

火雞出血性腸炎病例報告

呂榮修 李淑慧 楊喜吟 黎南榮
蔡向榮 鄭懋勤 林地發 李永林

台灣省家畜衛生試驗所

最近在台中、麻豆兩地發生的火雞病例，臨床上呈精神沈鬱及血便，病程約一週左右，剖檢見大小腸之充出血，脾腫大及大理石斑，組織病變以腸絨毛上皮之壞死脫落，脾白髓增生及網狀內皮細胞出現特徵性之嗜酸性核內包涵體等為主。脾乳劑接種於鷄腎、鶴胚胎纖維芽等細胞均無法分離到病毒，但以靜脈及口服方式感染 4 ~ 5 週齡及 10 週齡的健康火雞及 7 週齡的 SPF 雞，均可引起相同的病變。脾乳劑以超高速遠心及負染色後，在電子顯微鏡下觀察到正二十面無外膜，約 80 nm 的腺病毒狀顆粒。脾組織行薄切片檢查，可在細胞核內見到許多腺病毒狀顆粒。本病診斷為火雞出血性腸炎 (Hemorrhagic enteritis of turkey)。

火雞出血性腸炎 (Hemorrhagic enteritis of turkey) 是一種急性傳染病，常發生在 4 至 8 週齡火雞，而以抑鬱、血便及猝死為特徵⁽⁶⁾。本病所造成之死亡率變異極大，可由小於 1% 至超過 60% 不等⁽⁶⁾。美國在疫苗發展成功前，每年因本病所導致之經濟損失據估計在 3 百萬美元以上，可謂是火雞的一種很重要的疾病⁽⁴⁾。

今(74)年 8 月及 9 月間，本所分別在台中及麻豆兩地發現火雞的出血性腸炎病例，由於本病之發生在本省尚未見有報告，特將檢驗經過報告如下：

病歷與臨床症狀：

病例一係發生在位於台中市的某火雞飼養場，該場共飼有火雞 900 餘隻，年齡約 6 至 8 個月大，自 2 個月前即陸續有火雞發病，臨床症狀以精神沈鬱、垂翼、灰白色下痢及偶見血便為特徵，病程長短不一，但大部份在一週左右即耐過或死亡，2 個月來共死亡 800 餘隻，遂於今年 8 月經由台中市家畜疾病防治所轉送本所作病性鑑定。

病例二係發生在麻豆的某火雞飼養場，該場共飼有約 1,500 隻火雞，於 3 週來陸續有 40 餘隻發病，少數病火雞有輕度咳嗽、流鼻汁、精神不佳，部份火雞有赤色軟便或灰白色下痢便發生。畜主因見病情日漸嚴重，遂於 74 年 9 月送 3 隻病火雞至本所要求作病性鑑定。

剖檢及鏡檢病變：

兩病例之病火雞剖檢後皆可見到脾臟腫大，外膜有密發小白斑或大理石斑（圖 1）。在小腸可見腸粘膜變得菲薄，部份病例可見有潮紅及輕度的局部出血，腸內容則含有多量氣泡（圖 2）。在其他臟器則無可見之肉眼病變。

取病變部位做組織病理學檢查，在脾臟可見到白髓的顯著增生，淋巴球顯著的減少及消失，而被增生的網狀內皮（ reticuloendothelial, RE ）細胞所取代，部份 RE 細胞的核極大，並可見到特徵性的戒指狀核內包涵體（圖 3）。在小腸一般皆呈絨毛萎縮或鬱血，部份病例絨毛頂端有壞死及脫落，於高倍下可見有少數的 RE 細胞，於核內亦有戒指狀的核內包涵體。

微生物學檢查：

由病火雞之心、肺、肝、脾、腎及腦等主要臟器以Trypticase Soy agar、Deoxycholate Hydrogen Sulfide Lactose agar 及血液培養基施以好氣性及厭氣性培養，結果皆未能分離到病原菌。

採取病火雞之肝、肺、脾、腎及腦等組織，分別製成 10 倍乳劑，離心後採取上層液接種於初代雞腎細胞及雞胚胎纖維芽細胞。接種後觀察 1 星期均未見有細胞之 CPE 變化，經在細胞連續再繼代 2 次，亦皆未有 CPE 變化產生。

