



2023 Fall Clinical Case Reports in Veterinary Medicine

動物醫學臨床病例輯



國立中興大學獸醫學院
College of Veterinary Medicine
National Chung Hsing University



國立中興大學獸醫學系
Department of Veterinary Medicine
National Chung Hsing University

國立中興大學 - 獸醫學系



國際交流學習



歷年考照率高

應屆畢業生各年考取獸醫師執照
平均 **76.7%**

系所師資 共同授課

師生比1:13為全國最佳

多元學習

兼具小動物、特寵、
經濟動物(含公費獎學金)、
水生動物醫療等多元教學。

本系- 美國愛荷華州立大學(ISU) 雙聯學位

2年NCHU課程
+1年ISU獸醫先修課程
+4年ISU DVM課程
畢業後可直接考美國執照
另有 **碩士雙聯學位**

專科獸醫師

具備臨床專業診療技術

專業研究人才

具備基礎醫學及高階研究能力

入學管道

112學年度學士班招生名額

分發入學 28名

繁星推薦 9名

申請入學 37名

運動績優生 1名

四技二專 2名

特殊選才 3名

上述名額於總量內共計80名，另有外加名額如下：

個人申請原住民2名

個人申請離島校定名額

111學年度各學制學生人數

| 大學部403人 | 碩士班82人 | 博士班40人

總人數
525人

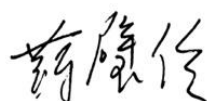
推薦序

感謝陳鵬文主任，敬愛的「Jacky 學長」的邀請拜讀母系出版的「動物醫學臨床病例輯」，也對學長棄而不捨持續出版深感敬佩！

臨床病例的探討對於從事臨床工作的醫師而言是一種增進臨床經驗的最佳式，獸醫臨床討論的課程，在各個大學有悠久的歷史，世世代代的獸醫大五學生，都曾利用這門課仔細回顧並且學習如何有邏輯的組織自己在過去幾年的求學歷程所學習的基礎、副臨床到臨床領域的各種知識，整理報告並接受檢驗。每個報告都包含了報告組同學戰戰兢兢的準備及預報、學長姐及指導老師不厭其煩的修正及討論，對我及各位學長姐弟妹而言都是大學求學生涯深刻的一堂課，也是不可磨滅的記憶。在當時每個人都會因為「緊迫」而分泌了大量的糖皮質醇！

2023 年臨床病例包含除了小動物內科、外科、眼科，還含跨特別寵物科、反芻動物科、豬病、禽病及中獸醫科等各個臨床獸醫服務領域，每一個病例實際都是在國內實際發生，每一個主題也經過精細挑選，提供給在各領域的臨床獸醫師重要的資訊及參考，相信這專輯的出版，必定能對初出茅廬或是忙碌的獸醫師提供新的思維，為獸醫專業領域帶來新的衝擊，也讓獸醫學院每年最重要的臨床知識成果，得以傳承及紀念。

國立台灣大學獸醫專業學院 院長
臨床動物醫學研究所 教授



謹序
2023 年 11 月

序

獸醫教育是專業技術的訓練，養成的過程中需要從基礎知識到臨床應用，從做中學習。國立中興大學獸醫學院自民國 88 年成立，是國內第一個成立的獸醫學院，過去 25 年我們本著初衷，對獸醫教育持續耕耘，均衡發展伴侶動物、特別寵物及經濟動物等領域之教學、研究、服務，讓受教於中興大學獸醫學院的學生能得到全方位的學習。學院在未來幾年將完成獸醫教學醫院的改建，希望學長姐能持續對母系的支持，讓學弟妹們能有更好的學習環境，我們會繼續努力耕耘國際雙聯學位及國際姊妹校的實習機會，讓中興獸醫持續領先。

動物醫學臨床病例輯是獸醫系發行多年的臨床醫學教育刊物，我們將高年級學生的病例報告彙整成冊，除了給學弟妹學習參考，亦可提供畢業學長姐持續學習的資訊。動物醫學臨床病例輯第二輯將於 2023 秋天發行，感謝系友及院內老師指導學生對臨床病例的研析及彙集，希望中興獸醫的優良傳統能年年傳承、薪火相傳。

陳德勳

謹識

中興大學獸醫學院 教授兼院長

2023 年 11 月 28 日

序

非常高興能看到新一期的中興大學獸醫系之動物醫學臨床病例輯，經過認真的學習後，發現內容良多，充實，值得有志於臨床工作的獸醫師珍藏。

每年，最期待的就是新一期的臨床病例輯的出刊，因為這一直是一本可以使臨床獸醫師瞭解新的治療方式，學習新的思考邏輯的書籍。近年，在陳鵬文教授兼系主任的帶領之下，無論是臨床訓練還是臨床案例，均蒸蒸日上，使得各校學生均嚮往至中興大學就讀，個人左思右想，中興大學獸醫系在陳主任帶領之下，配合本病例輯的出版，功不可沒。

本輯病例含小動物內外科、眼科、特殊寵物、反芻動物及經濟動物，個人幾乎在每一個病例都能得到深度學習，本病例輯並附上中獸醫案例，以不同的辯証方式進行治療與處理，實在是另人驚豔，促使內容完整，提供全方面的學習。

個人的學術專長尤其著重在反芻動物，其乳山羊之乏情症尤讓個人學習良多，瞭解到如何利用激素併合同期化方式，協同臨床診斷進行確診及最後成功促進乏情羊經過治療後順利生產，為臨床上可以直接學習及應用的案例。

乙醯胺酚為一個常受誤用的藥物，許多動物常因本藥物誤用而致死，本病例再次強調本藥物在使用前中後所需注意事項，尤其若不知道野生動物是否可以使用時，應小心謹慎，才能達到救助動物的目的。

受陳主任所託囑，仔細閱讀此病例輯，瞭解到陳主任在本輯的付出及細心，在中興大學獸醫系各老師的合作下，使本病例輯內容充實，另人印象深刻。期待本病例輯出刊後，大受歡迎，並能協助更多的有志於臨床或已在臨床工作的學者深度學習，達到促進獸醫界進步的目的。

國立嘉義大學獸醫學院院長兼系主任
賴治民教授

賴治民

2023.11.26

推薦序

獸醫的「病例報告」，就是大家口語說的 CC，是獸醫臨床教學訓練上非常重要的一環。每位獸醫學系的學生在大五高年級時都必須找一個或數個病例，在老師的指導下深入探討研究，然後寫成報告並上台做口頭發表。每次學生在報 CC 時最害怕的事情就是得接收台下老師的「嚴刑拷打」，所以心情上總是如臨深淵、如履薄冰般緊張萬分，一旦報告完畢通過考驗時，所有的壓力瞬間消逝，全身無比的舒暢快意，因此每位獸醫人在求學過程中，報 CC 的經驗總是那麼令人難忘，即使畢業多年仍是個津津樂道的話題。

談到獸醫要面對的疾病，因物種差異的關係，加上時間的推移、環境的變遷，忽而流行、忽而消逝、忽而再浮現，真的是五花八門，站在獸醫的角度來看，每一個疾病的發生以及處置都是彌足珍貴的經驗，都應該好好的整理、記錄、保存和分享。在這方面，國立中興大學獸醫學系做得非常好，CC 已是行之有年且非常扎實的一門訓練課程，據系主任陳鵬文教授表示，過去系上也曾將學生們的病例報告集成冊，但某些因素而中斷了蠻長的一段時間，他覺得非常可惜而決定重啓。我認識鵬文老師相當久了，私下都以他的英文名字 Jacky 相稱，他真是一位熱心公益，做事認真、謹慎且負責的人，追求完美的個性總見他風塵僕僕地穿梭於繁雜的公務之間，也正因為有這樣的他，使得本書有一位相當稱職的「總編輯」加上「出版商」。當我看到 Jacky 給我本書的草稿時，真是非常的驚豔，當下毫不猶豫的答應他的要求，為這本書寫個推薦序。

這本「動物醫學臨床病例輯」集合了中興獸醫在校師生撰寫的小動物內科、眼科，特殊寵物狐獾，經濟動物豬、雞，反芻動物乳山羊的病例外，還加入了開業校友提供的小動物外科和中獸醫科貓的病例，看得出來每一個都是經過精挑細選的菁華病例。書中專業的論述，仔細的文句編校，以及高品質的圖表照片等，在在都引人入勝，加上以電子書方式發行，使得本書更親民普及，極具閱讀與參考價值。這真是一本好書！我鄭重的推薦給大家。Jacky 告訴我他即將卸任系主任，希望任內藉由這本書作為送給大家的一份臨別好禮，在此，我說：Jacky！您做到了，恭喜！也祝福讀者們開卷有益！身體健康！學業順利！事業順利！



連一洋 謹序

國立屏東科技大學獸醫學院 教授兼院長

2023 年 11 月 28 日

目次

序

[小動物內科]	
犬之急性胰臟炎.....	1
Acute Pancreatitis in a Dog	
施美向、劉品辰*	
[小動物外科] (小王子動物醫院)	
貓之右側總跟腱斷裂與左距跟關節脫臼.....	11
Right Common Calcaneal Tendon Rupture and Left Talocalcaneal Luxation in a Cat	
林建良、廖恩慈、關毓安、郭亞欣、吳思儀、林奕劬、夏偉堯*	
[小動物眼科]	
犬之左眼青光眼與眼前房引流管置入術及右眼未成熟期白內障.....	29
Glaucoma with gonio-implantation in Left Eye and Immature Cataract in Right Eye in a Dog	
林奕劬、張逢仁*、林荀龍*	
[特別寵物科]	
狐獾之疑似急性乙醯胺酚中毒.....	46
Suspected Acute Acetaminophen Intoxication in a Meerkat (<i>Suricata suricatta</i>)	
王云亞、紀毓軒、周洵*、董光中*	
[反芻動物科]	
乳山羊之乏情症.....	58
Anestrus in Dairy Goats	
傅詩婷、陳鵬文*	
[經濟動物科]	
哺乳豬之流行性下痢及產氣莢膜梭菌症.....	67
Porcine Epidemic Diarrhea Virus and <i>Clostridium perfringens</i> Infection in Suckling Pigs	
賴柏硯、賈敏原*	
肉種雞之球蟲病與傳染性貧血.....	79
Coccidiosis and Chicken Infectious Anemia in Broiler Breeders	
徐珮淇、吳弘毅*	
[中獸醫科] (皮皮動物醫院)	
同一貓嘔吐因中獸醫病機不同而治法迥異.....	88
林祥坦*	

目前大部分國家包括亞洲地區的獸醫教育皆為 6 年制，而台灣在保持 5 年制的獸醫教育制度下，學生在有限修業年限中還要完成最後一年的實習課程，著實步履維艱，我們也感受到在學學生的焦慮不安與徬徨。不僅如此，未來獸醫教育必須還要兼顧動物福利以及世界動物衛生組織 (WOAH) 所強調獸醫教育的重點，全力提升獸醫學生畢業的 Day 1 competences 執業能力。在這樣的情況下，唯有借助病例導向教學方法 (case based learning) 的進階學習，不斷提供學生臨床病例的專業教材，才能脫離單純實習課程所提供的單一訓練方式，達到較為全面的深度學習。本系以電子版方式出版「動物醫學臨床病例輯」不僅提供在學學生優良的臨床教材，同時也是臨床獸醫師繼續教育的重要參考教材。

本病例輯意在提供臨床獸醫師診療的參考，病例中若有未詳述之診斷方法、用藥劑型或劑量，歡迎與病例之指導老師聯繫請教或討論。臨床上任何病例不盡相同，請依實際情況謹慎評估，以免影響病例治療之預後。

犬之急性胰臟炎

Acute Pancreatitis in a Dog

實習學生：施美向

指導教師：劉品辰

編輯教師：劉品辰

摘要

病犬為十四歲齡雌性已絕育之貴賓犬，疫苗與驅蟲紀錄不完整，三年前於地方動物醫院診斷並控制庫興氏症（Cushing's disease）。病犬突然食慾下降至完全不吃，且嘔吐兩次，遂至本校教學醫院就診。當日理學檢查可見發燒；臨床病理學檢查可見嗜中性球增多症並伴隨核左轉、低氯血症、ALP 上升，犬胰臟特異性脂肪酶快篩呈異常；放射線學檢查可見胸膜腔積液、腹腔整體漿膜細節差以及胃擴大，超音波學檢查可見胰臟腫大且回音性降低，周圍脂肪回音性增強。綜合以上結果，初步診斷為急性胰臟炎。當日為其辦理住院，給予支持治療，於住院第二日發現病犬出現急性腎損傷與非心因性肺水腫，針對其併發症治療並給予新鮮冷凍血漿。病犬經密切監護與加強治療後臨床症狀逐漸改善，產尿量穩定，治療 8 日後為其辦理出院。於出院後 13 日回診，飼主表示病犬恢復良好，精神、食慾、排尿與排便皆正常。最終診斷為犬之急性胰臟炎。

Abstract

The patient was a fourteen-year-old, female spayed Toy poodle with incomplete vaccination and parasite prevention. Cushing's disease was diagnosed and had been controlled by a local animal hospital since three years ago. Suddenly decreased appetite and vomiting twice was noticed by the owner. The patient was then brought to NCHU-VMTH. Physical exam indicated pyrexia. Clinical pathology indicated neutrophilia with left shift, hypochloremia and increased alkaline phosphatase (ALP) level. The result of SNAP® cPLTM Test was abnormal. Radiological examination showed pleural effusion, loss of peritoneal serosa details and extensive stomach. Ultrasonography showed enlarged hypoechoic pancreas and hyperechoic peripancreatic adipose tissue. The tentative diagnosis was acute pancreatitis. Hospitalization was arranged and supportive care was given. Acute kidney injury and non-cardiogenic pulmonary edema were found on the second day of hospitalization. Treatment for complications and fresh frozen plasma were given. The clinical signs were gradually improved after intensive care. The patient was discharged after 8 days of hospitalization. On the 13th day after discharge, the patient recovered well with normal activity, appetite, urination and defecation. The final diagnosis was acute pancreatitis in a dog.

病史

病犬為十四歲齡雌性已絕育之貴賓犬，疫苗與驅蟲紀錄不完整，就診前 2 年於地方動物醫院診斷庫興氏症並給予 Trilostane 1 mg/kg SID 進行治療，期間控制良好。病犬於飼主餵食叉燒飯後，隔日早上發現病犬突然食慾下降至完全不吃，且出現兩次嘔吐症狀，嘔吐物為液體狀物質，遂於當日帶至本校教學醫院就診。

臨床檢查

當日理學檢查可見，病犬心博過速、呼吸急促、發燒、身體狀況評分為 7/9、中度肌肉流失、無明顯脫水與 CRT 小於 2 秒，血液學檢查可見炎症白血球相並伴隨核左轉 (Table 1)，血清生化檢查可見，ALP 上升、低氯血症、犬胰臟炎特異性脂肪酶快篩異常 (Table 2)，放射線學檢查胸腔照可見肺葉間裂隙與肺葉邊緣退縮之影徵，與雙側後肺葉出現輕至中度的支氣管影徵，腹腔照可見腹腔整體漿膜面可見度較差，胃擴大但並無扭轉之情形，超音波學檢查可見胃擴張且充滿液體與氣體，胰臟腫大、不規則且回音性降低，胰臟周圍脂肪回音性增強，綜合上述檢查，於臨床病理學方面，ALT、AST、BUN 與 Creatinine 皆於正常範圍內，因此推測並非肝、腎相關的代謝性異常所導致的嘔吐；於影像學未發現胃扭轉、異物或機械性腸阻塞之影徵，故暫時排除以上區別診斷，但因可見胃嚴重擴大與整體腸管大小一致，懷疑有功能性阻塞，故須納入腸炎、腹膜炎與胰臟炎等區別診斷；因血液學檢查可見嗜中性球增多症並伴隨核左轉，懷疑病犬有急性炎症反應，且犬胰臟炎特異性脂肪酶快篩為異常，搭配超音波檢查中可見胰臟腫大且呈低回音性，而胰臟周圍脂肪呈高回音性，故初步診斷為急性胰臟炎。

治療與處置

當日初步診斷為急性胰臟炎，病犬呈輕微脫水、發燒、嚴重疼痛、嘔吐及厭食，推測病犬處於全身性炎症反應症候群 (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS)，急性胰臟炎嚴重程度評分如 Table 3 所示，其中 Severity score system of canine acute pancreatitis (SSSCAP) 評分為 11，屬於中度嚴重程度，死亡率可達 71%，Modified canine activity index (MCAI) 與 Canine acute pancreatitis clinical severity index (CAPCSI) 評分分別為 10 和 3，均高於因嚴重胰臟炎而死亡的病犬的評分中位數，顯示病犬死亡率較高，遂於當日為其辦理住院，並制定以下治療策略：

A. 基本支持治療

1. 輸液治療

因病犬有厭食及嘔吐的症狀，會導致脫水及鈉、氯離子的下降，故使用 Lactated Ringer's solution® 作為靜脈輸液，及時給予輸液以維持胰臟及全身組織充分的灌流量，並持續監控病犬之離子變化，以做出合適的調整。

