# 鸭疫综合征的研究\*\*\*

郭 予 强\*\*

(牧 医 系)

### 提 要

近几年来,在广东地区两个大型鸭场中,发生一种危害性颇大的幼鸭病,其临诊表现为眼眶湿润,轻度咳嗽,全身发抖,点头或歪颈,少数病例死前不见临诊症状。剖检可见明显纤维素性心包炎、肝周炎和气囊炎等病变。大群防治用磺胺喹沙啉或土霉素,可控制病情的发展和减少死亡。死亡率约为2~30%。本文是通过对其流行病学,临诊症状和病理变化的观察以及病原微生物学的鉴定,确诊其为鸭疫综合征(AS),病原是鸭疫巴氏杆菌(Pasteurella anatipestifer,PA)或大肠埃希氏杆菌(Eacheriehia coli,EC)其中PA占多数。初步找出了此病的流行规律,弄清了由PA和EC引起的幼鸭病在流行病学,临诊症状,病理变化及病原分离等方面的某些区别。作者根据调查和试验结果,对其发病原因和感染途径进行了探讨,并针对此病的特点,对其防治提出一些看法和建议。

# 前 言

根据国外的文献资料,在养鸭区的幼鸭群中,常常同时发生鸭疫巴氏杆菌病和大肠杆菌败血症,剖检时都可见浆膜炎病变。其病原PA和EC产生一系列类似的症候,曾被通称为鸭疫综合征<sup>[11]</sup>。此病征广泛分布在世界各养鸭地区,导致养鸭业严重的经济损失。

鸭疫巴氏杆菌病由Hendrickson和Hilbert (1932) [3] 首次报道在纽约长岛的鸭场发现,随后在英国、加拿大、挪威、苏联、澳大利亚、荷兰、丹麦、德国[6][7][8] [10][9]等国家和地区陆续发生。其它水禽、野鸡、火鸡、鹅、天鹅和鹌鹑等都可感染此病。有关鸭大肠杆菌病的资料较少,仅见于美国、英国、印度、意大利[11][13][15] [12]等国家。K. Gooderham[13]认为,此病虽然很少报道,但它可能发生在全世界绝大多数的鸭场。

在国内,1975年邝荣禄教授在广州郊区某传统大型鸭场进行鸭病调查时,发现大批 具有上述病变特征的病例,并提出了PA在我国鸭场存在的可能性。郭玉璞等1982年首次 报道在北京西郊鸭场中分离到PA<sup>[2]</sup>。作者于1981年6月至1982年6月期间,先后在广东

<sup>\*</sup>鸭疫综合征是引捧自anatipestifer saynddrsme这一病名的。原来在某些书刊中 曾把它译为鸭瘟综合征,但这译名似欠妥善,因为鸭瘟一词早已被用于duck plague的中译名。为免于误解,特作此更改。

<sup>\* \* 1979-1982</sup>年研究生,导师 邝荣禄教授。

<sup>\* \* \*</sup> 本研究承广东省家禽研究所 胡丽芬、牧医系林绍仪的协助,深表谢意。

省深圳某现代化鸭场和广州郊区某传统鸭场对此病进行了系统的调查研究,现报道如下。

# 流行病学调查

广州郊区基传统鸭场经常饲养来自北京地区的北京鸭种鸭,采用传统的 饲养管 理方式,鸭群的存栏量一般保持在12000多只。深圳现代化鸭场饲养澳大利亚的 狄高鸭(Tegel), 育雏和饲养管理是先进的,鸭群存栏量约100000只。据了解,两个鸭场都是在建场约半年后就间断出现此病。特别是冬末春初期间,天气寒冷,阴雨绵延。更易引起大群爆发。传统鸭场在1981年各个月份的1月龄以内的幼鸭死亡率为3.2~20%,其中3、4月份发病和死亡最多,幼鸭死亡率分别是20%和19.4%。1982年上半年,幼鸭较多死亡也是在3、4月份,死亡率分别达17.6%28.6%。现代化鸭场1982年1~4月份的39批中雏鸭,发生此病和大群流行的有18批,而在5、6月份后,仅见散发性发病。对于此病的流行,该场常用磺胺喹沙啉或土霉素进行防治,较有效地控制病情的发展和减少死亡,发病鸭群的死亡率占1.5~23.2%,经用生物统计公式:

$$\left( m\alpha = \frac{1}{2} \left( x_{\frac{n}{2}} + x_{\frac{n}{2}} + 1 \right) \right)$$
 计算,平均死亡率为3.15%。

