

鸡的马立克氏病

科学出版社

内 容 简 介

本书收集了自从1970年以来在国外各种书刊上发表的有关鸡的马立克氏病的一些重要文献的译文。全书分两大部分：第一部分是来自各个国家的研究论文的译文汇编，按论文的性质可以归纳为病原学、病理学、超微结构、诊断学、免疫学以及其他等六类；第二部分是美国禽病理学家协会所属的《禽病杂志》于1972年4月出版的一本命名为“马立克氏病的防制”的特辑的全部译文。

这些译文，基本上反映了目前马立克氏病的科研和实际防制工作在国外所达到的最新水平。本书不仅可供从事禽病的研究和防制工作人员的参考，对于一般的兽医工作者、养禽人员、农业院校兽医系的教学人员、医学研究和教学部门，特别是研究肿瘤学的工作者，也有参考价值。

本书在译文之前登载了一篇综述性的资料，对此病作一比较全面的介绍，目的是使读者在接触各个专题项目之前，对此病先有个概念，以便能更有效地利用本书所提供的各种资料。

鸡 的 马 立 克 氏 病

胡 祥 璧 主 编

罗清生 胡祥璧 王树信 徐宜为 等译

*

科 学 出 版 社 出 版

北京朝阳门内大街137号

中 国 科 学 院 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

1977年4月第 一 版 开本：787×1092 1/16

1977年4月第一次印刷 印张：23 3/4 插页：9

印数：0001—7,350 字数：569,000

统一书号：16031·35

本社书号：795·16

定 价：2.80 元

毛主席语录

思想上政治上的路线正确与否是决定一切的。

路线是个纲，纲举目张。

抓革命，促生产，促工作，促战备。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

自力更生为主，争取外援为辅，破除迷信，独立自主地干工业、干农业，干技术革命和文化革命，打倒奴隶思想，埋葬教条主义，认真学习外国的好经验，也一定研究外国的坏经验——引以为戒，这就是我们的路线。

目 录

介绍“鸡的马立克氏病”.....胡祥璧编写 (1)

第一部分 各国的研究报告汇编

综 述 性 资 料

马立克氏病.....〔美〕B. W. Calnek 和 R. L. Witter 著 (25)
马立克氏病的研究方法.....〔美〕讨论会的会议总结 (59)

病 原 学

在黎巴嫩分离出马立克氏病病毒.....
.....〔黎巴嫩〕K. V. Singh, N. Saad 和 A. E. Zein 著 (64)
分离马立克氏病病毒的方法.....〔苏〕Н. Ф. Гриненко 和 З. И. Мерекалова 著 (68)
马立克氏病疱疹病毒的检出:
各生物学系统的评价.....
.....〔美〕D. A. Espeseth, J. A. Newman 和 F. M. Hetrick 著 (70)
马立克氏病病毒脱离细胞制备物的一些特征.....
.....〔美〕B. W. Calnek 和 H. K. Adldinger 著 (78)
急性马立克氏病的 Ala-1 分离物的特性鉴定
.....〔美〕C. S. Eidson, O. J. Fletcher 和 D. P. Anderson 著 (85)

病 理 学

马立克氏病和禽白血病的病理组织学比较.....
.....〔日〕山本春弥, 吉野知男, 日原宏, 石谷类造 著 (91)
急性马立克氏病的病理组织学变化的研究.....
.....〔匈〕F. Rátz, A. Széky 和 A. Vanyi 著 (102)
鸡马立克氏病的病理学研究 I. 日本自然病例的病理组织学.....
.....〔日〕Yutaka Fujimoto,
Michio Nakagawa, Kasuke Okada, Masooki Okada 和 Kiyoshi Malsukawa 著 (107)
急性(型)马立克氏病的组织发生.....〔匈〕A. Széky 和 A. Ványi 著 (119)

超 微 结 构

马立克氏病感染鸡的肿瘤细胞的超微结构.....
.....〔美〕R. L. Doak, J. F. Munnell 和 W. L. Ragland 著 (122)

被马立克氏病病毒感染的鸡的淋巴细胞性组织的超微结构……………〔英〕J. A. Frazier 著 (127)

诊 断 学

- 辐射免疫扩散：一种侦察马立克氏病抗原(群)的简易和快速方法……………〔美〕W. W. Marquardt 著 (133)
- 鸡胚接种了马立克氏病病毒感染细胞后的变化……………〔捷克斯洛伐克〕E. Časnocho 著 (137)
- 用羽毛做马立克氏病的凝胶沉淀试验……………〔美〕S. A. Haider, R. F. Lapen 和 S. G. Kenzy 著 (138)
- 通过在鸡皮肤和羽毛中检出沉淀抗原来诊断马立克氏病……………〔捷克斯洛伐克〕E. Časnocha 和 J. Salaj 著 (140)
- 鸡胚生物学试验对马立克氏病的早期诊断……………〔苏〕Э. А. Седунов 和 Р. Н. Корвин 著 (141)
- 改进了的直接补体结合试验对鸡血清中的马立克氏病抗体的检出……………〔美〕W. W. Marquardt 和 J. A. Newman 著 (144)
- 马立克氏病：应用免疫荧光法检出抗原和抗体……………〔美〕J. L. Spencer 和 B. W. Calnek 著 (150)

免 疫 学

- 马立克氏病的免疫……………〔美〕C. S. Eidson 和 D. P. Anderson 著 (161)
- 应用火鸡疱疹病毒预防马立克氏病……………〔澳大利亚〕D. Harman, C. A. W. Jackson, B. Sinkovic, A. C. Webster, N. F. Jones 和 P. T. Gilchrist 著 (170)
- 用火鸡疱疹病毒(HVT)的 FC 126 株作为预防马立克氏病的疫苗的野外试验……………〔美〕H. G. Purchase, W. Okazaki 和 B. R. Burmester 著 (176)
- 几种马立克氏病活毒疫苗预防效果的比较……………〔日〕稻见芳治,小岛明广等著 (184)
- 马立克氏病：长期使用三种疫苗的结果……………〔法〕J. P. Willemart 著 (189)
- 马立克氏病(鸡麻痹)的疫苗接种……………〔丹麦〕P. B. Badstue 和 E. Børsting 著 (196)
- 马立克氏病疫苗的野外试验……………〔美〕C. S. Eidson, D. P. Anderson, S. H. Kleven 和 J. Brown 著 (202)
- 马立克氏病疫苗的野外试验……………〔日〕山田进二,内布洋一等著 (209)
- 预防马立克氏病干燥疫苗的制备……………〔苏〕Е. Е. Никитин 和 Э. Ф. Токарик 著 (215)
- 脱离细胞的马立克氏病疱疹病毒和火鸡疱疹病毒的冻干……………〔美〕B. W. Calnek, S. B. Hitchner 和 H. K. Adldinger 著 (218)
- 马立克氏病疫苗……………〔日〕长林俊彦著 (222)
- 用火鸡疱疹病毒澳大利亚株和一个致弱的马立克氏病疱疹病毒株预防马立克氏病……………〔澳大利亚〕A. Mustaffa-Babjee 和 P. B. Spradbrow 著 (227)
- 接种疫苗预防马立克氏病：火鸡疱疹病毒(FC 126 株)未能预防鸡马立克氏病的可能原因……………〔美〕W. Okazaki, H. G. Purchase 和 B. R. Burmester 著 (235)