2. 疼痛控制

積極的止痛在嚴重的急性胰臟炎可以維持病犬的舒適，減少緊迫、增加通氣量與增加腸胃道的蠕動性（因疼痛可能為造成功能性腸阻塞的部分原因）。鴉片類藥物常用於胰臟炎的止痛，依病犬的疼痛狀況變更使用的藥物種類，初期先以 Temgesic® 為其止痛，觀察疼痛狀況無明顯改善後改以效果更強之 Fentanyl，疼痛更嚴重時合併低劑量 Ketamine 與 Lidocaine 一同以 CRI 給予，以降低每種藥物各自的副作用及毒性，並增加多重止痛受器的活化；低劑量 Lidocaine 也可提供部分促腸胃蠕動的效果。

3. 胃腸道症狀治療

使用止吐劑 Cerenia® 抑制病犬持續嘔吐，並以制酸劑 Famotidine 抑制胃酸分泌，減少胃酸對胃腸黏膜的傷害與對胰外分泌的刺激。另外，因於影像學可見病犬之胃嚴重擴大，大量液體與氣體蓄積於胃內，因此使用鼻胃管抽出胃液與氣體可幫助胃的減壓，減少病犬的噁心與吸入性肺炎的風險。

4. 抗生素治療

因病犬之血液學檢查顯示嗜中性球增多症並伴隨核左轉，且嚴重的急性胰臟炎若誘發腹膜炎、低血壓等可能會進一步增加腸道細菌轉移（Bacterial translocation）的風險，故選擇使用廣效性抗生素 Augmentin® 搭配具對抗厭氧菌活性的 Metronidazole，並視炎症狀況的嚴重性更改抗生素為更具對抗革蘭氏陰性菌活性的 Imipenem。

5. 營養攝取

病犬住院初期因狀況不佳且胃嚴重擴大，腸胃缺乏蠕動性，強制灌食可能會進一步加劇病犬之緊迫及嘔吐狀況，故先不進行強制灌食，等待裝置鼻胃管並抽出部分胃液減少胃內壓力與給予疼痛控制後，再開始進行少量多餐之灌食，初期先以 1/5 RER 為熱量目標，以避免病犬因長時間未進食而可能引發的再餵食症候群（Refeeding syndrome），給予低脂飲食（皇家腸胃道低脂營養液 Royal Canin GI Low Fat Liquid），並視病犬狀況與監控離子變化逐步增加每日熱量目標。

B. 嚴密監控與併發症治療

1. 住院初期病犬持續呼吸急促且影像學檢查懷疑有胸膜腔積液與支氣管周圍早期水腫，因此住院期間持續以 flow-by 給予氧氣，另以超音波導引抽取胸膜腔積液以減緩病犬之呼吸窘迫的狀況。

2. 嚴重急性胰臟炎有繼發腹腔炎、SIRS 與非心因性肺水腫之風險，故須密切監控病犬生理數值，包括呼吸、心跳、血壓及尿量等等，以給予相對應的支持治療，病犬於住院期間出現低血壓，使用升壓藥物 Norepinephrine 與 Dopamine 以維持組織灌流，產尿量持續低於正常值 (UOP < 1-2 mL/kg/hr)，給予利尿劑 Furosemide 以促進尿液產生與滯留水分及毒素的排出；另針對繼發之非心因性肺水腫及 SIRS，給予新鮮冷凍血漿（Fresh frozen plasma, FFP），其提供的 α 2-巨球蛋白有抗蛋白酶及發炎的效果。

病例追蹤（住院治療期間）

依據上述之治療策略原則，監控各項數值給予適合之治療後，病犬逐漸改善，出院後病畜恢復良好，穩定追蹤中。

最終診斷

犬之急性胰臟炎

討論

急性胰臟炎為犬最常見的胰臟外分泌性疾病^{19,26}，本病例為老年肥胖並患有腎上腺機能亢進之貴賓犬，一篇回溯性的研究結果顯示患有 Cushing's disease 的犬隻發生急性胰臟炎的勝算比（Odds ratio）為健康犬隻的 4.5 倍¹⁶，加上飼主偶爾會給病犬吃人類的食物，推測本病例具有較高發生急性胰臟炎的風險因子。患有急性胰臟炎的犬隻臨床症狀通常不具特異性^{3,8,11,19}，本病例於初診時表現出嘔吐、食慾不振與沉鬱的臨床症狀，理學檢查可發現其有發燒及腹痛。血液學方面，患有急性胰臟炎的病患幾乎可以出現任何類型的血液學異常，其中本病例於就診當日與住院第二日之白血球相，出現嗜中性球的核左轉，且發生在沒有白血球增多症或嗜中性球增多症的狀況，代表嚴重的發炎反應使嗜中性球的需求大於製造。因臨床症狀與血液學檢查皆不具特異性，故本病例使用 SNAP cPL®（Canine pancreatic lipase）檢測與超音波學檢查來做進一步診斷。若 SNAP cPL®為陽性且可同時於超音波下觀察到胰臟腫大、低回音性胰臟組織以及胰臟周邊脂肪組織呈高回音性，表示胰臟處於水腫或壞死的發炎狀況^{5,11}，診斷為胰臟炎的特異性可達 92%⁵，而這些影像特徵在本病例均可見，故初步診斷為胰臟炎。

而急性胰臟炎可以是輕微的自限性疾病，也可以是嚴重的致死性疾病，並可能引發廣泛性的胰臟壞死、全身性發炎反應甚至多重器官衰竭與死亡⁸，犬常見繼發急性腎損傷（Acute kidney injury, AKI）、全身性炎症反應症候群（SIRS）與非心因性肺水腫，約 27%至 58%的犬隻因患有急性胰臟炎或由此繼發的疾病而死亡^{7,15}，而嚴重程度越高的病犬往往需要更密集的監控與更積極的治療以降低其死亡率^{7,20}，但目前關於急性胰臟炎仍未有可評估嚴重程度的單項檢驗，一些可用於評估胰臟炎嚴重程度的評分系統由此被發展出來，將主觀上對於臨床症狀與檢驗的評估數據化與標準化，並以嚴重程度的分級去進一步評估胰臟炎病患的預後與治療策略的選擇²⁰，其中初診與到院 48 小時的評分對於病患預後與死亡率的評估最為重要，初診醫院也可以此來評估是否能夠提供足夠的嚴密監控與治療。胰臟炎嚴重程度評分最早可追溯至 1998 年的一篇研究，但該研究以升高之血清澱粉酶（Amylase）與脂肪酶（Lipase）為診斷依據，故此研究的評分與相應死亡率可能是不準確的²²。2008 年的一篇研究以臨床症狀、理學檢查與臨床病理學檢查結果發展出急性胰臟炎臨床嚴重程度指數（Canine acute pancreatitis clinical severity index, CAPCSI）²⁰，評分範圍包括心臟系統、呼吸系統、腸道完整度（Intestinal integrity）

與血壓，本病例亦有代入 CAPCSI，發現住院過程中整體評分變化不大，推測與本病例及早診斷與密切監控有關，且其中部分評分項目如心室早期收縮發生情形，較需要專科獸醫師的判讀，故該評分的實用性相對受到限制。而 2013 年犬急性胰臟炎嚴重程度評分系統 (Severity score system of canine acute pancreatitis, SSSCAP) 則通過體溫、肌酸酐、總膽紅素、紅血球、白血球、白血球型態、血小板、年齡與胰臟炎相關併發症來進行評估¹，然而本病例於住院後期評分並無顯著下降的趨勢，與臨床症狀的改善趨勢較不相符，其中年齡所提供的評分不會因治療而有所改變，而血小板數量於住院期間減少且呈現逐漸下降的趨勢，以 PCR 排除血液寄生蟲的感染後，推測原因與胰臟炎所引發之全身性炎症反應有關，血小板會在發炎位置與白血球結合並釋放大量細胞激素增強發炎反應²³，在此過程中血小板的消耗會大幅增加，另外大量輸注血液製品也可能導致稀釋性的血小板減少¹⁴。而另一個改良版評分系統 (Modified canine activity index, MCAI) 則有更多關於臨床症狀的評分項目，包括活力、食慾、嘔吐次數、前腹部疼痛、脫水狀況與排便狀況¹⁵，以本病例進行分析，發現它與病犬整體改善趨勢最為相符，且評分項目在臨床上也較容易做到，但該評分只有對臨床症狀的評估，缺乏了對發炎程度以及併發症的評估，因此臨床上建議可以同時以 MCAI、SSSAP 與 CAPCSI 作綜合評估，以獲得更完整的預後與死亡率資訊^{1,15,20}。

嚴重的急性胰臟炎如本病例，除了需要基本的支持性療法包括輸液、止痛、止吐、抗生素與營養提供之外^{8,13,24}，更需要密切的監控與積極的治療。由於嚴重急性胰臟炎的致病機制主要與胰臟酵素的漏出與繼發引起的發炎反應有關⁴，因此抑制胰臟酵素的活性與抑制炎症因子的過度活化可能有助於嚴重急性胰臟炎的預後。一篇大鼠模型的研究指出新鮮冷凍血漿 (FFP) 較晶體或其他膠體溶液對胰臟炎有更好的治療效果¹⁸。FFP 可以校正低白蛋白血症、補充循環中的 α 1-antitrypsin 與 α 2-macroglobulin 等蛋白酶抑制物以及豐富的凝血因子，以改善全身性炎症反應^{8,19,25}。這些蛋白酶抑制物會結合至因胰臟炎而釋放至循環的蛋白酶並形成複合物以降低它們的活性，最終這些複合物會由網狀內皮系統清除¹⁹。一篇關於胰臟炎病犬使用 FFP 的回溯性研究指出 FFP 的使用並無效益²⁵，但此研究中平均給予 FFP 僅有 16.5 mL/kg，且無法具體評估胰臟炎病犬的嚴重程度，不可排除研究結果因個體嚴重程度不一而有所偏差。另一篇犬急性胰臟炎 FFP 治療效果之回溯性評估則指出 FFP 可緩解輕至中度病犬之疾病嚴重程度，進而顯著提升其存活率¹。本病例與上述研究相比，使用更大量的 FFP (110.8 mL/kg) 以提供足夠的蛋白酶抑制物，在持續輸注 400 mL 的 FFP 後，病犬的臨床症狀逐漸好轉，嗜中性球數量增加且未再出現核左轉，表示炎症反應正在好轉，三項嚴重程度評分皆有所下降 (Table 3)，推測原因可能是大量的 FFP 提供較足夠的蛋白酶抑制物，使胰臟炎所致之炎症反應與破壞降低，從而達到改善臨床症狀的效果。然而臨床上 FFP 的價格較高，平均每 100 mL 的 FFP 價格為新台幣 7000 元，因此很多嚴重胰臟炎的病例不一定有能力承擔大量使用 FFP 的費用，也可能為上述研究沒有大量使用 FFP 的原因，故臨床使用上需與飼主溝通好胰臟炎的嚴重程度與死亡率，以得出最適當的治療方案。另外 2018 年日本通過了用以治療犬急性胰臟炎的藥物 Fuzaprazib (Brenda Z®)，該藥物通過抑制炎症細胞表面的整合素 LFA-1 的活化並減少白血球黏附至血管內皮細胞¹²，進而抑制

胰臟炎的惡化與嚴重併發症的發生，目前此類藥物被視為常規治療之外的特殊選項，臨床上的使用需要更多的研究與討論。

在急性胰臟炎嚴重程度評分中，與預後相關程度較高的併發症包括出現 SIRS 與 AKI^{1,7}。本病例於入院時有發燒的狀況，且呼吸速率持續 ≥ 60 bpm，帶狀嗜中性球於第一日與第二日分別為 4%與 6%⁶，黏膜顏色為磚紅色，推測其處於全身性炎症反應症候群，且有較高發生其他併發症的風險，故於住院初期實行嚴密的監控，並於住院第二日觀察到寡尿（UOP < 0.5 mL/kg/hr）與聽診肺音有爆裂音（Crackles），高度懷疑為胰臟炎併發之 AKI 與非心因性肺水腫。急性胰臟炎併發 AKI 的病犬存活率僅為 30%⁹，因此我們即時為病犬裝置導尿管以監控尿量，並以每小時單位體重的產尿量、in-out 量、維持量與持續流失量來推算下一階段之輸液速率^{17,21}，並使用 Furosemide 促進與控制病犬的產尿量，並持續至腎臟功能恢復穩定且病犬臨床症狀改善後才逐漸停止，Furosemide 的使用亦有助於降低肺循環壓力，同時濃縮血液以增加膠體滲透壓，亦可擴張肺靜脈與支氣管，進一步減少滲出血管的液體量²。而預後狀況則視肺異常的範圍而不同，研究指出損傷的肺葉範圍越大，其死亡風險越高¹⁰。本病例於放射線學檢查可見肺水腫主要發生在肺門周圍，範圍相對較小，且住院期間持續以 flow-by 提供氧氣，Furosemide 的使用對於肺水腫的治療也提供了效果，避免肺水腫的持續惡化。

本病例之品種、病史與飲食習慣都符合犬胰臟炎的風險因子，由臨床症狀、異常的 cPL 檢測以及超音波學檢查結果確認其為急性胰臟炎，並於住院期間併發急性腎衰竭以及非心因性肺水腫，皆為預後不良的指標^{1,7,20}，且嚴重程度評分顯示本病例具高死亡率。但病犬在經過積極的支持性療法後與持續輸注 FFP 後臨床症狀逐漸改善，並於出院後第一次回診皆恢復正常，顯示早期的診斷、嚴重程度的評估、積極的支持性療法、FFP 的持續輸注以及密切監控對於急性胰臟炎的預後有著正面的影響。此外，研究指出定量的血清 cPL 數值與血中的 C 反應蛋白（C-reactive protein, CRP）可能可以作為因嚴重胰臟炎而住院的病犬疾病進展的生物標誌^{15,20}，但主要還是以臨床症狀的變化來評估預後趨勢會更適合。本病例並未做相關檢驗，然而臨床上檢測定量 cPL 因成本較高且所需時間較長故使用上較為困難，研究中此項數值與臨床變化的相關性也並不完全一致；而檢測 CRP 或許可以配合使用以提供多一項的客觀指標¹⁵，但這些檢驗所需要的醫療成本也是臨床上需要考慮以及與飼主達成共識的。

參考資料

1. 吳芳如。犬急性胰臟炎之研究：I 嚴重程度評分系統之建立 II 新鮮冷凍血漿治療效果之評估。台北，國立臺灣大學獸醫學系碩士論文，2013。
2. Adamantos S, Hughes D. Pulmonary edema. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. Small Animal Critical Care Medicine. 2nd ed. Elsevier, St. Louis, MO, 116-120, 2015.
3. Bossche I, Paepe D, Daminet S. Acute pancreatitis in dogs and cats: Pathogenesis, clinical signs and clinicopathologic findings. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr* 79:13-22, 2010.
4. Cridge H, Lim SY, Algül H, Steiner JM. New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. *J Vet Intern Med* 36:847-864, 2022.
5. Cridge H, Sullivant AM, Wills RW, Lee AM. Association between abdominal ultrasound

- findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. *J Vet Intern Med* **34**:636-643, 2020.
6. DeClue AE. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Elsevier, St. Louis, MO, 1492-1504, 2017.
 7. Fabrès V, Dossin O, Reif C, Campos M, Freiche V, Maurey C, Pilot-Storck F, Desquilbet L, Benchekroun G. Development and validation of a novel clinical scoring system for short-term prediction of death in dogs with acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* **33**:499-507, 2019.
 8. Gaynor AR. Acute pancreatitis. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. Elsevier, St. Louis, MO, 601-606, 2015.
 9. Gori E, Lippi I, Guidi G, Perondi F, Pierini A, Marchetti V. Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *Vet J* **245**:77-81, 2019.
 10. Gori E, Pierini A, Ceccherini G, Citi S, Mannucci T, Lippi I, Marchetti V. Pulmonary complications in dogs with acute presentation of pancreatitis. *BMC Vet Res* **16**:209, 2020.
 11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* **213**:665-670, 1998.
 12. Isaji S, Hayashi J, Higashiguchi T, Yokoi H, Ogura Y, Noguchi T, Kawarada Y. Effect of IS-741 (a new synthetic antiinflammatory agent) on acute necrotizing pancreatitis in dogs. Significance of its inhibitory effect on cytosolic phospholipase A2. *Digestion* **60 Suppl 1**:47-51, 1999.
 13. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* **24**:240-250, 2014.
 14. Jutkowitz LA, Rozanski EA, Moreau JA, Rush JE. Massive transfusion in dogs: 15 cases (1997-2001). *J Am Vet Med Assoc* **220**:1664-1669, 2002.
 15. Keany KM, Fosgate GT, Perry SM, Stroup ST, Steiner JM. Serum concentrations of canine pancreatic lipase immunoreactivity and C-reactive protein for monitoring disease progression in dogs with acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* **35**:2187-2195, 2021.
 16. Kim H, Kang JH, Heo TY, Kang BT, Kim G, Chang D, Na KJ, Yang MP. Evaluation of Hypertriglyceridemia as a mediator between endocrine diseases and pancreatitis in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* **55**:92-100, 2019.
 17. Langston CE, Eatroff AE. Acute kidney injury. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. Elsevier, St. Louis, MO, 655-660, 2015.
 18. Leese T, West KP, Morton DB, Bell PR. Fresh frozen plasma therapy in acute pancreatitis: An experimental study. *Int J Pancreatol* **3**:437-447, 1988.
 19. Mansfield C. Acute pancreatitis in dogs: Advances in understanding, diagnostics, and treatment. *Top Companion Anim Med* **27**:123-132, 2012.
 20. Mansfield CS, James FE, Robertson ID. Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc* **233**:936-944, 2008.
 21. Ross L. Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **52**:659-672, 2022.
 22. Ruaux CG, Atwell RB. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Aust Vet J* **76**:804-808, 1998.
 23. Sonmez O, Sonmez M. Role of platelets in immune system and inflammation. *Porto Biomed J* **2**:311-314, 2017.
 24. Steiner JM. Canine pancreatitis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Elsevier, St. Louis, MO, 4097-4109, 2017.
 25. Weatheron LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* **19**:617-622, 2009.
 26. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* **56**:13-26, 2015.

