

世界兽医经典著作译丛

禽病学

第十一版

Diseases of Poultry


11th Edition

[美] Y. M. Saif 主编

苏敬良 高福 索勋 主译

郭玉璞 主校



 中国农业出版社

世界兽医经典著作译丛

禽 病 学

Diseases of Poultry

第十一版

11th edition

[美] Y. M. Saif 主编

苏敬良 高福 索勋 主译

郭玉璞 主校

中国农业出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

禽病学 / (美) 塞弗 (Saif, Y.M.) 主编; 苏敬良, 高福, 索勋主译. —11 版. —北京: 中国农业出版社, 2005.1

(世界兽医经典著作译丛)

ISBN 7-109-09486-3

I. 禽... II. ①塞...②苏...③高...④索... III. 禽病 IV. S858.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 104057 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 黄向阳

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 7 月第 11 版 2005 年 7 月第 11 版北京第 1 次印刷

开本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 86.25 插页: 26
字数: 2575 千字 印数: 1~3 000 册

定价: 260.00 元

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

《禽病学》的中文译本是从第七版开始的，20世纪80年代由胡祥璧教授主持，第八版没有中文版译出。第九版由高福和刘文军博士主持，由于多方原因，与第九版相比，各章节的译校者在第十版及今天的第十一版中都有较大的变动，为了能充分体现不同时期各译校者的历史贡献，我们特将第九版及第十版译校者的名单列于此，以示谢意并说明事实。刘文军博士远在美国，没能参与主持第十版的翻译工作，第十版的翻译主要由郭玉璞教授、苏敬良博士和高福博士主持，今天的第十一版主要由苏敬良、高福和索勋博士主持，刘文军博士参加了书稿的统校工作。中国农业大学狄伯雄教授在第九及第十版的翻译工作中担任主校，倾注了大量心血，在此表示最诚挚的谢意。

第九版译校者（按姓氏笔画排列）

孔小明	门常平	孔繁瑶	毛尧泮	田克恭	卢胜明
邝荣禄	任德林	刘斌	刘文军	刘宇翔	刘尚高
李峰	汪明	汪东红	余婷	余志东	狄伯雄
陈福勇	陈德威	宋清明	张卫红	张大丙	张中直
张中秋	张伟薇	张淑平	张鹤晓	张振宇	郑世军
林昆华	周占祥	范国雄	封文海	赵占民	赵树英
赵继勋	赵智博	郭玉璞	索勋	高福	高作信
徐宜为	殷佩云	唐桂运	龚人雄	戚丹英	梁礼成
蒋金书	程晓刚				

第十版译校者（按姓氏笔画排列）

孔小明	孔繁瑶	王乐元	于海英	田夫林	田克恭
李华	李文扬	李永清	李安兴	刘斌	刘宇翔
刘金华	刘彦威	吕艳丽	杨汉春	汪明	狄伯雄
张卫红	张中秋	张龙现	张培君	张鹤晓	吴清民
苏敬良	林昆华	凌育荣	周占祥	赵树英	赵继勋
郭玉璞	索勋	高福	夏威	殷佩云	黄瑜
梁礼成	蒋金书	彭春香	裴建武	谯仕彦	樊丽红

第十一版译校者（按姓氏笔画排列）

（具体译校章节，附于各章节之后）

随着知识的加速增长,《禽病学》也需要不断地修订再版。自 H.E. 比斯特和路易斯·德弗里首版此书以来,《禽病学》就一直是有关禽病的综合信息源,并成为该领域全面、实用的参考书。该传统一直保持着,新版收编了有关禽病的最新可靠资料。作者数量在增加,范围在扩大,现已包括了许多美国之外的科学家。而且,编委会还邀请世界各地的专家介绍经验,以继续提升该书的权威性。

编委会成员也在变动,由 A.M. 费德利、J.R. 格利森和 D.E. 斯威尼替换了 B.W. 卡尔尼克和 C.W. 比尔德。本版谨此感谢 B.W. 卡尔尼克和 C.W. 比尔德二位对该书所做的贡献。

新版做了一些变动。一个突出的变动是其装潢和版式,更加精美耐用,易于翻阅;另一个就是对大小标题进行了统一,方便读者阅读。

内容上,第十一版章数较少,因为将第十版的不同章节作了一些整合。这些整合反映了某些疾病变得愈加重要,愈加有经济意义,或者是反映了这些疾病与其他疾病的相关程度。全书各章均做了更新。“巴氏杆菌病和其他相关细菌感染”一章,系由禽霍乱和鸭疫里默氏杆菌两章以及鼻气管鸟杆菌感染一节合并而来的新章;结核病和葡萄球菌病两章合并到了其他细菌病的几个章节中了;有关水禽病毒病的内容整合成一个新章,题为“水禽病毒感染”。对第一章(疾病预防原则)做了大的改动,增加了禽免疫系统、免疫接种和抗生素治疗三个部分。第二章(新城疫、其他副黏病毒和肺病毒感染)在内容的组织上做了变动,对不同的感染分别做了介绍,以增强读者对这些内容的理解。圆环病毒则合并成了一个新章。

认识到霉菌毒素的重要性之后,本版书将中毒和毒素

一章拆成了两章。此外，将凸隆病毒感染放在病毒性肠道感染一章中叙述了。新版再一次对新发生的疾病、多病因性或未知病原的疾病一章做了调整和改动，其中有些被确立为独立的疾病，有些只是病原被确立，有些则变得不再重要；为了体现这些变化，就有必要将其中的某些内容移到其他章节中叙述。