发病鸭龄的大小和饲养流程有一定关系。传统鸭场的幼鸭通常是在 7~14天龄时移 到鸭舍地面上饲养,此病的流行则常发生于 2~4 周龄的雏鸭群中。现代化鸭场的幼鸭 大都是21天龄前后移到露天的山地上饲养,大群发病常见于 4~6 周龄的中鸭。至于少 数散发性发病死亡,则可见于 1 周龄的雏鸭或 8 周龄的肉鸭。

某些应激因素的影响对于促进此病的发生起着十分重要的作用。两个场的大群发病都是幼鸭在育雏房移到鸭舍地面或露天山坡饲养后,由于受寒、淋雨以及饲养管理条件不善等不良因素的影响而引起的。现代化鸭场在1982年3、4月份期间,有5群中鸭就是在受到连续多天雨淋或缺水等不良因素刺激后的第6~7天开始发病的。鸭群经耐过后就不再发生此病的流行。

# 临诊症状

作者观察了5群大批发病的和近百群呈散发性的鸭群,根据其病程的长短和临诊表现可分为下面三种类型。

最急性型:此型多见于5~7周龄的中鸭和见于疫病流行初期,有时亦见于散发性死亡的病例,死前常不见任何明显的症状,仅在剖检时才发现部份死鸭眼眶湿润,肛门外围粘着贵白色的稀粪。

 的中雏群,病鸭两腿软弱,不能站起伏卧在树荫下,站定时则全身发抖,濒濒点头或身体左右摆动,眼眶前下方积聚着淡黄色分泌液或眼眶周围羽毛湿润,少数病鸭眼睛有泡沫状分沁液。病鸭多于1~2天后死亡。随着疫病的散播,病程变得稍长,病鸭神经症状表现得更为明显,不停地点头或头颈左右摆动,身体后翻或倒向一侧,挣扎时不停地拍动两翅和后蹬两腿。身体向前或向左右两侧移动,有些病鸭缩头呆立。少数病鸭踝关节肿胀发热,不能站起来或行走困难,常在3~5天内死亡。

慢性型: 疫病流行后期,也有少数病鸭出现头颈歪斜(图1、2)左右转圈跑动,进食困难,身体逐渐消瘦而死亡,病程可达1~2周。疫病流行过后,鸭群生长发育参差不齐。

# 病 理 变 化

在进行病原分离的同时,并做详细的剖检观察,采取典型的病变器官和组织材料,经10%福尔马林固定,石腊包埋切片和H.E染色制片后作显微镜观察。

在疫病流行期间,大部份病例呈急性 失水病征,眼睛凹陷,两脚干皱,眼眶周 围羽毛湿润,肛门周围羽毛粘着灰绿色或 黄白色粪便。剖检所见最明显的变化是纤 维素性心包炎、纤维素性肝周炎、纤维素 性气囊炎(图 3),脑血管扩张充血以及 脾脏肿胀或呈红灰色斑驳。现将病原分离 确定是PA的22例和EC的9例的主要剖检 变化整理如表 1,并把其主要病变器官分 述如下。

(一) **心脏** 多数自然病例的心包膜 披覆有淡黄色纤维素性渗出物,心包囊内 充满黄白色絮状纤维素渗出物和淡黄色渗

表 1 31例鸭疫综合征的主要剖检变化

例数 病原 项别	PA	EC					
总 例 数	22	9					
纤维素性心包炎	21	. 8					
纤维素性气囊炎	21	7					
纤维素性肝周炎	15	6					
脑血管扩张充血	19	3					
脾脏肿胀	15	5					
肺脏郁血	4	2					
关节肿胀	2	1					
干酪样输卵管炎	2	0					

出液。病程较长者,渗出的纤维素性物呈干酪状,心包的壁层和脏层粘连。镜检心包膜壁层和脏层明显增厚,其中血管高度扩张,内充满红血球。包腔内有淡红色纤维素物和炎症细胞浸润,主要是单核细胞和少数异嗜细胞以及成纤维细胞(图 4)。心外膜下血管扩张充血。靠近心外膜下层心肌间隙变宽,内有红色纤维素和大量炎症细胞,多数是单核细胞。心肌纤维着色变淡,部分细胞内出现大小不一的红色颗粒。