Appendix

Table 1. 全血球計數結果

Items	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 7	Day 21	Reference**
RBC (M/ μ L)	8.65	7.36	6.75	6.40	5.71	5.43		5.65-8.87
HCT (%)	57	46.6	42.7	43.2	38.3	36.6	43	37.3-61.7
HGB (g/dL)	18.1	14.9	13.8	13.0	11.8	11.1		13.1-20.5
MCV (fL)	65.9	63.3	63.3	67.5	67.1	67.4		61.6-73.5
MCH (pg)	20.9	20.2	20.4	20.3	20.7	20.4		21.2-25.9
MCHC (g/dL)	31.8	32.0	32.3	30.1	30.8	30.3		32.0-37.9
RDW (%)	19.9	18.7	18.3	17.4	15.9	15.8		13.6-21.7
%RETIC	1.8	1.2	0.7	0.3	0.4	0.3		
RETIC (K/ μ L)	153.1	84.6	50.0	21.8	22.3	17.4		10.0-110.0
RETIC-HGB (pg)	22.5	20.9	19.0	21.8	24.7	25.1		22.3-29.6
WBC (K/ μ L)	15.75	16.47	18.48	19.96	19.75	19.43	6.20	5.05-16.76
%NEU	82.2	51.8	72.2	60.9	67.9	78.6	75.0	
%LYM	9.4	27.5	9.5	20.0	13.3	8.0	7.0	
%MONO	5.8	17.7	14.6	14.3	13.0	8.0	11.0	
%EOS	2.5	3.0	3.7	4.7	5.7	5.3	7.0	
%BASO	0.1	0.0	0.0	0.1	0.1	0.1	0.0	
NEU (K/ μ L)	12.96	8.53	13.36	12.16	13.43	15.28		2.95-11.64
%BAND	4%	6%	6%	2.5%				
LYM (K/ μ L)	1.48	4.53	1.75	4.00	2.62	1.55		1.05-5.10
MONO (K/ μ L)	0.91	2.92	2.69	2.86	2.56	1.56		0.16-1.12
EOS (K/ μ L)	0.39	0.49	0.68	0.93	1.12	1.03		0.06-1.23
BASO (K/ μ L)	0.01	0.00	0.00	0.01	0.02	0.01		0.00-0.10
PLT (K/ μ L)	363	306	164	119	97	122	450	148-484
	*321	*225	*249.5	*115.5	*131	*126		
MPV (fL)	17.6	17.5	18.3	18.6	18.8	19.9		8.7-13.2
PCT (%)	0.64	0.54	0.30	0.22	0.18	0.24		0.14-0.46

**From NCHU-VMTH clinical pathology laboratory (IDEXX ProCyte Dx hematology analyzer)

*Results from manual platelet counts.

Table 2. 血清生化學結果

Items	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 6	Day 21	Reference*
AST (U/L)	34				22		5-55
ALT (U/L)	50				78		10-109
ALP (U/L)	465				543	248	1-150
T. Bilirubin (mg/L)	0.22			0.5	0.24		0-0.6
Glucose (mg/dL)	95	98			93		63-120
BUN (mg/dL)	20		53		14	14	7-30
Creatinine (mg/dL)	0.8		1.1		0.6	0.5	0.5-1.7
Total protein (g/dL)	7.5				8.3		5.2-7.5
Albumin (g/dL)	3.2	2.6	2.8	3.3	3.4	3.5	2.5-4.2
Globulin (g/dL)	4.3				4.9		1.9-4.4
A/G ratio	0.7				0.7		0.6-2.1
Calcium (mg/dL)	10.9				11.5	11.8	9.0-11.7
Phosphorus (mg/dL)	4.7				4.5	3.8	2.7-6.1
Magnesium (mg/dL)	1.4				1.2		1.2-2.5
Sodium (mEq/L)	143	148	152	155	155	149	141-153
Potassium (mEq/L)	3.9	4.2	3.6	3.3	3.6	4.7	3.5-5.6
Chloride (mEq/L)	105	103	104	110	111	107	107-124
TCO ₂ (mEq/L)	20.5				29.1	30.7	12-29
Anion gap	21.4				18.5	16.0	8-26
Osmolality (osmol)	306				327		280-315
Cholesterol (mg/dL)	308				267		101-323
cPL	Abnormal						
Ionized Ca ²⁺ (mmol/L)					1.23		1.25-1.50

*From NCHU-VMTH clinical pathology laboratory

Table 3. 急性胰臟炎的嚴重程度評估系統

	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7	Day 8	Day 21
SSSCAP*	11	15	14	10	8	N/A	9	N/A	N/A
MCAI*	10	9	7	6	6	5	3	3	0
CAPCSI*	3	3	3	2	2	1	1	1	0

*SSSCAP: Severity score system of canine acute pancreatitis¹; MCAI: Modified canine activity index²; CAPCSI: Canine acute pancreatitis clinical severity index²

¹吳芳如。犬急性胰臟炎之研究：I 嚴重程度評分系統之建立 II 新鮮冷凍血漿治療效果之評估。台北，國立臺灣大學獸醫學系碩士論文，2013。

²Keaney KM, Fosgate GT, Perry SM, Stroup ST, Steiner JM. Serum concentrations of canine pancreatic lipase immunoreactivity and C-reactive protein for monitoring disease progression in dogs with acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* **35**:2187-2195, 2021.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

貓之右側總跟腱斷裂與左距跟關節脫臼

Right Common Calcaneal Tendon Rupture and Left Talocalcaneal Luxation in a Cat

實習學生：林奕劬

臨床醫師：廖恩慈、關毓安、郭亞欣、吳思儀

指導教師：林建良

編輯教師：夏偉堯

(※林建良醫師現為小王子動物醫院院長)

摘要

病貓為一約 13 歲齡，體重 4.3 公斤之雌性已絕育短毛家貓。病貓於民國 112 年 8 月 27 日自桌上跳下，因地面玻璃碎片割傷右後肢，飼主帶至區域醫院急診治療，僅先縫合右後肢跗關節處皮膚傷口。飼主於民國 112 年 8 月 31 日帶至小王子動物醫院，該貓左後肢呈現不負重跛行，右後肢呈現蹠行。骨關節檢查發現右跗關節過度屈曲，左脛骨遠端與跗關節不穩定，活動跗關節時有骨摩擦音。放射學檢查右跗關節呈過度屈曲，左側跟骨相對距骨呈背外側脫位。初步診斷為右側跟腱斷裂及左側距跟關節脫位。於民國 112 年 9 月 8 日安排右側跟腱修復術及左側距跟關節復位及固定術，右側跟腱以 three-loop pulley 縫合並以 T 型骨板暫時固定踝關節，左側距跟關節以 1.5 mm 螺絲及鎖定骨板固定。術後右側跗關節以外包紮加強保護，傷口癒合良好，左後肢開始能夠負重，右後肢至術後 17 日亦可良好負重。安排於民國 112 年 10 月 6 日安排拆除右後肢 T 型骨板。骨板拆除後右後肢走路步態較僵硬但仍可負重，最終診斷為貓之右側跟腱斷裂與左側距跟關節脫臼。

Abstract

The patient was a 13-year-old, 4.3 kg female spayed domestic short-haired cat. The patient jumped off a table and cut its right hock area due to glass shards on the floor. The owner brought the cat to a regional hospital for emergency treatment and skin wound suturing at the right tarsal joint on August 27th, 2023. The owner subsequently brought the cat to Prince Animal Hospital 4 days after the wound management. The cat presented non-weight bearing of the left hindlimb and plantigrade of the right hindlimb. An orthopedic examination indicated hyperflexion of the right tarsal joint, instability and crepitus of the left tarsal joint. Radiography examination revealed hyperflexion of the right tarsal joint under stress view and talocalcaneal luxation with calcaneal dorsal lateral displacement. The tentative diagnosis is right common calcaneal tendon rupture and left talocalcaneal luxation. Surgical repair of the right common calcaneal tendon, reduction, and fixation of the left talocalcaneal joint was performed on September 8th, 2023. The right common calcaneal tendon sutured with three-loop pulley method and temporary immobilization of tarsocrural joint with a T-plate. The left talocalcaneal joint was reduced and stabilized with a 1.5 mm position screw and a 1.5 mm locking plate. The

modified Robert Jones bandage was used to stabilize the right hindlimb post-surgery. The function of left hindlimb recovered well after surgery, while the use of right hind limb improved 17 days after surgery. Removed of T-plate of the right hindlimb on October 6th, 2023. Stiff gait of right hindlimb was observed after removing the bone plate. The final diagnosis was right common calcaneal tendon rupture and left talocalcaneal luxation in a cat.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

病史

患貓為一約 13 歲齡，體重 4.3 公斤，雌性已絕育之混種短毛貓，平時飼養於室內，與另一隻貓同住，無疫苗及驅蟲紀錄，先前無其他系統性疾病。患貓於民國 112 年 8 月 23 日，自家中 1.5 公尺高的桌子跳落，右後肢被摔碎的玻璃刺傷並流血，左後肢亦有擦傷，遂帶自地方動物醫院急診處置，但當日僅進行外傷手術縫合，步態疑似改善，而食慾及活動力仍下降。8 月 31 日飼主見患貓左後肢無法負重，右後肢呈蹠行(plantigrade)，其傷口也有輕微至中度的血樣分泌物，遂帶至本院就診。

臨床檢查

民國 112 年 8 月 31 日 (初診當日)

一、理學檢查

1. 基礎檢查

體重 4.3 公斤，體態(body condition score)為 6/9 分，小於 5%脫水，黏膜濕潤粉紅，微血管回充填時間小於 2 秒，呼吸及心跳速率正常且無異常雜音，淺層淋巴結無腫大，腹部觸診無不適感

2. 骨關節檢查

患貓於院內不願行走，無法檢測步態情形。雙側前肢、髖關節、膝關節皆無異常，右後肢跗關節可過度屈曲，脛骨連續性良好，左後肢脛骨遠端與跗關節不穩定，活動跗關節時有骨摩擦音，但無法過度屈曲或伸展，內側脛骨末端低於掌骨位置。

3. 神經學檢查並無顯現任何異常。

二、區別診斷

1. 區別診斷包括右後肢跟腱斷裂、左後肢跗關節脫臼，脛骨遠端骨折等。

三、血液學檢查

1. 血液學檢查 (Table 1)

嗜中性球增加，可能與雙側跗關節創傷導致發炎有關。

2. 血清生化學檢查 (Table 2)

肝指數輕微上升，可能與外院止痛藥物給予有關。

四、放射線學檢查

1. 胸腔放射學檢查

心臟之大小形狀、肺臟實質與血管皆無異常。椎體心臟評分 (Vertebral heart scores, VHS) 為 8.0，椎體左心房評分 (Vertebral left atrial sizes, VLAS) 為 1.8，顯示心臟輪廓大小正常。

2. 骨關節放射學檢查

右後肢膝關節無異常，跗關節周圍軟組織腫脹且於 stress view 呈過度屈曲 (Figure 1)，左後肢可見距骨相對跟骨呈現背外側脫位 (Figure 2)，左側跟骨、

中央跗骨與第一至四趾骨仍具正常排列，雙側脛骨、腓骨、距骨、跟骨、跗骨輪廓皆完整，界線清晰，無骨折之情形。

初步診斷

貓之右側跟腱斷裂與左側距跟關節脫臼 (Right calcaneal tendon rupture and left talocalcaneal luxation in a cat)

治療與處置

民國 112 年 8 月 31 日 (初診當日)

一、由於患貓仍有疼痛不願行走且食慾下降之情形，故給予止痛藥以緩解疼痛，同時建議飼主持續限制患貓運動，並排定一週後進行右側阿基里斯腱修復術及左側距跟關節復位固定術。

二、開立藥物

藥物	劑量	途徑及頻率
Gabapentin	10 mg/kg	PO BID
Buprenorphine	10 mcg/kg	OTM BID for 7 days
Mirtazapine	3.75 mg/cat	transdermal Q2D PRN

民國 112 年 9 月 8 日 (手術當日)

一、理學檢查

檢查結果與 8 月 31 日相比無明顯差異，左後肢仍無法負重，右後肢仍呈現過度屈曲。

二、麻醉前分級

患貓為 12 歲齡老年混種貓，但先前無其他系統性疾病，綜合其病史、理學檢查、血液學檢查、血清生化學檢查、影像學檢查，根據 American Society of Anesthesiologists (ASA) Physical Status Classification System，評估其 ASA 分級為 II。

三、術前處置

藥物	劑量	途徑
Fentanyl	3.5 mcg/kg	IV
Midazolam	0.2 mg/kg	IV
Ketamine	0.5 mg/kg	IV

四、導入麻醉: 以 Alfaxan® 2 mg/kg IV

五、腰薦硬膜外麻醉

藥物	劑量	途徑
Bupivacaine	0.6 mg/kg	epidural
Morphine	0.1 mg/kg	epidural

六、術中處置

1. 維持麻醉：Isoflurane (1-2 %; Inhaled)
2. 術中輸液：Lactated ringer's solution® (20 ml/h; IV)
3. 術中止痛：

藥物	劑量	途徑
FK (Fentanyl 5 ml 與 Ketamine 0.15 ml 混和至 50 ml)	1 ml/kg/h	CRI
Dexmedetomidine	1 mcg/kg/h	CRI

4. 術中抗生素：Cefazolin (22 mg/kg; IV)

七、手術步驟

1. 左側距跟關節復位及固定術

患貓呈背側躺，將雙側後肢趾部及掌部包覆以免污染術區，懸吊雙側後肢後，標準外科手術刷洗後，使用外用皮膚消毒劑 (3M DurePrep®) 噴塗術區後，鋪上含碘抗菌防護膜 (3M Ioban®)。

- (1) 於左內踝 (medial malleolus) 至蹠骨 (metatarsal bones) 作一切創，並將皮膚及淺層筋膜 (superficial fascia) 往掌側及背側牽引。
- (2) 於前脛骨肌肌腱 (cranial tibialis tendon) 及蹠骨血管分支中間的深層筋膜 (deep fascia) 做一切創，以暴露出跗骨 (tarsal bones)。
- (3) 自距骨 (talus) 施以由內側向外側的力，將距跟關節 (talocalcaneal joint) 復位。
- (4) 放置一長度 14 mm、直徑 1.5 mm 皮質骨螺絲 (cortical screw) 於距骨頭 (talus head) 上，以內背側至外腹側方向鑽孔至跟骨，作為定位螺絲 (positional screw) (Figure 3)。
- (5) 預先彎折一支三孔 1.5 mm 鎖定骨板，使其符合距骨至中央跗骨骨頭形狀及走向。
- (6) 在骨板最近端孔，鎖上一長度 12 mm 之 1.5 mm 鎖定螺絲於距骨頭內側面；再於骨板最遠端孔，鎖上一長度 12 mm 之 1.5 mm 鎖定螺絲於中央跗骨 (Figure 4)。
- (7) 重複灌洗及測試關節活動度，確認無滲血及關節不穩定之情形。
- (8) 以 4-0 monoplus® 簡單連續縫合法閉合深層筋膜。
- (9) 以 4-0 monosyn® 簡單連續縫合法閉合皮下組織。
- (10) 以 4-0 defilon® 十字縫合法閉合皮膚。

2. 右側阿基里斯腱修復術

- (1) 於右脛骨後內側，阿基里斯腱之上方皮膚作一切創，並修剪先前閉合的陳舊傷口。
- (2) 辨識阿基里斯腱的近端斷點，但構成阿基里斯腱之三條肌腱 (腓腸肌肌腱、淺指屈肌肌腱，及二頭肌、股薄肌、半腱肌之複合肌腱) 無法分辨；阿基里斯腱的遠端斷點仍在跟骨結節上。去除兩端斷點不健康及癥瘕組織後，以 DeBakey forceps 將兩端斷點夾住。

- (3) 將跗關節維持在伸展狀態，以 2-0 defilon® three-loop pulley suture 對合斷裂的肌腱 (Figure 5)；以 4-0 monoplus® 簡單連續縫合法縫合腱旁組織 (paratendon)。
- (4) 重複灌洗術區，並將術區延伸，以暴露出跟骨。
3. 右側跗關節 (tarsocrural joint) 暫時固定術 (temporary immobilization)
 - (1) 預先彎折五孔，寬度 1.5 mm T 型骨板，並放置於脛骨遠端內側面 (3 孔) 及跟骨 (2 孔) 上，使其符合骨頭形狀及走向。
 - (2) 於跗關節呈現伸展時固定骨板，依序於跟骨後緣孔、跟骨前緣孔、脛骨最近端孔、脛骨第二近端孔，鎖上長度 12 mm、11 mm、11 mm、12 mm 之 1.5 mm 鎖定螺絲 (Figure 6)。
 - (3) 重複灌洗術區，修剪皮膚不健康及癥瘕組織。
 - (4) 以 4-0 monosyn® 簡單連續縫合法閉合皮下組織。
 - (5) 以 4-0 defilon® 十字縫合法閉合皮膚。
 - (6) 手術結束，關閉麻醉。

