

行政院農業委員會家畜衛生試驗所

104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 發行
中華民國獸醫病理學會 協助
行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 指導

中華民國 104 年 12 月

行政院農業委員會家畜衛生試驗所
104 年度組織病理研討會專輯

發行機關：行政院農業委員會家畜衛生試驗所
出版年月：104 年 12 月

發行人序

本所自民國 65 年以來長期配合「中華民國獸醫病理學會」，共同舉辦獸醫組織病理研討會推廣獸醫病理繼續教育，至今 38 個年頭已辦理 342 次會議，並邀稿編印病例專輯，希望能呈現當年發生的動物疾病，至今已發行 16 輯。

本(104)年度專輯內容概分為(一)產肉動物疾病、(二)伴侶動物疾病及(三)野生、水生、實驗動物疾病等三大部分，由李淑慧分所長擔任總編輯、張仁杰助理研究員擔任執行編輯，共收錄 31 個病例，朝向學術雜誌之編審方式，但著重動物病例之病理報告，期許透過本專輯發行能為臺灣獸醫病理工作留下具代表性的歷史紀錄。

得以定期舉辦獸醫組織病理研討會及出版本專輯要感謝農委會動植物防疫檢疫局指導及支持，中華民國獸醫病理學會以及理事長林正忠教授的付出。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，臺大、興大、嘉大與屏科大病理老師、國家實驗動物中心、藥物毒物試驗所、水試所及臺大醫院等實驗動物研究機構病理工作同仁提供珍貴病例或審稿，特在此提出並致謝忱。

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。

行政院農業委員會家畜衛生試驗所

所長  謹識

中華民國 104 年 12 月

104 年度 CSVP 專輯目錄

壹. 產肉動物疾病

- 一、 哺乳豬之豬繁殖與呼吸綜合症病毒、豬黴漿菌及豬葡萄球菌複合感染 --- 郭鴻志等 --- 001
 Co-infection of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, *Mycoplasma suis* and *Staphylococcus hyicus* in Suckling Pigs
- 二、 哺乳豬之輪狀病毒及大腸桿菌之複合感染 ----- 郭鴻志等 --- 005
 Co-infection of Rotavirus and *Escherichia coli* in Suckling Pigs
- 三、 生長豬第二型豬環狀病毒與丹毒絲狀桿菌之混合 --- 郭鴻志等 --- 009
 Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) Complicated with *Erysipelothrix rhusiopathiae* (ER) Infection in Growing Pigs
- 四、 保育豬之豬鏈球菌及豬黴漿菌複合感染 ----- 郭鴻志等 --- 013
 Co-infection of *Streptococcus suis* and *Mycoplasma suis* in Nursery Pigs
- 五、 哺乳豬梭菌症 ----- 郭鴻志等 --- 017
 Clostridial Infection in Nursing Piglets
- 六、 保育豬之多發性漿膜炎 ----- 呂柏毅等 --- 020
 Polyserositis in Nursery Pigs
- 七、 豬之放線桿菌胸膜肺炎合併巴斯德桿菌肺炎 ----- 羅振瑜等 --- 023
 Actinobacillus Pleuropneumonia Complicated with Pasteurella Pneumonia in Pigs
- 八、 豬隻離乳後下痢症 ----- 陳春華等 --- 027
 Post-weaning Diarrhea in Pigs
- 九、 蛋中雞之雞傳染性貧血 ----- 陳宜安等 --- 031
 Chicken Infectious Anemia in Pullets
- 十、 蛋中雞之雞傳染性貧血併發大腸桿菌症 ----- 任泰癸等 --- 035
 Chicken Infectious Anemia with Colibacillosis in Pullets

- 十一、 蛋種雞家禽白血病伴隨血管瘤 ----- 黃彥理等 ---- 037
Avian Leukosis Disease in Layer Breeder with
Hemangioma
- 十二、 蛋雞雞之大腸桿菌症 ----- 郭鴻志等 ---- 040
Colibacillosis in Laying Chicks
- 十三、 白羅曼鵝之高病原性家禽流行性感冒 ----- 馬丞佑等 ---- 043
Highly Pathogenic Avian Influenza in White
Roman Geese
- 十四、 鵝小病毒感染症 ----- 黃彥理等 ---- 046
Goose Parvovirus Infection
- 十五、 鵝環狀病毒感染症 ----- 邱家梅等 ---- 049
Goose Circovirus Infection in Geese
- 十六、 雛鵝呼吸型與腦炎型麴菌感染症 ----- 黃彥理等 ---- 051
Respiratory and Encephalitic Forms of
Aspergillosis in Goslings
- 十七、 雛鵝隱孢子蟲感染症 ----- 黃彥理等 ---- 053
Cryptosporidiosis in Goslings

貳. 伴侶動物疾病

- 一、 幼貓之泛白血球減少症繼發二次性感染 ----- 張皓凱等 ---- 055
Feline Panleukopenia with Secondary Infection in a
Kitten
- 二、 犬之眼球後腦膜瘤 ----- 李文達等 ---- 059
Retrolbulbar Meningioma in a Dog
- 三、 犬之脾臟轉移性齒齦黑色素細胞癌 ----- 張晏禎等 ---- 063
Splenic Metastasis of Gingival Melanoma in A Dog

參. 野生、水生及實驗動物疾病

- 一、 白鼻心顏面部疑似分化不良血管肉瘤與外耳基部 ----- 蔡語倫等 ---- 066
之鱗狀上皮癌
Suspected Facial Poorly Differentiated
Hemangiosarcoma and Ear-base Squamous Cell
Carcinoma in a Formosan Gem-faced Civet
(*Paguma larvata taiwana*)

- 二、 鴿之皮膚黃瘤-----殷際航等 ---- 070
Cutaneous Xanthoma in a Pigeon (*Columba livia*)
- 三、 托哥巨嘴鳥之麴菌症及鐵質儲積症 ----- 蔡芳宜等 ---- 074
Systemic Aspergillosis and Iron Storage Disease in
a Toco Toucan (*Ramphastos toco*)
- 四、 金絲雀之疑似氣管蟎感染症-----鄭明寶等 ---- 078
Suspected Tracheal Mite Infection in Canaries
- 五、 大金黃鸚鵡腺胃擴張症 ----- 馬丞佑等 ---- 081
Proventricular Dialation Disease in a Golden
Parakeet (*Guaruba guarouba*)
- 六、 錦繡龍蝦黴菌性殼病-----鄧晶瑩等 ---- 084
Shell Disease of *Fusarium solani* Infection in
Lobsters (*Panulirus ornatus*)
- 七、 日本鰻之血管內皮細胞壞死病毒感染症 ----- 林渝翔等 ---- 089
Infection of the Viral Endothelial Cell Necrosis of
Japanese Eel *Anguilla Japonica*
- 八、 龍虎斑之哈維氏弧菌感染症-----吳倩慈等 ---- 093
Vibrio harveyi Infection in Tiger Giant Grouper
- 九、 小鼠之子宮惡性平滑肌肉瘤及子宮內膜囊狀增生 ---- 劉育如等 ---- 097
Uterine Leiomyosarcoma and Cystic Endometrial
Hyperplasia in a Mouse
- 十、 無胸腺裸鼠之表皮角化過度及增生性皮膚炎 ----- 黃祥博等 ---- 100
Hyperkeratotic Dermatitis in an Athymic Nude
Mouse
- 十一、 一黃金鼠之多囊性肝病-----張皓凱等 ---- 103
Polycystic Liver Disease in a Golden Hamster
(*Mesocricetus auratus*)

哺乳豬之豬繁殖與呼吸綜合症病毒、
豬黴漿菌及豬葡萄球菌複合感染
Co-infection of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome
Virus, *Mycoplasma suis* and *Staphylococcus hyicus* in Suckling Pigs

郭鴻志 王義雲 陳健程 張銘煌 陳秋麟 羅登源*
國立嘉義大學獸醫學系

摘要 雲林縣麥寮鄉某一貫化養豬場，哺乳豬約 7-8 日齡臨床呈現體表蒼白、被毛粗剛及顏面皮膚出現棕黑色痂皮附著；肉眼病變呈現脾臟腫大及邊緣呈鋸齒樣外觀；肺臟膈葉膨滿，瀰漫性輕微大理石斑駁樣外觀。組織病變可見肝臟及脾臟有多發局部有核紅血球及巨核細胞出現。肺泡間質淋巴球浸潤，皮膚多發局部潰瘍，表皮層角化過度、角化不全、多量滲出液、壞死細胞碎片、細菌團塊蓄積與炎症細胞浸潤，棘狀層細胞增生及真皮層出血。實驗室檢查於皮膚病變處分離出豬葡萄球菌，分子生物學檢測豬第二型環狀病毒、豬肺炎黴漿菌、豬鼻炎黴漿菌及豬流行性感冒病毒皆為陰性；豬黴漿菌及豬繁殖與呼吸綜合症病毒則為陽性。綜合病歷、病理變化及實驗室檢查結果，最終確診為哺乳豬之豬繁殖與呼吸綜合症病毒、豬黴漿菌及豬葡萄球菌複合感染。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2941，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：哺乳豬、豬繁殖與呼吸綜合症病毒、豬黴漿菌、豬葡萄球菌

前 言

豬繁殖與呼吸綜合症病毒 (Porcine reproductive and respiratory syndrome virus; PRRSV) 主要傳播途徑為呼吸道，經空氣吸入後主要於肺臟巨噬細胞 (Pulmonary alveolar macrophages) 及血管內巨噬細胞 (Pulmonary intravascular macrophages) [9] 進行複製 [7]，並降低其殺滅及吞噬病原的能力，進而造成豬隻免疫抑制，使其易繼發其他病原的感染，造成豬隻死亡及嚴重經濟損失 [10]。

豬黴漿菌 (*Mycoplasma suis*, 舊名 *Eperythrozoon suis*) 可感染所有年齡豬隻，因附著於紅血球表面引起紅血球變形及損傷，進而導致血管外溶血性貧血 [8]。其臨床症狀可見呼吸困難、貧血、虛弱與發燒。肉眼病變可見多重器官蒼白、脾臟及肝臟腫大、偏黃，且於病理學檢查下可見因貧血所導致之髓外造血 [4]。慢性 *M. suis* 感染可降低淋巴球對非特異抗原的免疫反應，導致免疫抑制，進而增加患畜

對呼吸系統及消化系統疾病之易感性 [8]。

豬滲出性表皮炎 (Exudative epidermitis) 為一種好發於哺乳豬和離乳豬的疾病，主要由豬葡萄球菌 (*Staphylococcus hyicus*) 所引起 [6]，罹病仔豬發病初期於患畜眼周、鼻吻、嘴唇及耳翼皮膚潮紅處可見伴隨有血清樣及油脂樣之分泌物，顯微下可見皮膚局部糜爛至潰瘍，油脂分泌物及血清滲出液蓄積其中。演變至後期病灶擴展到軀幹及四肢並呈現棕色的滲出液性痂皮附著，又稱之為油膩豬病 (Greasy pig disease) [4]。

影響滲出性皮膚炎的因素包括患畜本身之免疫力及營養狀況；環境如畜舍之飼養密度、保溫、通風、清潔、乾燥；病原如該菌株本身毒力高低等。雖 *S. hyicus* 具有穿透皮膚的能力，但體表傷口使其更輕易地感染豬隻，若場內已有免疫抑制性病原存在如豬第二型環狀病毒 (Porcine circle virus type 2; PCV2) 及 PRRSV，易增加其發病的可能 [4]。

病 史

本病例為雲林縣麥寮鄉某一貫化養豬場，該場總飼養頭數約 13,000 頭，母豬約 1,200 頭。根據送檢者表示，場內哺乳豬約 6 日齡出現被毛粗剛的症狀，且皮膚可見滲出液及痂皮附著。該批哺乳豬發病率約 3.7% (20/540)，無死亡情形。

本場疫苗計畫如下：母豬分娩前 5 週施打豬瘟次單位疫苗，分娩前 4 週施打萎縮性鼻炎類毒素疫苗及豬假性狂犬病活毒疫苗；仔豬於送檢前未施打任何疫苗。

肉眼病變

心臟冠狀溝脂肪組織呈輕微明膠樣；肝臟顏色偏黃及腫大；脾臟腫大及邊緣呈鋸齒樣外觀；肺臟膈葉膨滿，瀰漫性輕微大理石斑駁樣外觀 (Fig. 2)；腎臟顏色蒼白。

組織病變

心臟冠狀溝脂肪組織漿液性萎縮；肝臟可見多發局部有核紅血球出現；脾臟可見多發局部有核紅血球及巨核細胞出現 (Fig. 3)；肺臟肺間質內淋巴球浸潤 (Fig. 4)；皮膚痂皮形成及多發局部潰瘍；表皮層多量滲出液、細胞碎片及細菌團塊蓄積與炎症細胞浸潤，棘狀層細胞增生及真皮層出血 (Fig. 5)；其餘臟器無明顯病變。

實驗室檢驗

皮膚搔刮：以無菌手術刀片搔刮患畜皮膚病變處採集皮屑，置放載玻片上，並滴上數滴 10% KOH 後覆上蓋玻片，以光學顯微鏡進行鏡檢，結果無發現寄生蟲體。

微生物分離：於皮膚病變處分離出豬葡萄球菌 (*Staphylococcus hyicus*)。其對 Amoxicillin、Doxycycline 及 Enrofloxacin 具有感受性。

分子生物學檢查：PCV2、豬肺炎黴漿菌 (*Mycoplasma hyopneumoniae*)、豬鼻炎黴漿菌 (*Mycoplasma hyorhinis*) 及豬流行性感冒病毒皆為陰性；豬黴漿菌

(*Mycoplasma suis*; *M. suis*) 及 PRRSV 則為陽性。

診 斷

哺乳豬之豬繁殖與呼吸綜合症病毒、豬黴漿菌及豬葡萄球菌複合感染 (Co-infection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Mycoplasma suis* and *Staphylococcus hyicus* in suckling pigs)。

討 論

目前豬隻感染 PRRSV 無有效治療方法，且 PRRSV 可藉口鼻分泌物、血液、糞尿、精液及乳汁等途徑排毒，不易從場內清除，故建議應加強預防控制的部分：加強場內清潔消毒，藉由新女豬與經產母豬混養可自然感染場內 PRRSV [2]，並且定期監測血清抗體力價，確保母豬可提供仔豬充足移行抗體，可有效減少因 PRRSV 感染所造成的損失 [10]。

M. suis 可直接接觸如食入血液、舔舐傷口，間接接觸如透過吸血昆蟲叮咬，抑或是經非生物因子如污染的針頭或器械傳播，母體與胎兒間亦可垂直感染 [8]。單純藥物治療無法有效控制本病 [1]，建議搭配體外寄生蟲之控管及良好衛生管理，尤重於涉及血液傳遞相關操作如剪齒、閹割、注射等，預防其傳播 [8]。針對已感染的豬隻，可注射 Oxytetracycline (20-30 mg/kg)，並同時給予鐵劑及葡萄糖協助患畜恢復 [1, 5]。

於本病例中，因 *S. hyicus* 為母豬皮膚正常菌叢及環境中常在菌 [4]，仔豬彼此間打鬥擦傷無法避免，故提升動物本身免疫力才能有效控制豬滲出性皮膚炎。推測本批發病豬隻因 PRRSV 造成免疫抑制，*M. suis* 引發的貧血症狀使仔豬虛弱，此時 *S. hyicus* 透過皮膚傷口感染仔豬而發生滲出性表皮炎。因此建議該場的處置應著重於母豬對 PRRSV 的預防控制及場內對 *M. suis* 的預防，並加強環境清潔消毒及生物安全才能減少本病發生。

參考文獻

1. Busser EV, Mateusen B, Vicca J, Hoelzle LE, Haesebrouck F, Maes D. *Mycoplasma suis* infection in suckling pigs on a Belgian farm. *Vlaams Diergen Tijds* 78: 182-186, 2008.
2. Corzo CA, Mondaca E, Wayne S, Torremorell M, Dee S, Davies P, Morrison RB. Control and elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res* 154: 185-192, 2010.
3. Frana TS. Staphylococcosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. *Diseases of swine*. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 834-840, 2012.
4. Fry MM, McGavin MD. Bone marrow, blood cells, and lymphatic system. In: Zachary JF, McGavin MD, eds. *Pathologic basis of veterinary disease*. 5th ed. Mosby Elsevier, London, 743-832, 2011.
5. Groebel K, Hoelzle K, Wittenbrink MM, Ziegler U, Hoelzle LE. *Mycoplasma suis* invades porcine erythrocytes. *Infect Immun* 77: 576-584, 2009.
6. Hargis AM, Ginn PE. The integument. In: Zachary JF, McGavin MD, eds. *Pathologic basis of veterinary disease*. 5th ed. Mosby Elsevier, London 1107-1262, 2011.
7. Pol JM, van Dijk JE, Wensvoort G, Terpstra C. Pathological, ultrastructural, and immunohistochemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced infections of mystery swine disease (synonym: porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS)). *Vet Q* 13: 137-143, 1991.
8. Thacker EL, Minion FC. Mycoplasmosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. *Diseases of swine*. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 779-797, 2012.
9. Thanawongnuwech R, Halbur PG, Thacker EL. The role of pulmonary intravascular macrophages in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Anim Health Res Rev* 1: 95-102, 2000.
10. Zimmerman JJ, Benfield DA, Dee SA, Murtaugh MP, Stadejek T, Stevenson GW, Torremorell M. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. *Diseases of swine*. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 1675-1777, 2012.



Fig. 1 發病哺乳顏面皮膚出現棕黑色結痂。

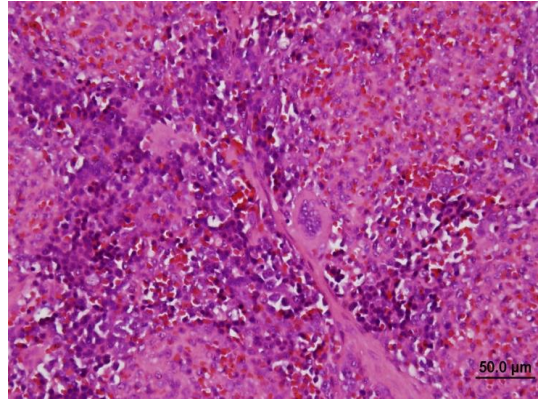


Fig. 2 脾臟。多發局部有核紅血球及巨核細胞出現。(H&E 染色，400 倍)

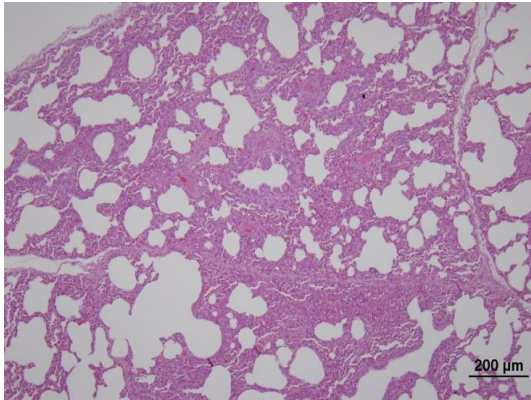


Fig. 3 肺臟。肺泡間質內淋巴球浸潤及輕度細胞壁增厚。(H&E 染色，100 倍)

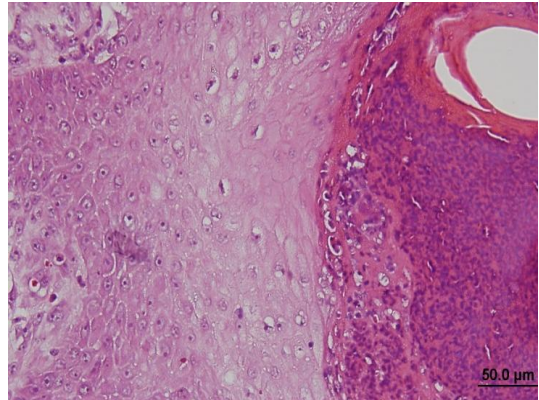


Fig. 4 皮膚。表皮層多量滲出液、細胞碎片及細菌團塊蓄積與炎症細胞浸潤，棘狀層細胞增生。(H&E 染色，400 倍)

哺乳豬之輪狀病毒及大腸桿菌之複合感染 Co-infection of Rotavirus and *Escherichia coli* in Suckling Pigs

郭鴻志 溫意琪 陳冠鈞 王義雲 張銘煌 陳秋麟 羅登源*
國立嘉義大學獸醫學系

摘要 本病例為雲林縣麥寮鄉某一貫化養豬場，3 週齡哺乳豬臨床呈現皮毛粗剛、消瘦、肛門口沾附黃色水樣下痢便。肉眼病變可見胃內含未消化凝乳塊、貴門腺區黏膜面潮紅，膀胱黏膜面潮紅，小腸迴腸內容物偏黃，十二指腸、空腸漿膜面及黏膜面潮紅，腸繫膜淋巴結腫大及潮紅。組織病變可見淋巴結皮質部多發局部小樑旁竇出血及嗜中性球浸潤，小腸段多發局部絨毛萎縮，絨毛頂端腸細胞表面可見多量細菌菌體附著及壞死剝落；多發局部黏膜固有層充血、水腫及多量嗜中性球浸潤；多發局部腺窩增生。實驗室檢查於空腸分離出腸毒素型大腸桿菌，分子生物學檢測輪狀病毒核酸為陽性。綜合病歷、病理變化及實驗室檢查結果，最終確診為哺乳豬之輪狀病毒及大腸桿菌複合感染。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2941，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：哺乳豬、輪狀病毒、大腸桿菌

前 言

輪狀病毒 (Rotavirus) 和大腸桿菌 (*Escherichia coli*; *E. coli*) 為哺乳豬下痢常見的病原之一。腸毒素型大腸桿菌藉由細菌纖毛 (包含 F4、F5、F6、F41 等) 定殖於小腸黏膜上皮細胞後，產生熱穩定毒素 (heat-stable toxin; ST) 及熱不穩定毒素 (heat-labile toxin; LT) 等，引起小腸過度分泌水份和電解質而導致下痢 [9]。目前，Rotavirus 感染主要於小腸黏膜絨毛尖端的上皮細胞質中進行複製，尤其以空、迴腸影響程度最甚。而豬隻感染 Rotavirus 的年齡越小，造成腸細胞溶解、絨毛脫落及萎縮的程度則越大。小腸絨毛上皮細胞功能受損後導致滲透壓變化使得體液由組織移向腸腔及吸收不良而導致下痢。Rotavirus 肉眼病變可見胃有凝乳塊、小腸壁變薄內含液體，組織病變可見小腸絨毛萎縮、腺窩細胞增生 [1]，皆與本病例符合且分子生物結果為陽性，證實哺乳豬感染 Rotavirus。

病 史

本病例為雲林縣麥寮鄉某一貫化養豬場，總飼養母豬頭數約為 240 頭。該

場發病豬隻為哺乳豬階段，一批次約為 280 頭，而該批生產母豬為 24 頭。根據飼主表示豬隻於 3 週齡陸續出現淡黃色水樣下痢便之臨床症狀，發生率為 50% (140/280)，死亡率 10% (28/280)，致死率 20% (28/140)。該場母豬疫苗計畫為母豬空胎時施打兔化豬瘟減毒活毒疫苗，母豬分娩前 1 個月施打假性狂犬病死毒疫苗。

臨床症狀

發病豬隻皮毛粗剛、消瘦、肛門口沾附黃色水樣下痢便 (Fig. 1)。

肉眼病變

胃內含未消化凝乳塊、貴門腺區黏膜面潮紅，膀胱黏膜面潮紅，小腸迴腸內容物偏黃，十二指腸、空腸漿膜面及黏膜面潮紅 (Fig. 2)，腸繫膜淋巴結腫大及潮紅。

組織病變

淋巴結皮質部多發局部小樑旁竇出血及嗜中性球浸潤 (Fig. 4)，小腸分段性絨毛萎縮 (Fig. 5)，絨毛頂端腸細胞表面

可見多量細菌菌體附著及壞死剝落；多發局部黏膜固有層充血、水腫及多量嗜中性球浸潤 (Fig. 6)；多發局部腺窩增生。

實驗室檢驗

微生物分離：於空腸所分離出腸毒素型大腸桿菌 (*Enterotoxigenic Escherichia coli*; ETEC)。其對於 Amikacin、Ceftiofur 與 Enrofloxacin 具有感受性。

分子生物學檢查：腸組織經輪狀病毒、傳染性胃腸炎病毒 (Transmissible gastroenteritis virus; TGEV) 及流行性下痢病毒 (Porcine epidemic diarrhea virus; PEDV) 等核酸檢測，檢測結果 Rotavirus 為陽性 (Fig. 3)，TGEV 及 PEDV 為陰性。

診斷

哺乳豬之輪狀病毒及大腸桿菌複合感染 (Co-infection of Rotavirus and *Escherichia coli* in suckling pigs)。

討論

Rotavirus 可藉由病毒蛋白 6 (Viral protein 6, VP6) 之差異，分為 8 個血清群別 (A、B、C、D、E、F、G、H)，豬隻對其中 5 個血清群 (A、B、C、E、H) 具有感受性，而每個血清群中可再細分為血清亞群及變異病毒株等。大部分豬群中爆發病例為 A 群病毒感染。一般血清群間沒有交叉保護力，各變異病毒株間亦存有不完整的交叉免疫 [3, 6]。目前針對 Rotavirus 的感染並無特定的抗病毒藥，因此在治療上著重於支持療法及使用抗菌劑以避免繼發性細菌感染 [3, 4]。由於台灣目前無核准上市的豬輪狀病毒疫苗，因此臨床上豬場可以在爆發疫情時，以反飼的方法提供發病仔豬之腸道給分娩前的母豬並注意應選擇新鮮腸道且不可在分娩前 3 週內給予以避免母豬排出大量的病毒。藉此可以直接刺激母豬產生 IgG 和分泌型的 IgA，透過乳汁供應給仔豬，而以分泌型的 IgA 較為有效，因其可以抵抗腸道中的消化酵素，阻止

Rotavirus 黏附和破壞仔豬腸道絨毛而導致下痢 [10]。反飼後母豬可能會出現下痢、嘔吐及食慾減退，這些均屬反飼之正常現象。另外，新女豬也可以與經產母豬混養以增加接觸病原的機會，以提高分娩後初乳中抗體的含量，藉此可以提升豬群整體免疫力以預防 Rotavirus 感染。

Rotavirus 屬於 *Reoviridae* 為無封套病毒，因此在環境中非常穩定，只有部分消毒劑具有效果，包含鹼類、醛類及碘劑等。在選擇消毒劑時應避免選用離子界面活性劑類 (例如：四級銨) 等 [3]。因此建議本病例豬場，於空欄時以 2% 鹼片或平均鋪灑生石灰消毒並用次氯酸鈉等鹵素類消毒劑浸泡欄舍內器械。

腸毒素型大腸桿菌好發於 1 至 4 日齡哺乳豬及離乳後 1 至 3 週，臨床症狀可見黃色下痢，肉眼病變可見胃擴張且有凝乳塊、小腸壁擴張及鬱血，組織病理學檢查可見小腸黏膜固有層血管鬱血、嗜中性球及巨噬細胞數量增加與腸上皮細胞頂端有革蘭氏陰性短桿菌附著 [5]，與本病例哺乳豬之臨床症狀、肉眼病變和組織病理學檢查結果皆相符，且微生物學及分子生物學檢測結果證實本病例哺乳豬感染 ETEC。

造成新生仔豬大腸桿菌症下痢即為 ETEC，原因可分為宿主和環境兩大類：首先為宿主方面，新生仔豬的腸道黏膜上皮細胞具有多量對 ETEC 纖毛抗原 F4、F5、F6 和 F41 的受器，且其中 F5 和 F6 這兩種受器會隨年齡增加而數量下降，因此年齡越小感受性越高，較易造成如本病例中的高發生率 [5]。母豬泌乳量不足、乳頭不足、產前未接觸過該病原，或小豬行動不便皆會增加 ETEC 感染的機率。而新女豬較經產母豬更易出現初乳中抗體不足或無乳的情況，產下的仔豬也較易缺乏移行抗體保護。因此預防上也可在初產母豬分娩前約 2~3 週，完成接種 2 劑接種 (間隔 2~3 週)，而經產母豬則在分娩 2 週以前補強免疫 1 劑 [1, 7, 8]。

在環境方面，ETEC 本身為母豬腸道

中的常在菌，一旦分娩舍的連續使用或衛生管理不當，則新生仔豬在離開子宮和開始吸允初乳前，就已經接觸到被 ETEC 污染的母豬體表和環境，造成新生仔豬食入後導致下痢。同時，分娩舍的溫度也很重要，若低於 25°C 會使仔豬腸蠕動顯著下降，移除細菌的速度及抗體的通過就會延遲，並與分娩舍溫度保持在 30°C 時相比，溫度低時所造成的下痢更為嚴重 [5]。所以在針對本場 ETEC 的預防及控制上，要著重分娩舍的衛生管理，並可調整保溫燈高度使仔豬溫度維持在 30 至 34°C 間 [5]。在本病例中可以在疫情爆發時先清洗分娩舍並使用過氧化物 1:100 噴霧消毒以降低環境中的病原。另外於母豬進入分娩舍前或離開後進行畜舍消毒，先移除有機物再以 2% 鹼片或平均灑佈生石灰，若天氣潮濕則也可再以火焰消毒，並建議空舍達 2 週以上為最佳 [2]。

針對本病例，兩病原常在哺乳豬階段同時感染，比起單一病原感染時更容易導致嚴重下痢，為預防脫水及代謝性酸中毒，因此需要在抗菌劑治療同時補充下痢豬隻電解質。而針對兩病原在控制上，皆需加強分娩舍環境清潔、消毒和保溫、並藉由母豬反飼或接種疫苗提高仔豬群免疫力。以期能建立起本豬場的疾病預防措施，藉此提高豬場所獲得的經濟效益。

參考文獻

1. 蘇少儀。消化系統疾病。引自：蘇少儀，系統豬病學。第一版。台南，鉸肽生物有限公司，120-170，2010。
2. 鐘文彬。豬場消毒實務。畜牧半月刊 59：84-88，1997。
3. Chang K, Saif LJ, Kim Y. Reoviruses. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, ed. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 621-630, 2012.
4. Chatzopoulos DC, Athanasiou LV, Spyrou V, Fthenakis GC, Billinis C. Rotavirus infections in domestic animals. J Hellenic Vet Med Soc 64: 145-160, 2013.
5. Fairbrother JM, Gyles CL. Colibacillosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, ed. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 723-749, 2012.
6. Malik YS, Kumar N, Sharma K, Sircar S, Dhama K, Bora DP, Dutta TK, Prasad M, Tiwari AK. Rotavirus diarrhea in piglets: A review on epidemiology, genetic diversity and zoonotic risks. Indian J Anim Sci 84: 1035-1042, 2014.
7. Melkebeek V, Goddeeris BM, Cox E. ETEC vaccination in pigs. Vet Immunol Immunop 152: 37-42, 2013
8. Nagy B, Fekete PS. Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. Int J Med Microbiol 295: 443-454, 2005.
9. Quinn PJ, Maekey BK, Leonard FC, FitzPatrick ES, Fanning S, Hartigan PJ. Reoviridae. In: Quinn PJ, Maekey BK, Leonard FC, FitzPatrick ES, Fanning S, Hartigan PJ, ed. Veterinary microbiology and microbial disease. 2nd ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 638-639, 2011.
10. Saif LJ, Fernandez FM. Group A rotavirus veterinary vaccines. J Infect Dis 174: 98-106, 1996.

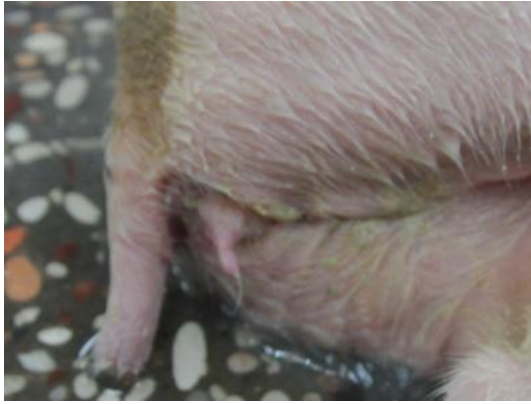


Fig. 1 肛門口沾附黃色水樣下痢便。



Fig. 2 迴腸含黃色內容物，十二指腸、空腸漿膜面潮紅。

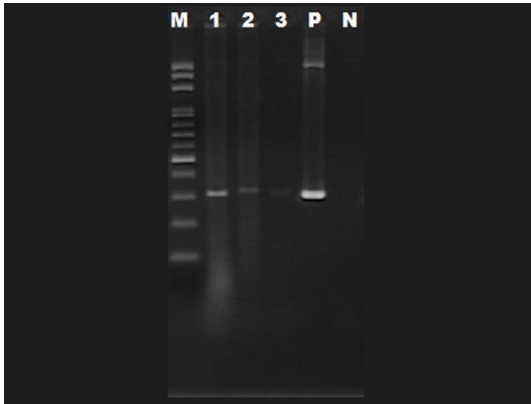


Fig. 3 分子生物學檢查：結果 Rotavirus 為陽性。

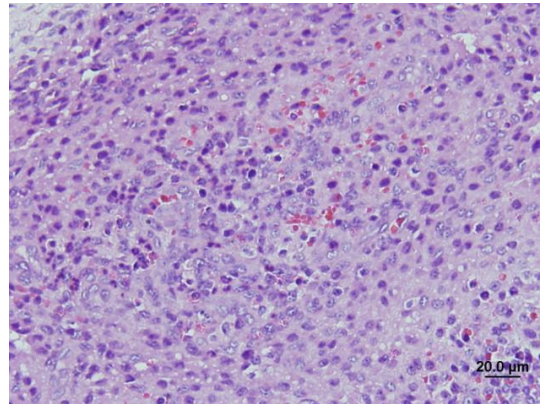


Fig. 4 淋巴結。急性化膿性出血性淋巴腺炎。(H&E 染色，600 倍)

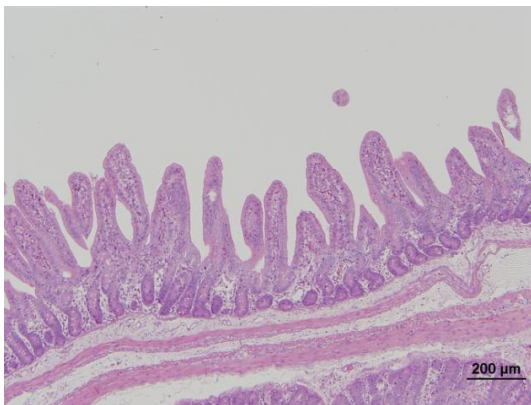


Fig. 5 空腸。腸絨毛輕度萎縮。(H&E 染色，100 倍)

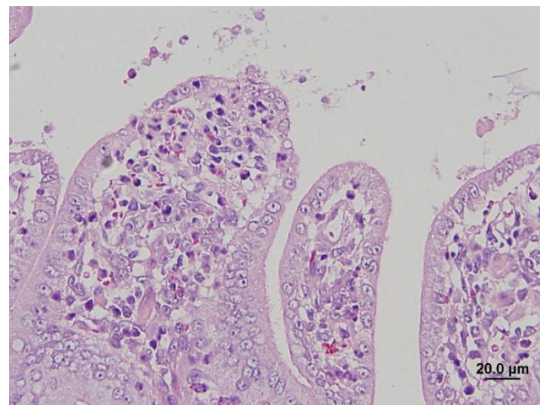


Fig. 6 空腸。絨毛頂端腸細胞表面可見多量細菌菌體附著；黏膜固有層水腫及多量嗜中性球浸潤。(H&E 染色，600 倍)

生長豬第二型豬環狀病毒與丹毒絲狀桿菌之混合感染 Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) Complicated with *Erysipelothrix rhusiopathiae* (ER) Infection in Growing Pigs

郭鴻志 羅葦庭 王義雲 張銘煌 陳秋麟 羅登源*
國立嘉義大學獸醫學系

摘要 某一貫化養豬場，生長豬出現咳喘及死亡前豬體表出現紅斑等情形，送檢當日發生猝死。該批生長豬之發生率及死亡率均約為 10% (5/50)。肉眼病變呈現體表多發圓形至菱形紅色斑塊，縱膈、內腸骨及鼠蹊等淋巴結腫大、潮紅，腎皮質表面有白斑，肺臟表面呈大理石斑駁樣、觸感堅實，脾臟腫大及輕微鬱血。組織病變於大、小腦腦膜呈多發局部出血、血栓形成及水腫液蓄積，心肌見多發局部中等量淋巴球浸潤、心外膜血管散播性血管內凝血，肺臟呈間質性肺炎、血栓形成及血管周圍炎，腎間質有散播性血管內凝血，皮膚中等量嗜中性球浸潤及血管血栓形成。實驗室檢驗結果於脾臟分離出丹毒絲狀桿菌及核酸檢測 PCV2 為陽性，綜合上述結果最終確診為生長豬第二型豬環狀病毒與丹毒絲狀桿菌之混合感染。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2941，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：生長豬、第二型豬環狀病毒、丹毒絲狀桿菌

前言

第二型豬環狀病毒 (Porcine circovirus type 2; PCV2) 為單股環狀 DNA 病毒，研究指出 PCV2 感染後 8 天 Major histocompatibility complex II (MHC-II) 之抗原呈現能力降低，以致無法活化 T 細胞在體液性和細胞性免疫反應的作用及功能，而使免疫功能受到抑制 [2]。

丹毒絲狀桿菌 (*Erysipelothrix rhusiopathiae*; ER) 為革蘭氏陽性兼性厭氧桿菌，屬人畜共通傳染病，此菌常伺機躲藏於豬扁桃腺陷窩中，待豬隻緊迫時感染發病 [8]。

豬丹毒發病豬隻可分成急性、亞急性及慢性三型。急性型主要引起敗血症及發熱、皮膚之紅色菱形斑塊。感染後於 24 小時內引起菌血症，隨後演變為敗血症，引致全身臟器及皮膚之微血管及小靜脈受損，而感染 36 小時後，血管內皮細胞腫脹、淋巴球浸潤並於血管內形成血栓，嚴重者出現溶血及缺血，最後造成死亡 [4, 5]。亞急性型亦可能引起敗血症，但發病較急性型慢且較少導致發熱及死亡。慢

性型的臨床症狀有跗、膝及腕關節腫大，亦可能出現瓣膜性心內膜炎 [2, 3]。

病史

該批生長豬出現咳喘及死亡前豬體表出現紅斑等情形，並於送檢當日上午發生猝死。該批生長豬之發生率及死亡率均約為 10% (5/50)。發病時畜主曾飼料添加 250ppm Amoxicillin。該場豬隻疫苗計畫：1 週齡施打 swine enzootic pneumonia 不活化疫苗，3 至 4 週齡施打 PCV2 次單位疫苗，7 週及 10 週齡施打 classical swine fever (CSF) 減毒活毒疫苗；母豬空胎時施打 CSF 減毒活毒疫苗，分娩前 4 週施打 atrophic rhinitis (AR) 及 swine erysipelas (SE) 不活化菌苗。

肉眼病變

體表多發圓形至菱形紅色斑塊 (Fig. 1)；縱膈、內腸骨及鼠蹊等淋巴結腫大、潮紅；腎皮質表面有白斑 (Fig. 2)；肺臟表面呈大理石斑駁樣、觸感堅實；脾臟腫大及輕微鬱血。

組織病變

大腦腦膜呈多發局部出血及血管血栓形成 (Fig. 3)；小腦腦膜多發局部出血及腦脊液增加；心肌呈多發局部中等量淋巴球浸潤、血管血栓形成伴隨周圍少量淋巴球浸潤、多發局部心肌細胞壞死、心外膜有散播性血管內凝血 (Disseminated intravascular coagulation; DIC) (Fig. 4)。肺臟血栓形成、血管周圍炎、肺泡壁增厚及少量淋巴球浸潤；腎小管微血管網散播性血管內凝血 (Fig. 5)；脾臟白髓淋巴球流失；皮膚真皮層中等量嗜中性球浸潤，血栓形成伴隨周圍少量淋巴球浸潤 (Fig. 6)。

實驗室檢驗

脾臟分離出丹毒絲狀桿菌 (*Erysipelothrix rhusiopathiae*; ER)，對於測試之藥物皆無感受性；分子生物學檢測：豬繁殖與呼吸綜合症病毒 (Porcine reproductive and respiratory syndrome virus; PRRSV) 為陰性，第二型豬環狀病毒 (Porcine circovirus type 2; PCV2) 為陽性。

診斷

生長豬第二型豬環狀病毒與丹毒絲狀桿菌之混合感染 (Porcine circovirus type 2 complicated with *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in growing pigs)。

討論

本病例雖可見壞死性血管炎，但其主要原因可由組織病理學之結果判斷為細菌性敗血症導致之血管損傷引致血栓及 DIC 之形成，而非免疫複合物之沉積，且於腎臟及皮膚所呈現之病變皆與豬皮膚炎與腎病症候群 (Porcine dermatitis nephropathy syndrome; PDNS) 不符，因此推測 PCV2 於本病僅造成呼吸道疾病及免疫抑制。

根據本病例發生急性死亡，於肉眼下可見體表多發局部之菱形斑塊，顯微下可見心外膜及腎小管微血管網發生 DIC，

於大腦及皮膚多處皆有出血及血栓形成，判斷 ER 誘發之敗血症為該病例之主要致死因 [1]。

本病例因 PCV2 造成免疫抑制，繼發 SE 之嚴重感染，因此依序針對 PCV2 及 SE 之處置及預防控制進行討論。關於 PCV2，當豬隻達 4-6 週齡，移行抗體將逐漸失去保護效果，一般 PCV2 疫苗於免疫後約提供持續保護力達 13 週，而另有文獻指出保護效力甚至可長達 17 週，造成保護期長短差異的因素可能包括氣候條件、病毒基因型、環境病原濃度、生物安全相關措施以及飼養場內是否有其他疾病混合感染等諸多變異 [9]。

本場原於 3-4 週齡施打 PCV2 疫苗，至 16 週齡送檢時檢測出 PCV2 之感染，顯示該場之綜合條件使得疫苗保護效果無法達到最佳水準，疫苗之抗體力價已逐漸下降導致該批豬隻感染 PCV2 的機率增加。因此建議畜主應先針對該場豬隻 PCV2 抗體與病毒血症進行檢測並予以評估。此外依據 2014 年 Yeonsu 等人之研究，若於母豬懷孕第 4 週及分娩前 3 週分別接種一劑 PCV2 疫苗 (移行抗體保護力可持續至肉豬 56 日齡)，配合肉豬於 49 日齡施打 PCV2 疫苗，將可延長抗體保護力至 25 週齡 (肉豬上市週齡) [10]。因此，綜合國內肉豬飼養對於疫苗接種之經濟考量並與畜主討論之結果，建議母豬於分娩前 2-4 週使用一劑 PCV2 疫苗，肉豬則改於 5-6 週齡接種，將可有效延長抗體之保護期。

關於 SE 之感染，該場之疫苗計畫預計在母豬分娩前四週施打 SE 疫苗，仔豬則無相關接種計劃。SE 多好發於 3 月齡以上豬隻，且根據文獻，豬隻接種 SE 疫苗後 1 週血清抗體力價開始爬升，並於 2 或 3 週時達到高峰。雖有研究指出 SE 減毒活菌疫苗免疫效果優於不活化菌苗，然考量國內肉豬飼養現況，飼料配方中常已添加藥物，為避免藥物影響減毒活菌疫苗之情形，因此建議肉豬可於 10-12 週齡施打 SE 不活化菌苗；母豬則每半年施打一次；對於該場當下疫情爆發之情

況，建議立即接種不活化菌苗，並於 4-6 週後再行補強一劑 [7]。

綜合國內肉豬飼養對於疫苗接種之經濟考量並與畜主討論之結果，建議母豬於分娩前 2-4 週使用一劑 PCV2 疫苗，肉豬則改於 5-6 週齡接種，將可有效延長抗體之保護期。考量國內肉豬飼養現況，飼料配方中常已添加藥物，為避免藥物影響減毒活菌疫苗之情形，因此建議肉豬可於 10-12 週齡施打 SE 不活化菌苗；母豬則每半年施打一次；對於該場當下疫情爆發之情況，建議立即接種不活化菌苗，並於 4-6 週後再行補強一劑 [7]。

參考文獻

1. Braunwald E. Edema. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15th ed. McGraw-Hill, USA, 217-222, 2001.
2. Conklin RH, Steele JH. *Erysipelothrix* infections. In: Steele JH, ed. *CRC handbook series in zoonoses section A*. CRC press, USA, 327-337, 1979.
3. Grieco MH, Sheldon C. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Ann N Y Acad Sci* 174: 523-532, 1970.
4. Schulz LC, Drommer W, Seidler D. Experimental erysipelas in different species as a model for systemic connective tissue disease II. The chronic phase with special reference to polyarthritis (author's transl). *Beitr Pathol* 154: 27-51, 1975.
5. Schulz LC, Hertrampf B, Ehard H, Giese W, Drommer W. Significance of coagulation disorders and inflammatory immune reaction in an infectious model of rheumatoid arthritis. I. Systemic, shock-like coagulopathy and fibrin incorporation as indicators of rheumatoid manifestations in the erysipelas model. *Z Rheumatol* 35: 315-323, 1976.
6. Segalés J. Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnostics. *J Swine Health Prod* 10: 277-281, 2002.
7. Seto K, Hanaki T, Sasaki H, Sazawa H. Effective immune dose of the acriflavine-fast Koganei strain of attenuated *Erysipelothrix insidiosus* for pigs. *Ann Rep Nat Vet Assay Lab* 8: 35-41, 1971.
8. Stephenson EH, Berman DT. Isolation of *Erysipelothrix rhusiopathiae* from tonsils of apparently normal swine by two methods. *Am J Vet Res* 39: 187-188, 1978.
9. Shen HG, Beach NM, Huang YW, Halbur PG, Meng XJ, Opriessnig T. Comparison of commercial and experimental porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccines using a triple challenge with PCV2, porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV), and porcine parvovirus (PPV). *Vaccine* 28: 5960-5966, 2010.
10. Yeonsu Oh, Seo HW, Park C, Chae C. Comparison of sow and/or piglet vaccination of 3 commercial porcine circovirus type 2 (PCV2) single-dose vaccines on pigs under experimental PCV2 challenge. *Veterinary Microbiology* 172: 371-380, 2014.



