一个病的结果。

需要进行鉴别诊断来区分传染性肠炎和非传染性肠炎可能的病因，前者是由隐孢子虫属、组织滴虫、蛔虫、毛细线虫等寄生虫、肠

道病毒、呼肠孤病毒、轮状病毒、腺病毒等病毒或沙门氏菌属、大肠杆菌、产气荚膜梭菌、肠道梭菌、鸟分枝杆菌等细菌引起的，后者是由硝基呋喃、氯化钠、毒素、霉菌毒素或生物胺中毒引起的。当饲料转化率下降时，常怀疑球虫病。然而，一些与饲料、环境和鸡群的健康状况有关的因素也会影响饲料转化率，必须对其进行评估。通过在尸检中观察具体病变、刮看肠道表面并观察未破裂卵囊做出可靠的诊断。卵囊的大小（长度和宽度）可进一步帮助区分所涉及的艾美耳球虫。

## 治疗和控制

### 治疗

可用的药物很少，而且只有在早期使用才有效。各类维生素（维生素A、E和K）有助于康复。

### 控制

**卫生：**清除脏垫料（湿的和有结块的垫料）、在每群鸡出栏后清洁并消毒设备和鸡舍等卫生措施将极大减少环境污染。只有少数消毒剂能够有效地消灭卵囊，但它们通常对人类有害，所有不常使用。尽管有这些卫生措施，大部分肉鸡生产者采取在饲料和/或疫苗中使用抗球虫药等预防性措施。

**药物：**传统上，根据对寄生虫的功效，抗球虫药被分为两类：球虫抑制剂（遏制寄生虫的发展但不消灭寄生虫）和球虫杀灭剂（消灭寄生虫）。根据艾美耳球虫的种类或服用时间有几种产品可以兼有两种功效，基于这些分子的作用和/或生产模式确定了另外一种分类。因此抗球虫药也被称为化学或合成产品、离子载体或发酵产品。一些产品在世界各地都有出售，每种产品都各有优、缺点。由于各国允许的剂量和服用时间略有不同，你应该查看你们当地的法律，以便了解详情。在禽类的整个生



药物分子	作用机制	剂量 (ppm)	优点	缺点
安普罗林	硫胺拮抗剂	125-250	安全；可用于种鸡和蛋鸡	对某些球虫种作用有限；会产生抵抗力
安普罗林 + 氯羟吡啶	硫胺拮抗剂 电子转移抑制剂	125-250 125-250	作用范围扩大 对多种动物安全	会产生抵抗力 对于堆形艾美耳球虫低效
氯羟吡啶 + 甲氧苄啶	电子转移抑制剂 电子转移抑制剂	100 8.35	对很多动物物种安全	在直接、连续方案中使用会产生抗药性
癸氧喹酯	电子转移抑制剂	30	极为安全	在直接、连续方案中使用会产生抗药性
地克珠利	核苷类似物	1	作用范围广；对多种动物安全	对巨型艾美耳球虫起效晚；长期使用会产生抗药性；与托曲珠利有交叉抗药性
常山酮	未知	3	作用范围广	在直接、连续方案中使用会造成抗药性问题；对于堆形艾美耳球虫作用小
尼卡巴嗪	未知	100-125	针对柔嫩艾美耳球虫起作用；减少卵囊的生产；长期使用较少造成抵抗力问题	表现参数受影响；对热应力的抵抗力降低；蛋产量减少；蛋壳变色
氯苯胍	氧化磷酸化抑制剂	33	控制病变；减少卵囊的产生	抵抗力问题；如使用较多，肉有鱼腥味
托曲珠利	核苷类似物	25-75	安全；可溶于水（治疗）	对巨型艾美耳球虫起效晚；与地克珠利有交叉抵抗力
磺胺类药	叶酸拮抗剂和抑制剂	各种	作用范围广；可溶于水（治疗）	毒性；抗药性
二硝托胺	未知	40-125	在肉鸡中耐受性好；在小母鸡中使用	对堆形艾美耳球虫和布氏艾美耳球虫作用弱；抗药性问题

表64.3：就鸡而言，主要化学抗球虫药的分子、作用机制、剂量、优点和缺点。在具体国家，咨询当地法律有关在特定禽种中使用的批文和建议的剂量。

命中抗球虫药可以用单一产品（连续方案）或作为陆续施用的一组产品（穿梭方案）。在直接方案中一般使用离子载体，以便最佳地平衡疾病控制和禽类的生长表现。至于穿梭方案，多年来出现各种各样的组合，使用2~4种不同的产品。最常用方案之一是在前2~3周用化学产品，尔后用2~3周的离子载体产品，但也经常使用相反的选择。也同时使用两种产品以改善对球虫的控制并限制鸡的生长问题。经常在一年的一段时间中使用连续方案，在剩余的时间中使用穿梭方案。所有这些系统显示了预防球虫病的复杂性。监视这些方案的长期效果是重要的，因为球虫将逐渐产生对抗球虫药的抵抗力（通常针对化药）或增加对抗球虫药的

耐受性（离子载体药物经常遇到这种情况），使得越来越多的球虫完成其整个生命周期。在火鸡中，通常在8周龄以内施用抗球虫药。一般不允许在其他禽种中使用抗球虫药（有关细节请查看你们当地的法律）。

**疫苗：**首批抗球虫疫苗出现在上世纪50年代，它们的使用多限于肉种鸡、在地面上饲养的蛋鸡和火鸡。现在疫苗的使用已急剧增加并扩展到肉鸡。通常用几种艾美耳球虫（往往使用堆形艾美耳球虫、巨型艾美耳球虫和柔嫩艾美耳球虫）的活虫株制备疫苗。它们或是从野外分离的自然虫株，或是以各种方法降低了致病性的虫株（重复选择首批产生的卵囊导致产

药物分子	作用机制	剂量 (ppm)	优点	缺点
莫能菌素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	80 (日本) 100-121 (欧洲) 90-121	剂量灵活; 对火鸡安全	对马、狗和猫有毒; 较高剂量造成饲料消耗减少; 营养相互作用(Na)
盐霉素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	50 (日本) 40-66 (美国) 60	作用范围广; 良好的生产表现	对火鸡、马和狗有毒; 50ppm以下对柔嫩艾美耳球虫的功效有限
拉沙里菌素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	75 (日本) 75-125 (美国)	对柔嫩艾美耳球虫的作用明显; 水消耗增加	可以导致湿垫料; 长期使用后会造表现问题
甲基盐霉素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	60-80 (美国) 70	作用范围广; 比莫能菌素耐受	对柔嫩艾美耳球虫的作用小; 对火鸡和马有毒
马杜霉素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	4-6	对柔嫩艾美耳球虫的作用明显	对堆形艾美耳球虫和巨型艾美耳球虫的作用有限; 可能导致湿垫料
赛杜霉素	渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	20-25	作用范围广; 对火鸡和马安全	较高剂量会减少饲料消耗
N尼卡巴嗪 + 甲基盐霉素	未知 渗透压失衡 Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	30-50 30-50	对耐药虫株起作用	表现参数受影响; 对热应力的抵抗力降低; 蛋产量降低; 蛋壳变色
尼卡巴嗪 + 马杜霉素	未知 渗透压失衡Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	40 3.75	对耐药虫株起作用	如尼卡巴嗪+甲基盐霉素

表64.4: 对鸡而言, 主要离子载体抗球虫药的分子、作用机制、剂量、优点和缺点。在具体国家, 咨询当地法律有关对特定虫种批准使用的药物和建议的剂量。

生每种艾美耳球虫的早熟品系)。大多数疫苗在鸡1周龄内施用, 通过在孵化场喷洒、在饮用水中添加、在饲料上喷洒或者混入凝胶状材料放入饲养场运送小鸡的箱子中。不管使用什么方法, 都需要对鸡群及其环境进行专门管理, 以减少寄生虫在鸡群中循环, 让免疫力发展而不对生产指标产生负面影响。有时可能需要在饮水中施用以减少寄生虫的增殖。在过去30年对灭活疫苗或亚单位疫苗的研究未取得很大成功, 未能将其应用于商业化饲养的肉鸡。

## 结论

由于寄生虫的特性和家禽生产的管理条件, 根除球虫病是不可能的。面对开发新药成本的不断增加和在生产食品动物中少用药物治

疗的社会压力, 控制球虫病必须依靠现有的预防性方法和适当的鸡群管理。

## 参考文献

- Chapman, H.D. et al., Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines, *Int J Parasitology*, 2002,32:617-629.
- Johnson J & Reid WM. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*, 1970,28:30-36.
- Lillehoj H & Okumura M. Host immunity and vaccine development to coccidian and Salmonella infections in chickens, *J Poultry Sci*, 2003, 40:151-193.
- Long, PL, In “*Coccidiosis of man and domestic animals*”, CRC Press, pp. 1-349.
- McDougald L, Fitz-Coy SH. Coccidiosis. In “*Diseases of Poultry – 12th edition*”, Blackwell Publishing, p. 1068-1091.



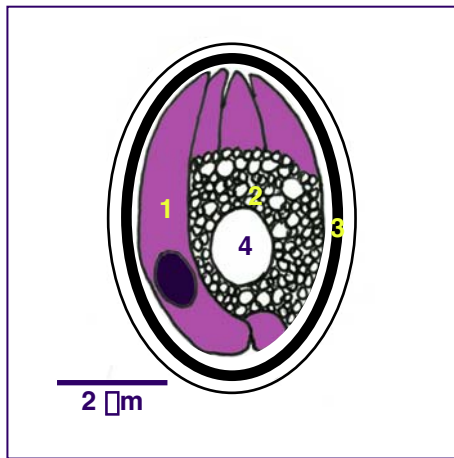


图65.1: 贝氏隐孢子虫的卵囊 (根据Current等, 1986)。与艾美球虫属球虫不同, 贝氏隐孢子虫的卵囊不是孢子囊; 没有蠕虫四孢子体。

- 1: 孢子体
- 2: 残余体
- 3: 卵囊壁
- 4: 小球

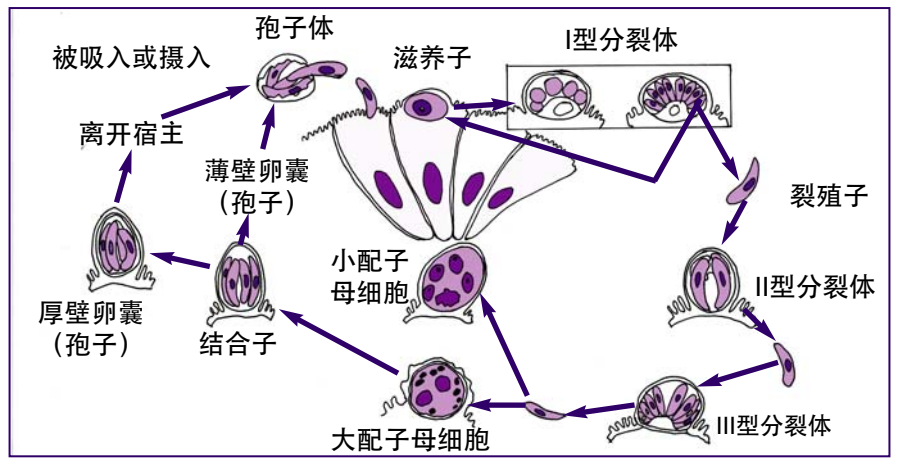


图65.2: 贝氏隐孢子虫的生活史 (根据Current等, 1986)。环境中的卵囊在被摄入或吸入后可被分为六个主要的阶段:

- 1) 脱囊 (释放的传染孢子体进入肠道上皮细胞和/或呼吸道微绒毛, 造成肠道和呼吸道疾病);
- 2) 卵块发育 (在上皮细胞中无性繁殖);
- 3) 配子生殖 (形成公、母配子);
- 4) 受精 (配子结合);
- 5) 卵囊壁形成 (对环境产生抵抗力);
- 6) 孢子生育 (在卵囊中形成传染性孢子体)。

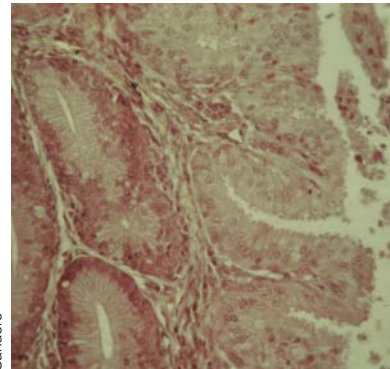
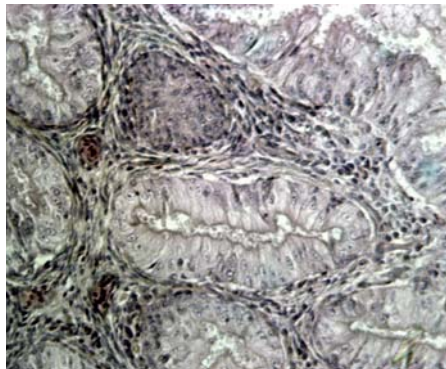


图65.3 & 65.4: 被贝氏隐孢子虫感染的法氏囊。上皮组织变形和上皮表面存在贝氏隐孢子虫。

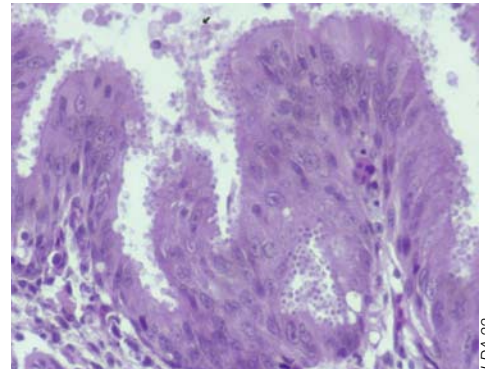


图65.5: 在支气管表面上皮细胞上存在贝氏隐孢子虫 (苏木精-藏红花染色) (母鸡)。

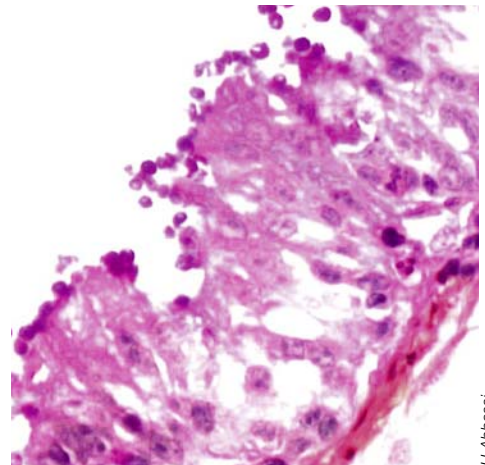
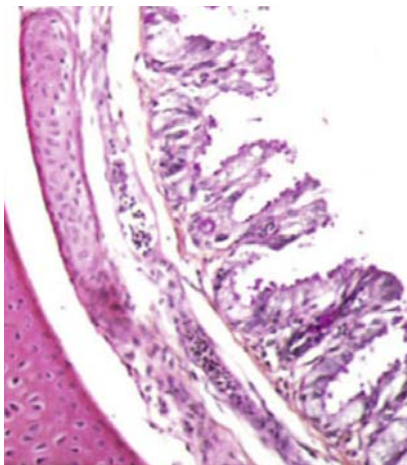
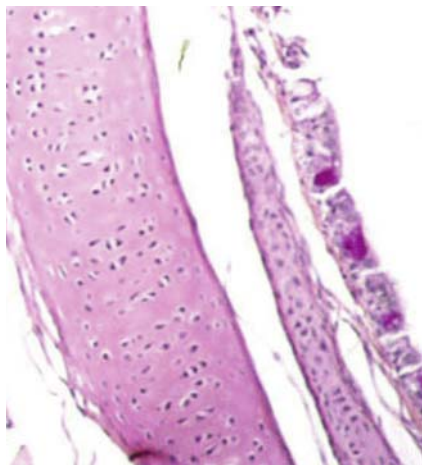


图65.6、65.7 & 65.8: 被贝氏隐孢子虫卵囊感染的鸡气管的组织学病变 (过碘酸-希夫染色)。与对照鸡 (左图) 的气管比较观察到上皮细胞增生, 在表面上皮上存在隐孢子虫。

## 65. 隐孢子虫病

### 简介

隐孢子虫病是由隐孢子虫属原虫引起的，它在脊椎动物的呼吸道和胃肠道上皮细胞的微绒毛中生长。在禽类中，主要有贝氏隐孢子虫（感染肠道和呼吸道）和火鸡隐孢子虫（感染肠道）。也发现鸡隐孢子虫生长于笼养鸟和鸡的腺胃中。在鸡、火鸡和鹌鹑中，这些寄生虫是产生呼吸道和/或肠道疾病的主要病原。这些禽隐孢子虫无宿主特异性，其他禽类也可被感染（鹅、鸭、笼养鸟和猎鸟）。

虽然隐孢子虫病是人畜共患病，但没有证据表明禽类中的贝氏隐孢子虫是非禽类感染的病因。同样，在家禽中也未发现主要感染人的小球隐孢子虫。但实际上火鸡隐孢子虫与小球隐孢子虫是相同的。

### 病因

根据卵囊的形态可以鉴定贝氏隐孢子虫和火鸡隐孢子虫：它们的卵囊呈卵形，大小分别为 $6.2 \times 4.5 \mu\text{m}$ 和 $5.2 \times 4.6 \mu\text{m}$ 。

### 隐孢子虫属的生活史

隐孢子虫属的生活史如同其他真正的球虫亚纲（见IV.64章）。根据囊壁的类型，有两类卵囊。厚壁型卵囊排出到粪便或呼吸道分泌物中，感染其他宿主，而薄壁型卵囊通过原位快速脱囊并感染新的细胞造成内源性自身感染。贝氏隐孢子虫的预潜伏期和潜隐期分别为2-7天和4-32天。火鸡隐孢子虫的预潜伏期和潜伏期分别为3-5天和6-16天。这些期限根据年龄有所不同。

### 感染部位

隐孢子虫，特别是贝氏隐孢子虫，没有器官特异性。自然感染时在不同解剖部位，尤其

是法氏囊、泄殖腔和呼吸道中发现隐孢子虫。免疫状况和并发感染影响寄生虫的分布。因此，给MDV感染的鸡接种贝氏隐孢子虫的卵囊时，该寄生虫除在法氏囊和泄殖腔生长，也在呼吸道、肾脏、食管、嗉囊、腺胃中生长。

### 免疫

有非特异性免疫，特别是与年龄有关（幼禽较为易感），也有特异性免疫。用IBDV或MDV与隐孢子虫一起感染鸡可延迟这类免疫力的产生。在先前被MDV野毒株感染的鸡中，免疫可完全被抑制：尔后鸡会长期排出寄生虫。使用法氏囊切除术、胸腺切除术或细胞介导免疫抑制剂（环孢素A接种）的分析表明，血清抗体在针对贝氏隐孢子虫引起的禽隐孢子虫病的抵抗力中发挥较小或可忽视的作用，可能细胞介导免疫发挥主要的作用。然而，给开始产蛋的母鸡进行免疫可为小鸡提供部分抗寄生虫感染的保护，使寄生虫排出减少了54%。

虽然贝氏隐孢子虫在法氏囊中生长并导致伤害，但寄生虫感染不妨碍MD疫苗免疫效力的产生。同样，贝氏隐孢子虫感染似乎不影响针对IBDV的抗体反应。

### 流行病学

已有关于世界各地数种禽类中隐孢子虫感染的报道。鸡在吸入或摄入环境中的卵囊后最易被感染。这种感染造成寄生虫对泄殖腔、法氏囊和/或呼吸道的侵害。卵囊在环境中的高抵抗力可能造成间接感染（卵囊对多数常见的消毒剂也很有抵抗力）。另外，少量的卵囊（100个卵囊）足以引起肠道或呼吸道感染。感染在动物中快速传播，特别是在地面养殖的饲养场中，健康鸡与被粪便和呼吸道分泌物中



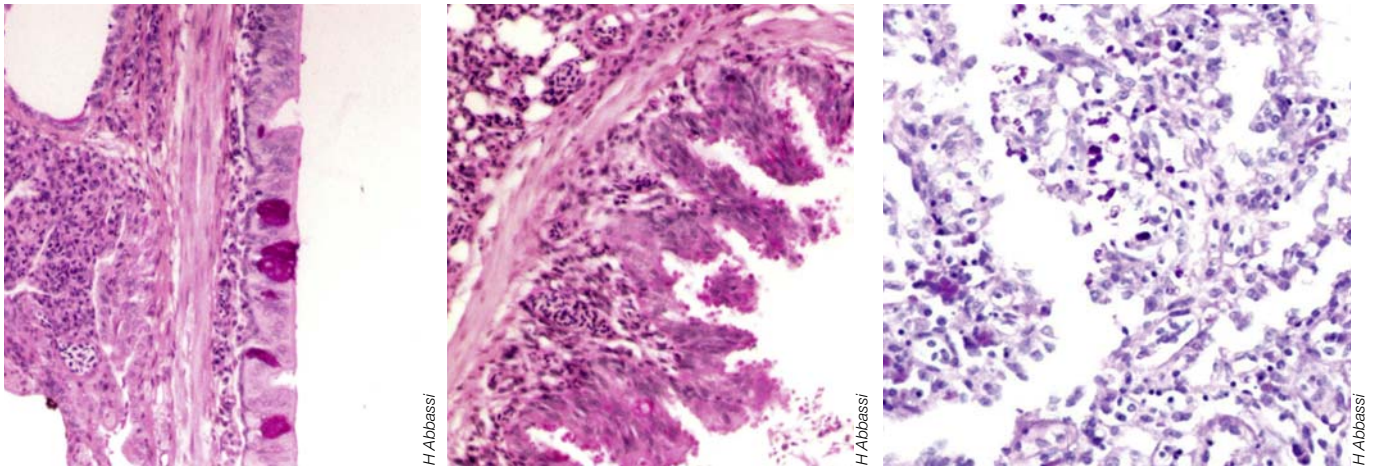


图65.9、65.10 & 65.11：被贝氏隐孢子虫卵囊感染的鸡肺部的组织学病变。与对照鸡比较（左图），注意支气管上皮增生和结缔组织炎症细胞浸润（中图）。也注意与寄生虫存在有关的侧支气管中度炎症（右图）。

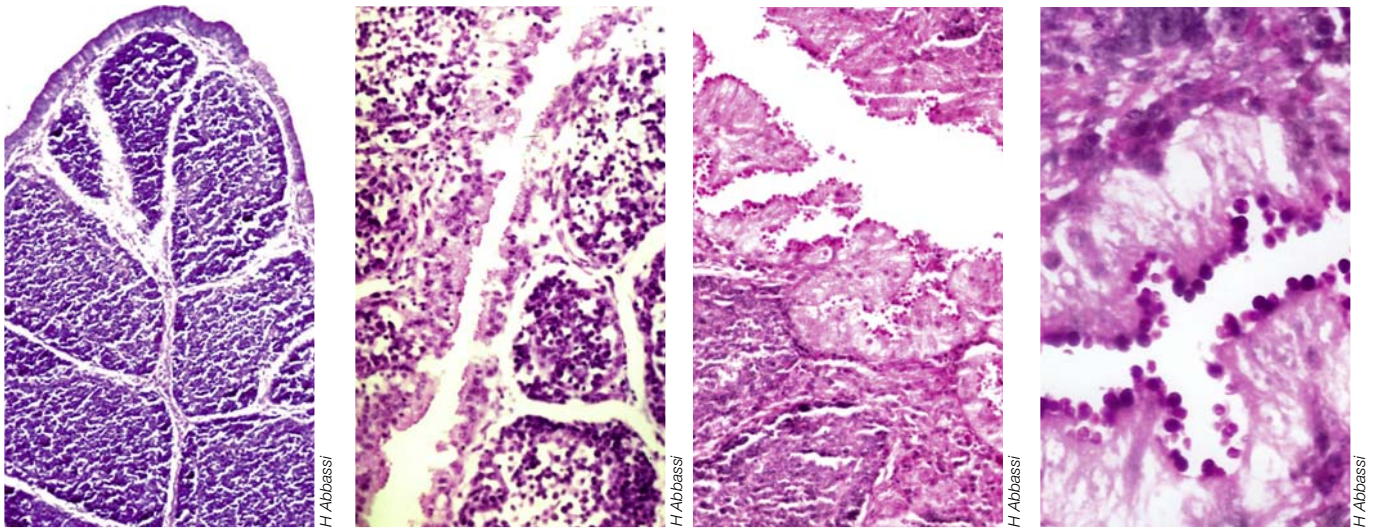


图65.12、65.13、65.14 & 65.15：被贝氏隐孢子虫卵囊感染的鸡法氏囊的组织学病变。与健康的对照鸡比较（左图），注意上皮细胞肥大和炎症反应。用高放大倍数更容易看到隐孢子虫（右图）。

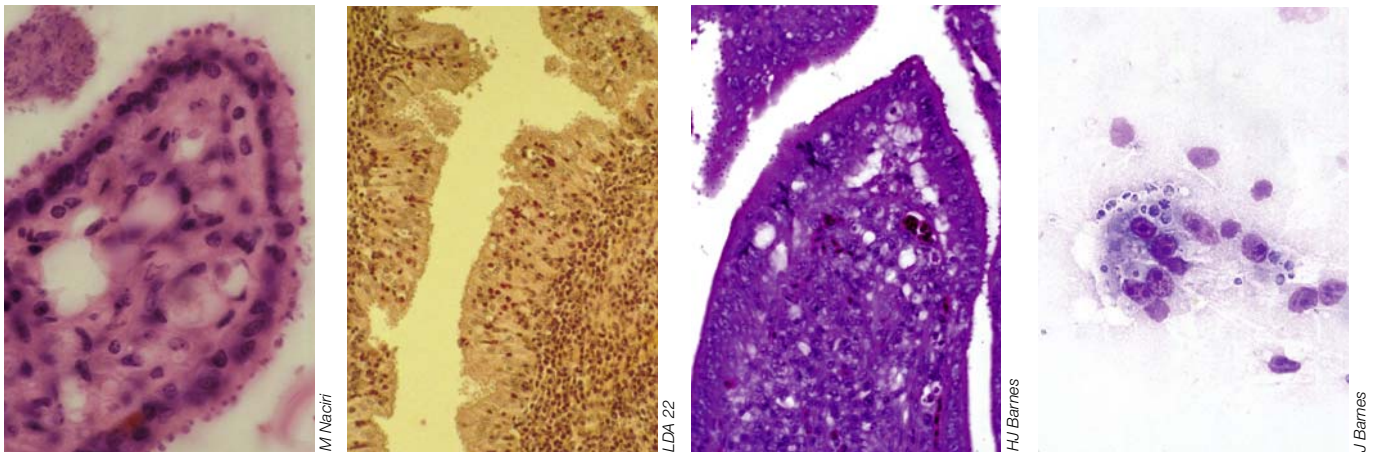


图65.16 & 65.17：肠道隐孢子虫病（鸡）。左图，被贝氏隐孢子虫实验性感染的鸡回肠。右图，自然感染。注意隐孢子虫在肠上皮表面的不同生长阶段。

图65.18 & 65.19：肠道隐孢子虫病（火鸡空肠）。肠上皮表面存在火鸡隐孢子虫（左图）。可在粘膜刮子上观察到这些隐孢子虫（浸渍显微术）。



的卵囊所感染的鸡直接接触后被感染。

由于贝氏隐孢子虫可感染多种禽类，野禽可能是生物媒介。啮齿动物（小鼠、老鼠）对火鸡隐孢子虫易感，可能是生物和/或机械媒介。像传播艾美球虫一样，甲虫和昆虫也可能是病原携带者。

### 临床症状和病变

在自然条件下，隐孢子虫病通常发生在家禽的呼吸道或肠道，较少发生在肾脏。贝氏隐孢子虫主要造成呼吸道症状，而火鸡隐孢子虫与肠道症状有关。

### 呼吸型

已知鸡、火鸡、鹌鹑、鸭子、雉和虎皮鹦鹉的呼吸道症状，其特征是在上呼吸道感染时出现鼻窦炎（与肿头综合症类似的症状）或在深部呼吸道感染时出现啰音、打喷嚏、咳嗽和呼吸困难。

在尸检中观察到支气管肺炎，有时是气囊炎，在气管、鼻和窦腔中有分泌液和过多的粘液。组织学检查可见呼吸道上皮存在炎性浸润物导致的典型病变。纤毛可能短小或消失。

如果经气管途径接种了大肠杆菌或IBV，又同样途径接种贝氏隐孢子虫，引起的呼吸道疾病和组织病变的严重性可能增加。在SPF鸡中，同时接种贝氏隐孢子虫（口腔接种）和MDV导致虫在呼吸系统特定部位大量和罕见的持续定植。除了呼吸道症状，也观察到全身严重受损和生长迟缓、早熟、高死亡率和长时间、有时是持久地排出卵囊。

### 胃肠型

在禽类中，隐孢子虫属可以侵袭唾液腺、食管、腺胃、小肠、盲肠、结肠、泄殖腔和法氏囊。在禽类中最先描述了隐孢子虫属对火鸡的致病性，造成火鸡的严重腹泻。此后也报道了鸡、鹌鹑、鸽子、雀类和其他笼养鸟的

临床症状。

症状的特征是水样腹泻、生长迟缓和色素沉着不良。在剖检时观察到粘液和气体内容物使得肠壁扩张。显微病变一般包括肠细胞脱落、绒毛萎缩和融合、隐窝增生和固有层巨噬细胞、异嗜细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。法氏囊和泄殖腔肥大和上皮增生，伴有炎症反应和法氏囊滤泡轻微萎缩。在被感染组织或器官的粘膜表面可观察到各发育阶段的隐孢子虫。

通过口腔途径给鸡或火鸡接种贝氏隐孢子虫卵囊通常不出现临床症状或大体病变。接种后1-2周在较小的鸡中可能仅出现虚弱和增重短暂下降。寄生虫对法氏囊和泄殖腔造成组织病变。同时接种贝氏隐孢子虫和火鸡隐孢子虫可见体重减轻和饲料转化率增加。

### 肾脏型

对笼养禽和蛋鸡的肾脏型病的临床症状知之甚少，因为它们被同时存在的其他疾病症状所掩盖。大体剖检观察到肾脏肿大和苍白，有时在软组织和小管表面上有尿酸盐结晶和白色病灶。显微检验可见导管上皮细胞、集尿管、有时远曲小管肿大和增生，并有隐孢子虫。集尿管周围的肠道组织有淋巴细胞和巨噬细胞浸润。肾道远端和肾叶较严重的感染表明可能局部免疫减弱造成了从泄殖腔上行的感染。

### 诊断

虽然隐孢子虫病有临床症状，但不足以根据它们区别于其他呼吸道或胃肠道疾病，因此要用几种方法诊断禽隐孢子虫。

### 内源性阶段的检测和鉴定

用苏木精和伊红染色的组织切片显示不同发展阶段的各种大小（2-6微米）的发暗的嗜碱性球形体。用刮取的粘液也可鉴定内源性阶段。



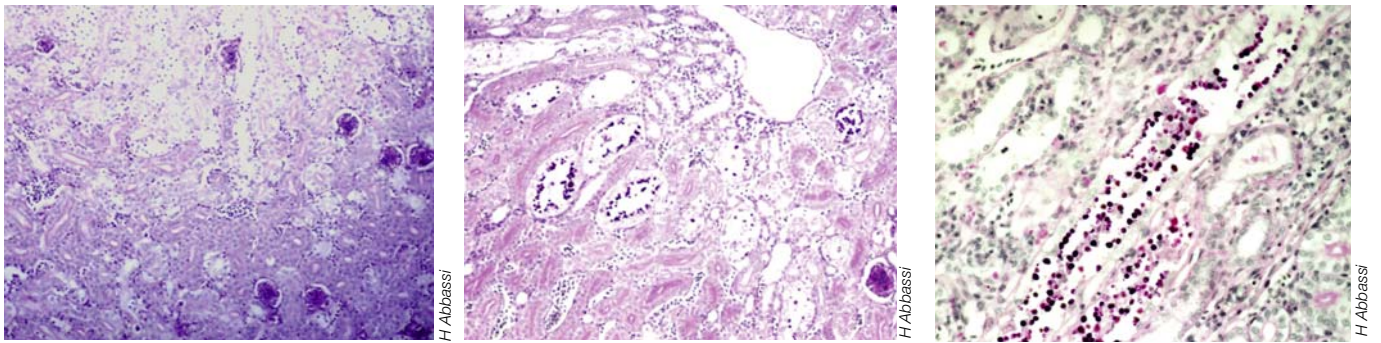


图65.20、65.21 & 65.22: 肾脏隐孢子虫病(鸡)。通过口腔途径给先前被MDV感染的小鸡接种贝氏隐孢子虫卵囊导致了这种肾脏疾病。显微镜下检查肾脏组织刮物和组织学切片做出了确诊。组织学检查发现了亚急性间质性肾炎和急性尿道炎。与健康对照鸡比较(左图), 注意在集尿管和远曲管(中间的横切面)中存在隐孢子虫。沿集尿管(右边的纵切面)存在隐孢子虫。

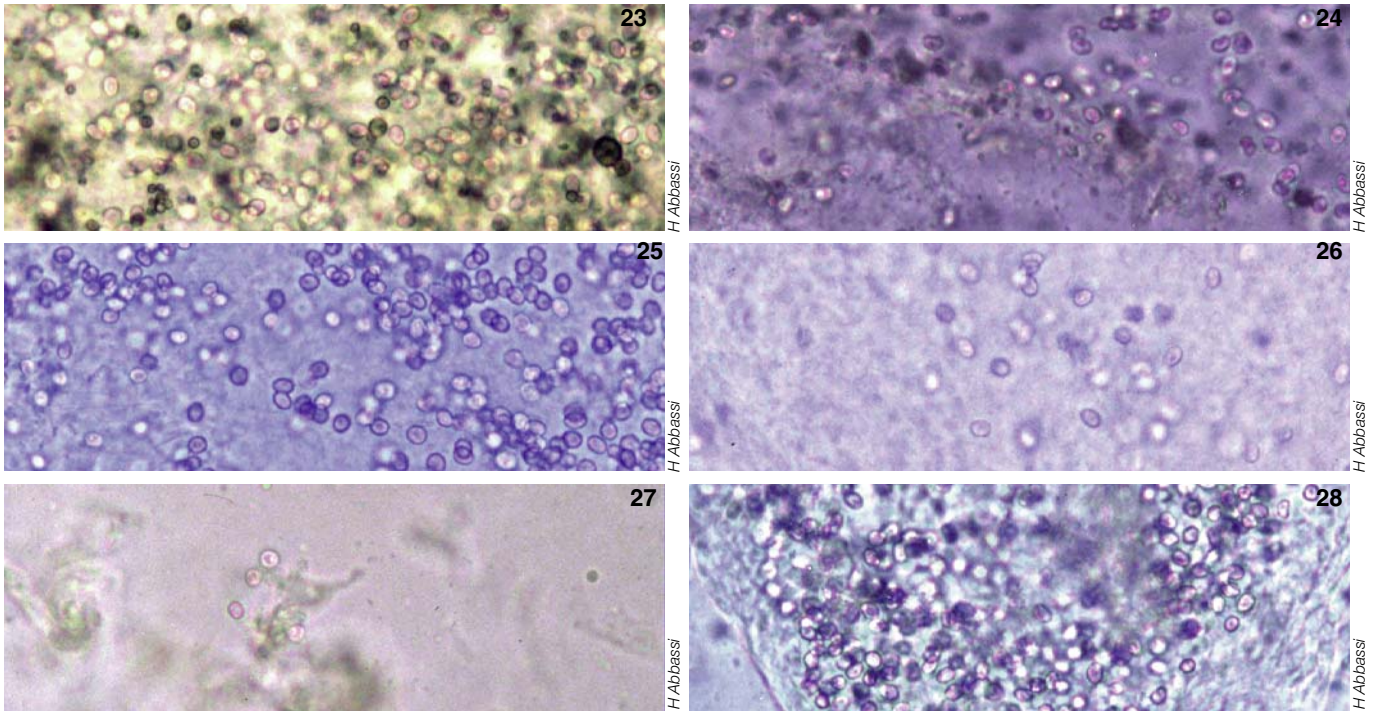


图65.23至65.28: 用改良西泽尔氏溶液“显微镜载玻片漂浮”法检出粪便(图65.23)、咽喉(图65.24)、气管(图65.25)、肺部(图65.26)、气囊和(图65.27)法氏囊(图65.28) (分别从左到右, 从上到下) 里存在贝氏隐孢子虫的新鲜卵囊。贝氏隐孢子虫卵囊看起来是厚壁包裹的椭圆形颗粒, 颜色发粉。

### 从粪便、呼吸道分泌物或采集的器官中直接检测卵囊

识别隐孢子虫的技术包括用抗酸染色、负染色和金胺-O 染色后荧光显微镜检查, 或浓缩后用标准亮视野显微镜或相差显微镜检查。这些技术能够区分隐孢子虫和在样本中经常存在的酵母细胞。

最常用的浓缩技术是漂浮法, 用西泽尔氏、硫酸锌或饱和氯化钠等浓溶液漂浮出卵

囊。用棉拭子从气管或泄殖腔采样是从饲养场活禽中得到样本的非常有效的方法。

我们在2000年开发了一个半定量的显微镜载玻片漂浮方法, 它对于检测粪便和鸡器官中的贝氏隐孢子虫是可靠的。这种技术简单而快速。将两滴改良西泽尔氏溶液分别涂在一个载玻片上, 将棉拭子样本或从泄殖腔粘膜刮下的粪便均匀地涂在上面, 用盖玻片盖住, 静置1到2分钟, 然后在光学显微镜下检查。

因为这些寄生虫很小，也可用透射电镜观察其在宿主细胞中的生长阶段和卵囊。

### 隐孢子虫抗原检测

更敏感的直接或间接免疫荧光技术可以检测在样本中少量存在的卵囊。同样，PCR等分子生物学技术可以大幅降低检测门槛。

### 血清学诊断

用间接免疫荧光或ELISA检测对该寄生虫的特异性血清抗体可证实曾接触过隐孢子虫。也可在粪便、胆汁、眼泪和唾液中检测到抗体。然而应该谨慎分析血清学检测的结果，尤其是如果因为贝氏隐孢子虫和小球隐孢子虫之间或隐孢子虫和例如簇虫这样的原虫之间有交叉反应不能使用其他诊断方式时。另外我们实验证明，检测不到感染IBDV的体液反应，寄生虫也可能生长。

### 治疗和控制

现在没有预防或治疗禽隐孢子虫病的有产品，只建议加强生物安全措施。仅有的有效消毒剂是氨水（50%），特别是次氯酸钠（50%）。隐孢子虫的卵囊对于干热和潮热敏感，用蒸汽清洁器给污染的鸡笼消毒是一个有效的方法（>35 ° C可杀死卵囊）。

### 参考文献

- Abbassi H et al. Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific pathogen-free chickens experimentally coinfecting with Marek's disease virus, *Avian Dis*, 1999,43:738-744.
- Abbassi H et al. Interaction of Marek's Disease virus and *Cryptosporidium baileyi* in experimentally infected chickens, *Avian Dis*, 2000,44:776-789.
- Abbassi H et al. Effect of *Cryptosporidium baileyi* in specific pathogen free chickens vaccinated (CVI988/Rispens) and challenged with HPRS-16 strain of Marek's disease virus. *Avian Pathol*, 2000,29:625-636.
- Abbassi H et al. Rapid detection and quantification of *Cryptosporidium baileyi* oocysts in feces and organs of chickens using a microscopic slide flotation method, *Parasitol Res*, 2000, 86:179-187.
- Current WL. Techniques and laboratory maintenance of *Cryptosporidium*. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, 1990, pp 31-49.
- De Graaf DC et al. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *Int J Parasitol*, 1999,29:1269-1287.
- Fayer R et al. Avian cryptosporidiosis. «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL 1997, pp1-33.
- Lindsay DS & Blagburn BL. Cryptosporidiosis in birds. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL, 1990, p 133-148.
- McDougald LR. Cryptosporidiosis. In «*Diseases of Poultry*» Ed. DE Swayne, Wiley-Blackwell ed, Ames 2003, p 1167-1171.
- O'Donoghue PJ. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *J Parasitol*, 1995,25:139-195.
- Ryan U. Cryptosporidium in birds, fish and amphibians. *Exp Parasitol*, 2010,124:113-120.
- Sréter T & Varga I. Cryptosporidiosis in birds- A review. *Vet Parasitol*, 2000, 87: 261-279.
- Xiao L et al. Cryptosporidium taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health, *Clin Microbiol Rev*, 2004,17:72-97.





图66.1: 组织滴虫病。本病的一个特征是头部淤血引起皮肤发绀(黑头病)。

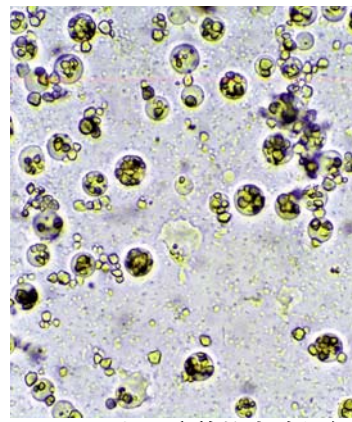


图66.2: 人工培养的火鸡组织滴虫。



图66.3: 鸡异刺线虫是火鸡组织滴虫的主要传播媒介, 它通过虫卵、特别是幼虫进行传播, 在幼虫里发现有组织滴虫生成。



图66.4: 粪便中出现亮黄色物质通常是火鸡中发生组织滴虫病的第一个信号。



图66.5: 组织滴虫感染表现衰竭和生长受阻(火鸡)。



图66.6: 盲肠的早期病变。双侧盲肠增大, 盲肠壁变厚。



图66.7, 66.8 & 66.9: 双侧盲肠增大, 盲肠壁变厚。

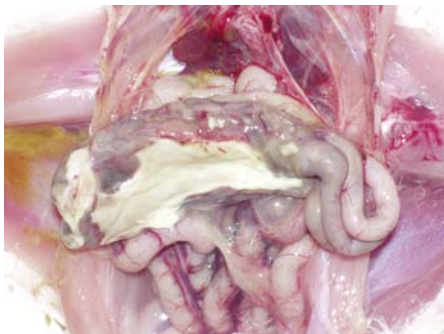


图66.10: 盲肠炎经常引发黏连性腹膜炎。



图66.11 & 66.12: 慢性病例中盲肠里形成大块干酪样物质使得肠壁变厚, 肠腔变窄。(图 68.12的右上方: 盲肠横切面)。





## 66. 组织滴虫病

### 简介

组织滴虫病是一种寄生性和传染性的盲肠肝炎，火鸡尤其易感，临床表现为急性综合症，往往是致死性的，伴有硫磺色腹泻。头部可能发绀，因此得名黑头病。本病特征是盲肠和肝脏中有干酪样坏死性病变。

### 病因及流行病学

病原是一种有鞭毛的原生动物，即火鸡组织滴虫，它在终宿主中以两种形式存在，一种无鞭毛存在于组织中，另一种有鞭毛存在于盲肠腔中。组织型的组织滴虫为圆形或椭圆形，直径在6-16微米之间，可形成短而钝的伪足。核细胞通常是仅有的内部结构，不用染色即可观察到。鞭毛型组织滴虫的形状与前者相似，但它有一个鞭毛和消化液泡。

其生命周期与一种鸡盲肠的寄生虫，即鸡异刺线虫的生命周期相关。火鸡组织滴虫经常通过在环境中很有抵抗力的异刺线虫虫卵从宿主中传播。被摄入的虫卵在盲肠腔中释放出火鸡组织滴虫，在那里它们通过简单的二分法繁殖，尔后侵袭盲肠壁并通过血流抵达肝脏。在盲肠中，它与成年的异刺线虫共存，通过后者经口腔进入雌虫卵中，可在感染性幼虫中发现。异刺线虫的虫卵不仅保证组织滴虫在环境中长期存活，也在上消化道对它保护。异刺线虫的虫卵可被作为转续宿主的蚯蚓摄入，它们积聚和运送携带组织滴虫的幼虫。现在怀疑通过更直接的途径（口腔或泄殖腔）传播可能是临床上组织滴虫从火鸡快速转移到其他家禽的原因。

组织滴虫病是侵袭众多鸡形目的疾病，但也影响雁形目。最常感染火鸡，也侵袭鸡、珍珠鸡、野鸡、鹌鹑，孔雀等。火鸡对不同虫株组织滴虫的敏感性变化也有报道。

### 临床症状和病变

潜伏期与寄生虫繁殖周期一致，是7~10天。

早期临床症状是盲肠发炎引起的硫磺色腹泻。其他症状有粪便污染羽毛、厌食、嗜睡、步态异常和头下垂。从第12天起，火鸡变得非常消瘦。可见头部发红到发黑。

尔后的发展可能是致命的，到第14天有高死亡率，有时早至第11或12天。一般死亡率高峰在17天左右，并可持续4周。病情还可能因继发感染而加重，特别是呼吸道疾病。存活的火鸡生长迟缓。

病变发生先于临床症状，主要见于盲肠和肝脏。它们主要影响盲肠和肝脏。

盲肠病变侵袭一侧或两侧盲肠。它们可能影响整个器官，或特别是盲端。在寄生虫侵袭组织之后，盲肠壁变厚并充血。粘膜分泌的大量渗出液（从中可以分离出组织滴虫）会使器官扩张。然后盲囊变为大的不规则凸缘，触诊时坚硬、表面不平、盲肠壁增厚。打开盲肠时可以观察到溃疡性、干酪样坏死性病变和渗出液脱水导致的一个黄色的大冠状物，在其中很难辨认出鞭毛。溃疡过程可能导致盲肠壁穿孔，这会造成弥漫性腹膜炎。当疾病变为慢性时，在盲肠和相邻的肠袢或甚至腹壁之间可能观察到粘连。

火鸡的肝脏病变一般出现在第9或10天，也可能没有病变。这些病变是可变的，并可能与临床发病的程度和火鸡的年龄有关。一般在边缘隆起和中间凹陷的冠状物中有坏死性病灶。它们的数量不同，直径大小从几毫米到几厘米，使肝脏呈非常有特点的斑驳外观。还可以观察到肝脏的肥大和变色。

其他器官如肾脏、肺部和脾脏有时有圆形的坏死灶、出血或结节，但见不到寄生虫。



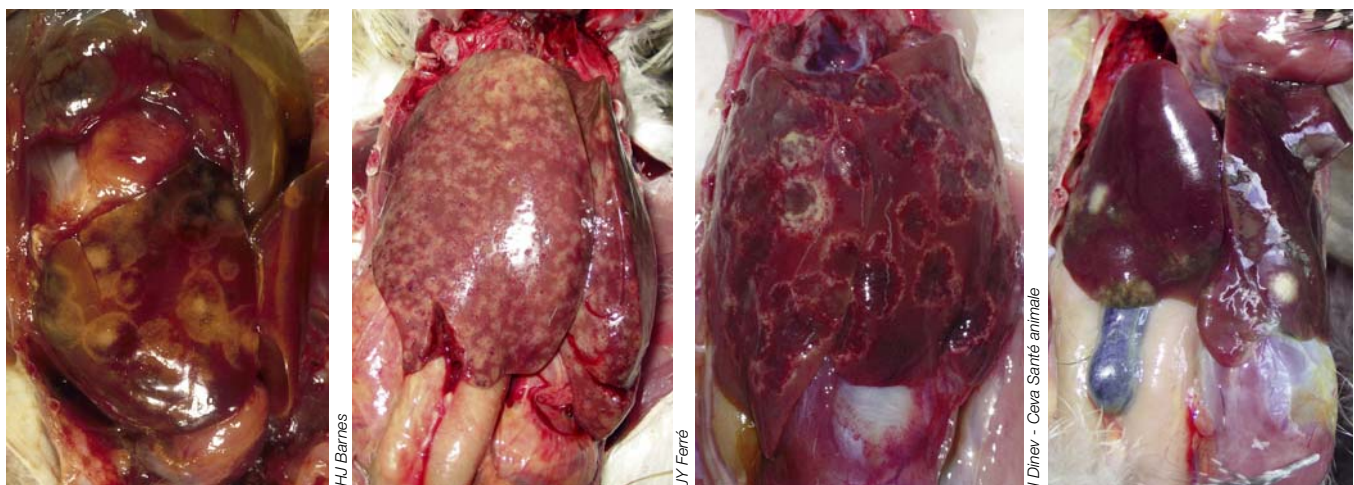


图66.13, 66.14, 66.15 & 66.16: 肝脏中可见无规则轮廓的凝块坏死灶, 大小颜色各异。通常坏死从浅黄色到灰色或红色(出血性阻塞), 直径约1-2厘米, 轮廓清晰的坏死灶。肝脏病灶呈圆形, 灰白色环围绕的中央区发暗。

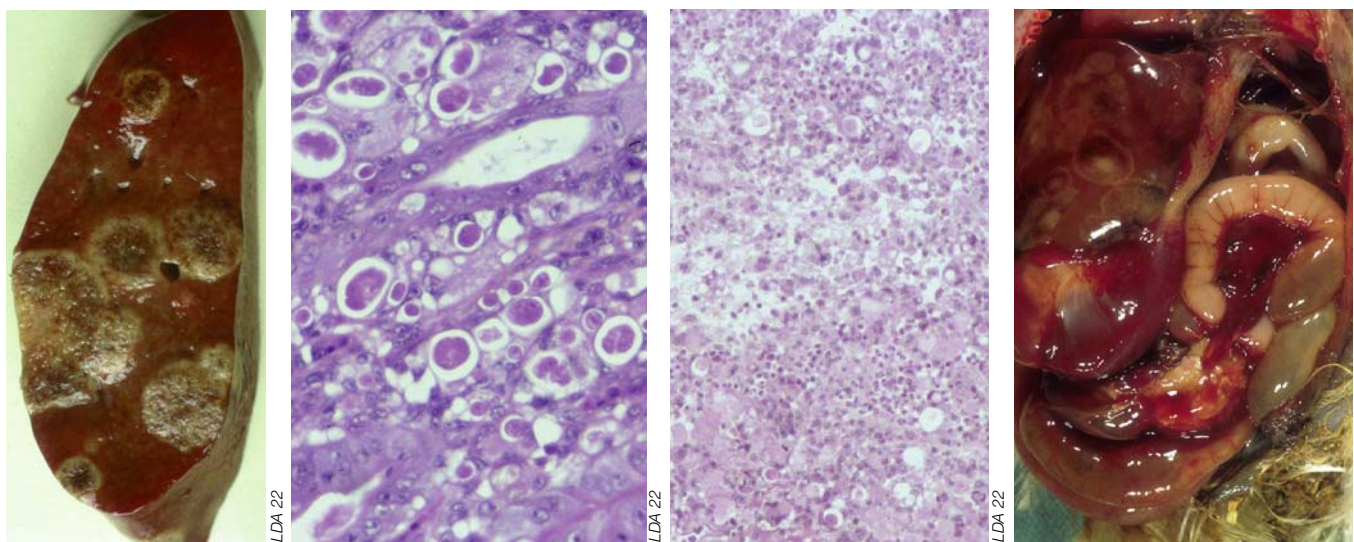


图 66.17: 组织滴虫病。肝脏切片。

图 66.18 & 66.19: 感染组织滴虫病的盲肠部分(左侧)可见小圆形的组织滴虫。肝脏病变里的组织滴虫可能用组织学方法更难鉴别(右侧), 但在急性期容易观察到。

图66.20: 根据典型的肉眼病变可以做出诊断。



图66.21, 66.22 & 66.23: 与火鸡、珍珠鸡等禽类有同样病变的组织滴虫病偶尔见于其他禽类。

## 诊断

根据流行病学证据（鸡的日龄、疫情报告等）和临床症状进行诊断。尸检诊断涉及与肝脏损伤相关或不相关的单侧或双侧盲肠炎病变。根据这两个器官的病变可以得出诊断。

鉴别诊断必须考虑引起盲肠炎和肝炎的所有疾病：球虫病、禽结核病、沙门氏菌病、巴氏杆菌病、坏死性肠炎、马立克氏病、盲肠滴虫病等。

可以通过在显微检查中直接观察寄生虫来确诊。可以检查新鲜粪便样本或在死后迅速刮下的盲肠内容物样本。观察肝脏组织较为困难。可以观察从病变外围采集的组织学标本中的寄生虫。寄生虫的培养也是可能的，但这还是一项复杂的技术。也可以用PCR和ELISA检测粪便或组织样品。

## 治疗和控制

几种药物对于组织滴虫有效：硝基咪唑类（二甲硝咪唑、异丙硝唑、洛硝哒唑等）是最有效的，硝基咪唑类（硝咪索尔）的效果差些。用100-200 ppm剂量的二甲硝咪唑预防和治疗。硝咪索尔主要用于预防，把50-75 ppm的剂量添加到每天的饲料定量中。

目前在欧洲情况有所不同，因为自从2003年4月不再允许使用上述药物（欧共体第

1798/95 和1570/98规定）。目前在市场上可以买到的包括洛克沙肿或抗生素在内的球虫抑制药也对组织滴虫病有效。用苯丙咪唑衍生物（阿苯达唑及芬苯达唑）进行的体外和体内试验没有产生更好的效果。

因此预防主要依靠生物安全保障。这些措施之一是隔离不同的禽类，特别是鸡和火鸡。鸡的室外场所不应被用于火鸡。将幼禽和成年禽分开也是明智的。我们建议给家禽驱虫，以消灭鸡异刺线虫。也必须预防饲料污染，特别是粪便对水的污染，以减少通过经口传播，并且保持垫料清洁和干燥，以减少寄生虫通过泄殖腔传播。

## 参考文献

- AbdulRahman L & Hafez HM. Susceptibility of different turkey lines to *Histomonas meleagridis* after experimental infection. *Parasitol Res.* 2009,105:113-116.
- Huber K et al. Detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. *Vet. Parasitol.* 2005,131:311-316.
- Liebhart D & Hess M. Oral infection of turkeys with in vitro-cultured *Histomonas meleagridis* results in high mortality. *Avian Pathol.* 2009,38:223-227.
- McDougald LR. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. *Avian Dis.* 2005,49:462-476.



侵袭的主要系统	寄生虫
消化道	原虫：球虫、毛滴虫、组织滴虫； 线虫：蛔虫、毛细线虫、四棱线虫、咽线虫、美丽筒线虫、类圆线虫、锥尾属、毛圆线虫、哈特线虫； 吸虫； 绦虫
循环系统	原虫：住白虫、虐原虫、血变原虫、锥体虫
肌肉	原虫：肉孢子虫、弓形虫、血变原虫、锥体虫
呼吸道	原虫：隐孢子虫； 线虫：比翼线虫
神经	原虫：弓形虫； 线虫：尖旋尾线虫

图67.1：寄生虫侵袭的主要系统。

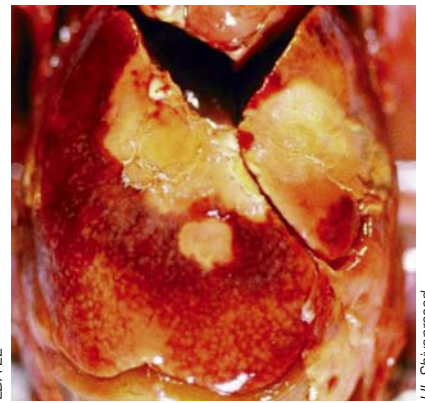
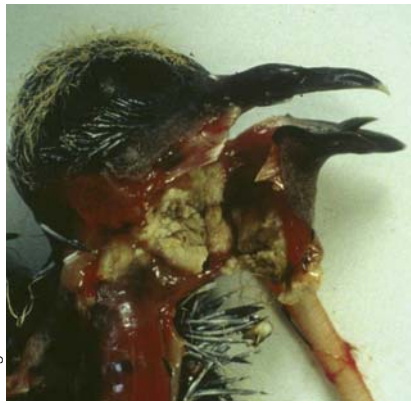


图67.1 & 67.2：滴虫病。鸡（左图）和鸽子（右图）口腔中的干酪样结节。

图67.3：滴虫病（鸽子）。肝脏损伤。



67.4：滴虫病（鸽子）。嗉囊坏死。

图67.5 & 67.6：肠道滴虫病。珍珠鸡的盲肠炎（左图）和鸽子肠道中干酪样的结节（右图）。

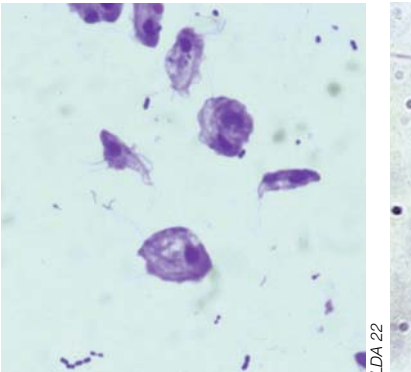
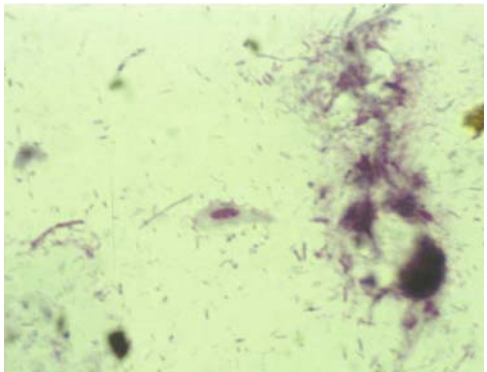


图67.7：鸡滴虫（珍珠鸡）。吉姆萨染色。

图67.8 & 67.9：用显微镜检查火鸡（左图）和鸭（右图）直接涂片见到的鸡四毛滴虫。

## 67. 内寄生虫

### 简介

描述了家禽中很多种类的体内寄生虫，其中许多对家禽的健康有重要影响。一些疾病，例如真菌病、球虫病、隐孢子虫病和黑头病是具体章节的主题（请分别参考IV.62、IV.64、IV.65和IV.66章）。

### 原虫

球虫病（见IV.64章）

隐孢子虫病（见IV.65章）

组织滴虫病（见IV.66章）

### 消化道的其他原虫感染

#### 滴虫病

世界上禽滴虫主要影响鸽子，偶尔火鸡、鸡或其他禽类，特别是用鸽子喂养的猛禽。鸽子是主要的携带者，鸡或火鸡通过接触鸽子的口腔分泌物（或近期污染的水）被传染。潮湿、拥挤的条件有利于传播。乳鸽通常在从成年鸽的嗉囊中吸入第一口“鸽乳”时被感染，并往往在整个一生作为携带者。鞭毛原虫侵袭口腔、咽喉、食道和嗉囊的粘膜表面，形成有黄色坏死的病变、有时还出现带大量干酪样渗出物的口腔溃疡。有时会发生波及内脏（包括肝脏）的全身性扩散。被感染的禽可能停止进食、倦怠、羽毛竖立、消瘦，直至死亡。最好用显微镜从活禽或刚死禽的口腔直接湿涂片中观察带鞭毛的活虫来诊断这种感染，因为该虫在环境中的抵抗力较低。

其他滴虫在胃肠道中共生，例如在盲肠和泄殖腔中发现的鸡四滴虫。它们可能被误认为是鸽子滴虫或异刺线虫。在小猎鸟或火鸡幼禽中，疫情的特征是带泡沫的黄色粪便和死亡。

必须将携带者和病禽与其他禽分开，以控

制疾病。对其他有关原虫（组织滴虫、阿米巴虫和贾第鞭毛虫）有效的药物对滴虫病也有效，但都未被批准用于家禽。

#### 六鞭毛虫症（旋核鞭毛虫症）

六鞭毛虫症由火鸡旋核鞭毛虫原虫引起，一般以属名将该虫称为六鞭毛虫。在小火鸡、小猎鸟、孔雀和鸭子中发现这种病。六鞭毛虫症现在在商业火鸡中很少见，但在卫生不良的猎鸟、后院家禽和观赏鸟中依然常见。鸽子也可被鸽旋核鞭毛虫感染。

患六鞭毛虫症的小火鸡有水样腹泻，进而倦怠、抽搐和昏迷。在尸检时观察到小肠水样扩张，用显微镜检查直接涂片可见肠粘膜和肠隐窝中存在大量六鞭毛虫。组织学检查可在肠粘膜上皮和固有层细胞中发现六鞭毛虫。该虫在猎鸟小肠中造成的严重感染导致肠壁吸收明显减少，从而发生腹泻、抑郁和体重减轻。

#### 鸭旋身鞭毛虫

主要在鸭盲肠中发现的这种原虫在幼禽中也可致病，引起卡他性肠炎。

### 血液原虫

#### 疟原虫（禽疟疾）

蚊子传播的这种原虫是世界各地许多家禽和野禽红细胞和内皮细胞中的寄生虫，包括鸡疟原虫、联核疟原虫、硬疟原虫、珠鸡疟原虫和小疟原虫，前三种是最致病的。感染的结果有所不同，但可引起严重的贫血。也有呆滞、腹胀、肝脏和胰腺肿大苍白、眼出血，有时神经紊乱。从吉姆萨染色的血液涂片上可看到红细胞中的寄生虫和暗黑颗粒。禽疟疾不是人畜共患病。



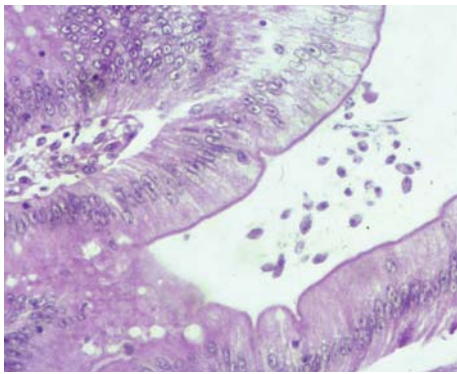


图67.10: 火鸡肠腔中的鸡四毛滴虫。

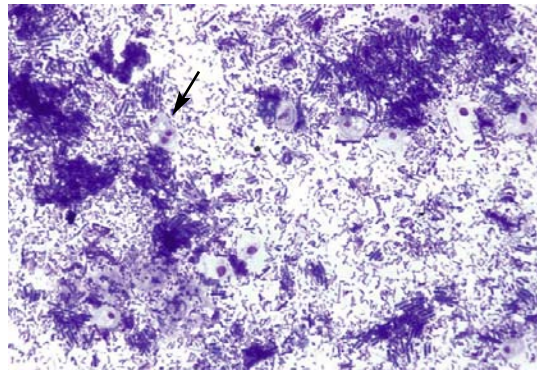


图67.11: 患小火鸡肠炎死亡综合症的30日龄幼禽盲肠中的毛滴虫。注意原虫分为两个核(子)。粘液性肠炎。箭头)。



图67.12: 鞭毛虫症(鸽幼禽盲肠中的毛滴虫。注意原虫分为两个核(子)。粘液性肠炎。

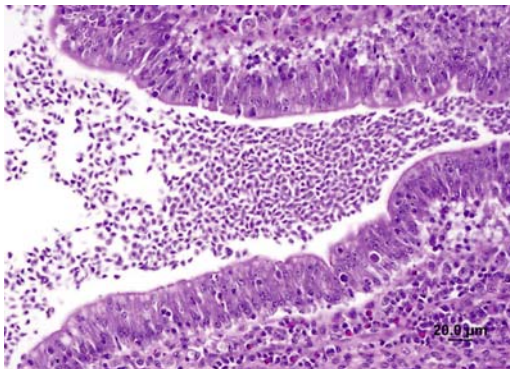


图67.13: 火鸡幼禽肠腔中的大量鸭旋身鞭毛虫。

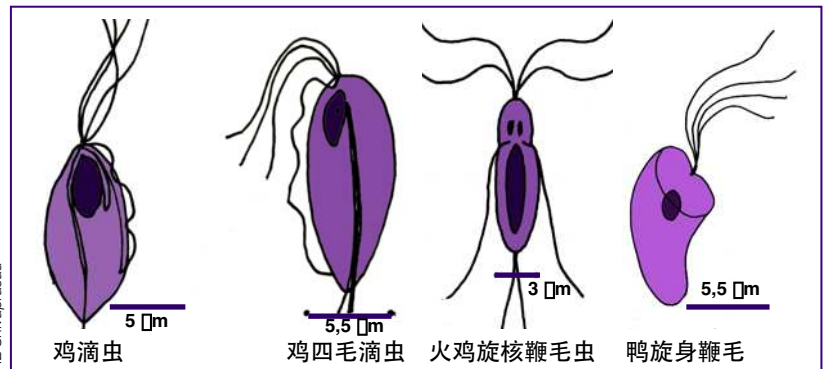


图67.14: 鸡滴虫、鸡四毛滴虫、火鸡旋核鞭毛虫和鸭旋身鞭毛虫的形态外观和相对大小(根据Barnes, 2000年, Clark等2003年)。

绦虫和吸虫	主要的最终宿主	中间宿主	成虫的长度(毫米)
楔形变带绦虫	鸡	蚯蚓	3
漏斗带状绦虫	鸡	家蝇、甲虫	50-200
节片戴文绦虫	鸡	蜗牛、蛞蝓	4
卷棘口吸虫	鸭、鸡、火鸡	各种水生蜗牛	10-22
分枝膜壳绦虫	鸡	甲虫	20
鸡膜壳绦虫	鸡	厩腐蝇、蜚螂	40
巨睾前殖吸虫	鸡、鸭	水生蜗牛和蜻蜓	5-7
有轮赖利绦虫	鸡	甲虫	50-150
四角赖利绦虫	鸡	蚂蚁	100-250
棘沟赖利绦虫	鸡	蚂蚁	200-340

表67.2: 寄生在家禽中的主要绦虫和吸虫。

### 血变原虫属

主要在水禽中发现了该属的很多种，但在其他禽类中发现。鸡不易感。虱蝇科的苍蝇和库蠓属的蚊子是某些种的媒介。有性生殖的原虫一般藏匿在红细胞和肺血管内皮细胞中，而无性繁殖的那些种一般位于肝脏、脾脏和肾脏。

### 住白细胞原虫属

该属的几个住白细胞原虫种侵袭血细胞、肝细胞和一些器官的内皮细胞。虽然在全世界各地发现了住白虫属，但多数物种的地理分布有限并侵扰特定地区的某些家禽和野禽物种。住白虫属通过库蠓属和蚋属的物种传播，这些病媒也发挥中间宿主的作用。被感染的细胞破裂，导致出血、贫血及或多或少的生长迟缓，但也可在一些病例中导致高死亡率。根据血液涂片和尸检做出诊断。

### 椎体虫属

几个物种感染野禽和家禽，包括禽椎体虫和鸡椎体虫。它们的致病性很小或为零。

### 其他原虫

#### 弓形虫

像其他野禽和家禽或哺乳动物一样，鸡和火鸡可被弓形虫感染，特别是散养鸡，周围可能被猫粪便污染（直接或通过甲虫和蚯蚓）的情况下。成年禽的感染未受注意，但幼禽似乎更易感，表现虚弱、消瘦、腹泻、共济失调乃至死亡。该病的重要性主要是由于这是一种人畜共患病，它可通过未煮熟的肉或在发生猫源性粪便污染时传播。

### 肉孢子虫病

肉孢子虫属可以寄生于散养的鸡（家鸡哈氏肉孢子虫）和几种其他家禽和野禽中，特别是鸭子（鸭肉孢子虫和鸡肉孢子虫）。虽然长期认为肉孢子虫对禽类和哺乳动物不具有致病性，现在知道了这些寄生虫的致病性，它能大规模侵袭和寄生于骨骼和心肌组织，还可注意到其他部位如食道、脑子、肺部和肝脏。尸检时在肌肉上可见许多囊肿，容易做出诊断，通过组织学检查（肌肉、脑子、食管等）可以确诊。肉孢子虫病是人畜共患病，通常和食用未煮熟的猪肉或牛肉有关。

### 绦虫

这些寄生虫在成年阶段寄生在肠道中。它们的长度一般为几厘米（4毫米-40厘米），其扁平 and 分段的形状使其被视为一个群。它们的生长周期必须包括一个中间宿主，通常是昆虫、蚯蚓、桡足动物或蜗牛，所以这些寄生虫在封闭饲养的家畜中较少见。

戴文绦虫、瑞氏绦虫、杯首绦虫、楔形绦虫、漏斗绦虫、宫融绦虫、膜壳绦虫和皱褶绦虫是很好的几种代表类型。禽通过摄入携带传染形式的寄生虫的中间宿主被感染，寄生虫直接进入肠道并在大约3周内成熟。

大多数这些寄生虫的致病性不是很强，除非虫的数量很大。伴随饲料摄入减少的体重减轻和产蛋下降在青年鸡中更明显。在这群中两个种更突出。节片戴文绦虫将其头节深深插入十二指肠绒毛，造成出血和坏死，甚至死亡，特别是在幼禽中。棘沟赖利绦虫附在粘膜上，导致在小肠后段肠壁中形成多个干酪样结节。然而，最常见的绦虫是有轮赖利绦虫和漏斗带状绦虫。



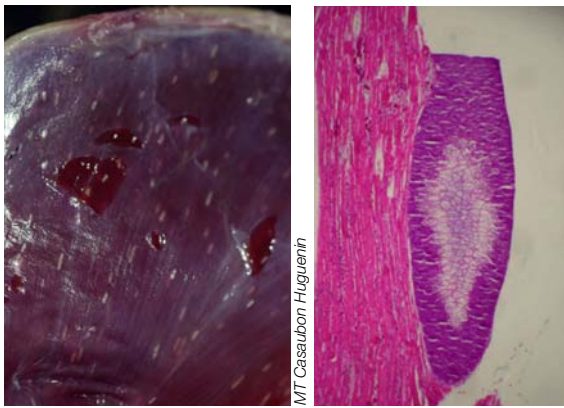


图67.15 & 67.16: 肉孢子虫 (凤头鹦鹉)。肌肉内囊肿的典型外观。



图67.17 & 67.18: 节片戴文绦虫 (母鸡)。显微镜直接镜检或在尸检时看到的寄生虫 (右图的肠粘膜上有发白的小点)。



图67.19、67.20 & 67.21: 肠道绦虫病 (母鸡)。这类绦虫病多少具有些重要性。最常见的绦虫是轮赖利绦虫和漏斗带状绦虫。

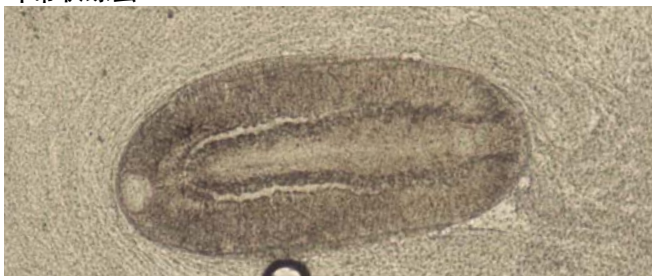


图67.22: 下弯吸虫 (天鹅)。主要寄生在雁形目中, 直接显微检查可观察到长的吸虫, 前部较宽。

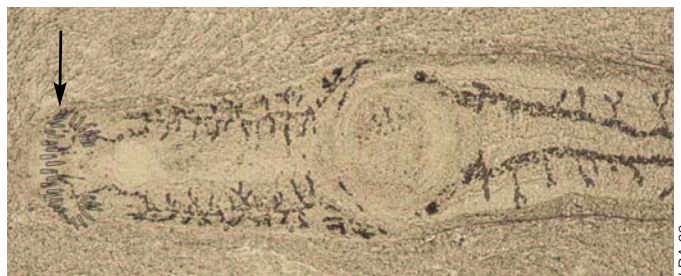


图67.23: 棘口吸虫 (天鹅)。主要寄生在雁形目中, 直接显微检查可观察到吸虫的前吸盘附近的刺冠 (箭头)。

物种	偏好位点	中间宿主	最终宿主
环形毛细线虫	食管、嗉囊	蚯蚓	鸡、火鸡、猎鸟
捻转毛细线虫	食管、嗉囊	无或蚯蚓	鸭、鹅、鸡、火鸡、猎鸟、其他禽类
有伞毛细线虫	小肠	蚯蚓	鸡、火鸡、猎鸟
膨尾毛细线虫	小肠	蚯蚓	鸡、火鸡、鹅、家鸽和野禽
封固毛细线虫	小肠	无	鸡、火鸡、鹅、家鸽和野禽
鸭毛细线虫	盲肠	?	特别在鸭和鹅中

表67.3: 家禽的毛细线虫 (AJ Trees修改, 2008年)。

## 吸虫

吸虫纲的几个属感染世界各地的水禽，包括棘口吸虫、棘缘吸虫、低颈吸虫、背孔吸虫、下弯吸虫和后口吸虫。它们一般是小寄生虫，通常小于1厘米，寄生在胃肠道中，主要是盲肠和泄殖腔，而前殖吸虫寄生在肠道中，造成骨盆炎症和产蛋下降。吸虫的虫卵随粪便排出，被中间宿主水生蜗牛或水生植物等摄入，并在其中发育成具有传染性的囊蚴，宿主吞食含囊蚴的淡水生物而发生感染，预潜伏期较短，约为1-2周。

大量吸虫主要在幼禽中，刺激肠粘膜，引起肠炎和消瘦。继发感染可能增加死亡率。通过检测粪便中的特征性虫卵或解剖成年禽做出诊断。

## 线虫

### 上消化道线虫

#### 毛细线虫科

这些虫是丝状体形状，没有形态特征，从几毫米到80毫米长。它们产的卵具有典型的柠檬形状、无色、有微条纹的厚壁、在每一端有一个帽。它们的大小根据物种不同，为40-60微米长、20-30微米宽。

消化道的这些寄生虫位于食管、嗦囊、小肠或盲肠中（见表67.3）。排到环境中的卵在3-4周达到有传染性的阶段。这些卵在环境中是能持久的，可直接感染禽，或者有的种用蚯蚓、或脊椎物种作为中间宿主。大多数家禽和野禽体内有一、两种线虫。最重要的是毛细线虫、膨尾毛细线虫、鸽毛细线虫、有轮优鞘线虫（环纹毛细线虫）和食道毛细线虫。它们的

地理分布一般是世界范围的。

寄生虫一旦被宿主摄入，即陷入或穿透上消化道壁的前部，引起小出血、卡他性炎症、消化道壁增厚，寄生在肠道的虫甚至造成出血性腹泻。在大规模侵扰时观察到症状，幼禽最敏感：呆滞、体重减轻和母鸡产蛋下降。可能发生死亡。

用粪便漂浮法或在尸检时识别虫卵或成虫做出诊断。

#### 四棱线虫属

本属线虫是小线虫，不到5毫米。美洲四棱线虫有明显的两性异形，公的细而白，母的圆而鲜红。该虫寄生于腺胃腺。宿主特异性不同，美洲四棱线虫和分棘四棱线虫感染大部分家禽，而帕氏四棱线虫仅寄生在鹌鹑中，但在鸡中也发现两个种，即印度的莫氏四棱线虫和巴西的失常四棱线虫。至于克氏四棱线虫，它感染家鸭和野鸭。不同的虫种，地理分布也不同。美洲四棱线虫限于北美和非洲。蚯蚓、蚂蚱和一些水生甲壳类动物（水蚤、端足虫和钩虾）起着中间宿主的作用。

雌性四棱线虫是以血为生的，造成糜烂和贫血，消化道壁变厚和肿胀。感染很少是致命的，个别病例发生在鸡中。通过尸检进行诊断，雌性四棱线虫在粘膜上看起来是暗红色的点。虫卵有厚壳，大小为42-50 × 24微米，随粪便排出后就含有长成的胚胎。

#### 钩状棘结线虫

在家雁和野雁的食管、嗦囊、肌胃和小肠中发现的这种寄生虫可能是致病性的。它的中间宿主是水蚤。





图67.24: 嗉囊和食管的毛细线虫(火鸡)。粘膜炎症和变厚可导致瘫痪。



图67.25: 肠道毛细线虫。肠道粘膜变厚和有条纹的外观。

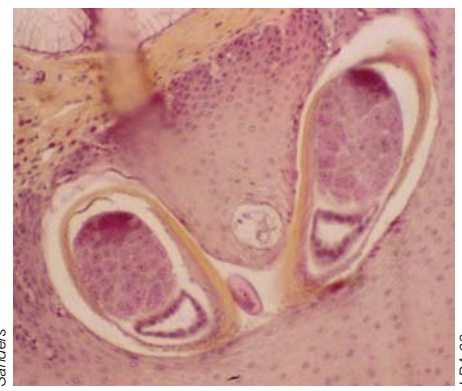


图67.26: 嗉囊毛细线虫(鸭子)。上皮组织中的寄生虫。

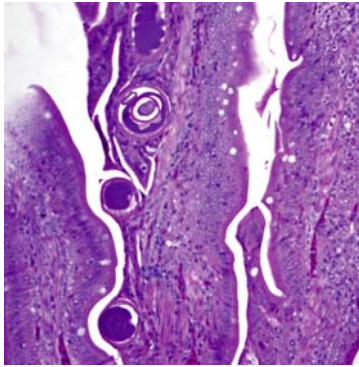


图67.27: 肠道毛细线虫(鸽子)。肠道上皮组织中的寄生虫。



图67.28 & 67.29: 成年母鸡的毛细线虫(左图)。注意高放大倍数下观察到的雌虫中的卵。



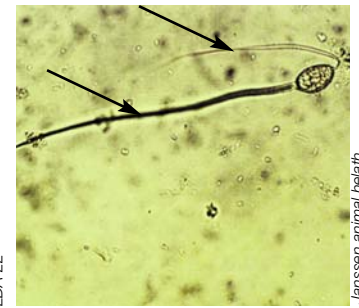
巨型艾美耳球虫。  
30 x 20 μm



赖利绦虫。  
25 x 50 μm  
含六钩幼虫的胚胎



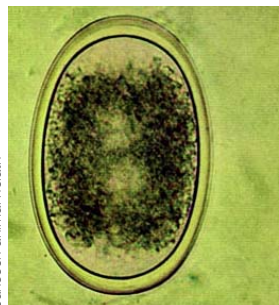
赖利绦虫  
47 x 54 μm  
特有的长丝(箭头)



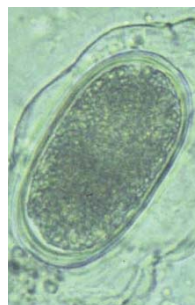
*Notocotylus attenuatus* (吸虫)  
20 x 22 μm  
两个长丝(200微米)(箭头)



毛细线虫属  
43/65 x 20/35 μm  
端帽突出



蛔虫属  
68/90 x 45/50 μm  
由三层膜组成的厚壳



异刺线虫属  
59/75 x 31/48 μm  
光滑的厚壳



微细毛圆线虫  
65/75 x 35-42 μm  
薄壳



气管比翼线虫  
78/100 μm x 43/60 μm  
每一端的帽

图67.30至67.38: 家禽主要内寄生虫卵的形态外观。

### 嗦囊食通虫

容易将这种18-55毫米长的细线虫与鸡、火鸡、鹧鸪、雉和鹌鹑中的毛细线虫相混淆，但它的致病性较弱。包括圣甲虫在内的甲虫发挥中间宿主的作用。寄生虫陷入粘膜或粘膜下层中的盘旋处，使其顶端伸入到器官的内腔中。除了南美洲，在世界各地都发现有该虫。虫的数量多时，嗦囊粘膜变厚并角质化，以帮助反刍。

### 长鼻分咽线虫

这种线虫的长度小于1厘米，在亚洲、非洲和美洲观察到的这种虫子的一般形状是螺旋形的。其中间宿主是虱子。它们主要在腺胃中引起炎症反应，可发展成溃疡直至死亡。

### 其他上胃肠道线虫

也包括：

-强壮利比亚圆形线虫，它是鸵鸟腺胃中的吸血寄生虫，引起白喉腺胃炎；

-鹅裂口线虫，它是鸭子、鹅和鸽子肌胃中的寄生虫；

-斯氏裂口线虫，它是鸭子和鸽子肌胃中的寄生虫；

-唇饰带线虫和有刺唇旋线虫，它们也是各种禽类肌胃中的寄生虫。

### 小肠中的线虫

#### 蛔虫

这些几公分长的线虫颜色发白，后端逐渐细成一个尖。鸡蛔虫（雌性的长12厘米）可侵袭家鸡和野鸡，而火鸡蛔虫（长7毫米）只寄生在火鸡中。它们在世界各地都有分布。

虫卵生长和存活的最佳条件是湿冷（从生

长到传染阶段约2-3周），不喜欢干和热。在摄入之后，幼虫陷入肠道粘膜壁，然后回到肠腔发展成熟。预潜伏期为4-8周，正常生存期约一年。

蛔虫卵为典型的椭圆形状，带有光滑而厚的卵壁，它们的大小是77-94 × 43-55毫米，而异刺线虫卵的大小是66-79 × 41-48毫米。尸检也可帮助确诊。

临床症状主要见于1-2月龄的病鸡。不同品系鸡的易感性有差异。严重感染可引起贫血、间歇性腹泻、厌食和体重减轻。也可观察到产蛋量下降和鸡的行为变化。有时可在鸡蛋中发现蛔虫。食物缺乏和组织损伤容易引起继发感染。蛔虫数量多时可引起肠梗阻和鸡的死亡。

疾病控制要立足于包括垫料和养殖场轮换的生物安全措施，因为卵的存活时间最长为1年。

其他可见的蛔虫是鸭子和其他水雁小肠中的前盲管线虫和对盲囊线虫。据信这两种线虫是非致病性的。

### 小肠中的其他线虫

#### 鸡哈特线虫

这些尾旋线虫像鸡蛔虫一样，长40-100毫米，有时存在于南非、西非和亚洲鸡的小肠中。它们能够引起腹泻、体重减轻和产蛋量减少。

#### 伞尾毛细线虫

#### 鹅毛细线虫

#### 鸽毛细线虫

家鸽和野鸽中的四辐射鸟圆线虫，引起卡他性肠炎和贫血。

美洲驼中的两半灯首线虫。



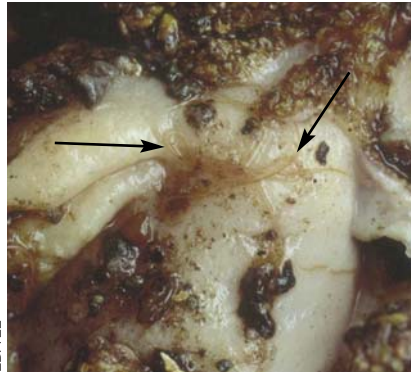
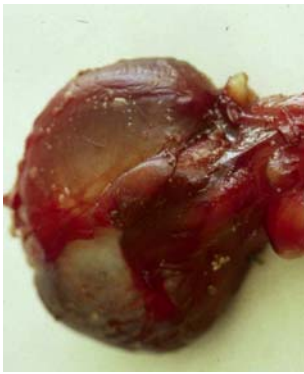


图67.39 & 67.40: 钩状棘结线虫 (鸭子)。在肌胃上可见寄生结节及成虫的前端。

图67.41 & 67.42: 鹅裂口线虫 (鹅)。肌胃粘膜上的线虫 (箭头) 和成虫的前端。

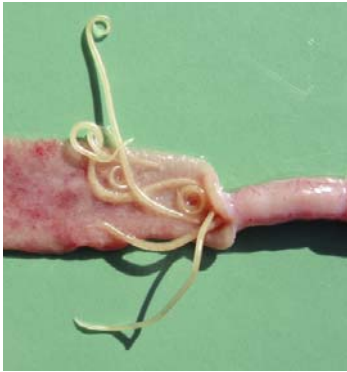


图67.43、67.44 & 67.45: 鸡蛔虫。严重侵扰可造成阻塞、甚至小肠穿孔。



图67.46 & 67.47: 鸡蛔虫。成虫和透明卵的显微观察。



图67.48 & 67.49: 异刺线虫。疣状盲肠炎和盲肠腔中的成虫 (箭头)。

## 主要在盲肠中的线虫

### 异刺线虫

鸡异刺线虫相对较小（长1.5厘米），侵袭很多庭院家禽和野鸡。异刺线虫幼虫直接寄生在盲肠中。蚯蚓可发挥中间宿主的作用。异刺线虫的卵可以是火鸡组织滴虫原虫的病媒，该虫是黑头病的病原体。

可观察到其他异刺线虫，例如鹅和鸭子中的异形吸虫或各种家禽和猎鸟中的雉异刺线虫。

### 椎尾属

布氏锥尾线虫是一种小线虫（7-14毫米长），有前背弯曲的特性。它寄生在鸡、火鸡、鸭子、珍珠鸡和一些其他禽类中，特别是在非洲、亚洲和美洲。不同的昆虫，例如甲虫和蟑螂，是其中间宿主。它被认为是低致病性的。吸吮锥尾线虫寄生在南美和非洲的鸡、火鸡和珍珠鸡中。母的长度可达33毫米。在南欧发现了异样锥尾线虫。

### 禽类圆线虫

这种细小线虫（长度小于2毫米）是世界上鸡、火鸡、鹅、鹌鹑和一些野禽的肠道和盲肠寄生虫。母虫通过单性生殖产生胚胎卵，环境中的幼虫可穿透皮肤。严重侵害引起炎症，伴有浮肿和肠道糜烂，之后禽表现沉郁、体重减轻和血色腹泻。

### 微细毛圆线虫

在世界上鸡、火鸡和鸭子的盲肠中发现这种小线虫（约1厘米长）。随粪便排在地上的虫卵约在2周内获得传染性。感染引起贫血和

体重减轻。粪便变成水样并带血色。

### 鹌鹑优草虫

不确切知道鹌鹑的这种寄生虫的致病性。

## 呼吸道线虫

### 气管比翼线虫

这种小的吸虫（5-30毫米长）是在多数家禽的气管中寄生的唯一寄生虫，但在鹅中很少见。白色的雄虫和红色的雌虫永久交配，形成“Y”形。气管比翼线虫在全世界都有分布。

成虫刺激呼吸道粘膜，引起大量粘液的产生。虫卵被裹在粘液中，从气管向上移行，被禽咽下并随粪便排出。虫卵在自身或蚯蚓、蜗牛和昆虫等多种无脊椎动物等转继续宿主中发育成有传染性（3期）的幼虫。幼虫被禽类吞下后，在4-6小时内经肝脏由血液运送到肺泡。16-20天后变为成虫并开始产卵。幼虫在卵中可存活9个月。

甚至低的寄生虫量可引起出血性气管炎，过多粘液的产生可阻碍呼吸道。禽摇头和咳嗽，试图将过量的分泌物排出，导致呼吸困难，包括经常打哈欠，因此得名“哈欠病”或“贝利嘴”。其症状是沉郁和体重减轻。在患有气肿、浮肿和肺炎的幼禽中这些症状会恶化，可能出现死亡。从2-3月龄开始，病禽会生产一些免疫力。

诊断比较容易，可以通过观察气管中的寄生虫进行确诊（甚至可以透过活的小鸡皮肤看到寄生虫）。虫卵的大小为43-46×70-100微米，椭圆体、有帽（在每一端可看到厚帽）。病的控制主要依赖于生物安全措施。



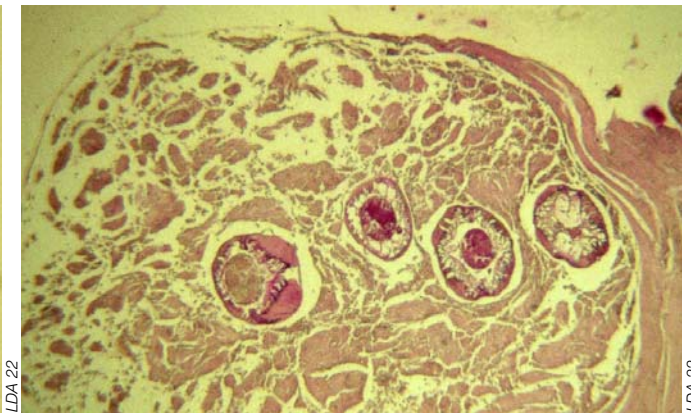


图67.50 & 67.51: 异刺线虫。成虫和卵的显微观察。



图67.52、67.53 & 67.54: 微细毛圆线虫。雉鸡盲肠中的成虫。鹅和雉鸡中的成虫外观。

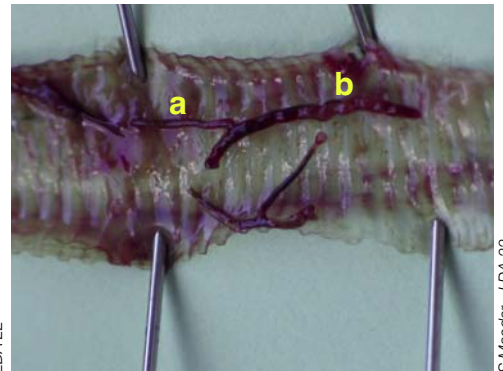
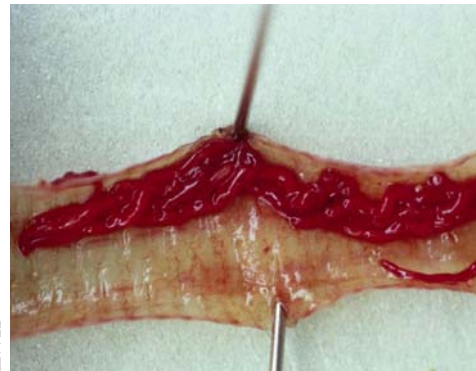


图67.55、67.56 & 67.57: 气管比翼线虫 (雉鸡)。透过皮肤可看见气管中的哈欠虫 (右图)。感染可能是严重的。容易看到叉状的虫, 因为雄虫 (a) 和雌虫 (b) 总是锁在交配中, 形成一个“Y”形。

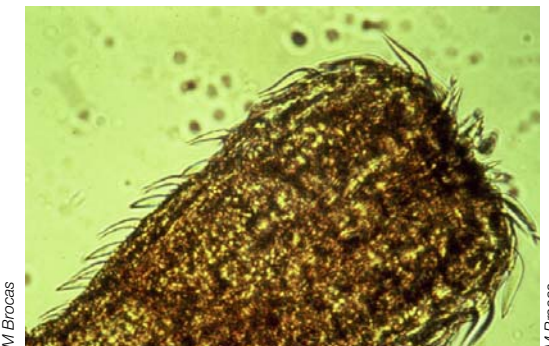
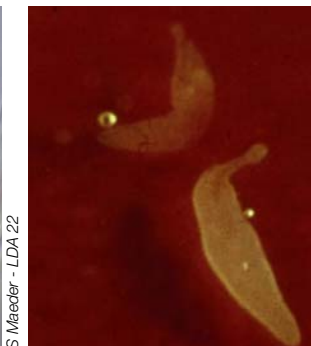


图67.58: 气管比翼线虫 (雉鸡)。叉状的虫, 因为雄虫 (a) 和雌虫 (b) 总是锁在交配中, 形成一个“Y”形。

图67.59 & 67.60: 多形棘头虫。成虫及其刺啄的外观。

### 支气管杯口线虫

支气管杯口线虫非常接近气管比翼线虫，可见于鸭、鹅和天鹅，其症状是同样的。在下次大雨蚯蚓出没后可能发生感染。

### 眼睛相关的线虫

#### 禽眼线虫

这种线虫为12-18毫米长，可寄生于热点和亚热带气候地区的鸡、火鸡、鸭、珍珠鸡和其他禽类的瞬膜、结膜囊和泪腺中。它可引起严重的眼炎。根据眼部检查或眼分泌物检查做出诊断。

#### 彼氏尖旋尾线虫

在庭院鸡和猎鸟中发现这种瞬膜寄生虫。

### 棘头虫

棘头虫（刺头）成虫寄生在脊椎动物的肠道中。它们的中间宿主不同（节肢动物、爬行动物、两栖动物），还有已知的几个物种，包括禽类：如火鸡中的犬棘头虫（在火鸡中可偶然发现这种食肉寄生虫）、鸡的台湾前吻虫（致病性较低）、在加拿大鸭子中发现的鸭多形虫和水禽中的小多形棘头虫。

### 蠕虫病的治疗

蠕虫病的治疗主要基于使用氟苯达唑、芬苯达唑或左旋咪唑。控制感染的土壤或水和中间宿主可以减少再感染的风险。

### 参考文献

- Clark S et al. Flagelled protozoan infections in turkeys. *World Poultry*, 2003,19:4p. <http://www.poultrymed.com/ftp/pub/flagellated.pdf>.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif et al, Blackwell Publ. Iowa 2008: Yaswinski TA & Tucker CA. Nematodes and acanthocephalans. pp 1025-1056; McDougald LR. Cestodes and trematodes. pp 1056-1066; McDougald LR & Bermudez AJ. Protozoal infections. pp 1067-1117.
- Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.
- Moravec F. Proposal of a new systematic arrangement of nematodes of the family Capillariidae. *Folia Parasitologica (Praha)*,1982,29:119-132.
- Thienpont D et al. Le diagnostic des verminoses par examen coprologique. *Janssen Animal health* 2003.
- Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.
- Wilson JE & Slavin D. Hexamitiasis of turkeys. *Vet Rec*,1955,67:236-242.





Service de parasitologie ENV Nantes

图68.1: 雉鸡身上的虱子。



MT Casaubon Huguenin

图68.2 & 68.3: 鸽羽虱或鸽子身上纤细的虱子。



MT Casaubon Huguenin



LDA 22

图68.4: 从鸽子中分离的食毛目羽虱。



图68.5 & 68.6: 在靠近鸵鸟羽轴的地方有鸵鸟虱的幼虱。



F Ponce-Gordo

图68.7 & 68.8: 鸵鸟虱。雌虱(左图)和雄虱(右图)。



F Ponce-Gordo



L Roy

图68.9 & 68.10: 鸡皮刺螨。吃饱的雌螨(左图)和摄食结束时(右图)。

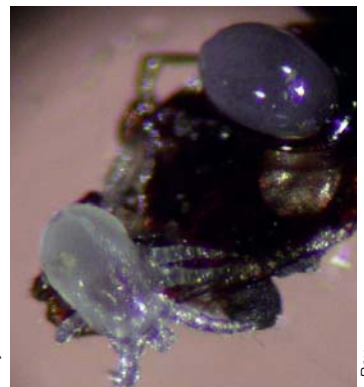


L Roy



L Roy

图68.11: 鸡皮刺螨。雄螨。



L Roy

图68.12: 鸡皮刺螨。卵和幼虫。



L Roy

图68.13: 鸡皮刺螨。卵和若虫。



L Roy

图68.14 & 68.15: 鸡皮刺螨。鸡粪中吃饱了的血液寄生虫(低倍和高放大)。



L Roy

## 68. 体外寄生虫和对家禽有害的生物

### 简介

在家禽中有两类体外寄生虫：

- 通过禽类之间直接接触传播的永久或固定寄生虫（疥螨和虱子），它们是禽类外寄生虫的主要来源，它们在环境中存活的时间很短；
- 暂时性寄生虫，吸血寄生虫（革螨、扁虱、臭虫、跳蚤）。这些节肢动物害虫的来源是双重的：禽及其环境。它们在禽的体外繁殖。

其他对家禽有害的生物是啮齿动物（小鼠和大鼠）。

### 虱子

只有羽虱和啮毛虱可感染家禽。这些虱子出现在卫生条件不良的饲养场中，经常是在寒冷的季节。主要种类的长度从小于1毫米至5毫米。它们的颜色一般是苍白色，有时发黄或发褐，根据物种有所不同。它们吃羽毛和/或皮肤，尽管一些虱子吸吮从它们造成的或啄伤导致的伤口中流出的血液。

家禽中有超过40种虱子。黄体羽虱或鸡体虱是鸡和火鸡身上的黄色虱子，因其具有高摩擦力，是最常见和致病性最强的虱子。虱子经常寄生于肛门附近。

其他已有报道的物种包括：

- 鸡羽虱，鸡身上的小虱子；
- 鸡头虱，鸡头上的虱子；
- 鸡角羽虱，鸡身上褐色的虱子；
- 鸡园羽虱，家禽绒毛上的虱子；
- 大圆羽虱，鸡身上的大虱子；
- 鸡翅长羽虱，家禽翅膀上的虱子；
- 火鸡圆羽虱，火鸡身上的虱子；
- 火鸡角羽虱，火鸡身上的大虱子；
- 珍珠鸡圆羽虱，珍珠鸡羽毛上的虱子；
- 珍珠鸡长羽虱，珍珠鸡身上的纤细虱子；
- 鸭羽虱，鸭身上的虱子；

-鹅鸭羽虱，鹅身上的虱子；

-鸽长虱，鸽子身上的纤细虱子。

这些虱子的侵扰在家禽中相当常见，在一只家禽中甚至可包括几个物种。由于寄生虫直接接触传播，其数量可能特别大并对禽类造成严重损害。

雌虫能产下几百只发白的虫卵，粘在羽毛根基上。这些幼虫形成肉眼可见的“寄生浮渣”。在虫卵孵化约一周后出现若虫，成熟需要三周。整个生命周期约为一个月，但与宿主分开后很少存活超过一周。

瘙痒症、皮肤刺激和受伤导致的不适造成家禽的各种病变（脱羽、结痂、表皮脱落）。生长率下降，产蛋量减少（多达40%）、翅膀退化、小鸡的死亡率增加。

治疗需要一只只鸡进行，间隔10-14天二次使用杀虫剂，第二次用药破坏在第一次治疗时未杀死的卵。使用的产品必须得到授权并须小心使用，以避免在环境和/或食物链中残留。另外，要清洗禽舍并更换垫料，特别注意害虫的巢穴。由于可能发生交叉感染，要防止其他禽类与被治疗的禽接触并净化运输笼具。断喙后妨碍鸡只啄毛，不利于清除虱子等外寄生虫。

### 螨虫

#### 吸血螨

两种吸血螨是特别有害的皮外寄生虫：鸡皮刺螨或鸡红螨和林禽刺螨（北方羽螨）。严重的侵扰（特别是皮刺螨）可引起严重的贫血，伴有产蛋量下降。林禽刺螨被认为是一种长期寄生虫，而皮刺螨是吸血寄生虫，在夜间活动，白天撤到家禽附近的环境中。因此要区分这两种吸血螨，以便执行适当的控制措



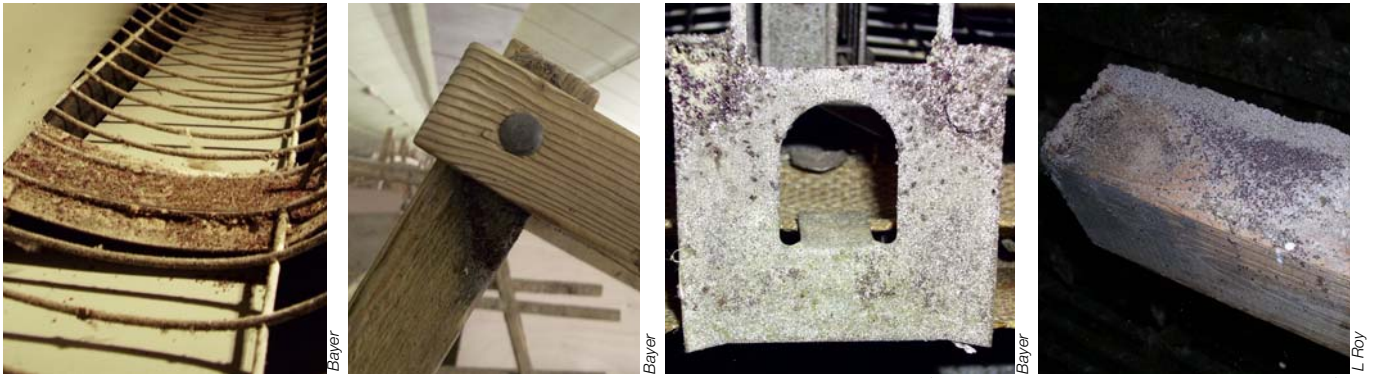


图68.16、68.17、68.18 & 68.19: 需要定期监测观察容易窝藏螨虫的地方: 设备(鸡蛋传送带等)两边固体支架之间的空隙和干鸡粪下面(见图68.13和68.14)。



图68.20 & 68.21: 必须在出现表明红螨严重扩散的鸡蛋上有红点或鸡贫血之前进行治疗。  
图68.22 & 68.23: 捕食血厉螨(左图)和普通食肉螨(右图)的协同作用可对鸡皮刺螨进行有效的生物防制。



图68.24、68.25 & 68.26: 不同阶段的石灰脚螨(鸡)。比较图68.25中正常的脚爪和病鸡的脚爪。



图68.27: 突变膝螨。  
图68.28 & 68.29: 其他螨虫可以是体内寄生虫, 例如囊肿螨(左图), 它是一种结缔组织寄生虫(右图)。

施。在家禽和野禽中都发现有这些侵扰。

### 家禽红螨（鸡皮刺螨）

它是全世界家禽中最常见的皮外寄生虫。经常在笼养蛋鸡群中发现这种寄生虫。它在夜间进食，在宿主身上停留30-60分钟。产卵的最佳温度是25-30°C，寄生虫在5-25°C可不进食存活9个月。像很多食血种类一样，这种寄生虫可能是几种病毒性或细菌性病原体的携带者（新城疫、圣路易斯脑炎、禽痘、西方马脑炎、肠炎沙门氏菌、志贺氏菌、葡萄球菌、鹅包柔氏螺旋体、猪丹毒丝菌等）。

肉眼几乎看不到这种螨虫，但通过鸡的行为变化（紧张不安、叨啄、应激、攻击）、生产率降低（蛋-料转化率指数增加）、观察到鸡的贫血症状、蛋上的血迹（在碾碎收集鸡蛋设备上的螨虫之后）和由此造成的生产中断，可以看到侵扰的后果。在大规模侵扰时贫血可能是严重的，并可造成鸡死亡。与生产损失相关的经济损失和治疗成本估计为每只母鸡每年0.40英镑左右。

要快速查出家禽红螨虫的存在地，以限制经济损失。为此有用胶水陷阱或螨虫很容易穿透的瓦楞纸板管。然而，饲养者知道它们通常藏在鸡舍（鸡蛋收集带、鸡笼架子等）中。

治疗基于蛋鸡鸡舍中允许使用并且不会产生抗性的杀虫剂（在欧洲，成功地使用了辛硫磷和多杀菌素等产品）。生物安全措施对于防止新的侵扰是必不可少的，特别是用有效的杀螨剂清洁和消毒螨虫的爬行空间。最后，用两种捕食螨对红螨进行生物控制是可能的：即酪阳厉螨和普通肉食螨。

寄生虫也可侵袭饲养者，引起瘙痒性皮炎或伴有湿疹的过敏性反应。

### 北禽螨（林禽刺螨）

因为其在北美很多家禽和野禽中大量存

在，林禽刺螨也被称为“美国螨”。在欧洲也有过报道。虽然其外观与鸡皮刺螨几乎一样，并且这种寄生虫也与水接触，但北禽螨的行为更像典型的寄生虫：它在宿主身上产卵，在宿主体外仅能存活几周。因此在禽发黑的羽毛上，特别是肛门附近（皮肤开裂，有结痂处）可直接看到虱子的粪便痕迹和卵。幼禽对侵扰最敏感。啮齿动物和野禽是这些皮外寄生虫的储存宿主。与治疗皮刺螨不同，应该在禽的肛门区域喷洒杀螨剂，以消除林禽刺螨。

该寄生虫也可感染人类。

### 石灰脚和脱羽螨

禽螨大约包括疥螨亚科的17个物种，主要是疥螨目的疥螨属（同义词是膝螨属）。这些家畜疥与疥螨属的皮外寄生虫引起的哺乳动物的家畜疥相似，但不像哺乳动物，大多数禽不总是感到强烈的刺痒。成年螨的直径约为0.3毫米，有圆的体形和短粗的腿。这些永久寄生虫的生命期为2-3周。

经常在家禽中发现的物种是新鸡膝螨（同义词是鸡疥螨）和突变膝螨，而在鸚鵡中经常发现的是球柱膝螨。影响的主要部位根据涉及的寄生虫有所不同。鸡疥螨主要侵袭鸡、鸽子和雉鸡的头部、背部、腹部和大腿。突变膝螨会损害家禽和猛禽腿的无羽毛处，而球柱膝螨早期在料槽上生长并扩散至鸚鵡的头和腿部。

下述科的其他物种可能在鸡中引起脱羽疥疮：

- 羽螨科
- 皮螨科
- 尘螨科

### 脱羽螨（新鸡膝螨）

新鸡膝螨（同义词是鸡疥螨）感染鸡、雉鸡和鹅的头后部、腹部和腿上的皮肤，造成严重的瘙痒，使禽拔扯羽毛。被感染的皮肤，





Service de parasitologie ENNV



J Alamargot

图68.30 & 68.31: 其他皮外寄生虫可侵袭家禽。例如, 蓖子硬蜱 (左图) 和或禽角头蚤 (右图)。



Bayer



Bayer



Bayer



D Venne

图68.32、68.33、68.34 & 68.35: 黑菌虫。放大的卵形甲虫是黑色或黑褐色的, 外观通常发亮 (颜色可根据年龄变化)。成虫大约5.8-6.3毫米长。



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

图68.36、68.37、68.38 & 68.39: 黑菌虫。在各种地方发现的拟步甲虫, 但更多是在墙壁上。



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

图68.40、68.41、68.42 & 68.43: 黑菌虫 (幼虫)。在各种构造中发现的拟步甲, 但更多是在墙壁上。幼虫可在泡沫塑料、玻璃纤维和保温板中钻洞。

特别是颈部皮肤，可能有鳞、变厚并褶皱。比石灰脚螨少见的这种脱羽疥疮可非常严重，有时是致命的。

两种其他的新鸡膝螨，即鸽羽虱新鸡膝螨和鸽新鸡膝螨，感染鸽形目并对家鸽是致病性的。

石灰脚螨（突变膝螨）

突变膝螨主要侵袭腿部鳞片之间的皮肤。螨虫刺破鳞片以进食，引起有渗出液的炎症。渗出物变硬并形成鳞片。当腿部皮肤呈鳞状（石灰脚）外观时，突变膝螨甚至掉落下来。腿和爪子逐渐变形，造成跛足。如不治疗，临床症状会延续几个月，禽逐渐消瘦。

临床诊断很容易，可以通过刮擦并观察收获的螨虫来确诊。

疥疮的治疗

可用伊佛霉素进行治疗，硫磺泥浆和其他杀螨剂可帮助治疗。补充处理包括对禽舍、鸟巢和垫料进行清理。

其他皮外寄生虫

其他皮外寄生虫可间歇性地侵扰家禽及包括人类在内的哺乳动物。它们是半翅目昆虫，例如侵扰家禽和人类住所的臭虫（温带臭虫）。其他蚤目昆虫，例如跳蚤，攻击禽类和哺乳动物。我们尤其知道鸡角叶属，即鸡跳蚤或禽角头蚤，一般是热带和亚热带地区的病原，特别是对幼禽。禽角头蚤的特点是附在宿主身上几天到几周。另外哺乳动物（猫、人类）身上的跳蚤可攻击鸡舍。

蜱螨目的其他节肢动物，例如非常容易辨认的橘红色恙螨（秋蜱属），也可在某些季节进入鸡舍。在这个分支中，我们也可注意隐喙蜱科扁虱侵袭的可能，它们被称为软扁虱（鸽

锐缘蜱、鸡扁虱、毛白钝缘蜱）或硬蜱科或硬虱（包括花蜱属、硬蜱属、血蜱属和璃眼蜱属）。在家禽中，这些扁虱可引起贫血和发育迟缓，也可能将传染性病原传给家禽。

有害生物

在禽舍中发现的主要有害生物是甲虫，特别是黑菌虫、苍蝇和啮齿动物。可列举的其他害虫黑苍蝇等蚊子、黑苍蝇等。

甲虫

黑菌虫（或粉虱）中的拟步甲是在垫料中大量存在的害虫，使垫料失去保温性能并形成较多灰尘，使禽感到不舒服。它也可穿透保温材料，造成相当大的损害。也证明它是许多病原（新城疫病毒、沙门氏菌、大肠杆菌、曲霉菌等）的载体。在不良条件下，粉虫属也可攻击幼龄鸡。只有严格的生物安全措施加上杀虫剂可控制其繁殖。

苍蝇

与家禽饲养相关，苍蝇公共健康问题。苍蝇可传播病原（病毒、细菌、寄生虫）或者作为哺乳动物或禽类寄生虫（绦虫）的直接宿主。这种媒介作用越来越显现在很多家畜疾病中。家畜粪便的长期堆积系统有利于苍蝇的繁殖。因此这样的繁殖有可能在家禽中扩散疾病。最后，控制它们变得非常困难。

主要的苍蝇种类是：

- 家蝇（材料和禽舍墙壁上的小黑虫）；
- 夏厕蝇，转圈贴着地面飞；
- 黑水虻，在禽粪便长期积累的地方较为常见。幼虫使粪肥液化，造成肥料的泄漏和损失；
- 蚤寄蝇属和绿蝇属等。

对苍蝇的斗争是困难的。应该使粪肥尽量通风和干燥，以防长蛆。避免泄漏的水打湿垫





图68.44: 黑菌虫。在家禽肠道内容物中可观察到拟步甲虫。



图68.45: 黑菌虫。这种杂食甲虫的幼虫和成虫也吃尸体。



图68.46、68.47 & 68.48: 家蝇。蛹 (左图)、蛹和幼虫 (中间)、幼虫和外观 (右图)。



图68.49、68.50 & 69.51: 家蝇。在粪肥储存间的墙壁上 (左图) 或饲料里 (中间) 形成成虫。控制方法是使用对成年苍蝇有吸引力的杀虫剂。

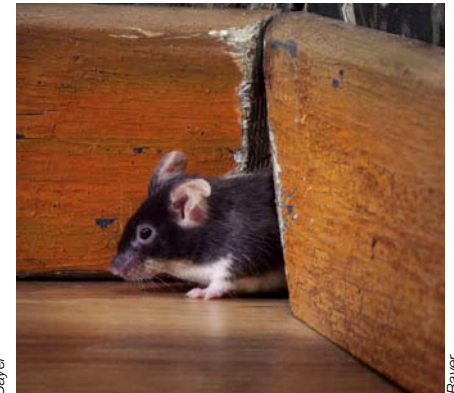


图68.52、68.53 & 68.54: 控制损害禽舍环境的啮齿动物, 特别是大鼠和小鼠。

料，促进生物控制（螨、甲虫和寄生蜂是苍蝇的自然捕食者）或使用杀虫剂。

### 啮齿动物

最后，啮齿动物是禽舍中特别可怕的有害生物，这有几个原因：它们会破坏电力装置和保温结构，被觅食家禽饲料并造成饲料污染，影响饲料转化并传播疾病。

在禽舍中发现的主要啮齿动物是大鼠（分别生活在禽舍内外的褐家鼠和黑鼠）和小鼠（小家鼠，主要生活在禽舍内）。

控制啮齿动物主要从这几方面入手：（1）消灭设备中的啮齿动物，（2）卫生和设施管理，（3）捕杀，（4）使用有效的灭鼠药。

### 参考文献

Bayer [http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News\\_Brochure\\_ByeMiteBEFR.pdf](http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News_Brochure_ByeMiteBEFR.pdf).

Bellanger AP et al. Nosocomial Dermatitis Caused by *Dermanyssus gallinae*. *Inf Control and Hospital Epidemiol*, 2008, 29 <http://www.jstor.org/stable/10.1086/528815>.

Elanco. [http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090\\_BR\\_FR\\_Elector-blkvrn\\_HR.pdf](http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090_BR_FR_Elector-blkvrn_HR.pdf).

Hinkle NC & Corrigan RM. External parasites and poultry pests. In *Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013, pp1099-1116.

Hopla CE et al. Ectoparasites and classification. *Rev Sci Tech OIE*, 1994, 13 :985-1017. <http://www.oie.int/doc/ged/D8933.PDF>.

ITAVI. Le pou rouge en élevage de pondeuses. [http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche\\_pou.pdf](http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche_pou.pdf).

Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.

Moro CV et al. The poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*): a potential vector of pathogenic agents. *Exp Appl Acarol*, 2009, 48: 93-104.

Mul MF et al. Control of poultry red mite in layer farms using an automated monitoring device. *Congress World Veterinary Poultry Association*, Nantes 2013. Poster. Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.