八、術後放射線學檢查

術後右後肢內外側照可見一 T 型骨板良好固定於跟骨以及遠端脛骨，T 字頭固定於跟骨，而骨板尾端固定於遠端脛骨，跗關節呈現伸展狀態 (Figure 7)。而左後肢內外側照可見距跟關節已復位，並以一支定位螺絲鎖定距骨與跟骨與另一支三孔鎖定骨板，骨板的最近及最遠端孔洞分別鎖定於內側距骨頸與背側中央跗骨 (Figure 8)。

九、術後處置

1. 傷口冰敷 5 分鐘。
2. 雙側後肢皆以 modified Robert Jones bandage 固定。
3. 靜脈輸液：
 - (1) Ringer 's Solution 5 ml/hr
 - (2) Fentanyl-Ketamine (FK) 1 ml/kg/hr
 - (3) Dexmedetomidine 0.1 mcg/kg/hr
4. 住院藥物：

藥物	劑量	途徑及頻率
Onsior®	1 mg/kg	SC SID
Gabapentin	10 mg/kg	PO BID
K.B.T.	1 tablet/10 kg	PO BID
Cefazolin	22 mg/kg	IV BID

住院照顧及處置

民國 112 年 9 月 9-13 日 (術後 1-5 日)

一、理學檢查

體重: 4.3-4.4 公斤，BCS: 6/9，其餘基礎生理值皆無異常。術後傷口於前 2 日有血清

樣分泌物，之後維持乾淨乾燥。觸診右跗關節肌肉會震顫，左跗關節進行被動關節運動時患貓會感覺到輕微不適。步態展現在輔助支撐下，患貓右後肢從術後第二日無法負重到第四日以拖行方式行走，左後肢可負重行走，但仍為跛行。

二、處置

1. 術後前三日每日傷口冰敷 5 分鐘。
2. 雙側後肢更換 modified Robert Jones bandage 包紮，並協助患貓翻身。左後肢包紮於術後第二天拆除，之後僅包紮右後肢，並搭配夾板固定。
3. Onsiar®改為口服但劑量不變，並於術後第 3 日停止給予。靜脈點滴輸液速率同前，止痛藥物依患貓疼痛反應調整，術後第一天增加 Dexmedetomidine 速率至 0.2 mcg/kg/hr，第二日停止。FK 速率於術後第二日調升至 1.3 ml/kg/hr，第三日降至 1.1 ml/kg/hr 直到出院。
4. 患貓食慾較差，當日開立 Mirtazapine 0.05 ml Q2D。
5. 患貓於術後第四天軟便情況改善，停止給予 K.B.T。
6. 於術後第四日開始加入四級雷射治療(2W, CW, 30 s/side)。

三、出院藥物

給予 Buprenorphine (10 mcg/kg) 口腔黏膜給予，一天 2 次，共 4 天作為止痛藥物。

術後追蹤

民國 112 年 9 月 17 日(術後第 9 日)

飼主表示食慾、精神、排尿、排便皆正常。患貓沒有明顯的疼痛感。目前也有限制患貓運動，且沒有看到異常的步態。但患貓在給予 Buprenorphine 後，變得鎮靜及精神昏沉。

一、理學檢查：基礎生理數值皆於正常範圍內與先前無明顯差異。以科羅拉多州立大學疼痛評估分數 (CSU pain score) 為 1/4。雙側傷口乾淨乾燥，無分泌物。右跗關節維持伸展姿勢，觸碰時無痛感，左跗關節活動時無異常，觸碰時無痛感。雙側後肢皆可負重，其中左後肢負重能力比右側佳。

二、處置與醫囑：

1. 雙側後肢以四級雷射治療(2W, CW, 1 min/side)。
2. 囑咐飼主持續限制患貓運動。
3. 考慮到 Buprenorphine 會使患貓鎮靜及精神昏沉，故改開立 Gabapentin (10 mg/kg) 口服一天 2 次作為止痛藥。
4. 排定於 5-7 天後回診拆除手術縫線。

民國 112 年 9 月 25 日(術後第 17 日)

飼主表示食慾、精神、排尿、排便皆正常。患貓雙側後肢皆能良好負重。

一、理學檢查：基礎生理數值皆於正常範圍內與先前無明顯差異。右跟骨後側傷口結痂，

痂皮移除後可見傷口尚未癒合，左後肢傷口癒合良好。觸診雙側後肢皆無發炎腫脹。右側阿基里斯腱區域完整。

二、處置與計畫：排定於民國 112 年 10 月 6 日拆除右跗關節的 T 型骨板，並於右跗關節進行外包紮。

民國 112 年 10 月 6 日（術後第 28 日，拆除骨板當日）

飼主表示食慾、精神、排尿、排便皆正常。患貓左後肢負重良好，右後肢走路步態較為僵硬。於跗關節內側做一垂直切創，拆除原骨板螺絲鎖定位位置，皮下組織以 4-0 monosyn® 簡單連續縫合法閉合皮下組織，皮膚以 4-0 defilon® 十字縫合法閉合皮膚，骨板拆除後右後肢仍持續用 modified Robert Jones bandage 包紮約 2 週，包紮一週約更換 2-3 次，最後拆除皮膚縫線。皮膚癒合良好，右後肢走路步態持續恢復中。

最終診斷

貓之右側總跟腱斷裂與左側距跟關節脫臼 (Right common calcaneal tendon rupture and left talocalcaneal luxation in a cat)

討論

總跟腱（俗稱阿基里斯腱）受損以及距跟關節脫臼在貓皆為不常見疾病，在目前獸醫文獻僅有少數報告¹⁻⁶。在貓來說，大多數的總跟腱斷裂是由於跟骨結節受到封閉性撕脫傷害。總跟腱斷裂最常分為兩種型式，一為創傷性斷裂，通常表現為完全斷裂，另一為非創傷性斷裂，通常表現為部分斷裂，腓腸肌部分肌腱與跟骨分離，但淺趾屈肌肌腱仍保持完整⁷。在貓受到非創傷性原因造成總跟腱斷裂，常只出現跛行與步態異常，而貓受到急性開放性損傷時，飼主辨識到傷口，因此可以更早將貓帶至醫院進行治療。一般而言，非創傷性的貓隻可能有較重的體重與年紀較大，而具有創傷性的貓隻年紀較輕且體態較輕，但研究上並不具有顯著差異。距跟關節脫臼亦為由於創傷而可能造成跗關節過度伸展與軸向壓迫^{5,6}。跗骨的背側為關節負重時主要的受壓力面，因此距跟關節的中央位置在貓被認為是低運動的關節，在行走的過程中不作為主要承重的關節，而距跟關節的穩定性是由穿過跗骨竇的近端距跟韌帶和遠端距跟韌帶所維持⁶。本病例為一 13 歲齡貓隻，並非年輕動物，體態正常偏重，由高處落下且具有明確外傷（玻璃割傷）病史，於理學檢查時，可檢測出右側跗關節過度屈曲，故可確定此病例為創傷所引起的阿基里斯腱完全斷裂，在左側跗關節為距跟關節脫位，表示此貓落下時距跟關節周圍韌帶受到很大傷害。

總跟腱（阿基里斯腱）的組成包括三個主要部分：第一為腓腸肌部分肌腱、第二為由股薄肌、半腱肌和股二頭肌的組成的聯合肌腱，最後為淺指屈肌的肌腱。Meutstege 在犬隻總跟腱斷裂設立分級系統，此系統也使用在貓^{2,8}。第 I 型為總跟腱完全斷裂，包含總跟腱的所有部分斷裂，IIa 型病灶為肌肉肌腱撕脫，IIb 為總跟腱撕脫但有完整腱旁組

織 (paratenon) 以及 IIc 型病灶定義為腓腸肌肌腱撕脫但具有完整淺趾屈肌肌腱。第 III 型病灶包括 tendinosis 或 peritendinitis⁸。統計上大多數創傷性總跟腱受損為第 I 型 (約 70%)，而非創傷性的總跟腱受損為 IIc 型，佔約 70%，造成完全總跟腱斷裂只有約 10%^{2,9}。本病例所呈現的阿基里斯腱完全斷裂即屬於系統分類中第 I 型，亦符合創傷性肌腱斷裂最常展現的分型。

於臨床表現上，阿基里斯腱受損時會造成不負重的跛行以及跗關節過度屈曲^{1,2,4}，當阿基里斯腱完全斷裂時，於膝關節伸直的情況下跗關節亦可完全屈曲，然而在部分斷裂時，跗關節無法完全屈曲。若淺趾屈肌肌腱保持完整，趾關節將同時呈現彎曲，在站立時呈現「爪狀」站姿。距跟關節脫臼在距骨頭 (talus head) 向背側脫位是最表現出的脫臼形式，而向掌側的脫臼則很少被報告⁶。在距骨頭往背側脫臼的過程中，在距骨-跟骨韌帶與距骨-中央跗骨韌帶一定受到破壞¹⁰，距骨頭背側脫位會因為距骨-中央跗骨負重軸的喪失而造成嚴重跛行^{6,11}。距骨頭背側脫位之病患，在距跟關節近端皆無明顯移位，此可能因為只有遠端距跟韌帶以及距骨中央的韌帶出現斷裂，導致距骨頭出現背側旋轉¹²。在本病例較為特別，因雙側跗關節皆有受損，因此右後肢阿基里斯腱斷裂的肢體呈現蹠行，而左後肢因距跟關節脫臼呈現不負重跛行。進行理學檢查時於右後肢跗關節可展現過度屈曲，因此可確定阿基里斯腱為完全斷裂。值得一提，在貓的 plantigrade 另一個常見區別診斷是糖尿病引起周邊神經病變¹³；另外，左後肢距跟關節脫臼形式並非最常見的距骨背側脫位，而展現為跟骨外背側脫位，因此理學檢查時觸診到脛骨末端位置與腳掌過於接近，腳掌呈現內旋，因此過度伸展的症狀並不明顯，但亦造成左後肢不負重。

在阿基里斯腱縫合使用的縫線材料上，最常使用的材料為單股 2-0 的 polydioxanone，而肌腱斷裂位置若在中段，縫合方式以 locking loop 最多，若斷裂位置在跟骨附著處，則會再跟骨內外側鑽 1-2 個隧道，將近端韌帶固定於跟骨上，搭配改良式 locking loop、Bunnell-Mayer 或 three loop pulley 縫合法進行縫合¹⁴。在本病例中所使用的縫線材料為 2-0 單股 Nylon 以 three loop pulley 縫合法進行縫合，由於本病例同時雙側後肢跗關節皆受損，術後恢復過程對雙側後肢負重負擔相對於單肢體受損來的更大，因此使用更強的材料及縫合技術進行縫合。文獻指出以 three-loop pulley 縫合法比 locking loop 在生物機械上有更好的支持效果¹⁵⁻¹⁷。而在距跟關節脫臼復位時需考量跗骨的完整性及正常的負重軸，在本病例中展現的脫臼形式表示有更多的韌帶受損，導致距骨與跟骨之間明顯位移，與常見的距骨背側脫位不同，就此病例韌帶受損程度便需要以內部植入物的方式治療，使關節內部穩定提供足夠的穩定性，讓距跟關節遠端和距骨中央韌帶背側的纖維能良好癒合，以恢復其正常功能，而不適合以外固定的方式進行保守治療¹⁸。文獻有使用的距跟關節內固定方式包括：2 孔 1 或 2 mm 的鎖定骨板固定距骨與中央跗骨、以 1.3 或 1.5 mm 迷你骨板跨接 talocentral、centrodistal 與 tarsometatarsal 關節、張力帶鋼絲繞過以 1.5 mm 螺絲固定於距骨與中央跗骨或是用 2.0 mm 定位螺絲固定在距跟骨之間等方法^{5,6,10,18}。本病例並用定位螺絲固定距跟骨以及 1.5 mm 鎖定骨板固定距骨與中央跗骨，讓此病例有同時雙側後肢受傷的情況下，在肢體承受較大負重時有更穩固的固定。

在進行阿基里斯腱手術修復後，通常會建議給予一個暫時的脛跗關節固定，透過固

定跗骨關節的目的是藉由將關節維持在一定角度的伸展以保護肌腱在恢復過程不被破壞，並且可以達到放鬆肌腱以促進癒合的功用⁷。暫時關節固定方法包括使用外固定架（external skeletal fixation, ESF）、跟脛骨螺絲固定、外包紮（玻璃纖維石膏）等方法^{8,19-21}。然而實際進行固定技術方式還是取決於病患、飼主、環境因子與術者的偏好，有研究指出不同固定技術，比如使用外固定架（external skeletal fixation, ESF）和利用螺絲進行暫時關節固定，在靜態負重上都提供了相似的脛跗關節固定能力，但該研究並沒有對作用在肌腱上的負重和施力進行評估²²，經關節的外固定架固定效果並不一定優於跟-脛骨螺絲固定或石膏固定¹⁴。雖然大部分研究建議後於阿里里斯腱縫合術後進行約6週的暫時關節固定術^{21,23}，但臨床醫師還是要注意韌帶恢復至原張力所需要時間。在經過6週，韌帶只恢復50%的韌帶張力，經過一年才能恢復至79%的張力²⁴。用強力的關節固定可能造成韌帶的癒合延遲，因為韌帶需要反覆的受力才能刺激膠原蛋白產生與纖維的重塑^{25,26}。因此Schulz等人建議使用雙瓣（bi-valved）的方式進行關節周圍的固定從腳趾到近端脛骨的區域，術後第4-6週以較堅硬的玻璃纖維材料固定，6-8週拆除脛骨近端的固定而改以較有彈性的熱塑形材料取代做固定，8-10週拆除所有包紮²⁷。本病例在阿基里斯腱縫合術搭配跟-脛骨骨板進行跗關節固定，並以modified Robert Jones bandage包紮約一個月穩定跗關節，骨板固定一個月後拆除再以modified Robert Jones bandage包紮2週，類似於Schulz等人建議的在術後近4週以強度較高的固定，之後再逐漸讓動物有負重的刺激，使韌帶重塑更好。然而的確在較高強度的固定後對於關節硬化需要更多的時間進行復健治療恢復關節活動能力，在此過程仍需進行運動控制，因韌帶仍未恢復原有張力。另外報告也提出使用ESF進行關節固定時，有約28%出現因為骨釘所造成的感染併發症，輕微併發症的產生有68%也跟ESF有關¹⁴，因此病例使用骨板而非ESF進行關節固定。

阿基里斯腱受損以及距跟關節脫臼在貓皆為不常見疾病，而發生在同一貓隻更為罕見，在治療規劃與選擇上更需注意，尤其是雙側後肢同時受到傷害，手術後無法有單一側的健康後肢進行負重，而手術後的肢體及關節馬上就承重的情況下，植入物的選擇以及固定的方式須更為穩固，但過於穩固的固定亦可能造成關節硬化或韌帶癒合不良的副作用，因此漸進式的恢復肢體自然的負重能力與搭配術後的復健可讓動物回復最好的行走功能。

參考資料

1. Mughannam A, Reinke J. Avulsion of the gastrocnemius tendon in three cats. *J Am Anim Hosp Assoc* **30**:550-556, 1994.
2. Cervi M, Brebner N, Liptak J. Short- and long-term outcomes of primary Achilles tendon repair in cats: 21 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol* **23**:348-353, 2010.
3. Sangion F, Cinti F, Pisani G. Common calcaneal tenorrhaphy revision using a central gastrocnemius turnover aponeurotic flap technique in a cat. *Vet Comp Orthop Traumatol* **31**:67-70, 2018.
4. Wong HK, Bush AM, Hoffmann DE. Flexor digitorum lateralis tendon transposition for the repair of bilateral calcaneal tendon rupture in a cat with severe thermal injury. *Vet Comp Orthop Traumatol* **29**:89-93, 2016.