诸作者丰厚的专业知识，以及一次一次的按时交稿，才使本书得以付梓，在此，本书编辑深表谢意。

我们感谢衣阿华州出版社的精诚合作。最后，真诚地感谢前任主编布鲁斯·W·卡尔尼克对新版所提供的慷慨帮助和建议。

主编

Y.M. 塞弗

副主编

H.J. 巴尼斯

J.R. 格利森

A.M. 费德利

L.R. 麦克道格尔德

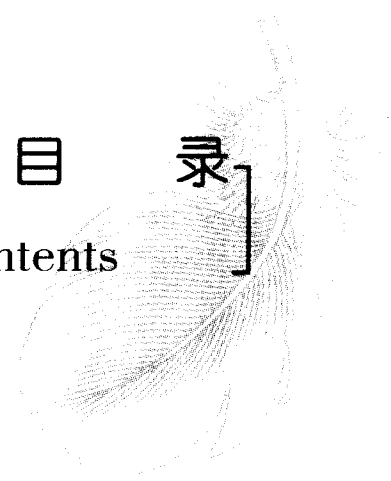
D.E. 斯威尼

索 勋 郝力力 译

苏敬良 高 福 校

目 录

Contents



前言

第 1 章 疾病预防原则：诊断与控制	1
引言	1
禽类免疫系统	3
疾病的预防和诊断	16
抗生素治疗	56

I 病毒病

第 2 章 新城疫、其他禽类副黏病毒和肺病毒感染	65
引言	65
新城疫	66
禽副黏病毒 2~9 型	93
禽肺病	99
第 3 章 传染性支气管炎	108
第 4 章 喉气管炎	131
第 5 章 流感	147
第 6 章 传染性法氏囊病	178
第 7 章 圆环病毒感染	200
引言	200
鸡传染性贫血	202
鸽和其他禽类的圆环病毒感染	225
第 8 章 腺病毒感染	235
引言	235
I 群腺病毒感染	236
产蛋下降综合征	251
出血性肠炎和相关的感染	262
鸭支气管炎	274
第 9 章 痘	278
第 10 章 禽脑脊髓炎	296
第 11 章 呼肠孤病毒感染	309

	引言	309
	病毒性关节炎	310
	其他呼肠孤病毒感染	321
第 12 章	病毒性肠道感染	328
	引言	328
	火鸡冠状病毒性肠炎	329
	轮状病毒感染	337
	星状病毒感染	352
	禽肠道病毒样病毒	358
	火鸡凸隆病毒感染	366
第 13 章	水禽病毒性感染	371
	引言	371
	鸭肝炎	376
	鸭病毒性肠炎 (鸭瘟)	389
	鹅出血性肾炎肠炎	398
	鹅细小病毒感染	403
第 14 章	其他病毒性感染	412
	引言	412
	其他疱疹病毒感染	412
	禽肾炎	417
	病毒性腺胃炎	422
	虫媒病毒感染	427
	火鸡病毒性肝炎	440
第 15 章	肿瘤性疾病	445
	引言	445
	马立克氏病	447
	白血病/肉瘤群	518
	网状内皮组织增殖病	578
	皮肤鳞状细胞癌	603
	多中心性组织细胞增殖症	606
	不明原因的其他肿瘤	607

II 细菌性疾病

第 16 章	沙门氏菌感染	637
	引言	637
	鸡白痢和禽伤寒	638
	禽副伤寒感染	655
第 17 章	弯曲菌感染	693
第 18 章	大肠杆菌病	712
第 19 章	巴氏杆菌及其他相关的细菌感染	745
	引言	745
	禽霍乱	746
	鸭疫里默氏菌感染	767
	鼻气管鸟杆菌感染	775
第 20 章	传染性鼻炎	784

第 21 章	波氏杆菌病 (火鸡鼻炎)	799
第 22 章	支原体病	815
	引言	815
	鸡毒支原体感染	818
	火鸡支原体感染	846
	滑液囊支原体感染	861
	衣阿华支原体感染	872
	其他支原体感染	880
第 23 章	梭菌性疾病	884
	引言	884
	溃疡性肠炎 (鹌鹑病)	885
	坏死性肠炎	891
	肉毒中毒	897
	坏疽性皮炎	903
第 24 章	其他细菌病	908
	引言	908
	葡萄球菌病	909
	链球菌病	917
	肠球菌病	922
	丹毒	926
	禽肠道螺旋体病	941
	结核病	953
	其他细菌和散发性细菌感染	963
第 25 章	禽衣原体病 (鹦鹉热, 鸟疫)	986

III 真菌病

第 26 章	真菌感染	1007
	引言	1007
	曲霉菌病	1007
	散发性真菌感染	1021
	皮肤真菌病 (冠癣)	1025
	指霉菌病	1026
	组织胞浆菌病	1027
	隐球菌病	1027
	接合菌病 (藻菌病)	1028

IV 寄生虫病

第 27 章	外寄生虫和家禽害虫	1033
	引言	1033
	昆虫	1036
	啮齿动物	1057
第 28 章	内寄生虫	1061
	引言	1061
	线虫和棘头虫	1061

	线虫·····	1065
	绦虫和吸虫·····	1097
第 29 章	原虫病·····	1109
	引言·····	1109
	球虫病·····	1110
	隐孢子虫病·····	1129
	鸭旋身鞭毛虫病·····	1136
	其他肠道原虫病——组织滴虫病（黑头病）·····	1141
	毛滴虫病·····	1146
	六鞭原虫病·····	1149
	消化道内的其他各种原虫·····	1150
	各种偶发的原虫感染·····	1151

