

# 禽病学

(第七版)

下册

[美] M. S. 霍夫斯塔主编

农业出版社

# 禽 病 学

(第七版) 下 册

[美] M. S. 霍夫斯塔 主编

(美国禽病学家协会编辑委员会)

胡祥璧 邝荣禄 蒋金书 等译  
秉寿初 殷佩云  
胡祥璧 审校

农 业 出 版 社

## 内 容 提 要

本书是一本国外很著名的禽病专著，初版于1943年，由美国四十多位作者按专业分工执笔。中译本是根据1978年第七版译出的，分上下册出版。上册已于1980年出版。下册共十八章，由邝荣禄、陈文樾、余炳环、林昆华、林维庆、欧秀华、胡祥璧、徐宜为、殷佩云、粟寿初、蒋金书、缪家荣等同志（以姓氏笔划为序）翻译。个别章节由孔繁瑛、邝荣禄、林维庆、刘福安、欧守杆、粟寿初等同志校过，最后由胡祥璧同志通盘审校。

本书内容丰富深入。在本版中，又收纳了自1973年原书第六版以来，世界禽病科学积累的新知识和疾病防治的新成就，对禽病科研、禽病的实际防治工作及畜牧兽医教学等方面有很大的参考价值。

# 目 录

第十六章 禽传染性支气管炎 .....	M. S. Hofstad (胡祥璧译)	(565)
第十七章 喉气管炎 .....	Lyle E. Hanson (欧秀华译 林维庆、邝荣禄校)	(585)
第十八章 新城疫 .....	R. P. Hanson (欧秀华译 欧守杼、胡祥璧校)	(596)
第十九章 禽脑脊髓炎 (流行性震颤) .....		
.....	R. E. Luginbuhl 和 C. F. Helmboldt (胡祥璧译)	(625)
第二十章 禽流感 .....	B. C. Easterday 和 Bela Tumova (胡祥璧译)	(639)
第二十一章 禽的腺病毒感染 .....		(668)
引言 .....	R. W. Winterfield (胡祥璧译)	(668)
鸡的腺病毒感染 .....	R. W. Winterfield (徐宜为译 胡祥璧校)	(669)
火鸡病毒性肝炎 .....	G. H. Snoeyenbos (徐宜为译 胡祥璧校)	(680)
鹌支气管炎 .....	R. T. DuBose (徐宜为译 胡祥璧校)	(683)
出血性肠炎 .....	C. H. Domermuth 和 W. B. Gross (徐宜为译 胡祥璧校)	(687)
第二十二章 禽痘 .....	Charles H. Cunningham (粟寿初译)	(695)
第二十三章 鸭病毒性肝炎 .....	P. P. Levine (粟寿初译)	(710)
第二十四章 鸭瘟 (鸭病毒性肠炎) .....	Louis Leibovitz (邝荣禄译)	(721)
第二十五章 火鸡冠状病毒性肠炎 (蓝冠病) .....		
.....	B. S. Pomeroy (陈文樾译 粟寿初校)	(735)
第二十六章 其他的病毒性感染 .....		(745)
呼肠孤病毒感染 .....	N. O. Olson (粟寿初译)	(745)
传染性法氏囊病 .....	S. B. Hitchner (粟寿初译)	(753)
虫媒病毒感染 .....	Philip H. Coleman (粟寿初译)	(761)
禽单核细胞增多病 .....	R. T. DuBose (陈文樾译 粟寿初校)	(767)
狂犬病 .....	R. T. DuBose (陈文樾译 粟寿初校)	(770)
口蹄疫 .....	R. T. DuBose (陈文樾译 粟寿初校)	(774)
第二十七章 外寄生虫 .....	Edmond C. Loomis (殷佩云译 孔繁瑶、胡祥璧校)	(777)
第二十八章 线虫和棘头虫 .....	Michael D. Ruff (殷佩云译 孔繁瑶、胡祥璧校)	(820)
第二十九章 绦虫 .....	W. Malcolm Reid (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	(855)
第三十章 吸虫 .....	Newton Kingston (殷佩云译 孔繁瑶、胡祥璧校)	(879)
第三十一章 原生动物 .....		(905)
引言 .....	W. Malcolm Reid (林昆华译 孔繁瑶、胡祥璧校)	(905)



球虫病.....	W. Malcolm Reid (林昆华译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 906)
禽弓浆虫病.....	Wilfred T. Springer (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 942)
住肉孢子虫病.....	Wilfred T. Springer (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 947)
禽血变原虫.....	Russell L. Kemp (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 953)
住白细胞原虫病.....	Wilfred T. Springer (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 956)
禽疟原虫病.....	Russell L. Kemp (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 961)
组织滴虫病.....	Russell L. Kemp 和 Wilfred T. Springer (林昆华译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 964)
毛滴虫、其他的鞭毛虫和原虫.....	Russell L. Kemp (蒋金书译 孔繁瑶、胡祥璧校)	( 974)
<b>第三十二章 恶癖与杂症.....</b>		
.....	M. C. Peckham (林维庆、缪家荣、邝荣禄译 刘福安、林维庆、邝荣禄校)	( 982)
<b>第三十三章 毒物与毒素.....</b>		
.....	M. C. Peckham (余炳环、邝荣禄译 刘福安、林维庆校)	(1032)

## 彩图

- 图 31.4
- 图 31.7
- 图 31.14
- 图 32.40

引起的 (Hitchner 等 1966; Cowen 等 1971; Winterfield 等 1971; Johnson 等 1972; Fields 1973; Van der Heide 等 1973)。

## 病 原 学

禽传染性支气管炎的病原体是一种能够通过 Selas 06 和微孔 0.22 微米的滤器的滤过性病毒。此病毒通常不能通过 0.1 微米的滤器。但是 Estola (1966) 报告, 芬兰株通过了 0.1 微米的滤器, 可是滴度大为降低。

