

文章编号: 1001-411X(2000)03-0084-03

鹅禽副粘病毒病的病理学研究

张 洁, 辛朝安, 任 涛

(华南农业大学动物医学系, 广东 广州 510642)

摘要: 用分离到的鹅禽副粘病毒(GPMV)毒株, 进行人工发病实验, 证实该毒株对 1、14、28、48 日龄的鹅都有较强的致病力, 但其致死率随年龄增大而下降; 通过不同感染途径对 28 日龄鹅的发病实验, 表明点眼、滴鼻、口服、肌注、皮下注射都可造成鹅感染发病和死亡, 但口服途径致死率最高, 滴鼻最低. 该病毒主要引起鹅的败血症变化及神经组织的变化, 电镜下, 可见脑组织细胞受损的超微结构变化.

关键词: 鹅禽副粘病毒; 病理变化

中图分类号: S852.31

文献标识码: A

禽类的副粘病毒已知共有 9 个血清型, 即 PMV-1~PMV-9, 其中 PMV-1(NDV) 是禽类最重要的病原体. 该病毒在全世界许多国家引起多种禽类的发病和死亡^[1-3]. 一般认为鹅不会自然感染禽的副粘病毒, 即使感染也不致病^[4]. 本研究用自然感染死亡鹅体内分离到的毒株, 通过不同日龄鹅及相同日龄鹅不同感染途径的人工发病实验, 证实该毒株可引起鹅的副粘病毒病, 并对该病的临床症状、剖检变化、病理组织和超微结构变化进行了细致的研究, 以期为该病的诊断和防治工作提供理论依据.

1 材料与方法

1.1 材料

种毒: GPMV 毒株分离于自然感染死亡的鹅肝组织.

鹅: 购自广东清远的健康鹅场, 抽血检验对 NDV 的血凝抑制价为 0.

1.2 方法

GPMV 对不同日龄鹅的致病实验: 将 1、14、28、48 日龄的鹅各 8 只, 每只肌注 0.2 mL GPMV 接种的鸭胚尿囊液, 饲养观察 10 日, 其间自由采食和饮水. 至实验结束时, 统计各组死亡数, 并对仍存活的鹅抽血进行 HI 抗体检查.

GPMV 对 28 日龄鹅不同接种途径的致病实验: 将 28 日龄的鹅 40 只随机分 5 组, 每组 8 只, 分别用点眼、滴鼻、口服、肌肉注射、皮下注射等途径接种相当于 1 倍 $LD_{50}(10^{-1.769} \times 0.3)$ 剂量的鸭胚尿囊液, 饲养观察 10 d, 其间自由采食和饮水, 对实验中死亡鹅及时剖检取材. 至实验结束时, 对存活的鹅抽血后

(HI 抗体检查), 剖检, 取心、肝、脾、肺、肾、脑等, $\varphi=10\%$ 福尔马林固定, 石蜡切片, H.E 染色, 光镜观察; 同时取大脑, $\varphi=2.5\%$ 戊二醛固定, 饿酸染色, EPSON 包埋, 电镜观察.

2 结果与分析

2.1 GPMV 对不同日龄鹅的致病性

由表 1 可见, GPMV 对 1、14、28、48 日龄的鹅都有致病性, 各组发病率都达到 100%, 但死亡率却不同, 随日龄增大, 感染鹅的死亡率下降, 至实验结束时, 耐过鹅体内都产生一定的抗体.

表 1 GPMV 对不同日龄鹅的致病性实验结果

Tab. 1 The lethal results of different ages geese infected with GPMV

日龄 day-age/ d	1	14	28	48
发病率 morbidity/ %	100	100	100	100
死亡率 mortality/ %	100	87.5	62.5	12.5
耐过鹅抗体滴度 HI	1:32~1:128			

2.2 GPMV 对 28 日龄鹅不同接种途径的致病性

由表 2 可见, 使用不同接种途径都能引起 28 日龄鹅发病, 各组发病率都达到 100%, 但死亡率却不同, 滴鼻途径死亡率最低, 口服途径最高, 至实验结束时, 耐过鹅体内都产生较高的抗体滴度.

临床症状: 攻毒 48 h 后, 鹅群陆续开始发病, 主要表现为精神沉郁, 食欲减少至废绝, 呼吸困难, 眼睑及头部皮下肿胀, 排绿色稀粪, 部分鹅头颈震颤或扭曲, 翅膀下垂, 腿麻痹而不能站立, 最后衰竭死亡. 病程一般持续 7 d, 7 d 后耐过鹅食欲和精神开始恢复.

收稿日期: 1999-11-24

作者简介: 张 洁(1967-), 女, 讲师, 硕士.

