

弗氏柠檬酸杆菌及居泉沙雷菌引起 中华穿山甲死亡的案例分析

王志刚^① 任思齐^② 郑荣泉^{②③*}

① 金华职业技术大学 金华 321000; ② 浙江师范大学生命科学院 金华 321004;

③ 浙江省野生动物生物技术与保护利用重点实验室 金华 321004

摘要: 中华穿山甲 (*Manis pentadactyla*) 是目前生活在我国长江以南地区的极危物种, 野生穿山甲进入人工圈养环境后可能受到多种胁迫因素影响, 容易出现免疫或代谢相关的多种疾病。本报告以 1 例死亡中华穿山甲为研究对象, 对其死亡原因进行分析。经尸体剖检、组织器官微生物检测及组织切片病理分析, 最终确定该穿山甲死亡原因为感染弗氏柠檬酸杆菌 (*Citrobacter freundii*) 和居泉沙雷菌 (*Serratia fonticola*) 导致的消化器官炎症反应, 进而出现严重腹泻后死亡。药敏试验结果显示, 弗氏柠檬酸杆菌对氟喹诺酮类和氨基糖苷类抗生素较为敏感, 对青霉素类、四环素类、大环内酯类及头孢唑啉表现出耐药性; 居泉沙雷菌对氨基糖苷类抗生素较为敏感, 对氟喹诺酮类中度敏感, 对青霉素类、四环素类、大环内酯类及头孢唑啉表现出耐药性。本研究的开展不仅为中华穿山甲的死因提供了更为科学准确的诊断依据, 还为应对相关病菌感染制定了有效的治疗方案, 以期对今后中华穿山甲救助工作提供参考和指导依据。

关键词: 中华穿山甲; 弗氏柠檬酸杆菌; 居泉沙雷菌; 预防; 治疗

中图分类号: Q955 **文献标识码:** A **文章编号:** 0250-3263 (2025) 03-333-09

Case Analysis of the Death of a *Manis pentadactyla* Caused by *Citrobacter freundii* and *Serratia fonticola*

WANG Zhi-Gang^① REN Si-Qi^② ZHENG Rong-Quan^{②③*}

① Jinhua University of Vocational Technology, Jinhua 321000; ② College of Life Sciences, Zhejiang Normal University,

Jinhua 321004; ③ Key Laboratory of Wildlife Biotechnology and Conservation and Utilization of

Zhejiang Province, Jinhua 321004, China

Abstract: [Objectives] The Chinese Pangolin *Manis pentadactyla*, currently an endangered species living in the southern region of the Yangtze River in China, may experience various stress factors after being introduced into artificial captive environments, making it susceptible to immune- or metabolism-related diseases. The case analysis of abnormally deceased pangolins in this study aims to provide reference data for

基金项目 浙江省重点研发计划项目 (No. 2021C02044), 浙江省中华穿山甲濒危动物保护工程项目;

* 通讯作者, E-mail: zhengrq@zjnu.cn;

第一作者介绍 王志刚, 男, 硕士研究生; 研究方向: 动物生态学; E-mail: 623474593@qq.com.

收稿日期: 2024-09-09, 修回日期: 2025-01-12 DOI: 10.13859/j.cjz.202524232 CSTR: 32109.14.cjz.24232

the prevention and treatment of similar diseases, thereby improving the health status of captive pangolins. **[Methods]** This study focuses on the case of a deceased Chinese Pangolin, analyzing the cause of death through autopsy, microbiological tests on tissues and organs, and histopathological analysis using hematoxylin-eosin (H.E) staining. **[Results]** The body of pangolin was dissected to observe pathological changes. The lungs exhibited obvious congestion with white spots, while no significant abnormalities were found in other organs. Using the VITEK2 bacterial identification system, *Citrobacter freundii* was detected in the liver tissue, and *Serratia fonticola* was found in the lungs (Table 1). Pathological analysis revealed severe necrosis and structural disarray in multiple organs (such as the liver, kidneys, lungs, and intestines), indicating rapid disease progression and severe deterioration (Fig. 1). The death of the Chinese Pangolin was caused by infection with *C. freundii*, which led to an inflammatory response in the digestive organs, affecting digestive function. There was widespread necrosis of columnar epithelial cells in the intestinal mucosa, resulting in symptoms such as loss of appetite and diarrhea. The prolonged symptoms weakened the pangolins immune system, leading to a respiratory infection by *S. fonticola* in the lungs, where inflammation was pronounced, and the alveolar cavities were filled with proteinaceous edema fluid. The results of the antibiotic susceptibility test showed that *C. freundii* is more sensitive to fluoroquinolones and aminoglycosides, while exhibiting resistance to penicillin, tetracyclines, macrolides, and cefazolin. *S. fonticola* was found to be more sensitive to aminoglycosides and moderately sensitive to fluoroquinolones, but resistant to penicillin, tetracyclines, macrolides, and cefazolin (Table 2). **[Discussion]** Both *C. freundii* and *S. fonticola* are opportunistic pathogens. After entering captivity, Chinese Pangolins are often in a stressed state, leading to weakened immunity and increased susceptibility to these opportunistic infections. The unique physiological structure of pangolins, especially their digestive and respiratory systems, makes them highly sensitive to environmental changes, thus more vulnerable to infections. Improving captive conditions to reduce stress responses, closely monitoring for diseases with early interventions, and selecting and using appropriate antibiotics could effectively reduce the risk of infection and improve the survival rate of pangolins. This study will also provide stronger support for future pangolin conservation efforts.