Fig. 1 外觀。體表多發圓形至菱形紅色斑塊。



Fig. 2 腎臟。皮質表面有白斑。

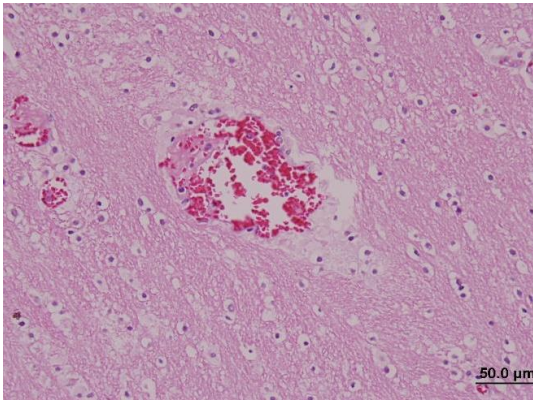


Fig. 3 大腦。腦膜多發局部血栓形成。(H&E 染色, 400 倍)

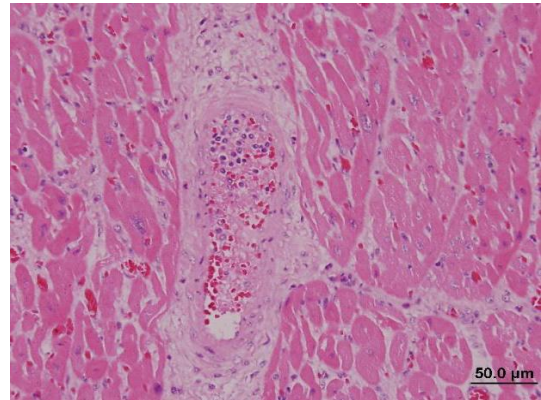


Fig. 4 心臟。多發局部血栓形成伴隨周圍少量淋巴球浸潤。(H&E 染色, 400 倍)

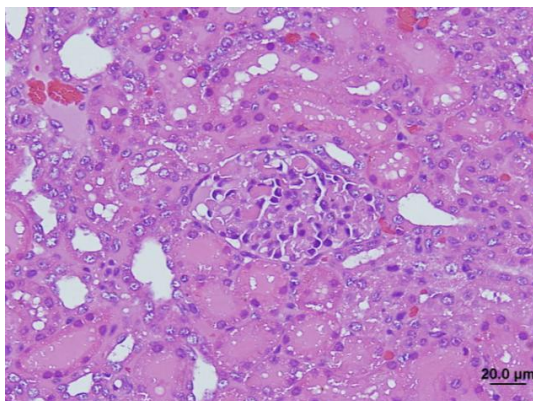


Fig. 5 腎臟。腎間質微血管網散播性血管內凝血。(H&E 染色, 600 倍)

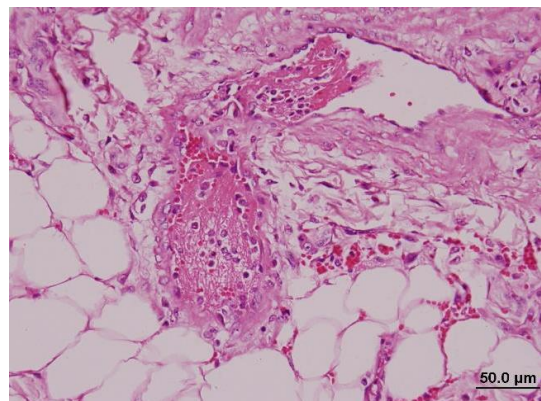


Fig. 6 皮膚。血栓形成伴隨周圍少量淋巴球浸潤。(H&E 染色, 400 倍)

保育豬之豬鏈球菌及豬黴漿菌複合感染 Co-infection of *Streptococcus suis* and *Mycoplasma suis* in Nursery Pigs

郭鴻志 王義雲 張銘煌 陳秋麟 羅登源*
國立嘉義大學獸醫學系

摘要 本病例為台南市某一貫化養豬場。保育豬約 30 日齡，臨床症狀出現咳喘、精神沉鬱、皮毛粗剛及神經症狀；發病率為 10% (70/700)，死亡率約 8% (56/700)。肉眼病變呈現腦膜血管怒張、腦脊髓液增加呈雲霧狀；心外膜多發局部出血點及心內膜潮紅，脾臟輕微腫大；肺臟膈葉纖維素樣物質黏連；鼠蹊淋巴結腫大周邊出血。組織病變可見大腦、小腦及脊髓腦膜蜘蛛膜下腔多量嗜中性球；心肌多發局部出血，多發局部心肌及心內膜嗜中性球浸潤；脾臟多量巨核細胞出現；肺臟胸膜纖維素性物質沉積，肺泡內少量水腫液蓄積及巨噬細胞浸潤；淋巴結多發局部出血及小樑旁竇多發局部大量嗜中性球浸潤。實驗室檢驗於腦膜及肝臟分離出鏈球菌，分子生物學檢查結果黴漿菌為陽性。綜合病歷、病理變化及實驗室檢查結果，最終確診為保育豬之豬鏈球菌及豬黴漿菌複合感染。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2941，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：保育豬、豬鏈球菌、豬黴漿菌

前言

感染豬隻的鏈球菌 (*Streptococcus* spp.) 常見的有 *Streptococcus equi* ssp. *zoepidemicus*、*Streptococcus dysgalactiae* ssp. *equisimilis*、*Streptococcus porcinus* 及 *Streptococcus suis*，而又以 *Streptococcus suis* 在感染豬隻中最常見 [4]。

豬鏈球菌主要引起離乳豬的腦膜炎、敗血症、心內膜炎、關節炎甚至支氣管肺炎；並且會造成人的腦膜炎，屬於重要之人畜共通傳染病 [5]。豬鏈球菌若依 Lancefield 氏之分類，原先認為屬於 R、S、RS 和 T 型，後來發現其實是莢膜抗原型之 2、1、1/2 和 15 型 [4]；其細胞壁之多醣類因具有 Lipoteichoic acid 成分，而與 D 型抗血清有交叉反應。莢膜抗原型至目前共有 35 種，分別是 1 至 34 型及 1/2 型，其中最常見的則是第 2 型，遍佈全世界養豬國家，普遍存於健康帶菌及發病豬群。其鑑定係依據生化性狀及莢膜分型，使用 SDS-PAGE 及 Western blotting 技術可以區分其型別及產生毒力的兩種特殊蛋白質；一為 136 kDa 的壁安

酶釋放蛋白 (Muraminidase released protein; MRP)，另一為 110 kDa 的細胞外因子 (Extracellular factor; EF)，另外雖有文獻指出在人類醫學領域可用聚合酶鏈鎖反應進行豬鏈球菌血清型分型，但在獸醫學領域中很少被使用 [10]。

病史

本病例為台南市某一貫化養豬場，總飼養頭數約 4000 頭，母豬約為 350-400 頭。保育豬約 30 日齡左右出現精神沉鬱、咳喘、皮毛粗剛 (Fig. 1) 及神經症狀，發病率為 10% (70/700)，死亡率約 8% (56/700)。曾注射 Ampicillin 以控制疫情。

該場之免疫計畫如下：7 日齡施打豬繁殖與呼吸道綜合症病毒 (Porcine reproductive and respiratory syndrome virus; PRRSV) 活毒疫苗，仔豬於 14 日齡施打第二型豬環狀病毒 (Porcine circovirus type 2; PCV2) 次單位疫苗，7-8 週齡施打豬瘟 (Classical swine fever; CSF) E2 次單位疫苗，母豬分娩前 4 週

齡施打豬瘟 E2 次單位疫苗，母豬全場 4 個月施打 1 次豬繁殖與呼吸道綜合症病毒（Porcine reproductive and respiratory syndrome virus；PRRSV）活毒疫苗、豬萎縮性鼻炎（Atrophic rhinitis；AR）死毒疫苗、假性狂犬病（Pseudorabies；PR）死毒疫苗。

肉眼病變

腦膜血管怒張、腦脊髓液增加呈雲霧狀（Fig. 2）；心臟冠狀溝脂肪組織潮紅、心外膜多發局部出血點及心內膜潮紅；脾臟輕微腫大；肺臟膨滿且觸感具彈性、小葉間膈輕微水腫、尖葉、心葉及部分膈葉呈梅乾樣病變、膈葉纖維素樣物質粘黏；腎臟皮髓質交界處及髓質潮紅；鼠蹊淋巴結腫大出血；扁桃腺潮紅。

組織病變

大腦及小腦腦膜表面有多量嗜中性球（Fig. 3）；脊髓膜多量嗜中性球（蜘蛛膜下腔充滿嗜中性球）；心肌多發局部出血，多發局部心肌及心內膜嗜中性球浸潤；脾臟巨核細胞出現（Fig. 4）；肺臟胸膜纖維素性物質沉積（Fig. 5），肺泡內少量水腫液蓄積及巨噬細胞浸潤；淋巴結多發局部出血及小樑旁竇多發局部大量嗜中性球浸潤（Fig. 6）；其他臟器無明顯病變。

實驗室檢驗

微生物分離：於腦膜及肝臟分離出豬鏈球菌（*Streptococcus suis*；*S. suis*）。

抗微生物藥品感受性試驗：自腦膜及肝臟分離出之 *S. suis*，對於 Amoxicillin、Ampicillin、Ceftiofur、Cephalothin、Gentamicin、Doxycycline、Florfenicol 具有感受性。

分子生物學檢查：豬第二型環狀病毒（PCV2）、豬肺炎黴漿菌（*Mycoplasma hyopneumoniae*；Mhp）、豬鼻炎黴漿菌（*Mycoplasma hyorhinis*；*M. hyorhinis*；Mhr）、豬繁殖與呼吸道綜合症病毒（PRRSV）及豬流行性感冒病毒（Swine

influenza virus；SIV）皆為陰性；而豬黴漿菌（*Mycoplasma suis*；*M. suis*）則為陽性。

診 斷

保育豬之豬鏈球菌及豬黴漿菌複合感染（Co-infection of *Streptococcus suis* and *Mycoplasma suis* in nursery pigs）。

討 論

外表健康的鏈球菌帶原豬隻在保育舍及肥育舍豬群中混養可成為感染的來源，豬隻由口腔或呼吸道感染豬鏈球菌並侵入扁桃腺，轉而入侵區域的淋巴結，進而引發敗血症。豬鏈球菌導致的敗血症常見於年輕仔豬，同時也可發生於生長豬與母豬。若與呼吸道病原混合感染時也可能誘發疾病爆發，雖然亦可能是肺炎的原發性病原，但豬鏈球菌性肺炎通常為繼發性，例如豬隻感染 PRRSV 後，對於豬鏈球菌感染的感受性明顯提高，進而容易導致敗血症 [3]，豬隻感染 SIV 後，氣管黏膜上皮也會提高與第二型豬鏈球菌的交互作用，使得第二型豬鏈球菌更容易侵入血液循環 [9]。

M. suis 可感染所有年齡豬隻，而好發於 2-8 月齡豬隻。*M. suis* 單獨感染下，因身體代償機制達到平衡，少見臨床症狀，但若環境緊迫或感染其他病原破壞平衡，則疫情爆發。臨床症狀可見呼吸困難、消耗性凝血障礙、虛弱與發燒。肉眼病變可見多重器官蒼白、脾臟腫大；顯微病變可見出血性貧血、黃疸性貧血（icteroanemia）所導致之髓外造血 [2, 3, 7]。

慢性感染下 *M. suis* 可降低淋巴球對非特異抗原的免疫反應，導致免疫抑制，進而增加患畜對呼吸系統及消化系統疾病之易感性 [7]。*M. suis* 傳播可經由直接食入血液，間接透過外寄生蟲和吸血昆蟲叮咬，與非生物因子如污染的針頭或器械傳播 [7]。

嚴重的豬鏈球菌肺臟感染應可見栓塞性肺炎伴隨散發結節或化膿性支氣管

肺炎，而本病例僅見纖維素性胸膜炎而無明顯肺炎之病灶 [8]。同時本病例無典型全身性敗血症之病變，包括肉眼病變之肢端、耳翼發紺；顯微病變可見腎臟腎絲球散播性血管內凝血（Disseminated intravascular coagulation；DIC）以及由於內毒素的釋放而活化凝血因子 VII，使得各器官組織可見血栓形成 [1]。

工作人員衣物及針頭器械同樣可以介入鏈球菌傳播途徑，因此傷口同樣為豬鏈球菌入侵常見的管道，去勢、剪耳、磨齒、咬尾等外傷較易造成本病感染。日常管理及畜養時造成的緊迫可能是造成豬鏈球菌感染爆發的因素，各血清型豬鏈球菌的感染，在臨床症狀及病理變化上都非常相似。由於解剖檢查並無發現任何外傷，包括剪齒、剪尾、及咬傷，加上本病例同時有 *M. suis* 之感染，推測 *S. suis* 以及 *M. suis* 可能藉由針頭器械造成之傷口途徑感染，因該場三週齡即離乳造成仔豬緊迫，因而導致保育豬發生本病。

參考文獻

1. Drolet R. Urinary System. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 361-380, 2012.
2. Felder KM, Hoelzle K, Heinritzi K, Ritzmann M, Hoelzle LE. Antibodies to actin in autoimmune haemolytic anaemia. BMC Vet Res 6: 18, 2010.
3. Feng, ZP, Doering, CJ, Winkfein, RJ, Beedle, AM, Spafford, JD, Zamponi GW. Determinants of inhibition of transiently expressed voltage-gated calcium channels by ω -conotoxins GVIA and MVIIA. J Biol Chem 278: 20171-20178, 2003.
4. Gottschalk M. Streptococcosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 348-362, 2012.
5. O'Sullivan T, Friendship R, Blackwell T, Pearl D, McEwen B, Carman S, Slavić D, Catherine Dewey. Microbiological identification and analysis of swine tonsils collected from carcasses at slaughter. Can J Vet Res 75: 106-111, 2011.
6. Ramirez A. Differential diagnosis of diseases. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, ed. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 159-179, 2012.
7. Thacker EL, Minion FC. Mycoplasmosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 779-797, 2012.
8. VanAlstine WG. Respiratory System. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 348-362, 2012.
9. Wang LC, Pan CH, Severinghaus LL, Liu LY, Chen CT, Pu CE, Huang D, Lir JT, Chin SC, Cheng MC, Lee SH, Wang CH. Simultaneous detection and differentiation of Newcastle disease and avian influenza viruses using oligonucleotide microarrays. Vet Microbiol 127: 217-226, 2008.
10. Wisselink HJ, Joosten JJ, Smith HE. Multiplex PCR assays for simultaneous detection of six major serotypes and two virulence-associated phenotypes of *Streptococcus suis* tonsillar specimens from pigs. J Clin Microbiol 40: 2922-2922, 2002.



Fig. 1 豬隻外觀呈現皮毛粗剛。



Fig. 2 腦部。腦膜血管怒張、腦脊髓液增加呈雲霧狀。

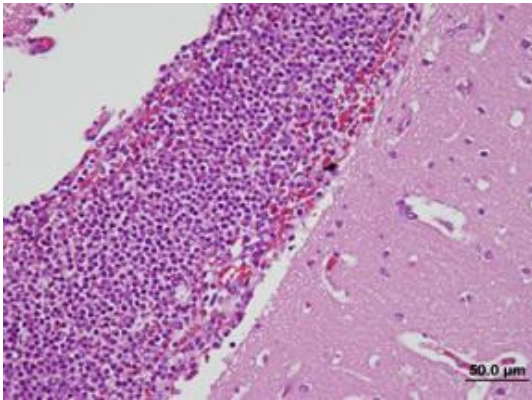


Fig. 3 腦部。大腦及小腦腦膜蜘蛛膜下腔多量嗜中性球。(H&E 染色，400 倍)

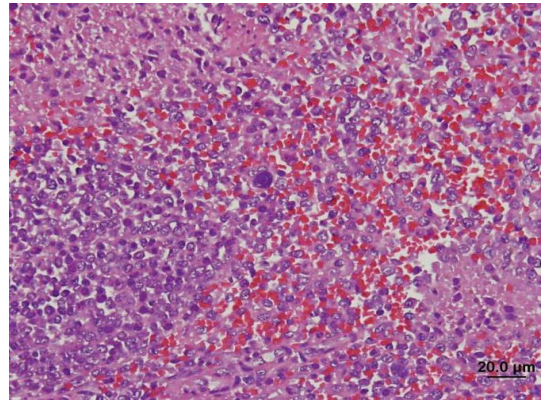


Fig. 4 脾臟。巨核細胞出現。(H&E 染色，100 倍)

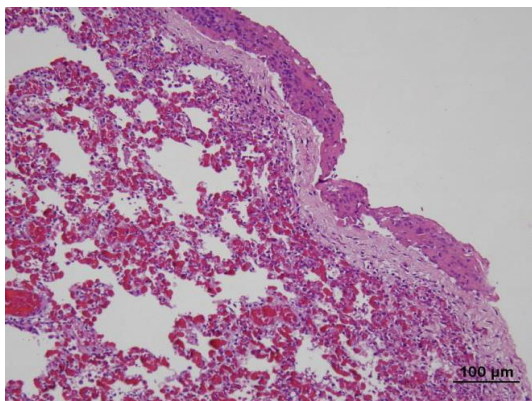


Fig. 5 肺臟。胸膜纖維素性物質沉積。(H&E 染色，400 倍)

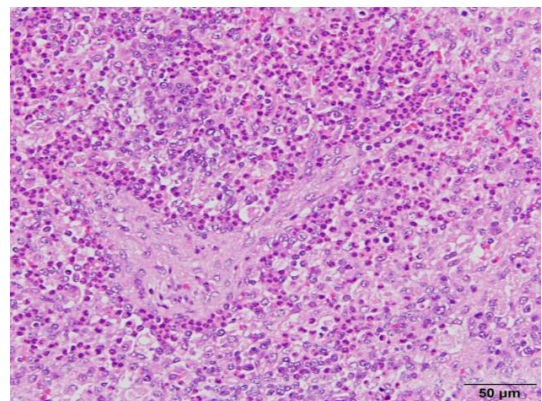


Fig. 6 淋巴結。小樑旁竇大量嗜中性球浸潤。(H&E 染色，400 倍)

哺乳豬梭菌症 Clostridial Infection in Nursing Piglets

郭鴻志¹ 林玟慧¹ 劉安娣¹ 游韻樺² 張銘煌¹ 陳秋麟¹ 羅登源*¹

¹ 國立嘉義大學獸醫學系

² 國立嘉義大學農學院附設雲嘉南動物疾病診斷中心

摘要 台南市某一貫化傳統式豬場，1-6 日齡哺乳豬近期零星出現血樣下痢。剖檢發現十二指腸、空腸及迴腸漿膜面潮紅至出血，並伴隨散發多數大小不等氣泡樣結構。空腸及迴腸黏膜面潮紅及偽膜附著。組織病變空腸及迴腸腸黏膜層至漿膜層有多量大小不一空泡樣結構，黏膜層嚴重出血、淺層凝固性壞死、大量藍色桿菌蓄積，中等量嗜中性球及少量至中等量巨噬細胞浸潤，微生物分離及鑑定為產氣芽孢梭菌，最終診斷為哺乳豬梭菌症。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2942，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：哺乳豬、血樣下痢、梭菌

前言

梭菌為格蘭氏陽性桿菌，喜好厭氧環境，可形成孢子，被視為腸道的常在菌叢。依四種主要分泌的毒素種類： α 、 β 、 ϵ 與 ι 毒素，區分為 A 至 E 五型，各有相關特徵性疾病：A 型為人類及動物的肌肉壞死，B 型為羔羊痢疾，C 型為壞死性腸炎，D 型為羊腸毒血症，E 型為牛腸毒血症。C 型產氣芽孢梭菌引發致死性出血性壞死性腸炎，仔畜發病率可達 100%，死亡率可達 50-60% 甚至於無免疫母豬高達 100%。典型臨床症狀為憔悴虛弱、血樣下痢內含組織碎屑與脫水。眼變化包括小腸出血、黏膜面具有偽膜附著及氣腫。顯微變化為腸道分段性、跨壁性壞死、出血、桿菌感染及氣腫產生 [3]。

病史

台南市某一貫化傳統式豬場，1-6 日齡哺乳豬，同窩仔豬近期零星出現血樣下痢。送檢者表示，曾於母豬飼料投與 BMD® (bacitracin methylene disalicylate) 及注射益畜® (ceftiofur)。該批哺乳豬總數為 400 頭，發病率為 1% (4/400)，死亡率為 0.25% (1/400)。

臨床症狀

外觀檢查發現患畜鼻吻部發紺，脫水及體表沾附下痢便。

肉眼病變

剖檢發現一頭為全腸段漿膜面潮紅 (Fig. 1)，另一頭為十二指腸、空腸及迴腸漿膜面潮紅至出血，伴隨空腸及迴腸漿膜面散發多量大小不等氣泡樣結構 (Fig. 2)。兩頭豬隻空腸及迴腸黏膜面偽膜附著。一頭為空腸、迴腸、盲腸及前段結腸黏膜面潮紅至出血，另一頭為十二指腸、空腸、迴腸、盲腸及結腸黏膜面潮紅至出血 (Fig. 3)。

組織病變

空迴腸黏膜層至漿膜層有多量大小不一空泡樣結構。空腸及迴腸黏膜淺層凝固性壞死及大量藍色桿菌貼附絨毛頂端或脫落至腸腔內。黏膜層至黏膜下層充血或鬱血及出血。凝固性壞死區域及出血交界處有明顯炎症帶分布，黏膜層中等量嗜中性球及少量至中等量巨噬細胞浸潤。漿膜層局部多量出血 (Fig. 4-6)。

實驗室檢驗

微生物學分離與鑑定：於病理解剖時

取腸段約 4-5 cm 置於肉塊培養基 (Cooked meat medium)、含選擇性添加物之胰蛋白亞硫酸鹽環絲氨酸培養基 (tryptose sulfite cycloserine agar)，最後於血液培養基 (blood agar) 可見具完全溶血之透明平滑菌落，經鑑定確認為產氣芽孢梭菌 (*Clostridium perfringens*)。

診 斷

哺乳豬梭菌症 (Clostridial infection in nursing piglets)。

討 論

哺乳豬血痢鑑別診斷有胃潰瘍、腸扭轉、直腸或肛門出血、炭疽病與梭菌症。胃潰瘍在任何年齡皆可能發生，尤其在生長或肥育期，可能因飼料方面：組成忽然改變、所含維他命 E、硒缺乏、硫酸銅比例過高 (大於 250 ppm)、顆粒太粗或太細、多重抗生素添加。幽門螺旋桿菌感染破壞胃黏膜表面疏水性黏液保護層及上皮細胞的完整性，並誘發上皮及嗜中性球釋放大量炎症細胞激素，造成黏膜面潰瘍 [3]。第二型豬環狀病毒或豬瘟病毒感染會造成血管炎而形成潰瘍。胃潰瘍肉眼病變可見暗褐色內容物。炭疽病肉眼病變特徵為血液無法凝固，天然孔有血液流出，頸部水腫，切開時有淡黃色、粉紅色至血樣液體組織成明膠樣，下顎及咽上淋巴結腫大呈現深磚色至粉紅色 [4]。另外，剖檢時檢查無腸扭轉、直腸或肛門出血。本病例不符合胃潰瘍、腸扭轉、直腸或肛門出血、炭疽病異常的病變，故予以排除。

哺乳豬梭菌症好發於新生仔畜，因母豬腸道內具少量芽孢梭菌，在分娩舍時隨糞便排出感染仔豬，並在仔豬體內大量增殖成為優勢菌種，加上腸道分泌胰蛋白酶 (trypsin) 較少及初乳內 trypsin inhibitor 作用， β 毒素被 trypsin 不活化的程度降低，故田間豬場常見為 4 日齡內哺乳豬高發病率及高死亡率疫情 [4]。

本場僅不同窩仔豬零星發生疫情，推測可能因先前畜主曾對母豬投予抗微生物藥品，降低後續在分娩舍的排菌量有

關。發病仔豬可能因攝取初乳量不足，體內移行抗體不足導致發病。建議本場對母豬施打梭菌類毒素疫苗，提升移行抗體力價，及入分娩舍前清洗體表髒汗降低帶菌量。

梭狀桿菌外毒素中 α 毒素在所有的芽孢梭菌都有，具 phospholipase C (PLC) 功能，主要造成肌肉壞死； β 毒素造成潰瘍及出血，及會攻擊自主神經，分泌兒茶酚胺 (catecholamines) 使動脈收縮，進而提升血壓。另外亦有細胞毒素作用，在細胞膜上建立功能性通道，影響鈣、鈉及氯離子等通透性，造成離子不平衡，細胞腫脹急性死亡 [1]； ϵ 毒素可在細胞膜上鑽孔，造成鉀離子及液體流出，鈉離子及氯離子流入細胞內 [5]； ι 毒素則使細胞快速用盡三磷酸腺苷 (adenosine triphosphate) 及干擾細胞骨架 (cytoskeleton) 運作 [1]。

參考文獻

1. Nagahama M, Umezaki M, Oda M, Kobayashi K, Tone S, Suda T, Ishidoh K, Sakurai J. *Clostridium perfringens* Iota-toxin b induces rapid cell necrosis. *Infect Immun* 79: 4353-4360, 2011.
2. Nagahama M, Ochi S, Oda M, Miyamoto K, Takehara M. Recent insights into *Clostridium perfringens* Beta-toxin. *Toxins* 7: 396-406, 2015.
3. Kusters JG, Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. *Clin Microbiol Rev* 19: 449-490, 2006.
4. Songer JG Clostridiosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, STevenson GW, eds. *Diseases of swine*. 10th ed. John Wiley and Sons Ltd, USA, 2595-2648, 2012.
5. Wioland L, Dupont JL, Bossu JL, Popoff MR, Poulain B. Attack of the nervous system by *Clostridium perfringens* Epsilon toxin: from disease to mode of action on neural cells. *Toxicon* 75: 122-35, 2013.



Fig. 1 腸段漿膜面潮紅出血。



Fig. 2 空腸漿膜面有多量大小不一氣泡樣結構。



Fig. 3 十二指腸、空腸、迴腸、盲腸及結腸黏膜面潮紅至出血。

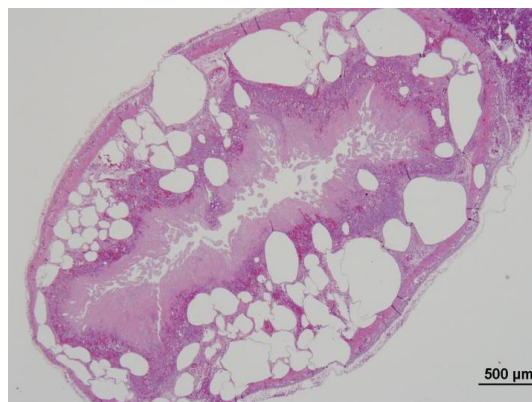


Fig. 4 空腸黏膜層至漿膜層多量大小不一空泡樣結構。(H&E 染色，40 倍)

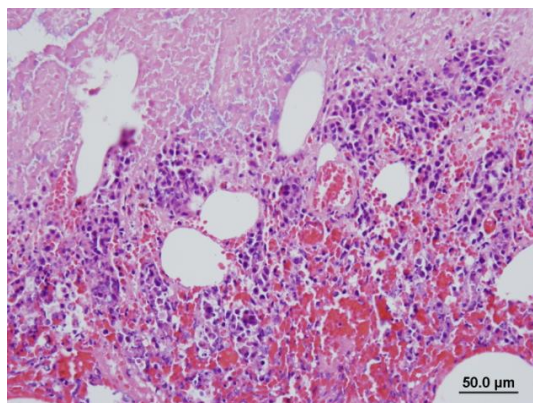


Fig. 5 空腸黏膜淺層壞死，多量嗜中性球浸潤及出血。(H&E 染色，40 倍)

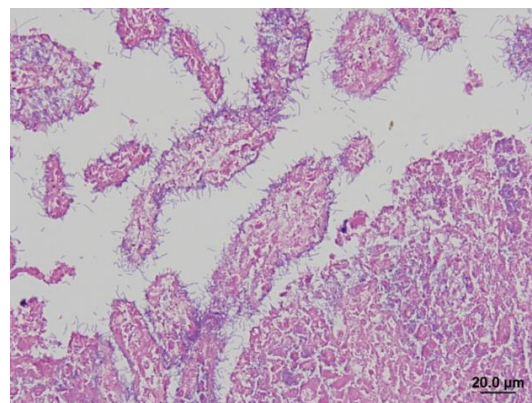


Fig. 6 多量藍色長桿菌貼附凝固性壞死絨毛頂端。(H&E 染色，40 倍)

保育豬之多發性漿膜炎 Polyserositis in Nursery Pigs

呂柏毅¹ 鄭明寶² 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

摘要 本病例為雲林某一貫式豬場，在養頭數約 12,000 頭，據畜主描述該場之 6 週齡豬隻出現神經症狀、顫抖、下痢、耳尖發紺及後腳膝關節腫等臨床症狀。發病率 2% (6/300)，致死率近 100%。於民國 104 年 2 月 25 日送檢五頭約六週齡之病弱豬至國立中興大學動物疾病診斷中心。病豬外觀可見雙側膝關節及肘關節腫脹。解剖病變可見腦膜混濁、肺臟有纖維素附著，兩側尖葉與心葉呈現暗紅色，且觸感硬實。腹腔臟器有纖維素附著，多處關節囊液增加且混濁。初步診斷為保育豬之多發性漿膜炎。組織病理學可見大、小腦腦膜有大量嗜中性球及少量淋巴球浸潤，肺臟有化膿性支氣管性肺炎病變。於腦膜鈎菌檢驗出 *Haemophilus parasuis*，於肺臟鈎菌檢驗出 *Streptococcus suis*，最終診斷為保育豬之多發性漿膜炎。[*通訊作者姓名：張文發，地址：台中市國光路 250 號 動物疾病診斷中心 102 室，電話：(04) 2284-0894 #102，電子郵件地址：wfc@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：豬、多發性漿膜炎、腦膜炎、*Haemophilus parasuis*、*Streptococcus suis*

前言

豬鏈球菌 (*Streptococcus suis*) 分布廣泛且能夠在健康動物之上呼吸道、泌尿生殖道、皮膚及扁桃腺分離出 [4]。通常副豬嗜血桿菌 (*Haemophilus parasuis*) 增殖時仔豬仍受母豬移行抗體的保護，故仔豬的免疫能力會與細菌的增值達成平衡而不會產生疾病，若此平衡被破壞則可能導致疾病的爆發 [2]。治療方面通常會依據抗生素敏感性試驗之結果及現場疾病實際狀況給藥。因為豬鏈球菌及副豬嗜血桿菌感染皆常為繼發性疾病，故於飼養上應注意豬隻的免疫狀況及其他的疾病感染，且應加強對於豬隻剪耳號、闖豬、剪／磨牙齒及斷尾等操作時的消毒及欄舍中易傷及豬隻體表的尖銳突出物，以減少仔豬傷口感染機會，並盡量減少造成仔豬緊迫的因素，以防止此疾病發生 [1]。

病史

雲林某一貫式豬場，在養頭數約 12,000 頭，據送檢人員表示，病豬為 6 週齡保育豬出現抽搐痙攣、下痢、膝關節腫

脹及耳尖發紺等臨床症狀，發生率為 2%，致死率近 100%，期間畜主自行在飼料中投予 amoxicillin 治療未見改善，遂於民國 104 年 2 月 25 日送檢 5 頭六週齡之保育豬至國立中興大學動物疾病診斷中心。

肉眼病變

豬隻體重不足或下降，營養狀況不良。後肢膝關節腫脹。大、小腦交界處腦膜呈混濁樣 (Fig. 1)。肺臟可見黃白色纖維素附著於胸膜上，且右側尖葉與心葉有暗紅色肺炎硬變 (Fig. 2)。心臟可見心囊內有大量黃白色纖維素附著，二尖瓣上可見黃白色增植物 (Fig. 3)。雙側膝關節可見關節囊液增加且混濁。腸道表面有大量纖維素附著。

組織病變

大腦及小腦可於蜘蛛膜下腔觀察到大量炎症細胞浸潤，高倍下可見炎症細胞以嗜中性球為主夾雜少量淋巴球 (Fig. 4)。肺臟於胸膜可見大量纖維素附著。支

氣管及支氣管周圍有大量嗜中性球浸潤。肺臟可見肺泡壁及肺泡腔有中等量肺泡壁上皮細胞增生及淋巴球、巨噬細胞浸潤 (Fig. 5)。心臟於心內膜局部可見纖維素附著、菌塊及大量嗜中性球等炎症細胞浸潤 (Fig. 6)。於心外膜可見纖維素附著及以淋巴球為主之炎症細胞浸潤。

實驗室檢驗

將送檢豬隻的肺臟、關節、心囊、腹膜、腦膜進行病原分離及鑑定，肺臟鈎菌結果為 *Streptococcus suis*。腦膜鈎菌結果為 *Haemophilus parasuis*。心囊、腹膜、關節則無分離出細菌。抗生素敏感性試驗顯示兩株菌株均對 Amoxicillin-Clavulanic Acid、Ampicillin、Ceftiofur、Flofenicol/Florocol、Cephalexin 有敏感性。

診斷

豬鏈球菌及副豬嗜血桿菌共同感染引起保育豬之多發性漿膜炎 (Polyserositis in nursery pigs)。

討論

本病例之肺臟病變所需探討的區別診斷有巴斯德桿菌、胸膜肺炎放線桿菌、以及黴漿菌。根據一項調查顯示豬鏈球菌的感染正常是繼發於黴漿菌或巴斯德桿菌 [3]，由於兩者皆會造成化膿性支氣管肺炎，因此單就病變的型態是難以進行兩者的區別診斷的 [1]。目前較好的方式仍是細菌分離鑑定。另外，本病例中亦出現間質性肺炎及腦膜炎的病變，因此，鑑別診斷尚需與病毒性疾病例如豬生殖及呼吸道綜合症做區別。

豬生殖與呼吸綜合症 (PRRS) 在所有年齡的豬隻對該疾病都有敏感性，但其中以保育豬及先前未曾感染過的種公豬、母豬及其後代為主。其在保育豬、肥育豬之急性感感染則會造成而皮膚充血、不伴隨咳嗽的過度換氣或呼吸困難、日增重下降等臨床症狀，在本病例中雖可見間質性肺炎，但於分子生物學檢查並未檢測出 PRRSV 之核酸，故推測較不可能。

綜合本病例之肉眼病變如腦膜炎、關節炎、支氣管性肺炎、多發性漿膜炎等及顯微病變下之化膿性腦膜炎及支氣管性肺炎，以及病例病史及細菌分離結果，診斷本病例為保育豬之豬鏈球菌及副豬嗜血桿菌共同感染症。

參考文獻

1. 張文發。豬場隱形殺手-豬多發性漿膜炎。禮來摩登畜牧人 2:28-40, 2000。
2. Olvera A, Ballester M, Nofrarias M, Sibila M, Aragon V. Differences in phagocytosis susceptibility in *Haemophilus parasuis* strains. *Vet Res* 40: 24-35, 2009.
3. Sorden SD, Harms PA, Nawagitgul P, Cavanaugh D, Paul PS. Development of a polyclonal-antibody-based immunohistochemical method for the detection of type 2 porcine circovirus in formalin-fixed, paraffin-embedded tissue. *J Vet Diagn Invest* 11: 528-530, 1999.
4. Thomas C, Mettenleiter, Bernhard E, Thomas M, Kyoung JY, Jens P. Herpesviruses. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Alejandro R, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. *Disease of swine*. 10th ed. John Wiley & sons, USA, 421-446, 2012.



Fig. 1 大、小腦交界處腦膜呈混濁樣。



Fig. 2 於肺臟可見黃白色纖維素附著於胸膜上，且右側尖葉與心葉呈暗紅色肺炎硬變。



Fig. 3 心臟之二尖瓣上可見黃白色增殖物附著。

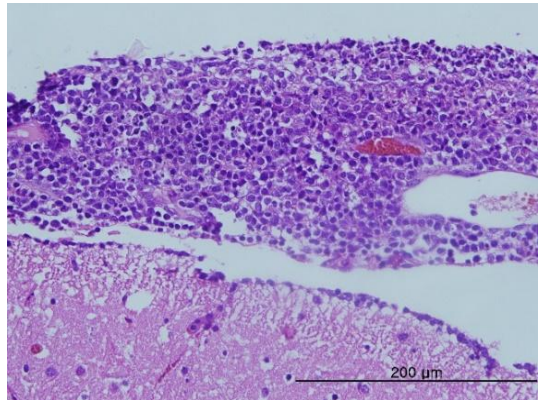


Fig. 4 大腦於蜘蛛膜下腔可見纖維素及以嗜中性球為主之炎症細胞浸潤。(H&E 染色，400 倍)

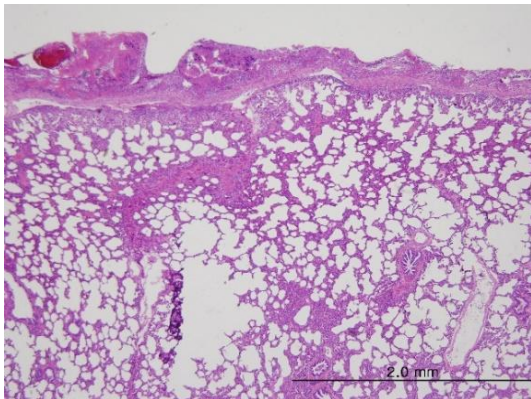


Fig. 5 肺臟於胸膜可見大量纖維素附著。支氣管及支氣管周圍有大量嗜中性球浸潤。肺泡壁及肺泡腔有中等量肺泡壁上皮細胞增生及淋巴球、巨噬細胞浸潤。(H&E 染色，40 倍)

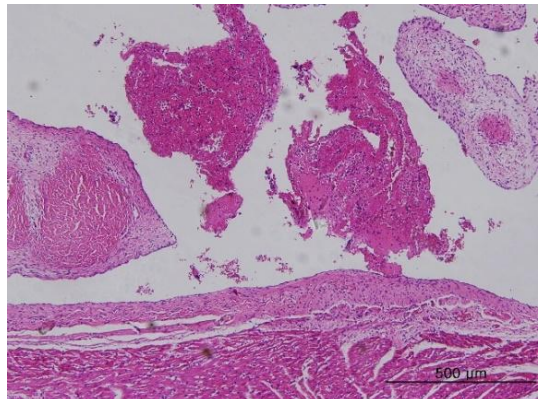


Fig. 6 心臟於心內膜局部可見纖維素附著、菌塊及大量嗜中性球及淋巴球等炎症細胞浸潤。(H&E 染色，100 倍)

豬之放線桿菌胸膜肺炎合併巴斯德桿菌肺炎 Actinobacillus Pleuropneumonia Complicated with Pasteurella Pneumonia in Pigs

羅振瑜¹ 張文發*² 鄭明寶¹ 吳迎晨¹ 吳金英²

¹ 國立中興大學獸醫學院獸醫病理生物學研究所

² 國立中興大學獸醫學院動物疾病診斷中心

摘要 台灣中部一貫式養豬場，肉豬出現高熱、呼吸症狀包括喘氣、咳嗽及猝死等臨床症狀，發病年齡主要為保育期或肥育期豬隻，當月肉豬發病率 50% (150/300)，死亡率約為 10% (30/300)。業者送檢兩頭病死豬隻，分別為保育期與肥育前期豬隻，並將檢體送至本校動物疾病診斷中心進行病理檢驗。肺臟肉眼可見局部觸感堅實、出血之肺炎病灶，且胸膜有纖維素附著、小葉間隔明顯。組織病理學檢查可見纖維素性出血性壞死性胸膜肺炎、燕麥狀細胞、水腫等病變。微生物學檢查於肺臟分離細菌並經鑑定為敗血型巴斯德桿菌與胸膜肺炎放線桿菌，以分子生物學鑑定胸膜肺炎放線桿菌血清型為第七型。綜合臨床症狀、肉眼病變、組織病理學檢查、微生物學檢查、分子生物學檢查之結果，最終診斷為肉豬之放線桿菌胸膜肺炎與巴斯德桿菌肺炎。

[*通訊作者姓名：張文發，地址：台中市南區國光路 250 號 獸醫學院動物疾病診斷中心，電話：(04) 2284-0894 #102，電子郵件地址：wfc@nchu.edu.tw]

關鍵詞：放線桿菌、胸膜肺炎、肉豬

病 史

雲林縣某一豬場，飼養 3,000 頭豬，其中 246 頭為經產母豬，發病年齡層主要為保育豬及肉豬。臨床症狀有高熱、呼吸症狀包括喘氣、咳嗽、流鼻水。期間畜主以抗生素治療，但疫情未獲改善。

肉眼病變

送檢二頭豬之外觀可見肢體末端及耳翼發紺。

肺臟：在兩隻病死豬的胸膜及肋膜表面有多量黃白色纖維素附著，在保育豬胸腔可見黃褐色混濁之肋膜積液，在心包囊有充滿淡黃色混濁液體，心外膜呈絨毛心。肥育豬肺臟尖葉、心葉及膈葉前腹側觸感硬實，顏色暗紅色，或局部擴張之圓形出血及壞死肺炎病灶 (Fig. 1, 2)。在肥育豬心臟可見心外膜少量纖維素性物質附著 (Fig. 3)。肥育豬的下頷、肺門及膝踝淋巴結腫大、出血；鼠蹊淋巴結鬆軟。肥育豬腹腔有少量纖維素附著腸管、肝臟

漿膜面。其餘臟器如大小腦、肝臟、脾臟、腎臟、腎上腺、膀胱、腸管、鼻甲骨無明顯肉眼病變，腸管已出現死後變化。

組織病變

肺臟：尖葉、心葉支氣管腔內大量嗜中性球浸潤 (Fig. 4)，膈葉支氣管腔及血管周圍可見明顯炎症帶，肺實質可見出血。肺泡腔內多量浸潤之嗜中性球及水腫液蓄積 (Fig. 5, 6)，其中多量的變性、壞死細胞聚集在肺泡腔中形成燕麥樣細胞 (Fig. 4)，胸膜多量纖維素附著並有嗜中性球浸潤

心臟：心外膜大量嗜中性球浸潤及纖維素堆積。

迴盲瓣：可見數個糜爛病灶，亦可見黏膜表面糜爛及淋巴球混合嗜中性球浸潤。Peyer's patch 淋巴球流失。可見多量大腸纖毛蟲。

淋巴結：鼠蹊、腸繫膜、肺門淋巴結周邊水腫，淋巴濾泡減少，淋巴球減少。

病理診斷

肺臟：壞死性纖維素性胸膜肺炎 (Pleuropneumonia, locally extensive, fibrinous, hemorrhagic, necrotic, severe, lung)

心臟：纖維素性心囊 (Pericarditis, diffuse, fibrinous, severe, pericardium)，多發性漿膜炎 (Polyserositis, fibrinous, severe, pleura, peritoneum and pericardium)

實驗室檢驗

微生物分離：從病豬的肺臟鈎菌採樣，先使用血液培養基可見黏液狀外觀之圓形菌落，並利用巧克力培養基與血液培養基於恆溫攝氏 37 度，5% 二氧化碳培養箱中，培養 24 小時，於巧克力培養基可見白色菌落，革蘭氏染色後可見革蘭氏陰性短桿菌，以 PCR 進行細菌鑑定，鑑定結果為胸膜肺炎放線桿菌 (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) 與敗血型巴斯德桿菌 (*Pasteurella multocida*)。

分子生物學鑑定 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 血清型 (Serotypes)：取所鈎到之 *Actinobacillus pleuropneumoniae* 樣品，抽取該細菌之 DNA，針對 Apx gene、omlA gene 與 Apx IV gene 三項基因進行多引子聚合酶連鎖反應 (Multiplex Polymerase Chain Reaction)，取其產物以電泳法檢測，根據其血清型電泳條帶之情形，結果顯示該菌為第 7 血清型 (Serotype VII)。

診斷

豬之放線桿菌胸膜與巴斯德桿菌肺炎 (*Actinobacillus Pleuropneumonia Complicated with Pasteurella pneumonia in pigs*)。

討論

近年來豬隻呼吸道疾病發生率及複雜度有日益增高之傾向，於剖檢及其它檢查時往往可發現有多種病原混合感染，即豬呼吸道疾病複合症 (porcine respiratory

disease complex，簡稱 PRDC)。PRDC 最常發生於生長豬及肥育豬階段。本病例分離出的病原主要有胸膜肺炎放線桿菌與敗血型巴斯德桿菌。台灣地區在 1976 年首次報告胸膜肺炎放線桿菌 (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) (以下簡稱 APP) 第 5 型感染案例，APP 一直是台灣豬隻呼吸道疾病元兇之一，呼吸道的疾病在豬隻常見疾病中約佔 60%。胸膜肺炎放線桿菌依照菌體莢膜抗原 (CPS) 與細胞壁之脂多醣 (LPS) 可分成 15 型血清型，以第一型之毒力最強 [4]。台灣於 1975 年首次爆發本病，1982 年之前所分離到菌株皆為血清型第五型，之後則多為第一型 (85%) 為主，第二型與第五型較少 [1, 3]，而本病例是偶爾見到的第七血清型。*Actinobacillus pleuropneumoniae* 之毒力，主要來自其莢膜、外毒素、及內毒素，在血清學上，依其莢膜抗原至少可分為 15 個血清型，生物 I 型有 13 個血清型 (1-12, 15)、生物 II 型則有兩個血清型 (13, 14)，胸膜肺炎放線桿菌可分泌易熱感 (Heat-labile) 毒素，屬於 RTX (Repeats in toxin)，稱為 *Actinobacillus pleuropneumoniae* repeats in structural toxin，簡稱 Apx [2]，主要可分為 Apx I、Apx II、Apx III 與 Apx IV 等型。其中以 Apx I 溶血性最強，由 1、5a、5b、9、10、11 等血清型產生；Apx II 為弱溶血素，除第 10 型外所有血清型均可產生；Apx III 為強力細胞毒素但不具溶血性，由 2、3、4、6、8 等血清型產生 [2]；Apx IV 為近年來發現的細胞毒素，所有血清型均可分泌，且只有在活體內才可分泌 [3]。莢膜可抵抗嗜中性球及巨噬細胞的吞噬，當本菌在肺中存活並增殖，可分泌外毒素 Apx I、Apx II、Apx III，其對肺的巨噬細胞、嗜中性球、淋巴球有細胞毒性，而降低其吞噬能力，為造成肺出血、壞死的主因。而其 Apx IV 則會對血管內皮系統造成傷害，引起栓塞及肺小葉水腫，導致呼吸困難和休克。本病例中，根據 Apx、omlA 與 Apx IV 三項基因由 PCR 所鑑定出之結果，診斷為第 7 血清型，此為目前台灣偶

見之血清型。

本病例由胸膜分離到敗血型巴斯德桿菌 (*Pasteurella multocida*)，巴斯德桿菌依據莢膜抗原 K antigen 區分為 A、B、D、E、F 型，在豬的肺臟最常分離出來的是 A 型和 D 型，分別各佔 87.5% 和 12.5%，而當中 D 型有 80% 為產毒株，A 型則有 18.2% 為產毒株 [5]。一般造成下呼吸道感染以 A 型為主，其病程較長，症狀主要有生長遲緩、腹式呼吸、呼吸困難與間歇發燒等。肉眼病變可見在肺臟前腹側表面呈灰(梅)紅色斑，觸感堅實，胸膜與胸壁纖維素性黏連以及心囊炎。顯微病變則可見肺泡腔、支氣管與小支氣管有嗜中性球浸潤形成化膿性支氣管肺炎 [6]。但由於本病例所出現組織病變以急性纖維素壞死性胸膜肺炎為主，與 *Pasteurella multocida* 較常造成亞急性或慢性胸膜炎有所不同，故認為本病例中，*Actinobacillus pleuropneumoniae* 引起豬隻原發感染，而 *Pasteurella multocida* 引起豬隻繼發感染。台灣目前常見 APP 血清型為 1、2、5 型，偶見 6、7 或 10 型。疫苗血清型的選擇各豬場應以該場發生的血清型為主。APP 菌苗免疫，僅是防堵疾病的環節之一，除在疫病發生前完成免疫注射外，仍需輔以改善環境、妥善的管理策略、針對性的投藥才可能減少疾病的蔓延。

參考文獻

1. 林俊宏。豬胸膜肺炎放線桿菌及豬巴氏桿菌疫苗市場現況與發展趨勢。農業生技產業季刊 20: 18-20, 2009。
2. 鄭志強。豬胸膜肺炎放線桿菌 Apx 毒素之溶血活性及其對肺臟造成之傷害。國立中興大學獸醫病理生物學研究所碩士學位論文。台中，中華民國，2006。
3. 謝一美。中部地區豬胸膜肺炎放線桿菌抗藥性及血清型研究。國立中興大學獸醫公共衛生學研究所碩士論文。台中，4, 2009。
4. Chang CF, Yeh TM, Chou CC, Chang YF, and Chiang TS. Antimicrobial susceptibility and plasmid analysis of *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolated in Taiwan. *Vet Microbiol* 84: 169-177, 2002.
5. Pijoan C, Lastra A, Ramirez C, and Leman AD. Isolation of toxigenic strains of *Pasteurella multocida* from lungs of pneumonic swine. *J Am Stat Assoc* 185: 522-523, 1984.
6. Ross RF. *Pasteurella multocida* and its role in porcine pneumonia. *Anim Health Res Rev* 7: 13-29, 2006.