## 分 类

Cunningham (1970) 对禽 IBV 的分类作了综述。根据负染色的病毒粒子在电子显微镜下其表面上通常出现冠状的突起, 因而给 IBV 和一群在形态上类似的病毒提出了冠状病毒 (coronavirus)\* 这个名称 (Tyrrell 等 1968)。禽 IBV 被认为是冠状病毒科 (Coronaviridae) 的冠状病毒属 (Coronavirus) 的一个代表种。这个属现在包括着另外的 8 个种 (Tyrrell 等 1975)。

## 形 态 学

**超微结构** 尽管染了色的病毒有些多形性, 禽 IBV 粒子是倾向于圆的。没有见到象新城疫病毒 (NDV) 那样的丝状或尾状形态。病毒粒子的表面上有均匀地分布的特征性杆状突起物 (图 16.1)。据 McIntosh 等 (1967) 描述, 它们大约长 20 毫微米, 在其外缘处宽 10 毫微米, 还有一个窄的基部。它们围绕着粒子松散地排列着, 与粘液病毒 (myxoviruses) 上的紧密地相靠并呈杆状的突起物完全不同。

**大小和密度** Berry 等 (1964) 报道, 包括突起物在内, IBV 的大小是直径为 80—120 毫微米 (nm)。Cunningham (1966) 发现 IBV 的沉淀常数为 344S, 从这里他估计粒子的直径为 80—100 毫微米。根据电子显微镜的研究, 他报道了大小为 80—100 毫微米, 但是, McIntosh 等 (1967) 报道的大小差异为 120—200 毫微米。Cunningham (1966) 报道 IBV 的比

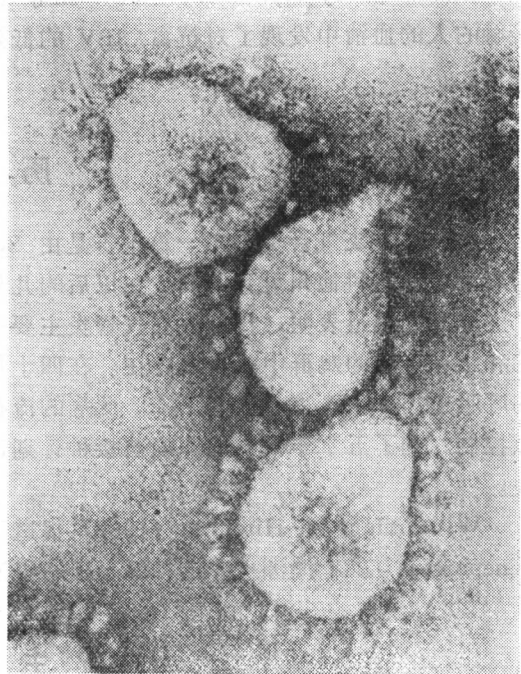


图 16.1 禽传染性支气管炎的病毒粒子, 说明冠状的突起物。磷钨酸染色。×300,000。  
(Berry 和 Almeida 1968)

• 又译日冕形病毒。——译注。

重在氯化铯中为1.24, 在蔗糖中为1.19。

对称 IBV 的内部结构尚未被确定。Berry等(1964)研究了乙醚处理的粒子, 发现它们多数已被裂解, 但看不到形态上的模式。

### 化 学 成 分

IBV 的核酸是单链的核糖核酸(RNA), 其证据是病毒的复制被一种对 RNA 合成起作用的抑制剂 DL-聚氟苯基胺 (DL-parafluorophenylalanine) 所抑制。氨基蝶呤 (aminopterin) 是 DNA 的抑制剂, 则对此病毒的复制无作用 (Cunningham 1970)。病毒对乙醚的易感性表明, 粒子的表面含有一种主要的类脂化合物。禽 IBV 有16个多肽, 并可能有一种不是神经氨酸苷酶 (neuraminidase) 的“血凝素受体破坏酶” (Tyrrell 等 1975)。Berry 等 (1964) 不能证明神经氨酸苷酶与 IBV 有关。

### 病 毒 的 复 制

Becker 等 (1967) 研究了 IBV 在感染了鸡胚中的形态发生学。病毒似乎是在细胞浆中发生, 并通过一种出芽到池或泡中去的过程, 把胞浆内的细胞膜物质并入它的外衣中去的。那些在病毒粒子的负染色的制备物中见到的杵状突出物, 在感染了绒毛尿囊膜的组织切片中的病毒表面上是看不到的。完全的病毒粒子有一个双层的外壳和围绕着一个无定形物质的芯的致密内壳。

### 生 物 学 特 性

在尿囊液中未经处理的 IBV 并不凝集禽的红细胞。但是 Carbo 和 Cunningham (1959) 发现, 在含有 IBV 的尿囊液经 1%胰酶在 37°C 处理 3 小时后, 病毒就能凝集鸡的红细胞。这种反应并不是特异性的, 因为它可以被正常的也可以被免疫的血清所抑制。血凝素在病毒被 1%胰酶在 56°C 处理 30 分钟后, 可以被释放出来。被处理过的病毒可以在 -65°C 贮存 3 周而不失去活性。在胰酶处理之前, 血凝素在 56°C 可保持稳定 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> 小时。

Bingham 等 (1975) 发现, 康涅狄格株 (Connecticut strain) 的血凝素经蔗糖梯度纯化后仍可被测定, 但马萨诸塞株 (Massachusetts strain) 的血凝素则在纯化步骤之后要求同磷脂酶 C 在一起经过额外的培养, 方能显示它的活性。这种凝集作用可被特异的抗血清所抑制。Alexander 等 (1976) 发现在 9 个受到同样处理的毒株中, 只有 4 个有血凝活性。

### 对化学和物理因子的抵抗力

**耐热性** 多数 IBV 的毒株经 56°C 15 分钟后便被灭活。少数毒株超过 45 分钟仍存活。

DuBose 和 Grumbles (1959) 建议用 56°C 30—45 分钟的耐热性试验来区别 IBV 和鸭支管炎病毒, 后者可在 56°C 耐受 60 及 90 分钟。

