

鸭瘟病毒强毒株感染 SPF 鸭后动态病理组织学变化

张 坤,刁有祥*,程彦丽,崔京腾,王 蛟 (山东农业大学,动物科技学院,山东 泰安 271018)

摘要:用鸭瘟病毒(Duck plague virus,DPV)人工感染 2 月龄 SPF 鸭,定期剖杀,经聚合酶链反应(PCR)检测为鸭瘟后,对各组织器官的病理组织学变化进行观察,并进行血常规和血液生化指标检测。结果显示,人工感染后 24 h,试验鸭中枢免疫器官胸腺、法氏囊表现为淋巴细胞数量减少,组织间隙增大;肝脏、脾脏组织病变较为严重,大部分组织器官均出现程度较轻的病理变化。感染后 48~96 h,中枢免疫器官的淋巴细胞极度减少、网状细胞增生、组织器官结构模糊不清,严重充血、出血;其余组织器官出现细胞变性、出血等不可逆病理变化。感染后 120 h,组织细胞变性、坏死,出现大片坏死区。点眼滴鼻组鸭感染 DPV 后组织学变化与皮下注射组相似,只是发生的时间偏后约 24~48 h。对照组鸭病理组织学观察未见损伤。WBC、HGB、AST、ALT 等发生显著变化。结果表明,接种 DPV 强毒感染鸭的组织器官严重受损,特别是免疫器官,甚至会引起免疫抑制。

关键词:鸭瘟病毒;PCR;病理组织学变化;血常规和血生化检测

中图分类号:S852.657

文献标志码:A

文章编号:1005-4545(2013)01-0009-07

Dynamic change of histopathology of SPF duck infected with duck plague virus virulent strain

ZHANG Kun,DIAO You-xiang*,CHENG Yan-li,CUI Jing-teng,WANG Jiao (College of Animal Science and Technology,Shandong Agricultural University,Tai'an,Shandong 271018,China)

Abstract:Two-month-old SPF ducks were inoculated with duck plague virus(DPV) and slaughtered at different period. After determined virulent DPV by PCR,the histopathology changes of tissues and organs were observed. And the blood were collected to be carried out the routine blood test and the detection of blood parameters. The results showed that at 24 h post inoculation,the number of lymphocyte in central immune organs experimental ducks,including thymus and bursa,decreased and tissue space enlarged. The histopathologic damage of liver and spleen was serious,other organs was slight. 48-96 h post inoculation,the number of lymphocyte decreased severely in central immune organs,hyperplasia of lymphocytic netted cell,blurry configuration,serious hyperemia and hemorrhage,some irreversible pathological changes,cell degeneration and hemorrhage,were observed. At 120 h post inoculation,cell degeneration and focal necrosis of tissue appeared. Histological changes of ducks infected by conjunctival and intranasal vaccination were similar to those subcutaneous injection,but the onset was delayed about 24-48 hours. Histopathology of control group was not observed. WBC,HGB,AST,ALT in blood of the inoculation ducks showed obvious changes. The result showed tissues and organs,especially the immune organs,of SPF ducks inoculated DPV severely damaged,which even resulted in immunosuppression.

Key words:duck plague virus; PCR; histological changes; the blood routine and the blood biochemical tests

* Corresponding author

收稿日期:2011-11-07

基金项目:现代农业产业技术体系资助项目(CARS-43-34)

作者简介:张 坤(1985-),男,硕士。

* 通讯作者

鸭瘟(Duck plague,DP),是由鸭瘟病毒(Duck plague virus,DPV)引起的鸭、鹅和天鹅等水禽的一种急性败血性传染病,其特征是流行广泛,传播迅速,发病率和死亡率高。鸭瘟的临床表现为精神沉郁,高热

稽留,两腿麻痹、下痢、流泪和部分病鸭头颈肿大。病理剖解特征是血管损伤,组织器官出血,消化道黏膜出血、炎症和坏死,消化道黏膜破溃,淋巴器官受损以及实质器官的退行性变化^[1-4]。临床上除急性病例外,DPV 还可在三叉神经和淋巴组织形成潜伏感染^[5]。发病率和死亡率都很高,对养鸭业危害较大。

本试验通过鸭瘟病毒强毒人工感染 SPF 鸭,经聚合酶链反应(PCR)检测为鸭瘟后,进行动态病理组织学观察,了解人工感染鸭的组织器官损伤规律,重点是中枢免疫器官组织的损伤规律,以及鸭瘟病毒感染后的特异性组织学病变,为鸭瘟的早期诊断和防制提供试验依据。

1 材料与方法

1.1 病毒 DPV 山东潍坊分离株(SDWF),为本研究室分离、鉴定并保存。

1.2 试验动物 2月龄 SPF 鸭,购于哈尔滨兽医研究所。

1.3 试验设计 将50只2月龄 SPF 鸭随机分成3组。对照组10只,每只皮下接种灭菌生理盐水0.2 mL;皮下注射组20只,每只皮下注射病毒液0.2 mL;点眼滴鼻组20只,攻毒剂量与皮下注射组相同。分别于2、4、6、12、24、48、72、96、120、144 h 将每组鸭剖杀2只,直至有鸭发生死亡时停止剖杀而采集死亡鸭的组织器官,并拍照记录病理变化。采集的样品包括脑、肝脏、脾脏、肾脏、气管、食道、肠道、胸腺、法氏囊和泄殖腔。

