



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

動物 衛生報導

29期

中華民國106年6月

- 01 紅腹錦雞之等矛異刺盲腸蟲誘發結節性盲腸炎及盲腸平滑肌瘤
- 06 甲魚仙人掌桿菌群感染症
- 12 新竹縣家畜疾病防治所病例報告
離乳豬罹患豬假性狂犬病 (Pseudorabies) 繼發細菌性化膿性腦炎
- 18 2014-2015年高雄市地區鸚鵡常見疾病



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

106管理-1.1-動防-01(2)

紅腹錦雞之等矛異刺盲腸蟲誘發結節性盲腸炎及盲腸平滑肌瘤

Nodular Typhlitis and Cecal Leiomyoma Induced by *Heterakis isolonche* Infection in *Chrysolophus pictus*

羅登源、賴秉廷、張銘煌、蘇耀期、陳秋麟、郭鴻志

國立嘉義大學獸醫學系

摘要

本次病例報告為飼養3年以上之紅腹錦雞，於現場出現精神沉鬱、消瘦及突然死亡之臨床症狀。送檢至雲嘉南動物疾病診斷中心進行病性鑑定，肉眼病變中盲腸黏膜可見多量線蟲蟲體附著、黏膜面多發局部結節及腸壁增厚；顯微病變可見盲腸黏膜下層、肌肉層及漿膜層表面多發局部緻密之細胞團塊，團塊內可見線蟲蟲體。寄生蟲鑑定可見蟲體食道部具有一巨大後食道球，雄蟲尾端具有尾翼、明顯之前泄殖腔吸盤 (Pre-cloacal sucker)、兩根等長之交尾刺 (約2 mm)。免疫組織化學染色確認盲腸腫瘤團塊細胞來源為平滑肌細胞。綜合上述病史、臨床症狀、肉眼病變與實驗室檢查等結果，最終診斷為紅腹錦雞之等矛異刺盲腸蟲誘發結節性盲腸炎及盲腸平滑肌瘤。

關鍵字：紅腹錦雞、盲腸蟲、平滑肌瘤、免疫組織化學染色

病史

本病例於105年12月27日送檢2羽飼養3年以上之紅腹錦雞 (公，0.4 kg；母，0.6 kg) 至雲嘉南動物疾病診斷中心進行病性鑑定。經送檢者表示，該批病雞於11月中旬開始出現精神沉鬱、消瘦及突然死亡之臨床症狀。該畜場總飼養數約200羽，而發病數量約50 % (100/200)，累計粗死亡率約35 % (70/200)。該場雞隻曾於發病後飲水投與Tylosin、Cephalexin、磺胺劑及Levamisole等藥物治療但疫情並未獲得改善。

臨床症狀

精神沉鬱、消瘦及突然死亡。

肉眼病變

盲腸：腸腔擴張，黏膜面可見多量線蟲蟲體附著 (約1 cm)、瀰漫性黃白色結節及腸壁增厚 (圖1，2)。

實驗室檢查

一、寄生蟲鑑定

於病理解剖時，將盲腸取得之蟲體以等張生理食鹽水清洗乾淨，清洗乾淨之蟲體短暫放入60~70°C 之蒸餾水中使蟲體充分伸展，使用70 % 酒精固定液將蟲體固定，將固定後之蟲體放入 Phenol-Alcohol solution (80 mL phenol; 20 mL 100 % alcohol) 中

透明化。於光學顯微鏡下可見蟲體食道部具有一巨大後食道球(圖3)，母蟲長度約10 mm(圖4)，雄蟲長約7 mm。雄蟲尾端具有尾翼、明顯之前泄殖腔吸盤(Pre-cloacal sucker)、兩根等長之交尾刺(約2 mm)(圖5)。

二、組織病理學檢查

盲腸片段性黏膜糜爛及腺窩上皮細胞增生，黏膜固有層大量淋巴球及巨噬細胞浸潤(圖6)。黏膜下層、肌肉層及漿膜層瀰漫性緻密之細胞團塊，團塊內可見線蟲蟲體，蟲體周圍大量淋巴球、巨噬細胞、中等量異嗜球及少量多核巨大細胞浸潤，團塊周圍少量纖維結締組織包被但有明顯的界線(圖7，8，9，10)。團塊之腫瘤細胞呈紡錘樣及交織束狀樣排列，細胞界線不明顯，細胞質呈深染至淡染之嗜伊紅性及空泡化樣，細胞核淡染呈橢圓形，核仁明顯(圖11，12)。團塊無明顯有絲分裂相。

三、組織化學染色

將盲腸病變組織蠟塊製作成5 μ m厚度組織病理切片，利用Van Gieson溶液(1 % 酸性複紅溶液 5 ml 混合飽和苦味酸 95 ml)染色後，封片進行組織病理學檢查。於盲腸黏膜下層、肌肉層及漿膜層之團塊染色結果為黃色，懷疑為肌肉來源之腫瘤，排除纖維母細胞來源之腫瘤，團塊周圍由染成紅色之膠原組織所圍繞(圖13)。

四、免疫組織化學染色

1. 波型蛋白(Vimentin)

將盲腸病變組織蠟塊製作成5 μ m厚度組織病理切片，依商業化套組 BioGenex® SuperSensitive Polymer-IHC Detection System針對間葉組織來源之第三型中間絲(Type III interfilament)，利用Monoclonal Mouse Anti-Vimentin Antibody Clone V9 (DAKO) 進行間接免疫染色法，再以二級抗體之 Poly HRP Reagent 結合後，使用二氨基聯苯胺(Diaminobenzidine; DAB)進行呈色反應，之後進行蘇木紫做對比染色，並以阿拉伯膠封片進行觀察。結果於盲腸黏膜下層、肌肉層及漿膜層之瀰漫性緻密細胞團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現陽性棕黑色訊號(圖14)。

2. 結蛋白(Desmin)

將盲腸病變組織蠟塊製作成5 μ m厚度組織病理切片，依商業化套組 BioGenex® SuperSensitive Polymer-IHC Detection System針對肌肉組織特有之第三型中間絲(Type III interfilament)，利用Monoclonal Mouse Anti-Desmin Antibody Clone D33 (DAKO) 進行間接免疫染色法，再以二級抗體之 Poly HRP Reagent 結合後，使用二氨基聯苯胺(Diaminobenzidine; DAB)進行呈色反應，之後進行蘇木紫做對比染色，並以阿拉伯膠封片進行觀察。結果於盲腸黏膜下層、肌肉層及漿膜層之瀰漫性緻密細胞團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現陽性棕黑色訊號(圖15)。

3. α 平滑肌肌動蛋白(α -smooth muscle actin, α -SMA)

將盲腸病變組織蠟塊製作成5 μ m厚度組織病理切片，依商業化套組 BioGenex® SuperSensitive Polymer-IHC Detection System 針對平滑肌組織特有之肌動蛋白，利用Monoclonal Mouse Anti-Human Smooth Muscle Actin Clone 1A4 (DAKO) 進行間接免疫染色法，再以二級抗體之 Poly HRP Reagent 結合後，使用二氨基聯苯胺(Diaminobenzidine; DAB)進行呈色反應，之後進行蘇木紫做對比染色，並以阿拉伯膠封片進行觀察。結果於盲腸黏膜下層、肌肉層及漿膜層之瀰漫性緻密細胞團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現陽性棕黑色訊號(圖16)。

微生物學檢查

剖檢時，以無菌操作方式自心臟、肺臟、肝臟及氣囊進行釣菌，於5 % 脫纖維綿羊血之血液培養基(Blood agar)及馬康基氏瓊脂培養基(MacConkey agar)上劃線置

於37℃、5%二氧化碳培養箱內培養24小時。培養後無有意義菌落生長。

五、最終診斷

紅腹錦雞之等矛異刺盲腸蟲誘發結節性盲腸炎及盲腸平滑肌瘤。

討論

組織學上盲腸可分為三個部分，分別是靠近迴盲交界處之盲腸基部 (Basis ceci)：基部具有較長的絨毛、無皺壁，盲腸體部 (Corpus ceci)：體部具有較短的絨毛與縱向分布的皺，與盲腸頂部 (Apex ceci)：頂部具有較短的絨毛與縱橫交錯的皺壁分布。家禽直腸會進行逆向蠕動將尿酸小球 (尿酸和白蛋白結合產物) 推回盲腸，盲腸中的微生物分解白蛋白成胺基酸、分解尿酸成揮發性脂肪酸，主要為乙酸、其次為丙酸及丁酸，最終由盲腸上皮細胞重吸收提供生長所需能量 [Moretó et al., 1991; Denbow, 2015]。因此家禽如果感染盲腸蟲 (*Heterakis* spp.)、組織鞭毛蟲 (*Histomonas meleagridis*) 或盲腸型球蟲 (*Eimeria tenella*)，會造成盲腸微生物菌叢失衡、腸上皮細胞的破壞 (無法正常吸收胺基酸、揮發性脂肪酸)，而導致生長遲緩的問題出現。

盲腸蟲屬於中小型之線蟲，最長可到15 mm，廣泛寄生於多種鳥禽如：雞、鴨、雉雞、火雞與鸕鶿等盲腸內。雄蟲平均長度為7-13 mm，母蟲平均長度為10-15 mm，行直接生活史，蟲卵自宿主體內排出後在環境中經兩週發育至第二期仔蟲，也可被蚯蚓食入媒介傳播，此時具感染力，對外在環境極具抵抗力。宿主食入感染蟲卵後1至2小時後於十二指腸孵化，24小時內第二期仔蟲即可移行至盲腸並且侵入盲腸黏膜層，發育至成蟲後再度回到盲腸腸腔內。其感染至排出卵囊期 (Prepatent period)，需24至36天，平均為期四週 [李, 1999; Fedynich et al., 2008; Tayler et al., 2016]。

本病例確診之等矛異刺盲腸蟲屬於線蟲動物門 (Nematoda)，胞管腎綱 (Secernentea)，蛔蟲目 (Ascaridida)，蛔蟲總科 (Ascaridoidea)，盲腸蟲科 (Heterakidae)，盲腸蟲屬 (*Heterakis*) 之等矛異刺盲腸蟲 (*Heterakis isolonche* von Linstow, 1906) [Tayler et al., 2016]。其致病過程為仔蟲侵入盲腸黏膜下層與肌肉層後引起嚴重之炎症反應導致結節樣腫瘤之形成突出於黏膜面與漿膜面，最終形成黏膜面潰瘍與腹膜炎，導致病雞消瘦、營養不良與死亡。腫瘤生成之致病機轉不明，但學者普遍推測為 *H. isolonche* 仔蟲之親組織期 (Histotrophic phase) 反覆刺激盲腸組織所致 [Menezes et al., 2003]。

H. isolonche 與 *H. gallinarum* 在形態上極為相近，需仔細鑑別其交尾刺之型態。*H. isolonche* 雄蟲具有等長之交尾刺，約2 mm長，且 *H. isolonche* 不會媒介火雞黑頭病之病原 *H. meleagridis*。*H. gallinarum* 雄蟲具有不等長度之交尾刺，較短刺約0.7 mm長，較長刺約2 mm長，單獨感染 *H. gallinarum* 對於盲腸之危害不如 *H. isolonche* 之嚴重，雖然多量寄生可造成盲腸黏膜面出血及增厚，*H. gallinarum* 於經濟上之危害為媒介火雞黑頭病之病原 *H. meleagridis* 引起火雞黑頭病或稱傳染性腸肝炎 [Tayler et al., 2016]。

