中華民國獸醫病理學會

一 百 年 度

組織病理研討會專輯

Chinese Society for Veterinary Pathology

行政院農業委員會家畜衛生試驗所 編印
中 華 民 國 獸 醫 病 理 學 會 發行
行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 指導

中華民國一百年十二月

發　行　人　序

中華民國獸醫病理學會自民國六十五年以來，每年定期舉辦獸醫組織病理研討會，至今三十五年，已屆三百一十次。每次研討會研討六至十個病例。全部取材自當時台灣的家畜禽、水產動物、伴侶動物、實驗動物及野生或動物園動物病例，這些年來有無數珍貴或典型之病例在會中引起廣泛討論，大家深覺須將這些病例編輯整理成冊，除一方面做為珍貴資料的保存外，亦一方面可提供新進人員學習參考。民國八十年行政院農業委員會在「改善農業結構提高農民所得方案」委由農林廳主辦之「加強家畜疾病防治所功能計劃」項下編列出版書籍經費，由執行單位台灣省家畜衛生試驗所收集稿件，整理付梓刊出本專輯之第一輯。之後每年都編有預算經費，每年出刊一輯圖譜專輯，至九十二年共出版十三輯，專輯的編印獲得各界的肯定與支持。專輯因故九十三年後未再發行，在今建國百年之際得以復刊，備感欣慰。編印專輯的目的從保存珍貴病例資料，轉為記錄當年在台灣所發生主要動物疾病的病理圖譜，以期「忠實的反應出當年度正在發生的家畜禽疾病的實際狀況」。因此，幾種常見的重要家畜禽疾病都會在專輯中重複出現。

本年度專輯原則延襲先前編輯模式，將內容修改為幾個部份，分別為豬病、反芻獸疾病、禽病、水生動物疾病、伴侶動物疾病實驗動物疾病及野生動物疾病。專輯要求病例稿件提供者依摘要、關鍵詞、前言、病史、肉眼病變、組織病變、實驗室檢驗、診斷、討論、參考文獻、附表、圖片等順序撰寫編排。病理圖譜的特點是以圖片直接表達病變。每一位病理工作同仁都可從提供的圖片及有關基本資料，自行辨認研判病變，解釋推演病理後予以診斷。諸位讀者若對本專輯病例內容診斷有不同意見，可直接與通訊作者聯繫，或可交由編者轉達。

本專輯要感謝農委會動植物防疫檢疫局指導及給予經費補助，更要感謝各縣市動物保護處、家畜疾病防治所暨動物防疫所同仁、台大、興大、嘉大與屏科大病理老師、農業藥物毒物試驗所病理工作同仁提供珍貴病例或審稿以及行政院農業委員會家畜衛生試驗所病理室同仁除了提供病例，對本專輯稿件之邀稿與排版以及出版作業之編排、校對等，從頭到尾全力辦理，特別在此提出並致謝忱。

由於倉促出書，錯誤疏忽在所難免，掛一漏萬之處，尚祈各位先進見諒並予指正。

中華民國獸醫病理學會

理事長 李維誠 謹識

中華民國一百年十二月

發行人序

一百年度 CSVP 專輯目錄

壹. 豬病

一、 保育豬之桑椹心病 ---------- 王惠君等 ----- 1
Mulberry Heart Disease in Nursery Pigs

二、 豬放線桿菌胸膜肺炎合併假性狂犬病及沙門氏 --- 張程智等 -----6
菌感染
Actinobacillus Pleuropneumonia, Pseudorabies, and Salmonellosis in a Pig

三、 豬放線桿菌胸膜肺炎 ---------- 陳　峯等 ---- 11
Actinobacillus pleuropnneumoniae Pneumonia in Pigs

四、 豬假性狂犬病 ---------- 羅欣嵐等 ---- 16
Pseudorabies in Pigs

五、 豬包涵體性鼻炎、呼吸道疾病綜合症與多發性 --- 張雅欣等 ---- 21
漿膜炎混合感染
Swine Co-infections of Inclusion Body Rhinitis, Porcine Respiratory Disease and Polyserositis Complex

六、 豬食鹽中毒症 ---------- 涂邦彥等 ----24
Swine Salt Poisoning

七、 保育豬之 H3N2 豬隻流行性感冒、豬生殖與呼 --- 賴亞茜等 ----28
吸綜合症病毒與二次性細菌混合感染
Swine Influenza, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and Bacterial Secondary Infection in Nursery Pigs

貳. 反芻獸疾病

一、 複製牛之類澱粉沉著症 ---------- 張倩雯等 ----33
Amyloidosis in Cloned Cow

二、 山羊纖維性骨營養不良症---------- 許偉誠等 ----37
Osteodystrophia Fibrosa in Goats

三、 牛放線菌症 ---------- 涂央昌等 ---- 42
Bovine Actinomycosis

四、 山羊 Q 熱感染症 ---------- 陳威智等 ---- 47
Q Fever Infection in Goat

五、 山羊弓蟲性流產 ---------- 邱慧英等 ---- 52
Abortion Due to *Toxoplasma gondii* in a Goat

六、 水牛雙口吸蟲感染症 ---------- 蔡國榮等 ---- 56
Paramphistomiasis in Water Buffalo

參. 禽病

一、 棕色菜鴨之類澱粉沉著症、腹水症及禽掌炎 ----- 黃怡軒等 ---- 62
Amyloidosis, Ascites, Bumblefoot in Brown Tsaiy

二、 雞葡萄球菌感染症 ---------- 涂央昌等 ---- 66
Staphylococcosis in Chicken

三、 仿土雞之皮膚型雞痘 ---------- 蔡伊婷等 ---- 72
Cutaneous Avian Pox in Simulated Native Chickens

肆. 水生動物疾病

一、 養殖甲魚分枝桿菌症 ---------- 徐榮彬等 ---- 76
Mycobacteriosis in Cultured Soft-Shell Turtle (*Trionyx sinensis*)

二、 星雞魚奴卡氏菌感染症 ---------- 鄧晶瑩等 ---- 83
Nocardosis in Pomadasys Kaakan

三、 吳郭魚法朗西斯菌感染症 ---------- 劉俊廷等 ---- 88
Francisellosis in Tilapia

四、 寶石鱸之虹彩病毒及指環蟲感染症 ---------- 廖志榮等 ---- 91
Iridovirus Infection and Dactylogyriasis in Scortum barcoo

伍. 伴侶動物疾病

一、 犬群之黃麴毒素中毒 ———— 黃彥穎等 ——97
Aflatoxin Intoxication in a Dog Pack

二、 犬睪丸及副睪黑色真菌症 ———— 吳嶽安等 —— 103
Orchitis and Epididymal Phaeohyphomycosis in a Dog

三、 西伯利亞哈士奇犬膀胱毛細線蟲引起之慢性膀胱炎 —— 蔡睦宗等 —— 107
Pearsonema (syn. Capillaria) plica Associated Chronic Cystitis in a Siberian Husky Bitch

四、 犬尿毒症候群 ———— 洪嘉穗等 —— 112
Canine Uremia Syndrome

五、 吉娃娃犬黑色毛囊發育異常 ———— 邱慧英等 —— 117
Canine Black Hair Follicular Dysplasia in a Chihuahua

陸. 實驗動物疾病

一、 大鼠良性淋巴球型胸腺瘤 ———— 林惠如等 —— 122
Benign Lymphoid Type Thymoma in a Sprague-Dawley Rat

二、 黃金鼠惡性間皮細胞瘤 ———— 吳晉安等 —— 126
Malignant Mesothelioma in a Golden Hamster (*Mesocricetusauratus*)

三、 實驗兔腦炎微孢子蟲症 ———— 吳晉安等 —— 131
Encephalitozoonosis in Laboratory Rabbits

柒. 野生動物疾病

一、 台灣獼猴之副結核病 ———— 許耘瑄等 —— 136
Paratuberculosis in *Macaca cyclopis*

二、 台灣獼猴惡性鱗狀上皮細胞瘤 ---------- 汪鴻展等 --- 140
Spontaneous Squamous Cell Carcinomas in Formosan macaque (*Macaca cyclopis*)

三、 駱駝膽管囊狀腺癌 ---------- 王逸蓁等 --- 144
Biliary Cystadenocarcinoma in a Camel

四、 獵豹全身轉移性乳突腺管狀乳腺癌---------- 張皓凱等 --- 149
Tubulopapillary Mammary Adenocarcinoma with Systemic Metastasis in a Leopard (*Panthera pardus*)

保育豬之桑椹心病
Mulberry Heart Disease in Nursery Pigs

王惠君　陳怡彣　賴亞茜　陳明樺　李維誠*
國立中興大學獸醫病理分子生物學研究所

摘要　雲林縣某一貫式豬場，飼養總頭數約 12,000 頭，畜主於民國 100 年 2 月下旬，一週內有 10 頭營養良好之保育豬無顯著臨床症狀即猝死，在保育豬群死亡率約 0.3%。於當週緊急送檢 5 週齡與 7 週齡猝死保育豬各兩頭，至本校動物疾病診斷中心進行病理學檢查。肉眼病變可見心包囊積液、胸水、心臟有大範圍之出血斑與白色條帶、肺臟顯著水腫。組織病變可見大量心肌纖維急性變性與壞死，大量紅血球浸潤於肌纖維間隙，但無炎症反應；肺小葉間隔水腫擴張，最終診斷為保育豬之桑椹心病。建議增加飼料中維他命 E 的添加量，並減少外來刺激後，臨床即無相似之猝死病例。[*通訊作者：李維誠，e-mail: wclee@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：豬，桑椹心病，維他命E及硒

豬病

病　　史

雲林縣某一貫式豬場，飼養總頭數約 12,000 頭，畜主於民國 100 年 2 月下旬，一週內有 10 頭營養良好之保育豬無顯著臨床症狀即猝死，死亡率約 0.3%（10/3,500）。於當週緊急送檢 5 週齡與 7 週齡猝死保育豬各兩頭，至本校動物疾病診斷中心進行病理檢查。

肉眼病變

四頭豬隻外觀皆呈現營養良好無消瘦之情形。剖檢可見大量呈稻草色清澈之胸水及心包囊積液。肺臟水腫，小葉間隔擴張，整體潮紅濕重。心臟有大範圍穿透心肌壁之出血斑、心內膜出血及白色條紋，其餘臟器無明顯病變。

組織病變

心臟：大量紅血球浸潤於心肌纖維間，無炎症細胞浸潤。大區域心肌纖維細胞之細胞核濃縮，細胞質呈均質樣及強嗜伊紅性。

肺臟：小葉間隔水腫擴張，鬱血。

肝臟：有大量血球浸潤在竇狀隙間，瀰漫性鬱血。

診　　斷

豬桑椹心病（Mulberry heart disease）

討　　論

桑椹心病（Mulberry heart disease）為對維他命 E 或硒反應（Vitamin E / Selieum-responsive disease）豬之營養性心血管疾病，常見於 2 至 16 週快速生長豬群中發育良好的豬隻，通常無明顯前驅症狀在激烈運動後猝死，發病率不高。剖檢時所見清澈之心包囊及胸腔積液為循環障礙之滲漏液，心肌有大範圍穿透心肌壁的出血斑及白色條紋，同時肝臟有極大機率可見大範圍壞死出血的食因性肝病（Hepatosis dietetica）[3]。

臨床上，營養良好之保育期豬隻猝死除了本病外需考慮豬放線桿菌胸膜肺炎（Actinobacillus pleuropneumonia, APP）、副豬嗜血桿菌病（Glässers disease）、溶血性大腸桿菌造成的水腫病及豬緊迫症候群。病理學上，APP 為纖維素性出血性肺炎病變，副豬嗜血桿菌病呈現多發性漿膜炎病變及水腫病因細菌毒素破壞微小血管而造成的水腫現象病變，與桑椹心病引致急性循環衰竭的水腫病變頗為類似；PSS 亦具有相似之心肺急性循環衰竭的水腫病變，然而上述疾病均不會造成心肌大範圍的壞死出血可資區別，此外桑椹心病亦無漿膜炎之炎症反應病變。桑椹心病的心臟病變需和口蹄疫造成的虎斑心區別，在虎斑心除心肌之壞死病變外，常見嗜中球浸潤與鈣鹽沉澱病變，此外在口鼻蹄冠等處可見水泡病變。肺臟病變需與豬繁殖及呼吸道綜合症（Porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRS）、包涵體鼻炎（Inclusion body rhinitis）做區別。PRRS 除造成保育舍豬隻呼吸症狀外，母豬流死產是最主要的問題，且肺臟以 type II 壁細胞增生為主，且豬隻會明顯消瘦；包涵體鼻炎主要發生在兩週齡內小豬，具有極相似肺水腫、胸水及心胞積水病變，但無心肌壞死與出血病變，但可在鼻黏膜腺管之變性上皮細胞呈現細胞肥大及具嗜鹼性核內包涵體。

維他命 E 為生物體內主要的抗氧化劑，可直接存在於細胞膜內防止氧化產物傷害脂蛋白層，藉由提供氫離子來防止自由基形成；硒為細胞質內過氧化物酶，防止細胞代謝產物傷害細胞，與維他命 E 協同負責體內之抗氧化作用 [2]。對氧化產物特別敏感的心肌細胞與負責體內代謝作用的肝細胞，在缺乏維他命 E 或硒的保護下很容易受到氧化產物的傷害而死亡。在自由基傷害下，桑椹心病的心肌病變中之小血管壁常可見均質樣病變 (microangiopathy)，但本病例之切片並

未見相關病灶，可能因切片之關係未切到相關病變，但由廣泛出血病變，顯示自由基已對微血管內皮細胞造成損傷，而導致出血。

飼料成分的分析亦可幫助診斷，一般飼料中維他命 E 的推薦劑量為 50 IU/kg，對治療發病族群可增加至 100-150 IU/kg 之添加量；硒有毒性，不可超過 0.3 mg/kg；因此，在桑椹心病例中，以推薦增加維他命 E 之給予為主。飼料內含過多的維他命 A（＞10,000 IU/kg）會減少豬體對維他命 E 的吸收量，多元不飽和脂肪酸或部分微量元素如銅、鐵等含量過高，則會消耗原本飼料內維他命 E 的含量；此外，在現場上最常見的原因往往不是飼料添加量出問題，而是儲存方式不良或黴菌滋生導致飼料內的脂肪氧化物消耗掉正常添加的維他命 E，而導致不足 [1]。也有部分桑椹心病例，在飼料檢驗結果並無維他命 E 或硒缺乏的情形，可能是因發病豬隻先天基因品系造成維他命 E 之缺乏，或其他疾病使豬體內代謝速率上升，以及豬隻快速生長，間接使得豬隻對維他命 E 的需求量上升，而呈現不足的病變 [4]。因桑椹心病常伴隨食因性肝病發生，在研究分析因桑椹心病死亡病豬之肝臟組織的維他命 E 與硒的含量，統計結果顯示在豬隻有桑椹心病時，肝臟維他命 E 或硒的含量會低於其他原因死亡的豬隻，但此兩種抗氧化成分不一定會同時在肝臟呈現含量偏低情形 [5]。

桑椹心病在台灣並不多見，於飼料中添加維他命 E 後大多可以有效解決問題，最常見原因是飼料儲存處所和方式不當，造成飼料中原本足量的維他命 E 被氧化消耗，所以檢視及改善倉儲管理問題是不可或缺的。在本病例中，飼料檢驗結果維他命 E 與硒的添加量並無缺乏情形，飼料品質及保存亦為良好，牧場種豬群均經 PSS 緊迫基因篩選為陰性豬。導致本病例原因不清楚，但在牧場當時及一同送檢之病例中，亦見有鏈球菌感染之腦膜炎相關病變，推測可能是這段期間牧場內有較多疫病包含鏈球菌感染，而使得豬體內維他命 E 含量不足，此在先前之研究中亦發現兩者間之關聯性 [5]。有建議於有問題之豬群飼料中維他命 E 之添加量需再增加 50-100 IU/kg，而如何改善豬場內疾病包括鏈球菌感染問題是進一步該考慮的方向。

參考文獻

1. Close WH, Cole DJA. Vitamin. In: Nutrition of sows and boars. 1st ed. Nottingham university press, Nottingham, UK. 129-133, 2001.
2. Mahan DC. Selenium and vitamin E in swine nutrition. In: Lewis AJ, Southern LL, ed. Swine nutrition. 2nd ed. CRC press LLC, New York, USA. 281-305, 2001.
3. McGavin MDand Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4th Ed. Mosby Elsevier. St Louis, Missouri. p601-602, 2007.
4. Nielsen TK, Wolstrup C, Schirmer AL, Jensen PT. Mulberry heart disease in young pigs without vitamin E and selenium deficiency. Vet Rec 124: 535-537, 1989.
5. Pallarés FJ, Yaeger MJ, Janke BH, Fernández G, Halbur PG. Vitamin E and selenium concentrations in livers of pigs diagnosed with mulberry heart disease. J Vet Diagn Invest 14: 412-414, 2002.

Fig. 1 清澈之胸水及心包囊積液，肺臟水腫，小葉間隔擴張。

Fig. 2 心臟有大範圍穿透心肌壁之出血斑及白色條紋。

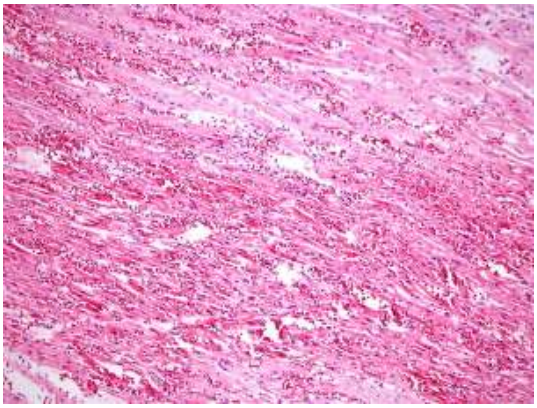

Fig. 3 心臟。低倍下可見心肌急性變性、斷裂與大區性出血。(H&E 染色，200X)

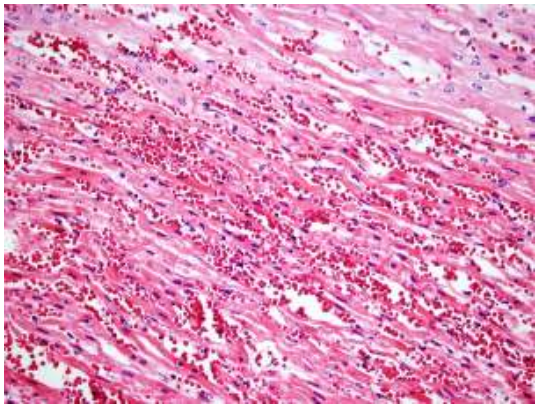

Fig. 4 心臟。高倍下可見大量紅血球浸潤於心肌纖維間，無炎症細胞浸潤。大區域心肌細胞之細胞核濃縮，細胞質呈斷裂、均質樣變性。(H&E 染色，400X)

豬放線桿菌胸膜肺炎合併假性狂犬病及沙門氏菌感染
Actinobacillus Pleuropneumonia, Pseudorabies, and Salmonellosis in a Pig

張程智　游能凱　李維誠*
國立中興大學獸醫病理生物學研究所

摘要　中部某私人豬場肥育期豬隻出現喘、咳嗽及流鼻血等呼吸症狀發生率及死亡率高於正常期望值，在 5 隻送檢肥育猝死豬隻的其中一頭除肺呈現纖維素性、出血性及壞死性胸膜肺炎病變外，在肝臟及扁桃腺亦見多發點狀壞死灶、副傷寒小結病變及其周圍變性細胞可見嗜酸性核內包涵體。微生物檢查顯示 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 及 *Salmonella* spp.陽性，分子生物檢查 PRV 及 PCV2 均為陽性。最終診斷為豬放線桿菌胸膜肺炎、假性狂犬病及沙門氏菌感合併感染症。[*通訊作者：李維誠，e-mail: wclee@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：豬，豬放線桿菌胸膜肺炎，假性狂犬病，沙門氏菌

豬病

病　　史

中部某私人豬場肥育期豬隻出現喘、咳嗽及流鼻血等呼吸症狀，部分豬隻尚有下痢之情形發生，且發生率及死亡率高於以往之紀錄，已投予抗生素治療，但無顯著之效果。曾給予菌苗（巴斯德桿菌、沙氏桿菌、放線桿菌）與豬瘟疫苗進行免疫。本病例為 5 隻送檢肥育猝死豬隻的其中一頭偶發案例。

肉眼病變

外觀可見豬隻營養狀況良好，耳翼、鼻吻部與四肢發紺，血色泡沫樣分泌物自鼻腔及口腔流出。肺臟呈廣泛局限性潮紅濕重、充出血、小葉間隔明顯水腫，肋膜面並有大量纖維素附著，觸感區塊性堅實（Fig. 1）。肝臟略為腫大，並可見表面多發針點狀小白點（Fig. 2）。此外，其餘臟器無明顯肉眼病變。

組織病變

肺臟：肺小葉間隔水腫，肺臟肋膜面有多量纖維素附著，並可見淋巴管擴張。其他視野可見肺泡腔內有嗜伊紅性蛋白質滲出液及少量纖維素，在支氣管及肺泡組織間有明顯之炎症

帶，小支氣管內可見纖維素性炎症滲出物、脫落壞死之上皮細胞碎屑、嗜中性球及單核細胞。高倍下，小支氣管腔周圍可見菌塊，細菌型態呈桿狀。並有大量巨噬細胞與單核細胞浸潤，燕麥狀細胞（Oat-like cells）呈波浪狀或漩渦狀排列（Fig. 3）。在脫落上皮細胞或凝固性壞死灶的周圍可找到嗜酸性核內包涵體（Fig. 4）。

肝臟：呈現凝固性細胞溶解性壞死病灶，壞死區以急性細胞變性和細胞碎片兩者同時存在，亦可見竇狀隙內有單核細胞之浸潤（Fig. 5），於壞死灶周圍可發現嗜酸性核內包涵體。

扁桃腺：陷窩處有明顯之凝固性壞死灶，陷窩內填充大量壞死細胞碎屑及變形的巨噬細胞。高倍下，在壞死區周圍上皮細胞明顯可見嗜酸性核內包涵體（Fig. 6）。

腎臟：間質可見單核炎症細胞浸潤。

實驗室檢驗

病毒分離：採集 3 頭病死豬的淋巴臟器進行病毒 PCR 及 RT-PCR 檢測，結果 3 頭中有 1 頭 PRV 呈陽性（1/3）（本病例），3 頭皆檢驗出 PCV2 陽性（3/3），而 CSFV 及 PRRSV 則皆呈陰性。

細菌分離：本病例分別自肺臟及膽囊分離到 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 及 *Salmonella* spp.。

菌株血清學鑑定：利用 PCR 技術將分離出的 APP 菌株進行血清學鑑定，結果為 APP serotype 1。

免疫組織化學染色：分別針對不同病原（PRV、PCV2、PRRSV、CSFV）及不同臟器（肺臟、肝臟、扁桃腺）進行檢測。結果顯示，肝臟有 PRV 陽性反應，扁桃腺有 PCV2 陽性反應。

診　　斷

豬放線桿菌胸膜肺炎合併假性狂犬病及沙門氏菌感染（Actinobacillus Pleuropneumonia, Pseudorabies, and Salmonellosis in a Pig）

討　　論

胸膜肺炎放線桿菌（*Actinobacillus pleuropneumoniae*, APP）為一不具運動性、具有莢膜、不形成芽胞、兼性厭氧之革蘭氏陰性短桿菌，可依據生長是否需要 nicotinamide adenine dinucleotide（NAD）區分為 2 種生物型（biotype）。此外，又可根據 capsular polysaccharide（CPS）及 lipo- polysaccharide（LPS）分成 15 個血清型 [3]。APP 為環境常在伺機性病原菌，平常並不會對豬隻造成傷害，當天氣變化劇烈、日夜溫差大時，豬隻常因緊迫造成抵抗力降低因而造成疫情的爆發。APP 於不同

區域各有不同的好發血清型，在北美為第 1、5、7 型，中國是第 1、3、4、5 及 7 型較常見，而歐洲則以第 2 型為主。在台灣，第 1、2、3、5、7 與 8 血清型皆有被分離到的記錄，其中又以第 1 及 2 血清型最為常見 [2, 5, 7, 8]。

本次送檢之病例以放線桿菌胸膜肺炎為主，合併假性狂犬病及沙門氏菌感染。從感染時序來看，PRV 可能首先破壞宿主呼吸道上皮細胞，影響呼吸道防衛機制。研究指出，PRV 於豬隻扁桃腺增殖後進而侵入並破壞淋巴組織，亦可躲入三叉神經形成潛伏感染 [3]，此外，PRV 感染肺泡巨噬細胞後使其表面 SLA I、macrophages specific molecule 兩分子的表現減少，並可降低其噬菌及殺菌能力，豬隻免疫力低落的結果常可見二次性細菌感染 [3]。本病例可在肺臟、扁桃腺及肝臟中發現 PRV 嗜酸性核內包涵體，PRV 感染之後，細菌（巴斯德桿菌、放線桿菌等）繼而侵入呼吸道形成菌落化，細菌產生趨化物質或者受損的上皮細胞及病灶區的炎症細胞分泌 cytokine 及 chemokine 等，可趨化巨噬細胞來到炎症區並受細菌毒素影響，而形成 oat-like cells。本次病例豬隻因急性 APP 感染死亡，而 PRV 則會加重 APP 所造成的肺炎病變嚴重程度及疫學傷害程度。因此，肉豬 PRV 病毒免疫強化肉豬呼吸道及免疫保護，在降低 APP 感染及疫學嚴重度應有所助益 [1]。此外，臨床上豬隻出現下痢，肝臟表面可見多發針點狀小白點，於鏡下可見局部溶解性壞死，竇狀隙內有單核細胞之浸潤，加上細菌分離結果可得知本病例同時存有沙門氏菌感染。

PRV 引致的肺臟病變須與豬流行性感冒作類症鑑別，豬流行性感冒同樣會造成支氣管黏膜上皮細胞的壞死脫落，除此之外，可引起典型卡他性鼻炎與卡他性喉頭氣管炎等全段黏膜潮紅水腫，但缺乏包涵體病變，而流行病學方面則呈現短期全場全面爆發與迅速恢復之情形。肝臟病變須與弓蟲感染作類症鑑別，PRV 會造成細胞凝固性壞死，病灶區周圍可發現嗜酸性核內包含體。沙門氏菌造成細胞溶解性壞死，因會引起敗血症，故竇狀隙中有較多的白血球浸潤，病程後期可見 RE cell。本病例壞死區以急性細胞變性和細胞碎片兩者同時存在，於竇狀隙內有單核細胞浸潤，故肝臟病變呈現兩者混合病灶。豬弓蟲症同樣可見多發針點狀小白點及局部壞死病灶，且可在病灶區發現弓蟲體及包囊。

APP 的防治策略上，疫情嚴重豬場以疫苗免疫配合藥物投予為主，一般建議於 APP 主要流行年齡層前 2 週應完成兩劑之注射。而在疫苗的選擇

上，現今是以不活化菌苗或次單位疫苗做為主要的疫苗型態，APP 免疫後仍有疫情爆發須考慮疫苗的保存是否恰當、免疫是否確實及疫苗的血清型是否與場內盛行菌株相符及免疫時豬群疫病之影響。此外，APP 的發生與氣候因子及通風不良有密切關係，建議盡可能減少豬隻緊迫，增加通風，加強病豬臨床觀察，並依藥物敏感性試驗結果，早期治療以降低疾病之發生。

參考文獻

1. 李維誠、劉正義、王吉德。1988。假性狂犬病免疫對豬胸膜肺炎嗜血桿菌之影響。臺灣畜醫學報 51:37-44
2. Chatellier S, Harel J, Dugourd D, Chevallier B, Kobisch M, Gottschalk M. Genomic relatedness among *Actinobacillus pleuro- pneumoniae* field strains of sterotypes 1 and 5 isolated from healthy and diseased pigs. Can J Vet Res 63: 170-176, 1999.
3. Narita M, Imada T, Haritani M, Kobayashi M, Moriwaki M. Pathological changes in HPCD pigs with prednisolone induced recrudescence of pseudorabies virus. J Comp Pathol 97: 309-319, 1987.
4. Narita M, Kimura K, Tanimura N, Arai S, Uchimura A. Immuno-histochemical demonstration of spread of Aujeszky's disease virus to the porcine central nervous system after intestinal inoculation. J Comp Pathol 118: 329-336, 1998.
5. Ramjeet M, Deslandes V, St Michael F, Cox AD, Kobisch M, Gottschalk M, Jacques M. Truncation of the lipopolysaccharide outer core affects susceptibility to antimicrobial peptides and virulence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1. J Biol Chem 280: 39104-39114, 2005.
6. Van den Bosch H, Frey J. Interference of outer membrane protein PalA with protective immunity against *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in vaccinated pigs. Vaccine 21: 3601-3607, 2003
7. Wang YC, Chan JP, Yeh KS, Chang CC, Hsuan SL, Hsieh YM, Chang YC, Lai TC, Lin WH, Chen TH. Molecular characterization of enrofloxacin resistant *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates. Vet Microbiol 142: 309-312, 2010.
8. Xu Z, Zhou Y, Li L, Zhou R, Xiao S, Wan Y, Zhang S, Wang K, Li W, Li L, Jin H, Kang M, Dalai B, Li T, Liu L, Cheng Y, Zhang L, Xu T, Zheng H, Pu S, Wang B, Gu W, Zhang XL, Zhu GF, Wang S, Zhao GP, Chen H. Genome biology of *Actinobacillus pleuropneumoniae* JL03, an isolate of serotype 3 prevalent in China. PLoS One 3: e1450, 2008.

Fig. 1 肺臟。廣泛局限性潮紅濕重、充出血、小葉間隔明顯水腫，肋膜面並有大量纖維素附著，觸感區塊性堅實。

Fig. 2 肝臟。略為腫大，並可見表面多發針點狀小白點。

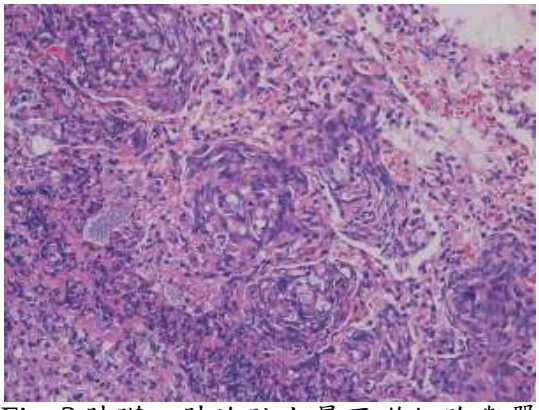

Fig. 3 肺臟。肺泡腔大量巨噬細胞與單核細胞浸潤，燕麥狀細胞（Oat-like cells）呈波浪狀或漩渦狀排列。

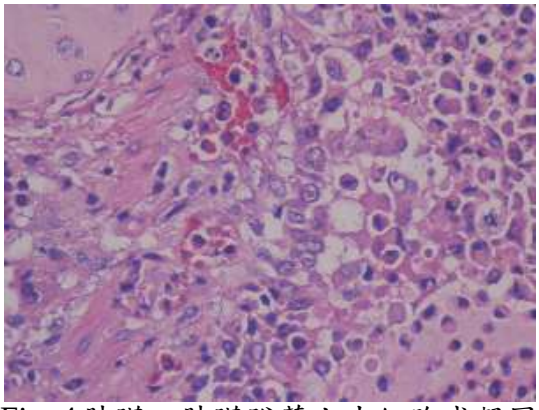

Fig. 4 肺臟。肺臟脫落上皮細胞或凝固性壞死灶的周圍可找到嗜酸性核內包涵體。

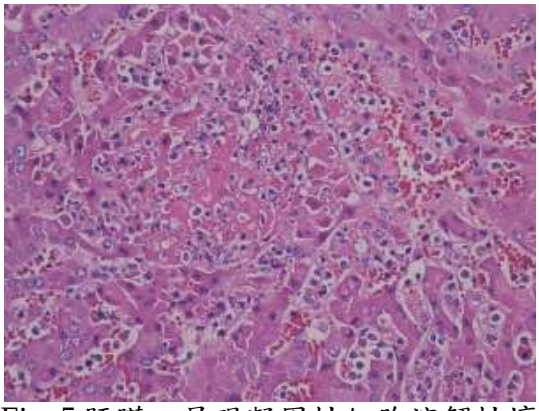

Fig. 5 肝臟。呈現凝固性細胞溶解性壞死病灶，壞死區以急性細胞變性和細胞碎片兩者同時存在，亦可見竇狀隙內有單核細胞之浸潤。

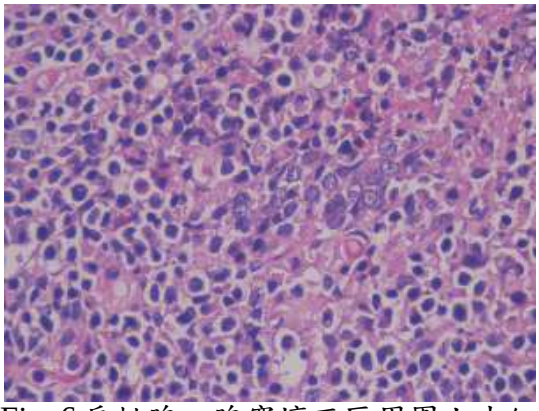

Fig. 6 扁桃腺。腺窩壞死區周圍上皮細胞明顯可見嗜酸性核內包涵體。

豬放線桿菌胸膜肺炎
Actinobacillus pleuropnneumoniae Pneumonia in Pigs

陳　峯[1]　林正忠[1]　宣詩玲[1]　陳德勛*[1,2]
[1]國立中興大學獸醫病理生物學研究所
[2]國立中興大學獸醫微生物學暨公共衛生學研究所

摘要　雲林某一牧場，保育豬及肥育豬出現呼吸症狀，經過治療後，效果不佳。送檢三頭 40 公斤死亡豬隻剖檢。豬外觀皆無明顯異常。肉眼以肺潮紅鬱血，肋膜面嚴重纖維素性粘連。且有多處出血灶與壞死灶，小葉間隔極度水腫及不等量纖維素性滲出物附著。鏡下可見肺小葉間隔極度水腫，淋巴管擴張。明顯炎症帶及大量燕麥狀細胞、出血、纖維素性的滲出液及壞死區。血管內多量血栓形成。肋膜纖維素附著及炎症細胞浸潤。三頭豬皆有化膿性支氣管性肺炎及淋巴結周邊充血，多量嗜中性球浸潤即淋巴流失情形。細菌學與分子生物學鑑定肺部分離菌為 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 血清型一型。[*通訊作者：陳德勛，email: thc@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：放線桿菌，胸膜肺炎，豬

病　　史

雲林某一牧場飼養2,500頭豬(種豬場)，保育豬及肥育豬出現呼吸症狀，經過治療後，效果不佳。發病率低。送檢三頭死亡豬隻至本校動物疾病診斷中心，皆約 40 公斤豬隻。

肉眼病變

三隻豬外觀皆無明顯異常。A 豬-肺潮紅鬱血，於膈葉處可見多處出血灶，並有少量纖維素性滲出物附著於心葉處。B 豬-肋膜面嚴重纖維素性粘連，肺臟有多處出血灶，腹腔少量的纖維素。肺臟切面皆可見小業間隔極度水腫，肺小葉明顯壞死、出血及炎症帶，心包囊多量黃色積液。C 豬-肺潮紅濕重有前腹側肺炎。皆可見全身淋巴腫大的情形。

組織病變

A 豬及 B 豬肺小葉間隔極度水腫，淋巴管擴張。有明顯炎症帶及大量燕麥狀細胞、出血、纖維素性的滲出液及壞死區。血管內多量血栓形

成。肋膜纖維素附著及炎症細胞浸潤。三隻豬皆有化膿性支氣管性肺炎及淋巴結周邊充血，多量嗜中性球浸潤即淋巴流失情形。

組織病理學診斷

肺臟：中度局部擴張性出血性壞死性纖維素性胸膜支氣管肺炎（Pleurobronchopneumonia, locally extensive, fibrinous, hemorrhagic, necrotic, moderate, lung）

淋巴結：嚴重化膿性淋巴腺炎及充血（Lymphoadenitis, severe, suppurative, with severe hyperemia, mediastinal lymph node）。

實驗室檢驗

微生物分離：肺臟病灶區釣菌培養於 Blood agar，並在中央劃一道金黃色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*），將培養基置於 37℃、含 5% CO_2 培養箱培養 24 小時後，可見具溶血性的透明圓小菌落呈衛星現象，經鑑定為革蘭氏陰性短桿菌的 *Actinobacillus pleuropneumoniae*。

分子生物學檢查：依照多引子聚合酶鏈鎖反應（mPCR），檢測細菌 omlA、apx、apxIV 等基因 [2, 3]，結果可知本次分離出之 AP 屬於血清一型。

診　　斷

豬放線桿菌胸膜肺炎（*Actinobacillus pleuropnneumoniae* Pneumonia in Pigs）

討　　論

胸膜肺炎放線桿菌（*Actinobacillus pleuropneumoniae*）為一種豬隻常見的呼吸道病原，常造成豬隻喘氣、流鼻血及猝死等症狀，造成經濟上極大損失。依照外膜蛋白可以區分為 15 種血清型，而台灣常見的血清型為 1、2 及 5 型。

AP 有許多種致病因子，其中最常見的為 Apx toxin、Lipopolysaccharide（LPS）及夾膜蛋白等，可以引起不同的組織反應。Apx toxin 是種能造成細胞穿孔的外毒素，主要引起肺泡上皮、白血球、紅血球及巨噬細胞的損傷。而 LPS，除了能加劇 Apx 對巨噬細胞的傷害外，還能引起大量的細胞素釋放及強烈的趨化性，吸引大量白血球引起強烈組織炎症反應，而白血內大量的溶素酶釋出即會引起組織的損傷。另外，LPS 也可活化凝血因子 XII，引起血管內血栓形成。因此，AP 引起的典型病變便有出血、壞死、梗塞、水腫、強烈炎症反應及變性的白血球（燕麥樣細胞）出現。除形成病變的毒素外，夾膜蛋白能提供附著能力及防止補體作用；蛋白酶（Protease）能降解 IgA 及 IgG，使

AP 能規避宿主的防禦機制 [1]。

本次實驗室診斷除細菌分離外，尚以多引子 PCR 方式檢測 Apx 及 omlA 基因 [2, 3]，並以此來分型，得知本病例屬於第 1 型。

放線桿菌胸膜肺炎常繼發於上呼吸道的防禦機制受損，使得病原能長驅直入肺臟內引起疾病。因此與飼養環境病原濃度、畜舍內氨氣濃度、環境濕熱、豬隻的緊迫、健康狀況、以及其它呼吸道疾病息息相關。

本病的治療，藥物敏感性試驗常有多種具感受性的藥物，但現場投藥效果卻不佳，這是投藥方法錯誤。患病豬隻往往精神沉鬱及食慾不佳，飼料投與藥物效果有限，故應由針劑或飲水投與。

參考文獻

1. Chiers K, De Waele T, Pasmans F, Ducatelle R, Haesebrouck F.. Virulence factors of *Actinobacillus pleuropneumoniae* involved in colonization, persistence and induction of lesions in its porcine host. Vet Res 41: 65, 2010.
2. Gram T, Ahrens P, Andreasen M, Nielsen JP. An *Actinobacillus pleurapneumoniae* PCR typing system based on *apx* and *omlA* genes – evaluation of isolates from lung and tonsils of pigs. Vet Microbiol 75: 43-57, 2000.
3. Rayamajhi N, Shin SJ, Kang SG, Lee DY, Ahn JM, Yoo HS. Development and use of a multiplex polymerase chain reaction assay based on Apx toxin genes for genotyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae isolates*. J Vet Diagn Invest 17(4): 359-362, 2005.

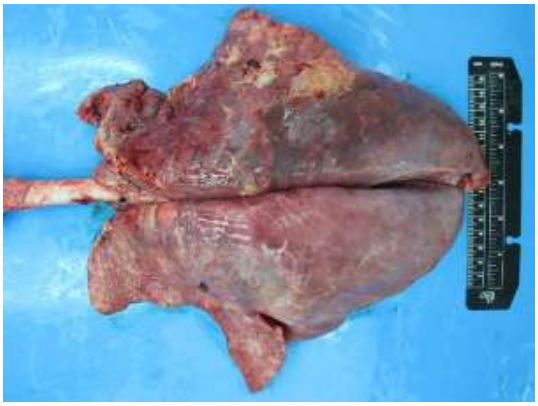

Fig. 1 膈葉背側局部擴張性出血壞死，肋膜表面多量纖維素附著。

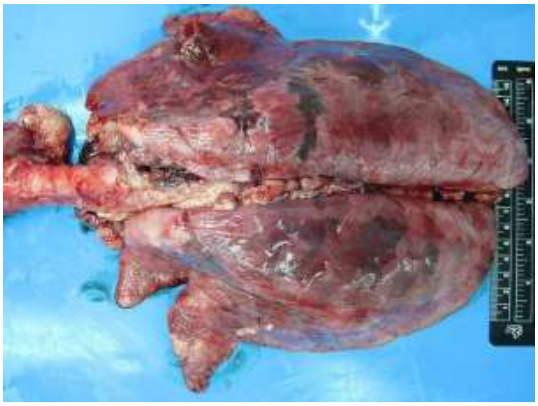

Fig. 2 雙側膈葉多處出血，肋膜少量纖維素附著。

Fig. 3 小葉間隔極度水腫，肺小葉出血及壞死區域明顯。

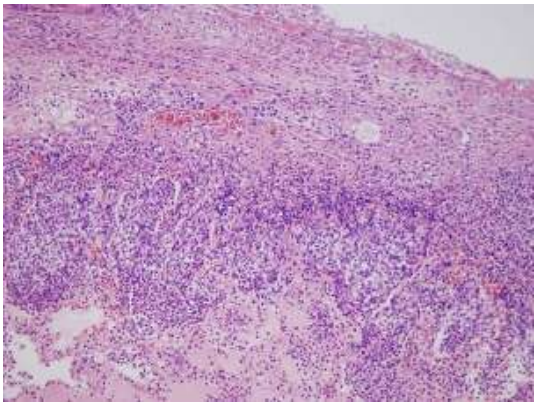

Fig. 4 肺小葉邊緣炎症帶明顯，纖維素性肋膜炎。

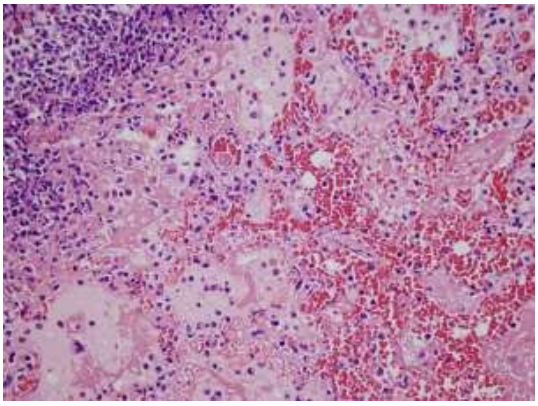

Fig. 5 出血，炎症帶，肺泡壁缺血性壞死。

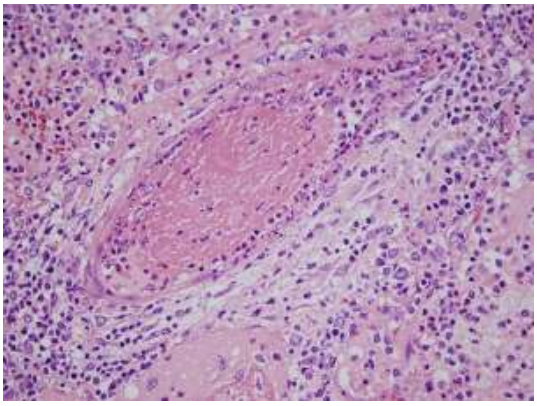

Fig. 6 血管內血栓，引起肺實質梗塞。

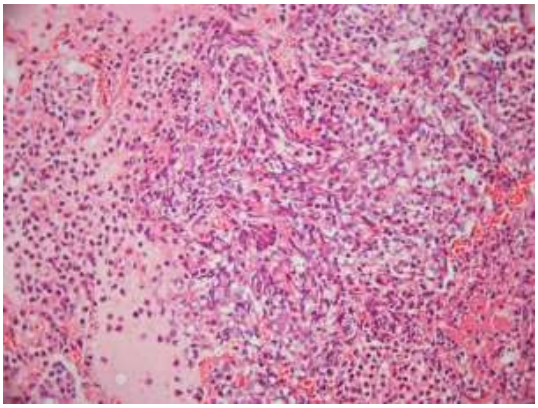

Fig. 7 炎症帶邊緣大量燕麥樣細胞聚集。

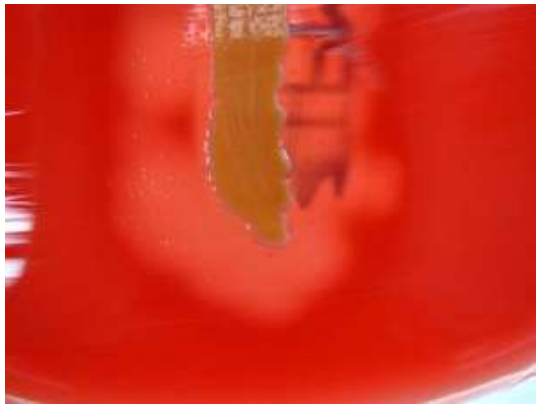

Fig. 8 菌落呈衛星樣排列於金黃色葡萄球菌周圍並出現溶血。

豬假性狂犬病
Pseudorabies in Pigs

羅欣嵐[1] 林嫥嫥[1] 陳 峯[3] 黃心宏[2] 林正忠[3] 張文發*[2]
[1]國立中興大學獸醫學院獸醫學系
[2]國立中興大學動物疾病診斷中心
[3]國立中興大學獸醫病理生物學研究所

摘要 中部某一貫式豬場，部分母豬陸續流產，而後生長豬出現呼吸症狀甚至死亡，哺乳仔豬虛弱、生長速率慢。該疫情於場中持續存在。因分娩舍仔豬有下痢及喘氣情形、生長豬呈現呼吸症狀，畜主投藥但情況未改善。該月份之疾病發病率約 20%，死亡率約 10%，送檢發病仔豬及生長豬之部分臟器至本校檢驗。該場之免疫計畫未使用假性狂犬病疫苗。肉眼病變包括：肝臟輕微腫大，瀰漫性分布密發直徑約 0.5-0.7 mm 之白點，肺臟濕重，雙側之尖、心葉及前腹側膈葉具硬變肺炎灶。組織病變包括：肝臟實質有多發壞死灶呈瀰漫性分布，壞死灶周圍之肝細胞可見細胞核染色質著邊現象及嗜酸性核內包涵體。肺臟支氣管及小支氣管內有多量嗜中性球及壞死細胞碎屑。細菌分離：由肺臟及肝臟釣菌有 *Escherichia coli*。分子生物學檢查：採樣肝臟、脾臟、扁桃腺、腎臟及肺臟等組織以 PCR 檢測病毒核酸，結果為假性狂犬病病毒（Pseudorabies, PRV）呈陽性。[*通訊作者：張文發，e-mail: wfc@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：假性狂犬病，肝壞死點，豬

病　　史

中部某飼養總頭數約 1,200 頭之一貫式豬場，畜主於民國 99 年 7 月發現部分母豬陸續流產，而後生長豬出現呼吸症狀甚至死亡，哺乳仔豬虛弱、生長速率慢。該疫情於場中持續存在，期間未積極治療及送檢病材。100 年 1 月，因分娩舍仔豬有下痢及喘氣情形、生長豬呈現呼吸症狀，畜主投予 oxytetracycline 及 florfenicol 等藥物，但情況未改善。1 月份之疾病發病率約 20%（24/120），死亡率約 10%（12/120），為了解病因而送檢發病仔豬及生長豬之部分臟器至本中心檢驗。該場之免疫計畫包括豬瘟及口蹄疫疫苗注射，未使用假性狂犬病、萎縮性鼻炎及黴漿菌肺炎疫苗。

豬病

肉眼病變

肝臟輕微腫大，密發直徑約 0.5-0.7 mm 之白點，呈瀰漫性分布。（Fig. 1）

肺臟濕重，雙側之尖葉、心葉及前腹側膈葉具硬變肺炎灶，並有多發出血及充鬱血區（Fig. 2），切面可見支氣管中有膿樣分泌物，小葉間隔明顯，肺門淋巴結潮紅、腫大。

腎臟表面有數個直徑約 1 公分之不規則形白斑。

空腸及大腸管壁變薄且呈黃色，腸繫膜淋巴結輕度腫大。

組織病變

肝臟實質有多發壞死灶呈瀰漫性分布，壞死灶周圍之肝細胞可見細胞核染色質著邊現象及嗜酸性核內包涵體（Fig. 3），門脈三角區有中量淋巴球浸潤。

支氣管及小支氣管內有多量嗜中性球及壞死細胞碎屑；肺臟間質部分區域具出血灶，多發凝固性壞死灶有多量壞死細胞碎屑；肺泡腔內有多量嗜伊紅性滲出液，並有巨噬細胞及嗜中性球浸潤。

其中一淋巴結實質有一大型凝固性壞死灶（Fig. 4），另一淋巴結之淋巴球中度減少，另一淋巴結之周邊出血，實質具多發凝固性壞死灶，且有嗜中性球浸潤；脾臟淋巴球輕度減少。

腎臟之少數腎小管內有嗜伊紅性圓柱，皮髓質間質有中量淋巴球浸潤。

實驗室檢驗

細菌分離：由肺臟及肝臟釣菌於血液培養基及 MacConkey agar 上，經 37℃ 好氣培養 24 小時後，於血液培養基觀察到圓形灰白色不透明且不具溶血性之菌落，而於 MacConkey agar 則見桃紅色菌落。鑑定結果為大腸桿菌（*Escherichia coli*）。

藥物敏感性試驗：只有 ceftiofur 及 colistin 有效，其餘如 ampicillin、doxycycline、enrofloxacin、florfenicol、gentamicin、sulphamethoxazole-trimethoprim 等皆無效。

分子生物學檢查：採樣肝臟、脾臟、扁桃腺、腎臟及肺臟等組織以 PCR 及 RT-PCR 檢測病毒核酸，結果為假性狂犬病病毒呈陽性，豬環狀病毒第二型及豬生殖與呼吸綜合症病毒均為陰性。

診　　斷

豬假性狂犬病（Pseudorabies, PR）

討　　論

假性狂犬病是由疱疹病毒所引起之家畜及野生動物急性且高死亡率之傳染病，幾乎所有的哺乳類對本病病毒皆具感受性。豬為 PRV 主要的保毒

宿主，其他如牛、羊、犬、貓等哺乳動物在感染後，短時間內即死亡，致死率 100%，亦不會排出病毒，故被稱為終端宿主（dead-end host）。

PRV 主要藉直接接觸或空氣而自口鼻侵入，在鼻咽部及扁桃腺等處增殖，然後沿嗅神經、三叉神經、舌咽神經及週邊神經上溯至中樞神經而致病。病毒進入中樞神經後即四處擴散，藉由血液、淋巴循環散播至其他部位，造成壞死，或經胎盤影響胎兒，引起流死產。豬隻對 PRV 之感受性及病情嚴重程度，依年齡、免疫狀態、病毒毒力、感染劑量及感染途徑而有所差異。由於 PRV 具有潛伏感染（latent infection）之特性，豬隻自感染恢復後，病毒常潛伏於神經節及扁桃腺，在豬隻受緊迫或免疫力下降時，病毒核酸即開始活化，進行病毒複製，隨口鼻分泌物、乳汁或精液等排出病毒而成為豬場感染源。

在台灣，本病最初以引起懷孕母豬的流死產、哺乳仔豬的神經症狀及高死亡率為主。由於病毒持續感染特性及母豬定期免疫，大多數仔豬普遍受移行抗體之保護，在抗體存在的壓力下，病毒毒力發生改變，造成懷孕母豬流死產的病例減少，哺乳仔豬的死亡率也大幅下降，而常以不顯性或輕微類似流行性感冒症狀流行於大多數牧場之保育後期至肥前豬群間。PRV 於中樞神經系統主要引起非化膿性腦膜腦炎，伴隨有神經元變性壞死、淋巴球之圍管現象；部分病毒株可於呼吸道引起輕至重度之炎症反應及壞死病變；肝臟、脾臟、扁桃腺、肺臟及淋巴結等組織臟器常可見局部壞死病灶；於神經元、神經膠細胞、呼吸道上皮、肺臟及淋巴結巨噬細胞等處可能見到具診斷意義之核內包涵體。

豬隻感染 PRV 會造成哺乳仔豬大量死亡、種公豬精液品質下降或母豬流、死產等繁殖障礙，於肉豬群間則常以不顯性或輕微類似流行性感冒症狀呈現。臨床上，本病對肉豬的傷害似乎不嚴重，但可導致生長遲緩及降低飼料換肉率，延遲上市時間。此外，PRV 會破壞淋巴結、扁桃腺等淋巴組織，故感染 PRV 的豬隻常有免疫抑制的現象，加上 PRV 可感染肺泡巨噬細胞，降低肺泡巨噬細胞對細菌之吞噬及殺菌能力，而影響肺臟正常防禦，故容易併發其他細菌性或各種流行的病毒性疾病，在在增加養豬產業的生產成本。

控制假性狂犬病的要點在於加強豬場生物安全措施及定期施打疫苗和檢測血清。豬場生物安全措施之加強，包括進出人員及車輛之管制及消毒；豬舍、飼養器具、清掃器材之清潔與消毒；自品質良好、免疫計畫完

備之種豬場購買更新種豬，引進後隔離飼養 30 天，且其間應採血檢查；種公豬定期檢查精液及血液；控制野鼠、野鳥等野生動物；謝絕參觀，禁止閒雜人員進出等。

疫苗方面，迄今尚無任何一種疫苗可完全有效阻止 PRV 的感染，不過，疫苗確實可提高感染門檻、減輕臨床症狀、降低病變程度、縮短排毒時間與失重日數。今普遍以基因缺損疫苗預防本病，此種疫苗對豬隻不具病原性，且可藉檢測豬隻血清特定抗體之有無，區別是否為野外病毒之感染。台灣自大量引進 gE 基因缺損疫苗使用後，大規模流行已不復見，僅見零星病例，可見疫苗之應用已達到控制之目的。

本病例中，畜主為節省疫苗成本，而未施打豬假性狂犬病預防注射應是造成發病之潛在因素，故建議畜主應緊急以假性狂犬病基因缺損活毒疫苗免疫種豬及肉豬，並監控種豬群及肉豬群抗體，以判定免疫後效力。由於 PR 會造成免疫抑制，容易併發其他二次性感染，故飼養管理方面的改善，如統進統出、維持畜舍清潔及乾燥、保持空氣流通、降低熱季畜舍室溫、降低飼養密度、勤於將病豬淘汰、減少緊迫等亦是控制疾病之要點。

預後方面，在正確落實完整之免疫計畫、搭配血清學檢測並妥善規劃豬場之生物安全措施後，應可有效降低 PR 之危害。

參考文獻

1. Chang CP, Tsai SS. A serological survey of swine pseudorabies among finishing pigs in Taiwan from 1987 to 1991. J Clin Soc Vet Sci 19: 19-25, 1993.
2. Lee JYS, Wilson MR. A review of pseudorabies (Aujeszky's disease) in pigs. Can vet J 20: 65-69, 1979.
3. Pejsak ZK, Truszczynski MJ. Aujeszky's disease (pseudorabies). In: Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. Disease of swine. 9th ed. Iowa State University Press, Iowa, 419-433, 2006.
4. Wu MH, Liao JW, Hsuan SL, Chien MS, Lin CC, Lee WC. Efficacy of pseudorabies control using a live PR gE-deleted vaccine in Taiwan. Taiwan Vet J 33: 203-210, 2007.
5. Yang CY, Wang PL, Yang PC. Serological survey of pseudorabies among swine herds in 2008 in Taiwan. Taiwan Vet J 36: 31-37, 2010.

