禽病防治完全手册

张秀美 主编

中国农业出版社

主 编 张秀美

编 者 (排名不分先后)

陈永洪	山东六和集团
徐福亮	山东六和集团
孙作为	山东六和集团
乔鲁云	山东六和集团
张炳利	山东六和集团
张秀美	山东省农科院畜牧兽医研究所
颜世敢	山东省农科院畜牧兽医研究所
胡北霞	山东省农科院畜牧兽医研究所
黄艳艳	山东省农科院畜牧兽医研究所
吴加强	山东省农科院畜牧兽医研究所
宋敏训	山东省农科院家禽研究所
秦卓明	山东省农科院家禽研究所
黄 兵	山东省农科院家禽研究所
李玉峰	山东省农科院家禽研究所
何叶峰	山东省农科院家禽研究所
田夫林	山东省畜牧兽医总站
蓝邹然	山东省畜牧兽医总站
杜元钊	农业部青岛动物检疫所
吴延功	农业部青岛动物检疫所
王宝维	山东莱阳农学院
崔言顺	山东农业大学
柴同杰	山东农业大学

内 容 简 介

本书紧紧围绕鸡、鸭、鹅和鸽等几种主要禽类的多发病和新发病，重点介绍了应用于禽病诊断与防治当中的新手段、新技术和新产品。

主要内容包括养禽场生物安全、家禽合理用药、禽病临床诊断技术和禽病实验室诊断技术，并重点介绍了近年来常发生的病毒性疾病、细菌性疾病、寄生虫病、营养代谢性疾病、综合征、中毒病等 100 多种常发病的最新流行特点，最后还附有禽病诊断简表、常用药物用途与停药期、药敏试验判断标准等。

书中技术新颖，内容实用，正应当前禽业生产之需。适于科技推广人员、禽场兽医和基层畜牧兽医人员阅读，同时可供大中专学生参考。

图书在版编目 (CIP) 数据

禽病防治完全手册 / 张秀美主编. —北京: 中国农业出版社, 2004.11

ISBN 7-109-09505-3

I. 禽... II. 张... III. 禽病—防治—手册
IV. S858.3—62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 120801 号

中国农业出版社出版

(北京市朝阳区农展馆北路 2 号)

(邮政编码 100026)

出版人: 傅玉祥

责任编辑 刘 炜

中国农业出版社印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

2005 年 1 月第 1 版 2005 年 1 月北京第 1 次印刷

开本: 850mm×1168mm 1/32 印张: 10.75

字数: 266 千字 印数: 1~8 000 册

定价: 25.00 元

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

前 言

禽病越来越多，鸡越来越难养，越养越不会养！这是目前从事养禽业者的共同感受。众所周知，过去的二十年，我国禽业的发展取得了举世瞩目的成就。中国已成为世界上最大的禽蛋生产国，禽肉产量目前位居世界第二。但随着养禽业规模化发展，饲养密度的不断增加，疫病的发生已严重威胁养禽业的健康发展。特别是近期禽流感的流行，更给我们敲响了警钟。疫病给养禽业造成的危害，人们对禽产品绿色、安全的需求，以及贸易出口的技术壁垒，使禽病防治与生物安全成为目前家禽业发展中迫切需要解决的问题。我们每一位畜牧兽医工作者都承担着这份责任和义务。

在此之前，禽病专著已有很多，但随着科学技术的日新月异和家禽新病的不断出现，有关禽病诊断与防治的新技术、新产品也大量投放市场。本手册紧紧围绕鸡、鸭、鹅和鸽等几种主要家禽的多发病和新发病，介绍了禽病诊断与防治的新进展、新技术和新产品。内容力求做到新而全，具有普及和提高相结合的特点。适合广大基层畜牧兽医工作者、企业从事畜牧兽医的技术服务人员，以及科研单位研究人员和中、高等农业院校师生参考使用。

书中存在错误和不足之处，恳请广大读者和同行批评指正。

编 者

2004.10

目 录

前言

第一章 养禽场生物安全	1
一、生物安全的基本概念	1
二、生物安全与传染病	1
三、生物安全的可行性	1
四、生物安全的内容	2
五、养禽场生物安全存在的主要问题	2
六、养禽场生物安全的主要做法	3
七、卫生防疫技术规程和实施细则	7
八、养禽场主要卫生标准	8
九、家禽日常观察	9
十、家禽免疫方案	10
第二章 家禽合理用药	13
一、科学的用药方法	13
二、联合应用抗菌药物	16
三、禽病防治用药技巧	17
四、抗菌药物之间的相互作用	18
五、家禽常用药物使用方法	19
六、消毒防腐药	26
七、畜禽场自用消毒药的配制与使用	28
第三章 禽病临床诊断技术	30
一、流行特点调查	30
二、体表检查	30

三、病理剖检	31
四、病料送检	35
五、诊治原则	35
第四章 禽病实验室诊断技术	37
一、细菌检验技术	37
二、病毒分离培养及鉴定	43
三、快速全血平板凝集反应	51
四、琼脂免疫扩散试验	52
五、血凝和血凝抑制试验	54
六、酶联免疫吸附试验	55
七、多聚酶链反应	59
八、胶体金免疫层析技术	63
九、病毒中和试验	66
第五章 家禽病毒性疾病	70
一、新城疫	70
二、禽流感	75
三、马立克氏病	83
四、传染性法氏囊病	87
五、传染性支气管炎	92
六、传染性喉气管炎	95
七、禽脑脊髓炎	99
八、传染性贫血	105
九、包涵体肝炎	108
十、禽白血病	111
十一、禽痘	115
十二、病毒性关节炎	118
十三、减蛋综合征	124
十四、网状内皮组织增殖病	125
十五、鸭瘟	128

十六、鸭病毒性肝炎	132
十七、小鹅瘟	134
十八、鹅副黏病毒病	138
十九、雏鹅病毒性肠炎	141
二十、鸽瘟	143
二十一、鸽圆环病毒感染	145
第六章 家禽细菌性疾病	149
一、禽大肠杆菌病	149
二、禽支原体病	154
(一) 鸡毒支原体感染	154
(二) 滑液囊支原体感染	157
三、沙门氏菌病	159
(一) 鸡白痢	160
(二) 鸡伤寒	164
(三) 禽副伤寒	165
四、禽霍乱	166
五、鸡传染性鼻炎	173
六、禽曲霉菌病	179
七、禽链球菌病	185
八、禽结核病	187
九、禽绿脓杆菌病	190
十、鸡葡萄球菌病	195
十一、禽波氏杆菌病	198
十二、禽衣原体病	200
十三、梭菌性疾病	204
(一) 坏死性肠炎	204
(二) 坏疽性皮炎	206
(三) 肉毒中毒	207
十四、弯曲杆菌病	209

十五、鸭疫里默氏杆菌病	210
十六、李氏杆菌病	213
十七、念珠菌病	216
第七章 家禽寄生虫病	218
一、球虫病	218
(一) 鸡球虫病	218
(二) 鸭球虫病	224
(三) 鹅球虫病	226
(四) 鸽球虫病	227
二、组织滴虫病	228
三、住白细胞原虫病	230
四、吸虫病	232
(一) 前殖吸虫病	232
(二) 棘口吸虫病	233
(三) 背孔吸虫病	235
(四) 后睾吸虫病	236
五、绦虫病	238
六、线虫病	240
(一) 鸡蛔虫病	240
(二) 异刺线虫病	242
(三) 禽胃线虫病	243
(四) 禽毛细线虫病	244
(五) 比翼线虫病	246
七、外寄生虫病	247
(一) 鸡虱	247
(二) 鸡螨	248
(三) 鸡波斯锐缘蜱	250
第八章 家禽营养代谢性疾病	251
一、维生素缺乏症	251

(一) 维生素 A 缺乏症	251
(二) 维生素 D ₃ 缺乏症	253
(三) 维生素 E 缺乏症	254
(四) 维生素 K ₃ 缺乏症	256
(五) 维生素 B ₁ 缺乏症	257
(六) 维生素 B ₂ 缺乏症	258
(七) 泛酸缺乏症	259
(八) 烟酸缺乏症	260
(九) 维生素 B ₆ 缺乏症	261
(十) 叶酸缺乏症	262
(十一) 维生素 B ₁₂ 缺乏症	263
(十二) 生物素缺乏症	264
(十三) 胆碱缺乏症	265
二、矿物质元素缺乏症	266
(一) 钙、磷缺乏症	266
(二) 氯、钠缺乏症	268
(三) 微量元素缺乏症	269
三、蛋白质与氨基酸缺乏症	272
第九章 综合征及其他疾病	274
一、鸡肿头综合征	274
二、肉鸡猝死综合征	276
三、肉鸡腹水综合征	278
四、肉鸡低血糖—尖峰死亡综合征	281
五、脂肪肝综合征	284
六、鸡大肝大脾病	286
七、禽肾炎	287
八、鸡传染性病毒性腺胃炎	289
九、痛风	290
十、产蛋鸡笼养疲劳症	292

十一、啄癖	295
十二、肌胃糜烂症	296
十三、卵黄性腹膜炎	298
第十章 家禽中毒病	300
一、喹乙醇中毒	300
二、磺胺类药物中毒	301
三、呋喃类药物中毒	303
四、马杜拉霉素中毒	304
五、黄曲霉毒素中毒	305
六、棉酚中毒	308
七、食盐中毒	309
八、氟中毒	310
九、亚硝酸盐中毒	311
十、有机磷农药中毒	312
十一、有机氯中毒	314
十二、砷及砷化物中毒	315
十三、氨气中毒	316
十四、一氧化碳中毒	317
附录 1 禽病诊断简表	318
附录 2 常用药物的用途和停药期	325
附录 3 药敏试验判断标准	327
主要参考文献	328

第一章 养禽场生物安全

一、生物安全的基本概念

养禽场生物安全是指将可引起传播的传染性疾病、寄生虫和害虫等排除在外的安全措施，包括在防止有害生物进入（或存活）和感染（或危害）良好饲养禽群方面所应采取的一切措施。这些有害生物包括：病毒、细菌、真菌、原虫、寄生虫、昆虫、啮齿动物和野生鸟类等。

二、生物安全与传染病

生物安全与传染病三大要素之间的关系见表 1-1。

表 1-1 生物安全与传染病三大要素的关系

传染病三大要素		生物安全措施的作用
传染源	外部	挡住（隔离、消毒）
	内部	杀灭、抑制、净化
传播途径		切断（隔离、消毒）
易感动物		提高抗病力

三、生物安全的可行性

实践证明，通过可靠的生物安全措施，可以将传染性疾病的危害降到最低限度。一位世界著名兽医专家早就指出：“一个好的养禽经营者，不需要知道那些太过详尽的传染病的理论知

识，也不需要成为疾病的治疗专家。因为，通过一系列措施和有效手段可以把疫病拒之于禽场大门之外。”

四、生物安全的内容

1. 设施性的 选址、布局、禽舍建筑、隔离消毒设施等。
2. 制度性的 计划、规章、制度、管理办法等。
3. 技术性的 技术规程、技术标准、操作方法等。

五、养禽场生物安全存在的主要问题

1. 生物安全系统不健全、不系统 缺乏统一规划，设施不够完善，防范范围较窄，缺乏职能岗位。具体表现在：通常缺少关于生物安全的总体规划方案；生物安全大环境普遍不好，如场户过密、选址不良等；习惯于历史形成的管理模式，如饲养员集体住宿、禽舍内外一套衣、后勤人员不住生产区、没有专门物品的交接间等；生物安全设施不完善，如隔离设施不完善、卫生死角多、交叉污染解决得不好等；消毒漏洞多，如饲料、垫料、进出用具等因缺乏消毒设施而不能彻底消毒、人员不换衣物或不消毒等；重禽群、轻环境，重消杀清除、轻生态养护，重病毒细菌、轻蚊蝇昆虫。

2. 卫生防疫制度不尽完善、标准不高 缺乏全面性、系统性；标准不高，甚至缺乏标准；执行中打折扣；缺乏监督，如原有的卫生防疫制度涉及面较小，不能涵盖生物安全的方方面面；对做与不做强调较多，对做得怎样要求不细；有的制度弹性较大，留有缩水的余地；存在一些“良心活”，容易打折扣；缺乏有效的监管机制，监管体系规范化做得不够。

3. 隔离消毒技术规程不健全、执行不严格、不到位 还没有做到每个环节、每种对象都有特定技术规程；技术要求标准

低；执行中打折扣；缺乏监督，如与隔离消毒有关的环节、项目、对象涉及 100 多种，都需要有技术规程，而我们仅有很少一部分；有的对步骤、数量、时间、做法、达到的要求规定不细，甚至做规定的人解释也不一致，执行人理解、操作出现差距；具体要求的技术来源不一，缺乏验证；对消毒剂本身质量缺乏验证；员工技术素质参差不齐，对技术规程的理解不一致；技术不到位或错误；现场操作的有效监管不够等。

4. 缺乏新技术手段 如有时技术要求局限于经验而非科学依据；存在不足、过度或重复现象；对疫苗和药物的依赖和担心；实验室检验手段急需充实、提高。

5. 生物安全危机意识尚未完全体现出来 如缺乏生物安全危机意识；高度紧张后出现麻痹意识。

六、养禽场生物安全的主要做法

（一）场址与布局

禽场选址在隔离条件好的区域，离最近的畜牧场或其他可能的污染源至少 3 000 米以上。距离居民区 3 000 米以上。远离被工厂排放物、畜禽粪便以及处理物污染过的土地或水源。交通方便，连接禽场与交通要道的道路应是供禽场运输专用。禽场离主要交通要道至少 500 米。距饲料厂距离不超过 30 公里，距冷藏距离不超过 50 公里。

地势高燥向阳，通风良好。便于排除雨水和污水，不受洪水影响。地面平整，用作净道、净区的的地方不能低于污道、污区。水源充足，能满足生产、生活和消防需要。水质良好，符合饮用水标准。排水系统符合生物安全要求。道路两旁修排水沟，路面及水沟要求硬化，排水顺畅，不可渗水或积水。

禽场周围建完整的防护设施，与外界彻底隔离。实行封闭式生产。生活区、生产区、污物处理区等各功能区的划分明确，留

有足够的卫生间距与缓冲区。净道、污道分开，净门、污门分开，不要交叉，进出合理。场区植树和全面绿化。

（二）禽舍建筑

净污分清，净门、净道，污门、污道设在合适的位置；排污合理，排水顺畅，地面做防渗处理；纵向通风与横向通风结合，通风合理顺畅；保温和隔热性能好；

房舍墙壁和地面做防水处理；结构严密，封闭性好，有纱网等防鸟、鼠、蚊、蝇设施。

（三）卫生防疫

1. 多级隔离的消毒设施 场外、大门口设车辆冲洗场、车轮消毒池、冲洗消毒设备。场内各功能区及出入口设车轮消毒池、冲洗消毒设备，修建物品交接间、人员淋浴消毒室，传入式的专用饲料库、垫料库。禽舍等房舍出入口设有脚踏消毒池、洗手消毒盆、消毒喷壶、冲刷消毒设备。净污接近处有明确标示，建隔离物，设消毒池。

2. 兽医卫生基础设施 建立兽医实验室，有专用房舍、设备和人员；建专用病死禽处理设施，如尸井、焚尸炉等，防止污染扩散；建专用禽粪、污物处理设施，可防渗、防污染扩散。

3. 其他常用卫生消毒设施 如各生产区、各功能区的器具冲洗场、浸泡池、熏蒸室、洗刷灭菌设备等；建封闭式、水冲式厕所。

4. 常用消毒方法与程序 日常消毒。烧、泡、煮、埋、洗、刷、喷、熏、紫外线、阳光、发酵等。发生传染病时的消毒原则：早、快、严、小；隔、封、消、杀。在隔离的前提下消毒。先喷药后清扫；用消毒剂连续多次冲洗消毒后封闭门窗。饲养员走污道出场，不与外人接触。彻底淋浴、消毒、更衣后，经主管确认同意再回无疫区。发生传染病的禽舍至少空舍4周以上才能重新使用。

清扫是一切消毒工作的基础，务必要完全彻底，更不要因清

扫而使污染扩散。清扫应自上而下、由里到外。干燥时，先洒水再清扫，明显污染的撒药后清扫。对污染物就地初步消毒后再运出处理。

清扫后冲洗。对附着物要边刷边洗或高压清洗，严重污染的用消毒液清洗。冲洗要自上而下、由里到外，完全彻底，不使污染扩散。

5. 一般冲洗程序 喷洒消毒液→清水冲洗→洗涤剂刷洗→清水冲洗→消毒剂冲洗→清水冲洗。

6. 对清洗人员要求 作业中不擅离岗位，不与他人接触，工作服就地消毒，走污道回指定消毒场所，淋浴洗澡消毒，更衣后再回净区或生活区。

(四) 小环境控制

场区绿化、美化，四季有绿、三季有花；进风口处植高、低植物或与水塘相结合，以改善进入空气质量；出风口处建沉淀池、高低植物与墙壁攀岩植物相结合，以沉淀、吸附空气中的污物；场内空地及密闭式禽舍之间可种植瓜果、蔬菜或其他有益植物；开放式禽舍之间的植被高度控制在 30 厘米以下。

(五) 隔离制度

实行场、区、舍、群多级隔离，人、车、物、料、水、环境、部分空气有效消毒。消化道、呼吸道、接触、注射、黏膜、体液立体防御。

1. 场内外隔离 封闭生产，进入必须经过相应的消毒。
 2. 生产区隔离 限制出入，进入必须经过相应的消毒。
 3. 禽舍间隔离 固定人员、禁串栋、消毒入内，固定工具、专舍专用，进入物消毒，水帘加药，送热风，进气口放挥发性消毒剂。

4. 群内管理 合理密度，分群，环境、饲料、垫料、饮水清洁。及时检出病、残、死禽，污染物一律走污门、污道。

5. 员工在场外的要求 不从事畜禽养殖、加工、经营、诊

治等工作；家中不养畜禽；不经营处理禽粪；不接触畜禽及其产品生产、加工、经营、诊治、处理等易污染的场所。

（六）“全进全出”制度

饲养场区“全进全出”。独立的饲养区，一个饲养区内饲养来源相同的雏禽。一同入雏、一起淘汰。彻底清洗、消毒，空舍一定时间后再进禽。

（七）饲料卫生

提倡饲料塔（罐）自动喂料系统。使用饲料库周转的，要加强饲料库卫生。两个以上饲料库，轮流使用，全进全出。饲料出库后彻底清扫、拖地消毒后再进料。饲料库建于生产区入口，车辆及外人不得入内。尽量使用颗粒料。不买霉变、脏、发病区的饲料。营养成分测定合格，微生物、药残测定合格。

1. 运输 清洁卫生的车辆和驾驶员。装车前车体、驾驶员消毒。途中注意卫生防止污染。进入禽场全面消毒。

2. 储存 料库、料塔清洁卫生，防霉、潮、虫、鼠、热、晒。

3. 饲喂卫生 确认无异常再喂。随时检查采食状况。料槽（桶）内不存过夜料。防止饲料进水、污染。

（八）垫料卫生

选购垫料力求清洁、干燥、卫生。未消毒垫料中含有大量的细菌和霉菌毒素，购入的垫料在垫料库用3倍量甲醛、高锰酸钾熏蒸消毒72小时以上，经细菌检验合格、确认无异常再出库使用；使用中保持卫生、松软，防止过干、过湿。

（九）饮水卫生

每季度检验一次水质，每月进行一次细菌检测，不合格的水源要经处理后方可使用。每月清理一次水塔和输水管道；每次饮水后清理一次水线、饮水器或水槽。

（十）培育健康禽群

挑选无疫场、健康禽、好品系、健壮整齐的禽苗；严格按技

术标准提供饲养管理条件，包括温度、湿度、密度、卫生、通风、营养、饮水、光照等。提供全群均一的饲养环境，培育禽群良好的整齐度。

健康雏禽质量标准：外观精神好，羽毛丰满。体形正常，体重达标。均匀度差异 10% 左右。肛门干净，脐部收缩好，腹部柔软。水分适中，无腹水、无脱水现象。数量误差在 0.1% 以下。沙门氏菌、支原体感染阳性率不超过国家限制标准(0.4% 以下)。母源抗体分布均匀，离散度小。1 周内成活率 98% 以上。

(十一) 计划免疫

建立合理的基础免疫程序，每批禽入舍前，根据季节、环境、来源、健康、抗体、疫情、疫苗等实际情况，对基础免疫程序合理调整，确立本批禽的应用程序；重视常见病的药物预防；加强日常管理、营养和饮水管理，合理使用抗应激药物，减少应激，尤其要减少接种疫苗时的应激。

加强疫苗管理，选用优质疫苗，安全运输保管，把握有效期，实施规范接种。

(十二) 观察报告和逐级负责

根据养禽场大小及组织架构，建立从饲养员→栋长→生产主任、技术员或生产场长→场长的逐级报告和负责程序。

明确职责：饲养员——现场操作；生产主任、技术员或生产场长——现场管理、安排、指导、协助解决问题；场长——全面掌控、决策，对企业负责。

观察报告项目：禽群、禽舍、环境等。

日记、记录、报表：饲养日记、一切工作的记录、日报表、周报表、汇总表等。

七、卫生防疫技术规程和实施细则

养禽场常用的卫生防疫技术规程有几十个重点环节和项目，

各场应根据自己的实际情况制定出实施细则。如，场内外隔离和卫生管理制度；饲养生产区隔离和卫生管理制度；禽舍间隔离制度；“全进全出”实施办法；进入场区消毒规程（车辆、人员、物品）；进入生产区消毒规程（车辆、人员、物品）；淋浴消毒规程；进入禽舍消毒规程；隔离服装使用管理办法；饲料卫生和消毒管理办法；垫料卫生和消毒管理办法；饮水卫生和消毒办法；生物制品管理办法；免疫程序；免疫接种技术规程；投药技术要求；禽舍及设施设备清理消毒规程；禽舍环境监测制度；禽舍及设施设备日常卫生管理办法；带禽消毒办法；禽群观察报告和逐级负责制度；禽群检测制度；重点疾病净化制度；病、弱、死、淘禽处理制度；场区净污区和净污道管理办法；消毒剂使用管理办法等。

八、养禽场主要卫生标准

1. 生产区环境卫生 环境绿化。净污区、净污道划分、标识、隔离消毒。厕所常冲水、无异味。

严防老鼠，解决水沟污染、蚊蝇害虫滋生地的问题。污染废弃物无害化处理，不得裸放。与外界彻底隔离，避免墙洞、豁口、门缝等问题。场区清洁、物料摆放整齐，消毒剂常更换。

2. 备用禽舍卫生 建筑完好，封闭严密，门窗关闭自如。禽舍内外彻底清理、消毒 3~4 遍。天棚和内墙无裂缝，所有设施设备完好无损，清洁卫生。水沟彻底清理。空舍 2 周以上，最后以细菌检测结果作为是否合格的依据之一。

3. 使用禽舍卫生 门口设脚踏消毒池，每天换消毒液。管理间要整洁卫生。禽蛋存放处安全、清洁。禽舍内所有设施设备、地面、墙壁、垫料经常消毒。

九、家禽日常观察

掌握家禽饲养管理要点，随时观察鸡群状态，及时发现鸡群各种异常变化，是鸡场管理的一项重要工作。

1. 观察行为状态 在正常情况下，雏鸡反应灵敏，精神活泼，挣扎有力，叫声洪亮而清脆，眼睛明亮有神，分布均匀。如扎堆或站立不卧，闭目养神，叫声尖锐，拥挤在热源处，说明育雏温度太低；如雏鸡撑翅伸脖，张口喘气，呼吸急促，饮水频繁，远离热源，说明温度过高；雏鸡远离通风口，说明有贼风。当头、尾、翅膀下垂，闭目缩颈，行走困难时为病态表现。

2. 观察羽毛 在正常情况下，羽毛整洁、光滑、贴身。如羽毛生长不良，表明温度过高；如全身羽毛污秽或胸部羽毛脱落，表明湿度过大；羽毛稀少是烟酸、叶酸、泛酸缺乏症的特征；如全身羽毛蓬松或肛门周围羽毛带有黄绿色或白色粪便或黏液时，多为发病征兆。

3. 观察粪便 正常的粪便为青灰色，成形，表面有少量的白色尿酸盐。当鸡患病时，往往排出异样的粪便，如血便多见于球虫病、出血性肠炎；白色石灰样稀便多见于传染性法氏囊病、传染性支气管炎、鸡白痢；绿色粪便多见于新城疫。

4. 观察呼吸 当天气急剧变化、接种疫苗后、鸡舍氨气含量过高和灰尘多的时候，容易激发呼吸系统疾病，故应在此期间注意观察呼吸频率和呼吸姿势，有无鼻涕、咳嗽、眼睑肿胀和异样的呼吸音。当鸡患新城疫、慢性呼吸道病、传染性支气管炎、传染性喉气管炎时，常发出呼噜或喘鸣声，夜间特别明显。

5. 观察腿爪 如舍内湿度过大或垫网过硬，易发腿病、脚垫；如环境温度过高，湿度过小，易引起爪干裂；若垫网有毛刺、接头处未处理等其他易引起外伤的因素，易引发葡萄球菌等细菌感染。如腿部鳞片出血且死亡严重，则应考虑禽流感的流

行，应及时上报疫情。

6. 观察饲料、饮水用量 鸡在正常情况下，采食量、饮水量保持稳定的缓慢上升过程。一旦发现异常，应及时找出原因。多为发病的早期表现。

7. 观察残、弱、病鸡 在鸡舍一角隔出一小块地方，把残鸡、弱鸡和病鸡单独饲养观察，以提高成活率和出栏均匀度。如发现传染病流行，要及时隔离、淘汰。

十、家禽免疫方案

(一) 商品肉鸡常用免疫程序

5~7 日龄 新城疫—禽流感二价油剂灭活苗皮下注射 1~1.5 羽份；新城疫Ⅳ + 传支 Ma5 活疫苗点眼、滴鼻。

13~15 日龄 传染性法氏囊炎活疫苗 (D78) 饮水。

19~21 日龄 新城疫Ⅳ系 + 传支 H52 活疫苗喷雾或饮水。

24~26 日龄 传染性法氏囊炎活疫苗 (法倍灵) 饮水。

(二) 蛋鸡、肉种鸡常用免疫程序

1~3 日龄 马立克氏病液氮苗或冻干苗皮下注射 1~1.5 羽份；传染性支气管炎 H120 或 Ma5 饮水或喷雾。

7~9 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗滴鼻点眼；新城疫—禽流感多价油乳剂灭活疫苗 0.3 毫升/只，皮下注射。

12~14 日龄 传染性法氏囊病活疫苗饮水。

20~22 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗饮水或喷雾免疫。

25~28 日龄 传染性法氏囊病活疫苗饮水。

45~50 日龄 新城疫—禽流感多价油乳剂灭活疫苗 0.5 毫升/只；传染性喉气管炎活疫苗点眼；鸡痘冻干苗皮下刺种。

80~90 日龄 传染性喉气管炎活疫苗点眼；新城疫Ⅰ系冻干苗，肌肉注射。

110~120 日龄 新城疫—禽流感多价油乳剂灭活疫苗 0.5

毫升/只，肌肉注射；新城疫—传染性支气管炎 H52 二联冻干苗
饮水或喷雾免疫。

160~180 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗饮水或喷雾免疫。

220~240 日龄 新城疫—禽流感多价油乳剂灭活疫苗 0.5
毫升/只，肌肉注射。

300~320 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗饮水或喷雾免疫。

380~400 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗饮水或喷雾免疫。

450~460 日龄 新城疫Ⅳ系冻干苗饮水或喷雾免疫。

注意事项：各鸡场可根据饲养日龄和疫病流行的具体情况进
行及时修改。免疫前、后 2 天，饮水中加速溶多维可增强免疫效
果。饮水免疫时，要根据季节先给鸡断水 2~3 小时。饮水中最好
加入 0.2%~0.3% 的脱脂奶粉。疫苗稀释后，要在 2 小时内
用完。

(三) 父母代肉种鸭常用免疫程序

1 日龄 鸭病毒性肝炎弱毒疫苗肌肉注射 1 羽份。

14 日龄 鸭瘟弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

30 日龄 鸭瘟弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

50 日龄 鸭病毒性肝炎弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

60 日龄 鸭瘟弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

70 日龄 禽霍乱弱毒疫苗皮下注射 0.5~1 毫升/只。

120 日龄 禽霍乱油乳灭活苗颈部皮下或肌内注射 1 毫
升/只。

150 日龄 鸭病毒性肝炎弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

300 日龄 鸭瘟弱毒疫苗肌内注射 1 羽份。

(四) 鸽常用免疫程序

5~7 日龄 新城疫Ⅵ系疫苗滴鼻、点眼。

15~20 日龄 新城疫Ⅵ系疫苗饮水，同时鸽Ⅰ型副黏病毒
灭活疫苗皮下或肌肉注射 0.3 毫升/羽；鸽痘弱毒疫苗皮下
刺种。

(五) 鹅常用免疫程序

1~2 日龄 小鹅瘟雏鹅活苗皮下注射 1 羽份。

7~10 日龄 鹅副黏病毒病、鹅流感二联灭活苗 1 毫升/只。

21 日龄 小鹅瘟活疫苗注射 1 羽份。

35 日龄 鹅巴氏杆菌灭活苗注射 2 毫升/只。

80 日龄 小鹅瘟活疫苗注射 1 羽份/只。鹅副黏病毒病、鹅流感二联灭活苗 2 毫升/只。

以后每 3~4 个月重复免疫一次小鹅瘟疫苗、鹅副黏病毒疫苗和鹅流感疫苗。

第二章 家禽合理用药

一、科学的用药方法

(一) 群体给药法

此法方便、快捷，特别适用于大、中型集约化养殖场。

1. 通过饮水给药 即将药物溶解于水中，让家禽自由饮服。首先，应根据温度、日龄、禽种、饲料等因素，以及每日饮水量记录档案确定每只禽的饮水量，计算出饮水总量；然后，根据禽只的情况，确定每只禽的预防或治疗的用药量；最后，配制好饮用水液。

鸡的饮水量多少与鸡的品种、日龄、舍内温度、湿度、饲料性质、饲养方法等有关。现将鸡饮水量列于表 2-1 和表 2-2，供参考。

表 2-1 每 100 只蛋鸡每天饮水量 (千克)

周龄	室温 20℃	室温 30℃	周龄	室温 20℃	室温 30℃
1	3.5	6.0	11	11.6	20.0
2	4.0	7.0	12	12.2	20.7
3	4.8	8.4	13	12.7	22.0
4	5.3	8.7	14	13.8	24.3
5	6.3	11.2	15	14.3	26.0
6	7.4	13.0	16	14.8	27.0
7	8.5	15	17	15.3	28.6
8	9.5	17	18	15.9	29.4
9	10.1	17.8	19	16.9	31.0
10	10.6	18.6	20 以上	18.0	32.4

注：产蛋期每天、每只鸡饮水 0.22~0.32 千克。

表 2-2 每 100 只肉鸡每天饮水量 (千克)

周龄	室温 10℃	室温 21℃	室温 32℃
1	2.3	3.0	3.8
2	4.9	6.0	10.8
3	6.4	9.1	20.8
4	9.1	12.1	27.2
5	11.3	15.5	33.3
6	14.0	18.5	39.0
7	17.0	21.6	42.8
8 以上	18.9	23.5	45.0

注意事项：用药前给禽停水 1~2 小时，然后喂药液。药液的配制量以禽只 0.5 小时内饮完为宜。饮水时间不要过长，以防药物失效；饮水时间也不要过短，以防止有部分鸡饮水量不足。饮水给药要求药物易溶于水，对不易溶于水的药物在饮水过程中不断加以搅拌，以确保药效。不能将药物直接加入流动的水槽中，这样无法准确计量。

2. 通过饲料给药 对于不溶于水、适口性差或需要长期投服的药物，用此法简便易行。此法是首先确定混饲的药物浓度，然后将药物均匀地与饲料混合。先将药物与少量饲料混合均匀，然后将此混合物加入到大批饲料中，继续充分搅拌均匀。

注意事项：药物与饲料一定要混合均匀，尤其是对于家禽易产生毒副作用的药物，如痢特灵等。要考虑到药物与饲料中添加剂的配伍禁忌。例如，长期应用磺胺类药物时，应在饲料中增加维生素 B₁ 和维生素 K 的用量；应用氨丙啉时，应减少维生素 B₁ 的用量。

3. 通过气雾给药 即让鸡通过呼吸道吸入或作用于皮肤黏膜的一种给药方法。

注意事项：气雾给药的药物要求对禽的呼吸道无刺激性，且

能溶解于其分泌物中。气雾的粒度大小要适宜。过粗，大部分落在呼吸道黏膜表面，吸收较慢，影响药效。过细，在肺部保留时间短，易从呼气排出，影响药效。一般微粒的大小以 0.5~5 微米为宜。

4. 通过体表给药 即通过喷雾、药浴、喷洒、熏蒸等方法来杀灭体外寄生虫或微生物，也可用于带鸡消毒。

注意事项：对体外寄生虫可用喷雾法，将药液喷洒到禽体、栖架、窝巢上；杀灭体外微生物可用熏蒸法；杀灭水禽的体表外寄生虫亦可用药浴法。使用熏蒸法杀灭体外微生物时要掌握熏蒸时间，熏蒸后要保持通风。

（二）体内给药法

1. 肌肉或皮下注射法 此法常用于家禽的免疫接种和疾病的治疗。肌肉注射法吸收较快，药物作用的出现较稳定。肌肉注射的部位有腿部外侧肌肉、胸部肌肉及翼根内侧肌肉。其中，以翼根内侧肌肉注射较为安全。皮下注射常选用颈部皮下或腿内侧皮下。

注意事项：胸部肌肉注射时，操作一定要熟练，以防止将药物注入肝脏或体腔，引起死亡。腿部外侧肌肉注射，防止误伤神经，引起跛行。注射药液较多时，适用于皮下注射。

2. 口服给药法 将药物的片剂、水剂、丸剂等直接投入家禽的食道上端，或用带有塑料管（或橡皮管）的注射器把药物经口注射到家禽的嗉囊内或食道膨大部。此法费时、费力，适合较少的禽群或珍贵的禽只。

注意事项：灌服液体药液时，药量不宜过多，插管不宜过浅，以防药液流入气管引起窒息死亡。

（三）种蛋给药法

此法常用于种蛋的消毒，杀灭可通过种蛋传递的病原微生物。较为常见的有熏蒸法、浸泡法、紫外线照射法、蛋内注射法等。

二、联合应用抗菌药物

(一) 联合用药的目的

联合用药是为了获得协同作用，从而提高抑菌或杀菌效果，更好地控制感染，降低毒性，减少或延长抗药性的产生。但临床实践证明，联合用药并不是对所有病例都能获得所希望的增强效果，甚至少数情况下（5%~10%）疗效反而降低。因为联合用药可以发生相加、增强、无关、颉颃等4种关系。

在实践中，可以按照抗菌药物对菌作用的不同，将其分为4类：

第一类：繁殖期杀菌剂，如青霉素类、头孢霉素类等。

第二类：静止期杀菌剂，如链霉素、庆大霉素、卡那霉素、新霉素等。

第三类：速效抑菌剂，如四环素、土霉素与大环内酯类抗生素（红霉素、螺旋霉素、麦迪霉素）等。

第四类：慢性抑菌剂，如磺胺类、呋喃类。

在联合应用时，各类之间联合应用后的效果是不同的。

第一类和第二类都是杀菌剂，合用有增强作用。例如，青霉素类与链霉素合用，在链霉素的作用下，细菌合成了无功能的蛋白质，但蛋白质合成并未停止。因此，细菌细胞继续生长而体积增大，这就有利于青霉素阻碍细胞壁黏肽合成，导致细胞壁缺损，胞浆内渗透压增高而使细菌肿、变形、溶菌而死亡。青霉素破坏细菌细胞壁的完整性，也有利于链霉素等进入细胞内而发挥作用。多黏菌素类和青霉素类或氨基苷类抗生素合用，也可使疗效增强。

第一类和第三类合用可降低抗菌效能，如青霉素类与氯霉素或四环素类合用，由于后两药使蛋白质的合成迅速被抑制，细菌处于静止状态，致使青霉素（繁殖期杀菌剂）干扰细胞壁合成，导致壁缺损的作用不能充分发挥，降低其抗菌效能。

第二类和第三类合用可获得增强或相加作用，一般不产生颉颃作用。

第三类和第四类都是抑菌剂，一般可获得相加作用。

第四类和第一类合用一般无重大影响。在治疗流行性脑膜炎时，由于青霉素 G 透过血脑屏障能力较差，可与易透过的磺胺嘧啶合用而提高疗效。

(二) 联合用药的对象

1. 病因未明 危及生命的病因未明的严重感染。

2. 严重感染 如金葡菌感染、细菌性心内膜炎、败血症等，估计使用单一药物难于控制者。

3. 混合感染 单一抗菌药不能控制感染时可能为混合感染，如烧伤污染的复合创伤、腹腔脏器穿孔所引起的腹膜炎等。

4. 感染部位为一般抗菌药不易透入者 如结核性脑膜炎、结核杆菌的细胞内感染，可采用链霉素与易透入细胞内的异烟肼合用，以增强疗效。

5. 防止抗菌药耐药性产生 需要长期应用抗菌药而细菌易产生抗药性者，如结核病、革兰氏阴性杆菌所致的肾盂肾炎。

6. 抑制水解酶 异噻唑类与青霉素合用，由于前者可抑制 β -内酰胺酶，从而发挥两药的协同抗菌效果。

三、禽病防治用药技巧

病原体有病毒、细菌、支原体及寄生虫等，对症用药，严禁乱用药。严禁购买那些未经生产许可的假冒伪劣药品，绝对不可使用超过有效期的药品，否则不但不能控制疾病，反而会因延误治病时机而造成惨重损失。

药物作用有协同和颉颃两种。有协同作用的药物联合使用，既降低用量，又提高防治效果；有颉颃作用的药物，要错开一定的时间使用；用药要注意配伍禁忌和停药规定。药物治疗一定要

达到有效用药浓度（一般预防量为治疗量的半量）和疗程。通常应在兽医指导下使用。

用药要考虑经济效益，根据疗效好、副作用小、安全、价廉、来源可靠等原则，选用药物；不能滥用抗生素，尤其不能乱用广谱抗生素。治疗慢性病用药时间长，最好按一定的疗程交替使用抗菌药，或选用有协同作用的药物，如果一种抗菌药效果不好应立即更换，防止耐药性的发生。

无论饮水或拌料，要求浓度均匀一致，不能溶于水的药不能饮水给药，饮水用药前应停水 2~4 小时。用药期间应密切注意鸡的状态。观察疗效的同时，注意有无不良反应或中毒迹象，发现异常及时处理，降低损失。

有效的用药只是防制疾病的一个方面，它必须通过鸡体的内因才能发挥作用。所以在用药时，更应精心管理，提供最适宜的鸡舍环境，配合全价的饲料，为疾病的康复奠定基础。

四、抗菌药物之间的相互作用

青霉素类	青霉素类						
头孢菌素类	±	头孢菌素类					
链霉素	++ +		链霉素				
新霉素	++		-	新霉素			
四环素类	±	±	±	++	四环素类		
氯霉素	±		±	++	+	+	氯霉素

(续)

红霉素	±	±	±	++	++	++	红霉素					
卡那霉素	±	±	-		-	-	-	卡那霉素				
多黏菌素	+		+	-	+	+		+	多黏菌素			
喹诺酮类	+		+		±	±	±	+	+	喹诺酮类		
磺胺类	+	±	++	++	+	-	-	+	+		磺胺类	
呋喃类	+		++	++	++	-		+	+	±	+	呋喃类

五、家禽常用药物使用方法

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
青霉素 G	又名：青霉素 苄青霉素 抗菌药物	肌肉注射：5 万～10 万单位 / 千克体重	与四环素等酸性药物及磺胺类药物有配伍禁忌
氨苄青霉素	又名：氨苄西林、氨比西林 抗菌药物	拌料：0.02%～0.05% 肌肉注射：25～40 毫克 / 千克体重	同青霉素 G
阿莫西林	又名：羟氨苄青霉素 抗菌药物	饮水或拌料：0.02%～0.05%	同青霉素 G
头孢氨苄	又名：先锋霉素 IV 抗菌药物	口服：35～50 毫克 / 千克体重	
红霉素	抗菌药物	饮水：0.005%～0.02% 拌料：0.01%～0.03%	不能与莫能菌素、盐霉素合用

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
罗红霉素	抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.02% 拌料：0.01% ~ 0.03%	与红霉素存在交叉耐药性
泰乐菌素	又名：泰农抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.01% ~ 0.02% 肌肉注射：30 毫克/千克体重	不能与聚醚类抗生素合用。注射用药反应大，注射部位坏死，精神沉郁及采食量下降 1~2 天
北里霉素	又名：吉它霉素、柱晶白霉素 抗菌药物	饮水：0.02% ~ 0.05% 拌料：0.05% ~ 0.1% 肌肉注射：30~50 毫克/千克体重	蛋鸡产蛋期禁用
林可霉素	又名：洁霉素 抗菌药物	饮水：0.02% ~ 0.03% 肌肉注射：20~50 毫克/千克体重	最好与其他抗菌药物联用，以减缓耐药性产生，与多黏菌素、卡那霉素、新生霉素、青霉素 G、链霉素、复合维生素 B 等药物有配伍禁忌
杆菌肽	抗菌药物	拌料：0.004% 口服：100 ~ 200 单位/只	对肾脏有一定的毒副作用
链霉素	抗菌药物	肌肉注射：5 万 ~ 10 万单位/千克体重	雏禽和纯种外来禽慎用
庆大霉素	抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.02% 肌肉注射：5 ~ 10 毫克/千克体重	与氨基青霉素、头孢菌素类、红霉素、磺胺嘧啶钠、维生素 C 等药物有配伍禁忌。注射剂量过大，可引起毒性反应，表现水泻、消瘦等

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
卡那霉素	抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.02% 肌肉注射：5 ~ 10 毫克 / 千克体重	尽量不与其他药物配伍使用。与氨苄青霉素、头孢曲松钠、磺胺嘧啶钠、碳酸氢钠、氨茶碱、碳酸氢钠、维生素 C 等有配伍禁忌。注射剂量过大，可引起毒性反应，表现为水泻、消瘦等
阿米卡星	又名：丁胺卡那霉素 抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.01% ~ 0.02% 肌肉注射：5 ~ 10 毫克 / 千克体重	与氨苄青霉素、头孢唑啉钠、红霉素、新霉素、维生素 C、氨茶碱、盐酸四环素类、地塞米松、环丙沙星等有配伍禁忌。注射剂量过大，可引起毒性反应，表现为水泻、消瘦等
新霉素	抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.02% 拌料：0.02% ~ 0.03%	
壮观霉素	又名：大观霉素、速百治 抗菌药物	肌肉注射：7.5 ~ 10 毫克 / 千克体重 饮水：0.025% ~ 0.05%	蛋鸡产蛋期禁用
安普霉素	又名：阿普拉霉素 抗菌药物	饮水：0.025% ~ 0.05%	
土霉素	抗菌药物	饮水：0.02% ~ 0.05% 拌料：0.1% ~ 0.2%	与丁胺卡那霉素、氨茶碱、青霉素 G、氨苄青霉素、头孢菌素类、新生霉素、红霉素、磺胺嘧啶钠、碳酸氢钠等药物有配伍禁忌。剂量过大对孵化率有不良影响

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
强力霉素	又名：多西环素、 脱氧土霉素 抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.05% 拌料：0.02% ~ 0.08%	同土霉素
四环素	抗菌药物	饮水：0.02% ~ 0.05% 拌料：0.05% ~ 0.1%	同土霉素
金霉素	抗菌药物	饮水：0.02% ~ 0.05% 拌料：0.05% ~ 0.1%	同土霉素
甲砒霉素	又名：甲砒氯霉 素、硫霉素 抗菌药物	饮水或拌料： 0.02% ~ 0.03% 肌肉注射：20 ~ 30 毫克 / 千克体重	与庆大霉素、新生霉 素、土霉素、四环素、红霉 素、林可霉素、泰乐菌素、 螺旋霉素等有配伍禁忌
氟苯尼考	又名：氟甲砒霉素 抗菌药物	肌肉注射：20 ~ 30 毫克 / 千克体重	
氧氟沙星	又名：氟喹酸 抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.015% ~ 0.02% 肌肉注射：5 ~ 10 毫克 / 千克体重	与氨茶碱、碳酸氢钠 有配伍禁忌。与磺胺类 药合用，加重对肾的损 伤
恩诺沙星	抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.015% ~ 0.02% 肌肉注射：5 ~ 10 毫克 / 千克体重	同氧氟沙星

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
环丙沙星	抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.02% 拌料：0.02% ~ 0.04% 肌肉注射：10~15毫克/千克体重	同氧氟沙星
达氟沙星	又名：单诺沙星 抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.015% ~ 0.02% 肌肉注射：5~10毫克/千克体重	同氧氟沙星
沙拉沙星	抗菌药物	饮水：0.005% ~ 0.01% 拌料：0.015% ~ 0.02% 肌肉注射：5~10毫克/千克体重	同氧氟沙星
氟哌酸	又名：诺氟沙星 抗菌药物	饮水：0.01% ~ 0.05% 拌料：0.03% ~ 0.05%	同氧氟沙星
磺胺嘧啶	抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原虫药	饮水：0.1% ~ 0.2% 拌料：0.2% ~ 0.4% 肌肉注射：40~60毫克/千克体重	不能与拉沙霉素、莫能菌素、盐霉素配伍。 产蛋鸡慎用。本品最好与碳酸氢钠同时使用
磺胺二甲基嘧啶	又名：菌必灭 抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原虫药	饮水：0.1% ~ 0.2% 拌料：0.2% ~ 0.4% 肌肉注射：40~60毫克/千克体重	同磺胺嘧啶

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
磺胺甲基 异噁唑	又名：新诺明 抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原 虫药	饮水：0.03% ~ 0.05% 拌料：0.05% ~ 0.1% 肌肉注射：30~50 毫克/千克体重	同磺胺嘧啶
磺胺喹 噁啉	抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原 虫药	饮水：0.02% ~ 0.05% 拌料：0.05% ~ 0.01%	同磺胺嘧啶
二甲氧苄 氨嘧啶	又名：敌菌净 抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原 虫药	饮水：0.01% ~ 0.02% 拌料：0.02% ~ 0.04%	由于易形成耐药性，因此不宜单独使用。常与磺胺类药或抗生素按1:5比例使用，可提高抗菌甚至杀菌作用。不能与拉沙霉素、莫能菌素、盐霉素等抗球虫药配伍。产蛋鸡慎用。最好与碳酸氢钠同时使用
三甲氧苄 氨嘧啶	抗菌药物 抗球虫药 抗卡氏住白细胞原 虫药	饮水：0.01% ~ 0.02% 拌料：0.02% ~ 0.4%	由于易形成耐药性，因此不宜单独使用。常与磺胺类药或抗生素按1:5比例使用，可提高抗菌甚至杀菌作用。与拉沙霉素、莫能菌素、盐霉素等抗球虫药有配伍禁忌。产蛋鸡慎用。本品不能与青霉素、维生素 B ₁ 、维生素 B ₆ 、维生素 C 联合使用
痢菌净	又名：乙酰甲喹 抗菌药物	拌料：0.005% ~ 0.01%	毒性大，务必拌匀。连用不能超过3天
吗啉胍	又名：病毒灵 抗病毒药物	饮水或拌料： 0.01%~0.02%	活病毒疫苗接种前后7天内不得使用

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
利巴韦林	又名：三氮唑核苷、病毒唑 抗病毒药物	饮水或拌料： 0.005%~0.01%	活病毒疫苗接种前后7天内不得使用
金刚烷胺	抗流感药物	饮水或拌料： 0.005%~0.01%	剂量过大会引起神经症状
莫能菌素	又名：欲可胖、牧能菌素 抗球虫药物	拌料：0.0095%~0.0125%	能使饲料适口性变差，以及引起啄毛。产蛋鸡禁用。火鸡、珍珠鸡、鹌鹑易中毒，慎用。肉鸡在宰前3天停药
盐霉素	又名：优素精、球虫粉、沙利霉素 抗球虫药物	拌料：0.006%~0.007%	火鸡、珍珠鸡、鹌鹑以及产蛋鸡禁用。本品能引起鸡的饮水量增加，造成垫料潮湿
马杜霉素	又名：加福、抗球王 抗球虫药物	拌料：0.0005%	拌料不匀或剂量过大引起鸡瘫痪。肉鸡宰前5天停药。产蛋鸡禁用
氯丙啉	又名：安宝乐 抗球虫药物	饮水或拌料： 0.0125%~0.025%	因能妨碍维生素B ₁ 吸收，因此使用时应注意维生素B ₁ 的补充。过量使用会引起轻度免疫抑制。肉鸡应在宰前10天停药
氯苯胍	又名：罗本尼丁 抗球虫药物	拌料：0.003%~0.004%	可引起肉鸡肉品和蛋鸡的蛋有异味。所以，产蛋鸡一般不宜使用。肉鸡应在宰前7天停药
氯羟吡啶	又名：克球粉、克球多、康乐安、可爱丹 抗球虫药物	拌料：0.0125%~0.025%	产蛋鸡和鸭禁用。肉鸡和火鸡在宰前5天停药

(续)

药物名称	别名及主要用途	用法与用量	注意事项
地克珠利	又名：杀球灵、伏球、球必清 抗球虫药	拌料或饮水： 0.0001%	产蛋鸡禁用。肉鸡在宰前7~10天停药
常山酮	又名：速丹 抗球虫药物	拌料：0.0002%~ 0.0003%	0.0009%速丹可影响鸡生长。0.0003%速丹可使水禽（鹅、鸭）中毒。因此，水禽禁用
二甲硝咪唑	又名：地美硝唑、达美素 抗滴虫药物、抗菌药物	拌料：0.02%~ 0.05%	产蛋禽禁用。水禽对本品甚为敏感，剂量大会引起平衡失调等神经症状
甲硝唑	又名：灭滴灵 抗滴虫药物、抗菌药物	饮水：0.01%~ 0.05% 拌料：0.05%~ 0.1%	剂量过大会引起神经症状
左旋咪唑	驱线虫药	口服：24毫克/千克体重	

六、消毒防腐药

消毒防腐药的种类很多，它们的作用机理和临床应用各不相同，根据化学分类分述如下：

1. 酚类 酚类包括苯酚、甲酚、克辽林等化学合成药物。他们可使微生物原浆蛋白质变性、沉淀而起杀菌或抑菌作用。能杀死一般的细菌，对芽孢、病毒、真菌无效。

2. 醇类 70%乙醇可用于皮肤、小件医疗器械等消毒。

3. 醛类 醛类能使蛋白质变性，杀菌作用较强。常用的有甲醛、戊二醛。

4. 酸类 酸类消毒药包括无机酸和有机酸两类。无机酸的

杀菌作用取决于离解的氢离子。环境中氢离子浓度的改变可抑制细菌细胞膜的通透性，影响细菌的物质代谢，高浓度的氢离子可使菌体蛋白变性和水解。有机酸的杀菌作用取决于不离解的分子，不离解的分子能透过细菌胞浆膜的双分子层而对细菌起杀灭作用。

5. 碱类 碱类的杀菌作用取决于氢氧根离子的浓度，其浓度越高，杀菌作用越高。碱能水解蛋白质和核酸，使细菌的酶系统和细菌结构受到损害，以致细菌体内的代谢被破坏而死亡。对病毒和细菌有很强的杀灭作用，高浓度对芽孢也有作用。

6. 卤素类 卤素包括氯、溴、碘等，能做消毒防腐药的主要是氯、碘以及能释放出氯、碘的化合物。氯易渗入细菌细胞内，对原浆蛋白质产生卤化和氧化作用，并和蛋白质的氨基结合而使其变性。因此，有强大的杀菌、杀病毒能力。但氯是气体，直接应用不方便，一般都用能释放游离氯的含氯化合物。

7. 氧化剂 氧化剂是一些含不稳定的结合态氧的化合物，遇有机物或酶即放出初生态氧，破坏菌体蛋白或酶而呈现杀菌作用，对细胞或组织也有不同程度的损伤和腐蚀作用。氧化剂对厌氧菌作用最强，其次是革兰氏阳性菌和某些螺旋体。

8. 表面活性剂 表面活性剂又称清洁剂或洗涤剂，能降低水和油的表面张力，有利于乳化、去污，起清洁作用。本类药物能吸收附在细菌表面的溶解脂质，改变细胞膜的通透性，使细菌体内的酶、辅酶和代谢中间产物逸出，妨碍细菌的呼吸及糖酵解过程，并使细菌蛋白变性而呈现杀菌作用。表面活性剂分为阳离子表面活性剂、阴离子表面活性剂和非离子表面活性剂。阳离子表面活性剂抗菌作用最强，抗菌谱广，毒性低，见效快，对组织无刺激性，对革兰氏阳性菌、阴性菌、多种真菌和病毒有抗菌作用；阴离子表面活性剂仅能杀死革兰氏阳性菌；非离子表面活性剂无杀菌作用。阳离子和阴离子表面活性剂的作用能相互抵消。因此，二者不能同时应用。

七、畜禽场自用消毒药的配制与使用

1. 氢氧化钠（又名烧碱、火碱、苛性钠） 对细菌、芽孢、病毒和寄生虫卵都有杀灭作用。本品有强烈的腐蚀性，禁用于金属器械及纺织品的消毒。更应避免接触家畜皮肤。

2%的烧碱溶液：取烧碱 1 千克，加水 49 千克溶解搅拌均匀即成。常用于病毒及细菌感染时的环境及用具的消毒。

5%的烧碱溶液：取烧碱 2.5 千克，加水 47.5 千克搅匀即成。用于芽孢菌的消毒。

10%的烧碱溶液：取烧碱 5 千克，加水 45 千克搅拌均匀。用于结核杆菌的消毒。

2. 氢氧化钙（生石灰） 用于多种病毒及其污染物的消毒。

石灰粉（氧化钙）：取生石灰块 5 千克，加水 1.5~2 千克，使其化为粉状。泼洒于禽舍地面、出入口及运动场等，并有吸潮作用，过久无效。

10%~20%的石灰乳液：生石灰块 5 千克，加水 5 千克化为糊状后，再加水到 25~50 千克，搅拌均匀，涂刷禽舍墙壁等。现配现用。

3. 漂白粉（含氯石灰） 对细菌、病毒均有杀灭作用。多用于环境和饮水的消毒。

10%~20%的漂白粉混悬液：取漂白粉 5 千克，加水 20~45 千克，充分搅拌。能杀灭细菌、病毒及炭疽芽孢，用于圈舍、车辆、场地、排泄物等消毒。饮水消毒，每 1 000 毫升水中加入 0.3~1.5 克漂白粉。污水池消毒 1 米³ 水中加入 8 克漂白粉。临时配用，具有腐蚀性，避免用于金属器械的消毒。

4. 70%~75%的酒精（乙醇） 取 95%的乙醇 71.84~77.20 毫升，加蒸馏水至 100 毫升搅匀。用于皮肤、针头、体温

计等消毒，易燃，勿近火。

5. 5%碘酊 碘片 5 克，碘化钾 2.5 克，先取碘化钾加适量酒精溶解后，再加入碘片研磨，使其完全溶解后加 75% 的乙醇至 100 毫升。外用有强大的杀菌力，常用于皮肤消毒。饮水消毒每升水加入 5% 碘酊 8~10 滴，振荡 15 分钟，可杀灭细菌而供饮用。忌与甲紫溶液、汞溴红溶液同用。

6. 5% 碘甘油 碘片 5 克，碘化钾 5 克，蒸馏水 5 毫升，甘油加至 100 毫升。取碘化钾加水溶解，再加入碘片完全溶解后，加入甘油至 100 毫升。局部用于口腔黏膜、泄殖腔黏膜等炎症和溃疡。1% 碘甘油可用于鸡痘、鸽痘局部的涂擦。

7. 苯酚（石炭酸） 对细菌、真菌和病毒有杀灭作用，对芽孢无作用。

2%~5% 的石炭酸水溶液：取苯酚 0.2~0.5 千克，加水至 10 千克，搅拌均匀。用于消毒圈舍、污物、蛋箱等，应注意对皮肤有刺激作用。

8. 甲酚皂溶液（来苏儿） 毒性较苯酚小，杀菌作用更强。对细菌、真菌和病毒有杀灭作用，但难以杀灭芽孢。

5% 甲酚皂溶液：取来苏儿液 2.5 千克，加水 47.5 千克搅匀。用于畜禽舍、排泄物及场地等的消毒。

1%~2% 甲酚皂溶液：取来苏儿 0.1 千克，加水至 10~5 千克搅匀。用于体表、手和器械的消毒。

9. 10% 臭药水（克辽林） 取臭药水 5 千克，加水 45 千克，混合均匀，即成 10% 乳状液。用于圈舍、场地及用具的消毒，3% 的溶液可驱除体外寄生虫。

10. 高锰酸钾 高锰酸钾是一种强氧化剂，常用于饮水罐、水槽和食料槽的消毒，也用于皮肤、腔道的冲洗。

0.1%~0.2% 高锰酸钾溶液：取高锰酸钾粉 1~2 克，加水 1 升，溶解搅匀即成。0.1% 的溶液用于腔道冲洗，0.2% 的溶液用于皮肤创伤消毒。

第三章 禽病临床诊断技术

一、流行特点调查

流行特点调查的内容包括：品种、日龄、数量、发病日期；发病经过、症状、发病率、死亡率；治疗情况、用药种类、用药剂量、投药方式、持续用药时间；免疫程序、疫苗使用等；本地区及周围鸡场疫情等。

二、体表检查

1. 羽毛 羽毛是否粗乱、污秽不全等。

2. 面部 冠、髯颜色，是否有痘痂（鸡痘）、鳞片（冠癣），肉髯是否肿胀（传染性鼻炎、慢性巴氏杆菌病），头部是否肿胀（大肠杆菌病、肿头综合征）。

3. 眼睛 眼睛周围是否肿胀，眼睑内有无干酪样蓄积（眼型鸡痘、维生素 A 缺乏、眼型葡萄球菌病、氨气浓度过高），虹膜颜色是否正常，瞳孔大小等。

4. 鼻孔和口腔 鼻孔周围有无分泌物；掰开病鸡口腔，观察口腔黏膜上有无干酪样假膜（白喉型鸡痘）和黏液。

5. 肛门 肛门是否红肿、变色、坏死、结痂，肛门周围羽毛是否被稀便沾污。用小拇指伸入病鸡泄殖腔，向背侧触摸法氏囊的大小和硬度，判断法氏囊是否肿大。用手用力挤压病鸡后腹部，让其排粪，观察粪便颜色、性状，粪便中是否有血丝、寄生虫等。

6. 肿瘤 用手仔细触摸病鸡的皮肤，如果感觉皮肤局部突

起、变色，更应仔细检查判断是否是马立克氏病。

7. 骨骼 检查胸骨是否变形扭曲，用手掰断病鸡腿骨、翅骨等大骨骼。正常鸡可发出轻脆的响声，并易掰断。若病鸡维生素 D、钙磷缺乏，则骨骼变软，掰不断、易折弯。

8. 外寄生虫 有外寄生虫感染的迹象是羽毛粗乱，羽毛基部有虱附着，尤其在肛门附近。鳞脚病的特征是脚上无毛部分有结痂生成，鳞片增厚。

三、病理剖检

检查内容包括：

(一) 消化系统

口腔—食道—嗦囊—腺胃—肌胃—肠道（十二指肠、小肠、空肠、回肠、盲肠、直肠）—泄殖腔。

口腔黏膜溃疡：口腔黏膜上出现一些由乳白色物覆盖的小溃疡，一般集中于口角内侧的黏膜上。严重的穿透黏膜层，引起皮感染。多发生于春、秋季。可能与某种维生素不足有关。

食道黏膜结节：食道黏膜上形成许多米粒大小、乳白色、坚硬的结节，如维生素 A 缺乏。

嗦囊黏膜脱落：嗦囊内黏膜极易脱落。常见的原因是腐蚀性物质对黏膜的损害，如化学药物中毒；其次是腐败引起的。

嗦囊膨大：鸡的嗦囊异常膨大、下垂，多发生于开产前后的青年鸡。常见的致病原因是马立克氏病造成的迷走神经损害和消化道阻塞。

嗦囊黏膜斑：嗦囊黏膜上形成乳白色斑块，重者联为一片，使嗦囊黏膜肥厚，这是白色念珠菌病典型的病变。

腺胃黏膜水肿：腺胃黏膜乳头晶亮，无消化液分泌或按压有少量水分渗出，这是黏膜水肿的特征。如新城疫、住白细胞原虫病、慢性消化道溃疡病、黄曲霉中毒等疾病。

腺胃黏膜表面糜烂，整个黏膜均匀出血、腺胃肿大、胃壁增厚，如住白细胞原虫病。

腺胃黏膜散布有少量的出血点，无水肿，如败血性葡萄球菌。

腺胃黏膜出血，伴有严重水肿，黏膜出血严重的部分在腺胃两端，如新城疫、传染性法氏囊病。

腺胃乳头上有环状出血圈，如中毒性胃肠炎。

腺胃黏膜及乳头严重水肿，伴有黏膜潮红，同时肌胃角质溃疡，如溃疡性胃肠炎。

腺胃与肌胃交界处的黏膜上，有时见到大面积的出血带或出血区，黏膜无水肿，如伤寒。

腺胃极度肿，黏膜糜烂出血，如腺胃炎。

腺胃乳头出血，如禽流感、新城疫。

腺胃肿大：特征——腺胃较正常肿大 1~3 倍，质地较硬。常见致病原因有新城疫、住白细胞原虫病、腺胃炎、慢性溃疡性胃肠炎、黄曲霉中毒、马立克氏病和传染性法氏囊病。

肌胃角质变色：肌胃角质变为褐色，极难剥离，多见于一些慢性疾病和体温升高的疾病。

肌胃角质变成草绿色，是胆汁反流入胃造成的，常与肠炎有关。某些饲料的色素也能引起肌胃角质变色。

肌胃角质溃疡：肌胃角质肥厚、破溃、易剥落，为角质溃疡的特征。多由饲料引起。

肌胃松弛：肌胃失去正常外形，塌软松弛，肌肉无力。其致病原因有慢性胃肠炎和其他慢性消耗性疾病。

肠管异常粗大：肠管较正常粗许多倍，严重者肠壁发生坏死。致病原因有毒害艾美耳球虫病、肠梗阻、坏死性肠炎、肠套叠等。

肠壁菲薄：肠管壁薄，甚至透明，多发生于雏鸡和 60 日龄以内的小鸡。常见的致病原因有慢性中毒、蛔虫病、严重营养不

良症。

肠肿瘤：肠管上形成许多灰白点、粗糙的瘤状结节，使肠管壁增厚，多见于急性肠腺瘤、马立克氏病和结核等。

肠壁丘疹样隆起：在肠壁浆膜上，形成许多灰白色丘疹样隆起，这是肉芽肿的一种表现。致病原因有鸡白痢和伤寒病。

局部肠段紫红色：十二指肠、空肠或盲肠这是肠黏膜出血的特征，见于急性出血性肠炎、柔嫩艾美耳球虫病等。

全肠紫红色：整个肠道均匀一致的紫红色，这是肠黏膜慢性出血的特征，如住白细胞原虫病有这种病理改变。

全肠灰白色：整个肠段灰白色或乳白色，是肠黏膜急性缺血及坏死的特征。致病原因有呛死、气管喉头堵塞、球虫病和化学物中毒等。

局部肠段灰绿色：十二指肠或空肠的某一部分，甚至整个肠道呈现灰绿色，见于葡萄球菌感染引起的败血症。

肠浆膜表面溃疡：在肠浆膜表面，有大小不等的出血、溃疡病灶形成，病灶中心呈现灰黄色纤维素性渗出，这是溃疡性肠炎的特征。

肠浆膜下红白小点：浆膜下有灰白色、红色小点或斑点的，数量多少不等，这是小肠球虫病的特征。

肠浆膜下紫褐色斑块：肠道浆下有局限的紫红、紫褐色较硬的斑块，肠黏膜上有坏死物覆盖，这是新城疫特异病变。

肠黏膜水肿、充血、出血：肠黏膜肥厚、发红或有出血点。最常见发生的部位为十二指肠，如球虫病、新城疫、大肠杆菌病等。

肠黏膜脱落：肠黏膜表面脱落，肠道内容物为褐红色，是肠黏膜脱落的特征。一切原因引起的肠炎，都有上述病变。患小肠型球虫病时，不仅黏膜脱落，严重时肌层也坏死脱落，只剩浆膜层。

肠淋巴组织增生：肠黏膜上出现枣核状淋巴组织增生，病灶

表面有坏死组织覆盖。刮去上层坏死组织，出现带血的溃疡面，这是新城疫独有的病变。

直肠泄殖腔乳白色霉斑：在直肠泄殖腔黏膜表面，有许多乳白色霉形斑，这是白色念珠菌感染的特征，往往与喙囊病变同时发生。

泄殖腔充血、出血、损伤：一切炎症发生均有上述病理变化。黏膜有破损或沾有血块，是泄殖腔损伤出血的特征，多见于啄肛病。

肝脏肿大、出血、坏死、肿瘤：常见于禽霍乱、鸡沙门氏菌病、新城疫、禽流感、马立克氏病和脂肪肝等。

肝脏包膜形成：如大肠杆菌病、支原体病。

肝脏青铜色：如禽伤寒。

胰脏肿大、出血：如禽流感、马立克氏病和球虫病等。

（二）呼吸系统

喉头—气管—支气管—肺—气囊。

喉头出血、水肿：如鸡新城疫、禽流感、传支、传喉等。

喉头干酪样物阻塞：如鸡痘、传喉等。

气管充血、出血和气管内有黏性、血性、干酪性渗出物：如鸡新城疫、禽流感、传支、传喉等。

支气管充血、出血：如传支、传喉等。

肺充血、出血、有结节：如传支、传喉、住白细胞原虫病、白痢、霉菌性肺炎。

气囊混浊增厚，内有干酪样渗出物：如支原体病、大肠杆菌病。

（三）泌尿系统

肾脏—输尿管。

肾脏肿大、出血：如禽霍乱、新城疫、传染性法氏囊病、药物中毒等。

肾脏—输尿管尿酸盐沉积：如肾型传支、传染性法氏囊病、

痛风等。

(四) 生殖系统

卵巢—输卵管—睾丸—输精管。

卵巢充血、出血，肿瘤：如急性败血性传染病、马立克氏病等。

卵巢变型、萎缩、坏死：如沙门氏菌病、禽流感及其他产蛋下降病。

输卵管水肿、充血、出血和内有渗出物：如禽流感、传支等。

睾丸肿大、发育不正常：如沙门氏菌病、禽流感等。

(五) 免疫系统

脾脏、胸腺、法氏囊、盲肠扁桃体。

脾脏肿大、出血、坏死：如急性败血性疾病、禽伤寒、马立克氏病等。

胸腺肿大、出血：如鸡新城疫、禽流感等。

法氏囊肿大、出血、萎缩、坏死、肿瘤：如传染性法氏囊病、马立克氏病、白血病等。

盲肠扁桃体肿大、出血、坏死：如急性败血性疾病。

四、病料送检

病料采取：根据流行特点及临床病变有针对性地选择采取，如血液（血清）、骨髓、分泌物、肝、脾、肾、肺、法氏囊、肿瘤等病变组织。

注意事项：送检病料要求新鲜、无菌。

五、诊治原则

流行特点调查、临床观察、病理剖检、类症鉴别等一系列的

临床诊断，是疾病确诊的重要依据；对于一些具有典型示病症状的病例，可直接确诊。

治疗原则是对症施治，综合考虑用药。严格注意用药疗程、用药剂量以及联合与交叉用药。

第四章 禽病实验室诊断技术

一、细菌检验技术

家禽的细菌性疾病种类多、危害大，如大肠杆菌病、沙门氏菌病、葡萄球菌病等都是养禽场的常发病和多发病。掌握细菌的分离培养和鉴定技术，能及时正确地对疾病做出诊断，并且通过药敏试验，可选择敏感性高、疗效高的抗菌药物进行预防治疗。

（一）病料采集、保存和运送

必须依据初诊结果选择最具代表性的器官和病灶组织；病料应新鲜，从尸体上取样时，一般夏季不超过 2~4 小时，冬季不超过 12~24 小时；采集的样品应达到一定数量。取病料所用器械和容器要事先消毒，确保无菌，采样时也要无菌操作。

1. 实质器官 无菌操作打开病禽胸腹腔，注意不要破坏肠道，在病变较严重的部位小心切取心、肝、肾等组织（不小于 1~2 厘米），分别置于灭菌的平皿、试管或小瓶中。如有条件做现场病原分离培养，先用剪刀或手术刀在酒精灯上烧灼消毒，将组织表面烧烙后，在烧烙部位刺孔，用消毒后的铂耳伸入孔内取料，并立即划线接种于适宜的培养基；同时，取少量组织或液体涂片镜检。

2. 脓汁及渗出液 用灭菌注射器无菌抽取未破溃脓肿深部脓汁（若是开放的化脓灶或鼻腔时，可用灭菌棉拭子浸蘸脓汁）或组织渗出液，置于保护液中存放（常用保护液：1% 无菌柠檬酸钠水溶液；0.1% 无菌胨水；含 30% 甘油的磷酸盐缓冲液）。

3. 血液、血清 由心脏或翅静脉无菌采血 1~2 毫升，置于灭菌试管中。待血液凝固并析出血清后，吸出血清置于另一试管

中。为了防腐，可于每毫升血清中加 3% 石炭酸水溶液 1 滴。

全血：采取血液 4 毫升立即注入盛有 1 毫升 4% 枸橼酸钠的灭菌试管中，搓转混合片刻即可。

心血：采取心血通常采用烧红的铁片或刀片在心房处烙烫其表面，然后用灭菌尖刀烧烫并刺一小孔，再用灭菌注射器吸取血液，置于灭菌试管中。

所取病料包装要可靠，注明样品来源，从取样到运输都应冷藏保存。送检时详细提供品种、日龄等饲养信息及发病率、死亡率、临床表现等病史资料。

(二) 分离培养

细菌分离培养是细菌学检验工作中一个十分重要的步骤，其目的在于从病料中获得纯菌培养物，以便进一步加以鉴定和研究，为确诊细菌性传染病提供病原学依据。

1. 平板划线法 此法是最常用的细菌分离法，它可以从被检病料中分离到单个菌落，以便挑取可疑菌落做纯培养并加以鉴定。划线方式很多，可按个人习惯选用。其操作要点如下：左手持皿，用拇指、食指及中指将皿盖打开约 20° 角（以接种棒能伸入皿内自由划线为度），过大易在接种过程中造成污染。右手持接种棒，用火焰灭菌冷却的接种环挑取被检材料少许，涂布在培养基的边缘，然后划线。划线动作要轻，亦可将接种环稍稍弯曲，使与培养基面平行，不至于划破培养基。划线的线条要密，但不要重复划线，以免培养物形成菌苔。划线完毕后，合上皿盖并烧去接种环上的细菌。用记号笔在平皿底标明病料名称与培养日期，将平皿倒置于 37°C 温箱内培养，于 12~48 小时后观察结果。

2. 热处理分离法 适用于污染材料中芽孢杆菌或梭菌的分离。先将被检材料接种于一管液体培养基，于 80°C 水浴保持 15~20 分钟，以杀死材料中的非芽孢菌而芽孢仍存活。然后，用接种棒取此液于平板琼脂上划线分离，视被检菌的性质，需氧

或厌氧培养。

3. 生物学分离法 这是分离厌氧菌常用的方法。日常使用的含有动物组织块（肝块、脑块等）的各种厌氧液体培养基，由于组织块中含有可被氧化的物质（如半胱氨酸、谷胱甘肽和未饱和脂肪酸），能消耗培养基中的氧气，从而提供厌氧环境。

4. 化学药物处理分离法 根据细菌的生物学特性，在培养基中加入适宜的药物以抑制杂菌生长。例如，支原体分离培养时，加入醋酸铊可以抑制大肠杆菌等其他细菌生长；分离革兰氏阴性菌时，常在培养基中加入结晶紫或青霉素抑制革兰氏阳性菌生长。

此外，可将厌氧菌与需氧菌共同培养在一个平皿内（将两者分别接种半个平皿）。接种后，将平皿缝隙用石蜡密封，置于37℃温箱中培养2~3天后即可打开观察。常用的需氧菌有大肠杆菌、枯草杆菌或蜡样芽孢杆菌等。

5. 细菌的纯培养 目的是获取只含有一种细菌的培养物，理想的纯培养是一个细菌的后代。待检材料中的微生物接种于培养基上，置于温箱中培养一段时间后，应取出来检查其生长状况。首先，用肉眼检查有无微生物生长，若有则需进一步检查长出的菌落是否纯一。在多数情况下，培养基中沿划线处长出的菌落，是待检材料中病原菌的可能性较大。用接种环挑取划线周围的单个菌落接种于适宜的培养基上，置于温箱中培养，即可获得细菌的纯培养物。

（三）细菌鉴定

获得可疑病原菌的纯菌落后，除观察菌落的形态、生长状况外，还要对病原菌染色镜检，以观察细菌的形态和染色特性，从而做出初步诊断。例如，利用革兰氏染色法可区分革兰氏阳性细菌和革兰氏阴性细菌；用瑞氏染色法可检验病料中是否有两极浓染的巴氏杆菌。镜检后，根据不同病原菌的生化特性和免疫特性进行生化试验、血清学试验和动物接种等，最后得出确切的诊断

结论。

细菌形态的观察是细菌学检验的一项常规内容。在显微镜检查之前，常须将含菌材料先制成染色标本。这样，不仅能看清细菌形态及其某些结构，还可根据不同的染色反应，作为鉴定细菌的一种依据。

1. 涂片 所用含菌材料若系液体（如液体培养物、渗出液、血液等）可直接用灭菌接种环取材料一环，置于玻片上均匀涂布成适当大小的薄层，并用火焰烧去环上多余材料。非液体性材料（如固体培养物、粪便等）应先加蒸馏水一小滴于玻片上，再用灭菌接种环挑取少量待检材料混于水滴中，使之轻微浑浊，将水滴均匀涂成薄膜。组织材料（如肝、脾、肾、脑、淋巴结等）可先用无菌镊子夹住组织的一端，再用灭菌剪刀剪下一小块组织，将留在镊子上的组织块切面于玻片上轻轻触压一下，让其在玻面上留下一个该切面的痕迹，并依此连续作 5~6 个压迹，这类标本片称为组织触片。

2. 干燥 将上述涂片在空气中自然干燥。如气温过低，可置于恒温箱内，但切忌用火焰烘干，以免影响菌体和细胞形态及染色效果。

3. 固定 干燥涂片的固定方法视染色方法不同而异。

火焰固定：将干燥涂片的背面在酒精灯火焰上缓缓通过数次（热度以玻面温度略烫手为宜）。

化学固定：用化学药品（如甲醇、酒精等）进行固定。

固定的目的一是让材料更好地贴附于玻片上，不易被水冲掉；二是使菌体蛋白凝固，杀死细菌；三是改变细菌对染料的通透性，易于着色。

4. 染色 有单染色法和复染色法两种方法。单染色法是直接将染色液滴加在玻片上，使之盖满整个涂面。染色结束后，用水洗去染液，干燥即可，例如美蓝染色。复染色法是应用两种或两种以上的染料，经染色、媒染、脱色、复染四个过程才能

完成。

革兰氏染色法：涂片经火焰固定后，滴加草酸铵结晶紫液初染 0.5~1 分钟，水洗；滴加革兰氏碘溶液媒染 1 分钟，水洗；滴加 95% 酒精脱色 0.5~1 分钟，水洗；滴加稀释石炭酸复红液 0.5~1 分钟，水洗、吸干、镜检。判断标准：革兰氏阳性菌呈紫色，革兰氏阴性菌呈红色。

瑞氏染色法：涂片自然干燥后，滴加瑞氏染液染色 1 分钟，再滴加等量 PBS 或 pH6.0 的蒸馏水，混匀，继续染色 4~5 分钟，水洗、吸干、镜检。

5. 染色液配制

(1) 草酸铵结晶紫液

甲液：草酸铵 0.8 克，蒸馏水 80 毫升。

乙液：结晶紫 2.0 克，95% 乙醇 20 毫升。

先配制甲液，再将甲、乙两液混合均匀，每日振摇 2 次，连续 3 天，滤纸过滤，装于滴瓶备用。

(2) 革兰氏碘液 碘片 1 克，碘化钾 2 克，蒸馏水 300 毫升。

先将碘化钾加入 3~5 毫升蒸馏水中，溶解后再加碘片，摇动使碘完全溶解后，补蒸馏水至足量。

(3) 碱性复红液 碱性复红 0.1 克，溶于 100 毫升蒸馏水中。

(4) 瑞氏染液 瑞氏染料 0.1 克，中性甘油 1~3 毫升，甲醇 60 毫升。

称取瑞氏染料置于乳钵内，加甘油研磨至均匀糊状，再加入甲醇研磨、溶解、倾入棕色瓶中，反复数次。将乳钵中的染料全部溶解，冲洗至瓶中。每日摇动 2 次，持续 1 周，过滤，阴暗处保存。此液保存时间愈久，染色效果愈好。

(四) 药物敏感试验

检测细菌对抗菌药物敏感性试验简称药敏试验。各种病原菌

对抗菌药物的敏感性不同。即使同种细菌的不同菌株，对同一种药物的敏感性亦有差异。尤其是近年来在禽场广泛地使用抗生素，导致耐药株的不断出现，故盲目地使用抗生素往往不能达到预期的治疗效果。因此，在对禽群添加药物前进行药敏试验以筛选敏感的抗生素并提出所需剂量是十分必要的。常用的药敏试验有纸片法、试管法两种。其中，纸片法因操作简便，结果迅速，目前使用较广。

1. 纸片法 将含有一定浓度抗菌药物的纸片放置在已接种被检菌的平板培养基上，抗菌药物向四周扩散，抑制细菌的生长。故在纸片周围出现抑菌圈，抑菌圈的大小与被检菌对该种抗菌药物的敏感度呈正相关。

试验方法：用火焰灭菌的接种环挑取待试菌的纯培养物（量要适当多一点），以划线法涂布于营养琼脂平皿上，尽可能涂布得密而匀。用灭菌尖头镊子夹取各种干燥抗菌药物纸片，分别紧贴在上述涂布平板上，稍压一下。各纸片间要有一定的距离，并分别做上标记。将培养皿置于 37℃ 温箱内培养 16~18 小时后，观察结果。

结果的判定：经培养后，凡对该菌有抑制力的抗菌药物，在其纸片周围出现一个无细菌生长的圆圈，称为抑菌圈。抑菌圈越大，表示该菌对此药物敏感性越高。若无抑菌圈，则说明该菌对此药具有耐药性。判定结果时，按抑菌圈直径大小（以毫米为单位）来作为判定敏感度高低的标准。抑菌圈直径大于 20 毫米为极敏感；15~20 毫米为高敏感；10~15 毫米为中敏感；小于 10 毫米为低敏感；无抑菌圈为不敏感。经药敏试验后，首选极敏感、高敏感药物投药治疗。

2. 试管法 比纸片法复杂，但试验结果可靠。因此，不仅能用于各种抗菌药物对细菌的敏感性测定，也可用于定量检查。

试验方法：取试管 10 支排放在试管架上，于第一管中加入肉汤 1.9 毫升，其余各管加 1 毫升。吸取配好的抗菌药物 0.1 毫

升，加入第一管；混合后，吸取 1 毫升到第二管；混合后，再由第二管移 1 毫升到第三管，依此类推；直至第九管，吸取 1 毫升弃掉，第十管不加药液做对照；然后，各管内加入试验菌 0.05 毫升（培养 18 小时的菌液 1:1 000 稀释），置于 37℃ 温箱内培养 18~24 小时观察结果。

结果判定：培养 18 小时后，凡无菌生长的药物其最高稀释管即为该菌对药物的敏感度。

3. 琼脂扩散法 本法不用药敏试纸，其目的是测定药物的质量，初步判断药物抗菌作用的强弱，用于定性，方法较简单。

试验材料：待测抗菌药物，试验用菌株（例如葡萄球菌）、营养肉汤、营养琼脂平皿、棉拭子、微量吸管等。

试验操作：将标准阳性菌接种营养肉汤，置于 37℃ 温箱培养 12 小时，取出备用。用无菌棉拭子取上述菌液均匀涂于营养琼脂平皿。将被测定的几种抗菌药物，稀释成同样的浓度或每毫升中含等量的单位。用各种方法将等量被测药液（如每种药物均为一滴），置于含菌的平板上。培养后，根据抑菌圈的大小，初步制定该药物抑菌作用的强弱。药物放置的方法有多种，根据具体条件择用。直接将药液滴在平板上；用滤纸片蘸药液置于含菌平板上；在平板上打孔（可用琼扩沉淀试验用的打孔器），将药液加入孔内，或先在无菌平板上挖沟，沟内加入药液，沟上方划线接种各种试验菌等。

二、病毒分离培养及鉴定

（一）应用鸡胚培养分离病毒

病毒的分离采用鸡胚、细胞或试验动物进行，是疾病确诊的重要步骤。鸡胚培养技术具有材料来源广、设备要求不高、操作简单等优点。广泛用于禽病病毒的分离、鉴定、繁殖及疫苗的制备。

病毒在鸡胚中繁殖时，可引起特定的病理变化。主要表现在：鸡胚死亡；绒毛尿囊膜（CAM）上出现病变，如水肿或产生痘斑等；胚体病变，如僵胚、皮下出血、肌肉和羽毛发育不良等；内脏器官异常，包括肝脾肿大，肝呈淡绿色，肝和心表面有坏死点及肾脏有尿酸盐沉积等。

病料的采集和处理：病毒的病料应采自早期典型的病例。病鸡扑杀后，应尽量无菌操作剖检尸体，采集病料的部位根据疾病种类有所不同。病料采集后，一方面可以用于病毒的分离；另一方面也可以用甲醛固定，以供作病理组织学检查，这对于有包涵体存在的疾病（如腺病毒感染等）尤其重要。

将获取的病料剪碎后，用研磨器或匀浆器匀浆制成 10% ~ 20% 悬液。为了便于病毒从病变组织细胞中释放出来，可采用将病料多次冻融的方法。对于不能反复冻融的病毒，可用超声波裂解器处理样品。对于棉拭子样品，用少量稀释液稀释后进行涡旋，以充分洗涤拭子。拭子和组织悬液在 4 ~ 10℃ 下 1 000 ~ 1 500 × g 离心 20 分钟，无菌取出上清液，每毫升中加入青霉素和链霉素各 1 000 单位，置于 4℃ 冰箱中处理 2 ~ 4 小时后，作为接种材料。

对接种材料应做无菌检查，将其接种于肉汤或血液琼脂斜面。若有细菌生长，则应对材料做除菌处理。除菌方法可以用 45 纳米微孔滤膜过滤除菌，也可将材料做 1 000 转 / 分钟冷冻离心 30 分钟除菌。接种后，剩余的样品置于 - 70℃ 冰冻保存。

种蛋的选择和孵化：用于分离病毒的种蛋最好是购自 SPF 鸡场的种蛋，如无条件，也可以选择健康鸡所产的蛋。购进的种蛋在温度 37 ~ 38℃、相对湿度为 60% ~ 70% 的孵化器中孵化，每天翻蛋数次。鸡蛋入孵后 5 ~ 6 天应照蛋，以淘汰未受精蛋和死胚。接种前再次照蛋，并用铅笔标记接种位置。

接种途径：鸡胚的接种途径主要有尿囊腔、卵黄囊、绒毛尿囊膜和羊膜腔内接种。在诊断某一疾病时，应尽量采取多种途径

接种。在这些接种途径中，最常用的方法为尿囊腔接种。其接种方法为：取 9~11 天鸡胚，标出气室边缘；将蛋置于蛋盘上，气室朝上，消毒，打孔。打孔时，注意不要刺破蛋壳膜；以注射器沿边孔与蛋纵轴平行或稍斜插入 1~2 厘米，接种 0.1~0.3 毫升样品；石蜡封孔，37℃ 孵箱内继续孵育 3~7 天。

病毒样品的收集：接种后，鸡胚每天至少照蛋一次，24 小时内死亡的胚废弃。收集 24 小时后死亡的鸡胚及未死亡的鸡胚，活胚应置于 4℃ 冰箱中 4 小时以上或过夜，以使鸡胚血液凝固，杀死鸡胚。尿囊液的收集方法是：碘酊或酒精消毒蛋壳表面，干燥后用无菌镊子将气室部位的蛋壳敲碎，剥去蛋壳；用另一无菌小镊子剥去蛋壳膜，并撕破绒毛尿膜，暴露出清晰的尿囊液，若是尿囊液浑浊，则意味着被细菌污染，应弃去不用；压住卵黄囊以使尿囊液积聚在一起，用吸管或注射器吸出；取一滴尿囊液于血液琼脂平板或营养琼脂平板，37℃ 培养过夜，观察有无细菌生长。将尿囊液或羊水 1 500×g 离心 10 分钟，以血凝试验（HA）、电镜技术或其他方法证明鸡胚是否感染病毒；将收获的尿囊液或羊水在 -70℃ 下贮存备用。

