

传染性法氏囊病患鸡死亡机理研究

乔健^① 赵立红 孙斌

(中国农业大学动物医学院)

摘要 对传染性法氏囊病(IBD)发病过程中的微血栓形成做了动态检测,并观察了补液抗休克治疗对IBD发病过程的影响。结果发现:早期死亡鸡重要器官(肺、心和脑)中微血栓检出率比早期病(未死)鸡和晚期死亡鸡显著增高($P < 0.05$);补液抗休克治疗可显著降低IBD患鸡的晚期死亡($P < 0.001$)。这说明重要器官的微血栓形成与IBD患鸡的早期死亡有关;而腹泻-脱水-低血容量性休克则是晚期死亡的主要原因。

关键词 传染性法氏囊病;死亡机理;微血栓形成;低血容量性休克

分类号 S858.31; S852.33

Study on Mechanism of Death of Chicken with Infectious Bursal Disease (IBD)

Qiao Jian Zhao Lihong Sun Bin

(College of Veterinary Medicine, CAU)

Abstract Dealed with the mechanism of death of chicken with IBD by studying the microthrombosis in chickens with IBD and the effect of fluid infusion on chickens with IBD. The results showed that there was a higher microthrombosis rate in vital organs (lung, heart and brain) of chickens died in the early stage of IBD than those of control. The fluid infusion therapy could significantly decrease the mortality in late stage of IBD ($P < 0.001$). This study indicated that the early death of chickens with IBD is related to the microthrombosis in vital organs and the late death is mainly induced by diarrhoea-dehydration-hypovolemic shock.

Key words infectious bursal disease; death mechanism; microthrombosis; hypovolemic shock

对传染性法氏囊病(infectious bursal disease, IBD)发病机制的研究,过去主要集中于法氏囊的病理组织形态学和患鸡的免疫抑制等方面,而忽视了IBD发病过程中各个环节的有机联系,特别是有关IBD死亡机理尚未见报告^[1]。本试验通过观察实验性IBD患鸡组织器官中微血栓的形态特点以及补液抗休克治疗对IBD发病过程的影响,以探讨微血栓形成和腹泻-脱水-低血容量性休克在IBD发生发展中的作用及其与死亡的关系。

1 材料与方法

试验动物由北京市海淀种鸡场提供1日龄白来航雏鸡。隔离饲养至50日龄攻毒。

收稿日期:1997-02-26

①乔健,北京圆明园西路2号中国农业大学(西校区),100094

种毒及攻毒方法: 试验用传染性法氏囊病毒 (IBDV) 野毒强化株由中国农业大学实验动物研究所提供; 攻毒方法是: 将含有 IBDV 的法氏囊用生理盐水制成 1 : 10 倍稀释的匀浆液, 每只鸡点眼、鼻各一滴 (约 0.2 mL)。

试验分 3 组: 正常对照组 (10 只鸡), 不做任何处理, 隔离饲养; 攻毒对照组 (40 只), 50 日龄时人工接种 IBDV; 补液治疗组 (20 只), 攻毒后每隔 24 h 静脉注射 1 次 5% 葡萄糖生理盐水 (每只鸡 15 mL), 连续用药 4 次。

微血栓检测: 分别取攻毒后 0~80 h 死亡鸡 (即早期死亡鸡) 及发病未死鸡 (即早期病鸡), 攻毒后 81~120 h 死亡鸡 (即晚期死亡鸡) 及发病未死鸡 (即晚期病鸡) 各 7 只。分别采集法氏囊、脾、肺、心和脑组织, 按常规方法^[2]做石蜡切片, Mallory 磷钨酸-苏木素染色, 观察微血栓形成情况。