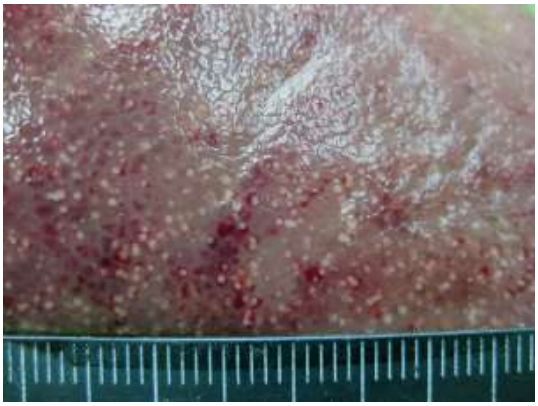

Fig. 1 肝臟密發直徑約 0.5-0.7 mm 之白點，呈瀰漫性分布。

Fig. 2 肺臟濕重，雙側之尖葉、心葉及前腹側膈葉具硬變肺炎灶，並有多發出血及充鬱血區。

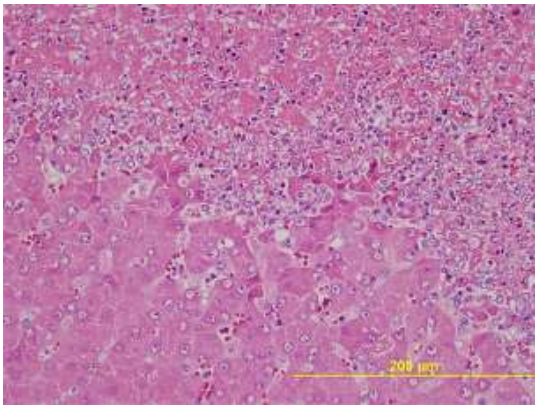

Fig. 3 壞死灶周圍之肝細胞可見細胞核染色質著邊現象及嗜酸性核內包涵體。(H&E 染色，400 倍)

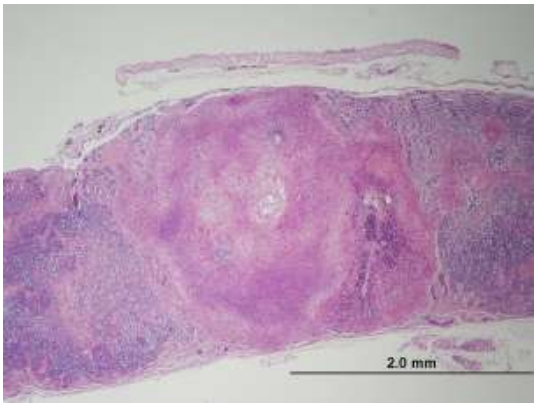

Fig. 4 淋巴結實質有一大型凝固性壞死灶。(H&E 染色，40 倍)

豬包涵體性鼻炎、呼吸道疾病綜合症與多發性漿膜炎混合感染
Swine Co-infections of Inclusion Body Rhinitis, Porcine Respiratory Disease and Polyserositis Complex

張雅欣[1] 汪鴻展[2] 王逸葶[1] 張清棟[1] 邱明堂[1] 蔡信雄[1] 張聰洲*[1]
[1]國立屏東科技大學獸醫學系
[2]國立屏東科技大學動物疾病診斷中心

摘要 屏東某一貫化豬場之保育豬群於 99 年 11 月間即開始出現呼吸道症狀並伴隨下痢情形。豬隻經病理剖檢後發現有明顯的多發性漿膜炎及鼻甲介骨水腫，經分子生物學檢測結果證實豬巨大細胞病毒與第二型豬環狀病毒為陽性反應，最終診斷為豬包涵體性鼻炎、豬呼吸道疾病綜合症與多發性漿膜炎混合感染。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]。

關鍵字：豬包涵體性鼻炎，豬呼吸道疾病綜合症，多發性漿膜炎

病　　史

屏東某一貫豬場介於 6 至 9 週齡保育豬群，於 99 年 11 月間出現厭食、腹式呼吸、消瘦、皮毛粗剛，並於離乳後開始出現下痢，部分豬隻亦可見耳翼潮紅。發生率約 20 至 30%，致死率約 80 至 90%。現場曾施打 Cephalosporin 及 Tiamulin 進行治療，飼料中亦添加 Tiamulin 及 Doxycycline，但治療效果不佳。

肉眼病變

肺臟與肋膜粘連，肺臟表面有纖維素性薄膜所覆蓋（Fig. 1），雙側肺臟尖葉、心葉及橫膈膜葉觸感堅實，肺臟切面下擠壓可見乳白色濃稠液體滲出。鼻甲介骨黏膜呈水腫（Fig. 2）。

腹腔中有多量黏稠性滲出液附著，尤其肝臟表面和胃腸道漿膜（Fig. 3）並於腹腔內可見多量清澈的腹水蓄積（Fig. 4）。

下顎淋巴結及鼠蹊淋巴結潮紅腫脹，皮下水腫。

組織病變

鼻腔：低倍鏡下可見鼻腔的腺體腫脹，高倍鏡下觀察可見鼻腔黏液腺細胞呈急性腫脹，並可於黏液腺細胞核內見到特徵性的巨大嗜鹼性包涵體（Fig. 5）。

肺臟：低倍鏡下可見正常的肺泡結構消失，小葉間隔輕微水腫，支氣管腔內有嗜中性球及脫落上皮細胞（Fig. 6）。高倍鏡下可見肺泡呈腺體樣結構且透明膜形成；肺泡第二型肺泡細胞增生；肺泡腔內有多量肺泡第二型細胞及嗜中性白血球蓄積。

組織病理學診斷

鼻腔：鼻炎，急性，鼻黏膜腺體細胞腫脹伴隨巨大嗜鹼性核內包涵體。

肺臟：間質性及化膿性支氣管性肺炎，急性，瀰漫性，嚴重性。

分子生物學檢測

以 PCR 技術檢測患豬鼻甲介骨研磨乳劑 DNA 檢體，檢測 Porcine cytomegalovirus 結果增幅目標 *gB* gene 預期產物 413 bps 核酸片段；而檢測肺臟研磨乳劑 DNA 檢測 PCV2 結果增幅目標 *ORF1* gene 預期產物 565 bps 核酸片段。

診　　斷

豬包涵體性鼻炎、豬呼吸道疾病綜合症及豬多發性漿膜炎

討　　論

豬包涵體性鼻炎好發於哺乳及保育豬，常呈不顯性感染，一般無明顯臨床特徵。豬隻在免疫抑制狀況可能會促進病毒增殖引致鼻炎及肺水腫而有呼吸障礙。於 99 年 11 月至 100 年 3 月間本校剖檢病例中見豬包涵體性鼻炎的病例共 6 例，較往年同期有增多的趨勢。經比較該段時間大氣資料月均溫偏低，最低溫度已瀕為害溫度 20℃，和保育豬最適溫度 25℃有顯著差異，顯示豬包涵體性鼻炎與氣候異常造成的冷緊迫有關，並且有多重病原混合感染，引致多發性漿膜炎及豬呼吸道疾病綜合症。

參考文獻

1. 中華民國獸醫學會編。臨床豬病學。華香園。1996。
2. Edington N. Porcine Cytomegalovirus. In: Straw BE, Zimmerman J, D′Allaire S, Taylor DJ, ed. Disease of swine. 6th ed. Blackwell Science Ltd, USA, 330-336, 1986.

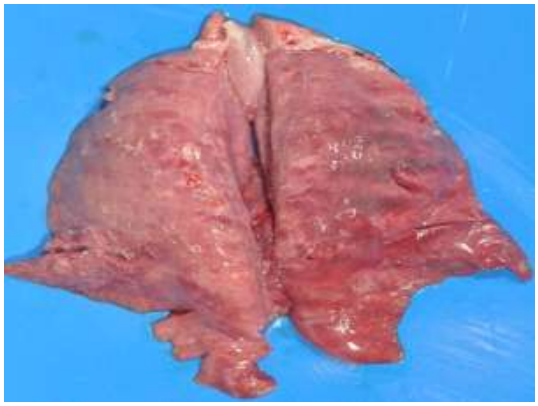

Fig. 1 肺臟。肺臟與肋膜粘連，肺臟表面由纖維素性薄膜所覆蓋。雙側肺臟尖葉、心葉及橫隔膜葉呈觸感堅實，肺臟切面下擠壓可見乳白色濃稠液體滲出。

Fig. 2 鼻甲骨。鼻甲介骨黏膜呈水腫。

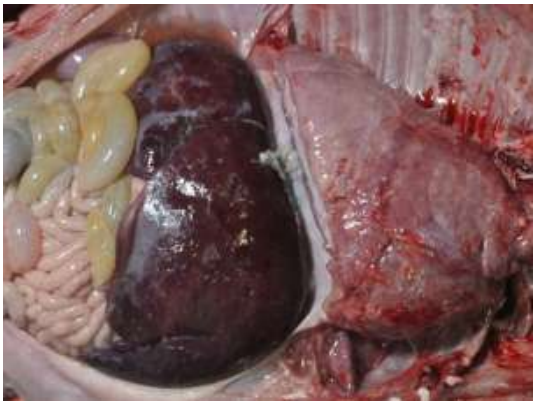

Fig. 3 腹腔。肝臟腫大且有纖維素附著。

Fig. 4 腹腔。可見多量腹水蓄積。

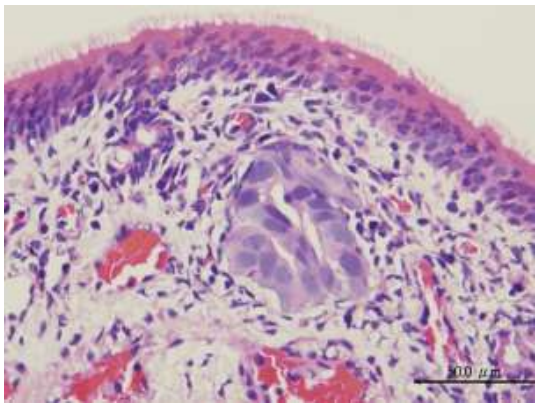

Fig. 5 鼻腔。鏡下可見鼻腔的腺體急性腫脹，並於腫脹細胞的細胞核內見到特徵性的巨大嗜鹼性包涵體。

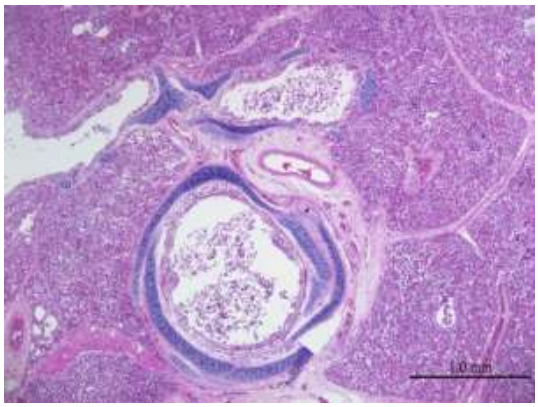

Fig. 6 肺臟。可見正常的肺泡結構消失，小葉間膈輕度水腫，支氣管腔內有嗜中性球及脫落呼吸道上皮細胞蓄積。

豬食鹽中毒症
Swine Salt Poisoning

涂邦彥[1] 汪鴻展[2] 王逸葶[1] 張清棟[1] 邱明堂[1] 蔡信雄[1] 張聰洲*[1]
[1]國立屏東科技大學獸醫學系
[2]國立屏東科技大學動物疾病診斷中心

摘要 此次剖檢之病豬臨床上呈現出喘息、躁動不安、抽搐、無法站立等現象。在組織病理變化可見大腦軟腦膜含多量的嗜酸性球浸潤，依此特徵性病變診斷為豬食鹽中毒症。經至現場了解，畜主因病畜呈現呼吸症狀而加以隔離，但是並未供給充足的水份予該豬隻，導致飲水不足造成間接性食鹽中毒。本病例強調即使患豬處於隔離病房內，管理方面除治療患豬及避免疾病場內擴散外，亦應注意是否忽略供水的問題。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust. edu.tw]

關鍵字：食鹽中毒嗜酸球性腦膜腦炎

豬病

病　　史

屏東縣某一飼養規模為 500 頭母豬之自配料一貫作業場，送檢 9 週大之三品種豬，患豬臨床呈現喘息、腹式呼吸之呼吸症狀外，亦呈現躁動不安、抽搐、無法站立等運動神經障礙症狀，發生率和死亡率均不高。

肉眼病變

可見雙側肺臟尖、心葉與橫膈膜葉小局部區域呈現出梅干色（Fig. 1）

腸繫膜淋巴結呈現輕度腫大之情形（Fig. 2）。

組織病變

腦：小腦腦溝與大腦實質血管周區可見大量的單核炎症細胞與嗜伊紅性球浸潤（Fig. 3、Fig. 4、Fig. 5）。

肺臟：可見局部區域肺泡呈現出增生的情形（Fig. 6）。

結腸：可見集淋小結淋巴細胞流失（Fig. 7）。

組織病理學診斷

Meningoencephalitis, eosinophilic, subacute, diffuse, severe, brain.

Interstitial pneumonia with neutrophilic infiltration, acute to subacute, mutifocal, moderate, lung.

Lymphoid depletion, subacute, diffuse, moderate, Peyer's patch, colon.

分子生物學檢查

以 PCR 技術檢測患豬大腦、肺臟及肝臟研磨乳劑 DNA 檢體，檢測 PRRS、PR 及 HC 呈現陰性結果，而淋巴結研磨乳劑 DNA 檢體檢測 PCV2，以 10%電泳膠呈現增幅目標預期產物 802 bps 核酸片段（Fig. 8）。

診　　斷

嗜酸球性腦膜腦炎（食鹽中毒）、間質性化膿性支氣管性肺炎、環狀病毒感染

討　　論

食鹽（氯化鈉）為豬隻維持生命所需元素，食鹽可以改善動物食慾、促進生長、維持體內 pH 值平衡和在胃中形成鹽酸所必需元素。一般豬隻飼料原料中均缺乏鈉和氯，故必須添加食鹽於飼料。豬較其他動物對鈉鹽具有感受性，豬的雜食習慣亦為容易中毒之原因。常見原因包括餵食餿水、醃製品、鹹魚、或飼料中含過高鈉鹽等。豬隻在自由飲水情況下，雖吃進較多鈉鹽，亦不易造成中毒，因為飲水較多的形況下，可增加體內鈉鹽排出，文獻指出，豬隻缺乏供水下，飼料中含 2%食鹽，即可導致豬食鹽中毒症，故限制或未供給豬飲水較易誘發本病發生。

另外，老舊豬場設施，如飲水器管線長久累積汙垢而未加清洗消毒的情形下，汙垢、細菌進而形成生物膜而影響水路管線的輸送，亦會導致水分供給受限也會引致間接性的食鹽中毒症。

本病例至現場了解因畜主將罹患呼吸症狀病豬置於隔離舍進行治療及隔離，但未提供充足的水份，導致飲水不足造成間接性食鹽中毒。

藉由本病例，提醒畜主需定期清洗豬場供水設施，尤其是隔離病房之管理方面應多注意是否忽略供水的問題，而治療食鹽中毒之豬隻需採漸進性供水，不宜強迫灌水。

參考文獻

1. Maxie MG, Youssef S. Nervous system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, ed. Maxie MG, 5th ed., vol 1. Elsevier Ltd, Philadelphia, PA, 351-358, 2007
2. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Degenerative Diseases of the Central Nervous System. In: Veterinary Neuropathology. Mosby, St Louis, MO, 254-255, 1995.

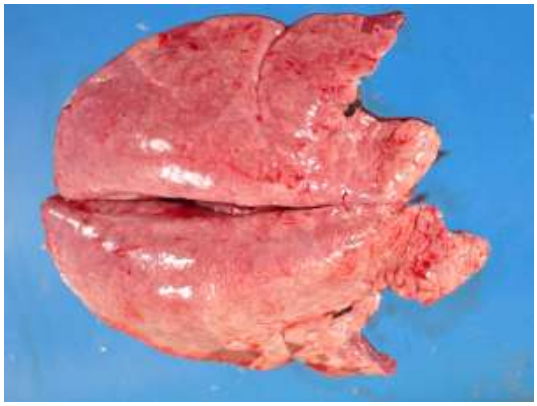

Fig. 1 雙側肺臟尖、心葉與橫膈膜葉小局部區域呈現出梅干色。

Fig. 2 腸繫膜淋巴結呈現輕度腫大之情形。

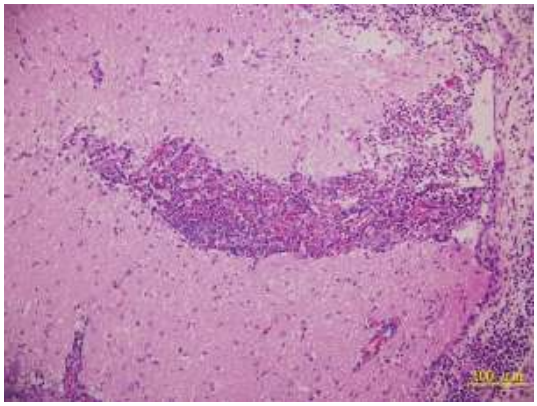

Fig. 3 小腦腦溝可見大量的單核炎症細胞與嗜伊紅性球浸潤。

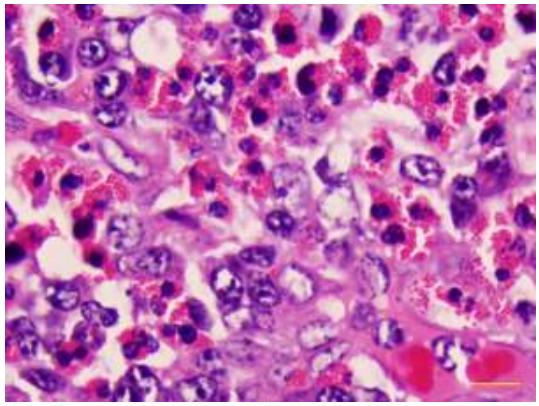

Fig. 4 小腦腦溝可見大量的單核炎症細胞與嗜伊紅性球浸潤。

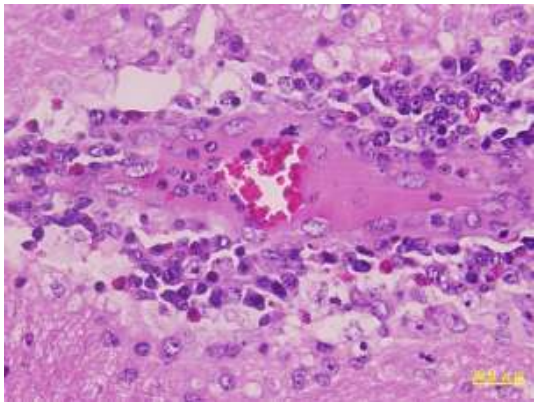

Fig. 5 大腦實質血管周區可見大量的單核炎症細胞與嗜伊紅性球浸潤。

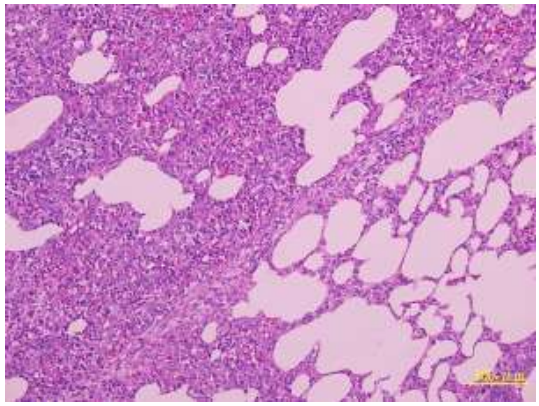

Fig. 6 肺臟局部區域可見肺泡呈現出增生的情形。

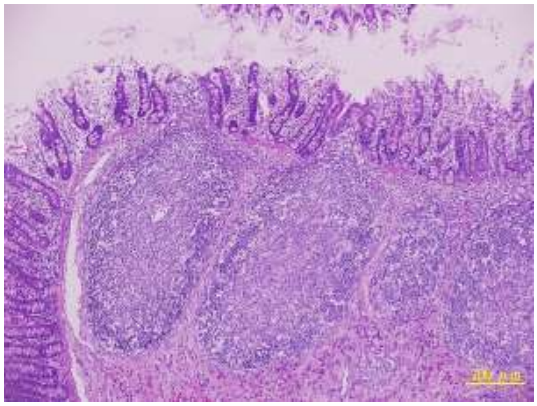

Fig. 7 集淋小結淋巴細胞流失。

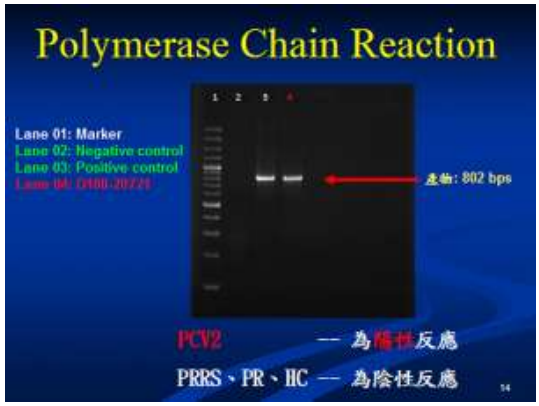

Fig. 8 PCR 結果：PCV2 為陽性反應；PRRS、PR、HC 為陰性反應。

保育豬之 H3N2 豬隻流行性感冒、豬生殖與呼吸綜合症病毒與二次性細菌混合感染

Swine Influenza, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and Bacterial Secondary Infection in Nursery Pigs

賴亞茜[1] 葉文豪[2] 徐慶霖[2] 李維誠[1] 林正忠*[1]

[1]國立中興大學獸醫病理生物學研究所

[2]國立中興大學獸醫學系

摘要 中部某一貫式豬場，飼養頭數約 15,000 頭，經產母豬約 1,500 頭。畜主於民國 100 年 8 月初，發現保育豬出現乾咳之症狀，該棟之發病率約 50%，死亡率約 0%，遂將兩頭 5 週齡之病豬送至本校動物疾病診斷中心進行病理檢查。肉眼可見鼻腔與氣管內有中等量無色泡沫清澈液與黃色纖維素性分泌物。肺臟前腹側呈現局部暗紅色肉樣且觸感堅實。組織病理學檢查於肺泡腔與支氣管內可見壞死細胞碎屑、嗜伊紅性滲出液與嗜中性球為主的炎症細胞浸潤，鼻腔與氣管之黏膜可見壞死脫落上皮細胞與嗜中性球。微生物學檢查由剖檢豬隻之鼻腔與支氣管分離出 *Alcaligenes faecalis*；分子生物學檢查測得豬流行性感冒病毒（Swine influenza virus, SIV）及豬生殖與呼吸綜合症病毒（Porcine reproductive and respiratory syndrome virus, PRRSV）陽性。最終診斷為保育豬之 H3N2 豬隻流行性感冒、PRRS 與二次性細菌感染。[*通訊作者：林正忠，email: cclin1@mail.nchu.edu.tw]

關鍵詞：H3N2，豬隻流行性感冒，豬生殖與呼吸綜合症病毒，混合感染，保育豬

豬病

病　　史

中部某一貫式豬場，飼養總頭數約 15,000 頭，經產母豬約 1,500 頭，該場保育舍之高床距地面高度不足且通風不良。於民國 100 年 8 月初畜主陳述保育豬舍約有 50 %（500/1,000）小豬出現乾咳症狀，無死亡豬隻，遂於將兩頭 5 週齡病豬送至本校動物疾病診斷中心進行病理檢查。

肉眼病變

外觀檢查：本次送檢豬隻共有兩隻，體重分別為 5.3 公斤與 6.3 公斤。A 豬可見多量黑色物質附著於鼻吻

部，且有半透明黏液樣分泌物流出鼻孔。B 豬可見鼻吻部輕微潮紅。

解剖病變：氣管與支氣管有大量氣泡狀透明至略混濁樣分泌物質蓄積於管腔中（2/2）；支氣管內可見淡黃色膿樣物質。鼻黏膜腫脹，可見大量黃色纖維素性液體與泡沫（2/2）（Fig. 1）。肺臟前腹側尖、心與膈葉呈現廣泛侷限性紅色肉樣且觸感堅實（2/2）（Fig. 2），病灶邊緣呈多發輕微氣腫（1/2）。腸繫膜淋巴結腫大（1/2）。

組織病理學檢查

鼻甲介與鼻竇：區域性黏膜上皮細胞壞死脫落，黏膜下層以水腫與嗜中性球為主的炎症細胞浸潤，腔內可見壞死細胞碎屑、大量嗜中性球及少量的淋巴球浸潤與嗜伊紅性滲出物。氣管與呼吸道黏膜上皮：區域性上皮細胞壞死脫落與部分上皮細胞增生與再生（Fig. 3）。

肺臟：（A 豬）-小支氣管腔內可見脫落上皮細胞與嗜中性球為主的炎症細胞，支氣管黏膜上皮細胞壞死與增生（Fig. 4），以小支氣管為中心有大量淋巴球與單核球浸潤，肺泡第二型上皮細胞增生，肺泡腔可見壞死細胞碎屑、均質嗜伊紅性蛋白質性滲出液與炎症細胞浸潤（Fig. 5），整體肺臟病變為支氣管性間質性肺炎。（B 豬）-小支氣管與小血管旁可見淋巴球浸潤且有局部多發壞死區（Fig. 6）。肝臟、脾臟、腎臟、腦部、消化道等其他器官無明顯組織學病變。

實驗室檢驗

微生物學檢查細菌分離：支氣管及鼻腔檢體- *Alcaligenes faecalis*。

分子生物學檢查：採取豬隻肺臟、肺門淋巴結、脾臟、扁桃腺等乳劑後分別進行聚合酶鏈鎖反應（PCR）及反轉錄聚合酶鏈鎖反應（RT-PCR）結果 PRRS 與 SIV 皆為陽性，PCV2 為陰性。

另外，上呼吸道與肺檢體轉送後送實驗室，經 9 日齡雞胚胎尿囊腔培養 4~5 日後，再以 RT-PCR 偵測其分型，結果 SIV 病毒亞型為 H3N2。

診　　斷

保育豬之 H3N2 型豬隻流行性感冒、PRRS 與二次性細菌感染

討　　論

豬呼吸道綜合症（Porcine respiratory disease complex, PRDC）多為多病原共同感染造成，SIV、PRRS、PCV2、*Mycoplasma hyopneumoniae* 等為豬場常見之原發性病原，可感染各階段豬隻及因其他細菌混合感染而造成肺臟病變複雜化及造成豬隻生產性能下降。本病史顯示為高發病率、低死

亡率及臨床呈現乾咳等疫學特徵，此反應為低病原性上呼吸道感染之病原，包括 SIV 及 Mycoplasma 等為常見病原，單純 PRRSV 感染較少呈現高發病率及咳嗽現象，因此疫學上較相似於 SIV 之流行。組織病變呈現鼻竇炎及輕度支氣管性間質性肺炎，尤其是呼吸道上皮細胞之壞死脫落，此與 SIV 感染更有關聯性，並佐以微生物及分子診斷結果，予以確診。假性狂犬病感染在呼吸道上皮細胞之壞死脫落亦呈現相似病變，但可見包涵體，且因毒力對離乳小豬較強，在發病及死亡率有別於本病例。這些感染如有細菌二次性感染將擴大病變嚴重度，如本病例在較嚴重之肺炎病灶中呈現 *Alcaligenes faecalis*、PRRSV 與 SIV 混合感染現象。尤其本病例中之 SIV 經鑑定為 H3N2，此與多數豬場較常流行典型之 H1N1 SIV，略有不同，顯示豬流感病毒是存在於現場且有不同之血清變化，此亦反應著離乳仔豬不具相關免疫保護，而有高發病率之特質。PRRSV 亦為多牧場之常在性病原，小豬離乳後陸續受此病原不顯性感染，此二病原皆很容易混合 PCV2 或繼發二次性細菌感染，尤其是 *Pasteurella multocida* 感染，而使病情複雜化。由於細菌為機會性病原，各病例繼發病原菌可能略有不同，如病例所分離之 *Alcaligenes faecalis* 其意義不大。由於疫學顯示死亡率為 0%，亦間接反應本事件中之病原為弱病原性但具高感染率，因此，在控制上除抗生素預防二次性細菌感染外，做好豬群照顧為重要包括保溫、降低管理上之緊迫、減少異動及飲水中補充維生素給予為基本措施。

參考文獻

1. Dacso CC, Couch RB, Six HR, Young JF, Quarles JM, Kasel JA. Sporaidic occurrence of zoonoitc swine influenza virus infections. J Clin Microbiol 20: 833-835, 1984.
2. Dea S, Bilodeau R, Sauvageau R, Montpetit C, Martineau GP. Antigenic variant of swine influenza virus causing proliferative and necrotizing pneumonia in pigs. J Vet Diagn Invest 4: 380-392, 1992.
3. Drolet R, Larochelle R, Morin M, Delisle B, Magar R . Detection rates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2, and swine influenza virus in porcine proliferative and necrotizing pneumonia. Vet Pathol 40: 143-148, 2003.

Fig. 1 副鼻竇充斥卡他性與纖維素性滲出液，甚至因反覆喘息拍打而呈泡沫樣。

Fig. 2 右肺前腹端呈典型廣泛侷限性支氣管性肺炎。

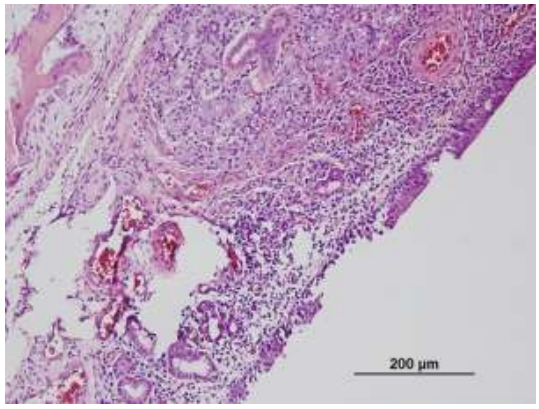

Fig. 3 鼻甲介黏膜上皮細胞壞死脫落，黏膜腺體細胞增生且分泌增加。炎症細胞浸潤於黏膜層固有層。（H&E 染色，400X）

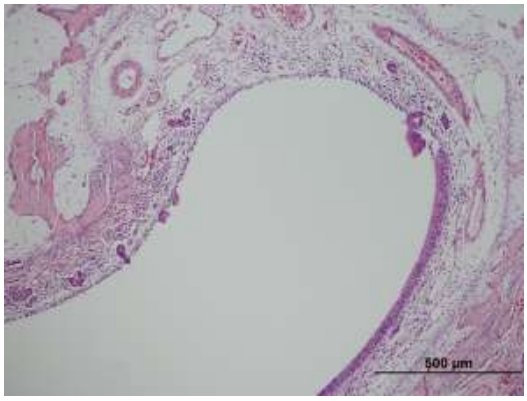

Fig. 4 副鼻竇黏膜亦可見與鼻甲介類似之病變，可見一側上皮細胞壞死脫落後的細胞再生。以及黏膜層之嚴重水腫與少許炎症細胞浸潤。（H&E 染色，40X）

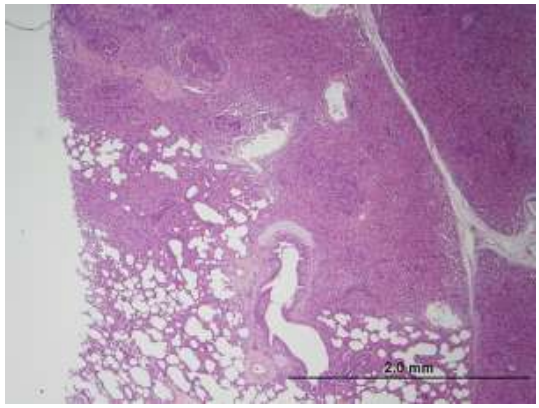

Fig. 5 肺泡腔可見壞死細胞碎屑、均質嗜伊紅性蛋白質性滲出液與炎症細胞浸潤。（H&E 染色，40X）

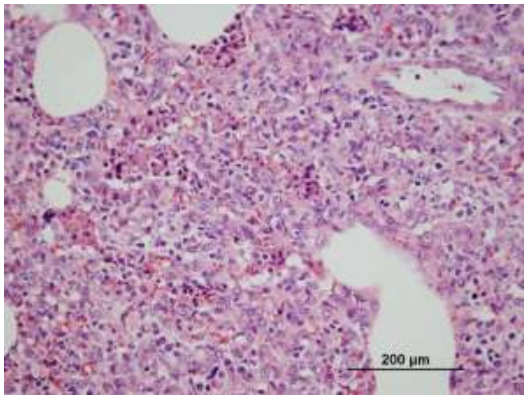

Fig. 6 小支氣管與小血管旁可見淋巴球浸潤且有局部多發壞死區。（H&E 染色，400X）

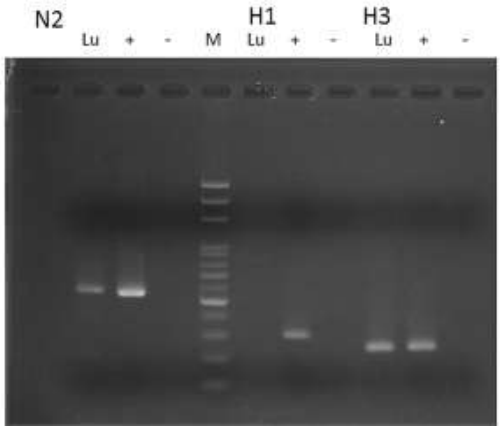

Fig. 7 分子生物學檢查 RT-PCR 偵測其分型，結果 SIV 病毒亞型為 H3N2。

複製牛之類澱粉沉著症
Amyloidosis in Cloned Cow

張倩雯　游能凱　張清棟　邱明堂　蔡信雄　張聰洲*
國立屏東科技大學獸醫學系

摘要　類澱粉沉著症為細胞變性，澱粉樣病呈逐漸進展性，病變涉及病畜全身多重器官，尤其脾臟、肝臟、腎臟與淋巴結；澱粉樣蛋白之纖維可以依照其化學結構分為 AL、AA、Ab。或按照沉澱位置分為系統型或局部型。或按照其與疾病的關聯可分為原發型或繼發型。本病例為一頭六歲基因複製孕育之荷蘭母牛，臨床症狀以呼吸症狀為主，死後送至本校進行剖檢及組織病理學檢查，於肝臟及腎臟有嚴重之類澱粉沉著症，以剛果紅染色及偏光顯微鏡下觀察為陽性反應。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵字：複製牛，類澱粉，剛果紅染色

病　　史

台南縣新化畜產試驗所於 99 年 8 月 26 日送檢一頭該所利用牛隻耳細胞作為載體之基因複製荷蘭種 6 歲母牛，於前一日（25 日）發現呈現呼吸急促後，26 日即倒臥不起，並發生急性死亡，為了解死亡原因及體內各臟器病理變化，送至本校進行病理剖檢。

肉眼病變

肺臟：雙側尖葉、心葉及橫膈膜葉成瀰漫性暗紅色斑駁樣及小葉間隔擴張，右側尖葉及心葉之肋膜面可見灰白色凹凸不平成小結節樣病灶且觸感堅實，切面下可見支氣管腔內蓄積黃白色乾酪物伴隨泡沫樣滲出液蓄積。

肝臟：腫大且觸感堅實（Fig. 1）。

腎臟：被膜下輕度潮紅伴隨瀰漫性白色小點散佈、皮質部瀰漫性白斑散佈（Fig. 2）。

心臟：於心外膜可見廣泛性針尖狀紅點散佈。

胃：皺胃黏膜面可見多發性小潰瘍灶散佈，潰瘍灶周圍伴隨淡紅色色暈。

組織病變

肺臟：肺泡腔及小葉間隔有多量滲出液蓄積，尖葉及心葉組織中可見

多發局部性小膿瘍灶散佈，病灶中央呈現液化壞死伴隨大量嗜中性球浸潤及細菌團塊蓄積。

肝臟：竇狀隙可見粉紅均質樣之澱粉物質沉著，且壓迫正常肝索細胞而呈現萎縮（Fig. 3）。

腎臟：絲球體之微血管叢間及鮑氏囊腔中可見大量澱粉樣物質蓄積，腎小管可見嗜伊紅性且均質樣之玻璃樣物質蓄積，而間質呈現嚴重性纖維組織增生伴隨大量淋巴球浸潤（Fig. 4）。

心臟：心外膜可見廣泛性出血。

皺胃：嚴重潰瘍灶自黏膜層深入肌層，於黏膜下層伴隨少量嗜中性球浸潤及微血管充血。

實驗室檢驗

微生物分離培養：肺臟吊菌，培養於 Blood Agar 及 MacConKey Agar，經 37°C 經 48 小時培養，結果為陰性。

剛果紅（Congo red）染色：肝臟及腎臟組織切片經剛果紅染色為陽性（Fig. 5、Fig. 6）。

診　　斷

複製牛之類澱粉沉著症

討　　論

類澱粉沉著症不常見於成年牛隻，本病於病因學上偏向導因於家族遺傳性所致，家族性(遺傳)澱粉樣變性曾經於沙皮狗和阿比西尼亞貓見到[5]。類澱粉沉著症其發生原因由於大量不溶於水、無法分解的蛋白質沉積於細胞外間質所造成，為一種醣蛋白而非澱粉。類澱粉按照沉積位置分為系統型和局部型，本病例只於肝臟及腎臟見到類澱粉沉著故為局部型，且推測可能為遺傳造成之原發性疾病。

類澱粉沉積物在 HE 染色下呈現無固定結構嗜伊紅性玻璃樣，於剛果紅染色時，因其對剛果紅具親和力，故在偏光顯微鏡照射下，會呈現蘋果綠的雙折光性，本病例進行肝臟及腎臟剛果紅染色呈現陽性反應，進行偏光顯微鏡觀察可見蘋果綠之螢光。

本病例為罕見之複製牛，但於肝臟及腎臟皆呈現嚴重之類澱粉沉著，其遺傳基因工程之操作是否與本病畜之疾病發生有關或者因老化而造成，則需更進一步的探討。

參考文獻

1. 李崇道。獸醫病理學。黎明文化事業公司。2006。
2. Shtrasburg S, Gal R, Gruys E, Perl S, Martin BM, Kaplan B, Koren R, Nyska A, Pras M, Livneh A. An ancillary tool for the diagnosis of amyloid A amyloidosis in a variety of domestic and wild animals. Vet

Pathol 42: 132-139, 2005.

3. Husby G, Marhaug G, Dowton B, Sletten K, Sipe JD. Serum amyloid A (SAA): biochemistry, genetics and the pathogenesis of AA amyloidosis. Amyloid: Int J Exp Clin Invest 1: 119-137, 1994.
4. Johnson KH, Westermark P, Sletten K, O'Brien TD: Amyloid protein and amyloidosis in domestic animals. Amyloid: Int J Exp Clin Invest 3: 270–289, 1996
5. Terio KA, O'Brien T, Lamberski N, Famula TR, Munson L. Amyloidosis in black-footed cats (*Felis nigripes*). Vet Pathol 45: 393-400, 2008.