Fig. 1 右肺臟出現圓形局部擴張之出血及壞死病灶，肋膜表面大量纖維素附著。

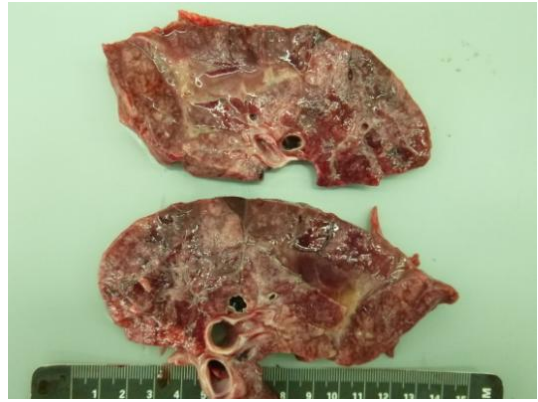


Fig. 2 肺臟明顯壞死與出血，小葉間隔蓄積大量水腫液。



Fig. 3 心臟表面有大量纖維素覆蓋。

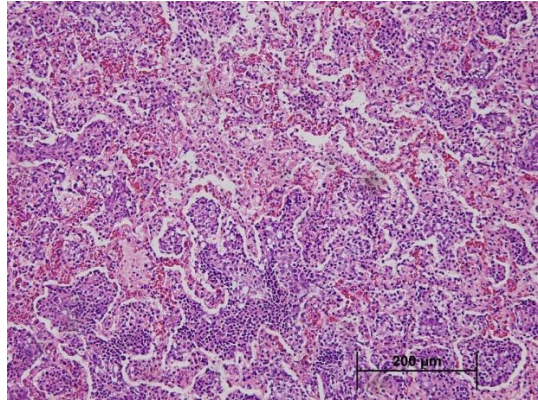


Fig. 4 肺泡腔有大量嗜中性球浸潤與燕麥狀細胞聚集。

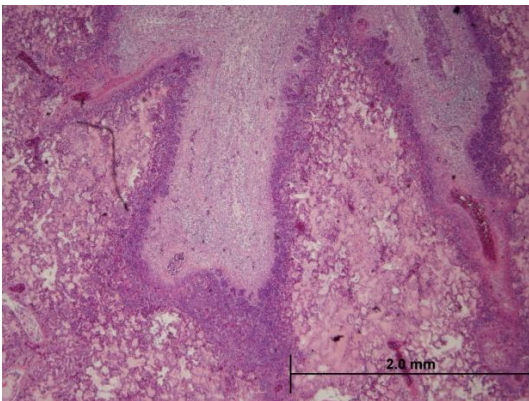


Fig. 5 小葉間隔與肺泡腔蓄積大量水腫液。

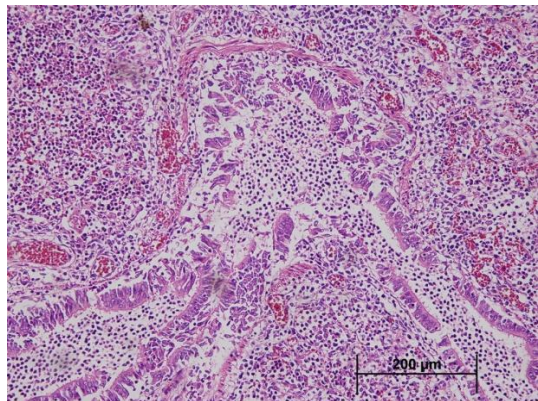


Fig. 6 化膿性支氣管肺炎。支氣管腔與周圍肺泡腔可見大量嗜中性球浸潤。

豬隻離乳後下痢症 Post-weaning Diarrhea in Pigs

陳春華*¹ 蔡宗倫² 侯富祥² 李維誠²

¹ 國立中興大學獸醫學系

² 國立中興大學獸醫病理生物學研究所

摘要 雲林縣某一貫式養豬場，在養頭數約 14,000 頭，其中保育豬約 2,900 頭。畜主臨床主訴為保育舍內豬隻整齊度不佳，部分出現皮毛粗剛，偶爾有濕咳及下痢等症狀，下痢主要發生年齡為離乳後 1~2 週的豬隻，發病率約 10%，保育豬死亡率為 3.75%，送檢 3 頭 4~5 週齡有下痢症狀的病弱保育豬進行病理解剖。肉眼病變可見局部小腸及盲腸內大量氣體，腸壁偏黃色且較薄，大腸腔內可見黃色泥樣或水樣下痢便；組織學上可見小腸絨毛萎縮、黏膜上皮層杯狀細胞增生、黏膜下層水腫、少量淋巴球及嗜酸性球浸潤於黏膜層；其中 1 頭可見化膿性支氣管性肺炎及間質性肺炎。微生物學檢查於腸道分離出無溶血性之 *Escherichia coli*。以分子生物學檢查豬流行性下痢病毒為陰性，豬生殖與呼吸綜合症病毒為陽性。最終診斷為豬隻離乳後下痢症。[*通訊作者姓名：陳春華，地址：台中市南區國光路 250 之 1 號 中興大學獸醫教學醫院，電話：(04) 2287-0180 #199，電子郵件地址：aries38127@hotmail.com]

關鍵詞：離乳豬、保育豬、下痢、離乳後下痢症

病 史

雲林縣某一貫式豬場，在養頭數約 14,000 頭，其中保育舍豬隻為 2,900 頭。自 2014 年開始施打環狀病毒及黴漿菌疫苗後，豬隻健康狀況漸趨穩定。但保育舍仍維持偏高之死亡率。現場訪視時保育豬普遍被毛粗糙，豬群整齊度欠佳，偶見濕咳。25~30 頭離乳豬飼養於面積約 4.5 平方公尺的欄舍，共用一個約 2 公升教槽盆，而教槽盆內大多無料或是乾料 (Fig. 1)。剛離乳 1~2 週豬隻有較多下痢的症狀，發病率約 10%，部分病豬被隔離於病弱豬欄中。保育舍整體死亡率 3.75%。對其中 3 頭 4~6 週齡病弱保育豬進行病理檢查。

肉眼病變

豬隻體重分別為 3.0kg、3.2kg、4.0kg。外觀可見豬隻瘦弱、被毛粗剛，肛門周圍沾有下痢便 (Fig. 2)。胃內無實質內容物。局部小腸及盲腸大量產氣，腸壁偏黃色且較薄，可見黃色泥樣及水樣下痢便於腸腔中 (Fig. 4)。肺臟尖葉、心葉及部分膈葉呈梅干樣變色且觸感堅實。支氣管性肺炎面積占全肺約 20% (Fig. 3)。心臟冠狀溝之脂肪組織呈黃色果凍樣。

組織病變

小腸絨毛中度萎縮，部分融合成蕈狀樣，黏膜上皮層有杯狀細胞增生，黏膜下層水腫，並有淋巴球及少量嗜酸性球浸潤 (Fig. 6)。迴腸 Peyer's patch 之淋巴球輕微流失。可見零星球蟲及大腸纖毛蟲。局部肺臟出現滲出液；肺泡壁輕度增厚，可見以第二型肺泡上皮細胞為主之增生；尖葉及心葉之支氣管腔及其周邊肺泡腔內有大量嗜中性球及少量巨噬細胞浸潤 (Fig. 5)。心臟冠狀溝脂肪呈漿液性萎縮。

實驗室檢驗

於腸道內病變處進行微生物分離，接種於 Blood agar 及 MacConkey agar 上，37°C 好氣培養 16~18 小時。Blood agar 可見無溶血之灰白色圓形菌落；MacConkey agar 上可見粉紅色圓形菌落。菌落以革蘭氏染色，呈革蘭氏陰性桿菌。以 GFB-14E 鑑定系統進行鑑定，結果為 *Escherichia coli*。將分離出的 *Escherichia coli* 進行抗生素敏感性測試。試驗結果該菌株僅對 Cefquinome 具感受性。將病變腸段磨製成乳劑後萃取核酸，以反轉錄聚合酶連鎖反應 (Reverse transcription-polymerase chain

reaction; RT-PCR) 方式偵測豬流行性下痢病毒 (Porcine epidemic diarrhea virus; PEDV) 結果為陰性。將扁桃腺、淋巴結、肺臟、脾臟等組織磨製成乳劑後萃取核酸，以 RT-PCR 方式偵測豬生殖與呼吸道綜合症病毒 (Porcine reproductive and respiratory syndrome virus; PRRSV) 結果為陽性。

診斷

豬隻離乳後下痢症、化膿性支氣管性肺炎、間質性肺炎。

討論

剛離乳的小豬其腸胃道、體溫調節系統功能都尚未發育完全，且體內的移行抗體量在離乳後逐漸降低，環境中病原或抗原刺激所引起的主動免疫才剛開始運作，故免疫防禦能力尚不完全，再加上離乳後種種緊迫，使豬隻容易出現腸胃失調而發生離乳後下痢症或因其他病原而引起系統性的感染。離乳後下痢症其致病原因為多因性 [1]，主要包含各種緊迫及病原等因子。

緊迫因子如 (1) 營養：離乳後養分攝取由易消化、適口性佳的乳汁轉為較難消化的飼料，使食物攝取量減少而出現攝食不足的情形，並可能伴隨小腸絨毛之廢用性萎縮。(2) 社會緊迫：離乳後不僅要離開熟悉的母豬，還要面臨與不同胎豬隻混攪，重新建立社會關係。(3) 環境緊迫：離乳後要離開原本出生的分娩欄舍，轉移至保育舍或別的豬場，而要適應新環境，並暴露於新環境中的抗原及病原。(4) 生理性：離乳前仔豬因吸食母乳，故腸道內乳糖酵素含量較高，其他酵素含量較低，胃須借助乳酸菌產生的乳酸來幫助胃的 pH 值維持 [6]；離乳後的胃酸分泌不足會讓胃蛋白酶無法被激活，使蛋白質在胃內的消化率下降，且因胃酸不足無法限制細菌由胃向小腸移動，使病原菌引起之消化系統疾病發病率增加。此外離乳造成的攝食下降也會引起腸道結構及環境的改變 [7]，包括絨毛萎縮 25~35% 及腺窩的壞死 [3, 4]，腸道內的菌叢也會因攝食改變而有變化 [5]。種種緊迫因素使豬隻即使未感染病原也可能出現離乳後下痢的問題。尤其是離乳前尚未教槽完全及離乳後照顧不全者更易發生此症。

導致離乳豬下痢常見的病原因子包括大腸桿菌症、沙門氏菌症、梭菌症、輪狀病毒感染、流行性下痢 (PED)、傳染性胃腸炎 (TGE) 及球蟲症等等 [9]，這些不同疾病可由流行病學配合臨床症狀及病變特徵加以區分。本病例雖然於腸道檢體分離出大腸桿菌，但其並無溶血性，由文獻指出，造成豬隻離乳後下痢症最常見為腸毒素型大腸桿菌 (ETEC)，且約有 87.8% 造成離乳豬下痢的大腸桿菌都有溶血性，因此大腸桿菌是否具溶血性，可作為大腸桿菌是否為致下痢菌的指標之一 [2]，再加上大腸桿菌通常腸絨毛結構完整、腸絨毛上皮可見桿菌附著，與本病例病變不符，故推測本病例分離出的大腸桿菌可能是因為腸道菌叢失衡而大量增生所致，且大腸桿菌為腸道常在性病原，在本病例較缺乏病理意義。沙門氏菌感染一般可見肝臟出現副傷寒結節或結腸黏膜有突起之鈕扣狀潰瘍，多見於免疫低落豬隻，發生率較低，本病例於腸道採樣未分離出沙門氏菌且肝臟及結腸無相對應之特徵性病灶，故可排除沙門氏菌症。梭菌症 (*Clostridium perfringens* type C) 通常會造成腸道黏膜壞死出血，壞死上皮細胞可見革蘭氏陽性之大桿菌，尤其是一週內之小豬，呈急性病程及高致死率。在本病例中，腸道肉眼及顯微病變皆無出血病變、小腸上皮細胞未見淺表性壞死及絨毛黏膜表面未見大型桿菌附著，故排除梭菌感染。

輪狀病毒會造成絨毛輕度萎縮及部分絨毛黏合，雖然與本病例病灶類似，但其引起之絨毛萎縮通常是較輕微的，且須與其他病原混合感染，方造成豬隻損傷，本場是否有輪狀病毒感染之疫情尚須做確認。流行性下痢 (PED) 可感染各年齡層豬隻，尤其在 1 週齡內的小豬其死亡率可高達 100%，臨床上除了下痢外亦常見嘔吐的症狀，切片下可見小腸絨毛萎縮。傳染性胃腸炎 (TGE) 傳播快速且兩週齡小豬死亡率嚴重，切片下可見空腸及迴腸絨毛萎縮，疫學及組織病變與 PED 相似。本病例中豬隻發生下痢時機主要在離乳後 1~2 週 (4~5 週齡)，與 PED 和 TGE 在疫學上不符，此外以分子生物學檢查亦排除 PED 之感染。球蟲則主要寄生在空腸及迴腸，在小腸切片下可見不同發育階

段的蟲體於絨毛上皮細胞，常發生在10-21日齡的小豬，臨床呈現乳酪樣便，會降低小豬離乳時的體重，死亡率低。本病例組織切片下，雖然小腸絨毛頂端上皮細胞零星可見少量球蟲及大腸纖毛蟲，但病灶範圍極小且輕微，可能是因豬隻免疫力低下而感染，而非造成此次下痢的主因。

由上述推論加上現場訪視結果，本病例最主要的致病原因應為離乳後多重緊迫及教槽不良所致。一般小豬離乳時約有20%小豬是呈現教槽不完全的，若離乳後未針對這些豬進行特殊照顧與教槽訓練，則豬隻較易出現離乳後下痢的問題。教槽不完全使豬隻無法適應飼料，進食不足的狀況會使小腸廢用性絨毛萎縮，吸收力變差而造成下痢。再加上種種緊迫，易使腸道出現其他病原的混合感染，如本病例小腸切片下所見的大腸纖毛蟲，尤易發生在體弱下痢的豬隻。而心臟冠狀溝脂肪的漿液性萎縮，則應為長期進食不足或吸收不良而導致心臟的脂肪消耗所致。

離乳小豬因離乳後下痢導致營養不良及免疫力低弱，再加上環境管理等緊迫，容易出現機會性病原混合感染的病例，包括支氣管性肺炎、多發性漿膜炎或在離乳後因保育舍內病原之循環病原，尤其是PRRSV的感染。本病例其中一頭豬隻，在肉眼病變上可見輕微肺炎，切片下可見肺泡腔及支氣管腔內有嗜中性球浸潤之化膿性支氣管性肺炎，伴隨第二型肺泡上皮細胞增生、淋巴球及巨噬細胞浸潤之間質性肺炎，RT-PCR結果呈PRRSV陽性，證實有PRRSV感染並繼發化膿性氣管性肺炎。PRRSV為具封套之單股RNA病毒，變異率極高，其會破壞肺部巨噬細胞使肺部免疫力低下，而容易引起細菌性之二次感染[8]。以ELISA監控本場在本次疫情前後1個月之9~12週齡豬隻PRRS抗體量結果可見，S/P ratio值皆大於0.4，陽性率100%，由S/P ratio皆小於2.5，推測本場為PRRS為穩定性感染，尚無因野外強毒或大量病毒感所致之病毒活躍感染的情形。此病例中，因豬隻整體健康度不佳，可見零星PRRS疫情，但非本次病例探討重點，而後仍須持續觀察追蹤豬隻發病情形。

患有離乳後下痢的豬隻，不僅採食量下降、體重減輕，其生長率減少更影響日

後可上市的時間，而成嚴重的經濟損失。故幫助豬隻在短時間內適應離乳，儘快開始攝食飼料而減少離乳失重是飼養豬隻的重要的課題。

參考文獻

1. Campbell JM, Crenshaw JD, Polo J. The biological stress of early weaned piglets. *J Anim Sci Biotechnol* 4: 19, 2013.
2. Fairbrother JM, Gyles CL. *Escherichia coli* infections. In: Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. *Disease of swine*. 9th ed. Blackwell Publishing Co., Iowa, USA, 639-662, 2006.
3. Hampson DJ. Alteration in piglet small intestine structure at weaning. *Res Vet Sci* 40: 32-40, 1986.
4. Hampson DJ, Kidder DE. Influence of creep feeding and weaning on brush border enzyme activities in the piglet small intestine. *Res Vet Sci* 40: 24-31, 1986.
5. Katouli M, Melin L, Jensen-Waern M, Wallgren P, Möllby R. The effect of zinc oxide supplementation on the stability of the intestinal flora with special reference to composition of coliforms in weaned pigs. *J Appl Microbiol* 187: 564-573, 1999.
6. Madec F, Bridoux N, Bounaix S, Jestin A. Measurement of digestive disorders in the piglet at weaning and related risk factors. *Prev Vet Med* 35: 53-72, 1998.
7. Melin L, Jensen-Waern M, Johannisson A, Ederoth M, Katouli M, Wallgren P. Development of selected faecal microfloras and of phagocytic and killing capacity of neutrophils in young pigs. *Vet Microbiol* 154: 287-300, 1997.
8. Porter P, Noakes DE, Allen WD. Secretory IgA and antibodies to *Escherichia coli* in porcine colostrum and milk and their significance in the alimentary tract of the young pig. *Immuno* 118: 245-257, 1970.
9. Vondruskova H, Slamova R, Trckova M, Zraly Z, Pavlik I. Alternative to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhea in weaned piglets: a review. *Vet Med* 55: 199-224, 2010.



Fig. 1 離乳豬隻消瘦且聚集，教槽盆內多為乾料或是無料，地上可見下痢便。



Fig. 2 豬隻外觀可見被毛粗剛、消瘦，且肛門口周圍沾有下痢便。



Fig. 3 肺臟尖葉、心葉及部分膈葉呈梅干樣變色且觸感堅實。支氣管性肺炎面積占全肺約 20%。



Fig. 4 局部小腸及盲腸大量產氣，腸壁偏黃色且較薄，可見黃色泥樣及水樣下痢便於腸腔中。

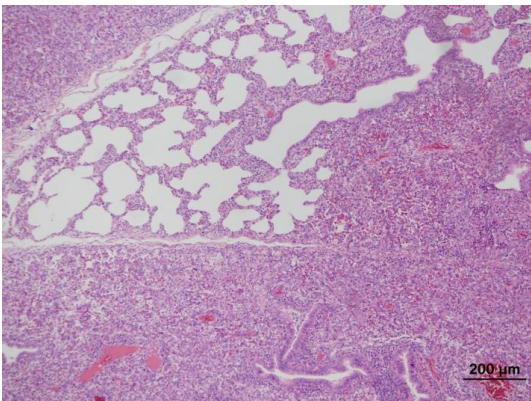


Fig. 5 肺泡壁輕度增厚，可見以第二型肺泡上皮細胞為主之增生；尖葉及心葉之支氣管腔及其周邊肺泡腔內有大量嗜中性球及少量巨噬細胞浸潤。(H&E 染色，200 倍)

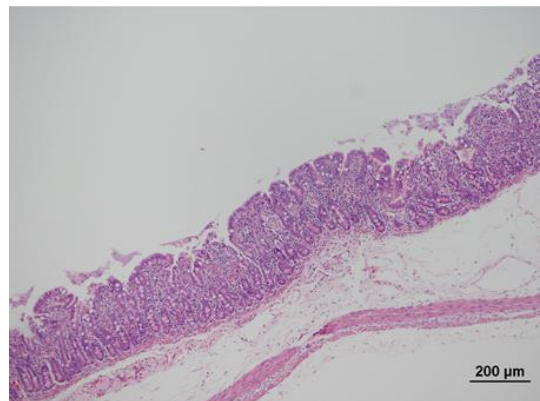


Fig. 6 小腸絨毛中度萎縮，部分融合成蕈狀樣，黏膜上皮層有杯狀細胞增生，黏膜下層水腫，並有淋巴球及少量嗜酸性球浸潤。(H&E 染色，200 倍)

蛋中雞之雞傳染性貧血 Chicken Infectious Anemia in Pullets

陳宜安¹ 黃心宏² 張文發² 歐繕嘉*¹

¹ 國立中興大學微生物暨公共衛生學研究所

² 國立中興大學動物疾病診斷中心

摘要 一蛋雞場在養蛋雞約 8,000 隻，於 63 日齡雞隻出現瘦弱、跛行，外觀可見腿部及翅膀皮膚有出血。肉眼病變可見翅膀、腿部皮下及腿部肌肉均有出血灶，胸腺及華氏囊充血且萎縮變小，肌腺胃交界處黏膜充血及骨髓失去血色而呈粉紅色等。組織病變可見胸腺出血、萎縮；骨髓腔內有大量脂肪細胞；華氏囊萎縮。取華氏囊、骨髓、肝臟、脾臟以及胸腺，以特异性引子對進行 PCR，偵測出雞傳染性貧血病毒核酸。綜合以上結果，診斷為蛋中雞之雞傳染性貧血症。[*通訊作者姓名：歐繕嘉，地址：台中市南區國光路 250 號 中興大學獸醫學系系館 7 樓 720 室，電話：(04)2284-0369 #40，電子郵件地址：scou@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：蛋中雞、雞傳染性貧血

前言

雞傳染性貧血病 (Chicken Infectious Anemia; CIA) 是由雞貧血病毒 (Chicken Anemia Virus; CAV) 所致病，CAV 最初是在 1979 年由 Yuasa 博士等人於日本一批受污染的馬立克病疫苗中分離出來 [10]，台灣則於 1991 年 8 月由呂榮修博士等人分離到病毒而證實此病 [1]。本病已分布於世界各地，除了日本與台灣以外，在德國、瑞典、英國、美國、澳洲等均有病毒分離報告。目前為止，雞隻是唯一已知的 CAV 宿主，不同品種的雞都能感染本病，而依據各國抗體調查並無相異之抗原性。因此，目前認為僅有單一血清型。

病史

彰化某蛋雞場在養蛋雞約 8,000 隻，於 63 日齡雞隻出現瘦弱、跛行、整體臉頰部輕微蒼白且足部淡而淺黃色等貧血症狀，場內發病率 0.5 % (40/8,000)，死亡率 0 % (0/8,000)，該場免疫計畫如下 Table 1。

肉眼病變

剖檢可見翅膀皮下出血 (2/3) (Fig. 1)；脛骨處肌肉出血 (2/3)；胸腺輕微至中等程度充血 (3/3)，且部分胸腺萎縮變小 (2/3) (Fig. 2)；脾臟邊緣鈍圓、輕微至中

等程度腫大 (3/3)；肝臟邊緣鈍圓、輕微腫大 (3/3)，且局部輕微出血 (3/3)；胰臟可見散發性白點 (1/3)；腺胃腫脹 (1/3)，且與肌胃交界處黏膜輕微充血 (3/3)；華氏囊輕微充血 (3/3) 且部分萎縮變小 (1/3)；切開股骨之縱切剖面，可見骨髓輕微至中等程度失去正常血色而轉呈黃色 (2/3) (Fig. 3)。

組織病變

H&E 染色下可見骨髓腔大量脂肪細胞浸潤、造血母細胞及成熟紅血球數量減少 (Fig. 4)；胸腺輕微出血，輕微至中等程度萎縮，淋巴細胞流失，原有皮髓質完整結構界線不明顯，髓質空腔增加；華氏囊輕微至中等程度萎縮，黏膜層上皮細胞因為萎縮而出現皺摺，皮質及髓質淋巴細胞流失，小葉間纖維結締組織增生 (Fig. 5)。

實驗室檢驗

取華氏囊、骨髓、肝臟、脾臟以及胸腺，以特异性引子對進行 PCR，偵測出雞傳染性貧血病毒核酸 (Fig. 6)。

診斷

蛋中雞之雞傳染性貧血 (Chicken Infectious Anemia in Pullet)。

討 論

雞傳染性貧血病 (Chicken Infectious Anemia; CIA) 可藉由水平及垂直傳播, 水平傳播最有可能是經由糞口傳播, 而呼吸道及毛囊上皮也是散播途徑; 本病毒亦藉由垂直 (介卵) 感染到卵巢 [8], 因此, 在全名 (SPF) 雞場感染後可能導致疫苗受到汙染, 對全球各地剛孵化的雞隻造成相當大的健康問題, 以及對養雞業者可造成臨床上及不顯性感染的經濟損失 [3]。近年來, 有許多研究均指出 CAV 野外抗體陽性率 (感染率) 很高, 且多數雞種以不顯性感染為主, 可知本病已成普遍常在疾病 [3], 一般只有在二次感染發生時才會造成死亡率增加, 但在蛋雞曾發生單獨感染爆發死亡的病例。

雞傳染性貧血病的致病機轉為 CAV 攻擊骨髓中的造血母細胞及胸腺皮質的 T 淋巴細胞前驅細胞, 造成的細胞死亡的原因是 CAV 的 VP3 基因表現 Apoptin 進而使細胞凋亡 [2]。由於造血母細胞受損, 紅血球前驅細胞、顆粒球前驅細胞和血小板前驅細胞的生成因此受到影響: 紅血球及血小板無法生成導致貧血以及凝血機能受損, 造成皮內或皮下、肌肉及臟器出血; 顆粒球前驅細胞受損導致異嗜球、巨噬細胞和自然殺手細胞數目減少或細胞激素失衡, 因而造成免疫抑制, 再加上 T 淋巴細胞前驅細胞亦為攻擊目標, 雞隻的 T 細胞數目減少、Th1 和 Th2 免疫反應停止, 導致伺機性病原感受性增加 [3]。雞傳染性貧血病毒與傳染性華氏囊病病毒、雞腺病毒、馬立克病病毒和里奧病毒有協同作用 [5], 且因為造成宿主免疫抑制, 使得新城病和馬立克病疫苗免疫後刺激產生的抗體量減少, 而需要進行補強免疫 [8]。

雞傳染性貧血病會隨著小雞年齡增大產生體液性抗體而出現年齡抵抗性 [4], 此年齡抵抗性可在大約 3 週時發展完全, 且抵抗的程度會隨著病毒的毒力、劑量和感染途徑而變 [7]。全齡的雞隻對本病均有感受性, 在自然暴露的感染途徑, 其感受性會在 2 週齡以後下降 [3], 4 週

齡以後呈不顯性感染, 而於蛋種雞施打疫苗後, 雖然母源抗體可保護雛雞 2 至 3 週 [6, 8], 但現行之雞傳染性貧血病疫苗僅適用於 8 週齡以後至產蛋前 4 到 6 週的種雞, 且施打疫苗後還需要 2 到 4 週的時間才能產生中和抗體 [9], 又種雞使用的活毒疫苗不能直接用於小雞, 因為可能造成直接感染, 由此可知本病防疫有一段空窗期, 導致不易杜絕帶原種雞造成之垂直感染及受感染小雞的水平傳播。本病典型發生於 6 週齡以下的小雞 [3], 特異性臨床症狀為貧血, 並在感染後第 14 至 16 天達到高峰, 血容比會在 6% 至 27% 之間 (正常值為 29% 至 35%), 受感染的雞群可見精神沉鬱、蒼白、發育不全、延遲增重, 感染後第 12 至 28 天可能會有雞隻死亡, 但如果是單純感染 CAV, 一般死亡率不會大於 30%, 耐過的雞群會在感染後的第 20 至 28 天逐漸康復 [8]。

本病例送檢之三隻 63 日齡蛋中雞, 由肉眼病變及組織病理學檢查可推測三隻送檢雞隻其疾病進展略有不同: 體重為 0.73 公斤者正處於發病階段, 故骨髓脂肪化最為明顯, 也因為較其他兩隻送檢雞隻晚發病, 所以體重較接近同齡雞隻體重正常值, 胸腺及華氏囊組織病理學病變則較輕微; 其餘兩隻正處於恢復期但尚未完全康復, 故骨髓相對較有血色, 但依舊略呈黃色, 胸腺及華氏囊仍可見萎縮和淋巴球流失。

近年來台灣有研究報告指出 PCR 結果陽性之雞隻臨床上大部分呈現不顯性感染, 已知不顯性感染多發生在 4 週齡以後 [6], 顯示此病毒感染方式近年來多為水平傳播; 亦可統計出有病癥者全集中在蛋中雞, 且發病年齡集中在 7 至 9 週 [3], 在國內及國外也有發病雞齡延後的病例 [2], 由此可知雞傳染性貧血病近年來有發病年齡逐漸提升的趨勢, 顯示 CAV 感染情形已和以往出現差異。

依據發病蛋雞場給予的免疫計畫可知其先前從未進行過 CAV 之免疫, 故建議此發病蛋雞場之蛋種雞場施打 CAV 疫苗並進行血清抗體監控; 又因本病會造成

宿主免疫抑制，故建議處置除了依嚴重程度淘汰或隔離病弱雞、給予營養性飼料添加物、注意雞舍環境衛生管理以減少緊迫及繼發感染外，還要特別注意其他疫苗免疫後的效價，必要時需強化補強免疫以免再發生其他二次性感染；在環境清潔方面則建議使用含有 10% 碘或次氯酸鈉成分之消毒水清潔環境以有效控制本病原。

參考文獻

1. 呂榮修、蔡向榮、鄺懋勁、曾俊憲。雞傳染性貧血病毒分離與抗體調查。中華獸醫誌 19: 137-146, 1993。
2. 徐榮彬、李明廉、魯懿萍、黃旭田、洪信雄、簡茂盛。病例報告：產蛋雞傳染性貧血症。台灣獸醫學雜誌 28: 155-160, 2002。
3. 鄭雯蓮。台灣雞傳染性貧血病毒株之親緣關係及流行病學研究。國立屏東科技大學獸醫學系碩士論文。屏東，中華民國。2007。
4. Jeurissen SH, Janse ME, van Roozelaar DJ, Koch G, de Boer GF. Susceptibility of thymocytes for infection by chicken anemia virus is related to pre- and posthatching development. Dev Immunol 2: 123-129, 1992.
5. McNeilly F, Smyth JA, Adair BM,

- McNulty MS. Synergism between chicken anemia virus (CAV) and avian reovirus following dual infection of 1-day-old chicks by a natural route. Avian Dis 39: 532-537, 1995.
6. Mohie H, Jun S, Mitsutaka I, Kosuke O, Masanobu G. Pathological and immunohistochemical studies of subclinical infection of chicken anemia virus in 4-week-old chickens. J Vet Med Sci 74: 757-764, 2012.
7. Rosenberger JK, Cloud SS. The isolation and characterization of chicken anemia agent (CAA) from broilers in United States. Avian Dis 33: 707-713, 1989.
8. Schat KA, van Santen VL. Chicken infectious anemia. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair VL, eds. Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell, Ames, IA, 248-264, 276-284, 2013.
9. Sommer F, Cardona C. Chicken anemia virus in broilers: Dynamics of the infection in two commercial broiler flocks. Avian Dis 47: 1466-1473, 2003.
10. Yuasa N, Taniguchi T, Yoshida I. Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in cksicks. Avian Dis 23: 367-385, 1979.

Table 1 蛋中雞免疫計畫

接種日齡	疫苗種類	死毒或活毒	接種方式
1 日齡	MD	活毒	皮下
	ND+IB	活毒	噴霧
9 日齡	POX	活毒	翼膜穿刺
	ND+IB	死毒	皮下
16 日齡	IBD	活毒	飲水給予
28 日齡	ND+IB	活毒	點眼
42 日齡	ILT	活毒	點眼
	ND+IB	死毒	肌肉注射



Fig. 1 翅膀可見皮下出血，且皮膚呈藍紫色。



Fig. 2 胸腺顯著萎縮，且可見輕微至中等程度充血。



Fig. 3 切開股骨之縱切剖面，可見骨髓輕微至中等程度失去正常血色而轉呈黃色。

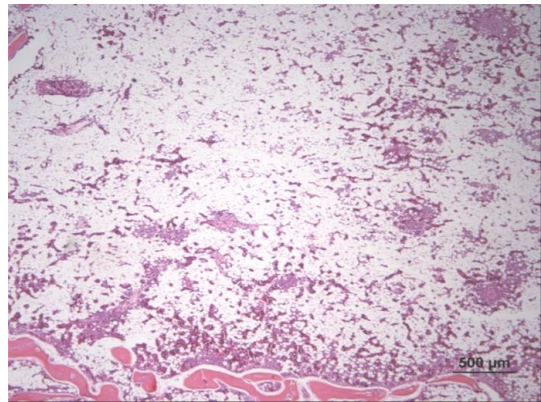


Fig. 4 骨髓腔可見大量脂肪細胞浸潤、造血母細胞及成熟紅血球數量減少。(H&E 染色)

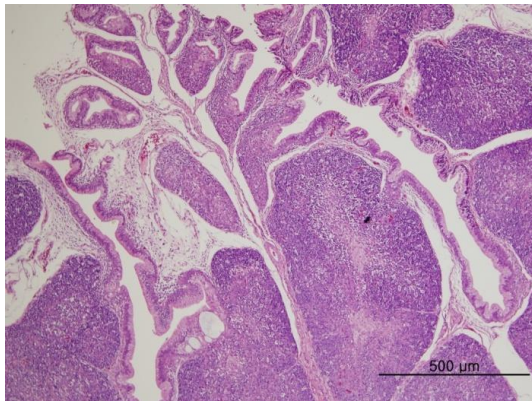


Fig. 5 華氏囊輕微至中等程度萎縮，黏膜層上皮細胞因為萎縮而出現皺摺，皮質及髓質淋巴細胞流失，小葉間纖維結締組織增生。

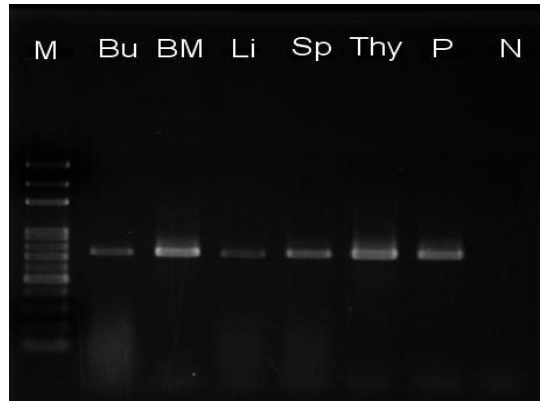


Fig. 6 取華氏囊、骨髓、肝臟、脾臟以及胸腺，以特異性引子對進行 PCR，檢測目標大小約為 750 bp，膠體電泳結果可於每個採樣臟器中偵測出陽性反應。

蛋中雞之雞傳染性貧血併發大腸桿菌症 Chicken Infectious Anemia with Colibacillosis in Pullets

任泰癸 黃彥理 邱家梅 蔡信雄 吳弘毅*
屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 屏東縣某一蛋中雞場，發病雞舍放養約 5,000 羽 70 日齡雞隻，飼主表示生病雞隻早期盲腸型球蟲感染，已投予藥物改善，近日陸續精神沉鬱、體色蒼白，且陸續有死亡情形。肉眼病變雞隻雞冠及臉部明顯蒼白，腳脛呈淡黃色，胸肌及腿部肌肉多處紅點及出血斑，心臟冠狀溝至周圍心臟組織多處出血點，肺臟局部觸感堅實，剖面可見乾酪物蓄積，肌腺胃交接處明顯出血灶。華氏囊及胸腺萎縮，骨髓顏色呈黃白色。組織病變肺臟三級支氣管可見大腸桿菌性肉芽腫，腺胃黏膜層及三級排泄管可見出血灶，腺胃黏膜層及三級排泄管可見出血灶。華氏囊淋巴細胞流失，胸腺萎縮，皮髓質界線不明顯並可見嗜鹼性包涵體，骨髓大量脂肪組織填充。實驗室檢驗分離到大腸桿菌及雞傳染性貧血病毒核酸呈陽性。綜合上述結果最終診斷為蛋中雞雞傳染性貧血併發大腸桿菌症。[*通訊作者姓名：吳弘毅，地址：屏東縣內埔鄉學府路一號，電話：(08) 7703202 #5072，電子郵件地址：hungyibob@yahoo.com.tw]

關鍵詞：蛋中雞、雞傳染性貧血、大腸桿菌症

病 史

屏東縣某一蛋雞場，總飼養羽數約 20,000 羽，70 日齡雞隻陸續發病，該雞舍放養約 5,000 羽，飼主表示該舍雞隻早期診斷嚴重盲腸型球蟲感染，已投予藥物改善，近日陸續精神不佳、體色蒼白，陸續有死亡之雞隻出現。

肉眼病變

送檢雞隻雞冠及臉部明顯蒼白 (Fig. 1)，腳脛呈淡黃色，胸肌及腿部肌肉多處紅點及出血斑，心臟冠狀溝至周圍心臟組織多處出血點，肝臟萎縮顏色偏白，脾臟顏色蒼白且萎縮，肺臟局部觸感堅實，剖面可見乾酪物蓄積，肌腺胃交接處明顯出血灶。華氏囊及胸腺萎縮 (Fig. 2)。骨髓顏色呈黃白色。

組織病變

心臟冠狀溝脂肪多發局部出血灶，胸肌、心肌及腿肌之肌細胞多發局部出血灶，肝臟肝細胞空泡化變性，門脈區周圍可見骨髓球聚集，脾臟淋巴濾泡淋巴細胞流失，肺臟三級支氣管可見大腸桿菌性肉芽腫，腺胃黏膜層及三級排泄管可見出血灶。華氏囊淋巴細胞流失，胸腺萎縮，皮髓質界線不明顯並可見嗜鹼性包涵體 (Fig. 3)。骨髓大量脂肪組織填充 (Fig. 4)。

實驗室檢驗

從病雞肺臟鈎菌進行細菌檢驗，使用血液培養基 (Blood agar) 及 MacConkey 培養基畫菌，培養 37°C 經 18 小時，分離結果為大腸桿菌。PCR 選擇特異性引子對，針對雞傳染性貧血病毒進行檢測，結果呈陽性反應。

診 斷

蛋雞雞傳染性貧血併發大腸桿菌感染。

討 論

雞傳染性貧血 (Chicken infectious anemia; CIA) 是由雞環狀病毒所引起的傳染性疾病，此病毒在日本首次被分離，被歸類在 Circoviridae 的 Gyrovirus 屬 [2]，與其他豬環狀病毒或鸚鵡喙羽病毒等的 Circovirus 屬不同。雞傳染性貧血病毒直徑大小約 19.1 to 26.5 nm，環狀單股 DNA，95°C 35 分鐘或 100°C 10 分鐘可使病毒不活化，但是在 pH 3 強酸下經 3 小時仍穩定，且可耐 ethyl ether 及 chloroform。感染雞隻主要引起明顯貧血、淋巴細胞流失及出血，同時易因免疫抑制而引發細菌二次感染 [1, 3]。本次病例與國外報告之症狀相似，同時亦有大腸桿菌混合感染。

由於本病可由垂直及水平感染，防疫計畫措施甚為重要，疫苗的開發與使用對本病有預防的效果，尤其種雞進行免疫接種，對於預防雞傳染性貧血是有效的措施，免疫在種雞應在產蛋前數週進行免疫。感染雞隻引起貧血及免疫抑制，時常細菌二次感染，投予廣效性抗生素可減少雞隻的損失。

許多疾病會導致雞隻貧血，需與病毒性疾病、內出血、嚴重球蟲感染、藥物中毒如高劑量磺胺類、黴菌中毒等進行區別。診斷雞傳染性貧血需綜合疫情、肉眼病變、組織病變、血液學檢驗、萃取病毒核酸經聚合酶鏈鎖反應（PCR）試驗等作為確診之依據。本次病例主要依據肉眼及組織病變，PCR 及微生物培養，最終診斷為雞傳染性貧血併發大腸桿菌感染。

參考文獻

1. Crowther RA, Berriman JA, Curran WL, Allan GM, Todd D. Comparison of the structures of three circoviruses: chicken anemia virus, porcine circovirus type 2, and beak and feather disease virus. *J Virol* 77: 13036-13041, 2003.
2. Hailemariam Z, Omar AR, Hair-Bejo M, Giap TC. Detection and characterization of chicken anemia virus from commercial broiler breeder chickens. *Virol J* 5:128, 2008.
3. Haridy M, Sasaki J, Ikezawa M, Okada K, Goryo M. Pathological and immunohistochemical studies of subclinical infection of chicken anemia virus in 4-week-old chickens. *J Vet Med Sci* 74: 757-764, 2012.



Fig. 1 雞隻雞冠及臉部明顯蒼白無血色。

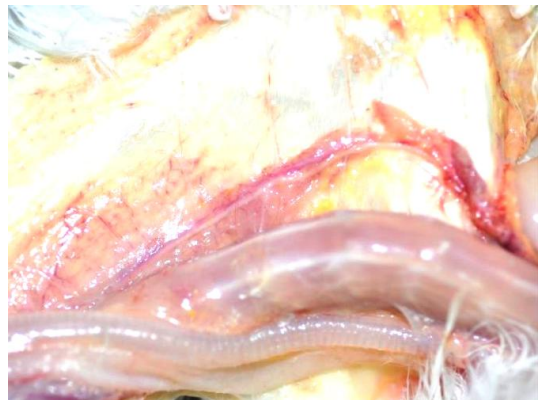


Fig. 2 胸腺明顯萎縮。

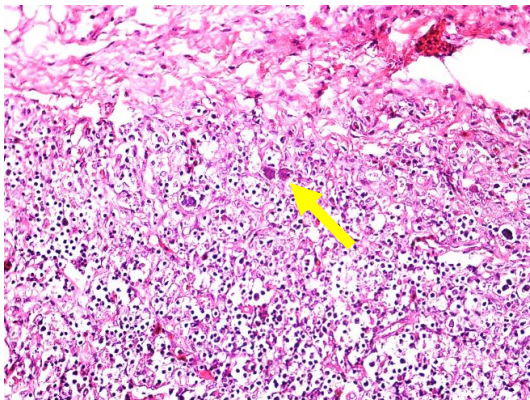


Fig. 3 胸腺皮髓質界線不明顯並可見嗜鹼性包涵體。(H&E 染色, 400 倍)

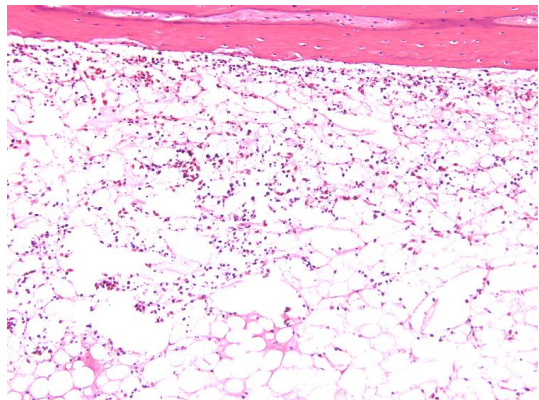


Fig. 4 骨髓大量脂肪組織填充。(H&E 染色, 200 倍)

蛋種雞家禽白血病伴隨血管瘤 Avian Leukosis Disease in Layer Breeder with Hemangioma

黃彥理 黃楊傑 吳弘毅 蔡信雄*
國立屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 本次報告描述臺灣雞隻感染家禽白血病病毒 (avian leukosis virus; ALV) 並可見血管瘤及包涵體，提供診斷家禽白血病之病理依據。蛋種雞臨床症狀及肉眼病變呈現嚴重貧血、體型消瘦弱，雞冠及肉髯顏色蒼白、皮膚血腫，肝臟邊緣鈍圓，表面及切面可見多發白點、白斑及大小不等紅斑，脾臟明顯腫大，腎臟腫大顏色蒼白，表面紅色及黃白色團塊。胸骨及左右兩側之肌肉可見白色團塊。組織病變心臟心肌細胞質內可見大小不一、連續排列的嗜鹼性包涵體，嗉囊、胸腹腔臟器團塊物可見多型態腫瘤細胞聚集，主要以嗜酸性顆粒的骨髓細胞為主，肝臟、脾臟、腎臟、嗉囊及皮膚可見以血管瘤為主之病灶。綜合上述結果最終診斷蛋種雞家禽白血病伴隨血管瘤。[*通訊作者姓名：蔡信雄，地址：屏東縣內埔鄉學府路一號，電話：(08) 7703202 #5067，電子郵件地址：sstasai@mail.npust.edu.tw]

關鍵詞：蛋種雞、家禽白血病、血管瘤

病 史

屏東縣某私人蛋雞場，飼養規模約 20,000 羽，採籠飼飼養，飼主觀察 25 週種雞站立不起、貧血、皮膚流血、產蛋下降且陸續死亡。

肉眼病變

送檢之患禽觀察嚴重貧血、體型消瘦弱，雞冠及肉髯顏色蒼白 (Fig. 1)，少數雞冠及脖子皮膚血腫、嚴重腹水且虛弱無法站立。解剖肉眼觀察，肝臟邊緣鈍圓，表面及切面可見多發白點、白斑及大小不等紅斑 (Fig. 2)，脾臟明顯腫大，多發白點及紅斑。腎臟腫大顏色蒼白，表面紅色及黃白色團塊。胸骨及左右兩側之肌肉可見白色團塊。十二指腸及空迴腸黏膜面潮紅。

組織病變

心臟組織塗抹片觀察，使用劉氏 (Luis' stain) 染色，心臟細胞質內可見紫色圓形至橢圓形均質物質排列。組織切片心臟心肌細胞質內可見大小不一、連續排列的嗜鹼性包涵體 (Fig. 3)。肝臟、脾臟、肺臟、腎臟、心臟、嗉囊、腸道、卵巢及

腹腔團塊物可見多型態腫瘤細胞聚集，主要以充滿嗜酸性顆粒的骨髓細胞為主，少數雞隻肝臟、脾臟、腎臟、嗉囊 (Fig. 4) 及皮膚可見以血管瘤為主之病灶，同一肝臟甚至密佈血管瘤存在。

主要針對腫瘤性疾病及心臟可見包涵體之病例進行探討。

實驗室檢驗

病毒核酸之 DNA 萃取，收集患禽之組織臟器 (心、肝及脾臟)，研磨成乳劑後以 BIOMAN 的 Genomic DNA Spin Kit 抽取病毒核酸，進行 PCR 檢測，檢測項目為 MD、ALV-A、B/D、C、E 及 J。PCR 結果 ALV-B 及 ALV-J 皆為陽性反應。

診 斷

蛋種雞家禽白血病伴隨血管瘤。

討 論

家禽白血病由反轉錄酶病毒科 (Retroviridae) 屬於 *Alpharetrovirus* 的家禽白血病病毒 (avian leukosis virus; ALV) 感染導致。ALV 根據封套結構的醣蛋白不同，分為六種亞群，包括 ALV-A、B、C、

D、E 與 J 亞群。其中 ALV-A、B、C、D 為外源性病毒，A、B 亞群多來至野外，C、D 亞群很少發生，E 亞群屬於低病原性的內源性病毒 [5]，J 亞群同時包含外源性及內源性的重組病毒。其他亞群 ALV-F、G、H、I 感染觀賞鳥、雉雞、松雞及鵪鶉 [3, 6]。臺灣雞隻主要以 ALV-A 及 ALV-J 為主 [1]，多數描述 ALV 病變之報告主要以骨髓球性白血病或淋巴球增生性腫瘤為主 [8, 9]，而國外研究報告顯示 ALV 引起多種病理變化，除了造成腫瘤以外亦造成多種病變。臺灣雞隻 ALV 感染之病例經常可見腫瘤病灶，然而很少報告提及心臟可見包涵體及造成血管瘤之病例。

ALV-A 及 ALV-J 亞群感染雞隻皆可造成心臟病變及觀察到包涵體之病理變化 [2, 4]。ALV-A 亞群造成非化膿性心肌炎且導致慢性循環障礙，心肌細胞及浦金氏纖維可見包涵體。ALV-J 亞群感染可在心肌、腎臟及腦下垂體觀察到包涵體 [7]。臺灣雞隻感染 ALV 亦可見心肌細胞及浦金氏纖維包涵體病灶。目前所收集之病例，有色肉雞及蛋種雞都有觀察到腫瘤之病灶，主要以骨髓球性白血病最多，亦有觀察到淋巴球白血病、卵巢癌、胰臟癌、皮膚纖維瘤、血管瘤、腎瘤、腎胚瘤等。經由實驗室 PCR 鑑定，收集的病例包括 ALV-A、B、E、J 皆有陽性反應，未來將會確認病原與病灶之間的相關性。

家禽白血病無有效的藥物治療及疫苗的預防。由於傳播途徑以垂直傳播為主，因此培育無白血病毒種的種雞是最根本且最佳的防控措施。ELISA 或其他血清學方法檢驗且陽性予以淘汰達到淨化目的。防疫過程若能確實做到一針頭注射一隻雞，則可嚴防因注射、採血傳播病毒。

參考文獻

1. 王金和、陳慧真。感染雞隻的家禽白血病 J 亞群病毒-綜說。臺灣獸醫學雜誌。34: 25-32, 2008。
2. 徐玟良。家禽白血病 J 亞群病毒在臺灣土雞及白肉雞的感染情形。台大獸醫學研究所碩士論文。台北。2002。
3. Chang SW, Hsu MF, Wang CH. Gene detection, virus isolation, and sequence analysis of avian leukosis viruses in Taiwan country chickens. *Avian Dis* 57: 172-177, 2012.
4. Gilka F, Spencer J. Viral matrix inclusion bodies in myocardium of lymphoid leukosis virus-infected chickens. *Am J Vet Res* 46: 1953-1960, 1985.
5. Hanafusa T, Hanafusa H, Metroka C, Hayward W, Rettenmier C, Sawyer R, Dougherty R, Distefano H. Pheasant virus: new class of ribodeoxyvirus. *Proc Natl Acad Sci USA* 73: 1333-1337, 1976.
6. Nakamura S, Ochiai K, Ochi A, Yabushita H, Abe A, Kishi S, Sunden Y, Umemura T. Cardiac pathology and molecular epidemiology by avian leukosis viruses in Japan, *PLoS One* 9: e86546, 2014.
7. Payne L, Brown S, Bumstead N, Howes K, Frazier JA, Thouless ME. A novel subgroup of exogenous avian leukosis virus in chickens. *J Gen Virol* 72: 801-807, 1991.
8. Simon MC, Smith R, Hayward W. Mechanisms of oncogenesis by subgroup F avian leukosis viruses. *J Virol* 52: 1-8, 1984.
9. Stedman N, Brown T, Brown C. Localization of avian leukosis virus subgroup J in naturally infected chickens by RNA in situ hybridization. *Vet Pathol* 38: 649-656, 2001.