（二）应用组织细胞培养技术分离病毒

许多病毒不能适应鸡胚，如鸡马立克氏病病毒、传染性贫血因子病毒等不易在鸡胚上培养。应用组织细胞培养这些病毒，可使病毒分离培养简单化。组织细胞培养一般分为组织培养、细胞培养和器官培养三类，现在一般常用细胞培养进行病毒的分离和鉴定。器官培养（如鸡胚气管环组织培养）用于传染性支气管炎病毒。细胞培养就是无菌采集动物的组织，在玻璃器皿中加入胰蛋白酶溶液进行消化，使之分散成为单个或小群的细胞，再加入适宜的营养液，使细胞贴壁继续繁殖形成单层。在病毒分离中，常用的细胞有鸡胚成纤维细胞（CEF）、鸡胚肾细胞（CEK）、鸡胚肝（肺）细胞等，这些细胞的制备方法大致相同，其中以鸡胚成纤维细胞最为常用，常用于鸡新城疫病毒、鸡传染性法氏囊炎

病毒、鸡马立克氏病毒等的分离和鉴定、感染机制及疫苗生产等方面的研究。

1. 实验材料

鸡胚：9~11日龄的SPF或健康鸡胚；孵化器或37~38℃恒温箱：用于鸡胚培养和细胞培养；超静工作台：细胞的制备整个过程应严格无菌操作。

细胞培养器材：细胞培养所用器材主要包括玻璃器材类、橡皮塞类和金属解剖器具类。对于细胞培养所用器材，特别是其中的培养容器和橡皮塞类要严格进行处理和消毒，这是关系细胞培养成败的关键因素之一。

2. 常用试剂及缓冲液

Hank's液：此液是配制细胞生长液的基本盐类缓冲液，也用于洗涤组织块、消化过程中洗涤细胞悬液等。首先配制下列两种原液：

A液：氯化钠(NaCl) 160克，氯化钾(KCl) 8克，硫酸镁($MgSO_4 \cdot 7H_2O$) 2克，氯化镁($MgCl_2 \cdot 6H_2O$) 2克，无水氯化钙($CaCl_2$) 2.8克，溶于10毫升水中。水加至1000毫升，配成后加2毫升氯仿作为防腐剂，保存于4℃。

B液：磷酸氢二钠($Na_2HPO_4 \cdot 12H_2O$) 3.04克，磷酸二氢钾($KH_2PO_4 \cdot 2H_2O$) 1.2克，葡萄糖2.0克，0.4%酚红液100毫升，水加至1000毫升配成后加入2毫升氯仿作为防腐剂，保存于4℃。

使用时，按下列比例配成Hank's液：A液1份，B液1份，水18份，以115℃高压灭菌15分钟。临用时，用7.5%NaHCO₃调pH至7.2~7.4。

0.5%乳蛋白水解物：称取5克乳蛋白水解物，溶解于1000毫升Hank's液中，根据需要量分装玻瓶，4.5千克高压蒸汽灭菌20分钟，保存于4℃。使用时，用7.5%NaHCO₃调整pH为7.4~7.6。

血清：血清的质量对细胞生长的影响很大，最常用的为初生犊牛血清。血清在使用前必须经 56℃、30 分钟灭活，并接种肉汤或斜面证明无菌后，置于低温冰箱内保存备用。

7.5% NaHCO₃：称取 7.5 克 NaHCO₃，溶于 100 毫升水中，经 121℃ 高压蒸汽灭菌 30 分钟或过滤除菌。

0.4% 酚红溶液：称取 0.4 克酚红于研钵中，逐渐加入 0.1 摩尔/升 NaOH，并不断研磨，直至完全溶解，0.1 摩尔/升 NaOH 加入总量为 11.28 毫升。将溶液吸入 100 毫升量瓶中，用水洗研钵数次，均集于容量瓶中，最后加水至 100 毫升，摇匀后移至玻瓶中，保存于 4℃ 备用。

生长液：0.5% 乳蛋白水解物 93%~94%，犊牛血清 4%~5%，青霉素（100 国际单位/毫升）1%，链霉素（100 微克/毫升）1%，7.5% NaHCO₃ 滴定 pH 7.2~7.4。

维持液：与生长液基本相同，仅血清用量降至 2%，pH 为 7.6~7.8。

综合营养液：这些营养液是由细胞生长所需化学试剂配合而成，常用的有 Eagle's 最低必需营养液（MEM），Harke's 199 营养液和 RPMI1640 营养液，这三种营养液的粉剂均有商品市售，应用时加双蒸水溶解，经细菌滤器过滤，另加血清及抗生素，调 pH 7.2~7.4 即可。

分解细胞液的配制：0.25% 胰蛋白酶溶液，取胰蛋白酶 0.25 克溶于 100 毫升 Hank's 液中，置于 37℃ 水浴使其溶解，用滤器过滤，按 5 毫升量分装，低温保存备用。

0.02% 乙二胺四乙酸钠溶液：乙二胺四乙酸钠（EDTA 钠）0.2 克，NaCl 8 克，KCl 0.2 克，Na₂HPO₄·12H₂O 2.89 克，KH₂PO₄ 0.2 克，加水至 1 000 毫升。溶解后，用 7.5% NaHCO₃ 调整 pH 至 7.4。滤纸过滤分装后 121℃ 高压灭菌 30 分钟，4℃ 保存。此液可代替胰蛋白酶溶液消化传代细胞。

3. 原代细胞培养

鸡胚的处理：取 9~11 日龄鸡胚，在气室部用 5% 碘酊消毒，用无菌镊子打破该部卵壳，除去蛋壳和膜，以眼科弯头镊子钩住鸡胚头部，取出放于平皿内，然后剪去头、脚、翅及内脏器官。用 Hank's 液约 10 毫升洗去外表血液，移入一只 25 毫升三角瓶内，用外科剪剪成 1~2 毫米大小的碎块，加 Hank's 液 20 毫升略加振摇，静置使组织块下沉，将混有红细胞及碎片的上悬液吸去。依同法再洗 2~3 次，直至上悬液不浑浊为止。

消化：将 0.25% 胰蛋白酶用 7.5% NaHCO_3 滴定 pH 至 7.6~7.8，于 37℃ 水浴中预热。按组织块量的 3~5 倍加于装有鸡胚的玻璃瓶中，每个鸡胚约需胰酶液 1.0 毫升。将玻璃瓶放在 37℃ 水浴中，每隔 5~7 分钟轻轻摇动一次，约 20 分钟取出，静置 1~2 分钟，吸去胰酶液，再加 Hank's 液约 20 毫升，轻轻摇动后吸去。如此反复两次，目的是洗去残余的胰酶。第三次加入生长液，按每个鸡胚约 10 毫升左右，以粗口吸管往复吹吸数次，使细胞脱落分散。静置 1~2 分钟，待组织块下沉后，小心地将细胞悬液吸出，另置一只 25 毫升玻璃瓶中，如此反复数次，最后将各次取得的细胞悬液合并在一起。必须注意，每次吹吸次数不宜太多，一般 6~7 次，以免使细胞受损。

细胞计数：将细胞悬液摇匀，吸取少量，滴入血细胞计数板上，按白细胞计数法计算四角 4 个大格内完整细胞的总数。如几个细胞聚集一起，则按一个细胞计算，然后将细胞总数按下法换算成每毫升中细胞总数。细胞数/毫升 = 4 个大格细胞数 $/4 \times 100\,000$ 。

接种：根据细胞计数结果，以生长液配成每毫升含 20 万~40 万细胞的悬液，根据细胞培养瓶大小分装，一般每个细胞培养瓶分装 10 毫升，将瓶口用橡胶塞塞紧，不能漏气，否则容易污染并使 CO_2 逸散而使生长液变碱。将培养瓶卧放于培养盘中，置于 37℃ 温箱内培养，不要翻动培养瓶，以免影响细胞的贴壁。培养几个小时即可贴附，一般经 24~48 小时长成单层。长成单

层的细胞即可供病毒试验用。如有细菌（液体浑浊）或霉菌生长，应废弃。

4. 传代细胞培养

消化：将生长良好的细胞培养瓶的营养液倒去，用 Hank's 液洗一次，每瓶加入 0.25% 胰酶或 0.02% EDTA 钠，其量以覆盖细胞表面为度，平放于 37℃ 温箱内约 5~15 分钟进行消化。消化程度以能见到细胞表面由透明变为毛玻璃样，并有细条裂痕，液体内有少量脱落细胞即可。此时吸去细胞分散液，每瓶加入原培养液量 2~3 倍的生长液，用吸管轻吹细胞面，使它成为细胞悬液。

传代：将已消化的细胞悬液分装两瓶或三瓶进行接种，与原代细胞一样在 37℃ 中培养。传代细胞生长较快，一般 48 小时长成单层，此时即可接种病毒或继续传代。鸡胚成纤维细胞一般可传代 4~5 次。

5. 病毒的接种和收获

病料的处理：无菌采集的病料，可以直接制成接种液。对有细菌污染的材料应做无菌处理。

病毒的接种：一般细胞培养经 24~48 小时即形成单层，病毒接种应与换液同时进行。接种前，先在镜下选择生长旺盛和形态整齐的细胞培养瓶数个，倾去生长液，用 Hank's 液等洗液洗 1~2 次，加入原倍至 10 倍稀释的接种物，每个稀释度至少用 2~3 个细胞培养瓶。种入量以能使接种液盖住细胞层为度。摇匀后置于 37℃ 温箱内感作 30~60 分钟，使病毒充分吸附于细胞上。吸附过程完成后，加入维持液至原量。

病毒的培养：接种病毒的细胞培养瓶置于 35~37℃ 培养，从接种后第二天开始，每天在倒置显微镜下检查 1~2 次，并注意与空白对照比较，观察接种细胞有无细胞病变（CPE）出现。

收毒：要适时收获接毒细胞培养物。当接毒培养瓶内约有 2/3 的细胞发生折光性增强、凝缩不整、胞核变形破碎和脱落

时，应立即收获。

病毒的传代培养：多数病毒在初代分离培养时，往往不能出现细胞病变。应将初次接毒的培养液在培养后 4~5 天，平放于 -20℃ 以下冰箱中冷冻。传代前取出冻结的培养瓶，立即用自来水冲洗瓶壁，使其速融。如此反复冻融 3 次，第三次融化的细胞悬液可直接用于接种。如果第二代仍无明显细胞病变，应连续作第三代盲传，仍无变化时，即可废弃，表明分离培养结果阴性。

病毒增殖的判定：病毒增殖所致的细胞病变是最常用的识别指征。不同种类病毒引起细胞病变所需时间不同，如鸡新城疫病毒、马立克氏病病毒、细小病毒等在其敏感细胞上增殖时，常于接种后 24~48 小时开始出现细胞病变，并多在 3 天内将单层细胞破坏殆尽。有的病毒，如传染性支气管炎病毒等还能引起明显的细胞融合现象，可见几个到十几个核的巨大融合细胞。有些病毒，如腺病毒需数周后才出现细胞病变。还有少数病毒虽能增殖，但不呈明显细胞病变。此时，可用已知免疫血清做抗原性检验、包涵体检查、鸡胚和敏感动物接种等，以验证病毒的存在。

6. 病毒的鉴定 随病毒种类的不同，在鸡胚或组织细胞培养物内增殖后，多数病毒可引起鸡胚或细胞病变，这些可作为有病毒增殖的最初指征。目前，对于病毒的鉴定标准是以这些病毒的物理和化学特性为依据的，主要有四条标准：核酸的类型 RNA 还是 DNA，单链还是双链，是片段状还是非片段状；对脂溶剂如乙醚、氯仿的敏感性，即是否存在脂蛋白囊膜；病毒粒子的直径大小；病毒粒子的对称性（立方体或螺旋形）。基于以上标准，进行病毒核酸型鉴定、脂溶剂敏感试验、病毒理化特性鉴定都是鉴定病毒的常用方法。此外，根据病毒的特点进行包涵体检查、红细胞吸附试验及病毒干扰试验也是常用的鉴定病毒的方法。

三、快速全血平板凝集反应

某些微生物加入含有特异性抗体的血清或全血，在电解质参与下，经过一定时间，抗原与抗体结合，凝聚在一起，形成肉眼可见的凝块，这种现象称为凝集反应。快速全血平板凝集反应又称血滴法，在玻板或载玻片上进行。此法操作简单，设备要求不高，而且快速、准确、微量，适用于大群禽的检疫，是传染性鼻炎、鸡白痢、鸡伤寒、鸡慢性呼吸道病等禽病检疫净化的重要手段。

(一) 材料

器材：玻璃板或白瓷板，酒精棉球，采血针，橡皮滴头，铂耳环。

试剂：诊断抗原，标准阳性抗原和血清，生理盐水或 0.01 摩尔/升 磷酸盐缓冲液 (pH7.2)。

(二) 操作方法

取洁净玻璃板一块，用玻璃铅笔划成约 4 厘米的小格，每列 5 格。将诊断抗原充分振荡均匀，用滴管吸取抗原一滴 (0.05 毫升)，于玻板的小方格中央。将待检鸡编号，与玻板上的编号一致。用针头刺破翅静脉，使之出血，用铂金耳环蘸取一满环全血 (约 0.02 毫升)，立即与玻片上的诊断抗原混匀，并涂成 1~2 厘米直径的圆形。轻轻转动玻板，以助混匀，并促进凝集，2~3 分钟内观察结果。若为阳性鸡，即可出现凝集颗粒或凝集块。

(三) 结果判定

每次检验时，都要设抗原与标准阳性血清和标准阴性血清的对照。反应结果判定如下：

- (阴性反应) 玻片上的混合物保持原来的均匀混浊状态；
- + (可凝反应) 3 分钟以上出现少数细沙粒状凝集，常聚集于中

央，底面仍呈一致浑浊者；++（弱阳性反应）3分钟左右抗原凝集成小颗粒状，有时分布在边缘，底面仍浑浊者；+++（阳性反应）2~3分钟内抗原凝集成很多大小不等的块状凝集，底面略有浑浊者；++++（强阳性反应）数秒钟至1分钟内出现很多大块或小块凝集，底液澄清。

若诊断抗原为血清则称血清平板凝集反应，其方法和判断与全血凝集反应相同。

（四）注意事项

诊断抗原应于8~10℃冷藏保存，用时充分混匀；试验操作最好在20℃条件下进行，气温过低应延长反应时间。

四、琼脂免疫扩散试验

琼脂免疫扩散试验（AGP）的原理是可溶性抗原与抗体在含电解质的琼脂网状基质中自由扩散，并形成由近及远的浓度梯度，当适当比例的抗原、抗体相遇时，形成肉眼可见的白色沉淀线，此种沉淀反应称为琼脂免疫扩散，简称琼脂扩散或琼扩。琼脂扩散试验分为单相扩散和双相扩散两个基本类型。禽病诊断最常用的是双相扩散，即抗原和抗体同时在琼脂凝胶中自由扩散。AGP的主要优点是简便、微量、快速、准确，根据出现沉淀带的数目、位置，以及相邻两条沉淀带之间的融合、交叉、分支等，即可了解该复合抗原的组成。常用于鸡传染性法氏囊病、鸡马立克氏病、禽流感、禽脑脊髓炎、禽腺病毒感染等病的诊断，以及抗体监测和血清学流行特点调查等。

（一）材料

器材：1毫升注射器，针头，小试管，微量移液器及滴头，烧杯，培养皿，孔径4毫米和3毫米的打孔器，恒温箱等。

试剂：诊断抗原或血清，标准阳性抗原或血清，生理盐水等。

(二) 操作方法

1. 琼脂凝胶平板的制备 含 8% NaCl 的磷酸盐缓冲液 (0.01 摩尔/升, pH7.4) 配制 1% 琼脂溶液, 水浴加温使充分溶化后, 加入培养皿, 每皿约为 20 毫升。平置, 在室温下凝固冷却后, 将琼脂板放在预先画好的七孔形图案上, 用打孔器按图形准确位置打孔, 中心孔孔径为 4 毫米, 周边孔孔径为 3 毫米, 孔距为 3 毫米。小心挑出孔内琼脂, 勿破坏周围琼脂, 而后倒置放入普通冰箱保存备用。禽脑脊髓炎琼脂凝胶平板的制备方法同上, 但 NaCl 的浓度调整为 15%。

2. 检测血清抗体 (被检鸡血清) 用微量移液器分别将各被检血清按顺序加入周边孔中, 同时设标准阳性对照。向中心孔内滴加诊断抗原。将加样完毕的琼脂板加盖后, 平放于带盖的湿盒内, 置于 37℃ 温箱中, 24 小时内观察记录结果。

3. 检测抗原 方法同 2, 只是周边孔加待检抗原, 中心孔加诊断血清。

(三) 结果判定

被检材料与抗原 (阳性血清) 之间形成清晰的沉淀线, 并与标准阳性血清与抗原之间的沉淀线相吻合, 判为阳性反应。被检材料与抗原 (阳性血清) 之间不出现沉淀线, 或标准阳性孔之间所产生的沉淀线末端弯向毗邻的被检样品孔, 该被检样品判为阴性。有的被检材料可能会产生一条以上的沉淀线, 仍属于阳性反应。

(四) 注意事项

琼扩试验所用琼脂必须是优质的, 现在市售的实验室专用琼脂糖凝胶做琼扩试验效果会更理想。制备琼脂板应在水平台上进行, 防止产生厚薄不均匀。板的厚度要求一致, 浇制时防止产生气泡, 培养皿浇制的琼脂板在冰箱内可保存半个月。琼扩试验用的打孔器要按标准制作, 孔径、孔距力求准确、合适。在加试验样品前, 为防止样品从孔底漏掉, 可将平皿置于酒精灯火焰上封

底。加滴抗原和血清时，孔内必须加满，但切勿外溢，加样时不带进小气泡。在浸提和滴加受检样品时，须把玻璃棒洗净拭干，加样器滴头每样一换。琼脂平板最好提前几天（3~5天）预先做好并打好孔，放入冰箱备用；如果现做现用，应在打好孔后，打开盖在37℃温箱中放置30~40分钟，使孔内的渗出水蒸发掉，以免影响样品扩散。

标准抗原和阳性血清在用后若有剩余，则应冻结保存，但阳性血清经多次反复冻融后，会因抗体效价降低而影响反应结果。

五、血凝和血凝抑制试验

某些病毒能够与人或动物的红细胞发生凝集，这称之为红细胞凝集反应（HA）。这种凝集反应可被加入的特异性血清所抑制，即为红细胞凝集抑制试验（HI）。在禽病中目前最常用作新城疫病毒、禽流感病毒、减蛋下降综合征病毒等的诊断和血清学监测。

（一）材料

器材：V型96孔微量滴定板，微量混合器，塑料采血管，50微升移液管。

稀释液：用蒸馏水或无离子水配成0.85%氯化钠溶液（生理盐水），高压灭菌备用。

抗原：由指定单位提供。

红细胞：采健康成年公鸡血，抗凝，用20倍量生理盐水洗涤3~4次，每次以2000转/分离心3~4分钟，最后一次5分钟，配成1%或0.5%悬液备用。

血清：标准阳性血清，被检血清（从被检鸡的翅静脉或心脏采血，分离血清备用）。

（二）操作方法

1. 微量血凝试验（HA） 将V型血凝板的每孔中滴加生理

盐水 0.05 毫升，共滴四排。吸取 1:5 稀释抗原滴加于第一列孔，每孔 0.05 毫升；然后，由左至右顺序倍比稀释至第 11 列孔，再从第 11 列孔各吸 0.05 毫升弃去，最后一列不加抗原做对照。于每孔中加入 0.5% 红细胞悬液 0.05 毫升。置于微型混合器上振荡 1 分钟，或用手持血凝板绕圈混匀。放室温下（18~20℃）30~40 分钟，根据血凝图像判定结果。以出现完全凝集的抗原最大稀释度为该抗原的血凝滴度，每次四排重复，以几何均值表示结果。计算出含 4 个血凝单位的抗原浓度。计算公式为：抗原应稀释倍数 = 血凝滴度 / 4。

2. 微量血凝抑制试验（HI） 常用固定病毒稀释血清法，在 96 孔 V 型板上进行，用 50 微升移液管加样和稀释。先取生理盐水 0.05 毫升，加入第 1 孔，再取浓度为 4 个血凝单位的抗原依次加入 3~12 孔，每孔 0.05 毫升，第 2 孔加浓度为 8 个血凝单位的抗原 0.05 毫升。用稀释器吸被检血清 0.05 毫升于第 1 孔（血清对照）中，挤压混匀后吸 0.05 毫升于第二孔，依次倍比稀释至第 12 孔，最后弃去 0.05 毫升。置室温（18~20℃）下作用 20 分钟。用稀释器滴加 0.05 毫升红细胞悬液于各孔中，振荡混匀后，室温下静置 30~40 分钟，判定结果。每次测定应设已知滴度的标准阳性血清对照。

（三）结果判定

在对照出现正确结果的情况下，完全抑制红细胞凝集的最大稀释度为该血清的血凝抑制滴度。

六、酶联免疫吸附试验

酶联免疫吸附试验（ELISA）是利用酶的高效催化作用，将抗原与抗体反应的特异性与酶促反应的敏感性结合而建立起来的，当标记的抗原或抗体与待检抗体或抗原分子结合时，即可在底物溶液的参与下，产生肉眼可见的颜色反应，颜色的深浅与抗

原或抗体的量成比例，通过测定光吸收值可做出定量分析。间接 ELISA 和抗原捕捉 ELISA 具有简便、敏感、安全、快速的优点，国内外已有多种禽病的 ELISA 试剂盒用于相应的诊断和检测。

(一) 实验准备

器材：聚苯乙烯微量滴定板（酶标板），酶联免疫检测仪，高速或超速离心机，层析柱，微量加样器。

试剂和溶液配制：0.1 摩尔/升 pH7.4 PBS 溶液：NaCl 8.0 克， KH_2PO_4 0.2 克， Na_2HPO_4 2.9 克，KCl 0.2 克，加蒸馏水或去离子水至 1 000 毫升。

包被液：0.025 摩尔/升 pH 9.6 碳酸盐缓冲液。取 Na_2CO_3 1.59 克， NaHCO_3 2.93 克，加蒸馏水至 1 000 毫升。

洗涤液（PBS-T）：于 0.01 摩尔/升 pH7.4 PBS 中加吐温-20，使其最终浓度为 0.05% 即成。

封闭液：含 5% 脱脂奶的 PBS-T。

磷酸盐—柠檬酸盐缓冲液（pH5.0）：0.1 摩尔/升柠檬酸（19.2 克/1 000 毫升）24.3 毫升，0.2 摩尔/升 Na_2HPO_4 （28.4 克/1 000 毫升）25.7 毫升。加蒸馏水至 100 毫升。

底物溶液：①邻苯二胺（OPD）：取 pH 5.0 磷酸盐—柠檬酸盐缓冲液 100 毫升，邻苯二胺 40 毫克，30% H_2O_2 0.15 毫升。底物溶液应临用前配制，配后立即使用。②四甲基联苯胺（TMB）：用 DMSO 溶解 TMB 成 10 毫克/毫升做原液。0.1 摩尔/升的 Na_2HPO_4 — NaH_2PO_4 缓冲液 11.5 毫升 + 0.2 摩尔/升枸橼酸缓冲液 8.5 毫升稀释原液至 0.1 毫克/毫升。临用时，加 0.75% 的 H_2O_2 4.2 微升/毫升，1 小时用完。

终止液（2 摩尔/升 H_2SO_4 ）： H_2SO_4 22.2 毫升，蒸馏水 177.8 毫升。

抗原：包被聚苯乙烯微量板用的抗原，可用物理或化学方法提取。例如，感染组织或细胞培养物的提取物。用前检查抗原能否吸附固相载体，随后测定其最适浓度。

抗体（血清多抗或单克隆抗体）：抗体应为提纯的 IgG，并应具有较高的免疫活性。酶标记用的抗抗体（第二抗体）需是高效价的提纯制品，在与 1 毫克/毫升浓度的抗原（第一抗体）作琼扩试验时，效价应在 1:32 以上。

待检样品：待检血清需进行适当稀释，才能获得满意结果。待检病料，则应按病原种类进行适当的预处理。

（二）预试验

1. 酶结合物最适浓度的测定 以 pH 9.6 的碳酸盐缓冲液将 IgG 稀释至 100 微克/毫升，于酶标板的每一小孔中加入 200 微克，置于湿盒中 4℃ 过夜。取出反应板用洗涤液洗涤 3 次。将酶标记的抗球蛋白做 1:100、1:200、1:400 等一系列稀释，依次加入各小孔中，每孔 200 微升，并在室温中放置 5 小时。用洗液再次洗涤 3 次。加入底物溶液，每孔 200 微升，在室温中放置 30 分钟。加入终止液终止反应。读取结果：以能产生光密度为 1.0 的稀释度为结合物的最适浓度。

2. 抗原最适浓度的测定 在 ELISA 试验中，酶结合物浓度确定后，应测定抗原包被载体的最适浓度。步骤如下：将抗原以 pH 9.6 的碳酸盐缓冲液做 1:10、1:20、1:40、1:80 一系列稀释，然后加到酶标板的小孔中，每个稀释度抗原加 1 个小孔，剂量为 200 微升。将酶标板置湿盒内，于 4℃ 吸附 18 小时。取出板，用洗液洗涤 3 次。每孔加 1:200 稀释的阳性参考血清 200 微升，并在室温下放置 2 小时。用洗涤液洗涤反应板 3 次。每孔加 200 微升最适稀释的酶结合物，在室温下作用 3 小时。用洗涤液洗涤反应板 3 次。每孔加 200 微升底物溶液，室温下作用 30 分钟（可根据底物选择合适时间）。用终止液终止反应。判读结果：以能产生光密度为 1.0 的稀释度作为抗原的最适浓度。

3. 底物的最适时间测定 以最适稀释度抗原和酶结合物进行试验，加入底物后在不同时间终止反应，即可确定最适时间。

(三) 操作流程

1. 间接 ELISA 用包被缓冲液配制的抗原 0.3 毫升在 4℃ 致敏过夜。

用 PBS—T 冲洗 3 次，然后加入封闭液，37℃ 孵育 1 小时。

用 PBS—T 冲洗 3 次，加 0.3 毫升用 PBS—Tween 稀释的血清在室温孵育 2 小时。

用 PBS—T 冲洗 3 次，加 0.3 毫升用 PBS—Tween 稀释的酶标记的抗球蛋白溶液，在室温孵育 3 小时。

用 PBS—T 冲洗 3 次，加 0.3 毫升新配制的底物溶液，作用后于每孔加 0.05 毫升 2 摩尔/升 H_2SO_4 终止反应。

用分光光度计读取每孔内溶液的光吸收值。

2. 抗原捕捉 ELISA 每孔 100 微升用包被液将抗体包被 ELISA 板，37℃ 孵育 1 小时，4℃ 过夜。

用 PBS—T 冲洗 3 次，然后加入封闭液（含 5% 脱脂奶粉的 PBS—T），37℃ 孵育 1 小时。

将待检样品用 PBS—T 连续稀释，加到包被孔中，37℃ 孵育 3 小时。

用 PBS—T 洗 3 次，加入鸡抗病原特异性抗体，37℃ 孵育 1 小时。

用 PBS—T 洗 3 次后，加入抗鸡 IgG 的过氧化物标记的抗体，37℃ 孵育 1 小时。

用 PBS—T 冲洗 3 次，然后每孔加入 100 微升底物溶液和 3% H_2O_2 ，最后每孔加入 50 微升 5% SDS 终止颜色反应。

(四) 结果判定

1. 直观判定 只需确定阳性或阴性时，可直观判定。凡待检血清孔的颜色比空白对照孔和阴性血清对照孔的颜色深者均判为阳性。

2. 酶标仪判定 可按吸收光绝对值或被检样品吸收值和阴性对照样品吸收值的比值表示。若样品的吸收值超过规定的吸收

值（一般为 0.2~0.4）判为阳性。比值判定法，即比值高于一定数值（一般为 2~3，随样品种类而不同），判为阳性。终点为已知的阴性样品的平均吸收值加上 3 个 S.D。血清或病原滴度用吸光度高判定终点的最高稀释倍数的倒数表示。

（五）注意事项

严格按使用说明方法操作；待检血清样品出现溶血、腐败时勿用；待检病料应按不同病原进行预处理；操作用器皿必须清洁；底物溶液一定要现用现配；每次试验要设阳性、阴性血清对照。

七、多聚酶链反应

多聚酶链反应（PCR）技术具有极高的敏感性、准确性和特异性，现已广泛应用于禽病的诊断和研究，如禽流感、新城疫、传染性支气管炎、传染性喉气管炎、传染性法氏囊病、产蛋下降综合征、马立克氏病、鸡败血支原体和鸡传染性贫血等。

（一）基本原理

PCR 是一种选择性体外扩增 DNA 或 RNA 的方法，它包括三个基本步骤：变性：目的双链 DNA 片段在高温（94℃）下解链。退火：两种寡核苷酸引物在适当温度（低于 T_M 值）下与模板上的目的序列通过氢键配对。延伸：在聚合酶（Taq DNA 聚合酶）合成 DNA 的最适温度下，以目的 DNA 为模板进行合成。由这三个基本步骤组成一轮循环。理论上，每一轮循环将使目的 DNA 扩增一倍，这些经合成产生的 DNA 又可作为下一轮循环的模板。所以，经 25~35 轮循环就可使 DNA 扩增达 106 倍。针对各个病原核酸序列合成特异引物，通过凝胶电泳或标记染料检测扩增产物，确定病原核酸的存在。目前，常用的 PCR 检测方法包括扩增后产物检测和扩增反应与产物检测同时进行两种，后者在禽病检测过程中更为省时、准确。

(二) 反应的基本条件

1. 模板 DNA 和 RNA 均可作为模板，但 RNA 作为模板时，需用反转录酶转录成 cDNA 才能进行 PCR 循环。模板核酸可以来自细菌、病毒、支原体等，但无论何种样品，在做 PCR 之前，均需做适当提纯。同时，模板数量至少达 $10^2 \sim 10^5$ 个拷贝。

2. 引物 PCR 反应产物的特异性由一对上下游引物所决定。引物的好坏往往是 PCR 成败的关键。扩增片段长度在 200 ~ 500bp 为宜，如果采用实时荧光 PCR 检测，则扩增片段控制在 50 ~ 150bp 最佳。引物设计和选择目的 DNA 序列区域时可遵循下列原则：

(1) 引物长度约为 16 ~ 30 个碱基，太短会降低退火温度影响引物与模板配对，从而使非特异性增高。

(2) 引物中 G + C 含量通常为 40% ~ 60%，20 个碱基以下可按下式粗略估计引物的解链温度 $T_M = 4(G + C) + 2(A + T)$ 。

(3) 四种碱基应随机分布，在 3' 端不存在连续 3 个 G 或 C，两引物间最好不存在 4 个连续碱基的同源性或互补性。

(4) 在引物内，尤其在 3' 端应不存在二级结构。引物 5' 端对扩增特异性影响不大，可在引物设计时标记生物素、荧光素和地高辛等。

(5) 引物不与模板结合位点以外的序列互补。所扩增产物本身无稳定的二级结构，以免产生非特异性扩增，影响产量。

(6) 一般 PCR 反应中的引物终浓度为 0.2 ~ 1.0 微摩尔 / 升。引物过多会产生错误引导或产生引物二聚体，过低则降低产量。利用紫外分光光度计，可精确计算引物浓度。引物浓度计算式：

$$X = OD_{260} / A (16\ 000) + C (70\ 000) + G (12\ 000) + T (9\ 600)$$

式中：X——引物摩尔浓度 (摩尔 / 升)；

A、C、G、T——引物中 4 种不同碱基个数。

条件：在 1 厘米光程比色杯中，260 微米以下。

3. TaqDNA 聚合酶 此酶能经受 95℃ 高温，并在 65~70℃ 之间催化聚合反应，使得引物与模板结合的专一性高，聚合反应较顺利。

4. Mg^{2+} 浓度 由于 TaqDNA 聚合酶与许多聚合酶都依赖 Mg^{2+} 。 Mg^{2+} 浓度低，酶无活性； Mg^{2+} 浓度高，会导致 PCR 扩增产物特异性差。通常 Mg^{2+} 浓度范围为 0.5~2 毫摩/升。对于复合 PCR 或染料标记 PCR，则应在 1.5~5 毫摩/升为宜。所以，试验过程中应预先对离子浓度进行优化。

5. 脱氧核苷三磷酸 dNTP 在饱和浓度（每种 dNTP 200 微摩/升）下使用。

6. 变性温度和时间 变性温度在 PCR 中起着至关重要的作用，因为在 PCR 中首先必须使模板 DNA、cDNA 或引物充分解链，这就要求一定的变性温度，同时也要求一定的变性时间，通常是 94℃ 2~5 分钟。

7. 复性温度与时间 复性温度决定 PCR 反应的特异性。尤其是引物的碱基组成与模板 DNA 序列的匹配程度。复性温度一般在 37~68℃ 之间。复性时间为 1~2 分钟。

8. 延伸温度与时间 延伸温度一般是 72℃，延伸时间取决于模板长度和浓度。例如，2kb 模板需 1 分钟，3~4kb 模板需 3~4 分钟，延伸时间过长会反应出现非特异性。PCR 最后一次延伸一般为 72℃ 5~10 分钟。

9. 循环次数 循环次数多，易增加误配率。最适循环数取决于模板的初始浓度。一般进行 25~30 个循环。

（三）操作方法

按以下次序将各成分加入 0.2 毫升或 0.5 毫升离心管内混合。

反应组分

终浓度

10×扩增缓冲液	1×
4种 dNTP 混合液 (2.5 毫摩/升)	0.2 毫摩/升
上游引物	100p 摩尔
下游引物	100p 摩尔
模板 DNA	102~105 拷贝数
水	至终体积 100 微升

1. PCR 反应参数 根据引物退火温度和扩增子长度确定循环参数。一个 2kb 片段的标准扩增参数为：94℃ 变性 5 分钟，94℃ 1 分钟，55℃ 1 分钟，72℃ 2 分钟，共 30 个循环，最后 72℃ 延伸 10 分钟。

2. 电泳分析 用 1×TAE 缓冲液配制 1.2% 琼脂糖凝胶（适用扩增产物为 130~1 000bp），称琼脂糖 1 克，溶于 100 毫升 1×TAE，置于三角瓶中。将三角瓶置于微小组炉中加热 2 分钟，煮沸，振摇，反复多次，使其充分融化；或在 100℃ 水浴中使琼脂糖完全溶解。用透明胶带或医用胶布黏封支持板两端，放在水平桌面上，并插好梳子。待凝胶冷却至 50~60℃ 左右，加入溴乙锭 (EB) 染液，使终浓度为 0.5 微克/毫升，混匀。小心倒入凝胶，待胶自然冷却完全凝固后，缓慢拔出梳子，揭下两端胶布，小心将胶放入电泳槽中，样品孔在负极端。取 5 微升扩增产物与载样缓冲液按比例混匀，加入孔中；同时，加入标准核酸分子片段作为参照，向槽中加入 TAE 电泳液至盖过胶面约 1~2 毫米。于 50~100 伏恒压电泳 20~30 分钟后，在紫外灯下观察，参照标准核酸分子量进行结果判定。

(四) 常用溶液配制

1. 150× Tris — 乙酸 (TAE) 缓冲液

成分及终浓度 配制 1 升溶液各成分的用量

2 摩尔/升 Tris 碱 242 克

1 摩尔/升 乙酸 57.1 毫升的冰乙酸 (17.4 摩尔/升)

100 毫摩 / 升 EDTA	200 毫升的 0.5 摩尔 / 升 EDTA
	(pH 8.0)
水	补足至 1 000 毫升

2. 染料

1% 溴酚蓝：加 1 克水溶性钠型溴酚蓝于 100 毫升水中，搅拌或涡旋混合，直到完全溶解。

1% 二甲苯青 FF：溶解 1 克二甲苯青 FF 于足量水中，定容到 100 毫升。

10 毫克 / 毫升的溴化乙锭：小心称取 1 克溴化乙锭，转移到广口瓶中，加 100 毫升水，用磁力搅拌器搅拌直到完全溶解。用铝箔包裹装液管，于 4℃ 贮存。

凝胶上样液

10 × 十二烷基硫酸钠 / 甘油凝胶上样液（室温贮存）：

成分及终浓度	配制 10 毫升溶液各成分用量
0.2% 溴酚蓝	20 毫克
0.2% 二甲苯青 FF	20 毫克
200 毫摩 / 升 EDTA	4 毫升 0.5 摩尔 / 升 EDTA (pH8.0)
0.1% SDS	100 微升 10% SDS
50% 甘油	5 毫升
水	补足到 10 毫升

八、胶体金免疫层析技术

(一) 原理

氯金酸 (HauCl_4) 在还原剂作用下，可聚合成一定大小的金颗粒，即胶体金。预先将抗原或抗体固定在层析介质上，相应的抗体或抗原通过毛细泳动，当与胶体金标记的特异性蛋白结合后即滞留于该位区，金颗粒达到 10^7 个 / 毫米² 时，即可出现肉眼可见的粉红色斑点。胶体金的敏感性可达到 ELISA 的水平，而结

合银染色时，检测的敏感性更大大提高。该法整个操作过程在 30 分钟内即可完成，不需检测仪器，没有诸如放射性同位素、邻苯二胺等有害物质参与。因而成为目前取代放射性标记、酶标记和荧光标记的又一个理想实用的标记检测方法，已被广泛应用到医学、生物学等领域。

（二）材料制备

器材：NC 膜，玻璃纤维纸，吸水滤纸，点样仪。

抗原、抗体和第二抗体：用于标记和点样的抗原和抗体必须纯化。

胶体金制备：采用柠檬酸三钠还原法制备胶体金溶液。将氯化金一次溶解于双蒸水中配制成 1% 的水溶液，放于 4℃ 冰箱内保存。先将 0.01% HauCl_2 溶液 100 毫升放入微波炉中，在高档沸腾 2 分钟，迅速一次加入 4.0 毫升的 1% 柠檬酸三钠水溶液，放入微波炉中在中档保持 3 分钟，就呈现透明的橙红色即可，4℃ 保存。

蛋白标记：用 0.2 摩尔/升 K_2CO_3 调 pH8.2。在 100 毫升胶体金中加入 2~4 毫克纯化抗原或抗体，搅拌 15 分钟。加入 BSA 至终浓度 0.5%~1.0%，再搅拌 5 分钟混匀。3 000 转/分离心 5 分钟，取上清液，12 000×g 离心 30 分钟。弃上清，沉淀物用贮存液（0.02 摩尔/升 pH7.4 Tris—HCl，1~2 毫克/毫升 PEG 2 000，50% 甘油，0.01% NaN_3 ）悬浮，-20℃ 保存。将蛋白致敏金溶胶加入 0.05 摩尔/升的 PBS pH7.4，含 1% 牛血清白蛋白（BSA）、5% 甘露醇的缓冲液中，调节其浓度至 OD540 为 1.0，用吸管小心将此胶体金分散在厚度为 1 毫米的玻璃纤维纸上，用量为 0.1 毫升/厘米²，冷冻干燥后贮于密封的干燥器中备用。

点样：NC 膜按 25 毫米×100 毫米的尺寸裁剪。纯化的抗原或抗体用 0.02 摩尔/升 pH7.4 Tris—HCl 缓冲液调节其浓度至 1 毫克/毫升，用点样仪吸取蛋白溶液，在 NC 膜上划线点样。室温干燥 30 分钟，置于 0.02 摩尔/升 Tris—HCl pH7.4、含 1%

BSA 的缓冲液中 37℃ 封闭 1 小时。取出吸干水分。于 37℃ 蒸发脱水 1 小时，置于室温下密封，干燥处贮存。使用时，剪成相应大小的尺寸即可。

层析条组装：将待加样玻璃纤维纸、预包被胶体金标记物玻璃纤维纸、含对照试剂和检测试剂的 NC 膜、吸水滤纸依次粘贴于塑胶支撑介质上。于 4℃ 密闭保存。

(三) 操作方法

1. 检测抗原 在玻璃纤维纸上预包被金标记抗原特异性抗体 ($Au-Ab_1$)，在硝酸纤维素膜上检测线和对照线处分别包被抗原特异性抗体 (Ab_2) 和第二抗体。吸取 100 微升样品于加样处，样品中抗原 (Ag) 与胶体金标记抗体结合形成复合物，由于层析作用复合物沿纸条向前移动，经过检测线时与预包被的抗体结合形成“ $Au-Ab_1-Ag-Ab_2$ ”夹心物而凝聚显色，游离金标抗体则在对照线处与第二抗体结合而富集显色。于加样 5~30 分钟观察并记录实验结果。

结果判断：阳性时，在检测线和对照线位置出现两条紫红线；阴性时，只在对照线位置出现一条紫红线；失效时，测试条未出现紫红线。

2. 检测抗体 在玻璃纤维纸上预包被金标抗原 ($Au-Ag$)，在硝酸纤维素膜上检测线和对照线处分别包被 Ag 和抗原特异性抗体 (Ab)。吸取 100 微升血清样品于含金标记物的硝酸纤维素膜上，血清中抗体与胶体金标记抗原结合形成复合物，由于层析作用复合物沿纸条向前移动，经过检测线时与预包被的抗原结合形成“ $Au-Ag-Ab-Ag$ ”夹心物而凝聚显色，游离金标抗原则在对照线处与抗原特异性抗体结合而富集显色。于加样 5~30 分钟观察并记录实验结果。

结果判断：阳性时，在检测线和对照线位置出现两条紫红色线；阴性时，只有一条紫红色线在对照区出现；无效时，不出现紫红色线。

(四) 注意事项

- (1) 层析条可在室温下保存，谨防受潮。低温下保存的测试条应平衡至室温方可使用。
- (2) 避免在过高温度下进行实验。
- (3) 应在加样后 30 分钟内判读结果。

九、病毒中和试验

特异性的抗病毒血清（中和抗体）与病毒作用，能够抑制病毒对敏感细胞的吸附、穿入和脱衣壳，从而阻止病毒的增殖，失去其感染力。这一反应不仅表现为质的方面，即一种病毒只能被相应的免疫血清所中和，而且也表现在量的方面，即中和一定量病毒的感染力，需要一定效价的抗体。病毒中和试验（VN）以检测病毒的感染力为基础。结果的判定以比较病毒受免疫血清中和后残余感染力为依据，这就决定了此项试验必须在病毒的敏感动物、鸡胚或组织培养内进行，并需设严格对照试验。

(一) 试验材料

病毒：用于中和试验的病毒要求能在敏感动物、鸡胚或组织培养内稳定传代培养，并且有较高的滴度，制成新鲜的病毒悬液。试验前，做感染滴度（LD₅₀、TCID₅₀）测定。

血清：用于中和试验所用的血清应无菌（可过滤除菌），不含任何化学保护剂（如福尔马林等），需经 56℃ 30 分钟灭活，以破坏对热敏感的非特异性病毒抑制物。阴性对照血清一般用 SPF 鸡血清。

稀释液：可以是细胞培养液，灭菌 Hank's 液或其他不损害病毒或宿主细胞的液体。

感染模型：动物通常用不含有待试病毒或相应抗体的健康鸡（或 SPF 鸡），应根据不同病毒感染、致病的特异性，选择适宜品种、日龄、体重及健康状况的鸡。

鸡胚：在孵化器内孵育一定天数的健康鸡胚，一般不应有待试病毒的抗体。

组织培养：选择对所试病毒的原代或传代细胞组织培养，细胞繁殖旺盛，无病毒、细菌和支原体污染。

(二) 病毒滴度测定

1. LD₅₀ 滴定 (以鸡新城疫病毒为例) 取鸡新城疫病毒悬液 (或尿囊液)，以 10 倍递次稀释至试验设定的稀释度，分别接种 1 月龄小鸡，每只肌肉注射 0.1 毫升，每稀释度病毒接种 5 只，分别饲养在不同隔离器内，注明标记。逐日观察记录鸡死亡数，见表 4-1。

表 4-1 感染滴度 LD₅₀ 测定与计算

病毒稀释度	接种鸡数 (只)	活鸡数 (只)	死鸡数 (只)	积累总计		死亡比	死亡率 (%)
				活鸡	死鸡		
10—4	5	0	5	0	15	15/15	100
10—5	5	0	5	0	10	10/10	100
10—6	5	1	4	1	5	5/6	83
10—7	5	4	1	5	1	1/6	17
10—8	5	5	0	10	0	0/10	0

先按下列公式计算出距离比例：

距离比例 = (大于 50% 的死亡百分数 - 50) / (大于 50% 的死亡百分数 - 小于 50% 的死亡百分数)

再将大于 50% 死亡率稀释度的负对数 (log) 与距离比例相加，即为 LD₅₀ 数。将表 4-1 中结果代入以上公式即得：

$$LD_{50} = 6 + (83 - 50) / (83 - 17) = 6 + 0.5 = 6.5$$

2. EID₅₀ (鸡胚半数感染量) 滴定 (以鸡传染性支气管炎病毒为例) 取病毒尿囊液，以 10 倍递次稀释法稀释成不同稀释度，分别接种 9~10 日龄鸡胚尿囊腔，每只胚接种 0.1 毫升，每个稀释度接种 5 只，石蜡封口，留 5 只不接种做对照。置于 37℃ 孵育 5 天。打破鸡蛋取出小鸡称重，凡体重比对照组最小体

重小 2 克以上的判为阳性。阳性百分率和 EID₅₀ 计算方法同 LD₅₀ 滴定。

3. TCID₅₀ (组织培养半数感染量) 滴定 取新鲜病毒悬液, 以 10 倍量递次稀释法稀释成不同稀释度, 分别接种经 Hank's 液洗 3 次的组织培养细胞板的孔内, 每孔接种 0.025 毫升, 每个稀释度接种 8 个孔 (一列), 放 37℃ 吸附 1 小时, 以 Hank's 液洗 3 次, 每孔加入细胞悬液 0.025 毫升, 放 37℃ 培养 (一般需放含 5% CO₂ 培养箱内), 逐日在倒置显微镜下观察记录能够引起细胞病变的孔, 一般观察 4~6 天。阳性百分率和 TCID₅₀ 计算方法同 LD₅₀ 滴定。

(三) 操作方法

1. 固定血清—稀释病毒法 将病毒按 10 倍递次稀释 (10—1、10—2、10—3、10—4……)。中和试验选择的病毒稀释范围是根据病毒滴定的结果确定的。如病毒的 LD₅₀ 为 10—6, 则试验应选用病毒稀释度在 10—5~10—8 范围之间。

将选定的稀释度病毒分别定量加入两排无菌试管内。一排每管加入与病毒等量的被检血清作为试验组, 另一排每管加入 SPF 血清作为对照组。充分摇匀后入 37℃ 水浴作用 1 小时。从被检血清组最低浓度的病毒液开始, 经适当的接种途径接种动物 (鸡胚或组织培养), 以上述方法计算试验组及对照组的 LD₅₀ (EID₅₀ 或 TCID₅₀)。

计算待检血清中和指数: 对照组 (SPF 血清组) LD₅₀ (EID₅₀ 或 TCID₅₀) 减去试验组 LD₅₀ (EID₅₀ 或 TCID₅₀) 差数的反对数, 为被检血清的中和指数。中和指数 < 10 判为阴性, 10~50 判为可疑, > 50 判为阳性。

2. 固定病毒—稀释血清法 将试验血清做系列倍比稀释, 使之成 1:2、1:4、1:8……将病毒稀释成 1/2 接种量 (与等量血清混合后即为全接种量) 中含 100LD₅₀ (EID₅₀ 或 TCID₅₀)。不同稀释度血清与等量病毒混合摇匀放 37℃ 水浴作用 1 小时,

接种动物（鸡胚或组织培养）。设阳性血清对照、阴性血清对照和病毒滴度测定对照。

结果计算：固定病毒—稀释血清法中和试验的结果计算，是计算保护 50% 动物（鸡胚或细胞培养）不死亡（不感染）的血清稀释度（表 4-2）。

表 4-2 50% 血清中和终点计算

血清稀 释度	感染数 / 接种数	反 应		累计值		比值	感染百 分率 (%)
		感染	未感染	感染	未感染		
1:4 (10—0.6)	0/5	0	5	0	11	0/11	0
1:16 (10—1.2)	1/5	1	4	1	6	1/7	14
1:64 (10—1.8)	3/5	3	2	4	2	4/6	67
1:256 (10—2.4)	5/5	5	0	9	0	9/9	100

距离比例 = (50 - 低稀释度感染率) / (高稀释度的感染率 - 低稀释度感染率)

$$= (50 - 14) / (67 - 14) = (36 / 53) = 0.67$$

50% 中和终点或半数保护率 = 距离比例 × 血清稀释系数的对数 + 用于计算距离比例的低稀释度的对数 = $0.67 \times (-0.6) + (-1.2) = -0.4 + (-1.2) = -1.6 - 1.6$ 的反对数 = 1/40，即该血清的中和效价为 1:40。

第五章 家禽病毒性疾病

一、新城疫

新城疫 (ND) 也叫鸡瘟或亚洲鸡瘟, 是由新城疫病毒引起的高度接触性、传染性疫病。发病急, 感染率和死亡率高, 有时高达 100%, 给养鸡业造成了不可估量的经济损失。

1. 病原 病原为新城疫病毒 (NDV), 属于副黏病毒 I 型, 和其他副黏病毒 (II—IX 型) 同属于副黏病毒科副黏病毒亚科的腮腺炎病毒属 (原为副黏病毒属)。NDV 只有一个血清型。但单克隆抗体检测证明, 不同 NDV 毒株间存在微弱的抗原差异。

NDV 对外界环境的抵抗力较强, 在 4℃ 经几周, 在 -20℃ 经几个月, 在 -70℃ 经几年仍能保持感染力。NDV 对酸、碱的耐受力较强, 在 pH2 和 pH10 条件下可存活数小时, Na_2CO_3 和 NaOH 的消毒效果不稳定, 而大多数去污剂能迅速将其灭活。影响其在宿主体外生存的主要因素包括病毒的数量、毒株的种类、温度、湿度、阳光照射、贮存条件及是否存在有机物等。

NDV 可凝集禽类及小鼠、豚鼠的红细胞。NDV 凝集红细胞是由于其囊膜表面的 HN 糖蛋白与红细胞表面的受体结合所引起的。实验室常用鸡红细胞与 NDV 进行血凝试验 (HA), 或结合抗血清的特异性抑制作用进行血凝抑制试验 (HI) 来诊断 ND 和进行 ND 疫苗免疫效果的监测。

NDV 不同毒株对鸡的致病性不同, 而且差异很大。一般分为三个类型, 即速发型病毒株 (包括速发嗜内脏型、速发嗜神经型和速发嗜肺脑型)、中发型病毒株和缓发型病毒株。发病的早晚及症状表现依病毒的毒力、宿主年龄、免疫状态、感染途径及

剂量、并发感染、环境及应激情况而有所不同。速发嗜内脏型新城疫 (VVND)，可致所有年龄的鸡发生最急性或急性、致死性疾病，通常见有消化道出血性病变；速发嗜肺脑型新城疫 (VP-ND)，可致所有年龄发生急性，通常是致死性疾病，以出现呼吸道和神经症状为特征；中发型新城疫 (MND)，呼吸系统或神经系统疾病的低致病性形式，死亡仅见于幼雏；缓发型新城疫，轻度或不显性的呼吸道疾病；无症状型或缓发嗜肠型新城疫，主要是肠道感染。

2. 流行特点 病鸡和隐性感染鸡是主要传染源，感染鸡出现呼吸道症状，可以通过呼吸道排出含有病毒的大小雾滴、颗粒。易感鸡吸入或接触而引起感染，大多数禽类在感染 NDV 的过程中，从粪便中排出大量病毒。食入粪便可引起感染，这可能是无毒力的肠型 NDV 及鸽变异株的主要传播方式，感染鸡不出现明显的呼吸道症状。环境中感染性病毒的存活能力较强，其存活时间长短与许多环境因素有关。许多野鸟健康带毒，自 1973 年以来，除 1978 年和 1990 年外，美国每年都从观赏鸟中分离到 NDV 强毒，是另一重要感染来源。

活禽与禽产品的流动、人员和其他设备流动、野生鸟类的活动，空气传播，被污染的家禽饲料、饮水等都是本病传播的因素。在这些因素中，何种因素起主要作用，取决于流行时的具体情况。自然条件下该病的传播是多个因素的结合，毫无疑问，新城疫传播的最大隐患是人类，除了人的结膜囊可以被 NDV 感染，可能作为一种传播方式，但更有可能的是作为机械性传播者。二是越来越广泛的活禽和禽产品的市场交易，使得疫情得以迅速传播。三是观赏鸟的交易和野鸟的活动也是重要因素，历史上有许多次新城疫的暴发是由此引起的，如 1984 年英国暴发新城疫，就是感染鸽的粪便污染了饲料而引起的。1991 年、1992 年爱尔兰鸡、鸽副黏病毒的暴发来源于感染鸽粪污染的饲料。野鸟，尤其麻雀，健康带毒，病毒可经粪便排毒。这样，麻雀每

天穿梭于鸡场、鸡舍与饲料场之间，除了机械性传播外，因本身可带毒、粪便排毒污染饲料、饮水。足可以看出，作为与鸡场和饲料厂接触密切的麻雀在新城疫的流行上的重要意义。由此看来，鸡舍增加防鸟设施的必要性。

NDV 的宿主范围很广。鸡、火鸡、珠鸡及野鸡都有较高的易感性，其中以鸡的感受性最高，其次是野鸡。水禽不能自然感染，但也可从鸭、鹅、天鹅体内分离到病毒。根据已有的报道，除家禽外，在 50 个鸟目中已证实 27 个目至少 250 种鸟可自然或实验性感染 NDV，可能还有其他更易感的鸟类存在不被所知。水鸟抵抗力最强，群居鸟最敏感，它们作为带毒宿主在 NDV 的传播中起了很大作用。

3. 临床症状

(1) 典型新城疫 潜伏期一般为 3~5 天。人工感染潜伏期 36~72 小时。主要特征是发热，呼吸困难，严重腹泻，浆膜和黏膜出血，出血性、纤维素性、坏死性肠炎，伴随神经症状，产蛋鸡出现明显的产蛋下降。

最急性：多见于本病流行初期和雏鸡，通常出现个别雏鸡突然发病、死亡，不表现典型症状。

急性：体温升高达 43~44℃，精神不振，卧地或呆立，食欲减退或废绝，渴欲增加，产蛋鸡产蛋下降或停止。随着病情的发展，病鸡呼吸困难，伸颈张口呼吸，咳嗽，有黏液性鼻漏，口角常流出多量黏液，发出怪叫。粪便稀薄，黄白色或黄绿色，有时混有血丝。部分病鸡出现神经症状，表现站立不稳、扭颈、转圈、腿翅麻痹。1 月龄以内雏鸡病程较短，症状不明显，病死率高。

亚急性及慢性：大多数由急性转变而来，症状与急性相似，但相对轻微，表现神经症状的较多。病鸡部分康复，部分经 10~20 天后死亡。

(2) 非典型新城疫 非典型 ND 是鸡群在具备一定免疫水平

时遭受强毒攻击而发生的一种特殊表现形式，其主要特点是：多发生于有一定抗体水平的免疫鸡群；病情比较缓和，发病率和死亡率都不高；临床表现以呼吸道症状为主，病鸡张口呼吸，有“呼噜”声，咳嗽，口流黏液，排黄绿色稀粪，继而出现歪头、扭脖或呈仰面观星状等神经症状；成鸡产蛋量突然下降 5% ~ 12%，临床表现以轻微的呼吸道症状，排黄绿色稀粪。

(3) 强毒型新城疫 1996 年以来，特别是 1999 年至 2000 年初以来，山东、河北等部分地区数次暴发一种雏鸡高死亡率的传染病，发病率 50% ~ 100%、死亡率高达 30% ~ 50%，鸡群突然大量发病、精神沉郁，呼吸困难，水样下痢、黄绿色稀粪，后期出现神经症状，扭脖观星状，采取 I 系紧急注射，发病率升高、死亡率上升。蛋鸡则表现产蛋严重下降，呼吸困难，黄绿色稀粪，发病率高，经实验室确诊为新城疫。

4. 病理变化

(1) 典型新城疫

最急性：一般没有肉眼可见的病变。

急性：本型病变最具特征性。病鸡全身黏膜和浆膜出血，口腔内有多量灰白色黏液，嗦囊内充满酸臭的稀薄液体，气管黏膜有明显的充血、出血，整个肠道出血，以十二指肠和直肠后段最严重。病程长的肠黏膜可出现纤维素性坏死性假膜，食道和腺胃交界处常有出血带或出血斑、点，并可见条状或小米粒大的黄白色坏死灶。腺胃黏膜水肿，乳头及乳头间有出血点。有的有溃疡和坏死，腺胃与肌胃交界处的黏膜上可见出血和溃疡，肌胃角质层下有出血点。盲肠扁桃体肿大、出血、坏死，直肠和泄殖腔黏膜充血、条状出血。慢性感染鸡卵巢出血、坏死，有的卵泡破裂引起卵黄性腹膜炎，心冠脂肪有出血点，喉头和气管黏膜出血，脑膜充血或出血，脑实质没有眼观变化，但病理学上呈明显的非化脓性脑炎变化。

亚急性和慢性：病变较轻，有的鸡可见卡他性肠炎，盲肠扁

桃体肿大、出血。有的病鸡腺胃有少数出血点，小肠黏膜有纤维素性坏死，直肠黏膜多见出血，喉头黏膜和气管环出血等。

(2) 非典型新城疫 病变较轻，可见小肠黏膜出血，盲肠扁桃体肿大、出血，直肠黏膜条纹状出血，气管不同程度环状出血等。

(3) 强毒型新城疫 雏鸡心冠脂肪有出血点，腺胃点状、带状、片状出血，小肠黏膜出血、岛屿状溃疡，盲肠扁桃体出血，直肠黏膜条纹状出血，喉头和气管黏膜环状出血等。

产蛋鸡可见小肠黏膜出血，盲肠扁桃体肿大、出血，直肠黏膜条纹状出血，气管黏膜环状出血等。

5. 诊断 根据临床症状、流行特点和剖检变化可做出初步诊断。通过血清学实验检测抗体的均匀度和比较发病前后间隔10~14天血清的新城疫抗体效价，以及病毒的分离鉴定和毒力测定实验或基因测序进行确诊。

鉴别诊断：表现轻微的呼吸道症状和轻度腹泻的鸡群，很容易被误诊为传染性支气管炎、慢性呼吸道病。

6. 防治措施 理论上讲，ND的预防接种所产生的免疫力足以抵抗病毒的感染，但ND的免疫保护水平受母源抗体水平、疫苗种类、弱毒疫苗株的性质、免疫程序等因素的影响，疫苗接种鸡群存在低免个体，仍然存在病毒感染的可能。另外，ND的免疫保护水平是相对的。实践证明，同样ND的免疫水平，隔离措施较好，环境清洁的鸡群，不发生ND；而相对开放饲养的鸡群则经常发生ND。因此，决不能以预防接种来代替良好的管理和安全措施。

(1) 加强隔离消毒措施 认真落实饲养场动物防疫综合措施，加强禽群的饲养管理工作，是保障家禽正常生长发育、增强机体抵抗力、切断疫病传播途径的重要工作，也是防止各种疾病发生的基础工作，必须引起重视。饲养场条件过于简陋，饲养场过密，使得环境污染严重，环境中NDV广泛存在而且病毒数量

大，是非典型 ND 和强毒 ND 发生的重要因素。因此，应对畜牧业科学规划布局，实行饲养场认证制度，包括场址、场间距离、隔离消毒设施及饲养人员技术水平，以降低疫病传播的可能。

(2) 搞好疫苗免疫 首先，选择适宜的疫苗和恰当的使用方法。如Ⅳ系疫苗，适合首免，采用滴鼻、点眼的免疫方法；Ⅰ系疫苗适合加强免疫，一般采用注射的方法。油苗品种较多，有单苗和多联疫苗，质量差别较大，尽可能选用低联疫苗或浓缩多联疫苗。灭活疫苗和活疫苗的联合应用能较好维持鸡群的 HI 抗体效价一直处于较高的水平。为了有效防止非典型性新城疫的发生，可根据抗体监测结果，在 $\log$ 低于 6 时，立即采用弱毒疫苗进行免疫。

(3) 发病后的对策 一旦发生疫情，对病死鸡深埋，环境消毒，消灭传染源，防止疫情扩散。同时，对周围禽群进行紧急疫苗接种。雏鸡可用Ⅳ系或克隆 30 疫苗，4 倍量饮水；中雏以上可以肌肉注射Ⅰ系疫苗或Ⅳ系或克隆 30 疫苗，4 倍量饮水。

二、禽 流 感

禽流感 (AI) 是由 A 型流感病毒引起的禽类传染病，主要发生在鸡、鸭、鹅、鸽子等家禽及观赏鸟类。临床表现为呼吸道感染，产蛋量下降，头颈水肿和腹泻。高毒力毒株可引起鸡和火鸡的大量死亡，低毒力毒株只引起少量死亡或不死亡，表现为生长障碍和产蛋下降。高致病性禽流感因其传播快、危害大，被世界动物卫生组织列为 A 类动物疫病，我国将其列为一类动物疫病。

2004 年 2 月以来，亚洲禽流感疫情严重。韩国、日本、越南、泰国、老挝、印度尼西亚等国家相继发生。越南并有禽流感感染人死亡的病例报道。我国湖北、湖南、广西、河南、广东、上海和新疆等地也都公布了禽流感的疫情。

1. 病原 禽流感病毒 (AIV) 是正黏病毒科正黏病毒属的 A 型流感病毒。病毒颗粒呈短杆状或球状, 直径 80~120 纳米。病毒基因组由 8 个负链的 RNA 片段组成。病毒表面有囊膜, 囊膜上有两种不同形状的纤突, 它们分别是含有血凝素 (HA) 和神经氨酸酶 (NA) 活性的表面抗原成分, HA 和 NA 是区分 AIV 亚型的根据。病毒能凝集鸡和某些哺乳动物的红细胞, 能在发育鸡胚中生长, 接种鸡胚尿囊腔, 引起鸡胚死亡, 鸡胚的皮肤和肌肉充血和出血。病毒也能在鸡胚成纤维细胞上生长, 并引起细胞病变。

流感病毒以其核衣壳和包膜基质蛋白为基础, 可以分为 A、B 和 C 三个抗原型, 从鸟类分离到的流感病毒均属 A 型。在同一型内, 随着 HA 和 NA 两种糖蛋白的变异性, 又可分为许多亚型。到目前为止, 从人和各种动物分离到的流感病毒有 16 种不同的 HA 亚型, 10 种不同的 NA 亚型。由于 HA 和 NA 的抗原性变异是相互独立的, 两者的不同组合又构成更多的病毒抗原亚型。由于流感病毒基因组的易变性, 即使是 HA 和 NA 亚型相同的毒株, 也可能在抗原性、致病性及其他生物学特性上有着程度不同的差异。

AIV 是囊膜病毒, 对诸如去污剂等脂溶剂的灭活比较敏感, 福尔马林、氧化剂、乙醚、氯仿、丙酮等有机溶剂均很敏感。禽流感病毒没有超常的稳定性。因此, 对病毒本身的灭活并不困难, 病毒在加热、极端 pH、非等渗条件和干燥条件情况下失活。但在野外条件下, 病毒常从感染禽的鼻腔分泌物和粪便中排出, 病毒受到这些有机物的保护, 极大增强了抵抗力。

2. 流行特点 AIV 的宿主范围十分广泛, 包括家禽、野禽、野鸟、水禽、迁徙鸟类、哺乳动物 (猫、水貂、猪) 等均可感染, 引起或不引起疾病。其中, 以鸡、火鸡最易感, 近年来发现水禽 (鸭、鹅) 也很易感。

本病的传播一般认为要通过密切接触, 也可经蛋传染。患禽

的羽毛、肉尸、排泄物、分泌物，以及污染的水源、饲料、用具均为重要的传染源。本病的人工感染可以通过鼻内、窦内、静脉、腹腔、皮下、皮内以及滴眼等多种途径，都能引起感染发病。由 AIV 引起的各种疾病的潜伏期从几小时到 14 天不等，潜伏期的长短依赖于病毒的毒力、剂量、感染途径和感染禽的种类。发病率和死亡率也存在较大差异。高致病性 AIV 感染时，发病率和死亡率可达 100%。

新的疫情表明，水禽对流感病毒的易感性并非像以往书籍或资料记载仅为带毒者而不发病。据报道，有一种从发病鹅体内分离的 H₅ 亚型流感毒株对各种日龄和各种品种的鹅群均具有高度致病性。雏鹅的发病率可高达 100%，死亡率可达 95% 以上，其他日龄的鹅群发病率一般为 80%~100%，死亡率一般为 60%~80%，产蛋种鹅发病率近 100%，死亡率为 40%~80%；雏番鸭发病率可高达 100%，死亡率也可达 90% 以上，其他日龄的鸭群发病率和死亡率也可高达 90%；成年鸭主要引起严重减蛋，其他日龄鸭死亡率为 10%~60%。鹅和鸭流感病毒株除了对鹅和鸭有高致病力外，对鸡也具有高致病力。

3. 临床症状与病理变化

(1) 鸡流感

高致病型 (H₅N₁ 为例)：鸡群发病后可突然死亡。病鸡高度精神沉郁，采食迅速下降和废绝，拉黄绿色或灰色稀粪。逐渐出现呼吸困难。鸡冠和肉垂水肿，边缘出现紫黑色坏死斑点。腿部鳞片出血严重。产蛋鸡产蛋迅速下降，产蛋率往往由 90% 以上迅速下降到 20% 以下，甚至绝产。同时，软壳蛋、薄壳蛋、畸形蛋迅速增多。有些鸡群感染后，没有出现明显的症状即大批死亡。死亡率可高达 90% 以上。

低致病型 (H₉N₂ 为例)：采食、精神及体表变化。发病鸡群采食量明显减少，饮水增多，饮水时不断从口角甩出黏液；精神沉郁，羽毛蓬乱，垂头缩颈；鼻腔分泌物增多，流鼻涕，鼻窦肿

胀；眼结膜充血，流泪；头部水肿，鸡冠、肉垂肿胀，发紫，出血甚至坏死。脚鳞出血。

呼吸道及消化道症状。鸡群发病的当天或第二天即表现出严重程度不一的呼吸道症状。呼噜、喘、咳嗽呼吸啰音。有的呼吸困难，张口伸颈或呼吸时发出尖叫声。也有的呼吸道症状较轻，夜晚安静时才能听到。病鸡腹泻，拉水样稀粪，常带有未消化完全的饲料，有的拉灰绿色或灰白稀粪。

产蛋率下降，蛋壳质量变差。有的鸡群出现呼吸道症状的当天或第二天产蛋下降，有的鸡群先表现出产蛋下降，后出现消化道和呼吸道症状。发病鸡群多表现产蛋下降 20%~50%。软壳蛋、褪色蛋、沙壳蛋、白色蛋、畸形蛋明显增多。一般 7~10 天降到最低，1 周后开始缓慢上升，整个恢复期约 20~60 天，但不可能恢复到发病前的产蛋水平。

生长停滞。商品肉鸡多发于 30 日龄左右，临床多见混合感染。有明显的呼吸困难，排黄绿色粪便或水样灰绿粪便，不食或少食，精神极度沉郁，羽毛松乱，体质消瘦，生长停滞，死亡 10%~50%，病情控制或好转后生长仍然受阻，继续有零星死亡，经济损失惨重。

慢性和隐性型：病鸡仅表现轻微的呼吸道症状，采食量下降 10% 以内，消化道症状也不明显，产蛋下降 10%~40%，软壳蛋、畸形蛋较少，褪色蛋相对较多，产蛋回升缓慢，整个病程 3~4 个月。

隐性禽流感临床上无任何明显症状，仅从血清中可检出禽流感抗体。

急性死亡鸡体况良好。亚急性病例，病死鸡脱水，皮肤干燥，口腔有黏液，倒提时流出酸臭的液体，挤压鼻腔有黏液流出；肛门突出和出血。有的鸡冠或肉垂水肿，有的鸡肿头。皮肤出血。

气管充血、出血，有大量黏性分泌物。口腔内有黏液，嗦囊

内有大量酸臭的液体；腺胃肿胀，乳头出血，腺胃与食道交接处有带状出血。肌胃角质层易剥离，角质层下有出血斑。十二指肠及小肠黏膜有片状或条状出血；盲肠扁桃体肿胀、出血；泄殖腔严重出血。

发病前期，卵泡充血、出血，呈紫黑包，有的卵泡变形、破裂，卵黄液流入腹腔，造成卵黄性腹膜炎；输卵管水肿，有白色脓性分泌物或黄白色干酪样物；发病中期卵泡和输卵管萎缩；公鸡睾丸出血肿大，两侧大小不一。

(2) 鸭流感(新鸭疫) 本病的潜伏期从数小时至2~3天，由于鸭的品种、年龄、有无并发症、病毒株和外界环境条件的不同，表现的症状也有很大的差异。其中，番鸭无论是雏番鸭还是青(成)年番鸭均有很高的发病率，其次是家养雏野鸭、雏蛋鸭和肉鸭，而蛋鸭主要表现为大幅度减蛋。

患病鸭食欲减退或废绝，仅饮水，大便拉白色或带淡黄色水样稀粪。精神沉郁，腿软无力，不能站立，俯卧地上，缩颈。部分患鸭有呼吸道症状。死前呈紫色，部分患鸭死前有神经症状。患鸭迅速脱水、消瘦，病程短，鸭群感发病后2~3天内引起大批死亡。

产蛋鸭感染后数天内产蛋量迅速下降，有的鸭群产蛋率由90%以上可降至10%以下或停产。发病期常产仅为正常蛋的 $1/2 \sim 1/4$ 重量的小型蛋、畸形蛋。虽然蛋黄小，但肉眼看不出蛋黄和蛋清的变化。

急性死亡的患鸭，全身皮肤充血、出血。肝脏肿大、出血，表面有灰白色坏死点。心脏冠状脂肪有点状出血，心肌有灰白色条状或块状坏死灶。胰腺有出血点或出血斑。十二指肠黏膜充血、出血，在空肠、回肠黏膜有间断性2~5厘米环状带，环状带有的病例呈灰白色或出血性或紫色溃疡带。这种特殊的病变，从浆膜即可清楚可见。肾脏肿大，呈花斑状出血。脑膜出血。胸膜严重充血，并有淡黄色纤维素物附着。胆囊肿大，充满胆汁。

气管环出血。患病产蛋鸭主要病变在卵巢，卵泡比较大，卵泡膜严重充血、出血，有的卵泡萎缩，卵泡膜出血，呈紫葡萄样。蛋白分泌部有凝固的蛋清。有的病例卵泡破裂于腹腔。

(3) 鹅流感 患鹅常为突然发病，体温升高，食欲减退或废绝，仅饮水，拉白色或带淡黄绿色水样稀粪，羽毛松乱，身体蜷缩，精神沉郁，昏睡，反应迟钝。患鹅曲颈斜头、左右摇摆等神经症状，尤其是雏鹅较明显。多数患鹅站立不稳，两腿发软，伏地不起或后退倒地。有呼吸道症状，部分患鹅头颈部肿大，皮下水肿，眼睛潮红或出血，眼睛四周羽毛贴着褐黑色分泌物，严重者瞎眼，鼻孔流血。患鹅病程不一，雏鹅一般2~4天，青年鹅、成年鹅的病程为1~9天。母鹅在发病后2~5天内产蛋停止，鹅群绝蛋，未死的鹅只一般在1~1.5个月后才能恢复产蛋。

大多数患鹅皮肤毛孔充血、出血。全身皮下和脂肪出血。头肿大的病例下颌部皮下水肿，显淡黄色或淡绿色胶样液体。眼结膜出血，瞬膜充血、出血。颈上部皮肤和肌肉出血。鼻腔黏膜水肿、充血、出血，腔内充满血样黏液性分泌物。喉头黏膜有不同程度出血，大多数病例有绿豆至黄豆大小凝血块，气管黏膜有点状出血。脑壳和脑膜严重出血，脑组织充血、出血。胸腺水肿或萎缩、出血。脾脏稍肿大，淤血、出血，呈三角形。肝脏肿大、淤血、出血。部分病例肝小叶间质增宽。肾脏肿大，充血、出血。胰腺出血斑和坏死灶，或液体状。胸壁有淡黄色胶样物。腺胃黏性分泌物较多，部分病例黏膜出血，腺胃与肌胃交界处有出血带。肠道局灶性出血斑或出血块，黏膜有出血性溃疡病灶，直肠后段黏膜出血。多数病例心肌有灰白色坏死斑，心内膜出血斑。多数病例肺淤血、出血。产蛋母鹅卵泡破裂与腹腔中，卵巢中卵泡膜充血、出血斑、变形。输卵管浆膜充血、出血，腔内有凝固蛋白。病程较长，患病母鹅的卵巢中卵泡萎缩，卵泡膜充血、出血或变形。患病雏鹅法氏囊出血。有些病例十二指肠与肌胃处有出血块。部分病例盲肠出血。

4. 诊断 禽流感疫情发生后，首先由专家进行现场诊断和流行特点调查，初步诊断为高致病性禽流感疑似病例；二是用血清学方法进行病毒的血凝素亚型鉴定；三是由国家禽流感参考实验室做病毒分离与鉴定，最终确定病毒毒型；四是农业部根据国家禽流感参考实验室的诊断结果，最后确认或排除高致病性禽流感疫情。

(1) 病毒分离与鉴定 病料一般取病鸡气管和泄殖腔棉拭子或病鸡内脏悬液，处理后接种 9~11 日龄 SPF 鸡胚。病毒分离阳性者再用禽流感定型血清做 HI 试验，以确定病毒的血清亚型。

(2) 血清学试验 血清学试验包括琼脂扩散试验 (AGP)、血凝抑制试验 (HI)、神经氨酸酶试验 (NIT)。HI 试验具有亚型特异性，既可用于血清学调查，也可用于 A 型流感病毒亚型鉴定。NIT 试验主要用于 AIV 亚型鉴定。

此外，也可用病毒中和试验、ELISA 试验、核酸探针以及 PCR 技术来诊断 AIV。

(3) 鉴别诊断 鸡流感主要考虑与新城疫和禽霍乱区别。鹅流感应注意与鹅副黏病毒病、鹅巴氏杆菌病的鉴别诊断。

鹅副黏病毒病 鹅副黏病毒病是由禽副黏病毒 I 型 F 基因 VII 型毒株所致。虽然两种病毒对各种品种和年龄鹅均具有高度致病性，但在病理变化上有较大差别。鹅副黏病毒病的脾脏肿大，有灰白色大小不一坏死灶，肠道黏膜有散在性或弥漫性大小不一淡黄色或灰白色的纤维素性结痂病灶为特征，而鹅流感以全身器官出血为特征，是重要鉴别之一。这两种病毒均具有凝集红细胞的特性，但通过凝集抑制试验可以鉴别，鹅副黏病毒血凝性被特异抗血清所抑制，而不被禽流感抗血清所抑制；相反，鹅流感血凝性能被特异抗血性所抑制，而不被鹅副黏病毒病抗血清所抑制，具有重要鉴别诊断意义。

鹅巴氏杆菌病：鹅巴氏杆菌病是由禽多杀性巴氏杆菌所致。

本病多发生于青年鹅、成年鹅，而雏鹅很少发生，在流行病学上有一定的参考意义。同时，应用了广谱抗生素和磺胺药有紧急预防和治疗作用，而抗生素对鹅流感无任何作用也有参考价值。患鹅巴氏杆菌病的肝脏有散在性或弥漫性针头大小的坏死灶特征，而患鹅流感的肝出血，无坏死灶，是重要鉴别之一；患鹅肝脏触片，用美蓝染色镜检见有两极染色的卵原形小杆菌，而鹅流感肝触片染色镜检未见有细菌，可作为重要鉴别之二；患鹅肝脏病料接种鲜血琼脂培养基和经处理后接种鸡胚，在鲜血琼脂培养基上呈露珠状小菌落，涂片革兰氏染色，镜检为阴性卵圆形小杆菌，而鹅流感在鲜血琼脂培养为阴性，但能引起鸡胚死亡，绒尿液能凝集鸡红细胞，并能被特异抗血清所抑制，可为重要鉴别之三。

5. 防治措施 高致病性禽流感（ H_5 、 H_7 亚型）一旦暴发，应严格采取扑杀措施。封锁疫区，严格消毒。

低致病性禽流感（ H_9 亚型）可采取隔离、消毒与治疗相结合，可减少经济损失。一般用清热解毒、止咳平喘的中药，如大青叶、清瘟散、板蓝根等，抗病毒药物如病毒灵、金刚烷胺等对症治疗。此外，可以使用抗生素以防止细菌继发感染。对国家规定的疫区或受威胁区，可以通过免疫接种进行预防。

（1）免疫预防 病毒随时可变异而使毒力返强，因而接种活毒疫苗无疑是等于散布禽流感病毒，是危险而不可取的。一些基因工程疫苗仅仅取其病毒的某一成分作为抗原，因而接种家禽后引起的免疫保护作用也许并不完全。灭活油乳剂疫苗安全无副作用，免疫效果可靠。

（2）疫苗亚型的选择 最好了解当地或本场受禽流感威胁的是哪一个亚型。在环境较复杂或不了解的情况下可选择 $H_5 + H_9$ 的二价灭活疫苗。使用单价疫苗对某一相同亚型禽流感的保护作用会优于多价疫苗。

（3）疫苗的接种时间和接种量 饲养期很短的家禽，通过环境卫生的控制可以不接种的则不一定要接种。确实需要，可在

10日龄左右接种一次。饲养期较长的家禽，应在第一次免疫接种后，每隔2~3个月再接种一次。20日龄以内雏鸡接种量一般为0.25~0.3毫升，育成鸡和成年鸡接种量一般为0.5~1毫升。鸭的接种量一般为鸡的2倍。鹅的接种量一般为鸡的3倍。

(4) 免疫效果的监测和评估 对同样的抗体滴度在雏禽与种禽之间、在健康群与有病群之间，其保护效果不尽相同。应结合本场和本人的经验、家禽的品种、近期环境卫生状况、季节和气温、免疫接种次数等综合分析。

临床多采用血凝抑制试验(HI)进行免疫抗体的检测。一般说来，HI抗体效价最少应该在1:64以上，且免疫个体间的抗体要均匀，离散度不大于3个滴度。

对于非疫区必须建立完善的生物安全措施，严防禽流感的传入，包括严格的检疫制度、鸡场的定期消毒和完善的疫情监测系统。国家动植物检疫机构应对进口的禽类进行严格的检疫，重点检疫家禽、野禽、观赏鸟类及其相关产品。鸡场应加强对粪便的消毒处理，必须粪便进行发酵处理，对于禽尸必须焚烧或深埋。对于商品用家禽，必须坚持全进全出制。

三、马立克氏病

鸡马立克氏病(MD)是由疱疹病毒引起的一种淋巴组织增生性疾病，其特征是病鸡的外周神经、性腺、虹膜、各种脏器、肌肉和皮肤的单独或多发的单核细胞浸润。它是一种淋巴瘤性质的肿瘤疾病，具有很强的传染性。该病由匈牙利的兽医病理学家马立克于1907年首次报道，我国于1973年第一次发现该病。

1. 病原 马立克氏病病毒(MDV)属于细胞结合性疱疹病毒B群。病毒有两种存在形式，即裸体粒子(核衣壳)和有囊膜的完整病毒粒子。前者有严格的细胞结合性，离开细胞致病性即显著下降和丧失，在外界环境中生存活力很低，主要见于肾小

管、法氏囊、神经组织和肿瘤组织中。而后者是非细胞结合性病毒，对外界环境抵抗力强，在本病的传播方面起重要作用。

根据病毒间的相关性和致瘤性，可以把 MDV 和火鸡疱疹病毒分为 I、II、III 三个血清型。血清 I 型包括致弱毒、中等毒力 MDV、强毒 MDV、超强毒 MDV (VVMDV)。血清 II 型为非致瘤性 MDV。血清 III 型为火鸡疱疹病毒 (HVT)，常用来制备疫苗，但由于超强毒 MDV 的存在，它的免疫效果越来越差。

MDV 和 HVT 以细胞结合和游离于细胞外两种状态存在。细胞结合性病毒的传染性与细胞相依存，病毒脱离细胞后则失去活力，需按保存细胞的方法保存毒种。从感染鸡羽囊随皮屑排出的游离病毒，对外界环境有很强的抵抗力，在污染的垫料和羽屑中室温下传染性可保存 4~8 个月，在 4℃ 至少 10 年，但常用化学消毒剂可使病毒灭活。

2. 流行特点 本病易感动物为鸡和火鸡。另外，雉、鸽、鸭、鹅、金丝雀、小鸚鵡、天鹅、鹌鹑和猫头鹰等许多禽种都可观察到类似马立克氏病的病变。本病最易发生在 2~5 月龄的鸡，但早期感染的鸡第三周就可发病。2 周龄以内的雏鸡最易感，常可形成马立克病变，较大的鸡感染后虽然带毒排毒，但发生肿瘤病变的较少。成年鸡感染后一般不呈现临床症状。病毒侵害法氏囊会造成免疫抑制，增加继发感染其他细菌、病毒的机会。

传染源为病鸡和带毒鸡，存在于羽髓中的 MDV 传染性最强，其中的 MDV 在 20~25℃ 下至少几个月，在 4℃ 下数年仍有感染性。病鸡及带毒鸡的血液和肿瘤细胞虽然有传染性，但因与细胞紧密结合，一旦细胞崩解则失去传染性。

本病主要通过直接或间接接触经空气传播。绝大多数鸡在生命的早期吸入有传染性的皮屑、尘埃和羽毛，引起鸡群的严重感染。带毒鸡舍的工作人员的衣服、鞋靴，以及鸡笼、车辆都可成为该病的传播媒介。发病率和病死率差异很大，可由 10% 以下到 50%~60%。

3. 临床症状 据症状和病变发生的主要部位，本病在临床上分为四种类型：神经型、内脏型、眼型和皮肤型。有时可以混合发生。

神经型：主要侵害外周神经，侵害坐骨神经最为常见。病鸡步态不稳，发生不完全麻痹，后期则完全麻痹，不能站立，蹲伏在地上，臂神经受侵害时则被侵侧翅膀下垂，呈一腿伸向前方另一腿伸向后方的特征性姿态；当侵害支配颈部肌肉的神经时，病鸡发生头下垂或头颈歪斜；当迷走神经受侵时，则可引起失声、嗦囊扩张，以及呼吸困难；腹神经受侵时，则常有腹泻症状。

内脏型：多呈急性暴发，常见于幼龄鸡群。开始以大批鸡精神委顿为主要特征，几天后部分病鸡出现共济失调，随后出现单侧或双侧肢体麻痹。部分病鸡死前无特征临床症状，很多病鸡表现脱水、消瘦和昏迷。

眼型：出现于单眼或双眼，视力减退或消失。虹膜失去正常色素，呈同心环状或斑点状，以至弥漫的灰白色。瞳孔边缘不整齐，到严重阶段瞳孔只剩下一个针头大的小孔。

皮肤型：此型一般缺乏明显的临床症状，往往在宰后拔毛时发现羽毛囊增大，形成淡白色小结节或瘤状物。此种病变常见于大腿部、颈部及躯干背面生长粗大羽毛的部位。

4. 病理变化 病鸡最常见的病变表现在外周神经，腹腔神经丛、坐骨神经丛、臂神经丛和内脏大神经，这些地方是主要的受侵害部位。受害神经增粗，呈黄白色或灰白色，横纹消失，有时呈水肿样外观。病变往往只侵害单侧神经，诊断时多与另一侧神经比较。内脏器官中以卵巢的受害最为常见，其次为肾、脾、肝、心、肺、胰、肠系膜、腺胃、肠道和肌肉等。在上述组织中长出大小不等的肿瘤块，呈灰白色，质地坚硬而致密。皮肤病变多是炎症性的，但也有肿瘤性的，病变位于受害羽囊的周围，除羽囊周围滤泡有单核细胞的大量积聚外，在真皮的血管周围常有增生细胞、少量浆细胞和组织细胞的团块聚集。胸腺有时严重萎

缩，累及皮质和髓质，有的胸腺亦有淋巴样细胞增生区，在变性病变细胞中有时可见到考德里氏（Cowdry）A型核内包涵体。

5. 诊断 根据流行特点和临床症状可以进行初步诊断，确诊必须进行病毒分离和血清学诊断。

(1) 病原分离培养 羽毛囊是从病鸡中分离完整病毒粒子的惟一良好来源。被怀疑含有 MDV 样品，可以用接种易感鸡、细胞培养物和鸡胚的方法来分离病毒。供分离病毒用的首选样品是肿瘤细胞、肾细胞以及脾或周围血液的白细胞。由于 MDV 在这些组织中是高度细胞结合性的，所以必须用全细胞作为接种物。

(2) 血清学诊断 常用 AGP 试验检测 MDV 抗原及其沉淀抗体。用已知的 MDV 阳性血清做 AGP 试验时，从被检鸡身上拔下几根含羽髓的羽毛，剪下含羽髓的部分置于瓶内，进行适当的挤压浸提后，即可用于试验。用已知的 MDV 抗原做 AGP 试验检测抗体的方法，可用于免疫发病的诊断，也可用于流行特点调查。

此外，病毒中和试验或蚀斑减少试验可用于检测感染鸡血清的中和抗体。

(3) 鉴别诊断 MD 常与淋巴白血病（LL）或网状内皮增生症（RE）混淆，应注意鉴别诊断。

6. 防治措施

(1) 加强饲养管理和卫生管理 坚持自繁自养，执行全进全出的饲养制度，避免不同日龄鸡混养；实行网上饲养和笼养，减少鸡只与羽毛粪便接触；严格卫生消毒制度，尤其是种蛋、出雏器和孵化室的消毒，常选用熏蒸消毒法；消除各种应激因素，注意对 IBD、ALV、REV 等的免疫与预防；加强检疫，及时淘汰病鸡和阳性鸡。