图69.1、69.2、69.3 & 69.4: 肌肉骨骼系统疾病临床症状不同, 从跛行 (图69.1) 到不正常的卧姿 (图69.2)、从劈叉腿 (图69.3)到瘫痪, 如这里的马立克氏病症状 (图69.4)。



图69.5、69.6 & 69.7: 这些疾病可发生在幼禽中 (小鸡叉腿, 图69.5), 并且同样的症状可有不同的病因, 如新城疫 (图69.6) 或核黄素缺乏症 (图69.7) 都可造成带有脚趾弯曲的瘫痪。



图69.8、69.9、69.10 & 69.11: 关节炎。与股骨胫骨关节 (a) 相比, 家禽的胫骨跗骨关节 (b) 和跗趾关节 (c) 最常被感染 (图69.8)。关节炎可能是急性的 (图69.9) 或慢性的 (图69.10和69.11)。



图69.12、69.13 & 69.14: 关节炎的病因可能是垫料太湿时观察到的褥疮 (图69.12) 或脚掌皮炎 (图69.13)。它也可能是脐炎的并发症 (图69.14)。



图69.15、69.16 & 69.17: 关节炎。脐炎之后在10日龄 (图69.15) 和12日龄 (图69.16) 的鸡中观察到关节炎。像在这个5周龄火鸡的脚掌皮炎相关的关节炎病例中, 最常见的病因是大肠杆菌。

## 69. 肌肉骨骼系统疾病

### 简介

肌肉骨骼系统由神经、血管和骨骼系统组成。因此，任何这些系统的病变都会引起运动障碍。然而由于遗传选择、拥挤、饲养方法、感染或饲料构成，在集约化饲养的家禽中骨骼最易被影响。根据不同的品系及其与生长有关的遗传因素，肉鸡可能遭受与结构损坏和骨骼矿化不良有关的骨脆。在产蛋鸡中，几乎每天一个鸡蛋的产量耗尽了它们的骨矿物质储量，因此骨头变得多孔，经常发生脆裂。另外，家禽的高密度增加了微生物对环境的污染、限制了家禽的运动，导致不活动和久立引起的骨组织结构失调。症状包括跛行、沉郁、嗜睡或姿势异常的仰卧，可能发展成麻痹。这也是一个动物福利问题。一些病鸡由于脱水、饥饿、恶病质和/或免疫抑制造成继发感染而导致死亡。

在上世纪80年代，骨骼畸形和胫骨软骨发育不良被认为是肉鸡跛行的主要原因。在上世纪90年代，抗生素生长促进剂的停用、轻度肠炎发病率的增加和与钙磷相关的吸收不良导致骨骼发育受损。

在对肉鸡的综合肌肉骨骼调查中应该遵循下述方案：

- 解剖（切开腿上的皮肤并横向延脊骨切开）；
- 脊骨病理学检查（当腿虚弱可能是由于脊骨病理时，应该切开胸骨）；
- 识别骨骼畸形（检查左右腿是否对称）；
- 肉眼识别肌腱病变（腓肠肌腱、主要是腿部肌肉）；
- 检查后膝关节和跗关节；
- 检查髌关节（股骨头坏死）；
- 检查骨骼变形（最易变形的骨骼是胫跗骨）；

-区别佝偻病和胫骨软骨发育不良。佝偻病无一例外地影响所有生长板，而胫骨软骨发育不良主要局限于近端胫跗骨；

-最后，可进行其他测试：评估骨骼的钙磷构成、组织学检查（近端胫跗骨）、细菌学检查等。

肌肉骨骼疾病包括传染和非传染性疾病。

### 肌肉骨骼系统的感染

#### 关节炎

关节炎通常是全身感染的结果，但也可发生于外伤或长期斜靠之后。它可以是急性或慢性的。

急性关节炎有四个症状：关节疼痛、发热、发红和肿大。神经末梢疼痛是由大量渗出液对关节囊施加压力以及在其中的刺激作用造成的。发热和发红归因于炎症早期容易出现的主动性充血或动脉扩张。在触诊时感到整个关节柔软、皮肤被撑开，用手触摸可感觉液体在手指下晃动。炎症转为慢性后，发红和发热消失，肿胀、疼痛和渗出液减小，分泌液留在硬结节中。

血流可将关节炎中的细菌从先前感染的器官带到滑液囊，例如在脐炎中的情况。关节炎也可源于在一个附近组织中建立的感染，例如过分拥挤、饮水器漏水、腹泻或多尿造成垫料太潮湿而发生的褥疮或脚部皮炎。

关节的纤维性包膜形成的渗出液浸润周围的组织，穿过附在纤维包膜上的滑膜并积聚在关节腔内。含细菌和渗出液的滑液量增加，滑液失去其物理化学特性，变得有毒，造成滋养关节软骨退化。因此，软骨变得不透明、





图69.18、69.19、69.20 & 69.21: 关节炎。比较显示正常滑膜的关节 (1) 和在关节炎 (图69.19, 鸡跗骨) 中所见的软骨炎纤维套 (2) (图69.18)。滑液量增加并浑浊 (图69.20, 火鸡跗骨) 至轻微出血 (图69.21)。



图69.22、69.23、69.24 & 69.25: 化脓性关节炎。病原可能是沙门氏菌 (图69.23和69.24)、金黄色葡萄球菌 (图69.25) 等。



图69.26 & 69.27: 化脓性足关节炎。

图69.28: 支原体病 (滑液支原体)。传染性滑膜炎。

图69.29: 臀部化脓性关节炎 (火鸡)。

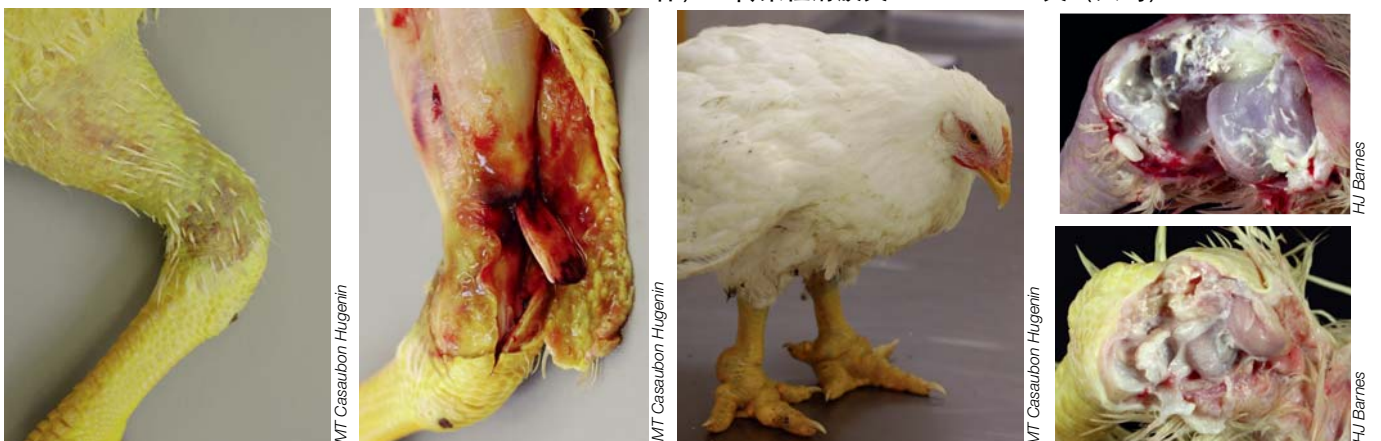


图69.30 & 69.31: 病毒性腱鞘炎病毒 (呼肠孤病毒) 和腓肠肌腱断裂 (见II.27章)。

图69.32、69.33 & 69.34: 必须将关节炎与脚 (图69.32) 或跗 (图69.33和69.34) 关节痛风分开, 后者的炎症与关节中的尿酸盐沉积物有关 (见IV.71章)。

多孔、脆弱、成剥离的碎片。感染可扩散至骨头，产生骨炎、骨髓炎和/或骨折。其他附近的组织也可被感染，例如韧带、肌腱及其外鞘（腱鞘炎）及附近的肌肉（肌炎）。

从关节炎分离出的主要细菌是：沙门氏菌、多杀性巴氏杆菌、鸡毒支原体、滑液支原体、火鸡支原体、金黄色葡萄球菌、链球菌、肠球菌或大肠杆菌。

支原体（参考III.41章）

在上呼吸道良性疾病中遇到的滑液支原体和火鸡支原体主要造成关节损害（包括传染性滑膜炎），特别是影响胫跖骨和跖趾骨，但也造成脚掌肿胀、胸骨滑囊炎或胸骨囊肿。渗出物主要是浆液纤维素性和半透明凝胶状，如果有细菌感染，渗出物为乳状、发黄，脱水后变成干酪样。由于致病过程中关节囊、鞘、韧带和肌腱之间形成纤维性粘连，这些病变造成不可逆的关节僵硬。

呼肠孤病毒（参见II.27章）

呼肠孤病毒不仅引起鸡的病毒性腱鞘炎或病毒性关节炎，也在2-3周龄的鸡和火鸡中造成吸收不良综合症，导致多种营养缺乏，如矿物质、维生素和蛋白质。这类综合症可导致发育不良和骨营养不良：如佝偻病、锰缺乏症、软骨营养不良和腿扭曲。被感染的鸡可表现肠吸收不良病变和病毒性腱鞘炎的症状或者两者之一。腱鞘炎影响12-16周龄的家禽。有胫跖骨出血性关节炎，有时有腓肠肌腱破裂。

**股骨头坏死**

这是肉鸡严重跛行最常见的原因之一。病因是细菌性骨髓炎。它在22日龄以上的肉鸡中

较为常见。临床症状为可能是单侧严重跛行并在起、卧时用翅尖支撑。在这种细菌感染中常分离到一些葡萄球菌菌株。

**脊椎骨髓炎**

与自由胸椎相关的腹部气囊也是局灶性骨髓炎的位点。这导致脊髓压迫造成的脊髓损伤和瘫痪。通常在雏鸡出壳时或随后从气囊中分离出葡萄球菌和盲肠肠球菌。因此通过种蛋和孵化卫生进行控制。

**骨硬化病（见II.34章）**

很少见的骨硬化病是鸡白血病/肉瘤病毒毒株造成的。它的特征是骨骼的异常生长导致不成熟的骨头在皮质周围积累和血清碱性磷酸酶活性增高。

**跗关节和腓肠肌腱感染**

通常多数跛行种鸡有腓肠肌腱损伤和/或跗关节炎。一般分离出葡萄球菌，尽管无菌腓肠肌腱断裂也常见。这类感染的原因通常是：

- 管理问题（造成慢性压力和/或关节和肌腱损伤）；
- 慢性疾病使鸡群虚弱，例如球虫病；
- 在6周龄内骨骼生长不良导致骨骼不健全以及肌腱和关节负荷不当。

可能最常见的原因是种鸡的饲料不合适，可能还有对鸡群水供应问题引起的免疫抑制压力。是否接种了灭活或活的呼肠孤病毒疫苗都可发生肌腱炎疫情。

**淀粉样变性病**

淀粉样变性病的特征是蛋白质在体内各种



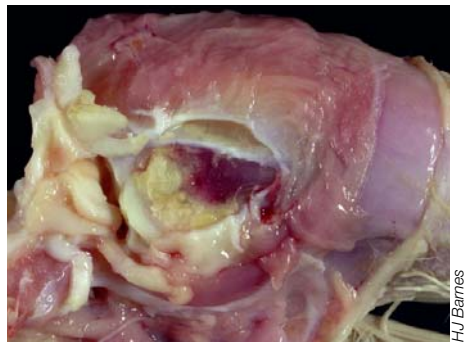
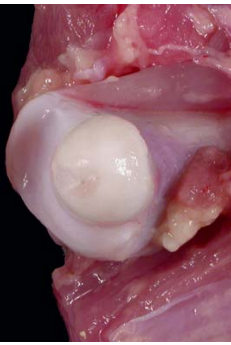
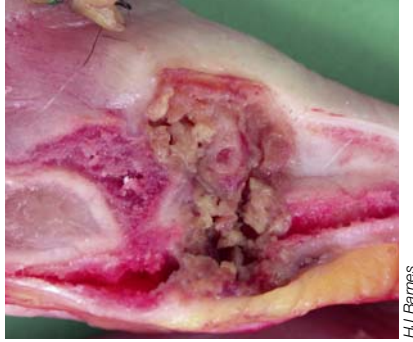
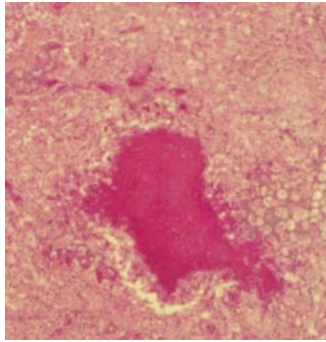


图69.35 & 69.36: 关节炎的鉴别诊断也涉及关节出血症。22日龄小火鸡的跗关节出血症 (图69.35) 和3周龄小鸡的股骨头关节出血症 (图69.36, 比较右边正常的股骨头)。

图69.37: 骨髓炎 (5周龄的鸡)。



小图69.38、69.39 & 69.40: 在小火鸡中观察到的骨髓炎。在骨髓组织学检查中观察到的细菌性肉芽肿 (苏木精和伊红染色)。

图69.41: 肋骨软骨区域的坏死性骨髓炎。

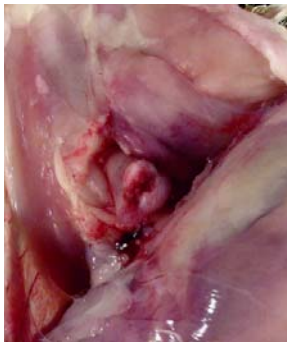
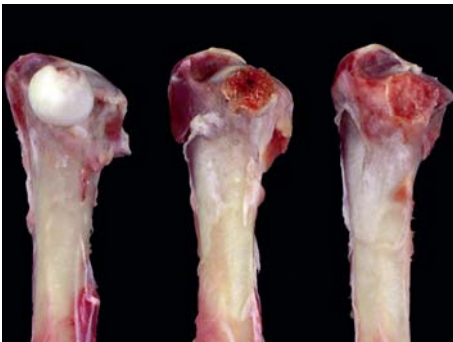


图69.42: 病理性骨折 (火鸡)。  
图69.43、69.44 & 69.45: 45周龄的火鸡 (图69.43, 比较左边正常的股骨头) 和鸡 (图69.44, 比较鸡正常的股骨头, 图69.45) 的股骨头坏死。



图69.46、69.47 & 69.48: 脊椎骨髓炎和脊椎前移 (鸡)。与图69.46中正常的后背相比, 脊椎骨髓炎压迫脊髓 (图69.47)。必须将这种病与在40日龄鸡中观察到的T4脊椎位移造成的脊椎前移区分开 (图69.48)。

组织和器官细胞之间沉淀。产褐壳蛋母鸡对粪肠球菌相关的淀粉样关节病特别易感。大肠杆菌、沙门氏菌肠炎、金黄葡萄球菌、猪葡萄球菌和鸡毒支原体等细菌也与该病有关。另一个造成发病的原因是E型肝炎感染（见11.38章）。对淀粉样变性病没有治疗的方法，但防止慢性感染或减轻鸡群的应激会减少其发生率。

### 非传染性肌肉骨骼疾病

需要知道正常的骨骼形态及其在生长中如何变化，以便了解骨骼畸形的发病机理。长的骨头包括一个骨干，在每一端有一个干骺端、一个生长板（骺板）和一层关节软骨覆盖的骨骺。鸡的生长板不如哺乳动物的规则。长骨通过软骨内骨化生长：在生长板内，软骨细胞增生并肥大。然后肥大软骨细胞的软骨基质被矿物化并被骨骼所替代。因为骨骼的生长率不同，在同一只鸡的生长板之间可见相当大的厚度差异。

非传染性肌肉骨骼疾病主要涉及营养性疾病（骨营养不良）或多因子起源的疾病（遗传和/或先天感染、饲料、环境）以及肌肉或皮肤疾病。

### 骨营养不良

这类疾病有营养的原因：维生素D、生物素、核黄素、锰、叶酸、烟酸、吡哆醇和/或泛酸或钙磷不平衡（钙：磷/1:2）。这导致骨骼生长受损，伴有畸形和较大的易碎性。有时不是由于食物摄取不足，而是由于肠道吸收不良综合症或食用不可利用或不可消化的化合物的结果。也可能因慢性肠道球虫病、胰腺或肝脏功能不全或过量摄取脂质造成的肠道钙吸收减少。

为了在血液中保持钙的恒定，鸡体有两个

体内平衡机制：肠道吸收和释放储存在骨骼中的矿物质。不能借助维生素D3通过肠道吸收食物中的钙。低血钙症的体内平衡机制刺激骨髓单核细胞释放甲状旁腺激素，引发储存在骨骼中的钙释放，形成多核巨细胞组成的破骨细胞，它通过骨骨折过程使骨骼去矿物化。在确保维持血钙水平、骨骼再生和为产蛋进行的髓质骨矿物化再吸收这些生理过程中，破骨细胞如果坏死也会破坏骨骼。假如骨骨折超过骨生成，骨骼就会变得多孔、脆弱和易碎。

某些营养缺乏可造成非特异性骨营养不良，因临床症状不明显而被低估。营养源性的骨营养不良主要是蛋鸡的骨质疏松症（蛋壳矿物化造成钙损失的结果）以及维生素D缺乏症造成的佝偻病或骨软化。

### 骨质疏松症

蛋鸡中的骨质疏松症被定义为骨结构正常矿物化的减少（骨质减少），导致脆弱性增加和易于断裂。首次在骨头脆弱、不能站立的笼养蛋鸡中观察到的症状被称为“笼养蛋鸡疲劳症”。骨头脆弱在商业鸡群中引起多达30%的骨折。在捉拿、运输和加工时，发生率可达90%。

骨质疏松症有多种病因：过度生产为蛋壳形成而损失大量的钙，钙、磷和维生素D缺乏，年龄、遗传因素、育种笼具不合适等。

主要的症状是严重病例中的俯卧或瘫痪以及产蛋量下降，蛋壳非常薄或软、易碎，孵化率低。由于与骨骨折有关去矿化过程，骨骼变得多孔，以恢复正常的血钙含量、浓度。甲状旁腺肿大、胸部变形、骨皮质部分变薄、肋骨可能由于小骨折而变形、骨骼变得脆弱、常发生骨折而无真正的外伤。由于骨折、椎骨错位或T6胸骨损伤脊髓，造成的瘫痪或由于骨去





图69.49: 骨硬化病。该病可能是对称或单侧的, 主要涉及跗跖骨和胫跗骨。

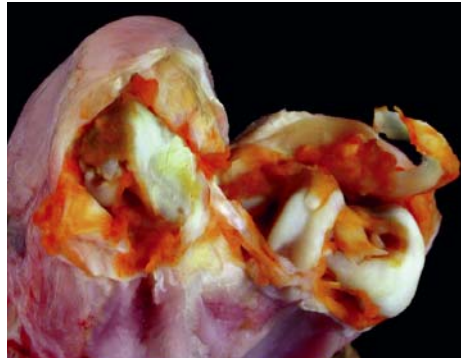


图69.50: 淀粉样关节病 (35周龄肉种母鸡)。

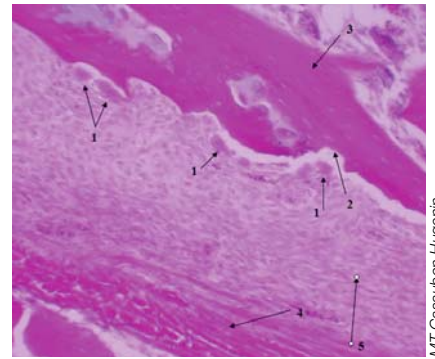


图69.51: 骨质疏松症。破骨细胞 (1) 损害骨头并留下一个腔 (豪希普腔隙) (2)。破骨再吸收造成骨量过多流失 (3) 和受限于纤维套 (4) 的成骨骨膜层增加 (5)。



图69.52: 用胸骨斜靠的26周龄母鸡。笼养蛋鸡疲劳症与骨质疏松症有关。

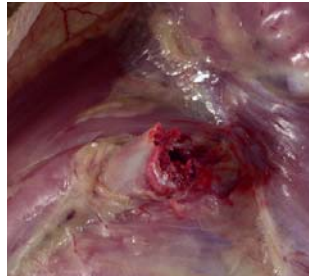


图69.52: 用胸骨斜靠的26周龄母鸡。笼养蛋鸡疲劳症与骨质疏松症有关。

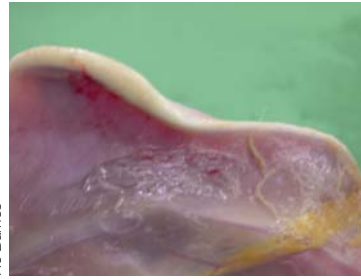


图69.54 & 69.55: 骨质疏松症。胸骨变形 (左图)。



蛋壳变软或脆弱 (右图)。

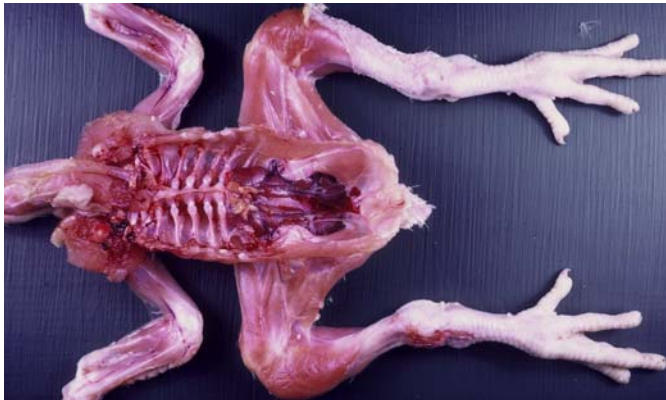


图69.56: 佝偻病 (鸡)。肿大的关节和“肋骨珠”是典型症状。

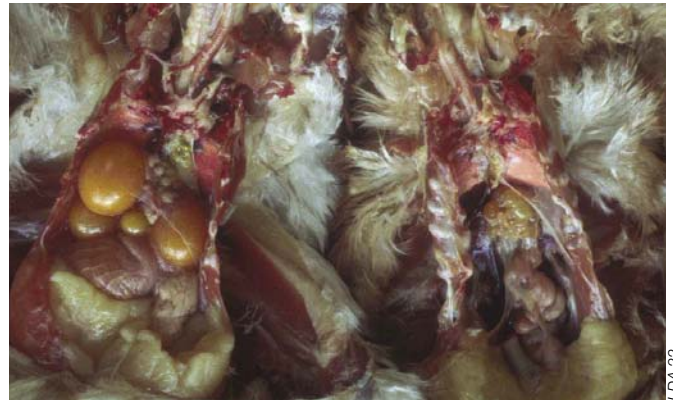


图69.57: 骨软化 (母鸡)。肋骨下陷和内折、卵巢退化 (右图)。比较正常的母鸡 (左图)。



图69.58 & 69.59: 胫跗骨病变 (佝偻病和软骨营养不良)。图69.58中的慢性佝偻病 (4周龄火鸡) 伴有生长板增生区增厚和非矿物化软骨聚集。在图69.59中, 比较正常的骨头 (向右) 和软骨发育不良, 后者不像佝偻病, 矿物化和生长区保持不变。

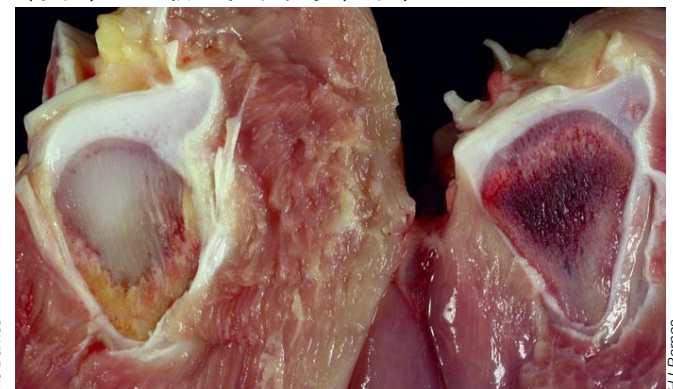


图69.58中的慢性佝偻病 (4周龄火鸡) 伴有生长板增生区增厚和非矿物化软骨聚集。在图69.59中, 比较正常的骨头 (向右) 和软骨发育不良, 后者不像佝偻病, 矿物化和生长区保持不变。

矿化造成的疼痛，母鸡保持俯卧姿势。很多鸡的卵巢退化和脱水，而一些鸡急性死亡并且输卵管中有卵。

在蛋鸡中，良好的骨骼发育是重要的，特别是在生命的前6周。假如在需要补钙前提供过量的钙，鸡的新陈代谢可能在一段时间内不能适应钙的吸收。因此在饲养时钙不能过量。在鸡开产前2周（即卵泡活性和雌激素水平开始升高时）应该满足其产生髓骨的钙需求。牡蛎壳等能够缓慢释放钙的钙源似乎效果较好。

#### 佝偻病（见IV.71章）

在快速生长的雏鸡和幼禽中，维生素D3、钙和/或磷的缺乏或不平衡导致佝偻病。吸收不良综合症以及食物钙和磷的不平衡可能是这种疾病的病因。对于亚临床的佝偻病可能经常没有报道，但它可能与鸡的表现、不良的步态和骨畸形增多有关。原因包括日粮中磷的摄取量不足，减少环境磷污染的措施也减少了鸡群垫料中的磷，增加了低血磷性佝偻病的发病率。在钙和维生素D3缺乏症中，甲状旁腺增生，软骨很少和不规则，生长板中的增生区变厚。在磷缺乏症中，甲状旁腺小，由于正常的软骨血管生成而有明显较宽的肥大区域。

因为缺少矿物化，喙、爪子、骨头和胸部变得柔软和易弯曲。关节肿大（肋骨软骨关节形成了“佝偻珠”）。鸡常常行走不稳，并常呈蹲坐姿势。

#### 骨软化

在蛋鸡中，中度的维生素D3缺乏造成骨软化，也会引起骨质疏松症。骨头轻、多孔并脆弱。产蛋下降，蛋壳软而薄。出现孵化率降低和胚胎死亡率增高。

#### 多因子起源的骨骼系统疾病

在骨骼、韧带或肌腱缺陷或异常的情况下，常难以确定这些疾病的具体病因。由于现在家禽的生长速度太快，经常怀疑是否是由于同样的遗传因素。其他环境和营养因素对这些不同疾病的发生或严重性有影响。

#### 软骨营养不良

软骨营养不良的特征是长骨生长板的一般疾患，它最终损害线性延伸，而矿物化和外加生长保持不变。它与矿物化受损的佝偻病明显不同。该病过去被称为雏鸡锰缺乏症（现在明确将其称为“肌腱滑脱”）。

1965年在英国首先将软骨营养不良描述为“火鸡综合症65”。这种综合症被归因于火鸡支原体感染。火鸡支原体像其他支原体（鸡毒支原体和爱荷华支原体）一样，损害对生长板的营养供应，导致软骨营养不良。在该病中也怀疑其他因素：微量元素缺乏症（锰、胆碱、烟酸、维生素E、叶酸和吡哆醇）、遗传因素、孵化温度过高等。

软骨营养不良导致短、粗和通常畸形的长骨和跗关节肿大。它可造成外翻或内翻变形这样的继发反应。在严重的病例中可发生腓肠肌位移。

#### 角（外翻，内翻）变形及胫骨旋转

角（外翻，内翻）变形是经常在肉鸡（较少在火鸡）中发现的远端胫跗关节长骨变形。可能在孵化时已经存在病变。被感染的鸡主要是公鸡。外翻变形比内翻变形常见。由于呈严重的棱角，鸡走路困难。在呈严重棱角的时候，鸡几乎不移动，只是用跗关节站立，会发生皮肤损伤并在屠宰时被发现。另外棱角化



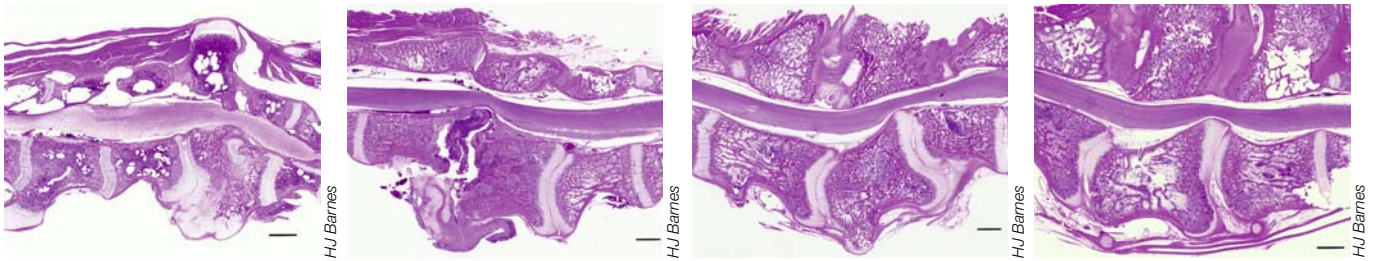


图69.60、69.61、69.62 & 69.63: 脊椎软骨营养不良 (图69.60) 造成的局部麻痹或瘫痪, 在临床上很难将其与脊髓脓肿 (图69.61)、脊椎前移 (图69.62) 或任何带有脊髓压迫的综合症 (图69.63) 区分开。



图69.64: 关节软骨营养不良 (上方为正常的关节)。图69.65: 脊椎软骨营养不良。图69.66: 外翻 (8日龄的小鸡)。



图69.67 & 69.68: 单侧内翻 (幼禽)。与较长和不变形的正常骨头比较。图69.69 & 69.70: 5周龄鸡 (左图) 和15日龄火鸡 (右图) 的胫骨旋转。必须将胫骨旋转与腓肠肌腱位移区分开, 在前者中, 肌腱在旋转时保持在位。

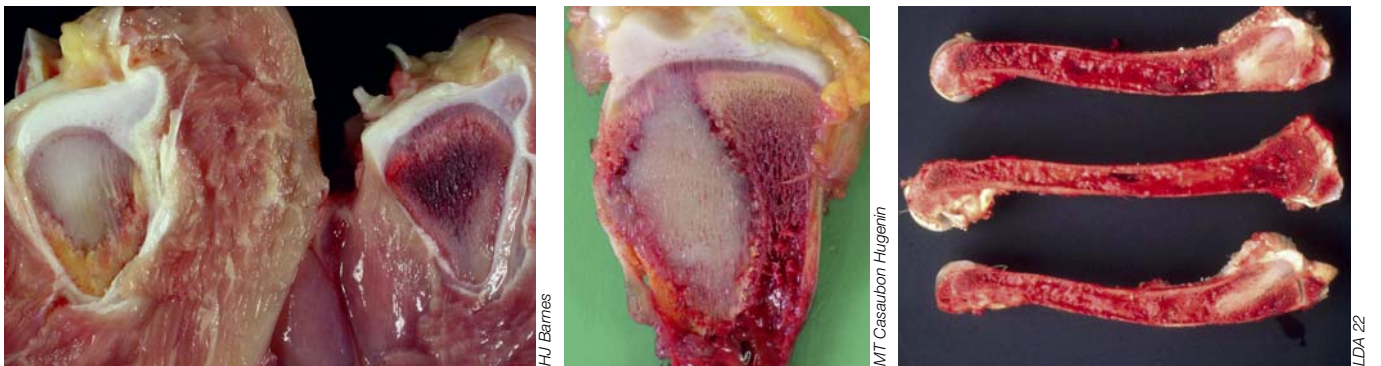


图69.71、69.72 & 69.73: 胫骨软骨营养不良 (鸡)。不正常的软骨在干骺端形成一个锥形。这种病常见于近端胫跗骨和跗跖骨。比较正常的骨头 (在图69.71的右边和图69.73的中间)。假如不正常的软骨量较小, 疾病是亚临床的。然而, 较严重的病变伴有明显的胫跗骨前部和单侧弯曲, 造成不正常的痛风或跛行。骨头可能自发或在加工时断裂。有时在软骨栓周围出现坏死。

也可能造成最大的病变，即胫骨旋转。必须将胫骨旋转与肌腱滑脱分开，因为在胫骨旋转中，肌腱还保持在位。

### 胫骨软骨发育不良

如果生长板中的前肥大软骨细胞和肥大软骨细胞成熟迟缓或不良的状况长期积累可诱发软骨发育不良。在最急性的病例中，部分生长板或整个生长板中可发生软骨移动困难。病因是多方面的：遗传选择（快速生长是胫骨软骨发育不良的主要原因）、饲料的钙/磷比例、饲料中过量的氯化物导致的代谢性酸中毒和不正确的酸碱平衡。其他疾病，例如霉菌毒素中毒症，也会造成胫骨软骨发育不良。

### 颈椎前移

肉鸡颈椎前移的特征是第四胸椎变形和位移造成的后肢麻痹和瘫痪，导致压迫脊髓。这种疾病也被称为“畸形背”，据信是骨骼结构和生长速率引起的生长问题。

### 变性关节病

在成熟公火鸡和成熟的肉鸡中可见髌骨、股骨胫骨或跗骨关节的退行性变化。蛋鸡的脊柱也可受到影响。关节软骨的退化引起疼痛和跛行。

### 自发性骨折

骨折是胴体降级和部分弃用的原因，特别是在腿骨折的情况中。临床上，腿骨折造成跛行和死亡率的增加。为了防止骨折的发生，捉鸡时应该注意。

### 腿劈叉

腿劈叉发生于养在光滑表面（牛皮纸）上的刚孵出至2周龄的小鸡中。

## 肌腱病

### 雏鸡锰缺乏症（肌腱滑脱）

雏鸡锰缺乏症是腓肠肌腱半脱位，继发于营养缺乏症、特别是锰缺乏后生长板损坏（软骨营养不良）引起的长骨缩短。也可涉及生物素、叶酸、烟酸和吡哆醇缺乏症。在早期病例中，跗骨变平、变宽、略微肿大。在晚期病例中，从远端的跗关节到腿部大幅偏离正常的位置，通常呈横向位置。跗关节的腓肠肌腱已从滑车滑落。

### 腓肠肌腱破裂

腓肠肌腱破裂引起的跛行在12周龄以上（有时早至7周龄）的肉种鸡中造成可观的经济损失。这种破裂与腱鞘炎有关，但在很多病例中，破裂似乎有非传染性的起源。双侧破裂导致典型的跗关节坐姿，脚趾指向腹部，鸡用翅膀行走。形成大血肿，血色素减少，变为绿色，因此这个疾病的别名叫“绿腿症”。

### 韧带失效和撕脱

跛行也可归因于肉鸡和火鸡主要的股骨头韧带、后交叉韧带和其他股骨胫骨或跗骨关节韧带损伤。这些韧带破裂经常是由外伤造成的。

## 肌肉疾病

### 肌肉萎缩症（维生素E-硒缺乏症）（见IV.71章）

### 胸深肌病（俄勒冈病）（见V.75章）

该病源于剧烈运动（例如在大家禽中观察到的过度煽动翅膀）之后喙上肌肉坏死性缺血。一般在加工时发现这样的损伤。易感性可能与肌肉的脉管系统不足有关，但与体



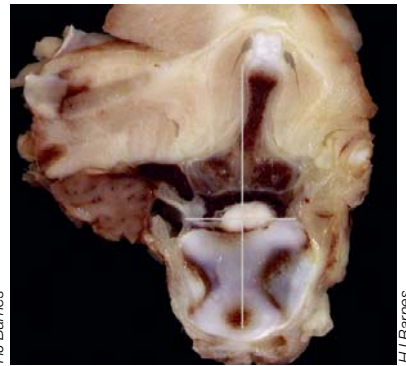
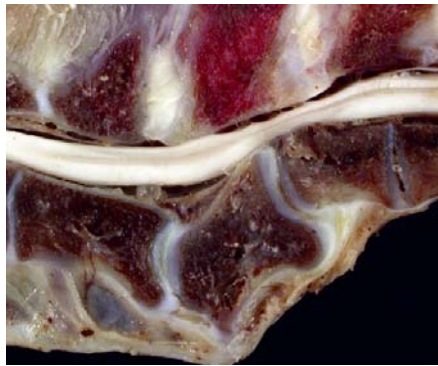


图69.74 & 69.75: 腰椎滑脱症(鸡)。病鸡共济失调或可能采取跗骨坐立的姿势, 其脚略微抬高于地面并用其翅膀移动。在一些鸡群中, 腰椎滑脱症可影响2%的3-6周龄肉鸡。

图69.76: 脊椎旋转(58日龄的鸡)。

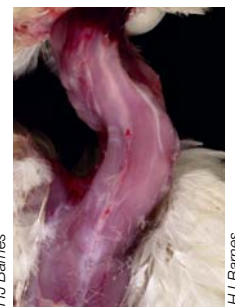
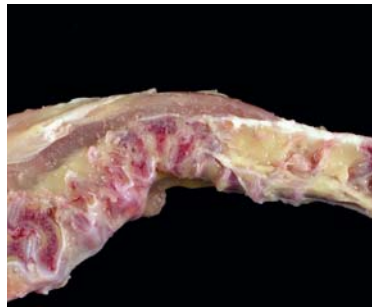


图69.77、69.78 & 69.80: 在商业家禽中可零星发生其他脊椎变形: 脊椎侧凸(图69.77, 27周龄的肉种公鸡)、腰椎后凸畸形(图69.78, 鸡)、歪颈(图69.79和69.80, 30日龄火鸡)等。

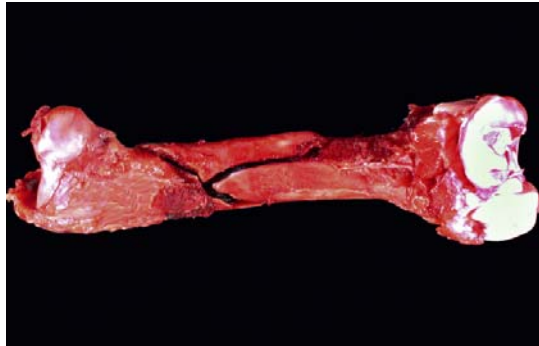


图69.81: 退行性髋骨关节病(62周龄肉种鸡)。这种病可能源于关节软骨原发损害或软骨骨病后遗症。

图69.82: 病理性骨折(火鸡股骨)。骨折可自发或在捉拿或运输中发生。骨质疏松症是主要的诱发因素。生长期的公火鸡皮质较为多孔, 可能比母火鸡容易得这种病。

图69.83: 劈叉腿(鸡)。腿的这种横向偏差(在膝盖, 有时在臀部)可以是单侧或双侧的。



图69.84 & 69.85: 雏鸡锰缺乏症(肌腱滑脱)。在早期病例中, 跗骨变平、变宽并略微肿大。在晚期病例中, 从远端的跗关节到腿大幅偏离正常的位置, 通常呈横向位置。跗骨处的腓肠肌腱从滑车中滑落。

图69.86: 腓肠肌腱破裂(31周龄的种母鸡)。

图69.87: 胸深肌病(绿色肌肉病)。起初肌肉有水肿和出血, 后来变为绿色。该病变可能是单侧或双侧的。

重或胸宽无关。

#### 离子载体毒性

离子载体毒性引起腿的内收肌严重的肌变性，导致鸡不愿行走和跛行。问题见于错误地将离子载体球虫抑制剂混入饲料。泰妙菌素可增强离子载体的肌变性特性。

#### 蹄皮炎（参见IV.71章）

蹄皮炎对脚掌皮肤造成局部损伤，相关的疼痛导致跛行和不愿走动。并发症包括胸骨粘液囊炎、骨髓炎和/或腱炎。

#### 参考文献

Casaubon MT. Patología aviar- Aparato esquelético. <http://www.medvet.umontreal.ca/etudes/enseignement-ligne/patho%5Faviaire/Aparato%5Fesqueletico/index.asp>  
Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In "*Diseases of poultry*", Ed. Swayne DE, 13th ed.,

Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.  
Julian RJ & Riddell C. Noninfectious disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys. *Slide study set # 8*, AAAP,1996.  
Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J.* 2005,169:350-369.  
Klein-Hessling H. Chondrodystrophy in turkeys and broilers. *World Poultry*, 2006,22,:35-36.  
Lescoat P et al. Lois de réponses des volailles de chair à l'apport de phosphore. *INRA Prod. Anim.* 2005:18, 193-201.  
Letierrier C et al. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. *INRA Prod. Anim.* 1998,11:125-130.  
Mongin P & Sauveur B. Interrelationship between mineral nutrition, acid-base balance, growth and cartilage abnormalities. In "*Growth and poultry meat production*". Boorman KN & Wilson BJ eds. *Bri Poultry Sci*, Edinburgh, 1977, pp 235-247.  
Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.  
Teegarden D et al. 2000. Characterization of a 25-hydroxyvitamin binding protein from intestinal cells. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 275:845-849.  
Thorp BH. Diseases of the muscular system. G. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 470-489.



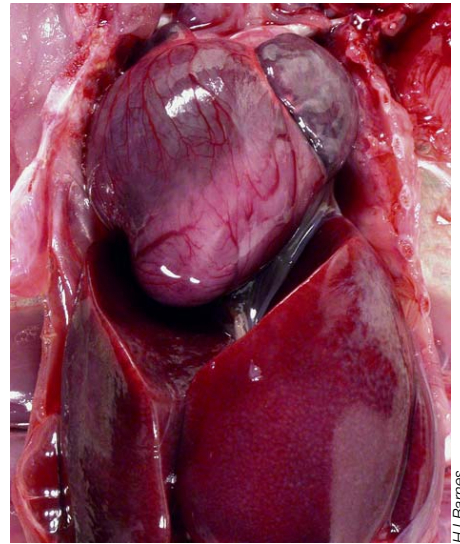
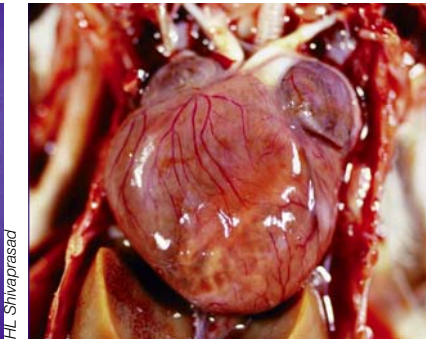
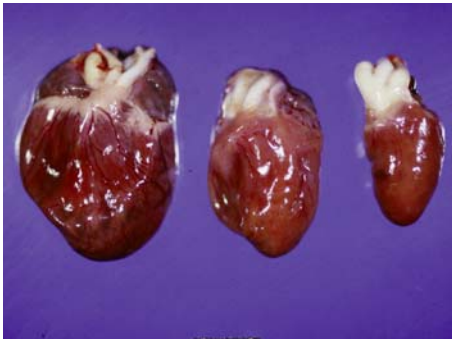


图70.1: 2周龄雏火鸡中不同程度的扩张型心肌病或圆心病, 最右侧是正常的

图70.2: 7周龄火鸡严重的扩张型心肌病。

图70.3: 16日龄死亡小火鸡的圆心病。注意心脏整体肿大, 特别是右心。小火鸡的肝脏也肿大, 有腹水。



图70.4: 患扩张型心肌病的4周龄火鸡严重扩张的左、右心室。

图70.5: 患腹水综合症肉鸡的右心室明显肥大。

图70.6: 扩张型心肌病 (因为瘦小和难以得到食物和水而被扑杀的6周龄火鸡)。心脏横切面显示扩张和肥大, 特别是右心室。右侧是正常心脏的横切面。



图70.7: 扩张型心肌病 (心脏的横切面)。在肥大晚期带有极薄心室壁

图70.8: 肺高血压综合症 (发现死亡的39日龄肉鸡)。右心扩张, 在腹腔有广泛的纤维蛋白凝块。存在腹水, 但未完全充满体腔。

图70.9: 有腹水的鸡的典型企鹅姿势。

## 70. 心血管疾病

### 简介

很多心血管疾病是家禽和其它禽类死亡的重要原因：扩张或自发性心肌病也被称为火鸡的心脏病、大动脉破裂和突然死亡综合症，导致右心室衰竭的肺高血压也被称为鸡的腹水综合症。也发生与传染、营养、毒性或未知原因引起的其它全身性或局部疾病相关的心血管疾病。

### 心脏病

#### 火鸡的扩张型心肌病（圆心病）

扩张型心肌病通常被称为圆心病。它是一种零星的疾病，在饲养火鸡的地方都可发生。

#### 病因和发病机理

扩张型心肌病的病因不详。但该病与遗传因素高度相关。已表明对快速生长的选择压力在火鸡心脏发展中表现出基因表达的差异，使得火鸡易患扩张型心肌病。潜在的生化改变使肌钙蛋白T的结构变得不正常，该蛋白是心脏收缩时横纹肌钙离子调控中的一种关键蛋白。火鸡的扩张型心肌病曾被用作研究人类扩张型心肌病的一个模型。由于快速生长、高海拔地区和寒冷的天气，扩张型心肌病在幼禽中的发病率有所增加。扩张型心肌病也与孵化时缺氧有关。饲料中仅300PPM浓度的喹啉酮就对火鸡幼禽有毒并产生类似扩张型心肌病的综合症。

#### 临床症状和病变

自发性扩张型心肌病的最高死亡率发生在小火鸡中，通常在2周龄时达到高峰，在3周龄时下降。但在一些10-12周龄的鸡群中可见扩张型

心肌病。鸡群中的死亡率从0.5%-3.0%，有时达到22.0%。公、母小火鸡都可患扩张型心肌病，但公鸡更易感。患病的小火鸡可能突然死亡或逐渐发展成心肌炎。患病鸡与同群的其它鸡相比明显较小，羽毛凌乱、皮肤发绀和呼吸困难。

在尸检时，患病的小火鸡由于右心室或左右心室扩张可表现心脏轻微到严重肿大。右心室经常比左心室扩张更严重，心尖可能变圆。在所有病例中可能存在、也可能不存在心包积液和腹水。所有器官明显充血，包括肝脏急性或慢性被动充血和肺水肿并充血。显微检查除了肌纤维增加，未发现心脏有重大变化。肝脏可见急性阶段的从肝细胞细胞质液泡的弥漫性扩散到小叶中心肝细胞变性坏死和慢性阶段的纤维化。

#### 治疗和控制

对于扩张型心肌病没有治疗的方法。为在早期减缓生长率设计的一个照明计划减少了自发性心肌病的发病率。

#### 鸡的扩张型心肌病或圆心病

可能与火鸡的扩张型心肌病相似，但其发病率近年已减少。圆心病是心肌变性通常在4-8月龄鸡中导致的一种急性心力衰竭。病鸡的心脏苍白并增大，左心室肥大。病鸡的心尖可能有凹陷。

#### 肉鸡的肺高血压或腹水综合症

肺高血压综合症也称腹水综合症，在世界各地都有发生，是很多肉鸡死亡的重要原因。注意腹水是四种生理变化中的一个或多个引起的一种症状或病变，这些生理变化增加腹腔淋巴液的产生或减少它的排除。腹水可源



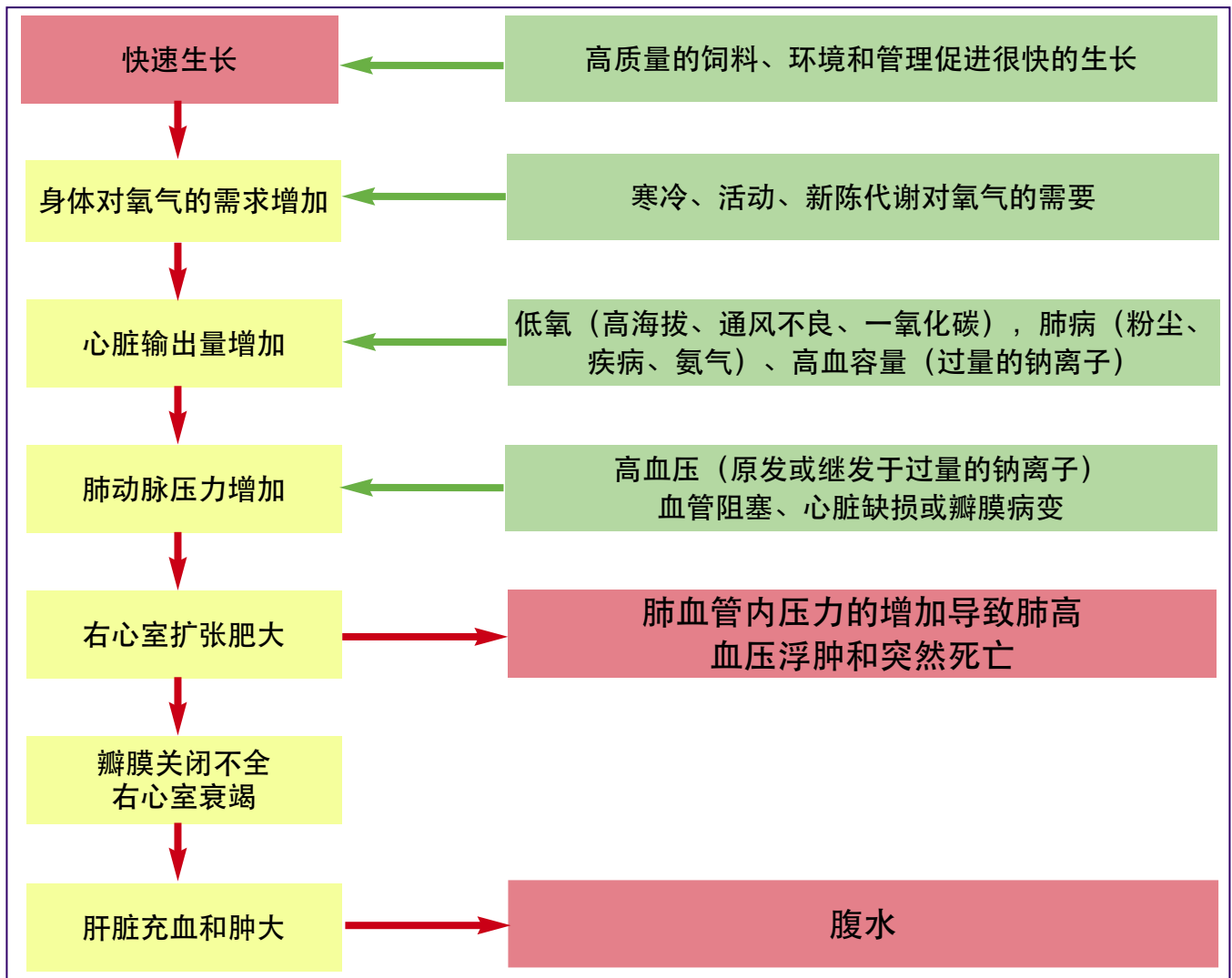


图70.10: 肺高血压综合症和腹水的病理生理学（改编自Julian, 1987）。

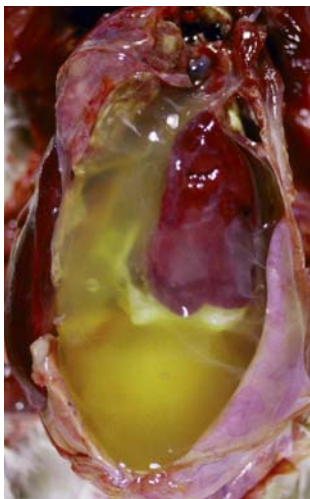


图70.11: 肺高血压综合症。患腹水综合症的3周龄肉鸡有严重的腹水。



图70.12: 肺高血压综合症（18日龄肉鸡）。右心衰竭伴有心脏扩大（右心扩张）、大量腹水（腹水凝固）、肝脏萎缩且边缘变圆以及全身性出血。典型“肉豆蔻肝”

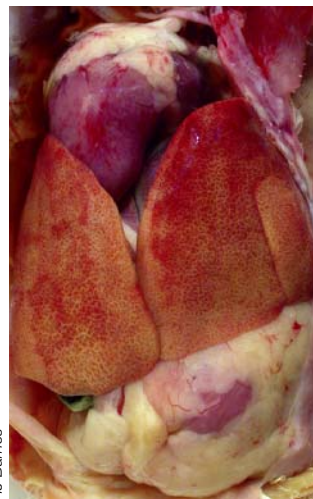


图70.13: 肺高血压综合症（27日龄的肉鸡）。腹水、心包积水、肝变性和保留的大卵黄囊。注意右侧心衰竭造成的慢性被动充血特有的典型“肉豆蔻肝”。



图70.14: 肺高血压综合症。患腹水综合症的肉鸡中的心包积水和肝脏被动充血（注意不规则的表面）。

于（1）卵巢癌腹膜癌扩散中发生的淋巴液引流阻塞，（2）贫血或低蛋白血中发生的血浆胶体渗透压降低，（3）氧化或化学损害之后血管通透性增加造成的液体漏出。但在禽类中最常见的腹水起因是（4）右心室衰竭或肝脏损害造成的门静脉压力增加。由于右心室衰竭可造成肝损害，应该总是仔细检查心脏是否存在右心室衰竭，以便区分因门静脉压力增加而发生腹水的两种原因。

### 病因和发病机理

首先报道了在南美高海拔地区饲养的肉鸡群中的肺高血压综合症，但现在在全世界低海拔地区都有该病。右心室衰竭造成的与肺高血压综合症相关的腹水综合症的发病机理是多方面的（见图70.10）。在试验中发现增加肺高血压综合症发病率的两个主要因素是氧气不足和代谢率增加。野外最重要的环境因素是高海拔和低温。遗传易感性可能是现代肉鸡易受缺氧影响的原因，因为它们的肺相对其体型较小、血气屏障较厚以及红细胞较大和变形性较差。

### 临床症状和病变

病鸡小于正常的鸡并沉郁、羽毛凌乱和鸡冠苍白萎缩。严重患病的鸡腹胀，可呆滞、呼吸困难和发绀。一些鸡可能在腹水出现之前突然死亡。在验尸时，可见腹腔中有带或不带纤维蛋白凝块的草色腹水。右心室明显肥大和扩张，根据年龄和病情的严重性也可能已发展成双侧肥大和扩张。可能有心包积液。肝脏的病变包括充血、斑驳或萎缩并带有发灰色的膜和不规则的表面。肺部充血并水肿。另外可见大动脉瓣膜和心室瓣膜（瓣膜心内膜炎）增厚。显微检查心脏、肝脏和肺脏的病变与火鸡扩张型心肌病相似。

### 治疗和控制

没有治疗方法，但可通过降低氧气需求预防该病。减慢代谢率能减少或防止腹水。困难的是找到一个能保持饲料效率、减少代谢率并且不会造成经济损失的方案。也许针对腹水综合症的遗传选择可以减少发病率。

### 肉鸡的突然死亡综合症

突然死亡综合症（也叫心脏病发作或翻倒）是健康肉鸡没有可辨别的原因而突然死亡的一种疾病。因为常发现死于综合症的鸡仰面躺着，所以使用翻倒这个词。发病率可在0.5-4.0%不等。

不知道突然死亡综合症的病因。遗传、营养和环境因素可能影响发病率。这种病与管理良好的肉鸡群的快速生长高度相关。与吃粉状饲料的鸡相比，吃碎粒饲料的鸡的发病率较高。高饲养密度也可增加此病的发病率。较晚死于此病的鸡比鸡群中其它的鸡有较快的心率或心率失常。

此病发生于在1-8周龄的鸡，2-3周龄鸡的损失较大。它一般更多发生于公鸡。病鸡在死亡前无临床症状或异常行为。多数鸡仰面死亡。这些死鸡的身体状况很好，消化道充满食物。但肝脏肿大、苍白和脆弱，胆囊空虚。心室收缩和空虚。可能存在肺充血和水肿。

降低鸡的能量摄取通常会减少该病的死亡率，可以通过一些管理策略加以实现，包括饲料配方、将颗粒饲料改为粉状饲料以及利用照明计划限制进食。在供给营养密度高的颗粒饲料并延长黑暗的时间（超过8小时）的环境中进行遗传选择可能有助于减少该病的损失，但对体重有负面影响。

### 肥厚型心肌病

这种疾病零星地发生在肉鸡和火鸡中。其



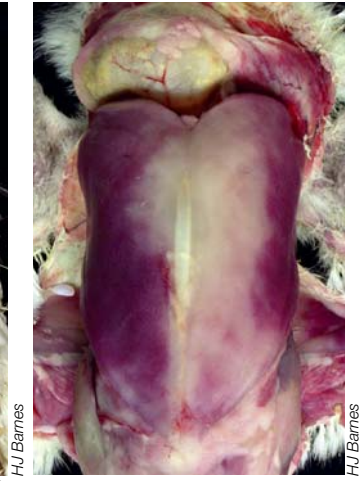


图70.15、70.16、70.17和70.18: 肉鸡的突然死亡综合症 (2周龄肉鸡的“翻倒”)。禽体的状况很好 (图70.16), 鸡似乎健康, 消化道中装满食物 (图70.17)。在图70.16中可见仰面死亡鸡背部的典型坠积性充血。在背部上方、颈部、肩部和翅膀处充血最严重。臀部区域苍白。(注意从羽毛发育差的肉公鸡可见到坠积性充血)。在图70.18中, 龙骨周围是苍白的区域, 它的两侧是充血的区域。

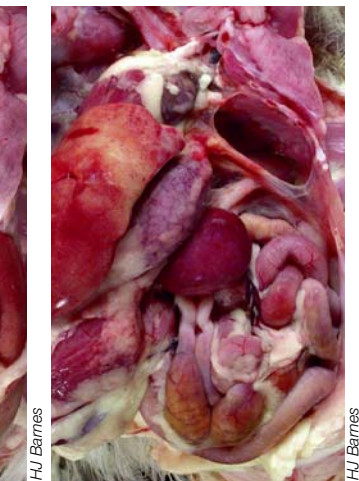
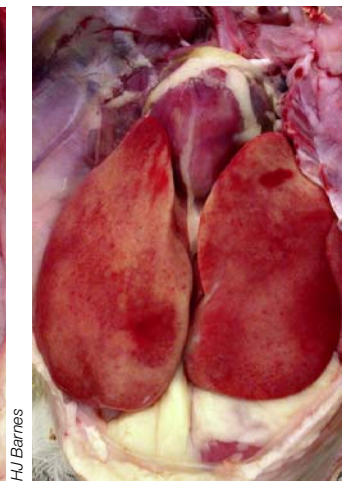
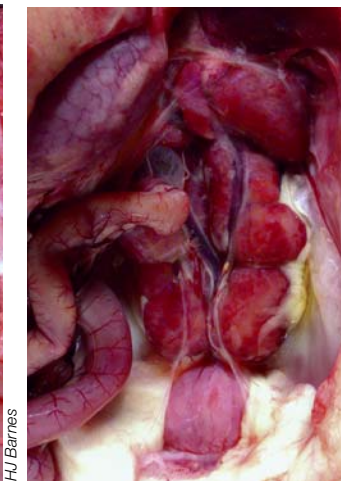
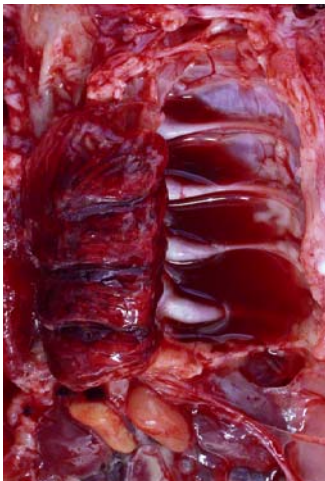


图70.19: 19日龄肉鸡的突然死亡综合症。在验尸时看到的唯一变化是肺脏充血和水肿。  
图70.20、70.21 & 70.22: 2或3周龄肉鸡的突然死亡综合症 (翻倒)。全身性充血, 肾脏、肝脏和脾脏肿大。

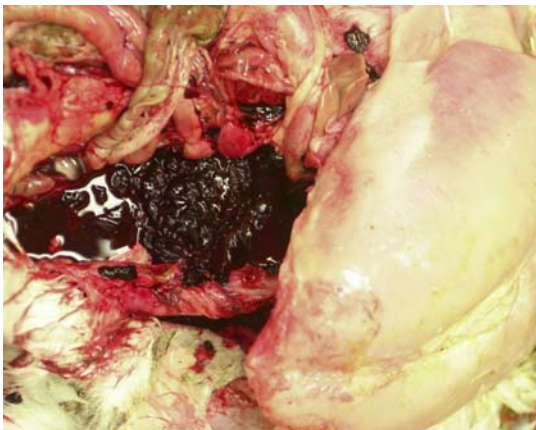


图70.23: 主动脉破裂 (11周龄的公火鸡)。禽体苍白, 腹腔积血。

图70.24: 主动脉破裂的火鸡主动脉附近有出血。

病因不详。肥厚型心肌病是对体重和应激的反应。像所有肌肉一样，心脏肌肉通过过度生长对增加的工作负荷做出反应。因为肺中血流的空间有限，肉鸡超负荷的体重可能迅速增加对右心室的压力负荷。在体重超负荷时，心室壁不会变厚，但心室的质量的确会增加。

更多因为血流量的增加，但也因为收缩以及动脉、小动脉和毛细血管狭窄或阻塞造成对血流阻力的增加，或因为血液黏度的增加导致血压升高。在这种情况下，肥大造成心室壁增厚。在左心室压力诱导的肥大中，心搏量可能变得如此之小，以至于心率增加到这样一个程度，即左心室不再有时间充满，并且心脏无法提供身体所需的血流量。这种向心性肥大可能是火鸡突然死亡的原因。

## 血管病理学

### 火鸡的主动脉破裂

1952年首先在美国报道的主动脉破裂或壁间动脉瘤在世界各地都有发生。其特征是由于内出血而突然死亡，主要发生在快速生长的公火鸡中。也报道了火鸡的一种类似疾病，即冠状动脉破裂。在鸡、鸵鸟和鹑鹑中也发现主动脉破裂。

### 病因和发病机理

该病发生在7-24周龄的火鸡中。最高的死亡率通常发生在12-16周龄，在多数火鸡群中通常达到1-2%。该病为散发，但在有的群里一年中呈周期性有较高的发病率，而在几年中没有病例。在一些火鸡群中观察到几周内高达20%的死亡率。主动脉破裂的病因不详，但它主要发生在公火鸡中表明它可能是由于一种不明的遗传原因。铜在胶原蛋白合成中起主要作用，铜缺乏或锌过多可能在主动脉破裂中发挥作用。但对死于主动脉破裂的火鸡的肝脏的大量分析表明其铜和锌的水平正常。据说饲料中

蛋白和脂肪增加等其它因素也有助于主动脉破裂的发生。内膜斑块的发展和在腹主动脉周围缺乏壁内血管滋养管（弹性降低）可能导致小公火鸡动脉壁退化和高血压，或许也是一个诱病因素。

### 临床症状和病变

患病火鸡拍打翅膀、抽搐着突然死亡。它们的身体状况良好，但从口里冒血。在验尸时，禽体苍白，腹腔内有大量血液。肺部可能充血和出血，气管中可能有血。小心从心脏的起点开始切开降主动脉会显示一个纵向狭缝或不规则的撕裂，常常在腹腔动脉的起点处。但撕裂可能发生在主动脉和坐骨动脉之间的任何地方。破裂也可发生在其它动脉中，例如冠状动脉、坐骨动脉或肺动脉。火鸡的肾周出血（见后）可能是主动脉破裂的另一种表现。如果冠状动脉破裂，围心囊中有血并在主动脉冠状沟有局部出血，表明冠状动脉横支破裂。主动脉和冠状动脉破裂的显微病变有内膜下层增厚、内弹性膜位移、弹性纤维变性、解体和缺失以及内膜下层和中膜内胶原蛋白增加。用例如Verhoeff - Van Geisson弹性蛋白染色和Masson Trichrome 胶原蛋白染色可帮助检验。

### 治疗和控制

不知道治疗主动脉破裂的方法。尝试用利血平和阿司匹林治疗火鸡，效果有所不同。建议在饲料中为平胸鸟补充铜。

### 火鸡中与肾周出血相关的突然死亡综合症

火鸡中与肾周出血相关的突然死亡是8-14周龄公火鸡死亡的重要原因。死亡率可在0.8-6.0%之间。这种综合症也被称为高血压血管病。与肾周出血相关的突然死亡原因可能是继发于心脏肥大的急性充血性心力衰竭。公火鸡的左心室和全部心室重量大于母火鸡，因此仅



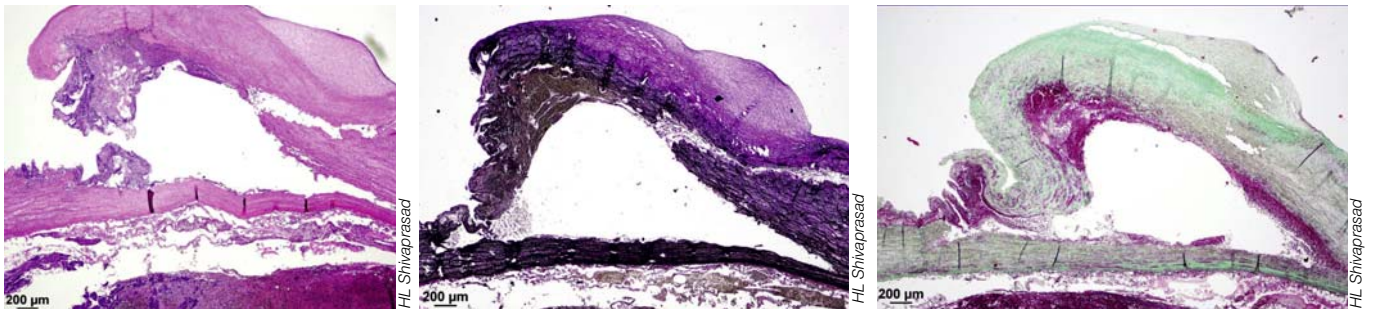


图70.25、70.26 & 70.27: 动脉瘤和腹部主动脉破裂的组织切片, 苏木精和伊红染色 (图70.25), 弹性纤维减少, Verhoeff - Van Geisson染色 (图70.26) 和胶原蛋白增加, Masson trichrome染色 (图70.27)。

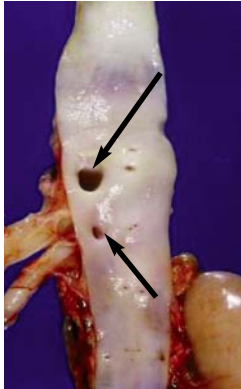


图70.28: 带有腹腔动脉 (箭头) 和前肠系膜动脉 (箭头) 的正常主动脉。注意下面的睾丸。

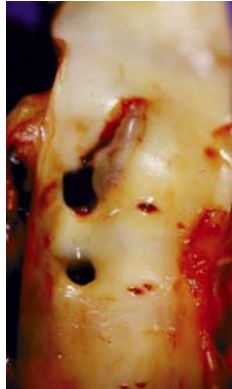


图70.29: 主动脉破裂 (14周龄的公火鸡)。在腹腔动脉起点的纵向撕裂。



图70.30: 6周龄鸵鸟的主动脉破裂。

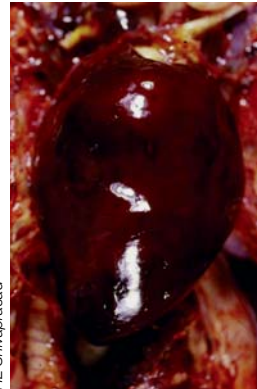


图70.31: 公火鸡冠状动脉破裂造成的心包积血。

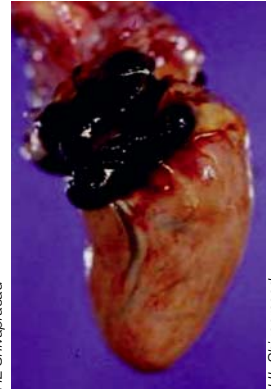


图70.32: 火鸡冠状动脉破裂造成的心脏冠状动脉沟出血。

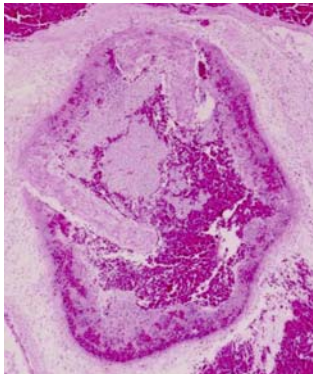


图70.33: 冠状动脉破裂和出血的显微照片 (苏木精和伊红染色)。

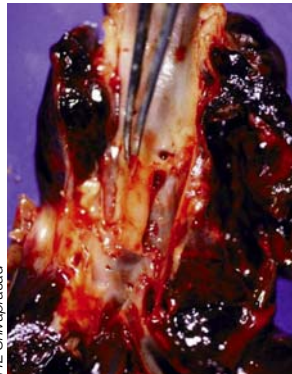


图70.34 & 70.35: 火鸡后腹部动脉 (图70.34) 和左坐骨动脉破裂及严重的肾周出血 (图70.35)。

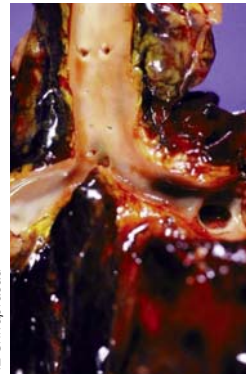


图70.36: 肾周出血综合症 (10日龄火鸡)。广泛的出血覆盖了左肾表面。

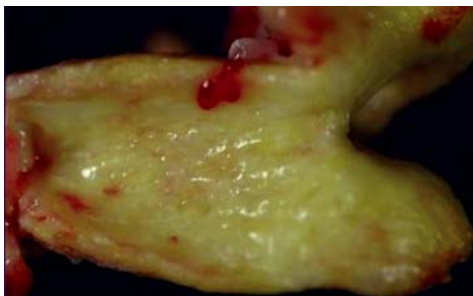


图70.37: 亚马逊鹦鹉主动脉的严重动脉粥样硬化。注意主动脉的厚壁、粗糙内膜和黄色。

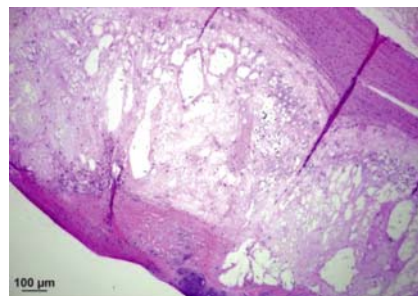
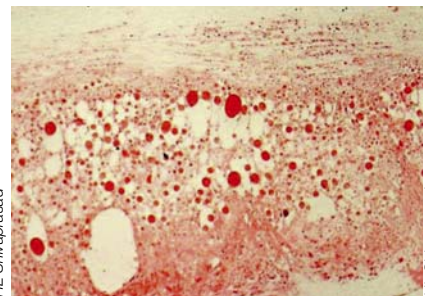


图70.38 & 70.39: 动脉粥样硬化 (亚马逊鹦鹉)。载脂细胞浸润导致的主动脉严重增厚 (苏木精和伊红染色) (图70.38) 和脂质强阳性 (油红O染色) (图70.39)。





在公火鸡中观察到该综合症。肾出血可能源于严重的被动充血，肾门静脉循环中的肾瓣膜关闭可能部分加重了这种情况。该综合症最可能是主动脉破裂的另一种表现，在其中也可观察到肾周出血。快速的体重增加、连续的照明计划、拥挤和活动过度被认为可能增加发病率。

死火鸡体况良好，嗉囊和胃肠道中有食物。它们的肺部充血和水肿、脾肿大、肝脏和消化道充血、肾脏周围有淤血。已证明减缓生长速度、增加室内温度、增加/减少照明计划能减少火鸡的突然死亡综合症。

### 动脉粥样硬化

动脉粥样硬化是家禽、鸚鵡、猛禽、有时鸽子的主动脉和其它主要动脉的一种常见病。它在公禽中比母禽中常见，可发生在任何年龄，但老龄鸡的病变更严重。病变中的脂肪量不同。在动脉粥样硬化斑块中也可发现许多巨噬细胞，有时也有矿物沉积物。在感染马立克氏病病毒的鸡中已复制出这种病。

### 心脏中的退行性和炎症变化

报道了缺氧、毒素、营养缺乏症和传染性原因在鸡、火鸡、鸭子等的心肌中造成的退行性变化。有时可见莫能菌素等离子载体药物中毒在成年鸡中造成的心肌细胞变性，但很少在小鸡或火鸡中见到。肉眼病变包括在心肌中苍白的斑块区，显微检验可见肌纤维变性和单核细胞浸润。一般来说，过量的离子载体主要引起骨骼肌肉各种程度的变性和坏死。其它心肌变性的原因包括铅、咪喃唑酮、鳄梨树的叶子和果实（鳄梨）、夹竹桃的叶子和芥酸（来自油菜籽）。钠中毒可导致幼禽的两个心室扩张和鸡的右心肥大、心包积水以及肺充血和浮肿。维生素E和硒缺乏也可引起心脏肌纤维变性，特别是在鸭子和鹌鹑中。

心脏炎症在各种家禽和其它禽类中很常

见，是细菌、真菌、寄生虫、病毒等传染性病原引起的。病变包括心包炎、心肌炎、出血，有时还有肉芽肿，所有这些可以是全身性疾病的表现，或者有时是心脏局部疾病的表现，例如植物性瓣膜心内膜炎。细菌性病原包括大肠杆菌、沙门氏菌、多杀巴氏杆菌、李氏杆菌、鸭疫里默氏菌、鼻气管鸟杆菌、支原体、分枝杆菌、金黄色葡萄球菌、链球菌、猪丹毒丝菌、鸚鵡热衣原体等。在鸡的心肌中可见鸡白痢沙门氏菌和鸡伤寒沙门氏菌造成的多个苍白色黄色结节。曲霉菌真菌可在鸡和幼禽的心脏中引起类似的病变。

植物性瓣膜心内膜炎最常由链球菌引起，也可能由葡萄球菌、多杀巴氏杆菌、猪丹毒丝菌、大肠杆菌或其它细菌引起。病变通常发生在左心室和主动脉瓣膜，并与肝脏、脾脏、心脏、脑子等的梗死有关，如果坏死是在右房室瓣膜上，则与腹水有关。

心肌炎或心脏病变伴随禽的很多病毒性感染；禽副粘病毒（新城疫）、高致病性禽流感病毒、禽脑脊髓炎病毒、鸭和番鸭的细小病毒、火鸡和一定范围鸡的呼肠孤病毒、鸭和鹅及其它禽类中的西尼罗河病毒、I群腺病毒血清4型（鸡的心包积水综合症/安加拉症）、鸭子的疱疹病毒（鸭病毒性肠炎）、火鸡的甲病毒（西方马脑炎，东方马脑炎，高地J病毒）、鸵鸟的布尼亚病毒以及各种禽类的禽波纳病毒。同样，马立克氏病病毒（疱疹病毒）和反转录病毒（禽白血病病毒和网状内皮增生病毒）可在鸡和火鸡的心脏中造成结节状或弥漫性淋巴瘤。也发现了禽白血病病毒A反转录病毒在鸡中造成的心肌炎和心肌细胞肥大。

在寄生虫中，例如弓形虫、住白细胞虫、肉孢子虫和血变虫这样的原虫可在各种禽类中引起心肌炎。线虫中的厚线藻宽尾皮虫与天鹅中严重的心肌炎有关。吸虫中的裂体吸虫属血吸虫在水禽中造成血管中膜肥厚。



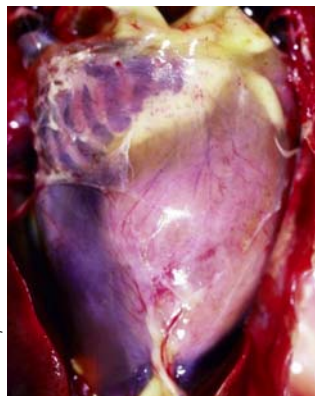
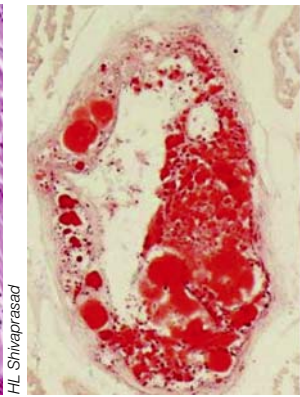
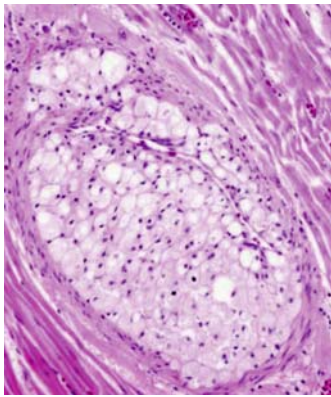


图70.40 & 70.41: 动脉粥样硬化 (亚马逊鹦鹉)。载脂细胞浸润导致的严重冠状动脉粥样硬化和腹腔狭窄 (苏木精和伊红染色) (图70.40) 以及脂质阳性 (油红O染色) (图70.41)。

图70.42 & 70.43: 心包积水 (图70.42) 和硒缺乏症在鸭子中造成的心肌变性的严重苍白区域 (图70.43)。

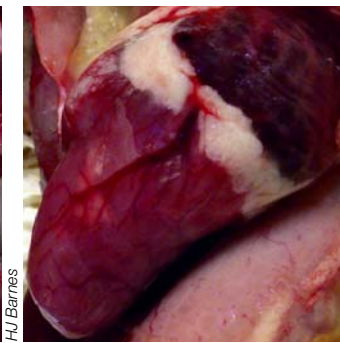


图70.44: 急性败血症中的心包炎 (4周龄火鸡)。

图70.45 & 70.46: 发现死亡的22日龄肉鸡严重的植物瓣膜心内膜炎。这里看到的心肌中苍白突出的病灶和植物性病变位于左房室瓣膜上。

图70.47: 解没食子酸链球菌造成3周龄鸡右心的严重植物性瓣膜心内膜炎。

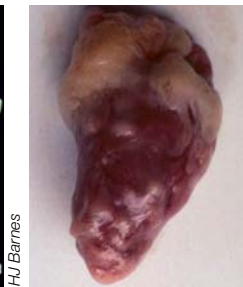


图70.48 & 70.49: 鸡白痢沙门氏菌感染鸡的畸形心脏, 心肌中有苍白黄色结节, 心包膜增厚。这些肉眼病变可能像其他感染引起的淋巴瘤或肉芽肿。

图70.50: 马立克氏病在8周龄鸡中造成的带有很多小肉芽肿的心脏。

图70.51: 马立克氏病在鸡的心肌中造成的苍白的淋巴瘤区域。

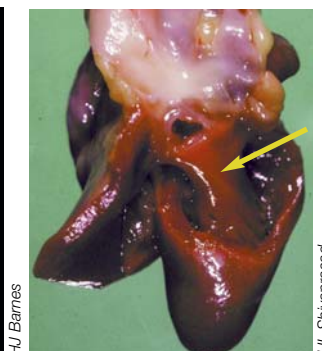
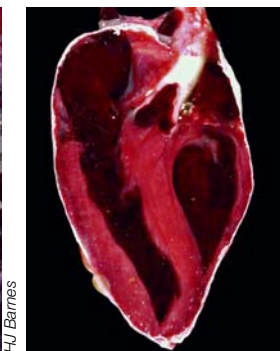
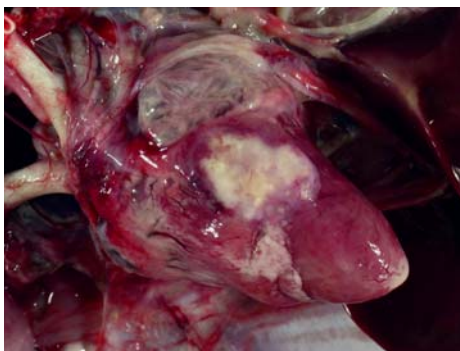


图70.52: 心脏曲霉病 (12周龄的公火鸡)。明显的心包炎, 病变进入右心室。

图70.53 & 70.54: 心脏痛风 (35周龄的公火鸡)。内脏尿酸盐沉积可能像心包炎。

图70.55: 3周龄鸡心脏的室间隔缺损 (箭头)。

### 其它杂症

虽然不常见，但例如室间隔缺损、耳廓缺损、副肺动脉和副主动脉狭窄、心室发育不全、主血管右移、瓣膜性心内膜病和瓣膜关闭不全这样的疾病确实发生在鸡和其它禽类中。

围心囊中的内脏尿酸盐沉积（痛风）经常发生在鸡、火鸡和其他禽类中，其主要原因是脱水引起的肾衰竭。在心肌中淀粉样蛋白等物质嗜酸性物质、脂褐质等脂色素、铁色素的积累和矿物化发生在各种禽类中。如横纹肌肉瘤等原发性心脏肿瘤在禽类中罕见。

### 参考文献

Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne D, 13th ed.,

Wiley- Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.

Julian RJ. The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Av Pathol*, 1987, 16:61-71.

Julian RJ. The avian cardiovascular system. *Slide study set # 25*, AAAP 2002.

Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J*. 2005,169: 350-369.

Lister S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *World's Poultry Sci J*, 1997,53:65-67.

Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.

Shivaprasad HL & Rimoldi G. Aortic Rupture Associated with Increased Mortality in Male Turkeys. *Proceedings American College of Veterinary Pathologists 62nd annual meeting*. Nashville, TN, USA. 2011.

Shivaprasad, HL et al. Coronary artery rupture in male commercial turkeys. *Av Pathol*, 2004, 33:226-232.





图71.1: 维生素A缺乏症。鸡经常在眼部病变恶化之前死亡。存活超过1周的鸡眼险发炎、肿胀并被粘性分泌物粘连。

图71.2: 维生素A缺乏症(产蛋母鸡)。眼眶周围水肿和缺乏色素。结膜和角膜发生继发感染的后期炎症也波及到邻近的鼻窦。

图71.3: 维生素A缺乏症(企鹅)。在口腔、咽和食道粘膜中存在1-3毫米的白色脓包样病变。这种病变像某个阶段的鸡痘。

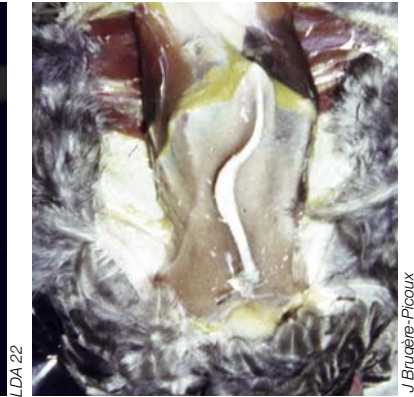
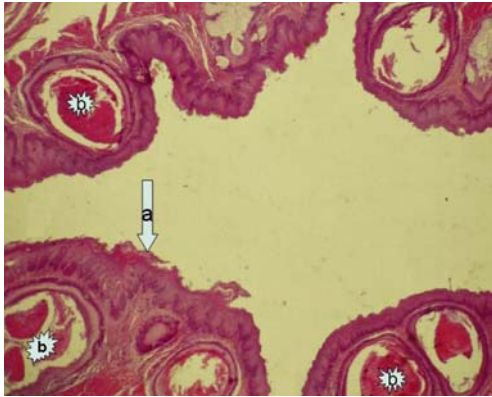


图71.4: 维生素A缺乏症(食道的横切面)。在图71.3中所见的结节起因于腺上皮的角化过度(箭头a)和组织变形(箭头b)。

图71.5: 维生素D缺乏症。受感染的小鸡腹部着地。

图71.6: 维生素D缺乏症。受感染的鸡呈现S形的软胸骨。

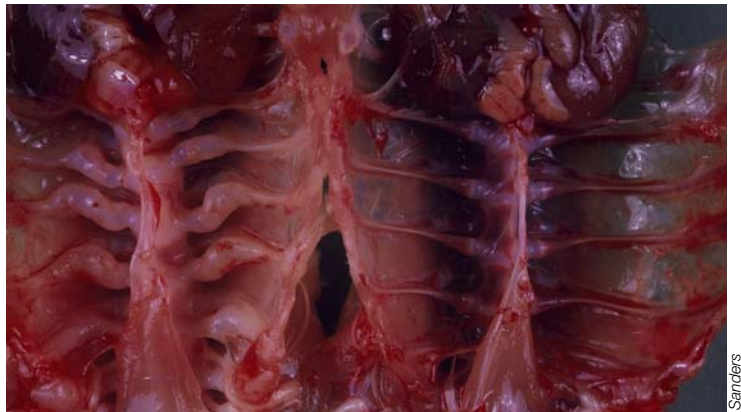


图71.7 & 71.8: 维生素D缺乏症(鸡)。软骨病影响肋骨。比较图71.8中受到严重影响的肋骨(左)和正常的肋骨(右)。

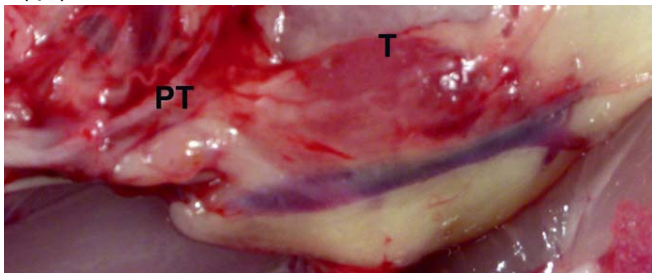


图71.9: 副甲状腺增生。这种情况发生在软骨病中。

图71.10: 维生素D缺乏症。喙变软并弯曲。

## 71. 营养性疾病

### 简介

维生素和矿物质是鸡健康生长所必需的动物营养成分。

### 维生素

#### 维生素A

维生素A本质上最常见的形式是视黄醇。主要在肝脏和鱼油中存在的这种脂溶性维生素与维持膜的完整性和脑脊液压力有关。它起氧化剂的作用。 $\beta$ 胡萝卜素，即一些植物（例如玉米）中的“维生素原A”，可以被鸡转化为维生素A。

#### 维生素A缺乏症

在多数情况中，维生素A缺乏症发生在1-3周的小鸡中（取决于储存在鸡蛋中的维生素A量）。维生素A缺乏症常见的病变是口腔和食道粘膜的过度角化。其他病变是消化道和呼吸道粘膜组织变形、营养性肾病（伴有输尿管病变和内脏型尿酸盐沉积）、生长迟缓、羽毛竖立、角膜过度角化和神经病变。在产蛋鸡中观察到产蛋量和孵化率降低及胚胎死亡。

根据临床症状和病变、饲料中维生素A的含量和/或肝脏中维生素A的水平进行诊断。应与家禽呼吸道病进行鉴别。

应在日粮中提供足够的维生素A（每公斤10000国际单位）并避免长期存放配好的饲料，以防止酸败。

#### 维生素A过多症

因为维生素A的成本相对较低，在饲料中有可能会添加过量。维生素A过多症妨碍维生

素E和D<sub>3</sub>的吸收。

#### 维生素D

维生素D的两个主要形式是钙化醇（维生素D<sub>2</sub>，家禽对其利用不好）和胆钙化醇（维生素D<sub>3</sub>）。维生素D<sub>3</sub>是鱼油中存在的脂溶性维生素，它作为肾代谢产物1,25-二羟胆钙化醇（从在肝脏中的初始羟基化到形成25-二羟胆钙化醇之后）的主要功能是诱导钙结合蛋白的合成和控制钙的肠道吸收和血液运输。

#### 维生素D缺乏症

虽然理论上维生素D<sub>3</sub>缺乏症可单独发生，但这种缺乏却几乎总是与钙和磷缺乏合并出现。重要的是记住所有禽，包括家禽，包括家禽需要维生素D<sub>3</sub>（3000 国际单位/公斤）。产蛋对这些营养素的需求量大，因此产蛋鸡易患维生素D<sub>3</sub>、钙和磷缺乏症。

与日粮中钙和/或磷比例不当相关的维生素D<sub>3</sub>缺乏症在成长鸡和产蛋鸡中分别造成佝偻病和骨软化（严重的导致产蛋立即停止）（见IV.69章）。在小鸡中，可能表现肋骨、脊椎连接处和胸骨弯曲。骨骼、喙和爪变软并易弯曲。生长受阻、通常羽毛发育不良。

临床症状和病变可以诊断维生素D缺乏症。仔细计算日粮中的钙：磷比率和维生素D<sub>3</sub>水平可以确认维生素D缺乏或失衡。

#### 维生素D过多症

维生素D<sub>3</sub>过量可以产生毒性作用，导致组织中钙沉淀、肾脏损伤、蛋壳钙集中太多和后期胚胎死亡。





J Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22



J Dinev - Ceva Santé animale

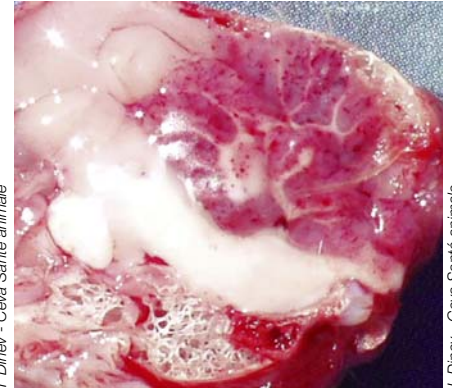
图71.11、71.12 & 71.13: 营养性脑软化。渐进性共济失调, 经常摔倒、轻度麻痹、俯卧和死亡。偶尔可见斜颈和/或角弓反张。



S Maeder - LDA 22



J Dinev - Ceva Santé animale

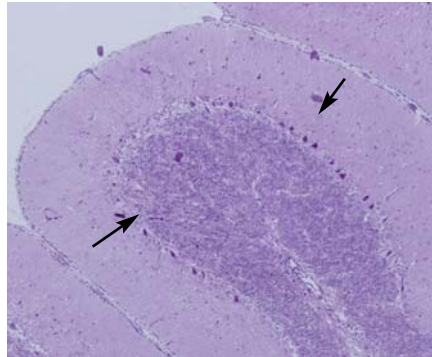


J Dinev - Ceva Santé animale

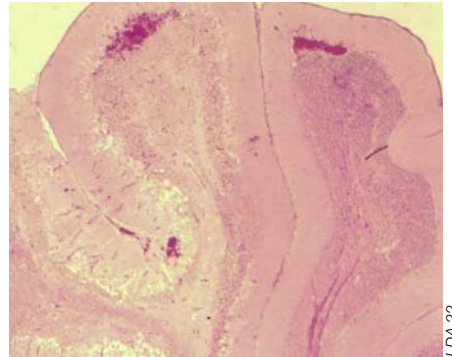
图71.14、71.15 & 71.16: 营养性脑软化。有神经症状的鸡小脑肿胀、水肿和出血并有坏死区。小脑出血从不明显到或有瘀点, 有时可见血肿。作为例外, 也可能出现脑病变。



J Brugère-Picoux



J Brugère-Picoux



LDA 22

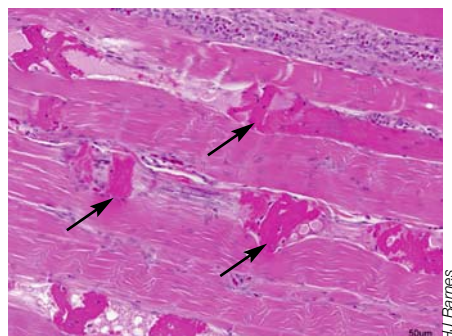
图71.17、71.18 & 71.19: 营养性脑软化。尽管临床症状和肉眼病变是特征性的, 还需要通过对严重水肿和坏死的小脑进行组织学检查来确诊。退行性神经变化在任何地方都可发生, 但在浦肯野细胞(黑箭头)和大运动核中最明显。细胞萎缩并颜色过深, 细胞核一般是三角形的。也可观察到出血。



HJ Barnes



J Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

图71.20、71.21 & 71.22: 营养性肌病。在容易分辨的受影响的胸肌纤维束中存在浅色条纹。最初的组织学变化是透明变性(箭头)。后来肌肉纤维断裂。在较慢性的病例中, 图片主要显示的是修复过程。

## 维生素E

主要成分维生素E的主要成分是 $\alpha$ -生育酚。这种脂溶性维生素相当广泛地分布在植物中，是细胞膜中存在的主要抗氧化物。这种抗氧化物的作用与硒相关：硒是细胞谷胱甘肽过氧化物酶的关键成分。这种酶使细胞膜免受不饱和脂肪酸中过氧化物产生的氧化性损伤。在鸡中，血浆谷胱甘肽过氧化物酶的水平与食物中硒的水平和硒在防止渗出性素质病中的效果直接相关。然而，维生素E似乎通过在脂质膜中起中和自由基的作用来防止渗出性素质病，从而预防毛细血管膜脂质的链反应自动氧化。这种保护作用确保红细胞的稳定和毛细血管的完整性。

硒和维生素E在增强动物免疫力中也发挥作用，并影响生育能力（与血管病变相关的早期胚胎死亡）和肌肉和肝脏的退行性变化。

维生素E缺乏症通常发生在小鸡或小火鸡中，但也发生在小鸭、也许其他禽类中。多数病情发生在用氧化和酸败的含多元不饱和脂肪的食物（例如鳕鱼肝油、大豆油）喂养的鸡中。维生素E对于食物中的矿物质和多元不饱和脂肪造成的氧化破坏非常不稳定。

## 临床症状

一般缺少硒和维生素E的鸡显示血管损伤和毛细血管渗透性变化：脑软化（疯鸡病）、肌肉萎缩和渗出性素质。

营养性脑软化：神经症状通常始于2-3周龄的鸡，直至5周龄（但有时早至7日龄，晚至56日龄）。

营养性肌肉萎缩症：在鸡、小火鸡和小鸭的胸肌和腿肌或肌胃和心脏中观察到白色的条纹。临床可见运动功能障碍。

渗出性素质：毛细血管壁病变导致腹侧部和胸部中的红/黑或蓝/黑凝胶状皮下水肿。在下颌骨间隔和眼眶周围有时存在类似的变化。有大面积水肿的鸡可能走路困难，站立时两腿分开。

## 诊断

诊断包括识别主要的临床病变、肉眼和显微病变（特别是脑软化和肌肉萎缩症）及检查和分析食材以评估硒和/或维生素E的水平。

## 控制和治疗

鉴于病因，可以在饲料中添加合成抗氧化剂以预防脑软化，添加硒预防渗出性素质和添加半胱氨酸（一种含硫氨基酸）预防肌肉萎缩症。

建议的维生素E水平是每公斤饲料30-150毫克。每只鸡一次口服300国际单位的维生素E将治疗渗出性素质或肌肉萎缩症。有脑软化的鸡一般对治疗反应不良。

## 维生素B<sub>1</sub>（硫胺素）

几乎在所有活的组织，即植物和动物组织中存在维生素B<sub>1</sub>。这种维生素在经由几种酶系统的碳水化合物代谢中有重要的作用，并有抗神经炎的特性。

在饲养场的家禽中未见B<sub>1</sub>缺乏的症状，但高温会增加对它的需求，并且抗球虫药氨丙啉阻碍硫胺素的代谢。硫胺素缺乏会导致食欲不振和生长缓慢、虚弱、多神经炎、角弓反张和麻痹。

## 维生素B<sub>2</sub>（核黄素）

维生素B<sub>2</sub>对于生长和健康是必不可少的并由成年鸡的肠道微生物活动合成。这种维生素储存在鸡蛋中，特别是蛋黄中。使用高能量、低维生素B<sub>2</sub>的鸡饲料和成分需要额外的饲料补充。黄曲霉素这类拮抗剂可能妨碍维生素B<sub>2</sub>的吸收或体内输送。

轻度缺乏维生素B<sub>2</sub>的症状是非特异性的（增重下降、皮炎和神经紊乱）。

家禽中核黄素严重缺乏的症状依年龄而定。在种鸡中，表现产蛋量减少、孵化率降低。孵化的小鸡可能浮肿和矮小，显示棍状绒





图71.23、71.24 & 71.25: 渗出性素质是与毛细血管壁不正常渗透相关的皮下组织水肿。腿的皮肤往往呈青紫色(图71.23)。通过皮肤容易看到蓝绿色的粘性流体。可见肌胃的肌肉退化(图71.25)。

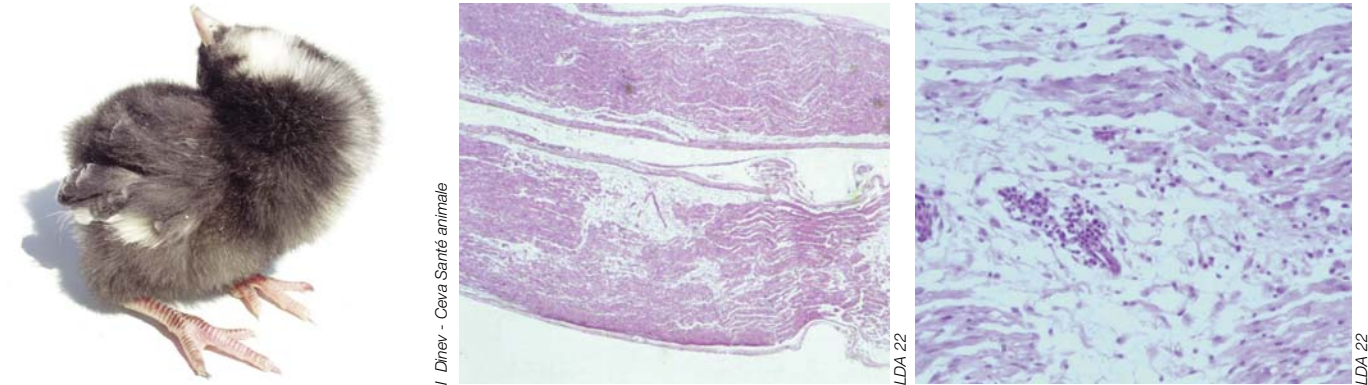


图71.26、71.27 & 71.28: 硫胺素缺乏症(鸡)。这种典型的观星姿态是由于颈部前肌麻痹。组织学检查发现多神经炎。



图71.29、71.30 & 71.31: 核黄素缺乏症(鸡)。典型的特征包括生长不良、不愿站立和行走、坐于跗关节上、脚趾向内弯曲或腿部麻痹。髓鞘中带退行性变化的坐骨(和臂)神经病变造成了这种脚趾麻痹弯曲,不应将其与在红外线灯下孵卵相关的脚趾变形弯曲相混淆。在此情况中,因为末梢跖骨和指骨畸形,鸡走路时脚趾外翻。



图71.32: 吡哆醇(维生素B6)缺乏症(鸡)。羽毛发育不良。  
图71.33 & 71.34: 生物素缺乏症。在育成鸡和火鸡中,生物素缺乏的初期症状发生在表皮组织。啄角的皮肤病(左图)和严重损伤的脚爪(右图)。

毛、羽毛生长不良、“脚趾弯曲麻痹”。假如饲料中缺乏维生素B<sub>2</sub>，在有“弯脚趾”的较老的鸡中观察到类似的神经干退行性变化。

### 维生素B<sub>6</sub> (吡哆醇)

吡哆醇通过很多酶参与氨基酸代谢。因为代谢功能的多样性，可发生缺乏，但症状无特异性，有食欲降低、生长减缓、产蛋量下降、羽毛生长不良、髓鞘脱失、软骨营养障碍等。

### 烟酸 (维生素B<sub>3</sub>, 尼克酸)

烟酰胺形式的烟酸是蛋白质、脂肪和碳水化合物代谢中所涉及的辅酶的关键成分。像维生素B<sub>6</sub>一样，在缺乏时发生很多后果。然而和锰、锌、胆碱、生物素、叶酸和吡哆醇缺乏症一样，烟酸缺乏也是引起软骨营养不良的主要原因之一。

### 泛酸 (维生素B<sub>5</sub>)

泛酸或“鸡抗皮炎因子”是能量和脂肪酸代谢的关键要素辅酶A的一个重要成分。严重缺乏时导致皮炎（喙、眼睑、肛门、脚）和羽毛缺失。影响产蛋率或辅酶A功能的铜对泛酸的活性有拮抗作用。

### 生物素 (维生素H)

生物素对于生长、食物利用、表皮组织维护和骨骼发育和再生是必不可少的。在家禽中，生物素缺乏在临床上导致生长速度减缓、表皮和骨骼病变。

### 皮炎

在生长的鸡中，生物素缺乏的初期症状发生在表皮组织中（羽毛生长不良、眼周和眼睑表皮炎、脚垫皮炎等）。

### 肉鸡的脂肪肝和肾综合症

脂肪肝和肾综合症发生在10-30日龄的小

肉鸡中。它是营养代谢失调性疾病，其中生物素的部分缺乏是关键因素。饲料摄入量减少和血糖降低可以诱发脂肪肝和肾综合症。在出现肾综合症之前，这些鸡似乎正常，在采食量上与同群的其他鸡并无差异，也不显示发病的症状。

脂肪肝和肾综合症起因于新葡萄糖生成失败和脂肪沉积增加。鸡死于低血糖。生物素缺乏在肝脏生成新的葡萄糖时损害丙酮酸羧化酶的活性，使丙酮酸盐转化为脂肪酸。病鸡显示严重的低血糖症，引发体脂动员，从而造成肝脏和肾脏中广泛的脂质浸润。如果生物素是最重要因素，那么脂肪肝和肾综合症的发生还涉及到营养、环境、应激和母体因素之间的相互作用：

- 高水平的脂肪和蛋白通过抑制对脂肪生成的需要来提供保护；
- 高水平的其他维生素增加发病率；
- 地面饲养增加粪便中生物素的可用性；
- 饥饿和应激反应耗尽糖原储备；
- 种鸡的年龄：老龄鸡产的蛋含较多的生物素；
- 其他疾病可造成应激和/或抑制肠道吸收。

一般的症状包括生长不良、眼和喙周围结痂、软骨营养障碍甚至猝死。发病是突然的：鸡不再活动、卧在胸骨上，直至死亡。通常在一天内，常在6-10小时之内死亡（死亡率可从5%以下直到35%）。血液生物化学检查显示低浓度的葡萄糖和高浓度的游离脂肪酸。尸检显示肝脏、肾脏和心脏脂质浸润、肝脏和肾脏肾小管细胞充满大大小小的脂肪滴，坏死灶中出现退化的细胞。

在饮水、饲料中补充生物素能消除或极大减少这种症状造成的死亡。

### 叶酸 (嘌呤核苷酸)

细胞繁殖所需的正常核酸代谢和核蛋白质形成需要叶酸。鸡叶酸缺乏症的特征是生长不



良、羽毛生长非常不良、羽毛色素沉着不良、贫血和软骨营养障碍。

### 维生素B<sub>12</sub> (钴胺素)

维生素B<sub>12</sub>涉及蛋白、碳水化合物和脂肪代谢，并且在生理学上与叶酸有关。

B<sub>12</sub>缺乏导致生长不良、胚胎死亡和孵化率降低（假如蛋鸡有缺陷，在大约6周之内孵化率可能降至0）。

### 胆碱

胆碱存在于乙酰胆碱和磷脂体中。胆碱缺乏最常见的症状是软骨营养不良、生长不良、肝脏中脂肪沉积增加（导致脂肪肝）和蛋鸡孵化率降低。

## 必要的无机元素

### 钙和磷（见71.69章）

在新陈代谢中，钙和磷紧密相关，特别是在骨骼形成（和成熟母鸡的蛋壳形成）中。钙离子在神经细胞激发、神经肌肉传导、肌肉收缩和血液凝结中起作用。磷也涉及生物化学反应和维护酸碱平衡中自由能的转移和保存。

钙和磷的使用取决于在食物中存在足够量的维生素D。主要的矿物元素（钙、磷、镁、钠和钾）之间也有很多相互作用，导致某些骨骼变形，例如胫骨软骨发育不良，部分与这些

元素有关。

假如钙和/或磷缺乏发生在生长鸡中，会出现佝偻病。肠道疾病导致的吸收不良也可造成这种缺乏症。

在成熟的鸡中，钙和/或磷缺乏将造成骨软化，导致骨质疏松症。有钙缺乏症的蛋鸡产薄壳或软壳蛋。笼养蛋鸡疲劳症可能是骨质疏松症的后果：笼养母鸡躺倒或瘫痪（脊髓压迫通常是瘫痪的原因）。

过量的磷对蛋壳的强度不利。生长鸡的饲料中过量的钙会导致肾病变和内脏型尿酸盐沉积。食物中低水平的磷会加重钙过量的作用。

### 镁

镁对于碳水化合物代谢和很多酶的活性是必不可少的。它对于骨骼形成是必要的（碳酸盐）。蛋壳约含0.4%的镁。

饲料缺镁的鸡生长缓慢并且嗜睡。低镁症和低血钙症与严重的镁缺乏症有关，并导致骨骼疾病。

食物中过量的镁造成雏鸡生长速度减慢、鸡蛋变小、蛋壳变薄和母鸡腹泻。

### 氯化钠（盐）

钠离子和氯离子在维持膜电位、在液体中的离子平衡和酸碱平衡中发挥作用。因此这些离子的缺乏引起细胞功能和水分布紊乱，导致生长迟缓、脱水、神经肌肉功能障碍和死亡。

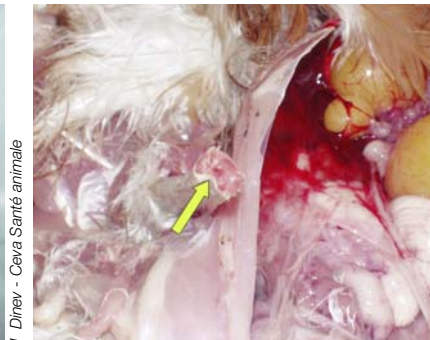


图71.35、71.36 & 71.37：笼养蛋鸡疲劳症。产蛋正常、身体状况良好的笼养蛋鸡突然躺倒。蛋壳变薄、骨头明显变细，特别是胫骨和股骨可能发生自发性骨折。这些问题是骨质疏松症造成的，也有其他病因，并非简单的缺钙。

缺氯造成小鸡的神经症状。在产蛋母鸡中，钠缺乏导致产蛋量突然下降，鸡蛋变小和同类相残（啄其他产蛋鸡的外翻肛）。

日粮中过多的盐是有毒的（致死剂量约为4克/公斤体重）。盐中毒的症状包括强烈的饥渴、腹泻、进行性肌肉无力、不能站立、抽搐和死亡。过量的钠在肉鸡中导致腹水、心包积液、右心室肥大和右心室衰竭。高水平的盐也造成产蛋量减少、排稀尿并弄湿垫料。

## 钾

钾主要存在于体细胞间，并在维持膜电位和细胞流体平衡中发挥关键的作用。钾对于很多生物化学反应和正常的心脏活动是必要的。

强烈的应激或高温（尿中的钾流失增加）可能导致低水平的钾。钾缺乏症的主要后果是整体肌肉无力（肠道肌肉张力不佳、心脏和呼吸道肌肉无力）。

## 日粮中常量矿物质的平衡

日粮的矿物质平衡对于家禽的酸碱平衡和某些生长、代谢和生理功能有着直接的影响。阴阳离子平衡可被定义为日粮未定阴离子：日粮未定阴离子 = (钠+钾+钙+镁) - (氯+磷+硫)，其中所有数值被表示为日粮中的毫克当量/公斤。假定化合价是钠和钾+1，钙和镁+2，氯-1，磷-1.75，硫-2（假定磷和硫是无机的）。其他评价强调强电解质中的平衡（钠+钾+氯）。

日粮未定阴离子和日粮质量无关，而是和预测日粮对酸碱平衡的定量影响有关。

富含阴离子、特别是氯的食物往往造成代谢性酸中毒，导致钙代谢紊乱（胫骨软骨发育不良、蛋壳钙化降低）。

日粮中过度的钙和磷缺乏导致碱性尿排泄，有尿石病的风险。日粮中过量的碳酸氢钠促使内脏型尿酸盐沉积。减少尿石的治疗包括增加日

粮酸，但由于低日粮未定阴离子，这样做对骨骼发育和蛋壳质量可能有不利的影响。食物中高水平的电解质（钠、钾、磷）会增加水的摄入量、粪便中的水分并造成潮湿垫料的问题。

## 锰

锰激活几种酶并且是丙酮酸羧化酶的重要组成部分。丙酮酸羧化酶也包括生物素并控制糖异生的速度。锰缺乏导致生长不良、骨骼畸形、产蛋量下降（蛋壳薄、多孔和柔软）和孵化率降低（例如下降50%）。新孵出的雏鸡表现共济失调、强直性痉挛，头部可能向前伸或缩到后背上。共济失调的鸡正常生长并成熟，但不能完全恢复。

## 锌

微量的锌对于生命是必要的：锌影响生长、发育和繁殖，并且因涉及很多酶而几乎影响所有的代谢功能。

锌缺乏导致机体、羽毛生长不良和羽毛磨损、鳞状皮肤（特别是在腿和脚上）及伴有跗关节肿大的软骨营养不良。产蛋母鸡会发生产蛋量减少和孵化率降低。

食物中锌的水平过高会导致产蛋母鸡脱毛和前胃、胰腺及甲状腺病变。

## 硒

家禽所需的硒有两个主要来源。有机硒的主要形式是硒代蛋氨酸，在很多饲料成分中可存在各种浓度的硒代蛋氨酸。无机硒，主要是亚硒酸盐或硒酸盐，被广泛用于饲料添加剂。这两种形式硒的代谢和功效有一个主要的区别。在食物中提供的有机硒改善肉鸡的硒和氧化还原状况，比无机硒对氧化应激有更大的抵抗力。

在渗出性素质、脑软化和肌肉萎缩症这样的硒缺乏症中，硒和维生素E在预防这些疾病中有互相帮助的作用（见维生素E）。也可观



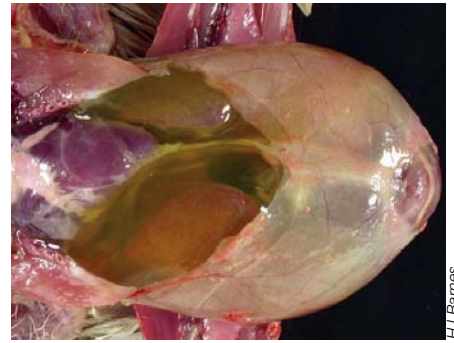


图71.38 & 71.39: 产蛋鸡的钠缺乏造成产蛋量突然下降、鸡蛋减小和同类相残（啄其他产蛋鸡的外翻肛）。

图71.40: 腹水。过量的钠在肉鸡中导致腹水、心包积液、右心室肥大和右心衰竭。

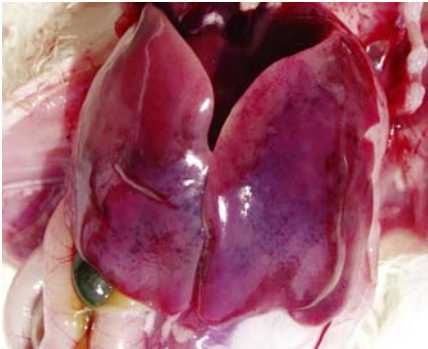


图71.41: 急性硒中毒导致高死亡率 and 肝脏大面积出血。

图71.42和71.43: 嗦囊下垂（55日龄的母鸡）。

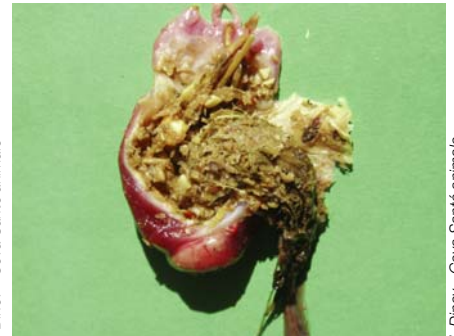


图71.44 & 71.45: 硬的纤维饲料或垫料累积导致的嗦囊堵塞。存在嗦囊中的东西造成腐烂的坏死过程，损伤嗦囊壁和皮肤。

图71.46: 肌胃堵塞（小火鸡）。肠道是空的，但肌胃充满硬的纤维块。

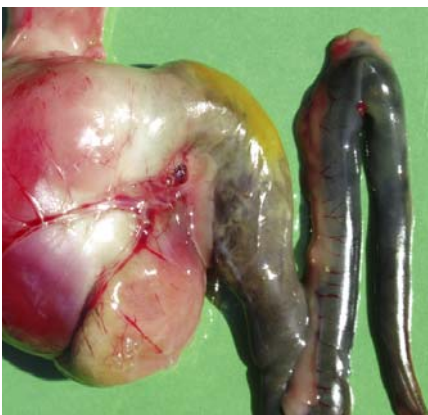


图71.47、71.48 & 71.49: 肌胃堵塞（小火鸡）。在一些情况中，难消化的纤维块进入十二指肠的前部或也进入小肠。

察到营养性胰腺萎缩。

过量的有机硒，通常是硒代蛋氨酸，导致蛋白质代谢受损（硒代蛋氨酸容易被结合进蛋白，而非蛋氨酸）。这些畸变导致生长速度下降、水样腹泻、虚弱、小脑水肿、孵化率下降、肝中毒和/或羽毛脱落。

## 消化系统疾病

### 嗉囊下垂

在鸡和火鸡中，嗉囊下垂的发生率较低。在严重受影响的鸡中，嗉囊膨胀并充满饲料，特别是垫料，以及往往腐败的液体。鸡继续进食，但消化受损，体重减轻并死亡。嗉囊膜可能溃疡。肌肉无张力。

含粗纤维饲料的食物、异物引起的病变、饲料供应中断和/或在热天增加的液体摄入量可能加大这种病的发生率。

### 消化道堵塞

偶然在家禽（尤其是火鸡）、水禽和平胸鸟中发现嗉囊、前胃或肌胃堵塞。当禽吃了不易消化的垫料或纤维材料时会发生这种情况。在平胸鸟中，堵塞通常是异物造成的。病禽由于肠道空虚而消瘦，但堵塞器官充满了固体和交织的纤维材料。

## 肝脏疾病

哺乳动物的脂肪生成主要发生在脂肪组织中，而禽的脂肪生成发生在肝脏中。因此，一般在禽类生命的两个时期观察到肝脏脂肪储存：在出壳之后的头一周或两周和当母鸡接近产蛋和性成熟的时候（供给卵细胞发育）。注意在鸭和鹅中人为有意生产脂肪肝作为商业产品（“鹅肝”），但此情况中，脂肪肝是可逆的。与过量脂肪积聚有关的禽肝脏脂肪合成障碍是：脂肪肝和肾综合症（见生物素缺乏症）、脂肪肝出血综合症和火鸡的肝脂质沉积。

## 脂肪肝出血性综合症

脂肪肝出血性综合症是零星发生在商业蛋鸡、特别是热天在笼养鸡中的代谢病。食物能量过高导致正能量平衡和过度蛋白沉积。

### 病因和发病机理

不管能量的来源是什么，日粮能量过高会引起脂肪肝出血性综合症。肝脏中的脂肪积聚和热应力导致该病的发生率较高，并且经常发生在体重较大的鸡中。笼养鸡容易患病，因为它们不能锻炼和消耗掉额外摄入的能量。最常在外观健康和高产蛋量的鸡中观察到脂肪肝出血性综合症。可能观察到肝实质的脂肪变化。过量脂肪沉积造成的肝细胞网状裂解和坏死是出血的原因。

脂肪肝出血性综合症的其他风险因素是：

- 营养（导致鸡肥胖症的过量日粮能量、日粮中脂质的构成、胆碱、蛋氨酸和维生素B<sub>12</sub>等抗脂肪肝元素低的饲料可导致肝脏脂肪浸润，而高水平的硒、维生素E和其他抗氧化物能降低脂质过氧化反应并可能减少脂肪肝出血性综合症的发生率。虽然黄曲霉毒素造成不同的肝病，它也被认为是可能的原因）；
- 管理不当（高温、缺少锻炼、应激因素）；
- 高雌激素、低甲状腺血液水平；
- 遗传因素（不同品种蛋鸡的平均肝脏脂质差异为25-50%）。这些因素导致肝脏扩大和受损并容易出血。

### 临床症状

脂肪肝出血性综合症的初期症状是死亡率小幅增加（达到5%）。母鸡越来越肥胖（超重25-30%），产蛋下降（30%或更多）。一些鸡突然死亡，鸡冠和肉垂苍白。

病鸡肝脏和腹腔器官周围有大量的脂肪。死鸡在腹部靠近肝脏处有大的血块。肝脏发黄、肿大、苍白和易碎；其中有较小的血肿。有时肝囊不破裂、大血肿还在存活母鸡的肝



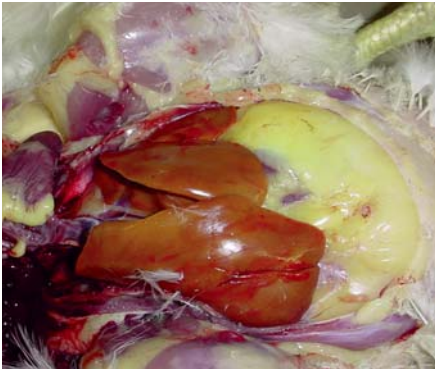


图71.50、71.51 & 71.52: 脂肪肝出血综合症。肝脂肪变性和腹部脂肪过量（左图）。同一鸡群中临床健康的鸡也可能在肝脏中有血肿，或为鲜红和暗红色（中图），或为颜色较暗及绿到褐色（右图）。

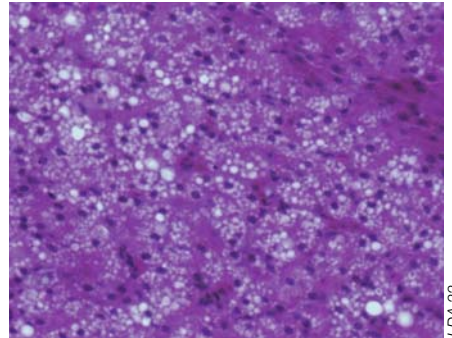
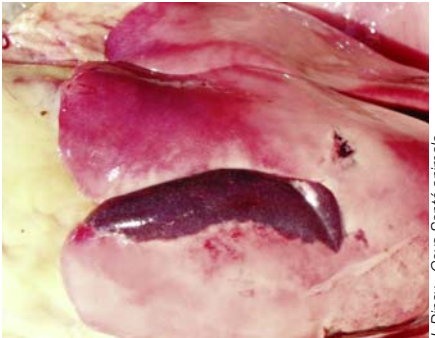


图71.53 & 71.54: 脂肪肝出血综合症。可见被膜下实质出血。当鸡突然死亡时，可观察到肝脏有出血或不出血。

图71.55: 脂肪肝出血综合症（肝脏）。肝脂肪变性和肥大是这种综合症的主要病因。

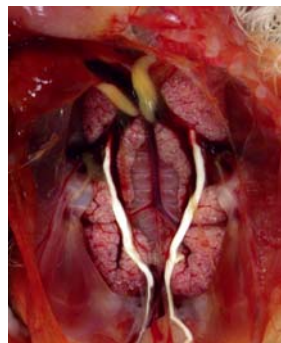
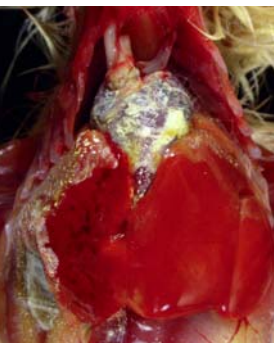
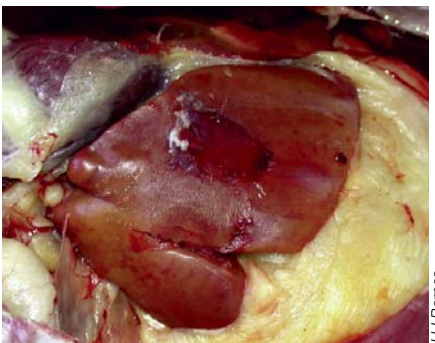


图71.56: 火鸡的肝脂沉积症。脂肪肝出血的65周龄老母鸡。

图71.57 & 71.58: 在4日龄雏鸡的心脏（左图）和肾脏（右图）上的内脏型尿酸盐沉积。输尿管由于尿结石而膨胀。

图71.59: 肾脏上的内脏型尿酸盐沉积（家禽）。

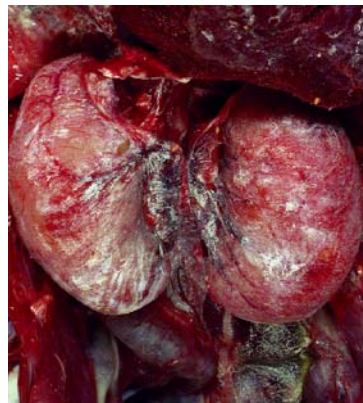
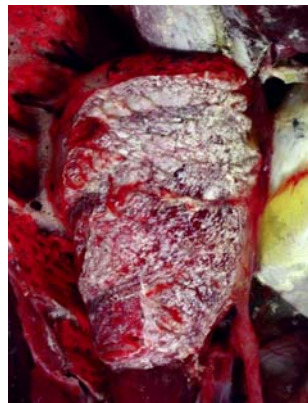


图71.60、71.61、71.62 & 71.63: 在35周龄公肉鸡的肝脏、肺和睾丸上的内脏型尿酸盐沉积和关节上的尿酸盐沉积。



脏中。多数母鸡有正常的卵巢。

血液生化检查反映肝脏疾病（天门冬胺酸转胺酶和其它肝酶增加）。产蛋母鸡的钙和磷水平较高。肝脏脂肪含量一般超过干重的40%，可能达到70%。

### 治疗和控制

首先的行动应该是减少日粮能量，以便降低产蛋母鸡肥胖症的发生率。可以用麦麸等较低能量饲料代替部分玉米，通过提供较低能量实现这个目标。假如完全按照定量喂养蛋鸡，添加维生素是有益的。

对于这种情况唯一的成功疗法是体脂肪控制，可以通过调节摄入的总能量进行控制。

### 火鸡肝脂沉积症

火鸡肝脂沉积症也被称为急性肝坏死，发生在12-24周龄的产蛋母火鸡中。

病因尚不清楚，尽管可涉及营养和管理因素：低蛋白日粮、缺乏抗脂肪肝因子（蛋氨酸和半胱氨酸）、高环境温度、在约16周龄时接受的减少照明计划、表明禽脑脊髓炎的小RNA病毒样颗粒等。

临床症状是在1-2周中死亡率突然增加（达到5%）。肝脏肿大，并有不同数量、反差明显的浅黄和暗红色区域。

### 泌尿系统疾病

肾脏或其他器官中不可溶解产物的沉淀增加了肾脏的负荷，使该器官功能失调，可造成尿酸盐沉积（痛风）或尿石病。

### 尿酸盐沉积（痛风）

尿酸源于肝脏，是禽类中氮代谢的结果。尿酸盐沉积继发于尿酸盐不正常的积聚，应被视为严重肾脏功能失调的临床症状。临床医师使用“内脏痛风”或“关节痛风”这样的术语，但历史上痛风是一个错误的用词：正确的

术语是尿酸盐沉积或高尿酸血症。

### 内脏型尿酸盐沉积（内脏痛风）

在给家禽验尸时经常发现内脏型尿酸盐沉积，其特征是尿酸盐沉淀在肾脏中和心脏、肝脏、肠系膜、气囊和/或腹膜的浆膜表面上。严重的病例可涉及肌肉和滑液鞘表面，沉淀可能发生在肝脏、脾脏和其他器官中。

内脏痛风一般由尿排泄障碍引起：如输尿管堵塞、肾损伤或脱水（特别是在缺水之后，这是最常见的原因）。内脏痛风的其他原因有传染性的（传染性支气管炎病毒肾性毒株、肾隐孢子虫病）或非传染性的（维生素A缺乏症、霉菌毒素、用碳酸氢钠治疗、给育成蛋鸡喂含高钙和高蛋白的饲料等）。

### 关节型尿酸盐沉积（关节痛风）

关节痛风与内脏痛风不同，是家禽中不重要的偶发问题，其特征是痛风石，即尿酸盐沉积在关节周围，尤其是脚关节（看起来像禽掌炎）。它可能是由于吃高蛋白日粮之后，肾小管在分泌尿酸盐时的代谢缺陷造成的。

### 尿石病

尿石病主要发生在小母鸡和笼养产蛋鸡中，造成死亡和产蛋量减少。其特征是一个或两个肾脏严重萎缩、输尿管扩张（往往含尿石）以及各种程度的肾型和内脏型尿酸盐沉积。尿石的形成可能是由于尿中的尿钙多及氢离子少。确定了各种营养或代谢相关因素：

- 过量的日粮钙，加上可用的磷的量也很低时（磷起尿酸化剂的作用并帮助防止在肾脏中形成结石）；
- 日粮电解质紊乱，碳酸氢钠有时被用来改善蛋壳质量和抵抗热应激，可使尿更加碱性，加上高水平的钙，是肾石形成的理想媒介，有助于尿石的形成；
- 对肾脏有毒性的霉菌毒素污染的饲料，



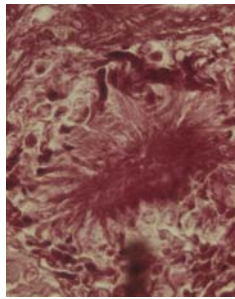
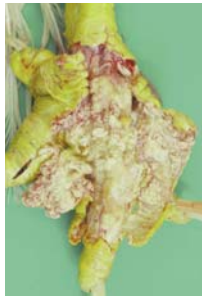


图71.64 & 71.65: 成年家禽中的关节型尿酸盐沉积(关节痛风), 伴有脚趾和脚爪肿大和畸形。在打开时发现关节周围组织由于尿酸盐沉积而呈白色。

图71.66: 显微观察时看到的尿酸盐结晶(痛风石)。

图71.67: 尿石病(96周龄的蛋鸡)。注意严重萎缩的肾前叶和肿大的右后叶。

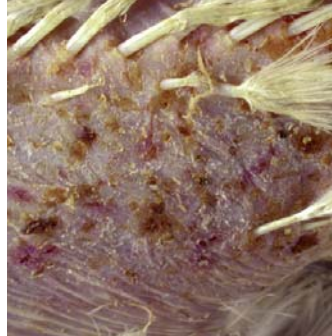


图71.68 & 71.69: 接触性皮炎(鸡)。脚爪皮炎。有评估病变的分数: 0(正常), 1(轻微脚底损伤), 2(大部分脚垫上的病变)和3(脚垫溃疡)(也参见图71.34)。

图71.70: 接触性皮炎(42日龄的肉鸡)。

图71.71: 跗关节淀粉样关节病(35周龄的肉用种母鸡)。

例如赭曲霉毒素A;

- 缺水;
- 长期缺少维生素A可对输尿管内膜造成损害。

假如痛风发生在鸡群中, 通过增加尿的酸性以溶解现有的肾石可降低死亡率。使用氯化铵或硫酸铵可达到这个效果。在4-6周的最长治疗期之后, 如果取得了预期的效果, 可以逐渐减少使用量。然而, 可能在鸡群剩余的时间里需要继续治疗。

避免高钙和增加尿碱性的任何食物。

## 循环系统疾病 (见IV.70章)

## 骨骼疾病 (见IV.69章)

## 肌肉和肌腱疾病 (见IV.69章)

## 皮肤系统疾病 (接触性皮炎)

接触性皮炎也被称为“家禽脚垫皮炎”、

鸡的“脚烧伤”、“跗关节烧伤”、“乳房烧伤”、火鸡的“胸部烧伤”, 其特征是影响脚踏表面、跗关节后表面、大腿或胸骨上皮肤的腐蚀性病变。这种疾病也发生在厚垫料上饲养的任何种类的家禽中。

虽然这些病变在脚垫的发病率较高, 但它们不会使禽体的品质降低; 然而它们会导致跛足和体重减轻。一旦皮肤破损, 可形成溃疡, 在严重的情况, 病变成为继发感染的进入点。接触性皮炎现在是严重的家禽福利问题。它还不仅仅是福利问题, 也是对垫料管理问题和影响收益率的饲料不平衡问题的警告。

## 病因

最大的问题是湿的或潮湿的垫料。一些研究显示仅仅较潮湿的垫料就足以使鸡患上接触性皮炎。日粮因素(蛋氨酸、生物素、锌、铜、钼缺乏症、低蛋白消化能力、高不饱和脂肪、过量的盐增加对饮水的需要并产生较潮湿的垫料)及腹泻也与此有关。高pH或低

pH的垫料（环境中的氨或在饲料中添加高水平的酸）也会增加垫料的腐蚀作用。

### 临床症状和病变

脚和跗关节上的皮炎似乎是暗黑的痂，嵌在脚垫上的溃疡中。通常在可观察皮肤溃疡的脚踏面衡量接触性皮炎的发生率。一般来说，该病开始时是角化过度、腐蚀和皮肤变色，后来可能发展为溃疡。在最严重的情况中出现表皮坏死、疼痛、运动障碍和皮下组织炎症反应造成的溃疡。病变的大小和深度可有不同。

### 控制

良好的垫料管理是关键（使用乳头饮水器能减少疾病的发生率）。木头的刨花似乎是比较好的垫料。

### 淀粉样变性病

淀粉样变性病的特征是各种身体组织和器官的细胞之间的蛋白质材料沉积。所有年龄的鸡易患粉样变性病，但该病在成年鸡中最常见，尽管也发生在鸭子中，尤其是4周龄的小鸭中。

褐色的蛋鸡特别易患粪肠球菌和滑液囊支原体引起的淀粉样关节病。在严重蛋白代谢紊乱之后，大肠杆菌、肠炎沙门氏菌、鸡毒支原体和金黄色葡萄球菌等其他细菌也会在鸡中造成淀粉样变性病。该病也与戊型肝炎病毒和分枝杆菌病有关。全身性淀粉样变性病没有特异性临床症状或肉眼病变，在任何组织中可能发

现淀粉样沉积。肝脏、脾脏、肠道和肾脏是最易被感染的器官。受感染的器官扩张好几倍，带有拉长的囊、圆形的边缘和苍白的颜色。严重的病变与腹水有关并经常发生在鸭子中。

### 参考文献

- Brugère-Picoux J & Brugère H. A propos de la stéatose hépatique chez les volailles. *Rec Méd Vét*, 1974,150:1023-1030.
- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other non infectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Garland PW & Pritchard S. Nutritional diseases. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 510-535.
- Haslam SM et al. Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chicken. *Br Poult Sci*,2007,48:264-75.
- Klasing KC. Nutritional diseases. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1205-1232.
- Mayne RK et al. Footpad dermatitis develops at an early age in commercial turkeys. *Br Poult Sci*, 2006,47:36-42.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 536-547.
- Riddell C et al. Case Report: Fatty liver and kidney syndrome in a Broiler Flock. *Avian Dis*, 1971,15, 398-405.
- Schwartz LD. *Poultry Health Handbook* 4th Ed. Pennsylvania State University,1994 (19).
- Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In "*Manuel de pathologie aviaire*", Ed. Brugère-Picoux J & Silim A. Maisons-Alfort, 1992, pp 343-354.