- 马立克氏病病毒的大规模生产……………〔美〕L. F. Lee 著 (241)
- 用一种减弱了的马立克氏病的疱疹病毒和一种火鸡疱疹病毒进行预防马立克氏病的疫苗接种试验……………〔西德〕E. Veilitz 和 H. Landgraf 著 (245)
- 用火鸡疱疹病毒制备的马立克氏病疫苗进行的效力试验……………
- ……………〔西德〕H. J. Bengelsdorff, A. L. Keller 和 D. Bernhardt 著 (246)
- 对马立克氏病病毒的体液的和病理学的反应的特异性……………
- ……………〔美〕T. P. Zacharia 和 M. Sevoian 著 (247)
- 马立克氏病的病毒致病力对抗体产生的影响……………
- ……………〔美〕M. W. Smith 和 B. W. Calnek 著 (250)

其 他

- 哺乳动物和禽类细胞培养物对脱离细胞的火鸡疱疹病毒感染的易感性……………
- ……………〔比利时〕G. Meulemans, P. Halen, P. Schyns 和 H. Vindevogel 著 (256)
- 六种禽疱疹病毒的比较研究……………
- ……………〔美〕L. F. Lee, R. L. Armstrong 和 K. Nazerian 著 (259)

第二部分 马立克氏病的防制

(美国《禽病杂志》特辑,第16卷第1期,1972年4月)

- 前言……………〔美〕R. L. Witter 著 (263)
- 对鸡的马立克氏病抗病力连同其他经济性状的选择……………
- …〔加拿大〕G. W. Friars, J. R. Chambers, A. Kennedy 和 A. D. Smith 著 (264)
- 在白色来航品系杂交种鸡中选择马立克氏病抗病力及此种选择对其他重要性状的预期影响……………〔西德、美〕C. M. von Krosigk, C. F. McClary, E. Vielitz 和 D. V. Zander 著 (270)
- 肉用仔鸡的滤过空气正压 (FAPP) 饲养法……………
- ……………〔美〕D. P. Anderson, D. D. King, C. S. Eidson 和 S. H. Kleven 著 (277)
- 火鸡蛋传递火鸡疱疹病毒的初步观察……………
- ……………〔美〕P. Paul, C. T. Larsen, M. C. Kumar 和 B. S. Pomeroy 著 (281)
- 用火鸡疱疹病毒 (HVT) 对火鸡和小鸡进行的实验性感染试验……………
- ……………〔美〕R. L. Witter 和 J. J. Solomon 著 (286)
- 细胞结合性火鸡疱疹病毒 (HVT 的 FC 126 株) 疫苗的贮藏……………
- ……………〔美〕C. Garrido, W. Okazaki, H. G. Purchase 和 B. R. Burmester 著 (293)
- 试管内测定火鸡疱疹病毒的方法……………
- ……………〔美〕B. W. Calnek, C. Garrido, W. Okazaki 和 I. V. Patrascu 著 (297)
- 用火鸡疱疹病毒疫苗预防马立克氏病的长期野外试验……………
- ……………〔美〕H. G. Purchase, W. Okazaki 和 B. R. Burmester 著 (300)
- 一种马立克氏病疫苗在肉用仔鸡和补充产蛋鸡中的预防效能……………
- ……………〔美〕R. L. Kilgore 著 (309)
- 来航型产蛋鸡群对火鸡疱疹病毒疫苗的生产性能反应……………

〔美〕K. A. Honegger, B. L. McMurray, R. H. Gledhill 和 H. G. Purchase 著 (313)	
应用冻干火鸡疱疹病毒 (HVT) 的疫苗接种	
——最小感染剂量和保护剂量	
.....〔美〕I. V. Patrascu, B. W. Calnek 和 M. W. Smith 著 (318)	
致弱的马立克氏病疱疹病毒: 赋予具有不同遗传抗病力的鸡品系的保护力...〔加	
拿大〕J. L. Spencer, A. A. Grunder, A. Robertson 和 G. W. Speckmann 著 (323)	
荷兰的马立克氏病防制:	
I. 一种无毒的马立克氏病病毒 (CVI 988 株) 的分离及其在实验室疫苗接种	
试验中的应用	〔荷兰〕B. H.
Rispens, H. van Vloten, N. Mastenbroek, H. J. L. Maas 和 K. A. Schat 著 (331)	
荷兰的马立克氏病防制:	
II. 用马立克氏病病毒的无毒株 (CVI 988) 进行疫苗接种的野外试验	
.....〔荷兰〕B. H.	
Rispens, H. van Vloten, N. Mastenbroek, H. J. L. Maas 和 K. A. Schat 著 (342)	
对马立克氏病肿瘤发生的抵抗力的母体传递	
.....〔美〕C. S. Eidson, S. H. Kleven, V. M. LaCroix 和 D. P. Anderson 著 (350)	
马立克氏病疫苗接种鸡的法氏囊病变	
.....〔美〕O. J. Fletcher, C. S. Eidson 和 S. H. Kleven 著 (359)	
使用选择的小鸡血液作为马立克氏病的一种免疫制剂	〔美〕D. V. Zander, R.
W. Hill, R. G. Raymond, R. K. Balch, R. W. Mitchell 和 J. W. Dunsing 著 (364)	
商业上使用的控制马立克氏病的各种现代办法	〔美〕D. V. Zander 著 (373)
马立克氏病防制方法的未来的研究	〔美〕B. R. Burmester 著 (378)
马立克氏病疫苗: 它在生物学和医学中的意义	〔美〕M. R. Hilleman 著 (381)
编后记	 (385)