Key words: *Manis pentadactyla*; *Citrobacter freundii*; *Serratia fonticola*; Prevention; Treatment

中华穿山甲 (*Manis pentadactyla*) 是一种独特的地栖性哺乳动物, 属于鳞甲目 (Pholidota) 穿山甲科 (Manidae), 主要分布在尼泊尔、缅甸和越南北部, 以及我国长江以南地区的森林和灌木丛中 (彭杰 2020)。作为唯一一类拥有鳞片的哺乳动物, 中华穿山甲在生态系统中扮演着重要的角色, 尤其在控制白蚁和其他昆虫种群方面具有不可替代的作用 (马梦杰等 2024), 同时, 由于穿山甲鳞片和肉被认为有药用价值而被人类大量捕杀和食用 (Jin et al. 2021)。再加上栖息地破坏、非法猎杀和贸易等因素, 导致中华穿山甲的数量在过

去几十年中急剧减少, 目前被国际自然保护联盟 (IUCN) 列为极危级 (Critically Endangered, CR) 物种 (Challender et al. 2014)。在 2020 年 6 月 3 日, 国家林业和草原局将其升级为国家一级重点保护野生动物。近年来通过一系列保护措施, 如提升保护级别、成立专门保护机构和加强栖息地保护, 部分地区的种群数量已有所恢复, 但整体上中华穿山甲仍面临严重的生存威胁 (刘雷雷等 2023)。

在人工圈养和救助过程中, 穿山甲经常因各种原因死亡, 这进一步加剧了其生存压力 (刘幸等 2019, 潘晓明 2019)。根据文献报道, 超

过 50% 的圈养穿山甲因出血性胃溃疡和肺炎死亡 (Cui et al. 2023)。腹泻是圈养穿山甲常见的健康问题之一,也是主要的死亡原因之一 (Jiao et al. 2022)。弗氏柠檬酸杆菌 (*Citrobacter freundii*) 属肠杆菌科的枸橼酸杆菌属,是一种典型的人兽共患条件致病菌,是引起肠道性疾病的一种重要病原菌,感染后通常会出现腹泻、食物中毒等现象,严重者甚至会死亡 (Xue et al. 2015)。居泉沙雷菌 (*Serratia fonticola*) 隶属肠杆菌科沙雷菌属,主要通过血液、腹腔液、粪便散发感染。绝大多数居泉沙雷菌是条件致病菌,尤其在机体免疫力低下时,易引发感染,出现肺炎、败血症等症状 (张梅 2017)。

本文对 1 例弗氏柠檬酸杆菌和居泉沙雷菌导致的穿山甲死亡案例进行分析,旨在今后的穿山甲保护工作中,能够及时准确地诊断此类病原引发的疾病,制定合理的用药和治疗方案,进行科学护理,提高治愈率,从而改善圈养中华穿山甲群体的健康水平。

1 研究方法

所研究中华穿山甲系幼年雌性,2023 年 6 月于浙江省丽水市青田县瓯南街道魁市村被村民发现,体全长 62 cm,体长 33 cm,尾长 29 cm,体重 1.725 kg,鳞片完整,经救助后暂养在金华市动物园。2023 年 8 月,该中华穿山甲死亡,在死亡前有不进食现象,且在检查中发现有黄疸及肝功能指标偏高的情况。死亡时体重 1.345 kg。

1.1 临床检查

通过临床诊断学方法对死亡中华穿山甲的尸体进行检查 (滕可导 2017),包括评估整体状态 (如营养状况、腐烂程度和外观完整性)、检查体表是否有外伤或肿块、观察皮肤颜色变化、检查外泄器官是否异常、触诊鳞甲的柔韧度是否正常,以及是否有异味。