1.4 血常规和血液生化指标的检测 每个试验组分别于感染后1、3、5 d 抽取试验鸭静脉采血1 mL/只,加柠檬酸钠抗凝,测定血液红细胞总数(RBC)、血红蛋白(HGB)、白细胞总数(WBC)、血小板总数(PLT)等;并进行丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、碱性磷酸酶(ALP)活性和总蛋白(TP)等的测定(山东泰安市中心医院检验科常规方法测定)。

1.5 病原检测 根据 GenBank 中登录的鸭瘟病毒基因序列(登录号 EF554401),用 Primer 5.0 软件设计了1对特异性引物,进行 PCR 扩增,扩增产物约690 bp。按参考文献^[6]介绍的方法提取 DPV 基因组 DNA 作为模板,置-20℃保存备用。按参考文献^[7]建立的 PCR 方法进行鉴定。

1.6 DPV 感染的病理组织学观察 将采集的部分组织样品置于10%中性甲醛缓冲液中固定,石蜡包埋,常规 H E 染色后观察其病理组织学变化。

2 结果

2.1 人工感染试验 人工感染 SPF 鸭在72 h 内无明显症状;96 h 后出现轻微症状;108 h 后感染鸭出现典型症状和剖解病变;120 h 时感染鸭开始出现死亡,死亡率为100%。感染鸭临床症状为体温升高、下痢,剖检变化主要见头颈部皮下充血、出血,有出血性胶冻样浸润;食道黏膜有纵行排列的斑点状出血及灰黄色糠麸状的假膜附着,假膜剥离后可见糜烂或出血性浅表溃疡;泄殖腔黏膜有明显的充血、出血及出血性溃疡,表面多粘有灰黄色的坏死物;肝脏可见针尖到粟粒大小的不规则的白色坏死灶,肠道外观有环状出血。对照 SPF 鸭外观健康,剖解未见病理变化。

2.2 病原学检测 人工感染组 SPF 鸭可检测到 DPV,对照组鸭未检测到 DPV(图1)。DPV 皮下注射感染 SPF 鸭2 h 后,即能从肝脏、脾脏、脑、法氏囊和胸腺中检出 DPV。12 h 后从心脏、肝脏、脾脏、肺、肾脏、胰脏、气管、肠道、法氏囊、胸腺、脑、食道、泄殖腔等组织器官中均可检测到 DPV;点眼滴鼻感染 SPF 鸭8 h 后可检测到阳性组织。

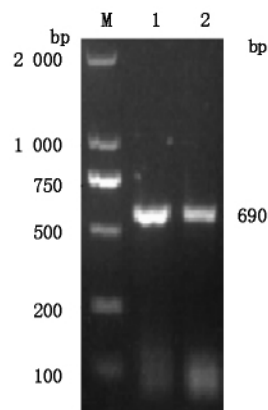


图1 鸭瘟病毒分离株 PCR 扩增结果 M. DL2000 DNA Marker;1. 鸭瘟病毒分离株;2. 鸭瘟病毒标准强毒株

2.3 血常规和血液生化检测结果

2.3.1 血常规检测结果 血常规结果见表1。由表1可以看出,DPV 感染可引起 WBC、RBC、HGB、PLT 的变化。2个试验组 WBC 的变化趋势相似,在第3天达到高峰,与对照组相比差异极显著($P < 0.01$),随后逐渐下降,第5天与对照组相比差异仍显著($P < 0.05$)。DPV 感染后会引起 HGB 的缓慢上升,但与对照组相比差异极显著($P < 0.01$)。试验组 PLT 逐渐下降,与对照组相比差异极显著(P

<0.01)。

2.3.2 血液生化检测结果 血生化试验结果见表 2。表 2 显示,DPV 感染后可引起 AST、ALT、ALP、TP 等的变化。AST、ALT 从第 3 天开始,试验组与对照组相比差异极显著($P<0.01$)。ALP、TP 从第 1 天开始,试验组与对照组相比差异极显著($P<0.01$)。

表 1 DPV 攻毒后不同时间下各处理组的血常规检测结果

项 目	染毒时间/d	对照组	点眼滴鼻组	皮下注射组
WBC/ ($10^9 \cdot L^{-1}$)	1	170±0.6	168±0.6*	168±0.5*
	3	181±0.3	194±0.1**	184±0.5**
	5	176±1.0	172±1.0*	173±0.5*
RBC/ ($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	1	2.31±0.3	2.03±0.2**	2.11±0.2**
	3	2.22±0.05	2.23±0.06	2.16±0.03**
	5	2.01±0.05	2.14±0.02**	2.38±0.02**
HGB/ ($g \cdot L^{-1}$)	1	125±0.5	125±0.5	127.5±0.5**
	3	132.5±0.3	128.5±0.4*	126±0.1*
	5	116±0.2	133.5±0.2**	141.5±0.1**
PLT/ ($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	1	133±0.4	124.5±0.2**	135.5±0.2*
	3	165±0.3	150.5±0.2**	127±0.2**
	5	150±1	127±0.5**	121.5±0.2**