Hopkins (1967) 发现 IBV 的毒株于 50°C 在 1M 的 MgSO<sub>4</sub>、Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>、NaHPO<sub>4</sub> 和 K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 中, 比在 1M 的 NaCl、KCl、CaCl<sub>2</sub> 和 MgCl<sub>2</sub> 中更为稳定。这种稳定作用应归功于阴离子, 三价的阴离子比二价的更有保护力。

Mancini 和 Yates (1975) 于 4°C 在 1M 的 NaCl、KCl、CaCl<sub>2</sub> 和 MgCl<sub>2</sub> 以及无矿物质

蒸馏 (DD) 水中测验 IBV。只有 DD 水保持了 IBV 的稳定性达 8 天。在其他 4 种溶液中, 滴度在 24 小时内迅速下降。

Singh (1960) 发现于 56°C 有一条双型灭活曲线 (bimodal inactivation curve), 表明存在着两个相: 一个是 O (原始的——original) 相, 是比较耐热的; 一个是 D (派生的——derivative) 相, 是不耐热的。处于高鸡胚传代水平的病毒株 (例如 Beaudette 株), 是处在 D 相中的。

**低温中的稳定性** 在有感染性的尿囊液中, IBV 于 -30°C 贮存良好。保存于这个温度的病毒液经长达 24 年之久依然存活。贮存于 50% 甘油中的感染了的组织, 保存良好, 在这种溶液中的组织可以运给一个实验室去作诊断而不用冷却。

**冻干** 用冷冻干燥的办法可以无限期地保存 IBV。在玻璃安瓿中冻干、真空下封口并贮藏在冰箱中的感染性尿囊液, 经至少 30 年仍存活。10% 葡萄糖对在冻干和冷冻状态的 IBV 有稳定作用。冻干了的支气管炎病毒贮存于 37°C 时, 在 6 个月内即完全灭活, 而冻干了的 NDV 则在 10 个月内灭活, 喉气管炎病毒则能存活 3 年。

**pH 稳定性** Quiroz 和 Hanson (1958) 报道了 IBV 能在 pH 2 时于室温中抵抗 1% HCl 1 小时, 这是一种能使新城疫、喉气管炎和鸡痘病毒灭活的处理办法。pH 7.8 能产生最大的稳定性 (Cunningham 1970)。

**乙醚和脱氧胆酸钠 (Sodium Deoxycholate)** Petek 和 Corazzola (1958) 报道 20% 乙醚降低了滴度, 但并不完全灭活病毒。Quiroz 和 Hanson (1958) 获得了相同的结果。可是在病毒特征鉴定的研究中, IBV 对乙醚是不稳定的。

Tevethia 和 Cunningham (1968) 发现 0.2% 脱氧胆酸钠溶液于室温中在 10 分钟之内使尿囊液中的病毒完全灭活。

**消毒剂** 禽 IBV 对普通的消毒剂是敏感的。然而, Quiroz 和 Hanson (1958) 发现 1% 石炭酸对于在室温中暴露 1 小时的 IBV 不起作用, 这是能灭活鸡新城疫病毒的 B<sub>1</sub> 株的一种处理方法。

**氧化乙烯 [Ethylene Oxide, 环氧乙烷 (Carboxide)]** 处于潮湿状态的禽 IBV 和在无水的 CaCl<sub>2</sub> 上干燥了的病毒, 当暴露于含 10% 氧化乙烯气体的 CO<sub>2</sub> 中 16 小时, 便被灭活了。但这个期限不能灭活已经冻干了的病毒。

**胰酶** 在 Cunningham (1970) 的综述中列举的报告表明, 胰酶对 IBV 的作用是不一致的。有些学者报道 IBV 在 37°C 对 40 毫克/毫升的胰酶能抵抗 1 小时。别人报道有些毒株被胰酶灭活。

### 与 IBV 有关的可溶性抗原

Tevethia 和 Cunningham (1968) 用琼脂凝胶扩散技术在被病毒感染了的尿囊液和绒毛尿囊膜中发现了 3 种可溶性的抗原。

### 毒株分类

在 1956 年以前, 禽传染性支气管炎被认为是由单一的病毒抗原型 [例如有致病力的马萨诸塞 (41) 株和无致病力的、致死鸡胚的 Beaudette (41) 株] 所引起的。可是, 从那时起,



从鸡病的爆发中鉴定出若干个在抗原性上不同于原始的马萨诸塞型的分离株 (Cunningham 1970; Cowen 等 1971; Winterfield 等 1971; Johnson 等 1972; Fields 1973; Van der Heide 1973; Hopkins 1974; Lohr, 私人通讯, 1976)。

Berry 和 Stokes (1968) 研究了 8 个英国的和 3 个国外的 IBV 株 (包括美国的马萨诸塞株) 之间的抗原性变异并得出结论: 变异是小的而且是属于亚型性质的。Dawson 和 Gough (1971) 研究了 15 个英国的野外 IBV 株之间的抗原性变异, 发现了巨大的变异。Hopkins (1974) 研究了经过蚀斑纯化后的 16 个 IBV 的分离株, 并发现了它们可以根据在细胞培养物中的蚀斑减数试验结果归并为 8 个血清型。他把 Holte、Gray 和 JMK 分离株归并在一起; 把 Clark 33 和 Arkansas 99 放在康涅狄格群中; 并用 New Hampshire EF 分离株建立了一个新的血清型。Johnson 和 Marquardt (1975) 应用鸡气管器官培养物中的恒量病毒、变量血清的中和试验, 研究了 10 个 IBV 分离株的分类。通过这个方法, 所有被研究的分离株——马萨诸塞 41、康涅狄格、Iowa 97、Iowa 609、Holte、JMK、Clark 33、SE 17、Florida 和 Arkansas 99——都被证明在血清学上是不同的。

