

畜禽疫病及疫苗 使用手册

杨梅芳等 编

农业科学 技术推广丛书



农业出版

农业科学技术推广丛书

畜禽疫病及疫苗使用手册

杨梅芳等编

农业出版社

(京)新登字060号

农业科学技术推广丛书
畜禽疫病及疫苗使用手册

杨梅芳等编

* * *

责任编辑 薛允平

农业出版社出版 (北京市朝阳区农展馆北路2号)
新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092mm 32开本 5.5 印张 117 千字

1992年10月第1版 1992年10月北京第1次印刷

印数 1—2,450 册 定价 2.80 元

ISBN 7-109-02574-8/S·1654

编写人员

(按姓氏笔画顺序排列)

丁庆猷	王在时	王晓春	王 栋	冯文达
冯忠武	宁宜宝	江焕贤	关孚时	孙荣改
杨梅芳	李 明	李惠姣	吴范庚	张中秋
张麦岐	赵振亚	夏业才	黄海波	龚晓明
康 凯	蒋玉文			

审稿人

阎滋荣

出 版 说 明

全国农村贯彻落实“科技兴农”的伟大战略决策，形成了农业生产蓬勃向上、迅速发展的新局面，给广大农民带来了新的希望，因而他们迫切需要用新的农业科学技术来武装自己。

为了更好地配合“科技兴农”，也为了满足广大农民的需要，将农业科学的新成果、新技术、新经验，及时送到农民手中，应用于农业生产，创造更高的经济效益，农业出版社组织全国农业战线上的专家和科技人员编写了一套《农业科学技术推广丛书》，内容涉及农作物、果树、蔬菜、植物保护、土壤肥料、畜牧兽医、水产养殖、农业气象、农业工程及农产品贮藏加工等各个方面。第一批共有30多种，有的介绍综合技术，有的介绍单项技术；技术先进，措施具体、实用，图文并茂，文字通俗。具有初、高中文化程度或具有一定农业生产经验的农民，都能看得懂、学得到、用得上。这套书主要是为广大农民和各类专业农户编写的，也可供农村基层农业技术推广人员阅读参考。

我们希望这套书的出版，能受到广大农村读者的欢迎，更希望他们能够真正从中得到有益的启示，走上一条致富的道路。衷心祝愿他们获得成功。

1992年元月

目 录

一、畜禽疫病防治与兽用生物制品	1
(一) 病原微生物与传染	1
(二) 畜禽免疫力产生机制	3
(三) 疫苗接种与免疫预防	7
二、畜禽疫病综合防治措施	10
(一) 防疫工作的基本原则	10
(二) 防疫措施的基本内容	10
(三) 及时诊断	11
(四) 控制疫病流行的措施	12
(五) 畜禽疫病的治疗	12
(六) 免疫预防接种	13
(七) 集约化饲养的疫病综合防制措施	14
三、畜禽主要疫病及其疫苗使用	16
(一) 炭疽	16
(二) 动物梭菌病	19
I. 破伤风	21
II. 肉毒梭菌中毒症	23
III. 气肿疽	25
IV. 仔猪红痢	27
V. 羊快疫	29
VI. 羊猝狙	31
VII. 羊肠毒血症	31
VIII. 羊黑疫	32

V. 羚羊痢疾	34
VI. 兔产气荚膜梭菌性腹泻	36
(三) 巴氏杆菌病	37
I. 牛巴氏杆菌病	38
II. 猪巴氏杆菌病	40
III. 鸽巴氏杆菌病	42
IV. 兔巴氏杆菌病	44
(四) 布鲁氏菌病	45
(五) 狂犬病	49
(六) 伪狂犬病	52
(七) 牛副伤寒	55
(八) 牛传染性胸膜肺炎	58
(九) 山羊痘	62
(十) 绵羊痘	64
(十一) 羊大肠杆菌病	67
(十二) 山羊传染性胸膜肺炎	69
(十三) 羊传染性脓疱性皮炎	72
(十四) 羊链球菌病	73
(十五) 马传染性贫血病	76
(十六) 马沙门氏菌流产	79
(十七) 猪瘟	83
(十八) 仔猪副伤寒	86
(十九) 猪丹毒	89
(二十) 猪链球菌病	92
(二十一) 猪细小病毒病	94
(二十二) 仔猪大肠杆菌病	98
I. 仔猪黄痢	98
II. 仔猪白痢	100
III. 小猪水肿病	101
(二十三) 猪喘气病	102