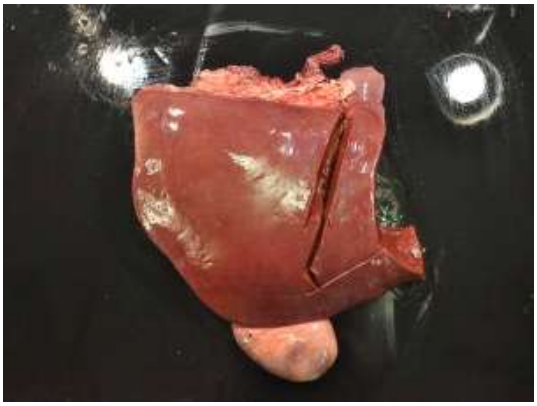

Fig. 1 肝臟腫大且色澤潮黃。

Fig. 2 腎臟被膜潮紅伴隨瀰漫性白色小點散佈。

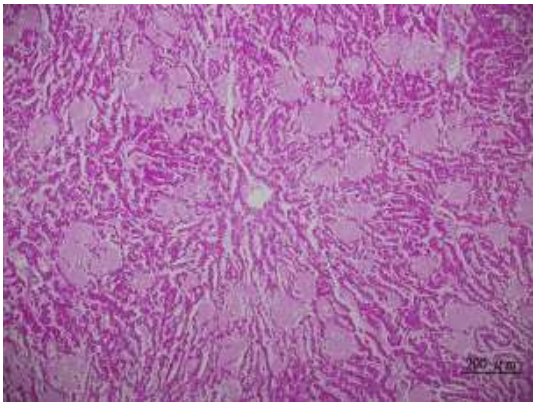

Fig. 3 類澱粉樣物質蓄積在肝臟竇狀隙間，肝索細胞受擠壓而變小萎縮。

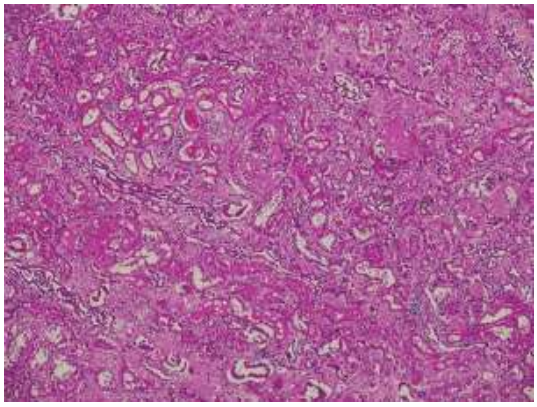

Fig. 4 絲球體之微血管叢間及鮑氏囊腔可見大量類澱粉樣物質沉積，間質纖維組織增生伴隨大量淋巴球浸潤。

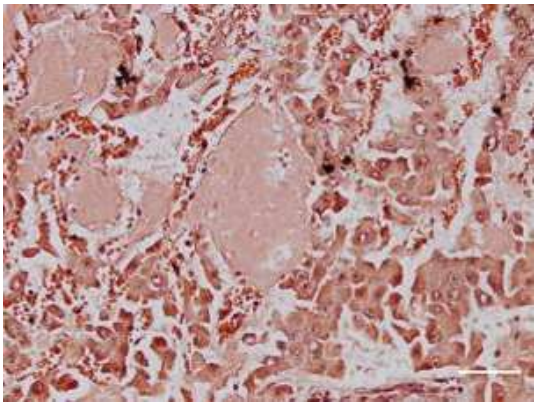

Fig. 5 肝臟經剛果紅染色呈陽性反應。

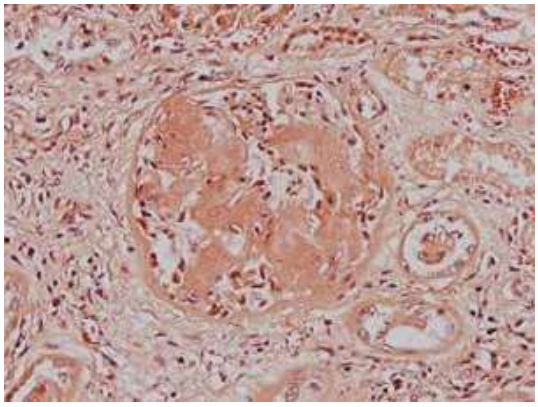

Fig. 6 腎臟經剛果紅染色呈陽性反應。

山羊纖維性骨營養不良症
Osteodystrophia Fibrosa in Goats

許偉誠　蔡國榮　張仁杰　涂央昌　莊為傑　李淑慧*
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

摘要　雲林縣某肉羊場，長期以含多量黃豆殼及花生膜之自配料餵食，近來發現場內 6～7 月齡肉羊出現消瘦、採食減少、腮幫腫大、舌頭外露及跛行等症狀，發生率 63％（30/48），死亡率 0％。臨床檢查可見病羊外觀消瘦，四肢無力，顏面及下顎皆呈現對稱性腫脹，觸感柔軟。病理學檢查可見上、下顎骨腫脹變形，切面有黃白色肉樣物填充於骨實質。顯微病變包括骨組織排列疏鬆、原有組織被大量纖維結締組織所取代及骨小樑周圍有多核之蝕骨細胞浸潤。血清生化學檢查可見中度至嚴重之低血鈣。建議畜主立即將自配料更改為鈣磷比 2:1 之均衡飼料，1 週後羊隻症狀即明顯改善，最終診斷為山羊纖維性骨營養不良症。
[*通訊作者：李淑慧，e-mail：shlee@mail.nvri.gov.tw]

關鍵詞：山羊，纖維性骨營養不良症

前　言

纖維性骨營養不良症（Osteodystrophia fibrosa），又稱為囊狀纖維性骨炎（Osteitis fibrosa cystica），是山羊常見的骨代謝性疾病。致病的原因為長期攝食低鈣、高磷飼料使血鈣濃度過低，引起繼發性副甲狀腺機能亢進，造成骨質過度的被吸收，使骨組織變少並由纖維結締組織取代、填充於原位置，導致骨質變得非常軟 [2]。臨床症狀有厭食、消瘦、顏面對稱性腫大及跛行等，嚴重時可能發生病理性骨折而造成四肢畸形。

病　史

雲林縣某肉羊場，飼養奴比亞山羊約 150 頭，於 99 年 3 月間全場羊隻發生消瘦、採食減少、腮幫腫大、舌頭外露無法縮回及跛行等症狀，以抗生素治療但效果不彰，故將全場羊隻除 2 頭種公羊外全部賣出，欄舍徹底消毒後重新購入母羊，復養初期羊隻健康狀況正常，但同（99） 年 6 月起再次出現零星病例。畜主自行處理多時仍未改善，遂於 9 月 7 日通知雲林縣家畜防治所協助處理。經查本波疫情僅發生在 6～7 月齡肉羊，發生率為

63 % （30/48），死亡率 0 %。種公羊及種母羊皆無異狀。經防治所同仁採樣，送檢病弱肉羊 2 頭及場內各年齡羊隻血清 32 例至本所進行疾病檢診。

肉眼病變

可見病畜外觀消瘦，四肢孱弱，站立時不斷搖晃顫抖，稍驅趕即跌坐在地。顏面及下顎皆呈現對稱性腫脹，舌頭外露（2/2，Fig. 1）。

上、下顎骨腫脹變形，觸感柔軟可輕易以針頭穿入（2/2，Fig. 2），切面可見黃白色肉樣物填充於骨實質（2/2，Fig. 3）。

股骨骨膜變薄，切面可見大量灰白色膠凍樣物質充滿於骨實質部（2/2，Fig. 4）。

組織病變

上顎及下顎骨之骨質被過度吸收，骨組織排列疏鬆，原有組織被大量纖維結締組織所取代。骨小樑變薄，呈波浪狀、不規則排列，於骨小樑周圍可見多數巨核蝕骨細胞浸潤（Fig. 5、Fig. 6）。

實驗室檢驗

血清生化學檢查：2頭病弱肉羊血清生化學檢測結果如表1，可見病羊血中鈣離子濃度顯著降低，血磷正常，總蛋白質及白蛋白皆偏低。全場各年齡羊隻血鈣及血磷檢測結果如表2，可見100 %（2/2）種公羊、47 %（6/15）肉羊及 6 %（1/15）種母羊有低血鈣情形。

診　　斷

山羊纖維性骨營養不良症

討　　論

纖維性骨營養不良症是山羊常見的代謝性疾病 [3]，因造成骨質過度的被吸收、由纖維結締組織取代而得此名，所有品種的山羊皆有感受性 [6]。在本病例中，推測造成發病的主要原因為畜主飼養經驗不足，在未通盤考量營養需求情況下，於去年（98）年底將原本使用的商品化飼料直接更換為以黃豆殼、花生膜、苜蓿及牧草混合之自配料，其中豆類及花生皆含高量蛋白質，在代謝過程中會產生大量的硫酸及磷酸，使血鈣濃度過低，引起繼發性副甲狀腺機能亢進，促使骨質中的鈣脫出而造成本病的發生 [4]。其他因素包括：光照不足、缺乏維生素 A 等都會加重本病的嚴重程度。

纖維性骨營養不良症在臨床上最容易觀察到的特徵為顏面雙側、對稱性的腫脹，病畜下頜骨組織柔軟如橡皮，故俗稱橡皮下頜病（rubber jaw）。其實骨組織的吸收及纖維組織的取代，是全面性地發生在身體各處的骨組織

中，但因顏面骨所承受的機械性壓力較其他骨組織來的小，故纖維結締組織易大量填充於此 [7]。在本病例中，全場羊隻皆長期食用低鈣、高磷飼料，於血清生化學檢查得知各年齡層羊隻皆有不同程度之低血鈣，但僅 6～7 月齡肉羊發病，推測可能原因為該批肉羊自出生起即未曾攝取足夠鈣質，骨質中鈣含量嚴重不足，故最先產生病徵。

本病需與放線菌（*Actinomyces*）造成之下顎腫（Lumpy jaw）做區別診斷，兩者可由流行病學、病史、理學檢查及微生物學檢查做分別，下顎腫病例在山羊不常見 [6]。治療上以立即修正飼料中鈣磷比例為最重要的課題，另可短期添加石灰石於飼料中以加速鈣質的補充，重症者可使用 10 %葡萄糖鈣靜脈注射處理 [4]。出現上、下頜骨嚴重變形之病羊建議淘汰 [5]。本病例在更改飼料配方後，症狀逐漸改善，病羊舌頭已能縮回正常進食。

參考文獻

1. 沈永紹。正常值。引自：獸醫實驗診斷學提要。增修第四版。華香園出版社。台北。487-489。2002。
2. 李崇道。肌肉骨骼系統。引自：獸醫病理學。黎明文化公司。台北。803-806。2006。
3. 高淑娟、李淑慧、張國慧、呂完教、林富榮、黎煥堂、曾昭南、張玉玲、陳永華。骨骼系統疾病。引自：臺灣山羊疾病病理圖譜。中華民國獸醫病理學會。台中。113-118。1999。
4. 黃旭田、楊慶男、謝克青、徐榮彬、洪信雄。代謝性疾病。引自：山羊疾病防疫輔導手冊。屏東縣家畜疾病防治所。屏東。83-85。2002。
5. Matthews J. Lameness in kids. Diseases of the goat. 3rd ed. Blackwell Publishing Ltd, UK, 120, 2009.
6. Smith MC, Sherman DM. Musculoskeletal system. Goat Medicine. 2nd ed. Wiley-Blackwell, USA, 137-138, 2009.
7. Zachary JF, McGavin Md. Bone, joints, tendons, and ligaments. Pathologic basis of veterinary disease. 5th ed. Elsevier, USA. 948-949, 2012.

Table 1. 剖檢肉羊血清生化學檢測結果

	Ca（mg/dl）	P（mg/dl）	Total Protein (g/dl）	Albumin（g/dl）
病羊1	5.2↓	5.1	5.0↓	2.5↓
病羊2	6.8↓	3.1↓	4.9↓	2.3↓
標準參考值*	8.9 ~ 11.7	3.8 ~ 17.6	6.4 ~ 7.0	2.7 ~ 3.9

*標準參考值引自：[1]

Table 2. 各年齡層羊隻血清鈣、磷濃度檢測結果

	公羊 1	公羊 2	母羊 1	母羊 2	母羊 3	母羊 4	母羊 5	母羊 6
Ca（mg/dl）	8.7↓	7.7↓	8.3↓	9.1	9.4	10.8	10.5	10.3
P（mg/dl）	6.2	8.8	10.7	8.6	7.6	12	7.3	8.6
	母羊 7	母羊 8	母羊 9	母羊 10	母羊 11	母羊 12	母羊 13	母羊 14
Ca（mg/dl）	10.7	11.6	10.2	10.5	10.3	10.3	10.4	10.2
P（mg/dl）	8.1	9.3	11.2	8.9	7.2	10.2	9.5	8.6
	母羊 15	肉羊 1	肉羊 2	肉羊 3	肉羊 4	肉羊 5	肉羊 6	肉羊 7
Ca（mg/dl）	9.7	8.7↓	9.6	9.4	9	10.1	8↓	9.2
P（mg/dl）	7.5	5.2	7.3	10.5	7.5	6.9	9.2	4.5
	肉羊 8	肉羊 9	肉羊 10	肉羊 11	肉羊 12	肉羊 13	肉羊 14	肉羊 15
Ca（mg/dl）	9.9	8.7↓	8.4↓	8.3↓	6.6↓	9.7	8.6↓	9.4
P（mg/dl）	8.4	9	6.3	10	8.1	5.1	9.9	9.5

*標準參考值：Ca = 8.9 ~ 11.7 mg/dl; P = 3.8 ~ 17.6 mg/dl [1]

Fig. 1 病羊之顏面及下顎呈現對稱性腫脹，舌頭外露。

Fig. 2 上、下顎骨腫脹變形，觸感柔軟，可輕易以針頭穿入。

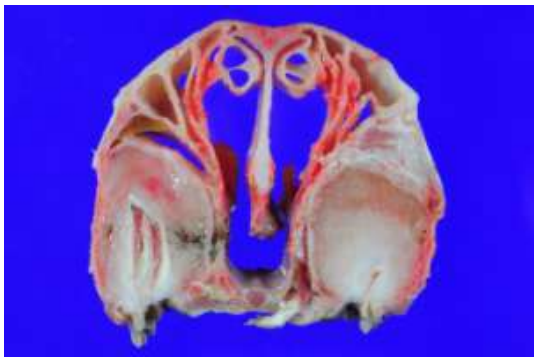

Fig. 3 上顎骨橫切面可見黃白色肉樣物填充於骨實質。

Fig. 4 股骨骨膜變薄，切面可見大量灰白色膠凍樣物質充滿於骨實質部。

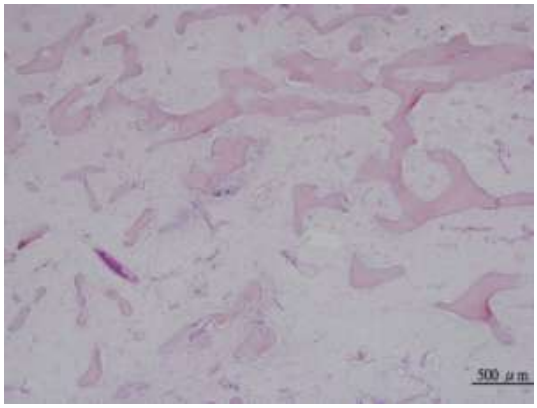

Fig. 5 上顎骨。骨組織被過度吸收，骨小樑變薄，呈波浪狀、不規則排列。

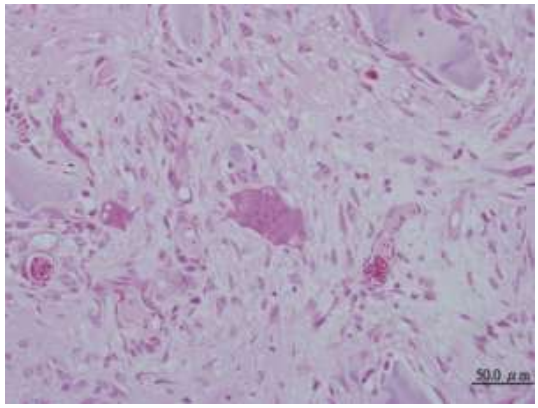

Fig. 6 上顎骨。可見原有骨組織被大量纖維結締組織所取代，骨小樑周圍有多數巨核蝕骨細胞浸潤。

牛放線菌症
Bovine Actinomycosis

涂央昌　蔡國榮　張仁杰　許偉誠　李淑慧*
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

摘要　本病例因左側下顎骨頭腫大，發生採食障礙而予以淘汰。腫脹的骨頭橫切面可見皮質骨呈不完整，被溶解的骨頭分散於軟組織之中，而軟組織內有大量且密發直徑 1 毫米的黃白色結節之硫磺樣顆粒，及直徑約 1 公分的膿瘍灶與黃白色略稠的膿汁。組織病變呈多發局部到連合的化膿性肉芽腫性炎症反應，病灶中央為壞死組織，有鈣鹽沉積，壞死組織外有革蘭氏染色陽性的細菌與嗜伊紅性物質構成玫瑰花形樣之 Splendore-Hoeppli 物質，接著依序由嗜中性球層、類上皮細胞層與纖維結締組織層等炎症細胞圍繞，亦有多核巨大細胞、淋巴球和漿細胞浸潤。下顎骨的皮質部發生溶解，骨外膜呈不規則且過度的新骨生成，骨小樑間有炎症細胞浸潤。病灶處可分離出革蘭氏陽性短桿狀的 *Actinomyces bovis*。[*通訊作者: 李淑慧，e-mail: shlee@mail.nvri.gov.tw]

關鍵詞：放線菌症，下顎腫，化膿性肉芽腫，Splendore-Hoeppli 物質

前　言

放線菌症（Actinomycosis）又稱下顎腫（Lumpy jaw），是由 *Actinomyces bovis* 引起，常造成牛下顎骨（偶發上顎骨）的化膿性肉芽腫性骨髓炎，為慢性非接觸傳染性疾病。*A. bovis* 為兼性厭氧菌，呈細長且分枝絲狀的革蘭氏陽性菌（10~50 μm 長），有時可見呈桿菌狀。放線菌在牛的口咽黏膜為一種共生菌，因此，黏膜損傷或牙周炎時會入侵。感染早期發生在牙齦的黏膜下層，病變為壞死性肉芽腫性的炎症反應，然後再侵犯到下顎或上顎骨，引起慢性化膿性肉芽腫性骨髓炎。下顎腫第一個出現的症狀為無痛性、局部的、堅硬及不可移動的腫塊，病變發展緩慢，可能超過數月。病變可能會侵犯到鄰近的軟組織，如舌頭、喉、頭及頸部的皮下組織，而引起採食、咀嚼或呼吸障礙。在診斷上易與引起木舌病（Wooden tongue）的放線桿菌（*Actinobacillus lignieresii*）混淆，兩者在臨床上及組織病變極為相似，必須區別之。

病　　史

為一頭 1 歲左左的荷蘭(Holstein)女牛,外觀消瘦,左側下顎皮下腫大,觸感堅硬,牛隻因咀嚼發生障礙而予以淘汰。本病例來源為執行牛海綿狀腦病監測計畫收購之可疑病例。

肉眼病變

在左側下顎,有一直徑 20 公分堅硬的腫塊,下顎皮膚有 15 x 10 公分的潰瘍灶,腫塊鄰近的齒齦呈潰爛且有多個瘻管形成,牙齒發生移位(Fig. 1)。腫塊的橫切面可見下顎骨的皮質部呈不完整,被溶解的骨頭分散於軟組織之中,似蜂巢樣(honeycomb appearance),軟組織內有大量且密發直徑 1 毫米的黃白色結節之硫磺樣的顆粒(Sulfur granules),及直徑約 1 公分的膿瘍灶,含有黃白色略稠的膿汁(Fig. 2)。

組織病變

腫塊的軟組織主要由纖維結締組織構成,病灶呈多發局部到連合(multifocal to coalescing)的化膿性肉芽腫性病變(pyogranulomas)(Fig. 3),肉芽腫中央為壞死組織及鈣鹽物質,其周圍由排列成放射狀之細菌團塊與明亮的嗜伊紅性物質形成杵棒樣(clubbed corona)或玫瑰花形(rosettes),此為 Splendore-Hoeppli 物質。玫瑰花形物質周圍有大量的嗜中性球及類上皮細胞浸潤,偶可見多核巨大細胞。這些化膿性肉芽腫的病灶由肉芽組織或緻密纖維結締組織區隔,且有淋巴球和漿細胞浸潤其中(Fig. 4)。下顎骨的皮質部發生溶解壞死,而骨外膜呈不規則且過度的新骨生成,骨小樑間有炎症細胞浸潤(Fig. 5)。

組織切片行革蘭氏染色(Hucker-Conn 法),於化膿性肉芽腫病變內可見革蘭氏陽性且呈分枝絲狀與桿狀的細菌(Fig. 6),而抗酸染色(Ziehl-Neelsen 法)則無發現抗酸菌存於病灶內。

實驗室檢驗

細菌分離:病灶處可分離出革蘭氏陽性短桿狀細菌,經由 API 套組鑑定為 *Actinomyces bovis*。

診　　斷

牛放線菌症(Bovine actinomycosis)

討　　論

放線菌病除感染牛外,亦發生於豬(乳房慢性纖維化)、馬(poll evil 及 fistulous withers)、鹿、綿羊及狗。本病通常繼發於創傷,引起皮下組織的化膿性肉芽腫性炎症反應,隨即侵犯骨外膜引起進展性骨的溶解,刺激骨外膜劇烈的增生,因此,在排出的膿汁中常含有壞死的骨小樑,即稱之

為骨砂（bone sand），而膿汁中也含有無數黃白色細小之硫磺粒（sulfur granules），由細菌及 Splendore-Hoeppli 物質所構成 [4]。

本病的區別診斷必須與放線桿菌病做區別，放線桿菌為革蘭氏陰性桿菌（放線菌為革蘭氏陽性菌），引起牛頭部或其他軟組織之化膿性肉芽腫病變（放線菌會侵犯硬組織），最常侵犯之部位舌頭、口腔、頰部、下顎和咽喉部，舌頭被侵犯時稱木舌病，因為舌頭會腫脹、硬、無可動性而突出於口腔外，臨床上會呈現流涎、不能採食、咀嚼或吞嚥食物 [1]。此外，除放線桿菌（*A. lignieresii*）外，仍須考慮 *Nocardia* spp.（抗酸菌）及 *Staphylococcus aureus*（botryomycosis），這些疾病均會感染牛隻，而排出的膿汁也有硫磺樣的顆粒 [2]。Splendore-Hoeppli 物質是由抗原-抗體複合物、壞死碎片與纖維素所組成，在 HE 染色下呈明亮的嗜伊紅性之玫瑰花形狀與呈放射狀的病原（如某些細菌、黴菌、寄生蟲）或無生命之縫線所構成 [3]。會出現 Splendore-Hoeppli 的疾病，除前述疾病外還包括：feline dermatophytic pseudomycetomas、*Pythium insidiosum*、*Sporothrix schenckii*、*Candida albicans*、*Aspergillus* sp.、zygomycetes 如 Coccidioides immitis、線蟲及血吸蟲 [3]。

放線菌對碘劑及 penicillin 具有敏感性，局部的皮膚或黏膜病變可用 Lugol 氏液或碘劑治療，並配合靜脈注射碘化鈉（1g NaI/15kg 溶解於 1 升無菌等張液體）與肌肉注射 penicillin G。預防上要去除引起口腔或臉部創傷之物體，並用有機碘消毒數次，以防感染 [1, 2]。

參考文獻

1. 吳永惠。放線菌病與放線桿菌病。牛病學。藝軒圖書出版社。P.211-215。1989。
2. Henton MM, Gollett MG. *Actinomyces bovis* Infections. In: Infectious Diseases of Livestock, eds. Coetzer JAW, Tustin, RC, 2nd ed. Oxford University Press, Cape Town South Africa, vol. 3: 1942-1945, 2004.
3. Hussein MR. Mucocutaneous Splendore-Hoeppli phenomenon. J Cutan Pathol 35: 979-988, 2008.
4. Thompson K. Bones and joints. In: Jubb, Kennedy, Palmer's Pathology of Domestic Animals, ed. Maxie MG, 5th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, vol. 1: 98-99, 2007.

Fig. 1 左側下顎有一直徑 20 公分堅硬的腫塊與 15 x 10 公分的皮膚潰瘍灶，腫塊區的牙齒發生移位，牙齦呈潰爛且有多個瘻管形成。

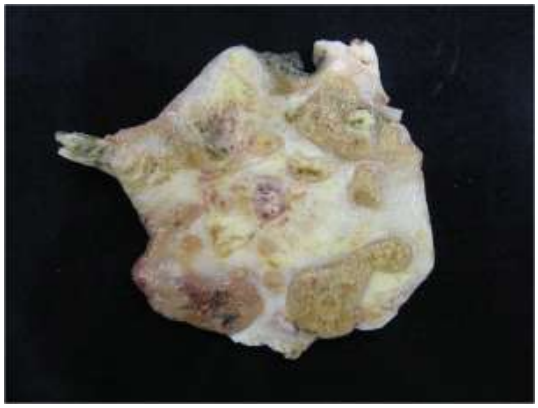

Fig. 2 腫塊的橫切面可見下顎骨的皮質部被溶解，軟組織內有大量且密發直徑 1 毫米的黃白色硫磺樣的顆粒。

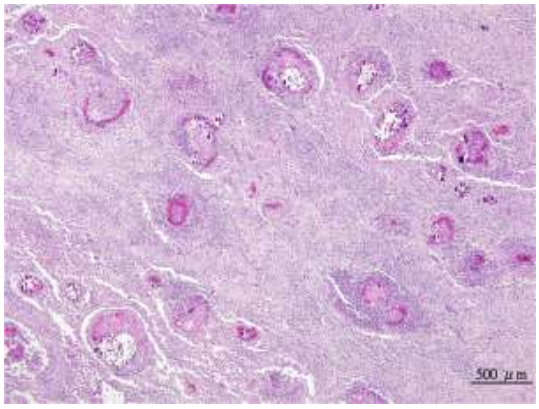

Fig. 3 病灶呈多發局部到連合的化膿性肉芽腫性病變。肉芽腫中央為壞死組織與鈣鹽物質，周圍有細菌團塊與明亮的嗜伊紅性物質構成玫瑰花形樣的 Splendore-Hoeppli 物質。

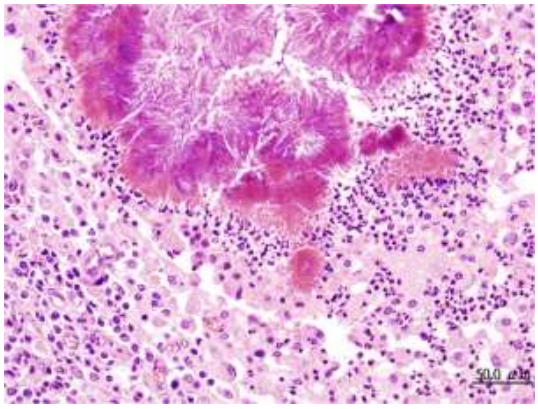

Fig. 4 化膿性肉芽腫周圍的炎症細胞依序為嗜中性球層、類上皮細胞層、纖維結締組織層，亦有淋巴球、漿細胞與多核巨大細胞浸潤。

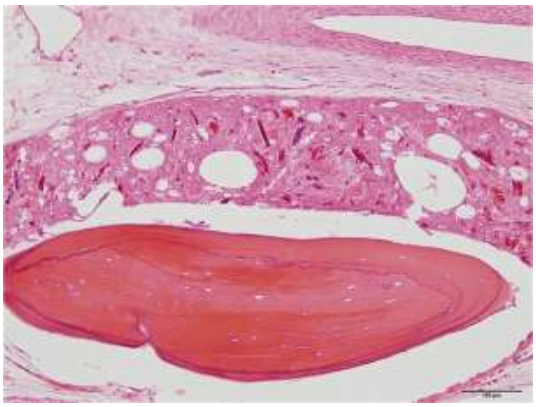

Fig. 5 壞死骨小樑，骨之 lacuna 內無存活之骨細胞。

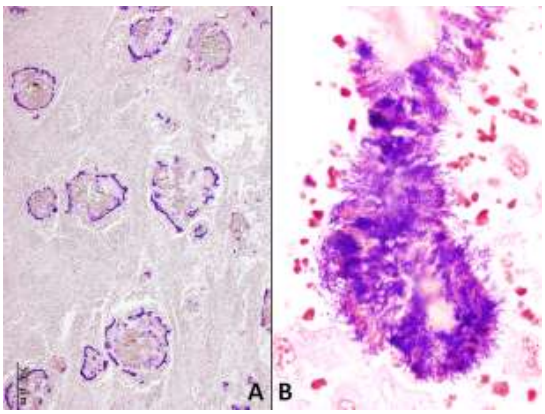

Fig. 6 組織切片行革蘭氏染色（Hucker-Conn 法），於化膿性肉芽腫病變內可見革蘭氏陽性且呈分枝絲狀與桿狀的細菌。

山羊 Q 熱感染症
Q Fever Infection in Goat

陳威智* 吳倩慈 陳穗平 涂明義 趙嘉本
高雄市動物保護處

摘要 Q Fever 是由 *Coxiella burnetii* 所引起的人畜共通傳染病，主要以綿羊、山羊、乳羊、牛等家畜及家貓等寵物的感染為主，受感染動物通常無明顯症狀，但帶菌動物一旦懷孕常造成流產或死產。本次病例疫情主要發生於初產母羊懷孕末期，以流產或死產居多，偶有虛弱仔羊產後死亡的情形。剖檢其流產胎兒並未見明顯之肉眼病變，但在胎衣及胎盤子葉上可見明顯出血灶、灰色的壞死區及鈣化病變。組織病理檢查可見胎盤絨毛膜滋養層細胞肥大呈特徵性的泡沫狀，細胞內含多數染不上色的空泡。採集檢體 DNA 以聚合酶鏈鎖反應分析確定引起本次流產之病原為 *Coxiella burnetii*，並建議於乾乳期以長效型 OTC 治療。在羊主要因為壁蝨叮咬而傳染本病，曾經感染的羊隻在恢復之後仍是潛伏感染的保菌者，可持續排出 *C. burnetii* 達數月之久，並可能於再次懷孕時亦發生流產，在人則因為吸入含有本菌的飛沫或塵埃而感染。[*通訊作者：陳威智，地址：高雄市鳳山區忠義街 166 號，電話：(07)7462368，e-mail: chenwiz@hotmail.com]

關鍵詞：Q Fever，Coxiella burnetii，流產，山羊

前　言

Q fever 一詞原意為 Query fever 意為有許多疑問不明原因的發熱，是 1935 年由愛德華. 戴里克（Edward H. Derrick）博士因調查爆發於澳大利亞昆士蘭州布里斯本的屠宰廠工作人員身上的一種無法診斷不明原因的熱病所命名。病原為 *Coxiella burnetii*。

Coxiella burnetii 是一種細胞內寄生，革蘭氏染色呈陰性的微小菌體（寬度 0.2-0.4μm，長度 0.4-1μm），增殖時會出現大型菌體（large cell variant; LCV）與小型菌體（small cell variant; SCV）兩種形態。本菌所引致的人畜共通傳染病主要以綿羊、山羊、乳羊、牛等家畜及家貓等寵物的感染為主，受感染動物通常無明顯症狀，但帶菌動物一旦懷孕常造成流產或死產。

本病在人可能無症狀，也有可能是急性或發展成為慢性感染，急性型

感染主要以肺炎和肝炎為主，慢性型感染則為心內膜炎。

病　　史

本市某一飼養乳羊場，飼養總數約 350 頭，於 97 年 01 月 30 日起零星發現懷孕母羊流產情形，當時畜主判斷為披衣菌感染，一開始投與 Tylosine 與 Oxytetracycline 等藥物，立即控制住疫情，約 10 日後改為僅用 Tylosine 治療，疫情轉為嚴重，並於 97 年 2 月 12 日通報本所病性鑑定人員前往採樣檢驗。

據畜主描述整個病程發生流產之母羊約 25-30 隻。多發生在初產母羊懷孕末期，以流產或死產居多，偶有虛弱仔羊產後死亡的情形。

肉眼病變

現場發現前一天發生流產之母羊不斷由陰道內排出帶血粘液樣分泌物，流產之胎兒並未發現明顯之肉眼病變，但在胎衣及胎盤子葉上可見明顯出血灶及鈣化病變。絨毛尿囊膜及子葉間增厚、皮革狀，呈灰色到黃色觸感堅韌。胎盤子葉上可見多發灰色的壞死區，其上並有一層炎症滲出液覆蓋。

組織病變

胎盤子葉絨毛膜結締組織明顯增厚有炎症細胞聚集，絨毛膜滋養層出血壞死，並可見許多上皮細胞脫落；子葉間可見紅血球、炎症細胞（neutrophils and macrophages）及壞死的細胞碎片大量浸潤。

絨毛膜滋養層細胞肥大呈特徵性的泡沫狀，細胞內含多數染不上色的空泡，細胞核一般被推擠到一邊形成新月形。脫落的滋養層上皮細胞會慢慢變性成為緻密的淡藍色顆粒狀細胞。夾雜在壞死細胞碎片及大量紅血球中。

胎盤尿囊膜增厚，有多處大區域的壞死區，間質內結締組織增生，有些老舊的壞死區中央瀰漫著壞死細胞碎片並有鈣化形成。

相同的切片經改良之 Macchiavello's 抗酸染色可在胎盤絨毛膜滋養層細胞、脫落的壞死細胞碎片中及子葉基質中發現無數細小染色呈紅色的 *Coxiella burnetii* 菌體。

實驗室檢驗

分子生物學檢查：檢測 Q 熱病原菌之 PCR 用的引子是參考 Houver 等人 1992 年發表的 Trans 1（5'-TAT GTA TCC ACC GTA GCC AGT C-3'）及 Trans 2（5'- CCC AAC AAC ACC TCC TTA TTC-3'）可增幅到 687bp 長度的產物。

PCR 反應程式是參考 Willems 等 1994 年發表的 Trans-PCR，此方法為

改良自”Touch down” PCR：前 5 個循環為 94℃, 30s，annealing 依序為 66-61℃, 1m（每個循環遞減 1℃），72℃, 1m。接著 40 個循環為 denaturation 94℃, 30s ，annealing 61℃, 30s ，extension 72℃, 1m。最後為 72℃, 5m。

反應產物以 1.5% 瓊脂凝膠（agarose gel）及 0.5x TAE buffer，以 100V 進行電泳分析。

檢驗結果：所採集的 5 隻檢體全部檢驗出呈現 Q 熱陽性反應。

診　　斷

綜合病史、肉眼病變、組織病變及實驗室檢驗結果判定為羊隻 Q 熱感染症

討　　論

類症鑑別：本病主要須與披衣菌（*Chlamydophila abortus* ）、布氏桿菌（*Brucella ovis* ）及弓蟲（*Toxoplasma gondii* ）做類症鑑別，但披衣菌引起的胎盤炎會造成特徵性的血管炎，但 *Coxiella* 引起的胎盤炎則不常見血管炎病變。羊布氏桿菌可造成公畜附睪、睪丸炎及母畜胎盤炎和流產。弓蟲症則可在流產胎兒之實質臟器如肝、肺和淋巴結發現由弓蟲裂質體引起之白色壞死灶，作為鑑別診斷依據。

處理及預防控制：治療方面可給予 Oxytetracycline 或 Doxytetracycline 等四環素類藥物，對本菌有良好的治療效果，但泌乳動物需注意藥物殘留的問題。本場是乳羊場所以建議於乾乳期（產前 60 天）開始治療，使用之藥物為長效型 OTC 用量為 1ml / 10kg（20mg/ kg）體重，4 天施打一次，共治療 4 次。

確診或疑似病例之動物屍體、流產物、胎盤等應採火化處理，避免病原體散播。妥善處理排泄物和消毒污染器械，撲滅壁蝨阻斷媒介途徑。

畜舍及器械消毒可使用 0.5%漂白水進行消毒，羊乳則建議以巴斯得低溫消毒法 65℃30 分鐘或 72℃15 秒或煮沸處理。

傳染途徑與流行病學的調查：藉由空氣傳播吸入感染病原是人類感染 *C. burnetii* 最主要的途徑，也可能因為直接接觸到感染動物的產後惡露，胎盤或新生的弱仔而感染 [4]。*C. burnetii* 對外界環境有良好的抵抗性，可以長時間存在於動物生存的環境中達數週到數月之久。節肢動物（壁蝨）已被證實是本菌的帶菌者，有超過四十種以上的壁蝨會媒介本病於動物中傳播，但在人似乎不會因為被壁蝨叮咬而感染本病 [2]。由於 *C. burnetii* 對於乾燥有高度抵抗性因此大大增加其存活於環境中的時間 [5]，而有利於利用空氣傳播 [6]。

治療與藥物殘留的監控：目前對

於 Q fever 的治療大多選用四環素類的藥物 [3]，但是直到目前為止 Q fever 在一個羊場中的疫情由急性爆發到漸進式的趨於緩和並不確定是否與使用這類的藥物有關，在 Astobiza 等人 2009 年的研究中顯示，在間隔 20 天連續兩次（20mg/ kg） 的 OTC 治療並無法有效的防止 *C. burnetii* 於羊群中散播，或在用藥期間限制該菌的排出 [1]。

然而在本病例羊場疫情發生時馬上使用 OTC 藥物的治療可以減少流產數量卻是臨床上使用時的結果。本市轄另有一場曾於 96 年期間爆發 Q 熱疫情，經建議乾乳期羊隻使用 OTC 治療後迄今均可將流產率控制於 5%以下，由此可見此藥物對於對 Q 熱仍有一定的治療與預防效果。

公共衛生：本病是重要人畜共通傳染病。病原可經由血液、乳汁、糞便、產後排泄分泌物等傳染給人及其他家畜。曾經感染的羊隻在恢復之後仍是潛伏感染的保菌者，可持續排出 *C. burnetii* 達數月之久，並可能於再次懷孕時發生流產 [3]。人的感染主要發生在獸醫師、家畜飼養者、畜產品處理者與家畜有關的工作人員，經由吸入含有病原之飛沫或塵埃而感染，引起突發 3- 6 天之弛張熱、畏寒、嚴重頭痛、咳嗽、間質性肺炎、胸痛、反胃、肌肉痛，發病時極像一般的感冒症狀，極易被忽略。在人可以 Tetracycline 類藥物治療，有良好效果。

誌　　謝

本報告承蒙台灣動物科技研究所邱慧英獸醫師、衛生署疾病管制局南區實驗室林柏杉先生及其工作團隊所提供的諸多寶貴意見與協助，僅此致謝。

參考文獻

1. Astobiza, I, Barandika JF, Hurtado A, Juste RA, Garcia-Perez AL. Kinetics of Coxiella burnetii excretion in a commercial dairy sheep flock after treatment with oxytetracycline. Vet J 184: 172-175, 2010.
2. Beaman MH, Hung J. Pericarditis associated with tick-borne Q fever. Aust N Z J Med 19: 254-256, 1989.
3. Berri M, Rousset E, Champion JL, Russo P, Rodolakis A. Goat may experience reproductive failure and shed *Coxiella burnetii* at two successive parturitions after Q fever infection. Res Vet Sci 83: 47-52, 2006.
4. Fishbein DB, Raoult D. A cluster of *Coxiella burnetii* infections associated with exposure to vaccinated goats and their unpasteurized dairy products. Am J Trop Med Hyg 47: 35-40, 1992.
5. Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev 12: 518-553, 1999.
6. Tissot Dupont H, Amadei MA, Nezri M, Raoult D. Wind in November, Q fever in December. Emerg Infect Dis 10: 1264-1269, 2004.

Fig. 1 在胎盤子葉上可見明顯出血灶及多發灰色的壞死點。胎衣增厚並有黃白色鈣化區域。

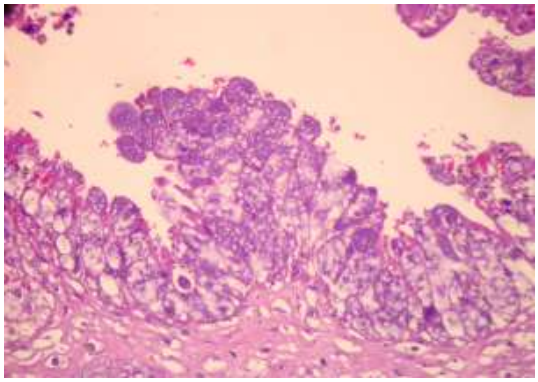

Fig. 2 絨毛膜滋養層細胞肥大呈特徵性的泡沫狀，細胞內含多數染不上色的空泡，細胞核一般被推擠到一邊形成新月形。

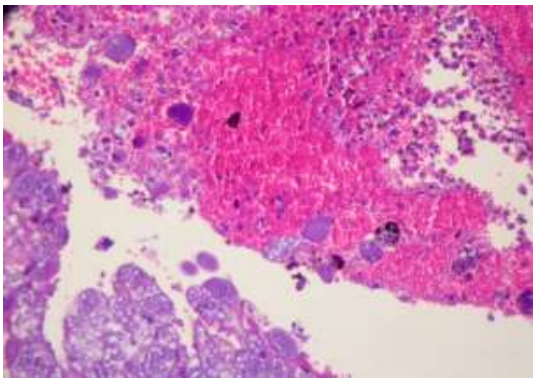

Fig. 3 脫落的滋養層上皮細胞會慢慢變性成為緻密的淡藍色顆粒狀細胞。夾雜在壞死細胞碎片及大量紅血球中。

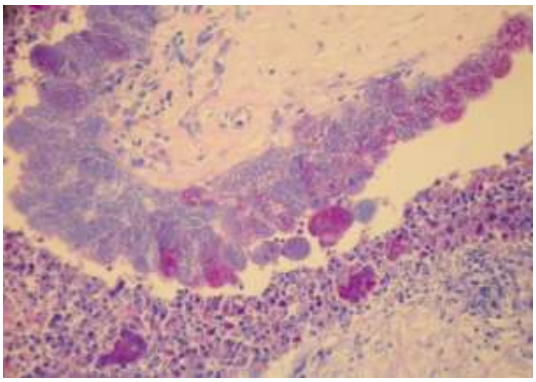

Fig. 4 以改良之 Macchiavello's 抗酸染色可在胎盤絨毛膜滋養層細胞、脫落的壞死細胞碎片中及子葉基質中發現無數細小染色呈紅色的 *Coxiella burnetii* 菌體。

山羊弓蟲性流產
Abortion Due to *Toxoplasma gondii* in a Goat

邱慧英* 鄭謙仁 龐 飛
國立臺灣大學獸醫專業學院

摘要 本病例為一貫肉羊場，陸續發生不明原因流產，因此檢送死產胎兒與胎盤組織，委託進行流產病因分析鑑定。經完整病理學檢查發現，病變以胎盤組織呈現多發性點狀或斑塊狀壞死為主。經由組織病理學、免疫組織化學染色與核酸檢測等證實組織間具有弓蟲（*Toxoplasma gondii*）組織囊體（tissue cysts）與快速生長裂殖子（tachyzoites）感染，引起絨毛尿囊膜壞死與慢性炎症細胞浸潤。[*通訊作者：邱慧英，e-mail: hic01.chiou@gmail.com]

關鍵詞：弓蟲（Toxoplasma gondii），山羊（goat），流產（abortion）

病　　史

本場為一貫肉羊場，飼養包括波爾（Boer）與努比亞（Nubian）等品種肉用山羊，場內羊群主要疾病包括山羊關節炎腦炎（Caprine arthritis encephalitis; CAE）、羊接觸傳染性化膿性皮膚炎（Contagious ecthyma; Contagious pustular dermatitis; Sore mouth; Orf）、球蟲性下痢與仔羊鏈球菌性關節炎等，血清學檢測口蹄疫（Foot and mouth disease）與Q熱（Q fever）皆呈陰性。場內環境中可見流浪貓與鼠類出沒。畜主依據規定分別於99年6月至7月間與100年2月施打羊痘疫苗後，發現畜群流產率增加，因此，送檢流產胎兒與胎盤，進行流產病因檢測分析。

肉眼病變

胎盤表面含帶血樣混濁液體，絨毛尿囊膜呈混濁，表面具有多發性壞死與不規則黃白色鈣化樣病灶（Fig. 1, 2）。胎兒經解剖僅呈現皮下水腫，內臟無特徵性病理變化。

組織病變

胎盤絨毛尿囊膜具有多發性壞死伴隨鈣鹽沉積，絨毛尿囊膜間質組織間具有以漿細胞（plasma cells）、巨噬細胞（macrophages）、淋巴球（lymphocytes）與少量嗜中性球（neutrophils）為主的炎症細胞浸潤

（Fig. 3, 4），伴隨水腫液蓄積，滋養細胞呈單一細胞壞死，細胞質中具有多發性組織囊體 （tissue cysts），大小約 10-30μm 直徑（Fig. 5），內含約 1 × 4 μm 半月形結構的快速生長裂殖子（tachyzoites）。胎兒肺泡腔中具有羊水，肺泡間質組織間具有單核與少量嗜中性球浸潤，局部動脈血管壁壞死。心肌具有多發性炎症細胞浸潤於心內膜與肌束間。胎兒皮膚皮下水腫，血管具有以淋巴球與漿細胞為主的炎症細胞浸潤於管壁。其他臟器包括肝臟、腎臟，脾臟，瘤胃，大腦、小腦、小腸、大腸等皆無明顯特徵性病理變化。

實驗室檢驗

免疫組織化學染色法：以 HRP 套組標示兔抗弓蟲 RH 株多源抗體（Rabbit anti-*Toxoplasma gondii* RH strain polyclonal antibody, Accurate Chemical & Scientific Corp.），以 AEC 呈色劑呈色，結果於滋養細胞（trophoblast）層與細胞質中的弓蟲囊體與快速裂殖子皆呈陽性反應（Fig. 6）。

核酸診斷：應用聚合酶鍊反應（Polymerase chain reaction; PCR），由胎盤萃取 DNA 進行弓蟲 16s RNA 基因增幅，結果可成功增幅出約 652bp 片段。胎盤 DNA 未增幅出 Q 熱核酸。

微生物分離鑑定：未檢出病原菌。

組織病理學診斷

絨毛尿囊膜：胎盤炎、壞死性、慢性、中度、全面性、病灶區具有弓蟲囊體與裂殖子。

疾病診斷：山羊弓蟲性流產

討　論

弓蟲症是一種由細胞內寄生性原蟲 *Toxoplasma gondii* 感染引起的重要人畜共通傳染病（Zoonotic disease）。弓蟲分佈於世界各地，並可感染大部份的溫血動物。歐洲某些國家的綿羊，弓蟲血清盛行率高達 92%，且羊場約有 3.4%綿羊可經由羊奶排出弓蟲成為潛在感染源 [3]。

弓蟲生活史包括無性生殖（asexual reproduction）與有性生殖（sexual reproduction）期 [1] ，無性生殖期主要寄生於哺乳動物中間宿主體內，有性生殖期寄生於終宿主貓科動物的小腸黏膜，並可完成完整生活史，為弓蟲的主要保蟲物種。弓蟲具有三個感染期，包括快速裂殖子（tachyzoites），緩速裂殖子（bradyzoites）及芽孢子（sporozoites）。感染途徑包括經由食入含有卵囊或快速裂殖子污染的水源、食物、未完全經巴斯德滅菌的羊奶等 [1]，或先天性經由感染的母體透過胎盤感染。貓食

入弓蟲卵囊、快速裂殖子或感染的肉類中的組織囊體後，緩速裂殖子藉著在胃及小腸消化而從組織囊體中釋放出來，進入腸黏膜上皮，且經歷有性繁殖，最後釋放卵囊由糞便中排出，一般於感染後 3~10 天即可在糞便中出現卵囊 [2]。溫血動物，吃了未經煮熟含有弓蟲囊體的肉或被卵囊污染的飼料或水源後，弓蟲卵囊壁或組織囊體經消化過程溶解，釋出緩速裂殖子及芽孢子，進而感染腸黏膜上皮細胞，經過幾次上皮細胞增殖循環後，快速裂殖子經由血管及淋巴管散播；快速裂殖子可感染全身各組織且可在細胞內複製直至細胞破裂，造成細織壞死，並可導致全身性弓蟲症，引發幼年或免疫不全動物死亡，造成嚴重經濟損失。此外，人類、綿羊、山羊和小鼠，弓蟲可穿過胎盤行垂直感染 [3]，導致動物流死產。廄舍或環境中的蒼蠅和蟑螂可作為本蟲的機械性病媒，人也可以經由輸血感染 [4]。弓蟲卵囊具有很高的耐環境條件，在水中或溫暖、潮濕的土壤中能保持傳染性達 18 個月。

消毒劑中，碘（iodine）、福馬林（formalin）與氨（ammonia）可不活化弓蟲卵囊，1%次氯酸鈉（l% sodium hypochlorite）與 70%酒精（70% ethanol）可作為快速裂殖子或組織囊體的消毒。快速裂殖子在 pH<4.0 下亦可不活化。羊群感染弓蟲可使用 Sulphamezathine 與 Pyrimethamine 併用治療，若使用 Monensin 口服其對牛羊有毒性需注意劑量，避免過量引起動物死亡。疾病防治上需加強阻隔羊群接觸保蟲物種如貓、鳥、野生動物或鼠類等，否則本病將循環存在於場內無法阻隔。

參考文獻

1. Abu-Dalbouh MA, Ababneh MM, Giadinis ND, Lafi SQ. Ovine and caprine toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) in aborted animals in Jordanian goat and sheep flocks. Trop Anim Health Prod 2011.
2. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clin Microbiol Rev 11: 267-299, 1998.
3. Kijlstra A, Jongert E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. Int J Parasitol 38: 1359-1370, 2008.
4. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int J Parasitol 30: 1217-1258, 2000.

