

蛋鸡

李景峰 著

常见病毒病 及诊断规范



内蒙古科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

蛋鸡常见病毒病及诊断规范 / 李景峰著. — 赤峰 :
内蒙古科学技术出版社, 2018. 5
ISBN 978-7-5380-2955-0

I. ①蛋… II. ①李… III. ①卵用鸡—鸡病—诊断—
技术规范 IV. ①S858.31-65

中国版本图书馆CIP数据核字 (2018) 第105712号

蛋鸡常见病毒病及诊断规范

主 编: 李景峰

责任编辑: 许占武

封面设计: 永 胜

出版发行: 内蒙古科学技术出版社

地 址: 赤峰市红山区哈达街南一段4号

网 址: www.nm-kj.cn

邮购电话: 0476-8227078

排版制作: 赤峰市阿金奈图文制作有限责任公司

印 刷: 赤峰市阿金奈图文制作有限责任公司

字 数: 150千

开 本: 880mm × 1230mm 1/32

印 张: 5.625

版 次: 2018年5月第1版

印 次: 2018年5月第1次印刷

书 号: ISBN 978-7-5380-2955-0

定 价: 32.00元

如出现印装质量问题, 请与我社联系。电话: 0476-8237455 8225264

目录

第一章 蛋鸡常见病毒性疾病	1
第一节 新城疫 (ND)	1
第二节 禽流行性感冒 (AI)	19
第三节 马立克氏病 (MD)	39
第四节 禽白血病 (AL)	54
第五节 传染性法氏囊病 (IBD)	65
第六节 鸡传染性喉气管炎 (AILT)	76
第七节 鸡传染性支气管炎 (IB)	87
第八节 产蛋下降综合征 (EDS ₇₆)	98
第九节 鸡传染性贫血 (CIA)	104
第十节 鸡痘 (Avian pox)	115
第二章 鸡病毒性疾病主要诊断技术规范	126
第一节 新城疫 (ND) 诊断技术规范	126
第二节 高致病性禽流感 (HPAI) 诊断技术规范	133
第三节 鸡马立克氏病 (MD) 诊断技术规范	147
第四节 禽白血病 (AL) 诊断技术规范	152
第五节 鸡传染性法氏囊病 (IBD) 诊断技术规范	157
第六节 鸡传染性喉气管炎 (AILT) 琼脂免疫扩散试验规范	163

第七节	鸡传染性支气管炎 (IB) 诊断技术规范	166
第八节	鸡产蛋下降综合征 (EDS ₇₆) 诊断技术规范	168
第九节	鸡传染性贫血病毒 (CIAV) 聚合酶链反应试验规范	172
第十节	鸡痘琼脂扩散试验操作规范	175

第一章 蛋鸡常见病毒性疾病

第一节 新城疫(ND)

新城疫(Newcastle disease, ND), 又称亚洲鸡瘟、伪鸡瘟等。是由新城疫病毒(Newcastle disease virus, NDV)引起的鸡的一种高度接触性传染病。因致病毒株不同, ND的临床症状和病理变化差异很大。强毒株感染的病禽常呈败血症经过, 主要特征是发病急、死亡率高、呼吸困难、下痢、神经紊乱、浆黏膜泛发性出血、局灶性固膜性肠炎、淋巴组织变性坏死, 有的后期出现脑膜脑脊髓炎。

新城疫于1926年首次暴发于印度尼西亚的爪哇, 同年发生于英国的新城。有资料证明, 1924年朝鲜已有类似的疾病发生。Doyle (1927)首次证实该病由病毒引起, 命名为鸡新城疫。之后, 新城疫不断传播, 世界上大多数国家和地区均有暴发该病的记载或报道。目前, 新城疫仍广泛存在于亚洲、非洲、美洲的许多国家。亚洲, 尤其是东南亚, 该病时有暴发, 使养禽业蒙受巨大的经济损失。1928年我国已有本病记载, 1935年在有些地方流行, 但在1948年才得以证实。当前, 本病仍不时在养禽业中暴发和流行, 是我国最主要和最具危害性的禽病之一。