临床观察和病理剖检在攻毒后连续观察并详细记录各组鸡的临床症状和死亡情况。死亡鸡立即剖检, 未死鸡于攻毒后 120 h 剖杀, 观察病理变化。

数据统计分析用 T-检验比较相关数据的差异显著性。

2 结果

2.1 补液对 IBD 发病过程的影响

正常对照鸡未发现任何异常。攻毒鸡于接种后 35 h 出现 IBD 的典型症状: 嗜睡、厌食、剧烈水泻、严重脱水并陆续死亡。补液鸡的总死亡率和晚期死亡率均倍减于攻毒对照鸡, 差异极显著 ($P < 0.001$)。补液组的早期死亡率比对照组也有所降低, 但幅度较小 ($P > 0.05$)。补液鸡的精神状态较好, 脱水程度轻, 外周循环障碍不严重 (皮肤和可视粘膜较红润)。补液鸡肾肿大的检出率比对照组明显降低 ($P < 0.001$) (表 1)。

表 1 补液对 IBD 发病过程的影响

项 目	死亡率%			嗜 睡	肾肿大率%
	总死亡率	0~80 h	81~120 h		
补液组	35(7/20)*	25(5/20)	10(2/20)*	严重	15(3/20)*
对照组	62.5(25/40)	32.5(13/40)	30(12/40)	不严重	40(16/40)

* $P < 0.001$ 。

2.2 IBD 发病过程中微血栓的检测

早期死亡鸡重要器官 (肺、心和脑) 的微血栓检出率显著高于早期病鸡和晚期死亡鸡 ($P < 0.05$); 晚期死亡鸡和晚期病鸡各器官微血栓的检出率无显著差异 (表 2)。

3 讨论与结论

3.1 IBD 患鸡早期死亡与重要器官的微血栓形成有关

早期死亡鸡重要器官 (肺、心和脑) 的微血栓检出率比早期病鸡和晚期死亡鸡均显著增高, 而补液对早期死亡率影响不大。说明重要器官的微血栓形成可能是导致 IBD 患鸡早期死亡的重要病理过程, 腹泻和脱水不构成 IBD 发病早期的主要致死原因。

表2 IBD发病过程中微血栓的检测

%

项 目	早期死亡鸡	早期病鸡	晚期死亡鸡	晚期病鸡
法氏囊	100(7/7)	100(7/7)	86(6/7)	86(6/7)
胸腺	86(6/7)	86(6/7)	86(6/7)	71(5/7)
肺	86(6/7)*	43(3/7)	29(2/7)	29(2/7)
心	71(5/7)*	29(2/7)	14(1/7)	14(1/7)
脑	43(3/7)	0(0/7)	0(0/7)	0(0/7)

注: * 与早期病鸡和晚期死亡鸡相比差异显著($P < 0.05$)。

3.2 腹泻-脱水-低血容量性休克是IBD患鸡晚期死亡的主要原因

IBD患鸡的剧烈水泻和严重脱水极易诱发低血容量性休克。补液是控制和治理此型休克的重要手段^[3]。在本试验中,补液不仅使IBD患鸡的休克表现(嗜睡、外周循环障碍和休克肾等)有所改善,而且还可显著降低IBD患鸡的晚期死亡,说明腹泻-脱水-低血容量性休克在IBD的发生发展中起重要作用,并构成IBD患鸡晚期死亡的主要原因。

3.3 IBD患鸡的肾脏病变是腹泻-脱水-低血容量性休克的结果

补液抗休克治疗可使IBD患鸡肾脏肿大的检出率由40%降为10%,说明IBD的肾脏病变并非IBDV直接损害所致,而是腹泻-脱水-低血容量性休克的结果。哺乳动物低血容量性休克的重要病变器官是肺脏,俗称“休克肺”^[4]。此试验表明,低血容量性休克在鸡有别于哺乳动物,主要表现为“休克肾”。

本试验可为IBD的药物控制提供可靠的理论依据。

参 考 文 献

- 1 Lukert D D. Infectious bursal disease. In: Calnet B W, et al eds. Disease of Poultry. 9th ed. Iowa State Univ Press, 1991, 554~566
- 2 龚志锦. 病理组织制片和染色技术. 上海:上海科学技术出版社, 1994, 90~91
- 3 苏静怡. 病理生理学. 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1991, 85~103
- 4 Muir B L. Shock. In: Muir B L ed. Pathophysiology. 2nd ed. John Wiley and Son, 1988, 42~56