Fig. 1 死產胎兒與胎盤組織。

Fig. 2 胎盤呈輕微水腫，子葉間具有多發性黃白色或暗紅色斑駁病灶。

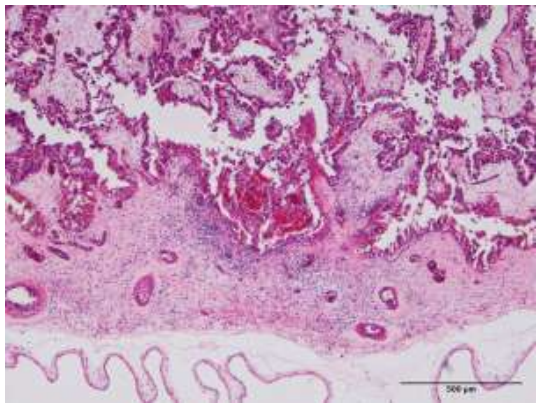

Fig. 3 顯微鏡下，胎盤絨毛尿囊膜間質組織間具有炎症細胞散布浸潤。

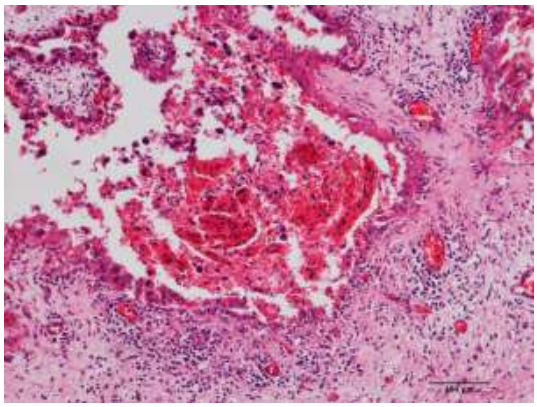

Fig. 4 絨毛尿囊膜上皮細胞層（trophoblast）呈現多發性變性與壞死，伴隨炎症細胞浸潤。

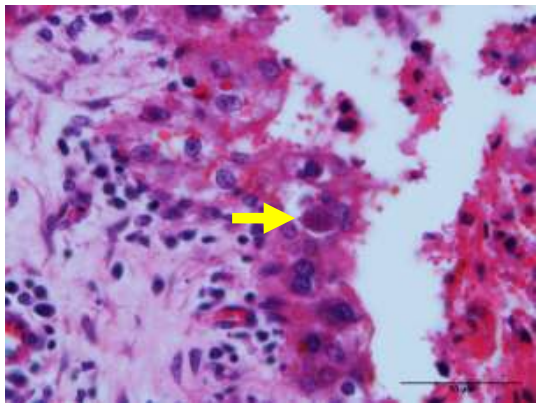

Fig. 5 絨毛尿囊膜滋養細胞間可見約 15~30μm 直徑的組織囊體與約 1×4μm 快速裂殖子寄生。

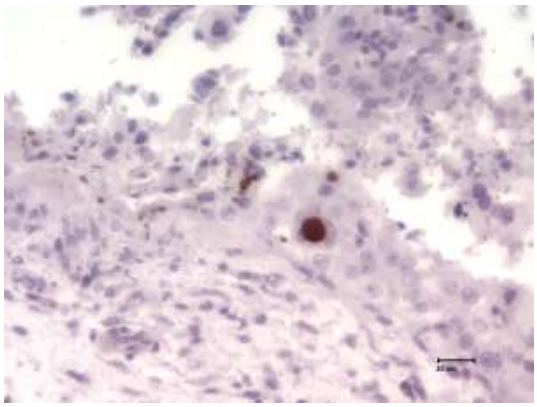

Fig. 6 胎盤經免疫組織化學染色法標示兔抗弓蟲 RH 株多源抗體，可見直徑約 3-15μm 的弓蟲裂殖子與組織囊體呈紅褐色陽性反應。

水牛雙口吸蟲感染症
Paramphistomiasis in Water Buffalo

蔡國榮　涂央昌　張仁杰　許偉誠　李淑慧*
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

摘要　宜蘭縣某牧場牛隻陸續呈現消瘦，倒臥無法站立，送檢水牛 1 頭至行政院農業委員會家畜衛生試驗所檢驗，病牛外表消瘦排出綠色水樣下痢，剖檢病變包含瘤胃黏膜有多量雙口吸蟲附著、膽囊潰瘍且有肝蛭寄生、心臟冠狀溝與腎盂脂肪漿液性萎縮，組織病變包含肝小葉多發局部變性壞死、嗜酸性球及淋巴球浸潤於門脈區、膽囊粘膜多發潰瘍、小腸粘膜局部糜爛出血、腸管並可見球蟲裂殖體（schizont）。[*通訊作者: 李淑慧，e-mail: shlee@mail.nvri.gov.tw]

關鍵詞：水牛，雙口吸蟲

前　　言

雙口吸蟲普遍發生於熱帶及亞熱帶地區，可寄生於哺乳類的種類繁多，主要寄生於反芻獸之前胃，少數寄生於大腸或膽管。成蟲寄生於胃部並不會造成症狀或僅呈現輕微症狀（尤其在成年動物），但脫囊後幼蟲附著小腸會造成腸壁肥厚、糜爛、出血與腸炎，甚至會穿入至黏膜肌層或腹腔，動物呈現消瘦與下痢，部份動物下顎水腫或貧血，在年幼牛、羊會造成死亡。附著腸管的幼蟲，長約 1 至 4mm，寄生瘤胃的成蟲，呈紅色至粉紅色之珍珠樣，體型可達 15mm [2, 3]。雙口吸蟲感染可由糞便檢出蟲卵，惟雙口吸蟲常與肝蛭混合感染，須進行蟲卵鑑別。若患牛處於感染初期或攝入多量包囊幼蟲，幼蟲將長時間寄生腸管，此時觀察是否呈現食慾不良、水樣下痢，或由於下痢而使臀部與後肢附著髒物等症狀，可疑為腸雙口吸蟲症，或可檢查排便是否有未成熟蟲體。感染牛死後剖檢，可在十二指腸檢出多數的未成熟蟲體。

病　　史

宜蘭縣某牧場牛隻於 2010 年年初陸續呈現消瘦，倒臥無法站立，飼主於 2 月 5 日聯絡宜蘭縣防治所，同仁至現場訪視發現 1 隻病牛倒臥不起且下痢，經病理學檢查診斷為雙口吸蟲、腸結節蟲與球蟲混合感染，建議

飼主投予「滅蛭靈」、殺螺劑、Levamisole、Ivermectin 及磺銨劑。2 月 22 日畜主透過防治所送檢水牛 1 頭至家畜衛生試驗所檢查。截至 2 月 22 日，該場發病率：23/57（40.4%）；死亡率：11/57（19.3%）。

肉眼病變

送檢牛隻約 1 歲齡，外觀消瘦，下痢便呈綠色水樣（Fig. 1）。剖檢發現

心臟：冠狀溝脂肪漿液性萎縮。

肝臟：外表偏黃，切面可見多處黃色斑塊，膽囊壁多處潰瘍且有一肝蛭吸附（Fig. 2）。

腎臟：腎盂脂肪漿液性萎縮。

消化系統：瘤胃黏膜可見多量雙口吸蟲附著（Fig. 3），蟲體呈紅色珍珠樣，外表似圓錐形（故稱 conical fluke）。小腸黏膜充血，腸間淋巴腫大。

舌：肌肉切面蒼白。

組織病變

肝：多發局部肝細胞變性，局部區域肝小葉壞死及纖維芽母細胞增生，另可見嗜酸性球及淋巴球浸潤於門脈三角。膽囊粘膜多發潰瘍灶，伴隨菌塊、出血與嗜中性球浸潤（Fig. 4）。

腎臟：絲球體之鮑氏囊腔可見蛋白質樣物質，腎小管上皮細胞質有玻璃小滴，管腔可見玻璃圓柱。

小腸：小腸腸管及粘膜層可見球蟲裂殖體（schizont），粘膜層局部糜爛出血，粘膜固有層可見嗜酸性球浸潤（Fig. 5）。

瘤胃：乳突上皮局部角質層增厚，部份乳突旁可見雙口吸蟲或殘存蟲體（Fig. 6）；蟲體無體腔，具角皮、消化道、前吸盤與後吸盤，前吸盤位於口部，後吸盤較大，位於蟲體後端（Fig. 7）。

舌：骨骼肌呈現岑克氏變性，可見肌纖維橫紋消失，呈嗜伊紅性均質樣。

實驗室檢驗

細菌學檢驗：以無菌方式採集腸內容物、下痢便、膽汁，進行細菌分離，以血液培養基、MacConkey agar 於 37℃培養 24 小時，腸內容物分離得 E. coli，經 PCR 技術檢測毒力相關基因，結果為陰性。

藥物敏感性試驗：敏感性藥物有 amoxycilllin, enorfloxacin, flumequine, kanamycin, neomycin, streptomycin，其它如 ampicillin, sulfonamides 具中等感受性。

病毒學檢驗：將腸內容物、下痢便製成乳劑，接種於細胞株盲目進行繼代，經 2 次繼代未分離出有意義之病原。乳劑以 RT-PCR 技術檢測牛病

毒性下痢病毒（BVDV）、輪狀病毒（rotavirus）、冠狀病毒（coronavirus）及腸病毒（enterovirus）均呈陰性。

內寄生蟲檢查：下痢便經浮游法檢查，檢出毛細線蟲卵。此外，剖檢時瘤胃粘膜可見多量雙口吸蟲，膽囊內有 1 隻肝蛭。

診　　斷

水牛雙口吸蟲、肝蛭與球蟲混合感染及營養不良

討　　論

雙口吸蟲之生活史類似肝蛭，糞便中蟲卵在水中發育為纖毛幼蟲，侵入螺螄（中間宿主）發育為尾動幼蟲，游出外界變為囊幼，被終宿主食入後在小腸前段脫囊，發育為成蟲後移行入胃。寄生於胃部的雙口吸蟲通常不引起病害，但如蟲體數量很多可能會造成乳突萎縮與上皮層的角質層及顆粒層過度角化，臨床上呈現立毛、多飲多渴、食慾不振、貧血與下顎浮腫等症狀 [2, 3]。乳牛的 *Paramphistomum microbothrium*（美國牛隻常感染的種類）感染在瘤胃除了乳突剝落並不會造成病變，然而水牛的擴張雙口吸蟲（*P. explanatum*）寄生會造成膽管及膽囊明顯變厚 [5]。胃部的組織病變，主要為蟲體附著所造成機械性破壞，惟幼蟲寄生於腸管可引起十二指腸或迴腸上部的病變，通常幼蟲寄生在腸黏膜引起的腸雙口吸蟲症，患牛呈現食慾不佳、惡臭的水樣下痢便等症狀，臀部與後肢有下痢便等污物附著 [6]。

據防治所同仁訪視結果，畜主於河岸邊放牧牛隻，牛舍結構較為簡陋無法完全遮風，氣象資料 [1]顯示 2009 年 12 月至 2010 年 2 月期間牧場所在地區的月均溫 16~18℃，降雨日數 19~21 天，濕度 78~84%，顯示期間天氣較濕冷，本次送檢牛隻與防治所同仁 2 月 5 日剖檢牛隻均有雙口吸蟲與球蟲等數種寄生蟲混合感染，及呈現冠狀溝、腎盂與皮下等處脂肪漿液性萎縮等營養不良現象，推測牛隻因寄生蟲感染影響腸道消化吸收功能，牛隻處於不良飼養環境下為抵禦濕冷天氣須抽取體內儲存脂肪，加遽原先營養不良狀態導致牛隻相繼倒臥與死亡。

預防雙口吸蟲感染須中斷其生活發育，因該場牛隻放牧於河邊，故建議畜主仍須將牛群遠離溪流等螺類生活區域，移置較密閉畜舍，注意保持暖和，並供應品質良好草料，以改善牛隻營養狀況；若仍須於河岸邊飼養牛隻，可供應牛隻乾燥稻草或切除浸水部份後稻草。另可考慮使用殺螺劑以阻斷中間宿主的繁殖，雙口吸蟲之成蟲驅蟲藥，可用 bithionol、resorantel

等藥物，幼蟲驅蟲可用 hexachlorophene、menichlopholan、niclosamide 等藥物 [2, 3, 4]。本牧場牛隻有球蟲、肝蛭與線蟲混合感染，亦可使用 Levamisole、Ivermectin 及磺銨劑等藥物以控制內寄生蟲感染。

誌　　謝

感謝宜蘭縣動植物防疫所游志煌股長、顧有為技士與相關防疫同仁提供牧場疫情與檢驗資料。

參考文獻

1. 交通部中央氣象局網站。http://www.cwb.gov.tw/。
2. 李永基。家畜寄生蟲學。藝軒圖書出版社。30-35。1990。
3. 吳永惠。牛病學。藝軒圖書出版社。357、363。1989。
4. Kahn CM, Line S. The Merck Veterinary Manual. 9th ed. Merck & Co Inc, 276, 2005.
5. Brown CC, Baker DC, Barker IK. Paramphistome infections in rumenants. In: Maxie MG ed. Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Saunders Elsevier Ltd, 258-259, 2007.
6. Blowey RW, Weaver AD. Paramphistomiasis. In: Blowey RW, Weaver AD, ed. Color Atlas of Disease and Disorders of Cattle. 3rd ed. Mosby Elsevier Ltd, 79, 2011.

Fig. 1 送檢牛隻排出綠色水樣下痢便。

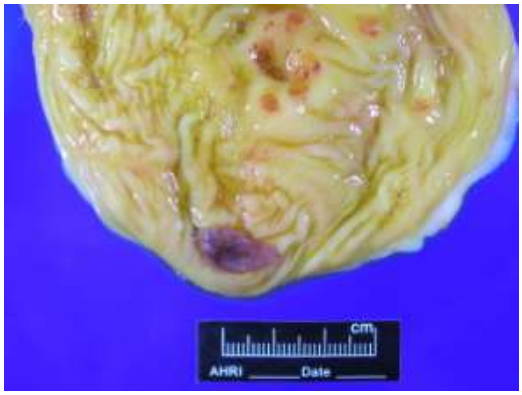

Fig. 2 膽囊內有一肝蛭，外形扁平似葉子，約 1.3cm×0.7cm，黏膜面有多處潰瘍灶。

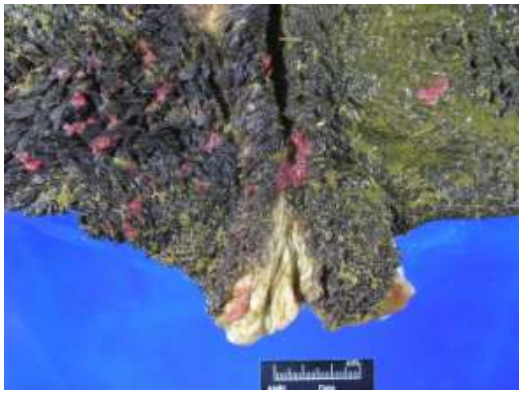

Fig. 3 瘤胃黏膜有許多雙口吸蟲，蟲體呈紅色珍珠樣，外表似圓錐形（故稱 conical fluke）。

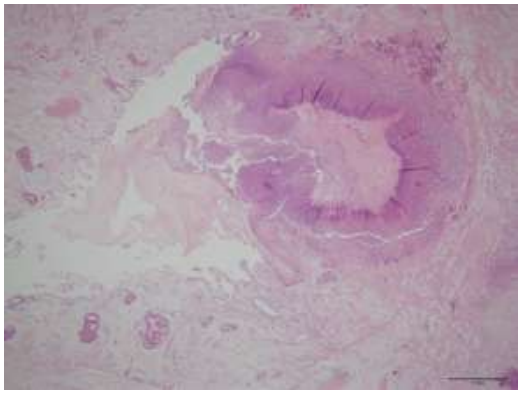

Fig. 4 膽囊粘膜多發潰瘍灶，伴隨菌塊、出血與嗜中性球浸潤。

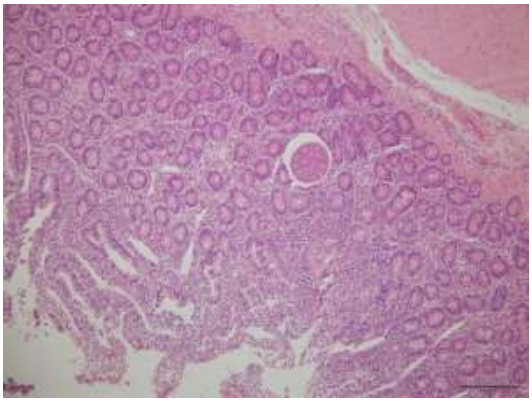

Fig. 5 小腸腸管及粘膜可見球蟲裂殖體（schizont），粘膜局部糜爛出血，粘膜固有層可見嗜酸性球浸潤。

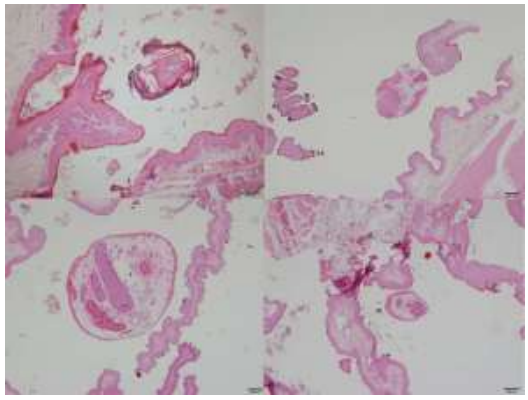

Fig. 6 瘤胃乳突局部角質層增厚（左上圖），部份乳突旁可見雙口吸蟲或殘存蟲體（右上圖、左下圖、右下圖）。

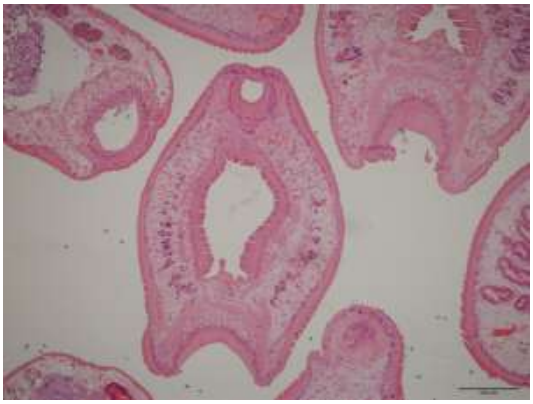

Fig. 7 瘤胃黏膜上的雙口吸蟲，蟲體無體腔，具角皮、消化道、前吸盤與後吸盤，前吸盤位於口部，後吸盤較大，位於蟲體後端。

棕色菜鴨之類澱粉沉著症、腹水症及禽掌炎
Amyloidosis, Ascites, Bumblefoot in Brown Tsaiya

黃怡軒[1] 王予雯[1] 蘇奕達[3] 張文發[2] 林正忠*[1]
[1]國立中興大學獸醫病理生物學研究所
[2]國立中興大學動物疾病診斷中心
[3]國立中興大學獸醫學研究所

摘要 某菜鴨場，飼主主訴鴨隻有精神沉鬱、消瘦、虛弱的情形，甚至發生不明原因猝死，鴨日死亡約為 3 隻，並持續數天。外觀可見鴨隻腳掌呈現程度不一之結痂病灶。腹部膨大，輕拍有波動感。剖檢可見腹腔有大量黃褐色腹水。心臟心包膜厚實包被。肝臟觸感硬實但易碎且外觀呈黃色，橫切面可見局部多發淡黃色斑密佈於肝實質中。鏡下肝包膜水腫變厚。肝臟門脈三角結構不明顯，大部分的肝索間區域被粉紅色均質物質充滿，肝細胞受到嚴重擠壓，中心靜脈可見中層結構消失。脾臟部分紅髓區域同樣被大量粉紅色均質物質充滿，白髓也因受到擠壓而改變其正常結構。腳掌之角質層及棘狀層增生嚴重，真皮層及皮下組織有大量纖維結締組織增生。另一個區域，真皮可見大量纖維結締組織增生，表面可見結痂病灶，交界區可見以異嗜球為主的炎症細胞浸潤。Congo red 染色於肝臟及脾臟在光學顯微鏡下原 H&E 下粉紅色均質區域染為橘紅色。於偏光顯微鏡下 (PL) 下觀察，可見蘋果綠的陽性偏折光反應。[*通訊作者：林正忠，email: cclin1@mail.nchu.edu.tw]

關鍵詞：類澱粉沉著症，腹水症，禽掌炎，棕色菜鴨

禽病

病　　史

本場共飼養 8,000 隻菜鴨，飼主主訴鴨隻有精神沉鬱、消瘦、虛弱的情形，甚至發生不明原因猝死，鴨日死亡約為 3 隻，並持續數天。

2010/10/1，飼主送檢 4 隻已 10 月齡鴨隻至中興大學動物疾病診斷中心。

肉眼病變

外觀：鴨隻腳掌皆呈現程度不一之結痂病灶（4/4）。腹部膨大，輕拍有波動感（3/4）。

剖檢：取下胸骨的過程中，腹腔流出大量黃褐色腹水（3/4）。心臟心包膜厚實包被，並與胸骨黏連（1/4）。

腹部氣囊有程度不一之增厚，並附著於腫大的肝臟表面，肝臟觸感硬實但易碎且外觀呈黃色，橫切面可見有局部多發淡黃色斑密佈於肝實質中（3/4）。

組織病變

肝臟：肝包膜水腫變厚。門脈三角結構不明顯，大部分的肝索間區域被粉紅色均質物質充滿，肝細胞受到嚴重擠壓。中心靜脈可見中層結構消失，並有沙量淋巴球及異嗜球浸潤。

脾臟：部分紅髓區域同樣被大量粉紅色均質物質充滿，白髓也因受到擠壓而改變其正常結構。

腳掌：角質層及棘狀層增生嚴重，真皮層及皮下組織有大量纖維結締組織增生。另一個視野，真皮同樣可見大量纖維結締組織增生，表面可見結痂病灶，交界區可見以異嗜球為主的炎症細胞浸潤。

肝臟及脾臟以剛果紅（Congo red）染色，於光學顯微鏡下，原 H&E 染色呈粉紅色均質區域顯現橘紅色。於偏光顯微鏡下觀察，可見蘋果綠的陽性偏折光反應。

組織病理學診斷

肝臟、脾臟：嚴重、瀰漫性、類澱粉沉積（Amyloid deposition, diffuse, severe, liver, spleen）。

腳掌皮膚：嚴重、亞急性至慢性、纖維性、肉芽腫性炎症、角質層、棘狀層及結締組織增生（Granulomatous inflammation, fibrotic, subacute to chronic, severe, and acanthosis of skin; footpad）。

診　　斷

類澱粉沉著症（Amyloidosis）、腹水症（Ascites）、禽掌炎（Bumblefoot）。

討　　論

本病例主要因腳掌長期受傷、重複感染和持續性結痂修復（慢性炎症反應），刺激巨噬細胞產生細胞介素 IL-6 及 IL-1，進而刺激肝臟合成並分泌 SAA 蛋白質，於有限的蛋白質分解能力的情形下，SAA 蛋白質長時間累積即形成 AA 形式的類澱粉沉著症。這些類澱粉物質會沉積在血管周圍，而肝臟、脾臟及腎臟的血管周圍為類澱粉最常沉積的器官。隨著病程愈長，血管周圍沉積的類澱粉物質會愈來愈多，進一步影響到體循環。本病例因為肝臟中嚴重的類澱粉沉著，造成血液流經於肝的阻力增加，改變腹腔及血管內液體的滲透壓（肝門靜壓力增大），使得液體漏出到腹腔裡，形成大量的腹水。

類澱粉沉著症的診斷，可於病變臟器上滴碘液（Lugol's iodine），病變處會變成棕色。但構成類澱粉的物質有多種生化成分，故不一定所有的病例都能觀察到棕色的現象。組織切片

可以剛果紅染色，於偏光顯微鏡下，若見蘋果綠的偏折光，即可確診。

類澱粉沉著症無治療方式，只能改善飼養環境、減少鴨隻緊迫。於本病例中，從送檢鴨隻上皆可見禽掌炎的現象，建議鴨場需注意鴨隻的放養環境，避免地面不平整，除去尖銳的物品，以減少鴨隻腳掌受傷的機會。

參考文獻

1. Crespo R, Shivaprasad HL. Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders. In: Saif YM, Fadly AM, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE. Diseases of poultry. 12th ed. Blackwell Publishing, Iowa, USA, 1152-1154, 2008.
2. Snyder PW. Disease of immunity. In: McGavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4th ed. Mosby Elsevier, Philadelphia, USA, 246-250, 2007.

Fig. 1 4 隻送檢菜鴨皆有腳掌增厚之現象（禽掌炎）。

Fig. 2 其中 3 隻鴨腹部膨大，輕拍有波動感。

Fig. 3 在取下胸骨的過程中，流出大量黃褐色腹水。

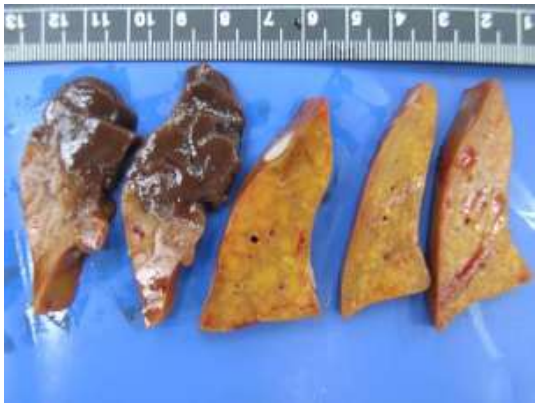

Fig. 4 3 隻鴨的肝臟腫大呈黃色臘樣，觸感硬實易脆，橫切面可見有多發性淡黃色斑密佈於肝實質。

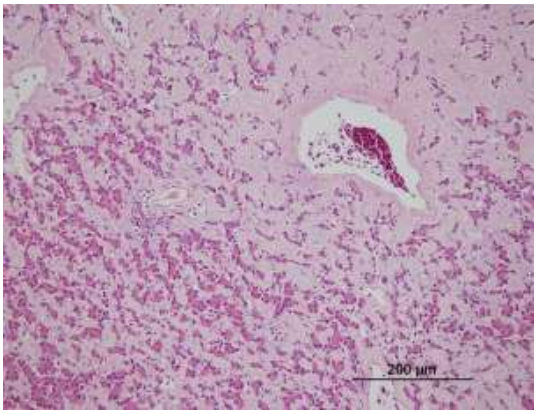

Fig. 5 肝臟可見有大量粉紅色均質物質沉積於肝索間區域，門脈三角結構不明顯，且肝細胞受到嚴重的擠壓。

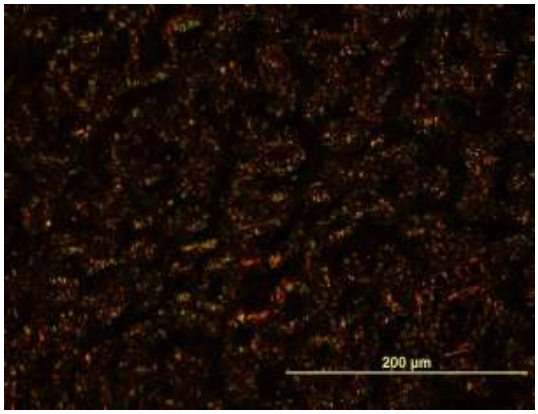

Fig. 6 肝臟施以剛果紅染色，以偏光顯微鏡下觀察，可見蘋果綠的偏折光。

雞葡萄球菌感染症
Staphylococcosis in Chicken

涂央昌[1] 李育宗[2] 陳燕萍[1] 李淑慧*[1]
[1]行政院農業委員會家畜衛生試驗所
[2]台灣英特威動物藥品股份有限公司

摘要 金黃色葡萄球菌在雞的皮膚、羽毛、口腔黏膜或雞舍常有此菌，本病的發生與環境、緊迫或感染等有關，引起的病變有諸多種，本病例主要病變在腳鱗皮膚，外觀呈現浮腫的出血性皮膚炎，嚴重感染者於肺、肝、脾及腎等臟器以壞死-肉芽腫性的炎症反應，經細菌分離鑑定為 *Staphylococcus aureus*，依藥物敏感性試驗結果，投予 Amoxicillin 及 Cephalothin 抗生素，並隔離打鬥與體弱雞隻，傷口塗抹碘劑，加強消毒，治療約 1 星期後，其產能已回升。[*通訊作者：李淑慧，e-mail: shlee@mail.nvri.gov.tw]

關鍵詞：金黃色葡萄球菌症，雞，皮膚炎與全身性感染

前　言

葡萄球菌為革蘭氏陽性菌，屬於微球菌科（Micrococcaceae）葡萄球菌屬，金黃色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*）是最常由病禽的病變處分離，葡萄球菌為雞體內外及雞舍常在菌，經常由口腔、鼻腔、眼及皮膚等處感染，本菌能造成各種不同的病變，包括敗血症、關節炎及腱鞘炎（tenosynovitis）、細菌性軟骨壞死及骨髓炎、壞疽性皮膚炎、卵黃囊感染、皮下膿瘍（趾瘤症）、心內膜炎、肉芽腫等。

病　史

某水簾式且高床飼養之蛋種雞舍，新進一批約16,000羽的20週齡雞隻，公母混養，於100年12月3日開始發現公雞的蹠骨與趾骨之腳鱗有潮紅、出血、腫脹與潰瘍等病變，而脛骨皮膚呈暗紅色出血，臨床上有發燒、精神沈鬱及食慾下降等情形，每日約死亡3-5羽，最高約10羽，母雞並無發現上述之情形。畜主於發病當天給予化痰劑、Amoxycillin 及 Lincomycin 治療。12/6 將罹病雞隻送至本所動物疾病診斷中心所進行病理剖檢。

肉眼病變

共送檢 5 隻罹病種公雞，外觀可見蹠及趾骨腳鱗呈暗紅色的出血病變與皮膚潰爛（4/5）（Fig. 1），趾間關節腫脹，嚴重者其腫脹的趾關節周圍皮膚容易於剝離，且腳爪亦容易拔除，腫脹的腳鱗切面呈現皮下出血與水腫膠凍樣。雞冠及肉垂呈現發紺及潰爛（2/5）。內臟病變包括，肝腫大易脆，表面可見黃白色多發大小不一或局部廣泛性之黃白色壞死灶（3/5）（Fig. 2），切面可見病變深入實質內（Fig. 3）；肺臟呈現多發局部大小不一的黃白色壞死斑（2/5）（Fig. 4）；脾及腎腫大。

組織病變

腳鱗皮膚：真皮層及皮下組織呈現出血、水腫及瀰漫性凝固性壞死（Fig. 5），壞死區內有大量的細菌團塊，僅少量炎症細胞，如異嗜球及巨噬細胞浸潤；另外，其他位置可見慢性肉芽腫形成，中央為壞死灶，周圍有細菌團塊與多核巨大細胞的浸潤，病變呈現壞死-肉芽腫性皮膚炎（Necro-granulomatous dermatitis）（Fig. 6）。皮下嚴重出血及水腫，血管內到處可見纖維素與細菌團塊的細菌性栓子（Bacterial emboli），而血管壁呈嗜伊紅性玻璃樣變性（Fibrinoid degeneration），嚴重者可見血管壁壞死，在變性壞死的血管周圍有大量菌塊（Fig. 7）。組織切片行革蘭氏染色（Hucker-Conn 法），於壞死灶及血管病變內可見革蘭氏陽性球狀的細菌（Fig. 8）。

肺、肝、脾及腎：病變呈壞死-肉芽腫性肝炎（Fig. 9）、肺炎（Fig. 10）、脾炎及腎炎，而壞死的分佈呈局部廣泛性，壞死區內的細菌團塊、細胞碎片、炎症細胞與周圍正常實質構成明顯的帶狀形狀，炎症細胞的浸潤包括巨噬細胞及多核巨大細胞，炎症細胞質內可見吞滿球狀的細菌（Fig. 11）。血管內可見血栓形成，血栓成份除纖維素、壞死細胞與炎症細胞外，也含細菌團塊（Fig. 12）。

實驗室檢驗

病毒分離：臟器乳劑接種於雞胚胎尿囊腔，盲目繼代 2 代，並無分離出病毒。

細菌分離暨藥物敏感性試驗：

肝臟及腳鱗皮下可分離出直徑約 2 mm 的菌落，生長於血液瓊脂培養基呈金黃色 β 溶血的菌落，經由 API STAPH 套組鑑定為 *Staphylococcus aureus*。利用瓊脂紙錠擴散試驗（Disk agar diffusion test）可得知對 Ampicillin (10μg)、Amoxycillin (30μg)、Erythromycin (15μg)、Gentamicin (10μg)、Ofloxacin (5μg)、Streptomycin (300μg)、Cephalothin (30μg)、Doxycycline (30μg)、Florfenicol (30μg)、

Kanamycin (30μg)、Spectinomycin (100μg) 等藥物具感受性。

診　　斷

葡萄球菌感染症（Staphylococcosis）

討　　論

本病例推測葡萄球菌是先經由腳皮膚的創傷感染，接著引起敗血症（內臟可見血管炎、血栓與細菌栓子）造成全身性葡萄球菌的感染。腳部創傷的原因推測可能有：雞隻在適應新環境、新機械設備、管理人員等使雞隻緊迫；打鬥爭搶地盤；或高床之床面污穢等飼養環境不適當有關。依藥物敏感性試驗結果，投予 Amoxicillin 及 Cephalothin 抗生素，並隔離打鬥與體弱雞隻，傷口塗抹碘劑，加強雞舍消毒，治療約 1 星期後，蛋種雞之產能已回升。

引起壞疽性皮膚炎除 *S. aureus* 外，還包括 *Clostridium perfringens* type A，*C. septicum* 等，此外，發病的誘因包括傳染性華氏囊炎、雞傳染性貧血、理奧病毒等免疫抑制病原。造成內臟壞死的病原包括：*S. aureus*、*E. coli*、*Pasteurella multocida*、Salmonella 等，可由病變處作塗抹行革蘭氏染色，即可作初步診斷。

家禽葡萄球菌的感染主要是由傷口處侵入皮膚及黏膜組織，另外當雞隻處於緊迫、疾病感染、免疫抑制或飢餓等因素下[1]，會引起葡萄球菌的群聚化（colonize）及大量複製 [2, 8]、與活化細菌的酵素和外毒素 [5]，如 Haemolysins、Leukocidin、Toxic-shock syndrome toxin 等。吞噬細胞-調理素系統（phagocyte-opsonin system）的活化是宿主防禦葡萄球菌重要的關鍵 [7]，若葡萄球菌的數量超過吞噬細胞的生成與吞噬能力，則細菌會侵犯到深部組織，如骨骼和關節，造成骨髓炎與滑膜炎 [4]。有學者提出有免疫抑制的雞隻，如感染傳染性華氏囊炎或雞傳染性貧血等，容易引起葡萄球菌的全身性感染 [3, 6]，但本病例並無其他病原感染，可能與雞隻處於緊迫有關。

因本菌呈常在化，所以須徹底水洗及消毒，如發現病雞，應予淘汰避免傳播，對於本病之治療，若能選擇經藥物敏感性試驗之有效抗生素給予，則治療成績較佳。

參考文獻

1. Awan MA, Matsumoto M. Heterogeneity of staphylococci and other bacteria isolated from six-week-old broiler chickens. Poultry Sci 77: 944–949, 1998.
2. Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, Balog JM, Newberry LA, Villines JD, Skeeles JK. Immune and physiological responses of turkeys with green-liver osteomyelitis complex. Poultry Sci 76: 280–288, 1997.
3. Butterworth A. Infectious components of broiler lameness: a review. World Poult Sci J 55: 327-352, 1999.
4. Droual R, Chin RP, Rezvani M. Synovitis, osteomyelitis, and green liver in turkeys associated with *Escherichia coli*. Avian Dis 40: 417–424, 1996.
5. Harry EG. The characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from cases of staphylococcosis in poultry. Res Vet Sci 8: 479–489, 1967.
6. McNamee PT, McCullagh JJ, Rodgers JD, Thorp BH, Ball HJ, Connor TJ, McConaghy D, Smyth JA. Development of an experimental model of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers following exposure to *Staphylococcus aureus* by aerosol, and inoculation with chicken anaemia and infectious bursal disease viruses. Avian Pathol 28: 26-35, 1999.
7. Quie PG, Mills EL, Cates KL, Abramson JS, Regelmann WE, Peterson PK. Function defects of granulocytes and susceptibility to staphylococcal disease. In: Staphylococci and Staphylococcal Infections. Vol. 1. Easmon CSF, Adlam C, ed. Academic Press, New York, NY, 244–273, 1983.
8. Wobeser G, Kost W. Starvation, staphylococcosis, and vitamin A deficiency among mallards overwintering in Saskatchewan. J Wildlife Dis 28: 215–222, 1992.

Fig. 1 蹠及趾骨腳鱗呈暗紅色的出血病變與皮膚潰爛，趾間關節腫脹，嚴重者其腫脹的趾關節周圍皮膚易於剝離，腳爪亦容易拔除。

Fig. 2 肝腫大易脆，可見黃白色多發大小不一的壞死斑。

Fig. 3 肝臟切面可見病變深入實質內。

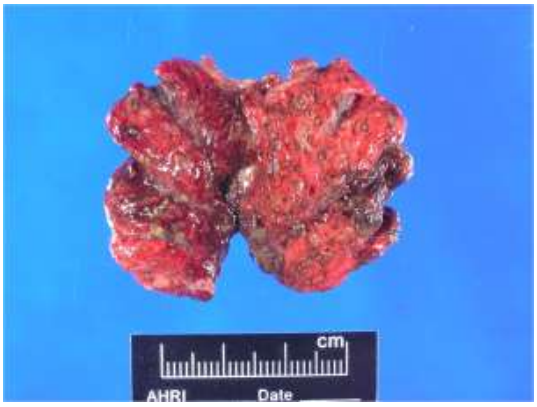

Fig. 4 肺臟呈現多發局部大小不一的黃白色壞死病灶。

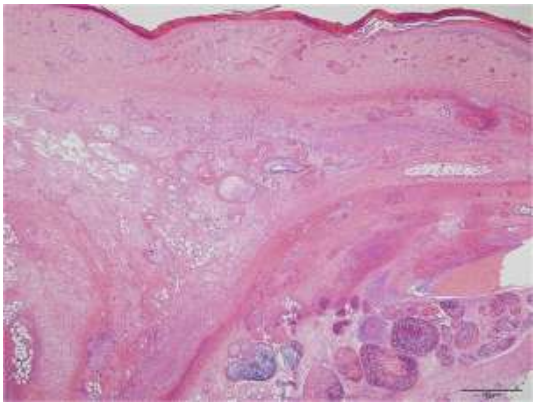

Fig. 5 腳鱗皮膚。真皮及皮下組織呈現水腫、出血與瀰漫性凝固性壞死，壞死區內有大量的細菌團塊。

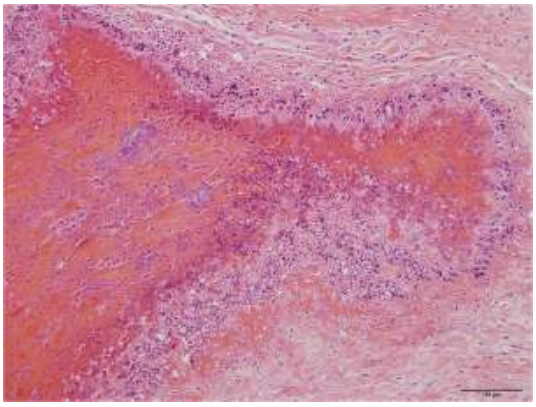

Fig. 6 腳鱗皮膚。皮下慢性肉芽腫形成，中央為壞死灶與細菌團塊，周圍有巨噬細胞及多核巨大細胞的浸潤。

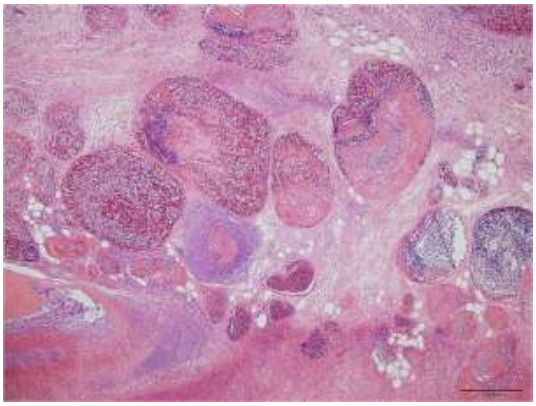

Fig. 7 腳鱗皮膚：皮下靜脈腔可見血栓形成及細菌性栓子。

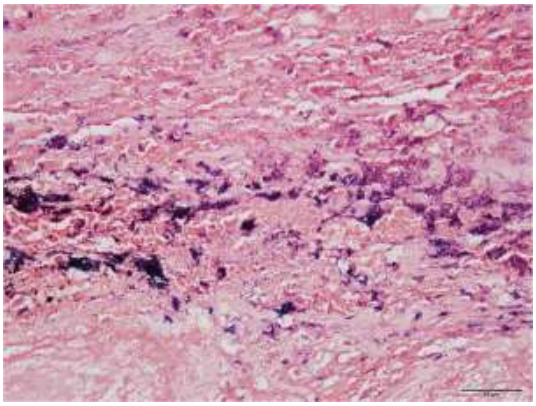

Fig. 8 腳鱗皮膚：革蘭氏染色(Hucker-Conn 法)，於血管內及病灶內可見革蘭氏陽性球菌。

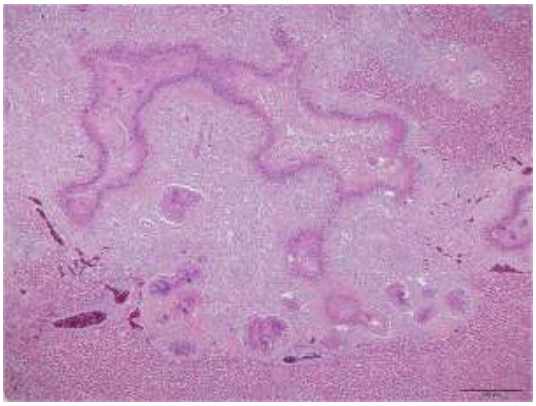

Fig. 9 肝臟。局部廣泛性壞死，壞死區內的細菌團塊、細胞碎片、炎症細胞與周圍正常實質構成明顯的帶狀形狀。

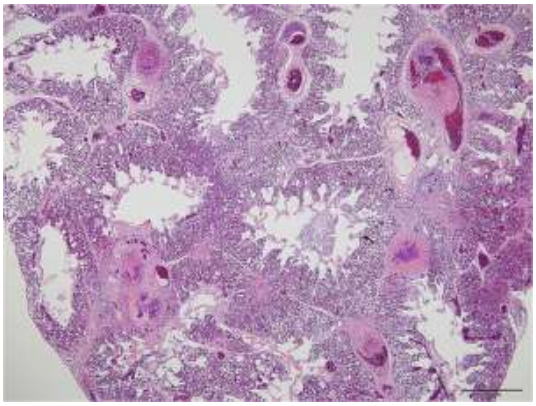

Fig. 10 肺臟。多發局部肉芽腫病變，血管腔內可見血栓形成。

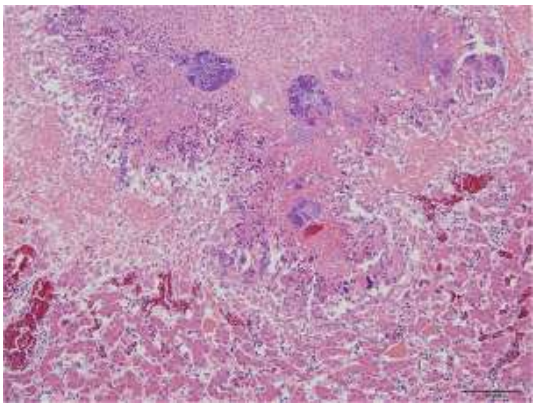

Fig. 11 肝臟。壞死-肉芽腫性肝炎，中央壞死及細菌團塊，外圍由巨噬細胞及多核巨大細胞圍繞。

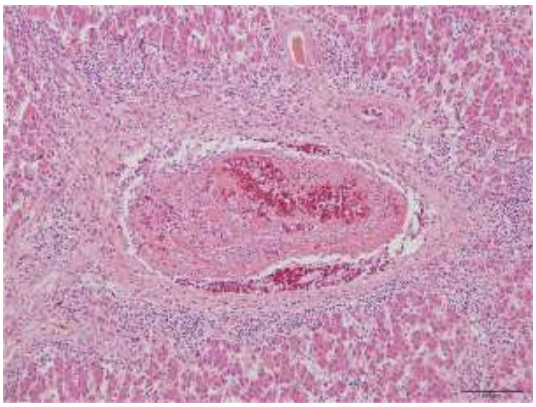

Fig. 12 肝臟。血管內可見血栓形成。

仿土雞之皮膚型雞痘
Cutaneous Avian Pox in Simulated Native Chickens

蔡伊婷[1] 沈瑞鴻[3] 張文發[2] 吳弘毅[1] 林正忠*[1]
[1]國立中興大學 獸醫病理生物學研究所
[2]國立中興大學 動物疾病診斷中心
[3]國立中興大學 獸醫學系

摘要 上市期仿土雞散發（1%發病率）無死亡現象之皮膚性疾病。外觀為顏面腫脹與無毛皮膚區有丘疹及膿瘍。送病禽至本校動物疾病診斷中心進行病理診斷。肉眼病變以雞冠與肉垂及顏面有許多小水泡及滲出液，大部分已形成痂皮。眼瞼腫脹，因滲出液沾黏致使眼睛無法睜開，且呼吸有囉音。切片下可見皮膚表皮層增生與角質層增厚，表皮可見棘狀細胞呈氣球樣變性，內含大量典型嗜酸性質內包涵體，部分表皮破潰區域有上皮細胞壞死脫落並可見細菌團塊，混合炎症滲出液及細胞碎屑。最終診斷為典型之皮膚型雞痘。[*通訊作者：林正忠，e-mail：cclin1@mail.nchu.edu.tw]

關鍵詞：雞痘，皮膚型，仿土雞

病　　史

民國 99 年 10 月中旬（秋季），據畜主表示該場位於彰化縣丘陵地區，飼養約 3,000 隻仿土雞，發病年齡為 10-12 週齡，發病率約 1%，無雞隻死亡現象。臨床症狀與主訴為臉部腫脹，略有退料現象。

肉眼病變

送檢三隻病雞，外觀精神極度不佳（精神沉鬱，嗜眠）。於雞冠，顏面及肉垂區（尤其顏面部無毛區域）皆有許多小水泡（直徑 0.2- 0.5cm）或表皮破裂形成潰瘍，其內含滲出液，其他區域大部分已形成大小不一之痂皮。眼瞼腫脹，因滲出液沾黏致使眼睛無法睜開；並有呼吸有囉音。

組織病變

病變集中於身體之無毛區皮膚（含雞冠，顏面及肉垂），可見皮膚角質層增厚，表皮層之棘狀上皮細胞可見嚴重氣球樣變性（ballooning degeneration；細胞質含大量液體），

及細胞質中大量典型嗜酸性質內包涵體。部分區域上皮細胞壞死脫落與滲出之纖維素沾黏，並與菌塊、炎症滲出液及細胞碎屑混合成大片痂皮。另外偶見肺臟淋巴樣濾泡增生。肌腺胃局部淋巴球浸潤。

診　　斷

上市期仿土雞之典型皮膚型雞痘

討　　論

雞痘之病原為 Avipoxviruses 中之 Fowlpox virus，痘病毒為一大並具有橢圓形封套之雙股 DNA 病毒，其 DNA 大小為 260 至 365 kb [8]。禽痘為家禽、野鳥常見的病毒性疾病，有超過23個目232種以上的鳥類會感染禽痘病毒 [1]，例如家禽、鸚鵡、火雞、鴿子及金絲雀等，而感染禽痘之金絲雀及其他雀鳥科有 80 至 100 %之死亡率，而於雞及火雞其死亡率則較低 [7, 10]。其常由皮膚傷口感染或蚊蟲媒介叮咬傳播，也可由已感染病雞飛沫傳播及食入被汙染的飲水飼料而感染 [6, 10]。其病灶分為皮膚型/乾型（cutaneous form/dry form）及白喉型/濕型（diphtheritic form/wet form）。皮膚型常於身體無毛區（雞冠、肉垂、眼瞼、喙基部及腳部等處）形成丘疹，並隨病程演進形成水泡、膿包，最後形成痂皮。顯微病變可見皮膚角質層增厚，上皮可見細胞嚴重氣球樣變性，典型嗜酸性質內包涵體（Bollinger bodies）。白喉型常於口腔、上呼吸道（鼻腔、咽喉、氣管）造成其黏膜面細胞氣球樣變性，形成水泡、潰瘍或可見纖維素性壞死性膜狀附著物，常造成病雞無法進食、飲水及呼吸困難，故有較高死亡率 [4, 5, 10] 。於病毒分離方面，可將病變處之組織製成乳劑並接種於 9～11 日齡雞胚胎之絨毛尿囊膜（CAM）上，接種量為 0.1～0.2 ml，3 至 5 天後取其絨毛尿囊膜可見大小約 0.5-1.5 mm 之明顯之痘泡（pock） [2, 3]。本病例為皮膚型，應注意避免二次性細菌感染、驅除蚊蟲、改善籠具以減少雞隻由皮膚傷口感染、淘汰病禽及場內徹底清空及消毒，並可以翼膜穿刺施打疫苗以預防痘病毒感染 [9]。

參考文獻

1. Bolte AL, Meurer J, Kaleta EF. Avian host spectrum of avipoxviruses. Avian Pathol 28: 415-432, 1999.
2. Cox WR. Avian pox infection in a Canada goose (Branta canadensis). J Wildl Dis 16: 623-626, 1980.
3. Holt G, Krogsrud J. Pox in wild birds. Acta Vet Scand 14: 201-203, 1973.
4. Marruchella G, Todisco G. Pathology in practice. Poxvirus infection. J Am Vet Med Assoc 237: 1139-1141, 2010.
5. Moss B. Vaccinia and other poxvirus

expression vectors. Curr Opin Biotechnol 3: 518-522, 1992.
6. Proctor H, Owens I. Mites and birds: Diversity, parasitism and coevolution. Trends in Ecology and Evolution 15: 358-364, 2000.
7. Tripathy DN, Schnitzlein WM, Morris PJ, Janssen DL, Zuba JK, Massey G, Atkinson CT. Characterization of poxviruses from forest birds in Hawaii. J Wildl Dis 36: 225-230, 2000.
8. Tulman ER, Afonso CL, Lu Z, Zsak L, Kutish GF, Rock DL. The genome of canarypox virus. J Virol 78: 353-366, 2004.
9. Wang J, Meers J, Spradbrow PB, Robinson WF. Evaluation of immune effects of fowlpox vaccine strains and field isolates. Vet Microbiol 116: 106-119, 2006.
10. Weli SC, Tryland M. Avipoxviruses: infection biology and their use as vaccine vectors. Virol J 8: 49, 2011.