(二十四) 猪萎缩性鼻炎	105
(二十五) 兔瘟	110
(二十六) 犬瘟热	112
(二十七) 衣原体病	115
(二十八) 水貂病毒性肠炎	116
(二十九) 鸡马立克氏病	118
(三十) 鸡新城疫	121
(三十一) 鸡传染性法氏囊病	125
(三十二) 鸡传染性支气管炎	128
(三十三) 鸡传染性鼻炎	130
(三十四) 鸡传染性喉气管炎	134
(三十五) 鸡白痢和鸡伤寒	136
(三十六) 鸡产蛋下降综合症	139
(三十七) 禽痘	141
(三十八) 鸡毒支原体感染	144
(三十九) 滑液支原体感染	148
(四十) 火鸡支原体感染	150
(四十一) 鸭瘟	152
(四十二) 小鹅瘟	153
四、使用兽用生物制品应注意的事项	156
(一) 兽用生物制品的运输和保存	156
(二) 使用兽用生物制品应注意的问题	157
五、我国兽药管理及兽用生物制品监察制度	160
(一) 我国的兽药行政管理及职能	161
(二) 兽用生物制品的生产	161
(三) 生物制品质量监督机构及质量标准	162
编后语	163
附：全国兽医生物药品厂通讯录	165

一、畜禽疫病防治与兽用生物制品

在自然界中有许多分布极广的微小的生物，用眼睛看不见，需在显微镜或电子显微镜放大几百甚至几十万倍才能看见，这些微小生物叫做微生物。微生物构造简单，繁殖快，种类繁多，数量巨大，包括细菌、病毒、支原体、螺旋体、衣原体、立克次氏体、放线菌和真菌等等。大多数微生物对人和动植物无害。仅有少数可引起人或动植物的各种传染病，这类微生物叫做病原微生物。

（一）病原微生物与传染

能引起动物疫病的细菌或病毒等称为致病微生物。致病性是微生物“种”的特征。病原微生物都有一定的特异性，就是某种微生物只能引起特定的传染病。但是同一种微生物的不同菌株或毒株之间，其致病力的大小往往不同，菌株或毒株的致病力的强弱程度称为毒力。

1. 病原微生物致病的物质基础 病原菌（毒）侵入畜禽体内，克服动物体的防御机能，破坏动物体的生理平衡才能引起发病，这取决于病原微生物的毒力，侵入的数量以及是否达到机体的适当部位。

细菌的毒力主要表现在其侵袭力和毒素的强弱。侵袭力是指病原菌突破动物体防卫屏障，侵入组织中生长繁殖，蔓延扩散的能力。主要是细菌细胞表面结构荚膜和细菌分泌的酶类起作用。细菌荚膜中的多糖和肽类成分与它们的抗吞噬

作用有关，此外，还与抗抗体和抗补体活性有关。细菌分泌的多种胞外酶，本身并不具有毒性，但在传染过程中有一定的意义。例如，大多数致病性金黄葡萄球菌产生的血浆凝固酶能加速动物体血液凝固，保护病原菌不被吞噬或受抗体的作用。溶血性链球菌可产生溶纤维蛋白酶，能将已凝固的纤维蛋白迅速溶解，有利于细菌在组织内的蔓延扩散。构成病原细菌毒力的另一种成分是细菌毒素。有一部分细菌在自身增殖过程中能产生强有力的特殊毒性物质称为外毒素，另一部分微生物在生命活动过程中产生一些不释放到外界环境中而与细胞成分相连接的毒性成分，称为内毒素，它们只有在微生物死亡和菌细胞溶裂后，才释放出来。外毒素作用的方式包括坏死性、麻痹、溶血、肌肉痉挛、心脏毒、小肠过度分泌液体、杀白细胞性等。内毒素主要引起动物发热、糖代谢紊乱、血管舒缩机能紊乱，活化凝血系统导致微循环障碍，使重要器官供血氧不足从而发生休克。

细胞内寄生的病毒，其毒力构成与细菌有很大的不同。病毒进入动物体内，引起的致病作用是病毒和细胞相互作用的结果。

2. 畜禽疫病传染的发生发展与结局 动物发生传染与否，病原微生物的入侵是首要条件。病原微生物必须具有一定毒力能抵抗和破坏动物体的防卫机能，侵入体内扩散，进而发育繁殖。而且侵入体内，有一定的入侵门户。侵入数量也是重要的因素。具有一定毒力的病原微生物侵入一定数量才能引起传染。动物种类不同对各种病原微生物的易感性也不同。动物在感染后发病前，有一个潜伏期，其长短常因病原微生物毒力和动物体反应性不同而异。在潜伏期中，一般无临床表现。一旦引起动物体反应，如体温升高，全身不

