

動物 衛生報導 25 期

中華民國 105 年 4 月



國內
郵資已付

雲林郵局許可證
雲林字第 452 號

雜誌
雲林郵局雜字第 0018 號
登記為雜誌交寄

無法投遞免退回

淺談外來物種及疾病引入後所造成的生物性衝擊 01

折衷鸚鵡疱疹病毒及鸚鵡喙羽病病毒混合感染症 07

哺乳豬之豬生殖與呼吸道綜合症與敗血型大腸桿菌誘發化膿性腦膜腦脊髓炎 15



行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 補助

雲林縣動植物防疫所編印

強化畜禽動物疾病防治計畫

GPN : 2009901542

105管理-1.1-動防-01(2)

淺談外來物種及疾病引入後所造成的生物性衝擊

張皓凱¹、陳勇輝²、王渭賢³、林正忠¹

¹國立中興大學獸醫病理生物學研究所

²國立海洋生物博物館

³國立中興大學獸醫學系

前言：

近年來隨著地球氣候變遷議題的熱烈討論，人們關心是否會因二氧化碳增加、氣候增溫、海平面上升等議題而影響其生活時。其實其他生物性的因子也已經在人們身邊漸漸發生改變；例如台南的秋冬季登革熱疫情、駱駝冠狀病毒MERS在韓國肆虐與茲卡病毒在巴西蔓延；及近年因國際交通造成紅火蟻及銀膠菊等入侵台灣。但是除人類疾病與植物的生長異常之外，以下要探討動物的疫病及其造成物種的滅絕，這些都是大家缺少關注，卻是獸醫們重大的責任。

外來物種(introduced, alien, exotic, non-indigenous, non-native species 或簡化為 introduced)包括了動物、植物及微生物等生物，這些原本不屬於生態系的生物，被人類有意或無意地引進該生態系，就是該生態系的外來種。許多我們賴以維生的農畜產品對於台灣的生態系而言都是外來物種，而這些引入的生物本身若是能良好的適應環境，並能建立一穩定的族群，且對本土生態系造成危害，則被稱為入侵種(invasive species)。如惡名昭彰的福壽螺、布袋蓮及紅火蟻等等。但有些外來物種，本身可能不一定會對環境造成不良的衝擊，但其本身所攜帶的疾病卻可能造成一個生態系的浩劫，甚至是使某些原生物種滅絕¹。

以美國克氏原螯蝦(*Procambarus clarkii*)及信號螯蝦(*Pacifastacus leniusculus*)為例，其為原產於美國蝦種，其中是克氏原螯蝦目前最具食用價值的淡水龍蝦品種，年產量佔全世界淡水龍蝦產量的70—80%。該類蝦種不僅生長快速，且對環境有很強的耐受性，使得此蝦種成為受歡迎的經濟蝦種而被引至世界各地²。歐洲本有的原生螯蝦種，奧斯塔歐洲螯蝦(*Astacus astacus*)，在中世紀的時候是數量非常豐富的淡水螯蝦，也是當地傳統的美味佳肴。但歐洲因引入美國的螯蝦種後，卻快速的瀕臨滅絕，甚至在2010年時被國際自然保護

聯盟將它們列為易危物種³。除了棲地被佔據外，探究其原因，是導因於一種致命性的傳染病：螯蝦瘟疫(crayfish plague)。引入的美國螯蝦種，因其原先生長的環境中即有螯蝦瘟疫的病原存在，因此對該病演化出較佳的抗性。然而，歐洲原生奧斯塔螯蝦對於螯蝦瘟疫無任何的抵抗力，在此病的肆虐下種群快速的減少。歐洲自出現螯蝦瘟疫後至今已近百年，此病仍難以清除。

螯蝦瘟疫，又稱小龍蝦瘟疫，由龍蝦瘟疫真菌(*Aphanomyces astaci*)(圖.1)引起，為OIE表列疾病，具有高度傳染性，並可在3天左右造成感染螯蝦近100%的死亡，但同池內的其它物種卻安然無事。螯蝦瘟疫發生集中在溫帶國家，喜好水溫在4-20°C的低水溫環境，已在歐美國家流行100多年，並造成歐美國家重大的經濟損失。目前為止，所有的淡水螯蝦都被認為是易感物種，但致病性依種別不同有很大差異。目前已知的唯一一種螯蝦以外可感染物的種為中華絨螯蟹(大閘蟹 *Eriocheir sinensis*)，但僅在實驗環境下可達成。其感染的目標器官為外骨骼(蝦殼)，尤其以腹側及關節較軟的部份會優先被侵入。在易感的歐洲種螯蝦，黴菌會穿透basal lamina(基底膜)，並藉由侵入結締組織及血竇而散播至全身。但在北美種螯蝦，黴菌卻僅限生長於表殼。目前尚無研究分析其在歐洲種螯蝦及北美螯蝦致病性的差異原因⁴。依據OIE的建議，其快速而大量死亡的病史為重要診斷依據，標準診斷工具為PCR檢測(圖. 2)⁵。其形態學特異性偏低，且特殊染色下病原檢出率依然偏低，因此並不推薦。研究指出，在成功分離出病原的螯蝦中，僅有約15%能在形態學下觀察到病原。可能因螯蝦瘟疫黴菌的致死菌量極低，使切片下不易觀察到菌絲的存在。台灣已有螯蝦飼養十餘載，過去未有嚴重疫情發生。而在2014年初於台灣曾爆發過本病，造成中南部螯蝦養殖的重大損失(圖. 3)。因該病病原並不適合生存於高水溫的環境，因此在台灣此種熱帶至亞熱帶的國家發生是不尋常的。螯蝦瘟疫黴菌喜好於低於25°C的低水溫環境，高於此溫度則無法生存，因此螯蝦瘟疫好發在溫帶地區。以台灣的氣候而言，夏天水溫可能高於25°C，因此本病的疫情會發生於冬天寒流入侵時。在跨洲、跨國甚至是氣候條件都不同的情況下，此病的病原是否會與台灣原生的病原產生交互作用，甚至造成本土原生蝦種的威脅是值得注意的問題。

台灣養殖的螯蝦目前較重大的傳染病僅螯蝦瘟疫，但有另一螯蝦常有的寄生原蟲亦值得注意：切頭渦蟲(*Craspedella* spp.) (圖. 4)。此原蟲常見於螯蝦的鰓腔，但通常不會引起

明顯的病灶(圖. 5)。*Craspedella* spp. 屬體外共生的Turbellaria，澳洲小龍蝦鰓腔推測是一個小型生態系，此渦蟲以澳洲小龍蝦(紅螯螯蝦, *Cherax quadricarinatus*)鰓腔為攝食平台，而讓其生命得以延續。雖然此蟲並不會對螯蝦造成明顯的傷害，但是否會對其它台灣蝦種甚或魚隻造成影響，還是須待觀察。

除了螯蝦瘟疫的例子外，尚有許多嚴重的動物傳染病，藉由日趨頻繁的國際貿易交流，跨越了國界的藩籬而散布到世界各地。如近年台灣快速崛起的觀賞魚蝦養殖，在世界上也已佔有一席之地。隨著這些觀賞魚蝦往來世界各地參與展出、販售及交流，許多不曾在台灣，甚至亞洲地區出現的傳染病亦有爆發的可能。以錦鯉(*Cyprinus carpio koi*)為例，台灣中部的一飼養場於2014年發生了新興的疫病。該場錦鯉出現嚴重的腹部膨大(圖. 6)及泳姿異常，且出現中高程度的死亡率，送檢至中興大學疾病診斷中心剖檢。剖檢發現病變為嚴重泳鰓炎(圖. 7)及腹腔積液，抹片及切片下可見多量的黏液孢子蟲的泛孢子囊(pansporocyst)(圖. 8, 9)及蟲體。後經分子生物學分析，確認該病原為*Sphaerospora dykoveae*。該病原在歐洲，特別是中歐，如捷克和匈牙利是一常在的季節性疾病，會造成鯉魚科幼魚的嚴重死亡，但卻不曾在亞洲出現過相關病例。探究其原因，該場的鯉魚來源主要為日本引進的種魚，長期飼養下來並未曾發生過此疫病。唯近年該場頻繁往來歐洲參與展出，不得不懷疑是否為此國際交流場合下，將病原攜回台灣。雖該病目前尚未有其它疫情傳出，但錦鯉是一高經濟價値物種，該病若再爆發勢必造成相當大的損失。而本土所有鯉魚科魚類(如養殖之鱧魚、鯽魚、草魚與溪哥、高身鮰魚等野生魚種)是否也會發生生態大災難值得注意。