(二) 肝脏 肝表面多数披有一层淡黄色或黄白色的纤维素性膜,有的纤维性膜呈层叠状,较易剥离。镜检可见纤维性渗出物里有大量炎症细胞浸润,多数是单核细胞增生,有些视野可见较多的异嗜细胞。局灶地区成纤维细胞增生,内有新生毛细血管。肝有不同程度肿大、郁血、质变脆。少数肝脏呈铜绿色。镜检在汇管区可见少量单核细胞和异嗜细胞浸润。肝细胞轻度变性,在靠近肝表面的细胞尤为严重,胞浆充满大小不等的空泡,有些胞核已消失,只剩框架,有些细胞呈颗粒变性。

- (三)**气囊** 气囊混浊,并有黄色干酪状颗粒,有2例的胸、腹气囊膜上披着约0.1厘米厚的黄色渗出物。镜检见气囊明显增厚,血管扩张,内充满红血球。壁上有大量纤维素性渗出物和炎症细胞,多数是单核细胞和少量的异嗜细胞。
- (四) 脾脏 多数脾脏表面有一层较薄的纤维素膜披覆,脾脏有不同程度的肿胀, 日龄较大的中雏脾脏呈红灰色斑驳,切面外翻,可见灰白色小点。镜检见脾包膜轻度增 厚,白髓萎缩,单核细胞增多,淋巴细胞减少。并可见灶性淡染区,区内可见胞核着色 较淡的网状细胞,脾窦扩张,内充满红血球。
- (五)脑 大多数病例的大、小脑脑膜及脑实质的血管扩张和郁血。大脑实质有局灶性淋巴细胞浸润区,软脑膜有程度不同的增厚,内有纤维素物和炎症细胞,主要是单核细胞。小脑分子层单核样细胞增多。浦氏细胞着色不均,细胞核膜界限模糊。
  - (六) 肺 仅见少数病例肺脏郁血。镜检整个肺毛细血管充满红血球。
  - (七) 关节 有3例踝关节肿胀,切开可见关节液增多,内充满粘液性物质。

有 2 例PA病鸭的输卵管膨大,内有一直径约0.2公分的条索状干骆样物,输卵管后 段的内容物较稀薄,管壁充血。镜检见一例EC病鸭的肺组织有 灶性坏死。坏死区成均质红染,内有多量破碎的细胞核,坏死灶周围有多核巨细胞分布和单核样细胞,在其外围由结缔组织(有淋巴细胞、新生毛细血管,成纤维细胞)包裹。

# 病原分离鉴定

在这两鸭场先后进行四次病原分离,分别从大群发病或散发性发病死亡的病例中,选取72例眼眶湿润、呼吸困难、咳嗽以及头颈震颤、运动失调的病鸭和剖检见明显的浆膜炎的病死鸭,以无菌操作采取心血、脑和肝组织,分别接种在巧克力平板或斜面培养基、普通琼脂和麦康凯琼脂斜面培养基上。巧克力琼脂平板培养基放在腊烛缸内,和其它培养基一起置于37℃温箱中培养12~48小时,挑选菌落作纯培养或者直接取 纯培养菌,对其特性进行观察和研究。

### (一) 病原分离结果

从病鸭中所分离到的细菌,进行培养特性,形态及染色特性、生化特性等方面的鉴定,证实所调查的两个鸭场流行的鸭病其病原为鸭疫氏杆菌(Pasteurella anatipestifer, PA)和大肠埃希氏杆菌(Escherichia coli, EC)。72例的分离结果见表 2。分离到PA的病鸭为18~43天龄,分离到EC的为 9~47天龄。

表 2

72 例病鸭的细菌分离结果

	未 菌		出现细	菌例数			PA和	EC在不同	组织的分	离率		
為总例	未分离   例	PA	EC	PM*	未经鉴		Ğ	心	血.	肝		
数	细数	IA	LC	1 1/1	鉴	PA	EC	PA	EC	PA	EC	
72	34	22	9	3	4	20/20	6/7	5/14	7/7	3/5	3/4	