V 非传染性疾病

第 30 章	营养性疾病·····	1171
第 31 章	发育、代谢和其他非传染性疾病·····	1201
第 32 章	霉菌毒素中毒·····	1255
第 33 章	其他毒素与毒物·····	1295

VI 其他疾病

第 34 章	新发生的疾病、一些综合征或病因不明的疾病·····	1335
	引言·····	1335
	多病因性呼吸道病·····	1335
	多病因性肠道疾病·····	1341
	小火鸡肠炎—死亡综合征·····	1344
	肉鸡低血糖—尖峰死亡综合征·····	1355
	大肝脾病·····	1358

提供优质生物制品——为禽业发展保驾护航····· 王家福

第 1 章

疾病预防原则: 诊断与控制

Principles of Disease Prevention: Diagnosis and Control

引 言

Alex J. Bermudez

本章旨在为广大读者介绍禽类免疫系统、禽类疾病的预防 and 诊断及禽病医学中一些可取的治疗方案。这一章在第 10 版的基础上,增加了禽类免疫系统、免疫接种和养禽生产中的抗生素治疗三部分内容。同时给读者介绍了剖检程序、杀虫剂及消毒剂的基本知识。有关专门的诊断技术和控制措施,读者可以参考本书中的相关章节。

本章并不可能囊括所有疾病控制的具体方法和所有种类的家禽,只是列举和阐述一些基本概念。由于各个养禽场的情况不同,必须根据具体情况和设施条件妥善为之。为了跟上科研和信息时代的步伐,必须经常参阅最新文献和适用于具体疾病、特定企业和特殊地域的新方法。新信息的最好来源包括以下一些杂志: *Avian Diseases*、*Avian Pathology*、*Poultry Science* 和 *World Poultry Science* 等。有许多出版物和商业性杂志可供参考,这些杂志都有各自的有关家禽饲养各个方面的侧重点。如 *Poultry International*、*International Hatchery Practice*、*Poultry Digest*、*Broiler Industry*、*Egg Industry* 和 *Turkey World* 等;还有一些以其他语种文字出版的出版物。其他资料的来源有关于鸡和火鸡的生产、管理和营养的标准教科书。North 和 Bell 所著鸡的商品养鸡生产是一本较好的实用性手册^[2]。

在过去的三十年中,养禽业经历了许多变化,

这些变化对禽病的预防和控制产生了很大的影响。最显著的变化之一就是禽类生产企业的不断联合、不断强大和相关行业的加盟。这些变化对养禽业产生了复杂的影响,像决策过程更集中于禽业公司,同时如果没有生物化药公司的联合生产和服务于养禽业就没法进行生产。

养禽业所经历的显著变化是市场内力作用的结果,同时也经历了非常大的外力作用,这种外力大到超出了其本身的控制范围。这些外力如:经济全球化、食品安全问题、环境问题、动物福利问题及食用动物有关的抗生素使用问题。这些外力非常直接地影响到禽类健康专家的工作,他们要确认用于出口的禽类或产品,告诉消费者关心的问题并保证安全而规范的禽类产品的生产。虽然这类主题许多已超出了本文的直接范围,但是,它们还是对那些影响养禽业的病原有明显的直接或间接影响。

宿主—寄生物—环境的相互关系

当动物机体的正常功能受到损害时,就会发生疾病。疾病的严重程度是由所受损害的程度决定的。传染性病原和寄生物有害作用可引发疾病;损伤或家禽无法忍受的身体应激亦可引发疾病。当然,重要营养物质的缺乏或摄入有毒物质也可致病。

由传染性病原和寄生物引发的疾病常常是很复杂的,与宿主、寄生物各自的特点及农场的环境条件有关。某些营养缺乏症是暂时的,当补以适量的营养物质后,禽类可以恢复正常,而另一

些缺乏症则是不可逆的。应激诱发的疾病与应激强度和持续时间密切相关。诸如过度断喙等造成的损伤一般持续时间较长，甚至可成为永久性疾患。

寄生现象是否导致疾病的发生，与以下因素密切相关：寄生物的数量、类型和毒力；寄生物的侵入途径；机体的防御状态和防御能力。后者取决于宿主是否罹患原发性疾病（如传染性法氏囊病）、宿主营养状况、宿主天然抵抗力、环境应激以及采取控制对策的种类和时机（如药物、改善环境）。

即使是最强壮的宿主，某些烈性病原微生物也会很快冲破它们的防线，毒力较低的毒株（型）可引发家禽患中度到严重疾病，但多数患禽都要发生应答并可恢复健康状况。当然也有一些毒株（型）不引起宿主的明显反应，宿主很少或根本就没有明显的临床表现。有些传染性病原，单独感染可能不会有明显的影响，但可使其他病原感染加剧。还有些微生物平时存在于动物体内和周围环境中，不会引起疾病，但在合适的环境条件下，所谓非致病性微生物和低致病性微生物同样可造成严重损失。严重的物理应激，如受寒、过热、断水、饥饿以及其他疾病因子并发感染等，可降低宿主的抵抗力，从而使宿主出现临床可见的疾病状态（如传染性支气管炎继发支原体病、寒冷或断水雏鸡容易感染沙门氏菌病）。

宿主感染的严重程度与侵入宿主体内的微生物数量密切相关，球虫就是一个最好的例子，因为球虫病引起不同种类宿主的发病率和死亡率与宿主摄入球虫卵囊的数量成正比。然而，环境因素也起了很大的作用，因为不良的环境有利于卵囊的存活。其他感染也有类似的情况，蛔虫的轻度感染可能并不会成为什么大的问题，而严重感染时则可能是十分有害的。及时清除死禽和濒死禽可以减少禽群中传染性微生物的数量。对建筑物彻底清洗和消毒不可能做到完全无菌，但可减少传染性微生物的数量，从而不至于引发疾病。