Fig. 1 送檢雞隻雞冠及肉髯顏色蒼白。



Fig. 2 肝臟左葉呈腫瘤樣結節，右葉表面可見多發白斑及紅斑。

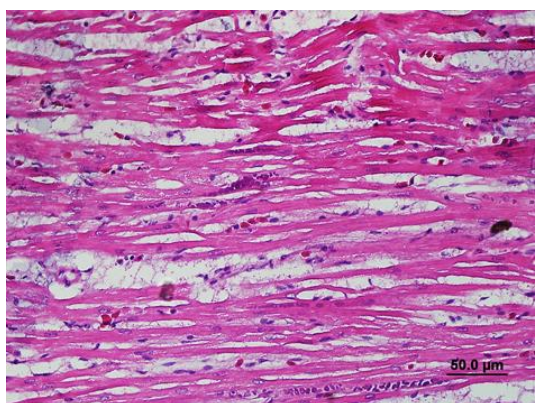


Fig. 3 心臟心肌細胞質內可見嗜鹼性包涵體。(H&E 染色，400 倍)

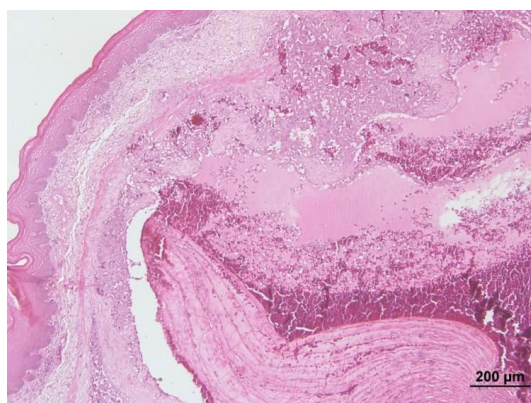


Fig. 4 嗉囊黏膜固有層及周圍組織可見血管瘤之病灶。(H&E 染色，100 倍)

蛋雛雞之大腸桿菌症 Colibacillosis in Laying Chicks

郭鴻志 王義雲 張銘煌 陳秋麟 羅登源*
國立嘉義大學獸醫學系

摘要 嘉義縣某蛋種雞場，該場總飼養數約 33,000 隻，蛋雛雞於孵化後即可見神經症狀，該批雛雞發病率約為 3% (990/33,000)，死亡率為 0% (0/33,000)。臨床症狀呈現歪頭及扭頸症狀。蛋雛雞解剖可見卵黃囊吸收不良，大腦表面呈局部廣泛性黃色凝膠樣外觀及其實質多發局部黃色至白色點狀病灶。組織病變於卵黃囊見多發局部血管周圍多量異嗜球及單核炎症細胞浸潤，多發局部至局部廣泛性異嗜球性肉芽腫性腦膜腦炎。實驗室檢查自大腦分離出大腸桿菌 (*Escherichia coli*)，最終確診為蛋雛雞之大腸桿菌症。[*通訊作者姓名：羅登源，地址：嘉義市新民路 580 號，電話：(05) 273-2941，電子郵件地址：vplody@mail.ncyu.edu.tw]

關鍵字：蛋雛雞、大腸桿菌

前言

大腸桿菌症 (Colibacillosis) 是指家禽局部或全身性感染致病性大腸桿菌 (Avian pathogenic *Escherichia coli*; APEC)，包括癰帶炎/卵黃囊感染、大腸桿菌敗血症 (Colisepticemia)、大腸桿菌肉芽腫 (Hjarre disease)、慢性呼吸氣病 (Chronic respiratory disease, CRD)、腫頭症、大腸桿菌性蜂窩組織炎、腹膜炎、輸卵管炎、睪丸炎、骨髓炎/滑膜炎及全眼球炎 [1]。

病史

嘉義縣某蛋種雞場，該場總飼養數約 33,000 隻，蛋雛雞於孵化後即可見歪頭及扭頸之臨床症狀，該批雛雞發病率約為 3% (990/33,000)，死亡率為 0% (0/33,000)，飼主曾飲水給予 Tylosin 及磺胺劑類藥物處理，但處理效果不佳，遂於 2015 年 6 月 23 日送檢 6 隻 7 日齡蛋雛雞至本校動物疾病診斷中心進行病性鑑定。

臨床症狀

蛋雛雞呈現歪頭及扭頸症狀 (Fig. 1)。

肉眼病變

蛋雛雞解剖可見卵黃囊吸收不良

(Fig. 2)。大腦表面呈局部廣泛性黃色凝膠樣外觀及其實質多發局部黃色至白色點狀病灶 (Fig. 3)。

組織病變

卵黃囊多發局部血管周圍多量異嗜球及單核炎症細胞浸潤 (Fig. 4)。大腦蜘蛛膜下腔多發局部多量異嗜球及單核炎症細胞浸潤 (Fig. 5)；側腦室多發局部多量壞死細胞碎片及細菌團塊蓄積。大腦部分實質組織壞死灶，周圍多量巨噬細胞、多核巨大細胞及少量異嗜球浸潤，皮質部多發局部病灶周圍小膠質細胞增生 (Fig. 6) 及血管周圍間隙多層單核炎症細胞浸潤。

實驗室檢驗

組織化學染色 Periodic Acid Schiff (PAS) stain：結果為陰性反應。

微生物分離：腦組織分離出大腸桿菌 (*Escherichia coli*)。

分子生物學檢查：腦組織經家禽流行性感冒病毒 (Avian influenza viruses; AIV)、新城病病毒 (Newcastle disease virus; NDV) 及家禽腦脊髓炎病毒 (Avian encephalomyelitis virus; AEV) 等核酸檢測均為陰性反應。

診 斷

蛋雞雞之大腸桿菌症 (Colibacillosis in Laying Chicks)。

討 論

卵黃囊感染 (Yolk sac infection) 是小雞在孵化後一週內死亡的最常見原因之一。家禽致病性大腸桿菌 (Avian pathogenic *Escherichia coli*; APEC) [1] 最常作為原發或繼發的病原體。卵黃囊感染常見感染途徑是經由尚未癒合之肚臍，或糞便及環境中的細菌污染蛋殼，在孵化過程時造成卵黃囊感染。其它細菌，如蠟狀芽孢桿菌 (*Bacillus cereus*)，葡萄球菌屬 (*Staphylococcus* spp.)，綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*)，變形桿菌屬 (*Proteus* spp.) 和梭狀芽孢桿菌屬 (*Clostridium* spp.) 也可引起卵黃囊感染，或者與大腸桿菌合併感染 [6]。

在解剖時卵黃囊感染可見腹部皮下和卵黃囊血管擴張和充血，在未完全吸收之卵黃囊其卵黃呈黃色或水樣棕綠色，且往往有惡臭。腹膜炎伴隨腸道漿膜表面的出血是常見的特點。

本病例蛋雞雞腦組織經 PAS 染色及病毒核酸檢測均呈陰性反應，可排除因黴菌、AIV、NDV 或 AEV 感染。

蛋雞雞感染 APEC 起因於糞便及環境中的細菌污染蛋殼，在孵化過程時造成卵黃囊感染，進而發展成腹膜炎及全身性敗血症導致腦膜腦炎及多發性漿膜炎 [2]，或經由母雞的大腸桿菌性卵巢炎或輸卵管炎 [3]，由介蛋傳播進而敗血症而造成卵黃囊炎 [4]。

蛋雞雞在孵化後因未癒合肚臍受環境中 APEC 污染可造成臍帶炎，因為肚臍解剖構造接近卵黃囊，進而涉及到卵黃囊感染 [5]，另外家禽致病性大腸桿菌 (*Avian pathogenic Escherichia coli*; APEC) 其可能感染途徑包括經注射隊施打疫苗時汙染，而導致異嗜球性肉芽腫性腦膜腦炎。

綜合上述大腸桿菌感染途徑，本病例於剛孵化後發病，且可見卵黃囊吸收不良，所以將注射隊施打疫苗時汙染和未癒合臍帶因環境中家禽致病性大腸桿菌污染的可能排除，推測可能為因蛋殼上糞便

及環境中的家禽致病性大腸桿菌 (APEC) 的污染，在孵化過程時造成卵黃囊感染，進而發展敗血症，導致異嗜球性肉芽腫性腦膜腦炎。

在預防與治療方面，治療的方法是不推薦的，因為儘管抗生素治療可能會降低死亡率，但小雞是無法完全康復，控制最好是透過提供最佳的育雛條件，並確實實行良好孵化管理，在種雞場孵化器的清洗和消毒是最重要的措施。

參考文獻

1. Ardrey WB, Peterson CF, Haggart M. Experimental colibacillosis and the development of carriers in laying hens. *Avi Dis* 12: 505-511, 1968.
2. Barnes HJ. Pathological manifestation of colibacillosis in poultry. *Proc 21st World's Poultry Congress*, Montréal, Canada, 20-24, 2000.
3. Harry EG. Some observations on the bacterial content of the ovary and oviduct of the fowl. *Br Poult Sci* 4: 63-70, 1963.
4. Johnson TJ, Wannemuehler Y, Johnson SJ, Stell AL, Doetkott C, Johnson JR, Kim KS, Spanjaard L, Nolan LK. Comparison of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* strains from human and avian sources reveals a mixed subset representing potential zoonotic pathogens. *Appl Environ Microbiol* 74: 7043-7050, 2008.
5. Nolan LK, Barnes HJ, Vaillancourt JP, Tahseen AA, Logue CM. Colibacillosis. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nai V, ed. *Diseases of poultry*. 13th ed. John Wiley & Sons, Inc, 751-805, 2013.
6. Sojka W J, Carnaghan R B A . *Escherichia coli* infections in poultry. *Res Vet Sci* 2: 340-352, 1961.



Fig. 1 蛋雛雞呈現歪頭及扭頸之臨牀症狀。



Fig. 2 蛋雛雞解剖可見卵黃囊吸收不良。



Fig. 3 大腦表面呈局部廣泛性黃色凝膠樣外觀。

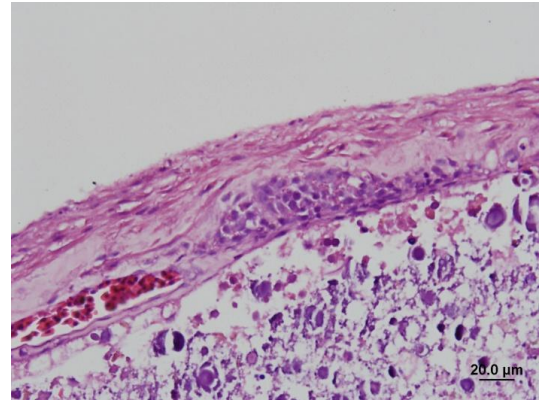


Fig. 4 卵黃囊壁多發局部血管周圍多量異嗜球及單核炎症細胞浸潤。(H&E 染色, 600 倍)

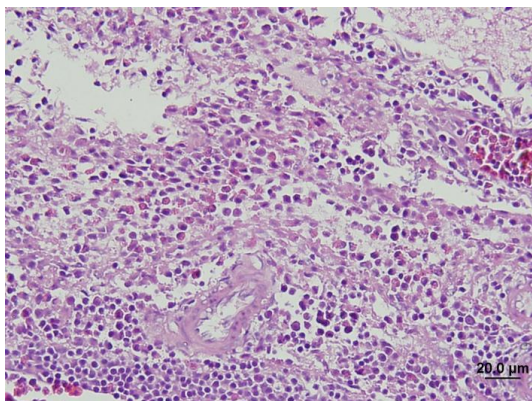


Fig. 5 大腦蜘蛛膜下腔多量單核炎症細胞及異嗜球浸潤。(H&E 染色, 600 倍)

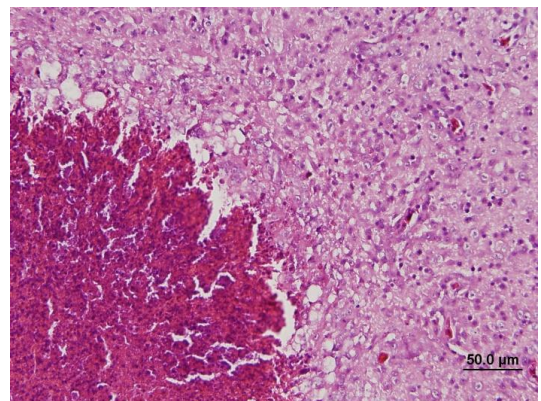


Fig. 6 大腦實質組織壞死, 周圍多量巨噬細胞、多核巨大細胞及少量異嗜球浸潤。(H&E 染色, 400 倍)

白羅曼鵝之高病原性家禽流行性感冒 Highly Pathogenic Avian Influenza in White Roman Geese

馬丞佑* 楊忠訓 林國忠 陳玉婷 黃安婷 林渝翔 吳倩慈 陳威智 徐榮彬
高雄市動物保護處

摘要 高雄市某白羅曼肉鵝場，於民國 104 年 1 月 7 日開始出現異常死亡的情形，並於 1 月 12 日通知本處防疫人員至現場做病性鑑定。現場可見病鵝虛弱、精神沉鬱、口吻部及足部發紺、鼻腔出血、呼吸窘迫、綠色水樣下痢便及神經症狀如後弓反張、震顫等臨床症狀。肉眼病變則可見病鵝口吻部發紺、眼部有分泌物；氣管黏膜面出血；腦膜有瀰漫性出血，大、小腦的腦溝呈現充血；心肌呈現點狀出血（petechiae）且可見許多白色條狀壞死帶；胰臟表面有瀰漫性灰白色壞死點；脾臟腫大；腺胃黏膜面有出血之情形。遂將檢體送至行政院農業委員會家畜衛生試驗所進行病毒學檢測，確診為 H5N3 高病原性家禽流行性感冒（highly pathogenic avian influenza；HPAI），本病例針對高雄市首場爆發場進行病歷探討。[*通訊作者：馬丞佑，電子郵件地址：r99629006@ntu.edu.tw]

關鍵詞：鵝、禽流感

病 史

高雄市某白羅曼肉鵝場於民國 104 年 1 月 12 日向本處通報異常死亡之情形。業者表示於 1 月 2 日由屏東種鵝場購買 720 隻 80 日齡的鵝，後於 1 月 7 日時開始出現虛弱、精神沉鬱、口吻部及足部發紺、呼吸窘迫、綠色水樣下痢便及神經症狀如後弓反張、震顫等臨床症狀並開始死亡。據統計，發病率為 60% (430/720)，致死率為 98% (420/430)，本處遂於通報當日至該場進行病性鑑定。

肉眼病變

病鵝可見口吻部發紺且鼻腔出血 (Fig. 1)；氣管黏膜面出血；腦膜有瀰漫性出血，大、小腦的腦溝呈現充血；心肌呈現點狀出血且可見許多白色條狀壞死帶 (Fig. 2)；胰臟表面有瀰漫性點狀出血且可見灰白色壞死點 (Fig. 3)；脾臟腫大；腺胃黏膜面有出血之情形。

組織病變

大腦實質血管充血，其周圍有淋巴球、單核球及漿細胞等單核炎症細胞所構成的血管旁圍管（perivascular cuffing）現

象，伴隨神經膠細胞增生（gliosis），腦膜也可見單核炎症細胞聚集 (Fig. 4)。心肌呈現多發局部性至瀰漫性的壞死區域，伴隨單核炎症細胞浸潤的情形 (Fig. 5)。胰臟呈現多發局部性至瀰漫性壞死，伴隨腺泡細胞（acinar cells）的大量壞死，血管充血及單核炎症細胞浸潤 (Fig. 6)。肝臟呈現多發局部性的壞死區域，伴隨血管充血及單核炎症細胞於門脈三角區（portal triads）浸潤。腎臟的血管則呈現充血，其餘臟器並無顯著病變。

實驗室檢驗

細菌分離：以無菌操作方式自心臟、肝臟、脾臟、肺臟及大腦進行採樣。以血液培養基、巧克力培養基及木糖離胺酸去氧膽酸鹽培養基分別置於 37°C 二氧化碳培養箱內培養 48 ~ 72 小時後，並無菌落生長。

病毒學檢查：將病鵝之心臟、肝臟、脾臟、肺臟及大腦進行採樣，後送至行政院農業委員會家畜衛生試驗所進行病毒學檢查，結果為 H5N3 高病原性家禽流行性感冒病毒。

診 斷

白羅曼鵝之高病原性家禽流行性感
冒。

類症鑑別

HPAI 需要與造成禽類急性呼吸道及神經症狀的疾病作鑑別診斷，如家禽霍亂、傳染性喉頭氣管炎及新城病等做區分。

討 論

HPAI 為一種感染禽類的惡性傳染病，由正黏液病毒科(orthomyxoviridae)、A 型感冒病毒中的 H5 及 H7 亞型所造成。感染 HPAI 的禽類在短時間內可能大量死亡，造成農民嚴重的經濟損失。104 年初台灣爆發新型 H5N2、H5N3 及 H5N8 高病原性禽流感，造成全台水禽類鵝隻及鴨隻的大量死亡及產蛋下降，高雄市於 1 月 12 日某白羅曼鵝飼養場通報異常死亡情形，經行政院農業委員會家畜衛生試驗所證實為 H5N3 感染引起，為高雄市首例 HPAI。

臨床症狀上，鵝隻可見眼瞼分泌物、結膜炎，眼角、嘴角及鼻孔等處可見出血。且可見神經症狀如後弓反張、扭頸、震顫及四肢呈滑水狀等。肉眼病變可見氣管黏膜面充出血，心肌與心內膜有點狀血點，更甚者在心肌可見白色條狀壞死灶；胰臟可見血管怒張、表面有點狀出血及呈現瀰漫性灰白色壞死灶。腺胃及肌胃黏膜面偶見出血點，脾臟腫大，腦膜呈現瀰漫性充出血現象。顯微病變可見心肌出血及多發局部性的壞死區域，伴隨單核炎症細胞浸潤。胰臟可見腺泡細胞呈局部擴散至瀰漫性壞死，伴隨單核炎症細胞浸潤。大腦實質可見血管充血及單核炎症細胞所組成的血管旁圍管現象，伴隨神經膠細胞增生情形；腦膜可見單核炎症細胞聚集。

Capua 等人於 2001 年調查義大利境內所爆發的 413 場感染 H7N1 亞型的正番鴨場及白羅曼鵝場，發現在鴨和鵝的胰臟皆會造成壞死病灶，且鵝的胰臟以免疫組織化學染色呈現陽性反應 [1]。而 2008

年於南韓養雞場及養鴨場所爆發的 H5N1 亞型，經學者比較雞及鴨的組織學病變，發現雞及鴨同樣會有腦炎、腦軟化、胰臟壞死及各臟器的出血，但在鴨卻會造成嚴重的心肌壞死及出血，推測鴨隻的高死亡率可能是因 HPAI 所引起的心衰竭所造成 [2]。綜合上述，台灣今年水禽場所爆發的 HPAI，經剖檢可見心臟及胰臟的出血及壞死病灶，可評估為感染 HPAI 的特徵性病變，可做為第一線動物防疫人員的參考依據。

往年在台灣鮮少有報告指出 HPAI 會造成水禽的高死亡率及重大經濟損失，然而今年卻爆發新型 H5N2、H5N3 及 H5N8 亞型，造成水禽的高致病性及死亡率。HPAI 病毒經重組後，由候鳥遷移帶入本島，而國內每年定期監測發現的低病原性禽流感已存在許久，病毒是否會重組變異產生新的亞型而造成更大的傷害，需要有關單位進一步的研究，以提出防疫措施。

參考文獻

1. Ilaria Capua and Franco Mutinelli. Mortality in Muscovy ducks (*Cairina moschata*) and domestic geese (*Anser anser var. domestica*) associated with natural infection with a highly pathogenic avian influenza virus of H7N1 subtype. *Avian Pathol* 30: 179-183, 2001.
2. Woo GH, Kim HY, Bae YC, Jean YH, Bak EJ, Kim MJ, Hwang EK, Joo YS. Comparative histopathological characteristics of highly pathogenic avian influenza (HPAI) in chickens and domestic ducks in 2008 Korea. *Histol Histopathol* 26: 167-175, 2011.



Fig. 1 臉部腫脹、口吻部發紺及鼻腔出血。

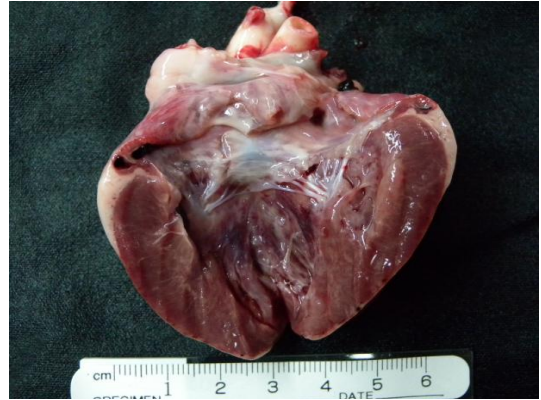


Fig. 2 心肌可見出血點及白色橫紋狀的壞死病灶。



Fig. 3 胰臟表面有瀰漫性點狀出血且可見灰白色壞死點。

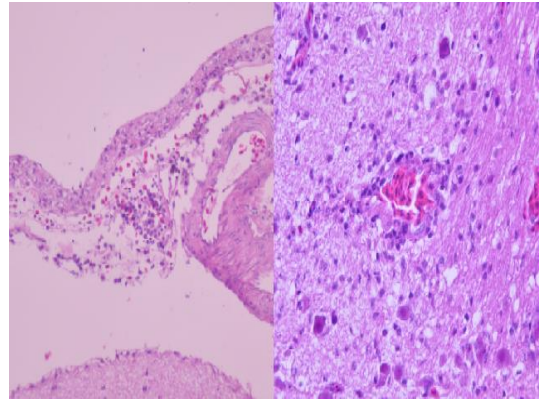


Fig. 4 腦膜可見單核炎症細胞聚集且大腦實質部有血管旁圍管現象及膠質細胞增生。(H&E 染色，左 100 倍，右 200 倍)

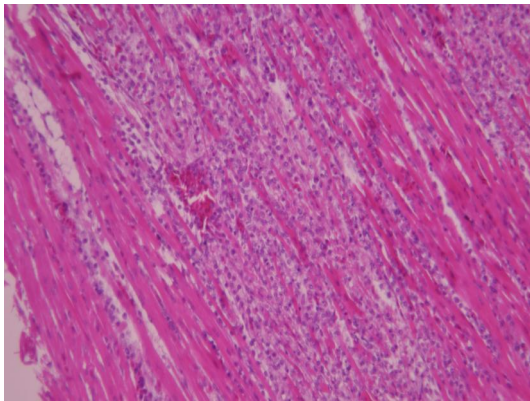


Fig. 5 心肌呈現多發局部性至瀰漫性的壞死區域，伴隨單核炎症細胞浸潤。(H&E 染色，100 倍)

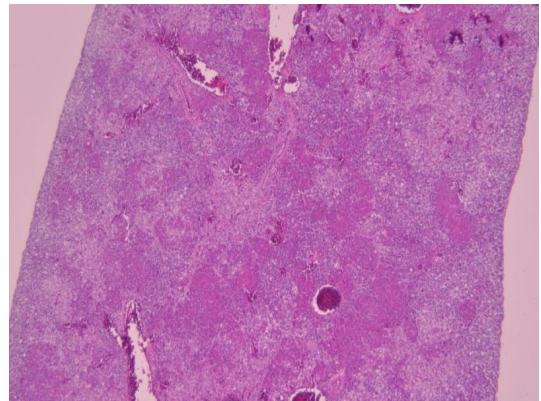


Fig. 6 胰臟呈現多發局部性至瀰漫性的壞死區域，伴隨腺泡細胞的大量壞死、血管充血及單核炎症細胞浸潤。(H&E 染色，40 倍)

鵝小病毒感染症 Goose Parvovirus Infection

黃彥理 黃揚傑 蔡信雄 段淑達 盧帕克 吳弘毅*
屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 本次報告提出屏東縣某私人鵝場之鵝隻陸續有下痢及脫毛之情形，送檢至屏東科技大學進行病理解剖。經由臨床症狀、肉眼病變、顯微病變及 PCR 進行病性鑑定。鵝隻心臟明顯鈍圓，腹腔積水，腸管血管怒張，黏膜面潮紅。組織切片觀察，心臟多處局部廣泛性壞死，小腸絨毛萎縮腺窩腔擴大，上皮可見嗜鹼性核內包涵體，少數鵝隻纖維素性壞死性腸炎。除了腸道，亦可在腺胃腺體上皮細胞觀察到嗜鹼性核內包涵體，綜合實驗室檢查結果，最終診斷為鵝小病毒感染症。鵝小病毒感染症由 Goose parvovirus 感染導致。小病毒感染散佈迅速並導致高發病率和死亡率，耐過之幼禽常因小腸絨毛受損，營養吸收障礙而生長遲緩。鵝小病毒感染症對於鴨和鵝是極重要的疾病之一，在飼養及預防疾病須多加留意。[*通訊作者姓名：吳弘毅，地址：屏東縣內埔鄉學府路一號，電話：(08)7703202 #5072，電子郵件地址：hungyibob@yahoo.com.tw]

關鍵詞：鵝、鵝小病毒感染症

病 史

屏東縣某私人肉鵝養殖場，飼養規模約 2,300 羽，飼主觀察到鵝隻於 28 日齡開始發病，有下痢及脫毛之情形，發病率約 1 成，乃自行投藥。至 48 日齡鵝隻大小不一，仍有下痢之情形，有 70 隻以上死亡，送至屏東科技大學進行病理解剖。

肉眼病變

鵝隻背部及翅膀有新生羽管，肛門周圍污穢，羽毛潮濕，腹腔積水，有大量黃褐色透明滲出液 (Fig. 1)。心臟明顯鈍圓，心房及心室擴張，多發局部白斑及潮紅。肝臟萎縮，顏色蒼白觸感堅實。腸管血管怒張，黏膜面潮紅，少數鵝隻可見纖維圓柱狀物質黏附於腸黏膜 (Fig. 2)。

組織病變

心臟多處局部廣泛性壞死，少量單核炎症細胞潤。肝臟漿膜面可見纖維素物質黏附，無炎症細胞浸潤。腎臟多處腎小管擴張，少數鵝隻可見嗜鹼性結晶蓄積於腎小管腔內。小腸絨毛萎縮，上皮細胞脫落，腺窩腔擴大 (Fig. 3)，且在上皮細胞可見嗜鹼性核內包涵體，腸道漿膜面血管

充鬱血，少數鵝隻纖維素性壞死性腸炎。腺胃三級排泄管腺體上皮細胞可見嗜鹼性核內包涵體 (Fig. 4)。

實驗室檢驗

分子生物學檢查：使用聚合酶鏈鎖反應 (Polymerase chain reaction; PCR) 之診斷技術進行分析，選擇特異性引子對，針對鵝小病毒作病性鑑定。PCR 結果鵝小病毒呈陽性反應。

診 斷

依據臨床症狀、肉眼病變、顯微病變及 PCR 之鑑定，最終診斷為鵝小病毒感染症。

討 論

小病毒感染散佈全球，擴展迅速，造成水禽類高發病率及死亡率，臺灣張等人 1983 年報告鵝小病毒感染症被觀察到，對鵝及番鴨具高病原性，感染率及死亡率高。番鴨小病毒於 1989 年由番鴨分離出病毒株，感染對鵝無明顯致病性，對鴨品系具感受性。台灣被證實水禽有小病毒感染，而後陸續在飼養場之水禽皆有被診斷

小病毒感染症的病例發生。鵝小病毒感染症，又稱為 Derzsy's Disease、鵝病毒性腸炎，亦有鵝流行性感冒、鵝病毒性肝炎、鵝瘟或腹水性肝腎炎之稱。病原係 Parvoviridae 科 Dependoparvovirus 屬的 Goose parvovirus 感染導致。對於鴨和鵝是一種極重要的疾病，同時造成飼主經濟上的損失。

鵝小病毒感染急性型造成小鵝或小鴨無法正常行動，水樣性下痢而快速死亡，亞急性型 3 週以上水禽食慾不振、脫毛、衰弱。遲發型在 7 週齡患禽有腸炎、發育停止、脫毛之現象，死亡率較低。組織病變包括骨骼肌肉病變、肝炎、心肌炎、坐骨神經炎及腦脊髓灰質炎，淋巴組織萎縮，淋巴細胞流失。腸道嚴重腸炎，腺窩及黏膜上皮細胞壞死，並且出現核內包涵體 [1, 3, 4]。本次病例呈現遲發型感染症狀，羽毛凌亂，少數鵝隻脫毛嚴重，死亡率低。在組織病變觀察，除了腸炎、腺窩擴張且可見嗜鹼性包涵體以外，亦可在腺胃上皮細胞觀察到嗜鹼性包涵體分佈。

鵝小病毒可介蛋傳染，經由蛋傳給小鵝，潛伏期於體內。病鵝糞便內亦含有大量病毒，可經口感染，且大鵝常為不顯性的帶原者，若不同批鵝群僅以簡易圍籬區隔，時常造成病毒肆虐。臺灣飼養水禽近年來因疫苗及血清的使用，使罹病年齡有延後甚至大鵝亦可見鵝小病毒感染症。有報告提出水禽小病毒疫苗應免疫健康種鴨、種鵝，藉由移行抗體保護雛鵝、雛鴨預防水禽小病毒感染 [2]。畢竟仔鵝施打疫苗時常造成極大緊迫，增加其他病原感染機會。飼養鵝隻無一定的模式，許多病原爆發與鵝場飼養管理不良有關，多種病原繼發感染造成藥物投予失效，找出適合飼養模式，定期消毒，給予適當營養需求，減少鵝隻死亡及經濟的損失。

參考文獻

1. Cheng AC, Wang MS, Chen XY, Guo YF, Liu ZY, and Fang PF. Pathogenic and pathological characteristic of new type gosling viral enteritis first observed in China. *World J Gastroenterol* 7: 678-684, 2001.
2. Glavits R, Ratz F, Palya V, Molnar E, and Nemesi M. Pathological and immunological study of goose embryos and goslings inoculated with an attenuated strain of Derzsy's disease virus. *Acta Vet Hung* 39: 39-47, 1991.
3. Glavits R, Zolnai A, Szabo E, Ivanics E, Zarka P, Mato T, and Palya V. Comparative pathological studies on domestic geese (*Anser anser domestica*) and Muscovy ducks (*Cairina moschata*) experimentally infected with parvovirus strains of goose and Muscovy duck origin. *Acta Vet Hung* 53: 73-89, 2005.
4. Takehara K, Nishio T, Hayashi Y, Kanda J, Sasaki M, Abe N, Hiraizumi M, Saito S, Yamada T, Haritani M, and et al. An outbreak of goose parvovirus infection in Japan. *J Vet Med Sci* 57: 777-779, 1995.

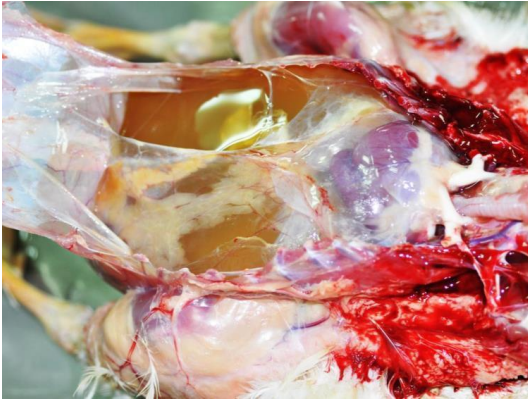


Fig. 1 心臟明顯鈍圓，腹腔大量黃褐色透明滲出液蓄積。



Fig. 2 腸管血管怒張，黏膜面潮紅。

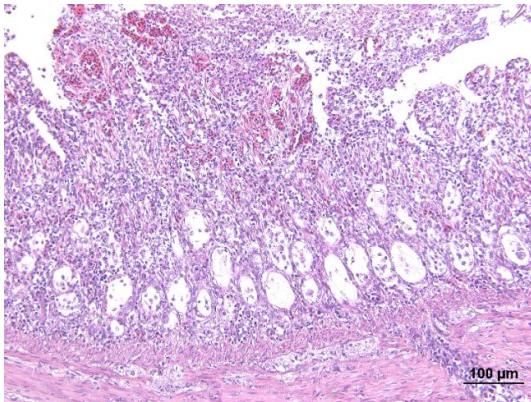


Fig. 3 小腸絨毛受損，黏膜層炎症細胞浸潤，多處腺窩腔明顯擴大。(H&E 染色)

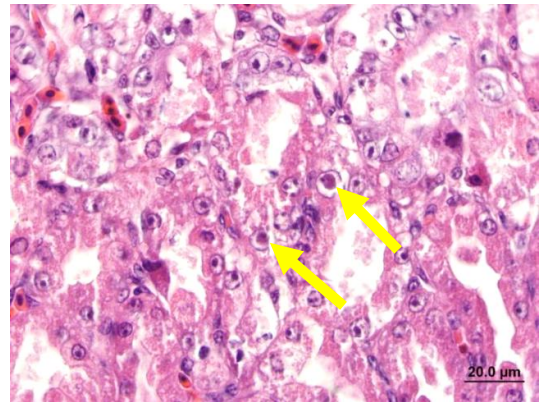


Fig. 4 腺胃三級排泄管上皮細胞可見嗜鹼性核內包涵體。(H&E 染色)

鵝環狀病毒感染症 Goose Circovirus Infection in Geese

邱家梅 黃彥理 黃揚傑 蔡信雄 吳弘毅*
屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 屏東縣某私人肉鵝養殖場，飼養至 4 週齡鵝隻陸續生長遲緩，體型大小不一且有脫毛現象，送檢至國立屏東科技大學進行病例解剖。解剖病例依照屏東科技大學解剖流程，進行細菌培養、組織切片及分子生物學鑑定。送檢鵝隻羽毛紊亂，華氏囊及脾臟萎縮，顯微病變淋巴組織淋巴細胞流失，華氏囊可見嗜鹼性包涵體。羽毛亦可見嗜鹼性質內包涵體，配合 PCR 結果陽性，最終診斷鵝環狀病毒感染。[*通訊作者姓名：吳弘毅，地址：屏東縣內埔鄉學府路一號，電話：(08) 7703202 #5072，電子郵件地址：hungyibob@yahoo.com.tw]

關鍵詞：鵝、環狀病毒

病 史

屏東縣某私人肉鵝養殖場，飼養約 2,400 羽，有一簡易棚舍提供鵝隻避雨與水池可供玩水。飼養至 4 週齡，鵝隻大小不一及脫毛現象 (Fig. 1)，少數鵝隻淋雨後即死亡。

肉眼病變

送檢鵝隻相較體型小，生長遲緩，羽毛紊亂，背部脫毛，部分皮膚可見潮紅及黃色疣狀突起，肝臟顏色偏白，脾臟萎縮，腸道黏膜輕微潮紅，華氏囊萎縮，黏膜面潮紅且可見黃白色乾酪物黏附 (Fig. 2)。

組織病變

肝臟細胞輕微萎縮，門脈區周圍可見少量骨髓球聚集。脾臟淋巴濾泡淋巴細胞流失，腸道黏膜下層血管充鬱血，培氏斑淋巴細胞流失，華氏囊皺壁上皮呈現鋸齒狀，淋巴濾泡淋巴細胞流失且可見嗜鹼性包涵體 (Fig. 3)。羽毛毛幹髓質可見炎症細胞浸潤，周圍髓上皮細胞 (pulp epithelium) 亦可見嗜鹼性質內包涵體 (Fig. 4)。

實驗室檢驗

分生檢測：使用商品化套組萃取核

酸，使用特異性鵝環狀病毒之引子對進行分生檢測，結果呈陽性反應。

診 斷

綜合臨床症狀、肉眼病變、組織病理學檢查及分生檢測之結果，最終診斷為鵝環狀病毒感染。

討 論

描述鵝隻感染類環狀病毒，首度由 Soike 等人在 1999 年於德國地區鵝隻發現。鵝環狀病毒 (goose circovirus, GoCV) 屬於環狀病毒科 (Circoviridae) 的環狀病毒屬 (Circovirus)，與豬環狀病毒 1 型和 2 型、鵝環狀病毒、鸚鵡喙羽病毒同屬，與雞傳染性貧血病毒的 Gyrovirus 不同 [2, 3]。

感染環狀病毒鵝隻生長發育遲緩，羽化發育不良。組織病理學包括不同程度的華氏囊、脾臟、胸腺淋巴細胞流失，組織細胞增多，華氏囊可見球狀或粗顆粒狀質內包涵體。在電子顯微鏡觀察，二十面體病毒顆粒多層或隨機堆積排列。感染環狀病毒的鵝隻免疫系統抑制，常造成細菌與黴菌感染數目增加 [3]。本次病例亦見相同病灶，包括淋巴組織淋巴細胞流失，華氏囊及羽毛組織可見環狀病毒包涵體。

臺灣於 2001 年鵝隻被觀察到疑似鵝

環狀病毒感染症狀，陳等於 2002 年收集全臺生長遲滯病鵝以 PCR 進行檢測，驗出數場鵝隻 GoCV 陽性，而後 2004 年檢測鵝隻 GCV 陽性率高達 94.7%。即使外觀正常之鵝隻亦可檢測出環狀病毒，感染後鵝隻不一定發病，環境因子控制及減少其他多種病原之感染，是可以與環狀病毒之病原共存 [1]。

參考文獻

1. 陳秋麟、張伯俊、謝快樂、李敏旭、歐繕嘉、陳建宏、沈瑞鴻。應用聚合酶連鎖反應檢測水禽中之鵝環狀病毒。台灣獸醫誌。30: 82-88, 2004。
2. Soike D, Kohler B, and Albrecht K. A circovirus-like infection in geese related to a runting syndrome. Avian Pathol 28: 199-202, 1999.
3. Ball NW, Smyth JA, Weston JH, Borghmans BJ, Palya V, Glavits R, Ivanics E, Dan A, and Todd D. Diagnosis of goose circovirus infection in Hungarian geese samples using polymerase chain reaction and dot blot hybridization tests. Avian Pathol 33: 51-58, 2004.



Fig. 1 鵝隻體型大小不一。

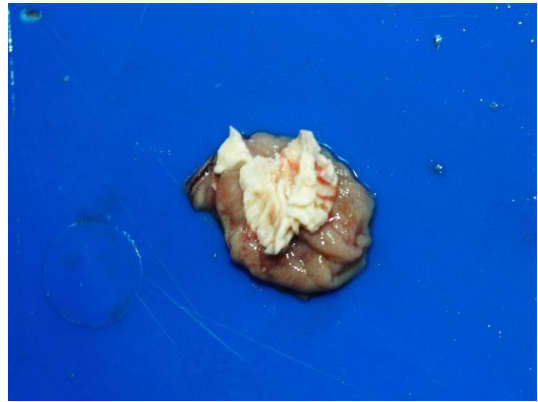


Fig. 2 華氏囊黏膜面可見黃白色乾酪物附著。

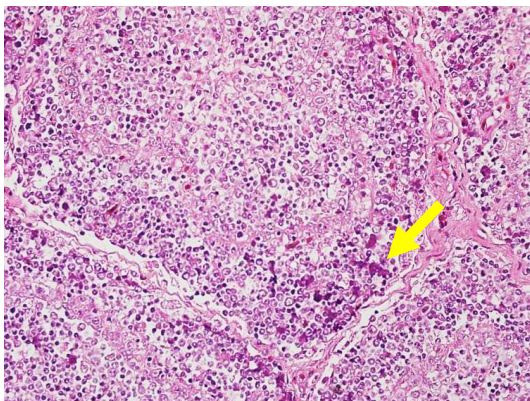


Fig. 3 組織切片觀察華氏囊可見嗜鹼性質內包涵體。(H&E 染色, 200 倍)

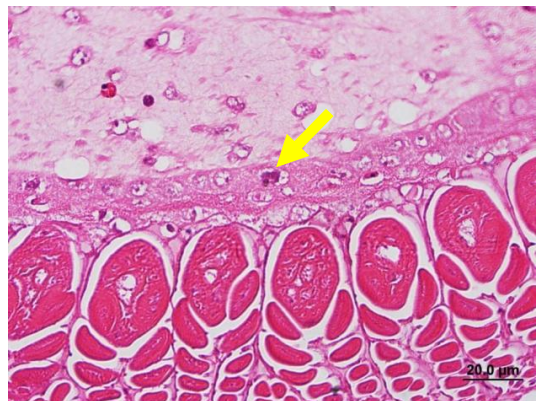


Fig. 4 羽毛髓上皮細胞可見嗜鹼性質內包涵體。(H&E 染色, 1,000 倍)

雛鵝呼吸型與腦炎型麴菌感染症 Respiratory and Encephalic Forms of Aspergillosis in Goslings

黃彥理 蔡信雄 段淑達 盧帕克 吳弘毅*
屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 屏東縣某私人肉鵝養殖場，不同批分區飼養，21 日齡雛鵝飼養於加溫設備及卷簾擋風處，陸續觀察到開口呼吸，少數神經症狀及死亡情形，送檢至本校進行病性鑑定，解剖病例依病因進行細菌培養、組織切片並配合分子生物學鑑定作病性診斷，最終診斷為雛鵝呼吸型與腦炎型麴菌感染症。[*通訊作者姓名：吳弘毅，地址：屏東縣內埔鄉學府路一號，電話：(08) 7703202 #5072，電子郵件地址：hungyibob@yahoo.com.tw]

關鍵詞：鵝、黃麴菌感染症

病 史

屏東縣某私人肉鵝養殖場，飼養規模約 6,000 羽以上，不同批鵝隻分區飼養，其中經由卷簾擋風，內有加溫設備之雛鵝，21 日齡，陸續觀察到開口呼吸、腳脛及面部潮紅，少數鵝隻出現神經症狀，甚至有死亡情形，因此送檢至本校進行病性鑑定。

肉眼病變

多數雛鵝肺臟可見黃白色結節，氣囊混濁，後胸及腹部氣囊可見黃白色結節散佈。少數病例在腎臟、肝臟及腸道表面觀察到黃色結節。一羽左部大腦實質顏色呈黃白色，剖面呈黃色乾酪樣 (Fig. 1)。

組織病變

大腦肥大皮層 (hyperpallium) 至中間皮層 (mesopallium) 局部廣泛性壞死肉芽腫病灶 (necrogranuloma)，可見大量壞死細胞碎片及黴菌菌絲，造成黴菌性腦炎 (Fig. 2)。肺臟多發局部肉芽腫病灶 (Fig. 3)，病灶區大量壞死碎片及分枝分節麴菌菌絲，病灶區周圍多量巨噬細胞、多核巨大細胞及結締組織圍繞 (Fig. 4)，部分區域可見類似大腸桿菌性肉芽腫。腎臟、肝臟及腸道漿膜面同樣可見黴菌性肉芽腫病灶。黴菌菌絲呈分枝分節狀，少數分叉 45 度。

診 斷

依據臨床症狀、肉眼病變及顯微病變，最終診斷為雛鵝呼吸型與腦炎型麴菌

感染症，同時併發細菌感染。

討 論

麴菌廣泛存在於環境中，主要由 Trichocomaceae 科、麴菌屬 *Aspergillus* spp. 感染所引發疾病。有感受性的動物包括鳥類、家畜、實驗動物及野生動物，各年齡層都可能感染，以年幼感受性最高，成體多為散發，亦有感染人之病例報告。經由吸入感染導致嚴重呼吸道疾病，亦對血管具親和性，菌絲易穿過血管壁而侵入血管中，造成血栓形成及黴菌血症 [2, 3, 5]。

麴菌感染症依不同部位感染分型。呼吸型造成肉芽腫性肺炎、氣囊炎及潰瘍性氣管炎；眼睛型可見肉芽腫性結合膜炎；皮膚型在皮膚黃色鱗屑出現，羽毛易斷裂；腦炎型造成黴菌性腦炎。麴菌感染組織病理學變化主要以肉芽腫病變為主，其特徵是肉芽腫中央區為乾酪樣壞死灶，切片 PAS 染色則可見清晰黴菌菌絲 [1, 4]。本次病例感染之情形，除了觀察到肺臟黴菌性肉芽腫外，黴菌菌絲甚至侵入腦部，造成雛鵝神經症狀。

傳染途徑可經種蛋、孵卵器、育雛舍、墊料或飼料被污染，而致使大量黴菌孢子滋生，再經由吸入引發鵝隻感染而發病。麴菌感染對於肉鵝健康頗為重要，所造成的肺部肉芽腫常為不可逆，後期治療效果不佳，甚至會危害飼養人的健康。

雛鵝出現神經症狀，造成原因不只是病毒，包括細菌、寄生蟲、藥物中毒、低

血糖、環境毒素甚至營養皆可能造成神經問題，而麴菌感染亦是導致神經症狀的病原之一。麴菌應與其他黴菌性疾病作區別診斷，可藉由組織切片觀察黴菌之不同型態予以區別 [5]。麴菌在人亦是具侵略性的疾病之一，是一種人畜共通的病原菌，防止鵝隻不受麴菌感染，亦是在保護飼主，因此診斷及預防麴菌感染非常重要。

參考文獻

1. Abrams GA, Paul-Murphy J, Ramer JC, and Murphy CJ. Aspergillus Blepharitis and Dermatitis in a Peregrine Falcon-Gyr Falcon Hybrid (*Falco peregrinus* x *Falco rusticolus*). *J Avian Med Surg* 15: 114-120, 2001.
2. Azarpira N, Esfandiari M, Bagheri MH, Rakei S, and Salari S. Cerebral aspergillosis presenting as a mass lesion. *Braz J Infect Dis* 12: 349-351, 2008.
3. Beernaert LA, Pasmans F, Van Waeyenberghe L, Haesebrouck F, and Martel A. Aspergillus infections in birds: a review. *Avian pathol* 39: 325-331, 2010.
4. Beytut E, Ozcan K, and Erginsoy S. Immunohistochemical detection of fungal elements in the tissues of goslings with pulmonary and systemic aspergillosis. *Acta Vet Hung* 52: 71-84, 2004.
5. Gugnani HC. Ecology and taxonomy of pathogenic aspergilli. *Front Biosci* 8: 346-357, 2003.



Fig. 1 左部大腦實質剖面呈黃色乾酪樣。

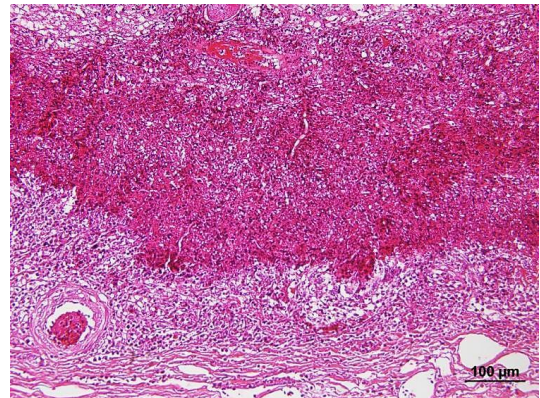


Fig. 2 大腦肥大皮層 (hyperpallium) 至中間皮層 (mesopallium) 局部廣泛性黴菌性腦炎。(H&E 染色, 200 倍)

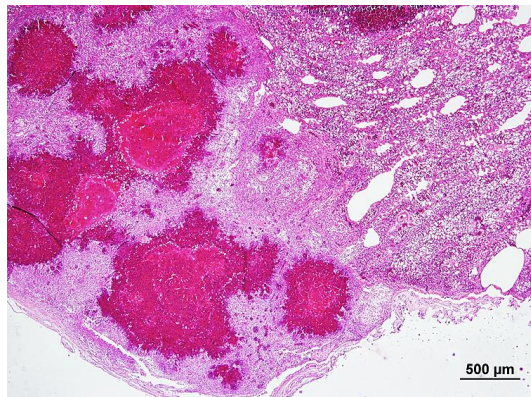


Fig. 3 肺臟切片下可見多發局部肉芽腫病灶。(H&E 染色, 40 倍)

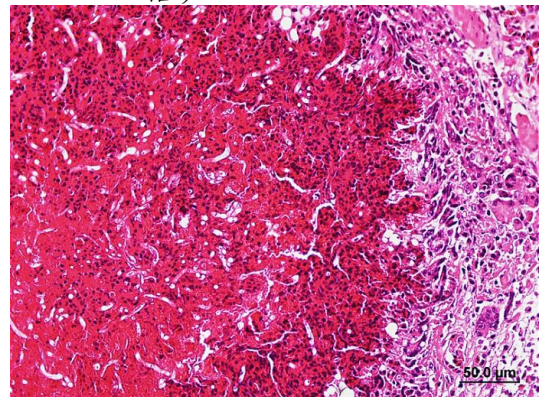


Fig. 4 肺臟病灶區大量壞死及黴菌菌絲，周圍多量巨噬細胞及多核巨大細胞圍繞。(H&E 染色, 400 倍)

雛鵝隱孢子蟲感染症 Cryptosporidiosis in Goslings

黃彥理 吳弘毅 蔡信雄*
屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要 本次報告 3-4 週仔鵝個體大小參差不齊，眼眶及鼻孔周圍潮紅且濕潤，輕微偏綠色糞便，肉眼觀察可見眼窩下竇、鼻腔、華氏囊腔大量乾酪物蓄積。組織病變位置，華氏囊及眼睛結膜上皮表面可見大量隱孢子蟲蟲體。隱孢子蟲感染途徑主要食入有卵囊 (oocyst) 污染的食物或水源，可感染多種物種甚至人類，是重大的公共衛生問題，疾病診斷及乾淨的飼養模式極為重要，同時避免飼主感染機會及減少經濟的損失。

[*通訊作者姓名:蔡信雄,地址:屏東縣內埔鄉學府路一號,電話:(08)7703202 #5067,電子郵件地址:sstsai@mail.npust.edu.tw]

關鍵詞: 鵝、隱孢子蟲感染症

病 史

屏東縣某私人肉鵝養殖場，仔鵝至 10 週鵝隻飼養於同區，僅簡易區隔。3-4 週雛鵝飼養約 2,400 羽，飼主陸續觀察到仔鵝長不大，少數鵝隻臉腫且鼻分泌物增加，有下痢之情形，送檢至本校進行病理解剖。飼主曾經給予 OTC、Amoxicillin、Cephalosporin 及 Doxycycline 藥物治療。

肉眼病變

患鵝糞便稀疏且多水份及黏液，顏色輕微偏綠 (Fig. 1)，明顯體態大小不一、體重參差不齊，眼睛結膜潮紅、眼眶及鼻孔周圍濕潤 (Fig. 2)，輕微脫毛且表皮有可脫落顏色黃色之疣狀突起。剪開眼窩下竇及鼻腔皆有大量乾酪物蓄積，肝臟輕微腫大，華氏囊腔內可見乾酪物蓄積，黏膜面輕微潮紅。

組織病變

華氏囊淋巴濾泡淋巴細胞流失，濾泡間之間隔變寬，皺襞上皮表面可見大量隱孢子蟲寄生，眼睛結膜輕微血管擴張，上皮表面亦可見大量隱孢子蟲蟲體，眼睛周圍皮下可見炎症細胞浸潤 (Fig. 3, 4)。肝臟少數肝細胞空泡化變性。多處腎臟腎小管擴張，細胞成扁平樣。皮膚細菌性皮膚炎，壞死細胞碎片及細菌團塊可在病變區

被觀察到。哈氏腺及周圍組織可見大量炎症細胞及壞死細胞碎片。

診 斷

本次主要描述隱孢子蟲感染症，亦有其他鵝隻環狀病毒感染、細菌性皮膚炎及哈氏腺炎。

討 論

造成隱孢子蟲感染症的隱孢子蟲，屬於 Apicomplexa 門，Conoidasida 綱，Coccidiasina 亞綱，Eucoccidiorida 目，Eimeriorina 亞目，Cryptosporidiidae 科，Cryptosporidium 屬的原蟲，可感染多種物種包括魚類、兩棲類、鳥類、哺乳類等，甚至人類。主要免疫力低下及少數免疫力功能正常之農場動物、寵物及野生動物皆有病例報告且有多種基因型。感染途徑主要攝食遭隱孢子蟲卵囊污染的食物或飲用水。*Cryptosporidium parvum* 被認為經由遷徙水禽透過其糞便傳播卵囊到公共水源，一度造成人的感染。無論是候鳥或飼養於飼養場之水禽，其糞便或羽毛可能攜帶甚至傳播各種病原體至人類，是一個重大的公共衛生問題 [2, 3]。

隱孢子蟲感染可能是無症狀的，但經常推斷與臨床上觀察到的腸炎有關，可誘發呼吸道和腸道疾病，在鵝感染隱孢子蟲

之病例，包括大腸微絨毛上皮細胞、泄殖腔、華氏囊、結膜、眼窩下竇、氣管、甚至肺臟可觀察到隱孢子蟲寄生 [1]。本次主要提出台灣飼養之仔鵝感染隱孢子蟲，可在華氏囊及結膜觀察到蟲體。

本病例鵝隻飼養密度高，水池及活動區域髒亂且無定期消毒及清理，不同批鵝群間僅以簡易圍籬區隔，造成同時感染多種病原，環境仍有很大的改善空間。台灣飼養水禽戶相對較少，飼養模式無標準作業流程，許多病原甚至可能為人畜共通傳染病，應加強宣導有效改善環境之飼養模式，降低疾病爆發的風險，同時避免飼主感染機會及減少經濟的損失。

參考文獻

1. Chvala S, Fragner K, Hackl R, Hess M, Weissenböck H. Cryptosporidium Infection in Domestic Geese (Anser anser f. domestica) Detected by In-situ Hybridization. J Comp Pathol 134: 211-218, 2006.
2. Dieter RA Jr., Dieter RS, Dieter RA 3rd, Gulliver G. Zoonotic diseases: health aspects of Canadian geese. Int J Circumpolar Health 60: 676-684, 2001.
3. Graczyk TK, Fayer R, Trout JM, Lewis EJ, Farley CA, Sulaiman I, Lal AA. Giardia sp. cysts and infectious Cryptosporidium parvum oocysts in the feces of migratory Canada geese (Branta canadensis). Appl Environ Microbiol 64: 2736-2738, 1998.