1.2 微生物分离与鉴定

在无菌条件下,解剖死亡的中华穿山甲,

使用一次性接种环对其呼吸道、消化道、肝和肾取样,在 LB 固体培养基 (北京索莱宝科技有限公司,货号 L1015) 中划线分离培养,置于细菌培养箱 (SPX-III 型,上海新诺仪器集团有限公司) 中 30 °C 下,培养 24 h。挑取单菌落接种于 LB 固体斜面培养基中,30 °C 扩大培养 18 h。使用革兰氏染色试剂盒 (北京酷来搏科技有限公司,货号 SL33161720) 对扩大培养的菌株进行革兰氏染色后,按照 VITEK2 全自动微生物分析系统 (美国生物梅里埃公司) 说明书中的操作流程制备菌悬液,使用 VITEK2 革兰氏阴性细菌鉴定卡 (美国生物梅里埃公司,货号 2412708103) 和 VITEK2 革兰氏阳性细菌鉴定卡 (美国生物梅里埃公司,货号 2422862403) 对分离的阴性菌株进行鉴定 (Corvec et al. 2009)。

1.3 尸体剖检及组织切片病理分析

剖检中华穿山甲尸体,观察病理变化。取出死亡中华穿山甲的小肠、肺、肝、肾和胰组织,用 4% 多聚甲醛固定液固定 24 h 以上。经过石蜡包埋切片后,采用苏木精-伊红 (H.E) 高清恒染试剂盒 (塞维尔生物,货号 G1076) 染色 (Sun et al. 2014)。最后,将切片从二甲苯中拿出晾干,中性树脂胶封片后,用病理切片扫描仪 Panoramic MIDI II (3DHISTECH Ltd) 进行白光扫描拍照,并在显微镜 (GX41,北京瑞科中仪科技有限公司) 下进一步观察 (Slaoui et al. 2017),于不同倍数下详细查看组织切片的整体情况,对切片上充血、水肿、变性、增生、纤维化、钙化、化生、坏死及炎症变化等基本病理改变以文字形式描述,同时对每张玻璃片的典型部位成像,并用箭头加以标识。

1.4 药敏试验

依据美国临床与实验室标准化研究所 (National Committee for Clinical Laboratory, NCCLS) 颁布的药物敏感性试验执行标准,对步骤 1.2 中获得的菌株采用纸片扩散法 (K-B 法) 进行 11 种抗菌药物的药敏试验 (谭瑶等 2010)。抗菌药敏片均为比克曼生物科技有限公

公司产品，分别是阿莫西林（货号 110705005）、头孢唑啉（货号 110705054）、红霉素（货号 110705019）、氨苄西林（货号 110705007）、阿奇霉素（货号 110705006）、卡那霉素（货号 110705022）、多西环素（货号 110705035）、环丙沙星（货号 110705020）、四环素（货号 110705039）、庆大霉素（货号 110705038）和左氧氟沙星（货号 110705060）。将分离得到的菌落分别接种于 LB 液体培养基（北京索莱宝科技有限公司，货号 L1010）中，30 °C 震荡培养过夜后，用无菌生理盐水将菌液稀释至浓度 1.5×10^5 CFU/L（CFU 即菌落形成单位 colony-forming units，指单位体积中的活菌个数），稀释后的菌液均匀涂布在 LB 琼脂培养基表面，用无菌夹取药敏片贴于琼脂表面。将琼脂培养基至于 30 °C 培养箱培养 24 h，测量抑菌圈直径，根据说明书判断药物敏感性，3 次重复试验。

2 结果

2.1 临床检查

将死亡中华穿山甲尸体运输至解剖地点后，首先对其外观进行了临床检查。未发现明

显的外伤迹象，因此初步排除了外伤致死的可能性。结合对动物园监控数据的分析，进一步排除外伤致死的可能。

2.2 微生物分离与鉴定结果

通过划线分离和扩大培养，得到了肺部的优势菌株 L001 菌株和肝的 L002 菌株。革兰氏染色显示两株菌株均为革兰氏阴性菌株。VITEK2 全自动微生物分析系统显示，L001 菌株能发酵葡萄糖并分解蔗糖，且与多种碳水化合物反应呈阳性。在丙氨酸-苯丙氨酸-脯氨酸试验、β-N-乙酰葡萄糖苷酶试验中为阳性，组氨酸同化试验为阴性。尿素酶试验、乳酸盐产碱、琥珀酸盐产碱试验均为阳性，而丙二酸盐、L-苹果酸盐同化、L-乳酸盐同化试验则为阴性。系统判定该分离菌为居泉沙雷菌（系统鉴定值为 95.00%）。L002 菌株也能发酵葡萄糖并分解蔗糖，与多种碳水化合物反应呈阳性，但在丙氨酸-苯丙氨酸-脯氨酸试验、β-N-乙酰葡萄糖苷酶试验、脂酶试验、柠檬酸盐（钠）试验及赖氨酸脱羧酶试验中为阴性。吡咯烷基芳胺酶、酪氨酸芳胺酶试验为阳性。系统判定该分离菌为弗氏柠檬酸杆菌（系统鉴定值为 95.00%）。生化试验结果详见表 1。