上述的例子都是因引入了台灣本土沒有的病原，而造成疫情的案例。在較主要的經濟動物上，如豬、雞、牛及鵝等動物，也不乏因人為的國際交流所造成的嚴重疫情。如前些年的仔豬流行性下痢(porcine epidemic diarrhea, PED)，亦是一例。PED最早1970年代的歐洲就有被報告，但通常不會造成嚴重的疫情。近年的嚴重PED疫情是在2013年5月的美國首先爆發，而台灣則在2013年年底爆發⁶。該次疫情亦造成台灣養豬產業的嚴重衝擊。若擴大來看，美國中國大陸與越南至今都蒙受重大損失。學者們認為，造成該波疫情的跨國界傳播，由美洲至亞洲都呈現嚴重的疫情，很可能是藉由飼料或畜牧相關工作人員身上所附著的病毒顆粒，藉由便捷的國際交通而傳至世界各地。較為近期的例子，則是鵝的出血性腎炎腸炎，主要是由鵝出血性多瘤病毒(Goose hemorrhagic polyomavirus; GHPV)引

起。疫情是在2015年的台南和嘉義首先發生，造成發病場的鵝隻近50%的死亡率。該病最早於1969年的匈牙利發現，之後在歐洲產鵝肉國家法國、德國、波蘭與羅馬尼亞陸續有病例報告，但在台灣過去並沒有爆發過本病⁷。本病目前在國內水禽場的感染率等流行病學資訊尚不明(鵝呈猝死，但鴨呈現不顯性感染)。因此病並非OIE表列通報疾病，也未列在台灣法定傳染病，因此可能在進口水禽的檢疫上未能即時阻當本病的入侵。

在對於境外移入的傳染病防治上，雖偶有在規範外的疾病不慎進入國內造成疫情，如上述的鵝出血性腎炎腸炎。但針對經濟動物所攜帶的病原，政府已有較良好的檢疫規範。相較於此，對於從事畜牧相關工作的人員、玩賞動物的商業貿易往來等，都未有完善的防疫檢疫規範。許多台灣本土不存在的動物疾病，很可能會藉由這些防疫與檢疫缺口進入國內。前述的鰲蝦瘟疫及錦鯉泳鰓炎，雖僅對部份物種及養殖場造成損失，但難保未來不會有更加嚴重且衝擊台灣本土生態的新興傳染病移入。除了思考如何防範動物傳染病，藉由這些國際的動物展售而移入台灣外。從事相關工作人員的防疫及生物安全觀念的培養，將是防範疾病於未然的重點。

參考資料：

1. 李玲玲、李永展、金恆鑣等：台灣十大外來入侵物種，pp. 3-5，中華民國自然生態保育協會。行政院農委會林務局出版。2006
2. 克氏原鰲蝦。Wikipedia：https://en.wikipedia.org/wiki/Procambarus_clarkii。
3. L. Edsman, L. Füreder, F. Gherardi & C. Souty-Grosset. 2010. *Astacus astacus*. In: IUCN 2010. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2010.4.
4. Oidtmann B. Crayfish plague (*Aphanomyces astaci*). Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012. World Organization for Animal, 2012. 101-18.
5. OIE. Crayfish Plague (*Aphanomyces astaci*). In: Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, Ch 2. 2. 1, pp. 75, 2009.
6. 林昭男：全球豬流行性下痢控制研究進展。財團法人中央畜產會。2014。
7. 喻昭芳：綜說鵝出血性腎炎腸炎及其防疫。獸醫專訊，8月，pp. 48-52。行政院農委會家畜衛生試驗所。2015.

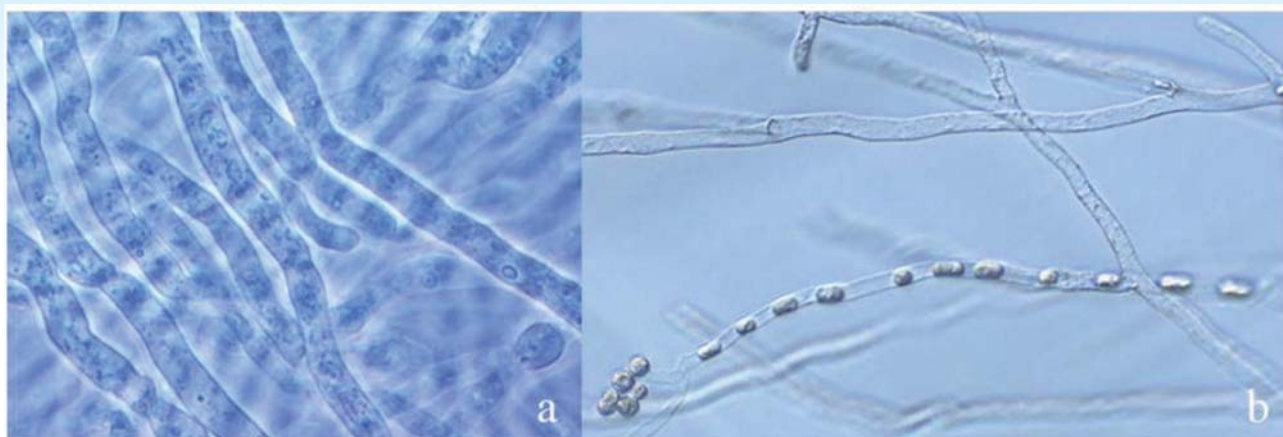


圖1. *Aphanomyces astaci* 的外形。 *Aphanomyces astaci*, invasive alien species fact sheet, NOBANIS, Norway, 2011

Table 5.1. Crayfish plague diagnostic methods in highly susceptible crayfish species

Method	Presumptive diagnosis	Confirmatory diagnosis
Gross and microscopic signs	b	d
Isolation and culture	b	d
Histopathology	d	d
PCR	a	b or a ¹
qPCR	a	b or a ¹
Sequencing of PCR products	n/a	a
Transmission EM	d	d
Antibody-based assays	n/a	n/a
DNA probes – <i>in situ</i>	n/a	n/a

PCR = polymerase chain reaction; qPCR = quantitative PCR; EM = electron microscopy; n/a = not applicable or not available;

¹ = see definitions of confirmed case in Section 7.1.