介绍“鸡的马立克氏病”

胡祥璧 编写

[MAREK'S DISEASE (英);
MALADIE DE MAREK (法);
マレック病 (日);
MAREK'SCHE KRANKHEIT (德);
БОЛЕЗНЬ МАРЕКА (苏)]

一、引言

在国外,鸡的马立克氏病(MD)很长时期以来就是鸡的一种最常见的淋巴细胞增生性疾病。它的主要特征是:周围神经以及性腺、各种脏器、虹膜、肌肉和皮肤等发生淋巴细胞样细胞的浸润和肿大。此病主要发生于鸡。它是由马立克氏病疱疹病毒(MDHV)引起的,有高度的传染性,是一种肿瘤性的疾病。我们现在已知道的鸡的肿瘤病有好几种,其病原业已明确的,主要有两种,一种就是MD,另一种是淋巴细胞性白血病(LL,即俗称“大肝病”)。这两种都是由滤过性病毒所引起的肿瘤病,过去很长时期一直被当作是一种病而混淆不清。

MD是由匈牙利的兽医病理学家马立克氏(Marek)最先报道的。他在1907年报道了对4只患腿麻痹病的小公鸡所进行的病理学观察。当时他把这个病叫做“鸡麻痹”(因为在临床症状上有腿和翅膀的麻痹)和“多发性神经炎”(因为他认为周围神经的病变在性质上是炎性的)。后来 Pappenheimer 等(1926)认为此病是内脏型的淋巴瘤,并称之为“鸡神经淋巴瘤”。此后,对于此病的命名,出现了一个混乱时期,各个学者都争先恐后地为此病取名,以致可供选择的病名大量地出笼,弄得莫衷一是。加上MD常和淋巴细胞性白血病相混淆,这就使得人们对于此病的概念,更加混乱。1941年曾由一个专门委员会推荐了“禽白血病综合症”(ALC)这个命名,把这两种病都包括进去。但是这种做法没有解决问题,1954年 Campbell 就呼吁还是要回到两种疾病的概念上去,同时科研工作的进展也不断地取得了新的重要突破,MD与LL的差异越来越明显,于是 Biggs (1961)建议放弃各种各样的命名,并为了纪念此病最早的发现者起见,采用马立克氏病这一命名,以便明确地与LL相区别。Biggs的建议很快就被许多进行MD研究的科学家所接受,并于1964年在世界兽医家禽协会的第一届年会上被正式采用,明确了在疾病分类学上MD是一个独立的疾病。如今世界各国的文献,几乎毫无例外地采用MD这个病名,极少再采用别的命名了。

这个病在命名上所遭遇到的困难,在很大程度上是和它的病原长期确定不下来分不开的。虽然早在1908年 Ellermann 和 Bang 就证明了鸡的某些白血病的传染性是由病毒引起的,而且 Ellermann 在1922年也认为有两种病存在,但是他总以为病原是一致的。

一直到1967年才由 Churchill 和 Biggs 把马立克氏病的病毒分离出来并加以鉴定,从而在病原学上彻底地确立了 MD 是一个独立的疾病的地位。他们在组织培养物上使 MD 病毒繁殖起来并产生特征性的致细胞病变作用 (CPE)。MD 病毒的实验宿主系统也被确定了, 1 日龄雏鸡的腹腔内接种, 是最能成功地引起人工感染的条件, 从而打开了在实验室里有规律地在鸡体上复制出此病的大门。Calnek 等 (1970) 成功地从羽毛囊上皮抽提出脱离细胞的病毒, 使 MD 的高度传染性得到了令人满意的解释, 弥补了在此病的高度传染力和病毒的强烈细胞结合性之间存在的缺口。1971 年 (Witter 等) 火鸡疱疹病毒 (HVT) 的发现, 为 MD 提供了比较有效的疫苗并一直沿用至今。由此可见, 尽管 MD 已有六十多年的历史, 但是关于它的几项意义重大的发现, 不过是最近十年内, 更准确点说不过是最近五、六年内的事而已。从这个意义上说它是个新病, 也未尝不可。

在临床上, MD 可分为急性型和慢性型这两大型。在慢性型中又可分为四个型: (1) 神经型, 又名古典型, 意即马立克氏最初报道的那个型, 以肢体的麻痹为主要症状; (2) 内脏型, 在内脏器官中产生各种各样的肿瘤病变, 这些病变酷似 LL, 所以这两个病长期以来混在一起, 难解难分; (3) 眼型; (4) 皮肤型。

古典型 MD 从本世纪初到五十年代, 一直在世界各地占统治地位, 各国发生的 MD, 实际上就是这个型, 其暴发的势头不猛, 死亡率也不太高, 但由于病鸡的发育不良, 体质瘦弱, 在肉用仔鸡中造成了很高的废弃率, 不能出口供外销, 在产蛋鸡中使产蛋率下降; 而发生麻痹的鸡, 则由于行动不便, 采食与饮水均落后, 营养日下, 终于因为饥饿或失水或被同圈饲养的鸡践踏而死掉。所以, 从累积的数据来看, 古典型 MD 所致的总损失率, 仍然是不低的。

急性型 MD 的出现要比古典型晚得多, 它是在第二次世界大战以后, 肉用仔鸡的集约经营方式开始发展, 鸡的密度骤然大增的情况下出现的, 一旦出现, 它就随着养鸡事业的发展而发展。自 1949 年以来, 先在美国东海岸, 继而于 1965 年在英国, 然后在其他养鸡业发达的国家暴发, 此起彼伏, 势不可挡。由于这是一种大批发生、死亡率很高的 MD 病型, 一死就一大片, 常常造成全群覆没的结果, 给自第二次世界大战结束后迅猛发展起来的集约养鸡事业带来了可怕的打击, MD 在国外之所以如此地受重视, 被列为仅次于新城疫的重大疫病, 在日本则是最受重视的鸡病, 就是指的这种型而言。这种型是以内脏的淋巴瘤为特征的, 往往突然发生, 不见麻痹症状, 周围神经也不见肿大, 它实际上是内脏型的 MD, Biggs (1966) 把它称为急性型 MD, 以示有别于神经病变占优势的古典型 MD。