(2) 疫苗接种 疫苗接种是防制本病的关键。在进行疫苗接种的同时，鸡群要封闭饲养，尤其是育雏期间应搞好封闭隔离，可减少本病的发病率。疫苗接种应在 1 日龄进行，有条件的鸡场

可进行胚胎免疫，即在 18 日胚龄时进行鸡胚接种。所用疫苗，主要为火鸡疱疹病毒冻干苗（HVT）；二价苗（Ⅱ型和Ⅲ型组成），常见的双价疫苗为 HVT + SB₁ 或 HVT + HPRS—16 或 HVT + Z₄，以及血清Ⅰ型疫苗，如 CVI988 和“814”。HVT 不能抵抗超强毒的感染，二价苗与血清Ⅰ型疫苗比 HVT 单苗的免疫效果显著提高。由于二价苗与血清Ⅰ型疫苗是细胞结合疫苗，其免疫效果受母源抗体的影响很小，但一般需在液氮条件下保存，给运输和使用带来一些不便。因此，在尚未存在超强毒的鸡场，仍可应用 HVT。为了提高免疫效果，可提高 HVT 的免疫剂量；在存在超强毒的鸡场，应该使用二价苗和血清Ⅰ型疫苗。

（3）选育和饲养有遗传抵抗力的品种 不同品种的鸡对 MDV 的易感性存在较大差异，选育生产能力良好的商品鸡抗病品系，是控制 MD 的有效途径之一。

四、传染性法氏囊病

传染性法氏囊病（IBD）是中雏和青年鸡的一种急性、接触性、免疫抑制性传染病，其病原为双股 RNA 病毒。本病病毒主要侵害鸡的体液免疫中枢器官——法氏囊，导致鸡体免疫功能障碍，降低疫苗的免疫效果。临床表现为鸡精神不振、厌食、腹泻和高度虚弱。剖检以机体脱水、肌肉出血、法氏囊肿大、出血为特征。

1. 病原 本病的病原是传染性法氏囊病毒（IBDV），属于双股 RNA 病毒科，双股 RNA 病毒属，无囊膜，大小约 60 纳米。本病毒有两个血清型，即Ⅰ型和Ⅱ型。Ⅰ型和Ⅱ型之间无交叉免疫。血清Ⅰ型又分 6 个亚型，亚型之间的交叉保护为 10% ~ 70%，这种抗原性的差异是导致免疫失败的原因之一。Ⅱ型病毒无致病性。

IBDV 在环境中抵抗力强。耐酸、耐热，对胰蛋白酶、氯

仿、乙醚脂溶剂均有抵抗力。一般的消毒剂对其效果较差，较好消毒剂为甲醛、碘制剂和氯制剂。

2. 流行特点 本病以3~8周龄的雏鸡最易感，成鸡和2周龄以下雏鸡很少感染发病。一年四季均可发生，以4~7月份流行较为严重。但近年来，发病日龄明显拓宽，产蛋鸡和10日龄内雏鸡也时有发生。小日龄鸡多呈隐性感染。据以前的资料记载，传染性法氏囊病仅发生于鸡，鹅、鸭不感染发病。但自1992年以来，我国已陆续有鹅感染传染性法氏囊病的报道，并经病毒分离鉴定及使用鸡传染性法氏囊血清治疗，证明鹅可以感染本病。

病鸡是主要的传染源。病鸡的粪便中含有大量的病毒。可通过直接接触病鸡或污染病毒的饲料、水、垫料、尘埃、用具、车辆、人员、衣物等经消化道传播。

由于各地流行毒株的毒力及抗原性上的差异，以及鸡的品种、日龄、母源抗体、饲养管理、营养状况、应激因素、是否继发感染、发病后的处理措施不同，发病后死亡率差异很大，有的仅为1%~5%，严重者死亡率达60%以上。

近几年，随着环境污染加重和疫苗的免疫压力，出现了法氏囊超强毒株和变异株。这是传染性法氏囊病免疫失败的重要原因之一。

3. 临床症状 病鸡主要表现精神不振，翅膀下垂，羽毛蓬乱，怕冷，在热源处扎堆，采食下降。急性发病的鸡群，发病后3~4天达到死亡高峰，呈峰式死亡，发病1周后，病死鸡数明显减少，鸡群迅速康复。

病鸡排米汤样、水样的白色粪便，肛门周围有粪便污染。恢复期常排绿色粪便。病鸡严重脱水，趾爪干瘪。

病初可见有病鸡啄自己的泄殖腔。发病后期易继发鸡新城疫、大肠杆菌等疾病，使死亡率增高。

4. 病理变化 病死鸡脱水，胸肌和腿肌有条状或斑状出血。

肌胃与腺胃交界处有溃疡和出血斑，肠黏膜出血。肾肿大、苍白。输尿管扩张，充满白色尿酸盐。法氏囊肿大，外被黄色透明的胶冻物。内褶肿胀、出血，内有炎性分泌物或黄色干酪样物。发病后期法氏囊萎缩或法氏囊囊壁变薄，呈袋状物。小日龄雏鸡感染法氏囊病毒后，一般不表现临床症状，可见法氏囊萎缩，造成终身免疫抑制。

5. 诊断 根据本病的流行规律和特点，结合临床症状和解剖学的特征性变化即可做出诊断，确诊应进行病原分离和血清学诊断。临床应注意与下列疾病的鉴别诊断。

(1) 肾型传染性支气管炎 大群精神较好，有呼吸道症状；排白色稀粪，明显脱水；肾脏肿大苍白，输尿管充满尿酸盐；肌肉无出血；法氏囊无变化。

(2) 雏鸡脱水 雏鸡一次性出雏或经长途运输时易引起雏鸡脱水，发病日龄多在1周内，趾爪干瘪，多为单侧肾脏肿大苍白，有尿酸盐。输尿管肿大，充满尿和尿酸盐。

(3) 磺胺类药物中毒 胸部、腿部肌肉出血，骨髓黄染，有用药史。停药后，病情好转或停息。

(4) 住白细胞原虫病 鸡冠苍白，精神沉郁，内脏器官如肾脏出血，胸肌、心肌等部位有小白色结节或血肿，脂肪上有小的血肿。

(5) 鸡贫血因子 多发生于1~3周内的雏鸡，病鸡精神沉郁，骨髓黄染，翅膀或腹部皮下出血，又称蓝翅病。胸腺、法氏囊萎缩。

(6) 鸡包涵体肝炎 多发于5~7周龄的肉仔鸡，病鸡精神不振，贫血，骨髓黄染，肝有大小不等的出血斑，腿部肌肉有出血斑。

(7) 痛风 可发生于各个日龄鸡群，除肾脏表现有尿酸盐沉积外，心脏、肝脏等内脏器官也有尿酸盐沉积。

6. 防治措施 加强饲养管理，实行全进全出的饲养制度，

减少或避免各种应激反应。建立严格的卫生消毒措施。IBDV对自然环境有强的抵抗力，一旦污染鸡场，将长期存在，很难消除，可引起多批次鸡群感染发病。所以，对环境的消毒和空舍是控制法氏囊病的重要措施。对育雏舍要严格按照清理—清洗—消毒—熏蒸程序进行，处理后鸡舍空舍1月以上方可进鸡。

做好免疫接种，增强机体特异性的抵抗力。免疫接种应根据本病的流行情况、饲养管理状况、疫苗毒株的特点和鸡群母源抗体水平等条件制订。

(1) 疫苗种类 目前，临床使用的疫苗分为活毒苗和灭活苗两类。活毒苗又分为中等毒力苗、中等偏强毒力苗。

中等毒力苗：主要有 B87、BJ836、CH80、228E 等疫苗。在我国应用广泛。这种疫苗突破母源抗体的能力较强，对法氏囊有轻度损伤，但可恢复。

中等偏强毒力苗：一般是进口苗，毒力高于国内中等毒力苗。如 MB 等，这种疫苗突破母源抗体的能力更强一些，效果比较好，但对法氏囊的损伤稍重。

如 10 日龄以内免疫易造成免疫抑制，对其他传染病的预防控制有一定的影响。建议在污染严重或连续发病的鸡场 10 日龄以上鸡群使用。灭活苗分为油乳剂灭活苗和组织灭活苗。

(2) 接种方法 法氏囊活疫苗可采用饮水、滴口、滴鼻等途径免疫。其中，MB 株以滴鼻最佳；而 228E、法倍灵、B87，应滴口或饮水免疫。油乳剂灭活苗和组织灭活苗应浅层胸肌或颈部皮下注射。

(3) 免疫程序 有实验条件的可做母源抗体测定，确定最佳首免日龄。无检测条件的鸡场可采用以下程序。一般鸡场 14~16 日龄雏鸡用中等毒力弱毒苗（如 CH80）免疫一次即可；污染重的鸡场或母源抗体不整齐时，可采用两次活苗免疫，首免 10~12 日龄，二免 16~18 日龄，可选用中强毒苗如法倍灵、MB43 等；对污染特别严重的鸡场可使用组织灭活苗，在 7~10 日龄免

疫一次，鸡群就可获得保护。种鸡还应在 18~20 周龄和 40~42 周龄注射灭活苗免疫，以提高雏鸡的母源抗体。

(4) 免疫注意事项

①母源抗体干扰。活疫苗易受到母源抗体的干扰，如母源抗体水平过高，疫苗不能有效突破抗体水平而刺激机体产生免疫力，导致免疫失败。在进行活毒疫苗免疫前，应考虑雏鸡母源抗体的高低及整齐度，来制定合理的免疫程序。②毒力偏强的疫苗不能用于小日龄的鸡群，过早使用可导致较为严重的免疫抑制。③免疫法氏囊活疫苗后导致暂时性的免疫抑制，易诱发呼吸道疾病。应在防疫前后饲料或饮水中投喂抗生素和多维素。④选择冻干苗时，应尽量选用 SPF 鸡胚制作的疫苗。用普通鸡胚制作的冻干苗可能导致许多胚传疾病的传播，如支原体、网状内皮增生症病毒等。⑤二免时间不能过晚，一般在首免后的 5~7 天进行二免。⑥关于接种活苗引起发病的原因分析。法氏囊疫苗免疫时，母源抗体被中和下降，疫苗还没有产生有效的保护，特别在活苗接种后两三天，出现免疫空挡。这时环境中存在的野毒就乘虚而入导致鸡群发病。这就是在临床上经常出现的“接种疫苗后就发病”的现象。

(5) 治疗措施 发病鸡群应进行鸡新城疫抗体的检测，必要时对发病鸡群进行鸡新城疫的紧急接种，以防继发鸡新城疫。治疗方案有两种：

一种是注射卵黄抗体。应在发病中早期进行注射，中后期不宜注射。注射方法：笼养的鸡群可只对出现病鸡的笼层及其附近笼层的鸡只进行注射，其他鸡只不注射。散养的鸡群在一出现病鸡时就应对全群进行注射。卵黄抗体的效价必须在 1:32 以上。由于当前我国用于生产的高免血清或卵黄抗体的鸡群不是 SPF 鸡群。有可能造成蛋源性疾病的传播，故种鸡群应慎用。

另一种是保守治疗法。提高鸡舍温度 2~3℃；避免各种应激反应；使用抗生素防止细菌的继发感染；饲料中蛋白质水平降

低到 15%~16%；供给充足的饮水，并在饮水中加入电解多维和肾康。

五、传染性支气管炎

传染性支气管炎（IB）是鸡的一种急性、接触性传染病，临床上有多种表现形式。根据病变类型，可将 IB 分为：呼吸道型、肾型、肠型和肌肉型等，但以经典的呼吸道型发生得最为普遍。当缺乏母源抗体的青年鸡感染后，常常永久性地损害输卵管，使鸡群在产蛋期内产蛋停止，产薄壳蛋、畸形蛋和褪色蛋。当病毒感染肾脏后，可引起急性肾炎，肾脏尿酸盐沉积，鸡群死亡率增加，这就是肾型传染性支气管炎，有人称之为“肾炎”、“尿毒症”等。患病鸡即使能康复，也因为慢性肾炎的作用而经常发生突然死亡现象，这种情况尤以褐色鸡种表现的较为严重。病毒在消化道内持续存在，并随粪便长期排毒，疫苗株和野毒株均会发生这种现象。本病为 OIE 规定的 B 类重要传染病，农业部列为二类传染病。

1. 病原 本病病原是冠状病毒科冠状病毒属的传染性支气管炎病毒（IBV），为单股（+）RNA 病毒。由于病毒基因重组的结果，使 IBV 存在多种不同的血清型和变异株。现已查明 IBV 有几十种不同的血清型，有人认为，IBV 只有 Massachusetts 和 Connecticut 两个主要血清型，其他可能都是一些变异型或变异株。

IBV 为多形性，但大多为圆形。病毒粒子含有三种病毒特异性蛋白，纤突（S）、膜（M）糖蛋白和核衣壳（N）蛋白。血凝抑制和大多数中和抗体由 S_1 诱导。

2. 流行特点 本病流行呈世界性分布，各大洲均有发生，至少有 50 个国家发现本病。我国的大多数省市也有本病发生的报道。

本病仅感染鸡，除野鸡外，各种日龄的鸡均易感，但雏鸡发病最严重。2~6周龄的鸡最易感染肾型IB，并可引起严重的死亡。

病鸡是IB的传染源。病毒由分泌物和排泄物排出体外，并能在鸡群中迅速传播。

3. 临床症状 肉鸡和育成鸡感染IB后，可引起鸡的增重和饲料报酬降低。若混合感染大肠杆菌等传染病，常导致肉品质量的下降而被迫淘汰。主要表现为呼吸困难，有啰音或喘鸣音。感染肾型IB时，病鸡排白色稀粪，脱水严重，常导致高达30%的死亡率。种鸡和产蛋鸡感染IB后，产蛋下降，产软皮蛋、沙壳蛋或畸形蛋，蛋清稀薄如水，会造成严重经济损失。

4. 病理变化 病鸡主要表现为气管环黏膜充血潮红，表面有浆液性或干酪样分泌物；常见气管下段有黄白色痰状栓子堵塞。肾型IB的病理变化主要集中在肾脏，表现为双肾肿大、苍白，肾小管因聚集尿酸盐使肾脏呈槟榔样花斑；两侧输尿管因沉积尿酸盐而变得明显扩张增粗。

产蛋鸡的腹腔中可能有卵黄液。输卵管变细，输卵管中三分之一影响较严重，卵巢变形。

5. 诊断 除可以根据肾炎病变对肾型IB做出诊断外，其他表现均没有特征性的变化。临床症状的诊断意义不大，确诊须进行病毒的分离或采用其他手段证明病原的存在。对于急性呼吸道的病鸡，应采取气管拭子或采取刚扑杀的病鸡的支气管和肺组织。对于肾型和产蛋下降型的病鸡，应采取发病鸡的病肾或输卵管，但从大肠，尤其是盲肠扁桃体分离病毒成功率最高。实验室诊断通常采用鸡胚或气管环组织培养进行病毒分离。

亦可通过病毒中和试验(VN)、琼脂扩散试验(AGID)、血凝抑制试验(HI)和酶联免疫吸附试验(ELISA)、分子生物学方法加以鉴别。

以单克隆抗体进行的酶联免疫吸附试验(ELISA)，已用于

IBV 抗原性的分析和研究。单克隆抗体与病毒的生物学特性和抗原性有着密切的关系，可以为 IBV 血清型的鉴定提供一种好的方法。

6. 防治措施 如上所述，IB 的病型已由单纯的呼吸型增加为肾型、腺胃型、肠型、产蛋异常型及新报道的胸肌病变，IBV 的血清型也在不断增加，新的致病性的 IBV 在不断出现，基因重组是 IBV 基因变异的原因之一，不同血清型间缺乏交叉保护或保护性极差，使免疫预防复杂化和费用增加，也是 IB 不能得到有效控制的原因之一。实践中，防制 IB 的措施主要是加强饲养管理，定期消毒，严格防疫，免疫接种。

(1) 预防接种 进行免疫接种是防制 IB 的最有效途径，目前世界各国均采用疫苗接种的方法来预防 IB。疫苗以弱毒活疫苗及灭活疫苗最为常用，基因工程疫苗尚处在研制阶段。

弱毒疫苗： H_{120} 是通过鸡胚传至 120 代的弱毒株，具有良好的免疫原性，常用于 30 日龄以下雏鸡的首次免疫接种。 H_{52} 是鸡胚传至 52 代的弱毒株，毒力稍强，一般用于 8~10 周龄鸡重复免疫和成鸡免疫，接种后对呼吸型 IB 能起到较好的预防效果。IB 弱毒疫苗的常规免疫途径为喷雾、点眼及饮水等。主要免疫程序为雏鸡 3~4 日龄时用 H_{120} 首免，20 日龄时用 H_{52} 进行二免，120~140 日龄再进行一次 H_{52} 加强免疫。

灭活疫苗：在有肾型 IB 的鸡场最好选用肾型传染性支气管炎疫苗 (Ma_5 或 28/86) 进行免疫接种。先用活疫苗做基础免疫，再配合油乳剂灭活疫苗逐鸡注射，免疫保护效果更好。对于腺胃型 IB，要注射鸡传染性腺胃型 IB 油乳剂灭活疫苗做特异性预防。对于发病早 (10 多日龄) 的鸡场要在 3~5 日龄时颈部皮下注射灭活疫苗进行首免，蛋鸡和种鸡在 120 日龄时肌肉注射进行二免，可预防腺胃型 IB 的发生，并为雏鸡提供高母源抗体。IB 容易变异，血清型较多，且不能交叉保护，这给 IB 的防制带来很大难度。近几年，采用多病毒株组合，制成多价油乳剂灭活疫

苗，在鸡群中使用取得了良好的免疫效果。

(2) 对症治疗 目前，尚无特异的治疗药物。对于已发病的鸡场要将病鸡隔离，病死鸡及时无害化处理，同时积极采取相应的补救措施，可以减轻经济损失。

加强饲养管理和卫生消毒，减少应激因素，增加多种维生素和微量元素等，进行疫苗的紧急接种，可减少 IB 病鸡的死亡率。对肾型 IB，为了消除肾炎和促进尿酸盐排除，可给予乌洛托品、复合无机盐或含有柠檬酸盐或碳酸氢盐的复方药物。饲料中可添加抗病毒药物，如继发支原体或细菌感染时可使用抗生素等。近年来，对中药制剂治疗和预防 IB 引起了人们的关注。资料报道表明，中药对 IB 有一定防治效果，具有给药方便、成本低、无毒副作用等优点。针对 IB 的发病机理和临床症状可以自拟中药方（黄芪、党参、板蓝根、大青叶、黄芩、贝母、桔梗、金银花、连翘等），通过增强机体免疫功能，使鸡体产生较强的抗 IB 能力。

六、传染性喉气管炎

传染性喉气管炎 (ILT) 是由疱疹病毒科、 α 型疱疹病毒亚科的喉气管炎病毒 (ILTV) 引起鸡的一种急性、高度接触性呼吸道传染病。其主要特征表现为病鸡呼吸困难、喘气、咳嗽及咳出带血黏液，喉头气管黏膜肿胀、糜烂和出血，蛋鸡产蛋率下降和较高的死亡率。本病为 OIE 规定的 B 类重要传染病，农业部列为二类传染病。

1. 病原 ILTV 是疱疹病毒科 α 疱疹病毒亚科的一个成员。ILTV 仅一个血清型，病毒株之间差异不显著，对乙醚敏感，热稳定性差，55℃ 10~15 分钟灭活。经生理盐水稀释的 ILTV 于室温下 90 分钟可失活，但在甘油—生理盐水中 37℃ 可存活 4~14 天，4℃ 存活 100~120 天。气管黏液中的病毒在直射阳光下

6~8 小时可被杀死，但在黑暗房舍中的 ILTV 可长期存活。3% 来苏儿、1% NaOH 可使病毒迅速灭活。

ILTV 大量存在于病鸡的气管组织及其渗出物中，肝、脾和血液中较少见，病毒接种于鸡胚绒毛尿囊膜，使鸡胚在接种后 2~12 天死亡，胚体变小，绒毛尿囊膜增生和坏死，形成灰白色的豆斑样病灶。病毒能在鸡胚细胞培养上生长，引起核染色质变位核仁变圆，胞浆融合，成为多核的巨细胞（合胞体），核内可见有 Cowdry 氏 A 型包涵体。

2. 流行特点 各种年龄和品种的鸡都易感染，尤以 4~10 月龄的成年鸡症状最为典型。一年四季均可发生，但冬春季节最易发病。自然感染潜伏期 6~12 天。严重流行时，发病率达 90%~100%，死亡率平均 10%~20%，耐过本病的鸡具有长期的免疫力。在英国、澳大利亚、美国和新西兰报道过温和型流行，发病率为 5%，死亡率仅为 0.1%~2%。

ILTV 除感染鸡外，还可感染野鸡、山鸡和孔雀。

本病在同群鸡传播速度快，群间传播速度较慢。ILTV 主要通过接触感染方式经呼吸道和眼睛侵入鸡体，病鸡和带毒鸡是主要的传染源，污染的垫料和用具也能带毒。强毒疫苗接种鸡群后，能造成散毒污染环境。目前，尚无通过垂直传播的报道。

3. 临床症状 本病在临床上有 3 种表现形式：最急性型、亚急性型和慢性型或温和型。

最急性型：发病突然，传播迅速，发病率高，死亡率超过 50%。有些鸡可能在症状出现之前体况较好时出现死亡，特征性临床症状包括呼吸困难，伸颈呼吸，常因试图咳出气管中的阻塞物而发出咯咯声或咳嗽声。在鸡舍墙壁、地面可发现咳出的血迹。

亚急性型：发病较慢，呼吸道症状出现数天后，病鸡才死亡。发病率高，但病死率较急性型低，一般仅有 10%~30%。

慢性型或温和型：多见于上述两种类型的耐过鸡，但也有的发病开始就表现这种类型。慢性型的感染率仅有1%~2%，但大部分的感染鸡最终会因窒息而死。这种类型的ILT一次暴发可延续数月，病鸡可无规律陆续死亡。症状包括因咳嗽和口鼻分泌物阻塞而引起的痉挛，产蛋下降和体质虚弱。

4. 病理变化

最急性型：特征性病变主要集中在上呼吸道、喉气管有血凝块，黏膜出血性炎症。

亚急性型：病变较轻，气管中有带血或不带血的黏液性渗出物，在喉和气管上部黏膜上附着有黄色干酪白喉样膜。

慢性型或温和型：气管、喉和口腔内有白喉样和干酪样的坏死斑和阻塞物。

5. 诊断 在急性病例中，根据病史、临床症状即可做出初步诊断。但温和型病例很难与其他轻度的呼吸道疾病相区别。实验室诊断需要证实病毒、病毒抗原或特异性抗体的存在。

6. 防治措施 搞好鸡场的卫生消毒工作，保证鸡场的清洁卫生，这是成功防制ILT的关键。ILTV很容易被消毒剂 and 热灭活。因此，执行严格的卫生消毒制度，病鸡和康复后带毒鸡与健康鸡群应进行严格的隔离，两批鸡群间对鸡舍进行彻底的清扫和消毒，可有效防制ILT。

(1) 疫苗防制 免疫接种是防制本病的重要方法，但由于接种疫苗的鸡带毒，鸡群接种后可产生一定的疫苗反应，轻者出现眼结膜炎和轻度充血，严重者可引起呼吸困难，甚至死亡。因此，建议在该病流行地区应用，选用合格的疫苗及制定合理的免疫程序。疫苗必须严格按使用说明进行，并结合当地情况，同时做好兽医卫生管理工作。

①疫苗的应用。鸡胚活毒苗免疫效果好，但应用不当会造成鸡群的强烈反应，造成一定数量的死亡。免疫方法有眶下窦与鼻内滴注、点眼、饮水免疫和涂肛等。有实验表明，选择涂肛接种

不会引起疫情，并且免疫效果很好。但需注意，同栏鸡群包括同栏饲养的不同品种、不同日龄的鸡只同时进行，不可遗漏。接种时间，肉鸡一般 20 日龄左右免疫为好，可避免母源抗体的干扰，一次涂肛即可。种鸡和商品蛋鸡首免在 28 日左右，二免在首免后 6 周进行。免疫期 6 个月以上。

②自家苗的使用，仅限于疫情严重的鸡场。用病鸡的喉头、气管匀浆加抗生素制成，经泄殖腔接种。3~4 天后见泄殖腔红肿，即已产生免疫力。但未确诊有本病的鸡场、地区禁用。

③DNA 疫苗应用前景。DNA 疫苗是控制鸡场 ILT 的理想途径之一。有实验表明，构建的含有 ILTV 王岗株 gB、gC 和 gD 基因的重组真核表达质粒及空载质粒分组肌肉注射雏鸡，诱导了免疫应答，免疫保护率达 79%。随着这类疫苗的发展，能够产生保护性免疫，又不造成潜伏期的带毒鸡，从而能够加快消灭 ILT 的进程。

(2) 对症治疗 目前，尚无药物能有效地减轻病变的严重性和缓解临床症状，用氢化可的松和抗生素制成喷剂，对出现症状的病鸡进行口腔喷雾，可缓解症状。可用 3% 的来苏儿、1% 的碱溶液或 5% 的过氧化氢等消毒剂每日进行 1~2 次的完全彻底消毒，并用抗菌药物治疗以防细菌继发感染。中兽医学理论认为，肺为气之本，肾为气之根。肺主呼吸，肾主纳气，阴平阳泌，呼吸乃和。若出现升降失常，则会造成咳喘。ILT 属于热咳，肺为热邪所伤以至痰热积滞，肺气雍阻不得正常宣降，而成咳嗽和呼吸不畅等症状，故治则应宣肺泄热，止咳平喘。有报道认为，加味麻杏石甘散治疗 ILT 的治愈率达 87%~98%，有小叶榕叶、麻黄、桔梗等中药和扑尔敏、葡萄糖组成的特效咳喘宁对 ILT 也有较好防治效果，黄芪多糖注射液对 ILT 具有明显的预防和治疗效果。但作者认为，暴发疫情时，如果能够早期诊断，对未感染的鸡群紧急接种疫苗，可使鸡群在感染前产生足够的保护力，同时配合上述方剂使用效果

很好。

七、禽脑脊髓炎

禽脑脊髓炎(AE)是由病毒引起的一种以主要侵害幼禽中枢神经系统为特征的急性、高度接触性传染病,又称流行性震颤。典型症状是共济失调、站立不稳和头颈振颤,病理变化为非化脓性脑脊髓炎;成年鸡感染后出现一过性产蛋下降,孵化率降低,并通过种蛋垂直传播,危害极大。

近些年来,我国雏鸡暴发AE的报道日渐增多,尤其是肉鸡,危害较大。山东、江苏、上海、内蒙古、黑龙江、河北、河南等全国大多数省市均有报道。

1. 病原 禽脑脊髓炎病毒(AEV)为RNA病毒,属于微RNA病毒科肠道病毒属。AEV无囊膜和核芯,对氯仿、乙醚、胰蛋白酶和胃酶、热等有较强的抵抗力,很难从环境中消除。

AEV分离株与标准株van Roekel(简称VR株)无明显差异,同属于一个血清型,但却有不同的致病性和对组织的趋向性,可分为两种不同的病理型。一种是嗜肠型,以自然野毒为代表,该型毒株易通过口服途径感染,并在粪便中传播,通过垂直传播或出壳后早期水平传播容易使雏鸡发病,一般表现为神经症状。脑内接种SPF雏鸡也能产生神经症状。另一种是高度嗜神经型,脑内接种(发病率稳定)或经非肠胃途径如皮下或肌肉注射(发病率不稳定),可引起严重的神经症状,口服一般不感染。

AEV可在SPF鸡群的雏鸡、鸡胚、鸡胚神经胶质细胞(CEB)、鸡胚成纤维细胞(CEF)、鸡胚肾细胞(CEK)和鸡胚胰细胞中增殖。野外分离株可在SPF鸡胚上繁殖,但对鸡胚无致病性,连续传代,可适应鸡胚,并产生致病性。AE—VR毒株接种SPF鸡胚孵育至18天可出现特征性病变,如胚胎矮化、爪弯曲、肌肉营养不良和脑软化等,以及随意肌部分或完全不运

动。在接种后 3~4 天可检出病毒，高峰滴度出现于接种后 6~9 天。AEV 细胞培养的病毒滴度一般不高，通常不超过 $10^{3.5}$ EID₅₀/毫升，且无 CPE（细胞病变）。利用 SPF 鸡胚于 5~6 日龄经卵黄囊接种是繁殖本病毒的最常用方法。

2. 流行特点 自然感染见于鸡、雉、火鸡、鹌鹑、山鸡、珍珠鸡、日本鹌鹑和火鸡，各种日龄均可感染，但多发生于 3 周龄以内的雏鸡。一般雏禽感染才有明显的临床症状，具有明显的日龄抵抗性。雏鸡、雏鸽均可被人工感染，但豚鼠、小鼠、兔和猴对 AEV 的脑内接种有抵抗力。

AEV 通过水平和垂直两种方式传播疾病。污染的垫料、孵化器 and 育雏设备等都是病毒传播的来源。一般不经空气、吸血昆虫传播。垂直传播是本病的主要传播方式，产蛋母鸡感染 AEV 后，常通过血液循环将病毒排入蛋内，至少可持续近 20 天，产蛋母鸡感染后的 3 周内所产的种蛋均带有病毒，在这些种蛋中的一部分鸡胚可能在孵化过程中死亡，另一些则可以孵化出壳。出壳的雏鸡在 1~20 日龄之间将陆续出现典型的 AE 临床症状。因此，此期种蛋应禁用。产蛋量恢复后，由于母鸡在感染后逐渐产生抗体，因而排毒程度随之减轻，一般在感染 3~4 周后，种蛋内母源抗体不仅保护雏鸡顺利出壳，并且所产的种蛋及孵出的雏鸡均含有较高的母源抗体，可保护后代雏鸡 6 周龄内不发病。一般来说，2 周龄以内鸡发病多与垂直传播有关；2 周龄以上鸡感染多与水平传播有关。

不同日龄的鸡均可感染 AEV，但表现各异，只有 20 天以内的雏鸡感染才会出现 AE 的典型神经症状，大日龄的鸡具有日龄抵抗性。原因在于，雏鸡不能建立一定程度的主动免疫来防止病毒在脑内的快速复制；而成鸡自然感染时，免疫系统能够阻止脑部重要区域广泛的病毒复制，因而看不到本病的临床症状。

本病流行无明显的季节性差异，一年四季均发生，发病率、死亡率与家禽的易感性、病毒毒力和鸡群日龄有关。雏鸡发病率

一般为 40%~60%，死亡率 10%~25%，甚至更高。

3. 临床症状 通过蛋传递而感染的雏鸡，其潜伏期 1~7 天；通过接触或经口等水平感染的雏鸡，其潜伏期在 11 天以上（12~30 天）。脑内接种 1 日龄雏鸡，潜伏期 5~10 天。雏鸡多于 1~3 周龄发病，极少数雏鸡至 7 周龄后发病。雏鸡最初表现两眼呆滞，精神沉郁，行动迟缓，站立不稳。随着病情的发展，病雏开始出现共济失调、头颈震颤，有些病雏翅膀和尾部出现震颤，以致最后发生瘫痪或衰竭；病雏不愿活动，常以跗关节和胫部着地行走。发病初期有食欲，常有啄食动作，但食入的料很少，当病鸡完全麻痹后，常因无法饮食及相互踩踏而死亡。病愈鸡常发育不良，生长迟缓，并易继发新城疫、大肠杆菌等疫病。

4. 病理变化 无特征性剖检病变，个别病雏可见到脑部的轻度充血，少数病鸡的肌胃肌层出现散在灰白区，严重病死雏常见肝脏脂肪变性，脾脏肿大。

AE 主要病变集中发生在 CNS 和某些脏器（肌胃、胰腺等），而周围神经系统无病变。CNS 的特征性病变是非化脓性脑脊髓炎，尤其在小脑延脑和脊髓的灰质中比较明显；脑干延髓和脊髓灰质中可见神经元细胞中央染色质溶解、胞体肿大、细胞核膨胀和胞核转向细胞体边缘等变化，整个细胞呈均质化或空洞状；小胶质细胞以增生变化为主，小脑皮质分子层、中脑、延脑、脊髓中可见弥漫性或结节性的增生灶；在脑和脊髓所有部分均出现显著的血管浸润，浸润的小淋巴细胞形成“血管套”。内脏器官的病变主要表现为淋巴细胞结节状增生，无规律分布在全身，集中在腺胃黏膜和肌层、胰腺、肌胃、肝和肾中。

5. 诊断 根据本病的流行规律和特点，结合临床症状和病理组织学的特征性变化即可做出诊断，确诊应进行病原分离和血清学诊断。鉴别诊断如下：

（1）有腿病、瘫痪等症状的疾病

鸡新城疫：常伴有呼吸困难，拉绿粪，存活鸡有头颈扭曲，

腺胃及消化道出血，HI 抗体明显增高。

维生素 B₁ 缺乏症：雏鸡主要表现为头颈扭曲，抬头望天的角弓反张，肌肉注射维生素 B₁ 之后，大多数能较快地康复。

维生素 B₂ 缺乏症：常发生于 2 周龄雏鸡，主要表现为绒毛卷曲，脚趾向内侧屈曲，跗关节肿胀和跛行。幼雏维生素 B₂ 缺乏通常由种鸡维生素 B₂ 缺乏引起的，每只鸡每天喂服维生素 B₂ 5 毫克可得到改善，轻症病例可以康复。

维生素 E 与微量元素硒缺乏：维生素 E 与微量元素硒缺乏也有头颈扭曲、前冲、后退、转圈运动等神经症状，但发病龄期大多在 3~6 周龄，有时可发现胸腹部皮下有蓝紫色胶样液体，常可见到特征性的小脑出血。另外，病鸡群口服或肌肉注射维生素 E 和亚硒酸钠后，一般不再出现新病例，部分有症状的病鸡尚能康复。

葡萄球菌、大肠杆菌等引起的关节炎：可引起关节的红肿热疼等炎症，症状与 AE 不同。

病毒性关节炎：自然感染多发于 4~7 周龄鸡，病鸡跛行，跗关节肿胀，鸡群中有部分鸡发育迟缓、嘴脚苍白、羽毛生长不良等，心肌纤维间有异噬细胞浸润。

马立克氏病：发病日龄一般比 AE 晚，而且产生脏器肿瘤和周围神经病变，还有虹膜炎和消化道炎等，而 AE 的外周神经系统均不受损伤。

药物中毒：如抗球虫药拉沙星菌素使用时间过长或与氯霉素合用；莫能霉素或盐霉素与红霉素、氯霉素、支原净等同时使用，会使雏鸡脚软、共济失调等。另外，因使用含氟过高的磷酸氢钙而造成的氟中毒，雏鸡腿无力，走路不稳，严重时出现肢行或瘫痪，剖检见鸡胸骨发育与日龄不符，腿骨松软，易折而不断。

此外，还应与霉菌性脑炎等区分。

(2) 引起产蛋下降、无明显症状和不引起鸡死亡的疾病

产蛋下降综合征：产蛋严重下降，持续时间长，恢复后产蛋很难达到原来水平，且蛋壳变白色，产无壳蛋、软壳蛋或畸形蛋。减蛋后 1 周，取输卵管的刮落物做病料接种鸭胚，可分离到能凝集鸡血细胞的腺病毒。

传染性支气管炎：有呼吸性症状，产蛋下降，畸形蛋增加，蛋的品质变化，蛋清稀薄如水。

非典型新城疫：只有产蛋下降，鸡无明显的症状，减蛋 1 周后，HI 抗体明显上升。

低致病力毒株引起的禽流感：只引起产蛋下降，通过血清学及病原分离进行鉴别。

6. 防治措施 AE 发生后，尚无有效药物可以治疗。对于本病，应采取预防为主综合性防制措施。不从疫区或疫场引进种雏或种蛋，杜绝外来的病原进入。慎用弱毒苗免疫接种，以免向外界散毒。由于该病可垂直传播，故在引进鸡群时要了解鸡群父母代的背景，同时，应做好防疫工作，防止雏鸡的发病。

(1) 疫苗接种 活疫苗有两种，一种是 1143 株，另一种是 AEV 与鸡痘弱毒二联苗。AE1143 株可通过自然扩散感染，常通过饮水法接种，适宜于 10~16 周龄的种母鸡，接种后 1 周即可产生抗体，3 周后达到较高水平。疫苗免疫期 1 年，被动的母源抗体可保护子代在 6 周内不发生此病。但应注意：该苗具有一定的毒力，接种疫苗后 1~2 周排出的粪便中能分离出 AEV，故小于 8 周龄的鸡不可使用此苗，以免引起发病；处于产蛋期的鸡群也不能接种这种疫苗，否则，可能使产蛋量下降 10%~15%，且种蛋中携带病毒，持续时间 10 天至 2 周。3 周以下雏鸡对本疫苗较为易感，应禁用。此外，对育成鸡免疫时，要防止病毒污染雏鸡环境。建议免疫时间在 10 周以上，但不能迟于开产前 4 周。在接种后不足 4 周所产的蛋不能用于孵化，以防仔鸡因垂直传播而导致发病。

AE 与鸡痘弱毒二联苗，一般于 10 周龄以上至开产前 4 周之

间进行翼膜刺种，接种后 4 天，在接种部位出现微肿，结黄色或红色肿起的痘痂，并持续 3~4 天，第 9 天于刺种部位形成典型的痘斑为接种成功。因制苗的种毒为鸡胚适应毒株，病毒难以在个体间扩散，那些没接种的鸡就会处于易感状态。为了避免遗漏接种鸡，应至少抽查鸡群中 5% 的鸡只做痘痂检查，无痘痂者应再次接种。使用这种胚适应苗，疫苗在鸡胚连续传代会发生神经适应性，故偶见部分后备鸡群翼翅接种 AE 苗后 2 周内可能出现神经系统的副反应。注意事项同 AE1143 株。

国内姚大明、赵振华、秦卓明等人对 AE 油乳剂灭活苗进行了系统研究，临床应用取得了较好的效果。研究结果表明，利用 AGP 在 AE 油乳剂灭活苗免疫后第 20 天就能检测到 AEV 抗体，直到免疫后第 300 天，AGP 检测阳性率仍平均在 80% 左右。雏鸡的母源抗体从出生一直可持续至 6 周龄，其中，在 14 天以前，AGP 抗体阳性率大都在 90% 以上；利用 ELISA 检测的结果与 AGP 相似，且比 AGP 更敏感：在 21 天之前，ELISA 阳性率 100%，30 日龄阳性率仍在 60% 以上，42 日龄阳性率仍在 30% 左右。弱毒苗组相对较低，但在 21 天抗体阳性率也在 60% 左右。综上结果，疫苗免疫后产生的高抗体水平足以维持整个产蛋期，并确保雏鸡在 6 周内不被感染，油苗免疫组 ELISA 抗体效价明显高于弱毒苗组。

(2) 发病后对策 雏鸡一旦发现本病，凡出现症状的雏鸡应立刻挑出淘汰，焚烧或到远处深埋，以减轻同群感染。如发病率高，可考虑全群淘汰，彻底消毒，重新进鸡。对感染本病的种鸡群，立即用 0.2% 过氧乙酸与 0.2% 次氯酸钠，交替带鸡喷雾消毒。产蛋下降期所产的蛋不能作为种蛋使用，自产蛋下降之日算起，在 1 个月左右，种蛋只可做商品蛋处理，不可用于孵化，产蛋量恢复后所产的蛋应在严格消毒后孵化。对发病雏鸡可使用抗生素控制继发感染，维生素 E、维生素 B 等的使用可保护神经和改善临床症状。

对贵重鸡群，可采用抗禽脑脊髓炎高免血清（或康复期血清）肌肉注射，每只雏鸡 0.2~0.5 毫升，每天 1 次，连用 2~3 天；或用抗禽脑脊髓炎卵黄抗体肌肉注射，每只雏鸡 0.5~1.0 毫升，每天 1 次，连用 2~3 天；或加倍量用 10% 白糖水适当稀释后饮用。

八、传染性贫血

鸡传染性贫血病（CIA），早期称为贫血因子病，是由鸡贫血病毒（CAV）引起的再生障碍性贫血和全身淋巴组织萎缩性免疫缺陷病。该病毒首先由日本学者 Yuass 等于 1979 年发现，相继在一些国家也发现该病，中国于 1992 年分离到 CAV。CIA 可通过垂直与水平感染引起临床与亚临床症状，对 MDV、网状内皮病毒、腺病毒、呼吸道和消化道感染病毒、IBDV、NDV 等的易感性增强，甚至可导致疫苗免疫失败，从而给养鸡业造成巨大的经济损失。

1. 病原 CAV 属于环状病毒科环状病属。目前，所有分离到的毒株对鸡均有致病力，所有被鉴定的 CAV 均属于同一个血清型。

CAV 能在鸡胚中增殖，最为适宜的是 5 日龄鸡胚，接种后 14 天毒价最高，但鸡胚无明显病变。CAV 不能在鸡和鸡胚组织培养物中生长，也不能在常用哺乳动物细胞系中生长，但可在由鸡马立克病病毒和鸡淋巴白血病病毒转化的某些淋巴瘤细胞以悬浮培养方式生长。

CAV 的靶器官是淋巴器官和造血器官，包括胸腺、脾脏、骨髓、法氏囊和全身淋巴结。靶细胞是 T 淋巴母细胞、骨髓造血细胞和网状细胞以及胸腺皮质细胞。CAV 感染雏鸡后，首先，在胸腺前 T 细胞及骨髓造血干细胞内繁殖，并损害这些细胞。由于前 T 细胞和骨髓造血干细胞的破坏，进而可能会影响成熟

T 细胞、B 细胞及巨噬细胞等免疫效应细胞的生成。CAV 也可破坏脾脏和法氏囊等免疫器官组织内的免疫细胞或内皮细胞。总之，CAV 感染通过多种机理对免疫细胞产生影响，这是机体免疫功能抑制的原因。

CAV 对丙酮、乙醚、氯仿均不敏感，但对酚敏感。用 5% 酚处理 5 分钟，即可使其失去传染性。80℃ 30 分钟部分失活，100℃ 10 分钟完全失活。多数常用消毒剂如胺类化合物，中性皂等不能使 CAV 完全灭活。福尔马林和碘仿能显著降低 CAV 活性，但不能完全灭活。

2. 流行特点 CAV 只能使鸡发病，感染率在 20%~60% 之间，所有年龄的鸡都可感染，肉鸡比蛋鸡易感，公鸡比母鸡易感。但对本病毒的易感性随日龄的增长而急剧下降，1~7 日龄雏鸡最易感，而有完全免疫力的 2~3 周龄的雏鸡对本病的易感性迅速降低，6 周龄以上多呈亚临床感染。本病的传播方式有两种，第一种为垂直感染，亦为主要传播方式。Yuass 等研究证明，感染了 CAV 的种鸡所产的蛋经孵化而出的雏鸡，即使在隔离条件下饲养，在第 10 天左右也会发生贫血病。第二种为水平传播，健康鸡可通过与病鸡直接接触，与病毒污染的环境（饲料、饮水、用具、房舍）接触，特别是直接摄入了含有病毒的粪便而感染，亦不排除呼吸道感染，也可经污染了 CAV 的疫苗而感染，鸡群中一旦感染了 CAV 则很难净化，这不仅因为 CAV 对各种理化因素不敏感，也可能是 CAV 在机体内以某种尚不清楚的特殊方式存在有关。CIA 的水平传播虽可发生，但只产生抗体反应，而不引起临床症状而呈亚临床病型，但细胞免疫抑制状态可持续很长时间，这足以加剧其他原发性传染病的严重程度，也会激发某些继发性感染。该病死亡率在 5%~10% 之间，最高可达 60%，如继发其他疾病，则可加重病情，提高死亡率。

3. 临床症状 自然感染的病例以贫血及皮肤局灶性淤血为主要特征。该病潜伏期约为 8~12 天。人工感染健康鸡在接种后

第8天就能看到贫血和明显的组织学病变,10~14天出现临床症状,并开始死亡,20~28天后存活下来的鸡则逐渐恢复健康。在临床显现期,病鸡精神沉郁,食欲减退,发育受阻,冠及髯苍白,羽毛蓬乱。感染鸡常见皮肤或皮下点状出血,翼部、有时头部、臀部、腹部也发生灶状淤血及出血,病变部皮肤变蓝和破溃,流出血样渗出物,病变部易继发细菌感染,导致坏疽性皮炎。

血液学检查,血液稀薄如水,红细胞和血红素明显降低,凝血时间延长。红细胞压积低于20% (正常值为30%以上,降至25%以下为贫血),红细胞数低于200万个/毫米³,白细胞数低于5000个/毫米³,血小板低于27%。血液中出现幼稚型红细胞,其细胞核肿大,核仁明显。核内出现嗜酸性包涵体,凝血时间延长。

4. 病理变化 以胸腺、骨髓萎缩、肌肉与内脏器官贫血、苍白最具特征。胸腺体积缩小,呈深红褐色。随着年龄的增加,胸腺萎缩比骨髓的病变更易观察到。法氏囊体积缩小,显著萎缩。股骨的骨髓萎缩、脂肪化,呈淡黄红色或粉红色。除此以外,全身各处肌肉及内脏器官贫血、苍白,有时还可观察到与严重贫血症有关的其他病变,如肝脏、肾脏肿大、褪色,脾脏褪色萎缩,心脏扩张,心肌柔软,腺胃黏膜皮下及肌肉出血。病理组织学变化主要表现为再生障碍性贫血和全身淋巴组织的萎缩。骨髓的萎缩和发育不全涉及所有的骨髓和造血细胞系,骨髓密度明显变小,各造血细胞多被脂肪细胞和增生的基质细胞所取代。

5. 诊断 临床诊断主要根据病鸡的临床症状和病理变化,确诊必须进行病毒分离及血清学试验。

(1) 病毒分离 取病鸡的肝脏匀浆后,加等量氯仿处理,离心取上清,肌肉接种1日龄SPF雏鸡,隔离饲养14~16天后血液压积低于27%,骨髓变黄者为阳性。也可将处理后的病料上

清接种 MDCC—MSB1 细胞株，当存在 CAV 时，会出现细胞坏死和病变。病毒鉴定可用中和试验间接免疫荧光、ELISA 和核酸探针等方法。

CAV 是鸡的常见病毒之一，病毒分离阳性并不能代表感染发病，必须和临诊表现及流行特点结合才有意义。

(2) 鉴别诊断 能够引起贫血的疾病有成红细胞增多症、骨髓细胞增多症、住白细胞原虫病、黄曲霉素中毒、服用过量磺胺及某些原虫病等，应注意区别。

6. 防治措施 目前，本病尚无药物治疗方法。对细菌继发感染可用抗生素控制。加强日常饲养管理，及时接种鸡 IBD 疫苗和 MD 疫苗，防止机体免疫抑制。

免疫接种。目前国内外有两种疫苗，一种是由鸡胚生产的有毒力的 CAV 活疫苗，该疫苗可通过饮水途径对 13~15 周龄种鸡进行免疫，6 周后产生坚强免疫力，可防止经蛋垂直传染，免疫有效期可达 60~65 周龄。该疫苗不可在开产前 4 周内接种，否则 CAV 就会发生经卵传播。另外一种为减毒的 CAV 细胞活疫苗。可通过肌肉、皮下注射等方法对种鸡进行免疫。由于 CAV 在细胞培养中的滴度很低，弱毒细胞苗的价格十分昂贵，一般只对种鸡进行免疫，以控制 CAV 的垂直传播。此外，迄今为止尚未分离到非致病性 CAV，所用的活疫苗株为非致弱的 CAV 强毒株，免疫后可引起持续感染和蛋源传播，还可能有毒力增强的危险。因此，活疫苗的使用受到严格的控制。

九、包涵体肝炎

鸡包涵体肝炎 (IBH) 是由禽腺病毒 I 群中的某些血清型引起的鸡的一种急性传染病。临床上以突发性死亡率增加、出血性肝炎和贫血为特征。该病多见于 3~6 周龄肉仔鸡，是传染性法氏囊病的重要并发症。

鹅包涵体肝炎又称腺病毒性肝炎，是鹅的一种急性传染病。其特征为肝脏发生脂肪变性与坏死和肝细胞内出现包涵体。

1. 病原 病原属于腺病毒科禽腺病毒属中的鸡腺病毒 I 群，是一种双股 DNA 无囊膜病毒，直径 69~76 纳米。现已知的 12 个血清型禽腺病毒中，至少有 10 个血清型与自然暴发的包涵体肝炎有关。鹅包涵体肝炎病毒与鸡腺病毒同属 I 群腺病毒，但与已知的鸡腺病毒血清型无关。

鸡腺病毒能凝集大鼠红细胞，但不能凝集鸡红细胞。

鸡胚是腺病毒的最佳分离培养物。经由绒尿膜接种，胚胎可于 2~7 天内死亡。绒尿膜上可出现小型痘斑，鸡胚肝脏坏死，常可见肝细胞嗜碱性包涵体。该病毒可在鸡胚细胞而不能在鸭胚细胞上培养，细胞病变可见细胞圆化，感染 10 小时即可产生核内嗜碱性包涵体。病毒在鸡肾细胞可形成蚀斑，接种病毒后第 4 天出现蚀斑，蚀斑大小依病毒的血清型不同而异。

腺病毒对外界环境有较强抵抗力，对热、紫外线比较稳定。能抵抗氯仿等脂溶剂。甲醛和二价阳离子消毒剂对该病毒有较好灭活作用。

2. 流行特点 鸡是包涵体肝炎的主要易感动物。本病可通过病鸡群传染给易感鸡群，一般与种鸡有关，主要是通过鸡蛋传递或接触病鸡和污染的鸡舍而传染。多发生于 3~9 周龄的肉鸡，大多数在 5 周龄左右发病，产蛋鸡也偶有发生。该病尤以春夏两季发病较多，可由蛋垂直感染，发病率高达 100%，而死亡率一般为 2%~10%，偶尔也可高达 30%~40%。病愈鸡可获得终生免疫。潜伏期短，一般不超过 4 天。在生长鸡群中，发病迅速，常突然出现死鸡。病鸡发热，精神不振，食欲减少，下痢，嗜睡，羽毛蓬乱，少数病鸡出现黄疸症状。病症轻者经 48 小时可以恢复。4~10 周龄的青年鸡如被感染，则出现贫血，精神沉郁症状，同时发生坏疽性皮炎。病程一般为 10~14 天，多于发病后 3~5 天死亡。成年鸡亦可感染，但不表现临床症状。此外，

该病易发生于免疫抑制鸡，多与传染性法氏囊病并发。

3. 临床症状 该病潜伏期较短，人工接种后 48 小时即可出现症状，引起肝脏坏死。自然病例发病突然，精神沉郁，鸡冠和肉垂苍白，很快衰竭。该病发病率并不高，一般不超过 25%，但是鸡群日死亡率的突然上升是一大特点。病鸡或者康复、或者在 24 小时内死亡，总死亡率为 8%~10%。

4. 病理变化 剖检可见皮肤黄疸或苍白，肝脏肿大、黄棕色，包膜下可见有斑点状出血，出血灶之间有黄白色坏死灶。脾脏常见灰白色斑点；肾脏肿大和苍白；骨髓呈淡黄色油脂状（贫血）；法氏囊和脾脏萎缩。部分鸡可见心包积水，心冠脂肪点状出血。

5. 诊断 幼龄鸡突然发病，迅速死亡，肝脏出血、坏死，应考虑 IBH 的可能性。肝细胞内嗜碱性包涵体的检验，有助于该病的诊断。IBH 常与传染性法氏囊病并发，病理变化有不少相似之处，诊断时要考虑到两种疾病同时存在的可能性。确诊须依赖于鸡胚接种，分离并鉴定病毒。血清学试验可采用琼扩、中和试验和免疫荧光抗体。

鉴别诊断要考虑传染性法氏囊病、弧菌性肝炎、脂肪肝综合征、鸡传染性贫血等具有相似临床症状的因素。

6. 防治措施 由于腺病毒血清型较多，该病至今没有有效疫苗可供使用。

病禽喂给维生素 C 和维生素 K，可降低损失。方法是将维生素 C 针剂（2 毫升、0.1 毫克）、维生素 K₃ 与维生素 K₃ 针剂（1 毫升、4 毫克）、庆大霉素（2 万~4 万单位）各 1 支，溶于 1 000 毫升冷水中，让病禽自由饮用，连饮 3 天。重症病禽可同时肌肉注射庆大霉素 2 毫克，早晚各 1 次。同时应做好隔离、消毒工作，改善饲养条件，消除应激因素。此外，传染性法氏囊病引起的免疫抑制常常是该病的诱因，控制鸡传染性法氏囊病的发生是预防 IBH 的有效方法之一。

十、禽白血病

禽白血病是由禽 C 型反录病毒群的病毒引起的禽类多种肿瘤性疾病的统称。主要是淋巴细胞性白血病，其次是成红细胞性白血病、成髓细胞性白血病。此外，还可引起骨髓细胞瘤、结缔组织瘤、上皮肿瘤和内皮肿瘤等。大多数肿瘤侵害造血系统，少数侵害其他组织。目前，该病分布广泛，世界各国均有发生。

1. 病原 禽白血病病毒 (ALV) 属于反录病毒科禽 C 型反录病毒群。禽白血病病毒与肉瘤病毒紧密相关，因此统称为禽白血病/肉瘤病毒群。分离自鸡的禽白血病/肉瘤病毒可分为 6 个亚群 (A、B、C、D、E 和 J)，A 和 B 亚群在野外是常见的外源性病毒，C 和 D 亚群病毒的野外报道很少，E 亚群包括极普遍的内源性低致病力白血病病毒，J 亚群病毒是最近从肉鸡分离到的。各亚群的囊膜抗原有所不同，因而可以通过中和试验作为区分亚群的手段之一。淋巴细胞性白血病病毒 (LLV) 缺乏转化基因，致瘤速度慢，需 3 个月以上。而成髓细胞性白血病病毒 (AMV)、成红细胞性白血病病毒 (AEV) 和肉瘤病毒等，因带有特异的肿瘤基因，引起肿瘤转化迅速，在几天至几周内可形成肿瘤。

ALV 的多数毒株能在 11~12 日龄鸡胚中良好生长，可在绒毛尿囊膜产生增生性痘斑。腹腔、皮下或肌肉接种 1~14 日龄易感雏鸡，可引起鸡发病。多数禽白血病病毒可在鸡胚成纤维细胞培养物内生长，通常不产生任何明显细胞病变，但用同一群肉瘤病毒攻击时，可抑制肉瘤病毒的繁殖及细胞病变（称为抵抗力诱发因子试验，RIF），常用此方法确定病毒群和检查病毒的存在。肉瘤病毒经鸡胚卵黄囊或绒毛尿囊膜接种，均可在绒毛尿囊膜产生增生性痘斑，在鸡胚成纤维细胞培养物内生长良好，可使细胞

变圆、空泡化，病灶内细胞呈多层堆集。

白血病/肉瘤病毒囊膜含大量脂类，对脂溶剂和去污剂敏感，对热的抵抗力弱。病毒材料需保存在 -60°C 以下，在 -20°C 很快失活。本群病毒在 $\text{pH}5\sim 9$ 时稳定。

2. 流行特点 本病在自然情况下只有鸡能感染。Rous肉瘤病毒宿主范围最广，人工接种在雉、珍珠鸡、鸭、鸽、日本鹌鹑、火鸡和鹧鸪也可引起肿瘤。某些肉瘤病毒的毒株可引起哺乳动物包括猴子的肿瘤。不同品种或品系的鸡对病毒感染和肿瘤发生的抵抗力差异很大。母鸡的易感性比公鸡高，多发生在18周龄以上的鸡，呈慢性经过，病死率为 $5\%\sim 6\%$ 。

传染源是病鸡和带毒鸡。有病毒血症的母鸡，其整个生殖系统都有病毒繁殖，以输卵管的病毒浓度最高，特别是蛋白分泌部。因此，其产出的鸡蛋常带毒，孵出的雏鸡也带毒。这种先天性感染的雏鸡常有免疫耐受现象，它不产生抗肿瘤病毒抗体，长期带毒排毒，成为重要传染源。后天接触感染的雏鸡带毒排毒现象与接触感染时雏鸡的年龄有很大关系。雏鸡在2周龄以内感染这种病毒，发病率和感染率很高，残存母鸡产下的蛋带毒率也很高。4~8周龄雏鸡感染后发病率和死亡率大大降低，其产下的蛋也不带毒。10周龄以上的鸡感染后不发病，产下的蛋也不带毒。

在自然条件下，本病主要以垂直传播方式进行传播，也可水平传播，但比较缓慢，多数情况下接触传播被认为是不重要的。本病的感染虽很广泛，但临床病例的发生率相当低，一般多为散发。饲料中维生素缺乏、内分泌失调等因素可促进本病的发生。

3. 临床症状和病理变化

(1) 淋巴细胞性白血病 该病是最常见的一种病型。在14周龄以下的鸡极为少见，至14周龄以后开始发病，在性成熟期发病率最高。病鸡精神委顿，进行性消瘦和贫血，鸡冠、肉髯苍

白，皱缩，偶见发绀。病鸡食欲减少或废绝，腹泻，产蛋停止。腹部常明显膨大，用手按压可摸到肿大的肝脏，最后病鸡衰竭死亡。

剖检可见肿瘤主要发生于肝、脾、肾、法氏囊，也可侵害心肌、性腺、骨髓、肠系膜和肺。肿瘤呈结节形或弥漫形，灰白色到淡黄白色，大小不一，切面均匀一致，很少有坏死灶。组织学检查，见所有肿瘤组织都是灶性和多中心性的，由成淋巴细胞（淋巴母细胞）组成，全部处于原始发育阶段。

(2) 成红细胞性白血病 此型临床比较少见。通常发生于6周龄以上的高产鸡。临床上分为两种病型：增生型和贫血型。增生型较常见，主要特征是血液中存在大量的成红细胞，贫血型在血液中仅有少量未成熟细胞。两种病型的早期症状为全身衰弱，嗜睡，鸡冠稍苍白或发绀。病鸡消瘦、下痢。病程从12天到几个月。

剖检时见两种病型都表现全身性贫血，皮下、肌肉和内脏有点状出血。增生型的特征性肉眼病变是肝、脾、肾呈弥漫性肿大，呈樱桃红色到暗红色，有的剖面可见灰白色肿瘤结节。贫血型病鸡的内脏常萎缩，尤以脾为甚，骨髓色淡呈胶冻样。检查外周血液，红细胞显著减少，血红蛋白量下降。增生型病鸡出现大量的成红细胞，约占全部红细胞的90%~95%。

(3) 骨髓细胞性白血病 此型临床少见。其表现为嗜睡，贫血，消瘦，毛囊出血，病程比成红细胞性白血病长。剖检时见骨髓坚实，呈红灰色至灰色。在肝脏偶然也见于其他内脏发生灰色弥散性肿瘤结节。组织学检查见大量骨髓细胞于血管内外积聚。外周血液中常出现大量的骨髓细胞，其总数可占全部血组织的75%。

(4) 骨髓细胞瘤病 此型临床病例极少见。其全身症状与骨髓细胞性白血病相似。由于骨髓细胞的生长，头部、胸部和跗骨异常突起。这些肿瘤很特别地突出于骨的表面，多见于肋骨与肋

软骨连接处、胸骨后部、下颌骨以及鼻腔的软骨上。骨髓细胞瘤呈淡黄色，柔软脆弱或呈干酪状，呈弥散或结节状，且多两侧对称。

(5) 骨硬化病 在骨干或骨干长骨端区存在有均一的或不规则的增厚。晚期病鸡的骨呈特征性的“长靴样”外观。病鸡发育不良、苍白、行走拘谨或跛行。

(6) 其他 如血管瘤、肾瘤、肾胚细胞瘤、肝癌和结缔组织瘤等，自然病例极少见。

4. 诊断 鸡白血病病毒感染非常普遍，又因为感染并不经常导致肿瘤的发生，所以单纯的病原和抗体的检测没有实际的诊断价值。实际诊断中，常根据血液学检查和病理学特征，结合病原和抗体的检查来确诊。成红细胞性白血病在外周血液、肝及骨髓涂片，可见大量的成红细胞，肝和骨髓呈樱桃红色。成髓细胞性白血病在血管内、外均有成髓细胞积聚，肝呈淡红色，骨髓呈白色。淋巴细胞性白血病应注意与马立克氏病鉴别（详见马立克氏病）。但病原的分离和抗体的检测是建立无白血病鸡群的重要手段。

5. 防治措施 本病主要为垂直传播，病毒型间交叉免疫力很低，雏鸡免疫耐受，对疫苗不产生免疫应答，所以对本病的控制尚无切实可行的方法。

减少种鸡群的感染率和建立无白血病的种鸡群是控制本病的最有效措施。种鸡在育成期和产蛋期各进行2次检测，淘汰阳性鸡。从蛋清和阴道拭子试验阴性的母鸡选择受精蛋进行孵化，在隔离条件下出雏、饲养，连续进行4代，建立无病鸡群。但由于时间长、成本高、技术复杂，一般种鸡场还难以实行。

种蛋、雏鸡应来自无白血病种鸡群，同时加强鸡舍孵化、育雏等环节的消毒工作，特别是育雏期要封闭隔离饲养，并实行全进全出制。抗病育种，培育无白血病的种鸡群。生产各类疫苗的种蛋、鸡胚必须选自无特定病原（SPF）的鸡场。

十一、禽 痘

禽痘 (FP) 是由禽痘病毒 (FPV) 引起的家禽和鸟类的一种缓慢扩散、接触性传染病。特征是在无毛或少毛的皮肤上有痘疹, 也可表现为在口腔、咽喉部黏膜的纤维素性坏死性假膜增生或形成白色结节。

1. 病原 禽痘病毒为痘病毒科禽痘病毒属成员。病毒可在感染细胞的胞浆中增殖, 并形成包涵体。此包涵体内有无数更小的颗粒, 称为原质小体, 每个原质小体都具有致病性。

禽痘病毒能在 10~12 胚龄的鸡胚成纤维细胞上生长繁殖, 并产生特异性病变, 细胞先变圆, 继之变性和坏死。通过鸡胚绒毛尿囊膜增殖病毒, 在接种痘病毒后的第六天, 在鸡胚绒毛尿囊膜上形成一种致密的局灶性或弥漫性的痘斑, 灰白色, 坚实, 厚约 5 毫米, 中央为一灰死区。某些鸡胚适应毒可引起全胚绒毛尿囊膜形成弥漫性痘斑。

禽痘病毒大量存在于病禽的皮肤和黏膜病灶中, 病毒对外界自然因素抵抗力相当强, 上皮细胞屑片和痘结节中的病毒可抗干燥数年之久, 阳光照射数周仍可保持活力, -15°C 下保存多年仍有致病性。病毒对乙醚有抵抗力, 在 1% 的酚或 1:1 000 福尔马林中可存活 9 天, 1% 氢氧化钠溶液可使其灭活。50 $^{\circ}\text{C}$ 30 分钟或 60 $^{\circ}\text{C}$ 8 分钟可灭活。胰蛋白酶不能消化 DNA 或病毒粒子, 在腐败环境中, 病毒很快死亡。

2. 流行特点 本病主要发生于鸡和火鸡, 鸽有时也可发生, 鸭、鹅的易感性低。各种年龄、性别和品种的鸡都能感染, 但以雏鸡和中雏最常发病, 雏鸡死亡多。本病一年四季中都能发生, 秋冬两季最易流行, 一般在秋季和冬初发生皮肤型禽痘较多, 在冬季则以黏膜型 (白喉型) 禽痘为多。病鸡脱落和破散的痘痂, 是散布病毒的主要形式。它主要通过皮肤或黏膜的伤口感染, 不

能经健康皮肤感染，亦不能经口感染。库蚊、疟蚊和按蚊等吸血昆虫在传播本病中起着重要的作用。蚊虫吸吮过病灶部的血液之后即带毒，带毒的时间可长达 10~30 天，其间易感染的鸡经带毒的蚊虫刺吮后而传染，这是夏、秋季节流行禽痘的主要传播途径。打架、啄毛、交配等造成外伤，鸡群过分拥挤、通风不良、鸡舍阴暗潮湿、体外寄生虫、营养不良、缺乏维生素及饲养管理太差等，均可促使本病发生和加剧病情。如有传染性鼻炎、慢性呼吸道病等并发感染，可造成大批死亡。

3. 临床症状 根据病鸡的症状和病变，可以分为皮肤型、黏膜型和混合型三种病型。

(1) 皮肤型 皮肤型禽痘的特征是在身体无毛或毛稀少的部分，特别是在鸡冠、肉髯、眼睑和喙角，亦可出现于泄殖腔的周围、翼下、腹部及腿等处，产生一种灰白色的小结节，渐次成为带红色的小丘疹，很快增大如绿豆大痘疹，呈黄色或灰黄色，凹凸不平，呈干硬结节，有时和邻近的痘疹互相融合，形成干燥、粗糙呈棕褐色的大的疣状结节，突出皮肤表面。痂皮可以存留 3~4 周，以后逐渐脱落，留下一个平滑的灰白色疤痕。轻的病鸡也可能没有可见疤痕。皮肤型禽痘一般比较轻微，没有全身性的症状。但在严重病鸡中，尤以幼雏表现出精神萎靡、食欲消失、体重减轻等症状，甚至引起死亡。产蛋鸡则产蛋量显著减少或完全停产。

(2) 黏膜型（白喉型） 此型禽痘的病变主要在口腔、咽喉和眼等黏膜表面，气管黏膜出现痘斑。初为鼻炎症状，2~3 天后先在黏膜上生成一种黄白色的小结节，稍突出于黏膜表面，以后小结节逐渐增大，并互相融合在一起，形成一层黄白色干酪样的假膜，覆盖在黏膜上面。这层假膜是由坏死的黏膜组织和炎性渗出物质凝固而形成，很像人的“白喉”，故称白喉型禽痘或鸡白喉。如果用镊子撕去假膜，则露出红色的溃疡面。随着病的发展，假膜逐渐扩大和增厚，阻塞在口腔和咽喉部位，使病鸡尤以

幼雏鸡呼吸和吞咽障碍，严重时嘴无法闭合，病鸡往往做张口呼吸，发出“嘎嘎”的声音。

(3) 混合型 具有皮肤型和黏膜型的共同症状，病情严重，死亡率高。自然感染康复鸡有坚强免疫力，可保终生免疫。

4. 病理变化 皮肤型禽痘的特征性病变是局灶性表皮和其下层的毛囊上皮增生，形成结节。结节起初表现湿润，后变为干燥，外观呈圆形或不规则形，皮肤变得粗糙，呈灰色或暗棕色。结节干燥前，切开切面出血、湿润，结节结痂后易脱落，出现瘢痕。黏膜型禽痘，其病变出现在口腔、鼻、咽、喉、眼或气管黏膜上。黏膜表面稍微隆起白色结节，以后迅速增大，并常融合而成黄色、奶酪样坏死的伪白喉或白喉样膜，将其剥去可见出血糜烂，炎症蔓延可引起眶下窦肿胀和食管发炎。

5. 诊断 根据发病情况，病鸡的冠、肉髯和其他无毛部分的结痂病灶，以及口腔和咽喉部的白喉样假膜就可做出初步诊断。确诊必须进行实验室检查。病变上皮细胞胞浆内可检出嗜酸性包涵体。病料接种易感小鸡划破的皮肤或拔去羽毛的毛囊内，一般在接种后5~6天在接种部位出现典型痘疹，通过绒毛尿囊膜接种鸡胚后，5~7天后在绒毛尿囊膜上出现痘斑。

鉴别诊断：皮肤型禽痘易与生物素缺乏相混淆。生物素缺乏时，因皮肤出血而形成痘痂，其结痂小，而禽痘结痂较大。黏膜型禽痘易与传染性鼻炎、传染性喉气管炎相混淆，传染性鼻炎时，上、下眼睑肿胀明显，用磺胺类药物治疗有效。黏膜型禽痘时上、下眼睑多黏合在一起，眼肿胀明显，用磺胺类药物治疗无效。传染性喉气管炎常伴有血性咳痰，黏膜型禽痘一般没有这种症状。

6. 防治措施 接种禽痘疫苗是预防该病最有效的方法。对于蛋鸡和种鸡，可于3周龄和15周龄时各接种一次弱毒疫苗。用消毒过的钢笔尖蘸取疫苗，在鸡翅内侧无血管处皮下刺种1~2针。刺种后3~4天，刺种部位微现红肿、水疱及结痂，2~3

周痂块脱落，免疫期 5 个月。

发生禽痘时主要采用对症疗法，以减轻病鸡的症状和防止并发症。皮肤上的痘痂，一般不做治疗，必要时可用清洁镊子小心剥离，伤口涂碘酒、红汞或紫药水。对白喉型禽痘，应用镊子剥掉口腔黏膜的假膜，用 1% 高锰酸钾洗后，再用碘甘油或氯霉素、鱼肝油涂擦。病鸡眼部如果发生肿胀，眼球尚未发生损坏，可将眼部蓄积的干酪样物排出，然后用 2% 硼酸溶液或 1% 高锰酸钾冲洗干净，再滴入氯霉素眼药水或涂抹红霉素眼药膏。剥下的假膜、痘痂或干酪样物都应烧掉，严禁乱丢，以防散毒。发生禽痘后，由于痘斑的形成造成皮肤外伤，这时易继发引起葡萄球菌感染，而出现大批死亡。所以，大群鸡应使用广谱抗生素如 0.005% 环丙沙星、恩诺沙星拌料或饮水，连用 5~7 天。

十二、病毒性关节炎

禽病毒性关节炎 (AVA) 是由禽呼肠孤病毒引起鸡、火鸡和其他家禽的一种传染性疾病，又称传染性腱鞘炎、呼肠孤病毒肠炎和呼肠孤病毒败血症。本病主要危害肉用型禽类，以侵害禽类的关节滑膜、腱鞘和心肌为主，通常使病禽发生关节炎、腱鞘炎及腓肠肌腱断裂等，导致病禽跛行、蹲坐和产生运动障碍等，进而使病禽生长停滞、消瘦，屠宰率降低，淘汰率增高，产生严重的经济损失，是肉种鸡的主要疫病之一。

1. 病原 禽呼肠孤病毒 (REOV) 属于呼肠孤病毒科呼肠孤病毒属，病毒的基因组由分段的双链 RNA 构成，因而有较多的血清型。该病毒没有囊膜，有两层衣壳，衣壳为二十面体，直径约为 50~75 纳米。病毒在细胞浆中复制，常在感染细胞浆中呈晶格状排列。

禽呼肠孤病毒可在 SPF 鸡的鸡胚卵黄囊、绒毛尿囊膜、鸡胚原代细胞 (肝、肾、肺等)、Vero 等细胞内增殖。卵黄囊接种

更适合于初次分离，接种后 3~4 天鸡胚死亡，皮下广泛出血呈紫色。绒毛尿囊膜接种后 7~8 天鸡胚死亡，表现为胚胎轻度发育不良，肝、脾偶尔肿大，有坏死灶；具有诊断意义的是：绒毛尿囊膜上有散在的、白色的坏死灶和痘斑。

不同的禽呼肠孤病毒株间有一个共同的群特异性抗原，可以利用免疫荧光、琼脂扩散试验等来检查。以血清中和试验为基础，在日本已分离出 4 个血清型禽呼肠孤病毒，在美国有 5 个血清型。有人通过对很多地区的毒株做比较试验，认为至少有 11 个血清型。不同血清型的病毒所产生的致病性和临床症状不同，病毒株间抗原性不完全交叉。

禽呼肠孤病毒不能凝集鸡、火鸡、鸭、鹅、人 O 型及多种动物的红细胞（除两例之外），而哺乳动物的 3 个呼肠孤病毒都能凝集人的 O 型红细胞，这是禽呼肠孤病毒与哺乳动物的呼肠孤病毒不同之处。

病毒对外界理化因子具有较强的抵抗力。对氯仿、乙醚、DNA 代谢抑制剂、耐酸（pH3.0）、胰蛋白酶等有抵抗力；室温下，过氧化氢作用 1 小时不能使其失活。病毒对热稳定，在卵黄中的病毒能耐 56℃ 24 小时或 60℃ 8~10 小时，37℃ 15~16 周，22℃ 48~51 周，4℃ 3 年以上，-20℃ 4 年以上，-63℃ 10 年以上；病毒对 0.5% 有机碘、2%~3% 氢氧化钠和 70% 乙醇较为敏感。在常温条件下，能耐 3% 福尔马林、5% 来苏儿和 1% 石炭酸 1 小时。紫外线有杀死病毒的作用。

2. 流行特点 该病仅对鸡和火鸡致病，以大体型鸡为主，且肉鸡比蛋鸡易感，4~6 周龄的肉用仔鸡最常见，肉种鸡在开产前（16 周左右）发病率较高，而其他禽类和鸟类体内可发现禽呼肠孤病毒，但不发病。

该病可以水平传播和垂直传播，水平感染是其主要传播方式。病鸡、带毒鸡能长时间从粪便中排毒，污染饲料和饮水，是排毒的主要途径。本病也可经种蛋垂直传播，但传播效率不高，

有报道为 1.7%，主要通过出壳后的水平传播。由于病毒在鸡体内可持续存在 289 天，因而带毒鸡是传染的主要来源。传播的速度与饲养方式和毒株有关，在平面饲养的肉鸡群则水平传播迅速，在笼养的蛋鸡群则传播缓慢。

该病的发生与鸡的日龄有着密切关系，日龄越小，易感性愈高，1 日龄雏鸡最易感。随着日龄的增加，易感性降低，10 周龄明显降低。此外，日龄较大的鸡虽可感染，但病情不严重，呈隐形感染。在自然感染后，病毒首先在呼吸道和消化道复制，24~48 小时后出现病毒血症，随后即向体内各组织器官扩散，但以关节腔、腱鞘及消化道的含毒量较高。本病感染率可高达 100%，但病死率一般不高，通常不超过 6%。但常与葡萄球菌、大肠杆菌等混合发生，造成高死亡率。

潜伏期的长短因毒株的毒力、接种途径及鸡的种类不同而不同。人工足垫内接种 1~21 天，肌肉接种 5~9 天，鼻及气管内接种 9~11 天，消化道感染 3~7 周，接触感染 13 天~7 周，皮下接种不超过 5 周。自然感染发病多见于 4~7 周龄的鸡。

3. 临床症状 发病初期通常有轻微的呼吸道症状。急性发病鸡群（多见于败血型），病初活力减退，不愿走动，全身发绀和脱水。随后，出现跛行，跗关节及其上方的腱鞘呈不同程度的肿胀。随着病程发展，病鸡跛行严重，关节和腱鞘肿胀，行走困难。接着，病鸡常以跗关节为支点，蹲坐在地面，几乎不能行动，采食困难，食欲下降，10 天后病鸡开始死亡。个别鸡不见症状死亡，大多数转为慢性。

慢性发病鸡群主要表现为腱鞘炎型，跛行更加明显。多数病鸡一肢患病较重，呈蹒跚样步态，生长缓慢，饲料消耗量大，开产期延迟。个别鸡的跗关节硬化，跖骨歪扭，趾向后屈曲，腓肠肌腱不同程度断裂，胫跗关节失去控制，不能走动。在发生关节炎的同时，常见有部分鸡呈现发育不良综合征，病鸡苍白，骨钙化不全，羽毛生长异常，生长缓慢或生长停滞等现象。还有一些

鸡，临床上见不到什么症状，只是在血清学检查时呈阳性反应。

种鸡或商品蛋鸡发生本病时，关节疾病并不显著，但产蛋量会下降 10%~15%，甚至种鸡受精率下降。

此外，该病毒还可引起其他一些疫病，如吸收不良综合征、心包炎、心包积水、肠炎、肝炎、免疫抑制病、传染性腺胃炎和某些呼吸道疫病。

4. 病理变化 本病的主要病变在胫跗关节（跗关节）、趾关节、趾屈肌腱及跖伸肌腱。急性病例，表现为关节囊及腱鞘水肿、充血或点状出血，关节腔内含有少量较透明呈淡黄色或带血色的渗出物。少数病例有脓性分泌物存在。慢性病例关节腔内的渗出物较少，表现为关节硬化变形，关节软骨糜烂，滑膜出血。严重病例可见肌腱断裂，出血和坏死等。此外，还可见心外膜炎，雏鸡可见肝和心有小坏死灶。

5. 诊断 病鸡跛行，跗关节肿胀；病鸡群中有肌腱断裂、腱鞘炎、胫跗部腱鞘肿胀是具有诊断意义的临床症状。

(1) 病毒的分离与鉴定 采集发病鸡的关节、跗关节等渗液组织。采集病料时，最好是发病后不超过 2 周的病料；否则，不容易分离到病毒。病料在接种前的处理可参考其他病毒的处理程序。本病毒可用鸡胚卵黄囊或绒毛尿囊膜培养，初代分离以采用卵黄囊接种最佳。

鸡胚接种：将无菌检验合格的可疑病料 0.1~0.2 毫升卵黄囊途径接种 6~7 日龄 SPF 鸡胚，接种后 3~5 天鸡胚死亡，胚体明显出血或紫红，内脏器官充血出血，存活的鸡胚矮小，有坏死点，肝呈淡绿色，脾肿大，心脏有病损。若利用绒毛尿囊膜途径接种 10 日龄 SPF 鸡胚，接种后的鸡胚死亡规律和胚体变化与卵黄囊途径接种的结果基本相同，特征变化是：绒毛尿囊膜增厚，有白色或黄色的痘斑样病变。若接种细胞可产生细胞融合和合胞体的细胞病变。

电镜观察：取盲肠扁桃体或接种致死的鸡胚绒毛尿囊膜或病

变细胞做切片，电镜下可观察到胞浆内大的包涵体和病毒晶格状排列。

动物接种：取关节渗出液或分离培养毒经爪垫接种 2 周龄小鸡，接种后 1~2 天可复制出病毒性关节炎的典型病变。用荧光抗体法可以检出病死鸡滑膜细胞内的感染细胞。在感染后 2~3 周，可用琼脂扩散试验检测血清沉淀抗体。

病毒鉴定：呼肠孤病毒为双股 RNA 病毒，其病毒的复制不为 DNA 代谢抑制物所抑制。该病毒耐热，耐受乙醚和酸的作用，从病毒结构看呼肠孤病毒粒子由一个 56~65 纳米的芯髓和 75 纳米的衣壳构成，在感染细胞浆中常呈晶格状排列，衣壳由 92 个壳粒组成的 20 面体构成。感染的鸡肾原代细胞或鸡胚绒毛尿囊膜的中胚层细胞，经苏木精染色或直接荧光抗体试验可见胞浆包涵体，而上清液中不含包涵体。

(2) 血清学试验

琼脂扩散试验：主要用于流行特点调查。所有禽的呼肠孤病毒含有相同的群特异性沉淀抗原。血清中的沉淀抗体在感染后的第 17 天出现，患有关节炎病禽体内的沉淀抗体可长期存在。

荧光抗体诊断：多用直接法检查病鸡，可用于病毒血清型的鉴定。最好用鸡肾原代细胞做空斑减少试验，血清滴度达 40 或更高时具有诊断意义。据资料报道，肝、脾、腱鞘等组织检出的特异性荧光非常明显，而心、肺、肾等器官的阳性检出率较低。本法能在 2 小时内得出结果，是目前实用的快速诊断法。

(3) 分子生物学方法 谢芝勋利用带有禽呼肠孤病毒 S1 cDNA 片段的重组质粒中回收 540bp 的 S1 cDNA 片段，制备核酸探针，取得了较好效果。该探针对禽呼肠孤病毒的最低检出量为 0.45 纳克。此外，谢芝勋等人还建立了 RT-PCR 诊断禽呼肠孤病毒的方法。

(4) 鉴别诊断 由滑液支原体引起的关节炎，病鸡关节腔内的渗出物比较黏稠，呈乳酪样。肉眼鉴别有困难时，可进行血清

学试验或病原的分离鉴定。

葡萄球菌引起的关节炎，多发生于2~4周龄的鸡，滑液混浊呈化脓性，细菌分离有大量的金黄色葡萄球菌。

其他如沙门氏菌、巴氏杆菌偶尔也引起关节炎，也可以通过培养及鉴定加以区别。

马立克氏病以及非感染性疾病，如佝偻病、软骨发育不良、中毒、维生素及微量元素的缺乏等，也可导致跛行，需注意区分。

6. 防治措施 目前，尚无有效的治疗方法。对本病的预防和防制，主要依靠重视生物安全等综合性防疫措施。对商品鸡采取“全进全出”的饲养方式。每批鸡出售后要用碱液或有机碘消毒剂彻底消毒鸡舍，并利用福尔马林和高锰酸钾进行熏蒸，以彻底消灭环境中的病毒。此外，种蛋和种苗的选择一定要慎重，严禁从有本病的鸡场引入鸡苗和种蛋。对患病的种鸡要坚决淘汰，防止疫病经种蛋垂直传播。

由于呼肠孤病毒本身的特点，再加上现代养禽的高密度，杜绝鸡群接触病毒十分困难。因此，预防接种是目前防止鸡病毒性关节炎的最有效方法。研究表明，疫苗产生的中和抗体尽管具有一定的保护率，但不能阻止病毒的持续感染（这可能是最近几年该病发生率较高的主要原因）。母源抗体对1日龄雏鸡具有较高的保护性。应用疫苗时，应充分考虑病毒的血清型差异和毒力差异，疫苗的保护作用具有型特异性，不同型的疫苗保护性不一，应注重选择。特别应注意的是，有些弱毒活疫苗对雏鸡具有致病性，有些还能通过种蛋传给下一代，导致发病。因此，开产前，母鸡最好选用灭活苗进行免疫，通过母源抗体的被动免疫来保护雏鸡。

免疫程序：种鸡群一般在1~7日龄、4周龄时各接种1次多价弱毒疫苗，在开产前接种1次灭活疫苗。商品肉鸡在1日龄以多价弱毒疫苗接种1次即可。由于雏鸡对致病性Reo病毒最易感，而至少要到2周龄开始才具有对Reo病毒的抵抗力。因此，

对雏鸡提供免疫保护应是防疫的重点。接种弱的活疫苗可以有效地产生主动免疫，一般采用皮下接种途径。但用 S1133 弱毒苗与马立克氏病疫苗同时免疫时，S1133 会干扰马立克氏病疫苗的免疫效果，故两种疫苗接种时间应相隔 5 天以上。无母源抗体的雏鸡，可在 6~8 日龄用活苗首免，8 周龄时再用活苗加强免疫，在开产前 2~3 周注射呼肠孤病毒多价灭活苗，一般可使雏鸡在 3 周内不受感染。灭活苗主要是有抗原性相似的几株病毒，如 S1133、S1733、S2408 和 C08 等，制备而成。

十三、减蛋综合征

减蛋综合征 (EDS—76) 是 20 世纪 70 年代后期发现的一种由腺病毒引起的传染病。主要表现为产蛋鸡产蛋率下降，蛋壳异常，软皮蛋、褪色蛋、无壳蛋增多。产蛋率下降 10%~30%，蛋的破损率达 38%~40%，无壳蛋、软壳蛋可达 15%。

1. 病原 EDS—76 病毒属于腺病毒科禽腺病毒亚群的双链 DNA 病毒。该病毒只有一个血清型，但可分为三个基因型。该病毒无囊膜，对氯仿、酸、碱 (pH3~10) 稳定，加热 60℃ 30 分钟灭活 56℃ 3 小时可生存。病毒经 0.5% 甲醛或 0.5% 戊二醛处理后检测不出感染性。EDS—76 病毒能凝集鸡、鸭、火鸡、鹅、鸽和孔雀的红细胞，并能被特异抗血清抑制。不凝集犬鼠、家兔、马、绵羊、牛、山羊或猪的红细胞。

2. 流行特点 各种年龄的鸡均可感染，但幼龄鸡不表现临床症状。该病主要发生在 24~30 周龄产蛋高峰期的鸡群。火鸡、珍珠鸡、鸭也可感染本病。鸭、鹅是本病的自然宿主。不同品系的鸡对本病的易感性存在差异，产褐壳蛋的母鸡最易感。

该病可通过受精卵垂直传播，也可发生水平传播。被病毒污染的种蛋和精液是垂直传播的主要因素。

3. 临床症状 发病鸡群一般无特殊临床症状，只表现产蛋

量突然下降。3~8周后逐渐恢复正常。产蛋量下降，同时伴有大量的软皮蛋、薄壳蛋等。

4. 病理变化 本病无特征性病变，一般不引起死亡。偶见输卵管黏膜肿胀、苍白、肥厚，子宫部水肿。有时见卵巢萎缩，卵泡稀少。

5. 诊断 EDS-76 初期诊断比较困难，很难与禽脑脊髓炎、传染性支气管炎、新城疫、低致病性禽流感等引起的产蛋下降相区分，确诊需要进行病毒分离鉴定及血清学试验。

临床应注意与以下疾病的鉴别诊断：

(1) 禽脑脊髓炎 产蛋量下降，蛋重变小，但蛋壳颜色、强度无任何变化。

(2) 传染性支气管炎 有呼吸道症状，产白壳蛋、沙壳蛋和畸形蛋，蛋清稀薄如水。

(3) 非典型新城疫 病鸡有呼吸道症状，食欲减退，褪色蛋、软皮蛋增多，拉稀绿粪。肠道有明显的出血性炎症。

(4) 低致病性禽流感 有呼吸道症状，个别肿眼、流泪，食欲减退，后期小蛋、畸形蛋增多。输卵管内有脓性分泌物。

(5) 骨软症 鸡群产蛋率下降，破损蛋增多，病鸡瘫痪，通过调整饲料可逐渐恢复。

6. 防治措施 本病无有效的治疗方案，应在开产前2周用减蛋综合征灭活苗或联苗进行免疫。病鸡群饲料中多维生素加倍，每千克饲料添加3克蛋氨酸，同时加抗生素，防止输卵管炎，有利于鸡群的恢复。