H. isolonche 所引起之盲腸多發局部結節自發現至今，諸多學者有過許多不同之解釋，如肉芽腫 (Granulomas) 或纖維性增生組織 (Fibrous hyperplastic tissue) [Griner et al., 1977; Callinan, 1987]。但根據其形態學特徵，結節內之細胞呈螺旋樣及交織束狀樣排列，細胞界線不明顯，細胞質呈深染至淡染之嗜伊紅性及空泡化樣，細胞核淡染呈橢圓形，核仁明顯之特徵 [Menezes et al., 2003]，同時再利用組織化學染色如 Van Gieson's stain 排除細胞為纖維母細胞來源之證據，目前普遍接受團塊之腫瘤細胞為平滑肌來源 [Helmboldt and Wyand, 1972]。

因此本病例進一步以免疫組織化學染色，首先針對間葉組織來源之第三型中間絲波型蛋白 (Vimentin)、再針對肌肉組織特有之第三型中間絲結蛋白 (Desmin)，最後針對平滑肌

組織特有之肌動蛋白 (α -smooth muscle actin) 依序鑑別與確認團塊腫瘤細胞之來源。波型蛋白 (Vimentin) 染色結果呈現陽性可以確認團塊之細胞為間葉來源，可能為纖維母細胞、軟骨母細胞、硬骨母細胞、脂肪細胞、平滑肌細胞、橫紋肌細胞、血管內皮細胞或是血管周細胞等來源之細胞。結蛋白 (Desmin) 染色結果呈現陽性可以確認團塊之細胞為平滑肌細胞或是橫紋肌細胞來源。平滑肌組織特有之肌動蛋白 (α -smooth muscle actin) 染色結果呈現陽性可以確認團塊之細胞為平滑肌細胞 [Cooper and Valentine, 2017; Ramos-Vara and Borst, 2017]。

本病例之紅腹錦雞原先飼養於半開放式籠舍，籠舍地面則與外界相連通之厚實土壤，飼養密度高 (20平方公尺飼養約40-50隻)，每逢雨天籠舍內土壤濕度過高之情形長期無法改善，導致盲腸蟲感染症反覆發生，即便現場獸醫師投予抗寄生蟲藥 Levamisole 仍舊無法改善疫情，因此建議獸醫師抗寄生蟲藥物改以 Benzimidazoles 類之藥物，其作用機制為透過結合 β -微管蛋白，來抑制線蟲微管細胞聚合作用的生成，阻斷蟲體腸管中營養物質之攝取，同時也可阻礙母蟲產卵之行為。除 Albendazole 可能致畸胎不建議使用外，此類藥物安全限度高可選擇以下藥物由飼料投予：Flubendazole (60 ppm，連續七天治療)、Fenbendazole (20 ppm，投予一次治療)、Mebendazole (120 ppm，連續七天治療) [Hawkins *et al.*, 2013; Macklin, 2016]。相較之下菸鹼性受體致效劑 Levamisole 治療指數低、安全限度低、毒性強烈，中毒可能導致呼吸抑制，且無法利用 Atropine 逆轉 Levamisole 誘導之骨骼肌去極化的阻斷 [劉等, 2016]，因此不建議使用。而本病例場於本次疫情爆發後廢棄原先飼養之籠舍，將病雞移往新建之獨立水泥地面籠舍後，定期更換地面墊料及清除排泄物，降低飼養密度，搭配頻繁驅蟲計畫，疫情即獲得控制。



圖1. 盲腸 腸腔擴張，腸黏膜可見多量線蟲蟲體附著、黏膜面多發局部結節及腸壁增厚 (紅色箭頭)。



圖2. 盲腸 腸壁表面可見多發局部黃白色結節及線蟲蟲體 (紅色箭頭)。



圖3. 線蟲 蟲體食道部具有一巨大後食道球 (黑色箭頭) (Phenol 透明液，100x)。



圖4. 線蟲 母蟲長度約 10 mm (Phenol 透明液，40x)。

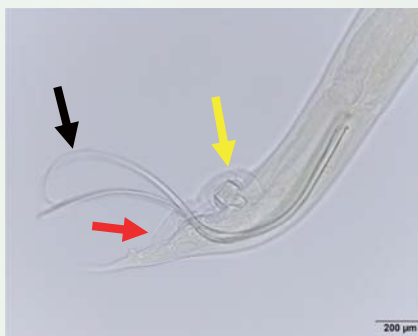


圖5. 線蟲 雄蟲尾端具有尾翼 (紅色箭頭)、明顯之前泄殖腔吸盤 (pre-cloacal sucker) (黃色箭頭)、兩根等長之交尾刺 (約2 mm) (黑色箭頭) (Phenol 透明液，100x)。

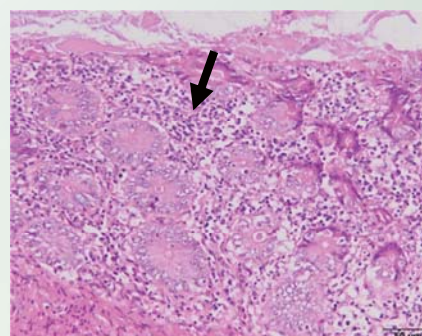


圖6. 盲腸 黏膜糜爛及腺窩上皮細胞增生，黏膜固有層多量淋巴球及巨噬細胞浸潤 (黑色箭頭) (H&E stain, 400x)。

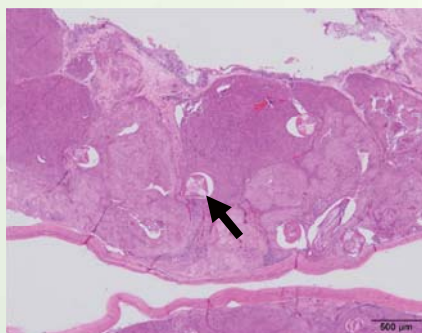


圖7. 盲腸 黏膜下層瀰漫性緻密之細胞團塊，團塊內可見線蟲蟲體 (黑色箭頭) (H&E stain, 40x)。

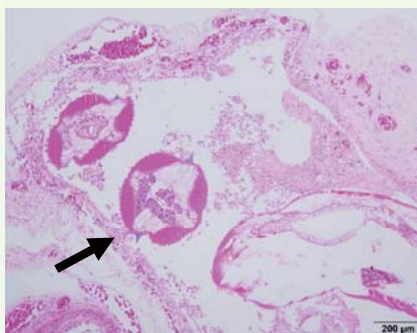


圖8. 盲腸 漿膜層可見線蟲蟲體周圍纖維結締組織增生、多量淋巴球及巨噬細胞浸潤 (黑色箭頭) (H&E stain, 100x)。

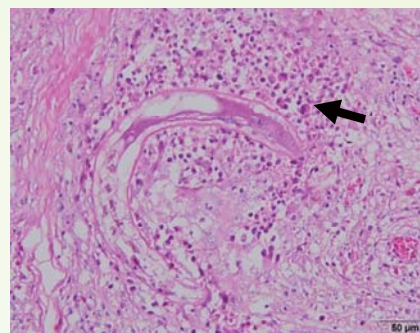


圖9. 盲腸 蟲體周圍大量淋巴球、巨噬細胞、中等量異嗜球及少量多核巨大細胞浸潤 (黑色箭頭) (H&E stain, 400x)。

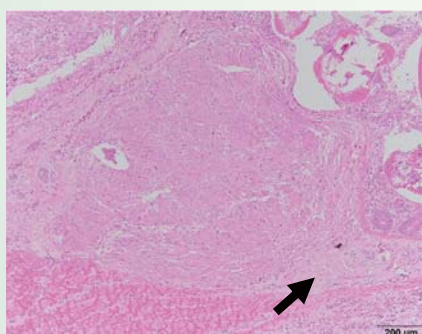


圖10. 盲腸 團塊周圍少量纖維結締組織包被但有明顯的界線 (黑色箭頭) (H&E stain, 100x)。

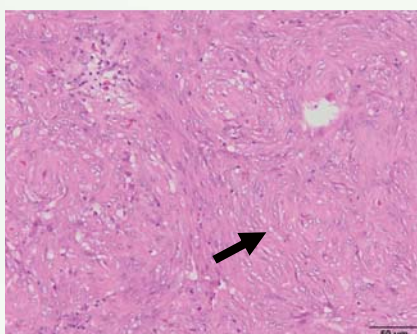


圖11. 盲腸 團塊內之腫瘤細胞呈螺旋樣及交織束狀樣排列 (黑色箭頭) (H&E stain, 400x)。

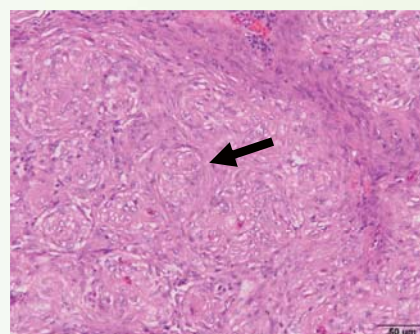


圖12. 盲腸 腫瘤細胞呈紡錘樣，細胞界線不明顯，細胞質呈淡染嗜伊紅性及空泡化樣，細胞核淡染呈橢圓形，核仁明顯 (黑色箭頭) (H&E stain, 400x)。

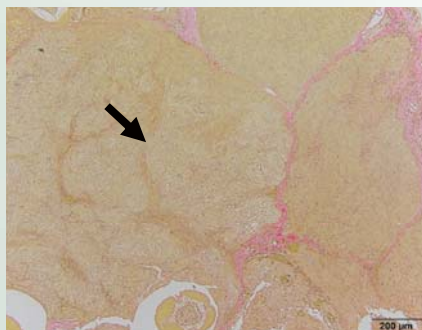


圖13. 盲腸 團塊染色結果為黃色，懷疑為肌肉來源之腫瘤，排除纖維母細胞來源之腫瘤，團塊周圍由染成紅色之膠原組織所圍繞 (黑色箭頭) (Van Gieson's stain, 100x)。

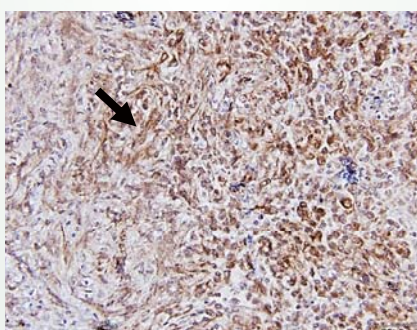


圖14. 盲腸 黏膜下層團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現多發局部大量Vimentin陽性之棕黑色訊號 (黑色箭頭) (DAB chromogen, hematoxylin counterstain for vimentin, 400x)。

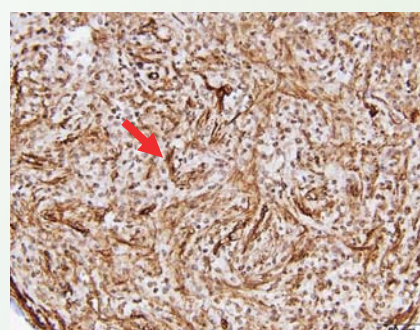


圖15. 盲腸 黏膜下層團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現多發局部大量Desmin陽性之棕黑色訊號 (紅色箭頭) (DAB chromogen, hematoxylin counterstain for desmin, 400x)。

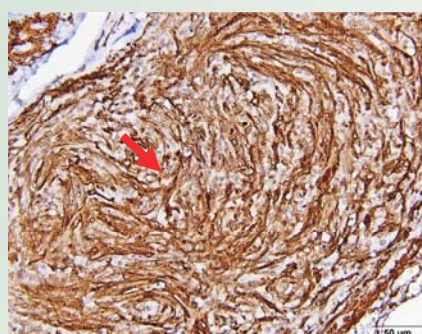


圖16. 盲腸 黏膜下層團塊內可見紡錘樣之腫瘤細胞質內出現多發局部大量 α -SMA陽性之棕黑色訊號 (紅色箭頭) (DAB chromogen, hematoxylin counterstain for α -SMA, 400x)。