新城疫曾被世界动物卫生组织(Office International des Epizooties, OIE)定为A类疫病, 现被《陆生动物法典》所收录。

一、病原

(一)分类 NDV属于副黏病毒科、副黏病毒亚科,是RNA病毒。1993年国际病毒分类委员会将其列为腮腺炎病毒属。近年研究证实NDV与其他腮腺炎病毒属成员又不同, de Leeuw和Peeters等建议将NDV列为副黏病毒科中单独的一个属中的成员,现称为Avulavirus病毒属。

(二)形态结构 新城疫病毒具有腮腺炎病毒属成员的典型特征,一般呈球形,直径为120~300nm,核衣壳呈螺旋对称,有囊膜,囊膜外层有放射状的纤突。病毒核酸类型为单股、负链、不分节段的RNA,分子量约 5×10^6 ,约占病毒粒子重量的0.5%。

核苷酸序列分析表明,NDV基因组由15 156个核苷酸组成。病毒粒子含有20%~25% (W/W)的脂质,主要来源于宿主细胞,约6% (W/W)的碳水化合物。病毒粒子总分子量平均为 500×10^6 ,蔗糖中密度1.18~1.20g/mL。纯化的NDV粒子裂解后进行聚丙烯酰胺凝胶电泳(PAGE)可显示至少7条多肽,但其中一条是渗入到病毒粒子中的宿主肌动蛋白。NDV基因编码NP、P、M、F、HN和L等6种结构蛋白,按顺序3'-NP-P-M-F-HN-L-5'排列,分别为核衣壳蛋白(NP)、磷蛋白(P)、基质蛋白(M)、融合蛋白(F)、血凝素-神经氨酸酶(HN)和大分子蛋白(L),其中NP、P、L蛋白围绕病毒RNA形成核衣壳,HN、F、和M蛋白存在于囊膜。另外,在病毒感染细胞中还含有两种由P基因编码的33ku和36ku非结构蛋白。NP、P、M、F、HN和L是NDV的主要功能蛋白,其中HN、F是最主要的糖蛋白,是构成NDV致病性的分子基础,能诱导产生保护性抗体。

(三)基因型 根据NDV的F基因绘制系统进化树,将NDV分为9个基因型,即I~IX。其中I~VI为老基因型,VII~IX为新的基因型。

目前,世界以及我国流行比较多的为Ⅶ型。根据遗传距离和分离年代将基因型Ⅶ又划分为5个基因亚型,即a、b、c、d、e型,我国的基因Ⅶ型主要是ⅦId、ⅦIe型。而基因型Ⅵ和基因型Ⅸ为我国特有的基因型。世界上4次ND大流行中,每次都有新的基因型出现,这与病毒变异有着直接关系,同时又以新的基因型为主。全世界范围内各个地方NDV的基因型演化存在同步现象,有各自地域性和时间性。

(四) 抗原性 NDV只有一个血清型,并将所有毒株归为同一抗原群。NDV在免疫学和抗原性方面与其他副黏病毒也有具有一定的差异,NDV有一种抗原与流行性腮腺炎病毒有交叉反应性。

(五) 生物学特性

1. 血凝特性 NDV可凝集所有两栖动物、爬行动物、禽类、小鼠、豚鼠及人的O型红细胞。这是因为HN蛋白与红细胞表面受体结合而使红细胞凝集,其血凝现象能被NDV的抗体所抑制(HI)。应用HA和HI试验可鉴定病毒、进行免疫监测和流行病学调查,是该病的有效诊断方法之一。

2. 神经氨酸酶活性 神经氨酸酶(NA)是HN分子的一部分,该酶的功能是可将病毒从红细胞上洗脱下来,从而使凝集的红细胞缓慢释放,还作用于受体位点,使F蛋白能充分接近而发生病毒与宿主细胞膜的融合。

3. 组织融合和溶血 NDV可引起红细胞溶血和与其他组织细胞的融合。在病毒复制过程中,NDV吸附到受体位点上,接着病毒囊膜与宿主细胞膜融合,并导致两个或多个细胞融合,形成多核体。与病毒囊膜融合时,红细胞膜破裂而导致溶血。