鸡的交叉免疫研究表明, 经病毒中和试验确定在血清学上不同的分离株之间, 对攻毒没有或仅有部分的交叉保护力。

Woodman 等 (1974) 应用了巨噬细胞移走抑制试验来区别 IBV 的两个血清型。

### 实验室宿主系统

**鸡胚** 传染性支气管炎病毒在发育的鸡胚中生长良好。到孵化的第 19 天, 少数胚呈矮小型, 90% 的胚存活: 这是 IBV 的野外材料在初次接种于 10—11 日龄鸡胚时的特征。鸡胚的死亡率和矮小化随着连续传代的次数而增加, 以至到了第 10 代时, 多数胚的发育受到阻碍, 到了孵化的第 19 天死亡的胚可能达到 80%。

病毒的生长所导致的胚变化 在病毒接种后数天即可见到特征性的胚变化。照蛋时可见矮小胚只有轻微的运动。在打开蛋的气室端时, 可见胚卷成球形, 增厚的羊膜紧贴在胚体上 (图 16.2)。

卵黄囊似乎收缩了, 通常是清亮的尿囊液也增了量。支气管炎感染胚的一个常见的内部病变就是中肾 (mesonephros) 的存留并含有尿酸盐。这种病变似乎与胚的发育受到阻碍有关, 而不是支气管感染所特有的。在接种了非致死性的 IBV 分离物的鸡胚中能找到的另一个病变, 是羊膜和附近的覆盖着矮小胚的尿囊膜的增厚。这种病变的开始通常在接种后的第

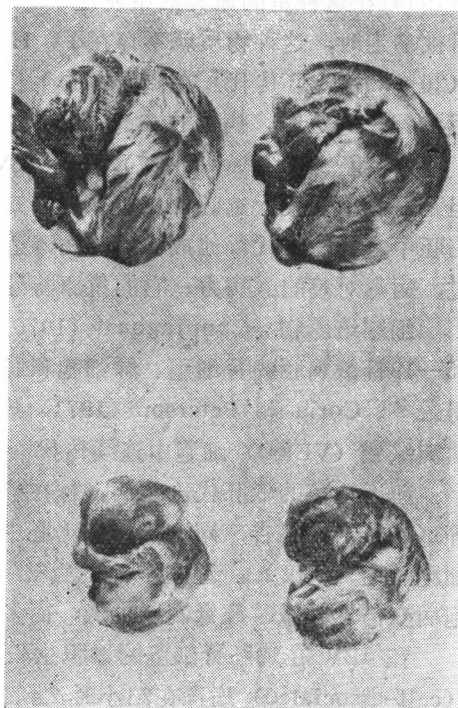


图 16.2 正常 16 日龄胚 (上方) 和同日龄的矮小型感染胚 (下方) 的比较。(Hofstad 和 Bauriedel)

一个病变, 是羊膜和附近的覆盖着矮小胚的尿囊膜的增厚。这种病变的开始通常在接种后的第

3天就可被发现。它同样不是一种特征性的病变,因为在接种了NDV的弱毒力株后的蛋中也能够见到它。

**感染胚的显微病变** Loomis等(1950)研究了胚的显微病变。他们发现,到了接种后的第6天,肝呈充血,并可见血管周围的细胞浸润以及有些坏死。全肺呈肺炎,其特征是在支气管气囊中有充血、细胞浸润和浆液性渗出液。在肾中可见间质性肾炎,近端弯曲小管呈水肿并因有尿柱形成而膨胀。肾小球无改变。绒毛尿囊膜和羊膜呈水肿。未发现包涵体。

**温度对胚生长的影响** Simpson和Groupé(1959)发现孵化温度能显著地改变胚中的病毒生长、毒力和群体的稳定性。一个最近分离的病毒株在34°C或38°C孵化的蛋中达到了同样的最高滴度,但它在34°C时至少多需要30小时来达到这个水平。这个病毒在38°C对胚能致死,但在34°C则只能杀死20%的胚。

Jordan和Nassar(1973a)在32°C经24小时之后以及在37°C和42°C经12小时之后找到了滴度的高峰。用Beaudette株来接种10日龄的胚时,尿囊液中的最高滴度是在32°C经24小时后达到的。

**病毒在鸡胚中的分布** 当IBV被注入到尿囊腔中时,含最高浓度的病毒的部位是绒毛尿囊膜,其次是尿囊液、羊水和肝。病毒的最高浓度( $10^7$ 鸡胚致死量)是在接种后36小时测出来的。如果胚死亡后蛋仍留在孵化器中,则滴度降低(Cunningham 1970)。Groupé(1949)在这种蛋的尿囊液中发现了一种干扰物质,当感染了蛋在胚死后立即或不超过2小时被拿走时,这种物质就不存在了。Hitchner和White(1955)研究了IBV的一个疫苗株(20—30次鸡胚传代)在鸡蛋中的生长曲线,并发现了最高的病毒浓度是在经尿囊途径接种后的24—30小时。病毒的Beaudette鸡胚致死株(42)在12小时即达到其最高滴度。

**火鸡胚** DuBose(1967)发现IBV的Beaudette株(42)在火鸡胚中连续生长了11代。但是,一个低代次鸡胚株(即马萨诸塞41株)却不能在火鸡胚中连续繁殖。通过在鸡和火鸡的胚中交替地传代,他成功地使病毒适应了,并继续在火鸡胚中将病毒连续通过了17代。不过,病毒对鸡的致病力、它的抗原特性或它的免疫原性都并没有明显改变。

**细胞培养物** Cunningham(1970)综述了IBV在细胞培养物中的生长。病毒已能在15—18日龄鸡胚的肾细胞、肺细胞和肝细胞的培养物中生长。肾细胞在IBV的研究中使用得最多。Coria和Peterson(1971)成功地使IBV在火鸡胚的肾细胞中生长。病毒也已在非洲绿猴(VERO)细胞中连续传代(Coria和Richie 1973)。

新近分离的低胚代次的病毒株在细胞培养物中生长不佳或根本不生长。据Kawamura等(1961)的报告,同一毒株在鸡胚中经6—10次传代后就会在肾细胞培养物中产生通常的细胞病变(CPE)。这些作者还发现,有些毒株即使经过10次连续的细胞培养物传代后,细胞病变仍然轻微,病毒滴度也低,而多数毒株的CPE和病毒滴度则增加了。