十四、网状内皮组织增殖病

禽网状内皮组织增殖病(RE)是指由逆转录病毒科禽类C型逆转录病毒属中的网状内皮组织增殖病病毒(REV)引起的鸡、鸭、火鸡和其他禽类的一群病理综合征。这群病理综合征包

括急性网状细胞肿瘤形成、生长抑制综合征、淋巴组织和其他组织的慢性肿瘤形成。它是代表马立克氏病和白血病以外发现的禽类病因不同的第三群病毒性肿瘤病。

1. 病原 REV 属于逆转录病毒科禽类 C 型逆转录病毒属的 RNA 病毒，目前已分离到 30 多株 REV。虽然不同毒株的致病力不同，但都具有相似的抗原性，即属同一血清型。根据病毒中和试验等方法，将 REV 分成三种不同的抗原亚型，即 I 型、II 型和 III 型。

REV 可被脂溶剂如乙醚、5% 氯仿和消毒剂破坏，不耐酸 (pH3.0)。表面糖蛋白可被蛋白水解酶部分破坏。对紫外线有相当的抵抗力。从感染 REV 鸡的组织或细胞培养物液体中可以获得不含宿主细胞的 REV，它可以在 37℃ 下 20 分钟后感染力丧失 50%，1 小时后丧失 99%。感染的细胞加入二甲基亚砷后可以在 -196℃ 下长期保存。

REV 分为完全复制型和不完全复制型两种病毒群。完全型 REV 可在几种禽体内复制，而实验室内主要在鸡胚、火鸡胚、鸭胚及鹌鹑胚的成纤维细胞内增殖。有的毒株在鸭胚和火鸡胚成纤维细胞形成合胞体细胞病变。缺陷型 REV 即原型病毒 T 株，需一种辅助病毒 (REV—A) 才能在上述细胞内复制，而且在 3 代以后即完全丧失致瘤作用。这是由于 3 代后，缺陷型 T 株丢失，辅助型 REV 继续复制。

2. 流行特点 REV 的自然宿主有鸡、火鸡、鸭、鹅、日本鹌鹑等，其中，火鸡最易感染。鸡和火鸡也是最常用的实验宿主。REV 一般感染低日龄鸡，特别是新孵出的雏鸡及胚胎，感染后引起严重的免疫抑制或免疫耐受。而大日龄鸡免疫功能完善，感染后不出现或仅出现一过性病毒血症。

REV 有水平和垂直传播两种方式。从口腔、泄殖腔拭子及其他体液中可检出 REV。接触感染可因禽的种类、日龄及 REV 株不同而不同，人员、器械等也可机械性地传播该病。另外，吸

血昆虫在本病的传播中也有一定作用。

REV 污染某些疫苗（如 MD 苗、禽痘苗、新城疫苗）时，即可引起人工传播，并诱发矮小综合征和肿瘤，成为 RE 发病的主要原因。

已从母鸡生殖道、公禽的精液及火鸡、鸡、鸭胚中分离到该病毒。曾对一群感染 REV 鸡的后代用 PCR 检测，证实发生了 RE，水平传播是其发病的主要途径。

3. 临床症状和病理变化

(1) 急性网状细胞增生 主要由缺陷型 REV—T 株引起，潜伏期最短 3 天，通常在接种后 6~21 天出现死亡。很少有特征性临床表现，但新孵雏鸡接种后死亡率可达 100%。病理变化是肝、脾肿大，有时有局灶性灰白色肿瘤结节；胰、心、肌肉、小肠、肾及性腺也可见肿瘤；腔上囊常有萎缩现象。

(2) 矮小综合征 又称生长抑制综合征，是由完全型 REV 引起的几种非肿瘤疾病的总称，患病禽瘦小，羽毛发育异常。剖检可见胸腺、腔上囊发育不全或萎缩，前胃、肠道发炎，肝脾肿大，呈局灶性坏死，外周神经水肿。

(3) 慢性瘤形成 包括鸡腔上囊源性淋巴瘤、非腔上囊源性淋巴瘤和火鸡淋巴瘤。

鸡腔上囊性淋巴瘤：由完全型 REV（如 CS）或完全型 T 株引起，潜伏期较长。表现为肝、腔上囊呈肿瘤性生长。

非腔上囊性淋巴瘤：由完全型 REV 引起，潜伏期最短的 6 周，表现为腔上囊萎缩，脾、心、肝、胸腺有肿瘤，外周神经肿胀，似矮小综合征。

4. 诊断 REV 诊断上具有意义的病理变化是网状细胞增生，根据典型的眼观和镜下病变可以做出初步诊断。结合病毒的分离或抗体检测可做出确诊。

RE 病毒血症往往是一过性的，而且毒价相当低，但胚胎感染或发生免疫抑制时毒价则很高。可从不同的病变组织中分离到

REV, 也可从血液中获得。含细胞的悬液含毒量高, 而血中的白细胞、淋巴细胞是分离病毒的较好材料。疑似病鸡的血清或血浆, 采集后立即用于接种鸡胚成纤维细胞培养 (CEF) 或置于 -70°C 保存备用。疑似病鸡的脾脏、肝脏、肾脏, 采集后立即研磨成悬浮液, 供接种 CEF, 或立即置于 -70°C 保存。疑似污染 REV 的弱毒疫苗, 在用于分离病毒前必须保存在相应疫苗规定的条件下。

鉴别诊断: 本病应与马立克氏病或淋巴细胞性白血病相鉴别诊断。肿瘤病变中如有淋巴网状细胞, 应认为本病有相当诊断价值, 因为这种细胞对后两种病都不是典型的病变。急性网状细胞瘤由于自然病例少、潜伏期短, 故易与 MD 或 LL 区别。应注意矮小综合征与鸡 MD、鸡腔上囊性淋巴瘤与 LL 的鉴别诊断。后者可结合病原学和血清学技术加以区别。PCR 可准确诊断本病, 因只有来源于 REV 感染组织的 DNA 才能扩增。未感染鸡血液或 MD、LL 肿瘤的 DNA 不能扩增。

此外, 也可通过电镜技术进行鉴别诊断。

5. 防治措施 目前, 无治疗 RE 的方法, 也没有有效预防本病的报道, 但给雏鸡注射无细胞的 JMV—1 培养上清液可显著降低接种 RECC—cubo 肿瘤细胞引起的死亡率。目前, 及时淘汰血清抗体的阳性鸡, 是行之有效的预防措施。

在国内外对 RE 及其疫苗免疫研究中, 对 REV 的分子生物学及病原诊断、疫苗研制和应用, 以及 RE 病理变化等方面已取得明显进展, 而对 RE 的免疫发病机理迄今缺乏全面深入的了解。因此, 应全面深入研究 RE 的免疫发病机理, 为免疫防治提供科学依据。

十五、鸭 瘟

鸭瘟, 也称鸭病毒性肠炎, 是鸭、鹅的一种急性、接触性、

败血性传染病。临床特征为体温升高、流泪、两脚发软、下痢和部分病鸭头颈肿大。剖检可见，食道黏膜、泄殖腔黏膜有出血，并有灰黄色假膜覆盖；肝脏有坏死灶和出血点。发病死亡率高，经济损失严重，是对养鸭业威胁最大的疫病之一。

1. 病原 本病由鸭瘟病毒感染引起。病毒各毒株间毒力各异，但各毒株免疫原理相似。病毒对哺乳动物红细胞没有凝集现象。鸭瘟病毒能在 9~12 日龄鸭胚中生长繁殖和继代，随着继代次数增加，鸭胚在接种后 4~6 天死亡，比较有规律。病毒也能适应鹅胚，但不能直接适应鸡胚，必须在鸭胚和鹅胚上传几代后，才能适应鸡胚。病毒也能适应鸭胚、鹅胚、鸡胚成纤维细胞培养，并引起细胞病变。病毒连续通过鸭胚、鸡胚和细胞培养传代后，可使毒力减弱，利用上述方法进行弱毒株的培育，可用来研制疫苗。

鸭瘟病毒不耐热，但对低温抵抗力较强，对乙醚和氯仿敏感，对常用的消毒药抵抗力不大。

2. 流行特点 不同品种、年龄、性别的鸭均可感染本病。在自然流行中，成年鸭发病和死亡较为严重，而 1 月龄以内的雏鸭发病较少。一般以春夏之际和秋季流行最为严重。

本病的传播途径主要是消化道，还可以通过呼吸道、眼结膜、生殖道而感染。在病毒血症期间，吸血昆虫是潜在的传播途径。

鸭瘟病程较长。感染鸭群一般 3~7 天开始出现零星病例，再经 3~5 天陆续出现大批病鸭，整个流行过程约为 2~6 周。如果是免疫鸭群感染，流行期可达 2~3 个月。

3. 临床症状 自然感染鸭发病的潜伏期为 3~4 天。感染的鸭群最初出现无症状死亡，死亡率突然升高。产蛋鸭在死亡率升高的同时，产蛋量可下降 25%~40%。随着病程的进展，更多病鸭出现典型的临床症状。

病鸭精神委顿，羽毛蓬乱、无光泽，伏地不愿移动，食欲减

退或废绝。排绿色或灰白色稀粪。泄殖腔黏膜充血、水肿，严重者外翻。畏光，流泪，眼、鼻流出黏液性或脓性分泌物，眼睑水肿，不能睁开。翻开眼睑可见眼结膜充血或有点状出血，甚至溃疡。呼吸困难，叫声嘶哑。部分病鸭头颈发生肿大，俗称“大头瘟”。

4. 病理变化 切开病鸭的头颈部皮下，可见流出淡黄色渗出液。拔去羽毛，可见体表皮肤有出血点，胸腺有大量出血点和黄色病灶区。食道和泄殖腔黏膜坏死，上有假膜和出血斑点。有些病例，食道和腺胃交界处黏膜出血坏死。肠黏膜充血、出血，以十二指肠和直肠最为严重，小肠集腺和盲肠扁桃体出血，小肠浆膜上有出血性环状带。肝脏轻微肿大，肝表面和切面有大小不等的灰黄色或灰白色坏死点。有些病例坏死灶中间有小出血点或其外围有出血环。心外膜、心冠脂肪出血。卵泡充血、出血、变形和变色，卵泡破裂后引起腹膜炎。

5. 诊断 该病根据流行病学、症状和特征性的病理变化，一般在现场就可以做出诊断，确诊可做下列实验室工作。

(1) 动物接种 取病鸭的肝、脾组织研碎过滤，上清液经抗生素处理后，接种 1 日龄健康敏感鸭，每只肌肉注射 0.5 毫升，小鸭于 3~12 天内发病死亡，而对照鸭正常。

(2) 病毒分离鉴定 将病料接种于 7~11 日龄鸡胚及 9~14 日龄的鸭胚，若在鸡胚中不能生长，而能在鸭胚中生长引起鸭胚死亡，并在肝脏产生典型的坏死灶，即可认为是鸭瘟病毒。

(3) 中和试验 用已知抗血清对分离的病毒在鸭胚或鸭胚成纤维细胞上进行中和试验，或用已知鸭瘟鸡胚化适应毒与待检血清做中和试验，可进一步确诊。

(4) 鉴别诊断 鸭瘟在有些方面同鸭的巴氏杆菌病很相像，应当注意区别。鸭巴氏杆菌（又称鸭霍乱）的病原体为禽多杀性巴氏杆菌，是多种家禽的共同病原菌，所以在流行的时候，其他家禽如鹅和鸡也都能感染发病；而鸭瘟则其他家禽一般不会感

染。流行特点是一般发病急骤，病程很短，流行期不长；而鸭瘟相对地发病要缓慢一些，流行期也比较长。急性鸭霍乱的病鸭主要显现精神萎靡，食欲废绝，呼吸困难，口腔和鼻孔中有时流出带泡沫的黏液，有时流出血水，频频摇头，接着便死亡；而鸭瘟所特有的流眼泪或眼睑封闭，两脚发软，不能站立，口腔后部黏膜出现假膜和溃疡，部分病鸭的头和颈部肿大，以及颈部皮下水肿、出血等症状，鸭霍乱则是没有的。鸭霍乱和鸭瘟虽然都具有急性败血症的变化，但从一些具有特征性的病变来比较，可以加以鉴别。首先，在患鸭瘟的鸭食管和泄殖腔黏膜处经常可以看到结痂性或假膜性病灶，但在鸭霍乱是不存在的。这是两者之间一个很重要的不同点。鸭霍乱的肺脏通常都有严重病变，表现弥漫性充血、出血和水肿，病程稍长的会出现纤维素性肺炎变化，而鸭瘟的肺脏变化一般并不显著。相反地，一部分患鸭瘟的鸭颈部皮肤可见明显的炎性水肿。

6. 防治措施 鸭瘟弱毒疫苗免疫接种是防治本病的最有效方法。雏鸭 15~20 日龄首免，4~5 个月后二免。以后每半年免疫一次，疫苗注射后 3~4 天产生免疫力。

发生疫情后，必须采取严格的封锁和隔离措施，将疫病控制在最小范围之内，防止蔓延。发病鸭群的场舍，每天清粪、消毒。装运过病鸭的用具和车辆，也要彻底消毒之后才能装运其他鸭群。另外，立即对全场鸭群进行预防注射。同时，对发病鸭群或进行紧急注射，越早越好，这样可以缩短疫病的流行时间和大大地减少鸭群的发病率和死亡率。在注射疫苗时，对已经表现症状的病鸭，应当立即淘汰，不必注射疫苗；注射过程中，尽量做到一根针头注射 1 只鸭子，以免在注射过程中传播病毒。一般在注射疫苗后 2 周即可产生有效的免疫力。

加强饲养管理，注意平时环境卫生，定期对孵化室和鸭舍进行消毒。常用的消毒剂有 5% 生石灰、1% 复合酚和 0.1% 优氯净等。

十六、鸭病毒性肝炎

该病是雏鸭的一种急性、高度致死性传染病。其特征是传播迅速，死亡率高。病鸭常常表现头向后仰，呈“角弓反张”的特征姿态。病变特点是肝脏肿大、出血。

1. 病原 病原是鸭肝炎病毒 (DHV)，属于小核糖核酸病毒群。本病毒分三个血清型。不同的血清型之间无交叉中和及交叉免疫保护作用。我国常见的病毒都是 I 型鸭肝炎病毒。

I 型 DHV 可在鸭胚、鸡胚上增殖，将病毒尿囊腔接种于 10~14 日龄鸭胚或 8~10 日龄鸡胚，鸭胚于接种后 24~72 小时死亡，鸡胚 2~6 天死亡或盲传几代后出现死亡。肉眼可见胚体出血、水肿、侏儒化；肝肿大，有出血点或坏死灶。病毒通过鸡胚连续传代，对鸡胚的致死率不断增加，但逐渐失去对雏鸭的致病力。病毒也可在鸭胚肝、肾细胞上培养增殖。

该病毒对氯仿、乙醚、酸 (pH3.0)、温度等各种理化因素有很强的抵抗力，可在自然环境中长期存活。在未清洗的孵化器中至少存活 10 周，在阴凉处的湿粪中可存活 37 天以上，但能被 0.2% 福尔马林、3% 氯胺、5% 石炭酸等灭活。

2. 流行特点 5 周龄以下的小鸭对该病最易感，1~3 周龄内感染雏鸭的死亡率最高，可达 90% 以上。病程短促，常突然发病，迅速死亡。随着日龄的增大，小鸭的抵抗力逐渐增加。成年鸭带毒，但不表现临床症状。

DHV 主要通过消化道、呼吸道感染传播。该病一年四季均可发生，4~8 月孵化季节发病较多。患病雏鸭是该病主要的传染源。如果饲养管理不当，鸭舍内湿度高，饲养密度大，饲料矿物质缺乏，都可成为该病发生的诱因。

3. 临床症状 病鸭精神委顿，不爱活动，缩颈，翅下垂，眼半闭，食欲下降或不食，发病后半天到一天即出现特征性神经

症状，雏鸭全身抽搐，侧卧或者仰卧，脚沿躯干伸直，向后踢蹬，头向后弯，死前呈“角弓反张”姿态。小鸭出现神经症状后，一般几小时或十几分钟后死亡。

4. 病理变化 主要病变在肝脏。肝脏肿大为正常的1~2倍，质地变脆，易破裂，表面有大小不等的出血斑点（最典型示病性症状）。胆囊肿大，充满胆汁。脾有时肿大呈斑驳状。有些病例可见肾脏肿胀充血。

5. 诊断 根据流行病学特点、特征性症状和病变现场可做出诊断。确诊可做下列实验室试验。

(1) 病毒的分离鉴定 将病鸭肝脏制成悬液，双抗处理后尿囊腔接种10~14日龄无母源抗体的敏感鸭胚，于接种后24~72小时鸭胚出现死亡，胚体出血、水肿，肝脏呈灰绿色且有坏死灶。对照组全部存活。

(2) 接种雏鸭 将病鸭肝脏制成的组织悬液或接种鸭胚后收取的含毒尿囊液，经皮下或肌肉接种1~7日龄易感小鸭，通常于接种后24小时出现典型的鸭肝炎临床症状，30~48小时死亡。剖检病变与自然病例相同。同时，设对照组，观察症状和病变。

(3) 血清学方法 取1~7日龄敏感雏鸭，皮下注射1~2毫升鸭肝炎病毒高免血清或卵黄抗体，24小时后肌肉或皮下接种病毒液（病鸭肝脏制成的组织悬液或接种鸭胚后收取的含毒尿囊液）0.2毫升。根据实验鸭80%~100%存活，对照组则80%~100%死亡的结果，即可判定为鸭病毒性肝炎。

(4) 直接荧光抗体法 将待检鸭肝冰冻切片，用已制备好的特异荧光抗体染色，在荧光显微镜下可见肝细胞浆内出现颗粒状的荧光。

琼脂扩散法、酶联免疫试验也可用于鸭病毒性肝炎的诊断。

另外，还需注意与鸭瘟和巴氏杆菌病等的鉴别诊断。

6. 防治措施 严格的防疫及消毒是防治本病的重要措施。

消毒鸭舍墙壁及周围环境用 2%~3% 苛性钠溶液，每周 1~2 次。带鸭消毒可用 0.3% 的过氧乙酸或氯制剂消毒液，每天 1~2 次。

种母鸭开产前，用鸭病毒性肝炎弱毒疫苗免疫 2 次，每次间隔 2 周。产生的抗体可维持数月，其后代母源抗体可使雏鸭在 2 周内抵抗感染。但在疫情严重的鸭场，雏鸭在 10 日龄前仍需进行第一次免疫。未经免疫的种鸭群，其后代应在 1 日龄进行首免。鸭群一旦发病，使用高免血清或高免蛋黄液给小鸭注射 0.5~1 毫升/只，可降低死亡率，起到制止流行和预防发病的作用。

十七、小 鹅 瘟

小鹅瘟是由细小病毒引起的雏鹅与雏番鸭的一种急性或亚急性的高度致死性传染病，是对番鸭和鹅危害最严重的疫病之一。临诊特征为精神委顿，食欲废绝，严重腹泻和有时出现神经症状。病变特征主要为渗出性肠炎，小肠黏膜表层大片坏死脱落，与渗出物凝成假膜状，形成栓子阻塞肠腔。

本病 1956 年方定一等在江苏首先发现鹅病例，并于 1961 年用鹅胚分离到病毒，将该病病原定义为小鹅瘟和小鹅瘟病毒；1965 年，欧洲和亚洲一些国家也陆续报道本病；1978 年匈牙利的 Derzsy 建议把本病定名为鹅细小病毒感染；1988 年盛佩良等在国内首先发现番鸭也出现相似疾病。

1. 病原 病原为鹅细小病毒 (GPV)，属细小病毒科细小病毒属。病毒为球形，无囊膜，直径为 20~22 纳米，是一种单链 DNA 病毒，对哺乳动物和禽细胞无血凝作用。国内、外分离到的毒株抗原性基本相同，而与哺乳动物的细小病毒没有抗原关系。该病毒经 65℃ 3 小时滴度不受影响，在 pH3.0 溶液中 37℃ 条件下耐受 1 小时以上，对氯仿、乙醚和多种消毒剂不敏感，能

抵抗胰酶的作用。病毒存在于病雏的肠道及其内容物、心脏、肝脾、肾和脑中，首次分离宜用 12~14 日龄的鹅胚或番鸭胚。一般经 5~7 天死亡，典型病变为绒毛尿囊膜水肿，胚体全身性充血、出血和水肿，心肌变性呈白色，肝脏出现变性或坏死，呈黄褐色，鹅胚和番鸭胚适应毒可稳定在 3~5 天致死，胚适应毒能使鸭胚致死，也可在鹅、鸭胚成纤维细胞上生长，3~5 天内引起明显细胞病变，经 HE 染色镜检，可见到合胞体和核内嗜酸性包涵体。

2. 流行特点 本病仅发生于鹅与番鸭，其他禽类均无易感性。本病的发生及其危害程度与日龄密切相关，主要侵害 5~25 日龄的雏鹅与雏番鸭。10 日龄以内发病率和死亡率可达 95%~100%，以后随日龄增大而逐渐减少。1 月龄以上很少发病，成年禽可带毒、排毒而不发病。

病雏及带毒成年禽是本病的传染源。在自然情况下，与病禽直接接触或采食被污染的饲料、饮水是本病传播的主要途径。本病毒还可附着于蛋壳上，通过蛋将病毒传给孵化器中易感雏鹅和雏番鸭造成本病的垂直传播。当年留种鹅群的免疫状态对后代雏鹅的发病率和成活率有显著影响。如果种鹅都是经患病后痊愈或经无症状感染而获得了坚强免疫力的，其后代有较强的母源抗体保护。因此，可抵抗天然或人工感染而不发生小鹅瘟。如果种鹅群由不同年龄的母鹅组成，而有些年龄段的母鹅未曾免疫，则其后代还会发生不同程度的疾病危害。

3. 临床症状 雏鹅感染本病时日龄不同，其临床症状、发病率、死亡率和病程长短有较大差异。1 周龄内发病者常呈最急性型，往往无前期症状，一发现即极度衰弱或倒地乱划，不久即死亡。在 2 周内发生的病例多为急性型，病鹅表现精神委顿、缩头，行走困难，常离群独处，食欲减退，进而废绝，严重腹泻，排出灰白色或黄绿色带有气泡的稀粪。呼吸困难，喙的前端色泽变暗（发绀），眼鼻端有浆性分泌物，嗦囊有多量气体和液体。

病鹅临死前常出现神经症状，头颈扭转、两脚麻痹、全身抽搐，病程 1~2 天。2 周龄以上病例病程稍长，一部分转为亚急性型，以精神委顿、拉稀、消瘦为主要症状。病死率一般在 50% 以下。耐过鹅在一段时间内都表现为生长受抑制，羽毛脱落。少数病鹅可以自然康复。成年鹅经人工大剂量接种后也能发病，主要表现为排出黏性稀粪，两脚麻痹，伏地 3~4 天后死亡或自愈。番鸭的临床症状与鹅相似。

4. 病理变化 最急性型病例除肠道有急性卡他性炎症外，其他器官一般无明显病变。急性病例表现为全身性败血变化。心脏变圆，心房扩张，心壁松弛，心尖周围心肌晦暗无光，颜色苍白。肝脏肿大，呈深紫色或黄红色，胆囊肿大，充满暗绿色胆汁，脾脏和胰腺充血，部分病例有灰白色坏死点。部分病例有腹水。本病的特征性病变为小肠发生急性卡他性——纤维素性坏死性肠炎，小肠中、下段整片肠黏膜坏死脱落，与凝固的纤维素性渗出物形成栓子或包裹在肠内容物表面的假膜，堵塞肠腔，外观极度膨大，质地坚实，状如香肠。剖开栓子，可见中心是深褐色的干燥的肠内容物。有的病例小肠内会形成扁平带状的纤维素性凝固物。亚急性型更易发现上述特有的变化。一些病鹅的中枢神经系统也有明显变化，脑膜及实质血管充血，并有小出血灶。

5. 诊断 根据本病仅引起雏鹅、雏番鸭发病的流行特点，结合严重腹泻与神经症状的出现，以及小肠出现特征性的急性卡他性——纤维素性坏死性肠炎的病变可做出初步诊断。本病确诊需经病毒分离鉴定或血清特异性抗体检查。病毒分离时，以无菌操作取病死雏的肝、脾、胰或脑组织，将样品磨碎，加 3~5 倍量无菌生理盐水制成悬液，以 3 000 转/分离心 15~30 分钟，取上清液按每毫升加入青、链霉素各 1 000 单位。在 37℃ 作用 30 分钟后，经细菌检验为阴性的用于接种 12~14 胚龄的易感鹅胚尿囊腔或其原代成纤维细胞上培养。若含有小鹅瘟病毒，接种后 4~7 天致死鹅胚，造成胚体充血、出血和水肿。细胞培养物于

接种后 3~5 天出现明显的细胞病变。经 H.E 染色镜检，可见到核内包涵体和合胞体。对分离出的病毒或病雏血清也可用血清学试验做出鉴定，主要方法有病毒中和试验、琼脂扩散试验、免疫酶琼脂扩散试验、免疫荧光技术、免疫过氧化物酶染技术、反向间接血凝试验。

本病主要注意与下列疾病相区别：鸭瘟特征性病变是在食道和泄殖腔出血和形成伪膜或溃疡；鹅副伤寒、禽出败是通过细菌学检查和敏感药物治疗来区别；鹅球虫病通过镜检肠内容物和粪便是否发现球虫卵囊相区别；番鸭小鹅瘟肠道的急性卡他性—纤维索性坏死性肠炎是与鸭病毒性肝炎在病变方面的显著区别。

6. 防治措施

(1) 卫生消毒 由于本病可通过种蛋传递，故搞好种蛋及孵化场所、设备的卫生消毒，对减少本病发生有重要意义。种蛋采用福尔马林熏蒸消毒有较好效果。育雏室和孵化厂中的一切用具、设备，使用前须清洗消毒。种蛋收集后，经 0.1% 新洁尔灭液中浸泡 1 分钟，并除去污渍，晾干，放在经消毒的干净容器中保存。刚出壳雏鹅防止与新购入种蛋接触。

(2) 免疫预防 母鹅在产蛋前 30 天，每只皮下或肌肉注射种鹅用小鹅瘟疫苗 1 头剂，过 15 天后，加强免疫一次，免疫期 1 年。未经免疫的种鹅后代雏鹅在出壳 24 小时内皮下注射小鹅用小鹅瘟疫苗 1 头剂，7 天产生免疫力。

(3) 免疫血清和卵黄抗体 未经免疫的雏鹅每只皮下注射小鹅瘟高免血清 0.5 毫升。使用小鹅瘟强毒株疫苗对成年种鹅和番鸭进行接种可产生较强的母源抗体，并通过卵黄传递给初生雏，但可能造成强毒株扩散，目前少用。目前，多使用小鹅瘟弱毒苗用于种鹅（番鸭）和雏鹅（番鸭）的免疫接种。种鹅（番鸭）于开前 15~45 天，皮下肌肉注射种鹅疫苗，可使免疫后 3~4 个月内产蛋期孵出的初生雏得到母源抗体有效保护，如种鹅（番鸭）未免疫，应对初生雏进行免疫接种，通常每只 1 羽份，进行皮下

或肌肉注射；也可对雏鹅（番鸭）在 1~3 日龄内注射抗小鹅瘟高免血清或卵黄抗体，必要时于 10~13 日龄重复一次，有良好的预防效果。对于发病初期的病鹅（番鸭），每只注射抗小鹅瘟高免血清或卵黄抗体 1~2 毫升也可显著降低死亡率。

十八、鹅副黏病毒病

鹅副黏病毒病是由禽副黏病毒 I 型（APM—1）引起的以鹅消化道病变为主要特征的一种急性、病毒性、烈性传染病，发病率和死亡率可高达 98%。其病变特征为：脾脏和胰腺肿大，有灰白色坏死灶，肠道出血溃疡，并附有大量纤维素性结痂，不易剥离。

本病最早于 1997 年 7 月被扬州大学王永坤和华南农业大学辛朝安在国内首次发现。王永坤等首先用 SPF 鸡胚分别从不同患病鹅群中分离出 GPMV/Yg97、GPMV/Jg97、GPMV/Hg97、GPMV/Qg97 等多株病毒，并经病毒形态、结构、理化、生物学特性和血清学等研究，证明本病毒为禽副黏病毒 I 型。

1. 病原 鹅副黏病毒（GPMV）为单股 RNA 病毒。病毒内部由囊膜包裹着呈螺旋对称的核衣壳，平均直径 120~260 纳米。囊膜上的纤突具有血凝素和神经氨酸酶活性。但 GPMV 与 NDV 的血凝素在结构和活性上存在差异。

GPMV 可以在 9~10 日龄的鸡胚、鹅胚及鸭胚的绒毛尿囊膜和尿囊腔内生长繁殖，并在 36~48 小时内引起胚胎死亡。胚体全身充血、出血，翅和头部等处严重出血，颈部和胸部皮肤毛孔有鲜红出血点，脑部特别是小脑出血严重，并伴发脑炎。鸡胚、鹅胚接种传代的 GPMV 对鸡、鸭、鹅、鸽、小鼠、绵羊、牛蛙、蛇、山羊和人 O 型红细胞均有凝集作用，对猪红细胞可凝，不凝集驴红细胞。但鸭胚接种后，其死胚尿囊液不能凝集鸡、人 O 型红细胞。

GPMV 抵抗力较弱，在阳光、腐败、干燥环境中易于死亡，绒尿液中的病毒在冻结条件下可以存活 1 年以上，但在低温、阴湿条件下生存较久。常用消毒药均可杀死病毒。

2. 流行特点 本病最早从隆昌鹅开始发病，现在太湖鹅、朗德鹅、雁鹅、四川白鹅、永康鹅、闽北鹅、阳江鹅、狮头鹅、四季鹅、杂交鹅，以及地方草鹅等不同品种均易感发病。实验证明，鹅副黏病毒对鸡、鸽、七彩山鸡、鹌鹑、番鸭具有 100% 的发病率和致死率，对鹁鹑、杂交黄鸡、珍珠鸡有 50% 的发病率和致死率，对 1 日龄雏鸭无致病力。鹅发病率为 40%~100%，死亡率为 30%~100%，最小发病日龄为 3 日龄，最大为 300 日龄。鹅的日龄越小，发病率和死亡率越高，发病率和死亡率随日龄的增加而下降。但 2 周龄以内的雏鹅发病，发病率和死亡率均可达 100%。

本病主要通过消化道和呼吸道感染，病鹅的胴体、内脏、排泄物或分泌物，以及污染的饲料、水源、草地、用具和环境是主要的传染来源。鹅副黏病毒病也可以垂直传播，在病鹅的蛋中可分离出病毒。本病的发生没有明显的季节性，几乎一年四季都有鹅副黏病毒病的临床资料报道。自然感染的潜伏期：平均为 2~5 天，雏鹅 2~3 天，青年鹅或成年鹅 3~6 天；人工感染潜伏期：雏鹅和青年鹅 2~3 天。病程一般为 5~6 天，雏鹅 1~2 天，青年鹅或成年鹅 2~6 天。

本病的流行无明显的季节性，一年四季都有发生。

3. 临床症状 1 月龄以上的患鹅发病初期拉白色稀粪，中期稀粪带有红色物，后期带有绿色。患鹅精神委顿，常蹲地，行动无力，浮在水面，随水漂游，少食或拒食，体重迅速减轻。后期幸免不死的鹅表现扭颈、转圈、仰头等神经症状，饮水时更加明显。10 日龄左右的患鹅有感冒样症状，眼睛湿润、多泪水、半闭，流出清水样鼻液，甩头、咳嗽、呼吸急促等呼吸道症状，拉白色稀粪，发病 1~3 天左右死亡。

种鹅感染后，产蛋率迅速下降，幅度可达 50% 左右，并在低水平产蛋率上持续 10 多天。病情得到控制后，经 3~4 周产蛋率才逐渐恢复。

4. 病理变化 患鹅头部皮肤淤血，有胶冻样浸润，约有 50% 的病鹅皮下脂肪组织、胸肌、腿肌出血；约有 60% 肺出血，喉头黏膜出血，支气管内充满黄色干酪样物；脾脏肿大、淤血，表面和切面布满针尖大到绿豆大的灰白色坏死灶；胰腺出血，并可见实质中有粟粒大小白色坏死灶；部分病例肝脏稍肿大，淤血，质地变硬，胆囊扩张，充满胆汁；约有 40% 心肌变性，心包有淡黄色积液，心冠脂肪沟点状出血；肾稍肿大、色淡，输尿管扩张，充满白色尿酸盐；约 1/3 的病鹅法氏囊出血；有神经症状的病例脑部充血。

病鹅主要病变在消化道。肠道黏膜出血、坏死、溃疡、结痂，从十二指肠开始，往后肠段病变更加明显和严重，直肠尤其明显，散在性溃疡病灶，有的覆盖红褐色结痂。患病雏鹅以肠黏膜出血为主，伴有散性溃疡结痂病灶为主要特征性病理变化。日龄较大的病鹅肠黏膜以弥漫性大小不一的纤维索性结痂的溃疡病灶和出血斑为主要特征性病理变化。部分病例腺胃及肌胃黏膜充血、出血。

5. 诊断 可以根据流行特点、临床症状和病理变化综合诊断。但确诊必须使用血清学方法进行鉴定。已有不少的实验室方法可用于鹅副黏病毒的血清学诊断，例如，病毒中和试验、ELISA 试验、免疫荧光、琼脂双扩散试验、神经氨酸酶抑制试验等。血凝抑制试验是一种快速准确鉴别鹅副黏病毒的传统实验室手段。近几年，ELISA 试验在国外已普遍应用于检测鹅副黏病毒抗体。ELISA 的优点在于它的灵敏、快速及其程序的电脑自动化，国外确定的 ELISA 血清学滴度的阳性指标是至少高于基准线 3 000 单位以上。国内建立了 ELISA 检测鹅副黏病毒特异性 IgM 抗体的方法，仅需一份血清而不是双相血清，即可对临

床上疑似鹅副黏病毒病例做出早期诊断。

6. 防治措施 目前, 尚未发现对鹅副黏病毒有特效的药物, 有计划地做好鹅群的疫苗接种和免疫监测工作是防治本病发生和流行的重要措施。

(1) 疫苗接种 种鹅免疫在产蛋前 2 周进行一次灭活苗免疫, 使鹅群在产蛋期具有免疫保护力。经种鹅免疫的雏鹅在 15~20 日龄进行一次灭活苗免疫, 无母源抗体的雏鹅 (种鹅未经免疫), 可根据本病的流行情况, 在 2~7 日龄或 10~15 日龄进行首次免疫。在第一次免疫后 2 个月左右, 再免疫一次。

鹅群一旦发病, 将病鹅隔离, 先免疫注射健康鹅群, 后免疫假定健康鹅群。免疫时, 应勤换注射针头, 避免用具污染。同时, 可适当应用抗生素, 减少并发症的发生。

(2) 对症治疗 应用抗小鹅瘟病毒和抗鹅副黏病毒二联高免血清和抗体, 或抗鹅副黏病毒高免血清和卵黄抗体做雏鹅群紧急注射, 有一定的保护率。

有报道, 用鸡 ND I 系苗对发病鹅群做紧急接种, 亦取得了较满意的结果。用从当地鹅群中分离的病毒株制成的油乳剂灭活苗, 能较好地控制该病的流行。据报道, 在免疫后 7 天即可产生抗体, 15 天达到 26.7, 30 天抗体达到 28.8, 最高达到 211, 免疫期 3~4 个月。

十九、雏鹅病毒性肠炎

本病是发生于 30 日龄内雏鹅的一种病毒性、急性传染病, 以发病急、死亡率高及小肠的出血性、纤维素性、坏死性肠炎为特征, 是雏鹅的重大疫病之一。

1. 病原 病原为腺病毒属的肠炎病毒。病毒对外界环境抵抗力较强, 60℃ 1 小时仍有致病力, 80℃ 5 分钟可以灭活。

2. 流行特点 该病发生于 3~30 日龄的雏鹅, 最早 3 日龄

开始发病，10~18日龄达到死亡高峰，30日龄以后基本不发生死亡，死亡率25%~75%，甚至100%。10日龄以后死亡的病例，60%~80%出现小肠的香肠样凝固性栓子。据四川省调查，成鹅鹅病毒性肠炎血清阳性率为30.44%~36.84%，说明此病传播相当广泛。

3. 临床症状 本病潜伏期3~5天，人工接种潜伏期2~3天或达5天。自然感染病例可分为最急性、急性和慢性三种类型。

最急性型：病例多发生在3~7日龄雏鹅，常无前期症状。发病后，即极度衰竭，昏睡而死或倒地两腿乱划，迅速死亡，病程几小时至1天。

急性型：病例多发生在8~15日龄，表现精神沉郁，食欲减少，行动迟缓，嗜睡，腹泻，排出淡黄绿色、灰白色稀便，常混有气泡，恶臭，呼吸困难，鼻孔流出少量浆液性分泌物，喙端及边缘色泽变暗，死前两腿麻痹、不能站立，以喙触地，昏睡而死，或抽搐而死，病程3~5天。

慢性型：病例多发生在15日龄以后的雏鹅，临床症状主要表现为精神萎靡、消瘦、间歇性腹泻，最后因营养不良衰竭而死。部分病例能够幸存，但生长发育不良。

4. 病理变化 特征性的病变在肠道，即小肠的纤维素性、坏死性凝固栓子，以及卡他性、出血性、纤维素性、坏死性肠炎。凝固栓子出现在感染第14天以后死亡的病例（慢性型）；而染后第4天死亡的雏鹅，只有各小肠段的严重出血，黏膜肿胀发亮，蓄积大量黏液性分泌物；第7~12天死亡的雏鹅，各小肠段除严重出血外，黏膜上开始出现少量黄白色凝固的纤维素性渗出物，并有少量成片肠上皮细胞的坏死物。

凝固栓子主要出现在小肠后段至盲肠开口处，有两类：第一类栓子初期直径较细，约0.2厘米，长度可达10厘米，随病程的延长，栓子的直径可增至0.5~0.7厘米，长度增至约20厘米。

米，使肠管膨大至正常的1~2倍，肠壁菲薄，透明度大增。栓子质地紧密，多数为一段，少数出现两段的，切开可见有2层结构，外层为坏死组织和纤维素性渗出物混杂凝固成的暗灰白色的厚层假膜，中间是干燥密实的肠内容物。第二类栓子较细，直径在0.4厘米以下，呈细圆条状，但长度较长，可达30厘米以上，它是由坏死的肠组织和纤维素性渗出物构成。两类栓子与肠壁都不黏连，容易取出。

其他脏器及组织的病变均无特征性，可见肝脏淤血、出血；胆囊明显肿胀、扩张，是正常的3~5倍大，充满深墨绿色胆汁；肾脏充血和轻微出血；皮下充血、出血；胸肌和腿肌出血，呈暗红色；个别早期病例心外膜充血或有小出血点。

5. 诊断 本病可根据流行特点情况、症状和特征性的病理变化做出初步诊断。但由于特征性病变出现较晚，故对发病早期的最急性、急性型病例的诊断有一定的困难。本病的症状和特征性病变与小鹅瘟很相似，可通过了解种鹅是否用小鹅瘟疫苗免疫过，病雏是否用小鹅瘟血清预防过加以判断。有条件的，应做血清学检验（琼扩试验）或做病毒的分离鉴定。

6. 防治措施 防治措施为不从疫区引鹅，坚持兽医卫生的消毒制度等，但最主要的在于免疫接种。四川农业大学培育和制造有CN40弱毒疫苗，口服免疫1日龄雏鹅，3日后即有85%雏鹅可获得免疫力，第5天雏鹅可获坚强免疫力，免疫期30天以上，1次免疫即可使雏鹅不再感染。亦可用高免血清预防与治疗，对1日龄雏鹅，每只皮下注射高免血清0.5毫升，可有效预防该病的发生；对出现症状的雏鹅群，每只皮下注射1~1.5毫升高免血清，治愈率为60%~100%，保护率达100%。

二十、 鸽 瘟

鸽瘟又称鸽新城疫，是由Ⅰ型副黏病毒引起的鸽的一种急

性、高度接触性传染病。该病发病率和死亡率高，以下痢、神经症状为主要特征，是目前养鸽业的头号疫病。

1. 病原 本病的病原为鸽 I 型副黏病毒 (PPMV—1)，其生物学特性与新城疫病毒 (NDV) 相似，但二者的致病性有一定差异。PPMV—1 对鸡的致病力较弱，而对鸡具有致病力的 NDV 却能够使鸽发病，试验证明 PPMV—1 与 NDV 存在高度交叉反应的同时也存在着抗原性差异。

本病原对理化因素抵抗力不强，经紫外线照射或在 100℃ 条件下 1 分钟，在 55℃ 下 180 分钟可被全部灭活，但较耐低温，在 -20℃ 可存活 10 年。

2. 流行特点 各种年龄、品种的鸽均可发病，发病也没有明显的季节性，但青年鸽和乳鸽更加易感。鸽 I 型副黏病毒与鸡 NDV 人工发病症状的肉眼病变很相似，但 PPMV—1 人工感染鸽的潜伏期和病程比强毒 NDV 长。

3. 临床症状 病初鸽羽毛蓬乱，缩颈，精神沉郁，食欲废绝，体温达 43℃，单侧或双侧翅下垂，脚麻痹，排黄绿色稀粪，肛门周围有绿色稀粪；1 周后出现阵发性痉挛，表现头颈扭曲、颤抖和角弓反张；个别的张口呼吸或发生结膜炎，眼睑肿胀；发病初期急性死亡前及幼龄病鸽症状不明显。

4. 病理变化 剖检病变主要见于胃肠和脑。脑充血、出血，脑实质水肿；食道、腺胃和肌胃交界处有条纹状出血，腺胃乳头出血，肌胃呈条块状出血；小肠和直肠有弥漫性出血点；泄殖腔黏膜出血；心冠沟及心肌有出血点；肝肿胀增大，有出血斑；脾、肾肿胀。

5. 诊断 根据流行特点、临床症状、病理变化一般可以初诊。确诊需做病原分离，再根据上述 PPMV—1 病原特征进行鉴定。

6. 防治措施 虽然 PPMV—1 与 NDV 存在极高的交叉反应，不少学者也认为新城疫苗能预防鸽 I 型副黏病毒感染，但在

生产实践中这种免疫效果不够确实、有效。国内、外有些鸽场曾用鸡 NDV 活疫苗，如 I 系苗、II 系苗 (B1) 和 LaSota (IV 系) 等免疫鸽群，未能获得满意的效果，对预防鸽 I 型副黏病毒感染只有低水平保护力。有报道说，仅有 20% 保护率，而且免疫期短。美国缅州生物制品研究所于 1985 年利用 PPMV—1 制成油乳剂灭活苗免疫鸽群，间隔 4 周后做二免，可获得坚强的保护力。近年来，国内许多学者，如王林川、李柠、易水生等用分离到的 PPMV—1 制成灭活苗亦获得良好的免疫效果。

加强鸽群的饲养管理，给以营养充足的饲料，保证营养物质、维生素的需要量，并搞好鸽舍卫生，减少应激因素，以提高鸽的体质，增强抗病能力。同时，要建立健全场内的兽医卫生防疫制度，认真贯彻执行，并制订切实可行的免疫程序，定期进行疫情监测和免疫接种。

王林川、游洪等对鸽 I 型副黏病毒的 HI 抗体水平消长规律进行了调查发现，经用 PPMV—1 油苗免疫过的乳鸽其母源抗体在 10 日龄可达到最高 ($4.4\log_2$)；鸽 I 型副黏病毒病油苗一免后，可保持 4 个月的较高抗体水平；二免后，可保持将近 1 年的高抗体水平；三免后，激发的抗体水平只能维持半年的较高水平。

免疫程序：5~7 日龄，新城疫 VI 系滴鼻、点眼；15~20 日龄，0.5 羽份 PPMV—1 油苗肌肉注射；5 月龄，1 羽份 PPMV—1 油苗肌肉注射；开产后 1 年，1 羽份 PPMV—1 油苗肌肉注射。以后，每半年用 PPMV—1 油苗免疫一次，每只 1.5 羽份，直至淘汰。

二十一、鸽圆环病毒感染

鸽圆环病毒感染 (PCI) 是一种接触性传染病，主要侵害幼鸽。死亡率不定，但可以达到 100%。临床症状和死亡率与病毒

所引起的免疫抑制及继发病毒、细菌、真菌及寄生虫有关。病毒有待于分离和鉴定。PCI 于 1993 年首先报道于加利福尼亚，同年，南非在鸽粪提取物负染检查时发现圆环病毒样粒子。在此之前，发现有可疑的圆环病毒样包涵体。对加拿大 1986 年的样品和澳大利亚 1989 年的几个样品进行反瞻性研究也查出了圆环病毒包涵体。澳大利亚 1994 年报道了野鸽的圆环病毒，北爱尔兰和英格兰分别于 1995 年和 1996 年报道了赛 PCI，这些报道表明，PCI 在欧洲鸽中分布广泛。我国对该病的研究很少。

1. 病原 圆环病毒是新确定的一个病毒科。病毒核酸由单股环状 DNA 组成。该病毒包括猪细小病毒、鸚鵡喙羽病毒和鸡传染性贫血病毒。如果鸽圆环病毒被充分鉴定以后，很可能就归于这一病毒群。野鸽、金丝雀已确诊有类似的病毒。鸽圆环病毒与 PBFD 抗原性不同，但 DNA 序列有一定的同源性。应用于 PBFD 的多聚酶链反映技术不能检测鸽和雀形目鸟类的圆环病毒。禽类圆环病毒之间的其他关系仍不清楚。PCI 其他禽类的试验未见报道。

对鸽圆环病毒的繁殖研究较少。用鸡胚、鸡肾细胞和鸡成纤维细胞繁殖病毒均未成功。

2. 流行特点 病毒主要侵害 2 月龄至 1 岁的幼鸽，与鸚鵡感染 PBFDV 相似。似乎主要是水平传播，是否发生垂直传播目前尚不清楚。竞赛时，鸽子混在一起是发生传播的最常见方式。

幼鸽死亡率从 0~100% 不等，这可能受多种因素的影响，如病毒的毒力、首次感染的年龄及继发感染等。继发感染一般是死亡的直接原因。

对感染发病机理的了解还不够。但很明显，PCI、PBFD 及 CIAV 感染具有相似性。感染的日龄及法氏囊发育阶段决定了病毒对免疫系统的影响。对鸽自然暴发感染的反瞻性研究表明，某些鸽感染后，可抑制疫苗的免疫力。鸽子感染 PCI 后，可能并发多种在正常情况下通过体液或者细胞免疫可以得到控制的疾

病。免疫抑制可能是由于法氏囊萎缩引起，而单核巨噬细胞系统的其他病毒感染如鸚鵡 PBF D，则可能影响杀菌活性或抗原的加工。

3. 临床症状 鸽子感染圆环病毒后有很多临诊表现，包括倦怠、厌食、消瘦、呼吸紊乱和腹泻。圆环病毒感染鸽子后，常常发生继发感染。这很可能与病毒引起的免疫抑制有关。事实上，临诊症状一般与继发感染的病原有关，如副黏病毒—1、痘病毒、腺病毒、疱疹病毒、大肠杆菌、鼠伤寒沙门氏菌、支原体、巴氏杆菌、绿脓杆菌、鸚鵡热衣原体、念珠菌、曲霉菌、毛滴虫、变形学原虫和四棱线虫。PCI 也能抑制疫苗的免疫力。鸚鵡感染 PBF D 较为一致的病变是羽毛脱落。在加利福尼亚暴发 PCI 未见这一症状。但在澳大利亚野鸽感染圆环病毒时发现翅膀、尾部和身体羽毛脱落。

4. 病理变化 感染鸽有时可见到明显的法氏囊萎缩，但肉眼病变一般与继发感染有关。组织学检查原发或继发感染的淋巴组织的变化是淋巴滤泡增生。伴有轻度、散在性淋巴细胞坏死，或法氏囊变性萎缩，并有严重的淋巴细胞缺失。法氏囊上皮细胞，有时在巨噬细胞这有胞浆包涵体。有些鸽在法氏囊滤泡中可见胞浆和胞核内包涵体。在肠道相关淋巴组织和支气管相关淋巴组织也可见到胞浆包涵体。骨髓发育不良危及红细胞系和髓样细胞。肝脏、胰脏、肾脏、甲状腺、肾上腺、睾丸、嗉囊和心肌有不同程度的淋巴细胞浸润。

巨噬细胞和法氏囊上皮细胞内的包涵体的超微结构为大的电子致密区，含有直径 14~17 纳米、无囊膜、二十面体的病毒粒子，病毒粒子排列疏松或呈紧密的不完全晶格状排列，或者呈半圆环状排列。

5. 诊断 幼鸽并发细菌、病毒、真菌或原虫多种感染时，应怀疑圆环病毒原发感染。PCI 的确诊，需要根据病理组织学和电镜检查。在中枢淋巴组织和外周淋巴组织的单核细胞和法氏囊

的滤泡细胞有特征性的“葡萄簇状”包涵体，并伴有淋巴细胞缺失，有助于确诊。电镜下检查包涵体有直径14~17纳米、无囊膜、二十面体的病毒粒子，病毒粒子排列疏松或呈紧密的不完全晶格状排列，或者呈半圆环状排列。目前，还不能采用病毒分离或血清学方法来诊断PCI。已研制出诊断PCI的圆环病毒特异性探针，但还没有商品化。

6. 防治措施 减少与其他鸽子的接触，并采取生物安全措施防止疾病的传播。暴发感染期间，对引起圆环病毒感染鸽死亡的继发感染进行治疗，可以减少幼鸽的死亡。因为病毒感染影响疫苗的免疫力，所有疾病暴发期间不用进行疫苗免疫接种。鸽子接种PMV—1疫苗后，应该检查血清效价，以确定免疫反应情况和接种效果。

第六章 家禽细菌性疾病

一、禽大肠杆菌病

本病是由大肠杆菌埃氏菌属的某些血清型致病菌株引起的表现多种症状的疾病总称。本病发病表现多样，包括大肠杆菌性肉芽肿、腹膜炎、输卵管炎、脐炎、滑膜炎、气囊炎、全眼炎、卵黄性腹膜炎等，是目前养禽业的头号细菌性传染病，对养禽业的危害极为严重。

1. 病原 大肠杆菌为革兰氏阴性菌，菌体中等大小， $1\sim3$ 微米 $\times 0.5\sim 0.7$ 微米，不形成芽孢，有鞭毛，有的菌株可形成荚膜。本菌需氧或兼性厌氧，对营养要求不高。在普通培养上生长良好；在普通琼脂上形成凸起、不透明、光滑、湿润、乳白色、边缘整齐或不太整齐的中等偏大菌落；在麦康凯琼脂平板上产生红色菌落；在伊红美蓝琼脂上产生紫黑色金属光泽的菌落。有的菌株在血液琼脂上表现有溶血性。大肠杆菌能分解葡萄糖、麦芽糖、甘露醇、木糖、甘油、鼠李糖、山梨醇和阿拉伯糖，产酸和产气。多数菌株能发酵乳糖，有部分菌株发酵蔗糖，产生靛基质。不分解糊精、淀粉、肌醇和尿素。不产生硫化氢，不液化明胶，V—P 试验阴性，M.R 试验阳性。大肠杆菌具有中等抵抗力，对一般消毒剂敏感，对氯十分敏感，漂白粉是很好的消毒剂。大肠杆菌含有可传递的耐药性质粒，容易对抗生素产生耐药性。

大肠杆菌抗原结构复杂，由菌体（O）抗原、鞭毛（H）抗原和荚膜（K）抗原三部分组成。目前，O 抗原已知有 170 多种，K 抗原已知有 103 种，H 抗原已知有 60 种，这三种抗原形

成了众多不同的血清型。在 170 种 O 型抗原血清型中，约 1/2 左右对禽有致病性，鸡的致病性大肠杆菌血清型以 O₁、O₂、O₇₈ 为主，但是不同地区的致病血清型具有较大差异。

2. 流行特点 多种家禽对该病有易感性，其中以感染鸡、鸭和火鸡较多见。在自然条件下，各种禽类不分品种、性别、日龄均对本菌易感，但多发生于雏禽，3~6 周龄内的雏鸡易感较高。该病的传播方式有垂直传播和水平传播两种。水平传播包括消化道、呼吸道、脐带、皮肤创伤和交配等途径。

本病主要发生密集化养禽场，特别幼龄禽类发病最多，如污秽、拥挤、潮湿通风不良的环境，过冷、过热或温差很大的气候，有毒、有害气体（氨气或硫化氢等）长期存在，饲养管理不当，营养不良，以及病原微生物感染所造成的应激等均可促进本病的发生。

3. 临床症状与病理变化

(1) 脐炎 感染大肠杆菌的种蛋孵化，鸡胚在孵化后期出壳之前出现死亡。若感染鸡胚不死，多数在出壳后 2~3 天内死亡。病雏精神沉郁，病雏虚弱，打堆，少食或不食，水样腹泻，腹部膨大，脐孔及其周围皮肤发红、水肿，脐孔闭合不全，呈蓝黑色，有刺激性恶臭味，死亡率达 10% 以上。发生脐炎的病理变化，可见卵黄吸收不全，卵囊出血、充血，囊内卵黄液黏稠或稀薄，多呈黄绿色，肠道呈卡他性炎症。肝脏肿大，有时可见散在的淡黄色坏死灶，肝包膜略有增厚。

(2) 败血症 在鸡、鸭中最常见，鸡多在 3~7 周龄的肉鸡中发生，死亡率通常为 1%~10%，出现继发或并发感染时呈现较高的死亡率。3 周龄以下雏鸡多为急性经过，病鸡离群呆立或挤堆，羽毛无光泽、乱，肛门污秽，排黄白色稀粪，病程 1~3 天。4 周龄以上病鸡，病程较长，少数呈最急性经过。病鸡食欲下降或废绝，鼻分泌物增多，呼吸时发生“咕咕”的声音或张口呼吸，结膜发炎，鸡冠暗紫，排黄白色或黄绿色稀粪。

(3) 鸭大肠杆菌败血症 主要发生于2~6周龄雏鸭，病鸭食欲下降，精神委顿，离群，缩颈，嗜眠，两眼和鼻孔处常附黏性分泌物。有的病鸭排出灰绿色稀便，呼吸困难。严重的病鸭常脱水死亡。病理变化主要表现纤维素性肝周炎和心包炎，肝脏肿大，浆膜表面有黄色纤维渗出物。严重的病例肝被一层纤维素性膜包裹，有的病例肝脏有大小不等的白色坏死斑。心包膜肥厚、混浊，心包膜外包一层纤维素性和干酪样物质，严重的和心肌黏连。脾脏充血肿胀，可见到小坏死点。

(4) 气囊炎 病菌经消化道进入气囊，引起急性气囊炎。病鸡食欲明显减少，逐渐消瘦，一般表现有明显的呼吸噪音，咳嗽和呼吸困难，并发异常音。多呈地方流行性，病死率5%~30%，严重的可达50%。病理变化为胸、腹等气囊壁增厚、不透明，灰黄色，囊腔内有数量不等的纤维性或干酪样渗出物。

(5) 大肠杆菌性肉芽肿 常见的一种病型，病禽外表无可见的症状。内脏器官上产生典型的肉芽肿。

(6) 心包炎 大肠杆菌发生败血症时发生心包炎。心包炎常伴发心肌炎，心包膜肥厚、混浊，心外膜水肿，心包囊内充满淡黄色纤维素性渗出物，严重的心包膜与心肌黏连。

(7) 卵黄性腹膜炎 呈慢性经过，常伴发卵巢炎、子宫炎。母鸡减产或停产，腹部下垂，不愿走动，消瘦死亡。

(8) 关节炎及滑膜炎 病鸡跛行或卧地不起，键鞘或关节发生肿胀。关节腔内有混浊或纤维素性的关节液。

(9) 全眼球炎 本型多发于鸡舍内空气污浊，感染日龄较大的幼鸡，病鸡眼炎多为一侧性，初期病鸡减食或废食，羞明、流泪、红眼，随后眼睑肿胀突起。眼前房有黏液性脓性或干酪样分泌物。严重的病鸡角膜穿孔，失明。经7~10天衰竭死亡。

(10) 脑炎 表现昏睡、斜颈，歪头转圈，共济失调，抽搐，伸脖，张口呼吸，采食减少，拉稀，生长受阻，产卵显著下降。主要病变脑膜充血、出血，脑脊髓液增加。

(11) 肿头综合征 表现眼周围、头部、颌下、肉垂及颈部上2/3水肿，病鸡喷嚏，并发出咯咯声。剖检可见，头部、眼部、下颌及颈部皮下黄色胶样渗出。

(12) 出血性肠炎 肠黏膜出血、溃疡。严重时，在浆膜面即可见到密集的小出血点。肌肉皮下结缔组织、心肌及肝脏多有出血，甲状腺及胰腺肿大出血。

4. 诊断 本病病型多，没有特征性的临床症状和病理变化，容易与其他疾病相混淆。根据流行特点、临床症状及病理变化仅能做出初步诊断，确诊需要通过实验室诊断。

(1) 细菌分离 病料应从症状典型的病禽或刚死亡的病禽中采集，死亡的胚胎和有脐炎的病鸡卵黄囊、有纤维素沉着的心包囊和肝脏，被感染关节腔内的液体或脓汁及干酪物、输卵管、气囊内和眼内的干酪样物质可以作为病料。将病料接种麦康凯、伊红美蓝培养基获得单个存在的菌落，进行鉴定用。

(2) 细菌鉴定 根据菌落形态、培养特性、染色特征、生化试验，可以对大肠杆菌进行鉴定。血清型鉴定可以通过特异的分型血清进行O抗原和K抗原鉴定。

(3) 致病力试验 大肠杆菌是常在菌，有的大肠杆菌并非致病菌。因此，分离得到的大肠杆菌菌株需通过动物试验来确定致病力。

(4) 鉴别诊断 本病应与多种疫病进行鉴别诊断。大肠杆菌病与禽霍乱、支原体病和鸡副伤寒均能引起的心包炎和肝周炎变化；大肠杆菌与滑液囊支原体、葡萄球菌、沙门杆菌和鸡关节炎病毒等，都能引起关节炎的发生；大肠杆菌与变形杆菌、沙门杆菌、葡萄球菌、肠链球菌和梭状芽孢杆菌等，都可引起雏鸡的卵黄囊感染。同时，大肠杆菌在多数情况下与其他疾病并发或继发，使症状和病变更趋于多样化和复杂化。因此，必须对大肠杆菌病进行鉴别诊断。用实验室病原检验方法，排除其他病原感染（病毒、细菌、支原体等），经鉴定为致病性血清型大肠杆菌，

方可认为是原发性大肠杆菌病。

5. 防治措施 对大肠杆菌病的防治，应从加强饲养管理入手，重点搞好孵化卫生及环境卫生，加强种禽管理，注意淘汰患病种禽，对种蛋及孵化设施进行彻底消毒，防止从种蛋垂直传播本病。消除导致本病发生的各种诱因，降低鸡舍的饲养密度，注意控制鸡舍温度、湿度和通风换气；鸡舍应按规定定时清理，同时注意鸡舍消毒，以最大限度地降低病原的数量；防止饲料、饮水和空气的污染，定期灭鼠、灭虫，及时隔离与淘汰病鸡、弱鸡，严格处理死鸡；在育雏期适当地在饲料中添加抗生素等均有利于控制该病的发生。改变肉仔鸡饲养管理方式，前半期在棚架或网上饲养，可减少大肠杆菌病的发生。

(1) 药物预防 本病可以选择敏感药物在发病日龄前 1~2 天进行预防性投用抗菌药物，具有一定的预防效果。但是，由于大肠杆菌容易产生耐药性，所以对于抗菌药物的选择是值得注意的环节。另外，可以选用黄连、黄芩、黄柏、双花、白头翁、大青叶、板蓝根、穿心莲、鱼腥草、大蒜等中草药进行预防。

(2) 免疫接种 近年来，国内外采用大肠杆菌多价氢氧化铝苗、蜂胶苗和油佐剂苗预防该病，取得了较好的效果。由于大肠杆菌的血清型较多，给菌苗生产带来了困难。目前的商品油佐剂灭活菌苗多采用常见的三个血清型 (O_{1} 、 O_{2} 和 O_{78}) 菌株混合制苗，每毫升菌苗中含菌数各为 40 亿个大肠杆菌。由于不同地区存在的菌株血清型常常不同，如在三型之外，则上述菌苗无效。所以，从应用的实践来看，采用本地区发病鸡群的多个菌株，或本场分离菌株制成的疫苗使用效果较好。菌苗需注射 2 次，间隔 3 周，以后每隔 6 个月进行一次加强免疫。1 月龄以下的鸡皮下注射 0.5 毫升，1 月龄以上的鸡皮下注射 1 毫升。

(3) 治疗 选用敏感药物，如氟苯尼考、丁胺卡那、安普霉素、头孢噻唑、第三代氟喹诺酮类等，进行治疗。但近年来这些药物的广泛使用，特别是抗菌药物的滥用，产生了大量的耐药性

菌株。因此，在治疗该病时，最好先分离大肠杆菌进行药敏试验；然后，确定治疗用药，或者选用过去很少或不曾使用过的药物进行全群治疗，且要注意选择多种敏感药物交替用药，以保证不易产生耐药菌株。早期投药，可有效控制早期感染的病鸡，促进痊愈，同时可防止新发病例的出现。

二、禽支原体病

禽支原体病是由包括鸡毒支原体（MG）感染引起的鸡慢性呼吸道病，滑液囊支原体（MS）感染引起的传染性滑膜炎，以及火鸡支原体（MM）引起的支原体感染等一类疾病的通称。其中，鸡慢性呼吸道病最为常见。

（一）鸡毒支原体感染

又称鸡慢性呼吸道病（CRD），是由鸡毒支原体感染引起的一种接触传染性、慢性呼吸道疾病。其特征是病程长，病理变化发展慢，临床上主要表现为呼吸啰音、咳嗽、流鼻液及气囊炎等，是目前养鸡业中的一种常见病。鸡毒支原体还能感染火鸡，引起火鸡传染性窦炎。

1. 病原 鸡毒支原体到目前为止只发现 1 个血清型，但各个分离株之间的致病性和抗原性存在差异。一般分离株主要侵犯呼吸道，鸡毒支原体具有一般支原体形态特征，分离培养中营养要求较高，培养基要求含有 10%~15% 的鸡、猪或马血清。大多数菌株能凝集鸡、火鸡、豚鼠和人的红细胞。鸡毒支原体致病力因株系不同而不一致。致病力经过培养基中传代会很快地消失。鸡毒支原体对消毒药的抵抗力较弱，一般消毒药物均能将它迅速杀死，但对青霉素和低浓度的醋酸铊（1:4 000）有抵抗力。所以，可以在培养支原体时加入这两种物质，作为细菌和真菌污染的抑制剂。

2. 流行特点 本病主要感染鸡和火鸡，各种年龄的鸡和火

鸡都能感染本病，其他禽类如野鸡、珍珠鸡、鹌鹑、鹧鸪、孔雀、鸭和鹅等也可感染。鸡以4~8周龄最易感，临床多与大肠杆菌混合感染发病。火鸡5~16周龄易感。纯种鸡较杂交鸡严重，成年鸡常为隐性感染。

本病可以通过水平传播和垂直传播两种方式进行。水平传播表现为病鸡通过咳嗽、喷嚏或排泄物污染空气，经呼吸道传染或通过饲料或水源由消化道传染，还能通过经交配传播。垂直传播主要是通过感染本病的种鸡所产的污染本病原的蛋传给后代，这种污染的蛋孵化至4~21日龄可出现胚胎死亡或孵出弱雏，这种弱雏因带病原体又能引起水平传播。

本病一年四季都可发生，但在寒冷季节较为多发，鸡群过分拥挤、鸡舍潮湿、通风不良、存在其他疾病，以及存在应激因素，如雏鸡断喙、长途运输、免疫接种等，均可促使或加剧本病的发生和流行。

据调查，本病在我国的一些大、中型鸡场均有不同程度的发生，感染率达20%~70%，病死率的高低决定于管理条件和有否继发感染，一般达20%~30%，本病的危害还在于使病鸡生长发育不良，胴体降级，成年鸡的产蛋量减少，饲料的利用率下降，同时病原体还能通过隐性感染的种鸡经卵传递给后代，这种垂直传播可造成本病代代相传。

3. 临床症状 人工感染本病的潜伏期约4~21天，自然感染可能更长。病鸡的特征性症状是食欲降低，流稀薄或黏稠鼻液，咳嗽，打喷嚏，流泪，眼睑肿胀，呼吸困难和气管啰音。病鸡体重减轻消瘦。发病后期，病鸡可出现一侧或双侧眼睛失明。母鸡常产出软壳蛋，同时产蛋率和孵化率下降，公鸡的症状常较明显。火鸡的症状与鸡相似，常见的症状是流鼻液、眼有伴泡沫的分泌物、咳嗽、气管啰音和呼吸困难。

4. 病理变化 病死鸡消瘦，病变主要表现为鼻道、副鼻道、气管、支气管和气囊的卡他性炎症，鼻黏膜充血、水肿、增厚，

鼻旁窦内有黏液性、脓性、干酪样渗出物，气囊壁增厚、混浊，有干酪样渗出物或增生的结节状病灶。严重病例可见纤维素性肝周炎和心包炎。患角膜结膜炎的鸡，眼睑水肿，炎症蔓延可造成一侧或两侧眼球破坏。

5. 诊断 根据本病的流行特点、临床表现和病理变化可做出初步诊断。确诊需要依靠实验室技术。实验室诊断包括病原分离培养和血清学诊断。

病原分离培养：病料可用气管或气囊的渗出液、鼻甲骨、肺的悬浮液或鼻窦的渗出液，活体可采集鸡气管拭子，病料均可直接培养于含 10%~15% 马或猪血清的 Frey 氏培养基，加入青霉素（每升培养基 2 000 单位）和醋酸铊（1:4 000），37℃ 培养，每隔 3~5 天传代一次，连续传代 2~3 次，然后进行细菌形态、染色及生化鉴定。鸡毒支原体也能在 7 日龄鸡胚卵黄囊内繁殖。接种后 5~7 天鸡胚死亡。连续传代则鸡胚死亡更为规律，病变也更为明显。典型病变是鸡胚萎缩，全身性水肿，肝坏死和脾肿大。

血清学诊断：常用的方法包括血清平板凝集试验、血凝抑制试验和酶联免疫吸附试验（ELISA）等。其中，血清平板凝集试验常用于鸡群支原体病的监测手段。鸡毒支原体能凝集鸡的红细胞，故可用血凝试验及血凝抑制试验区分致病性和非致病性支原体。

鉴别诊断：本病与传染性支气管炎、传染性喉气管炎、温和型新城疫、鸡大肠杆菌病、传染性鼻炎、霉菌性肺炎、维生素 A 缺乏症等病容易混淆，需要进行鉴别诊断。

6. 防治措施 健康禽场要杜绝本病的传入，引进禽鸡、禽苗和种蛋，都必须选择确实无本病的禽场，并做好引种检验工作。要加强饲养管理，保证日粮营养均衡；禽群饲养密度适当，防止过度拥挤；保持禽舍卫生清洁，通风良好，空气清新；保持禽舍适度干燥，防止阴湿受冷；同时定期驱除寄生虫。这些措施

对于防止感染鸡毒支原体病，都很有帮助。幼禽到 2~4 月龄时，应定期用平板凝集反应进行检测，淘汰阳性反应禽，以有效地去除污染源。

在留种蛋前全部进行血清学检查一次，必须是无阳性反应者才能用做种禽。

定期用对支原体敏感的抗生素处理种禽，降低种禽支原体带菌率。

种蛋入孵之前在 0.04%~0.1% 的红霉素溶液中浸泡 15~20 分钟。或（和）用 45℃ 经 14 小时处理种蛋，减少或消灭蛋中的支原体，降低种蛋的污染率。

疫苗接种：疫苗有弱毒活疫苗和灭活疫苗两种。弱毒活疫苗：目前国际上和国内使用的活疫苗是 F 株疫苗。灭活疫苗：基本都是油佐剂灭活疫苗，效果较好，能防止本病的发生，并减少诱发其他疾病。

治疗：链霉素、土霉素、四环素、红霉素、泰乐菌素、壮观霉素、林可霉素、氟哌酸、环丙沙星、恩诺沙星治疗本病都有一定疗效。链霉素的剂量在成年鸡为每只肌肉注射 20 万单位；5~6 周龄幼鸡为 5 万~8 万单位。土霉素和四环素一般为每千克体重肌肉注射 10 万单位；大群治疗时，可在饲料中添加土霉素 0.4%（每千克饲料添加 2~4 克），连喂 1 周；泰乐菌素每升水中 500 毫克，连用 5 天；恩诺沙星每升水中加入 50 毫克，连用 3~5 天。环丙沙星每升水中加入 70 毫克，连用 3~5 天。

（二）滑液囊支原体感染

本病最常见的是亚临床型的上呼吸道感染，有时可引起全身感染而导致传染性滑膜炎，这是鸡和火鸡的一种急性到慢性的传染病，主要侵害关节的滑液囊膜和腱鞘，引起渗出性滑膜炎、腱鞘滑膜炎及黏液囊炎。

1. 病原 滑液囊支原体只有一个血清型，具有一般支原体特征。在体外培养时，培养基内必须加入烟酰胺腺嘌呤二核苷酸

(辅酶 I)，可以用烟酰胺代替，血清以猪血清较好。

滑液囊支原体不耐热，室温条件下，羽毛上的支原体至多可存活 3 天，而在鼻腔内至多可存活 12 小时。但在低温条件下能够存活很长时间，如卵黄囊中的支原体在 -20°C 下能存活 2 年， -63°C 条件下至少保存 7 年，肉汤培养物在 -70°C 条件下，或冻干的培养物在 4°C 条件下均可稳定保存数年。

2. 流行特点 本病主要感染鸡、火鸡和珍珠鸡，鸭、鹅、鸽、日本鹌鹑和红腿鹌鹑等也可自然感染。本病主要发生于 4~16 周龄的鸡和 10~24 周龄的火鸡，急性感染偶见于成年鸡。急性感染期之后出现的慢性感染可持续终生。

本病传播可以是水平传播，也可以是垂直传播。水平传播主要是通过空气从呼吸道传播，通常感染可达 100%。垂直传播通过污染本病原的种蛋，感染的雏鸡可在雏鸡中传播疾病。种母鸡感染之后，通过生殖道排毒长达 14~40 天。

3. 临床症状 病鸡鸡冠苍白，行走困难、跛行，步态呈八字或踩高跷状，食欲减少，生长迟缓，肉垂水肿，有时发生腹泻，关节肿胀。最常见的感染部位是跗关节和爪垫，有些鸡大部分关节都会受到侵害，也有些鸡有全身性感染而无明显的关节肿胀。经呼吸道而感染的鸡可在 4~6 天出现轻度气管罗音，也可能没有症状。成年病鸡产蛋量可下降 20%~30%。本病的发病率约 5%~15%，死亡率约 0~10%。火鸡的症状与鸡基本相同，最明显的症状是跛行，病禽一个或多个关节发热和肿胀。

4. 病理变化 病鸡病变关节的滑膜、滑液囊和腱鞘可见到大量炎性渗出物，早期为清亮并逐渐混浊，以后变成干酪样渗出物，有时关节软骨出现糜烂。慢性病例的病变关节的表面常呈橘黄色。病鸡的肝和脾脏肿大。肾脏肿大，苍白，斑驳状。随着病情的发展，在腱鞘、关节，甚至肌肉和气囊中可出现干酪样渗出物。

5. 诊断 根据病鸡的发病年龄、流行情况、症状和病变可

初步诊断，但确实诊断必须进行支原体的实验室检验。血清平板凝集反应是本病常用的血清学方法，ELISA 也有商品化的试剂盒可供选用，而 PCR 方法用于检测 MS DNA 也已经有商品化试剂盒。

6. 防治措施 本病的防控措施与鸡毒支原体病相似，必须采取有效的综合防疫措施，防止病原的传入。有计划地进行禽群检疫，彻底淘汰阳性禽，逐步净化禽群，培育没有本病的禽群极为重要。也可以选择从没有本病的禽场引进种禽和商品禽。孵化种蛋进行药物处理或加热处理，消灭鸡蛋里的支原体，对于污染本病原的种禽场是一种有效的方法。本病已经有商品化的油乳剂灭活菌苗。

治疗：目前，有多种抗生素对本病都有疗效，包括氯霉素、四环素、土霉素、氟哌酸、恩诺沙星、红霉素、壮观霉素、林可霉素及泰乐菌素等，可以添加在饲料中饲喂，抗生素治疗不能清除鸡群中的滑膜支原体感染。

三、沙门氏菌病

沙门氏菌是一类肠道杆菌，包括2 000多个血清型。其中的一部分可以导致人和动物的感染，造成局部和系统性疾病，统称为沙门氏菌感染或沙门氏菌病。经粪—口途径传播，沙门氏菌经口感染，可被感染家禽、家畜及啮齿类动物携带、排泄，污染环境、水源、饲料、食品，造成流行和传播。近几十年来，沙门氏菌感染因其对人类和禽、畜饲养业造成的危害而受到广泛重视。

禽沙门氏菌感染可分为宿主特异性和宿主非特异性。前者由该属细菌中的鸡伤寒沙门氏菌和鸡白痢沙门氏菌引起。该菌具有高度宿主特异性，多数情况下仅感染家禽和某些鸟类。鸡白痢沙门氏菌在雏鸡引起鸡白痢，鸡伤寒沙门氏菌引起鸡伤寒。宿主非特异性沙门氏菌具有相对广泛的宿主。一种血清型可同时引起人

类、动物包括禽类的感染，被称作副伤寒。该类沙门氏菌通过食物链传播，造成人的肠炎、食物中毒，甚至引起暴发流行，主要有鼠伤寒沙门氏菌、肠炎沙门氏菌等。

（一）鸡白痢

鸡白痢（PD）是鸡白痢沙门氏菌引起的常见的一种重要传染病，分布于世界各地，在雏鸡表现为急性败血病，发病率、死亡率都很高，通常2周龄以内死亡率最高。在成年鸡多为慢性或隐性感染，一般不表现明显的症状。

1. 病原 病原为鸡白痢沙门氏杆菌。鸡白痢沙门氏菌为两端稍圆的细长杆菌，革兰氏阴性。本菌无鞭毛，不能运动，无荚膜，不形成芽孢，兼性厌氧。在麦康凯培养基上生长良好，24小时后呈细小、透明、圆整、光滑菌落，培养基不变色。鸡白痢沙门氏菌在适当的环境下可生存数年，在污染的土壤内能保持毒力14个月，在孵化器内可存活1年。对热和消毒药的抵抗力不强，70℃经20分钟死亡，煮沸立即死亡；对低温的抵抗力甚强，-10℃经4个月不死，在尸体中可存活3个月以上。在干燥的排泄物中，可生存4年之久。鸡白痢沙门氏菌在病鸡的内脏器官都含有，特别是在肝脏、肺脏、卵黄囊、肠道和心血中最多。

此外，本菌污染鸡蛋后，其在蛋黄内繁殖速度较蛋白中快得多。

2. 流行特点 鸡白痢沙门氏菌可使多种鸟类感染，而以鸡的感染性最高。而在鸡的不同品种和性别之间，其抵抗力又有所不同。一般来说，轻型鸡如来航鸡、公鸡的抵抗力较大些。目前，发病率和死亡率最高的常见于1~2周龄的雏鸡，4周龄以后，发病率和死亡率显著下降。这是由于随着日龄的增加，体内淋巴细胞数目增加和体温升高从而抵抗力增大。成年鸡感染后，有1/3为带菌者。

本病是典型的经蛋传递的疾病，其传播方式很多，误食带菌蛋、啄癖恶习、污染的饲料及饮水、交配、蛋壳污染、禽及鸟类

的传播，而病鸡和带菌鸡则是本病的主要传播源。鸡所产的带菌蛋而发生的垂直传播是本病最常见和最重要的传播方式。

鸡只的年龄与本病的发生及表现形式有密切的关系，因而雏鸡和成年鸡发病后的症状与病变有明显的差异。

3. 临床症状 不同日龄的鸡发生鸡白痢时，其症状表现出较大差别，2~3周龄死亡率最高，第4周时死亡迅速减少。

雏鸡潜伏期一般为4~5天，在用带菌卵孵化时，常在孵化器中发现死雏或濒死的病雏。雏鸡在5~6日龄时开始发病，2~3周龄是雏鸡白痢发病和死亡的高峰。严重污染的种鸡场，可造成雏鸡20%~30%的死亡率，甚至更高。病鸡精神沉郁，低头缩颈，羽毛松乱，食欲下降。由于体温升高怕冷寒战，病鸡常挤在一起，闭眼嗜睡。突出的表现是下痢，排出灰白色稀便，泄殖腔周围羽毛常被粪便所污染，肛门被干燥粪便糊住，病雏排便困难，可见努责，常听到痛苦的尖叫声。有的急性病鸡生前不见下痢症状。病鸡若肺部有病变，则出现呼吸困难，喘，伸颈张口呼吸。病雏生长缓慢，消瘦，脐孔愈合不良，其周围皮肤易发生溃烂，腹部膨大。触诊时，可发现腹腔中有很大的未吸收的卵黄。有时可见膝关节发炎肿大，行走不便，跛行或伏地不动。若防治不当，病雏鸡生长发育受阻，长成后有较高的带菌率。

育成鸡多发生于40~80日龄的鸡，地面平养的鸡群发生此病较网上和育雏笼育成的鸡多发病。另外，育成鸡发病还受应激因素的影响，如鸡群密度大，环境卫生条件恶劣，饲养管理粗放，气候突变，饲料突然改变或品质低劣等。本病发生突然，鸡群中不断出现精神、食欲差的鸡和下痢的鸡，常突然死亡。死亡没有高峰期，而是每天都有，数量不一。病程较长，可拖延20~30天，死亡率可达10%~20%。

成年鸡一般不表现急性感染的特征。鸡群一般呈慢性传播，时间很长，但不表现明显症状。通常可观察到不同程度的产蛋率、受精率和孵化率下降，这主要取决于感染程度。当鸡群感染

率较大时，明显影响产蛋量，产蛋高峰不高，死淘率增高。有的鸡表现鸡冠萎缩，有的鸡开产时鸡冠发育尚好，以后则表现为鸡冠逐渐变小、发绀。病鸡时有下痢。

4. 病理变化 雏鸡、育成鸡和成年鸡的病理变化不尽相同。

雏鸡在孵化后很快死亡的一般无明显的病理变化。病死鸡脱水，眼睛下陷，脚趾干枯；肝肿大，呈土黄色，肝实质可见大小不等灰色的坏死点，有时有条纹状出血；胆囊扩张，充满暗紫色的胆汁。如为败血症死亡时，其他内脏器官也充血；卵黄吸收不良，外观呈黄绿色，内容物稀薄，严重者卵黄囊破裂，卵黄散落在腹腔中形成卵黄性腹膜炎；数日龄幼雏可能有出血性肺炎变化，病程稍长者可见肺脏有黄白色的坏死灶或灰白色结节；心包增厚，心脏上可见坏死或结节，略突出于表面；肝肿大脆弱；肾暗红色充血或贫血，肠道呈卡他性炎症，盲肠膨大，内有白色干酪样物质。日龄较大的病雏，可见到肝脏有灰黄色结节或灰色肝变区，心肌上的结节增大而使心脏变形。肾脏肿大、淤血，输尿管中有尿酸盐沉积。

育成病死鸡突出的变化是肝脏肿大，有的肝脏较正常的肝脏大数倍。打开腹腔，整个腹腔被肝脏覆盖。肝脏质地极脆，一触即破。被膜下可看到散在或较密集的出血点或坏死点。这样的肝脏很容易造成肝破裂，有的见到血块覆盖在肝脏被膜下，有的则见整个腹腔充盈血水，脾脏肿大，心包增厚，心包膜呈黄色不透明。心肌可见有数量不一的黄色坏死灶，严重的心脏变形、变圆。整个心脏几乎被坏死组织代替。肠道呈卡他性炎症。

成年鸡常为慢性带菌弱，主要变化在卵巢，卵巢皱缩不整，有的卵巢尚未发育或略有发育，输卵管细小。卵泡变形、变色，呈三角形、梨形、不规则形等形状，黄绿色、灰色、黄灰色、灰黑色等异常色泽。有的卵泡内容物呈米汤样，有的稀如水，有的像油脂状或干酪样物质，外面包有增厚的包膜。由于卵巢和输卵管功能失调，可造成输卵管阻塞或卵泡落入腹腔形成包囊，卵泡

破裂形成卵黄性腹膜炎，以及腹腔脏器黏连。有时可见到亚急性感染鸡，死亡鸡消瘦，心脏肿大变形，见有灰白色结节，肝肿大呈黄绿色，表面覆以纤维素性渗出物，脾易碎，内部有病死灶，肾肿大呈实质变性。在这种严重的病变中，都可在培养基中分离到细菌。

成年公鸡通常局限于睾丸和输精管的病变，睾丸极度萎缩，白膜增厚和输精管完全闭塞，睾丸实质小点坏死。有时胸骨区和足部皮下脓肿，甲状腺肿大。

5. 诊断 根据流行特点、症状及剖检病变可做出初步论断，确诊有赖于病菌的分离培养鉴定。成年鸡呈慢性和隐性经过，仅依据临床观察是难以做出诊断的，可以用凝集反应进行诊断。凝集反应有试管法和平板凝集法两种，后者又分为全血平板凝集和血清平板凝集两种，以全血平板凝集试验应用最为普遍。血清学反应在净化本病的过程中有很大作用，主要用于3月龄以上鸡群及种蛋的检疫，但不能用于雏鸡的诊断，因其出现抗体之前即已死亡或抗体水平消长不定，应做多次检疫。

6. 防治措施

(1) 检疫净化鸡群 鸡白痢沙门氏菌主要通过种蛋传递。因此，种鸡应严格消除带菌者，可通过血清学试验，检出阳性反应者。首次检查可以阳性出现率最高的60~70日龄进行，第二次检查可在16周龄时进行，青年鸡5月龄移入产蛋鸡舍时和收种蛋前进行白痢检疫，阳性鸡全部淘汰，全群鸡阳性检出率不超过0.5%。

(2) 药物预防 在鸡白痢沙门氏菌流行的地区，种鸡收种蛋前10天喂抗生素、呋喃唑酮类药物7天，再收种蛋进行孵化。雏鸡7日龄以内，拉稀者全部烧掉，雏鸡出壳后的1~3天用0.01%高锰酸钾溶液做饮水，或在发病日龄期间在饮水或饲料加入上述治疗药物的1/2剂量，有利于防止本病的发生。

(3) 严格消毒 孵化场要对种蛋、孵化器和其他用具进行严

格消毒。种蛋最好在产蛋后 2 小时就进行熏蒸消毒，防止蛋壳表面的细菌侵入蛋内。雏鸡出壳后再进行一次低浓度的甲醛熏蒸。育雏舍、育成舍和蛋鸡舍做好地面、用具、饲槽、笼具、饮水器等清洁消毒，定期对鸡群进行带鸡消毒。做好灭鼠、灭蝇工作，防止野鸟和其他动物进入鸡舍，人员进出要严格消毒。

(4) 加强雏鸡的饲养管理 可采取高温育雏，延长脱温的时间，以促进卵黄的吸收和脐孔的愈合。采用“全进全出”制，按不同年龄分群饲养管理。温度、湿度、通风、光照应严格控制。

(5) 治疗 喹啉类、磺胺类及其他抗生素对本病都有疗效，用药物治疗急性病例，可以减少雏鸡的死亡，但痊愈后仍然可能带菌。

发病时，可在饲料中加入 0.04% 的喹啉唑酮，或以 0.01%~0.02% 加于饮水中连用 5~7 天，该药半量可用做预防；四环素或土霉素按 0.2% 的量拌料连用 5~7 天；复方磺胺—5—甲氧嘧啶 0.03% 拌料，连用 5~7 天；氟哌酸或环丙沙星 50 毫克/千克饮水，连用 3~5 天。此外，也可用庆大霉素、新霉素等拌料或饮水；1 份大蒜加 5 份水，捣碎后每只雏灌 0.5~1 毫升，或 0.5 千克料加 25 克蒜，连用 5 天。上述药物在使用时要注意交替用药，以免沙门氏菌形成耐药性。

近年来，微生态制剂广泛应用于养鸡生产中，它具有安全、无毒副作用、细菌不产生抗药性、无残留等优点，常用的有促菌生、调痢生、抗痢宝、乳酸菌等。在使用微生态制剂的同时及前后 4~5 天，应禁止使用抗生素。

(二) 鸡伤寒

鸡伤寒病是由禽伤寒沙门氏菌引起的主要发生于鸡的消化道传染病。

1. 流行特点 本病主要感染鸡，也可感染火鸡、鸭、鹌鹑等鸟类。4 月龄以下的鸡较成年鸡易感性更高。带菌鸡是主要传染源，也可经蛋传播。除直接或间接经蛋传播外，孵化后的小

鸡、中鸡和成年鸡，主要经消化道传染。1月龄的鸡发病率最高，可达25%左右，死亡率为10%~50%或更高，在本病流行的鸡场，6月龄时，发病率还有3%左右。

2. 临床症状 中鸡和成年鸡，急性经过者突然停食，精神沉郁，羽毛松乱，排黄泥色稀粪，鸡冠和肉垂苍白，贫血、萎缩。体温上升1~3℃。病鸡迅速死亡，或在发病后4~10日死亡。自然发病的死亡率为10%~15%或更高。2周龄以内的雏鸡发病症状与鸡白痢相似，但死亡率更高。