注: * 示与对照组相比差异显著($P<0.05$), ** 示与对照组相比差异极显著($P<0.01$)。下同

表 2 DPV 攻毒后不同时间各处理组的血液生化指标检测结果

项 目	染毒时间/d	对照组	点眼滴鼻组	皮下注射组
AST/($U \cdot L^{-1}$)	1	16.0±1.0	18.0±1.0*	17.0±1.0
	3	15.0±1.0	23.0±1.0**	24.0±1.0**
	5	17.0±1.0	24.0±1.0**	26.0±1.0**
ALT/($U \cdot L^{-1}$)	1	26.0±0.7	27.0±0.8	26.0±0.6
	3	25.0±0.8	29.0±0.5**	28.0±0.7*
	5	24.0±0.7	30.0±0.6**	31±0.8**
ALP/($U \cdot L^{-1}$)	1	340±6.5	353±3.0**	360±3.4**
	3	334±7.2	369±8.6**	374±4.2**
	5	345±9.5	378±3.6**	387±8.5**
TP/($g \cdot L^{-1}$)	1	56.5±0.4	37.3±0.2**	36.7±0.3**
	3	40.1±0.3	40.9±0.1	37.6±0.3**
	5	42.5±0.2	38.9±0.2**	33.1±0.3**

2.4 DPV 感染的组织病理学变化

2.4.1 肝脏 感染后 24 h,肝细胞肿胀,窦状隙变窄,可见核内包涵体(图 2)。感染后 72 h,少量肝细胞破裂,释出胞浆,窦状隙红细胞数量增多。感染后 96 h,肝窦淤血、出血,空泡变性,肝细胞崩解坏死,并有嗜嗜性细胞浸润。感染 120 h,肝细胞胞浆开始溶解,胞核固缩、碎裂、溶解消失;肝小叶内出现多量明显的坏死灶(图 3)。

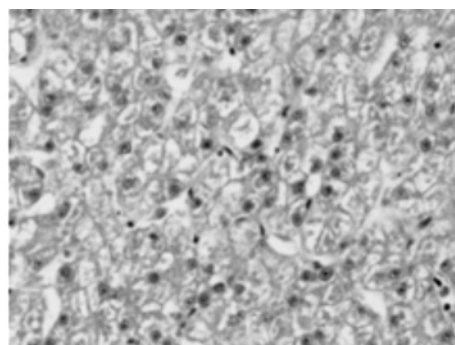


图 2 感染后 24 h 肝脏(HE,400×) 肝细胞肿胀,窦状隙变窄,可见核内包含体

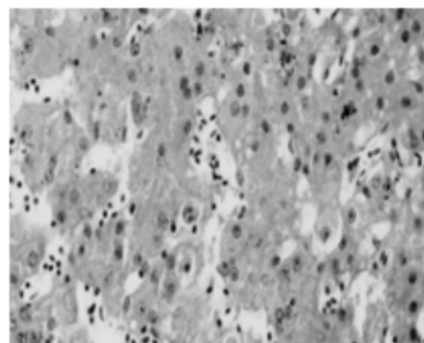


图 3 感染 120 h 肝脏(HE,400×) 肝细胞胞浆开始溶解,胞核固缩、碎裂、溶解消失;肝小叶内出现多量明显的坏死灶

2.4.2 脾脏 感染后 24 h,淋巴细胞数量减少,细胞间隙增大,脾窦轻度充血。感染后 72 h,脾小体结构模糊不清,脾窦充血、出血。感染后 96 h,脾窦严重出血,脾细胞出现坏死(图 4)。感染后 120 h,脾脏出血并出现大片坏死灶,坏死灶内存有渗出的纤维蛋白和坏死的脾细胞(图 5)。

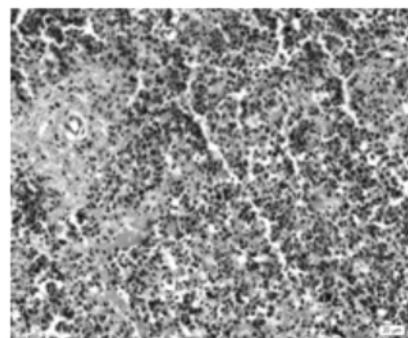


图 4 感染后 96 h 脾脏(HE,400×) 脾窦严重出血,脾细胞出现坏死

2.4.3 肺脏 感染 24 h 后,细末支气管毛细血管扩张充血、炎性细胞浸润,间质血管充血。感染后 72 h,支气管壁毛细血管极度扩张、充血、出血,有炎

性细胞浸润(图6)。感染后96 h,支气管壁毛细血管扩张充血、出血,炎性细胞浸润,细胞肿胀,间距增大。感染120 h后,支气管壁毛细血管严重充血、出血,大量炎性细胞浸润,肺细胞肿胀、甚至破裂融合(图7)。