<sup>\*</sup> PM是Pasteurella multocida即多条性巴氏杆菌。

<sup>\*\*1</sup>例心血分离到EC, 脑组织分离到PA。

### (二) PA和EC的特性

1. 培养特性: PA在巧克力琼脂平皿上在含CO₂的环境中培养 24~36小时, **菌落** 圆形, 直径约为1~1.5毫米, 表面光滑突起, 半透明呈奶油状, 若继续培养, **菌落变大** 且发粘。在普通大气环境中培养, **菌落**较小。在鲜血琼脂平板培养基上为不溶血的光滑湿润的小菌落。本菌的巧克力琼脂培养物, 在 4 ℃冰箱中可保存10天左右。

EC在巧克力琼脂培养基和普通琼脂培养基经培养12~18小时生长出圆形、隆起、光滑、湿润、半透明的菌落,在麦康凯培养基上则生长出均匀的红色菌落。

2. 形态及染色特性: PA为革兰氏阴性杆菌,不能运动,不形成孢芽孢。将纯培养涂片镜检,可见菌体大小不一: 0.3~0.4×0.7~5微米。有些呈椭圆形,偶尔呈长丝状,长可达10~19微米。同一菌株在鸭血制成的巧克力培养基上培养的菌体比在其它动物血制成的巧克力培养基的较长。多数细菌是单个出现,少数成对地排列。经节思明(Jasmia) 氏荚膜染色可见菌体荚膜,用赖氏(Wright's)染色,许多菌体两端浓染。

EC为革兰氏阴性中等大小的杆菌,单个排列,无芽孢与荚膜,用半固体培养基培养和悬滴标本检查法观察,多数不能运动,大小为2~3×0.6微米。

3. 生化特性: 检查了22个PA菌株和P个EC菌株, 其生化试验结果见表 3。

作者曾将已鉴定的 4 株致病大肠埃希氏杆菌菌株送农业部兽医生物药品监察所进行血清学鉴定,结果二株为〇14血清群,另二株分别为〇147和〇2血清群。

菌	法 会 架 项目	葡萄糖		芽	- 1	阿拉伯糖	木糖	蔗糖	鼠李糖	靛基质产生	H₂S 产 生	明胶液化	过氧化氢酶	硝酸盐还原	甲基红反应	V — P 反应	尿素酶	枸檬酸盐利用	树胶醛糖	山梨醇
PA	试验菌株数目	22	22	22	22	22	22	22	22	12	12	12	22	12	12	/	12	/	4	4
菌株	反应结果*	-	-	-	-	-	-	_	-	-	-	+	+	-	_	/	-	/	-	_
EC	试验菌株数目	9	9	9	9	9	9	9	9	5	5	5	5	/	5	5	5	5	/	/
EC 菌 株	反应结果•	++	++	++	++	++`	++	_	-	+	-		-	/	+	-	-	-	/	/

表 3 PA 及 EC 菌 株 的 生 化 试 验 结 果

#### 4. 对试验动物的致病力:

(1) PA对小鸭的人工感染试验,见表 4。试验鸭除了口腔滴入组在感 染  $1 \sim 3$  天后体温才上升外,其余各组在感染  $4 \sim 8$  小时后体温上升至 $42 \circ$  以上。除 8 只在感染后  $1 \sim 2$  天内死亡外,多数感染鸭在 $12 \sim 24$  小时内恢复正常体温,但  $1 \sim 2$  天后体温再次升高并稽留  $1 \sim 3$  天,个别体温高达 $43.6 \sim 43.9 \circ$  。体温升高时,病鸭精神萎顿,食欲减退或废绝,拥挤成堆,或呈昏睡状。其中 6 只于感染  $4 \sim 12$  天内呈现点头、歪颈或倒退行走等症状,濒死前出现阵发性痉挛。多数鸭于  $2 \sim 6$  天内死亡,少数于 $10 \sim 14$  天内死亡,1 只于感染  $2 \sim 6$  天内死亡的幼鸭不见 浆 膜 炎 病变,感染  $3 \sim 4$  天后死亡的鸭可见内脏器官上披覆着一层纤维素性渗出物,  $2 \sim 6$  只于感染