Fig 1 仔鵝糞便稀疏且多水份及黏液，顏色輕微偏綠。



Fig. 2 眼睛結膜潮紅、眼眶及鼻孔周圍濕潤。

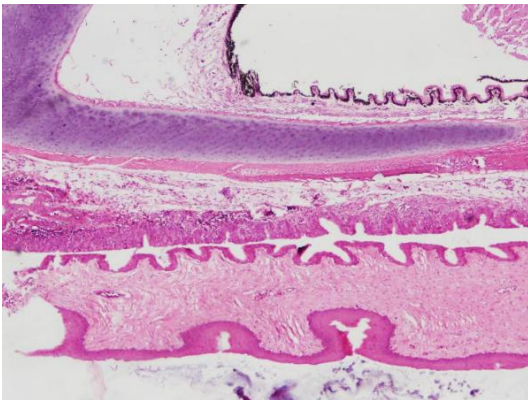


Fig. 3 低倍觀察眼睛結膜皮下可見單核炎症細胞浸潤。(H&E 染色，100 倍)

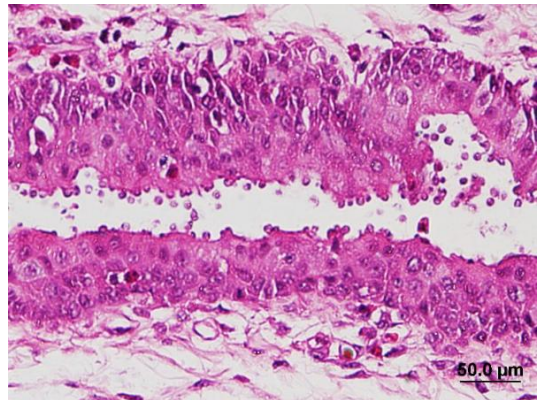


Fig. 4 高倍觀察結膜上皮表面可見大量隱孢子蟲寄生。(H&E 染色，400 倍)

幼貓之泛白血球減少症繼發二次性感染 Feline Panleukopenia with Secondary Infection in a Kitten

張皓凱¹ 陳岱廷² 陳欣祐² 林荀龍² 林正忠*¹

¹國立中興大學獸醫病理生物學研究所

²國立中興大學獸醫系

摘要 患貓為一6週齡，未結育幼貓，無免疫或驅蟲紀錄。因食慾不振就診，血液學檢查發現泛白血球減少，住院三日後死亡，住院期間曾嘔吐及下痢。剖檢可見腹水及小腸局部潰瘍出血。顯微病變可見腸道絨毛萎縮及腺窩細胞壞死。骨髓腔內骨髓細胞流失。多處淋巴組織呈顯著淋巴球流失。肺臟局部可見黴菌菌絲。依據臨床及病理學檢查結果，最終診斷為貓之小病毒感染症。[*通訊作者姓名：林正忠，地址：台中市南區國光路250號 動物疾病診斷中心4樓403室，電話：(04) 2284-0368 #30，電子郵件地址：vpcclin@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：貓小病毒 (*feline parvovirus*)、泛白血球減少、骨髓細胞流失

前言

貓之泛白血球減少症 (feline panleukopenia) 是由小病毒科 (parvoviridae) 之小病毒屬 (parvovirus)，單股 DNA 病毒 feline parvovirus 造成的傳染性疾病。小病毒具高度環境抗性，須利用宿主 DNA 聚合酶增殖，故對骨髓、淋巴組織或腺窩上皮等快速生長的細胞具有強親和力，造成骨髓細胞分化異常、免疫抑制及腸炎。病畜容易因電解質、體液失衡或繼發感染而死亡。好發於幼貓，隨年齡增長，本病致死率明顯下降 [1]。

病史

患貓為一約6週齡，雌性未絕育之混種貓，無免疫或驅蟲紀錄。因食慾不振而就診，於臨床檢查，發現約5-8%脫水及黏膜蒼白、泛白血球減少和正球低染性非再生性貧血 (Table 1)。血液抹片中，可見嗜中性球中含有 Dohle bodies 及嗜鹼性顆粒等中等程度毒性變化，疑似骨髓抑制伴隨細菌感染造成。因病畜原飼養環境曾有小病毒流行病史，故以治療貓小病毒及抗繼發感染為方針，給予支持療法。住院期間曾嘔吐及下痢，入院三日後死亡，遂於隔日送至中興大學動物疾病診斷中心進行病理剖檢。

肉眼病變

病貓外觀消瘦，眼眶凹陷，肛門周圍有黃色水樣下痢便沾黏。剖檢時可見約3毫升的黃色腹水。十二指腸黏膜面有多發潰瘍及出血灶，直徑約0.3公分 (Fig. 1)，並有塊狀黃色沉積物黏附；十二指腸下行段可見局部線狀的出血灶，於皮下及右腹脅相應位置處可見潮紅；迴腸局部出血。腸繫膜淋巴結顯著萎縮 (Fig. 2)。肋骨切面可見骨髓呈黃色膠樣。肺臟右側心葉及隔葉末端各有一約0.3到0.5公分的圓形深色病灶，觸感堅實。腎臟皮質可見輻射狀白色線條，顯示其脫水嚴重。

組織病變

肋骨骨髓腔內顯著的骨髓細胞流失，並有大量脂肪細胞填塞 (Fig. 3)。多處淋巴組織，包括脾臟、腸繫膜淋巴結及肺門淋巴結等，皆可見明顯淋巴球流失、壞死及網狀內皮細胞增生 (Fig. 4)。十二指腸至迴腸之絨毛中度至重度萎縮，絨毛與腺窩之比例甚至萎縮至1:1。腺窩細胞壞死及多發局部腺窩部擴張，伴隨少量淋巴細胞浸潤 (Fig. 5)。黏膜下層瀰漫性細胞壞死、細胞碎片蓄積、中度水腫、淋巴管擴張，結締組織排列凌亂且疏鬆。肌肉層廣泛侷限性中至重度斷裂呈玻璃質化，部分肌纖維腫脹呈嗜伊紅性。桿菌與球菌大量聚集在管腔、絨毛底部、黏膜層和黏膜下

層受損處。肺臟廣泛性嚴重壞死，小葉間隔水腫、出血，血管壁水腫及壞死，血管腔內有血栓形成，周圍可見大量分枝且分節之黴菌菌絲，另在局部肺泡腔及支氣管腔內也可見到類似菌絲。膀胱黏膜層局部大量紅血球聚集，上皮細胞壞死、脫落。

使用 Grocott's methenamine silver nitrate (GMS) 組織化學染色法，於肺臟可見大量黴菌菌絲圍繞並入侵血管及散布於肺泡腔中。菌絲呈現細長、有隔間，形狀一致，分節角度為 45 度角，型態學上與麴菌 (*Aspergillus* spp.) 極為相似 (Fig. 6)。十二指腸以 Brown and Brenn Gram stain (B&B Gram) 進行染色，於潰瘍灶可見革蘭氏陽性桿菌及陰性球菌叢生，並侵入黏膜下層與肌肉層，引起單核球為主的炎症反應。

診 斷

貓之泛白血球減少症伴隨二次性多重病原感染 (feline panleukopenia with secondary infection)。

討 論

本病例於臨床表徵至病理學檢查所見之壞死性腸炎及骨髓抑制，都與典型貓小病毒 (feline parvovirus, FPV) 感染症符合，且考慮病畜生活圈內近期曾有貓小病毒流行病史，故應可診斷為貓小病毒感染症。但由於本病例未進行病原鑑定，診斷上僅根據臨床病理學及形態學觀察結果，以貓泛白血減少症為最終診斷。肺臟之麴菌感染及腸道細菌性潰瘍應皆是因泛白血減少症，造成免疫功能低下所致之二次性繼發感染。

本病例於細菌及黴菌性病原感染之病灶，包括肺臟及腸道，其炎症反應顯著較正常貓隻弱，且臨床有非再生性貧血及泛白血球減少，鏡下淋巴細胞及骨髓細胞流失嚴重，顯示其骨髓抑制明顯。骨髓抑制於貓隻之區別診斷包括貓白血病毒病感染 (feline leukemia virus infection, FeLV infection) 及貓免疫缺乏病毒感染症 (feline immunodeficiency virus infection, FIV infection)。FeLV 感染的臨床症狀包括發燒及淋巴腺病，並可造成淋巴瘤、白血病及貧血 [6]。臨床血液學檢查除非再

生性貧血與 FPV 相同外，白血球相多是呈現顯著增加，而非像 FPV 是減少。FeLV 通常發病後需較長時間才能讓症狀較為明顯，而 FPV 病程則非常短。FIV 好發於五歲以上成貓，與本病例發病年齡不符。FIV 常見於成年公貓因咬傷而感染，會先經過急性期，臨床症狀包含淋巴腺病及白血球減少症，再歷經一段長時間無症狀期發展為免疫抑制期 [5]。其臨床症狀隨伺機性病原而不同，常伴隨潰瘍性口炎、角膜炎等。同樣出現骨髓抑制，然本病例發病病程極短，即造成貓隻死亡，與上述 FeLV 及 FIV 皆不相同。

另就貓隻常見腸炎區別診斷可能有貓傳染性腹膜炎 (feline infectious peritonitis; FIP)、貓腸內型冠狀病毒感染 (feline enteric coronavirus infection) 與輪狀病毒感染 (rotavirus infection)。FIP 常見於幼貓感染，特徵為多發肉芽腫性病灶，病毒感染中樞神經也會造成神經症狀，其臨床症狀隨病變位置而異。貓腸內型冠狀病毒與輪狀病毒都可造成輕微腸炎，前者病變主要集中於絨毛頂端，後者分布於小腸前段絨毛上三分二處。皆與本病例所見之病理特徵不符合。

造成貓之泛白血球減少症 (feline panleukopenia)，也稱為貓瘟 (feline distemper) 或貓傳染性腸炎 (feline infectious enteritis)，為貓小病毒 (feline parvovirus) 感染引起。該病毒在環境中具有高度抵抗力，對許多消毒液具有抗性，例如酒精、碘液、四級胺等，為一高度傳染性的病毒性疾病 [1]。Feline parvovirus (FPV) 主要經由吸入或食入病毒顆粒傳染，可透過直接或間接接觸患貓的糞便或汙染物而傳播，也能經胎盤感染胎兒。Canine parvovirus (CPV) 被認為是由 FPV 演化而來，因五至六個胺基酸的改變使 CPV 傾向於結合犬型運鐵蛋白，而不會感染貓科動物，但於 2000 年的文獻指出，有兩種新興亞型之 CPV 能感染貓隻，且其造成之臨床症狀與 FPV 感染難以區分 [4]；台灣與越南感染小病毒的患貓約有 80% 致病病原是 CPV-2a 和 CPV-2b，表示 CPV 之傳播較 FPV 為廣泛，對於貓隻的影響層面逐漸增加 [7]。近年來也有 FPV 與 CPV 複合感染的病例

報告，被認為屬於中間型的病毒 [2]。幼犬感染小病毒會造成心肌炎，但目前沒有幼貓心肌炎相關的病例 [1]。

本病若能在感染初期即住院隔離，避免病毒傳播和二次感染，靜脈輸液恢復水合、矯正電解質和酸鹼平衡，嚴重嘔吐下痢的病畜避免給予食物，應藉由輸液提供營養，或是給予全血或血漿輸血維持膠體滲透壓，適當的支持療法和照護可以降低死亡率 [2]。

參考文獻

1. Bianca S, Katrin H. Feline Parvovirus Infection and Associated Diseases. *Vet J* 201;150-5, 2014.
2. Carla M, Colin RP, Gertrude T. Canine parvovirus 2c infection in a cat with severe clinical disease. *J VET Diagn Invest* 26: 462-464, 2014.
3. Meyers-Wallen VN, Haskins ME, Patterson DF: Hemotologic values in healthy neonatal, weanling and juvenile kitten. *Am J Vet Res* 45: 1322-1327, 1984.
4. Parrish CR. Pathogenesis of Feline Panleukopenia Virus and Canine Parvovirus. *Baillieres Clin Haematol* 8: 57-71, 1995.
5. Saverio P, Alessia C, Teodora Co, Andrea A, Paola R. Evaluation of Inflammation and Immunity in Cats with Spontaneous Parvovirus Infection: Consequences of Recombinant Feline Interferon-Omega Administration. *Vet Immunol Immunopathol* 118: 68-74, 2007.
6. Stephen JE, Edward CF. Feline Immunodeficiency Virus. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult* 7th ed. Elsevier, St. Louis, Missouri: 929-934, 2010.
7. Yasuhiro I, Masami M, Risako N, Kazuya N, Takayuki M, Takeshi M, Eiji T. Predominance of Canine Parvovirus (CPV) in Unvaccinated Cat Populations and Emergence of New Antigenic Types of Cpv's in Cats. *Virology* 278: 13-19, 2000.

Table 1 臨床血液學檢查數值

項目	單位	測量值	參考值 [3]
RBC	(M/ μ L)	4.45 ↓	6.05-7.09
PCV	(%)	20.2 ↓	27.2-32.4
HGB	(g/dL)	5.7 ↓	8.5-9.7
MCV	(fL)	45.4	43.6-47.6
MCH	(pg)	12.8 ↓	13.3-14.5
MCHC	(g/dL)	28.2 ↓	29.9-31.9
RDW		23.2	
RETIC	% (K/ μ L)	0.1 % (5.3)	3.0-50.0
WBC	K/ μ L	2.33 ↓	14.19-21.95
BAND	K/ μ L (%)	0.16 (7 %)	0.06-0.38
SEGMENT	K/ μ L (%)	1.58 (68 %) ↓	4.69-8.81
LYM	K/ μ L (%)	0.44 (19 %) ↓	6.45-12.73
MONO	K/ μ L (%)	0.09 (4 %)	0.0-0.03
EOS	K/ μ L (%)	0.05 (2 %) ↓	0.68-1.48
BASO	K/ μ L (%)	0.00 (0 %)	0.0-0.1
PLT	K/ μ L	189	151-600

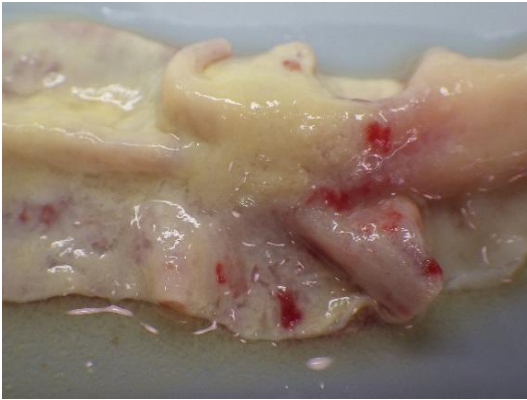


Fig. 1 十二指腸黏膜可見多發潰瘍及出血。

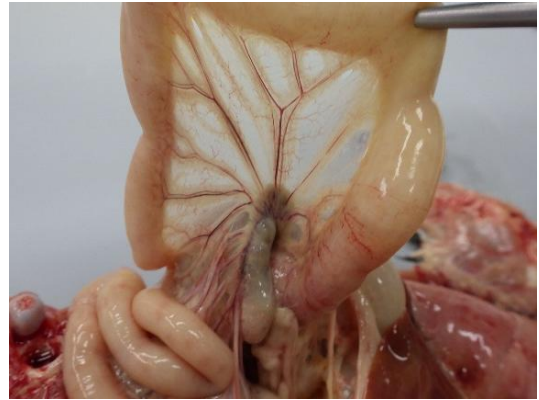


Fig. 2 腸繫膜淋巴結明顯萎縮。

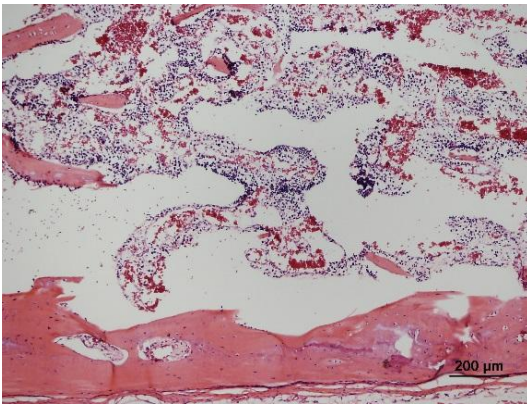


Fig. 3 骨髓細胞流失嚴重，且可見大量脂肪填塞，顯示骨髓抑制嚴重。（H&E 染色）

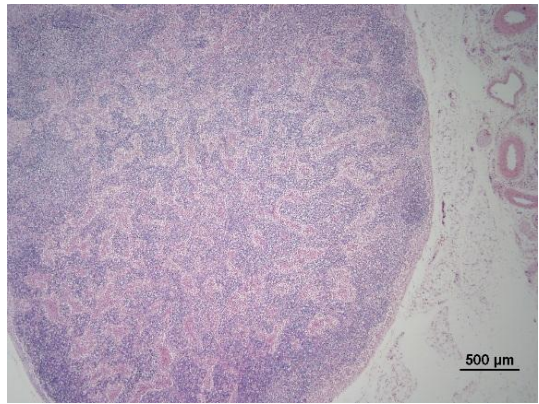


Fig. 4 淋巴組織中淋巴球流失嚴重。（H&E 染色）

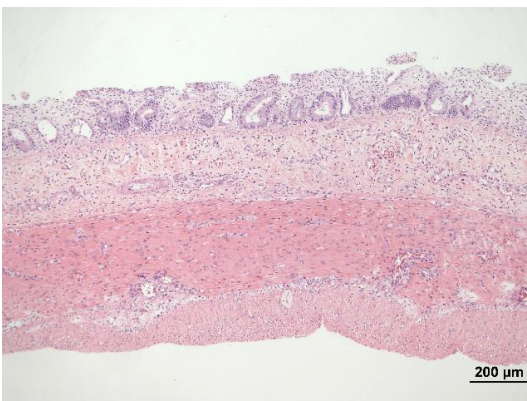


Fig. 5 小腸腸道絨毛嚴重萎縮、壞死，腸腺窩擴張。（H&E 染色）

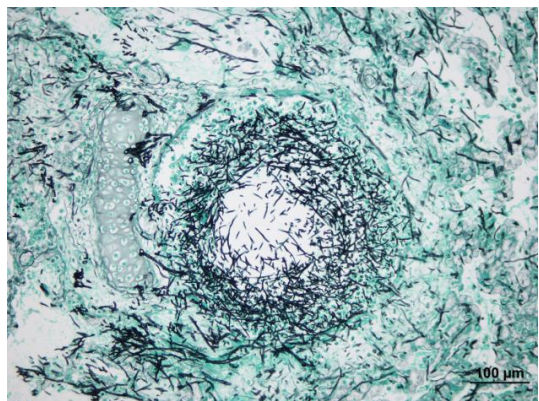


Fig. 6 肺臟可見黴菌菌絲聚集，依形態學判斷為麴菌（*Aspergillus* spp.）。（GMS 染色）

犬之眼球後腦膜瘤 Retrobulbar Meningioma in a Dog

李文達 張惠雯 劉振軒 王汎熒 龐飛 鄭謙仁*
國立台灣大學獸醫專業學院分子暨比較病理生物學研究所

摘要 本病例為八歲已絕育之混種公犬，由於持續惡化的青光眼（glaucoma）和單側牛眼（buphthalmos），遂進行眼球摘除手術，並進行病理學檢查。肉眼下，於眼球後方發現一黃白色團塊。組織病理學檢查下，可見一無明顯界線且由圓形到多角形的腫瘤細胞所組成的團塊。團塊內可見許多黏液樣基質（myxoid stroma）組成的結節散佈，並且伴有軟骨（chondroid）或硬骨（osseous）化生的現象。此外，腫瘤細胞向周邊組織浸潤生長，並在血管內也發現腫瘤細胞浸潤，展現出明顯的間質和血管侵犯性。腫瘤細胞在過碘酸希夫瓦染色（periodic acid-Schiff stain; PAS stain）下呈現陰性反應。在免疫組織化學染色下，腫瘤細胞為 Vimentin 陽性，但對 cytokeratin 和 S100 呈陰性反應。綜合以上發現，本病例最終診斷為犬之眼球後腦膜瘤（retrobulbar meningioma）。[*通訊作者姓名：鄭謙仁，地址：10617 臺北市羅斯福路四段一號，電話：(02) 33663870，電子郵件地址：crjeng@ntu.edu.tw]

關鍵詞：眼球後腦膜瘤、軟骨化生、硬骨化生、免疫組織化學染色法

前言

腦膜瘤是犬隻相當常見的中樞神經系統腫瘤。大多數的腦膜瘤都原發於腦室，但有時候也會在腦室外的地方發現，像是脊髓和眼球後 [3, 5]。眼球後腦膜瘤目前被認為是起源於通過視神經硬膜進到眼窩結締組織的蜘蛛網膜細胞（arachnoid cells）。肉眼下，眼球後腦膜瘤的生長會因為眼外肌的限制，而形成一圍繞視神經的圓錐狀軟組織團塊 [7]。組織病理學下，腫瘤由具有豐富玻璃質樣嗜伊紅性細胞質的間質細胞組成，並排列成漩渦狀（swirling pattern）、索狀（cords）或成團聚集（aggregates）[6, 7, 9]。此外，也可見多發局部有黏液樣基質伴有軟骨甚至是硬骨化生 [6, 7, 9]。眼球後腦膜瘤通常不會經由視神經侵入眼球內，雖然會侵入眼窩周邊的脂肪和肌肉組織，但普遍認為是生長緩慢的良性腫瘤 [4, 7]。但是，過去也有原位復發和轉移的案例出現，因此也有文獻認為眼球後腦膜瘤是一種會局部復發、破壞周邊組織和遠端轉移的惡性腫瘤 [4, 6, 9]。

病史

本病例為八歲已絕育之混種公犬，有青光眼和單側牛眼的症狀達一年。由於症狀持續惡化，醫師進行眼球摘除手術，並將切除之眼球送檢，進行病理學檢查。

肉眼病變

於眼球後方可見一大小約 1.5 × 1.5 × 1.0 公分的黃白色團塊，包圍在視神經周圍（Fig. 1）。

組織病變

此團塊無明顯界線，由圓形到多角形的腫瘤細胞所組成。這些腫瘤細胞排列成索狀、片狀（sheet）或被結締組織分開而形成網狀（nested）排列（Fig. 2）。此外，也可見許多黏液樣基質組成的結節散佈在團塊內，並且伴有軟骨或硬骨化生的現象（Fig. 3）。這些腫瘤細胞具有豐富、玻璃質樣和嗜伊紅性的細胞質，以及圓形到橢圓形、具有明顯核仁的細胞核（Fig. 4）。偶而可見到有絲分裂相。此外，腫瘤細胞也向眼球周邊的脂肪組織和結締組織浸潤生長，並且在周邊組織的血管內也

發現腫瘤細胞浸潤 (Fig. 5)，顯示這些腫瘤細胞具有明顯的間質和血管侵犯性。

鑑別診斷：本病例基於其腫瘤細胞的形態，需和顆粒細胞瘤 (granular cell tumor)、圓形細胞瘤 (round cell tumor) 和上皮來源的癌 (carcinoma) 進行區別。

實驗室檢驗

組織化學染色 (histochemical stain)：進行過 PAS stain，腫瘤細胞皆呈現陰性反應，藉此排除顆粒細胞瘤。

免疫組織化學染色法 (immunohistochemical stain)：利用抗 cytokeratin 抗體 (CK; clone AE1/AE3, mouse monoclonal antibody, 1:400, Dako, Glostrup, Denmark)、抗 vimentin 抗體 (clone Vim 3B4, mouse monoclonal antibody, 1:400, Dako) 和抗 S100 抗體 (rabbit polyclonal Antibody, 1:800, Dako) 進行免疫組織化學染色，結果顯示腫瘤細胞對 vimentin 呈現瀰漫性的陽性反應 (Fig. 6)，但對 cytokeratin 和 S100 皆為陰性。

診斷

眼球後腦膜瘤、伴有間質和血管的侵犯性、眼球後團塊。

討論

犬腦膜瘤的組織形態多變，世界衛生組織 (World Health Organization; WHO) 依據細胞排列方式的差異，將動物的腦膜瘤分成九種不同類型，包含有腦膜瘤型 (meningotheliomatous)、纖維母細胞型 (fibroblastic)、過渡型 (transitional)、沙粒型 (psammomatous)、血管瘤型 (angiomatous)、乳突型 (papillary)、顆粒細胞 (granular cell)、黏液樣 (myxoid) 和分化不良 (anaplastic) [3]。此外，犬隻也有類似人類微囊腫性腦膜瘤的案例出現 [5]。眼球後腦膜瘤的腫瘤細胞主要會呈現腦膜瘤型和過渡型腦膜瘤的細胞排列方式，同時也會出現具特徵性的形態學特徵，像是黏液樣變性、軟骨和硬骨的化

生 [6, 7, 9]。眼球後腦膜瘤的腫瘤細胞主要以大型、多型性和類上皮樣的細胞組成，並常常會聚集或排列成索狀、網狀和分葉狀 [6, 7, 9]。這些特徵都會使眼球後腦膜瘤偽裝成具侵犯性的上皮腫瘤，特別是鱗狀上皮細胞癌 (squamous cell carcinoma) 或轉移的癌，並增加其診斷的難度 [7]。雖然目前有許多免疫組織化學染色的抗體可以使用，但並不是具有診斷特異性的抗體。一般來說，眼球後腦膜瘤的腫瘤細胞會呈現 vimentin 陽性，但對 glial fibrillary acidic protein 和 cytokeratin 呈現陰性 [2, 8]。除此之外，也有文獻指出眼球後腦膜瘤會對 E-cadherin 呈現陽性 [8]。本病例中，眼球後腦膜瘤的診斷主要是基於組織學的特徵和免疫組織化學染色的結果，包含多發局部的黏液樣變性、軟骨和硬骨的化生和大型類上皮樣的腫瘤細胞；以及免疫組織化學染色下，腫瘤細胞對 vimentin 呈陽性、而 cytokeratin 呈陰性。在不同的文獻中，眼球後腦膜瘤對 S100 的染色結果並不一致 [9]，因此 S100 的診斷價值仍有待商榷。

眼球後腦膜瘤的治療方式，主要會以眼內容摘除術 (exenteration) 移除眼球和眼框內的組織，接著使用放射線療法進行輔助治療 [2]。犬隻得到眼球後腦膜瘤的存活期中位數 (median survival time) 目前仍不清楚，但有一篇犬眼球後腦膜瘤文獻提及，在單獨進行手術後，病畜的存活期約為 4.5 年，顯示此腫瘤在治療後的存活期相當長 [4]。和顱內 (intracranial) 腦膜瘤相比，顱內腦膜瘤犬隻，以合併手術切除和放射線療法的方式治療，其存活中位數 (median survival time) 為 16.5 個月，但單獨以手術切除的方式進行治療的犬隻，其存活中位數則為 7 個月 [1]。因此，一般認為眼球後腦膜瘤的預後較顱內腦膜瘤為佳。然而，眼球後腦膜瘤仍有可能會局部復發，甚至沿著視神經進入顱內並侵犯視神經交叉 (optic chiasm) 和間腦 (diencephalon) [4, 9]。此外，也有遠端轉移的案例出現 [6, 9]。因此，目前對於眼球後腦膜瘤的預後仍沒有完整的定論。

參考文獻

1. Axlund TW, McGlasson ML, Smith AN. Surgery alone or in combination with radiation therapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989-2002). *J Am Vet Med* 221:1597-1600, 2002.
2. Barnhart KF, Wojcieszyn J, Storts RW. Immunohistochemical staining patterns of canine meningiomas and correlation with published immunophenotypes. *Vet Pathol* 39:311-321, 2002.
3. Koestner A, Bilzer T, Fatzer R, Schulman FY, Summers BA, Van Winkle TJ. Histological classification of tumors of the nervous system of domestic animals. In: Schulman FY, ed. *World Health Organization Histological Classification to Tumors of Domestic Animals*. 2nd ed. The Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC, 1999.
4. Mauldin EA, Deehr AJ, Hertzke D, Dubielzig RR. Canine orbital meningiomas: a review of 22 cases. *Vet Ophthalmol* 3:11-16, 2000.
5. Montoliu P, Anor S, Vidal E, Pumarola M. Histological and immunohistochemical study of 30 cases of canine meningioma. *J Comp Pathol* 135:200-207, 2006.
6. Perez V, Vidal E, Gonzalez N, Benavides J, Ferreras MC, Villagrasa M, Pumarola, M. Orbital meningioma with a granular cell component in a dog, with extracranial metastasis. *J Comp Pathol* 133:212-217, 2005.
7. Dubielzig RR. Tumors of the eye. In: Meuten DJ, ed. *Tumors in Domestic Animals*. 2nd ed. Iowa State Press, US, 753-754, 2002.
8. Ramos-Vara JA, Miller MA, Gilbreath E, Patterson JS. Immunohistochemical detection of CD34, E-cadherin, claudin-1, glucose transporter 1, laminin, and protein gene product 9.5 in 28 canine and 8 feline meningiomas. *Vet Pathol* 47:725-737, 2010.
9. Regan DP, Kent M, Mathes R, Almy FS, Moore PA, Howerth EW. Clinicopathologic findings in a dog with a retrobulbar meningioma. *J Vet Diagn Invest* 23:857-862, 2011.

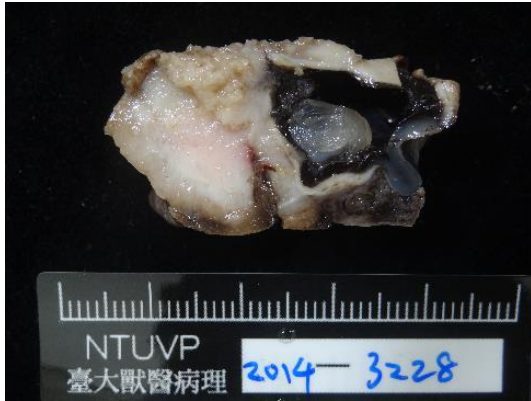


Fig. 1 於眼球後方可見一大小約 1.5 x 1.5 x 1.0 公分的黃白色團塊。

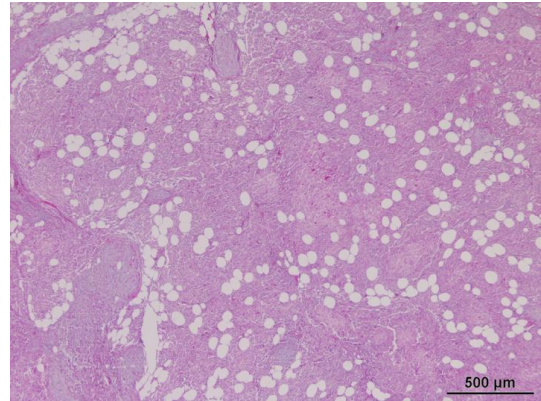


Fig. 2 腫瘤細胞排列成索狀、片狀或被結締組織分開而形成網狀排列。

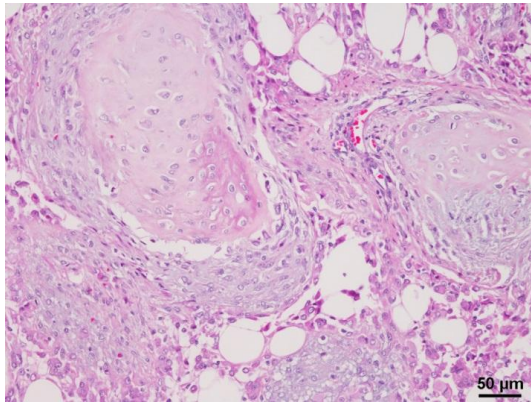


Fig. 3 可見黏液樣基質組成的結節散佈在團塊內，並伴有軟骨或硬骨化生。

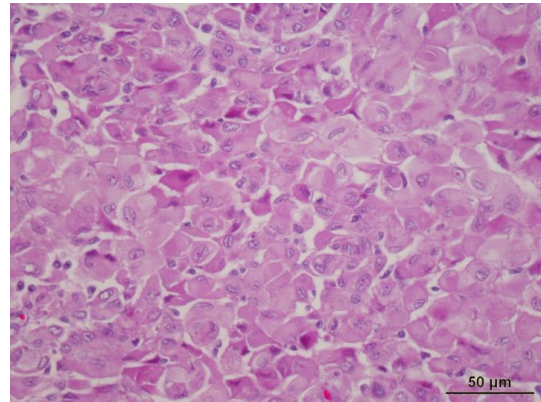


Fig. 4 腫瘤細胞具有豐富、玻璃質樣和嗜伊紅性的細胞質，以及圓形到橢圓形、核仁明顯的細胞核。

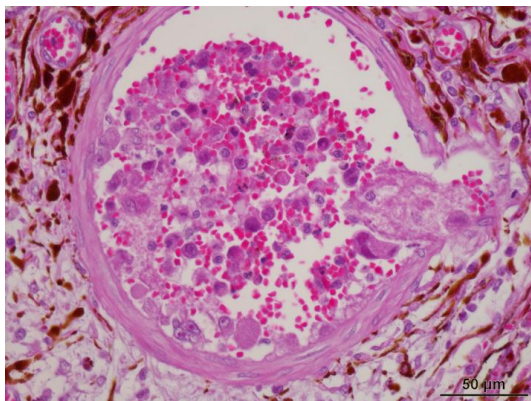


Fig. 5 周邊組織的血管內也發現腫瘤細胞。

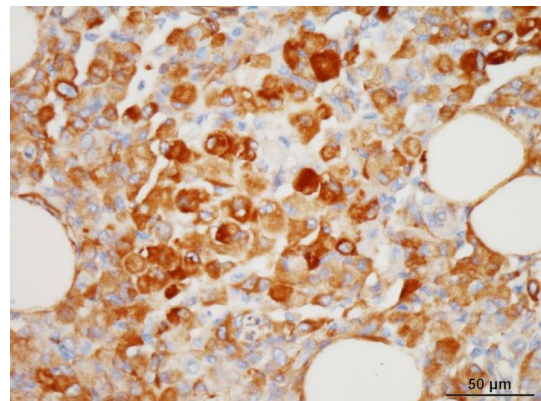


Fig. 6 腫瘤細胞對 vimentin 呈現陽性反應。

犬之脾臟轉移性齒齦黑色素細胞癌 Splenic Metastasis of Gingival Melanoma in A Dog

張晏禎 張惠雯*

國立台灣大學獸醫專業學院分子暨比較病理生物學研究所

摘要 病畜為一隻雄性已絕育且年齡大於 10 歲的約克夏犬，畜主發現病犬齒齦有一團塊，送至地方動物醫院檢查，並且經超音波學檢查發現，脾臟有多發的低迴音性結構，隨後，進行齒齦團塊採樣和脾臟切除，並且送檢病理學檢查。經由組織病理學檢查發現，齒齦與脾臟團塊屬於同種腫瘤來源，其細胞型態具多型性、有絲分裂相旺盛且部分細胞的細胞質內可見不等量的黑色素，免疫染色結果呈 Melan-A 陽性，最終診斷為犬之脾臟轉移性齒齦黑色素細胞癌。[*通訊作者姓名：張惠雯，地址：台北市大安區羅斯福路四段 1 號 國立台灣大學獸醫專業學院分子暨比較病理生物學研究所，電話：(02) 3366-3868，電子郵件地址：huiwenzhang@ntu.edu.tw]

關鍵字：犬、黑色素細胞癌、齒齦、脾臟

前言

在犬隻口腔惡性腫瘤中，黑色素細胞癌是常見的腫瘤之一，其大多發生於 10 歲齡以上的犬隻，小型犬和口腔黏膜有大量黑色素沉積的犬隻會有較高的風險，但不具有性別特異性。黑色素細胞癌可位於口腔的任何一處，但是齒齦和唇黏膜是最好發的位置 [1]。口腔的黑色素細胞腫瘤通常具有局部侵犯性、容易復發且可能經由淋巴管轉移至周邊淋巴結和肺臟，因此，口腔的黑色素細胞腫瘤幾乎都會視為惡性，然而在其他器官例如肺臟、心臟、脾臟和腦的轉移則較為少見。

病史

病畜為大於 10 歲齡且已絕育的雄性約克夏犬，畜主發現病犬齒齦有一團塊，送至地方動物醫院檢查。血液學檢查結果顯示血小板數值低下，而且超音波學檢查發現脾臟有多個大小不一且具低迴音性的結構，故進行齒齦團塊採樣和脾臟切除術，將病材送至台灣大學分子暨比較病理生物學研究所，進行病理學檢查。

肉眼病變

根據臨床獸醫師的描述，送檢的兩件檢體為齒齦團塊和脾臟。齒齦團塊質地堅實，直徑約為 2.5 公分，表面粗糙、不規則且有直徑 0.1 公分的白色多發小結節；

團塊顏色斑駁，混雜淺棕色至深褐色；剖面可見團塊由多個結節組成，而且結節間有少量的結締組織分布，其顏色亦是淺棕色至深褐色。送檢的部分脾臟顏色斑駁且表面有不規則突起，可見一個淺色且具平滑表面的結節樣突起，直徑約為 1 公分；切面中央因固定不良而呈深紅色，脾臟周圍實質有多發大小不一且隨機分布的灰白色病灶，直徑約為 0.2 至 0.5 公分，結節樣突起處亦可見相似的病灶，其大小約 1 公分 (Fig. 1, 2)。

組織病變

在低倍視野下，齒齦團塊無結締組織包被且細胞密度高。腫瘤細胞呈片狀及團狀排列，其之間有不等量的纖維結締組織和微血管分布。在高倍視野，腫瘤細胞不僅表現明顯的細胞大小不一、細胞核大小不一，其形態也呈現多型性。其形狀為圓形、卵圓形、梭形或多邊形，並且含有少量至中等量嗜伊紅性細胞質，細胞核為圓形、卵圓形、多邊形或是異型核，具有 1-3 個大型核仁或是集結成塊的染色質。此外，少部分腫瘤細胞的細胞質內可見不等量的黑色素，但是大部分腫瘤細胞的細胞質內含有極少甚至沒有黑色素分布 (Fig. 3, 4)。腫瘤細胞的有絲分裂旺盛，即每 400 倍視野下有 1-4 個有絲分裂，偶爾可見異常的有絲分裂相 (Fig. 4)。

在脾臟檢體，正常的淋巴濾泡皆消失，肉眼可見之多發灰白色病灶處則為大量的腫瘤細胞分布，並且取代原有的正常脾臟結構，但偶爾可見殘存的脾小樑。腫瘤細胞均無結締組織包被且邊界不清，亦可見腫瘤團塊擠壓周圍的正常組織。脾臟內腫瘤細胞的型態類似於齒齦團塊，但是其細胞形態的多型性、細胞核大小不一的程度更為顯著，而且核質比增加且細胞質內的褐色色素含量也較少。腫瘤中央出現多發的小區域壞死灶。在相較正常的脾臟實質內，亦可見游離的腫瘤細胞。此外，巨核細胞的數量也明顯增加 (Fig. 5)。

實驗室檢驗

免疫組織化學染色：將齒齦與脾臟之腫瘤區域進行 Melan-A 免疫組織化學染色法，以確認腫瘤細胞來源，其染色結果顯示，牙齦和脾臟的大多數腫瘤細胞均呈陽性反應 (Fig. 6)。

診 斷

犬之脾臟轉移性齒齦黑色素細胞癌。

討 論

黑色素細胞癌具有高度多型性，腫瘤細胞質內可能帶有的黑色素顆粒可幫助診斷。然而，部份的黑色素細胞癌可能僅帶有少量或完全不具有黑色素，在組織學檢查下，腫瘤細胞型態可能與上皮癌、淋巴瘤、肉瘤或是骨骼來源的惡性腫瘤相似，因此，單純以 H&E 染色診斷無黑色素的黑色素細胞癌並不容易，故經常需藉由免疫組織化學染色協助診斷。研究結果發現，雖然 Vimentin (100%)、NSE (89.1%)、S100 (76%) 和 Melan-A (92.6%) 均可協助診斷 [2]，但其中以 Melan-A 最具敏感性和特異性，故目前已廣泛應用於黑色素細胞腫瘤的診斷。

根據多篇回溯性研究的結果，當黑色素細胞腫瘤出現轉移、有絲分裂相增加 (10 個高倍視野可見 4 個以上的有絲分裂相)、細胞核異型性、腫瘤體積增加及中央壞死時，可能會表現較差的預後。雖然口腔的黑色素細胞腫瘤普遍被認定為預後不良，但以細胞核的異型性和有絲分裂相評估腫瘤預後會較為準確 [3]。此

外，Ki-67 亦可應用於此腫瘤預後的評估 [4]。根據此病例的組織病理學檢查結果，即出現顯著的細胞核異型性、有絲分裂相旺盛、腫瘤中央壞死，均顯示病犬的不良預後。脾臟的遠端轉移情形在黑色素細胞癌極為少見，脾臟黑色素細胞癌之轉移代表腫瘤細胞有相當高的機率會經由血液循環，轉移至全身多重臟器。

雖然黑色素細胞癌對於化學療法的反應不佳，但是界線良好的腫瘤合併化學療法及大範圍外科切除可能有助於提高存活率。然而，大範圍的外科手術切除通常只適用於皮膚腫瘤，而位於四肢末端的腫瘤亦可選擇截肢，但是口腔的黑色素細胞癌則不易進行手術。近期多篇研究結果顯示，以免疫基因療法治療犬黑色素細胞癌，能夠有效延長存活時間，若此方法未來可應用於臨床治療，在口腔黑色素細胞癌治療方面，將有長足的進步 [5]。

參考文獻

1. Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumor of the skin and soft tissue In: Meuten DJ, ed. Tumor in domestic animals. 4 th ed. Blackwell, Iowa, 78-83, 2002.
2. Ramos-vara JA, Beissenherz ME, Miller MA, Johnson GC, Pace LW, Fard A, Kottler SJ. Retrospective Study of 338 Canine oral melanomas with clinical, histologic, and immunohistochemical review of 129 cases. *Vet Pathol* 37: 597-608, 2000.
3. Spangler WL, Kass PH. The histologic and epidemiologic bases for prognostic considerations in canine melanocytic neoplasia. *Vet Pathol* 43: 136-149, 2006.
4. Bergin IL, Smedley RC, Esplin DG, Spangler WL, Kiupel M. Prognostic evaluation of Ki67 threshold value in canine oral melanoma. *Vet Pathol* 48: 41-53, 2011.
5. Westberg S, Sadeghi A, Svensson E, Segall T, Dimopoulou M, Korsgren O, Hemminki A, Loskog ASI, Tötterman TH, von Euler H. Treatment efficacy and immune stimulation by AdCD40L gene therapy of spontaneous canine malignant melanoma. *J Immunother* 36: 350-358, 2013.