3. 病理变化 急性病例肝、肾肿大，暗红色。亚急性和慢性病例肝肿大，青铜色。脾脏肿大，表面有出血点，肝和心肌有灰白色粟粒状坏死灶，心包炎。小肠黏膜弥漫性出血，慢性病例盲肠内有土黄色检塞物，肠浆膜面有黄色油脂样物附着。雏鸡感染见心包膜出血，脾轻度肿大，肺及肠呈卡他性炎症。成年鸭感染后，卵巢和卵黄与成年母鸡相似，都与成年鸡白痢相似。

4. 防治措施 防治与鸡白痢基本相同，包括定期对种鸡进行检疫，防止传染源引入种鸡场，加强种蛋消毒与孵化管理。用来免疫接种鸡伤寒的疫苗有死菌苗和弱毒苗两种，有一定的预防效果。治疗鸡伤寒的常用药物与鸡白痢基本相同，有磺胺类、喹啉类及抗生素类药物。

(三) 禽副伤寒

本病是由多种病原型沙门氏菌引起。其中，以鼠伤寒沙门氏菌最常见，其次为德尔俾沙门氏菌、海德堡沙门氏菌、纽波特沙门氏菌和鸭沙门氏菌。还可引起各种动物和人感染。

1. 流行特点 病原菌广泛存在于哺乳动物、鸟类，甚至爬行类体内或外界环境中，引起多种动物交互感染，也能感染人。因此，除给养禽业造成直接经济损失外，还在公共卫生方面具有特别意义。被污染的饲料、饮水、场地、用具等是重要传染媒介，经消化道传染，也可经带菌蛋传染。鸡感染呈散发型或地方性流行，雏鸡在2周龄内感染发病，6~10天为高峰，发病率

10%~80%，1月龄以上的家禽有较强的抵抗力。一般不引起死亡，成禽不表现临床症状。

2. 临床症状和病理变化

幼禽：急性感染呈败血症，不显症状而突然死亡，多数病例症状与鸡白痢相似，但饮水增加，水样泻痢。成年鸡多为慢性带菌鸡，不显症状。

雏禽最急性病例：没有任何症状和病变而突然死亡。急性和亚急性病例卵黄凝固，肝、脾脏充血肿大，有条纹状或针尖状出血点和坏死灶。肺、肾充血，心包炎和心包粘连，出血性肠炎，盲肠内有干酪样物。

雏鸭：肝呈青铜色，有灰色坏死灶，盲肠内形成干酪样物，直肠肿大，有出血点，还有心包炎、心外膜和心肌炎。

成年禽：肝、脾、肾充血肿胀，出血或坏死性肠炎，心包炎及腹膜炎。产蛋鸡可见到卵巢坏死及化脓，常发展为广泛性腹膜炎。成年鸡慢性病，肠道呈坏死性溃疡，肝、脾、肾肿大。

3. 防治措施 药物治疗可以降低禽副伤寒的病死率，并可控制本病的发展和扩散。治疗方法与鸡白痢禽伤寒同。目前，尚无有效菌苗可资利用，故预防本病重在严格实施一般性的卫生消毒和隔离检疫措施。为了防止本病从畜禽传染给人，病畜禽应严格执行无害化处理。加强屠宰检验，特别是急宰病畜禽的检验和处理。肉类一定要充分煮熟，家庭和食堂保存的食物注意防止鼠类窃食，以免其排泄物污染。

四、禽霍乱

禽霍乱，又称禽巴氏杆菌病、禽出败，是由多杀性巴氏杆菌(PM)引起的鸡、鸭、鹅等禽类的一种接触性、急性败血症。该病呈世界性分布，给养禽业造成严重的经济损失。

1. 病原 本病病原为禽多杀性巴氏杆菌，革兰氏染色阴性，

卵圆形短杆菌，长 0.6~2.5 微米，宽 0.2~0.4 微米，单个或成对存在。无鞭毛，不形成芽孢，许多血清型菌株有荚膜。组织、血液和新分离的培养物中的菌体呈明显的两极着色。兼性厌氧。在普通培养基上可生长，37℃ 培养 18~24 小时，可见灰白色、半透明、光滑、湿润、隆起、边缘整齐的露滴状小菌落，直径 1~2 毫米，不溶血。在肉汤中呈均匀混浊，稍后有沉淀，振摇时沉淀物呈瓣状升起。可利用果糖、甘露糖、蔗糖，产酸、不产气；不能利用肌醇、乳糖；靛基质、过氧化氢酶、氧化酶和硝酸盐还原阳性，尿素酶阴性，不液化明胶。

根据菌落荧光性，多杀性巴氏杆菌分为 F_g 和 F_o 两类。F_o 型菌落呈橘红色带金光，边缘有乳白色光带，对禽类的致病力强。新分离禽多杀性巴氏杆菌接种马丁琼脂平皿，45° 折光观察，菌落有荧光。

根据荚膜抗原不同，将多杀性巴氏杆菌分成 A、B、C、D、E、F 六个血清型。根据菌体抗原，将多杀性巴氏杆菌分成 12 个组（用阿拉伯数字表示）。多杀性巴氏杆菌的血清型常用菌体抗原：荚膜抗原来表示，如最常见的 5：A 型。禽源多杀性巴氏杆菌均为 A 型和 F 型。A 型菌苗只对 A 型菌有保护力。

巴氏杆菌对外界的抵抗力不强。在阳光直射和干燥条件下，迅速死亡；对热敏感，加热 56℃ 15 分钟、60℃ 10 分钟可被杀死。对各种消毒药的抵抗力不强，5%~10% 生石灰、1% 漂白粉溶液、1%~2% 烧碱、3%~5% 石炭酸、3% 来苏儿、0.1% 过氧乙醇、70% 酒精、1~5 毫克/千克的二氧异氰尿酸钠等，均可在数分钟将其杀死，密封试管内的肉汤培养物，在室温下可存活 2 年，在 2~4℃ 冰箱中可存活 1 年，在 -30℃ 可保存较长时间，巴氏杆菌在肌肉组织中存活较久，尸体内存活 1~3 个月，粪中可存活 1 个月。

2. 流行特点 各种家禽和野禽均对多杀性巴氏杆菌具有较高的易感性，鸡、鸭、鹅、鸽、鹌鹑、火鸡均可发病，鸡、鸭最

易感，鹅的感受性较差。一般侵害4周龄以上的禽类，育成鸡和成年产蛋鸡多发，营养状况良好、高产鸡易发。病鸡、康复鸡或健康带菌鸡是主要传染源，慢性病鸡或引进带菌的家禽往往造成复发或新鸡群暴发本病。家禽一旦发病，很难查出传染源。主要由污染的羽毛、饲料、笼具、饮水和环境通过消化道而传染，还可通过呼吸道、皮肤黏膜及其伤口等传染。吸血昆虫、苍蝇、猫等也可能成为传播媒介。随意宰杀病鸡，乱扔乱抛废弃物可造成本病的蔓延。目前，我国集约化养鸡场本病发生较少，但条件、设备简陋，环境污染严重的小型养鸡场和地面平养的鸡群仍时有发生。该病一旦发生，在这些鸡场内很难清除。常呈地方流行性，发病率和死亡率常受饲养管理、用药状况、疫苗使用等情况而不等。本病的发生没有明显的季节性，但以冷热交替、闷热、潮湿、多雨的时期较为多见。

3. 临床症状 鸡群发病依病程一般可分为最急性、急性和慢性三种类型。

最急性型：常发生于该病的流行初期，特别是成年产蛋鸡（肥胖鸡和高产鸡）易发生。最大特点是生前不见任何临床症状，突然死亡。

急性型：此型在流行过程中占较大比例。病鸡表现精神沉郁、呆立、缩颈闭眼或头藏翅下，羽毛松乱，口中流浆液性或黏性液体，鸡冠、肉垂发绀呈黑紫色。病鸡下痢，常有剧烈腹泻，排出黄色、灰白色或淡绿色稀粪。体温高达 44°C ，食欲废绝，口渴喜饮，呼吸加快。病程短，约1~2天左右死亡。

慢性型：在流行后期或本病常发地区可以见到。有的是由急性病例转为慢性。病鸡精神、食欲时好时坏，有时见有下痢。病变常局限于某一部位，如一侧或两侧肉髯肿大，有的有结膜炎或鼻窦肿胀、鼻流黏液且有特殊臭味，如病菌侵入关节引起腿部关节或趾关节肿胀和化脓、跛行，产蛋母鸡卵巢常发生感染，成熟卵泡表面血管模糊不清。慢性病鸡可拖延几周才死亡，或成为带

菌者。因此，必须严格处理。

鸭、鹅的症状与鸡基本相似。多呈急性经过，发病急，死亡快。一般表现为精神委顿，尾翅下垂，食欲废绝，口渴，呼吸困难，鼻和口中流出黏液。病鸭常摇头，想把积蓄在喉部的黏液排出来，所以又称“摇头瘟”。剧烈下痢，排绿色或白色稀粪，有时混有血液，恶臭。往往发生瘫痪，通常在1~2天内死亡。慢性病例可见关节炎、跛行等症状。

4. 病理变化 最急性死亡病例剖检看不到明显的病变，或仅在个别脏器有病变，但不典型。急性病例变化较为明显，实践中需多剖检几只鸡对诊断有重要意义。

急性病例可见腹膜、皮下组织和腹部脂肪常有小点出血；胸腔、腹腔、气囊和肠浆膜上常见纤维素性或干酪样灰白色的渗出物；肠道呈典型的卡他性、出血性肠炎病变。小肠前段尤以十二指肠呈急性、卡他性炎症或急性、出血性、卡他性炎症，肠内容物中含有血液，后段肠道变化不十分明显。肝脏的变化具有特征性，肿大，色泽变淡，质地稍变硬，被膜下和肝实质中弥漫性散布有许多灰白色、针尖大小的坏死点。心外膜上有程度不等的出血点或血斑，在心冠状沟脂肪上出血点尤为明显。心包炎，心包内积有多量淡黄色液体，偶尔有纤维素凝块。肺充血，表面有出血点。

慢性型常表现为冠、髯苍白，有的发生水肿、变硬或出现干酪样变，关节发炎、肿大、跛行，切开肿大的关节时见有干酪样物。少数病例可见鼻窦肿大，鼻腔分泌物增多，分泌物有特殊臭味。有的病鸡出现长期拉稀。因感染器官不同，病变则多见于某些器官。慢性病例的产蛋鸡可见卵巢出血，卵黄破裂，腹腔内脏表面附着卵黄样物质。

鸭、鹅感染禽霍乱，解剖学病变与鸡基本相同。主要表现为心包内充满透明的橙黄色渗出液，遇空气后不久即凝结成胶状。心冠状沟脂肪、心内膜及心肌充血和出血；肠道充血和出血；雏鸭的多发性关节炎的病变特点是关节粗糙，附着黄色的干酪样物

质或红色的肉芽组织，关节囊增厚，内含红色浆液或灰黄色、浑浊的黏稠液体。

5. 诊断 根据流行特点、症状和病变可做初步诊断。鸡、鸭、鹅、火鸡等禽类均可发病，突然发生，病程短，死亡率高，冠、髯暗紫色，拉稀，粪便呈黄白色或绿色，心冠脂肪及心外膜出血严重，肝表面有多量灰白色针尖大小的坏死点，十二指肠黏膜出血性炎症，及时采用抗菌药物治疗时有一定疗效，这些都助于禽霍乱的诊断。但要和新城疫加以区别。确诊此病必须进行实验室检查。

(1) 涂片镜检 病死禽心血、肝、脾等涂片或触片，美蓝或瑞氏染色，镜检，可见数量较多、形态一致、呈两极着色的杆菌。但是在禽体内发现多杀性巴氏杆菌并不一定是禽霍乱，有时也不一定从病禽分离到多杀性巴氏杆菌，因为病禽常发生混合感染或继发感染。确诊时必须综合分析，抓住主要矛盾，排除其他各种可能，才不致造成误诊。

(2) 细菌培养 病料分别接种于鲜血琼脂和普通肉汤，37℃培养。多杀性巴氏杆菌在鲜血琼脂上呈较平坦、半透明的露滴样菌落，不溶血；在普通肉汤中呈均匀混浊，以后便有沉淀，振摇时沉淀物呈瓣状升起。菌落可做荧光性检查，大多数细菌呈球杆状或双球状，不表现为两极着色。

(3) 动物接种 将病料研磨成糊状，用灭菌生理盐水稀释成1:5~10乳剂，接种实验动物皮下或肌肉，剂量为0.2~0.5毫升。实验鸽、鸡、小鼠如于接种后18~24小时左右死亡，则采用心血及实质脏器做涂片镜检和接种培养基进行分离培养。根据病原菌的形态、染色、培养、生化等特性加以鉴定。

(4) 多聚酶链反应(PCR)技术 PCR是一种快速、简捷、敏感、特异的检测方法。管宇等建立了应用16s rRNA基因测序快速诊断禽霍乱的方法。

6. 防治措施 预防本病最关键的措施是加强饲养管理。注

意饲养密度和保持圈舍的清洁与干燥。对笼舍、用具、地面、环境、饮水等严格消毒，有效减少环境中病原微生物。减少应激，尤其在转群、断喙、运输或接种疫苗前后，在饲料或饮水中加入多维。自繁自养，以栋舍为单位采取全进全出的饲养制度。鹅和鸭混养容易通过鹅将病传染给鸭，因为鹅对本病的抵抗力比鸭强。目前，还没有简便可靠的方法检出带菌家禽。

(1) 疫苗接种 在禽霍乱流行地区，可用禽霍乱疫苗免疫预防。但免疫效果都不太好，免疫力不太强，免疫期不长，反应性较大。禽多杀性巴氏杆菌的血清型较多，某血清型的菌苗对其他血清型的巴氏杆菌无效。最好采用本场分离菌株制造的自家苗或多价苗，效果确实。

目前，国内使用的菌苗有弱毒菌苗和灭活菌苗两种。

弱毒菌苗有 G190E40 弱毒菌苗、B26-T 1 200 弱毒菌苗、731 弱毒菌苗等。保护率在 75% 以上为合格。免疫途径常为饮水免疫。免疫期为 3~3.5 个月。一般在 6~8 周龄首免，10~12 周龄二免，加强免疫后，免疫期可达 8 个月。G190E40 株用于预防 3 个月以上的鸡、鸭、鹅巴氏杆菌病。将疫苗用 20% 铝胶生理盐水稀释为 0.5 毫升含疫苗 1 羽份，肌肉注射 0.5 毫升，鸡每羽份剂量含 2 000 万活菌，鸭每羽份剂量含 6 000 万活菌，鹅每羽份剂量含 1 亿活菌。B26-T 1 200 株用于预防 2 个月龄以上鸡和 1 月龄以上鸭的多杀性巴氏杆菌病。将疫苗用 20% 铝胶生理盐水稀释为 0.5 毫升含疫苗 1 羽份，皮下或肌肉注射 0.5 毫升，鸡每羽份剂量含 3 000 万活菌，鸭每羽份剂量含 9 000 万活菌。在禽霍乱病群中应用，饮水免疫后 5 天，可停止死亡。未发生过禽霍乱的鸡场不直接种弱毒苗。

灭活菌苗有禽霍乱氢氧化铝菌苗、禽霍乱油乳剂灭活菌苗、禽霍乱蜂胶苗等，采用的禽源多杀性巴氏杆菌都是血清型为 5:A 的强毒株。灭活菌苗的免疫效果好坏与菌数有很大关系。禽霍乱灭活菌苗保护率在 50% 以上为合格。免疫期 3~6 个月。一般

10~12 周龄首免，16~18 周龄加强免疫一次，肌肉注射，2 毫升/只。

新型禽霍乱疫苗研究进展。禽霍乱链霉素基因依赖型 SD724 菌苗株，是由免疫原性强的 PMC48—1 株诱变而成，兼有弱毒苗和灭活苗的特点。SD724 菌苗株在无大量链霉素的禽体内会出现生长繁殖自我限制现象，具有安全性好的优点。

禽多杀性巴氏杆菌交叉因子 (CPFs)。被认为是最理想的禽霍乱候选疫苗之一。实验证明，CPFs 只存在于体内增值的菌体而不见于人工培养基上的菌体。体内繁殖的巴氏杆菌用生理盐水洗涤后，其交叉保护特性下降 60%。Rebers 等证实火鸡血清中的 IGg 是 CPFs 的主要成分。机体对 CPFs 有体液免疫和细胞免疫，CPFs 具有宿主特异性。以 PM 感染火鸡胚制备禽霍乱菌苗免疫火鸡，可使之获得对各型 PM 菌株的免疫保护，但由感染鸡胚、感染鸡或小鼠的组织制备的菌苗则不能对异型 PM 产生交叉保护，火鸡胚和鸡胚苗也不能在小鼠体内诱发交叉保护现象，但能诱发对同型 PM 的免疫力。

亚单位苗。林世棠等 (1987) 研制出荚膜抗原亚单位苗，对鸡、鸭的免疫保护率分别达到 75% 和 92%，免疫期 5.5 个月。

(2) 治疗 鸡群发病应立即采取治疗措施，有条件的应通过药敏试验选择有效药物全群给药。磺胺类药物、氯霉素、红霉素、庆大霉素、氟哌酸、喹乙醇均有较好的疗效。在治疗过程中，剂量要足，疗程合理。当鸡只死亡明显减少后，再继续投药 2~3 天，以巩固疗效，防止复发。同时，妥善处理病尸，做到无害化处理，避免人为传播本病。加强鸡场兽医防疫措施，搞好舍内、外消毒工作，对及早控制本病有重要作用。

对常发地区或鸡场，药物治疗效果日渐降低。本病很难得到有效的控制，可考虑用疫苗进行预防。有条件的场可制作自家苗，定期免疫，可有效控制。

磺胺类药物：这类药物最主要作用不是杀菌，而是抑菌，且

对治疗局部脓肿无效，对禽类有毒性作用，一般不经常使用。

磺胺喹噁啉：拌料浓度 0.1%，连喂 2~3 天，停药 3 天，再用 0.05% 浓度拌料，喂 2 天，再停 3 天，又喂 2 天即可。磺胺嘧啶、磺胺噻唑和氨苯磺胺的治疗效果不如磺胺喹噁啉。

红霉素：水溶性红霉素，饮水浓度为 0.2%，连用 5 天。硫酸盐红霉素：每 10 千克水中加 14 克硫酸盐红霉素粉，连饮 3~5 天。

喹诺酮类：广谱抗菌药，口服后迅速吸收，80%~90% 以原形由尿中排出，连续给药无积蓄作用。氟哌酸，治疗用量，拌料浓度为 0.015%。

土霉素：拌料浓度为 0.05%~0.10%，连喂 1 周。

喹乙醇：拌料浓度为 10~30 毫克/千克。同时，对家禽有增重作用。毒性较大，严格控制剂量，以防中毒。

禽霍乱高免血清：丁建平等研究发现，猪源禽霍乱高免血清特异性好，琼扩抗体效价 ≥ 16 时，每只注射 2~4 毫升，攻毒保护率达 90%。

五、鸡传染性鼻炎

鸡传染性鼻炎是由副鸡嗜血杆菌引起的鸡的急性或亚急性上呼吸道传染病，鸡、雉、珍珠鸡均可感染。1920 年 Beach 认为该病是一种独立的传染病，1931—1932 年 Deblieck 分离出病原体才被最后证实，如今已成为主要疫病之一。世界各地均有发生和流行。该病主要特征是鼻黏膜发炎、流鼻涕、眼睑水肿和打喷嚏。多发生于育成鸡和产蛋鸡群，使产蛋鸡产蛋量下降 10%~40%；使育成鸡生长受阻，肉鸡的肉质变劣，淘汰率增加，公鸡的睾丸萎缩、精质变坏、受精率降低，给养禽业造成了很大的经济损失。

1. 病原 该病的病原为副鸡嗜血杆菌，是一种革兰氏阴性、

两极浓染、不形成芽孢、无荚膜、无鞭毛、不能运动的小球杆菌，具有多形性，常呈杆状、球状或长而弯曲如丝状。在 24 小时的培养物中呈短杆状或球杆状，大小为 $1\sim 3$ 微米 $\times 0.4\sim 0.8$ 微米，并带有形成丝的倾向，在 48~60 小时培养物中，本菌发生退化，出现碎片和不整形态。但如将其移植到新鲜的培养基，又可再形成典型杆状形态。本菌可单个、成对或形成短链的形式存在。

副鸡嗜血杆菌为兼性厌氧，在 37°C 、5%~10% CO_2 的环境中易于生长，一般需要在含血红蛋白、血清或腹水的培养基上生长。最常用鸡肉汤和鸡脑心汤琼脂。大部分菌株在体外培养需要 NAD，氯化钠对该菌的生长是必需的，鸡血清可促进该菌的生长。一些能分泌 V 因子的细菌也能支持该菌的生长。为添补 V 因子，可分别加入适量的鸡血清或巧克力琼脂培养。由于葡萄球菌能产生 V 因子，所以与葡萄球菌同在一个培养皿培养时，在葡萄球菌附近常出现布满副鸡嗜血杆菌菌落的现象，称为卫星现象。初次分离时，在适宜的琼脂平板上， 37°C 10% CO_2 条件下培养 18~24 小时可形成圆形、光滑、柔嫩、有光泽、半透明、灰白色、露滴状菌落，直径 0.1~0.3 毫米。在鸡肉汤培养基中呈均匀一致的混浊，培养 24~48 小时后，培养管管底有少量沉淀。

在生化反应上，本菌发酵很多糖类而不产气，过氧化物酶反应呈阴性。另外，该菌能还原硝酸盐，能分解发酵的糖类有葡萄糖、半乳糖、甘露糖、果糖、蔗糖、麦芽糖、糊精和淀粉，不分解鼠李糖、乳糖、棉籽糖、卫矛醇、肌醇、水杨苷，靛基质试验、 H_2S 试验、尿素酶试验以及明胶液化试验均为阴性，不产生吲哚，石蕊和美蓝牛乳不变色。

根据 Page 的凝集试验分型方法，副鸡嗜血杆菌分为 A、B、C 三个血清型，它们对马、牛、羊、鸡和豚鼠红细胞的凝集能力不同。A 型凝集各种红细胞，B 型凝集少数几种红细胞，C 型不凝集各种红细胞；A 型和 C 型有荚膜，致病力较强，B 型无荚

膜，致病力较弱或无致病力。其中，A型的代表菌株是0083株，B型为0222株，C型为Modesto株。而Kume于1983年提出了新的血清学分类方法，即将副鸡嗜血杆菌分为A、B、C三个型基础上，将A型又分A₁、A₂、A₃、A₄四个亚型，C型分C₁、C₂、C₃、C₄四个亚型。不同的血清型之间没有交叉保护作用，同一血清型的不同亚型之间有部分保护作用。目前，我国主要流行A型和C型，但也有B型分离成功的报道。

本菌是一种抵抗力较差的细菌，在鸡体外很快死亡，一般消毒药都能将其杀死。病鸡排泄物中的病原菌在自来水中，仅能存活4小时；在生理盐水中，22℃仅在24小时内有感染性。本菌培养物在45~55℃2~10分钟内死亡。有感染性的胚胎液经0.25%福尔马林处理，在6℃24小时内失活。但本菌耐硫柳汞，有感染性的胚胎液用1:10 000硫柳汞处理，可存活数天。-40℃以下可存活1~1.5年，而在冻干条件下最少可存活10年。

2. 流行特点 在自然条件下，该病可感染鸡、火鸡、雉、珍珠鸡等禽类，尤其当事先已感染了鸡败血支原体或其他禽源支原体时，鸭、鹅、鸽等不感染。

该病可发生于各种年龄的鸡，但雏鸡有一定的抵抗力，临床上很少发病。育成鸡和产蛋鸡易感。7日龄内雏鸡鼻腔内人工接种本菌，5%~10%出现鼻炎症状，大多数表现隐性感染；4~8周龄雏鸡人工接种后，90%出现典型鼻炎症状；13周龄鸡，可100%被人工感染，病情也比幼龄鸡严重。

该病发生虽无明显季节性，但以秋冬、初春时节多发。气温突然变化、鸡舍通风不良、卫生条件差、鸡群过分拥挤、饲料中维生素缺乏、严重的寄生虫和支原体感染都是诱发该病的重要因素。

该病主要由病鸡的呼吸道和消化道排泄物传播。病鸡和隐性带菌鸡是主要传染源。病原菌在感染鸡的鼻腔和眶下窦黏膜上生长繁殖，随鼻液排出。排出的病原菌通过空气、尘埃、饮水、饲

料等传播。被病原菌污染的饮水常是鸡群初次暴发该病的主要原因。由于病原体抵抗力很弱，离开鸡体后 4~5 小时即死亡，故通过人、鸟、兽、用具等传播的机会不大，通过空气、尘埃等远距离传播的可能性更小。该病不经蛋传播。

3. 临床症状 病初，病鸡无明显症状，仅见鼻孔中有稀薄如水样鼻液，打喷嚏。病情进一步发展，鼻腔内流出浆液性或黏液状分泌物，逐渐变浓稠，并有臭味，打喷嚏，呼吸困难，病鸡常摇头，并不时用爪搔鼻喙部。黏液干燥后，于鼻孔周围凝结成淡黄色结痂。病鸡面部发炎，一侧或两侧眼周围组织肿胀，严重的造成失明。后期口腔、腭裂上有干酪样物。严重者炎症蔓延到气管及支气管和肺部，引起呼吸困难和啰音，病鸡精神不振，食欲减少，体重逐渐下降，母鸡产蛋量下降 10%~40%，公鸡肉髯肿大。少数严重的病例，发生副鸡嗜血杆菌性脑膜炎，表现急性神经症状而死亡。鸡群自然感染后的潜伏期较短，通常为 1~3 天，人工感染潜伏期约为 18~36 小时。病程长短不一，由接种培养物发生的鼻炎病程约 6~14 天，由有感染性的窦分泌物产生的鼻炎病程可达 50 天以上。

该病的发病率较高，而死亡率往往较低，感染鸡的日龄和品种不同可影响鸡群的临床表现。禽舍条件不良、寄生虫和营养不良等并发因素可增加该病的严重程度和病程。如有并发症，如禽痘、支原体、传染性支气管炎、传染性喉气管炎等疾病时，病情更严重，持续时间更长，并且死亡率增高。

4. 病理变化 主要病变是鼻腔、窦、喉和气管黏膜发生急性、卡他性炎症，充血肿胀，潮红，表面覆有大量黏液，窦内积有渗出物凝块或干酪样坏死物，严重时也可能发生支气管肺炎和气囊炎。面部和肉髯的皮下组织水肿，眼、鼻有恶臭的分泌物结成硬痂，眼睑有时黏合在一起。内脏一般无病变。

产蛋鸡输卵管内有黄色干酪样分泌物，卵泡松软、血肿、坏死或萎缩，腹膜炎，公鸡睾丸萎缩。

5. 诊断 根据临床症状、病理变化，以及流行特点可做出初步诊断，确诊需进行实验室检查。

(1) 细菌分离鉴定 烧烙位于眼下的皮肤，并用无菌剪刀剪开窦腔，将消毒棉拭子深入窦腔深部，无菌采取 2~3 羽发病初期病鸡的窦内渗出液或气管黏液做病料。均匀涂布于血液琼脂培养基上，然后再用葡萄球菌在培养基上划一直线；将培养皿放在 CO₂ 培养箱内或带有燃着蜡烛的干燥器内，密封，待蜡烛自然熄灭，使其内含 10% 左右 CO₂，37℃ 培养 24~48 小时。如在葡萄球菌菌落附近长出细小的卫星菌落，则可初步认为是副鸡嗜血杆菌。之后，可钩取纯培养物做生化试验，进一步确定是否为副鸡嗜血杆菌。

(2) 血清学试验 血清学试验对流行特点调查、研究菌苗接种后的免疫应答、血清型的抗原分析、检查鸡群是否已受感染等均有价值。目前，常用的方法主要有平板凝集试验 (SPA)、琼脂扩散试验 (AGP)、血凝抑制试验 (HI)、Dot-ELISA 试验和间接 ELISA 试验。

(3) 分子生物学方法 用于鸡传染性鼻炎诊断的分子生物学检测方法相对较少，主要有 SDS-PAGE、Western-Blot 及 DNA 限制性内切酶分析、DNA 探针和 PCR 等方法。虽然这些技术均具有很好特异性和敏感性，但是这些方法需要严格的条件、较繁琐的手续和一些特殊试剂和仪器，使其在使用时受到一定的限制。

(4) 动物试验 将病 (死) 鸡的窦分泌物或培养物，以窦内途径接种 2~3 只健康鸡。如果 24~48 小时内表现出鼻炎症状，就可以诊断为传染性鼻炎。但应注意，如果接种菌数很少时，其潜伏期可能延长至 1 周。

(5) 鉴别诊断 实际工作中，该病应注意与慢性呼吸道病、传染性支气管炎、黏膜型鸡痘、慢性禽霍乱、鸡毒支原体病，以及维生素 A 缺乏症等相区别，因为副鸡嗜血杆菌感染常出现在

混合感染中。所以，特别是在死亡率高和病程延长时，应考虑到其他细菌或病毒感染而使该病复杂化的可能性。

6. 防治措施

(1) 饲养管理 鸡舍要注意防寒、防湿，注意通风良好，尤其是季节变化时。鸡群不能过分拥挤，搞好鸡舍内外清洁卫生，保持用具干净。注意饲料的营养全价，并多喂一些富含维生素 A 的饲料。实行“全进全出”的饲养方式，避免不同日龄的鸡群混养，不要从外场购入带菌鸡。鸡群中一旦发现病鸡，应及时隔离治疗。治愈康复的鸡可能成为长期带菌者，不能留作种用，应与健康鸡群分开饲养，或处理淘汰，以免传播病菌，发病的鸡舍要进行彻底消毒，方可引进新鸡饲养。引进种鸡时必须来自健康鸡群。

(2) 免疫接种 应用副鸡嗜血杆菌菌苗预防该病有一定效果。目前，国内使用的多为含 A 型和 C 型副鸡嗜血杆菌的二价油乳剂灭活苗。种鸡和蛋鸡一般采用二次免疫，第一次在 30~40 日龄，第二次宜在 110~120 日龄接种，可以保护鸡群度过整个产蛋周期。使用疫苗时，最好连用 5~7 天抗生素，以防带菌鸡发病，同时降低应激反应。

由于副鸡嗜血杆菌各血清型之间不存在交叉免疫保护，同一血清型的不同亚型之间只有部分保护，故最好选用本场或本地区分离的菌株来做疫苗。

副鸡嗜血杆菌含有内毒素，疫苗接种后会出现不同程度的反应。故在免疫鸡群时要注意只接种健康鸡群，感染该病的鸡预防时要在治愈后进行，以降低该病复发的可能。

(3) 治疗 治疗鸡传染性鼻炎的药物很多，虽有一定效果，但无法根治，也不能清除带菌状态，停药后又易复发。其中，磺胺类药物是治疗鼻炎最为有效的，可使用磺胺二甲氧嘧啶以 0.05% 比例溶于加有小苏打的饮水中，连饮 7 天。这种磺胺药，一般不会引起蛋鸡产蛋下降现象。其他磺胺药有制菌磺、磺胺苯

吡唑、磺胺二甲氧嘧啶、磺胺氯吡嗪等，可拌入饲料中或溶于饮水中投服，第一天加 0.2%，第二天起加 0.1%，连用 3~5 天。也可与链霉素联合使用，以起到协同作用。

在使用磺胺药过程中，应注意该类药物副作用较大，用药时要搅拌均匀，防止中毒。另外，由于鼻炎易复发，应在间隔 3~5 天后，重复一个疗程，以进行巩固治疗。

其他类药物对该病也有较好的效果。

链霉素，成年鸡肌肉注射 0.1~0.2 克/天，轻的注射 1 次，重的连续注射 3 次；也可按成鸡每天 0.1~0.2 克拌料，连喂 3~4 天。泰乐菌素，育成鸡皮下注射酒石酸泰乐菌素 37.5~62.5 毫克/只，或每千克体重内服 25 毫克，每天 1 次；或每升饮水 500~800 毫克，连用 5 天；或壮观霉素每升饮水 100~150 毫克，连用 7 天。

其他抗生素氯霉素、先锋霉素、卡那霉素、庆大霉素、新霉素、红霉素等，一般每千克体重第一天注射 50~100 毫克，第二天起注射 25~50 毫克；或溶于饮水中。

土霉素和强的松联用体重 500 克以内的病鸡，口服 125 毫克土霉素和 25 毫克强的松片；体重 1 000 克以上的，剂量加倍；每天早晚服药 1 次。强力霉素、环丙沙星或氧氟沙星每升饮水中 50 毫克，连用 5~7 天。

六、禽曲霉菌病

禽曲霉菌病是真菌中的曲霉菌引起的多种禽类发生的一种真菌病，主要侵害呼吸器官。该病的特征是在家禽的肺和气囊中形成广泛性炎症和小结节，故又称禽曲霉菌性肺炎。

根据病程，该病分为急性和慢性两类。急性曲霉菌病的特点是通常在幼禽中严重暴发，发病率和死亡率都很高。慢性曲霉菌病主要发生于成年种禽，多为散发。该病在世界各地广泛流行。

污染的垫草常常是曲霉分生孢子的主要来源。在种蛋保存条件差的情况下，蛋壳污染曲霉菌较严重，可从死胎中分离到烟曲霉菌，有时还可分离出黄曲霉菌。

1. 病原 引起禽曲霉菌病的两个主要病原为曲霉菌属中的烟曲霉和黄曲霉。其中，烟曲霉的致病力最强。另外，还有黑曲霉、土曲霉、灰绿曲霉等。曲霉菌分布广泛，常见于腐烂植物、土壤及谷粒饲料中。

曲霉菌为需氧菌，用患病禽的肺、气囊或气管接种于沙堡氏、马铃薯和其他糖类培养基上均能生长。烟曲霉在 25~37℃ 培养 7 天，菌落直径为 3~4 厘米，扁平。最初为白色绒毛状，1 天后开始形成孢子，菌落呈面粉状、淡灰色、深绿色至蓝黑色。显微镜下可见烟曲霉分生孢子梗光滑，顶囊附近无色或浅绿色。分生孢子梗远端逐渐增大形成烧瓶状顶囊，在幼龄培养物中，分生孢子梗膨大部发育成圆形单层小梗。随着发育，小梗开始呈卵圆形和长形，与分生孢子梗呈平行排列。在成熟阶段，小梗较大，分生孢子呈圆形，表面刺毛状。

黄曲霉在 25℃ 条件下培养 10 天，菌落可达 6~7 微米。菌落初期呈白色，菌丝体结构致密。随着分生孢子的出现，菌落变为黄色或黄绿色，边缘为白色。成熟的菌落呈茶绿色，表面光滑或有放射状皱褶。黄曲霉的分生孢子头呈放射状，分生孢子链断裂形成疏松的柱。显微镜下的黄曲霉分生孢子梗较大，长 400~1 000 微米，宽 5~15 微米，外观不光滑，有辐射状的孢子头和单层小梗，分生孢子链附在小梗上。分生孢子呈卵形或球形。

曲霉菌在自然界适应能力很强，只要在温暖、潮湿的环境下就能很快繁殖，经 24~30 小时，即可产生孢子。煮沸 5 分钟才能杀死，120℃ 干热 60 分钟才能失去发芽能力。它对化学消毒药具有较强的抵抗力，5% 氯胺 10 分钟或 2% 碘化钾 10 分钟能杀死。一般消毒药须经 1~3 小时才能灭活。

烟曲霉菌对雏鸡具有强烈的致病性。雏鸡在污染环境中，1

分钟即被感染，2日龄雏鸡自然感染后第2天开始死亡，第23天则100%死亡。黄曲霉菌的孢子人工感染2日龄雏鸡，以1000倍孢子量腹腔气囊感染，有90%的死亡。

曲霉菌类能产生毒素，其中影响家禽健康的有三种霉菌毒素，即黄曲霉毒素、褐黄曲霉毒素和镰刀菌毒素。禽类对曲霉菌毒素非常敏感。中毒雏鸡会生长迟缓，毛细血管的脆性增强，结果是全身性出血和贫血。蛋鸡则产蛋量下降，受精率和孵化率降低。黄曲霉能产生的毒素可以引起组织坏死，有较强的致癌作用，常引起肝脏、肺脏的癌变。

2. 流行特点 曲霉菌的孢子广泛存在于自然界，如土壤、草、饲料、谷物、养禽环境、动物体表等。霉菌孢子还可借助于空气流动而散播到较远的地方，在适宜的环境条件下，可大量生长繁殖，污染环境，禽类吸入大量的曲霉菌孢子而造成感染，引起传染发病。在自然条件下，鸡、鸭、鹅、火鸡、鹌鹑均可感染曲霉菌病。4~20日龄雏鸡易感性高，火鸡和鹌鹑比鸡更易感。随着日龄的增加，抵抗力也增加，成年禽类仅为散发。

本病的主要传播媒介是被曲霉菌污染的垫料和发霉的饲料。霉菌最易在豆饼、玉米、骨粉、鱼粉等饲料中生长繁殖。在配合饲料中，只要有一种成分发生轻微的霉变，混合后往往被其他成分掩盖，不易察觉，也足以使雏鸡致病。此外，在垫料、用具、饲槽、墙壁、麻袋、地面、孵化器，以至在蛋壳表面，都可有霉菌生长。特别在春夏之交的阴雨连绵季节，若育雏室内阴暗潮湿、通风不良、鸡群拥挤，这都为霉菌生长创造了条件，易暴发该病。

曲霉菌病的传播途径是呼吸道和消化道。孵化环境受到严重污染时，霉菌孢子容易穿过蛋壳侵入蛋内，使胚胎感染，造成胚胎死亡或雏鸡出壳后几天内出现症状而死亡。出壳的雏鸡也可在孵化环境中经呼吸道感染而发病。日龄越小，病死率越高。尤其是在霉雨季节，由于湿度和温度比较高，很适合霉菌的生长繁

殖，垫料和饲料很容易发霉。育雏室内通风换气不好，雏禽过分拥挤，加之阴暗潮湿，以及营养不良等都可促进本病的发生。

3. 临床症状 自然感染的潜伏期为2~7天。雏鸡感染后常呈急性经过，病初精神不振，食欲减少或拒食，渴欲增加，羽毛蓬松，两翅下垂，不爱走动，喜呆立，对外界反应淡漠，嗜睡，病雏逐渐消瘦。随后，出现以呼吸道症状为特征的呼吸困难，头颈前伸，张口吸气，细听可闻气管啰音。有时也见病雏摇头，连续打喷嚏，呈现腹式呼吸。由于氧气供给不足，冠和肉髯颜色发紫。病的后期发生腹泻，此时病雏很快消瘦，精神委顿，闭目昏睡，最后窒息死亡。个别病雏出现神经症状，头向后仰，运动失调。有的出现摇头甩鼻，打喷嚏。有的出现病雏眼结膜充血肿胀，眼睑下有干酪样凝块。后期还可出现下痢症状，最后倒地，头向后弯曲，昏睡死亡。病程长短不等，决定于霉菌感染的数量和中毒的程度。急性病例的致死率达50%~100%。

成年鸡感染多呈慢性经过，病死率较低。主要表现为生长缓慢，发育不良，贫血，羽毛松乱、无光泽，病鸡不愿运动。严重时，呼吸困难，逐渐消瘦而死亡。产蛋鸡表现为产蛋减少或停止，病程可延至数日至数月。

鸭感染曲霉菌病时，鸭精神不振、气喘，不愿走动，跟不上群，缩颈呆立，翅下垂，羽毛松乱，两眼半闭状。不愿下水游动，即使驱赶下水则很快上岸。有的出现呼吸困难，伸颈张口，排黄白色稀粪。有时出现痉挛或阵发性抽搐。有的病鸭角膜浑浊，以致失明。后期病鸭拒食，出现麻痹症状，逐渐消瘦，衰竭死亡。

鹌鹑的曲霉病多发生于1~20日龄，病雏精神委顿，两翅下垂，羽毛松乱，缩头闭眼，食欲减退或废绝。病雏呼吸加快，喘气，有的伸颈张口，摇头打喷嚏，死前出现痉挛，病程1~3天。少数不死的鹌鹑，发育停滞。

4. 病理变化 禽曲霉菌病的病变与不同菌株、不同的禽种、

病情的严重程度和病情的长短而有很大差异。病变主要局限于呼吸系统，病禽气管中有黏液脓性分泌物和干酪物充塞。有时可见到结节和菌丝体。整个肺组织中散布有粟粒大至豆粒大灰白色或黄白色结节，结节的硬度呈橡皮样，切开见有层次结构，中心为干酪样坏死组织，内含大量菌丝体。肺上有多个结节时，可使肺组织质地变硬，弹性消失。时间较长时，可形成钙化的结节。气囊膜上可形成点状或局部混浊，呈云雾状，以后变为圆形突起灰白色结节，形状和大小不一。严重者整个气囊壁增厚，气囊内含有灰白色或黄白色炎症渗出物，以后形成干酪样物。少数病例，心包及心肌有灰白色结节样坏死灶。肝、肾肿大，表面有灰白色坏死灶和结节。有些病例由于毒素的作用，致使肝呈不同大小的土黄色坏死灶，在腺胃和肠浆膜上有灰白色结节或坏死区。

组织学变化见肺血管有不同程度的充血，早期病变特征为局部淋巴细胞、巨噬细胞和少量巨细胞积聚，后期病变以增生和坏死为主，有大量肉芽肿形成，肉芽肿中心坏死、内含异噬细胞，周围有巨噬细胞、淋巴细胞及一些纤维组织。用美蓝染色，病灶的坏死区可见到曲霉菌的孢子和不规则的菌丝团。部分病例见肝细胞肿胀、坏死。肾间质静脉淤血，肾小管上皮细胞肿胀和坏死。

5. 诊断 由于该病的发生和饲料、环境中有无霉菌生长有密切的关系。因此，诊断该病最好应到现场调查、察看，了解有无接触发霉垫料和喂给霉败饲料。结合流行特点和病变，一般即可做出诊断。确诊还须进行病原分离鉴定。

(1) 直接镜检 通常采取肺病变部位霉菌结节病灶，置于载玻片上，加生理盐水 1 滴或加 15%~20% 氢氧化钾（或氢氧化钠）少许，浸泡，将材料分离，盖上盖玻片检查。在火焰上缓缓加热后，可检查渗出物是否有菌丝。如果标本过厚，可置湿盒中孵育 12~24 小时后重检。为了使菌丝清晰可见，氢氧化钾液可与墨汁染液混合。曲霉菌菌丝用墨汁染料染色后呈蓝色，有隔

膜，直径4~24微米，菌丝互不相连，通常平行排列。

(2) 分离培养 无菌采取肺结节部一片组织，直接涂布于适宜的真菌培养基上，如沙保弱氏培养基。也可把样品放入生理盐水中，用组织捣碎机捣碎后划线接种于培养基表面。接种后的培养基于25~37℃下培养7天，每天观察菌落生长情况，并根据它们的特征进行鉴别。

(3) 鉴别诊断 曲霉菌病因呼吸系统受侵害而引起呼吸道症状，在发病日龄和临床症状上与雏鸡白痢和慢性呼吸道病极为相似。因此，应注意与这两种传染病相区别。

雏鸡白痢：除表面呼吸道症状外，还可见到排出白色粪便，肛门周围被粪便严重污染。剖检可见，肝、脾、心脏等器官有灰白色坏死点。严重时，心脏表面形成结节，但不形成特征性同心圆肉芽肿结节。可通过细菌学和血清学诊断加以区别，还可以用药物治疗区别这两种病：雏鸡白痢对痢特灵、氯霉素有一定疗效，而对曲霉菌病则无效。

慢性呼吸道病：患鸡的脸部肿胀、流眼泪、流鼻涕，呼吸有啰音，剖检可见胸腹部气囊附有干酪样渗出物，但在肺和气囊上不形成特征性肉芽肿结节。故从病原分离和显微镜直接检查可获得可靠的诊断。

6. 防治措施

(1) 预防 不使用发霉的垫料和饲料是预防本病的关键措施。注意鸡舍的消毒、通风，垫料要经常更换，尤其在梅雨季节，防止霉菌生长繁殖，以免污染环境而引起该病的传播。

育雏室要保持清洁、干燥，每日温差不要过大，合理通风换气，减少育雏室空气中的霉菌孢子数量。

加强孵化的卫生管理，对孵化室的空气可经常检测，注意孵化室的卫生，防止雏鸡的霉菌感染。

每批饲料应随机取样，测定饲料中的含霉菌数。如饲料中含烟曲霉菌孢子量超标时，应经过高温处理或经加工调制后再

投喂。

(2) 治疗 目前，尚无特效的治疗方法。确诊该病后，应对发病禽群和发病原因，立即更换垫料或停喂和更换霉变饲料，清扫和消毒鸡舍，给病禽饮用抗生素和多维生素，防止并发感染，增强机体抵抗力，促进病禽的尽快恢复。

制霉菌素和一些化学药物有一定的治疗和预防作用。每 100 只雏鸡一次用 50 万单位，每天 2 次，连用 2 天；或每千克饲料中加制霉菌素 150 万单位（每片 50 万单位），连服数天。在服用制霉菌素的同时，每升水中加硫酸铜 0.5 克，连饮数天，效果更好。碘制剂，每升饮水中加入碘化钾 5~10 克，给鸡饮用，当日配制，当日饮用。两性霉素 B、合霉素、双氯苯咪唑等也有较好的疗效。

七、禽链球菌病

禽链球菌病是由链球菌属部分血清群的菌株引起的急性或慢性传染病。本病在世界各地均有发生，多呈地方性流行或散发。由于链球菌在自然界广泛存在，且机体存在着健康带菌现象，所以一般认为禽链球菌感染是继发性的。

1. 病原 感染禽类的链球菌主要是兰氏抗原血清群 C 群的兽疫链球菌，以及 D 群的粪链球菌、类粪链球菌、坚忍链球菌和鸟链球菌等。该菌为革兰氏阳性菌，一般呈球状或卵圆状，有荚膜、无鞭毛、无芽孢。因链球菌沿一个方向分裂增殖，故形成菌数不等和长短不一的链状排列。致病性链球菌在普通琼脂中生长贫瘠，培养基中加入血液、血清或葡萄糖，则有助于本属细菌的生长。在血液琼脂平板上生长的菌落有溶血现象。该菌对 75% 的酒精以及一般的消毒剂敏感。

2. 流行特点 本病主要通过消化道和呼吸道途径传播，间或经损伤的皮肤和黏膜接触感染。被致病链球菌污染的饲料及引

水常成为传染源。

本病的发生无明显的季节性，各种年龄、品种的家禽均可发生。研究表明，雏鸡以感染 D 群粪链球菌为主，而成鸡则主要感染 C 群兽疫链球菌，其次为 D 群的鸟链球菌和粪链球菌。雏鸭和雏鹅则以感染 D 群的粪链球菌和变异链球菌为主。

临床资料表明，禽链球菌病以继发感染为主，拥挤、通风不良、气候骤变、运输、分群、免役接种及混合感染等应激因素，均可激发本病的发生和流行。

3. 临床症状及病理变化

急性型：多表现为高热败血症，病鸡体温可达 $41 \sim 42^{\circ}\text{C}$ ，冠髯苍白，羽毛粗乱、腹泻、瘫痪，多数病鸡在出现临床症状后 1~2 天内死亡。有些病鸡无明显症状而急性死亡。

亚急性型：病鸡精神沉郁，食欲废绝，腹泻，有时腿关节肿胀、瘫痪，部分病鸡有神经症状。病程 1 周左右。

慢性型：多见于成年鸡。病鸡精神不振，腹泻，消瘦，有的出现精神症状，有运动障碍，病程久而死亡率低。有的病鸡仅表现为局部炎症，可出现结膜炎、翅膀坏死性炎或脚底软组织炎症，产蛋鸡可见有输卵管炎和卵巢炎。

禽链球菌病的病理变化因病程的不同而异，急性病例表现为内脏器官坏死、出血及渗出性素质过程。慢性感染的病变主要是坏死性心肌炎、心瓣膜炎、纤维素性心包炎和肝周炎、输卵管炎、腱鞘炎、纤维素性关节炎等。

4. 诊断 据流行特点资料、临床症状及剖检变化，可对该病做出初步诊断。由于鸡链球菌病的发病特点及临床症状与多种细菌性败血病（如禽霍乱、禽大肠杆菌病等）相似。因此，该病的确诊还需借助实验室手段，进行病原的分离及鉴定。采取病死鸡的心血、肝、脾、皮下渗出物等病变组织于血液琼脂平板上进行细菌分离，对分离到的细菌进行形态学、生物特性及血清学反应性的鉴定。链球菌的血清学检查常采用金黄色葡萄球菌 A 蛋

白 (SPA) 凝集法, 将链球菌阳性血清标记的 SPA 溶液一滴与链球菌单菌落在玻片上混匀, 3 分钟之内出现凝集颗粒者为阳性。此外, 免疫荧光试验、酶联免疫吸附试验 (ELISA) 也可用于该病的诊断。

5. 防治措施 链球菌通常情况下呈隐性感染而无临床症状, 当有不利因素存在导致禽体的抗病能力下降时, 该病即乘机发作。因此, 抓好禽舍的饲养管理和环境卫生, 减少应激, 使禽体免疫力功能保持良好状态, 可以在很大程度上避免这种病的发生。

一旦发生本病, 切勿盲目用药, 应尽快进行实验室诊断。在细菌分离的基础上找出敏感药物, 及时进行治疗, 可以减少损失。临床试验表明, 对于禽链球菌病急性和亚急性感染, 用庆大霉素、卡那霉素、新霉素、氯霉素、红霉素、氨苄青霉素等治疗效果不错。慢性病禽的药物治疗效果较差, 最好做淘汰处理。对于尚未出现临床症状的禽只, 将敏感药物以预防剂量添加于饲料或饮水中, 连用 3~5 天。同时, 应改善饲养管理条件, 彻底清扫禽舍并消毒, 加强通风, 降低饲养密度, 在引水中添加电解多维以增强禽群的抗病能力。

八、禽结核病

家禽结核病是由禽分枝杆菌引起的一种接触性传染病。本病的特点是慢性, 一旦传入鸡场则长期存在。病鸡生长不良, 产蛋下降, 最终死亡。

1. 病原 引起鸡结核病的病原主要是禽分枝杆菌 1 型和 2 型。禽分枝杆菌呈杆状; 在某些涂片上也可看到棒弯曲和钩形的菌体。不呈链状排列; 偶尔分枝; 大多数菌体的末端为圆形, 菌长度为 1~3 微米。不形成芽孢, 无运动性状; 在细菌胞浆内到处都可以见到圆形或锥形的颗粒。

禽分枝杆菌最重要的特征是它的耐酸性，对常用抗结核病药物的抵抗力较强。

禽结核杆菌对培养温度的要求不像人型和牛型结核杆菌那样严格。禽型结核杆菌可在 25~45℃ 范围内生长，最适宜的温度范围是 39~45℃。禽分枝杆菌不产生烟酸，不水解吐温—80，过氧化物酶阴性，产生触酶，无尿素酶或芳基硫酸酯酶，也不还原硝酸盐；禽结核杆菌是缺乏某些酰胺酶的惟一细菌。

2. 流行特点 所有品种的鸟类都能被禽分枝杆菌感染。一般地说，家禽或捕获的外来鸟比野生鸟更易被感染。禽结核病可发生于鸭、鹅、天鹅、孔雀、鸽子、火鸡、捕获的鸟和野鸟。

病禽肠道的溃疡性结核病灶可以排出大量的结核杆菌，构成了致病性细菌的经常来源。污染的环境，包括含有细菌的土壤和垫料，是本病传给健康动物的最重要因素。禽舍被病鸡占用的时间越长，单位面积禽类的密度越大，该病流行得越严重。禽结核病亦可经蛋传播。

禽结核杆菌可在土壤中存活很长时间，污染禽舍的垫料和土壤在病群移出 4 年之后仍存在有致病性禽分枝杆菌。有致病力的禽结核杆菌菌株在锯屑中于 20℃ 可存活 168 天，在 37℃ 为 244 天。禽分枝杆菌在宿主体外存活的能力，对家禽、野禽和猪都是极大的威胁。

3. 临床症状 被感染的鸡容易疲劳，精神沉郁，厌食，腹泻，进行性体重减轻，尤以胸肌消瘦最为明显。病鸡羽毛色暗和蓬松。鸡冠、肉垂和耳垂贫血，比正常禽薄，无毛的皮肤显得特别干燥。偶尔鸡冠和肉垂，呈淡蓝色。由于肝脏的病变，可能见到黄疸现象。即使病情严重，病鸡的体温仍然维持在正常的范围内。在许多病例中，病鸡呈现单侧性跛行。如果病鸡极度消瘦，抚摸腹部时可能发现沿着肠道分布的结节。

根据病情的严重程度和病变的范围，病鸡可能于数月内死亡或存活几个月。病禽可因病变肝或脾的破裂出血而突然死亡。

4. 病理变化 病变最常见于肝、脾、肠和骨髓。间歇性发作的菌血症，特别是在大多数病例中早期发生的菌血症，使病变散布于全身各处。除了中枢神经系统之外，没有组织可以幸免被感染。鸭和鸽子的病变主要是在肝和脾，但在许多其他器官中也有发生。

鸡禽结核病的特征病变是在肝、脾和肠管上，形成不规则的、灰黄色或灰白色的、大小不等的结节。肝和脾的肥大通常具有示病意义。肝和脾的破裂导致致死性出血。结核结节的大小不等，从刚好能辨认出结构到直径数厘米大的巨大肿块；大结节常有不规则的瘤样轮廓，其表面常有较小的颗粒结节。肝和脾等器官表面的病变极易从其毗连组织中摘除。因为没有矿物质沉积，尽管结节坚实，但也容易切开。在纤维素性结节的横切面上，可见到数量不等的淡黄色小病灶或柔软的、通常是干酪性的淡黄色中心区；后者被纤维性膜包裹，其连续性常被小而界限明显的坏死灶所隔断。纤维性膜的厚度和质变随病变的大小和时间长短而不同，在小病灶中几乎不能辨认出来或明显缺乏。在较大的结节中，其厚度为0.1~0.2毫米。病变的数量也不等，从很少到数不清。在肝和脾等器官中经常能见到少数结节与大量的、极小到中等大小的病灶。这些病变在大小上的差异通常是由于同一个器官内早先形成的病变连续多次感染所致。肺脏的损害通常没有肝或脾那么严重。

5. 诊断 根据大体病变常可做出初步诊断。对病禽肝、脾或其他脏器的涂片镜检，病原菌的分离和鉴定及凝集试验、ELISA等血清学试验可能对该病做出确诊。结核菌素试验亦可以用于确定一个鸡群中是否存在结核病。

鉴别诊断：诊断本病应注意与肿瘤、盲肠肝炎、禽霍乱和禽伤寒相区别。病变中大量抗酸性细菌的出现特别重要，因为在任何其他已知的禽病中都不会出现抗酸性菌，诊断的证据依赖于实验室禽分枝杆菌微生物学检查的结果。

6. 防治措施

(1) 预防 防止本病传入，不从疫区引种。实施严格的控制和扑灭措施，建立和保持无结核病鸡群。通过血清学检测和结核菌素试验，清除阳性反应的鸡只。

(2) 控制 一旦发生本病，全群淘汰，彻底消毒。病鸡不能作为人类食品，病鸡种蛋不能做种用。

异烟肼、乙二胺二丁醇（30 毫克/千克体重）和利福霉素具有一定的治疗效果。

九、禽绿脓杆菌病

禽绿脓杆菌病是由绿脓杆菌（PA）引起的禽的一种传染病。初生雏鸡感染绿脓杆菌往往形成急性败血症，死亡率高，危害大。

1. 病原 PA 为假单胞菌科假单胞菌属，革兰氏阴性，杆菌，大小为 1.5~3.0 微米×0.5~0.8 微米，单在、成双，有时呈短链。菌体一端有一根鞭毛，运动活泼。无芽孢。黏液型菌株有多糖荚膜或糖萼，具有抗吞噬作用。

普通培养基上生长良好，形成的菌落为圆形，中等大小（直径 2~3 毫米），扁平，湿润黏稠，多数边缘整齐（低倍镜观察边缘薄而不齐，似葵花瓣状），淡绿色，菌落周围的培养基变为蓝绿色，有芳香气味。在肉汤中培养 24 小时呈均匀浑浊，继续培养至 72 小时可产生菌膜，培养液呈蓝绿色，并且呈黏糊状，用白金铂蘸取少许能拉成丝状；蓝绿色的绿脓菌素可溶于水。在麦康凯培养基上生长良好，菌落呈灰绿色。在血琼脂平板上形成透明溶血环。在三糖铁培养基上不产生硫化氢，菌落呈灰色，斜面部位呈粉红色，底部不变黄。本菌发酵部分糖不产气，过氧化氢酶阳性，氧化酶阳性，需氧。

PA 能产生近 20 种毒性因子，如外毒素 A、胞外酶 S、弹性

蛋白酶、碱性蛋白酶、杀白细胞素、磷脂酶 C、溶血酶、肠毒素、胶原酶、胰肽酶和内毒素等。外毒素 A (PEA) 具有致死作用和细胞毒作用，毒性强，是最重要的致病、致死性物质，能引起靶器官—肝细胞肿胀、脂肪变性、坏死及肺出血和肾脏坏死，是一种热不稳定的单链多肽。

另外，PA 有天然耐药菌之说，可产某些抗生素失活酶 (β -内环酰胺酶、乙酰化酶等)。耐药性与 R 质粒相关，可使常见有效抗生素明显升高，抗药物种类多达 25 种。主要有青霉素、氯霉素、四环素、磺胺等。

绿脓杆菌能产生两种水溶性色素：一种是绿脓素，为蓝绿色的吩嗪类化合物，无荧光性，具有抗菌作用；另一种为荧光素，呈绿色。绿脓素只有绿脓杆菌产生，故有诊断意义。但广泛使用有效抗生素后筛选出的变异株常丧失合成色素能力。

分解蛋白质能力甚强，而发酵糖类能力较低，分解葡萄糖，产酸不产气，不分解甘露醇、乳糖及蔗糖，能液化明胶。分解尿素，不形成吲哚，氧化酶试验阳性，可利用枸橼酸盐。

绿脓杆菌有菌体 O 抗原和鞭毛 H 抗原。O 抗原含有内毒素和原内毒素蛋白质两种成分。原内毒素蛋白质是一种高分子、低毒性、免疫原性强的保护性抗原，不仅存在于不同血清型绿脓杆菌中，而且广泛存在于假单胞菌属的其他细菌，以及肺炎杆菌、大肠杆菌、霍乱弧菌等革兰氏阴性细菌中，是一种良好的交叉保护抗原。

2. 流行特点 绿脓杆菌在自然界中分布广泛，存在于空气、粪便、土壤、水、肠道、呼吸道、家禽体表等处，是较常见的条件致病菌之一。绿脓杆菌感染可发生在任何部位和组织，常见于外伤、角膜、呼吸道和泌尿道。

禽中以鸡易感性高，次之为火鸡、雉，以及鸽、鸭、鹌鹑等。雏鸡对绿脓杆菌的易感性最高，随着日龄增加，易感性降低。初生雏鸡感染绿脓杆菌是集约化养鸡业的一大问题，近年来

有增多趋势。

绿脓杆菌的污染程度与本病发生有密切关系。在鸡场和孵化厅的环境中，绿脓杆菌的污染状况越来越严重，孵化过程中的死胚及1日龄健康雏鸡体表和体内绿脓杆菌的分离率仅次于大肠杆菌的分离率。

浸蛋溶液中可能也会污染此菌。腐败鸡蛋在孵化器内破裂，可能是雏鸡暴发绿脓杆菌感染的一个来源。近年来，我国发现的雏鸡绿脓杆菌病，主要由于注射马立克氏疫苗而感染绿脓杆菌所致。环境的污染（特别是孵化环境）和外伤是本病发生的不可缺少的条件。

发病诱因有环境污染、潮湿、饲养密度过大、空运应激、异啄癖，以及脐带感染、或混合感染。气温较高或长途运输，会降低雏鸡机体的抵抗力，可引发本病。

本病一年四季均可发生，但以春季出雏季节多发。

3. 临床症状 本病多发生于初生雏鸡。发病急，病程短，突然死亡，死亡率高。多发生于1~5日龄，感染雏鸡的死亡多数从雏鸡2日龄开始大批死亡，死亡曲线呈尖峰式，2~3天是本病的死亡高峰，死亡率约30%~60%，以后迅速下降。如对本病缺乏认识或没有采取有效措施，可造成多批雏鸡连续发病。

急性死亡的病雏几乎看不到临床症状而突然死亡。典型的病雏精神沉郁，嗜眠，食欲降低或废绝，体温升高（42℃以上），腹部膨胀，两翅下垂，卧地不起，羽毛蓬松，排黄白色或白色水样粪便。有的表现为眼球炎，眼周围潮湿，上、下眼睑肿胀，一侧或双侧眼睁不开，角膜或眼前房白色混浊，膨隆，眼中常带有微绿色的脓性分泌物，久之眼球下陷、失明，影响采食，最后衰竭而死亡，这是本病的一个特点。有的雏鸡表现神经症状，奔跑、动作不协调、震颤、站立不稳，头颈后仰，口流黏液，头颈抽搐，最后全身衰竭、脱水，很快死亡。

若孵化器被绿脓杆菌污染，在孵化过程中会出现爆破蛋，同

时出现孵化率降低，死胚增多。

4. 病理变化 急性死亡的病雏没有明显可见病变。接种马立克氏病疫苗感染病死雏的头、颈部（即接种部位）皮下水肿，水肿液呈黄色或黄绿色胶胨样，有的可蔓延到胸部、腹部和两腿内侧的皮下。肝脏肿大，呈棕黄色，表面有大小不一的出血斑点，病程稍长的可见肝脏有坏死灶。腹腔有淡黄色清亮的腹水，后期腹水呈红色，脾脏淤血，肝脏、法氏囊浆膜和腺胃浆膜有大小不一的出血点，气囊浑浊增厚。后期有黄色纤维素样渗出物。绿脓杆菌静脉接种，引起心包炎与化脓性肺炎。卵黄吸收不良，呈黄绿色，呈豆腐渣样，严重者卵黄破裂，形成卵黄性腹膜炎。颅骨骨膜充血和出血，脑膜有针尖大的出血点，头颈部肌肉和胸肌不规则出血。侵害关节者，关节肿大，关节液浑浊增多。死胚的颈后部皮下肌肉出血，尿囊液呈灰绿色，腹腔中残留较大的尚未吸收的卵黄囊。有的雏鸡心包积胶胨状液，心外膜可见出血点。

5. 诊断 雏鸡患绿脓杆菌病，往往发生在注射马立克氏苗后的当天深夜或第二天，发病急，死亡率高。根据疾病的流行特点和临床症状及病理变化不难做出初步诊断。从目前看，如若不是饲料或 CO 中毒，其他疾病不会造成新生雏鸡如此高的死亡率。病原的分离鉴定是 PA 感染确诊的最有价值的方法。

(1) 细菌分离培养 无菌取病死雏的肝、脾、脓汁、血等病料，分离培养，根据菌落特征、色素以及生化反应予以鉴定。接种于普通营养培养基、肉汤培养基、血琼脂培养基，37℃ 培养，普通培养基上长出的菌落呈黄绿色，有芳香味；肉汤培养基内培养 48 小时培养物变绿色；血琼脂培养基上出现溶血现象。培养物涂片，革兰氏染色，见革兰氏阴性的短小杆菌。菌株能分解葡萄糖、液化明胶，氧化酶阳性，不分解蔗糖、乳糖、麦芽糖和甘露醇。

(2) 动物回归试验 取肉汤培养物接种雏鸡和小白鼠，每只

0.2 毫升。接种后，试验雏鸡可见与病鸡群相同的症状，在 24~48 小时死亡，并从肝脏回收到接种菌。小白鼠在 48 小时全部死亡。

(3) 药敏试验 用常规纸片法进行试验，分离菌对庆大霉素、卡那霉素、复方痢菌净敏感，对青霉素、链霉素、氯霉素、痢特灵、土霉素不敏感。

6. 防治措施 本病的防治关键在于预防。预防本病，应从改善鸡场卫生条件、加强兽医卫生措施着手，严格按照要求做好种蛋收集、保存及孵化全过程和孵化设备、环境、注射疫苗器具的清洗、消毒工作。特别是在夏季高温、高温季节进行孵化时，应倍加重视环境卫生的控制本病。育雏期应保暖防寒、防潮，减少应激，合理饲养密度，带鸡消毒是控制 PA 症的有力措施。

搞好孵化的消毒卫生工作。孵化用的种蛋在孵化之前可用福尔马林熏蒸（蛋壳消毒）后再入孵。熏蒸消毒时，每 2.83 米³空间用福尔马林 120 毫升及高锰酸钾 60 克，密闭熏蒸 20 分钟，可以杀死蛋壳表面的病原体，防止孵化器内出现腐败蛋。对孵出的雏鸡进行马立克氏苗免疫注射时，要注意注射针头的消毒卫生，避免通过此途径将病原菌带入鸡体内。

免疫接种马立克氏病疫苗时添加庆大霉素，或注苗后在另一部位再注射一针庆大霉素，可收到预防本病的效果。

由于该病起病急、病程短，一旦暴发本病，药物治疗在死亡高峰期效果甚微。发病后，通过药敏试验筛选出有效药物，紧急注射或饮水治疗，可控制疫情。 β -内酰胺类、氨基糖苷类、头孢类等抗生素对绿脓杆菌有较强作用。联合用药可减少耐药菌株的产生。敏感药物有庆大霉素、羧苄青霉素、妥布霉素、新霉素、多黏菌素、丁胺卡那霉素、氟哌酸等。庆大霉素是首选药物，但经饮水给药，治疗效果较差。庆大霉素肌肉注射，每天 4 000~5 000 单位/只；饮水，每天 5 000~10 000 单位/只，连用 3 天，效果良好。

十、鸡葡萄球菌病

鸡葡萄球菌病是由金黄色葡萄球菌或其他葡萄球菌引起鸡的一种急性或慢性、接触性、多型性传染病，是鸡最普遍的疾病之一。最常见的感染部位是翅、腱鞘和腿部关节，还可发生于其他部位，包括皮肤、气囊、卵黄囊、心脏、脊髓、眼睑，并可引起肝脏和肺的肉芽肿。葡萄球菌性败血症还可造成产蛋鸡的急性死亡。造成鸡群死亡率和淘汰率增加，对养鸡业造成一定的损失。另外，由于葡萄球菌可产生大量毒素，可引起人类食物中毒，具有一定的公共卫生意义。

1. 病原 本病病原主要为金黄色葡萄球菌，属于葡萄球菌属。本属是一群革兰氏阳性球菌，因常堆聚成葡萄串状，故名。不能运动，不形成芽孢，个别菌株可形成荚膜。金黄色葡萄球菌通常呈圆形或卵圆形，单个或不规则的葡萄串状排列。本菌兼性厌氧，对培养基的营养要求较低，易在普通培养基上生长，在含血液、血清或葡萄糖的培养基上生长更佳。在血液琼脂平板上37℃培养，可形成光滑、隆起、湿润、整齐、圆形、奶油状闪光菌落，致病菌株可产生 β 型溶血。大多数菌株可产生色素，使菌落呈现金黄色、淡黄色或橙色，但在无氧条件下不产生色素。在普通肉汤中培养24小时，肉汤呈均匀混浊，并在肉汤表面形成菌膜。延长培养时间，可形成黏稠沉淀。

葡萄球菌是不形成芽孢菌中最有抵抗力的细菌之一，对干燥、热（50℃30分钟）都有相当大的抵抗力。对升汞、石炭酸和盐类具有一定的抵抗力。消毒药以3%~5%石炭酸（10~15分钟）消毒效果较好。另外，乙醇、升汞、过氧乙酸等也有较好的消毒效果。

葡萄球菌能产生多种毒素和酶，本菌的毒力强弱、致病力大小与其产生的毒素和酶密切相关。致病性葡萄球菌产生的主要毒

素和酶有以下几种：溶血毒素、杀白细胞素、肠毒素、凝固酶、DNA 酶和耐热核酸酶、透明质酸酶等，其中凝固酶的产生是区别葡萄球菌致病与否的显著区别之一。

2. 流行特点 各种家禽不分品种、年龄、性别均易感，集约化养鸡场本病多见，肉用型鸡较多发，尤其是 30~80 日龄笼养、网养鸡最易发病。

本病的诱发因素很多，常见因禽痘、带翅号、禽痘疫苗、马立克疫苗的刺种、笼养的铁网、啄癖、脐带的胚胎感染而使皮肤黏膜及皮肤破损，外伤增多而感染。因健康动物的皮肤上及自然界广泛存在金黄色葡萄球菌，易引起败血性急性死亡，尤其是在鸡痘流行时更容易诱发该病。

此外，饲养管理不善、笼具不整、过度拥挤、阴暗潮湿、过冷过热、通风不好、密度过大、饲料单纯（维生素及矿物质不足等）、消毒不严格、滥用抗生素引起菌群失调，以及免疫抑制性疾病（鸡传染性贫血、马立克氏病、传染性法氏囊病等）的存在、黄曲霉素中毒都会促使本病发生。

3. 临床症状与病理变化

(1) 葡萄球菌败血症 肉用型鸡发病率 5%~30%。病鸡体温升高，精神沉郁，食欲减退，羽毛逆立，闭目缩颈，不愿行走，一侧或双翅下垂，呆立嗜睡。部分病鸡下痢，排出灰白色或绿色粪便，病鸡贫血，鸡冠苍白，胸翅腿部皮下有出血点或斑。剖检时，皮肤、黏膜、浆膜、肌肉，尤其是胸肌广泛出血，肝、脾、肺、肾脏肿大，并有白色化脓灶或坏死点。腺胃乳头出血或有化脓、坏死。关节炎、关节周围炎和滑膜炎较常见，受侵害的关节肿大，并充满炎性渗出物，严重的出现骨髓炎。

(2) 浮肿性皮炎 40~60 日龄的笼养肉鸡常发本病型，病鸡胸腹部、翼尖皮下可见黑色、湿润的区域，有捻发音。病初表现皮下浆液性渗出，皮肤呈蓝紫或黑紫色，有明显波动感。皮肤坏死，用手轻抹患部时，羽毛易脱落，甚至皮肤破溃，流出紫红

色或茶绿色腥臭液体。病程较长者，可形成干痂。病鸡一般于上述症状出现后 2~3 天死亡。

(3) 胸囊肿 一般仅发生于肉鸡，笼养高于平养，病鸡胸皮下形成囊状水肿（水疱），病程长时间内有黄色干酪样分泌物。

(4) 脚垫肿 重型种的肉鸡多发此病型。病鸡脚垫或脚趾及周围组织形成球型肿大。

(5) 关节炎、骨膜炎 病鸡足、趾、膝关节肿胀、发热、变形或有脓肿，不愿走动、跛行，关节内有渗出物。

(6) 脐炎 雏鸡脐环闭合不全，腹部膨大，脐口恶臭、发炎，下白痢。剖检时见卵黄囊较大，卵黄发暗变色等病变。

4. 诊断 根据本病的流行特点和临床表现，不难对典型的皮炎型和关节炎型病例做出初步诊断。确诊需要分离致病性金黄色葡萄球菌。

细菌分离可采取发病鸡的病变皮肤、渗出物、脓汁、关节液或肝、脾组织作为病料。病料涂片、染色、镜检，可见到典型的葡萄球菌。也可将上述病料接种于血液琼脂平板，37℃ 培养 24 小时后观察菌落特征，进一步可进行涂片检查、生化试验。同时，还可通过菌落色素、溶血性、凝固醇和外甘露醇发酵试验等进行鉴定。

此外，还可用易感鸡做人工接种试验，但应做静脉注射或创伤感染，其他途径不敏感。

5. 防治措施 该病是一种环境疾病，主要预防手段是搞好鸡舍消毒工作。

(1) 预防 做好种蛋、孵化室、孵化器和鸡舍清洗消毒。确保笼具、网舍平整，减少外伤，一旦有外伤及时消毒处理。防止啄癖和过度拥挤，供给优质饲料，保持鸡舍通风、干燥，避免不同年龄的鸡混群饲养。刺种马立克和鸡痘疫苗时，注意消毒，同时给抗生素饮水，防止鸡葡萄球菌的感染。

(2) 治疗 发病鸡群可使用青霉素、链霉素、四环素、红霉

素、新生霉素及氟喹诺酮类等治疗。同时，应对环境及鸡群进行全面消毒。由于葡萄球菌极易产生耐药性，选用抗生素药物进行治疗时，最好事先进行药敏试验，注意科学用药。

发病严重的地区或鸡场，可使用葡萄球菌自家疫苗进行预防免疫。

十一、禽波氏杆菌病

禽波氏杆菌病是由禽波氏杆菌引起的一种高度接触性传染病，主要引起胚胎的死亡、孵化率的降低及雏禽的急性死亡。1967年，加拿大的 Fillion 等报道了由波氏杆菌属的细菌引起火鸡的鼻气管炎。随后，美国、澳大利亚及德国等主要的火鸡饲养区也报道了该病的发生。我国朱瑞良于 1990 年首次报道了该病。近年来的研究表明，禽波氏杆菌在国内的鸡场普遍存在，其感染的阳性率为 10%~50%。

1. 病原 禽波氏杆菌与支气管败血波氏杆菌、百日咳波氏杆菌、副百日咳波氏杆菌同为波氏杆菌属的成员。该菌为革兰氏阴性、两端钝圆的细小杆菌，大小约 0.2~0.3 微米×0.5~1.0 微米，多散在，有荚膜、鞭毛及菌毛，能运动。禽波氏杆菌在普通肉汤中生长良好，培养 24 小时后肉汤浑浊，表面有一层厚厚的菌膜。在普通琼脂平板上培养 48 小时，可形成中等大小、灰白色、光滑、湿润的小菌落。有些菌株易产生绿色的脂溶性色素而使培养基着色。该菌在麦康凯琼脂上生长，形成淡灰色半透明的菌落。该菌在培养基上重复继代会促进光滑型菌落向粗糙型转变，粗糙菌落型的波氏杆菌丧失了荚膜和鞭毛，没有溶血性，致病性也随之消失。

禽波氏杆菌为严格需氧菌，不发酵碳水化合物，不还原硝酸盐；V—P 试验、靛基质试验、硫化氢试验及尿素酶试验均为阴性，能利用枸橼酸盐，能产生过氧化氢酶。研究表明，该菌能使

鸡胚、雏鸡、雏山鸡、雏鸭和幼兔发病或死亡，能导致鸡的眼结膜炎，对豚鼠和小鼠致死。该菌与波氏杆菌属的其他细菌有相关的抗原成分，在血清学试验中有交叉反应。

2. 流行特点 禽波氏杆菌病主要危害火鸡和鸡，山鸡、鹌鹑和鸭也有发病的报道。1~6周龄的火鸡感染发病率高于80%，但死亡率不高。1周龄以内的雏鸡最易感染该病，常造成急性死亡。禽波氏杆菌病既可水平传播，又可垂直传播。易感禽类可因接触了健康带菌禽和发病禽及其污染的垫料、饮水而被感染。禽波氏杆菌通过种蛋途径的传播，不仅影响了孵化率，而且孵出的带菌雏禽又可成为水平传染源，造成该病的蔓延。该病一般不通过空气传播。

3. 临床症状 2~6周龄的雏火鸡出现喷嚏症状，并持续1周以上，则可判定为波氏杆菌病。日龄较大的火鸡可有干咳、鼻流清液的症状。在出现症状的第二周，部分火鸡肿头、呼吸困难、张口呼吸，上呼吸道被黏液样渗出物阻塞。发病2~4周后，症状减轻。雏鸡发病可表现为精神沉郁、气喘、腹泻、消瘦、眼睑肿胀或眼失明、急性死亡，有些死前口流黏液。成鸡感染后一般无明显的临床症状，但因其所产种蛋带菌，可导致孵化率降低10%~40%，死胎率一般在30%左右，弱雏率在5%左右，弱雏的死亡率高。禽波氏杆菌病感染死亡的鸡胚，可见有发育迟缓、胎毛脱落及体表出血。

4. 病理变化 禽波氏杆菌病的病变主要在上呼吸道，其分泌物随着病程的发展逐渐由浆液性变为黏液性。在感染的前2周内，鼻部和气管黏膜充血，头颈部间质出血明显。

5. 诊断 种禽场若出现死胎率增加、孵化率降低及弱雏增加等情况时，可怀疑有禽波氏杆菌感染。种禽的检疫常采用平板凝集试验。取禽波氏杆菌平板凝集用抗原一滴与被检禽全血一滴在干净玻片上充分混匀，室温作用3~5分钟。若出现肉眼可见的凝集颗粒，则判为波氏杆菌感染阳性。该试验简便快捷，适合

临床大规模筛检时应用。若条件许可，也可通过微量凝集试验、琼脂扩散试验、免疫荧光试验及酶联免疫吸附试验等方法进行诊断。

商品禽场发病时，可根据流行特点、临床症状及剖检病变的情况做出初步诊断；然后，通过对发病或新鲜死亡病例的细菌分离，进行病原学的诊断。有时该病会以与其他细菌类或病毒类疾病混合感染的形式存在。诊断时，应加以注意，以免片面的诊断影响治疗效果。

6. 防治措施 因本病可经卵垂直传播，因此做好种禽场的净化是防制本病的关键环节。对于诊断为波氏杆菌感染阳性的种禽要及时淘汰，其所产的蛋也不可留做种蛋使用。孵化前，对孵化器具及种蛋外壳进行切实有效的消毒，也可阻断该病的传播。商品禽场发生本病时，应及时用分离到的波氏杆菌病原进行药敏试验，选取敏感药物进行治疗。临床资料表明，氟哌酸、丁胺卡那霉素及磺胺类药物的疗效均不错。在药物治疗的同时，加强禽舍的卫生消毒工作，注意禽群营养的合理补给，有助于整个禽群的及早康复。尽量避免禽群的迁延不愈造成死亡率增加，以及耐过禽生产性能的下降。

十二、禽衣原体病

禽衣原体病是由鹦鹉衣原体引起的禽的一种接触性传染病。本病又称为鹦鹉热或鸟疫。由于本病首先发现于鹦鹉以及与鹦鹉接触的人员，所以人类和鸟的衣原体病最初称为鹦鹉热。鸟疫一词是 Meyer1941年提出，目的是为了区分禽类的衣原体病和鹦鹉衣原体病。本病不仅感染火鸡、鸭、鸡等多种禽类，同时也感染人，是一种人畜共患病，具有显著的公共卫生意义。

1. 病原 衣原体是一类介于立克次体与病毒之间的微生物，具有滤过性，同时严格细胞内寄生。最早将衣原体属分为两种，

即沙眼衣原体和鸚鵡衣原体。现在衣原体属下现有 4 个种：沙眼衣原体、鸚鵡衣原体、肺炎衣原体和牛羊衣原体。其中，鸚鵡衣原体包括许多不同的生物变种和血清型。

衣原体可以在鸡胚、细胞培养物和宿主细胞内生长繁殖，有独特的发育周期。在形态学上有两种完全不同的形态，一种称为原生小体 (EB)，另一种称为网状体 (RB)。原生小体小而致密，是原核生物中最小的。网状体大而疏松，是细胞内的代谢旺盛形态，通过二分裂方式增殖。鸚鵡衣原体感染的细胞内可出现多个包涵体，包涵体是衣原体在细胞空泡内繁殖过程中所形成的集团形态，内含无数子代原体和正在分裂增殖的网状体。衣原体在特殊光线的光学显微镜或用特定方法染色后在光学显微镜下就能观察，经适当固定的组织压片下，衣原体姬姆萨氏染色呈深紫色。

衣原体对各种理化因素较为敏感，不耐热， 56°C 5 分钟、 37°C 48 小时和 22°C 12 天失去活力，一般消毒剂、脂溶剂和去污剂均可在数分钟内将其杀灭，但是对煤酚类具有较强的抵抗力 (需 50 天才能灭活)。四环素、氯霉素和红霉素对衣原体具有强烈的抑制作用，而青霉素、杆菌肽、庆大霉素和新霉素则不敏感，还有一些抗生素 (硫酸链霉素、万古霉素和硫酸卡那霉素等) 对衣原体的生长基本不起作用。所以，可以将这些抗生素用于从污染细菌的悬液中筛选衣原体。

2. 流行特点 本病的宿主范围十分广泛，家禽中常见的有火鸡、鸭和鸽子，野生禽类有海鸥、白鹭、苍鹭、麻雀、鹌鹑和鹧鸪等，而鸡对鸚鵡衣原体具有较强的抵抗力。其中，海鸥和白鹭可携带鸚鵡衣原体强毒株，而不发病，但可大量排出病原。

患病或带毒禽类可通过呼吸道分泌物、粪便和尿大量排出病原体。健康禽类可经消化道、呼吸道、眼结膜、伤口和交配等途径感染衣原体，吸入有感染性的尘埃和气雾是衣原体感染的主要途径。吸血昆虫 (如蝇、蜚、虱等) 在本病传播中的作用还不十分清楚，有的学者认为吸血昆虫能传播本病。

本病一年四季均可发生，但以秋冬和春季多发，饲养管理不善、禽舍潮湿、通风不良、气温骤变等均会是本病的发生诱因，同时增高发病率和病死率。通常幼龄家禽比成年易感，临床症状相对明显，死亡率也相对较高。

3. 临床症状 鸡、鹅、野鸡等多呈隐性感染，通常不出现临床症状，仅发现有抗体存在。鸚鵡、鸽、鸭、火鸡等禽类可呈显性感染。

鸡对本病具有较强的抵抗力，仅雏鸡发生急性感染。病雏鸡表现厌食，白痢样腹泻。

幼鸭发生本病后表现颤抖、共济失调和恶病质，食欲减退，排绿色水样肠内容物，眼和鼻孔周围产生浆液性或脓性分泌，使头部羽毛常因带有分泌物而结痂。随着病程延长，病鸭消瘦，痉挛死亡。雏鸭病死率一般较高，以5~7周龄鸭最为严重，发病率10%~80%，死亡率0~30%，死亡率与是否并发沙门氏菌感染等有关。成年鸭多为隐性经过。

火鸡感染强毒株后，表现精神委顿，厌食，体温升高，拉稀，粪便呈黄绿色胶胨状，恶病质，病死率4%~30%，严重感染的母火鸡产蛋率迅速下降。感染弱毒株的火鸡群症状，表现为厌食，绿色稀粪，对产蛋量影响不大。

鸽感染本病后，表现精神沉郁，厌食，拉稀，有时发生结膜炎，眼睑肿胀和鼻炎。呼吸困难，发出咯咯声。随着病程延长，病鸽消瘦、衰弱，康复鸽成为带菌者。

鸚鵡感染发病后，表现精神委顿，不食，眼和鼻有黏性、脓性分泌物，拉稀，后期脱水，消瘦。幼龄鸚鵡常常死亡，成年者则症状轻微，康复后长期带菌。

人类的感染大多来自患病鸚鵡类禽鸟，感染后可出现肺炎和毒血症。

4. 病理变化 急性病雏鸡主要表现纤维素性心包炎和肝脏肿大。

病鸭剖检时，可发现气囊增厚、结膜炎、鼻炎、胸肌萎缩和全身性多浆膜炎，心包炎，肝脾肿大，有时肝脾上可见灰黄色坏死灶。

火鸡病变为心脏肿大，心外膜增厚、充血，表面有纤维素性渗出物，肺可呈弥漫性充血，肝肿大表面覆盖纤维素性物质。气囊增厚，表面覆盖厚厚的一层纤维素性渗出物。腹腔浆膜和肠系膜静脉充血，有时覆盖泡沫状、白色纤维素渗出物。

鸽和鸚鵡的病变与其他禽类的病变相似。

5. 诊断 本病易与禽大肠杆菌病、禽支原体病和禽流感相混淆，火鸡衣原体病与火鸡的巴氏杆菌病极为相似。所以，根据临诊变化不易进行诊断，确诊须进行实验室检验。病料可以是患病禽的气囊、脾、心包、心、肝和肾等组织。病料直接制片，姬姆萨染色，镜检，衣原体原生小体呈红色或紫红色，网状体呈蓝绿色，但网状体容易与细胞正常结构相混淆；病料也可以用免疫组化染色（荧光染色或酶染色法）进行检测。PCR 现已用于人的沙眼衣原体检测。

衣原体的分离培养是诊断本病的可靠方法，缺点是时间长，需要高质量的样品，同时具有一定的危险性（人畜共患）。衣原体的分离可用鸡胚接种和细胞培养来进行。鸡胚接种是取 0.2~0.5 毫升处理好的病料接种 6~7 个鸡胚卵黄囊，接种后 3~10 天死亡的鸡胚卵黄囊为收集部位；适合于分离衣原体的细胞包括 Hela、Vero、McCoy 和 L929 等。分离到的衣原体可以进行形态学染色、血清学鉴定。

6. 防治措施

(1) 预防 目前，本病还没有可靠的商品化疫苗。所以，为了有效防制衣原体病，应采取综合措施，严格执行防疫制度。加强禽畜的检疫，特别是杜绝引入传染源。保持禽舍和畜栏的卫生清洁，做好消毒工作。严格禁止野鸟和野生动物进入禽舍，注意控制禽舍内人员流动。

对于敏感性较强的禽类（如鸽、鸭）的饲养应该警惕，一旦发现可疑病例，要及时隔离和治疗，并进行快速诊断。必要时，对全部病禽扑杀，以消灭传染源。带菌禽类排出的粪便中含有大量衣原体，故禽舍要勤于清扫、消毒，工作人员应充分注意安全防护，以防感染。