在IBV在鸡胚肾细胞的累积生长研究中,可见一个4小时的酶暗期。细胞结合性的(cell-associated)病毒在24小时达到 $10^5$ 的最高滴度,而细胞外的或释放了的病毒则在36小时达到 $10^6$ 个细胞培养物感染剂量。

Alexander和Collins(1975)发现在更高的pH(达9.0)时,病毒的释放更快,但滴度则有更迅速地下降的倾向。在酸性pH时,病毒的释放更慢,不过也达到了类似的最大滴度。CPE在高pH时出现得更早和更为广泛。对于24小时的培养期来说,pH 6.5对病

毒的产量是最适宜的了。

在用 IBV 接种肾细胞培养物之后，形成了融合细胞，接着发生了坏死。融合细胞是在接种后 6 小时第一次见到的，到了 18—24 小时，可见含有多达 100 个核的大融合细胞。

IBV 的蚀斑形成 Wright 和 Sagik (1958) 报道了在琼脂的覆盖下蚀斑在鸡胚肾细胞中的形成。Cunningham 和 Spring (1965) 证实了这些结果并发现：为了获得可重复的结果，必须采用含有 8% CO<sub>2</sub> 和 85% 相对湿度的空气。他们发现 90 分钟的吸附期对 IBV 的 Beaudette 株是最适宜的。蚀斑数目与接种剂量呈直线关系；蚀斑可被特异免疫血清所抑制。

Gillette (1973) 研究了 9 个 IBV 株在细胞培养物中的蚀斑形成。他认为对于一个特定的毒株来说，在规定的条件下，蚀斑的形态是恒定的。

### 致病力

禽 IBV 只对鸡有致病力。当病毒在鸡胚中生长时，它逐渐地失去了它对鸡的致病力。有些毒株经 200—300 次鸡胚传代后仍保留一定程度的致病力。这时候，病毒可能不引起呼吸症状，但在气雾感染后可能在气管粘膜中繁殖。

已经历过无数次传代的 Beaudette 株，对鸡不再有致病力了（更多的资料见“疫苗毒株的致弱”项下）。

## 发病学和流行病学

### 自然宿主

鸡是 IBV 的唯一自然宿主。各种年龄的鸡都是易感的，但此病在雏鸡最为严重，能引起一些死亡。继小鸡受病毒的气雾感染之后，病毒在呼吸道中迅速增殖。从 24 小时直到第 8 天，都可从气管和肺分离出病毒。病毒也在非呼吸性的组织如肾和法氏囊中增殖，在这些组织中病毒停留的时间比在肺和气管中还要长。

### 实验性宿主

火鸡对 IBV 的气雾接种没有反应，静脉接种可导致持续直到 48 小时的不同期限的病毒血症。Simpson 和 Groupé (1959) 发现吃奶的小白鼠对于适应了鸡胚的 Beaudette 株的脑内接种有易感性。然而，一株低代次的鸡胚繁殖 IBV 对小白鼠则不能致死。Estola (1966) 发现芬兰的和其他几个低代次的鸡胚繁殖 IBV 株通过脑内接种很快就适应于吃奶的小白鼠和小兔子。但是吃奶的豚鼠则有抵抗力。

### 传播

病毒在一群鸡当中迅速传播。同感染了的鸡放置在一个房间里的易感鸡，通常在 48 小时内出现症状。病毒通过外界空气而传播的距离不得而知，尽管在爆发期中曾有人推测，病毒在相距很近而且处于风向的下方的鸡场的鸡群之间是能够传播的。鸡场与鸡场之间的空气传播所需的最适气候条件，也不得而知。

### 带毒鸡和媒介物

Cunningham (1970) 对 IBV 的带毒鸡的现状作了综述。企图找出康复后超过49天的带毒鸡的尝试都失败了。康复后直到 43 天曾从蛋里、直到 49 天曾从气管和泄殖腔里分离出病毒。在鸡的感染试验中, 康复鸡在35天后对易感鸡就不发生传播了。媒介物在 IBV 的扩散中似乎不是一个因素。

### 潜 伏 期

视接种的剂量和途径而定, 传染性支气管炎的潜伏期是18—36小时。暴露于未经稀释的、有感染力的蛋液所造成的气溶胶的小鸡, 在24小时内就有规律地出现气管啰音。自然传播需要大约36小时或更多。

### 症 状

**幼年鸡** 小鸡的特征性呼吸症状是喘息、咳嗽、气管啰音和淌鼻涕。可见眼睛湿润, 个别鸡的窦可能肿胀。病鸡精神沉郁, 多拥挤在热源下面。Prince 等 (1962) 发现支气管炎感染显著地降低了饲料消耗量和体重。

**生长鸡** 超过5—6周龄的鸡的突出症状是气管啰音, 并有一些喘息和咳嗽。如果鸡在牧场上, 而且不加以仔细观察, 则此病可能不被注意。除非把鸡抓起来, 或者管理员在夜间当鸡已平静时去倾听鸡群, 否则啰音通常是听不到的。12.6°C、18.2°C和23.8°C的温度对于4—8周龄的支气管炎感染鸡的生长没有影响 (Prince 等1967)。

**成年产蛋鸡群** 呼吸症状为气管罗音、喘息和咳嗽。此外, 鸡群的产蛋量往往下降。一般来说, 产蛋量下降的幅度是发病前的水平的一半, 但这要看产蛋的时期而定。在它们的产蛋年的后期得病的鸡群, 产蛋量通常明显下降而且来一个换毛。这样的鸡群需要长时间来恢复产量, 往往成为无利可图。体况好的小母鸡可能在产蛋量上稍有下降, 并且在呼吸症状消失后几周之内就恢复正常的产量。Broadfoot 和 Smith (1954) 发现, 在他们研究的支气管炎的爆发中, 产蛋量下降25%, 不可孵的蛋的数目增加了92%, 孵化率降低了7%。