5. Scott H, McLaughlin R. Fracture and disorders of the hindlimb- Part 6: Tarsal, metatarsal and phalangeal injuries. In: Scott H, McLaughlin R, eds. *Feline Orthopedics*. 1st ed. CRC Press, London, 249-250, 2006.
6. Voss K, Langley-Hobbs SJ, Montavon PM: Tarsal joint. In: Montavon PM, Voss K, Langley-Hobbs SJ, eds. *Feline Orthopedic Surgery and Musculoskeletal Disease*. 1st ed. Saunders Elsevier, London, 515–519, 2009.
7. Carmichael S, Marshall W: Tarsus and metatarsus. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery: Small Animal*. 1st ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, 1023-1025, 2012.
8. Meutstege FJ. The classification of canine Achilles' tendon lesions. *Vet Comp Orthop Traumatol* **6**:53-55, 1993.
9. Häußler TC, Kornmayer M, Scheich M, Fischer A, Feichtenschlager CJ, Rohwedder T. Retrospective multicentre evaluation of common calcaneal tendon injuries in 66 cats. Part 1: Study population, injury specification and classification. *J Feline Med Surg* **25**:1098612X221131253, 2023.
10. Gorse MJ, Purinton PT, Penwick RC, Aron DN, Roberts RE. Talocalcaneal luxation: An anatomic and clinical study. *Vet Surg* **19**:429-434, 1990.
11. Welch JA: The tarsus and metatarsus. In: Slatter D, ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, 2158-2169, 2003.
12. Voss K, Keller M, Montavon PM. Internal splinting of dorsal intertarsal and tarsometatarsal instabilities in dogs and cats with the ComPact Unilock 2.0/2.4™ system. *Vet Comp Orthop Traumatol* **17**:125-130, 2004.
13. Nghiem PP, Platt SR, Schatzberg S. The weak cat: Practical approach and common neurological differentials. *J Feline Med Surg* **11**:373-383, 2009.
14. Häußler TC, Kornmayer M, Scheich M, Fischer A, Feichtenschlager CJ, Rohwedder T. Retrospective multicentre evaluation of common calcaneal tendon injuries in 66 cats. Part 2: Treatment, complications and outcomes. *J Feline Med Surg* **25**:1098612X221131224, 2023.
15. Berg RJ, Egger EL. *In vitro* comparison of the 3 loop pulley and locking loop suture patterns for repair of canine weightbearing tendons and collateral ligaments. *Vet Surg* **15**:107-110, 1986.
16. Moores AP, Comerford EJ, Tarlton JF, Owen MR. Biomechanical and clinical evaluation of a modified 3-loop pulley suture pattern for reattachment of canine tendons to bone. *Vet Surg* **33**:391-397, 2004.
17. Moores AP, Owen MR, Tarlton JF. The three-loop pulley suture versus two locking-loop sutures for the repair of canine Achilles tendons. *Vet Surg* **33**:131-137, 2004.
18. Smith M, Macdonald N. Stabilization of talocalcaneal luxation with a dorsal 1.0 mm compression plate in four cats. *VCOT Open* **4**:e72-e78, 2021.
19. Corr SA, Draffan D, Kulendra E, Carmichael S, Brodbelt D. Retrospective study of Achilles mechanism disruption in 45 dogs. *Vet Rec* **167**:407-411, 2010.
20. Morton MA, Thomson DG, Rayward RM, Jiménez-Peláez M, Whitelock RG. Repair of chronic rupture of the insertion of the gastrocnemius tendon in the dog using a polyethylene terephthalate implant. Early clinical experience and outcome. *Vet Comp Orthop Traumatol* **28**:282-287, 2015.
21. Nielsen C, Pluhar GE. Outcome following surgical repair of Achilles tendon rupture and comparison between postoperative tibiotarsal immobilization methods in dogs: 28 cases (1997-2004). *Vet Comp Orthop Traumatol* **19**:246-249, 2006.
22. Sugiyama T, Woodward A, Ryan SD. Biomechanical evaluation of 6 transarticular tibiotarsal immobilization methods in canine cadaveric limbs. *Vet Surg* **47**:705-714, 2018.
23. Braden TD. Musculotendinous rupture of the Achilles apparatus and repair using internal

- fixation only. *Vet Med Small Anim Clin* **69**:729-735, 1974.
24. Dueland R, Quenin J. Triceps tenotomy - biomechanical assessment of healing strength. *J Am Anim Hosp Assoc* **16**:507-512, 1980.
 25. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo achillis. *J Bone Joint Surg Br* **84**:1-8, 2002.
 26. Mason ML, Allen HS. The rate of healing of tendons: An experimental study of tensile strength. *Ann Surg* **113**:424-459, 1941.
 27. Schulz KS, Ash KJ, Cook JL. Clinical outcomes after common calcanean tendon rupture repair in dogs with a loop-suture tenorrhaphy technique and autogenous leukoreduced platelet-rich plasma. *Vet Surg* **48**:1262-1270, 2019.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

Appendix

Table 1. Hematology examination.

Items	2023/08/31	2023/10/06	Reference*
RBC (M/ μ L)	8.63	9.82	6.54-12.2
HCT (%)	49.7	53.9	30.3-52.3
HGB (g/dL)	14.8	16.1	9.8-16.2
MCV (fL)	57.6	54.9	35.9-53.1
MCH (pg)	17.1	16.4	11.8-17.3
MCHC (g/dL)	29.8	29.9	28.1-35.8
RDW (%)	22.5	24.9	15.0-27.0
% RETIC	0.3 %	0.2 %	
RETIC (K/ μ L)	24.2	20.6	3.0-50.0
RETIC-HGB (pg)	17.9	17.3	13.2-20.8
WBC (K/ μ L)	12.25	6	2.87-17.02
%NEU	86.7	66.3	
%LYM	8.8	19.2	
%MONO	2.0	3	
%EOS	2.4	11.2	
%BASO	0.1	0.3	
NEU (K/ul)	10.63	3.98	2.3-10.29
LYM (K/ μ L)	1.08	1.15	0.92-6.88
MONO (K/ μ L)	0.24	0.18	0.05-0.67
EOS (K/ μ L)	0.29	0.67	0.17-1.57
BASO (K/ μ L)	0.01	0.02	0.01-0.26
PLT (K/ μ L)	192	218	151-600
MPV (fL)	19.3	18.4	11.4-21.6
PCT (%)	0.38	0.4	0.17-0.86

*IDEXX ProCyte DxTM hematology analyzer

Table 2. Biochemistry examination.

Items	2022/08/31	2023/10/06	Reference*
ALT (U/L)	164	71	12-130
ALP (U/L)	20	47	14-111
GGT (U/L)	0	ND	0-4
T. Bilirubin	0.3	ND	0-0.9
Glucose (mg/dL)	203	163	71-159
BUN (mg/dL)	24	19	16-36
Creatinine (mg/dL)	1.6	1.4	0.8-2.4
T. protein (g/dL)	7.4	8.2	5.7-8.9
Albumin (g/dL)	3.0	3.4	2.3-3.9
Globulin (g/dL)	4.3	4.8	2.8-5.1
A/G ratio	0.7	0.7	
Calcium	9.3	ND	7.8-11.3
Phosphorus	4.4	ND	3.1-7.5
Sodium (mEq/L)	147	152	150-165
Potassium (mEq/L)	3.2	3.9	3.5-5.8
Chloride (mEq/L)	116	117	112-129
Osmolality	300	306	
Cholesterol	99	ND	65-225

*IDEXX Catalyst One chemistry analyzer; ND: not detected.

Figures



Figure 1. Preoperative mediolateral radiograph of the right pelvic limb. Hyperflexion of tarsus joint without fully flexion of stifle joint demonstrated Achilles tendon dysfunction.



Figure 2. Mediolateral (A) and caudocranial (B) radiographs of the left pelvic limb showed complete talocalcaneal luxation with dorsolateral displacement of the calcaneus.



Figure 3. Intraoperative picture of fixation of talocalcaneal luxation of left pelvic limb. A position screw was inserted from the talus head into the calcaneus in a mediiodorsal-lateroplantar direction.



Figure 4. Following the trans-talocalcaal position screw, a three-hole 1.5 mm locking plate was placed with one screw inserted from the medial aspect of talus neck and one screw inserted from dorsal aspect of central tarsal bone respectively.



Figure 5. The common calcaneal tendon of right pelvic limb was repaired with three-loop pulley suture pattern by using USP 2-0 nylon suture.



Figure 6. Following the common calcaneal tendon repair, the right tarsocrural joint was immobilized in extension position by using a 1.5 mm locking T-plate.



Figure 7. Postoperative radiograph of the right tarsal joint. A transarticular calcaneo-tibial T-plate was used for temporary immobilization of tarsocrural joint in extension position.



Figure 8. Postoperative radiograph of the left tarsal joint. The talocalcaneal luxation was reduced and stabilized with a trans-talocalcaal position screw and a three-hole 1.5 mm locking plate.



林建良 醫師

現職：小王子動物醫院 院長

學歷：國立中興大學獸醫學院獸醫學系及研究所 畢業

專長與興趣：骨科、軟組織外科、神經外科、骨科微創手術

經歷：2015 前國立中興大學獸醫教學醫院 外科總醫師

美國 Northeast Indiana Veterinary Emergency & Specialty Hospital Surgical Intern

【研習與認證】

澳洲暨紐西蘭獸醫專科學院小動物外科專科會員 MANZCVS (Small Animal Surgery)

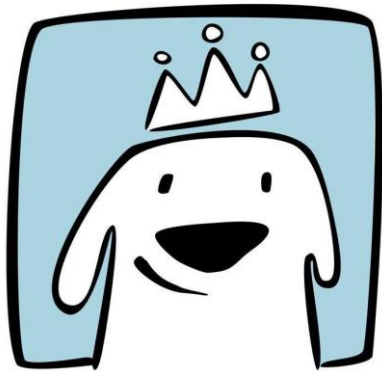
AOVET 獸醫骨科醫學會會員 (Active Member) 及亞太地區講師

AOVET 獸醫骨科醫學會 小動物脊椎疾病進階技術課程

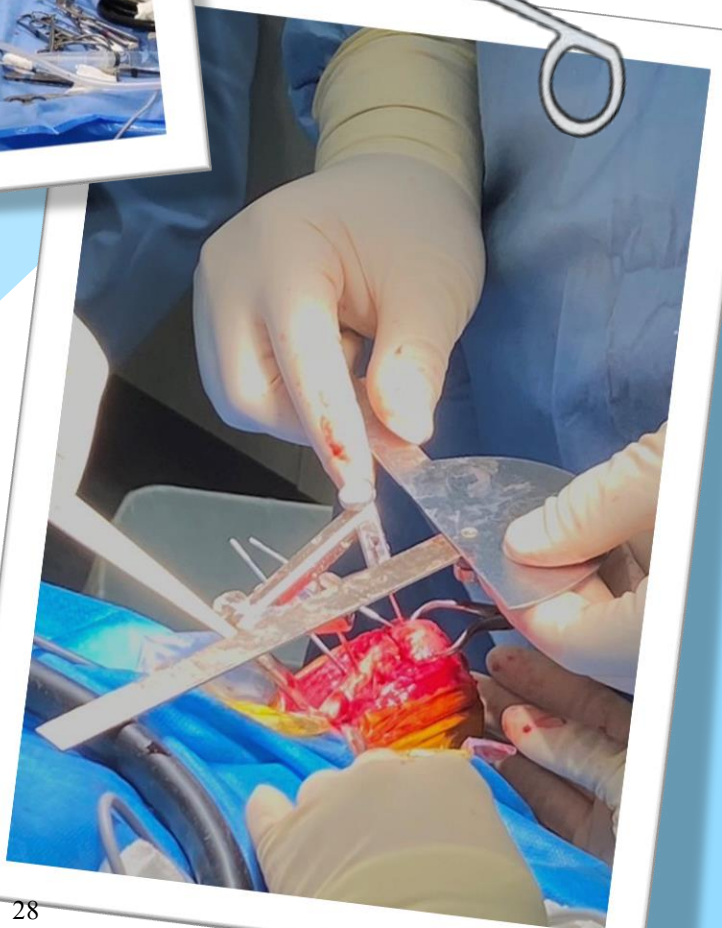
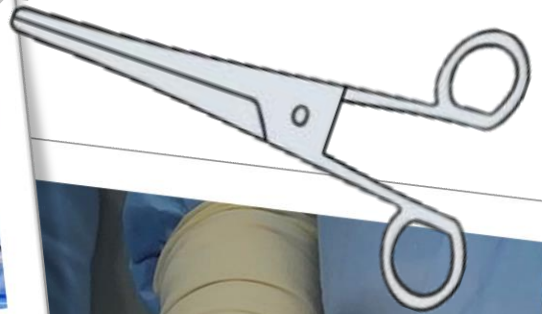
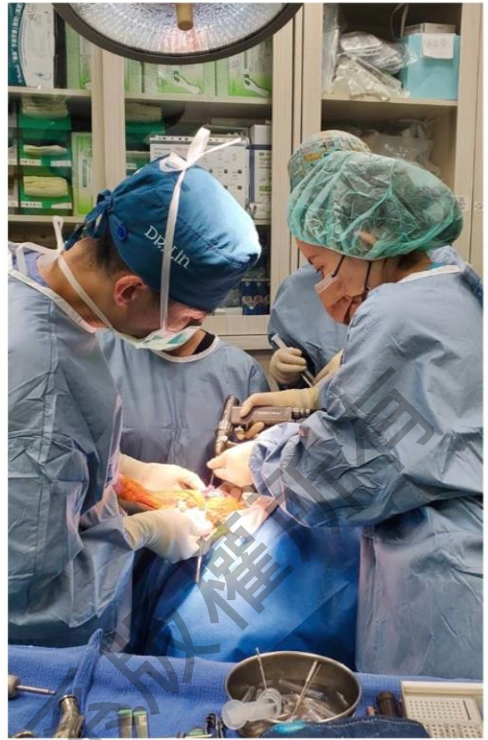
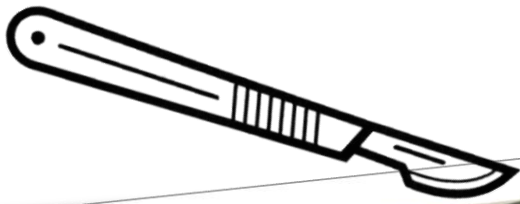
AO 北美骨科醫學會 小動物微創骨折修復生成術課程結業

AO 北美骨科醫學會 小動物骨折修復進階技術課程結業認證

美國愛荷華州立大學 小動物外固定課程結業證



小王子動物醫院



犬之左眼青光眼與眼前房引流管置入術及右眼未成熟期白內障

Glaucoma with gonio-implantation in Left Eye and Immature Cataract in Right Eye in a Dog

實習學生：林奕劬

臨床醫師：張逢仁

指導教師：林荀龍

摘要

病犬為九歲齡雌性已絕育之貴賓犬，飼主於就診前兩個月開始發現病犬有雙眼變白之情形，且因左眼變白情形逐漸惡化，遂於民國 111 年 8 月 16 日帶至本校獸醫教學醫院就診，診斷為右眼初期白內障、左眼未成熟期白內障，並排定於 9 月 14 日進行雙眼視網膜電波圖檢查與左眼白內障超音波乳化術，術後恢復情形穩定，於三日後辦理出院並持續回診追蹤。追蹤期間於術後第二週時，發現眼內炎症加劇且眼壓升高（左眼眼壓為 50-60 mmHg），使用降眼壓藥物與消炎藥物控制眼壓與前葡萄膜炎。雖後續眼壓與發炎情形控制穩定，但因以眼藥與口服藥控制眼壓之效果有限，為達到長期良好的眼壓控制，與飼主討論後排定於 11 月 25 日進行左眼眼房水引流閥放置術，術後當晚眼前房內可見大量纖維蛋白且眼房水閃塵測試呈陽性，因住院期間眼壓維持穩定且眼前房內之纖維蛋白有逐漸濃縮變小之趨勢，故於 12 月 1 日為其辦理出院並定期回診追蹤，回診期間眼壓維持穩定，眼前房內纖維蛋白持續減少，術後 83 天回診左眼眼壓正常且無前葡萄膜炎之跡象，本病例持續追蹤中，最終診斷為犬之左眼青光眼及右眼未成熟期白內障。

Abstract

The patient was a nine-year-old female spayed poodle. The owner noticed opacity in both of the dog's eye, with the condition getting worse gradually in the left eye. The patient was brought to NCHU-VMTH on August 16th, 2022, and was tentatively diagnosed with an immature cataract in the left eye and incipient cataract in the right eye. Oculus sinister (OS) phacoemulsification was scheduled for September 14th, 2022. During hospitalization, the condition of the left eye was under control, and the patient was discharged 3 days after the surgery. However, on the 14th day post-operation, intraocular pressure (IOP) increased significantly in the left eye (50-60 mmHg). Eye drops were prescribed to control IOP and uveitis in the left eye. In order to achieve effective, long-term IOP control, gonio-implantation of the left eye was scheduled for November 25th, 2022. The post-operative ophthalmic exam revealed a substantial amount of fibrin, which had the potential to obstruct the implant. During the hospitalization, IOP remained stable, and the fibrin decreased gradually in the anterior

chamber. The patient was discharged on December 1st, 2022. On the 83rd day following the surgery, the inflammation in the left eye remained stable and there were no signs of fibrin nor flare in the anterior chamber. Post-operative follow-up visits were conducted to monitor the patient's condition. The final diagnosis was glaucoma in the left eye and immature cataract in the right eye in a dog.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

病史

病犬為九歲齡雌性已絕育之貴賓犬，疫苗及驅蟲紀錄皆完整。飼主於就診前兩個月（民國 111 年 6 月）開始發現病犬有雙眼變白之情形，且因左眼變白情形逐漸惡化，遂於民國 111 年 8 月 16 日帶至本校獸醫教學醫院就診。診斷為右眼初期白內障、左眼未成熟期白內障，並排定於 9 月 14 日進行雙眼視網膜電波圖檢查與左眼白內障超音波乳化術，術後恢復情形穩定，於三日後辦理出院並給予眼藥、口服藥及安排定期回診追蹤。