引入新禽群的前后，采取全面的疾病预防措施，确实保证新群处于合适的场所并给以高质量的饲料和饮水，定期合理使用疫苗和药物，尽可能地降低环境应激等，均可使养禽者取得控制禽群感染的主动权。

现代养禽实践的影响

禽病专家必须不断进取，努力掌握有关疾病的性质和控制疾病的新知识。与此同时，从事禽肉、商品蛋和种蛋、雏鸡和雏火鸡、饲料配方等生产的工作人员也应采取一些基本技术和管理措施来预防疾病的发生。还应当提供必要的设备和隔离检疫条件，以控制和消灭那些偶尔传入的疾病，使其不至于成为长期问题。疾病造成的经济损失尽管有时较轻，但可说明养禽的成败。那些不重视疾病预防基本原则的人，在市场看好时可能会成功，但在利润极低的情况下，就没有任何竞争力。一个现代化的养禽企业，拥有上等的建筑和节省人力的设备，但在建筑和使用上并没有考虑疾病控制和消灭的基本原则，可能在头几年保持禽群无病，随后即可能持续不断地受到某种疾病的侵扰，为了根除该病而采取更群的措施，将会带来巨大的经济损失，从而使企业长期背负经济负担。

如果在设计和建造新农场和养禽舍以及安排生产时，能以防治疾病为首要目标，那么就可以保持禽群免遭严重疾病的危害。若在饲养管理中采取一些基本管理措施预防疾病暴发，那么他们也就不需要掌握太多家禽传染病的详细知识。

合适的设施并不一定要全新的。通常情况下，可以通过扩建旧的养禽场和重新规划安排生产来清除和消灭疾病。许多旧养禽舍、孵化场和饲料厂，经重新设计后，可以达到清除、消灭或者控制疾病的要求。养禽生产者在按标准设计和建设的鸡场中，严格实施疾病预防管理措施，饲养无特定病原鸡群获得成功。

农业产业结构继续向着大型、集约化的联合企业方向发展。鸡和火鸡饲养业已成为这种发展趋势的带头产业，它们将重点放在提高生产效率、降低生产成本上。养殖业能否生存已取决于是否不断采纳新的、更为有效的生产措施。人们有时会忘记，疾病预防效率与清洁、饲养、管理和蛋加工等的效率是同等重要的。管理系统的演变已使疾病控制措施的重点发生了转变，今后还会不断变化。例如，单一日龄养禽场变成多日龄混养，改变了全进全出的生产模式，从而在呼吸道疾病的控制上给管理者提出更高的挑战。

农业生产合作加快了家禽产业朝着综合运作的方向发展, 这些生产环节包括: 饲料生产、种群管理、孵化作业、青年母鸡培育、肉鸡和火鸡的肥育、蛋鸡养殖、禽蛋加工、火鸡和肉鸡的屠宰加工, 甚至包括销售及禽类产品深加工等。家禽产业的整合意味着在一个决策机构领导下, 统一执行几百万只家禽的疾病防控措施和统一管理蛋、肉生产链中的各个环节。因此, 由一个或几个人决定的全面卫生措施和紧急隔离检疫方法可迅速有效地应用到大群家禽中。通过生产整合, 雇佣专职兽医在经济上是切实可行的, 可以有禽病专家直接负责疾病控制。人们对疾病的考虑, 有时完全缩小到简单的成本核算上, 即将某一疾病造成的经济损失和用于治疗该病的花费, 与预防和控制该病所需的开支进行权衡对比。养禽生产者应该仔细考虑, 虽然短期内节约了成本, 但由于发病率高, 结果可能会造成长期的经济损失。例如, 过度稀释马立克氏病疫苗、重复使用不洁净的火鸡孵化设备及过度缩短生产群之间的周期。

大家知道, 养禽业已不再被看作是地区性产业, 不再仅仅局限于某些州或地区。今天的养禽业是以跨州、甚至跨国公司为特点, 产品每天都从产地运往各地市场。由于家禽育种的成本昂贵, 世界各国的家禽生产者都对少数几个组织产生了依赖性, 以获得高效种群和生产群。以火鸡为例, 世界各国的绝大多数种群都源于美国的一个州。像这样一种有效运转的系统, 种蛋、雏火鸡、雏鸡、后备小母鸡和成年家禽穿过州界和国界的大范围运输, 几乎每天都在进行, 因而, 也就需要对旧的卫生条例进行重新评价, 出现了指导卫生控制过程的禽病专家、州和联邦畜禽卫生官员。世界各主要养禽地区到处可见诊断实验室(私立的或国有的)。除以政府条例限制进口和使用的地方以外, 所有的养禽地区均可买到高质量的疫苗和药物。当然, 在现代的养禽业中, 高质量的饲料是最基本的。

尽管养禽业取得很大的进步, 疾病仍然造成巨大的损失。企业决策人(经理、业主、管理员、法人经理、贷款人)有权通过对疾病控制的管理来减少这类损失。他们必须意识到自己的责任, 并不断通过管理建立一种疾病预防的基本体系, 倾尽全力于获得长期效益, 而不只是为了短期的省钱。

一旦疾病得到很好的控制, 为禽群提供最舒适的禽舍环境是获得最佳生产性能的一个十分重要的

管理因素。仅仅依靠无窗、隔离、光控和温控的禽舍达不到这一点。过度拥挤、断喙不好、室温不均一以及不舒适的气流等条件, 加上狭小的笼养空间对生产性能有不良影响。饲料槽和饮水器位置合适, 以及良好光照都可提高生产性能。原有管理体系不经意的改变可对笼养、地面饲养的鸡群及其他商品禽群的生产性能产生不利影响。成年禽生产性能不佳, 常常可追溯到在饲养期间发生过的有害事态。因而, 一个细心且有经验的管理者对养禽的成功是至关重要的。

高福译

苏敬良 郭玉璞 校

参考文献

- [1] Chute, H. L., D. R. Stauffer, and D. C. O'Meara. 1964. The production of specific-pathogen-free (SPF) broilers in Maine. *Maine Agric Exp Stn Bull* 633.
- [2] North, M. O. and D. D. Bell. 1990. Commercial Chicken Production Manual, 4th ed. Chapman & Hall: New York, NY.