表 1 分离菌的生化试验结果

Table 1 The results of biochemical tests for the isolated bacteria

生化反应 Biochemical reaction	含量 (mg) Content	结果判定 Test results	
		肺 Pulmonary	肝 Liver
丙氨酸-苯丙氨酸-脯氨酸芳胺酶 Ala-Phe-Pro Arylamidase (APPA)	0.038 4	+	-
侧金盏花醇 Adonitol (ADO)	0.187 5	-	-
吡咯烷基芳胺酶 L-pyrrolydonyl-arylamidase (PyrA)	0.018 0	-	+
L-阿拉伯醇 L-arabitol (IARL)	0.300 0	-	-
D-纤维二糖 D-cellobiose (dCEL)	0.300 0	-	-
β 半乳糖苷酶 Beta-galactosidase (BGAL)	0.036 0	+	+
H ₂ S 产生 H ₂ S production (H ₂ S)	0.002 4	+	+
β-N-乙酰葡萄糖苷酶 Beta-N-acetyl-glucosaminidase (BNAG)	0.040 8	+	-
谷氨酰芳胺酶 Glutamyl arylamidase pNA (AGLTp)	0.032 4	-	-
D-葡萄糖 D-glucose (dGLU)	0.300 0	+	+
γ-谷氨酰转移酶 Gamma-glutamyl-transferase (GGT)	0.022 8	+	+
葡萄糖发酵 Fermentation/glucose (OFF)	0.450 0	+	+
β-葡萄糖苷酶 Beta-glucosidase (BGLU)	0.036 0	+	+

续表 1

生化反应 Biochemical reaction	含量 (mg) Content	结果判定 Test results	
		肺 Pulmonary	肝 Liver
D-麦芽糖 D-maltose (dMAL)	0.300 0	+	+
D-甘露醇 D-mannitol (dMAN)	0.187 5	+	+
D-甘露糖 D-mannose (dMNE)	0.300 0	+	+
β-木糖苷酶 Beta-xylosidase (BXYL)	0.032 4	-	-
β-丙氨酸芳胺酶 Beta-alanine arylamidase pNA (BALap)	0.017 4	-	-
L-脯氨酸芳胺酶 L-proline arylamidase (ProA)	0.023 4	-	-
脂酶 Lipase (LIP)	0.019 2	+	-
古老糖 Palatinose (PLE)	0.300 0	-	-
酪氨酸芳胺酶 Tyrosine arylamidase (TyrA)	0.027 6	-	+
尿素酶 Urease (URE)	0.150 0	+	+
D-山梨醇 D-sorbitol (dSOR)	0.187 5	-	+
蔗糖 Saccharose/sucrose (SAC)	0.300 0	+	+
D-塔格糖 D-tagatose (dTAG)	0.300 0	-	-
D-海藻糖 D-trehalose (dTRE)	0.300 0	+	+
柠檬酸盐 (钠) Citrate (sodium) (CIT)	0.054 0	+	-
丙二酸盐 Malonate (MNT)	0.150 0	-	-
5-酮-葡萄糖苷 5-keto-d-gluconate (5KG)	0.300 0	-	+
乳酸盐产碱 L-lactate alkalization (ILATk)	0.150 0	+	+
α-葡萄糖 Alpha-glucosidase (AGLU)	0.036 0	+	-
琥珀酸盐产碱 Succinate alkalization (SUCT)	0.150 0	+	+
N-乙酰-酰-β-半乳糖氨酶 Beta-N-acetyl-galactosaminidase (NAGA)	0.030 6	-	-
α-半乳糖苷酶 Alpha-galactosidase (AGAL)	0.036 0	+	+
磷酸酶 Phosphatase (PHOS)	0.050 4	+	+
氨基乙酰胺酶 Glycine arylamidase (GlyA)	0.012 0	-	-
鸟氨酸脱羧酶 Ornithine decarboxylase (ODC)	0.300 0	-	-
赖氨酸脱羧酶 Lysine decarboxylase (LDC)	0.150 0	+	-
组氨酸同化 L-histidine assimilation (IHISa)	0.087 0	-	-
Courmarate (CMT)	0.126 0	+	+
β-葡萄糖苷酸酶 Beta-glucuronidase (BGUR)	0.037 8	-	-
O/129 耐受 O/129 resistanc (O129R)	0.010 5	+	+
谷氨酸-甘氨酸-精氨酸芳胺酶 Glu-Gly-Arg-arylamidas (GGAA)	0.057 6	-	-
L-苹果酸盐同化 L-malate assimilation (IMLTa)	0.042 0	-	-
Ellman (ELLM)	0.030 0	+	+
L-乳酸盐同化 L-lactate assimilation (ILATa)	0.186 0	-	-