基金项目: 广东省自然科学基金资助项目(970017)

表 2 GMPV 对 28 日龄鹅不同接种途径的
致病性实验结果

Tab. 2 The lethal results infected with different GPMV
inoculation routes to 28 day-old geese

接种方法 routes	点眼 ocular ins.	滴鼻 nasal ins.	口服 ad.	肌肉 注射 m. i.	皮下 注射 subcutaneous
发病率 morbidity/ %	100	100	100	100	100
死亡率 mortality/ %	25.0	12.5	50.0	37.5	37.5
耐过鹅抗体滴度 HI	1:128 ~ 1:512				

剖检变化: 主要表现肝、肾、脾肿大, 出血, 心肌弛软, 心冠状沟脂肪有出血点, 脑膜出血、脑质水肿, 胰腺有出血和坏死白点, 12 指肠、空肠粘膜出血、肿胀、部分脱落, 肺出血, 实变, 气管内偶见血块, 腺胃乳头肿胀, 2/3 以上有出血, 1/3 肌胃角质膜下有出血和溃疡。约半数病例胸肌和腿肌出血。

组织学变化: 肝脏出血, 肝细胞空泡变性或坏死, 中央静脉扩张、充血, 淋巴细胞局灶增生, 汇管区内胆管上皮细胞和结缔组织增生。肾皮质部肾小管上皮细胞肿胀变性或脱落入管腔, 间质出血, 淋巴细胞或浆细胞浸润, 部分肾球囊血管内皮细胞增生或肿胀, 囊腔狭小, 内有红细胞。腺胃粘膜上皮脱落, 固有膜血管出血, 淋巴细胞增生, 深层复管腺部分腺上皮细胞变性坏死。心肌纤维颗粒变性、肿胀断裂, 间质有红细胞及淋巴细胞浸润。脾脏出血, 鞘动脉管壁增厚, 脾小体生发中心网状细胞增生, 淋巴细胞崩解消失, 部分脾小体副皮质区略有增大。肺脏细支气管粘膜上皮肿胀脱落, 管腔内有红细胞、脱落上皮细胞和炎性细胞的混合物, 肺泡萎陷, 成纤维细胞及淋巴细胞增生, 间有巨噬细胞和浆细胞, 部分肺泡腔内有均质红染物。脑膜出血, 脑质水肿, 神经细胞核固缩或溶解消失, 小胶质细胞增生, 在变性和坏死的神经细胞周围, 有噬神经现象, 血管壁增厚、充血出血, 出现套管现象。小脑蒲金野氏神经细胞变性或坏死。

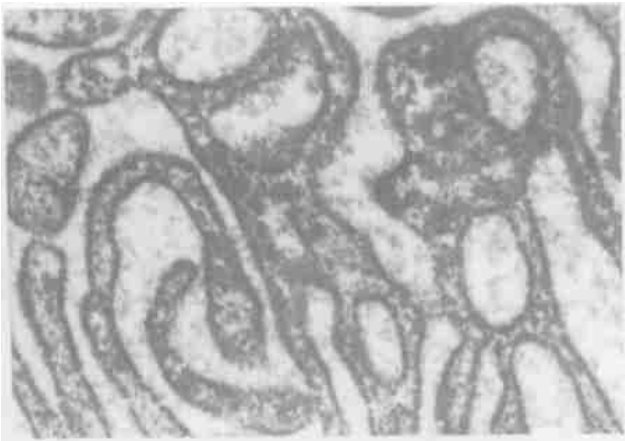


图 1 粗面内质网增生扩张(30 000×)

Fig. 1 RERs proliferation and enlargement

超微结构变化: 主要有线粒体肿胀, 嵴减少或消失, 粗面内质网增生扩张, 细胞核双层膜间隙增宽, 外层膜起泡成池状, 核内染色质固缩、边移, 有些细胞核内出现染色质颗粒(见图 1, 图 2)。

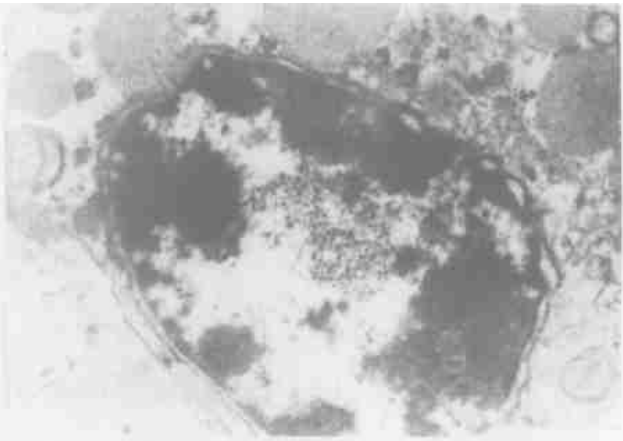


图 2 核内染色质固缩、边移, 出现染色质颗粒, 细胞核双层膜间隙内增宽, 外层核膜起泡成池状(14 000×)