圖2. OIE所列舉之螯蝦瘟疫診斷建議方法⁵。



圖3. 台灣於2014年年初爆發螯蝦瘟疫。新聞截圖



圖4. 紅鰲螯蝦的鰓絲做濕壓片可見大型的渦蟲

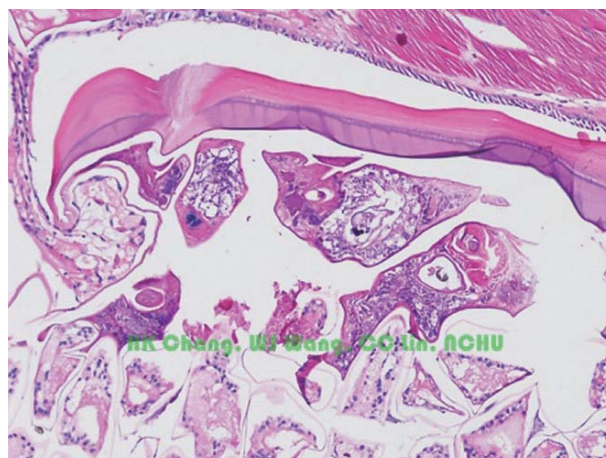


圖5. 切片下可見鰓腔有多量渦蟲寄生，但未有明顯組織反應。



圖6. 錦鯉都呈現明顯的腹部膨大，剖開內有大量血樣積液。



圖7. 剖檢可見鯉魚的泳鰾顯著的增厚，且有漿膜層及黏膜層的潰瘍。

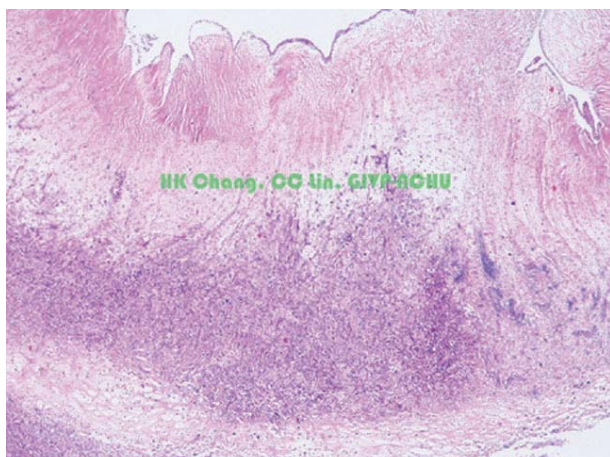


圖8. 鏡下可見嚴重的泳鰾炎症。

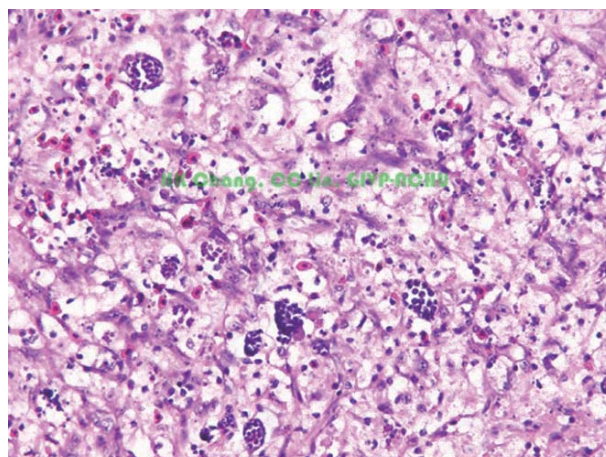


圖9. 高倍鏡下可見有多量的泛孢子囊(pansporocyst)及黏液孢子蟲蟲體。

折衷鸚鵡疱疹病毒及鸚鵡喙羽病病毒混合感染症

Co- Infection of Psittacine Herpesvirus and Psittacine Beak & Feather Disease Virus in Eclectus Parrot (*Eclectus roratus*) in Taiwan

黃彥理、蔡信雄、吳弘毅*

國立屏東科技大學獸醫學院獸醫學系

摘要

本次報告提出臺灣飼養寵物鳥折衷鸚鵡 (*Eclectus roratus*) 可見疱疹病毒及鸚鵡喙羽病混合感染。病例外觀明顯脫毛，嘴喙前端脫落，更換新的飼養環境後突然死亡，送檢至國立屏東科技大學鳥禽醫學中心做病性鑑定。細胞抹片劉氏染色 (Liu's stain) 於肝細胞可見類似包涵體結構，組織病理切片 H&E 染色，多處肝臟細胞核內可見嗜酸性包涵體，嗉囊、食道及羽毛組織可見核內及質內嗜鹼性包涵體。PCR 選擇鸚鵡疱疹病毒及喙羽病病毒特異性之引子對，其結果在預期產物位置呈現陽性條帶，最終診斷為折衷鸚鵡疱疹病毒及鸚鵡喙羽病混合感染症。

關鍵字：折衷鸚鵡、疱疹病毒、鸚鵡喙羽病、病例報告

病例探討

臨床症狀及肉眼觀察 經飼主表示，送檢之折衷鸚鵡鳥明顯脫毛，頭部、背部至腹部皆無羽毛長出 (圖1.)，喙部畸型且脫落，其精神尚可，經過移動更改飼養環境，患鳥嗜睡、消瘦、翅膀羽毛膨鬆、精神不佳，隔日清晨突然死亡，送檢至國立屏東科技大學鳥禽醫學中心做病性鑑定。解剖肉眼觀察，外觀明顯脫毛，嘴喙前端脫落且可見潰瘍及出血灶 (圖2.)，嗉囊及食道輕微增厚，其餘臟器無明顯肉眼病變。

類症鑑別 鸚鵡在換羽期間、營養或微量元素缺乏、病毒、寄生蟲寄生、黴菌或自殘

等皆會導致外觀脫毛甚至無毛。多數鳥類每年會更換新羽毛，期間2個月甚至更長，羽毛生長期間缺乏胺基酸、維他命及微量礦物質會導致羽毛發育異常、褪色、緊迫線、容易折斷，甚至嚴重羽毛脫落 (Lillie et al., 1950; Robel, 1977; Bruckental & Ascarelli, 1975)。鸚鵡喙羽病病毒 (PBFDV) 及多瘤病毒 (APV) 皆會造成嚴重掉毛，頭部無法咬到位置亦有嚴重脫毛現象。鸚鵡喙羽病病毒造成嚴重免疫抑制，時常可見二次病原感染。多瘤病毒則多處臟器出血嚴重壞死，10至20天鸚鵡死亡率高 (Bernier et al., 1981; Perry et al., 1981; Tomasek et al., 2007)。羽蝨、羽蟎及疥癬種類繁多，會引起搔癢、皮膚發炎及脫毛 (陳等人, 2005)。多種黴菌如毛癬菌、麴菌、念珠菌、雞小孢子菌等造成鳥類皮膚病變，皮膚鱗屑增多、結痂生成，表面皺縮，羽毛成片脫落，搔刮抹片或組織切片可見黴菌感染病灶 (Burgmann, 1995)。鸚鵡拔羽等自殘行為可能因為環境緊迫、焦慮、生活無趣而誘發，且羽毛脫落部位多在頸部以下。多種因素可導致鸚鵡脫毛，中毒、限飼、日光照射長短及內分泌失調亦有機會造成羽毛掉落，因此疾病診斷上需要更多實驗室相關試驗加以鑑別。移動更改飼養環境造成鸚鵡的緊迫，使伺機性病原有機會釋出造成宿主死亡，病毒包括疱疹病毒及腺病毒皆會造成鸚鵡無明顯症狀而快速死亡，鸚鵡感染疱疹病毒感染組織切片多處臟器壞死且可見嗜酸性核內包涵體 (Bernabé et al., 1994)。腺病毒臨床症狀與疱疹病毒相似 (Mori et al., 1989)，亦可在肝臟看見嗜酸性或嗜鹼性核內包涵體 (Ke'iterer et al., 1992)，在自然感染情況下，嗜鹼性核內包涵體比例高於嗜酸性核內包涵體 (McFerran et al., 2000)，鑑別診斷有時無法立即從組織病理切片做區別，需要配合組織切片、PCR及電子顯微鏡做確診。

顯微觀察 肝臟細胞抹片使用劉氏染色 (Liu's stain)，部分肝細胞核脹大，染色淺，核染質著邊 (圖3.)。組織切片觀察，使用H&E染色，肝臟無明顯壞死灶，多處肝細胞核內可見嗜酸性包涵體 (圖4.)。食道及嗉囊複層扁平上皮靠近黏膜基層多處可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體 (圖5.)。羽毛周圍表皮根鞘可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體 (圖6.)，其餘臟器無特徵性病變。

PCR 臟器磨成乳劑，使用商業套組萃取DNA，鸚鵡喙羽病病毒參考Ypelaar等人所發表之引子對，條件與文獻相同，預期產物大小為717 bp (Ypelaar et al., 1999)。疱疹病毒選

擇引子對參考Styles等人發表之文獻，鸚鵡喙羽病病毒和疱疹病毒之引子對及預期產物大小如表一，PCR條件與文獻相同 (Styles et al., 2004)。使用1.5 %之瓊脂糖凝膠分離進行電泳，經ethidium bromide (EtBr)染色，以紫外線照射觀察DNA位置，PCR結果，選擇ORF1 F/R引子對在379 bp及717 bp位置呈現陽性條帶，Styles發表之引子對在178 bp、667 bp及662 bp位置皆呈現陽性條帶(圖片未呈現)。