病毒	细菌	原虫
火鸡冠状病毒	大肠杆菌	隐孢子虫病
火鸡星状病毒	沙门氏菌	旋身鞭毛虫
轮状病毒	弯曲杆菌	毛滴虫

表72.1: 与小火鸡死亡综合症相关的传染性病原体。

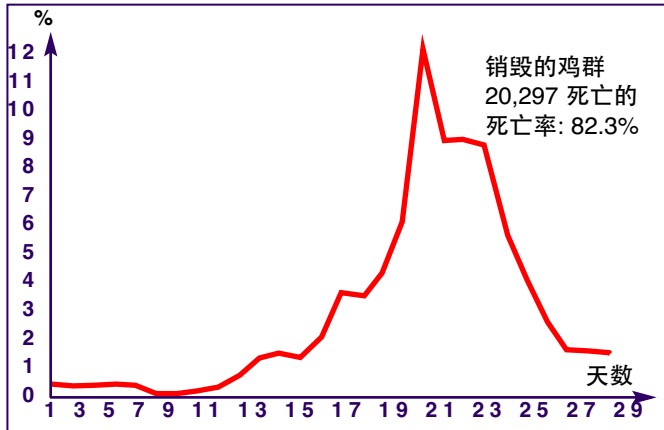


图72.1: 严重感染的火鸡的典型死亡率曲线。死亡率成“指数”增长。到第6周时的死亡率为43%。通常当死亡率达到约50%时, 严重受影响的火鸡群会被销毁掉, 但这个火鸡群被继续保留, 以采集样本用于研究。在第19天, 7小时内的死亡率为5%。PEMS曾给火鸡造成96%的死亡率。

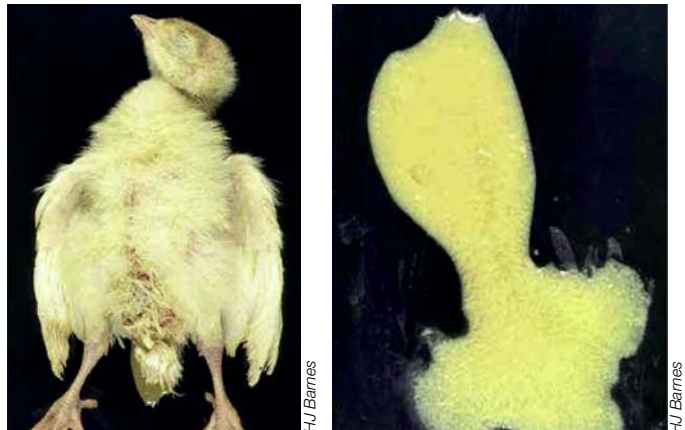


图72.2 & 72.3: 感染后第3天的实验小火鸡。注意粪便污染羽毛和水样褐色粪便溢出肛门。在第3天很少发生死亡; 死亡率高峰发生在感染后的第5-7天。典型的粪便(来自图72.2中的死亡幼禽)。注意粪便的散开的样子表明高蛋白含量高。



图72.4: 在腹泻开始后很快出现脱水和明显的体重减轻。



图72.5: 小火鸡死亡综合症。同群火鸡明显大小不一。



图72.6 & 72.7: 在PEMS幸存者中可见严重的生长受阻。两只小火鸡的日龄一样。在法国野外观察到的PEMS (图72.6)。在图72.7中, 一只21日龄的小火鸡是被接触感染的14只小火鸡中唯一的幸存者 (93%的死亡率), 体重仅有右侧未感染的对照小火鸡的28%。

## 72. 小火鸡肠炎死亡综合症

### 简介

肠炎疾病是影响全世界火鸡行业的代价最高的健康问题。小火鸡肠炎死亡综合症(PEMS)是小火鸡肠炎复合病的一部分。上世纪90年代首先在美国东南部报道了该病，但历史数据表明可能较早在其他地方就存在这种病，只是未被报道。

从1994-1996年，PEMS的首次发生时间（每年的第21周）、流行性、严重性和地理分布具有相当的可预测性。在饲养场层面，人们也可预测以前发过病的饲养场的复发时间。到1997年，根据死亡率确定的综合症严重程度发现了两种不同的疾病模式。在这两种情况中，该病都主要感染7-28日龄的小火鸡。今天，风险年龄不再被限于生命的第一个月；的确，现在整个育雏期（>1周龄至6周龄）都有风险：

### 尖峰死亡率

- 至少连续3天每天的死亡率>1%
- 在3周内的死亡率>9%

### 过高的死亡率

- 死亡率连续3天达不到或不超过1%
- 死亡率超过2%，但在3周内低于9%

### 病因

没有与这种综合症相关的单纯病因，共识是PEMS由一种以上病原体引起的，可能是与其他病毒相关的一种病毒（例如冠状病毒）和/或细菌（例如大肠杆菌）和/或原虫（例如旋身鞭毛虫、旋核鞭毛虫、隐孢子虫）。在上世纪90年代中期进行的一项临床试验表明，该病污染的物质在相对短的储存时间（可能仅几小时）之后就不会造成严重的死亡率。能引起生长受阻的病原体可能起码存活10周。该发现与这样一种假设相吻合，即一些PEMS病原体

可能藏匿在禽舍之外的一个或几个储存宿主之中，并可通过病媒被再次引入后来的家禽中。这可以解释为什么家禽减群和消过毒的饲养场可能是PEMS爆发的新场所。例如苍蝇和拟步甲这样的害虫是PEMS病原体的潜在病媒。

已证明被感染的鸡（无临床症状）和易感火鸡之间的直接接触可传播PEMS。然而用火鸡哨兵病媒确定鸡群中存在PEMS病原体的努力未取得成果。有趣的是，因为实验表明火鸡冠状病毒可在鸡中生长，并且在实验条件下用火鸡冠状病毒和肠致病性大肠杆菌共感染小火鸡可复制出PEMS。

### 流行病学

主要在高密度的火鸡生产地区观察到的这种综合症是季节性的。在美国东南部观察到的病例大多出现在每年5-9月。但是在德克萨斯的疫情却发生在冬季。该病的流行在其首次被发现的1991年增加，直至1996年。疾病的严重性在那年达到高峰。在死亡率超过50%之后，很多火鸡被毁掉。在一个场合，饲养者选择保留火鸡直至出栏。最后只剩下4%的火鸡（96%死亡），并且剩下的火鸡生长严重受阻。然而在1997和1998年死亡数量和严重程度都有下降。从1998年5月末到8月中，所有风险家禽的发病率在6-14%。自从本世纪初以来很少报道在1996年观察到的“尖峰死亡率”的情况。来自加拿大、巴西、葡萄牙、法国和以色列的饲养场兽医相信在其各自的国家都发生了PEMS。

在对52个北卡罗来纳饲养场进行的调查中确定，对作为PEMS源头的孵化场、承包商清除了用过的垫料、采取了啮齿动物控制措施，生产地区的宠物与PEMS感染饲养场有关，对其也采取了控制措施。苍蝇、甲虫和/或其他





图72.8: PEMS。偶然幸存的火鸡的羽毛易碎，使其有这里看到的“直升机”样子和矮小/生长受阻。



图72.9: PEMS。注意与正常的对照鸡(左边)相比缺少肌肉块。病火鸡(右边)不仅不能生长和发育,而且它明显消耗其自己的组织来存活。



图72.10: PEMS。在病程早期死亡的小火鸡外观。因为肿胀、充满液体的肠道引起腹部膨胀。脱水和生长受阻还不明显。



图72.11: 打开腹部通常可见肠道苍白、肠壁变薄、肠内充满液体。这些变化不是特异性的,也可在很多形式的小火鸡肠炎中观察到。



图72.12: 急性肠炎, 感染后第4天。在被肠炎、包括PEMS感染的幼禽中常看到肠道呈囊状、充满液体、苍白、壁薄。在一段肠中存在柔软、黄褐色的凝集物。



图72.13: 实验性感染的PEMS, 感染后第7天。盲肠由于水样、苍白、褐色的液体而明显扩张。



图72.14、72.15和72.16: 患PEMS火鸡的胸腺。注意与图72.14中正常的胸腺相比, 图72.15中的胸腺明显萎缩。在患该病的幼禽中也发生法氏囊萎缩(图72.16), 脾脏也可萎缩, 但在淋巴器官中, 胸腺一般是感染最严重的。



节肢动物可能是病媒。发现与PEMS无关的因素包括：品种、与饲养者订立合同的综合性公司、接近牛或猪、道路或树木到火鸡舍的距离以及死禽处理的方法。然而，饲养场的位置是一个重大的风险因素。距被感染的火鸡1英里（1.6公里）之内的火鸡比距离较远的火鸡患PEMS的风险大。在有各种年龄火鸡的饲养场中的火鸡也比全进/全出生产场的火鸡易患PEMS。

已经证明与PEMS相关的死亡仅限于育雏期。在生长阶段后期观察到的过高的死亡率基本由火鸡冠状病毒感染引起。虽然野外报告认为该病在母火鸡中比在公火鸡中严重，但这一观察结果很可能是对公、母火鸡群不同的管理造成的。一旦PEMS出现在饲养场中，其他疾病似乎比平常较为流行。在德克萨斯，与PEMS相关的最常见疾病是大肠杆菌病、沙门氏菌病、佝偻病和原虫性盲肠炎。没有证据表明PEMS是垂直传播的，并且没有与该病相关的公共健康问题。

## 临床疾病

该病的特征包括腹泻、脱水、体重减轻、食欲减退、生长抑制和死亡。生长抑制通常超过40%；PEMS的幸存者不显示补偿性生长。该病的发作是突然的，发病率接近100%。最初，火鸡停止进食、焦躁不安（可看到大群小火鸡转圈跑）和发出叫声。在最初症状之后很快出现腹泻，导致垫料和禽舍环境迅速恶化。由于消化不良和吸收不良，腹泻主要是渗透性的。腹泻在火鸡死亡高峰时可能不太明显，因为多数被感染的火鸡突然死亡。在几天之后，可以很容易感觉到与正常火鸡不同的气味。羽毛凌乱（很多羽毛的角度互不相同，因此被称作直升机家禽）的幸存者被淘汰。火鸡畏寒，一般在热源附近挤作一团。死亡率迅速

攀升，在火鸡尖峰死亡的情况下连续几天每天超过1%。在严重的疫情中每天的死亡率可超过10%；在3-5天之后，死亡率将降低，但几天之内仍然超过正常的水平。

## 病变

没有可以诊断PEMS的特异性病变。一般可见到伴有急性严重腹泻疾病的病变。被感染的小火鸡经常脱水，由于肌肉明显萎缩而消瘦，而且一些火鸡可能患骨质疏松症或佝偻病。火鸡的生长受阻、羽毛受到污染和生长不良、脚底结痂、腹部由于肛门粘结而肿胀。在垫料上观察到苍白、褐色的粪便。观察到的其他病变包括胆囊肿大，充满黑色粘稠胆汁；肾上腺突出；在胃肠道发现垫料而不是饲料；有时有喙囊真菌病；肠壁变薄，扩张的肠道含液体和气体；盲肠由于水样褐色物质和气体而扩张；有时因输尿管中尿酸盐过量导致肾脏肿胀；泄殖腔内因有腹泻物和尿酸盐而扩张。血常规检验发现患PEMS的火鸡血钙高、磷酸盐低。这些显著的代谢变化与吸收不良有关。幸存者的生长受到严重抑制（生长受阻），体重往往少于健康火鸡的一半。

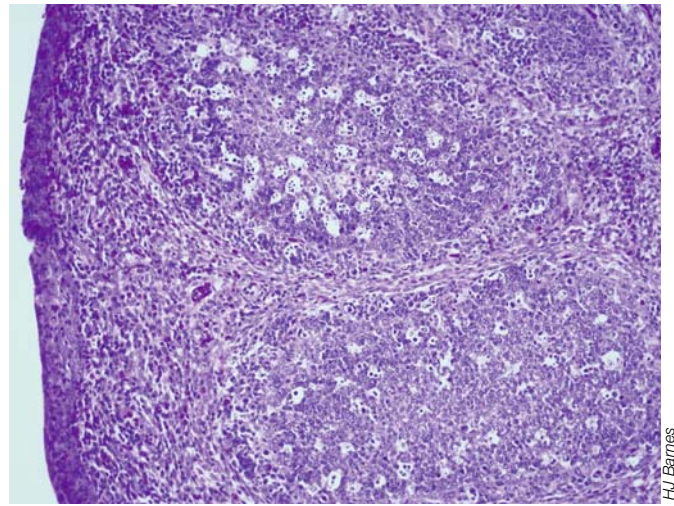
这些火鸡的胸腺萎缩并可能极小。观察到法氏囊和脾脏的轻度萎缩。在约10%感染火鸡的法氏囊中可发现坚硬的干酪样物质（法氏囊芯）。几项研究清楚地表明患PEMS的火鸡的免疫防御机制（体液、细胞和巨噬细胞）的完整性被严重扰乱。据信免疫功能紊乱是加重疾病的主要因素。

在肠道和法氏囊粘膜中发现PEMS最典型的显微病变。上皮细胞似乎是病毒感染的靶细胞。可见到伴有绒毛萎缩和隐窝上皮增生的急性盲肠炎。固有层被混合细胞群浸润，经常有坏死的巨噬细胞。在肠腔中发现嗜嗜性白细胞以及蛋白质渗出物。



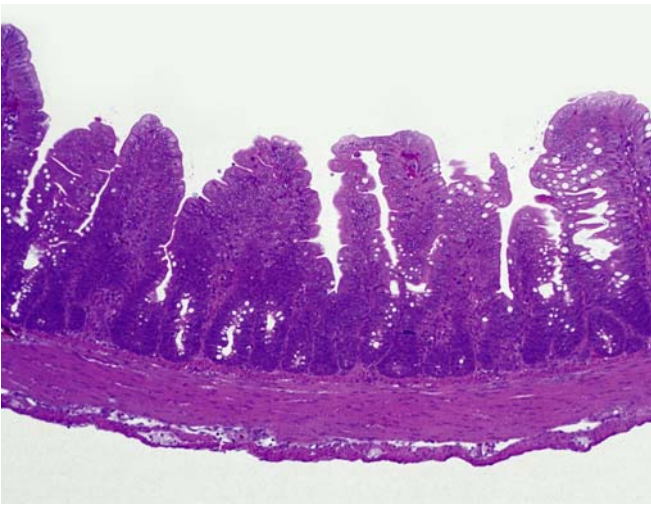


HJ Barnes

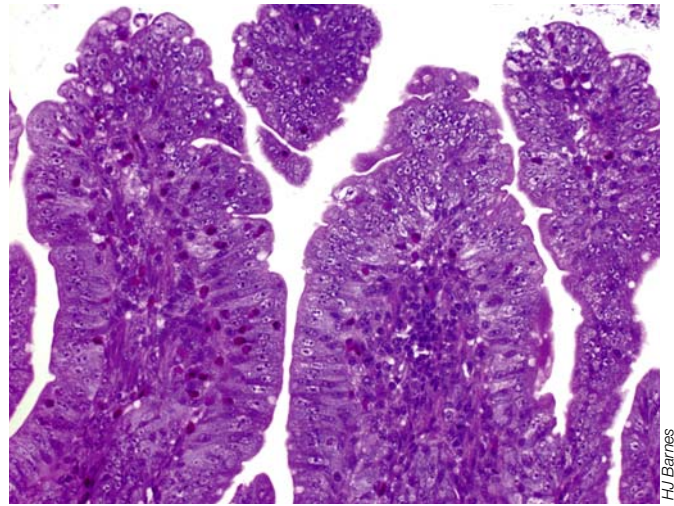


HJ Barnes

图72.17 & 72.18: 法氏囊 (法氏囊芯) 中的坚硬干酪样物质, 尤其在火鸡冠状病毒引起上皮细胞变化时。组织学检查显示嗜性浸润造成的细胞坏死和增生 (苏木精和伊红染色)。

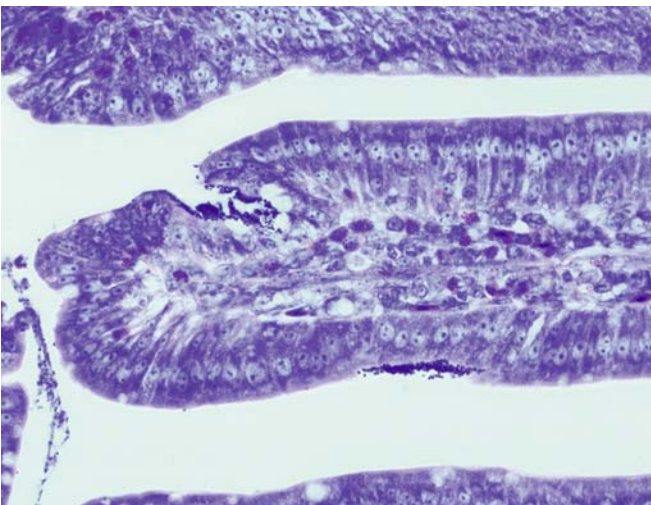


HJ Barnes

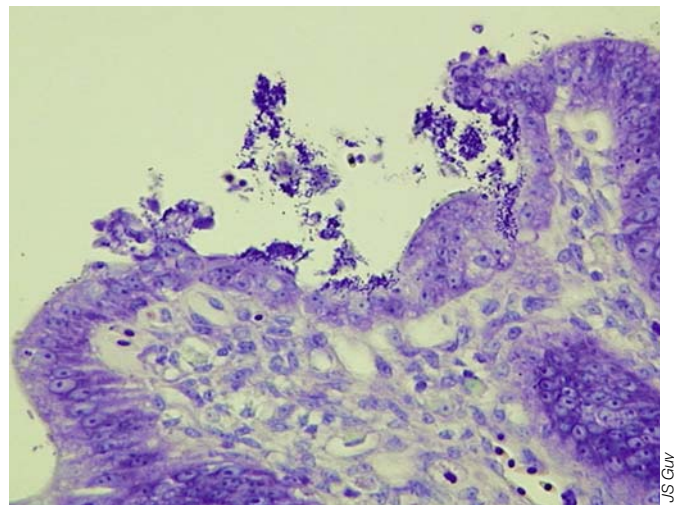


HJ Barnes

图72.19 & 72.20: 实验性感染的PEMS, 感染后4天。绒毛收缩, 出现皱褶。在肠腔中存在过量的蛋白 (苏木精和伊红染色)。



HJ Barnes



JS Guy

图72.21 & 72.22: 肠炎。用肠致病性大肠杆菌实验性感染的PEMS, 吉姆沙染色。



法氏囊上皮细胞肿胀和苍白。这些细胞与蛋白质渗出物和嗜性炎症一起脱落。观察到过渡性或分层的鳞状上皮细胞，而非厚的假复层上皮细胞。在法氏囊滤泡中凋亡的细胞增加，导致淋巴耗竭。在被感染的一些火鸡中发现的法氏囊芯由管腔渗出物、细菌和嗜白细胞构成。最后，在脾脏和胸腺中明显可见淋巴耗竭。

## 诊断

PEMS被认为是由一种以上传染性病原互相作用所致，所以没有正式可用的诊断试验。做出临床诊断的依据是死亡特征、有临床症状但没有可识别的原因，以及存在与PEMS一致的病变和临床症状。可确定有时与该综合症相关的一些已知病原，例如火鸡冠状病毒（免疫荧光、PCR、血清学方法）。电镜、细菌培养、PCR、细胞学和湿涂片（用于原虫）是可用来确定与PEMS相关的传染性病原体的诊断技术。通过在火鸡群中放置哨兵火鸡的方法可在鸡群患病初期获得诊断材料。也可通过给易感小火鸡喂食被感染火鸡的排泄物或肠内容物复制PEMS。以这种方式复制疾病有助于收集早期样本、提高病毒识别的概率。

## 治疗

当前的干预策略涉及药物和管理。这对PEMS和火鸡冠状病毒一样。

鉴于PEMS的性质，不存在特效疗法。在临床症状出现之初需要支持性治疗，包括使用含建议水平两倍的维生素E的水溶性多种维生素制剂（因为维生素E的抗氧化特性能帮助稳定肠道绒毛上皮细胞）；以及在出现合并感染

导致死亡率增加时的水溶性抗生素疗法。应该做肠粘膜涂片，以确定主要的细菌是革兰氏阳性还是阴性。似乎更常观察到革兰氏阳性细菌。对病禽用抗生素治疗可减少死亡，但不能预防发病，特别是生长受阻。在10日龄以内不推荐用广谱抗菌药，因其可能影响肠道正常菌群。益生菌的使用未获得很大成功。假如病原以球虫为主，必须重新考虑当前的抗球虫计划。如果没有持续努力改善环境，仅靠治疗是不够的。患病火鸡畏寒，需要略微增加环境温度（1-2° C）。在育雏期，在干燥的条件下，室温34° C时观察到的死亡率比36.5° C时高。当垫料湿度增加时，在34° C和36.5° C中的死亡率也增加。应该保持垫料尽可能干燥（通过通风、翻晾、如果需要时在上面加铺新鲜垫料）。最后，增加饲料摄入的一切措施应该具有积极的作用。一些人在饲料里加上用于制作蛋糕的发亮添加物；另外一些人上下移动饲料供应管线或频繁启动它，以便吸引火鸡的注意。这些没有得到科学数据的证实。然而，任何使火鸡注意饲料、而非垫料的努力都值得尝试。通过在饮水中添加蔗糖和磷酸钾减少PEMS的努力仅延缓了该病的死亡。

可用世界卫生组织的补液配方（每升水3.5克氯化钠、2.5克碳酸氢钠、1.5克氯化钾、20克葡萄糖）治疗被感染的火鸡，以提供平衡的电解质和能量。然而，在家禽饮水中添加葡萄糖等碳水化合物会促进细菌繁殖，除非能尽快饮用。清洗饮水器和提供加氯水是关键，因为火鸡对于细菌感染较易感。最后，应该扑杀体重少于火鸡平均体重50%的生长受阻的火鸡。



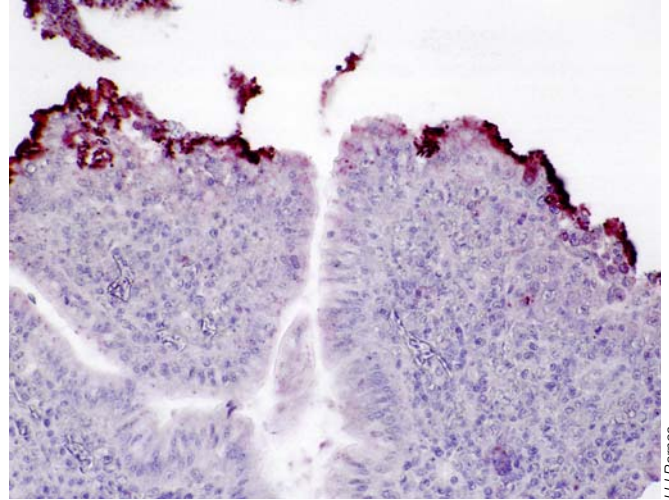
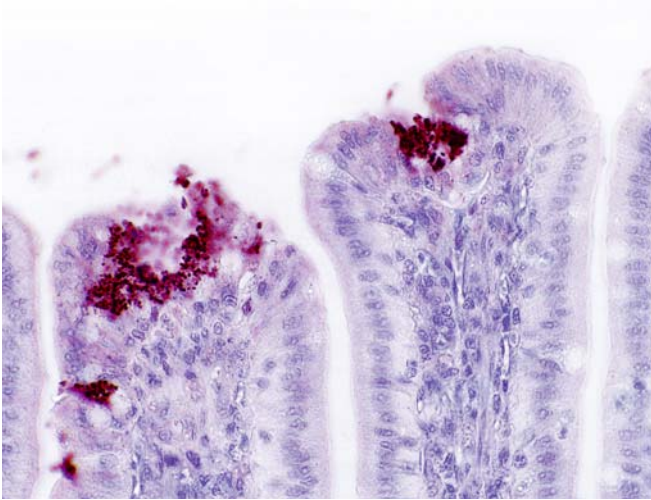


图72.23 & 72.24: 肠炎和盲肠炎 (肠致病性大肠杆菌和火鸡冠状病毒双重感染)。空肠 (图72.23) 和盲肠 (图72.24) 中火鸡冠状病毒的免疫过氧化物酶染色。

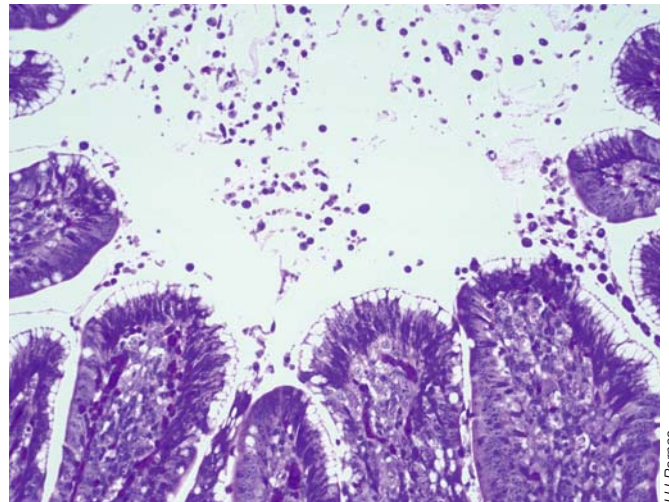
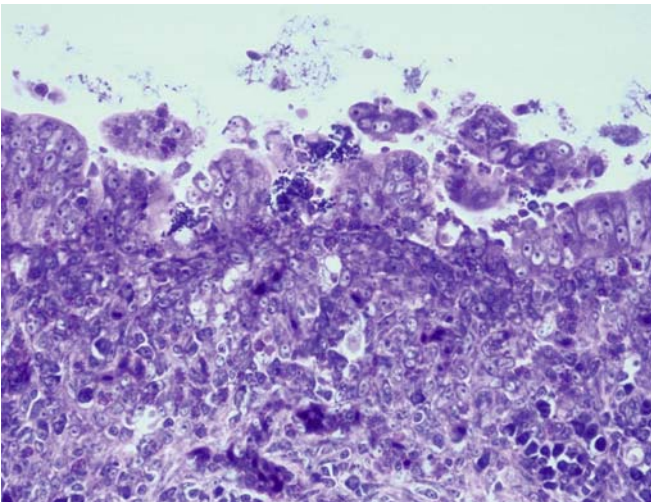


图72.25: 盲肠。用火鸡冠状病毒和肠致病性大肠杆菌双重感染实验性复制的PEMS。

图72.26: PEMS。带空泡肠细胞的肠炎 (空肠)。

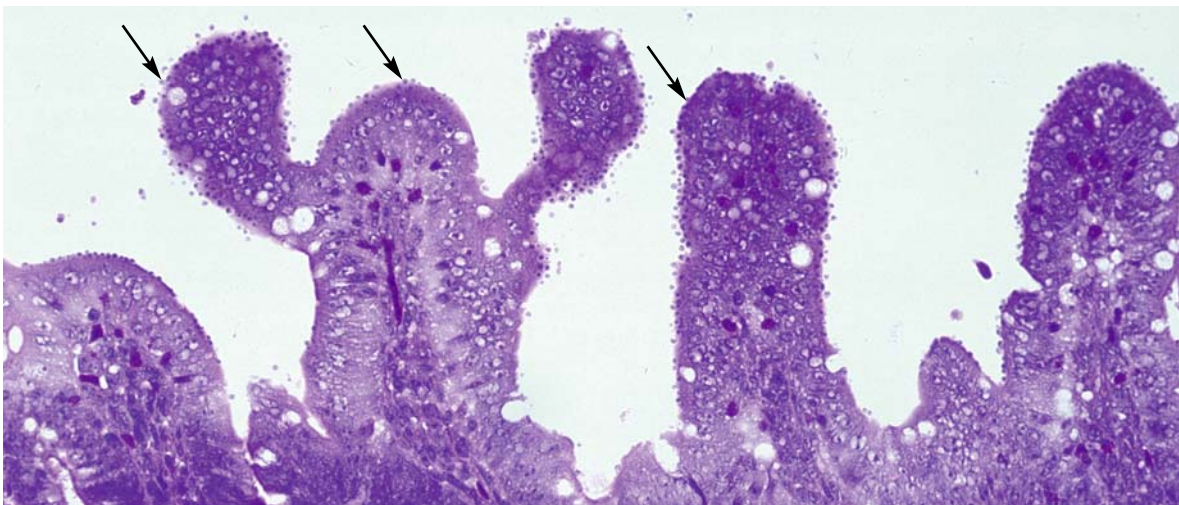


图72.27: 隐孢子虫 (箭头) 通常造成严重的PEMS疫情。

## 控制

火鸡肠道疾病是多因素的，经常是传染、管理、环境和营养因素互相作用的结果。PEMS也不例外。控制该病的最好方法是预防其发生。鉴于该病的传染性质，主要的努力是改善生物安全（尤其是限制人员在饲养场之间移动）。建议在两个鸡群之间清洗和消毒之后的空置期起码为2周。如果可能的话，必须对死禽处理和有害生物控制（啮齿动物、野禽、宠物、苍蝇、拟步甲）进行复查和改进。

对于涉及此病流行地区所有火鸡生产公司和个人的问题，可能需要一个地区性解决方法，以便大幅降低该地区的发病率。这包括：向所有有关的人员发布疫情通知、在饲养场中进行检疫（可能是地区性的）并减少火鸡的数量（在饲养场和地区范围内）。

临床证据表明不应在有风险的饲养场使用新的种火鸡（产蛋时间少于7周）所产的蛋，因为较年轻的火鸡对PEMS较易感。

饲料本身应该是头等质量的。建议给小火鸡食用蛋白含量较低的饲料（24-26%）。这种蛋白水平有助于保持小肠上段的pH，这有助于保持肠道的完整性。也应该强调饲料中的脂肪质量，因为脂肪酸败本身可足以及在火鸡中引发腹泻。小火鸡对PEMS的反应受营养的影响。应该在疫情初期修改饲料配方，饲喂含几种蛋白源的复合饲料的小火鸡似乎表现较好。容易消化、有营养的成分（即鱼粉[如果用抗氧化剂稳定]、干燥的全蛋粉）可减轻PEMS的

一些影响。然而，这在经济上和技术上可能不现实。这样的饲料比较昂贵，实际上大多数饲料厂不可能为个别PEMS病例生产特殊的小批量饲料。然而，改变颗粒饲料的颗粒大小和质地是可能和有益的。服务人员、兽医和营养师之间的良好互动对于为患PEMS的火鸡群及时改进环境、管理，以及对营养/饲料的提供至关重要。

## 参考文献

- Barnes HJ & Guy JS. Poult enteritis-mortality syndrome. In: *Diseases of Poultry*, 11th ed., Saif YM et al (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 2003, 1171-1180.
- Carver DK et al. Mortality Patterns Associated with Poult Enteritis Mortality Syndrome (PEMS) and coronaviral enteritis in turkey flocks Raised in PEMS-Affected Regions. *Avian Dis*, 2001, 45:985-991.
- Edens FW & Doerfler RE. Controlling poult enteritis and mortality syndrome. *World Poultry*, 1999, 15:48-50.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult. Sci.* 1998, 77:1166-1175.
- Guy JS et al. High mortality and growth depression are experimentally produced in young turkeys by dual infection with enteropathogenic *Escherichia coli* and turkey coronavirus. *Avian Dis*, 2000, 44:105-113.
- Swayne DE et al. (eds). *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 4th ed., Am Assoc Avian Pathol, Kennett Square, PA, 1998, 311 pgs.
- Vaillancourt J-P et al. Syndrome entérique mortel du dindonneau. *Bull Acad Vét de France*, 1998, 70:243-250.



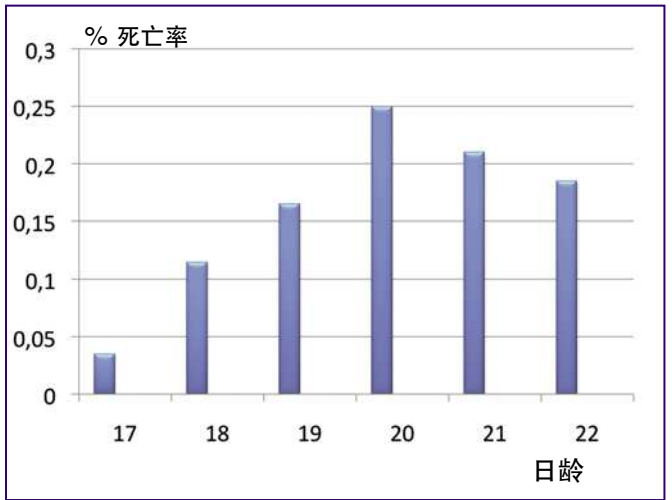
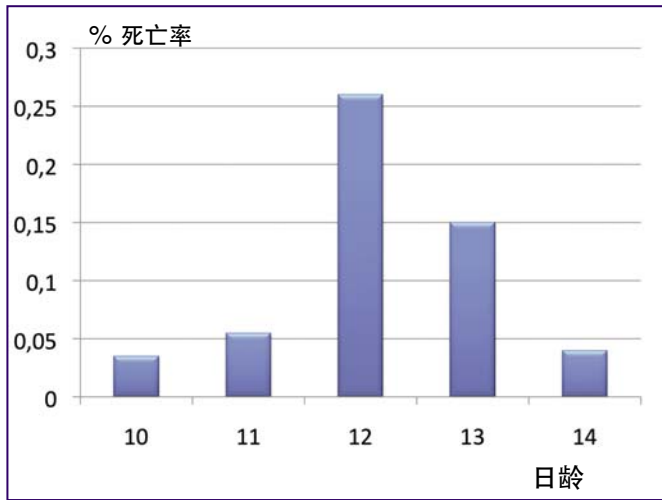


图73.1 & 73.2: 被尖峰死亡综合症感染的两群肉鸡中的日死亡率 (改编自Dinev I和Kanakov D., 2011)。



图73.3 & 73.4: 鸡尖峰死亡综合症。看到鸡蜷缩、斜躺和不协调 (颤抖)；经常俯卧，腿伸出。

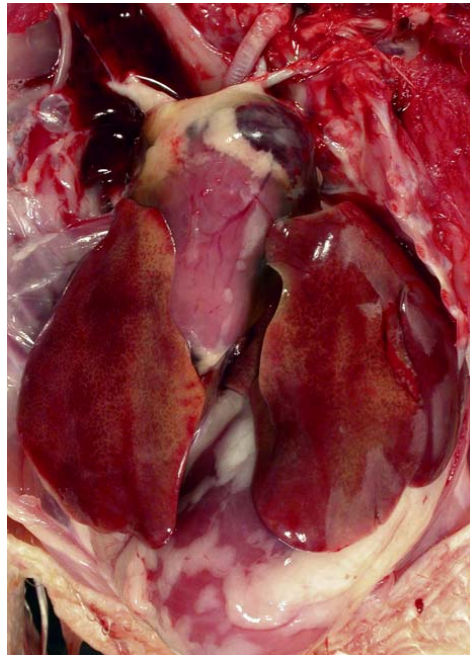
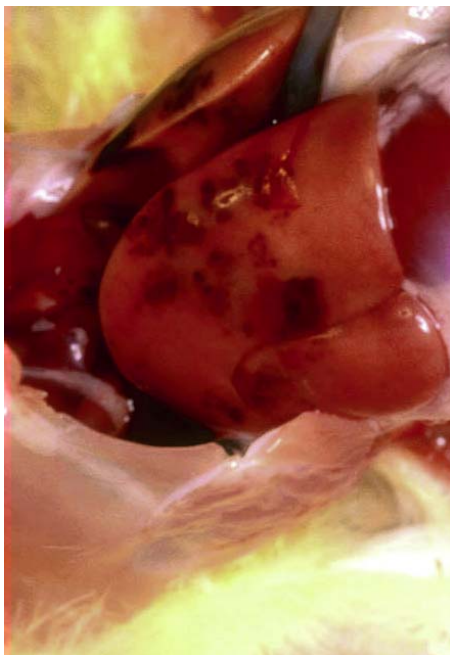


图73.5、73.6 & 73.7: 鸡尖峰死亡综合症。肝脏出血。出血可发生在肝脏内或被膜下。

## 73. 肉鸡低血糖-鸡尖峰死亡综合症

### 简介

该病1986年首先在美国报道，现在被称为肉鸡尖峰死亡综合症，这是因为对其病因还有待清楚地定义。

这些年来已在其他国家发现了该病。像幼禽小火鸡肠炎死亡综合症（从前被称为火鸡尖峰死亡）一样，报道了两种不同形式的鸡尖峰死亡综合症：A型严重但持续时间短；B型较轻但持续时间较长。有两种假设来解释这两类不同的临床表现：1) 单一病原，但临床症状取决于其他风险因素；2) 存在一个以上的病原，引起相类似的临床症状。

### 病因

至今病因尚不清楚。接种不同的消化道和组织病料能复制出该病，这表明一种类型的鸡尖峰死亡综合症至少是由一个传染性病原造成的。卵黄囊接种SPF鸡胚可复制出该病原。用0.45微米滤器滤过的传代组织给1日龄雏鸡口腔接种，成功地复制了鸡尖峰死亡综合症。然而，尚未从细胞培养中分离和复制出该病原。一些调查显示病原可能涉及一种沙粒病毒或其他类似的病毒。传染性支气管炎病毒或禽脑脊髓炎病毒等传染性病原也可能是该病的诱因。

天气热时球虫净可能增加3周龄前的死亡率，但其副作用不会导致低血糖。

### 流行病学

一般雏鸡在2或3周龄时至少连续3天的死亡率超过0.5%（见图73.1和73.2）。快速生长的公鸡往往受影响最大。

营养因素，特别是含有对氧化敏感的动物副产品的日粮可能助长这个病的发生。

在实验条件下记录了该病的潜伏期为10-12天。

试验显示给无病的鸡饲喂来自感染鸡群垫料中的拟步甲虫可引起该综合症。尚不知拟步甲虫仅仅是鸡尖峰死亡综合症病原的机械或生物传媒还是该病原的携带者。

### 临床症状

可见鸡蜷缩、斜躺和不协调（颤抖）；经常俯卧，腿伸直。也常发现鸡失明、大声嘶叫和吃垫料。鸡在死亡前昏迷。可观察到橙色粘液性腹泻。如同小火鸡肠炎死亡综合症，存活下的鸡生长受阻。

### 病变

宏观和微观病变是非特异性的。有时在肝脏发现出血和坏死。观察到肠炎，肠道后段和空肠的橙色粘液中带有过多液体。根据DINEV和KANAKOV（2011年）的一份报道，在约25%的被感染鸡中观察到这类肠道病变。



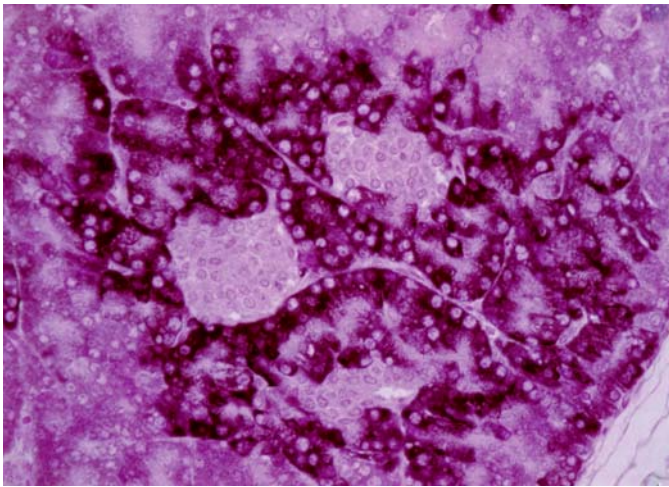


图73.8: 福尔马林固定的患尖峰死亡综合症鸡的胰腺, 用抗沙粒病毒的多克隆抗体进行的免疫组化试验。用氯化镍增强腺泡和胰岛细胞中的染色 (黑色)。

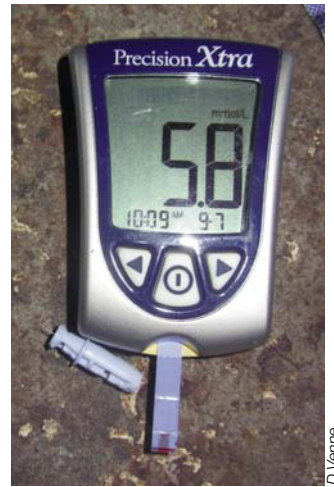


图73.9 & 73.10: 鸡尖峰死亡综合症。低血糖。正常的血糖浓度在11-20mmol/L之间, 如图73.9。在患鸡尖峰死亡综合症的鸡中, 血糖浓度<150 mg/dL (或8.33 mmol/L) (图73.10)。在严重感染的鸡中, 血糖浓度常<50mg/dL。



图73.11: 拟步甲虫。大的椭圆形甲虫是黑色或黑褐色的, 外观通常发亮 (颜色可根据年龄改变)。成虫约5.8-6.3毫米。



图73.12: 拟步甲虫。在家禽肠道内容物中可观察到拟步甲虫。



图73.13和73.14: 由于怀疑拟步甲虫在疾病传播中发挥作用, 在有鸡尖峰死亡综合症病史的养鸡场、特别是在发现成虫 (图73.13) 和幼虫 (图73.14) 的垫料中应该加强对该虫的控制。

当存在肝脏病变时，组织病理学检查显示肝动脉纤维素样坏死产生的坏死性肝细胞。在法氏囊中可能观察到淋巴耗竭和坏死。

### 诊断

死亡率高峰出现在7-21天（经常是12-18天）提示该综合症。确定病鸡血糖过低（血糖 <150 mg/dL 或 8,33 mmol/L）后即可确诊。

在严重感染的鸡中，血糖浓度常50 mg/dL。

用针对沙粒病毒的多克隆抗体做免疫组化在胰腺腺泡和胰岛细胞中可见阳性染色（见图73.8）。

### 治疗

没有特异性治疗方法。支持疗法注重减少应激，如温度过度（太冷或太热）、温度变化太大、通风不良（包括氨气水平太高）和饲料和/或水缺乏等。改善鸡的环境和营养，包括电解质和维生素（如维生素E）等的补充，有助于减少与鸡尖峰死亡综合症相关的死亡率。

### 控制

没有可用的疫苗。除了改善鸡的微环境，

实地和试验研究显示每天较长的黑暗时间可预防这种病。100%的时间暴露于光线会造成褪黑激素缺乏。褪黑激素涉及免疫反应，因此褪黑激素缺乏可能使鸡对鸡尖峰死亡综合症病原较为易感。每天较长的黑暗时间引发褪黑激素的释放和从糖原分解到糖异生的转化，给肝葡萄糖生成提供一个替代途径。

最后，由于怀疑拟步甲虫在疾病传播中的作用，在有此病史的鸡场应该加强对拟步甲虫的控制。

### 参考文献

Davis JF. Hypoglycemia - Spiking Mortality Syndrome of Broiler Chickens In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne DE, Glisson JR, et al. (eds.). Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013, 1325-1327.

Dinev I & Kanakov D. 2011. Spiking mortality syndrome in broiler chickens clinical and morphological examinations of the cases recorded in Bulgaria. *Acta Veterinaria*, 2011,61: 49-55.

Peebles ED et al. 2012. Effects of nicarbazin on the blood glucose and liver glycogen statuses of male broilers. *Poultry Sci*, 2012,91:2183-2188.



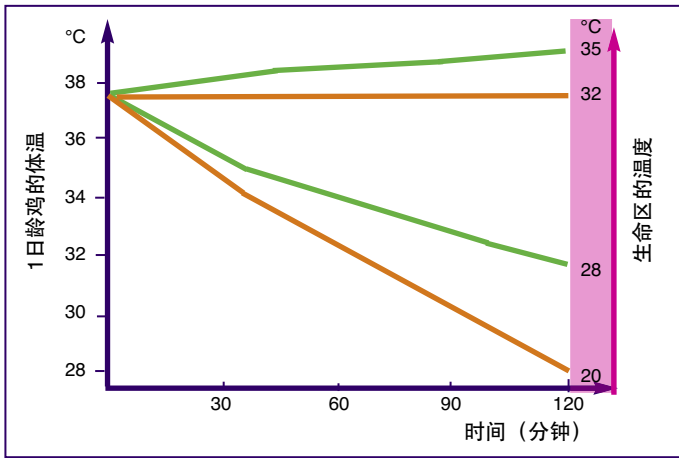


图74.1: 在肉鸡中, 热中和的有效温度(根据ITAVI, 1997)。环境温度在20°C时, 鸡的体温在30分钟内降至35°C(鸡的腿是冷的), 然后在1小时内降至30°C(鸡几乎呆滞)。在2小时之后达到28°C的致命极限。环境温度在35°C时, 鸡的体温逐渐上升(致死温度是47°C)。在热中和区(31°C -33°C之间), 鸡的体温是稳定的。

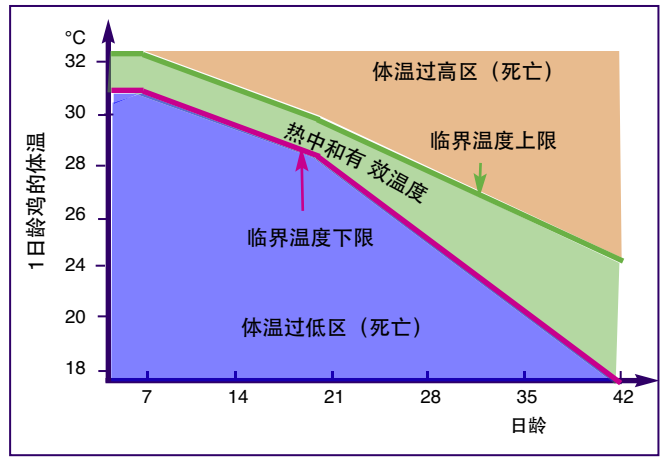


图74.2: 在肉鸡中, 热中和的有效温度(根据ITAVI, 1997)。当鸡被置于热中和区时, 鸡得到舒适的热量, 保持体温恒定。在临界温度下限以下或在临界温度上限以上, 鸡诱发其调节机制以便控制向体温过低或体温过高的发展。



图74.3: 体温是舒适度的一个良好指标。



图74.4: 温度控制可以让你定义舒适区。



图74.5、74.6、74.7 & 74.8: 冻结的换气扇造成的通风失效可造成鸡出现发绀而死亡。

## 74. 环境和病理学

### 简介

2400多年来（期间包括希波克拉底的理论），自然现象系统中的健康和疾病（疾病是“空气、水、地方、季节等”引起的）彻底改变了医学的概念。由于微生物学的发现，这些理论在19世纪下半叶受到了抨击。虽然这两种观点似乎必然是对立的，但它们并非不相容。假如一个特定的感染原可以决定疾病的性质，但该疾病的发展受到被感染个体（或群体）的其他因素的影响，这也是可能的。这些因素是我们称为环境的东西，它们经常与应激（侵扰）的概念相关。它们可能有很多起源，包括温度、相对湿度、产生很多有害气体、粉尘和气溶胶的垫料、空气流动、光、噪音、气压、静电、空气离子化和外伤。

### 温度

鸡舍中的温度可对动物健康有很多影响。它必须低于鸡的体温。鸡的体温一般 $>38^{\circ}\text{C}$ 。

### 体温过高

在温度增加时，鸡通过用力呼吸、张嘴、撑起翅膀、增加饮水同时减少饲料摄取来寻求保护。在温度过高时出现循环衰竭、呼吸或代谢疾病造成的死亡。

温度的作用取决于鸡的年龄和很多因素（潮湿、缺少通风等）。在小鸡中，短暂的体温过高引起沉郁和脱水，可造成高死亡率。肉鸡的生长可能受到阻碍。高热会引起鸡的产蛋量下降。当前，防止温度过高的最好方法是通过工程解决方案实现的（见1.7章）。

### 温度过低

在孵化时温度过低（ $<26^{\circ}\text{C}$ ）会使肉鸡在后期出现腹水。肉鸡长大后需要较多的能量，因此它们在冬天将消耗较多的饲料以保持体温。

### 对呼吸道粘膜的作用

不适当的温度对于鸡的健康是有害的。的确，高温造成杯状细胞活性的增加，导致纤毛搏动减少，纤毛层在粘膜干燥之后被磨损，而低温导致局部血管收缩和呼吸道粘膜刺激减少。

### 免疫功能干预

在19世纪，巴斯德注意到用冷水处理鸡会降低其对炭疽杆菌引起的炭疽病的自然抵抗力。

### 湿度

湿度测定法是测定在一定体积气体中水蒸气的含量与在相似温度和压力条件下同样体积气体中饱和水蒸气之比的方法。

相对湿度是影响环境的参数之一：相对湿度低于60%，空气中的粉尘浓度会增加，污染物的生存能力随之增加。

大于75%的湿度也会增加火鸡对于波氏杆菌等呼吸道病原体和鸡对于新城疫病毒的敏感性。另外，不良的鸡舍保温墙在湿冷的环境中会加重冷凝的副作用。建议的湿度范围应在60-70%。鸡在湿度高的环境中对热更难耐受。



氨气水平	氨气水平
20 ppm持续6周	肺水肿、充血和出血、纤毛停止运动增加了对呼吸道疾病的易感性
40 ppm	肺部和气囊纤毛缺损，对大肠杆菌的清除率降低
25-50 ppm	暴露于传染性支气管炎病毒的鸡体重减轻（49日龄时减轻0.17公斤或0.38磅）、饲料效率降低、气囊炎增加
50-100 ppm	角膜结膜炎、角膜溃疡和失明

表74.1: 氨气的负面影响（根据Malone和Johnston, 2011）。

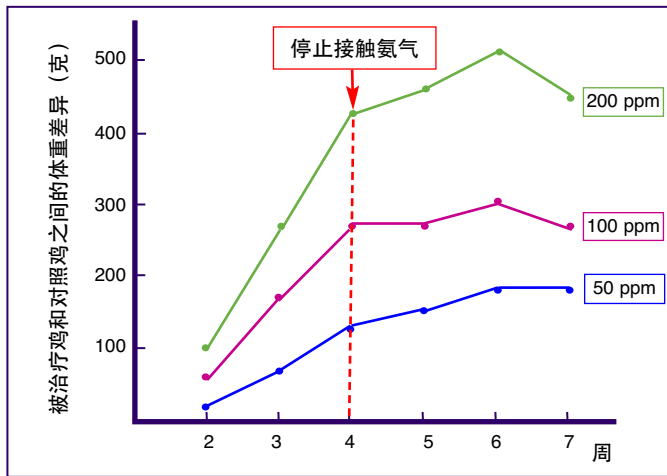


图74.9: 肉鸡中50 ppm以上的氨气造成的生长迟缓（根据Reece等, 1980）。从1日龄开始接触4周相当于50、100或200 ppm浓度的氨气的小鸡在停止接触该有毒气体后呈现明显、持续的体重减轻。

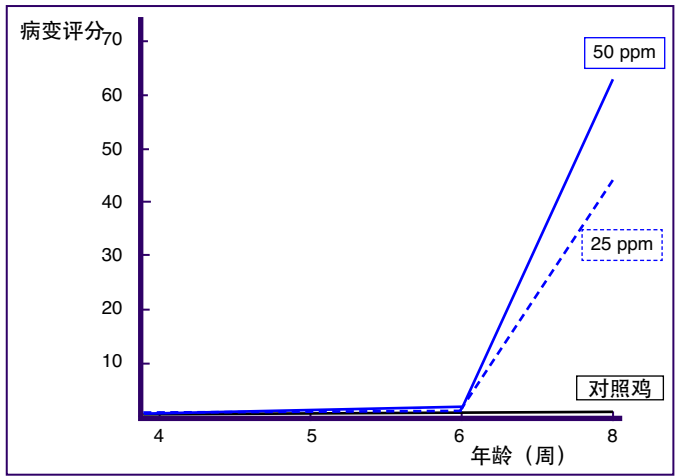


图74.10: 在无支原体的鸡群中接触了氨气（从4周龄开始）和接种了传染性支气管炎疫苗（在5周龄时）的8周龄鸡的严重气囊病变（根据Kling和Quarles, 1974）。



图74.11 & 74.12: 过量氨气造成的眼睑炎和角膜结膜炎。

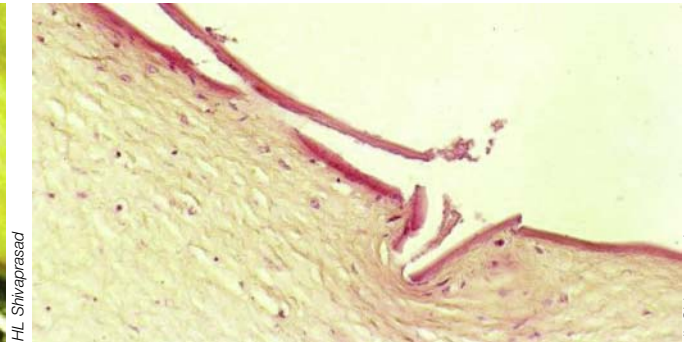
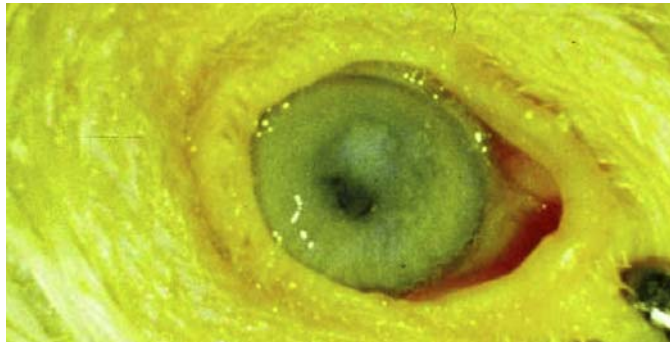


图74.13 & 74.14: 氨气的毒性（鸡）。腐蚀和角膜溃疡。

## 气体

垫料在氨、二氧化碳和硫化氢等很多毒性气体的生成中发挥非常重要的作用。

### 氨气

这是鸡粪中的尿酸被微生物分解时产生的一种刺激性气体，特别是在高湿的情况中。在冬天由于减少通风以保持鸡舍的热量，可观察到高浓度的氨气（通常为50 ppm，但有时高达200 ppm）。如果氨气的浓度达到25 ppm，人可嗅到刺激的气味。

氨气被认为是一种直接作用于呼吸道的主要病因或导致临床呼吸道疾病的因素，带有明显的或亚临床症状，主要导致生产力下降。

### 氨气，主要的病因

氨气可以是呼吸道疾病的主要病因。与这种呼吸道疾病相关的初步症状是角膜结膜炎。持续5周60-200 ppm浓度的氨气可造成这种眼病（常伴有气管炎）。在接触25-50 ppm浓度的鸡中可观察到伴有体重减轻的气囊炎和胸骨滑囊炎病例（导致胴体降级或弃用）。

对接触100 ppm浓度的高水平氨气的鸡的呼吸系统进行光学显微检查可观察到卡他炎症，特征是失去纤毛、粘液过量产生导致的粘液腺数量和大小的增加以及带有肉质化区域的肺部炎症病变。用扫描电镜进行的较详细的研究显示10 ppm浓度的氨气会损害从1日龄开始接触10-400 ppm浓度氨气的火鸡的气管粘膜纤毛系统。氨气的刺激作用始于1周龄，造成粘液量和浓度增加。这导致睫毛黏着。另外，纤毛结构会丧失，其严重性取决于接触的时间和氨气量。如果空气中含有40 ppm的氨气达7周，情况就会非常严重。这些病变显示呼吸系统的自然防护机能（“粘膜纤毛活动梯”）减弱，使病原体（病毒和细菌）能够穿透和积累。也注意到在接触25-100 ppm浓度的氨气达1天或4天的1周龄以上的鸡中，肺部超微结

构受到的影响比气管还严重。因此，检查侧支气管可发现心房壁增厚（与正常的动物相比增厚2-3倍），可能是由于炎症细胞的浸润。导致毛细管的运气通道变窄，散热功能紊乱。它显示在环境条件不良的鸡舍中观察到的呼吸道疾病（或产量下降）病因中氨气因素的重要性，特别是25 ppm以上浓度的氨气。

### 氨气造成产量下降

在育成鸡或蛋鸡中观察到的产量下降可能是由于散热减少和二氧化碳产生的降低（呼吸频率和幅度减小）造成血液中pH值的变化，这导致能源需求减少和饲料消耗降低（“对环境的营养性应激”）。如浓度达到50ppm，可见幼禽食欲减少和生长受阻。

在蛋鸡中，氨气也可造成产蛋期延迟15天和产蛋量下降。如果氨气浓度在17天中高达200ppm，产蛋量下降会特别大，可从72%降至66%。在产蛋开始时，环境因素的影响特别大（这时候的动物最敏感）。

### 氨气会诱发呼吸道疾病

氨气的有害作用会助长各种病原对呼吸道的侵袭，特别是病毒、支原体或细菌，如新城疫和传染性气管炎病毒以及大肠杆菌等。

### 二氧化碳

二氧化碳在空气中的正常浓度为300ppm（0.03%）。环境空气中二氧化碳浓度的增加通常与通风不够有关，主要对呼吸功能有影响。它也是评估通风好坏的一个指标。超过1.5%浓度的二氧化碳证明对家禽饲养有害。3000-6000ppm的较高浓度对鸡的生长没有影响，但如果12000ppm的浓度持续至4周龄，在鸡群中观察到8%的体重减轻，并一直持续，出栏时体重减轻率达3.5%。另外，如果鸡在屠宰前一周接触的浓度为5000 ppm以上，对胴体的价值就会有负面的影响。





图74.15、74.16 & 74.17: 控制饲养场的氨气水平。

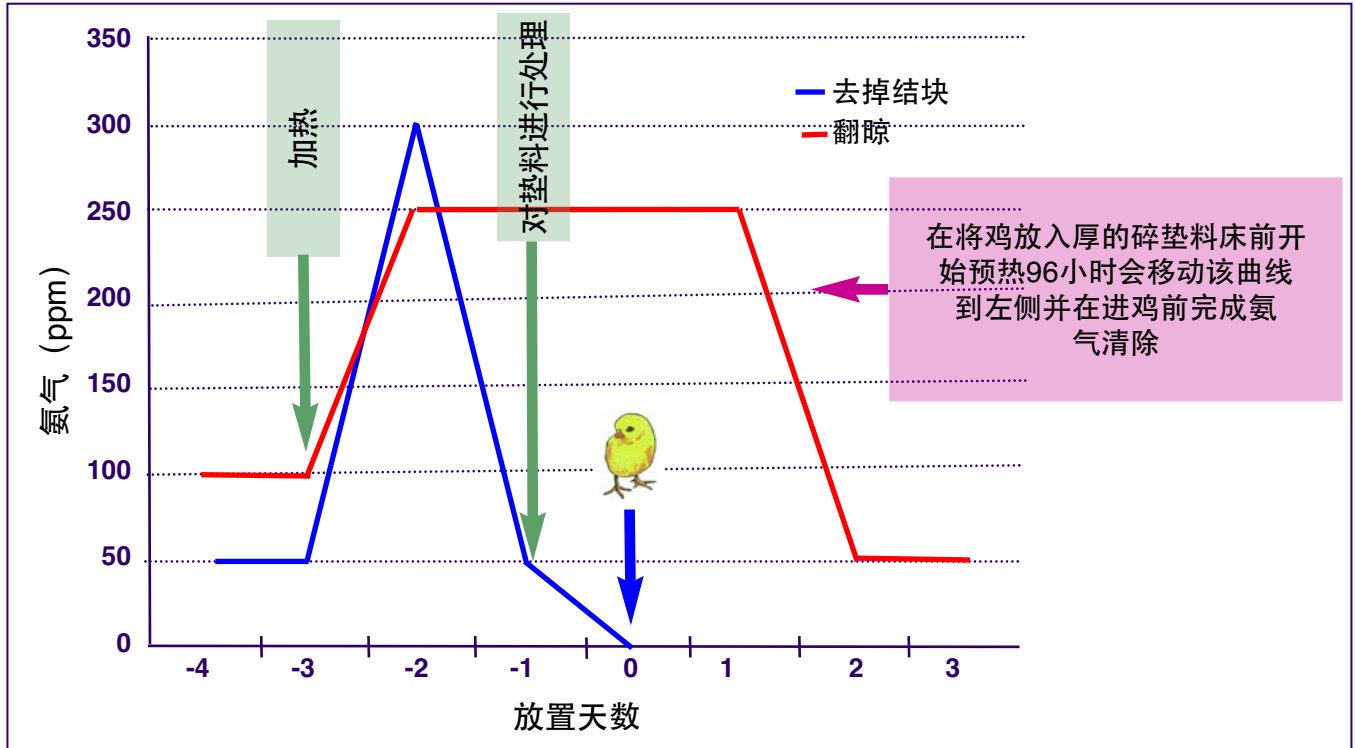


图74.18: 在预热时和垫料改善之后的垫料行为动力学和氨气释放 (根据Malone和Johnson, 2011)。

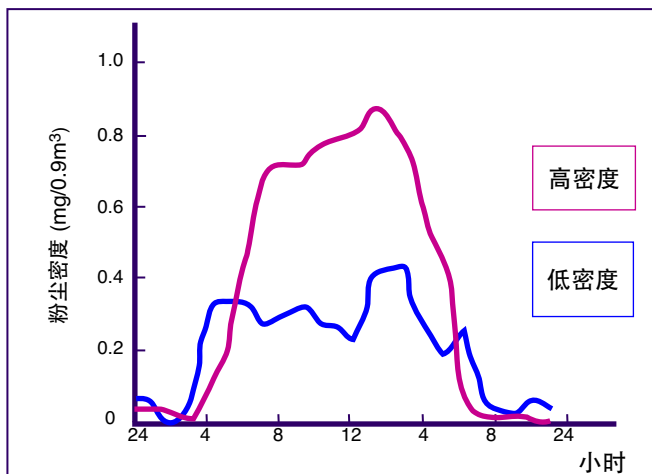


图74.19: 火鸡饲养场中24小时的物理污染 (粉尘) 变化 (根据Anderson等, 1968)。

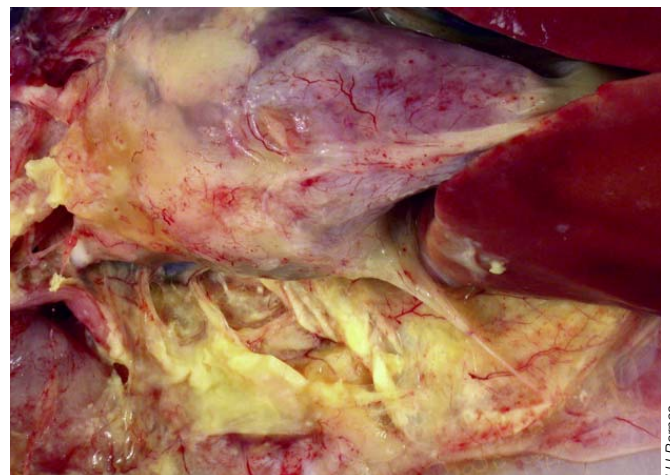


图74.20: 气囊 (28周龄鸡)。粉尘和氨气加剧了气囊的病变和双重感染。

## 一氧化碳

假如错误地设定加热器，由于缺氧造成不充分的气体燃烧，家禽饲养中就可能出现一氧化碳这种有毒气体。如果通风不良使鸡群中一氧化碳的浓度达到400-1500 ppm就可造成死亡。接触2000 ppm浓度的一氧化碳的鸡的死亡率在2-4小时为63-75%。也表明在屠宰前一周中接触超过750 ppm浓度的一氧化碳会降低胴体的价值。

## 硫化氢

这是有机物质分解时产生的一种气体。它重于空气，在不通风的较低区域积累。这种气体在非常低的浓度时即可被嗅出，但这时不足以达到警告阈值，因为它逐渐消散，直至消失（打破嗅觉效果）。报道过一个蛋鸡群中致命的中毒情况，当时在粪肥坑口处硫化氢的浓度可能为140-200 ppm（死亡率为5-6%）。

## 甲烷

它是垫料发酵所产生的气体，积累于鸡舍的高处。该气体无毒，但如果浓度高（50000 ppm），可造成爆炸。

## 粉尘和气溶胶

空气的物理纯度受它的构成及其体积大小的影响。我们说的粉尘是指从0.1微米（病毒颗粒的大小）到大于100微米（细菌或刚刚能看到的真菌孢子聚合体）及几厘米（草粒）的固体颗粒。因此，污染的空气用肉眼可能是看不到的。术语“气溶胶”主要指的是空气中0.01微米至10-50微米的液体颗粒。

## 悬浮在空气中的固体或液体颗粒的来源

粉尘可来自家禽设备，特别是垫料，例如铡得太碎的麦秆（长度小于5厘米）。太细的粉状饲料也是有害的，特别是如果分配系统同时对饲料进行强力搅拌时。动物也可能是粉尘的来源：皮屑、羽毛或绒毛和干燥的粪便。有呼吸疾病的鸡的唾液或鼻分泌液也可促进传染性飞沫在家禽中散播。

## 颗粒大小及进入鸡的呼吸道

颗粒可分为有活性的颗粒（污染物）和无活性的颗粒（灭活的：有机物或无机物）。

有活性颗粒的大小影响其进入和污染呼吸道各部分的能力。因此，在鸡的上呼吸道会发现较大的颗粒（3.7-7微米）。1.1微米的颗粒主要沉淀在肺部及胸后部和腹腔的气囊中。最终较小的颗粒（0.312微米）可通过粘膜纤毛的阻挡，主要进入前、后气囊中，通过气流对后气囊和前气囊产生影响。

## 鸡舍中物理性污染涉及的因素

根据斯托克斯定律的颗粒沉降速度：

$$V_s = \frac{2r^2(d_1 - d_2)g}{9\eta}$$

$V_s$ : 极限沉降速度

$g$ : 重力加速度

$r$ : 颗粒半径

$d_2$ : 颗粒密度

$d_1$ : 介质相对于水的密度

$\eta$ : 介质的粘度



因此，空气中颗粒的扩散取决于其大小、密度和湿度，在禽舍中也取决于鸡群的活动和通风对空气的搅动。例如，在安静的空气中，10微米或100微米颗粒的沉降速度分别是30厘米/分钟或30厘米/秒。

然而，一天中鸡群的活动是有变化的。鸡群密度的增加也会促进空气中悬浮颗粒数量的增加，特别是大于0.5微米的颗粒。在垫料厚的鸡舍中，55-68%的粉尘出自垫料，而在蛋鸡笼中，80-90%的粉尘来自饲料。例如观察到网式鸡舍内每平方米空气中的细菌数量( $10^6$ - $10^7$ 细菌/平方米)比铺垫料的鸡舍中的细菌数量( $10^8$ - $10^9$ 细菌/平方米)低100-1000倍。

相对湿度小于60%，加上特别低的室温，有助于增加空气中悬浮颗粒的数量。通风对物理性空气污染的作用是复杂的。特别需要避免扬尘造成的颗粒物扩散并应人为去除悬浮颗粒（通过压力系统）。

### 粉尘和气溶胶对动物的影响

粉尘和气溶胶可以是微生物的载体

粉尘可能是引起慢性呼吸疾病的大肠杆菌的源头：环境空气中大肠菌群浓度高峰过后一周内可观察到败血性大肠杆菌病。

粉尘或气溶胶可携带大肠杆菌之外的其他病原体，例如沙门氏菌、支原体以及新城疫、传染性支气管炎、传染性喉气管炎或马立克氏病病毒。针对禽的呼吸道病（新城疫、传染性

支气管炎）可用一些商业疫苗做喷雾免疫。

传染性或寄生虫病原在空气中的生存取决于与环境有关的内在及外在因素：温度、湿度、光照、pH等。例如，大肠杆菌在干垫料中可存活超过32周，但将垫料打湿后其存活时间明显减少（在2-7天里减少了84-98%）。在人造的气溶胶（比例为1%或0.1%）产生之后6小时空气中可发现鸡毒支原体和火鸡支原体，并且环境空气的支原体感染力可持续超过24小时。

也证明相对湿度对支原体的存活是重要的，特别在27°C时，对于鸡毒支原体而言：25%以下或80%以上的相对湿度适合它的生存。而它对40-60%的相对湿度似乎非常敏感。

在家禽中最具致病性的病毒是有囊膜的（马立克氏病、传染性支气管炎、新城疫、传染性喉气管炎）。它们的脂蛋白囊膜使其能够在相对干燥的空气中较好地生存。

粉尘的刺激作用也可引起呼吸道病

在鸡大肠杆菌病和火鸡支原体病中观察到这一点。因此在感染火鸡支原体病的饲养场中，可观察到高粉尘浓度使火鸡气囊炎的发病率增加一倍以上，患病率低的为2%，或高到47%。

最后，有的粉尘可引起过敏性反应

在哺乳动物（人类和动物）中很常见的这种现象很少出现在鸡中。

## 通风

通风是控制空气的关键。为了在鸡舍中进行良好的通风，关键的因素是保持或驱散动物的热量。通风的主要目的是限制环境空气中氨气的浓度

最佳通风状态取决于很多因素，如温度、总的空气量、空气置换频率、鸡群密度、湿度、有害气体量等。

计算通风需求时考虑代谢重量(kg BW<sup>0.75</sup>)而非动物的体重，因为鸡的气体交换与代谢重量密切相关。有很多方程式计算达到最适宜室温的必要通风状况。另外，可注意限制通风的数值。因此，在肉鸡中最少和最多的数值分别等于 $1.5 \times 10^{-4} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg BW}^{0.75}$ 和 $1-1.5 \times 10^{-3} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg BW}^{0.75}$ 。

这个公式较难适用于饲养场，建议的估计方法是 $\text{m}^3/\text{s}/\text{每天摄取1吨饲料} = \text{MSTD}$

$$1 \text{ MSTD} = 7.5 \times 10^{-5} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg BW}^{0.75}$$

例如对肉鸡的通风值下限等于2 MSTD。同样，我们可根据母鸡的最佳生物温度确定气流速度： $0.2 \text{ m/s}$  ( $14^\circ \text{C}$ )、 $0.5 \text{ m/s}$  ( $25^\circ \text{C}$ )或 $1.2 \text{ m/s}$  ( $26^\circ \text{C}$ )。

有人发现在冷天鸡舍中限制通风引起4小时的热应激，在热天引起超过1小时的热应激，在后一种情况中，相对湿度为100%。

## 照明

将肉鸡保持在黑暗中能减少其活动。准备送往屠宰场前的抓鸡过程在低照明下进行可以减少鸡群的应激反应，在运输途中也用这种方法限制鸡的能量消耗。极端情况下，减少照明可使鸡群（笼养蛋鸡）短暂麻痹。

突然改变灯光的亮度也可造成应激，无论是太暗或太强。

## 噪音

噪音可在家禽中发挥应激作用，表现为产量下降，特别是在蛋鸡中。

## 气压

气压可促进肺高血压综合症，即肉鸡腹水的病因（见IV.70章）。

## 静电

通过扇叶或金属笼上的空气摩擦可产生静电。在蛋鸡笼和地面之间1.5V的电位差可引起较大的饲料消耗、紧张和产蛋量下降。使笼子接地可解决大部分问题。





M Bouzouala

图74.21: 通风是需要检查的一个主要因素, 以避免热应激导致的呼吸困难。



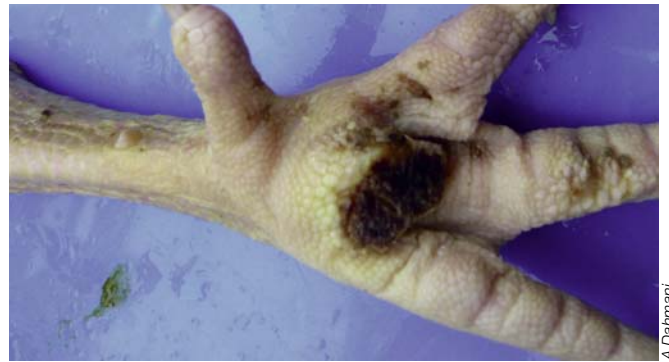
A Dahmani

图74.22: 过热可造成羽毛脱落。



A Dahmani

图74.23: 啄羽毛和同类相残有时与很多相关因素和家禽管理问题有关(饲料、照明、红螨虫等)。



A Dahmani

图74.24: 接触性皮炎。主要是由于有太高或太低pH的湿的或潮湿的垫料。它受饲料因素的影响。



LBAA



LBAA



LBAA



LBAA

图74.25、74.26、74.27 & 74.28: 禽舍中雏鸭的不良分布反映舒适度问题。在本例中, 网床不合适, 会伤害脚。雏鸭寻找其他地方站立(如进料器、饮水器、纸板)。

## 空气的离子化

空气的离子构成可影响鸡呼吸道粘膜的完整性。对鸡有负面影响的非金属粉尘带正电荷。环境卫生的水平似乎由空气中的负离子决定。这些负离子（“有益的”）有杀菌的作用。

## 创伤

### 与研磨太细的饲料有关的口腔病变

一些饲料因为研磨太细可造成伤害。饲料颗粒越大，机械清洁的口腔黏膜面积越大。始于舌头、上颌并遍布整个口腔的病变是双侧的，被粘上的饲料粉末所覆盖。可观察到溃疡。在霉菌毒素中毒时，在喙合缝处或腺胃中没有病变。

### 环境中可造成创伤的物质

在建筑物施工时，要记住移走可能被鸡摄取金属（铁钉等），这经常是消化道（特别是嗉囊）穿孔的原因。同样，要小心家禽设备、特别是铁丝网，不应给鸡造成创伤。

### 干预措施后的继发问题

例如应该在早期（2周龄以前）给鸡断喙，以避免发生并发症。

## 参考文献

- Anderson DP et al. Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkey. *Am J Vet Res*, 1968,29:1049-1058.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 1. Facteurs physiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :333-340.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 2. Facteurs chimiques et biologiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :423-431.
- Institut technique d'Aviculture (ITAVI). La température de l'air, 6p. <http://www.itavi.asso.fr/elevage/batiment/STA1997/La%20temp%E9rature%20de%20l'air.pdf>.
- Kempf I. et al. Mycoplasmoses à *Mycoplasma galisepticum*. Réalisation d'un modèle expérimental. Rôle de l'ammoniac comme facteur d'exacerbation. *Avian Pathol*, 1988,
- Kling HF & Quarles CL. Effect of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on leghorn males. *Poultry Sci*, 1974,53:1161-1167.
- Malone G & TM Johnson. Litter management for the 21st Century. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Florida, 2011, pp155-189.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.
- Reece FN et al. Ammonia in the atmosphere during brooding affects performance of broiler chickens. *Poultry Sci*, 1980,59:486-488.



## 简介

在屠宰场检验胴体是否异常有双重的作用：一方面检测是否存在对人有危险的污染物，另一方面检测由于商业或感官原因使胴体不适于人类食用的任何情况。

在欧盟，欧洲议会和理事会2004年4月24日的欧共体条例854/2004规范对鲜肉的控制。它包括在屠宰场中如下的一系列检验任务：

- 有关食物链的信息
- 宰前检验
- 动物福利
- 宰后检验
- 指定的风险物质、其他动物副产品和实验室测试。

在屠宰之后立即进行宰后检验，包括胴体和内脏。检验由官方兽医、官方辅助人员和屠宰场人员根据上述规定中的规则进行。然而，即使在这样的情况下，官方兽医应该每天亲自检查有代表性的鸡样本的内脏和体腔。如在宰后检验中发现部分鸡只不适于人类食用，必须详细检验相同来源批次的随机样本。

如果有理由怀疑有关鸡只的肉可能不适于人食用，检验者可做进一步的检查。

至于用来生产肥肝（鹅肝）和在饲养场屠宰的家禽，当把带检验证明的胴体从饲养场直接运到分割厂时，必须在分割厂进行宰后检验。

内脏或胴体存在某些异常会导致不适于人类食用。下面是宰后检验揭示的这些情况的例子：

- 在屠宰前死亡的动物
- 有全身性疾病的动物，例如败血症、脓毒症、毒血症或病毒血症
- 全身受到寄生虫侵害的动物
- 瘦弱的动物
- 世界动物卫生组织列出的疾病
- 病理生理学变化、一致性异常、放血不够、外观异常
- 粪便、泥土或其他脏物污染。

我们将介绍在屠宰场观察到的家禽胴体或内脏的主要异常。

## 呼吸系统异常

### 曲霉菌病

病因：曲霉菌病是曲霉菌属的一种真菌引起的感染。这种疾病通常与孢子污染的垫料有

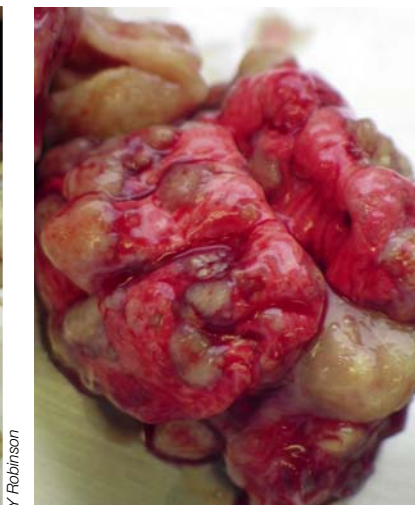


图75.1 & 75.2：曲霉菌病。在肺脏上分布的白色的多灶性凝聚结节。

图75.3：曲霉菌病。凝聚在肠浆膜面上的白色到黄色斑块。

## 75. 禽肉的屠宰场检验

关。感染偶而发生在孵化场。

宏观特征：在宰前检验时可能发现被感染的鸡有呼吸道疾病，例如呼吸困难或呼吸急促。在宰后检查时发现的病变特征是在肺和气囊中存在多个发白的结节。病变可能有时限于支气管并在肺部切口中观察不到。在晚期，气囊上出现大块的脓性渗出物。慢性感染鸡可能瘦弱。

应采取的措施：只有当病情蔓延时整个胴体和内脏才被废用。否则，如胴体的条件良好，切除受感染的器官部分，胴体仍可以供人类食用。

### 气囊炎

病因：在好几个病中都发现有气囊炎，其病因在死后检验中很难确定。病因可能是支原体或细菌感染（大肠杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌病等）。

大体病变：气囊炎病变可以是急性或慢性的。在急性感染中，气囊可能堵塞并有充血、点状出血及浆液出血性渗出液。在感染的慢性阶段，气囊变厚、不透明并发白。还可见脓性或干酪样物质。病变可能扩散到其他器官（心包、腹膜、肝脏等）。胴体可能有充血性或恶病质外观。



图75.4：气囊炎（曲霉菌病）。气囊上存在曲霉菌结节（火鸡）。

应采取的措施：如果胴体没有异常（充血或消瘦），未积聚渗出物的中度气囊炎不会导致胴体的弃用。如果存在纤维素性或干酪样渗出物，病变部位不能使用。相反，当气囊炎伴有肝周炎和心包炎时，应当认定胴体和内脏不能食用。

应采取的措施：如果胴体没有异常（充血或消瘦），未积聚渗出物的中度气囊炎不会导致胴体的弃用。如果存在纤维素性或干酪样渗出物，病变部位不能使用。相反，当气囊炎伴有肝周炎和心包炎时，应当认定胴体和内脏不能食用。



图75.5：急性气囊炎（鸭子）。

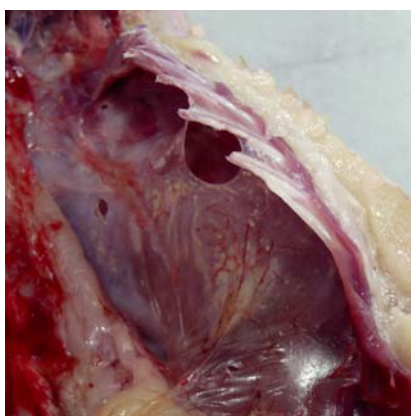


图75.6：气囊炎（鸭子）。气囊充血和化脓性沉积物。



图75.7：化脓性气囊炎（鸭子）。



## 消化系统异常

### 化脓性嗉囊

病因：几个因素导致嗉囊膨胀和下垂：迷走神经麻痹、过度饮水和腺胃和肌胃局部瘀血。在火鸡中也可有遗传易感性以及白色念

珠菌感染造成的郁积。

大体病变：嗉囊由于食物和水而膨胀。它也可能受伤并有溃疡。缺乏肌肉张力。

应采取的措施：当被嗉囊内容物破坏或有不正常气味时，要弃用整个胴体。必须扔掉败血病或瘦弱的胴体。



图75.8 & 75.9：嗉囊阻塞（火鸡）。打开嗉囊前后的外观。



图75.10：嗉囊阻塞（鸡）。这种异常与发育迟缓有关。



图75.11、75.12 & 75.13：嗉囊阻塞（鸡）。打开嗉囊前后的样子。在嗉囊中存在很多鸡异刺线虫。

## 坏死性肝炎

病因：坏死性肝炎与发炎过程有关。几种细菌或病毒可能与肝损伤有关：如产气荚膜梭菌、大肠杆菌、沙门氏菌、溶血巴氏杆菌和腺病毒。往往从患坏死性肝炎的肝脏中分离出空肠弯曲杆菌和大肠弯曲杆菌。然而也可从外观正常的肝脏中分离出细菌。应该注意这两种细菌是在鸡的正常肠道菌群中发现的。感染过程的发病机理不详，但遇到应激或免疫抑制的鸡

可能患菌血症。因此弯曲杆菌可能从肠道迁移至肝脏，引起肝细胞坏死。

大体病变：在宰前检验时往往检测不到这种疾病。在宰后检验时可发现肝脏表面存在白色的小病灶。例如黄疸或消瘦这样的全身性疾病可与坏死性肝炎有关。

应采取的措施：如果有恶病质和黄疸，要弃用整个胴体。假如病变是局部的，在弃去受影响的器官后胴体可以供人食用。



图75.14：坏死性肝炎。左边是正常的肝脏，在其他两个肝脏上布满很多直径几毫米的白斑。肝脏肿大和苍白。

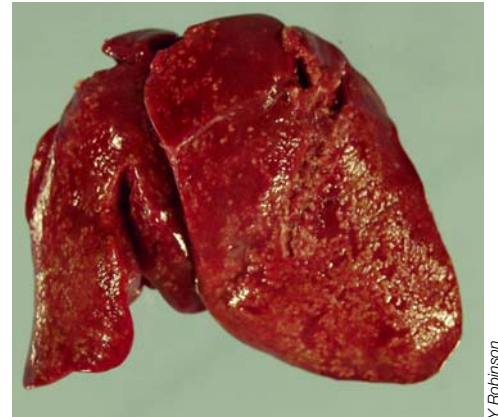


图75.15：坏死性肝炎。注意肝脏上显著的坏死白点。



图75.16：在鸭子肝脏表面上的纤维蛋白沉积。

## 肝周炎

病因：它与气囊炎有同样的传染源，可能是脓血症或腹部趴卧的结果。在内部体腔中存在脓性渗出物。在腹部卵黄感染大肠杆菌或其他微生物的情况下，会有大量纤维素物质沉积在卵黄周围的同心层。体腔可能伴有腹水。

应采取的措施：须弃用整个胴体。

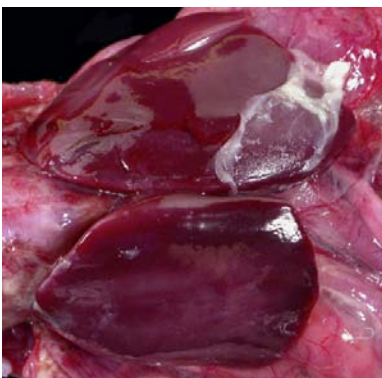


图75.17：大肠杆菌肝周炎（火鸡）。

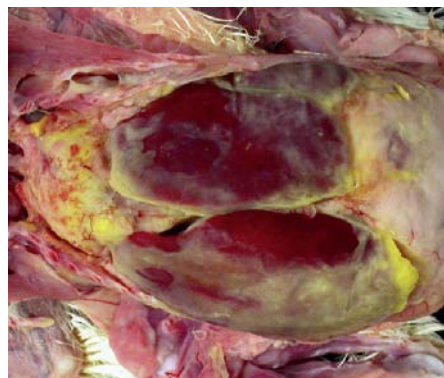
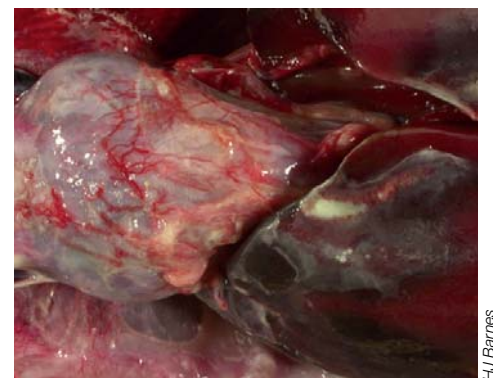


图75.18 & 75.19：大肠杆菌肝周炎（鸡）。在大肠杆菌败血症期间也有其他疾病，例如心包炎。





## 腹膜炎

病因：与传染性气囊炎相同，可能是败血症或腹腔产蛋的结果。

大体病变：腹腔中有脓性渗出物。在腹腔产蛋的情况下，有成团的纤维蛋白沉积在卵黄周围。腹腔内可有腹水。

应采取的措施：废弃整个胴体。

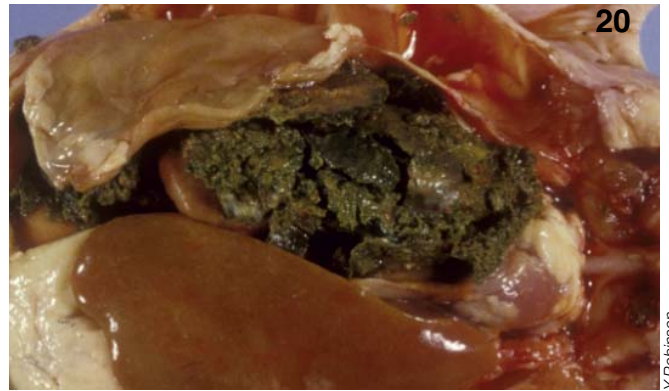


图75.20：腹膜炎。在体腔中明显积聚有出自胆囊的干酪样纤维蛋白渗出物。

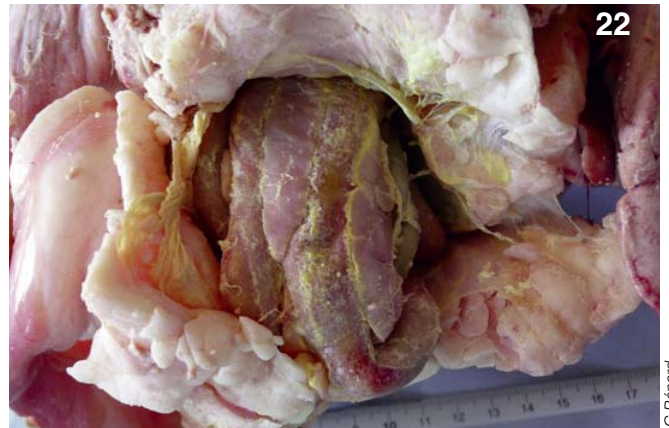


图75.21、75.22 & 75.23：鸭子的纤维素性腹膜炎。

## 肠炎

病因：几种致病性微生物如产气荚膜梭菌、大肠杆菌和沙门氏菌可能与这类肠炎的病变有关。

大体病变：在屠宰过程快结束时腹腔的皮肤可能或多或少呈深绿色。打开腹腔时，可见肠道鼓胀、肿胀、充血并有大量液体内容物。其他器官存在的病变可能影响病因诊断。

应采取的措施：弃用整个胴体。



图75.24 & 75.25：肠炎。上图，腹部发绿。下图，肠道鼓胀，内有褐色的腹水。



## 黄疸

病因：黄疸的特征是血液中胆红素水平增高和组织中胆色素沉积。原因是多重的：中毒、肝炎和寄生虫病。

大体病变：黄疸的特征是皮肤、粘膜和巩膜发黄。患黄疸的鸡可能消瘦。

应采取的措施：废弃整个胴体。

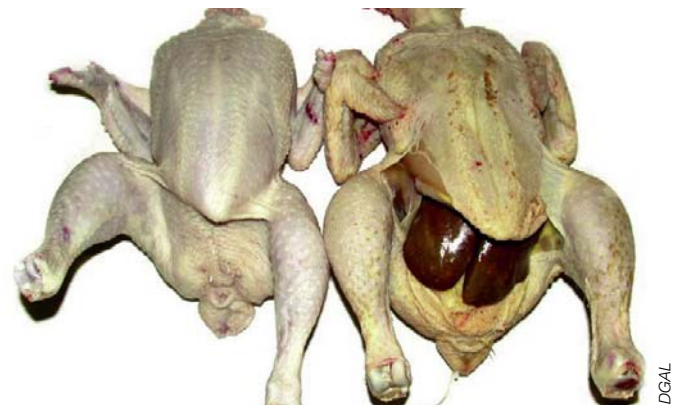


图75.26：比较左侧同批次正常鸡的胴体。

## 心血管系统异常

### 心包炎

病因：与引起传染性气囊炎的病原相同。

大体病变：心包多少有些增厚，含有渗出物。

应采取的措施：当病变限于心脏时，弃用心脏。当心包炎伴有其他损伤，弃用整个胴体和内脏。

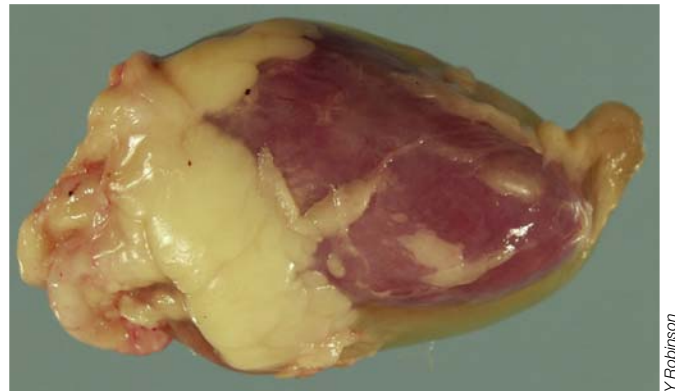


图75.27：心包炎。在心包中积聚清亮的黄色液体。

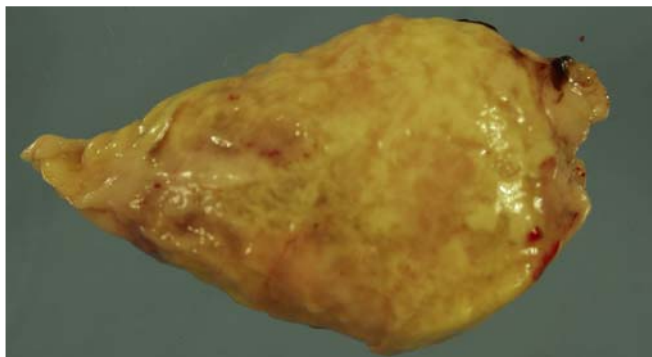


图75.28：心包炎。纤维素性渗出物在心包中积聚，使心包浑浊。



图75.29：心包炎（鸭子）。心包粘附到心肌上。

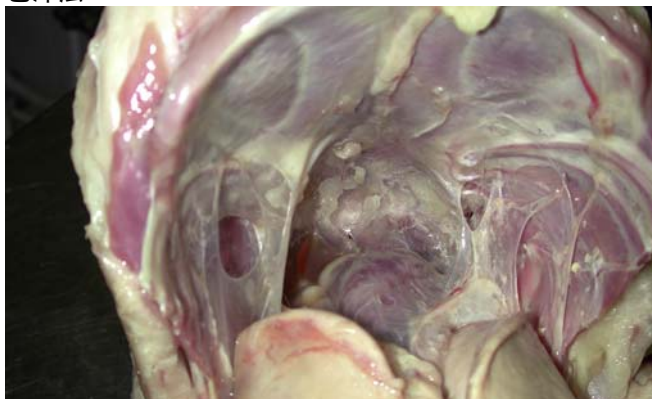


图75.30：心包炎和气囊炎（鸭子）。气囊和心包浑浊。

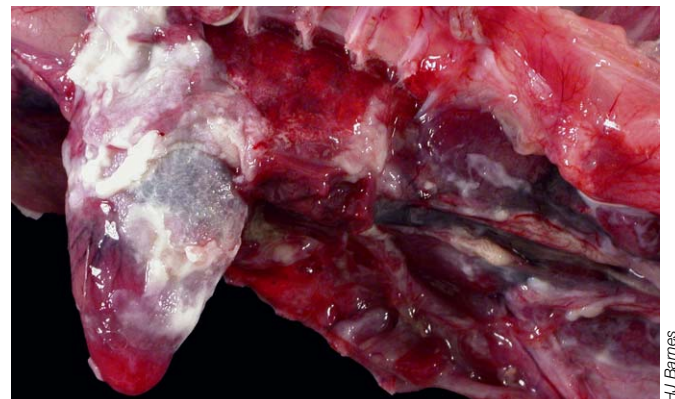


图75.31：大肠杆菌病引起的心包炎可能现于4周龄的火鸡。



## 腹水

病因：腹水的定义是在体腔中有浆液积聚。在肉鸡中，腹水主要是鸡快速生长造成的肺动脉高压的结果。例如温度和空气质量（粉尘浓度、二氧化碳和氧的水平）这样的饲养条件也影响腹水的发生率。应该考虑其他因素：饮食、遗传，高海拔、佝偻病和呼吸系统疾病。腹水可能是腹膜炎的结果。

大体病变：在宰前检验时，鸡的腹腔多少有些扩张。鸡可能消瘦并有呼吸困难或甚至发绀。腹水导致的病变从轻微到严重不等。病变从右心室肥大或扩张开始，伴有充血或肺水肿。然后可以观察到心包积液，随后在体腔中出现积液。肝脏的表面可能不规则。

应采取的措施：废弃整个胴体。



图75.32：腹水。腹部扩张、腹壁发紫。

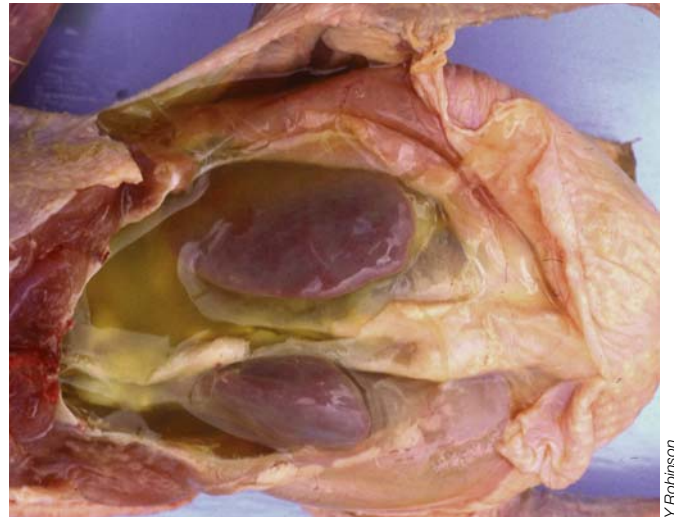


图75.33：腹水。打开胴体可见积聚的清亮黄色液体。



图75.34：腹水（鸭子）。



图75.35：腹水。腹水与腹膜炎有关。

## 造血系统异常

## 肿瘤

病因：可能见到各种肿瘤。但由于多数被屠宰的家禽日龄较小，肿瘤少见。最常见的是马立克氏病造成的淋巴瘤，偶见淋巴性白血病。

病变：肝脾上有白色结节或因肿大引起肝脾弥漫性浸润。在马立克氏病病例中，在屠宰场去毛后的胴体上常见羽毛囊肿瘤。

应采取的措施：废弃整个胴体。



图75.36：马立克氏病（或淋巴白血病）。脾脏上有很多直径为1-8毫米的不规则白色病灶。



图75.37：马立克氏病（或淋巴白血病）。肝脏上很多直径为2-10毫米有时是突出的白色结节。



图75.38：马立克氏病。在屠宰场拔毛后常见羽毛囊肿瘤。



图75.39：马立克氏病（或淋巴白血病）。严重的肝脾肿大。比较右侧正常的肝脏和脾脏。



图75.40 & 75.41：鸭的畸胎瘤。切开肿瘤前后的胴体。



## 肌肉和骨骼异常

### 骨折

**原因：**如屠宰前发生骨折，会伴有出血。假如放血后因屠宰线的故障造成骨折，则不会出血。

**宏观特征：**断的骨头也许会、也许不会刺破皮肤。出血性浸润或多或少在附近的组织中蔓延。

**应采取的措施：**切除和弃去受影响的部位。在没有出血或皮肤刺破的情况下，胴体可分割利用。



图75.42：屠宰前的胫跗骨折（珍珠鸡）。



图75.43：屠宰前的胫跗骨折。皮下血肿。



图75.44 & 75.45：屠宰前的胫跗骨折。左腿发红。在打开时，观察到胫跗骨折伴有明显的肌肉裂伤和血凝块。



图75.46：屠宰后的胫跗骨折。未见出血性损伤。

### 关节炎和关节滑膜炎

**病因：**往往由病毒性感染引起（呼肠孤病毒）、细菌（包括金黄色葡萄球菌和支原体）。病变可能是局部的（髌关节或踝关节），但可能蔓延并影响其他关节和/或滑膜鞘。

**大体病变：**发现有关节部位的变形。在打开时，滑膜液可能带血或含脓。软骨损伤依据感染的病因和病程而有所不同。

**应采取的措施：**切除和弃去受伤的部分。假如感染蔓延、感染过程延长，要弃用整个胴体和内脏。



图75.47：关节炎和关节滑膜炎。皮肤变为暗红色和胫跗区域肿胀。



图75.48：关节炎和关节滑膜炎。胫跗区域明显出血和皮下水肿。

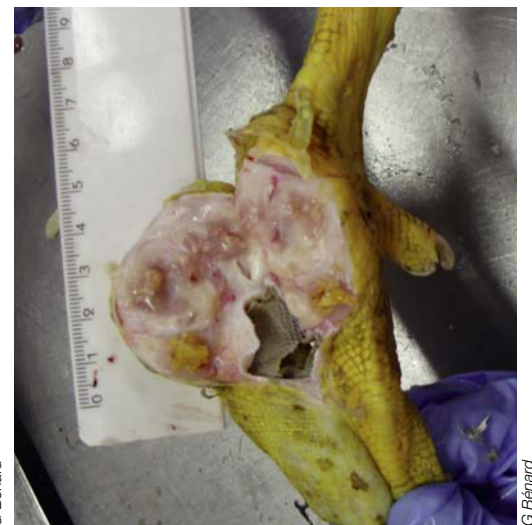
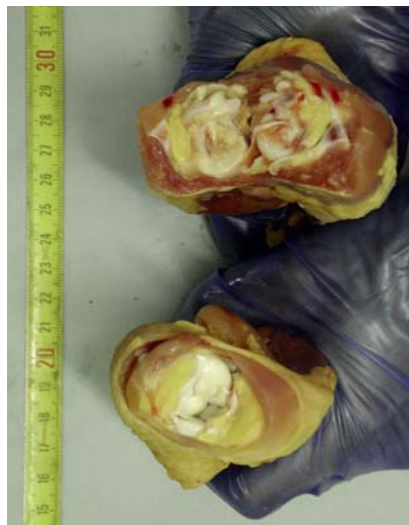


图75.49 & 75.50: 关节炎和关节滑膜炎。在打开关节前后。

图75.51: 关节炎和关节滑膜炎。化脓性关节炎（可见脓液性结核）。

### 锰缺乏症和佝偻病

病因：这些疾病的起源通常是营养性的（见IV.69 和 IV.71章）。

大体病变：骨头变形（在锰缺乏症的情况下跗骨向外偏斜）或关节变形。在佝偻病的情况下，横骨扭曲成S形。

应采取的措施：在严重变形的情况下，弃去受影响的部位。假如胴体的状况不好，应将其整个丢掉。



图75.52: 锰缺乏症（鸡）。

### 胸深肌病（俄勒冈病）

病因：该病由剧烈活动后喙上肌的缺血性坏死引起，例如过分煽动翅膀。随后发生肌肉病变。该病变主要发生于种鸡（肉鸡和火鸡）。

大体病变：起初肌肉肿胀、苍白和水肿。然后病变肌肉发绿并变脆和变干，因此得名绿

肌病（或俄勒冈病）。也会有肌肉萎缩。该病变可能是单侧或双侧的。通常鸡的整体情况不受影响。

应采取的措施：据信该病变中没有细菌，而且很容易在整个胴体中检查到。在煮熟之后，发绿的颜色仍依然存在。可通过触诊检查到慢性病变。受影响的肌肉不适于食用，必须丢掉。

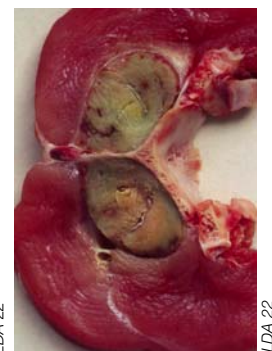


图75.53、75.54、75.55 & 75.56: 俄勒冈病。肌肉缺血导致胸肌（喙上肌）局部变绿（火鸡）。



## 与生殖系统有关的异常

### 输卵管炎

病因：输卵管炎症在肉鸡中比较常见，它往往与大肠杆菌及支原体有关。

大体病变：感染通常限于输卵管，内有发

黄的脓性物质。有时输卵管破裂，然后影响到体腔。病变可能伴有气囊炎。

应采取的措施：内脏不能使用，如果没有全身性影响，胴体其他部分还可为人类食用。弃去整个胴体和内脏。

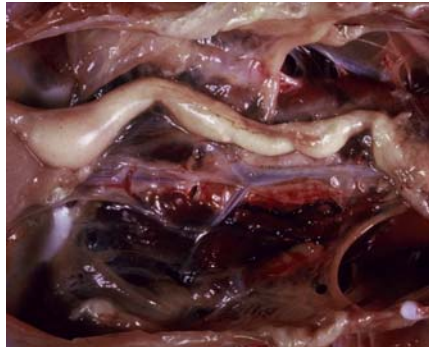


图75.57 & 75.58：输卵管炎。白色管状结构的输卵管内充满干酪样物质。

图75.59：与腹膜炎相关的输卵管炎和卵巢炎（家禽）。

## 皮肤及皮下组织异常

### 蜂窝织炎

病因：从多数蜂窝织炎病例中分离出大肠杆菌。在60%-90%的病例中，大肠杆菌是唯一的病原。也可以分离出停乳链球菌、多杀性巴氏杆菌、铜绿假单胞菌、聚团肠杆菌和变形杆菌。

大体病变：蜂窝织炎是皮下组织的炎症，伴有纤维蛋白或脓性纤维蛋白渗出物。通常病变位于泄殖腔周围和腹部单侧，特征是皮肤呈发黄至褐色。病变最早在实验性接种大肠杆菌之后8小时出现，在24小时之后清晰可见。它们一般覆盖直径1-10厘米的面积，但可多达15厘米。可能与心包炎、气囊炎、骨髓炎、关节炎和肝周炎有关。动物的密度大和卫生差是诱病因素。

在宰前检验时，患蜂窝织炎的鸡无临床症状，只在宰后检验时才能做出诊断。蜂窝织炎是导致重大经济损失的一种主要疾病。大肠杆菌的相同菌株可以引起全身性损害或仅仅是蜂窝织炎。因此，同时感染蜂窝织炎和全身性感染的家禽胴体涉及公共健康问题。在一半的病例中，内脏感染与蜂窝织炎无关。不知引起蜂窝织炎的菌株对人的致病潜力。然而一些菌株与引起人败血症和脑膜炎的菌株有遗传相似性。

应采取的措施：可以切掉小于16平方厘米的病变和48平方厘米病变的三分之二。然而，细菌存在的范围可能超过可见的病变。因此切掉非全身性感染的局部病变的胴体可供人类食用。当病变是局部的但伴有全身性症状或当病变是广泛的并难以切除时，应该弃去整个胴体。



图75.60 & 75.61: 蜂窝织炎。泄殖腔周围的病灶增厚、皮肤变色。在打开时, 有显著的纤维蛋白干酪样渗出物积聚在泄殖腔周围区域。

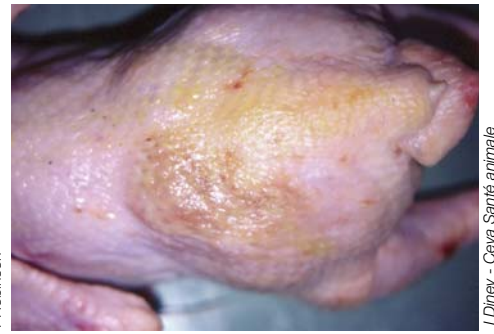


图75.62: 蜂窝织炎: (鸡)。黄色至褐色的皮肤病变。

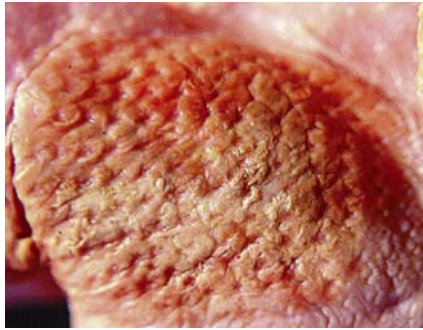


图75.63 & 75.64: 蜂窝织炎 (鸡)。感染最严重的面积是后背和大腿。与附近正常的皮肤比较, 有时你能注意到有轻微的突起。

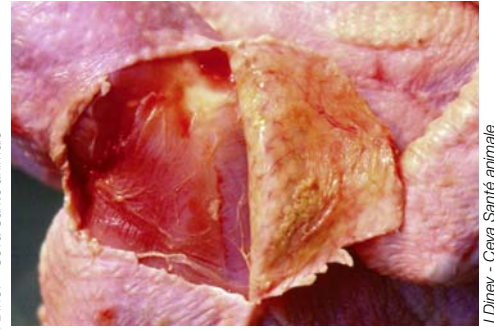


图75.65: 蜂窝织炎 (鸡)。皮下组织往往有纤维蛋白痂。

### 皮肤脓肿

病因: 可以在继发胸部水泡或腿部感染时观察到皮肤脓肿。当种鸡群中发生叨啄时, 可以观察到其他皮下损伤。

大体病变: 病变的特征是生成一个含干性

脓肿的皮外纤维鞘, 它可能延伸进皮下结缔组织, 造成蜂窝织炎。

应采取的措施: 如果是局部病变, 可以切去该部位, 如果病变面积大, 应废弃整个胴体。

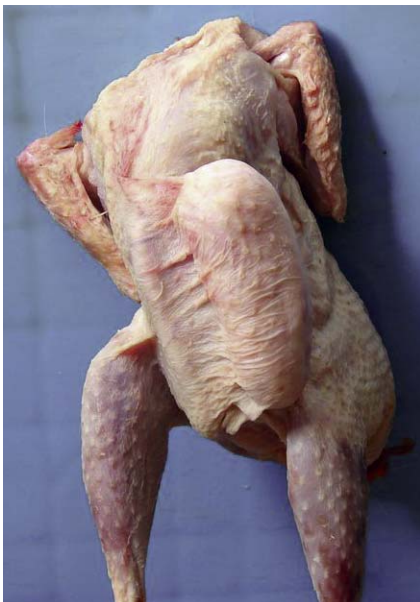


图75.66 & 75.67: 解剖前后的胸骨球状脓肿 (珍珠鸡)。



图75.68: 脚掌脓肿 (鸭子)。

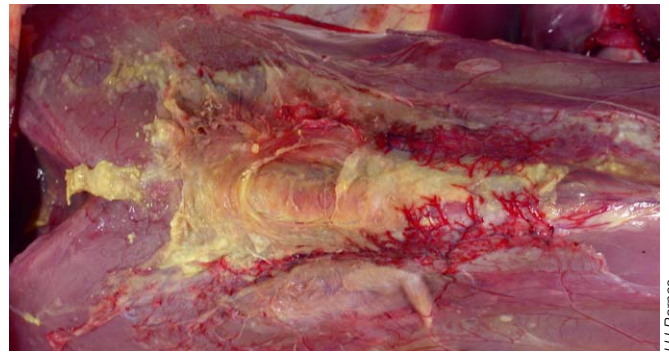


### 胸部粘液囊炎

病因：对胸骨区域反复伤害引起的炎症。

大体病变：存在各种大小、有时是出血性的水泡，可因感染形成脓肿。

应采取的措施：假如病变是局部的，可以切除胸部水泡。有时受影响的组织附着在骨头上，这时必须丢掉大部分鸡胸。



H.J. Barnes

图75.69：胸骨粘液囊炎（鸡）。此炎症是关节炎和关节滑膜炎引起的。



Y. Robinson

Y. Robinson

图75.70 & 75.71：穿孔造成的明显胸骨粘液囊扩张。囊中有纤维蛋白干酪样渗出液。



G. Bénéard

G. Bénéard

图75.72 & 75.73：脓性损伤造成的胸骨皮炎。

### 皮炎

病因：经常由细菌感染引起，特别是梭状芽胞杆菌或葡萄球菌（见IV.51和IV.57章）。也可能是病毒性疾病（皮肤型马立克氏病）。

大体病变：根据涉及的病原，出现的病变是不同的。在腿部、胸侧和翅膀上发现浆液纤维蛋白性、坏死性或坏疽性皮炎。

应采取的措施：整个胴体不适于人类食用。



Y. Robinson

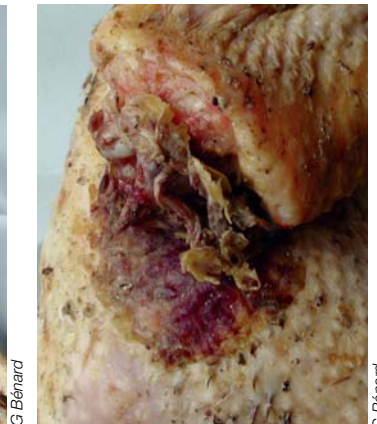
图75.74：皮炎。在大腿部皮肤呈煮熟样并增厚。炎症蔓延至皮下组织。



G. Bénéard

G. Bénéard

图75.75 & 75.76：皮炎伴有翅关节坏死。



G. Bénéard

G. Bénéard

图75.77 & 75.78：坏死性皮炎。右图因放大坏疽更清楚。



跌打损伤、抓伤、擦伤和血肿

病因：在皮肤上可见的擦伤至撕裂伤口可能发生在运往屠宰场时的装箱、运输和捆腿过程中。

宏观特征：根据伤情的长短，擦伤或血肿导致从红色到绿色的各种色块。皮肤可能有破口，假如创伤发生在运输到屠宰场之前，破口

也许是脓毒性的。撕裂伤和血肿可能伴有皮下组织损伤（肌肉和脂肪组织），因此需要去除损伤的部位。

应采取的措施：根据损伤的范围，官方兽医的决定会有不同。如果擦伤和抓伤伴有继发感染或广泛的擦伤，整个胴体不适于食用。如果擦伤是局部的，应该切除受影响的部位。

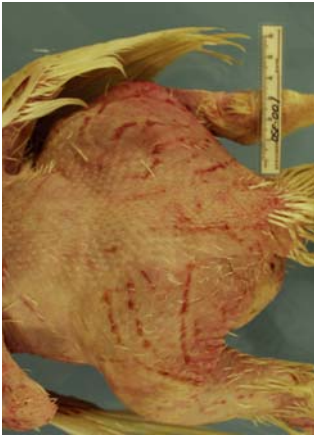


图75.79：肉鸡皮肤的破口。

图75.80 & 75.81：创伤性皮肤损伤（家禽）。右图是放大的细节。

图75.82：肉鸡的皮肤擦伤。



图75.83 & 75.84：剖开前后火鸡的皮下血肿。



图75.85：皮下血肿。

图75.86：珍珠鸡的抓伤和啄伤，伴有二重感染。



## 皮下气肿

病因：这种情况可能与厌氧菌（梭菌）或创伤（气囊破裂）引起的全身性感染有关。

大体病变：屠宰线上的胴体出现膨胀。

应采取的措施：弃用整个胴体。



图75.87和75.88：胴体的皮下气肿（火鸡）。

## 多重或广泛的缺陷

### 屠宰前死亡

不能把到达屠宰场时已经死亡的鸡放在屠宰线上。鸡的死亡可发生在屠宰前的运输或等待期间。死鸡必须经过宰前检验检查。将它们从食物链中去除。

### 发绀

病因：发绀可能由于运输中的应激（拥挤和高温）或与呼吸系统疾病有关。似乎发绀的胴体的pH值比正常胴体的高。

大体病变：胴体通常颜色较暗并发蓝，特别是皮肤、肌肉和粘膜。

应采取的措施：产品是否可以食用取决于肉变色的程度和总体的外观。弃去颜色非常暗的胴体。



图75.89：到达屠宰场时已经死亡的鸡。



图75.90：发绀。右侧的胴体是正常的，其他两个胴体的胸肌变为暗蓝色，中间的胴体变色较均匀，左侧的变色不太均匀。



图75.91：胴体发绀。

### 消瘦、瘦弱

病因：这种情况一般与胴体营养不良或疾病有关。

大体病变：胴体显得瘦弱，导致肌肉量的减少、脂肪缺乏和胸骨突出。

应采取的措施：该异常导致胴体的完全淘汰。



图75.92：消瘦的鸡。



图 75.93：消瘦的鸭子。



图75.94：消瘦的珍珠鸡。



图75.95：消瘦的火鸡和正常的火鸡。

### 败血症或毒血症

病因：有各种病因，如大肠杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌、梭状芽孢杆菌等。

大体病变：根据病原和病程，内脏和胴体有各种病变，如肝脏肿大和充血、点状出血、坏死等。

应采取的措施：丢掉整个胴体和内脏。

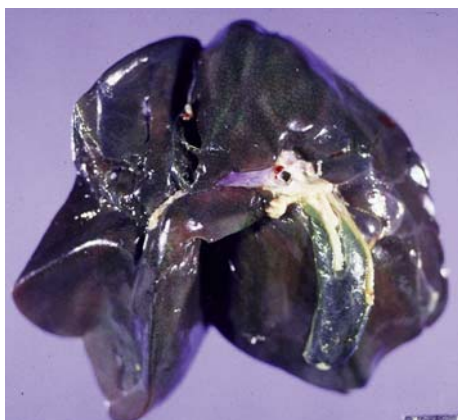


图75.97：肝脏败血症（葡萄球菌病）。



图75.96：胴体高度充血（火鸡）。



图75.98：左侧的肌肉有较明显的着色（火鸡）。



## 加工缺陷

### 胴体放血不足

原因：放血不足可能由于技术问题（动物未被放血或血未放干净）。

宏观特征：局部或全身皮肤呈樱桃红色。常见于颈部。

应采取的措施：禽肉的货架存放时间缩短。胴体和内脏不宜食用。



图75.99：未放血的胴体。



图75.100：放血不足的胴体（鸭子）。



图75.101：放血不足或未放血的鸡（下图）。

### 胴体污染

病因：消化道的嗦囊、肠管、胆囊等破裂可能造成胴体污染。胴体也可被胆汁、油脂和消毒剂污染。

宏观特征：在体腔或皮肤上存在饲料或粪

便。

应采取的措施：对于局部污染，可以清洁或切除胴体。被广泛污染的胴体不适于人食用，应将其丢掉。



图75.102：肮脏的体腔（鸭子）。

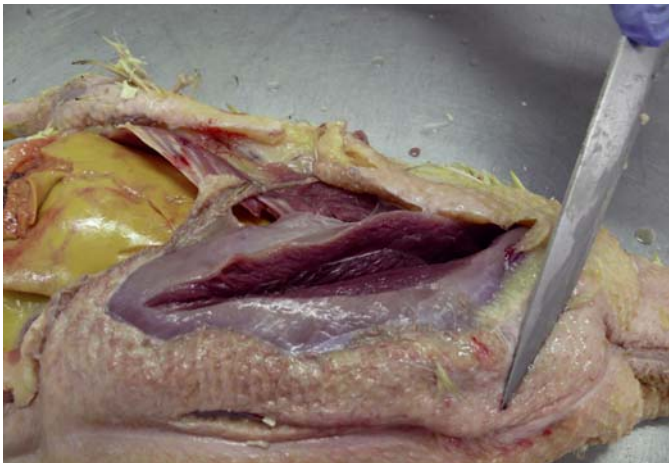
### 与褪毛和烫洗有关的异常

原因：烫洗池和/或褪毛设备的故障。也可能与胴体的大小、特别是与恶病质的鸡有关。

宏观特征：胴体带毛和/或皮肤撕裂。长时

间烫洗后皮肤会改变（粘滑、发白，皮下的肌肉可能像煮熟样）。

应采取的措施：检查屠宰线工序。根据异常的程度弃去整个胴体或切除和弃去一部分。



G Bénard



R Teller

图75.103 & 75.104：大面积烫伤。



G Bénard



R Teller

图75.105和75.106：褪毛不彻底（珍珠鸡）。



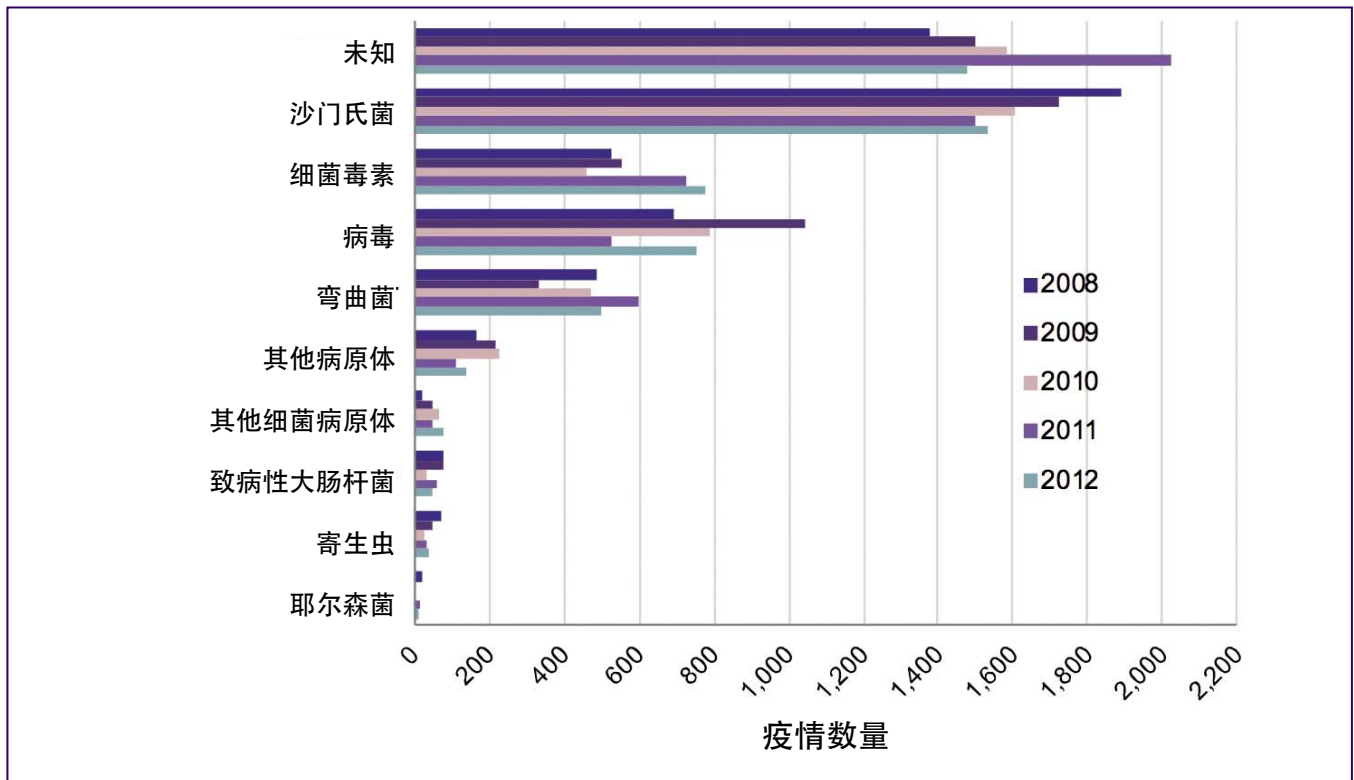


图76.1: 欧盟中食源性疫情总数, 2008-2012 (欧洲食品安全局和欧洲疾病预防控制中心, 2014)

细菌毒素包括芽孢杆菌、梭菌和葡萄球菌产生的毒素。食源性病毒包括杯状病毒、甲肝病毒、黄病毒、轮状病毒和其他未指明的病毒。其他病原体包括蘑菇毒素、海洋生物毒素、组胺、霉菌毒素、阿托品和其他未指明的病原体。寄生虫主要包括旋毛虫,但也包括隐孢子虫、贾第鞭毛虫、异尖线虫和其他未指明的寄生虫。其他细菌病原体包括李氏杆菌、布氏杆菌、志贺氏菌、弧菌和弗朗西斯氏菌。致病性大肠杆菌也包括产毒素大肠杆菌

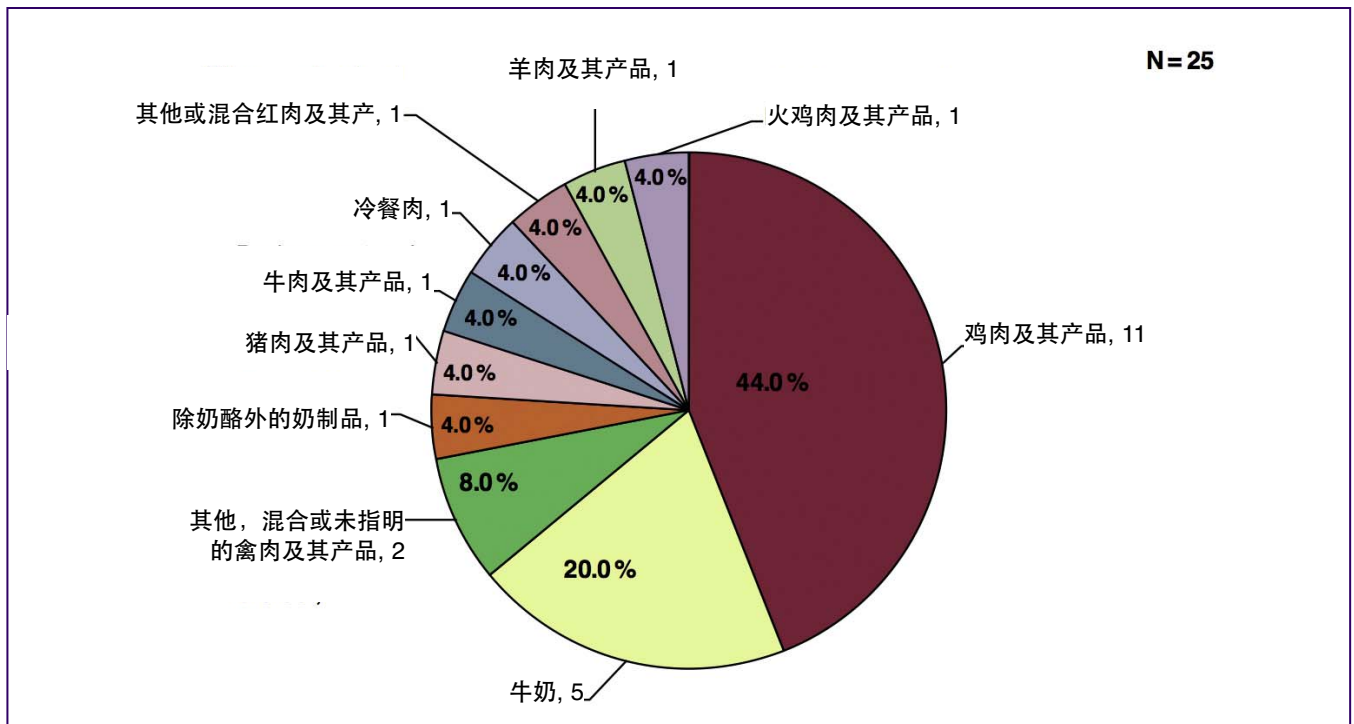


图76.2: 2012年在欧盟引起的明显疫情中弯曲菌在食物媒介中的分布 (欧洲食品安全局和欧洲疾控中心, 2014)。包括25次疫情的数据: 比利时 (1)、丹麦 (3)、芬兰 (3)、法国 (5)、德国 (5)、荷兰 (1) 和英国 (7)。标示后的数字指疫情数量。

## 76. 毒素感染

### 简介

从家禽离开饲养场到经过各个加工步骤后从工厂运出，可能从胴体上发现几种类型的微生物，包括可使肉类腐败的微生物以及造成人食源性疾病的微生物。在食源性微生物中，家禽被认为是造成一些最常见食源性细菌病的主要来源。使情况更糟的是多数家禽，假如不是所有被感染的禽，仅充当各种微生物的携带者，在生长期不显示任何疾病的临床症状。在众多公认的食源性疾病的病原中，已发现属于下述属和种的病原与家禽有关：气单胞菌、弯曲菌、产气荚膜梭菌、大肠杆菌O157:H7、单核细胞增生李氏杆菌、沙门氏菌、金黄色葡萄球菌和小肠结肠炎耶尔森菌。在这个清单中，弯曲菌和沙门氏菌与家禽的关系最密切，因此我们将较详细地讨论它们。

### 气单胞菌

虽然认为该细菌属的几个种是食源性疾病的潜在病因，并且有文献报告可以从生禽肉中分离出这些微生物，但报告没有提到它与食源性疾病疫情的具体关联。

### 产气荚膜梭菌

根据美国统计，基于火鸡和鸡的食物大约占所报告的A型产气荚膜梭菌食源性疫情的15%。通常这样一个疫情会影响很多人。涉及的食物是提前制作好的并保存至食用。假如肉已经被污染并且烹饪不足、不能杀死具有温度抵抗力的产气荚膜梭菌孢子，之后的保存温度又不合适，这些孢子就会生长并在食物中扩散。在食入之后，细菌会释放外毒素，引起临床症状。

### 大肠杆菌O157:H7

研究发现这个血清型的大肠杆菌是人出血性结肠炎的最常见病原，可能导致溶血性

尿毒综合症；牛是这种细菌的主要动物储存宿主，碎牛肉是这种微生物传播的主要食物源。然而，也发现市场上他种动物的肉，包括禽肉，被这种微生物污染，但并无家禽相关疫情的报告，这使人想到在零售切割过程中禽肉有被牛肉交叉污染的可能性。

### 单核细胞增生李氏杆菌

这种细菌广泛分布在环境中，涉及了一系列食源性疾病疫情。李氏杆菌病有较高的死亡率，主要发生在怀孕妇女、她们的胎儿和免疫力低下者中。牛奶制品、蔬菜、海产品、鱼产品和肉，包括禽肉，被认为是藏匿这种细菌的食物。一些研究发现多达60%的禽肉样本为单核细胞增生李氏杆菌阳性。

### 金黄色葡萄球菌

家禽和蛋产品被认为是这种常见的引起食物中毒的病原的潜在载体。虽然动物可以是该细菌的源头之一，但食物处理人员最有可能将此病原引入食物。因此从各种加工食物中分离出金黄色葡萄球菌的研究报告所提及的分离株可能是人源性的。这种微生物分泌的外毒素对于热很有抵抗力，而且即使分泌毒素的细菌被杀死其毒素仍然可以产生作用。

### 小肠结肠炎耶尔森菌

造成食源性疾病的这种细菌一般与猪有关，但也从鸡中分离出该微生物。然而，猪是从中最经常分离出引起人食源性疾病的小肠结肠炎耶尔森菌的唯一动物。这种细菌是兼性嗜冷菌，这表明它能够在冰箱里的温度生长。

### 弯曲菌

在上世纪80年代初期之前，几乎不存在有关弯曲菌和食源性疾病的数据。在后来的年份中，弯曲菌的嗜热种被认为是食源性疾病的重



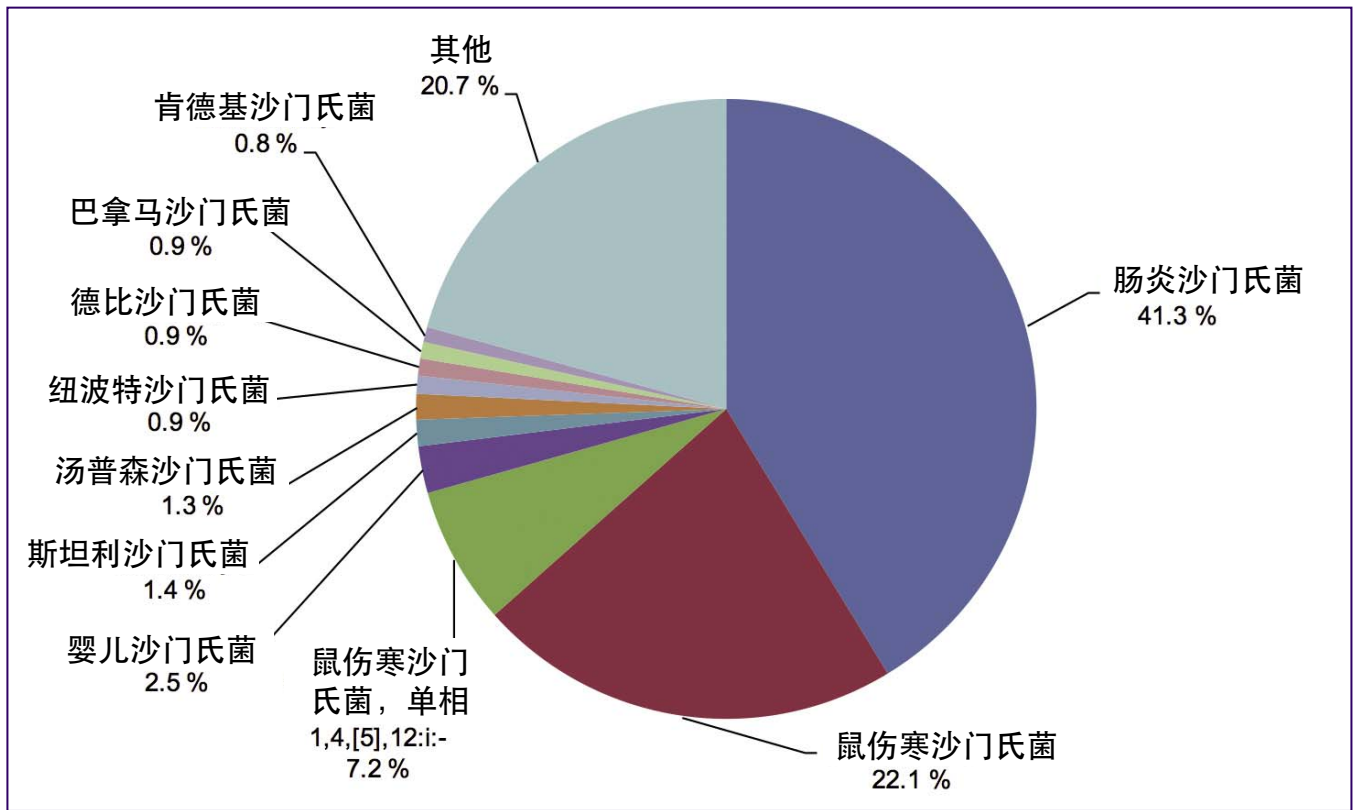


图76.3: 2012年在欧盟最常见的10种沙门氏菌血清型的分布比例 (N=82,409) (欧洲食品安全局和欧洲疾控中心, 2014)。

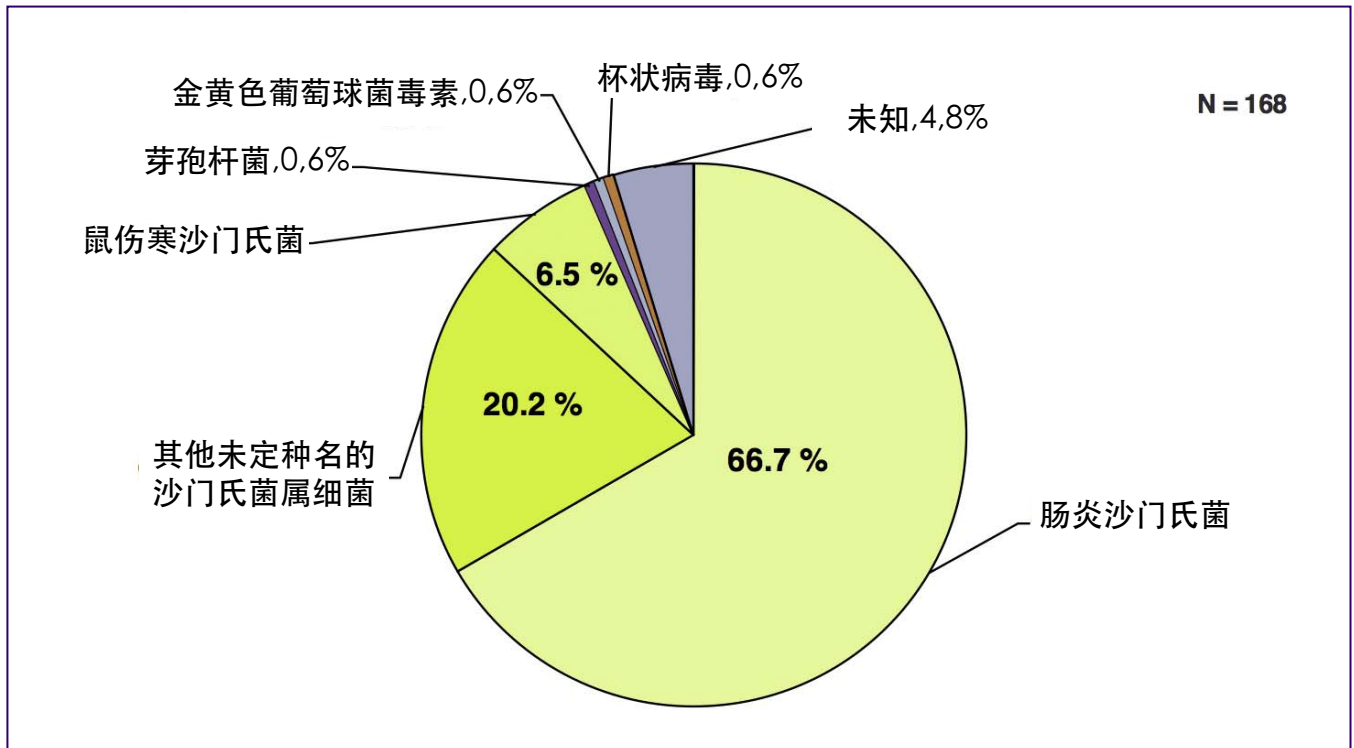


图76.4: 2012年在欧盟有确切证据的涉及蛋和蛋产品食物中毒疫情的病原分布比例 (欧洲食品安全局和欧洲疾控中心, 2014)。

包括168个疫情的数据: 法国 (33)、德国 (3)、荷兰 (1)、波兰 (51)、斯洛文尼亚 (3)、西班牙 (74) 和英国 (3)。

要病原，在一些国家超过沙门氏菌成为食源性疾病的最重要病原。由于弯曲菌和沙门氏菌都可存在于禽的肠道中，因此像摘取其他动物的内脏一样，摘取家禽内脏的步骤是加工过程的一个关键步骤。但是禽的腹腔小和构造特殊使这种操作较难以卫生的方式进行。

空肠弯曲菌是与家禽最相关的弯曲菌，它寄生在带菌禽的肠道中。流行病学研究表明这种菌污染的胴体比例可高达90-95%，加上人的感染剂量低（约500-1000个活菌），它对散发的人弯曲菌病病例数肯定有影响。一般这些病例经常发生在夏季，通常由于摄入了处理或烹饪不当的食物，主要是禽产品。人弯曲杆菌病的爆发病例常与摄入生牛奶有关。弯曲菌病的散发病例远多于爆发病例。

空肠弯曲菌是对不良环境条件敏感的微生物，在宿主之外不能长时间存活。该细菌在30°C以下可以存活但不能生长，对干燥、低pH和高氧条件敏感。

## 沙门氏菌

在很多工业化国家，禽肉和蛋的生产都与沙门氏菌引起的食源性疾病有关。建议修改几个沙门氏菌属术语，但分类法管理组织尚未做出最后决定。最常见的及将在本文中使用的方案是把血清型名称放在属名之后（例如Salmonella Typhimurium，鼠伤寒沙门氏菌）。

沙门氏菌的一些血清型被认为是物种特异性的，一般引起具有全身临床症状的疾病（例如感染人的伤寒沙门氏菌；牛的都柏林沙门氏菌；猪的猪霍乱沙门氏菌；鸡的鸡白痢沙门氏菌）。沙门氏菌的其他血清型一般被称作非伤寒沙门氏菌，主要引起肠胃疾病。

如上提到的空肠弯曲菌，经常在无症状携

带禽的肠道中发现沙门氏菌。家禽的胴体在摘除内脏的过程中被污染，并且随后可能发生胴体之间的交叉污染。一个引人注意的例外病例是造成一些病人全身感染的肠炎沙门氏菌（主要是噬菌体4型和8型）。另外一个与沙门氏菌的这种特异性血清型有关的担心是经卵巢传播的可能性，这样会使细菌在产蛋前就存在于蛋黄中，因此生的或未煮熟的蛋可以导致食源性沙门氏菌病。

若干因素会影响引起人感染沙门氏菌病所需的细菌数。这些因素包括感染菌的血清型和分离株的毒力、被感染者的免疫状况和被污染的食物类型。在已报告的疫情中，感染剂量从少于10个细菌到多达10<sup>11</sup>个细菌。

## 参考文献

- Council for Agricultural Science and Technology. *Task Force Report. Foodborne pathogens: risks and consequences*. CAST, Ames, IA. 1994, 87 p.
- Doyle MP. *Foodborne bacterial pathogens*. Marcel Dekker, Inc. New York, N.Y. 1989, 796p.
- Doyle M et al.. *Food microbiology: fundamentals and frontiers*. ASM Press, Washington DC. 1997, 768 p.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2012*. EFSA Journal 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547
- Hubbert WT, Hagstad HV. *Food safety and quality assurance: foods of animal origin*. Iowa State Univ Press, Ames, IA. 1991, 152 p.
- Miller-Jones J. *Food Safety*. Eagan Press, St.Paul, MN. 1992, 453 p.
- National Academy of Sciences. 1985. *Meat and poultry inspection*. NatAcad Press. Washington, D.C. 209 p.
- Petersen GV et al. *Veterinary aspects of meat quality*. Publication No. 138. Veterinary Continuing Education. N Z Veterinary Association. 1991, 248 p.