甲魚仙人掌桿菌群感染症

Bacillus cereus group infection in *Trionyx sinensis*

林渝翔、吳倩慈、黃美瑩、陳玉婷、楊忠訓、陳威智、段奇漢、徐榮彬

高雄市動物保護處

行政院農業委員會基隆水產試驗所

一、前言

鱉類 (*Trionyx*) 俗稱甲魚，為台灣養殖產業重要經濟水產動物之一，養殖區域主要分布於雲嘉南及高屏等縣市，因其具有滋補功效，使台灣的甲魚卵已成為輸出大陸市場的重要供應來源。甲魚主要細菌性疾病包括甲魚分枝桿菌、親水性產氣單胞菌及芽孢桿菌感染症等，其中尤以甲魚仙人掌桿菌常對各種年齡甲魚造成迅速感染及發病，並導致嚴重經濟損失。

高雄市的養殖漁業面積約4,119公頃，其中海水養殖魚塭約有2,320公頃，淡水養殖魚塭約有1,785公頃，其他內陸養殖魚塭約有9.99公頃，養殖魚種以石斑魚、金目鱸、午仔魚、吳郭魚、紅魚、虱目魚、紅衫、白蝦、鱸鰻與日本鰻為主。統計本市105年1月至9月2,858件水產動物送檢樣品中，病毒性疾病有228件 (7.9%)，細菌性疾病有360件 (12.5%)，寄生蟲性疾病有769件 (26.9%)，營養性或其他因素共有1,173件 (41%)。細菌性疾病以鏈球菌感染症佔28.2%、其次為弧菌佔15.1%、努卡氏菌佔8.3%、產氣單胞菌佔3.03%、發光桿菌佔2.08%、愛德華氏菌佔1.7%、分枝桿菌佔0.76%、乳酸球菌佔0.57%、甲魚仙人掌桿菌佔0.38% (圖1)。

二、病史

本次病例為高市某種鱉場，爆發甲魚迅速大量死亡，於104年11月17日送檢6隻發病甲魚，據飼主表示養殖30池甲魚，共有三池發病，臨床上呈現泳姿遲緩、脖子呈現伸直或異常扭轉、頸部及四肢浮腫僵直、食慾不佳、活動力差，陸續發生死亡，每日死亡30~40隻，病程約一週，累計死亡率約80% (800/1,000)，據養殖戶表示類似疫情於二年前秋季亦曾爆發，故送檢至本動保處進行解剖確診。其主要肉眼病變可見喉部黏膜充血潮紅、腹腔內有大量腹水、肝臟及脾腫大及腸管腸繫膜水腫，臟器及腹水抹片以劉氏染色即可見大量短桿菌 (圖2)；後續又分別以實驗室微生物分離、組織病理學檢查及聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 進一步確診為甲魚仙人掌桿菌感染症。在預防控制方面除了建議投予有效且合法的抗生素治療之外，亦應注重養殖池水的消毒及餌料的衛生管理，使疫情能迅速獲得控制。

三、肉眼病變

發病甲魚脖子呈現伸長軟頸及皮下水腫 (圖7)、咽喉部黏膜潮紅 (圖8)、肉眼病變可見腹腔充滿大量腹水、肝臟可見針狀白色壞死點、肝臟及脾臟腫大 (圖9)、小腸管明顯充血、腸管壁變薄其漿膜面可見黃白色纖維素及乾酪物附著、腸系膜嚴重水腫 (圖10)。

四、實驗室診斷

(一) 細菌分離

以無菌操作方式自甲魚肝臟、脾臟及腸系膜病灶進行釣菌，分別培養於馬康基氏培養基 (MacConkey agar) 及血液培養基 (Blood agar)，置於含有5% CO₂ 之27℃培養箱中，培養24小時，於血液培養基劃線區域可見具雙層β溶血特性之灰白色菌落 (圖3)。取單一菌落塗抹於載玻片上進行革蘭氏染色，以1000倍油鏡鏡檢，可見革蘭氏陽性之長桿菌，大小1×3~4 μm (圖4)。

(二) 藥物敏感性試驗

由肝臟、脾臟及腸系膜分離之仙人掌桿菌，依照臨床與實驗室標準協會 (Clinical and Laboratory Standards Institute; CLSI) 準則進行紙錠擴散 (diffusion) 之藥物感受性試驗，結果仙人掌桿菌對於Oxytetracycline及Florfenicol較具感受性。

(三) 細菌鑑定

1. DNA萃取：自小腸腸系膜分離並經繼代純化之革蘭氏陽性桿菌菌株，抽單一菌落依QIAamp DNA Mini Kit進行菌體DNA之抽取，並保存於-20℃備用。

2. 16S rRNA PCR：針對分離到之致病菌進行16S rRNA部分基因片段作增幅，引子對參考Karen 1992年所述：

(1) 16SF：5'-GTG CCA GCA GCC GCG GTA ATA CG-3'

(2) 16SR：5'-CGT ATT ACC GCG GCT GCT GGC AC-3'

以萃取完成之菌體DNA作為模板進行16S rRNA PCR，反應於Takara TP100型中進行，其PCR反應程序如下：95℃ 3分鐘predenature、於95℃ 1分鐘denaturation、45℃ 45秒annealing及72℃ 1分鐘extension共32個循環，最後72℃ 8分鐘final extension，最後降溫至4℃。

3. 電泳分析：取5 μL之PCR產物與1 μL之6X loading dye均勻混合後，加入2% agarose之孔洞內，於水平電泳槽內以100V電壓進行電泳分析30分鐘後，膠體經溴化乙錠 (ethidium bromide；EtBr, Sigma) 染色後，將膠片於紫外燈下觀察並照相紀錄，增幅產物大小為1,536 bp.，將產物進行核酸定序及NCBI基因資料庫 (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) 進行比對後，序列與仙人掌桿菌屬 (*Bacillus cereus* group) 相似度達99%[3,7]。但因本屬細菌(*Bacillus cereus*、*B. anthracis*、*B. thuringiensis*及*B. mycoides*)因其16S rRNA相似度極高，無法以此方法鑑別診斷，故需再進一步以不同特異毒素基因引子對包括BalF/R、Hb1A1/A2、ENTA/B及BceT1/T2等四對引子對測試，分別可測得533 bp (base pair)、834 bp及1,300 bp毒力基因產物 (圖5、6)。分析本處104及105年送檢病例所分離之3場共5株甲魚仙人掌桿菌屬之毒素基因，皆檢出Hb1A與Ent毒素基因 (表2)。

表1、本研究使用之特異引子對

Primer	序列	產物	Target/specificity
BalF	5'-TGCAACTGTATTAGCACAAGCT-3'	533 bp.	<i>B. cereus</i> group
BalR	5'-TACCACGAAGTTTGTTCCTACT-3'		
Hb1A1	5'-GCTAATGTAGTTTCACCTGTAGCAAC-3'	834 bp.	<i>Hbla</i> gene
Hb1A2	5'-AATCATGCCACTGCGTGGACATATAA-3'		
ENTA	5'-ATGAAAAAAGTAATTTGCAGG-3'	1,300 bp.	<i>entFM</i> gene
ENTB	5'-TTAGTATGCTTTTGTGTAACC-3'		
BceT1	5'-GAATTCCTAAACTTGCACCATCTCG-3'	646 bp.	<i>bceT</i> gene
BceT2	5'-CTGCGTAATCGTGAATGTAGTCAAT-3'		

[9]

表2、本處3場甲魚場所分離5株仙人掌桿菌屬之毒素基因分析及發病日期：

編號	日期	<i>BceT</i>	<i>Hb1A</i>	<i>Ent</i>	備註
104-4991	104/12/01	—	+	+	美濃1場
105-1190	105/05/18	—	+	+	美濃2場
105-2605	105/08/29	—	+	+	美濃2場
105-2956	105/10/04	—	+	+	美濃2場
105-2984	105/10/05	—	+	+	美濃3場

(四) 病毒檢測試驗：

甲魚皰疹病毒與甲魚虹彩病毒檢測皆為陰性。

(五) 組織病理學檢查：

採集罹病甲魚各組織臟器組織固定於10%中性緩衝福馬林溶液24-48小時，再經由酒精及二甲苯序列脫水、石蠟包埋，製成組織病理切片，以蘇木紫與伊紅染色法(Hematoxylin and eosin stain; H&E stain) 進行染色，再以光學顯微鏡觀察。鏡檢下組織病變可見全身各臟器(心臟、肝臟、脾臟、肺臟、腎臟及小腸)有多發局部壞死及並伴隨血管腔內皆可見細菌團塊(全身菌血症)；此外，可見心肌纖維變性、溶解及壞死、肝細胞混濁腫脹及多發局部壞死(圖11)，脾臟局部壞死灶周圍可見異嗜球及褐色色素增多並有大量短桿菌(圖12)，小腸腸腔內可見大量纖維素性團塊及細菌團塊(13)、腸管黏膜固有層明顯水腫，黏膜層嚴重出血潰瘍及壞死(圖14)、腸管黏膜層至黏膜下層可見明顯水腫及局部氣腫(圖15)，小腸黏膜上皮充出血、壞死及脫落細胞中可見大量短桿菌(圖16)。

五、診斷

甲魚仙人掌桿菌群感染症

Bacillus cereus group infection in *Trionyx sinensis*.

六、處置及疫情追蹤

本處於確診後，依據藥物敏感試驗結果立即建議養殖戶迅速投與羥四環黴素(Oxytetracycline) 50 mg/kg/日，連續治療3-5日；本處人員並於12月1日到現場進行疫情訪視，據業者表示現場除儘速淘汰發病甲魚，同時依本處建議用藥治療並加強池水環境消毒後，逐漸呈現零星或無死亡，表示疫情已明顯獲得控制。

七、討論

仙人掌芽孢桿菌(*Bacillus cereus*)又稱蠟樣芽孢桿菌，分類上屬於芽孢桿菌科，革蘭氏陽性桿菌，兼性好氧具運動性之桿菌，本菌在罹病的烏龜、甲魚、吳郭魚、海鱷魚及海鮮食物等亦可分離到，廣泛分布於自然界中[9]。因菌體所產生的毒素會造成人的嘔吐與腹瀉，是食物中毒常見病因[3]，被視為直接性及伺機性致病菌。

仙人掌芽孢桿菌最早於1991年，在鯉魚壞死鰓部組織分離出[19]；而2011年大陸廣東爆發之甲魚陽性桿菌感染，經細菌分離與鑑定確診為仙人掌桿菌(*Bacillus cereus*)，發病甲魚呈現四肢無力，反應遲鈍，身體浮於水面並以前肢拍打水面及不斷搖頭等症狀，傳染快速，感染三天內死亡率高達100 % [20]。同年該疫情首次在台灣甲魚場爆發，且疫情傳播速度快，罹病甲魚可見活力不佳、精神沉鬱、頸部浮腫等臨床症狀，剖檢時肉眼病變主要有肝臟鬱血、脾腫大、腸系膜水腫、口咽部潮紅充出血等症狀，肝脾臟器抹片進行染色可見革蘭氏陽性桿菌，使用血液培養基進行細菌分離時，可見特異性之 β 溶血[3]。

本病需與甲魚皰疹樣病毒[2]及甲魚虹彩病毒感染作區別診斷，委由家衛所協助進行負染色及甲魚皰疹病毒、甲魚虹彩病毒[1]之分子生物學檢查，結果皆呈陰性。本病例初次(11/17)送檢6隻甲魚進行剖檢，於肝脾臟器抹片或細菌培養卻未分離到仙人掌桿菌，但於組織病理學檢查發現腸系膜水腫處可見大量仙人掌桿菌之細菌團塊；故採取第二批(11/20)送檢甲魚之腸系膜之水腫液進行細菌培養即可分離出仙人掌桿菌，顯示本病例所分離之仙人掌桿菌株會造成腸道黏膜下層之水腫，文獻提及可能是仙人掌桿菌外毒素NHE會造成組織通透性增加的結果[18]。