除了产蛋量下降之外, 可见软壳的、畸形的和粗壳的蛋 (图16.3)。康复鸡群的蛋壳毛

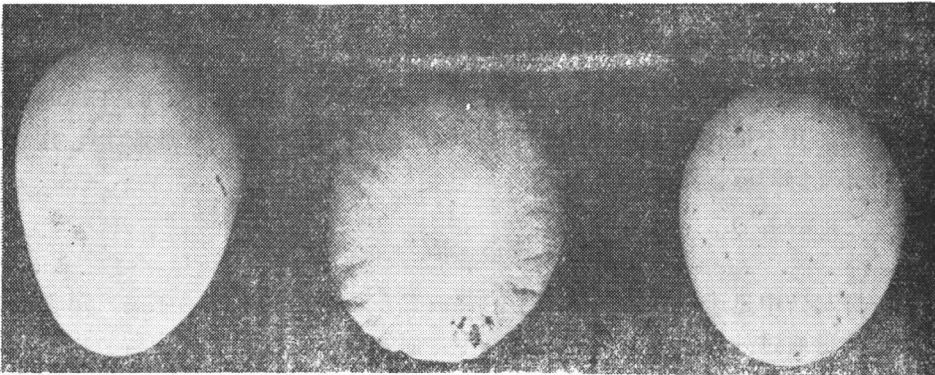


图16.3 在一次传染性支气管炎的爆发过程中, 母鸡产下的薄壳、粗糙和畸形的蛋。(Van Roekel)

病可能会持续长短不一的一段时间。

支气管炎的爆发过去之后，不定百分比的鸡所下的蛋，其内部质量可能变劣，这在把蛋打开于一个平坦的面上就可以看出。清蛋白是稀薄和水样的，不象正常的新鲜蛋那样在浓厚的和稀薄的清蛋白之间有明确的分界线（图16.4）。

McDougall (1968) 报道了感染支气管炎的母鸡的蛋的内部质量受到损失，但这是在临床症状已经消失而且母鸡正在恢复产蛋之后两周才变得明显的。Crinion (1972) 把在1日龄时经受过 IBV 的人工感染而康复了的母鸡关在产蛋箱里下蛋，他发现粗劣的内部蛋质量（水样的清蛋白、卵黄与清蛋白分开、清蛋白粘在壳膜的内层上）是和粗劣的蛋壳质量有关联的。

### 血液学

发病过程中的血液计数揭露出在头两天出现白细胞减少，接着是白细胞增多，第7天后下降，到第15天时达到正常 (Machado 1951)。

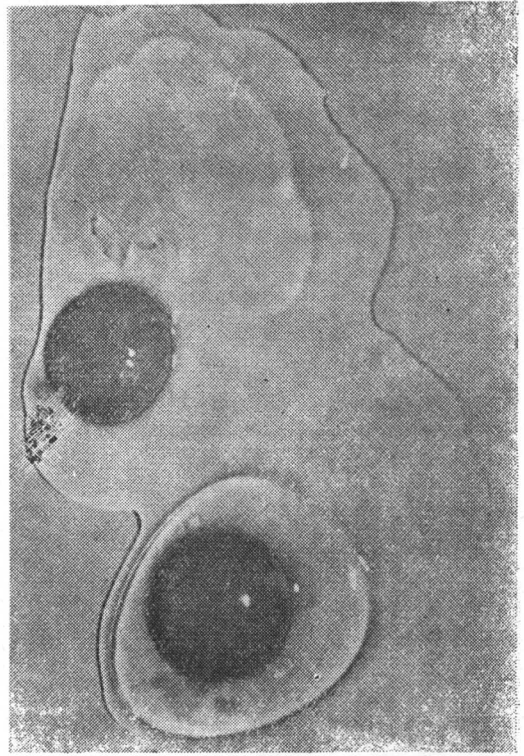


图16.4 两只蛋的内容物。下边是正常的蛋。上边是1日龄时感染了IBV的鸡所下的蛋。注意水样的清蛋白，卵黄同浓厚的清蛋白分离。(Crinion)

### 发病率和死亡率

鸡群中的所有鸡均可被感染，但死亡只见于幼年鸡。死亡率不一定，视鸡的年龄、有无被动抗体和环境条件为转移。幼年鸡的死亡率可高达25%，但在年逾6周的鸡中是微不足道的。澳洲的“T”株由于对肾有特殊亲嗜性，所以比美国的毒株在鸡中引起更大的死亡率。

### 肉眼病变

病鸡的剖检揭露在气管、鼻道和窦中有浆液性的、卡他性的或干酪性的渗出液。气囊可能呈混浊或含有干酪性渗出物。在死亡鸡的气管下部或支气管中可能找到一种干酪性的栓子。在大的支气管周围可能见到小区域的肺炎。

产蛋病鸡的剖检揭露腹腔中的流体卵黄物质。这是一种非特异性的病变，在引起产蛋量明显下降的其他疾病中也可见到。在上呼吸道中唯一可见的肉眼病变是气管中的浆液性或卡他性的渗出液。Sevoian 和 Levine (1957) 研究了感染支气管炎的鸡的生殖道的肉眼病变。输卵管的长度和重量明显减少，需要21天来恢复正常。扣留饲料和饮水而引起的生理逆



境可产生同样的作用，但只需要一半的时间来恢复正常。Broadfoot 等 (1956) 发现两周龄内的鸡感染支气管炎后输卵管受到永久性的损害，使之成为假的产蛋鸡 (false layers)。

Crinion (1971) 在 1 日龄的白来航鸡感染 IBV 后，发现 IBV 在输卵管的中部三分之一处出现了严重的病变。受害最重的是峡部和膨大部。Cumming (1963) 描绘了与由“T”株引起的传染性支气管炎爆发有关的一种肾病。肾肿大而色淡，细尿管和输尿管常被尿酸结晶所扩张 (图 16.5)。Winterfield 和 Hitchner (1962) 以及 Julian 和 Willis (1969) 也报道了类似的结果。