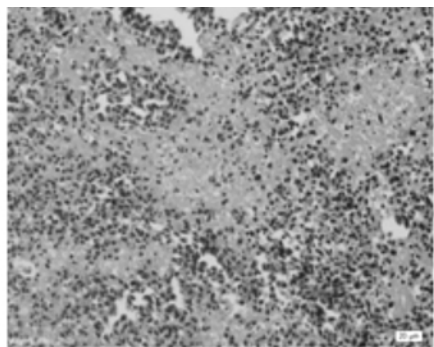


图5 感染后120 h脾脏(HE,400×) 脾脏出血并出现大片坏死灶,坏死灶内存有渗出的纤维蛋白和坏死的脾细胞

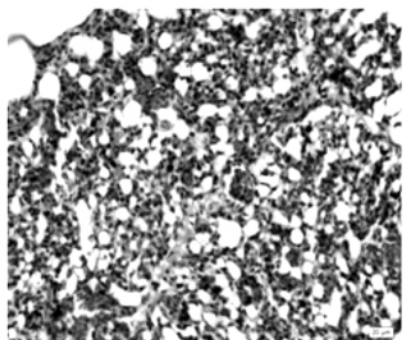


图6 感染后72 h肺脏(HE,400×) 支气管壁毛细血管极度扩张、充血、出血,有炎性细胞浸润

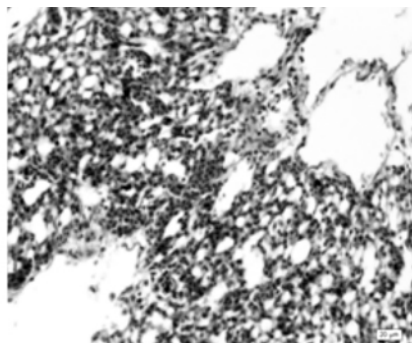


图7 感染后120 h肺脏(HE,400×) 支气管壁毛细血管严重充血、出血,大量炎性细胞浸润,肺细胞肿胀、甚至破裂融合

2.4.4 肾脏 感染后24 h,肾小管上皮细胞肿胀,间质血管轻微充血。感染后48 h,肾小管上皮细胞显著肿胀、增大,管腔内充满红细胞,间质血管充血(图8)。感染接种后96 h,肾小管上皮细胞胞浆出

现溶解消失,胞核浓染,间质血管充血、出血。感染后120 h,肾组织结构破坏严重,肾小管上皮细胞胞浆溶解消失,胞核浓染,肾脏广泛出血(图9)。

2.4.5 心脏 感染后24 h,部分心肌纤维稍有肿胀,间质轻度充血、出血,淋巴细胞浸润。感染后72 h,部分心肌纤维溶解断裂,纤维间质充血、出血程度稍有增加(图10)。感染后96 h,肌纤维出现变性、坏死,肌纤维间出血,炎性细胞浸润。感染后120 h,肌纤维变性、坏死、断裂,肌纤维间出血,嗜嗜性细胞浸润(图11)。

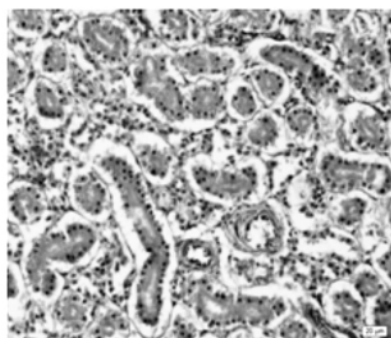


图8 感染后48 h肾脏(HE,400×) 肾小管上皮细胞显著肿胀、增大,管腔内充满红细胞,间质血管充血

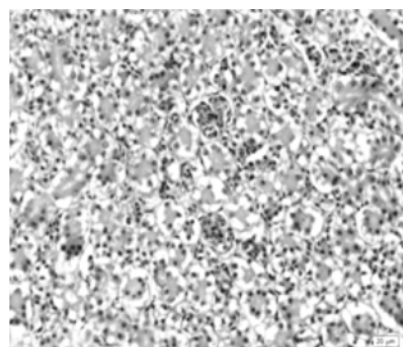


图9 感染后120 h肾脏(HE,400×) 肾组织结构破坏严重,肾小管上皮细胞胞浆溶解消失,胞核浓染,肾脏广泛出血

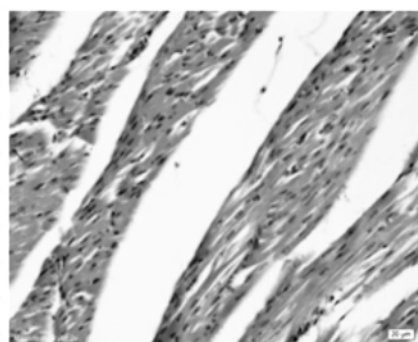


图10 感染后72 h心脏(HE,400×) 部分心肌纤维溶解断裂,纤维间质充血、出血程度稍有增加

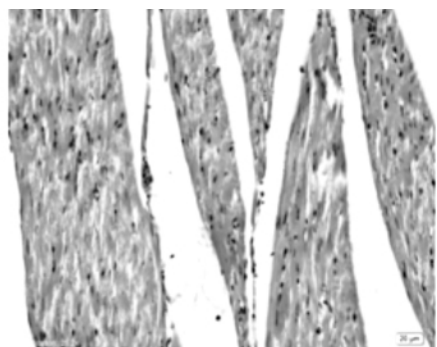


图 11 感染后 120 h 心脏(HE,400×) 肌纤维变性、坏死、断裂,肌纤维间出血,异嗜性细胞浸

2.4.6 大脑 感染后 24 h,脑组织结构疏松、水肿,细胞核浓染,血管轻度充血。感染后 72 h,脑组织结构疏松,呈网格状,胶质细胞增生,血管扩张轻度充血、出血,炎性细胞浸润(图 12)。感染后 96 h,脑组织结构模糊,脑细胞肿胀、变性,血管充血、出血。感染后 120 h,脑细胞空泡变性,组织结构呈现筛网状,神经元坏死、溶解(图 13)。