禽类免疫系统

The Avian Immune System

Jagdav M. Sharma

免疫系统在禽类抵抗病原微生物过程中起着关键作用。禽类免疫组织结构和免疫机理与哺乳动物基本相似。尽管禽类的免疫系统的研究不如哺乳动物那么深入, 但是, 早期对鸡法氏囊和胸腺的研究已为将免疫系统分成B细胞和T细胞两部分奠定了基础。同时也开创了对哺乳类、禽类和两栖类免疫机理研究的新时代。免疫学研究40多年前就已开始, 随着研究的不断深入, 已成为生物学中发展最快的分支。免疫机理的研究日新月异。

与哺乳类一样, 禽类免疫系统也很复杂, 通过大量的细胞和可溶性因子协同作用产生保护性免疫反应。因为商品家禽采取集约化饲养, 保持正常免疫功能对禽群来说非常重要。在密集的饲养环境下, 家禽对传染性病原很易感, 从而暴发疾病。为了使禽群能抵抗环境中强毒病原微生物感染, 需要接种许多疫苗, 有些疫苗还需要多次重复免疫。疫苗的保护效率取决于免疫系统对疫苗的反应强度。

如果动物机体的免疫抑制，对疫苗反应差，那么这样的禽群就容易感染疾病。了解免疫反应过程非常有意义。同样应了解如何尽量避免引起禽群免疫抑制的应激。

这一章将概括地介绍禽类免疫系统方面的知识，如果想要获得详细的信息，读者可以参阅其他书籍和资料^[15,23,29,63,69,72,73,82]。

免疫系统解剖学结构

免疫细胞位于初级淋巴器官 (PLO) 或次级

淋巴器官 (SLO) 中。胸腺和法氏囊是初级淋巴器官 (PLO)，T 细胞和 B 细胞前体在此分化和成熟。胸腺是一种狭长的多叶状结构，沿身体长轴分布于气管两侧，一些叶一直延伸到前胸腔 (图 1.1A)。胸腺的腺叶由小叶构成，每个小叶可分为外周的皮质区和中央的髓质区，皮质区淋巴细胞密集，而髓质区淋巴细胞较稀疏 (图 1.1B)。法氏囊是一种囊状的后肠的延伸物，位于泄殖腔背侧 (图 1.1C)。法氏囊由滤泡构成，滤泡中充满了淋巴细胞，和胸腺一样，淋巴细胞在法氏囊中也是按外周皮质和中央髓质进行排列 (图 1.1D)。