β-内酰胺	性能
天然盘尼西林（青霉素）	杀菌（时间依赖性杀菌）、强酸、低亲脂性、多种革兰氏（+）
氨基青霉素（氨苄青霉素，阿莫西林）	杀菌（浓度依赖性杀菌）、强酸、革兰氏（+）和革兰氏（-）
头孢菌素类（头孢噻吩、邻氯青霉素和双氯青霉素）	杀菌（时间依赖性杀菌）、强酸、多种革兰氏（+）和革兰氏（-）

表77.1: 细胞壁活性抗生素。

	性能
多肽（粘菌素）	杀菌（浓度依赖性杀菌），强碱或极性碱，非常低的亲脂性，革兰氏（-）
聚醚类离子载体（离子载体）（莫能菌素、拉沙里菌素、马杜霉素、甲基盐霉素、盐霉素、生度米星）	抗球虫、弱酸、高亲脂性、革兰氏（+），特别是梭状芽孢杆菌

表77.2: 细胞膜制剂（改变渗透性或帮助阳离子穿过膜）。

抗叶酸制剂	性能
磺胺类药物（磺胺二甲嘧啶、磺胺甲基嘧啶、磺胺嘧啶、磺胺甲恶唑、磺胺、磺胺二甲氧嘧啶、磺胺氯吡嗪、磺胺、磺胺）	抑菌（时间依赖性杀菌）、弱酸、中/高亲脂性、革兰氏（+）和革兰氏（-）、抗球虫
二氨基嘧啶衍生物（甲氧苄啶）	杀菌（时间依赖性杀菌）、弱碱、中等/高亲脂性、革兰氏（+）和革兰氏（-）

表77.3: 抗叶酸制剂。

氨基糖苷类	性能
氨基糖苷类[安普霉素，庆大霉素，新霉素，链霉素，卡那霉素，二氢链霉素、氨基杀菌素（O巴龙霉素）]	杀菌（浓度依赖性杀菌）、弱碱、低亲脂性、主要是革兰氏（-）

表77.4: 氨基糖苷类。

	性能
四环素类抗生素（金霉素、强力霉素、土霉素、四环素）	抑菌（共同依赖性杀菌）、两性化合物、高亲脂性（强力霉素）、革兰氏（+）和革兰氏（-）
氨基环（大观霉素）	抑菌、弱碱、革兰氏（+）和革兰氏（-）
林可酰胺类（林可霉素）	抑菌（时间依赖性杀菌）、弱碱、高亲脂性、革兰氏（+）、支原体。
大环内酯类（红霉素、螺旋霉素、泰乐菌素、泰伐洛星、替米考星）	抑菌（时间依赖性杀菌）、弱碱、高亲脂性（螺旋霉素）、革兰氏（-）、支原体。
截短侧耳素（泰妙菌素）	抑菌（时间依赖性杀菌）、弱碱、高亲脂性、革兰氏（+）支原体
正糖霉素族（卑霉素）	抑菌、革兰氏（+）、低/中亲脂性

表77.5: 抗核糖体制剂。

喹诺酮类	性能
达氟沙星、二氟沙星、恩诺沙星、氟甲喹、沙拉沙星、恶喹酸	杀菌（浓度依赖性杀菌）、高亲脂性、革兰氏（+）和革兰氏（-）

表77.6: 拓扑异构酶抑制剂。

## 77. 药理学注意事项

### 简介

在禽类和哺乳动物之间有明显的解剖学和生理学差异，因此可预计药物吸收、分布和排出（代谢和排泄）的速度和程度都有所不同。虽然治疗家禽细菌性疾病的一般性原则类似于哺乳动物的药物治疗，但重大的解剖学和生理学差异对治疗方法有影响。所以给禽类用药不能根据为哺乳动物物种建立的给药方案简单地推断。

### 有关用药的比较解剖学和生理学

胃肠道系统是鸟类（食谷和食肉物种）之间主要的差异器官。每种鸟类（即家禽、猎鸟和观赏鸟）都有一些差异特征，其中一些造成药物代谢方式上的差异。根据食物类型和喂养方法的不同，可能观察到不同物种的每一部分消化系统中都存在差异。下面是对给家禽用药和药物在家禽体内发生作用涉及的一些解剖学和生理学特征的评论。

### 食道和嗉囊

食道连接咽与腺胃。与哺乳动物不同，禽的食道被分为颈部食道和胸部食道。在很多但不是所有禽类中，颈部食道延伸至嗉囊。嗉囊是一个储存器官，也起到软化饲料的作用。因为嗉囊有角质化的上皮，这部分消化道一般很少或不吸收药物。但是口服药物的可用度和吸收可能受到嗉囊的菌群和pH的影响。嗉囊的pH约为6。因此添加到饮水中的一些药物可能在嗉囊中沉淀，导致运送延迟和吸收不良，如四环素的情况。另外，在嗉囊中存在的乳酸菌菌群可灭活大环内酯类抗生素。根据饲料的稠度，鸡嗉囊的清空需要3-24小时。这对口服药物的吸收模式有很大的影响。

### 胃（腺胃和肌胃）

胃被分为三部分。最靠近喙的部分是真胃或腺胃。然后是被称作中间区的第二部分和第三部分，即肌胃或砂囊。胃腺细胞分泌胃蛋白酶原（蛋白水解酶原）和盐酸。由于胃内容的强酸成分，一些弱碱药物可能被灭活（例如青霉素G和红霉素）。摄取的多数溶液性药物很快通过嗉囊和胃，在几分钟内进入肠道。碱性的胰液中和源于肌胃的酸性物质并在肠道进行吸收。

### 肠道（小肠、盲肠、大肠和泄殖腔）

如同在哺乳动物中一样，禽类中的吸收主要发生在十二指肠和上空肠。小肠中的快速运送和消化道远端部分的有限发展（为了适应飞翔）使未与饲料一起留在嗉囊中的那些药物在约5-6小时的短时间内通过鸡消化道的的原因。各种鸟类中存在的细菌正常菌群可有很大的不同。鸵鸟中的正常菌群是多样化和重要的，定植在整个胃肠道中；鸡盲肠中的正常菌群较丰富；鸽子中的正常菌群很少。大多数鸟类嗉囊中的本土的肠道正常菌群可通过水解或还原性质的代谢转化灭活某些药物。除了肠道的生物转化，存在或不存在肠道外排泵系统（去除肠上皮细胞中的四环素、大环内酯类抗生素、喹诺酮类等某些抗生素的主动运输系统）也可对口服药物的生物利用度有重要影响。

### 肝脏系统

一种药物在不同物种（有时甚至在一个物种的不同品系）中的代谢有所不同，因为代谢和排泄之间的关系由基础代谢和遗传因素所决定。与哺乳动物相比，据说代谢在代谢率和体温较高的禽类中有较大的作用。在不同动物物



种中的药物代谢一般显示相似的路径，但生物转化率由于催化性能的很大差异而大为不同。报道了鸟类中的生物转化阶段I（氧化、还原和水解作用）和阶段II（共轭）反应，但某些药物在禽类中的路径可能完全不同。禽细胞色素P<sub>450</sub>酶的形式几乎均未被充分描述过。至于雁形目（鸭子和鹅）及鸡形目（鸡和火鸡）中的阶段II反应，鸟氨酸反应（从氨中产生尿素）比葡萄糖醛酸化途径更重要（阶段II代谢中的路径导致药物共轭）。相比之下，在鸽子中似乎缺少鸟氨酸共轭，而以甘氨酸共轭为主。

### 肾脏系统

禽的皮质包含两类肾元，一类是没有亨利氏袢的爬虫类肾元，另一类是像哺乳动物肾脏的肾元，含界限清楚的亨利氏袢。一般来说，禽类比同样体重的哺乳动物有较低的肾小球滤过率，并且如果该滤过率在哺乳动物中是不变的，它在禽类中却是间歇式的。不清楚禽小管细胞分泌药物的能力；然而，多数废物（85-95%的尿素）是通过分泌排除的。肾小管滤出液中的药物通过扩散被再吸收，药物的再吸收量和再吸收率与滤出液中的药物浓度成比例，也取决于药物的离子化程度。禽肾浓缩尿的能力有限，平均的尿液-血浆渗透压约为2。母禽尿的pH为4.7-8.0（取决于产蛋的阶段），公禽尿的pH约为6.4。肾脏包含为禽体较低区域排液的肾门脉系统。门脉为肾小管周围毛细血管供血，因此将青霉素等会主动分泌的药物注射入后肢后可在进入体循环之前先去肾小管。

### 呼吸系统

与哺乳动物的肺脏相比，禽的肺脏在体重中的占比较小。不像哺乳动物的肺脏，禽的肺脏相对僵硬，在呼吸循环中的体积不变。喷雾给药的全身利用度较低。

即使在最佳的条件下，肺脏结构的解剖差异和病禽在治疗中缺乏身体活动意味着药

物仅能达到20%的肺组织，而不能达到大部分气囊。为了提高药物在肺脏和气囊中的水平，颗粒应该在1-3 $\mu\text{m}$ 之间。在鸡中，3-7  $\mu\text{m}$ 的雾化颗粒一般沉淀在鼻腔和气管的粘膜表面上。也可通过气管内的应用在技术上获得呼吸道中的药物治疗水平；但这在家禽中被认为是不现实的。

### 抗菌药物的药理学特性

至于抗菌药物，包括作用方式和动力学曲线之内的药理学特性信息可帮助兽医选择针对特定病原体的最好兽药。

### 药效特性

抗生素药效学这个术语包括感染部位的药物浓度和抗菌效果。有关具体药物的药效特性知识使临床医生能够确定最适当的给药方案。一般来说，可根据抗菌药物的一般特性，例如其作用方式（即杀菌或抑菌），及其浓度和/或时间同时依赖作用（即杀菌作用的类型），划分抗生素。例如，氨基糖苷类，氟喹诺酮类和多粘菌素类是浓度依赖型的，而大多数 $\beta$ -内酰胺类药、大环内酯类、林可酰胺类、氯霉素类、磺胺类和二氨基嘧啶类是浓度和时间依赖型的。同时依赖型抗菌药物既依赖暴露的时间也依赖药物浓度的持续。然而，浓度和时间依赖作用机制之间的区别不是绝对的。抑制生长所需的一种抗生素的最低浓度（最低抑制浓度MIC）有别于杀死一种微生物所需的最低浓度（最低杀菌浓度MBC）。最广泛使用的功效和效力指标是最低抑制浓度。在根据足够数量菌株的敏感微生物种确定了最低抑制浓度后即可确定MIC<sub>50</sub>和MIC<sub>90</sub>值的中位数或几何平均数。然后可能用一个或更多指标通过药物动力学/药效学集成数据得到临时剂量：观察到的最大浓度(C<sub>max</sub>)；MIC<sub>90</sub>比率（对于一些浓度依赖型药物类别）；浓度-时间曲线下的面积（AUC：MIC<sub>90</sub>）比率

(对于多数浓度和共同依赖型药物, 例如氟喹诺酮类, 大环内酯类和四环素类); 以及在给药间隔期间 $MIC_{90}$ 以上的时间百分比 $T$  ( $T > MIC_{90}$ )。后者是血浆/血清浓度超过 $MIC_{90}$ 的剂量间隔的比例, 被表达为剂量间隔百分比。有一些是这些指标建议数值的科学数据(例如氨基糖苷类的 $C_{max}$ :  $MIC_{90} \geq 10:1$ ; 氟喹诺酮类的 $AUC$ :  $MIC_{90}$ 比率 $\geq 125$ 小时;  $\beta$ -内酰胺类的 $T > MIC_{90} \geq 50\%$ )。这些数值事实上构成了临床有效剂量的指南。

### 药代动力学特征

药代动力学将药物浓度随时间在身体中的变化量化为所施用药物的一种功能。一般来说, 它根据数学模型计算血清/血浆浓度-时间数据, 进一步提供有关药物吸收、分布、代谢和排泄及其代谢物的数据。然而, 必须考虑与家禽产品中的残留有关的血浆和组织药物药代动力学。药代动力学也受药物亲脂性的影响。相关的药代动力学参数是与特定时间的药物浓度和当时体内的药物量相关的分布体积、观察到的最大浓度、观察到最大浓度的时间、消除半衰期、清除率和浓度曲线下面积。蛋白结合到血浆的程度和感染部位抗菌药物的浓度是重要的。与各种解剖和生理特征一样, 药代动力学参数在不同种类的鸟之间可不同。从残留的角度出发, 重要的药代动力学变量是观察到的最大浓度、观察到最大浓度的时间、浓度-时间曲线下面积、吸收半衰期、终端半衰期和可用度。参数、清除率、分布体积和半衰期对于组织残留也有特殊的重要性。就一种特定的剂量而言, 假如全部清除率高, 浓度-时间曲线下面积就会低, 当血浆中浓度-时间曲线下面积与组织浓度有关时(尽管以复合的方式), 就会影响残留。清除率是确定剂量的药代动力学参数。另一方面, 终端半衰期决定剂量之间的间隔。

## 最常用于家禽的药物

### 抗生素

根据作用模式将用在家禽中的最主要抗生素列在表77.1-77.6中。

### 抗球虫药或球虫抑制药

对球虫病有两类药物: (1) 球虫抑制药, 它阻止或抑制细胞内球虫的生长并在撤药之后引起潜伏性感染, 以及(2) 杀球虫剂, 它杀死多数阶段的球虫。一些抗球虫药最初可能是球虫抑制药, 但最终变成杀球虫剂。目前在家禽生产中使用的多数抗球虫药是杀球虫剂。

抗球虫药可以被分为两种主要的类型(见表77.7)。在第一组中是用链霉菌和放线菌属的几个菌株发酵产生的聚醚类离子载体抗生素。第二组包括其他合成化合物(非离子载体的)。现在在欧盟中未将任何产品授权为组织滴虫抑制剂和用作饲料添加剂。在美国, 硝苯胂酸(一种有机砷化合物)是唯一获准用于预防组织滴虫病的饲料添加剂。然而, 它治疗该病的效果不良。

开发了一些策略以延长球虫抑制药的效果, 同时仍可控制球虫病。用于球虫抑制药的计划如下: (a) 连续, (b) 穿梭和(c) 轮换。在一些情况中, 连续给各批家禽一种球虫抑制药, 但可能在每群家禽的生命中施用两种以上的球虫抑制药(例如‘穿梭计划’), 以方便在给予一种饲料时提供某种球虫抑制药。‘穿梭计划’和轮换计划被用来阻止抗药性的产生。‘穿梭计划’涉及在单个生长期中更换球虫抑制药(即可能在雏鸡饲料中使用一类球虫抑制药, 在育成期饲料中使用另一类球虫抑制药, 在后期饲料中又使用第一类球虫抑制药, 最后有停药期)。  
‘轮换计划’的目的是在不同生长期轮换药物(例如每四个月更换使用的药物, 经过一、两批家禽之后采用冬季



离子载体（聚醚离子载体）	作用的生活史阶段
莫能菌素（钠离子选择性）、拉沙里菌素（与二价钙离子合成）、马杜霉素、甲基盐霉素（K <sup>+</sup> 选择性）、盐霉素（K <sup>+</sup> 选择性）和生度米星	球虫的无性和有性阶段。滋养体/孢子
非离子载体	
4-羟基-喹诺酮（喹酯）	孢子和早期裂殖体
胍（氯苯胍）	多个阶段（第一代和第二代裂殖体）
喹唑啉酮（常山酮）	无性阶段（第一代裂殖体）。
苯乙腈类（地克珠利、克拉珠利、托曲珠利）	多个阶段（接合子、配子体）裂殖体
碳酰苯胺（尼卡巴嗪）	多个阶段（第一代和第二代裂殖体）
胺（氨丙啉）	多个阶段（第一代裂殖体及卵囊的性阶段和孢子形成）
吡啶（克球酚）	孢子体和裂殖体

表77.7: 抗球虫剂。

和夏季计划等)。这些计划利用不同的球虫抑制药特性(例如在共享相同作用方式的离子载体和非离子载体药物之间具有不同的作用方式)使活性、效力和药物成本范围与感染的风险相匹配,同时减缓抗药性发展的速度。

现在在欧盟有几种用于鸡和火鸡的抗菌球虫抑制药,在某些情况中可将它们用作饲料添加剂;例如一般将离子载体药物加入鸡的饲料:莫能菌素(100-125毫克/公斤)、拉沙里菌素(75-125毫克/公斤)、盐霉素(50-70毫克/千克)、甲基盐霉素(60-70毫克/公斤)、马杜霉素(5毫克/公斤)和生度米星(25毫克/公斤);对于饲养的蛋鸡:莫能菌素(100-120毫克/千克)或拉沙里菌素(75-125毫克/千克)(至16周龄),盐霉素(70毫克/千克)(至12周龄);对于肉火鸡:莫能菌素(90-100毫克/千克饲料)(至16周龄)、拉沙里菌素(75-125毫克/千克)(至12周龄)、马杜霉素(5毫克/公斤)(至16个周龄)。

#### 可用于家禽的其他药物

抗真菌剂:两性霉素B、酮康唑、制霉菌素、伊曲康唑、氟康唑。

体内寄生虫:伊维菌素、左旋咪唑、氟苯咪唑、妥曲珠利、克拉珠利、哌嗪、帕康唑、氨丙啉。

皮外寄生虫:伊维菌素、胡椒基丁醚。

抗炎:水杨酸、乙酰水杨酸。

抗病毒药:阿昔洛韦。

可以在其他章节找到有关这些药物的进一步细节。记住规定会变并且每个国家不同。

#### 参考文献

- American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>.
- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993, 144(10):745-757
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999, 59, p 183-198
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety*, Ed.Y Motarjemi et al, Elsevier, Oxford (UK), 2013, Volume 3, pp.63-75.
- Anadón A et al. Pharmacokinetics and residues of ciprofloxacin and its metabolites in broiler chickens. *Res Vet Sci*, 2001, 71 :101-109
- Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.
- Anadón A et al. Plasma and tissue depletion of florfenicol and florfenicol-amine in chickens. *J Agric Food Chem*, 2008, 56, 11049-11056.
- Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In *"Manuel de Pathologie Aviaire"*. Ed. J Brugère-Picoux & A. Silim. Ed. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France 1992, p.355-363.
- Puyt JD Antibiothérapie en élevage de volaille. *Bull Groupements Techniques Vétérinaires*, 1995, 5:17-41.



## 简介

如果环境和管理条件能够限制应激反应和与致病微生物的接触，如果免疫程序有效增强家禽对传染性病原的抵抗力，并且如果在诊断工作之后使用适当的特定药物进行治疗，那么传染性疾病就能得到最佳的控制。的确，抗微生物治疗必须至少基于一种推定诊断。考虑到对可能产生抗生素耐药性的越来越多的关注，在考虑抗生素药物治疗时，耐药性问题尤为重要。

## 何时用药物治疗

进行药物治疗的决定基于几种考虑：疾病的严重性（显示临床症状的禽的比例；对禽生产性能的影响；饲料转化率、增重和生长一致性、淘汰率；以及死亡率）、药物治疗的成本、生产成本、禽的价值（种禽相对于肉禽）、家禽的年龄（距屠宰还有多长时间），最后是遵守停药时间的义务。

## 抗生素的选择

在过去20年制定了实践的指导方针和规范，以分享审慎合理地将抗生素用于家禽治疗的共同原则。一个很好的例子是美国禽病协会的指导方针，它根据抗菌药物在人类中的重要性将其分为三类。

I类：在人类医学中重要；作为用于家禽治疗的储备。

II类：用于人类医学，有替代药；在家禽中的使用程度为中等（红霉素、盘尼西林、庆大霉素、磺胺类药、头孢噻呋、四环素类）。

III类：在人类医学中不使用或用量很少；或在家禽中的使用程度低（杆菌肽、链霉素、泰乐菌素、林可霉素、大观霉素、新霉素）。

在任何可能的时候，兽医必须首先考虑在人类医学中不使用或用量很少的抗菌素(III类)。基于饲养场和地区病史、药敏试验和临床考虑，可能应该使用II类抗生素。在这种情况下，应该根据标注的说明使用，然后再考虑

标签上可能有的额外用途。在很少的场合，当使用了II类和III类抗生素并且所有干预策略都不成功时，可以考虑使用I类抗生素。

有关抗生素种类及其特点的更详细信息，读者可以参考有关药理学的一章（第V.77章）。

## 给药途径

像在哺乳动物中一样，可以通过各种途径对家禽进行药物治疗，但假如可以单独治疗家禽（例如单独给予注射或口服），其效果要好于通过饮水（主要的施药方式）或加入饲料给大群施用。

## 饮水施药

当必须对群体进行治疗时，这种方法很方便。通过饮水施药的主要好处是能够给鸡群精确施药；施药方便；而且病禽可能大幅减少饲料摄入，但一般仍会饮水。然而由于各种因素，水的消耗量可有很大不同。在施药时必须考虑这一点，以避免剂量不足或过大。假如药物改变了水的外观或味道，可能导致水消耗减少。虽然家禽的味觉有限，但因药物“味道”在水中比在饲料中较明显，可能出现适口性问题。家禽一般拒绝苦味和咸味的物质。糖等甜味物质（糖精除外）在有的家禽中产生不同的反应。

健康家禽的水消耗量可有很大差异。年龄（按照单位体重，幼禽每天的饮水量超过较大的家禽）、生产状况（按照单位体重，产蛋鸡的饮水量超过非产蛋鸡或公鸡）、食欲、疲倦程度、环境温度、饲料质量（例如富含矿物质或蛋白的饲料）、照明时间（较长的时间）等因素都会影响水的摄入量。环境温度以华氏温度表示的话，在70度以上每升高1度相当于增加4%的水消耗量。环境温度以摄氏温度表示的话，估计20度以上每升高1度，可观察到水的消耗量增加6%。

当饮水温度升高、环境温度较低、水有高矿物含量、并且当然在发生疾病时，可观察到

## 78. 抗生素治疗

水消耗减少。在病禽中，水消耗量差异更大。如上所述，病禽吃喝比平常减少，尽管水消耗的减少一般少于饲料摄入的减少。

在药物治疗时考虑水的消耗量是重要的，例如在使用磺胺时要注意，因为磺胺的治疗剂量相对接近可能导致中毒的剂量。饮水的最佳pH应该在5-7之间。注意pH可能影响药物的可溶性和稳定性。因此，通过饮水施用的药物必须有较宽的安全范围。

在治疗时，必须每天制备新鲜的药液。假如使用自动配药器（在水管中注入一定量的高浓度药液），要确保它工作正常，并且在使用前要好好对其进行清洗。如果用集液罐配药，将当天需要的药物加入要消耗的全部水量中。应彻底将药物与水混合，以确保药物在溶液中均匀分布。

### 通过饲料给药

就治疗目的而言，将抗菌药物混入饲料不太有效，因为病禽常食欲不振。高温等环境因素也可减少饲料摄入。通常将抗球虫药加入饲料中。和饮水药物治疗一样，大多数饲料药物治疗要遵守停药期。像经饮水给药一样，在饲料中加药的量要准确，混合要充分。如果因故推迟饲料给药（由于加药饲料的生产和运输延误了；或未加药饲料当前还在饲料储罐中），又需进行紧急治疗，可先用饮水给药救急。

如果病程超过5-7天（例如种禽中的多杀性巴氏杆菌），可建议从饮水给药换成饲料给药。的确，同样的抗菌药，饲料级配方比水溶性配方的价格低。

### 非肠道注射

注射是最准确和最成功的药物治疗方法，因为每只家禽能接受精确的剂量。然而在大多数国家，注射的成本较高，除非家禽还在孵化

场（卵内或1日龄）。在世界上人员成本可以接受的地方，种禽的治疗可以考虑注射并在饲料或饮水中进行后续治疗。

### 足够的药物水平

为了确保在感染部位达到治疗水平，使用剂量通常应达到比计算的剂量或时间依赖性最小抑制浓度高几倍的血浆药物浓度。对于剂量依赖性药物，血浆或组织药物浓度应该超过最小抑制浓度（MIC）10-12倍（例如氨基糖苷类）；对于时间依赖性药物，血浆药物浓度在> 50-75%的给药间隔期（例如β-内酰胺类和抑菌力最强的药物）应该超过能抑制90%感染菌的最小浓度（MIC<sub>90</sub>）；因此通过缩短给药间隔加强这些药物的治疗效果。一旦完成治疗，不论是饲料或饮水治疗，要清洗储药罐或容器，以免被其他群误用。

### 计算用药量

根据体重给药（毫克/公斤体重）（通过给20-30只鸡称重确定）比基于水消耗量给药好。最好通过具体实例说明如何计算饮水给药的剂量：

10,000只6周龄的火鸡群（鸡群规模）使用的抗生素：氧四环素（200克包装，每包含80克氧四环素）

估计每天的饮水量：3,000升（注意上述谈到的影响饮水量的因素）。

火鸡的平均体重：2.6公斤

建议的剂量：每公斤体重55毫克。

每日剂量的计算：

$\text{体重 (公斤)} \times \text{鸡群规模} \times \text{建议的剂量 (毫克/每公斤体重)}$

$1,000 \times \text{每包氧四环素的重量 (克)}$

$2.6 \text{公斤} \times 10,000 \text{只} \times 55 \text{毫克} = 17.875 \text{ (或约18包)}$

$1,000 \times 80 \text{克}$

$18 \text{包} \times 200 \text{克/包} = 3000 \text{升水中} 3600 \text{克} = \text{每}$



升饮水1.2克 (3,600/3,000) 或每加仑4.56克 (1.2克 × 3.8升)。

假如使用为每128加仑饮水提供1加仑储备溶液的的美国配料器, 那么储备溶液的制备浓度可能是每加仑储备溶液583.68克 (4.56×128) 或约3包 (583.6/200)。在其他国家, 水管线内施药器可提供1%或2%的储备溶液 (即每100升饮水1或2升)。以1%为例, 1升储备药液可能需要含120克 (1.2克/立升饮水 × 100升)。

当家禽消耗量有限时 (例如肉种小母鸡): 可使用脉冲式给药 (短时集中给药, 即在4-6小时用完每天所需的药物)。然而, 只应对毒副反应安全范围宽的抗菌素。

### 细菌病的治疗

下述疾病是家禽中最常见的细菌感染, 对这些病可根据药敏试验、鸡群病史和兽医的临床判断采取抗菌素治疗。

### 大肠杆菌病

大肠杆菌病是鸡和火鸡中最常见的细菌感染, 与饲养的各个阶段中影响鸡的一些综合症有关。多粘菌素或新霉素、安普霉素、大观霉素对于禽大肠杆菌可能是有效的。这些产品可被有效地用于治疗某些不太严重的大肠菌感染, 需要至少使用7天, 特别是当不能使用增效磺胺类或四环素类的时候。在任何可行的时候, 应该基于药敏试验进行治疗。首选的抗菌素是增效磺胺类药。也可使用四环素、氨基青霉素和阿莫西林。在终止治疗之后, 根据继发细菌感染的性质可出现复发。在一些国家, 如果存在对首选和次选抗菌药的耐药性, 使用氟喹诺酮可能是很好的选择。然而, 在加拿大和美国, 在家禽中使用喹诺酮类药物不再合法; 在欧盟仍可使用它们, 但有一些限制。建议读者在其国家使用这类抗生素之前了解当地的规定。美国禽病协会建议在鸡和火鸡中使用Ⅲ类抗菌药 (链霉素、新霉素) 及Ⅱ类抗菌药 (金霉素、土霉素、四环素、磺胺类药物)。

### 禽霍乱 (巴氏杆菌病)

首选抗菌药是增效磺胺类药和氨基青霉素。美国禽病协会建议对于鸡和火鸡仅考虑Ⅱ类抗菌药 (四环素、磺胺喹恶啉、磺胺二甲氧嘧啶、红霉素)。

### 坏死性肠炎 (梭菌感染)

梭菌 (产气荚膜梭菌和肠道梭菌) 是机会性和芽孢形成细菌。优选的抗菌药与治疗菌群失调症的药物一样 (见下述)。然而口服链霉素或双氢链霉素也可被用作可能的替代方案。美国禽病协会建议Ⅲ类抗菌药 (杆菌肽、青霉素、林可霉素) 和Ⅱ类抗菌药 (红霉素)。几种高分子聚醚类离子载体类药物抑制产气荚膜梭菌的生长。

### 非特异性肠炎 (菌落失调症)

革兰氏阳性细菌, 特别是梭菌, 被认为与这种感染有关。优选的抗菌药是对梭菌有效的药物。应该考虑青霉素。大环内酯类 (泰乐菌素) 或氨基青霉素 (氨基青霉素或阿莫西林) 可能是有效的备选药物。另外, 也可将高分子聚醚类离子载体类药物用于非特异性腹泻。阿维拉霉素主要对革兰氏阳性细菌具有活性, 被用于控制鸡和火鸡的细菌性肠道感染, 用量为每公斤饲料100毫克, 用药期为21天。

### 葡萄球菌和链球菌感染

鸡 (即后备母鸡) 和火鸡的葡萄球菌感染主要引起关节炎, 这也可能与骨髓炎和鸡肿头综合症相关的蜂窝织炎有关。青霉素可以是良好的第一经验选择, 特别是对于链球菌感染。其他可能的选项是四环素、氨基青霉素和大环内酯类 (红霉素、螺旋霉素)。美国禽病协会建议用Ⅲ类抗菌药 (青霉素, 洁霉素) 和Ⅱ类抗菌药 (红霉素) 治疗鸡和火鸡葡萄球菌感染。

### 丹毒 (丹毒丝菌)

如今该病在圈养家禽 (蛋鸡、火鸡和肉

鸡) 中不常见, 尽管偶尔发生感染。青霉素是控制丹毒的优选抗菌药。

### 支原体病

通常用泰乐菌素、四环素或红霉素控制火鸡和鸡的鸡毒支原体。

对于滑液囊支原体, 应该像对鸡毒支原体一样考虑类似的策略。对支原体感染可以考虑泰妙菌素。然而由于肾脏对药物降解的干扰, 泰妙菌素与离子载体和磺胺类药泰妙菌素结合会产生毒害神经的作用。也可考虑四环素或大环内酯类(泰乐菌素或替米考星)。泰妙菌素和大环内酯类是对支原体唯一有活性的药物。四环素、林可霉素-大观霉素对继发细菌感染具有活性。恩诺沙星对支原体和主要的并发继发性病原体感染有良好的功效。但越来越多的国家禁止将这类抗生素用于家禽。

### 传染性鼻炎(副鸡禽杆菌)

应该考虑磺胺类、增效磺胺和链霉素。

### 禽波氏杆菌感染

很难通过饮水治疗禽波氏杆菌感染, 因为抗菌药的血液浓度不容易达到感染部位。应该将四环素视为第一选项。

### 沙门氏菌病

副伤寒病通常因粪便污染蛋并随后感染小火鸡、有时感染雏鸡。可以考虑林可霉素、林可霉素加大观霉素、新霉素和四环素。在欧洲禁止用抗菌药治疗来控制鸡群的沙门氏菌感染。

### 合理使用抗生素限制抗生素耐药性的发展

近年, 人类和动物中的细菌增加了对抗菌药的耐药性, 使得只有在完全必要的时候才使用抗生素。发展抗菌药耐药性的最重要的人畜共患病原是沙门氏菌和空肠弯曲杆菌。获得性耐药性可能主要是由质粒介导的, 也证明了有

几种其他的耐药性传递方式, 包括基因突变。要记住抗生素可能不仅能增加靶标病原体、也能增加正常菌群的抗生素耐药性。

应该在兽医学中禁止或仅在非常有限的情况下使用一些被认为在人医中“关键”的抗生素。这些抗生素首先是第3和第4代头孢菌素类药物, 例如头孢噻唑, 它是第4代头孢菌素和氟喹诺酮类药物。

建议用各种方法减少抗生素的使用, 特别是用其他实践(例如疫苗接种)取代抗生素的预防作用、减少加药饲料的使用并禁止将抗生素用作一线处方。

下面是兽医食品药品管理中心公布的“家禽兽医合理使用抗菌药”文件中提出的有关成功的抗生素疗法的关键要求:

- 1) 必须强调良好的管理(例如合适的家禽密度、环境温度、适当的喂食和喂水)和环境卫生(例如消毒程序)等预防策略、饲养场和地区的生物安全措施、健康监测和免疫。
- 2) 在使用抗生素之前应该考虑其他治疗替代方案。例如调节温度、在水中添加维生素和电解质等。
- 3) 具有有效的兽医-客户-患者关系。这意味着兽医参与评估特定鸡群的健康状况和是否需要治疗以及鸡群所有者与兽医合作执行商定的治疗。为了实现这个目标, 兽医应该对该鸡群及其健康状况有足够的知识, 并能够跟踪疫情以便根据需要调整治疗方案。诊断可基于兽医对该饲养场和地区的经验, 包括从所有监测活动(例如对病原体的持续药敏试验)获得的信息。
- 4) 规定的疗法必须符合对于有效的兽医-客户-患者关系的所有要求。
- 5) 抗菌药的第一选项必须是获准用于特定动物和疾病的抗生素。当没有这样的药物或获准的抗生素无效时, 如果可能的话, 替代药物的选择应以能证明其在类似病例中有功效的研究数据为依据。
- 6) 兽医应该与家禽所有者和管理者合作, 以



确保合理使用处方或非处方抗生素。

7) 应该根据当前的药理学知识（例如生物药效率、组织分布和半衰期）等药代动力学参数优化抗生素疗法。因为担心肠道细菌可能发展对抗生素的耐药性，应该避免延长的口服疗法。

8) 在仔细复查所有其他选项之后并且如果合法可用，应该将治疗人类或动物难治性感染中重要的抗生素用作最后的手段。

9) 尽可能使用窄谱抗菌药。用瑞氏或革兰氏染液染色的直接涂片检查将帮助确定涉及的病原体类型（革兰氏阳性或革兰氏阴性）。因为对较多数量细菌的选择压力，广谱抗生素可能导致非靶标细菌对抗生素的耐药性。

10) 只要可能，应该获得培养和药敏试验结果，以帮助选择抗生素。虽然在特定饲养场中家禽之间的敏感性情况可能不同，但如果需要在得到当前信息之前开始治疗时，以前治疗的数据也可帮助兽医选择抗生素。当初步治疗方案失败时，确定可疑病原体的药物敏感性特别有用。

11) 抗生素治疗必须限于适当的临床问题。不适当使用的例子可能是用抗生素治疗非病毒性病毒感染。

12) 治疗时间不得超过达到预期临床反应所需的时间。然而，要记住太短的治疗期限可能导致疾病复发。这会使涉及的病原体在疾病第二次发生中有较高的耐药性概率。大多数治疗持续5天（3-7天）。

13) 将抗生素治疗限于患病或有风险的禽，尽可能治疗最少数量的禽。例如，仅治疗发病的禽舍中的禽。不应治疗附近禽舍中无临床感染的家禽。但如果过去的经验表明假如不开始治疗，疾病爆发的风险更大，可建议在无临床症状或感染时对家禽进行治疗。

14) 减少抗菌药对环境的污染。必须适当储存或处理未使用的抗生素。一些抗生素在粪肥中是稳定的，可能污染环境。

15) 保存准确的治疗和结果数据库能帮助评估

治疗方案。

16) 要遵守在饲料和饮水中的停药时间，以防止肉、蛋中的残留。兽医决定的停药时间可长于药物标签给出的时间（例如磺胺类药排泄在禽的粪便中，由于禽是吃粪便的，因此在停止往饲料或水中添加药物之后对磺胺类药的接触可持续一段时间）。

## 失败的原因

1) 错误的诊断

2) 病原体对所选抗生素不敏感

3) 细菌很快产生耐药性

4) 虽然抗生素可能对靶标病原体是适当的，但同时感染了对该抗生素不敏感的病原体。

5) 同时施用不兼容的抗生素。在合并使用两种不同的抗生素时观察到附加或协同效应。也可发生拮抗反应。通常两种抑菌药在一起是附加的，而一起使用的杀菌药经常是协同的。但同时使用一些抑菌药在很大程度上减少了许多杀菌抗生素的功效。

6) 再感染同样的病原体或其他病原体

7) 因为感染的位置（例如关节软骨）、炎症、组织碎片等，抗生素难以抵达感染部位

8) 病原体在细胞内并可躲开吞噬细胞

9) 因为疾病和/或营养不良，禽的防御机制受影响太大。在这种情况下，建议使用杀菌抗生素，因为抑菌药物仅抑制或减少细菌生长并需要禽的免疫系统来杀死细菌

10) 选择了不适当的施药途径

11) 使用了不正确的给药方案

12) 抗生素产品过期

13) 鸡群所有者不遵守治疗规定

14) 风险因素（环境和管理）未得到纠正

15) 药物在饲料或水中不正确的混合。在水中将酸性（低pH）药物与碱性（高pH）药物混合可能产生堵塞施药器和/或饮水器系统的沉淀剂，例如磺胺类药（碱性pH）+酸化水；四环素（酸性pH）+碱性水（磺胺类药物、氨）（见表78.1）。

酸性	中性	碱性
氨丙啉	水杨酸	亚甲基杆菌肽
金霉素	硫酸新霉素	磺胺二甲氧嘧啶
盐酸林可霉素	青霉素G钾	Sulfamethazine
氧四环素		磺胺甲嘧啶+磺胺甲基嘧啶+磺胺喹恶啉
氧四环素		磺胺喹恶啉
		泰乐菌素

表78.1: 饮水用药的相对pH范围 (改编自Clark, 2010年)。

## 竞争性排除

竞争性排除是有益细菌排除可能对家禽有害或影响公共健康的细菌如沙门氏菌的过程。它意味着防止有害细菌定植在肠道中。理想的是在家禽生命的初期向其提供最能在肠道环境中定植和保持的有益细菌。

在实践中它主要用作疾病预防措施,旨在增加雏鸡和幼禽对沙门氏菌感染的抵抗力。这意味着正在被处理的幼禽体内无沙门氏菌,因为如果沙门氏菌有机会首先定植在肠道中,有益细菌不可能取代沙门氏菌。为了在饲养场条件下达到这个目的,必须在孵化后小鸡或幼禽可能接触沙门氏菌之前立即实施处理。

竞争性排除的主要作用方式是在肠壁和肠腔之间形成物理屏障(附在肠壁上的有益细菌培养)。有益细菌的定植增加挥发性脂肪酸和乳酸盐的产出。这会降低肠道中的pH。较低的pH和高挥发性脂肪酸浓度会对沙门氏菌和大肠杆菌等有害细菌产生不利的环境。有几种施用方法:饮水、粗颗粒喷雾、以及将培养的益生菌与饲料等级的凝胶混合制成颗粒产品。通常在孵化场将其放入雏鸡/幼禽箱,给1日龄小鸡施用凝胶产品。

### 其他应用

a) 抗菌药治疗之后: 在可能对肠道正常菌群有负面影响的抗生素疗法之后可以考虑竞争性排除。竞争性排除产品的生产者会建议抗生素疗法之后最佳的施用时间,通常是在抗生素治疗结束后2-3天。

b) 应激反应后: 温度大幅变化、饲料不

足、移动家禽等是可能导致肠道不平衡的生理应激。在应激之后施用竞争性排除培养菌可减少机会致病菌占领肠道的风险。

## 参考文献

- American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>
- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144: 745-757.
- Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.
- Aziz, Tahseen A. Principles of antimicrobial medication via drinking water. *World Poultry - Elsevier Vol18, N°9:53-55.*
- Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In *"Manuel de Pathologie Aviaire"*. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1992, p.355-363.
- Clark S. Medicating Mistakes: Proper Steps When Medicating (v2.3) PTS-100510.2 2010 Alpharma, LLC.
- Dawn Merton Boothe; [http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics\\_introduction/guidelines\\_for\\_clinical\\_use\\_of\\_antimicrobial\\_agents.html](http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics_introduction/guidelines_for_clinical_use_of_antimicrobial_agents.html)
- Judicious Use of Antimicrobials for Poultry Veterinarians. The Food and Drug Administration Center for Veterinary Medicine. <http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/JudiciousUseofAntimicrobials/UCM095575.pdf>
- Hofacre, C.L., Singer R.S., Johnson, T.J. Antimicrobial therapy (including resistance). In the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa: 40-43.
- Scott Gillingham; [http://www.canadianpoultry.ca/principles\\_of\\_competitive\\_exclusion.htm](http://www.canadianpoultry.ca/principles_of_competitive_exclusion.htm)



药物	与离子载体的相互作用
氯霉素	莫能菌素、甲基盐霉素、盐霉素、拉沙里菌素
红霉素	莫能菌素
呋喃它酮	莫能菌素、拉沙里菌素
呋喃唑酮	莫能菌素、拉沙里菌素
氟喹诺酮类	莫能菌素
竹桃霉素	莫能菌素
磺胺二甲氧嘧啶	莫能菌素、拉沙里菌素
磺胺二甲嘧啶	莫能菌素
磺胺喹恶啉	莫能菌素
泰妙菌素	莫能菌素、甲基盐霉素、盐霉素、拉沙里菌素

表79.1: 在鸡体内抗微生物药物与抗微生物药物有相互作用的离子载体药物。所有离子载体有较窄的安全限度并容易给易感动物造成心肌病和肌肉损害。

参数	不配伍
硬度高	四环素类和β-内酰胺类形成复合物。钙降低多粘霉素E的活性
低pH	磺胺类和β-内酰胺类沉淀
高pH	四环素类、粘菌素和甲氧苄氨嘧啶沉淀

表79.2: 与饮用水参数不配伍的情况。



图79.1&79.2: 急性离子载体中毒。症状与肌肉损害相关，包括食欲减退、虚弱和完全麻痹。鉴别诊断包括维生素E/硒缺乏症、肉毒中毒和摄入决明子导致的中毒。

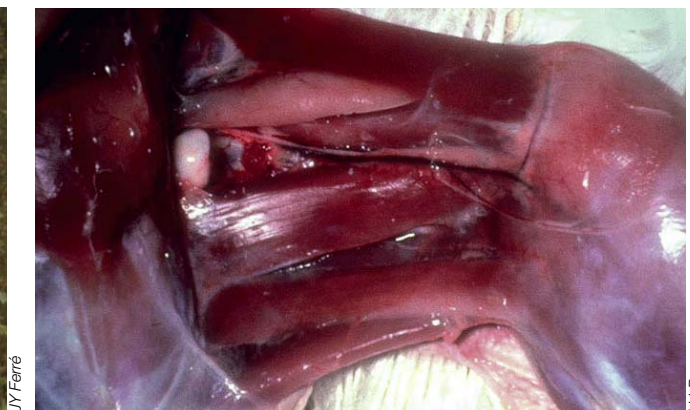


图79.3 & 79.4: 急性离子载体中毒。通常看到很多鸡斜靠，单腿或双腿向尾部伸出。鸡往往死于脱水或呼吸衰竭。如图79.4，在急性感染的火鸡中主要可观察到1型腿部纤维苍白和萎缩。

## 79. 家禽毒理学和残留

### 简介

有意或无意的用药过量或不适当的给药途径、延长的治疗期、随后不配伍的用药和禽的敏感性变化（即品种、个体、日龄、体况、生长状况和产蛋率）通常引起毒性反应。药物毒性给养禽业带来的副作用还包括家禽生长受阻、饲料转化率降低、产蛋量下降、繁殖率下降和不可接受的家禽肉蛋药物残留。

虽然水的消耗在动物之间可有很大不同，但通过饮水给药是治疗临床疾病的最常用方式，特别是对于大的生产场。已注意到很多药物在施加到饮水中时存在问题。例如（i）一些药物的可溶性差，仅能悬浮在水中，导致沉淀和水线堵塞等潜在问题，（ii）很多药物不稳定（即可能产生杂质和/或降解产品，从而影响药物的活性）或在水中不溶解并也可能使水有异味。应该考虑高的环境温度可能使饮水过量，导致用药过量；与之相反，高环境温度可能减少饲料摄入。照明计划也可影响饲料和水的消耗。最后，在所有供人类食用的家禽的药物中，一个关键问题是法定停药期（为了肉和蛋）。

### 影响药物毒性的因素

很多原因可影响被治疗动物的健康：

（1）药理活性物质的直接毒性（禽类敏感性）；（2）综合施用的多种药物之间的相互作用；（3）在食物生产中发生的相互作用导致交叉污染；（4）体外施药方式发生的作用。

### 禽类敏感性

各种禽类对于意外药物中毒的敏感性不同。已知不同的禽类可对同样剂量的化学药物有不同的反应。给禽类使用针对非目标禽种的兽药可导致不良反应。在家禽中，火鸡对于链

霉素、盐霉素和苯胂化合物较为敏感；鸭对于二甲硝咪唑和硝基呋喃类较为敏感；鹅对于四咪唑和有机磷类农药较为敏感；鸽子对于二硝托胺（硝苯酰胺）和链霉素较为敏感；日本鹌鹑和珍珠鸡对于莫能菌素较为敏感。

### 药与药之间在体内的相互作用

同时施用泰妙菌素、红霉素、氯霉素、磺胺类药物和强心甙等药物可增强离子载体抗球虫药的药效。氯霉素和泰妙菌素在抑制肝药代谢酶活性中有协同作用，反过来在联合用药之后导致莫能菌素、甲基盐霉素，马杜霉素或盐霉素的代谢转化率降低。如果和正常浓度的莫能菌素及其他聚醚离子载体联合施用，氯霉素、如红霉素、竹桃霉素、泰妙菌素和磺胺类药物会引起毒性（见表79.1）。药物相互作用中的其他因素诸如过量的铁、钙和锰离子可能会减少四环素的吸收。

### 体外药物不配伍的情况

药物可能在施用前相互作用；配药学的观点是药物可能在用于口服的容器中互不配伍。这种例子是：（i）氯化物可灭活氟喹诺酮并干扰疫苗；（ii）一些抗菌药物（例如金霉素）在接触金属容器时可能失活；（iii）当混合或储存在生锈的容器中时，溶液中的安普霉素和庆大霉素会迅速失活；（iv）铁与四环素结合并失活磺胺类药物；（v）给药用饮水的硬度和pH可能与药物不相容（见表79.2）。

### ‘残留物’或‘交叉污染’

复合饲料的污染取决于一些因素，包括在饲料厂、运输和饲养场中的人为错误、生产实践和搬运程序。在饲料厂，沿生产线的各个点可能含有药物饲料的残留，在加工中污染后来批次的饲料。粘性的强粘附物对饲料设备壁的



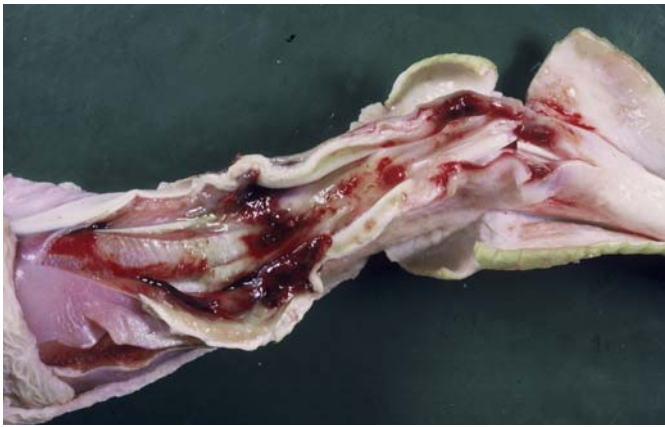


图79.5: 当热天水消耗大量增加、与饲料混合不均匀或者使用过量时可发生磺胺类药物中毒。病变表现为广泛出血。

黏着，颗粒大小和密度（载体、物质）以及饲料添加剂和预混料的静电性能加重交叉污染。饲料与兽药和饲料添加剂的交叉污染造成 (i) 动物（即非目标禽种）中的毒性和 (ii) 动物产品中的药物残留。被污染的饲料可通过使消费者接触超过最大残留限量的残留浓度（如果存在；可食用组织和蛋中的残留发生率）或通过转移抗生素耐药性对消费者构成威胁。最具污染性的抗菌药物是氯四环素、磺胺类药物、青霉素和聚醚类离子载体。

### 抗感染药物的毒性

过量或不正确使用抗生素可明显改变肠道正常菌群。这可导致念珠菌病或革兰氏阴性败血病这样的疾病。

#### 氨基糖苷类药物

胃肠道吸收不良。大剂量静脉注射可造成急性神经肌肉阻滞。小火鸡对二双氢链霉素比鸡敏感。庆大霉素和阿米卡星等其他氨基糖苷类药物如果剂量高或用在脱水的家禽中可引起肾毒性和神经肌肉阻滞。

#### 大环内酯类药物

已发现它们可引起胃肠道疾病和腹泻。



图79.6: 过量的安普罗铵由于抑制硫胺素的使用造成角弓反张和脑皮质坏死等神经症状。

#### 硝基呋喃类药物

在欧盟包括呋喃西林、呋喃咀啉、呋喃它酮和呋喃唑酮的这类药物不再作为兽药出售，因为这些药对消费者的健康构成威胁。在鸡中，呋喃西林产生超兴奋，使之旋转并最终抽搐和死亡，但无特异的尸检病变。少量的推荐剂量可导致鸡生长受损，而大的剂量可造成间歇性抑郁和超兴奋，导致死亡。小火鸡出现羽毛竖起、共济失调、头部抽搐、进行性沉郁和死亡。肉眼病变包括鸡和火鸡的肠炎、鸡中普遍的静脉淤血、水肿和幼禽中的腹腔积水。小鸭可能突然死亡而无临床症状，但可见腺胃炎和胃肠炎。抗原虫药二硝托胺（硝苯酰胺）不应与硝基呋喃类药物一起使用。

#### 磺胺类药物

一些磺胺类药物会造成家禽中毒，通常与剂量过大或长期施药有关。然而未确定的因素似乎对家禽中毒有影响，因为有时在一些情况中无害的剂量可能在其他情况中有毒性。鸡似乎比火鸡和鸭敏感。主要的症状是抑郁、生长受阻、羽毛竖起，在一些情况中会发生贫血、黄疸和死亡。产蛋量明显减少，蛋壳可能比正常的薄、无蛋壳、粗糙和褪色。也观察到超敏感性。较为常见的病变是全身出血，包括

皮肤、肌肉、心肌、肝脏、脾脏、腺胃、肌胃和肠壁。出血可能是瘀点状或瘀斑状的（特别在胸部和腿部肌肉中）。脾脏、心肌、肝脏、肺部、肾脏可能有灰色的结节。在早期病例中骨髓是浅粉色的，后来变成黄色。

## 抗原虫药的毒性

### 安普罗铵

在鸡饲料中浓度过高的安普罗铵（1000毫克/公斤）由于抑制硫胺素的使用造成角弓反张和脑皮质坏死等神经症状。

### 迪美唑

在欧盟禁用这种物质。火鸡服用500毫克/公斤迪美唑表现生育能力降低，种火鸡饲料中1000毫克/公斤的迪美唑会导致产蛋量、生育能力和孵化率降低。用每公斤含2克迪美唑的饲料喂养的小火鸡在5周龄后显示神经症状，超过一半的小火鸡在8周龄时死亡；受影响的小火鸡抑郁或过度兴奋，伴有不协调、肌肉痉挛、呼吸窘迫和末端抽搐。用460毫克/公斤的迪美唑喂养的成年鸭子发生共济失调和不协调以及明显的产蛋量减少，但不会死亡。鸽子在饮水时过量摄入迪美唑与共济失调、神经系统疾病和死亡有关。在水禽鹅的饮水中加入500毫克/升的迪美唑会导致过度兴奋、异常步态、共济失调、不协调、斜靠和体重减轻；1000毫克/升的迪美唑会造成高死亡率。

### 二硝托胺（硝苯酰胺）

鸡过量摄入二硝托胺（例如336毫克/公斤饲料）的主要症状是在4-5天内产生神经症状，喂14天1000毫克/公斤饲料导致摔倒和不协调。接受1300毫克/公斤饲料的蛋鸡会在5-6天内停止产蛋。有时在鸡停药之后12-18小时可能出现症状缓解。没有肉眼病变。

### 常山酮

浓度为6毫克/公斤饲料的常山酮会减缓鸡的生长速度。浓度为3.2毫克/公斤的常山酮明显减慢几种雁形目（鸭子和鹅）的生长速度。建议将常山酮用于水禽、珍珠鸡或其他猎鸟作为抗球虫药。

### 尼卡巴嗪

在饲养鸡时，尼卡巴嗪（250毫克/公斤饲料）会减慢生长速度，较高的浓度与很差的生长速度、抑郁和一些死亡率有关；一些鸡显示共济失调。在母鸡中，浓度为100毫克/公斤饲料的尼卡巴嗪使鸡蛋的色素比正常的鸡蛋少很多，400毫克/公斤在2-3天造成无色素（白色）的蛋壳。接受抗球虫推荐剂量的鸡对热较为敏感。

### 聚醚类离子载体

莫能菌素、拉沙里菌素和甲基盐霉素与家禽中毒有关。毒性水平去除钾并使钙进入细胞，特别是肌细胞，导致细胞死亡。毒性的症状与高细胞外钾和高细胞内（线粒体内）钙有关。临床症状包括厌食、虚弱、不愿活动直至完全麻痹，这时禽斜躺在胸骨上，颈和腿伸出且产蛋量下降。症状较轻的禽可能显示后躯麻痹，腿伸出。呼吸困难发生在受影响的小火鸡中。离子载体诱导的毒性表现为肌肉（肌酸磷酸激酶和天冬氨酸转氨酶）和血清（乳酸脱氢酶和碱性磷酸酶）的酶活性增加以及血清尿素氮和胆红素水平增加。通常有血浓缩。肉眼病变见于肌肉骨骼和心血管系统。

### 水溶性杀内寄生虫制剂的毒性

#### 咪唑啉噻唑类药物

报道了禽类中左旋咪唑注射部位的组织坏死和肝毒性。在肠胃外使用之后，大多数禽类





图79.7&79.8: 摄入有机磷杀虫剂引起的中毒。注意鸡唾液分泌过多但无宏观或微观病变。通过测量脑中的胆碱脂酶确认中毒: 胆碱脂酶水平低到3.5, 而正常水平是12-19之间。



图79.9: 摄入有机磷杀虫剂导致的中毒。可观察到神经症状, 但可发生俯卧和死亡而无其他症状。

显示呕吐。300毫克四咪唑/公斤体重的单次口服剂量对于鹅是有毒的。

#### 苯丙咪唑类药物

在鸽子中, 150毫克苯丙咪唑/公斤体重的单次口服剂量是有毒的。持续5天50毫克芬苯达唑/公斤饲料在鸽子和幼禽中造成神经症状和死亡。

## 抗外寄生虫药物的毒性

### 氯化烃类药物

在那些允许将这些杀虫药用于家禽的国家中, 剂量过大和不正确的使用可能在家禽中造成毒性。较常使用的杀虫药是艾氏剂、氯丹、异狄氏剂、狄氏剂、滴滴涕和林丹。毒性取决于其化学性质、剂量率和禽的年龄。禽非常敏感; 中毒的临床症状是神经系统疾病, 例如过度兴奋和颤抖。经艾氏剂处理的谷物在家禽中引起步态踉跄、斜颈、跛足并最终完全麻痹。在鸡中, 滴滴涕造成过度兴奋、颤抖和死亡。与滴滴涕相比, 异狄氏剂对于鸡的毒性大100倍、艾氏剂大20倍、狄氏剂大10倍。然而对雉鸡而言, 异狄氏剂的毒性比滴滴涕大900倍。已知狄氏剂对于鸡、鸽子和雉鸡是致命的。氯丹对松鸡和野鸡有相似的影响。在蛋鸡中, 滴滴涕污染的饲料导致明显的产蛋量和孵化率下降、体重减轻、脱毛、神经症状, 伴有共济失调和颤抖。滴滴涕造成火鸡抑郁, 然后死亡。

### 有机磷酸酯类药

最常见的有机磷酸酯类药是二嗪农、敌敌畏、乐果、马拉硫磷和对硫磷。观察到这些化

合物对一个物种无毒的剂量可能对另一个物种是高毒的。临床症状总是神经系统持续受到刺激，特别是副交感神经系统，表现为反胃、腹泻、流泪、肌肉抽搐和呼吸困难。慢性接触某些有机磷酸酯类药可在禽类中导致迟发性神经病。用有机磷酸酯类药处理的母鸡显示平均血浆胆碱酯酶活性降低。一般来说，禽（鸡、火鸡、鸭子和鹅），特别是幼禽对于有机磷酸酯类药比哺乳动物敏感。也报道了死亡、孵化率降低和产蛋量下降。小鹅对二嗪农的毒性似乎比鸭子、鸡和火鸡更敏感；如果饲料或水源被二嗪农污染，在幼禽中可出现虚弱、肌肉颤抖和死亡。家禽和鸭子在吃了含敌百虫和敌敌畏的谷物之后显示中毒的症状。浓度为2000毫克/公斤小麦的螟硫磷造成家禽、火鸡和鸽子死亡。有机磷酸酯类化合物不应与氨基甲酸酯类混合。没有典型的肉眼病变。

### 氨基甲酸酯类药

其毒性比有机磷酸酯类药短。西维因可造成小鸡、幼禽和鸭子死亡。胆碱酯酶的活性是有机磷酸酯中毒的一个较为可靠的指标，因为氨基甲酸酯类药可逆地与乙酰胆碱酯酶结合。

### 阿凡曼菌素

一些禽类对于阿维菌素类非常敏感。伊佛菌素可造成禽死亡、嗜睡或食欲减退。

### 禽类治疗中的药物残留

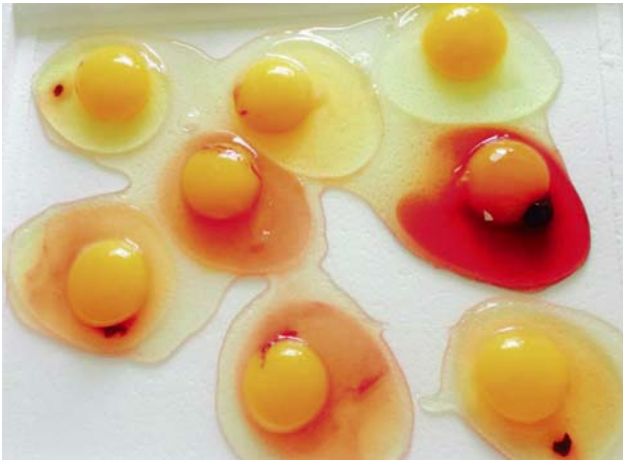
残留被定义为物质残留，有药理作用，或其代谢物或其他物质被传递给动物产品，可能对人类健康有害。

### 最高残留水平

在美国也被称为容许量，是在动物源食品中可能允许的药理活性物质的最大残留浓度。在欧盟应该设定最大残留水平值的药物由欧洲议会和欧盟2009年5月6日470/2009号规定（欧共体）管理，该规定制定设定动物饲料中

药理活性物质残留限度的共同体程序，取代了2377/90号欧盟规定。根据这个规定第6条，科学风险评估应该考虑有关动物物种中的药理活性物质代谢和损耗、残留类型和在人类一生中可能被摄入而无可感知健康风险的残留量（用每日可接受摄入量来表达）。也可使用替代每日可接受摄入量的其他方法。科学风险评估应该涉及下述：（i）认为对人类健康不存在安全风险的残留类型和残留量；（ii）毒理学、药理或微生物作用在人类中的风险；（iii）发生在饲料厂饲料或来自环境的残留。假如不能评估物质代谢和损耗，科学风险评估可以考虑监测数据或暴露数据。评估用于人类消费的食物中的残留安全性基于确定的每日可接受摄入量，每日可接受摄入量又是每日最高残留水平的依据。根据确定的最大安全剂量设定每日可接受摄入量并应用适当的安全系数，以识别和描述危险。每日可接受摄入量方法基于传统毒理学考虑效果。也可根据有微生物活性的物质的微生物数据确定每日可接受摄入量。确定每种药物的最高残留水平需要提供下述数据：剂量方案的知识（剂量、剂量间隔和持续时间）和施药途径；实验室动物的代谢和药代动力学数据及每种目标食品的生产物种；使用放射性标记药物的每个目标物种的主要可食用组织（即肌肉、脂肪、肝脏和肾脏）中的残留分布和损耗数据；经过验证的残留检测和定量分析方法，包括标记残留；界定残留对食品加工影响的数据。根据欧盟法律[（470/2009号规定（欧共体）第14（2）条]，药理活性物质的分类也应为每种这样的物质和具体食品或物种（如适用）确定下述之一：（a）最高残留水平；（b）临时最高残留水平（在得到进一步数据之前）；（c）没有设定最高残留水平的需要；（d）禁止施用一种物质。包括在90/2377号委员会规定（欧共体）附件I、II或III中的那些物质列在欧共体37/2010号规定的附件中[表1]，允许的物质，它列出了药理活性物质、标记残留、动物物种、最高残留水平值、





MA Mériquez

图79.10:营养不良导致77周龄蛋鸡维生素K缺乏(摄入霉菌毒素使之加重):产血蛋。饲料中添加磺胺类药物和抗球虫药,以及意外杀鼠剂中毒也可引起维生素K缺乏。



MT Casaubon Huguerin

图79.11:黄曲霉毒素中毒(家禽)。肝脏损伤是该病的主要特征。



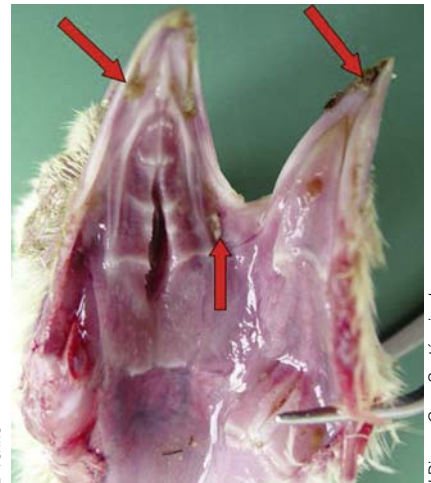
/ Dinev - Ceva Santé animale

图79.12:黄曲霉毒素中毒。严重的中毒病例,肾脏肿大并有大量尿酸盐沉积。



D Venne

图79.13 & 79.14:单端孢霉烯类毒素(T-2毒素)中毒。羽毛异常(左图)和口腔黏膜广泛病变(右图)。



/ Dinev - Ceva Santé animale



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

图79.15 & 79.16:杀鼠剂中毒(孔雀)。嗉囊中可见二苯苊酮(绿色)和磷化锌(灰色)。此维生素K拮抗剂的抗凝作用可引起肝脏出血。

目标组织、其他规定（根据470/2009号规定（欧共体）第14（7）条）和疗法分类，以及表2（禁止的物质）（其中不能设定最高残留水平）]。这种分类代替了2377/9号委员会规定（欧洲经济共同体）附件4。在欧盟中，用于食品生产动物的兽药需要兽医药方。根据欧盟议会和委员会2004年3月31日2004/28/欧共体指令第11条中描述的具体条件允许授权药例外的超范围使用。该指令修改了关于兽药产品相关欧共体法规的2001/82/欧共体指令。这些指令常被称为“瀑布”。如果某欧盟成员国对于某种用于食品生产动物的兽药产品没有授权，作为例外，该成员国有义务采取必要的措施确保当地兽医可以根据其直接的个人责任，特别在为避免引起动物不可接受的痛苦的情况下，使用如下药物兽药产品（a）该产品在该国被授权用于另一种动物或同一种动物的其他疾病的治疗；或者（b）假如没有这样的授权产品，（i）可以使用在有关国家中授权用于人的药品，或（ii）该产品另一国家中授权用于同一种动物或另一种食品生产动物的相关疾病或另一种疾病品；或者（c）如果没有这样的产品，有相应授权的人可以根据兽医药方临时制备该药品。兽医可亲自或按照兽医职责授权另一个人施用该药品。就食品生产动物而言，这些规定仅适用于特定地点的动物，所使用药物中的药理活性物质必须列在37/2010号规定的附件中（表1，允许的物质），并且兽医必须指定一个适当的期限，禽蛋的期限起码应为7天，奶的期限为7天，家禽和哺乳动物肉的期间为28天，包括脂肪和内脏，鱼肉的期限为500等级-天（欧洲议会指令2004/28/EC）。

### 停药/停药期

在所有食品生产动物的药物治疗中的关键因素是强制停药期，它被定义为在屠宰动物用于消费之前不得施用抗菌药的时间。停药期是监管当局批准程序中的一个组成部分，旨在确保屠宰时禽类中不存在显著的药物残留。屠宰

时家禽中的药物残留或家禽肉（或蛋）中的药物残留应该符合有关其目标组织的最高残留限量水平。停药时间旨在确保屠宰后在可食用组织中不存在有害的残留。遵循停药时间可保证从治疗过的动物得到的食物不会超过药物的最高残留水平（在美国被称为容许量）。在屠宰前使用兽药并且不遵守停药时间是欧盟食源家禽生产中动物组织药物残留不符合规定的主要原因。即使停药时间仅晚几天或几小时，由此产生的残留会导致违反禁止销售不合格食物的国家规定。基于最高残留水平的停药时间由监管当局决定。为了确定禽类的停药时间，每次屠宰需要6只动物。然后设定适当的停药时间以确保可食用组织中的残留不超过最高残留水平。

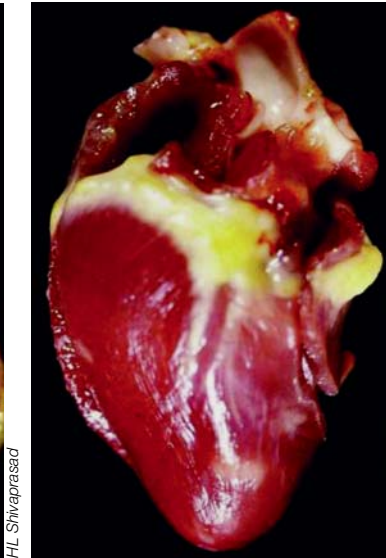
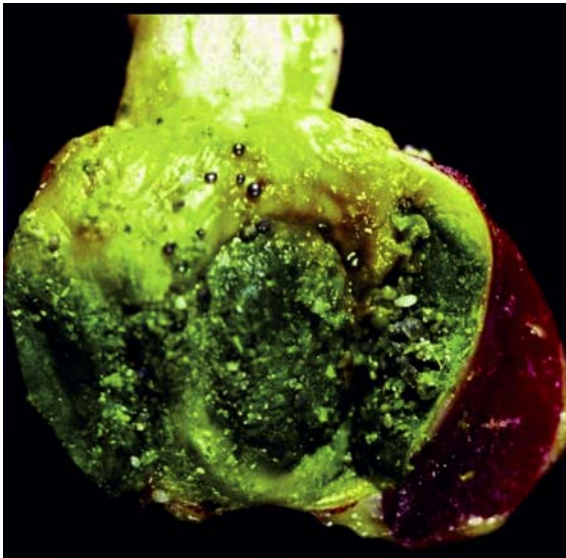
应该根据37/2010号规定附件（表1）中的最高残留水平设定化药的停药时间：（a）家禽，达氟沙星、二氟沙星、氟甲喹、红霉素、替米考星、氟苯尼考、恩诺沙星、甲砒霉素、林可霉素、大观霉素、氟苯达唑、妥曲珠利、卡那霉素、新霉素、壮观霉素、恶唑酸、粘菌素、苯唑西林、泰乐菌素、甲氧苄啶、苯氧甲基青霉素等物质；（b）鸡，辛硫磷、呋喃唑酮、沙拉沙星、螺旋霉素、泰妙菌素；（c）火鸡，泰妙菌素；（d）蛋，金霉素、多粘菌素、红霉素、氟苯咪唑、拉沙里菌素、林可霉素、新霉素、土霉素、辛硫磷、呋喃唑酮、四环素、泰妙菌素、泰乐菌素。

### 非药物类化学物质的毒性

除了以上描述的用来预防或治疗家禽疾病的各类药物引起的毒性问题外（也参见有关维生素和基本无机元素的第IV.71章），还可观察到用于家禽的非药物产品引起的其他中毒。

这些物质可有两种不同来源。一种是自然物质，它们可能存在于一些食物和真菌剂污染的生产成分中。这些有毒物质是霉菌毒素，即真菌的次生代谢物。第二种可能的来源是用于保护农作物（农药）或消灭家禽中的有



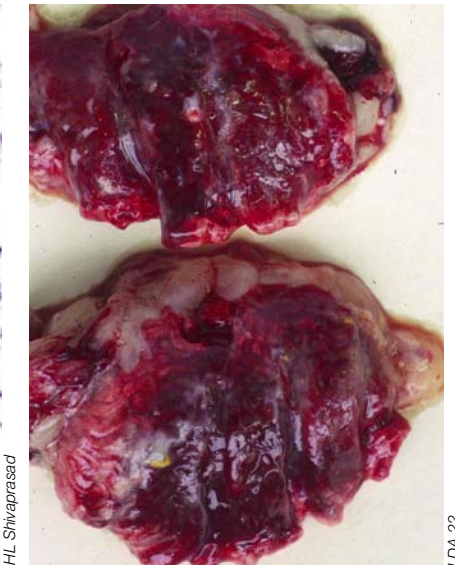
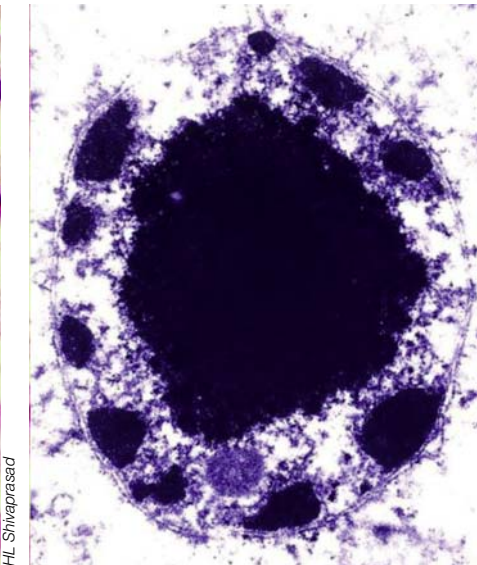
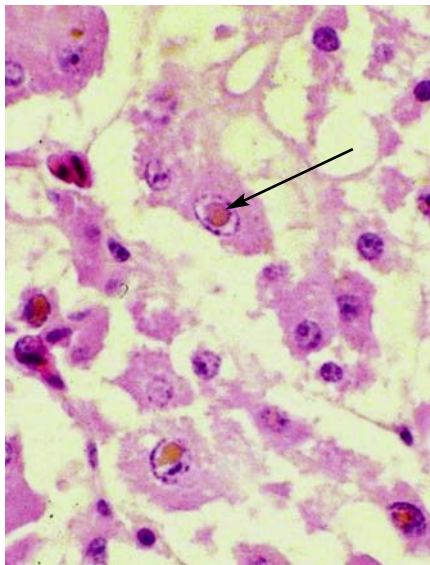


HL Shivaprasad

HL Shivaprasad

HL Shivaprasad

图79.17、79.18 & 79.19: 铅中毒(鸭)。铅是在摄入铅丸或污染的沉积物的禽类、特别是水禽中造成疾病的唯一金属毒物。该物质被保留在肌胃中(图79.19)并缓慢吸收。可见迷走神经损害之后的腺胃嵌塞。可观察到心肌变性(图79.18)。



HL Shivaprasad

HL Shivaprasad

LDA 22

图79.20 & 79.21: 铅中毒(肾脏)。可见抗酸核内包涵体(箭头, 图79.20)。透射电镜显示包含铅积累特有的电子致密包涵体(图79.21)。

图79.22: 氯气造成的意外中毒(母鸡)。肺水肿。



/Dinev - Ceva Santé animale

/Dinev - Ceva Santé animale

图79.23 & 79.24: 急性丙烷丁烷中毒。窒息、可见无羽毛处皮肤发绀、肺水肿和肝脏包膜下出血。

害动物、特别是啮齿动物（杀鼠剂）的化学物质，一般是合成物质，或者是摄入毒性物质或吸入毒性气体造成的意外中毒。

产生霉菌毒素的真菌大多属于曲霉菌和镰刀菌属（见第IV.63章）。由黄曲霉菌产生的黄曲霉毒素主要存在于花生中，也可在谷类（玉米、小麦等）和很多其他植物产品中形成。黄曲霉毒素证明是诱变剂、致癌物和致畸剂。最先知道的致病作用是在鸭子中诱发肝炎。这些霉菌毒素也含有强致癌物（被国际癌症研究机构分类为1类致癌物），并且它们也有免疫抑制作用。较危险的黄曲霉毒素是1类致癌物。其他霉菌毒素是由镰刀菌产生的。一类重要的毒素是单端孢霉烯族毒素，例如蛇形菌素、T2毒素和HT2毒素。毒性作用基本是抑制蛋白合成，伴有免疫抑制和胃肠道病变。另一类毒素是伏马菌素（FB1、FB2、FB3、FB4、FA1、FA2、C1等），它们是由镰刀菌产生的，主要是轮枝镰刀菌（从前叫串珠镰刀菌）和层出镰刀菌。基于菌种不同，伏马菌素有各种效果并可能是致癌的。这些霉菌毒素存在于世界各地的玉米中并污染玉米类饲料。FB1和FB2在这类霉菌毒素中是含量最高并最有毒性的。最后，镰刀菌也产生玉米烯酮，它的雌激素作用会造成生殖障碍（不育、流产）。

作为保护农作物安全的合成化学品，农药有很多种类，其使用需要符合规定。它们包括抗有害昆虫或真菌的杀虫剂、杀菌剂。还有很多其他种类。这些产品可在家禽的户外散养地、或者垫料里、或可能在其食物中残留。主要通过遵守有关农药使用的规定预防这些混乱，这导致其在欧洲的使用量减少。至于杀鼠剂，可以用到很多产品，但使用最多的是抗凝剂（维生素K）。这些制剂以颗粒或粉末状出售的，根据其施用方式可被家禽直接摄入

或污染食物或饮水。这些抗凝杀鼠剂分为两种化学类别：羟基香豆素类和茚二酮类。羟基香豆素类包括溴敌隆（对家禽而非啮齿动物产生毒性作用）、大隆（鸡必须吃大量准备的诱饵才会有危险）、克灭鼠、杀鼠迷、鼠得克和灭鼠灵（产生中等毒性）。该组最常见的抗凝茚二酮类杀鼠剂是氯敌鼠和敌鼠。

最后，要注意家禽摄入毒性物质（例如铅、锌）或吸入可能有毒的气体（例如二氧化碳、一氧化碳、硫化氢和甲烷）导致意外中毒的可能性（见第IV.74章）。

## 参考文献

- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144:745-757.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999,59:183-198.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. The use of drugs in rabbit meat production. Benefits and risks. *World Rabbit Sci*, 2000,8 (suppl 1) :167-185.
- Anadón A & Reeve-Johnson L. Macrolides antibiotics, drug interactions and microsomal enzymes: implications for veterinary medicine. *Res Vet Sci*, 1999, 66:197-203.
- Anadón A et al. Regulatory aspects for the drugs and chemicals used in food producing animals. In *Veterinary Toxicology*, Gupta RC Ed. Second Ed. Elsevier/Academic Press, San Diego, CA, USA. 2011, pp. 135-157.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety* (Ed. Motarjemi Y et al. Elsevier, Oxford (UK), 2013, 3, pp. 63-75.
- Flory W et al. The toxicologic investigation of a feed grain contaminated with seeds of the plant species *Cassia*. *J Vet Diagn Invest*, 1992,4:65-69.
- Fulton RM. Toxins and poisons. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1287-1315.
- Reece RL. Review of adverse effects of chemotherapeutic agents in poultry. *World's Poultry Sci J* 44:193-216.





图80.1: 设在室外被污染土地上的消毒池（注意有羽毛）是无用的。

图80.2 & 80.3: 一次性塑料靴子不耐用，不能再次使用。



图80.4 & 80.5: 在每次访问和每个鸡舍之间使用的橡胶靴子要清洗和消毒。理想的是给每个鸡舍和每个人分配一双靴子。

图80.6: 虽然戴手套，应该洗手和把手擦干。



图80.7 & 80.8: 洗手和给手消毒是必要的生物安全措施。应该注意消毒剂对于隐孢子虫通常无效。



图80.9: 访问者必须穿干净的衣服、一次性靴子或橡胶靴子（经过清洗和消毒或为某饲养场专用），洗手并最好戴一次性手套。也可要求戴头罩。



图80.10 & 80.11: 不能将死鸡留给害虫和昆虫。最好放入密封的容器。



图80.12: 假如政府主管部门批准，现场处理的方法是理想的（例如焚烧）。

## 80. 生物安全和家禽生产

### 简介

生物安全被定义为旨在保护家禽不受传染性和传播性病原体侵害的任何行动或健康计划。在讨论主要的生物安全措施之前，要首先关注四个主要的原则，它们是所有良好生物安全计划的基础。

### 第一个原则：传染链和传染压力

必须有足够数量的微生物与易感宿主接触，以便疾病在鸡群中扩散。易感家禽是对特定的传染源没有足够保护力和/或其防御机制（例如巨噬细胞、粘膜和支气管纤毛上皮等）受损或不能应对感染的鸡。为了感染鸡，病原体必须与动物有足够的接触（传染压力），对不同的微生物所需的接触程度有所不同。例如，曲霉菌必须避开上呼吸道的防御机制，以便进入气囊。为了接触鸡，该病原必须能够传播。可通过直接接触（鸡与鸡）、间接接触（经由污染的设备、环境等）或通过携带者进行传播。最后，为了在一个饲养场或地区中持续，该病原必须有一个保证其生存的媒介，它被称为储存宿主。虫类、鸟类、其他动物或一些有机

物质可作为储存宿主（例如饲料和水）。

对传染链的一个或几个环节有实质性影响的行为会降低疾病传播的风险。

### 第二个原则：通道分区：划分有污染和无污染的区域

家禽饲养场的生产区要保护起来防止受到病原体污染，该区域称为控制进入区。另外，如果在禽群中没有发生接触性传染性疾病，鸡群所在的地方（如圈养鸡的鸡舍内）应该被认为是洁净或无污染的区域，这是一个受限制的区域，也被称为限制进入区。必须将这个区域之外的地方视为有污染的区域。

### 第三个原则：地区视角

家禽生产的集约化确实创造了可能促进接触传染性疾病传播的环境。已经表明家禽的生长受到每平方公里饲养场数量增加的负面影响。一项研究显示饲养场的地点和邻近饲养场的规模是与猪群再次感染猪肺炎支原体相关的两个主要风险因素。因此很明显任何动物活动都有接触传染性疾病的内在风险，并且这些风险的程度随着一个地区家禽的密度而增加。所以必须考虑每个地区，以学会管理这些风险。在每个饲养场建立生物安全措施是不够的；我们还必须考虑地区性的活动，例如人员和设备的流动，它们可能有助于传播病原及维持其疫源地。

### 第四个原则：执行力

对于特定生物安全措施的执行力程度在于能够正确运用该措施的相关人员（例如饲养场员工、技术员等）的比例，是评价所执行措施的价值的主要决定因素。

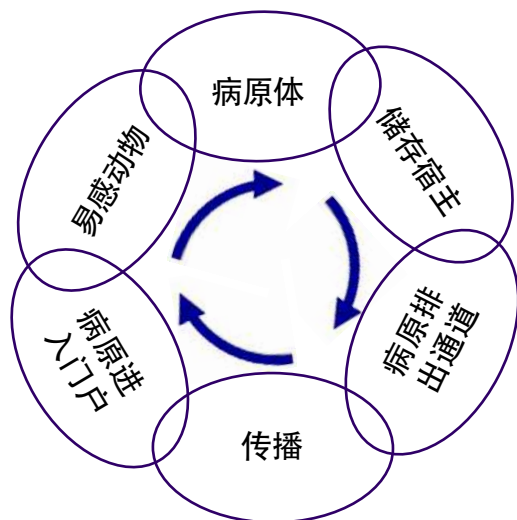


图80.13：传染链图示。箭头表示实现传染所需的事件顺序。





图80.14 & 80.15: 最佳生物安全包括在饲养场入口处设一个屏障。在图80.15中, 在入口处 (丹麦的) 也可以熏蒸仪器或设备。

图80.16: 适当调整水管的高度对于避免垫料变湿是必要的。



图80.17、80.18 & 80.19: 假如没有泄漏 (图80.19), 与开放饮水器 (图80.18) 相比, 封闭的饮水系统 (图80.17中的奶头式饮水器) 可减少垫料潮湿。



图80.20 & 80.21: 饲料可把病原体带入饲养场。另外, 留在外面的饲料会吸引害虫。

图80.22: 车辆是重要的机械性传播媒介。



图80.23 & 80.24: 在饲养场入口设置水源和清洗设备可减少车辆特别是轮胎带来的污染风险。

执行力取决于养殖场员工对下述问题的认识：

- 鸡群对疾病的易感性；
- 疾病的重要性或严重性；
- 推荐的措施可有效防止或控制疾病的可能性；
- 物质、心理和财务因素。

执行力的主要决定因素是养殖场员工的受训水平（关于为什么措施必须执行的知识）、他们之间的沟通程度以及是否有对遵守措施的鼓励和对这些措施的定期检查。也证明执行力取决于环境（所要求的生物安全措施、视察的持续期和时间等是否实用）和某些个人特征（个性特点、教育背景和工作经验）。

### 主要的生物安全措施

所有生物安全措施必须旨在阻断传染链。它们必须是保护控制进入区并最终保护限制进入区计划的一部分。其中有的措施应具有地区视角，以便尽量缩小饲养场之间的病原体传播。最后，执行这些措施应该旨在优化特定饲养场中所有有关人员的执行力。谨记上述原则，我们在此介绍一项生物安全计划中包括的主要措施。

### 养殖场员工

人可成为有助疾病传播的机械性媒介。因此要注意靴子、手和衣服在传播病原体中发挥的作用。

### 靴子

消毒池是装消毒剂的容器，用于在接触动物前后清洗靴子上的微生物。这个生物安全措施不为所有人接受，因为其有效性被质疑。确实，除非首先去掉在靴子上发现的所有有机物质，否则消毒池中的消毒剂应该在每次用毕之后更换，这是不现实的。

一个减少鸡舍之间病原体传播风险的较为

有效的方法是为每个人指定一双靴子。很多饲养场为访问者提供一次性塑料靴子，而不是可重复使用和可洗刷的靴子。然而，这些靴子对于在饲养场中工作的人员不够耐用。例如兽医这样的专业人员可使用在每次进出之后可彻底清洗和消毒的橡胶靴子。

### 手

一般在人的皮肤上发现的细菌是 $10^2$ - $10^3$ cfu/cm<sup>2</sup>。由于触摸饲养场的家禽和设备，手会接触到各种微生物。为了减少风险，要对手进行适当的清洁。人类医学证明，与用肥皂和水清洗相比，使用消毒剂而不清洗在微生物学上更有效和方便并节省时间。另外，这样做比传统的洗手方法更卫生。然而不像在饲养场，在医院中通常看不到手不干净。在饲养场，建议洗手、清洗，特别是把手擦干。的确，在用水洗过之后，剩下的潮气形成一个界面，让微生物在手和接触表面之间转移。因此为了避免交叉感染，在洗手之后要擦干。

可认为戴手套是限制手交叉感染的一种方法。要戴一次性的手套并在用完之后立即扔掉。的确，即使用洗涤剂清洗和晾干，微生物还附着在手套上。我们必须确保在脱掉手套后也洗手。

为了鼓励遵守这个生物安全措施，必须对每个建筑的入口进行设计，以方便洗手。

### 衣服

每个员工应该穿防护服和专用的饲养场靴子，并一天应该只被分派到一个饲养场。理想的是最好在每个鸡舍之间更换靴子和外衣。此外，当在一个饲养场有几个鸡群时，员工应该从最小的鸡群开始工作，最后到最大的鸡群，除非怀疑或确认较小的鸡群被某种病原感染。在这种情况下，当然你应该总是从健康的鸡群走到有病的鸡群。





图80.25、80.26 & 80.27：只许某些车辆开进控制区，例如饲养场拖拉机；孵化场、饲料、垫料和屠宰场卡车。必须对这些车辆进行常规清洗和消毒。图80.26显示情况不总是这样。



图80.28 & 80.29：在进入和离开鸡舍时，一个有物理屏障的入口方便更换靴子和衣服。污染和洁净区之间的隔离可以是一个长条凳（图80.28）或一条界线（图80.29）。

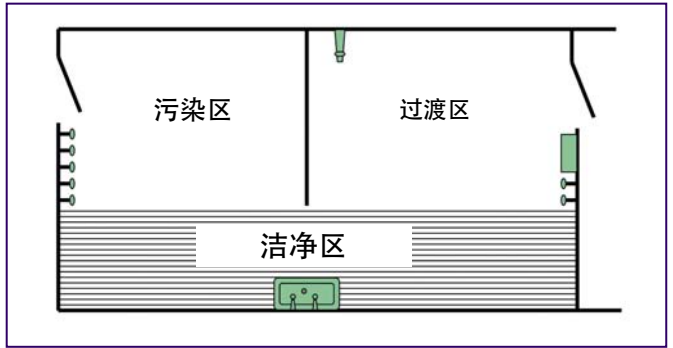


图80.30：有三个区域的丹麦式入口；

- (1) 污染区，员工在那里脱下靴子和衣服；
- (2) 过渡区，他们在那里洗手；
- (3) 洁净区，他们穿上饲养场的靴子和工作服。



图80.31、80.32、80.33、80.34、80.35 & 80.36：以几个步骤进行鸡舍的清洁和消毒：移除垫料（图80.31和80.32）、清除灰尘和碎屑（图80.33）、在消毒前（图80.35）用洗涤剂清洗（图80.34）。熏蒸法可完成消毒过程（图80.36）。

一天内在几个饲养场之间走动的人应该起碼在每个饲养场穿一套干净的工作服。

### 死禽处理

最好在封闭的容器中处理死鸡，以防止昆虫和害虫接触死鸡，成为传染病的媒介或携带者。当死禽被留在饲养场建筑附近的地上时，环境污染就成为重大风险。建议将装死禽的容器放在运送卡车不必经过控制进入区的地方。显然通过在饲养场焚烧、掩埋或将死禽制成堆肥来避免这样的运输是理想的，但未必所有这些方法能在特定地区得到允许。所以在选择其中一个方法之前应该了解当地的规定。

### 设备

饲养场应该尽可能在设备上自给自足（例如工具）。然而假如必须引进设备，在使用前必须进行清洁和消毒，特别是如果它们来自另一个饲养场。必须在进入控制区之外进行净化。当设备离开饲养场时，必须再次清洗和消毒。

### 水的卫生

饮水系统是病原体快速传播的方式之一，因此必须确保有足够的清洁过程，以减少饮水中的微生物含量。开放的饮水系统（水容器或水槽）增加垫料的湿度，促进一些病原体的生长。研究显示使用封闭的系统（带水管和奶头式饮水器）会大幅减少垫料的湿度，明显减少环境中的微生物含量。

几项研究表明增加杀菌剂或氯化饮用水的好处（见V.81章）。定期对水管进行清洁和消毒也很重要。的确，已证明经常清洁水管可改善鸡群的表现。

### 饲料卫生

不像饮用水，饲料很少被认为是病原体的一个重要源头。但它是一个重要的传播途

径。一些干预是可能的。热是主要的处理方法并在饲料厂进行。也可将甲醛作为饲料添加剂添加。

饲料储存也是生物安全的一项重要措施。不适当的储存（暴露于害虫和其他污染物）被确认是一次新城疫爆发的风险因素。

### 车辆

车辆是重要的机械传媒。在一些车辆的轮胎上配有间隔15-60秒喷洒消毒剂的消毒系统，以降低微生物的携带。在到达和离开饲养场时由司机开启该系统。假如轮胎沾有有机物质，会影响这种措施的作用。

冬季的情况给车轮净化造成问题，因为消毒剂可结冰。可通过将一些消毒剂（例如苯酚或季铵化合物）与50%的乙二醇（防冻液）或70%的甲醇（挡风玻璃洗涤液）混在一起避免结冰。

除了车轮的净化，必须注意车内卫生。人们可能怀疑车轮净化之后停车几天观察的需要，因为与冲洗、消毒和干燥处理相比，两天的停车时间不会明显减少能分离到的细菌的数量。

### 鸡舍的清洗和消毒

鸡舍的清洗和消毒是生物安全计划的关键要素。清洗应该包括鸡舍周围的结构和不得不在鸡舍之间或与另一个饲养场共用的任何设备。也建议在清洗中使用系统的方法，例如从建筑物后面清洗到前面，从屋顶清洗到地面。要将垫料和存在的可能降低消毒剂有效性的任何其他有机物移开。消毒鸡舍所需的消毒剂量至少是每平方米0.4升。量是重要的，但消毒剂的类型和浓度更关键。必须使用在饲养场的主要材料例如木头、塑料和混凝土表面测试过的消毒剂。

消毒剂的应用是考虑的另一个重要方面。在清除碎屑时用水清洗似乎比干洗更有效。



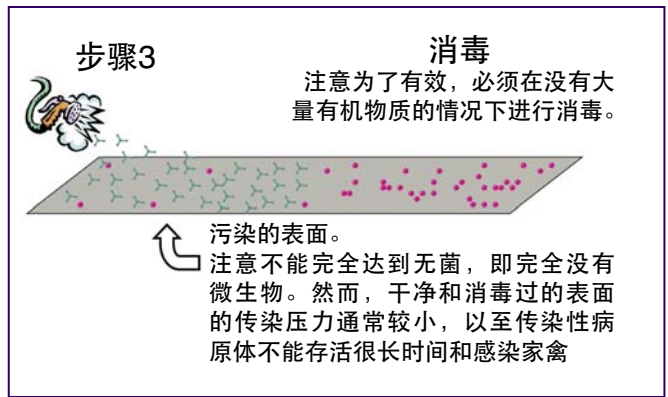
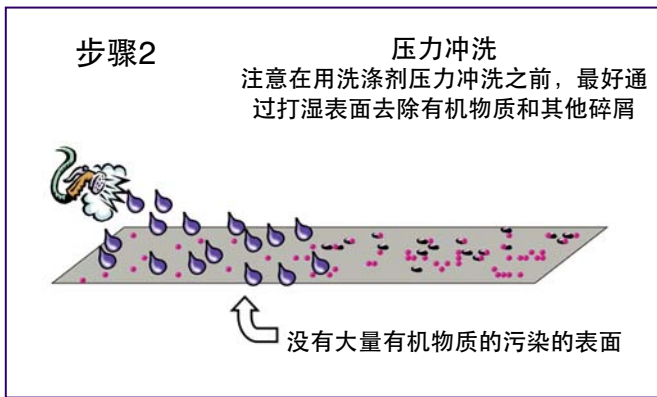
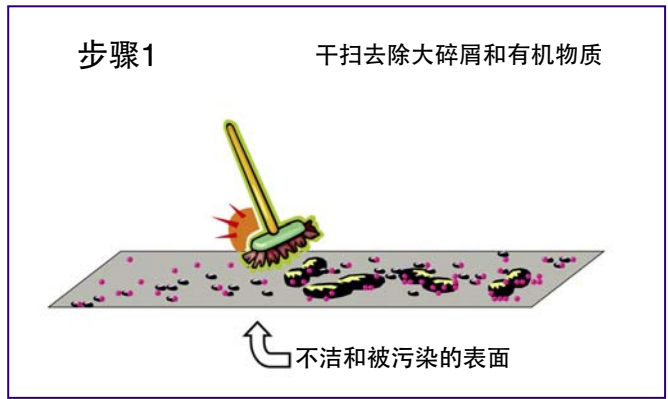
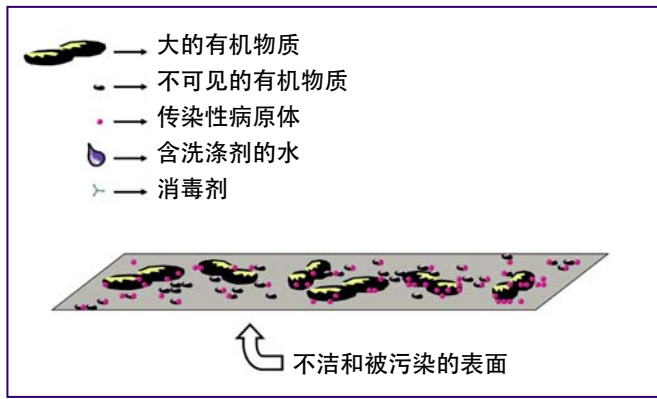


图80.37、80.38、80.39 & 80.40：清洗和消毒不干净和被污染表面的3个步骤的示意图。（改编自“饲养场生物安全手册”，Pecuarías, 2001）。

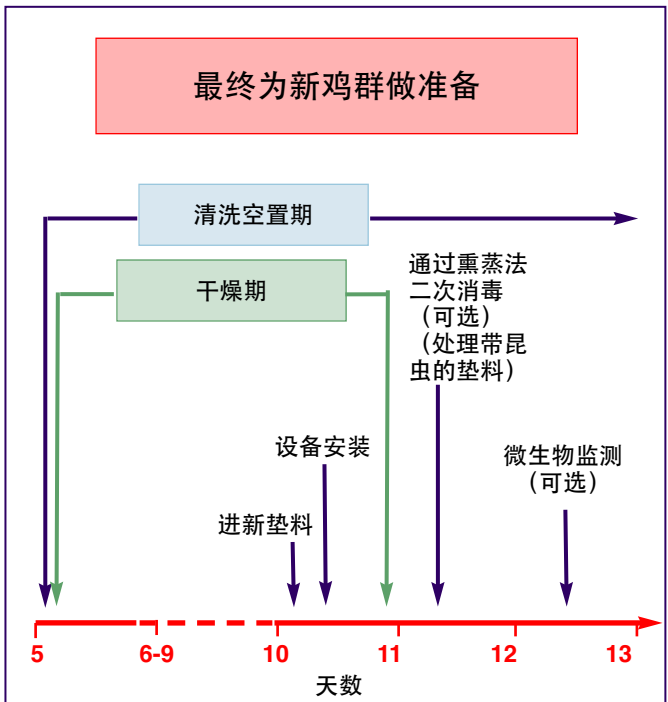
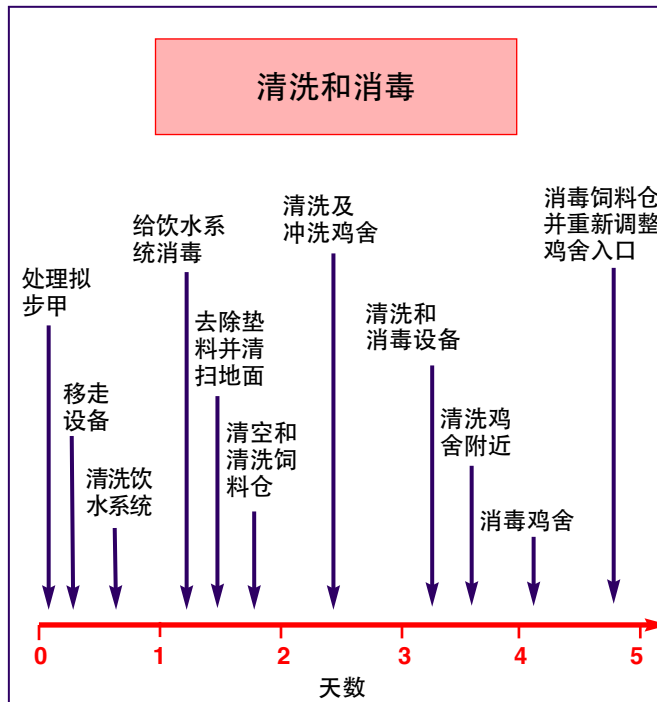


图80.41 & 80.42：在新鸡群到达之前不同生物安全步骤的示意图。清洗和消毒（图80.41）和最终为新鸡群做准备（图80.42）。

然而，用水去除有机物质事实上与不好的消毒效果有关。淡水似乎有助于细菌的生长，同时为这些微生物提供一些保护，因而消毒剂可能较难接触到微生物。为了使“湿”洗技术有效，在清洗和消毒之间需要一个干燥期。

强烈建议检验清洗和消毒过程，特别是在饲养场中发生重要疫情之后。从消毒过的表面分离细菌不应超过每平方米一个活菌。

### 鸡舍的入口

需要在鸡舍的入口处划分出外部（可能被污染）和内部（未污染或洁净的）之间的界限。例如，在入口处放置一个长条凳隔开“洁净”区和污染区。隔离的长条凳提醒人员和访问者当从一边走到另一边时更换靴子和衣服。长条凳这样的物理隔离比地板线有利于执行。然而，更有效的设计包括一个第三区域，被称为缓冲区。这个区域帮助在洁净和污染区域之间保持隔离（即避免交叉污染），同时为洗手提供更合适的空间。

### 空置期

空置期是两个鸡群之间的间隔时间，那时鸡舍是空的。一般在肉鸡群之间建议14天的空置期，包括清洗和消毒，以减少微生物污染。除了空置期，强烈建议把同年龄的鸡放在一起。被称为“全进全出”的整个饲养场的空置期在阻断传染链上非常有效。它帮助减少环境污染。

### 粪肥和垫料管理

管理粪肥和垫料有不同的方法。在任何可能的时候，每群鸡出栏后最好完全从鸡舍清除掉垫料。与再次使用相同的垫料相比，这种做法会减少对下一个鸡群的传染压力。然而，特别是在美国，当鸡群没有健康问题时，饲养者不为下一个鸡群更换垫料。当新的鸡群被沙门氏菌、大肠杆菌和梭菌这样的细菌攻击时，暴

露于大龄健康鸡的粪便对1日龄鸡有了保护作用，似乎在致病性肠道细菌和正常的肠道菌群之间有竞争。但在放置新鸡群之前至少要晾干旧的垫料，以减少微生物的载量。

### 害虫防治

#### 昆虫和螨虫

人员和设备可能意外地成为一些外寄生物例如螨虫、虱子和跳蚤的载体，因此必须控制员工和来访者进入鸡舍并清洗消毒所有在鸡舍中使用的材料和设备，以减少引入这些节肢动物的风险。这些措施特别重要，因为外寄生虫可在宿主之外存活几天至几周。在预防或对侵扰做出反应时，在每个生产周期之间使用杀虫剂（和/或杀螨剂）。当发生侵扰时，建议在鸡群离开之后立即处理，并在下一个鸡群到达之前再次处理。强烈建议循环使用杀虫剂（和/或杀螨剂），以便减少一些节肢动物对某一产品产生抵抗力的风险。

饲养场环境也在控制昆虫和螨虫中发挥作用。的确饲养场不应有不必要的设备和材料，因为这些东西会窝藏成为家禽感染源的害虫和昆虫。留在鸡舍中或堆在鸡舍附近的死鸡促进了昆虫的生长，特别是苍蝇，它可以是病原体的来源。粪肥管理对于避免拟步甲及其幼虫的侵扰也是重要、甚至关键的。

定期检验和修理喂料和给水设备避免饲料溢出到鸡舍外和垫料中，可减少生产成本和过度潮湿。这种维护有助于减少粪肥和湿垫料中的昆虫数量。应该定期清洗运送饲料的管道，以防止昆虫筑巢。

#### 啮齿动物

啮齿动物可能是机械性传播媒介、甚至许多病原体的携带者（例如沙门氏菌）。如果可能，适当的虫害管理包括选择啮齿动物少的地点建饲养场；设置屏障防止这类动物进入





图80.43: 从不把不必要的设备留在鸡舍, 因为它们可窝藏作为病原传播媒介的害虫和昆虫。

图80.44: 拟步甲 (在这个图中)、苍蝇或螨虫是病原体的重要传播媒介。

图80.45: 在鸡舍附近存在杂草有助于啮齿动物的侵扰。



图80.46 & 80.47: 有效的害虫防治是生物安全计划的重要组成部分。在固定的间隔放置含诱饵的管子。

图80.48: 一只逃离的鸟显现出生物安全漏洞。



图80.49 & 80.50: 防止野禽与家禽接触。

图80.51: 后院鸡是潜在的病原体储存宿主。



图80.52 & 80.53: 不应让其他家养物种, 例如狗和牛等, 进入家禽饲养场。



图80.54: 写来访者日志可帮助追踪污染源。

鸡舍；清除可能被这些动物用作巢穴或饲料来源的地方。监控啮齿动物控制计划的有效性也是重要的。铲除鸡舍附近的植被有助于自然通风和控制啮齿动物。

## 野禽

野禽构成将疾病引入家禽中的重大风险。在1978-2000年之间，明尼苏达大约100个火鸡饲养场被来自迁徙鸭的低致病性禽流感病毒所污染。因此，措施必须到位，以便限制野禽进入生产点和防止它们与家禽直接接触。

## 宠物和其他家养动物

除了啮齿动物是某些害虫的偶然宿主和几种传染性病原体的储存宿主家猫也可能传播疾病。这些动物可能是昆虫（例如跳蚤）和微生物（例如沙门氏菌）的携带者，因此不应出现在饲养场中。牛也一样。在1998年的一项研究中，发现牛是肉鸡群中弯曲杆菌的重要源头。调查证实疫情是通过牧场主的靴子传播的。因此，在每个生产地点最好只饲养一种动物。在做不到时（例如火鸡和鸡养在同一地点），应该有生物安全措施，以减少不同物种间交叉感染的概率。

## 访问者日志

假如我们从90年代后期英国的口蹄疫疫情和意大利的禽流感疫情中学习到一件事，那就是时间是非常重要的。当发生疫情时，我们必须能够快速确定可能的污染源。这是为什么必须保存访问者日志的原因。日志应该清晰可读、易于拿到。日志也提醒生物安全措施的重要性。

## 地点和地区饲养场密度

附在传染病疫情上的骂名是真实的，常常妨碍这些养殖场向外人透露信息。因为仅仅怀疑一种疾病可能就足以阻止出口或妨碍贸易协

议。然而，最近的事件清楚地表明保持沉默有时可能是更昂贵的。虽然诉讼的风险总是一种考虑，但互相指责从来不是有效的疾病控制方法。简而言之，在同一地区、特别是在饲养场密度高（每平方公里有大量饲养场）的地区，公司和饲养场必须分享某些信息，以便控制重大传染病。

## 结论

家禽生产已经发展了几十年。其成功也带来有利于传染病扩散的条件。因此，生物安全比以往任何时候都值得投资。挑战是要说服每个与家禽生产有关的人。如果没有好的执行力，对生物安全措施的违背将妨碍对养禽业重要病原体的控制。然而，为了强化家禽饲养场的生物安全计划，我们可能需要超越承诺，使生物安全措施更切合实际。的确我们也需要学会沟通，因为传染性病原造成的威胁将继续发展，家禽对疾病似乎也比过去更易感，而且今天的家禽生产结构也有利于疫病爆发。因此在所有涉及家禽养殖从业人员之间的有效沟通是关键。

## 参考文献

- Dorea FC et al. Survey of biosecurity protocols and practices adopted by growers on commercial poultry farms in Georgia, U.S.A. *Av Diseases*, 2010, 54:1007-1015.
- Racicot M et al. Evaluation of the relationship between personality traits, experience, education and biosecurity compliance on poultry farms in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2012,103:201-207.
- Racicot M et al. Evaluation of strategies to enhance biosecurity compliance on poultry farms in Quebec: effect of audits and cameras. *Prev Vet Med*, 2012,103:208-218..
- Racicot M et al. Description of 44 biosecurity errors while entering and exiting poultry barns based on video surveillance in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2011, 100:193-199.
- Vaillancourt, J-P. Can we talk? *Canadian Poultry Magazine*. 2009, June:16-18.
- Vaillancourt J-P. & Carver D. Biosecurity: perception is not reality. *Poultry Digest*, 1998,57:28-36.



污染物、矿物质或离子	平均水平	可接受的最高水平	解释
细菌 全部细菌（菌落总数）、菌落形成单位/毫升 总大肠菌群数 粪大肠菌群	菌落形成单位/毫升： 0  0  0	菌落形成单位/毫升： 1000  50  0	总细菌数被用作系统清洁指标。数字高不一定表明存在的细菌是有害的，但它确实表明系统会隐藏致病微生物。高细菌水平可能影响水的味道，导致鸡饮水减少。对水井清淤并实施卫生措施，例如投放气体氯、漂白剂、二氧化氯、过氧化氢或其它消毒剂，并保留一定残留。存在任何粪大肠菌群意味着水不适于鸡或人类饮用。
pH	6.5-7.8	5-8	pH低于5可能对饮水设备有害，长期接触对金属造成腐蚀。pH高于8影响多数水消毒剂的效果，而且如果高pH与高碱度相关，可能由于“苦味”造成鸡的饮水减少。假如pH低于5，注入纯碱或烧碱会提高pH。如果pH高，需要注入酸来中和碱。
总硬度	60-180毫克/升	110毫克/升	也可通过添加钙和镁的含量来确定硬度。硬度造成水垢，从而降低水管容量并使饮水器泄漏或不能正常工作。软化剂可以将补偿硬度降至100 gpg或1710 ppm/毫克/升。假如硬度超过30 gpg或钠的硬度比大于33%，那么在软化之后钠水平会很高，可能需要反渗透。注入磷酸酯将降低硬度。
天然元素			
钙	60毫克/升		对于钙没有上限，鸡对于钙的耐受力很高，但假如数值超过100毫克/升，可能需要水软化剂、多聚磷酸盐或酸化剂以防止结垢。
镁	14毫克/升	125毫克/升	较高水平的镁可能由于通便的作用造成腹泻，特别是如果硫酸含量高的话。也可用水软化剂去除它。
铁	0.2毫克/升	0.3毫克/升	鸡对铁金属味的耐受力很强，但铁含量高会导致饮水器泄漏、促进大肠杆菌和假单胞菌生长，并且也与肉毒杆菌中毒有关。处理方法包括用氯、二氧化氯或臭氧氧化，然后过滤。也有其他有效的氧化和过滤技术，例如绿沙过滤或树脂层交换技术。
锰	0.01毫克/升	0.05毫克/升	锰在过滤器和饮水器中会形成黑色粒状残留。处理方法包括用氯、二氧化氯或臭氧氧化，然后过滤。绿沙过滤或软化能去除锰。在pH>8的范围锰氧化更有效。
氯化物	50毫克/升	150毫克/升	如果与高钙结合，会使水变咸，导致腹泻。咸水也能促进肠球菌的生长，引起肠道问题。处理方法是反渗透、阴离子交换树脂、降低食盐量和掺入无盐水。保持水清洁，每天使用双氧水或碘消毒剂防止微生物生长。

表81.1: 家禽的饮用水质量标准。

# 卫生措施

## 81. 了解并优化家禽的用水质量

### 简介

由于快速生长的小鸡一般消耗饲料量二倍的水，提供清洁的水源是重要的。水不仅是重要的营养成分，也影响鸡的生理机能。因此微生物含量的变化、pH、氮水平、硬度、碱度或矿物质含量等可能改变水质的因素会直接影响水的消耗或使用以及鸡的表现。井或蓄水池这样的水源是动态的，其质量会改变。在测试水质时应该遵循下述指导：

- 颜色、气味或味道的明显改变
- 井附近发生过洪水
- 人或动物由于水源性疾病而患病
- 供水系统的维护
- 持续的不良表现
- 供水系统失压

### 水质参数

表1显示鸡的饮用水质指导。注意菌落形成单位/毫升表示每毫升水的细菌菌落形成单位，毫克/升也等于百万分之一或ppm。虽然百万分之一很小，商业化饲养的膳食均衡的鸡会受到额外营养素的影响，例如饮水中的钠和氯化物。另外，水污染物也会影响饮水器系统的功能。甚至在密封处或边缘上小的矿物残留堆积可能造成饮水器泄漏或不能满足小鸡的需求。不能通过良好的设备提供无不良口感的足够的饮水直接与体重减轻、饲料转化率下降和蛋产量减少相关。

### 水的pH

虽然pH值不是化学或具体的污染物，但

钠	50 毫克/升	150 毫克/升	如果和高氯化物结合，会使水变咸，导致腹泻。咸水也促进引起肠道问题的肠球菌生长。处理方法是反渗透、离子交换树脂、低食盐和掺入无盐水。保持水的清洁，每天使用双氯水或碘消毒剂防止微生物的生长。
磷酸盐	15-40 毫克/升	200 毫克/升	磷酸盐会造成鸡的腹泻。假如存在臭鸡蛋味，则存在产生硫化氢的细菌，系统需要浓氯消毒和建立良好的日常饮水卫生计划。可以用反渗透或阴离子树脂去除磷酸盐。假如存在硫化氢（臭鸡蛋味），把水注入水箱，用消毒剂和过滤的方法处理。硫化氢气会堵塞水管。
硝酸盐	1-5 毫克/升	25 毫克/升	高硝酸盐水平可以导致家禽不良的生长和饲料转化率。存在硝酸盐可能表示粪便污染，因此也要进行细菌测试。可以用反渗透或阴离子交换树脂去除。
铅	0 毫克/升	0.014 毫克/升	长期暴露于铅可能导致种鸡和火鸡的骨骼脆弱和生育问题。反渗透、软化剂或活性炭会极大地减少铅。
铜	0.002 毫克/升	0.6 毫克/升	
锌		1.5 毫克/升	

表81.1: 鸡的饮用水质标准（系列）。



pH	%HOCl	%OCl <sup>-</sup>
4	100	0
5	99	1
6	96	4
7	75	25
7.4	52	48
7.5	48	52
8	22	78
9	7	93

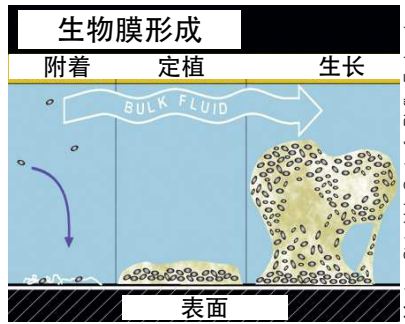
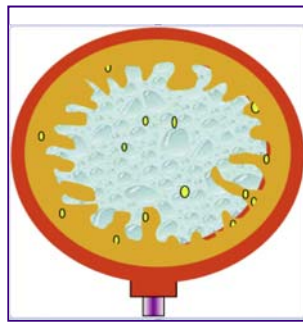


表81.2: pH对次氯酸与氯离子比的影响。HOCl次氯酸 OCl<sup>-</sup>氯离子

图81.1 & 81.2: 在水管线中形成的生物膜能够隐藏大肠杆菌和波氏杆菌。

Fig.81.3: 百日咳水调压器。

水中pH的处理	天 7 (磅)(克)	天 21 (磅)(克)	天 35 (磅)(克)	天 42 (磅)(克)
对照 (8,3)	.359 (162)	1.958 (889)	4.79 (2175)	5.85 (2656)
6 连续	.355 (161)	1.954 (887)	4.79 (2179)	5.77 (2629)
5 连续	.355 (161)	1.956 (888)	4.77 (2165)	5.92 (2688)
4 连续	.361 (164)	1.986 (902)	4.75 (2156)	5.90 (2679)
3 连续	.350 (159)	1.986 (902)	4.80 (2179)	5.95 (2701)
5 断续	.346 (157)	1.938 (880)	4.83 (2193)	5.90 (2679)
4 断续	.350 (159)	1.965 (892)	4.83 (2193)	5.89 (2674)
3 断续	.355 (161)	1.990 (903)	4.87 (2211)	5.97 (2710)
扫描电子显微镜	.008	.04	.08	.09
概率值	.9678	.9455	.8951	.6428

处理	天 7 (公斤公斤)	天 21 (公斤公斤)	天 35 (公斤公斤)	天 42 (公斤公斤)
对照	.884	1.257	1.473	1.667abc
6 连续	.903	1.245	1.482	1.682ab
5 连续	.930	1.235	1.481	1.643bc
4 连续	.889	1.242	1.468	1.651abc
3 连续	.895	1.228	1.498	1.684a
5 断续	.953	1.237	1.470	1.649bc
4 断续	.916	1.233	1.466	1.633c
3 断续	.895	1.225	1.469	1.642c
扫描电子显微镜	.029	.001	.013	.013
概率值	.6874	.4794	.7044	.0504

表81.3: 饮用水的pH对于公肉鸡平均体重的影响。

图81.4: 饮用水的pH对于公肉鸡的影响。调整后的饲料转化率。

1. 不同字母栏目中的数字代表统计数字。
2. 所有死鸡的重量被用来确定饲料转化率。

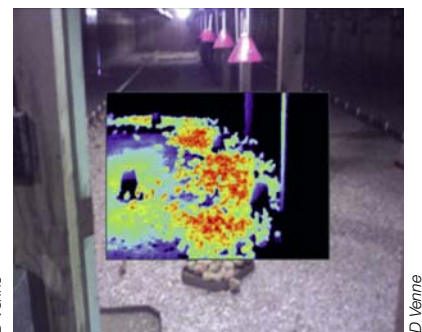
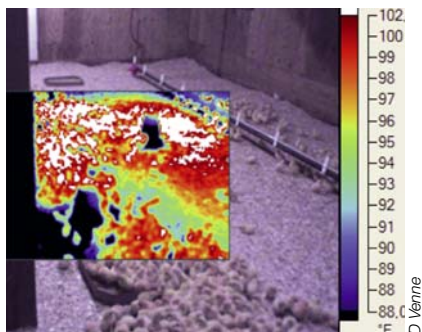


图81.4、81.5 & 81.6: 温度促进细菌繁殖和氯蒸发, 并且影响水消耗。假如我们在放置鸡5小时45分之后比较饮用水的位置和重量, 可以发现鸡在温度适中区喝水较多, 如热图像所示。



图81.7: 脏的设备最有可能将细菌引入水管线。

图81.8 & 81.9: 饮水管凝集有水容易滋生细菌, 右图为干净的饮水管。

它会影响水质。首先，它影响氯等消毒剂的效力。pH>8.0时产生余氯，它主要是氯离子，其消毒效果不好。当水中的pH<7.0时，用氯消毒的效果最好。酸性pH范围导致较大百分比的次氯酸离子，它是很好的消毒剂（请见表2）。因此，当水中pH较高时（pH>8），可能需要酸化水，以便为用氯消毒创造有利的pH。然而，决不能将酸和氯源直接混在一起制成储存液，因为这会导致释放对人危险的氯气。可以通过安装双重注入器和使用单独的储存液往供水系统中添加氯和酸。

将水酸化到pH≤4可以对鸡消化道中的细菌活动提供有益的防护，特别有利于现代肉鸡的嗉囊，这些鸡一般在那里储存尽可能多的食物。虽然水质标准将pH<5.9列为对肉鸡有害，但却没有数据予以证实。在阿肯色州立大学进行的一项试验中，给肉鸡用pH为3、4、5、6的水或城市用水（pH8.3）。试验显示42日龄鸡的生长、饲料转化率和存活率未受pH影响（表3和4）。鸡在连续饮用pH为3和4的水之后饲料转化率确实有略微上升，而鸡在断续饮用pH为3和4的水之后饲料转化率有明显的上升。鸡在连续饮用pH为4和5的水之后胫骨软骨发育不良发生率略高，用硫酸氢钠调整了pH。不过TD的发病率可能与所用的酸有关，因为硫酸盐对电解质平衡有负面影响，而阳离子钠有相反的作用。电解质平衡与否是诱导TD的一个已知因素，而且对发病率的贡献可能比pH值更大。其他水酸化剂如盐酸盒磷酸可能也有类似的影响。有机酸，通常是弱酸，在降低pH上效果较差，但不会对电解质平衡造成影响。

很多生产者在将pH≥8的水调整到7以下后得到了好的效果。虽然碱度和pH不一样，但它们在供水中经常是关联的（碱度是碳酸盐、重碳酸盐、硫酸盐和磷酸盐离子的测量标准）。鸡有两个主要的味感，即咸和苦。实际上大多数毒药与苦或生物碱有关。因此假如水有苦味，鸡喝水较少可能是自然反应，而且也许

可以用酸化剂掩盖苦味或通过酸化释放碳酸离子来解决。也要注意不是所有的酸化剂与所有的水都匹配，因为在有的情况中往水里添加酸会导致鸡饮水减少。当使用新产品时监测水的消耗很重要，以确保它们不会对鸡的表现产生不良的影响。

## 矿物质

鸡对水中的矿物质很有耐受力，但对矿物质主要的担心包括微生物的生长和设备的损坏。铁对于大肠杆菌、假单胞菌、甚至沙门氏菌是关键的营养物，因此即使铁含量很低的水也有微生物污染的风险。硫磺可被细菌转化为硫化氢，这种气体与水管线中的气阻有关。如果可能，最好通过氧化和过滤去除铁、锰和硫磺。当钠和氯化物的水平都超过200 ppm时，会引起鸡的不良表现。可以用反渗透去除钠和氯化物。饲养场已通过重新配制低盐的饲料成功地补偿了高钠-氯化物水平。钠和镁是水垢的主要元凶，并且随着时间的推移会减少水管容量、堵塞喷雾器和使冷却蜂窝垫固化。它也降低清洁剂和消毒剂的效力。水软化剂可用来减低水的硬度。然而如果水已经有很高水平的钠，不要用含钠基的水软化剂。硝酸盐是无色、无味的，检测其存在的唯一方法是测试。少至10 ppm的硝酸盐即可以影响肉鸡的表现，造成生长率降低和不良的饲料转化率。

## 饮水卫生

提供清洁、安全和消过毒的水对于保证鸡群最佳表现是至关重要的。然而，在执行日常饮水卫生计划时，要尽量彻底清洁水分配系统。在给鸡提供消毒饮用水之前必须清洁水管，因为即使放在脏水管线中的低水平消毒剂也会使生物膜脱落，使饮水器堵塞并限制供给鸡的水流。在鸡的饮用水中添加消毒剂的另一个影响是消毒剂实际会与生物膜发生反应而





图.81.10:用棉棒擦拭水管做微生物培养。



图.81.11:生物膜在新管道开始形成。



图.81.12 & 81.13:必须清除饮水系统中的生物膜。



图.81.14:粘性的生物膜。



图81.15 & 81.16:不是所有的产品都能有效地去除生物膜。左图的管道中填充了弱酸, 但和右图相比, 该解决方案没有除掉任何杂质。在右图中, 将含稳定剂的50%过氧化氢稀释成3%溶液进行清洗来破坏和除去这些管道中的生物膜则更加有效。

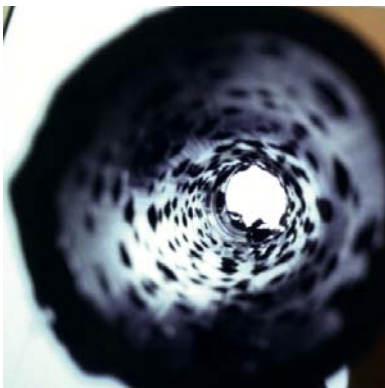


图.81.17:强化学品对管道可能产生不利影响, 可以使用磷酸类产品, 但也要慎用。



图.81.18:如果水看起来是这样, 那么需要对它进行处理!