臨床檢查

民國 111 年 10 月 6 日（左眼白內障超音波乳化術術後第 22 天）

一、飼主表示病犬出現搔抓左眼之情形、無眯眼與眼分泌物，於上週自行測量眼壓時發現左眼眼壓升高（眼壓為 50-60 mmHg），給予 Duotrav eye drops® 後眼壓降至 20-21 mmHg，目前眼壓維持穩定，病犬之精神食慾、排便排尿皆正常。

二、眼科學檢查

1. 視診：未見明顯異常。
2. 裂隙燈檢查：
 - (1) 右眼：未成熟期白內障。
 - (2) 左眼：眼前房閃塵測試（flare）為陽性，顯示左眼有葡萄膜炎。回診前有自行給予降眼壓眼藥水（Duotrav eye drops®），因此雖然眼壓為正常值仍不可排除青光眼之可能性。左眼瞳孔呈現持續中度收縮推測與使用此藥物有關。
3. 其餘檢查結果如下：

檢查項目	oculus dexter (OD)	oculus sinister (OS)
Pupil light reflex (PLR)	• Direct +	- (Medium)
	• Indirect +	- (Medium)
Dazzle		+
Pal-reflex		+
Fluorescein stain		-
Flare		+/- (particle)
Menace		+
IOP		18-20 mmHg

初步診斷

犬之左眼疑似青光眼與右眼未成熟期白內障（Suspected Glaucoma in the Left Eye and Immature Cataract in Right Eye in a Dog）

治療與處置

- 一、為控制眼內發炎與升高之眼壓，左眼停止給予 Tobrex®、Blink® 並加開 Duotrav eye drops®。建議持續使用之藥物包括 Volen®、Cosopt®、Econopred®、Maxitrol®。
- 二、囑咐飼主持續用藥並定期監控眼壓，若有任何不適或懷疑有眼壓升高之情形時需立即連絡醫生並安排回診，確認眼壓升高之原因並適時給予治療。

民國 111 年 10 月 20 日 (左眼白內障超音波乳化術術後第 36 天)

- 一、飼主表示病犬精神食慾、排便排尿皆正常，已無觀察到搔抓左眼之情形。
- 二、眼科學檢查

1. 檢查結果如下：

檢查項目		oculus dexter (OD)	oculus sinister (OS)
Pupil light reflex (PLR)	• Direct	+	– (Medium)
	• Indirect	+	– (Medium)
Dazzle			+
Pal-reflex			+
Fluorescein stain			–
Flare			–
Menace			+
IOP (mmHg)	• TonoPen	9-10	39-41
	• TonoVet	14-16	64-64
IOP (mmHg) Post- Xalatan®	• TonoPen		26-31
20 mins	• TonoVet		40-41

2. 裂隙燈檢查：

(1) 右眼：未成熟期白內障。

(2) 左眼：眼前房閃塵測試 (flare) 為陰性，顯示左眼葡萄膜炎已改善，其餘同前。

- 三、本日眼科學檢查發現左眼眼壓較高，因威嚇試驗陽性顯示病犬仍有視力，故緊急給予 Xalatan® 來降低眼壓保留視力，20 分鐘後複驗眼壓有稍微下降，除調整眼藥 (停用 Duotrav eye drops® 與 Maxitrol® 並加開 Xalatan®) 之外，另外給予口服藥控制眼壓並囑咐飼主需持續監控，若口服藥物仍無法有效降低眼壓，則建議需緊急靜脈給予 Mannitol 以快速降低眼壓。建議飼主回家觀察病犬精神、食慾、有無出現嘔吐下痢或呼吸急促等口服藥之副作用，若出現以上症狀則建議先停止使用口服藥。

民國 111 年 11 月 1 日 (左眼白內障超音波乳化術術後第 48 天)

- 一、飼主表示病犬精神食慾、排便排尿皆正常，無觀察到分泌物、眯眼或搔抓之情形。

二、眼科學檢查

1. 檢查結果如下：

檢查項目		oculus dexter (OD)	oculus sinister (OS)
Pupil light reflex (PLR)	• Direct	+	- (Medium)
	• Indirect	+	- (Medium)
Dazzle			+
Pal-reflex			+
Fluorescein stain			-
Flare			-
Menace			+
IOP (mmHg)	• TonoVet	15-17	16-16

2. 裂隙燈檢查：

(1) 右眼：未成熟期白內障。

(2) 左眼：眼前房閃塵測試 (flare) 為陰性，顯示左眼葡萄膜炎已改善，其餘同前。

三、由於左眼眼壓維持穩定且眼內已無發炎之跡象，故停用 Econopred® 並將 Volen® 改為一天兩次。因病犬出現腎臟指數升高之情形故將降眼壓口服藥由原本一天兩次改為一天一次，並囑咐飼主仍需持續觀察病犬精神、食慾狀況與口服藥相關之副作用。

民國 111 年 11 月 7 日 (電訪飼主，左眼白內障超音波乳化術後第 54 天)

飼主表示病犬於兩天前出現眼壓升高之情形，於外院調整 Diamox® 劑量 (5 mg/kg, BID) 後眼壓回至正常值，但減少劑量後眼壓又會再次升高。因本病例以眼藥控制眼壓之效果有限且長期使用口服藥又會造成病犬腎臟指數出現升高之趨勢，為達到長期良好的眼壓控制，與飼主討論後排定於 11 月 25 日進行左眼眼房水引流閥放置術。

民國 111 年 11 月 25 日 (左眼眼前房引流閥放置術，手術當日)

當日早上病犬精神狀況良好，有排尿無排便，於術前兩小時禁水並持續追蹤病犬眼壓，其眼壓維持穩定 (8-10 mmHg)。

一、理學檢查

1. 基礎生理值：無明顯異常。

2. 聽診：發現 split S1 於吸氣時出現，屬於生理性分裂音，呼吸音無明顯異常。

二、臨床病理學檢查 (Table 1、2)

1. ALT、ALP 上升，推測與長期使用降眼壓藥物 Diamox® 或是曾使用過類固醇之相關藥物有關，但無法排除肝膽與內分泌等疾病，可於後續持續追蹤。

2. Potassium 下降，推測與長期使用降眼壓藥物 Diamox® 有關，可能出現輕度代謝性酸血症。Sodium/Potassium 上升，推測原因同前。

三、術前麻醉評估

參考 American Society of Anesthesiologist (ASA) Physical Status Classification System，因病犬精神食慾皆正常，綜合以上檢查評估其 ASA 分級為第一至二級。

四、術前處置

1. 麻醉前給藥：Dexmedetomidine (3 mcg/kg, IV)、Zoletil (1 mg/kg, IV)、Morphine (0.5 mg/kg, IM)
2. 導入麻醉：Propofol (2 mg/kg, IV)

五、術中給藥

1. 維持麻醉：Isoflurane (2-3 %, inhalant)
2. 靜脈輸液：Ringer's solution® (28-40 ml/hr)
3. 術中抗生素：Ampicillin (20 mg/kg, IV, 每 90 分鐘注射一次)
4. 其他給藥：Atropine (10 mcg/kg, IV)

六、手術步驟：左眼眼前房引流閥放置術

1. 剔除左眼周圍術區毛髮後，讓病犬呈仰臥姿，以真空氣墊固定頭部使頭部穩定。
2. 於右眼塗上眼藥膏保濕。
3. 以 200 倍稀釋碘液搭配無菌棉棒清洗上下眼瞼、第三眼瞼、角膜表面與結膜腔 3 次，再以 50 倍稀釋碘液以外科標準消毒程序刷洗術區周邊皮膚 3 次，接者以 200 倍稀釋碘液搭配無菌棉棒再次重複清洗眼球表面與結膜腔 3 次，最後以 2% 之無酒精克菌寧刷洗術區皮膚並覆上無菌洞巾。
4. 術中每間隔 10-15 秒以無菌生理食鹽水沖洗角膜表面以維持角膜溼潤。
5. 以眼瞼撐開器 (Barraquer wire speculum) 撐開上下眼瞼，並以 4-0 Ethilon® 於左眼球之 3 點鐘、6 點鐘、9 點鐘方向各做一 stay suture，將眼球固定於術區中央。
6. 於距離角膜邊緣 5 mm 處背直肌與內直肌間之結膜，以 15 號刀片做一橫向約 10 mm 之弧形切創，並以 Steven's curved tenotomy scissors 鈍剝結膜與暴露出鞏膜。
7. 以 Steven's curved tenotomy scissors 從創口處往後鈍剝出一可容納 Ahmed Glaucoma Valve 之囊袋，並以 8-0 Vicryl® 於切口兩端做一簡單間斷縫合法並保留約 1 cm 長線結作為標記，剪開創口兩側，形成一 T 字型創口與囊袋。
8. 將浸潤 Mitomycin-C (0.4 mg/mL) 之無菌棉塊置入囊袋中，等待五分鐘後取出並以無菌生理食鹽水持續沖洗囊袋五分鐘。
9. 將 Ahmed Glaucoma Valve 放入囊袋中，確認其位於內直肌與背直肌之間，距離角膜邊緣約 10 mm 處後，以 9-0 Ethilon® 簡單間斷縫合法將其固定於鞏膜上。
10. 以 Lactated Ringer's solution 灌注 Ahmed Glaucoma Valve 後將引流管末端修剪為適當長度 (進入眼前房深度約 3-4 mm)，且修剪之切口斜面朝上。
11. 以 Steven's curved tenotomy scissors 從創口處往 limbus 方向鈍剝，接著以 V-Lance knife 於角膜邊緣做一預先創口，再以 23 gauge 之針頭接著進行眼前房穿刺。

12. 以 Tissue forceps 將引流管經洞口置入眼前房內，輕壓眼球確認眼前房內引流管通暢，並以 9-0 Ethilon® 水平臥褥縫合法將引流管固定於鞏膜上。
13. 將 4x5 mm 之 Vetrix® BioSIS 覆蓋於引流管上，並於四個角以 9-0 Ethilon® 簡單間斷縫合法將其固定於鞏膜。
14. 以 8-0 Vicryl® 簡單連續縫合法縫合結膜上 T 字型創口並移除轉角處之線結。
15. 於結膜下注射 Prednisolone (0.5 mL)、眼前房注射 Heparin (5000 IU/mL, 0.1 mL)。
16. 移除 stay suture 與眼瞼撐開器，手術結束關閉麻醉。

民國 111 年 11 月 25 日 (術後當日晚上)

一、手術結束後給予術後止痛 Buprenorphine (20mcg/kg, IV)，待病犬恢復意識、體溫回升後，帶回住院病房進行理學檢查。因病犬於晚間之理學檢查可見心搏徐緩故持續監控，後續監控心跳有回升 (HR=66 bpm/min) 且血壓狀況維持穩定。

二、眼科學檢查

1. 基本眼科學檢查：

- (1) 可見雙眼第三眼瞼上抬、左眼背側與腹側結膜下出血。
- (2) 雙眼 PLR、Dazzle、Pal-reflex、Fluorescein stain、menace 結果同術前。
- (3) 右眼眼壓：19-19 mmHg / 左眼眼壓：11-13 mmHg

2. 裂隙燈檢查：

- (1) 左眼：眼前房背內側可見植入之引流管，房水閃塵測試為陽性，顯示左眼葡萄膜炎加重，同時可見大量纖維蛋白與少量血塊堆積眼前房。
- (2) 其餘處置如下：

商品名及成分名	劑量	途徑	頻率	用途
Tobrex®	1 drop	OS	QID	抗生素
Xalatan®	1 drop	OS	SID	降眼壓
Cosopt®	1 drop	OS	TID	降眼壓
Pred forte®	1 drop	OS	Q2h	類固醇消炎
I-drop®	1 drop	OS	TID	玻尿酸
Antol®	1 drop	OS	20 : 40	穩定血眼障壁
Maxitrol®	1 oint	OS	HS	類固醇與抗生素
Sucralfate	3 mg/kg	PO	BID	黏膜保護劑
Famotidine	0.5 mg/kg	PO	BID	制酸劑
Transamin®	10 mg/kg	PO	BID	止血
Augmentin®	14 mg/kg	PO	BID	抗生素
Tramtor®	4 mg/kg	PO	TID	止痛
Milisher®	3 mg/kg	PO	BID	消炎酵素
Donison®	0.5 mg/kg	PO	BID	類固醇消炎藥

民國 111 年 11 月 26 日 (術後第一日)

一、理學檢查：無明顯異常，精神食慾、排尿排便皆正常。

二、眼科學檢查

1. 基本眼科學檢查：

- (1) 可見雙眼第三眼瞼上抬、眯眼嚴重、左眼眼周有大量血樣分泌物，背側與腹側結膜下出血。
- (2) 雙眼 PLR、Dazzle、Pal-reflex、Fluorescein stain、menace 結果同前。
- (3) 右眼眼壓：13-15 mmHg / 左眼眼壓：15-16 mmHg

2. 裂隙燈檢查：

- (3) 左眼：眼前房背內側可見植入之引流管，房水閃塵測試為陰性，顯示左眼葡萄膜炎改善，但仍可見大量纖維蛋白與少量血塊堆積眼前房。

三、治療與處置

1. 由於前房閃塵測試為陰性，故停止給予 Antol®，其餘處置同前。
2. 每兩小時輕柔按摩眼周幫助左眼眼前房內引流管暢通。

民國 111 年 11 月 27 日至 30 日 (術後第二至五日)

一、理學檢查：無明顯異常，精神食慾、排尿排便皆正常。

二、眼科學檢查

1. 基本眼科學檢查：

- (1) 可見雙眼第三眼瞼上抬及眯眼情形逐漸改善、左眼眼周已無血樣分泌物，背側與腹側結膜下出血逐漸改善。
- (2) 雙眼 PLR、Dazzle、Pal-reflex、Fluorescein stain、menace 結果同前。
- (3) 右眼眼壓：15-18 mmHg / 左眼眼壓：13-15 mmHg

2. 裂隙燈檢查：

- (1) 左眼：眼前房背內側可見植入之引流管，纖維蛋白之體積隨時間逐漸減少。

三、治療與處置

1. 於術後第三日停用 Tramtor®，其餘處置同前。
2. 因病犬之眼壓情形維持穩定，裂隙燈檢查下纖維蛋白大小與狀態維持不變，考量病犬個性穩定可由飼主自主持續進行眼睛照護，遂安排於術後第六日出院。

四、出院注意事項

1. 囑咐飼主於飯前 30 分鐘給予 Sucralfate、15 分鐘給予 Famotidine，飯後 30 分鐘給予第二週 Donison®，在家期間避免激烈運動和吠叫，於兩個月內禁止洗澡。
2. 每次點眼藥後需按摩眼周一分鐘，每一眼藥間須間隔至少 5 分鐘。

回診追蹤

民國 111 年 12 月 6 日 (術後第 11 天)

一、飼主於前一日自行監測眼壓為 15-19 mmHg。病犬之精神食慾、排便排尿皆正常，左眼眯眼與搔抓情形減少，無發現眼分泌物。

二、眼科學檢查

1. 基本眼科學檢查：

- (1) 可見雙眼第三眼瞼上抬及眯眼情形改善，背側與腹側結膜下出血逐漸改善。
- (2) 雙眼 PLR、Dazzle、Pal-reflex、Fluorescein stain、Flare、Menace 結果同前。
- (3) 右眼眼壓：17-18 mmHg / 左眼眼壓：15-17 mmHg

2. 裂隙燈檢查：

- (1) 左眼：眼前房背內側可見植入之引流管，纖維蛋白之體積減少且黏附於引流管開口背側，可見虹彩向後沾黏。

三、治療與處置：病犬左眼情形維持穩定，故停用所有口服藥，其餘處置同前。

民國 111 年 12 月 20 日 / 112 年 1 月 18 日 / 112 年 2 月 16 日 (術後第 25 / 53 / 83 天)

一、眼科學檢查

1. 基本眼科學檢查：

- (1) 可見左眼已無搔抓、眯眼情形。
- (2) 雙眼 PLR、Dazzle、Pal-reflex、Fluorescein stain、Flare、Menace 結果同前。
- (3) 右眼眼壓：13-17 mmHg / 左眼眼壓：10-13 mmHg

2. 裂隙燈檢查：

- (1) 左眼：眼前房背內側可見植入之引流管，纖維蛋白之體積明顯減少至消失，可見虹彩向後沾黏。

二、治療與處置：

1. 病犬左眼情形維持穩定，故眼藥水頻率逐次降低至停藥。
2. 最終眼藥建議如下：

商品名及成分名	劑量	途徑	頻率	用途
Volen®	1 drop	OS	BID	消炎藥
Cosopt®	1 drop	OS	BID	降眼壓

最終診斷

犬之左眼青光眼與眼前房引流管置入術及右眼未成熟期白內障 (Glaucoma with Gonio-Implantation in Left Eye and Immature Cataract in Right Eye in a Dog)

討論

青光眼為犬隻造成失明的常見原因，主要導致青光眼的原因為眼房水製造與排出的速率無法達到平衡，而其中有高達 80-90% 的眼壓升高與眼房水排出異常有關¹²。一般而言，在狗眼壓超過 25 mmHg 即被定義為眼壓過高，依眼房水排出異常的原因又可分