(2) 治疗 鸚鵡衣原体对土霉素、金霉素和四环素类抗生素都较敏感。其中，以四环素类的治疗效果最好。大群治疗时，可在每 100 千克饲料中添加上述药物 20~30 克，连续喂给 1~3 周，可以减轻临床症状和消除病禽身体组织内的病原。还可用红霉素治疗，每 100 千克饲料加 5~10 克或每升水中加 0.1~0.2 克，连用 3~5 天。

十三、梭菌性疾病

(一) 坏死性肠炎

坏死性肠炎是由 A 型或 C 型产气荚膜梭菌引起。主要特征性的病变是肠黏膜出血、坏死。

1. 病原 病原为 A 型或 C 型产气荚膜梭菌。两种产气荚膜梭菌均可产生 α 毒素，C 型还可产生 β 毒素，两种毒素均可以从坏死性肠炎病禽的粪便中查到。用 A 型产气荚膜梭菌肉汤培养物上清液中提取的 α 毒素饲喂传统饲养或无菌实验鸡，可以复制出典型的肠道病变。

用血液琼脂平板在 37℃ 厌氧条件下过夜，即可分离到产气荚膜梭菌。在血液平板上，其菌落周围有一完全溶血的环。将粪链球菌与产气荚膜梭菌混合培养，可产生很宽的抑菌带。涂片镜检，可见到中等长度或略短的革兰氏阳性杆菌，没有芽孢。大多数菌发酵葡萄糖、麦芽糖、乳糖和蔗糖。不发酵甘露糖醇。

2. 流行特点 雏鸡的自然发病日龄为 2 周龄至 6 月龄。饲养在垫料上的肉鸡发病日龄一般为 2~5 周龄。有 3~6 月龄地面

平养商品蛋鸡发病的报道，也有 12~16 周龄笼养后备蛋鸡合并暴发坏死性肠炎和球虫病的报道。肉鸡发生亚临床感染时，其生长速度和饲料利用率明显下降，而且多见于日粮中大麦含量高的鸡群。

粪便、土壤、污染的饲料、垫料或肠内容物均含有产气荚膜梭菌。在暴发各型坏死性肠炎时，污染的饲料和污染的垫料通常是其传染源。鱼粉、小麦或大麦含量高的日粮有诱发坏死性肠炎的倾向。

3. 临床症状和病理变化 自然暴发该病时，病鸡临床表现包括不同程度的精神沉郁，食欲下降，不愿走动、拉稀，羽毛蓬乱。病程短，常常仅可见到病禽急性死亡。

剖检病变常局限于小肠，以空肠和回肠多见。偶尔可见到盲肠病变。小肠脆，易碎，充满气体。肠黏膜弥漫性出血或严重坏死，上覆盖一层黄色或绿色伪膜，有的易剥落。

4. 诊断 依据典型的剖检病变，以及分离到产气荚膜梭菌，即可诊断该病。禽场病例，用血液琼脂平板 37℃ 厌氧过夜，极易从肠内容物、肠壁刮取物或出血性淋巴结中分离出产气荚膜梭菌。

注意本病要与溃疡性肠炎和球虫感染相区别。溃疡性肠炎特征性剖检病变为，小肠远端及盲肠上有许多坏死灶，肝脏也有坏死灶。坏死性肠炎的病变仅仅局限于空肠和回肠，而盲肠和肝脏几乎没有病变。布氏艾美尔球虫感染引起的剖检病变与该病相似，但是镜检粪便涂片和肠黏膜触片，即可见球虫卵囊。临床常见坏死性肠炎和球虫病同时感染的病例，应注意综合诊断。

5. 防治措施 在饲料中添加抗生素，能有效预防和控制本病的发生。如杆菌肽、林可霉素、青霉素、氨苄青霉素、奥沃霉素以及双咪咪脞等。从日粮中去掉鱼粉，可以预防禽的梭菌感染。促菌生，如乳酸杆菌、粪链球菌，可减轻坏死性肠炎的危害。

暴发坏死性肠炎后，可选用下列药物治疗：林可霉素、杆菌肽、土霉素、青霉素、酒石酸泰乐菌素等。

（二）坏疽性皮炎

坏疽性皮炎包括坏死性皮炎、坏疽性蜂窝组织炎、坏疽性肌炎、禽恶性水肿、气肿病和烂翅病等。

1. 病原 坏疽性皮炎的病原为败血梭菌、A型产气荚膜梭菌以及金黄色葡萄球菌。它们有时单独致病，有时混合感染。混合感染时，病情尤为严重。

败血梭菌需要血琼脂平板厌氧培养，能发酵葡萄糖、麦芽糖、乳糖和水杨苷，不发酵蔗糖和甘露醇。发酵的主要产物有乙酸和丁酸，液化明胶。在蛋黄琼脂平板上生长，但不产生卵磷脂和酯酶，芽孢呈卵圆形，位于菌体一端。

2. 流行特点 该病常见于4~8周龄肉鸡，6~20周龄的商品蛋鸡、20周龄的肉种鸡也有发病的报道。

土壤、粪、尘埃、污染的垫料、饲料及场内容物中均含有梭菌。葡萄球菌无处不在，且常定植于鸡的皮肤及黏膜上，以及孵化室、圈舍和屠宰加工厂。同时，免疫系统功能受损是坏疽性皮炎暴发的潜在诱因。

3. 临床症状和病理变化 病禽表现为不同程度的精神沉郁，食欲下降，腿无力，步态不稳。病程一般不到24小时，通常呈急性死亡。病鸡皮肤发黑，羽毛脱落。病变常见于双翅、胸、腹部和双腿。死亡率为1%~60%。剖检病变为皮下可见大量猩红色水肿液，受害皮肤处肌肉色淡或呈黑褐色，肌肉之间有水肿液或气体。有的病例可见皮下水肿和猩红色浆性渗出物，而皮肤却完好无损。大多数病例脏器无病变，仅偶尔可见肝脏散在白色坏死灶。

4. 诊断 据典型的临床症状和剖检病变，即可诊断坏疽性皮炎。从送检病例的皮肤渗出物、皮下组织和肌肉中常可分离到葡萄球菌和梭菌。

有许多皮肤霉菌病须与坏疽性皮炎鉴别诊断，如胶红酵母、烟曲霉感染。经组织压片发现真菌后，结合真菌分离培养即可鉴别诊断。肉鸡胸部接触性或溃疡性皮炎，以及火鸡脚垫炎症的特征变化为糜烂和溃疡，同时可见胸部、跗关节和脚部皮肤的急性炎症反应。这两种疾病与圈舍潮湿和垫料质量成正相关。髯部结痂性皮炎是肉鸡的一种综合征，可见到皮肤溃疡和细菌继发感染。该病与饲养密度过大直接相关。

5. 防治措施 在饲料中或饮水中加入金霉素、红霉素、土霉素、青霉素、痢特灵、硫酸铜等对治疗该病有效。1日龄鸡注射梭菌多价灭活菌，可以降低因坏疽性皮炎造成的损伤。辅助治疗措施包括提高垫料的质量，降低环境湿度和环境中的细菌数量，以及减少皮肤创伤等。

（三）肉毒中毒

肉毒中毒是肉毒梭菌外毒素引起的中毒症，同义名有“软颈病”和“西部鸭病”。散养和舍饲的禽类及野禽均易感。大多数病例的病原为C型，但其他毒型肉毒梭菌也能引起此病。

1. 病原 肉毒梭菌为革兰氏阳性杆菌，能产生芽孢。在条件适宜时，还能产生外毒素。依据培养特性可将肉毒梭菌分成4型（I—IV），而据毒素的抗原性可分成8型（A、B、C、D、E、F、G）。致人肉毒中毒的菌型为A、B、E、F，致禽肉毒中毒的菌型为A、C、E。静脉攻毒时，鸡对A型和E型毒素最为敏感，而对C型毒素有较强的耐受力；相反，鸭和雉鸡对C型毒素较敏感。该菌在野禽或家禽肠道中极易增殖，并能产生抵抗力强的芽孢体。因此，有人认为，它是肠道正常寄生菌之一。

2. 流行特点 C型肉毒梭菌毒素中毒可见于多种禽类，包括鸡、火鸡、鸭和雉鸡以及鸵鸟。鸡肉毒中毒多发于2~8周龄，日龄较大的肉鸡C型毒素的抵抗力较强。

经皮下、静脉或口腔给鸡和鸭接种C型毒素产生的临床表现与自然病例完全一样。发病率和死亡率与剂量有关。接种高剂

量毒素后几小时即可见到临床表现，低剂量时则需 1~2 天才可出现麻痹。

3. 临床症状和病理变化 其特征临床表现为病鸡双腿、翅膀、颈项和眼睑松软无力，麻痹。麻痹由全身四肢末稍向中枢神经发展，即从双腿向双翅，颈部和眼睑处麻痹。病鸡初期喜卧，不愿走动，驱赶时跛行。双翅麻痹后自然下垂，斜颈，似昏睡状。捕捉时，病鸡发出喘鸣声。肉鸡发病时伴有腹泻，粪便中含有过量的尿酸盐。

发病率和死亡率均与中毒毒量有关。毒素量越少，发病率和死亡率越低，因此易误诊。病情严重时，肉鸡群的死亡率可达到 40%。

禽类发生 C 型肉毒中毒后，无明显的剖检病变。偶尔可见病禽嗦囊中有蛆或羽毛。

4. 诊断 该病明显的临床表现是麻痹。这种腿麻痹需与鸡马立克氏病、药物和化学药品中毒或四肢骨骼疾病鉴别。水禽肉毒中毒应注意与禽霍乱和化学药物中毒鉴别诊断，水禽的铅中毒难与肉毒中毒区分。

厌氧分离培养肉毒梭菌对本病的诊断意义不大。因为病原广泛分布于健康禽的肠、肝和脾脏。但是，检测饲料或环境样品有无病菌，可有助于该病的流行特点调查。

5. 防治措施 加强饲养管理，消除环境中的毒源和传染病，及时处理死禽和淘汰病禽有助于预防和控制该病。在疫区，清除污染垫料后，用次氯酸钠、碘酊和福尔马林等消毒药消毒，可减少环境中的芽孢数量。

药敏实验发现，肉毒梭菌对 13 种抗生素敏感。临床应用杆菌肽、链霉素、金霉素治疗均可降低死亡率。用亚硒酸钠和维生素 A、维生素 D₃ 及维生素 E 也有较好的辅助治疗作用。注射特异性血清可以中和游离毒素和超量结合的毒素，可用于治疗动物园中的珍禽。

十四、弯曲杆菌病

弯曲杆菌病是一种重要的人畜共患病。它可感染各种家禽、野禽和哺乳动物。多种禽为空肠弯曲杆菌的贮存宿主，食用污染该菌的肉鸡、火鸡甚至鸡蛋就会导致消费者结肠炎。因此，该病逐渐被人们所重视。

1. 病原 弯曲杆菌病的病原是弯曲杆菌属中的嗜热菌，包括空肠弯曲杆菌、结肠弯曲杆菌和劳氏弯曲杆菌。其临床特征为微嗜氧、革兰氏染色阴性、螺旋状、端鞭毛，在暗视野下呈梭状快速运动。在人工培养基上，43℃微嗜氧条件下培养48~72小时，长势最好，而在37℃几乎不生长。在血液琼脂上不溶血。这具有临床诊断意义。

弯曲杆菌对干燥极为敏感。在4℃的粪便中，空肠弯曲杆菌可存活3周，在4℃的尿中可存活5周。将鸡粪贮藏在-9~-12℃时，可存活10天。贮藏在-20℃，到182天仍可检出活菌。用含0.16%琼脂和血液的布鲁氏杆菌肉汤培养基增殖的空肠弯曲杆菌，冻干保存时其活力能维持多年。将二甲基亚砷或甘油等防冻剂加到布鲁氏杆菌肉汤培养基中，在-80℃浓缩的空肠弯曲杆菌可存活3年以上。

空肠弯曲杆菌对环境消毒药如次氯酸钠、10%福尔马林、季铵盐化合物、0.125%的戊二醛，以及多种抗生素如痢特灵、红霉素、强力霉素、庆大霉素、氯霉素和羧苄青霉素等敏感。

2. 流行特点 禽类为嗜热弯曲杆菌的主要贮存宿主。100%的鸡和80%以上的家鸭带菌。该菌在鸡群内可很快散播开。使用被粪便污染的饲料、垫料及饮水都可散播该菌。雏鸡在孵化器中的最后24小时和检出孵化器的过程中极易水平散播。昆虫在该病的传播中有着很重要的作用。

3. 临床症状和病理变化 临床上观察到的症状一般为沉郁

和腹泻，粪便带有黏液和血液。如果存在环境应激因子，或交叉感染其他疾病，或处于免疫抑制状态都可加重病情。

雏鸡主要剖检病变为从十二指肠末端到盲肠分叉处的整个肠道肿胀。肠腔中积满黏液和水样内容物，有时还可见到消化道出血。这些与人的弯曲杆菌病剖检变化一致。新生雏鸡在出壳后24小时内被产毒性或侵袭性空肠弯曲杆菌感染后，肝实质可见红色或黄色斑点。

4. 诊断 弯曲杆菌可从粪便、盲肠和空肠内容物中分离到。出现全身感染时，也可从肝、胆汁和血液中分出该菌。选择性培养基能抑制粪样或其他病料中杂菌的生长。鉴别空肠弯曲杆菌、结肠弯曲杆菌和劳氏弯曲杆菌及其生物型，可通过培养温度、萘啶酮酸敏感性、水解马尿酸盐的能力及硫化氢阳性。而血清分型法，如 Penner 法，常用于流行特点调查时，鉴定某个病原菌的血型。

用已知寡核苷酸肽探针经斑点杂交试验，可以检出空肠弯曲杆菌培养物中的45KD外膜蛋白。

5. 防治措施 加强生物安全措施，防止虫、蝇、野鸟等外来生物自由出入。及时做好禽舍内的清粪和消毒工作，防止该菌通过粪源性传播。改善饲养方式，网上饲养可减少该病的传播。

十五、鸭疫里默氏杆菌病

鸭疫里默氏杆菌病主要侵害雏鸭、雏鹅及雏火鸡等多种禽类，多发于2~7周龄的雏鸭和雏鹅，呈急性或慢性败血症。

1. 病原 鸭疫里默氏杆菌是革兰氏阴性菌，为无鞭毛、不运动、不形成芽孢的小杆菌。单个、成双或呈短链状排列，菌体形态除杆状外，部分呈椭圆形，偶见呈长丝状。细菌大小为0.2~0.5微米，呈丝状的菌体可长达11~24微米。瑞氏染色可见大多数菌体呈两极着染，姬姆萨染色，可见有菌体荚膜。

本菌可在血液琼脂、巧克力琼脂、胰酶大豆琼脂、马丁肉汤琼脂等固体培养基，胰酶大豆肉汤、马丁肉汤、胰蛋白肉汤，以及胰蛋白葡萄糖硫酸素肉汤等液体培养基上生长，不能在普通琼脂和麦康凯琼脂上生长。严格厌氧，在 5%~10% 的 CO₂ 环境中生长旺盛，最适培养温度为 37℃。

2. 流行特点 最易感的是鸭，不同品种的雏鸭均有自然感染发病的报道，其次是鹅和火鸡，也可引起鹌鹑、野鸭、雉、天鹅、鸬鹚和鸡感染发病。2~7 周龄的鸭高度易感，10 周龄时仍能出现感染发病，种鸭及成年蛋鸡不易感染。鸭疫里默氏杆菌对不同禽类的致病性不同。有报道，鸭、鹅发生本病时，鹅的死亡率高于鸭的死亡率。由于不同血清型的菌株毒力不同，以及与其他病原微生物的并发感染、环境条件的改变等应激因素的不同，本病所造成的发病率和死亡率相差也较大。新疫区的发病率和死亡率明显高于老疫区，日龄较小的鸭群发病率及死亡率明显高于日龄较大的鸭群，1 日龄雏鸭感染死亡率可达 90% 以上。

低温、阴雨、潮湿冬季和春季为该病的多发季节。可通过污染的饲料、饮水、飞沫、尘土，经呼吸道、消化道、刺破的足部皮肤的伤口、蚊子叮咬等多种途径传播。气候寒冷、阴雨、饲养密度过高、鸭舍通风不良、垫料潮湿且未及时更换，饲料配比不当、维生素及微量元素缺乏，运输应激，并发感染等因素均能诱导和加剧本病的发生和流行。

3. 临床症状 病程可分为最急性型、急性型、亚急性型和慢性型。大部分禽场以急性型病例为主。

最急性型：病例通常看不到任何明显症状即突然死亡。

急性型：多见于 2~3 周龄的幼禽，病程一般为 1~3 天。患禽主要表现为精神沉郁、厌食、离群、不愿走动或行动迟缓，甚至伏卧不起、垂翅、衰弱、昏睡，咳嗽，打喷嚏。眼鼻分泌物增多，眼有浆液性、黏液性或脓性分泌物，常使眼眶周围的羽毛黏连，甚至脱落。鼻内流出浆液性或黏液性分泌物，分泌物凝结后

堵塞鼻孔，使患禽表现呼吸困难，少数病例可见鼻窦明显扩张，部分患禽缩颈或以嘴抵地。濒死期神经症状明显，如头颈震颤、摇头或点头，呈角弓反张，尾部摇摆，抽搐而死。也有部分患禽临死前表现阵发性痉挛。

亚急性型或慢性型：多发生在日龄稍大的幼禽（4~7周龄），病程可达1周以上。主要表现为精神沉郁、厌食、腿软弱无力、不愿走动、俯卧或呈犬坐姿势，共济失调、痉挛性点头或头左右摇摆，难以维持躯体平衡，部分病例头颈歪斜。当遇到惊扰时呈转圈运动或倒退，有些患禽跛行。发病后，未死的禽往往发育不良，生长迟缓，损失严重。

4. 病理变化 本病主要特征是浆膜出现广泛性的纤维素性渗出，故称之为传染性浆膜炎。最常见部位为心包膜、气囊、肝脏表面、脑膜，甚者发生于全身的浆膜面。

急性病例的心包液明显增多，其中可见数量不等的白色絮状的纤维素性渗出物，心包膜增厚，心包膜常可见一层灰白色或灰黄色的纤维素渗出物。病程稍长的病例，心包液相对减少，而纤维素性渗出物凝结增多，使心外膜与心包膜黏连，难以剥离。气囊混浊增厚，有纤维素性渗出物附着，呈絮状或斑块状，颈、胸气囊最为明显。肝脏表面覆盖着一层灰白色或灰黄色的纤维素性膜，厚薄不均，易剥离。肝肿大，质脆，呈土黄色或棕红色或鲜红色。胆囊往往肿大，充盈着浓厚的胆汁。有神经症状的病例，可见脑膜充血、水肿、增厚，也可见有纤维素性渗出物附着。

有些慢性病例常出现单侧或两侧跗关节肿大，关节液增多。少数患禽可见有干酪性输卵管炎，输卵管明显膨大增粗，其中充满大量的干酪样物质。脾脏肿大，表面可见有纤维素性渗出物附着。肠黏膜出血，主要见于十二指肠、空肠或直肠。鼻窦肿大的病例，将鼻窦刺破并挤压，可见有大量恶臭的干酪样物质蓄积。病程稍长的患病雏禽皮下充血、出血、胶样浸润。胸壁和腹部气囊含有黄白色的干酪样渗出物，有些病例肝脏表面有散在性的针

头大小的灰白色坏死点。

5. 诊断 取脑、肝、脾组织触片或心血、心包液涂片，进行革兰氏或瑞氏染色，观察细菌形态。同时，取病料进行病原的分离培养，观察其培养特性。脑和心血中最易分离出病原菌，疾病急性期的鼻腔分泌物中亦可分离到病原菌。

6. 防治措施 有效地控制该病的流行关键在于预防，包括一般性预防措施和疫苗预防。

(1) 加强管理 主要是减少各种应激因素。由于该病的发生和流行与应激因素有密切相关，因此在将雏禽转舍、舍内迁至舍外以及下塘饲养时，应特别注意气候和温度的变化，减少运输和驱赶等应激因素对禽群的影响。平时，应注意环境卫生，及时清除粪便。禽群的饲养密度不能过高，注意禽舍的通风及温湿度。

(2) 疫苗的预防接种 鸭疫里默氏杆菌疫苗有油乳剂灭活苗、铝胶灭活苗和弱毒活菌苗。由于本菌不同血清型菌株的免疫原性不同。因此，在应用疫苗时，要经常分离鉴定本场流行菌株的血清型，选用同型菌株的疫苗或多价抗原组成的多价灭活苗，以确保免疫效果。一般免疫程序：10日龄左右首次免疫，在首免后2~3周进行第二次免疫。首免用水剂灭活苗，二免用水剂灭活苗或油乳剂灭活苗免疫。

(3) 治疗 由于不同血清型以及同型的不同菌株对抗菌药物的敏感性差异较大，故对该病有效的治疗必须建立在药敏试验基础上。根据不同地区分离株做药敏试验的结果，选用相应的药物治疗才可取得较理想的效果。对于发病的禽场，待该批禽群出栏上市后，对禽舍、场地及各种用具进行彻底、严格的清洗和消毒。至少空舍2~4周后再接新雏。

十六、李氏杆菌病

李氏杆菌病主要是由单核细胞增多性李氏杆菌引起的一种疾

病，其致死率极高。李氏杆菌作为动物致病菌的腐生植物致病菌，广泛存在于环境中，引起禽类患病。

1. 病原 单核细胞增多性李氏杆菌是革兰氏阳性、不产生芽孢的小杆状细菌，在某些培养基上呈丝状，尤其是老龄培养物。本菌不具荚膜，但具有周身鞭毛，能运动。在抹片中呈单个分散，或两个排列成“V”字形，或相互并列。

本菌在温度 3~45℃，pH 在 5.0~9.0 条件下均可生长，其最适温度为 30~37℃，需氧或微需氧。初次分离培养时，如样本内杂菌较多，可接种于液体培养基内，置于 4℃ 条件下数周后，再进行分离培养。在琼脂表面上生长贫瘠，分离一般用血琼脂，也可用肝浸液或葡萄糖的营养琼脂。在营养琼脂上，菌落表面光滑、隆起、圆形、透明，边缘整齐，呈浅蓝绿色，直径为 0.2~0.4 毫米，特别是在斜透射光下观察时更为明显。在葡萄糖琼脂上，菌落可在几天内达 1~3 毫米。在血液琼脂上出现狭窄的乙型溶血圈，当加入 0.5%~1% 葡萄糖时，可明显提高其在肉汤内的生长率，24 小时内就相当浓了，甚至出现混浊，但易于沉淀。

本菌能分解葡萄糖、麦芽糖、乳糖、蔗糖、海藻糖、鼠李糖和杨苷，产酸不产气，不发酵阿拉伯糖、卫矛醇、菊糖、棉籽糖或木糖。甲基红阳性，过氧化氢酶阳性，产生乙醛甲基甲醇。不液化明胶，不产生 H₂S，尿素酶阴性，不还原硝酸盐。

本菌对热的抵抗力较大，55℃ 60 分钟才被杀死或在牛奶中高于 75℃ 需经 10 秒钟才被杀死。本菌可在 pH9.6 的 10% 盐溶液内生长，并可在 20% 的盐溶液中存活。在 4℃ 的肉汤中可存活 9 年。在青贮料、干草或土壤中也能长期存活。

2. 流行特点 鹅、鸭、鸡、火鸡和金丝雀是最经常发病的禽类宿主，其他野禽类如鸚鵡、鷹、松鸡和鷓鴣也可感染，并且常成为本菌在自然界中的贮存宿主。

患病动物和带菌动物是本病的传染源。由患病动物的粪、

尿、黏液，以及眼、鼻、生殖道的分泌液都曾分离到本菌。人工感染的禽类主要由于其鼻分泌物和粪便中排出本菌，但蛋内还未查出有菌。如人工接种鸡蛋，可在蛋内生长，而且可因通过鸡蛋而由粗糙型转变为光滑型。经尿囊腔接种 10 日龄鸡胚，可在感染组织内发现本菌。

本病的传播途径还不完全了解，一般认为，自然感染可能是通过消化道、呼吸道、眼结膜以及受伤的皮肤。饲料和饮水可能是主要的传播媒介。由于病禽粪便和鼻黏液中均有本菌短期存在，所以常因接触病禽而迅速传播本病。由许多研究报告证实，李氏杆菌病经常伴发其他疾病，如传染性鼻炎、肠炎、球虫病、禽白血病综合征以及沙门氏菌病等。还有报道，在同一禽舍内重复暴发李氏杆菌病的情况。

此外，李氏杆菌病的发生还与某些因素有关，如天气骤变、寄生虫病感染时，均可成为本病发生的诱因。土壤、植物性材料和带菌者的粪便，可能是本病原菌的贮存场所。

3. 临床症状与病理变化 禽类的李氏杆菌病经常呈不显性感染，一般没有特殊症状，主要为败血症，表现为精神沉郁、停食、下痢，急性死亡。病程较长的某些病禽可能呈现中枢神经损伤的症状，主要表现为痉挛、斜颈。实验感染时发现腹泻和消瘦。

解剖病变主要是心肌的多发性坏死，看到心肌有多个小坏死灶或广泛性坏死。肝脏有时肿大，有小坏死灶，脾可能肿大而呈斑驳状，腺胃有淤斑。

显微镜观察，可在变性、坏死的心肝病灶周围发现细菌。其中，淋巴样细胞、巨噬细胞和浆细胞的浸润具有特征性。血液中单核白细胞数显著增高。脑膜和脑可能有充血、炎症或水肿的变化，可能有小病灶。脑内血管周围有以单核白细胞为主的细胞浸润。

4. 诊断 从内脏器官如肝、脾、心肌和血液中经常分离到李氏杆菌，有时也从脑中分离到。分离时，于培养基内加入

0.5%~1% 葡萄糖可促进本细菌的生长。原代培养呈阴性的材料,把样品接种在肉汤中,并置于冰箱内存放 2 个月后,可能生长出李氏杆菌。此外,也可以用 10 日龄鸡胚的尿囊腔接种分离本细菌。

分离所得革兰氏阳性,不形成芽孢,有鞭毛的细菌。根据其培养特性和生化特性,即可做出诊断。

5. 防治措施 平时做好卫生防疫工作和饲养管理工作,驱除鼠类及其他鸟类,驱除寄生虫,特别不要由有病地区引入病禽。剖检病禽时,应注意消毒和防止病菌散播。

目前,对李氏杆菌病的治疗还没有十分有效的方法。李氏杆菌对大多数抗生素有抵抗力。高浓度的四环素是治疗李氏杆菌病的首选用药。此外,人对李氏杆菌有易感性,感染后症状不一,以脑膜炎较为多见。从事与病禽有关的工作人员应注意防护。平时避免将禽类饲养在患病舍中,并最好将禽类与可能患病的绵羊、牛等其他动物分离开来。

十七、念珠菌病

本病是由白色念珠菌引起的一种急性或慢性真菌性传染病,以消化道炎症,口腔至嗦囊黏膜出现白色假膜为特征。

1. 病原 白色念珠菌属念珠菌,类酵母分生孢子,常为卵圆形并有假菌丝,在培养基上长出白色菌落,在玉米和琼脂培养基上能形成厚膜孢子。本菌为兼性厌氧菌,37℃条件下,孢子在血清中数小时发芽,长出假菌丝。白色念珠菌在自然界广泛存在,在土壤中可长期存活,各地不同禽类分离的菌株其生化特性有较大差别。该菌对外界环境及消毒药有很强的抵抗力。

2. 流行特点 此菌可正常存在于人和动物消化道内,但如受到外来应激,如长途运输,阴雨连绵,卫生条件不良,或其他疾病使机体抵抗力下降时,便能引起致病。幼禽发病率和死亡率

均大于成年禽。污染病原菌的饲料、饮水等都能使禽感染发病。

3. 临床症状与病理变化 病禽精神委顿，羽毛松乱，食欲不振。口腔、咽喉、食道和嗦囊黏膜出现灰色斑点。口腔黏膜形成白色或灰黄色干酪样假膜，易剥离，剥离后可见红色溃疡出血面，次日又可出现新的干酪样物。咽喉干酪样物过多时，可导致呼吸和吞咽困难。病禽嗦囊膨大，压迫时有酸臭黏液从口腔流出。后期拉黄绿色稀粪，不食，最后死亡。

病理变化以消化道黏膜发生白色假膜和溃疡为特征。嗦囊有黄白色棉毛状的渗出物，黏膜下层有牛奶样的凝固物附着。病程较长者，可见囊壁肥厚，表面有糠麸样黄白色或灰黄色坏死物。严重病例可见心、肝、肺、肾有黄白色念珠菌菌苔生长，或粟粒状脓肿，常引起气管炎、肺炎及胸腔黏连等。

4. 诊断 病料抹于玻片上，加 1 滴乳酚油棉蓝染色液，加盖玻片镜检，可见蓝色卵圆形孢子，孢子呈单个、双个或多个团聚一起。或将病料抹于玻片后，滴入 1~2 滴 10%~20% 氢氧化钠溶液混匀，加盖玻片镜检，观察是否有类酵母样的菌体及末端有厚膜孢子的菌丝。本病与毛滴虫病极为相似，且常混合感染，与黏膜型禽痘也有相似之处，应注意区别。

5. 防治措施 预防本病，关键在于创造良好的卫生条件。不喂发霉变质的饲料，饲养密度要合理，禽舍要通风良好。禽场应认真贯彻兽医综合防治措施，加强饲养管理，减少应激因素对禽群的干扰，做好防病工作，提高禽群抗病能力。特别应注意的是防止饲料霉变，不用发霉变质饲料。引水器、料槽、笼具等要经常消毒，以减少各种病原菌的侵袭。不同日龄禽群不要混养。

大群治疗在饮水中添加 0.07% 的硫酸铜，连服 1 周；制霉菌素按每千克饲料加入 50~100 毫克，连用 1~3 周。投服制霉菌素时，适量补给复合维生素 B，可提高治疗效果。个体治疗可将病禽口腔假膜刮去，涂上碘甘油，并灌 2% 的硼酸水 3~5 毫升，每天 1 次，连用 3~6 天。

第七章 家禽寄生虫病

一、球虫病

球虫病是畜牧生产中比较常见的一种原虫，在自然界中分布极为广泛。各种畜禽均可感染，尤其以禽、兔的球虫病危害最为严重。常引起幼龄动物的大批死亡。

(一) 鸡球虫病

鸡球虫病是养禽业中常见且危害十分严重的寄生虫病，它造成的经济损失是惊人的。15~50日龄的雏鸡发病率和致死率均较高。病愈的雏鸡生长受阻，增重缓慢；成年鸡多为带虫者，但增重和产蛋能力降低。

1. 病原 病原为原虫中的艾美耳科艾美耳属的球虫。世界各国已经记载的寄生于家禽的鸡球虫种类共有13种之多，我国已发现9种。不同种的球虫，在鸡肠道内寄生部位不一样，其致病力也不相同。柔嫩艾美耳球虫 (*Eimeria tenella*) 寄生于盲肠，致病力最强；毒害艾美耳球虫 (*E. necatrix*) 寄生于小肠中三分之一段，致病力强；巨型艾美耳球虫 (*E. Maxima*) 寄生于小肠，以中段为主，有一定的致病作用；堆型艾美耳球虫 (*E. acervulina*) 寄生于十二指肠及小肠前段，有一定的致病作用，严重感染时引起肠壁增厚和肠道出血等病变；和缓艾美耳球虫 (*E. mitis*)、哈氏艾美耳球虫 (*E. hageni*) 寄生在小肠前段，致病力较低，可能引起肠黏膜的卡他性炎症；早熟艾美耳球虫 (*E. praecox*) 寄生在小肠前三分之一段，致病力低，一般无肉眼可见的病变。

生活史：经粪便排出的鸡球虫卵囊，在适宜的温度和湿度条

件下，约经 1~2 天发育成感染性卵囊。这种卵囊被鸡吃了以后，子孢子游离出来，钻入肠上皮细胞内发育成裂殖子、配子、合子。合子周围形成一层被膜，被排出体外。鸡球虫在肠上皮细胞内不断进行有性繁殖和无性繁殖，使上皮细胞受到严重破坏，遂引起发病。

鸡球虫的发育一般要经过三个阶段：①无性生殖阶段。在其寄生部位的上皮细胞内以裂殖生殖进行。②有性生殖阶段。以配子生殖形成雌性细胞、雄性细胞，两性细胞融合为合子，这一阶段是在宿主的上皮细胞内进行的。③孢子生殖阶段是指合子变为卵囊后，在卵囊内发育形成孢子囊和子孢子。含有成熟子孢子的卵囊称为感染性卵囊。裂殖生殖和配子生殖在宿主体内进行，称内生性发育。孢子生殖在外界环境中完成，称外生性发育。鸡感染球虫，是由于吞食了散布在土壤、地面、饲料和饮水等外界环境中的感染性卵囊而发生的。

2. 流行特点 鸡是各种球虫感染的惟一天然宿主，各个品种的鸡均有易感性，15~50 日龄的鸡发病率和致死率都较高，成年鸡对球虫有一定的抵抗力。病鸡是主要传染源，凡被带虫鸡污染过的饲料、饮水、土壤和用具等，都有卵囊存在。鸡感染球虫的途径主要是吃了感染性卵囊。人及其衣服、用具等，以及某些昆虫，都可成为机械传播者。

饲养管理条件不良，鸡舍潮湿、拥挤，卫生条件恶劣时，最易发病。在潮湿多雨、气温较高的梅雨季节易暴发球虫病，而且往往迅速波及全群。

球虫虫卵的抵抗力较强，对恶劣环境条件和消毒剂均具有一定的抵抗力，不容易破坏，在土壤中可保持生活力达 4~9 个月，在有树阴的地方可达 15~18 个月。卵囊对高温和干燥的抵抗力较弱。当相对湿度为 21%~33% 时，柔嫩艾美耳球虫的卵囊，在 18~40℃ 温度下，经 1~5 天就死亡。

3. 临床症状 病鸡病初表现为精神沉郁，羽毛蓬松，头蜷

缩，食欲减退，嗉囊内充满液体。鸡冠和可视黏膜贫血、苍白，逐渐消瘦，继之由于盲肠损伤，导致发生下痢。病鸡常排红色胡萝卜样粪便。若感染柔嫩艾美耳球虫，开始时粪便为咖啡色，以后变为完全的血粪，如不及时采取措施，致死率可达 50% 以上。在生产中常常是由数种球虫混合感染所引起，若多种球虫混合感染，粪便中带血液，并含有大量脱落的肠黏膜。

4. 病理变化 病鸡消瘦，鸡冠与黏膜苍白，内脏变化主要发生在肠管，病变部位和程度与球虫的种别有关。

柔嫩艾美耳球虫主要侵害盲肠，两支盲肠显著肿大，可为正常的 3~5 倍。肠腔中充满凝固的或新鲜的暗红色血液，盲肠上皮变厚，有严重的糜烂。

毒害艾美耳球虫损害小肠中段，使肠壁扩张、增厚，有严重的坏死。在裂殖体繁殖的部位，有明显的淡白色斑点，黏膜上有许多小出血点。肠管中有凝固的血液或有胡萝卜色胶胨状的内容物。

巨型艾美耳球虫损害小肠中段，可使肠管扩张，肠壁增厚；内容物黏稠，呈淡灰色、淡褐色或淡红色。

堆型艾美耳球虫多在上皮表层发育，并且同一发育阶段的虫体常聚集在一起，在被损害的肠段出现大量淡白色斑点。

哈氏艾美耳球虫损害小肠前段，肠壁上出现大头针头大小的出血点，黏膜有严重的出血。

若多种球虫混合感染，则肠管粗大，肠黏膜上有大量的出血点，肠管中有大量的带有脱落的肠上皮细胞的紫黑色血液。

5. 诊断 由于鸡的带虫现象极为普遍。因此，是不是由球虫引起的发病和死亡，应根据临床症状、流行特点、病理剖检情况和病原检查结果进行综合判断。生前用饱和盐水漂浮法或粪便涂片查到球虫卵囊，或死后取肠黏膜触片或刮取肠黏膜涂片查到裂殖体、裂殖子或配子体，均可确诊为球虫感染。

6. 防治措施

(1) 加强饲养管理 保持鸡舍干燥、通风和鸡场卫生，定期清除粪便，进行堆放发酵以杀灭卵囊。同时，应保持饲料、饮水清洁，笼具、料槽、水槽应定期消毒，至少每周进行一次，可用沸水、热蒸汽或 3%~5% 热碱水等处理。补充足够的维生素 K 和给予 3~7 倍推荐量的维生素 A，可加速鸡患球虫病后的康复。

该病带虫现象比较普遍，因此应将成年鸡与雏鸡分开喂养，以免带虫的成年鸡散播病原导致雏鸡暴发球虫病。

(2) 免疫预防 世界上已注册的球虫疫苗有 4 种。美国先灵堡雅公司的中熟系强毒活苗 Coccivac，Coccivac—B 包括堆型艾美耳球虫、巨型艾美耳球虫、变位艾美耳球虫、脆弱艾美耳球虫，主要用于重型肉鸡和仔鸡；Coccivac—D 包含 8 种虫株，即堆型艾美耳球虫、哈氏艾美耳球虫、布氏艾美耳球虫、巨型艾美耳球虫、变位艾美耳球虫、早熟艾美耳球虫、毒害艾美耳球虫、脆弱艾美耳虫株，主要用于种鸡和商品蛋鸡。加拿大的中熟系强毒活苗 Immucox 包括堆型艾美耳球虫、巨型艾美耳球虫、毒害艾美耳球虫、脆弱艾美耳球虫，主要用于肉鸡和仔鸡。英国的早熟系弱毒活苗 Paracox 是一种全价苗，包含 7 个虫株，并且其中巨型艾美耳球虫有 2 个株，主要用于种鸡。捷克的早熟系强毒活苗 Livacox 是一种 3 价苗，包含了堆型艾美耳球虫、巨型艾美耳球虫、脆弱艾美耳球虫，每种 1 个株，主要用于肉鸡。Livacox—Q 增加了毒害艾美耳球虫弱毒株，适用于种鸡。国内齐鲁制药厂、华南农业大学等单位已研制出鸡球虫疫苗，但应用效果不如进口苗。

(3) 免疫程序 种鸡：CocciVac D 型 10 日龄饮水或 LIVA-COX—Q (球倍灵) 1 日龄孵化场喷雾或 3 日龄饮水。肉鸡：CocciVac B 型 1~3 日龄饮水或 1 日龄孵化场喷雾或 LIVACOX—T (球倍灵) 1 日龄孵化场喷雾。

各球虫之间有无交叉保护，生产中使用球虫疫苗时，须考虑应使用多价疫苗，以获得全面的保护。尽量采用致弱虫株，特别

是早熟致弱株，既可诱导出强大的免疫保护，又可减轻疫苗本身对机体造成的损害。轮换使用球虫苗，一般在同一鸡舍或鸡场，某种球虫苗连续使用 2~3 批肉鸡后，应换用其他疫苗免疫。球虫疫苗不能用于紧急接种，且接种前、后饲料中不得添加抗球虫药，不得使用影响免疫的药物如地塞米松等以及影响球虫发育的药物，如磺胺类、呋喃类及四环素等药物。

(4) 药物防治

聚醚类抗生素：此类药物的分子结构中有一个有机酸基团和多个醚基团，在溶液中带负电荷，可与在虫体内起重要作用的钠、钾、钙、镁等阳离子结合成脂溶性络合物，从而协助阳离子进入虫体内，细胞内渗透压升高，大量水分进入，最后导致虫体细胞破裂死亡。这类药物还可通过干扰营养物质穿过细胞膜的运输，限制寄生虫对糖类的吸收，而抑制虫体的生长发育。自美国 1971 年批准莫能菌素作为抗球虫药以来，先后开发出莫能菌素、盐霉素、拉沙里霉素、马杜拉霉素、海南霉素等聚醚类抗生素。由于聚醚类抗生素具有很广的抗球虫谱，对鸡的 6 种球虫都有活性，没有严重的耐药性问题，而一直被广泛应用。但此类药物之间有交叉耐药性和累加作用，但无协同作用，与化学合成的抗球虫药物也无交叉耐药性。

地克珠利：属苯腈类最新型广谱抗球虫药，对各种球虫如柔嫩艾美耳球虫、堆形艾美耳球虫、毒害艾美耳球虫、布氏艾美耳球虫和变位艾美耳球虫都具有极佳的杀灭作用，为目前世界上防治球虫病的最好药物之一。据试验表明，地克珠利用量少、疗效好、抗虫谱广、毒性极低、安全性高、性能稳定，在饲料加工、制粒等过程中药效均不受影响，可以长期添加于饲料中。在动物屠宰前无需停药，不会抑制畜禽的生长发育。其上述 5 种抗球虫指数分别达 200、200、197、193、183，是一种高效、低毒、广谱、便于应用的新型抗球虫药。

磺胺类药：用于抗球虫作用的磺胺类药有磺胺喹噁啉钠、磺

胺氯吡嗪钠、磺胺二甲基嘧啶、磺胺间甲氧嘧啶、磺胺间二甲氧嘧啶等。这类药物主要是抑制球虫的生长和繁殖，而无直接杀虫作用。作用机理是与对氨基苯甲酸竞争二氢叶酸合成酶，妨碍二氢叶酸合成，最终影响核蛋白的合成，抑制球虫的生长与繁殖。一般认为，此类药的抗球虫作用主要影响球虫第二代无性繁殖，对第一代裂殖体也有抑制作用。但这类药物已使用多年，不少球虫对其产生耐药性或交叉耐药性。因此，应与其他抗球虫药，如氨丙啉或抗菌增效剂并用。用于治疗时，必须使用足够的剂量和连续用药，才能收效；否则，球虫容易产生耐药性，并将这种耐药性遗传好几代。

尼卡巴嗪：该药主要作用于第二代裂殖体，对球虫生活史的其他阶段无影响。对球虫的活性峰期在感染后第四天，感染后 48 小时用药能完全抑制球虫发育；若在 72 小时给药，则效果降低，对柔嫩艾美耳球虫、毒性艾美耳球虫、堆型艾美耳球虫、布氏艾美耳球虫和巨型艾美耳球虫均有预防作用。该药自 1995 年发现以来，由于它具有高效、广谱、不易产生耐药性、不影响鸡对球虫产生免疫力，且对鸡尚有促进生长作用等特点，被广泛应用，至今仍是最有效的抗球虫药之一，并常在轮换用药、穿梭用药或联合用药中被选用。

氨丙啉：常用的是盐酸氨丙啉。它具有高效、安全、不易引起耐药性等特点，广泛应用于世界各地，该药对生活史周期第三天出现高峰作用，主要作用于第一代裂殖体，阻止其形成裂殖子，对有性繁殖和子孢子也有一定程度的抑制作用。故在感染后第三天用药对球虫的抑制作用最强。作用机理是，干扰球虫维生素 B_1 的代谢，所以在给药期间每千克饲料中维生素 B_1 含量不应超过 100 毫克，以免影响药效。该药在治疗浓度下也不能全部抑制球虫卵囊，所以用该药治疗的鸡对球虫仍能产生一定程度的免疫力。但由于它对小肠球虫作用较弱，故常与其他抗球虫药联合使用。

硝基苯酰胺类：该类药主要作用于球虫第一代无性繁殖期的

裂殖体，故在感染的第三天作用最强。这类药主要有二硝基苯酰胺（球痢灵）和硝基苯酰胺等。由于作用谱不广，使用也有限，主要用于蛋鸡和种母鸡，但与洛克沙肿混合使用，能增强其药效。

喹啉类：本类药物均难溶于水，内服吸收少，毒性小，其抗虫作用与粉末颗粒大小有关，颗粒越细作用愈好。其抗球虫机理是破坏球虫线粒体内细胞色素体系的电子运输。一般制成的颗粒残留量极低，在肝中浓度较高，对鸡的各种球虫均有效。该药是目前抗球虫药中产生耐药性速度最快的一种，故现已少用。

克球粉：在我国使用很广，对 7 种艾美耳球虫均有效，主要作用于孢子，其抑制作用超过杀灭作用。对球虫活性高峰期是在感染后第一天，故用于治疗时无价值。本品能抑制免疫力的产生，停药过早往往导致球虫病的暴发，同时球虫对此药易产生耐药性，产生耐药性的速度仅次于喹啉类，连用 2~3 年，其抗球虫指数明显下降。现已用得不多。

常山酮：从药用植物常山中提取出来的一种生物碱，有效成分为黄常山碱衍生物，为新型广谱抗球虫药。主要作用于第一代和第二代的裂殖体，对鸡的 6 种艾美耳球虫均有强的抑制作用。

妥曲株利：化学名为甲苯三嗪酮，属均三嗪类新型广谱抗球虫药。抗球虫谱广，作用于鸡、火鸡所有艾美耳球虫在机体细胞内的各个发育阶段。由于干扰球虫细胞核分裂和线粒体，影响虫体的呼吸和代谢功能，因而本品具有杀球虫作用。本品安全范围大，10 倍剂量使用不影响鸡对球虫产生免疫力，用于治疗 and 预防鸡球虫病。

（二）鸭球虫病

鸭球虫病在鸭群中经常发生，我国北京地区发现的北京鸭球虫病发病率为 30%~90%，致死率可达 20%~70%。耐过的病鸭生长发育受阻，增重缓慢，对养鸭业危害极大。

1. 病原 鸭球虫的种类较多，分属于艾美耳科的艾美耳属、

泰泽属、温扬属和等孢属，多寄生于肠道，少数艾美耳属球虫寄生于肾脏。据报道，鸭球虫中以毁灭泰泽球虫致病力最强，暴发性鸭球虫病多由毁灭泰泽球虫和菲莱氏温扬球虫混合感染所致，后者的致病力较弱。

毁灭泰泽球虫 (*T. perniciosus*) 卵囊呈短椭圆形，浅绿色，大小为 $92 \sim 13.2$ 微米 $\times$ $7.2 \sim 9.9$ 微米，平均为 11 微米 $\times$ 8.8 微米，形状指数 1.2 。卵囊外层薄而透明，内层较厚，无微孔。初排出的卵囊内充满含粗颗粒的合子，孢子化后不形成孢子囊， 8 个香蕉形的子孢子游离于卵囊内，无极粒。含一个有大小不同的颗粒组成的大的卵囊残体。随粪排出的卵囊在 0°C 和 40°C 时停止发育，孢子化所需适宜温度为 $20 \sim 28^{\circ}\text{C}$ ，最适宜温度为 26°C ，孢子化时间为 19 小时。寄生于小肠上皮细胞内，严重感染时，盲肠和直肠也见有虫体。有两代裂殖增殖。从感染到随粪排出卵囊的最早时间为 118 小时。

菲莱氏温扬球虫 (*W. philipplevinei*) 卵囊较大，呈卵圆形，浅蓝绿色，大小为 $13.3 \sim 22$ 微米 $\times$ $10 \sim 12$ 微米，平均 17.2 微米 $\times$ 11.4 微米，形状指数 1.5 。卵囊壁外层薄而透明，中层黄褐，内层浅蓝色。新排出的卵囊内充满含粗颗粒的合子，有微孔，孢子化卵囊内含 4 个瓜子形孢子囊，狭端有斯氏体，每个孢子囊内含 4 个子孢子和一个圆形孢子囊残体，有 $1 \sim 3$ 个极粒，无卵囊残体。随粪排出的卵囊在 9°C 和 40°C 时停止发育， $24 \sim 26^{\circ}\text{C}$ 的适宜温度下完成孢子化需 30 小时。寄生于卵黄蒂前后肠段、回肠、盲肠和直肠绒毛的上皮细胞内及固有层中，有三代裂殖增殖。潜伏期为 95 小时。

2. 临床症状与病理变化 急性鸭球虫病多发生于 $2 \sim 3$ 周龄的雏鸭，于感染后第四天出现精神委顿、缩颈、不食、喜卧、渴欲增加等症状；病初拉稀，随后排暗红色或深紫色血便，发病当天或第二、三天发生急性死亡，耐过的病鸭逐渐恢复食欲，死亡停止，但生长受阻，增重缓慢。慢性型一般不显症状，偶见有拉

稀，常成为球虫携带者和传染源。

毁灭泰泽球虫危害严重，肉眼病变为整个小肠呈泛发性、出血性肠炎，尤以卵黄蒂前后范围的病变严重。肠壁肿胀、出血；黏膜上有出血斑或密布针尖大小的出血点，有的见有红白相间的小点，有的黏膜上覆盖一层糠麸状或奶酪状黏液，或有淡红色或深红色胶胨状出血性黏液，但不形成肠心。组织学病变为肠绒毛上皮细胞广泛崩解脱落，几乎为裂殖体和配子体所取代。宿主细胞核被压挤到一端或消失。肠绒毛固有层充血、出血，组织细胞大量增生，嗜酸性白细胞浸润。感染后第七天肠道变化已不明显，趋于恢复。

菲莱氏温扬球虫致病性不强，肉眼病变不明显，仅可见回肠后部和直肠轻度充血，偶尔在回肠后部黏膜上见有散在的出血点，直肠黏膜弥漫性充血。

3. 诊断 鸭的带虫现象极为普遍，所以不能仅根据粪便中有无卵囊做出诊断，应根据临床症状、流行特点和病理变化，结合病原检查综合判断。急性死亡病例可从病变部位刮取少量黏膜置于载玻片上，加1~2滴生理盐水混匀，加盖玻片用高倍镜检查，或取少量黏膜做成涂片，用姬氏或瑞氏液染色，在高倍镜下检查，见到有大量裂殖体和裂殖子即可确诊。耐过病鸭可取其粪便，用常规沉淀法沉淀后，弃上清液，沉渣加64.4% (W/V) 硫酸镁溶液漂浮，取表层液镜检见有大量卵囊即可确诊。

4. 防治措施 预防可参考鸡的球虫病。鸭舍应保持清洁干燥，定期清除粪便，防止饲料和饮水被鸭粪污染。饲槽和饮水用具等经常消毒。定期更换垫料，换垫新土。疫苗接种同样可用于鸭球虫病的预防，但从经济效益考虑，目前生产中用的还较少。

用药种类和鸡相同。在球虫病流行季节，当地面饲养达到12日龄的雏鸭，可将药物混于饲料中喂服，均有良好效果。

(三) 鹅球虫病

据报道，引起鹅球虫病的球虫有15种，其中以截形艾美耳

球虫 (*E. truncata*) 致病力最强, 寄生于肾小管上皮, 使肾组织遭到严重破坏。3 周至 3 月龄幼鹅最易感染, 常呈急性经过, 病程 2~3 天, 致死率可高达 87%。其他种鹅球虫均寄生于肠道, 有些种 (鹅艾美耳球虫) 单独感染时, 可引起严重发病, 而另一些种则致病力弱, 但混合感染时也会严重致病。

1. 临床症状与病理变化 鹅球虫病在 3~12 周龄的小鹅通常表现为急性, 最初表现精神不振, 翅膀下垂, 食欲缺乏, 极度衰弱和消瘦, 腹泻, 粪带白色。重症幼鹅致死率颇高, 可达 87%。

肠道球虫病呈现出血性肠炎症状, 主要表现为食欲缺乏, 精神萎靡, 腹泻, 步态摇摆, 粪稀或有红色黏液, 重者可因衰竭而死亡。

在进行尸体剖检时, 肾球虫病可见肾肿至拇指大, 呈淡灰黑色或红色, 肾组织上有出血斑和针尖大小的灰白色病灶或条纹, 内含尿酸盐沉积物和大量卵囊。肾小管肿胀, 内含卵囊、崩解的宿主细胞和尿酸盐。肠球虫病可见小肠肿胀, 呈现出血性、卡他性炎症, 尤以小肠中段和下段最为严重, 肠内充满稀薄的红褐色液体, 肠壁上可能出现大的白色结节或纤维素性、类白喉坏死性肠炎。

2. 诊断 根据症状、流行特点、病变及粪便或肠黏膜涂片或在肾组织中发现各发育阶段的虫体均可确诊。

3. 防治措施 防治原则和用药均可参照鸡球虫病。

(四) 鸽球虫病

鸽球虫病与毒害艾美耳球虫引起的鸡球虫病相似, 但较轻。幼鸽遭受的损失最大, 雏鸽的致死率为 15%~17%, 但 3~4 月龄鸽也可能发生死亡。最频繁发生的鸽球虫是拉贝艾美耳球虫 (*E. Labbeana*)。卵囊呈球形或亚球形, 平均大小为 19.1 微米 × 17.4 微米。

感染的一般症状是食欲缺乏, 绿色腹泻, 明显的脱水和消

瘦。粪便带有血色，并且整个消化道发炎。

用于鸡球虫病治疗的药物同样适用于鸽球虫病。据报道，杀球灵（Diclazuzil）是治疗鸽球虫病最高效的药物。

二、组织滴虫病

组织滴虫病又名盲肠肝炎或黑头病，是由组织滴虫属的火鸡组织滴虫寄生于禽类的盲肠和肝引起的一种急性原虫病。本病的特征是盲肠发炎呈一侧或两侧肿大，肝脏有特征性坏死灶。多发于火鸡雏和雏鸡，成年鸡也能感染，但病情较轻；野鸡、孔雀、珠鸡、鹌鹑等有时也能感染。

1. 病原 组织滴虫属鞭毛虫纲、单鞭毛科。在盲肠寄生的虫体呈变形虫样，直径为5~30微米，虫体细胞外质透明，内质呈颗粒状，核呈泡状，其邻近有一生毛体，由此长出1~2根细的鞭毛。组织中的虫体呈圆形或呈卵圆形，或呈变形虫样，大小为4~21微米，无鞭毛。

2. 流行特点 本病以2周龄到4月龄的鸡最易感，主要是病鸡排出的粪便污染饲料、饮水、用具和土壤，通过消化道而感染。但此种原虫对外界的抵抗力不强，不能长期存活。如病鸡同时有异刺线虫寄生时，此种原虫则可侵入鸡异刺线虫体内，并转入其卵内随异刺线虫卵排出体外，从而得到保护。即能生存较长时间，成为本病的感染源。当外界条件适宜时，发育为感染性虫卵。鸡吞食了这样的虫卵后，组织滴虫从异刺线虫虫卵内游离出来，钻入盲肠黏膜，在肠道某些细菌的协同作用下，滴虫即在盲肠黏膜内大量繁殖，引起盲肠黏膜发炎、出血、坏死，进而炎症向肠壁深层发展，可涉及肌肉和浆膜，最终使整个盲肠都受到严重损伤。在肠壁寄生的组织滴虫也可进入毛细血管，随门静脉血流进入肝脏，破坏肝细胞而引起肝组织坏死。

3. 临床症状 本病的潜伏期一般为15~20天，病鸡精神沉

郁，食欲不振，缩头，羽毛松乱。病鸡逐渐消瘦，鸡冠、嘴角、喙、皮肤呈黄色，排黄色或淡绿色粪便，急性感染时可排血便，部分鸡冠、肉髯发绀，呈暗黑色，因而有“黑头病”之称。病程约1~3周。

4. 病理变化 本病的特征性病变在盲肠和肝脏。盲肠的病变多发生于两侧，剖检时可见盲肠肿大增粗，肠壁增厚变硬，失去伸缩性，形似香肠。肠腔内充满大量干燥、坚硬、干酪样凝固物。如将肠管横切，则见干酪样凝固物呈同心圆层状结构，其中心为暗红色的凝血块，外围是淡黄色干酪化的渗出物和坏死物。盲肠黏膜有出血、坏死并形成溃疡。

肝脏大小正常或明显肿大，在肝被膜面散在或密发圆形或不规则形，中央稍凹陷、边缘稍隆起，呈黄绿色或黄白色的坏死灶。坏死灶的大小不一，其周边常环绕红晕。有些病例，肝脏散在许多小坏死灶，使肝脏外观呈斑驳状。若坏死灶互相融合，则可形成大片融合性坏死灶。

5. 诊断 本病的肝脏病变具有较大的特征性。在一般情况下，根据组织滴虫病的特异性病变和临床症状便可诊断。但在并发有球虫病、沙门氏菌病、曲霉菌病或上消化道毛滴虫病时，必须用实验室方法检查出病原体方可确诊。

病原检查的方法是采集盲肠内容物，用加温至40℃的生理盐水稀释后，做成悬滴标本镜检。如在显微镜前放置一个白热的小灯泡加温，即可在显微镜下见到能活动的火鸡组织滴虫。

6. 防治措施 严格鸡群的卫生和管理，及时清粪，堆积发酵。成鸡与幼鸡分开饲养。定期给鸡驱除异刺线虫。消灭传播媒介蚯蚓。隔离病鸡，鸡舍地面用2%火碱消毒。

治疗可用复方敌菌净300毫克/千克拌料，连喂5~7天；灭滴灵，体重200毫克/千克，拌料，杀灭组织滴虫；丙硫咪唑，体重25毫克/千克，拌料，杀灭传播媒介异刺线虫；补充维生素K和维生素A，可促进鸡盲肠和肝脏的恢复。

三、住白细胞原虫病

住白细胞原虫病是鸡的一种血液原虫病，主要寄生于鸡的白细胞（主要是单核细胞）和红细胞。本病在我国各地均有发生，常呈地方性流行，对雏鸡危害严重，发病率高，症状明显，常引起大批死亡。

1. 病原 本病的病原是属于疟原虫科、白细胞原虫属的原虫。其特征是雌雄配子体寄生在白细胞内。我国已发现鸡有两种住白细胞虫，即卡氏住白细胞虫和沙氏住白细胞虫，其中，以卡氏住白细胞虫的致病力最强，可引起鸡的大批死亡。

生活史 卡氏住白细胞虫的发育，往往需要库蠓参与才能完成。可分为三个阶段，即裂殖增殖、配子生殖和孢子生殖。裂殖增殖和配子体形成在鸡体内进行，而雌、雄配子体结合和孢子生殖在蠓体内完成。

含有子孢子的库蠓在叮咬鸡时，子孢子进入鸡体内，经血液到网状内皮系统内进行裂殖增殖，产生无数的裂殖体和裂殖子。其裂殖体有两种类型，即肝型裂殖体和巨型裂殖体，前者是在肝实质细胞内进行裂殖生殖，所产生的肝裂殖体成熟后释放出的裂殖子有三个去向：①再进入肝实质的细胞内形成肝裂殖体。②被巨噬细胞吞食后发育为巨型裂殖体，巨型裂殖体在内脏各器官组织内进行裂殖增殖。肝裂殖体和巨型裂殖体可重复繁殖2~3代。③进入血细胞内进行配子生殖，发育成雌、雄配子体。

在鸡血液内的雌雄配子体进入库蠓的胃内进行配子生殖，即每个雄性配子体可产生6个雄性配子，雄性配子与雌性配子体结合后形成合子，进一步发育为动合子、囊合子。囊合子在蠓胃内进行孢子生殖，形成子孢子。当蠓再吸血时，又将子孢子传入健康的鸡体内，重复上述的发育史。

2. 流行特点 本病的发生有明显的季节性，南方多发生于

4~10月份，北方多发生于7~9月份，山东地区多发生于夏末秋初。各个年龄的鸡都能感染，但以3~6周龄的雏鸡发病率较高。肉鸡感染后，鸡只消瘦，增重减慢。

3. 临床症状 该病的自然潜伏期为6~10天，雏鸡和童鸡症状明显。病鸡食欲不振，精神沉郁，流涎、下痢，粪便呈青绿色。病鸡贫血严重，鸡冠和肉垂苍白，有的可在鸡冠上出现圆型出血点，所以本病亦称为“白冠病”。严重者因咳血、出血、呼吸困难而突然死亡，死前口流鲜血。

4. 病理变化 死亡鸡剖检时的特征性病变是：口流鲜血，口腔内积存血液凝块，鸡冠苍白，血液稀薄。全身皮下出血，肌肉特别是胸肌和腿部肌肉散在明显的点状或斑块状出血。肝脏肿大，在肝脏的表面有散在的出血斑点。肾脏周围常有大片出血，严重者大部分或整个肾脏被血凝块覆盖。双侧肺脏充满血液，心脏、脾脏、胰脏、腺胃也有出血。肠黏膜呈弥漫性出血，在肠系膜、体腔脂肪表面、肌肉、肝脏、胰脏的表面有针尖大至粟粒大与周围组织有明显界限的灰白色小结节，这种小结节是住白细胞虫的裂殖体在肌肉或组织内增殖形成的集落，是本病的特征病变。

5. 诊断 根据流行特点、临床症状和病原学检查即可确诊。病原学诊断可使用血片检查法，以消毒的注射针头，从鸡的翅下小静脉或鸡冠采血一滴，涂成薄片，或是制作脏器的触片，再用瑞氏或姬氏染色法染色，在显微镜下发现虫体便可做出诊断。

6. 防治措施 喷洒菊酯类杀虫剂，消灭环境和鸡舍内媒介昆虫蠓、蚊。鸡舍安装纱网，防止媒介昆虫进入鸡舍。因库蠓幼虫生活在干净水中，因此要做好养鸡用水、生活用水防护。

治疗应在感染早期进行，可取得较好效果。磺胺二甲氧嘧啶，500毫克/千克拌料或250毫克/千克饮水，2天后剂量减半。磺胺喹噁啉钠，100毫克/千克拌料或饮水。乙胺嘧啶20毫克/千克，配合磺胺二甲氧嘧啶40毫克/千克，连续服用1周后，剂

量减半。复方泰灭净，首次以 0.5% 混入饲料投药 3 天，维持量以 0.05% 混料投喂 14 天。预防量以 0.025% 混料长期投服。

四、吸虫病

(一) 前殖吸虫病

前殖吸虫病是由前殖科前殖属的多种吸虫寄生于鸡、鸭、鹅等禽、鸟类的直肠、泄殖腔、腔上囊和输卵管内引起的，常引起输卵管炎，母禽产蛋异常，甚至有的因继发腹膜炎而死亡。本病呈世界性分布，在我国的许多省、市和自治区均有报道，但以华东、华南地区较为多见。

1. 病原 虫体呈棕红色，扁平梨形或卵圆形，体长 3~6 毫米，宽 1~2 毫米。口吸盘位于虫体前端，腹吸盘在肠管分叉之后。两个椭圆或卵圆形睾丸，左右并列于虫体中部两侧。卵巢分叶，子宫有下行支和上行支。生殖孔开口于虫体前端口吸盘左侧。虫卵呈棕褐色，椭圆形，一端有卵盖，另一端有一小突起，内含一个胚细胞和许多卵黄细胞，虫卵大小为 22~29 微米 × 12~15 微米。

生活史 前殖吸虫的发育均需要两个中间宿主，第一中间宿主为淡水螺类，第二中间宿主为各种蜻蜓及其稚虫。成虫在寄生部位产卵，卵随粪便排到体外，落入水中，被第一中间宿主淡水螺类吞食，在其肠内孵出毛蚴，钻入螺肝发育为胞蚴，再由胞蚴发育为尾蚴；尾蚴离开螺体，进入水中，钻入第二中间宿主蜻蜓的幼虫和稚虫体内发育为囊蚴，禽类啄食带有囊蚴的蜻蜓幼虫或成虫即被感染，经 1~2 周发育为成虫。

2. 流行特点 前殖吸虫病多呈地方性流行，其流行季节与蜻蜓的出现季节相一致，多发生在春季和夏季。家禽感染多因到水池岸边放牧时，捕食蜻蜓而引起。同时，含虫卵的粪便落入水中，造成病原散播。

3. 临床症状与病理变化 感染初期，患禽症状不明显，外观正常，食欲、产蛋和活动均正常，但开始出现蛋壳粗糙或产薄壳蛋、软壳蛋、无壳蛋，或仅排蛋黄或少量蛋清，继而患禽食欲下降，消瘦，精神萎靡，蹲卧墙角，滞留空巢，或排乳白色石灰水样液体，有的腹部膨大，步态不稳，两腿叉开，肛门潮红、突出，泄殖腔周围沾满污物，严重者因输卵管破坏，导致泛发性腹膜炎而死亡。

输卵管发炎，黏膜充血、出血，极度增厚，后期输卵管壁变薄甚至破裂。腹腔内有大量浑浊的黄色渗出液或脓样物，脏器被干酪样凝集物沾在一起，肠间可见到浓缩的卵黄，浆膜呈现明显的充血和出血，有时出现干性腹膜炎。

4. 诊断与防治措施 根据症状和剖检所见病变，结合查到粪便中虫卵，或剖检有输卵管病变并查到虫体可确诊。

(1) 预防 定期驱虫。在流行地区，根据病的季节动态进行有计划的驱虫，消灭第一中间宿主。有条件地区可用药物杀灭。勤清除粪便，堆积发酵，杀灭虫卵，避免活虫卵进入水中；圈养家禽，防止啄食蜻蜓及其幼虫；及时治疗病禽，每年春、秋两季有计划地进行预防性驱虫。

(2) 治疗 驱虫可用下列药物：①六氯乙烷，以每千克体重0.2~0.3克，混入饲料中喂给，每天1次，连用3天。②丙硫苯咪唑（抗蠕敏），每千克体重80~100毫克，一次内服。③吡喹酮，每千克体重30~50毫克，一次内服。

(二) 棘口吸虫病

棘口吸虫是棘口科的各属吸虫之通称。家禽的棘口吸虫病是由棘口科棘口属的吸虫寄生于鸡、鸭、鹅等禽、鸟类直肠和盲肠内引起的。

1. 病原 卷棘口吸虫 (*E. revolutum*)：虫体呈淡红色，长叶状，体表有小刺。虫体大小为7.6~12.6毫米×1.26~1.6毫米。头襟发达，具有头棘。口吸盘位于虫体前端。两个椭圆形辜

丸前后排列于体中部后方，生殖孔位于肠管分叉后方、腹吸盘前方。虫卵呈金黄色、椭圆形，大小为 $114\sim 126$ 微米 $\times 64\sim 72$ 微米，一端有卵盖，内含一个胚细胞和很多卵黄细胞。卷棘口吸虫寄生于家鸭、鸡、鹅及其他野生禽类的直肠、盲肠中，偶见于小肠，分布于世界各地。在我国流行广泛，除青海、西藏外，其他省、市及自治区均有报道。

宫川棘口吸虫 (*E. MiyAgarwai*): 大小为 $8.6\sim 18.4$ 毫米 $\times 1.62\sim 2.48$ 毫米，两个睾丸呈椭圆形，分叶。除禽、鸟类外，亦可寄生于哺乳动物和人。其他形态结构与卷棘口吸虫相似。在我国分布广泛，与卷棘口吸虫的形态结构极其相似，其主要区别在于睾丸分叶，卵黄腺于后睾丸后方向体中央扩展汇合。

生活史 棘口吸虫的发育需要两个中间宿主，第一中间宿主为折叠萝卜螺、小土蜗和凸旋螺等淡水螺类，第二中间宿主除淡水螺类外，尚有蛙类和淡水鱼类。成虫在禽的直肠或盲肠内产卵，虫卵随粪便排到外界，落入水中的卵在 $31\sim 32^{\circ}\text{C}$ 条件下仅需 10 天即孵出毛蚴；毛蚴进入第一中间宿主后，约经 32 天先后形成胞蚴、雷蚴、尾蚴；尾蚴离开螺体，游于水中，遇第二中间宿主即钻入其体内形成囊蚴。终末宿主禽类吃入含囊蚴的螺蛳或蝌蚪后而遭感染。囊蚴进入禽消化道后，囊壁被消化，童虫逸出，吸附在肠壁上，约经 $16\sim 22$ 天即发育为成虫。

2. 流行特点 棘口吸虫病在我国各地普遍流行，对雏禽的危害较为严重。家禽感染主要是采食浮萍或水草饲料时，将带有囊蚴的螺与蝌蚪一起食入而致。

3. 临床症状与病理变化 少量寄生时危害并不严重，轻度感染仅引起轻度肠炎和腹泻。严重感染时，引起食欲不振，消化不良，下痢，贫血，消瘦，生长发育受阻，甚至最后因衰竭而发生死亡。

剖检可见出血性肠炎，点状出血，肠内容物充满黏液，肠黏膜上附着有大量虫体，黏膜损伤和出血。

4. 诊断与防治措施

生前检查粪便发现虫卵，并结合症状可确诊。死后剖检，在肠道内发现虫体，可确诊。

(1) 预防 在流行地区，对患禽应有计划地进行驱虫，驱出的虫体和排出的粪便应严加处理，从禽舍清扫的粪便应堆积发酵，杀灭虫卵；改良土壤，用化学药物消灭中间宿主；勿以生鱼或蝌蚪及贝类等饲喂畜禽，以防感染。

(2) 治疗 驱虫可用下列药物。①氯硝柳胺每千克体重100~200毫克，拌料饲喂。②硫双二氯酚（别丁），每千克体重150~200毫克，拌料饲喂。③槟榔粉，50克，加水1000毫升，煮沸至750毫升槟榔液，鸡每千克体重10~15毫升，鸭、鹅每千克体重7~12毫升，用细胶管插入食道内灌服或嗦囊内注射。

(三) 背孔吸虫病

背孔吸虫病是由背孔科背孔属的吸虫寄生于鸭、鹅、鸡等禽类盲肠和直肠内引起的。虫体种类很多，常见的为细背孔吸虫。在我国各地普遍存在。另外，还广泛分布于欧洲、俄罗斯、日本等地。

1. 病原 细背孔吸虫 (*N. attenuatus*) 呈长椭圆形，前端稍尖，后端钝圆，体细长，淡红色，大小为2~5毫米×0.65~1.4毫米。只有口吸盘，口吸盘圆形，位于体前端。腹面有3行呈椭圆形或长椭圆形的腹腺。两个分叶状睾丸，左右排列于虫体后部。卵巢分叶，位于两睾丸之间。生殖孔开口于肠分叉后方。虫卵大小为15~21微米×12微米，两端各有1条卵丝，长约0.26毫米。

生活史 成虫在宿主肠腔内产卵，卵随粪便排到外界，在适宜的条件下经3~4天孵出毛蚴。遇到中间宿主淡水螺类（萝卜螺、圆扁螺及椎实螺等）后毛蚴钻入其体内，后发育为胞蚴、雷蚴和尾蚴。成熟尾蚴在同一螺体内或离开螺体，附着于水生植物上形成囊蚴。禽类因啄食含囊蚴的螺蛳或水生植物而遭感染，童

虫附着在盲肠或直肠壁上，约经 3 周发育为成虫。

2. 临床症状及病理变化 由于虫体的机械性刺激和毒素作用，导致肠黏膜损伤、发炎，大量感染时可引起雏鸭及雏鹅盲肠黏膜糜烂，卡他性肠炎，患禽精神沉郁，贫血，消瘦，下痢，生长发育受阻，严重者可引起死亡。

3. 诊断与防治措施 根据症状，结合粪便检查，发现虫卵及剖检死禽发现虫体可确诊。

预防：可参考棘口吸虫病。

治疗：①硫双二氯酚，每千克体重 200~300 毫克；②五氯柳酰苯胺，每千克体重 15~30 毫克。

(四) 后睾吸虫病

后睾吸虫病是由后睾科对体属、次睾属和后睾属的吸虫寄生于鸭、鸡、鹅等禽类的胆管和胆囊内引起的。1 月龄以上的雏鸭感染率最高。该病主要分布于东亚各国，在我国的流行也极为广泛。

1. 病原

鸭对体吸虫 (*A. anatis*)：多寄生于鸭胆管内。虫体窄长，后端尖细，背腹扁平，大小为 14~24 毫米×0.88~1.12 毫米，口吸盘大于腹吸盘。两个睾丸前后排列于虫体后部。卵巢分叶，位于睾丸之前。生殖孔在腹吸盘前缘。虫卵呈卵圆形，一端有卵盖，另一端有个小突起，大小为 26 微米×16 微米。

台湾次睾吸虫 (*M. taiwanensis*)：寄生于鸭胆管和胆囊内。虫体细小狭长，前端有小刺。大小为 2.3~3.0 毫米×0.35~0.48 毫米。口吸盘与腹吸盘近于等大。卵巢呈圆形或椭圆形；受精囊发达。虫卵呈椭圆形。其他与鸭对体吸虫相似。

东方次睾吸虫 (*M. orientalis*)：寄生于鸭、鸡、野鸭胆管和胆囊内。虫体呈叶状，体表有小刺。大小为 2.35~4.64 毫米×0.53~1.2 毫米。睾丸大而分叶；卵巢呈卵圆形。虫卵大小为 29~32 微米×15~17 微米。其他与台湾次睾吸虫相似。

鸭后睾吸虫 (*O. anatis*): 寄生于鹅、鸭等水禽肝胆管内。虫体较长, 两端较细, 大小为 7~23 毫米×1~1.5 毫米。口吸盘大于腹吸血。体表平滑, 缺雄茎囊。卵巢分为很多小叶, 受精囊小, 子宫发达。虫卵为 28~29 微米×26~18 微米。

生活史 成虫寄生在家禽的肝脏胆管和胆囊内产卵, 卵随胆汁进入肠腔随粪便排出, 落入水中, 被第一中间宿主淡水螺类吞食后, 在螺体内约经 1 小时孵出毛蚴; 毛蚴进入螺的淋巴系统及肝脏, 发育为胞蚴、雷蚴和尾蚴; 成熟尾蚴离开螺体, 进入第二中间宿主麦穗鱼及爬虎鱼体内, 在其肌肉或皮层内形成囊蚴; 鸭、鹅等吃入含囊蚴的鱼而感染。其他食鱼水禽和鸟类也可感染。在适宜的条件下, 完成全部生活史约需要 3 个月。

2. 临床症状与病理变化 多数动物感染为隐性感染, 临床症状不明显。病程多为慢性经过, 成虫在胆管内寄生, 可引起机械性损伤, 虫体分泌和排泄代谢产物的刺激作用可使胆管发生病变, 进而累及肝实质, 使肝功能受损, 影响消化机能并引起全身症状。因虫体的机械性刺激和毒素作用, 患禽表现贫血、消瘦等全身症状, 严重者常引起死亡。

剖检可见胆囊肿大, 囊壁增厚, 周围有结缔组织增生, 胆汁变质或停止分泌, 大量寄生时虫体阻塞胆管并出现阻塞性黄疸现象。病变一般以左叶较为明显。继发感染时, 可引起化脓性胆管炎, 甚至肝脓肿。偶尔有少数虫体侵入胰管内, 引起急性胰腺炎。

3. 诊断与防治措施 生前检查粪便发现虫卵, 或死后剖检在胆管、胆囊内查到虫体即可确诊。

(1) 预防 在流行地区禁止以生的或半生的鱼、虾饲喂动物; 禽粪堆积发酵, 杀灭虫卵, 以免环境污染; 杀灭第一中间宿主淡水螺类。

(2) 治疗 ①硫双二氯酚, 每千克体重 150~200 毫克, 一次内服。②吡喹酮, 每千克体重 50~75 毫克, 一次口服; 剂量

每千克体重 120 毫克，二日疗法。③丙硫咪唑，每千克体重 30 毫克，口服，每日一次，连用数日。

五、绦虫病

绦虫种类繁多，生物学特性各异，分布广泛，寄生于家畜、禽及人体的绦虫属于扁形动物门绦虫纲，其中，只有圆叶目和假叶目绦虫对家畜及人体具有感染性而常能致人、畜严重的病患。寄生于禽肠道的绦虫多达 40 余种，其中，最常见的是戴文科赖利属和戴文属及膜壳科剑带属的多种绦虫，均寄生于禽类的小肠，主要是十二指肠。

1. 病原

棘沟赖利绦虫 (*R. echinobothrida*): 成虫寄生于鸡、火鸡和雉的小肠内，体长 25 厘米。头节顶突上有两列小钩共 200~240 个；4 个圆形吸盘，上有 8~15 圈小钩。每个成节内有一组生殖器官，生殖孔开口于一侧或不规则地开口于两侧；睾丸 20~40 个。孕节子宫崩解为许多卵袋，每个卵袋内含 6~12 个虫卵；成熟孕节常沿中央纵轴线收缩而呈哑铃形，并在孕节与孕节之间形成小孔。中间宿主为蚂蚁。

四角赖利绦虫 (*R. tetragona*): 成虫体长 25 厘米。头节顶突上有 1~3 列小钩共 90~130 个；4 个卵圆形吸盘，上有 8~10 列小钩；吸盘和顶突上的小钩均易脱落。颈节细长，每个成节内有一组生殖器官，生殖孔开口于同侧；睾丸 18~35 个，孕节呈近方形，孕节中子宫分为很多卵袋，每个卵袋内含 6~12 个虫卵。成虫寄生于鸡、火鸡、孔雀和鸽的小肠内。中间宿主为蚂蚁和家蝇。

有轮赖利绦虫 (*R. cesticillus*): 成虫寄生于鸡、火鸡、雉和珠鸡的小肠内，体长 12 厘米。顶突大而宽扁，形似车轮状突出于前端，其基部有 2 列小钩共约 300~500 个；4 个圆形吸盘，

无钩。每个成节内有一组生殖器官，生殖孔不规则地开口于虫体两侧；睾丸 15~30 个。孕节呈近圆形，似鼓；孕节子宫崩解为很多卵袋，每个卵袋内仅含一个虫卵。中间宿主为蝇类和步行虫科、金龟子科和伪步行虫科的甲虫。

节片戴文绦虫 (*D. proglottina*): 成虫寄生于鸡、鸽和鹌类的十二指肠内，体长 0.5~4 毫米，由 3~9 个节片组成，整体似舌形，由前向后逐渐增宽。顶突上有 60~100 个小钩，吸盘上有 3~6 列小钩。生殖孔规则地交互开口于节片侧缘前角；睾丸 12~21 个，在节片后部排成两行；雄茎囊发达，横列于节片前部，其长度占节片宽度一半以上。孕节内子宫分为许多卵袋，每个卵袋内含一个虫卵。中间宿主为蛞蝓。

矛形剑带绦虫 (*D. lanceolata*): 成虫寄生于鹅、鸭等水禽的小肠内，体长 3~13 厘米，呈矛形，顶突上有 8 个小钩。颈短，节片 20~40 个。数个椭圆形睾丸，横列于卵巢内方生殖孔一侧；生殖孔开口于同侧节片侧缘前角。中间宿主为剑水蚤。

生活史 成虫寄生于家禽的小肠内，成熟的孕卵节片自动脱落，随粪便排到外界，被适宜的中间宿主吞食后，在其体内经 2~3 周时间发育为具感染能力的似囊尾蚴。禽吃了这种带有似囊尾蚴的中间宿主而受感染，在禽小肠内经 2~3 周即发育为成虫。成熟孕节经常不断地自动脱落，并随粪便排到外界。

2. 流行特点 家禽的绦虫病分布十分广泛，危害面广且大。感染多发生在中间宿主活跃的 4~9 月份。各种年龄的家禽均可感染，但以雏禽的易感性更强，25~40 日龄的雏禽发病率和死亡率最高，成年禽多为带虫者。饲养管理条件差、营养不良的禽群，本病易发生和流行。

3. 临床症状与病理变化 患鸡消化不良、下痢，粪便稀薄或混有血样黏液，渴欲增加，精神沉郁，双翅下垂，羽毛逆立，消瘦，生长缓慢。严重者贫血，黏膜和冠髯苍白，最后衰弱死亡。产蛋鸡产蛋减少甚至停止。

小肠内黏液增多、恶臭，黏膜增厚，有出血点。严重感染时，虫体可阻塞肠道。棘盘赖利绦虫感染时，肠壁上可见中央凹陷的结节，结节内含黄褐色干酪样物。

4. 诊断与防治措施 在粪便中，可找到白色米粒样的孕卵节片。在夏季气温高时，可见节片向粪便周围蠕动。取此类孕节镜检，可发现大量虫卵。对部分重病鸡可做剖检诊断。

(1) 预防 改善环境卫生，加强粪便管理。随时注意感染情况，及时进行药物驱虫。

(2) 治疗 ①首选药物，吡喹酮，按每千克体重 10 毫克拌料，一次口服。②硫双二氯酚，按每千克体重 150~200 毫克拌料，小鸡酌减。③丙硫苯咪唑，按每千克体重 20 毫克拌料。

六、线虫病

线虫病是由线形动物门中寄生于家畜和家禽的多种线虫引起的一类疾病。在蠕虫病中，线虫病大约能占一半以上。在线虫病中，土源性线虫病又占有其中的大部分。土源性线虫不需要中间宿主，很少有地区限制性。所以，线虫病分布广泛，几乎遍布于所有畜禽存在的地区。

(一) 鸡蛔虫病

鸡蛔虫病是由禽蛔科禽蛔属的鸡蛔虫寄生于鸡小肠内引起的一种常见寄生虫病。本病遍及全国各地，在地面大群饲养的情况下，常感染严重，影响雏鸡的生长发育，甚至造成大批死亡，严重影响着养鸡业的发展。

1. 病原 鸡蛔虫是寄生在鸡体内最大的一种线虫，呈淡黄白色，头端有 3 个唇片。雄虫长 26~70 毫米，尾端向腹面弯曲，有尾翼和尾乳突，一个圆形或椭圆形的泄殖腔前吸盘，两根交合刺近等长。雌虫长 65~110 毫米，阴门开口于虫体中部，尾端钝直。虫卵呈深灰色，椭圆形，卵壳厚，表面光滑或不光滑，新排

出虫卵内含一个椭圆形胚细胞。虫卵大小为 70~90 微米×47~51 微米。

生活史 雄虫交配后死亡。受精后的雌虫在鸡的小肠内产卵，卵随鸡粪排到体外。虫卵在适宜的温度和湿度等条件下，约经1~2周发育为含感染性幼虫的虫卵，即感染性虫卵，其在土壤内6个月仍具感染能力。鸡因吞食了被感染性虫卵污染的饲料或饮水而感染。幼虫在鸡胃内脱掉卵壳进入小肠，钻入肠黏膜内，经一定时间发育后返回肠腔发育为成虫。从鸡吃入感染性虫卵到在鸡小肠内发育为成虫，约需35~50天。除小肠外，在鸡的腺胃和肌胃内，有时也有大量虫体寄生。3~4月龄以内的雏鸡最易感染和发病，1岁以上的鸡为带虫者。

2. 流行特点 虫卵对外界环境因素和常用消毒药物的抵抗力很强。在严寒冬季，经3个月的冻结仍能存活。对干燥和高温敏感，在干燥、高温和粪便堆沤等情况下很快死亡。

3. 临床症状与病理变化 雏鸡常表现为生长发育不良，精神沉郁，行动迟缓，食欲不振，下痢，有时粪中混有带血黏液，羽毛松乱，消瘦、贫血，黏膜和鸡冠苍白，最终可因衰弱而死亡。严重感染者可造成肠堵塞导致死亡。成年鸡多属于轻度感染，一般不表现症状，但严重感染时表现下痢、产蛋量下降和贫血等。

幼虫侵入肠黏膜时，破坏黏膜及肠绒毛，造成小肠黏膜发炎、出血，肠壁上有颗粒状化脓灶或结节。严重感染时可见大量虫体聚集，相互缠结，引起肠阻塞，甚至肠破裂和腹膜炎。

4. 诊断与防治措施 流行特点和症状可做参考。饱和盐水漂浮法检查粪便发现大量虫卵，或尸体剖检在小肠，有时在腺胃和肌胃内，发现有大量虫体可确诊。

(1) 预防 搞好环境卫生，及时清除粪便。在蛔虫病流行的鸡场，每年进行2~3次驱虫，杀灭虫卵。

(2) 治疗 ① 枸橼酸哌嗪（驱蛔灵），每千克体重250毫克

拌料。②驱虫净（四咪唑），每千克体重 25 毫克拌料，一次喂服。③丙硫苯咪唑，按每千克体重 20 毫克拌料。④丙氧咪唑，按每千克体重 40 毫克拌料。

（二）异刺线虫病

异刺线虫病又称盲肠虫病，是由异刺科异刺属的异刺线虫寄生于鸡、火鸡、鸭、鹅等禽、鸟类的盲肠内引起的一种线虫病。本病在鸡群中普遍存在。

1. 病原 异刺线虫，虫体小，白色。头端略向背面弯曲，食道末端有一膨大的食道球。雄虫长 7~13 毫米，尾直，末端尖细；两根交合刺不等长、不同形；有一个圆形泄殖腔前吸盘。雌虫长 10~15 毫米，尾细长，阴门位于虫体中部稍后方。卵呈椭圆形，灰褐色，大小为 65~80 微米×35~46 微米。卵壳厚，内含一个胚细胞，卵的一端较明亮，可区别于鸡蛔虫卵。

生活史 成熟雌虫在盲肠内产卵，卵随粪便排于外界，在适宜的温度和湿度条件下，约经 2 周发育成含幼虫的感染性虫卵，家禽常因吞食了被感染性虫卵污染的饲料和饮水或带有感染性虫卵的蚯蚓而感染。幼虫在家禽小肠内脱掉卵壳并移行到盲肠发育为成虫。从感染性虫卵被吃入到在盲肠内发育为成虫约需 24~30 天。成虫寿命约 1 年，有时感染性虫卵被蚯蚓吞食，它们能在蚯蚓体内长期生存。此外，异刺线虫还是鸡盲肠肝炎（火鸡组织滴虫病）病原体的传播者，当一只鸡体内同时有异刺线虫和火鸡组织滴虫寄生时，组织滴虫可进入异刺线虫卵内，并随虫卵排到体外。当鸡吞食了这种虫卵时，便可同时感染这两种寄生虫。

2. 临床症状与病理变化 患禽消化机能障碍，食欲不振或废绝，下痢，贫血。雏禽发育停滞，消瘦严重时甚至死亡。成禽产蛋量下降或停止。病鸡尸体消瘦，盲肠肿大，肠壁发炎、增厚，间或有溃疡。