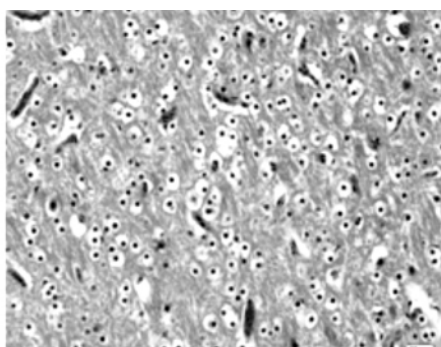


图 12 感染后 72 h 脑(HE,400×) 脑组织结构疏松,呈空隙状,胶质细胞增生,血管扩张轻度充血、出血,炎性细胞浸润

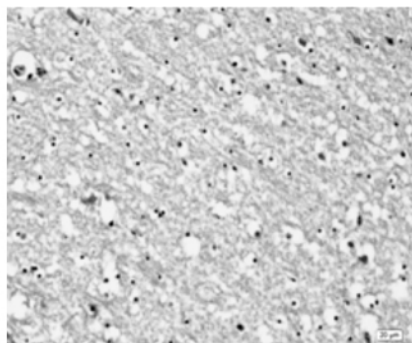


图 13 感染后 120 h 脑(HE,400×) 脑细胞空泡变性,组织结构呈现筛网状,神经元坏死、溶解

2.4.7 胸腺 感染后 24 h,胸腺血管充血,有炎性细胞浸润。接种后 72 h,血管充血、出血,细胞间隙

增宽,淋巴细胞减少。感染后 96 h,充血、出血加重,细胞界限模糊,变性坏死。感染后 120 h,细胞固缩、碎裂、溶解,出现大片坏死区(图 14)。

2.4.8 法氏囊 感染后 24 h,法氏囊轻微充血,细胞间质增宽。感染后 72 h,淋巴滤泡充满浆液或血液,滤泡间充血、出血,炎性细胞浸润(图 15)。感染后 96 h,淋巴细胞数量减少,间质增宽,细胞变性坏死,部分崩解破碎。感染后 120 h,细胞大量崩解坏死,淋巴滤泡萎缩消失,间质结缔组织增生(图 16)。

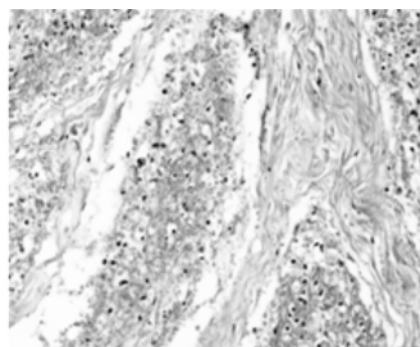


图 14 感染后 120 h 胸腺(HE,400×) 细胞固缩、碎裂、溶解,出现大片坏死区

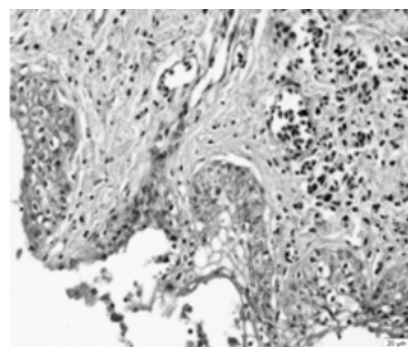


图 15 感染后 72 h 法氏囊(HE,400×) 淋巴滤泡充满浆液或血液,滤泡间充血、出血,炎性细胞浸润

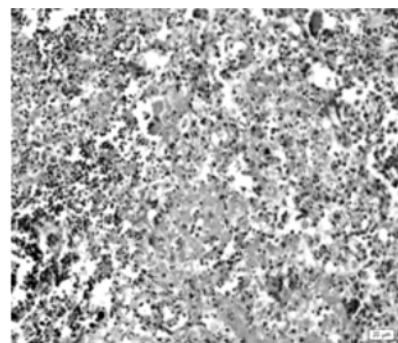


图 16 感染后 120 h 法氏囊(HE,400×) 细胞大量崩解坏死,淋巴滤泡萎缩消失,间质结缔组织增生

2.4.9 食道 感染后 24 h, 食道黏膜充血, 黏膜固有层充血、水肿, 结构疏松。感染后 72 h, 食道黏膜充血、出血, 炎性细胞浸润。部分细胞变性, 核固缩(图 17)。感染后 96 h, 细胞大量变性、坏死, 形成均质红染的坏死区。感染后 120 h, 肌层细胞出血, 炎性细胞浸润; 黏膜细胞坏死、崩解、脱落(图 18)。