為原發性與繼發性青光眼。與原發性青光眼多為基因遺傳所致不同^{13,23}，繼發性青光眼不局限於品種、年齡與性別，任何可能阻礙眼房水通過隅角或藉小樑組織（trabecular meshwork）排出之原因，皆有可能導致繼發性青光眼。如水晶體、玻璃體、炎症物質、其他碎屑或腫瘤組織等造成的阻塞，以及因虹膜黏連造成的眼房水流通受阻、虹膜前纖維血管膜（PIFVMs）形成造成的閉塞等¹³。雖然繼發性青光眼發病的因素與品種、年齡、性別無關，但有研究顯示梗犬品系如波士頓梗犬、傑克羅素梗或貴賓犬、可卡犬等犬種有較高的發病比例，且發病年齡與原發性青光眼的平均發病年齡相似¹⁶。繼發性青光眼會發生於單側或雙側眼睛的可能性主要取決於致病原因，若及時發現致病原因並積極治療，有很高的比例可預防或治療繼發性青光眼¹³。常見造成繼發性青光眼的病因為非眼內手術引起之葡萄膜炎（44.9%）、超音波乳化術後引起之葡萄膜炎（15.8%）和水晶體脫位（15.2%）⁴，由此可知罹患白內障之犬隻為繼發性青光眼的好發族群。

白內障定義為水晶體或其囊袋透明度下降，常見原因包括：遺傳、糖尿病、老化、繼發於前葡萄膜炎等¹。好發犬種包括：可卡犬、拉不拉多獵犬、迷你雪納瑞、貴賓犬等²⁴，在臨床上可根據水晶體的不透明度和成熟度做分期，隨著分期的進展可能會開始出現併發症如水晶體引起的葡萄膜炎（lens-induced uveitis, LIU）、水晶體脫位、青光眼等¹。本病例為9歲齡之貴賓犬，為白內障之好發犬種，左眼於白內障之未成熟期進行超音波乳化術以期降低白內障後期所帶來的傷害。

然而白內障的術後常見併發症，包含葡萄膜炎、繼發性青光眼、視網膜剝離、後囊混濁（posterior capsular opacification, PCO）、前房積血、角膜水腫及潰瘍等等。葡萄膜炎為白內障術後無法避免的併發症，其原因來自於水晶體蛋白分解液化，漏到眼前房內使葡萄膜對其產生自體免疫反應所造成¹⁸。前葡萄膜炎可能出現的症狀包括房水閃塵、虹彩黏連，甚至進一步誘發青光眼，假如症狀無法有效控制則會大大影響白內障手術的預後²⁰。因此進行白內障手術時，術後炎症控制為一個重要的考慮因素，需要長期進行抑制炎症之治療¹⁵。本病例於超音波乳化術後住院期間左眼出現房水閃塵之情形，持續給予類固醇眼藥水及口服類固醇抑制前葡萄膜炎，於術後第8天回診時已無觀察到房水閃塵，但於術後第22天又再度觀察到房水閃塵且伴隨眼壓上升之情形。

超音波乳化術、術後併發之眼壓升高主要分為兩類型：術後暫時性的高眼壓（post-operative ocular hypertension, POH）和持續性的高眼壓。POH主要發生原因，是因超音波乳化術除去水晶體後，犬隻的睫狀體裂隙（ciliary cleft）會出現塌陷而造成術後短暫的眼壓升高，術後24小時內眼壓會自行下降或經治療後降至正常的眼壓範圍，但仍會造成睫狀體裂隙的減少⁶。若眼壓隨著時間持續升高無法下降，則會發展為持續性高眼壓也就是青光眼，而青光眼在超音波乳化術的術後發病率約在10%到16.8%之間¹⁴。

葡萄膜炎為造成白內障術後出現繼發性青光眼的主要原因，由於水晶體誘發之葡萄膜炎（LIU）會使血管內皮生長因子（VEGF）活性增加，而使虹膜前纖維血管膜（pre-iridal fibrovascular membranes, PIFVMs）形成。PIFVMs源自於虹膜的前緣，在葡萄膜炎的情況下細胞外基質、纖維蛋白、膠原蛋白和炎症細胞會積累在眼前房，使眼內環境有利於細胞增殖形成PIFVMs，進一步造成隅角受損或阻塞，最終導致繼發性青光眼的發生。另外前葡萄膜炎導致之虹彩黏連，也可能造成眼房水流通受到阻塞¹⁵。本病例於術

後 24 小時內無觀察到術後高眼壓之情形，但於住院期間發現眼壓逐漸升高且房水閃塵持續存在，因此懷疑有葡萄膜炎掩蓋眼壓逐漸上升之情形，故於出院時開立 Cosopt® 以降低眼壓，但仍於回診追蹤時出現眼壓升高之狀況。

在術前檢查上，由於與解剖學上的正常犬隻相比，具有潛在隅角發育不全的犬隻更容易在葡萄膜炎時出現繼發性隅角閉鎖，進而造成繼發性青光眼的情形⁴，因此建議將眼科超音波檢查 (ultrasound bio-microscopy) 納入為進行白內障超音波乳化手術時的術前評估。另外，也可以考慮使用隅角鏡來檢查隅角的型態、大小有無異常²¹。若能提前預估術後發生青光眼的風險，便能於術後透過增加監控或調整治療方案等方法來降低術後青光眼的發生¹⁴。本病例於進行白內障超音波乳化術時，術前評估除了以視網膜電波圖確認左眼之視網膜功能是否良好之外，也同時使用眼科超音波確認隅角之大小與型態是否異常，由於以上檢查結果皆無明顯異常，故接著進行手術。術後持續給予局部與全身性類固醇抑制眼內炎症反應，並在眼壓持續上升時及時給予降眼壓眼藥水以穩定眼壓。

青光眼的治療，主要可以分為內科及外科療法，視力是否存在會很大程度決定治療的迫切程度，需先評估為何種類型的青光眼與視力的有無才能進一步擬定治療方案⁸。內科療法是以局部降眼壓眼藥水與口服全身性降眼壓藥物來控制眼壓，眼藥水的劑量濃度主要是以藥水使用的頻率來做調整²⁵，在局部降眼壓眼藥水無法有效控制眼壓時，就會進一步合併使用口服全身性降眼壓藥物來控制眼壓。本病例於密集回診追蹤的過程中出現眼壓升高之情形時，便開始給予 Cosopt® 以期達到眼壓控制的效果，但於後續追蹤時仍可見眼壓逐漸超過正常值，故開始給予 Xalatan® 合併使用來調控眼壓並逐漸提升降眼壓藥物之點藥頻率，最後甚至進一步同時使用口服降眼壓藥物 Diamox®，雖然眼壓有因此穩定，但考量到長期服用 Diamox® 之副作用與過於密集之點藥頻率將造成飼主與病犬長期的負擔，與飼主討論後決定於病犬尚有視力，且可控制眼壓之現況下，進行外科治療以期達到長期良好的眼壓控制。

外科療法目前常見的方式有：以雷射方式電燒睫狀體減少眼房水的生成，與裝置眼房水引流閥增加眼房水的排出等兩種主要方式。以電燒睫狀體之方式於術後角膜水腫與虹彩向後沾黏的情形較為嚴重⁶。與飼主討論後，本病例決定以裝置眼房水引流閥作為控制青光眼的手術方式，使用之 Ahmed valve implantation 為目前獸醫臨床上最常使用的壓力式引流閥裝置。當眼壓升高至超過 8-12 mmHg 時，引流閥通道便會打開使眼房水從眼前房透過管子經閥門流出，以進行全身重吸收。裝置眼房水引流閥是治療青光眼的有效外科手術，但炎症劇烈的眼內環境可能導致引流閥瓣膜阻塞，因此預防引流閥瓣膜阻塞為改善手術預後的重要因素¹⁰。本病例選擇之引流閥應要將眼壓穩定維持於 8-10 mmHg，但病犬於住院期間追蹤之眼壓皆維持在 15-17 mmHg，因此不排除有特定因素造成引流閥作用之成效不佳。

裝置眼房水引流閥後最常見的併發症有眼前房內纖維蛋白形成、植入物接觸面纖維化²、角膜潰瘍、白內障和青光眼的復發。術後需控制短期之眼內發炎以及長期之接觸面纖維化等問題。眼前房內纖維蛋白形成並阻塞引流閥，為術後常見的立即性併發症，因此給予局部與全身性類固醇、結膜下注射類固醇和眼前房注射 Heparin 等，皆為術後抑制炎症、減少纖維蛋白形成的手段，若出現引流管完全阻塞導致眼壓再次升高之情形，

則需再次進行手術疏通引流管。本病例於術後當晚即觀察到大量纖維蛋白形成且出現前房閃塵，故給予 Antol®提高血眼障壁的穩定性，並搭配抑制眼內炎症之藥物，於住院期間無出現引流管阻塞之情形且眼內纖維蛋白逐漸縮小，故不用進行二次手術清除眼前房內之纖維蛋白，維持以抗炎症藥物治療前葡萄膜炎以減少纖維蛋白的產生即可。

植入物接觸面纖維化的抑制，為術後植入物能否長期維持功能的關鍵。由於非靈長類動物的葡萄膜對於損傷更具反應、纖維蛋白產量更高以及眼房水中蛋白質的濃度更高，故一般情況下纖維化是不可避免的併發症¹⁹，因此為避免接觸面纖維化，於術中建議使用抗纖維化的藥物如 Mitomycin-C 或 Fluorouracil⁹。本病例於術中使用 Mitomycin-C 浸潤於結膜囊袋內，Mitomycin-C 可減少特定的基因表現並誘導纖維母細胞凋亡，進一步減少纖維化的發生¹⁷。另外為了減少植入物與結膜接觸的刺激，手術過程中會以鞏膜皮瓣減少兩者的接觸⁸，可於引流管進入眼前房之位置上做一長寬約 2-3 mm 之鞏膜皮瓣，覆蓋於植入物之矽膠管上方²²。於人醫會使用移植之結膜來作為覆蓋皮瓣，而在獸醫目前是使用與鞏膜類似之生物材質來覆蓋矽膠管，於本病例以 Vetrix® BioSIS 作為鞏膜皮瓣，其為生物可吸收材質，使用來自豬小腸黏膜下層的細胞外基質作為材料，除膠原蛋白外還由纖維蛋白、透明質酸、硫酸軟骨素、硫酸肝素和生長因子組成，可促進基質細胞的增殖和遷移，生長因子（轉化生長因子-β）會抑制金屬蛋白酶的合成³，並抑制組織出現鈣化與纖維化。

本病例於白內障超音波乳化術後發生青光眼的可能原因，推測為慢性前葡萄膜炎造成之隅角阻塞、虹膜沾黏、虹膜前纖維血管膜形成，或是超音波乳化術後睫狀體裂隙的塌陷減少所引起，尚無法判定確切原因為何或為多重因素引起之共同作用。另外需於術前評估術後發生青光眼的風險並在術後透過頻繁監控眼壓或調整治療方案等方式來降低術後青光眼所帶來之損害。本病例於術後眼壓升高之第一時間給予降眼壓藥物，透過高頻率的監控眼壓以及時給予降眼壓處置，並配合內科與外科治療成功保留左眼之視力，於放置眼房水引流閥術後短期內需控制炎症反應，雖於住院期間眼壓仍高於與術後期望之眼壓，但在持續給予抗炎症之藥物與按摩眼周後，術後第 25 天回診時眼壓已達到理想之數值，而長期引流閥功能之維持則需持續注意眼壓變化，故定期追蹤纖維化之情形才能達到長期眼壓控制，進一步維持視力。

參考資料

1. Fischer MC, Meyer-Lindenberg A. Progression and complications of canine cataracts for different stages of development and aetiologies. *J Small Anim Pract* **59**:616-624, 2018.
2. Gelatt K. Issues in ophthalmic therapy: The development of anterior chamber shunts for the clinical management of the canine glaucomas. *Prog Vet Comp Ophthalmol* **2**:59-64, 1992.
3. Goulle F. Use of porcine small intestinal submucosa for corneal reconstruction in dogs and cats: 106 cases. *J Small Anim Pract* **53**:34-43, 2011.
4. Johnsen DA, Maggs DJ, Kass PH. Evaluation of risk factors for development of secondary

- glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004). *Javma-J Am Vet Med A* **229**:1270-1274, 2006.
5. Kato K, Sasaki N, Matsunaga S, Mochizuki M, Nishimura R, Ogawa H. Possible association of glaucoma with pectinate ligament dysplasia and narrowing of the iridocorneal angle in shiba inu dogs in japan. *Vet Ophthalmol* **9**:71-75, 2006.
 6. Kio S, Kang S, Jeong Y, Seo K. Retrospective study of postoperative intraocular pressure and complications in phacoemulsification combined with endoscopic cyclophotocoagulation and phacoemulsification alone in dogs. *J Vet Sci* **24**:e16, 2023.
 7. Komaromy AM, Bras D, Esson DW, Fellman RL, Grozdanic SD, Kagemann L, Miller PE, Moroi SE, Plummer CE, Sapienza JS, Storey ES, Teixeira LB, Toris CB, Webb TR. The future of canine glaucoma therapy. *Vet Ophthalmol* **22**:726-740, 2019.
 8. Lee HY, Park JS, Choy YJ, Lee HJ. Surgical outcomes of different Ahmed glaucoma valve implantation methods between scleral graft and scleral flap. *Korean J Ophthalmol* **25**:317-322, 2011.
 9. Miller PE, Eaton JS. Medical anti-glaucoma therapy: Beyond the drop. *Vet Ophthalmol* **24**:2-15, 2020.
 10. Ozdal PC, Vianna RNG, Deschenes J. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis. *Eye* **20**:178-183, 2006.
 11. Patel S, Pasquale LR. Glaucoma drainage devices: A review of the past, present, and future. *Semin Ophthalmol* **25**:265-270, 2010.
 12. Pizzirani S. Definition, classification, and pathophysiology of canine glaucoma. *Vet Clin N Am-Small* **45**:1127-1157, 2015.
 13. Pumphrey S. Canine secondary glaucomas. *Vet Clin N Am-Small* **45**:1335-1364, 2015.
 14. Sanders MT, Morton JM, Kaese HJ, Ford M, Stanley RG. Association between preoperative gonioscopic status and postoperative glaucoma after phacoemulsification in dogs: A retrospective cohort study of 505 eyes. *Vet Ophthalmol* **24**:39-49, 2020.
 15. Scott EM, Esson DW, Fritz KJ, Dubielzig RR. Major breed distribution of canine patients enucleated or eviscerated due to glaucoma following routine cataract surgery as well as common histopathologic findings within enucleated globes. *Vet Ophthalmol* **16**:64-72, 2013.
 16. Strom AR, Hassig M, Iburg TM, Spiess BM. Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009: part II: Secondary glaucoma (217 cases). *Vet Ophthalmol* **14**:127-132, 2011.
 17. Sun Y, Ge Yingbin, Fu Y, Yan L, Cai J, Shi K, Cao X, Lu C. Mitomycin C induces fibroblasts apoptosis and reduces epidural fibrosis by regulating miR-200b and its targeting of RhoE. *Eur J Pharmacol* **765**:198-208, 2015.
 18. Townsend WM. Canine and feline uveitis. *Vet Clin N Am-Small* **38**:323-346, 2008.
 19. Webb TER. A review of glaucoma surgical therapy. *Vet Ophthalmol* **24**:34-38, 2020.
 20. Zhao Y, Deng X, Chang P, Hu M, Li Z, Zhang F, Ding X, Zhao Y. Expression profiles of

- inflammatory cytokines in the aqueous humor of children after congenital cataract extraction. *Transl Vis Sci Technol* **9**:1-3, 2020.
21. Zibura AE, Robertson JB, Westermeyer HD. Gonioscopic iridocorneal angle morphology and incidence of postoperative ocular hypertension and glaucoma in dogs following cataract surgery. *Vet Ophthalmol* **24**:50-62, 2020.
 22. Gelatt KN, Esson DW, Plummer CE. Surgical procedures for the glaucomas. In: Brooks DE, Esson DW, Gilger BC, Plummer CE, Spiess BM, Whitley RD, Wilkie DA, eds. *Veterinary Ophthalmic Surgery*. 1st ed. Elsevier, London, 263-301, 2011.
 23. Miller PE. The glaucomas. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 6th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, 279-305, 2018.
 24. Ofri R. Lens. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, 272-287, 2013.
 25. Plummer CE. Clinical pharmacology and therapeutics. In: Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE, eds. *Veterinary Ophthalmology*. 6th ed. John Wiley & Sons, Inc., Ames, IA, 451-470, 2021.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

Appendix

Table 1. Results of hematological examination

Items	2022/11/22	Reference ¹
HCT (%) ²	41.9	37-55
HGB (g/dL)	15.3	12-18
MCHC (g/dL)	36.5	30-36.9
WBC (K/ μ L)	8.3	6-16.9
%GRANS	83.1	
GRANS (K/ μ L)	6.9	3.3-12
L/M (10 ⁹ /L)	14	1.1-6.3
%L/M	17	
PLT (K/ μ L)	324	175-500

¹ From IDEXX VetAutoread Hematology Analyzer

Table 2. Results of serum biological examination

Items	2022/11/22	Reference ¹
ALT (U/L)	91	17-44
AST (U/L)	22	17-78
ALP (U/L)	543	47-333
CK (U/L)	170	49-166
Glucose (mg/L)	113	75-128
BUN (mg/L)	12.2	9.2-29.2
Creatinine (mg/L)	0.48	0.4-1.4
BUN/ Creatinine	25.4	12.5-31.8
vAMY (U/L)	504	200-2299
vLIP (U/L)	48	10-160
Calcium (mg/dL)	10.3	9.3-29.2
Sodium (mEq/L)	145	141-152
Potassium (mEq/L)	3.3	3.8-5.0
Chloride (mEq/L)	105	102-117
Sodium/ Potassium	43.9	29.9-39.2

¹ From FUJI DRI-CHEM NX500

Table 3. Trade names and their components used in this case

Trade name	Components	Units
Tobrex®點必效	Tobramycin	3mg/mL
Antol®安妥	Atropine sulphate	1%
Cosopt®康舒目	Dorzolamide	
Econopred®易控炎	Timolol	2%
Pred forte®倍力特	0.5%	
Maxitrol®目施妥	Prednisolone Acetate	1%
Xalatan®舒而坦	Prednisolone Acetate	1%
Duotrav eye drops®複方舒壓坦	Dexamethasone	
Volen®	Neomycin sulfate	
Blink®	Polymycin B sulfate	1.0 %
VT Phak®	3500 I.U./g	
I drop®	6000 I.U./g	
Diamox®	Latanoprost	0.005%
Transamin®	travoprost	
Augmentin®	timolol maleate	0.004%
Donison®	0.5%	
Milisher®	Diclofenac sodium	0.1%
Tramtor®	Polyethylene Glycol 400	0.25%
Vetrix® BioSIS	Cytodhrome C	
Mitomycin-C Kyowa®	Boric acid	
Vicryl®	Vitamin PP	
Ethilon®	Viscoadaptive hyaluronan	0.25%

Figures



Figure 1. No discharge nor blepharospasm were observed in the left eye on Nov. 24th.