<sup>-</sup>表示阴性反应; +表示阳性反应; ++表示产酸生气; /表示没有进行试验。

	表 4			P	A 菌	株人	L 感	染 证	1 验					
实	组	菌	鸭	天	感	接种活	接	种后结	果	S.	)离到F	A的鸭类	发	
实验次别	п,	菌株代号	ale? -	15.4	感染途径	菌 数	出现	死	存	总	脑	心	肝	
<i>5</i> 513	别		数	龄	全	径 (亿个/只)		亡	活	数		血血	, ",	
实	1	$WP_1$	5	7	足蹼	1.25~1.5	5	3	2	2/3	2/3	0/3	0/3	
验	2	WP 10	5	7	足蹼	1.25~1.5	4	0	5	0	0	0	0	
307	3	$GP_7$	5	7	足蹼	1.25~1.5	4	3	2	1/3	1/3	1/3	1/3	
_	4	/	5	7	_/_	/	0	0	5	0	0	0	0	
实	1	GP 37	5	17	足蹼	15~18	5	5	0	4/5	3/5	3/5	3/5	
验	2	GP 37	5	17	口腔	25~3	1	1	4	1/1	1/1	1/1	1/1	
Đĩ.	3	GP <sub>37</sub>	5	17	气管	2~24	3	3	2	3/3	3/3	1/3	1/3	
=	4	/	5	17	1	/	0	0	5	0	0	0	0	

12和20天死亡的幼鸭, 死前出现歪头, 呈倒退行走等症状, 剖检不见浆膜炎病变, 其中 1 只于脑组织分离到PA。

(2) EC对小鸭的人工感染试验, 见表 5。

表5 EC 菌 株 人 工 感 染 试 验

					接种活		结	果
组 别	菌株代号   天 龄 門 数   感染途径   菌 数		死 亡	存活	死亡时间			
				}	(亿个/只)	76 -	17 (1)	(小时)
iते:	GE 10 *	21	5	足蹼	2.4~2.8	5	0	12~20
试 验 组	DE 16 *	21	5	足蹼	2.4~2.8	4	1	· 14~38
组	GE 3 2	21	5	足蹼	2.4~2.8	2	3	24~48
对照组	/	21	5	1	/	0	5	0

\*GE10和DE16这两个菌株经血清型鉴定为O14血清群

在感染20小时内死亡的幼鸭不见纤维素性浆膜炎,但浆膜和粘膜表面可见弥漫性出血斑或出血点。在感染20小时后死亡的幼鸭可形成明显的纤维素性心包炎或纤维素性心包炎,肝周炎和气囊炎。在感染4~5天存活的鸭中剖检,没有发现明显的病变。死亡鸭的心血、肝和脑组织都可分离到EC。

- (3) PA和EC对实验动物的感染试验,见表6。
- (4)对抗菌药物的敏感性:选用黄连素、链霉素、青霉素、卡那霉素、呋喃唑酮,磺胺5一甲基嘧啶、磺胺喹沙啉、土霉素、磺胺二甲基嘧啶,壮观霉素、庆大霉素、红霉素、四环素等14种抗菌剂,用常规纸片法,分别对2株致病性EC菌株和2株PA菌株进行药敏试验。药物浓度:青霉素200单位/毫升,其它抗菌素1000微克/毫升,磺胺类药10毫克/毫升,呋喃类药1毫克/毫升,中草药制剂1克/毫升。试验结果以抑菌

结果 死存

亡活

1 1

2 0

0 0 3

皮下

2.4~2.8

"

GE 10

DE 16

EC

2 16

2 16

表	6			PA和EC对实验动物的人工感染试验																
	项	鸡						鹅					兔					小白鼠		
菌名	※ ※ 目	只数		种活菌数	死	果   存 活	尺	天龄	<ul><li>述性和按</li><li>种活菌数</li></ul>		果   存 活		体重 (斤)	途径和接 种活菌数 (亿个/只)	死	果存活	バ	途径和接种活菌数(亿个/只)		
PA	GP <sub>37</sub> WP <sub>1</sub>	3	24 24	皮下 1.25~1.5 "	0	3	2	19 19	1.25~2.5	1° 0	1 2	2	2	皮下 2.5~3 ″	0	2	3	皮下 1~1·2 ″		

#### PA和EC对实验动物的人工感染试验

- \*注射5小时后体温升高,感染后5天死亡,剖检见纤维素性心包炎和肝周炎,脑部病原分离发 现PA, 心血和肝组织分离到EC。
- \* \* 死亡的鸡和兔取其心血和肝组织都可分离到EC。

