

# 鸽沙门氏菌病病原特性的研究

郭予强 凌育葵 杨连楷  
(广东省家禽科学研究所)

## 摘 要

本文报道了广东部分地区鸽沙门氏菌病的病原学特性。作者对广东地区4个不同类型鸽场和2个销售鸽的商业点发生的腹泻、慢性关节炎和运动神经障碍的病鸽进行了病原分离,对分离到的病原菌——沙门氏菌的形态、染色、生化特性、抗原结构和药物敏感性等进行了研究,并用分离菌在幼鸽中人工复制了沙门氏菌病。此外,尚对感染途径、发病原因和病的防治等进行了探讨。

## 前 言

鸽沙门氏菌病又名鸽副伤寒、翅麻痹、腿麻痹和眩晕病。国外科技工作者对本病及其病原特性已进行过不少研究工作[1、2、4、5、6、7、10、12]。概括如下:(1)沙门氏菌可导致幼鸽下痢、关节炎和运动神经障碍。(2)病原菌的血清型绝大多数为鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种。这个变种与典型的鼠伤寒沙门氏菌略有不同,它缺少菌体抗原5;该菌极少能感染人类。是副伤寒型特异性感染鸽的唯一例子。(3)多侵犯1岁以下的幼鸽,感染率通常为10~25%,耐过的成鸽常成为带菌者,从粪便中持续排菌。(4)本病病原在自然界中广泛分布,主要通过蛋及消化道传染。蛋的传染包括由带菌鸽所产的带菌蛋和本菌污染蛋壳后侵入蛋内而引起。消化道感染主要是食进受病原菌污染的饲料和饮水所致,也可通过接吻以及亲鸽哺喂鸽乳而发生。

在国内,尚未见有关这方面的报道。为探讨我国鸽的沙门氏菌的感染和带菌情况以及其病原学特性,1983年4月份以来,我们先后在广东地区4个不同类型的鸽场和2个销售鸽的商业点进行了一系列的调查和试验,确证了本病在广东地区的存在,并对其病原特性进行了较为详细的试验和研究。

## 材 料 与 方 法

### 一、采样

在广州市郊、深圳地区和韶关地区的4个大、中、小型鸽场和广州市2个销售鸽的商业点的鸽群中,选取拉黄绿色或灰白色稀粪、翅关节和腿关节麻痹或运动神经障碍的病鸽或死鸽,以无菌操作采取心血、肝和肿胀关节的内容物作病料,或用经灭菌的棉签擦拭直肠粘膜取样。

### 二、病原菌分离

\*本研究得到邝荣禄教授的关怀和指导。在研究过程中,华南农业大学牧医系的欧秀华、林绍仪老师和本所禽病实验室的胡丽芬、王英同志给予热情帮助,特此致谢。

\*\*本文于1984年6月18日收稿。

取上述病料和直肠拭子样本作细菌培养后,进行形态特征、培养特性和生化特性检查。

### 三、菌株的分型鉴定

经上述检查后,定为沙门氏菌属者,再用沙门氏菌因子血清作玻片凝集反应,结合生化反应特点最后定型。

### 四、对鸽和实验动物的人工感染试验

实验一:不同血清型的沙门氏菌菌株对幼鸽致病试验。取分离的鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种菌株 P<sub>3</sub>、P<sub>109</sub>和鼠伤寒沙门氏菌菌株 P<sub>203</sub>、P<sub>206</sub>各一株。分别制备感染液各自接种健康肉用幼鸽。观察14天,若发生死亡,除进行剖检观察病变外,还采取心血和肝组织分离细菌并鉴定其是否为接种的沙门氏菌。

实验二:用不同途径对幼鸽进行人工感染试验。取 P<sub>109</sub>菌株制备感染菌液,对健康幼鸽分组并分别进行静脉、肌肉和口腔接种菌液。接种后观察14天,对死亡鸽的检查同上述。

实验三:对其它实验动物的感染试验。取鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种 P<sub>109</sub>菌株和鼠伤寒沙门氏菌 P<sub>203</sub>菌株,按上述方法制备细菌悬液,分别接种鸡、鸭、鹅和小白鼠。

### 五、药敏试验

选用金霉素、氯霉素、土霉素、链霉素、庆大霉素、青霉素、呋喃妥因、痢特灵、磺胺嘧啶、卡那霉素和红霉素等11种抗菌药物。采用常规的纸片法对分离的24株沙门氏菌进行药敏试验。结果以抑菌环直径小于10毫米为耐药,11~15毫米之间为中度敏感,大于15毫米为高度敏感。