图.81.19:清洗水管前后出的水。

使水变味，这可能会使鸡的饮水减少。有效清洁供水系统（包括饮水器管线）有助于去除作为有害病原体的食物源和藏身处的生物膜和结垢。例如沙门氏菌这样的很多病原体可以在水管线生物膜中存活几周的时间，形成连续的污染源。

### 从哪里开始

为了保证有效地清洁管线，第一步是回答以下的问题。

#### 1. 什么是水源？

未处理的井水（即未用任何类型的日常消毒剂产品处理的水）最易在饮水器管线中形成粘液或生物膜。虽然大多数市政或农村供水最少含0.2 ppm的游离氯，能够在很大程度上减少细菌的生长，但家禽饮用水与家庭供水的处理是不同的（缓慢的水流和在孵蛋时加温）。因此，认为不需要清洁饮水器是不明智的。

#### 2. 什么是水的矿物质含量？

矿物质钙和镁是水垢（硬的白色积聚物）的来源。假如在供水中它们其中之一或两者加起来超过60 ppm并且水的pH>7，那么很可能在供水系统里有水垢，要用为乳头式饮水器系统设计的酸清洁剂去除。其他常见的矿物污染物是铁、锰和硫磺。铁造成锈褐色到红色的残留物，而锰和硫磺可以形成黑色的残留物。水中的天然硫磺的气味与火柴头相似。假如水的气味像臭鸡蛋，那么其元凶是硫化氢。硫化氢是硫磺细菌的副产品，需要用强消毒剂清洁管线。甚至可能需要给水井冲击加氯。假如水管线前端的过滤器生锈或变黑，那么在消毒剂冲洗之后应该使用强酸清洁剂。

#### 3. 在供水系统中使用什么产品？

假如经常使用维生素、电解质、糖基产品、矿物质为基础的性能增强剂或低浓度的水

酸化剂等添加剂，则可能存在生物膜。一旦在供水系统中形成生物膜，清洁工作的难度会高10-1 000倍。一定要谨慎行事并使用强消毒清洁剂。

4. 是否存在一个又一个鸡群被例如大肠杆菌、坏死性肠炎或呼吸疾病不断困扰的问题，即使实施良好的管理、清除或关闭鸡场都无法解决？

这些问题的元凶可能正在供水系统中藏匿和繁殖，特别是水调节器和饮水器管线。用强消毒剂清洁无疑是有帮助的措施。

### 选择产品

在确定最有益的清洗类型之后，下一步是选择不会损坏设备的产品。当前有几种酸产品可被用来去除水垢。如何选择，请咨询你当地的动物健康产品供应商。只要记住为了使产品能有效去除水垢，需要将水中的pH降到5以下，但不应降到4以下，以防止设备受损。虽然强漂白溶液对于去除生物膜可能是有效的，但它可能给调节器和乳头式饮水器造成的潜在损坏使其不能成为一个好的选项。很多清洁剂也是这样，不然它们可能会是很好的鸡舍消毒剂。碘对生物膜不是非常有效，因此它不是一个好的选择。当前有几种清洁饮水器系统的消毒产品，其中不损坏饮水器系统的一些最有效的产品是浓缩、稳定的过氧化氢。这些产品中的活性成分与非处方过氧化氢不同，稳定剂防止消毒剂在完成清洗工作之前转化为水和氧。也有几种二氧化氯产品，但只有存在酸化剂它们才是最有效的，而酸化剂可能需要双注入器或在注入前安全混合产品。行业中使用的第三个产品是家用氨水。对藻类的快速测试表明在每加仑（3.8升）的水中放一盎司（29.6毫升）氨水不如3%的氨水有效。但是强烈建议在使用它之前咨询设备生产商。要记住的最重要的事是，只能用含消毒剂的清洁剂去除供水





图81.20: 潜水泵可以被用来将适当浓度的管线清洁剂注入供水系统。

图81.21: 用ProxyClean牌产品(过氧化氢)清洁管线。

图81.22 & 81.23: 饮水器上和饮水系统中的钙沉淀。



图81.24: 饮水器上开始产生水垢。

图81.25: 含钙的水垢在普拉松饮水器。

图81.26: 被铁污染的水。

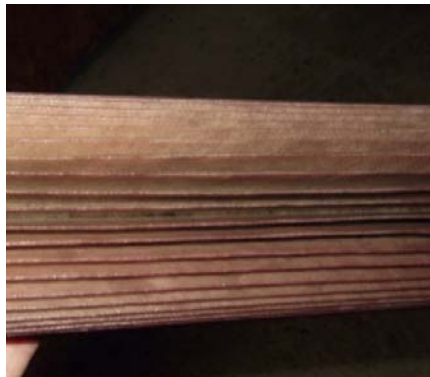


图81.27: 阻塞在水管中的铁。

图81.28: 在过滤器中的铁。

图81.29: 在饮水器中的铁。



图81.30: 过滤器被杂质堵塞。

图81.31: 饮水器中的铁问题。

图81.32: 干净的过滤器和被铁和锰堵塞的过滤器。

系统中的生物膜或生长的细菌、霉菌和真菌。所用的产品和浓度应该不会损坏设备。注意所有的产品安全建议并遵照执行。

## 清洁系统

在将鸡从鸡舍中移出后，应该清洁系统。首先用水冲洗管线。如果有高压水的话，用高压水冲洗。这样可从管线去掉所有松散的沉淀物。也要确保储水管工作正常，以保证清洗过程中可能积聚的空气得以从管线中释放。

下一步，决定如何注入清洁剂。假如使用施药器，它也许不能提供所需的清洁剂浓度。因此使用最强的产品以克服施药器的稀释注入率。另一个非常有效的选择是将清洁剂混合在一个大桶中，然后使用一个小潜水泵（十二分之一马力）将产品抽入个别管线或使其流过施药器与水管线连接处的水龙头。第三个选项是通过一个可变注入泵（它将以超过1:128的比率抽入溶液）从井房里抽取清洁剂。这是一个好主意，因为它能清洁延伸到禽舍的可能是污染源头的水管线，特别是由于水管越大，越多的水从中流过，因而给潜在的生物膜提供越多的营养物。假如分配管线很脏，这可能是一个坏主意，因为这样会将污垢送入鸡舍水管线，因此需要对管线进行专门的冲洗。如果鸡舍中有水龙头才使用这个选项，在水到达乳头式饮水器管线前可用水龙头冲洗水管线。每100英尺（30.5米）半英寸（12.7毫米）的水管线保留大约2.5加仑（9.5升）的水。因此，在400英尺（122米）长的鸡舍中，每条管线[380英尺（116米）管线除以100英尺（30.5米），也就是 $3.8 \times 2.5 = 9.6$ ]大约需要9.6加仑（36.3升）的水。所以在这个例子中，当你将鸡舍中所有的水管线加起来，总计为3040英尺水管线（928米），这大约需要准备76加仑（287.7升）清洁液。一旦饮水器管线被灌满了清洁液，让其停留尽可能长的时间，72小时是理想的。也有用扫帚清扫乳头式饮水器，以使清

洁产品进入饮水器。但是咨询产品生产商，以确保不损坏设备。在清洁管线之后，假如矿物质积聚是个问题，那么用酸性清洁剂再冲洗管线。

## 保持系统清洁

在鸡群抵离之间清洁水管线仅仅是工作的一部分。即使彻底的清洁，如果仍然存在很多细菌、真菌或酵母菌，那么生物膜有可能在2-3天内完全重现。因此最后的步骤是制定一个日常供水卫生计划。这会使鸡和供水系统都受益。

## 有关清洁水管线的快速指导

1. 在将鸡移出鸡舍之后、清理垫料之前，用水冲洗所有水管线。

2. 制备3%浓度的清洁剂。

- 对于带水箱的鸡舍，将三加仑（11.4升）的过氧化氢（Proxyclean牌产品、Hydro-Clean牌产品或35%的过氧化氢）混入97加仑（367.2升）的水。

- 将其泵入管线。假如鸡舍的长度超过500英尺（152.4米）[每100英尺（30.5米）管线存2.5加仑（9.5升）的水]，可能需要增加用量。假如没有水箱，在100加仑（378.5升）的浆池或桶中配制储备液。使用四分之一至二分之一马力的潜水泵，配以长度足以达到施药器接头的水带。或者可以连接一个具有可变注入速率的泵。

- 另外的清洁方法是使用2%的CID 2000牌产品（20%的稳定过氧化氢），但在管线中仅保留4-6小时并重复这个过程。

- 将潜水泵接至施药器处的水管线并将清洁混合液抽入管线。

- 用扫帚或手疏通乳头式饮水器，以确保清洁剂进入饮水器。

- 让产品在管线中起码停留24小时，48-72小时更理想。





图81.33: 锰与氯相互作用的例子。



图81.34: 管线上的污垢改变了水流量。



图81.35: 快速测量氧化还原电位（不到2分钟）并且提供有关游离氯残留的数据。

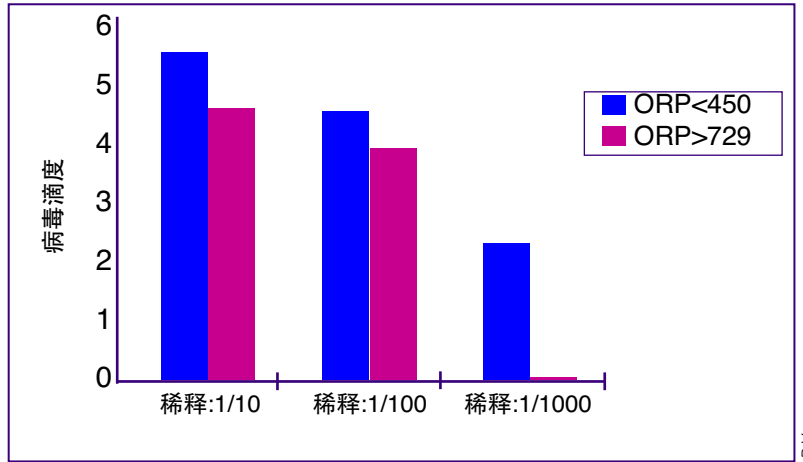


图81.36: 疫苗稀释和氧化还原电位对于法氏囊病毒在体外存活的影响。ORP: 氧化还原电位。



图81.37: 开放式饮水器的水质更难管理，但可以做到。



图81.38: 保持施药桶的清洁并将其盖上。

- 用干净水冲洗掉管线中的清洁剂，直至水中消毒剂的含量达到鸡的饮用水平。

### 3. 对于有硬水（钠和镁加起来超过110 ppm）的饲养场

- 往管线中灌入柠檬酸溶液或批准用于水管线的其他低pH产品，让其在管线中停留24小时。

- 酸制剂：在每加仑水中混入4-6包柠檬酸，制作储备溶液（水中的水垢越多，要往储备溶液中加更多的酸）。水的最终pH应该小于6，对去除水垢来说pH5最理想。

### 4. 最终冲洗

- 准备6-10盎司（177-297毫升）的漂白粉储备液在1加仑（3.8升）的水中漂白或为每加仑（3.8升）的水准备4盎司（118毫升）Proxyclean牌产品作为储备溶液。

- 用施药器抽入管线，作为最后进入管线的水。

- 确保在冲洗管线中的酸时用施药器抽入漂白粉储备液。

- 在管线中保留至鸡的预计到达时间之前。

5. 用在管线末端或离氯注入点最远的饮水器处测量的含3-5 ppm游离氯残留（或含Proxyclean牌产品的25-50 ppm过氧化氢残留）的新鲜消毒水喂养新生小鸡。好的起点储备液是每加仑水中有4盎司漂白剂或proxyclean。添加第二个注入器或施药器并注入批准使用的酸，这样将增加氯的效力。



图81.39 & 81.40：在饮水器上饮水的小鸡和鸡。

当施用疫苗、药物、维生素或硫酸铜时不要加氯，不要把氯和其他产品放入同一储存液。

当使用氯时，良好的水卫生工具是水的氧化还原电位。它以毫伏测量游离余氯的氧化电位。强氧化剂实际上烧掉了存在的病毒、细菌和其他有机物质，使水的微生物指标达标。650毫伏或以上的氧化还原电位值表明具有有效消毒残留的良好水质。氧化还原电位表是一个有用的工具，可以鉴别氯含量不足的供水、调整残留同时不过度使用氯。也要监测供水是否残留2-5 ppm的游离氯。氯可以作为总氯和游离氯存在。总氯代表被矿物质或有机物结合的氯，而游离氯是仍有消毒作用的残留氯。当测试这两种氯时，不难看出这些数字之间的差异，这表明某个东西结合了氯的一部分。底线是使用有关pH、氧化还原电位和氯水平的数据，以便确定卫生计划是否有效，并且也防止由于过度使用化学制品而损坏设备。

### 结论

总之，水是鸡得到的最基本的营养成分，但是鸡的饮水质量却没有受到重视。给鸡提供清洁、健康的饮水会对鸡的表现起重要作用。如果怀疑水给鸡群造成了问题，安排检测水的细菌总数以及矿物质含量。虽然需氧菌平板计数不能具体说明水中有什么，但它能表明细菌数量超标，应该采取措施。通过在饲养场定期实施水卫生计划，生产者可以防止可能导致不良鸡只表现的供水系统环境污染。







图82.1: 在孵化器中对1日龄雏鸡做喷雾免疫。



图82.2: 饲养场的喷雾免疫。



图82.3: 饮水免疫。



图82.4: 检查饮水免疫。鸡的舌头应该被上色的饮水染色。



图82.5: 点眼免疫。

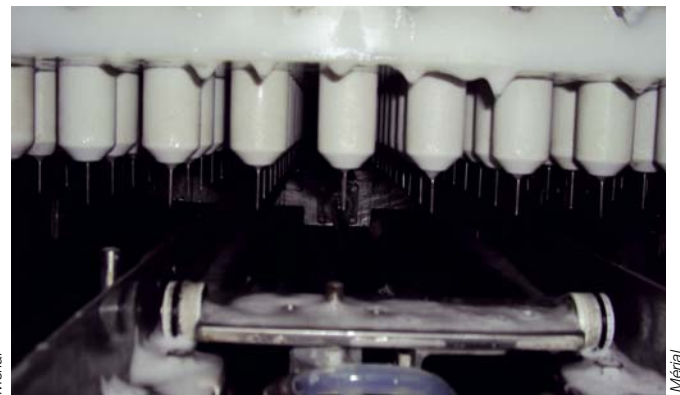


图82.6: 鸡胚注射器。



图82.7: 在把鸡胚从孵化器转移到出雏器时进行鸡胚注射免疫。



图82.8: 鸡胚免疫之后的转移。

## 82. 疫苗接种技巧

### 简介

有不同的疫苗接种方法，即口腔和呼吸道途径以及注射。只有最适宜的疫苗施用方法可以给鸡足够的免疫反应和针对有关疾病所预期的防护。必须考虑诸如鸡的年龄、数量、疫苗类型、要达到的目标器官、技巧和成本等因素，以便确定最适宜的疫苗接种途径。操作者必须注意疫苗制备和使用的环境卫生。通过喷雾或饮水可大规模应用活疫苗。点眼免疫结合了活疫苗大规模应用技术和逐只鸡接种的优点。逐只鸡接种方法的代表是注射。注射包括卵内注射、皮下注射（通常适用于1日龄雏鸡）和肌肉/皮下注射（适用于成长鸡）或刺种。

### 喷雾免疫

活疫苗喷雾免疫适合两种非常不同的环境，即孵化场和饲养场。给1日龄施用包括在运输箱中对每群大约80-150只雏鸡同时喷雾接种疫苗。通常将喷雾柜用于此目的。给每箱雏鸡施用准确、控制一致的剂量，使疫苗均匀地分布于每只雏鸡身上。其目的是使疫苗覆盖住雏鸡，直接进入雏鸡的眼睛和鼻孔，并且绒毛上闪亮的液滴将鼓励它们啄掉彼此身上和箱子表面的液滴。在这里液滴的大小并不关键，所以使用100-800微米的液滴，大于在饲养场中喷雾的液滴。在配疫苗时应该使用新鲜、凉的蒸馏水，因为水温对于疫苗寿命也有影响。喷雾免疫也用于每群通常多达几万只鸡的鸡场。假如鸡群是地面养殖的，它们能够在鸡舍内走动，这样会减少它们接触疫苗的机会。如果鸡是笼养的，喷雾很难达到笼子的每一层并远至每个单个的笼子。在选择用于饲养场的喷雾设

备之前，要了解每台设备的重要参数，例如液滴大小、设备喷出液滴的距离、单位时间使用的水量和接种一个鸡舍鸡的最少耗时。

### 饮水免疫

这是给大群鸡施用活疫苗的最常用方法之一。这些疫苗包括法氏囊或脑脊髓炎活疫苗，可能还有很多呼吸道活疫苗，例如传染性喉气管炎、新城疫、传染性支气管炎和禽偏肺病毒活疫苗。关键点是活疫苗可能被灭活和失去滴度以及需要让所有鸡得到全剂量的疫苗。有很多因素需要考虑，如水的质量，特别是会给疫苗造成负面影响的消毒剂残留、金属离子、清洁剂和水的硬度。必须考虑水的用量和时间、适合一定数量鸡的饮水器类型和数量，以便为鸡舍制定适当的疫苗接种程序。应该用稳定剂处理的水配疫苗，可在混入疫苗至少20分钟前在每升水中加入2克脱脂牛奶或脱脂奶粉。这使得稳定剂或牛奶中的蛋白与水中可能影响疫苗病毒的自由金属离子和氯离子结合。需要将疫苗混匀在所有鸡会在两小时之内喝下的水量中。为了检验饮水免疫是否确实，可以用临时给鸡的口腔和喙染色的染料配备疫苗水。

### 点眼免疫

点眼免疫可被视为是接种传染性喉气管炎、新城疫、传染性支气管炎、禽偏肺病毒和支原体病等呼吸道病活疫苗的最有效方法。这种方法可以给每只鸡的目标器官提供一个全剂量，通过接触呼吸道粘膜和哈德氏腺而刺激产生体液免疫和局部免疫。必须逐只接种每只鸡，小心操作，以确保疫苗滴被眼睛吸收。



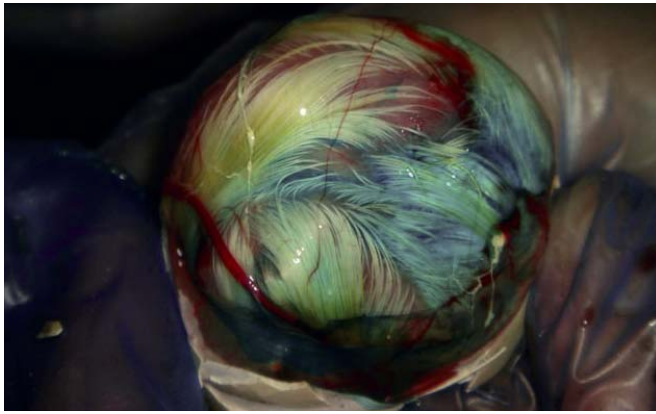


图82.9: 卵内注射检查。鸡胚会被带色的疫苗染色。



图82.10: 孵化场中用于给1日龄雏鸡做皮下注射的圆盘传送带。



图82.11: 孵化场中用于给1日龄雏鸡做皮下注射的自动注射器。

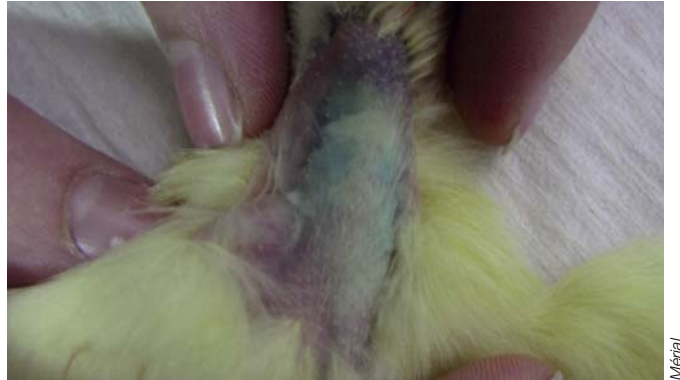


图82.12: 检查1日龄雏鸡的皮下注射。应该在颈部区域看到带色的疫苗。



图82.13: 在饲养场做颈部皮下注射。



图82.14: 在饲养场做胸肌注射。



图82.15: 翅根皮下或翅下穿刺接种。



图82.16: 检查翅下穿刺接种。应该在穿刺点看到带色的疫苗痕迹。

## 卵内注射

在鸡胚孵化到17-18日龄准备移入到出雏器蛋盘前进行卵内接种。这种方法在世界各地被广泛使用，特别是用于给肉鸡接种血清1、2或3型马立克氏病活疫苗、Rispens CVI988、SB-1或HVT（火鸡疱疹病毒）。可将这些疫苗单独或联合使用，作为常规疫苗或当作载体疫苗接种。用作载体的疫苗株主要是HVT疫苗株，例如载体vHVT-IBD、载体vHVT-ND疫苗等。马立克氏病细胞结合苗被储存在-196° C的液氮中，并必须在+27° C左右立即在水浴中解冻。为了保存细胞的活性和疫苗的滴度，应该在约90秒钟内尽快完成所有这些步骤。必须将解冻的疫苗用稀释液稀释，然后给鸡胚注射。操作时在蛋壳的平端钻一个小洞，通过绒毛尿囊膜将疫苗注射进羊膜腔或直接注射到胚胎。孵化场用自动注射器做卵内疫苗接种。完整的卫生系统通常能确保卵内疫苗接种安全有效。

## 皮下注射

这种方法最常用于在1日龄时以适当的注射器手工注射马立克氏病疫苗或借助机械接种器注射（通常在孵化场中）。适合分别施用血清1、2或3型马立克氏病活疫苗、Rispens CVI988、SB-1或HVT（火鸡疱疹病毒）。可将这些疫苗单独或联合使用，作为常规疫苗或当

作载体接种。用作载体的疫苗株主要是HVT疫苗株，例如载体vHVT-IBD、载体vHVT-ND疫苗等。在饲养场可以用常规注射器或借助机械接种器给鸡皮下注射灭活佐剂疫苗（通常是多价的）。接种的对象一般是未来的种鸡。

## 肌肉注射

在饲养场可以用常规注射器或借助机械接种器给鸡肌肉注射灭活佐剂疫苗（通常是多价的）。给雏鸡接种活疫苗之后应当用多价灭活疫苗加强免疫。这样的组合于新城疫病毒、传染性支气管炎病毒和减蛋综合症病毒抗原。大多数疫苗是用油乳化佐剂配制，但一些是用其他佐剂配制，例如氢氧化铝。根据流行病学状况，灭活疫苗接种计划可能是产蛋前的一次性注射或反复几次注射。对于油佐剂疫苗，建议在最低+20° C接种，以防引起急性局部反应。

## 刺种

翅下刺种是施用禽痘疫苗的最常用方法。使用两叉（双针）接种器以确保针头穿透皮肤并释放疫苗。为使疫苗和皮肤组织之间充分接触，建议将翅膀腹侧朝上展开，躲开血管垂直向下穿刺翼膜。建议在接种后一周检查鸡的刺种位点，如果操作正确，可观察到疫苗局部反应产生的一个小结节（水疱和结痂）。



疾病	易感禽类或携带者	载体或携带者	当前的地理分布	传播给人类的主要方式	发生概率	人的症状	章
<b>病毒</b>							
禽流感	所有禽类	污染物和害虫	全世界	接触、悬浮颗粒物、灰尘	非常低到高	结膜炎、流感样疾病或严重肺炎和死亡	II.18
速发型新城疫	所有禽类	污染物和害虫	全世界	接触、悬浮颗粒物、灰尘	非常低	结膜炎	II.19
东部马脑炎	雉鸡、鸽子、火鸡、鸭子等	蚊子		蚊子叮咬	低	神经系统疾病 病死率：50-70%	II.39
西部马脑炎	火鸡、雉鸡等	蚊子	北美、中美和南美	蚊子叮咬	低	亚临床，有时是脑炎	II.39
西尼罗河病	鹅、鹧鸪、各种野生鸟类	蚊子	全世界	蚊子叮咬 人传人	低	亚临床，有时是脑炎、肝炎	II.39
委内瑞拉马脑炎	岸禽类和其他野生物种	蚊子	美洲热带地区	蚊子叮咬	M非常低 有时高	流感样疾病，有时是脑炎	II.39
乌苏土病毒	野生物种(雀形目)	蚊子	非洲、欧洲	蚊子叮咬	不寻常	发烧、脑炎、肝炎	II.39
F克里米亚-刚果出血热	鸵鸟	扁虱	亚洲、非洲、中东、东欧	扁虱，与被感染的组织接触(从前无症状的鸵鸟)	不寻常	出血热， 死亡率：30%	II.39
日本脑炎	苍鹭等	蚊子	亚洲、澳大利亚	蚊子叮咬	中等， 有时高	脑炎	II.39
圣路易斯脑炎	麻雀、鸽子等	蚊子	北美、中美和南美	蚊子叮咬	低	脑炎	II.39

表83.1:一些涉及家禽和野禽的人畜共患病毒性疾病。

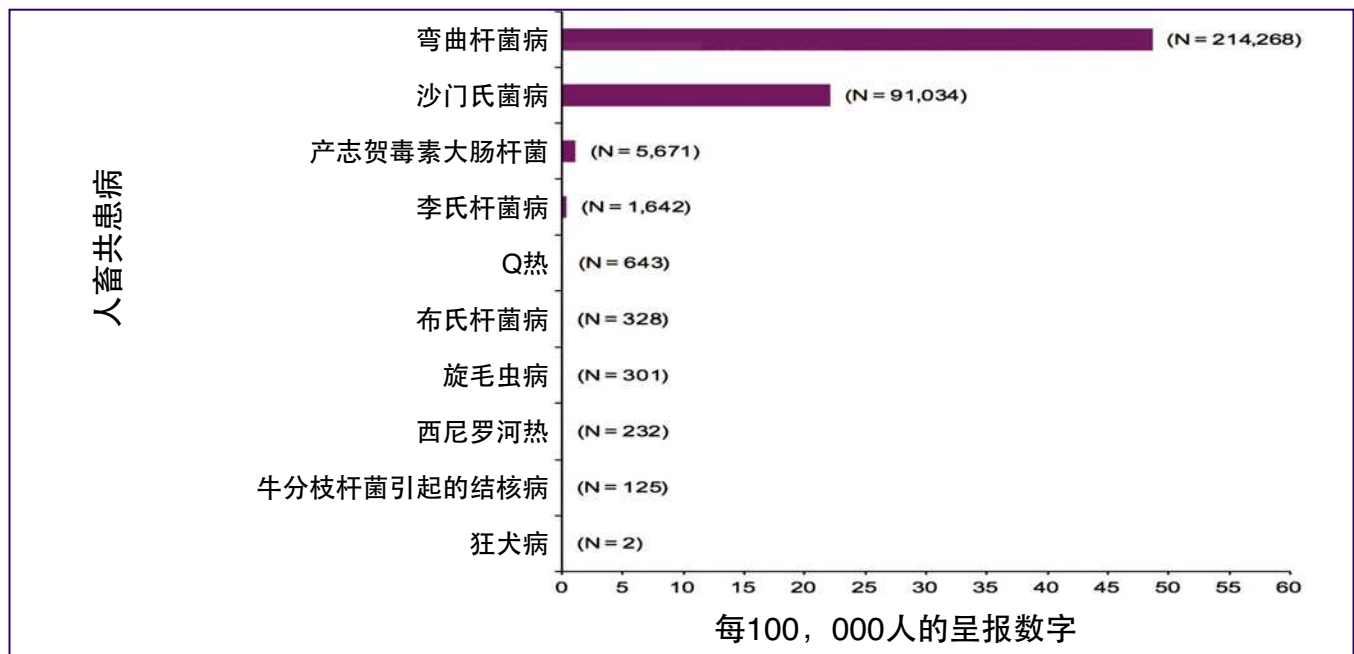


图83.1: 2012年在欧盟确诊的人类病例中的人畜共患病报告呈报数字, (欧洲食品安全局和欧洲疾控中心, 2014年)。

## 83. 禽源人畜共患病

### 简介

禽类的人畜共患病，无论是病毒、细菌（或其毒素）、真菌病或寄生虫病，可能由多个病原引起。从饲养场到餐桌的所有阶段都存在病原体从禽到人的传播风险。有些病原体是经过被污染的蛋或肉间接传播的。禽类人畜共患病也与人类与禽的直接接触或媒介传播的污染有关，特别是蚊子或扁虱，但也包括家禽中存在的各种载体（吸血节肢动物和害虫）。

在人类中也有与免疫相关的其他疾病。这是过敏性肺炎的情况，这种病也被称为外源性过敏性肺泡炎。它是一种严重性、临床表现和自然病史不同的复杂疾病。过敏性肺炎在种鸽中最常见。它是免疫诱导的对于吸入多种抗原的肺实质炎症反应。这些抗原一般在鸽子、长尾小鹦鹉、相思鹦鹉、虎皮鹦鹉、金丝雀、鸡、鸭子和火鸡的粪便、羽毛或血清中发现。过敏性肺炎在一般人群中的流行和发病率较低。

以下介绍这些确认或怀疑的人畜共患病。

### 人畜共患病毒性疾病

多年来最知名的禽类人畜共患病毒性疾病是新城疫，直到A型禽流感病毒高致病亚型H5N1 (IAHP H5N1) 引起的禽流感在亚洲出现。其他引起人畜共患病的病毒主要出现在野禽中并通过媒介传播给人类。

### 正粘病毒：高致病性流感病毒（鸡瘟）

长期以来认为只有猪流感是人畜共患病，直到1997年在香港首次报道了人感染H5N1禽流感的病例（18人患病，其中6人死亡），禽流感的人畜共患病风险被确认。禽流感病毒H9N2和H7N7亚型对人的感染是温和的（结膜炎）。2003以后很多国家，特别是亚洲国家又

相继出现了人感染H5N1并引起死亡的病例。然而，与世界卫生组织预测这种病毒将引起大规模流行病的观点不同，人类病例还是零星的，病毒没有适应向人类的快速扩散。从2003年至2014年发生的650个H5N1 A型流感病例，包括386例死亡主要来自卫生条件允许人与禽密切接触的国家。第二次流感疫情发生在中国是由H7N9引起的，其特点是它对家禽不是高致病性的，尽管从2013年2月到2014年1月出现了265个人类病例，其中57人死亡。虽然野禽是病毒的储存宿主，但人的感染主要与活禽市场有关。

### 副粘病毒：新城疫或伪鸡瘟

这是一种次要的人畜共患病。虽然速发型新城疫病毒在家禽中造成高死亡率，但人类仅呈现轻微的呼吸道流感样症状并通常患结膜炎。

### 甲病毒

人畜共患甲病毒由蚊子传播，但它们在特定地理地区的存活依靠这些媒介和脊椎动物，后者常出现良性的病毒血症感染。在美洲大陆上观察到的携带东部和西部马脑炎病毒的野禽就是这样。

### 黄病毒

该病毒由蚊子或扁虱传播。

### 扁虱传播的黄病毒

扁虱传播的病毒引起的人畜共患病包括主要在英国观察到的绵羊脑脊髓炎（或跳跃病）和在欧洲发现的扁虱传播的脑炎。在英国，野禽可以是无症状的宿主。就羊跳跃病来说，储存宿主多为苏格兰松鸡，人类感染很少见而且



疾病	易感禽类或携带者	载体或携带者	当前的地理分布	传播给人类的主要方式	发生概率	人的症状	章
<b>细菌</b>							
衣原体病	火鸡、鸭子、鸚鵡、鸽子等	-	全世界	悬浮颗粒物、灰尘、接触	低, 有时高	流感样疾病、肺炎、脑炎、死亡	III.40
沙门氏菌病	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径、摄入被污染的食物、接触	根据风险因素不同	肠胃炎 并发症: 全身性感染	III.43 III.44 V.76
产志贺毒素大肠杆菌 O157	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径、摄入被污染的食物、接触	小	血性腹泻	III.45 V.76
禽致病性大肠杆菌	所有禽类	污染物和害虫	全世界	?	小	尿道感染	III.45
梭菌病, 产气荚膜梭菌	所有禽类	污染物	全世界	口腔途径、摄入被污染的食物	低	恶心、腹泻、抽筋、胀气和肠扩张	III.51 V.76
肉毒中毒	所有禽类	污染物	全世界	口腔途径(摄入毒素)、摄入被污染的食物	小	恶心、呕吐、有时便秘, 然后是对中枢神经系统的毒性作用	III.52
弯曲杆菌	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径、消耗被污染的食物	高	恶心、呕吐、急性肠炎	III.53 V.76
结核病, 禽分枝杆菌	所有禽类	污染物和害虫	全世界	悬浮颗粒物、口腔途径; 诱病因素: 免疫系统不成熟	非常高	淋巴腺炎、肺炎	III.54
类丹毒病	所有禽类	污染物和害虫	全世界	直接接触	低	红斑性皮肤病变(通常在手上)、心内膜炎(少)	III.55
金黄色葡萄球菌	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径(摄入毒素)、摄入被污染的食物	高	恶心、呕吐、肠胃炎	III.57 V.76
耶尔森菌病	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径、摄入被污染的食物、接触感染	非常高	肠炎或小肠结肠炎	III.59
李氏杆菌病	所有禽类	污染物和害虫	全世界	口腔途径、摄入被污染的食物、接触感染	低	流产、新生儿败血症、脑炎、皮肤病变	III.61 V.76
<b>真菌</b>							
皮肤真菌病	鸡	污染物	全世界	接触	中	皮肤病变(黄癣)	IV.40
<b>寄生虫</b>							
隐孢子虫病	火鸡	污染物	全世界	口腔途径、食物源	中	水样腹泻、上腹痛、恶心	IV.65

表83.2: 涉及家禽和野禽的一些人畜共患细菌、真菌和寄生虫病。

主要因实验室或屠宰场污染造成而非在野外观察到。

### 蚊子传播的黄病毒

在这组病毒中，禽是最重要的脊椎动物宿主。也可能感染猪（日本脑炎）和马并引起发病。

与甲病毒相比，黄病毒在流行病学上更有活力。例如，在澳大利亚观察到的墨累谷脑炎病毒和Kujin病的存在与其在苍鹭和鸬鹚中的复制有关。另一个例子是日本脑炎感染苍鹭，但猪也是其繁殖宿主。因此，日本脑炎在穆斯林国家较为少见。日本脑炎的主要媒介是麦田中滋生的库蚊属。发现其幼虫在施复合氮肥的麦田比未施肥的麦田中生长得较快、数量较多。这可能是日本脑炎在印度和印尼分布较多的原因。

圣路易斯脑炎是北美最重要的虫媒病，麻雀和鸽子是其重要的储存宿主。

西尼罗河病毒的情况更显著，因为1999年它在布朗克斯动物园造成很多乌鸦不正常的死亡，尔导致了现在在北美大规模存在的人类感染，使流行病学家更加注意禽类过多死亡的重要性。后来，2001年在维也纳（奥地利）观察到的乌鸦死亡率增加引起了对源于非洲的乌苏图病毒的人畜共患病风险（目前在欧洲怀疑的人畜共患病风险）的注意。

在人类黄病毒感染中不发生直接接触传播。然而，观察到西尼罗河病毒通过输血或血液制品以及器官移植和哺乳传播。

### 人畜共患细菌病

人畜共患细菌病可以是细菌繁殖感染和/或毒素的作用。传统上被视为引起人畜共患病（例如李氏杆菌病和耶尔森菌病）的一些细菌也存在环境中，不一定直接从动物传给人类；因此这样的感染也被称为“腐生病”或“腐生动物源疾病”。

### 禽衣原体病（鸚鵡病）

鸚鵡热衣原体造成的感染对于人类具有特殊的重要性。禽衣原体病的特征是发热、寒战、头痛、畏光、间质性肺炎、咳嗽和肌肉疼痛。临床表现从隐性感染到严重的肺炎，有时伴有心肌炎或脑炎并发症，可能会出现死亡。

### 沙门氏菌病

人类沙门氏菌病经常是食物污染的结果，而非与禽直接接触的结果。一些人类感染可能是无症状的。在多数人类病例中，临床症状出现在摄入沙门氏菌属之后4-7天。临床症状包括腹部绞痛、头痛、发热、恶心、呕吐和大量水性腹泻。有时症状可能很严重，以至需要住院。偶尔感染可导致严重的并发症或死亡。其他临床症状可能有超出肠胃系统的身体其他地方的感染（关节炎、肝炎、脑炎）。

### 大肠杆菌病

家禽，特别是某些地区的鸽子，是产志贺毒素大肠杆菌的自然储存宿主，这对人类构成一个潜在的健康威胁。已确定不同地区的鸡、火鸡和野禽（自由生活的水禽、白嘴鸦雀）携带产志贺毒素大肠杆菌O157:H7。但家禽不是人类疾病中产志贺毒素大肠杆菌的重要来源。只有一个报道称人被这种严重肠道出血性病原感染与白嘴鸦雀有关。

从家禽分离出的大多数禽致病性大肠杆菌仅对禽类致病，对人类或其他动物致病的风险较低。最后，禽致病性大肠杆菌往往与也在人类中经常发现的非致病性大肠杆菌有多个相同的毒力因子，这表明家禽制品可以是人类大肠杆菌的源头。

### 梭菌病

A型和C型产气荚膜梭菌可产生在人类中引起食源性疾病的肠毒素。有报道称由于吃了



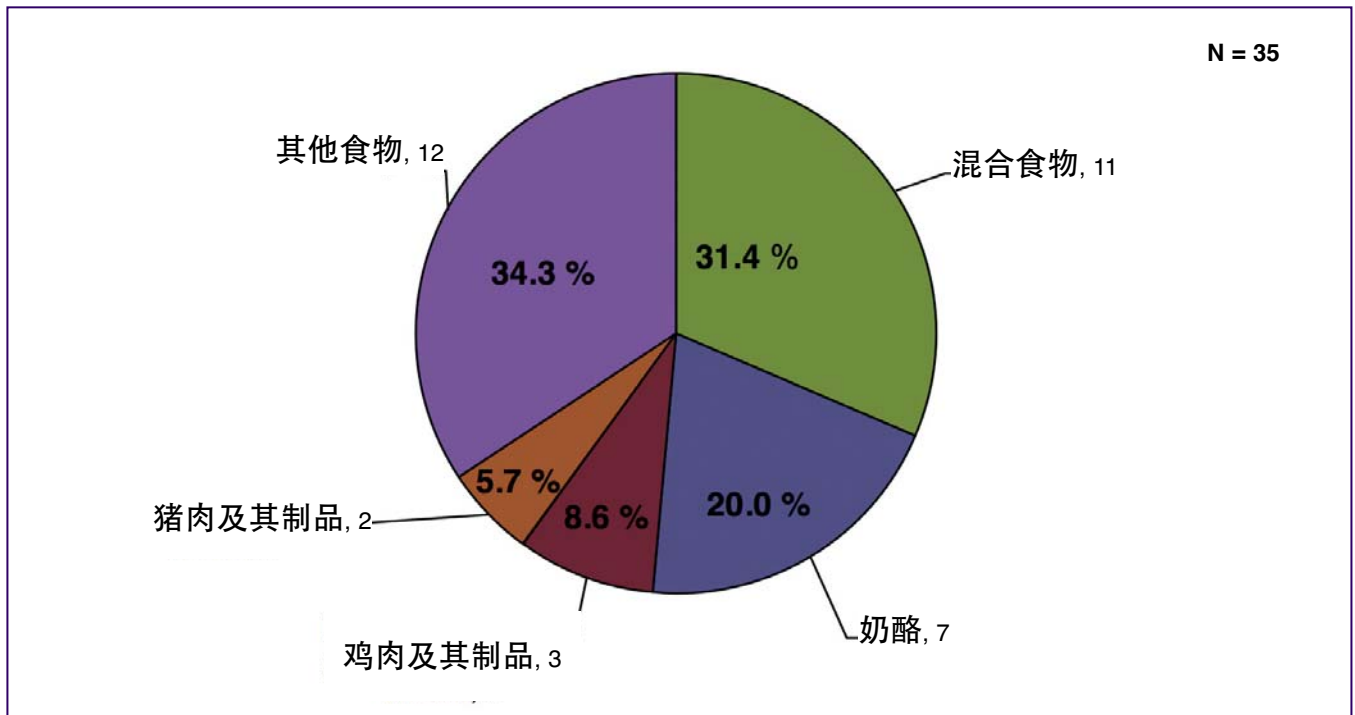


图83.2: 2012年明显由金黄色葡萄球菌毒素在欧盟引起的疫情的食物媒介分布 (欧盟食品安全监管局和欧洲疾控中心, 2014年)。

数据包括了35次疫情: 比利时 (4)、丹麦 (1)、芬兰 (1)、法国 (9)、德国 (3)、波兰 (3)、葡萄牙 (2)、罗马尼亚 (1) 和西班牙 (11)。

包括的其他食物 (次数=12): 牛肉及其制品 (1)、冷餐肉 (1)、甲壳类、贝类、软体动物及其制品 (1)、鸡蛋和鸡蛋制品 (1)、未指定的肉及其制品 (1)、牛奶 (1)、其他或混合的红肉及其制品 (1)、禽肉及其制品 (1) 和其他食物 (4)。文字后的数字指的是疫情的次数。

大量产气荚膜梭菌阳性禽肉而引起A型产气荚膜梭菌食物中毒。

肉毒杆菌造成的肉毒杆菌中毒是很少与家禽制品相关的食源性疾病。最常见的食物相关肉毒杆菌中毒与家中变质的罐头有关, 但其他罐装食物可沾染细菌, 造成瘫痪。

### 空肠弯曲菌

空肠弯曲菌病是2005年之后在欧盟最常报道的人类中的人畜共患病, 肉鸡被认为是人空肠弯曲菌病的主要食物性传染源。

### 结核病 (禽分支杆菌)

禽分支杆菌的是在水、食物和其他环境样本中无处不在的细菌, 是多种动物的机会致病菌, 其中以禽类、猪以及人类为主。禽分支杆菌造成的感染在人医和兽医领域中都在增加。

禽结核病是影响同类、驯养的珍奇鸟类、野禽和家禽的重要疾病, 并且也有公共卫生意义。人类可能被猪和人的共同感染源所感染, 并且似乎更由于人与人或人与环境接触, 而非禽与人的接触。

禽类可以是禽分支杆菌副结核亚种的储存宿主, 它被怀疑与人类的克罗恩病有关。

### 类丹毒病

人的类丹毒病是影响屠宰场工人、兽医、动物饲养者等的一种职业病。

### 葡萄球菌病

金黄色葡萄球菌产生造成人类食物中毒的肠毒素。来自家禽胴体的金黄色葡萄球菌菌株可以是地方株或通过工人的手传入的。在鸡肉中也可能有耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌。

### 耶尔森菌病

耶尔森菌病是摄入被患病动物污染的食物引起的，也可以接触传染。

### 李氏杆菌病

李氏杆菌病是食源性疾病。与患病动物的直接接触也可导致感染。

### 其他人畜共患细菌病

它们是炭疽热、Q热、莱姆病、巴氏杆菌病、兔热病。

### 人畜共患真菌病：皮肤真菌病

即小孢子菌属感染，世界各地都有。很少观察到鸡将鸡小孢子菌或猴毛癣菌传给人类的情况。

### 人畜共患寄生虫病

人畜共患寄生虫病属于全世界最重要的人类疾病。它们由原虫、蠕虫和节肢动物引起（节肢动物起到传播病毒、立克次体、细菌、原虫和蠕虫的重要作用）。

### 原虫引起的人畜共患病

禽类可以是一些锥蝨臭虫（猎蝨虫型）的宿主，这些臭虫可携带引起美洲锥虫病的克氏锥虫。禽类也可能是引起人畜共患病的微孢子虫的宿主。这些微孢子虫包括肠脑炎微孢子虫（禽类宿主：鸭子）或病毒脑细胞内原虫（禽类宿主：鸚鵡）。

隐孢子虫病。虽然人类隐孢子虫病是人畜共患病，但没有证据表明禽类的贝氏隐孢子虫是非禽类物种的传染源。同样，在家禽中未发现人类中的主要病原，即微小隐孢子虫。然而似乎火鸡隐孢子虫与微小隐孢子虫事实上是一样的。

### 吸虫引起的人畜共患病

人畜共患尾蚴性皮炎由尾蚴引起，主要是鸭血吸虫病病原，即西德特毛毕吸虫引起，蜗牛是中间宿主。该病在全世界流行。人在洗澡或工作时成为偶然宿主。反复接触尾蚴导致皮肤强烈瘙痒和丘疹或直径几毫米的肿块，周围有红斑。

### 节肢动物引起的人畜共患病

#### 跳蚤引起的人畜共患病

跳蚤是人类和动物的临时皮外寄生虫，由疾病传播。跳蚤在世界各地都有分布。鸡角叶蚤，或称鸡蛋或禽角头蚤，是热带和亚热带地区的病原体，特别是在幼禽中，也可寄生在人类中。

#### 禽红螨（鸡皮刺螨）

这种寄生虫也攻击饲养者，引起瘙痒性皮炎或过敏性湿疹反应。

### 参考文献

- Dhama K et al. Tuberculosis in Birds: Insights into the *Mycobacterium avium* infections. *Vet med Int*, 2011, doi: 10.4061/2011/712369.
- Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012*. EFSA Journal 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547.
- Ejidokun OO et al. Human Vero cytotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) O157 infection linked to birds. *Epidemiol Infect*, 2006; 134:421-423.
- Krauss H et al. *Zoonoses. Infectious diseases transmissible fom animals to humans*. Ed. American Society for microbiology, Washington D.C.2003, pp 456.





图84.1: 番鸭。



图84.2: 番鸭。羽毛和表现可根据品系有所不同。



图84.3: 番鸭。



图84.4 & 84.5: 北京鸭。小鸭和成年鸭。



禽/平方米	番鸭		北京鸭	半番鸭
	公的	母的		
漏缝地板	10	15	10 - 12	6 - 10*
垫料	6	10	5 - 6	3 - 6*

表84.1: 番鸭和家鸭的饲养密度。

\*有自由放养地

日龄	温度					
	番鸭		北京鸭		半番鸭	
	在加热器下	环境温度	在加热器下	环境温度	在加热器下	环境温度
1 - 3	40 - 45°C	30°C	32 - 35°C	27°C	38 - 40°C	25°C
4 - 7	38 - 42°C	29°C	30 - 32°C	23°C	30 - 32°C	23°C
7 - 14	36 - 38°C	27°C	25 - 30°C	20°C	28 - 30°C	21°C
14 - 21	35 - 37°C	25°C	20 - 22°C	18°C	24 - 26°C	19°C
21 - 28	38 - 42°C	22°C	取决于季节	15°C	20 - 22°C	17°C
> 28	取决于季节	18 - 22°C			取决于季节	15°C

表84.2: 推荐逐步降低温度。水禽和水生动物的羽化从腹侧部开始, 加上其羽化比鸡晚两周, 使得鸭子对于冷特别敏感。

# 其他禽类的疾病

## 84. 鸭子的繁育

### 简介

说到鸭子的繁育，我们该说的其实是养鸭。因为鸭子的品种、生产目的、饲养它们的气候条件和喙修剪等改进动物福利的具体条件不同，所以我们仅尽力说明具体品种的情况，即北京鸭和番鸭以及它们杂交的半番鸭，而不能考虑所有的情况。

应该根据家鸭品种之间的畜牧学差异调整管理和饲养条件：

-番鸭：来自于热带雨林，对温度有很高的要求，公母很不一样，有不同的屠宰年龄（母鸭的最佳屠宰年龄为9-10周，公鸭是12周）。

-北京鸭产自寒冷地区，生长率很高，活动性很大，需要较多的空间（公母的屠宰期为42-49天）。

### 密度

番鸭和家鸭有共同的特征，即其粪便非常稀，喜欢戏水，这就限制了在垫料上饲养它们的密度，而最好全部或部分在漏缝地板上饲养它们，具体密度请见表83.1。就半番鸭而言，没有自由放养地的高密度饲养是不能接受的。

需要起码为育雏期创建100-200平方米的园地，特别是为北京鸭和半番鸭。

### 育雏

只能在清洁和消过毒的禽舍育雏。但不要忽视清洗禽舍壁板和细小病毒对消毒剂的特殊

抵抗力这些具体问题。

育雏是鸭群成功或失败的关键期。它的目的是确保每只鸭有机会吃喝，并使其享有热平衡条件。一般来说，鸭子（特别是番鸭）在生命的早期对温度极为敏感。

每天在铺着纸的育雏网上反复几次少量撒些饲料，利用声音刺激雏鸡的兴趣，使它们尽早学会吃料。在漏缝地板上育雏会有一些负面因素（温度不足、空气流速过快），可用加垫料解决这些问题。

最后，首先要重视满足饮水的需要。不考虑浪费，鸭子的水消耗量估计是鸡的1.5-2倍：不及时提供水会引起肾炎，水禽对此特别敏感。

为了确保这些条件，应该满足下述标准：

- 300-400只鸭用3000兆卡的加热器；
- 50只鸭用1个饮水器；
- 50只鸭用1个喂料器。

### 温度

表83.2推荐逐步降低温度。水禽和水生动物的羽化从腹侧部开始，加上其羽化比鸡晚两周，使得鸭子对于冷特别敏感。通风

### 通风

应该在第一个周末开始通风，以确保消除湿气和氨气。垫料的质量对于防止损坏鸭掌是关键的，鸭掌比其他禽类的脚趾敏感。氨气影响所有品种鸭的呼吸系统和进食，也会造成结



年龄	强度	计划
第一周	60-80勒克斯	全天
2-3周	30勒克斯	每天逐步从24小时减少至16小时
> 4周	10勒克斯	晚间10小时，照明14小时

表84.3: 照明计划。对于番鸭来说，轮换计划可改善动物的表现（重量指数）。从两周龄开始可以进行两小时的缩减，最终达到6个2小时黑暗加2小时照明的顺序。

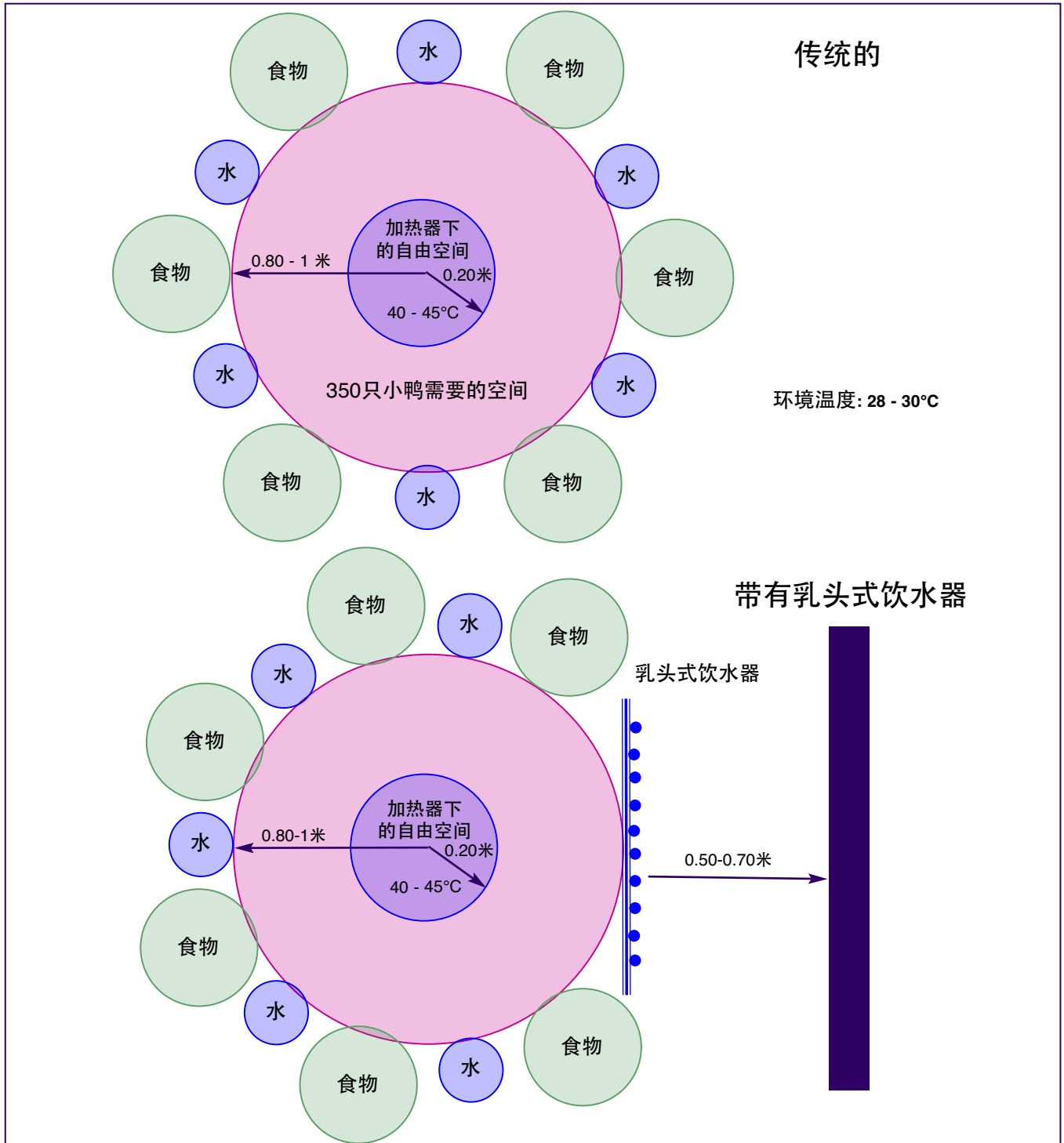


图84.6: 常规或带吸液管的育雏装置示意图（法国格里莫公司文件）(Grimaud Frères).

膜炎，特别是对于北京鸭。

## 饲料

不谈每个鸭品种的具体饲料成分细节，应该注意饲料的颗粒形状是特别重要的。育雏前几周饲喂碎屑状饲料，然后用颗粒饲料。不适当的饲料形状会影响饲料转化率。喂料系统应允许料槽边缘和饲料之间维持合理的低饲料量和足够高的距离。每周至少清空一次喂料槽，去除槽底的饲料粉末。

照明计划（见表84.3）

## 喙和爪的修剪

这样的操作旨在限制啄伤抓伤对动物福利的损害和对胴体质量的影响。如何进行取决于品种、饲养类型和密度，但运输也对抓伤的比例有很大的影响。传统上在15-20日龄断喙，但在1日龄出雏时在孵化场用红外线断喙更好。在10日龄修剪鸭爪，但也可延后与断喙一起做。

在任何情况下，修剪不得造成动物不安和紧张，并应该用清洁、消过毒、尖锐的工具进行。应该修剪的是喙峰的中部。对于爪应该逐个修剪，以保持脚趾的完整性。



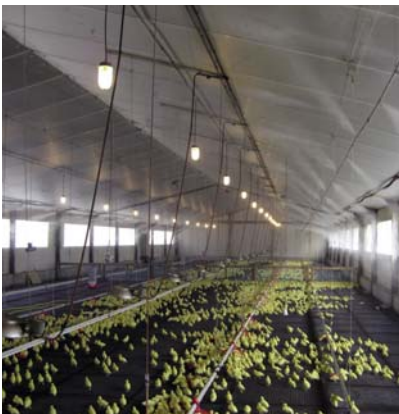
Grirmaud Frères



D Bailly - Réseau Cristal

图84.7：半番鸭。半番鸭是雄性番鸭和雌性北京鸭杂交的品种。

图84.8：半番鸭群。



LBAA



Grirmaud Frères

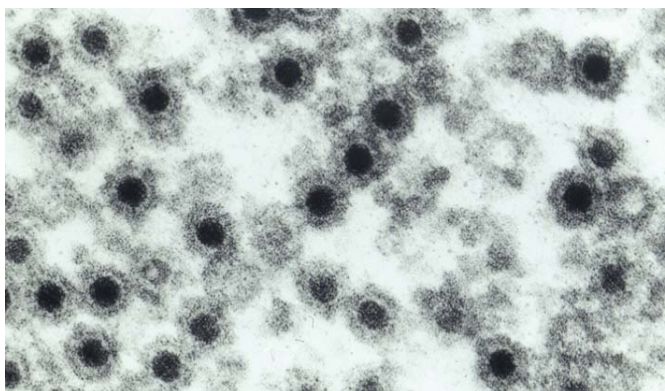


Grirmaud Frères

图84.9 & 84.10：控制环境、食物和饮水对于鸭子饲养过程中的高质量育雏是必不可少的。

图84.11：未来的种鸭。





Merial

图85.1: 鸭呼肠孤病毒的电子显微镜观察。



LDA 22

图85.2: 鸭呼肠孤病毒病。病小鸭活动困难。



P Baloche - Ani-Medic

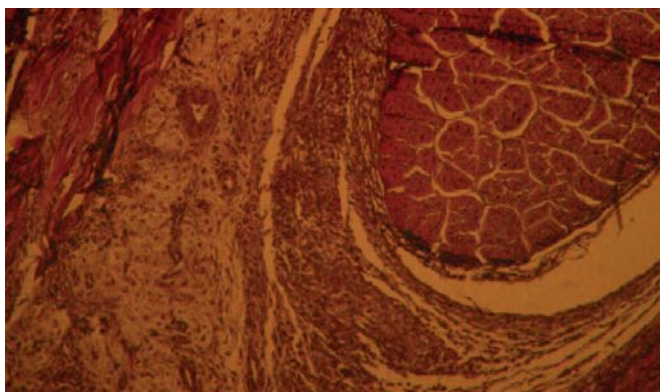


P Baloche - Ani-Medic



LDA 22

图85.3、85.4 & 85.5: 鸭呼肠孤病毒病。腱鞘炎。腱鞘明显肿胀。



Anses Plougragan

图85.6: 鸭呼肠孤病毒病。脾脏坏死灶的组织切片。



Merial



P Baloche - Ani-Medic



C Campion



C Campion

图85.7、85.8、85.9和85.10: 鸭呼肠孤病毒病。脾脏肿大和粟粒状坏死灶。

# 其他禽类的疾病

## 85. 鸭呼肠孤病毒病

### 简介

鸭呼肠孤病毒病是侵袭番鸭的一种传染性和可接种传播的病毒性疾病。在1968年首次被描述之后，Gaudry在1972年描述了其病原的特征。它是呼肠孤病毒。1970年首次在被小鹅瘟（Derzsy's病）侵袭的雏鹅中发现了呼肠孤病毒，小鹅瘟的病原是一种细小病毒。长期以来这两种病毒被混淆在一起。可能因为这两种病毒的理化性质的相似之处以其常协同感染造成了这种混淆。

### 病因

该病的病原是呼肠孤病毒，即一种二十面体、无囊膜的病毒。它有一个包括双链RNA的分节段基因组，其中一部分已被测序。对其血清型和致病型还不了解。根据分离的各种毒株观察到其致病性大不相同，几个鸭分离毒株之间的血清交叉中和试验显示存在抗原差异。琼脂扩散试验和ELISA检测证明鸭呼肠孤病毒与鸡呼肠孤病毒有共同的抗原，但不包括血清中和试验。借助鸡呼肠孤病毒株S1133免疫来抵抗鸭呼肠孤病毒株攻毒的保护试验基本不成功。所以这些相似的抗原不足以产生交叉免疫力。

### 流行病学

最易感的蹠足动物无疑是番鸭。虽然已从鹅和北京鸭中分离出鸭呼肠孤病毒，但在这两种动物中从未诊断出该病。该病在番鸭中极为流行，十分之一以上的饲养场在一定时期被侵袭。

有毒物质主要是粪便。呼肠孤病毒对于热

和外部环境很有抵抗力，这就是它们能够在饲养场长期存在的原因。传播以直接或间接的水平模式发生，通过口鼻途径或断爪或断喙这样的常规程序实现。

### 临床症状和病变

在肉番鸭中，该病经过3-4天孕育，很快传给饲养场的多数鸭子。死亡率很不相同，取决于感染毒株的毒力。急性感染发生于2-3周龄，伴有呼吸道症状、呼吸困难、流鼻涕、咳嗽。在最严重的病例中，死亡率常高达40%。

亚急性型最常见，它出现在2-5周龄。其特征是运动困难，有不同程度的咳嗽、流鼻涕、肠炎和结膜炎。死亡率可达5-10%。慢性型发生在4-8周龄的鸭中，有时在急性阶段之后。鸭表现厌食，体重很快下降并且运动功能受损。鸭群的状况很快变得参差不齐。康复鸭可能在2-3周后显示补偿性生长，这与小鹅瘟或鸭细小病毒病不同。在种鸭中存在较为温和的形式，表现为产蛋下降，有时伴有咳嗽和跛足，也可能死亡。

最典型的显微病变是脾脏肿大和增生，脾脏上点缀着一团团淋巴细胞渗出物有时被认为是坏死灶，肝脏有纤维素性病变，气囊、心脏有纤维素干酪样病变。在呼肠孤病毒单独感染的情况下，既没有腹水，也没有心包积液。组织学检查显示炎性病变，有大量的单核细胞浸润，主要局限于肝脏、脾脏和肌腱。

### 诊断

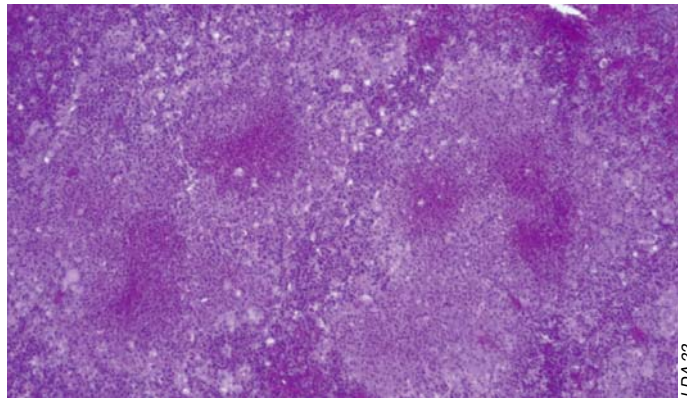
因为可能与小鹅瘟或番鸭细小病毒病混淆，所以有时很难做出临床诊断。





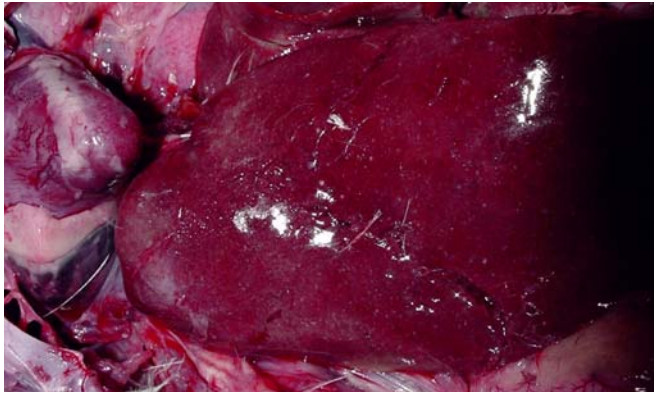
LDA 22

图85.11: 鸭呼肠孤病毒病。脾脏和肝脏中的粟粒状坏死灶。



LDA 22

图85.12: 鸭呼肠孤病毒病。脾脏坏死灶的组织切片。



Merial

图85.13: 鸭呼肠孤病毒病。肝炎坏死灶粟粒。



P. Baloché - Ani-Medic

图85.14: 鸭呼肠孤病毒病。带有粟粒状坏死灶和严重肝周炎的肝脏。



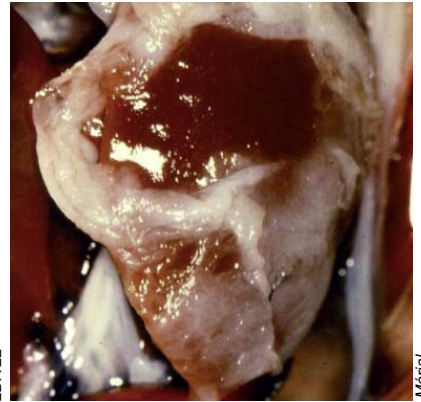
S. Warnh

图85.15: 鸭呼肠孤病毒病。心包炎和肝周炎。



LDA 22

图85.16: 鸭呼肠孤病毒病。带有粟粒状坏死灶的肝脏, 与心包炎和肝周炎有关。



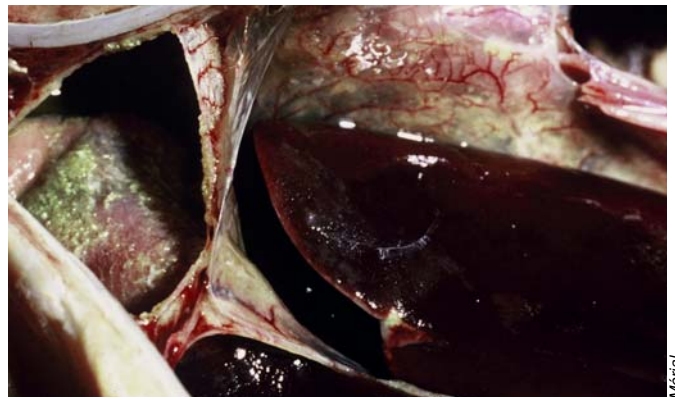
Merial

图85.17: 鸭呼肠孤病毒病。有纤维蛋白块的肝周炎。



LDA 22

图85.18: 鸭呼肠孤病毒病。肝周炎、心包炎和脾脏上的粟粒状坏死灶。



Merial

图85.19: 鸭呼肠孤病毒病。心包炎、气囊炎和肝周炎。



需要各种实验室测试，以做出一定的鉴别诊断：从内脏、鸭胚或鸭胚细胞中分离有关的病毒并用免疫荧光试验进行鉴定、其他方法有琼脂扩散试验（不是常规方法）和不好解释结果的ELISA。

组织学检查，特别是对骨骼肌、心脏和肌腱的检查，有助于确定病因（请见鸭细小病毒病的章节）。腱鞘炎和心包炎使诊断倾向于呼肠孤病毒病，而退行性肌病更指向细小病毒病。该病毒的一些基因序列已经测出，分子生物学技术可能开发出根据这些序列有可能设计出针对该病毒的特异性探针，使组织学诊断更特异。

### 治疗和控制

没有特异的抗病毒疗法。建议采取减少死亡率的对症治疗。为病鸭提供更舒适环境的简单有效措施总是受欢迎的。抗菌素有时可用于控制细菌性并发症。

康复鸭能获得防止再感染的可靠免疫。在实践中尚无可用的疫苗。过去很多开发传统减毒活疫苗或灭活疫苗的努力都未取得成功。饲养场应该坚持实行良好的卫生措施，在断喙和断爪等操作时应该特别小心，以减少呼肠孤病毒的传播。

### 参考文献

- Gaudry D et al. A propos d'un nouveau virus isolé chez le canard de barbarie. *Bull Soc Sci Vét Méd Comp Lyon*, 1972,74:137-143.
- Heffels-Redmann U. et al. Structural and biological characteristic of reoviruses isolated from Muscovy ducks. *Avian Path*, 1992,21:481-491.
- Kuntz-Simon G et al., Muscovy duck reovirus sigmaC protein is atypically encoded by the smallest genome segment. *J Gen Virol*, 2002,83:1189-1200.
- Marius-Jestin V et al. Histology data associated with Muscovy duck reovirus infection. *Vet Rec*, 1988,123:32-33.
- Marius-Jestin V. Les techniques ELISA appliquées au diagnostic aviaire. Mise au point d'une technique ELISA pour le diagnostic de la réovirose du canard de Barbarie. *L'Aviculteur*, 1982,423:87-89.



图85.20：鸭呼肠孤病毒病。心包炎。

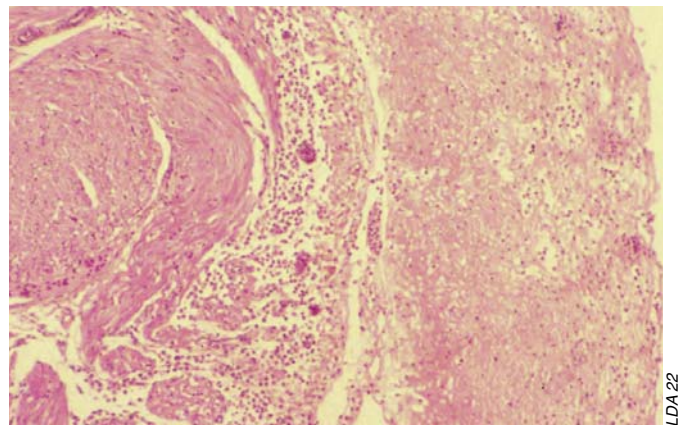
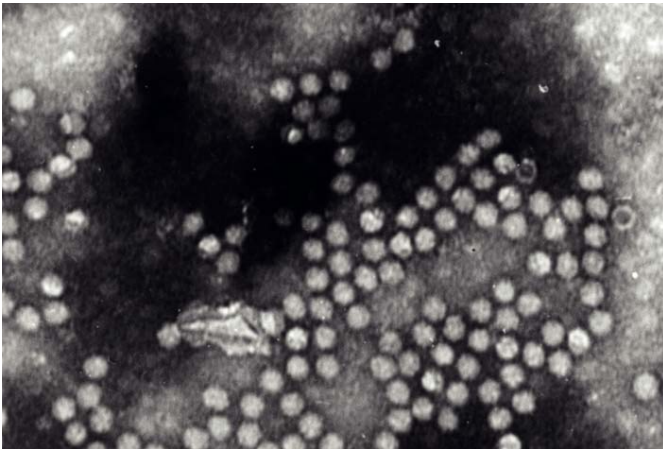


图85.21：鸭呼肠孤病毒病。心包炎的组织切片（苏木精和伊红染色，x100）。





ANSES Ploufragan



P. Baloché - Anti-Medic

图86.1: 鸭细小病毒(电子显微镜下)。这种病毒具有特别的抵抗力, 加上感染动物排泄物中大量的病毒粒子扩散到环境中以及该病毒的高传染性, 因此需要采取严格的预防性卫生措施和有效的药物来防止间接水平传播。

图86.2: 鸭细小病毒病。在急性或超急性阶段, 鸭群普遍躺卧并开始死亡, 一般在疾病发展的前几天死亡率会上升。躺卧鸭呈现喙半张呼吸、行动困难的典型姿势, 出现明显的腹泻。



JY Ferré



JY Ferré



P. Baloché - Anti-Medic



JY Ferré



P. Baloché - Anti-Medic

图86.3, 86.4, 86.5, 86.6 & 86.7: 番鸭细小病毒病。在慢性阶段, 存活鸭生长缓慢或萎缩(侏儒)。某些翅膀折断、下垂, 姿态异常(两腿麻痹后伸, 躺卧), 羽毛蓬松。当为慢性型感染时(鸭群有一定水平的母源抗体或4周龄以后感染), 鸭群个体表现差异显著, 有的正常, 有的瘦弱, 羽毛脱落。

# 其他禽类的疾病

## 86. 鸭细小病毒病

### 简介

鸭细小病毒病是一种病毒性传染病。该病在1989年首次出现在布列塔尼的番鸭场，随后以流行病的形式传播到法国西部的其他养鸭地区，20世纪90年代亚洲和美国也有了本病的报道。由于引起高死亡率、全群感染、惊厥、屠宰收益率和屠宰场利用率下降等而造成严重的经济损失。法国由于采取了适当的疫苗接种计划而控制了本病的发生。1990年代该病在亚洲、美洲被报道。

### 病原学

鸭细小病毒病的病原为细小病毒，该病毒是一种小的无囊膜单链DNA病毒，直径大约20nm。从系统进化上看，该病毒与引起小鹅瘟（代尔塞病）的细小病毒同源关系较近，但二者编码衣壳蛋白VP2的基因存在明显的差别，可通过对该蛋白的基因测序扩增和限制酶多态性分析进行鉴别诊断。由于分离到的病毒能够被小鹅瘟高免血清中和，细小病毒感染鸭的抗体也能够用小鹅瘟病毒毒株检测，并且在实验条件下小鹅瘟疫苗能够防止鸭细小病毒病引起的死亡，因此最初鸭细小病毒被认为是小鹅瘟病毒。后来，考虑到小鹅瘟病毒和鸭细小病毒的交叉反应的差异，鸭细小病毒的宿主仅限番鸭，致病性强，感染滴度高（相对于小鹅瘟病毒），将这种新的病毒命名为鸭细小病毒（DPV）以更好地区分这两种病毒。世界范围内不同的DPV分离株基因型和表型特征高度一致。

鸭细小病毒具有很强的抵抗力，加之感染动物排泄物中的病毒粒子含量高，病毒传染性

强，需要严格的预防性卫生措施和有效的药物预防来防止间接水平传播。

### 流行病学

5周龄以内的雏番鸭对该病易感。敏感性随年龄（从2周龄到5周龄逐渐降低）、性别（雄性高于雌性）和免疫状态（1周龄以前的母源抗体和随后主动免疫激发的抗体水平）的不同而改变，包括小鹅在内的其它物种不易感。

发病动物及其排泄物污染的衣服、靴子等是该病的传染源，会促进病毒的传播。建在养殖场外面的粪池也是重要的危险因素。该病通过直接和间接水平传播，目前没有垂直传播的证据。

### 临床症状和病理变化

在病原学确定之前，该病被称作或吸收不良爬行脱毛死亡综合征，基于典型的临床图片，“吸收不良”一词指的是生长受阻或萎缩。该病主要发生在2-4周龄的番鸭，2周龄后可观察到超急性阶段。

该病的潜伏期平均6-7天并随鸭的敏感性和病毒感染剂量的不同而不同。在野外条件下，发病前2-3天可观察到采食量下降而后突然发病，发病初期伴随呼吸困难，比如咳嗽或干酪样气管炎。

在急性或超急性阶段，鸭群普遍躺卧并开始死亡，一般在疾病发展的前几天死亡率会上升。躺卧鸭呈现喙半张呼吸、行动困难的典型姿势，出现明显的腹泻。

在慢性阶段，存活鸭生长缓慢或萎缩（侏





图86.8 & 86.9: 番鸭细小病毒病。出现严重的腹泻 (图86.8)。鸭群个体表现差异显著, 某些个体瘦弱, 羽毛脱落 (图86.9)。但需要排除饲养管理不当的原因。

图86.10: 番鸭细小病毒病。早期 (急性期) 严重的肾脏出血。

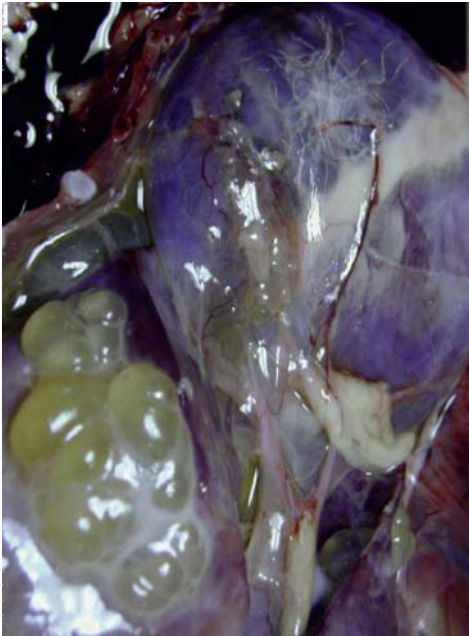


图86.11: 番鸭细小病毒病。有的出现腹水。

图86.12 & 86.13: 番鸭细小病毒病。心肌松弛, 心包积液。

儒)。某些鸭翅膀折断、下垂, 姿态异常 (两腿麻痹后伸, 躺卧), 羽毛蓬松。当初始即为慢性型感染时 (鸭群有一定水平的母源抗体或4周龄以后感染), 鸭群个体表现差异显著, 有的鸭表现正常, 有的个体瘦弱、羽毛脱落。

病理变化表现为: 早期肾脏严重充血 (急性期), 心肌松弛, 心包积液。部分病例出现腹水。组织学变化有肌肉组织严重退化成束或萎缩, 退行性心肌炎, 神经炎, 脑脊髓灰质

炎, 脊髓灰质炎, 急性肝炎和脾脏多点坏死。  
**诊断**

临床诊断一定要从品种、年龄 (番鸭5周龄以内发病)、发病特点 (急性型病症严重, 慢性型呈现渐进性和累积性)、病鸭两腿麻痹、群体存在异质性、羽毛脱落、不能痊愈、剖检有腹水等方面考虑, 这些有助于和呼肠孤病毒的鉴别诊断。然而这两种病毒可以共存且细小病毒病在临床上和小鹅瘟难以区分 (仅有

病鸭两腿麻痹这一症状小鹅瘟不会出现)。

组织学诊断以对腿肌、心脏、坐骨神经、肌腱、肝脏、脾脏、脑等病料的检查为基础。和呼肠孤病毒的鉴别诊断依据：细小病毒不引起腱鞘炎和渗出性心包炎，呼肠孤病毒不引起肌病、心肌炎、神经炎和中枢神经系统损伤。

用ELISA检测出细小病毒抗体可怀疑细小病毒感染，但不能区分鸭细小病毒病和小鹅瘟。该ELISA方法能够评估母源抗体水平能否产生足够的保护力。除了母源抗体传递过程中正常的生理性差异，母源抗体的缺失意味着种鸭免疫程序或免疫方法可能有缺陷，尤其是产蛋前的加强免疫。除了传播过程中正常的生理性差异，母源抗体的缺失意味着免疫程序异常或免疫方法值得怀疑，尤其是产蛋初期的加强免疫。

最为有效的方法是衣壳蛋白基因(VP2/VP3)的扩增、鸭细小病毒或小鹅瘟病毒特征性序列的鉴定(测序或酶切分型)。但这些技术和利用鸭胚或鸭胚成纤维细胞的病毒分离技术以及利用细胞培养的血清中和试验相同，都局限于专门的实验室。鉴于鸭细小病毒和小鹅瘟病毒的增殖水平不同，可以利用基因扩增或低温探针等半定量技术区别这两种病毒。最近，一种分子生物学检测技术被开发并得到了验证，这种技术利用病毒复制的靶组织特别是脾脏，能够检测出鸭细小病毒，并能区分野毒和疫苗毒。

## 治疗和预防

目前该病一旦爆发没有治疗方法。

除了采取预防性卫生措施，还应确保1周龄以内雏鸭有足够抵抗该病感染的母源抗体水

平，以及在整个易感阶段积极地免疫。

推荐的免疫接种程序为鸭细小病毒和小鹅瘟病毒二联苗1日龄首免，18日龄皮下注射加强免疫，每次产蛋期前2-4周，种鸭还需要肌肉注射鸭细小病毒和小鹅瘟病毒二联油佐剂灭活苗加强免疫。除了这些一代疫苗产品，二代疫苗在技术上是可行的，并且已经处于商业化开发阶段。

## 参考文献

- Chang PC et al. Phylogenetic analysis of parvoviruses isolated in Taiwan from ducks and geese. *Avian Path*, 2000,29:45-49.
- Dalibart V et al. Caractérisation des lésions histologiques de la parvovirose spontanée du canard de Barbarie (*Cairina moschata*). Diagnostic histopathologique différentiel avec la Réovirose. *Rec Méd Vét*, 1993,169:763-772.
- Fournier D & Gaudry D. Muscovy duck parvovirus (MDP) in France: field vaccination trials. *Proceedings 9th international symposium on waterfowl*, Pisa, Italy, September 16-18th 1992, pp 36-41.
- Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proceedings of the 9th international symposium on waterfowl*, Pisa 1992, Italy, September 16-18th, pp.33-35.
- Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167:849-857.
- Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. *6èmes journées de la recherche avicole*, Saint-Malo, France, 30-31 mars 2005, pp.423-427.
- Woolcock PR et al. Evidence of Muscovy duck parvovirus in Muscovy ducklings in California, USA. *Vet Rec*, 2000,146:68-72.
- Zadori Z et al. Analysis of the complete nucleotide sequences of goose and muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology*, 1995,212:562-573.



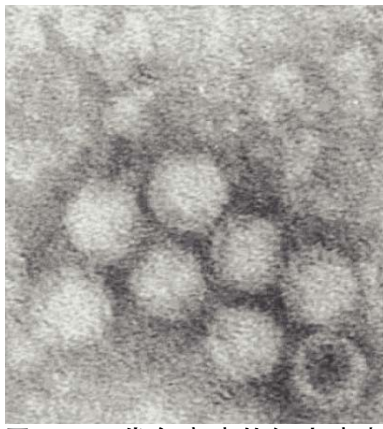


图87.1: 代尔塞病的细小病毒 (电镜照片)。 图87.2 & 87.3: 半番鸭短喙矮小综合症。喙较短的小鸭样子像鹅。



图87.4: 半番鸭短喙矮小综合症。发育迟缓 图87.5: 半番鸭短喙矮小综合症。与在中间正常的鸭子相比, 射线照片显示两只其他的鸭子缺少骨化 (长长、弯曲的骨化不良的骨头) 以及断裂的股骨 (右边)。

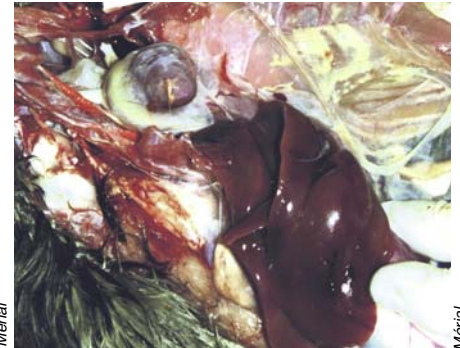
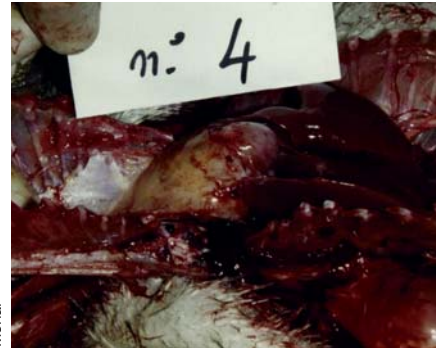


图87.6: 半番鸭短喙矮小综合症。融化的胸肌。 图87.7: 半番鸭短喙矮小综合症。心包炎。 图87.8: 半番鸭短喙矮小综合症。心包炎和气囊炎。

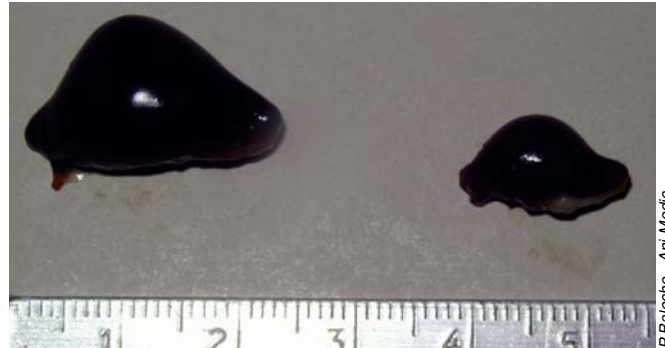
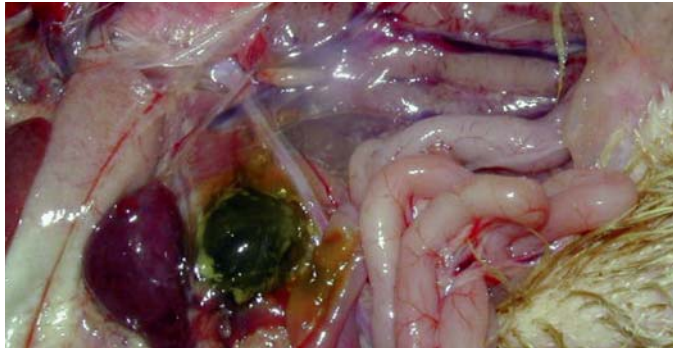


图87.9: 半番鸭短喙矮小综合症。脾脏肿大、胆汁潴留和小肠水肿。 图87.10: 半番鸭短喙矮小综合症。脾脏肿大。比较正常的脾脏。

# 其他禽类的疾病

## 87. 代尔塞病（半番鸭短喙和矮小综合症）

### 简介

由对外部环境抵抗力很强的细小病毒引起的代尔塞病是表现为半番鸭亚急性感染的一种病毒性疾病。半番鸭产自杂交的雌性北京鸭和雄性番鸭。像鹅一样，半番鸭对代尔塞病的细小病毒很敏感。如果是极端病例，早期即可表现生长迟缓。较为常见的是在育肥之前的几周中，观察到鸭群中10-30%的鸭子患上被称作“短喙矮小”的综合症。这种综合症在饲养场很少造成死亡。

### 病因

在法国1972年从鹅中、1973年从番鸭中分离出了代尔塞病细小病毒。在匈牙利1967年代尔塞教授小组就知道了这种病毒并对其进行研究。该病毒被分类到细小病毒科。禽细小病毒是无囊膜的小DNA病毒，直径20纳米，具有对称的二十面体。代尔塞病细小病毒与番鸭细小病毒（即死亡、营养不良、秃顶、爬行综合征）有抗原相关性，番鸭细小病毒病是1989年以来只感染番鸭的病症。

### 流行病学

在野外条件下，该病的主要表现是生长迟缓、骨骼畸型，如下肢长骨弯曲。鸭群中最常见的感染率在10-30%之间。

鸭的易感日龄始于1周龄左右，大群病鸭表明有病毒源。有毒物质是粪便，在清洗不充分的格栅上存在粪便（即存在残留有机物）是孵化场内病毒的主要来源。由于对该病毒最敏感的是雏鸭，因此更要考虑孵化场传染。代尔塞病病毒在外部环境中持续存在，特别是鸭场

周围的区域，是导致该病毒长期存活的主要因素。病毒传播是水平式的，可以直接从禽传给禽，或者间接通过有生命或无生命的传病媒介。应该在引入新的鸭群之前对外部的走道进行翻挖，铺洒石灰，以避免病毒在鸭群之间传播。

### 临床症状和病变

当提到短喙和矮小综合症时，临床照片可能唤起人们的联想，但当提到生长迟缓时就很少这样，它是准备育肥的鸭群生长不均匀的原因。因为发育不足，一部分鸭子不能被育肥。一般来说，要育肥的半番鸭中出现短喙和矮小综合症意味着在被育肥之前要进行筛选，这会导致经济损失。

至于病变，雏鸭被广泛分布的内脏炎症所侵袭，包括腹水、心包炎、气囊炎和肾炎。在所有年龄段，鸭的病变显示生长异常（恶病质，特别是长骨断裂和变形）。

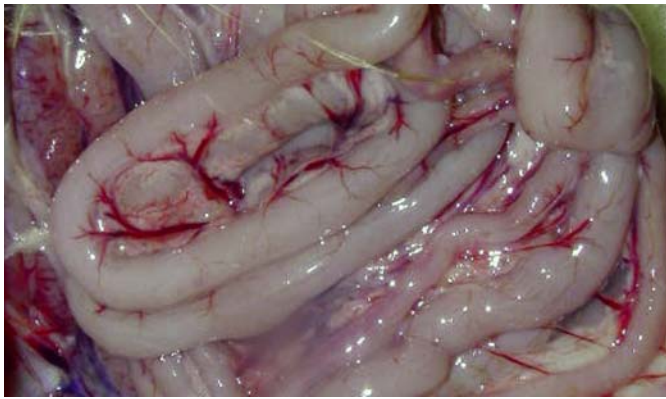
### 诊断

对肌肉、心脏、肝脏和脾脏组织进行组织学研究后做出的诊断显示在短喙和矮小综合症中存在与代尔塞病细小病毒感染有关的病变。

实验室诊断基于从鸭胚或鸭胚细胞中分离细小病毒的病毒学方法。血清学方法在细胞培养上做病毒中和试验。在没有组织学检验条件的实验室中做出的诊断是有限的。

后来开发和验证了一种分子表征技术。该技术利用病毒复制的靶组织，特别是脾脏组织，能够检测出代尔塞病细小病毒并区分野毒株和用于控制该综合症的减毒活疫苗毒株。





P. Baloche - Anri-Medic

图87.11: 半番鸭短喙矮小综合症。小肠水肿。



LDA 22

图87.12: 代尔塞病。患病的小鸭。



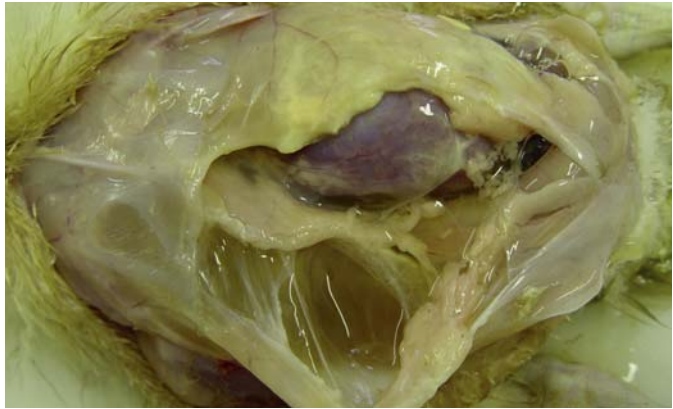
LDA 22

图87.13: 代尔塞病 (鸭子)。肝周炎 (比较右侧正常的肝脏)。



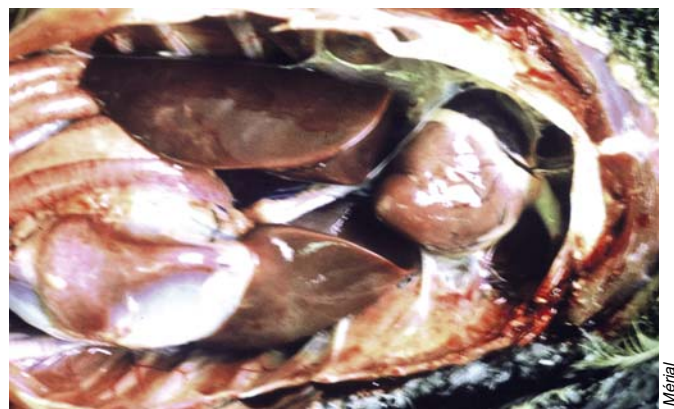
LDA 22

图87.14: 代尔塞病 (小鸭)。腹水。



JL Guérin

图87.15: 代尔塞病 (小鹅)。腹水。



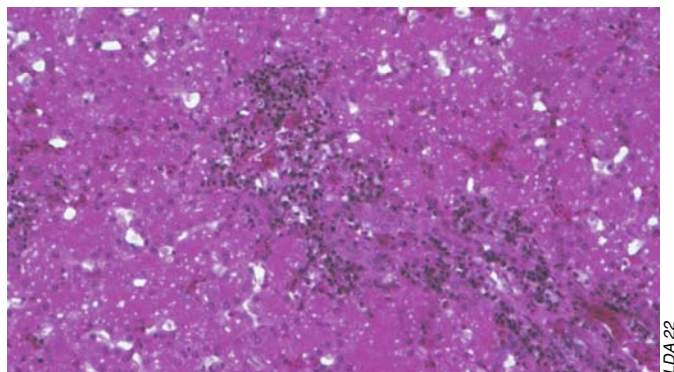
Mérial

图87.16: 代尔塞病 (鸭子)。肝肾炎腹水。



Mérial

图87.17: 代尔塞病 (鸭子)。肠水肿。



LDA 22

图87.18: 代尔塞病 (鸭子)。肝炎组织切片 (苏木精和伊红染色x200)。



## 治疗和控制

一旦疾病爆发，现在无法治疗。

除了预防措施，生产商推荐的疫苗计划包括在2-3周龄时皮下接种代尔塞病减毒活疫苗。在难以控制健康状况的情况下，建议实施过渡时期的疫苗接种计划，在1日龄时进行初次接种，然后2周龄时再次接种。

种禽用与肉鸡相同的代尔塞病减毒活疫苗免疫，在2-3周龄进行一免，产蛋期前2-4周进行二免。对工授精的北京鸭种鸭通常在产蛋中期进行三免。此免疫程序能在整个产蛋期间向雏鸭提供被动免疫。

## 参考文献

Derzsy D. A viral disease of goslings. I. Epidemiological, clinical, pathological and aetiological studies. *Acta Vet Acad Sci Hung*,

1967,17:443-448.

Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proc. 9th int. symp. waterfowl*, Pisa, Italy, 1992, Sept 16-18th, pp33-35.

Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167:849-857.

Kisary J & Derzsy D. Viral disease of goslings. IV Characterization of the causal agent in tissue culture system. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1974,24:287-292.

Lemière S et al. Mise au point d'un protocole de suivi zootechnique versus témoins non vaccinés d'une bande de canards mulards à gaver vaccinée contre la maladie de Derzsy en station. 5èmes Journées Recherche Palmipèdes à foie gras, Pau, 9-10 oct. 2002, pp206-209.

Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. 6èmes Journées Recherche Avicole, Saint-Malo, 30-31 mars 2005, pp423-427.

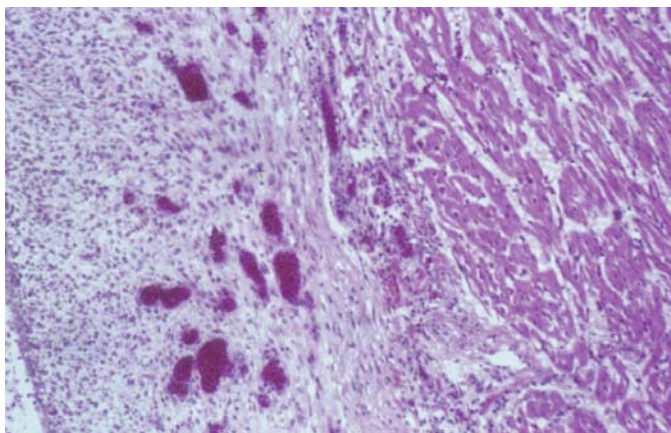


图87.19: 代尔塞病（鸭子）。心包炎组织切片（苏木精和伊红染色x100）。

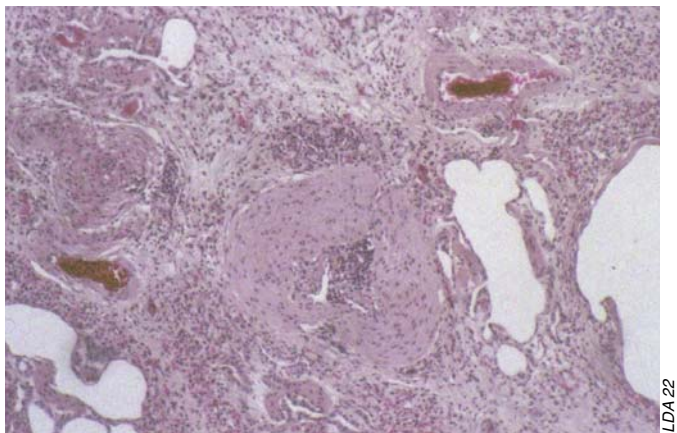


图87.20: 代尔塞病（鸭子）。肥大肺部动脉管壁的组织切片（苏木精和伊红染色x100）。





图88.1 & 88.2: 鹅出血性肾炎肠炎 (雏鹅)。出血性肾炎。

图88.3: 鹅出血性肾炎肠炎 (雏鹅)。受感染的关节。注意在骨节上有大量的尿酸盐沉积, 可造成慢性跛足。



图88.4: 鹅出血性肾炎肠炎。在多瘤病毒感染后继发的内脏型痛风。



图88.5: 鹅出血性肾炎肠炎 (雏鹅)。急性出血性肠炎。

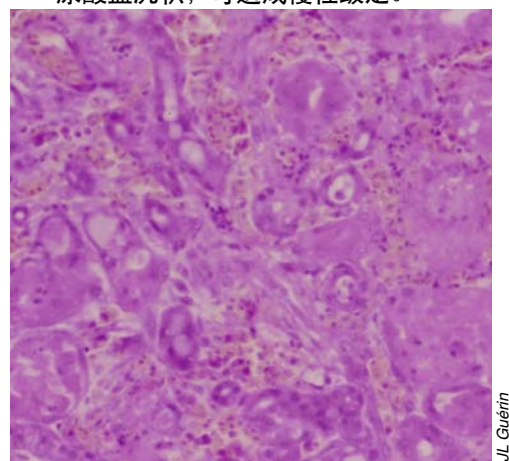


图88.6: 鹅出血性肾炎肠炎 (雏鹅)。组织切片显示间质性肾炎和肾小管上皮细胞坏死。

## 简介

鹅出血性肾炎肠炎是鹅特有的一种病毒性传染病。1970年首先在匈牙利描述了这种病的存在, 后来在法国和德国又分别对其进行了报道。

本病长期以来被视为慢性代尔塞病(慢性小鹅瘟), 并早已被命名为“雏鹅的晚期疾病”。在首次临床描述之后30年, 最终分离和确定了引起此病的多瘤病毒。

## 流行病学和病因

本病的病原鹅出血性多瘤病毒属于多瘤病毒科。它是一种小病毒, 直径为45纳米, 无囊

膜, 基因组为双链环形DNA。鹅出血性肾炎肠炎与其他多瘤病毒都有抗热、抗干燥和脂溶剂的属性。被感染的鹅在其粪便中排泄大量的病毒, 导致传染物在环境中扩散。感染可能在几周内是亚临床性的, 遇到应激环境、无控制的技术干预、并发疾病等风险因素时出现临床症状。与鹅环状病毒协同感染可能加重多瘤病毒致病感染的后果。

仅描述了该病在育成鹅中的情况, 但鸭子可能是无症状的病毒携带者, 从而对鹅发挥储存宿主的作用。病毒主要通过口-粪途径传播。从未确认过通过鹅蛋垂直传播, 但不能排除。

# 其他禽类的疾病

## 88. 鹅出血性肾炎肠炎

### 临床症状和病变

曾经描述过4-12周龄雏鹅的鹅出血性肾炎肠炎，其死亡率在20-80%之间。临床症状在死亡前几小时才出现：雏鹅显示运动障碍，有时有出血性痢疾，离群呆立，然后死亡。疾病的慢性发展导致尿酸盐在内脏和关节中沉积，引起跛足。在这些慢性病例中，死亡可能限于少数雏鹅。

剖检可见皮下结缔组织水肿、胶冻样腹水和肾脏炎症，出血性肠炎较为少见。这些病变随日龄和疾病的急慢性发展而变化。

在组织病理学上，最明显的特征是间质性肾炎、肠黏膜细胞坏死和轻度到重度的法氏囊滤泡淋巴细胞增多。这些法氏囊病变肯定是引起感染动物免疫抑制的原因，容易导致继发感染。在感染本病的鹅的组织中检测不到包涵体。

### 诊断

基本上是根据雏鹅的年龄、临床特征，特别是剖检变化做诊断。

必须与亚急性的代尔塞病进行鉴别诊断。继发细菌感染可能使诊断复杂化。

用细胞培养分离病毒很困难，不作为常规方法。实验室确诊主要用PCR扩增检测病毒基因组，目前在法国一般可以用到这种技术。可以检测死鹅或病鹅的组织（脾脏或肾脏样本）或急慢性感染动物的泄殖腔拭子。已经开发了一种ELISA试验，但尚未用于实践。

### 治疗和控制

没有针对这种病毒病的治疗方法。

预防基于生物保障措施，以限制病毒的进入和传播，这种病毒极强的抵抗力需要严苛的清洗和消毒程序来应对。在无有机垃圾的条件下，消毒用氯制剂据信能有效地灭活多瘤病毒。疾病预防也基于对可能在被感染鹅中引发临床症状的风险因素的控制。

开发出了一种灭活疫苗。试验结果证明给种鹅接种这种疫苗能对雏鹅提供被动免疫，产生显著的保护作用，但目前它还未商品化。

### 参考文献

- Gelfi J et al. Safety and efficacy of an inactivated Carbopol-adjuvanted Goose haemorrhagic polyomavirus vaccine for domestic geese. *Avian Pathol*, 2010,39:111-116.
- Corrand et al. Pathological and epidemiological significance of Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Avian Pathol*, 2011, 40:355-360.
- Guérin JL et al. A novel polyomavirus (Goose hemorrhagic polyomavirus) is the agent of Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. *J Virol*, 2000,74:4523-4529.
- Guérin JL. Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. In "Diseases of Poultry", 13th Ed Ames 2013, Iowa State University Press. pp. 440-443.
- Palya V et al. Epizootic occurrence of haemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol*, 2004,33:244-250.
- Pingret JL et al. Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Vet Rec*, 2002,82:162:5.
- Schettler Ch. Clinical aspect and pathology of hemorrhagic nephritis and enteritis in geese. *Tierarztl Prax*, 1980,8:313-320.



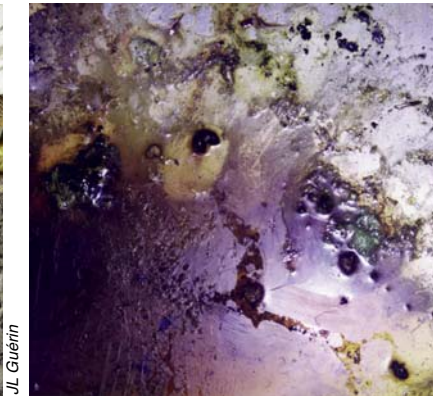


图89.1 & 89.2: 鸭病毒性肠炎。腹泻。发绿的稀薄粪便 (左), 有时带血 (右)。



图89.3: 鸭病毒性肠炎。出血性腹泻弄脏肛门周围的羽毛。

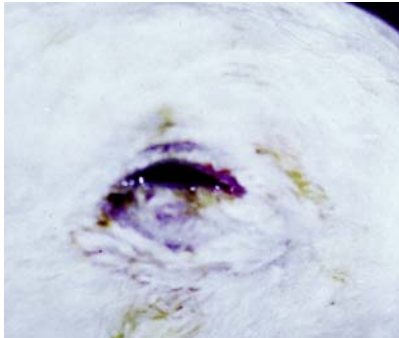


图89.4 & 89.5: 鸭病毒性肠炎。畏光, 伴有流泪和眼睑出血。



图89.6: 鸭病毒性肠炎。出血的气管。

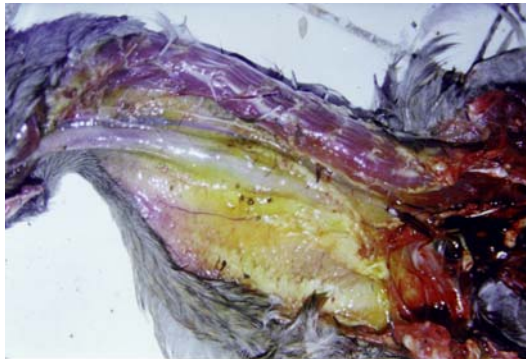


图89.7: 鸭病毒性肠炎。颈部皮下组织水肿。

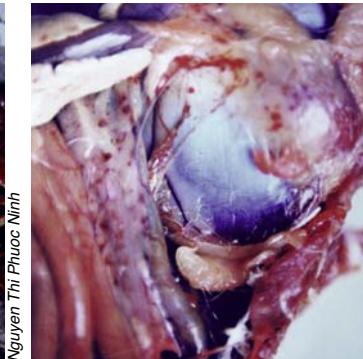


图89.8: 鸭病毒性肠炎。结蹄组织出血。

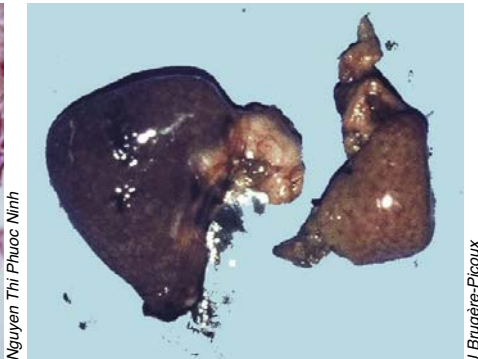


图89.9: 鸭病毒性肠炎。脾脏较小 (颜色变暗并有斑块)。比较左侧正常的脾脏。

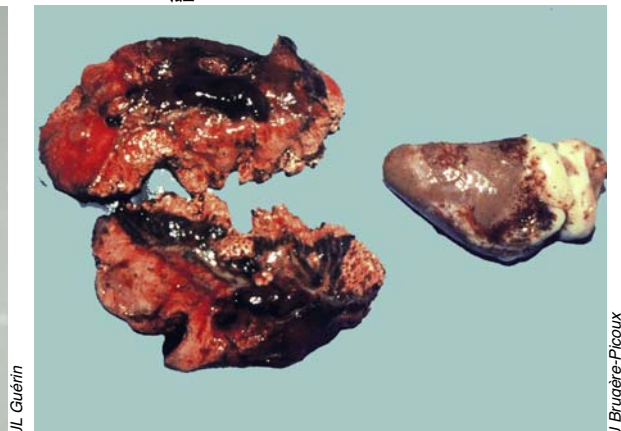
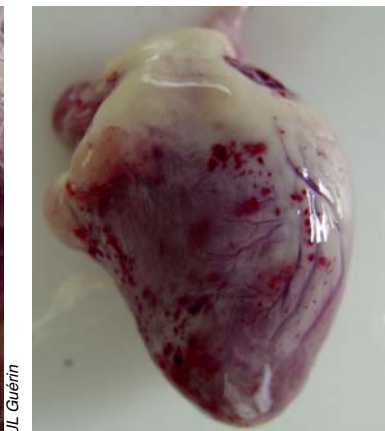
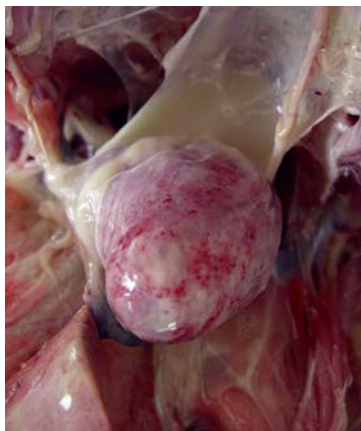


图89.10、89.11 & 89.12: 鸭病毒性肠炎。心外膜和肺脏出血。

# 其他禽类的疾病

## 89. 鸭病毒性肠炎

### 简介

鸭病毒性肠炎是鸭、鹅、天鹅（水禽）的一种急性传染病，其特征是虚弱、极度口渴、腹泻、高死亡率以及血管、消化系统和淋巴系统病变。它可能导致死亡率高达100%、产蛋下降20-100%，因此也许会造成重大的经济损失。

鸭病毒性肠炎也被称作鸭瘟。它存在于中国、法国、比利时、印度、泰国、英国、加拿大、匈牙利、丹麦、澳大利亚和越南。

### 病因

鸭病毒性肠炎的病原是疱疹病毒（鹅疱疹病毒），属于 $\alpha$ -疱疹病毒亚科。当1923年在荷兰首次描述这个疾病时，该病被误认为是禽流感。1942年起用“鸭瘟”进行区分。虽然毒株的致病性不同，除了在越南存在两种亚型之外，本病毒分离株的抗原性并无差异。从澳大利亚的家鹅中也分离出了与高死亡率相关的疱疹病毒。

本病毒无血凝活性也不吸附红细胞。病毒可在9-14日龄鸭胚绒毛尿囊膜或鸭胚成纤维细胞上生长。鸭病毒性肠炎的典型病变与细胞培养基中的核内包涵体有关。也可从雏鸭中分离出该病毒。病毒对乙醚、三氯甲烷敏感。将病毒暴露于胰凝乳蛋白酶、胰蛋白酶和胰脂肪酶能使其感染力下降4个对数级。在56-60°C经10分钟、50°C用2小时、22°C用30天能灭活病毒。

### 流行病学

受鸭病毒性肠炎侵袭的禽类属于鸭科（鸭、鹅和天鹅）。各种年龄都易感。

病毒可以在禽之间传播，例如易感鸭与被

感染的鸭子接触，或者饲料和池水被患病的自由飞翔的水禽或家鸭的粪便污染。水对于疾病的水平传播是重要的，而且泄殖腔是病毒进入的主要门户。禽类如果接触迁徙水禽栖息的开放水域更易被感染。因此，这类疫情呈季节性发生。

像很多其他疱疹病毒的感染情况一样，患病禽成为携带者并在几年内间歇性地排出病毒（特别是在应激状态时）。以患病毒血症的禽血为生的节肢动物可能传播该病（未经证实）。

在人工试验中报道了垂直传播。

### 临床症状和病变

潜伏期为3-7天。病鸭畏光，伴有流泪、眼睑粘连、呼吸窘迫、流鼻涕、极度口渴和带血或发绿的水样腹泻。病鸭不愿站立，移动时颈部和头部颤抖。一些鸭子在颈部到胸廓入口处有水肿。

种家鸭的产蛋量明显下降（25-40%）。患病率和死亡率一般较高，但变化在5-100%不等。多数有临床症状的禽会死亡。通常在1-5天后死亡。

血管损伤的特征是在很多位点可见多重出血、在体腔中可见游离血。在心脏、肝脏、肌胃、胰腺、肠道、肺部和肾脏中可见出血。

显著的病变是可观察到白喉样泄殖腔炎和食道炎（病毒复制的主要位点），伴有肠道环状带（淋巴组织区）红肿。肝脏表面覆盖着瘀斑和多个坏死灶。可见颈部和胸口皮下水肿。蛋鸡的卵巢滤泡可能由于出血而变形和变色。并可能掉入腹腔。

透过显微镜在坏死病灶周围的细胞中可见核内包涵体。





JL Guérin



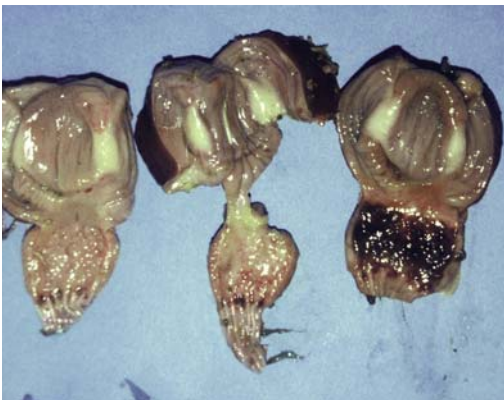
Nguyen Thi Phuoc Ninh



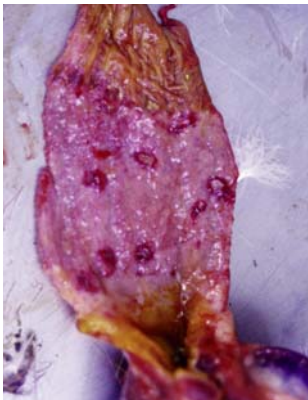
J Brugère-Picoux

图89.13: 鸭病毒性肠炎。口中舌下的溃疡，这通常表明消化道溃疡。

图89.14 & 89.15: 鸭病毒性肠炎。食道粘膜出血和坏死。



J Brugère-Picoux



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin

图89.16 & 89.17: 鸭病毒性肠炎。腺胃粘膜出血。

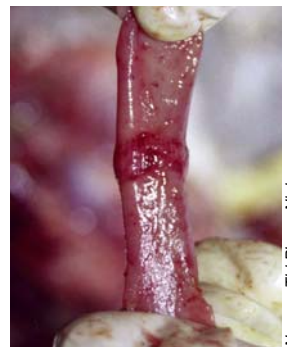
图89.18: 鸭病毒性肠炎。肌胃中的溃疡。



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



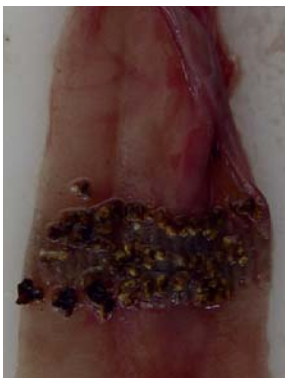
Nguyen Thi Phuoc Ninh



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin



Mérial

图89.19: 鸭病毒性肠炎。食道和腺胃中的出血。

图89.20、89.21、89.22、89.23、89.24 & 89.25: 小肠环状带（或鹅的淋巴盘）充血和出血是鸭病毒性肠炎的特征，尔后发展成纤维素性和出血性假膜覆盖的溃疡。注意在肠道外表面上可见特有的红色环。

**诊断**

可以根据临床和病理检查结果进行诊断。通过病毒分离进行确诊（番鸭胚肝细胞培养最灵敏），但需要盲传几代。

可用PCR方法、免疫荧光试验或病毒中和试验检测鸭病毒性肠炎。可以用ELISA和血清中和试验检测抗体。

必须把鸭病毒肝炎与禽流感、新城疫、巴氏杆菌病、球虫病和能引起肠炎的其他病原区分开。

**控制**

在饲养场中必须采取生物安全措施防止鸭群接触野生水禽。在一些国家需要给易感家鸭接种减毒疫苗或灭活疫苗。

**参考文献**

Dardiri AH,. Duck Viral Enteritis (Duck Plague). Characteristics and immune response of the host. *Am J Vet Res*, 1975,36:533 538.

Gough RE. Duck Virus Enteritis. In *Poultry diseases*, 6th Pattisson M ed., Saunders, 2008, pp 272-275.

Kaleta E F. Herpesviruses of birds, a review. *Avian Pathol*, 1990,19:193 211.

Kermer IF & Gough RE, 1986. Duck virus enteritis (anatid herpesvirus Infection) in mute swans (*Cygnus olor*). *Avian Pathol*, 1986,15:161 170.

Newcombs SS. Duck virus enteritis (duck plague) epizootiology and related investigations. *JAVMA*, 1968,153:1897 1902.

Sandhu TS & Metwally SA. Duck virus enteritis (duck plague). In: *Diseases of Poultry*, 12th ed, Mosby Wolfe, IM Saif (ed), 1997, pp384-393.

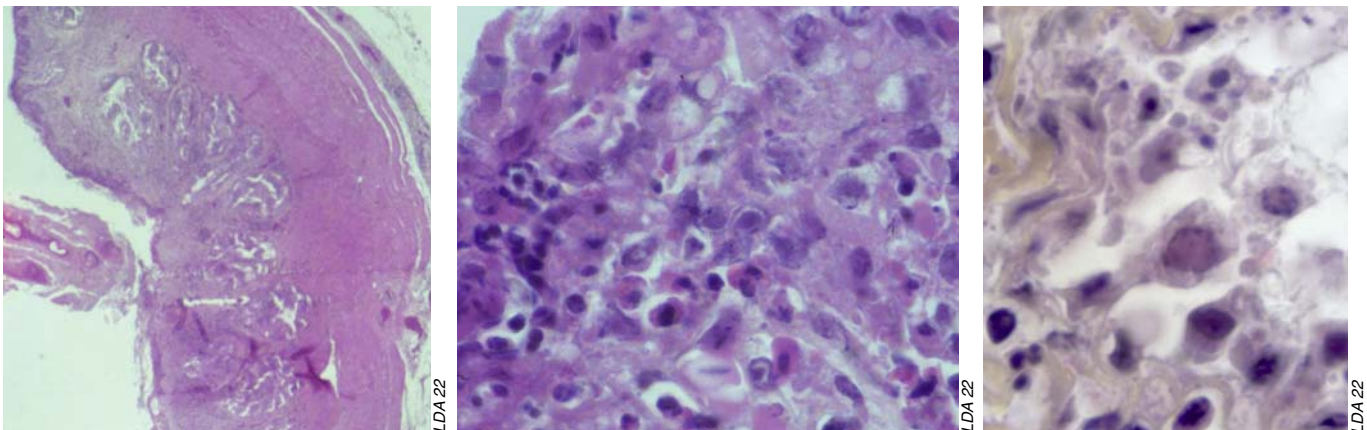


Fig.89.26, 89.27 & 89.28: 鸭病毒性肠炎（食道）。食道细胞坏死及核内包涵体。





图90.1: 雏鸭死于鸭肝炎。注意典型的角弓反张。



图90.2: 鸭肝炎的主要病变是肝脏出血。

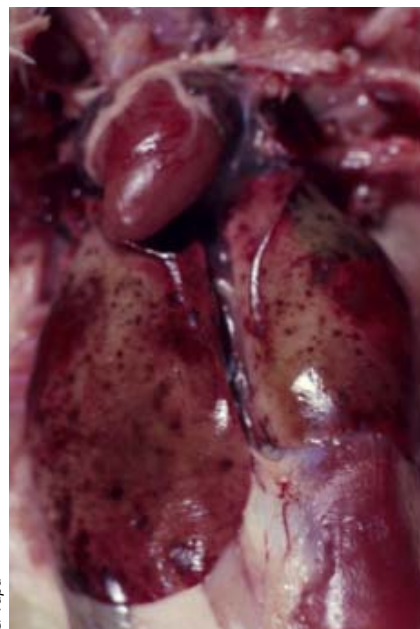


图90.3、90.4 & 90.5: 鸭肝炎感染引起肝脏点状或瘀斑状出血。

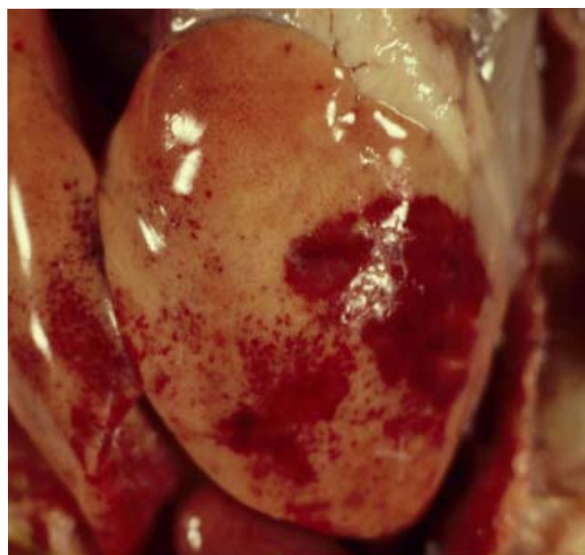


图90.6: 鸭肝炎。肝脏弥漫性出血。

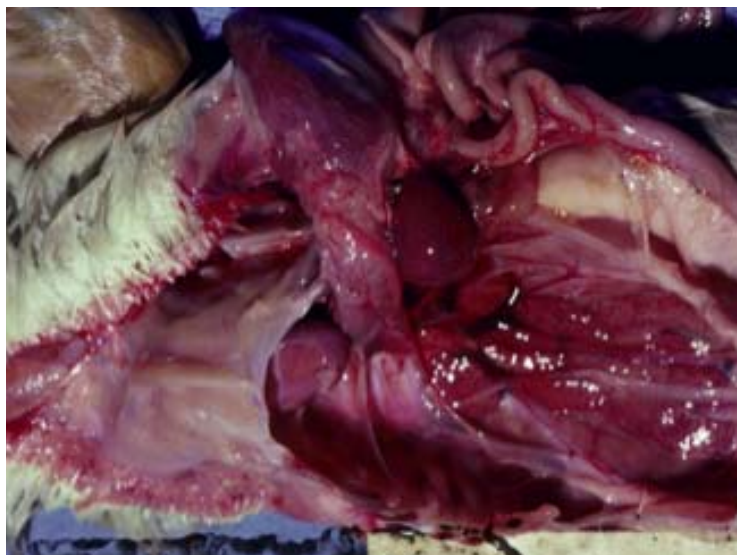


图90.7: 鸭肝炎。肾脏充血肿大。

## 90. 鸭肝炎

### 简介

鸭肝炎是一种雏鸭的急性疾病，其特征是高死亡率、病毒快速传播到鸭群中所有易感的雏鸭、典型的临床症状为角弓反张，剖检变化为肝脏出血肿大。鸭肝炎对于所有养鸭场具有经济重要性。

### 病因

鸭肝炎可以由三种不同的病毒引起，即1、2和3型鸭肝炎病毒。

#### 1型鸭肝炎病毒

1949年Levine和Fabricant最先在纽约长岛研究白色北京鸭中的一种高致死性疾病时从鸡胚中分离出1型鸭肝炎病毒。该病毒目前在世界上广泛分布，包括中国。该病毒已被分类为小RNA病毒，大小估计为20-40纳米。

#### 2型鸭肝炎病毒

Asplin描述了一种由血清学上与典型的鸭肝炎病毒不同的病原所引起的鸭病。该病发生在饲养场2-6周龄的鸭中，在英国诺福克造成了30-70%的损失。被感染的鸭群接种过减毒1型鸭肝炎病毒疫苗。通过对雏鸭的交叉保护试验研究了分离出的病毒，显示它与1型鸭肝炎病毒不同，因此将其命名为2型鸭肝炎病毒。该病毒粒子无囊膜，有星状病毒样形态，Gough在1986年将其归类为星状病毒。肝脏病变与1和3型鸭肝炎病毒感染相似。仅在英国东安利亚发生过疫情。

#### 3型鸭肝炎病毒

Toth首先报道了在长岛经1型鸭肝炎病毒免疫的雏鸭中观察到肝炎病例，发病率约60%，死亡率约20%。该病不如1型鸭肝炎病毒感染严重，死亡率很少超过30%。基于其病原的特征及其与1和2型鸭肝炎病毒的差异，Haider 和Calnek (1979) 建议将3型鸭肝炎病毒归类为小RNA病毒，但在病毒中和试验及荧光抗体试验中，3型与1型鸭肝炎病毒未显示有共同抗原。仅知该病发生在美国。这三个血清型的病毒都可以在鸭胚、鸭胚肝细胞和鸭肾细胞中培养，而3型病毒不能在鸡胚中培养。

1型鸭肝炎病毒在鸡胚中传代超过20代、在鸭胚成纤维细胞中传代超过6代后会失去对雏鸭的致病性。

在15-20° C条件下用1%的甲醛、2%的苛性钠和5%的苯酚可在2小时内完全杀灭该病毒。在自然环境条件中，病毒可在污染后未清洗的孵化器中存活至少10周，在凉爽鸭舍中的潮湿粪便中存活超过37天。病毒在4° C中存活超过2年，在-20° C存活长达9年。

### 流行病学

在出现疫情时，鸭肝炎仅发生在1-6周的雏鸭中，4周龄内的北京鸭雏鸭有较高的易感性。污染场的成年种鸭无临床症状，可能成为病毒携带者。鸡和火鸡有抵抗力。对雏鹅和小野鸭的实验感染已有报道。在中国的一些地方可能会引起雏番鸭死亡。



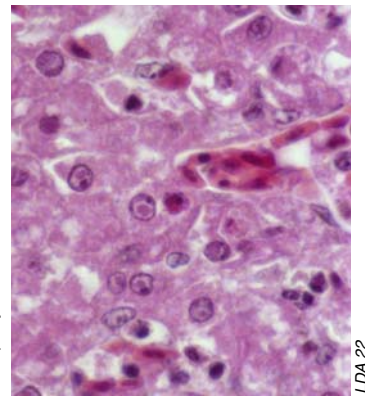
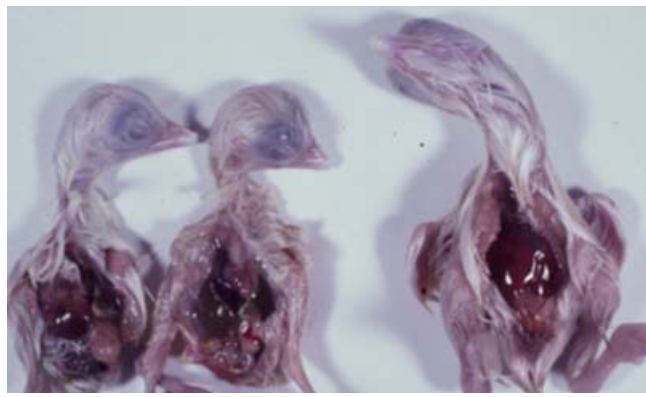
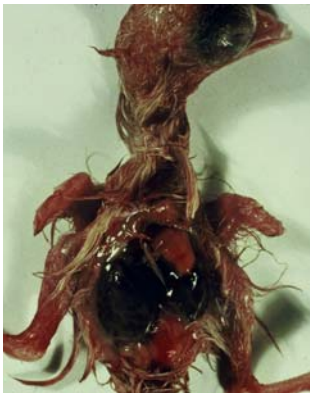


图90.8 & 90.9: 通常可以从鸡胚、鸭胚或1日龄易感雏鸭中分离出1型鸭肝炎病毒。图90.9中的3个鸡胚日龄一样, 左侧2个是被感染的, 右侧是对照胚。一旦分离出病毒, 可以通过与已知鸭肝炎抗血清做中和试验来鉴定病毒。

图90.10: 必须将肝细胞中带包涵体的鸭瘟与鸭肝炎区分开。

受侵袭的雏鸭和康复的带毒鸭是传染源。污染的土地、垫料、水、饲料、设备和车辆可能为隐性带毒者(传播媒介)。野禽、啮齿动物和工人作为机械带毒者可能在疾病传播中发挥作用。

在饲养场, 疾病快速传播至鸭群中所有易感的雏鸭。口和呼吸道可能是病毒进入的门户。大概不会发生蛋传播。

疾病在全年都可发生。然而在热带气候中, 冬季和春季观察到较高的鸭肝炎发生率。在小于1周龄的雏鸭中, 死亡率达到了90%, 发病率达到了100%。一般来说, 在1-3周龄的雏鸭中, 死亡率为50%或以下, 在4-5周龄鸭中, 发病率和死亡率逐渐降低。

## 临床症状和病变

潜伏期为1-4天。临死的雏鸭可能没有先兆。疫情发生到传遍整个鸭群非常迅速, 并有不同的临床症状。早期临床症状包括病鸭不能跟上其他雏鸭, 停止活动并蹲下、眼睛半闭。雏鸭在短时间内沉郁, 侧卧, 一阵阵地踢腿抽搐, 头后仰并死亡。

从肝脏观察到典型病变, 即肝脏肿大、柔软、脆弱, 显示明显的点状或瘀斑状出血。胆囊充满胆汁。脾脏有时肿大、呈斑驳色。也可以观察到由于肾血管充血而引起的肾肿胀。

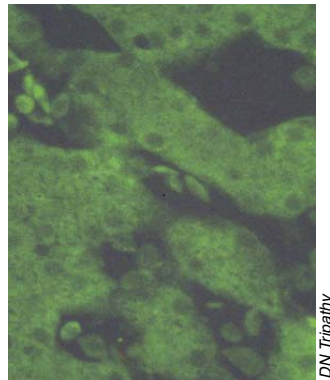
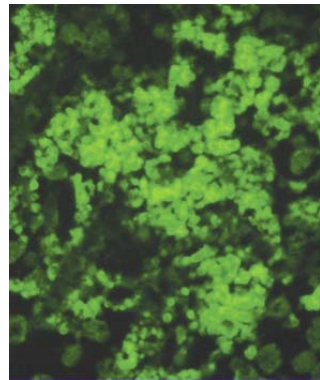


图90.11 & 90.12: 鸭肝炎病毒感染的鸡肝脏细胞与抗鸭肝炎病毒标记抗体发生反应(左图), 以及未被感染的鸡肝脏细胞对照(右图)。

## 诊断

通常可以根据临床症状和特殊的肉眼病变对雏鸭中的鸭肝炎做出推定诊断。然而, 病原的分离和鉴定对于确诊是必要的。

1. 给5-7只1-7日龄的易感雏鸭皮下接种感染鸭的肝脏悬液。经常在24小时之内发生典型的临床症状和死亡。1型鸭肝炎病毒感染的雏鸭应该出现典型的肉眼病变, 可以做出推定诊断。

2. 给产自易感种鸭的10-14日龄鸭胚尿囊腔接种感染鸭的肝脏悬液。鸭胚应该在24-72小时死亡。尿囊液呈乳白或苍白发绿的黄色。胚胎的大体病变包括全身皮下出血和水肿。

3. 可以对自然发病的病鸭或接种感染鸭肝脏悬液的雏鸭的肝脏用直接荧光抗体技术快速准确地诊断出1型鸭肝炎病毒感染。

需要与鸚鵡热衣原体病、鸭病毒性肠炎（鸭瘟）、新城疫、禽流感、沙门氏菌病和黄曲霉毒素中毒做鉴别诊断。

## 治疗和控制

### 治疗

在疫情中出现第一个死亡病例时给一窝雏鸭中的每一只肌肉注射0.5-1.0毫升康复鸭血清或高免血清是一个常用的治疗方法，成功率有所不同。

Rispens (1969) 和Haider (1982) 建议给易感鸭群注射用1型鸭肝炎病毒高免的种鸭或SPF鸡的卵黄进行被动免疫。此方法可能减少死亡率或在疾病发生之前起预防作用。被动保护可持续10-15天。

### 控制

预防和控制需要良好的管理和严格的卫生措施。在防止可能被污染的人员、饲料、设备和禽类的传入中，场所的检疫和卫生对于成功预防和控制鸭肝炎起着关键作用。应该特别注意要从已知无鸭肝炎病史的鸭群中引进雏鸭。

### 疫苗接种

用在鸡胚中传代超过50代的改良1型鸭肝炎病毒生产了一种1型鸭肝炎活毒疫苗，用于种鸭和易感雏鸭的免疫。疫苗是通过鸡胚、鸭胚或细胞培养制备的。

给种鸭接种疫苗以使后代产生针对鸭肝炎病毒的被动亲代免疫是一些年来已知的一种方法。现在在很多国家它是预防鸭肝炎病毒的主要措施。

### 种鸭

在收集种蛋前2-4周给种鸭接种1毫升改良的1型鸭肝炎活病毒疫苗。大约每4周给生产种鸭再接种一次此疫苗可以使其后代保持高水平的被动免疫。这种疫苗接种计划实际上解决了2周龄内雏鸭中的鸭病毒性肝炎的问题。但母源抗体只能维持3周时间，鸭肝炎可在3周龄以上的雏鸭中造成损失。因此需要在3-4周龄时接种疫苗，以诱发主动免疫，从而保护雏鸭直至上市。

### 雏鸭

经皮下注射0.5毫升鸭病毒性肝炎改良活毒疫苗的无母源抗体的新出壳雏鸭在3天后产生抵抗力。接种疫苗的雏鸭产生主动免疫，这可以提供成功的保护，其持续时间超过从亲代免疫得到的母源抗体保护。

## 参考文献

- Asplin FD. 1965. Duck hepatitis: vaccination against two serological types. *Vet Rec*, 1965, 77:1529-1530.
- Haider SA & Calnek BW. In vitro isolation, propagation, and characterization of duck hepatitis type III. *Avian Dis.* 1979,23:715-729.
- Levine, PP & Fabricant J. A hitherto-undescribed virus disease of ducks in North America. *Cornell Vet.* 1950,40:71-86.
- Rispens BH. Some aspects of control of infectious hepatitis in ducklings. *Avian Dis.* 1969,13:417-426.
- Toth TE. Studies of an agent causing mortality among ducklings immune to duck virus hepatitis. *Avian Dis.* 1969,13:834-846.
- Woolcock PP & Fabricant J. Duck Hepatitis. In "*Diseases of poultry*", Iowa State University Press, Ames 1997. 661-670.
- Woolcock PP. Duck Virus Hepatitis. In "A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens" Fifth Edition, Publ.AAAP, 2008, 175-178.



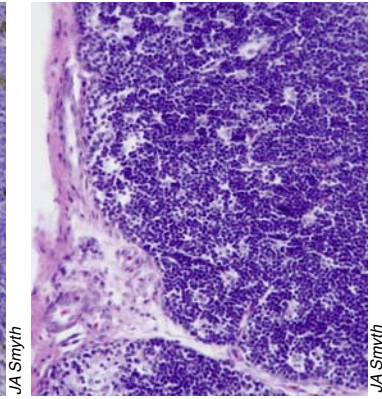
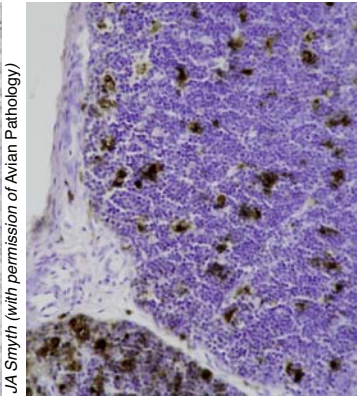
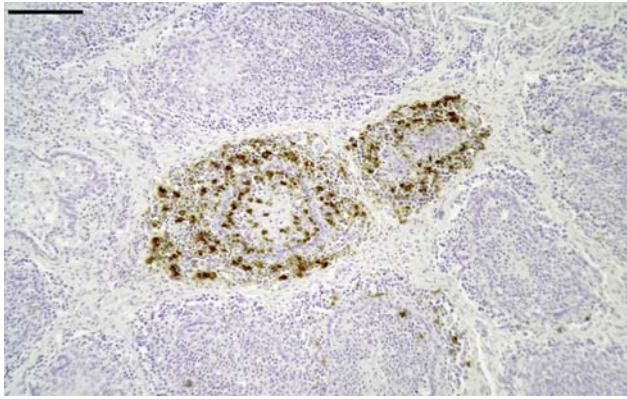


图91.1: 用原位杂交技术检测鸭圆环病毒DNA。鸭法氏囊中的圆环病毒DNA (标记为褐色)。两个滤泡被着重标记, 在皮质和髓质中都有阳性细胞。其它滤泡含几个有标记的或无标记的细胞。标尺=100μm。

图91.2 & 91.3: 鹅圆环病毒感染。感染法氏囊的低倍放大显示在皮质和髓质中都有病毒阳性细胞 (圆环病毒DNA被标记为褐色)。图91.3为对应的苏木精-伊红染色的法氏囊。

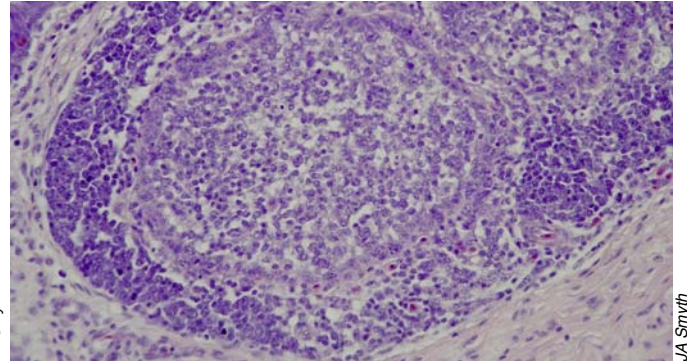
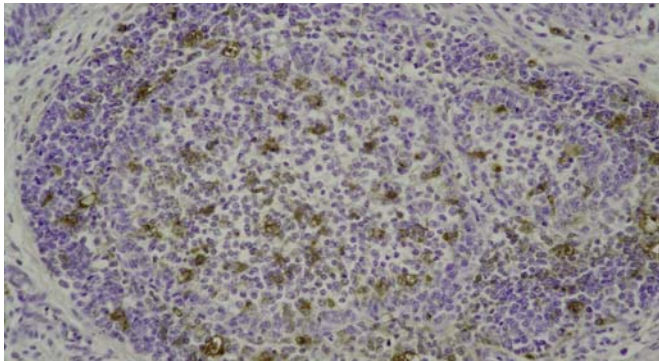


图91.4 & 91.5: 鹅圆环病毒感染。法氏囊低倍放大照片显示圆环病毒DNA (被标记为褐色)。一些滤泡被严重感染, 而其他未被感染。在滤泡的皮质和髓质中都有被感染的细胞。图91.5为对应的苏木精-伊红染色的法氏囊。

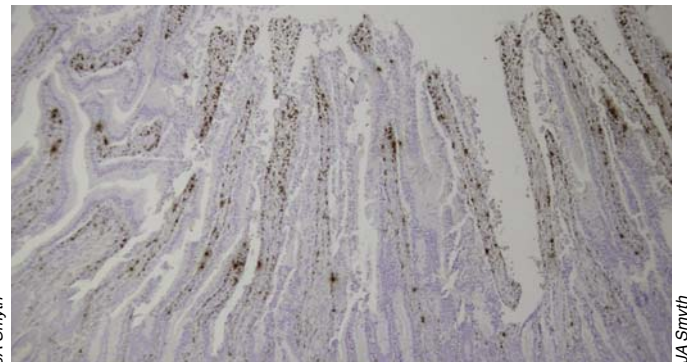
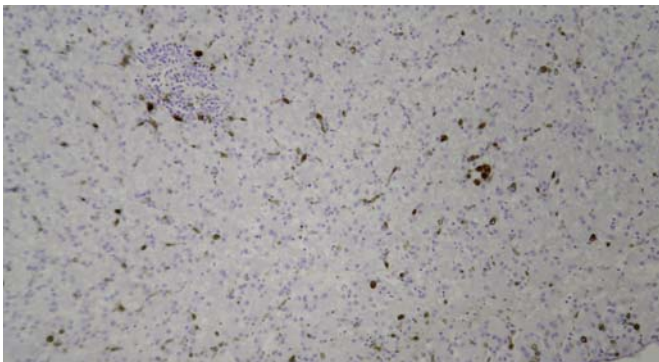


图91.6: 鹅圆环病毒感染。用原位杂交技术检测鹅圆环病毒DNA。肝脏库弗氏细胞中的圆环病毒DNA (被标记为褐色)。

图91.7: 鹅圆环病毒感染。用原位杂交技术检测鹅圆环病毒DNA。小肠中的圆环病毒DNA (被标记为褐色)。

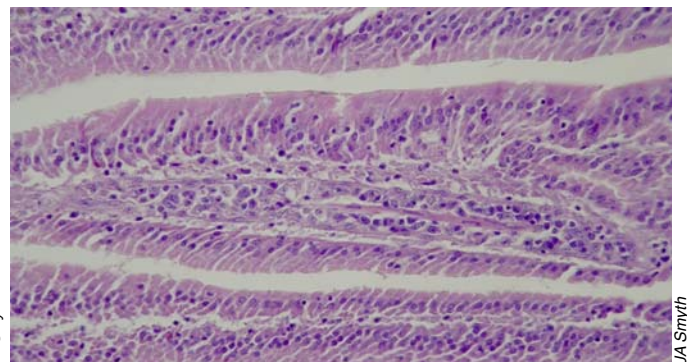
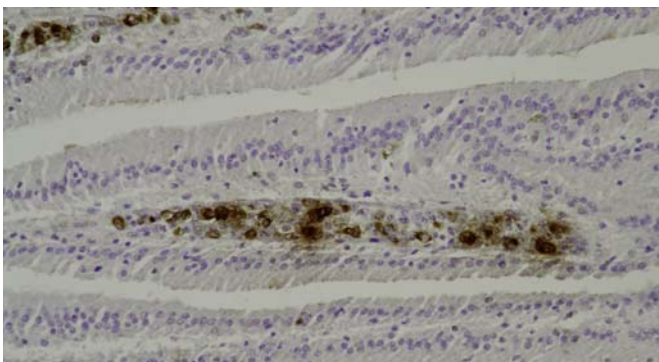


图91.8 & 91.9: 鹅圆环病毒感染。小肠的照片显示鹅圆环病毒DNA (被标记为褐色)。图91.9为对应的苏木精-伊红染色的小肠。



# 其他禽类的疾病

## 91. 鸭和鹅的圆环病毒感染

### 简介

1999年对水禽的疑似圆环病毒感染在鸭和鹅中得到了证实。后来在欧洲、亚洲和美洲对这些感染均有描述。

### 病因和流行病学

圆环病毒是小DNA病毒，无囊膜。某些禽类（北京鸭、番鸭和半番鸭）对于鸭圆环病毒敏感，鹅对于鹅圆环病毒敏感，后者在系统发育上非常接近鸭圆环病毒，但仍有区别。水禽的圆环病毒都对淋巴组织、法氏囊、特别是脾脏有侵袭能力。在水禽中，圆环病毒感染造成免疫抑制、发育迟缓以及对大肠杆菌、鸭疫里默氏杆菌、烟曲霉菌等机会致病菌的易感性增大。圆环病毒在环境中普遍存在并且有很强的抵抗力。不管什么物种，感染都很常见，但感染的严重性与存在的病毒量有关。

### 临床症状和病变

除了与免疫抑制相关的虚弱症状，临床上还表现生长迟缓和羽毛凌乱。像其他物种中的圆环病毒感染一样，由于淋巴细胞缺失（特别是在法氏囊中），淋巴网状组织的组织病理学变化是明显的。也报道了组织细胞增多病和坏死性病变。一般来说，圆环病毒与其他病原体协同感染。

### 诊断

在没有特征性临床症状的情况下，诊断主要基于对不同水禽法氏囊组织病理学变化的观察。如果淋巴细胞严重缺失，应该怀疑圆环病毒感染。对鹅圆环病毒和鸭圆环病毒的诊断试验一般是PCR，模板来源于法氏囊和脾脏（已经在美国、亚洲和欧洲的几个实验室验证了测试结果）。

法国的一项研究表明，圆环病毒在半番鸭和番鸭中有高发生率，占野外条件下病例的71%左右。然而，这些阳性结果并非与临床症状或疾病严格相关，因为还涉及到其他病原体，例如半番鸭中的鸭疫里默氏杆菌或番鸭中的细小病毒。圆环病毒的协同感染作用可能在于诱导免疫抑制。报告临床症状和病变时也要注意患病群所处的卫生条件以及相关的风险因素。

### 治疗和控制

目前市场上买不到针对鸭圆环病毒感染的疫苗，也无法实施治疗。建议改进生物安全措施，以控制圆环病毒感染及其与机会病原体的协同感染。

### 参考文献

- Banda A et al. Genetic Analysis of a Duck Circovirus Detected in Commercial Pekin Ducks in New York. *Avian Dis*, 2007,51:90-95.
- Chen CL et al. Development of a Polymerase Chain Reaction Procedure for Detection and Differentiation of Duck and Goose Circovirus. *Avian Dis*, 2006,50:92-95.
- Fringuelli E et al. Diagnosis of duck circovirus infections by conventional and real-time polymerase chain reaction tests. *Avian Pathol*, 2005,34:495-500.
- Palya V et al. Diagnostic et recherché des infections à circovirus dans les élevages de canards français. *7èmes journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*, Arcachon, 16-18 octobre 2006, pp58-61.
- Smyth J et al. Circovirus-infected geese studied by in situ hybridization. *Avian Pathol*, 2005,34:227-232.
- Soike D et al. Novel circovirus in mulard with developmental and feathering disorders. *Vet Rec*, 2004,154:792-793.
- Zhang X et al. An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong province, China. *Vet Microbiol*, 2009,133:252-256.