定序比對 將電泳膠陽性條帶切下進行膠體回收，純化後DNA接入質體，使用熱休克方法轉型到大腸桿菌放大，委託生物科技公司定序，序列與已知的資料庫進行比對。ORF1 F/R引子對PCR結果在379 bp及717 bp之陽性條帶，序列比對結果98%為喙羽病病毒(Beak and feather disease virus)。疱疹病毒PCR結果之陽性條帶定序，序列比對結果98%為鸚鵡疱疹病毒 (Psittacine Herpesvirus 1)

最終診斷 折衷鸚鵡疱疹病毒及鸚鵡喙羽病混合感染症

討論

臺灣所飼養的鸚鵡有許多病毒感染且經常可見喙羽病病毒與多瘤病毒混合感染(蔡等人, 2006)，在折衷鸚鵡很少提出疱疹病毒及鸚鵡喙羽病病毒混合感染相關報告。Eclectus屬的折衷鸚鵡，又稱為大紫紅鸚鵡，約有12個亞種，分佈印尼、太平洋群島、新幾內亞及澳大利亞雨林地(Higgins et al., 1999)。雄鳥鮮綠色外觀，羽毛主要翠綠色，翅膀下方及肩部有鮮紅色羽毛；雌鳥呈現深紅色，胸腹部可見藍色羽毛分佈，是眾多鸚鵡種別中非常容易由外觀分辨雌雄的種類(Forshaw & Cooper, 1989)。臺灣飼養鸚鵡種類很多，其中折衷鸚鵡(Eclectus roratus)受到許多飼主青睞。

臺灣已有許多鸚鵡感染PBFVDV的病例報告，折衷鸚鵡也不例外，主要病變於免疫器官及羽毛可見嗜鹼性包涵體，本次病例提出在食道及嗉囊亦可見大量嗜鹼性包涵體，未來在診斷病例消化道組織是輔助診斷PBFVDV的重要器官之一。臺灣觀賞鳥疾病相關文獻很少提及鸚鵡疱疹病毒感染，本次病例折衷鸚鵡由於肝臟細胞內可見嗜酸性核內包涵體，使用PAS及抗酸染色包涵體無呈現陽性反應，PCR結果證實為鸚鵡疱疹病毒感染。圈養導致緊迫利於病毒排出(Luppi et al., 2010)。折衷鸚鵡長期患有PBFVDV而免疫抑制，近期突然移動

更改飼養環境，嚴重感染鸚鵡疱疹病毒而突然死亡，與緊迫有極大的關聯。

鸚鵡疱疹病毒 (psittacid herpesvirus)導致的疾病，最早在1929年Pacheco等人首次觀察到 (Pacheco et al., 1930)，又稱為PDV (Pacheco's disease virus)，而後陸續研究證實為疱疹病毒 (*alpha*herpesvirus)感染。多種野鳥及觀賞鳥組織可分離出此病毒，對於鸚鵡是一種急性、高度傳染性且潛在致命性的重要疾病 (Cho et al., 1980)。鸚鵡感染疱疹病毒精神沉鬱、下痢甚至震顫，嚴重感染後存活率低，時常沒有明顯症狀即死亡 (Simpson et al., 1977)。觀賞鳥因為圈養導致緊迫，有利於病毒排出，同一籠之鸚鵡時常因為飼養密度高，交互感染而造成大量死亡。由於死亡快速，時常無明顯肉眼病變，組織切片多處臟器壞死且可見嗜酸性核內包涵體 (Bernabé et al., 1994)。雖然從血液學和血清生化的變化能佐證感染PDV，但是活著的鸚鵡主要還是經由糞便病毒分離做診斷 (Gaskin et al., 1981)。有許多方法能夠診斷鸚鵡疱疹病毒，而其中主要以組織切片、PCR、real-time PCR及電子顯微鏡做確診，病毒直徑大小約120 nm- 300 nm (Bernabé et al., 1994; Jenkins et al., 2000; Tomaszewski et al., 2001)。切片肝細胞內嗜酸性核內包涵體，需與鉛中毒、多瘤病毒及腺病毒做類症鑑別。

鸚鵡喙羽病 (Psittacine beak & feather disease, PBFD)由環狀病毒科 (Circoviridae)環狀病毒屬 (Circovirus)的鸚鵡喙羽病病毒 (Beak and feather disease virus; BFDV)感染所導致 (Perry et al., 1981)。最早在1970年觀察到南太平洋鸚鵡有不同程度的嘴喙以及羽毛病變。感染PBFDV造成正常羽毛脫落，毛囊受損停止更新，慢性進行性羽毛對稱發育不全，偶爾鳥嘴畸形，顎骨壞死，修復無法控制，漸進伸長或橫向縱走 (Pass et al., 1984)。組織切片可觀察到質內或核內嗜鹼性包涵體，臟器包括華氏囊、胸腺、肝臟、脾臟、嗉囊、食道、舌頭、甲狀腺及副甲狀腺、骨髓、喙及腸道上皮細胞 (Latimer et al., 1990)。T淋巴細胞是環狀病毒主要標的細胞，巨噬細胞及多數臟器細胞亦可偵測到病毒，造成嚴重免疫抑制，時常可見二次病原感染 (Perry et al., 1981)。臺灣籠飼及繁殖場鸚鵡感染PBFDV之陽性率極高，於2002開始低於50 %，到2011年陽性率高達70 %以上 (Hsu et al., 2006；官等人，2009；黃等人，2011)。PBFDV經由水平及垂直傳染，然而臺灣非鸚鵡原產國，報告指出臺灣PBFDV的傳播與進口鸚鵡有極大關聯性 (黃等人，2011)。進口鸚鵡主要是引渡

的重要途徑，監控及預防是非常重要的。

進口入臺灣之鸚鵡可見疱疹病毒、腺病毒、鸚鵡喙羽病及多瘤病毒等病原，目前尚未針對折衷鸚鵡疱疹病毒及鸚鵡喙羽病混合感染症進行病理描述。折衷鸚鵡主要由進口入臺灣，許多疾病並未檢疫，且較少針對觀賞鳥疾病之病例報告，本次主要提出折衷鸚鵡之疱疹病毒及鸚鵡喙羽病感染之病例報告。

表一、PCR所使用之核酸序列引子

Virus	Primer	Sequence (5'-3')	Amplicon
PBFD	ORF1 F	AACCCTACAGACGGCGAG	717
	ORF1 R	GTCACAGTCCTCCTTGTACC	
PsHV	PsHV-s (F)	CATGAACGGCATGCTGCCGT	178
	PsHV-as (R)	GACTGCCACGGAGTATTG	
	23Ff5a (F)	TGCGTG GGGTTAAACTCGGA ACTAGAAG	667
	23Fr3 (R)	CGACTACACGAGCCTAACATC	
	23Ff5b (F)	GGGGTTAAACTCGGA ACTAGAAG	
	23Fr3 (R)	CGACTACACGAGCCTAACATC	