+ . 95% ~ 100%, 阳性; - . 0% ~ 5%, 阴性 + . 95% - 100%, positive; - . 0% - 5%, negative

2.3 药敏试验结果

分离得到的弗氏柠檬酸杆菌对氟喹诺酮类和氨基糖苷类抗生素较为敏感, 对青霉素类、四环素类、大环内酯类及头孢唑啉表现出耐药

性。分离得到的居泉沙雷菌对氨基糖苷类抗生素较为敏感, 对氟喹诺酮类中度敏感。对青霉素类、四环素类、大环内酯类及头孢唑啉表现出耐药性 (表 2)。

表 2 分离菌的药敏试验结果

Table 2 The results of antimicrobial susceptibility test of the isolated bacteria

抗菌药物 Antimicrobials	每片药片 含量 Content per tablet (µg)	弗氏柠檬酸杆菌 <i>Citrobacter freundii</i>		居泉沙雷菌 <i>Serratia fonticola</i>		中度敏感抑菌圈 直径 Intermediate break (mm)
		抑菌圈直径 Bacteriostatic circle (mm)	耐药性 Drug resistance	抑菌圈直径 Bacteriostatic circle (mm)	耐药性 Drug resistance	
阿莫西林 Amoxicillin	20	9	R	6	R	18 - 20
氨苄西林 Ampicillin	10	9	R	4	R	14 - 16
左氧氟沙星 Levofloxacin	5	18	S	16	I	14 - 16
环丙沙星 Ciprofloxacin	5	22	S	16	I	16 - 20
庆大霉素 Gentamicin	10	24	S	18	S	13 - 14
卡那霉素 Kanamycin	30	18	S	20	S	14 - 17
头孢唑啉 Cefazolin	30	12	R	8	R	15 - 17
四环素 Tetracycline	30	6	R	6	R	15 - 18
多西环素 Doxycycline	30	4	R	4	R	13 - 15
红霉素 Erythromycin	15	6	R	4	R	14 - 22
阿奇霉素 Azithromycin	15	4	R	4	R	14 - 17

R. 耐药; S. 敏感; I. 中度敏感 R. Resistant; S. Sensitive; I. Intermediate

2.4 尸体剖检及组织切片病理分析结果

临床检查之后,对中华穿山甲尸体进行解剖,肺部有明显淤血,伴有白斑,其余器官外观上未发现明显异常情况。组织切片表明,整体上,小肠、肺、肝、肾和胰组织分布层次结构、细胞形态排列出现异常(图1)。小肠黏膜层柱状上皮细胞广泛坏死、缺失,绒毛结构紊乱,隐窝结构完全消失,不可区分(图1a);黏膜下层和固有肌层结构紊乱,界限不可区分,固有肌层局部可见坏死,细胞核固缩,组织疏松。肺泡结构紊乱,肺上皮细胞广泛坏死,细胞核固缩(图1b);肺泡腔充满蛋白水肿液;大量炎症细胞浸润。肝细胞广泛坏死,细胞核皱缩裂解,细胞结构完全消失(图1c);肾组织结构异常,肾小球结构异常,肾细胞坏死,细胞核萎缩裂解(图1d);肾小管结构广泛异常,肾小管上皮细胞广泛性坏死,细胞核消失,管腔实变。胰组织整体结构异常,胰岛和胰腺细胞结构完全消失,间质充满大量炎症细胞(图1e)。

本研究结果证实该中华穿山甲死亡是由于感染弗氏柠檬酸杆菌导致其消化器官出现炎症

反应,影响其消化功能,肠黏膜层柱状上皮细胞广泛坏死,导致出现不进食及腹泻情况。长期出现该症状使穿山甲免疫力下降,肺部等呼吸道感染居泉沙雷菌,肺部炎症明显,肺泡腔充满蛋白水肿液。