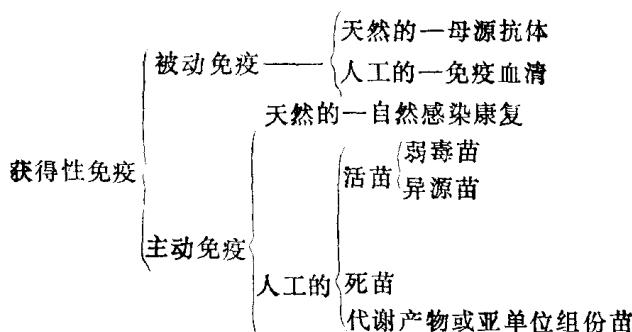
适等，即进入前驱期。有些传染病在潜伏期后立即发病。传染病的发展过程和结果，取决于病原微生物的毒力、数量、机体的反应性等。大多数传染病康复后，可获得长短不等的特异性免疫力。

在动物机体防卫机制健全而有一定防御力，但又不能消灭入侵者时，病原微生物虽侵入并能生存，但不能大量繁殖引起发病，在这种情况下动物不表现临诊症状，但病原可长期存活在动物体内。这种动物成为带菌或带毒者是危险的传染源。由于微生物种类不同以及动物机体防卫能力各异，有的微生物只局限于侵入局部，这种情况称为局部传染；有的可向其组织深部和其它部位扩散，而呈现全身感染。细菌或病毒侵入动物血流，但不在其中繁殖，仅通过血液进入其它器官或组织中，称为菌血症或病毒血症；有时不仅存在于血液和组织中，而又大量繁殖并产生病理变化时称为败血症；引起多数组织和器官化脓的称为脓毒败血症。由于毒素进入血流和淋巴中使机体中毒称为毒血症。病原微生物除了在动物体中发育繁殖致使动物体发病外，还可通过动物分泌或排泄物不断向体外排泄。所以，传染病流行时动物的任何排泄物、分泌物都是危险的传染源。

（二）畜禽免疫力产生机制

动物体的抗传染能力，除了年龄、营养状况等以外，最活跃的因素是机体的免疫力。它是动物体防御和清除病原微生物及其产物有害作用的生理保护性机制。这种机制极其复杂，但总的可概括为两大类：一类为天然的非特异性免疫即先天性免疫；另一类为生后获得的特异性免疫即获得性免疫。前者是动物在种族进化过程中由于机体长期与病原体斗争而建立起来的天然防御机能，它可以和其它生物学特性一起遗

传，后者是动物机体在个体发育过程中受到病原体及其产物的刺激而获得的免疫力，有高度的特异性。获得性免疫可分为主动免疫和被动免疫。获得性免疫的类型可表示如下：



1. 免疫系统和参与免疫力的活性因子 动物在长期进化中形成了巧妙而复杂的免疫系统，它包括参与免疫应答的各种细胞、组织和器官。

机体执行免疫功能的组织结构称为免疫器官。我们把在胚胎早期出现的淋巴样上皮结构，并参与免疫细胞形成、诱导、分化成熟的器官称为一级免疫器官，它们包括骨髓、胸腺和法氏囊。骨髓是体内重要的造血组织，骨髓中的多功能干细胞是淋巴细胞、粒细胞、红细胞和巨噬细胞的前体细胞。淋巴干细胞进入胸腺，被诱导分化成胸腺依赖性淋巴细胞简称T淋巴细胞或T细胞，它参与细胞介导的免疫；另一些淋巴干细胞进入法氏囊或类固组织，被诱导分化为囊依赖性淋巴细胞，简称B淋巴细胞或B细胞。起源于胚胎晚期的中胚层并持续存在于整个成年期，使T、B细胞定居，对抗原（如病原微生物）刺激进行免疫应答的场所，称为二级免疫器官或外周免疫器官，包括脾、淋巴结、消化道、呼吸道及泌尿生殖