直到不久以前, MD 仍在全世界许多国家发生和流行, 其分布是极其广泛的, 不但在养鸡业十分发达的国家 (如美国、英国、日本、加拿大、法国、意大利、西德、苏联和东欧的一些国家) 有, 在大洋洲的国家 (澳大利亚、新西兰) 有, 就是在亚洲的一些发展中国家也有, 例如印度在 1971 年报道分离出 MD 病毒, 黎巴嫩在 1972 年报道分离出 MD 病毒。据有些国家的报道, MD 病毒的存在是很普遍的, 譬如日本, 据 1969 年于 23 个县的 115 个养鸡场对 MD 病毒抗体的检查结果表明, 所有的养鸡场都发现了抗体阳性例, 可以认为在所有的养鸡场均已侵入了 MD 病毒。在完全没有发生类似 MD 的疾病的鸡群中, 抗体阳性与发病是没有关系的, 抗体阳性表明鸡群虽没有发病, 但早已遭受病毒的侵入。这种情况不仅在日本有, 在欧美也能见到。由此看来, 在日本全国, MD 病毒几乎无遗漏地侵入了一切有鸡的地方。

此病主要侵害 3—5 月龄的鸡,死亡率可以由 5.3% 到 80% 不等。英国每年由于 MD 约损失 1,300 万英镑(折合人民币 6,500 万元),美国约为 3,800 万英镑(折合人民币 19,000 万元)。苏联有损失可达发病鸡群的 85% 的报道。最近,美国的资料表明,MD 给产蛋鸡造成的损失,一般约为 10%,可达 50%;肉用鸡通常的死亡率虽不高,但屠宰时的废弃率却高得惊人,1968 年就达到 48%,亦即将近一半。MD 所招致的损失,应从三方面去估计:(1)死亡,(2)减产(产卵率下降、废弃率上升),(3)隐蔽的损失,即由于抵抗力的减低而导致其他疾病(例如球虫病等)的增多。正因为此病的危害如此之大,所以国外养鸡业发达的国家,都非常重视这个病的研究与防制。

二、病 原 学

MD 的病原学是由英国和美国的学者分别地在先后差不多的期间内发现的。以 Biggs、Churchill 等为首的英国 Houghton 家禽研究站(Houghton Poultry Research Station-HPRS)和以 Nazerian、Burmester 等为首的美国密西根州东兰辛(East Lansing)市地区家禽研究室(Regional Poultry Research Laboratory),先后于 1967 和 1968 年在组织培养物中成功地繁殖了 MD 的病原体,证明它是一种疱疹病毒,电子显微镜像表明它在分类学上是 B 群(细胞结合性的)疱疹病毒。它的核酸是 DNA,它与淋巴细胞性白血病的含有 RNA 的病原体粘液病毒,是截然不同的。这两种病毒的差别很多,以后还将详述及。

1. 形态学 用电子显微镜观察阴性染色的病毒制备物时,可见 85—100 毫微米的六边形的裸体颗粒或核衣壳(nucleocapsid)。核衣壳显然是从细胞核内发展起来的,并通过从核膜出芽突入胞浆的方式获得另一层膜或囊膜。有囊膜的颗粒,在超薄切片中的大小约为 130—170 毫微米。在溶解了的羽毛囊上皮的阴性染色制片中所见到的病毒颗粒,其囊膜的大小为 273—400 毫微米。

在阴性染色制片中所见到的核衣壳,是呈立方形的二十面体对称的,并拥有 162 个中心是空的壳微体(capsomeres)。

在 MD 病变的细胞中可见到包涵体,尤其是在皮肤的羽毛囊上皮细胞中,约有半数的细胞可见核内包涵体,属于 Cowdry 氏 A 型的包涵体。也见有胞浆包涵体,与核内包涵体同时出现于同一细胞中,但单独出现胞浆包涵体的细胞则很少或没有。

用 5-碘去氧尿嘧啶或 5-溴去氧尿嘧啶处理组织培养物,能抑制病毒的致细胞病变作用和感染性,表明病毒的核酸是 DNA。A 型核内包涵体的细胞化学染色,也证明是 DNA。

2. 病毒的复制 在细胞培养物中病毒的传播大半是从细胞到细胞的。但感染了的细胞产生一些脱离细胞的、有感染力的病毒。

在体内,病毒复制的场所,根据荧光抗体技术和琼脂凝胶沉淀试验的结果来看,是与许多种细胞,包括淋巴性器官(法氏囊、胸腺、脾)中的那些细胞和多种的上皮组织有关的,在这些细胞和组织中都有病毒抗原。曾用电子显微镜在许多组织中看到病毒颗粒。在皮肤羽毛囊上皮的角化层中的颗粒,多数是完全的(即有囊膜的)病毒。在感染了的肾小管、法氏囊、性腺和神经丛中,裸体的病毒子则占优势。肿瘤细胞通常是没有病毒颗粒的,但是它们却有感染力,这至少证明它们含有病毒的染色体组。Ubertini 和 Calnek (1970) 在

检查一个感染了神经丛时,既在未成熟的淋巴细胞样细胞中,也在雪旺氏细胞和变性的类成淋巴细胞(所谓“MD 细胞”)中找到了疱疹病毒颗粒(多数是裸体的)。

有囊膜的病毒是只在脱离细胞的状态时才有感染力的,并代表着“完全的”病毒,因为唯一可以获得有感染力的、脱离细胞的制备物的感染组织,就是经常能找到有囊膜的病毒的那些组织(羽毛囊上皮)。因此,病毒的复制显然是在不同组织中进行到不同的成熟阶段的。

3. 生物学特性 在组织培养物中,疱疹病毒可以引起致细胞病变作用(CPE),也可以不引起可见的效果。

冻融(不加稳定剂)、超声波处理、冻干、用 2000g 离心以及滤过等方法,可以破坏或除去接种物中的活细胞,这样一来,接种物的感染力也就被减少或消除了。另外,在冰冻时使用一种保护剂,例如二甲基亚砷(DMSO),来保护细胞,使细胞不受冰冻的破坏,就可以保存 MD 感染力。从羽毛囊上皮采集来的有囊膜的、脱离细胞的病毒,其感染力是不受对肿瘤细胞有害的各种处理方法所影响的。