盲肠内可见虫体，尤以盲肠尖部虫体最多。

3. 诊断与防治措施 检查粪便发现虫卵，或剖检在盲肠内查到虫体均可确诊。但应注意与蛔虫卵相区别。

(三) 禽胃线虫病

禽胃线虫病是由华首科华首属和四棱科四棱属的线虫寄生于禽类的食道、腺胃、肌胃和小肠内引起的。在我国各地均有分布。

1. 病原

钩状唇旋线虫 (*A. hamulosa*): 虫体前部有 4 条饰带，两两并列，呈不整齐的波浪形，由前向后延伸，几乎达到虫体后部，但不折回亦不相互吻合。雄虫长 9~14 毫米，雌虫长 16~19 毫米。虫卵呈淡黄色，椭圆形，卵壳较厚，内含一个“U”型幼虫。虫卵大小为 40~45 微米×24~27 微米。寄生于鸡和火鸡的肌胃角质膜下。中间宿主为蚱蜢、象鼻虫和甲虫（拟谷盗虫）。

旋形华首线虫 (*A. spiralis*): 虫体常卷曲呈螺旋状，前部的 4 条饰带呈波浪形，由前向后，在食道中部折回，但不吻合。雄虫长 7~8.3 毫米，雌虫长 9~10.2 毫米。虫卵形态结构同斧钩华首线虫卵，大小为 33~40 微米×18~25 微米。寄生于鸡、火鸡、鸽和鸭的腺胃和食道，偶尔可寄生于小肠。中间宿主为鼠妇虫，俗称“潮湿虫”。

美洲四棱线虫 (*T. americana*): 虫体无饰带，雌雄异形。雄虫纤细，长 5~5.5 毫米；雌虫血红色，长 3.5~4.5 毫米，宽 3 毫米，呈亚球形，并在纵线的部位形成 4 条深沟，前、后端自球体部伸出，形似圆锥形的附属物。虫卵大小为 42~50 微米×24 微米，内含一幼虫。寄生于鸡、火鸡、鸭、鸽的腺胃内。中间宿主为蚱蜢和德国小蜚蠊。

生活史 成熟雌虫在寄生部位产卵，卵随粪便排到外界，被中间宿主吃入后，在其体内约经 20~40 天发育成感染性幼虫。家禽因吃入带有感染性幼虫的中间宿主而感染。在禽胃内，中间宿主被消化而释放出幼虫，并移行到寄生部位，约经 27~35 天

发育为成虫。

2. 临床症状 虫体寄生量小时，症状不明显，精神沉郁，翅膀下垂，羽毛蓬乱，消瘦，贫血。大量虫体寄生时，患禽消化不良，食欲不振，下痢。雏禽生长发育缓慢，成年禽产蛋量下降。严重者可因胃溃疡或胃穿孔导致死亡。

3. 诊断与防治措施 必须根据临床症状，并检查粪便查到虫卵，或剖检发现胃壁发炎、增厚，有溃疡灶，并在腺胃腔内或肌胃角质层下查到虫体可确诊。

(1) 预防 做好禽舍的清洁卫生，加强饲料和饮水卫生，勤清除粪便，堆积发酵，消灭中间宿主，并对鸡进行预防性驱虫；另外，可用0.005%敌杀死或0.0067%杀灭菊酯水悬液喷洒禽舍四周墙角、地面和运动场，满1月龄的雏禽可做预防性驱虫1次。

(2) 治疗 左旋咪唑，按每千克体重20~30毫克，混入饲料中喂给，或配成5%水溶液嗉囊内注射；噻苯唑，按每千克体重300~500毫克，一次内服。

(四) 禽毛细线虫病

禽毛细线虫病是由毛首科毛细线虫属的多种线虫寄生于禽类消化道引起的。我国各地均有发生。严重感染时，可引起家禽死亡。

1. 病原 虫体细小，呈毛发状；身体的前部短于或等于身体的后部，并稍比后部细；前部为食道部；后部包含着肠管和生殖器官，构造与毛尾线虫相似。雄虫有一根交合刺，雌虫阴门位于粗细交界处。虫卵呈棕黄色，腰鼓形，卵壳厚，两端有卵塞，卵内含一椭圆形胚细胞。

有轮毛细线虫 (*C. annulata*)：前端有一球状角皮膨大。雄虫长15~25毫米，雌虫长5~60毫米。寄生于鸡的嗉囊和食道。中间宿主为蚯蚓。

鸽毛细线虫 (*C. columbae*)：雄虫长8.6~10毫米，雌虫长10~12毫米。寄生于鸽、鸡和土绶鸡的小肠。属直接型发育史，

不需中间宿主。

膨尾毛细线虫 (*C. caudinflata*): 雄虫长 9~14 毫米, 尾部两侧各有一个大而明显的伞膜; 雌虫长 14~26 毫米。寄生于鸡、火鸡、鸭、鹅和鸽的小肠。中间宿主为蚯蚓。

鹅毛细线虫 (*C. anseris*): 雄虫长 10~13.5 毫米, 雌虫长 16~26.4 毫米。寄生于鹅小肠末盲肠。

鸭毛细线虫 (*C. anatis*): 雄虫长 6.7~13.1 毫米, 雌虫长 8.1~18.3 毫米。寄生于鸭、鸕、火鸡盲肠。直接型发育史, 不需中间宿主。

捻转毛细线虫 (*C. contorta*): 雄虫长 8~17 毫米, 一根交合刺细而透明; 雌虫长 15~60 毫米, 阴门呈圆形, 突出。寄生于火鸡、鸭等的食道和嗉囊。直接型发育史, 不需中间宿主。

生活史 成熟雌虫在寄生部位产卵, 虫卵随禽粪便排到外界。虫卵在外界发育很慢。毛细线虫的发育史有直接型和间接型两种。鸽毛细线虫属于直接型发育。直接型发育史的毛细线虫卵在外界环境中发育成感染性虫卵, 其被禽类宿主吃入后, 幼虫逸出, 进入寄生部位黏膜内, 约经 1 个月发育为成虫。间接型发育史的毛细线虫卵被中间宿主蚯蚓吃入后, 在其体内发育为感染性幼虫, 禽啄食了带有感染性幼虫的蚯蚓后, 蚯蚓被消化, 幼虫释出并移行到寄生部位黏膜内, 约经 19~26 天发育为成虫。

2. 临床症状与病理变化 患禽精神萎靡, 消瘦, 有肠炎症状, 头下垂; 食欲不振, 常做吞咽动作, 消瘦, 下痢。严重时, 各种年龄的禽均可发生死亡。

虫体在寄生部位掘穴, 造成机械性和化学性刺激。轻度感染时, 造成轻微炎症和增厚; 严重感染时, 黏膜发炎, 增厚, 黏膜表面覆盖有絮状渗出物或黏液脓性分泌物, 黏膜溶解、脱落甚至坏死。病变程度的轻重因虫体寄生的多少而不同。

3. 诊断与防治措施 用粪便检查法发现虫卵，或剖检死禽发现虫体和相关病变，可进行确诊。

(1) 预防 搞好环境卫生；勤清除粪便并做发酵处理；消灭禽舍中的蚯蚓；对禽群定期进行预防性驱虫。

(2) 治疗 ①左旋咪唑，按每千克体重 20~30 毫克，一次内服。②甲苯咪唑，按每千克体重 20~30 毫克，一次内服。③甲氧喹，按每千克体重 200 毫克，用灭菌蒸馏水配成 10% 溶液，皮下注射。

(五) 比翼线虫病

比翼线虫病又称交合虫病、开嘴虫病、张口线虫病，是由比翼科比翼属的线虫寄生于鸡、吐绶鸡、雉、珍珠鸡和鹅等禽类气管内引起的。

病禽有张口呼吸的症状，故又称为开口病。本病呈地方性流行，对幼禽危害严重，死亡率极高，成年禽很少发病和死亡。

1. 病原 虫体因吸血而呈红色。头端大，呈半球形；口囊宽阔呈杯状，其底部有三角形小齿。雌虫大于雄虫，阴门位于体前部。雄虫以交合伞附着于雌虫阴门部，永成交配状态。

斯克里亚平比翼线虫 (*S. skrjabinomorpha*): 雄虫长 2~4 毫米，雌虫长 9~26 毫米，口囊底部有 6 个齿。卵呈椭圆形，大小为 90 微米×49 微米，两端有厚卵盖。

气管比翼线虫 (*S. trachea*): 雄虫长 2~4 毫米，雌虫长 7~20 毫米，口囊底部有 6~10 个齿。虫卵大小为 78~110 微米×43~46 微米，两端有厚的卵盖，卵内有 16 个胚细胞。

生活史 雌虫在气管内产卵，卵随气管黏液到口腔，或被咳出，或被咽入消化道随粪便排到外界。在适宜温度 (27℃ 左右) 和湿度条件下，虫卵约经 3 天发育为感染性虫卵或孵化为外被囊鞘的感染性幼虫；感染性虫卵或幼虫被蚯蚓、蛞蝓、蜗牛、蝇类及其他节肢动物等延续宿主吃入后，在其肌肉内形成包囊，虫体不发育但保持着对禽类宿主的感染能力。禽类宿主因吞食了感染

性虫卵或幼虫，或带有感染性幼虫的延续宿主而感染。幼虫钻入肠壁，经血流移行到肺泡、细支气管、支气管和气管，感染后 7 天可在气管中见到虫体，18~20 天发育为成虫并产卵。成虫的寿命随终末宿主的种类不同而有所差异，在鸡和吐绶鸡体内为 147 天。

2. 临床症状与病理变化 病禽伸颈，张嘴呼吸，头部左右摇甩，以排出黏性分泌物，有时可见虫体。病初食欲减退甚至废绝，精神不振，消瘦，口内充满泡沫性唾液。最后，因呼吸困难，窒息死亡。因幼虫通过肺移行，严重感染时，引起肺溢血、水肿和大叶性肺炎。本病主要侵害幼禽，死亡率几乎达 100%；成年禽症状轻微或不显症状，极少死亡。

幼虫移经肺脏，可见肺淤血、水肿和肺炎病变。成虫期可见气管黏膜上有虫体附着及出血性、卡他性炎症，黏膜潮红，表面由带血黏液覆盖，有线状出血及肺炎病变。

3. 诊断与防治措施 本病症状具有特异性。根据症状，结合粪便或口腔黏液检查见有虫卵，或剖检病鸡在气管或喉头附近发现虫体可确诊。

(1) 预防 保持禽舍和运动场卫生、干燥，杀灭蛞蝓、蜗牛等中间宿主，流行区对禽群体进行定期预防性驱虫；勤清除粪便，发酵消毒；发现病禽及时隔离，并用药治疗。

(2) 治疗 ①丙硫咪唑，按每千克体重 30~50 毫克，一次内服。②噻苯唑，按每千克体重 500 毫克，一次内服，均有较好治疗效果。③将噻苯唑按 0.05%~0.1% 比例混入饲料中喂服，亦有良效。

七、外寄生虫病

(一) 鸡虱

鸡虱的种类很多，已经发现的就有 40 余种。常见的有鸡大

体虱、羽干虱、头虱等 3 种。

1. 病原 鸡虱的体型很小，其在结构上的共同特点是分头、胸、腹三部分。头部稍宽于胸部，都有咀嚼形口器。虱体呈淡黄色或灰色，体长 1~3 毫米。

生活史 鸡虱是鸡体表上的一种永久性寄生虫，其全部生活史都离不开鸡的体表。鸡虱所产的卵常集合成块，固着在羽毛的基部，依靠鸡的体温孵化，经过 5~6 天变成幼虱，其形态与成虫相似。

2. 临床症状 鸡虱主要寄生在鸡的肛门下部，严重时可发展到腹部、胸部和翅膀下面。其以羽毛的羽小枝为食，还可损害表皮，吸食血液，刺激皮肤而引起发痒不安；羽干虱多寄生在羽干上，其咬食羽毛和羽枝，致使羽毛脱落；头虱主要寄生在鸡头颈的皮肤上，常造成秃头。当鸡虱大量寄生时，使鸡发痒不安、羽毛脱落、皮肤损伤、身体瘦弱，从而影响鸡的生长发育和产蛋。

3. 防治措施 平时应搞好鸡舍内、外的清洁卫生工作，注意防止麻雀、鸽等鸟类进入鸡舍。鸡舍在进鸡前，要进行彻底清洗和消毒。

①用 5% 溴氰菊酯原液加水 2 000 倍稀释，对患鸡进行药浴，一次即可杀灭鸡虱。

②用百部草 1 千克，加水 50 千克，煎煮 30 分钟，用纱布滤出药液。药渣中再加水 35 千克，煎煮 30 分钟，过滤。混合 2 次药液，可供 400 只鸡灭虱一次。方法是：选择晴天对患鸡药浴。药浴时，抓住鸡的双翅，将鸡全身浸入药液浸透羽毛后，提起鸡沥去药液，第二天用同法药浴一次，彻底杀灭鸡虱。值得注意的是，第一次治疗后，间隔 10 天再治疗一次，可杀死新孵出的幼虱。

(二) 鸡螨

1. 病原 螨又称疥癣虫，寄生在鸡的体表，是鸡的一种外

寄生虫。鸡螨共有 20 多种，危害较大约有鸡刺皮螨、鸡膝螨等。

鸡刺皮螨：鸡刺皮螨又称红螨或栖架螨，是寄生于鸡体的最普遍的一种。虫体呈椭圆形，前部生有四对肢，吸血后体长达到 115 毫米。形状如针状，常用来刺破鸡的皮肤吸吮血液。吸血后虫体变为红色。

生活史 鸡刺皮螨的生活习性是昼伏夜出，白天藏在栖架的缝隙中，晚上爬到鸡身上叮咬吸血。该螨的繁殖速度很快，成虫每天产卵数十个，卵在温暖季节经过 2~3 天孵化成幼虫。

2. 临床症状 早期不易被发现鸡刺皮螨。当大量虫体寄生时，可引患鸡群不安、食欲逐减、精神不振。进而出现渐进性贫血，产蛋量下降。仔鸡由于失血严重，可造成死亡。

鸡膝螨主要寄生于鸡背部和翅膀处的羽毛根部，患鸡经常啄羽，特别是晚上经常将头伸进翅膀下或背部啄咬羽毛，甚至将羽毛啄掉。当鸡螨严重寄生时，刺激皮肤引起发痒和不安，继而啄食羽毛。除翅和尾部羽毛外，几乎全身羽毛被啄光。有的病原寄生在鸡的脚和趾上的皮肤鳞片下面，患部外观像涂上一层石灰样，有的寄生在羽毛根部的皮肤上。寄生部位肿胀发痒，常被啄伤而出血，严重行走困难，发展成关节炎、趾骨坏死，影响采食，影响生长和产蛋量。

3. 防治措施 ①用 0.1% 敌百虫水溶液药浴。②在密闭式鸡舍内放置适量敌敌畏，利用药液自然蒸发的气体杀死虫体。由于敌敌畏对虫卵的杀灭力不强，所以要连续放置 7 天，以杀死陆续孵出的幼虫。对开放式鸡舍，将鸡赶入运动场，用 0.3% ~ 0.5% 的水溶液喷雾所有鸡舍、产蛋箱和墙壁的缝隙、同时关闭门窗。2 小时后打开门窗通风，再让鸡进舍。接着喷洒运动场及周围环境，间隔 7 天再喷雾 1 次。因为鸡对敌敌畏较敏感，所以要严防敌敌畏中毒。③以 0.5% ~ 1% 的敌百虫水溶液喷雾到鸡背、腹部，间隔 7 天再喷 1 次，效果较好。④如患部在鸡背、颈、翅膀等部位，可用松焦油擦剂（松焦油 1 份、硫磺 1 份、肥

皂 2 份、95% 酒精 2 份，混合后调匀) 涂擦患部。

(三) 鸡波斯锐缘蜱

主要寄生于鸡，其他家禽和鸡也有寄生，主要传播鸡螺旋体，并能经卵将病原传递给蜱的后代，并可作为布氏杆菌等的携带者。它们栖息在禽舍及其附近房屋和墙壁的缝隙里，白天隐伏，夜间出来活动。活动季节从 8 月到 10 月。幼虫吸血时间较长，一般需要 5~7 天，若虫和成虫吸血时间只需 0.5~1 小时。

1. 病原 成虫椭圆形，前部较窄，后部较宽，雌虫体长 7.2~8.8 毫米，宽度 4.8~5.8 毫米；雄虫虫体长 6.2~7.5 毫米，宽 4.2~5.4 毫米，淡黄灰色，体缘较薄，由许多不规则的方格形小室组成。背面表皮高低不平，形成无数细密的弯曲皱纹；盘窝大小不一，呈圆形或卵圆形，假头呈矩形，长约为宽的 2 倍。口下板短，尖端有凹陷。须肢长而细。

2. 临床症状 由于吸血，能使宿主消瘦，生产力降低，甚至造成死亡。如大量的鸡波斯锐缘蜱侵袭鸡时，使鸡消瘦，产蛋率下降，并能引起蜱性麻痹。

3. 防治措施 须保持禽舍清洁，定期清洗消毒。禽舍墙壁应平整，避免缝隙产生。可用消毒剂喷雾，碘硝酚是一种高效、广谱、低毒、安全和使用方便的国家级新型驱杀虫药，10% 的使用浓度既可收到良好效果。

第八章 家禽营养代谢性疾病

一、维生素缺乏症

维生素种类繁多，主要包括脂溶性维生素 A、维生素 D₃、维生素 E、维生素 K₃，水溶性维生素 B₁、维生素 B₂、泛酸、烟酸、维生素 B₆、叶酸、维生素 B₁₂、生物素、维生素 C、胆碱等。而大部分维生素是在常规原料中的含量远远不够动物的需要。因此，维生素缺乏所产生的病症也比较多见，发生机理也比较复杂。

维生素缺乏症病因主要有：饲料配方设计不合理，没有充分考虑营养物质之间有转化、协同与颉颃作用，营养物质平衡失调。饲料饲喂不足或食欲不振引起营养物质摄入不足。在特殊的生理阶段，在应激状态下，在患有胃肠道、寄生虫或慢性传染病等情况下，营养物质吸收不良。不同的品种或在高生产性能情况下，营养物质的需求量增大。饲料配方或原料的变化，饲喂方式和环境改变，长期使用抗生素或其他药物，饲料存放时间过长等，皆可引发维生素缺乏症。

维生素缺乏症的特点是发病慢，病程较长，症状不甚明显，多为群体发生，但不发生接触传染。

（一）维生素 A 缺乏症

维生素 A 的主要生物学作用是维持上皮细胞健康，增强家禽对传染病的抵抗力；促进视紫质的形成，维持正常视力，防止夜盲症；维护骨骼的正常生长与修补，促进机体生长发育。维生素 A 缺乏症是由于动物缺乏维生素 A 引起的一种营养缺乏疾病。

1. 病因

(1) 家禽摄入不足 家禽机体本身不能合成维生素 A，必须从饲料中来获取。不同生理阶段的家禽对维生素 A 的需要量不同，全饲料配方设计如果未能满足家禽各生长发育及生产阶段的需要，则会引发严重的缺乏症。

(2) 氧化分解 维生素 A 性质不稳定，极易失活，尤其是当维生素 A 的生产工艺存在问题时。饲料贮存时间过长、饲料发霉、高温受潮等皆可造成维生素 A 和类胡萝卜素损坏，脂肪酸败变质都可加速其氧化分解。

(3) 饲料中蛋白质与脂肪不足 当饲料中蛋白质与脂肪不足时，影响视黄醛结合蛋白质去运送维生素 A，脂肪不足会影响维生素 A 在肠中的溶解与吸收。

(4) 胃肠道吸收障碍 病禽发生腹泻时，影响维生素 A 的吸收。肝胆疾病也会影响维生素 A 的吸收、利用及储藏。

2. 临床症状与病理变化 雏鸡容易发生维生素 A 缺乏症，一般在 1~7 周龄。如果 1 周龄内的雏鸡发生此病，应该与种母鸡缺乏维生素 A 有关。患病鸡往往出现厌食、衰弱、倦睡、消瘦，生长停滞，羽毛蓬乱，运动失调，瘫痪不能站立。黄羽鸡胫喙色素消退，冠与肉垂苍白。病程超过 1 周的鸡，鼻、眼流出黏性分泌物，眼睑发炎，出现黏连，不久便会肿胀，积有干酪样渗出物，眼角膜混浊不透明，严重者角膜软化或穿孔失明。口黏膜有白色的小结节或一层豆腐渣样薄膜，食道黏膜上皮增生和角质化。

成年鸡容易在 2~5 个月内出现症状，尤其是初开产的母鸡，一般呈慢性经过。其症状表现为厌食，消瘦，沉郁，运动无力，两腿瘫痪，偶有神经症状，运动不灵活，鼻、眼常有水样液体流出，眼睑常常黏合在一起。严重时，眼内生成乳白干酪样物质，眼角膜发生软化和穿孔，最后失明。病鸡出现呼吸困难，呼吸道与消化道黏膜抵抗力下降，易诱发传染病。胫喙色消退，冠白，母鸡产蛋率下降，种母鸡孵化率降低，种公鸡精液品质下降，导

致受精率低。轻度缺乏维生素 A 的鸡在生长、产蛋、种蛋孵化率及抗病力方面受到一定影响，但容易在实践中被忽视。

剖检时，可见口腔、食管黏膜上皮角质化脱落，有小脓疱样病变，破溃后有小溃疡。支气管黏膜有时覆盖一层薄膜。鼻窦肿胀，内有黏性或干酪样渗出物。严重者肾脏呈灰白色，有尿酸盐沉积。

3. 防治措施 料中添加的维生素 A 数量必须足够，以纯品计，添加量为 12 000 国际单位/千克。在高温潮湿季节，在料中要添加抗氧化剂，防止在贮存期间的氧化损失。患病鸡群要使用治疗量，可按正常需要量的 2 倍以上添加，连喂约 2 周后即可恢复。

（二）维生素 D₃ 缺乏症

维生素 D₃ 的主要功能是调节钙、磷代谢，促进钙、磷吸收，维持骨骼和牙齿正常生长发育，提高蛋壳质量。维生素 D₃ 缺乏症是由于缺乏维生素 D₃ 而导致钙、磷吸收和代谢障碍，从而引发骨骼、蛋壳形成等受阻。它是以雏鸡佝偻病与缺钙症状为特征的营养缺乏症。

1. 病因

（1）体内合成量不足 维生素 D 的合成需要紫外线照射，但如今的家禽养殖一般皆是在饲养舍内进行，接受阳光照射较少或基本没有。所以，维生素 D 基本都是通过饲料获取。散养家禽（鸭、鹅）因日光充足而不易发生缺乏病。

（2）机体吸收功能障碍 患有肾肝疾病的鸡会影响吸收，从而也会发生维生素 D 缺乏症。

（3）饲料中维生素 D 供给不足 饲料中维生素 D 添加量不能满足家禽的需要量。家禽的需要量一般是以纯品计，配合料中的添加量为 3 500 国际单位/千克。

2. 临床症状与病理变化 雏鸡容易于 1 月龄左右发生该病，俗称佝偻病。发生的早晚和时间长短与饲料及种蛋有关系。患病

鸡生长发育不良，羽毛蓬乱、无光泽，有时出现下痢。腿表现疲乏无力，步态蹒跚，喙、爪易弯曲，跗关节着地，常蹲坐，运动失去平衡。严重者骨骼柔软，肋骨与肋软骨结合处可触摸到念珠状肿。胸骨侧弯曲，且正中内陷，致使胸腔变小。

产蛋母鸡产 2~3 个月开始表现缺钙症状。最初表现为软壳蛋增多，而后产蛋下降，最后停产。种鸡表现为种蛋孵化率下降，死胎多出现于入孵 10~15 天。患病鸡喙、爪、龙骨变软，龙骨弯曲。患病后期关节肿大，呈现身体坐于腿上的“企鹅”样姿势。长骨质脆，易骨折，骨骼钙化不良。

3. 防治措施 保证饲料中维生素 D₃ 含量要充足，要根据育种公司推荐维生素需要标准予以添加。防止饲料的氧化与发霉，以免过多的破坏维生素 D₃，可添加抗氧化剂与防霉剂。已发生维生素 D 缺乏症的群体，饲料中应超量添加维生素 D₃ 或利用速溶多维饮水。

(三) 维生素 E 缺乏症

维生素 E 的主要功能是维持家禽的正常生殖机能，防止肌肉萎缩，具有抗氧化作用，能够抑制体内多价不饱和脂肪酸过氧化所产生的过氧化物的生成，从而保护细胞膜不受损害。与硒有协同作用。维生素 E 缺乏症是以小脑软化、渗出性素质、白肌病与种禽繁殖障碍为特征的营养缺乏症。

1. 病因

(1) 饲料中维生素 E 含量不足 配方设计不当、加工过程失误。

(2) 饲料中维生素 E 失效 因为维生素 E 极易被氧化而破坏，如籽实中的维生素 E 在一般条件下存放 6 个月即可损失 30%~50%。饲料中其他成分对维生素 E 的影响与破坏，诸如矿物质、不饱和脂肪酸等对其的氧化，还有制粒过程中高温、高湿的破坏。

(3) 维生素 E 与硒有协同作用 饲料中硒的缺乏会导致维

生素需要量增加，从而引发与维生素 E 缺乏相似的症状。

2. 临床症状与病理变化 维生素 E 缺乏症多发生于 2~5 周龄的雏鸡，主要表现症状为脑软化症、渗出性素质与白肌病。

单纯维生素 E 缺乏，雏鸡一般于 2~4 周龄发生脑软化症，呈现雏鸡共济失调，头侧转、后仰、向下缩，两腿阵发式抽搐，站立不稳，跳跃式歪斜行走，最后痉挛而死亡。剖检可见小脑软化，出现水肿，有出血点，出现灰白色坏死灶。

如果维生素 E 与硒同时缺乏，雏鸡通常于 2~3 周龄发生渗出性素质，一般 6 周龄达高峰，呈急性暴发式，发病率高达 80%~90%。患病雏鸡站立难，呈叉状，颈、胸、翅、腹部等处皮下水肿，皮肤外表因血红蛋白变性而呈蓝绿色。严重者全身水肿，导致心包腔与腹腔积聚液体。患病鸡如得不到及时诊治，可于 1 周后衰竭死亡。剖检可见皮下水肿，腹部及腿内侧有浅绿色渗出液。

如果维生素 E 与含硫氨基酸同时缺乏，雏鸡则患白肌病，通常见于 4 周龄的雏鸡。胸肌、腿肌苍白，变性或坏死，肌纤维溶解，肌肉有白色条纹，正常肌纹丧失，松弛无力，贫血，运动失调。剖检可见肌束上有白条纹，心肌色淡变白，肝大。

对成禽的损害主要是集中在生殖能力方面，种禽表现出产蛋率下降，受精率与孵化率下降，入孵 7 天内死胚增加。剖检入孵蛋发现，胎膜出现血液淤滞与出血。种公禽精子受精率下降，性欲降低。剖检发现睾丸退化，镜检发现精子形成不全。

3. 防治措施

(1) 饲料中维生素 E 添加量要充足，配合料中以纯品计要达到 35 国际单位/千克以上。对于种禽，近年来育种公司有大幅提高添加量的倾向，至少要 60 国际单位/千克以上才能满足其繁殖性能的需要。《美国爱拔益加肉用种鸡饲养管理手册》2003 年版已将维生素 E 的营养标准上调，育雏期、育成期、产蛋期分别要求在配合料中添 55 国际单位/千克、45 国际单位/千克、

100 国际单位/千克。同时，注意微量元素硒的添加也要充足，0.25 毫克/千克以上（纯品计）。

（2）防止饲料中不饱和脂肪酸氧化与颉颃物质的破坏，在饲料中添加植物油可起到缓解病情的作用。长期使用要起到预防的作用，因为植物油中含有丰富的维生素 E。

（3）脑软化病、渗出性素质、白肌病常同时发生，极易造成急性死亡。因此，一旦发现要及时治疗。可以使用维生素 E 与硒复合制剂，也可以使用速溶多维饮水，同时立即对所用维生素 E 添加剂进行化验分析，确定原料是否存在问题。

（4）脑软化病可用维生素 E 油或胶囊治疗，每只鸡每次 250~350 国际单位。

（5）渗出性素质可每只肌肉注射 0.1% 亚硒酸钙生理盐水 0.05 毫升。

（6）白肌病可于饲料中添加 0.2 毫克/千克亚硒酸钠，同时 0.1% 蛋氨酸饮水。

（四）维生素 K₃ 缺乏症

维生素 K₃ 的主要生物学作用是促进凝血酶原的形成，维持正常的凝血时间。维生素 K₃ 缺乏症是以家禽血液凝固过程发生障碍、发生全身性素质为特征的营养缺乏性疾病。

1. 病因 目前的集约化养殖模式，家禽所能获得的营养物质几乎全部来源于饲料。饲料中维生素 K₃ 添加不足，容易导致家禽的缺乏。

饲料中存在维生素 K₃ 的颉颃物质，如真菌毒素。另外，长期使用磺胺类抗球虫药等抗生素药物，抑制了肠道中的微生物，致使维生素 K₃ 合成量减少。

球虫病、腹泻、肝病或胆汁分泌障碍等疾病均会引发消化吸收不良，从而导致维生素 K₃ 的缺乏。

2. 临床症状 维生素 K₃ 缺乏症潜伏期长，一般在缺乏后 3 周才会出现症状。通常见于雏鸡，表现生长变缓，腹泻，怕冷，

久卧不起或呆立，冠、肉垂、皮肤苍白干燥，皮下有出血点。出血不易凝固，出血过多而死亡。雏鸡断喙时出血凝固过慢，对其应激较大。种鸡缺乏影响到繁殖性能，孵化率下降，胚胎死亡率升高。剖检病鸡发现肌肉苍白，皮下水肿，肺等内脏器官出血，脑有出血点，肝有灰白或黄色坏死灶。

3. 防治措施

(1) 饲料中的维生素 K_3 添加量要在 3~8 毫克/千克。

(2) 对于患病鸡群，饲料中添加维生素 K_3 要加倍，达 10 毫克/千克以上。可肌肉注射 0.5~3 毫克/只。如果同时给予钙制剂，疗效更好。

(3) 雏鸡于 6~8 日龄进行断喙时，要提前 3 天于料中增加维生素 K_3 的添加水平，促使切断喙面容易止血愈合。

(五) 维生素 B_1 缺乏症

维生素 B_1 的主要生物学功能是调节碳水化合物代谢，维持神经组织和心脏的正常功能，维持肠道的正常蠕动，维持消化道内脂肪的吸收以及酶的活性，提高动物食欲，防止神经系统疾病的发生。维生素 B_1 缺乏会导致碳水化合物代谢障碍和神经系统病变，是以多发性神经炎为典型症状的营养缺乏性疾病。

1. 病因

(1) 饲料中维生素 B_1 含量不够 其通常出现于配方设计失误，饲料加工过程中温湿度过高，饲料贮存时间过长或霉变引发的维生素 B_1 分解损失。

(2) 饲料中含有维生素 B_1 的颉颃物质 如氨丙啉、硝胺、磺胺类等抗球虫药药物。

(3) 饲料中动物性原料添加过多或品质过差 其中，动物内脏类原料（如鱼粉、肉骨粉等）硫酸素酶活性太高，也可破坏维生素 B_1 。

2. 临床症状与病理变化 家禽维生素 B_1 缺乏症的典型症状是多发性神经炎。在种鸡繁殖过程中常见，一旦缺乏孵化中常出

现死胚或逾期不出壳，其特征是外周神经发生麻痹或痉挛症状。其表现为趾的屈肌发生麻痹，然后蔓延到颈、翅、腿的伸肌发生痉挛，进而瘫痪，角弓反张，坐于屈腿上，头向背后极度弯曲，后仰呈“观星状”。有的不能行走，倒地不起，抽搐死亡。有的雏鸡皮肤水肿。成年鸡一般在维生素 B₁ 缺乏 3 周后表现，症状与雏鸡相仿，食欲废绝，羽毛蓬乱，体重减轻，体弱无力，贫血下痢，鸡冠发蓝。剖检无特征性病变，胃肠道有炎症，种禽的睾丸与卵巢明显萎缩，心脏轻度萎缩。雏鸡肾上腺肥大。

3. 防治措施

(1) 饲料中添加维生素 B₁ 以满足家禽的营养需要。在配合料中，一般要达 3 毫克/千克以上（以纯品计），种禽需要量要达 5 毫克/千克以上。

(2) 防止饲料的霉变，严禁使用劣质动物性饲料。适当增加谷物类原料，尤其是麸皮之类原料。

(3) 控制嘧啶类和噻唑类药物的使用，疗程不宜过长。

(六) 维生素 B₂ 缺乏症

维生素 B₂ 的主要生物学作用是促进生长，提高孵化率及产蛋率，是参与碳水化合物及蛋白质代谢中某些酶系统的辅基组成成分，与其生长和组织修复有密切关系，可防止家禽卷爪麻痹症。

1. 病因

(1) 饲料中补充不足 常用谷类原料中核黄素比较缺乏，又容易被紫外线、碱、重金属破坏。

(2) 药物的拮抗 如氯丙嗪等能影响维生素 B₂ 的利用。

(3) 低温等的应激与胃肠道疾病等会影响核黄素的转化与吸收，从而致使维生素 B₂ 的需要量增加。

(4) 饲喂高脂肪与低蛋白饲料时需要更高水平的维生素 B₂。

2. 临床症状与病理变化 雏鸡缺乏症状表现为卷爪麻痹，趾爪向内蜷缩，两腿瘫痪，以飞节着地，展翅以维持身体平衡，

运动失调，腿部肌肉萎缩或松弛，皮肤粗糙，眼睛发生结膜炎与角膜炎。另外，生长缓慢，衰弱消瘦，背部羽毛脱落，贫血，有的出现下痢。后期两腿伸开，卧地不起，不能走动。

成年鸡表现产蛋量下降，蛋白稀薄。种鸡孵化率下降，胚胎于入孵 12~14 天大量死亡。孵出的鸡苗绒毛呈结节状，不伸展。病鸡爪向下弯曲，不愿走动。

剖检内脏器官无明显病变，胃肠道黏膜萎缩，有大量泡沫内容物。严重者坐骨神经、肱骨神经鞘明显肥大。其中，坐骨神经变粗是维生素 B₂ 缺乏症的典型症状。

3. 防治措施 饲料中添加维生素 B₂ 要充足。在配合料中要达 8 毫克/千克以上；种禽需要量更高，要达 15 毫克/千克以上。另外，因为维生素 B₂ 容易失效，要注意维生素 B₂ 的原料选择，要选择优秀生产商包被较好的添加剂产品。

对患病鸡可于饲料中两倍需要量添加维生素 B₂，或者速溶多维饮水治疗。对孵化过程中出现缺乏症状的，要对种鸡群予以维生素 B₂ 的快速补充。

（七）泛酸缺乏症

泛酸是辅酶 A 的辅基，与脂肪代谢关系极为密切，参加酰基的转化。防止皮肤及黏膜病变，防止生殖系统紊乱，提高产蛋率及降低胚胎死亡率。泛酸缺乏症是以皮炎、羽毛生长受阻与粗糙为特征的营养缺乏症。

1. 病因 动植物饲料原料中泛酸含量较丰富，但玉米—豆粕型饲料泛酸含量少，容易发生缺乏，而家禽饲料属于玉米—豆粕型饲料。所以，饲料中如果添加泛酸钙不足，则易产生缺乏。

泛酸长时间处于 100℃ 以上高温加热环境，或在偏酸偏碱的环境中，都极易造成泛酸的损失。所以，加工过程的不合理也是造成泛酸缺乏症的原因之一。

2. 临床症状与病理变化 泛酸缺乏主要损伤神经系统、肾上腺皮质与皮肤。如果种鸡产生泛酸缺乏，产蛋量与孵化率均会

下降，孵化期间鸡胚皮下出血，严重水肿，死胚率增加，大多于入孵 2~3 天死亡。健雏率降低，孵出的雏鸡体弱而偏轻，24 小时死亡率可达 50% 左右。雏鸡衰弱消瘦，喙角结痂，眼角结痂，眼睑沾有黏性渗出物，肛门周围亦有小结痂，头、趾出现小裂口并结痂、出血或水肿，致使行走困难。部分腿部皮肤粗糙、增厚、角质化，甚至脱落。羽毛零乱，头部羽毛脱落。骨短粗，发生滑腱症。

3. 防治措施 饲料中添加要满足泛酸需要量。一般配合饲料中需在 10 毫克/千克以上，种鸡要在 15 毫克/千克以上，通常商品形式是泛酸钙添加剂。选择使用优质啤酒酵母、麸皮与米糠等富含泛酸的原料也可防止泛酸缺乏症的发生。

患病禽群可在饲料中添加 2 倍量需要量的泛酸钙，或料中补充复合多维，或速溶多维饮水，皆可在短时间内治疗此病。

(八) 烟酸缺乏症

烟酸的主要生物学作用是参与碳水化合物、脂肪和蛋白质代谢过程中几种辅酶的组成成分，维护皮肤及神经的健康，促进消化系统的功能。烟酸缺乏症是指由烟酸与色氨酸同时缺乏引起的对家禽物质代谢的损害，主要表现为癞皮病现象。

1. 病因

(1) 玉米等谷物原料中色氨酸含量低。如果料中长期缺乏色氨酸，同时不进行烟酸的额外补充或补充不充足，则容易发生烟酸缺乏症。

(2) 禽群患病后，长期使用抗生素，胃肠道微生物合成烟酸减少，导致烟酸缺乏症。

(3) 部分疾病，如寄生虫病、腹泻病及肝、胰、消化道功能障碍，导致肠道内微生物烟酸合成减少。

(4) 核黄素（维生素 B₂）与吡哆醇（维生素 B₆）的缺乏，也会影响烟酸的合成，造成烟酸需要量的增加。

2. 临床症状与病理变化 烟酸缺乏导致家禽的能量与物质

代谢发生功能障碍，皮肤、骨骼和消化道出现病理变化，口腔炎症，腹泻下痢，跗关节肿。

通常烟酸缺乏症发生于雏，生长停滞，羽毛稀少，皮肤角化。严重后，食欲下降，下痢，胫骨变形弯曲，飞节肿大，腿弯曲，出现滑腱症、脚爪痉挛、化脓性皮炎，皮肤粗糙，舌色暗黑，口腔食道发炎，色深红。

成鸡较少发生烟酸缺乏，其症状为羽毛蓬乱脱落，产蛋量下降，孵化率下降，皮肤发炎，趾部皮肤出现鳞状皮炎。

剖检可见口腔、食道黏膜表面有炎性渗出物，胃肠充血、十二指肠、胰腺溃疡。

3. 防治措施 饲料中烟酸的额外补充要充足，配合饲料中的添加量必须要达 30 毫克/公斤以上。同时饲料中色氨酸的设计要考虑，由于当前尚未普及色氨酸添加剂的使用，所以要选择富含色氨酸的原料。

一旦发生烟酸缺乏症，鸡只可口服 30~40 毫克/只烟酸，或在饲料中添加烟酸 200 毫克/千克，短期内即可治愈。

(九) 维生素 B₆ 缺乏症

维生素 B₆ 是家禽蛋白质代谢的辅酶，与红血球合成有关。维生素 B₆ 缺乏症是以食欲下降、骨短粗和神经症状为特征的营养代谢病。

1. 病因

(1) 维生素 B₆ 缺乏症一般很少发生，只有在饲料中不予以添加的情况下，同时所采用原料中极度缺乏时，才有可能发生。

(2) 在疾病等应激条件下，家禽对维生素 B₆ 需要量增加，此时亦会发生缺乏症状。

(3) 种鸡生产中维生素 B₆ 非常关键。一旦缺乏，容易导致繁殖性能下降，造成雏鸡健康状况受影响。

2. 临床症状与病理变化 维生素 B₆ 缺乏时，主要引起蛋白质与脂肪代谢障碍，血红蛋白合成受阻，以及神经系统的损害，

导致家禽生长发育受阻，引起贫血和神经组织变性。

雏鸡在维生素 B₆ 缺乏时，主要表现为神经症状，亢奋，飞奔，拍翅，头下垂，而后全身性痉挛，运动失调，一侧偏倒，最后衰竭死亡。病雏食欲下降，羽毛粗糙，冠发苍白，贫血症状，生长迟缓。

成年鸡食欲不振，消瘦贫血，产蛋下降。种鸡表现孵化率下降，冠、肉垂、卵巢、睾丸萎缩，最后死亡。

剖检病鸡发现，皮下水肿，内脏器官肿大，脊髓与外周神经变性，有时肝亦变性。

3. 防治措施

(1) 饲料中维生素 B₆ 要额外添加。配合料一般添加量为 5 毫克/千克以上，否则要注意选择添加富含维生素 B₆ 的原料，如麦麸、酵母等。

(2) 目前，商品肉鸡一般采用高蛋白饲料，此时应注意维生素 B₆ 的添加量。

(3) 在疾病、炎热、寒冷等应激条件下，应注意添加维生素 B₆。

(4) 患维生素 B₆ 缺乏症的家禽可肌肉注射维生素 B₆ 5~10 毫克/只，也可以在饲料中添加含有维生素 B₆ 的复合多维，或在饮水中搅拌速溶多维。

(十) 叶酸缺乏症

叶酸对于正常的核酸代谢和细胞增殖极其重要，其主要生物学功能是防止贫血，防止羽毛生长不良，防止繁殖率降低，以及降低胚胎死亡率。叶酸缺乏症是由于家禽缺乏叶酸而引起的以贫血、生长停滞、羽毛生长不良或色素缺乏为特征的营养缺乏性疾病。

1. 病因

(1) 在一般性原料中，叶酸的含量较少。如果饲料中叶酸添加量太低或不予以添加，则很容易发生缺乏症。

(2) 长期使用抗菌药物, 如磺胺类药物等影响微生物合成叶酸。

(3) 在冷热应激、患病期间, 以及特殊的生理阶段等状态下, 家禽体内微生物合成吸收叶酸的能力降低, 从而叶酸的需要量有所增加。

2. 临床症状 雏禽出现生长缓慢, 骨短粗。镜检发现红细胞数量减少, 较正常红细胞大而呈现畸形, 血红蛋白下降, 出现贫血, 血液稀薄, 肌肉苍白, 色素消失, 出现白羽, 无光泽, 羽毛生长慢。

产蛋鸡产蛋率与孵化率下降, 胚胎畸形, 胫骨弯曲, 趾爪出血。

3. 防治措施 饲料中要添加叶酸, 配合料叶酸添加量要达 1 毫克/千克以上, 种禽要达 2.5 毫克/千克以上。如果不额外添加叶酸, 则要加大酵母、膨化大豆、亚麻仁饼等富含叶酸的原料。

对于患病禽群, 在料中加入 5 毫克/千克的叶酸; 或者肌肉注射叶酸, 雏鸡 0.05~0.1 毫克/只, 成鸡 0.1~0.2 毫克/千克, 于 1 周内可恢复。如果配合维生素 B₁₂、维生素 C 进行治疗, 效果更佳。

(十一) 维生素 B₁₂ 缺乏症

维生素 B₁₂ 是几种酶系统的辅酶, 其主要生物学功能是促进胆碱、核酸合成, 促进红细胞成熟, 防止恶性贫血, 促进幼畜生长。维生素 B₁₂ 缺乏症是由于维生素 B₁₂ 或钴缺乏引起的以恶性贫血为主要特征的营养缺乏性疾病。

1. 病因

(1) 现代家禽养殖中以舍内封闭养殖为主, 尤其是笼养与网上平养方式更为突出, 家禽不能从外界获得足够的营养, 只能依靠饲料中提供。如果饲料中一旦不能够满足家禽维生素 B₁₂ 需要量, 则容易产生缺乏症。

(2) 长期服用磺胺类药物或抗生素, 影响胃肠道微生物合成

维生素 B₁₂ 导致缺乏。

(3) 高速生长的良种肉鸡或雏鸡对维生素 B₁₂ 需要量较高，必须加大添加量。

2. 临床症状 雏鸡维生素 B₁₂ 与贫血症极为相似。生长缓慢，食欲不振，羽毛稀少、无光泽，脚趾发软，死亡率增加。

成鸡产蛋量下降，蛋重减轻，孵化率下降。胚胎多于孵化后期死亡，胚胎出现出血与水肿。

剖检可见，肾上腺肿大，肌胃糜烂。胚胎腿肌萎缩，有出血点，骨短粗。

3. 防治措施 饲料中要添加充足的维生素 B₁₂。配合料中添加约 0.03 毫克/千克，种禽需要添加达 0.05 毫克/千克以上。如果添加过少或不添加，则需要选择添加优质鱼粉、肉粉、酵母等富含维生素 B₁₂ 的原料。

已经患有此病的鸡，可以肌肉注射维生素 B₁₂ 2~4 微克/只，或按 2 倍量需要量添加于饲料中予以治疗。

(十二) 生物素缺乏症

生物素是活化二氧化碳和脱羧作用的辅酶，其主要作用是防止皮炎、蹄裂、生殖紊乱和肉仔鸡脂肪肝、肾病综合征的发生。生物素缺乏症是由于家禽生物素缺乏引起机体糖、蛋白质、脂肪代谢障碍的营养缺乏性疾病。

1. 病因

(1) 谷物原料中生物素含量低，并且利用率低，而谷物原料在当前家禽饲料中所占比例最高。如果所用添加剂中生物素不添加或添加过少，则容易导致生物素缺乏症。

(2) 长期使用抗生素等类药物，会影响微生物合成与吸收生物素，从而导致生物素缺乏。

(3) 饲料中脂肪含量过高时，需要更高水平的生物素。

2. 临床症状和病理变化 生物素缺乏症的发生与泛酸缺乏症所引发的皮炎症状相似。轻微缺乏者难以区别，只是结痂时间

和次序有所区别。缺乏生物素的雏鸡首先在趾上结痂，而缺乏泛酸的雏鸡先在喙角出现结痂。雏鸡食欲不振，生长缓慢，体质变弱，羽毛变脆，干燥、无光泽，趾、喙、眼周围皮肤发炎，眼睑肿胀，分泌黏液并黏结，有时出现胫骨短粗症，出现嗜睡并有麻痺。病鸡较为典型的症状是趾底粗糙结痂，开裂出血，趾坏死脱落。

种母鸡产蛋率下降，种蛋孵化率下降，入孵后第一周死胚率最高，其次是出雏前3天较高。胚胎与出雏鸡先天性胫骨短粗，共济失调，骨骼畸形。

剖检可见，肾肿大，颜色异常，心脏苍白，肌胃内有黑色液体，肝苍白肿大，肝小叶出现微小出血点。

3. 防治措施

(1) 选择使用富含生物素的原料，如豆饼、豆粕、鱼粉、酵母等。在生长快速的肉鸡与种鸡饲料中添加足够量的生物素添加剂。一般添加要达0.1毫克/千克以上，种鸡最好添加0.3毫克/千克，以获得最佳的生产繁殖性能。

(2) 避免长期添加磺胺类、抗生素药物。

(3) 对于患有生物素缺乏症的鸡，口服或肌肉注射0.01~0.05毫克/只，或于饲料中2~3倍量添加需要量的生物素产品。

(十三) 胆碱缺乏症

胆碱是磷脂的组成成分，甲基的提供者，参与脂肪代谢，抗脂肪肝，在神经传导中起重要作用。胆碱缺乏症是由于胆碱缺乏引起脂肪代谢障碍，使大量脂肪在肝内沉积，以脂肪肝与骨短粗为特征的营养缺乏性疾病。

1. 病因

(1) 以玉米—豆粕为主的饲料中，胆碱一般不会缺乏。如果在豆粕含量过低的杂粕饲料中，添加胆碱不足或购到含量不够的劣质氯化胆碱，则胆碱容易产生缺乏。

(2) 蛋氨酸、维生素C、维生素B₁₂、叶酸都可参与胆碱合

成，它们的不足容易导致胆碱的需要量增加。

(3) 饲料中长期添加有抗生素与磺胺类药物，能够抑制胆碱的合成。

(4) 胃肠道疾病与肝脏疾病能够影响胆碱的吸收与合成。

(5) 饲料中添加过高的脂肪而没有相应提高胆碱的添加量。

2. 临床症状 雏鸡食欲减退，生长发育不良，飞节肿大，腿骨短粗，站立不稳，行走困难，伏地不起，部分出现啄羽症状。产蛋鸡产蛋量下降，孵化率降低。

剖检可见，肝、肾脂肪沉积，肝脂肪变性呈土黄色，质地脆弱，有出血点。胫骨变形，腓肠肌脱位，飞节肿大处有出血点。死鸡肝包膜破裂，有较大血凝块。

3. 防治措施 在饲料中添加的氯化胆碱必须要经过检验，要达所标示含量。雏鸡胆碱需要量 600 毫克/千克，成鸡的需要量为 500 毫克/千克。

患有胆碱缺乏症的鸡要在饲料中超量添加氯化胆碱予以治疗。在种鸡产蛋后期的鸡群，可以使用液体氯化胆碱进行饮水，效果特佳，对此病有非常好的预防作用。

二、矿物质元素缺乏症

矿物质元素有常量元素与微量元素之分。凡占动物体总重量 0.01% 以上者，被称作常量元素矿物质，如钙、磷、钠、氯、镁等；凡占动物体总重量 0.01% 以下者，被称作微量元素矿物质，如铜、铁、锰、锌、硒、碘、钴等。

(一) 钙、磷缺乏症

钙、磷的主要生物学功能是对骨骼组成和神经系统、肌肉和心脏正常功能的维持，以及血液酸碱平衡、促进血凝等方面发挥着重要作用。钙、磷缺乏症是一种以雏禽佝偻病、成禽软骨病为特征的营养代谢疾病。

1. 病因

(1) 饲料中钙、磷含量不足 家禽的生长发育对钙、磷需要较大,尤其是产蛋禽。如果对其补充不足,或者在配方计算中钙、磷设计有误,或者有效磷计算不准确,或者所使用的植酸酶在配合料中搅拌不均匀,皆会引发钙、磷缺乏症。

(2) 饲料中钙、磷比例失调 二者比例不当会影响钙、磷的吸收。生长禽钙与有效磷的比例约为 2:1,产蛋禽钙与有效磷的比例约为 8:1。

(3) 维生素 D₃ 的缺乏 维生素 D₃ 的缺乏会影响钙、磷的吸收与代谢,一旦缺乏会引起钙、磷缺乏症的发生。

(4) 饲料中蛋白质、脂肪、植酸盐过多,会影响钙、磷的代谢与需要量。

(5) 环境温度、较少运动、日照不足、生理应激都会影响钙、磷的吸收与代谢。

2. 临床症状和病理变化 雏禽的典型症状是佝偻病。一般 1~4 周发现症状,发病较快。早期表现为喜蹲伏,懒于走动,食欲不振,生长发育不好,羽毛生长不良。而后腿软,步态不稳。骨质软化,容易骨折,关节肿大,胸骨畸形,肋骨末端呈念珠状小结节,有时拉稀。

成禽的典型症状是软骨症。主要出现在高产鸡的产蛋高峰期。表现为骨质疏松,骨硬度差,骨骼变形。腿软卧地,爪、喙、龙骨弯曲。产蛋量下降,薄壳蛋、软壳蛋、沙皮蛋增多,孵化率下降。

剖检可见,全身骨骼骨密质变薄,骨髓腔变大,易骨折,与脊柱相连处的肋骨局部有念珠状突起。肋骨弯曲增厚,雏鸡胫骨、股骨、头骨疏松。

3. 防治措施

(1) 饲料中钙、磷添加量与比例要适当,维生素 D₃ 要满足家禽需要量。

(2) 各种原料有效磷的确定要合理,对于所用原料要进行钙、磷含量的检测。尤其是磷酸氢钙要对枸溶磷进行准确测定。使用植酸酶时,要注意加工工艺对其的破坏程度。

(3) 对于患病鸡群,要立即检测所用饲料中钙、磷的实际水平,将其调整到最佳水平。使用3倍需要量的维生素D₃或使用复合维生素A D₃粉,拌入饲料中予以治疗。

(二) 氯、钠缺乏症

氯、钠缺乏症是由于氯、钠摄入不足引起机体代谢紊乱等的营养缺乏疾病。

1. 病因 饲料中食盐添加量的不足是导致氯、钠缺乏的主要原因。由于在食盐中氯、钠的比例悬殊,氯偏高。所以,在满足钠需要的同时,氯往往超出家禽的需要量。所以,在实际操作中可以用硫酸钠或小苏打用于提供一部分钠,从而通过降低食盐添加量而降低氯的含量,这样将更加有利于家禽的生长发育及生产的营养需要。

2. 临床症状与病理变化 缺钠家禽食欲减退,生长缓慢,体弱消瘦,出现肌肉、神经机能障碍,骨软化,皮肤皱缩,弹性下降,特别容易出现啄癖。产蛋鸡产蛋量急剧下降,蛋重变轻。

缺氯家禽生长停滞,脱水。雏禽出现神经症状,易受惊吓,倒地不能站立,两腿向后伸直,直至死亡。剖检可见,肾上腺肥大。

3. 防治措施

(1) 注意在饲料中不要漏加食盐。在饲料加工过程中,要注意搅拌机的均匀度。食盐添加0.3%~0.4%即可满足氯、钠的需要量。另外,当肉种鸡为控制体重而限饲时,更加注重食盐的添加量,可酌情加大添加,加大至0.45%。

(2) 使用鱼粉、肉骨粉等原料时,要检测食盐含量,根据实际含量进行配方计算,防止食盐的缺乏或过量。

(3) 对于患缺乏症的禽群,可在饮水中添加1%的食盐,连

用 3 天即可治愈。

(三) 微量元素缺乏症

微量元素是指由于某一种微量元素的缺乏而导致的一类营养代谢性疾病。

1. 病因

(1) 微量元素的营养需要设计有误 确定营养需要数值偏低, 或对于各种微量元素的吸收利用率不清楚, 过高地估计了其营养价值。另外, 没有充分考虑各种微量元素之间的颉颃性, 导致部分微量元素由于颉颃而影响吸收, 从而产生缺乏症。

(2) 微量元素原料的使用不当 对于微量元素原料的选择要合理, 对于铜、铁、锰、锌一般采用硫酸盐较好, 吸收率比较高。微量元素的粒度要有一定细度, 一般要在 40 目以上, 否则容易在料中分布不均匀, 家禽采食不均导致缺乏症的发生。要正确掌握微量元素的结晶水数量, 结合实测的有效成分含量, 输入软件进行精确计算。

(3) 其他原料、微量元素之间或某些特有成分对于微量元素吸收利用有影响 钙、镁、铁、植酸盐过量会降低锰、锌的吸收利用率; B 族维生素的缺乏会影响各种微量元素的吸收利用; 棉酚可与锌、铁结合, 使其失去生物活性; 铜与不饱和脂肪酸的缺乏会影响锌的吸收; 硫对硒有颉颃作用; 维生素 E 的缺乏会加剧硒的缺乏; 菜籽粕添加量大时引起甲状腺肿, 需要较高的碘来补充需要; 缬氨酸、乳酸与维生素 C 可促进铁的吸收等。

(4) 球虫病等胃肠道疾病及药物使用不当 凡是影响胃肠道机能的病症或药物均能影响各种微量元素的吸收利用。

(5) 不同地区原料中微量元素的含量有所差异 由于不同地区土壤中微量元素含量的缺乏, 导致该地区的作物籽实也缺乏不同的微量元素。所以, 在各种原料中微量元素难以统一确定的情况下, 对于微量元素需要量的确定一般都额外添加, 而常规原料中的微量元素含量予以忽略不计。

2. 临床症状与病理变化

(1) 铜缺乏症 铜是细胞色素氧化酶、过氧化物歧化酶、氨基酸氧化酶等多种酶的组成成分，直接参与体内代谢。铜亦存在于许多色素中，是羽毛正常色素沉着所必需的。另外，铜与铁有协同作用，还参与骨骼的形成。

家禽缺铜时，可因铁的吸收利用降低出现缺铁性贫血。缺铜不利于钙、磷的代谢，出现生长发育不良，骨骼短粗，雏鸡骨质脆弱易断，运动失调。成鸡铜缺乏时，出现痉挛性麻痹。羽毛松乱无光，产蛋鸡产蛋量下降，种蛋的孵化率降低。

(2) 铁缺乏症 铁是血红蛋白和肌红蛋白的组成成分，血红蛋白是机体内运输氧和二氧化碳的载体。

家禽缺铁时，生长发育受阻，血红蛋白合成不良，从而出现低色素小红细胞贫血症。如果饲料中铁与铜同时缺乏，则缺乏症与其引起的副作用会进一步加剧。出现缺铁性贫血时，生长停滞，羽毛褪色，鸡冠苍白，饲料报酬差，免疫功能下降。

(3) 锰缺乏症 此病多发生于雏鸡与育成鸡，特别见于体重大、增重快的鸡。常见症状为骨短粗症和脱腱症。骨短粗症表现为胫、跗关节肿大，腿骨变短、变粗，跛行，不能正常行走。脱腱症表现为跗关节肿胀与明显错位，胫骨远端和跗骨近端翻转，腿外展，膝关节扁平，节面光滑，导致腓肠肌腱从髌部滑脱，腿变曲扭转，瘫痪，无法站立，以至于不能正常采食，直至饿死。

成禽产蛋量下降，薄壳蛋多，种蛋孵化率下降，胚胎畸形，腿短粗，羽毛缺损，翅膀短，鸚鵡嘴，球形头，腹外突，绒羽与身体发育停滞。孵出的鸡雏软骨营养不良，出现神经机能障碍，有时表现运动失调，有时头向前伸或向下弯或缩向背后，有时表现头骨变粗。

(4) 锌缺乏症 雏鸡锌缺乏表现为食欲下降，消化不良，生长缓慢，体质衰弱，羽毛缺损，发生皮炎，角化呈鳞状，受惊时

呼吸困难，2月龄以内的雏鸡呈现出胫骨短粗，关节面膨大，飞节扁平膨大，常蹲伏地上。

成禽产蛋量下降，薄壳蛋多，产蛋鸡容易发生啄蛋癖。种蛋孵化率低，胚胎异常，孵出雏出现畸形，骨骼发育不良，死亡率高。

(5) 硒缺乏症 硒缺乏与维生素 E 缺乏有许多相似症状，以骨骼发育不良、白肌病、渗出性素质为主要特征。

此病主要发生于雏禽，39~90日龄是此病发生与死亡的高峰。多集中在冬春季节发生，寒冷多雨是常见的发病诱因。雏鸡渗出性素质与白肌病经常同时存在。少数急性发作，不表现任何明显症状即突然死亡。多数病雏表现精神不振，采食下降，呆立不动，体温稍低或正常，运动失调，腿两侧分开，有的以跗关节着地行走，倒地后难以站立。

渗出性素质常以2~3周龄的雏鸡多见，到3~6周龄时发病率高达80%~90%，多呈急性经过。病雏躯体低垂，胸腹部皮肤出现淡蓝色水肿样变化，可扩展到全身。排稀便，衰竭死亡。

白肌病以4周龄雏鸡多发，全身软弱无力，贫血，腿麻痹而卧地，羽毛松乱，翅下垂，衰竭死亡。

(6) 碘缺乏症 碘的主要生物学功能是合成甲状腺激素，参与几乎所有的物质代谢过程，调节基础代谢率，维持机体热平衡。碘对家禽健康、生长发育和维持正常繁殖机能起重要作用。

家禽缺碘时，甲状腺肿大。母鸡所产种蛋孵出的雏鸡，可出现先天性甲状腺肿。孵化晚期的鸡胚发生死亡，孵化时间延长。生长期的鸡缺碘时生长减慢，体重下降，羽毛脱落。产蛋鸡缺碘时，产蛋量下降，甚至停止产蛋并变肥。种公鸡的睾丸发育受阻，性功能减退，鸡冠变小，精子生成减少。

3. 防治措施 家禽饲料中微量元素的设计要合理，微量元素预混添加剂配方的计算要准确，所用各种微量元素的原料化验指标要合格。家禽微量元素的营养需要可参照下表 8-1。

表 8-1 家禽微量元素营养需要量

单位：毫克/千克

元素名称	铜	铁	锰	锌	硒	碘
需要量	8	100	110	110	0.3	1

注：以上数值以配合料计算。

对于患病鸡群，首先要确诊何种微量元素的缺乏引起；然后，在饲料中对添加量予以调整或对原料进行严格的化验，如有问题及时更换。只要调整及时，短期内就可见效。也可以及时肌肉注射某种微量元素生理盐水，或利用含有多种微量元素的电解液饮水治疗也有一定效果。

三、蛋白质与氨基酸缺乏症

蛋白质是家禽最重要的营养素之一。蛋白质是生命的物质基础，它参与家禽体内绝大部分与生命有关的生物化学反应，在家禽生命活动中起着重要作用。家禽蛋白质的营养其实是氨基酸的营养，氨基酸平衡在机体代谢中是至关重要的。

1. 病因 饲料中蛋白质与氨基酸水平对家禽的生长、饲料利用率、性成熟、免疫系统功能、产蛋率、蛋重以及孵化率均有着极其重要的影响。禽用配合饲料中，可利用蛋白质含量过低，或者缺乏必需的可利用氨基酸，不能满足家禽生长发育以及生产的需要，从而引发该病。

2. 临床症状与病理变化 由于必需氨基酸在家禽体内不能有效的合成，所以饲料中可利用性蛋白质的缺乏，或某一种氨基酸缺乏或过多引起的氨基酸不平衡，都将会造成蛋白质利用率降低，导致家禽生长受阻，体重增长缓慢，脂肪沉积过多，生产性能下降，有时出现不同程度的啄癖。各种必需氨基酸有不同的营养功能，缺乏不同的氨基酸会引发不同的反应。

在玉米—豆粕型饲料中，蛋氨酸是第一限制性氨基酸，赖氨酸、苏氨酸、色氨酸分别为第二、第三、第四限制性氨基酸。

蛋氨酸是生命性氨基酸，缺乏时，家禽生长不良，肌肉萎缩，羽毛变质，肝、肾功能遭到破坏，使胆碱或维生素 B₁₂ 缺乏症加剧，出现啄癖。所产的蛋偏小。

赖氨酸是生长性氨基酸，缺乏时，家禽出现生长抑制，长势缓慢。

精氨酸缺乏时，体重迅速下降，公禽精子活性受到抑制，翅膀羽毛向上翻卷，使雏禽呈现明显的羽毛蓬乱，蛋禽所产蛋的内容物变稀，蛋黄不成形。

色氨酸、苏氨酸、亮氨酸、组氨酸等缺乏都能引起生长停滞、体重下降。

严格来讲，任何一种氨基酸的缺乏都会造成氨基酸的不平衡，导致其他氨基酸的正常吸收，进而影响到家禽的生长发育及生产性能。

3. 防治措施 饲喂全价配合饲料，在设计饲料产品时，既要考虑粗蛋白水平，也要考虑可消化蛋白水平，即注意蛋白质的原料来源。另外，关键还要调节氨基酸的平衡。调节氨基酸平衡的方式主要是进行饲料配方的优化，一是选择各种氨基酸含量不同原料的搭配使用，二是配合各种氨基酸原料的添加。一般来讲，以玉米、豆粕为主的饲料要添加蛋氨酸，幼禽还要添加部分赖氨酸。添加杂粕较多的饲料，如棉粕、菜粕、花生粕等，在添加蛋氨酸同时，还要添加赖氨酸与苏氨酸来调节氨基酸平衡。

胆碱的缺乏也容易出现蛋氨酸缺乏的症状。这是因为，当所购氯化胆碱的含量不够时，蛋氨酸会替代部分胆碱来提供给机体甲基，从而导致蛋氨酸的缺乏。

在饲养管理过程中，应细心观察禽群，如有问题尽早发现，及时采取有效措施，以使家禽发挥出最佳生产性能。

第九章 综合征及其他疾病

一、鸡肿头综合征

鸡肿头综合征 (SHS) 又称粗头或面部蜂窝组织炎, 是由禽肺病毒引起并继发大肠杆菌等病原感染的一种多因素传染性疾病。以头、面部严重肿胀病变为特征。该病于 19 世纪 70 年代在南非首次发现, 随后欧洲亦发现了该病。我国近年来也有报道, 山东在不少肉鸡场也发现类似病例。

1. 病原 该病原是禽肺病毒, 属肺病毒亚科火鸡肺病毒属的成员。病毒粒子呈多形性, 直径大小为 80~200 纳米。从火鸡分离的禽肺病毒株对脂溶剂敏感, 在 pH3~9 之间稳定。置于 4℃ 12 周, 20℃ 4 周, 37℃ 2 天或 50℃ 6 小时即丧失活力。季胺化合物、乙醇、次氯酸钠等常用消毒剂均可有效杀灭病毒。不同地区的禽肺病毒毒株间存在抗原性差异, 但从鸡体中分离的毒株与从火鸡中分离的毒株间有极高的相似性。

2. 流行特点 肉鸡、肉种鸡和商品蛋鸡均可发生本病, 但以 4~7 周龄肉鸡最为常见。该病主要经接触传染, 发病突然, 传播迅速。2 天内常波及全场各群。病程 10~14 天。

3. 临床症状与病理变化 该病的严重程度与饲养管理及环境卫生状况息息相关。感染初期没有明显的临床变化, 但存在传染性支气管炎病毒、大肠杆菌等致病因子时病情开始恶化。症状始见于眼部周围, 继而发展到头部, 再波及至下颌组织、肉垂和颈部。2~3 天后, 头、面部水肿加剧, 眼结膜发炎, 鼻腔泡沫性分泌物, 流泪, 眼泡呈卵圆形隆起, 眼裂闭合。有的下颌、肉髯也出现水肿。患鸡通常伴有喘气、打喷嚏等呼吸症状, 少数出

现斜颈、神经紊乱、角弓反张等神经症状。部分老龄鸡群还出现咳嗽、摇头。蛋鸡产蛋量下降至 70%，蛋品质差。羽毛被眼、鼻分泌物所污染。鸡群的感染率不超过 4%，死亡率仅 2%。

剖检可见，头、颈、垂肉皮下胶胫样或脓性水肿，眼结膜炎，眶下窦肿胀。颅骨气腔中充满干酪样物质，中耳感染，充满浆液性或脓性分泌物；鼻甲骨黏膜和泪腺淤血和点状出血，角膜溃疡；颞裂及气管下部有小点出血。产蛋鸡表现为卵黄破裂性腹膜炎。

4. 诊断 鸡感染本病毒后，引起窦炎、鼻炎、气管炎和结膜炎。根据特征性头肿大症状即可做出初步诊断。确诊需依靠病原分离和血清学试验。细菌分离常可见大肠杆菌和葡萄球菌。可收集发病初期的鼻腔分泌物或窦组织经接种 SPF 鸡胚或气管组织进行病毒分离。亦可直接检测病毒抗原或核酸，以及中和试验、ELISA、荧光抗体技术等血清学检测加以确诊。

鉴别诊断：注意区别非典型新城疫、禽流感、传染性支气管炎、传染性鼻炎、败血支原体病及大肠杆菌病。本病与大肠杆菌病的症状有许多相似之处，但很少有昏睡和下痢症状，大肠杆菌病一般到后期才出现肿头症状，且有明显的心包炎、肝周炎病变。而与传染性鼻炎的区别在于：传染性鼻炎鼻腔有大量鼻液，且有黄色结痂阻塞鼻孔，肿头综合征无这种现象。

5. 防治措施 改善饲养管理，加强通风。保持鸡舍温、湿度，降低饲养密度以及定期消毒，可以减少该病的发生率。当鸡群感染禽肺病毒后，大肠杆菌等细菌感染的协同作用显得很重要。尽管本病的感染率不是很高，但鸡群往往因此而延长了饲养期，并且增加了淘汰率，造成一定的经济损失。因此，及时投服恩诺杀星、环丙沙星或氨苄青霉素、磺胺间甲氧嘧啶等敏感抗菌药物，适当配合抗病毒药物，可迅速控制病情。亦可选用弱毒疫苗或灭活疫苗免疫预防。

发现病鸡立即隔离淘汰。实行全进全出制，同幢鸡舍不应饲

养多龄鸡群。空舍后，养禽器具要清洗消毒，鸡舍用福尔马林蒸汽熏蒸。传染性法氏囊病、鸡传染性贫血等引起的免疫抑制，可促使鸡对本病的易感性增高，可用清热解毒的中草药进行治疗。

二、肉鸡猝死综合征

肉鸡猝死综合征是以肌肉丰满、眼观健康的肉鸡突然死亡为特征，是快速生长的肉鸡的一种急性致死性疾病，死亡率在0.5%~5%之间，最高可达15%。由于饲养水平的不断提高，此病近年来对肉鸡业的危害日益严重。

1. 病因 该病的发病原因目前尚不完全清楚，研究的重点集中在营养、环境、遗传等方面。由于本病主要发生于饲养管理好、生长速度快、饲料报酬高的鸡群，所以倾向于以营养代谢为主。

(1) 生长速度 生产中发现，生长速度快的鸡比生长速度慢的鸡发病率高；公鸡较母鸡发病率高。这可能与公鸡生长速度较母鸡快有较大关系。此病往往发生在饲喂的时间，所以有人曾经认为它是部分食欲亢进的肥胖肉鸡的一种急性、采食性心脑血管供血不足。

(2) 饲料与营养 研究发现，使用高营养浓度饲料发病率高；高蛋白饲料比低蛋白饲料发病率低；脂肪缺乏该病发生率高；高维生素饲料（维生素A、维生素D₃、维生素E、维生素B₁、维生素B₆与生物素）可降低发病率；使用植物油较动物油发病率低，这与植物油中亚油酸含量高，可降低心脏对儿茶酚胺的敏感性有关；饲喂颗粒饲料较粉料发病率高，这可能与蛋白质在破碎与制粒过程中产生的未知因子有关，而非提高生长率所致。

(3) 环境应激 连续光照会增加猝死症的发生率，连续光照可以为肉鸡提供最大限度的采食机会，加速生长，同时对肉鸡产

生强烈应激，比间隙式光照发病率高。各种的突然惊吓应激也能诱发肉鸡的猝死。

(4) 酸碱平衡 患猝死症死亡的肉鸡血清乳酸水平显著升高。在翼静脉注射浓度为 20% 的乳酸，可 100% 诱发肉鸡猝死症而死亡；而在嗉囊中灌注 5 毫升上述乳酸则结果不一致，但可以提高猝死症的发生率。经分析认为，饲料中葡萄糖含量高可使血液中乳酸水平升高，使酸碱平衡受到破坏，从而危害心脏功能而导致死亡。有人认为，饲料中电解质平衡问题可能与猝死综合征有关，饲料中的 Na、K、Cl 低于 200 毫克/千克时，可增加肉鸡的死亡率及猝死综合征的发生率。迄今为止，大多数人认为，这与缺氧及血液动力不足有关。

2. 临床征状与病理变化 本病多发生于体重大、生长速度快的肉鸡，时间多为 2~6 周龄，雄性鸡居多。患鸡死前无任何异常，行为正常的鸡突然出现平衡失调，猛烈扑动翅膀，强烈肌肉抽搐，急速拍打背部，伴有粗厉的尖叫，瞬间即可死亡。死后多背部着地，少数以侧面着地，颈与脚都呈伸展状态。

剖检可见，患鸡嗉囊、食道、胃肠内充满饲料，十二指肠内容物呈奶样外观，胸肌呈粉红色或表现苍白。肺脏弥漫性出血，气管内有泡沫状渗出物。肝脏增大、苍白、易碎，心室紧缩无血，心房扩张松弛，内有血凝块。肝脏、胃肠道及肠系膜高度充血，血管怒张。

3. 诊断 综合有关资料与实际情况，对于肉鸡猝死性综合征有以下诊断标准：外观健康，发育良好，死后出现明显的仰卧姿势；嗉囊、肌胃、肠道充盈有新鲜饲料，胆囊小或空；呼吸困难，肺淤血，水肿；循环障碍明显，心房扩张淤血，心室紧缩，后腔静脉扩张淤血；排除急性药物中毒、某些传染病、挤压致死现象。

4. 防治措施 对于本病尚无特效治疗方法，必须通过采取以下综合措施达到防治的目的。

(1) 良好的饲养管理，加强鸡舍通风，降低饲养密度。尤其是在冬季，避免氨气过浓，防止氧气不足。光照强度不易过强。对 3~20 日龄的肉鸡要进行限饲，即有一段时间的空槽时间。

(2) 使用植物油或通过使用酶制剂来控制，并减少动物油的添加量。

(3) 患病时，使用碳酸氢钾饮水 (0.62 克/只) 或拌料饲喂 (3.6 千克/吨) 进行治疗，可以明显降低发病鸡群的死亡率。

(4) 在饲料中增加生物素、维生素 E 的添加量或添加复合多维，补充硒，也可减少猝死综合征的发生。

三、肉鸡腹水综合征

肉鸡腹水综合征又称腹水症，是以明显的腹水与心、肺、肝脏功能衰竭为特征的一种非传染性疾病。曾一度认为与高海拔饲养环境有关，所以过去又被称为“高海拔病”。近年来，一些低海拔的地区亦有此病发生。本病主要侵害肉鸡，对于肉鸭、火鸡、蛋鸡及观赏鸟类的侵害亦有报道。在寒冷季节，死亡率明显增加。有的鸡群死亡率高达 35%，已成为影响肉鸡饲养业发展的一个严重问题。

1. 病因 肉鸡腹水综合征多发于 4 周龄以后，死亡高峰见于 5~7 周龄。公鸡约占患病鸡的 70%。此病高发季节是冬春季。引发的原因较为复杂，主要影响因素概括如下：

(1) 遗传因素 当今世界肉鸡的育种方向是向快大型发展，但心肺功能并未相应地充分改善，不能与其同步发展，以至于在快速生长期不能很好地适应体质本身的代谢需求，潜伏着一种心—肺衰竭的发病倾向。肉鸡机体的快速生长，以及为了支持这种快速生长而对氧气需求量的增长，超出了肺系统的发育与成熟程度，形成了异常的血压—血流动力系统。此外，起携氧和运送营养作用的红细胞，肉鸡比蛋鸡大，尤其是 4 周龄内的快速生长

期，这样红细胞不能在肺毛细血管内通畅流动，影响肺部的血液灌注，导致肺动脉高血压及右心衰竭。

(2) 营养因素 采食颗粒料的鸡发病率高于采食粉料的鸡。这是因为，饲喂颗粒料可以使肉鸡的采食量加大，提高了生长速度，对氧的需求量增加，从而导致腹水症。

高能饲料也有导致腹水综合征的发生。在不同的海拔地区，针对 0~7 周龄的肉鸡，在发病率方面，喂高能饲料（12 970 千焦/千克）比喂低能饲料（11 924 千焦/千克）的肉鸡高 4 倍。另外，肉鸡饲料中添加脂肪超过 4% 也可诱发腹水症。

(3) 环境因素 凡是影响肉鸡心肺功能的环境因素都可诱发腹水症。如高海拔地区，空气稀薄，氧分压低，造成慢性缺氧；鸡舍通风不畅，低温潮湿，二氧化碳、氨气等浓度过高，氧气减少。尤其是冬春季节饲养肉鸡，为保温而关闭门窗，加之燃煤取暖，更增加了耗氧量，致使舍内二氧化碳、氨气过多，从而慢慢缺氧；饲养密度过大，降低了平均供氧量，也导致氧气缺少；孵化期间高温、高湿，通风不良，可引起雏鸡早期腹水症。

(4) 肠道内氨的影响 肠道中氨的水平对于腹水症的发生率有显著影响，呈正相关。消化道内 75% 的氨是在细菌脲酶的作用下水解脲所产生的。肉鸡多余的氮则主要以尿酸的形式排出体外。尿酸进入胃肠道后，部分被细菌脲酶转化为脲再降解成氨。肠道内的氨可以改变核酸代谢，加快小肠黏膜的再生率，增加肠壁的厚度。而肠壁增厚可减少养分的吸收和运送，在降低生长率和饲料利用率的同时，也增大了对肠壁内毛细血管结构的压力，从而限制了正常的血液供应，进而加剧了肠道的高血压，血管充血，导致血管中液体渗出而形成腹水。

(5) 疾病因素 应激因素可导致腹水的发生。应激超过了肉鸡肺脏或心脏的正常功能，不能将足够的氧运到组织，从而导致组织缺氧。机体为了弥补组织缺氧而加快心脏跳动，以增加肺脏及其他组织脏器的血流量。此时，肉鸡心脏开始增大，当增大到

一定程度，血液倒流心脏，导致右心衰竭。由于小血管内血压过高，促使血液成分渗入腹腔形成腹水。

(6) 应激因素 肉鸡患传染性支气管炎、慢性呼吸道病、气囊炎性大肠杆菌病，呼吸困难，会造成机体慢性缺氧，导致心力衰竭而发生腹水；呋喃唑酮、莫能霉素、霉菌毒素、食盐、马杜拉霉素等中毒病可不同程度的发生腹水；维生素 E、硒的缺乏也可引发腹水病。

2. 临床症状与病理变化 该病表现为无任何预兆的突然死亡。大多数病鸡表现生长迟缓，羽毛蓬乱，精神沉郁，不愿活动，呼吸困难，食欲不振或废绝，个别可见下痢。病鸡腹部膨大，呈水袋状，触压有波动感，腹部皮肤变薄发亮。腹腔穿刺流出透明清亮的淡黄色液体。有的病鸡站立困难，以腹部着地呈企鹅状。

剖检可见，腹腔内有大量（50~500 毫升）清亮而透明的液体，呈淡黄色，部分病鸡腹腔内常有淡黄色的纤维样半凝固胶冻状絮状物，有时可呈血性。肝脏充血肿大，严重者皱缩，变厚变硬，表面凹凸不平，被膜上常覆盖一层灰白色或淡黄色纤维性渗出物。肺脏淤血充血，支气管充血。心脏体积增大，心包有积液，右心室肥大、扩张、柔软，心肌变薄，松弛、瘫软。肠道变细，肠黏膜呈弥漫性淤血。肾脏肿大、充血，呈紫红色。

3. 防治措施 该病无特效治疗方法。使用抗生素、增加维生素 E、生物素、硒或氯化胆碱并没有明显效果。另外，服用利尿剂或腹腔穿刺放出腹水，亦收效甚微。肉鸡腹水症不是单一因子所致，而是多种因子共同作用的结果，所以对其防治要采取综合性措施。

(1) 改善饲养环境，减少应激反应 调整饲养密度，改善通风条件，增加新鲜空气，减少舍内 CO_2 、 NH_3 等有害气体或灰尘，充足的氧气供应。减少慢性呼吸道病、大肠杆菌等肺部感染性疾病。尽可能降低因为更换垫料、喷雾消毒、昼夜温差、噪声

惊吓等的强烈应激，此时可在饲料中添加维生素 C（500 克 / 吨）或复合多维饮水或补充 K^+ 维持体内电解质平衡，以缓和应激反应。另外，合理搭配饲料，做到营养平衡全面。

（2）早期限饲 由于此病的发生日期越来越早，采取早期适量限饲可有效减少以后的腹水。在实际生产中，可以在肉鸡饲养的第三周（15~21 天）期间减少 10% 喂料，21 天以后恢复正常喂料时，采食量增加，可弥补前期亏重，出栏体重正常。减料方式可使用晚间定时熄灯或定时空槽，由此可减少腹水症的发生。

（3）抑制肠道中氨的水平 抑制肠道中氨的水平可减少腹水症的发生和死亡。在饲料中添加 125 毫克 / 千克脲酶抑制剂，可大幅降低死亡率 39.3%，并且日增重和饲料转化率都略有改善。其机理是给肉鸡饲喂脲酶抑制剂，既抑制了小肠和大肠中的脲酶活性，又降低了小肠和大肠内氨的含量，从而降低门脉排血器官的黏膜组织周转率与耗氧量，这样就有较多的氧气供机体利用，消除了造成腹水症及死亡的原动力。

（4）添加碳酸氢钠 碳酸氢钠作为一种碱性添加剂，可以降低肉鸡腹水症的发生率。在饲料中添加 1%~2% 可以中和低氧环境所引发的酸中毒，使血管扩张而使肺动脉降低，从而降低了腹水症的发病率。

（5）孵化补氧 孵化期的缺氧会造成胚胎的严重缺氧，从而导致肉鸡雏期鸡早期的腹水症。所以在后期，向孵化器内补充氧气能够产生有益的作用。

（6）防止继发感染 腹水综合征常继发大肠杆菌病或慢性呼吸道病，可选用氨苄青霉素或阿莫西林（10 克 / 100 千克水）、环丙沙星类（5~10 克 / 100 千克水）抗菌药物，防止继发感染。

四、肉鸡低血糖—尖峰死亡综合征

低血糖—尖峰死亡综合征（HSMS）是一种病原不明的传染

病，临诊感染的病例以发病率低，突然出现高死亡率（>0.5%），且至少持续3天，同时出现低血糖为特征。主要侵害7~14日龄的肉鸡，但最近报道在大到42日龄的商品代肉鸡中也有本病发生。

由于本病病原尚不清楚，无法特异性鉴定该病，仅能凭临诊诊断；又因为肉用雏鸡经受多病原感染，因而多次暴发的HSMS之间的关系也不清楚。至今已发现本病有两种临诊表现类型：A型和B型。A型是最初报道的病型，病征更严重，病程比B型更短；而B型病征轻微，但持续时间长。这表明HSMS或是由某一特定病原以不同形式引起的一种病（可能有另外的变化因素），或是由不同病原引起的征状类似的疾病。

1. 病原 至今尚未鉴定本病病原，从感染鸡中分离的12型禽腺病毒可致死鸡胚和鸡，但不引起HSMS。腺病毒可引起肉用鸡包涵体性肝炎，而且出现高死亡率和低血糖。

口服接种未处理的病鸡粪便和肠道盐水匀浆、通过0.45微米微孔滤器抽滤的粪便匀浆或粗制的病鸡脑磷酸缓冲盐水匀浆于敏感鸡，均可复制出本病。在一些HSMS人工感染的接种物中已证实存在IBV *Arkansas* 株和禽脑脊髓炎病毒，但目前尚不清楚鸡的这两种常见病毒在本病发生中的作用。

为了使HSMS的实验感染成功，口服接种1~2.5日龄的雏鸡，约2周后感染鸡停料2~6小时，有时还喷洒25℃凉水以引起轻微应激。在停料和应激1.5~4小时后，开始出现HSMS的临诊征状，病鸡血浆中葡萄糖水平明显下降，有时低至每升每天17毫克，而未感染的对照鸡未受停料和冷应激的影响，血浆中葡萄糖水平超过了每升每天159毫克。给鸡死亡以自反复发生本病的鸡场鸡舍内捕获的拟步甲虫也可复制出该病，但至今尚不知道是甲虫还是其他类似昆虫充当病原的机械或真正传播者。

其他认为与本病有关的因素是日粮，尤其是富含被氧化的动物副产品，喂以植物性全价日粮的鸡对败血性大肠杆菌易感性明

显增强，死亡率升高。病鸡饲养管理不当也可引发 HSMS。由于霉菌毒素或其他有毒物质可引起鸡突然发病和高死亡率。因此，曾一度怀疑其在本病发生中的作用，但至今尚未得到证实。

2. 临床症状和病理变化 病鸡表现寒冷、震颤，失明，大声叽叫，食欲减退，供给失调、蹲地，肢外伸和昏迷，饲养管理条件好的快速生长的公鸡最常受侵害。本病病鸡并非一定表现腹泻，但常见橘黄色黏性粪便。在急性临床症状消失后，常出现跛行。

该病无特异性肉眼病变，但肝脏偶见出血和坏死，胸腺明显萎缩，其他淋巴器官不同程度的受损，常见脱水和输尿管内尿酸盐沉积，轻微肠炎，直肠和盲肠内积液。本病也无特征性显微病变，但与肉眼病变一致。肝脏出现肉眼病变的病鸡见肝细胞坏死、肝动脉纤维样坏死，但在肠道和内脏相关性淋巴组织中罕见类似法氏囊严重坏死或淋巴样耗尽，但最近报道的病鸡却未出现这些病变。

在突然感染时，潜伏期可能为 10~12 天，病鸡排出含未消化饲料的湿性粪便和聚堆。若实验感染鸡未停料或受应激，则表现消化障碍及其引起的矮小后遗症，幸存鸡血浆呈深黄色。此外，病鸡类胰岛素生长因子—1 和生长激素明显减少。野外和实验感染急性低血糖病鸡胰岛素高血糖水平明显下降，但这些鸡的胰脏组织学正常，无细胞坏死的病变。

应激和强制停料可促进糖原分解成葡萄糖，以维持血中葡萄糖水平。倘若鸡缺乏高血糖素和 / 或糖原，则很快变为低血糖，HSMS 病鸡即缺乏高血糖素，又缺乏糖原。因此，在受应激或 / 和强制停料时，极易形成低血糖症。

3. 诊断 根据在 7~14 日龄出现死亡高峰的特点，仅可怀疑但不能诊断为 HSMS。发病率高高低不一，其他一些疾病也可引起尖峰死亡。可根据鸡的临床症状和低血糖症进行诊断。血浆和全血可用于测定葡萄糖，应用化学分析仪测定血浆含量是最准确

的方法，感染严重的病鸡血或血浆中葡萄糖水平介于每天每升 20~80 毫克。仅进行停料处理的未感染鸡不出现低血糖症，血糖水平每天每升高达 150 毫克。

4. 防治措施 目前，本病尚无特异性治疗方法，但由于过热过冷、氨气过多、通风不良、噪声或断料和/或停水等都是重要的应激因素。因此，尽可能保证良好的环境条件和持续供料、供水。补充多种维生素和电解质可有效减少死亡。