图16.5 与由“T”株病毒引起的传染性支气管炎有关的肾病变。注意肿胀的肾，其细尿管和输尿管被尿酸结晶所扩张。(Cumming)

### 病理组织学

呼吸道中的主要显微病变是：粘膜和粘

膜下层的细胞浸润和水肿，上皮的血管充血、增生和空泡形成，粘膜下层的出血 (图 16.6、16.7)。通常不见气管上皮的断裂。气管腔内含有渗出液，其中的细胞成分通常是稀少的或者根本没有 (图 16.8)。

Garside (1965) 报道了气管粘膜的纤毛脱落和单核细胞浸润以及不见上皮的增生是对于 IBV 的标准反应。可是，McDonald 和 McMartin (1970) 则把轻型的 IBV 感染的主要病变描绘为上皮增生并有少量或完

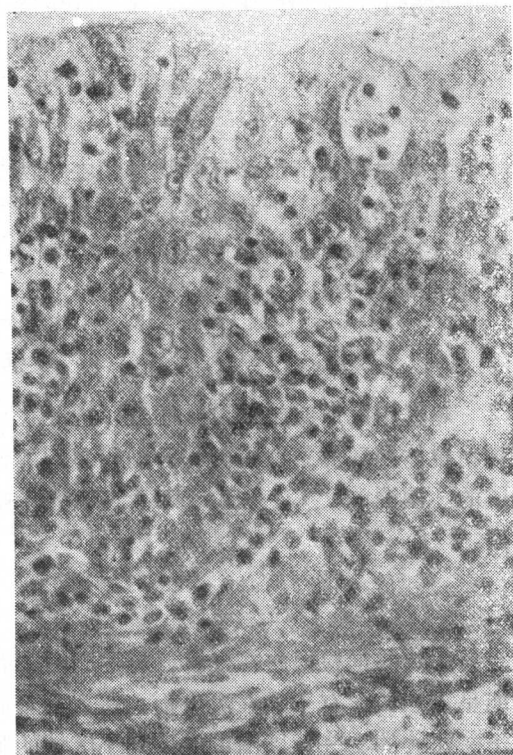


图16.6 接种后72小时的人工感染鸡的部分气管，显示由于细胞浸润和水肿而增厚的气管粘膜。  
×450。



图16.7 传染性支气管炎野外病例的部分气管，显示粘膜和粘膜下层的细胞浸润和水肿，上皮的血管充血和空泡形成，以及粘膜下层中的出血。

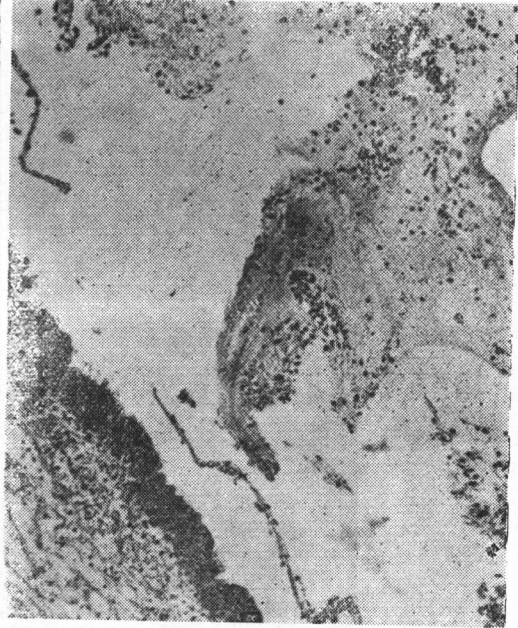


图16.8 传染性支气管炎野外病例的部分气管，显示下部气管的腔中含有散在的细胞成分的渗液。 $\times 100$ 。

全没有淋巴细胞性浸润或水肿。Van der Heide 等 (1973) 描绘了 JMK 株所引起的病变，在初期可见上皮增生，后期则见单核细胞的浸润。Dutta (1975) 用扫描电子显微镜研究了气管的病变。Sevoian 和 Levine (1957) 比较了感染 IBV 的母鸡和通过停止给饲料与饮水而处于逆境的母鸡的输卵管的显微镜下变化。在显微镜下，覆盖着输卵管的细胞性上皮的高度大大减少了，细胞变成立方形，纤毛有些损失。在半数被研究的输卵管中出现了腺体的扩张。在输卵管的固有层和小管间的基质中，可见淋巴细胞灶和细胞浸润。在因被剥夺了饲料和饮水而处于逆境的那一组中，可见类似性质的变化，但是少得多了。Crinion 和 Hofstad (1971) 研究了在 1 日龄时受到气雾感染的鸡的输卵管的镜下病变。他们早在第二天就在输卵管中发现淋巴细胞性的细胞浸润。淋巴细胞的灶状区于第 11 天便在被感染的组中第一次看到，但对照组则要等到第 7 周。主要的输卵管病变是于第 23 天首次看到的局限性增生，这种病变见于 22% 的被剖检的感染鸡中。局限性的增生加上其余的输卵管的继续生长，使畅通性丧失，导致在增生区的后面形成了囊肿 (图 16.9)。另有 21% 的这种具有畅通的输卵管的鸡，到了性成熟时在后膨大部和前峡部里有局限性的腺体增生区。