仙人掌桿菌屬於公共衛生菌，與其他桿菌屬如炭疽芽孢桿菌(*B. anthracis*)、蘇力芽孢桿菌(*B. thuringiensis*)及絲狀芽孢桿菌(*B. mycoides*)的16S rRNA基因可達99%相似度[3, 6]，故需配合仙人掌桿菌所特有的腸毒素基因haemolysin BL (HBL)、*B. cereus* enterotoxin

T (BceT)、enterotoxin (EntFM) 等加以區別[9, 11]，近期文獻提及可用 *gryB* 基因進行鑑別[17]。仙人掌菌主要造成的症狀主要有嘔吐型與下痢型2種，當仙人掌菌在食物表面增殖時，會先生成嘔吐毒素 (cereulide)，當毒素進入消化道時，會與胃腸道上皮的5-HT₃受體結合後，刺激迷走神經與腦部來產生嘔吐症狀，嘔吐毒素耐酸鹼，也無法靠加熱來破壞[13]。仙人掌菌進入腸道後，要先耐過胃酸的作用後，才會在腸道開始活化增殖並產生多種腸道毒素，如HBL、NHE (non-haemolytic enterotoxin) 與 cytotoxin C，其中HBL具有強烈的溶血性、細胞毒性及造成實驗兔的迴腸部水腫之特性。NHE毒素會在腸道上皮形成孔洞造成細胞的死亡及血管通透性增加[6]。Cytotoxin C是屬於 β -barrel channel-forming toxin類毒素，具有溶血及造成細胞壞死的能力[16]。目前HBL及NHE被認為是感染仙人掌芽孢桿菌後造成食物中毒及腹瀉的主要原因。本處由罹病甲魚所分離的5株仙人掌桿菌進行毒素基因型別，除了HBL、ENT的毒素基因有檢出外，使用兩組特定引子並未檢出BceT基因[9, 10]，顯示BceT毒素蛋白在甲魚之仙人掌菌症並未扮演重要角色。

台灣人工養殖種鰲場主要以南部高雄、屏東地區居多，約佔80%，養殖方式主要以採收甲魚卵為主，每年生產3~4億顆受精卵供應大陸市場，因長年高密度養殖，導致養殖池老化及忽視飼養管理問題使甲魚容易爆發各種疾病感染。依據本病例甲魚場養殖戶表示，該場曾於102~103年入秋爆發嚴重的仙人掌芽孢桿菌 (*Bacillus cereus*) 疫情，經藥物治療好轉後，並未徹底淘汰清除發病甲魚。隔年又將該治療後的甲魚繼續與其他批混合飼養，推測該批保菌甲魚潛伏感染及秋季溫差緊迫為導致104年再度爆發主因，仙人掌菌屬細菌也會形成芽孢後在環境中伺機造成甲魚散發感染。另甲魚養殖型態仍舊是以餵飼下雜魚混雜其他的飼料為主，推測若其飼養之下雜魚不新鮮或已不慎遭仙人掌桿菌汙染，亦可能造成水平感染。又於訪視甲魚場時確實發現下雜魚解凍後長時間高溫放置於室外，極可能蒼蠅沾附仙人掌菌後導致細菌滋生，已宣導養殖業者於下雜魚解凍過程加蓋以避免污染，並加強調製餌料機具的消毒。此外文獻也提及益生菌添加如枯草菌 (*B. subtilis*)、蘇力芽孢桿菌 (*B. thuringiensis*) 等，容易污染到同是親緣性極高的仙人掌桿菌[3]。

近期研究也指出蘇力菌 (*B. thuringiensis*) 也具有相同的毒素與 β 溶血特性[10,21]，還需配合檢驗蘇力菌質體上特有結晶毒素基因 (*Cry*, *Cyt*與*Vip3A*) 來鑑定蘇力菌[18]或使用特殊的 *gryB* 基因引子來區分[18]，但就芽孢桿菌類間的菌種 (*B. cereus*、*B. anthracis*與*B. thuringiensis*) 會交換質體，並且這些質體被視為菌體毒力強弱的關鍵，絕大部分的芽孢桿菌菌株都帶有造成下痢的腸毒素基因，故須注意益生菌可能有造成食物中毒的潛在風險[7]。目前部分枯草桿菌已普遍作為水產養殖業飼料添加促進動物生長或池水水質環境改善，故需加強宣導養殖業者選購優良品質益生菌並加強飼養管理，以降低本病爆發。蘇力芽孢桿菌也普遍用於農作物表面之噴灑，是利用蘇力芽孢桿菌產生的結晶毒素毒殺害蟲，故要避免蘇力芽孢桿菌污染甲魚餌料，如大陸2014年爆發的甲魚芽孢桿菌疫情所分離的菌株也被鑑定為蘇力芽孢桿菌而非仙人掌芽孢桿菌[8]。本處105年度也針對水產魚隻所分離之菌株進行鑑定分析，所鑑定195株菌株，僅1株養殖吳郭魚所分離出之仙人掌芽孢桿菌屬，表示仙人掌菌平時不易由魚隻所分離出，推測甲魚所罹患仙人掌桿菌屬感染症雖可能由下雜魚所攜帶傳播，但因此而致病之機率不高，真正傳染源尚有待後續甲魚送檢病例收集及探討分析。

依據「動物用藥品使用準則」之「水產動物用藥品使用規範」，目前甲魚合法用藥只有三種，包括歐索林酸 (Oxolinic acid)、羥四環黴素 (Oxytetracycline) 及磺胺一甲氧嘧啶 (Sulfamonomethoxine)，除了依藥物敏感試驗結果建議以羥四環黴素治療外，也輔導建議養殖業者應首重加強平時水質管理及生餌新鮮度，以降低本病爆發。此外，若經獸醫師確診後用藥治療時，亦須遵守停藥期，以避免藥物殘留；本病除抗生素治療使用外，實驗室中將純化的仙人掌桿菌的菌液及使用二氧化氯、過醋酸與BKC進行消毒劑抑菌試驗結果，顯示仙人掌桿菌以上述三種消毒劑約0.1-0.25 ppm，皆可達到有效抑菌效果，故建議業者需合併消毒劑加強養殖池環境消毒，讓疫情能迅速獲得控制。

近期研究也指出仙人掌菌污染食物後，如果菌量過多也會有毒素所造成的下痢或嘔吐症狀，故在食物的保存上除了避免仙人掌菌的滋生外，也可添加防腐劑或抑菌劑如Nisin(乳酸鏈球菌素)、苯甲酸、山梨酸、EDTA等等，都有抑制仙人掌桿菌的增生[13]。有鑑於Nisin是乳酸菌*Lactococcus lactis*所產生的抗菌物質，經由實驗室的培養抑制實驗也證實乳酸菌有抑制仙人掌菌繁殖的特性，或許可應於發病甲魚場之餌料內混合乳酸菌以作為田間試驗，以避免芽孢化之仙人掌菌之反復復發感染。研究指出具抗菌活性之拮抗菌抑制病原菌之方式主要包括：產生抗菌肽、產生揮發物質、產生溶菌酶、產生蛋白酶、改變 pH 值及競爭營養物質[15]。

此外，本病例同步委請行政院水產試驗所水產養組黃美瑩博士協助將其發表之可抗水產病原弧菌*B. pumilus* D5菌及乳酸球菌對仙人掌桿菌進行抑制相關試驗，試驗結果顯示*B. pumilus* D5菌有良好抑菌效果(如圖17、圖18)，期許該益生菌可作為抗生素以外之生物性防治方法來控制本病發生與蔓延，未來將探討可否以其取代抗生素來防治本病，進而減少抗生素之濫用，並可進一步達到控制現場疫病之功效。

致謝

感謝行政院農業委員會家畜衛生試驗所協助進行甲魚病毒性疾病之檢測、國立台灣大學獸醫學系邱慧瑛博士後研究員協助組織病理切片指導及行政院農業委員會基隆水產試驗所黃美瑩博士協助益生菌相關抑菌試驗，使本病例報告能更加完整。

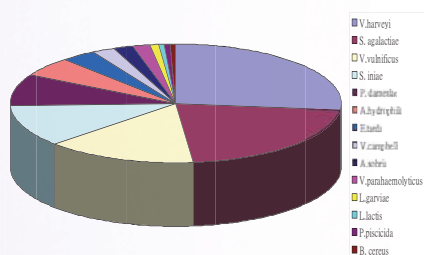


圖1. 105年高雄市水產動物檢診病例統計。

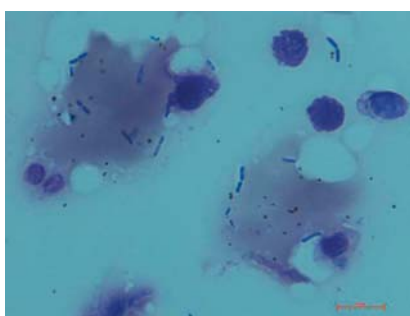


圖2. 肝臟抹片以劉氏染色可見短桿菌。



圖3. 甲魚肝臟所分離之仙人掌桿菌，於血液培養基上可見雙層β溶血。

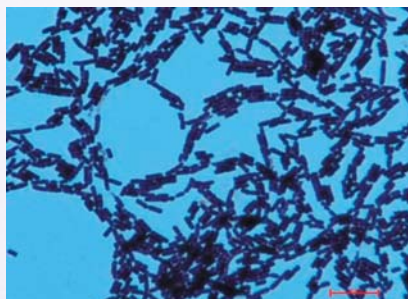


圖4. 革蘭氏染色呈現陽性短桿菌。

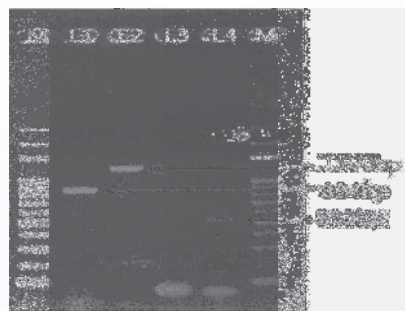


圖5. 104F-4991毒素基因分型；M：Marker；L1：Hb1A基因，834 bp.；L2：Ent基因，1,300 bp.；L3：BceT基因未檢出，646 bp.；L4：Bacillus Group共同基因533 bp.。

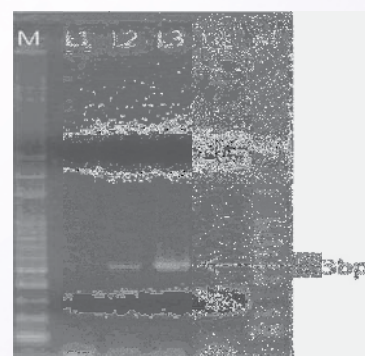


圖6. 各臟器組織抽取DNA後，使用Bal基因引子進行PCR；M：Marker；L1：腹水；L2：腸外層水腫處組織；L3：肝脾組織；L4：Negative Control。