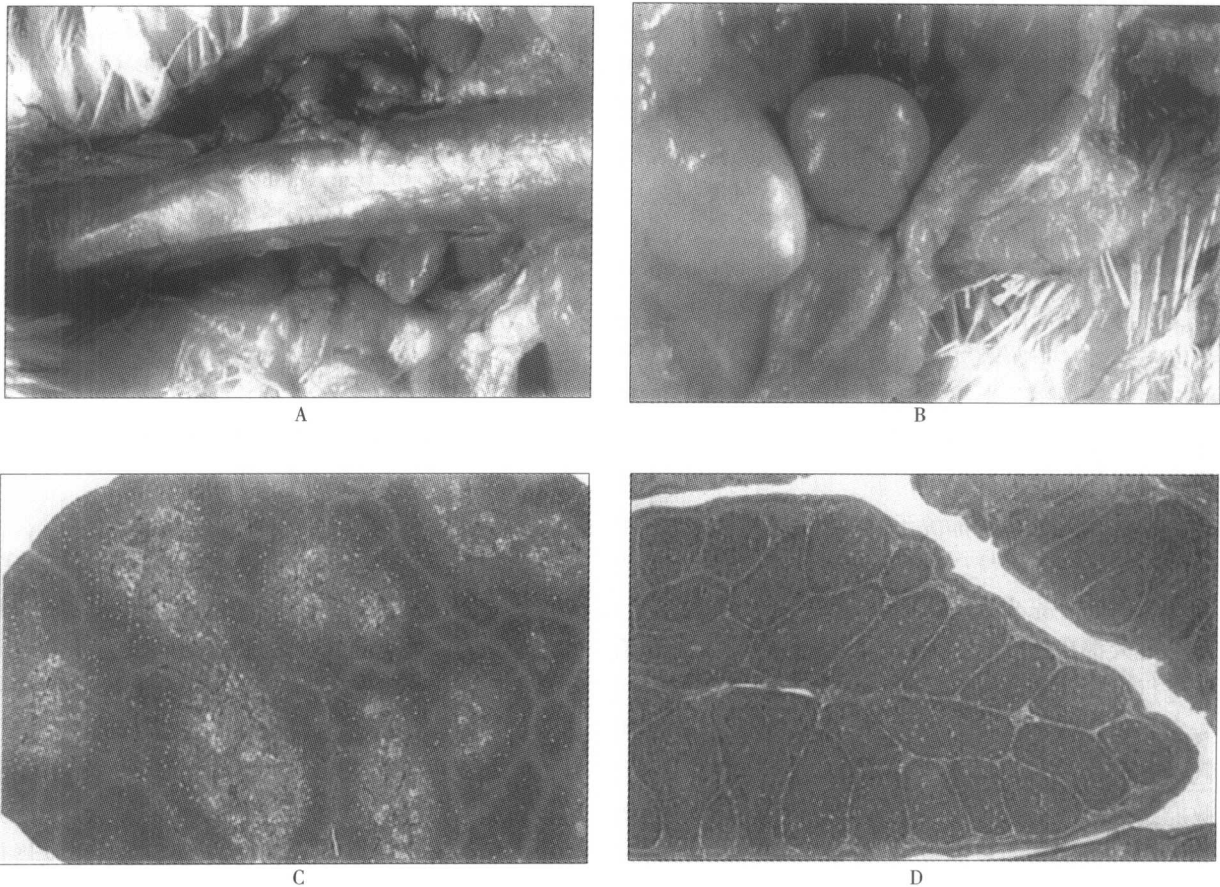


图 1.1 A. 气管两侧多个胸腺腺叶；B. 胸腺的多叶状组织结构，每个叶由深染的髓质和苍白的皮质组成；C. 肠道末端的法氏囊呈囊状结构；D. 法氏囊淋巴滤泡被结缔组织间隔分隔开。(经许可引自 Fletcher, O. J. and H. J. Barnes. *Lymphoid organs and their anatomical distribution*. In J. M. Sharma (ed). *Avian Immunology*. In P. P. Partonnet, P. Griebel, H. Bazin, and A. Govaerts (eds). 1998. *Handbook of veterinary Immunology*. Academic Press.)

功能性免疫细胞离开初级淋巴器官，进入次级淋巴器官，次级淋巴器官为抗原诱导免疫反应的位置。次级淋巴器官是淋巴细胞和抗原递呈细胞聚集之处，分布于全身各处 (图 1.2)。脾脏、骨髓、哈

德氏腺 (位于眼球的腹侧中后部) 及结膜相关淋巴组织 (CALT)、支气管相关淋巴组织 (BALT) 和肠道相关的淋巴组织 (GALT) 均为次级淋巴器官。法氏囊也可作为次级淋巴器官。鸡不具有哺乳动物

