

關於家

禽

霍

亂

詹·益·波·

家禽霍亂是家禽的急性接觸性傳染病，能感染雞、鴨、鵝、火雞、珠雞、鵪和大部份的野鳥，在短期內使多數家禽斃死，因此，是家禽細菌性疾病中最具威脅性的一種。最近，美國家畜疾病統計指出，本病的發生隻數，僅次於白血病和呼吸器性過可普拉斯瑪病（CRD），養雞界深受困擾。病雞以發生敗血症和腹瀉為特徵。

鴨鵝發病較多

最近幾年，家禽霍亂病在本省發生於鴨鵝等水禽類較多，雞鵝較少。發生本病時，初見於健康鴨鵝的一部份，通常經過一至二日即斃死，病性非常猛烈，在短時間內，斃死率急速上升，最高可達九五%，養鴨業者損失鉅大。在各季節中，兩期發生較多，尤以霉雨期為然。

本病早在兩世紀前就發生於歐洲，並有記載，於一八八〇年始由法國著名的生物學家巴斯德確認為本病原菌的存在。目前在韓國、本省以及東南亞、北美洲各國仍時有發生。

到處有病原菌

家禽霍亂的病原，是巴氏出血性敗血症桿菌（*Bergey's pasteurilla multocida*），或越智所分離的出血性敗血症菌屬A型菌。本菌對任何鳥類和實驗小動物都有病原性，不論幼齡禽或老齡禽都會感染，以少數本菌肌肉注射於四月齡雞，可在四十八小時內致死。病禽的血液、滲出液、各實質臟器、肌肉和糞便中，含有多數本菌。本菌廣存於自然界，在土壤、植物、緩流或靜止水中，或寄生於死的有機物。

本菌為革蘭氏陰性的球桿菌，有莢膜無芽胞，好氣性，無運動性。菌大小為寬〇·二五—〇·四

u，長〇·六一—二·六u，但如長期繼代接種於培養基，則逐漸變為多形性或鏈狀、絲狀。將病禽血液或臟器作成塗抹標本以美藍液（Methylen blue）或吉姆薩（Giemsa）染色，可見顯明的兩極染色菌（Bipolar staining）。在透明的培養基上所形成的菌落，具有濕潤、螢光色的特徵，但如繼續繼代培養，則喪失莢膜而呈無色透明或粘稠的菌落。此等喪失莢膜的細菌，病原性亦減弱。

本菌在外界的抵抗力較弱，一般消毒藥品，如一氯石灰酸、漂白粉、來蘇、過氧酸鉀；五多生石灰乳劑，〇·一多昇汞，都有殺菌力。血液和排泄物以五多硫酸銅溶液充分混和，亦可消毒。但在滲出液中的本菌，以日光乾燥四十八小時或在暗處乾燥七十二小時，仍有感染力，在家禽糞便中，可生存一個月，在腐敗屍體或土壤中，可生存三個月。死禽臟器以攝氏八十至八十五度加熱五至十分鐘，病菌即死滅。

飼料創傷感染

本病多由攝取污染病禽糞便、唾液的飼料和飲水而感染，本省羣飼的菜鴨（卵用鴨），因飼養於河床或沼池地，所以一旦發生本病，傳染迅速，短時間內死鴨堆積成堆。由皮膚的創傷、去勢創、蟲咬創等亦可傳染。養鴨場發生本病，多由購買病鴨或由於病禽侵入鴨場所致。本病由鐵路和船舶的輪送，可傳播到遠處。自然感染，多由上部呼吸道粘膜侵入組織內；由結膜和腸粘膜亦能感染。

急性慢性症狀

自然感染的潛伏期，為十二小時至三天。本病在流行初期極為急性，然後因病性變輕而成慢性。
(1)急性型：最急性者生前不見任何病徵而突然斃死。但大多數仍有一至三天的經過。病禽閉目、

縮身、垂翼、靜居一隅不顯運動，食慾全廢，煩渴，由口鼻流泡沫樣粘液，雞冠和肉髯呈暗紅色，有時開嘴，呼吸困難。發病到極期發生下痢，初呈粥狀便，繼呈黃綠色粘液便，內混蛋白樣凝塊或血液有惡臭。隨全身衰弱而意識昏迷，最後呈痙攣或嗜眠狀態而死。

(2)慢性型：流行持續至末期時可見本病型。症狀：瘦削、頑固下痢、貧血。有時關節腫脹而跛行，自然破潰則流膿樣物，終於死亡。

剖檢變狀：急性者以出血性腸炎和漿液膜出血與纖維素性滲出物為主。胸腹部皮膚潮紅，心包膜上及氣囊有纖維素或膠性滲出物。心裏液混濁，心包膜和心臟冠狀溝有顯明出血點，肺充血水腫或出血，有時變格魯布性肺炎。肝表面有針頭大灰白色點狀壞死灶。小腸，尤其十二指腸出血，腸內容液狀，混以粘液和血液。鼻、口、咽頭有膠性粘液。產卵雞有時由於卵巢的自壞，腹腔呈混濁黃白色。慢性者瘦削、貧血，肝和肺有灰黃色乾酪灶。關節纖維素性或乾酪性炎，關節周圍腫脹。

本病易與新城雞瘟混淆。新城雞瘟的病性也很激烈，但多伴有神經症狀和腳麻痺，經過稍長，約四至五日，對鴨鵝等水禽不感染（不顯性感染），可與家禽霍亂區別。確實的診斷，需行死禽臟器和心血的塗抹染色鏡檢，培養檢查，病原菌的分離、固定、或實驗動物（白鼠）接種試驗。