4. 病毒复制 NDV主要是在宿主细胞胞浆中复制。首先,NDV通过HN蛋白介导而吸附于宿主细胞的受体上,通过F蛋白的作用,NDV与宿主细胞膜发生融合,进而核衣复合体进入细胞质中。NDV在感染细胞胞浆中进行装配,合成的病毒蛋白转运到细胞膜,细胞

膜因这些蛋白的整合而被修饰,接着在靠近细胞膜的被修饰区组装核衣壳,病毒粒子从细胞表面出芽。在病毒芽生的同时,细胞膜表面也具有病毒糖蛋白纤突,若有类似胰蛋白酶的蛋白酶存在时则在细胞表面的F0蛋白被激活,致使细胞与细胞接触融合,使病毒基因直接从一个细胞进入另一个细胞,造成NDV转移和扩散。

(六) 培养特性 在试验条件下,NDV可以感染除禽类以外的多种动物,但鸡是最常用的试验动物。鸡胚常用于病毒的分离和传代。NDV易在9~12d鸡胚的绒毛尿囊腔中生长,接种24~36h后病毒滴度可达 10^{10} EID₅₀/mL,以尿囊液中含毒量最高,感染的尿囊液能凝集红细胞。强毒株感染鸡胚,在30~60h死亡,死亡的鸡胚呈现出血性病变和脑炎。NDV的不同毒株对鸡胚的致死性不同,病毒滴度也不同。NDV可在多种细胞内增殖,最常用的是鸡胚成纤维细胞。在单层细胞培养上能形成蚀斑,毒性越强蚀斑越大。细胞可形成合胞体,进而出现形状不规则的嗜酸性包涵体,随后细胞凋亡。

(七) 抵抗力 NDV对化学消毒药物抵抗力较弱,常用的消毒药物,如氢氧化钠、苯酚、福尔马林、漂白粉等在推荐使用的浓度下20min可将病毒灭活。病毒对热抗性较其他病毒强,55℃经45min、60℃经30min、直射阳光下30min可灭活病毒,37℃可存活7~9d,15℃可保存230d。在低温下病毒可长时间保留其感染性,如冷冻尸体中可存活6个月以上。病毒在pH 3~10不被破坏,对乙醚等脂溶剂敏感,中性溶液中较稳定。

(八) 病毒在体内的分布 病毒存在于病鸡的所有器官、组织、体液、分泌物及排泄物中。其中以脑、脾脏、肺脏的病毒含量较高。

二、流行病学

(一) 易感性 多种禽类均为新城疫病毒的天然易感宿主,包

括鸡、火鸡、雉鸡、鸽、鹌鹑、鹅和鸵鸟。据报道,目前已发现可感染NDV的禽类多达240种。但是NDV对不同宿主的致病性差异很大,鸡高度敏感。不同年龄、品种和性别的鸡均能感染。但幼雏的发病率和死亡率明显高于大龄鸡,纯种鸡比杂交鸡易感,死亡率也高,两年以上的鸡对本病有较强的抗性。其致死性主要取决于毒株的毒力,也受感染剂量、感染途径、鸡的日龄及外界环境的影响。

(二) 传染源及传播途径 病禽或带毒禽是主要的传染源。病死鸡的不恰当处理,隐性带毒鸡及蛋品,野生鸟类、观赏鸟、赛鸽的流动,受病毒感染的人,病毒污染的设备、空气、尘埃、粪便、饮水、垫料及其他杂物,均可使病毒不断向周围传播。本病主要通过消化道和呼吸道感染,创伤和交配也可引起感染。尚未发现病毒可通过蛋垂直传播。

(三) 流行特点 本病一年四季均可流行,尤其以春、秋较为严重,污染的环境和带毒的鸡群是造成本病流行的主要原因。强毒株感染鸡群可突然发病,迅速传播并造成毁灭性的灾难。弱毒株多引起呼吸道疾病,死亡率不高。NDV一旦在鸡群中建立感染,通过疫苗免疫的方法往往无法将其从鸡群中彻底清除,当鸡群的免疫力下降时,就可以出现非典型新城疫的发生。