图 92.1, 92.2 & 92.3: 麻鸭。



图92.4 & 92.5: 感染的北京鸭，表现瘫痪的症状。

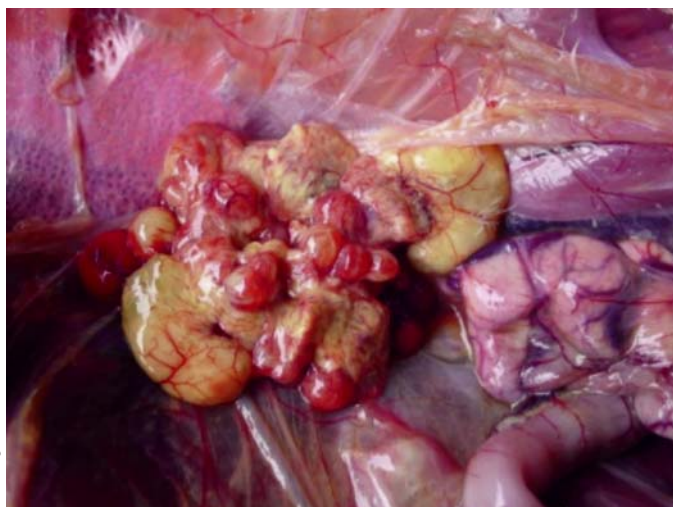
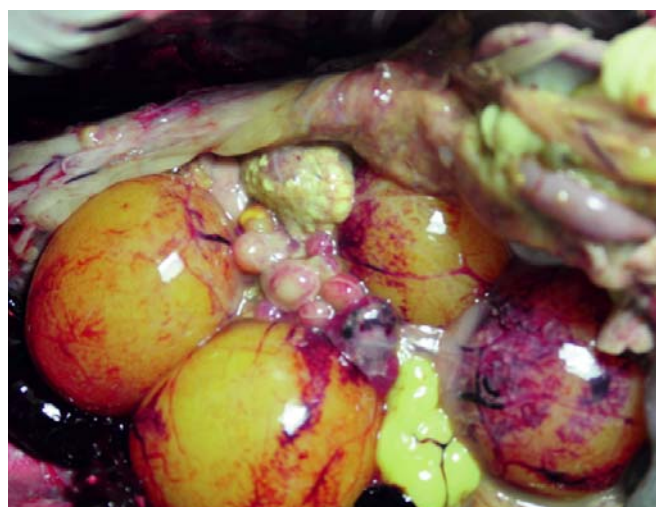


图 92.6 & 92.7: 感染鸭的主要病变见于卵巢：充血、出血、变性和变形(图 92.6: 试验感染的北京鸭，图 92.7: 试验感染的绍兴麻鸭)。

## 92. 鸭坦布苏病毒感染

### 简介

坦布苏病毒感染是鸭的一种急性传染病，以突然发病、快速传播、产蛋率急剧下降和卵巢出血变性为特征，该病可给种鸭场和蛋鸭场带来严重的经济损失。

### 病原学

2010年春末夏初，中国东部的麻鸭突然出现一种新发疾病，在研究该病时，用鸡胚分离到一种病毒，在长约1kb的NS5基因区，该病毒与马来西亚和泰国的蚊源和鸡源坦布苏病毒高度同源(核苷酸序列同源性大于84%)，按照黄病毒属内病毒种的分类标准，遂将该病毒鉴定为坦布苏病毒的一个分离株，分类上属黄病毒属、蚊传虫媒病毒、恩塔亚病毒群。

鸭源和鹅源坦布苏病毒直径约为45nm，其基因组为正链RNA，全长10990nt。基因组包含一个大的开放阅读框，编码3425个氨基酸的聚蛋白，基因组的5'和3'端为非编码区，预测聚蛋白可裂解为3种结构蛋白(衣壳蛋白、膜蛋白和囊膜蛋白)和7种非结构蛋白(NS1、NS2a、NS2b、NS3、NS4a、NS4b和NS5)。相对于坦布苏病毒马来西亚毒株，中国分离株与泰国毒株之间具有更近的遗传演化关系。

坦布苏病毒可用鸡胚、鸭胚和鹅胚进行分离，也可用鸭胚成纤维细胞、DF-1细胞、Vero细胞、BHK-21细胞和C6/36细胞等多种细胞进行培养。2000年，Kono等报道称，适应鸡胚的鸡源坦布苏病毒实兆远株(以往称为Sitiawan virus)可用BK3细胞系(鸡白血病B淋巴细胞系)、CPK细胞系(克隆的猪肾细胞系)、MARC-145细胞系和鸡胚成纤维细胞进行培养。

### 流行病学

该病暴发时，主要发生于产蛋期的蛋鸭和种鸭，病毒对北京鸭、麻鸭和野鸭具有高致病性，番鸭不易感。坦布苏病毒与肉鸡的脑炎和生长缓慢有关，亦可导致成年鹅发病，病鹅的临床表现与鸭所患疾病类似。雏鸭和雏鹅的感染试验已有报道。

蚊子是最早报道的坦布苏病毒的自然宿主，因此，蚊子可能和该病的传播有关。已从麻雀中检测到了坦布苏病毒，提示野生鸟类也可能和该病的传播有关。感染鸭可通过粪便排毒，因此，病毒通过粪便污染的地面、垫料、水、饲料、器具和车辆等进行水平传播成为可能。在野外条件下，疾病可在易感鸭群中快速传播，因此不排除直接接触传染的可能性。

在实验条件下，经口服、滴鼻、肌肉注射和静脉注射等途径可复制出疾病。从卵泡膜很容易检测到病毒，表明卵巢可能是病毒存在和/或复制的主要场所。

该病在一年四季均可发生，但以夏季和秋季为甚。发病率可高达90%以上，而死亡率通常较低。到目前为止，仅在中国报道了与坦布苏病毒感染有关的鸭病。

### 临床症状和病理变化

该病的特点是突然发病、快速传播，2-3天内可观察到几乎所有的症状。感染鸭最初表现为采食量下降，继而出现产蛋率严重下降。在疾病发生后的一周内，采食量下降70%以上，产蛋率下降到10%或更低。其它症状包括严重厌食、离群独居、鼻腔有分泌物、腹泻和共济失调，有的病例双腿瘫痪。

主要病理变化见于卵巢，包括卵泡膜出血、充血，卵泡萎缩和变形。组织病理学检测





图 92.8: 自然感染的北京鸭。主要病变见于卵巢: 充血、出血、变性和变形。

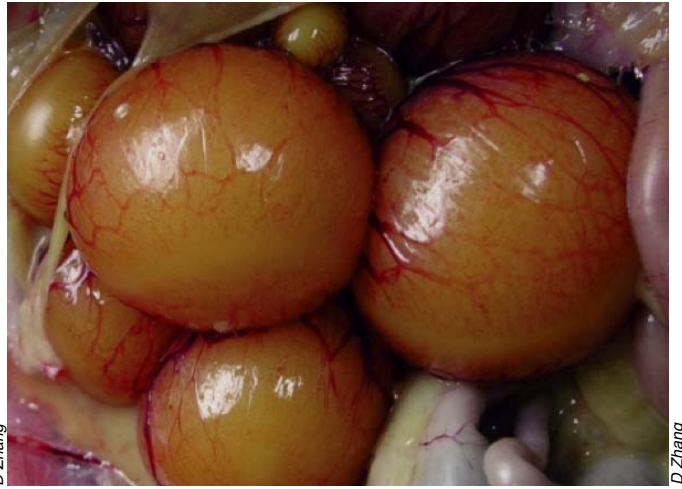


图 92.9: 健康鸭的卵巢。

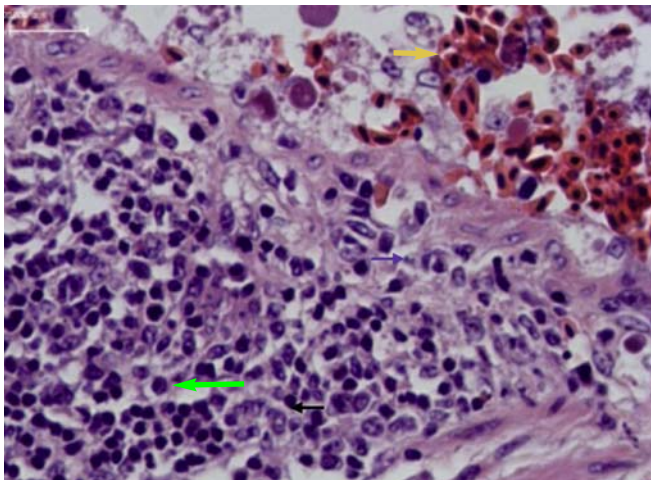


图 92.10: 自然感染的北京鸭。卵巢出血(金色箭头), 巨噬细胞和淋巴细胞浸润和增生(绿色箭头)。

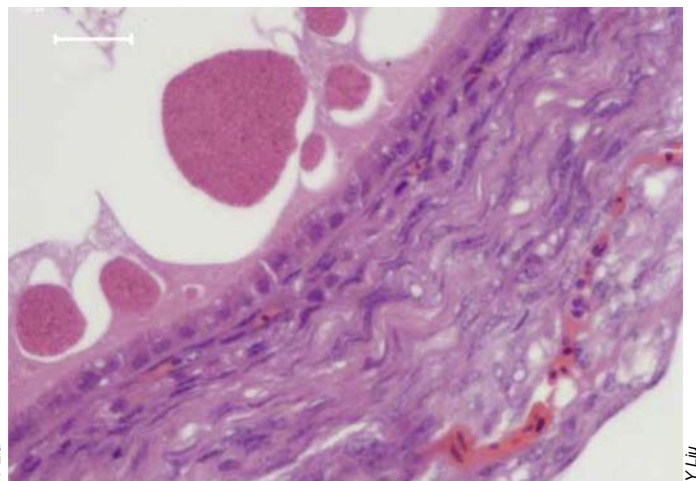


图 92.11: 健康鸭的卵巢。

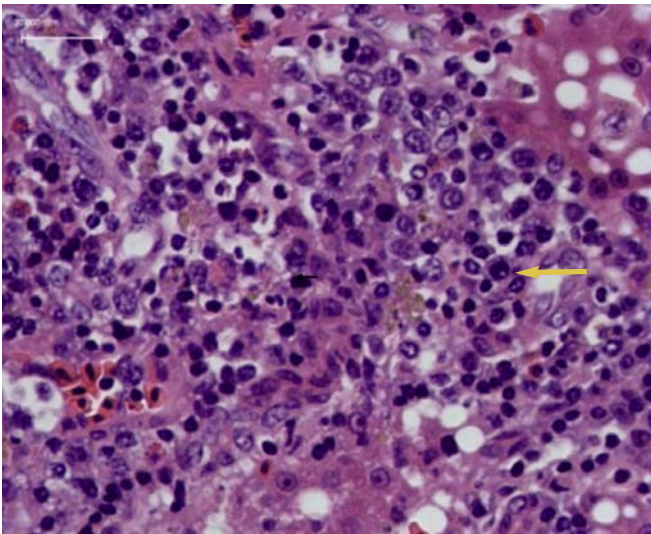


图 92.12: 自然感染的北京鸭。肝脏汇管区间质性炎症(箭头)。

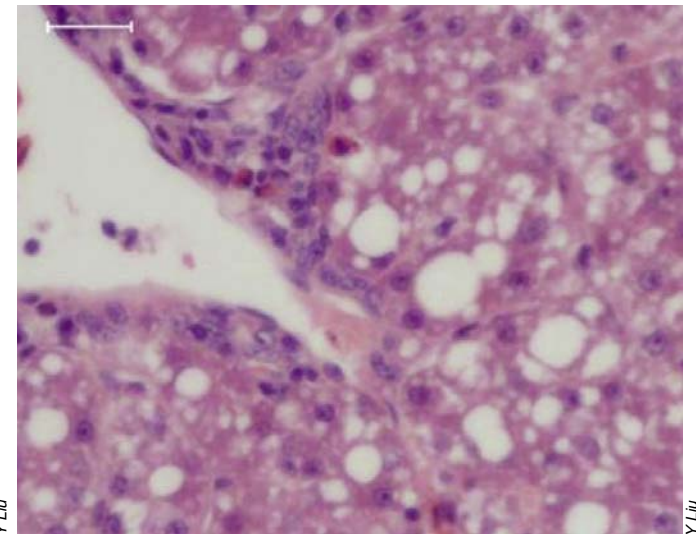


图 92.13: 健康鸭的肝脏。

可显示巨噬细胞和淋巴细胞浸润和增生，有时可见肝脏汇管区间质性炎症。

## 诊断

结合临床特征和剖检结果可作出初步诊断，突然发病、快速传播、一周内产蛋率严重下降等症状以及卵巢的病理变化具有诊断价值，确诊需依靠病原的分离和鉴定。

## 病毒分离

将澄清的卵泡膜匀浆液接种9-10日龄鸡胚或10-11日龄鸭胚的尿囊腔，可分离到病毒。接种后72-120小时，鸡胚或鸭胚应出现死亡，胚胎皮下严重出血。有时初次培养不引起胚死亡，传2-3代有助于病毒的分离，胚的死亡率往往会随着传代而增加。泄殖腔拭子、肠内容物、脑以及肝脏等样品亦可作为接种物。

## 感染实验

将病毒分离物通过皮下注射、肌肉注射、静脉注射、口服或滴鼻途径接种易感产蛋麻鸭或北京鸭，3-4天内应出现典型的临床症状和病理变化，用RT-PCR方法可检测到坦布苏病毒的RNA，从感染鸭中可再次分离到坦布苏病毒。

## 分子生物学检测

利用RT-PCR方法检测临床病料和病毒分离物中的坦布苏病毒RNA是一种快速诊断方法。基于重组E蛋白的间接ELISA方法可用于快速检测鸭血清中的坦布苏病毒特异性抗体。

## 治疗和预防

目前尚没有预防该病的疫苗，相关疫苗正在研制当中。采取严格的生物安全措施、保持良好的环境卫生、改善养殖条件、监测和控制传播媒介等综合防制措施对预防该病的发生更为有效。

## 参考文献

- Cao Z et al. Primary study on duck hemorrhagic ovaritis. *Chin J Vet Med*, 2010, 46:3-6.
- Cao Z et al. Tembusu Virus in Ducks, China. *Emerg Infect Dis*, 2011,17:1873-1875.
- Huang X et al. Isolation and identification of a novel flavivirus strain JS804 in geese. *Jiang su J Agr Sci*, 2011,27:354-360.
- Kono Y et al. Encephalitis and retarded growth of chicks caused by Sitiawan virus, a new isolate belong to the genus Flavivirus. *Am J Trop Med Hyg*, 2000,63:94-101.
- Kuno G et al. Phylogeny of the genus Flavivirus. *J Virol*, 1998,72:73-83.
- Su J et al. Duck egg-drop syndrome caused by BYD virus, a new Tembusu-related flavivirus. *PLoS ONE*, 2011, 6(3): e18106. doi:10.1371/journal.pone.0018106.
- Tang Y et al. Characterization of a Tembusu virus isolated from naturally infected house sparrows (*Passer domesticus*) in Northern China. *Transbound Emerg Dis*, 2012,20:1-7.
- Yan P et al. An infectious disease of ducks caused by a newly emerged Tembusu virus strain in mainland China. *Virology*, 2011,417:1-8.
- Yun T et al. Complete genome sequence of a novel flavivirus, duck Tembusu virus, isolated from ducks and geese in china. *J Virol*, 2012,86:3406-3407.
- Yun T et al. Identification and molecular characterization of a novel flavivirus isolated from Pekin ducklings in China. *Vet Microbiol*, 2012,157:311-319.



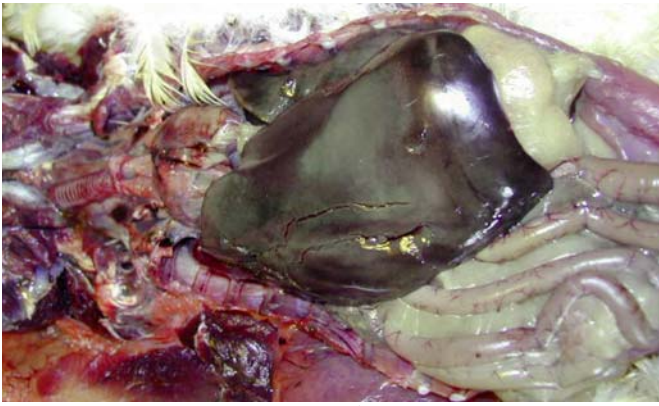


图93.1 & 93.2: 沙门氏菌病 (鸭子)。左边是胆色素滞留的肝炎 (古铜色肝脏) 和干酪质盲肠炎。

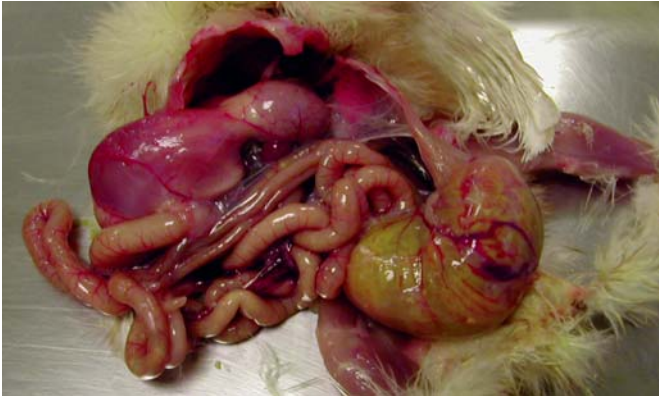


图93.3: 大肠杆菌病 (鸭子)。卵黄囊滞留。

图93.4: 大肠杆菌病 (鸭子)。肝炎。

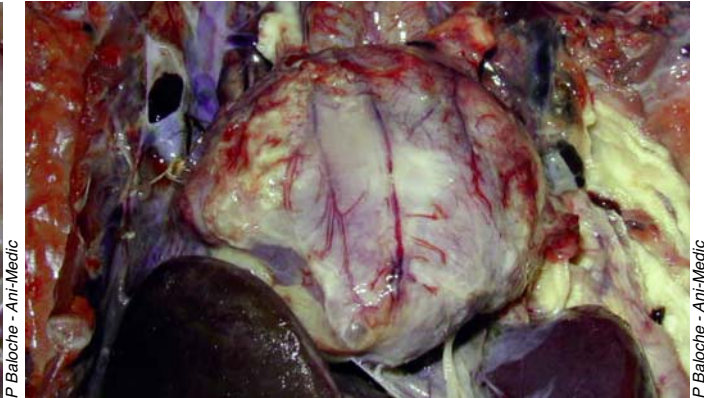
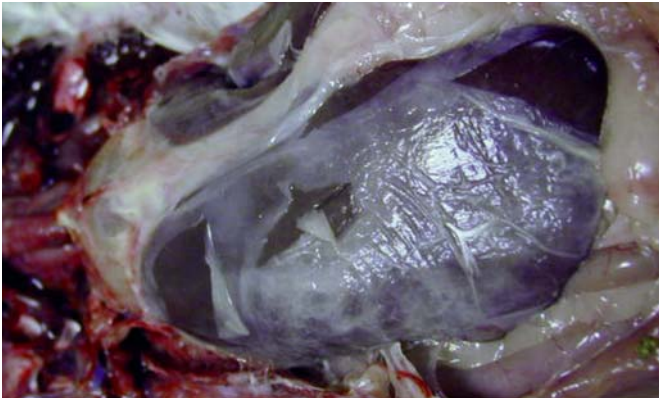


图93.5: 大肠杆菌病 (鸭子)。肝周炎。

图93.6: 大肠杆菌病 (鸭子)。心包炎。

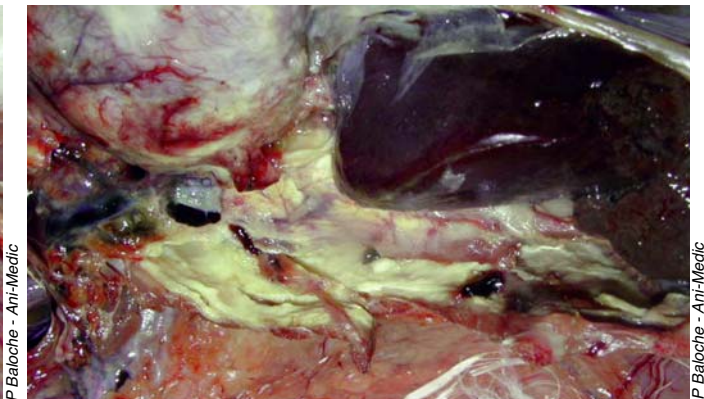


图93.7: 大肠杆菌病 (鸭子)。脾肿大和腹膜炎。

图93.8: 大肠杆菌病 (鸭子)。腹膜炎。

# 其他禽类的疾病

## 93. 鸭细菌性疾病

### 简介

在法国存在两类生产：

1) 公母番鸭代表的鸭肉生产，法国的产量占欧洲产量的50%以上。

2) 肥鸭的生产，主要是育肥土番鸭/杂种番鸭，它们是公番鸭和普通母鸭杂交的后代。

细菌性疾病主要发生在3周龄之后。然而，在这个年龄之前可发现一些初期感染。

### 三周龄之前的细菌病

如同其他种类的家禽，有脐炎和沙门氏菌感染。

### 脐炎

在过度潮湿的情况下，卵黄感染可能使雏鸭发生疫情。在90%的病例中涉及大肠杆菌，假单胞菌属、克雷伯氏菌属以及可能沙门氏菌属中的细菌也在其中。死亡出现在孵化后3天之内。病变一般使卵黄发绿变臭。细菌学实验室可以确定所涉及的细菌。

### 沙门氏菌感染（请见III.43 & III.44章）

在一些受到病毒（呼肠孤病毒、细小病毒等）感染的饲养场中和/或受到环境压力（供暖不够等）时，这些肠道菌可能造成雏鸭死亡。鼠伤寒沙门氏菌是常见的，也分离出其他血清型：肠炎沙门氏菌、维尔肖沙门氏菌、哈达尔沙门氏菌和印第安纳沙门氏菌等。

假如是垂直传播，死亡可以发生在2-10日龄之间，而在环境污染造成的水平感染中，死亡时间较晚。造成腹泻和结膜炎的败血症形式迅速导致死亡。病变可包括纤维素性心包炎、肝周炎，肝和脾脏中的粟粒样坏死灶以及相当

典型的干酪性盲肠炎。也可发现亚急性的症状，例如步态不稳，腹泻和化脓性结膜炎。

### 三周龄之后的细菌病

#### 大肠杆菌败血症（请见III.45章）

所有日龄的鸭子都易被大肠杆菌的致病菌株所感染。

大肠杆菌败血症导致肝脏、脾脏、肺和肾脏明显充血以及纤维素性心包炎、气囊炎，有时伴有纤维素性肝周炎。

假如不能快速施用有针对性的抗生素，在一些情况下发病率可达50%，死亡率5%。可以从肝脏和脾脏分离致病菌进行确诊。

必须和里氏杆菌病进行鉴别诊断。

#### 里氏杆菌病（请见III.49章）

随着肥鸭的集约化生产，半番鸭的里氏杆菌病越来越重要。

通过琼脂扩散试验，将该菌分成20个血清型。在法国最常分离到的血清型是A，9，1和2。同一血清型分离株之间的毒力极为不同。

在自然条件下，细菌通过皮肤（爪的病变或喙）或通过肺部进入。

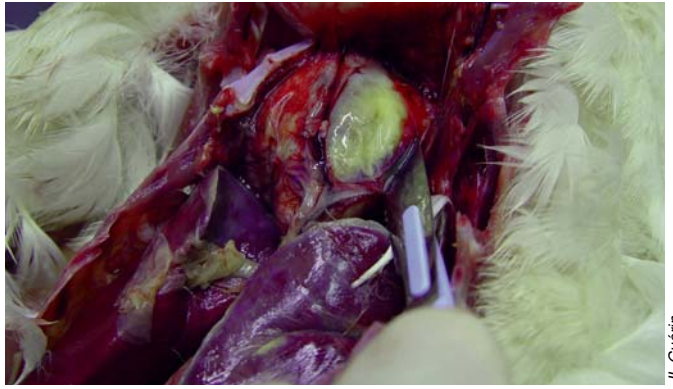
在3-5周龄的鸭中观察到里氏杆菌病症状，平均死亡率为7%（最低3%，最高24%）。典型症状是侧卧、不协调、腿软、仰面躺倒、神经紊乱和头向后震颤。也观察到非特异性呼吸道症状（咳嗽、流鼻涕和眼泪）。突然或在发病几天后发生死亡。

病变呈现“感染性多浆膜炎”和相关的心包炎，渗出液开始为乳白色，最后变干；以及零星的肝周炎、气囊炎（靠近肺部更为明显）





A Vuillaume

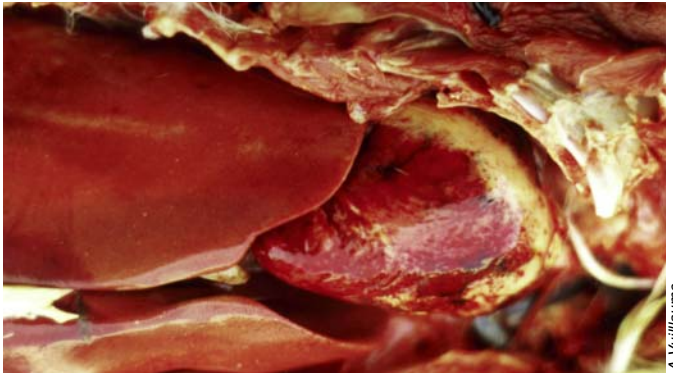


JL Guénin

图93.9 & 93.10: 里氏杆菌病 (鸭子)。纤维性心包炎和肝周炎。

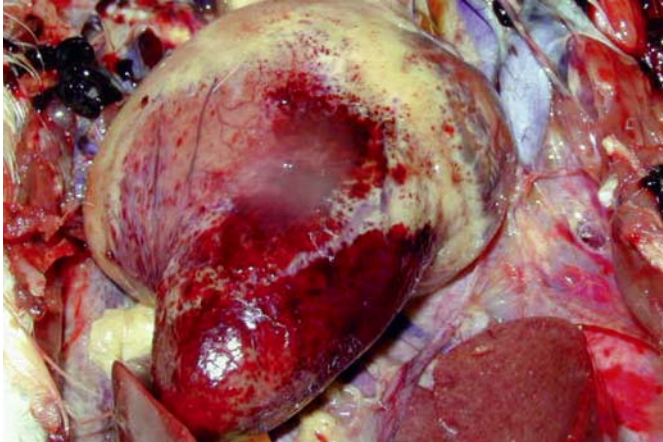


A Vuillaume



A Vuillaume

图93.11 & 93.12: 禽霍乱 (鸭子)。心外膜的出血性病变和肝脏的坏死灶。



P Baloche - Ani-Medic



A Vuillaume

图93.13 & 93.14: 禽霍乱 (鸭子)。心外膜的败血症和严重出血性病变是超急性病例的特点。



MT Casaubon Huguerin



MT Casaubon Huguerin

图93.15 & 93.16: 鸭源鸡杆菌, 以前称鸭巴氏杆菌, 可感染母鸡、鸭子、鹅和鸵鸟。它引起败血症、呼吸道疾病、严重的结膜炎和生殖道病变, 造成产蛋量下降。有时只观察到18-85%的产蛋量下降。多灶性坏死性肝炎 (左图) 和卵巢退化 (右图)。

和中度脾肿大。与大肠杆菌等细菌相关的病程可导致病变发生变化，纤维素性病变加重。

在饲养期发生的死亡造成一部分经济损失。准备育肥的鸭死亡率增加一倍，肝脏的质量也随之降低。

出现问题时，应实施合理的抗生素疗法。建议每个饲养场用同源灭活疫苗预防。预防的成功与否有赖于对感染鸭群致病菌株的血清型鉴定，分析同一饲养场分离出的菌株的相关性以及15日龄前进行早期疫苗接种，以便在最易感期之前使雏鸭获得免疫力。

预防必须考虑生物安全措施：改善饲养场条件、减少应激、改善垫料和笼具卫生以及优化消毒措施。

### 巴氏杆菌病或禽霍乱（请见III.46章）

巴氏杆菌病是最早发现的细菌性疾病，它可以侵袭多数家禽和野禽。在鸭的生产中，它是一种常见病，在鸭进到育肥场时也同样。

由于多杀性巴氏杆菌菌株抗原的多样性和野生菌株之间交叉保护力差，需要根据菌株分型对临床病例中分离出的菌株进行鉴定。通过给9周龄鸭肌肉注射 $10^8$ 个活菌进行致病性试验。

从4周龄开始直到育种期都可以观察到巴氏杆菌病。气候压力促使鸭上呼吸道携带的细菌繁殖。运输压力或强制喂食也是主要的原因。

本病有两种临床形式：

1) 最急性型是爆发性的。引起的病变是出血性的：胴体弥漫性充血，心外膜不断出血。有时也见肌肉、肝脏和/或肺部出血。显微镜下可见血栓阻碍了肺部、肝脏、肾脏、脾脏和脑部的血管和动脉。

2) 急性型的发病时间较长，为1-5天，表

现沉郁、头部苍白和腹泻的症状。

病变能高度表明疾病：心外膜出血、肝脏肿胀和表面有点状坏死、小肠有粘液样内容物。

鉴别诊断包括中毒、丹毒（明显的脾肿大）或大肠杆菌病。从心血或肝脏取样在血液琼脂等培养基上培养分离出细菌进行鉴定。

假如怀疑是巴氏杆菌病，应该立即采取行动，在第一天合理注射抗生素，然后口服抗生素。一般在用药第一天观察到死亡停止，但停药后可能复发。

从3周龄开始间隔4周接种两次灭活疫苗一般可以避免患巴氏杆菌病。建议首先采用包含3-4个菌株的商业疫苗。万一免疫失败或疫苗中不含分离株的血清型，可以考虑使用自家灭活疫苗。

### 衣原体病（请见III.40章）

衣原体病是鹦鹉热衣原体引起的鹦鹉科观赏鸟病，对家禽也有致病性。

在法国，经常发现需要住院的人病例，特别是在鸭子生产行业的从业人员中，这说明了把该病列入须报告的动物疫病名单是合理的。调查显示它在家畜中较为流行，50%的疫情出现在半番鸭中。

鹦鹉热衣原体是一种专性细胞内寄生细菌，在被吞噬之后通过二分裂在宿主细胞的细胞质中进行繁殖。至今确定了8个血清型，其中6个是禽类的。在这些血清型中，C型是从鸭子、火鸡和鹧鸪中分离出来的，E型是从有严重临床症状的鸭子、鸽子和鸵鸟中分离出来的。

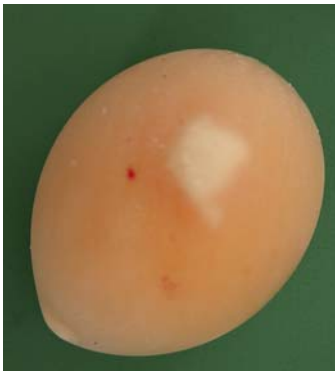
然而在鸭子中，经常有无症状的疾病或较明显的上呼吸道症状（吐口水、结膜炎等）。

急性临床形式也可能是沉郁、腹泻、体重

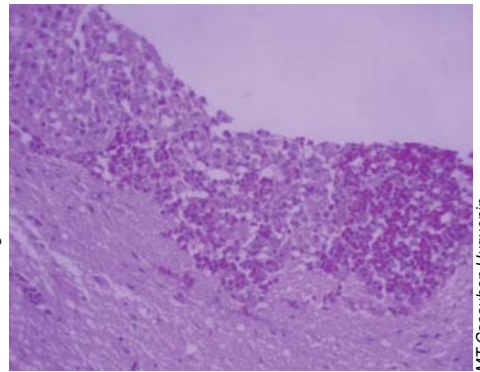




MT Casaubon Huguenin



MT Casaubon Huguenin



MT Casaubon Huguenin

图93.17、93.18 & 93.19: 鸭源鸡杆菌.影响生殖道,可在子宫(图93.17)、甚至鸭蛋(图.93.18)里观察到干酪样蛋白沉积物。也可观察到脑膜炎(图93.19)。



JY Ferré



JY Ferré

图93.20 & 93.21: 肉毒中毒(鸭子)。弛缓性麻痹。



LDA 22



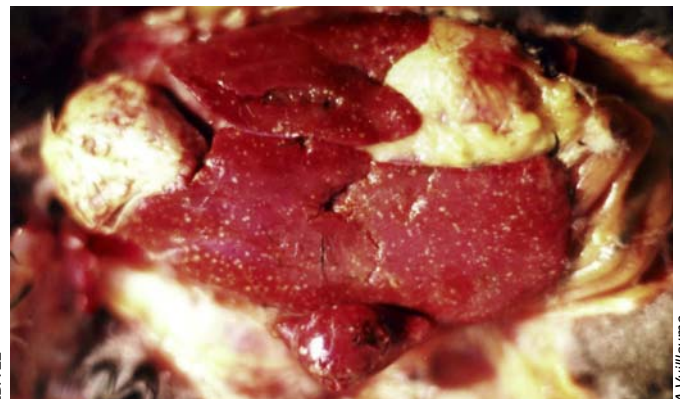
LDA 22

图93.22 & 93.23: 耶尔森菌病(鸭子)。窦炎和结膜炎。眶下窦内有黄色干酪样渗出物。



LDA 22

图93.24: 耶尔森菌病(鸭子)。脾脏肿大。比较右边正常的脾脏。



A Vuillaume

图93.25: 耶尔森菌病(鸭子)。带小坏死灶的肝脏。

减轻、严重的呼吸系统疾病（呼吸困难、粘脓性鼻涕）、结膜炎并且眼睑上粘满分泌物，最终表现神经紊乱（头震颤、斜颈、角弓反张、抽搐）。

在急性病例中，病变可见脾肿大、带小坏死灶的肝肿大、心包炎、纤维素性肝周炎及气囊炎。

病变不是特异性的，应该在实验室进行鉴别诊断。

用四环素进行治疗，应该喂服几周，以确保治愈。然而请注意这种治疗不能为所有禽只

提供细菌学上的治愈，有些禽只仍旧是带菌者和排菌者。

### 参考文献

Abadia G. Chlamyphilose aviaire, une zoonose professionnelle. *Bull Acad Vét de France*, 2004,157:37-44.

"*Diseases of poultry*", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.

Euzeby JP. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire [www.bacdico.net](http://www.bacdico.net)

Thibault E. Laboratoire BIOVAC *Communications personnelles*.



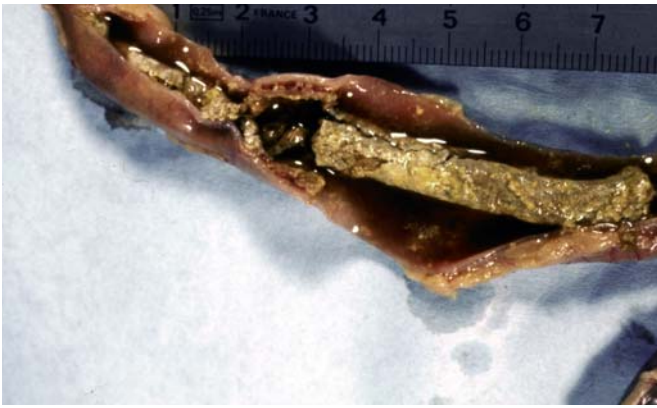


图94.1 & 94.2: 番鸭艾美耳球虫 (半番鸭)。空肠和回肠病变 (左图) 和孢子化卵囊病变 (右图)。

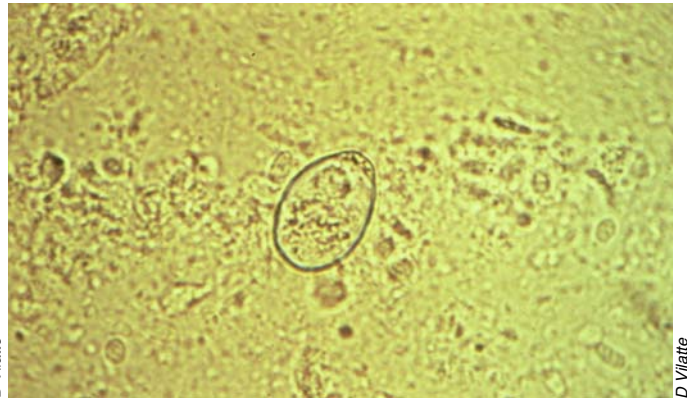
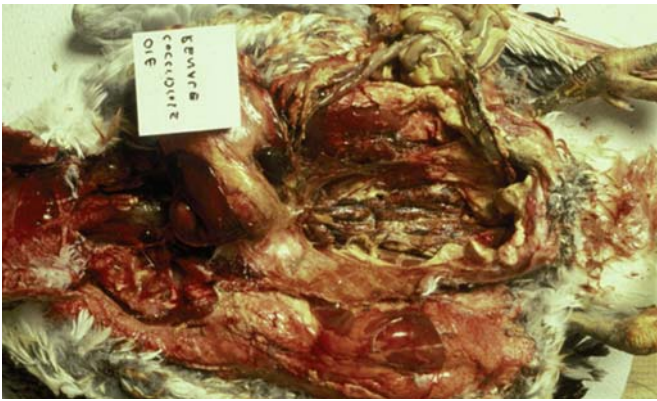


图94.3 & 94.4: 截形艾美耳球虫 (鹅)。鹅的这种特殊球虫病位于肾脏中 (左图)。肾脏肿大并有与裂殖体对应的发白斑点。非孢子化卵囊 (右图) 的大小为 $12\mu\text{m} \times 22\mu\text{m}$ 。

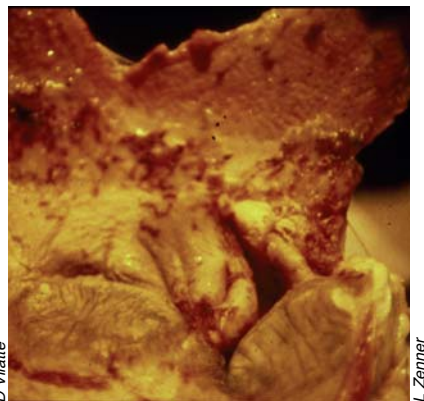


图94.5: 直接用显微镜检查鸭病变涂片以鉴定四鞭毛滴虫。

图94.76 & 94.7: 鹅裂口线虫 (鹅)。寄生虫引起砂囊病变和贫血。鹅患有消化道疾病并且体重减轻得非常快。

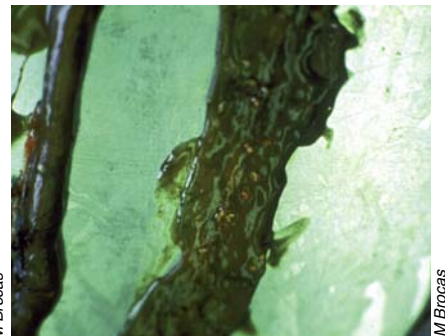
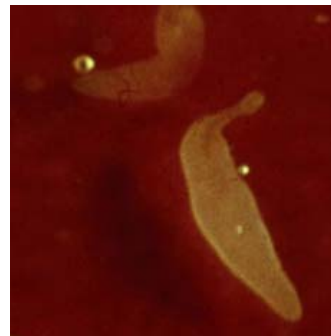
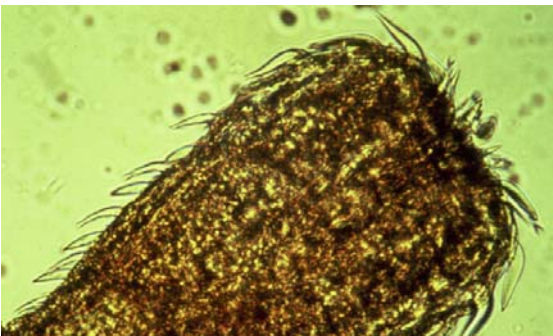


图94.8、94.9 & 94.10: 多形棘头虫 (棘吻虫)。这种寄生虫是躯干带刺的水禽棘头虫 (图94.8)。小成年蠕虫有典型的橘红色 (图94.9), 因此可在肠道内容物中看到它们 (图94.10)。

# 其他禽类的疾病

## 94. 水禽寄生虫病

### 简介

对水禽的寄生虫不如对鸡的寄生虫了解得多。另外鹅和家鸭可能被迁徙野生动物感染。

### 内寄生虫

#### 原虫

球虫病。已经描述了全世界各种鸭子中总有30种不同的球虫。由于球虫病发生在表皮，一般认为它对鸭子相对无致病性。然而毁灭泰泽球虫是致病性的，它可以深深穿透4周龄以下普通鸭或半番鸭的肠粘膜，引起出血性肠炎，死亡率为70%。番鸭艾美耳球虫对半番鸭也是致病的。截形艾美耳球虫可引起鹅的肾球虫病。

滴虫病。鸭四毛滴虫在禽摄入被污染的水后直接传播。该寄生虫主要位于盲肠、大肠和泄殖腔中。通常感染是无症状的，但可能在被侵袭的饲养场观察到运动问题。同样，在鸭子中经常发现的禽毛滴虫似乎不是致病性的，但可能导致肠道菌群失衡。

#### 绦虫病

鸭子经常被在野生动物中发现的成年绦虫侵袭。有几个种属，特别是绉缘绦虫属和膜壳绦虫属的绦虫，在鸡和家鸭中较为常见。在发生大规模侵扰时可观察到生长迟缓，腹泻和/或贫血。

#### 线虫病

捻转毛细线虫和鸭毛细线虫在鸭子中引起毛细线虫病，特别是在嗉囊和盲肠中。这些线

虫是非致病性的，但捻转毛细线虫引起的严重感染可能造成吞咽困难及嗉囊和食管局部发炎。

鸡蛔虫可引起肠炎、体重减轻、神经紊乱、贫血，并在严重侵扰时引起肠梗阻。

两种异刺线虫可寄生在鸭子中，它们是在很多其他禽类中常见的鸡异刺线虫以及在鸭子和鹅中的不等异刺线虫。

棘结线虫、鹅裂口线虫、具钩瓣口线虫和四棱线虫等其他线虫可干扰水禽的第一消化道。棘头虫也可寄生在消化道中。杯口线虫，即气管和支气管的寄生线虫，也可寄生在呼吸道中，引起咳嗽和呼吸困难。

#### 体外寄生虫

在鸭子中可藏匿体外寄生虫，特别是螨虫和灰虱子。但是由于健康鸭经常清洗和仔细整理羽毛，所以它们的体外寄生虫问题较少。但如果与其他家禽一起饲养、较少接触水并且卫生条件不良，鸭子就比较容易感染。在鸭子中发现的螨虫是鸡皮刺螨、囊禽刺螨和兽疥螨的病原。它们经常位于鸭的颈部和头部。虱子也可寄生在水禽中。

#### 参考文献

- "Diseases of poultry", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.
- Dernburg A et al. Consequences of the withdrawal of dimetridazole on intestinal parasitism in ducks. *Vet. Rec.* 2005,29:148-50.
- Kaufmann J. *Parasitic infection of domestic animals. A diagnostic manual.* Birkhäuser Verlag, Basel, Boston 1996., Berlin.
- Villate D. 1989. *Manuel pratique des maladies des palmipèdes.* Nouvelles Ed. de Publications Agricoles, Paris 1989.



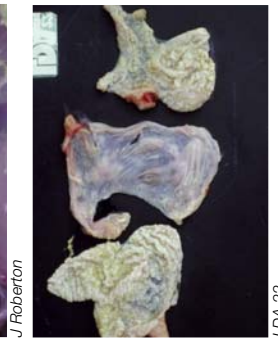
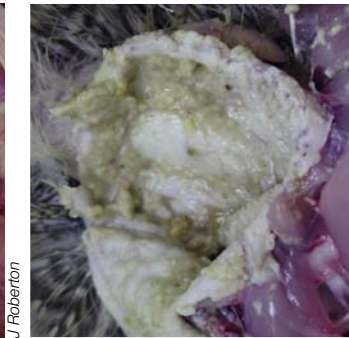


图95.1: 寒冷-肠炎综合症。小珍珠鸡畏寒和衰竭。

图95.2、95.3 & 95.4: 喙囊念珠菌病(珍珠鸡)。可见喙囊粘膜表面上的白膜。比较在图95.4中间的健康喙囊。

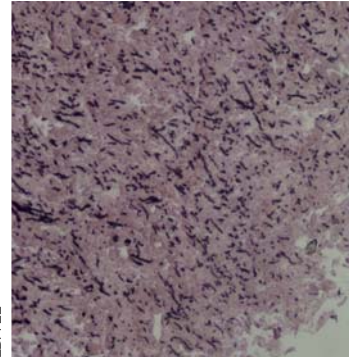
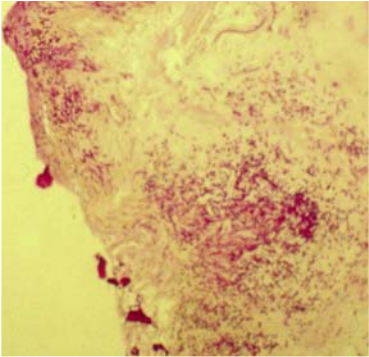


图95.5 & 95.6: 喙囊念珠菌病(珍珠鸡)。对白色念珠菌壁的碳水化合物特异性染色可帮助检测喙囊粘膜中的酵母菌。

图95.7: 喙囊念珠菌病(珍珠鸡)。缺水导致肾病(痛风和肾炎)。



图95.8: 毛滴虫病(鸽子)。慢性病例, 在肠道中观察到干酪样内容物。

图95.9 & 95.10: 毛细线虫。直接检查粪便(图95.9)。在雌线虫中存在典型的虫卵(图95.10)。

图95.11: 鸡蛔虫。

第VI部分



图95.12 & 95.13: 组织滴虫病(珍珠鸡)。盲肠病变。

图95.14 & 95.15: 组织滴虫病(珍珠鸡)。肝脏坏死的典型病变。

## 其他禽类的疾病

### 95. 珍珠鸡的繁育和疾病

#### 珍珠鸡的饲养

饲养珍珠鸡是欧洲的传统，法国是主要的生产国。生产被分为标准肉食生产（在黑暗或半黑暗禽舍中饲养）和标签生产（从6周龄开始让珍珠鸡接触室外环境，进行放养）。

珍珠鸡原产于非洲，即使被驯养，也还是一种群居性动物，而且胆小，和猎用鸟很相似。它需要的空间比鸡大。因此必须限制密度，特别是在育雏期（不超过每平方米40只，饲养期结束时平均为16.3只）。

由于其自然栖息地，珍珠鸡保留着显著对热的需求和栖息的本能，其胆小的特性使其易产生集体恐慌行动。因此必须轻轻地捉拿。珍珠鸡对温度要求比较高。育雏期最敏感，最适温度为31-33°C（比鸡的低），然后平均温度28°C保持至3周龄，此后每周减少约1°C直至6周龄，从6周龄起始终保持保持在25°C。像环境温度一样，水质量管理对于成功饲养珍珠鸡是必不可少的。

为了保存胴体的质量，应当防止叨啄（与饲料有缺陷或食物竞争有关）和抓挠（由受惊后的恐慌和拥挤现象引起）。应该限制所有应激，逐渐使珍珠鸡适应饲养条件（噪音、光照间歇等）。逐步减少光照强度至5周龄的5勒克斯。照明计划也帮助限制可观察到的肥胖鸡。珍珠鸡在接近性成熟的年龄被宰杀。可为6周龄以上的珍珠鸡安装栖木（每10只安装1米）。

#### 珍珠鸡的疾病

珍珠鸡的疾病集中在生命的头4周，消化系统疾病的发病率高。珍珠鸡是对其没有特异性药物可用的少数物种之一，帕康唑除外。可使用鸡的药物，但为了肉和内脏的安全，在屠宰前28天应该停药。

#### 消化系统疾病

“肠炎发抖、肠炎性死亡或传染性胃肠炎”综合症。在1970年报道的该病发生在8-20日龄。小珍珠鸡畏寒、衰竭、吃的很少、聚集在辐射源之下、翅膀低垂。垫料肮脏潮湿。观察到的病变是带有白色粘膜的卡他性肠炎，盲肠由于液体而扩张，发黄的内容物以及有脱水和营养不良的症状（肾炎、内脏型尿酸盐沉积、软骨、肌肉萎缩）。在2005年似乎确认了对病毒来源的怀疑，涉及星状病毒的病例发病率高，让人想起致命的“小火鸡肠炎死亡综合症”。只有生物安全措施可预防这种感染。念珠菌病（白色念珠菌）。珍珠鸡是对念珠菌病特别敏感的动物，尤其是在抗生素治疗之后。触诊表明嗉囊是空的。最敏感的年龄是3-6周龄。在嗉囊粘膜表面观察到发白的粘膜，在食道和腺胃中可有酵母菌沉积。嗉囊壁可能增厚。一般在食物中补充每公斤体重12毫克治疗剂量的帕康唑（约60ppm）可针对性地治疗珍珠鸡的念珠菌病。

球虫病。在3-8周龄主要观察到珍珠鸡艾美耳球虫（最具致病性的）和格伦尼氏艾美球虫（最常见的），最敏感的时期是8-15日龄。在肠道的不同部分发现裂殖子和裂殖体，在盲肠中发现虫卵囊。病变是非特异性的（肠炎、肠道充血、盲肠内容物成液体）。欧洲自从2011年允许在珍珠鸡饲料中使用地克珠利和拉沙里菌素等抗球虫药。

毛滴虫病（鸡毛滴虫）。小珍珠鸡对于在盲肠中发现的这种寄生虫较为易感。动物衰竭、畏寒并患肠炎，下痢发黄。盲肠因充满发黄且带泡沫的内容物而鼓胀。在较大的珍珠鸡中，病程是慢性的，盲肠由于有干酪样内容物而扩张。只能通过执行生物安全措施来控制这种寄生虫病。



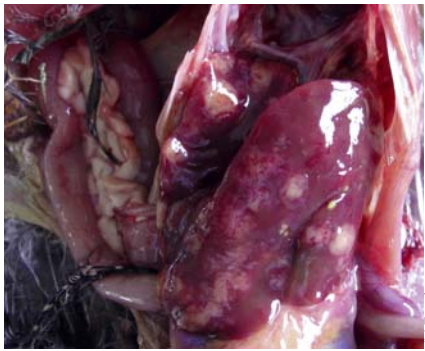


图95.16: 组织滴虫病 (珍珠鸡)。肝脏坏死的典型病变。

图95.17: 珍珠鸡的腺胃炎。

图95.18: 轮状病毒 (珍珠鸡)。带泡沫样内容物的盲肠炎。

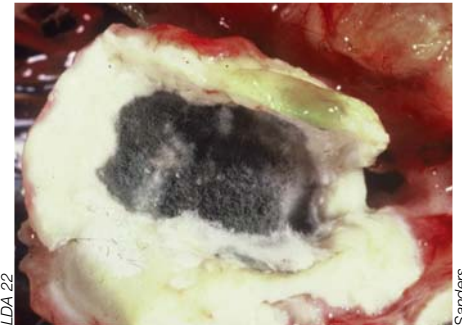
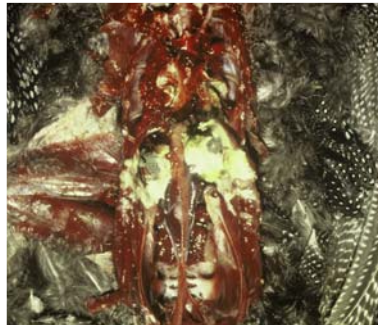
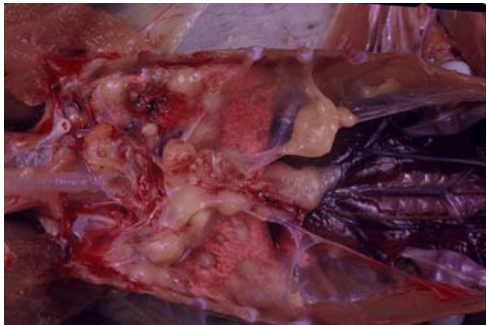


图95.19、95.20 & 95.21: 呼吸道曲霉病 (珍珠鸡)。肺脏上发黄的结节。通过气囊上的菌丝膜可以立即识别寄生虫 (图95.21)。



图95.22: 肺病毒 (珍珠鸡)。伴有眶下窦肿胀的鼻窦炎。

图95.23: 腱炎 (珍珠鸡)。

图95.24: 5日龄珍珠鸡保留着卵黄囊。



图95.25 & 95.26: 肉毒中毒的珍珠鸡 (肉毒杆菌)。迟缓性麻痹阻碍活动。



毛细线虫病和其他蠕虫病。珍珠鸡从7周龄起也对毛细线虫病敏感（嗉囊中的毛细线虫或小肠中的鸽毛细线虫）。毛细线虫病尤其侵袭在露天饲养场饲养的鸡群，但也可在禽舍中观察到它。在珍珠鸡中寄生的其他蠕虫是鸡异刺线虫、鸡蛔虫和吸吮锥尾线虫。

绦虫病。在7周龄以上的珍珠鸡中观察到的绦虫病由有轮瑞氏绦虫或四角赖利绦虫引起，其中间宿主是蚂蚁或拟步甲。

组织滴虫病（火鸡组织滴虫）。从火鸡中分离的虫株对珍珠鸡可以是致病性的。除了无症状携带，珍珠鸡组织滴虫病有两种形式：

- 形成很大纤维蛋白丝的盲肠病变（肉型珍珠鸡的死亡率高达8%）。
- 不太常见的败血病形式，伴有典型的肝脏病变（凹陷的坏死灶）。

腺胃扩张（腺胃炎）。在4-12周龄的珍珠鸡中观察到的这种疾病的特征是生长停滞（因此得名“吸收不良”）及由此造成的同龄动物相当大的异质性。死亡率高，在屠宰时多达20%的动物死亡，很多胴体被降级。主要的病变是腺胃明显扩张，粘膜无改变。这与食物颗粒太细可能有关。

## 呼吸道疾病

曲霉病。如果家禽垫料在收获或储存时发霉，可遇到这种疾病。种母禽因为是笼养，因此蛋的污染较为少见。

肺炎病毒。出现在6周龄以上的珍珠鸡中，症状是极为怕冷、衰竭、轻微流泪，死亡率很不定，每天可达0.5%。病变是离散的：胃炎、眼睑肿胀。不总存在眶下窦肿胀。

鼻气管鸟杆菌引起的鼻炎。观察到鼻窦肿胀、衰竭和达5%的累积死亡率，高峰时是每天1%，动物“头向前”死亡。验尸结果显示在鼻窦中存在粘液和干酪样黄色渗出物。

鸡毒支原体。像对其他家禽一样，这种支原体对放养的珍珠鸡是一个威胁。珍珠鸡可被排出支原体的带菌禽感染。

## 运动障碍

在育雏期观察到不同的运动障碍（例如过热和密度过大让小珍珠鸡不易移动并离开辐射源。滑液囊支原体菌株的致病作用不同（特异性疾病或无症状带菌者）。另外，葡萄球菌可造成跛足，但较为少见。

## 一般疾病

沙门氏菌病。像对其他禽类一样，它主要侵袭对沙门氏菌最易感的小珍珠鸡，并引起类似在其他禽类的肠炎沙门氏菌和鼠伤寒沙门氏菌病所见的病变。珍珠鸡也感染鸡伤寒-鸡白痢沙门氏菌。

大肠杆菌病。大肠杆菌败血病病例在珍珠鸡中不常见。

丹毒。珍珠鸡可被红斑丹毒丝菌感染，主要是急性形式。在死前几小时珍珠鸡看起来衰竭。死亡率可达10%。

链球菌。链球菌引起的败血病不常见，但在育雏期能观察到。它伴有神经症状。

病毒性胰腺炎。这种疾病主要出现在15日龄以下的珍珠鸡中，由禽腺病毒引起。发病率为15-30%。它有时造成神经症状：角弓反张、斜卧、抽搐。胰腺硬化、肿大、颜色发黄并有结节和瘀点。死亡率曲线显示高达10%的典型“钟型”峰值。通过观察胰腺细胞中典型的核内包涵体进行确诊。

大理石脾病。该病由火鸡出血性肠炎腺病毒引起，出现在5-7周龄，但可延续至5月龄，伴有禽的突然死亡。死亡率在两周内从0.1%到0.7%不等。扩张的脾脏及其网状外观是典型的，在骨骼肌肉和心肌中可观察到出血性病





图95.27: 病毒性腺胃炎 (珍珠鸡)。病禽的腹腔。



图95.28 & 95.29: 病毒性胰腺炎 (珍珠鸡)。胰腺肥大 (图95.28)。组织学检查。胰腺坏死伴有嗜碱性核内包涵体 (苏木精和伊红染色) (图95.29)。



图95.30: 大理石脾脏病 (珍珠鸡)。脾脏肿大和网状外观。

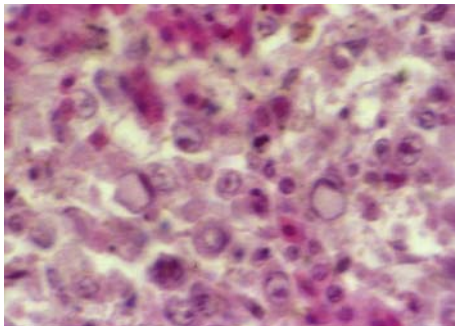


图95.31: 大理石脾脏病 (珍珠鸡)。在肝脏组织学检查中发现典型的核内包涵体。

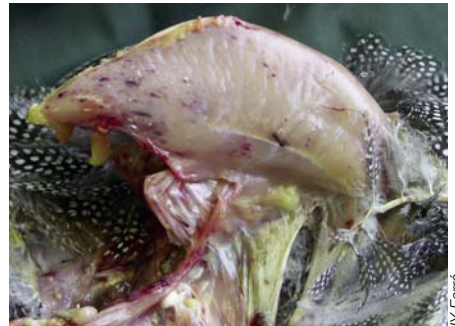


图95.32: 大理石脾脏病 (珍珠鸡)。肌内出血。



图95.33: 大理石脾脏病 (珍珠鸡)。也患有出血性肠炎。



图95.34 & 95.35: 爆发性疾病。7周龄的珍珠鸡衰竭 (图95.34)。胰腺外观苍白 (图95.35)。

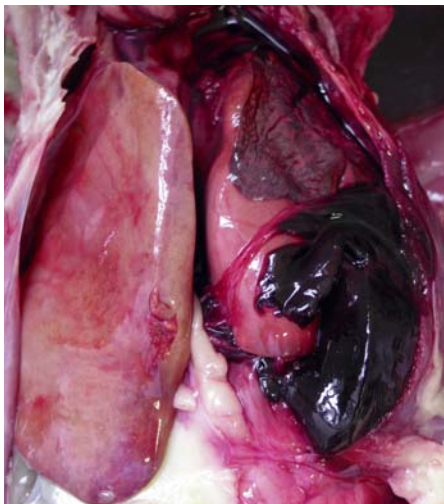


图95.36 & 95.37: 肝脏出血 (珍珠鸡)。出血仅涉及肝脏 (被膜下出血)。

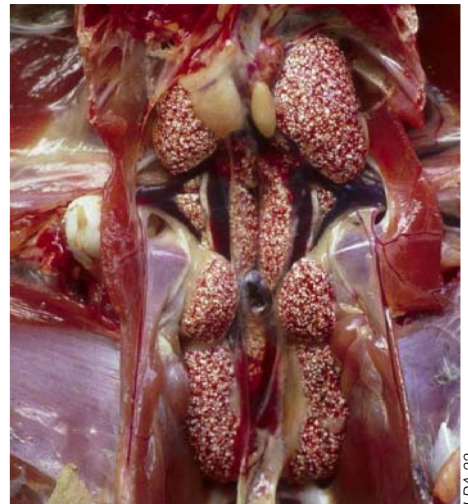


图95.38: 内脏型痛风 (珍珠鸡)。肾脏损害。

变。不建议使用火鸡出血性肠炎疫苗（由于疫苗有发病风险）。

暴发性疾病或X病。珍珠鸡的这种特异性疾病是病毒性的（囊膜病毒、呼肠孤病毒、疱疹病毒或与火鸡冠状病毒性肠炎有关的冠状病毒）。它似乎突然出现在任何年龄，48小时的死亡率为30-80%。验尸结果揭示肠道中有发绿的液体内容物、盲肠有带泡沫的黄色内容物、胆囊扩张、肾炎和胰腺坏死。鉴别诊断涉及伴有高死亡率的地方性动物病，例如高致病性禽流感。

其他病毒性疾病。珍珠鸡也可感染新城疫，但不同品种珍珠鸡的易感性有所不同。至于针对新城疫的疫苗接种，必须使用La Sota活疫苗株和用于高风险饲养场和种禽的灭活疫苗（不建议使用Hitchner B1疫苗）。流感病毒的风险与其他禽类中的一样。在实验中，珍珠鸡似乎显示对法氏囊病毒有耐受性。也报道了2-4周龄珍珠鸡的脑脊髓炎病例。

### 其他疾病

内脏型通风。它出现在8周龄以上的珍珠鸡中，在育雏期引起问题（肠炎、神经过敏等）和与供水问题相关的补偿性生长（平均每天增重28克以上）。

肝脏出血。在2周龄以上的肉型珍珠鸡中可观察到突然死亡，在验尸时仅发现肝包膜下出血。不同鸡群肝脏出血造成的死亡率可为2-

15%，这与为减少对生长有影响的因素所采取的措施不同有关。

核黄素缺乏症。当食物供应中少于6ppm时（极限值是2ppm），会伴有40-70%的孵化率降低。

中毒。在饲料厂和多种禽类生产地点必须警惕，因为抗球虫药族离子载体（莫能素）对于珍珠鸡是有毒的，常山酮也一样。1ppm以上的常山酮有毒：意外吃了含2.2ppm常山酮的饲料引起肠炎，在10天内造成珍珠鸡50%的死亡率。

红螨-皮刺螨。在垫料和环境中偶尔存在红螨，在珍珠鸡中可引起行为问题、减缓生长及每周死亡率的增加。

### 参考文献

- Brahem A. A highly virulent Togavirus-like agent associated with the fulminating disease of guinea fowl. *Avian Dis*, 1992,36:133-148.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif YM et al, 11th edition. Blackwell Publ. Iowa, 2008.
- Klès V et al. Herpes-like virus isolated in fatal guinea poul disease. *Vet. Record*, 1988,123:1378.
- Le Coz-Douin J. *L'élevage de la pintade*, Ed. Point Vétérinaire. Maisons Alfort 1992.
- Massi P et al. Adenovirus-associated haemorrhagic disease in guinea fowl. *Avian Pathol*, 1995,24:227-237.
- Onyeausi BI. Susceptibility of guinea fowl (*Numida meleagris galeata*) to infectious bursal disease virus (IBD). *Int. J Science*, 2009,8:595-597.
- Tanyi-J. Pancreatitis caused by reovirus in guinea-fowl *Avian Pathol*, 1994,23:61-77.





图96.1、96.2、96.3、96.4、96.5 & 96.6: 有很多种类的鹌鹑或美洲鹌鹑。图96.1: 常见的美洲鹌鹑或弗吉尼亚鹌鹑; 图96.2: 日本鹌鹑; 图96.3: 花脸鹌鹑; 图96.4: 蓝胸鹌鹑; 图96.5: 加州鹌鹑; 图96.6: 高山鹌鹑。日本鹌鹑是在东亚发现的“旧世界”时期鹌鹑中的一个物种, 其中日本鹌鹑亚种是家养的。



图96.7: 家养鹌鹑(日本鹌鹑亚种)是饲养场繁殖的最小的亚种, 用于产肉和产蛋。鹌鹑蛋壳有斑驳褐色的和白色或发绿的奶油色的。



图96.8: 溃疡性肠炎(鹌鹑)。通过肠壁可见小肠粘膜中的多灶性溃疡。

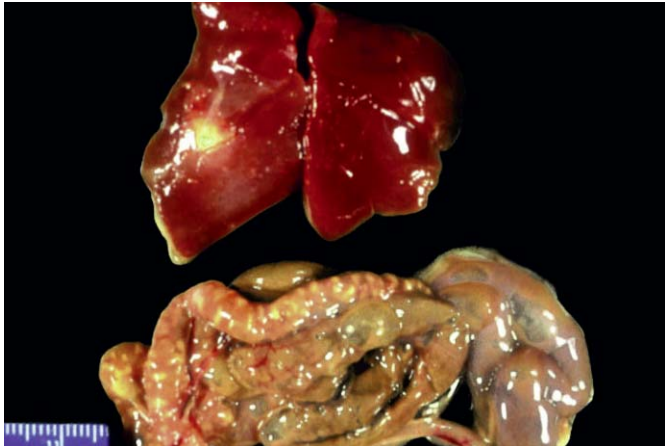


图96.9: 成年鹌鹑中的溃疡性肠炎。肝炎和肠炎。

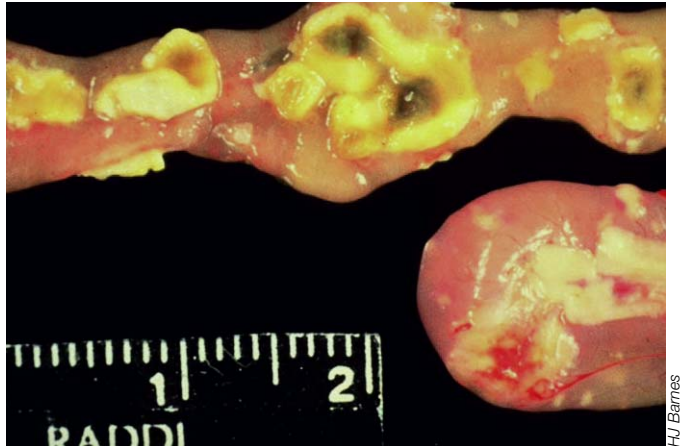


图96.10: 鹌鹑中的溃疡性肠炎(年龄: 3个月)。肠粘膜溃疡。



图96.11: 慢性溃疡性肠炎(鹌鹑)。恶病质。



图96.12: 气管炎(鹌鹑)。气管中的干酪样渗出物。

第VI部分

## 其他禽类的疾病

### 96. 鹤鹑的疾病

#### 简介

鹤鹑对于本手册中描述的很多病原体是易感的。本章主要涉及圈养的“新世界”林鹑亚科美洲鹤鹑（齿鹑属）中特有或很常见的临床疾病，而非“旧世界”鹤鹑的临床疾病。美洲鹤鹑生长在北美各地，有野生的，也有家养的，它们被认为是一种很常见和重要的高地猎鸟物种。作为野生物种发展的美洲鹤鹑对于微生物“疾病集中营”很可能没有有效的免疫，特别相对长期圈养的家鸡而言。另外，圈养增加了自然行为的改变和社会压力。因此在圈养的美洲鹤鹑中经常遇到疾病攻击，即使在模范管理的条件下。

在提交给宾夕法尼亚一个实验室的关于猎鸟的5年总结中，细菌（主要是梭菌）和寄生虫（主要是毛细线虫和球虫）病是最常诊断出的与鹤鹑饲养场中的发病率和死亡率有关的问题。

#### 溃疡性肠炎

溃疡性肠炎在圈养的美洲鹤鹑中如此常见，以至于其同义词是“鹤鹑病”。它是由肠梭菌引起的，这是一种革兰氏阳性、厌氧的杆状细菌，但产气荚膜梭菌和/或其他梭菌属也可能发挥作用。

传播是通过粪便/口腔途径，带菌禽被认为是重要的储存宿主。很多美洲鹤鹑繁殖者认为可能任何紧张性刺激（环境、管理变化、并发疾病）可促成溃疡性肠炎。临床症状包括精神沉郁、蜷缩和羽毛粗乱。鹤鹑可在身体状况良好时急性死亡（1或2天），或经历一个慢性过程，这时被感染的鹤鹑厌食并在几周内体重严重下降和虚弱。发病率和死亡率很不相同，如果不经治疗，死亡率为30-50%或更高。

肠道病变相当典型并在小肠粘膜中出现各种大小的多灶性或成片的圆形、椭圆形或小扁豆样溃疡。盲肠和邻近的结肠也可被感染。溃疡可发展至肠穿孔，导致细菌性腹膜炎。其他病变包括肝脏出现苍白多灶性坏死区和脾肿大。

在多数情况下可以根据典型的病变做出诊断。可用有病变的肝脏涂片做革兰氏染色，查找革兰氏阳性杆菌。进一步用肠道或肝脏样品做厌氧培养，如检出肠梭菌即可确诊，但该菌非常苛刻，难以培养。鉴别诊断需排除坏死性肠炎、组织滴虫病、球虫病等可能有类似病变的其他疾病。

药物治疗可在饮水或饲料中添加对革兰氏阳性细菌有活性的抗生素（杆菌肽、链霉素、洁霉素、青霉素、红霉素等）。控制本病要避免发病诱因（优化管理以减少应激、控制球虫病和其他肠道疾病、保持良好卫生、饲养密度不要太高）。可给地面养殖的鹤鹑连续提供加药的饲料（杆菌肽），作为预防。然而杆菌肽已使用多年，据说它对于溃疡性肠炎的功效已经极大地减弱。最有效的预防是将禽群圈养在架高于地面的铁丝网上，避免接触地面上的粪便和污染物。

#### 鹤鹑支气管炎

鹤鹑支气管炎由能致死鸡胚的“鹤鹑支气管炎病毒”，即血清型1禽腺病毒引起。鸡和火鸡可被鹤鹑支气管炎病毒感染并经历相应的血清阳转，但不表现临床症状。该病在小鹤鹑中迅速发展和传播。潜伏期3-7天，感染群的病程是3-4周。发病率可接近100%，死亡率可达到50%或更高。本病毒在鹤鹑孵化和生长期可持续存活于环境中，感染可发生在每批孵出





图96.13: 心脏的内脏型尿酸盐沉积 (鹌鹑)。



图96.14: 脐炎 (鹌鹑)。

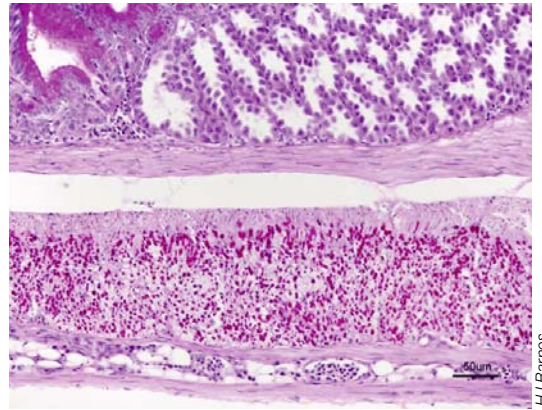
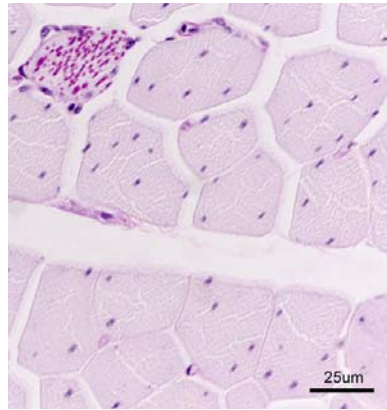
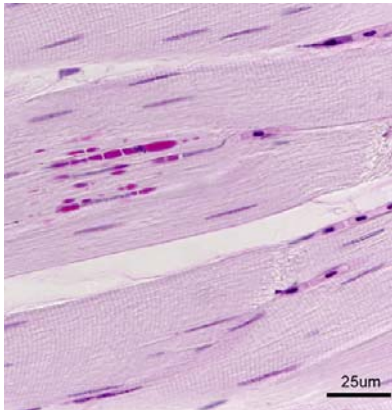


图96.15、96.16 & 96.17: 有全身糖原病的鹌鹑。骨骼肌 ( $\times 280$ , 过碘酸雪夫染色) 和腺胃 ( $\times 280$ , 过碘酸雪夫染色)。病鹌鹑抬起翅膀时显得困难。由于酶的活性, 在肝脏、心脏、骨骼肌和脑中可见过量的糖原积累。该病出现在2-12周龄, 并且糖原在组织中的沉积随年龄而增加。被感染鹌鹑的生长是正常的, 没有因该病死亡的情况。鹌鹑的这种糖原病为阐明II型人类糖原病的发病过程提供了一个模型。

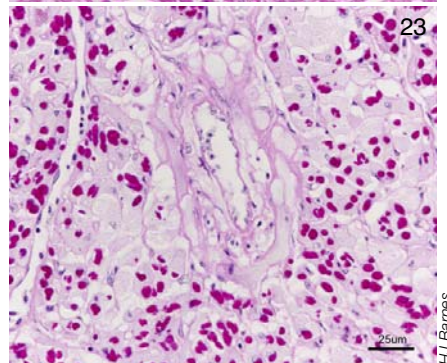
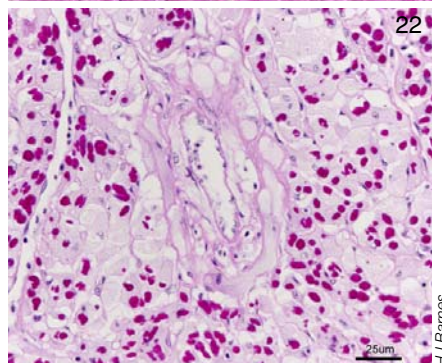
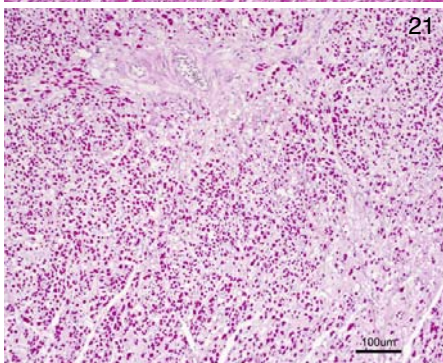
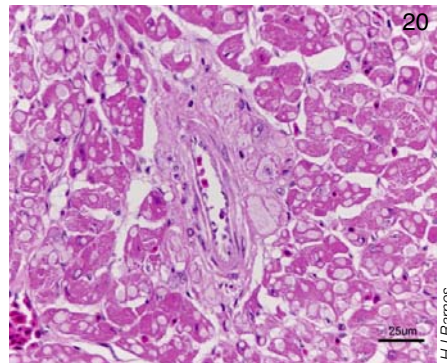
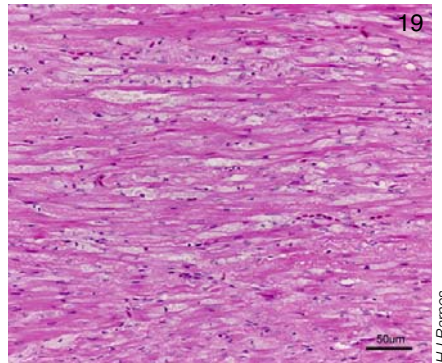
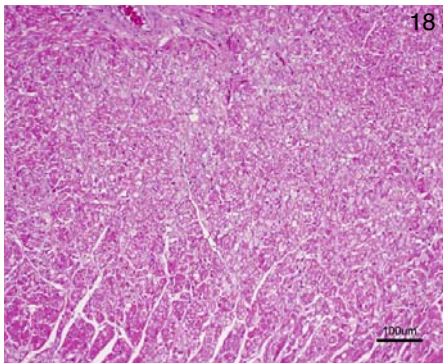


图96.18、96.19、96.20、96.21、96.22 & 96.23: 在鹌鹑的心脏中可见广泛的糖原聚集, 切片放大倍数不同 ( $\times 70$ 、 $\times 140$ 和 $\times 280$ ), 典型的组织学检查, 过碘酸雪夫染色 (糖原染色)。



的鹤鹑中。主要的传播方式是水平传播（呼吸道和粪-口），但也怀疑发生垂直传播。引入鹤鹑支气管炎病毒的可能源头包括被感染的种禽、其他带毒禽、或来自其他污染场的粪便或排出物。

4周龄以前被感染的鹤鹑的症状非常严重，但在育成禽中可观察到较轻和亚临床的形式。1周龄前被感染的鸡可没有明显的临床症状而死亡。然而在大多数病例中观察到沉郁、食欲减退和嗜睡。呼吸道症状（包括打喷嚏、张嘴呼吸、眼鼻分泌物，和摇头）明显。主要病变有渗出性气管炎和支气管肺炎。在感染的气管和支气管脱落的粘膜上皮细胞中，可见1型腺病毒产生的核内包涵体样的嗜碱性大核内包涵体，它们也可存在于肝脏、泄殖腔、脾脏和胰腺中。其他器官的病变也有报道。

通过用分离和鉴定1型禽腺病毒的标准方法分离病毒进行确诊，但分离鹤鹑毒株可能需要在蛋或细胞培养中进行多次传代。

没有特异性抗病毒药物。优化环境和提供舒适的支持性护理对于减少死亡和避免继发感染是重要的。单独或综合使用如下措施以控制鹤鹑支气管炎：饲养场之间和之中的生物安全、淘汰病群并清洗和消毒禽舍、推迟孵化和/或保留疫情后存活的鹤鹑作为下一年的种禽。使用自家疫苗和以“印第安纳 C”病毒制造的疫苗显示很不相同的结果。有人描述了一个自家疫苗计划。鹤鹑繁殖者应该知道，引进鹤鹑支气管炎状况不明的任何鹤鹑可能导致在自家群或新进群中发生疫情，这取决于每一群过去对鹤鹑支气管炎病毒的接触或非接触史。检验1型腺病毒特异性抗体对于确定这些鹤鹑的状况可能有帮助。

### 鹤鹑痘

鹤鹑痘是由一株禽痘病毒引起的，因此除抗原性、免疫原性和宿主特异性的差异之外，它与其他毒株有交叉相关性。鹤鹑痘病毒的抗

原性与鸡痘、鸽痘和鸚鵡痘病毒不同。限制性内切酶检测显示鹤鹑痘病毒的DNA与鸡痘DNA有明显差异，免疫印迹技术同样也揭示二者的蛋白存在差异。鹤鹑痘在美洲鹤鹑中的传播、潜伏期、病程、临床症状、病变和诊断细节与其他禽类中的禽痘相似。已经证明了鸡痘的潜伏期，它在鹤鹑痘中也是可能的。据信蚊子是鹤鹑痘的一个重要的传播媒介，因此疫情的风险可能在时间和空间上与蚊子的数量和活动有关。

在各种猎鸟饲养场疫情的记述中，报道的发病率为30或40%，死亡率为10或20%。病鹤鹑饲料消耗和产蛋量减少。还可见疾病的白喉和皮肤痘形式，发生严重的面部（特别是眼周）、口腔增生性和溃疡性病变以及鼻窦肿胀。眼睑病变致盲被认为是病禽死亡的一个主要原因。也报道了散养的美洲鹤鹑中的腿和皮肤病变。

用商品化的鹤鹑源活疫苗接种（翅膀或腹股沟皮下注射）是首选的控制方法。在美洲鹤鹑中只应该使用鹤鹑痘疫苗，因为鸡痘和鸽痘疫苗不会对鹤鹑产生保护。在痘流行的所有地区都应该接种疫苗（美国南部和东南部），并且在非流行地区假如上一年存在该病，也应该接种疫苗。无论是家养或是引进的，所有幼龄鹤鹑应每年接种一次疫苗，以便没有漏掉的未免疫鹤鹑。假如疫情发现早，也可紧急接种疫苗，减少其传播和严重性。

### 隐孢子虫病

小美洲鹤鹑中的隐孢子虫病是一种肠道疾病，由隐孢子虫属中未命名的一种球虫引起。据信它是与感染鸡和火鸡上呼吸道、泄殖腔和输尿管的贝氏隐孢子虫和可造成火鸡小肠肠炎的火鸡隐孢子虫属于不同的种。鹤鹑隐孢子虫对鸡和火鸡不交叉感染。它通过粪便/口腔途径传播，自体感染在可产生免疫之前导致虫的数量迅速呈几何级数增长。





Fig.96.24: 胆管肝炎（鹌鹑）。

鹌鹑隐孢子虫是小鹌鹑中的主要病原体。报道显示>90%的死亡率可发生在被感染的鹌鹑中。4-5日龄时临床患病（抑郁、侧卧），死亡率迅速上升。剖检病变包括严重脱水、小肠中有水样内容物，盲肠鼓胀，充满褐色液体和气体（泡沫）。组织学观察，在近端和中段小肠中明显可见绒毛钝化融合以及绒毛尖失去肠细胞，在微绒毛边界虫体呈嗜碱性疱疹。

可通过观察福尔马林固定的小肠粘膜上皮细胞中2-6 $\mu\text{m}$ 寄生虫的各个生活阶段和/或检查粪便、肠内容物或粘膜刮出物中的虫卵囊（5 $\mu\text{m}$ ）进行确诊（标准的组织病理学检查、透射电镜）。可使用标准亮视野、相差或荧光显微镜，可用各种染色（耐酸、金胺-O）观察卵囊并将其与大小和形状相似的微生物（例如酵母）相区分。

没有有效治疗或预防鹌鹑隐孢子虫病的药物或疫苗。首选的预防措施是注意环境卫生（包括在升高的铁丝笼中，而非在传统的地面和垫料上育雏），尽量拖延小鹌鹑暴露于病原的时间，到鹌鹑长大一些。虫卵囊对于容易杀死其他微生物病原的标准浓度的消毒剂/杀菌剂极具抵抗力。试验中高浓度的氨水（>50%）和50%的市售漂白剂对于消灭大量虫卵囊是有效的。然而，用消毒剂杀死饲养场



Fig.96.25: 淋巴白血病（鹌鹑）。肝脏肿大和结节性肿瘤的浸润。

的鹌鹑隐孢子虫可能是无效的。温度>65 $^{\circ}\text{C}$ 可灭活微生物，在去除所有有机物质之后用高温蒸汽消毒金属笼和其他不透水表面可能是有效的。

### 球虫病

专门感染鹌鹑肠道的球虫尚未很好地鉴定或命名，但据信存在一种以上的宿主特异性艾美球虫。鹌鹑球虫病的生命周期特征、发病机理和控制与鸡和火鸡球虫病基本一样。

当前在美国莫能菌素和盐霉素被批准用于鹌鹑饲料，以控制球虫病。饲养者也将氨丙啉和磺胺类药物用在饮水中以进行治疗和控制。没有专门针对鹌鹑球虫的疫苗。

### 嗉囊毛细线虫病

毛细线虫属的线虫（也被称为嗉囊虫或线虫）是与地面饲养的鹌鹑中的虚弱、消瘦和嗉囊炎相关的常见寄生虫。该毛细线虫没有确定的种名，尽管几个来源报道可以在鹌鹑的嗉囊中发现有轮毛细线虫和捻转毛细线虫。当从污染的土壤（直接）或蚯蚓（间接）中摄入受孕的毛细线虫虫卵时就发生了粪/口腔传播。

严重感染时这些线虫的致病性很强。嗉囊变得明显增厚和发炎。发白的絮状碎片可积聚

在粘膜上，可见多灶性溃疡。病变向上发展到食管和口腔，使食物摄取和预消化受损，随后出现不同程度的消化不良、消瘦和虚弱，导致自然死亡和/或增加扑杀造成经济损失。可根据肉眼病变进行推定诊断，但可能错误地将病变误认为是念珠菌病或滴虫病。在毛细线虫病中，用手撕裂嗦囊壁可发现直径很小、长的和白色的“线”跨越被撕裂粘膜边缘之间的间隙。深粘膜刮屑揭示线虫碎片和/或双盖线虫虫卵。嗦囊的病理组织学检查也显示在发炎和坏死区域存在线虫及其特别的虫卵。治疗和控制与应对其他禽类中的线虫病一样。应该扑杀虚弱的病禽。限制鹌鹑接触污染的地面和蚯蚓是重要的，如将禽饲养在铁丝笼中、禽舍消毒和轮换。在美国已在饲养场或试验中使用几种针对家禽和鸽子毛细线虫的驱虫药（蝇毒磷、潮霉素B、芬苯达唑、左旋咪唑、四咪唑等），但它们都未被批准使用在鹌鹑中。有建议实验性使用萘酞磷（N-二乙基磷酸羟基萘）和哈乐松，但较高剂量的哈乐松是有毒的。

## 啄食同类

啄食同类或“啄伤”在美洲鹌鹑中是严重的问题，特别是在育雏和生长期，因为小鹌鹑相当好斗。啄鼻子和脚趾是小鹌鹑中最常见的情形。在拥挤的禽舍中，2-7周龄的鹌鹑经常啄对方的鼻子。禽舍中的鹌鹑互相攻击对方的鼻孔和上喙的根部附近的组织。一些幸存者的喙可能永久变形。在啄脚趾时，小鹌鹑和育成期鹌鹑攻击它们自己或对方的脚背、脚趾和小腿。饥饿可能是这种行为的原因。据信这种行为在铁丝笼中饲养的鹌鹑中较为常见，可能铁丝的切割或对爪的其他伤害引发了这种行为。失血和组织创伤可能导致高死亡率，特别是啄鼻子造成的。在育成禽和成年种禽中也可发生啄羽毛和肛门。尝试了很多控制啄食同类的措施。减小禽只密度、让禽只容易得到足够的饲

料和饮水（包括供料器和饮水器周围有足够的空间）、科学平衡的饲料、正确的饲料颗粒度、最佳的环境温度和照明对于阻止啄食同类这样的恶习都是重要的。在这样的恶习被学会并广泛传播之前快速查明问题并将攻击禽与受害禽分开可能也有帮助。应该扑杀严重受伤的禽。一般不对鹌鹑进行断喙。一些饲养场给种鹌鹑戴上较小的前视觉遮挡设备（眼镜、眼罩）和/或通常在雉鸡中使用的防啄伤挡片。

## 参考文献参考文献

- Berkhoff HA. Clostridial diseases- ulcerative enteritis (quail disease). In *“Diseases of Poultry”*, Iowa State Press, 1997, pp 255-260.
- Current WL. Cryptosporidiosis, In *“Diseases of Poultry”*, Iowa State Press, 1997, pp 883-890.
- “Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds”*, U.S. Geological Survey- Biological Resources Division- Information and Technology Report 1999-001, 1999, pp 122-123.
- Gerlach H. Galliformes. In *“Avian Medicine and Surgery”*, W.B. Saunders Company, 1997, pp 953-956.
- Ritchie BW. *“Avian Viruses: Function and Control”*, Wings Publishing, Inc, 1995, pp 324-235, 286, 307-309.
- Reed WM et al. Intestinal cryptosporidiosis with enteric viral complications in bobwhite quail, *Proceedings 40th Western Poultry Disease Conference*, 1991, p 78.
- Reed WM & Sherman WJ. Adenovirus infections-quail bronchitis. In *“Diseases of Poultry”*, Iowa State Press, 1997, pp 620-624.
- Ritter GD et al. Intestinal cryptosporidiosis and reovirus isolated from bobwhite quail (*Colinus virginianus*) with enteritis, *Avian Dis*, 1986,30:603- 608.
- Ruff MD & Norton RA. Internal parasites- nematodes and acanthocephalans In *“Diseases of Poultry”*, Iowa State Press, 1997, pp 818-819.
- Schwartz LD. *Grower’s Reference on Gamebird Health*, Avicon, Inc., 1995, pp 102-104, 113-115, 143-145, 155-158, 190-192, 339-340.
- Shane SM. A review- common diseases and other conditions of quail. *Avian/exotic practice*, 1985,2:13-23.
- Tripathy DN & Reed WM. Pox, In *“Diseases of Poultry”*, Iowa State Press, 1997, pp 643-649.





图97.1: 传统的雉鸡饲养地, 地上有磨碎的玉米并垫有网床。

图97.2: 饮水器缺乏导致饮水不足引起的肾炎。

图97.3: 外伤造成的头骨出血 (在禽舍中受到打击)。

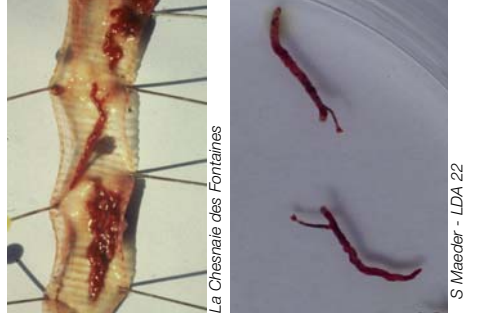


图97.4: 当饲养条件控制不良时, 在雉鸡中有时观察到自相残杀的情况。

图97.5: 肌胃 (雉鸡)。雉鸡在饲养场外摄入的异物 (抗啄环)。

图97.6 & 97.7: 气管比翼线虫 (雉鸡)。左侧的气管中存在寄生虫。

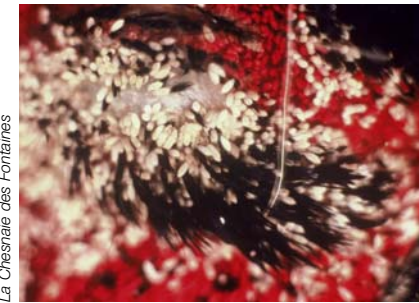
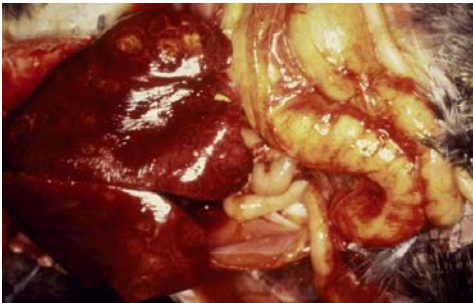


图97.8: 组织滴虫病 (雉鸡)。肝炎和盲肠炎。

图97.9: 虱子 (雉鸡)。

图97.10: 嗉囊球虫病 (雉鸡)。

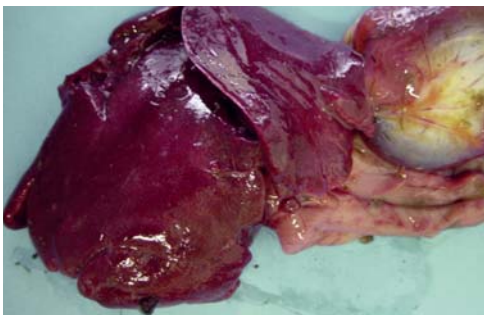


图97.11: 伴有肝损坏的霉菌中毒 (雉鸡)。

图97.12: 小雉鸡中的钙缺乏症 (“软骨”综合症)。

图97.13: 传染造成的卵巢退化 (雉鸡)。

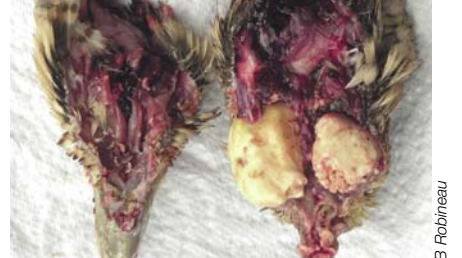


图97.14: 鸡毒支原体病造成的支原体病 (早期)。结膜炎。

图97.15 & 97.16: 传染性鼻炎 (雉鸡)。



# 其他禽类的疾病

## 97. 雉鸡的繁育和疾病

### 简介

作为猎用鸟的雉鸡的生产始于上世纪60年代的传统手工生产，今天它已变成一种理性的生产，需要遵循家禽生产的卫生规则。

例如估计法国在2008年的种用雌性雉鸡数量为500,000只，生产35,000,000枚蛋。在生产30,000,000只幼禽中，12,000,000只是用来放生的。

### 雉鸡的繁育

雉鸡生产的第一个特征是其出口导向，因此要建立专业化、企业型的饲养场和孵化场。第二个特征是生产野外放生供打猎的雉鸡。它们必须能够健康存活、有美感并能够飞翔。这些能力需要重要的野外饲养阶段，而第一阶段需要在室内饲养，即类似家禽的饲养条件，同时保持野生动物的行为。根据繁育阶段确定病原体的类型。第三个特征是其季节性。北欧的狩猎季节在秋天开始，在春天来临之前结束。产蛋高峰在5月左右，而在9月开始销售准备放生的动物。饲养场在夏季饲养的动物最多。

### 雉鸡的疾病

威胁雉鸡生产的病原体和在家禽中发现的一样，但它们的重要性和事件可能根据生产阶段有所不同。

### 寄生虫病

在2008年寄生虫病在我们有关雉鸡的咨询中占32%，鞭毛虫、球虫和蠕虫分别占12%、10%和6%。

鞭毛虫主要感染在禽舍饲养的3周龄以上的雉鸡。这些鞭毛虫，例如旋核鞭毛虫（从前叫六前鞭毛虫）或毛滴虫，造成鸡群的黄色泡

沫样腹泻、体重减轻和个体不均匀。在特殊情况下，死亡率可达60-80%。

雉鸡特异性艾美耳球虫引起的球虫病造成和鞭毛虫类似的症状。早在4周龄可观察到这些症状，但多见于7-8周龄刚离开育雏舍后。

用基于左旋咪唑或苯并咪唑的预防计划控制蠕虫病，这是蠕虫病发病率低的原因。蠕虫病的流行直接与饲养场的降雨量有关。在参观动物时很容易观察到比翼线虫病。它导致干咳和典型的打哈欠。毛细线虫病引起体重减轻、产蛋减少和蛋壳质量不良，对笼养的种禽而言也一样。可观察到刺异线虫的存在，而无任何疾病症状。

虱子主要是鸡羽虱，其卵使成年雉鸡的颈部羽毛变形。红螨在孵化场很常见。兽疥螨较少见。

### 代谢性疾病

咨询代谢性疾病的情况与咨询寄生虫病的相似。防止互相残杀的设施和环境改变（安装鸟舍、鸟舍变动及繁殖期）扰乱了动物的生活，由于缺水引起肾炎。如果在育雏的一周中对饲养条件控制不良，小雉鸡可能患肾炎脱水综合症。4-5日龄的雉鸡中也可能患与肾炎相关的伴有腹泻的非特异性肠炎综合症和脱水症。幼禽睡觉时翅膀下垂。腿部很快被粪便污染，造成脚部坏死。在从动物饲料中去除骨肉成分之后出现这种相对常见的综合症，对其病因还有争论（轮状病毒？）。治疗包括使用针对革兰氏阳性菌的抗生素组合。

### 细菌性疾病

细菌性疾病相对不太常见（占咨询的9%）。因为一批猎用鸟可能在几个饲养场使用，而



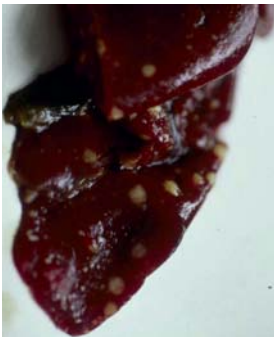


图97.17 & 97.18: 结核病 (雉鸡)。在肝脏和脾脏中存在肉芽肿。

图97.19: 巴氏杆菌病 (雉鸡)。

图97.20: 鸭疫里默氏杆菌引起的结膜炎 (雉鸡)。

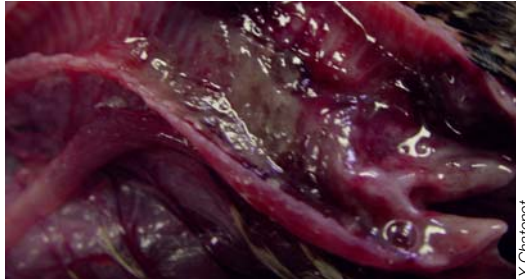


图97.21 & 97.22: 肉毒毒素 (肉毒杆菌) 引起的患上行弛缓性麻痹症的雉鸡 (翅膀、腿和脖子)。

图97.23: 传染性支气管炎 (雉鸡)。在气管腔中有一干酪样团块。

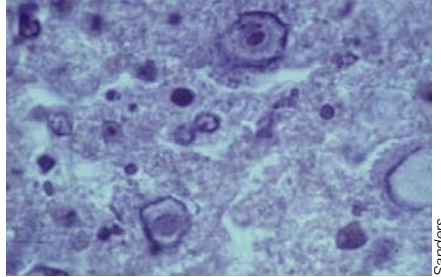


图97.24、97.25 & 97.26: 大理石脾病是这种雉鸡腺病毒特有的疾病 (图97.25: 右侧的两个脾脏肿大, 左侧的脾脏正常)。组织病理学检查在脾脏细胞中观察到核内包涵体 (图97.26)。



图97.27: 雉鸡的痘, 头上有结痂。

图97.28 & 97.29: 马立克氏病 (雉鸡)。臂丛和坐骨神经丛肥大 (箭头)。放大的坐骨神经。

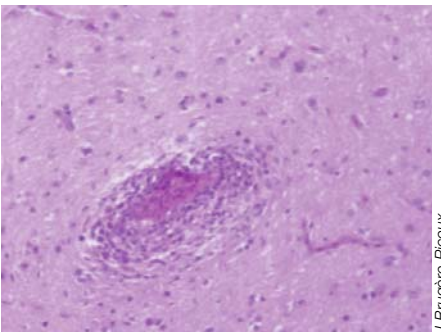


图97.30: 肺病毒病引起产蛋量减少、蛋壳变色。

图97.31 & 97.32: 新城疫 (雉鸡)。脑炎导致神经紊乱 (俯卧、麻痹等), 可通过观察脑中的淋巴细胞浸润确诊。

且一个饲养场同时饲养几种猎用鸟，支原体相对常见。鸡败血支原体引起高度传染性的“大头”综合症，该病经常发生在繁殖季节结束、湿冷的天气到来时。滑液囊支原体引起关节炎和对其他呼吸道传染病少有的敏感性。还有其他较难鉴定的致病性支原体（惰性支原体和衣阿华支原体）。

呼吸道大肠杆菌病较为少见，即使有支原体污染，并且一般反映通风控制不良。

沙门氏菌病也是较少见的。肠炎沙门氏菌在小雉鸡中可引起致死性腹泻，而在全群中并无该微生物的持续存在。相比之下，鼠伤寒沙门氏菌引起伴有干酪性盲肠炎的腹泻并经常发展成慢性疾病。应该有严格的生物安全措施，净化饲养场。圣保罗沙门氏菌也是致病性的。有时发现其他不太重要的沙门氏菌，但与疾病无关（例如*S. Seftenberg*）。因此在出现致死性急性腹泻病例时要鉴定出致病微生物。

肉毒中毒是年年复发的疾病，据信不可能对肉毒杆菌孢子污染的室外土壤进行消毒。病鸡表现典型的上行弛缓性麻痹。疫情控制有赖于饲养管理与药物治疗相结合。针对肉毒毒素的疫苗接种对最常见的肉毒中毒C污染是有效的。诊断主要基于对临床症状的观察。

鼻气管鸟杆菌（鼻窦炎）或鸭疫里默氏杆菌（眼睛睑炎）引起的呼吸道感染是常见的，

但涉及有限的雉鸡。它们不会像在火鸡或鸡中那样传播。

丹毒会造成白血病，其病变非常典型。

### 病毒性疾病

病毒性疾病仅占接诊咨询的4%，但小雉鸡的非特异性肠炎除外，对其病因尚有争议。

大理石脾病是腺病毒引起的常见传染病（见第II.25章），可用预防火鸡出血性肠炎的减毒活疫苗预防。专为“雉鸡”制备的疫苗非常有效，但会有残留的致病性，需要非常严格的接种方法。雉鸡通常在9-15周龄患病，在短暂的俯卧阶段后死亡。病变情况包括脾脏变色和很多器官急性充血（肺部、肝脏等）。

肺病毒感染一般与种禽有关，造成产蛋量减少和蛋壳褪色，有时与浆液性鼻窦炎有关。冠状病毒也与产蛋减少综合症有关。

像鹅一样，雉鸡也对速发型新城疫易感并呈现相同的症状（呼吸道、神经等症状）。可用鸡的疫苗给雉鸡接种。像很多禽类一样，雉鸡也对禽流感病毒敏感。

### 参考文献

Schricke E. *Faisan de chasse. Elevage et pathologie*. Ed. Point vétérinaire. Maisons-Alfort 1991.



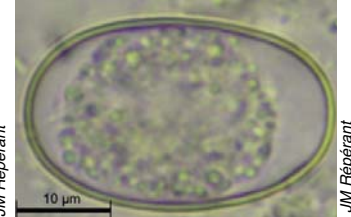
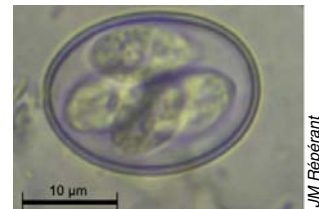
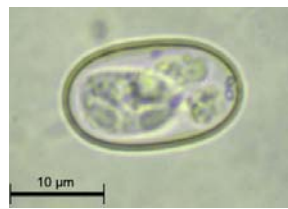


图98.1: 红鹧鸪的球虫病 (柯氏艾美耳球虫)。在十二指肠和直肠浆膜和粘膜上可见白色病灶。这些病变像堆型艾美耳球虫在鸡中引起的病变。

图98.2: 红鹧鸪的球虫病 (利吉奥内斯艾美耳球虫)。盲肠中硬的干酪样碎屑中含很多球虫卵。这些病变像腺样艾美球虫在火鸡中引起的病变。

图98.3、98.4 & :98.5和98.6: 同样放大倍数的红鹧鸪的4种球虫卵。通过饮水进行抗球虫治疗。然而还必须具有管理家禽垫料质量和控制换气和家禽密度等方面的严格措施。即使在饲料中添加抗球虫药, 复发也是常见的。

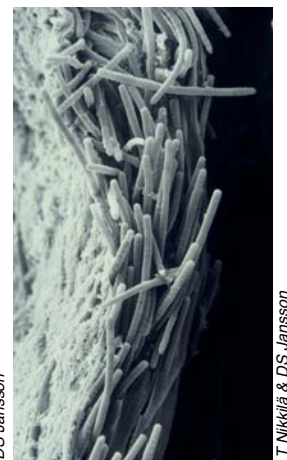
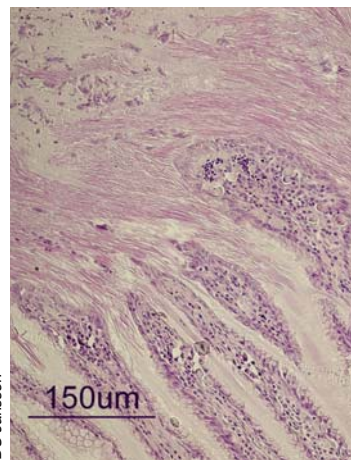
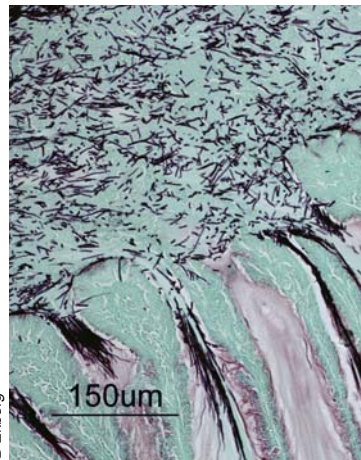
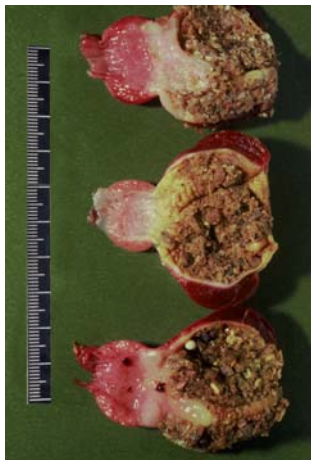


图98.7、98.8、98.9 & 98.10: 霉菌性胃炎 (巨型细菌感染)。在瑞典的两群灰鹧鸪中发现了这种疾病。病鹧鸪体况下降、有呼吸道症状、死亡率分别为50和98%。腺胃病变与鸟胃巨型杆菌密切相关: 腺胃肿胀和充血, 粘性粘液附着在粘膜上 (图98.7)。常检测到腺胃出血, 并可发生腺胃破裂和腹膜炎。用显微镜可观察到轻度到严重的亚急性到慢性淋巴浆细胞腺胃炎、微小脓肿、坏死、上皮细胞变形、溃疡和出血。在粘蛋白层中观察到的鸟胃巨型杆菌成片并列排列在粘膜褶皱之间 (图98.8六胺银染色和图98.9苏木精和伊红染色)。对腺胃上皮细胞进行的扫描电镜检查显示微生物团块, 在并列排列中偶有紧缩 (图98.10)。很多鹧鸪患呼吸道并发细菌感和/或腺胃念珠菌病。最初在笼养和饲养场的鹧鸪中发现该病。(DS. Jansson等, 动物园野生动物医学杂志, 2008年, 39: 428-437)。



图98.11: 毛细线虫病 (鹧鸪)。

图98.12: 气管比翼线虫 (鹧鸪)。

图98.13 & 98.14: 鹧鸪坏死性肠炎的特征是产气荚膜梭菌和肠道梭菌分别引起的在消化道充满乳白色内容物 (图98.13坏死性肠炎) 和引起肠穿孔的溃疡病变 (图98.14盲肠溃疡坏死的肠炎)。

# 其他禽类的疾病

## 98. 鹧鸪的疾病

### 简介

有两种饲养的鹧鸪，红鹧鸪与灰鹧鸪。其中红鹧鸪，即红腿石鸡是最常见的。在法国估计有300,000-350,000对红鹧鸪，产2,500,000枚蛋，其中1,600,000枚供出口。不应将其与石鸡混淆，后者被引进法国用作与当地品系杂交获得体重较大的鸡，但不允许将其放生。灰鹧鸪的数量不如红鹧鸪多（约100,000对）。

像在雉鸡中一样，很多病原体在鹧鸪和家养鹧鸪中常见。红鹧鸪对于消化道疾病较敏感，而灰鹧鸪对于呼吸道疾病较敏感。本章仅描述最常见的鹧鸪疾病。

### 寄生虫病

寄生虫病是红鹧鸪的主要疾病（在观察到的疾病中占2/3，而在灰鹧鸪疾病中占1/3）。球虫病最常见，它导致衰竭，发展到快速体重减轻以及对红鹧鸪来说通常是致命性的腹泻。

在红鹧鸪的急、慢性肠炎期间经常发现鞭毛虫。它在灰鹧鸪中不太常见。患病的两种鹧鸪都表现头呈黑色，分离到的多数原虫是毛滴虫，有时是旋核鞭毛虫（六鞭毛虫）。病鹧鸪很瘦弱，盲肠内容物呈亮黄色。

线虫和绦虫的存在与降水量和土壤类型密切相关。毛细线虫（主要在嗉囊中）引起窒息和死亡，包括笼养鹧鸪。感染比翼线虫的鹧鸪因窒息而出现高死亡率。绦虫病可造成致命的超急性出血性肠炎，使鹧鸪在很好的体况下于数小时内死亡。

主要在慢性消化道感染的后期观察到球虫病。

### 细菌性疾病

细菌病较为少见。鹧鸪中主要的细菌病是坏死性肠炎。在饲养的鹧鸪中可观察到肉毒中毒，但在雉鸡中较少见。症状一般是急性的，但有时遇到更隐蔽的形式，在红鹧鸪中限于腹泻和体重减轻。

灰鹧鸪对于鸡毒支原体和鸡滑液支原体敏感，而红鹧鸪不敏感，可充当鸡毒支原体的无症状储存宿主。

如其他禽类一样，鹧鸪可能患大肠杆菌病。沙门氏菌病较罕见，特别是肠炎沙门氏菌，但该病可能与球虫病合并发生。鼠伤寒沙门氏菌和圣保罗沙门氏菌引起干酪样盲肠炎和死亡，特别是在1周龄。败血病形式的丹毒病例通常伴有腺胃弥漫性出血，容易将其与红鹧鸪的新城疫相混淆。

从灰鹧鸪鼻窦炎病例发现了鼻气管鸟杆菌。在红鹧鸪中，该病原与严重的脑膜综合症相关，造成10-15%的死亡率。这种综合症与位于耳道后面的松质骨骨髓炎有关。

### 病毒性疾病

病毒性疾病在鹧鸪中较为少见。观察到肺病毒或肿头综合症病例。鹧鸪对于新城疫敏感，而据信红鹧鸪相对有抵抗力。然而在这个物种中要小心使用某些活疫苗，以防止疫苗性疾病。在灰鹧鸪中观察到有病毒性肝炎病变特征的腺病毒病。最后在红鹧鸪幼禽中观察到嗉囊中球虫、毛滴虫和念珠菌引起的急性传染性肠炎综合症。用超滤后的胃肠内容物复制出这种综合症，提示其可能起源于病毒。





图99.1、99.2 & 99.3: 原鸽 (即岩鸽, 在其基础上通过渐进选择得到了家鸽及后来的信鸽)。



图99.4: 疱疹鼻炎: 灰黄色的肉垂。

图99.5: 疱疹鼻炎: 腭裂关闭、后腭充血; 类白喉咽炎。

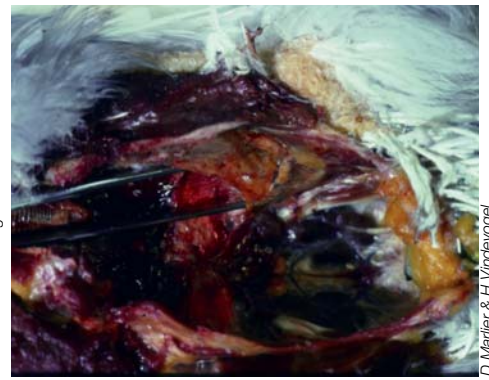
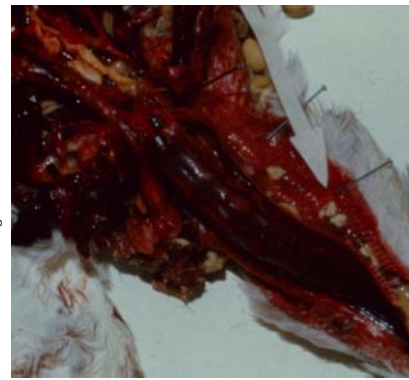


图99.6: 慢性呼吸道病中的鼻窦炎: 疱疹病毒和葡萄球菌感染。

图99.7 & 99.8: 慢性呼吸道病: 疱疹病毒和大肠杆菌感染。干酪样物质阻塞气管 (左) 和慢性气囊炎 (右)。

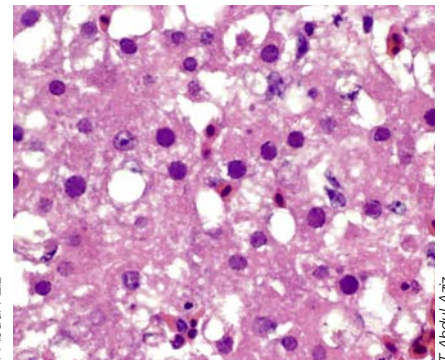
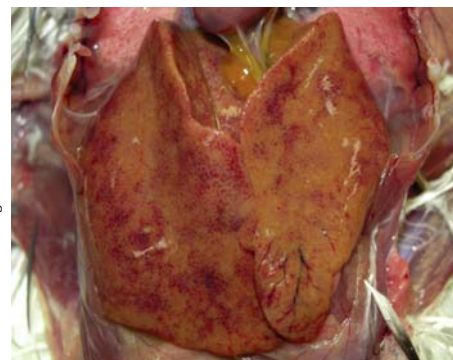


图99.9: 慢性呼吸道疾病 (猫头鹰的头)。疱疹病毒和败血性巴氏杆菌感染。

图99.10 & 99.11: 疱疹病毒肝炎 (3周龄的鸽子)。肉眼和显微病变。

# 其他禽类的疾病

## 99. 鸽子的疾病

### 简介

信鸽或家鸽（原鸽）以及将近300种其它鸽子属于鸠鸽科。在欧洲，该科主要包括5种鸽子：两类野鸽：欧斑鸠、灰斑鸠；和三种家鸽：斑尾林鸽、欧鸽和原鸽（即岩鸽，在其基础上通过渐进式选择得到了家鸽及后来的信鸽）。它们都充满运动员精神，不仅像赛马一样吸引兽医，而且具有可观的经济价值。而这后几种简直就是运动员，它们像赛马一样是兽医追寻的目标，并有相当可观的经济价值。

像所有物种一样，鸽子的疾病起源可能是非生物学的（机械、物理、化学、食物、遗传等）或是生物学的（病毒、细菌、寄生虫、真菌）。此综述只详细介绍“新的”临床疾病（疱疹病毒、腺病毒和圆环病毒或解没食子酸链球菌引起的感染）的最新数据和当前出现的对毛滴虫或呼吸道疾病传统疗法的抵抗力所造成的问题。

### 病毒性疾病

#### 疱疹病毒感染（鼻炎）

1型Columbid疱疹病毒或1型鸽疱疹病毒是疱疹病毒甲亚科Mardivirus属（与家禽的马立克氏病病毒相近）的一部分。首先在“结膜炎、鼻咽炎”或鼻炎临床症状中发现了该病毒。这种病是鸽子运动表现不良和肉鸽生长受阻的原因。在欧洲，鸽子是这种感染的自然宿主，感染率超过50%。实际上，在60%有呼吸道疾病的鸽舍中存在1型鸽疱疹病毒，而且可以从82%患急性鼻炎的鸽子中分离出鸽疱疹病毒1型。尤其在出壳后雏鸽被填喂时（雏鸽有卵黄抗体保护，但会成为潜在感染）及通过接触（在鸽子之间或鸽子与其它物种之间）感染。在康复之后，鸽子变为潜伏感染，可能又

排出病毒，因此保持传染性。

疱疹病毒在鸽子中的临床形式可能是急性的（经常打喷嚏、结膜炎、鼻孔阻塞、肉垂通常由白色变为黄灰色）或是慢性的（与严重继发性细菌感染有关的鼻窦炎和严重呼吸困难）。因此鼻炎可能有两种临床表现：湿鼻炎和干鼻炎，后者较难发现。在湿鼻炎中观察到的临床症状是打喷嚏、抓鼻孔、肉垂发灰或发黄和结膜炎。口腔、咽喉和喉头粘膜充血并有小的白色坏死灶，它们可扩展及溃疡。鼻腔分泌物形成硬壳，阻碍鼻孔。鸽嘴里鼻液在气流的影响下干燥并形成发黄的、不附在粘膜上的假膜。在干鼻炎中，鸽子不用鼻子呼吸，而经常张口呼吸，这与运动表现不良有关。肉垂成白色，对人用手指捏其鼻子较敏感，引起打喷嚏。咽喉粘滑，粘膜有炎症，泪腺经常堵塞。在很多情况中出现中间葡萄球菌（72%）、多杀性巴氏杆菌（17%）、大肠杆菌（9%）和 $\beta$ 溶血性链球菌（2%）造成的继发性细菌并发症，一些慢性呼吸道病例中可导致鼻窦炎。

肉眼病变的特征是呼吸道和肝脏的坏死性损坏。全身性感染可在上皮细胞和损坏的肝脏、胰腺和脑中观察到嗜酸性核内包涵体。急性病例必须与新城疫（嗜肺型和弱毒力株）区分，慢性病例要和白喉型天花区分。可以用减毒疫苗或灭活疫苗给鸽子免疫，以便在潜伏带毒期防止临床发病或排毒，限制病毒传播。

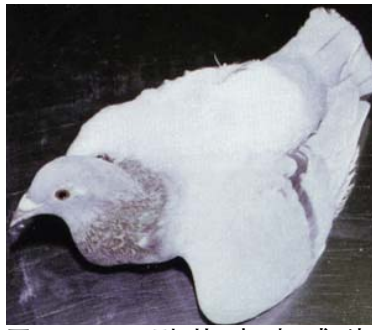
猫头鹰或鹰被1型鸽疱疹病毒感染后观察不到具体的症状，但组织学检查发现细胞核内存在嗜酸性包涵体，即肝脏和脾脏严重坏死性损坏的特征。猛禽对鸽疱疹病毒敏感，因此不能给捕获的猛禽喂鸽子。

应对这种临床病例的一般治疗方法是寻找寄生虫和细菌并发症并进行足够的治疗。现在没有针对1型鸽疱疹病毒的疫苗。在实践中，





D. Marlier & H. Vindevogel



D. Marlier & H. Vindevogel

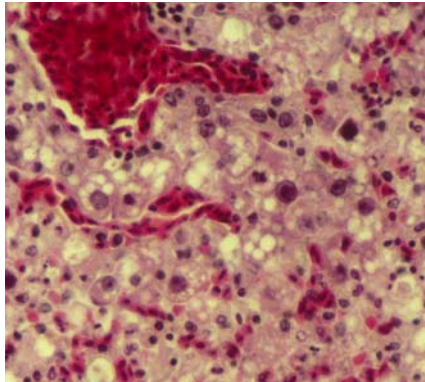


D. Marlier & H. Vindevogel

图 99.12: 副粘病毒感染 (PMV1)。斜颈。

图 99.13: 副粘病毒感染 (PMV1)。翅膀瘫痪。

图 99.14: 副粘病毒感染 (PMV1)。共济失调。



LDA 22



LDA 22



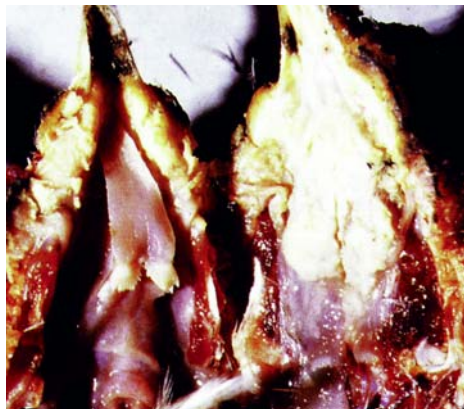
LDA 22

图 99.15: II型腺病毒 (鸽子)。肝坏死、核内嗜碱性包涵体 (苏木精-伊红染色, ×400)。

图 99.16 & 99.17: 鸽痘 (皮肤型)。眼睑和喙上的硬壳。



D. Marlier - Ceva Santé animale



D. Marlier & H. Vindevogel

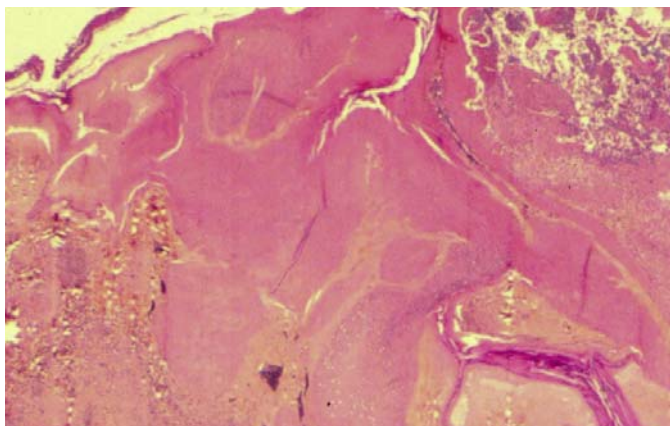


D. Marlier & H. Vindevogel

图 99.18: 鸽痘 (皮肤型)。

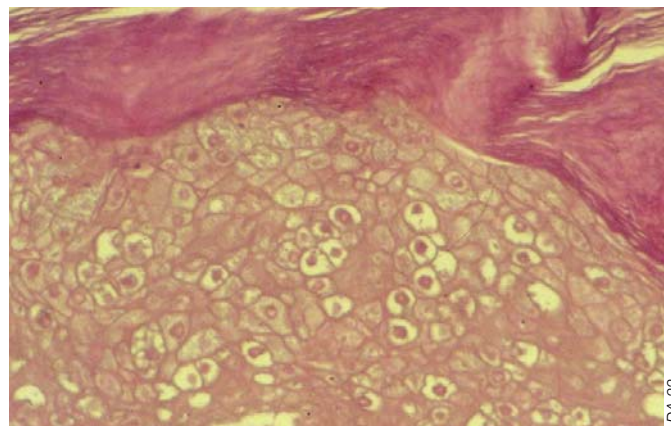
图 99.19: 鸽痘的类白喉形式。口腔中的黄膜。

图 99.20: 喙下颌骨折后的鸽痘后遗症。



LDA 22

图 99.21: 鸽痘 (皮肤)。皮肤上皮细胞增生和坏死 (苏木精-伊红染色, ×25)。



LDA 22

图 99.22: 鸽痘 (皮肤)。膨胀的细胞和胞浆内包涵体 (HES, ×400)。



往往以不合理的方法进行治疗，导致细菌的耐药性增强以及严重的治疗失败。在使用抗生素无效时应联合使用抗生素和抗寄生虫药物对病鸽进行治疗。

### 副粘病毒感染

副粘病毒分几个型，I型副粘病毒是新城疫病毒。1971-1973年间速发型新城疫病毒在欧洲引起大批家禽死亡，此时在有呼吸道、消化道和神经症状的鸽子中发现了该病毒。

此后在1980年，从仅有呼吸道症状并伴有表现运动力差的鸽子中分离出新城疫病毒弱毒株。尔后，嗜内脏型和亲神经型中毒力毒株引起更严重的临床形式（颤抖、斜颈、运动失调、视觉问题）。发病率从30-70%不等，而死亡率还保持较低水平（少于10%）。疫苗接种是控制本病的唯一方法：活疫苗（但LaSota毒株对鸽子具有残留致病性）或灭活疫苗。

### 高致病性禽流感病毒或鸡瘟

鸽子也对鸡瘟或正粘病毒敏感，临床症状为神经、呼吸道和/或消化道疾病。

### 腺病毒

腺病毒科包括哺乳动物腺病毒和禽腺病毒属，后者包括三种血清型。鸽子对鸡的某些腺病毒（血清I型，可用细胞培养分离）和对不可培养、因此至今未被描述的鸽子特异性腺病毒敏感。自1976年以来已知鸽子的腺病毒感染，但1993-1994年以来它变得更为严重。腺病毒在鸽子中引起两种不同的临床疾病，它们被称为I型腺病毒（经典腺病毒）和II型腺病毒（肝坏死）。这样的分型仅涉及临床症状和肉眼病变，不涉及抗原型。

在临床层面看，I型腺病毒几乎只影响1岁以下的鸽子（3-5个月）。观察到排稀便，伴有呕吐、体重明显下降和体况很差。传染在鸽

舍中快速传播，在几天之后所有小鸽子都被感染。一般来说，死亡率较低，1-2周后逐渐康复。另一方面，在几周内运动表现持续不佳。多数情况下，这种形式的腺病毒感染会继发大肠杆菌病。在这种情况下，腹泻带有恶臭，病程延长，一些鸽子死亡（有时高达40%）。如果主要发生在3-7月间，几乎所有雏鸽出现腹泻和呕吐，应该怀疑I型腺病毒感染。鉴别诊断必须包括副粘病毒感染、沙门氏菌病、滴虫病和六鞭虫病。尸体剖检，可见急性出血性和纤维素性十二指肠空肠炎，并常有严重的弥漫性肝炎。通过组织病理学检查观察肝细胞和肠细胞中的核内包涵体进行确诊。

II型腺病毒可感染所有年龄的鸽子（从6日龄到6岁）。通常仅有几种临床症状：鸽子蜷缩成团并在24-48小时之内死亡；很少呕吐或排出稀薄或发黄的粪便。新的病例在6周到2个月内零星出现。鸽子的整体死亡率从30-70%，最常见的是在同一鸽舍中有的鸽子突然死亡，而其它鸽子健康状况良好。II型腺病毒的鉴别诊断必须包括沙门氏菌病、链球菌病和中毒。在验尸时，主要的病变是严重的坏死性肝炎。肝脏的组织病理学检查如观察到存在嗜酸性核内包涵体大面积坏死即可进行确诊。利用透射电镜可在肝细胞和肠细胞中观察到成串的亚晶状二十面体病毒颗粒。

对腺病毒没有特异性疗法，给鸽子使用针对EDS76的疫苗没有奏效，因为EDS76属于III型腺病毒。

### 圆环病毒

自1993年以来在美国描述了存在形态学上与圆环病毒类似的病毒颗粒。该病毒在5-6月龄的雏鸽法氏囊正常退化之前使其感染，但在4周龄至1岁鸽子的法氏囊中观察到病毒颗粒。感染主要是通过粪便水平传播，但不能排除垂直传播。法氏囊是病毒进入的门户。病毒对免疫力高度抑制并对初级和二级淋巴器官有趋向



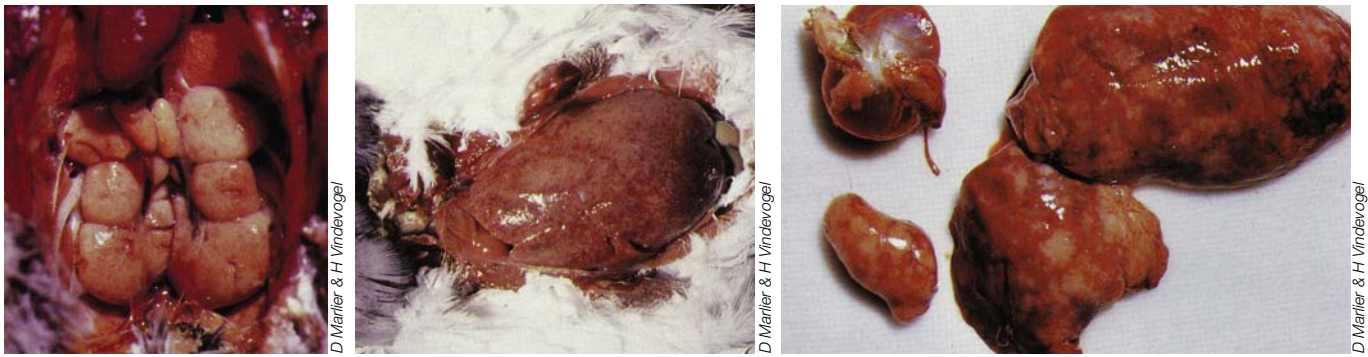


图99.23、99.24 & 99.25: 坏死: 肾瘤 (左), 弥漫性肝炎淋巴瘤病 (中), 肝脾淋巴瘤病 (右)。



图99.26: 肾肿瘤

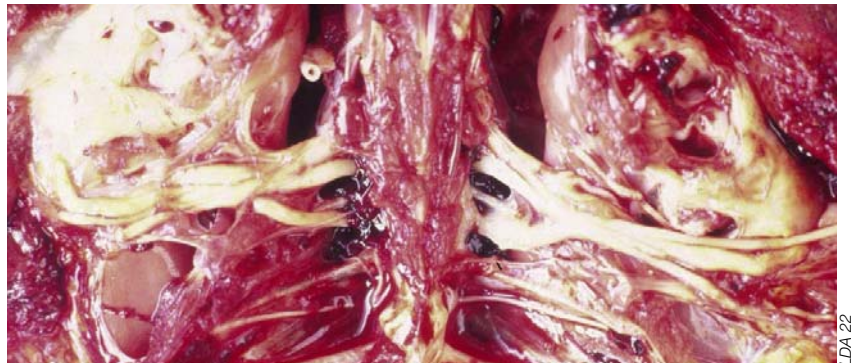


图99.27: 臂丛神经肥厚可能与核黄素缺乏有关, 鸽子对马立克氏病可能有抵抗力。

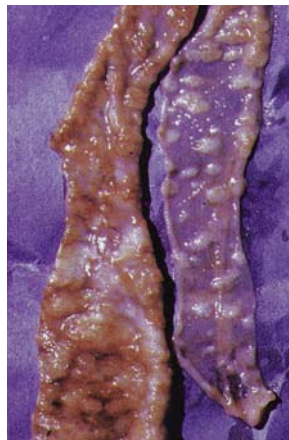


图99.28、99.29 & 99.30: 沙门氏菌病 (鼠伤寒沙门氏菌)。肿大的脾脏、十二指肠祥中透明可见的横向溃疡、胰腺中的脓肿 (左)。肠粘膜上很多横向溃疡 (中)。肝脏的坏死灶 (右)。

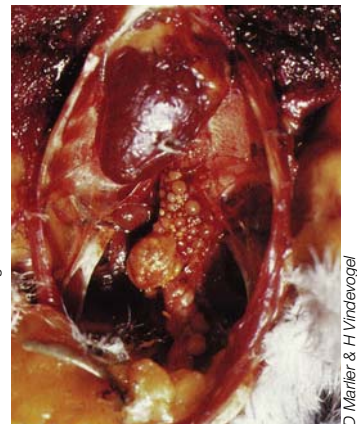
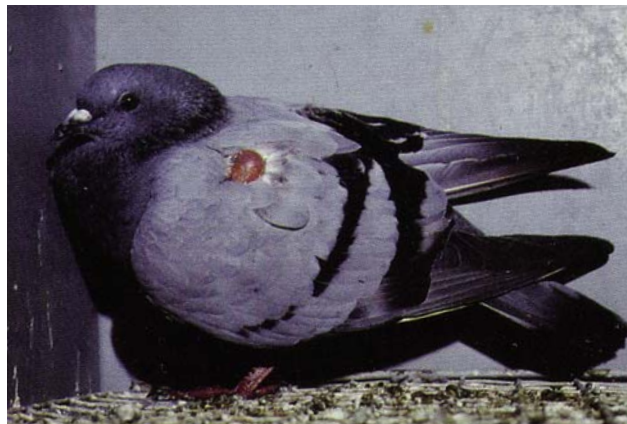


图99.31、99.32 & 99.33: 沙门氏菌病 (鼠伤寒沙门氏菌)。胸肌中的脓肿 (左)。桡尺骨关节炎 (中)。卵巢炎: 干酪样、缠绕的卵泡 (右)。



性。根据是否有继发感染，疾病的临床表现很不相同，从无症状到100%死亡。经常观察到疫苗免疫失效，特别是在新城疫病毒感染时。一般来说，发病率较高，但死亡率有限，雏鸽状况很差。不像鸚鵡的圆环病毒（鸚鵡啄羽病），羽毛和角质生成很少受损。在验尸时做出诊断。根据演变的阶段，法氏囊扩张或萎缩。通过光学显微术观察法氏囊中的嗜碱性胞浆内包涵体或通过透射显微镜观察到珍珠串样非囊膜病毒颗粒进行确诊。没有特异性疗法或疫苗。

### 痘病毒

鸽痘病毒主要通过接触传播。在雏鸽中经常看到鸽痘，它表现为皮肤型（上皮瘤）或白喉型（粘膜型）。通过接种疫苗（致弱的鸽痘病毒）进行控制。

### 白血病

鸽子中源于病毒的肿瘤主要发生于肝脏、肾脏和脾脏。

### 细菌性疾病

有很多细菌进入虚弱或发生应激的鸽子机体，而无公认的病因学作用。在鸽子中遇到的主要细菌病包括衣原体病、沙门氏菌病（副伤寒）、大肠杆菌病、巴氏杆菌病、假结核病、肺结核、葡萄球菌病和丹毒。在其它章节介绍这些疾病的临床情况。一般鸽子败血症起源于鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种，较少起源于多杀性巴氏杆菌或猪红斑丹毒丝菌。现在发现解没食子酸链球菌有类似的致病作用。

### 解没食子酸链球菌

解没食子酸链球菌（从前被称为牛链球菌）是几种非 $\beta$ 溶血性链球菌之一。有5个血清型、5个生物型和2个生物亚型，血清1-5型菌

株在比利时的分离率分别为25、48、13、3和10%。致病性根据血清型有所不同，血清1型和2型是最具致病性的。解没食子酸链球菌是一种机会致病菌。这种细菌存在于40%健康鸽子的消化道中并可在80%鸽舍收集的粪便中检测到。在验尸时，从死于败血症的约10%的鸽子中发现解没食子酸链球菌。这种感染侵袭所有年龄的鸽子，带菌动物通常不发病。在被感染的鸽舍中，感染解没食子酸链球菌导致巢中的幼鸽突然死亡，成年鸽子产生粘液和发绿的粪便。一些鸽子出现跛足，而其它的则不再能飞。触诊时可能在一处表面胸肌中检测到硬化区域。在验尸时可见败血症病变，各器官有出血。有时在1-2块表面胸肌中存在一片局灶性坏死区或在深胸肌或肩关节肌腱周围存在浆液性或纤维素性渗出，这可能是此病特有的。临床诊断非常困难，必须与沙门氏菌感染区分开。根据验尸时看到的肉眼病变并在进行其它检验后做出确诊：将lanetz & Bartley琼脂煮3分钟制备培养基，接种心脏血液或肝脏病料，在37°C、5%二氧化碳条件下分离细菌。没有可用的疫苗。自家疫苗的效果非常有限。治疗可用抗生素。氨苄青霉素、强力霉素、红霉素和阿莫西林的效果最佳。大多数菌株对四环素及磺胺类药/甲氧苄氨嘧啶联合用药有耐药性，治愈之后往往还会复发。

### 寄生虫疾病

作为家禽，鸽子可被内寄生虫（球虫、弓浆虫、滴虫、鞭毛虫、线虫、绦虫和吸虫）或外寄生虫（螨虫和昆虫）以及真菌（念珠菌和曲霉菌）感染。虽然部分这些寄生虫对鸽子是特异性的，在此只介绍鸽子中最常见的滴虫病。

滴虫病是通过纵二分裂繁殖的鞭毛原虫（鸡毛滴虫）引起的寄生虫病。80%的鸽子是通过直接或间接接触而传播的感染的无症状



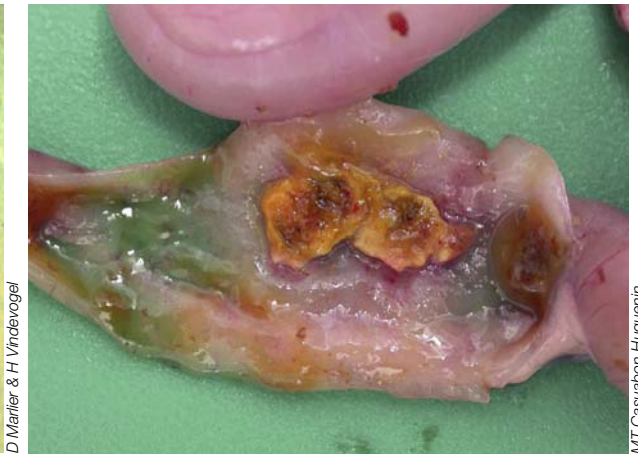
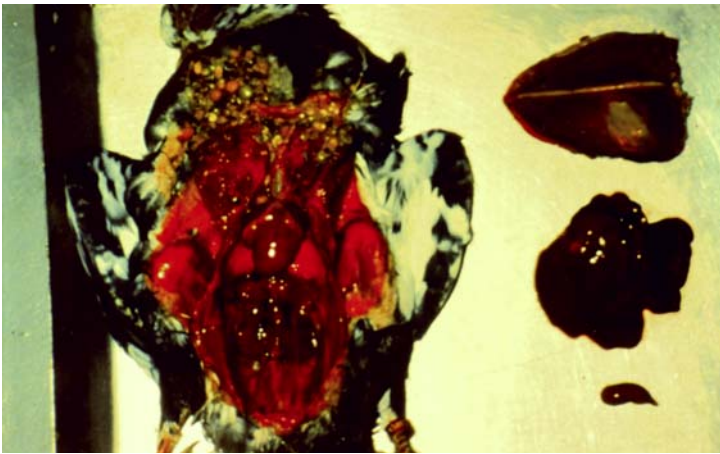


图99.34: 败血症 (解链食子酸链球菌): 尸体广泛出血, 肝和脾肿大; 右侧胸肌有局灶性坏死区。

图99.35: 金黄色葡萄球菌。溃疡性肠炎 (鸽子)。

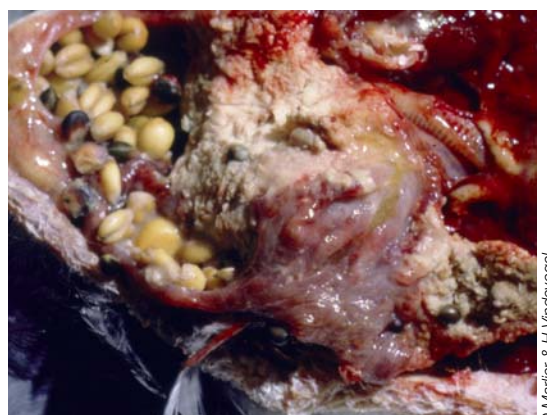


图99.36: 滴虫病: 口腔中的脓肿。

图99.37 & 99.38: 滴虫病: 嗉囊中的脓肿。



图99.39: 滴虫病: 肚脐脓肿。

图99.40 & 99.41: 滴虫病侵入了整个胃肠道。

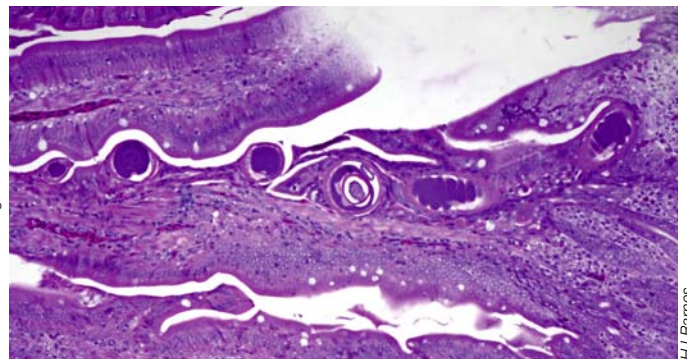


图99.42: 滴虫病: 肝脏中的多个干酪样脓肿。

图99.43: 肠道中的毛细线虫 (x45)。

状携带者。鸡毛滴虫在水槽中存活几小时。成年鸽的临床症状是咽喉炎、飞翔能力弱，水样腹泻较少见。在雏鸽中可见“口腔溃烂”，伴有上呼吸道黄色坏死性病变（喙、嗦囊和食道）。有时会全身扩散，涉及包括肝脏在内的内脏，伴有呼吸困难和非常坏的体况。感染鸡毛滴虫是引起鸽1型疱疹病毒潜伏携带者再发病的因素之一。

一般通过口服卡硝唑或洛硝哒唑等咪唑衍生物治疗滴虫病。通常在孵化期进行预防，并在竞赛期间疾病发作时进行治疗。不幸的是近年动物饲养者习惯使用不合理的治疗（有效期太短、使用频率太高、剂量太小），导致产生耐药株和治疗的失败率大幅增加。这些治疗是不必要的，因为最近的研究显示鸡滴虫株的致病性很不相同。在体外，只有23%的虫株是高致病性的，35%的虫株是中致病性的，42%的虫株是低致病性的。研究的45%的虫株在体外接近耐药性临界点。如果虫株是从经常消毒的鸽舍中得到的，那么耐药株的数量就较高。在1975年几乎所有虫株对于每升水50毫克洛硝

哒唑的治疗剂量敏感，如今要使用的剂量是每升水100-150毫克，最短需要5-7天。因此应该严格按照剂量和治疗期限，仅治疗严重感染的鸽子（使用嗦囊拭子进行系统的核查）和临床症状。

## 参考文献

- Duchatel JP *et al.*, Première mise en évidence en Belgique de particules ressemblant a des circovirus chez le pigeon voyageur. *Ann Méd Vét*, 1998,142: 425-428.
- Duchatel JP & Vindevogel H. Miscellaneous herpesvirus infections. In *Diseases of poultry* (ed Y.M. Saif), Blackwell Publ., Ames 2008, pp. 404-409.
- Vereecken M *et al.* Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathol*, 1998,27: 333-338.
- Vindevogel H *et al.* Le pigeon voyageur, seconde édition. Edition du Point Vétérinaire. 1994.
- Vindevogel H *et al.* Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacidés en Belgique. *Rev Méd Liège*, 1981,36:693-696.
- Woods LW & Latimer KS. Circovirus infection on nonpsittacine birds. *J. Avian Med Surg*, 2000,14: 154-163.