对野外和突然感染鸡，限制光照均可预防本病的发生，其生理学依据是在黑暗条件下的鸡可释放褪黑激素，糖原生成转变为鸡群传播到另一群时，控制拟步甲虫是非常重要的。以离心成带的类病毒粒子第四代毒接种 SPF 鸡胚实验室制备的福尔马林灭活的自家疫苗免疫肉用种母鸡，其仔鸡不能抵抗实验攻击。目前，正在以活疫苗进行实验性尝试。

五、脂肪肝综合征

脂肪肝综合征是一种脂肪代谢障碍性疾病，以肝脏脂肪过度沉积或伴有肝脏出血为特征。该病主要发生于笼养产蛋鸡，尤其是在炎热的夏季。

1. 病因

(1) 饲料中能量水平过高 饲料的高能量是引发该病的根本原因。过剩的能量可在肝脏中转变成脂肪，然后再转运到腹腔、皮下等处贮存。

(2) 营养不足（如蛋氨酸、胆碱、维生素 E、生物素、硒缺乏等） 其缺乏会导致肝脏中脂肪的转运过程发生障碍，使大量脂肪沉积于肝组织。

(3) 机体缺乏运动与环境温度过高 笼养鸡缺乏运动，环境温度高，导致能量的摄入超出了机体的能量消耗，能量物质就会以脂肪的形式贮存于体内，如腹腔、皮下、肝脏、血管等部位。

(4) 饲料中的黄曲霉毒素、脂肪酸败与其他一些未确定的致病因子(存在于菜粕、酒糟、苜蓿、蚕蛹等原料中)与此病发生也有一定关系。

(5) 遗传因素对此病也有一定影响 如白来航品系鸡较易发生该病。

2. 临床症状与病理变化 本病发生时,常出现产蛋突然下降,甚至停产,或达不到应有的产蛋高峰,个别病鸡突然死亡。发病率在5%左右,严重者可达30%,死亡率高低不等,一般不超过5%。鸡体重多数过肥,体重一般超过20%~25%,腹部膨大并柔软,并出现下垂。冠与肉髯苍白贫血,上面挂有皮屑。笼养鸡较平养鸡多发,而且发病急速,往往发现时鸡已死亡。发病初期,鸡群看似正常,但高产鸡的死亡率突然增高。

急性死亡时,鸡头部、冠、肉髯和肌肉苍白。体腔内有大量血凝块,并部分的包着肝脏。肝脏明显肿大,色泽变黄,质脆弱易碎,有油腻感,并有条破裂区域和小的出血点,从而充斥腹腔。腹腔、内脏表面、皮下、骨盆腔及输卵管周围均积有大量脂肪。如果产蛋高峰的鸡只死亡,剖检可在输卵管内见正在发育的蛋。

3. 防治措施 营养要平衡,能量的摄入不要超出品种的能量需求。

随着蛋鸡品种的改良,对能量的需求愈来愈高。部分优良品系要求禽用代谢能水平在11 924千焦/千克左右。因此,有时需要油脂来提供能量。这就要求在饲喂量方面要严格控制,防止鸡只过肥,尤其是在产蛋后期。

从育成母鸡开始就应该称料限量饲喂,以保持适当的体重。只有这样,才能在产蛋期做到很好的预防。

饲料中要有足够而平衡的营养成分,如蛋氨酸、胆碱、维生素E、生物素与硒。在饲料中,胆碱500毫克/千克、维生素E 35国际单位/千克、生物素0.06毫克/千克、硒0.35毫克/千克

(在全价料中以纯品计算),才能满足产蛋鸡的营养需要。添加蛋氨酸时,要以氨基酸平衡为基础进行,尤其是当前的氯化胆碱产品的实际含量与标示的不符,会导致胆碱含量不够。胆碱不够,造成更多的甲基由蛋氨酸来提供,从而导致蛋氨酸的不足。所以,对于患脂肪肝的鸡群,使用0.1%蛋氨酸饮水,或者使用液体胆碱饮水都有预防或减缓病情的作用。

限制部分含有致病因子的原料添加量,如菜粕、酒糟、苜蓿、蚕蛹粉等;防止饲料霉变,尤其是黄曲霉毒素的产生。另外,所用油脂一定要新鲜,不能酸败变质。

对于患病鸡群,首先降低代谢能水平,提高粗蛋白1%~2%,关注能量蛋白比要合适。另外,在饲料中增加蛋氨酸与胆碱等嗜脂因子的营养水平,超量添加复合多维也有较好疗效。此外,在全价配合饲料中每吨额外添加维生素E 15国际单位,生物素0.15毫克,维生素B₁₂15毫克,连用2周,可减轻鸡群的病情。

六、鸡大肝大脾病

大肝大脾病(BLS)是由大肝大脾病病毒引起的传染性疾病。其特征是成年鸡特别是肉种鸡产蛋下降、死亡率增加及肝、脾肿大,而蛋鸡群却很少发生。在美国,该病与称之为“原发性羽毛脱落综合征”的疾病有关。澳大利亚1980年首次发生该病。

1. 病原 BLS病原是一种RNA病毒,其基因组序列与人戊型肝炎病毒(HEV)的同源性达62%。病毒感染鸡肝悬液经氯仿和乙醚处理后仍具有感染性,但56℃1小时或37℃6小时后即失活。于4℃或-20℃放置数月,-80℃保存3年病毒滴度不发生变化,但0.05%土温20、0.1%NP40、0.05%甲醛处理后,病原感染性丧失1000倍。病原可能通过静脉接种鸡胚增殖,但对鸡胚或鸭胚肝细胞却不敏感。

2. 临床症状与病理变化 发病率和死亡率低,病鸡鸡冠和

肉垂苍白，精神沉郁，贫血，以泄殖腔周围羽毛脏乱或占有面糊样排泄物。临床症状差异很大，主要表现为隐性感染，生产性能不佳，成熟延迟，过早换羽，不能达到产蛋高峰，产蛋下降20%，并在3~4周时间死亡率增加1%。处于感染期和明显恢复期的几周内产小蛋，蛋壳薄而色泽淡。但可入孵种蛋的内在品质、受精率及孵化率均不受影响。

最明显的病变是脾脏和肝脏肿大。脾脏是正常的2~3倍，脾脏浆膜面或切面有多处苍白灶，在发病后期更明显。肝脏浆膜下有许多小出血点，肝损伤时出现黄疸。

其他病变还包括肺充血水肿，肠炎特别是十二指肠严重，卵巢退化，伴有卵黄性腹膜炎，肾水肿，胰脏苍白或出血斑。

3. 诊断 成年鸡出现典型的肝脾肿大，脾脏与体重之比超过0.001，即可做出初步推断。确诊还需检测抗原或抗体，一般抗原先于或同时与抗体出现在血清或组织中。在急性感期的3~4周间隔内，若抗体滴度或血清阳性鸡数量增加则可以确诊。在实验感染禽腺病毒、禽痘病毒、传染性喉气管炎病毒或传染性支气管炎病毒的SPF鸡组织中不含BLS病毒抗原。

应与其他引发肝脾肿大的疾病相区别，如II型腺病毒、马立克氏病病毒、网状内皮组织增生症病毒、禽白血病病毒、大肠杆菌和鸡毒支原体等。亦应排除产蛋下降综合征病毒或鸡毒支原体引起的产蛋下降征状。

4. 防治措施 目前，还没有有效的药物和疫苗。将感染鸡群移走后，对鸡舍彻底清洁消毒可以防止下一批鸡群感染。人员流动可将携带的BLS病原传给易感鸡群，所以加强生物安全措施有利于减少该病的传播。

七、禽 肾 炎

禽肾炎是由禽肾炎病毒引起的主要侵害雏鸡肾脏呈亚临诊症

状的一种急性、高度接触性传染病。

1. 病原 禽肾炎病毒属于星状病毒科的 RNA 病毒。病毒粒子直径为 28 纳米，从形态学上很难与微 RNA 病毒区分开。其基因组结构与人的星状病毒相似，和其他星状病毒存在遗传差异。与哺乳动物星状病毒的区别在于，不需要胰酶亦能在组织培养中增殖。病毒在胞浆中复制，耐受乙醚、氯仿、胰酶和酸 (pH3.0)，对热相对不稳定，50℃ 时氯化镁有部分稳定作用。

接种病毒的鸡胚，可发生呈现全身性出血和水肿、发育迟缓、死亡。病毒在鸡胚肾细胞上生长良好，但不适应鸡胚成纤维细胞、鸭胚成纤维细胞及 Vero 细胞、MDCK 细胞等。

病毒具有多个血清型，即使是同一血清型的不同毒株，对鸡的致病力存在差异。

2. 流行特点 目前，已知鸡可感染本病，在火鸡中存在病毒抗体。禽肾炎病毒可通过直接或间接接触传播，同时亦具有经蛋垂直传播的可能性。各种年龄的鸡均可感染，但 1 日龄鸡最易感。人工感染仅雏鸡出现临床症状和明显的肾脏病变，而对蛋鸡的产蛋率或蛋质量无明显影响。

3. 临床症状与病理变化 1 日龄鸡感染病毒后，仅有一部分鸡只出现一过性腹泻，排白色稀粪，增重减缓。剖解可见，肾脏颜色变淡，肿胀，尿酸盐沉积。成年鸡呈隐性感染，不出现肾炎病变。产蛋鸡的蛋品质没有变化。

4. 诊断 根据流行特点和病理变化做出初诊。在本病急性感染早期，应用抗禽肾炎病毒的特异性荧光抗体染色受感染的肾脏，可检出特异性病毒抗原。亦可通过病毒分离、中和试验、ELISA 等实验室手段进行确诊。

肾型传染性支气管炎：多见于 3~10 周龄鸡，呼吸道症状出现在肾脏感染之前，两侧肾脏肿胀，有尿酸盐沉着，质地变硬；死亡率高；成年鸡产蛋量和蛋品质均下降。

鸡传染性法氏囊病：3~6 周龄雏鸡多发，死亡率高，法氏

囊肿胀、出血或内容果酱样物，胸部及腿部肉出血。

内脏型痛风：肾脏常呈一侧萎缩，一侧明显肿胀，肾脏颜色变黄，有大量尿酸盐沉着；输尿管增粗，有多量白色尿酸盐，有时可见硬固的结石；心外膜、心包膜、心包腔、肝被膜均见多量尿酸盐覆盖。

5. 防治措施 目前，对于本病尚无特异性治疗方法，使用大黄苏打片每只鸡每天 0.1~0.3 片，连用 5~7 天，可减缓病情。

八、鸡传染性病毒性腺胃炎

鸡传染性病毒性腺胃炎是指在感染鸡病变组织中检查到病毒，并具有显微的器官炎症的传染性疾病。该病病原的分类地位还未确定。对鸡的生产性能影响很大，发生传染性病毒性腺胃炎的肉鸡群的饲料转化率一般比正常低 10%，造成的经济损失巨大。

1. 发病特点 自然发生的传染性病毒性腺胃炎仅见于商品肉鸡，多数是幼龄鸡。传播途径还不清楚，但雏鸡经口和体腔内接种可发生感染。

2. 临床症状与病理变化 自然或人工感染雏鸡比未感染雏鸡明显小。临床表现主要是生长迟缓，苍白，消瘦，粪便中有未消化或消化不良饲料。剖解可见，腺胃肿大呈灰白至黄色斑驳状。切面上看，腺胃壁增厚，有皱褶，乳头不明显。部分腺体肿胀，用手指轻压后从腺体中流出白色黏性物。腺胃组织学病变，主要是深部非化脓性、坏死性炎症。

3. 诊断与防治措施 根据肉眼和显微观察腺胃炎变化可以做出初步诊断。在病变部位观察到病毒才能确诊。

除鸡传染性病毒性腺胃炎病毒外，还有许多致病因子与腺胃肿大或腺胃炎有关，包括低纤维日粮、饲料生物胺及霉菌毒素、

呼肠孤病毒、腺病毒、致肿瘤病毒、隐孢子虫等。呼肠孤病毒感染可引起鸡腺胃轻微肿大，但无炎症变化。

目前，还没有特异的预防和治疗方法。

九、痛 风

痛风是尿酸盐沉积于内脏器官或关节腔而形成的一种代谢性疾病。该病主要发生于鸡，尤其是以肉仔鸡和笼养鸡多发。有的鸡群发病率高达 40%，死亡率很高。水禽与火鸡亦会发生。

1. 病因

(1) 营养性因素

① 饲料中核蛋白与嘌呤碱原料过多。粗蛋白含量丰富的动植物蛋白原料，如豆饼、花生饼、鱼粉、肉粉、肉骨粉、动物内脏组织等含核蛋白和嘌呤碱较高。核蛋白水解时产生蛋白质及核酸，最后以尿酸的形式排出体外。若饲料中核蛋白及嘌呤碱类饲料过多，核酸分解产生的尿酸超过机体的排出能力，大量的尿酸盐就会沉积在内脏或关节中，从而形成痛风。

② 饲料中钙过剩或草酸过高。常用钙源原料石粉与贝壳粉中的主要成分为可溶性碳酸钙。若饲料中贝壳粉或石粉过多，超出机体的吸收及排泄能力，导致肾损害，也可能阻滞尿酸排除，增高血液中尿酸水平。同时，大量的钙盐会从血液中析出，沉积在内脏或关节中，从而形成钙盐性痛风。

③ 维生素 A 缺乏。维生素 A 具有维持上皮细胞完整性的功能。若维生素 A 缺乏，会使肾小管上皮细胞的完整性遭到破坏，造成肾小管的吸收排泄障碍，导致尿酸盐沉积而引起痛风。

④ 饮水不足。断水时间过长、舍温过高或长途运输造成的饮水不足，会造成机体脱水，机体的代谢产物不能及时排出体外，从而造成尿酸盐沉积在输卵管内，阻塞而发病，导致痛风。

(2) 中毒性因素 许多药物对肾脏有损害作用，如磺胺类与

氨基糖苷类抗菌药物等在体内通过肾脏进行排泄，影响维生素 A 的吸收，尤其是药物应用时间长，量过大，对肾脏有潜在性的毒害作用；霉菌毒素污染的饲料可引起中毒，如黄曲霉毒素、赭曲霉毒素、卵孢霉毒素等都具有肾毒性，并引起肾功能的病变，导致痛风；慢性微量元素中毒也可引起肠道炎症和肾脏机能障碍，并影响维生素 A 的吸收，从而导致痛风。

(3) 传染性因素 一些重要传染性疾病，如传染性支气管炎、传染性法氏囊炎、传染性肾炎、沙门氏菌病、大肠杆菌病、球虫病等常可诱发痛风。此类疾病可导致肾炎和肾功能衰竭。家禽在幼龄阶段如果被感染此类疾病，则产生肾损害，肾功能出现减退，待后备家禽性成熟后，为了产蛋需要，饲喂高钙量的饲料，育雏期肾脏受到损害的禽则无法排除高水平的钙，从而导致痛风。

2. 临床症状与病理变化 根据尿酸盐在体内沉积的部位不同，临床上分为内脏型与关节型痛风，有时二者可同时发生。

(1) 内脏型痛风 多呈慢性经过，可导致死亡。病鸡食欲不振，精神较差，贫血，鸡冠苍白，脱毛，羽毛无光泽，爪失水干瘪，排白色石灰渣样粪便，病鸡呼吸困难。内脏型痛风剖检时，可见尿酸盐在腹腔内沉积，心脏、肝脏、肠道、肠系膜、胸腹膜、肾脏、脾脏等表面有大量白色石灰渣样尿酸盐沉积，严重者肝脏与胸壁黏连。肾脏肿大，有大量尿酸盐沉积，红白相间，呈现花斑状。两条输卵管肿胀，有大量白色的尿酸盐沉积，严重者可形成结石，呈现圆柱状，肾脏中尿结石呈珊瑚状。

(2) 关节型痛风 可见跗关节、翅关节肿大，跛行。在关节周围及关节腔中，有白色尿酸盐沉积或白色黏稠状液体，关节周围的组织由于尿酸盐沉着而呈白色，严重者尿酸盐可沉积成痛风石。有些骨关节面溃疡及关节囊坏死。

3. 防治措施

(1) 预防 预防控制本病的发生，要根据家禽不同阶段的营

养需要，合理配制饲料，考虑可消化蛋白水平与氨基酸平衡。粗蛋白水平不宜太高，尤其是产蛋禽的饲料。

尽量避免饲料中的钙含量过高以及钙磷比例失调。后备母鸡饲料中的钙不应超过 1%，开产前最好使用预产期饲料，含钙量控制在 2.5% 左右为宜。然后，再过渡到产蛋期饲料，将钙水平逐渐提高到 3.2% 以上。

饮水要充足，饲料严禁霉变产生毒素，维生素添加要充分。平养家禽适量增加运动。避免滥用药物，在鸡群发生时要按量、按疗程投药，尤其是对磺胺类药物的使用更要慎重。

碳酸氢钠能使尿液呈碱性，易导致形成结石（主要成分是 Ca—Na 尿酸盐晶体）。因此，在改善蛋壳质量或减轻热应激时，只能使用推荐剂量，1% 即可，不可超过 1.5%。患痛风的鸡群禁止添加碳酸氢钠。

(2) 治疗 使尿液酸化以溶解肾结石，保护肾功能。经研究表明，在饲料中添加氯化铵（≤10 千克/吨饲料）、硫酸铵（≤5 千克/吨饲料）、DL—蛋氨酸（6 千克/吨饲料）、2—羟—4 甲基丁酸（HMB, A limet）（≤6 千克/吨饲料）都能使尿液酸化，减少由钙诱发的肾损伤，减少死亡率。

用肾肿解毒药或肾肿灵、肾宝等药物饮水，每天使用 8~12 小时，有助于尿酸盐的溶解与排泄。

添加维生素 A 或鱼肝油，以维生素 A 计算剂量为 5 000~10 000 国际单位/千克。

多饮水，配以嘌呤醇、利尿药、乙酰水杨酸钠等可抑制尿酸的形成，增加尿酸盐的排除。

十、产蛋鸡笼养疲劳症

笼养鸡疲劳症是笼养蛋鸡特有的营养代谢性疾病，是由多种因素导致成年蛋鸡骨钙流失，从而造成骨质疏松的一种营养代谢

病。高产笼养蛋鸡在夏季容易发生此病。

1. 病因

(1) 饲料中钙源不足 由于产蛋鸡营养需要设定不准确，没有根据产蛋的各个阶段对钙的需要及时调整饲料配方，不适合产蛋期对钙的需要；饲料配方设计不合理，钙设计水平不到 3.2% 以上；钙源原料质量存在问题，如石粉、贝壳粉等，尤其是劣质鱼粉、骨粉、肉骨粉、磷酸氢钙等。

(2) 饲料中钙、磷比例不当 目前，优良品种蛋鸡的产蛋期，在饲料中钙含量要在 3.2% 以上，有效磷含量在 0.4% 左右。随产蛋日龄的延长，对钙的需要量还会轻度提高，后期要达 3.5%；而有效磷的需要量则稍有下降，可以从产蛋高峰的 0.42% 以上降至 0.38% 左右。只有当钙、磷比例适当时，肠道对钙、磷的吸收及机体利用钙、磷的能力最强，否则会导致它们的吸收率与机体的利用率降低。

(3) 饲料中维生素 D 不足与脂肪缺乏 维生素 D 可促进肠道对钙、磷的吸收，不足时会发生钙、磷吸收与利用的障碍。另外，维生素 D 等脂溶性维生素必须溶解于脂肪中才可在小肠中被吸收利用。当缺乏时，就会造成维生素 D 的吸收障碍。

(4) 饲料污染 饲料被黄曲霉等毒素污染，锰过高也可能发生继发性缺钙。

(5) 运动缺乏 产蛋鸡在笼内没有活动的余地，也不能舒适地蹲伏，长期站立，腿脚必然疲劳。活动的缺乏引起笼养鸡骨骼发育低下，骨骼的功能不健全，抗逆能力低下。如果育成期转笼过早，或鸡笼底部丝网宽度不合适，也会导致疲劳症的过早发生。

2. 临床症状与病理变化 发病初期产蛋率下降，蛋壳变薄或产软壳蛋。随病情发展，病鸡表现出站立困难，不能控制两腿，腿软无力，负重时呈弓形，以飞节和尾部支撑身体，甚至发生跛行、骨折、瘫痪常侧卧笼内。随后，症状渐渐加剧，骨质疏

松脆弱，肋骨易折，肌肉松弛，腿麻痹，翅膀下垂，胸骨凹陷弯曲，不能正常活动。病可影响其活动，从而不能充分采食与饮水，产生脱水现象，逐渐消瘦直至死亡。无明显症状的鸡，产软壳、薄壳蛋，产蛋量下降，种蛋孵化率降低。抗应激能力下降，常会因为人工拣蛋时受到惊扰或啄斗，突然挣扎而死亡。

实质器官无肉眼可见变化，卵泡发育正常。其特征是骨骼脆性增大，易于骨折。骨折常见于腿骨和翼骨，胸骨常凹陷、弯曲。肋骨特征性向内弯曲，有的可出现骨折。骨壁薄，在骨端处常发现肌肉出血。

3. 防治措施

(1) 饲料中实际钙、磷含量要充足，比例要适当，维生素 D 要充足。钙不低于 3.20%，有效磷不低于 0.40%。要注意，在产蛋高峰期的钙源补充，可在下午 5 时每 1 000 只鸡补喂 3~5 千克大颗粒贝壳粉，同时将微量元素略增加，这对蛋壳强度的增加与防止疲劳症的发生有帮助。维生素 D₃ 含量要达 3 500 国际单位/千克（以纯品计算）。同时，应防止饲料放置时间过长或霉败，以防维生素 D₃ 被氧化分解而失效。

(2) 制定配方要合理。依据产蛋的不同阶段及实际生产表现水平进行调整，使用合格原料，禁止使用劣质钙、磷源原料，如劣质的石粉、磷酸氢钙、骨粉、肉骨粉等。

(3) 为了保证骨骼发育良好，上笼时间不宜过早。应在 17~18 周龄，在此之前实行平养，自由运动，保证鸡只的充分活动与骨的充分发育。上笼后经 2~3 周的适应过程，可以正常开产。鸡笼不应因为节省空间而过于狭小。发生疲劳的鸡只要腿脚没有严重畸形，可移至宽松的笼内继续饲养，或集中起来，改为平养，置于阳光充足的地方，可望在短期内恢复。

(4) 饲料中最好添加 1%~3% 的脂肪。动植物油脂均可，大豆磷脂效果也不错。可以促进对脂溶性维生素，尤其是维生素 D₃ 的吸收与利用。

(5) 防止使用霉变的原料，控制锰的含量在正常范围内 锰的需要量在 150 毫克/千克。

十一、啄 癖

啄癖是禽类生产中常见的一种病，主要表现为啄羽、啄趾、啄背、啄肛、啄头等。轻者使鸡受伤，造成生产性能下降，重者造成死亡。如控制措施不适当或不及时，啄癖会很快蔓延开来，造成重大的经济损失。

1. 病因

(1) 饲料中营养成分缺乏或不平衡 饲料中缺乏蛋白质，氨基酸不平衡，尤其是缺乏含硫氨基酸时，易导致啄羽、啄肛。饲料中纤维素水平过低也易导致啄癖。钙、磷含量过低或钙磷比例不当，会引发啄蛋、啄趾。另外，维生素与微量元素的缺乏也会导致各式各样的啄癖。忘记在料中添加食盐或食盐添加量不够也易引发啄癖。

(2) 饲养密度过大，通风不良，缺乏运动，采食饮水不足，皆会让鸡产生不舒服的感觉，从而导致相互啄。

(3) 光照过强或光照突然增加，鸡群产生兴奋应激，从而乱啄。产蛋鸡在较强光照下不能安静产蛋，常在匆忙间产蛋，然后肛门外突，而招致其他鸡来啄。

(4) 皮肤上有寄生虫或长有疥癣时，搔痒难耐，也会导致自啄羽毛，有创伤后引致其余的鸡来啄。

(5) 断喙不理想，是产蛋鸡发生啄癖的主要原因。

(6) 育雏鸡舍温度过高或过低，引起雏鸡拥挤可诱发啄癖。

(7) 鸡群长势不均匀，容易出现以大欺小、以强欺弱的现象。

2. 临床症状与病理变化 病鸡群会自我啄或相互间啄斗，除去表现出啄羽、啄趾、啄背、啄肛、啄头外，有时还会伴随啄

食地上的羽毛，啄食垫料，挖取沙土并吃食。患病严重的鸡有时会出现脱毛现象，在产蛋鸡脱肛亦较多见，严重者有时还出现肛门翻出，肠道脱出，多数鸡只围攻，直至被啄死亡。此病常见于春夏或夏秋交替时间。

3. 防治措施 加强饲养管理，正确断喙。雏鸡于6~9日龄断喙，可有效预防啄癖。合理分群。按鸡的品种、年龄、性别、体重等分群饲养，以避免发生啄斗。鸡舍通风要良好，温度与湿度要适宜。饲养密度不要过大，光照不要过强。利用自然光照时，如果发生啄癖，可在窗口上悬挂红色的帘子或使舍内光线变暗。饲料要合理配制。根据鸡的营养需要来合理设计产品，尤其是要注意禽代谢能、粗蛋白、能量蛋白比、氨基酸（特别是含硫氨基酸）、维生素与微量元素等各项营养指标。产蛋箱要足够，并设置在较暗的地方，使母鸡有安静的产蛋环境。

对于发生患病的鸡群，可采取下列一系列措施进行补救。饲料中可添加0.2%硫酸钠或2%可食用石膏粉或商品用治疗啄癖的药物；用0.1%的蛋氨酸饮水或0.5%~1%的食盐水饮水，同时添加电解多维予以配合治疗；养殖人员要不间断在鸡舍内走动巡视，转移鸡的注意力，将受伤鸡隔离饲养。

十二、肌胃糜烂症

肌胃糜烂症是由于饲喂过量的鱼粉而引起的一种群发病。主要表现为肌胃发生糜烂和溃疡，甚至穿孔。

1. 病因 此病的发生与饲料中添加鱼粉过量有关。鱼粉在生产加工、贮存过程中会产生或污染一些有害物质，即溃疡素、组胺、霉菌毒素和细菌毒素。它们会导致胃肠内环境改变，腐蚀胃肠道黏膜，引起消化系统紊乱而腹泻。另外，有些鱼粉生产者在鱼粉中掺入羽毛粉、皮革粉、尿素等高蛋白原料提高蛋白指标，掺入棉粕、花生壳等来降低成本，这样不但使鱼粉中的蛋白

质与氨基酸质量下降，而且还残留有重金属、酚和其他有机物，对鸡的消化道产生严重刺激，协同其他因素诱发肌胃糜烂症。

2. 临床症状与病理变化 病鸡冠与肉髯苍白，沉郁嗜睡，食欲下降，闭眼缩颈，羽毛蓬乱，步态不稳。嗉囊外观呈黑色，倒提时用手挤压嗉囊从口中流出黑褐色液体，稀薄如酱油色。出现腹泻，排出棕色或黑褐色软便，肛门周围羽毛黏有黑褐色粪便。严重者快速死亡，轻度者渐进消瘦，衰竭而死。

剖检时，发现嗉囊呈黑色，肌肉苍白，口腔到直肠的消化道有暗褐色液体，尤其是嗉囊、腺胃、肌胃内积聚特多。腺胃松弛、无弹性，乳头部扩张膨大。肌胃黏膜面皱襞排列不规则，肌胃与腺胃结合部位，以及在十二指肠开口部附近有程度不同的糜烂及米粒大或较大的散在性溃疡。严重者在腺胃与肌胃间穿孔，流出多量暗黑色黏稠液体。十二指肠病变显著，内容物黑色，黏膜易剥离，肝脏苍白，脾脏萎缩，胆囊扩张。

3. 防治措施 采购鱼粉时，必须慎之又慎。注意鱼粉色泽、气味，正常鱼粉应该呈黄棕色至黄褐色，气味咸腥。如果呈现红色，组胺与溃疡素含量高；如果呈现黑色，表明氧化严重而变质，使用价值降低或已失去。气味若为腥臭及刺臭氨气为异常。鱼粉的质量控制要采取综合措施，在化验检测中要关注氨基酸的组成，同时要配合使用立体显微镜检。有条件的话，要到生产厂家实地考察，将质量控制延伸到生产厂家。

正确掌握鱼粉在饲料中的使用方法。鱼粉营养价值较高，氨基酸组成比较合理。但要控制好添加比例，一般在配合料中添加2%~3%即可，不要超过5%，否则易发生肌胃糜烂症。

对于患病鸡群进行治疗时，首先要及时更换饲料，使用优质鱼粉或将鱼粉撤出。饮水中加入0.4%碳酸氢钠，早晚各饮一次，连饮3天。饲料中添加维生素K₃，促进溃疡面的愈合。在饲料中添加治疗溃疡素有效药物，如甲腈咪胺、西咪替丁10毫克/千克。

十三、卵黄性腹膜炎

卵黄性腹膜炎是卵巢释放的卵黄误入腹腔，进而导致腹腔炎症。

1. 病因

(1) 当成熟卵黄即将向输卵管伞落入时，鸡突然受到惊吓，从而误入腹腔中。

(2) 饲料中钙、磷的缺乏或不平衡，维生素 A、维生素 D₃、维生素 E 不足，蛋白质过高，使代谢发生障碍，进而损伤卵巢、卵泡膜或输卵管伞损伤，致使卵黄落入腹腔中。

(3) 继发于一些传染病，如鸡白痢沙门氏菌病、大肠杆菌病或新城疫等。

(4) 种鸡产蛋鸡过早的人工授精或者进行人工授精时，翻肛人员动作过于粗鲁，较重的压迫鸡只腹部。

2. 临床症状与病理变化 患病鸡不产蛋，随后精神不振，食欲降低，行动迟缓，腹部过于肥大而下垂，以至于腹部拖地。诊断时，触摸鸡只腹部时，鸡呈现疼痛状，有时有液体波动。

剖检病鸡时，可见腹腔内有很多卵黄和大量脂肪堆积，出现纤维素性渗出物，以至于引起肠粘连，有时还出现腹水，伴有程度不同的异味。

3. 防治措施 一旦患发此病，无治疗的价值，关键是根据患病原因，制定相应的有针对性的预防措施。

饲料中的各种营养成分要平衡，尤其是蛋白质水平要合理与氨基酸要平衡，同时关注能量蛋白比。钙、磷与各种维生素要充足，钙、磷比要合适。在配方合理的情况下，控制好所使用的各种原料，不能出现掺假、霉变等。

在产蛋期间，一定要保持一下安静的环境，防止受到突然惊吓。种鸡人工授精时间不宜过早，蛋种鸡一般不早于 25 周龄，

肉种鸡一般不早于 28 周龄。当种鸡进行人工授精时，翻肛人员动作要轻，不能过于用力挤压鸡腹部。

及时净化鸡群，防止一些传染病的发生。一旦发现此类，患病鸡只应及时淘汰。

第十章 家禽中毒病

一、喹乙醇中毒

1. 病因 对喹乙醇的性质了解不够，使用时盲目加大剂量或长时间连续投药，导致中毒或蓄积中毒。喹乙醇加入饲料时混合不均匀，部分家禽摄取过量而中毒。在应用中弄错了用药量。使用成品饲料时，有的已添加了喹乙醇，而饲喂时又重新添加，导致实际用量过大而中毒。目前，市面上的许多兽药，名义上为中药制剂，实际上是以喹乙醇为主要有效成分，使用者根据中药制剂一般毒性较小的常识，在使用时很容易加大剂量或用药时间过长，而导致中毒。投药方法不当也是造成中毒的原因之一。喹乙醇几乎不溶于冷水，若通过饮水给药常能引起中毒。

2. 临床症状与病理变化 鸡、鸭喹乙醇中毒时，视中毒程度的深浅，禽体表温度可降至 $36\sim 39^{\circ}\text{C}$ 不等，禽群羽毛蓬松，拥挤在一起取暖，低温季节症状更为明显。腿肌神经麻痹，腿软，早期勉强以关节着地行走，后期则完全瘫痪，常可见关节红肿。中毒症状的出现时间与喹乙醇摄入量的大小呈正相关。鸡饲料中喹乙醇含量达 700 毫克/千克时可以在 24 小时内出现典型中毒症状，72 小时内可见大量死亡。蓄积性中毒常在投药后 20 天左右出现零星死亡。中毒症状的严重程度与禽龄有关，日龄小者中毒较深，症状表现较早；日龄大者症状出现较迟；但相同日龄者则以强壮、采食量大的个体首先出现中毒症状。鸭对喹乙醇的耐受能力大于鸡，饲料中喹乙醇含量在 1 000 毫克/千克以下不会出现急性中毒死亡。凡中毒后的禽群，即使已经停喂含喹乙醇的饲料，但死亡仍持续很长时间。

病死禽剖检，可见口腔内有大量黏液。血液凝固不良，呈深紫褐色。腺胃充血，间有出血，肌胃角质膜下有出血点或出血斑。肠浆膜面有少量针尖大出血点，十二指肠黏膜呈弥漫性出血，盲肠扁桃体肿胀、出血，泻殖腔严重出血。有些家禽胃肠内容物呈浅黄色，肠黏膜为黄色。肝重度黄染或肿大淤血，质脆易碎。肾肿大淤血，呈紫黑色，有大量出血点。心脏扩张，心冠脂肪有小点状出血，心肌充血或出血，心外膜严重充血、出血，心包液增多。肺有少量出血点。腿部肌肉有出血点和出血斑。

3. 防治措施 用喹乙醇做饲料添加剂或防治疾病时，应正确地按剂量投药。做饲料添加剂的用量是每千克饲料中加入25~35毫克。用喹乙醇预防某些细菌性疾病时，每千克饲料中拌入50~80毫克，连用3~4天为一个疗程；用于抗菌治疗的剂量为20~30毫克/千克，个体投服或拌料喂服，每天一次，连用2~3天，必要时隔几天重复一个疗程。

喹乙醇混料喂服时，搅拌必须均匀。如发现有中毒现象时，应立即停药。从家禽发病死亡情况来看，喹乙醇中毒后引起死亡较为迟缓，一般在停药后2~3天才开始大批死亡，易造成误诊，必须注意。

目前，仍未见对喹乙醇有效解毒方法的报道。治疗该病时，只能采取一些辅助性治疗措施以减少损失。可在饮水中交替投放0.1%~0.2%的碳酸氢钠、6%~8%的蔗糖或3%~4%的葡萄糖，以加强肾脏的排泄作用及肝脏的解毒功能；也可同时投喂相当于营养需要3~5倍的复合维生素或0.1%的维生素C，但切忌抗生素类药物治疗。

二、磺胺类药物中毒

1. 病因 用药剂量过大或服用时间过长；添加于饲料中服

用时，药片粉碎不细，搅拌不匀，可能使部分家禽服用过量；服用后未给予充足的饮水等。磺胺类药物中毒的另一个重要原因是，在服用溶解度较低的磺胺药如磺胺噻唑（ST）、磺胺嘧啶（SD）、磺胺甲基嘧啶（SM1）、磺胺甲基异噁唑（SMZ）等时，未同时服用等量的碳酸氢钠，造成大量结晶析出，损伤肾脏，引起中毒。

2. 临床症状与病理变化 急性中毒主要表现兴奋、拒食、腹泻、痉挛、麻痹等症状。慢性中毒病例，常见于大量用药或连续用药超过1周时，表现精神沉郁，食欲减少或消失，渴欲增加，体温增高，贫血，黄疸；头部肿大，呈蓝紫色，鸡冠苍白；羽毛蓬松，翅下出现皮疹；便秘或腹泻，粪便呈酱油色；仔禽生长缓慢，成年家禽产蛋量下降或停产，产软壳蛋或薄壳蛋，蛋壳粗糙。

剖检可见，肾脏肿大，呈土黄色，表面有紫红色出血斑；输尿管显著增粗，并充满尿酸盐。严重病例可见整个肠道黏膜有大小不等的出血斑。腺胃和肌胃角质膜下有出血点。肝肿大，紫红色或黄褐色，表面有出血点或出血斑。胆囊肿大，充满胆汁。肺水肿，心脏表面呈刷状出血斑纹。皮下、肌肉（特别是胸肌和腿肌）明显出血。

3. 防治措施 使用磺胺类药物一定要严格掌握剂量，投药时间不宜过长，一般雏禽3天，成年家禽5天，然后停药1~2天，再使用第二疗程。拌料必须混合均匀，同时给充足饮水。溶解度较低的磺胺药配合等量碳酸氢钠同时服用，就能预防磺胺类药物中毒的发生。

发生磺胺类药物中毒后，应立即停药，尽量多饮水。可服用1%~5%碳酸氢钠溶液，以防引起肾脏尿酸盐沉积。饲料中多维生素可提高1~2倍。如出血严重，可再补充0.5%维生素K₃，拌料喂服。对于严重病例，可肌肉注射维生素B₁₂微克及维生素B₁₁50~100微克。

三、呋喃类药物中毒

1. 病因 由于用药剂量过大，或长期连续服用（2周以上），或拌料不均匀，或通过饮水途径给药等，都很容易引起中毒。据报道，雏鸡按饲料0.03%的比例连续服用痢特灵14天以上，可使雏鸡生长受阻，少数出现中毒死亡；如0.05%的浓度连续用药8~10天，即可引起雏鸡大批中毒死亡。成年鸡的中毒量为80~100毫克，致死量为200毫克。

2. 临床症状与病理变化 急性中毒的病禽发病很快，主要表现为兴奋不安，张口鸣叫，口渴，厌食；共济失调，向前冲撞，步态不稳，头颈摇摆，特别是做旋转运动和无目的奔跑、飞行较为多见。最后卧地不起，痉挛性抽搐而死。各种家禽的中毒症状基本相似。病程快的在出现症状后10分钟就倒地死亡，一般在3小时内死亡大半或全部死亡。最急性死亡病禽无明显肉眼可见的病变，仅见口腔、嗦囊及胃中有黄色黏液或饲料充塞。

急性和慢性病例，可见有轻重不等的充血或出血性肠炎。肾脏和脑膜可见充血或出血，肺脏淤血，肝充血肿大，心肌变性，心冠脂肪有针尖状出血点。有时可见全身性水肿、淤血和肌肉出血。

3. 防治措施

(1) 剂量要准确 呋喃唑酮的预防量是0.01%~0.02%，治疗量为0.02%~0.04%，拌料喂服，不可多用。本品难溶于水，故不宜饮水给药，否则易引起中毒。

(2) 疗程要适当 一般3~5天为一个疗程。如需继续用药，应停几天后再用，严禁连续长期用药。

(3) 拌料要均匀 为了安全，在用药期间一定要注意观察鸡群的反应。一旦发现中毒征候，要立即停药，采取紧急措施。对该病目前尚无特效解毒药。可用2%~5%葡萄糖饮水，并加入

维生素 C 每只每天 30~50 毫克，能减轻病情，促进康复。用 5%~10% 的硫酸镁溶液饮水，可促使毒物排除。

四、马杜拉霉素中毒

1. 病因 药物用量过大是目前造成该药中毒的主要原因。据报道，该药纯品 5 毫克/千克对鸡即能产生良好的抗球虫效果，在无球虫病时，含该药纯品 6×10^{-6} 以上的饲料对鸡的生长即有明显的抑制作用，不能改善饲料报酬。目前广大养殖场（户）均有用药量偏大的倾向，稍有不慎很易发生马杜拉霉素中毒。

饲料生产厂家已在料中添加了该药，而未在标签或包装袋上注明，养殖场（户）在料中又重复添加该药，造成用药量过大，发生中毒。禽主或饲料厂家配料时不细心，用量计算错误，如料中马杜拉霉素的浓度应用 5×10^{-6} ，而禽主计算为 50×10^{-6} ，也是造成中毒的一个重要原因。对药物的有效成分了解不清，将几种含本品的商品药物联合使用，导致用药量过大，发生中毒。

2. 临床症状与病理变化 家禽马杜拉霉素中毒偶发病迅速，鸡在吃混药饲料后 8~20 小时即可观察到中毒症状，表现为呆立不动，精神沉郁，羽毛松乱，鸡冠及肉髯等处发绀或呈黑紫色。脚软蹲伏，驱赶行走困难或张开两翅支撑行走。严重的瘫痪，侧卧地面，两腿向后伸直，触摸关节无异常变化。中毒时间较长的家禽表现为拉稀，食欲、饮欲废绝，昏睡，迅速脱水消瘦，干爪，严重的则最后昏迷而死。中毒后，最初死亡的均是体况良好、生长较快的家禽。停药后，家禽的死亡仍可持续 10 天左右的时间，应引起注意。对于鹅和鹧鸪，还可见到五爪痉挛向内收缩，口腔内有多量黏液，有的黏液中带有血丝，脸、冠发紫等症状。

主要病变为肌肉夹水，颜色为暗红色；肝、肾淤血、微肿；胆囊肿大，腺胃内容物发绿，十二指肠、小肠有卡他性炎症和轻

度充血、出血，肠内容物为黏液样物质；个别鸡可见腺胃、肌胃有轻度出血。

3. 诊断与防治措施 发病家禽如果具备上述临床症状和剖检病变，且在发病前一天使用了过量的马杜拉霉素，可确诊为该病。

鉴别诊断：马杜拉霉素引起的中毒症状与高氟磷酸钙盐引起的家禽氟中毒症状极为相似，应注意区别诊断。如果发病禽群伴有呼吸道症状同时发生，则应注意与亚临床型的新城疫加以区别。

马杜拉霉素对家禽球虫病虽有很好的防治作用，但安全范围小，使用时一定要严格按照规定应用，即以纯品 5×10^{-6} 拌料且必须混匀，如果超过 6×10^{-6} 即有发生中毒的危险。

对中毒家禽应立即更换饲料，给予 5% 葡萄糖水及一些含钾、钠离子的电解质，并添加 0.01% ~ 0.02% 的维生素 C，可减少腿疾的发生。对不能站立、走动的禽只，可腹腔或皮下注射 5% 葡萄糖生理盐水 5~10 毫升/只，同时肌肉注射维生素 C 50 毫克/只，每天 1~2 次，可收到一定的效果。对症状严重的病禽立即切开嗉囊，排除积料，用清水反复冲洗数次，然后缝合嗉囊，有特效。另外，可试用以下中药配方：防风 15 克，甘草 30 克，绿豆 500 克，水煎取汁，加入葡萄糖 50 克，混匀后饮水服用。

五、黄曲霉毒素中毒

1. 病因 黄曲霉菌和寄生曲霉菌广泛存在于自然界中，在温暖潮湿的条件下，很容易在谷物（特别是玉米）和饼粕（如豆粕）中生长繁殖并产生毒素。家禽食入被黄曲霉菌或寄生曲霉菌污染的含有毒素的发霉饲料，就会发生中毒。

2. 临床症状与病理变化 根据该病因家禽的种类、品系、

年龄和摄入量的不同，可表现急性、亚急性、慢性和致癌性四个类型。雏鸡中毒一般为急性，主要表现为精神委顿，双腿无力，厌食，不停地鸣叫，体温略高（比正常体温高 $0.5\sim 1.0^{\circ}\text{C}$ ），有的可见啄羽现象。随后出现闭目嗜睡、贫血，部分鸡张口呼吸或摇头。继而皮肤出现淤血、水肿，双爪（或蹼）出现淡蓝色浮肿，双翅下静脉怒张，全身皮下出现点状出血或斑状淤血，排血色稀便。发病 $3\sim 4$ 天后体温下降，出现跛行、运动失调等症状，死前呈现角弓反张，死亡率可达 100% 。成年鸭的症状和雏鸭相似，常见口渴、下痢、排血色或绿色稀粪。慢性中毒症状不明显，但可见排黑、绿或白色稀粪，出现贫血和消瘦。母禽产蛋量下降。时间较长的可发生癌症。

特征性病变在肝脏。鸭急性中毒，肝脏呈淡黄色或绿色，萎缩，以左叶肝表现最为明显。鸡急性中毒时，可见肝脏肿大，呈苍白色，有出血斑点；亚急性中毒时，肝脏呈淡黄褐色，有多灶性出血。病禽的其他眼观病变主要有：胆囊肿胀，肾脏苍白、稍肿，胰腺有出血点，胸部和腿部肌肉常见出血。慢性中毒时，肝脏常硬化，肝表面有结节性纤维变性及弥散性的白色小点状病灶、质硬，色泽变黄，有时出现脂肪肝。时间较长者可出现肝癌结节。心包和腹腔中常有积水，皮下常有胶冻样渗出物，有的中毒鸡的小腿、趾皮下出血。黄曲霉毒素具有高强度的免疫抑制作用，中毒的雏鸡胸腺和法氏囊萎缩，对多种细菌病、病毒病和寄生虫病等易感性增高。

3. 诊断与防治措施 根据临床症状、剖检病变及饲料出现霉变现象可做出初步诊断。必要时，可进行毒素的检测。目前，检测毒素的方法主要有薄层层析法、高压液相色谱法和免疫技术检测法等。此外，可将可疑的饲料直接放在 365 纳米波长的紫外线灯下观察荧光反映，如果样品中含有黄曲霉毒素，即可呈现带有金属光泽的蓝紫色或黄绿色的荧光。

防止饲料霉变是预防该病的关键措施。饲料要在通风、干

燥、低温处保存。在温暖多雨季节，可用福尔马林熏蒸法或 0.4% 过氧乙酸、5% 石炭酸喷雾法，或者用防霉剂如霉敌等来抑制饲料中霉菌生长。饲料中加入硼酸等可阻止毒素的形成。水合硅铝酸钙钠用做饲料抗黏结剂时，可吸住黄曲霉毒素，从而减弱黄曲霉毒素对家禽的影响。对污染的库房，除用以上消毒剂消毒外，还可用二溴乙烯、溴甲烷熏蒸消毒；也可用 20% 的石灰水或 2% 的次氯酸钠溶液消毒。黄曲霉毒素能耐高温（280~300℃ 才被损坏），不溶于水，易溶于有机溶剂，可被强碱和强氧化剂破坏，pH 超过 9.0 的碱液是解除毒素最有效的制剂。据报道，用 1.2% 石灰水浸泡霉玉米 8 小时，可获得 98.7%~99.9% 的去毒效果。用紫外线辐射法、氨水处理法、加尿素法等方法来破坏和消除黄曲霉毒素。

如发现中毒时，应立即停喂霉变饲料，更新饲料并给予易消化的青绿饲料。轻症病例不给药也可逐渐恢复；对重症病例可投服盐类泻剂，如人工盐、硫酸钠等，以及时排除胃肠道内的有毒物质。为了防止发生并发症，还可应用抗生素，但忌用磺胺药。日粮中多添加 1~2 倍的多维生素和 1% 的奶粉有助于病禽的恢复。根据情况，也可用 10%~20% 的葡萄糖溶液与维生素 C 混合进行静脉或腹腔注射。据报道，饲料中蛋白质含量增加至 20%~30%，可明显降低黄曲霉毒素对雏鸡的作用。家禽体内的谷胱甘肽具有对抗黄曲霉毒素 B₁ 毒性的作用。口服蛋氨酸、N—乙酰半胱氨酸和谷胱甘肽均能提高和维持体内谷胱甘肽于生理水平，故具有解除黄曲霉毒素 B₁ 中毒的作用。口服亚硒酸钠能提高谷胱甘肽过氧化物酶的活性，也能对抗黄曲霉毒素 B₁ 的毒性。近年来，脱霉剂应用广泛，效果很好。

中药配方：防风 15 克，甘草 30 克，绿豆 500 克，水煎取汁，加入葡萄糖 50 克，混匀后饮水服用；茵陈 20 克，栀子 20 克，大黄 20 克，水煎取汁，待凉后加葡萄糖 30~60 克，维生素 C 0.1~0.5 克，混合后饮水服用。

六、棉酚中毒

1. 病因 如成年鸡日服棉籽饼(粕)30克,即可迅速出现中毒现象。棉酚是一种嗜细胞性的有毒物质,使用过量棉籽饼时,棉酚在体内大量积累,可损害肝细胞、心肌和骨骼肌,与体内硫和蛋白质结合损害血红蛋白中的铁而导致贫血。另外,棉籽中尚含有一种脂肪酸,能使母鸡卵巢和输卵管萎缩,产蛋量下降,蛋壳质量下降。

2. 临床症状和病理变化 病禽表现食欲减退,消瘦,腿无力,抽搐。一般在出现症状后数日内因呼吸、循环衰竭而死亡。种蛋的孵化率降低,母禽的产蛋量减少,禽蛋在贮藏时蛋白易变成淡红色,卵黄颜色变淡或呈茶青色。

剖检病鸡可见,胃肠呈现出出血性炎症,胆囊和胰腺增大,胆汁浓稠,肝脏变色,其中有许多空泡和泡沫状间隙。肝、脾和肠黏膜上有蜡样色素沉积。肾脏呈紫红色,质地软而脆。肺水肿,心外膜出血,胸、腹腔积有渗液。

3. 诊断与防治 通过流行特点和病史调查,了解到病禽长时间大量应用棉籽饼作为动物饲料,再根据临床症状和病理变化,可做出初步诊断。实验室进行血液学检查,红细胞和血红蛋白减少,白细胞总数增加,中性粒细胞显著增多,核左移,单核细胞和淋巴细胞显著减少。呈现血红蛋白尿,尿中蛋白质达4%以上,甚至高达7%~8%,尿沉渣中可见肾上皮细胞及各种管型。

用棉籽饼(粕)做饲料时,应先去毒处理。可将棉籽饼(粕)加温到80~85℃,保持3~4小时;或加热煮沸1小时以上;或加大麦煮沸,冷却后除去漂浮物。也可用2%熟石灰水或3%碳酸氢钠溶液将棉籽饼(粕)浸泡一昼夜,水洗后再喂。用硫酸亚铁、生石灰各0.5千克,加水100千克配成溶液,把棉籽饼(粕)放入溶液中,浸泡1小时左右可去毒70%以上。使用

棉籽饼(粕)做饲料成分时,雏鸡用量不得超过饲料的3%,成鸡不得超过7%;种鸡不宜用棉籽饼(粕)做饲料。对发生中毒的病禽,先立即停止饲喂棉籽饼(粕),必要时饲料中补充维生素A和钙磷制剂,然后服用盐类泻剂或5%葡萄糖水。对重症病禽,可用10%葡萄糖注射液20~30毫升腹腔注射。

七、食盐中毒

1. 病因 饲料中含盐超过饲料量的1.5%以上,可引发该病。最常见的是日粮中已经加了盐,再加入咸鱼粉或其他富含食盐的副产品,使食盐的含量相对增多,从而引起盐中毒。

2. 临床症状和病理变化 中毒的轻重取决于摄取食盐量的多少。初期,病鸡精神委顿,食欲不振或废绝,渴感强烈,频频饮水,直到临死前还想喝水。嗉囊因饮水过量而扩张,低头或倒提时从口鼻流出多量分泌物。皮肤极度干燥、发亮并呈黄色,羽毛较易脱落。病雏有腹水,手摸腹部有波动感,皮下水肿。后期出现下痢,排出黄褐色或灰褐色甚至水样稀便。运动失调,两腿无力或完全瘫痪。呼吸困难,皮肤青紫,出现痉挛、抽搐,最后衰竭而死。慢性中毒的病雏生长迟缓,成年鸡产蛋量下降。

剖检时可见,嗉囊内充满黏性液体,黏膜脱落。腺胃黏膜充血,有时形成假膜。小肠发生急性、卡他性肠炎或出血性肠炎。病程稍长者,可见皮下、肺水肿;腹腔和心包积水;脑水肿,脑膜血管显著充血扩张,有的可见点状出血;肝脏淤血、变硬,可见出血斑点。严重病例可见到肾炎及心肌出血症状。血清钠浓度显著升高,达180~190毫摩/升(正常为135~145毫摩/升)。

3. 防治措施 鸡的味觉不发达,对食盐无鉴别能力。日粮中食盐添加量不可过量,按照我国鸡的饲养标准饲料中按0.37%的量配给。在配合饲料时,如果用咸鱼粉或其他含盐副产品时,应注意刨除其中的盐分,使饲料中含盐量不超过0.37%。

本病无特效解毒药，主要是促进食盐排出，恢复阳离子平衡以及对症治疗。当发现鸡群食盐中毒时，应立即更换饲料，停止在饲料中加盐。少量多次给予清洁饮水或饮用5%的糖水，也可再加入0.5%的醋酸钾和适量维生素C，连用3~4天。中毒初期可切开嗦囊，用清水冲洗并缝合，中毒轻者往往不治而愈。

八、氟中毒

1. 病因 磷酸钙盐生产厂家在生产过程中不脱氟或脱氟不彻底是造成目前家禽氟中毒的主要原因。氟在岩石中自然存在，特别是与磷酸盐有关的岩石较多。大多数磷矿石含有较高水平的氟，有的含氟量高达0.9%~2%，甚至高达2.68%。所以，用这些矿石提炼生产的饲料磷酸钙盐添加剂如不经过脱氟工艺，含氟量很高，添加到配合饲料中将对家禽产生危害。一些不法中间商贪图利润，在优质磷酸钙盐中加入高氟磷矿石粉或石粉、壳粉、海沙等是目前造成家禽氟中毒的又一主要原因。此外，工业污染、高氟地区的牧草和水源可造成家禽氟中毒。

2. 临床症状和病理变化 不同种类、品种和日龄的家禽对氟的耐受力差异很大。一般说来，鸭比鸡敏感，雏鸡较中、大鸡敏感，蛋鸡比肉鸡耐受性强，而以已开产的蛋鸡耐受性最强。急性氟中毒较少见，临床可见呼吸困难，肌肉震颤、抽搐、虚脱，血液凝固不良，一般在数小时内即可死亡。临床上慢性氟中毒较为多见，发病时站立不稳，行走呈八字样，两腿无力，食欲减少或废绝，卧地不起，昏迷甚至死亡。产蛋禽类跛行，拉稀粪，蛋壳变软，产蛋率急剧下降。种禽受精率下降，孵化率降低。刚出壳雏鸡腿部骨骼畸形、关节红肿等。

剖检可见，骨骼变形、变软，关节肿大。急性病例，可见胃肠炎病变；慢性中毒，可见营养不良，消瘦，长骨和肋骨柔软、易折。某些病例肾肿大，输尿管中有尿酸盐沉积，肾包膜和肠系

膜上的脂肪呈胶冻样水肿。

3. 诊断与防治措施 应对磷酸钙盐的来源和质量进行调查,包括所用磷酸钙盐是否经过脱氟处理、氟含量是否超标、饲料氟含量是否正常等。根据临床症状和病理变化可以做出初步诊断。本病的实验室检验主要进行氟含量的测定,如果饲料含量超过300毫克/千克,病禽的血浆氟含量超过 2×10^{-6} ,骨氟含量超过 1000×10^{-6} ,则可确诊为该病。

日粮中严禁使用来路不明的劣质磷酸钙盐。对磷酸钙盐要严格按照国家标准进行质量检测。注意避免饲料和饮水被氟污染。如发现家禽氟中毒,应立即停喂含氟超标饲料,并在日粮中添加800毫克/千克硫酸铝或氢氧化铝、沸石等;也可添加硼砂或硒制剂,均对该病有一定的疗效。对症治疗,可在饮水中加入0.5%~1%氯化钙,饲料中加入1%~2%骨粉或磷酸钙盐,配以适量维生素A、维生素D、维生素B、维生素C等可一定程度减轻症状。

九、亚硝酸盐中毒

亚硝酸盐中毒是指家禽采食富含亚硝酸盐或硝酸盐的饲料,造成高铁血红蛋白血症,导致组织缺氧的一种急性中毒病。以鸭、鹅多发。

1. 病因 由于采食储藏或加工调制方法不当的叶菜类饲料或作物秧苗等而引起家禽中毒,如青菜、小白菜、菠菜、卷心菜、萝卜叶、油菜、甘薯藤和南瓜藤等。这些植物富含硝酸盐,但受土壤、环境和气候的影响较大。若土壤中重施化肥、除草剂或植物生长刺激剂,可促进植物中硝酸盐的蓄积;若日光不足、干旱或土壤中缺钼、硫和磷,阻碍植物体内蛋白质的同化过程,使硝酸盐在植物中蓄积。在自然界广泛存在的硝酸盐还原菌是导致家禽亚硝酸盐中毒的必备条件,在适宜的条件下,如温度在 $20 \sim 40^{\circ}\text{C}$ 、 $\text{pH}6.3 \sim 7.0$ 、潮湿等,该菌可将硝酸盐还原为亚硝

酸盐。例如，将上述青绿饲料堆放发热、温水浸泡或文火闷煮，都可导致大量的亚硝酸盐产生，这种不良饲料一旦被家禽采食，即可发生中毒。以鹅、鸭多发。

亚硝酸盐迅速使氧合血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，血红蛋白失去了载氧能力，从而引起机体缺氧。亚硝酸盐具有扩张血管的作用，导致外周循环衰竭，更加重组织尤其是脑组织缺氧，导致呼吸困难，神经紊乱。

2. 临床症状和病理变化 发病急、病程短，一般在食入后0.5~2小时发病，呼吸困难，口腔黏膜和冠髯发紫。抽搐，四肢麻痹，卧地不起，严重者很快窒息死亡。

剖检可见，血液不凝固，呈酱油色，遇空气不变成鲜红色。肺内充满泡沫样液体，肝、脾、肾淤血，消化道黏膜充血。心包、腹腔积水。心冠脂肪出血。

3. 诊断 有饲喂贮藏、加工和调制方法不当的绿饲料的病史；有典型缺氧症状；血液呈酱油色，遇空气不变成鲜红色。

4. 防治措施

(1) 不喂堆积、闷热、变质的青绿饲料。贮存青绿饲料应在阴凉处，松散摊放。不饲喂文火蒸煮的青绿饲料。蒸煮过的青绿饲料不宜久放。

(2) 特效解毒方法：1%美蓝水溶液每千克体重肌肉注射0.1毫升；或用美蓝2克，95%酒精10毫升，生理盐水90毫升，溶解后每千克体重肌肉注射1毫升，同时，饮服或腹腔注射25%葡萄糖溶液、5%维生素C溶液。

(3) 用盐类泻剂加速胃肠内容物的排出。

(4) 更换饲料，禁止饲喂含亚硝酸盐的饲料。

十、有机磷农药中毒

有机磷农药中毒是指家禽误食、吸入或皮肤接触有机磷农

药，从而引起胆碱酯酶失活的中毒病。常见的有机磷农药有1059、1605、3911、乐果、敌敌畏、敌百虫等。家禽对其特别敏感。

1. 病因 由于对农药管理或使用不当，致使家禽中毒，如用于在禽舍杀灭蚊、蝇的药物或投放毒鼠的药饵被家禽吸入；草食家禽采食喷洒过农药不久的蔬菜、农作物或牧草；饮水或饲料被农药污染；防治禽寄生虫时，药物使用不当；其他意外事故等。

有机磷进入体内，与胆碱酯酶结合，形成稳定的磷酰化胆碱酯酶，导致乙酰胆碱大量蓄积，而呈现典型的毒蕈碱样作用和烟碱样作用。

2. 临床症状和病理变化 最急性病例往往无明显症状，突然死亡。典型病例表现为流涎、流泪、瞳孔缩小，肌肉震颤、无力，共济失调。呼吸困难，冠髻发绀，下痢。最后呈昏迷状态，体温下降，卧地不起，窒息死亡。

消化道内容物有一种特殊的蒜臭味，胃肠黏膜充血、肿胀，易脱落。肺充血水肿，肝、脾肿大，肾肿胀，被膜易剥离。心脏点状出血，皮下、肌肉有出血点。病程长者有坏死性肠炎。

3. 诊断 病禽有与有机磷农药接触史。

毒蕈碱样症状：流涎，流泪，瞳孔缩小，呼吸困难，下痢。
烟碱样症状：肌肉震颤，共济失调。消化道内容物有特殊的蒜臭味。

实验室检验血液胆碱酯酶活性降低。

4. 防治措施

(1) 要科学地管理使用农药 严禁饲喂被有机磷农药污染的植物、牧草或饲料。

(2) 急救措施 清除毒源。经皮肤接触染毒的，可用肥皂水或2%碳酸氢钠溶液冲洗（敌百虫中毒不可用碱性药液冲洗）。经消化道染毒的，可试用1%硫酸铜内服催吐或切开嗉囊排除含

毒内容物。

(3) 特效药物解毒 常用的有双复磷或双解磷。成禽肌肉注射 40~60 毫克/千克；同时配合 1% 硫酸阿托品每只肌肉注射 0.1~0.2 毫升。

(4) 支持疗法 电解多维和 5% 葡萄糖溶液饮水。

十一、有机氯中毒

有机氯中毒是指家禽摄入有机氯农药引起的以中枢神经机能紊乱为特征的中毒病。有机氯农药包括六六六、滴滴涕 (DDT、二二三)、氯丹等。

1. 病因 用有机氯农药杀灭体表寄生虫时，用量过大或体表接触药物的面积过大，经过皮肤吸收而中毒；采食被该类农药污染饲料、植物、牧草或拌过农药的种子而引起中毒；饮服了被有机氯农药污染的水而中毒。因这类农药对环境污染和对人类的危害大，我国已停止生产。但还有相当数量的有机氯农药流散在社会，由于管理使用不当，引起家禽中毒。

2. 临床症状和剖检变化 急性中毒时，先兴奋后抑制，表现不断鸣叫，两翅扇动，角弓反张，很快死亡。短小时内不死者，则很快转为精神沉郁，肌肉震颤，共济失调，卧地不起，呼吸加快，口、鼻分泌物增多，最后昏迷、衰竭死亡。慢性中毒时，常见肌肉震颤，消瘦，多从颈部开始震颤，再扩散到四肢。预后不良。

腺胃、肌胃和肠道出血、溃疡或坏死。肝脏肿大、变硬，肾脏肿大、出血，肺脏出血。

3. 诊断 家禽接触有机氯农药的发病史。典型的神经症状。消化道及实质器官出血。

鉴别诊断：注意与喙喃类药物中毒、禽脑脊髓炎等疾病鉴别。

4. 防治措施

- (1) 禁止使用有机氯农药 立即查出中毒原因，消除毒源。
- (2) 急救措施 每只病禽肌肉注射阿托品 0.2~0.5 毫升。
- (3) 清除毒物 若毒物由消化道食入，则用 1% 石灰水灌服，每只禽 10~20 毫升。如经皮肤接触而引起中毒，则用肥皂水刷洗羽毛和皮肤。
- (4) 支持疗法 饮服 5% 葡萄糖溶液和电解多维。

十二、砷及砷化物中毒

1. 病因 家禽误食含砷农药处理过的种子；采食喷洒过含砷农药的作物、牧草和蔬菜；饮用被砷化物污染的水；也可因为使用 3—硝基—4—羟基苯胂酸或对氨基苯胂酸不当而引起中毒。有资料报道，食源性的五价砷在维生素 C 作用下，可以转化成三价砷，引起鸡中毒。

2. 临床症状和病理变化 食欲不振，双翅下垂，羽毛蓬乱，颈部肌肉震颤，头偏向一侧，口流黏液，冠髯发绀，体温下降，排带血稀便。

消化道黏膜充血、出血、肿胀。肝、肾、心脏脂肪变性，有出血斑点。

3. 诊断 有接触砷及砷化物的病史。神经症状、流涎、腹泻，消化道黏膜充血、出血、肿胀，实质器官变性、出血。

4. 防治措施

(1) 查找原因，清除毒源 加强对砷及砷化物的使用管理，禁止家禽摄入。使用有机砷制剂作为促生长剂时，不宜与维生素 C 配伍。

(2) 一般解毒 消化道沉淀解毒，硫酸亚铁 10 克、常水 250 毫升或氧化镁 15 克、常水 250 毫升。临用时，将两药混合成粥样，鸡灌服 5~10 毫升，每日 3 次。砷化物已经被吸收，肌

肉注射二巯基丙醇，鸡 0.1 毫升/千克，连用 6 天，第一天每隔 4 小时用药一次，以后每天注射一次。也可用硫代硫酸钠，每只每次 5 毫克，腿部肌肉注射，每天 3 次，连注 10 天。

(3) 支持疗法 5% 葡萄糖溶液和电解多维饮水。

十三、氨气中毒

1. 病因 家禽饲养密度过大，饮水器漏水，垫料潮湿，粪便不及时清洗，禽舍通风不良，室内温度过高，湿度过大，造成空气中氨气浓度增高超过正常范围。

2. 临床症状和病理变化 氨气慢性轻度中毒时，仅表现呼吸加快，稀便、绿便增加，食欲不振；雏禽生长发育不良，慢性消瘦。成年家禽产蛋量下降。而重度急性中毒时，则可见病禽眼结膜红肿，羞明流泪，流鼻涕。病禽喜卧，两翼、背部、后腹部起伏，出现呼吸困难；有的甩头，打呼噜，食欲明显下降。羽毛蓬乱，无光泽。绿色稀便。有的瘫痪，头颈后仰或前伸。常因呼吸困难继而呼吸麻痹，最后痉挛窒息而死。有时可突然出现大批死亡，很类似非典型新城疫的症状，应注意区别诊断。

主要病变为眼结膜炎；喉头和气管黏膜水肿、充血，分泌物黏稠；肺水肿、充血、淤血，有坏死；气囊膜增厚，混浊；肝、肾、脾肿大；肠道黏膜水肿，充血或出血，有的腹水量增多；皮肤、腿和胸肌苍白贫血，血液稀薄，尸僵不全。

3. 防治措施 禽舍内要有通风换气装置，使舍内空气流通。禽群密度要适当，粪便要经常清理，地面平养的垫料要经常翻动，保持干燥。有条件的养禽场应定期测试舍内空气含氨量。发现禽群氨气中毒时，要立即加大排风，调节舍内空气；或将病禽移入空气新鲜的禽舍，脱离被氨气污染的环境，注意护理，轻者可自愈。在饲料中或饮水中要加入防治呼吸道的药物和适当提高多维素的用量。重度中毒者采用 0.25% 普鲁卡因和青霉素气管

注射，以缓解支气管痉挛和消除炎症。

十四、一氧化碳中毒

1. 病因 冬季禽舍及育雏室内燃煤取暖，煤炭燃烧不全时，可产生大量的一氧化碳。如煤炉装置不当（烟道漏气、堵塞、倒烟等）或室内通风不良，一氧化碳不能及时排出，就会造成空气中一氧化碳浓度持续增高而导致禽类中毒。

2. 临床症状和病理变化 急性中毒时，病禽表现不安，嗜睡，呆立，呼吸困难，运动失调，不能站立，倒于一侧，头向后伸，痉挛而死。亚急性中毒的病禽，则表现羽毛蓬松，精神沉郁，食量减少，生长缓慢。

急性中毒时的特征性病变为，全身各组织器官和血液均呈鲜红色或樱桃红色。肺脏淤血，切面流出多量粉红色泡沫状红色液体。心血管淤血，血液凝固不良。肝脏轻度肿胀，淤血，个别肝实质或边缘呈灰白色斑块或条状坏死；脾脏和肾脏淤血、出血；脑软膜充血、出血。慢性中毒时病变不明显。

3. 防治措施 为了预防该病，应经常检查育雏室及禽舍的取暖设备，防止漏烟、倒烟。禽舍内要设通风孔，使室内通风良好，以防一氧化碳蓄积。

发现家禽一氧化碳中毒时，应立即打开门窗通风换气，或将病禽移入空气新鲜的禽舍。饮水中，可添加水溶性多维素和葡萄糖。可选用 20% 甘露醇、25% 山梨醇或 25% ~ 30% 高渗葡萄糖注射液，快速静脉注射。也可采取对症治疗措施，用抗生素治疗继发感染，强心药物治疗心律失常，兴奋呼吸药物治疗呼吸麻痹，还可补充电解质等。

附录

附录 1 禽病诊断简表

(一) 常见症状提示的禽病

临床症状	提示的主要疾病
饮水量剧增	长期缺水、热应激、球虫病早期、饲料中食盐太多、其他热性病
饮水明显减少	湿度太低、濒死期
红色粪便	球虫病、出血性肠炎
白色黏性粪便	白痢病、痛风、尿酸盐代谢障碍、传染性支气管炎
硫磺样粪便	组织滴虫病（黑头病）
黄绿色带黏液粪便	鸡新城疫、禽流感、禽出败、卡氏白细胞原虫病等
水样稀薄粪便	饮水过多、饲料中镁离子过多、轮状病毒感染等
病程短、突然死亡	禽出败、卡氏白细胞原虫病、中毒病
死亡集中在中午到午夜前	中暑（热应激）
瘫痪、一脚向前一脚向后	马立克氏病
1月龄内雏鸡瘫痪，头颈震颤	传染性脑脊髓炎、新城疫等
扭颈、抬头望天、前冲后退、转圈运动	鸡新城疫、维生素 E 和硒缺乏、维生素 B ₁ 缺乏
颈麻痹、平铺地面上	肉毒梭菌毒素中毒
趾向内侧卷曲	维生素 B ₂ 缺乏

(续)

临床症状	提示的主要疾病
腿骨弯曲、运动障碍、关节肿大	维生素 D 缺乏、钙磷缺乏、病毒性关节炎、滑膜支原体病、葡萄球菌病、锰缺乏、胆碱缺乏
瘫痪	笼养鸡疲劳症、维生素 E 或硒缺乏、虫媒病毒病、鸡新城疫、濒死期
高度兴奋、不断奔走鸣叫	药物、毒物中毒初期
张口伸颈呼吸、有怪叫声	鸡新城疫、传染性喉气管炎、禽流感
冠有痘痂、痘斑	鸡痘、皮肤创伤
冠苍白	卡氏白细胞原虫病、白血病、营养缺乏
冠紫蓝色	败血症、中毒病、濒死期
冠白色斑点或斑块	冠癣
冠萎缩	白血病、喙乙醇中毒、庆大霉素中毒
肉髯水肿	慢性禽出败、传染性鼻炎
肉髯白色斑点或白色斑块	冠癣
眼结膜充血	中暑、传染性喉气管炎等
眼虹膜褪色、瞳孔缩小	马立克氏病
眼角膜晶状体混浊	传染性脑脊髓炎、马立克氏病、禽流感
眼结膜肿胀、眼睑下有干酪样物	大肠杆菌病、慢性呼吸道病、传染性喉气管炎、沙门杆菌病、曲霉菌病、维生素 A 缺乏等
喙角质软化	钙磷或维生素 D 等缺乏
喙交叉，上弯、下弯、畸形	营养缺乏、遗传性疾病、光过敏
口腔内黏膜坏死、有假膜	禽痘、毛滴虫病、念珠菌病、鸭瘟
口腔内有带血黏液	卡氏白细胞原虫病、传染性喉气管炎、急性禽出败、鸡新城疫、禽流感
羽毛断碎、脱落	啄癖、体外寄生虫病、换羽季节、营养缺乏（锌、生物素、泛酸等）
纯种鸡长出异色羽毛	遗传病，维生素 D、叶酸、铜和铁等缺乏

临床症状	提示的主要疾病
羽毛边缘卷曲	维生素 B ₂ 缺乏、锌缺乏
脚鳞片隆起、有白色痂片	螨
脚底肿胀	鸡趾瘤
脚出血	创伤、啄癖、禽流感
皮肤紫蓝色斑块	维生素 E 和硒缺乏、葡萄球菌病、坏疽性皮炎
皮肤痘痂、痘斑	禽痘
皮肤粗糙、眼角、嘴角有痂皮	泛酸缺乏、生物素缺乏、体外寄生虫病
皮肤出血	维生素 K 缺乏、卡氏白细胞原虫病、某些传染病、中毒病等
皮下气肿	阉割、剧烈活动等引起气囊膜破裂
受精率低	种蛋陈旧、剧烈震动、保存条件不当、公鸡太老、公鸡跛行、公鸡营养缺乏、热应激；母鸡营养缺乏、鸡群感染某些传染病、近亲繁殖
眼流泪、眼内有虫体	眼线虫病、眼吸虫病
鼻黏性或脓性分泌物	传染性鼻炎、慢性呼吸道病等
畸形蛋	鸡新城疫、传染性支气管炎、减蛋综合征、初产蛋、老龄禽
软壳蛋、薄壳蛋	钙和磷不足或比例不当、维生素 D 缺乏、鸡新城疫、传染性支气管炎、减蛋综合征、毛滴虫病、老年禽、大量使用某些药物、营养缺乏病
粗蛋壳	鸡新城疫、传染性支气管炎、钙过多、大量使用某些治疗药物、老龄禽、禽流感
白蛋壳或黄蛋壳	大量使用四环素或某些带黄色易沉积的物质
蛋壳棕色、褪色或白壳	使用某些抗球虫药、呱嗍、泰乐加等药物，鸡新城疫、传染性喉气管炎
花斑样蛋壳	遗传因素、产蛋箱不清洁、霉菌感染

(续)

临床症状	提示的主要疾病
气室松弛	粗暴处理、传染病、蛋白稀薄、陈旧蛋
蛋白粉红色	饲料中棉籽饼分量太高、饮水中铁离子偏高、腐败菌作用
蛋白稀薄	传染性支气管炎、鸡新城疫、使用磺胺药或某些驱虫药、老龄禽、腐败菌等
蛋白云雾状	贮存湿度太低
蛋白内有气泡	运输震动
蛋白有异味	鱼粉、药物、蛋的腐败
蛋白有血斑、肉斑	生殖道出血、缺乏维生素 A、不适当光照、异常的声音、遗传因素
蛋黄稀薄	陈旧蛋、营养缺乏
蛋黄橙红蛋	棉籽饼或某些色素物质偏高
蛋黄灰白色	某些传染病的影响、饲料缺乏黄色素、维生素 A 和 B 族维生素缺乏等
蛋黄绿色	饲料中叶绿素过多
蛋黄异味	鱼粉或其他有异味的饲料和药物、蛋腐败
蛋黄乳酪样	贮存湿度太低、饲料棉籽饼太多
产蛋率从开产起一直偏低	遗传因素、体重超重、营养不良、某些疾病的影响、鸡传染性支气管炎等
产蛋率突然下降	产蛋综合征、鸡新城疫、高温环境、中毒、使用某些药物、其他疾病的影响

(二) 常见病理变化提示的禽病

病理变化	提示的主要疾病
胸骨 S 状弯曲	维生素 D 缺乏、钙和磷缺乏或其比例不当
胸骨囊肿	滑膜囊支原体病、地面不平等
肌肉过分苍白	死前放血、贫血、内出血、卡氏白细胞原虫病、脂肪肝

(续)

病理变化	提示的主要疾病
肌肉干燥、无黏性	失水、缺水、肾型传染性支气管炎、痛风等
肌肉有白色条纹	维生素 E 和硒缺乏
肌肉出血	传染性囊病、卡氏白细胞原虫病、黄曲霉毒素中毒、维生素 E 和硒缺乏等
肌肉白色大头针帽大小的白点	鸡卡氏白细胞原虫病
肌肉腐败	葡萄球菌病、厌氧杆菌感染
腹水过多	腹水综合征、肝硬化、黄曲霉毒素中毒、大肠杆菌病
腹腔内有血液或凝血块	内出血、卡氏白细胞原虫病、白血病、脂肪肝
腹腔内有纤维素或干酪样附着物	大肠杆菌病、鸡毒支原体病
气囊膜混浊并有干酪样附着物	鸡毒支原体病、大肠杆菌病、鸡新城疫、曲霉菌病等
心肌有白色小结节	白痢杆菌病、马立克氏病、卡氏白细胞原虫病
心肌有白色坏死条纹	禽流感等
心冠沟脂肪出血	禽出败、细菌性感染、中毒病等
心包黏连、心包液混浊	大肠杆菌病、鸡毒支原体病等
心包液及心肌上有尿酸盐沉积	痛风
肝肿大、有结节	马立克氏病、白血病、寄生虫病、结核病
肝肿大、有点状或斑状坏死	禽出败、白痢杆菌病、黑头病
肝肿大、有假膜, 有出血点、出血斑、血肿和坏死点等	大肠杆菌病、鸡毒支原体病、鸭瘟、弯杆菌性肝炎、脂肪肝综合征
肝硬化	慢性黄曲霉毒素中毒、寄生虫病等

(续)

病理变化	提示的主要疾病
肝胆管内有寄生虫体	吸虫病等
脾肿大、有结节	白血病、马立克氏病、结核病
脾肿大、有坏死点	鸡白痢杆菌病、大肠杆菌病
脾萎缩	免疫抑制药物、白血病
胰脏有坏死	鸡新城疫、禽流感
食道黏膜坏死或有假膜	鸭瘟、毛滴虫病、念珠菌病、维生素 A 缺乏
嗦囊内黏膜有假膜附着	毛滴虫病、念珠菌病
腺胃呈球状增厚增大	马立克氏病、四棱线虫病、传染性腺胃炎、网状内皮增殖病毒感染
腺胃有小坏死结节	白痢杆菌病、马立克氏病、滴虫病
腺胃乳头出血	鸡新城疫、禽流感、鸡传染性囊病、马立克氏病
肌胃肌层有白色结节	白痢杆菌病、马立克氏病、传染性脑脊髓炎
肌胃角质下溃疡、出血	鸡新城疫、禽流感、鸡传染性囊病、痢菌净中毒
小肠黏膜充血、出血	鸡新城疫、禽流感、球虫病、卡氏白细胞原虫病、禽霍乱
小肠壁小结节	鸡白痢杆菌病，马立克氏病等
小肠黏膜出血、溃疡、坏死	溃疡性肠炎、坏死性肠炎、新城疫、禽流感
小肠黏膜上有假膜	鸭瘟、小鹅瘟等
小肠肠腔内有寄生虫	线虫、绦虫等
盲肠黏膜出血、肠腔内有鲜血	球虫病
盲肠出血、溃疡	黑头病
泄殖腔水肿、充血、出血、坏死	鸡新城疫、禽流感、鸭瘟、寄生虫感染、细菌性感染
喉头黏膜充血、出血	鸡新城疫、禽流感、传染性喉气管炎、禽出血性败血症
喉头有环状干酪样物附着，易剥离	传染性喉气管炎、慢性呼吸道病

(续)

病理变化	提示的主要疾病
喉头黏膜有假膜紧紧黏连	禽痘
气管、支气管黏膜充血、出血	传染性支气管炎、鸡新城疫、禽流感、寄生虫感染等
气管、支气管内黏液增多	呼吸道感染
肺有细小结节、呈肉样	马立克氏病、白血病
肺内或表面有黄色、黑色结节	曲霉菌病、结核病、白痢杆菌病
肺淤血、出血	卡氏白细胞原虫病、其他病毒性或细菌性感染
肾肿大、有结节状突起	白血病、马立克氏病
肾出血	卡氏白细胞原虫病、脂肪肝肾综合征、鸡传染性囊病、中毒等
肾肿大、有尿酸盐沉积	传染性支气管炎、鸡传染性囊病、磺胺类药物中毒、其他中毒、痛风等
输尿管内有尿酸盐沉积	传染性支气管炎、鸡传染性囊病、磺胺类药物中毒、其他中毒、痛风等
卵巢肿大、有结节	马立克氏病、白血病
卵巢、卵泡充血、出血	白痢杆菌病、大肠杆菌病、禽霍乱、其他传染病
左侧输卵管细小	传染性支气管炎、停产期、未性成熟
输卵管充血、出血	滴虫病、白痢杆菌病、鸡毒支原体感染等
法氏囊肿大、出血、渗出物增多	鸡新城疫、禽流感、白血病、鸡传染性囊病
脑膜充血、出血	中暑、细菌性感染、中毒
小脑出血、脑回展平	维生素 E 和硒缺乏
腿、翅、骨髓黄色	卡氏白细胞原虫病、磺胺类药物中毒、贫血
腿、翅、骨质松软	钙、磷和维生素 D 等营养缺乏病
腿脱腱	锰或胆碱缺乏、病毒性关节炎

(续)

病理变化	提示的主要疾病
腿关节炎	葡萄球菌病、大肠杆菌病、滑膜囊支原体病、病毒性关节炎、营养缺乏病等
臂神经和坐骨神经肿胀	马立克氏病、维生素 B ₂ 缺乏

附录 2 常用药物的用途和停药期

药物名称	疾病种类	用法用量	停药期
硫酸卡那霉素	大肠杆菌、鸡白痢、鸡伤寒、禽霍乱、葡萄球菌、链球菌病	30 ~ 120 毫克/千克浓度 饮水 肌注：每千克体重 30 ~ 40 毫克，每天 1 次	7 天
硫酸庆大霉素	大肠杆菌、鸡白痢、结核杆菌、支原体、葡萄球菌、绿脓杆菌病	饮水：每天每只 5 000 ~ 7 000 单位 肌注：每千克体重 0.5 万 ~ 1 万单位，每天 1 次	14 天
硫酸链霉素	大肠杆菌、鸡白痢、鼻炎、支原体病	肌注：每千克体重 100 ~ 200 毫克，每天 1 次	3 天
青霉素	禽霍乱、葡萄球菌、坏死性肠炎	饮水：每只每天 0.5 万 ~ 1 万单位 肌注：鸡每只每天 3 万 ~ 5 万单位，鸭每只每天 5 万 ~ 10 万单位	3 天
氯霉素	白痢、副伤寒、大肠杆菌、绿脓杆菌、葡萄球菌病	0.1% ~ 0.2% 浓度拌料，连用 3 ~ 5 天	14 天
硫酸新霉素	金黄色葡萄球菌、大肠杆菌	0.1% 浓度拌料或饮水，连用 3 ~ 5 天	5 天
红霉素	支原体、禽霍乱、衣原体	0.1% 浓度拌料或饮水，连用 5 天	2 天

(续)

药物名称	疾病种类	用法用量	停药期
酒食酸泰乐菌素	对支原体有特效。对葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、螺旋体等有抑制作用	0.05%~0.1%浓度饮水或拌料	5天
莫能菌素	对金黄色葡萄球菌、链球菌、枯草杆菌、球虫病有效	80~125毫克/千克浓度拌料	5天 (产蛋鸡禁用)
盐霉素	同莫能菌素	60~70毫克/千克浓度拌料	5天
氟哌酸	大肠杆菌、鸡白痢、副伤寒、绿脓葡萄球菌、支原体病	0.04%浓度拌料或饮水	10天
恩诺沙星	大肠杆菌、鸡白痢、副伤寒、绿脓葡萄球菌、支原体病	0.02%浓度饮水	7天
环丙沙星	对大肠杆菌、鸡白痢、支原体等有效	0.02%浓度饮水	7天
氧氟沙星	同环丙沙星	0.02%浓度饮水	5天
呋喃唑酮	鸡白痢、大肠、球虫病等	0.04%浓度拌料	5天
地克珠利	主治球虫病	1~2毫克/千克浓度拌料或饮水	5天
马杜拉霉素	主治球虫病	5~7毫克/千克浓度拌料或饮水	5天
病毒灵	主要抗RNA病毒感染	0.02%浓度饮水, 0.04%浓度拌料	5天
金刚烷胺	禽流感	0.1%浓度拌料或饮水	5天 (产蛋鸡禁用)

附录 3 药敏试验判断标准

抗菌药物	纸片含药量 (毫克/片)	抑菌圈直径(毫米)		
		低敏	中敏	高敏
四环素	30	≤ 14	15~18	≥ 19
红霉素	15	≤ 13	14~22	≥ 23
杆菌肽	10 国际单位	≤ 8	9~12	≥ 13
氯霉素	30	≤ 12	13~17	≥ 18
多黏菌素	300 国际单位	≤ 8	9~11	≥ 12
利复平	5	≤ 5	17~19	≥ 20
痢特灵	100	≤ 14	15~16	≥ 17
氟哌酸	5	≤ 12	13~16	≥ 17
环丙沙星	5	≤ 15	16~20	≥ 21
恩诺沙星	5	≤ 14	15~17	≥ 20
氧氟沙星	5	≤ 12	13~15	≥ 16
左旋氧氟沙星	5	≤ 13	14~16	≥ 17
丁胺卡那霉素	30	≤ 14	15~16	≥ 17
卡那霉素	30	≤ 13	14~17	≥ 18
链霉素	10	≤ 11	12~14	≥ 15
新霉素	30	≤ 12	13~16	≥ 17
氨基青霉素	10	≤ 13	14~16	≥ 17
磺胺类	100	≤ 12	13~16	≥ 17

主要参考文献

- [1] 宋敏训, 谭文君等. 鸡新城疫不同毒株间的交叉保护性研究 [J]. 山东家禽, 2001, 4: 6~7
- [2] 田夫林等. 山东省新城疫流行病学调查 [J]. 中国兽医杂志, 2002, 38 (6): 136~137
- [3] 崔治中. 鸡马立克氏病及其预防[J]. 中国家禽, 1998, 20(3): 71~73
- [4] 张秀美, 王莉莉, 宋敏训等. 传染性喉气管炎病毒分子生物学研究进展 [J]. 山东农业科学, 1997, 2: 52~755
- [5] 杜云良. 鸡住白细胞原虫病在我国的研究现状 [J]. 中国禽业导刊, 2000, 17: 89
- [6] 任成林. 鸡的应激及其预防措施 [J]. 甘肃畜牧兽医, 1997, 27 (3): 20~21
- [7] 郭玉璞. 我国鸭病毒性肝炎研究概况 [J]. 中国兽医杂志, 1997, 23 (6): 46~47
- [8] B. W. 卡尔尼克主编. 禽病学 第十版. 北京: 中国农业出版社, 1999
- [9] 殷震主编. 动物病毒学. 北京: 科学出版社, 1997
- [10] 王永坤等. 水禽病诊断与防治手册. 上海: 上海科技出版社, 2002
- [11] 张秀美主编. 禽病诊治实用技术. 泰安: 山东科技出版社, 2002
- [12] 朱模忠主编. 兽药手册. 北京: 化学工业出版社, 2002
- [13] 甘孟侯. 中国禽病学. 北京: 中国农业出版社, 1999
- [14] 王宝维, 单虎主编. 禽病学. 北京: 中国农业出版社, 2002