三、临床症状

(一) 典型新城疫

1. 速发嗜内脏型新城疫(VVND) 该型主要是由强毒株(vND)引起,可分为最急性型、急性型、亚急性型或慢性型。

(1) 最急性型 多见于新城疫的暴发初期,鸡群无明显异常而突然出现急性死亡病例,雏鸡和中成鸡多发。

(2) 急性型 病程2~5d,病鸡眼半闭或全闭,呈昏睡状,驱赶

或惊吓不愿走动,头颈卷缩、尾翼下垂,废食,有的可见眼周围及头部水肿。病初体温升高且饮水增加,但随着病情加重而饮水废绝。冠和肉髯呈暗红色或紫红色,嗦囊内充满硬结未消化的饲料或充满酸臭的液体,口角常有分泌物流出。呼吸困难,张口伸颈,啰音,同时发出怪叫声。下痢,粪便呈黄绿色,混有多量黏液,有时混有血液。泄殖腔充血、出血、糜烂。产蛋量下降或完全停止,蛋壳褪色或变成白色,软壳蛋、畸形蛋增多,种蛋受精率和孵化率明显下降。死前有轻度的肌肉震颤。鸡群发病率和死亡率可接近90%。

(3)亚急性型或慢性型 在经过急性期后仍存活的鸡,陆续出现典型神经症状,表现为盲目前冲或后退,转圈,啄食不准确,斜颈,腿和翅膀麻痹,头颈后仰望天或扭曲在背上方(角弓反张)等症。其中一部分鸡因采食不到饲料而逐渐衰竭死亡,但也有少数鸡能存活,其后基本正常生长和增重。

2. 速发嗜脑肺型新城疫(VPND) 该型也主要是由强毒株(vND)引起的,亦分为最急性型、急性型、亚急性型或慢性型。过去主要报道于美国,但近十几年我国也有发生。

(1)最急性型 多发生于ND暴发初期,病鸡生前无明显症状而突然死亡,有的只见鸡冠、肉髯发绀。该型传播迅速,死亡率极高。

(2)急性型 初期病鸡精神沉郁,体温升高,鸡冠、肉髯及全身皮肤逐渐变为暗红色。明显呼吸困难、有啰音。食欲减退或废绝,饮水增加,产蛋量下降或停产,一般不出现腹泻。很快出现神经症状,表现为共济失调,有的转圈、角弓反张,有的貌似健康,但在受到刺激后突然向后倒地,全身抽搐或就地转圈,1~2min后又恢复正常。发病率可高达100%,但死亡率不高。

大多数病鸡在急性型后归于死亡,因此较少见到慢性型。

3. 中发型新城疫(MND) 该型自然感染后常引起呼吸道疾病,多以上呼吸道炎症为主,严重时波及下呼吸道。成年鸡产蛋明显

下降并持续几周,有时可能出现神经症状,除了雏鸡外,死亡率一般较低,但有些促发因素可大大加重病情。

4. 缓发型新城疫(LND) 该型不引起成鸡发病,但易感幼鸡感染后则可能出现严重的呼吸道疾病,表现为明显呼吸困难、咳嗽、张口伸颈、有啰音,鼻腔流出浆液性或黏液性鼻液。也有的感染后临床症状不明显。若继发其他病原感染时,则易引起死亡。

(二)非典型新城疫

非典型新城疫多由强毒力型NDV引起,主要发生于虽已进行了ND免疫接种,但一些个体的抗体水平仍处于临界保护水平以下的鸡群(一般认为鸡的免疫临界水平成年鸡1:8、雏鸡 1:16)。该型以发病率不高、临床表现不明显、病理变化不典型、死亡率较低和产蛋率急剧下降为主要特征。非典型新城疫可以发生于任何年龄的鸡,但雏鸡更易发生。不同日龄病鸡,其临床症状和病理变化差异较大,而同一日龄的不同群体的病鸡亦不尽相同。

1. 雏鸡 雏鸡发病后早期出现精神不振,咳嗽、气喘、打喷嚏,鼻腔、喉头及气管中黏液性渗出物增多等一过性呼吸道症状,而后大部分康复。少数随着病程的延长则出现歪头、扭颈、转圈、共济失调、角弓反张等神经症状。