道的淋巴小结。在这类器官中含捕获和处理抗原的巨噬细胞。

参与免疫应答的细胞统称为免疫细胞。它们种类很多，各司其职、巧妙地相互配合，相互制约，为清除非自身的异物共同发挥作用。免疫细胞分为两大类：①免疫活性细胞，这类细胞受抗原物质刺激后能分化增殖，引起特异性免疫反应，产生抗体或致敏淋巴细胞及淋巴活性因子。此外还包括无标志细胞（N细胞）和K细胞以及免疫应答过程中的过渡型和终末的效应细胞；②巨噬细胞和血液中的单核细胞、粒细胞等。

抗体是动物体在外源抗原物质刺激下由活化B细胞所形成的一类具有与抗原能发生特异性结合反应的球蛋白，存在于血液、淋巴液和组织液中。抗体过去统称为丙种球蛋白，现称免疫球蛋白。根据抗体分子理化及免疫原性状，可从动物血清中先后纯化分离出五种类型的免疫球蛋白，即IgG、IgA、IgM、IgE和IgD。抗体的免疫效应包括中和反应、调理作用、免疫溶解作用、抗体依赖细胞介导的细胞毒作用等。T细胞经活化后变为致敏淋巴细胞，当再次与抗原结合后，除直接杀伤外来抗原外，还能释放各种可溶性活性物质，称为淋巴因子。近年来对淋巴因子的研究进展很快，至今已发现几十种。根据它们作用的性质可分为：对吞噬细胞的趋化作用和促吞噬作用；增强炎症反应的作用；杀伤靶细胞的作用；保护正常细胞免遭病毒感染的作用；增强或抑制淋巴细胞的作用等。淋巴因子与抗体都是免疫反应的介质，其活性的综合效果相似，又各有特点，互相配合起异途同功的作用。抗体量大有利于分布周身，以识别清除游离的抗原物质。淋巴因子量少，自淋巴细胞分泌后，不管有无抗原存在，立即

作用于周围各种靶细胞，随着被细胞吸附及体液稀释，其活性难以持久及达到较远的组织中去。故淋巴因子在局部免疫中有更显著的作用。淋巴因子与抗体构成机体免疫的分子基础。

2. 特异性免疫应答 动物体在接触某种抗原物质，产生一系列的免疫连锁反应，从而对该抗原的再次进入反应强烈，并大大加速了对该抗原物质的排斥和清除过程。这种免疫应答称为特异性免疫应答。其特点：有严格的特异性和针对性，只针对该特异性抗原物质；有一定的免疫期，其长短则视抗原的性质、刺激程度、次数和机体反应性而不同，短则1—2月，长者一般为6—18个月，有的可达数年，甚至终生免疫。

特异性免疫应答主要表现为体液免疫和细胞免疫，分别由B淋巴细胞和T淋巴细胞系参与。除这两类细胞外，巨噬细胞在抗原处理和免疫应答调节中也起着重大作用。可以说特异性免疫应答是由巨噬细胞、B和T细胞三类主要细胞对抗原刺激的共同反应过程，它们相互配合、相互促进和相互调节，以清除异物保持机体内部环境的平衡。

动物体在抗原物质的刺激下，免疫应答的形式和反应过程一般可分为三个阶段，即致敏阶段、反应阶段和效应阶段。

致敏阶段是抗原进入体内后，从识别到活化的过程。除少数可溶性抗原物质可以直接作用于淋巴细胞外，大多数抗原经巨噬细胞吞噬消化处理并传递抗原信息给免疫活性细胞，启动免疫应答；B和T细胞分别被激活。

反应阶段是淋巴细胞被活化后，转化为母细胞，进行分化增殖。B细胞经增殖后形成浆细胞，并可分泌大量特异性抗体，表现为体液免疫反应；T细胞增殖后形成致敏淋巴细

胞，产生淋巴因子。由于T细胞功能的多样性，反应远较B细胞复杂。除产生淋巴因子外，一部分形成辅助性T细胞(Th)和抑制性T细胞(Ts)，调节体液免疫，还有一部分能直接杀伤靶细胞(结合病原的细胞)，从而表现细胞免疫反应。在淋巴细胞分化中，无论B或T细胞均有一小部分形成记忆细胞。

效应阶段为抗体、淋巴因子和各种免疫细胞共同参与清除抗原的阶段。浆细胞合成并分泌的抗体，进入淋巴液、血液、组织液或粘膜表面中和毒素，或在巨噬细胞及补体等物质的协同下，杀灭或破坏抗原物质。抗原激活的T细胞致敏后，可直接杀伤再次进入的抗原或带有抗原的靶细胞；也可通过抗原和致敏T细胞接触后释放的淋巴因子杀伤或破坏靶细胞。在抗原被清除的同时，致敏的和被选择地大量增殖的淋巴细胞，由于再次接触抗原而表现次级免疫应答，从而又一次增强了免疫效应。