一样的淋巴结，但沿淋巴通路存在淋巴样结节 (lymphoid nodule)。

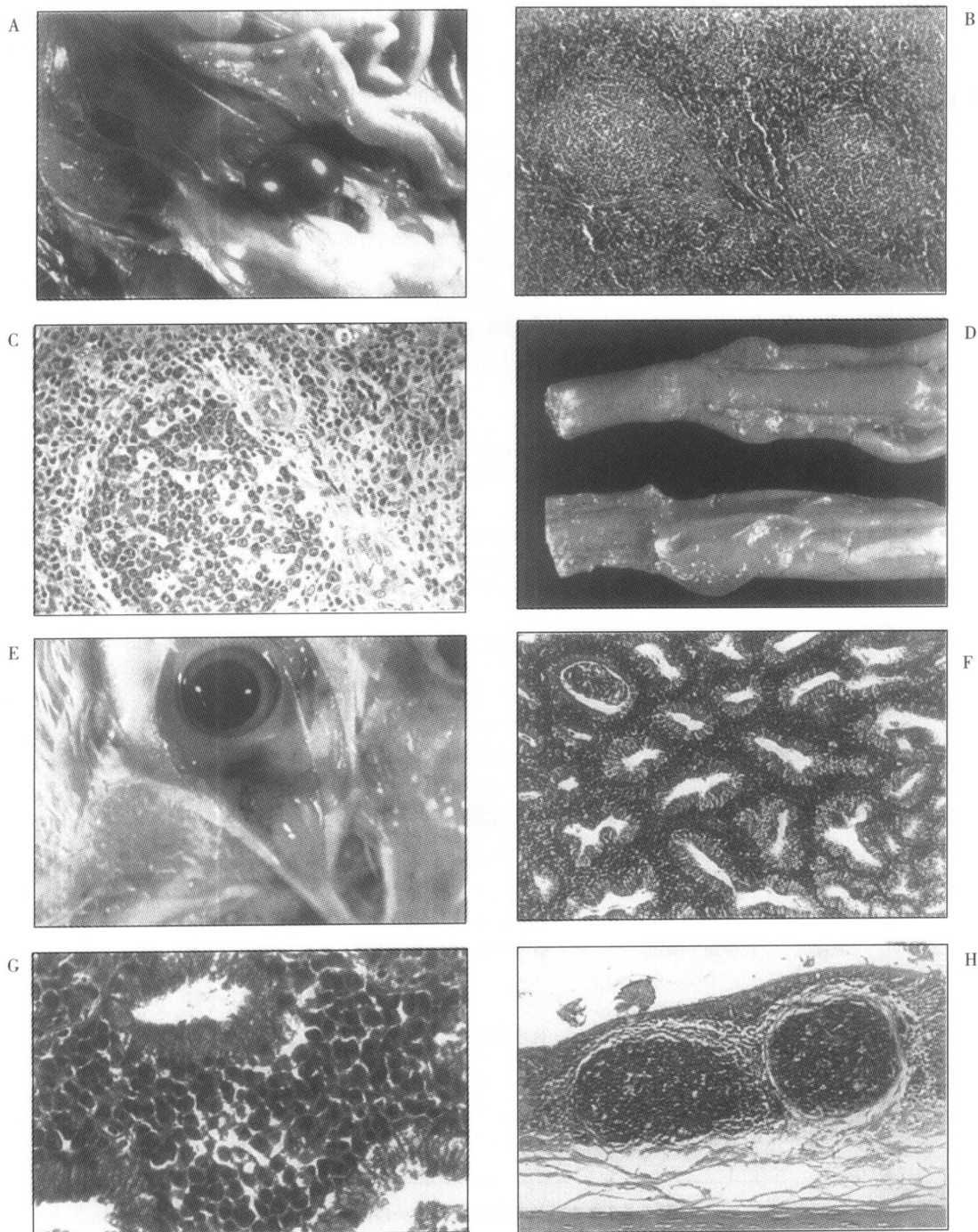


图 1.2 A. 图中心部位的卵圆形器官为脾脏；B. 脾脏白髓区动脉周围淋巴鞘位；C. 位于小动脉附近的法氏囊依赖性淋巴滤泡，周边为胸腺依赖性淋巴细胞；D. 盲肠扁桃体（上图，未切开；下图，切开）；E. 结膜上的小结节和结膜相关的淋巴组织 (CALT)；F. 哈德氏腺的腺体之间的结缔组织中含有淋巴细胞；G. 浆细胞是哈德氏腺中的主要细胞群；H. 气管黏膜中的淋巴组织结节状沉积。（经许可引自 Fletcher, O. J. and H. J. Barnes. *Lymphoid organs and their anatomical distribution*. In J. M. Sharma (ed). *Avian Immunology*. In P. P. Partonet, P. Griebel, H. Bazin, and A. Govaerts (eds). 1998. *Handbook of veterinary Immunology*. Academic Press.)

禽类免疫系统的基本特征

类有完整的天然防御机制。皮肤或黏膜的正常菌群等物理屏障可以阻止病原侵入体内。对于进入机体的病原，吞噬细胞（包括异嗜细胞和巨噬细胞）^[59]、补体^[39]、自然性杀伤（NK）细胞^[70]构成机体的第一道免疫防御系统。

图 1.3 显示的是禽类抵抗病原感染的机理。禽

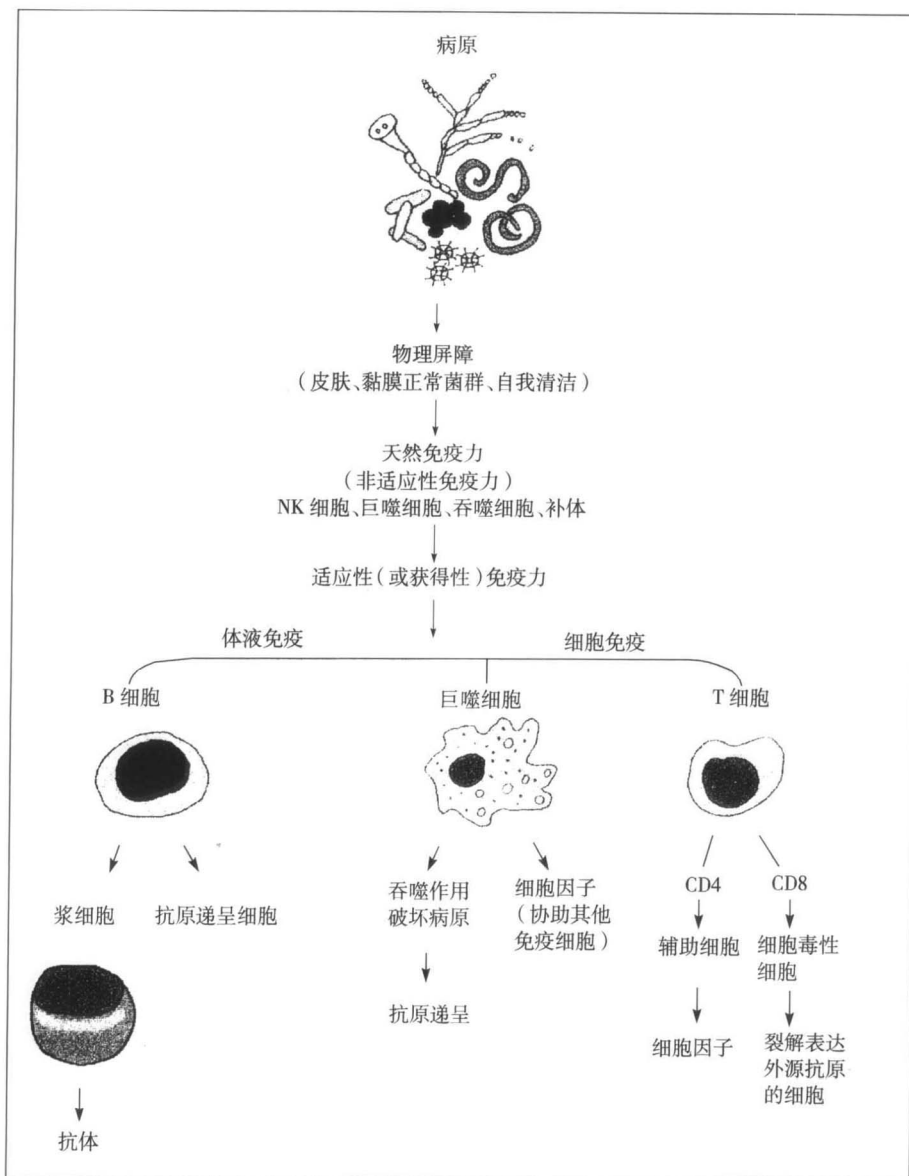


图 1.3 禽类抵抗病原的物理和免疫防御机理

补体是一种存在于正常禽类的血浆中热敏感成分。补体系统是禽类抵抗细菌病原入侵的一个重要而且必需的成分。激活补体系统可产生一系列的蛋白质，其中一些蛋白质可与细菌共价结合，这种结合将会造成细菌的死亡或增强细胞对细菌的吞噬和破坏作用。补体系统具有多种不同的激活途径。最熟知的两种途径为经典补体途径