## 试验结果

62例腹泻、关节炎或歪头斜颈的病鸽或死鸽的病料样本中20例分离到沙门氏菌;发病鸽群的52例外表健康鸽的直肠拭子中4例分离到沙门氏菌。分离出沙门氏菌的病鸽大多数为3月龄内的肉用幼鸽。

**一、培养特性** 从上述病例中分离得的24个菌株对营养要求均不高,在普通培养基上生长良好。在普通琼脂平板上生长24小时后,出现圆形、光滑、微隆起、半透明、灰白色湿润菌落。菌落直径一般为1~2毫米。在普通琼脂斜面培养基上生长旺盛,使凝结水混浊。在肉汤培养基内呈均匀混浊,不形成菌膜;如培养时间稍长(约36小时以后),在管底可见灰白色的均匀沉淀。在S.S.琼脂平板上生长成无色、透明的小菌落,透过光线可见菌落稍带青蓝色。产生硫化氢的菌株,其菌落中心为黑色。

**二、形态及染色特性** 为肥短的革兰氏阴性杆菌,长1~3微米,宽0.4~0.6微米,两端略圆,具周身鞭毛,不形成芽孢和荚膜。

**三、生化反应** 24个菌株的生化试验结果见表1。

**四、菌株定型** 24个菌株血清鉴定结果见表2。

### 五、对鸽和实验动物的人工感染试验结果

实验一: I、II、III、IV组鸽在注射 P<sub>3</sub>、P<sub>109</sub>、P<sub>203</sub>和 P<sub>206</sub>菌株的肉汤培养物后,各组分别死亡4、3、5和4只。对照组5只皆健康存活(见表3)。

表1 24个菌株的生化试验结果

试验项目	葡萄糖	乳糖	蔗糖	鼠李糖	甘露醇	麦芽糖	阿拉伯糖	木糖	胨基质	硫化氢	甲基红	V-P反应	枸橼酸盐	尿素	半固体
试验菌株数目	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
反应结果	⊕ + -	24  24	  24	16 5 3	24  3	21 3 10	14  10	3  21	  24	  13 11	 24  	  24	  10 14	  24	24  24

“⊕”表示产酸产气。“+”表示产酸。“-”表示阴性反应。

表2 24株沙门氏菌的因子血清鉴定结果

菌株数目	项目 结果	抗原式		菌型	
		O抗原	H抗原		
			第一相		第二相
10	1、4	i	2	鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种	
10	4	i	2	鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种	
2	1、4、5	i	2	鼠伤寒沙门氏菌	
2	4、5	i	2	鼠伤寒沙门氏菌	

实验二: P<sub>109</sub>菌株不同感染途径的试验结果。I组(静脉注射)5只全部死亡; II组(肌肉注射)3只死亡, 2只存活; III组(口服)仅呈轻微症状, 未见死亡; 对照组健康存活(见表3)。

表3 沙门氏菌不同菌株对鸽的人工感染试验

次序	组别	菌株代号	鸽数	月龄	感染途径	接种活菌数 (亿个/只)	感染情况			可分离出该菌的鸽数		
							出现症状	死亡	存活	总数	其中	
											心血	肝
实验一	I	P <sub>3</sub> *	5	2	肌注	1.6~2	5	4	1	4	4	4
	II	P <sub>109</sub>	5	2	肌注	1.6~2	5	3	2	3	3	3
	III	P <sub>203</sub>	5	2	肌注	1.6~2	5	5	0	5	5	5
	IV	P <sub>206</sub>	5	2	肌注	1.6~2	5	3	2	3	3	3
	V	/	5	2	/	/	0	0	5			
实验二	I	P <sub>109</sub>	5	2	静注	1.6~2	5	5	0	5	5	5
	II	P <sub>109</sub>	5	2	肌注	1.6~2	5	3	2	3	2	3
	III	P <sub>109</sub>	5	2	口服	4~5	3	0	5			
	IV	/	5	2	/	/	0	0	5			

\*P<sub>3</sub>、P<sub>109</sub>菌株为鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种, P<sub>203</sub>和P<sub>206</sub>为鼠伤寒沙门氏菌。

实验一和实验二的肌注组或静注组鸽, 在感染6~8小时后体温均轻度上升, 达正常体温的偏高水平(正常体温40.2℃~43℃), 绝大多数保持在42℃以上达一星期。口服组鸽在感染1天后体温才开始轻度上升, 上升3~5天后恢复正常。体温升高后, 病鸽精神萎靡, 食欲减退或废绝, 拉黄绿色或灰白色稀粪, 羽毛蓬乱, 缩头缩颈或呈昏睡状。其中3只于感染4~6天后出现一侧脚吊起, 独脚站立和跳跃走路。多数鸽于感染