圖7. 發病甲魚頸部呈現伸長軟頸及皮下水腫。



圖8. 甲魚喉部黏膜充血潮紅。



圖9. 肝脾腫大、肝臟有疑似針狀白色壞死點。

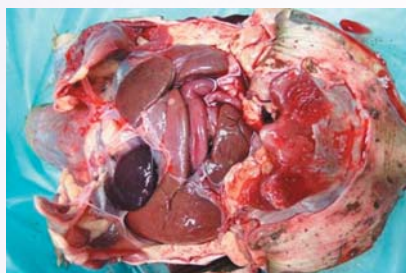


圖10. 腹腔充滿腹水，小腸壁變薄、漿膜面附著大量黃色纖維素。

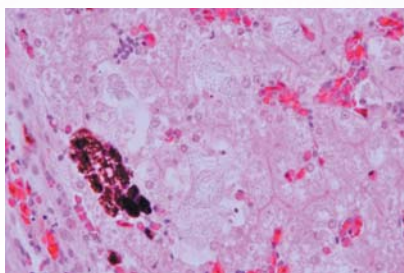


圖11. 肝細胞混濁腫脹及變性壞死並可見大量短桿菌。(400X, H&E stain)

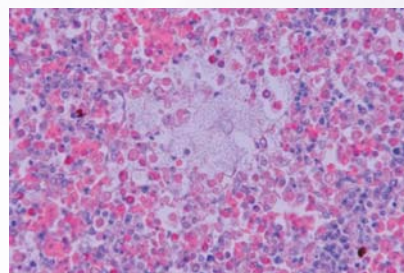


圖12. 脾臟可見局部壞死灶及短桿菌。(200X, H&E stain)

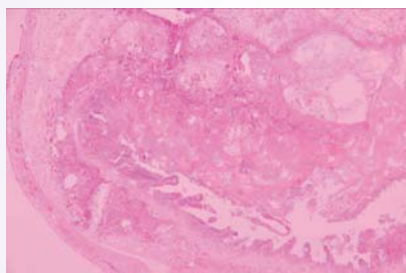


圖13. 腸管黏膜壞死，腸腔內充滿大量纖維素性團塊。(20X, H&E stain)

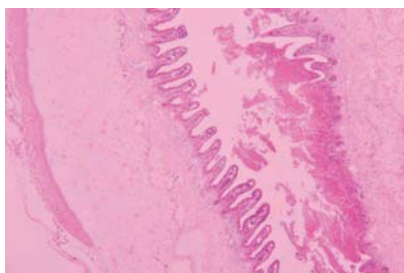


圖14. 腸管黏膜固有層明顯水腫，黏膜層嚴重壞死及脫。(100X, H&E stain)

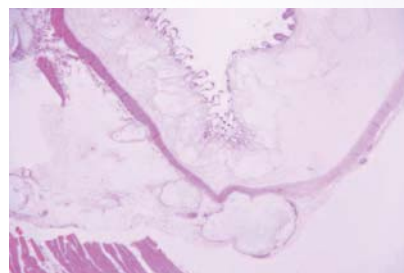


圖15. 小腸粘膜層及粘膜下層嚴重水腫及局部氣腫。(40X, H&E stain)

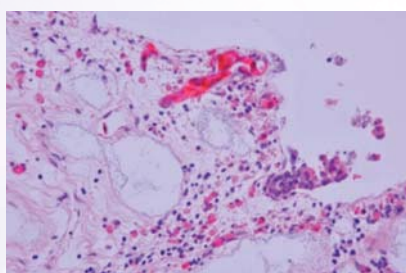


圖16. 腸管黏膜上皮壞死脫落亦可見大量短桿菌。(400X, H&E stain)



圖17. 以益生菌D5與本病例分離之甲魚仙人掌菌進行拮抗試驗，可觀察到培養基上方有3 mm之有效抑制圈。(基隆水試所協助)

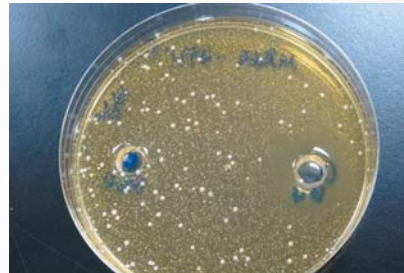


圖18. 以益生菌B4與本病例分離之甲魚仙人掌菌進行拮抗試驗，可觀察右側有6 mm之有效抑制圈。(基隆水試所協助)

新竹縣家畜疾病防治所病例報告

離乳豬罹患豬假性狂犬病 (Pseudorabies)

繼發細菌性化膿性腦炎

陳凱鴻、胡善富、姜義貴、陳瑞鳳

報告日期：105年7月8日

一、前言

假性狂犬病 (Pseudorabies; PR) 為由疱疹病毒 (Herpesvirus) 所引起豬隻重大傳染病之一。易使懷孕母豬感染本病造成流死產，在小豬則引起明顯神經症狀及高死亡率，在肉豬則以呈現類流行性感染症狀為主，死亡率雖低，但易導致二次性感染及降低豬隻生產效率，間接造成經濟上的損失[1,2]。

且感染本病所造成之持續感染現象，為本病於豬場廣泛流行之主因[3,4]。所以，病毒之持續感染特性及大多數牧場母豬定期接受免疫下，為現今本病在台灣主要以不顯性或輕微類似流行性感冒症狀流行於大多數牧場肥育豬群間之原因[4]。

本病例在臨床症狀與剖檢病變常誤診斷為細菌性化膿性腦炎，往往忽略了潛在性的感染病因，而延誤與錯失了最佳的控制、預防與處置時機，導致潛在性的感染病因在豬場間持續感染。因此，本報告之目的在於凸顯肉眼病變與臨床症狀，雖有明顯之相關性，但卻須與疫情分析再進一步思考其是否有潛在性之病因存在。

二、病史

本縣湖口鄉某飼養戶於103年7月間總飼養豬隻約500頭，其中4-5週齡離乳仔豬有110隻，但此批離乳豬當時之母豬未施打假性狂犬病 (PR) 疫苗，發病7隻，死亡4隻，發病率為7% (7/110頭)，致死率為57% (4/7頭)。

發病豬隻之症狀為發燒、抽搐痙攣、倒地後四肢游水狀，約2-3天後死亡。畜主曾使用Amoxicillin、Lincomycin、電解質、Vit.、Doxycycline飲水投與並以Lincomycine、Sulpyrin及Flophenicol肌肉注射，但未見成效。

然據畜主所述該場之預防注射情形；此批離乳豬在第14日齡時注射 PCV2、Mycoplasma及AR疫苗各1劑，在母豬則HC、FMD每6個月補強1劑，於103年5月份施打PR疫苗。

三、肉眼病變

外觀右臀部腫大、以注射針筒抽出黃綠色濃汁，剖開後為大膿瘍灶 (圖1、圖2、圖3、圖4)，心囊蓄積紅色液體 (圖5)，肺臟雙側尖、心葉局部呈梅乾色肺炎硬變 (圖6)，腦部充血及有一膿瘍灶蓄積大量黃綠色膿汁 (圖7、圖8)。

Table 1. 肉眼病變

部位	病變
外觀	外觀右臀部腫大、剖開後為黃綠色濃汁大膿瘍灶
心臟	心囊蓄積紅色液體
肺臟	雙側尖、心葉局部呈梅乾色肺炎硬變
腦部	充血及有一黃綠色膿汁膿瘍灶

四、初步診斷

依據臨床症狀及肉眼剖檢病變，初步診斷為細菌性化膿性腦炎。

五、實驗室檢驗

- (一) 臟器抹片：腦及腦膿汁壓片經革蘭氏 (Gram stain) 染色呈多量陽性球菌 (圖9.)。
- (二) 細菌分離：採腦、腦膿瘍膿汁、肝、肺、心、脾、腎以無菌操作方式鈎菌鈎菌於 Blood Agar 及 MC agar 上，37°C 24hr 培養，僅肺分離出 *Escherichia coli*，腦膿瘍膿汁於 Blood Agar plate 培養出細小白色菌落，以 API STAPH 生化套組鑑 *Staphylococcus lentus*。
- (三) 藥物敏感性試驗：將分離出之 *Escherichia coli* 及 *Staphylococcus lentus* 以抗微生物製劑紙錠片進行試驗 (Table 3.、Table 4.)；*Escherichia coli* 以 Amoxycillin/clavulanic (AMC30) 及 Cephalexin (CL30) 具有感受性，而 *Staphylococcus lentus* 以 Amoxicillin (AML25) 及 Cefoxitin (FOX30) 具有感受性。

Table 3. *Escherichia coli* 藥物敏感性試驗

Antimicrobial agents	Inhibitory zone of <i>Escherichia coli</i>	Resistance zone (mm)	Intermediate zone (mm)	Susceptibility zone (mm)
Amoxycillin/clavulanic (AMC30)	20 mm	≤ 13	14-17	≥ 18
Cephalexin (CL30)	22 mm	≤ 16	17-19	≥ 20

Table 4. *Staphylococcus lentus* 藥物敏感性試驗

Antimicrobial agents	Inhibitory zone of <i>Staphylococcus lentus</i>	Resistance zone (mm)	Intermediate zone (mm)	Susceptibility zone (mm)
Amoxicillin (AML25)	20 mm	≤ 13	14-17	≥ 18
Cefoxitin (FOX30)	20 mm	≤ 14	15-17	≥ 18

六、組織病變

大腦有大量以嗜中性球為主的化膿性病變及明顯之單核細胞圍管現象 (圖10、圖11、圖12、圖13.)，肺臟細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎 (圖14、圖15、圖16.)，脾臟淋巴細胞流失 (圖17.)。

Table 5. 組織病變

組織	病變
大腦	以嗜中性球為主的化膿性病變及單核細胞圍管現象
肺臟	細支氣管周圍以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎
脾臟	淋巴細胞流失

七、類症鑑別

本病例為4-5週齡離乳仔豬出現發燒、抽搐痙攣、倒地後四肢呈游水狀之神經症狀為主徵之臨床症狀且約2-3天後死亡。則需與下述疾病，如豬假性狂犬病 (Pseudorabies, PR)、

豬生殖與呼吸綜合症 (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome, PRRS)、環狀病毒感染症或豬隻斷乳後多重器官消耗性症候群 (Porcine Circovirus Disease, PCVD or Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome, PMWS)、豬瘟 (Classical Swine Fever, CSF)、水腫病 (Edema Disease) 及鏈球菌性腦膜炎 (Streptococcal leptomeningitis) 做類症鑑別 (Table 8.)。

本病例在肉眼病變中可見肺臟雙側尖、心葉局部呈梅乾色肺炎硬變 (圖6)，尚屬輕微之病變，但腦部充血及有一膿瘍灶蓄積大量黃綠色膿汁 (圖7、圖8)，在組織病變中大腦有大量以嗜中性球為主的液化至化膿性病變 (圖12、圖13.)，推測為本病例造成明顯神經症狀之主因。然而，大腦有明顯之單核細胞圍管現象 (圖10、圖11)，在肺臟細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎 (圖14、圖15、圖16.)，雖未發現有包涵體 (Inclusion bodies)，但脾臟淋巴細胞有流失現象 (圖17.)，則懷疑有潛在性的病毒性感染。所以，有再進一步以聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 檢測之必要。

八、聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 檢測

採腦、心、肝、肺、脾、腎冷凍組織，委請國立中興大學獸醫學院動物疾病診斷中心進行PCR檢測；結果顯示PRV呈現陽性反應 (圖 18.)。

九、最終診斷

本報告病例依據病史、臨床症狀、肉眼病變、實驗室微生物學檢驗、組織病理學變化及聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 檢測結果，最終診斷為離乳豬罹患豬假性狂犬病 (Pseudorabies) 繼發細菌性化膿性腦炎。

十、處理、控制與預防

由於感染本病所造成之持續感染現象，易使懷孕母豬造成流死產，在小豬感染則引起神經症狀及高死亡率，在肉豬則以呈現類流行性感染為主，死亡率雖低，但易導致二次性感染及降低豬隻生產效率，間接造成相當的經濟損失[1,2]。