当抗原从体内消失后，在一定时间内，体内还存在有特异性抗体和致敏淋巴细胞，在这一时期内，如再次接触同种抗原物质，就能更快地组织免疫应答，更迅速有效地清除抗原，这就是获得性免疫的再次应答。当抗体和致敏淋巴细胞在体内已经消失至不能测出时，但由于记忆细胞的存在，机体也能迅速地表现免疫应答，称为回忆应答。这就是获得性免疫长期存在的原因。

(三) 疫苗接种与免疫预防

疫苗免疫预防就是采用人工方法，将疫苗、类毒素和一些其它免疫原制剂等接种动物，以增强和提高动物体的抗病能力。其最大的优点是产生的特异性保护时间长，并可通过重复注射免疫原而使这种保护反应得到强化和延长。自巴斯

德以来对疫苗的研究迄今未衰。我国自解放以来一贯重视疫苗研究，在防治畜禽传染病中取得了巨大的成绩。但疫苗研究有它自己的局限性。首先疫苗研究必须在搞清病原的基础上进行。有些病的病原虽已搞清，但有很多血清型和亚型，如不做精确的型鉴定，盲目研制疫苗也会事倍功半。其次，必须了解传染病免疫反应的性质，确定用苗的预防效果。疫苗必须是安全而有效的。有些疫苗在使用后往往造成血清学诊断的混乱，这就需要权衡利弊，不同要求的防制水平采用不同的防制措施。

兽用疫苗的预防接种最重要的是控制动物群体而不是个体的发病，所以必须考虑群体免疫密度和免疫力。群体免疫力是通过减少易感动物降低感染动物的机率，以使疫病传播减慢或终止。接种疫苗可能带来个别动物的损失，但防止了疾病在群体中的流行，从整体来说还是可取的。良好的疫苗还必须考虑以下因素：安全性好，没有明显的副作用；能产生坚强的免疫力（保护率高）和保护时间较长（免疫期长）；稳定而易于保存；使用简便，易于大面积防疫；制造容易，价格低廉。

目前国内应用的活苗主要是弱毒疫苗。弱毒疫苗的毒力已经减弱但仍保持原来的免疫原性，能在体内进行一时性繁殖。其优点是接种少量的弱毒苗（或病毒）就可诱导产生坚强的免疫力，免疫期较长，不须使用佐剂，引起过敏性的机会较少，某些病毒还可刺激干扰素产生，故免疫力产生较快。弱毒苗保存期较短是其缺点，为此多做成冻干苗，以延长其保存期，灭活苗是将病原体用理化方法（温和的）使其失活，但仍保持其免疫原性即为死苗或灭活苗。灭活苗研制周期短，自流行区分离传染源，经大量增殖，灭活、加入适当

佐剂即可制成灭活苗。死苗为无毒制品，安全并易于保存为其优点，但其在动物体内没有增殖阶段，因此它具有使用剂量大、免疫期短，免疫效果不如弱毒疫苗等缺点。代谢产物和亚单位苗是细菌的代谢产物如毒素、酶等。破伤风、白喉毒素、肉毒毒素等经福尔马林处理使其毒性作用丧失，但仍保持抗原性，此物称为类毒素，是一种良好的自动免疫制剂。亚单位苗是将病原保护性亚单位成分从病原体上用理化方法分离出来制成的组份苗。该苗制造困难，成本高，实用价值不高。国内外还有报道基因工程苗和合成肽疫苗，但只有极少数在生产实践中应用。

在疫苗应用上还应考虑免疫接种方式和程序，以期达到最佳效果。可根据地区实际情况将不同种病的疫苗联合制苗或联合使用，以达到注射一针预防多种疫病的目的；要注意免疫途径的选择，死苗、类毒素和亚单位苗均需非经口途径（肌肉或皮下接种），弱毒疫苗则不受此限制，可采用气雾、饮水、口服、滴鼻、点眼、注射等免疫途径；要注意研究和拟订合理的免疫程序，免疫程序必须根据疫情流行情况及其规律，畜禽的用途（种用、肉用或奶、蛋用）、年龄、母源抗体水平和饲养条件以及疫苗的种类、性质、免疫途径等方面的因素制订，不能统一规定，可随具体情况随时调整。