2. 中雏 症状和病变基本同雏鸡,但程度较之为重。

3. 成鸡 成年鸡因已多次接种过疫苗,对NDV有一定的抵抗力,所以发病后一般没有明显的症状,仅出现食欲减少,产蛋率下降,畸形蛋、软壳蛋和小蛋增多,种蛋受精率和孵化率下降等,其他无明显异常,或仅有轻度的呼吸道症状或死亡数略有上升。有时可见到病鸡精神沉郁、嗜睡,也可能有较明显的呼吸道症状和死亡数明显增加。

四、发病机理

侵入机体的NDV,首先通过其HN蛋白使病毒附着在细胞表面上,进而通过F蛋白使病毒囊膜与宿主细胞表面脂蛋白膜融合,促使核衣壳复合体释放到胞浆中去发挥毒性作用并进行病毒的复制。复制的病毒破坏宿主细胞后很快侵入循环系统并随血流或淋巴流扩散到全身,引起病毒血症。病毒对各系统尤其是心血管系统、消化系统、免疫系统及神经系统的组织造成广泛性损伤,有些病型对呼吸系统也造成广泛性损害。

(一)心血管系统 主要引起血管的损伤,表现为微动脉及毛细血管内皮细胞变性、坏死和脱落,较大血管壁中层水肿和细胞肿胀变性,从而导致血管通透性增高,引起各器官组织的充血、渗出、水肿、出血和微血栓形成,实质细胞的变性、坏死和功能障碍,同时也引起机体的失血、失水、缺氧和中毒。所有强毒株均可引起心血管系统的这种损伤。

(二)消化系统 主要引起急性卡他性、出血性或纤维素性坏死性肠炎等变化。消化系统的损伤,不仅影响营养物质的吸收,还因腹泻丢失水分和营养物质,并因中间代谢产物、炎性坏死产物的吸收导致严重的自体中毒。速发嗜内脏型新城疫主要引起消化系统的这种损伤。

(三)免疫系统 主要引起淋巴组织退行性变化。脾脏、胸腺、腔上囊及弥散性淋巴滤泡中的淋巴细胞、巨噬细胞变性坏死及淋巴细胞数量减少等,导致机体的免疫防御功能降低。所有强毒株均可引起免疫系统的这种损伤。

(四)中枢神经系统 可引起神经细胞的变性、坏死,损伤神经中枢结构和功能,引起病鸡的神经症状。所有强毒株均可引起中枢

神经系统的这种损伤。

随着疾病的发展,上述各系统结构、机能损伤,引起机体严重的代谢障碍、中毒和防御功能的瓦解,最后发展为败血症而导致病禽死亡。

五、病理变化

(一)典型新城疫

1. 速发嗜内脏型新城疫(VVND)

(1)剖检变化 该型主要显现败血症和消化系统纤维素性坏死性炎症的病理变化,以全身浆膜、黏膜的泛发性出血,尤其是消化道的卡他性、出血性、纤维素性坏死性炎症的特征最为突出。

①口腔和咽喉 口腔中常有多量黏液,黏膜上出现芝麻乃至粟粒大小的稍干燥而隆起的黄白色坏死灶,这是由于病变部黏液腺坏死,并与渗出的纤维素相凝结而形成的,该变化多见于全身症状及病变显著的病鸡。

②食管和嗦囊 食管黏液腺分泌亢进,其黏膜上附着多寡不一的无色透明的黏液。嗦囊扩张,其内充满酸败的液体及食物。

③腺胃和肌胃 是消化道病变最显著的部位。主要呈现出血性和坏死性炎症的变化。腺胃肿胀,黏膜上附着多量透明的或脓样黏液。胃腺肿胀,排泄孔中常见脓栓样物。在多数病例的腺胃乳头周围,有鲜红色或暗红色的出血点、出血斑,有的在出血斑的中心有针尖大小的坏死灶。食道与腺胃交界处、腺胃与肌胃交界处常见出血条带和出血斑点。肌胃角质层下也常见斑状、线状或点状的充血和出血。