后4~8天死亡,少数于24~48小时死亡,2只分别于感染后10和12天死亡。感染后48小时内死亡的鸽,口、鼻粘液增多,泄殖腔周围的羽毛有绿色或灰白色稀粪。剖检可见心外膜血管扩张充血,心冠沟有少量针头大小出血点,肝脏呈不同程度郁血、肿大、肠粘膜充血出血,直肠和泄殖腔处尤为严重,肠道内含有多量的黄绿或灰黄色内容物。在感染4天后死亡的鸽,剖检有时可见心、肝、脾、肾和肺有数量不等的针尖至大头针大的灰白色病灶。病理组织学检查,可见肝组织有多量单核样细胞浸润,在肝实质细胞中有许多局灶性坏死区,坏死区中肝细胞的结构完全消失,仅见多量的大小不匀的蓝色核碎屑。在肺组织中有灶性坏死,坏死灶中间成均质红染,周围有多核巨细胞和单核样细胞分布,最外围有纤维细胞增生和多量淋巴细胞包裹。

实验三:实验动物感染试验结果。鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种的菌株和鼠伤寒沙门氏菌的菌株均可使鸡、鸭、鹅和小白鼠发病死亡。死亡的鸡、鸭、鹅和小白鼠取其心血和肝组织都可分离到原接种的沙门氏菌(见表4)。

#### 六、药敏试验结果 见表5。

表4 沙门氏菌人工感染实验动物的试验结果

	感染菌株代号	只数	天龄	感染途径	感染剂量(亿个/只)	结果		
						出现症状	死亡	存活
鸡	P <sub>109</sub>	4	25	肌注	1.6~2	4	4	0
	P <sub>203</sub>	4	25	肌注	1.6~2	4	4	0
鸭	P <sub>109</sub>	4	35	肌注	2.4~3.2	4	1	3
	P <sub>203</sub>	4	35	肌注	2.4~3.2	4	2	2
鹅	P <sub>109</sub>	3	14	肌注	1.6~2	3	3	0
	P <sub>203</sub>	3	14	肌注	1.6~2	3	3	0
小白鼠	P <sub>109</sub>	3		肌注	0.8~1	3	2	1
	P <sub>203</sub>	3		肌注	0.8~1	3	2	1

表5 24个沙门氏菌菌株药敏试验结果

抗原型	1,4:i:2	4:i:2	1,4,5:i:2	4,5:i:2
菌株数	10	10	2	2
金霉素	++			
	+	10	10	2
	-			2
氯霉素	++	10	10	2
	+			
	-			
土霉素	++			
	+			
	-	10	10	2
链霉素	++	1	2	1
	+	5	5	1
	-	4	3	2
庆大霉素	++	10	9	2
	+		1	
	-			
青霉素	++			
	+			
	-	10	10	2
呋喃妥因	++	4	1	
	+	4	7	2
	-	2	2	2
痢特灵	++	10	10	2
	+			1
	-			1
磺胺嘧啶	++			
	+			
	-	10	10	2
卡那霉素	++	10	10	2
	+			
	-			
红霉素	++	1	1	
	+	1		2
	-	8	9	2

• “++”表示高度敏感,“+”表示中度敏感,“-”表示耐药。

## 结论与讨论

一、我们从广东4个鸽场和2个销售鸽的商业点分离出的24个沙门氏菌菌株中,有20个属于鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种,占83.5%;4个为鼠伤寒沙门氏菌,占16.5%。这与前人[2,9,13,14,15]所报道的鸽副伤寒的病原绝大多数为鼠伤寒沙门氏菌哥本哈

根变种的结论是一致的。

二、对分离出的24个菌株进行的一系列试验表明,鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种和鼠伤寒沙门氏菌的生化特性无明显差异,两者均能发酵麦芽糖,这和Wuthe等〔2、10、16〕报道的鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种不发酵麦芽糖或不能在7天内发酵麦芽糖不同。在致病性方面,本试验中所分离到的菌株,不仅能特异性地感染鸽,也可引起鸡、鸭、鹅和小白鼠发病死亡。

三、分离到的鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种菌株和鼠伤寒沙门氏菌菌株均对氯霉素、庆大霉素、痢特灵、卡那霉素高度敏感,对金霉素、土霉素、青霉素和磺胺嘧啶有耐药性,因此,在疫场用药时可供参考。