因此建議畜主：

1. 一般預防免疫注射：母豬每胎分娩前四週補強免疫一次，公豬每半年免疫一次，新母豬於配種前完成兩次免疫。
2. 儘量避免從外場引入豬隻。
3. 選購陰性的種豬。
4. 做好豬場生物安全自衛防禦措施。
5. 清除豬假性狂犬病(Pseudorabies)：可使用基因缺損 (缺gE) 疫苗[4,5]免疫注射；(1) 種公母豬每三個月免疫一次。(2) 生長肥育豬於8及12週齡各免疫一次。(3) 每季逢機採血，以gE ELISA篩檢追蹤。

十一、疫情調查與追蹤

本病例於103年7月間4-5週齡離乳仔豬有110隻，發病7隻，後皆陸續死亡，其後未有其他豬隻出現症狀與發病的情形。然亦建議畜主做好豬場自衛防禦及加強落實免疫預防注射。

十二、討論

豬假性狂犬病 (Pseudorabies; PR) 曾廣泛流行於世界各地包括台灣造成極大之經濟損失，本病在1971年首度於台灣南部地區發生後，疫情逐漸擴散至大部分養豬場[4,6]。

豬假性狂犬病病毒 (Pseudorabies virus; PRV) 造成豬場污染及本病傳播之主要原因，乃此病毒會經由空氣及口傳染，病毒首先在鼻咽部、扁桃腺之上皮細胞內初步增殖，後侵入感染部位之淋巴組織，並迅速增殖，之後再藉由血液淋巴循環散播至其他部位或由三叉神經、舌咽神經、及嗅神經散播至神經中樞。近來有報告指出，曾在PRV感染的病例中發現胃腸道及腸肌神經叢 (myenteric plexuse) 的壞死。實驗證明，PRV可能經由自主神經由腸道黏膜上皮散播至中樞神經系統。而在抗體的存在下，PRV可躲入三叉神經形成潛伏感染，在緊迫或宿主免疫力下降時，病毒便大量增殖而致病，並可從口鼻分泌液中再次排毒[5,6,7,8]。

一般在豬假性狂犬病的組織病理診斷上，特徵性病變為非化膿性腦膜腦炎以及在內臟器官形成多發壞死灶伴隨著核內包涵體，且感染此病的豬隻其組織發生病灶的頻率以腦最多，再來依次為脊髓、會厭部、扁桃腺、胎盤、淋巴結、肝臟、腎上腺、肺以及脾臟；而核內包涵體在各組織出現之頻率，則以扁桃腺(81.8%)為最高再來依次為胎盤、淋巴結、腎上腺、脾臟、會厭部以及肝臟 (34.8%)，另有少數病例在胃與唾液腺發現核內包涵體[13]。

在本病例中，臨床症狀上雖然有明顯的神經症狀，解剖肉眼病變上亦有嚴重之腦膿瘍，推測為造成該豬隻神經症狀之主因，但疫情上並非如此。在組織病變上僅見大腦有明顯之大量以嗜中性球為主的液化至化膿性病變及有明顯之單核細胞圍管現象及在肺臟細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎的病變之外，並無其他明顯特徵性病變，未發現有紅色核內包涵體，還須以分子生物學的檢驗方法來確診。

再者，本病例中可見有明顯嚴重的腿部膿瘍灶及腦部的膿瘍灶，推測可能由於施打疫苗或治療注射時，不慎遭汙染引致細菌性的感染造成腿部膿瘍灶。有報告指出之感染PRV有抑制免疫力之情形[5,6,7,8]。所以，豬隻免疫力受抑制，使細菌隨著血液或淋巴循環至腦部，引起腦部的膿瘍。本病例在肺臟細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎的病變，推測為PRV會破壞淋巴結、扁桃腺等淋巴組織，且可感染肺泡巨噬細胞，使其表面SLA I、macrophages specific molecule 二分子的表現量減少，及降低對細菌之吞噬及殺菌能力，而影響肺臟正常防禦機制，引起二次性細菌感染[5,6,7,8]。

有研究指出，豬隻感染PRV之臨床症狀依動物的年齡、免疫狀態、病毒毒力和感染劑量而定。且以初生至四週齡最為嚴重，新生哺乳豬罹患率及死亡率可達100%，四週齡為40~60%，一月齡到五月齡約15%，成豬感染則較少臨床症狀。在四週齡離乳豬至五月齡豬，自然感染後5~7天開始出現症狀，體溫上升至40.6~41.7℃，持續4~8天。食慾不振、嘔吐、肌肉痙攣、抽搐及泳狀運動等神經症狀，之後虛脫死亡，病程約4~8天，亦可能延長到10~14天[5,6,7,8]。而本病例為未施打PR疫苗之母豬所產，卻在4-5週齡時發病，雖然發病率僅為7% (7/110頭)，但是病程短，僅約2-3天後死亡，致死率為57% (4/7頭)，因為感染本病會造成持續感染現象[3,4]，推測可能為該場早已有潛伏性的PRV存在。且該病毒之持續感染特性及大多數牧場母豬定期接受免疫下，為現今本病在台灣主要以不顯性或輕微類似流行性感冒症狀流行於大多數牧場肥育豬群間[4]。

綜合上述，該場在PR的預防免疫的措施上出現缺口，使PRV的潛伏感染，豬隻在緊迫狀態或不當的注射方式治療，而忽略了生物安全時，往往引起豬隻的發病而繼發二次性細菌性感染。本病例報告之目的在於凸顯肉眼病變與臨床症狀，雖有明顯相關性，但仍須思考其是否有潛在性之病因存在。對於PR之預防早期以不活化全病毒疫苗免疫為主，而今普遍以基因缺損死毒或活毒疫苗預防本病，以便區別野外病毒。許多西歐國家、美國與日本等都利用基因缺損活毒疫苗，配合定期抗體檢測淘汰陽性豬以清淨本病[10,11,12]。因此，也建議畜主以PR gE 缺損活毒疫苗對豬群進行加強及大規模免疫，以期能迅速有效控制PR病毒在肉豬群及女豬流行，達到豬場內淨化之目標[4]。

十三、致謝

本病例報告承蒙國立中興大學獸醫學院動物疾病診斷中心之協助與指導，謹此致謝。

Table 8.神經症狀疾病類症鑑別

病原	流行病學	肉眼病變	組織病變
豬假性狂犬病 (Pseudorabies, PR)	疱疹病毒 (Herpesvirus)， 各年齡層均可感染	肺水腫或多發針頭大白 色壞死灶、肝多發針頭 大白色壞死灶、腦膜充 血、腦脊髓液增加、扁 桃腺有潰瘍灶	非化膿性腦膜腦脊髓 炎，星狀細胞、小神經 膠細胞可見嗜酸性核內 包涵體、肺上皮細胞增 生，各器官組織壞死區 域其周圍可見嗜酸性核 內包涵體
豬生殖與呼吸綜合症 (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome, PRRS)	動脈炎病毒 (Arterivirus)， 各年齡層均可感染	肺臟實質微硬呈廣泛性 分佈，斑駁或瀰漫性的 紅至梅干色、淋巴結腫 大	肺泡間隔增厚伴隨巨噬 細胞、淋巴球、將細胞 浸潤及第二型肺泡上皮 細胞增生
環狀病毒感染症或豬隻斷 乳後多重器官消耗性症候 群 (Porcine Circovirus Disease, PCVD or Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome, PMWS)	豬第二型環狀病毒 (Porcine Circovirus type 2)，屬於環狀病毒科的環 狀病毒屬 (Circovirus)，各 年齡層均可感染，好發於 2~4月齡豬	肺臟橫膈膜葉呈斑駁黃 色或皮革樣的紋路，不 塌陷、淋巴結腫大堅實 切面呈白色、肝臟腫大 或萎縮，較蒼白，堅實 白點、腎臟正常或腫 大，皮質部白點，腎盂 水腫	第二型肺泡上皮細胞增 生、淋巴濾泡內淋巴細 胞流失、嗜檢性質內包 涵體、肉芽腫性血管炎 及淋巴腺炎
豬瘟 (Classical Swine Fever, CSF)	屬於黃色病毒科 (Flaviviridae) 瘟疫病毒屬 (Pestivirus)，各年齡層均 可感染	血管內皮細胞呈水樣變 化和壞死，身體及臟器 組織的廣泛性水腫和出 血，淋巴結週邊性出 血，腎臟點狀出血	泛腦炎病變包括淋巴球 圍管現象、內皮細胞增 生、微神經膠質細胞增 生及局部壞死等
水腫病 (Edema Disease)	產生志賀毒素的大腸桿菌 (Shiga toxin-producing <i>E.</i> <i>coli</i> ；STEC)，多發於2-6 週齡豬	侵害血管以水腫和出血 為主，水腫主見於皮 下、胃及大腸，出血常 發生於淋巴結與大小腸	腦膜、黏膜下層水腫、 肺間質水腫及充血，軸 突有局部髓鞘質消失， 小動脈血管類纖維變性 及內皮細胞增生
鏈球菌性腦膜炎 (Strept- ococcal leptomenigitis)	豬型鏈球菌D群 (Strept- ococcus suis group D)，發 生於數小時-32週齡豬	腦及腦膜充血，腦溝可 見黃白色的化膿液，腦 脊髓液混濁及關節四周 組織腫脹，關節液混濁	化膿性腦膜腦室管炎， 以大量嗜中性球為主、 小腦皮質部壞死及空泡 化病變及噬神經元現 象、小動脈壞死及腦神 經炎

十五、附圖



圖1. 外觀右臀部腫大



圖2. 外觀右臀部腫大，以注射針筒抽出黃綠色膿汁



圖3. 外觀右臀部腫大，剖開後為大膿瘍灶



圖4. 外觀右臀部腫大，剖開後為大膿瘍灶



圖5. 心囊蓄積紅色液體



圖6. 雙側尖、心葉局部呈梅乾色肺炎硬變

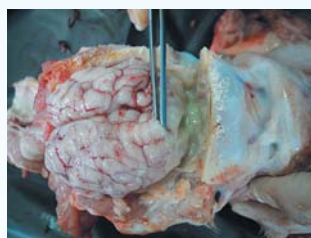


圖7. 充血及有一膿瘍灶蓄積大量黃綠色膿汁



圖8. 充血及有一膿瘍灶蓄積大量黃綠色膿汁

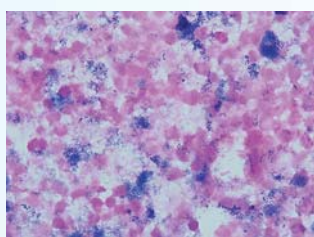


圖9. 腦壓片經革蘭氏 (Gram stain) 染色呈多量陽性球菌

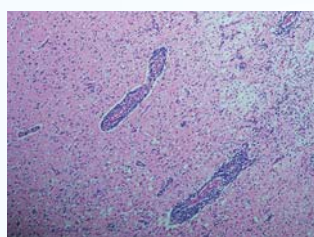


圖10. 有明顯之單核細胞圍管現象Brain-40X. (H&E stain)

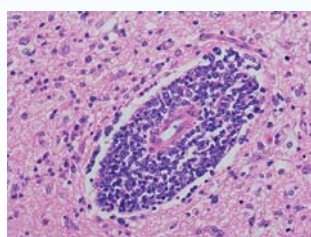


圖11. 有明顯之單核細胞圍管現象。Brain-400X. (H&E stain)

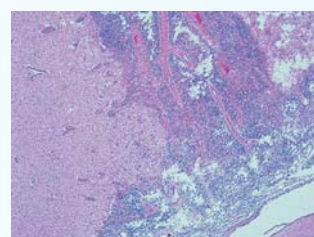


圖12. 有大量以嗜中性球為主的化膿性病變及明顯之單核細胞圍管現象。Brain-40X. (H&E stain)