4. 病毒毒株 在进行 MD 的实验性工作时,虽然有些国家有它们自己的病毒分离物(例如大洋洲的 GT-1、西德的 VC1、VC2、荷兰的 K、捷克斯洛伐克的 Š-1、日本的 BIKEN-C、苏联的 KHM 等),但是国外著名的、并为多数国家通用的病毒分离物有:

JM (Sevoian 等, 1962——美)

CONN-4 (Chomiak 等, 1967——美)

GA (Eidson 和 Schmittle, 1968——美)

HPRS-14 (Biggs 和 Payne, 1963——英)

HPRS-16、-17、-18、-19、-20 (Purchase 和 Biggs, 1967——英)

严格地说,这些分离物还不是病毒毒株,因为它们的纯度尚未被确定。它们之间有明显的差别,主要是在毒力和肉眼病变的分布上。它们在血清学上是区分不开的,但弱毒分离物是例外,因为它们缺少强毒分离物所具有的一个抗原,即 A 抗原。目前已知 MD 病毒有六种抗原,其中主要是 A、B、C 抗原。

5. 实验宿主系统 在早期的研究工作中,用鸡来作为实验宿主的试验往往以失败而告终,其原因主要是:试验鸡往往是具有遗传抗病力的品系,鸡的年龄太大,接种物不适当,不是脱离细胞的,以及对照不足,等等。到了六十年代开始时,Biggs 和 Sevoian 都分别地能够用完整的肿瘤细胞或血液细胞成功地进行了人工传递试验,此后,许多研究工作都可以用 MD 病鸡的血液和肿瘤细胞来进行。

MD 病毒已经能在新孵出的雏鸡、在组织培养物和鸡胚中繁殖和滴定了。

到最近为止,新孵出的雏鸡一直是 MD 的主要实验宿主,在接种 MD 病毒后经 2—4 周可以在神经节、神经和某些脏器中产生用组织学方法观察发现,或 3—6 周后用肉眼观察发现的病变。病变反应在很大程度上决定于鸡的遗传易感性和 MD 分离物的毒力。

鸭胚成纤维细胞或鸡肾细胞培养物,很适宜于 MD 病毒的繁殖,细胞在感染后能产生散在的灶状病变。成熟了的病变是由圆形、折光力强而且变了性的细胞簇组成的。病灶的直径通常不到 1 毫米,而且细胞密度也不一致。受侵害的细胞可以含有两个以上的细胞核,A 型的核内包涵体是常见的。尽管当蚀斑成熟时,圆形细胞脱落到培养基里,但大面积的细胞溶解是见不到的。初代分离时,蚀斑于 5—14 天出现,并且可以在显微镜下计数。

MD 病毒也能在鹅、日本鹌鹑、野鸡和鸽的成纤维细胞等培养物中生长并引起细胞病理反应。哺乳动物的各种细胞对 MD 病毒均无感受性。

MD 病毒接种于 4—11 日龄的鸡胚卵黄囊中后,经 12—14 天在绒毛尿囊膜上有痘斑发生。

6. 致病力 从潜伏期以及发病率和死亡率的高低来估计, JM、GA 和 HPRS-16、-18、-19、-20 的毒力是很强的,而 CONN-A、HPRS-14、-17 的毒力就显著地弱些。毒力特别强的分离物,时常在内脏器官、皮肤和肌肉中引起肿瘤。毒力弱的分离物也可以引起内脏肿瘤,特别是在性腺中,但其出现率往往是不高的。周围神经和脊神经节的增大,是所有分离物引起的感染的特征,但是这些病变的出现率,在毒力弱的分离物感染时可能会更高。

Biggs 和 Milne 把 MD 病毒按致病力的不同分为三类: (1) 引起急性型 MD 的分离物, (2) 引起古典型 MD 的分离物, (3) 不致病的分离物。

MD 病毒在鸡肾细胞培养物中连续传代后,毒力被致弱。灶性病变在性状上发生了变化,又丧失了一个抗原成分,因而致病力(即瘤形成性)也减低了。

三、发病学和流行病学

1. 宿主 MD 除了发生于鸡外,还发生于火鸡、野鸡、鸭、鹌鹑、天鹅和鸬鹚。

非禽属的动物对 MD 病毒不易感。地鼠不论是皮下抑或脑内接种,都不发病。最近 Zacharia 和 Sovoian (1970) 用血凝试验和琼脂凝胶沉淀技术证明,荷兰兔和金黄地鼠在肌肉接种 3,600 个 PFU (蚀斑形成单位) 的 JM 株后能产生血清学反应,但不表现任何症状或病变。

自然感染古典型 MD 的鸡,有时在生后第三周便得了病,但此病通常是在第二到第五个月龄之间出现的。当鸡已成年之后,还可以时常继续发病,这时候眼型和内脏型的病变就更为明显了。急性型 MD 则在年龄更小,甚至 3—4 周龄的鸡,也可以出现症状。年龄越轻的鸡,越是易感,1 日龄时是最易感的了。

母鸡比公鸡似乎更易感。

2. 传播 MD 是一种具有高度传染力的疾病,通过直接或间接接触都能传播此病。也能通过空气传播。空气传播从小鸡生命的第一周便开始了。一般的隔离措施是防止不住它的,临床实践表明,房屋之间 10 米的距离阻止不了传播。这个病毒具有如此高度的传染力,然而它却紧紧地与细胞结合,而细胞在体外是更容易死亡的,这是一个明显的矛盾,可是很长时间得不到解决。直到在羽毛囊上皮中发现了成熟的、有囊膜的、脱离细胞的病毒子之后,问题才得到了解决。

MD 病毒在垫草中经 44 天、在鸡粪中经 16 周仍保持其生活力。病毒在无细胞的滤液中,于零下 65℃ 冰冻状态经 210 天,未见其滴度下降;病毒于零下 20℃ 保存,则滴度明显降低。在 4℃ 经 2 周、22—25℃ 经 4 天、37℃ 经 18 小时、56℃ 经 30 分钟、60℃ 经 10 分钟,病毒即被灭活。