電子顯微鏡檢查：

取病火雞之脾乳劑以超高速遠心後，經磷鎢酸 (Phosphotungstic acid) 負染色後，在電子顯微鏡下觀察，可見到許多正二十面體，無外膜 (unenveloped) 的病毒顆粒，大小約 80 nm，病毒表面之次蛋白衣 (capsomere) 構造亦清晰可見（圖 4、5）。

另將脾組織製成超薄切片及以檸檬酸鉛及酸醋鈦行雙重染色後，在電子顯微鏡下亦可在網狀內皮細胞的細胞核內見到相同的腺病毒樣顆粒（圖 6～8）。



圖 1 麻豆火雞病例。脾腫大及有大理石斑。



圖 2 台中火雞病例。腸管潮紅及局部輕度出血，腸內容含有多量氣泡。



圖 3 圖 1 之脾臟在顯微下可見白髓的顯著增生，充滿許多網狀內皮細胞，部分細胞內可見特徵戒指狀核內包涵體。H&E 染色， $\times 400$ 。

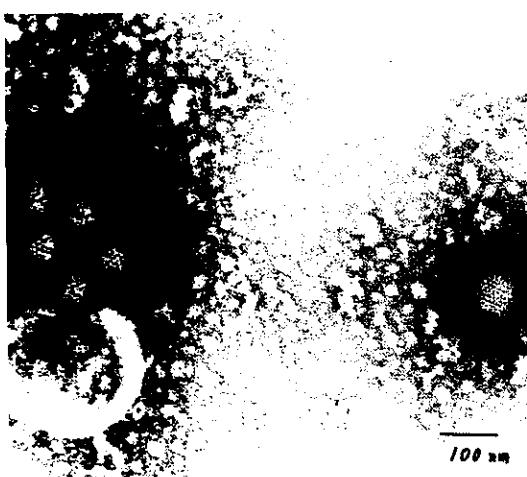


圖 4 脾乳劑經超高速遠心及負染色後於電子顯微鏡下所見腺病毒樣顆粒。

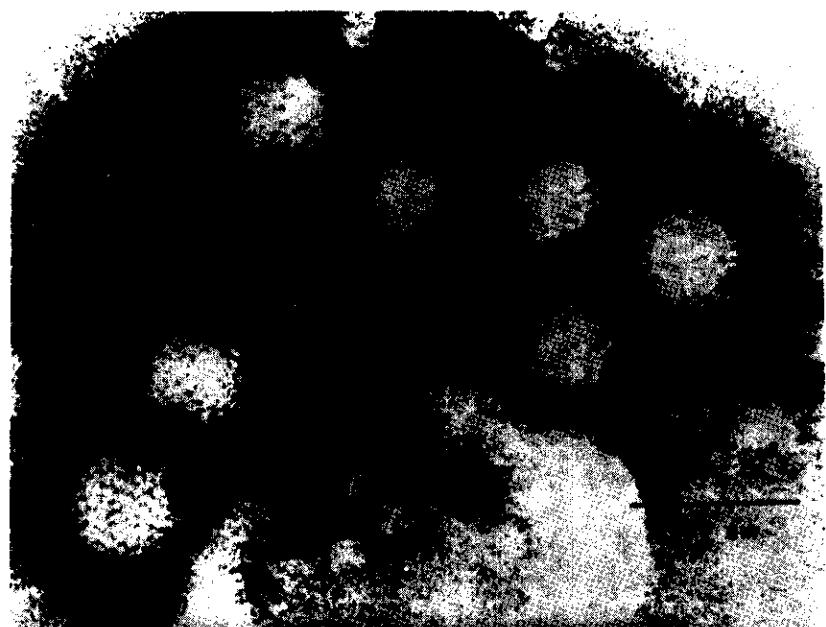


圖 5 較高放大倍率所見負染色之腺病毒樣顆粒。



圖 6 麻豆病例火雞脾臟超薄切片，於細胞核內可見到許多病毒顆粒。

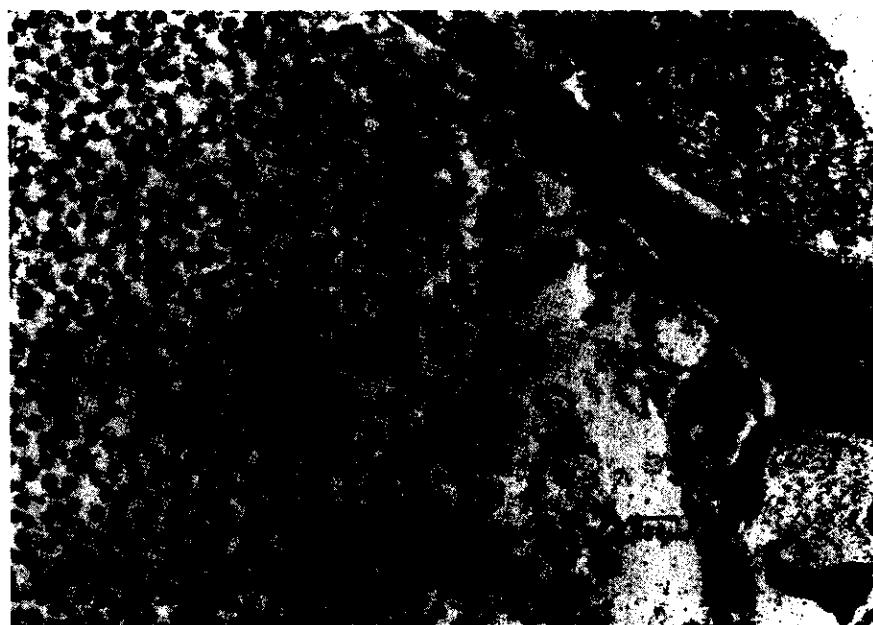


圖 7 火鶴出血性腸炎病例的脾臟細胞於較高放大倍數之電子顯微鏡下可見到細胞內有許多不同密度的病毒顆粒。



圖 8 於更高倍數下所見脾臟細胞核內的腺病毒樣顆粒。(↑示細胞核膜)

動物接種試驗：