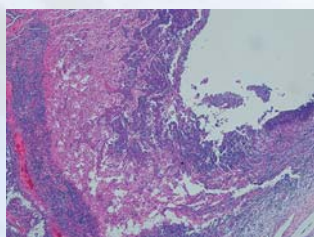


圖13. 有大量以嗜中性球為主的化膿性病變。Brain-40X. (H&E stain)

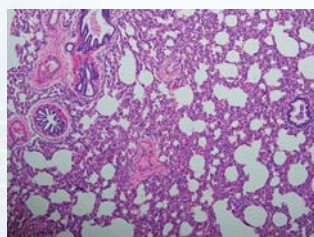


圖14. 細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎及增殖性肺炎。肺臟-100X. (H&E stain)

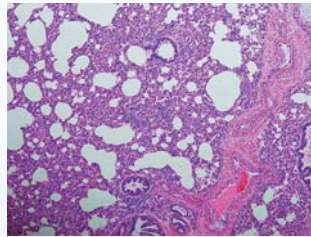


圖15. 增殖性肺炎。肺臟-100X. (H&E stain)

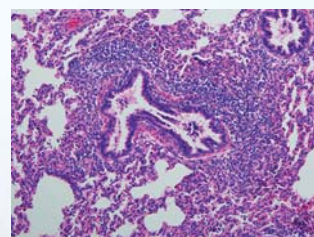


圖16. 細支氣管周圍有大量以嗜中性球為主的細胞浸潤之化膿性間質性支氣管肺炎。肺臟-100X. (H&E stain)

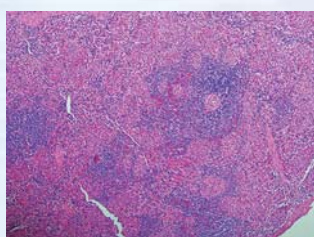


圖17. 淋巴細胞流失。Spleen-100X. (H&E stain)



圖18. PRV呈現陽性反應

2014-2015年高雄市地區鸚鵡常見疾病

Introductions of Common Psittacine Diseases in Kaohsiung City during 2014-2015

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

一、前言：

鸚鵡擁有繽紛的色彩及體態，具有高度智慧，是一種非常受歡迎的寵物鳥。台灣由於早年農村社會飼養籠鳥並不流行，直至國民政府遷台後，才逐漸發展起飼養野鳥的風潮。民國七十八年，政府公佈施行野生動物保育法，使得野鳥市場大幅萎縮，卻開創了寵物鳥產業，如今保守估計，每年產值大約七十億新台幣。而這之中，鸚鵡產值大約佔了七成，約為五十億新台幣 [1]。業者為了搶食大餅，使市面上出現大量的繁殖場及販售據點，但實際數量卻沒有人說的清楚，這是因為鸚鵡跟畜牧法規定裡的家禽有一定的差異，且從業人數是否達到家禽市場的規模也還須評估，所以並沒有納入家禽管理，而這也是政府未來可以努力的方向。

鸚鵡普及率高，隨著繁殖場或畜主們之間的交流，疾病問題也層出不窮，而進出口市場更是將國外新興病原引入台灣，連帶使鸚鵡疾病更加複雜化。市場上鸚鵡的單價從幾百元到上萬元都有，如感染疾病死亡，往往使買賣雙方皆蒙受嚴重損失。由於產業的發展較晚，人們對鸚鵡疾病的認識相較於一般家禽而言來的陌生，許多疾病皆是近十幾年左右才陸續找出病因。此外，人類對環境的破壞，全球氣候變遷異常，造成溫度升高海平面上升，許多新興動物疾病也陸續爆發，更是增加了獸醫師診斷疾病的難度。

高雄市動物保護處於2014-2015年從繁殖場、販售據點、觀光農場及畜主送檢所收集的鸚鵡病例中，進行病因性的統計與探討，歸納出高雄市地區常見的鸚鵡疾病中比例前三高的疾病，分別是腺胃擴張症、鳥禽多瘤病毒及大腸桿菌症，提供給產業界及獸醫師作為參考。

二、2014-2015高雄市地區鸚鵡病例統計：

針對高雄市動物保護處所收集的鸚鵡病例進行統計分析，於2014-15年期間總共收集87個病例，執行屍體解剖 (necropsy)。藉由肉眼病變、微生物學檢查、分子生物學檢查及組織型態學檢查等判定後做出最終診斷，百分比的高低依序為：病毒性疾病39件，佔整體的45%；病因不明的病例有23件，佔整體的26%；細菌性疾病11件，佔整體的13%；真菌性疾病7件，佔整體的8%；其它非上列因素7件，佔整體的8%。上述各比例如Table 1所示。

其中病毒性疾病方面，以腺胃擴張症20件最多，佔病毒性疾病的51% (20/39)，其次依序為鳥禽多瘤病毒36% (14/39)、鸚鵡喙羽病5% (2/39)、鳥禽痘病毒5% (2/39) 及鸚鵡腺病毒3% (1/39)；細菌性疾病以大腸桿菌7件最多，佔整體的64% (7/11)，其次依序為葡萄球菌9% (1/11)、鏈球菌9% (1/11)、巴斯德桿菌9% (1/11) 及綠膿桿菌9% (1/11)；真菌性疾病以麴菌感染症4件最多，佔整體的57% (4/7)，其次依序為巨大細菌感染症14% (1/7)、念珠菌感染症14% (1/7) 及皮黴菌感染症14% (1/7)；其他非傳染性疾病依序為瀉殖腔阻塞29% (2/7)、墜卵性腹膜炎14% (1/7)、異物性肺炎14% (1/7)、尿酸沉著症14% (1/7)、有機磷中毒14% (1/7) 及物理性外傷14% (1/7)。上述不同因素的疾病比例如Table 2所示。

三、常見疾病簡介：

茲就已確診的單一病原，選取比例前三高的疾病作介紹，依序為腺胃擴張症23% (20/87)，鳥禽多瘤病毒16% (14/87) 及大腸桿菌症8% (7/87)。

(一) 腺胃擴張症 (Proventricular Dilatation Disease)

腺胃擴張症是美國於1978年從南美洲進口的金剛鸚鵡中發現消瘦、食慾減退、食物逆流、嗝囊食滯及糞便中帶有未消化的飼料顆粒等臨床症狀後才發現此病，並命名為金剛鸚鵡消耗症 (macaw wasting syndrome)，但之後發現本病會感染多達80種以上的鸚鵡，才正式命名為鸚鵡腺胃擴張症。雖然本病在1978年就被報導，但病原卻在2008年才被加州大學舊金山分校的團隊發現 [3]。藉由病鳥的腦中分離出新型的鳥禽波那病毒 (novel avian bornavirus) 確定為元凶，此病毒對神經組織有高度親合性，尤其會破壞消化道的腸肌神經叢 (myenteric plexus)，癱瘓腸管的蠕動作用，使食物無法消化吸收，造成病鳥死亡。解剖可見未消化的飼料顆粒充滿於膨大的嗝囊及腺胃中 (Fig. 1)，腸管及糞便也可見飼料顆粒。

臨床上最常見到病鳥呈現消瘦、食慾減退、食物逆流、嗝囊食滯、糞便中帶有未消化的飼料顆粒等情形。病毒除了癱瘓消化道的正常蠕動導致病鳥慢性消耗外，臨床上也可見到神經症狀，如痙攣 (convulsions)、震顫 (tremors)、共濟失調 (ataxia) 及失明 (blindness) 等。灌食顯影劑配合X光診斷，可初步判定腺胃是否有擴張、阻塞及異物等。由於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針對avian bornavirus所設計的引子對MPgene F及MPgene R進行增幅，如為陽性反應則可得到大小為352 bp的產物 [7]。組織病理學檢查可在腺胃、肌胃、十二指腸及空腸的肌肉層與腸肌神經叢發現淋巴球、單核球及漿細胞等單核炎症細胞浸潤 (Fig. 2)。

被確診為腺胃擴張症的病鳥需要將飼料顆粒磨碎或是泡軟，增加其消化能力。如病情較為嚴重，則可以考慮流質食物及給予皮下輸液。此外對病毒所造成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，像是celecoxib及meloxicam等非類固醇類消炎止痛藥皆可使用。由於食物滯留在嗝囊與腺胃的時間較長，細菌及黴菌滋長的機會也高，所以控制繼發性感染的投藥也是必要的。在防範方面，由於腺胃擴張症在自然環境中主要是藉由糞口傳染，所以需要將病鳥與健康族群隔離開來，用過的器械也需要消毒曝曬。當購入新鳥時，最好是單獨飼養一段時間，不建議馬上就與原來的族群混養，避免潛在疾病感染爆發。

(二) 鳥禽多瘤病毒 (Avian Polyomavirus)

鳥禽多瘤病毒感染症於1980年代初期的虎皮鸚鵡身上所觀察到，造成幼鳥長不出雛毛，便命名為虎皮鸚鵡掉羽症 (budgerigar fledgling disease; BFD)，之後陸續在不同品種的鸚鵡身上皆可發現此病毒，因此使用鳥禽多瘤病毒感染症取代舊稱BFD。此病毒屬於乳頭多瘤空泡病毒科 (papovaviridae)，多瘤病毒屬 (polyomavirus)，其臨床症狀的表現與病鳥的年齡有關。由於幼鳥的免疫系統還未發展完全，因此在10-15日齡的感染病例可能未有任何臨床症狀就猝死，3週齡以上的病例可能會出現精神沉鬱、食慾不振、腹部未進食卻腫大、對稱性脫毛及皮下出血等臨床症狀，至於6月齡以上的成鳥，往往為不顯性感染。

由於鳥禽多瘤病毒感染症在幼鳥身上來的又急又快，於治療上往往無力回天，只能經由確診後從飼養管理上去做改善。從解剖檢查可見皮下、心臟、腸管、腺胃與肌胃黏膜面等處出血、肝臟腫大伴隨多發局部性的黃色壞死點及脾臟腫大等肉眼病變 (Fig. 3)。組織病理學除了可見臟器組織壞死及充出血外，也可於受感染的臟器細胞內發現病毒的嗜鹼性核內包涵體 (basophilic intranuclear inclusion body) (Fig. 4)。目前還是以分子生物學的檢驗方式最為快速與可靠，藉由抽取病鳥臟器中的核酸針對鳥禽多瘤病毒所設計的引子對APV1及APV2進行增幅，如為陽性反應則可得到550 bp的產物

[4]。市面上也有許多生技公司提供快速診斷服務，只需畜主拔取新鮮的羽毛或血液送檢便可判定是否感染鳥禽多瘤病毒。

國外有研發出鳥禽多瘤病毒的不活化疫苗 [5]，但是台灣在使用上並不普遍，所以進行分子生物學篩檢後，從飼養管理下手還是目前最佳的防治辦法。篩檢的時機點包括：1.購入新鳥時。2.疑似接觸過病鳥。3.疑似感染。4.曾經感染鳥禽多瘤病毒，看似康復的鳥。如檢驗結果為陽性，則盡快將病鳥隔離，其餵飼用的器械不可與健康族群混用並勤加消毒曝曬。鳥禽多瘤病毒可藉由垂直傳染及水平傳染，如疾病爆發時則應停止任何繁殖行為，避免產下不健康的幼鳥。水平傳染則可藉由糞便、皮屑及羽毛進入呼吸道或消化道而感染，所以良好的衛生管理與環境消毒都可以有效降低該病的傳播。

(三) 大腸桿菌症 (Colibacillosis)