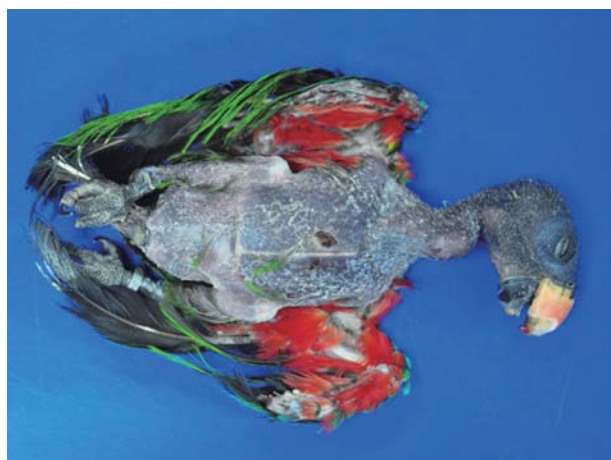


圖1. 送檢之折衷鸚鵡鳥明顯脫毛，頭部、背部至腹部皆無羽毛長出。



圖2. 嘴喙前端脫落且可見潰瘍及出血灶。

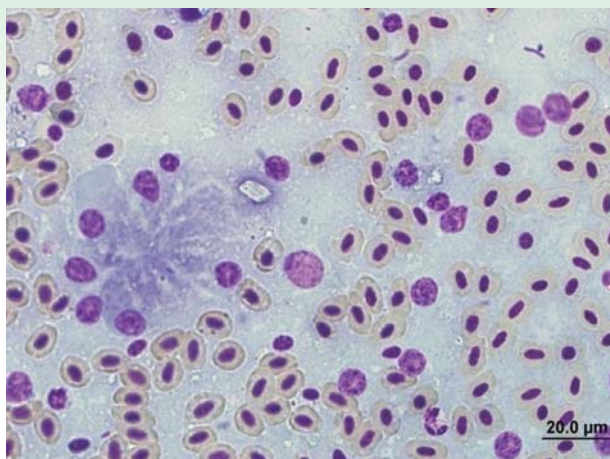


圖3. 肝細胞核脹大，染色淺，核染質著邊。

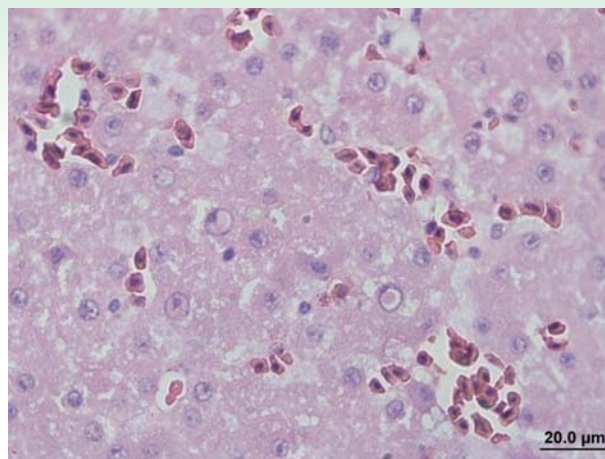


圖4. 肝臟無明顯壞死灶，多處肝細胞核內可見嗜酸性包涵體。

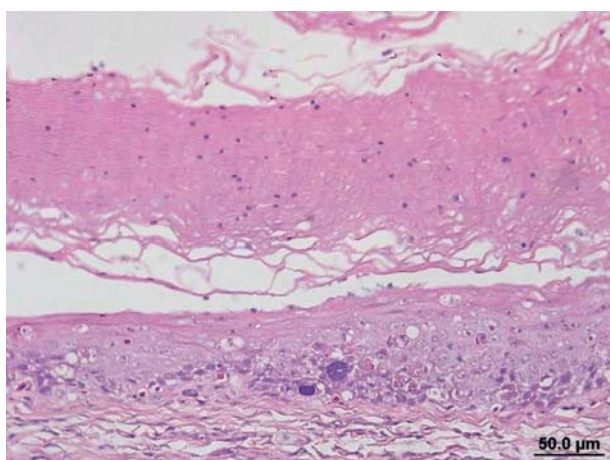


圖5. 嚥囊複層扁平上皮靠近黏膜基層多處可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體(400x)。

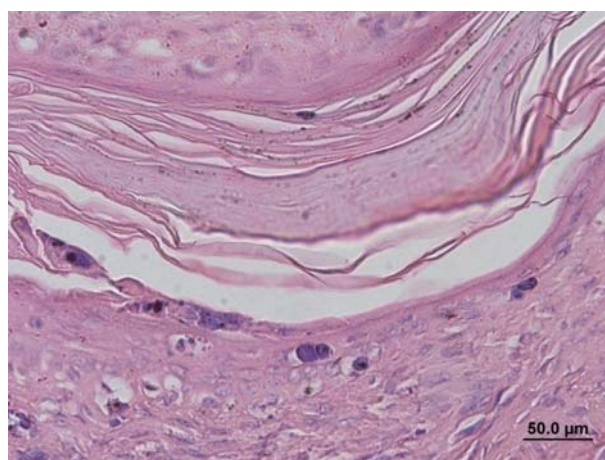


圖6. 羽毛周圍表皮根鞘可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體(400x)。

參考文獻

1. 陳克強、李莎。上海地區家禽羽虱種類記述。中國獸醫寄生蟲病。14卷1期，2005。
2. 官南綾、蔡向榮、李龍湖、沈瑞鴻。2007- 2008年間台灣鸚鵡喙羽病之盛行率調查及病毒核酸序列分析。中興大學。碩士論文。2009。
3. 黃垣慈、沈瑞鴻。2010年間台灣進口鸚鵡喙羽病之盛行率調查及病毒核酸序列分析。中興大學。碩士論文。2011。
4. 蔡向榮、李照陽、許志明、林靜怡、陳榕思。吸蜜鸚鵡之鸚鵡喙羽病病毒與多瘤病毒混合感染症。Taiwan Vet J. 32 (1): 56-63, 2006.
5. Bernabe A, Gomez MA, Navarro JA, Gomez S & Sanchez J. Herpesvirus hepatitis in a pigeon in Spain. An Vet (MURCIA). 10: 57- 60, 1994.
6. Bernier G, Morin M, Marsolais G. A generalized inclusion body disease in the budgerigar

- (*Melopsittacusundulatus*) caused by a papovavirus-like agent. Avian Dis. 25: 1083- 1092, 1981.
7. Bruckental I & Ascarelli I. Influence of vitamin A on formation and excretion of end products of nitrogen catabolism in chicks. Int J Vit Nutr Res. 45: 378, 1975.
 8. Burgmann PM: Common psittacine dermatologic diseases. Sem Avian Exotic Pet Med. 4: 169- 183, 1995.
 9. Cho BR & McDonald TL. Isolation and characterization of a herpesvirus of Pacheco's parrot disease. Avian Dis. 24: 268- 277, 1980.
 10. Forshaw JM & Cooper WD. Parrots of the World. Willoughby: Lansdowne Press, 1989.
 11. Gaskin J, Raphael B, Major A & Hall G. Pacheco's disease: the search for the elusive carrier bird. AAZV. 24- 28, 1981.
 12. Higgins PJ (Ed.). Handbook of the Australian, NewZealand, and Antarctic birds. Melbourne: Oxford University Press, 1999.
 13. Hsu CM, Ko CY& Tsai HJ. Detection and sequence analysis of avian polyomavirus and psittacine beak and feather disease virus from psittacine birds in Taiwan. Avian Dis. 50: 348- 353, 2006.
 14. Jenkins FJ & Hoffman LJ. Overview of Herpesviruses. Infect Dis. 33- 49, 2000.
 15. Ke'iterer PJ, Timmis BJ, Prior HC, Din- Gle JG, Inclusion body hepatitis associated with an adenovirus in racing pigeons in Australia, Aus Vet J. 69: 90-91, 1992.
 16. Latimer KS, Rakich PM, Kircher IM, Ritchie BW, Niagro FD, Steffens III WL &Lukert PD. Extracutaneous Viral Inclusions in Psittacine Beak and Feather Disease. J Vet Diagn Invest.2: 204- 207, 1990.
 17. Luppi MM, Luiz APMF, Coelho FM, Malta MCC, Preis IS, Ecco R, Fonseca FG & Resende M. Identification and isolation of psittacid herpesvirus from psittacids in Brazil. Vet Microbiol. 154 (1): 69- 77, 2011.
 18. McFerran JB & Smyth JA. Avian adenoviruses. Rev Sci Tech OffInt Epiz. 19 (2): 589- 601, 2000.