图100.1: 源于东非的“红脖”鸵鸟。

图100.2: 法国饲养场中的成年母鸵鸟。

图100.3: 成年鸕鹚。

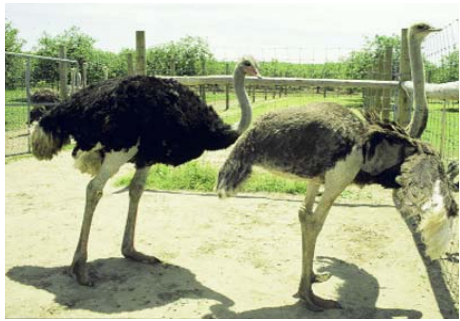


图100.4: 成年公鸵鸟 (左) 和母鸵鸟 (右)。

图100.5: 成年美洲鸵。

图100.6: 从左到右: 鸵鸟、鸕鹚和美洲鸵蛋。比较前面的鸡蛋。



图100.7 & 100.8: 鸵鸟蛋孵化器。

图100.9: 对鸵鸟蛋进行照蛋。

图100.10: 鸵鸟蛋的孵化。



图100.11: 一群幼鸕鹚。

图100.12: 一群幼鸵鸟。

# 其他禽类的疾病

## 100. 平胸类鸟的繁育和疾病

### 简介

通用术语“平胸类鸟”指的是鸵形科的一群不能飞的鸟，它来自于拉丁语“筏”，表示这些鸟有平坦光滑的胸骨。饲养场饲养的平胸类鸟包括鸵鸟、鸕鹚和美洲鸵。

鸵鸟（非洲鸵鸟）源于整个非洲和中东，但现在仅存活于非洲有限的小块区域。鸵鸟是生活着的最大的鸟；公鸵站立起来高2-3米，重达150公斤。母鸵较小，重达120公斤。公鸵有黑色和白色羽毛；母鸵和幼鸵鸟是灰褐色的。曾记录到有超过50年寿命的鸵鸟。南非家庭饲养的鸵鸟被称为非洲黑鸵鸟。根据繁育季节公鸵腿部和颈部的颜色，源于东非和南部非洲的鸵鸟分别被称为“红颈”和“蓝颈”鸵鸟。

鸕鹚产自澳大利亚，体高可达1.8米，重量可达50公斤。母鸕鹚略高、略重。公母有褐色和黑色羽毛。由于羽轴的分裂，羽毛有两个分开的叶片。鸕鹚在动物园中可活30年。不像鸵鸟和美洲鸵，鸕鹚在白昼短的季节繁育。

美洲鸵产自南美。饲养场中饲养的较大和较常见的美洲鸵比鸵鸟和鸕鹚小，站起来高达1.5米，重达25公斤。公鸵可能略大。美洲鸵有灰褐色的羽毛，公的可能较黑。

### 平胸类鸟的饲养

19世纪初开始捕捉和家庭饲养野鸵鸟，以生产羽毛，特别是在南非。该行业在20世纪初期倒闭，然而在上世纪80年代全球又重新开始了鸵鸟的商业饲养。广泛、选择性地繁育平胸类鸟产生了“家养”鸵鸟，也就是家养非洲鸵鸟。然后开始了鸕鹚的饲养，特别是在澳大利亚和北美，偶尔也饲养美洲鸵。上世纪90年代，由于市场开拓新的业务主要基于鸡的销售，平胸类鸟饲养热又消退了。平

胸类鸟饲养业以较低水平的生产维持着，鸵鸟仍然是全世界主要饲养的平胸类鸟种。

一般根据物种、季节和市场，在12-18周龄之间屠宰平胸类鸟。传统的产品是皮革、肉和羽毛。鸵鸟皮革是柔软的，有突出的羽管图案，被用于各种昂贵的商品，包括牛仔靴、服装和手包。鸕鹚皮革类似，有较细致的羽管图案。这些鸟类腿上的皮像鳄鱼皮或蛇皮。平胸类鸟肉在外观上相似，尝起来像牛肉，可以新鲜、冷冻或晾干后出售。由于脂肪含量低（2-3%），平胸类鸟的肉被作为尝鲜的肉和健康食品出售。

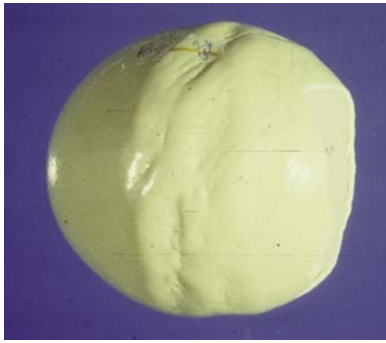
鸵鸟羽毛用于制造服饰和服装，也用于制造工业和家庭用羽毛掸子。在屠宰时从专为生产羽毛饲养的鸵鸟身上拔取羽毛。南非继续主导世界的羽毛市场。

用鸕鹚背部皮下厚脂肪垫和腹部脂肪熬取的油制成的化妆品和滋润霜等产品也有市场。这种不饱和、高渗透油据信有抗炎症的功效。也可使用美洲鸵和鸵鸟的油。有出售平胸类鸟蛋和羽毛制品的二级小工艺品市场。

### 动物生产

根据气候和可用面积，可集约化或粗放饲养平胸类鸟。在寒冷的北部气候中，必须有针对性对恶劣天气的庇护所。在集约化饲养中使用配方食物。一般成对或三个一群饲养种鸟（一只公鸵鸟加两只母鸵鸟）。与在白昼短的季节繁育的鸕鹚不同，鸵鸟和鸕鹚在白昼长的季节繁育。在产蛋之后收集、储存和人工孵化，以便使产量最大化。平均的孵化时间鸵鸟为42天，鸕鹚为52天，美洲鸵为35-40天。在孵化后根据年龄和/或大小将幼禽分组并逐渐增加它们的饲养面积，一般是在原产饲养场中，直至屠宰。它们的生长率极快。





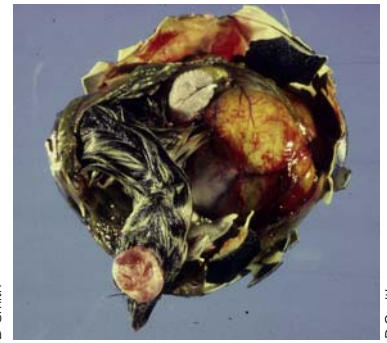
D. Smith

图100.13: 畸形的鸵鸟蛋。



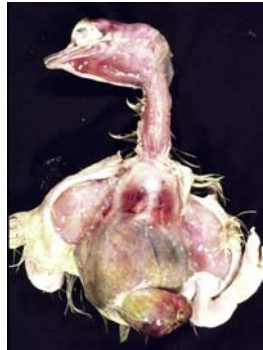
D. Smith

图100.14: 被细菌感染的未受精鸵鸟蛋 (左) 和去掉膜的未感染受精蛋 (右)。



D. Smith

图100.15: 有先天脑病的鸵鸟胚胎。



V. Boves

图100.16: 孵化时死亡的有水肿的雏鸵鸟。



D. Smith

图100.17: 右跗跖骨畸形向后转的鸵鸟幼禽。幼禽也没有爪子。



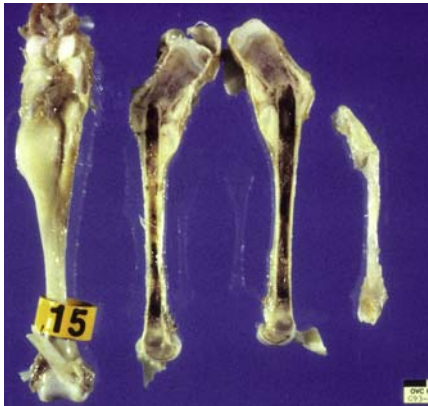
D. Smith

图100.18: 鸵鸟幼禽跗跖骨和跗关节显示与旋转畸形有关的腓肠肌肌腱内侧半脱位 (右)。



D. Smith

图100.19: 患佝偻病的美洲鸵幼禽。



D. Smith

图100.20: 患代谢性骨病 (即佝偻病) 的美洲鸵幼禽的长骨。



HL. Shivaprasad

图100.21: 患跗跖关节角畸的鸵鸟。



HL. Shivaprasad

图100.22 & 100.23: 患佝偻病、有病理性骨折的美洲鸵幼禽。



HL. Shivaprasad



D. Smith

图100.24: 患细菌性败血症的鸵鸟幼禽。



A. Olivier

图100.25: 鸵鸟幼禽的卵黄囊滞留。

## 流行病学

平胸类鸟对各种传染性和非传染性疾病易感。非传染性疾病包括外伤和管理因素引起的疾病，例如在很多饲养场流行的腿部畸形、胃嵌塞和呼吸道曲霉菌病。损失主要发生于6周龄以下的幼禽。平胸类鸟易受环境或管理变化的影响。

平胸类鸟的传染性疾病可能来自于其原产国，例如体外寄生虱子、螨虫和很多胃肠道线虫，或可能是在饲养鸟的国家中流行的疾病。平胸类鸟对于家禽等禽类的疾病易感，或可能是其传染源。这些疾病在平胸类鸟中的临床症状和病理特征一般与在其他禽类中的相似。读者请看本书有关章节中的详细描述。对于平胸类鸟的流行病学很少进行实验，最初是因为每只鸟的价值较高，最近则由于该行业缺乏资金。我们对于传染性疾病的大部分知识来自于单只鸟的病例报告或小群鸟的疫情。

## 监管和公共卫生问题

多数国家对于平胸类鸟的商业饲养和进出口有兽医规定。制定规章的目的通常是为了检测或控制家禽业的重大疾病，特别是速发型新城疫和禽流感，并为了阻止外来病原体，特别是节肢动物类外寄生虫。一般也对受精蛋的进出口进行管制。

一些国家的屠宰规定将平胸类鸟归类于家禽。

与公共卫生有关的传染性病原体包括沙门氏菌（特别是鼠伤寒沙门氏菌和肠炎沙门氏菌）、空肠弯曲菌，也许还有鹦鹉热衣原体或红斑丹毒丝菌。

## 孵化问题

下述问题导致孵化率不高：母禽的营养不良或生殖系统疾病；收集和搬运蛋时鸟巢区域或孵化器卫生不良；孵化时不适当的环境条件，例如温度、湿度和通风。准确的生产记录

对于解释孵化期间出现损失的原因是必要的。

应该检查未孵化蛋的繁育问题，检查胚胎是否先天异常，对其进行称重以估计其发育日龄，并对卵黄做细菌和真菌病原的分离培养。蛋产下之后可能被粪便或环境以及孵化器中的污染物所感染。可进行全胚胎尸检，特别是当胚胎死亡率或虚弱的幼禽增加时。孵化后期的死亡可能与蛋壳中胚胎的位置不正常有关。原因胎位不正的原因可能像在商业化饲养的其他禽类中一样。引起1周龄内出现弱雏和死亡率问题常常反映孵化过程而非幼禽管理上的问题。

## 幼禽的特殊疾病

平胸类幼禽的主要疾病包括：卵黄囊滞留和感染（细菌或霉菌）、细菌性肠炎和败血病、胃嵌塞和摄入异物、与快速生长有关的腿部扭转变形、以及代谢性骨病。被称作幼禽褪色综合症的一种病因不明的疾病可在幼鸵鸟中导致高死亡率。被感染的鸵鸟消瘦而无具体的临床症状或病变。侵袭鸵鸟幼禽的其他传染性疾病包括可导致高死亡率的由腺胃巨型杆菌引起的巨型细菌病、全身性腺病毒感染和隐孢子虫泄殖腔炎。巨型细菌病也被描述为引起美洲幼鸵死亡的一个原因。

## 非传染性疾病

创伤、捕食和劳力性肌病可造成重大的损失。重要的营养疾病包括代谢性骨病（钙、磷或维生素D不足或不平衡、美洲鸵的磷缺乏佝偻病）、营养性肌病（维生素E/硒缺乏症）和可能因缺铜引起的主动脉破裂。也报道了维生素B缺乏症。

报道的中毒性疾病包括霉菌毒素中毒症；肉毒杆菌中毒；重金属、盐和抗凝血鼠药中毒；有毒植物的摄入（香菜、鳄梨叶子、红豆杉、橡子、马缨丹、千里光）；鱼粉（肌胃糜烂素）和甲壳虫（斑螫素）；以及治疗用药物



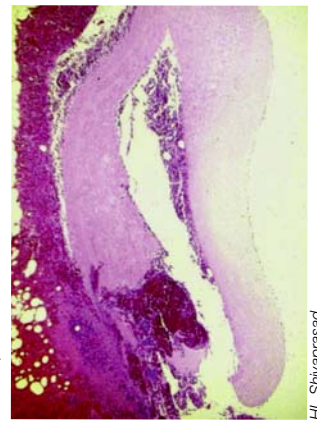


图100.26、100.27 & 100.28: 鸵鸟和鸚鵡的主动脉破裂。

图100.29: 主动脉破裂。组织病理学切片。



图100.30 & 100.31: 与含硫氨基酸和维生素A缺乏代谢障碍有关的鸵鸟角化过度。

图100.32: 鸚鵡幼禽-腺胃和肌胃塞满长长的草。



图100.33: 鸵鸟幼禽-腺胃和肌胃塞满长长的草。

图100.34 & 100.35: 鸵鸟幼禽腺胃和肌胃中的异物(左)和鸚鵡幼禽腺胃和肌胃中的异物(右)可导致嵌塞。



图100.36 & 100.37: 母鸵鸟和幼鸵鸟由于自己或同伴啄羽而失去羽毛。

图100.38: 鸵鸟翅膀上的外伤。



中毒（如呋喃唑酮、离子载体、莫仑太、林可霉素）。

描述的其他散发疾病包括鸚鵡的家族性神经细胞贮积病、鸵鸟和鸚鵡幼禽与泄殖腔炎有关的泄殖腔脱出、肠道疾病和中暑。鸵鸟的行为异常可能像神经性疾病。

### 细菌性疾病

各种革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌，例如大肠杆菌，会造成局部或全身性感染。沙门氏菌，特别是鼠伤寒沙门氏菌，可造成脐炎、肠炎、败血症和突然死亡。实验性感染鸡白痢沙门氏菌的鸚鵡出现血清阳转，但未表现临床发病。从无症状的平胸类鸟和鸵鸟幼禽的卵黄囊感染、肠炎和肝炎中分离出了空肠弯曲菌。

造成全身性感染的其他细菌包括鸚鵡热衣原体、禽分枝杆菌、多杀性巴氏杆菌、炭疽芽孢杆菌和丹毒丝菌。支原体，包括鸡毒支原体和滑液囊支原体，通常与副鸡禽杆菌、支气管败血波氏杆菌和禽波氏杆菌等机会致病菌一起在美洲鸵和鸵鸟中引起鼻窦炎和呼吸道疾病。禽分枝杆菌感染通常导致胃肠道和肝脏疾病，但最初可能发现皮肤或皮肤粘膜病变。

梭状芽孢杆菌，特别是产气荚膜梭菌和艰难梭状芽孢杆菌，可引起坏死性肠炎和肠毒血症，特别是在应激或饮食和管理变化之后。在美洲鸵中，螺旋体（猪痢疾短螺旋体）和毛滴

虫合并感染引起坏死性盲肠结肠炎。其他细菌病原体包括引起小鸚鵡泄殖腔炎和泄殖腔脱出的劳森氏菌和引起鸵鸟肝炎的索氏梭菌。

### 真菌疾病

肺曲霉菌病是一个大问题，特别在幼鸟和青年鸟中。念珠菌和接合菌造成的霉菌性上消化道感染发生在应激或经过大量治疗的鸟中。胃部酵母菌造成的腺胃感染可引起鸵鸟和美洲鸵幼禽的死亡。鸵鸟的皮肤真菌病也有报道。

### 病毒性疾病

平胸类鸟对于I型副粘病毒（新城疫）和A型正粘病毒（禽流感）易感，尽管它们的易感性似乎不代表家禽的易感性。在非洲、特别是南非的鸵鸟中发生了低致病性和高致病性禽流感病毒（包括H7N1）的疫情。在感染东方马脑炎病毒的鸚鵡、也许还有鸵鸟中发生过急性出血性小肠结肠炎和高死亡率。感染西方马脑炎病毒的这些鸟类主要有神经症状。

也确定了鸵鸟的下述病毒性疾病：禽痘传染性法氏囊疾病、克里米亚刚果出血热（南非）、波纳病（以色列）和黄病毒病（南非）。已分离出但其重要性不明的病毒包括鸵鸟胚胎和蛋中的圆环病毒、肠炎轮状病毒和冠状病毒。最后，在德国发现了类似哺乳动物传染性亚急性海绵状脑病的海绵状脑病（见第II.39章）。



图100.39：鸚鵡的分枝杆菌皮肤病变。



图100.40：成年鸚鵡的内脏型分枝杆菌肉芽肿。

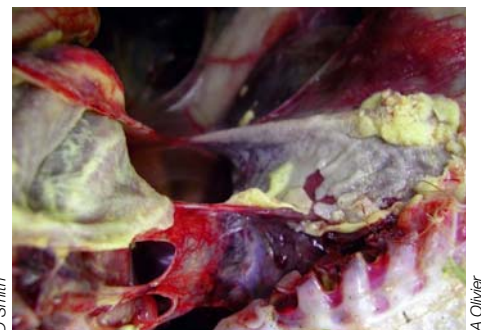


图100.41：支原体和/或大肠杆菌引起的鸵鸟气囊炎，有纤维素性渗出物。





V Bowes

图100.42: 患坏死性肠炎的鸵鸟幼禽的肠袢扩张 (产气荚膜梭菌)。



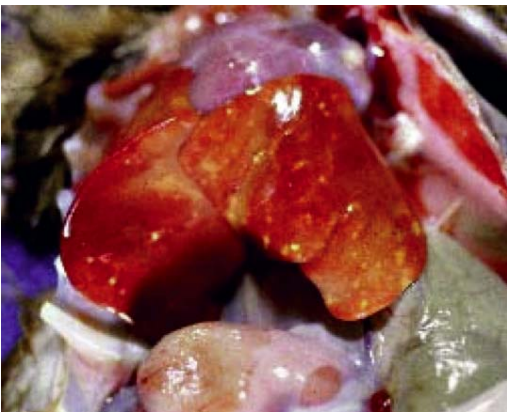
V Bowes

图100.43: 患坏死性肠炎的鸵鸟幼禽的部分肠段 (产气荚膜梭菌)。

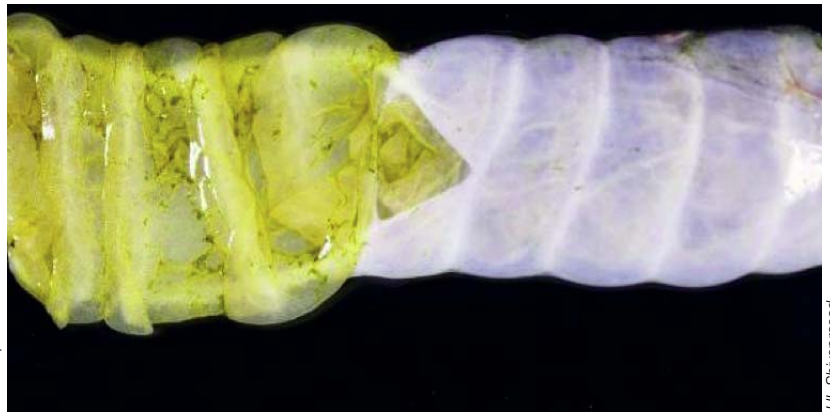


HL Shivaprasad

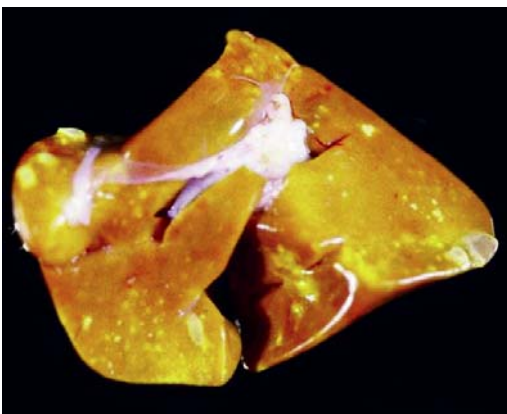
图100.44: 患坏死性肠炎的鸵鸟肠袢扩张、充血 (产气荚膜梭菌)。



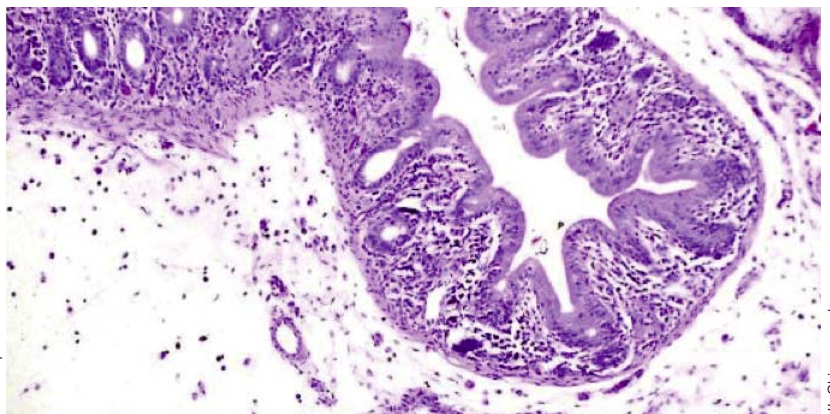
HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

图100.45 & 100.46: 鸵鸟的肝炎 (艰难梭状芽孢杆菌)。

图100.47和100.48: 鸵鸟的盲肠炎 (艰难梭状芽孢杆菌)。



### 寄生虫病

平胸类鸟最重要的寄生虫病是：

- 道氏利比亚圆线虫，一种寄生于鸵鸟腺胃和肌胃的线虫，它会导致幼禽的生长受阻、贫血、胃阻塞和高死亡率；
- 鸵鸟候杜绦虫，鸵鸟和美洲鸵的一种肠道绦虫，可导致生长不良；

- 两半灯首线虫，美洲鸵的一种肠道寄生虫，可引起腹泻、贫血和死亡；
  - 鸵鸟羽毛虱，会引起刺激、羽毛脱落、羽毛状况不良和鸵鸟对羽毛的过度整理。
- 在平胸类鸟中发现了一些其他的肠道线虫、吸虫、棘头虫和原生寄生虫。描述的原虫性疾病包括贾第鞭毛虫病（鸵鸟、鸕鹚）、隐孢子虫



图100.49：正常鸕鹚气管裂的特征，气管软骨有薄膜覆盖。



图100.50：美洲鸵幼禽的局灶性霉菌性气管病变。



图100.51：鸵鸟的霉菌性肺炎。



图100.52：鸵鸟幼禽的霉菌性气管炎（曲霉菌病）。



图100.53：鸵鸟的口腔念珠菌病。注意平胸类鸟没有嗉囊。

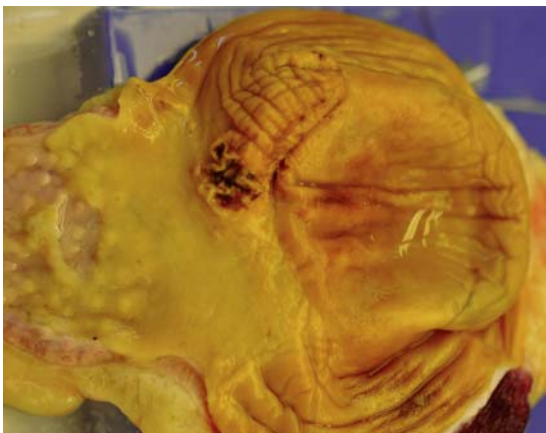


图100.54：鸟胃巨型杆菌感染。腺胃和肌胃。

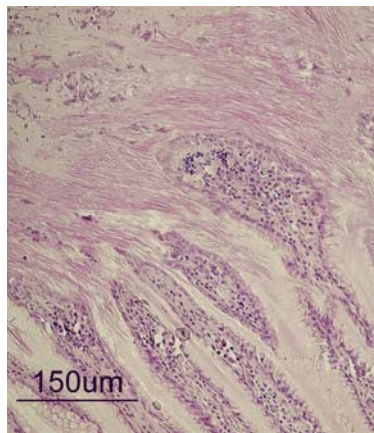
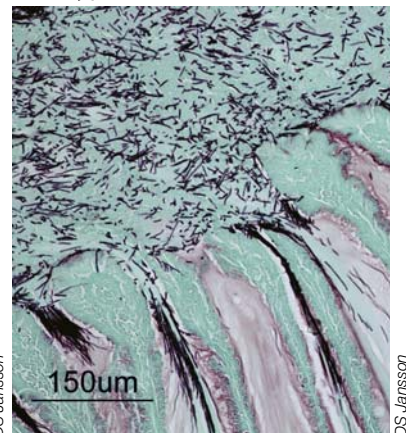


图100.55 & 100.56：鸟胃巨型杆菌感染。腺胃炎（灰鸕鹚）。腺胃和肌胃。组织切片。苏木精和伊红染色（左）和考特氏染色（右）。





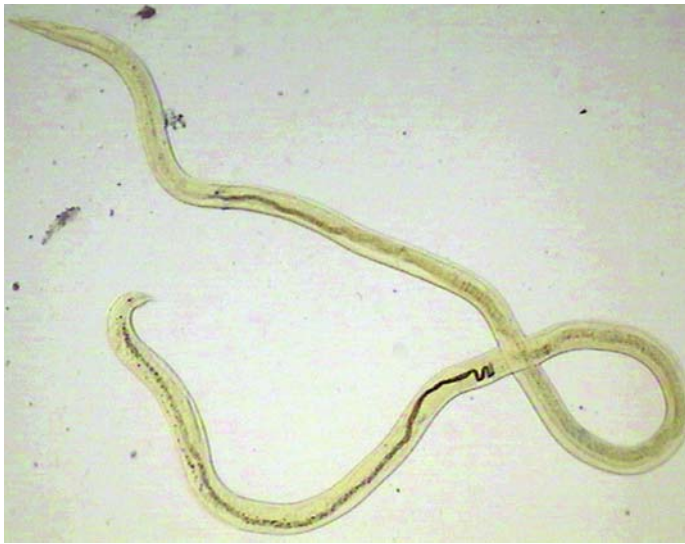


图100.57: 利比亚圆形线虫雌虫和卵 (鸵鸟)。



图100.58 & 100.59: 利比亚圆形线虫雄虫和幼虫 (鸵鸟)。



图100.60: 利比亚圆形线虫 (卵) (鸵鸟)。



图100.61: 候杜绦虫 (鸵鸟)。

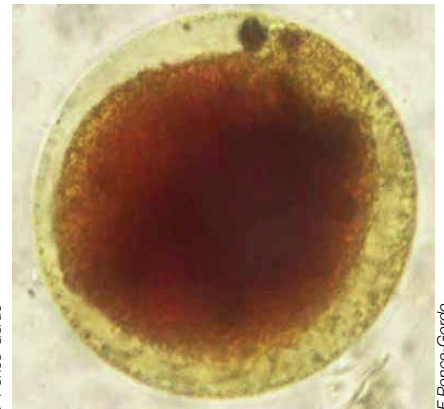


图100.62: 肠袋虫 (鸵鸟)。



图100.63 & 100.64: 鸵鸟羽毛靠近羽轴处有鸵鸟羽毛虱卵。



图100.65 & 100.66: 鸵鸟羽毛虱。雄虱 (左) 和雌虱 (右)。



图100.67: 患禽流感的美洲鸵的纤维素性气管炎。

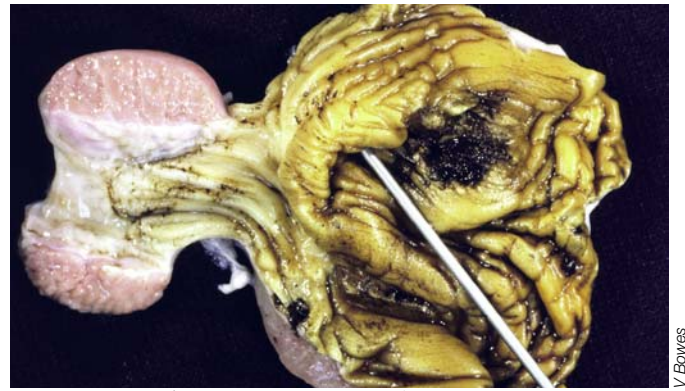


图100.68: 患禽流感的美洲鸵的心室侵蚀。

病（鸵鸟）、球虫病、弓形体病、组织滴虫病（鸵鸟、鹑鹧）和小袋虫病（鸵鸟）。

呼吸系统寄生虫包括气管比翼线虫（鸵鸟、美洲鸵）、支气管杯口线虫（鹑鹧）及气囊和肺丝线虫（鸵鸟、美洲鸵）。

在北美报道了浣熊贝利斯蛔虫或柱形贝利斯蛔虫幼虫（鸵鸟和鹑鹧，常见的宿主是浣熊）和钱德拉尔线虫（鹑鹧，常见的宿主是鹑哥）引起的异常脑迁移。

确定的体外寄生物包括鸵鸟身上的各种硬蜱和隐喙蜱；鸵鸟和美洲鸵身上的羽管螨；以及鸵鸟、鹑鹧和美洲鸵身上的羽毛虱。大量蚊子和牧马虫等咬虫可能骚扰并使平胸类鸟患贫血症。

公认的血液寄生虫包括非洲鸵鸟中的鸵鸟白细胞原虫、鸵鸟疟原虫和鸡埃及小体。在美洲鸵和鹑鹧中也分别观察到残片疟原虫和疟原虫。

## 参考文献

Gordo FP et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet Parasitology*, 2002, 107:137-160.  
Hallam MG. The Topaz Introduction to Practical

Ostrich Farming, Zimbabwe, M.G Hallam, 1992.  
Huchzermeyer FW. *Diseases of Ostriches and Other Ratites*, Agricultural Research Council, Onderstepoort 1998.

Jansson DS et al. Mycotic Proventriculitis in Gray Partridges (*Perdix perdix*) on Two Game Bird Farms. *J Zoo Wildlife Med*, 2008,39:428-437.

Jensen JM et al. Husbandry and Medical Management of Ostriches, Emus and Rheas, Wildlife and Exotic Animal Teleconsultants, College Station, Texas, 1992.

Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, vol 2, Nyoni Publishing Company, Groveton, Texas, 1998.

Minnaar P & Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, Induna Company, Groveton, Texas, 1992.

F Ponce Gordo et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet parasitology*, 2002,107:137-160.

Smith DA. Ratites: Tinamiformes (tinamous) and Struthioniformes, Rheiformes, Cassuariformes (ostriches, emus, cassowaries, and kiwis). In: Fowler ME and Miller RE (eds). *Zoo and Wild Animal Medicine*. 5th edition, Saunders, St Louis, 2003, pp. 94-102.

Tulley TN & Shane SM (eds). *Ratite Management, Medicine and Surgery*, Krieger Publishing Company, Florida 1996.

Tulley TN & Shane SM (eds). Ratites: *Veterinary Clinics North America: Food Animal Practice*, WB Saunders, Philadelphia, 1998, 14(3).

Verwoerd DJ. *Ostrich Diseases*. *Revue Scientifique et Technique*, 2000, 19(2):638-661.



部位和病名		易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
喙	畸形	家禽	严重的断喙或脚趾问题	不适当的人为干预	I.3 I.9
		鹦鹉	急性：突然死亡；免疫抑制（急性法氏囊病变）； 慢性：羽毛营养不良、生长受阻；免疫抑制（法氏囊坏死）	鹦鹉啄羽病	II.39
		所有禽类	跛足；喙、爪子和骨头柔软易弯曲；关节肿大（“佝偻珠”）； 薄壳或软壳蛋；产蛋量下降；孵化率降低	鹦鹉喙羽病 (圆环病毒)	IV.69 IV.71
口和咽喉	增生性口腔炎	所有禽类	皮肤型：结节性增生皮肤病变发展成厚痂； 白喉型：上消化道和呼吸道病变	禽痘 (禽痘病毒)	II.31
		鹦鹉	呼吸道症状：喉炎、气管炎、支气管炎； 结膜炎、气囊炎；食道炎	帕切科氏病 (鹦鹉疱疹病毒1型)	II.39
		所有禽类	角化过度（角膜、口、食道）；营养性肾病； 羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71
		所有禽类	饲料摄入减少、主要病变在嗦囊 (覆盖以多灶性或汇合性白色干酪样物质)	念珠菌病 (白色念珠菌)	IV.62
	鸽子、火鸡、 鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、 食道和嗦囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)	IV.67	
	溃疡性口腔炎	所有禽类	化学制品：四级铵、硫酸铜等	烧碱产品	
		鹦鹉	突然死亡；急性法氏囊病变；慢性：羽毛营养不良、 生长受阻；免疫抑制（法氏囊坏死）	鹦鹉啄羽病 (圆环病毒)	II.39
		鸭子、火鸡、 鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻、坏死性病变（口腔粘膜、胃肠道）；慢性中毒：生 长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制（法氏囊萎缩）	单端孢子中毒 (镰刀菌)	IV.63
		所有禽类	食物磨得太细	食物磨得太细	IV.71 IV.74
		鸽子、火鸡、 鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、 食道和嗦囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)	IV.67
食道和嗦囊		嗦囊扩张	火鸡、鸡	嗦囊严重扩张并充满饲料、垫料颗粒和流体	嗦囊下垂
	所有禽类		硬纤维饲料、垫料或异物堆积	嗦囊嵌塞	IV.71
	所有禽类		饲料摄入减少、主要病变在嗦囊 (覆盖以多灶性或汇合性白色干酪样物质)	念珠菌病 (白色念珠菌)	IV.62
	炎症	鸭子、火鸡、 鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻、坏死性病变（口腔粘膜、胃肠道）；慢性中毒：生 长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制（法氏囊萎缩）	单端孢子中毒 (镰刀菌)	IV.63
		鸽子、火鸡、 鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、 食道和嗦囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)	IV.67
		所有禽类	角化过度（角膜、口、食道）；营养性肾病； 羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71
		所有禽类	卡他性炎症、食道、嗦囊、 小肠或盲肠壁增厚（取决于物种）；血性腹泻	毛细线虫	IV.67

表101.1: 口、咽喉、食道和嗦囊病的鉴别诊断。

## 101. 消化系统

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
腺胃	腺胃肿大	鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）；股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题（呼肠孤病毒）	II.27 II.28
		鸡（火鸡）	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官（肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊）中、有时在皮肤（羽毛毛囊）和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式（马立克病毒超强毒）	II.33
		鸚鵡	神经症状和/或胃肠道症状；腺胃扩张；脑脊髓炎；肾上腺炎；脉络视网膜炎	腺胃扩张病（禽波纳病毒）	II.39
	腺胃炎	鸡	食欲减退、生长受损、羽化不良、水样腹泻、死亡率较高、骨质疏松和骨变形、小肠、有时盲肠苍白并因有粘液、气体和稀粪便而鼓胀	发育不全综合症（鸡细小病毒）	II.28
		鸡	腺胃炎和肿胀；生长受损	传染性腺胃炎	II.39
		所有禽类	饲料摄入减少、主要病变在嗦囊（覆盖以多灶性或汇合性白色干酪样物质）	念珠菌病（白色念珠菌）	IV.62
		所有禽类	贫血；糜烂；死亡	四棱线虫	IV.67
		所有禽类	卡他性炎、食道、嗦囊、小肠或盲肠壁增厚（取决于物种）；血性腹泻	毛细线虫	IV.67
		水禽	食道、嗦囊、砂囊；肠道	钩状棘结线虫	IV.67
		鸚鵡、鸵鸟、笼养鸟	腺胃：因粘膜上的粘液、出血和破裂（腹膜炎）而肿大和充血	霉菌性胃炎（鸟胃巨型杆菌）	VI.98 VI.100
平胸类鸟	腺胃和砂囊中的线虫	利比亚圆形线虫	VI.100		
出血	所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18	
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡，伴有高死亡率；肠道中出血性病变；脑炎	新城疫（速发型副粘病毒）	II.19	
	鸡	急性形式：啄肛；腹泻；死亡（10-90%）；法氏囊炎症（早期水肿，后期萎缩）；点状皮下出血（肌肉、肝脏）；肾脏有尿酸盐沉积；较轻的形式：免疫抑制	法氏囊病（禽双RNA病毒）	II.32	
	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89	
糜烂或溃疡	鸡	在充满血色液体的砂囊中有几处黑色区域	砂囊糜烂（禽腺病毒）	II.24	
	所有禽类	食欲减退；精神萎靡；头部发绀；贫血；脾脏明显肿大和斑驳；肝炎；肾炎；心包炎	螺旋体病（鹅包柔氏螺旋体）	III.61	
	鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻、坏死性病变（口腔粘膜、胃肠道）；慢性中毒：生长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制（法氏囊萎缩）	单端孢子中毒（镰刀菌）	IV.63	
	鹅	砂囊病变；贫血；体重快速减轻	鹅裂口线虫	VI.94	
砂囊	结节	鸡、火鸡、鹌鹑、雉鸡	1-3周龄鸡；脑脊髓炎（共济失调、麻痹、角弓反张、颤抖）；死亡率25-50%；白内障；产蛋量下降（5-10%）	禽脑脊髓炎	II.23
		鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难、失明、关节炎；心脏、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42
	出血	所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡，伴有高死亡率；肠道中出血性病变；脑炎	新城疫（速发型副粘病毒）	II.19
		鸡	2-4周龄的小鸡；严重贫血；血细胞比容 < 27%；淋巴耗竭（胸腺和法氏囊萎缩、骨髓苍白）；出血；死亡（高达60%）	鸡传染性贫血（环病毒属）	II.30
		火鸡、鸡等	突然死亡；鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻；死亡；败血症；充血或出血（瘀点）；卡他性肠炎；脾肿大；瓣膜心内膜炎；关节炎	丹毒（红斑丹毒丝菌）	III.55
		所有禽类	食欲减退；精神萎靡；头部发绀；贫血；脾脏明显肿大和斑驳；肝炎；肾炎；心包炎	螺旋体病（鹅包柔氏螺旋体）	III.61
		水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89
嵌塞	所有禽类	硬纤维饲料、垫料或异物积累	砂囊嵌塞	IV.71	

表101.2: 腺胃和砂囊疾病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
梗阻	所有禽类	直肠在卵黄囊周围盘绕；扭曲；寄生虫等	肠套叠和肠扭转	I.3	
	所有禽类	泄殖腔炎；产蛋；咳嗽；啄肛门	泄殖腔/肠脱垂	I.9	
肠炎	鸡、火鸡	泄殖腔炎；产蛋；咳嗽；啄肛门	蛔虫	IV.67	
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎；肾炎（小鸡）；输卵管炎（蛋壳和蛋清不正常）；产蛋量下降（>50%）；鸡蛋质量下降；肠炎	传染性支气管炎（冠状病毒）	II.21	
	鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）；股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题（呼肠孤病毒）	II.27 II.28	
	鸡	食欲减退、生长受损、羽化不良、水样腹泻、死亡率较高、骨质疏松和骨变形、小肠、有时盲肠苍白并因有粘液、气体和稀粪便而鼓胀	发育不全综合症（鸡细小病毒）	II.28	
	火鸡	沉郁；生长受阻；羽化不良；腹泻、骨质疏松、骨变形、肠道和盲肠苍白并因内有粘液、气体和稀粪便而鼓胀	幼禽肠炎综合症（火鸡细小病毒）	II.28 IV.72	
	火鸡	腹泻；吃垫料；高发病率、低死亡率；肠子中有水样和未消化饲料；盲肠有水样、带泡沫的褐色内容物	火鸡凸隆病毒感染（凸隆病毒）	II.28	
	所有禽类	腹泻、生长受阻导致生长异质化；较高的死亡率；盲肠壁薄、扩张并充满发黄、起泡的流体	肠道病毒样病毒感染（小RNA病毒）	II.28	
	鸚鵡、火鸡、鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻；产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病（鸚鵡热衣原体）	III.40	
	火鸡、鸡等	没有临床症状到严重的腹泻和死亡；与弧菌肝炎有关；产蛋量下降（免疫受损的禽）；法氏囊中有肉芽肿	弯曲杆菌病（弯曲杆菌）	III.53	
	鸡	轻微的肠炎（橙色粘液）；粘膜增厚；瘀点	球虫病（巨型艾美耳球虫）	IV.64	
	火鸡、鸭子	水样或泡沫腹泻；神经症状；脱水；体重减轻；盲肠中有鸡异刺线虫	鞭毛虫症（旋核鞭毛虫）	IV.67	
	所有禽类	虚弱、消瘦、腹泻、共济失调进而死亡	弓形虫	IV.67	
	所有禽类	低致病性；体重减轻；卡他性肠炎；产蛋量下降	绦虫	IV.67	
	番鸭	呼吸道症状；死亡（高达40%）；肠炎；结膜炎；跛足；生长受阻；产蛋量下降；脾肿大；肝周炎；心包炎；气囊炎	鸭呼肠孤病毒病（呼肠孤病毒）	VI.85	
	鹅、番鸭	死亡（高达60%）；较大的鸡：肝炎；肾炎；腹水；肠道水肿；跛足、腹泻；脾肿大；羽化不良	短喙矮小综合症（细小病毒）	VI.87	
	溃疡	鹌鹑、鸡等	突然死亡；精神萎靡、消瘦；水样粪便；深溃疡（小肠、盲肠）；腹膜炎；出血（肝脏、脾脏）；脾肿大；肝肿大	溃疡性肠炎（梭状芽胞杆菌）	III.51 VI.96
		所有禽类	败血病；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌（沙门氏菌）	III.43
坏死	火鸡、鸡等	在家禽中少见；腹泻和脱水；小肠和盲肠苍白，因有液体而鼓胀	肠炎（大肠杆菌）	III.45	
	所有禽类	所有物种突然死亡；精神萎靡；羽毛竖起；腹泻；肠鼓胀（气体和污秽的液体）；纤维蛋白坏死性肠炎；胆管肝炎	坏死性肠炎（梭状芽胞杆菌）	III.51 VI.98	
出血	鸡	消化道远端：纤维蛋白坏死性肿块覆盖粘膜或干酪样核心	球虫病（布氏艾美耳球虫）	IV.64	
	所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18	
	鸡等	突然死亡（2-30%）；苍白；嗜睡；羽毛蓬松、食欲减退；黄色粪便；肝炎；出血；心包积液；胰腺炎；贫血	包涵体肝炎（禽腺病毒）	II.24	
	火鸡、大鸭	突然死亡；精神萎靡、血性粪便、饲料和水减少；10-15%的死亡率（高达60%）；小肠肿胀、黑紫色并充满血性内容物；脾脏肿大和斑纹；肝肿大	火鸡出血性肠炎（腺病毒）	II.25	
	所有禽类	突然死亡；败血病；出血（心脏、砂囊、腹部脂肪）；卵巢炎；皮肤坏死；肝脏和脾脏肿大和坏死；腹膜炎；产蛋量下降	急性禽霍乱（多杀性巴氏杆菌）	III.46 VI.93	
	鸽子、火鸡、鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病（鸡毛滴虫）	IV.67	
	鹅	死亡（高达80%）；运动障碍；出血性腹泻（有时）；肾炎；腹水；在内脏和关节中有尿酸盐沉积（慢性形式）	出血性肾炎肠炎（多瘤病毒）	VI.88	
肉芽肿	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率、高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89	
	鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难；失明；关节炎；结节（心脏、砂囊、胰腺、肺等）	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42	
	火鸡、鸡、鹌鹑	肝脏、盲肠、十二指肠和肠系膜中有多重肉芽肿，但脾脏中没有，零星或高发病率、高死亡率	大肠杆菌肉芽肿（大肠杆菌）	III.45	
肿瘤	所有禽类	慢性疾病；进行性消瘦；苍白；腹泻；跛足；肉芽肿；“肝脏、脾脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	烧碱产品结核病（禽分枝杆菌）	III.54	
	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小；苍白；羽化不正常；跛足；胸腺和法氏囊萎缩；末梢神经肿大；腺胃炎、肠炎；肝肿大、脾肿大；其他肿瘤（生殖腺、胰腺、肾脏、心脏）	网状内皮组织增生病（逆转录病毒）	II.35	
	鸡	8-10周龄火鸡；死亡（高达25%）；大理石脾肿大；肿瘤（肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏）	淋巴组织增生病（逆转录病毒）	II.35	

Tabl.101.3: 肠道疾病的鉴别诊断。水消耗过量也可引起水样腹泻。在其他出血性综合症中，肠粘膜上有出血斑点（如法氏囊病）。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
盲肠	盲肠炎	火鸡	腹泻、无精打采；神经紧张；发黄、带泡沫的内容物和气态液体使盲肠鼓胀	星状病毒感染（火鸡星状病毒1和2型）	II.29 IV.72
		鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难；失明；关节炎；结节（心脏、砂囊、胰腺、肺等）	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42
		所有禽类	败血症；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌（沙门氏菌）	III.43
		火鸡、鸡等	在家禽中少见；腹泻和脱水；小肠和盲肠苍白，因有液体而鼓胀	肠炎（大肠杆菌）	III.45
		火鸡、鸡、鹌鹑	肝脏、盲肠、十二指肠和肠系膜中有多重肉芽肿，但脾脏中没有，零星或高发病率、高死亡率	大肠杆菌肉芽肿（大肠杆菌）	III.45
		鸭子、鸡、火鸡、鸽子	小鸭突然死亡综合症；败血症；脾肿大；肝肿大；骨髓炎；关节炎；瓣膜心内膜炎	链球菌（解没食子酸链球菌）	III.56 VI.99
		鸡、火鸡、鸭子等	慢性腹泻（黄褐色、有泡沫/或粘液粪便；产蛋量下降（蛋质量不良）；生长受阻；盲肠鼓胀（泡沫和水样内容物）	禽肠道螺旋体（短螺旋体）	III.58
		平胸类鸟	肠毒血症、盲肠结肠炎	索氏梭菌	VI.100
	寄生虫	鸡	盲肠炎；盲肠带血；粪便带血；盲肠有干酪样栓子	四棱线虫球虫病（柔嫩艾美尔球虫）	IV.64
		鸡	盲肠炎；干酪样栓塞、白到灰色的盲肠颜色	盲肠炎；干酪样栓塞、白到灰色的盲肠颜色	IV.64
		火鸡、鸡、鹌鹑、鸭子等	硫磺色腹泻；步态不正常；盲肠炎；肝炎病变：徽章样坏死灶，边缘凸起、中间凹陷	组织滴虫病（黑头组织滴虫）	IV.66
		鸭子、火鸡	盲肠炎和卡他性肠炎	鸭旋身鞭毛虫	IV.67
		鸽子、火鸡、鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病（鸡毛滴虫）	IV.67
		所有禽类	盲肠炎；作为组织滴虫的载体	刺异线虫	IV.67

表101.4：盲肠疾病的鉴别诊断。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
胰腺	胰腺炎	鸡（火鸡）	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官（肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊）中、有时在皮肤（羽毛毛囊）和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式（马立克病毒超强毒）	II.33
		所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		鸡等	突然死亡（2-30%）；苍白；嗜睡；羽毛蓬松、食欲减退；黄色粪便；肝炎；出血；心包积液；胰腺炎；贫血	包涵体肝炎（禽腺病毒）	II.24
		火鸡	幼禽高死亡率；肝炎；胰腺炎；产蛋量下降；脾肿大	火鸡病毒性肝炎	II.39
		珍珠鸡	盲肠鼓胀（泡沫、黄色内容物）；肾炎；胰腺坏死	暴发性疾病	VI.95
		鸡	神经症状；胰腺肿大，带有结节和瘀点	病毒性胰腺炎	VI.95
	萎缩	鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）；股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题（呼肠孤病毒）	II.27 II.28
		所有禽类	渗出性素质、脑软化和肌肉萎缩症	硒缺乏症	IV.71
	结节或肿瘤	鸡（火鸡）	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官（肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊）中、有时在皮肤（羽毛毛囊）和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式（马立克病毒超强毒）	II.33
		鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难；失明；关节炎；结节（心脏、砂囊、胰腺、肺等）	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42

表101.5：胰腺疾病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
弥漫或局灶性肿瘤病变	肝脏极度肿大	鸡(火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(马立克病毒超强毒)	II.33
		鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
		鸡	弥漫性髓样白血病; 苍白; 肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观; 有时法氏囊有肿瘤; 骨髓肿瘤浸润; 髓细胞性白血病; 其他肿瘤(卵巢、肾脏、法氏囊)	髓系白血病、成髓细胞瘤(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
		鸡	肿瘤(皮肤或内脏器官); 充血的囊性肿块或固体肿瘤	肝炎血管瘤	II.34
		鸡	被膜下出血, 肝脏易碎性增加	肝髓细胞瘤	II.34
		火鸡	8-10周龄火鸡; 死亡(高达25%); 大理石脾肿大; 肿瘤(肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏)	淋巴组织增生病(逆转录病毒)	II.35
		火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小; 苍白; 羽化不正常; 跛足; 胸腺和法氏囊萎缩; 末梢神经肿大; 腺胃炎、肠炎; 肝肿大、脾肿大; 其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	局灶或多灶性肿瘤	鸡(火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(马立克病毒超强毒)	II.33
		鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
		鸡	髓细胞白血病的肿瘤形式: 奶白色弥散性结节样肿瘤; 其他肿瘤(卵巢、肾脏、胸腺)、骨表面肿瘤(胸骨、肋骨、头骨)	髓细胞组织增生(逆转录酶病毒ALV-J)	II.34
病毒性疾病	鸡等	突然死亡(2-30%); 苍白; 嗜睡; 羽毛蓬松、食欲减退; 黄色粪便; 肝炎; 出血; 心包积液; 胰腺炎; 贫血	包涵体肝炎(禽腺病毒)	II.24	
	鸡、大鸨	突然死亡; 精神萎靡、血性粪便、饲料和水减少; 10—15%的死亡率(高达60%); 小肠肿胀、黑紫并充满血性内容物; 脾脏肿大和斑驳; 肝肿大	火鸡出血性肠炎(腺病毒)	II.25	
	鸡	苍白; 突然死亡; 产蛋量下降(高达20%); 蛋不正常; 在腹腔中和/或肝脏上有血块; 肝炎、脾肿大和苍白	肝炎E(肝炎病毒)	II.38	
伴有肝脏高度肿大的肝炎	细菌疾病	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎; 胸部水泡; 呼吸道症状; 产蛋量下降(蛋壳顶端异常); 腱鞘炎、输卵管炎; 气囊炎	传染性滑膜炎(滑液囊支原体)	III.41
		火鸡、鸡	孵化率下降(5-20%); 气囊炎; 羽毛异常和腿畸形	支原体病(衣阿华支原体)	III.41
	鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭; 翅膀下垂; 腹泻; 死亡(高达100%); 呼吸困难; 失明; 关节炎; 结节(心脏、砂囊、胰腺、肺等)	鸡白痢(鸡白痢沙门氏菌)	I.3 III.42	
	家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩; 产蛋量下降; 小结节使卵泡退化; 肝炎; 卵巢炎; 输卵管炎, 睾丸上有白色病灶或结节	禽伤寒(鸡白痢沙门氏菌)	III.42 VI.93	
	所有禽类	败血病; 腹泻; 失明; 跛足; 肝炎; 脾炎; 心包炎; 关节炎; 气囊炎、盲肠炎; 脐炎; 腹膜炎; 卵巢炎; 脑膜炎	副伤寒沙门氏菌(沙门氏菌)	III.43	
	火鸡、鸡	食欲减退; 腹泻; 瘫痪; 角弓反张; 斜颈; 失明(不透明的白色角膜); 盲肠炎(白色干酪样结块); 脑膜炎; 脐炎; 肝炎	鸡亚利桑那杆菌病(肠道沙门氏菌亚利桑那亚种)	III.44	
	火鸡、鸡等	状态良好的鸡突然死亡, 嗦囊中充满饲料; 肝炎(胆汁染色和肝脏肿大); 胆囊扩张; 脾肿大	其他肾瘤	III.45 VI.93	
	火鸡、鸡、鸭子、鹅等	突然死亡; 败血病; 出血(心脏、砂囊、腹部脂肪); 卵巢炎; 皮肤病变; 肝脏和脾脏肿大和坏死; 腹膜炎; 产蛋量下降	急性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93	
	所有禽类	肝脏表面有典型的粒状外观或点缀着许多灰白或发绿的小病灶; 胆囊增厚	产气荚膜梭菌相关的肝炎)	III.51	
	鹌鹑、鸡等	突然死亡; 精神萎靡、消瘦; 水样粪便; 深溃疡(小肠、盲肠); 腹膜炎; 出血(肝脏、脾脏); 脾肿大; 肝肿大	溃疡性肠炎(梭状芽胞杆菌)	III.51 VI.96	
	鸭子、鸡、火鸡、鸽子	小鸭突然死亡综合症; 败血症; 脾肿大; 肝肿大; 骨髓炎; 关节炎; 瓣膜心内膜炎	链球菌(解没食子酸链球菌)	III.56 VI.99	
	所有禽类	突然死亡; 苍白; 鼻窦炎; 关节炎(淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血病; 绿肝症; 肺炎; 心内膜炎; 禽掌炎	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57	
	所有禽类	食欲减退; 精神萎靡; 头部发绀; 贫血; 脾脏明显肿大和斑驳; 肝炎; 肾炎; 心包炎	螺旋体病(鹅包柔氏螺旋体)	III.61	

表102.1: 包括肿瘤疾病在内的严重肝肿大的鉴别诊断。

## 102. 肝脏疾病

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
肝肿大	病毒性肝炎	所有禽类	呼吸道症状（鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎）； 结膜炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
		鸡等	突然死亡（2-30%）；苍白；嗜睡；羽毛蓬松、食欲减退； 黄色粪便；肝炎；出血；心包积液；胰腺炎；贫血	包涵体肝炎 (禽腺病毒)	II.24
		鹌鹑	严重的呼吸道症状；结膜炎；神经症状；气管炎、 支气管炎；气囊炎；肺炎；肝炎	鹌鹑支气管炎病毒 (禽腺病毒)	II.24 VI.98
		火鸡、大鸨	突然死亡；精神萎靡、血性粪便、饲料和水减少；10-15%的死亡率（高达 60%）；小肠肿胀、黑紫色并充满血性内容物；脾脏肿大和斑驳；肝肿大	火鸡出血性肠炎 (腺病毒)	II.25
		鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）； 股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题 (呼肠孤病毒)	II.27 II.28
		火鸡	幼禽死亡率高；肝炎；胰腺炎；产蛋量下降；脾肿大	火鸡病毒性肝炎	II.39
		鹦鹉	呼吸道症状：喉炎、气管炎、支气管肺炎； 结膜炎、气囊炎；食道炎	帕切科氏病 (鹦鹉疱疹病毒I型)	II.39
		鹦鹉	突然死亡；肝脾肿大；出血（心脏、肠道、肝脏）	多瘤病毒感染	II.39
		番鸭	呼吸道症状；死亡（高达40%）；肠炎；结膜炎；跛足； 生长受阻；产蛋量下降；脾肿大；肝周炎；心包炎；气囊炎	鸭呼肠孤病毒 (呼肠孤病毒)	VI.85
		鹅、番鸭	死亡（高达60%）；较大的鸡：肝炎；肾炎；腹水； 肠道水肿；跛足、腹泻；脾肿大；羽化不良	短喙矮小综合症 (细小病毒)	VI.87
		鸭子、半番鸭	DHV-1：高致死性（年龄<4周龄）；角弓反张；肝炎；出血； 胰腺炎；DHV 2 & 3：（年龄：3-6周龄）：肝出血；肾肿大	鸭病毒性肝炎 (DHV-1、2 & 3)	VI.90
		鸭子	瘫痪；严重产蛋量下降；腹泻；卵巢退化和出血	坦布苏病毒	VI.92
肝肿大	细菌性肝炎	鹦鹉、火鸡、 鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻； 产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肠炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病 (鹦鹉热衣原体)	III.40
		鸡、雉鸡、 鹌鹑等	面部肿胀；高发病，低死亡；产蛋量下降（高达87%）；结膜炎；气管炎； 肺炎；气囊炎；肝炎；心内膜炎；输卵管炎；卵巢炎；腹膜炎；滑膜炎	传染性鼻炎 (副鸡禽杆菌)	III.47
		所有禽类	所有物种突然死亡；精神萎靡；羽毛竖起；腹泻；肠鼓胀 (气体和污秽的液体)；纤维蛋白坏死性肠炎；胆管肝炎	坏死性肠炎 (梭状芽胞杆菌)	III.51 VI.98
		鸡、火鸡、 鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染； 突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病 (假单胞菌)	III.51 III.57
		所有物种	雏螺杆菌引起的菜花样或局灶性肝炎病变；也与空肠弯曲菌有关	弧菌性肝炎	III.53 III.61
		火鸡、鸡、 鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难；黄绿色的粪便；跛足、结膜炎； 肉芽肿：肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节；骨髓炎	耶尔森菌病 (假结核耶尔森菌)	III.59
		鸡、火鸡、 鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染； 突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病 (假单胞菌)	III.60
		鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）； 呼吸困难；失明；关节炎；结节（心脏、砂囊、胰腺、肺等）	鸡白痢 (鸡白痢沙门氏菌)	III.61
水禽	呼吸道疾病；产蛋量下降；子宫中干酪样沉积物、脑膜炎	鸭源鸡杆菌	VI.93		
肉芽肿	细菌	鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）； 呼吸困难；失明；关节炎；结节（心脏、砂囊、胰腺、肺等）	鸡白痢 (鸡白痢沙门氏菌)	I.3 III.42
		火鸡、鸡、鹌鹑	肝脏、盲肠、十二指肠和肠系膜中有多重肉芽肿， 但脾脏中没有，零星或高发病率、高死亡率	大肠杆菌肉芽肿 (大肠杆菌)	III.45
		所有禽类	慢性疾病；进行性消瘦；苍白；腹泻；跛足；肉芽肿；“肝脏、脾 脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	结核病 (禽分枝杆菌)	III.54
		火鸡、鸡、 鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难；黄绿色的粪便；跛足、结膜炎； 肉芽肿：肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节；骨髓炎	耶尔森菌病 (假结核耶尔森菌)	III.59 VI.93
		鸡、火鸡等	心内膜炎；肝肉芽肿；关节炎；淀粉样变性（肝脏、关节）	粪肠球菌	III.56
		寄生虫	鸽子、火鸡、 鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、 食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)

表102.2：肝炎和肝肉芽肿的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
肝脏 中度肿大	脂肪肝	鸡	生长不良；眼睛和喙周围结痂；软骨营养不良；突然死亡； 肝脏、脾脏和心脏脂质浸润	肉鸡脂肪肝肾综合症	IV.71
		蛋鸡	肥胖；产蛋量下降；死亡；苍白和突然死亡（出血）； 腹腔和肝脏中有大量脂肪（黄色、易碎和肿大）	脂肪肝出血综合症	IV.71
		火鸡	肝脏肿大，有浅黄色和暗红色区火鸡肝脂沉积症	火鸡肝脂沉积症	IV.71
肝脏 周炎	病毒性感染	所有禽类	呼吸道症状（鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎）；结膜炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
		鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）； 股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题 (呼肠孤病毒)	II.27 II.28
		番鸭	呼吸道症状；死亡（高达40%）；肠炎；结膜炎；跛足； 生长受阻；产蛋量下降；脾肿大；肝周炎；心包炎；气囊炎	鸭呼肠孤病毒病 (呼肠孤病毒)	VI.85
		鹅、番鸭	死亡（高达60%）；较大的鸡：肝炎；肾炎；腹水；肠道水肿；跛足、 腹泻；脾肿大；羽化不良	短喙矮小综合症 (细小病毒)	VI.87
	细菌性感染	鸚鵡、火鸡、 鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻； 产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肠炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病 (鸚鵡热衣原体)	III.40
		鸡、火鸡、 猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良； 鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病 (鸡毒支原体)	III.41
		鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降 (蛋壳顶端异常)；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎 (滑液囊支原体)	III.41
		鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）； 呼吸困难、失明、关节炎；心脏、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢 (鸡白痢沙门氏菌)	I.3 III.42
		家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩；产蛋量下降；小结节使卵泡退化；肝炎； 卵巢炎；输卵管炎，睾丸上有白色病灶或结节	禽伤寒 (鸡白痢沙门氏菌)	III.42
		所有禽类	败血病；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎； 气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌 (沙门氏菌)	III.43
		火鸡、鸡等	心包炎；心肌炎；气管炎；肺炎和胸膜肺炎； 气囊炎；腹膜炎；绿色粪便	亚急性多发性浆膜炎 (大肠杆菌)	III.45 VI.93
		火鸡、鸡、 鸭子、鹅等	突然死亡；败血病；出血（心脏、砂囊、腹部脂肪）；卵巢炎； 皮肤病变；肝脏和脾脏肿大和坏死；腹膜炎；产蛋量下降	急性禽霍乱 (多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93
		鸡、雉鸡、 鹌鹑等	面部肿胀；高发病，低死亡；产蛋量下降（高达87%）；结膜炎；气管炎； 肺炎；气囊炎；肝炎；心内膜炎；输卵管炎；卵巢炎；腹膜炎；滑膜炎	传染性鼻炎 (副鸡禽杆菌)	III.47
		鸡、雉鸡、 鹌鹑等	呼吸道症状；绿色腹泻；颤抖；斜颈；死亡；败血病；纤维蛋白肝周炎、 心包炎；气囊炎；脑膜炎；生长受阻	鸭败血病 (鸭疫里默氏杆菌)	III.49 VI.93
		鸭子、鸡、 火鸡、鸽子	小鸭突然死亡综合症；败血症；脾肿大；肝肿大； 骨髓炎；关节炎；瓣膜心内膜炎	链球菌 (解没食子酸链球菌)	III.56 VI.99
		鸡、火鸡、 鸭子	瓣膜心内膜炎（尿肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多 动物链球菌、兽疫链球菌）；脑软化（希拉肠球菌、坚忍肠球菌）； 蜂窝织炎（停乳链球菌）；败血症（尿肠球菌、多动物链球菌）	肠球菌 链球菌	III.56
		鸡、火鸡等	心内膜炎；肝肉芽肿；关节炎；淀粉样变性（肝脏、关节）	粪肠球菌	III.56
		鸡、火鸡、 鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染； 突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病 (假单胞菌)	III.60

表102.3: 非传染性肝肿大和肝周炎的鉴别诊断。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
肝脏坏死	中毒	鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻；共济失调；抽搐；肝肿大并伴有坏死和出血性小病灶；脾脏、胰腺和肾脏肿大；法氏囊萎缩；慢性中毒：生长受阻、产蛋量下降、孵化率降低	黄曲霉毒素中毒 (曲霉菌)	IV.63
		鸭子、火鸡、鹅等	急性中毒：颤抖；死亡(高达50%)；肾病；肝(苍白)；产蛋量下降；慢性中毒：生长受阻；肾衰竭(尿酸盐沉积)	赭曲霉毒素中毒 (曲霉菌、青霉菌)	IV.63
		鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻、坏死性病变(口腔粘膜、胃肠道)；慢性中毒：生长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制(法氏囊萎缩)	单端孢子中毒 (镰刀菌)	IV.63
		所有禽类	死亡率增加(尖峰死亡综合症)；肝坏死	伏马毒素中毒 (镰刀菌)	IV.63 IV.73
		所有禽类	窒息、羽毛皮肤发绀、肺水肿和肝脏包膜下出血	急性丙烷丁烷中毒	V.79
	寄生虫	火鸡、鸡、鹌鹑、鸭子等	呼吸困难；死亡；结节(气管、支气管、肺、气囊)；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎 (烟曲霉菌)	IV.62
		所有禽类	硫磺色腹泻；步态不正常；盲肠炎；肝病变；徽章样坏死灶边缘凸起、中间凹陷	组织滴虫病 (黑头组织滴虫)	IV.66
		鸽子、火鸡、鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡(口腔、咽喉、食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块)；全身性扩展(肝脏)	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)	IV.67
		火鸡、野禽	贫血；跛足；死亡；肝脏和脾脏肿大和发黑	血变虫	IV.67
		所有禽类	在骨骼和心肌上可见存在很多囊；其他位置：食管、脑、肺和肝脏	肉孢子虫病 (肉孢子)	IV.67
出血	肝炎出血	鸡	苍白；突然死亡；产蛋量下降(高达20%)；蛋不正常；在腹腔中和/或肝脏上有血块；肝炎、脾肿大和苍白	肝炎E(肝炎病毒)	II.38
		鸭子、半番鸭	DHV-1：高致死性(年龄<4周龄)；角弓反张；肝炎；出血；胰腺炎；DHV 2 & 3：(年龄：3-6周龄)：肝出血；肾肿大	鸭病毒性肝炎 (DHV-1 & 3：小RNA病毒，DHV-2：星状病)	VI.90
	其他出血	鸡	生长不良；眼睛和喙周围结痂；软骨营养不良；突然死亡；肝脏、脾脏和心脏脂质浸润	肉鸡脂肪肝肾综合症	IV.71
		蛋鸡	肥胖；产蛋量下降；死亡；苍白和突然死亡(出血)；腹腔和肝脏中有大量脂肪(黄色、易碎和肿大)	脂肪肝出血综合症	IV.71
		火鸡	肝脏肿大，有浅黄色和暗红色区火鸡肝脂沉积症	火鸡肝脂沉积症	IV.71
		鸡	生长不良；眼睛和喙周围结痂；软骨营养不良；突然死亡；肝脏、脾脏和心脏脂质浸润	肉鸡脂肪肝肾综合症	IV.71
		鸡	喜卧姿；共济失调；橙色粘液腹泻；肝脏出血和坏死；轻微肠炎	低血糖尖峰死亡综合症	IV.73
		所有禽类	维生素K拮抗剂的抗凝作用导致出血	灭鼠剂中毒	V.79
		所有禽类	窒息、羽毛皮肤发绀、肺水肿和肝脏包膜下出血	急性丙烷丁烷中毒	V.79
水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降(25-40%)；脾脏较小	鸭病毒性肠炎 (鸭疱疹病毒1型)	VI.89		
所有禽类	创伤性出血	创伤			
其他	肝脏病变	肉鸡	苍白；突然死亡；发绀；右心室明显肥大和扩张；心包积液；出血或斑驳的肝脏；肺充血	肺动脉高血压或腹水综合症	IV.70
		鸡	发现大多数鸡(1-8周龄)仰面死亡(翻倒)；全消化道；肝脏肿大、苍白和易碎；空胆囊	肉鸡突然死亡综合症	IV.70
		所有禽类	尿酸盐沉淀：肾脏；心脏、肝脏、肠系膜、气囊、腹膜、肌肉、滑液鞘、脾脏	内脏型尿酸盐沉积 (内脏痛风)	IV.71

表102.4：肝脏其他疾病的鉴别诊断(肝炎、出血、中毒、寄生虫等)。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
鼻漏	所有禽类	呼吸道症状（鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎）；结膜炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	呼吸道症状；体重减轻；产蛋量下降；气囊炎（协同感染）	新城疫（弱毒力副粘病毒1型）	II.19
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎；肾炎（小鸡）；输卵管炎（蛋壳和蛋清不正常）；产蛋量下降（>50%）；鸡蛋质量下降；肠炎	传染性支气管炎（冠状病毒）	II.21
	所有禽类	皮肤形式：结节性增生皮肤病变发展成厚痂；白喉形式：上消化道和呼吸道病变	禽痘（禽痘病毒）	II.31
	鹦鹉	呼吸道症状：喉炎、气管炎、支气管肺炎；结膜炎、气囊炎；食道炎	帕切科氏病（鹦鹉疱疹病毒1型）	II.39
	鹦鹉、火鸡、鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻；产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肠炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病（鹦鹉热衣原体）	III.40
	火鸡（鸡）	高发病率、低死亡率（幼禽）；泡性结膜炎；鼻窦炎；呼吸困难；下颌肿胀；生长受阻；气管炎（气管环变形）	波氏杆菌病（禽波氏杆菌）	III.50
	鸽子、火鸡、鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡（口腔、咽喉、食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块）；全身性扩展（肝脏）	毛滴虫病（鸡毛滴虫）	IV.67
	所有禽类	鼻窦炎；结膜炎；眼睑炎	氨过量	IV.74
	鸽子	急性鼻炎（经常打喷嚏、结膜炎、鼻孔堵塞、肉垂通常由白色转黄灰色）；慢性鼻炎（与严重继发细菌感染相关的鼻窦炎和严重呼吸困难）	疱疹性鼻炎（鸽疱疹病毒1型）	VI.99
所有禽类	活疫苗；断续流鼻涕和结膜炎	疫苗反应	V.82	
鼻腔和鼻窦	鸬鹚	严重的呼吸道症状；结膜炎；神经症状；气管炎、支气管炎；气囊炎；肺炎；肝炎	鸬鹚支气管炎病毒（禽腺病毒）	II.24 VI.98
	火鸡、鸡	面部浮肿；产蛋量下降和孵化率降低；肺水肿和实变、胸膜炎；心包炎；肠炎；关节炎；脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48
	鸡、雉鸡、鸬鹚等	呼吸道症状；绿色腹泻；颤抖；斜颈；死亡；败血病；纤维蛋白肝周炎、心包炎；气囊炎；脑膜炎；生长受阻	鸭败血病（鸭疫里默氏杆菌）	III.49 VI.93
	鸡、火鸡、鸬鹚等	呼吸道症状：鼻窦炎、支气管肺炎、气囊炎；胃肠道形式：腹泻、生长受阻；肾脏形式：肾脏肿大和苍白、尿酸盐沉积	隐孢子虫病（隐孢子虫）	IV.65
鼻漏和鼻窦肿胀	所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	严重的呼吸道疾病（面部水肿）；神经症状（斜颈、瘫痪）；死亡（高达50%）；产蛋量下降	新城疫（中毒力副粘病毒1型）	II.19
	火鸡、鸡等	肿头综合症；气管炎；产蛋量下降达70%；蛋壳质量不良	禽偏肺病毒	II.20
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良；鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病（鸡毒支原体）	III.41
	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降（蛋壳顶端异常）；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎（滑液囊支原体）	III.41
	火鸡、鸡、鸭子、鸬鹚等	突然死亡；败血病；出血（心脏、砂囊、腹部脂肪）；卵巢炎；皮肤病变；肝脏和脾脏肿大和坏死；腹膜炎；产蛋量下降	急性禽霍乱（多杀性巴氏杆菌）	III.46 VI.93
	鸡、雉鸡、鸬鹚等	面部肿胀；高发病，低死亡；产蛋量下降（高达87%）；结膜炎；气管炎；肺炎；气囊炎；肝炎；心内膜炎；输卵管炎；卵巢炎；腹膜炎；滑膜炎	传染性鼻炎（副鸡禽杆菌）	III.47
	火鸡、鸡、鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难；黄绿色的粪便；跛足、结膜炎；肉芽肿；肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节；骨髓炎	耶尔森菌病（假结核耶尔森菌）	III.59
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.60

表103.1: 鼻腔和鼻窦疾病的鉴别诊断。

### 103. 呼吸道疾病

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
咽、喉、气管和/或支气管	白喉膜				
	所有禽类	皮肤形式：结节性增生皮肤病变发展成厚痂； 白喉形式：上消化道和呼吸道病变	禽痘 (禽痘病毒)	II.31	
	所有禽类	角化过度(角膜、口、食道)；营养性肾病； 羽毛蓬乱、角膜角化过度 and 神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71	
	浆液或出血性渗出物	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%)；产蛋量下降；呼吸道症状 (鼻窦炎、面部肿胀)；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		所有禽类	呼吸道症状(鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎)；结膜 炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
		鸡、猎用鸟、 鸽子等	突然死亡，伴有高死亡率；肠道中出血性病变；脑炎	新城疫 (速发型副粘病毒)	II.19
		鸡、猎用鸟、 鸽子等	严重的呼吸道疾病(面部水肿)；神经症状(斜颈、瘫痪)； 死亡(高达50%)；产蛋量下降	新城疫 (中毒力副粘病毒I型)	II.19
		鸡	结膜炎、气管炎、肺炎；肾炎(小鸡)；输卵管炎(蛋壳和蛋清不 正常)；产蛋量下降(>50%)；鸡蛋质量下降；肠炎	传染性支气管炎 (冠状病毒)	II.21
		鹌鹑	严重的呼吸道症状；结膜炎；神经症状；气管炎、 支气管炎；气囊炎；肺炎；肝炎	鹌鹑支气管炎病毒 (禽腺病毒)	II.24 VI.98
		鹦鹉、火鸡、 鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻； 产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肠炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病 (鹦鹉热衣原体)	III.40
		鸡、火鸡、 猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良； 鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病 (鸡毒支原体)	III.41
		火鸡(鸡)	高发病率、低死亡率(幼禽)；泡性结膜炎；鼻窦炎； 呼吸困难；下颌肿胀；生长受阻；气管炎(气管环变形)	波氏杆菌病 (禽波氏杆菌)	III.50
		所有禽类	鼻窦炎；结膜炎；眼睑炎	氨气过量	IV.74
		所有禽类	活疫苗；断续流鼻涕和结膜炎	疫苗反应	V.82
		水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的 出血、产蛋量下降(25-40%)；脾脏较小	鸭病毒性肠炎 (鸭疱疹病毒I型)	VI.89
		干酪至出血性团块	鸡、雉鸡、 孔雀等	严重呼吸困难；突然死亡；气管出血和/或有干酪样物质； 死亡(1-50%)	急性喉气管炎 (喉气管炎病毒)
	鸡、雉鸡、 孔雀等		轻度气管炎、蛋壳质量无变化而产蛋量下降(5-15%)； 结膜炎；鼻窦炎	轻度喉气管炎 (喉气管炎病毒)	II.22
	鹌鹑		严重的呼吸道症状；结膜炎；神经症状；气管炎、 支气管炎；气囊炎；肺炎；肝炎	鹌鹑支气管炎病毒 (禽腺病毒)	II.24 VI.98
	火鸡、鸡等		心包炎；心肌炎；气管炎；肺炎和胸膜肺炎； 气囊炎；腹膜炎；绿色粪便	亚急性多发性浆膜炎 (大肠杆菌)	III.45 VI.93
	所有禽类		呼吸困难；死亡；结节(气管、支气管、肺、气囊)；腹泻；生长 受阻；扩展至其他位置的全身性感染；脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎 (烟曲霉菌)	IV.62
番鸭	小鸭(<5周龄)；跛足；羽化不良；腹泻；积水性心包炎		番鸭细小病毒病	VI.86	
鸽子	急性鼻炎(经常打喷嚏、结膜炎、鼻孔堵塞、 肉垂通常由白色转黄灰色)；慢性鼻炎 (与严重继发细菌感染相关的鼻窦炎和严重呼吸困难)		疱疹性鼻炎 (鸽疱疹病毒I型)	VI.99	
寄生虫	鸡、火鸡、 鹌鹑等	呼吸道症状：鼻窦炎、支气管肺炎、气囊炎；胃肠道形式： 腹泻、生长受阻；肾脏形式：肾脏肿大和苍白、尿酸盐沉积	隐孢子虫病 (隐孢子虫)	IV.65	
	鸽子、火鸡、 鸡等	食欲减退；羽毛竖起；口腔溃疡(口腔、咽喉、 食道和嗉囊中有黄斑或干酪样团块)；全身性扩展(肝脏)	毛滴虫病 (鸡毛滴虫)	IV.67	
	鹧鸪	呼吸困难；产生过多粘液的出血性气管炎	气管比翼线虫	IV.67	

表103.2: 咽、喉、气管和/或支气管疾病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
出血	所有禽类	超急性退化(功能减退); 突然死亡; 窒息	热应激	I.7
	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%); 产蛋量下降; 呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀); 出血; 发绀; 腹泻; 脑炎; 胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	严重的呼吸道疾病(面部水肿); 神经症状(斜颈、瘫痪); 死亡(高达50%); 产蛋量下降	新城疫(中毒力副粘病毒1型)	II.19
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎; 肾炎(小鸡); 输卵管炎(蛋壳和蛋清不正常); 产蛋量下降(>50%); 鸡蛋质量下降; 肠炎	传染性支气管炎(冠状病毒)	II.21
	鹌鹑	严重的呼吸道症状; 结膜炎; 神经症状; 气管炎、支气管炎; 气囊炎; 肺炎; 肝炎	鹌鹑支气管炎病毒(禽腺病毒)	II.24 VI.98
	鹦鹉、火鸡、鸭子等	食欲减退; 嗜睡; 羽毛粗乱; 咳嗽; 绿色粪便; 体重减轻; 产蛋量下降; 结膜炎; 气囊炎; 心包炎; 肠炎; 肝炎; 脾炎	禽衣原体病(鹦鹉热衣原体)	III.40
	火鸡(鸡)	高发病率、低死亡率(幼禽); 泡性结膜炎; 鼻窦炎; 呼吸困难; 下颌肿胀; 生长受阻; 气管炎(气管环变形)	波氏杆菌病(禽波氏杆菌)	III.50
	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率; 高死亡率; 结膜炎; 食管炎、广泛的出血、产蛋量下降(25-40%); 脾脏较小	鸭病毒性肠炎(鸭疱疹病毒1型)	VI.89
干酪样结节	鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱; 翅膀下垂; 腹泻; 死亡(高达100%); 呼吸困难、失明、关节炎; 心脏、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢(鸡白痢沙门氏菌)	I.3 III.42
	所有禽类	慢性疾病; 进行性消瘦; 苍白; 腹泻; 跛足; 肉芽肿; “肝脏、脾脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	烧碱产品结核病(禽分枝杆菌)	III.54
	所有禽类	呼吸困难; 死亡; 结节(气管、支气管、肺、气囊); 腹泻; 生长受阻; 扩展至其他位置的全身性感染: 脑子、眼睛、皮肤和肾脏	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57
	所有禽类	突然死亡; 苍白; 鼻窦炎; 关节炎(淀粉样蛋白); 滑膜炎; 骨髓炎; 皮炎; 脐炎; 败血病; 绿肝症; 肺炎; 心内膜炎; 鸭掌炎	孵化场肺炎(烟曲霉菌)	IV.62 VI.100
	鸡、火鸡等	与霉菌病类似的神经和肺脏病变(但较软化)	奔马赭霉	IV.62
肺炎和/或胸膜肺炎	鹦鹉	呼吸道症状: 喉炎、气管炎、支气管肺炎; 结膜炎、气囊炎; 食道炎	帕切科氏病(鹦鹉疱疹病毒1型)	II.39
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病; 衰竭; 产蛋量下降和蛋质量不良; 鼻窦炎; 角膜结膜炎; 气囊炎; 腱鞘炎; 输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡支原体)	III.41
	所有禽类	败血病; 腹泻; 失明; 跛足; 肝炎; 脾炎; 心包炎; 关节炎; 气囊炎、盲肠炎; 脐炎; 腹膜炎; 卵巢炎; 脑膜炎	副伤寒沙门氏菌(沙门氏菌)	III.43
	火鸡、鸡等	心包炎; 心肌炎; 气管炎; 肺炎和胸膜肺炎; 气囊炎; 腹膜炎; 绿色粪便	亚急性多发性浆膜炎(大肠杆菌)	III.45 VI.93
	鸡、火鸡等	局部脓肿: 关节、头部、输卵管、呼吸道(肺炎、气囊炎)、中耳和脑膜炎(斜颈); 纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	面部肿胀; 高发病, 低死亡; 产蛋量下降(高达87%); 结膜炎; 气管炎; 肺炎; 气囊炎; 肝炎; 心内膜炎; 输卵管炎; 卵巢炎; 腹膜炎; 滑膜炎	传染性鼻炎(副鸡禽杆菌)	III.47
	火鸡、鸡	面部浮肿; 产蛋量下降和孵化率降低; 肺水肿和实变、胸膜炎; 心包炎; 肠炎; 关节炎; 脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	呼吸道症状; 绿色腹泻; 颤抖; 斜颈; 死亡; 败血病; 纤维蛋白肝周炎、心包炎; 气囊炎; 脑膜炎; 生长受阻	鸭败血病(鸭疫黑默氏杆菌)	III.49 VI.93
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同, 病变是非特异性的; 卵黄囊感染; 突然死亡; 头部肿胀; 腹泻、关节炎; 肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60
	鸡、火鸡、鹌鹑等	呼吸道症状: 鼻窦炎、支气管肺炎、气囊炎; 胃肠道形式: 腹泻、生长受阻; 肾脏形式: 肾脏肿大和苍白、尿酸盐沉积	隐孢子虫病(隐孢子虫)	IV.65
肿瘤	鸡(火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(马立克病毒超强毒)	II.33
	鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小; 苍白; 羽化不正常; 跛足; 胸腺和法氏囊萎缩; 末梢神经肿大; 腺胃炎、肠炎; 肝肿大、脾肿大; 其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	火鸡	8-10周龄火鸡; 死亡(高达25%); 大理石脾肿大; 肿瘤(肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏)	淋巴组织增生病(逆转录病毒)	II.35

表103.3: 肺病的疾病诊断。在败血病中可观察到其他出血性病变(见第VII.105章)。在肺脏上也可见尿酸盐沉积(见第IV.71章)。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
气囊炎	鸡、猎用鸟、鸽子等	呼吸道症状；体重减轻；产蛋量下降；气囊炎（协同感染）	新城疫（弱毒力副粘病毒1型）	II.19
	鸚鵡、火鸡、鸭子等	食欲减退；嗜睡；羽毛粗乱；咳嗽；绿色粪便；体重减轻；产蛋量下降；结膜炎；气囊炎；心包炎；肠炎；肝炎；脾炎	禽衣原体病（鸚鵡热衣原体）	III.40
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良；鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病（鸡毒支原体）	III.41
	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降（蛋壳顶端异常）；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎（滑液囊支原体）	III.41
	火鸡	蛋孵化率降低；鼻窦炎、气囊炎；生长不良；翅关节肿胀；骨骼不正常（骨髓炎、骨营养不良）	支原体病（火鸡支原体）	III.41
	火鸡、鸡	孵化率降低（5-20%）；气囊炎；羽毛不正常和腿部畸形	支原体病（衣阿华支原体）	III.41
	所有禽类	败血病；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌（沙门氏菌）	III.43
	火鸡、鸡等	心包炎；心肌炎；气管炎；肺炎和胸膜肺炎；气囊炎；腹膜炎；绿色粪便	亚急性多发性浆膜炎（大肠杆菌）	III.45 VI.93
	鸡、火鸡等	局部脓肿：关节、头部、输卵管、呼吸道（肺炎、气囊炎）、中耳和脑膜炎（斜颈）；纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱（多杀性巴氏杆菌）	III.46
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	面部肿胀；高发病，低死亡；产蛋量下降（高达87%）；结膜炎；气管炎；肺炎；气囊炎；肝炎；心内膜炎；输卵管炎；卵巢炎；腹膜炎；滑膜炎	传染性鼻炎（副鸡禽杆菌）	III.47
	火鸡、鸡	面部浮肿；产蛋量下降和孵化率降低；肺水肿和实变、胸膜炎；心包炎；肠炎；关节炎；脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	呼吸道症状；绿色腹泻；颤抖；斜颈；死亡；败血病；纤维蛋白肝周炎、心包炎；气囊炎；脑膜炎；生长受阻	鸭败血病（鸭疫里默氏杆菌）	III.49 VI.93
	鸡、火鸡等	心内膜炎；肝肉芽肿；关节炎；淀粉样变性（肝脏、关节）	粪肠球菌	III.56
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.60
	所有禽类	死胚；虚弱的小鸡或幼禽；败血病；肝炎；关节炎	不动杆菌	III.61
	所有禽类	死胚；虚弱的幼禽；关节炎；蜂窝织炎；腹泻；败血病	气单胞菌	III.61
	所有禽类	卵黄囊感染；败血病、输卵管炎；卵巢炎、蜂窝组织炎；呼吸道疾病	变形杆菌	III.61
	所有禽类	呼吸困难；死亡；结节（气管、支气管、肺、气囊）；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎（烟曲霉菌）	IV.62 VI.100
	鸭子、火鸡、鹅等	急性中毒：颤抖；死亡（高达50%）；肾病；肝（苍白）；产蛋量下降；慢性中毒：生长受阻；肾衰竭（尿酸盐沉积）	赭曲毒素中毒（曲霉菌、青霉菌）	IV.63
	鸡、火鸡、鹌鹑等	呼吸道症状：鼻窦炎、支气管肺炎、气囊炎；胃肠道形式：腹泻、生长受阻；肾脏形式：肾脏肿大和苍白、尿酸盐沉积	隐孢子虫病（隐孢子虫）	IV.65
所有禽类	气囊炎；呼吸困难	粉尘过量粉尘过量	IV.74	
番鸭	呼吸道症状；死亡（高达40%）；肠炎；结膜炎；跛足；生长受阻；产蛋量下降；脾肿大；肝周炎；心包炎；气囊炎	鸭呼肠孤病毒病（呼肠孤病毒）	VI.85	
鹅、番鸭	死亡（高达60%）；较大的鸡：肝炎；肾炎；腹水；肠道水肿；跛足、腹泻；脾肿大；羽化不良	短喙矮小综合症（细小病毒）	VI.87	

表103.4: 气囊炎的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
心肌炎	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%);产蛋量下降;呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀);出血;发绀;腹泻;脑炎;胰腺炎	高致病性禽流感	II.18	
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡,伴有高死亡率;肠道中出血性病变;脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19	
	火鸡、鸡、鸚鵡	产蛋量下降;呼吸道疾病(喉气管炎);脑炎;心肌炎;胰腺炎	其他副粘病毒(血清2、3、6和7型)	II.19 II.39	
	鸡、火鸡、鹌鹑、雉鸡	1-3周龄鸡;脑脊髓炎(共济失调、麻痹、角弓反张、颤抖);死亡率25-50%;白内障;产蛋量下降(5-10%)	禽脑脊髓炎	II.23	
	鸭子和 其他物种等	虚弱、不协调、致死性脑炎;心肌炎	西尼罗河病毒(黄病毒)	II.37	
	雉鸡等	脑炎;死亡率增加;产蛋量下降(种火鸡)	东部马脑炎	II.37	
	火鸡、雉鸡、鹌鹑	脑炎、产蛋量下降和小蛋,白蛋壳甚至无蛋壳(种火鸡)	西部马脑炎病毒(甲病毒)	II.37	
	火鸡	瘫痪(<10周龄);死亡率高达80%;卵巢出血;产蛋量下降	火鸡脑膜脑炎	II.37	
	鹌鹑、火鸡	困倦;羽毛竖起、严重的产蛋量下降;高死亡率(幼禽)	高地J病毒	II.37	
	鸵鸟	心肌炎、脑脊髓炎	图洛克布布尼亚病毒	II.37	
	火鸡	关节炎;滑膜炎;免疫紊乱;幼禽肠炎;心肌炎	火鸡呼肠孤病毒	II.39	
	鸚鵡	神经症状和/或胃肠道症状;腺胃扩张;脑脊髓炎;肾上腺炎;脉络视网膜炎	腺胃扩张病(禽波纳病毒)	II.39	
	火鸡	心肌炎、心包炎	心肌炎(呼肠孤病毒)	II.39	
	鸚鵡、火鸡、 鸭子等	食欲减退;嗜睡;羽毛粗乱;咳嗽;绿色粪便;体重减轻;产蛋量下降;结膜炎;气囊炎;心包炎;肠炎;肝炎;脾炎	禽衣原体病(鸚鵡热衣原体)	III.40	
	火鸡、鸡等	心包炎;心肌炎;气管炎;肺炎和胸膜肺炎;气囊炎;腹膜炎;绿色粪便	亚急性多发性浆膜炎(大肠杆菌)	III.45 VI.93	
	传染性心脏 病	火鸡、鸡等	突然死亡;鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻;死亡;败血症;充血或出血(瘀点);卡他性肠炎;脾肿大;瓣膜心内膜炎;关节炎	丹毒(红斑丹毒丝菌)	III.55
鸡、火鸡、 鸭子		瓣膜心内膜炎(屎肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌);脑软化(希拉肠球菌、坚忍肠球菌);蜂窝织炎(停乳链球菌);败血症(屎肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌链球菌	III.56	
所有禽类		突然死亡;苍白;鼻窦炎;关节炎(淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症;绿肝症;肺炎;心内膜炎;禽掌炎	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57	
鸡、火鸡等		食欲减退、衰竭;翅膀下垂;腹泻;死亡(高达100%);呼吸困难;失明;关节炎;结节(心脏、砂囊、胰腺、肺等)	鸡白痢(鸡白痢沙门氏菌)	III.61	
水禽		血性发绿的腹泻、高发病率;高死亡率;结膜炎;食管炎;广泛的出血、产蛋量下降(25-40%);脾脏较小	鸭病毒性肠炎(鸭疱疹病毒1型)	VI.89	
心内 膜炎		鸡、火鸡等	局部脓肿:关节、头部、输卵管、呼吸道(肺炎、气囊炎)、中耳和脑膜炎(斜颈);纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46
		鸡、雉鸡、 鹌鹑等	面部肿胀;高发病,低死亡;产蛋量下降(高达87%);结膜炎;气管炎;肺炎;气囊炎;肝炎;心内膜炎;输卵管炎;卵巢炎;腹膜炎;滑膜炎	传染性鼻炎(副鸡禽杆菌)	III.47
		鸭子、鸡、 火鸡、鸽子	小鸭突然死亡综合症;败血症;脾肿大;肝肿大;骨髓炎;关节炎;瓣膜心内膜炎	链球菌(解没食子酸链球菌)	III.56 VI.99
		鸡、火鸡等	心内膜炎;肝肉芽肿;关节炎;淀粉样变性(肝脏、关节)	粪肠球菌	III.56
心包 炎		鸡、火鸡、 猎用鸟等	慢性呼吸道疾病;衰竭;产蛋量下降和蛋质量不良;鼻窦炎;角膜结膜炎;气囊炎;腱鞘炎;输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡支原体)	III.41
	所有禽类	败血症;腹泻;失明;跛足;肺炎;脾炎;心包炎;关节炎;气囊炎、盲肠炎;脐炎;腹膜炎;卵巢炎;脑膜炎	副伤寒沙门氏菌(沙门氏菌)	III.43	
	火鸡、鸡、 鸭子、鹌鹑等	突然死亡;败血症;出血(心脏、砂囊、腹部脂肪);卵巢炎;皮肤病变;肝脏和脾脏肿大和坏死;腹膜炎;产蛋量下降	急性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93	
	火鸡、鸡	面部浮肿;产蛋量下降和孵化率降低;肺水肿和实变、胸膜炎;心包炎;肠炎;关节炎;脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48	
	鸡、雉鸡、 鹌鹑等	呼吸道症状;绿色腹泻;颤抖;斜颈;死亡;败血症;纤维蛋白肝周炎、心包炎;气囊炎;脑膜炎;生长受阻	鸭败血症(鸭疫里默氏杆菌)	III.49 VI.93	
	鸡、火鸡、 鸭子等	临床症状可很不相同,病变是非特异性的;卵黄囊感染;突然死亡;头部肿胀;腹泻、关节炎;肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60	
	番鸭	呼吸道症状;死亡(高达40%);肠炎;结膜炎;跛足;生长受阻;产蛋量下降;脾肿大;肝周炎;心包炎;气囊炎	鸭呼肠孤病毒病(呼肠孤病毒)	VI.85	
	骡鸭	短喙矮小综合症;生长受阻;长骨畸形和骨折;脾肿大;肠道水肿	短喙和矮小综合症(细小病毒)	VI.87	

T表104.1: 传染性心脏疾病的鉴别诊断。引起心肌炎的细菌也可引起心内膜炎和/或心包炎(鸚鵡热衣原体、大肠杆菌、鸡禽杆菌、红斑丹毒丝菌、链球菌等)。

## 104. 心血管疾病

很多心血管疾病是家禽和其他禽类死亡的重要原因（见IV.70章）。一些心血管疾病的发生与传染性、营养性、毒性或未知原因引起的全身性或局部疾病有关。心血管疾病的鉴别诊断涉及心脏病和血管病理。第VII.105章介绍对可能有出血性病变的败血病的鉴别诊断。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
血管	火鸡、平胸类鸟	突然死亡；胴体苍白；在腹腔中有大量血液	主动脉破裂	IV.70 VI.100	
	火鸡	与肾周出血有关的火鸡突然死亡综合症	肾周出血	IV.70	
	所有禽类	主动脉和其他主要动脉的常见疾病	动脉粥样硬化	IV.70	
真菌或寄生虫	所有禽类	呼吸困难；死亡；结节（气管、支气管、肺、气囊）；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎（烟曲霉菌）	IV.62	
	所有禽类	虚弱、消瘦、腹泻、共济失调进而死亡	弓形虫	IV.67	
	所有禽类	在骨骼和心肌上可见存在很多囊；其他位置：食管、脑、肺和肝脏	肉孢子虫病（肉孢子）	IV.67	
其他心脏病	火鸡、鸡、鸭子、鹅等	突然死亡；败血症；出血（心脏、砂囊、腹部脂肪）；卵巢炎；皮肤病变；肝脏和脾脏肿大和坏死；腹膜炎；产蛋量下降	急性禽霍乱（多杀性巴氏杆菌）	III.46 VI.93	
	火鸡、鸡等	突然死亡；鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻；死亡；败血症；充血或出血（瘀点）；卡他性肠炎；脾肿大；瓣膜心内膜炎；关节炎	丹毒（红斑丹毒丝菌）	III.55	
	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89	
	鸡	在心包中积累高达10毫升的液体；肝脏和心脏肌肉中有小面积的坏死	心包积液综合症（禽腺病毒）	II.24	
	番鸭	小鸭（<5周龄）；跛足；羽化不良；腹泻；积水性心包炎	番鸭细小病毒病	VI.86	
	所有禽类	尿酸盐沉淀：肾脏；心脏、肝脏、肠系膜、气囊、腹膜、肌肉、滑液鞘、脾脏	内脏型尿酸盐沉积（内脏痛风）	IV.71	
	火鸡	幼禽（2周龄）；突然死亡或心肌病；羽毛竖起、发绀和呼吸困难；右心室或左右心室扩张	圆心病	IV.70	
	鸡	心肌退化（4至8周龄）；心脏苍白和扩大，肥大限于左心室	圆心病	IV.70	
	肉鸡	苍白；突然死亡；发绀；右心室明显肥大和扩张；心包积液；肝脏充血或斑驳；肺部充血	肺动脉高压或腹水综合症	IV.70	
	鸡	发现大多数鸡（1-8周龄）仰面死亡（翻倒）；全消化道；肝脏肿大、苍白和脆弱；胆囊空虚	肉鸡突然死亡综合症	IV.70	
心脏病	鸡、火鸡	心室壁增厚	肥大型心肌病	IV.70	
	所有禽类	缺氧、营养缺乏、中毒等造成的心肌退行性改变	退行性和炎症改变	IV.70	
	所有禽类	砂囊中含有含铅物；心肌变性；肾病；神经症状	铅中毒	V.79	
	肿瘤形成	鸡（火鸡）	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官（肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊）中、有时在皮肤（羽毛毛囊）和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式（马立克病毒超强毒）	II.33
		鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤；骨骼组织；亚临床感染而无肿瘤病变；产蛋量下降	淋巴性白血病（逆转录病毒ALV-A亚群）	II.34
		火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小；苍白；羽化不正常；跛足；胸腺和法氏囊萎缩；末梢神经肿大；腺胃炎、肠炎；肝肿大、脾肿大；其他肿瘤（生殖腺、胰腺、肾脏、心脏）	网状内皮组织增生病（逆转录病毒）	II.35
		火鸡	8-10周龄火鸡；死亡（高达25%）；大理石脾肿大；肿瘤（肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏）	淋巴组织增生病（逆转录病毒）	II.35
	肉芽肿	鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难、失明、关节炎；心腹、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42
所有禽类		慢性疾病；进行性消瘦；苍白；腹泻；跛足；肉芽肿；“肝脏、脾脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	烧碱产品结核病（禽分枝杆菌）	III.54	

表104.2：血管病的鉴别诊断、有结节的心脏病和其他心脏病。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
法氏囊出血、肉芽肿等	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%);产蛋量下降;呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀);出血;发绀;腹泻;脑炎;胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡,伴有高死亡率;肠道出血性病变;脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19
	鸡	急性形式:啄肛;腹泻;死亡(10-90%);法氏囊炎症(早期水肿,后期萎缩);点状皮下出血(肌肉、肝脏);肾脏有尿酸盐沉积;较轻的形式:免疫抑制	法氏囊病(禽双RNA病毒)	II.32
	火鸡、鸡等	没有临床症状到严重的腹泻和死亡;与弧菌肝炎有关;产蛋量下降(免疫受损的禽);法氏囊中有肉芽肿	弯曲杆菌病(弯曲杆菌)	III.53
	所有禽类	角化过度(角膜、口、食道);营养性肾病;羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变;产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71
	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率;高死亡率;结膜炎;食管炎、广泛的出血、产蛋量下降(25-40%);脾脏较小	鸭病毒性肠炎(鸭疱疹病毒I型)	VI.89
法氏囊和胸腺萎缩	所有禽类	雏鸡无力接近水源;水性腹泻;肾脏损伤;拒绝饮水或缺水;球虫病;内脏尿酸盐沉积等	脱水,缺水	I.9 IV.72
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎;肾炎(小鸡);输卵管炎(蛋壳和蛋清不正常);产蛋量下降(>50%);鸡蛋质量下降;肠炎	传染性支气管炎(冠状病毒)	II.21
	鸡等	突然死亡(2-30%);苍白;嗜睡;羽毛蓬松、食欲减退;黄色粪便;肝炎;出血;心包积液;胰腺炎;贫血	包涵体肝炎(禽腺病毒)	II.24
	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小;苍白;羽化不正常;跛足;胸腺和法氏囊萎缩;末梢神经肿大;腺胃炎、肠炎;肝肿大、脾肿大;其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	火鸡	8-10周龄火鸡;死亡(高达25%);大理石脾肿大;肿瘤(肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏)	淋巴组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	火鸡	高发病率;沉郁;死亡(年龄<6周龄);产蛋量下降;粘液粪便;肠道充满水样物质和气体;法氏囊萎缩	火鸡冠状病毒(冠状病毒)	II.36
	雏鸡等	脑炎;死亡率增加;产蛋量下降(种火鸡)	东部马脑炎	II.37
	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎;胸部水泡;呼吸道症状;产蛋量下降(蛋壳顶端异常);腱鞘炎、输卵管炎;气囊炎	传染性滑膜炎(滑液囊支原体)	III.41
	火鸡、鸡等	状态良好的鸡突然死亡,嗉囊中充满饲料;肝炎(胆汁染色和肝脏肿大);胆囊扩张;脾肿大	其他肾瘤	III.45
	火鸡	火鸡生长严重受阻;高死亡率;“直升机”翅膀;胸腺萎缩(法氏囊和脾脏萎缩较小);免疫抑制	幼禽肠炎死亡综合症	II.29 IV.72
	法氏囊肥大	鸡	急性形式:啄肛;腹泻;死亡(10-90%);法氏囊炎症(早期水肿,后期萎缩);点状皮下出血(肌肉、肝脏);肾脏有尿酸盐沉积;较轻的形式:免疫抑制	法氏囊病(禽双RNA病毒)
鸡(火鸡)		沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(马立克病毒超强毒)	II.33
鸡		沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤;骨骼组织;亚临床感染而无肿瘤病变;产蛋量下降	淋巴性白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
鸡		弥漫性髓样白血病;苍白;肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观;有时法氏囊有肿瘤;骨髓肿瘤浸润;髓细胞性白血病;其他肿瘤(卵巢、肾脏、法氏囊)	髓系白血病、成髓细胞瘤(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
脾脏	鸡	脾肿大	禽腺病毒脾肿大	II.24
	火鸡、大鸨	突然死亡;精神萎靡、血性粪便、饲料和水减少;10-15%的死亡率(高达60%);小肠肿胀、黑紫色并充满血性内容物;脾脏肿大和斑驳;肝肿大	火鸡出血性肠炎(腺病毒)	II.25
	鸡	苍白;突然死亡;产蛋量下降(高达20%);蛋不正常;在腹腔中和/或肝脏上有血块;肝炎、脾肿大和苍白	肝炎E(肝炎病毒)	II.38
	雏鸡、火鸡、珍珠鸡	突然死亡;沉郁;脾肿大并带有灰色病变灶;急性肺充血;肝肿大	大理石脾病(腺病毒)	II.24 VI.97
	家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩;产蛋量下降;小结节使卵泡退化;肝炎;卵巢炎;输卵管炎,睾丸上有白色病灶或结节	s禽伤寒(鸡白痢沙门氏菌)	III.42 VI.93
	火鸡、鸡、鸭子、鹅等	突然死亡;败血病;出血(心脏、砂囊、腹部脂肪);卵巢炎;皮肤病变;肝脏和脾脏肿大和坏死;腹膜炎;产蛋量下降	急性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93
其他	火鸡、鸡、鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难;黄绿色的粪便;跛足、结膜炎;肉芽肿:肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节;骨髓炎	耶尔森菌病(假结核耶尔森菌)	III.59
	所有禽类	食欲减退;精神萎靡;头部发绀;贫血;脾脏明显肿大和斑驳;肝炎;肾炎;心包炎	螺旋体病(鹅包柔氏螺旋体)	III.61

表105.1: 伴有法氏囊和胸腺萎缩或肥大的主要疾病[在免疫抑制病中也可见法氏囊和胸腺萎缩(见表105.2)]和带有脾脏病变的一些疾病。注意在很多传染性疾病中可见脾肿大。

## 105. 造血系统

禽类的免疫器官被分为初级或中枢淋巴器官（胸腺和法氏囊）以及次级或外周淋巴器官（见第I.14章）。外周淋巴器官和组织包括脾脏、骨髓和哈德氏腺。另外，禽有头部相关淋巴组织、支气管相关淋巴组织和肠道相关淋巴组织。肠道相关淋巴组织包括食道扁扁桃体、梅克尔憩室、佩尔集合淋巴结、盲肠扁扁桃体以及鸭的环形带。

淋巴器官的大小或颜色变化是造血系统疾病鉴别诊断的视觉指标。诊断主要涉及免疫疾病（鸡传染性贫血病毒、传染性法氏囊病毒、马立克氏病病毒、禽呼肠孤病毒、

环状病毒、霉菌毒素），但也涉及败血病（见表109.2）及所有贫血的原因（见表112.4）。有时难以评估胸腺和法氏囊的萎缩、正常或肿大，考虑这些器官随年龄的退化也很重要。经常观察到的肝脏病变（见第VII.102章）也可出现在脾脏中（大肠肉芽肿或哈雷病等例外）。在很多情况下，淋巴器官的变化（水肿、出血、萎缩、肉芽肿等）对于疾病不是特异性的。此外，肥大的初级淋巴器官在病程中可逐渐萎缩。这是为什么我们只介绍与造血系统有关的主要疾病。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
病毒性免疫抑制疾病	鸡	跛足；跖跗关节肿胀（肌腱炎）；腱鞘炎/关节炎；腓肠肌肌腱断裂	病毒性关节炎（呼肠孤病毒）	II.27
	鸡	2-4周龄的小鸡；严重贫血；血细胞比容 < 27%；淋巴耗竭（胸腺和法氏囊萎缩、骨髓苍白）；出血；死亡（高达60%）	鸡传染性贫血（环病毒属）	II.30
	鸡	急性形式：啄肛；腹泻；死亡（10-90%）；法氏囊炎症（早期水肿，后期萎缩）；点状皮下出血（肌肉、肝脏）；肾脏有尿酸盐沉积；较轻的形式：免疫抑制	法氏囊病（禽双RNA病毒）	II.32
	鸡（火鸡）	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官（肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊）中、有时在皮肤（羽毛毛囊）和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式（马立克病毒超强毒）	II.33
	鸡（火鸡）	淋巴器官严重萎缩；在10-14日龄间死亡率高	马立克氏病急性溶细胞（马立克病毒超强毒）	II.33
	鸚鵡	急性：突然死亡；免疫抑制（急性法氏囊病变）；慢性：羽毛营养不良、生长受阻；免疫抑制（法氏囊坏死）	其他肾瘤	II.39
	水禽	血性发绿的腹泻、高发率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89
	水禽	生长发育迟缓；羽毛疾病；免疫抑制	鸭或鹅圆环病毒	VI.91
	鸽子	共济失调、嗜睡、嗉囊回流、腹泻和体重减轻；法氏囊萎缩	小鸽病综合症（圆环病毒）	II.39 VI.99
	毒素或毒性	鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻；共济失调；抽搐；肝肿大并伴有坏死和出血性小病灶；脾脏、胰腺和肾脏肿大；法氏囊萎缩；慢性中毒：生长受阻、产蛋量下降、孵化率降低	黄曲霉毒素中毒（曲霉菌）
鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等		急性中毒：腹泻、坏死性病变（口腔粘膜、胃肠道）；慢性中毒：生长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制（法氏囊萎缩）	单端孢子中毒（镰刀菌）	IV.63
所有禽类		强雌激素特性（传统上对这种毒素有抵抗力的禽）	玉米烯酮	IV.63
所有禽类		砂囊中含有含铅物；心肌变性；肾病；神经症状	铅中毒	V.79

表105.2：主要的病毒性免疫抑制病和毒素或毒性诱导的免疫抑制。



## 简介

生产环境中的家禽可能经历营养性、退行性、毒性和治疗造成的骨骼肌肉疾病。下述病例可作为一般性综述和讨论来分享；确诊不总是现成的。这些病例表明需要不间断地合作解决肌肉健康和产品质量问题。

### 营养性肌病（也请参见第IV.69和IV.71章）

缺乏维生素E或硒导致典型的营养性肌病（图106.1至106.4），但这些不经常是临床事件。在生产饲料时维生素和微量元素作为预混料添加，此时可能发生遗漏错误。维生素E是一种不稳定的脂溶性维生素，容易被腐臭的脂肪破坏，如果缺乏，常造成脑软化。然而维生素E或硒对于控制其他肌肉疾病可能也有些作用，并在解决因持续选择肉型家禽的产肉量而出现的发育问题中有作用。组织病理学证明了在临床正常的肉鸡的主要肌肉束中存在退行性纤维。虽然在正常的范围之内，但它表明从正常到疾病的过渡不是总有清晰的界限，并可能被微妙的营养性和生理性因素影响。

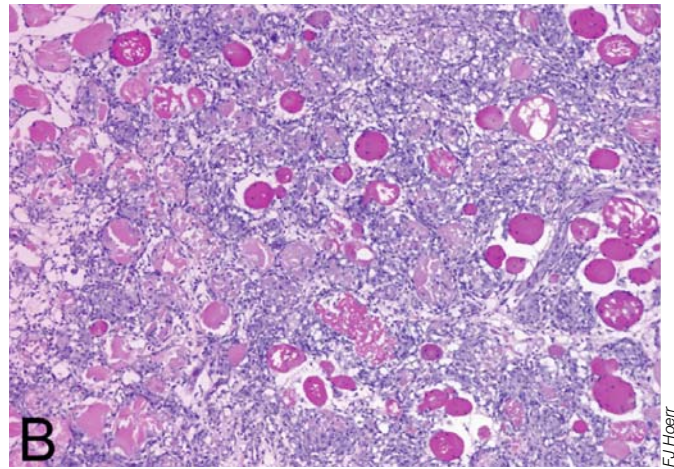
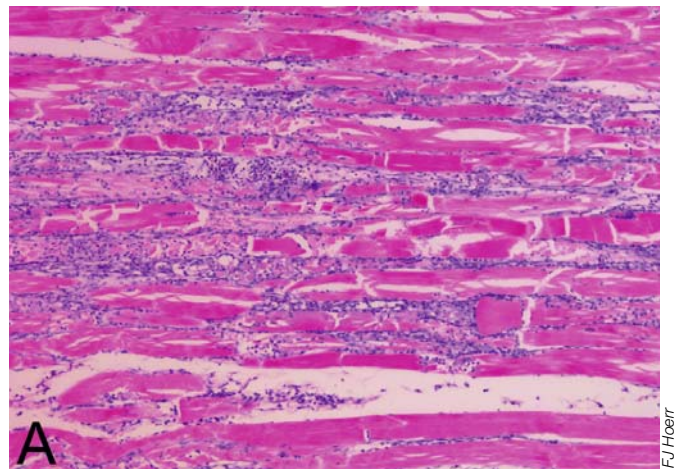


图106.1 & 106.2：加工的肉鸡；营养性肌病。A) 胸肌纤维坏死、炎症和早期再生。B) 横切面组织切片显示肿胀的肌肉纤维伴有空泡化和嗜酸性染色增加，以及很多收缩的肌膜管，带有巨噬细胞浸润。据说在停药期饲料中遗漏了维生素E。

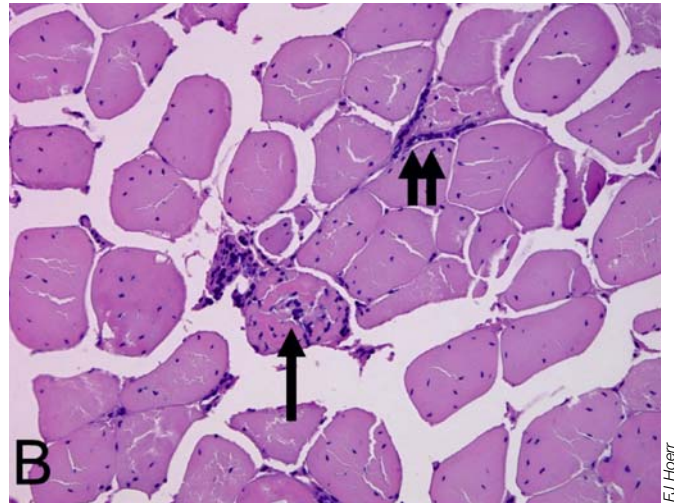
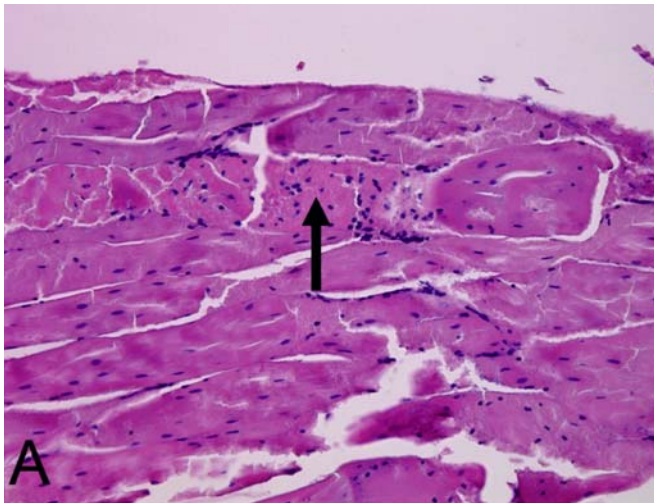


图106.3 & 106.4：胸肌，一般经福尔马林固定后用于制备组织切片。A) 单个坏死的纤维（箭头）。B) 巨噬细胞浸润造成的坏死性肌肉纤维（箭头）；反应性肌内膜造成的纤维萎缩（双箭头）。据说在停药期饲料中遗漏了维生素E。



## 106. 肌肉的病

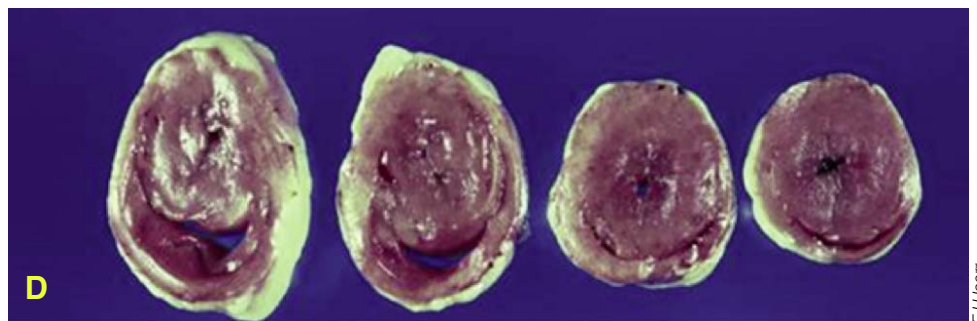
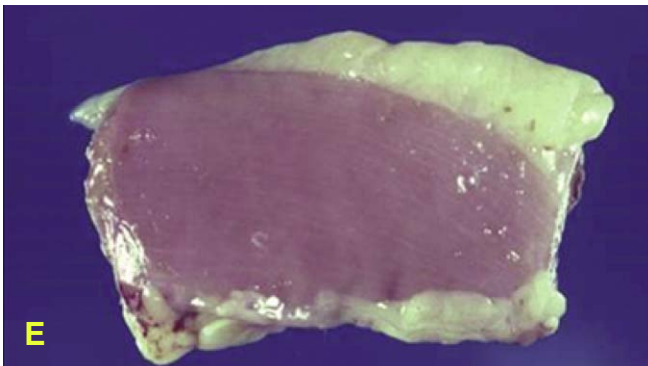
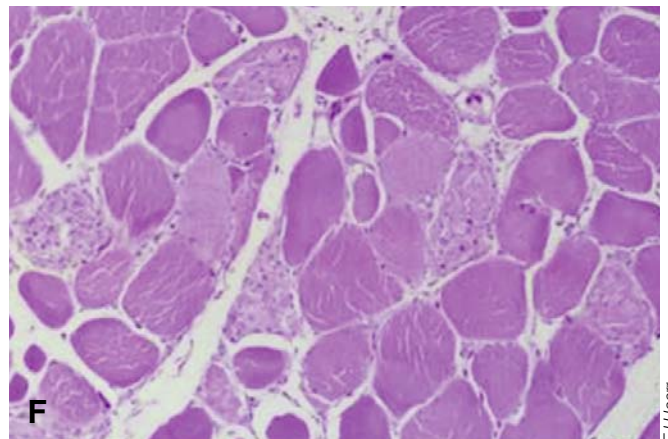
A  
FJ HoerrB  
R WilliamsC  
FJ HoerrD  
FJ HoerrE  
FJ HoerrF  
FJ Hoerr

图106.5至106.10：离子载体中毒。A) 斜躺的肉鸡腿伸向尾部。B) 肉种鸡吃了掺莫能菌素和盐霉素的饲料；腿伸向尾部。照片C至F是在对这些种鸡进行尸检时发现的典型问题。C、D) 组织学检查确认心肌坏死造成心肌苍白。E) 弥漫、苍白、湿的腿内收肌。F) 内收肌中的肌肉纤维坏死。

## 离子载体中毒（也请参见第IV.69章）

最常见的中毒性肌病起因于无意或过多接触离子载体抗球虫药（莫能菌素、盐霉素和甲基盐霉素）（图106.5-106.10）。饲料生产出错可使肉鸡和火鸡过多接触离子载体抗球虫药。



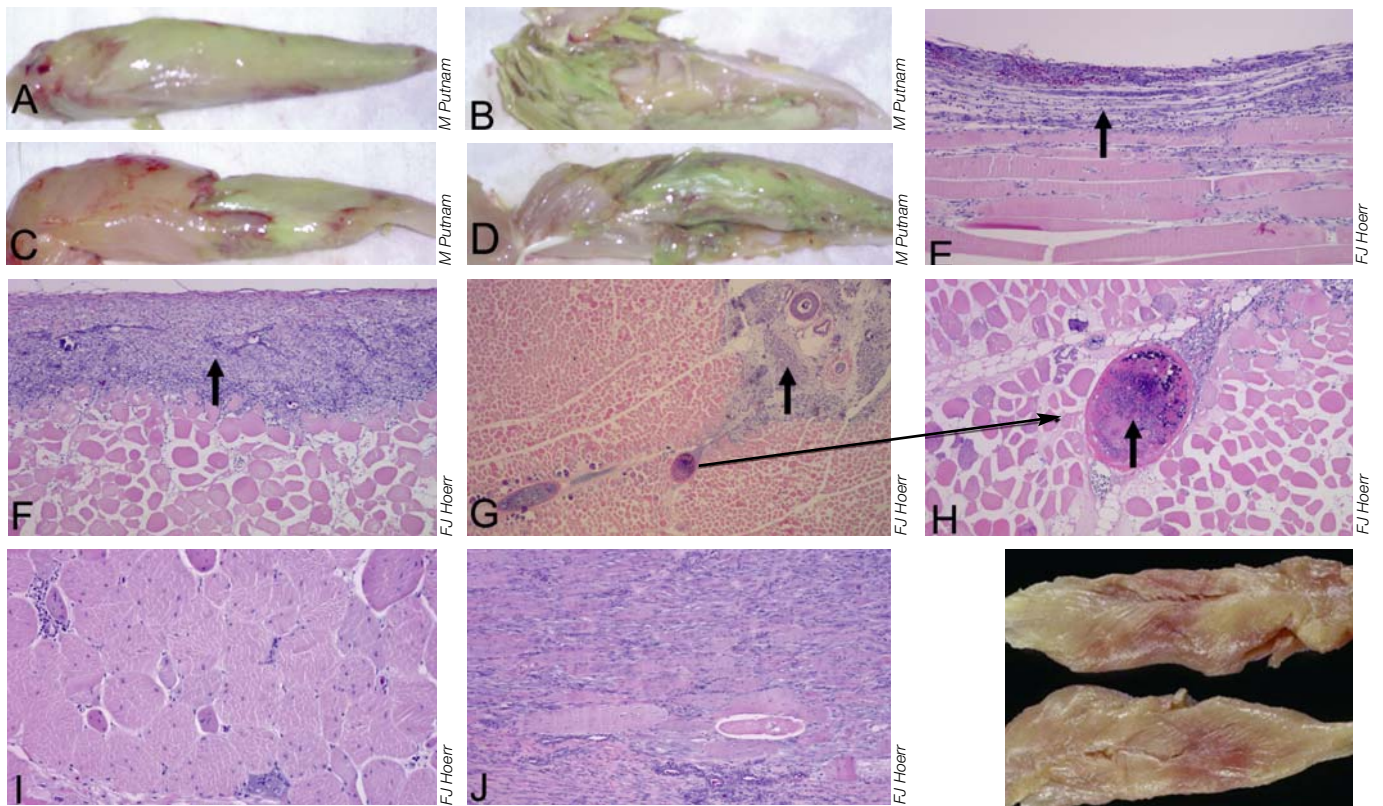


图106.11-106.20: 加工中的肉鸡; 深胸肌病。A-D: 深胸肌病变绿造成加工损失。E、F) 浮肿、出血和纤维组织增生使胸深肌鞘增厚 (箭头), 附近的肌肉纤维坏死。G) 血管周围肌肉纤维坏死 (箭头) 源于用力和血管压缩导致的肿胀, 造成肌肉缺氧和坏死。H) 高倍放大的有血栓的骨膜血管 (箭头)。I、J) 多灶性至融合性变性和较深的肌肉纤维坏死。

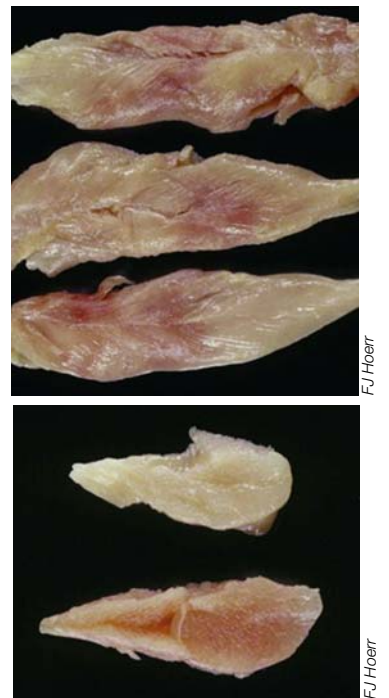


图106.23 & 106.24: 肉鸡的急性深胸肌病。上面: 肌肉是红色和湿的, 但肌肉中间体的局部病变与肌肉体和鞘 (去掉了) 之间的压力发展一致。这种病变可能产生于装载和运输到加工厂的过程中。下图: 变红的受影响的肌肉和较正常的肌肉。

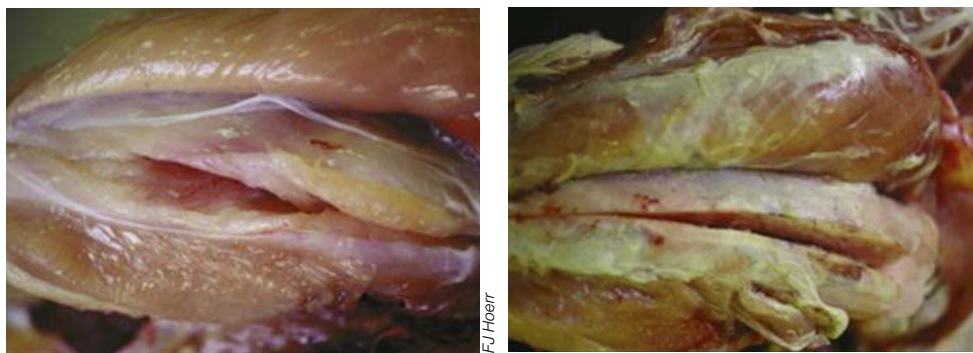


图106.21 & 106.22: 深胸肌病, 肉种鸡。饲养场人员经常将其与败血症相混淆, 但细菌培养却无菌。扇动翅膀增加的自发性活动引起鸡的这种疾病。左图-急性; 右图-亚急性到慢性。

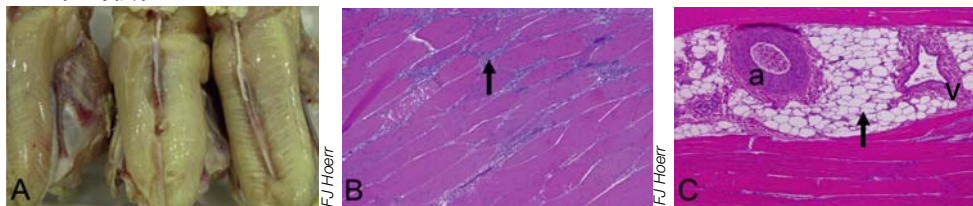


图106.25、106.26 & 106.27: 加工中的肉鸡; 深胸肌病和白色条纹。A) 深胸肌病中的白色条纹显示肉的质量问题。B) 坏死和肌肉纤维损失 (箭头) 靠近深胸肌鞘, 与轻度深胸肌病一致。C) 也存在骨膜脂肪增加 (箭头), 形成了肌肉的明显条纹外观; 正常的动脉 (a) 和静脉 (v)。



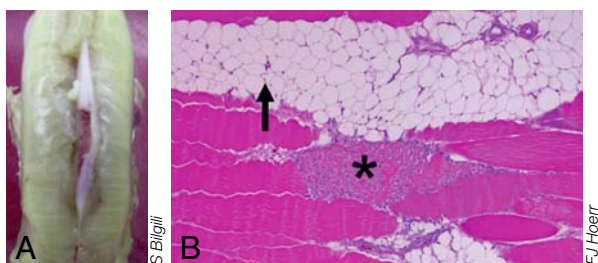


图106.28 & 106.29: 62日龄肉鸡的白色条纹肌肉。深胸肌和内收肌中的白色条纹可能由于肌束膜（围绕10-100条肌肉纤维束的结缔组织）中的脂肪沉积。这在腿部肌肉中是正常的，但在胸肌中是不正常的。A) 有白色条纹的胸肌。B) 脂肪组织带（箭头）是出现白色条纹的原因，伴有单个坏死肌纤维（\*）。

### 深胸肌病和白色条纹肌肉（请参见第IV.69章）

深胸肌病是最常见的退行性疾病，它源于与用力相关的肌肉肿胀和应激引起的肌鞘供血不足（图106.11至106.24）。出现的疾病包括白色条纹肌肉，其特征是脂肪沉积增加，并可能涉及早期营养与肌肉干细胞的相互作用（图106.25至106.30）。散在的单个坏死纤维一般出现在临床正常的肉鸡中；这可能是偶然的发现或表明潜在的营养或代谢应激。

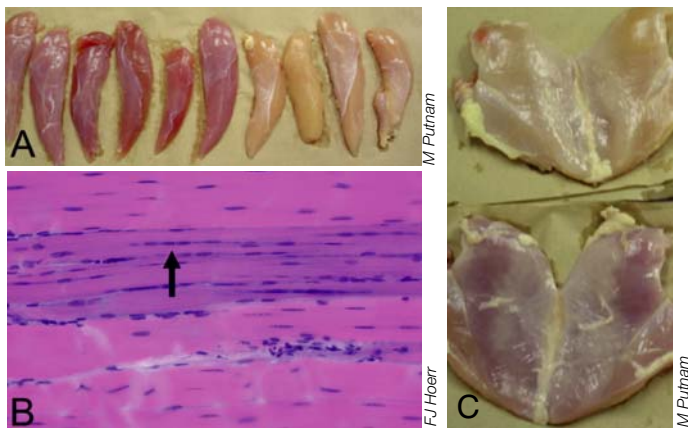


图106.30、106.31 & 106.32: 肉鸡干红的肌肉。A) 深胸肌。左边的6个样本受到影响；右边4个样本正常。B) 对肌肉纤维缺乏单独的解释；其嗜酸性染色增加显示早期的退行性变化。嗜碱性再生肌纤维的核在里面排列成排（箭头）。纤维变性和再生表明肌病，它引起加工时发现的问题。C) 上面：正常的表面胸肌。下面：干红胸肌，它与加工时的高pH有关。

### 黑红肌肉和苍白软渗出性肌肉

其他疾病包括黑红色坚硬“木”肌肉（图106.30至106.32）和苍白的软渗出性肌肉，其特征分别是肌肉的pH值极高或极低。病因在很大程度上是不确定的。越来越多这样的疾病被提交给病理学家检查，而产品质量控制和疾病诊断之间的界限逐渐模糊。

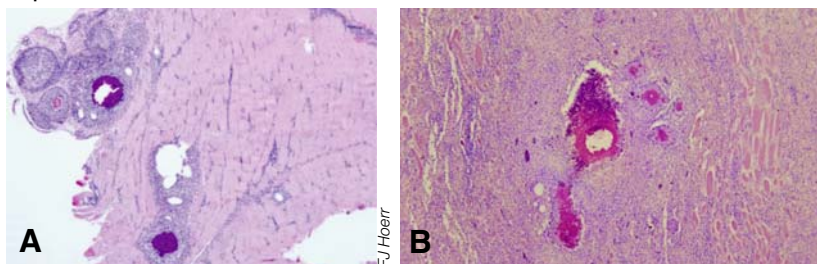


图106.33 & 106.34: 肉种鸡，疫苗佐剂引起的肌肉发炎。A) 胸肌，淋巴组织细胞的炎症，疫苗佐剂的清晰液泡周围有炎症以及纤维蛋白和细胞碎片构成的嗜酸性凝块。B) 图中央佐剂滴液周围的深度炎症，伴有局部弥漫性淋巴组织细胞肌炎。

### 医源性肌肉病变

常见的医源性肌肉病变包括在疫苗沉积位点的炎症反应，它可能影响健康，最终影响产品质量（图106.33 & 106.34）。

### 参考文献

Duclos MJ et al. Muscle growth and meat quality. *J Appl Poult Res*, 2007,16:107-112.  
 Fulton RM. Toxins and poisons. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1287-1316.  
 Guetchom B et al. Effect of extra dietary vitamin E on preventing nutritional myopathy in broiler chickens. *J Appl Poult Res*. 2012,21:548-555.  
 Klasing, K.C. Nutritional diseases. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1205-1232.  
 Leeson, S. Metabolic challenges: past, present, and future. *J Appl Poult Res*, 2007,16:121-125.  
 Lien RJ et al. Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. *J Appl Poult Res*,

2012,21:556-562.