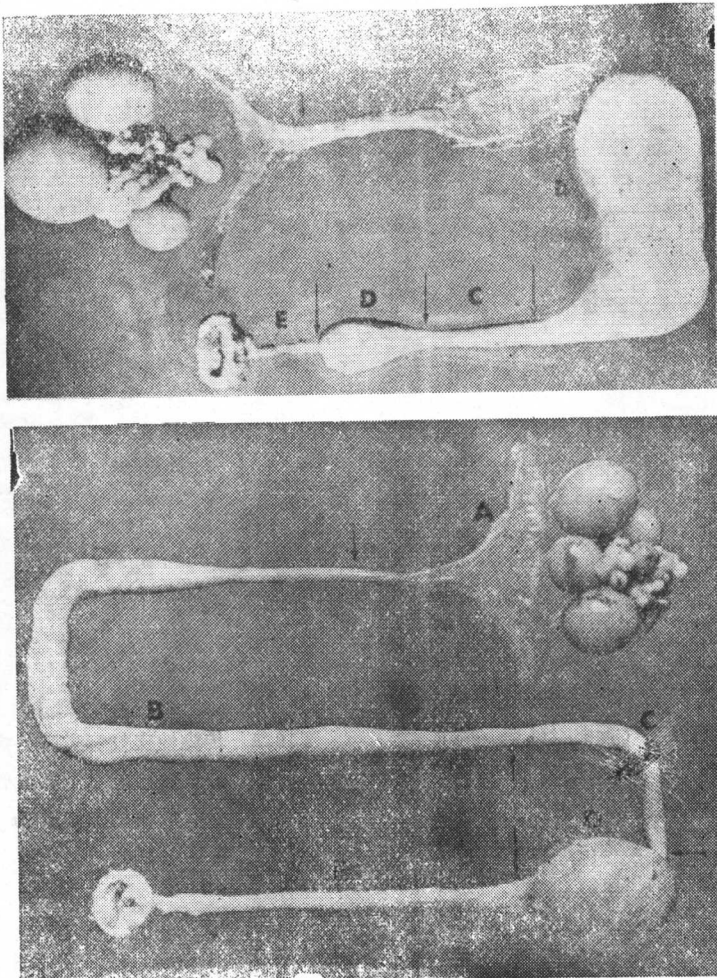


图16.9 两只鸡的生殖道。两个卵巢似乎是正常的。输卵管的箭头划分为5个相应的部分：漏斗（A），膨大部（B），峡部（C），子宫（D），阴道（E）。下图代表正常的输卵管，在子宫中有蛋；上图是经 IBV 的33株于1日龄时感染后的母鸡的输卵管，显示在膨大部处的局限性增生区和其在后方但不涉及阴道的一个囊肿。（Crinion）

## 免 疫 性

**主动免疫性** 经过自然发病而康复的鸡，对于在症状消失后立即用同种的毒株进行的气管内接种，具有抵抗力。感染了支气管炎病毒后的鸡，其抗体需要大约3周来达到最高水平。经历过一次支气管炎爆发的鸡群具有某种程度的免疫力，抗体至少可以测出一年之久。但是 Van Roekel 等（1950）的观察表明，某些鸡群对此病的免疫力可以降低到足以在感染病毒后出现再感染的程度。毒株的多元性使得 IBV 的免疫研究复杂化了。

**组织免疫性** 局部气管免疫性在对抗支气管炎的抵抗力中似乎起着重要作用。如果鸡已

从一次高胚代次的 IBV 的气雾感染康复过来，接着就受到低胚代次病毒的攻击，那末，它们将拥有较短时期的抵抗力，尽管血流中的抗体水平很低或不可测出。

Johnson 等 (1969) 在他们的实验中未能证明有局部气管抵抗力。Holmes (1973) 在免疫后从鼻腔洗涤液中检出了中和抗体。Chubb (1974) 用环磷酰胺抑制了血流中抗体的形成，但证明了对于 IBV 的“T”株所引起的肾病却有抵抗力。

Gomez 和 Raggi (1974) 证明了在以前对 IBV 免疫过的鸡的气管器官培养物 (tracheal organ culture) 中有对抗 IBV 的局部抵抗力。当同种的病毒接种于易感的和免疫的气管环内时，来自有免疫力的鸡的环中的病毒产量是微乎其微的，而来自易感鸡的环中的产量则为每 0.1 的液体中含有  $10^{5.7}$  个鸡胚半数感染剂量 (EID<sub>50</sub>)。

**被动免疫性** 康复母鸡所下的蛋带有后来被孵出的雏鸡吸收去的抗体。被动抗体的水平在孵出后不久是最高的，然后稳步地下降，最多 4 周降到微不足道的水平。被动抗体能减轻疾病的严重程度，但在病毒接种之后并不能阻止呼吸道的感染。

## 诊 断

传染性支气管炎的诊断必须以病毒的分离或以测出对抗一株已知的支气管炎病毒株的上升抗体效价为依据。由于毒株有多元性，所以有必要采用除了马萨诸塞型以外的株来测出支气管炎抗体。

在发病的早期作出野外诊断是有困难的，因为此病的早期临床表现同新城疫和喉气管炎的那些临床表现是相似的。在此病已充分发展了之后，就可能根据症状、死亡率和病程作出假定性诊断。

## 病 毒 分 离

最常用的分离 IBV 的方法是用擦拭急性病期的几只鸡的气管所收集到的渗出物的肉汤悬液，经尿囊腔接种于 10 或 11 日龄鸡胚。通常用青霉素和链霉素 (分别为每毫升 10,000 单位和 10 毫克) 来控制细菌污染。不过，也可以用 0.65、0.45 和 0.3 微米的微孔滤器进行滤过来从肉汤悬液中排除细菌。

还未做过从野外爆发直接在细胞培养物中分离 IBV 的工作，因为在 IBV 能在细胞培养物中生长之前，病毒必须先适应于在鸡胚中生长。在气管器官培养物中分离病毒已告成功 (Cook 等 1976)，但是这种方法还未被广泛应用于初次的分离。

IBV 于接种后在鸡胚中的存在，在初代是有点难以察觉的，因为大多数被接种的胚很少有变化。有些毒株使初代的少数胚矮小化而多数胚则存活，这是 IBV 的特征。不过，病毒的存在可以用接种后 48—96 小时收集的尿囊液对易感鸡进行气管内接种来明确地检出。如果有 IBV 存在的话，鸡就会在 18—36 小时后发生气管啰音。在尿囊液中不应该有可测出的血凝性能。

根据上述方法所获得的资料，加上典型的鸡群历史和症状，就可以在 3—4 天内作出传染性支气管炎的诊断。分离出来的病毒在鸡胚中进一步传代以及从康复后 3 周的接种鸡收集的血清中检出抗体的结果，会确实地证实所作的诊断。