3 讨论

在穿山甲保护与研究的实际工作进程中,部分穿山甲由于肠道寄生虫感染,致使其出现摄食障碍,进而引发营养摄入严重不足,随着机体营养状况持续恶化,最终因营养衰竭而死亡(张富华等 2015);与此同时,亦存在穿山甲受病毒侵袭感染,机体生理机能遭受严重破坏,进而导致死亡的相关案例(Gao et al. 2020)。由于中华穿山甲进入人工圈养后,常处于应激状态,免疫力下降,导致其更容易感染条件致病菌(颀志刚等 2022)。同时穿山甲具有特殊的生理结构,特别是消化道和呼吸道,致使其对环境的变化极为敏感,容易受到感染(Lin et al. 2015, Que et al. 2022)。本文通过对1例死亡中华穿山甲进行尸体剖检、组织器官微生物检测及组织切片病理分析,确认弗氏柠

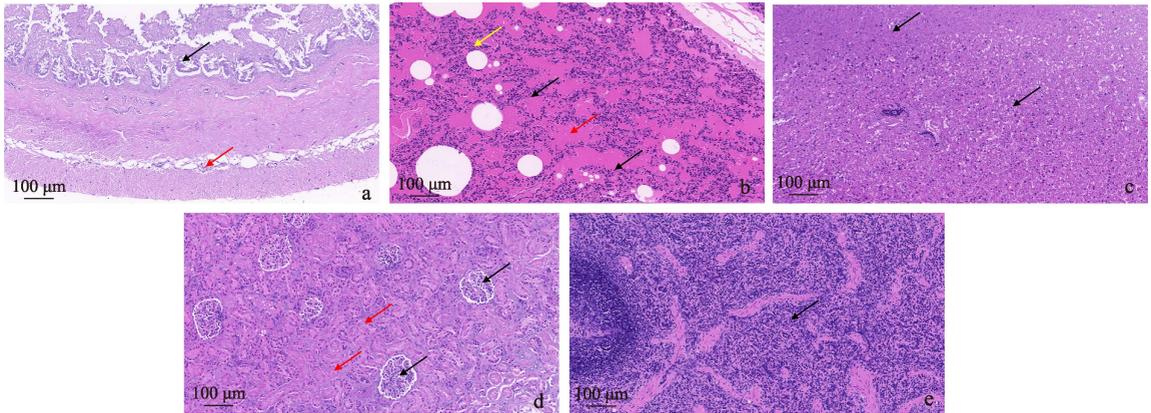


图 1 器官组织切片 (H.E 染色, 40 ×)

Fig. 1 Organ tissue sections (H.E staining, 40 × magnification)

a. 小肠, 黑色箭头指示黏膜层, 红色箭头指示细胞核固缩, 组织疏松; b. 肺, 黑色箭头指示细胞核固缩, 红色箭头指示水肿液, 黄色箭头指示炎症细胞; c. 肝, 黑色箭头指示细胞核皱缩裂解, 细胞结构完全消失; d. 肾, 黑色箭头指示肾小球足细胞坏死, 细胞核萎缩裂解, 红色箭头指示肾小管上皮细胞广泛性坏死, 细胞核消失, 管腔实变; e. 胰, 黑色箭头指示炎症细胞。

a. Small intestine, black arrow indicates the mucosal layer, red arrow points to pyknotic nuclei, and the tissue appears loose; b. Lung, black arrow indicates pyknotic nuclei, red arrow points to edema fluid, yellow arrow indicates inflammatory cells; c. Liver, black arrow indicates nuclear condensation and fragmentation, complete disappearance of cell structure; d. Kidney, black arrow indicates necrosis of glomerular podocytes with nuclear shrinkage and fragmentation, red arrow indicates extensive necrosis of renal tubular epithelial cells with loss of nuclei and luminal obstruction; e. Pancreas, black arrow indicates inflammatory cells.

柠檬杆菌和居泉沙雷菌是导致其死亡的主要致病菌。这两种细菌导致的消化器官和肺部的严重炎症和坏死是中华穿山甲死亡的直接原因, 病情发展迅速且恶化程度严重。

基于本研究, 对圈养穿山甲提出以下几点建议。首先, 改善圈养条件, 减少应激反应。穿山甲对圈养环境非常敏感, 人工圈养条件下的环境应激因素(如温度、湿度和食物等变化)容易导致其免疫功能下降, 增加感染的风险(Hua et al. 2015)。为此, 建议采取以下预防措施: 优化栖息环境, 尽可能为穿山甲提供接近自然栖息地的环境条件, 尤其应保持恒定的温度、湿度及光照, 减少环境波动对穿山甲健康的影响; 保证营养供给, 穿山甲的食物供给需要科学管理, 特别是提供富含蛋白质和维生素的食物, 以提高其免疫力和抵抗力, 避免营养不良和消化系统的紊乱; 降低外界干扰, 人工圈养中的穿山甲对外界干扰(如人为接触、噪音等)非常敏感, 减少人为接触和其他压力