四、发病鸽群中外表健康鸽的直肠拭子可分离出本菌,这与资料〔13〕中报道的患过此病的鸽常可成为带菌者并在粪便中间歇排菌的情况是一致的。据介绍〔6、11、14〕,在其它野鸟、鸡和火鸡中也曾检查出鼠伤寒沙门氏菌哥本哈根变种,结合本菌对鸡、鸭和鹅的致病性,以及某些菌株对一些药物的不同耐药性等试验结果推论,鸽和其它家禽对本病的互相传播是可能的。在人工感染试验中,口服感染仅引起较轻症状和未发生死亡的情况表明,饲料和饮水可引起本病的传播,但年龄较大的雏鸽尤其是成鸽,往往是在受其它条件影响下,机体抵抗力降低时,才引起病的发生。因此,本病的防治必须注意防疫卫生的各个环节,定期普查,及时隔离和治疗病鸽和带菌鸽;搞好环境卫生,健全种蛋和孵化、育雏器具以及鸽场的清洁和消毒制度,防止外来禽鸟进入;搞好饲养管理,增强机体抗病力。目前,国外有试用加热灭活的菌苗获得良好预防效果的报道〔2、3、8〕,然而,国内要不要使用仍有待进一步的研究。

### 参 考 文 献

- 〔1〕盛彤笙译,1959,家畜传染病学(胡体拉等著),110—111,科学出版社。
- 〔2〕胡祥璧等译,1978,禽病学(M. S. 霍夫斯塔主编),125—170,农业出版社。
- 〔3〕Bechir, R.,1979. Experimental studies on parenteral immunization of pigeons with a *Salmonella* mineral-oil vaccine. *vet. Bull.* 1980. 50:87.
- 〔4〕Buxton, A. and G. Fraser, 1977. *Animal Micrology*. 1st edition, 111~113. Blackwell Scientific Publications, London.
- 〔5〕Faddoul, G. P. and G. W. Fellows, 1965. Clinical manifestations of paratyphoid infection in pigeons. *Avian Dis.* 9:377~381.
- 〔6〕Faddoul, G. P. and G. W. Fellows, 1966. A five-year survey of the incidence of salmonellae in avian species. *Avian Dis.* 10:296~304.
- 〔7〕Hitchner, S. B. et al., 1980. Isolation and Identification of Avian Pathogens. 6~7. *Salmonellosis and arizonosis*.
- 〔8〕Lemahieu, P. and L. Devriese, 1975. Comparison of different vaccines against experimental *Salmonella typhimurium* infection in pigeons. *Vet. Bull.* 1976. 46:404.
- 〔9〕Meyer-Ropke, H. and J. Raddei, 1978. Slow serum agglutination test for the diagnosis of salmonellosis in pigeons. *Vet. Bull.* 1978. 48:758.
- 〔10〕Oye, E. Van. and J. Borghijs, 1973. Role of pigeons in human infection with *Salmonella typhimurium* var. copenhagen. *Vet. Bull.* 1974. 44:205.
- 〔11〕Oye, E. Van. and J. Borghijs, 1977. Do pigeons play a role in human infections with sal-

- monella typhimurium var. copenhagen. Vet. Bull. 1980. 50 : 86.
- [12] Sawa, H. and K. Hirai, 1981. An outbreak of *Salmonella typhimurium* subserovar. copenhagen infection in pigeons (*Chalcophaps indica*) imported from Hong-kong. Vet. Bull. 1981. 51 : 848.
- [13] Schrag Ludwig et al., 1977. Healthy Pigeons. 74—98. Salmonellosis-paratyphoid, wing paralysis, leg paralysis.
- [14] Schulte, F. and H. D. Scholz, 1960. Salmonellosis in pigeons. Vet. Bull. 1961. 31 : 244.
- [15] Smit, T., 1965. Salmonella infections in cage-birds in the Netherlands. Vet. Bull. 1966. 36 : 132.
- [16] Wuthe, H. H., 1971. The types of *Salmonella typhimurium* in domestic pigeons in Schleswig-Holstein and their possible epidemiological importance. Vet. Bull. 1972. 42 : 193.

## STUDIES ON THE PATHOGENIC CHARACTERISTICS OF SALMONELLOSIS IN PIGEONS

Guo Yuqiang, Ling Yushen, Yang Liankai  
(*Guangdong Provincial Institute of Poultry  
Science, Guangzhou*)

### Summary

This is a report on the pathogenic characteristics of salmonellosis of pigeons in some parts of Guangdong Province. Salmonellae (mostly *Salmonella typhimurium* var. copenhagen, and a few *S. typhimurium*) were isolated from diseased or dead pigeons on four pigeon farms and two pigeon markets. The infected pigeons showed clinical signs of diarrhoea, chronic arthritis and impaired sense of balance. The morphology, staining properties, biochemical reactions, antigenic structure and drug sensitivity of the causative organisms were studied. Artificial infection of young pigeons was also performed. In addition, the mode of infection, predisposing factors, pathogenesis and disease control were also discussed.