19. Mori F, Touchi A, Suwa T, Itakura C, Hashimoto A & Hirai K. Inclusion bodies containing adenovirus-like particles in the kidneys of psittacine birds. *Avian Patho.* 18:197- 202, 1989.
20. Perry RA. A psittacine beak and feather disease syndrome. *Courses Veterinarians, Australia*: 81-108, 1981.
21. Pacheco G & Bier O. Epizootie chex les perroquets du Bresil. Relations avec le psittacose. *C R Soc Biol.* 105:109- 111, 1930.
22. Pass DA & Perry RA. The pathology of psittacine beak and feather disease. *Aust Vet J.* 61: 69- 74, 1984.
23. Robel EJ. A feather abnormality in chicks fed diets deficient in certain amino acids. *Poult Sci.* 56: 1968, 1977.
24. Simpson CF& Hanley JE. Pacheco's parrot disease of psittacine birds. *Avian Dis.* 21: 209- 219, 1977.
25. Tomaszewski E, Wilson VG, Wigle WL & Phalen DN. Detection and Heterogeneity of Herpesviruses Causing Pacheco's Disease in Parrots. *J Clin Microbiol.* 39 (2): 533, 2001.
26. Ypelaar I, Bassami MR, Wilcox GE, Raidal SR. A universal polymerase chain reaction for the detection of psittacine beak and feather disease virus. *Vet Microbiol.* 68 (1): 141- 148, 1999.
27. Lillie RJ, Combs GF& Briggs GM. Folic acid in poultry nutrition. II. Effect of maternal diet and chick diet upon mortality, growth and feathering of progeny. *Poult. Sci.* 29:122, 1950.
28. Styles DK, Tomaszewski EK, Jaeger LA & Phalen DN. Psittacid herpesviruses associated with mucosal papillomas in neotropical parrots. *Virology.* 325: 24- 35, 2004.
29. Tomasek O, Kubicek O, Tukac V. Unusual fatal avian polyomavirus infection in nestling cockatiels (*Nymphicushollandicus*) detected by nested polymerase chain reaction. *Vet Med.* 52 (5): 193- 201, 2007.

哺乳豬之豬生殖與呼吸道綜合症與敗血型大腸桿菌誘發化膿性腦膜腦脊髓炎

Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome and Septicemic Escherichia coli Induced Suppurative Meningoencephalomyelitis in Suckling Pigs

郭鴻志、王義雲、黃奎瑞、張銘煌、陳秋麟、*羅登源

國立嘉義大學獸醫學系

摘要

3週齡哺乳豬，臨床呈現咳喘、腹式呼吸、側臥及滑水樣神經症狀，該批哺乳豬約100頭，發生率約2 % (2/100)，死亡率約1 % (1/100)。肉眼病變可見耳翼、鼻吻部及四肢末端發紺；腦膜血管怒張、雲霧狀及出血；肺臟胸膜纖維素樣物質黏連，右肺葉明顯墜積性鬱血，膈葉呈大理石斑駁樣外觀、膨滿及多發局部出血點；心外膜纖維素樣物質黏連；肝臟表面纖維素樣物質黏連；脾臟表面纖維素樣物質黏連及腫大；腹腔腸道漿膜面纖維素樣物質黏連。顯微病變於大、小腦及脊髓等蜘蛛膜下腔有局部廣泛性多量嗜中性球浸潤、纖維素蓄積及多發局部出血；脊髓灰質部局部液化性壞死及中等量嗜中性球浸潤，多發局部血管周圍間隙多層單核炎症細胞及少量嗜中性球浸潤；肺小葉間隔多量嗜伊紅性蛋白質樣滲出液蓄積；多發局部肺泡出血、肺泡間隔多量單核炎症細胞浸潤，肺泡腔內有水腫液及壞死細胞碎片蓄積及第二型肺泡上皮細胞腫大及增生；胸膜、心外膜及腹膜瀰漫性多量嗜中性球浸潤及纖維素蓄積。實驗室檢查於腦脊髓液分離出敗血型大腸桿菌，分子生物學於肺臟檢測出豬生殖與呼吸道綜合症病毒核酸為陽性，最終確診為哺乳豬之豬生殖與呼吸道綜合症與敗血型大腸桿菌誘發化膿性腦膜腦脊髓炎。

關鍵字：哺乳豬、豬生殖與呼吸道綜合症病毒、敗血型大腸桿菌、化膿性腦膜腦脊髓炎

病史

本病例為雲林縣麥寮鄉某一貫化豬場，總飼養頭數約3,000頭，於104年12月18日送檢1頭3週齡哺乳豬至雲嘉南動物疾病診斷中心進行病性鑑定。經送檢者示，該批病豬於12月17日呈現咳喘、腹式呼吸、側臥及四肢滑水狀擺動等臨床症狀。該批哺乳豬約100頭，發生率約2 % (2/100)，死亡率約1 % (1/100)。

肉眼病變

耳翼、鼻吻部及四肢末端發紺；腦膜血管怒張、雲霧狀及出血（圖1）；胸、腹腔纖維素樣物質黏連（圖2）；肺臟胸膜纖維素樣物質黏連，膈葉呈大理石斑駁樣外觀、膨滿及多發局部出血點；心外膜纖維素樣物質黏連；肝臟表面纖維素樣物質黏連；脾臟表面纖維素樣物質黏連及腫大；腹腔腸道漿膜面纖維素樣物質黏連。

組織病變

大、小腦及脊髓等蜘蛛膜下腔局部廣泛性多量嗜中性球浸潤、纖維素蓄積（圖3）及多發局部出血；脊髓灰質部局部液化性壞死及中等量嗜中性球浸潤（圖4），多發局部血管周圍間隙多層單核炎症細胞及少量嗜中性球浸潤（圖5）；肺小葉間隔多量嗜伊紅性蛋白質樣滲出液蓄積；多發局部肺泡出血、肺泡間隔多量單核炎症細胞浸潤，肺泡腔內有水腫液及壞死細胞碎片蓄積及第二型肺泡上皮細胞腫大及增生（圖6）；胸膜、心外膜及腹膜表面瀰漫性多量嗜中性球浸潤及纖維素蓄積。

實驗室檢查

微生物學分離 於病理解剖時，使用無菌針筒自豬隻的後頭大孔（Foramen magnum）進行腦脊髓液抽取，肝臟及肺臟以無菌棉棒進行釣菌，劃線培養於血液培養基（Blood agar）、巧克力培養基（chocolate agar）及馬康基氏培養基（MacConkey agar）進行細菌

培養，置於含有5 % CO₂、37 °C 培養箱內培養18-24小時，於腦脊髓液之Blood agar上可見乳白色菌落生長及 MacConkey agar 上可見粉紅色菌落，肺臟及肝臟則無有意義之菌落生長。針對*E. coli*基因之PCR結果為：*pho-A* house keeping gene（Alkaline phosphatase）、*iucD* gene（Aerobactin operon）、*traT* gene（Outer membrane protein）檢測皆為陽性，志賀毒素（Heat-labile enterotoxin；LT）、熱穩定毒素（Heat-stable enterotoxin；ST）、志賀毒素2e（Shiga toxin 2e；Stx2e）、附著和破壞毒力基因（Attaching and effacing gene；*eae* gene）檢測皆為陰性，因此判定本病例所分離出之*E. coli*應為敗血型大腸桿菌（Septicemic *Escherichia coli*；SEPEC）。

分子生物學檢查

豬第二型環狀病毒（Porcine circovirus type 2；PCV2）、假性狂犬病病毒（Pseudorabies virus；PRV）及豬鐵士古病毒（Porcine teschovirus；PTV）等核酸檢測均為陰性，豬生殖與呼吸道綜合症病毒（Porcine reproductive and respiratory syndrome virus；PRRSV）核酸檢測為陽性。

診斷

哺乳豬之豬生殖與呼吸道綜合症與敗血型大腸桿菌誘發化膿性腦膜腦脊髓炎（Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome and Septicemic *Escherichia coli* Induced Suppurative Meningoencephalomyelitis in Suckling Pigs）。

討論

大腸桿菌症（Colibacillosis）在哺乳動物主要是造成腸道疾病，當大腸桿菌引起腸道外疾病，稱為腸道外致病性大腸桿菌（Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*；ExPEC）且為家畜動物及家禽正常部分存在的腸道菌叢，ExPEC在家畜動物可分為3型 [Quinn *et al.*, 2011]：