Fig. 1 送檢組織外觀。左側為齒齦團塊，其表面粗糙且具多發結節。右側為部分脾臟，表面有不規則突起，可見一直徑約為1公分之結節樣突起。



Fig. 2 脾臟檢體剖面可見多發、大小不一且隨機分布之灰白色病灶。

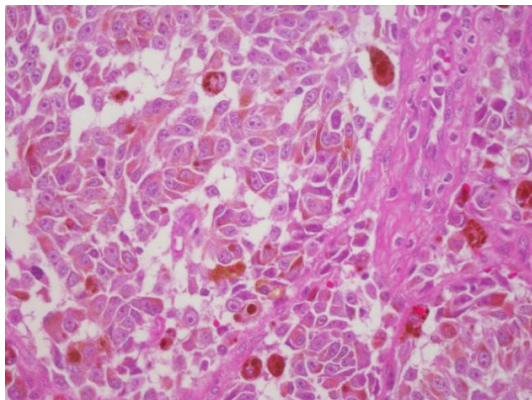


Fig. 3 腫瘤細胞具顯著多型性，細胞質內有不等量黑色素分布。(H&E 染色，400倍)

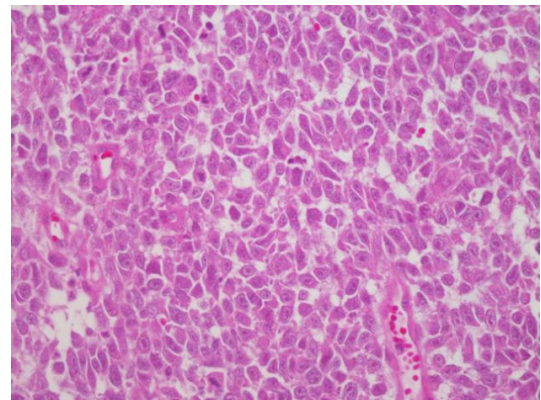


Fig. 4 大多數腫瘤細胞不具有黑色素，高倍視野下有1-4個有絲分裂相。(H&E 染色，400倍)

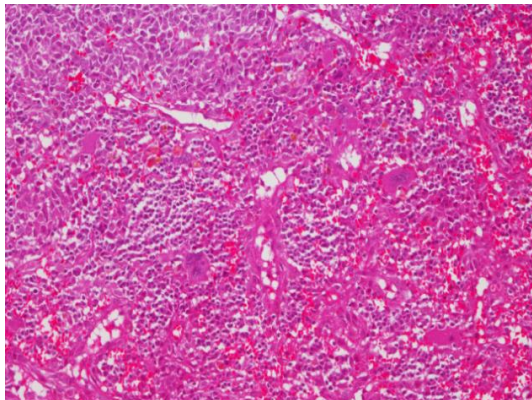


Fig. 5 脾臟腫瘤細胞的型態與齒齦團塊相似，但多數不具有黑色素，亦可見數量增加的巨核細胞。(H&E 染色，200倍)

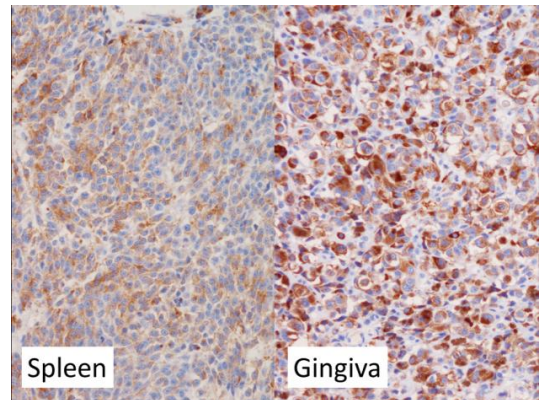


Fig. 6 齒齦與脾臟的免疫組織化學染色結果，可見大多數腫瘤細胞呈陽性。(Melan-A 染色，左圖200倍，右圖400倍)

白鼻心顏面部疑似分化不良血管肉瘤與外耳基部之鱗狀上皮癌 Suspected Facial Poorly Differentiated Hemangiosarcoma and Ear-base Squamous Cell Carcinoma in a Formosan Gem-Faced Civet (*Paguma larvata taiwana*)

蔡語倫¹ 陳敏² 李育翰¹ 蕭舜庭³ 詹芳澤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特有生物保育中心

⁴中興大學動物疾病診斷中心

摘要 一雄性白鼻心 (*Paguma larvata taiwana*) 之右側顏面部和頸部有觸感堅實團塊及雙側外耳基部有肉芽腫樣組織增生。臨床血液學檢查結果顯示有貧血及白血球上升。因無法進食，評估其預後不良，為減輕其痛苦遂進行安樂死，並進行病理學檢查。外觀可見右側顏面皮膚嚴重脫毛、腫脹且潮紅。腫脹之顏面組織橫切面呈多發白色實質團塊；顯微鏡下，團塊多以細絲狀之基質形成網狀管腔結構，管腔表面有高核質比、大小不一且多型性細胞貼附，似血管肉瘤，Vimentin 染色為陽性，但 CD31、von Willebrand Factor 及 Lysozyme 為陰性，最終診斷為分化不良血管肉瘤 (poorly differentiated hemangiosarcoma)。耳基部之腫瘤，於顯微鏡下可見皮膚表層壞死，鱗狀上皮增生且向下侵入真皮層，並於真皮層形成數個角質珠，診斷為鱗狀上皮細胞癌。[*通訊作者：廖俊旺，地址：台中市南區國光路 250 號 診斷中心 406 室，電話：(04) 22840894#406，電子郵件地址：jwliao@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：白鼻心、分化不良血管肉瘤、鱗狀上皮細胞癌

病 史

體重 2.67 公斤之雄性白鼻心於 2014 年 4 月 29 日因誤闖民宅後，由特有生物研究保育中心收容。收容期間病畜之顏面部和頸部有觸感堅實之團塊。另外可見雙側外耳基部有肉芽腫樣組織增生。臨床血液學結果顯示紅血球數、血紅素含量以及血容積比下降，有嚴重貧血現象，且白血球數值升高。因無法進食，評估其生活品質惡化，預後不良，為減輕其痛苦遂進行安樂死，並送至中興大學動物疾病診斷中心進行病理學檢查。

肉眼病變

白鼻心外觀可見右側顏面皮膚嚴重

脫毛、腫脹且潮紅 (Fig. 1)。腫脹之顏面組織切面呈灰白色與紅色相間之多發皮下實質團塊 (Fig. 2)。此外，雙側之外耳基部團塊表面不平整且呈菜花樣生長 (Fig. 3)。雙側之頷下淋巴結呈潮紅出血。肺臟左側尖葉背側有一紅色約 0.5 cm 之團塊；另於肺臟左側膈葉腹側可見一黃白色約 0.7 cm 團塊。

組織病變

顏面部皮膚組織於低倍下，可見大範圍皮膚潰瘍及大量嗜中性球浸潤，真皮層膠原纖維增厚、水腫以及大範圍皮下出血。團塊無包被且與皮下組織無明顯分界。腫瘤團塊大多以細絲狀之基質形成網

狀管腔結構，管腔表面有高核質比、大小不一且多型性細胞貼附於其上或是懸浮在類血管腔中，且有紅血球分布在腔中，疑似血管肉瘤 (Fig. 4)；局部區域之腫瘤細胞細胞質較為豐富，形成腺泡樣，並可見少量多核細胞。某些區域可見多型性之腫瘤細胞已侵犯至肌肉組織呈浸潤式生長。腫瘤細胞團塊經免疫組織化學染色呈 Vimentin 陽性 (Fig. 5)，CD31、von Willebrand Factor (vWF) 及 Lysozyme 陰性。

於外耳道之組織有皮膚表層的壞死，鱗狀上皮向下侵入真皮層，並於真皮層形成數個大型角質珠 (Fig. 6)。腫瘤棘狀層細胞體積大且胞質豐富，細胞間橋及界線明顯，核仁大且核質比高，有絲分裂相少。

下頷淋巴結之正常組織結構消失，大多以管腔樣排列之腫瘤細胞為主。脾臟有巨核細胞增生的情形。肺臟小葉間隔輕微水腫，腫瘤團塊無包被且與周圍組織無明顯邊界；肺臟腫瘤細胞型態與顏面部團塊相似，腫瘤細胞亦排列為管腔樣，而管腔內及血管內均可見紅血球及腫瘤栓子。在心臟可見一出血灶，周圍伴隨心肌凝固性壞死。

診 斷

白鼻心顏面部疑似分化不良之血管肉瘤與外耳基部之鱗狀上皮癌。

討 論

肉瘤 (Sarcoma) 乃源自於間葉組織 (Mesenchyme) 之腫瘤，可分化為纖維組織、軟骨、硬骨、肌肉組織、脂肪組織、內皮組織、血液組織等。在狗的皮膚及皮下組織的腫瘤中，分有 15% 和 20% 屬於肉瘤，但在貓則較不常見。分化不良肉瘤 (poorly differentiated sarcoma) 在細胞的

型態上最大的特色是其多型性，會出現大量的有絲分裂相。主要由分化不良之間葉細胞組成，常可見不等量之網狀蛋白以及膠原纖維，也可見腫瘤中心壞死。這種分化不良的腫瘤往往需憑藉免疫組織化學染色來確認其細胞來源，Vimentin 主要標定間葉細胞裡的中間絲，該抗體對於區分肉瘤與上皮癌之特異性與敏感性很高 [1]。在本病例中，有細絲狀的基質形成網狀管腔分布，多型性之腫瘤細胞沿著管腔基質排列，且管腔內有紅血球散佈，型態上類似血管肉瘤 (hemangiosarcoma)。以免疫組織化學法鑑定，結果呈 Vimentin 陽性，顯示該腫瘤應是中胚層來源，且由於部分區域有紅血球出現在管腔中，加上臨床血液學檢查上紅血球數值、血紅素以及血容比皆下降，脾臟也出現大量的巨核細胞，表示病畜有嚴重貧血的問題，診斷上較傾向為血管肉瘤。但以人類 CD-31 以及 vWF 標定血管內皮細胞上之抗原，結果卻皆為陰性。推測此 IHC 結果可能與動物種別有關，適用於人類組織之抗體對於白鼻心的組織敏感性不佳或可能不具敏感性；但亦可能由於腫瘤分化程度差，腫瘤細胞無法表現完整的 CD-31 及 vWF。另外，因腫瘤內有多發散佈之多核細胞，故以 Lysozyme 標定組織球或巨噬細胞，但結果亦為陰性，因此這些多核細胞屬單核吞噬細胞來源的可能性較小。由於該腫瘤無法藉由 IHC 染色更進一步確認腫瘤細胞的來源，故顏面部之團塊最後診斷為疑似分化不良的血管肉瘤 (poorly differentiated hemangiosarcoma)。類似的腫瘤細胞亦可在下頷淋巴結、肺臟及肺臟血管內見到，顯示該腫瘤已轉移，故患畜狀況不佳應與該腫瘤之轉移有關。

耳基部之鱗狀上皮癌 (squamous cell carcinoma) 屬於皮膚角質細胞來源之惡性腫瘤，常發生於中老年的馬、牛、貓以及

狗等動物。初期的臨床症狀為皮膚出現紅斑、鱗屑以及痂皮等光敏感性皮膚炎。在貓，最常發生鱗狀上皮癌的位置是在耳翼、眼瞼、鼻子，而且發生在耳翼的病例中有 50% 都是雙側性的。除了日光的長期照射以外，也有研究報告指出與致癌物質焦油、煙草、煤煙或是乳突瘤病毒的感染有關 [2, 3, 4]。典型的鱗狀上皮癌在肉眼上之外觀呈現菜花樣，表層脆弱，常可見潰瘍、痂皮和出血性病灶。顯微病變常是鱗狀上皮細胞增生，且細胞間橋明顯，並向下生長侵犯真皮以及皮下組織。另一特徵型態則可在真皮層見到角質珠的形成，且分化愈良好的腫瘤角質珠的數量愈多。本病例於雙側耳基部都可以看見菜花樣團塊，其肉眼與鏡下型態都與典型鱗狀上皮細胞癌吻合，唯本病例未在其他臟器發現鱗狀上皮細胞癌的轉移。

參考文獻

1. Coindre JM. Immunohisto-chemistry in the diagnosis of soft tissue tumours. *Histopathology* 43: 1-16, 2003.
2. Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumors of skin and soft tissue. In: Donald JM, ed. *Tumors in domestic animals*. 4th ed. Blackwell, Iowa, USA, 51-52, 2002.
3. Miller MA, Nelson SL, Turk JR, Pace LW, Brown TP, Shaw DP, Fischer JR, Gosser HS. Cutaneous neoplasia in 340 cats. *Vet Pathol* 28: 389-395, 1991.
4. Peters-Kennedy J, Scott DW, Miller WH. Apparent clinical resolution of pinnal actinic keratoses and squamous cell carcinoma in a cat using topical imiquimod 5% cream. *J Feline Med Surg* 10: 593-599, 2008.



Fig. 1 顏面至頸部團塊位置，自右側嘴角延伸至下頷部，脫毛、腫脹且潮紅。

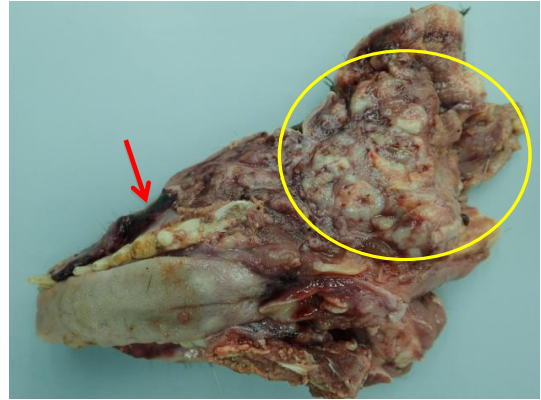


Fig. 2 腫脹之顏面切面呈灰白色與紅色相間之多發皮下實質團塊（黃色圓圈）。多發口腔黏膜出血（紅色箭頭處）。



Fig. 3 雙側之外耳基部團塊表面不平整且呈菜花樣生長。

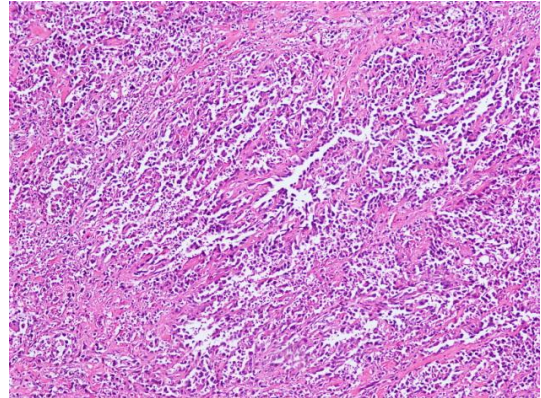


Fig. 4 顏面部之腫瘤團塊以細絲狀之基質形成網狀類血管腔結構，管腔表面有高核質比、大小不一且多型性腫瘤細胞，且內有紅血球。（H&E 染色，100 倍）

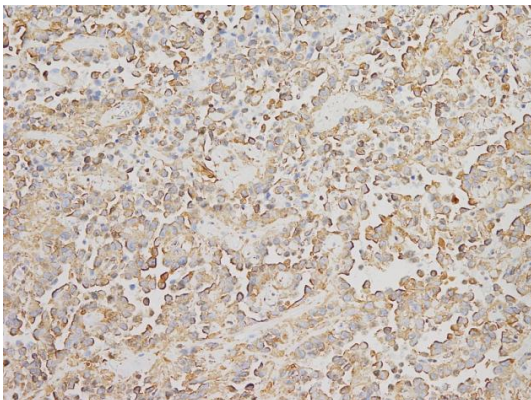


Fig. 5 顏面部腫瘤細胞之免疫組織化學染色呈 Vimentin 陽性。（IHC 染色，400 倍）

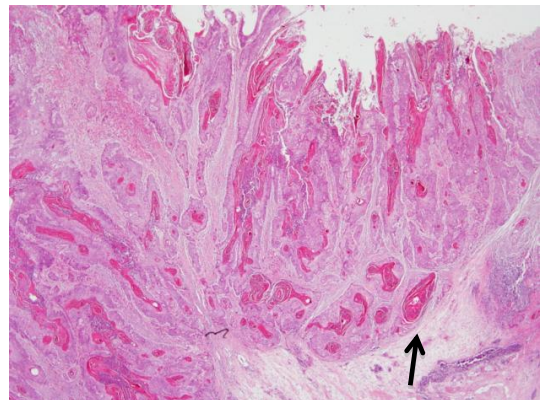


Fig. 6 耳基部之團塊可見鱗狀上皮向下伸入真皮層，並於真皮層形成數個角質珠。（H&E 染色，20 倍）

鴿之皮膚黃瘤 Cutaneous Xanthoma in a Pigeon (*Columba livia*)

殷際航¹ 紀維寧^{2,3} 林俊成⁴ 廖俊旺^{4,5} 高如栢^{*2,3}

¹ 中興大學微生物暨公共衛生研究所

² 中興大學獸醫學系

³ 中興大學獸醫教學醫院

⁴ 中興大學獸醫病理生物學研究所

⁵ 中興大學動物疾病診斷中心

摘要 本病例為一約十三歲雄性種鴿，體重約 528 g，於民國 102-103 年間發現雙側眼瞼周圍出現團塊，且有漸漸增大的情形，因團塊已影響到視力與進食，於 104 年 1 月送至興大獸醫教學醫院進行皮膚團塊摘除與組織病理學檢查。理學檢查於右側可見兩黃色、硬實、無熱感及波動感團塊，表面粗糙，可見痂皮、潰瘍、局部出血及少量羽毛；左側團塊外觀及觸診與右側相似。右側團塊重約 10.6 g，分別約 3.5 × 2.8 × 2.0 cm 以及 3.7 × 2.7 × 1.5 cm；左側團塊重約 1.8 g，約 2.0 × 1.7 × 1.0 cm。組織病變下此團塊主要位於真皮層，且皆有瀰漫性嗜伊紅性結節樣，係由膽固醇裂隙、多核巨細胞及富含脂質之巨噬細胞組成之典型黃色肉芽腫 (Xanthogranuloma)；輔以 Masson's Trichrome 組織化學染色，可見大量結締組織環繞於肉芽腫間，最終診斷為鴿之皮膚黃瘤。[*通訊作者：高如栢，地址：台中市南區國光路 250-1 號 獸醫教學醫院，電話：(04) 22840404，電子郵件地址：jpkao@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：種鴿、皮膚、黃瘤

病 史

據畜主表示，病鴿平時飼養於家中鴿舍，並與其他鴿子隔離；飲食方面則以種鴿飼料為主。畜主於民國 102 年至 103 年間於病鴿雙側眼瞼周圍發現團塊，且有漸漸增大之情形，於民國 104 年 1 月發現此團塊已經影響到病鴿之視力與進食狀況，遂於民國 104 年 3 月 3 日送至中興大學獸醫教學醫院就診。理學檢查，體重約 528 g，精神尚可、羽毛無蓬鬆；右側可見兩主要團塊，分別位於右眼至右耳道間及右眼至嘴喙間，團塊整體呈現黃色，表面粗糙，可見痂皮、潰瘍、局部出血及少量羽毛突出團塊 (Fig. 1)；觸診發現團塊較為硬實，無熱感及波動感；左側團塊位於左眼至嘴喙間 (Fig. 2)，其團塊外觀及

觸診與右側相似。

肉眼病變

摘除後之右側兩團塊重約 10.6 g，大小約 3.5 × 2.8 × 2.0 cm 及 3.7 × 2.7 × 1.5 cm，左側團塊重約 1.8 g，大小約 2.0 × 1.7 × 1.0 cm，團塊於切面下皆呈現黃色，切面略呈分葉狀，且於團塊間伴隨有少量羽毛 (Fig. 3)。

組織病變

低倍下，團塊主要位於真皮層，並無明顯被膜包被，且以擴張式方式生長，局部表皮層與真皮層有潰瘍、出血及嗜伊紅性炎症帶；於左右兩團塊皆可發現真皮層有多發局部性壞死區、脂層炎及瀰漫性嗜

伊紅性結節樣肉芽腫 (Fig. 4)，結節樣肉芽腫之主要組成爲：中央可見大量簇狀之膽固醇裂隙，於裂隙間之真皮層壞死，裂隙外圍伴隨大量多核巨細胞及富含脂質成分之巨噬細胞 (Fig. 5)，形成之典型黃色肉芽腫 (Xanthogranuloma)。另於 Masson's Trichrome 組織化學染色下，發現於 Xanthogranuloma 周圍有大量結締組織增生 (Fig. 6)。

診 斷

鴿之皮膚黃瘤 Cutaneous Xanthoma in a Pigeon (*Columba livia*)。

討 論

黃瘤 (Xanthoma) 爲一呈結節樣肉芽腫病變之非腫瘤性團塊，具有局部侵犯性，外觀因其含有脂肪成份而呈現黃至黃白色、油樣且易碎，表面可能出現潰瘍、出血或失去羽毛覆蓋，可發生於任何品種、年齡及身體各部位。目前鳥類病例中最常發生之品種爲鸚鵡類 (Psittacine) 及鶉雞類 (Gallinaceous)，其中鸚鵡類常見於玄鳳鸚鵡 (Cockatiel) 及雌性虎皮鸚鵡 (Budgerigars)，好發之部位爲翅膀遠端、龍骨處及胸骨至恥骨附近之皮下，但鴿子病例相對較爲少見。人、狗及貓亦有病例報告，好發之部位爲皮膚、皮下、肌腱及內臟 [2, 5, 6]。

黃瘤主要爲一代謝性疾病，其致病機轉與動脈粥狀硬化相似，目前認爲是因血液內有大量的脂質及膽固醇，經由血管壁進入結締組織，而位於組織間隙之巨噬細胞則藉由吞噬作用將低密度脂蛋白 (Low-Density Lipoprotein) 與脂質複合物吞噬，而吞噬後的膽固醇酯的巨噬細胞則形如泡沫樣細胞 (Foamy Cell)，一旦膽固醇酯經由酵素催化形成游離性之膽固醇，並大量累積於巨噬細胞內，則膽固醇

裂隙形成，進而促使巨噬細胞破裂，並將之釋放於細胞外 [8]。促使鳥類有高血脂、高膽固醇血症的原因，目前有幾個推論，包含基因、給予高脂肪食物或曾食入有毒性之脂溶性物質、創傷等 [3]，而也有研究指出，患有黃瘤之病畜往往同時有脂肪代謝異常或代謝性疾病如高血脂、糖尿病及甲狀腺功能低下等，而其他伴隨之病變常見有脂肪瘤、赫尼亞及部分區域之傷口刺激 [7]。

造成鴿子皮膚團塊之常見原因，有腫瘤、微生物感染、昆蟲叮咬及膿瘍 [3]，而於本病例中團塊整體呈現黃色，區別診斷需包含有脂肪成分的腫瘤或團塊，其中又以鳥類之黃瘤及脂肪瘤最爲常見。鳥類皮膚型黃瘤目前診斷方式，主要是根據於組織病理學下出現特徵性之膽固醇裂隙、多核巨細胞、含有豐富脂質之巨噬細胞及不等程度之結締組織 [4]，而此次病變與本次病例所觀察到之左右兩顏面團塊均相同，因此最終診斷爲皮膚型黃瘤。另於臨床病理學上可於血檢值觀察到有高三酸甘油酯及高膽固醇情形；亦可使用細針抽取方式製成抹片，使用 Diff Quik 染色後，於鏡檢下觀察是否具有多核巨細胞與膽固醇裂隙以進行診斷 [2]。

黃瘤的分佈情形與富含血管之特性，常使得手術切除難度提高，因此若無造成病鳥之疼痛或影響其生活與行動，可進行內科療法如給予 NSAID 類藥物控制炎症反應以及避免病變區域再次創傷，或給予飲食療法如維生素 A 及其衍生物 [1]。

參考文獻

1. Chanut F, Colle MA, Deschamps JY, Albaric O, Wyers M. Systemic xanthomatosis associated with hyperchylomicronaemia in a cat. *J Vet Med A* 52: 272-274, 2005.
2. Forbes NA. Soft tissue surgery. In: Chitty J, Lierz M, ed. *BSAVA manual of raptors, pigeons and passerine birds*. 1st ed. British Small Animal Veterinary Association, England, 143-156, 2008.
3. Kheirandish R, Azizi S, Azari O. Cutaneous xanthoma in a domestic pigeon: pathologic study (case report). *Global Veterinaria* 10: 140- 143, 2013.
4. Lipar M, Horvatek D, Prukner-Radovic E, Kurilj AG, Radisic B, Vunk D, Prvanovic N, Skrlin B, Maticic D. Subcutaneous xanthoma in a cockatiel (*Nymphicus hollandicus*) - a case report. *Vet Arhiv* 81: 535-543, 2011.
5. Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. Lymphatic and hematopoietic System. In: *Pathology of pet and aviary birds*. 1st ed. Wiley- Blackwell, 145, 2008.
6. Shivaprasad HL. Integumentary. In: Fletcher OJ, Fulton R, Hoerr F, ed. *Avian histopathology*. 3rd ed. American Association of Avian Pathologist, 405, 2008.
7. Souza MJ, Johnstone-McLean NS, Ward D, Newkirk K. Conjunctival xanthoma in a blue and gold macaw (*Ara ararauna*). *Vet Ophthalmol* 12: 53-55, 2009.
8. Tangirala RK, Jerome WG, Jones NL, Small DM, Rothblat GH. Formation of cholesterol monohydrate crystals in macrophage-derived foam cells. *J. Lipid Res* 35: 93-104, 1994.



Fig. 1 右側顏面部可見兩個黃色團塊，分別位於右眼至右耳道間及右眼至嘴喙間。



Fig. 2 左側團塊位於左眼至嘴喙間。



Fig. 3 團塊於切面下呈黃色，且略呈分葉狀，另於團塊間可見少量羽毛。

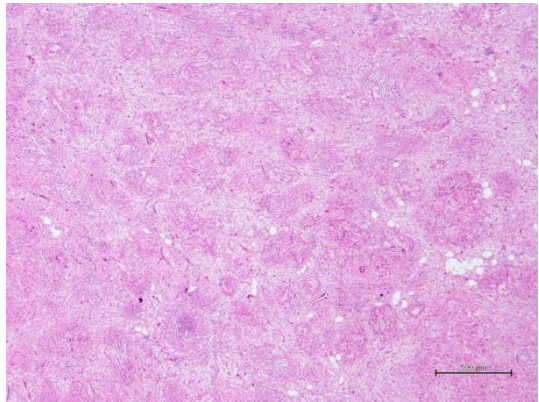


Fig. 4 低倍下，可見團塊呈瀰漫性嗜伊紅性結節樣肉芽腫。(H&E 染色)

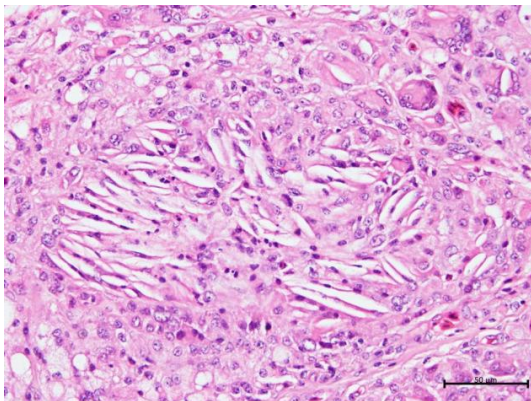


Fig. 5 高倍下，肉芽腫病灶中央可見簇狀膽固醇裂隙，外圍則以多核巨細胞及富含脂質之巨噬細胞圍繞。(H&E 染色)

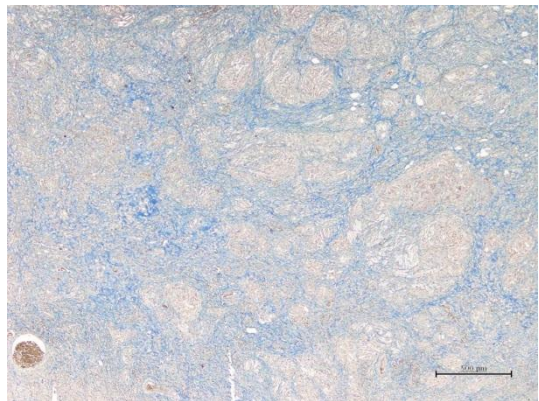


Fig. 6 團塊於 Masson's Trichrome 染色下，於黃色肉腫周圍有大量呈陽性之藍色結締組織增生。

托哥巨嘴鳥之麴菌症及鐵質儲積症 Systemic Aspergillosis and Iron Storage Disease in a Toco Toucan (*Ramphastos toco*)

蔡芳宜¹ 張文發³ 廖俊旺^{1,3} 林正忠^{*1,3}

¹ 中興大學獸醫學系

² 中興大學獸醫病理生物學研究所

³ 中興大學動物疾病診斷中心

摘要 一年齡不詳之成年雌性托哥巨嘴鳥，因精神、食慾不佳而投予抗生素治療，但未見改善，且於數日後死亡。托哥巨嘴鳥體重 370 克，外觀可見左肢跗蹠骨以下截肢，胸骨略為突出。剖檢可見心囊積液，抽出約 10 毫升黃色至淡紅色液體。心臟表面和剖面皆可見多發白色突起結節。肝臟顏色暗沉，腎臟腫大。於心臟白色結節進行細菌分離，結果未見有意義之菌落生成。組織學檢查可見心臟、肺臟、腎臟、甲狀腺、腺胃及脾臟均見大量分枝分節之黴菌菌絲浸潤，而肝臟及脾臟可見褐色顆粒沉著，以普魯士藍染色確認為鐵質沉著。以福馬林固定之檢體利用 Panfungal PCR assay 及序列分析鑑定，結果為小巢狀麴菌 (*Aspergillus nidulans*)，鑑定率為 98.8%。最終診斷為托哥巨嘴鳥之全身性麴菌症及鐵質儲積症。[*通訊作者姓名：林正忠，地址：台中市南區國光路 250 號 動物疾病診斷中心 4 樓 403 室，電話：(04) 2284-0368 #30，電子郵件地址：vpccclin@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：托哥巨嘴鳥、麴菌症、鐵質儲積症

病 史

本病例為一年齡不詳之雌性、成年托哥巨嘴鳥，園方於民國 101 年購入。平日與三隻紫蕉鵝 (*Musophaga violacea*) 和一隻雄性托哥巨嘴鳥一同飼養於 10 坪左右、高約 5 公尺的籠舍中。民國 103 年 5 月中旬，雄性巨嘴鳥因食慾、精神不佳，經園方投予抗生素治療，然無效且於數日後死亡，園方自行解剖並送檢組織於本校疾病診斷中心，診斷結果為黴菌感染。本病例於民國 102 年因左肢外傷而截肢，故平時多在中下層活動，而紫蕉鵝則在上層活動。104 年 1 月 26 日左右本病例精神、食慾不佳，園方投與抗生素治療，但未見改善，並於 1 月 30 日早上發現死亡，當日中午送至本校動物疾病診斷中心進行病理檢查。

肉眼病變

體重約 370 克。左肢跗蹠骨以下截肢 (Fig. 1)。心囊積液，抽出約 10 毫升液

體 (Fig. 2)。心臟表面及剖面均可見多發白色突起結節，直徑約 0.1 公分 (Fig. 3)。雙側腎臟均腫大、肝臟顏色偏深。肌胃及腺胃內無食糜，腸道內亦無糞便。其餘臟器包括肺臟、氣管、咽喉、舌頭、胰臟、脾臟、腺胃、肌胃、腸道等均無明顯肉眼病變。

組織病變

以 Hematoxylin-Eosin (HE) 染色可見心臟多處壞死肉芽腫病灶，且有大量分枝分節之黴菌菌絲侵入，壞死灶周圍可見些許巨噬細胞及異嗜球浸潤，伴隨肌纖維斷裂 (Fig. 4)。肺臟也可見多處肉芽腫病灶，伴隨大量分枝分節黴菌菌絲，壞死灶周邊可見些許巨噬細胞及異嗜球浸潤，且多處血管內可見黴菌菌絲侵入。腎臟、腺胃及甲狀腺亦可見壞死病灶伴隨多量黴菌菌絲浸潤。肝臟可見中等量至大量褐色色素沉著。脾臟可見少量褐色色素沉著。

以 Periodic acid-Schiff (PAS) 染色可

於心臟、肺臟、腎臟、脾臟、腺胃及甲狀腺見到大量特徵性紅紫色、分枝分節之黴菌菌絲，菌絲寬約 3-5 μm ，分枝角度約 45 度 (Fig. 5)。以 Prussian blue 染色可於肝細胞質中可見中等量至大量的鐵質沉著，切片下約有五成左右肝細胞呈現藍色陽性反應 (Fig. 6)。而脾臟只有少量鐵質沉著。

實驗室檢驗

於心臟白色突起結節進行微生物分離，將樣本塗抹於 blood agar plate (TSA contain sheep blood 5%) 及 MacConkey agar 上，於 37°C、18 小時好氣培養，結果為無有意義細菌生長。

將福馬林固定之心臟、肺臟、肝臟、腎臟、脾臟、胰臟、氣管、咽喉部、腸道及腺胃各別製成乳劑後萃取核酸，進行聚合酶連鎖反應，以膠體電泳可見 580bp 特異性核酸片段，將此片段外送定序，將定序結果比對黴菌序列，最終可得小巢狀麴菌 (*Aspergillus nidulans*)，鑑定率為 98.8%。

診斷

托哥巨嘴鳥之麴菌症及鐵質儲積症 Systemic Aspergillosis and Iron Storage Disease in a Toco Toucan (*Ramphastos toco*)。

討論

托哥巨嘴鳥 (*Ramphastos toco*) 又名鞭苔巨嘴鳥。總長 55-65 厘米，體重約 500-860 克，是最大的巨嘴鳥。主食為果實，為樹冠層嗜果鳥類，偶爾也會吃昆蟲、雛鳥及鳥蛋。牠們也會吃細小的鳥類 [5, 7]。牠們棲息在半開放的環境，如林地、大草原等。牠們的棲息地主要是在低地，最高至海拔 1750 米，位於玻利維亞近安地斯山脈的地區。

麴菌是一種環境普遍存在的伺機性腐生黴菌 [9]，一直以來都是圈養鳥類的死亡原因之一。據信免疫系統受損和吸入大量黴菌孢子是重要致病因素 [3]。本病

例巨嘴鳥於一年多前左肢外傷而截肢，為一重大生理緊迫 [1, 3]，並造成病鳥活動力下降，多在籠舍的中下層活動，增加吸入黴菌孢子的機會。

在本病例之前，雄性巨嘴鳥因黴菌症死亡，相隔不到一年，本病例之雌性托哥巨嘴鳥也因黴菌症死亡。兩例之相關性推測有兩點，一為氣候，二為社群壓力。該鳥園位於南投縣，海拔介於六百六十至八百八十公尺之間，據園方獸醫師表示園區內一年中至少有半年會起霧，有利黴菌生長，且日夜溫差大。社群壓力方面，本病例之巨嘴鳥因截肢而活動力下降，多在中下層活動，另三隻紫蕉鵝則多在中上層，飼養員雖無發現社群霸凌情形，但巨嘴鳥野生個體活動層多在樹冠層，且空間需求甚大，由此可知飼養空間明顯不足，可能加重個體緊迫及增加吸入黴菌孢子的機會。

根據文獻指出巨嘴鳥為好發鐵質儲積症的鳥種，尤其是圈養的巨嘴鳥 [2, 8]，推測可能的原因與圈養飲食與原生棲地採食種類和單寧酸的攝取有關，台灣圈養巨嘴鳥飲食通常包括麵包蟲、吐司和當季水果，尤其以葡萄、芭樂、蘋果和柑橘類等因盛產期長且價格合理，通常成為食譜中較為不變的成分。葡萄、芭樂和蘋果均含有高量膳食鐵；而柑橘類富含維生素 C，能促進鐵質的生物利用性。除此之外，野外巨嘴鳥有飲用樹洞雨水的習性，其內富含單寧酸，能夠符合鐵質。而圈養鳥飲食及環境中則缺乏此類符合劑 [6]。

由本病例生前的非特異性症狀（精神、食慾不佳）及組織病理學檢查中，尚無法推測肝臟鐵質儲積是否具有臨床意義。截至目前為止並未找到相關文獻探討鐵質儲積程度及其對應的臨床症狀，且鳥種間的差異讓兩者間的關聯性更難釐清 [4, 6]。

研究推論好發鐵質儲積症的鳥種可能與演化有關，野外個體只能取得低含量的生物可利用性鐵，因此強大的南美洲環境選擇壓力使牠們高效捕抓少量的膳食鐵 [8, 10]。然人為圈養鳥其飲食中高量的

膳食鐵（台灣土壤不缺鐵），加上高效捕抓鐵的能力以及圈養飲食中常缺乏單寧酸，這些因素使得鐵質儲積症因應發生。

參考文獻

1. 邱柏瑄、詹芳澤、陳俐君、徐慶霖、林佩羿、王齡敏、陳鯤兆、林正忠、張文發、廖俊旺。病例報告：台灣藍鵲之化膿性肉芽腫性麴菌症。台灣獸醫誌 36：18-22，2010。
2. 許家達、王寶榮、張志華、劉振軒。禽類血色素沉著症：五十二例回溯探討。台灣獸醫誌 34：121-126，2008。
3. Beernaert LA, Pasmans F, Van Waeyenberghe L, Haesebrouck F, Martel A. Aspergillus infections in birds: a review. Avian Pathol 39: 325-331, 2010.
4. Cork SC, Alley MR, Stockdale PH. A quantitative assessment of haemosiderosis in wild and captive birds using image analysis. Avian Pathol 24: 239-254, 1995.
5. Cornelissen H, Ritchie BW. Ramphastidae. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, eds. Avian medicine: principles and application. 1st ed. Wingers, Florida, USA, 1276-1280, 1994.
6. Drews AV, Redrobe SP, Patterson-Kane JC. Successful reduction of hepatocellular haemosiderin content by dietary modification in toco toucans (*Ramphastos toco*) with iron-storage disease. J Avian Med Surg 18: 101-105, 2004.
7. John M. Sykes IV. Piciformes (honeyguides, barbets, woodpeckers, toucans). In: Miller RE, Fowler ME, eds. Fowler's zoo and wild animal medicine. 8th ed. Elsevier, St. Louis, USA, 230-235, 2015.
8. Klasing KC, Dierenfeld ES, Koutsos EA. Avian iron storage disease: variations on a common theme? J Zoo Wildl Med 43: 27-34, 2012.
9. Krishnan S, Manavathu EK, Chandrasekar PH. Aspergillus flavus: an emerging non-fumigatus *Aspergillus* species of significance. Mycoses 52: 206-222, 2009.
10. Mete A, Jalving R, van Oost BA, van Dijk JE, Marx JJ. Intestinal over-expression of iron transporters induces iron overload in birds in captivity. Blood Cells Mol Dis 34: 151-156, 2005.



Fig. 1 體重約 370 克。左肢跗蹠骨以下截肢。



Fig. 2 心囊積液，抽出約 10 毫升液體。



Fig. 3 心臟表面及剖面均可見多發白色突起結節，直徑約 0.1 公分。

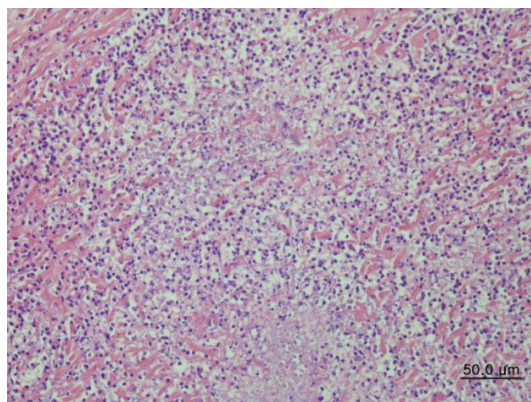


Fig. 4 心肌可見多處壞死肉芽腫病灶，且有大量分枝分節黴菌菌絲侵入，壞死灶周圍可見些許巨噬細胞及異嗜球浸潤，伴隨肌纖維斷裂。(H&E 染色)

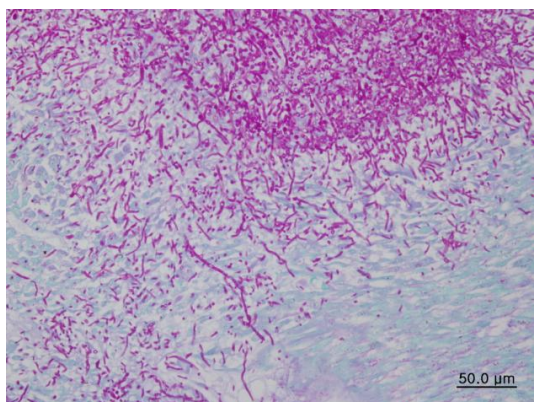


Fig. 5 心肌以 PAS 染色可見大量特徵性紅紫色、分枝分節之黴菌菌絲，菌絲寬約 $3-5\mu\text{m}$ ，分枝角度約 45° 。

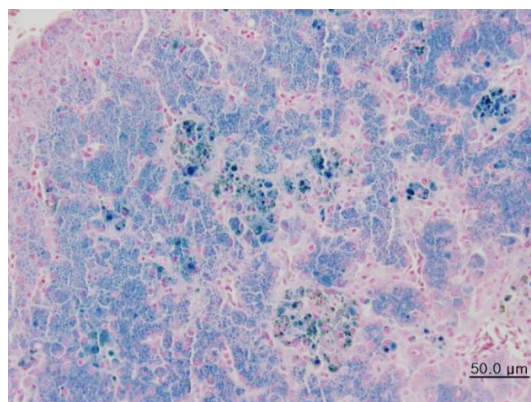


Fig. 6 以 Prussian blue 染色可於肝細胞質中見到中等量至大量的鐵質沉著，切片下約有五成左右呈現藍色陽性反應。

金絲雀之疑似氣管蟎感染症 Suspected Tracheal Mite Infection in Canaries

鄭明寶¹ 吳佳樺² 沈瑞鴻¹ 張文發^{*1}

¹ 國立中興大學動物疾病診斷中心

² 國立中興大學獸醫學系

摘要 中部某金絲雀繁殖場，該場在養 200 隻金絲雀。該批金絲雀於 3 到 4 月齡時出現喘氣及羽毛蓬鬆等症狀，發病率及死亡率約 5%。肉眼病變可見氣管管腔內瀰漫性有暗紅血色樣凝塊附著於氣管壁，雙側肺臟表面近腹側處可見局部擴張性分布之暗紅色病變。組織切片下，氣管可見出血性氣管炎及管腔內有節肢動物類之疑似蟎寄生蟲蟲體，肺臟旁支氣管炎，管腔內亦有疑似蟎寄生蟲蟲體之異物性肺炎。[*通訊作者姓名：張文發，地址：台中市南區國光路 250 號 動物疾病診斷中心 1 樓 102 室，電話：(04) 2284-0894 #102，電子郵件地址：wfc@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：金絲雀、氣管蟎

病 史

中部某金絲雀繁殖場，該場在養 200 隻金絲雀。該批金絲雀於 3 到 4 月齡時出現喘氣、羽毛蓬鬆之症狀，發病率及死亡率約為 5% (10/200)。曾投予抗球蟲藥及抗生素，但並未見好轉。遂於民國 103 年 1 月 27 日送檢 6 隻 4 個月齡之病弱金絲雀至本校動物疾病診斷中心進行病理診斷。

肉眼病變

送檢 6 隻金絲雀體重約為 17 - 22 公克。剖檢可見氣管管腔內有瀰漫性暗紅血色樣凝塊附著於氣管壁 (Fig. 1)，該病變以中、後段氣管較為嚴重。雙側肺臟表面近腹側處可見局部擴張性分布之暗紅色病變 (Fig. 2)。

組織病變

氣管黏膜層增厚及炎症細胞浸潤，氣管管腔中可見出血及疑似蟎寄生蟲蟲體，該寄生蟲為具有雙側對稱之外殼、生殖道以及消化管組成之節肢動物 (Fig. 3)。

肺臟之旁支氣管管腔中可見直徑約 0.2 mm 節肢動物疑似蟎寄生蟲蟲體之外殼及少量出血 (Fig. 4)。旁支氣管周圍有大量淋巴球、巨噬細胞及少量嗜酸性球浸潤等異物性肺炎 (Fig. 5, 6)。肺臟之 PAS 染色結果為陰性反應。

實驗室檢驗

由肺臟進行鈎菌，分別培養於 Blood agar 以及 MacConkey agar，以 37°C 好氣培養 24 小時，結果皆未發現細菌生長。

診 斷

金絲雀之疑似氣管蟎感染症。

討 論

金絲雀的氣管蟎感染症通常是由 *Sternostoma tracheacolum* 的蟎蟲寄生於呼吸道而引起的疾病，感染此蟎的野生鳥類遍及非洲、北美洲、南美洲、歐洲、澳洲和紐西蘭。在寵物鳥則常發生在金絲雀、胡錦鳥、玄鳳鸚鵡、虎皮鸚鵡，是一種高致死率的疾病。氣管蟎寄生於鳥類的呼吸道並以吸食血液維生，此蟲造成病鳥呼吸困難、運動不耐等症狀，視感染的情形不同，可能持續感染數月或因為窒息、虛弱導致死亡 [5]。除了 *Sternostoma tracheacolum*，*Cytodites nudes*、*Neonysus* sp.、*Speleognathus* sp. 也被發現在鳥禽的氣囊或氣管，*Cytodites nudes* 出現在家禽和水鳥，*Neonysus* sp. 和 *Speleognathus* sp. 出現在鴿子 [6]。

Sternostoma tracheacolum 為寬 0.2 - 0.3mm，長 0.4 - 0.6mm 的蟲體，體色黃棕色，具有四對有分節的腳，而雄蟲比雌蟲要小得多，為卵胎生，並且能夠行孤雜

生殖 [5]。其生命階段依序是卵、幼蟲和成蟲，從卵發展到成蟲僅需要 6 天 [3]。雌蟲產卵在宿主的肺，卵再孵化成幼蟲，幼蟲階段不需要攝食，經過蛻殼兩次後變為成蟲。雄性蛻殼後之幼蟲停留在肺部並吸食血液而發育為成蟲。雌性的幼蟲移動到後部氣囊，發育成成蟲。受孕的雌蟲常出現在氣囊。未成熟的雌蟲可能出現在宿主的上呼吸道，例如鼻腔或口腔，並透過直接接觸或是飲水在不同的宿主間傳播，直接接觸常見於雌鳥哺育幼鳥，以及雄鳥對雌鳥求愛的時刻，和患有氣管蟎感染症病鳥使用共同的盛水器是主要傳染的途徑 [1]。

感染氣管蟎的初期，病鳥幾乎沒有任何症狀，僅能觀察到活動力下降或停止歌唱等行為的異常，在感染一兩個月後開始出現張口呼吸、甩頭、咳嗽、打噴嚏、虛弱、運動不耐、有呼吸音等症狀，並會越來越嚴重，由於這些症狀與細菌性呼吸系統感染類似，所以容易因為被誤判而延誤治療 [8]。

在治療方面，可以使用 moxidectin，1000 µg/mL，使用方法為每 30 公克體重一滴 (1.7 mg/kg)，將此藥品滴於病鳥皮膚表面使其被吸收，並於 21 天後進行第二次的滴藥，全部療程共六週。除了 moxidectin 外，也可以使用 ivermectin，0.1% 的 ivermectin 以 1:10 的比例溶於丙二醇，滴於病鳥的胸肌或頸側的入胸處的皮膚，每 50 公克一滴 (0.1 mg/kg)，1 到 2 週一次，完整的療程至少要持續兩次。藥物的劑量過低，則無法殺滅氣管蟎，劑量過高，則可能對病鳥造成毒性 [4]。ivermectin 造成蟲體咽部肌肉鬆弛，進而阻止蟲體攝食以達到殺滅蟲的效果，不需要攝食的卵和幼蟲則不會被殺死，因此持續療程 2 到 3 個生活史以確保所有的蟲都能被藥物作用。若要口服投予 ivermectin，一般用 1:50 的比例溶於生理食鹽水，每天一次，持續三天 [2]。

本病之區別診斷包含氣管開嘴蟲、亞馬遜氣管炎病毒及金絲雀痘病毒。氣管開嘴蟲為寄生於氣管之線蟲，亦為吸食宿主血液為生，於本病肉眼下未發現線蟲蟲體及切片下未發現線蟲典型之表皮、肌肉層結構，故排除氣管開嘴蟲感染。亞馬遜氣管炎病毒較常見於鸚鵡科鳥類，此病毒為泡疹病毒，其感染造成之病變相似於雞的

傳染性喉頭氣管炎 (ILT)，於切片下未發現融合細胞及嗜酸性細胞核內包涵體，故排除該病毒感染。而金絲雀痘病毒主要感染較年幼之金絲雀，感染造成氣管、肺臟出現結節樣病灶，切片下可發現上皮細胞呈水腫樣變性及出現嗜酸性細胞質內包涵體 [7]。

組織切片下於氣管管腔及肺臟之旁支氣管中發現節肢動物疑似蟎寄生蟲蟲體之外殼，但因未做蟲體鑑定，故最終診斷為金絲雀之疑似氣管蟎感染症。

參考文獻

1. Amerson AB Jr. Incidence and transfer of Rhinonyssidae (Acarina: Mesostigmata) in sooty terns (*Stema fuscata*). J Med Entomol 4: 197-199, 1967.
2. Bell P. The endoparasitic mite *Sternostoma tracheacolum* and the endangered Gouldian Finch *Erythrura gouldiae* gould (estrildidae): a parasite-host relationship. University of Tasmania, doctoral dissertation, 146-157, 1995.
3. Guewara-Benitez D, Ubeda-Ontiveros J. Contribución al estudio de los ácaros del aparato respiratorio de *Serinus canarius* L. Datos morfológicos y biológicos. Rev Iberica Parasitol 34: 83-102, 1974.
4. Lawrence R. Rhinonyssidae. In: Baker E, Evans T, Gould D, Hull W, Keegan H, 1st eds. A manual of parasitic mites of medical or economic importance. Henry Tripp, USA, 41-42, 1956.
5. Lawrence R. Studies on some parasitic mites from Canada and South Africa. J Parasitol 34: 364-379, 1948.
6. Morrisey JK. Respiratory diseases of birds, I & II. Western Veterinary Conference, 1-9, 2013.
7. Robert ES, Drury RR, David NP. Respiratory system. In: Pathology of pet and aviary birds. 1st ed. Blackwell, Iowa state, 2530, 2003.
8. Stephen S, Kaschula V, Canham A. Respiratory acariasis of Canaries. J S Afr Vet Assoc 21: 103-107, 1950.