源有助于降低其应激水平, 维持免疫系统正常运作。

其次, 对救助穿山甲进行疾病监控与早期干预。穿山甲在圈养中常见的致病菌(如弗氏柠檬酸杆菌和居泉沙雷菌)是机会性病原菌, 健康监控和早期检测对于防止疾病的扩散至关重要(张晨琪 2019)。建议定期对穿山甲进行全面的健康检查, 包括体温、血液、呼吸道和消化道的常规检测, 尤其是微生物检测。早期发现病菌感染有助于迅速采取干预措施。建立快速检测系统, 使用现代微生物检测技术, 如VITEK2 细菌鉴定仪等, 快速识别致病菌, 尽早进行处理。同时, 尸体剖检和组织切片病理分析应在穿山甲死亡后尽快进行, 以明确死亡原因并采取相应的防控措施。

最后, 穿山甲感染之后针对性选择抗菌药物, 由于弗氏柠檬酸杆菌和居泉沙雷菌的药敏性略有不同, 抗生素的选择应严格基于药敏试验结果, 以避免滥用抗生素。这两种菌均对青

霉素类、四环素类、大环内酯类及头孢唑啉表现出耐药性。常用抗菌药物包括针对革兰氏阴性菌的第三代头孢菌素、氨基糖苷类药物以及喹诺酮类药物。对于多重感染，推荐采用联合用药方案，通过两种或多种抗生素的组合来增强治疗效果。本案例中，两种细菌对多种抗生素均表现出敏感性，因此联合用药能够更有效地控制感染。抗生素的剂量和疗程应根据穿山甲的体重、感染程度及个体差异进行个性化调整，以避免过度治疗引发副作用或抗药性问题。同时，在治疗过程中需要密切监测病情变化，及时调整药物和剂量。

预防和治疗中华穿山甲疾病需要结合圈养环境的优化、健康监控的加强以及针对性治疗等多种方案配合实施。通过完善圈养条件、定期健康检查、科学的药物选择和辅助治疗，有助于减少穿山甲的感染风险并提高其生存率。同时，加强疾病防治科研和疫苗开发也将为今后穿山甲的保护工作提供更有力的支持。

参 考 文 献

- Challender D, Ades J, Kaspal G, et al. 2014. Chinese Pangolin *Manis pentadactyla*. The IUCN Red List of Threatened Species: e. T12764A45222544. [EB/OL]. <https://www.iucnredlist.org/species/12764/168392151>.
- Corvec S, Crémet L, Reynaud A, et al. 2009. Vitek2® system: a reliable tool to detect qnr determinants in Enterobacteriaceae without quinolone resistance-determining region modifications. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 64(4): 455–457.
- Cui X Y, Fan K W, Liang X H, et al. 2023. Virus diversity, wildlife-domestic animal circulation and potential zoonotic viruses of small mammals, pangolins and zoo animals. *Nature Communications*, 14: 2488.
- Gao W H, Lin X D, Chen Y M, et al. 2020. Newly identified viral genomes in pangolins with fatal disease. *Virus Evolution*, 6(1): veaa020.
- Hua L S, Gong S P, Wang F M, et al. 2015. Captive breeding of pangolins: current status, problems and future prospects. *ZooKeys*, (507): 99–114.
- Jiao W J, Liu L N, Zeng Z L, et al. 2022. Differences in gut microbes in captive pangolins and the effects of captive breeding. *Frontiers in Microbiology*, 13: 1053925.
- Jin X Y, Chua H Z, Wang K Y, et al. 2021. Evidence for the medicinal value of *Squama Manitis* (pangolin scale): a systematic review. *Integrative Medicine Research*, 10(1): 100486.
- Lin M F, Chang C Y, Yang C W, et al. 2015. Aspects of digestive anatomy, feed intake and digestion in the Chinese pangolin (*Manis pentadactyla*) at Taipei zoo. *Zoo Biology*, 34(3): 262–270.
- Xue Q, Zhao Z Q, Liu H S, et al. 2015. Progress on *Citrobacter freundii* pathogenicity in animals and humans. *Progress in Veterinary Medicine*, 36(7): 81–85.
- Que T C, Li J, He Y G, et al. 2022. Human parainfluenza 3 and respiratory syncytial viruses detected in pangolins. *Emerging Microbes & Infections*, 11(1): 1657–1663.
- Slaoui M, Bauchet A L, Fiette L. 2017. Tissue sampling and processing for histopathology evaluation. *Methods in Molecular Biology*, 1641: 101–114.
- Sun C Y, He M L, Ko W K W, et al. 2014. Mechanisms for luteinizing hormone induction of growth hormone gene transcription in fish model: Crosstalk of the cAMP/PKA pathway with MAPK-and PI3K-dependent cascades. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 382(2): 835–850.
- 刘雷雷, 章书声, 郑荣泉, 等. 2023. 2005—2021 年中华穿山甲在浙江省的发现记录及保护现状. *生态学杂志*, 42(2): 368–374.
- 刘幸, 杨耀辉, 林荫. 2019. 海关查获 21 只穿山甲, 缘何 16 只救护失败死亡. *广州日报*. [EB/OL]. [2019-04-19]. <https://baijiahao.baidu.com/s?id=1631231217591645657>.
- 马梦杰, 李珺, 窦红亮, 等. 2024. 基于 DNA 宏条形码技术的中华穿山甲食物组成与季节性变化. *生态学杂志*, 42(3): 1–7.
- 潘晓明. 2019. 广西林业部门通报穿山甲救护工作情况. *广西新闻网*. [EB/OL]. [2019-02-21]. <http://news.gxnews.com.cn/staticpages/20190221/newgx5c6df97a-18057525.shtml>.
- 彭杰. 2020. 中华穿山甲 (*Manis pentadactyla*) 的生态地理分布、栖息选择及野生资源现状的研究. 重庆: 重庆师范大学硕士学位论文, 48–49.
- 谭瑶, 赵清, 舒为群, 等. 2010. K-B 纸片扩散法药敏试验. *检验医*