Fig. 1 外觀精神沉鬱，嗜眠。眼瞼腫脹，滲出液沾黏致。

Fig. 2 雞冠及肉垂區（顏面部無毛區域）有許多小水泡（0.2-0.5cm）或破裂形成潰瘍內含滲出液，大部分已形成痂皮。

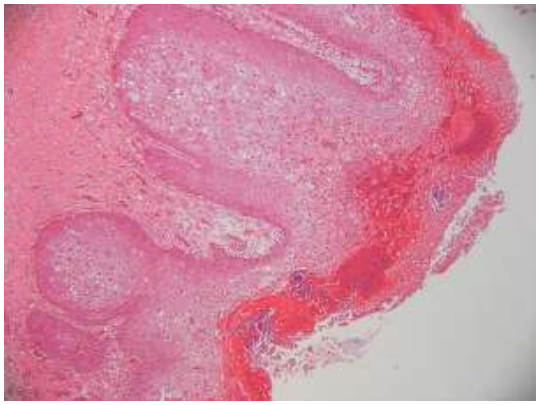

Fig. 3 皮膚病變。（H&E 染色，40X）。

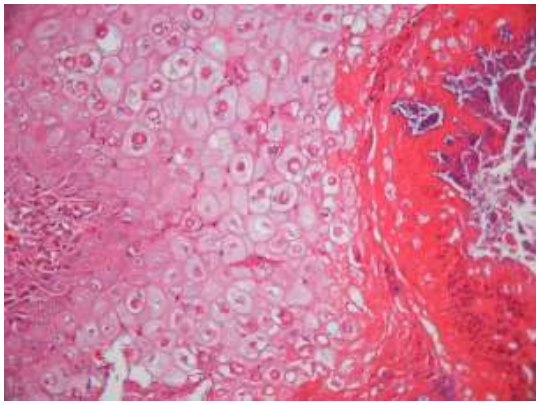

Fig. 4 皮膚病變，細胞氣球樣變性，嗜酸性質內包含體。（H&E 染色，200X）

養殖甲魚分枝桿菌症
Mycobacteriosis in Cultured Soft-Shell Turtle (*Trionyx sinensis*)

徐榮彬* 陳春嵩 謝明利 林文惠 李明廉 蕭春輝 黃旭田
屏東縣家畜疾病防治所

摘要 屏東縣里港鄉某一甲魚養殖場，其中一池飼養甲魚 2,500 隻，養殖時間 1 年，部分甲魚呈現食慾減退、虛弱，體表多發潰瘍灶，嚴重者靠岸死亡，累積死亡率約為 2% （50/2,500）。發病甲魚體表污濁失去光澤，背部及腹面皮膚呈現大小不一圓形或不規則形潰瘍灶，各臟器表面及剖面均可見直徑 0.5~3 mm 大小不一多發灰白色結節。臟器組織病理學檢查呈現多發肉芽腫（granuloma）及壞死灶為主徵。經病原分離培養、病原核酸聚合酶鏈鎖反應及聚合酶鏈鎖反應產物定序等結果為 *Mycobacterium marinum*，因此確診本病為甲魚分枝桿菌（Mycobacteriosis）症。甲魚是新興之養殖水產動物，有關甲魚分枝桿菌症在以往的文獻報告中較為缺乏，而本病例發生於較成熟之甲魚，於公共衛生上頗值得報告及進一步深入探討。[*通訊作者：徐榮彬，地址：屏東市民學路 58 巷 23 號，電話：(08)7224109，0933380183，傳真：08-7224432，e-mail: jphsu@ms1.gsn.gov.tw]

關鍵詞：甲魚，分枝桿菌症，肉芽腫

前　言

甲魚（Soft-shell turtle；*Trionyx sinensis*）又稱為鱉，由於台灣南部之氣候很適合養殖甲魚，因此高屏地區的甲魚產業迅速擴大，2010 年全國年產量 2,179 公噸，產值新台幣 3 億 5 仟萬元，而屏東縣就佔有 1,525 公噸，達總產量 69.9% [1]。甲魚之餌料仍然以傳統性的生餌為主 [2, 4]，因此於養殖過程中常常會有疫病發生，有研究報告顯示甲魚感染分枝桿菌之比例相當的高，已成為公共衛生之重要議題。本病例報告，除了現場疫情分析，並對其臨床症狀、解剖病灶、組織病理病變及病原分析外，又加以萃取病毒 DNA 施以聚合酶鏈鎖反應(polymerase chain reaction，PCR）檢驗，以做為確診本病之有力佐證。

病　　史

屏東縣里港鄉某一甲魚養殖場，其中一池飼養甲魚 2,500 隻，養殖時間 1 年，送檢驗前 1 個月，發現少數甲魚呈現食慾減退、虛弱，體表多發潰瘍灶，嚴重者靠岸死亡，累積死亡率約為 2%（50/2,500）。業者送檢前曾使用 BKC 消毒劑做池水消毒。

肉眼病變

發病甲魚體表污濁失去光澤，背部及腹面皮膚呈現大小不一圓形或不規則形潰瘍灶且深及皮下（Fig. 1），脾臟及肝臟腫脹，觸感較為堅實，表面及剖面均可見大小不一多發灰白色結節，肺臟輕微水腫且於漿膜面及剖面均可見多發灰白色結節，腎臟皮質及髓質可見多發灰白色結節，腸繫膜及腸漿膜面可見多發灰白色結節病灶。各臟器之結節大小約為直徑 0.5~3 mm。少數發病甲魚於腹腔內可見橙黃色半透明腹水（Fig. 2）。

組織病變

各臟器組織病理學檢查呈現多發肉芽腫（multifocal granuloma） 及壞死灶為主徵，壞死灶病變週圍有異嗜球及單核球的聚集及結締組織包被，偶爾可見多核之 Langhans 巨細胞。組織切片經抗酸染色，於壞死灶病變週圍可見抗酸性呈陽性之紅色桿菌（Fig. 4, 5）。

實驗室檢驗

臟器抹片染色檢查：取病灶區臟器製作塗抹片，施以革蘭氏染色及抗酸染色，鏡檢結果顯示細胞質內及細胞質外均可見呈藍色之革蘭氏陽性桿菌；而抗酸染色結果，則於細胞質內外皆可見強抗酸性陽性之紅色桿菌（Fig. 3）。

微生物分離：灶區以無菌操作研磨成乳劑以 N-Acrtyl-L-Cysteine（NALC）使樣本均質，以 2~4％ Sodium Hydroxide（NaOH）去污染菌，再以 2N HCl 中和酸鹼值。樣本經處理後以無菌拋棄式釣菌環接種於蛋基培養基（Ogawa agar、Lowenstein-Jensen agar），置於 25℃培養箱中，培養 7-28 天 [3]。

聚合酶連鎖反應（PCR）：選用針對 65 kDa Heat shock protein（hsp 65）gene 之引子對 TB11（5`- ACC AAC GAT GGT GTG TCC AT-3`；1-20）及 TB12 （5`-CTT GTC GAA CCG CAT ACC CT-3`；441-422）。聚合酶連鎖試驗參考 Telenti 等人之反應條件，為 predenature 94℃，4 分鐘 1 個循環；denaturation 94℃ 1 分鐘，annealing 50℃ 1 分鐘，extension 72℃ 1.5 分鐘，行 30 個循環後以 72℃ 10 分鐘終結，最後降溫至 4℃（Telenti *et al.*, 1993），聚合酶連鎖反應結果施以 2％膠體電泳，再以 0.05 μg/mL ethidium bromide

染色 2 分鐘，經充分水洗後，於紫外光下觀察，結果得到核酸片段大小為 441 bp.（Fig. 6）。綜合發病甲魚池之疫情、臨床症狀、解剖病灶、組織病理學檢查、病原分離培養、病原核酸聚合酶鏈鎖反應及聚合酶鏈鎖反應產物定序等結果，確診本病為甲魚分枝桿菌症（Mycobacteriosis in soft-shell turtle）（Table 1）（Fig. 7）。

討　論

甲魚屬於鱉科（Trionychidae），學名 *Pelodiscus sinensis*。為甲殼類生活於水中之爬行動物，別名又稱為鱉魚、鱉、團魚、腳魚、圓魚、王八、水魚等。甲魚頭部皮薄，背甲較光滑，甲殼不及龜堅硬。近年來，由於甲魚具有滋補功效為國人養生之藥膳或食材，而且中國大陸市場需求量大，促使台灣南部之甲魚養殖蓬勃發展，甲魚產業迅速擴大，因此於養殖過程中常常會有疫病發生，其中甲魚感染分枝桿菌之比例相當的高。常見之水生動物分枝桿菌症病原包括 *M. marinum*、*M. chelonae* 及 *M. fortuitum*，其亦會感染爬行動物 [14]。*M. chelonae* 於龜類則是最常被分離出的病原，此外亦曾由甲魚分離出 *M. kansasii*，可引發致命性的肺炎及皮膚病變 [9]。水生動物分枝桿菌症之病變和感染途徑和禽類較為相似，以經口感染為主 [5]。甲魚感染分枝桿菌之途徑目前並未被確定，而本病例之甲魚分枝桿菌症病原為 *M. marinum*，且國內的甲魚飼養所使用的是鰻料混合新鮮下雜魚，*M. marinum* 又為魚類最常見的分枝桿菌 [10]。故推測國內甲魚所感染之分枝桿菌，可能是來自做為其主食的下雜魚帶原而經口感染。

分枝桿菌症於經濟魚類的爆發似乎與飼養管理因素有關，如餵飼蛋白質或熱能過高之飼料及過度的密集飼養等。不良的飼養管理，會引起動物的緊迫而降低動物對疾病的抵抗力，導致容易感染及發病。分枝桿菌症的感染率其感受性似乎與年齡有關，由於分枝桿菌症之病程較慢長，本病例中發病死亡之甲魚，其年齡大多為 1 歲齡以上，其結果與 MacKenzie 於 1988 年之研究相似 [8]。感染分枝桿菌之爬行動物會引發肉芽腫性病變，在肉眼上其病變與其他水生動物及哺乳動物感染分枝桿菌症的病變並無明顯差異 [11]。本病例中甲魚在肉眼檢查時，於脾臟、肝臟、肺臟、腎臟及腸道等臟器漿膜面均可見大小不一的灰白色結節散佈，其中以脾臟病變出現比率最高，此乃因甲魚的脾臟為網狀內皮系統器官，故免疫反應所呈現之病變也最早。至於胃、腸道及胰臟等消化道部位之病變，應與經口食入感染分枝桿菌的下雜魚有關。

水生動物分枝桿菌症以壞死性肉芽腫病變為主徵，可見網狀內皮細胞聚集而形成慢性肉芽腫病灶，外圍則被結締組織所包被，但 Langhans giant cell 的出現則少見 [13]。本病例進行組織病理學檢查發現，壞死性肉芽腫病變週圍有少數網狀內皮細胞及 Langhans giant cell 的聚集，此與一般水產動物分枝桿菌症的病變較為不同，而與哺乳動物分枝桿菌症以乾酪性肉芽腫為主徵之病變較為相似 [7]，可能是爬蟲類動物的免疫反應機能較魚類動物高。哺乳動物感染分枝桿菌病，往往在病變中心常可見到鈣化的現象，但本病例中並未見到鈣鹽沈積。

分枝桿菌在分離培養時除需花費較長的時間（7~14 日），而且生化試驗亦需花費 1~2 週培養方能進行各項試驗以鑑定之 [3]，生化試驗之結果在種別比對上也不易區別。因而為求快速診斷，故進行分子生物學檢測。本病例採用 Telenti 等人於 1993 發表針對 hsp 65 gene 設計之引子對，取感染分枝桿菌症之甲魚病例，進行聚合酶連鎖反應，可得 441 bp. 之預期產物 [12]。

水生動物除了分枝桿菌會引起全身臟器之多發局部肉芽腫節結外，奴卡氏菌亦會引起相似之肉芽腫病變。兩者之病變於肉眼上是無法區分，而於顯微鏡下所發現之病變亦相似 [6]。本病例中運用針對奴卡氏菌 16S rRNA gene 之引子對進行聚合酶連鎖反應，結果甲魚病例中並無檢測出奴卡氏菌症；另外於抗酸染色中對於兩者病原菌做比較，發現奴卡氏菌之抗酸染色較弱，且菌體呈細長狀；而分枝桿菌則抗酸染色較強，且菌體呈短桿狀，故本病可排除奴卡氏菌感染的可能性。

參考文獻

1. 行政院農業委員會漁業署。中華民國台閩地區漁業統計年報。2010。
2. 余廷基。甲魚（鱉）之養殖（一）。漁友月刊。8: 22-30, 1985。
3. 蔡文城。實用臨床微生物診斷學，第八版。九洲，台北，297-306, 1997。
4. 蕭昭德。台灣的中華鱉養殖。養魚世界。17: 23-27, 1993。
5. Belas R, Faloon P, Hannaford A. Potential application of molecular biology to the study of fish myco-bacteriosis. Annu Rev Fish Dis 5: 137-173, 1995.
6. Chinabut S, Limsuwan C, Chanratchakool P. Mycobacteriosis in the snakehead, *Channa striatus* (Fowler) J Fish Dis 13: 513-535, 1990.
7. Fenhalls G, Stevens L, Moses L, Bezuidenhout J, Betts JC, Helden

Pv P, Lukey PT, Duncan K. *In situ* detection of *Mycobacterium tuberculosis* transcripts in human lung granulomas reveals differential gene expression in necrotic lesions. Infect Immun 70: 6330-8, 2002.

8. MacKenzie K. Presumptive myco-bacteriosis in North-East Atlantic mackerel, *Scomber scombrus* L. J Fish Biolo 32: 263-275, 1988.
9. Oros J, Acosta B, Gaskin JM, Deniz S, Jensen HE. *Mycobacterium kansasii* infection in a Chinese soft shell turtle (*Pelodiscus sinensisz*). Vet Rec 152: 474- 476, 2003.
10. Rhodes MW, Kator H, Kotob S, van Berkum P, Kaattari I, Vogelbein W, Floyd MM, Butler WR, Quinn FD, Ottinger C, Shotts E. A unique Mycobacterium species isolated from an epizootic of striped bass (*Morone saxatilis*). Emerg Infect Dis 7: 896-899, 2001.
11. Soldati G, Lu ZH, Vaughan L, Polkinghorne A, Zimmermann DR, Huder JB, Pospischil A. Detection of mycobacteria and chlamydiae in granulomatous inflammation of reptiles: a retrospective study. Vet Pathol 41: 388-397, 2004.
12. Telenti A, Marchesi F, Balz M, Bally F, Bottger EC, Bodmer T. Rapid identification of mycobacteria to the species level by polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. J Clin Microbiol 31: 175-178, 1993.
13. Wolf JC, Smith SA. Comparative severity of experimentally induced mycobacteriosis in striped bass *Morone saxatilis* and hybrid tilapia *Oreochromis* spp. Dis Aquat Organ 38: 191-200, 1999.
14. Wu TS, Chiu CH, Su LH, Chia JH, Lee MH, Chiang PC, Kuo AJ, Wu TL, Leu HS. *Mycobacterium marinum* infection in Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 35: 42-46, 2002.

Table 1. Pair-wise sequence comparison of the nucleotides is based on the hsp 65 gene （441 bp）.

Divergence

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1		92.3	90.8	89.1	88.8	93.3	99.3	99.8	99.1	99.1	**1**
2	8.1		88.8	92.5	92.0	91.5	92.1	92.1	91.8	91.8	**2**
3	9.9	12.2		85.6	89.0	91.6	90.5	90.5	90.3	90.3	**3**
4	11.8	7.9	16.1		90.5	88.0	89.1	89.1	88.9	89.1	**4**
5	12.2	8.5	11.9	10.2		90.3	88.8	88.8	88.5	88.5	**5**
6	7.1	9.0	8.9	13.0	10.4		93.3	93.3	93.0	93.0	**6**
7	0.7	8.4	10.1	11.8	12.2	7.1		99.5	98.8	99.3	**7**
8	0.2	8.4	10.1	11.8	12.2	7.1	0.5		99.3	99.3	**8**
9	0.9	8.6	10.4	12.0	12.5	7.3	0.2	0.7		99.1	**9**
10	0.9	8.6	10.4	11.8	12.5	7.3	0.7	0.7	0.9		**10**
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	

99-307
M. abscessus (AY60354)
M. bovis BCG strain French (AY299179)
M. chelonae (AY498472)
M. fortuitum strain IP980016 (AF140677)
M. interjectum strain variant MS102 (AY550236)
M. marinum strain ATCC 927 (AF456470)
M. marinum strain hellenicum DL045 (AF456471)
M. shottsii (EU619895)
M. ulcerans (AF456475)

Fig. 1 Affected soft-shell turtles showed skin ulceration.

Fig. 2 Liver is swollen associated with tiny multiple gray nodules on the surface.

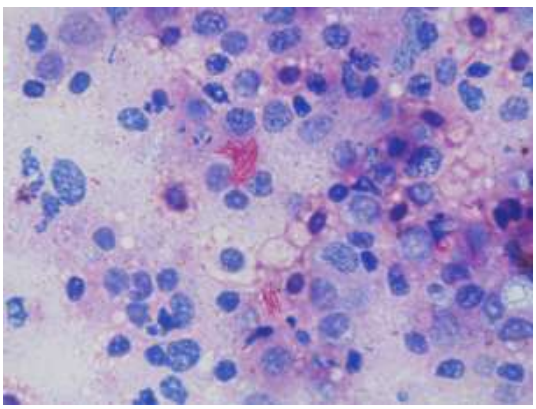

Fig. 3 Acid-fast bacilli appear intra-cellularly and extracellularly of spleen smear. (Ziehl-Neelsen stain, 1,000X)

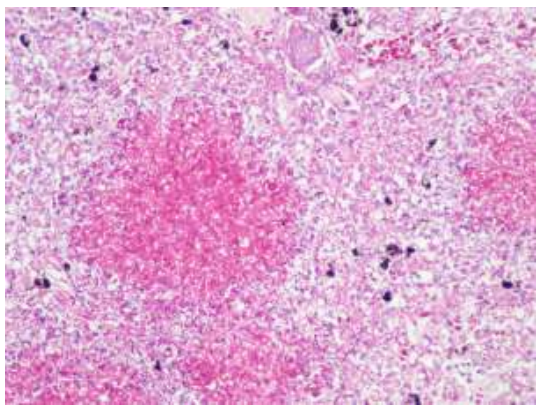

Fig. 4 Multiple histiocytic granulomas scatter in the liver. (H&E stain, 400 X)

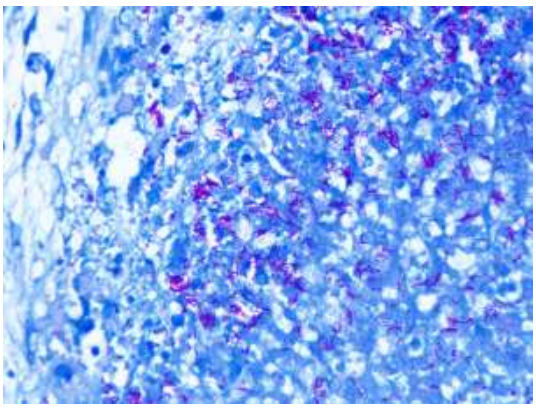

Fig. 5 Acid-fast bacilli appear mainly in the cytoplasm of Langhans gaint cell and necrotic organizing foci peripheral in the lung. (Ziehl-Neelsen stain, 1,000X)

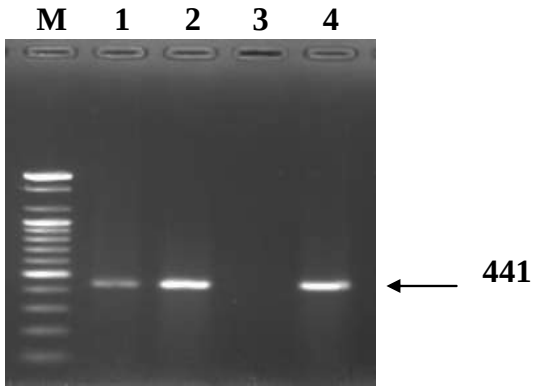

Fig. 6 Polymerase chain reaction（PCR）products of *M. marinum* DNA from lesion tissue of soft-shell turtle. M: ladder marker, lane 1: liver, lane 2: spleen, lane 3: negative control, lane 4: positive control.

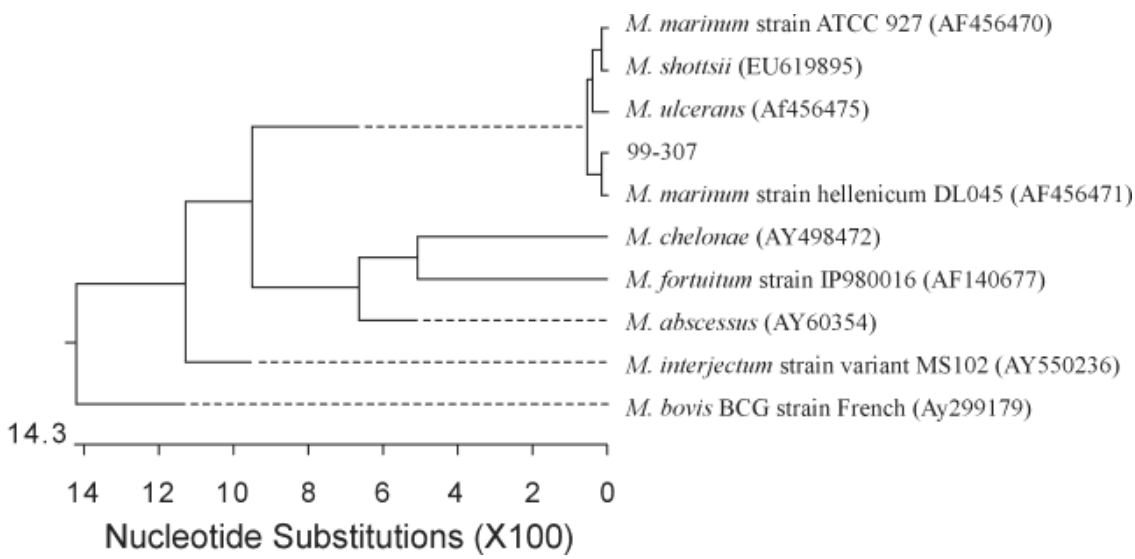

Fig. 7 Phylogenetic tree is conducted based on nucleotide sequence of the mycobacterial *hsp 65* gene.

星雞魚奴卡氏菌感染症
Nocardosis in Pomadasys Kaakan

鄧晶瑩*[1] 彭如賢[1] 陳嫩玫[2]
[1]新竹縣家畜疾病防治所
[2]國立台灣大學獸醫專業學院

摘要 奴卡氏菌感染為一種慢性疾病，而 *Nocardia seriolae* 可造成淡水魚及海水魚之肉芽腫病變。本病例之星雞魚屬石鱸科，為易感染奴卡氏菌的魚種之一。發病魚外觀可見體色異常及皮膚潰瘍，剖檢後肉眼病變為鰓絲、肝臟、腎臟及脾臟等器官呈現大小不一黃白色多發性壞死結節，組織病理變化則為多發性壞死性肉芽腫病變。利用 Fite 抗酸性染色後肉芽腫病變區可見大量分枝、串珠樣、弱抗酸性長桿菌。培養分離後之細菌以 PCR 檢測及基因序列比對，鑑定結果為 *Nocardia seriolae*（相似度 96%）之感染。依現場狀況及病史推論，魚隻因釣魚造成之外傷引致奴卡氏菌之慢性感染，而池水氨質過高則為造成大量死亡之主因。[*通訊作者：鄧晶瑩，e-mail：teng153@hchg.gov.tw]

關鍵字：星雞魚，Nocardia seriolae

病　　史

本縣某海釣場，專門定期收購其他海釣場之魚隻，飼養一段時間後再行販賣。此批魚隻於買入後飼養約一週即出現浮頭情形、畜主自行檢測水質認為是氨值偏高所致，故採取持續換水方式以求改善。但部份魚隻依舊於岸邊浮游及捕撈進入網斗後約十分鐘即全數死亡。

發病率：不明，死亡率：100%。

肉眼病變

外觀：魚隻體色異常，體表多處潰瘍。

鰓：鰓絲充血、黏液增加、可見大小不一白色結節。

脾、腎、肝：大小不一、白色多發壞死性結節（Fig. 1）。

心：心外膜炎。

皮膚：表層可見潰瘍兆，壞死區域延深入至肌層。

組織病變

鰓：多發壞死性肉芽腫結節。

實質臟器：病灶處組織可見肉芽腫病變，病灶中央為乾酪樣壞死，周圍有大量類上皮細胞、結締組織及巨噬球

等。組織切片經弱抗酸性染色後，於肉芽腫病變區可見大量長桿狀、紅色抗酸性桿菌（Fig. 2）。

實驗室檢驗

鰓絲壓片：二級鰓薄板充血、黏液增加，多發性囊樣組織壓迫鰓絲，並有氣泡栓子位於血管中。

臟器抹片：脾及腎臟塗抹片進行革蘭氏染色檢查，可見分枝、串珠樣革蘭氏陽性長桿菌（Fig. 3）。

細菌分離：採心、肝、脾、腎釣菌於 blood agar 及 Mac Conkey agar 上，30℃、5~6 天培養後，長出細小、白色、粗糙之菌落；菌量多處可見皺摺樣隆起（Fig. 4）。將細菌進行弱抗酸性染色後，可見大量長桿狀、紅色抗酸性桿菌。

PCR 檢測及親源關係分析：將細菌以 16s rDNA 引子進行 PCR 反應，反應產物為 1,500bp。以核酸序列套組將 PCR 產物純化，經核酸定序中心定序後，再以 NCBI 分析基因序列比對，經鑑定為 *Nocardia seriolae*（96%）。

水質檢驗：鹽度：30‰ 及 12‰。

酸鹼質：7.5 及 6.8。

氨質：1.11mg/L 及 4.35mg/L。

診　　斷

奴卡氏菌感染症

類症鑑別

本病需與魚類發光菌症及分枝桿菌症等做鑑別診斷。因發光菌症及分枝桿菌症皆會在全身各臟器出現多發性白色結節，臟器塗抹片則各為兩端濃染之桿菌及分枝狀菌體。

處理、控制與預防

飼料投予 OTC 或 Doxycycline 治療至少 7-10 天，並於魚池使用 BKC 藥浴 1-2 週，可見明顯改善。

奴卡氏菌多存在於土壤中，將魚隻出清後，魚池底泥需清除，翻土完全進行曝曬。再以石灰或漂白水徹底消毒，才可預防本病復發。

在現場病例中，本病之發生或大量死亡常出現於各種緊迫因子（水質不良、撈捕或寄生蟲感染）之後，因此良好的飼養管理、勿使用生餌料（如未煮熟或冷凍內臟、下雜魚）、減少池邊髒污之甲殼類及定期消毒魚池，或許是避免或減少奴卡氏菌感染較佳之方法。

討　　論

星雞魚（Pomadasys Kaakan）俗名為雞仔魚或金鈴，大陸地區則稱之斷斑石鱸。主要棲息於砂泥底質或岩礁區的沿岸海域，偶而也會進入河川下游淡水域中。屬於暖水性底層魚類，漁期全年皆有，但以夏秋兩季較多。因肉味鮮美，故海釣場常買入放養池

中供人垂釣，以增加魚種多樣性[2,4]。奴卡氏菌是一種慢性疾病，感染對象包括哺乳動物、禽類、淡水魚類、海水魚及貝類等，星雞魚屬石鱸科故為易感染魚種之一 [1,3,5,6]。奴卡氏菌於 1963 年第一次被發現確診於水族館淡水魚類之感染後，即有許多不同魚種之感染報告 [3,10,19]。但 1968 年後日本淡水魚奴卡氏菌感染之種類被確診為 *Nocardia asteroides* 或 *Nocardis kampachi*，並且造成日本養殖黃臘鰺之嚴重損失 [14,15,17,18]。Labrie 等 2007 年曾分析奴卡氏菌自日本發現病例後幾年，逐漸於東南亞國家之養殖淡水魚及海水魚皆有疑似病例發生，臨床上皆可見鰓、脾、腎及肝臟有肉芽腫病變，某些病例可經由 PCR 檢測證明為 *N. seriolae* 之感染 [14]。

Songer 等將奴卡氏菌分為 12 種，並認為不同種類之奴卡氏菌依其存在環境不同，所造成之疾病病變也不同，而 *N. seriolae* 則可造成淡水魚及海水魚之肉芽腫病變 [13]。1997 年台灣雲林縣養殖七星鱸發生慢性肉芽腫病變，經生化性狀試驗及 16S rDNA 定序後，鑑定其菌種為 *N. seriolae* [8]。陳等應用 *N. seriolae* 腹腔內注射花身雞魚進行接種實驗，結果其產生之病變與自然感染病例相同，其他相關實驗結果亦証實臺灣養殖魚類奴卡氏菌的感染以 *N. seriolae* 最具病原性，此篇報告亦證明花身雞魚、金錢魚、紅魚、黃臘鰺、烏魚、金鐘和海水石斑有之 *N. seriolae* 之感染情形 [9]。

魚隻感染奴卡氏菌後，其體表常出現鱗片脫落及深淺不一之潰瘍，並於內臟實質組織形成多發性結節病變，雖然魚隻不會隨即死亡，但於水質不良、寄生蟲感染或緊迫發生時，就會出現長期、緩慢或突然大量死亡之情形 [3,5,10,14]。臨床病例可經由肉眼病變、組織病變、微生物培養及實驗室檢驗等依據進而確診 [1,3,9,10,18,19]。傳染途徑尚不明，但此病原微生物因廣泛存在於土壤、流動水、半腐敗植物、海洋或堆肥中，魚隻可能經由環境中自然感染。有許多病例發現病魚的口腔及消化道都會有病灶，所以推論本病可經由消化道感染 [8,10,13,19]。在本所病例中因屬於釣魚池性質，魚隻對釣魚行為所造成之外傷、池水氨值居高不下、鰓部之氣泡栓子等緊迫因素，皆增加奴卡氏菌之感染，及感染後持續死亡之主因。

本病因屬慢性疾病故其治療效果不佳，曾有多篇報告對 *N. seriolae* 進行藥物敏感性試驗，結果仍以 Doxycycline、磺胺劑、Kanamycin 或 OTC 等藥物較有感受性 [3,6,12,17]。但現場藥物使用時，常常無法完全控制疾病之蔓延，更有藥物殘留之問題產生。因臨床病例藥物治療本病困

難，而本病對許多魚種所造成之慢性損失又甚鉅，因此有許多種類疫苗被研究及開發。目前已知有疫苗可用來控制本病，但尚未有商品上市[7,11,19]。

參考文獻

1. 李建霖等。嘉雲南地區常見養殖魚類疾病圖譜。17-20。2004。
2. 沉世傑等。臺灣魚類誌。1993。
3. 徐榮彬等。赤鰭笛鯛奴卡氏菌症。九十二年組織病理研討會專輯。中華民國獸醫病理學會。118-121。2003。
4. 邵廣昭、陳立文。磯釣的魚一：岩岸的魚。渡假出版社。1991。
5. 黃世鈴等。養殖成年母烏魚之奴卡氏菌的分離及其特性研究。水產研究。12：61-69。2004。
6. 高維隆。養殖魚類奴卡氏菌之鑑定及抗菌劑感受性試驗。國立嘉義大學碩士論文。2009。
7. 黃韻芬。大嘴鱸魚對奴卡氏菌 *Nocardia seriolae* 之免疫反應及其疫苗之研發。國立屏東科技大學碩士論文。2009。
8. 賴金鞠。條紋鱸魚奴卡氏菌感染症。水生動物疾病診斷輔助系統。行政院農業委員會家畜衛生試驗所。
9. 陳旭德。海水魚奴卡氏菌之鑑定、病原性及快速診斷方法之研究。國立屏東科技大學碩士論文。2008。
10. 劉振軒等編著。動物傳染病附冊。298-301。2002。
11. 鄭仁勝等。奴卡氏菌疫苗及其免疫雞蛋黃免疫球蛋白（IgY）應用在烏魚養殖之研究。國立海洋大學碩士論文。2008
12. Tomokazu I, Hidemasa K. Drug susceptibility of recent isolates of *Nocardia seriolae* from culture fish. Fish Pathol 37: 152-153, 2002.
13. Songer JG, Post KW. Bacterial and fungal agents of animal disease. Vet Microbiol 83-86, 2005.
14. Labeie L , Ng J, Tan Z , Komar C, HO E, Grisez L. Nocardial infections in fish：An emerging problem in both freshwater and marine aquaculture systems in Asia. Dis Asian Aqua 6: 297-311, 2008.
15. Wang PC, Chen SD, Tsai MA, Weng YJ, Chu SY, Chern RS, Chen S.C. *Nocardia seriolae* infection in the three striped tigerfish, Terapon jarbua (Forsskal). J Fish Dis 32: 301-310, 2009.
16. Roberts RJ. Fish Pathol. 2005.
17. Ismail TF, Takeshita A, Umeda N, Itami T, Yoshida T. The use of chromogenic media for glucosidase determination and presumptive drug susceptibility profiles in th fish pathogen *Nocardia seriolae*. Fish Pathol 46: 62-64, 2005.
18. Kudo T, Hatai K, Seino A. *Nocardia seriolae* sp. nov. causing Nocardiosis of cultured fish. IJSB 173-178, 1988.
19. Inglis V, Roberts RJ, Bromage NR. Bacterial Disease of Fish. 227-230, 1993.

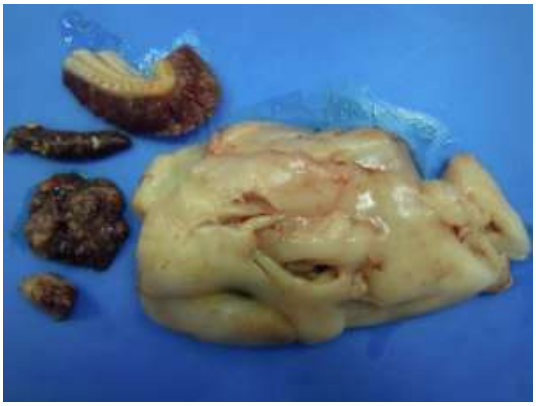

Fig. 1 發病魚隻鰓、肝、脾、腎及心臟可見密發大小不一黃白色結節。

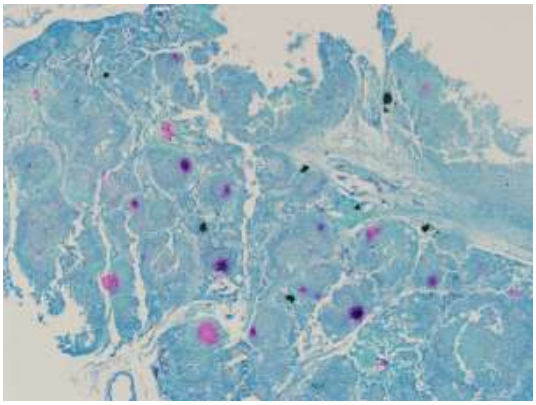

Fig. 2 脾臟病灶組織病理切片經弱抗酸染色，於肉芽腫病變區可見大量紅色抗酸性菌體。

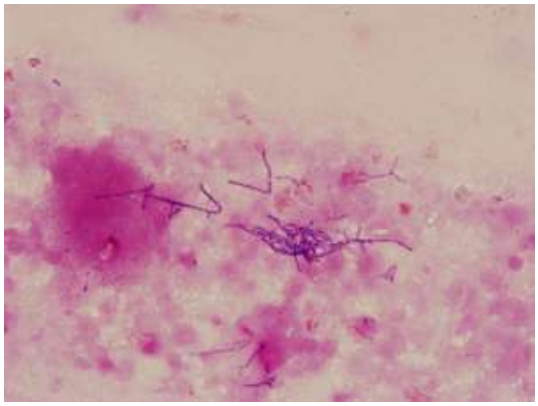

Fig. 3 脾臟塗抹片進行革蘭氏染色檢查，可見分枝、串珠樣革蘭氏陽性長桿菌。

Fig. 4 血液培養基 30℃、5~6 天培養後，長出細小、白色、粗糙之菌落；菌量多處可見皺摺樣隆起。

吳郭魚法朗西斯菌感染症
Francisellosis in Tilapia

劉俊廷*[1] 莊金玉[1] 莊惟超[1] 蔡信雄[2] 李朝全[1]
[1]臺南市動物防疫保護處
[2]國立屏東科技大學獸醫學系

摘要 臺南市一吳郭魚養殖漁塭，於 3 日內發生每日約 40~100 隻魚死亡的情形，送檢池水顯示水質條件仍於正常範圍，病魚剖檢呈現頭腎腫大，脾臟佈滿黃白色結節病灶，脾臟組織切片顯示多發巨噬細胞及類上皮細胞所組成之肉芽腫病灶，以格蘭氏染色可見部份吞噬細胞空泡內有少量格蘭氏陰性的球桿菌。以劉氏染色可見脾、腎、肝與腦部份細胞之細胞質內出現大量不定型病原體，細胞核亦受推擠，細菌培養並無菌落生長，以分子生物學方法測得該病原為 *Francisella noatunensis*。臺灣養殖吳郭魚於冬春之際，水溫低或寒流影響使溫度變化大常促使本病的爆發，然人類對此病原並無感受性。[*通訊作者：劉俊廷，地址：臺南市新營區長榮路一段 501 號，電話：(06)6323039#22，e-mail：r95629009@ntu.edu.tw]

關鍵字：吳郭魚，法朗西斯菌，類立克次體

水生動物疾病

病　　史

臺南市一吳郭魚養殖漁塭，面積約 7 分（7,000 平方公尺），水深 1.5 公尺，預估內含 20,000 隻魚，將部份達上市規格的魚收穫後，於近 3 日發生每日約 40~100 隻魚死亡的情形，遂挑選數隻外觀有異常之吳郭魚送至本處檢驗。

肉眼病變

送檢病魚呈現外觀輕微潮紅，剖檢呈現頭腎腫大，脾臟佈滿直徑約 1~2 mm 的黃白色結節病灶，肝臟與鰓亦可見少量的黃白色結節。（Fig.1）

組織病變

脾臟低倍下顯示黃白色結節呈多發至融合的病灶散佈於脾臟實質中（Fig.2），結節由巨噬細胞及類上皮細胞所組成，肉芽腫病灶內已無正常組織結構（Fig.3），以格蘭氏染色切片觀察，可見部份吞噬細胞空泡內有不等量格蘭氏陰性的球桿菌。

實驗室檢驗

水質檢驗：總氨 0.75ppm、亞硝酸 0.15ppm、pH 值 8.4。

臟器抹片：以劉氏染色觀察脾、腎、肝與腦抹片皆可見部份細胞之細胞質內出現大量不定型之球桿菌，細胞核亦被推擠而縮小偏於細胞之一側（Fig.4），該病原體幾乎只出現於細胞中。

細菌培養：自肝、脾、腎與腦釣菌培養於 TSA 培養基，置於 25℃下培養一週，並無菌落生長。

分子鑑定：將各臟器組織萃取 DNA，以 PCR 偵測得到法朗西斯菌核酸片段陽性反應，化驗比對 PCR 產物核酸序列，測得其與 *Francisella noatunensis* 相似性 99%。

診　　斷

吳郭魚法朗西斯菌感染症（Francisellosis in Tilapia）

討　　論

本病又稱類立克次體感染症（Rickettsia-like organism infection），現已統一將此病原正名為法朗西斯菌（*Francisella*），該病原自 1990 年代於臺灣南部首度發表病例以來，便持續於南台灣有此病疫情存在，該菌為絕對好氧，無移動性之細胞內格蘭氏陰性球桿菌，吳郭魚、觀賞用慈鯛、大西洋鱈魚與大西洋鮭魚等皆有病例報告，可見此菌可感染淡水與海水魚，然人類對此病原並無感受性。法朗西斯菌症在臺灣常發生於冬春之際，水溫低或寒流影響使溫度變化大常促使養殖吳郭魚爆發本病。因該菌為細胞內寄生，因此用藥量常需加倍，治療時間也要加長，臨床上可用羥四環黴素（Oxytetracycline）100 mg/kg/日治療 10 日以上或以氟甲磺氯黴素（Florfenicol）20 mg/kg/日治療 7 日以上，但冬天低溫魚類食欲降低與病魚不願攝食常常導致治療效果不如預期。

參考文獻

1. Birkbeck TH, Feist SW, Verner–Jeffreys DW. Francisella infections in fish and shellfish. J Fish Dis 34: 173-187, 2011.
2. Ottem KF, Nylund A, Isaksen TE, Karlsbakk E, Bergh O. Occurrence of *Francisella piscicida* in farmed and wild Atlantic cod, Gadus morhua L., in Norway. J Fish Dis 31: 525-534, 2008.
3. Soto E, Hawke JP, Fernandez D, Morales JA. *Francisella* sp., an emerging pathogen of tilapia, Oreochromis niloticus (L.), in Costa Rica. J Fish Dis 32: 713–722, 2009.

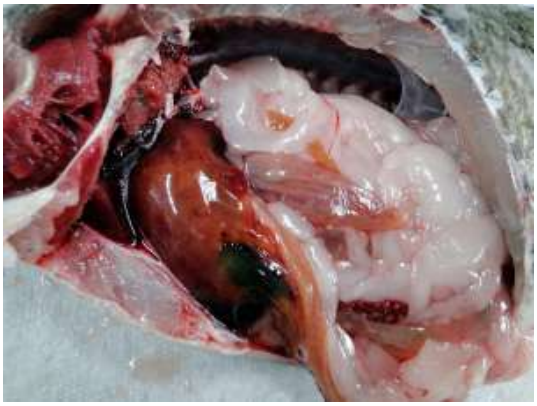

Fig. 1 發病魚隻頭腎腫大，脾臟佈滿 1~2 mm 黃白色病灶，肝臟與鰓亦有少量相同病變。

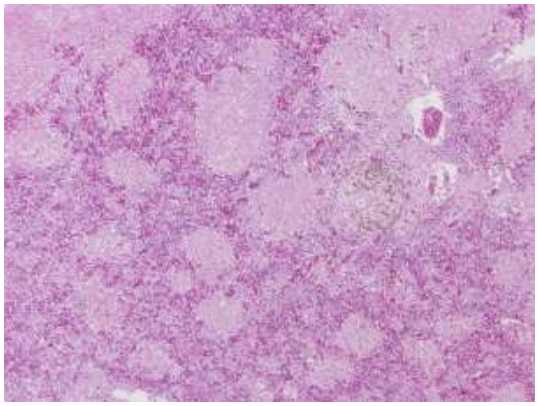

Fig. 2 脾臟實質充滿局部多發至融合之病變，脾臟失去正常結構。（H&E 染色，40X）

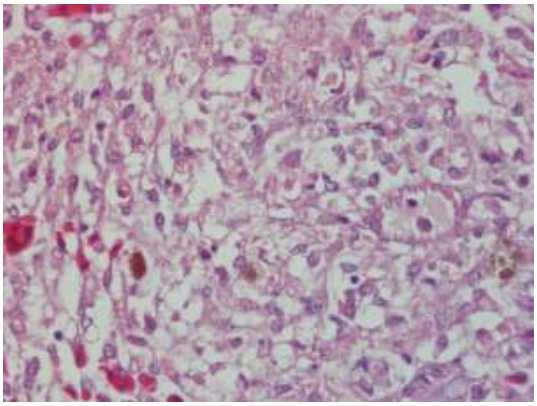

Fig. 3 脾臟病灶呈現肉芽腫病變。（H&E 染色，400X）

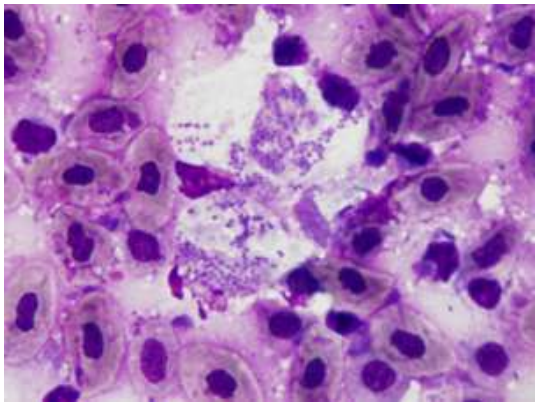

Fig. 4 以劉氏染色檢驗病魚肝、脾、腎、腦抹片可見部份細胞的細胞質內充滿無定形之球桿菌，細胞核受到擠壓而偏於一側。（Liu's 染色，1,000X）

寶石鱸之虹彩病毒及指環蟲感染症
Iridovirus Infection and Dactylogyriasis in Scortum barcoo

廖志榮* 蔡孟君 劉振山 黃文正
南投縣家畜疾病防治所

摘要 虹彩病毒可在魚類引起嚴重病害，造成大量死亡及經濟損失。本病例為南投縣寶石鱸養殖場於購入魚苗 1 個月後開始發現死亡，死亡率為 2%。採集發病魚隻進行解剖檢查，肉眼病變可見脾臟及腎臟腫大，鰓有多量指環蟲寄生。組織病變則可在脾、腎、心、肝、鰓及腸管見到多量含嗜鹼性質內包涵體之肥大細胞。PCR 檢驗為虹彩病毒陽性，經基因定序為 Korean Flounder Iridovirus。根據上述檢驗結果，最終診斷為寶石鱸之虹彩病毒和指環蟲感染症。[*通訊作者：廖志榮，地址：54058 南投市民族路 499 號，電話：(049)2222542，e-mail: cjliao@nantou.gov.tw]

關鍵詞：虹彩病毒，寶石鱸，指環蟲，肥大細胞

前　言

虹彩病毒已證實可在多種養殖魚、觀賞魚及野生魚類引起嚴重病害，造成大量死亡及經濟上之損失 [1, 2, 9]。虹彩病毒為具有封套之雙股 DNA 病毒，直徑 120～300 nm，呈對稱正二十面體，對環境具有強的抵抗性。魚類虹彩病毒最早是在 1874 年引起歐洲比目魚類（European flounder）之魚類淋巴囊腫病（lymphocystis disease，LD），當時誤以為是原蟲感染，到了 1968 年才證實是由虹彩病毒感染所引起，可感染許多種類之淡水及海水魚 [2]。1990 年於日本紅海鯛爆發首次紅海鯛虹彩病毒病（Red Sea Bream Iridoviral disease，RSIVD），並造成日本西部大量養殖魚類死亡疫情 [1, 2]；國內則於 1993 年起爆發虹彩病毒感染，引起石斑魚及鱸魚大量死亡，亦造成養殖漁業嚴重經濟損失 [4, 10]。

病　史

南投縣某寶石鱸新飼養場，於 500 坪地分 2 池引用地下水飼養。養殖戶於 98 年 5 月 29 日由外縣市購入 1 萬尾 1 月齡之寶石鱸苗，於其中 1 池放養。6 月 22 日起，陸續發現魚隻

出現浮游岸邊，體色變黑而死亡之情形，自 6 月 26 日起疫情加劇，遂於當日送病魚至本所檢驗，估算死亡率為 2%（200/10,000）。

肉眼病變

魚隻鰓部可見較為蒼白，脾臟及腎臟腫大（Fig. 1、2）。

組織病變

在脾、腎、心、肝、鰓及腸管可見多量含嗜鹼性質內包涵體之肥大細胞（Fig. 4）。

實驗室檢驗

寄生蟲檢查：剪下鰓絲進行壓片檢查，顯微鏡下可見有多量指環蟲寄生（Fig. 3）。

臟器抹片檢查：由脾臟及腎臟進行塗抹片，經劉氏染色(Liu's stain）可見肥大細胞。

細菌分離：自病魚肝臟、脾臟及腎臟釣菌，培養於 Blood Agar、MacConkey Agar，置於 25℃培養 48 小時，結果均無菌落發育。

病原 PCR 檢測（委請行政院農業委員會家畜衛生試驗所檢測）：寶石鱸各臟器組織製成乳劑萃取核酸進行病毒性腦病及視網膜病病毒（Viral encephalopathy and retinopathy Virus, VERV）、台灣石斑魚虹彩病毒（Taiwan Grouper Iridovirus，TGIV）、紅海鯛虹彩病毒（Red Sea Bream Iridovirus，RSIV）及傳染性脾腎壞死病毒（Infectious Spleen and Kidney Necrosis Virus, ISKNV）之 PCR 檢測，結果檢出 RSIV 核酸。此陽性產物再經序列分析並至 NCBI 基因庫進行比對，結果確認為 Korean Flounder Iridovirus （RSIV-Like）。

水質檢驗：將 6 月 26 日飼養者送檢之池水進行溶氧、PH 值、亞硝酸及總氨等項目之檢驗，結果發現亞硝酸及總氨含量偏高（Table. 1），因此建議飼養者加強換水及清除底泥等水質改善措施。7 月 6 日本所人員前往現場採水檢驗，發現亞硝酸及總氨含量已降低。

診　　斷

寶石鱸虹彩病毒與指環蟲感染症

後續疫情追蹤調查

據養殖戶表示，發病後加強換水、減少飼料餵飼、投予殺蟲藥劑藥浴後，魚隻死亡情形仍未見改善，每日最高死亡量約 200 尾。7 月 6 日（發病第 15 天），養殖戶再度送檢 5 尾病魚，除鰓部已無指環蟲寄生外，檢驗結果與初次送檢相同。7 月 16 日（發病第 25 天），魚隻死亡情形才逐漸減少，至 7 月 23 日已無疫情發生，累計總死亡率 43%（4,300/10,000）（Table. 2）。

類症鑑別

將本病與病毒性腦病及視網膜病、淋巴囊腫症進行類症鑑別 [3, 5]，可由疾病之臨床表現及病變加以區別（Table 3）。

處理、控制與預防

輔導養殖戶清除發病或死亡魚隻，暫時停料或減少飼料餵飼量，指環蟲感染可使用殺蟲藥劑處理。

選擇飼養衛生管理條件良好之種苗場，儘可能購買經過篩選不帶 RSIV 病毒之魚卵或魚苗放養。

飼養環境應做好防護隔離措施，嚴禁一切可能傳入 RSIV 病毒之因子，包括搭設防鳥網防止野鳥靠近、機械器具應各池獨立使用以避免污染等。

飼養期間應做好飼養管理及維持水質環境穩定，若遇到天氣炎熱或是雷陣雨發生時，應加強打氣及換水，以避免溶氧降低或水質劇烈變化造成緊迫。

台灣已開發出石斑魚虹彩病毒疫苗，但對寶石鱸是否具有保護效果，則仍有待證實。

討　　論

某些研究以電子顯微鏡或 *in situ hybridization* 方式檢查內臟型虹彩病毒感染後之嗜鹼性肥大細胞位置，發現這些肥大細胞主要存在臟器血管內皮細胞周邊 [6, 7]。在本病例中，肥大細胞主要亦在脾臟小血管內皮、腎臟絲球體、腸管固有層及鰓之血管內皮周邊出現，部分血管腔內亦可見到肥大細胞。推測此病毒進入魚體後，可能會感染血管內皮周邊之細胞，並可將病毒顆粒直接排放於血液中，更容易造成病毒血症，引起全身性的病變。

Mahardika 等人（2004）[8]透過組織病理及電子顯微鏡研究經石斑魚昏睡病虹彩病毒（grouper sleepy disease iridovirus, GSDIV）感染後之包涵體肥大細胞，依其細胞型態區分為：(1)早期包涵體細胞：細胞腫大，核位在細胞中間，核內有許多核仁，細胞質可見少量緻密嗜鹼性包涵體，包涵體內有少量病毒顆粒；(2) 成熟包涵體細胞：細胞腫大呈現如變形蟲狀，細胞質內充滿大量緻密嗜鹼性包涵體，包涵體內有多量病毒顆粒，細胞質及核被擠壓至邊緣；(3) 變性包涵體細胞：細胞腫大呈現氣球樣，細胞質內可見大區域包涵體，但包涵體內較為白色空洞，僅剩下少量病毒顆粒，細胞質及核被擠壓至邊緣。本病例病毒感染之肥大細胞可見到質內為白色空泡或緻密均質、型態各異之嗜鹼性包涵體，由此可見，本病例病毒感染後之細胞型態發展模式可能與 GSDIV 相似。

參考文獻

1. 徐榮彬。紅海鯛虹彩病毒病。世界動物衛生組織及甲乙丙類通報動物傳染病第二冊。國立臺灣大學。台北。211-213。2008。
2. 黃旭田。虹彩病毒感染症。動物傳染病附冊。行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。台北。273-277。2002。
3. 黃旭田。病毒性神經壞死症。動物傳染病附冊。行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。台北。278-281。2002。
4. 趙嘉本、黃宏圖。台灣養殖魚類感染虹彩病毒之病理學及基因研究。國立中山大學生物科學系研究所博士論文。高雄。2003。
5. 潘銘正、蔡向榮。淋巴囊腫病。簡明獸醫傳染病學。藝軒圖書出版社。台北。278-279。2005。
6. Gibson-kueh S, Netto P, Ngoh-Lim GH, Chang SF, Ho LL, Qin QW, Chua FHC, Ng ML, and Ferguson HW. The Pathology of Systemic Iridoviral Disease in Fish. J.Comp.Path. 129:111-119. 2003.
7. Huang C, Zhang X, Gin KYH, and Qin QW. In situ hybridization of a marine fish virus, Singapore grouper iridovirus with a nucleic acid probe of major capsid protein. J. Virol. Methods. 117:123-128.2004.
8. Mahardika K, Zafran, Yamamoto A, and Miyazaki T. Susceptibility of juvenile humpback qrouper Cromileptes altivelis to qrouper sleepy disease iridovirus(GSDIV). Dis Aquat Orq. 59: 1-9. 2004.
9. Red sea bream iridoviral disease. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. OIE. Chapter 2.3.7. 2009.
10. Wang CS, Shih HH, Ku CC, Chen SN. Studies on epizootic iridovirus infection among red sea bream, Pagrus major (Temminck & Schlegel), cultured in Taiwan. J Fish Dis. 26(3):127-33. 2003.