2.4~2.8

2 0

1 1

环小于10毫米为耐药,10~15毫米之间为 中度敏感,大于15毫米为高度敏感。结果 见表7。

# 结论和讨论

(一) 从这两鸭场72只病死鸭的脑, 心血和肝组织中分离病原,其中22只所分 离的病原菌经培养特性、形态 及 染 色 特 性、生化特性,对实验动物的致病力等方 面鉴定为鸭疫巴氏杆菌 (PA)。此与 Hitchner[18]等所描述的PA相一致,即 原先命名 为 Pfeifferella anatipestifer 与Moraxellaanatipestifer(3)(4)的。9 只病死鸭分离到大肠埃希氏杆菌(EC)。 有一病例在不同组织中分离到PA和EC。 证明本病的病原主要是PA, 其次是EC, 个别出现混合感染。本研究通 过流 行病 学调查、临诊症状观察, 病理学的研究以

表 7 药物敏感试验\*

皮下

 $6 \sim 7$ 

2 0 2

2

2 2

71				
结果 药物	GE₀	GE 32	BP <sub>5</sub>	GP 17
黄 连 素		-	-	+
链 霉 素	+	+	+	+
青霉素	_	-	+	+
卡那霉素	+ +	+	_	-
哎喃唑酮	-	++	-	+
磺胺5一甲基嘧啶	_	+	+	+
磺胺喹沙啉	_	+	+	+
土 霉 素	_	+	++	++
磺胺二甲基嘧啶	-	-	_	-
壮观霉素	+	+	+	+
庆大霉素	++	++	+	+
红霉素	-	+	++	+
四环素	+	+	+	++
氣霉素		+	++	++

\*++表示高級;+表示中敏;-表示耐药。

及病原分离鉴定,确诊了广东两大鸭场所流行的一种幼鸭病与 Leiboritz[11]所描述的 鸭疫综合征是同一种病。

(二)根据研究结果,结合资料介绍[11][18][18]表明,PA不能在普通培养基或麦 康凯培养基上生长,其分离率也不高,较易分离的器官顺序是脑、心血和肝,EC在麦 康凯培养基上能生长出均匀红色的特殊菌落,各器官分离率顺序是心血、脑和肝。本研究的细菌分离材料采取脑和心血,培养基选用巧克力和麦康凯培养基,培养时增加CO<sub>2</sub>和湿度,并适当延长培养和观察时间,提高了分离率。试验证明,这种检查方法较为简单,适合基层诊断室或兽医站对于此病的微生物检查。

(三) 作者以分离病原为依据,并通过一系列的调查和病原特性的试验,初步找出了病原PA和EC在引起此病的流行特点,临诊症状、疗理变化以及实验室诊断上的差异。见表8。

#### 鸭疫巴氏杆菌病和大肠杆菌败血症差别比较表

病名	鸭 疫 巴 氏 杆 菌 病	大肠杆菌败血症					
病 源	PA	EC					
流行特点	传播迅速,发病率和死亡率较高,主要 侵害2~6周龄雏鸭,在种鸭群和—周龄 以内的幼鸭尚未发现本病。	呈散发性发病,本病与PA病密切相关, 常同时发生在同一鸭群中。本病较多发生 于1~7周龄的幼鸭,出壳幼鸭和产卵种 鸭也有发现。					
临诊症状	病鸭眼眶湿润、咳嗽、点头或头部左右摆动,站立时两腿发抖,濒死时出现阵发性痉挛,拉绿色稀粪,慢性病例出现歪颈、倒退行走症状,病程1~5天,少数长达10~14天以上。	常无任何症状而突然死亡,病鸭常拉黄白色稀粪,不见神经症状,病程较短,大多为1~2天。					
剖检变化	披覆在内脏器官上的纤维素性渗出物较 菲薄、透明和干燥,有时亦较厚呈黄色, 或呈层叠状。中雏的脾脏常呈 红 灰 色 斑 驳,脑血管明显扩张充血。	剖检常可闻到一股特殊臭味,内脏器官 和气囊表面披覆的纤维素性渗出物较为湿 润,呈凝乳状。肝脏常呈铜绿色,脾脏肿 胀呈暗红色。腹腔有时有积液或出血凝块。					
实验室诊断	病原不能在普通培养基上生长,在巧克 力培养基和有CO <sub>2</sub> 条件下生长较好。容易 分离到病原菌的器官顺序 是 脑、心 血 和 肝。	病原菌容易分离培养,在麦康凯培养基 上可生成红色均匀的颗粒状菌落。各器官 分离率顺序是心血、脑和肝。					