2.4.10 泄殖腔 感染后 24 h, 泄殖腔黏膜充血, 大量炎性细胞浸润。感染后 72 h, 泄殖腔黏膜充血、出血, 部分细胞变性(图 19)。感染后 96 h, 细胞变性, 胞核固缩, 大量炎性细胞浸润。感染后 120 h, 大量细胞崩解坏死, 形成大片坏死区(图 20)。

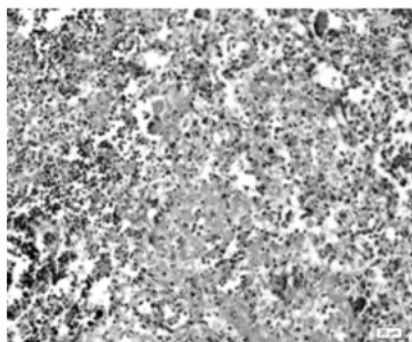


图 17 感染后 72 h 食道(HE, 400×) 食道黏膜充血、出血, 炎性细胞浸润。部分细胞变性, 核固缩

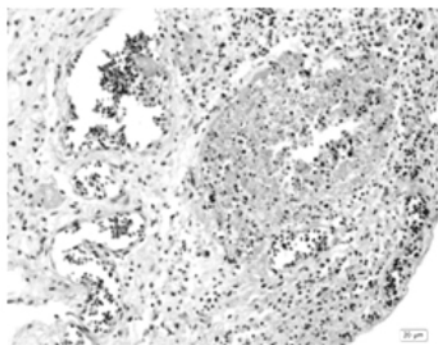


图 18 感染后 120 h 食道(HE, 400×) 肌层细胞出血, 炎性细胞浸润; 黏膜细胞坏死、崩解、脱落

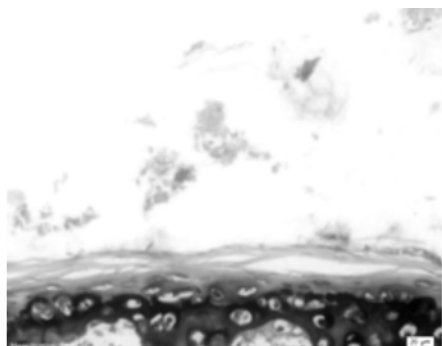


图 19 感染后 72 h 泄殖腔(HE, 400×) 泄殖腔黏膜充血、出血, 部分细胞变性

2.4.11 气管 感染后 24 h, 气管黏膜充血。感染后 72 h, 气管黏膜充血、出血, 组织结构遭到破坏, 炎性细胞浸润。感染后 96 h, 气管壁充血, 黏膜细胞变性坏死。感染后 120 h, 气管壁充血、出血, 黏膜细胞坏死、崩解、脱落(图 21)。

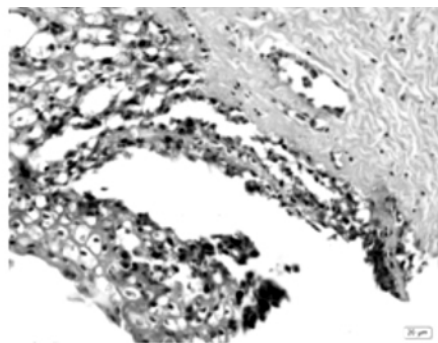


图 20 感染后 120 h 泄殖腔(HE, 400×) 大量细胞崩解坏死, 形成大片坏死区

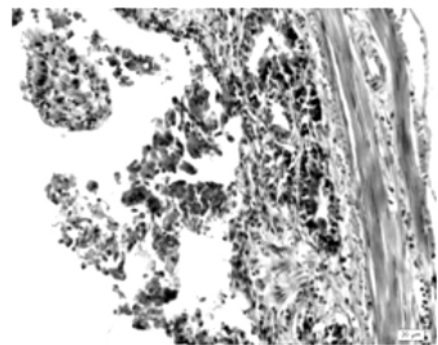


图 21 感染后 120 h 气管(HE, 400×) 气管壁充血、出血, 黏膜细胞坏死、崩解、脱落

2.4.12 肠道 感染后 24 h, 肠绒毛轻微充血, 肠腺中有炎性细胞浸润。感染后 72 h, 肠黏膜固有层水肿, 炎性细胞浸润, 绒毛上皮细胞部分变性坏死(图 22)。感染后 96 h, 肠道充血、出血加重, 肠绒毛上皮细胞大量坏死, 结构紊乱。感染后 120 h, 肠道充血、出血严重, 肠绒毛上皮细胞坏死、脱落, 肠腔中含有大量脱落的上皮细胞(图 23)。