Table 1. 寶石鱸飼養池水質檢驗結果

檢驗項目	水溫℃	水色	溶氧 ppm	pH 值	亞硝酸 ppm	總氨 ppm	電導度 s/cm	硬度 mg/L Ca	透明度 cm
6 月 26 日 10:00AM	28.2	淺綠	7.78	7.4	0.5	1	212	<50	14
7 月 6 日 11:00AM	28.5	淺綠	7.04	7.6	0.25	0.25	231	<50	>30

Table 2. 寶石鱸發病後每日死亡尾數圖，總飼養數為 10,000 尾，第 1 天為 6 月 22 日。

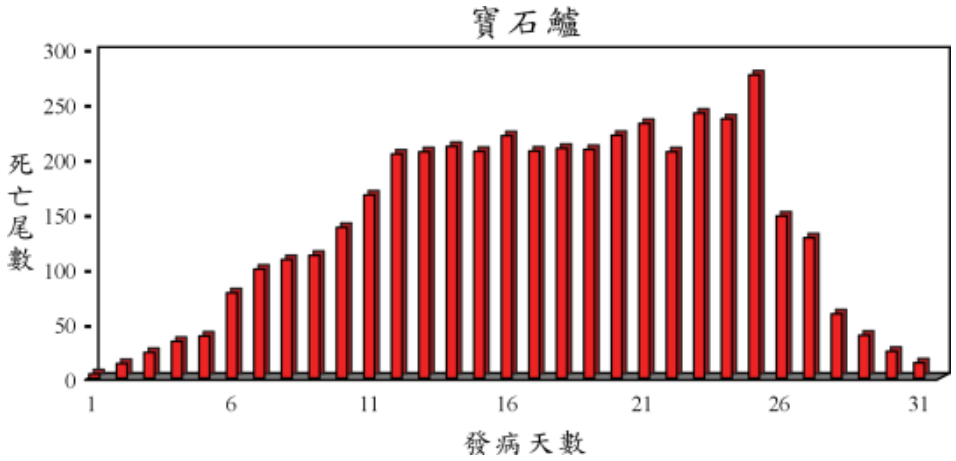

Table 3. 寶石鱸虹彩病毒感染症之類症鑑別

病名	病因	流行病學	臨床表現	病變
病毒性腦病及視網膜病	Nodaviridae Nodavirus	可透過垂直及水平傳播，多種海水及淡水魚類皆可能感染，主要侵害幼魚。	年幼魚體大量死亡，不同魚種可見螺旋狀游泳或不協調性猛進等神經症狀，成魚通常較無症狀。	肉眼無明顯病變，組織病理上可見在腦部或視網膜之細胞核層有空泡化病變。
淋巴囊腫症	Iridoviridae Lymphocysti-virus	以水、外部寄生蟲或經皮膚之水平感染為主，多種海水及淡水魚類皆可能感染。	在感染魚體之頭、軀幹、尾部及鰭表面有乳頭瘤樣病變。	組織病理上可見乳頭瘤樣病灶之細胞肥大，體積比正常細胞大 5-10 萬倍，且可見嗜鹼性質內包涵體。

Fig. 1 寶石鱸外觀。

Fig. 2 脾臟。可見腫大。

Fig. 3 鰓絲。抹片可見有多量指環蟲寄生。（100X）

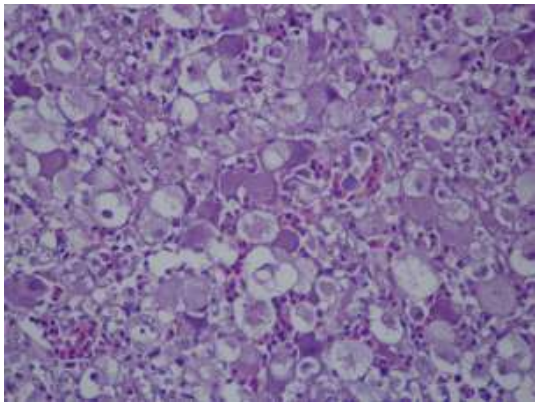

Fig. 4 脾臟。可見到多量含嗜鹼性質內包涵體之肥大細胞。（H&E 染色，400X）

犬群之黃麴毒素中毒
Aflatoxin Intoxication in a Dog Pack

黃彥穎[1] 林荀龍[2] 吳福明[2] 廖俊旺[1] 吳弘毅[1] 林正忠[1]
[1]中興大學獸醫病理生物所
[2]中興大學獸醫系

摘要 雲林縣某私人犬隻收容所飼養犬隻約 220 隻。據畜主表示，該場自民國 97 年 08 月開始使用雲林縣某飼料工廠所生產之犬用飼料。民國 97 年 11 月，該場陸續發現部分犬隻出現嗜睡及厭食之臨床症狀，有些犬隻會出現黃疸，並且會有黑糞及吐血之情形，進而在一週內死亡。畜主於民國 97 年 12 月更換飼料，並求助地方動物醫院，然而情況仍未見改善。民國 98 年 01 月 05 日，畜主將兩隻未治療於當日上午死亡，且症狀與前述相同之雌性（約兩歲與約八個月大）犬隻送至本校動物疾病診斷中心進行診斷。病理學檢查，剖檢時直至剖檢結束血液皆無法凝固；兩犬隻皆有腹水，肝臟皆呈明顯鮮豔黃色，消化道腔內皆含有大量血液。組織病理學檢查，兩犬隻肝臟結構排列凌亂，肝小葉皆見肝細胞瀰漫性嚴重腫脹。畜主表示於自 98 年 01 月即對該場犬隻投以保肝藥物，於 02 月該場犬隻死亡狀況已緩解。由於畜主不願提供該飼料工廠所生產之飼料，且表示已私下送檢相關單位，並驗證黃麴毒素量超過安全標準；故以犬群之黃麴毒素中毒為最終診斷（Aflatoxin Intoxication in a Dog Pack）。[*通訊作者：林正忠，email: cclin1@mail.nchu.edu.tw]

關鍵詞：黃麴毒素，中毒，中毒性肝病，犬

病　　史

雲林縣某私人犬隻收容所飼養犬約 220 隻，該場以每籠一至二隻犬隻飼養於產業道路旁。犬隻引入該收容所之前會先經由隔離、營養評估，並且施打商品化犬七合一疫苗方才引入飼養。據畜主表示，該場自民國 97 年 08 月開始使用雲林縣某飼料工廠所製造之飼料。飼料品牌為彼特、海麗斯、旺盛及倍凱，但皆為同一家工廠所製。該收容所一日約使用 5 包，而每 10 天購入一個批次，給飼有時會混雜其他食物如雞肉。該場自民國 97 年 11 月起，部分犬隻即出現嗜睡、厭

食、黏膜蒼白、吐血及黑糞之臨床症狀；部分有黃疸，且有大量死亡之情形。症狀發生在所有年齡層，且雌雄皆有。地方動物醫院獸醫師懷疑為血液寄生蟲感染，經治療後狀況未有改善。民國 97 年 12 月畜主經地方動物醫院獸醫師提及疑似飼料中毒，遂停止使用此種飼料，但病況仍持續發生。畜主於民國 98 年 01 月 05 日將兩隻當日上午死亡之症狀相同，且未經任何治療之犬隻送至本校動物疾病診斷中心進行診斷。(Fig. 1)。

肉眼病變

犬 A (雌性，約兩歲)：犬 B (雌性，約八個月齡)：二犬之病變大致一致。

外觀：由解剖開始至病理學檢查結束，其血液仍無法凝固。外觀上無明顯外傷，但可見口鼻有血色樣分泌物(疑似凝血機能障礙)。並未見明顯黃疸症狀。

肝臟：呈明顯鮮艷黃色，切面亦同，並無明顯腫大 (Fig. 2)。膽囊腫大，擠壓膽囊並未發現阻塞。

消化道：由胃到直腸之消化道腔內大量血色內容物，後段消化道腔內之血液部分已凝固，但前段消化道腔內之血液則完全無凝固。

肺臟：左側肺臟鬱血、水腫以及出血。

腹腔與胸腔：有明顯澄清透明的腹水，約 70 ml。胸腔：有少量胸水。

罩膜：呈現蒼白，並未見黃疸症狀。

脾臟：輕微腫大。

組織病變

犬 A 與 B：二犬之病變大致一致。

肝臟：肝臟小葉結構明顯改變，排列凌亂，肝小葉界線不明顯且因肝細胞腫脹而肝竇消失 (Fig. 4)；並且可見小葉中瀰漫性肝細胞腫脹，肝細胞細胞質內可見小滴狀或偶爾大空泡的細胞變性。膽管內有膽汁鬱積；少量肝內膽性色素堆積及輕度的膽管上皮細胞增生。

淋巴結：可見巨噬細胞吞噬紅血球之情形。

肺臟：左側肺臟可見水腫，並有出血以及氣腫的情形。

脾臟：淋巴濾泡數量稍少，有輕度的淋巴球流失之現象。

Masson's Trichrome stain：

肝臟：兩隻犬隻的肝臟小葉內有少量藍染的纖維於部分肝小葉內區域 (Fig. 6)。

初步診斷與處置

初步診斷為犬之黃麴毒素中毒症 Aflatoxicosis in Dogs

初步處置：建議畜主與所轄動物

疾病防疫單位聯繫以通報疫情。建議畜主於第一時間更換飼料為可信任之飼糧；而懷疑有毒素的飼料需封存保存，並將飼料製造廠商、批號等相關訊息紀錄作明確之紀錄。場內可給予保肝藥物如奶薊（milk thistle），其中含有水飛薊素（Silymarin），被認為是有效的護肝成分。積極補充維生素A、D、E、K及B群；優良的蛋白質補充也須重視。

疫情追蹤

98年01月07日（送檢後第2日）拜訪畜主：畜主表示犬隻死亡疫情仍持續發生。隨機抽樣及檢驗六隻食用該批飼料之犬隻，其精神、活動力皆正常且並無臨床症狀，取其全血在當下以載玻片法行凝血時間測定（Whole Blood Coagulation Time Test, WBCT），正常犬之載玻片法判讀值為6~7分鐘 [2]，而該六隻犬隻之凝血時間皆超過10分鐘。且畜主不願提供飼料進行檢驗。

98年02月07日（送檢後第33日）拜訪畜主：畜主表示死亡疫情已有緩解。進行凝血時間測定的六隻犬隻精神及食慾皆良好，畜主表示有使用保肝藥物投予曾食用該飼料之犬隻。

98年03月28日（送檢後第82日）拜訪畜主：畜主表示已無同樣症狀之犬隻死亡情形。進行凝血時間測定的該六隻犬隻精神及食慾皆良好，畜主仍持續使用保肝藥物投予曾食用該飼料之犬隻。

98年04月22日（送檢後第107天）電訪畜主：畜主表示未有相同症狀發生，該收容所營運現已正常。

彙整：統整該疫情之犬隻死亡隻數與時間之關係；畜主表示（無書面記錄，單憑記憶），97年11月前各月死亡隻數不超過3隻；11月死亡隻數約為10多隻；12月約為40隻；98年01月約為20多隻；02月則不滿10隻；03月則已無死亡病例。據畜主粗估之計數，總死亡犬數約80隻，皆為相似之臨床症狀，佔總數之36.4%。

診　　斷

犬群之疑似黃麴毒素中毒引致中毒性肝病（Toxic Hepatosis Caused by Suspected of Aflatoxin Intoxication in a Pack of Dogs）

討　　論

本病例的組織病理學檢查中，肝小葉結構的改變及瀰漫性的肝細胞腫脹，肝細胞細胞質內可見空泡與脂肪滴(本病例以小滴狀或偶爾大空泡的細胞變性描述)，皆為中毒情形下常見的病變 [1]。有毒物質、營養缺乏以及病原體感染等皆可造成肝臟的損傷

及壞死，大致可分為：有毒化學物中毒如有機磷中毒；有毒植物中毒；營養缺乏如維生素 E 缺乏；細菌性病原如鉤端螺旋體（leptospirosis）；病毒性病原如傳染性犬肝炎病毒（infectious canine hepatitis virus）以及黴菌毒素中常見的黃麴毒素（aflatoxin）中毒等 [1]。由於毒物的種類太過繁雜，故病史的提供在中毒的診斷上佔有相當重要地位 [5]。本病例根據民國 98 年 01 月 05 日聯合報頭版之報導：雲林縣某飼料廠所產之飼料含有超量的黃麴毒素造成國內多處犬隻收容所發生疫情；又據畜主表示其食用之飼料品牌：彼特、海麗斯、旺盛及倍凱均為該飼料廠所製造，因此診斷方向懷疑為黃麴毒素中毒所致。

診斷除了依據病史，亦須特別注意動物的凝血因子Ⅴ、Ⅶ及Ⅹ的活性減弱，纖維素原（fibrinogen）的合成受干擾 [4, 6]，造成凝血困難，以致凝血酶原時間測定（Prothrombin Time；PT）以及部份凝血栓形成質時間測定（Partial Thromboplastin Time Test；PTT）皆會延長 [3]。血清生化學中 ALT、AST 可能上升 [7]，由於抑制蛋白質合成而使球蛋白及白蛋白量下降 [9]，臨床症狀反映在電解質的不正常；血中 Bilirubin 值可能上升，C 蛋白質活性下降，白血球量可能增加或正常，而紅血球可能會減少 [3, 7, 8]。臨床上尿液可以利用高壓液態色層分析法（High Pressure Liquid Chromatography；HPLC）檢測代謝後存在於尿液中的黃麴毒素 M1 [2]，可是由於其半衰期僅 48 小時，因此不適用於已經改變飼料的犬隻 [8]。

類症鑑別須與鉤端螺旋體症及傳染性肝炎區別 [7, 8]，鉤端螺旋體症雖有分型，但主要是發燒、黃疸以及肝腎傷害；而傳染性肝炎好發在幼齡犬隻，且肝細胞可發現嗜鹼性核內包涵體 [1]。另外也須考慮他種毒物中毒的可能，因此病史的提供就顯得相當重要。本病例畜主不願提供該場飼料，但根據本校吳福明教授收集之資料中，有關新北市某收容所所提供之該牌飼料：民國 97 年 10 月進貨的批次其內含黃麴毒素 B1 為 56.13 ppb；而 11 月進貨的兩個批次分別為 153.18 ppb 及 238.22 ppb；而 12 月進貨兩批次分別為 151.20 ppb 及 192.98 ppb；依美國食品藥物署（Food and Drug Administration；FDA）規定犬用飼料黃麴毒素含量 20 ppb 為容許值，而犬隻最低中毒劑量為 60 ppb [8]。畜主表示有按時施打商品化犬七合一疫苗；發病犬隻在各年齡層皆有，結合病理學檢查，故排除鉤端螺旋體及傳染性肝炎的可能；而拜訪畜主時所做的 WBCT 則發現凝血時間

延長，綜合以上推斷為黃麴毒素中毒所致。

黃麴毒素中毒在經濟動物的案例中已有相當的研究，但在犬隻的報告卻屈指可數；在表現出急性以及亞急性病徵的犬隻，依照現在所能使用的支持療法效果均不彰，對犬隻耐過急性期後是否會形成肝細胞癌也尚未能肯定；因此最好的方法還是避免動物再食入黃麴毒素污染之飼料。由於麴菌屬黴菌產生毒素有既定的溫度及濕度範圍，因此作物的儲存管理就顯得相當的重要。飼料的選擇使用可參考多方資訊，存放位置儘可能避免在潮濕的環境，並儘快食用完畢。發現類似疫情時，儘快通知獸醫師與所轄動物疾病防疫單位，盡快控制處理，如此一來即可有效控制並遠離暴露在毒物中毒的危險之下。

參考文獻

1. 李崇道。獸醫病理學，第五版。黎明文化事業股份有限公司，台北，台灣，587-627，1992。
2. 鄭明宏。肉用豬持續攝取低劑量黃麴毒素 B1 與 G1 時此類毒素及其代謝物從尿液之排泄情形。碩士論文。國立中興大學獸醫學研究所，台中，台灣，1987。
3. Dereszynski DM, Center SA, Randolph JF, Brooks MB, Hadden AG, Palyada KS, McDonough SP, Messick J, Stokol T, Bischoff KL, Gluckman S, Sanders SY. Clinical and clinicopathologic features of dogs that consumed foodborne hepatotoxic aflatoxins: 72 cases（2005-2006）. J Am Vet Med Assoc 232: 1329-1337, 2008.
4. Fernández A, Verde MT, Gomez J, Gascon M, Ramos JJ. Changes in the prothrombin time, haematology, and serum proteins during experimental aflatoxicosis in hens and broiler chickens. Res Vet Sci 58: 119-122, 1995.
5. Fitzgerald KT. Taking a toxicologic history. In: Peterson ME, Talcott PA, eds. Small animal toxicology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA, 27-32, 2001.
6. Heathcote JG, Hibbert JR. Pathological effects. In: Aflatoxins: chemical and biological aspects. Elsevier, Amsterdam, Netherlands, 83-108, 1978.
7. Newman SJ, Smith JR, Stenske KA, Newman LB, Dunlap JR, Imerman PM, Kirk CA. Aflatoxicosis in nine dogs after exposure to contaminated commercial dog food. J Vet Diagn Invest 19: 168-175, 2007.
8. Stenske KA, Smith JR, Newman SJ, Newman LB, Kirk CA. Aflatoxicosis in dogs and dealing with suspected contaminated commercial foods. J Am Vet Med Assoc 228: 1686-1691, 2006.
9. Virdi JS, Tiwari RP, Saxena M, Khanna V, Singh G, Saini SS, Vadehra DV. Effects of aflatoxin on the immune system of the chick. J Appl Toxicol 9: 271-275, 1989.

Fig. 1 民國 98 年 01 月 05 日上午死於與疫情相同症狀之兩隻犬隻。

Fig. 2 肝臟明顯鮮艷黃色。

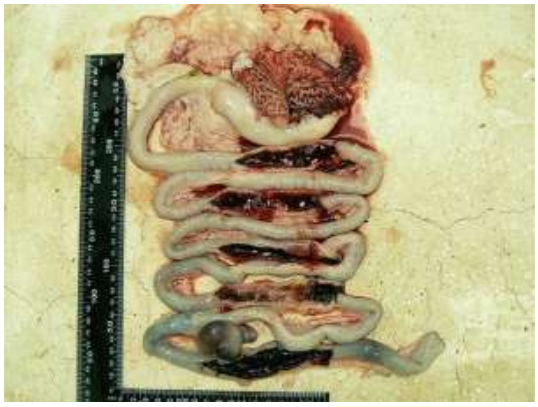

Fig. 3 消化道腔內大量血色內容物。

Fig .4 肝臟小葉結構明顯改變，肝竇消失。（H&E 染色，20X）

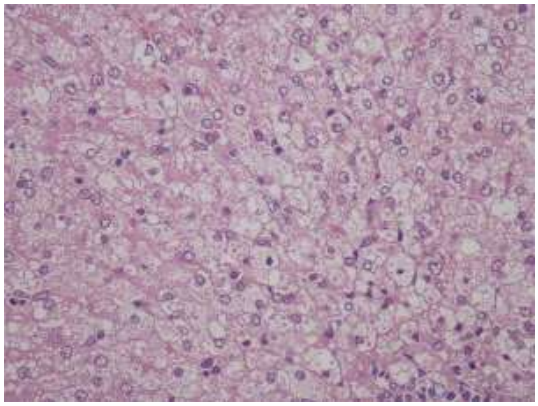

Fig. 5 腫脹之肝細胞質內有許多小顆粒呈混濁狀。(H&E 染色,200X)

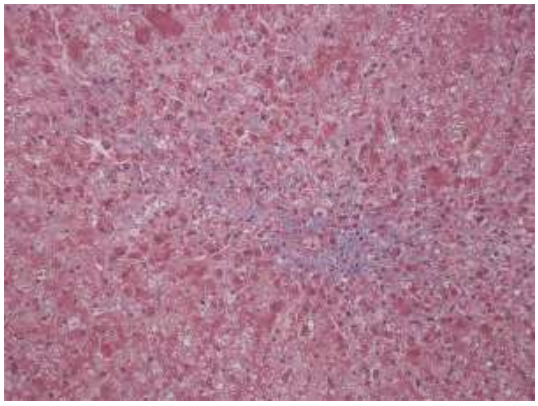

Fig. 6 肝臟小葉內有少量藍染的膠原纖維於部分肝小葉內區域。（Masson's Trichrome 染色，40X）

犬睪丸及副睪黑色真菌症
Orchitis and Epididymal Phaeohyphomycosis in a Dog

吳嶽安[1] 汪鴻展[2] 王逸葶[1] 蔡信雄[1] 張聰洲*[1] 江強華[1]
吳弘毅[1] 陳瑞雄[1] 林昭男[1] 廖明輝[1] 吳永惠[1] 張清棟*[1]
[1] 國立屏東科技大學獸醫學系
[2] 國立屏東科技大學動物疾病診斷中心

摘要 此送檢病例為雄性馬爾濟斯犬之睪丸手術外科病理樣本，該犬數月前曾動過鼠蹊赫尼亞復位手術，傷口癒合緩慢，1 年後發現陰囊及睪丸腫大等情形，採外科切除進行治療；在睪丸樣本切面下，可見多發局部的黑色病灶區存在於組織間隙；經病理組織學檢查，可發現以棕褐色黴菌菌絲為中心而成的肉芽腫性病變多發散佈於組織間。將此黴菌與台灣幾種常見造成犬肉芽腫性疾病之黴菌（*Aspergillus* spp.、*Candida* spp.、*Mucor* spp.）進行類症鑑別，依據鏡下型態及其呈特異性之棕褐色色澤，診斷為睪丸及副睪黑色真菌症。[*通訊作者(貢獻相同)：張清棟，e-mail: cdchang@mail.npust.edu.tw；張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵字：犬睪丸副睪黑色真菌症

伴侶動物疾病

病　　史

病畜為 3 歲之雄性馬爾濟斯犬，於民國 98 年 3 月進行鼠蹊赫尼亞復位手術，因持續舔舐患部而使傷口久經術後 3 個月後才癒合；於民國 99 年 12 月初進行健康檢查時，發現陰囊腫脹，雙側睪丸腫大即採外科去勢手術，將切除之睪丸進行組織病理學診斷，以釐清腫大原因。

肉眼病變

送檢睪丸團塊觸感堅實而略具彈性，切面下呈黃白色澤，並可看到黑色斑塊多發局部散佈於組織間，並在黑色斑塊中心周圍有白色緻密的組織圍繞（Fig. 1）。

組織病變

低倍鏡下正常睪丸或副睪結構喪失（Fig. 2），黴菌性肉芽腫性病變除浸潤在副睪實質外亦浸潤在白膜之間（Fig. 3）。

病灶分層，以黴菌菌絲蓄積處為中心邊圍有多核巨噬細胞形成，外圍

除見大量網狀內皮細胞和單核炎症細胞為主的炎症細胞外，最外層則有明顯膠原結締組織的增生包被，此為肉芽腫性炎症反應的特徵性變化(Fig. 4)；高倍鏡下可見菌絲分節、分支，分節處往內側凹陷，最特徵變化為菌絲呈現"棕褐色"(Fig. 5)。

組織病理學診斷

Granulomatous epididymitis and orchitis, multifocal, chronic, severe, testis, Maltese dog.

實驗室檢驗

PAS 染色法(Periodic Acid-Schiff stain)：於肉芽腫中心區見呈 PAS 強陽性反應之菌絲（Fig. 6）。

診　　斷

犬黑色真菌症（Phaeohyphomycosis in a dog）

討　　論

黑色真菌症(Phaeohyphomycosis)是由一種不常見、屬機緣性的一群褐色/黑色黴菌所引發的黴菌感染症。Phaeohyphomycosis 是指由具深色細胞壁，菌絲分節(不一定分支)，寬約 2~6 μm 並帶有黑色素的黴菌所造成的皮下、全身性及腦性之肉芽腫性人畜共通疾病。

Phaeohyphomycosis 屬，除可感染人外，在魚類,鳥類,犬,貓及馬都有零星病例曾被報導過，文獻指出，犬隻因黑色真菌感染絕大部分皆因先前已有免疫功能低下之情形，例如：長期服用類固醇或廣效性抗生素、長期緊迫、艾利希體等病原感染、患有糖尿病或白血病等慢性病等。病原伺機經由傷口、呼吸道或血液循環等方式侵入體內。

推測本病例發生之原因頗為有趣，可能肇因先前鼠蹊赫尼亞復位手術後，因該犬持續舔抵患部造成傷口化膿，因此醫師投予類固醇治療，致使傷口癒合較慢且免疫機能低下情況，存於環境中之黑色真菌伺機經過鼠蹊部傷口，經未癒合鼠蹊裂口進入侵犯睪丸白膜及實質及副睪，形成黴菌性肉芽腫性病灶。

參考文獻

1. 劉振軒。簡明人畜共通傳染病。行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。310-314。1994。
2. Greene CE. Infectious disease of the dog and cat. 3rd ed. Elsevier, St. Louis, 647-649, 2006.
3. Singh K, Sutton DA. Fatal systemic phaeohyphomycosis caused by Ochroconis gallopavum in a dog. Vet Pathol 43: 988-992, 2006.

Fig. 1 送檢睾丸團塊觸感堅實而略具彈性，切面下呈黃白色澤，並可看到黑色斑塊多發局部散佈於組織間，並在黑色斑塊中心周圍有白色緻密的組織圍繞。

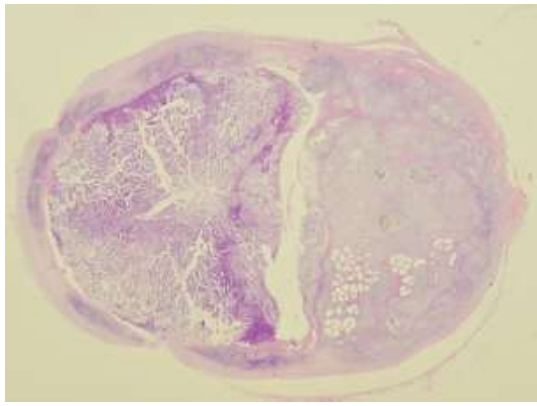

Fig. 2 低倍鏡下正常睾丸或副睾結構喪失。

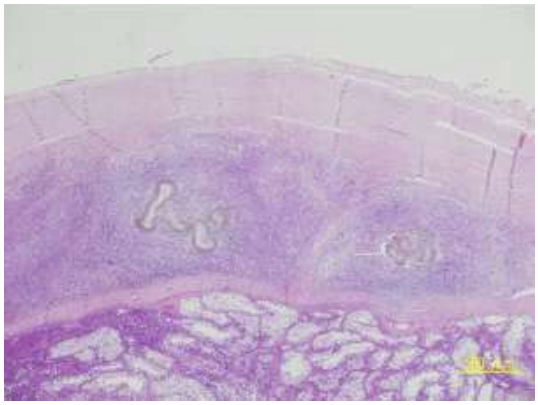

Fig. 3 黴菌性肉芽腫性病變，除浸潤在副睾實質外亦浸潤在白膜之間。

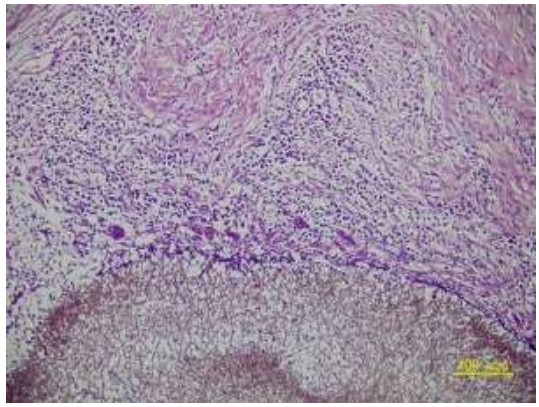

Fig. 4 病灶分層，以黴菌菌絲蓄積處為中心邊圍有多核巨噬細胞形成，外圍除見大量網狀內皮細胞和單核炎症細胞為主的炎症細胞外，最外層則有明顯膠原結締組織的增生包被，此為肉芽腫性炎症反應的特徵性變化。

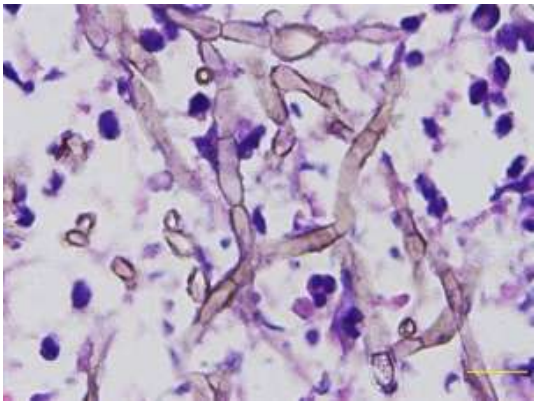

Fig. 5 高倍鏡下可見菌絲分節、分支，分節處往內側凹陷，最特徵變化為菌絲呈現”棕褐色”。

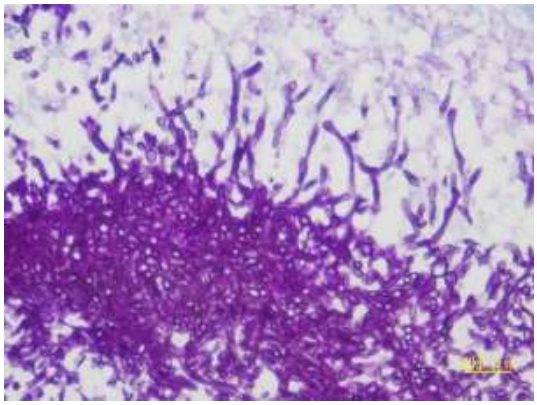

Fig. 6 於肉芽腫中心區見呈 PAS 強陽性反應之菌絲。

西伯利亞哈士奇犬膀胱毛細線蟲引起之慢性膀胱炎
Pearsonema (syn. Capillaria) plica Associated Chronic Cystitis in a Siberian Husky Bitch

[1]蔡睦宗 [2]鍾政達 [1]陳文烈 [1]蕭春輝 [1]黃旭田 [1]徐榮彬
[1]屏東縣家畜疾病防治所
[2]屏東市龍德動物醫院

摘要 患畜為一隻約二歲雌性、已絕育西伯利亞哈士奇犬。臨床症狀有發燒、食慾不振、血尿、寡尿、排尿困難、下痢及體重減輕等症狀。血液學檢查呈現白血球總數（17,800/μL）、淋巴球總數（5,100/μL）和嗜酸性球總數（900/μL）略高；血液等生化學檢查呈現血中尿素氮（BUN）32mg/dL 和肌酸酐（Creatinine）2.5 mg/dL 值上升。解剖檢驗肉眼病變為膀胱壁增厚擴張，膀胱腔內充滿呈暗紅色之血尿，膀胱黏膜不規則樣潮紅和增厚，黏液增加，黏膜表面粗糙，約有十多條白色細線狀線蟲成蟲，長約 3-6 公分，鑑定為寄生於膀胱之毛細線蟲 *Pearsonema （syn. Capillaria） plica*。組織病變主要引起慢性膀胱炎及局部出血。根據臨床症狀、血液學、血液生化學及肉眼組織病變診斷為西伯利亞哈士奇犬 *Pearsonema（syn. Capillaria） plica* 引起之慢性膀胱炎。[*通訊作者：蔡睦宗，e-mail: mtt@ms1.gsn.gov.tw]

關鍵詞：西伯利亞哈士奇犬，犬膀胱毛細線蟲，Pearsonem（syn. Capillaria）plica，慢性膀胱炎

前　言

膀胱毛細線蟲（*Pearsonema （syn. Capillaria） plica*）屬於鞭蟲總科（Trichuroidea），通常被稱為膀胱蟲（bladderworm），主要寄生於宿主膀胱。此膀胱蟲感染曾記載於全世界的犬科（尤其是狐狸和犬）、貓科和野生肉食哺乳動物且經常發生於一些品種動物 [1, 3]。狗感染此蟲報告有限且實際盛行率亦未知 [2]。雖然美國賓州大學獸醫學院報告於賓州及馬里蘭兩狗舍共 127 隻成犬調查其盛行率分別為 76% 和 59% [5]。

膀胱毛細線蟲（*Pearsonema （syn. Capillaria） plica*）為易碎的、似針線狀而小，成蟲長度介於 13 至 60mm，寬度介於 0.048-0.090mm，蟲卵無色、呈橢圓形，具有一厚莢膜及典型雙卵

塞（bipolar plugs）[2]。有一間接生活史，其蟲卵從終宿主尿液排出，而由蚯蚓食入，於蚯蚓腸管，蟲卵孵化和第一期仔蟲經腸壁移行形成胞囊至附近結締組織，一旦蚯蚓被終宿主食入，第一期仔蟲於小腸壁內孵化成第二期仔蟲，侵入後 8 至 10 天仍依然於此；於感染後約第 30 天第三期仔蟲於膀胱發現，一般認為可能移行經過血管至膀胱；第四期仔蟲和成蟲發育發生於膀胱，從感染至開始排蟲卵（prepatent period）約需 8 週 [3]。

膀胱毛細線蟲（*Pearsonema （syn. Capillaria）plica*）被認為是低致病性，於大多數病例，此蟲只有呈不顯性感染；偶而有膀胱炎和二次性細菌感染 [3]。台灣以前尚無膀胱毛細線蟲（*Pearsonema （syn. Capillaria）plica*）於伴侶動物犬貓的病例報告。

病　　史

患畜為一隻約二歲雌性犬，約一歲時已作過子宮卵巢摘除術（OHE）絕育之西伯利亞哈士奇品種犬，此犬一歲齡前由高雄一位畜主飼養於魚池旁空地與狼犬及杜賓犬混養，後送給屏東市另一位畜主作為家犬飼養，曾帶往戶外附近田地、公園及學校溜狗，於 2010 年 3 至 4 月發病送至屏東一家動物醫院就診，有嘔吐、發燒、食慾不振、血尿及寡尿等症狀。於 2010 年 5 月底及 6 月 15 日又就診於屏東另一家動物醫院兩次，臨床上有發燒、食慾不振、精神沉鬱、血尿、寡尿、排尿困難、下痢及體重減輕等症狀，經抗生素 Cephalothin、止血劑 Transamine 及 5%Glucose 點滴治療，於 2010 年 6 月 17 日仍不治死亡，送檢至本所剖檢，以了解其病因。

肉眼病變

主要肉眼病變為膀胱壁增厚擴張，膀胱腔內充滿呈暗紅色之血尿（Fig.1），膀胱黏膜不規則樣潮紅和增厚，黏液增加，黏膜表面粗糙，約有十多條白色細線狀線蟲成蟲附著（Fig.2），長約 3-6 公分，為寄生於膀胱之毛細線蟲 *Pearsonema （syn. Capillaria） plica*（Fig.3）。

組織病變

膀胱黏膜移形上皮大量變性脫落壞死，大量單核白血球炎症細胞包括主要為淋巴母細胞、淋巴球、漿細胞、吞噬細胞及少數嗜酸球和嗜中性球浸潤於黏膜固有層、疏鬆結締組織層（固有-黏膜下層），甚至波及肌肉層，其組織間水腫液增加，黏膜壞死區局部充出血，肌肉層血管擴張充血，主要引起慢性膀胱炎及局部出血，同時可見此膀胱毛細線蟲縱切面於膀胱黏膜層表面（Fig.4）。腎臟腎盂部局部充血。

實驗室檢驗

血液學檢查呈現白血球總數（17,800/μL）、淋巴球總數（5,100/μL）和嗜酸性球總數（900/μL）略高；血

液等生化學檢查呈現血中尿素氮（BUN）32mg/dL 和肌酸酐（Creatinine）2.5 mg/dL 值上升。細菌學檢查從此犬剖檢後之心臟、肝臟、肺臟、膽汁及脾臟吊菌培養於血液培養基及 MacConkey agar 上，經 37^{0}C，24 小時培養後無菌落發育，僅有小腸有於 MacConkey agar 上有粉紅色小圓形菌落發育，經鑑定為 *E. Coli*。

診　　斷

西伯利亞哈士奇犬膀胱毛細線蟲（*Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica*）引起之慢性膀胱炎（*Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica* associated chronic cystitis in a siberian husky bitch）

討　　論

膀胱毛細線蟲（*Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica*）主要寄生於各種不同野生肉食獸之膀胱、輸尿管或極少寄生於腎盂；狐狸可能是主要最終宿主；犬感染此蟲之報告有限，且實際盛行率未知；膀胱毛細線蟲（*Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica*）為易碎的、似針線狀而小，成蟲長度介於 13 至 60mm，寬度介於 0.048-0.090mm ；此蟲生活史為間接性且有蚯蚓參與作為中間宿主；犬科感染主要是食入含有第一期仔蟲之中間宿主，經兩次蛻皮和短暫小腸棲息期，第三期仔蟲到達膀胱，於此蛻皮變成蟲，嵌入深層膀胱黏膜（有時於輸尿管和腎盂部），犬從感染至開始排蟲卵報告指出約需 61 至 88 天；獵物可能是犬感染此蟲之一項危險因子，例如狐狸流行病學試驗研究報告感染盛行率介於 50%至 80%，因此狐狸族群可能是獵犬感染主要來源 [2]。以活體鑑定膀胱毛細線蟲，尿沉渣檢查是唯一診斷工具，尿檢可能顯示輕微蛋白尿、血尿和膀胱移行上皮細胞數增加；已經有報告使用 benzimidazoles、ivermectin 和 levamizole 成功治療此蟲感染 [4]。

本病例犬膀胱之毛細線蟲症為一隻二歲雌性絕育西伯利亞哈士奇品種犬，從臨床上有發燒、食慾不振、嘔吐、精神沉鬱、血尿、寡尿、排尿困難、下痢及體重減輕等症狀；解剖檢驗主要肉眼病變為膀胱壁增厚擴張，膀胱腔內充滿呈暗紅色之血尿（Fig. 1），膀胱黏膜不規則樣潮紅和增厚，黏液增加，黏膜表面粗糙，約有十多條白色細線狀線蟲成蟲附著（Fig. 2），長約 3-6 公分，為寄生於膀胱之毛細線蟲 *Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica*（Fig. 3），成蟲長度介於文獻報告成蟲長度範圍內（13-60mm）；組織病變主要引起慢性膀胱炎及局部出血，同時可見此膀胱毛細線蟲縱切面於膀胱黏膜層表面（Fig. 4），本病例臨床症狀、肉眼及組織病變與國外文獻報告相似，主要引起慢性膀胱炎及局部出血，膀胱之毛細線蟲國外文獻報告成蟲存在於膀胱及輸尿管，可能游離於管腔或

嵌入其黏膜引起炎症反應，甚至炎症可波及至腎盂部，本病例成蟲主要發現於膀胱黏膜 [2, 3, 5]。血液學檢查呈現白血球總數（17,800/μL）、淋巴球總數（5,100/μL）和嗜酸性球總數（900/μL）略高；血液等生化學檢查呈現血中尿素氮（BUN）32mg/dL 和肌酸酐（Creatinine）2.5 mg/dL 值上升，可能與此膀胱之毛細線蟲引起之膀胱炎與腎後性尿路阻塞之急性腎衰竭相關[4]。腎臟腎盂部局部充血，但無絲球體性類澱粉沉著症，此與義大利報告一隻八歲雄性德國獵梗（Jagd terrier），犬膀胱毛細線蟲感染誘發絲球體性類澱粉沉著與局部慢性間質性腎炎不同，但相同引起慢性膀胱炎，大量單核炎症細胞浸潤於黏膜下層，蟲卵可見於膀胱腔，蟲體切面嵌入膀胱黏膜，臨床上有體重減輕和下痢症狀 [2]。根據美國賓州大學獸醫學院報告，犬膀胱毛細線蟲感染於賓州及馬里蘭兩狗舍共 127 隻成犬調查其盛行率分別為 76%和 59%，幼犬小於八個月於尿液中無蟲卵排出，成犬無年齡、品種或性別寄生傾向，感染犬產生血尿、排尿困難及頻尿，但無二次性細菌感染，人工實驗無法顯示直接生活史；成蟲可見於膀胱及輸尿管黏膜下層，且誘發輕微炎症反應和黏膜水腫 [5]。本病例犬膀胱毛細線蟲感染引起之慢性膀胱炎於台灣至目前所查之文獻尚未有病例報告記載，其於台灣犬隻盛行率及可能之中間宿主蚯蚓所扮演之角色，則有待進一步調查研究。

參考文獻

1. Bork-Mimm S. Rinder H. High prevalence of *Capillaria plica* infections in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Southern Germany. Parasitol Res 108: 1063-1067, 2011.
2. Callegari D, Kramer L, Catoni AM, Lecce RD, Dodi PL, Grandi G. Canine bladderworm (*Capillaria plica*) infection associated with glomerular amyloidosis. Vet Parasitol 168: 338-341, 2010.
3. Fernandez-Aguilar X, Mattson R, Meijer T, Osterman-Lind E, Gavier-Widen D. *Pearsonema（syn Capillaria）plica* associated cystitis in a Fennoscandian arctic fox （*Vulpes lagopus*）: a case report. Acta Vet Scandi. 52:39, 2010.
4. Rossi M, Messina N, Ariti G, Riggio F, Perrucci S. Symptomatic *Capillaria plica* infection in a young European cat. J Feline Med Surg 13: 793-795, 2011.
5. Senior DF, Solomon GB, Goldschmidt MH, Joyce T, Bovee KC. *Capillaria plica* Infection in Dogs. J Am Vet Med Assoc 176: 901-905, 1980.

Fig. 1 The lumen of urinary bladder was distended with blood-tinged urine which was dark red in color. The bladder wall was thickened.

Fig. 2 The mucosa was irregularly reddened and thickened. Several threadlike, whitish and small bladder worms adhered to the mucosa of the urinary bladder.

Fig. 3 The bladder worms（*Pearsonema*（*syn. Capillaria*）*plica*）were fragile, threadlike, whitish and small about 3-6 cm in length.