(四)据资料[1³][17]介绍,PA可能通过蛋传递,EC则被认为蛋传递是其主要传染途径之一。作者从这两鸭场的死鸭胚和一日龄雏鸭的卵黄囊的病原检查中多次分离到 EC,但未发现PA。因此EC通过蛋传递是可以肯定的,但PA是否可通过蛋传递尚待进一步的研究。据调查,这两个鸭场场地原来并无此病的存在,但都在建场约半年后就陆续发生此病,而提供这两个场的鸭苗的澳大利亚和北京地区都有幼鸭传染性浆膜炎的流行[1º][2]。因此推断,这两个鸭场发生的鸭疫综合征可能与澳大利亚和北京地区的鸭病有某些关系,此病可能通过鸭胚或雏鸭进行垂直传播,也可能由于运输工具或人员往来等引起传播。

(五) 幼鸭常是在育雏房移到鸭舍饲养后,由于受寒,淋雨或饲养管理不良引起本病的爆发。这表明应激因素引起发病是十分重要的。不少文献[³][18]证明,本病与不卫生的环境和各种恶劣因素的影响密切有关。例如气候骤变,使机体抵抗力减弱,病原菌毒力相对增加,引起病的流行。因此,注重鸭场卫生,坚持消毒和防疫制度,适当调整鸭群的饲养密度,避免受寒、淋雨、曝晒以及其它不良因素的影响,是预防和根除此病最为重要的措施。

(六)本研究的药敏试验表明,同种细菌的不同菌株对不同药物甚至是同种药物的 類感性差异很大。因此,在进行药物防治之前最好先进行药敏试验。另外,药物防治应 考虑轮换用药的方法,这可避免病原菌产生抗药性而异致药物防治无效。在 给 药 的 同 时,应作好分群隔离,尸体处理以及场地,用具的消毒等综合防治措施。目前,国外有 试用菌苗或高免血清获得良好的预防效果的报道[14][18]。因此,国内亦应试制菌苗或 高免血清对此病进行防治,这不仅是必要的,也是可能的。根据这两种病原有较多种血 清型的情况,为避免血清型不同,试制过程最好使用从疫场分离出的菌株。

#### 参 考 文 献

- 〔1〕中国人民解放军兽医大学编,1979,《兽医检验》498-502,农业出版社。
- [2] 郭玉璞、陈德威、范国雄、刘瑞萍,1982,北京鸭小鸭传染性浆膜炎的调查研究,《畜牧兽医学报》13(2):7-13。
- (3) Hendrickson, J. M., and K. F. Hilbert. 1932. A new and serious septicemia disease of young ducks with a description of the new causative organism. Pfeifferella anatipestifer. Cornell Vet. 22: 239-252.
- [4] Bruner, D. W., and J. Fabricant. 1954. A strain of Moraxella anatipestifer (Pfeifferella anatipestifer) isolated from ducks. Cornell Vet.44:461-464.
- [5] Taylor, J. R. E. 1955. Studies on infectious serositis of ducks in Canada. Vet. Bull. 1956 Vol. 26 No. 4:185.
- [6] Asplin, F. D. 1955. A Septicaemic disease of ducklings. Vet. Rec. 67: 854-858.
- [7] Donker-Voct, J.1962. A disease in duckling caused by Moraxella (Pfefferella)anatipestifer. Vet. Bull. 32:731.
- [8] Avrorv, A. A., E. M. Kozhevnikov, and B. A. Gladkov. 1964. Pathology of duck influenza. Vet. Bull. 36:405.
- [9] Gerlach, H. 1970. Pasteurella anatipestifer infection in ducklings. Vet. Bull.1971. Vol. 41. No. 7: 528.
- (10) Grimes, T. M. and L. E. Rosenfield. 1972. pasteurella anatipestifer infection in ducks in Australia Vet. Bull. 1972. Vol. 42. No.11: 693.
- [11] Leibovitz, L. 1972. A survey of the so called "Anatipestifer Syndrome". Avian Dis. 16:836-56.
- (12) Awad, F. I., A. A. Bassiouni., and M. H. Awaad. 1973. Escherichia coli septicaemia in ducklings. Vet. Bull. 1975. Vol 45 No. 4:221.
- [13] Gordon, R.F. 1977. Poultry Diseases. 212-213. Escherichia Coli Septicaemia.