取病火雞之脾乳劑以靜脈接種及口服的方式各以 0.2 ml 的劑量接種於 4 ~ 5 週齡的健康火雞 6 隻，10 週齡的健康火雞 10 隻，及 7 週齡的 SPF 雞 10 隻另設對照組火雞 4 隻及 SPF 雞 5 隻。於接種後 2 ~ 3 日（口服接種組於接種後 6 日）剖檢觀察有無特徵性肉眼病變發生，及以組織病理學方法檢查脾臟細胞有無核內包涵體發生，結果如表 1 所示，大部份人工感染火雞皆可重現臨床病變並找到包涵體，少部份 SPF 雞亦在人工感染後出現典型之脾腫大，大理石斑等病變及包涵體。

經上述病理學及微生物學檢查、電子顯微鏡學檢查與動物接種試驗之結果，本病診斷為火雞出血性腸炎。

表 1：以病火雞脾臟乳劑作動物接種試驗

接種動物	週 齡	接種途徑	剖檢日期	肉眼病變 *	包涵體
			(接種後日數)		
火 雞	4 ~ 5	靜 脈	3 日	6 / 6 **	6 / 6
		對 照	3 日	0 / 2	0 / 2
		口 服	6 日	2 / 2	2 / 2
	10	靜 脈	2 ~ 3 日	6 / 8	4 / 8
		對 照	2 ~ 3 日	0 / 2	0 / 2
	7	靜 脈	2 ~ 3 日	2 / 10	2 / 10
		對 照	2 ~ 3 日	0 / 5	0 / 5

* 脾臟腫大及有白斑，腸管充出血

** 出現病變之隻數 / 試驗接種隻數

討 論

火雞出血性腸炎是在美國、加拿大、英國、德國、日本、澳洲、印度及以色列都曾被發現的一種火雞重要的病毒性疾病⁽⁶⁾。本病由於病程常很短（整個火雞群只有 7 ~ 10 天），死亡率變異很大（< 1 % 至 > 60 %），而且其病因病毒^(6,8)，在一般的雞及火雞的胚胎細胞，及雞及火雞的胚胎皆無法增殖⁽⁶⁾，故往往被忽略或不易診斷出來。

本報告病例除由臨牀上之症狀（短暫之血便、抑鬱）及病理學檢查（脾及腸之典型病變與核內包涵體）獲得初步診斷⁽⁷⁾，並以電子顯微鏡直接在病火雞的脾乳劑及脾組織薄切片中發現腺病毒顆粒而確診⁽²⁾，更以脾乳劑作人工感染試驗而能重現疾病，而使本病之診斷能符合柯霍氏原理（Koch's postulates）的要求。