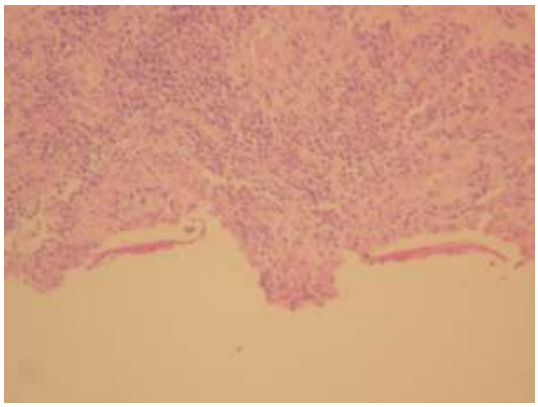

Fig. 4 There was massive detachment of the urothelium. The lamina propria, loose connective tissue layer and some muscular layer were heavily infiltrated with mononuclear inflammatory cells. Sections of the parasite embedded in the wall of the bladder.
（H & E stain, 200x）

犬尿毒症候群
Canine Uremia Syndrome

洪嘉穗[1] 汪鴻展[2] 游能凱[1] 蔡信雄[1] 江強華[1] 吳弘毅[1]
陳瑞雄[1] 林昭男[1] 廖明輝[1] 吳永惠[1] 張聰洲*[1] 張清棟*[1]
[1] 國立屏東科技大學獸醫學系
[2] 國立屏東科技大學動物疾病診斷中心

摘要 尿毒症候群（uremia syndrome）為慢性腎衰竭的最後變化，當腎臟無法順利代謝血中尿素氮導致血磷過高，刺激副甲狀腺功能使骨鈣釋放到血液中，而過高的血鈣易在腎臟、胃黏膜、肋膜等處沉著，造成轉移性鈣化（metastatic calcification）。本病例臨床症狀可見精神沉鬱、嘔吐及食慾不佳。剖檢後可見肉腎臟蒼白、表面凹凸不平，胃黏膜出血糜爛，肋膜處可見乳白色斑塊散佈其表面，副甲狀腺腫大等病灶，組織病理學檢查於腎臟、胃黏膜、肋膜等組織均可見鈣鹽沉著，副甲狀腺主細胞增生腫大，綜觀以上病變，診斷為尿毒症候群，並討論本病例之典型尿毒症病變，以了解腎臟疾病末期對動物體造成的影響。
[*通訊作者（貢獻相同）：張清棟，e-mail: cdchang@mail.npust.edu.tw；張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵詞：尿毒，慢性腎衰竭，轉移性鈣化

前　言

尿毒症為多數腎衰竭末期可見之變化。臨床上常見老年犬、貓罹患腎臟疾病，嚴重者則通常治療困難而死亡。考慮臨床症狀及腎臟病變程度，推測該犬因尿毒症而導致死亡。此外本犬亦可觀察到於肺動脈分支有心絲蟲蟲體蓄積，心絲蟲為台灣流行率高的寄生蟲，蚊子為心絲蟲的傳染媒介，心絲蟲幼蟲循環於犬血液內，變為成蟲後便主要寄生於犬肺動脈與右心室。本報告將探討尿毒症及心絲蟲感染後之肉眼及組織病理學變化。

病　史

本病例為七歲雄性之德國狼犬，臨床上病畜可見精神沉鬱、嘔吐及食慾不振，就診後並無明顯之改善且持

續惡化。病畜死亡後送至國立屏東科技大學獸醫學系比較病理學研究室進行病理學檢查。

肉眼病變

外觀檢查病畜體型較為消瘦；剖檢後可見腎臟萎縮、蒼白且觸感堅實，剖面可見皮質部萎縮，乳白色樣斑點瀰漫性散布，邊緣凹凸不平；腎髓質具大小不一的囊腔，腎盂擴張而壓迫腎髓質（Fig. 1）。胃黏膜瀰漫性糜爛出血（Fig. 2）。副甲狀腺腫大，大小約 0.9 x 0.8 x 0.3 公分 。肋骨肋膜下可見不整形乳白色斑塊。

組織病變

腎臟皮質部邊緣不平整，腎盂擴張壓迫髓質部，髓質可見擴張的囊腔（Fig. 3），纖維結締組織大量增生；腎小球及腎小管有藍紫色的鈣鹽沉積（Fig. 4）。胃黏膜層可見藍紫色鈣鹽瀰漫性散佈於細胞周區（Fig. 5）。肋骨肋膜亦可見鈣鹽沉著。副甲狀腺主細胞增生肥大，細胞核大而圓（Fig. 6）。

實驗室診斷

Von Kossa 染色：腎臟（Fig. 7）、胃黏膜、肋骨肋膜組織細胞間沉積的鈣鹽物質呈褐色陽性反應。

茜素紅染色：腎臟、胃黏膜、肋膜呈陽性反應。

Masson’s trichrome 染色：腎臟大量增生的纖維結締組織呈陽性反應（Fig. 8）。

診　　斷

尿毒症候群（Uremia syndrome）

討　　論

本病例根據肉眼病變及組織病理學變化，診斷為犬尿毒症候群，為慢性腎衰竭之末期變化。經由 Masson’s trichrome 染色後證實大量的纖維結締組織增生，取代正常腎臟實質組織，顯示腎功能已嚴重受損無法正常代謝血中的尿素氮，而因血磷代謝障礙，促使副甲狀腺素製造分泌增加，即繼發性副甲狀腺功能亢進，其使骨鈣釋放到血液中，血鈣沉積於臟器、黏膜中造成轉移性鈣化。當出現臨床症狀時，即代表犬隻腎功能已被破壞 75% 以上，而目前多數末期腎臟病的犬隻仍無法以透析方式代謝尿素氮，而導致犬隻死亡，應建議畜主留意飼料品質與藥物所造成動物之不良影響，定期檢驗尿素氮、血清肌酸酐及尿比重，藉此觀察腎功能是否異常，以減少罹患腎臟病風險及降低死亡率等。

參考文獻

1. 李崇道。獸醫病理學。黎明文化事業公司。台北。1982
2. Yabuki A, Mitani S, Fujiki M, Misumi K, Endo Y, Miyoshi N, Yamato O. Comparative study of chronic kidney disease in dogs and cats: Induction of myofibroblasts. Res Vet Sci 88: 294–299, 2010.
3. Van Vonderen IK, Kooistra HS, Peeters ME**.** Parathyroid h ormone immunohistochemistry in dogs with primary and secondary hyper-parathyroidism: The question of adenoma and primary hyperplasia. J Comp Pathol 129: 61-69, 2003.
4. Cheville NF. Uremic gastropathy in the Dog. Vet Pathol 16: 292-309, 1979.
5. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. Canine and feline nephrology and urology: 145-196, 2011
6. Calvert CA, Thomason JD. Manual of canine and feline cardiology: 183-199, 2008.

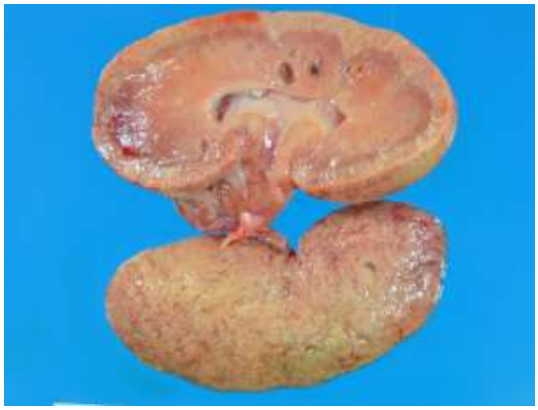

Fig. 1 腎臟萎縮、蒼白且觸感堅實，腎臟皮質表面凹凸不平，腎盂擴張。

Fig. 2 胃黏膜出血糜爛。

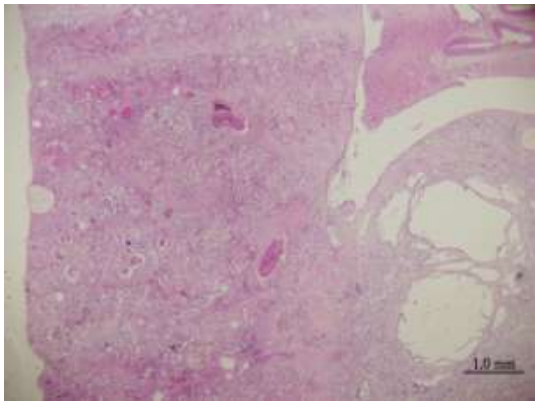

Fig. 3 腎臟。皮質部被膜不平整，腎盂擴張而壓迫腎髓質，腎髓質部可見大小不等的囊腔。

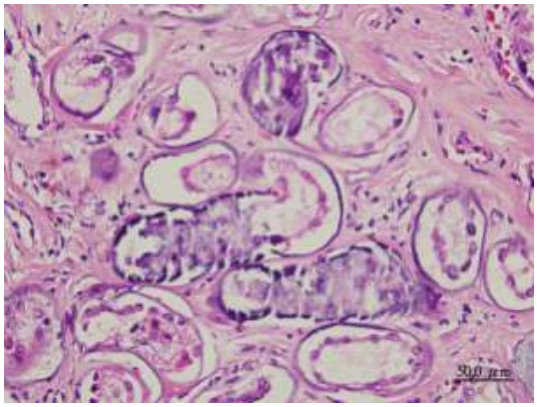

Fig. 4 腎臟。腎小管管腔與基底膜可見藍紫色鈣鹽沉著。

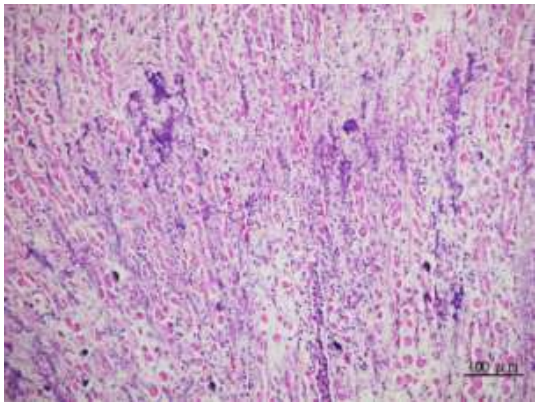

Fig. 5 胃。胃黏膜層可見藍紫色鈣鹽瀰漫性散佈於細胞周區。

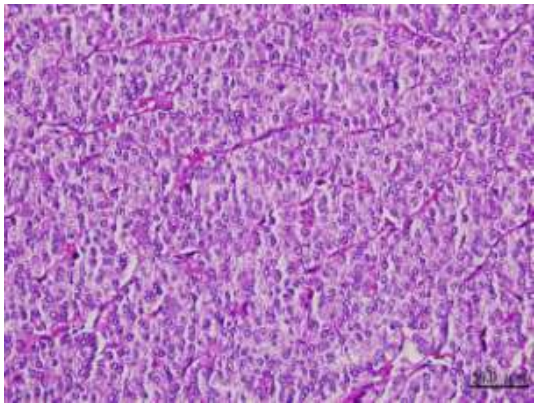

Fig. 6 副甲狀腺。主細胞增生肥大。

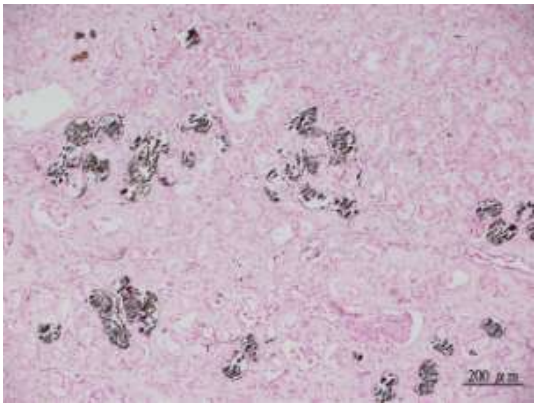

Fig. 7 腎臟。鈣鹽在 Von Kossa 染色下呈黑褐色的陽性反應。

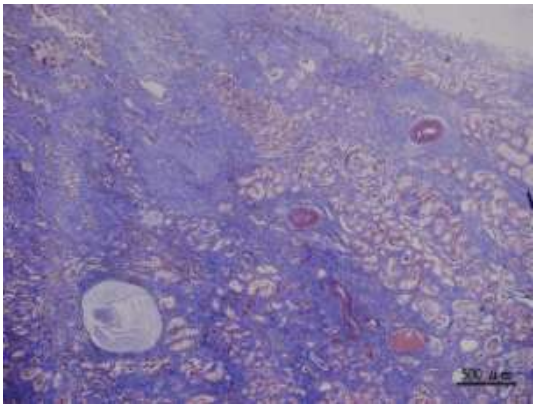

Fig. 8 腎臟。經 Masson's trichrome 染色後，結締組織呈藍色的陽性反應。

吉娃娃犬黑色毛囊發育異常
Canine Black Hair Follicular Dysplasia in a Chihuahua

邱慧英*[1] 楊媗稜[2] 梁碩麟[2] 楊淑芳[2] 鄭謙仁[1] 龐 飛[1]
[1]國立臺灣大學獸醫專業學院
[2]博聯動物醫院

摘要 犬黑色毛囊發育異常為罕見遺傳性疾病。本病例為一隻約 18 月齡雄性吉娃娃，長期於頭頸部、體軀部發生僅在黑色被毛區毛色變淡並漸進性脫毛。皮膚組織經組織病理學檢查可見部分毛囊發育不良、萎縮、毛鞘擴張與角化過度，伴隨大量黑色素團塊堆積於毛囊、毛鞘或毛囊周圍。本病例依組織病理學特徵診斷為犬黑色毛囊發育異常。[*通訊作者：邱慧英，e-mail: hic01.chiou@gmail.com]

關鍵詞 犬黑色毛囊發育異常（Canine black hair follicular dysplasia），色素稀釋性脫毛症（Color dilution alopecia），遺傳性皮膚病（Hereditary skin disease）

病　　史

本病例為一約 18 月齡、雄性、黑白毛色的吉娃娃犬，臨床上患犬長期有皮膚問題，病灶區主要發生於頭部與體軀黑色被毛部分出現毛色變淡後漸進性脫毛，病灶區偶可見丘疹而進行皮膚病治療。

肉眼病變

患犬營養狀況良好，外觀檢查，其頭頸部與體軀黑色被毛部分呈漸進性脫毛（Fig. 1），黑色被毛區域毛量較稀疏，白色被毛部分則無病變（Fig. 2）。臨床以 biopsy punch 分別採取黑色被毛部位與白色被毛部位皮膚樣本，固定於 10%中性福馬林固定液中，送檢進行組織病理學檢驗。

組織病變

鏡下，白色被毛區毛囊與毛生長正常（Fig. 3）。黑色被毛區毛囊數量減少，部分毛囊為靜止期或萎縮變形（Fig. 4），部分毛囊基部堆積團狀黑色素體（melanosomes），周圍結締組織間具有多量含有黑色素的巨噬細胞圍繞病變毛囊（Fig. 5-6）。局部毛鞘擴張，毛斷離或僅含有大量角質樣物質，擴張毛鞘中充滿團狀黑色素（Fig. 5），表皮層中亦可見黑色素聚積（Fig. 7）。

實驗室檢驗

血清學檢測：血清總甲狀腺素（TT4）值正常。

毛髮檢查：臨床採取含毛根檢體鏡檢，可見團狀黑色素聚積於毛囊與毛鞘（Fig. 8）。

組織病理學診斷

皮膚：發育不良、毛囊、伴隨結塊狀黑色素與色素失禁（黑色毛囊發育異常）（Haired skin: Dysplasia, follicular, with melanin clumping, and pigmentary incontinence （black-hair follicular dysplasia））

診　　斷

犬黑色毛囊發育異常（Canine black hair follicular dysplasia）

討　　論

犬黑色毛囊發育異常發生於黑色被毛區域，與色素稀釋性脫毛症（Color dilution alopacia）的皮膚病理變化相似，依據缺損基因研究顯示，本病應屬一種局部性色素稀釋性脫毛症，為罕見的遺傳性皮膚疾病，與 melanophilin gene （MLPH）變異有關，引起毛囊發育異常的致病機制尚未完全明瞭，推測可能因 MLPH 基因缺陷，導致毛基質細胞中的黑色素形成轉移到毛基質細胞時團狀黑色素堆積 [6]，毛基質角質細胞破裂並導致毛鞘畸形與老化等變化 [1, 4]。

本病主要特徵是在黑色被毛顏色變淺後區域產生脫毛，通常患犬被毛在出生時為正常，自出生後 4 月齡~6 年間開始產生脫毛。初期在臨床上可以看到在毛色稀釋淡化的區域，被毛漸進地失去光澤，易斷，輕微的摩擦或梳理毛髮時都會使其斷裂，並有再生遲緩甚至不再生長的情形，因此導致局部性或廣泛性如啃咬般參差不齊的毛髮脫落。

本病可發生於黑色斑紋的混種犬與純種犬，牛與馬等動物皆曾有報告。好發品種包括具有黑毛的雙色或三色犬種如古代牧羊犬（Bearded collie）、邊境牧羊犬（Border collie）、巴吉度獵犬 （Basset hound）、蝴蝶犬（Papillon）、東非獵犬（Saluki）、米格魯（Beagle）、傑克羅素梗犬（Jack Russell terrier）、可卡犬（Cocker spaniel）或混種犬等 [1, 5]。色素稀釋性脫毛症則好發於杜賓犬又稱 blue balding syndrome、blue Doberman syndrome 和 bluedog disease；此外，臘腸犬、大丹犬、惠比特犬、義大利灰獵犬、德國狼犬、東非薩路基獵犬、鬆獅犬、伯恩山犬、標準貴賓犬、迷你杜賓犬、約克夏、喜樂蒂、雪納瑞、吉娃娃甚至混種犬等皆有報告 [2, 3]。脫毛可能呈現局部性、區域性或全身性，端視

被毛顏色的多寡而定。治療給予 Melatonin 可改善皮毛退色與脫毛的狀況，但無法治癒，需終身給藥。

參考文獻

1. Drogemuller C, Philipp U, Haase B, Gunzel-Apel AR, Leeb T. A noncoding melanophilin gene (MLPH) SNP at the splice donor of exon 1 represents a candidate causal mutation for coat color dilution in dogs. J Hered 98: 468-473, 2007.
2. Lewis CJ. Black hair follicular dysplasia in UK bred salukis. Vet Rec 137: 294-295, 1995.
3. Munday JS, French AF, McKerchar GR. Black-hair follicular dysplasia in a New Zealand Huntaway Dog. N Z Vet J 57: 170-172, 2009.
4. Philipp U, Hamann H, Mecklenburg L, Nishino S, Mignot E, Gunzel-Apel AR, Schmutz SM, Leeb T. Polymorphisms within the canine MLPH gene are associated with dilute coat color in dogs. BMC Genet 6: 34, 2005.
5. Schmutz SM, Moker JS, Clark EG, Shewfelt R. Black hair follicular dysplasia, an autosomal recessive condition in dogs. Can Vet J 39: 644-646, 1998.
6. von Bomhard W, Mauldin EA, Schmutz SM, Leeb T, Casal ML. Black hair follicular dysplasia in Large Munsterlander dogs: clinical, histological and ultrastructural features. Vet Dermatol 17: 182-188, 2006.

Fig. 1 吉娃娃頭部黑色被毛處毛量減少，毛色較淡，白色被毛區域被毛正常。

Fig. 2 體軀背部被毛毛色呈帶灰黑色，且因脫毛而參差不齊。

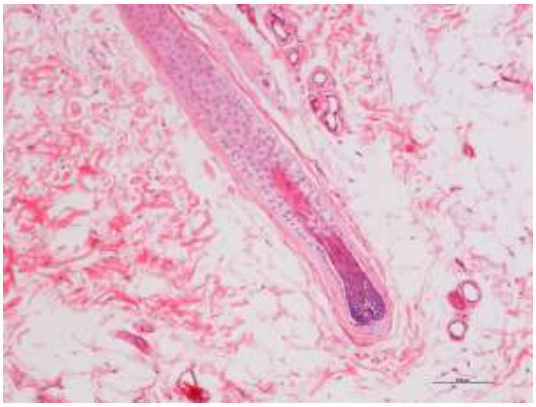

Fig. 3 鏡下，白色被毛區域毛髮生長正常，毛囊與周圍組織間無特徵性黑色素堆積。
（H&E 染色，Bar:100μm）

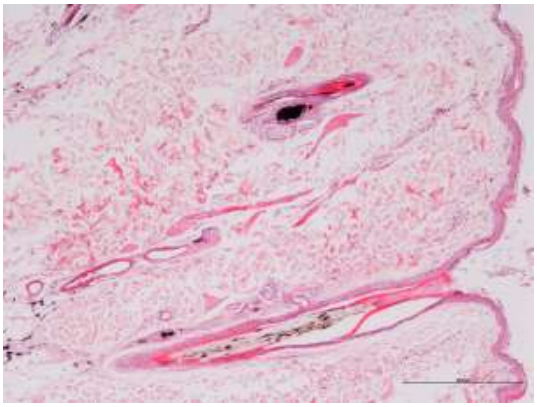

Fig. 4 鏡下，黑色被毛區毛囊萎縮或變形。（H&E 染色，Bar:500μm）

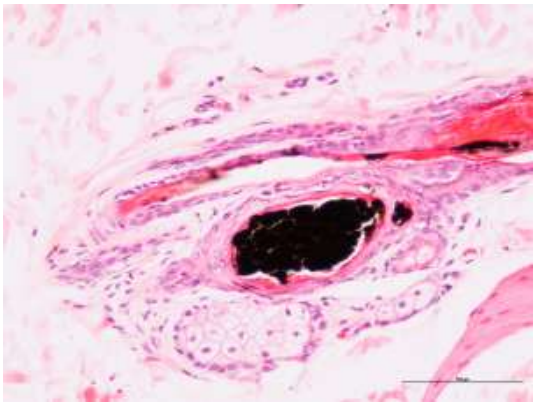

Fig. 5 毛鞘擴張，充滿團狀黑色素堆積，毛髮斷裂或具有角質物質堆積。毛囊萎縮。（H&E 染色, Bar: 100μm）

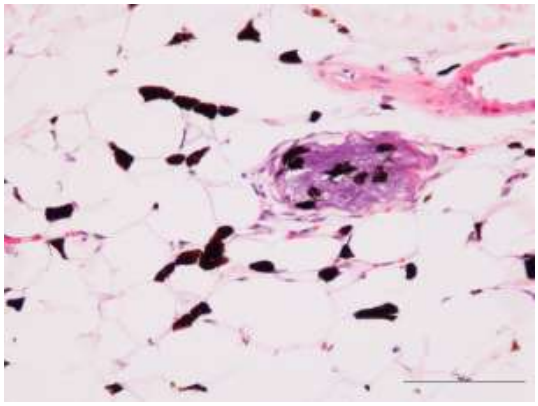

Fig. 6 噬黑色素的巨噬細胞圍繞於毛囊周圍結締組織間。（H&E 染色，Bar: 100μm）

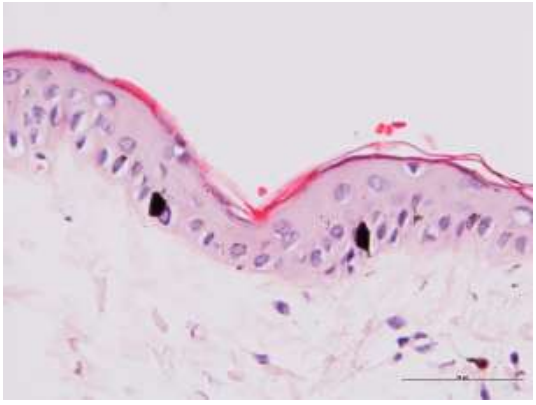

Fig. 7 表皮層亦具有噬黑色素性巨噬細胞。（H&E 染色，Bar: 50μm）

Fig. 8 臨床採取毛根檢體鏡檢，可見團狀黑色素聚積於毛囊與毛鞘，此特徵性病變可做為臨床診斷之依據。（Bar: 50μm）

大鼠良性淋巴球型胸腺瘤
Benign Lymphoid Type Thymoma in a Sprague-Dawley Rat

林惠如　楊俊宏*
行政院農委會農業藥物毒物試驗所應用毒理組

摘要　本病例為一頭24個月齡進行長期毒性試驗對照組之SD（Sprague-Dawley; SD）品系大鼠，於實驗過程中發現該鼠出現饜食、體重下降並有降低活動之臨床症狀，於進行計畫性犧牲剖檢後於前縱膈腔心基部上方發現有一大小約為2 x 1.5 x 1 cm x cm x cm之表面光滑之團塊，該團塊覆蓋住心基部與部份肺葉，於胸腔中伴隨有少量淡黃色清澈之胸水。採下該團塊經固定後，肉眼下可見該團塊呈現實質結構具良好包被，切面呈灰黃色並且有結締組織將腫瘤分成一個個小葉（lobule）。顯微病變下可見大量分化良好呈圓形、細胞質非常少、核濃染呈圓形至卵圓形、核大小與形態一致、核質比大之類淋巴球樣（lymphoid cell）腫瘤細胞排列呈片狀（sheet）與巢狀（nest）結構分佈於包被良好之結締組織中，該類腫瘤細胞有絲分裂細胞相非常少，並於該淋巴樣細胞周圍散佈少量呈梭型、核淡染、核質比小之類上皮細胞及結締組織。根據胸腔腫瘤的組織病理特徵性變化，診斷為大鼠良性淋巴球型胸腺瘤。[*通訊作者：楊俊宏，地址：41358 台中市霧峰區舊正里光明路11號，電話：(04)23302101#507，e-mail: yjh@tactri.gov.tw]

關鍵詞：大鼠，胸腺瘤，淋巴球樣，長期毒性試驗，重症肌無力

前　言

胸腺瘤是罕見的縱隔腔腫瘤，僅佔所有惡性腫瘤的 0.2~1.5%。於人類好發於 40-60 歲中老年人，很少發生於小於 20 歲之青少年，男女發生的比例約為 1:1 [7]，於牛、綿羊、山羊、豬、貓與狗等動物中皆可發生 [2]，但常發生於狗，且以雄德國狼犬發生率最高 [1]。胸腺腫瘤變異性很大，依據上皮細胞的分化程度分為相對良性的胸腺瘤（thymoma）和極端惡性的胸腺癌（thymic carcinoma）。胸腺瘤根據腫瘤細胞原發於胸腺的部位將胸腺瘤分為皮質性胸腺瘤（cortical thymoma）、髓質性胸腺瘤（medullary thymoma）與混合性胸腺瘤（mixed thymoma）

[4]。大致而言，卵圓形細胞（oval cell）大多源自皮質性胸腺瘤，梭狀形腫瘤細胞（spindle cell）則較多源自髓質性胸腺瘤。髓質性與混合性胸腺瘤絕多數是惡度性低的，即使有局部組織侵犯，也很少有復發的情形；皮質性胸腺瘤則具有一定程度的侵犯性，不論有無局部組織侵犯，皆有復發的可能[8]。根據世界衛生組織（World Health Organization; WHO）於 1999 年發表新的胸腺瘤細胞組織分類，將髓質性胸腺瘤分為 A 類，皮質性胸腺瘤為 B 類，而將最為惡性之胸腺癌（thymic carcinoma）列為 C 類[5]。胸腺瘤常伴隨的副腫瘤症候群包括重症肌無力（myasthenia gravis），純紅血球再生不良（pure red cell aplasia），低γ型球蛋白血症等（hypogamma-globulinemia），其中以重症肌無力較為常見 [3]。

病　　史

本病例為一頭 24 個月齡進行長期毒性試驗對照組之 SD 品系大鼠，於實驗過程中發現該鼠出現餐食、體重下降並有降低活動之臨床症狀。

肉眼病變

於進行計畫性犧牲剖檢後於前縱膈腔心基部上方發現有一大小約為 2 x 1.5 x 1 cm x cm x cm 之表面光滑之團塊（Fig. 1），該團塊覆蓋住心基部與部份肺葉，於胸腔中伴隨有少量淡黃色清澈之胸水。採下該團塊經固定後，肉眼下可見該團塊呈現實質結構具良好包被，切面呈灰黃色並且有結締組織將腫瘤分成一個個小葉（lobule）（Fig. 2），其它臟器無明顯病變。

組織病變

顯微病變下可見大量分化良好呈圓形、細胞質非常少、核濃染呈圓形至卵圓形、核大小與形態一致、核質比大之類淋巴球樣（lymphoid cell）腫瘤細胞排列呈片狀（sheet）與巢狀（nest）結構分佈於包被良好之結締組織中（Fig. 3），該類腫瘤細胞有絲分裂細胞相非常少，並於該淋巴樣細胞周圍散佈少量呈梭型、核淡染、核質比小之類上皮細胞及結締組織（Fig. 4）。

診　　斷

大鼠良性淋巴球型胸腺瘤（Benign lymphoid type thymoma in a SD rat）

討　　論

本病例發生在一頭 24 個月老齡大鼠，有報告指出於 SD 老齡大鼠產生胸腺瘤之機率約為 2% [6]。本病歷胸腺瘤之組織細胞形態主要以分化良好之淋巴球為主於該淋巴樣細胞周圍散佈

少量呈梭型、核淡染、核質比小之類上皮細胞及結締組織，因而以人類之分類標準將其分類為源自皮質部之淋巴球性胸腺瘤，而以人類之分類形態分類若為源自皮質部之胸腺瘤較來自髓質部更為惡性，但此大鼠病例以細胞形態分化之程度、具良好包被、有絲分類相很少、且未見轉移，因而臨床上較屬良性，此為大鼠與人類胸腺瘤上之差異，而於 Naylor 之報告中亦指出大鼠胸腺瘤 89%臨床上屬於良性，且分類上亦均屬源自皮質部之淋巴球性胸腺瘤。於臨床症狀上該鼠除出現饜食、體重下降並有降低活動外並未見到人類常見之重症肌無力現像，重症肌無力現像於動物胸腺瘤病例上並不像人那樣常見，只有一病例報告於狗 [2]，反而出現在動物胸腺瘤病例上以呼吸抑制較為常見。

參考文獻

1. Aronsohn MG, Schunk KI, Carpenter JL, King NW. Clinical and Pathologic features of thymoma in 15 dogs. J Am Vet Med Assoc; 184: 1355-1362, 1984.
2. Hall GA, Howell JM, Lewis DG. Thymoma with Myasthenia Gravis in a Dog. J Pathol; 108: 177-180, 1972.
3. Marchevsky AM, Kaneko M. Surgical pathology of the mediastinum. New York: Raven Press; 58, 1984.
4. Marino M, Muller-Hermelink HK. Thymoma and thymic carcinoma: relation of thymoma epithelial cells to the cortical and medullary differentiation of thymus. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol; 407: 119-49, 1985.
5. Marx A, Muller-Hermelink HK. From basic immunobiology to the upcoming WHO-classification of tumors of the thymus. Pathol Res Pract; 195: 515-33, 1999.
6. Naylor DC, Krinke GJ, Ruefnaht HJ. Primary tumors of the thymus in the rat. J Comp Pathol; 99: 187-203, 1988.
7. Patterson GA. Thymomas. Semin Thorac Cardiovasc Surg; 4: 39-44, 1992.
8. Quintanilla-Martinez L, Wilkins EW, Choi N, Efird J, Hug E, Harri NL. Thymoma: Histologic subclassification is an important prognostic factor. Cancer; 74: 606-17, 1994.

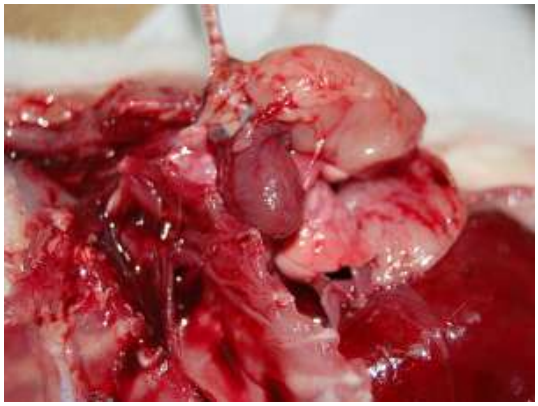

Fig. 1 於前縱膈腔心基部上方發現有一大小約為 2 x 1.5 x 1 cm^3 之表面光滑之團塊。

Fig. 2 肉眼下可見該團塊呈現實質結構具良好包被，切面呈灰黃色並且有結締組織將腫瘤分成一個個小葉（lobule）。

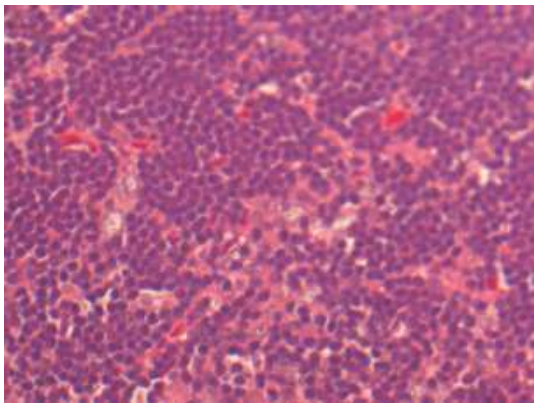

Fig. 3 淋巴球型胸腺瘤（Lymphoid type thymoma）。可見大量分化良好呈圓形、細胞質非常少、核濃染呈圓型至卵圓型、核大小與形態一致、核質比大之類淋巴球樣（lymphoid cell）腫瘤細胞排列呈片狀（sheet）與巢狀（nest）結構分佈於包被良好之結締組織中。（H&E 染色，200X）

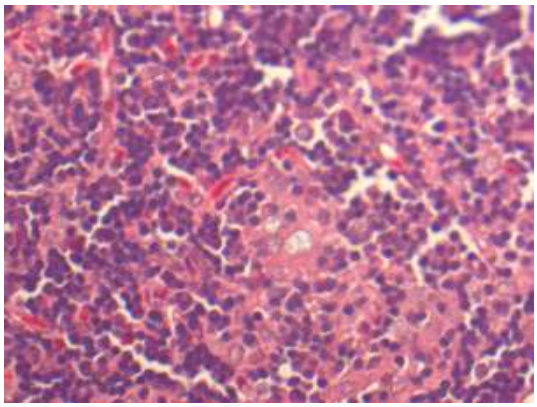

Fig. 4 淋巴球型胸腺瘤（Lymphoid type thymoma）。於該淋巴樣細胞週圍散佈少量呈梭型、核淡染、核質比小之類上皮細胞及結締組織。（H&E 染色，200X）

黃金鼠惡性間皮細胞瘤
Malignant Mesothelioma in a Golden Hamster (*Mesocricetusauratus*)

吳晉安[1] 林佳蓉[2] 高如柏[2,3] 廖俊旺*[1,4]
[1]中興大學獸醫病理生物學研究所
[2]中興大學獸醫學系
[3]中興大學獸醫教學醫院
[4]中興大學動物疾病診斷中心

摘要 一隻約 2 歲齡未絕育之雄性黃金鼠，主食為市售飼料，畜主於就診前 2 週發現其左側陰囊出現一團塊，並有持續增大，影響病鼠正常行走。經手術取出團塊，剖面可見團塊包被良好，囊腔樣結構含血色樣液體，且囊腔內面粗糙，並有乳突樣突起或結節狀結構。鏡檢下，腫瘤細胞向外生長排列成乳突樣、樹枝樣結構。高倍下，腫瘤邊界不清楚，細胞質呈嗜鹼性，細胞核呈圓形、橢圓形至多角形，大而淡染，多型性且大小不一，有絲分裂數增加。腫瘤細胞經組織化學染色可見 PAS 及 Alcian blue 呈陽性反應，免疫組織化學染色於 Cytokeratin 5/6 和 Calretinin 則未染出，依腫瘤細胞形態學診斷為黃金鼠惡性間皮細胞瘤。 [*通訊作者：廖俊旺，e-mail: jwliao@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：間皮細胞瘤，惡性，黃金鼠

病　　史

一隻約 2 歲齡未絕育之雄性黃金鼠，平日以市售飼料餵食，畜主於就診前 2 週發現其左側陰囊出現一團塊（Fig. 1），並有持續增大，影響病鼠正常行走，遂於民國 100 年 1 月 28 日帶至本校教學醫院就診。

肉眼病變

取出團塊約為 3 × 2.5 × 2 公分，重 4.8 g，觸感略為堅實（Fig. 2）。切開團塊可見內含血色樣液體，剖面可見團塊包被良好，中有囊腔樣結構。固定後團塊包被不良，結構不穩定，容易剝離；切面可見團塊中心有一空腔，且囊腔內面粗糙，並有乳突樣突起或黃白色結節狀結構。

組織病變

腫瘤團塊有纖維結締組織包被良好。低倍下，腫瘤細胞向外生長排列成乳突樣、樹枝樣結構（papillary, arboriform）或向內增生排列成管腔樣或片狀排列（tubular, sheet）(Fig. 3)。有兩種細胞型態，一部分細胞質染色嗜鹼，一部分分泌功能較為旺盛，細胞質呈空泡樣，且有被擠壓至底部深嗜鹼性之細胞核（Fig. 4)。高倍下，腫瘤細胞顯著多形性及大小不一，細胞邊界不清楚，細胞質呈嗜鹼性，部分分化較好之腫瘤細胞呈柱狀上皮樣，腫瘤細胞間有許多嗜中性球及巨噬細胞等炎症細胞浸潤；腫瘤細胞核呈圓形、橢圓形至多角形，大而淡染，多型性與大小不一。高倍視野下可見 10 個以上呈現有絲分裂相之腫瘤細胞，並常有雙核、多核及明顯有絲分裂相之細胞出現（Fig. 5)。

免疫組織化學染色

PAS 染色：部分分泌功能旺盛之腫瘤細胞質內呈紫紅色陽性反應。

Alcian blue （pH 2.5）染色：腫瘤細胞質內呈藍色陽性反應（Fig. 6)。

Cytokeratin 5/6：腫瘤細胞呈陰性反應。

Calretinin：腫瘤細胞呈陰性反應。

診　　斷

黃金鼠惡性間皮細胞瘤（Malignant Mesothelioma in a Golden Hamster）

討　　論

間皮細胞（mesothelial cells）為中胚層來源的上皮細胞，包覆於體腔壁及臟器外，形成漿膜內襯，例：胸膜、腹膜等。其正常的細胞型態由單層扁平至柱狀不等，分泌少量漿液且具有大量可抓住玻尿酸的長表面絨毛，可增強表面間的潤滑作用。間皮細胞癌化後根據其腫瘤細胞分化之情形可分為三種：類上皮型（epithlioid）、類肉瘤型（sarcomatoid）及混合型（mix），以類上皮型最多（75.6%），混合型次之（22%），類肉瘤型最少（2.4%）；依其分佈又分為：局限性及瀰漫性（diffuse），而胸腔及腹腔為間皮細胞瘤最常發生的地方 [1, 3]。

惡性間皮細包癌較少見於寵物陰囊，但有報告指出發生於狗，偶見於實驗鼠，但發生的原因不明，且多是原發於睪丸鞘膜並轉移瀰漫至胸、腹腔及心包囊漿膜面的黃至棕色結節，常伴隨腹水的發生，需與實驗造成的慢性腹膜炎及慢性細菌感染做區別診斷。主要的臨床症狀有：胸痛、呼吸困難、腹痛及腹水的產生。治療的方

式有手術切除、放射線療法（radiotherapy）及化學療法（chemotherapy），手術只適用於源發在睪丸鞘膜上未發生轉移的腫瘤，可達到較好的預後效果；若腫瘤為瀰漫型或發生轉移則併用數種療法，但預後皆不理想 [2, 4]。本病例中腫瘤局限於陰囊內，但未染出間皮細胞癌生物指標 Cytokeratin 5/6 和 Calretinin，亦可能是其他腺體之轉移性腫瘤。觸診周邊淋巴結未發現異常，亦無腹痛及腹水，故僅於手術摘除團塊並持續追蹤病鼠之癒後。

參考文獻

1. Attanoos RL, Gibbs AR. Pathology of malignant mesothelioma. Histopathology 30: 403-418, 1997.
2. Attanoos RL, Webb R, Dojcinov SD, Gibbs AR. Value of mesothelial and epithelial antibodies in distinguishing diffuse peritoneal mesothelioma in females from serous papillary carcinoma of the ovary and peritoneum. Histopathology 40: 237-244, 2002.
3. Moore AJ, Parker RJ, Wiggins J. Malignant mesothelioma. Orphanet J Rare Dis 3: 34, 2008.
4. Percy DH, Barthold SW. Pathology of laboratory rodents and rabbits. Blackwell publishing, Ames, Iowa, USA, 174-176, 2007.

Fig. 1 手術前病鼠陰囊腫大之外觀。

Fig. 2 切除後團塊觸感硬實，團塊大小約 3 × 2.5 × 2 cm。

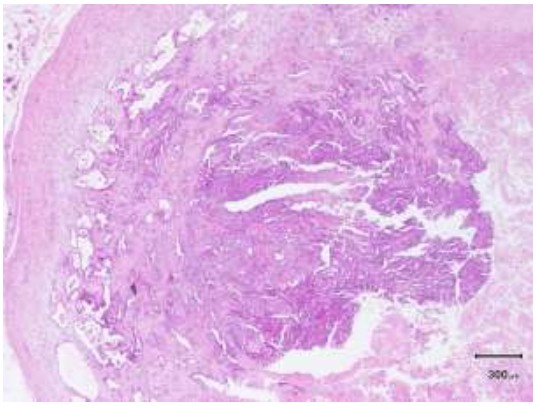

Fig. 3 間皮細胞瘤之腫瘤團塊有纖維結締組織包被，包被良好。腫瘤細胞向外生長排列成乳突樣、樹枝樣結構或向內增生排列成管腔樣或片狀排列（H&E 染色）。.

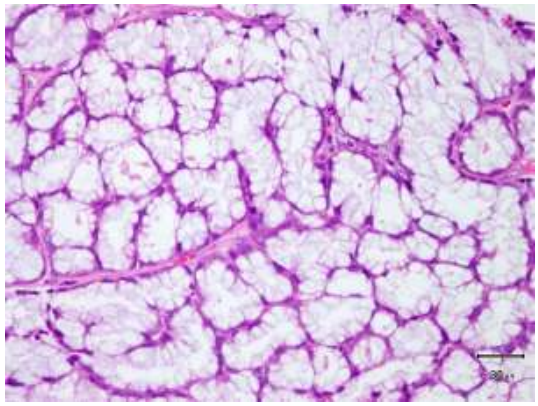

Fig. 4 間皮細胞瘤之部分腫瘤細胞呈柱狀上皮樣，分泌功能旺盛，細胞質空泡樣，且有擠壓至底部深嗜鹼性之細胞核（H&E 染色）。

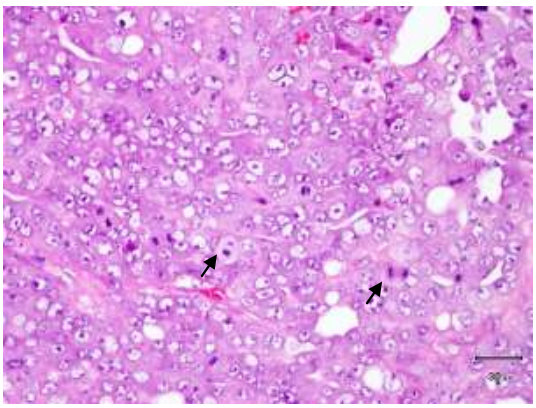

Fig. 5 間皮細胞瘤之腫瘤細胞呈多形性，細胞邊界不清楚，細胞質呈嗜鹼性。腫瘤細胞核大而淡染、大小不一，呈圓形、橢圓形至多角形，並常有雙核、多核及明顯有絲分裂相之細胞出現（箭頭）(H&E 染色)。

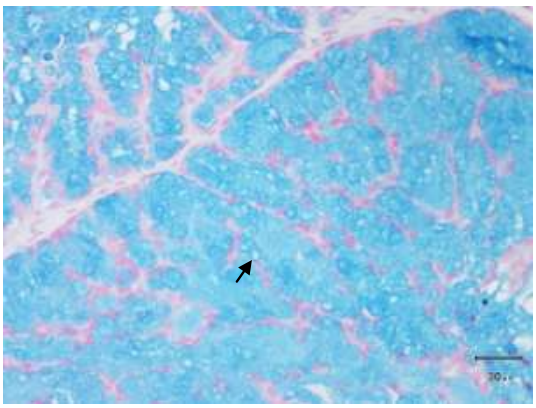

Fig. 6 間皮細胞瘤分泌功能旺盛之細胞質內呈藍色陽性反應(箭頭)（Alcian blue （pH 2.5）染色)。

實驗兔腦炎微孢子蟲症
Encephalitozoonosis in Laboratory Rabbits

吳晉安[1] 吳昭慧[2] 許祐銘[3] 蔡銘洋[4] 張文發[2] 廖俊旺*[1,2]
[1]中興大學獸醫病理生物學研究所
[2]中興大學動物疾病診斷中心
[3]台灣大學醫學院實驗動物中心
[4]農委會畜產試驗所產業組

摘要 八週齡雌性之紐西蘭大白兔經眼投予 0.1 mL 微生物製劑（MPCAs）後，僅於投予後 24 小時出現輕微眼刺激性，並無其他臨床症狀。肉眼病變有 1 個腎臟表面顏色紅白斑駁，有局部蒼白病灶。鏡檢下，大小腦可見壞死性肉芽腫及圍管現象，腎臟具間質性腎炎以及壞死性肉芽腫。含孢子之寄生蟲經 PAS 組織化學染色及 Gram's stain 皆為陽性反應，進一步以間接性免疫螢光染色檢測兔隻血清之 *Encephalitozoon cuniculi* 呈陽性反應，綜合以上診斷為實驗兔腦炎微孢子蟲症。[*通訊作者：廖俊旺，e-mail: jwliao@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：兔腦炎微孢子蟲，肉芽腫，實驗兔

病　　史

六隻實驗用，8 週齡、雌性之紐西蘭大白兔提供微生物製劑（MPCAs）之眼刺激性及致病性之研究。實驗分為兩組並分別於第 3 天及第 21 天犧牲。本實驗經由國立中興大學實驗動物管理與使用委員會核准（IACUC: 99-30），兔隻經眼投予 0.1 mL MPCAs 後，兔隻並無臨床症狀，於投予後 24 小時出現輕微眼刺激性，72 小時後完全恢復，直至第 21 天亦無眼刺激性。

肉眼病變

所有兔隻外觀皆無發現異常，唯有 1 隻兔（1/6）腎臟表面顏色紅白斑駁及局部蒼白病灶（Fig. 1）。

組織病變

腦：多發性、中等度、非化膿性腦膜腦炎，並有淋巴球圍管現象，局部膠質細胞聚集（gliosis）以及多發壞死性肉芽腫，肉芽腫出現於小血管旁，中心區壞死並有淋巴球、格子細胞（gitter cell）和漿細胞浸潤（Fig.

2)、腦實質內偶見內含孢子之寄生蟲性偽囊，但周邊無明顯組織病理反應，發生率為 1/6。

腎臟：中等度非化膿性間質性腎炎（Fig. 3），並有多發壞死性肉芽腫，以及單核炎症細胞浸潤（Fig. 4），發生率為 2/6。

組織化學染色

PAS stain：寄生蟲性偽囊內之孢子呈圓形至桿狀，並於單側具亮紫紅色點狀陽性反應（Fig. 6）。

Gram's stain：寄生蟲性偽囊內之孢子呈圓形至桿狀，並具兩端鈍端，呈深紫色陽性反應（Fig. 7 及 8）。

血清學檢查

以間接性免疫螢光染色法 [1]檢測血清內 *Encephalitozoon cuniculi* 之 IgG 抗體呈陽性，陽性率為 3/6。

診　　斷

實驗兔腦炎微孢子蟲症（Encephalitozoonosis of laboratory rabbits）

討　　論

兔腦炎微孢子蟲因具抵抗性的孢子期特性，被認為是 Microspora 科之絕對細胞內寄生蟲。大多數哺乳動物其具感受性，包括：嚙齒類、兔子、馬以及肉食獸 [3, 5, 8]。*E. cuniculi* 之宿主為兔子，其傳播途徑主要經由吸入、或食入孢子、或經由胎盤垂直感染。在急性期時 *E. cuniculi* 主要於肺及肝臟增生繁殖，隨著病程的進展，侵入腎臟、中樞神經，甚或是眼睛水晶體內 [4, 6, 7]。

在本病例中，於腦組織可見到壞死性肉芽腫以及圍管現象，腎臟間質性腎炎，以及壞死性肉芽腫。此病變於微生物製劑毒理評估的過程中，很難釐清為感染所致？或是實驗物質造成的結果？影響判讀甚大。本次病例報告突顯出 *E. cuniculi* 感染症於毒理評估正確與否之重要性。因此建議，試驗前必須經由血清學檢驗 *E. cuniculi* 陰性之乾淨兔隻，始可作為毒理試驗為宜 [2]。

參考文獻

1. 鄭凱伊、吳瑞得。台灣地區兔子感染兔腦炎微孢子蟲之調查。國立嘉義大學獸醫學系研究所。98 年碩士論文。
2. Ansbacher L, Nichols MF, Hahn AW. The influence of Encephalitozoon cuniculi on neural tissue responses to implanted biomaterials in the rabbit. Lab Anim Sci 38: 689-695, 1988.
3. Csokai J, Gruber A, Künzel F, Tichy A, Joachim A. Encephalitozoonosis in pet

rabbits (Oryctolaguscuniculus): pathohistological findings in animals with latent infection versus clinical manifestation. Parasitol Res 104: 629-635, 2009.

4. Csokai J, Joachim A, Gruber A, Tichy A, Pakozdy A, Künzel F. Diagnostic markers for encephalitozoonosis in pet rabbits. Vet Parasitol 163: 18-26, 2009.
5. Furuya K. Spore-forming microsporidian encephalitozoon: current understanding of infection and prevention in Japan. Jpn J Infect Dis 62: 413-422, 2009.
6. Jordan CN, Zajac AM, Lindsay DS. Encephalitozoon cuniculi Infection in rabbits. CE Article 1: 108-116, 2006.
7. Künzel F, Gruber A, Tichy A, Edelhofer R, Nell B, Hassan J, Leschnik M, Thalhammer JG, Joachim A. Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits. Vet Parasitol 151: 115-124, 2008.
8. Künzel F, Joachim A. Encephalitozoonosis in rabbits. Parasitol Res 106: 299-309, 2010.