本病毒经 4 次冰冻和化冻后,仍保持其传染性;于 pH 4—10 经 10 分钟处理,虽滴度有些降低,但仍有活力。

1 日龄时被感染的小鸡,经 2—3 周后,在它们的口腔冲洗物中分离出病毒。在潜伏

期中的鸡也排毒;病毒的排泄持续到鸡死亡时为止(Kenzy 和 Biggs, 1967)。接种后 7 天内即排毒,鼻腔冲洗物和粪都有感染力。Witter 等(1968)报道,被 MD 污染了的垫草在室温下经过 112 天(16 周)仍有感染力。鸡舍的尘埃在采集后经数周仍有感染力,所以看来,在自然界中,有感染力的病毒一定是不依赖活细胞的。

Kenzy 等(1968)发现,临床上正常的 16 月龄鸡,它们在 2 周龄时耐过了 MD,但仍然是带毒鸡。临床上有症状的病鸡,其泄殖腔拭取物证明有病毒存在,垫草在 6 周后仍有感染力。

Calnek 和 Hitchner (1969) 在一项研究中发现, JM 感染了的鸡,其消化道的上部(食道、嗉囊和腺胃)有与病毒结合的抗原,而下部(肠道)则从来没有。在这项研究中,口腔冲洗物只是在腹腔接种时才有感染力,而在鼻腔接种时就差一些,经口感染则无效。

在病鸡体内,羽毛囊的上皮细胞是病毒最常存在的位置,在这里病毒的浓度常常是很高的。皮肤的真皮和表皮则没有病毒。羽毛囊上皮细胞是多层的鳞状上皮,会自行脱落,也可以随着换羽的羽毛而脱落,所以能够把环境污染了。Calnek 等(1970)在这个位置上发现了有囊膜的疱疹病毒,并证明了经超声波处理过的无细胞滤液中,含有有感染力的病毒。因此可以认为,羽毛囊上皮可能是传播此病的最重要的位置了。用病鸡的皮屑来传递 MD 的试验,也获得了成功。皮屑可以活 6 周,可以通过空气传播到 30 英里以外去引起呼吸感染。

昆虫作为传播媒介:有一种甲虫据说可能传播此病。粪螨的感染性尚未获得证实。蚊子和球虫卵囊都未被令人信服地证明能传播此病。

已证明有带毒鸡存在,许多外表上正常的鸡都可以是被感染了的,甚至有病毒血症。这类鸡能够充当危险的传染源。

蛋的传递作用是一个非常重要、然而又所知很少的因素。Cole (1949)回顾了文献,发现对于蛋传递感染的可能性,意见是不一致的。他自己认为这种传递方法在确定后裔中的发病率时是没有意义的。Biggs 则引证了在严密隔离的条件中孵化并饲养的鸡中出现此病的例子。Biggs 和 Payne (1967)报道,接种了病毒的鸡胚能够存活,并正常地孵化出来,然而几周以后却死掉了。Sevoian (1968)宣称 MD 的蛋传递是存在的。但 Hart (1968)指出,Sevoian 的报告是绝无仅有的, Hart 自己也怀疑蛋传递是否真的存在。

Biggs (1966)检查了 50 个来自常常发生 MD 的鸡群的胚,未找到病毒,尽管在临床上有症状的病鸡的血流中却有之。Solomon 等(1970)也未能从 5,000 个来自被感染了的鸡群的胚或鸡中侦察出病毒来。看来,蛋传递仍然是个尚未彻底解决的问题;蛋传递,如果发生的话,其发生率一定是不高的。

最可靠的人工传递方法,是用病鸡的血液或肿瘤悬液腹腔接种于遗传上易感的 1 日龄雏鸡,或者是和病鸡进行直接的或间接的接触。

四、临 床 表 现

1. 潜伏期 人工感染的 1 日龄雏鸡,到 2—3 周即开始排毒,而且在早至接种后 2 周便出现了显微镜下能看到的病变。3—4 周出现临床症状和肉眼病变。接触感染所需要的潜伏期要长一些,这段时间与被接种的鸡开始排毒所需要的时间大体相等。病毒毒株、剂

量、感染途径以及年龄-遗传品系和宿主的性别等因素,都能够对潜伏期的长短产生影响。自然条件下的潜伏期是不好确定的。

2. 临床症状 病鸡的第一个可见的症状,就是运动失调或步态拘谨。由于周围神经受损害的部位不同,所以病鸡表现的麻痹症状也就不同。坐骨神经受侵害时,引起腿麻痹,可以是单侧性的,也可以是双侧性的;一个非常有特征性的姿势,就是病鸡把一只腿伸向前方,另一只腿伸向后方,即俗称“劈叉”姿势。麻痹达到严重程度时,病鸡卧地不起。如果是单侧麻痹,则麻痹腿的温度要低于另侧的,用触诊就可以察觉出来。当臂神经受侵害时,翅膀就下垂了。如果控制颈肌的神经受损害时,便会低头,甚至发生斜颈。其他神经受损害时,可以引起诸如喙囊扩张、喘息、腹泻、消瘦、贫血等各种各样的症状。如果在内脏器官中发生体积较大的肿瘤时,通过腹腔的触诊可以发现病鸡的腹腔显著增大。

当眼睛的虹膜受侵害时,病鸡的视觉就会受影响。轻者表现为对光线的强度反应迟钝,重者视觉丧失。临床检查时可发现虹膜呈环状或斑点状退色,正常的发亮的橘红色不见了,代之而起的是弥散性的淡灰色混浊,即俗称“灰眼”、“银眼”。瞳孔边缘起初变得不整齐,到了严重阶段,瞳孔就只剩下针尖大的一个小孔了。

在商业性养鸡的条件下,身患麻痹、消瘦、失明等症状的鸡,时常由于不能采食和饮水而陷于饥饿和失水状态,终至死亡,或不可避免地同圈饲养的鸡践踏而死。

当发生急性型 MD 时,一开始就有多数的鸡表现严重的精神萎顿,不饮不吃不爱动。暴发往往是突然的。几天以后,有部分鸡发生运动失调,后来一肢或两肢出现麻痹。死亡率是很高的。这种型可以发生于年轻到 3—4 周龄的鸡。肿瘤的出现率很高,而麻痹则不那么常见,有些鸡都不表现麻痹症状便死掉了。许多病鸡陷于失水、消瘦和昏迷状态,它们在广泛的临床症状出现之前就死去了。