火雞的出血性腸炎據筆者所知在本省尚未有人正式報告過，據飼養業者所言幾乎每年都有發生，惟因病程甚短而未加注意或未及送診，因此本病可能在本省已存在一段時間，至於其真正疫情如何，可能需以血清學方法來進行調查方能知悉，本病病原現僅有一個來自火雞馬立克病腫瘤的 MD TC-RP 19 株化細胞培養成功的報告⁽⁹⁾，故抗原之製備仍需以動物接種的方式由感染火雞的脾臟來製備以進行免疫擴散法檢查禽群的感染情形^(3,6)。

本省火雞飼養隻數雖然較雞等其他家禽為少，但本病病毒亦可人工感染雞成功，而且本病之病因病毒與雞的 II 型腺病毒引起之巨脾症（avian adenovirus group II splenomegaly，簡稱

AAS，又稱大理石斑脾症，marble spleen disease)的病原無法區別^(5,6)，因此對本省的雞隻是否有AAS的存在也應積極的調查與探討。

誌謝

本試驗承台中市家畜疾病防治所林占鰲先生及賴源治先生熱心提供病例，本所李全先生與黃士則先生協助實驗室工作，僅此併致由衷之謝忱。

參考文獻

1. Beasley, J.N., S.G. Clifton. 1979. Experimental infection of broiler and leghorn chickens with virulent and avirulent isolates of hemorrhagic enteritis virus. Avian Disease, 23 : 616-621。
2. Carlson, H.C., F. Al-Sheikhly, J.R. Pettit and G.L. Seawright. 1974. Virus particles in spleens and intestines of turkeys with hemorrhagic enteritis. Avian Diseases, 18 : 67-73。
3. Domermuth, C.H., W.B. Gross, and R.T. DuBose. 1973. Microimmunodiffusion test for hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Disease, 17:439 -444。
4. Domermuth, C.H., W.B. Gross, C.S. Douglass, R.T. DuBose, J.R. Harris, and R.B. Davis. 1977. Vaccination for hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Diseases, 21 : 557-565。
5. Domermuth, C.H., J.R. Harria, W.B. Gross, and R.T. DuBose. 1979. A naturally occurring infection of chickens with a hemorrhagic enteritis disease type of virus. Avian Diseases, 23 : 479-485。
6. Domermuth, C.H., and W.B. Gross. 1985. In M.S. Hofstad, H.J. Barnes, B.W. Calnek, W.M. Reid, H.W. Yoder, Jr. (eds.), Diseases of Poultry, 8 th ed., pp. 511-516. Iowa State Univ. Press, Ames。
7. Gross, W.B. 1967. Lesions of hemorrhagic enteritis. Avian Diseases, 11:284-293。
8. Iltis, J.P., S.B. Daniels and D.S. Wyand. 1977. Demonstration of an avian adenovirus as the causative agent of marble spleen disease Am. J. Vet. Res., 38 : 95-100。
9. Nazerian K. and A.M. Fadly. 1982. Propagation of virulent and avirulent turkey hemorrhagic enteritis virus in cell culture. Avian Diseases, 26 : 816-827。

Outbreaks of Hemorrhagic Enteritis of Turkey in Taiwan

Y.S. Lu, S.H. Lee, S.Y. Yang, N.J. Li, H.J. Tsai, Brian M.Kwang, D.F. Lin
and Y.L. Lee

Taiwan Provincial Research Institute for Animal Health.

In Aug, and Sep. of 1984, outbreaks of an acute disease of turkey were found to occur in two farms located in Taichung city and Tainan County respectively. Signs of the clinical disease of the turkey was characterized by depression, bloody droppings, and death. The primary lesion involved an enlarged spleen shows a marble appearance, and the congestion or hemorrhage in intestines. Histopathological changes include severe congestion of the mucosa and loss of the tips of the vili in the intestines. And also the hyperplasia of the white pulp, marked proliferation of reticuloendothelial cell, and presence of "signet-ring" shaped nuclei containing acidophilic inclusion bodies.

Attempts to isolate the suspected causative virus in primary chicken kidney cell and embryonic fibroblast cell culture have not been successful. With negative stain electron microscopy, the causative virus was observed in the emulsion of the spleen. The virus was about 80 nm in diameter across with icosahedral capsid composed of 252 capsomeres. This morphologic feature was consistent with that of an avian adenovirus. Conventional thin-section electron microscopy also demonstrated the same viral particles in the splenic cells of the turkeys examined.

The emulsion of the spleen made from the turkeys examined was inoculated orally or intravenously into healthy turkeys and SPF chickens, and subsequently reinduced the clinical signs and the lesions in inoculated turkeys.