Fig. 1 氣管管腔內瀰漫性有暗紅色血
色樣凝塊附著於氣管壁。



Fig. 2 雙側肺臟表面近腹側處可見局
部擴張性分布之暗紅色病變。

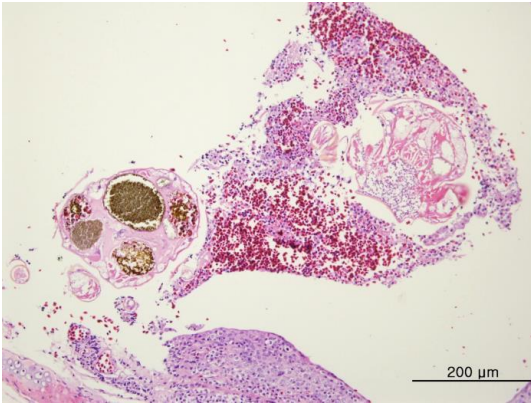


Fig. 3 氣管管腔內可見節肢動物類寄
生蟲之蟲體以及出血。(H&E 染
色)

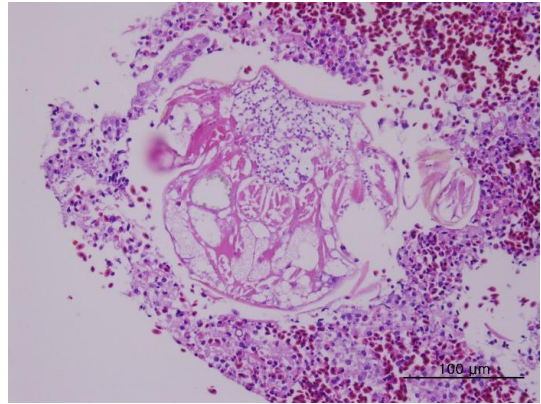


Fig. 4 此切面之蟲體直徑約為 0.2
mm，蟲體結構為雙側對稱，蟲
體內可見寄生蟲之生殖系統。
(H&E 染色)

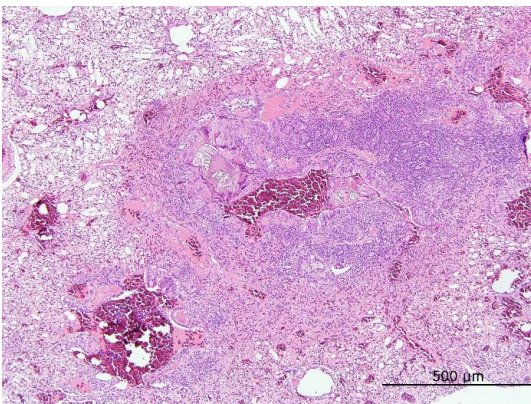


Fig. 5 肺臟多發局部區域可見炎症細
胞浸潤以及出血。(H&E 染色)

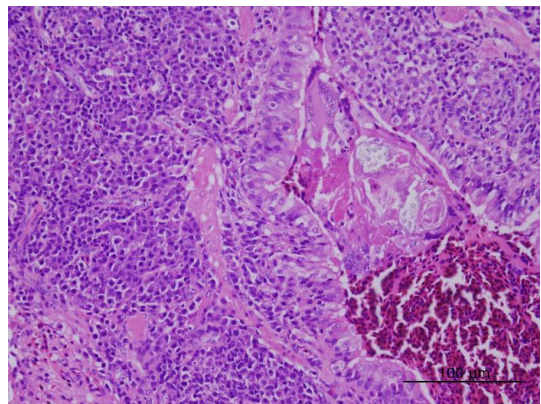


Fig. 6 局部旁支氣管管腔可見一寄生
蟲蟲體及出血，蟲體周圍有大量
淋巴球、巨噬細胞浸潤。(H&E
染色)

大金黃鸚鵡腺胃擴張症 Proventricular Dialation Disease in a Golden Parakeet (*Guaruba guarouba*)

馬丞佑* 陳威智 徐榮彬
高雄市動物保護處

摘要 鸚鵡腺胃擴張症是由禽鳥玻那病毒 (avian bornavirus) 所引起的疾病，能引起鸚鵡消瘦、食慾減退、嗉囊食滯、食物逆流及糞便中帶有未消化的飼料顆粒等臨床症狀。本病歷為高雄市某一休閒農場，一隻大金黃鸚鵡呈現長期慢性消瘦、食慾減退、食物逆流、嗉囊食滯、糞便中帶有未消化的飼料顆粒等情形。後給予泡軟之飼料及皮下輸液治療，仍然於治療一個星期後死亡，遂送至本處做病性鑑定。解剖發現腺胃因塞滿未消化的飼料顆粒而膨大，腸管及糞便可見飼料顆粒，其他臟器並無顯著異常。組織病理學檢查可見消化道從腺胃至空腸的肌肉層及腸肌神經叢 (myenteric plexus) 皆可見單核炎症細胞浸潤；大腦實質則可見血管充血，伴隨血管旁圍管現象 (perivascular cuffing) 及膠質細胞增生 (gliosis)，腦膜也有單核炎症細胞浸潤及出血的情形。核酸檢體以 RT-PCR 檢測出禽鳥玻那病毒陽性。由於本病主要藉由糞口傳染，且發病後具有高度死亡率，使業者蒙受嚴重損失，因此建議業者將飼養器具消毒，並將病鳥隔離飼養，於購入新鳥時單獨飼養一段時間，避免潛在感染病原爆發。[*通訊作者：馬丞佑，電子郵件地址：r99629006@ntu.edu.tw]

關鍵詞：鸚鵡、腺胃擴張、禽鳥玻那病毒

病 史

高雄市某一休閒農場，飼養多種鸚鵡如折衷鸚鵡、凱克鸚鵡、金剛鸚鵡及大金黃鸚鵡等品種，總飼養數量約 200 隻。其中一隻大金黃鸚鵡呈現長期慢性消瘦、食慾減退、食物逆流、嗉囊食滯、糞便中帶有未消化飼料顆粒等情形。後給予泡軟之飼料及皮下輸液治療，仍然於治療一個星期後死亡，遂送至本處做病性鑑定。

肉眼病變

病鳥呈現消瘦，其腺胃內含許多未消化的飼料顆粒而呈現擴張情形 (Fig. 1)；從十二指腸至直腸內也含有許多未消化的飼料顆粒。其餘臟器並無明顯之病變。

組織病變

大腦實質部血管充血 (Fig. 2)，其周圍有淋巴球、單核球及漿細胞等單核炎症細胞所構成的血管旁圍管現象，伴隨膠質細胞增生 (Fig. 3)；腦膜可見淋巴球、單

核球及漿細胞等單核炎症細胞浸潤與出血 (Fig. 4)。

消化道在腺胃、肌胃、十二指腸及空腸的肌肉層與腸肌神經叢可見淋巴球、單核球及漿細胞等單核炎症細胞浸潤 (Fig. 5)。

實驗室檢驗

細菌分離：以無菌操作方式自心臟、肝臟、脾臟、肺臟及大腦進行採樣，以血液培養基、巧克力培養基及木糖離胺酸去氧膽酸鹽培養基分別置於 37°C 含 5% 二氧化碳培養箱內培養 48 ~ 72 小時後，並無菌落生長。

病毒學檢查：將腦、肺、肝及腺胃等臟器製成乳劑，後用商業化套組萃取核酸。以 RT-PCR 技術針對禽鳥玻那病毒、鸚鵡喙羽病 (psittacine beak and feather disease; Pbfd) 及禽鳥多瘤病毒 (avian polyomavirus; APV) 進行增幅，結果於 352bp 處可見禽鳥玻那病毒陽性反應 (Fig. 6)。

診 斷

大金黃鸚鵡腺胃擴張症。

類症鑑別

腺胃擴張症在消化道的部份主要與攝入異物、消化道的感染性疾病如念珠菌症、巨大絲狀菌感染 (megabacterial infection) 及披衣菌症等疾病做區分；神經系統部分病變主要與新城病做區分。

討 論

鸚鵡腺胃擴張症雖然在 1978 年就被美國報導，但病原卻在 2008 年才被加州大學舊金山分校的團隊確定為禽鳥玻那病毒 [2]。此病毒對神經組織有高度親和性，當其破壞消化道的腸肌神經叢，會癱瘓腸管的蠕動作用，使食物無法消化吸收，造成病鳥死亡。致病機制方面，一般相信病毒是藉由糞口傳染，此外將感染腺胃擴張症的病鳥腦部均質液 (brain homogenate) 藉由肌肉內、眼框內、肛門內及口腔內進行接種，也能使健康鸚鵡感染腺胃擴張症 [1]。

肉眼病變方面，可見因塞滿飼料顆粒而呈現擴張的腺胃。有時腺胃也會破裂導致腹膜炎的情形，而腸管中也能見到許多未消化的飼料顆粒；顯微病變方面，腺胃、肌胃、十二指腸及空腸等上消化道的肌肉層及腸肌神經叢皆可見單核炎症細胞浸潤，於腦膜也可見單核炎症細胞浸潤，而大腦實質部血管則可見充血及血管旁圍管現象，伴隨膠質細胞的增生 (Fig. 4) [3]。

在診斷方面，藉由灌食顯影劑配合 X 光檢查，能初步分辨腺胃是否有擴張、阻塞及異物等情形。於分子生物學方面，患有腺胃擴張症的病鳥會於糞便中排毒，可於抽取糞便中的核酸後，使用 Weissenböck 於 2009 年針對禽鳥玻那病毒所設計的引子對 MPgene F (5'-CAA GGT AAT YGT YCC TGG ATG G-3') 及 MPgene R (5'-ACC AAT GTT CCG AAG MCG AWA Y-3') 對進行增幅，陽性反應則可得到大小為 352 bp 之產物 [4]。由於腺胃擴張症在上中段消化道肌肉層及腸

肌神經叢的單核炎症細胞浸潤是具有特異性的病變，因此藉由組織病理學來診斷腺胃擴張症被視為黃金標準 (gold standard) [3]。

對於病鳥可提供流質食物及皮下輸液。中樞及周邊神經系統的炎症反應，可給予第二型環氧合酶抑制劑 (cyclooxygenase 2 inhibitor) 來抑制神經發炎的症狀。由於腺胃擴張症在自然環境主要是藉由糞口傳染，所以將病鳥與健康族群隔離開來是必要的，用過的器具也需要消毒曝曬。當購入新鳥時，最好是單獨飼養一段時間，不建議馬上與原來的族群混養，避免潛在感染病原爆發。

參考文獻

1. Gancz AY, Kistler AL, Greninger, Farnoushi Y, Mechani S, Perl S, Berkowitz A, Perez N, Clubb S, DeRisi JL, Ganem D, Lublin A. Experimental induction of proventricular dilatation disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) inoculated with vrain homogenates containing avian bornavirus 4. *Virology* 6: 100, 2009.
2. Kistler AL, Gancz A, Clubb S, Skewes-Cox P, Fischer K, Sorber K, Chiu CY, Lublin A, Mechani S, Farnoushi Y, Greninger A, Wen CC, Karlene SB, Ganem D, DeRisi JL. Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: identification of a candidate etiologic agent. *Virology* 5: 88, 2008.
3. Raghav R, Taylor M, DeLay J, Ojkic D, Pearl DL, Kistler AL, DeRisi JL, Ganem D, Smith DA. Avian bornavirus is present in many tissues of psittacine birds with histopathologic evidence of proventricular dilatation disease. *J Vet Diagn Invest* 22: 495-508, 2010.
4. Weissenböck H, Bakonyi T, Sekulin K, Ehrensperger F, Doneley RJT, Durrwald R, Hoop R, Erdelyi K, Gal J, Kolodziejek J, Nowotny N. Avian bornaviruses in psittacine birds from Europe and Australia with proventricular dilatation disease. *Emerg Infect Dis* 15: 1453-1459, 2009.



Fig. 1 其腺胃呈現擴張之情形，內含許多未消化的飼料顆粒。

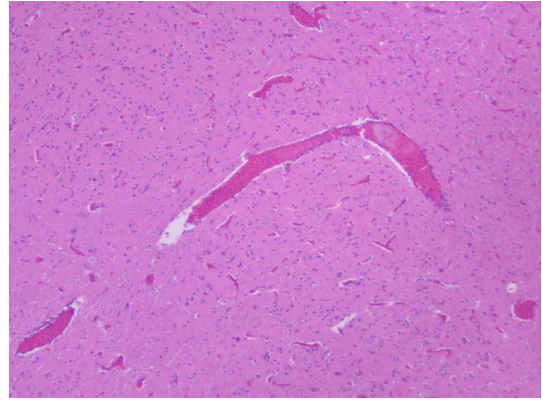


Fig. 2 大腦實質部血管充血。(H&E 染色，40 倍)

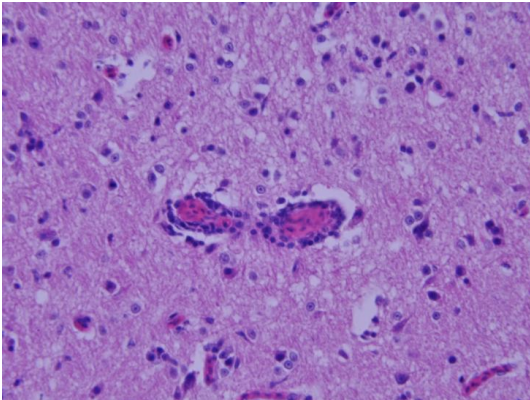


Fig. 3 大腦血管呈現單核炎症細胞性的血管旁圍管現象；大腦實質有膠質細胞增生。(H&E 染色，400 倍)

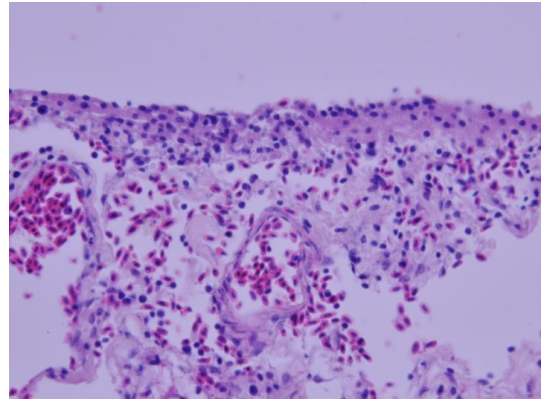


Fig. 4 腦膜可見單核炎症細胞浸潤與出血。(H&E 染色，200 倍)

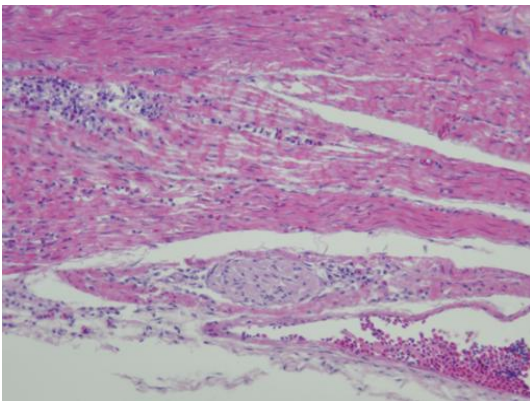


Fig. 5 於腺胃、肌胃、十二指腸及空腸的肌肉層及腸肌神經叢可見單核炎症細胞浸潤。(H&E 染色，100 倍)

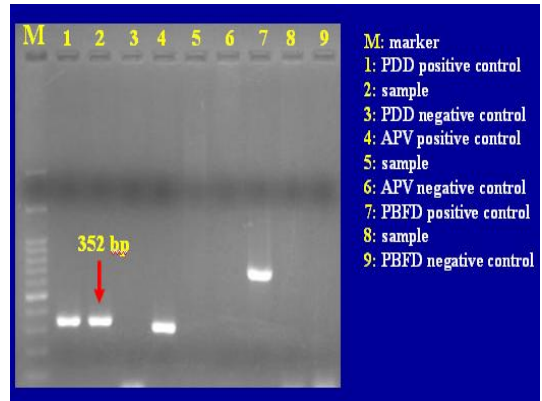


Fig. 6 以 RT-PCR 技術針對 avian bornavirus 進行增幅，結果呈現 352bp 之陽性反應。

錦繡龍蝦黴菌性殼病 Shell Disease of *Fusarium solani* Infection in Lobsters (*Panulirus ornatus*)

鄧晶瑩*¹ 劉旭展¹ 許秀媛² 張本恆³

¹行政院農業委員會水產試驗所

²澎湖海洋生物研究中心

³國立台灣大學獸醫專業學院

摘要 澎湖某養殖場，向漁民購買野外捕捉之錦繡龍蝦約 20 隻進行肥育，畜養 2 個月後體表出現疑似水黴感染情形，經藥浴處理之發病蝦病況皆會暫時好轉，數週後再次復發，低溫期症狀更為明顯。龍蝦甲殼、步足、尾扇出現多發性黑色點狀或斑樣燒灼兆，感染後期之龍蝦之鰓絲會變黑，病蝦即發生大量死亡，發病率可達 100%，累積死亡率約 90% (18/20)。肉眼可見龍蝦腹部、尾肢、尾扇等處外甲殼呈現燒灼點樣或黑斑之糜爛性殼病，且伴隨黑鰓病變。組織病理變化為鰓薄板、甲殼角質層及肌肉組織間可見到活化之血細胞浸潤、由梭狀血細胞包圍的真菌肉芽腫及黑色素形成病變，將病變組織應用鍍銀染色檢測結果呈陽性反應。綜合臨床症狀和組織病理變化，實驗室檢查依黴菌菌絲、孢子型態特徵及分子生物學檢查，最終確診為錦繡龍蝦黴菌性殼病。*Fusarium solani* 感染而引致錦繡龍蝦黴菌性殼病 (burn spot disease) 此為台灣首次病例報告。[*通訊作者：鄧晶瑩，電子郵件地址：ycdeng@mail.tfrin.gov.tw]

關鍵字：錦繡龍蝦、殼病、鐮刀黴菌

前言

海水龍蝦 (*Panulirus* spp.) 體型大，肉質鮮美可口、營養豐富，被視為蝦中之王。具有觀賞、食用、及藥用的多種價值，且為我國宴席上的珍饈，目前龍蝦來源仍以漁撈為主，唯因天然資源有限以致價格昂貴，屬於一種高經濟水產資源。錦繡龍蝦 (*Panulirus ornatus*) 為我國常見的龍蝦種類之一，具有成長快速的優點，因此常成為養殖的對象。因其在自然環境中孵化的幼體雖數量龐大，但大多數無法適應環境變化而遭到淘汰，成為其他海洋動物之食物餌料，能長成大龍蝦的數量極少，所以採取人工育苗措施即可提高育成率，有利於增加龍蝦資源。目前我國龍蝦養殖，均為海中捕獲龍蝦幼體，然後運至陸上養殖池蓄養，養成至目標重量後再出售。但利用陸上養殖池飼養龍蝦常因管理不當、密飼或飼養環境無法提供龍蝦人工巢穴躲藏造成互相打鬥因而受傷，至疾病感染爆發大量死亡，因此，疾病防治與人

工種苗繁殖技術仍是目前有待研究之課題。

病史

病例為澎湖縣某養殖場向漁民購買自沿岸捕捉之龍蝦 20 隻，置於大型陸上養殖系統進行蓄養，但購回蝦隻飼養約 2 個月後，甲殼表面出現黑色斑點，逐漸瀰漫至腹板、步足、腹肢及尾扇。業主使用多種消毒劑及抗生素藥浴處理，皆暫時抑制病情蔓延，數週後再度發病。感染後期龍蝦出現黑鰓、甲殼多發性糜爛並呈現燒灼點狀或黑斑，蝦隻會因虛弱、行動遲緩及呼吸困難而浮游於水面死亡，病程超過 1 年，發病率 100%，累積死亡率約 90% (18/20)。

肉眼病變

感染龍蝦外甲殼腹板、步足、腹肢及尾扇會出現黑色素沉著、偽膜形成。龍蝦在脫殼中期，及被動的脫殼前期，其外殼

發展也會在病灶處形成膜的增生。在感染兆部位的外殼為凹陷、腐蝕、燒灼樣黑色素沉著病變 (burn spot lesion) (Fig. 1)。甲殼角質下可見乾酪樣結節，壞死區深達肌肉，肌肉組織則呈黃白色變性壞死 (Fig. 2)。感染龍蝦鰓絲會變色，由局部點狀漸形成瀰漫性黑變 (Fig. 3)。

組織病變

鰓：鰓薄板間隙擴張，血淋巴增加，可見少量 1~2 層梭狀血細胞 (fusiform haematocytes) 包圍的類肉芽腫結節 (fungal hyphae encapsulated)，結節中心為黴菌菌絲，間隙則是血細胞 (hyaline cell) 浸潤形成之透明均質樣物 (Fig. 4)。

甲殼角質層及肌肉：組織細胞呈現凝固樣壞死，顆粒血細胞 (granule haematocytes) 浸潤、肌細胞之肥大、斷裂及空泡化，可見急性至慢性不同病程之炎症反應，多量類肉芽腫結節，結節中心為黴菌菌絲及黑色素，周圍有 2~5 層扁平或梭狀血細胞包裹，外層則有大量激活之嗜伊紅性顆粒血細胞浸潤，肌細胞溶解、消失，菌絲聚集較多處，可見多量棕色色素沉積於組織間 (Fig. 5)。將病變組織以 H&E 染色及鍍銀染色觀察菌絲型態，結果在 H&E 染色時即可發現甲殼角質層下及肌肉組織類肉芽腫病灶內之菌絲皆呈現分支、透明分隔，直徑大小約 8-16 × 4-6 μm，鍍銀染色下可見顯著之黑色素沉著。

實驗室檢驗

鰓絲及體表甲殼組織壓片檢查：黑鰓組織及糜爛甲殼行濕壓片檢查，鰓絲可見大量黏液增生及卡藻，糜爛甲殼則可見多量分支、分隔菌絲。肝胰腺及血淋巴液抹片以 Liu's 及 Gram stain 染色檢查可見革蘭氏陰性、彎曲之短桿菌及革蘭氏陽性球菌。

微生物分離：剪取糜爛處局部甲殼及甲殼下之肌肉組織接種於含 3% NaCl 之 sabourand's dextrose agar (SDA) 及 brain heart infusion agar (BHIA)，30°C、

24 小時培養後，可見白色、黏稠、不規則菌落發育，菌落繼續培養 4-5 天後，會長出白~黃色棉絮樣物，菌落底部及周邊則呈現紅褐至黑色型態。將棉絮樣物以膠帶沾黏後，cotton blue 染色壓片檢查菌絲及孢子型態，可見菌絲呈現明顯的分支、透明分隔及菌絲產生之小分生孢子和大分生孢子，大分生孢子呈現 3 至 5 縱隔 (通常 3 隔) 之鐮刀型態，應為鐮刀黴菌之感染 (Fig. 6)。另採集肝胰腺和血淋巴液吊菌至含有 3% NaCl 之 MacConkey agar、TCBA agar 及 Blood agar，30°C、24hr 培養後，可培養出細小、白色、透明及中、圓形、不透明之菌落，革蘭氏染色呈現為陽性、球菌及陰性、彎曲之短桿菌，經生化鑑定及 API 20 Strepto Kit 及 API 20 NE Kit 鑑定為 *Vagococcus fluvialis* (93%) 及 *Vibrio neptium* (95.5%)。

聚合酶連鎖反應 (PCR)：將自龍蝦病灶分離之真菌與細菌純化並萃取 DNA，真菌以 ITS4 (5' TCC-TCC-GCT-TAT-TGA-TAT-GC 3') 及 ITS5 (5' GGA-AGT-AAA-AGT-CGT-AAC-AAG-G 3') 為引子，進行 PCR 反應，擴增 ITS 基因，經核酸定序及基因序列比對，鑑定為 *Fusarium solani* (100%)。細菌部分同樣利用 PCR 反應增幅 16SrRNA 基因，經核酸定序及基因序列比對後，球菌為 *Vagococcus fluvialis* (99%)，桿菌則為 *Vibrio neptium* (98%)。

診 斷

錦繡龍蝦黴菌性殼病。

討 論

錦繡龍蝦俗稱龍蝦、山蝦或沙蝦。身體綠色而胸甲略為藍色，第 2 觸角柄藍色，發聲器略微粉紅，前額板具兩對分開的大刺，第 1 觸角和步足具淡黃色和黑色環斑，腹部光滑，無橫溝或下陷軟毛區，各節包括尾柄的背中部具寬黑色橫帶，近關節處具淡黃色大斑點。台灣沿岸均有產，棲息於岩礁及礁斜面之淨水處，最大

體長達 60 公分，通常為 20~35 公分，為台灣產龍蝦類中體型最大者 [1]。錦繡龍蝦在澳洲東北部是主要的漁業對象。通常棲息在水深 1~10 公尺，而最深記錄為 145 公尺，以岩礁及礁斜面之靜水處為多，但有時也可以在河口附近水質較混濁之泥底處發現 [2]。龍蝦自古以來一直是高檔的海鮮食材，廣受饕客喜愛，為了滿足市場對 1 斤或 1 斤以上大型龍蝦的需求，遂發展出將捕獲的稚蝦或透明幼體於淺海箱網養殖到市場規格，這項產業以越南及印尼因天然資源的優勢而發展的最好，但因長期使用下雜魚作為餌料而造成養殖海域遭有機質污染，龍蝦不僅活力與色澤變差，存活力也下降。台灣對龍蝦需求量大，在漁獲不足的情況下，每年須從國外進口 1-2 千噸。國內養殖產量在 1999 年最高達 18 噸，因爆發疾病而使產量銳減，至今只剩零星業餘養殖。龍蝦養殖的困境主要是幼苗不易取得及密飼造成疾病感染，爰此，許多國家陸續投入龍蝦的繁養殖研究，並積極開發人工育苗或陸上系統養殖，以提高育成率，除了利於增加龍蝦資源外，亦顯著的增加經濟效益。

Fusarium solani 屬於不完全真菌，全球多處養殖龍蝦皆有 *F. solani* 感染之相關報告，感染真菌之龍蝦腹板、步足、蝦螯及尾扇等部位肉眼明顯可見外甲殼變黑病變，感染 *F. solani* 所引起之殼病多發生於成蝦，並無幼蝦感染此病報告。1979 年澳洲西部之西部大龍蝦 (*Panulirus Cygnus*) 腹部、尾肢、尾柄、步足發生超過 40mm 以上之肉芽腫病變，並可自感染蝦病變處及海水中分離到 *F. solani*，是否與飼養環境進行消毒處理或其他因素導致，尚無法證實 [6, 8]。*F. solani* 感染龍蝦亦會形成黑鰓病，越南首次證明因 *F. solani* 感染龍蝦病例死亡率可達 70%，病蝦會出現黑鰓及殼病，殼病引起外殼變形會降低市售價值；輕度及中度黑鰓不會死，但嚴重黑鰓時則會因鰓功能障礙導致缺氧而死亡 [7, 9]。

殼病發生的原因一般可分為細菌性與黴菌性兩種，Smolowitz 等曾描述殼病

的臨床症狀型別有，1. 由環繞剛毛 (setae) 四週的圓形局部糜爛病灶開始，當病情嚴重時局部病灶會融合在一起，通常發生在被關在水槽的捕獲龍蝦。2. 形成燒灼點 (burn spot) 或腐蝕點 (rust spot)，或個別出現圓形變黑的局部糜爛病灶，這種病灶似乎起源於全身外殼表面不同部位的孔及凹陷，由於黴菌感染 (例如 *Fusarium* sp.) 引起，通常發生在被關在水槽的捕獲龍蝦。3. 嚴重糜爛的殼病 (流行性殼病，"epizootic shell disease")，出現中度及深度的糜爛，流出外殼基質形成柱狀骨架的病灶 [3, 10]。

殼病病變為一種表層外甲殼進行式的基丁質溶解與壞死，初期症狀為外殼點狀糜爛，漸蔓延成大區域糜爛壞死。此病首次在美國龍蝦發現，典型殼病的病原菌被認為是會造成基丁質溶解之革蘭氏陰性細菌性感染所引致，主要為 *Vibrio* spp. (*Vibrio vulnificus*, *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*) 和其他多種如 *Aeromonas hydrophila*、*Shewanella* spp. 等共同作用的結果。弧菌通常屬於是成蝦在受到緊迫後才會造成感染的機會性病原，健康龍蝦在細菌濃度為 10^8 cfu/ml 以下時不會發生死亡，但細菌濃度若超過 10^8 cfu/ml 以上，其死亡率可達 100%。因為飼養不當或者因飼養密度過高引起龍蝦甲殼損傷，存在於水中的病原菌乃從受傷處侵入龍蝦體內引起感染，而非經口感染之致病機轉 [3, 8, 9]。但於本病例中臨床病變及組織病理變化皆與國外報告相符合，而分離到之黴菌病原亦與上述研究相同，但病例未分離到可引致細菌性殼病之 *Vibrio* spp. 或其他多種病原菌，故病例中之 *Vagococcus fluvialis* 及 *Vibrio neptium* 應屬二次性感染而非病原性細菌。

鐮刀菌是一種世界性分佈的真菌，還可感染多種動、植物，在植物上 (糧食作物、經濟作物、藥用植物及觀賞植物) 會引起植物的根腐、莖腐、莖基腐、花腐和穗腐等多種病害，是生產防治上最困難的重要病害之一。自 1809 年 Link 首先在錦葵科植物上發現第一株鐮刀菌，定名為粉

紅鐮刀菌 (*Fusarium roseum*) 以來，鐮刀菌的種類已被發現有 44 種和 7 個變種左右。它們分布極廣，普遍存在於土壤及動植物有機體上，甚至存在於嚴寒的北極和乾旱炎熱的沙漠，屬於兼寄生或腐生生活 [7]。鐮刀菌在分類學上是無性生殖期屬於半知菌亞門，有性生殖期則為子囊菌門。其繁殖方式包括有性生殖和無性生殖。行無性生殖時，匍匐菌絲向上分枝為直立菌絲，頂端的孢子囊可產生孢子，孢子落在有機物上便可發育出菌絲。行有性生殖時，陽、陰性交配型的匍匐菌絲互相靠近，彼此各長出短側枝形成 2 個單倍體的配子，經接合成為接合子（雙倍體）。接合子成熟萌發時經減數分裂產生接合孢子囊，孢子囊破裂釋出孢子，再發育成為菌絲 [4, 6]。本病例感染組織角質表層及角質層下間隙充滿真菌菌絲之中，淺層肌肉壞死區活化之血細胞將菌絲包圍呈現慢性炎症反應，但深層肌肉則是局部肌細胞變性、溶解，少量菌絲、大量分生孢子及血細胞浸潤而呈現急性炎症反應，推測本病例中所分離之細菌並非病原性細菌，而黴菌對組織之侵入方式與對組織造成的傷害，應可證明 *Fursarium solani* 應為造成龍蝦死亡之主因，此結果亦可由 Nha 等之接種實驗證實 [7]。*Fursarium* spp. 感染對於對蝦或螯蝦造成之死亡率愈來愈嚴重，是否與龍蝦的人工繁養殖研究之蓬勃發展，以致飼養環境惡化造成疾病發生率之增高，仍有待進一步之研討。龍蝦在自然環境中生長，很少發生真菌或弧菌之感染病例，疾病通常發生在不適合的環境如汙染水域、高密度飼養、過度餵飼等狀況下，因此完善的飼養設備、適當養殖密度及良好的飼養管理才能成功的養殖龍蝦，有效的預防疾病發生 [7]。

參考文獻

1. 黃淑芳等合著。常見魚介貝類圖鑑。台灣省漁會印行。49-54。2011。
2. 錦繡龍蝦《臺灣生物多樣性資訊網-TaiBIF》。
<http://taibif.tw/zh/namecode/311440>.
3. Castro KM, Cobb JS, Gomez- Chiarri M, Tlusty M. Epizootic shell disease in American lobsters *Homarus americanus* in southern New England: past, present and future. Dis. Aquat. Org 100: 149-158, 2012.
4. Ellis D. Mycology Online. Fungal Descriptions.
[http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal-Descriptions/Hyphomycetes-\(hyaline\)/fusarium/](http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal-Descriptions/Hyphomycetes-(hyaline)/fusarium/). 2015
5. Lightner DV, Fontaine CT. Some form of gill disease in panaeid shrimps; Proceedings of the World Mariculture Society 6: 357, 1975.
6. Lightner DV, Fontaine CT. A mycosis of the American lobster, *Homarus americanus* caused by *Fusarium* sp. J Invertebr Pathol 25: 239-245, 1975.
7. Nha VV, Hoa DT, Khoa LV. Black gill disease of cage-cultured ornate rock lobster *Panulirus ornatus* in central Vietnam caused by *Fusarium* species. Aqu Ani Heal 15: 35-38, 2009.
8. Phillips BF, Lobster: Biology, Management, Aquaculture and Fisheries. Blackwell Publishing. 151-160, 2006.
9. Shields JD. Diseases of spiny lobsters: A review. J Invertebr Pathol 106: 79-91, 2011.
10. Smolowitz RM, Bullis RA, Abt DA. Pathologic cuticular changes of winter impoundment shell disease preceding and during intermolt in the American lobster, *Homarus americanus*. Biol Bull 183: 99-112, 1992.



Fig. 1 感染 *Fusarium solani* 龍蝦步足及腹肢可見燒灼樣黑色壞死兆。

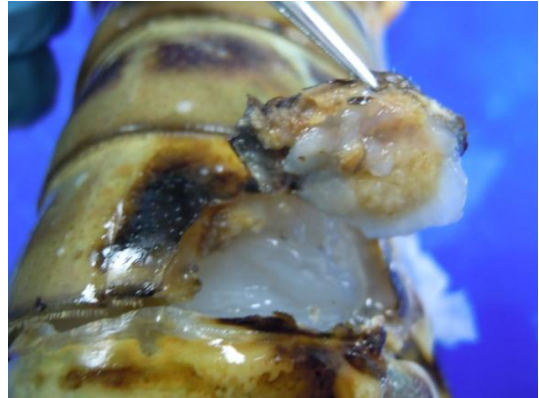


Fig. 2 肉眼病變可見甲殼角質層至肌肉層間之肉芽腫，壞死區域深達肌肉層。



Fig. 3 感染鐮刀黴菌龍蝦的鰓絲呈現黑褐色。

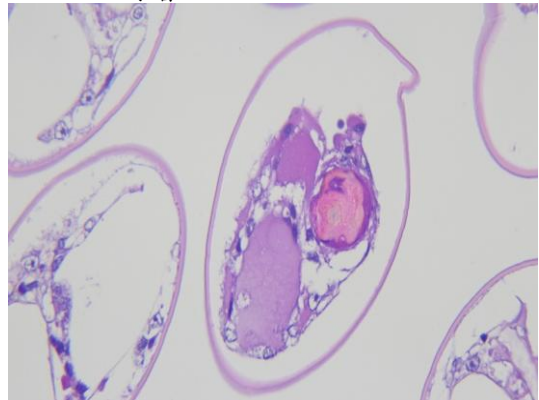


Fig. 4 黑鰓組織鏡下可見鰓絲壞死，haemocyte 及 hyaline cells 浸潤，菌絲則被梭狀 haemocyte 包圍形成類肉芽腫結節。(H&E 染色，400 倍)

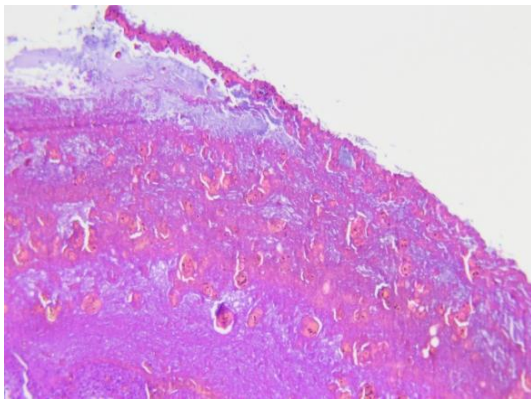


Fig. 5 甲殼角質層至肌肉組織可見瀰漫性凝固樣壞死，多量菌絲被數層梭狀 haemocyte 包裹形成之類肉芽腫及大量 haemocyte、hyaline cell 之浸潤。(H&E 染色，100 倍)

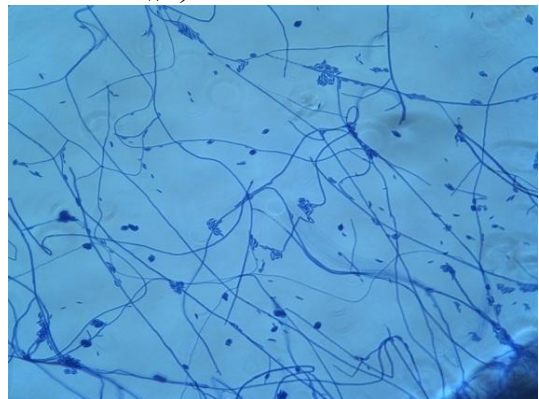


Fig. 6 *Fusarium solani* 濕壓片下菌絲及孢子囊型態。(cotton blue 染色，200 倍)

日本鰻之血管內皮細胞壞死病毒感染症 Infection of the Viral Endothelial Cell Necrosis of Japanese Eel *Anguilla japonica*

林渝翔¹ 吳倩慈*¹ 陳玉婷¹ 陳威智¹ 黃安婷¹ 黃淑敏² 涂堅²
葉坤松¹ 徐榮彬¹
¹高雄市動物保護處
²行政院農業委員會家畜衛生試驗所

摘要 日本鰻常見的病毒性疾病包括疱疹病毒 (Herpesvirus anguillae)、兩段核醣病毒 (Pillar cell necrosis virus)、血管內皮細胞壞死病毒 (Viral endothelial cell necrosis of eel)、桿狀病毒 (Rhabdovirus eel virus European X) 等，前兩種常見於台灣養殖鰻魚，而血管內皮細胞壞死病毒由家畜衛生試驗所於 103 年由嘉義的日本鰻檢出後，首次於南部養殖日本鰻檢出。本病例為南部某日本鰻養殖業者送至本處檢驗，臨床上鰻魚鰓絲潮紅充血，鰻魚體表有摩擦傷，剖檢後肝臟有潮紅充血，組織切片可見鰓絲、肝臟、腎臟等部位之血管內皮細胞壞死及周邊充出血，經分子生物學確診為鰻魚血管內皮細胞壞死病毒感染症，臨床上需要注意環境消毒及水質改善，以預防細菌性二次感染。[*通訊作者：吳倩慈，地址：高雄市鳳山區忠義街 166 號，電話：(07) 7462368 #200，電子郵件地址：angelawu37@gmail.com]

關鍵字：鰻魚、血管內皮細胞壞死病毒

病 史

本病例為今年 7 月份自南部某日本鰻養殖場送至永安魚病檢驗站之病材，送驗之鰻魚約飼養 4 個月，體長約 25 公分。7 月 20 日檢拾 30 餘尾，7 月 23 日開始檢拾 200 餘尾至 7 月 31 日疫情趨緩，8 月 3 日現場訪視已無疫情。

肉眼病變

鰻魚體表有摩擦傷，鰓絲外觀潮紅 (Fig. 1)。肝臟潮紅充血。

組織病變

鰓絲二級鰓薄板之微血管內皮細胞壞死 (Fig. 2)，嚴重的會有微血管破裂造成鰓絲出血，導致血竇形成，另可見二級鰓薄板上皮增生，並有融合現象。鰓絲中心靜脈部內皮細胞壞死及充血。心外膜局部出血，肝小葉中心靜脈區血管內皮細胞壞死 (Fig. 3)，腎間質部嚴重出血 (Fig. 4)。

實驗室檢驗

剪取鰓絲組織並刮取體表黏液鏡檢，均未發現外寄生蟲寄生。鰓絲壓片鏡檢有微血管擴張及出血，並有呈棕色的壞死細胞碎片散佈於出血區 (Fig. 5)，取後腎及肝臟部分組織製作塗抹片，施以劉氏染色，未檢出細菌。肝臟及後腎經無菌拋棄式鈎菌環接種於 BHI 及血液培養基 (Blood agar)，置於 28°C 培養箱中培養 24 小時，未檢出細菌菌落。

分子生物學檢查：分別由鰓絲及脾臟採集組織抽取 DNA 及 RNA 後，分別進行疱疹病毒、兩段核醣病毒及血管內皮細胞壞死病毒的檢測，僅血管內皮細胞壞死病毒呈陽性反應，可增幅出 330 bp 之片斷 (Fig. 6)。檢測病毒之引子對請參照 Table 1。

診 斷

日本鰻之血管內皮細胞壞死病毒感染症。

討 論

鰻魚血管內皮細胞壞死病毒的基因型較接近於多瘤病毒 (Polyomaviruses)，目前分類尚未明確，感染本病的鰻魚，主要造成多處臟器血管內皮細胞的壞死，並伴隨鰓絲二級鰓薄板的慢性鬱出血、肝臟出血及肝竇之充出血，在組織病變尚有鰓絲中央靜脈竇 (central venous sinus) 的鬱血、腎間質部的出血等 [6]。在本病例尚可見有心外膜的出血、肝竇中心靜脈區的血管內皮細胞壞死及鬱血等，鰻魚也有體表擦傷。據統計 2008 年本病於日本造成 10,731 公噸日本鰻發病死亡，合計經濟損失數十億日圓，目前尚無疫苗預防，除了養殖日本鰻外，也在日本野外的健康鰻魚分離到 [5]，是一個不可輕忽的新興鰻魚病毒。台灣則為家畜衛生試驗所在 103 年於嘉義養殖的日本鰻首次檢出，此次在南部日本鰻養殖場亦檢出本病毒，在鱸鰻養殖場也發現散發病例，顯示台灣南部鰻魚養殖區可能有該病毒潛伏發作。

本病主要需與會造成鰻魚鰓絲二級鰓薄板慢性鬱血出血的病因作區別診斷，包括鰻魚兩段核糖病毒與刺激性消毒劑的使用等。鰻魚兩段核糖病毒主要攻擊鰓絲上之支持細胞 (Pillar cell)，造成鰓絲二級鰓薄板之微血管擴張並形成血竇，也會伴隨胃部腺細胞之壞死及萎縮 [2]。另外鰻魚常見的皰疹病毒主要攻擊鰓絲的纖維細胞 (fibrocytes) 與肝細胞 (hepatic cells) 等 [8]，但在臨床上較少造成鰓絲二級鰓薄板的鬱出血。

在處置方面，建議停止餵飼，以避免魚隻代謝及耗氧增加所伴隨死亡率飆升，但在本次病例中，7 月 23 日每日死亡上百尾，7 月 31 日電話詢問已無死亡疫情，8 月 3 日至該養殖場訪視時，鰻魚攝食狀況良好。經採集數尾鰻魚回實驗室檢查，鰻魚鰓絲壓片正常已無潮紅或出血，僅肝臟外觀潮紅充血，肝腎部鈞菌培養未檢出細菌菌落，分子生物學個別檢測僅 2 尾鰻魚檢出血管內皮細胞壞死病毒，未檢出其他病原，顯見外觀正常的鰻魚也會帶原該病毒，且無死亡疫情發生。

在本處檢診病例中，鱸鰻或日本鰻常見本病合併愛德華氏菌感染的情形，所以在發病初期，養殖場即會授予抗生素預防愛德華氏菌感染，因此死亡情形僅零星散發，與日本文獻提及之大量死亡有所差異，或許是台灣養殖鰻魚形態是以魚塢方式粗放飼養，不像日本是以室內密集方式飼養，再者文獻提及人工感染本病毒之鰻魚若將水溫提升至攝氏 35 度持續 3 天以上並停止餵料，死亡率會有顯著減少 [3]，兩段核糖病毒則未有相關之文獻。以南部七月份之養殖水溫常常超過攝氏 30 度來說，或許不利本病毒之複製傳播與危害，但以愛德華氏菌之感染，常隨魚塢水質惡化而有加劇之情形，若以病鰻檢出該病毒合併愛德華氏菌感染，仍要積極改善水質並投與有效之抗生素，並觀察死亡率之增減，做為處置上之參考。

參考文獻

1. 涂堅、蔡佳錚、黃淑敏、黃金城。2009 年水生動物疾病調查報告。家畜衛試所研報。45:13-18, 2010。
2. Lee NS, Nomura Y, Miyazaki T. Gill lamellar pillar cell necrosis, a new birnavirus disease in Japanese eels. *Dis Aquat Org* 37: 13-21, 1999.
3. Makoto T, Satoh T, Ma WJ, Ono SI. Effectiveness of increasing temperature of rearing water and non-feeding against viral endothelial cell necrosis of eel. *Fish Pathol* 43: 79-82, 2008.
4. Mizutani T, Sayama Y, Nakanishi A, Ochiai H, Sakai K, Wakabayashi K, Tanaka N, Miura E, Oba M, Kurane I, Saijo M, Morikawa S, Ono SI. Novel DNA virus isolated from samples showing endothelial cell necrosis in the Japanese eel, *Anguilla japonica*. *Virology* 412: 179-187, 2011.
5. Okazaki S, Manabe H, Omatsu T, Tsuchiaka S, Yamamoto T, Chow S, Shibuno T, Watanabe K, Ono S, Kuwada H, Mizutani T. Detection of

- Japanese eel endothelial cells-infecting virus (JEECV) in the Japanese eel *Anguilla japonica* (Temminck & Schlegel), living in natural habitats. *J Fish Dis* 38: 849-852, 2015.
6. Ono SI, Wakabayashi K, Nagai A. Isolation of the virus causing viral endothelial cell necrosis of eel from cultured Japanese eel *Anguilla japonica*. *Fish Pathol* 42: 191-200, 2007.
 7. Rijsewijk F, Pritz-Verschuren S, Kerkhoff S, Botter A, Willemsen M, Nieuwstadt T, Haenen O. Development of a polymerase chain reaction for the detection of Anguillid herpesvirus DNA in eels based on the herpesvirus DNA polymerase gene. *J Virol Methods* 124: 87-94, 2005.
 8. Shih HH, Hu CW, Wang CS. Detection of herpesvirus anguillae infection in eel using in situ hybridization. *J Appl Ichthyol.* 19: 99-103, 2003.
 9. van Beurden SJ, Engelsma MY, Roozenburg I, Voorbergen-Laarman M.A., van Tulden P.W., Kerkhoff S., van Nieuwstadt A.P. Davidse A., Haenen O.L.M. Viral diseases of wild and farmed European eel *Anguilla anguilla* with particular reference to the Netherlands. *Dis Aquat Org* 101: 69-86, 2012.
 10. Williams K, Blake S, Sweeney A, Singer JT, Nicholson BL. Multiplex reverse transcriptase PCR assay for simultaneous detection of three fish viruses. *J Clin Microbiol* 37: 4139-4141, 1999.