- 1.敗血型大腸桿菌（*Septicemic Escherichia coli*；SEPEC）
- 2.尿路致病型大腸桿菌（*Uropathogenic Escherichia coli*；UPEC）
- 3.局部感染的大腸桿菌株，例如：大腸桿菌性乳房炎（*Coliform mastitis*）

ExPEC具有多樣性的毒力因子，例如黏附素（Adhesins）、保護素（Protectins）、攝鐵基因（Iron-uptake genes）和毒素相關基因（Toxin-related genes），且每株ExPEC之間所擁有的毒力基因都不相同，無法用單一毒力基因去區分是否為ExPEC，這些特定的基因能使ExPEC在腸道外組織存活、抵抗細胞的吞噬作用及使宿主細胞受傷害 [Gyle and Fairbrother, 2010]。

SEPEC會造成豬隻全身性大腸桿菌感染，好發於哺乳豬，偶發於保育豬及生長豬，感染途徑可經呼吸道和受汙染的臍帶致病，但腸道為主要侵入的途徑，病變依據病程可區分為以下急性期和亞急性期：

- 1.急性期肉眼病變可見漿膜多發局部輕微出血，肺臟呈暗紅色、觸感彈性及肺小葉間隔水腫，腦膜血管怒張，胃底部呈暗紅色；顯微病變可見多重臟器出血、鬱血及血栓形成 [Uzal *et al.*, 2016]。
- 2.亞急性期肉眼病變可見多發性纖維素性化膿漿膜炎，顯微病變可見腦膜、關節滑膜、胸膜、心外膜及腹膜等表面多量嗜中性球浸潤及纖維素樣滲出物蓄積，肺泡間隔多量嗜中性球及單核炎症細胞浸潤 [Uzal *et al.*, 2016]。

根據本病例細菌性感染造成多發性漿膜炎及纖維素性化膿性腦膜腦脊髓炎病原，包括副豬型嗜血桿菌（*Haemophilus parasuis*）、豬型鏈球菌（*Streptococcus suis*）及敗血型大腸桿菌（*Septicemic Escherichia coli*；SEPEC）等感染病灶皆相似，好發為哺乳期及保育期階段之豬隻，肉眼病變可見大、小腦呈現腦膜血管怒張、雲霧狀外觀及胸腹腔多量纖維素物質黏連，顯微病變於腦膜及脊髓膜之蜘蛛膜下腔、心外膜、胸膜、腹膜等表面局部廣泛性多量嗜中性球浸潤及纖維素蓄積，肉眼病變和顯微病變與本病相符 [Fairbrother and Glyes, 2012]，且腦脊髓膜液細菌分離結果為SEPEC，故本病例神經症狀診斷為敗血型大腸桿菌誘發化膿性腦膜腦脊髓炎。

PRRSV最早於1987年在北美洲出現，隨後於1991年在歐洲也出現，PRRS至今仍然是造成豬隻飼養上經濟損失原因之一，此疾病是動脈病毒科（Arteriviridae），動脈病毒屬（Arterivirus）的 PRRSV 所引起，此病毒可經由開放讀碼區 5（Open reading frame 5；ORF 5）序列區分為歐洲株（第1基因型）與北美洲株（第2基因型），第 1、2 基因型病毒之間核酸相似度僅有50-60%，於2006年中國北美洲型PRRSV突變為具有高度感染率與致死率之高病原性PRRSV（Highly pathogenic PRRSV；HP-PRRSV），且隨即在中國引發大流行，並造成大量豬隻死亡 [Amadori and Razzuoli, 2014]。

柯霍氏假說（Koch's postulates）對於PRRSV在實驗動物攻毒是無法完全顯現與豬場一樣的發病模式，通常病毒可分離於臨床上呈現健康的豬隻，研究結果定義PRRS為一種多因子疾病，PRRSV感染相同的年齡的豬隻而導致發病是由三個不同的因素互相影響所產生 [Amadori and Razzuoli, 2014]：

- 1.不同病毒株之間的致病性差異（至今沒有明確定義）。
- 2.豬隻品種（感受性：漢布夏 > 約克夏 > 杜洛克（Duroc）> 藍瑞斯及豬隻表現型（感受性：瘦肉型 > 非瘦肉型）。
- 3.環境因素包括：細菌性脂多糖的協同作用、其他微生物感染、飼養密度所造成的壓力、哺乳期及保育期的飼養管理。

PRRSV的致病機轉主要以調控免疫系統的反應，延遲先天性免疫及適應性免疫而導致免疫受抑制，以下分3點敘述：

- 1.北美株及歐洲PRRS病毒株都能夠藉由非結構蛋白1、2、11和結構蛋白的核衣蛋白在轉譯及釋出會誘發被感染細胞的第一型干擾素分泌量下降，進而病毒可快速複製、釋放及感染周邊的巨噬細胞，因為在先天性免疫中第一型干擾素主要由巨噬細胞及纖維母細胞所分泌，能產生抗病毒蛋白，造成病毒mRNA被分解並抑制病毒蛋白合成，且能活化自然殺手細胞，在先天性免疫反應中第一型干擾素在對抗病毒感染是一個不可或缺的細胞激素 [Sun *et al.*, 2012]。
- 2.北美株及歐洲PRRS病毒株之核衣蛋白在轉譯及釋出會誘發被感染細胞產生介白質-10

(Interleukin-10 ; IL-10) 釋出，而導致干擾素- α (Interferon- α ; IFN- α)、IFN- γ 、IL-12、腫瘤壞死因子- α (Tumor necrosis factor- α ; TNF- α) 之細胞激素分泌減少，而延長病毒血症及淋巴器官內病毒存在的時間，因為原始T細胞分化為第一型輔助 T 細胞需受到細胞激素IFN- γ 和IL-12共同來驅動，對病毒產生反應時，樹突細胞及巨噬細胞會產生IL-12，而自然殺手細胞會產IFN- γ ，第一型輔助 T細胞能產生IFN- γ ，而IFN- γ 又會轉而活化巨噬細胞去殺死病毒，在體外實驗中發現細胞激素IFN- γ 可以限制PRRSV在巨噬細胞內複製 [Gómez-Laguna et al., 2010]。

3.研究指出北美株PRRS病毒株能誘發受感染的樹突細胞產生細胞激素轉化生長因子- β (Transforming growth factor- β ; TGF- β) 及IL-10之釋放，活化及增加調節型T細胞之數量，但在歐洲PRRS病毒株則無能力誘導樹突細胞產生TGF- β 而使Treg cell 增加，而Treg cell能產生IL-10和TGF- β ，可阻礙Th1 cell分化和巨噬細胞活化抑制作用，導致免疫抑制而延長病毒在細胞內複製的時間 [Silva-Campa et al., 2010]。

PRRSV主要可藉由調控細胞激素的釋放，導致全身免疫系統受抑制，本病例豬隻於組織病理學檢查，配合分子生物學檢查結果，推測應為PRRSV感染造成免疫抑制的情形，因而繼發敗血型大腸桿菌感染，引發化膿性纖維素性腦膜腦脊髓炎，造成豬隻臨床上明顯的神經症狀。

參考文獻

1. Amadori M, Razzuoli E. Immune control of PRRS: lessons to be learned and possible ways forward. Front Vet Sci 1: 2, 2014.
2. Gómez-Laguna J, Salguero FJ, Barranco I, Pallarés FJ, Rodríguez-Gómez IM, Bernabé A, Carrasco L. Cytokine expression by macrophages in the lung of pigs infected with the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. J Comp Pathol 142: 51-60, 2010.