3. 发病率和死亡率 一般说来,MD 的死亡率几乎是与发病率相等的。发了病而能恢复过来的病鸡不是没有,但只居很少数。

由于急性型 MD 的病毒毒株的毒力比古典型 MD 的病毒毒株大得多,所以引起的发病率自然也更高。对易感的鸡腹腔注射病毒,较之经鼻或经口滴入以至接触感染,能引起更高的发病率和更短的潜伏期。性别之间的易感性差别,一般是不太明显的,母鸡可能要比公鸡高一些,在易感的鸡品系中用毒力强大的毒株进行感染时,就更易看出这种差别来。

遗传因素的作用是值得重视的。发病鸡群中病毒血症的出现率为 25—80%。鸡的品系中又可分为有抗病力的(如 K-、C-系)和易感的(S-系)。

对此病的易感性,是随着年龄的增长而降低的,故有“年龄抵抗力”之说。Sevoian 和 Chamberlain (1963) 用三个组的 S-系鸡来滴定 JM 株时,发现 14 和 26 个月龄鸡所需的感染剂量,比 1 日龄雏的要大 1,000—10,000 倍之多。病理反应也受年龄的影响;在年龄较轻的鸡中,神经病变占优势,而在年龄更大的组里,则内脏型病变最为常见。Biggs 和 Payne (1967) 用 B-14 株接种于 1 日龄和 50 日龄的鸡,发现这两群鸡的发病率分别为 73% 和 6%。在自然条件下,几个月龄的鸡群有时也出现了严重的暴发,这又好像说明真正的年龄抵抗力,要么是不存在的,要么就是被征服了。

至于球虫病以及其他传染病能否促成 MD 的严重暴发,目前还没有明确的证据。

五、病 理 学

1. 肉眼病变 病鸡最常见的变化是神经的病变,这种病变通常在尸体剖检时用肉眼可以看到。受侵害的周围神经整个地变粗了,呈灰白色或灰黄色,横纹消失了,有时呈水肿。粗肿的程度有时可为正常体积的2—3倍。粗肿部分有时是局限性的,有时则是弥散性的。病变多发生于一侧,因此在病变轻微时,把两侧的神经过行对比,差别就暴露得更清楚了。应该对各条神经的分支进行仔细的检查,以便找出病变,因为一根受侵害的神经的病变,可以只限于神经的某一部分,肿大的程度也是各部分不尽相同的。

尽管在脑子里不常见肉眼能辨的变化,但是周围神经以及脊神经根和根神经节中则通常可以找到。Goodchild (1969) 对 502 只患 MD 的鸡进行了详细的肉眼检查,发现某些自主神经也常常受到侵害,他认为只要检查下列各神经丛,就能确诊 99% 的病例:腹腔丛、肠系膜丛、臂丛和坐骨丛;Remak 氏神经;内脏大神经。他认为,如果只检查坐骨神经的话,就只能发现37%的有神经受侵害的鸡而已(表 1)。

几乎在全身各处都可以出现灰白色的淋巴细胞性肿瘤。性腺(尤其是卵巢)是最常受

表 1 神经型马立克氏病受侵害神经的出现率

检 查 病 例 数	502	出现率(%)
腹腔神经丛	392	78
前肠系膜神经丛	318	63
内脏大神经	310	62
迷走神经	296	59
臂神经丛	230	46
肋间神经	215	43
臂神经	210	42
交感神经链	205	41
Remak 氏小肠神经	195	39
坐骨神经	185	37
腰荐神经丛(中部)	171	34
内脏小神经	160	32
腰荐神经丛(前部)	137	27
后肠系膜神经丛	136	27
腰荐神经丛(后部)	127	25

(引自 W. M. Goodchild, 1969)

侵害的,但在肺、心、肠系膜、肾、肝、脾、肾上腺、胰、腺胃、肠道、虹膜、骨骼肌和皮肤中,也可以找到淋巴瘤性病变。在急性型 MD, 内脏的肿瘤更为多见,即使没有肉眼可见的神经病变,也可以找到这种瘤子。Purchase 和 Biggs (1967) 用 5 个急性型 MD 病毒的毒株给两个品种的鸡进行接种,得到了下列的内脏病变分布的情况——内脏病变 220,性腺(卵巢加睾丸) 155,肝 132,脾 95,肺 54,肌肉 43,肾 40,心 36,腺胃和肠子 26,肠系膜和浆膜 14。亦即在 62—89% 的被接种鸡中引起了内脏病变。相反地,古典型 MD 病毒则只在 5—7% 的被接种鸡中引起了内脏淋巴细胞性瘤。

内脏病变在肉眼上,除了法氏囊以外,是无法与淋巴细胞性白血病的病变区别开的。病变增大的程度,有时可以达到正常体积的几倍,呈

弥散性灰白色。有些病鸡的实质器官内可见到结节性的肿瘤病灶,向外扩展,切面坚实而平滑。发生在肺时,导致肺的硬化。肝发生弥散性浸润时,小叶的正常结构都消失了,表面呈粗糙颗粒状。肝可肿大 1—2 倍。肾可变为一个大肿瘤。脾脏出现白色结节状病灶。睾丸可成为巨大的肿瘤。在不产卵的卵巢中出现大小不一的灰白色半透明病变,如果形成大的肿瘤时,卵巢的正常叶状结构就不见了,严重时可呈菜花状。尽管有些卵泡已变成了瘤,但成熟的卵巢仍能保持其功能。腺胃变厚和坚实,透过浆膜面或在切面上均可见到大小不一的病变区。心脏如有弥散性浸润则色泽苍白,在心肌中有单个的或多发性肿瘤结节。

皮肤病变通常是与羽毛囊有关的,但并不限于羽毛囊,而且可以融合在一起,这在拔

了毛的尸体上更为明显，是灰白色的结节，甚至可以形成淡褐色的痂皮。田岛正典等(1973)认为，皮肤肿瘤的易发部位是在大腿部、颈部及躯干的背面生长粗大羽毛的部位。据报道，在实验感染 MD 病毒的雏鸡中，皮肤损害有 55% 出现于骨盆部，45% 见于鸡体其他部位。肌肉病变最常见于胸肌中，从灰白色的细纹到结节状肿瘤不等。法氏囊通常发生萎缩，但偶然也产生肿瘤，表现为弥散性的增厚，与 LL 的特征性肿瘤结节不一样。

兹举一个检查肿瘤分布的例子如表 2。

表 2 受检病例肉眼可见肿瘤分布 (田岛正典等, 1973)