- (14) Harry, E.G., Deb. J.R. 1979. Laboratory and field trials on a formalin inactivated vaccine for the control of Pasteurella antipestifer septicaemia in ducks. Vet. Bull. 1980. Vol. 50. No. 5.
- (15) Srinivasan, V. A., M. V. Kharole, D. S. Kalra, and P. Dwivedi. 1979. Colibacillosis in poultry. Vet. Bull. 1980. Vol. 50. No. 6.
- (16) Sandhu, T. 1979. Immunization of wite Pekin ducklings against Pasteurella anatipesti fer infection. AVian Dis.23: 662-669.
- (17) Hitchner, S. B., et al. 1980. Isolation and Identification of Avian Pathogeus.9-11. Colibacillosis.
- (18) Hitchner, S. B., et al. 1980. Isolation and Identification of Avian Pathogens. 14. Pasteurella anatipestifer infection (infectious serositis).

### STUDIES OF ANATIPESTIFER SYNDROME OF YOUNG DUCKS

### Guo Yujiang

(Department of Veterinary Medicine)

#### SUMMARY

An enzootic disease of young ducks causing high mortality and heavy economic losses has occurred for the last few years on two large duck farms in Guangdong Province. Clinical signs were mainly eye discharge (often in the form of pasty ring around the eye), slight cough and sneezing, continual bobbing and jerking of the head, tremor and torticollis. Some duckling died suddenly without premonitory symptoms. In post-mortem examination fibrinous epicarditi, air-sacculitis and perihepatitis were the most conspicuous and persistent lesions. The disease appeared mostly in ducks from two to seven weeks of age. The mortality rate was approximately 2-30%. Defininte diagnosis of the disease could easily be estab lished on the study of epizootiology, clinincal signs, typical lesions and particularly isolation and identification of the causative agents.

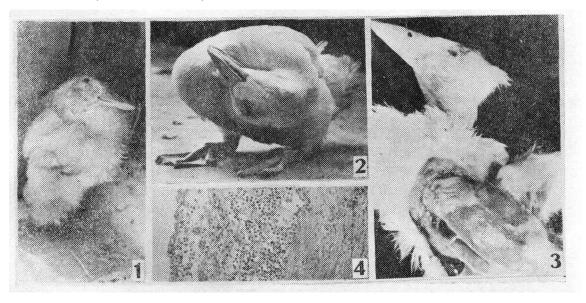
Two independent bacteria as causative agents were pasteurella anatipestifer (PA) and Escherichia coli (EC). Most of the isolations from diseased and dead birds proved to be PA with occasional findings of EC. There was only one case of mixed infections of the two so far identified.

To assure cultural isolations of both agents easily and successfully, brain and heart blood were regularly chosen as inocula, and both chocclate ager and MacConkey's agar were mainly selected as preferable culture media. All cultures were incubated at 37.0°C under Co<sub>2</sub> tension in candle jars. After 12-48 hours of incubation, characteristic colonies would appear on agar surface. Colonial morphology and gowth requirements thus brought forth could present evidence of initial identification of PA or EC. Such isolation technique turned out to be a rather simple procedure. But definite diagnosis could be made onld with additional data on morphological, cultural and biochemical characteristics of the

organism involved together with its animal pathogenicity.

After a year of clinical and laboratory studies on this ayndrome of ducks on and from these two farms, the author can draw such a conclusion that this disease complex is essentially the same as Leitovitz's "anatipestifer syndrome" and thus this nomenclature is adopted in the title of this article.

Sulfaquinoxaline and oxytetracycline were frequently used for prevention and treatment with some degrees of success to suppress outbreaks and lessen mortality. Different strains of the two causative agents were tested for drug sensitivity. Proposals for disease control are also included in the text.



- 1. 疫病流行后期,少数病鸭出现头颈歪斜。
- 2. 疫病流行后期,少数病鸭,头颈扭转,倒退行走。
- 3. 鸭疫巴氏杆菌感染的特征性病变:纤维素性心包炎和肝周炎。
- 4. 鸭疫巴氏杆菌感染,心脏表面上的纤维素性渗出物。H\*E染色×62.5