預防重於治療

(1)預防：定期（每半年一次）實施家禽霍亂菌苗預防注射，不自疾病流行地區購入禽畜、飼料，新購家禽必須隔離觀察一星期，方可與原有家禽混飼。本病流行期間，應謝絕外人出入鴨鵝場或鴨場。一旦發病時，應迅將病禽與健康禽隔離，禽舍、飼料槽、水槽應嚴密消毒，屍體和排泄物須焚燒或深埋，健康禽羣每加飲飲水內加入蘇爾美（Sulmet）三十公撮（〇·〇〇），或每公升飼料混合磺胺甲噁啶（Sulfamethazine）或磺胺甲噁啶（Sulfam.）

erazine) 三至五公分，均餵藥二天再停藥三天，連續循環二次。另以病禽分離所得巴氏桿菌製成家禽霍亂菌苗每百公撮 (C.C.) 溶解鏈黴素二公分，按照下述用量皮下注射亦有預防效果：

成 鷄 鴨 二・〇一三・〇公撮
鵝、火 鷄 三・〇一五・〇公撮
(2) 治療：在發病初期使用家禽霍亂血清或併用鏈黴素有療效。用量如下：

成 鷄 鴨 一〇一五公撮
鵝、火 鷄 一五一二公撮
此外，磺胺類藥、地微素、四環素、氯黴素等亦有療效，但病重者效力不定，以淘汰焚毀，斷絕病源，防止病菌蔓延為上策。

雞的尿酸沈着症

(風痛性臟內)

統 銘 翁

症狀

雞生產高蛋白質食品，飼料應含有高蛋白質，並排出大量尿酸，因而容易發生腎臟障礙。痛風或尿酸沈着症，並不是由特定病原引發的疾病，而是幾種原因所繼發的症狀。

暗紫色、急速死亡，剖檢時可見直腸內含有多量粒狀結晶尿酸、尿酸鹽。心表面心束內有粉末狀灰白尿酸、肝、腸壁、腸內膜、胸部漿膜面也有同樣沉着，腎臟腫大，呈灰白、紅色，輸尿管充滿尿酸，呈灰白色，有時肺、關節也有尿酸沉着，胸肌有煮肉樣變性。這種病，在集體發生之前，常有輕度的呼吸異狀，下痢，產卵減少，卵壳呈異狀。

雌雞比雄雞多發病。使用按照標準配成的飼料，不應該發生本症。使用不良蛋白質原料或尿素等異物混入時，才可能發病。維他命A的慢性缺乏，使皮膚、粘膜上皮細胞的抵抗力減低，輸尿管、細尿管粘膜的角化剝離，剝離粘膜可能塞止細小的排泄孔發生尿道不通。

原因

本來應該溶解於體液而由腎臟輸尿管總排泄腔排出的尿酸，尿酸鹽，在任何障礙之下，不能排出而沉着於腎臟的細尿管、輸尿管，甚至肝、心、腹膜或關節內，病發後急速死亡。一般病症有兩種：

十天齡以內的小雞發生痛風症，大部份由種雞本身維他命A的缺乏所致。維他命A在飼料中的效力，隨着時間經過而減低，尤其在高溫多濕的夏天，應多加維他命A以防減效。

一般的預防法：
(1) 飼養具有抵抗性的雞種：蘆花種較易染患痛風。
(2) 改善飼育環境，注意早期溫度。
(3) 注意飼料品質：
① 選用品質優良的蛋白質，且在飼料中含量要適當。
② 多給維他命A，或青菜。
③ 購用新鮮的完全飼料。
④ 慎重使用化學藥品，如磺胺劑

本症是體內老廢物、尿酸、尿酸鹽的一種代謝障礙。發生代謝障礙有兩種因素：

(1) 尿酸的異常增加：
內因性：遺傳的體質(尿酸素質)。

大雞以後發生痛風症，以濾過性病毒引起的腎臟障礙為主。一般說來痛風症是少數發生的。如果一羣中多數發生的話，應考慮傳染性下痢症，該病原體尚未確定，冠鵝血，脫水症狀，水樣性下痢，產蛋異常，以及腎臟炎，尿酸沉着等為症狀。最近所謂美國性新城雞瘟，也可能引發痛風症。

(4) 預防濾過性病毒疾病：
① 防止外人出入雞舍。
② 少參觀其他雞場。
③ 避免密飼，注意通風。
④ 施行新城雞瘟預防注射。
⑤ 飲水中加二多糖蜜，以防止因下痢而引起的脫水症狀。
⑥ 防止第二次感染。飼料中大量加廣範圍性抗生物質飼料(每公噸飼料中加二百至四百公分)

(1) 幼雛型痛風發生於孵化到十日齡的幼雛，死亡率在一〇—二〇%，剩餘的小雛發育較差。發病幼雛排泄多量的灰白尿而死亡，症狀頗似白痢。

外因性：蛋白質的過剩。
(2) 排泄機構：腎臟發生障礙

保溫期間溫度過低，籠飼的運動不足，急性傳染病，中毒，鹽類過多，維他命A缺乏，化學藥品的亂用等，均可引發腎臟障礙。

一般說來，橫斑蘆花種容易發症

(2) 幼雛型痛風：大雞至初產前後，偶而二年雞也發生。幼雛成鷄發生時，冠鵝血、早

一般說來，橫斑蘆花種容易發症

一般說來，橫斑蘆花種容易發症

一般說來，橫斑蘆花種容易發症