Fig. 1 病兔腎臟表面粗糙，顏色斑駁，可見局部潮紅及蒼白病變區。

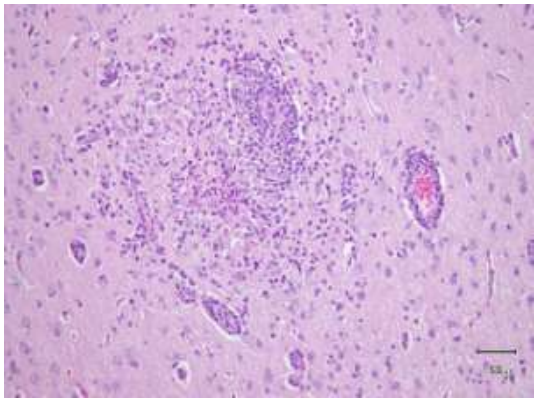

Fig. 2 大腦實質部血管旁出現多發性壞死性肉芽腫以及單核炎症細胞圍管病變（H&E stain）。

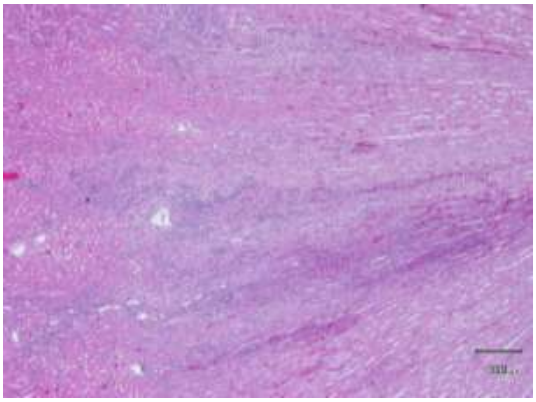

Fig.3 腎臟皮質部間質部出現中等度廣泛性單核炎症細胞浸潤（H&E stain）。

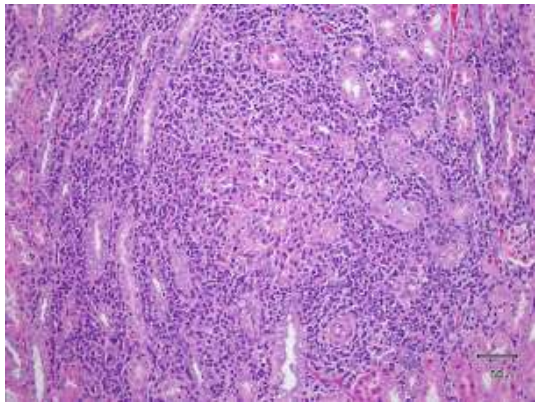

Fig. 4 高倍下，腎臟可見局部壞死性肉芽腫以及單核炎症細胞浸潤（H&E stain）。

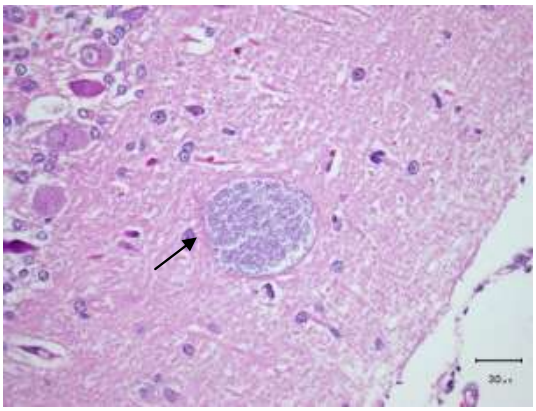

Fig.5 小腦分子層區出現無囊壁之寄生蟲性偽囊（箭頭），週圍並無明顯炎症反應（H&E stain）。

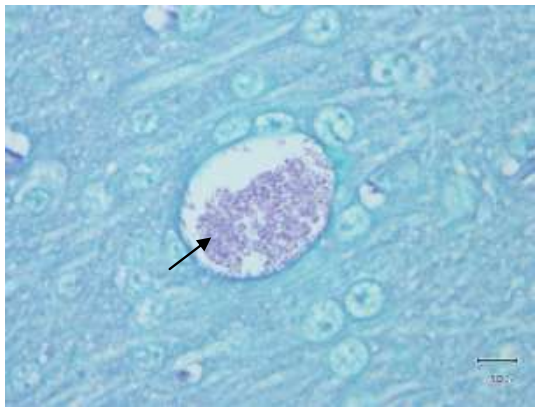

Fig.6 大腦實質部寄生蟲性偽囊內之孢子經 PAS 染色呈紫紅色陽性反應（箭頭）（PAS stain）。

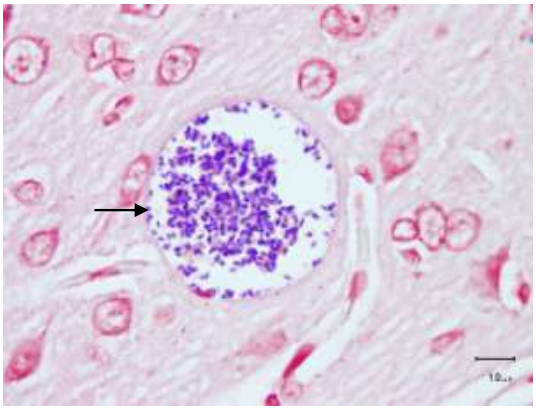

Fig.7 大腦實質部寄生蟲性偽囊內革蘭氏陽性之孢子，大小約 2 μm，呈圓形至桿狀，有兩端鈍端（箭頭），並可見被擠壓至偽囊邊緣之細胞核（Gram's stain）。

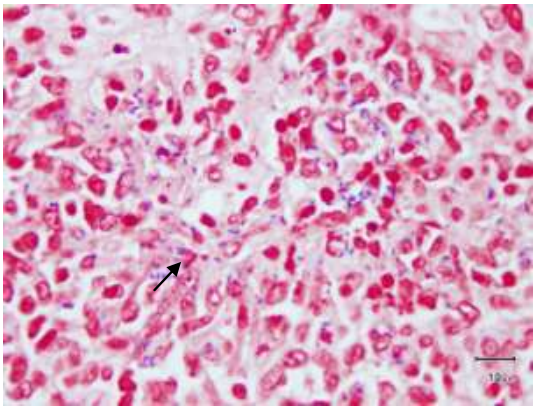

Fig.8 大腦實質部壞死性肉芽腫內可見革蘭氏陽性孢子散佈，壞死區中心格子細胞（gitter cells）細胞質亦可見革蘭氏陽性孢子（箭頭）（Gram's stain）。

台灣獼猴之副結核病
Paratuberculosis in *Macaca cyclopis*

許耘瑄[1] 張權星[1] 張清棟[1] 蔡信雄[1] 莊國賓[2] 裴家騏[3] 張聰洲*[1]
[1] 國立屏東科技大學獸醫學系
[2] 國立屏東科技大學動物疫苗科技研究所
[3] 國立屏東科技大學保育類野生動物收容中心

摘要 一隻成年雌性於本校野生動物收容中心安置圈養之台灣獼猴，已有長達2年頑固性下痢之病史，造成該獼猴臨床呈現食慾不振及營養不良而致嚴重消瘦；死亡剖檢後可見腹腔盲腸、結腸至直腸黏膜面增厚且廣泛性散佈結節，此外亦可見腸繫淋巴結腫大，其餘臟器皆無明顯肉眼病變。組織病理學變化為肉芽腫性腸炎變化為主徵，因此實驗室診斷以 Acid-Fast Stain（Ziehl-Neelsen）染色及分子生物學檢測，將增幅核酸產物送定序比對後，證實為 *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* 所致之副結核病（paratuberculosis），此本例為台灣地區第一例台灣獼猴副結核病，提供從事野生動物保育醫學者之診療參考。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵詞：台灣獼猴（Macaca cyclopis），副結核病（paratuberculosis）

病　　史

一隻成年雌性於本校野生動物收容中心安置圈養之台灣獼猴，已有長達 2 年嚴重頑固性下痢之病史，造成該獼猴臨床呈現食慾不振及營養不良而致嚴重漸進性消瘦；該獼猴死亡後即進行病理學剖檢。

肉眼病變

外觀：獼猴外觀可見明顯消瘦及脫水現象，並有黃色痢便沾黏於肛門周圍（Fig. 1）。

腹腔：盲腸、結腸及直腸漿膜面可見結節腫塊（Fig. 2）；黏膜面明顯增厚、皺褶增加，伴隨結節樣腫塊與針尖狀紅點散佈（Fig. 3），腸繫膜淋巴結明顯腫大伴隨淋巴管擴張（Fig. 4）。

組織病變

盲腸：可見大量炎症細胞浸潤於

黏膜層及黏膜下層（Fig. 5），高倍鏡下可見多核巨噬細胞及出現細胞核偏一邊其細胞質吞噬大量物質而呈空泡樣之類上皮細胞（Fig. 6）。於高倍下也可見多量多核巨噬細胞（Fig. 7）。

組織病理學診斷

Enteritis, granulomatous, chronic, locally extensive, severe, with numerous intralesional infiltration of foaming, epithelioid, multinucleated macrophages.

Mesenteric lymphadenitis, chronic, diffuse, severe.

實驗室檢驗

Acid-Fast Stain（Ziehl-Neelsen）染色：巨噬細胞內容物呈現抗酸染色強陽性反應（Fig. 8）。

分子生物學檢查：以 PCR 技術檢測腸管、腸繫膜淋巴結研磨乳劑 DNA 檢體，檢測 *Mycobacterium* subsp. 16s rDNA 及 *hsp65* gene，以 2%電泳膠分別呈現增幅目標預期產物 564 及 802 bps 核酸片段（Fig.9），經定序後比對為 *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*（MAP）。

診　　斷

台灣獼猴之副結核病

討　　論

副結核（Paratuberculosis）為鳥型分枝桿菌亞種（*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, MAP）感染所引起，在台灣，這是第一例在台灣獼猴發生的副結核病。文獻大多為經濟動物如牛或羊，猿猴類感染的報告很少，文獻指出目前約只有兩例已報告之自然感染發生於猿猴的病例。有報告指出 MAP 較傾向於感染年輕個體，此與反芻獸所發生之 Bovine Johne's disease 情況相似，又非人靈長類據研究指出對此種病原具有強抵抗性。此病例來到屏科野生動物收容中心時並無症狀發生，並且與其他個體分別單獨籠飼，因此本病例確切致病原因仍需深入調查。

參考文獻

1. Zwick LS, Walsh TF, Barbiers R, Collins MT, Kinsel MJ, Murnane RD. Paratuberculosis in mandrill (*Papio sphinx*). J Vet Diagn Invest 14: 326-328, 2002.

Fig. 1 獼猴外觀可見明顯消瘦及脫水現象，並有黃色痢便沾黏於肛門周圍。

Fig. 2 盲腸、結腸及直腸漿膜面可見結節腫塊。

Fig. 3 黏膜面明顯增厚、皺褶增加，伴隨結節樣腫塊與針尖狀紅點散佈。

Fig. 4 腸繫膜淋巴結明顯腫大伴隨淋巴管擴張。

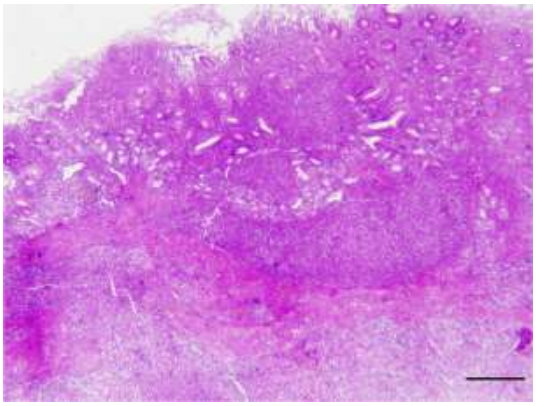

Fig. 5 盲腸。可見大量炎症細胞浸潤於黏膜層及黏膜下層。

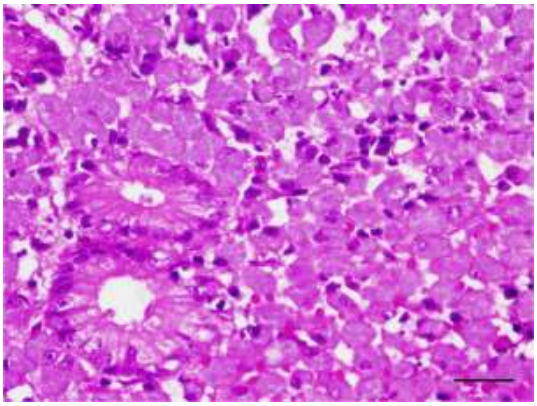

Fig. 6 盲腸。高倍鏡下可見多核巨噬細胞及出現細胞核偏一邊其細胞質吞噬大量物質而呈空泡樣之類上皮細胞。

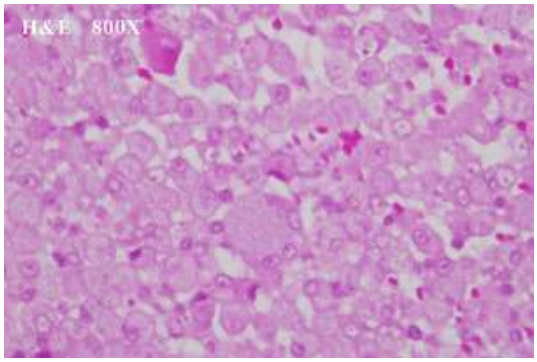

Fig. 7 盲腸。可見多量多核巨噬細胞。

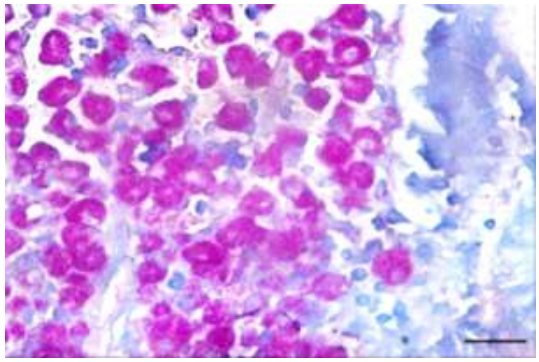

Fig. 8 巨噬細胞內容物呈現抗酸染色強陽性反應。

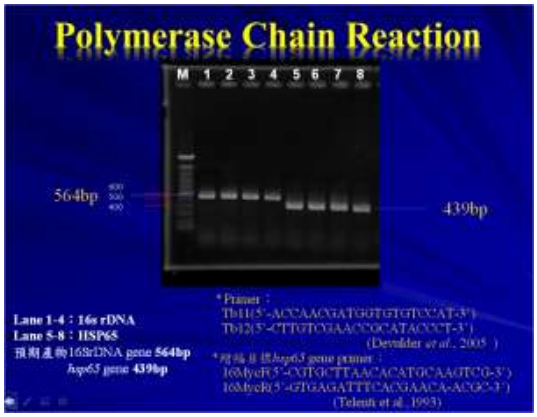

Fig. 9 PCR 檢測 *Mycobacterium* subsp. 16s rDNA 及 *hsp65* gene，增幅目標預期產物 564 及 802 bps 核酸片段。

台灣獼猴惡性鱗狀上皮細胞瘤
Spontaneous Squamous Cell Carcinomas in Formosan macaque (*Macaca cyclopis*)

汪鴻展[2] 張權星[1] 王逸葶[1] 張清棟*[1] 邱明堂[1] 蔡信雄[1] 張聰洲*[1]
[1] 國立屏東科技大學獸醫學系
[2] 國立屏東科技大學動物疾病診斷中心

摘要 於民國 94 年至本校野生動物收容中心安置之成年雄性台灣獼猴，於例行健康檢查發現鼠蹊部近陰莖處可見多發局部結節樣腫塊散佈，皮膚表面潮紅且已形成潰瘍，腫塊觸感堅實，經組織病理學檢查及免疫化學組織染色診斷腫塊為自發性鱗狀上皮細胞瘤，並證實已轉移至肺臟及包括內腸骨淋巴結及肺門淋巴結等處，本病例可供從事野生動物保育醫學者之診療參考。[*通訊作者（貢獻相同）：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw；張清棟，e-mail: cdchang@mail.npust.edu.tw]

關鍵字：台灣獼猴，鱗狀上皮細胞瘤

病　　史

於民國 94 年至本校野生動物收容中心安置之成年雄性台灣獼猴，於例行健康檢查發現鼠蹊部近陰莖處可見多發局部結節樣腫塊散佈，皮膚表面潮紅且已形成潰瘍，腫塊觸感堅實，獸醫師曾試圖行外科手術切除及清創，治療效果不彰，因該獼猴已呈現虛弱惡病體質，於死亡後進行病理剖檢。

肉眼病變

外觀：鼠蹊部近陰莖兩側可見多發性黃白色樣結節團塊散布，體表皮膚潮紅且已形成潰瘍（Fig. 1），體表範圍約 10×10 cm^2，腫塊切面呈現實質狀，且深達肌肉層（Fig. 2）。

肺臟：雙側尖葉、心葉及橫膈膜葉表面可見多發散布之小結節樣團塊，最大團塊約介於 3×5×4 cm^3（Fig. 3）。

淋巴結：肺門淋門結腫脹，內腸骨淋巴結亦呈現全面性腫脹。

骨髓：骨髓腔內為黃色膠凍樣脂肪組織填充（Fig. 4）。

組織病變

肺臟：腫瘤細胞壓迫正常肺泡壁區域（Fig. 5），腫瘤細胞核大而明顯，核仁染色性深染，細胞間半胞橋明顯，可見明顯之角質珠（Keratin pearl）形成。

肺門淋巴結及內腸骨淋巴結（Fig. 6）及鼠蹊部皮膚腫瘤團塊（Fig. 7）均明顯可見圍繞之角質珠結構、細胞間半胞橋小體等鱗狀上皮腫瘤細胞鏡下特徵性病變。

免疫組織化學染色檢測

本病例中，所有腫瘤團塊皆以 Cytokeratin AE1/AE3 進行免疫組織化學染色，鼠蹊部皮膚腫塊（Fig. 8）、肺臟結節團塊、肺門淋巴結及內腸骨淋巴結均可見強烈陽性反應。

診　　斷

台灣獼猴惡性鱗狀上皮細胞瘤

討　　論

鱗狀上皮細胞癌（Squamous Cell Carcinoma）是源自複層扁平上皮細胞的惡性上皮性腫瘤，非人靈長類動物也曾有本病例被報導 [2]，組織病理學診斷特徵包括 Squamous Cell hyperplasia、Keratin pearl 及 Intercellular bridge 等，以 Cytokeratin 作為 marker，可做為鑑別上皮細胞來源的腫瘤標記，本病例中鼠蹊部皮膚腫塊、肺臟結節團塊、肺門淋巴結及內腸骨淋巴結均可見強烈陽性反應，可證實本病例為血液遠端轉移及淋巴轉移共同發生之病例。

此外，依據腫瘤原發位之侵犯性，淋巴結轉移與遠端轉移發生情形給予 TNM 系統之分級，本病例歸屬為 $T_4N_1M_1$，Stage Ⅳ [1]。

參考文獻

1. The American Joint Committee on Cancer （AJCC）-Cancer staging Manual Edition 7. 2010.
2. Haddad JL, Dick EJ Jr, Guardado-Mendoza R, Hubbard GB. Spontaneous squamous cell carcinomas in 13 baboons, a first report in a spider monkey, and a review of the non-human primate literature. J Med Primatol 38: 175-186, 2009.

Fig. 1 台灣獼猴鼠蹊部陰莖兩側可見多發黃白色樣結節團塊。

Fig. 2 腫塊切面呈現實質狀，且已深達侵犯肌肉層。

Fig. 3 肺臟轉移多發散布結節團塊。

Fig. 4 骨髓腔內為黃色膠凍樣脂肪組織填充。

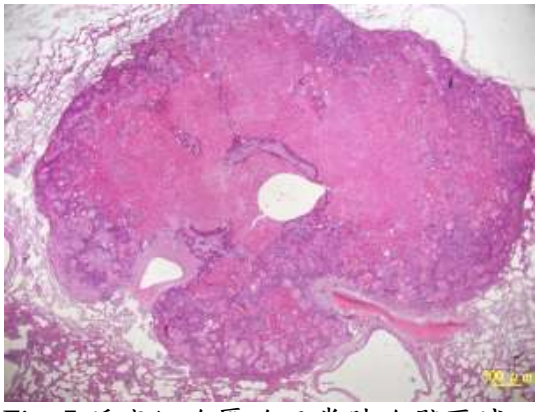

Fig. 5 腫瘤細胞壓迫正常肺泡壁區域。（H&E 染色，Bar: 500μm）

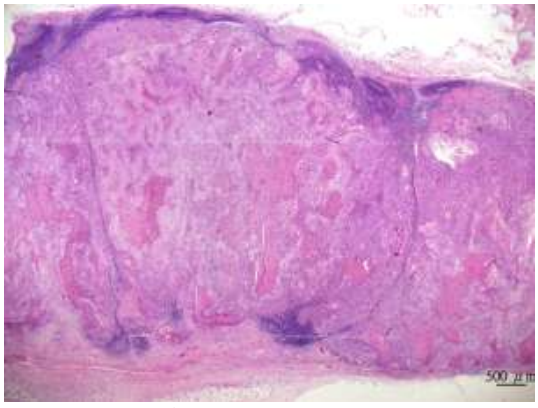

Fig. 6 內腸骨淋巴結可見腫瘤細胞浸潤。（H&E 染色，Bar: 500μm）

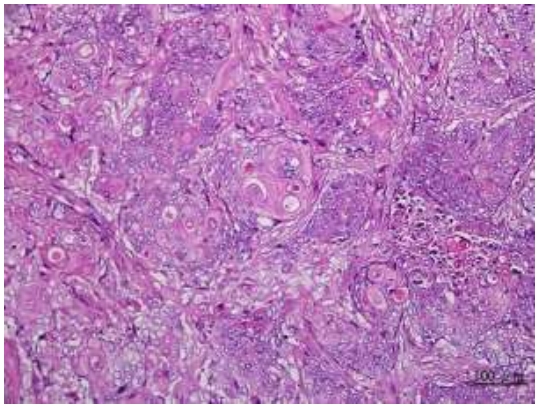

Fig. 7 鼠蹊部皮膚腫瘤細胞相可見圍繞之角質珠結構及明顯細胞間半胞橋小體。（H&E 染色，Bar: 100μm）

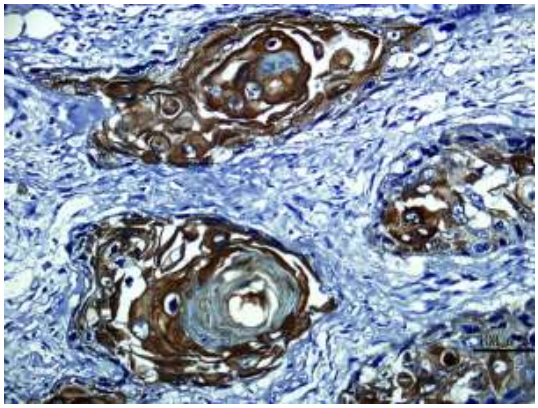

Fig. 8 腫瘤細胞以 Cytokeratin AE1/AE3 染色呈強烈陽性反應。（Bar: 100μm）

駱駝膽管囊狀腺癌
Biliary Cystadenocarcinoma in a Camel

王逸葶　魏芊　張清棟　蔡信雄　張聰洲
國立屏東科技大學獸醫學系

摘要　膽管囊腺瘤為源自膽管的罕見腫瘤，形成於肝臟偶見於肝外膽道系統，為肝臟發生率極低的惡性上皮腫瘤，特徵為分泌黏液的多房性囊狀腫瘤。本研究於剖檢一隻由南部地區某森林遊樂園的老年雌性駱駝死亡病例，雖其飼養背景資料缺乏，然由剖檢發現其右側腹部有一不整型的團塊，切面下為具彈性的蒼白結締組織。另外肝臟色澤潮黃，表面有大小不等的囊胞散佈，實質內有暗綠色的團塊，壓迫周圍肝組織。脾臟腫且表面粗糙，切面也可見一白色的團塊。組織學檢查發現肝、脾、肺和皺胃皆有許多大小不等囊腔；腔壁上皮為柱狀上皮且為多型性，呈現乳突樣生長型式，而腔內有大量黏液伴隨脫落的上皮和少許嗜中性球。免疫化學染色以 cytokeratin 標記可見囊腔上皮均呈現強烈陽性反應。良性的膽管囊狀腺癌被認為是惡性前的型式，其病因仍不明，可能是起因自多能幹細胞於胚胎期之前腸發育異常所造成。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵詞：駱駝、膽管囊狀腺癌

病　　史

此老年雌性駱駝，為南部地區某一森林遊樂園飼養，因其曾多次輾轉異主，因此缺乏詳細飼養背景資料。

肉眼病變

外觀：駱駝右側腹部最後一根肋骨下方的皮膚表面有一形狀不規則的團塊，最長端為 28cm，最高端為 6 公分；在四肢關節及腹部皆有粗糙的結節，切開後為乳白色具彈性的堅實硬塊（Fig. 1）。

腹腔：約有 1000 mL 橘黃色腹水蓄積，腸管漿膜面明顯潮紅。

皺胃：漿膜面有黃色至暗紅色的顆粒密佈，直徑約 0.5 到 3mm；黏膜面增厚、潮紅，並可見白色沙粒樣的病變。

肝臟：色澤潮黃，觸感堅實，表面有大小不等的囊胞散佈，囊胞大小

約 0.5 到 5cm；切面下有暗綠色的形狀不規則的團塊，長約 3cm，寬約 2cm，團塊表面粗糙，壓迫周圍肝實質，使肝臟纖維化（Fig. 2）。

脾臟：外觀腫大且表面粗糙，切面下有一個 3cm 左右的柔軟白色團塊。

肺臟：雙側心葉及橫隔膜葉散布粟粒樣結節，切面呈粗糙淡黃。

腎臟：皮質部可見局部梗塞區。

組織病變

肝臟：實質被多個囊腫佔據，囊腔內有粘液蓄積；高倍鏡下可見黏液內含脫落上皮細胞、鈣鹽、嗜中性球；上皮細胞呈多型性（Fig. 3）。

脾臟：實質可見多個囊腔，囊腔內為膠樣液體、脫落上皮及紅血球。囊腔壁由立方至低柱狀上皮所組成（Fig. 4）。

肺臟：實質可見許多大小囊腔構造；高倍下可見柱狀膽管上皮細胞伴隨黏液蓄積，上皮細胞呈現乳突樣生長型式（Fig. 5）。

腎臟：明顯炎症帶和出血灶，局部梗塞區，腎小管和絲球體細胞核壞死消失周圍伴隨炎症細胞的浸潤。

皺胃：可見囊腫腺體浸潤由漿膜侵入至黏膜。肺門及腎門淋巴結：可見大量腺體樣構造。

皮膚：皮下組織由緻密膠原纖維蓄積，形成膠原性痣。

實驗室檢驗

Acid-Fast Stain（Ziehl-Neelsen）染色：呈陰性反應。

免疫組織化學染色：利用 Super sensitive non-biotin HRP detection system，呈色劑為 AEC，以 cytokeratin 做為標記；肝臟、脾臟、肺臟和皺胃中所見的囊腔狀結構的上皮呈強烈陽性反應（Fig.6）。

診　　斷

膽管囊狀腺癌（Billiary cystadenocarcinoma）。

討　　論

膽管囊狀腺癌為源自膽管的罕見腫瘤 [12]，形成於肝臟，偶見於肝外膽道系統，特徵為分泌黏液的多房性囊狀腫瘤 [10, 17]。大部分囊腫內會充滿大量清澈、黃色黏液樣液體 [14]，一般比水的密度高，當囊腫內有出血時這些囊腫液可為褐色 [11]，或囊腫和肝內膽管相通時則呈現膽汁樣。良性的膽管腺瘤被認為是惡性前的型式 [1]，其發生病因仍不明，可能是起因自多能幹細胞於胚胎期之前腸發育異常有關。膽管囊狀腺癌可被細分為兩大類：含豐富基質及無豐富基質。而有基質存在的通常只發生在女性，且

預後狀況較良好 [2]；無基質的膽管囊狀腺癌通常較具侵略性 [4, 16]。

影像學檢查常呈現多房性或有內部分隔（septation），並且會合併有膽管的擴張，有時在囊壁或分隔壁上甚至會有乳突狀突起或是鈣化結節。因此超音波常作為最先的掃描方式，而 CT 與 MRI 可確認病變之正確位置和範圍 [3, 5, 6, 9]。

治療方式可透過外科切除 [13]，大多數病例中血清中之 CA125 和 CA19-9 上升可能是起因於腫瘤的分化 [15]，亦可作為治療之後預後評估的有效指標 [7,8]。

參考文獻

1. Manouras A, Markogiannakis H, Lagoudianakis E, Katergiannakis V. Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: report of a case and review of the literature. World J Gastroenterol 12: 6062-6069, 2006.
2. Okazaki M, Shimizu I, Shiraishi T, Horie T, Iuchi A, Atagi Y, Ito S. Hepatobiliary cystadenocarcinoma without mesenchymal stroma showing a good prognosis. J Gastroenterol Hepatol 21: 1356-1358, 2006.
3. Salerno S, Florena AM, Miceli L, Lo Casto A. Multifocal biliary cystadenocarcinoma of the liver: CT and pathologic findings. Tumori 92: 358-360, 2006.
4. Ishibashi Y, Ojima H, Hiraoka N, Sano T, Kosuge T, Kanai Y. Invasive biliary cystic tumor without ovarian-like stroma. Pathol Int 57: 794-798, 2007.
5. Lim JH, Jang KT, Rhim H, Kim YS, Lee KT, Choi SH. Biliary cystic intraductal papillary mucinous tumor and cystadenoma/ cystadenocarcinoma: differentiation by CT. Abdom Imaging 32: 644-51, 2007.
6. Precetti S, Gandon Y, Vilgrain V. Imaging of cystic liver diseases. J Radiol 88: 1061-1072, 2007.
7. Sang XT, Wu WM, Mao YL, Lu X, Yang ZY, Zhong SX, Huang JF. Diagnosis and treatment of cystadenoma and cystadenocarcinoma: experience in 8 cases. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 87: 1266-1268, 2007.
8. Wang ZX, Jia QB, Yan LN, Wang WT, Zhou LX, Jiao ZY, Li J. Diagnosis and treatment of intrahepatic biliary cystadenocarcinoma-a report of 11 cases. Ai Zheng 26: 524-527, 2007.
9. Pojchamarnwiputh S, Na Chiangmai W, Chotirosniramit A, Lertprasertsuke N. Computed tomography of biliary cystadenoma and biliary cystadeno-carcinoma. Singapore Med J 49: 392-396, 2008.

10. Guettier C. Intrahepatic biliary cystic lesions. Ann Pathol 30: 448-454, 2010.
11. Tani A, Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Naito Z, Tajiri T. Case of biliary cystadenocarcinoma with intracystic bleeding. J Nihon Med Sch 75: 293-297, 2008.
12. Salerno S, Florena AM, Romano I, Miceli L, Lo Casto A. Multifocal biliary cystadenocarcinoma of the liver: CT and pathologic findings. Tumori 92: 358-360, 2006.
13. Thomas KT, Welch D, Trueblood A, Sulur P, Wise P, Gorden DL, Chari RS, Wright JK Jr, Washington K, Pinson CW. Effective treatment of biliary cystadenoma. Ann Surg 241: 769-773; discussion 773-5, 2005.
14. Fujii T, Harada K, Katayanagi K, Kurumaya H, Nakanuma Y. Intrahepatic cholangiocarcinoma with multicystic, mucinous appearance and oncocytic change. Pathol Int 55: 206-209, 2005.
15. Mantke R, Ridwelski K, Röcken C, Pross M, Schulz HU, Lippert H. Hepatobiliary cystadenoma. Chirurg 72: 277-280, 2001.
16. Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. Am J Surg Pathol 18: 1078-1091, 1994.
17. Nakanuma Y, Sasaki M, Ishikawa A, Tsui W, Chen TC, Huang SF. Biliary papillary neoplasm of the liver. Histol Histopathol 17: 851-861, 2002.

Fig. 1 駱駝右側腹部最後一根肋骨下方的皮膚表面有一形狀不規則的團塊。

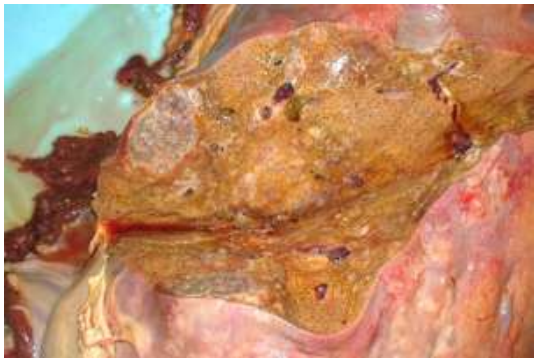

Fig. 2 肝臟切面下有暗綠色的形狀不規則的團塊，團塊表面粗糙，壓迫周圍肝實質，使肝臟纖維化。

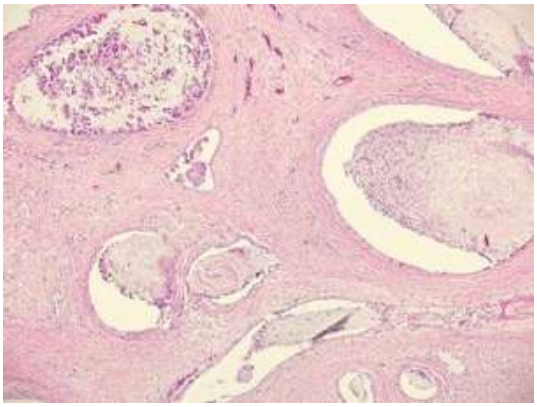

Fig. 3 肝臟臟實質被多個囊腫佔據，囊腔內有粘液蓄積；高倍鏡下可見黏液內含脫落上皮細胞、鈣鹽、嗜中性球；上皮細胞呈多型性。

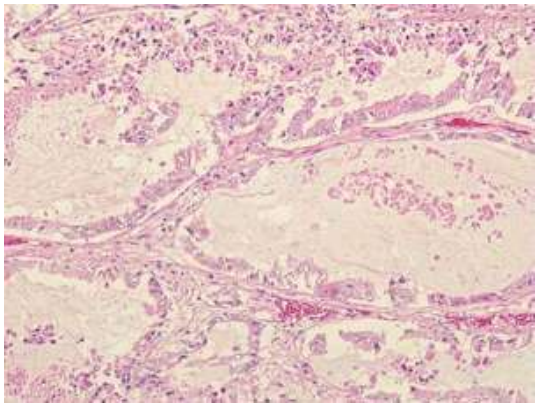

Fig. 4 脾臟實質可見多個囊腔，囊腔內為膠樣液體、脫落上皮及紅血球。囊腔壁由立方至低柱狀上皮所組成。

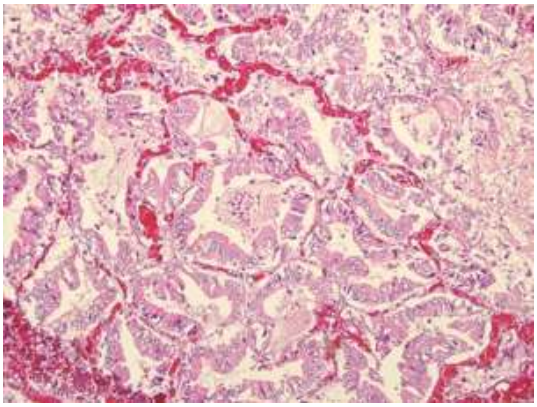

Fig. 5 肺臟實質可見許多大小囊腔構造；高倍下可見柱狀膽管上皮細胞伴隨黏液蓄積，上皮細胞呈現乳突樣生長型式。

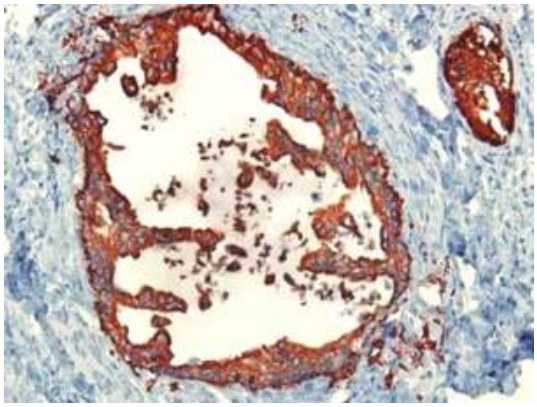

Fig. 6 將肺臟組織利用免疫組織化學染色，以 cytokeratin 做為標記；組織中囊腔狀結構的上皮呈強烈陽性反應。

獵豹全身轉移性乳突腺管狀乳腺癌
Tubulopapillary Mammary Adenocarcinoma with Systemic Metastasis in a Leopard (*Panthera pardus*)

張皓凱[1] 張清棟[1] 蔡信雄[1] 林正忠[2] 張聰洲*[1]
[1]國立屏東科技大學獸醫學院
[2]國立中興大學獸醫學院

摘要 一隻年齡約 17 歲老年雌性於本校野生動物收容中心之獵豹（*Panthera pardus*），於生前一年健康檢查中曾檢查出雙側乳房惡性乳腺瘤，以手術進行外科切除；術後約一年，該獵豹呈現食慾不振、精神萎靡之症狀，進行 CBC 及血清生化學檢驗並給予支持療法，但未有顯著療效。該獵豹於兩週後死亡並進行病理解剖檢查，於組織病理學下可於腦、心、肝、脾、肺、腎臟及甲狀腺等器官見腫瘤細胞浸潤，經免疫化學染色腫瘤細胞呈現 CK AE1/AE3 強烈陽性反應，本病例最終診斷為獵豹全身轉移性的乳突腺管狀乳腺癌。[*通訊作者：張聰洲，e-mail: tsung@mail.npust.edu.tw]

關鍵字：獵豹(Leopard)乳房(mammary gland)，乳突腺管狀乳腺癌(tubulopapillary adenocarcinoma)

病　　史

此年齡約 17 歲之雌性獵豹，體重約 30 公斤，於生前一年檢查出雙側乳房惡性乳腺瘤、右前肢及腰薦椎處發現嚴重的增生性骨關節炎所導致右前肢功能喪失，治療採手術外科切除乳房團塊及右前肢於肘關節處截肢，術後無不良反應；術後一年，該獵豹臨床症狀呈現食慾不振、精神萎靡，經 CBC 及血清生化學檢驗，給與支持療法，但未見顯著療效。該獵豹於兩週後死亡進行病理解剖。

肉眼病變

外觀：獵豹右前肢曾接受外科截肢處置，其餘外觀無明顯異常（Fig. 1）。

肺臟：雙側肺葉表面均可見大小不等的團塊，觸感柔軟無彈性（Fig. 2），肺臟表面可見多發針尖狀黑點瀰漫性散佈。

肝臟：腫大，肝右內葉有一黃白色，原子筆芯大小之囊樣物。

甲狀腺：明顯腫大，切面下呈多囊樣結構，內有黃白色乾酪樣物蓄積（Fig. 3）。

脾臟：脾臟明顯腫大，且有大小

不等的黃白色圓形團塊物多發局部散佈（Fig. 4）。

腎臟：腎被膜下之皮質表面粗糙、凹凸不平，觸感硬實，並有大小約 2*1 公分之白點多發散佈於皮質及髓質（Fig. 5）。

組織病變

乳腺：呈現腺瘤樣增生，形成多乳突樣結構，並伴隨有多量嗜中性球浸潤（Fig. 6）。

腎臟：皮質間質處可見呈多形型腫瘤細胞浸潤其間，胞核大而空泡樣，胞質深染而呈泡沫樣（Fig. 7）。

腦、心、肝、脾、肺及甲狀腺：均可見形態相同之腫瘤細胞浸潤，腎及脾臟的少數腫瘤細胞質內可有明顯的嗜鹼性顆粒，另部份腫瘤造成之壞死灶內可見少量的黑色素樣物質沈積。

免疫組織化學染色

CK AE1/AE3 染色：腦、心、肝、脾、肺、腎臟及甲狀腺等器官腫瘤細胞呈現 CK AE1/AE3 強烈陽性反應（Fig. 8）。

Vimentin 染色：腫瘤細胞呈現 Vimentin 弱陽性反應（Fig. 9）。

HMB-45 染色：全為陰性反應（Fig. 10）。

診　　斷

獵豹(*Panthera pardus*)全身轉移性乳突腺管狀乳腺癌。

討　　論

本病例腫瘤之組織學分類是依據 WHO 規定犬貓的乳腺腫瘤分類標準。乳突腺管狀乳腺癌特徵為大小不等的管腔樣結構，形成乳突樣之腺管增生，部分的管腔亦有可能無腺管增生情形。根據 WHO 之標準，乳突腺管狀乳腺癌之型態與本病例腫瘤相似。

本病例腫瘤細胞分化極差、明顯的多形性，於大部份轉移的器官內並未形成明顯的結構。因此進行免疫組織化學染色輔助診斷，結果顯示腫瘤細胞來源可排除表皮及黑色素瘤的可能，而確知是腺體來源的。

轉移性的乳突腺管狀乳腺癌侵犯體內各臟器結果，符合臨床血液學檢查顯示之白血球增多性炎症及緊迫相、脫水、肝功能不良，低血磷及高血鈣所代表之腎功能不良、低甲狀腺功能症之檢驗結果。

參考文獻

1. Seixas F, Pires MA, Lopes CA. Complex carcinomas of the mammary gland in cats: Pathological and immunohistochemical features. Vet J 176: 210-215, 2008.
2. Maniscalco L, Iussich S, Martín de Las Mulas J, Millán Y, Biolatti B, Sasaki N, Nakagawa T, De Maria R. Activation of AKT in feline mammary carcinoma: A new prognostic factor for feline mammary tumours. Vet J, 2011. (article in press)
3. Ressel L, Millanta F, Caleri E, Innocenti VM, Poli A. Reduced PTEN protein expression and its prognostic implications in canine and feline mammary tumors. Vet Pathol 46: 860-868, 2009.

Fig. 1 左前肢功能喪失，對其進行截肢。

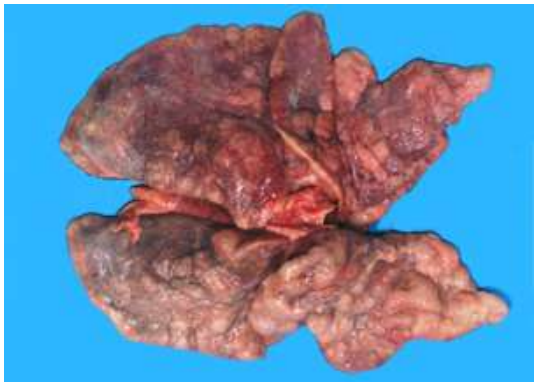

Fig. 2 肺臟表面有多發針尖狀黑點瀰漫性散佈，另有大小不等的團塊發散佈於肺表面及實質，觸感柔軟無彈性。

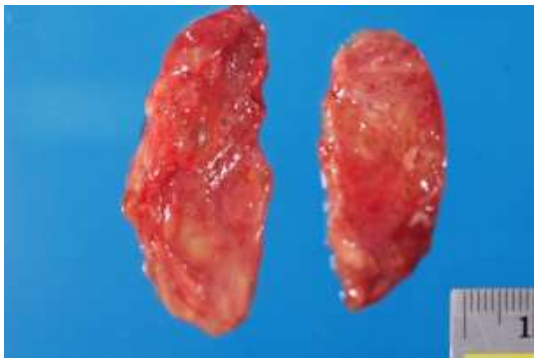

Fig. 3 甲狀腺明顯腫大，切面下呈多囊樣結構，內有黃白色乾酪樣物蓄積。

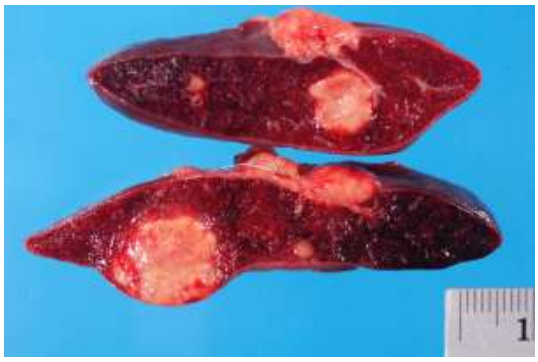

Fig. 4 脾臟明顯腫大，且有大小不等的黃白色圓形團塊物多發局部散佈。

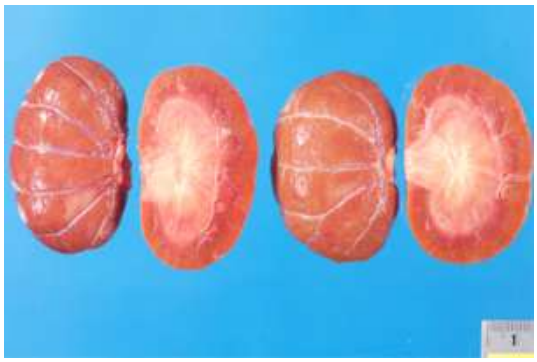

Fig. 5 腎被膜下之皮質表面粗糙、凹凸不平，觸感硬實，並有大小約 2*1 公分之白點多發散佈於皮質及髓質。

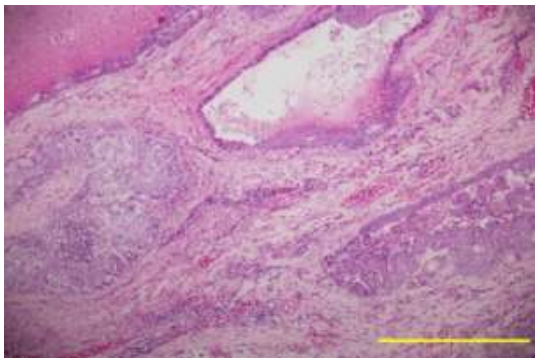

Fig. 6 乳腺。於鏡下呈現腺瘤樣增生，形成多乳突樣，並伴隨有多量嗜中性球浸。（H&E 染色，20X）

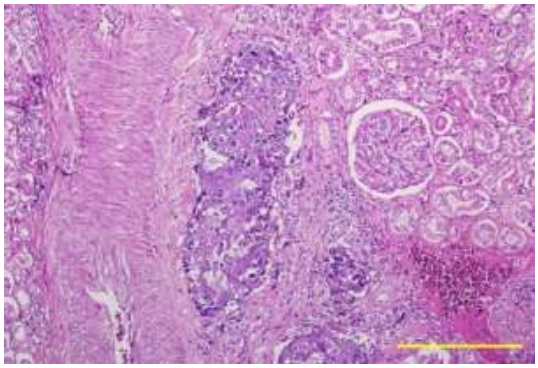

Fig. 7 腎。多發局部腫瘤細胞浸潤。細胞呈多形型，胞核大而空泡樣，胞質深染而呈泡沫樣。（H&E 染色，100X）

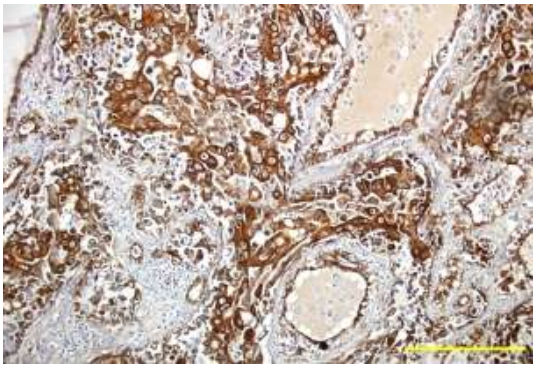

Fig. 8 IHC 染色結果顯示，CK AE1/AE3 呈強陽性。（IHC：Cytokeratin, 200X）

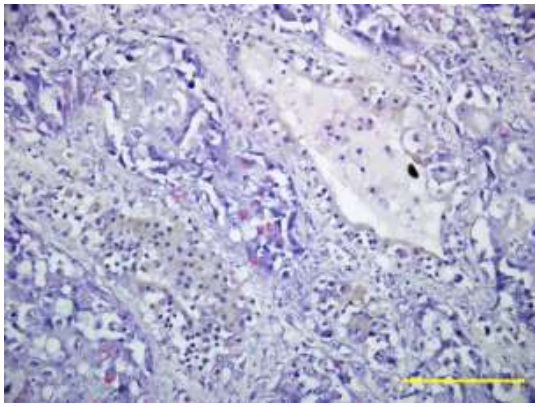

Fig. 9 腫瘤細胞 Vimentin 呈現弱陽性反應。（IHC：Vimentin, 200X）

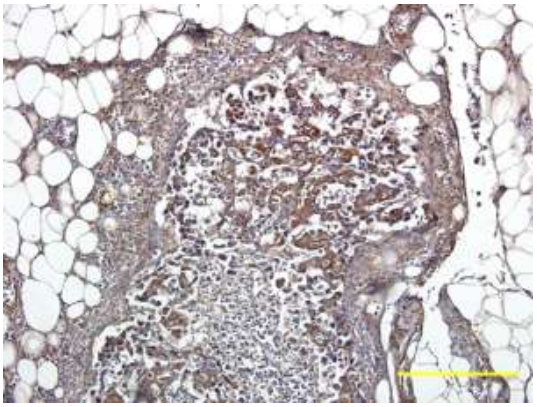

Fig. 10 IHC 染色結果顯示，HMB-45 全為陰性。（IHC：HMB-45, 200X）

中華民國獸醫病理學會
一百年度組織病理研討會專輯

本書任何部份之文字及圖片，如未獲本會書面同意，
不得以任何方式抄襲、節錄及翻印

發行機關：中華民國獸醫病理學會
發 行 人：李維誠
地　　址：台中市國光路 250 號
編印機關：行政院農業委員會家畜衛生試驗所
主　　編：李淑慧　　編　輯：張仁杰
印 刷 者：華鑫電腦輸出中心
出版年月：100 年 12 月
版　　次：初版
定　　價：200 元
G P N：1010004291　ISBN：978-957-98212-8-5 (精裝)

100管理—1.1—動防—01
強化畜禽動物疾病防治

ISBN 978-957-98212-8-5
9 789579 821285
GPN : 1010004291