④小肠 主要呈卡他性、出血性、局灶性纤维素性坏死性炎症的变化。早期可见肠黏膜充血肿胀,其上有浆液或黏液覆盖。淋巴

滤泡肿胀并向黏膜面突出。随后小肠明显出血,尤以十二指肠最为严重,肠黏膜面出现大小不一的出血点。继而在十二指肠后端以及空回肠出现大小不一、数量不等的坏死灶。坏死灶既可以在出血灶的基础上发生,亦可由变性的淋巴滤泡发展而来。坏死灶表面因覆盖有坏死物和纤维素而显著隆起,呈岛屿状,与周围组织界限明显。坏死灶进一步发展可达黏膜下层乃至肌层,以至在肠浆膜面也可看到,若用刀刮除坏死灶表面病理产物,则暴露出其下的灰黄色的溃疡面。溃疡周围有一红色炎性反应带,坏死灶的色泽与病理产物及肠内容物的颜色有关。

⑤盲肠 病理变化也很显著。除出现卡他性、出血性炎症外,也可见到局灶性纤维素性坏死性炎症的变化。坏死灶大小不一,小如针尖,大到黄豆或蚕豆。盲肠扁桃体亦肿大、出血和坏死。

⑥直肠和泄殖腔 多呈现卡他性炎的变化。黏膜充血和出血,其上有浆液或黏液覆盖。严重病例的黏膜上可见到多个粟粒大小的坏死灶。

本型上述肠道病变的程度,多取决于病程的长短,若为急性或亚急性的早期,则病变轻微;若病程延长,则肠道病变显著。

⑦其他脏器 肝脏变化不明显,仅见轻度充血肿胀,色彩斑驳,被膜下偶见针尖大小的坏死灶。胰腺、脾脏、腔上囊、肾上腺、甲状腺、卵巢及睾丸等均见不同程度的充血、出血、变性和坏死的变化。心、肺、肾、脑膜、子宫可见程度不同的充血、出血和水肿的变化。

(2)组织学变化

①腺胃 腺胃黏膜上皮细胞变性、坏死、脱落,固有膜及黏膜下层充血、出血,浆液渗出。淋巴细胞浸润,腺体细胞变性或坏死,腺管中排泄物蓄积、管腔扩张,其内充满坏死细胞及碎屑。有的淋巴滤泡发生坏死。

②肠道 各段肠道血管扩张充血。黏膜上皮细胞变性或坏死脱落，腺上皮细胞亦变性、坏死。固有膜中有大量淋巴细胞浸润和浆液渗出。病变早期，淋巴滤泡中的淋巴细胞大多变性肿大，随后坏死崩解，淋巴滤泡失去原有形态结构。随着炎症向周围蔓延，周围组织相继发生坏死，坏死的淋巴滤泡则与周围的坏死组织融为一体，形成一个坏死灶。由于坏死部的小动脉和小静脉壁发生纤维素样坏死，可继发血栓形成和血管破裂，同时血管内皮细胞亦遭到破坏，从而引起该部的严重出血与血浆浸润，导致坏死组织中出现大量红细胞、血浆凝结物和纤维素，形成肉眼所见的较早期的出血性坏死灶。随着疾病的发展，坏死向黏膜层、黏膜下层和肌层发展，坏死范围扩大，漏出的红细胞相继崩解，血红蛋白弥散，坏死灶表面有数量不等的细菌团块、脱落坏死的上皮细胞、崩解的白细胞、大量的纤维素和黏液覆盖。坏死灶周围血管扩张充血，并有多量淋巴细胞浸润，从而形成肉眼所见到的略高出黏膜表面呈岛屿状的灰黄色坏死灶。坏死灶往往深达肌层，以至在浆膜层中也见轻度的炎性浸润现象。

③肝脏 肝细胞水肿或脂肪变性。肝实质内可见到细小的由肝细胞坏死崩解所形成的坏死灶。

④脾脏 呈现局灶性坏死和浆液-纤维素渗出两种炎症变化。局灶性坏死始发于鞘动脉外周的网状组织中，后波及邻近的淋巴组织，引起淋巴细胞变性坏死且数量减少。坏死灶中心的鞘动脉内皮细胞肿胀，坏死脱落，外壁细胞排列疏松、体积膨大，严重时管壁一部分或全部发生纤维素样坏死。坏死灶周围可见浆液及纤维素渗出。疾病严重时，坏死灶相互融合形成更大的坏死区。