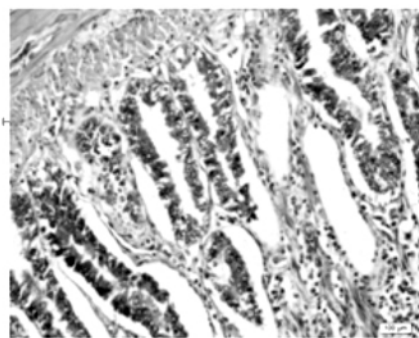


图 22 感染后 72 h 肠道(HE, 400×) 肠黏膜固有层水肿, 炎性细胞浸润, 绒毛上皮细胞部分变性坏死

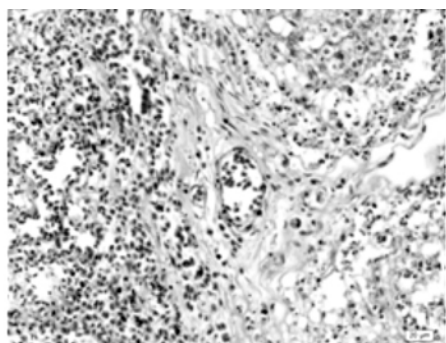


图 23 感染后 120 h 肠道(HE, 400×) 肠道充血、出血严重, 肠绒毛上皮细胞坏死、脱落, 肠腔中含有大量脱落的上皮细胞

点眼滴鼻组 SPF 鸭感染鸭瘟强毒后病理组织学变化与皮下注射组相似, 只是发生时间偏后 24~48 h。对照组鸭组织学观察未见损伤。

3 讨论

病原检测结果表明, DPV 可侵害鸭的多种组织器官。DPV 强毒株感染后 2 h 即可在脾脏、胸腺和法氏囊等免疫器官检出, 表明 DPV 感染鸭后, 首先侵害鸭的免疫器官, 以降低机体对 DPV 的抵抗力, 为 DPV 实现全身各组织感染和广泛的嗜性创造了条件。至 12 h 时即能够在心脏、肝脏、脾脏、肺脏、肾脏、法氏囊、胸腺、脑、食道和泄殖腔黏膜等广泛的组织器官检出 DPV, 这在一定程度上使 DPV 感染鸭后出现全身败血症和广泛的组织器官损害, 在分子水平上得到验证^[8]。

动态病理组织学研究表明, 攻毒后 24 h 主要表现为 DPV 对鸭各组织器官有轻微损伤作用, 为疾病的潜伏、发生阶段, 该期检测到的病毒应为从接种部位随血流进入靶器官的, 并处于低水平复制状态, 故病毒数量无明显变化, 机体也未出现临床症状; 48~96 h 损伤逐渐加重, 大部分组织器官病变明显。表明病毒在靶器官中的增殖进入对数增殖期, 当病毒荷载量达到一定量时, 患鸭开始发病; 至 120 h, 组织器官损伤严重, 机能障碍, 患鸭出现死亡。有研究发现, 免疫器官是鸭瘟病毒最主要的侵袭器官^[9], 低毒力的 DPV 能够引起明显的淋巴器官萎缩, 并导致免疫抑制引起继发感染^[10]。DPV 不仅侵害鸭的胸腺、脾脏和法氏囊等靶器官, 而且对肝脏、肾脏、心脏、肺脏、气管、肠道、食道和泄殖腔黏膜等都有不同程度的损伤。杨晓燕等^[11]对鸭瘟病毒强毒株在感染商品鸭实质器官内的增殖与分布的研究结果也显示感染后肝中病毒的拷贝数最高。张新富等^[12]对鸭瘟病毒疫苗株在免疫 SPF 鸭体内的生长动力

学检测表明, 鸭瘟病毒疫苗株对 SPF 鸭组织具有泛嗜性, 其主要分布于 SPF 鸭脑、肝、肾中。病理组织学变化以血管壁损伤为主, 小静脉和微血管明显受损, 管壁内皮破裂。肝细胞、肾小管上皮细胞及脾脏、法氏囊、胸腺网状细胞中的核内包涵体结构, 表明了 DPV 的泛嗜性, 有助于鸭瘟的病理组织学诊断^[13]。消化系统和免疫器官的病变很典型, 可作为诊断该病的依据之一。

白细胞的主要功能是依赖于自身的游走性、趋化性和吞噬作用等特性, 实现对机体的保护作用。DPV 侵入机体后激发机体免疫系统, 白细胞总数(WBC)增多, 但随着病毒大量繁殖, WBC 急剧减少。DPV 感染后造成呼吸系统损伤, 使血氧饱和度降低, 血红蛋白(HGB)、红细胞总数(RBC)减少, 随后红细胞生成素代偿性增加, 使血液中 HGB、RBC 迅速升高。DPV 侵入机体后引起免疫功能异常致使血小板总数(PLT)减少, 引起皮下及黏膜出血。谷丙转氨酶(ALT)与谷草转氨酶(AST)主要分布在肝脏、心脏等组织细胞内, 组织细胞受损时细胞膜通透性增加, 胞浆中的 ALT 和 AST 释放进入血浆, 导致酶活性升高, 其升高的程度与组织受损的程度相一致^[14]; 而碱性磷酸酶(ALP)主要产生于肝胆系统, 在机体代谢中的作用非常重要, 当肝胆功能异常时, 肝细胞过度制造 ALP, 经淋巴道和肝窦进入血液, 同时由于肝内胆道胆汁排泄障碍, 回流入血而引起血清中 ALP 含量升高, 导致血清 AKP 活性升高^[15]。动物血清中蛋白质在各种生理活动中有重要作用, 尤其是白蛋白, 其含量增加表明机体转营养物质的作用增强, 促进了肌肉蛋白质的沉积。血清蛋白含量降低预示着肝脏功能异常、营养不良、吸收不良和蛋白质丢失等^[16]。本试验中各试验组谷丙转氨酶、谷草转氨酶和碱性磷酸酶明显高于对照组, 其原因是由于 DPV 感染机体后导致组织细胞受损, 细胞膜通透性增加, 胞浆内的 ALT、AST 和 ALP 显著升高, 同时肝细胞受损导致机体合成蛋白质的能力降低, 从而使血清中蛋白质的含量明显降低。

DPV 是一种泛嗜性全身性感染的病毒, 侵入机体后首先对免疫器官攻击和损害。DPV 强毒感染可以引起免疫抑制。

参考文献:

- [1] 殷震, 刘景华. 动物病毒学[M]. 2 版. 北京: 科学出版社, 1997: 456, 990, 1073-1079.