3. Gyles CL, Fairbrother JM. *Escherichia coli*. In: Gyles CL, Prescott JF, Songer G, Thoen CO, eds. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4th ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 267-298, 2010.
4. Quinn PJ, Maekey BK, Leonard FC, FitzPatrick ES, Fanning S, Hartigan PJ. Enterobacteriaceae. In: Quinn PJ, Maekey BK, Leonard FC, FitzPatrick ES, Fanning S, Hartigan PJ, eds. Veterinary microbiology and microbial disease. 2nd ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, Iowa, USA, 263-272, 2011.
5. Silva-Campa E, Cordoba L, Fraile L, Flores-Mendoza L, Montoya M, Hernandez J, European genotype of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRSV) infects monocyte-derived dendritic cells but does not induce Treg cells. *Virology* 396: 264-271, 2010.
6. Sun Y, Han M, Kim C, Calvert JG, Yoo D. Interplay between Interferon-mediated innate immunity and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res* 4: 424-446, 2012.
7. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary system. In: Maxie MG ed. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 6th ed. Elsevier, Inc, 166-167, 2016.

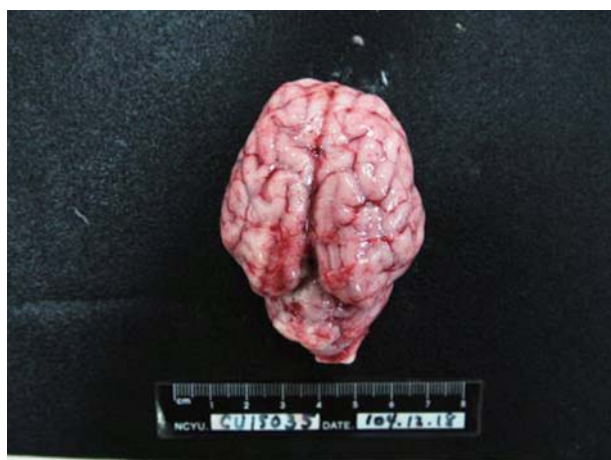


圖1. 腦 腦膜血管怒張、呈雲霧狀及多發局部出血點。



圖2. 胸腹腔 胸、腹腔臟器表面纖維素樣物質互相黏連。

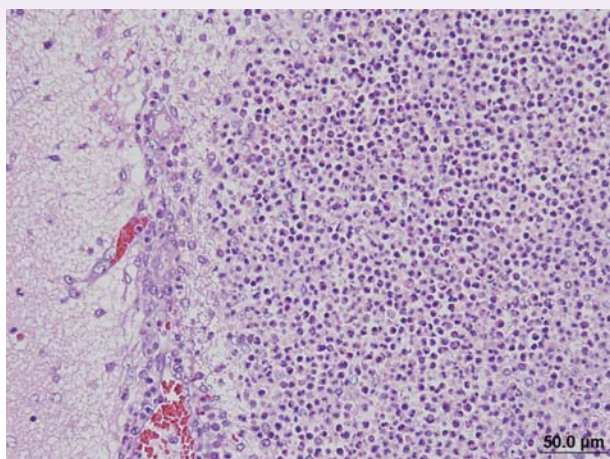


圖3. 大腦 蜘蛛膜下腔多量嗜中性球浸潤及纖維素蓄積 (H&E stain, 400x)。

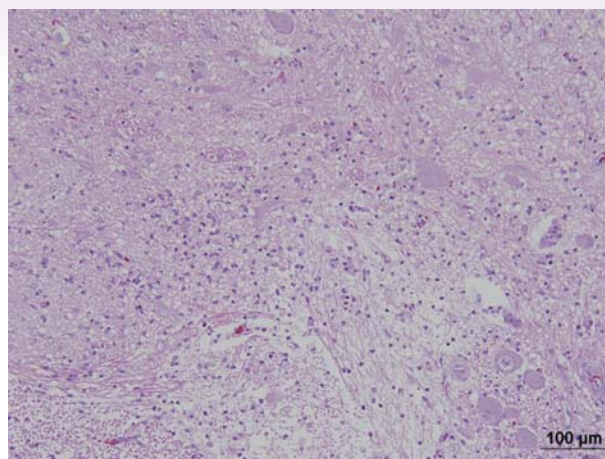


圖4. 脊髓 灰質部液化性壞死及中等量嗜中性球浸潤 (H&E stain, 200x)。

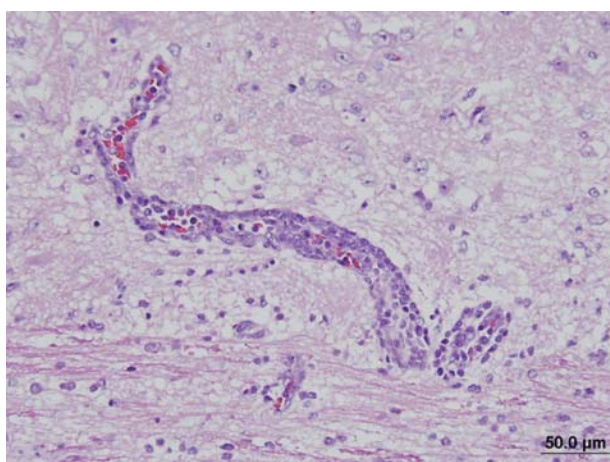


圖5. 脊髓 灰質部血管周圍間隙多層單核炎症細胞及少量嗜中性球浸潤 (H&E stain, 400x)。

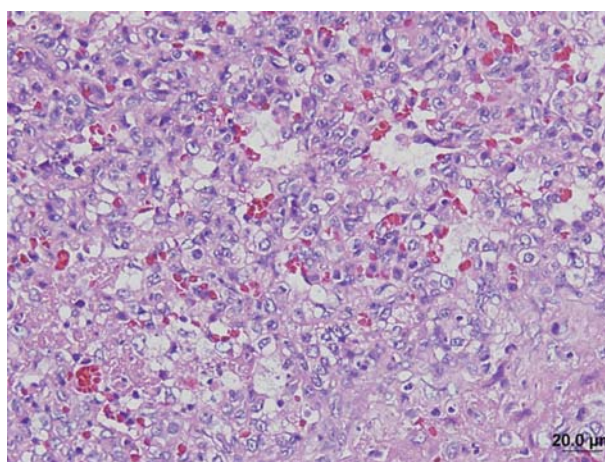


圖6. 肺臟 肺間質性肺炎、間隔第二型肺泡上皮細胞腫大及增生，肺泡腔壞死細胞碎片蓄積 (H&E stain, 600x)。



徵稿簡則

- 1.本刊以介紹國、內外重要動物疾病或現場病例為主，歡迎各界人士踴躍投稿，在學學生投稿請檢附指導教授姓名。
- 2.稿件請以Word軟體編輯，中文字型標楷體，英文字型Times New Roman，12號字型，版面設定為A4直式橫書方式，邊界設定：上、下、左、右各2 cm，行距為0，請依台灣獸醫學會雜誌格式繕打。
- 3.本刊篇幅有限，文稿以不超過5,000字、圖片不超過15幅為原則，超出部分則不支付稿費，一稿兩投恕不致酬。文稿、圖片內容本刊有權刪改，若不願刪改請於來稿註明。
- 4.稿件請以電子檔傳送 (e-mail：catfish101e@gmail.com)，並註明：投稿「動物衛生報導」，來稿請用真實姓名並註明身分證字號、通訊地址及連絡電話。
- 5.投稿請檢附授權書 (至本所網站下載)，來稿經刊登後本刊擁有出版權，作者若不同意轉載請於來稿中註明。
- 6.文稿責任自負，若有違反著作權法，本刊恕不負責，翻譯文章若屬有著作權法規範者，須先取得授權，並附證明，否則概不刊登。

發行單位：雲林縣動植物防疫所

發行人：廖培志

編輯委員：

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 袁致傑 副組長

行政院農業委員會家畜衛生試驗所 杜文珍 所長

國立台灣大學獸醫學系 周崇熙 副教授

國立台灣大學獸醫學系 許嫩玫 副教授

國立中興大學獸醫學系 莊士德 副教授

國立嘉義大學獸醫學系 詹昆衛 副教授

國立屏東科技大學獸醫學系 邱明堂 教授

國立屏東科技大學獸醫學系 蔡宜倫 助理教授

執行編輯：詹文宏 蔡佩瑾

地址：雲林縣斗六市雲林路二段517號

電話：05-5523250

下載網址：<http://www4.yunlin.gov.tw/livestock/> 首頁＞便民服務＞表單下載