Fig. 2 Chromatin contraction, border and granular chromatin formed the interval of nuclear envelope widen, outside bubbled

3 讨论

1996 年, 在广东省的鹅病普查工作中, 辛朝安等首次报道了鹅副粘病毒病^[5]。此后, 江苏省也有鹅爆发副粘病毒病的报道^[6]。从报道看, 两省份分离到的鹅副粘病毒的病变特征不同。江苏省的发病鹅以肠粘膜呈糠麸样、有溃疡, 但不形成栓塞为特征, 其呼吸系统变化和脑部变化不明显。本实验通过人工发病, 得到了与自然感染发病相同的病理变化, 发病鹅以实质脏器出血的败血症变化为主, 肠道有出血和粘膜脱落, 但无溃疡和糠麸样变, 光镜下观察, 有急性出血性肾炎、间质性肺炎和病毒性脑炎的组织变化。所以, 从病理变化来分析, 两省份的鹅副粘病毒在致病特点上有一定的差异。

本实验所用 GPMV 对不同日龄的鹅都有致病性。但随日龄增加, 致死率下降, 耐过鹅体内滴度水平较高, 说明随着日龄增加, 鹅抗病毒能力增强, 产生免疫保护力。不同感染途径如点眼、滴鼻、口服、肌注、皮下注射都达到 100% 发病率, 但死亡率不同。几种感染途径相比较, 滴鼻的方法最差, 死亡率 12.5%, 而口服的方法死亡率达到 50%, 效果最好。

鹅感染 GPMV 后, 病毒可迅速进入循环系统, 对神经系统、呼吸系统、消化系统及网状内皮系统产生损害, 全身呈败血症变化。所有病例均可见明显的网状内皮细胞增生, 在肝、肾、脾、心脏及脑组织中, 淋巴细胞和浆细胞弥漫浸润, 有时形成细胞性的浸润

灶. 脑血管周围套管的形成, 限制了病毒在脑内的扩散. 这些都是机体抗病毒损伤的反应, 但随着病程发展, 机体抵抗力下降时, 机体各器官系统功能障碍, 导致机体衰竭死亡. 电镜下观察, 细胞胞浆内线粒体肿胀, 粗面内质网增生、扩张和细胞核内染色质固缩边移, 都是病毒损伤细胞的结果. 细胞核内染色质颗粒的出现, 也是细胞受损害发生变性的表现.

参考文献:

[1] 卡尔尼克 B W. 禽病学[M]. 第 9 版. 高福, 刘文军主译. 北京: 北京农业大学出版社, 1991. 427— 429.

[2] MCGINNES L W, NELSON R. Some properties of an virulent newcastle disease virus[J]. Archiv Ges Virusforsch , 1971, 34: 64— 67.

[3] ALEXANDER D F . Newcastle disease in countries of the European Union[J] . Avian Pathology, 1995. (1): 3— 9.

[4] PEEPLES M E. Newcastle disease[M] . Boston: Kluwer academic Publ, 1988. 45— 60.

[5] 辛朝安, 任 涛, 罗开健, 等. 疑似鹅副粘病毒感染诊断初报[J] . 养禽与禽病防治, 1997, 1: 5.

[6] 周继宏, 田慧芳, 王勇坤, 等. 鹅副粘病毒人工感染试验[J] . 中国预防兽医学报, 1999, 51— 52.

The Pathologic Studies of Geese Paramyxovirus

ZHANG Jie, XIN Chao-an, REN Tao

(Dept. of Veterinary Medicine, South China Agric. Univ., Guangzhou 510642, China)

Abstract: The Geese were infected artificially with Geese Paramyxovirus (GPMV) isolated from diseased geese in the field, and which was confirmed to be of high virulence to 1, 14, 28 and 48 day-old geese in this study. Mortality declined with the increase of age. Experimental infection also was done in 28 day-old geese by different inoculation routes (ocular instillation, Nasal instillation, oral administration, subcutaneous and intramuscular injection), all above routes can result in infection and death. But the Oral administration showed the highest mortality, and the nasal instillation the lowest. This virus mainly caused septicaemic and nervous tissue abnormalities. Under the electron microscope, the ultrastructural abnormalities of the brain tissue were also observed.

Key words: geese; GPMV; pathologic abnormalities

【责任编辑 柴 焰】