Table 1 本研究使用之特異引子對

疾病種類	引子對	產物	文獻
鰻魚疱疹病毒	5'-GGGCCTTTGTGGTGA-3' 5'-CATGCCGGGAGTCTTTTIGAT-3'	463bp	[7]
兩段核醣病毒	5'-CCGCAACTTACTTGAGATCCATTATG C-3' 5'-CGTCTGGTTCAGATTCCACCTGTAGT G-3'	206bp	[10]
血管內皮細胞壞死病毒	5'-TGCGCCCAGGCTTACCCTGTGCTCGA TGTC-3' 5'-CGGGCAGACGCAGACAACGCACTGC TGAAC-3'	330bp	[4]



Fig. 1 鰻魚鰓絲潮紅，肝臟潮紅充血。

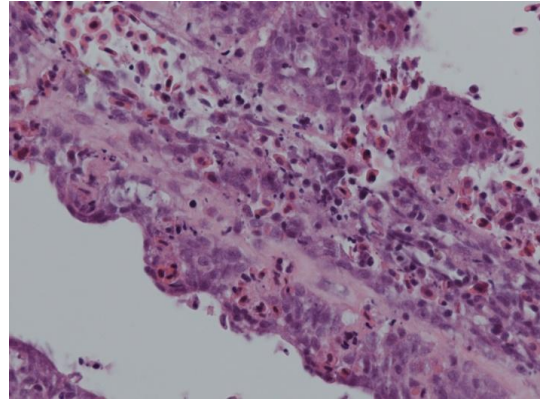


Fig. 2 鰓絲二級鰓薄板有內皮細胞壞死。(H&E 染色，400 倍)

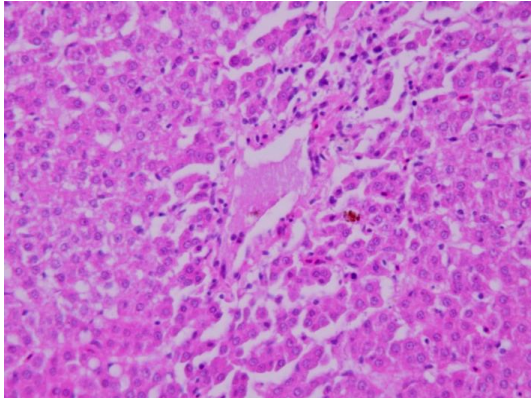


Fig. 3 肝臟中心靜脈區血管內皮細胞壞死。(H&E 染色，400 倍)

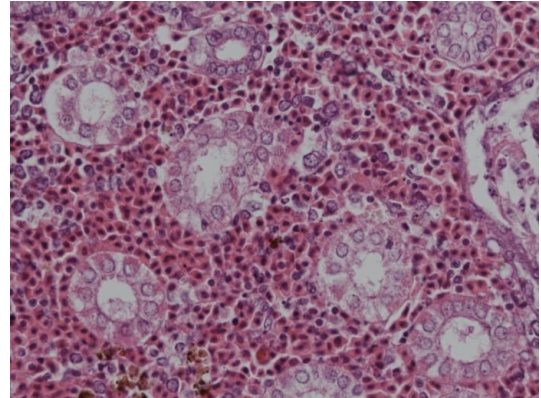


Fig. 4 腎臟間質部的嚴重出血。(H&E 染色，400 倍)

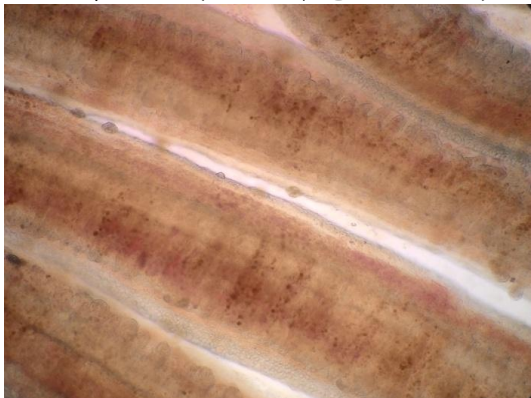


Fig. 5 鰓絲壓片鏡檢可見鰓絲微血管充血及出血，伴隨棕色的壞死細胞碎片。

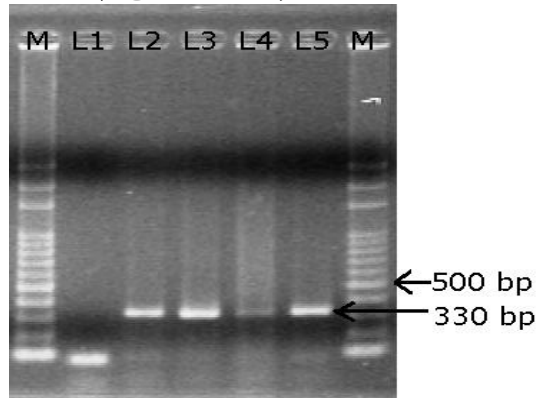


Fig. 6 血管內皮細胞壞死病毒 PCR 產物為 330 bp；M：Marker；L1：negative；L2：104-2903；L3：104-2690；L4：104-0964(鱸鰻)；L5：家畜衛生試驗所提供之陽性檢體。(104-2690 為本次病例，104-2903 是 8 月 3 日採集。)

龍虎斑之哈維氏弧菌感染症 *Vibrio harveyi* Infection in Tiger Giant Grouper

吳倩慈* 林渝翔 楊忠訓 陳玉婷 陳威智 葉坤松 徐榮彬
高雄市動物保護處

摘要 本病例為 2015 年 9 月林園區某一仔苗繁殖場，養殖約 25,000 尾之 2.5 吋仔苗發生眼球上方與口蓋內側可見大小不一肉芽腫塊，魚隻呈現食慾減退及緩慢泳姿，累計死亡率為 1.2% (300/25,000)。總計送檢 50 尾病魚，除眼球上方皆有嚴重肉芽腫外，另 2 尾 (2/50) 的肝臟與後腎可見局部白色結節病灶，組織病理學檢查於眼球外圍與肝臟肉芽腫可見多發局部壞死病灶及細菌團塊，壞死區周圍可見類上皮細胞增生。病魚腫塊及臟器塗抹片經劉氏染色可見多形性短桿菌，但抗酸染色及 Gimenez 染色皆為陰性；細菌分離純化培養可培養出革蘭氏陰性短桿菌，經 PCR 及基因定序結果與 GenBank 中哈維氏弧菌 (*Vibrio harveyi*) 序列比對相似度高達 99% 以上，確診為龍虎斑之哈維氏弧菌感染症。[*通訊作者：吳倩慈，地址：高雄市鳳山區忠義街 166 號，電話：(07) 7462368 #200，電子郵件地址：angelawu37@gmail.com]

關鍵字：龍虎斑、哈維氏弧菌、肉芽腫

病 史

2015 年 9 月在高雄市林園區的龍虎斑仔苗繁殖場飼養的 2.5 吋仔苗零星發生魚隻眼球上方嚴重白色突出肉芽腫塊，該批仔苗總計 25,000 尾，飼養於 30 噸水之循環水中，罹病魚隻約 2,000 尾，呈現零星散發，且類似疫情曾於 2014 年 8、9 月入秋時發生，發病仔苗呈現體色變黑、無食慾、游泳姿勢呆滯遲緩，但死亡率約 300 尾 (1.2%)，故於 9 月 2、9 和 16 分別送檢共計約 50 尾，並於 10/2 前去現場訪視已無疫情。

肉眼病變

發病龍虎斑仔苗之眼球上(側)方可見嚴重白色突出肉芽腫塊(大小 0.3mm × 0.3mm × 0.2mm) (Fig. 1)，僅 1 尾可見背部肌肉肉芽腫 (Fig. 2) 及後腎白色結節。

組織病變

送檢 50 尾病魚多數眼球上方見多發局部嗜伊紅性肉芽腫病灶 (Fig. 3)，1 尾側部深層肌肉亦可見多發局部肉芽腫 (Fig. 4)；多發結節病灶呈乾酪化壞死，

充滿許多壞死細胞及膿樣組織形成肉芽腫 (Fig. 5)，肉芽腫區周圍可見類上皮細胞增生，內充滿壞死細胞碎片及細菌團塊 (Fig. 6)。

實驗室檢驗

顯微鏡檢查：將結節組織製作塗抹片進行劉氏染色，可見少數短桿菌。鰓絲壓片檢查無任何寄生蟲。

微生物分離：自肉芽腫病灶區抹片分別進行劉氏、抗酸及 Gimenez 染色，僅於劉氏染色可見短桿菌；其餘染色結果呈陰性；再以無菌拋棄式鈎菌環自病魚眼球上方、背部腫塊與肝腎臟分離，培養於血液培養基 (blood agar plate) 置於 25°C 培養箱中，培養 24 小時，可培養到灰白色菌落大小 1.0~1.6 × 0.5~0.7 μm 菌落，挑選單一菌落培養於 TCBS 鑑定培養基上可見黃綠色菌落。

分子生物學檢查：自眼球上方腫塊分離純化的細菌抽取 DNA，以 16SrRNA 之引子對進行 PCR 增幅之產物進行核酸定序及基因序列比對，結果為 *Vibrio harveyi* 99%。

診 斷

龍虎斑之哈維氏弧菌感染症 (*Vibrio harveyi* infection in Tiger Giant Grouper)。

討 論

龍虎斑 (Tiger Giant Grouper) 是 2006 年馬來西亞沙巴大學學生培育研究而出，又稱為珍珠龍膽，此品種乃由「龍膽石斑公魚」(*Epinephelus lanceolatus* ♂) 與「老虎斑母魚」(*Epinephelus fuscoguttatus* ♀)，利用人工方式交配而成，兼備成長快及抗病力強等特性，近年來龍虎斑已逐漸成為林園及永安區重要之石斑養殖魚種。

弧菌 (*Vibrio spp.*) 是海水或半鹽水 (brackish water) 中常見的菌種，常感染養殖魚蝦貝類，造成嚴重的經濟損失。一般而言，弧菌症的發生常伴隨緊迫因子、水質不良、體表外傷或是體外寄生蟲的寄生等，造成弧菌伺機感染。感染的魚隻常有食慾減退、活動力降低、皮下水腫、腸胃道的發炎及敗血症等，在感染後期會引起魚隻大量死亡。鯊魚弧菌 (*V. carchariae*)，最初於死亡的鯊魚中分離出來的，該種名於 1985 年被確認，1936 年首次被 Johnson 和 Shunk 描述為哈維氏無色桿菌 (*Achromobacter harveyi*)，1980 年 Baumann 等將其命名為哈維氏弧菌 (*Vibrio harveyi*)，並於 1981 年被確認。*V. harveyi* 屬於革蘭氏陰性菌、短桿狀，具有側鞭毛及運動性，於 TCBS 培養基培養時，要添加 1~3% 的 NaCl，培養 24 小時後，可見菌落呈綠色，並會發出螢光。

1993 年台灣養殖的點帶石斑 (*Epinephelus coioides*) 曾發生嚴重死亡，其主因是本菌造成胃腸炎所致。*V. harveyi* 會造成比目魚的壞死性腸炎並伴隨腸道內有硫化物氣味之黃色液體、肛門孔的紅腫、皮膚的潰瘍與眼部的感染 [8]。2007 年秋季在日本海水養殖的虎河豚爆發本菌造成魚隻鰓腔及鰓蓋內側的結節性病變，此外亦可在內臟器官包括脾、腎、肝、和心肌形成肉芽腫病變及腎臟間質部的壞死 [6]，在養殖的銀紋笛鯛

也曾發現本菌會造成胃部的肉芽腫、肝臟的壞死、腎臟組織的出血等 [9]。然而有關哈維氏弧菌 (*V. harveyi*) 的致病機制則尚未完全瞭解。1996 年 Liu 等人認為其分泌的蛋白酶，磷脂或溶血素 (hemolysin) 很可能是其重要致病因素 [8]；此外也有報告本菌會分泌細菌素 (bacteriocin-like inhibitory substance, BLIS) 來抑制其他細菌的生長，如 *V. parahaemolyticus* [4]；或分泌多種外毒素，來增強其毒力 [3]，至於造成魚體臟器肉芽腫的致病機轉則不明。

2010 年在馬爾他金頭鯛魚孵化研究場之爛尾病可鑑定出致病菌哈維氏弧菌，臨床症狀除尾部完全糜爛，亦可感染眼睛導致黏膜發炎及死亡增加。該研究自病魚身體不同感染部位分離到 13 株細菌，經生化試驗及 16S rRNA 基因測序和特異性 PCR 鑑定為哈維氏弧菌。這些菌株的 Hind III 核糖 (ribotype) 分型共有六型 (I~VI)，依此又可分為高致病性，中致病性和非致病性。而研究結果 13 株 *V. harveyi* 皆呈陽性溶血素基因，最後發現溶血素是致病性弧菌中最廣泛生產的毒素，並在感染過程中扮演潛在毒力因子之重要角色 [10]。本病除須與發光菌、奴卡氏菌、類立克次體、分枝桿菌等菌種鑑別診斷外；亦須與常見魚類各種弧菌做區別。

統計本處於 104 年魚病送檢病例所分離之細菌，經鑑定結果弧菌感染約佔 83.5% 占最多數，其餘分別為 *Photobacterium damsela* (5%)、*Streptococcus iniae* (6%)、*Streptococcus agalactiae* (3%)。其中若以弧菌種類來分析，*V. harveyi* (83%) 又居冠，其餘分別為 *V. vulnificus* (6%)、*V. campbelli* (5%)、*V. parahaemolyticus* (4%)、*V. alginolyticus* (2%)。林園區養殖場經營模式，主要為飼養白身苗至 2.5 吋仔苗階段，而 *V. harveyi* 常於該階段造成石斑仔苗皮膚嚴重潰爛，少數尚有腎臟的結節。當養殖池水之水溫、PH 值、鹽度等急劇變化，或因運輸、仔苗篩網及密飼等緊迫因素，

可導致水中總氮濃度與二氧化碳濃度遽增，而溶氧急劇下降，導致魚體免疫力下降，造成體表受損、鱗片脫落或尾部潰瘍，而誘發弧菌感染 [5, 7]。

在防治上若魚隻體表發生潰瘍時，應立即將病魚淘汰或隔離治療，並加強水質消毒 [1, 2]，減少密飼、搬池等緊迫，可預防石斑魚苗弧菌感染。此外生物性餌料（如豐年蝦、浮游生物、下雜魚等）常受弧菌或發光菌污染而成為仔苗感染源，亦應加強白身苗階段生餌品質，以降低生物性餌料感染機會。

本病例不同於先前大多數皮膚型弧菌感染，為首次檢診 *V. Harveyi* 病例中，可引起病魚體表明顯突出肉芽腫病灶，雖初期疫情呈現低傳染率及死亡率，但病魚於 1-2 個月病程中，除異常腫塊外觀影響仔苗出售外，後期容易併發其它二次細菌感染（如親水性單胞菌或發光菌）造成嚴重死亡及經濟損失，故不容忽視。該批苗前後連續三週送驗共計約 50 尾（病例編號 104-3421、104-3546、104-3695），其病灶幾乎都侷限在病魚眼球上方形成嚴重肉芽腫塊，另 1 尾後腎及背部肌肉可見白色結節病灶；依細菌之藥物敏試驗結果建議於飼料中添加 Florfenicol（氟甲磺氧黴素、5 克/公斤飼料，連續使用 5 日），並以二氧化氯進行循環水消毒，疫情快速獲得控制。筆者後續同步保留 5 尾有明顯腫塊病灶病魚以 1.5‰ 海水，養殖於 25L 普力桶，除提供氧氣打氣、定期監測並維持良好水質穩定外，亦選擇戶外可照射陽光區繫留飼養，觀察約 5-7 天，並未投予任何抗生素治療即發現病魚眼球上方腫塊呈逐漸至完全消失，由此可知經由降低鹽度及維持良好水質即可達到預防及控制弧菌感染。

參考文獻

1. 劉文御、黃世鈴、張正芳、徐榮彬、陳敏隆、林式修。養殖水產生物病害防治。行政院農委會水產試驗所。2003。
2. 蔡信雄、謝嘉裕、吳宗炳。台灣石斑魚疾病診治。第一版。國立屏東科技大學獸醫學系。屏東。2007。
3. Austin B, Zhang XH. *Vibrio harveyi*: a significant pathogen of marine vertebrates and invertebrates. Letters in Appl Microbio 43:119-124, 2006.
4. Carraturo A, RAieta K, Ottaviani D, Russo GL. Inhibition of *Vibrio parahaemolyticus* by a bacteriocin-like inhibitory substance (BLIS) produced by *Vibrio mediterranei* 1. J Appl Microbio 101: 234-241, 2006.
5. Edward JN, Fish disease Diagnosis and Treatment. 2nd ed., 325-327, 2010.
6. Mohi MM, Kuratani M, Miyazaki T, Yoshida T. Histopathological studies on *Vibrio harveyi*-infected tiger puffer, *Takifugu rubripes* (Temminck et Schlegel), cultured in Japan. J Fish Dis 33: 833-840, 2010.
7. Mahmoud Hashem, Manal El-Barbary. *Vibrio harveyi* infection in Arabian Surgeon fish (*Acanthurus sohal*) of Red Sea at Hurghada, Egypt. Egyptian Journal of Aquatic Research 39: 199-203, 2013.
8. Yingbin Zhong, Xiao-Hua. Overexpression, Purification, Characterization, and Pathogenicity of *Vibrio harveyi* Hemolysin VHH. Infection and immunity 74: 6001-6005, 2006.
9. Sharma SRK, Pradeep MA, Loka J, Sahoo AK, Dube PN, Sadhu N, Philipose KK. Association of *Vibrio harveyi* in mortality of mangrove red snapper (*Lutjanus argentimaculatus*, Forsskål, 1775) cultured in open sea cages. Indian J Fish 61: 118-121, 2014.
10. Haldara S, A. Maharajanb, Identification of *Vibrio harveyi* as a causative bacterium for a tail rot disease of sea bream *Sparus aurata* from research hatchery in Malta. Microbio Research 165: 639-648, 2010.

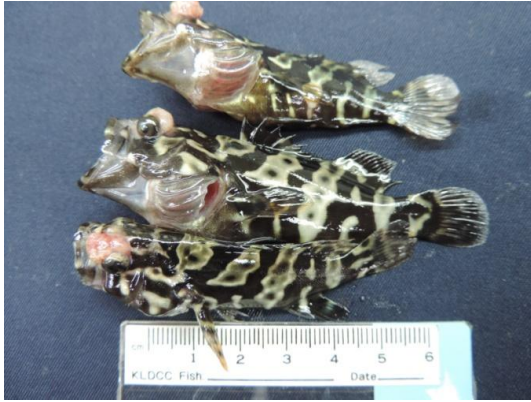


Fig. 1 龍虎斑苗體色變黑、眼球上方可見白色肉芽腫。



Fig. 2 仔苗背部可見大小不一肉芽腫。

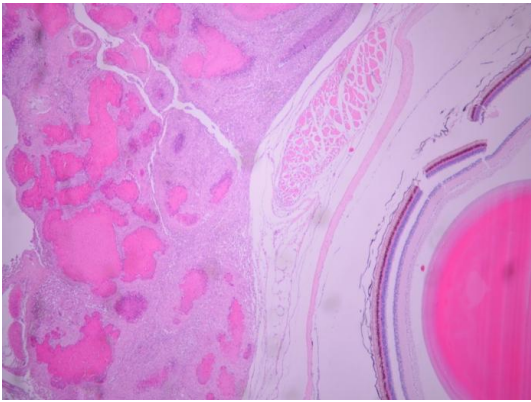


Fig. 3 眼球外側形成多發局部嗜伊紅性肉芽腫病灶。(H&E 染色, 20 倍)

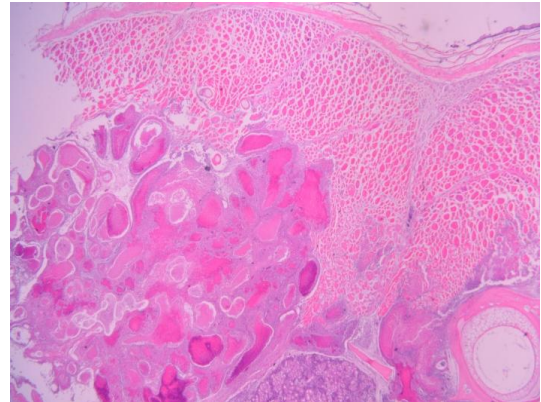


Fig. 4 側腹部肌肉組織可見多發局部肉芽腫病灶。(H&E 染色, 20 倍)

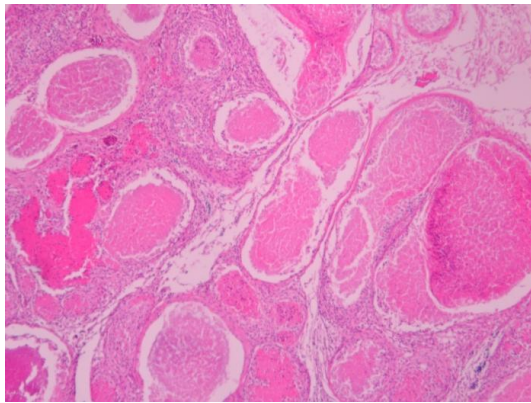


Fig. 5 多發結節病灶呈乾酪化壞死，充滿許多壞死細胞及膿樣組織形成肉芽腫。(H&E 染色, 200 倍)

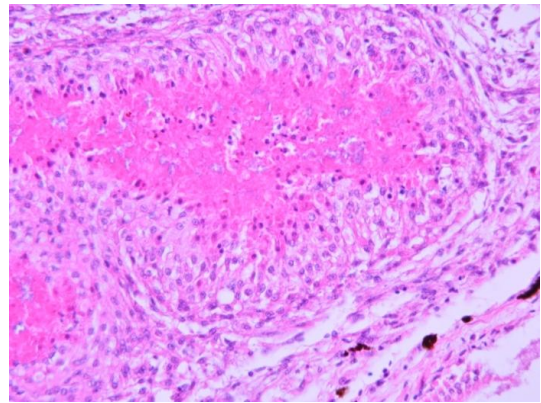


Fig. 6 肉芽腫區周圍可見類上皮細胞增生，內充滿壞死細胞碎片及細菌團塊。(H&E 染色, 400 倍)

小鼠之子宮惡性平滑肌肉瘤及子宮內膜囊狀增生 Uterine Leiomyosarcoma and Cystic Endometrial Hyperplasia in a Mouse

劉育如¹ 黃祥博² 張家宜¹ 陳文彬¹ 陳惠文¹ 蔡伊婷*¹

¹ 台大醫學院實驗動物中心

² 台大醫學院基因體暨蛋白體醫學研究所

摘要 一雌性六月齡 ICR 小鼠，於健康監測時發現其雙側子宮角腫大，表面呈不規則突起；子宮體則可見一約 0.7 × 0.7 × 0.7 公分之黃白色團塊。組織病變可見源自子宮肌層之腫瘤呈束狀、不同方向交錯排列；腫瘤細胞呈梭形，具圓形至雪茄狀之兩端鈍圓細胞核，及內含空泡之嗜伊紅性細胞質，並於顯微鏡下每 10 個 400 倍視野可見約 20 個有絲分裂相，子宮內膜則可見囊狀增生。腫瘤細胞以 smooth muscle actin (SMA) 免疫組織化學染色結果為陽性。綜合形態學檢查及免疫組織化學染色結果，最終診斷為子宮惡性平滑肌肉瘤及子宮內膜囊狀增生。[*通訊作者姓名：蔡伊婷，地址：臺北市中正區徐州路 2 號 10 樓，電話：(02) 2312-3456 #88160，電子郵件地址：yitingtsai@ntu.edu.tw]

關鍵詞：小鼠、ICR、子宮惡性平滑肌肉瘤、子宮內膜囊狀增生

前言

惡性平滑肌肉瘤為源自平滑肌之惡性腫瘤，發生率約佔子宮腫瘤 2-5% 之比例，且發生於子宮體之機率高於子宮頸 [4]。子宮惡性平滑肌肉瘤於實驗動物之發生率不高，其中 ICR 小鼠之發生率約為 1% [3]。

病史

在例行性實驗動物健康監測中，解剖衛兵鼠時發現該雌性六月齡 ICR 小鼠之雙側子宮角腫大，子宮體則可見一黃白色團塊。

肉眼病變

雙側子宮角腫大，表面呈不規則突起；子宮體則有一約 0.7 × 0.7 × 0.7 公分之黃白色團塊 (Fig. 1)。

組織病變

子宮肌層可見腫瘤團塊呈束狀及交錯等不同方向排列生長 (Fig. 2)；腫瘤細胞呈梭形，細胞核具圓形至雪茄狀之兩端鈍圓，及內含空泡之嗜伊紅性細胞質 (Fig. 3)，並於顯微鏡下每 10 個 400 倍視野可見約 20 個有絲分裂相；腫瘤部分區域可

見壞死、失養性鈣化及大量泡沫狀巨噬細胞包圍之膽固醇裂隙 (Fig. 4)。子宮內膜則可見囊狀增生 (Fig. 5)。

實驗室檢驗

免疫組織化學染色：以 SMA (ready-to-use, mouse monoclonal, Roche-Ventana, USA) 標定腫瘤組織，其染色結果於細胞質呈陽性 (Fig. 6)。

診斷

子宮惡性平滑肌肉瘤及子宮內膜囊狀增生。

討論

惡性平滑肌肉瘤為源自平滑肌之惡性腫瘤，其約佔子宮腫瘤 2-5% 之比例，且發生於子宮體之機率高於子宮頸 [4]。子宮惡性平滑肌肉瘤於實驗動物之發生率不高，其中 ICR 小鼠之發生率約為 1% [3]。

子宮惡性平滑肌肉瘤較難觀察到臨床症狀，多於解剖或手術時偶然發現，臨床症狀之表現與腫瘤生長方式、大小及是否轉移有關。若腫瘤向子宮內膜侵犯，可能會觀察到陰道分泌物或異常出血；若腫瘤過大則可見其腹腔膨大，並可觸診到腹

腔內團塊；若轉移至其他臟器則可能發生相應之臨床症狀 [7]。

惡性平滑肌肉瘤之典型組織病變，可見梭形腫瘤細胞以不同方向交錯排列，亦可能觀察到部分區域呈漩渦狀或柵狀排列，其細胞密度高，偶爾可見纖維化、黏液樣變化及壞死。腫瘤細胞核呈長形、兩端鈍圓之雪茄狀，可能有輕度核濃染及核多形性；細胞質呈嗜伊紅性纖維狀，並常見質內空泡。可見有絲分裂相，其數量可能由少量至多少不一；多核巨細胞及類上皮細胞形態則較少見 [2]。區分良性及惡性平滑肌肉瘤，應依據腫瘤大小、是否侵犯、轉移或壞死、細胞異型度，及每 10 個 400 倍視野下之有絲分裂相是否超過 10 個等 [5]。於免疫組織化學染色方面，可以 SMA、desmin 及 h-caldesmon 標定平滑肌來源腫瘤 [2]。於本病例中，源自子宮肌層之腫瘤呈束狀、不同方向交錯排列，梭形腫瘤細胞具雪茄狀之兩端鈍圓細胞核，可見多發壞死灶，每 10 個 400 倍視野下之有絲分裂相超過 10 個，且腫瘤 SMA 染色結果為陽性，由上述結果可將其確診為子宮惡性平滑肌肉瘤。

於研究應用方面，由於自發性之子宮良性及惡性平滑肌肉瘤於實驗動物之發生率不高，故主要以基因轉殖鼠或藥物誘發之方式建立動物模式；例如以人造雌性素己烯雌酚 (diethylstilbestrol, DES) 誘發 CD-1 (ICR) 小鼠之子宮良性平滑肌肉瘤 [6]；利用條件式基因剔除，將表現 anti-Müllerian hormone type II receptor (Amhr2) - driven Cre recombinase 之細胞中之 *p53* 及 *BRCA1* 基因剔除，可誘發子宮惡性平滑肌肉瘤 [8]；而 LMP2 基因缺損小鼠可於六月齡開始自發子宮惡性平滑肌肉瘤，於 14 月齡之發生率可達 40% [4]。

子宮內膜囊狀增生偶發於成年小鼠，並常見於老年小鼠，其發生率於 B6C3F1 小鼠可達 35%。而研究指出，雌激素過度分泌可能與子宮內膜囊狀增生有關 [1]。

參考文獻

1. Darlene Dixon, Roger Alison, Ute Bach, Karyn Colman, George L. Foley, Johannes H. Harleman, Richard Haworth, Ronald Herbert, Anke Heuser, Gerald Long, Michael Mirsky, Karen Regan, Eric Van Esch, F. Russell Westwood, Justin Vidal, Midori Yoshida. Nonproliferative and Proliferative Lesions of the Rat and Mouse Female Reproductive System. *J Toxicol Pathol* 27: 1S-107S, 2014.
2. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. World Health Organization Classification of Tumours: 131-134, 2002.
3. Giknis MLA, Clifford CB. Spontaneous Neoplastic Lesions in the CrI:CD-1 (ICR) Mouse in Control Groups from 18 Month to 2 year Studies. Charles River Laboratories, 2005.
4. Hayashi T, Horiuchi A, Sano K, Hiraoka N, Kanai Y, Shiozawa T, Tonegawa S, Konishi I. Molecular Approach to Uterine Leiomyosarcoma: LMP2-Deficient Mice as an Animal Model of Spontaneous Uterine Leiomyosarcoma. *Sarcoma* 476498: 1-6, 2011.
5. Jeon BS, Kim HG, Lee BW, Han JH, Yoon BI. Uterine leiomyosarcoma in a wild rat (*Rattus norvegicus*): usefulness of Ki-67 labeling index for diagnosis. *Lab Anim Res* 29: 127-130, 2013.
6. Newbold RR, Moore AB, Dixon D. Characterization of uterine leiomyomas in CD-1 mice following developmental exposure to diethylstilbestrol (DES). *Toxicol Pathol* 30: 611-616, 2002.
7. Serin G, Aydogan A, Yaygingul R, Tunca R. Uterine leiomyosarcoma in a dog: a case report. *Veterinari Medicina* 55: 405-408, 2010.
8. Xing D, Scangas G, Nitta M, He L, Xu X, Ioffe YJ, Aspuria PJ, Hedvat CY, Anderson ML, Oliva E, Karlan BY, Mohapatra G, Orsulic S. A role for BRCA1 in uterine leiomyosarcoma. *Cancer Res* 69: 8231-8235, 2009.



Fig. 1 雙側子宮角腫大，表面呈不規則突起；子宮體則有一約 $0.7 \times 0.7 \times 0.7$ 公分之黃白色團塊。

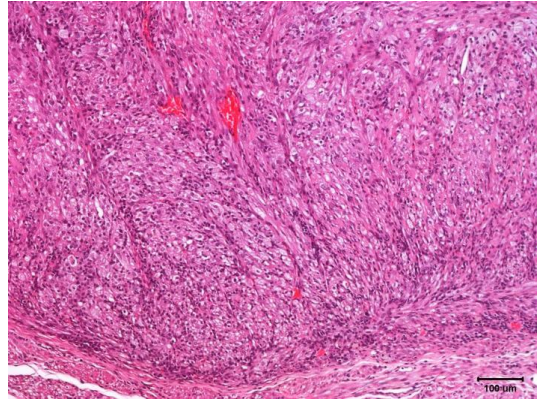


Fig. 2 腫瘤源自子宮肌層呈束狀及交錯等不同方向排列。(H&E 染色)

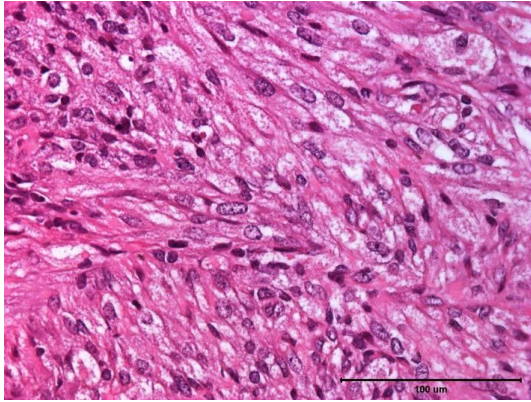


Fig. 3 腫瘤細胞呈梭形，具圓形至雪茄狀之兩端鈍圓細胞核及有絲分裂，細胞質呈嗜伊紅性及空泡樣。(H&E 染色)

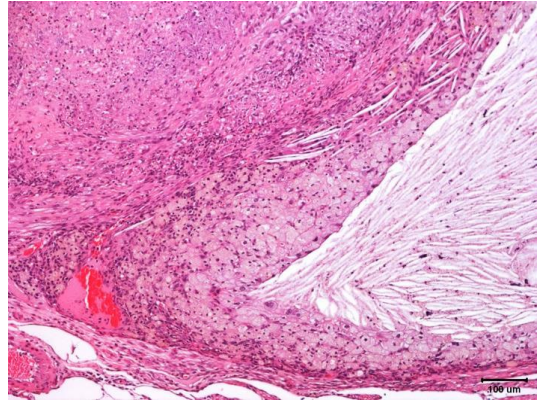


Fig. 4 局部區域腫瘤細胞壞死及大量泡沫狀巨噬細胞包圍膽固醇裂隙。(H&E 染色)

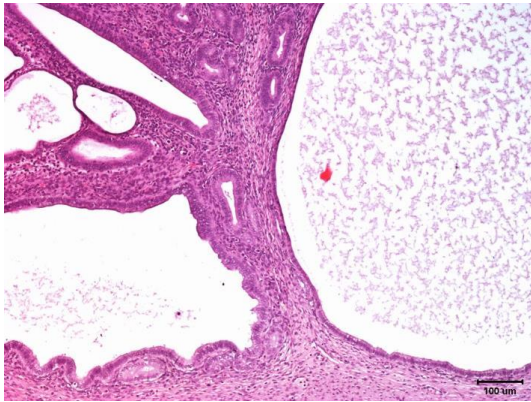


Fig. 5 子宮內膜可見腺體管腔擴張及囊狀增生。(H&E 染色)

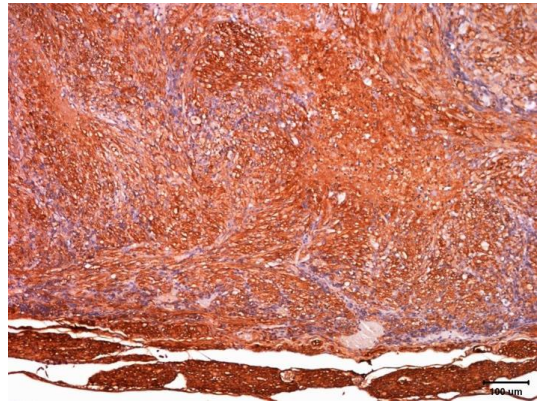


Fig. 6 以 SMA 標定腫瘤組織，其染色結果於細胞質呈陽性。

無胸腺裸鼠之表皮角化過度及增生性皮膚炎 Hyperkeratotic Dermatitis in an Athymic Nude Mouse

黃祥博² 柯世禎¹ 陳文彬¹ 陳惠文¹ 蔡伊婷*¹

¹ 台大醫學院實驗動物中心

² 台大醫學院基因體暨蛋白體醫學研究所

摘要 一雌性三月齡裸鼠，其兩側及背部皮膚可見黃白色鱗屑附著。組織病變可見皮膚表皮角化過度及棘皮層細胞增生，真皮層可見淋巴球及嗜中性球等炎症細胞浸潤。實驗室檢查自皮膚分離出牛型棒狀桿菌(*Corynebacterium bovis*)。由其病變及實驗室檢查，最終診斷為表皮角化過度及增生性皮膚炎。[*通訊作者姓名：蔡伊婷，地址：臺北市中正區徐州路 2 號 10 樓，電話：(02) 2312-3456 #88160，電子郵件地址：yitingtsai@ntu.edu.tw]

關鍵詞：裸鼠、表皮角化過度及增生性皮膚炎、牛型棒狀桿菌

前言

裸鼠之表皮角化過度及增生性皮膚炎(hyperkeratotic dermatitis)又名棒狀桿菌之角化過度症(coryneform hyperkeratosis)，亦或瀰漫性鱗屑性皮膚炎(diffuse scaling dermatitis)，其與牛型棒狀桿菌(*Corynebacterium bovis*)感染有關 [4]。牛型棒狀桿菌為親脂性之革蘭氏陽性桿菌，菌體呈一端較另一端膨大之棒狀，並呈 V 字或柵欄狀排列 [1]。牛型棒狀桿菌為牛隻乳房內感染(bovine intramammary infections)最常分離到之病原 [6]，其感染人類機率低，但有少數病例指出牛型棒狀桿菌可能與人類眼睛感染有關 [2]。於實驗動物中，牛型棒狀桿菌主要感染裸鼠，並偶發於 SCID 小鼠等免疫缺陷動物 [3]。

病史

獸醫師巡房時發現同一籠 5 隻裸鼠之兩側及背部皮膚均有黃白色鱗屑附著，檢送其中一隻雌性三月齡裸鼠進行病理診斷。

肉眼病變

該裸鼠兩側及背部皮膚可見黃白色鱗屑附著 (Fig. 1)。其餘臟器無明顯肉眼病變。

組織病變

皮膚可見表皮層角化過度及棘皮層細胞增生，表皮釘向下生長 (Fig. 2)；而真皮層則可見淋巴球及嗜中性球等炎症細胞浸潤 (Fig. 3)。

實驗室檢驗

微生物學檢查：於皮膚鈎菌，培養於血液培養基 (blood agar plate)，經 37°C、24 小時培養後，可見約 0.1 mm 之灰白色細小菌落 (Fig. 4)。製作細菌抹片並以革蘭氏染色後，可見革蘭氏陽性桿菌，菌體呈一端較另一端膨大之棒狀，並呈 V 字或柵欄狀排列 (Fig. 5)。經 API Coryne 套組 (API-bioMérieux, France) 鑑定為牛型棒狀桿菌 (*Corynebacterium bovis*)。

診斷

裸鼠之表皮角化過度及增生性皮膚炎。

討論

裸鼠之表皮角化過度及增生性皮膚炎(hyperkeratotic dermatitis)又名棒狀桿菌之角化過度症(coryneform hyperkeratosis)，亦或瀰漫性鱗屑性皮膚炎(diffuse scaling dermatitis)，其與牛型棒狀桿菌(*Corynebacterium bovis*)感染有關 [4]。

牛型棒狀桿菌為親脂性之革蘭氏陽性桿菌，菌體呈一端較另一端膨大之棒狀，並呈V字或柵欄狀排列 [1]。牛型棒狀桿菌為牛隻乳房內感染 (bovine intramammary infections) 最常分離到之病原 [6]，其感染人類機率低，但有少數病例指出牛型棒狀桿菌可能與人類眼睛感染有關 [2]。

於實驗動物中，牛型棒狀桿菌主要感染裸鼠，並偶發於 SCID 小鼠等免疫缺陷動物，其生長於皮膚角質中，通常藉由直接接觸被感染動物或接觸到被皮膚污染之籠子及墊料而傳染，牛型棒狀桿菌感染裸鼠時，通常發病率高，但死亡率低，死亡率主要出現於乳鼠；若感染成年裸鼠時，雖為持續性感染，但疾病表現可能以短暫出現表皮角化過度及增生性皮膚炎後便有好轉，之後卻又再發之模式。典型肉眼病變為皮膚有瀰漫性之黃白色鱗狀皮膚附著，組織病變可見表皮角化過度及棘皮層細胞增生，而真皮層可見淋巴球及嗜中性球等炎症細胞浸潤；若以革蘭氏染色，可於表皮角質層中觀察到革蘭氏陽性桿菌。於病原鑑定方面，可於感染動物之皮膚及口腔進行病原分離，並以細菌培養或 PCR 之方式進行病原鑑定 [3]。

因感染牛型棒狀桿菌而造成體重下降，及表皮角化過度及增生性皮膚炎之裸鼠，已不適合繼續進行實驗；而過去研究指出，想以抗生素治癒受感染動物通常是不成功的，若想徹底清除病原，最有效方式為針對受感染族群進行清群淨化，並進行大範圍環境消毒；於預防感染方面，可使用獨立供氣飼養系統 (individually ventilated cages)、並確認籠子、水瓶、墊料及飼料等均進行滅菌、於生物安全櫃中進行動物實驗操作、管制人員進出、操作動物前需進行人員及環境消毒，及動物不隨意併籠及帶進帶出等 [5]。

參考文獻

1. Burr HN, Wolf FR, Lipman NS. *Corynebacterium bovis*: Epizootiologic Features and Environmental Contamination in an Enzootically Infected Rodent Room. *J Am Assoc Lab Anim Sci* 51: 189-198, 2012.
2. Fabrizio Dutly, Moritz Grubemann, Daniel Goldenberger. Eye infection in a young patient caused by *Corynebacterium bovis*: Microbiological methods and 16S rRNA sequencing. *Clin Microbiol Newsl* 26: 5-7, 2004.
3. Percy DH, Barthold SW. Mouse. In: Percy DH, Barthold SW, eds. *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. 3rd ed. Ames, IA: Blackwell, 3-124, 2007.
4. Russo M, Invernizzi A, Gobbi A, Radaelli E. Diffuse scaling dermatitis in an athymic nude mouse. *Vet Pathol* 50: 722-726, 2013.
5. Tae-Hyoun Kim, Dong-Su Kim, Ju-Hee Han, Seo-Na Chang, Kyung-Sul Kim, Seung-Hyeok Seok, Dong-Jae Kim, Jong-Hwan Park, Jae-Hak Park. Detection of *Corynebacterium bovis* infection in athymic nude mice from a research animal facility in Korea. *J Vet Sci* 15: 583-586, 2014.
6. Watts JL, Lowery DE, Teel JF, Rossbach S. Identification of *corynebacterium bovis* and other coryneforms isolated from bovine mammary glands. *J Dairy Sci* 83: 2373-2379, 2000.



Fig. 1 裸鼠兩側及背部皮膚可見黃白色鱗屑附着。

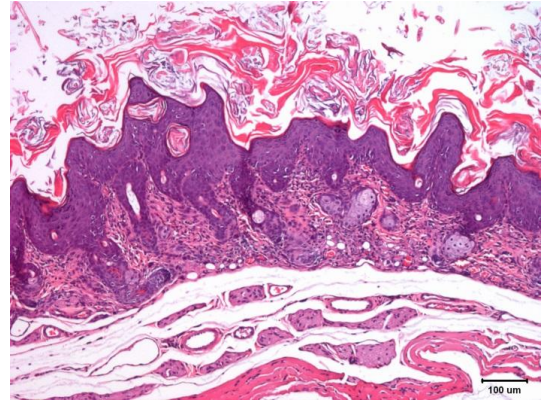


Fig. 2 可見皮膚表皮角化過度及棘皮層細胞增生，表皮釘向下生長。(H&E 染色)

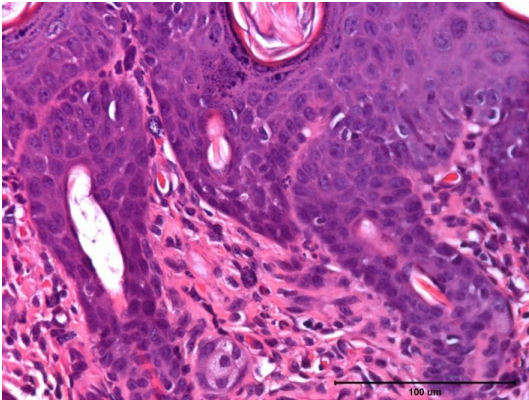


Fig. 3 真皮層可見淋巴球及嗜中性球等炎症細胞浸潤。(H&E 染色)

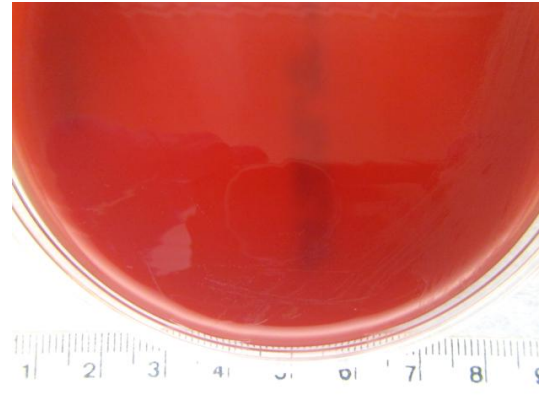


Fig. 4 於血液培養基上可見約 0.1 mm 之灰白色細小菌落。

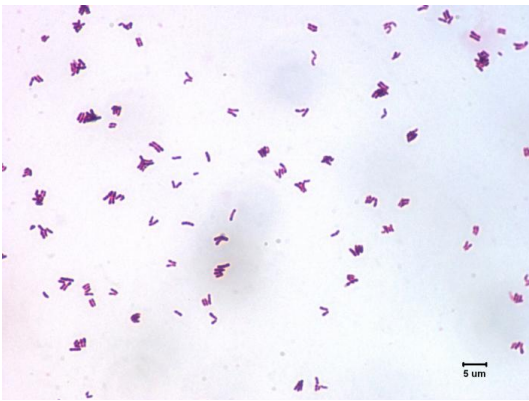


Fig. 5 油鏡 (100 倍) 下可見革蘭氏陽性桿菌，菌體呈一端較另一端膨大之棒狀，並呈 V 字或柵欄狀排列。

一黃金鼠之多囊性肝病 Polycystic liver disease in a golden hamster (*Mesocricetus auratus*)

張皓凱¹ 高如柏² 廖俊旺¹ 林正忠*¹

¹國立中興大學獸醫病理生物學研究所

²國立中興大學動物教學醫院

摘要 一雌性 2 歲齡之黃金鼠 (golden hamster)，臨床上可見腹部膨大，以手術切除部份囊袋樣肝臟並送檢。送檢之肝臟檢體肉眼可見大小不等多囊腔。以固定間隔 1 公分進行連續切面，可見肝實質亦呈大小不等之囊泡，無明顯正常肝小葉結構。鏡下可見肝臟呈大小不等囊腔，僅剩部份實質組織及在部份囊壁上可見殘存肝細胞。依其型態學特徵，診斷為多囊性肝病 (polycystic liver disease)。[*通訊作者姓名：林正忠，地址：台中市南區國光路 250 號 動物疾病診斷中心 4 樓 403 室，電話：(04)2284-0368 #30，電子郵件：vpcclin@dragon.nchu.edu.tw]

關鍵詞：黃金鼠 (*golden hamster*)、多囊性肝病 (*polycystic liver disease*)

前言

多囊性肝病 (polycystic liver disease, PLD)，為一先天性發育異常，在倉鼠非常普遍，在大於 1 歲齡的倉鼠 (hamster) 有約較高的發生率 [3]。本病通常於幼年時無顯著臨床症狀，隨著患畜年齡增加，因病灶愈趨嚴重，直至影響肝臟功能時，臨床症狀始會顯現，故本病多是於患畜進入中老年時才被發現 [1]。

病史

病畜為一 2 歲齡雌性黃金鼠 (*golden hamster, Mesocricetus auratus*)，臨床上外觀可見腹部膨大，以手術切除部份囊袋樣之肝葉。手術中於肝臟囊袋樣結構中抽出約 60 毫升暗紅血樣液體。將切除之部份肝葉以 10% 中性福馬林固定，並送檢至中興大學獸醫病理所做病理學診斷。

肉眼病變

送檢之肝臟檢體肉眼可見大小不等多囊泡結構，囊腔觸感空洞，按壓易變形。檢體外觀色彩斑駁，呈黃白色及暗紅色交雜，暗紅色區域觸感堅實 (Fig. 1)。以固定間隔 1 公分進行連續切面，可見肝實質呈一大型囊袋，周圍亦可見大小不等囊腔，並有少量液體蓄積。囊壁色彩斑

駁，由黃白色到白色及暗紅色斑塊不規則交雜。肝實質不見正常肝小葉結構。膽囊壁可見輕微增厚水腫且亦呈多囊腔結構 (Fig. 2)。

組織病變

鏡下可見肝臟呈大小不等多囊腔，僅剩部份實質組織及在囊壁上多發局部可見殘存肝細胞。肝細胞較正常肝臟萎縮，排列凌亂，無正常肝葉小葉結構 (Fig. 3)。

囊壁組織間可見大量增生之微膽管，微膽管排列不規則，部份管腔明顯擴張，上皮型態從單層扁平至單層立方皆有 (Fig. 4)。部份囊壁呈黏液樣變性 (myxomatous change) (Fig. 5)。膽囊壁明顯水腫。最高倍鏡下可見囊壁表層細胞呈扁平狀，伴隨有數層膠原纖維。於囊壁下層可見多量管狀結構。該管狀結構多為單層立方上皮細胞構成 (Fig. 6)。

診斷

黃金鼠之多囊性肝病 (polycystic liver disease in a golden hamster)。

討論

本病例病畜為一老年倉鼠，系 PLD

好發年齡層。病畜除腹部膨大外，並無顯著臨床症狀，且僅部份肝葉多發囊狀結構。雖本病例未進行臨床血液學檢查，但從病畜臨床表現及病灶推斷，其肝臟功能應尚屬正常。腹腔內的血樣積液應是囊狀結構破裂，造成囊腔內的液體滲漏及出血所致。

本病例之組織病變須與 biliary cystadenoma 做鑑別診斷。本病例的肝臟囊體，雖可見有小型膽管上皮增生，但其上皮細胞皆為單層，且分化良好，未有明顯癌化情形，故應可排除腺瘤的可能。

PLD 為先天性基因突變所致，於倉鼠會造成膽管 (bile duct) 之發育異常，形成囊腔結構。本病通常無顯著臨床症狀，多是於身體檢查時意外發現。因本病是先天發育異常，病灶多是於多個肝葉同時發現，且亦常同時見於胰臟、腎臟卵巢及直腸 [1]。

PLD 常是多囊性腎病 (polycystic kidney disease, PKD) 的併發症，為一種先天遺傳性腎病，在人類可分為兩型，第一型自體顯性遺傳多囊性腎疾病 autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) [4]；第二型為自體隱性遺傳多囊性腎疾病 autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD)。第一型為 *PKD1* 或 *PKD2* 基因的異常，而第二型則為 *PKDH1* 基因遺失 [5]。ARPKD 為 PKD 較常見的型式，佔 PKD 中的 80-90%。*PKDH1* 基因負責形成與纖毛結構相關的 fibrocystin，此基因的缺法將造成嬰兒期或幼童肝臟及腎臟的囊泡及纖維化。肝臟於本病常見門脈周圍纖維化，造成門脈高壓；膽管的增生並形成囊泡等。腎臟則形成多囊腔結構，囊泡的產生主要是由於腎元的集尿管不正常的擴張所造成，而腎功能受損的程度與腎元受囊泡侵犯的程度相關。PKD 對於肝臟的影響，隨著年齡而增加，在人類會造成約 75% 的患者出現門脈高壓及先天性膽管囊狀擴張症 (congenital cystic dilatation of bile duct)，又稱 Caroli's disease [4]。

在多種動物亦常見多囊腎發生，如

豬、倉鼠、山羊及貓，常併發其它臟器的多囊性發育異常 [2]。然各種動物的 PKD 雖亦為遺傳性疾病，然突變之基因與人類不盡相同。大鼠的 PKD 動物模式來自於 Sprague-Dawley 大鼠，其 ARPKD 的成因為 autosomal-recessive 遺傳問題，並同時見到 PLD 的出現，與人類的非常相似，故也做為研究人類 PKD 的動物模式 [1]。

倉鼠的 PLD 是否與大鼠的成因相似，目前尚無定論，本病例雖然目前僅見到肝臟多囊性病變，但隨著患鼠的年齡增長，多囊腎及其它相關臟器的病變亦可能出現。然本病多不會造成明顯功能障礙，且病程緩慢，考量病畜年齡，飲食上注意避免肝腎過度負荷，應不會對病畜造成生活上的影響。

參考文獻

1. Ahmed S, Norimitsu S. Polycystic kidney disease in Sprague-Dawley rats. *Exp Toxicol Pathol* 67: 361-364, 2015.
2. Katsuyama M, Masuyama T, Komura I, Hibino T, Takahashi H. Characterization of a novel polycystic kidney rat model with accompanying polycystic liver. *Exp Anim* 49: 51-55. 2000.
3. Somvanshi R, Iyer P.K.R, Biswas J.C, Koul G.L. Polycystic liver disease in golden hamsters. *J Comp Pathol* 97: 615-618, 1987.
4. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet*. 369: 1287-1301, 2007.
5. Ward CJ, Rossetti S, Walker D, Sneddon T, Ward CJ, Hogan MC, Rossetti S, Walker D, Sneddon T, Wang X, Kubly V, Cunningham JM, Bacallao R, Ishibashi M, Milliner DS, Torres VE, Harris PC. The gene mutated in autosomal recessive polycystic kidney disease encodes a large, receptor-like protein. *Nat Genet* 30: 259-269, 2002.



Fig. 1 肝臟檢體肉眼可見大小不等多
囊泡結構。



Fig. 2 肝臟連續橫面，肝實質呈一大型
囊袋，周圍亦可見大小不等囊腔
（黃色圓圈）。

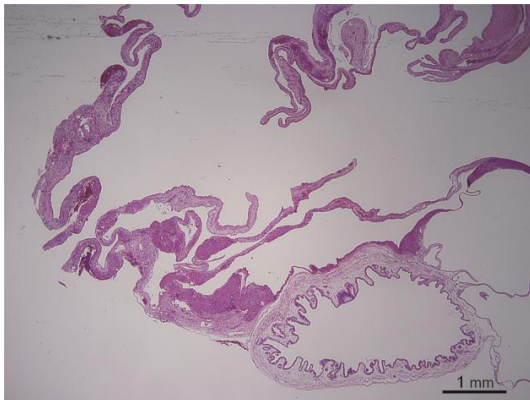


Fig. 3 低倍下可見肝臟呈多囊樣。
（H&E 染色）

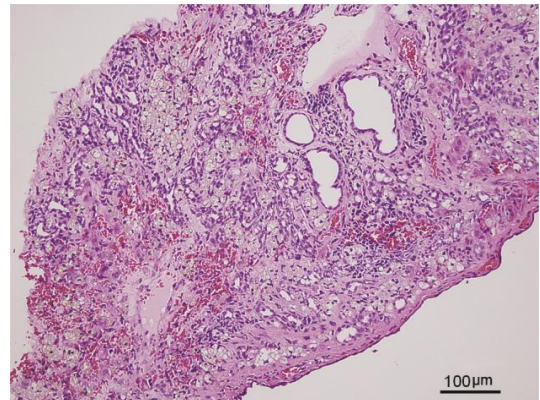


Fig. 4 囊腔之囊壁組織間可見增生之
微膽管。（H&E 染色）

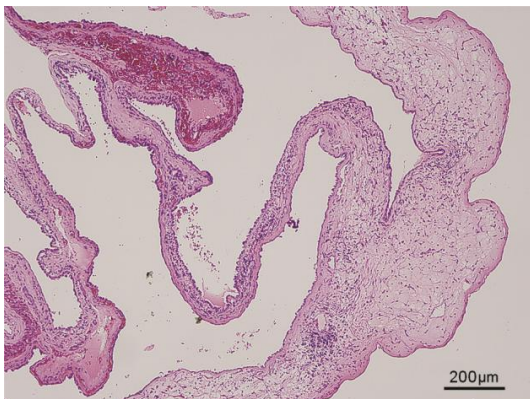


Fig. 5 部份囊壁呈黏液樣變性。（H&E
染色）

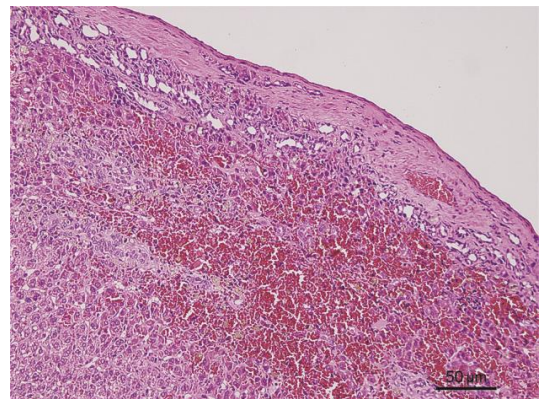


Fig. 6 囊壁表層細胞呈扁平狀，伴隨有
數層膠原纖維。於囊壁下層可見
多量管狀結構。（H&E 染色）

行政院農業委員會家畜衛生試驗所
104 年度組織病理研討會專輯

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

發行機關：行政院農業委員會家畜衛生試驗所

發行人：蔡向榮

地址：新北市淡水區中正路 376 號

主編：李淑慧

執行編輯：張仁杰

印刷者：華鑫電腦輸出中心

出版年月：104 年 12 月

版次：初版

定價：200 元

G P N：1010403126 ISBN：978-986-04-7412-1 (平裝)

104 管理—1.1—動防—01(1)
畜禽動物疾病防治

ISBN 978-986-04-7412-1



9 789860 474121

GPN : 1010403126