⑤胸腺及腔上囊 两者变化基本相同，即淋巴细胞呈现变性坏死的变化。组织中的血管扩张充血、出血及浆液渗出，胸腺小体和腔上囊的淋巴小结坏死崩解，间质中淋巴细胞浸润。

⑥脑脊髓 常见脑膜脑炎的变化。病变多出现在延脑、小脑及脊髓,有时出现在大脑。病变部脑膜血管扩张充血,浆液渗出及淋巴细胞浸润,有时见脑组织广泛性水肿。病程延长时可见脑实质中神经细胞变性坏死,胶质细胞增生,血管周围淋巴细胞、巨噬细胞浸润,并形成“血管套”。

⑦心血管系统 全身各处血管扩张充血、血管内皮细胞变性、肿胀或坏死,部分小动脉和小静脉壁水肿、变性,毛细血管常有透明血栓。心肌细胞变性肿胀,心肌纤维间常见浆液渗出及淋巴细胞浸润。

其他脏器和组织亦见组织细胞变性,血管扩张充血,浆液渗出及淋巴细胞浸润。

2. 速发脑肺型新城疫 (VPND)

该型的病理变化主要集中在呼吸系统和神经系统,呈现肺炎、脑炎及脑膜脑炎的变化。消化道及其他系统没有明显的变化。

病鸡鼻腔、喉和气管内常有浆液或黏液渗出,黏膜细胞变性、肿胀或坏死脱落,气管黏膜有时出现出血。多数病例有气囊炎的变化,表现为气囊增厚,气囊上皮细胞变性肿胀,基质结缔组织水肿,并有多量淋巴细胞、巨噬细胞浸润。气囊中有浆液及纤维素渗出,有的渗出物呈干酪样。肺脏因含多量血液、水肿而肿大并呈暗红色,后期可发展为支气管性肺炎。脑膜充血和出血,脑实质呈现非化脓性脑炎的变化,表现为神经细胞变性、坏死,胶质细胞增生,有嗜神经现象和卫星现象,血管周围有淋巴细胞、巨噬细胞浸润并形成血管套。

(二)非典型新城疫

1. 雏鸡 剖检时可见的病变主要在上呼吸道,呈现卡他性炎症变化,表现为鼻腔、喉头和气管充血、水肿,有多量浆液或黏液渗出,有的气管呈现区域性的环状出血。胃肠道变化不明显,仅见腺胃

乳头水肿。脑膜充血、有少量出血点，脑实质神经细胞变性肿胀，血管扩张充血。肺脏仅见充血肿胀。

2. 中雏 症状和病变基本同雏鸡，但程度较之为重。剖检时可见喉头、气管黏膜充血、出血，部分病鸡的腺胃黏膜有少量出血点。小肠呈现卡他性炎症的变化，其黏膜充血肿胀，并覆盖较多的黏液，有的肠黏膜轻度出血。有的病鸡呼吸道症状不明显而神经症状则较为突出，其脑膜及脑实质血管扩张充血。脑实质有少量出血点，神经细胞变性肿胀，部分坏死。有的可见到淋巴细胞、巨噬细胞浸润和胶质细胞的增生。

3. 成鸡 剖检时病理变化不明显，很少见到消化道明显出血的病例。有时可见卵巢充血、卵泡萎缩，淋巴细胞、巨噬细胞浸润，喉头、气管黏膜充血，盲肠扁桃体肿胀充血，盲肠、直肠及泄殖腔黏膜充血，脑膜及脑实质充血及轻度出血等变化。

六、诊断

根据流行病学特点、症状和剖检后的病理学变化能够对本病做出初步的诊断。

（一）病理诊断要点

1. 速发嗜内脏型新城疫 全身浆膜、黏膜的泛发性出血，消化道的卡他性、出血性炎症和局灶性纤维素性坏死性炎症，以及后期的非化脓性脑炎为本型的病理变化特点。尤其是腺胃乳头出血坏死、小肠的局灶性出血性炎症和局灶性纤维素性坏死性肠炎以及器官组织中的淋巴细胞、巨噬细胞浸润有助于诊断。

2. 速发嗜脑肺型新城疫 呼吸道的卡他性出血性炎症以及非化脓性脑膜脑炎，而消化道无明显的变化有助于诊断。

3. 非典型新城疫 因无特征性病理变化而需做病毒分离培养