(下转 48 页)

- members of the genus *Taenia* (Cestoda)[J]. Int J Parasitol, 1999, 29(12):1965-1970.
- [8] Liu S, Zhou Z, Lu J, et al. Generation of genome-scale gene-associated SNPs in catfish for the construction of a high-density SNP array[J]. BMC Genomics, 2011, 12:12-53.
- [9] 贾万忠, 闫鸿斌, 史万贵, 等. 带属绦虫线粒体基因组全序列生物信息学分析[J]. 中国兽医学报, 2010, 30(11):1480-1485.
- [10] Charlesworth B, Morgan M T, Charlesworth D. The effect of deleterious mutations on neutral molecular variation[J]. Genetics, 1993, 134(4):1289-1303.
- [11] Nakao M, Okamoto M, Sako Y, et al. A phylogenetic hypothesis for the distribution of two genotypes of the pig tapeworm *Taenia solium* worldwide [J]. Parasitology, 2002, 124(6):657-662.
- [12] Varcasia A, Lightowlers M W, Cattoli G, et al. Genetic variation within *Taenia multiceps* in Sardinia, Western Mediterranean (Italy)[J]. Parasitol Res, 2006, 99(5):622-626.
- [13] Zhang L, Hu M, Jones A, et al. Characterization of *Taenia madoquae* and *Taenia regis* from carnivores in Kenya using genetic markers in nuclear and mitochondrial DNA, and their relationships with other selected taeniids[J]. Mol Cell Probes, 2007, 21(5/6):379-385.
- [14] 陈建兴, 孙玉江, 沈伟, 等. 基于 ND4 基因部分片段探讨中国 4 个家驴品种的母系构成[J]. 青岛农业大学学报:自然科学版, 2008, 26(4):271-275.
- [15] Neigel J E, Abise J C. Application of random walk model to geographic distribution of animal mitochondrial DNA variation[J]. Genetics, 1993, 135(4):1209-1220.

(上接 15 页)

- [2] Saif Y M. 禽病学[M]. 11 版. 高福, 苏敬良, 译. 北京: 中国农业出版社, 2003:857-867.
- [3] 陈薄言. 兽医传染病学[M]. 5 版. 北京: 中国农业出版社, 2006:383-385.
- [4] 甘孟侯. 中国禽病学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2003:109-119.
- [5] Shawky S, Schat K A. Latency sites and reactivation of duck enteritis virus[J]. Avian Dis, 2002, 46(2):308-313.
- [6] 李玉峰, 何叶峰, 黄兵, 等. 鸭瘟病毒基因组的提取和限制性酶切分析[J]. 中国家禽, 2007, 29(5):12-14.
- [7] 马秀丽, 宋敏训, 李玉峰, 等. PCR 用于鸭瘟病毒诊断的研究[J]. 中国预防兽医学报, 2005, 27(5):408-411.
- [8] 程安春, 汪铭书, 刘菲, 等. PCR 在鸭瘟临床诊断和免疫及致病机理研究中的初步应用[J]. 病毒学报, 2004, 20(4):364-370.
- [9] Shawky S. Target cells for duck enteritis virus in lymphoid organs[J]. Avian Pathol, 2000, 39:609-616.
- [10] Shawky S T, Sandhu S, Shiivaprasad H L. Pathogenicity of a lowvirulence duck virus enteritis isolate with apparent immunosuppressive ability[J]. Avian Dis, 2000, 44:590-599.
- [11] 杨晓燕, 程安春, 汪铭书, 等. 鸭瘟病毒强毒株在感染鸭实质器官内的增殖与分布[J]. 中国兽医学报, 2008, 28(11):1254-1258.
- [12] 张新富, 胡永浩, 柳金雄, 等. 鸭瘟病毒疫苗株在免疫 SPF 鸭体内的生长动力学检测[J]. 中国兽医科学, 2011, 41(05):514-518.
- [13] 齐雪峰, 罗薇, 杨晓燕, 等. 鸭瘟病理组织学动态观察[J]. 中国预防兽医学报, 2006, 28(1):44-47.
- [14] 王俊东, 刘宗平. 兽医临床诊断学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2004:230-231.
- [15] 郑艳, 殷中琼, 聂奎, 等. 青刺果黄酮对鸡血清抗体和血液生化指标的影响[J]. 安徽农业科学, 2007, 35(8):2279-2280.
- [16] 黄雪新, 王远孝, 艾丽霞, 等. 日粮不同动植物油配比对黄羽肉鸡血清学指标和抗氧化特性的影响[J]. 畜牧与兽医, 2009, 42(9):8-12.