(CCP) 和替代补体途径 (ACP)。在经典途径中，补体系统被结合于病原表面的抗体激活。在替代途径中，被激活的补体蛋白通过黏附到细菌表面来破坏细菌。目前，有关禽类补体系统的知识还远远落后于哺乳动物。表 1.1 和表 1.2 列出了禽类补体系统的一些重要的生物和分子特征。

表 1.1 补体成分的分子特征

补体成分	动物种类	分子量 (kDa)	不同链的分子量 (kDa)	血清中近似浓度 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	参考文献
C3	鸡	185	118	50-100 ^a	41
			68		51
	180	116	500		
	67	110			
B因子	鸡	183	73	50-70	30
		95	6×25.9		38
C1q	鸡		6×24.8	50-70	87
		504	6×24.8		
			6×24.8		

经许可引自 Koppenheffer, T. L. Complement In J. M. Sharma (ed). Avian Immunology. In Partonet, P. P, P. Griebel, H. Bazin, and A. Govaerts (eds). 1998. Handbook of veterinary Immunology. Academic Press

a: 数据来自于文献 38.

表 1.2 禽类补体的特征

- 体外证实具有非抗体依赖性 ACP 活性
- 体内的微生物寄生可激活 ACP
- ACP 可被禽类抗体激活
- 抗体的血细胞凝集水平引起最大的红细胞裂解
- CCP 活性很难检测
- ACP 和 CCP 作用均利用 B 因子
- 眼镜蛇毒不一定都能激活禽类的补体
- 鸡的溶血性补体水平与 MHC 关联

ACP: 替代补体途径; CCP: 经典补体途径; C: 补体

摘自 Koppenheffer, T. L. Complement In J. M. Sharma (ed). Avian Immunology. In Partonet, P. P, P. Griebel, H. Bazin, and A. Govaerts (eds). 1998. Handbook of veterinary Immunology. Academic Press.

NK 细胞是一种非 B 细胞、也非 T 细胞的淋巴细胞, 对病毒感染细胞和肿瘤细胞具有细胞毒性作用。NK 细胞存在于正常机体内, 并不需要通过免疫来诱导。禽类的 NK 细胞表达表面 CD8 $\alpha\alpha$ 同源二聚体, 是一种大颗粒淋巴细胞, 形态与哺乳动物 NK 细胞相似。NK 细胞的细胞毒性作用受主要组织相容性复合体 (MHC) 的限制。NK 细胞存在于鸡的许多器官组织中, 包括脾脏、血液和肠道。成年鸡的肠上皮细胞中富含 NK 细胞^[21,89]。已报道过一株能与肠道 NK 细胞发生特异性反应的单克隆抗体^[20]。鸡体内 NK 细胞的表达随年龄、遗传背景、传染性病原感染情况或肿瘤的发生等情况的不同而有变化^[70]。

如果靶细胞表面被抗体包被, NK 细胞和其他一些效应细胞可诱导靶细胞裂解。靶细胞表面的抗体分子与 NK 细胞上的 Fc 受体相互作用, 激活 NK 细胞的细胞毒性, 攻击靶细胞。这种对抗体包被靶细胞的破坏称为抗体依赖性细胞介导的细胞毒性作

用 (ADCC)。ADCC 作用有助于宿主进行防御, 并已在好几种禽类被发现^[11,19,27]。

不可否认, 病原可突破物理屏障或天然免疫防御机制进入体内, 从而引起特异的免疫反应 (适应性免疫)。适应性免疫对刺激因子具有高度特异性, 而非适应性或天然免疫是非特异性的。介导特异性免疫的细胞对其遭遇过的病原具有记忆性, 即使体内病原已被清除而且可检测到的免疫反应已消退, 但当机体再次遇到该病原时, 记忆细胞将产生更快更强的免疫反应。禽类的加强免疫就是这个原理。

适应性免疫是由多种细胞所介导, 其中最重要的细胞是 T 细胞、B 细胞和巨噬细胞。T 细胞是细胞介导的免疫 (CMI) 的主要细胞, 能识别经抗原递呈细胞 (APC) 加工处理过的外源性抗原 (如微生物)。巨噬细胞、树突状细胞和 B 细胞均属于重要的抗原递呈细胞 (APC)。APC 可分解复杂抗原, 并把与主要组织相容性复合物结合的抗原片段递呈给 T 细胞。

APC 和 T 细胞具有相同的 MHC 分子, 这样 T 细胞能识别经 APC 递呈的抗原片段。主要组织相容性复合物是一种糖蛋白受体, 由 MHC 基因复合体上的基因编码。MHC 基因能编码具有高度多态性的 I 类和 II 类分子, 对于 APC 递呈抗原很关键。尽管功能与哺乳动物相似, 但最早称为血型基因座 (B 基因座) 的鸡 MHC 比哺乳动物的 MHC 小得多, 结构也不相同。B 基因座至少由 3 个基因座位点: BF (编码 I 类抗原)、BL (编码 II 类抗原) 和 BG (编码 IV 类抗原)。BF 分子 (I 类抗原) 广泛存在于各种有核细胞表面, 其中包括红细胞。BL 分子的表达受诸多限制性。这些分子表达于