Mallia JG et al. Roaster breast meat condemned for cyanosis: a dark firm dry-like condition? *Poult Sci*, 2000,79:908-912.  
 Powell, D.J., D.C. McFarland, A.J. Cowieson, W.I. Muir, and S.G. Vellerman. The effect of nutritional status and muscle fiber type on myogenic satellite cell fate and apoptosis. *Poult Sci*, 2014,93: 163-173.  
 Yang, X.J., X.X. Sun, C.Y. Li, X.H. Wu, and J.H. Yao. Effects of copper, iron, zinc, and manganese supplementation in a corn and soybean meal diet on the growth performance, meat quality, and immune responses of broiler chickens. *J. Appl. Poult. Res.* 20:263-271, 2011.  
 Yin H et al. Expression profiles of muscle genes in postnatal skeletal muscle in lines of chickens divergently selected for high and low body weight. *Poult Sci*, 2014,93:147-154.



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节			
关节	关节炎、滑膜炎、腱鞘炎	鸡	跛足；跗跖关节肿胀（腱炎）；腱鞘炎/关节炎；腓肠肌腱断裂	病毒性关节炎（呼肠孤病毒）	II.27		
		鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良；鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病（鸡支原体）	III.41		
		鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降（蛋壳顶端异常）；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎（滑液囊支原体）	III.41		
		火鸡	蛋孵化率降低；鼻窦炎、气囊炎；生长不良；翅关节肿胀；骨骼不正常（骨髓炎、骨营养不良）	支原体病（火鸡支原体）	III.41		
		鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱；翅膀下垂；腹泻；死亡（高达100%）；呼吸困难、失明、关节炎；心脏、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢（鸡白痢沙门氏菌）	I.3 III.42		
		所有禽类	败血症；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌（沙门氏菌）	III.43		
		火鸡、鸡等	慢性跛足；死亡率过高；骨髓炎（背拱起、瘫痪）；骨关节炎；滑膜炎、脊椎炎、内翻-外翻腿畸形	骨关节炎、滑膜炎（大肠杆菌）	III.45		
		鸡、火鸡等	局部脓肿：关节、头部、输卵管、呼吸道（肺炎、气囊炎）、中耳和脑膜炎（斜颈）；纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱（多杀性巴氏杆菌）	III.46		
		火鸡、鸡等	突然死亡；鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻；死亡；败血症；充血或出血（瘀点）；卡他性肠炎；脾肿大；瓣膜心内膜炎；关节炎	丹毒（红斑丹毒丝菌）	III.55		
		鸭子、鸡、火鸡	小鸭突然死亡综合症；败血症；脾肿大；肝肿大；骨髓炎；关节炎；瓣膜心内膜炎	链球菌（解没食子酸链球菌）	III.56		
		鸡、番鸭	跛足进而瘫痪；俯卧并腿部前伸；股骨头坏死；肌腱炎；关节炎；骨髓炎（脊髓脓肿）	肠球菌（盲肠肠球菌）	III.56		
		鸡、火鸡等	心内膜炎；肝肉芽肿；关节炎；淀粉样变性（肝脏、关节）	粪肠球菌	III.56		
		鸡、火鸡、鸭子	瓣膜心内膜炎（尿肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌）；脑软化（希拉肠球菌、坚忍肠球菌）；蜂窝织炎（停乳链球菌）；败血症（尿肠球菌、多动物链球菌）	肠球菌链球菌	III.56		
		所有禽类	突然死亡；苍白；鼻窦炎；关节炎（淀粉样蛋白）、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症；绿肝症；肺炎；心内膜炎；禽掌炎	葡萄球菌病（金黄色葡萄球菌）	III.57		
		火鸡、鸡、鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难；黄绿色的粪便；跛足、结膜炎；肉芽肿：肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节；骨髓炎	耶尔森菌病（假结核耶尔森菌）	III.59		
		鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.60		
		所有禽类	死胚；虚弱的幼禽；关节炎；蜂窝织炎；腹泻；败血症	气单胞菌	III.61		
		所有禽类	死胚；虚弱的小鸡或幼禽；败血症；肝炎；关节炎	不动杆菌	III.61		
		骨髓炎和肿瘤	脊椎骨髓炎	番鸭	呼吸道症状；死亡（高达40%）；肠炎；结膜炎；跛足；生长受阻；产蛋量下降；脾肿大；肝周炎；心包炎；气囊炎	鸭呼肠孤病毒病（呼肠孤病毒）	VI.85
				骡鸭	短喙矮小综合症；生长受阻；长骨畸形和骨折；脾肿大；肠道水肿	短喙和矮小综合症（细小病毒）	VI.87
火鸡	孵化率下降；鼻窦炎；气囊炎；生长不良；直升机羽化；骨骼异常（骨髓炎、骨营养不良）			支原体病（火鸡支原体）	III.41		
鸡、番鸭	跛足进而瘫痪；俯卧并腿部前伸；股骨头坏死；肌腱炎；关节炎；骨髓炎（脊髓脓肿）			肠球菌（盲肠肠球菌）	III.56		
其他	所有禽类		突然死亡；苍白；鼻窦炎；关节炎（淀粉样蛋白）、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症；绿肝症；肺炎；心内膜炎；禽掌炎	葡萄球菌病（金黄色葡萄球菌）	III.57		
	火鸡、鸡		骨髓炎；败血症；皮肤病变	化脓隐秘杆菌	III.61		
	鸡		严重的跛足；在站起和坐下时用翅尖支撑	股骨头坏死	IV.69		
	鸡		髓细胞白血病的肿瘤形式：奶白色弥散性结节样肿瘤；其他肿瘤（卵巢、肾脏、胸腺）、骨表面肿瘤（胸骨、肋骨、头骨）	髓细胞组织增生（逆转录酶病毒ALV-J）	II.34		
其他	所有禽类	呼吸困难；死亡；结节（气管、支气管、肺、气囊）；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎（烟曲霉菌）	IV.62			
	鸡、珍珠鸡、火鸡	不正常的骨头生长导致不成熟的骨头在皮质骨周围积累	骨硬化病（逆转录酶病毒）	II.34 IV.69			

表107.1: 关节和骨骼传染性疾病的鉴别诊断。

## 107. 运动障碍

神经、血管，肌肉和骨骼系统的任何病变都可能造成运动障碍。在第VII.104、VII.106和VII.107章中分别描述了心血管、肌肉和神经系统的鉴别诊断。

也报道了带有皮炎的运动障碍，特别是当患禽掌炎的时候（见第VII.112章）。

疾病的一些慢性演变在内脏上和关节中引起尿酸盐沉积，造成跛足。

非传染性肌肉骨骼疾病主要是营养性疾病（骨营养不良）或多因素造成的疾病（遗传和/或先天感染、饲料、环境）及肌肉或皮肤疾病。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
跛足	骨营养不良	所有禽类	瘫痪（脊椎骨骨折或位移）；骨质疏松（骨折）；卵巢退化；产蛋量下降；蛋壳钙化不全；甲状旁腺肿大	骨质疏松症	IV.69
		所有禽类	跛足；喙、爪子和骨头柔软易弯曲；关节肿大（“佝偻珠”）；薄壳或软壳蛋；产蛋量下降；孵化率降低	佝偻病（骨软化）	IV.69 IV.71
		家禽	生长受阻；皮炎；羽化不良；“卷曲脚趾”麻痹（神经系统异常）	不适当的人为干预	IV.71
	多因子起因	火鸡等	短、厚、通常是畸形的长骨和跗关节肿大	软骨营养不良“火鸡综合症 <sup>65</sup> ”	IV.69
		鸡、火鸡	远端胫跗关节长骨变形；可能发生胫骨旋转（要与肌腱滑脱区分开）	胫骨畸形（外翻内翻）和胫骨旋转	IV.69
		鸡、火鸡	无血管预肥大软骨细胞未凋亡使生长板异常	胫骨软骨发育不良	IV.69
		鸡、火鸡	轻瘫或瘫痪（第四根胸椎压迫脊髓造成的病变）	脊椎前移	IV.69
		所有禽类	关节软骨退化造成疼痛和跛足（髌股、胫股或跗间关节）	退行性关节炎	IV.69
	其他	所有禽类	站在光滑表面上的孵出幼禽	叉腿或八字腿	I.3 IV.69
		所有禽类	在关节周围的痛风石，即尿酸盐沉积，特别是在脚关节周围（看起来像禽掌炎）	关节尿酸盐沉积（关节痛风）	IV.71 VI.88
肌腱和脚	肌腱	所有禽类	腓肠肌腱半脱位；跗关节肿大；通常为侧向的	轻瘫（肌腱滑脱）	IV.69
		鸡	有、无腱鞘炎并发症；一般坐在跗关节上；出血（绿色的腿）	腓肠肌腱破裂	IV.69
	脚	家禽	喙修剪或脚趾修剪受伤	不良的干预	I.3 I.9
		所有禽类	突然死亡；苍白；鼻窦炎；关节炎（淀粉样蛋白）、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症；绿肝症；肺炎；心内膜炎；禽掌炎	葡萄球菌病（金黄色葡萄球菌）	III.57
		所有禽类	脚掌皮肤局部损伤；跛足和不愿移动；并发症：胸骨滑囊炎、关节炎、骨髓炎和/或腱炎	禽掌炎	IV.69

表107.2：其他运动障碍疾病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
病毒	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%);产蛋量下降;呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀);出血;发绀;腹泻;脑炎;胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡,伴有高死亡率;肠道中出血性病变;脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19
	火鸡、鸡、鸚鵡	产蛋量下降;呼吸道疾病(喉气管炎);脑炎;心肌炎;胰腺炎	其他副粘病毒(血清2、3、6和7型)	II.19 II.39
	鸡、火鸡、鹌鹑、雉鸡	1-3周龄鸡;脑脊髓炎(共济失调、麻痹、角弓反张、颤抖);死亡率25-50%;白内障;产蛋量下降(5-10%)	禽脑脊髓炎	II.23
	鸡(火鸡)	神经和中枢神经系统肿瘤淋巴浸润和炎症:腿和翅膀瘫痪;斜颈;喙囊麻痹和扩张;短暂瘫痪;失明(涉及眼睛)	马立克氏病的典型形式(马立克病毒超强毒)	II.33
	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小;苍白;羽化不正常;跛足;胸腺和法氏囊萎缩;末梢神经肿大;腺胃炎、肠炎;肝肿大、脾肿大;其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	火鸡	8-10周龄火鸡;死亡(高达25%);大理石脾肿大;肿瘤(肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏)	淋巴组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	雉鸡等	脑炎;死亡率增加;产蛋量下降(种火鸡)	东部马脑炎	II.37
	火鸡、雉鸡、鹌鹑	脑炎、产蛋量下降和小蛋,白蛋壳甚至无蛋壳(种火鸡)	西部马脑炎病毒(甲病毒)	II.37
	鹌鹑、火鸡	困倦;羽毛竖起、严重的产蛋量下降;高死亡率(幼禽)	高地J病毒	II.37
	鸭子和 其他物种等	虚弱、不协调、致死性脑炎;心肌炎	西尼罗河病毒(黄病毒)	II.37
	火鸡	瘫痪(<10周龄);死亡率高达80%;卵巢出血;产蛋量下降	火鸡脑膜脑炎	II.37
	鸵鸟	心肌炎、脑脊髓炎	图洛克样布尼亚病毒	II.37
番鸭	小鸭(<5周龄);跛足;羽化不良;腹泻;积水性心包炎	番鸭细小病毒病	VI.86	
细菌	鸚鵡、火鸡、鸭子等	食欲减退;嗜睡;羽毛粗乱;咳嗽;绿色粪便;体重减轻;产蛋量下降;结膜炎;气囊炎;心包炎;肠炎;肝炎;脾炎	禽衣原体病(鸚鵡热衣原体)	III.40
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病;衰竭;产蛋量下降和蛋质量不良;鼻窦炎;角膜结膜炎;气囊炎;腱鞘炎;输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡支原体)	III.41
	火鸡、鸡	食欲减退;腹泻;瘫痪;角弓反张;斜颈;失明(不透明的白色角膜);盲肠炎(白色干酪样结块);脑膜炎;脐炎;肝炎	鸡亚利桑那杆菌病(肠道沙门氏菌亚利桑那亚种)	III.44
	火鸡、鸡等	大肠杆菌败血症位点:脑膜炎、脑炎、全眼球炎	脑膜炎、全眼球炎(大肠杆菌)	III.45
	鸡、火鸡等	局部脓肿:关节、头部、输卵管、呼吸道(肺炎、气囊炎)、中耳和脑膜炎(斜颈);纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46
	火鸡、鸡	面部浮肿;产蛋量下降和孵化率降低;肺水肿和实变、胸膜炎;心包炎;肠炎;关节炎;脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48
	所有禽类	面部浮肿;产蛋量下降和孵化率降低;肺水肿和实变、胸膜炎;气囊炎;腹膜炎、心包炎、肠炎、关节炎、脑膜炎	鼻气管鸟杆菌	III.51 III.52
	鸡、火鸡、鸭子	瓣膜心内膜炎(尿肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌);脑软化(希拉肠球菌、坚忍肠球菌);蜂窝织炎(停乳链球菌);败血症(尿肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌链球菌	III.56
	所有禽类	突然死亡;苍白;鼻窦炎;关节炎(淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症;绿肝症;肺炎;心内膜炎;禽掌炎	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同,病变是非特异性的;卵黄囊感染;突然死亡;头部肿胀;腹泻、关节炎;肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60
	鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭;翅膀下垂;腹泻;死亡(高达100%);呼吸困难;失明;关节炎;结节(心脏、砂囊、胰腺、肺等)	鸡白痢(鸡白痢沙门氏菌)	III.61
	所有禽类	脊髓压迫(葡萄球菌或盲肠链球菌)	脊椎骨髓炎	IV.69
	水禽	呼吸道疾病;产蛋量下降;子宫中干酪样沉积物、脑膜炎	鸭源鸡杆菌	VI.93
真菌	所有物种	呼吸困难;死亡;结节(气管、支气管、肺、气囊);腹泻;生长受阻;扩展至其他位置的全身性感染:脑子、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎(烟曲霉菌)	IV.62
	鸡、火鸡等	与曲霉病类似的神经和肺脏病变(但较软化)	奔马赭霉	IV.62
寄生虫	鸽子、火鸡、鸡等	食欲减退;羽毛竖起;口腔溃疡(口腔、咽喉、食道和喙囊中有黄斑或干酪样团块);全身性扩展(肝脏)	毛滴虫病(鸡毛滴虫)	IV.67
	所有禽类	在骨骼和心肌上可见存在很多囊;其他位置:食道、脑子、肺和肝脏	肉孢子虫病(肉孢子)	IV.67
	所有禽类	虚弱、消瘦、腹泻、共济失调进而死亡	弓形虫	IV.67
	所有禽类	严重的贫血;死亡;脾肿大;肾炎;脑毛细管闭塞;红细胞中有寄生虫	禽疟疾(疟原虫)	IV.67

表108.1: 中枢神经系统疾病的鉴别诊断。在脓血症之后,其他细菌可侵入中枢神经系统(沙门氏菌、支原体等)。

## 108. 神经和眼部疾病

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
其他神经疾病	病毒性神经炎	鸡、猎用鸟、鸽子等	严重的呼吸道疾病（面部水肿）；神经症状（斜颈、瘫痪）；死亡（高达50%）；产蛋量下降	新城疫 (中毒力副粘病毒I型)	II.19
		鸡（火鸡）	神经和中枢神经系统肿瘤淋巴浸润和炎症；腿和翅膀瘫痪；斜颈；喙囊麻痹和扩张；短暂瘫痪；失明（涉及眼睛）	马立克氏病的典型形式 (马立克病毒超强毒)	II.33
		火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小；苍白；羽化不正常；跛足；胸腺和法氏囊萎缩；末梢神经肿大；腺胃炎、肠炎；肝肿大、脾肿大；其他肿瘤（生殖腺、胰腺、肾脏、心脏）	网状内皮组织增生病 (逆转录病毒)	II.35
		火鸡	8-10周龄火鸡；死亡（高达25%）；大理石脾肿大；肿瘤（肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏）	淋巴组织增生病 (逆转录病毒)	II.35
		番鸭	小鸭（< 5周龄）；跛足；羽化不良；腹泻；积水性心包炎	番鸭细小病毒病	VI.86
	缺乏症、中毒	家禽	生长率降低；皮炎；羽化不良；“卷曲脚趾”麻痹	核黄素缺乏症	IV.71
		鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻；共济失调；抽搐；肝肿大并伴有坏死和出血性小病灶；脾脏、胰腺和肾脏肿大；法氏囊萎缩；慢性中毒：生长受阻、产蛋量下降、孵化率降低	黄曲霉毒素中毒 (曲霉菌)	IV.63
		家禽	食欲和生长率下降；虚弱；瘫痪；角弓反张	硫铵缺乏症	IV.71
		所有禽类	腹泻；湿垫料；产蛋量下降；进行性肌肉虚弱；死亡；腹水、心包积液、右心室肥大	盐过量	IV.71
		家禽	神经症状（共济失调）；2-3周龄的小鸡；脑软化	营养性脑软化	IV.71
眼部疾病	病毒	所有禽类	皮肤形式：结节性增生皮肤病变发展成厚痂；白喉形式：上消化道和呼吸道病变	禽痘 (禽痘病毒)	II.31
		所有禽类	呼吸道症状（鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎）；结膜炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
		鸡（火鸡）	神经和中枢神经系统肿瘤淋巴浸润和炎症；腿和翅膀瘫痪；斜颈；喙囊麻痹和扩张；短暂瘫痪；失明（涉及眼睛）	马立克氏病的典型形式 (马立克病毒超强毒)	II.33
		鸡、火鸡、鹌鹑、雉鸡	1-3周龄鸡；脑脊髓炎（共济失调、麻痹、角弓反张、颤抖）；死亡率25-50%；白内障；产蛋量下降（5-10%）	禽脑脊髓炎	II.23
		水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎 (鸭疱疹病毒I型)	VI.89
	细菌	所有禽类	败血病；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌 (沙门氏菌)	III.43
		火鸡、鸡	食欲减退；腹泻；瘫痪；角弓反张；斜颈；失明（不透明的白色角膜）；盲肠炎（白色干酪样结块）；脑膜炎；脐炎；肝炎	鸡亚利桑那杆菌病（肠道沙门氏菌亚利桑那亚种）	III.44
		火鸡、鸡等	大肠杆菌败血病位点：脑膜炎、脑炎、全眼球炎	脑膜炎、全眼球炎 (大肠杆菌)	III.45
		火鸡（鸡）	高发病率、低死亡率（幼禽）；泡性结膜炎；鼻窦炎；呼吸困难；下颌肿胀；生长受阻；气管炎（气管环变形）	波氏杆菌病 (禽波氏杆菌)	III.50
		火鸡、鸡、鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难；黄绿色的粪便；跛足、结膜炎；肉芽肿；肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节；骨髓炎	耶尔森菌病 (假结核耶尔森菌)	III.59
其他	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病 (假单胞菌)	III.60	
	所有禽类	呼吸困难；死亡；结节（气管、支气管、肺、气囊）；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎 (烟曲霉菌)	IV.62	
	所有禽类	眼炎；瞬膜或结膜囊中有寄生虫	氨过量	IV.67	
	所有禽类	鼻窦炎；结膜炎；眼睑炎	氨过量	IV.74	
所有禽类	角化过度（角膜、口、食道）；营养性肾病；羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71		

表108.2：神经疾病和眼部疾病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
病毒	所有禽类	突然发作(死亡率高达100%); 产蛋量下降; 呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀); 出血; 发绀; 腹泻; 脑炎; 胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡, 伴有高死亡率; 肠道中出血性病变; 脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19
	鹦鹉	突然死亡; 急性法氏囊病变; 慢性: 羽毛营养不良、生长受阻; 免疫抑制(法氏囊坏死)	鹦鹉啄羽病(圆环病毒)	II.39
	鸭子、半番鸭	DHV-1: 高致死性(年龄<4周龄); 角弓反张; 肝炎; 出血; 胰腺炎; DHV 2 & 3: (年龄: 3-6周龄): 肝出血; 肾肿大	鸭病毒性肝炎(DHV-1、2 & 3)	VI.90
败血病	鹦鹉、火鸡、鸭子等	食欲减退; 嗜睡; 羽毛粗乱; 咳嗽; 绿色粪便; 体重减轻; 产蛋量下降; 结膜炎; 气囊炎; 心包炎; 肠炎; 肝炎; 脾脏发炎	禽衣原体病(鹦鹉热衣原体)	III.40
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病; 衰竭; 产蛋量下降和蛋质量不良; 鼻窦炎; 角膜结膜炎; 气囊炎; 腱鞘炎; 输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡毒支原体)	III.41
	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎; 胸部水泡; 呼吸道症状; 产蛋量下降(蛋壳顶端异常); 腱鞘炎、输卵管炎; 气囊炎	传染性滑膜炎(滑液囊支原体)	III.41
	鸡、火鸡等	食欲减退、虚脱; 翅膀下垂; 腹泻; 死亡(高达100%); 呼吸困难、失明、关节炎; 心脏、砂囊、胰腺、肺部有结节	鸡白痢(鸡伤寒-白痢沙门氏菌)	I.3 III.42
	家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩; 产蛋量下降; 小结节使卵泡退化; 肝炎; 卵巢炎; 输卵管炎, 睾丸上有白色病灶或结节	禽伤寒(鸡白痢沙门氏菌)	III.42
	所有禽类	败血病; 腹泻; 失明; 跛足; 肝炎; 脾炎; 心包炎; 关节炎; 气囊炎、盲肠炎; 脐炎; 腹膜炎; 卵巢炎; 脑膜炎	副伤寒沙门氏菌(沙门氏菌)	III.43
	火鸡、鸡	食欲减退; 腹泻; 瘫痪; 角弓反张; 斜颈; 失明(不透明的白色角膜); 盲肠炎(白色干酪样结块); 脑膜炎; 脐炎; 肝炎	鸡亚利桑那杆菌病(肠道沙门氏菌亚利桑那亚种)	III.44
	火鸡、鸡等	状态良好的鸡突然死亡, 嗉囊中充满饲料; 肝炎(胆汁染色和肝脏肿大); 胆囊扩张; 脾肿大	急性大肠杆菌败血病	III.45
	火鸡、鸡、鸭子、鹅等	突然死亡; 败血病; 出血(心脏、砂囊、腹部脂肪); 卵巢炎; 皮肤病变; 肝脏和脾脏肿大和坏死; 腹膜炎; 产蛋量下降	急性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93
	火鸡、鸡	面部浮肿; 产蛋量下降和孵化率降低; 肺水肿和实变、胸膜炎; 心包炎; 肠炎; 关节炎; 脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	呼吸道症状; 绿色腹泻; 颤抖; 斜颈; 死亡; 败血病; 纤维蛋白肝周炎、心包炎; 气囊炎; 脑膜炎; 生长受阻	鸭败血病(鸭疫里默氏杆菌)	III.49 VI.93
	火鸡(鸡)	高发病率、低死亡率(幼禽); 泡性结膜炎; 鼻窦炎; 呼吸困难; 下颌肿胀; 生长受阻; 气管炎(气管环变形)	波氏杆菌病(禽波氏杆菌)	III.50
	火鸡、鸡等	突然死亡; 鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻; 死亡; 败血症; 充血或出血(瘀点); 卡他性肠炎; 脾肿大; 瓣膜心内膜炎; 关节炎	丹毒(红斑丹毒丝菌)	III.55
	鸭子、鸡、火鸡	小鸭突然死亡综合症; 败血病; 脾肿大; 肝肿大; 骨髓炎; 关节炎; 瓣膜心内膜炎	链球菌(解链食子酸链球菌)	III.56
	鸡、火鸡等	心内膜炎; 肝肉芽肿; 关节炎; 淀粉样变性(肝脏、关节)	粪肠球菌	III.56
	鸡、火鸡、鸭子	瓣膜心内膜炎(屎肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌); 脑软化(希拉肠球菌、坚忍肠球菌); 蜂窝织炎(停乳链球菌); 败血症(屎肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌链球菌	III.56
	所有禽类	突然死亡; 苍白; 鼻窦炎; 关节炎(淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血病; 绿肝症; 肺炎; 心内膜炎; 禽掌炎	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同, 病变是非特异性的; 卵黄囊感染; 突然死亡; 头部肿胀; 腹泻、关节炎; 肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60
	鸡、火鸡等	食欲减退、衰竭; 翅膀下垂; 腹泻; 死亡(高达100%); 呼吸困难; 失明; 关节炎; 结节(心脏、砂囊、胰腺、肺等)	鸡白痢(鸡白痢沙门氏菌)	III.61
	所有禽类	食欲减退; 精神萎靡; 头部发绀; 贫血; 脾脏明显肿大和斑驳; 肝炎; 肾炎; 心包炎	螺旋体病(鹅包柔氏螺旋体)	III.61
火鸡、鸡	骨髓炎; 败血病; 皮肤病变	化脓隐秘杆菌	III.61	
所有禽类	死胚; 虚弱的幼禽; 关节炎; 蜂窝织炎; 腹泻; 败血病	气单胞菌	III.61	
所有禽类	死胚; 虚弱的小鸡或幼禽; 败血病; 肝炎; 关节炎	不动杆菌	III.61	
所有禽种	输卵管炎、败血病和/或肺炎	鸡杆菌	III.61	
所有禽类	卵黄囊感染; 败血病、输卵管炎; 卵巢炎、蜂窝组织炎; 呼吸道疾病	变形杆菌	III.61	

表109.2: 突然死亡的其他原因。

## 109. 突然死亡

在表面健康的禽中观察到的突然死亡无任何先兆，食物仍然存在口腔和嗉囊中。也在伴有高死亡率的强烈败血症演进中遇到这种突然死亡（见表108.1）。它可能是营养问题或中毒、血管疾病或与禽的环境相关的

问题。最终可能不知道某些情况中的突然死亡原因（例如“翻倒”）。

应该区分突然死亡和“假突然死亡”，后者着有征兆，但饲养者未观察到或忽略了。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
突然死亡的其他原因	营养或中毒	所有禽类	肌肉无力、突然死亡	钾缺乏症	IV.71
		所有禽类	腹泻；湿垫料；产蛋量下降；进行性肌肉虚弱；死亡；腹水、心包积液、右心室肥大	盐过量	IV.71
		所有禽类	羽化不良；眼周和眼睑表皮炎症；禽掌炎	生物素缺乏症	IV.71
		蛋鸡	肥胖；产蛋量下降；死亡；苍白和突然死亡（出血）；在腹腔和肝脏（黄色、脆弱和肿大）中有大量脂肪	脂肪肝出血综合症	IV.71
		家禽	肾脏萎缩、输尿管扩张、尿酸盐沉积；突然死亡	尿结石病	IV.71
		所有禽类	鸡不能接触到饮水；水样腹泻；肾损害；拒绝饮水或被剥夺饮水；球虫病；内脏尿酸盐等	脱水	I.9 IV.72
		所有禽类	砂囊中有含铅物；心肌变性；肾病；神经症状	铅中毒	V.79
		所有禽类	窒息、羽毛皮肤发绀、肺水肿和肝脏包膜下出血	急性丙烷丁烷中毒	V.79
	血管	鸡、火鸡	心脏向心性肥大；突然死亡	肥厚型心肌病	IV.70
		火鸡、平胸类鸟	突然死亡；禽体苍白；在腹腔中有大量血液	主动脉破裂	IV.70 VI.100
		火鸡	与肾周出血有关的火鸡突然死亡综合症	肾周出血	IV.70
	寄生虫	火鸡、鸡、鹌鹑、鸭子等	硫磺色腹泻；步态不正常；盲肠炎；肝炎病变：徽章样坏死灶边缘凸起、中间凹陷	组织滴虫病（黑头组织滴虫）	IV.66
		所有禽种	在骨骼和心脏肌肉上可见很多囊肿；其他位点：食道、脑子、肺、肝脏	肉孢子虫病（肉孢子虫）	IV.67
	其他	所有禽种	过急性演变或突然死亡；窒息	中暑	I.7
		鸡	发现大多数鸡（1-8周龄）仰面死亡（翻倒）；全消化道；肝脏肿大、苍白和脆弱；胆囊空虚	肉鸡突然死亡综合症	IV.70
		鹌鹑、鸡等	突然死亡；精神萎靡、消瘦；水样粪便；深溃疡（小肠、盲肠）；腹膜炎；出血（肝脏、脾脏）；脾肿大；肝肿大	溃疡性肠炎（梭状芽胞杆菌）	III.51 VI.96
		所有禽类	所有物种突然死亡；精神萎靡；羽毛竖起；腹泻；肠鼓胀（气体和污秽的液体）；纤维蛋白坏死性肠炎；胆管肝炎	坏死性肠炎（梭状芽胞杆菌）	III.51 VI.98
		鸡	褥疮；共济失调；橙色粘液腹泻；肝脏出血和坏死；轻微肠炎；法氏囊萎缩	低血糖尖峰死亡综合症	IV.73

表109.2：突然死亡的其他原因。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
卵巢	退化	所有禽类	呼吸道症状(鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎); 结膜炎; 肠炎; 产蛋量下降; 卵巢退化; 输卵管退化; 死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18
		火鸡、鸡等	肿头综合症; 气管炎; 产蛋量下降达70%; 蛋壳质量不良	禽偏肺病毒	II.20
		家禽、鹌鹑	产蛋量急剧下降; 表面健康的禽生产不正常的蛋(薄壳、软壳或无壳蛋、蛋壳表面粗糙); 输卵管炎; 卵巢活力差	产蛋下降综合症(腺病毒)	II.26
		雉鸡等	脑炎; 死亡率增加; 产蛋量下降(种火鸡)	东部马脑炎	II.37
	卵巢炎	家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩; 产蛋量下降; 小结节使卵泡退化; 肝炎; 卵巢炎; 输卵管炎, 睾丸上有白色病灶或结节	禽伤寒(鸡伤寒-白痢沙门氏菌)	III.42
		火鸡、鸡等	产蛋量下降; 零星的死亡; “蛋腹膜炎”; 输卵管炎; 输卵管阻塞; 卵黄腹膜炎; 卵巢炎; 睾丸副睾炎	输卵管炎、睾丸炎(大肠杆菌)	III.45
		鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同, 病变是非特异性的; 卵黄囊感染; 突然死亡; 头部肿胀; 腹泻、关节炎; 肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60
		所有禽类	卵黄囊感染; 败血病、输卵管炎、卵巢炎、蜂窝织炎; 呼吸系统疾病	变形杆菌	III.61
	出血	所有物种	突然发作(死亡率高达100%); 产蛋量下降; 呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀); 出血; 发绀; 腹泻; 脑炎; 胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡, 伴有高死亡率; 肠道中出血性病变; 脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19
		火鸡	瘫痪(<10周龄); 死亡率高达80%; 卵巢出血; 产蛋量下降	火鸡脑膜脑炎	II.37
		火鸡、鸡、鸭子、鹅等	突然死亡; 败血病; 出血(心脏、砂囊、腹部脂肪); 卵巢炎; 皮肤病变; 肝脏和脾脏肿大和坏死; 腹膜炎; 产蛋量下降	急性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46 VI.93
		水禽	血性发绿的腹泻、高发病率; 高死亡率; 结膜炎; 食管炎、广泛的出血、产蛋量下降(25-40%); 脾脏较小	鸭病毒性肠炎(鸭疱疹病毒1型)	VI.89
		鸭子	瘫痪; 严重产蛋量下降; 腹泻; 卵巢退化和出血	坦布苏病毒	VI.92
	肿瘤	鸡(火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官(肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊)中、有时在皮肤(羽毛毛囊)和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式(马立克病毒超强毒)	II.33
		鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病(逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
		鸡	弥漫性髓样白血病; 苍白; 肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观; 有时法氏囊有肿瘤; 骨髓肿瘤浸润; 髓细胞性白血病; 其他肿瘤(卵巢、肾脏、法氏囊)	髓系白血病、成髓细胞瘤(逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
		鸡	髓细胞白血病的肿瘤形式: 奶白色弥散性结节样肿瘤; 其他肿瘤(卵巢、肾脏、胸腺)、骨表面肿瘤(胸骨、肋骨、头骨)	髓细胞组织增生(逆转录酶病毒ALV-J)	II.34
		火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小; 苍白; 羽化不正常; 跛足; 胸腺和法氏囊萎缩; 末梢神经肿大; 腺胃炎、肠炎; 肝肿大、脾肿大; 其他肿瘤(生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病(逆转录病毒)	II.35
	输卵管炎	火鸡、鸡等	肿头综合症; 气管炎; 产蛋量下降达70%; 蛋壳质量不良	禽偏肺病毒	II.20
		雉鸡等	脑炎; 死亡率增加; 产蛋量下降(种火鸡)	东部马脑炎	II.37
		鸡	结膜炎、气管炎、肺炎; 肾炎(小鸡); 输卵管炎(蛋壳和蛋清不正常); 产蛋量下降(>50%); 鸡蛋质量下降; 肠炎	传染性支气管炎(冠状病毒)	II.21
		鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病; 衰竭; 产蛋量下降和蛋质量不良; 鼻窦炎; 角膜结膜炎; 气囊炎; 腱鞘炎; 输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡毒支原体)	III.41
		鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎; 胸部水泡; 呼吸道症状; 产蛋量下降(蛋壳顶端异常); 腱鞘炎、输卵管炎; 气囊炎	传染性滑膜炎(滑液囊支原体)	III.41
火鸡、鸡等		产蛋量下降; 零星的死亡; “蛋腹膜炎”; 输卵管炎; 输卵管阻塞; 卵黄腹膜炎; 卵巢炎; 睾丸副睾炎	输卵管炎、睾丸炎(大肠杆菌)	III.45	
鸡、火鸡、鸭子		瓣膜心内膜炎(尿肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌); 脑软化(希拉肠球菌、坚忍肠球菌); 蜂窝织炎(停乳链球菌); 败血症(尿肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌链球菌	III.56	
鸡、火鸡、鸭子等		临床症状可很不相同, 病变是非特异性的; 卵黄囊感染; 突然死亡; 头部肿胀; 腹泻、关节炎; 肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60	
所有禽类		输卵管炎、败血病和/或肺炎	鸡杆菌	III.61	
所有禽类		卵黄囊感染; 败血病、输卵管炎; 卵巢炎、蜂窝织炎; 呼吸道疾病	变形杆菌	III.61	

表110.1: 卵巢和输卵管主要病变的鉴别诊断。这些病变也见于败血病中。

## 110. 生殖系统

生殖系统疾病的鉴别诊断主要涉及各种禽类的种禽或家禽、鹌鹑等一些禽类的蛋禽。为此，将通过主要观察成熟母禽的生殖系统病变和产蛋问题进行鉴别诊断。

### 生殖系统病变

#### 卵巢（见表110.1）

卵巢感染可以是急性或慢性的。卵巢“烘烤”的外观是慢性病的特征。

#### 输卵管（见表110.2）

尤其在早期被传染性支气管炎病毒感染的“问题蛋禽”中发现输卵管发育不全。输卵管不完全的发育可能伴有有时形成大囊肿的液体积累。被感染的母禽似乎有腹水并有企鹅般的姿势。这种姿势也出现在输卵管堵塞和卵黄性腹膜炎病例中。

输卵管炎是产蛋量下降的主要原因。病因可能是细菌或病毒性感染。在病毒攻击时，输卵管内膜水肿并充血，有、无疾病或凝胶状渗出物，而细菌感染会导致形成纤维素性及脓性渗出物，有可能呈腹卧式，从而发生腹膜炎。

通常在发育不良或肥胖的家禽中观察到输卵管末端脱垂或外翻，引发自相残杀。

### 产蛋问题

#### 产蛋量下降

产蛋量下降的定义是产蛋量突然下降起码5%。首先，要准确地知道生产的各方面指标，从而对产蛋量下降有一个清楚的了解。育种公司公布并定期更新这些指标（见图110.1）。

产蛋量下降可能是暂时的（在1-32天中达6-8%）或是严重的（在1至几周中下降达到20-

30%）。在产蛋量下降时必须考虑死亡率。例如，禽传染性支气管炎引起严重的产蛋量下降，但死亡率较低，而在新城疫强毒株感染期间观察到的同样产蛋量下降伴有高死亡率。也很难确定产蛋量下降是否涉及所有家禽、只有一些家禽产蛋减少或一些家禽完全停止产蛋。

产蛋量下降的多重及或许混合的原因

-饲料。在饲料消耗减少（由于配方错误、调整不当的喂料器、污染物）之后在蛋禽中可发生短暂的产蛋量下降。

-水。水供应中断或不足（或水质改变）可导致严重的产蛋量下降。

-应激（照明在建议的水平之下、热应激、拥挤、害虫等）。

-脂肪变性及病毒和细菌性感染（见表110.3）。

#### 禽蛋质量（见第1.5章）

根据生殖道病变可观察到蛋形成的改变。

例如，一些大规模复制的传染性支气管炎病毒与清蛋白有缺陷和不规则的沉积有关，这也是下一步蛋壳形成不规则的原因。假如这是腺病毒，它在子宫水平的复制会引起蛋壳明显改变（软蛋壳或无蛋壳）。最后，在鸡滑液囊支原体感染中观察到的蛋壳顶部异常由输卵管功能和/或超微结构缺陷引起，主要位于钙化区的乳头层中。

### 参考文献

- Alcorn MJ. How to carry out a field investigation. In “*Poultry diseases*”, Ed. Pattison et al, Elsevier 2008, pp 24-38.
- Brugère-Picoux J & Lecoanet J. Les chutes de ponte ont de multiples causes. *Le Courrier Avicole*, 1980,36, n°780, 23-31.
- Majo N & Dolz R. Autopsie des volailles. Ed. du Point Vétérinaire, 2012, 82pp.
- Feberwee A et al. Induction of eggshell apex abnormalities by *Mycoplasma synoviae*: field and experimental studies. *Avian Pathol*, 2009, 38:77-85.



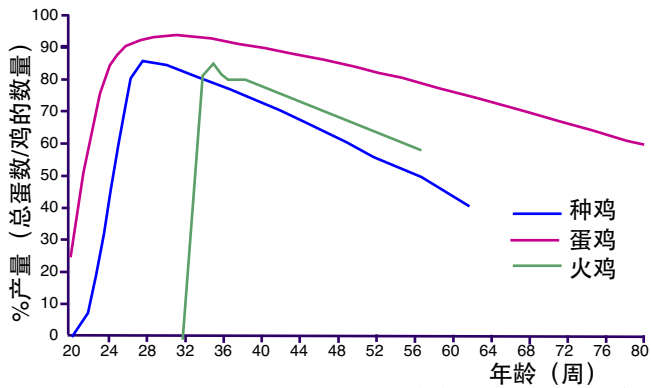


图110.1: 不同蛋鸡群的生产数字。注意现代蛋鸡、种肉鸡和种火鸡的产蛋量和持续时间对比。

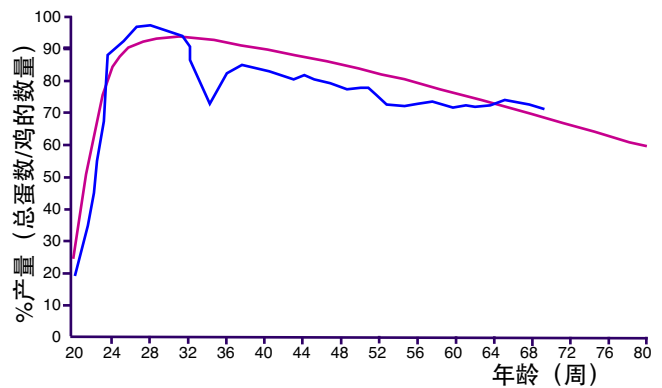


图110.2: 提供膳食钙的错误（碳酸镁代替了碳酸钙）引起的产蛋量下降。在光照故障或红螨问题中观察到这种产蛋曲线模式。

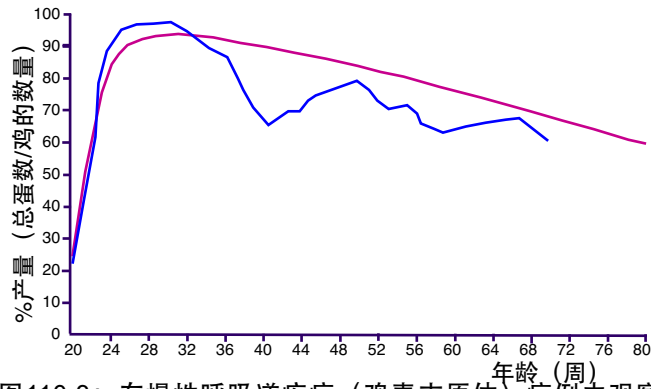


图110.3: 在慢性呼吸道疾病（鸡毒支原体）病例中观察到产蛋量下降。

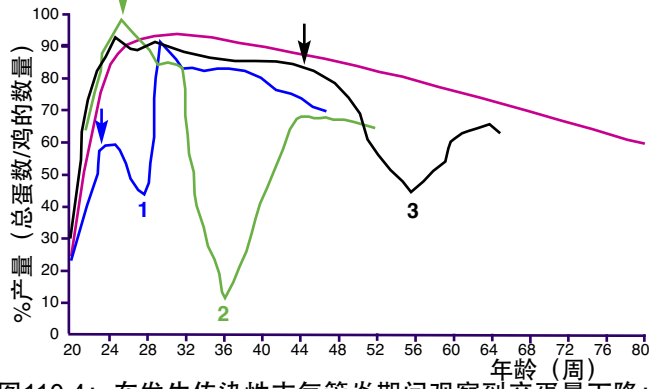


图110.4: 在发生传染性支气管炎期间观察到产蛋量下降；1) 在产蛋开始时；2) 在产蛋高峰时（发生禽流感时的曲线与此相同，但死亡率非常高）；3) 在产蛋中期。

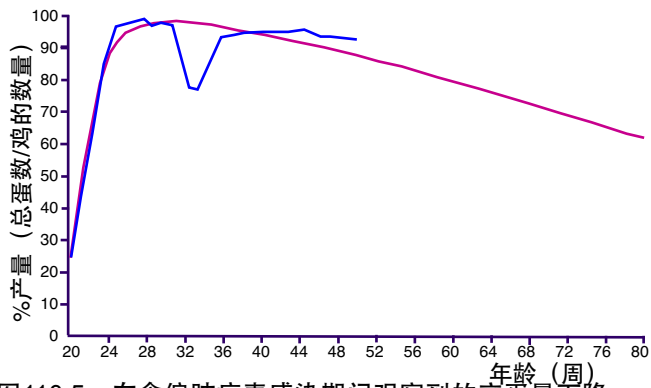


图110.5: 在禽偏肺病毒感染期间观察到的产蛋量下降。

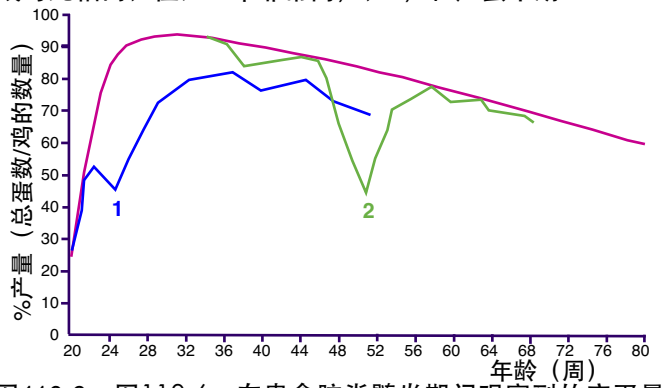


图110.6: 图110.6: 在患禽脑脊髓炎期间观察到的产蛋量下降；1) 产蛋开始时（突然下降、长期未恢复和不完全恢复）；2) 在产蛋期间（V字型中度下降）。

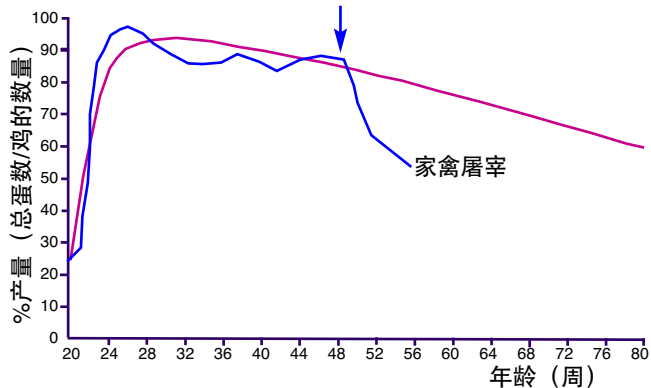


图110.7: 在沙门氏菌病中观察到的产蛋量下降导致鸡群改组，即淘汰种群。

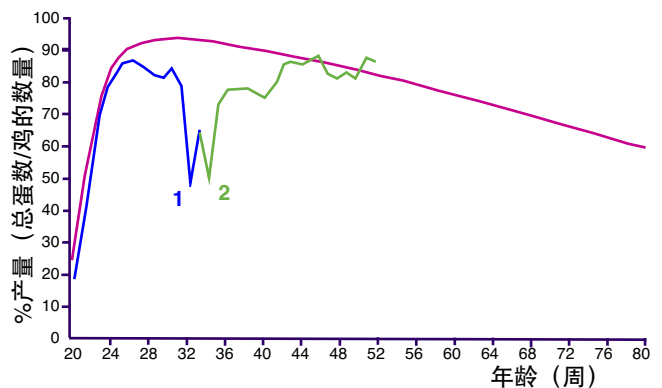


图110.8: “有机”饲养的鸡群的寄生虫病（鸡蛔虫症）；1) 在治疗前产蛋量首次下降；2) 产蛋量二次下降：由于添加到饮水的草药有苦味，鸡拒绝饮水。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
慢性	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病；衰竭；产蛋量下降和蛋质量不良；鼻窦炎；角膜结膜炎；气囊炎；腱鞘炎；输卵管炎	慢性呼吸道疾病（鸡毒支原体）	III.41	
	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降（蛋壳顶端异常）；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎（滑液囊支原体）	III.41	
	家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩；产蛋量下降；小结石使卵泡退化；肝炎；卵巢炎；输卵管炎；睾丸上有白色病灶或结节	禽伤寒（鸡伤寒-白痢沙门氏菌）	III.42	
	火鸡、鸡等	产蛋量下降；零星的死亡；“蛋腹膜炎”；输卵管炎；输卵管阻塞；卵黄腹膜炎；卵巢炎；睾丸副睾炎	输卵管炎、睾丸炎（大肠杆菌）	III.45	
	所有禽类	慢性疾病；进行性消瘦；苍白；腹泻；跛足；肉芽肿；“肝脏、脾脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	肺结核病（禽分枝杆菌）	III.54	
	所有禽类	产蛋期末尾（生理性）	生理机能	I.10	
	所有禽类	黄曲霉毒素中毒、赭曲霉毒素中毒、麦角中毒和单端孢子中毒	霉菌毒素	IV.63	
	所有禽类	鸡不能接触到饮水；水样腹泻；肾损害；拒绝饮水或被缺水；球虫病；内脏尿酸盐等	脱水，缺水	I.9 IV.72	
	5-15%	鸡、雉鸡、孔雀等	轻度气管炎、蛋壳质量无变化而产蛋量下降（5-15%）；结膜炎；鼻窦炎	轻度喉气管炎（喉气管炎病毒）	II.22
		鸡、火鸡、鹌鹑、雉鸡	1-3周龄鸡；脑脊髓炎（共济失调、麻痹、角弓反张、颤抖）；死亡率25-50%；白内障；产蛋量下降（5-10%）	禽脑脊髓炎	II.23
		雉鸡等	脑炎；死亡率增加；产蛋量下降（种火鸡）	东部马脑炎	II.37
		火鸡	瘫痪（<10周龄）；死亡率高达80%；卵巢出血；产蛋量下降	火鸡脑膜脑炎	II.37
		鸡	苍白；突然死亡；产蛋量下降（高达20%）；蛋不正常；在腹腔中和/或肝脏上有血块；肝炎、脾肿大和苍白	肝炎E（肝炎病毒）	II.38
		火鸡	高发率；沉郁；死亡（年龄<6周龄）；产蛋量下降；粘液粪便；肠道充满水样物质和气体；法氏囊萎缩	火鸡冠状病毒（冠状病毒）	II.36
		鸡、火鸡、鸭子等	慢性腹泻（黄褐色、有泡沫/或粘液粪便；产蛋量下降（蛋质量不良）；生长受阻；盲肠鼓胀（泡沫和水样内容物）	禽肠道螺旋体（短螺旋体）	III.58
所有禽类		产蛋量突然下降；蛋变小；自相残杀	钠缺乏症	IV.71	
家禽		神经质；啄羽毛；应激；攻击性；产蛋量下降；生长受阻；贫血；血蛋；死亡	家禽红螨（鸡皮刺螨）	IV.68	
所有禽类		神经质；产蛋量下降；生长受阻；贫血	北方禽螨	IV.68	
所有禽类		瘫痪（脊椎骨折或位移）；骨头脆弱（骨折）；卵巢退化；产蛋量下降；蛋壳钙化不完全；甲状旁腺肿大	骨质疏松症“笼养蛋鸡疲劳症”	IV.69	
所有禽类		跛足；喙、爪子和骨头柔软弯曲；关节肿大（“佝偻珠”）；薄壳或软壳蛋；产蛋量下降；孵化率降低	佝偻病（骨软化）	IV.69 IV.71	
所有禽类		角化过度（角膜、口、食道）；营养性肾病；羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71	
>15%		所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡，伴有高死亡率；肠道中出血性病变；脑炎	新城疫（速发型副粘病毒）	II.19
	所有禽类	呼吸道症状（鼻窦炎、气管炎、支气管炎、肺炎、气囊炎）；结膜炎；肠炎；产蛋量下降；卵巢退化；输卵管退化；死亡率<5%	低致病性禽流感病毒	II.18	
	火鸡、鸡、鸭子、鹅等	肿头综合症；气管炎；产蛋量下降达70%；蛋壳质量不良	禽偏肺病毒	II.20 VI.97	
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎；肾炎（小鸡）；输卵管炎（蛋壳和蛋清不正常）；产蛋量下降（>50%）；鸡蛋质量下降；肠炎	传染性支气管炎（冠状病毒）	II.21	
	家禽、鹌鹑	产蛋量急剧下降；表面健康的禽生产不正常的蛋（薄壳、软壳或无壳蛋、蛋壳表面粗糙）；输卵管炎；卵巢活力差	产蛋下降综合症（腺病毒）	II.26	
	鹌鹑、火鸡	困倦；羽毛竖起、严重的产蛋量下降；高死亡率（幼禽）	高地J病毒	II.37	
	鸡、雉鸡、鹌鹑等	面部肿胀；高发病，低死亡；产蛋量下降（高达87%）；结膜炎；气管炎；肺炎；气囊炎；肝炎；心内膜炎；输卵管炎；卵巢炎；腹膜炎；滑膜炎	传染性鼻炎（副鸡禽杆菌）	III.47	
	火鸡、鸡	面部浮肿；产蛋量下降和孵化率降低；肺水肿和实变、胸膜炎；心包炎；肠炎；关节炎；脑膜炎	鼻气管鸟杆	III.48	
	所有禽类	瘙痒、皮肤刺激和受伤引起各种病变（羽毛脱落、结硬皮、表皮脱落）、生长受阻、产蛋量下降（高达40%）；死亡	虱子	IV.68	
	蛋鸡	肥胖；产蛋量下降；死亡；苍白和突然死亡（出血）；腹腔和肝脏中有大量脂肪（黄色、易碎和肿大）	脂肪肝出血综合症	IV.71	
	水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89	
	鸭子	瘫痪；严重产蛋量下降；腹泻；卵巢退化和出血	坦布苏病毒	VI.92	
	水禽	呼吸道疾病；产蛋量下降；在子宫中有干酪样沉积、脑膜炎	鸭源鸡杆菌	VI.93	

表110.2：产蛋量突然下降的鉴别诊断。伴有饲料消耗减少的疾病是产蛋量下降的其他原因。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
肾 瘤 形 成	鸡 (火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官 (肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊) 中、有时在皮肤 (羽毛毛囊) 和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病 急性形式 (马立克病毒超强毒)	II.33
	鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病 (逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
	鸡	弥漫性髓样白血病; 苍白; 肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观; 有时法氏囊有肿瘤; 骨髓肿瘤浸润; 髓细胞性白血病; 其他肿瘤 (卵巢、肾脏、法氏囊)	髓系白血病、成髓细胞瘤 (逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
	鸡	肿瘤 (皮肤或内脏器官); 充血的囊性肿块或实体瘤	肾血管瘤	II.34
	鸡	相对不成熟的髓细胞的固化层	肾血管瘤	II.34
	火鸡	8-10周龄火鸡; 死亡 (高达25%); 大理石脾肿大; 肿瘤 (肝脏、胸腺、生殖腺、胰腺、肾脏、肠子、肺、心脏)	淋巴组织增生病 (逆转录病毒)	II.35
	火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小; 苍白; 羽化不正常; 跛足; 胸腺和法氏囊萎缩; 末梢神经肿大; 腺胃炎、肠炎; 肝肿大、脾肿大; 其他肿瘤 (生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病 (逆转录病毒)	II.35
	所有禽类	肾胚细胞瘤; 管状腺瘤; 腺癌	其他肾瘤	
病 毒 性 疾 病	所有禽类	突然发作 (死亡率高达100%); 产蛋量下降; 呼吸道症状 (鼻窦炎、面部肿胀); 出血; 发绀; 腹泻; 脑炎; 胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡, 伴有高死亡率; 肠道中出血性病变; 脑炎	新城疫 (速发型副粘病毒)	II.19
	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎; 肾炎 (小鸡); 输卵管炎 (蛋壳和蛋清不正常); 产蛋量下降 (>50%); 鸡蛋质量下降; 肠炎	传染性支气管炎 (冠状病毒)	II.21
	鹅、鸭子和 其他物种等	虚弱、不协调、致死性脑炎; 心肌炎	西尼罗河病毒 (黄病毒)	II.37
	鸡	短暂的腹泻; 生长受阻; 肾炎伴有尿酸盐沉积	禽肾炎 (禽星状病毒)	II.39
	鸚鵡	神经症状和/或胃肠道症状; 腺胃扩张; 脑脊髓炎; 肾上腺炎; 脉络视网膜炎	腺胃扩张病 (禽波纳病毒)	II.39
	鸚鵡	突然死亡; 肝脾肿大; 出血 (心脏、肠道、肝脏)	多瘤病毒感染	II.39
	鹅、番鸭	死亡 (高达60%); 较大的鸡: 肝炎; 肾炎; 腹水; 肠道水肿; 跛足、腹泻; 脾肿大; 羽化不良	短喙矮小综合症 (细小病毒)	VI.87
	鹅	死亡 (高达80%); 运动障碍; 出血性腹泻 (有时); 肾炎; 腹水; 在内脏和关节中有尿酸盐沉积 (慢性形式)	出血性肾炎肠炎 (多瘤病毒)	VI.88
肾 炎	鸚鵡、火鸡、 鸭子等	食欲减退; 嗜睡; 羽毛粗乱; 咳嗽; 绿色粪便; 体重减轻; 产蛋量下降; 结膜炎; 气囊炎; 心包炎; 肠炎; 肝炎; 脾炎	禽衣原体病 (鸚鵡热衣原体)	III.40
	火鸡、鸡等	状态良好的鸡突然死亡, 嗉囊中充满饲料; 肝炎 (胆汁染色和肝脏肿大); 胆囊扩张; 脾肿大	其他肾瘤	III.45
	鸡、火鸡、 鸭子	瓣膜心内膜炎 (尿肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌); 脑软化 (希拉肠球菌、坚忍肠球菌); 蜂窝织炎 (停乳链球菌); 败血症 (尿肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌 链球菌	III.56
	鸭子、鸡、 火鸡、鸽子	小鸭突然死亡综合症; 败血症; 脾肿大; 肝肿大; 骨髓炎; 关节炎; 瓣膜心内膜炎	链球菌 (解没食子酸链球菌)	III.56 VI.99
	鸡、火鸡、 鸭子等	临床症状可很不相同, 病变是非特异性的; 卵黄囊感染; 突然死亡; 头部肿胀; 腹泻、关节炎; 肝炎等	假单胞菌病 (假单胞菌)	III.60
	所有禽类	败血症; 腹泻; 失明; 跛足; 肝炎; 脾炎; 心包炎; 关节炎; 气囊炎; 盲肠炎; 脐炎; 腹膜炎; 卵巢炎; 脑膜炎	葡萄球菌病 (金黄色葡萄球菌)	III.43
	所有禽类	突然死亡; 苍白; 鼻窦炎; 关节炎 (淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症; 绿肝症; 肺炎; 心内膜炎; 禽掌炎	葡萄球菌病 (金黄色葡萄球菌)	III.57
火鸡、鸡、 鸭子、鸽子等	腹泻、呼吸困难; 黄绿色的粪便; 跛足、结膜炎; 肉芽肿: 肝脏、脾脏、肺、心脏、肾脏、关节; 骨髓炎	耶尔森菌病 (假结核耶尔森菌)	III.59 VI.93	

表111.1: 肾瘤、肾炎和肾脓肿的鉴别诊断。

## 111. 泌尿系统疾病

泌尿系统疾病的鉴别诊断经常是困难的，特别是在肾炎或内脏型尿酸盐沉积情况中。的确，假如有嗜肾脏型病原体引起的疾病（例如传染性支气管炎或禽肾炎），肾脏损害经常继发于败血病类型的全身性疾病或伴有出血性综合症。它也可能是泌尿系统功能障碍引起的肾病（水摄入不足导致的尿石病、肾炎和内脏型尿酸盐沉积）。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
病毒性尿酸盐沉积	真菌疾病和霉菌中毒	所有禽类	呼吸困难；死亡；结节（气管、支气管、肺、气囊）；腹泻；生长受阻；扩展至其他位置的全身性感染：脑子、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎（烟曲霉菌）	IV.62
		鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻；共济失调；抽搐；肝肿大并伴有坏死和出血性小病灶；脾脏、胰腺和肾脏肿大；法氏囊萎缩；慢性中毒：生长受阻、产蛋量下降、孵化率降低	黄曲霉毒素中毒（曲霉菌）	IV.63
		鸭子、火鸡、鹅等	急性中毒：颤抖；死亡（高达50%）；肾病；肝（苍白）；产蛋量下降；慢性中毒：生长受阻；肾衰竭（尿酸盐沉积）	赭曲霉毒素中毒（曲霉菌、青霉菌）	IV.63
	肾病或肾炎	鸡	结膜炎、气管炎、肺炎；肾炎（小鸡）；输卵管炎（蛋壳和蛋清不正常）；产蛋量下降（>50%）；鸡蛋质量下降；肠炎	传染性支气管炎（冠状病毒）	II.21
		鸡	急性形式：啄肛；腹泻；死亡（10-90%）；法氏囊炎症（早期水肿，后期萎缩）；点状皮下出血（肌肉、肝脏）；肾脏有尿酸盐沉积；较轻的形式：免疫抑制	法氏囊病（禽双RNA病毒）	II.32
		鸡	生长不良；眼睛和喙周围结痂；软骨营养不良；突然死亡；肝脏、脾脏和心脏脂质浸润	肉鸡脂肪肝肾综合症	IV.71
所有禽类		水样腹泻；虚弱；小脑水肿；肝中毒；羽毛缺失	有机硒过量	IV.71	
所有禽类		尿酸盐沉淀：肾脏；心脏、肝脏、肠系膜、气囊、腹膜、肌肉、滑液鞘、脾脏	内脏型尿酸盐沉积（内脏痛风）	IV.71	
所有禽类	砂囊中含有含铅物；心肌变性；肾病；神经症状	铅中毒	V.79		
其他肾脏病变	充血或出血	所有禽类	突然发作（死亡率高达100%）；产蛋量下降；呼吸道症状（鼻窦炎、面部肿胀）；出血；发绀；腹泻；脑炎；胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
		鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡，伴有高死亡率；肠道中出血性病变；脑炎	新城疫（速发型副粘病毒）	II.19
		鹅	死亡（高达80%）；运动障碍；出血性腹泻（有时）；肾炎；腹水；在内脏和关节中有尿酸盐沉积（慢性形式）	出血性肾炎肠炎（多瘤病毒）	VI.88
		水禽	血性发绿的腹泻、高发病率；高死亡率；结膜炎；食管炎、广泛的出血、产蛋量下降（25-40%）；脾脏较小	鸭病毒性肠炎（鸭疱疹病毒1型）	VI.89
		鸭子、半番鸭	DHV-1：高致死性（年龄<4周龄）；角弓反张；肝炎；出血；胰腺炎；DHV 2 & 3：（年龄：3-6周龄）：肝出血；肾肿大	鸭病毒性肝炎（DHV-1 & 3：小RNA病毒，DHV-2：星状病）	VI.90
		火鸡	与肾周出血有关的火鸡突然死亡综合症	肾周出血	IV.70
	寄生虫	鸡、火鸡、鹌鹑等	呼吸道症状：鼻窦炎、支气管肺炎、气囊炎；胃肠道形式：腹泻、生长受阻；肾脏形式：肾脏肿大和苍白、尿酸盐沉积	隐孢子虫病（隐孢子虫）	IV.65
		所有禽类	严重的贫血；死亡；脾肿大；肾炎；脑毛细血管闭塞；红细胞中有寄生虫	禽疟疾（疟原虫）	IV.67
		鹅	肾球虫病	球虫病（截形艾美耳球虫）	VI.94

表111.2：其他有、无内脏型尿酸盐沉积的肾脏病变的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
自相残杀、灼伤等	所有禽种	雏鸡无力接近水源；水性腹泻；肾脏损伤；拒绝饮水或缺水；球虫病；内脏尿酸盐沉积等	脱水，缺水	I.9 IV.72
	所有禽种	禽舍或育雏舍温度太高，灼伤；掉羽毛	灼伤，过热	I.7
	所有禽种	与具体疾病无关的行为障碍；拥挤；老弱病残病鸡遭强壮鸡迫害或被啄咬羽毛	自相残杀	I.9
	家禽	严重的断喙或脚趾问题	不适当的人为干预	I.9
营养和中毒	鸭子、火鸡、鹅、珍珠鸡等	急性中毒：腹泻、坏死性病变（口腔粘膜、胃肠道）；慢性中毒：生长受阻；羽毛异常；产蛋量下降；肝炎；免疫抑制（法氏囊萎缩）	单端孢子中毒（镰刀菌）	IV.63
	鸡	生长受阻；产蛋量下降；神经不协调；羽化不正常；肠炎；末端坏死（喙、鸡冠、脚趾）	麦角中毒（麦角菌）	
	所有禽种	跛足；喙、爪子和骨头柔软易弯曲；关节肿大（“佝偻珠”）；薄壳或软壳蛋；产蛋量下降；孵化率降低	佝偻病 骨软化	IV.69 IV.71
	所有禽种	水样腹泻；虚弱；小脑水肿；肝毒性；羽毛缺失	有机砷过量	IV.71
	所有禽种	生长受阻；皮炎；羽化不良；“卷曲脚趾”麻痹	核黄素缺乏症	IV.71
	家禽	生长不良；羽化不良；皮肤有鳞；软骨营养不良；产蛋量下降	锌缺乏症	IV.71
	所有禽种	羽化不良、眼周和眼睑皮炎、足底皮炎	生物素缺乏症	IV.71
	所有禽种	皮炎（喙、眼睑、肛门、脚）和掉毛	泛酸缺乏症	IV.71
	所有物种	产蛋量突然下降；蛋变小；自相残杀	钠缺乏症	IV.71
	所有禽种	皮炎（足底）；角化过度；坏死；溃疡；疼痛	接触性皮炎	IV.71
	所有禽种	角化过度（角膜、口、食道）；营养性肾病；羽毛蓬乱、角膜角化过度和神经病变；产蛋量下降	维生素缺乏	IV.71 VI.100
	病毒	鸡	苍白的鸡；生长受阻；羽化不正常（“直升机翅膀”）；股骨头骨折；免疫抑制；橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题（呼肠弧病毒）
鸡		食欲减退、生长受损、羽化不良、水样腹泻、死亡率较高、骨质疏松和骨变形、小肠、有时盲肠苍白并因有粘液、气体和稀粪便而鼓胀	发育不全综合症（鸡细小病毒）	II.28
火鸡		沉郁；生长受阻；羽化不良；腹泻、骨质疏松、骨变形、肠道和盲肠苍白并因内有粘液、气体和稀粪便而鼓胀	幼禽肠炎综合症（火鸡细小病毒）	II.28 IV.72
火鸡、鸡、鸭子、鹅等		矮小；苍白；羽化不良；跛足；胸腺和法氏囊萎缩；末梢神经肿大；腺胃炎、肠炎；肝肿大、脾肿大；其他肿瘤（生殖腺、胰腺、肾脏、心脏）	网状内皮组织增殖病（反转录病毒）	II.34 II.35
番鸭		小鸭（< 5周龄）；跛足；羽化不良；腹泻；积水性心包炎	番鸭细小病毒病	VI.86
半番鸭		短喙矮小综合症；生长受阻；长骨畸形和骨折；脾肿大	短喙和矮小综合症（细小病毒）	VI.87
水禽		生长发育迟缓；羽毛疾病；免疫抑制	鸭或鹅环状病毒	VI.91
细菌	火鸡、鸡	孵化率降低（5-20%）；气囊炎；羽毛不正常和腿部畸形	支原体病（衣阿华支原体）	III.41
寄生虫	所有禽种	瘙痒、皮肤刺激和受伤引起各种病变（羽毛缺失、结硬皮、表皮脱落）、生长受阻、产蛋量下降（高达40%）；死亡	虱子	IV.68
	家禽	神经质；啄食；应激；攻击性；生长受阻；贫血；血蛋；死亡	家禽红螨（鸡皮刺螨）	IV.68
	所有禽种	神经质；产蛋量下降；生长受阻；贫血	北方禽螨（林禽刺螨）	IV.68
	所有禽种	皮肤有鳞、增厚和褶皱	脱羽螨（鸡新膝螨）	IV.68
	所有禽种	皮肤增厚和由于硬皮角化过度；腿和爪子逐渐变形，造成跛足；喙病变	鳞腿螨（突变膝螨）	IV.68
	平胸类鸟	羽虱	鸵鸟长角羽虱	VI.100

表112.1: 羽化不正常、掉羽毛、受伤等的鉴别诊断。

## 112. 皮肤和羽毛疾病

皮肤和羽毛疾病可表明饲养场中的不同问题（病毒、细菌、寄生虫、营养不良、中毒等）。这些疾病如伴有疼痛或包括自相残杀在内的行为问题，也可成为饲养场的重要动物福利问题。

在皮肤和羽毛疾病的鉴别诊断中必须考虑产蛋周期结束时发生在成熟蛋鸡中的自然过程（换羽）。在很多疾病中可见非特异性的羽毛粗乱或皮肤苍白。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
局部皮肤病变	脐炎	所有禽种	败血病；腹泻；失明；跛足；肝炎；脾炎；心包炎；关节炎；气囊炎、盲肠炎；脐炎；腹膜炎；卵巢炎；脑膜炎	副伤寒沙门氏菌（沙门氏菌）	III.43
		火鸡、鸡等	卵黄囊感染；脐炎（腹部膨胀、高死亡率、蔫雏病）；败血病；腹膜炎；种鸡的卵巢炎或输卵管炎	脐炎（大肠杆菌）	III.45
		鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.51 III.57
		鸡、火鸡、鸭子	瓣膜心内膜炎（屎肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌）；脑软化（希拉肠球菌、坚忍肠球菌）；蜂窝织炎（停乳链球菌）；败血症（屎肠球菌、多动物链球菌）	肠球菌链球菌	III.56
		所有禽种	突然死亡；苍白；鼻窦炎；关节炎（淀粉样蛋白）、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血病；绿肝症；肺炎；心内膜炎；禽掌炎	葡萄球菌病（金黄色葡萄球菌）	III.57
		鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.60
		火鸡、鸡	骨髓炎；败血病；皮肤病变	化脓隐秘杆菌	III.61
		所有禽种	卵黄囊感染；败血病、输卵管炎、卵巢炎、蜂窝织炎；呼吸系统疾病	变形杆菌	III.61
	胸骨滑囊炎	鸡、火鸡等	关节炎、滑膜炎；胸部水泡；呼吸道症状；产蛋量下降（蛋壳顶端异常）；腱鞘炎、输卵管炎；气囊炎	传染性滑膜炎（滑液囊支原体）	III.41
		火鸡	蛋孵化率降低；鼻窦炎、气囊炎；生长不良；翅关节肿胀；骨骼不正常（骨髓炎、骨营养不良）	支原体病（火鸡支原体）	III.41
		火鸡、鸡等	蜂窝织炎（皮下组织中从有出血性到干酪样、纤维蛋白嗜性渗出物）	蜂窝织炎（大肠杆菌）	III.45
	脚部皮炎	所有禽种	突然死亡；苍白；鼻窦炎；关节炎（淀粉样蛋白）、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血病；绿肝症；肺炎；心内膜炎；禽掌炎	葡萄球菌病（金黄色葡萄球菌）	III.57
		鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同，病变是非特异性的；卵黄囊感染；突然死亡；头部肿胀；腹泻、关节炎；肝炎等	假单胞菌病（假单胞菌）	III.60
		火鸡、鸡	骨髓炎；败血病；皮肤病变	化脓隐秘杆菌	III.61
		所有禽类	对足底外皮的局部伤害；跛足和不愿走动；并发症：胸骨粘液囊炎、关节炎、骨髓炎和/或腱炎	蹄皮炎	IV.69
火鸡、鸡等		皮炎（足底）；角质过度；坏死；溃疡；疼痛	接触性皮炎	IV.71 IV.74	
其他	肉鸡	大腿皮肤表面溃疡和结痂；多因子问题：羽化不良、高饲养密度、垫料不良	臀部结痂综合症		

表112.2：一些局部皮肤病的鉴别诊断。



部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节
充血、发绀、出血等	所有禽种	突然发作(死亡率高达100%);产蛋量下降;呼吸道症状(鼻窦炎、面部肿胀);出血;发绀;腹泻;脑炎;胰腺炎	高致病性禽流感	II.18
	鸡、猎用鸟、鸽子等	突然死亡,伴有高死亡率;肠道中出血性病变;脑炎	新城疫(速发型副粘病毒)	II.19
	火鸡、鸡等	肿头综合症;气管炎;产蛋量下降达70%;蛋壳质量不良	禽偏肺病毒	II.20
	鸡	2-4周龄的小鸡;严重贫血;血细胞比容<27%;淋巴耗竭(胸腺和法氏囊萎缩、骨髓苍白);出血;死亡(高达60%)	鸡传染性贫血(环病毒属)	II.30
	鸚鵡	突然死亡;肝脾肿大;出血(心脏、肠子、肝脏)	多瘤病毒感染	II.39
	鸡、火鸡、猎用鸟等	慢性呼吸道疾病;衰竭;产蛋量下降和蛋质量不良;鼻窦炎;角膜结膜炎;气囊炎;腱鞘炎;输卵管炎	慢性呼吸道疾病(鸡支原体)	III.41
	火鸡、鸡等	突然死亡;鸡冠和肉垂发紫和肿胀、黄绿色腹泻;死亡;败血症;充血或出血(瘀点);卡他性肠炎;脾肿大;瓣膜心内膜炎;关节炎	丹毒(红斑丹毒丝菌)	III.55
	火鸡、鸡、鹌鹑、鸭子等	硫磺色腹泻;步态不正常;盲肠炎;肝炎病变:徽章样坏死灶边缘凸起、中间凹陷	渗出性素质组织滴虫病(黑头组织滴虫)	IV.66
	家禽	黑色或蓝色/黑色凝胶状皮下水肿	渗出性素质	IV.71
	所有禽种	窒息、羽毛皮肤发绀、肺水肿和肝脏包膜下出血	急性丙烷丁烷中毒	IV.79
病毒性皮炎	水禽	血性发绿的腹泻、高发率;高死亡率;结膜炎;食管炎、广泛的出血、产蛋量下降(25-40%);脾脏较小	鸭病毒性肠炎(鸭疱疹病毒1型)	VI.89
	所有物种	皮肤形式:结节性增生皮肤病变发展成厚痂;白喉形式:上呼吸道和呼吸道病变	禽痘(禽痘病毒)	II.31
	鸚鵡	突然死亡;急性法氏囊病变;慢性:羽毛营养不良、生长受阻;免疫抑制(法氏囊坏死)	鸚鵡喙羽病(圆环病毒)	II.39
	火鸡、鸡等	蜂窝织炎(皮下组织中从有出血性到干酪样、纤维蛋白异常嗜性渗出物)	蜂窝织炎(大肠杆菌)	III.45
	鸡、火鸡等	局部脓肿:关节、头部、输卵管、呼吸道(肺炎、气囊炎)、中耳和脑膜炎(斜颈);纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱(多杀性巴氏杆菌)	III.46
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同,病变是非特异性的;卵黄囊感染;突然死亡;头部肿胀;腹泻、关节炎;肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.51 III.57
	所有禽种	慢性疾病;进行性消瘦;苍白;腹泻;跛足;肉芽肿;“肝脏、脾脏和肠道”病变三联症;骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	烧碱产品结核病(禽分枝杆菌)	III.54
	鸡、火鸡、鸭子	瓣膜心内膜炎(屎肠球菌、希拉肠球菌、坚忍肠球菌、鸡链球菌、多动物链球菌、兽疫链球菌);脑软化(希拉肠球菌、坚忍肠球菌);蜂窝织炎(停乳链球菌);败血症(屎肠球菌、多动物链球菌)	肠球菌链球菌	III.56
	所有禽种	突然死亡;苍白;鼻窦炎;关节炎(淀粉样蛋白)、滑膜炎、骨髓炎、皮炎、脐炎、败血症;绿肝症;肺炎;心内膜炎;禽掌炎	葡萄球菌病(金黄色葡萄球菌)	III.57
	鸡、火鸡、鸭子等	临床症状可很不相同,病变是非特异性的;卵黄囊感染;突然死亡;头部肿胀;腹泻、关节炎;肝炎等	假单胞菌病(假单胞菌)	III.60
霉菌性皮炎	所有禽种	呼吸困难;死亡;结节(气管、支气管、肺、气囊);腹泻;生长受阻;扩展至其他位置的全身性感染:脑、眼睛、皮肤和肾脏	孵化场肺炎(烟曲霉菌)	IV.62
	所有禽种	饲料摄入减少、主要病变在嗉囊(覆盖以多灶性或汇合性白色干酪样物质)	念珠菌病(白色念珠菌)	IV.62
	家禽	对没羽毛皮肤表面的侵袭(鸡冠、肉垂、小腿):表皮增生和角化过度	脚气(黄癣)(小孢癣菌)	IV.62

表112.3: 皮肤或皮下疾病的鉴别诊断。

部位和病名	易感禽类	主要症状和病变	病因	章节	
结节和毛囊炎	瘤形成	鸡 (火鸡)	沉郁、体重减轻、腹泻、在内脏器官 (肝脏、脾脏、卵巢、肾脏、腺胃、心脏、法氏囊) 中、有时在皮肤 (羽毛毛囊) 和骨骼肌肉中有弥漫或结节性淋巴瘤	马立克氏病急性形式 (马立克病毒超强毒)	II.33
		鸡	沉郁、苍白、肝脏、脾脏、法氏囊和其他器官有结节或弥漫性肿瘤; 骨骼组织; 亚临床感染而无肿瘤病变; 产蛋量下降	淋巴性白血病 (逆转录病毒ALV-A亚群)	II.34
		鸡	弥漫性髓样白血病; 苍白; 肝脏和脾脏肿大且肝脏有颗粒状外观; 有时法氏囊有肿瘤; 骨髓肿瘤浸润; 髓细胞性白血病; 其他肿瘤 (卵巢、肾脏、法氏囊)	髓系白血病、成髓细胞瘤 (逆转录病毒ALV-J亚群)	II.34
		鸡	髓细胞白血病的肿瘤形式: 奶白色弥散性结节样肿瘤; 其他肿瘤 (卵巢、肾脏、胸腺)、骨表面肿瘤 (胸骨、肋骨、头骨)	髓细胞组织增生 (逆转录病毒ALV-J)	II.34
		火鸡、鸡、鸭子、鹅	矮小; 苍白; 羽化不正常; 跛足; 胸腺和法氏囊萎缩; 末梢神经肿大; 腺胃炎、肠炎; 肝肿大、脾肿大; 其他肿瘤 (生殖腺、胰腺、肾脏、心脏)	网状内皮组织增生病 (逆转录病毒)	II.35
脓肿	鸡、火鸡等	局部脓肿: 关节、头部、输卵管、呼吸道 (肺炎、气囊炎)、中耳和脑膜炎 (斜颈); 纤维蛋白坏死性皮炎	慢性禽霍乱 (多杀性巴氏杆菌)	III.46	
	所有禽种	慢性疾病; 进行性消瘦; 苍白; 腹泻; 跛足; 肉芽肿; “肝脏、脾脏和肠道”病变三联症、骨髓、卵巢、睾丸、心脏、皮肤和肺	烧碱产品结核病 (禽分枝杆菌)	III.54	
肠道吸收不良	鸡	苍白的鸡; 生长受阻; 羽化不正常 (“直升机翅膀”); 股骨头骨折; 免疫抑制; 橙色腹泻、腺胃肿大	肠道问题 (呼肠孤病毒)	II.27 II.28	
	所有禽种	肠道吸收不良和贫血	球虫病	IV.64	
	所有禽种	贫血; 间歇性腹泻; 体重减轻; 产蛋量下降; 肠道嵌塞	蛔虫	IV.67	
皮肤苍白	贫血	鸡、大鸨	突然死亡; 精神萎靡、血性粪便、饲料和水减少; 10—15%的死亡率 (高达60%); 小肠肿胀、黑紫并充满血性内容物; 脾脏肿大和斑驳; 肝肿大	火鸡出血性肠炎 (腺病毒)	II.25
		鸡	2-4周龄的小鸡; 严重贫血; 血细胞比容 < 27%; 淋巴耗竭 (胸腺和法氏囊萎缩、骨髓苍白); 出血; 死亡 (高达60%)	鸡传染性贫血 (环病毒属)	II.30
		鸡	白血病、血管中留有恶性肿瘤; 肝脏、脾脏和骨髓中有红细胞郁积; 肝脏和脾脏特殊的樱桃红颜色; 肾脏中其他肿瘤、有时肌肉出血	成红细胞白血病 (逆转录病毒ALV-J亚群)	II.35
		家禽、火鸡	鸡冠苍白和萎缩; 产蛋量下降; 小结节使卵泡退化; 肝炎; 卵巢炎; 输卵管炎, 睾丸上有白色病灶或结节)	禽伤寒 (鸡伤寒-白痢沙门氏菌)	III.42
		所有禽种	食欲减退; 精神萎靡; 头部发绀; 贫血; 脾脏明显肿大和斑驳; 肝炎; 肾炎; 心包炎	螺旋体病 (鹅包柔氏螺旋体)	III.61
		所有禽种	死亡率增加; 严重的贫血; 腹水和右心室衰竭	鸡埃及小体	III.61
		所有禽种	严重的贫血; 死亡; 脾肿大; 肾炎; 脑毛细血管闭塞; 红细胞中有寄生虫	禽疟疾 (疟原虫)	IV.67
		火鸡、鸭子、鹅等	贫血; 出血; 生长严重减缓; 高死亡率; 在血液涂片上观察到白血球中有寄生虫	住白细胞原虫病 (住白细胞原虫)	IV.67
		家禽	神经质; 啄食; 应激; 攻击性; 生长受阻; 贫血; 血蛋; 死亡	家禽红螨 (鸡皮刺螨)	IV.68
		所有禽种	神经质; 产蛋量下降; 生长受阻; 贫血	北方禽螨 (林禽刺螨)	IV.68
		蛋鸡	肥胖; 产蛋量下降; 死亡; 苍白和突然死亡 (出血); 腹腔和肝脏中有大量脂肪 (黄色、易碎和肿大)	脂肪肝出血综合症	IV.71

表112.4: 结节、毛囊炎或皮肤苍白的鉴别诊断。





图113.1 & 13.2: 正常的粪便 (注释1)。



图113.3 & 113.4: 正常的盲肠粪便。图113.4中的盲肠粪便是正常的, 但沉淀在肠道粪便中。



图113.5、113.6 & 113.7: 排泄粪便 (注释2)。这些中度变化是肠道疾病的最初警示标志。



图113.8: 盲肠粪便 (注释2)。

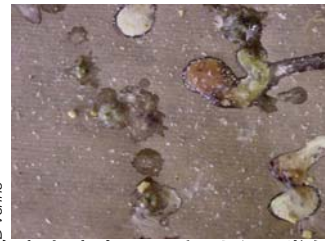


图113.9、113.10 & 113.11: 排泄粪便 (注释3)。在禽腺病毒病中可观察到腹泻粪便 (图113.10: 核内包涵体), 有时带有未消化的饲料和/或橙色的粘液 (图113.11: 带有禽堆型艾美耳球虫的球虫病)。



图113.12: 盲肠粪便 (注释3)。有泡沫、颜色改变、稀薄或没有粘稠度。



图113.13 & 113.14: 排泄粪便 (注释4)。严重的变化表明严重的疾病 (图113.13: 有血, 图113.14: 伏马菌素中毒)。



图113.15 & 113.16: 盲肠粪便 (注释4)。多泡沫 (摩丝般)、扩散、颜色改变、稀薄 (图113.16: 短螺菌属)。

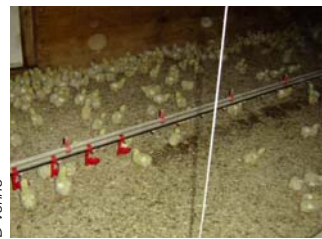


图113.17 & 113.18: 必须在饮水器周围观察粪便 (图113.17: 存在血液), 不要与饮水器的漏水相混淆 (图113.18)。



图113.19 & 113.20: 鸡白痢。白色的腹泻。很多鸡肛门附近的羽毛被腹泻粪便玷污或粘有干的粪便。



图113.21 & 113.22: 法氏囊病。不仅要观察垫料中的粪便, 也包括验尸时鸡的外观。。



图113.23 & 113.24: 用ELANCO公司开发的工具箱评估粪便的水分 (图113.23)。图113.24是吸收纸上正常粪便的例子。

## 113. 禽的粪便

## 简介

观察家禽粪便是早期诊断肠和/或盲肠疾病的一部分。它可以限制与产量（肉和蛋）减少和高死亡率相关的经济损失。当检查排泄物或盲肠粪便时，要评估其中的水分（正常、中度、水样或很稀的腹泻）、增加的量、减少的稠度、改变的颜色（特别是黑粪或鲜血的存在）、油样外观、未消化的饲料和/或气味的存在。

要观察饮水器周围的粪便是否粘稠。不仅要观察垫料中的粪便外观，也要观察鸡的泄殖腔周围和羽毛是否被粪便污染，有时粪便干燥后会形成糊状物。

评估腹泻的水分以确保良好的垫料质量（特别是预防皮肤疾病和蹄皮炎），并尽早检测家禽中发生肠炎的风险。为此有ELANCO公司开发的工具箱。这种系统包括一个盒子、下面有板条，上面放一张特殊的吸水纸，用于收集粪便并评估与在鸡群中遇到的问题相关的粪

便中的水分。要评估鸡群的饮水消耗，以便确定粪便的水膨胀是饮水过量（在这种情况下要寻找非病理性原因）还是带有再吸收障碍的肠道损害造成的（或者两者）。

很多疾病伴有腹泻，颜色可能是非特异性的。例如，绿色是厌食产生的胆色素造成的，白色源于粪便中过量的白色尿酸盐（随着疾病的发展，粪便完全变为白色）。

## 参考文献

- Atlas of avian diseases (Cornell University). <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>.
- Bostvironnois C. Utilisation de l'ELANCOBOX chez le poulet comme outil de diagnostic précoce des enteritis. Bilan et perspectives. 5èmes J Recherche Avicole Tours, 26 & 27 mars 2003,9-12.
- Kemin Industries. Your guide to abnormal avian droppings. *Int Poultry Prod.* 2013,21(4):13.
- Proudfoot FG & Dewitt WF. The effect of the pellet binder lignosol FG on the chickens digestive system and general performance. *Poultry Sci.* 1976;55:629-631.

外观	来源	其他方面	例子 (图)	章节		
排泄和盲肠粪便的变化	健康的 注释1	排泄物的	小、带有白色的尿酸盐盖、相当成型、通常附有羽绒、四周没有湿的痕迹、干燥、没有气味、颜色褐绿、没有粘膜或未消化的谷物	(113.1 & 113.2)		
		盲肠的	颜色不同（可以是暗色或几乎黑色/褐色）、有形光滑的、粘性的、有臭味的	(113.3 & 113.4)		
	要警惕 注释2	排泄物的	体积增加；开始变性、油样、水分增加	(113.5, 113.6 & 113.7)		
		盲肠的	水样、失去粘稠度、带泡沫的、颜色改变、早期盲肠机能不良	(113.8)		
	恶劣的 注释3	排泄物的	水样、不成形的、未消化的饲料、可能有橙色的粘液	(113.9) 禽腺病毒 (113.10)	II.24	
		盲肠的	带泡沫的、颜色改变、稀薄的、没有粘稠度	球虫病(113.11)	IV.64	
	危险的 注释4	排泄物的	水样腹泻、未消化的饲料、粘液、坏死物和/或血液	(113.12) (113.13)	霉菌毒素中毒症 (113.10)	IV.63
		盲肠的	多泡沫的（摩丝般）、散开的、颜色改变、稀薄的	(113.15) 短螺旋体属 (113.16)	III.58	

表113.1: 异常禽粪便指南 (改编自美国建明工业有限公司, 2013)。





图113.25、113.26、113.27和113.28: 其他评估粪便水分的工具可能更精确, 也允许更好地观察粪便的组成和颜色。图113.25: 正常。图113.26: 橙色(球虫病)。图113.27: 橙色液体和肠炎(球虫病)。图113.28: 疾病(灰色的粪便)。

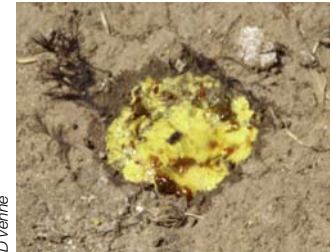
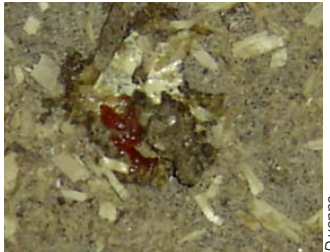


图113.29: 橙色带粘液粪便。图113.30: 组织滴虫病, 鲜黄色粪便。图113.31: 幼禽肠炎死亡综合症。图113.32: 褐色粪便。



图113.33、113.24 & 113.35: 急性败血症中绿色的腹泻粪便像高致病性禽流感(图113.33: 试验感染后1天)、新城疫(图113.34)或鸭病毒性肠炎(图113.35)。图113.36: 也可观察到没有腹泻的绿色粪便。



图113.37: 垫料上的出血性粪便。图113.38: 患球虫病的鸡如果不早治疗, 粪便会从焦糖样变为出血性的。图113.39: 球虫病(盲肠球虫)。出血性盲肠粪便。图113.40: 灰色的粪便。

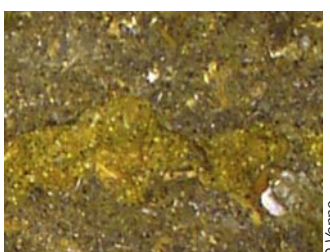


图113.41: 粪便中未消化的食物。图113.42 & 113.43: 食物中过量的盐造成腹泻、排泄稀粪尿和湿的垫料。在ELANCO公司开发的工具盒纸上观察到严重的腹泻。图113.44: 禁食伴有大量尿酸盐排出。

外观	来源	常见的原因	例子 (图)	章节
颜色	橙色 排泄物的 或 盲肠的	肠道粘膜脱落造成的橙色、带或不带腹泻的球虫病 (巨型艾美耳球虫和堆型艾美球虫)、血糖过低-肉鸡尖峰死亡综合症、粘液、禁食后第一次粪便、失去胡萝卜素和维生素, 其他	球虫病 (巨型艾美耳球虫) 球虫病 (堆型艾美球虫) 肉 鸡尖峰死亡综合症 (113.11 & 113.29)	IV.64 IV.64 IV.73
	黄色 排泄物的 或 盲肠的	包涵体肝炎、禽肠道病毒样病毒感染、组织滴虫病 (黑头、鲜黄色粪便、消瘦、盲肠炎); 幼禽肠炎死亡综合症: 黄色到水样褐色粪便; 有泡沫: 消化不良和盲肠发酵问题 (消化不了的饲料、传染病、寄生虫等)	包涵体肝炎 组织滴虫病 幼禽肠炎死亡综合症 (113.10, 113.30 & 113.31)	II.24 IV.66 IV.72
	淡褐色 排泄物的 或 盲肠的	在短螺菌感染中有或没有泡沫、有泡沫黄-褐色 (或淡褐色), 球虫病或其他一些寄生虫的第一阶段, 其他	短螺菌 球虫病 (巨型艾美耳球虫) 寄生虫 (113.16 & 113.32)	III.58 IV.64 IV.67
	绿色 排泄物的 或 盲肠的	胆源性: 禁食、厌食 (相关疾病); 饲料中的脂肪问题 (酸败、数量、吸收...); 急性败血性传染病 (禽流感、新城疫、螺旋体病、鸭病毒性肠炎); 肝脏疾病 (梭状芽胞杆菌、大肠杆菌病等), 其他	禽流感 新城疫 大肠杆菌病 梭菌病 螺旋体病 鸭病毒肠炎 (113.33, 113.34, 113.35 & 113.36)	II.18 II.19 III.45 IV.51 III.61 VI.89
	红色 (血色) 排泄物的 或 盲肠的	急性出血性肠炎: 火鸡出血性肠炎 (唾液腺病毒)、鸭出血性肾炎肝炎; 球虫病 (堆型艾美球虫引起的盲肠球虫病); 寄生虫、伤口、啄食同类、其他	火鸡出血性肠炎 球虫病 (堆型艾美球虫) 寄生虫 鸭出血性肾炎肝炎 鸭病毒肠炎 (113.13, 113.17, 113.37, 113.38 & 113.39)	II.25 IV.64 IV.67 VI.88 VI.89
	灰色 排泄物的 或 盲肠的	吸收不良、胆汁和尿酸盐混合、抗胰蛋白酶因素[大豆或油菜籽未煮熟], 其他	(113.28 & 113.40)	
	黑色 (焦油色) 排泄物的 或 盲肠的	温度太高, 饮水过多 (从舒适区温度往上每增加1°C导致饮水增加10%); 黑粪病 (消化道的血液); 球团粘结剂 “木浆纤维”; 过量的纤维 (例如小麦、大麦)		
其他	未消化的食物 排泄物的 或 盲肠的	消化不良、运送速度太快、食物中的颗粒太小, 其他	(113.41)	

表113.2: 家禽粪便的异常颜色或成分指南。

常见的原因	生大豆粉	少见的原因
热应激 泄殖腔脱垂 I.7 I.9	生大豆粉 生大豆粉 创伤性胃炎 饲料中的霉菌毒素 食物中过量的盐 IV.63 IV.71	带毒性的植
马立克氏病 淋巴白血病 II.33 II.34	轮状病毒或肠病毒感染 传染性鼻炎 II.18 III.47	禽流感 新城疫 II.18 II.19
鸡白痢 副伤寒沙门氏菌 亚利桑那病 大肠杆菌病 梭菌病 III.42 III.43 III.44 III.45 III.51	禽霍乱 禽结核病 丹毒 禽肠道螺旋体病 III.46 III.54 III.55 III.58	衣原体病 弯曲菌病 李氏杆菌病 III.40 III.53 III.61
球虫病 IV.64	曲霉病 严重的线虫感 IV.62 IV.67	组织滴虫病 IV.66

表113.3: 鸡腹泻的一些原因 (改编自J Gauthier & R Ludlow, <http://www.dummies.com/how-to/content/diarrhea-in-adult-chickens.html>).



# 序言

法国食品总局（法国农业、食品及林业部）的工作是确保食品安全和质量，因而对动物健康和公众健康负有责任。

防治动物疾病是首要任务，需要通过政府部门和机构以及与各有关行业的代表合作完成，但如果没有一个有效的监测和预防体系则不能取得完全成功。

现在我们国家有关动物健康、特别是家禽健康的卫生状况非常好。然而，需要总是提高警惕才能将这种状况保持下去。因此2011年在法国设立了由饲养者和兽医组织组成的全国动物健康流行病学监测平台，它有助于疾病的早期检测。

家禽饲养是法国动物生产的主要组成部分。家禽疾病及其造成的直接损失（患病的动物、死亡率）或间接损失（增加的生产成本、贸易壁垒）对于家禽生产价值有负面的影响，并可能造成严重的政治、社会和经济后果。

动物健康也是家禽饲养竞争力中的一个主要因素，因此是法国的一个主要经济问题。法国是一个以出口为导向、进行高附加值食品生产的国家。一些家禽疾病（沙门氏菌、禽流感）对于公众健康也可有直接的负面影响。

本书是一本家禽行业参与者，包括饲养者、兽医、兽医专业的学生和官员的不可缺少的参考出版物。本书被翻译成几种文字，它将有助于改善在世界各地抗击家禽疾病的效力。

由于本书配有广泛的插图，它将必然成为禽病理学方面的一本世界性参考书。

我在此祝贺Jeanne Brugère-Picoux完成的这一重要项目。

法国食品总局局长  
**Patrick Dehaumont**

# 序言

家禽业无论在发达国家还是发展中国家都是占主导地位的畜牧产业。家禽生产在近几十年里有了显著的扩张，特别是在亚洲。但自2003年后期以来禽流感的蔓延阻碍了世界各地养禽业的增长。

家禽生产对许多发展中国家的经济和粮食安全是至关重要的，这不仅因为家禽的规模化生产相对容易，而且它非常适合庭院散养。在很多情况下，它是人们主要的动物性食品。

禽病的传播对养禽业是严重和持续的威胁。22种禽病被列入世界动物卫生组织（OIE）成员国优先考虑清单。成员国官方有义务依照1.1章介绍的OIE 陆生动物法典向OIE报告这些病的有无，该法典是世界贸易组织在国际贸易领域的参考标准。对这些禽病的监测要求也强化了，例如对禽流感的监测要求包括在即使没有临床症状情况下的病毒感染，以及该病对野生动物的影响等。另外，15种禽病被列入了OIE陆生动物诊断试验和疫苗手册，以帮助诊断和改进疫苗质量，方便某些情况下使用疫苗。

这本富集有大量插图的手册是一部重要的禽病参考书。它综述了全球的家禽生产系统，描述了许多影响各类家禽的疾病，还包括了鉴别诊断部分以帮助检测和识别特定的禽病。

我要祝贺对此手册提供文章的来自世界各地的老师和专家作者们，特别是组织者和编辑Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt教授，他们为完成这部重要的著作投入了大量的精力和时间。

世界动物卫生组织（OIE）总干事  
伯纳德·瓦莱特 博士  
**Doctor Bernard Vallat**



# 前言

虽然家禽生产在发达和发展中国家获得了极大发展，但在家禽医学和病理学的兽医培训方面，未得到像对待其他家养动物那么多的关注。相当一段时间以来不同类型的家禽生产在世界很多国家发展，这种情况是令人不安的，因此我们编写了此新一版的“禽病手册”。此书的第一版是1992年在法国出版的“畜禽疾病手册”。那时的手册包括了巴黎阿尔弗国立兽医学院参与1989年创立的家禽病理学专业培训课程教师们编写的教材。第一版中已经附有400多张照片，为文字内容提供了相对丰富的说明。

当前版本的主要目的是提供综合更新后的与家禽疾病相关的实用信息，以帮助诊断影响各种家禽的疾病（鸡、火鸡、鸭子、珍珠鸡、鹌鹑、雉、鹧鸪、鸽子和平胸类鸟）。这一新版本也注重了家禽疾病的控制，因此增加了有关生物安全、水卫生、流行病学等几个篇章。由于病变的宏观和显微检查是诊断过程的一项重要内容，我们包括了约2700张图片。在我们从事该书编写的项目时，收到了以下人士提供的图片：我们的大学同行（特别是H. John Barnes、HL Shivaprasad和Marie Thérèse Casaubon Huguenin）、阿摩尔滨海省兽医实验室Hervé Morvan博士、François Biet博士、诗华动物健康实验室（I. Dinev教授的图片集）、临床兽医Merial和Bayer以及为各自的章节和其他章节提供图片的作者们，我们在此对他们表示感谢。最后，我们鸣谢美国禽病协会、美国康奈尔大学、禽病理学杂志和以色列兽医学杂志的慷慨允许使用它们的图片。我们也向Sylvie Gutzer和Franklin Simon（公众健康版）、Romain Caillet（凸版利丰雅高印刷）和Aurélie Mercier表示我们诚挚的谢意，他们对于本书的排版设计给予了很大的帮助。

为了便于该书能为从事禽病和家禽生产的各国同行们所用，本项目也包括了将本书翻译成几种文字，首先进行了法语、英语、中文和西班牙语四种文字的翻译。我们衷心感谢我们的同事陈小玲及其弟弟陈征文，他们翻译了中文版。我们也感谢我们墨西哥同事们的热情，特别是Miguel Marquez和Nestor Ledesma博士，他们领导了西班牙语版的翻译。最后，我们感谢帮助我们将其撰写的文章从法文译成英文的作者（Geneviève Bénard、Jean-Denis Bailly、Stéphane Lemièrre、Dominique Fournier和Moncef Bouzouaia）以及从英文译成西班牙文的作者（Arturo Anadon）。

基于以上同样的考虑，我们也计划由家禽专业人员免费将此书译成其他文字（包括葡萄牙语、俄语、立陶宛语、越南语、阿拉伯语等）。

为了避免为每一版本制作索引的繁琐工作，我们选择在手册的末尾制作一系列鉴别诊断表，供读者向前查找特定的疾病章节。

本手册是与全世界不同科学背景的作者们长期和富有成果的协作的结晶。我们对于他们愿意无偿加入我们的项目深表谢意。

由于我们想以尽可能低的成本制作和发行本手册，我们的项目未聘请专业的出版商。Claude Bernard创办的法国科学促进协会（*association française pour l'avancement des sciences*或AFAS）愿意充当出版商，这样可以将费用降到最低。我们特别感激该协会Marie-Laure Blanchet给予的巨大援助，包括她对所有章节的细致核对。

此项目所需的所有计算机硬件由慷慨的法国捐赠者筹资购买，并捐给阿尔弗国立兽医学院的家畜和庭院动物医院，因此我们能够按成本价提供这720页的手册。但是我们付诸印刷的能力取决于对手册有足够的订阅量。我们从2013年开始征订工作。我们非常感谢我们的订阅者（特别是法国农业部的同行Patrick Dehaumont和Jean-Luc Angot、兽医实验室、世界动物卫生组

织、动物和社会和食品协会)以及我们的捐赠者(法国兴业学会、全球安全廉价食品援助协会和兽药联盟)使我们能够出版8000册首批4种文字的纸质版及其附带的电子版。我们还要感谢农业部长Jacques Godfrain先生,他为我们出版手册的中文版提供了资金支持。

尽管我们尽了力,但这项工作不能说是完美的。因此,文章或图片中可能有疏漏,我们希望读者能予以包涵。

最后,可能仅以此手册献给我们各自的家庭成员,他们不得不承受制作本书的工作负荷带来的影响。

主编

Jeanne Brugère-Picoux 和 Jean-Pierre Vaillancourt



## **Editors-in-Chief: Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt**

**Associate editors: HL Shivaprasad, Daniel Venne & Moncef Bouzouaia**

### **Contributing Authors**

#### **Hayet Abbassi**

Veterinarian  
University of Minnesota  
St. Paul Minnesota, USA

#### **Tahseen A Abdul-Aziz**

Veterinary pathologist  
Rolling animal disease diagnostic  
Lab., North Carolina department of  
agriculture and consumer services  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Karim T Adjou**

Maître de conférences  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Nadir Alloui**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Institut vétérinaire de Batna  
Batna, Algérie

#### **Arturo Anadón**

Professor  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

#### **Claude Aubert**

Institut technique d'aviculture  
Ploufragan, France

#### **Jean-Denis Bailly**

Maître de conférences  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Dominique Balloy**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet conseil  
Les Herbiers, France

#### **Caroline Banet Noach**

Docteur vétérinaire  
Phibro animal health corporation  
Israel

#### **Hervé Banon**

Docteur vétérinaire  
Groupe ANIBIO, Arzacq, France

#### **Kate Barger**

Veterinarian,  
Director of world animal welfare  
Cobb-Vantress, Inc.,  
Davidson, USA

#### **H John Barnes**

Professor  
Department of population health and  
pathobiology  
College of Veterinary Medicine  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Geneviève Bénard**

Professeur  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires,  
École nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Magne Bisgaard**

Professor emeritus  
Faculty of health and medical sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Patrick J Blackall**

Senior principal research fellow  
The university of Queensland  
Queensland, Australia

#### **Moncef Bouzouaia**

Professeur  
Aviculture et pathologie aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Sidi-Thabet, Tunisie

#### **Henri Brugère**

Professeur honoraire  
Physiologie, pharmacologie et  
thérapeutique  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Jeanne Brugère-Picoux**

Professeur honoraire  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Marie-Pierre Callait-Cardinal**

Maître de Conférences  
Parasitologie, Vetagro-Sup  
Campus vétérinaire de Lyon  
Marcy L'Étoile, France

#### **Carol J Cardona**

Professor  
College of veterinary medicine  
University of Minnesota, St-Paul, USA

#### **Marie Thérèse Casaubon Huguenin**

Facultad de medicina Veterinaria y  
zootecnia, Ciudad universitaria,  
México

#### **Donna K Carver**

Professor  
Department of Poultry Science  
North Carolina state university  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Eliane Chatelain (†)**

Professeur  
Anatomie,  
Vetagro-Sup, Campus vétérinaire de  
Lyon, Marcy L'Étoile, France

#### **Xavier Chatenet**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet Conseil  
Les Essarts, France

#### **Xiaoling Chen**

Institute for animal husbandry and  
veterinary science, Beijing municipal  
academy of agriculture and forestry  
Beijing, China  
陈小玲  
研究员  
北京市农林科学院畜牧兽医研究所  
中国北京

#### **Sonia Chénier**

Clinicienne - pathologiste  
Pathologie et microbiologie  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Younès Chorfi**

Professeur  
Biomédecine, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Jens P Christensen**

Associate Professor  
Veterinary disease biology  
Faculty of live sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Steven Clark**

Senior technical veterinarian, Zoetis  
West Jefferson, North Carolina, USA

#### **Rocio Crespo**

Associate Professor  
Avian health and food safety lab.  
Washington state University  
Pullman, Washington, USA

**Rosine Danguy-des-Déserts**

Docteur vétérinaire  
Directrice du pôle santé animale  
Labocea (LDA 22) Ploufragan, France

**James F Davis**

Veterinary director of diagnostics  
North Georgia poultry laboratory  
network, Oakwood, Georgia, USA

**Sherrill Davison**

Associate professor,  
Laboratory of avian medicine and  
pathology, New Bolton Center  
School of Veterinary Medicine  
University of Pennsylvania, USA

**Christophe Degueurce**

Professeur  
Anatomie, École nationale vétérinaire  
d'Alfort, Maisons-Alfort, France

**Nathalie Doublet**

Docteur Vétérinaire  
Praxivet, St Quentin, France

**Patricia A Dunn**

Senior Research Associate; Avian  
Pathologist and field investigator  
College of agricultural sciences,  
Veterinary and biomedical sciences  
Pennsylvania State University, USA

**Mohamed El Houadfi**

Professor  
Poultry diseases  
Institut agronomique et vétérinaire  
Hassan II Institut, Morocco

**Michel E Eregae**

Veterinary Epidemiologist  
COOPI - Cooperazione internazionale  
Nairobi regional office, Nairobi, Kenya

**Nicolas Eterradossi**

Directeur adjoint  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Oscar J Fletcher**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, College of veterinary  
medicine, North Carolina state uni-  
versity, Raleigh, NC, USA

**Dominique Fournier**

Docteur Vétérinaire  
Filavie, Roussay, France

**Chris Fritts**

Merial Select, Gainesville, GA, USA

**Eric N Gingerich**

Veterinarian  
Diamond V, Zionsville, IN, USA

**Jean-Luc Guérin**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**James S Guy**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**Vincent Guyonnet**

Docteur vétérinaire  
Burnbrae Farms Ltd  
Lyn Ontario, Canada

**Hafez M Hafez**

Professor  
Institut of poultry diseases  
Free university Berlin  
Berlin, Germany

**Frederic J Hoerr**

Veterinary pathologist  
Veterinary diagnostic pathology, LLC  
Auburn, Alabama, USA

**Daral J Jackwood**

Professor  
The Ohio state university/Ohio agri-  
cultural research and  
development center  
Wooster, Ohio, USA

**Véronique Jestin**

Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Jean-Yves Jouglar**

Maître de Conférences  
Clinique des oiseaux & faune sauvage  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**Erhard Franz Kaleta**

Professor  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish, Justus Liebig University  
Giessen, Giessen, Germany

**Isabelle Kempf**

Docteur vétérinaire  
Mycoplasmologie & bactériologie  
Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Joseph Le Bars**

Ingénieur agronome  
Institut National de la Recherche  
Agronomique, Tournefeuille, France

**Stéphane Lemièrre**

Docteur vétérinaire  
Merial, Lyon, France

**Catherine M Logue**

Professor  
Department of veterinary  
microbiology and preventive  
medicine, College of veterinary  
medicine, Iowa state university, USA

**Luce Lopez**

Patóloga clínica  
Col. San Lucas, Xochimanca  
Del. Xochimilco, México, D.F.

**Stéphanie Maeder**

Docteur vétérinaire  
Ministère de l'agriculture/Direction  
générale des politiques agricole,  
agroalimentaire et des territoires  
Paris, France

**Michel Magnin**

Docteur vétérinaire  
BNA Nutrition Animale  
Château-Gontier, France

**Didier Marlier**

Professeur  
Clinique aviaire, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Liège, Belgique

**Michael P Martin**

Associate Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**María Rosa Martínez-Larrañaga**

Profesora  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

**Ron Meijerhof**

Consultant  
Poultry performance plus  
Voorst, The Netherlands

**Antoine Mercier**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Malestroit, France

**Serge Messier**

Professeur  
Pathologie et microbiologie, Faculté de  
médecine vétérinaire, Université de  
Montréal, St. Hyacinthe, Québec, Canada



**Guy Meulemans**

Avian virology & immunology unit  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Andrea M Miles**

Veterinarian  
Wilmington, North Carolina, USA

**Hervé Morin**

Docteur vétérinaire  
Groupe Grimaud, La Corbière  
Roussay, France

**Nguyen Thi Phuoc Ninh**

Professeur  
Poultry diseases  
Tu-Duc University, Vietnam

**LK Nolan**

Professor  
College of veterinary medicine  
Iowa state university, Ames, Iowa, USA

**Robert L Owen**

Director of Veterinary Services  
Best Veterinary Solutions  
New Oxford, PA, USA

**Jean-Paul Picault**

Microbiologiste  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Ploufragan,  
France

**L Pfeleiderer**

Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Manon Racicot**

Épidémiologiste vétérinaire  
Agence canadienne d'inspection des  
aliments  
St-Hyacinthe, Québec Canada

**F Rauw**

Bio-Engineer  
Brussels, Belgium  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Thomas Redmann**

Veterinarian  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish  
Justus Liebig University Giessen  
Giessen, Germany

**Jean-Michel Réperant**

Docteur en parasitologie  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Jacques Roberton**

Docteur Vétérinaire  
Cabinet vétérinaire La Chesnaie  
Tours, France

**Brice Robineau**

Docteur Vétérinaire  
FINALAB, Chateaubourg, France

**Yves Robinson**

Pathologiste vétérinaire  
Agence Canadienne d'inspection des  
aliments (ACIA)  
St-Hyacinthe, Québec, Canada

**Stacey L. Schultz-Cherry**

Researcher  
Department of infectious diseases  
St. Jude children's research hospital  
Memphis, Tennessee, USA

**H L Shivaprasad**

Professor  
California animal health and food safety  
laboratory system, tulare branch,  
University of California-Davis, USA

**Amer Silim**

Professeur honoraire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Dale Smith**

Professor  
Department of Pathobiology, Ontario  
Veterinary College, University of  
Guelph, Guelph, Ontario, Canada

**John S Smith**

Director of Health Services  
Fieldale Farms Corporation  
Athens, Georgia, USA

**David Suarez**

Research leader  
US Department of Agriculture,  
Athens, Georgia, USA

**Didier Toquin**

Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Deoki N Tripathy**

Professor emeritus  
Department of pathobiology, College  
of veterinary medicine, University of  
Illinois, Urbana, Illinois, USA

**Jean-Pierre Vaillancourt**

Professeur  
Département de sciences cliniques  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Thierry Van den Berg**

Operational Director Viral Diseases  
Veterinary and agrochemical research  
center,  
Bruxelles, Belgique

**Louis Van der Heide (†)**

Professor  
University of Connecticut  
Storrs, Connecticut, USA

**Daniel Venne**

Docteur vétérinaire  
Couvoir Scott Ltée,  
Québec, Canada

**Alain Villeneuve**

Professeur  
Pathologie et microbiologie  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Henri Vindevogel**

Professeur honoraire  
Clinique Aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université of Liège, Liège, Belgique

**Susan E Watkins**

Professor  
Center of excellence for poultry science  
University of Arkansas  
Fayetteville, Arkansas, USA

**Guo Yupu**

Professor  
College of Animal Health,  
China Agricultural University  
Beijing, China  
郭玉璞  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Dabing Zhang**

College of Animal Health  
China Agricultural University  
Beijing, China  
张大丙  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Guillermo Zavala**

Director of veterinary services  
Avian health international LLC  
Flowery Branch, GA, USA

**Lionel Zenner**

Professeur  
Parasitologie  
Vetagro-Sup,  
Campus vétérinaire de Lyon,  
Marcy L'Étoile, France

# 目录

序言	v	第二部分。病毒性疾病	
前言	ix	18 禽流感病毒	136
作者	xi	<i>D Suarez</i>	
第一部分。总论		19 新城疫和其他禽副粘病毒	144
1 世界上的家禽生产	2	<i>G Meulemans, F Rauw &amp; Th Van der berg</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		20 禽偏肺病	156
2 鸡的生产	8	<i>N Etteradossi, D Toquin, JP Picault &amp; V Jestin</i>	
<i>MP Martin</i>		21 传染性支气管炎	164
3 鸡的品质	16	<i>E Kaleta &amp; T Redmann</i>	
<i>R Meijerhof</i>		22 传染性喉气管炎	172
4 商品蛋生产	24	<i>D Davison</i>	
<i>E Gingerich</i>		23 禽脑脊髓炎	176
5 蛋的质量	32	<i>HL Shivaprasad</i>	
<i>R Meijerhof</i>		24 禽腺病毒(包涵体肝炎)	178
6 火鸡生产	40	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>DK Carver</i>		25 唾液腺病毒属(出血性肠炎)	184
7 炎热气候下的育种	44	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia</i>		26 腺病毒(产蛋下降综合症)	186
8 家禽粪便和粪肥	54	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia &amp; C Aubert</i>		27 呼肠孤病毒感染	188
9 家禽福利	60	<i>L Van der Heide (†) &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>K Barger</i>		28 其他病毒性肠炎感染	194
10 禽类的生理学特性	70	<i>L Pfleiderer &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>H Brugère</i>		29 星状病毒感染	200
11 禽类的血液生物化学	80	<i>SL Schultz-Cherry &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>Y Chorfi &amp; D Venne</i>		30 鸡传染性贫血	204
12 禽类血液学	86	<i>C Cardona &amp; HL Shivaprasad</i>	
<i>L Lopez</i>		31 鸡痘	208
13 家禽流行病学概念和野外研究分析	90	<i>D Tripathy</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		32 传染性法氏囊病	214
14 禽类免疫学	102	<i>DJ Jackwood</i>	
<i>A Silim &amp; H Abbassi</i>		33 马立克氏病	220
15 禽类解剖学	110	<i>A Miles</i>	
<i>C Degueurce, J Brugère-Picoux &amp; E Chatelain (†)</i>		34 禽白血病	226
16 禽的尸体剖检	120	<i>G Zavala</i>	
<i>S Chénier</i>		35 网状内皮组织增生和淋巴组织增生性疾病	236
17 诊断实验室	126	<i>P Vaillancourt &amp; OJ Fletcher</i>	
<i>R Crespo</i>		36 火鸡冠状病毒	242
		<i>JS Guy &amp; JP Vaillancourt</i>	



37 虫媒病毒感染 <i>C Banet-Noach</i>	248	57 葡萄球菌病 <i>HL Shivaprasad</i>	374
38 肝炎-脾肿大综合症 <i>HL Shivaprasad</i>	254	58 禽肠道螺旋体病 <i>B. Robineau</i>	376
39 其它病毒性疾病 <i>HL Shivaprasad &amp; J Brugère-Picoux</i>	256	59 耶尔森氏菌病 <i>HL Shivaprasad</i>	380
<b>第三部分。细菌性疾病</b>			
40 禽衣原体病 <i>HL Shivaprasad</i>	272	60 假单胞菌症 <i>HL Shivaprasad</i>	382
41 禽支原体病 <i>I Kempf</i>	278	61 其他细菌疾病 <i>J Brugère-Picoux</i>	384
42 鸡白痢和禽伤寒 <i>HL Shivaprasad</i>	286	<b>第四部分。其他疾病</b>	
43 副伤寒沙门氏菌 <i>RL Owen</i>	292	62 真菌病 <i>KT Adjou &amp; J Brugère-Picoux</i>	390
44 禽亚利桑那菌病 <i>HL Shivaprasad</i>	298	63 真菌毒素症 <i>J Le Bars &amp; JD Bailly</i>	398
45 大肠杆菌病 <i>LK Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue &amp; JP Vaillancourt</i>	300	64 球虫病 <i>V Guyonnet</i>	408
46 禽霍乱 <i>JP Christensen &amp; M Bisgaard</i>	316	65 隐孢子虫病 <i>H Abbassi &amp; JM Répérant</i>	418
47 传染性鼻炎和有关的疾病 <i>PJ Blackall &amp; X Chen</i>	326	66 组织滴虫病 <i>MP Callait-Cardinal &amp; L Zenner</i>	424
48 鼻气管鸟杆菌 <i>HM Hafez</i>	332	67 内寄生虫 <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	428
49 鸭疫里默氏菌 <i>D Tripathy</i>	336	68 体外寄生虫和对家禽有害的生物 <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	440
50 波氏杆菌病 <i>D Venne &amp; J Brugère-Picoux</i>	338	69 肌肉骨骼系统疾病 <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	448
51 梭菌疾病 <i>JS Smith</i>	342	70 心血管疾病 <i>HL Shivaprasad</i>	460
52 肉毒中毒诊断 <i>S Maeder &amp; R Danguy-des-Déserts</i>	352	71 营养性疾病 <i>Y Chorfi, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	470
53 弯曲杆菌 <i>DK Carver</i>	356	72 幼禽肠炎死亡综合症 <i>JP Vaillancourt, DK Carver, JS Guy &amp; JH Barnes</i>	484
54 禽结核病 <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	360	73 肉鸡低血糖-鸡尖峰死亡综合症 <i>JF Davis</i>	492
55 丹毒 <i>J Brugère-Picoux</i>	364	74 环境和病理学 <i>M Bouzouaia, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	496
56 链球菌和肠球菌 <i>D Balloy</i>	368		

## 第V部分。卫生措施

75 禽肉的屠宰场检验 508  
*G Bénard, M. Racicot & Y. Robinson*

76 毒素感染 526  
*S Messier*

77 药理学注意事项 530  
*A Anadón & H Brugère*

78 抗生素治疗 536  
*S Clark, A Anadón & JP Vaillancourt*

79 家禽毒理学和残留 542  
*A Anadón & MR Martínez Larrañaga*

80 生物安全和家禽生产 552  
*M Racicot & JP Vaillancourt*

81 了解并优化家禽的用水质量 562  
*SE Watkins*

82 疫苗接种技巧 572  
*S Lemièrè & C Fritts*

83 禽源人畜共患病 576  
*J Brugère-Picoux & JP Vaillancourt*

## 第VI部分。其他禽类的疾病

84 鸭子的繁育 584  
*H Morin*

85 鸭呼肠孤病毒病 588  
*D Fournier & S Lemièrè*

86 鸭细小病毒病 592  
*S Lemièrè & D Fournier*

87 代尔塞病 (半番鸭短喙和矮小综合症) 596  
*S Lemièrè & D Fournier*

88 鹅出血性肾炎肠炎 600  
*JL Guérin*

89 鸭病毒性肠炎 602  
*Nguyen Thi Phuoc Ninh*

90 鸭肝炎 606  
*G Yupu*

91 鸭和鹅的圆环病毒感染 610  
*S Lemièrè*

92 鸭坦布苏病毒感染 612  
*D Zhang*

93 鸭细菌性疾病 616  
*JY Jouglar*

94 水禽寄生虫病 622  
*H Banon & L Zenner*

95 珍珠鸡的繁育和疾病 624  
*J Roberton, B Robineau & N Doublet*

96 鹌鹑的疾病 630  
*P Dunn*

97 雉鸡的繁育和疾病 636  
*X Chatenet*

98 鹧鸪的疾病 640  
*X Chatenet*

99 鸽子的疾病 642  
*D Marlier & H Vindevogel*

100 平胸类鸟的繁育和疾病 650  
*D Smith*

## 第VII部分。鉴别诊断

101 消化系统 662  
*N Alloui, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

102 肝脏疾病 666  
*J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

103 呼吸道疾病 670  
*M EL Houadfi & M Bouzouaia*

104 心血管疾病 674  
*HL Shivaprasad, J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

105 造血系统 676  
*D Venne, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

106 肌肉的病 678  
*FJ Hoerr*

107 运动障碍 682  
*J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

108 神经和眼部疾病 684  
*ME Eregae, JP Vaillancourt & J Brugère-Picoux*

109 突然死亡 686  
*M Bouzouaia, JP Vaillancourt & J Brugère-Picoux*

110 生殖系统 688  
*A. Mercier, S Lemièrè & J Brugère-Picoux*

111 泌尿系统疾病 692  
*M EL Houadfi, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

112 皮肤和羽毛疾病 694  
*N Alloui, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

113 禽的粪便 698  
*D Venne, M Magnin & J Brugère-Picoux*



# 禽病手册

家禽业无论在发达国家还是发展中国家都是占主导地位的畜牧产业。家禽生产在近几十年里有了显著的扩张，特别是在亚洲。家禽生产对许多发展中国家的经济和粮食安全是至关重要的，这不仅因为家禽的规模化生产相对容易，而且它非常适合庭院散养。在很多情况下，它是人们主要的动物性食品。

这本富集有大量插图的手册是一部重要的禽病参考书。它综述了全球的家禽生产系统，描述了许多影响各类家禽的疾病，还包括了鉴别诊断部分以帮助检测和识别特定的禽病。

世界动物卫生组织（OIE）总干事  
伯纳德·瓦莱特 博士



AFAS