- 学与临床, 7(20): 2290–2291.
- 滕可导. 2017. 动物解剖学与组织胚胎学. 2 版. 北京: 高等教育出版社.
- 张晨琪. 2019. 基于高通量测序进行马来穿山甲疑似出血性肺炎致病菌筛查及耐药性基因的相关研究. 南宁: 广西医科大学硕士学位论文, 8–15.
- 张富华, 孔瑞林, 吴诗宝, 等. 2015. 3 例人工圈养穿山甲死亡原因报告. 经济动物学报, 19(3): 152–155.
- 张梅. 2017. 一起居泉沙雷菌感染性腹泻的病原学检验. 中国卫生标准管理, 8(15): 107–108.
- 颀志刚, 毛韵, 谢纯刚, 等. 2022. 中华穿山甲腹泻治疗前后粪便微生物群落组成的差异. 野生动物学报, 43(2): 394–402.

江苏徐州发现叽喳柳莺

Common Chiffchaff *Phylloscopus collybita* Found in Xuzhou, Jiangsu, China

2022 年 1 月 15 日 15:53 时, 徐州野鸟会成员在江苏省徐州市铜山区水口水库 (34°08'54" N, 117°24'41" E) 观察并拍摄到 2 只柳莺 (图 1)。该鸟上体灰褐色, 无翼斑; 眉纹皮黄色; 嘴和脚均为黑色; 下体污白, 两胁和胸部略沾皮黄色, 经鉴定为叽喳柳莺 (*Phylloscopus collybita*)。叽喳柳莺与我国新疆等地分布的中亚叽喳柳莺 (*P. sindianus*) 在外形和羽色上甚为相似, 通常其尾和翼略呈橄榄绿色, 可与后者区分。本次的记录时间为冬季, 该鸟冬羽陈旧, 橄榄绿色基本已褪去, 但眉纹皮黄色仍有别于中亚叽喳柳莺的白色眉纹, 可与之区分。并且该鸟的背部呈明显灰色而不沾黄色, 此点有别于欧洲分布的叽喳柳莺其他亚种 (Svensson et al. 2009); 结合记录的时间和地理位置, 判定本次拍摄到的 2 只叽喳柳莺为 *tristis* 亚种。在同一区域亦观察到田鸫 (*Emberiza rustica*)、灰头鸫 (*E. spodocephala*)、黄喉鸫 (*E. elegans*)、燕雀 (*Fringilla montifringilla*) 和纯色山鹪莺 (*Prinia inornata*) 等鸟类活动。2022 年 1 月 17 日 11:28 时在同一地点再次观察到此鸟, 并伴有捕食行为。



图 1 江苏发现的叽喳柳莺 (张广志摄)

Fig. 1 *Phylloscopus collybita* found in Jiangsu, China (Photo by Zhang Guang-Zhi)

(下转第 355 页)

第一作者介绍 李兆楠, 男, 本科; 研究方向: 鸟类学; E-mail: 540950715@qq.com。

收稿日期: 2022-08-08, 修回日期: 2023-03-28

DOI: 10.13859/j.cjz.202422197

CSTR: 32109.14.cjz.22197