病例号	性别	日龄	肉 眼 可 见 肿 瘤 的 分 布												
			肝	脾	肾	心	肺	性腺	末梢神经	腺胃	法氏囊	胸腺	胰	肠	皮肤
1	♀	75	+	+	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
2	♀	75	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
3	♀	130	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+
4	♀	135	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
5	♀	135	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	♀	135	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-
7	♀	135	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
8	♀	125	+	-	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+
9	♀	125	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
10	♀	125	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-
11	♀	140	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-
12	♂	110	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
13	♀	155	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+
14	♀	120	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-
15	♀	80	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
16	♀	163	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-
17	♀	80	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
18	♀	120	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-	+
19	♀	120	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+
肿瘤出现频度(%)			68.4	63.2	31.6	5.3	47.4	15.8	63.2	47.4	10.5	10.5	21.1	5.3	31.6

2. 病理组织学 许多学者对 MD 的组织病变和浸润细胞的类型,已取得了一致的意见,但是对于有些组织变化的意义和解释,则意见尚未完全一致。

周围神经的病变包括由轻度到重度的单核细胞浸润,有时伴有水肿、髓鞘变性和神经膜细胞的增大。轴突的变性是少见的。侵入的细胞通常是几种细胞的混合物,包括小型、中型淋巴细胞、浆细胞和成淋巴细胞。也可见少数几个巨噬细胞。Payne 和 Biggs (1967)描绘了一种特殊的细胞:胞浆是非常嗜碱性的、嗜派朗宁的和有空泡,其细胞核只有极少或全无详细结构。作者等称之为“马立克氏病细胞”,认为它代表着发生退行变性的成细胞(胚)型细胞,常见于增生性的病变中。

神经的主要变化是炎性细胞的浸润,起初发生在血管周围,后来细胞数目增多,直到神经组织大部分被成堆的细胞所代替时为止。

Wight (1962) 把神经病变分为三个型,其中两个型主要是炎性的或变性的,第三型是肿瘤性的。第 I 型病变的特征是细胞浸润,仅有轻度水肿,多数细胞是小型淋巴细胞或浆

细胞,在大量浸润时也有少数成淋巴细胞。第 II 型病变的特征是水肿明显,但浸润细胞很少(多为浆细胞),在严重病例,髓鞘和轴索的退行性变性以及纤维化倾向,均比较明显。第 III 型病变是神经瘤性的,其典型病变有大量的成淋巴细胞浸润,并常见核分裂相,有时也可见小型淋巴细胞,有些细胞群中还具有发生中心。据信,肿瘤性变化发生于炎性病变之后。

Payne 和 Biggs (1967) 为了阐明严重病变的发展过程而研究了鸡人工感染本病的发病学。他们把在 1 日龄时用 B-14 株接种而产生的组织变化分为 A、B、C 三型。最先见到的是 A 型病变(接种后 14—21 天),由增生的淋巴细胞样细胞组成;有些病例可见脱髓鞘现象和神经膜细胞的增生;有“马立克氏病细胞”。B 型病变是由浆细胞和小型淋巴细胞的弥散性浸润组成的,常伴有水肿,有时可见脱髓鞘现象和神经膜细胞的增生。这一型病变要在接种后 28 天以上方出现,有时与 A 型病变混合发生。C 型病变只有轻度的浆细胞和小型淋巴细胞浸润,在接种后 10 周时检查 6 只临床上正常的鸡中,有 4 只见到这种病变。他们的意见与 Wight 等人的相反,认为炎性变化是在增生性病变之后发生的。

藤本胖等(1971)则认为在周围神经中基本上可见两种病变:肿瘤性增生(T型)和非肿瘤性反应(R型)。因此,每一个病例都属于三种类型(T、T+R、R)中的任何一种。他们还将 T 型病变按照细胞型和病变特征的不同,又分为三个亚型(T_I、T_{II}、T_{III})。他们的 T 型相当于 Payne 和 Biggs 的 A 型,R 型相当于 B 型与 C 型。

MD 的周围神经病变的性质,是多年来一直在争论着的问题。一种见解认为是炎性反应;另一种则认为是肿瘤性增生。事实上,这两种病变在 MD 的神经中常常同时出现。

脑病变的分布常呈灶状,这包括由小型淋巴细胞形成的致密的“血管套”,或由淋巴细胞和着色更淡的细胞形成的“亚粟粒性结节”。脊髓除了有局部浸润之外,在白质中还有灶状集聚。脊根神经节有高度浸润,但神经节细胞不受侵害。Wight (1962) 发现病鸡的中枢神经系在组织学上是正常的,或者仅有最少的病变,所以他的结论是:MD 主要是周围神经的疾病。他在脑中没有发现浆细胞。Vickers 等(1967)注意到,接种 MD 病毒的小鸡的中枢神经系病变最显著的时候,也是临床症状最严重的时候,即 4—7 周。

眼睛的特异性病变是虹膜的单核细胞浸润,也可见于眼肌和睫状肌中。Sevoian 和 Chamberlain (1962) 将 JM 株接种于 1 日龄雏鸡的眼前室中,复制出虹膜和睫状肌的病变。

内脏器官中的淋巴瘤性病变,在性质上更一律是增生性的,其细胞成分很像上述周围神经的 A 型病变,由小型、中型淋巴细胞、成淋巴细胞、马立克氏病细胞以及活化了的原始网状细胞所组成。很少见浆细胞。

皮肤病变似乎更具有炎性性质。羽毛囊周围有大量的单核细胞集聚,真皮中常可见围血管性的增生细胞的致密集聚和少数几个浆细胞与组织细胞。大量增生的病变可以使表皮破裂,形成溃疡。

人工感染鸡的法氏囊可出现皮质、髓质的萎缩、坏死、囊肿形成和滤泡间的淋巴细胞样细胞的浸润。胸腺亦可见萎缩,但有些病例则可见淋巴细胞样细胞的增生区。

血液变化既不多,也无诊断意义。骨髓中也不见有意义的病变。

在浸润细胞的来源这一点上,意见尚未一致。Biggs (1967) 认为,MD 主要是淋巴细胞性疾病。Wight (1969) 在研究受侵害的神经的超微结构时,注意到了神经膜细胞中出现的早期而显著的变化,后来可分化为淋巴细胞样细胞。来源于小动脉管外膜和肝小窦