大腸桿菌 (*Escherichia coli*) 是一種廣泛存在於溫血動物腸管內的革蘭氏陰性桿菌，平時與生物體和平共處，但有時大腸桿菌在一些情況下具有致病性：1.菌體離開腸道進入血液、膽囊、呼吸道、泌尿道及傷口等處造成感染。2.生物體感染某些具有致病性的菌株，如人類感染造成嚴重消化道症狀的O157:H7型大腸桿菌。一般而言，大腸桿菌在感染鸚鵡的病例上都是屬於上述的第一種情況，並與環境的衛生條件密切相關。鸚鵡若有下列臨床症狀與病變，往往能在病變區跟臟器中分離到大腸桿菌，如氣囊炎 (airsacculitis)、腦炎或腦膜炎 (encephalitis/meningitis)、敗血症 (septicemia)、趾間炎 (pododermatitis)、細菌性肝炎或肺炎、關節炎或滑膜炎 (arthritis/synovitis) 及全眼炎 (panophthalmitis) 等，所以大腸桿菌症屬於一種較無特異性症狀的疾病 [6]。

在診斷時，將病變區的組織剪一小塊作成抹片，執行革蘭氏染色後可觀察到呈現革蘭氏陰性的短桿菌。此外，於病變區或臟器執行無菌操作釣菌，如為大腸桿菌則可於木糖離胺酸去氧膽酸鹽培養基 (xylose lysine deoxycholate agar; XLD agar) 生長並將粉紅色的培養基代謝出黃色產物 (Fig. 5)，或是在馬康基氏培養基 (MacConkey agar) 上呈現粉紅色菌落皆可作為初步判定。從組織型態學上可見病變區的組織呈現壞死，伴隨炎症細胞浸潤，也可觀察到細菌團塊的存在。最精確的診斷則可將培養到的細菌純化後，送交生技公司將其基因序列定序出來，與細菌的資料庫做比對後證實為大腸桿菌。由於大腸桿菌常是造成繼發性感染的病原之一，因此必須釐清病鳥是否還有其他病原感染也是相當重要的環節。

臨床治療上如懷疑為大腸桿菌感染症，可給予病鳥對大腸桿菌具有感受性的抗生素如ceftiofur、colistin及gentamicin。但如能從病鳥病灶區分離出細菌，並執行抗生素敏感性試驗篩選藥物則是最佳的處理方法。由於大腸桿菌的感染與環境的衛生條件密切相關，所以維持環境清潔是必要的，清除籠舍中的灰塵、糞便、羽屑及潮濕墊料，可有效降低空氣中阿摩尼亞的濃度，避免刺激鸚鵡的呼吸道與眼睛造成感染 (Fig. 6)。此外，提供充足的營養與綜合維他命，建立起鸚鵡良好的免疫力也能有效預防環境中病原的感染。

四、結語：

藉由2014-2015年高雄市動物保護處所收集的鸚鵡病例分析，大致可得出高雄市地區鸚鵡疾病概況。於確診病例數量前三高分別為腺胃擴張症、鳥禽多瘤病毒感染症及大腸桿菌症，除了與環境衛生條件高度相關的細菌性疾病之外，從病毒性疾病的分佈及數量分析，鳥場的飼養型態與疾病的發生率有很大的關係。

以腺胃擴張症為例，具有感受性的鳥種往往是中大型鸚鵡，如金剛鸚鵡、非洲灰鸚鵡、賈丁氏鸚鵡、折衷鸚鵡、凱克鸚鵡、金色錐尾鸚鵡、太陽錐尾鸚鵡、月輪鸚鵡、草科鸚鵡及塞內加爾鸚鵡等，反而市面上較為普遍的虎皮鸚鵡對腺胃擴張症並無感受性 [2]。由於中大型鸚鵡價格高昂，繁殖場業者及畜主多半屬於金字塔頂端的高消費族群，連帶使鸚鵡族群較為封閉，如爆發腺胃擴張症，很容易在族群內蔓延，造成嚴重損失。此外，感

染腺胃擴張症的鸚鵡可能成為保毒者而不發病，且潛伏期的範圍較廣 [2]，業者往往透過進口買進一批新的鸚鵡族群後，便將疾病帶入原本的族群，加上鸚鵡單價高昂，業者與畜主選擇淘汰發病鸚鵡的意願低下，使腺胃擴張症在防疫上更是難上加難，因此病例數量居高不下。

與腺胃擴張症不同的，鳥禽多瘤病毒可感染所有鸚鵡科鳥類 [5]，尤其在中小型鸚鵡造成高發生率及高致死率，且年齡愈小死亡率愈高。由於中小型鸚鵡如虎皮鸚鵡、玄鳳鸚鵡及牡丹鸚鵡等鳥種容易繁殖，價格低廉，在寵物鳥的市場上普及率高，連帶使鳥禽多瘤病毒感染症成為棘手問題。從鸚鵡的身價推測，價格低廉的病鳥較不受業者及畜主重視，發病死亡後送檢的意願較低，否則鳥禽多瘤病毒感染症應該是高雄市地區病毒性疾病中最廣泛的種類。

鎮從數據統計顯示，可得知病毒性疾病依然是高雄市地區造成鸚鵡死亡的主因，由於病毒性疾病並不像細菌性疾病有抗生素可以治療，只能從飼養管理下手。當業者引進新族群時，需要與原族群分開飼養外，也可設法增加鸚鵡個體的免疫力，降低環境的緊迫因子，並加強環境清潔消毒。因此，疾病防治成功與否，除了確診病因外，也需畜主的高度配合才能達到。在獸醫師的立場，與業者及畜主共同擬定防疫策略時，如能適時提供統計數據佐證，應能提高雙方之共識。

Table 1.

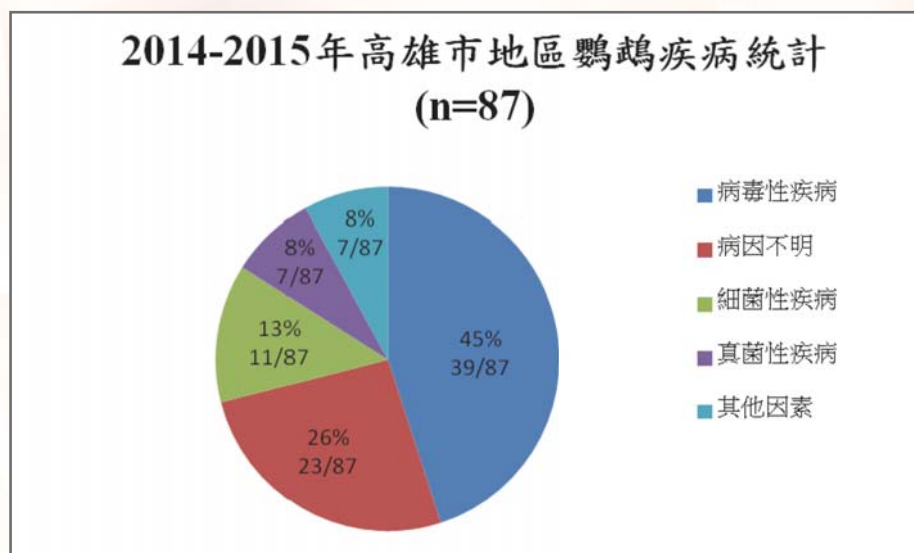


Table 2.

疾病種類	病因及佔該疾病之比例
病毒性疾病 45% (39/87)	腺胃擴張症51% (20/39)
	鳥禽多瘤病毒36% (14/39)
	鸚鵡喙羽病5% (2/39)
	鳥禽痘病毒5% (2/39)
	鸚鵡腺病毒3% (1/39)
細菌性疾病 13% (11/87)	大腸桿菌64% (7/11)
	葡萄球菌9% (1/11)
	鏈球菌9% (1/11)
	巴斯德桿菌9% (1/11)
	綠膿桿菌9% (1/11)

疾病種類	病因及佔該疾病之比例
真菌性疾病8% (7/87)	麴菌57% (4/7)
	巨大細菌14% (1/7)
	念珠菌14% (1/7)
	皮黴菌14% (1/7)
非傳染性疾病 8% (7/87)	瀉殖腔阻塞29% (2/7)
	墜卵性腹膜炎14% (1/7)
	異物性肺炎14% (1/7)
	尿酸沉著症14% (1/7)
	有機磷中毒14% (1/7)
	物理性外傷14% (1/7)



Fig. 1 飼料顆粒充滿於膨大的嗉囊及腺胃內。

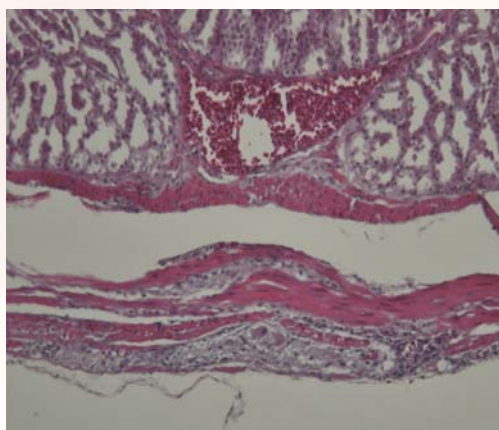


Fig. 2 於組織病理學下可見腺胃的腸肌神經叢被單核炎症細胞浸潤 (H&E stain, 200X)。



Fig. 3 感染鳥禽多瘤病毒的鸚鵡，於肉眼病變下可見心肌嚴重出血，肝臟也呈現灰白色斑駁樣的外觀。

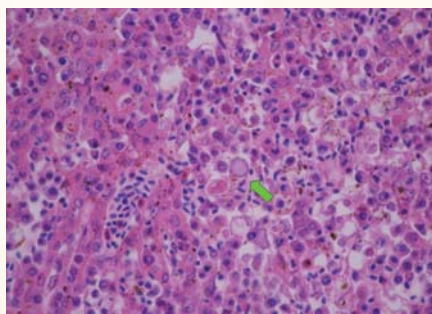


Fig. 4 感染鳥禽多瘤病毒的鸚鵡，於體內多處臟器可見到具特異性的空泡化包涵體。此為出現在腎臟組織內的包涵體 (H&E stain, 400X)，如箭頭所示。

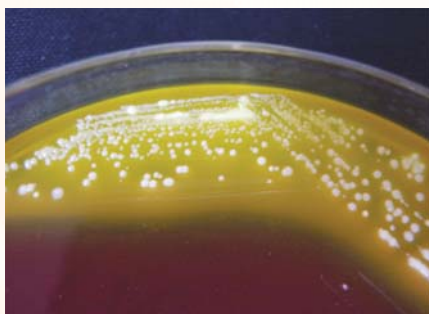


Fig. 5 大腸桿菌可於粉紅色的XLD agar上生長並代謝出黃色產物。



Fig. 6 保持籠舍的通風與清潔，是預防大腸桿菌感染的最佳方法。

徵稿簡則

1. 本報導邀徵動物及水產之病例、養殖技術、育種研發、流行病學調查、專題討論及動物福利等報告，歡迎各界人士踴躍投稿，在校生投稿請檢附指導教授姓名。
2. 稿件請以Word軟體編輯，中文標楷體，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2cm，行距為0，請依上述格式繕打。
3. 本刊篇幅有限，文稿不超過2,000字、圖片不超過20幅為原則，超出部分則不支付稿費。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（下載處：雲林縣動植物防疫所>便民服務>表單下載>動物衛生報導>動物衛生報導－授權同意書）
6. 文稿責任自行負責，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 教授

國立台灣大學獸醫學系 陳嫩玫 副教授

國立中興大學獸醫學系 邱慧英 助理教授

國立中興大學獸醫學系 謝嘉裕 助理教授

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 林昭男 副教授

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