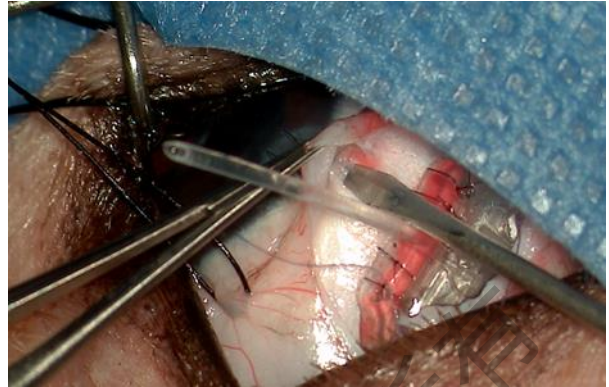


Figure 2. The tunnel for insertion of the tube was created with 23 gauge carefully inserted through the limbus into the anterior chamber.

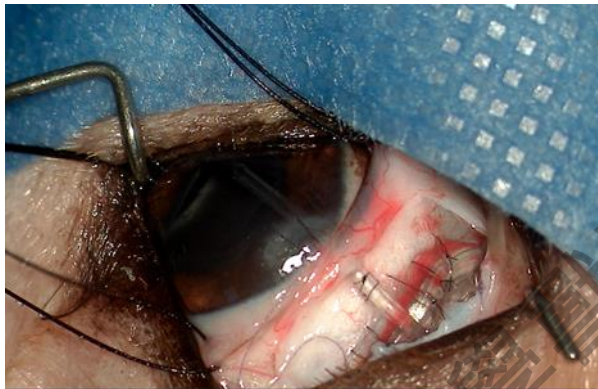


Figure 3. Place the drainage tube into the anterior chamber to a depth of 3-4 mm. The anterior chamber shunt was sutured to the sclera with 9-0 Ethilon® sutures.



Figure 4. After the surgery, on the 1st day of the post-operative period, fibrin was observed in the anterior chamber of the left eye.



Figure 5. On the 6th day following the surgery, there was a reduction in the size and increased condensation of fibrin in the left eye.



Figure 6. On the 83rd day following the surgery, the intraocular pressure in the left eye remained stable, and there were no signs of fibrin nor flare in the anterior chamber.

狐獴之疑似急性乙醯胺酚中毒

Suspected Acute Acetaminophen Intoxication in a Meerkat (*Suricata suricatta*)

實習學生：王云亞

指導教師：紀毓軒、董光中、周 洵

編輯教師：周 洵

摘要

一隻一歲齡雄性未絕育之狐獴於民國 111 年 8 月 22 日與同伴打架受傷後飼主於 8 月 23 日及 24 日早晚各餵食半顆乙醯胺酚（每顆 500 mg），病畜日漸虛弱，飼主遂於 8 月 25 日帶至本校教學醫院就診。視診可見病畜精神沈鬱、呼吸急促、黏膜蒼白濕潤，血液學檢查可見肝腎指數上升，血液抹片可見紅血球大小及形狀不一、嗜中性球核左轉及 toxic change，但未觀察到 Heinz body，初步診斷為狐獴之疑似急性乙醯胺酚中毒。當日立即為病畜辦理住院並治療。入院後隔天，病畜精神食慾極差，未見排便及排尿，於毛巾上看到淡紅色的黏液。當晚，病畜休克後急救無效，病畜死亡。死亡後經心臟採血進行血液學檢查以及血清生化學檢查。血液學檢查可見肝腎指數較前次更為顯著的上升，血液抹片可見紅血球大小及形狀不一、嗜中性球核左轉及 toxic change。組織病理學檢查可見肝臟小葉中央區肝細胞凝固壞死，腎小管上皮細胞壞死，肺臟可見肺泡壁結構嚴重消失，肺泡腔內可見瀰漫性玻璃質膜（hyaline membrane）伴隨大量嗜中性球、巨噬細胞及紅血球浸潤。綜合以上病史、血液學檢查及組織病理學檢查，最終診斷為狐獴之疑似急性乙醯胺酚中毒。

Abstract

A one-year-old, intact male meerkat was fed half tablet of acetaminophen (500 mg/tablet) twice a day by the owner after injures in a fight with companion meerkat on August 22nd, 2022 for two days and the individual was getting weaker and brought to NCHU-VMTH by the owner on August 25th. The patient showed depression, tachypnea, and the pale mucous membrane with hematological and serum biochemistry examination revealed raised liver and kidney related indices, while poikilocytosis, anisocytosis, left shift and toxic change of neutrophils without Heinz body were observed in the blood film. The individual was hospitalized and treated for suspicion of acute acetaminophen intoxication. After treatment, the patient still presented severe depression and anorexia without defecation and urination though reddish mucus-like material was noticed on the towel. Unfortunately, the patient died after first aid in valid with shock. The hematological and serum biochemistry examination of blood collected

after death revealed significantly elevated indexes mentioned above with poikilocytosis, anisocytosis left shift and toxic change of neutrophils observed in the blood film. In the histopathological examination, the centrilobular hepatocytes and the epithelium of renal tubule reveal diffuse coagulative necrosis. The structure of alveolar wall is severely destroyed. Diffuse hyaline membrane with infiltration of abundant neutrophils, macrophages and red blood cells is noticed within the alveoli. Based on the history, blood tests and histopathological examination, the final diagnosis was suspected acute acetaminophen intoxication in a meerkat.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

病史

病畜為一歲齡、體重一公斤之雄性未絕育狐獴，疫苗紀錄不完整。於民國 111 年 8 月 22 日和同伴打架受傷後被飼主發現，飼主於 8 月 23 日及 24 日早晚各餵食半顆乙醯胺酚（每顆 500 mg）。病畜日漸虛弱，呼吸急促，遂於 8 月 25 日帶至本校教學醫院就診。據飼主自述，病畜於受傷前未出現過呼吸道相關症狀。

臨床檢查

民國 111 年 8 月 25 日

一、基礎生理值檢查：

體重：1 公斤

呼吸：急促

體態評分 (BCS)：5/9

黏膜：蒼白、濕潤

精神狀態：沉鬱

二、臨床病理學檢查

1. 血液學檢查 (Table 1)

(1) reticulocyte%、reticulocyte 及 eosinophil 上升，於血片下未觀察 reticulocyte 及 eosinophil 數量增加，推測無臨床意義。

(2) MPV 輕微下降，推測無臨床意義。

2. 血液抹片檢查 (Table 2)

(1) 血片下可見紅血球大小及形狀不一，並未觀察到 Heinz body，並可見嗜中性球核左轉及 toxic change (Figure 1)。

(2) band neutrophil 上升及 lymphocyte 輕微下降，綜合嗜中性球核左轉及 toxic change 之情形，推測為嚴重的炎症反應所致。

3. 血清生化學檢查 (Table 3)

(1) glucose 輕微上升，推測為緊迫所致。

(2) AST 及 ALT 上升，推測為肝臟受損所致。

(3) 低白蛋白血症，推測為肝臟受損，白蛋白製造減少所致。

(4) BUN 輕微上升，推測為蛋白質分解代謝增加及腎臟受損所致。

(5) CK 上升，推測為未進食所致。

(6) 高血磷及輕微高血鈣推測為腎臟受損，導致磷離子及鈣離子無法透過尿液排除所致。

初步診斷

狐獴之疑似急性乙醯胺酚中毒 (Suspected Acute Acetaminophen Intoxication in a Meerkat)

治療與處置

經獸醫師評估後，立即為病畜辦理住院並治療。

民國 111 年 8 月 25 日 (入院當日)

一、處置

1. 靜脈輸液：
 - (1) 日：Ringer's solution + B-complex + vitamin C 2.5 mL/hr
 - (2) 夜：Ringer's solution + B-complex + vitamin C 2 mL/hr
2. 開立藥物：

藥物	劑量	途徑	頻率
Acetylcysteine	10 mg/kg	SC	BID
Ofloxacin	10 mg/kg	PO	BID
Bromelain	10 mg/kg	PO	BID
Silymarin	7 mg/kg	PO	BID
Liver guard®	0.1 cap/kg	PO	BID
ReLiver®	0.1 cap/kg	PO	BID
Pet-Tinic®	0.1 mL/kg	PO	BID
B-complex®	0.1 cap/kg	PO	BID
Vitamin C	5 mg/kg	PO	BID

以上口服藥物混合 8 mL 糖漿，每次口服 0.5 mL，7 天份。

3. 持續供應氧氣。

民國 111 年 8 月 26 日 (入院後第一天)

一、基礎生理值檢查：

體重：1 公斤

呼吸：喘

體態評分 (BCS)：5/9

黏膜：蒼白、濕潤

精神狀態：沉鬱

二、臨床表現：

於毛巾上看到淡紅色黏液，推測可能來自呼吸道或消化道。精神、食慾極差，無排尿及排便。

三、處置

1. 靜脈輸液同前。
2. 考量病畜精神、呼吸狀態及食慾，故停止給予口服藥物，並開立藥物如下：

藥物	劑量	途徑	頻率
Acetylcysteine	10 mg/kg	SC	BID
Famotidine	0.5 mg/kg	SC	BID
Enrofloxacin	5 mg/kg	SC	BID

3. 持續供應氧氣。

四、病畜晚上休克後急救無效，於民國 111 年 8 月 26 日晚上八點死亡。死亡後，經心臟採血進行血液學檢查及血清生化學檢查。

1. 血液學檢查 (Table 1)

(1) reticulocyte%、reticulocyte 及 eosinophil 上升，於血片下未觀察到 reticulocyte 及 eosinophil 數量增加，推測無臨床意義。

(2) MPV 輕微下降，推測無臨床意義。

2. 人工鏡檢血液抹片 (Table 2)

(1) 血片下可見紅血球大小及形狀不一，仍可見嗜中性球核左轉及 toxic change (Figure 2)。

(2) band neutrophil 上升及 lymphocyte 下降，綜合嗜中性球核左轉及 toxic change 之情形，推測為嚴重的炎症反應所致。

3. 血清生化學檢查 (Table 3)

(1) glucose 上升，推測為緊迫或使用急救用藥所致。

(2) AST 及 ALT 上升，推測為肝臟受損所致。

(3) 低總蛋白血症及低白蛋白血症，推測為肝臟受損，蛋白質製造減少所致。

(4) BUN 及 creatinine 上升伴隨高血磷，推測為腎臟受損，BUN、creatinine 及磷離子無法透過尿液排除所致。

(5) CK 上升，推測為未進食所致。

(6) 輕微低血鈉推測無臨床意義。

(7) 高血鉀推測為細胞受損後，細胞內鉀離子釋放所致。

病理學檢查

一、外觀檢查

病畜體重 1 公斤，體態好。

二、肉眼病變

口腔黏膜蒼白；肺臟濕重且整體顏色斑駁暗紅；左心室內可見血塊沉積；肝臟腫大，表面及切面下皆可見多發點狀白斑 (Figure 3)；腎臟邊緣輕微凹陷，皮質區可見局部多發白色無突起病灶；大腦表面可見血管怒張；其餘器官無明顯肉眼病變。

三、組織病變 (H&E 染色)

1. 肝：肝臟可見瀰漫性小葉中央區肝細胞凝固壞死及空泡樣變性 (Figure 4)。

2. 腎：鮑氏囊內可見蛋白質樣液體分布，腎小管上皮細胞壞死及空泡樣變性 (Figure 5)。

3. 肺：低倍下可見支氣管及細支氣管內有嗜酸性滲出液伴隨嗜鹼性炎症細胞及紅血球浸潤，肺泡壁結構嚴重消失，肺泡腔內可見玻璃質膜 (hyaline membrane) 伴隨大量嗜鹼性炎症細胞及紅血球浸潤 (Figure 6)。高倍下可見浸潤的炎症細胞以嗜中性球及巨噬細胞為主。

討論

狐獾為食肉目獾科細尾獾屬的唯一物種，原生於南非的喀拉哈里沙漠，喜歡挖掘，也會睡在洞穴內。狐獾屬於高度社會化的群居動物，群體內包含一對領導配偶及其手足及子女。在野外，狐獾以昆蟲為主食，也會吃蜥蜴、小型哺乳類及植物等等。

乙醯胺酚造成中毒的機制多歸因於具有毒性的代謝產物 N-acetyl-p-benzoquinone imine (NAPQI)²。大多數哺乳動物口服乙醯胺酚經消化道吸收後進入血液循環，血液中的乙醯胺酚大多經由肝臟代謝。以人類為例，約 85-90% 的乙醯胺酚由 UDP-glucuronosyltransferase (UGT) 及 sulfotransferase (SULT) 代謝成無毒性的代謝產物，並經由尿液排除。然而，約有 5-9% 的乙醯胺酚會由以 CYP2E1 為主的數種 CYP450 代謝成具有毒性的中間產物 NAPQI，NAPQI 會與 glutathione (GSH) 結合成無毒性的代謝物。然而，當攝入過量的乙醯胺酚後，經由 UGT 及 SULT 代謝的途徑便會飽和並改由 CYP450 代謝，產生大量 NAPQI。NAPQI 會和蛋白質內的巰基官能基 (-SH) 形成共價鍵，進而導致肝細胞損傷^{1,2,6,9,11}。而乙醯胺酚造成腎臟及肺臟損傷的機制尚未明確，綜合數篇實驗動物及人類乙醯胺酚中毒的研究文獻，推測急性乙醯胺酚中毒造成腎臟受損的原因主要為腎小管上皮細胞內的 CYP2E1 會代謝乙醯胺酚產生 NAPQI，NAPQI 和蛋白質形成共價鍵造成細胞壞死^{3,4}，若為慢性乙醯胺酚中毒造成腎臟受損的原因則為腎髓質細胞內的 prostaglandin endoperoxidase synthetase (PGES) 會將乙醯胺酚代謝成一種類似 NAPQI，同樣具有毒性的代謝產物，進而導致細胞壞死⁴。同時，乙醯胺酚亦會誘發近端腎小管上皮細胞的內質網壓力 (ER stress)，導致細胞凋亡^{3,5}。而造成肺臟損傷的原因，除了 NAPQI 和蛋白質形成共價鍵造成細支氣管上皮壞死外^{1,3,10}，NAPQI 亦會引發神經性炎症反應^{1,3}，同時，經由 PGES 代謝乙醯胺酚的途徑也會在第二型肺泡細胞及肺泡巨噬細胞中發生¹⁰。而家貓的紅血球較其他組織更容易受 NAPQI 傷害，NAPQI 會藉由和血紅素蛋白上的巰基官能基 (-SH) 結合，同時亦會和血基質的鐵離子結合，進而將血紅素氧化為變性血紅素，影響紅血球攜氧的能力，使得家貓更容易因缺氧而死亡^{6,7}。本病例雖未進行動脈血液氣體分析，然而兩次採血後均未見到深棕色的血液，黏膜呈蒼白而非巧克力色，故推測本病例中血紅素並未明顯受到 NAPQI 傷害，形成變性血紅素。

於臨床病理學方面，犬貓於乙醯胺酚中毒後約 24 小時內便可觀察到變性血紅素血症 (methemoglobinemia) 伴隨肝指數 (alanine aminotransferase, aspartate transaminase) 上升。隨著肝臟功能受損，接著可觀察到血中尿素氮 (blood urea nitrogen)、膽固醇 (cholesterol) 及白蛋白 (albumin) 下降伴隨膽紅素 (serum bilirubin) 上升。由於血紅素受到 NAPQI 的傷害，可於血片下觀察到 Heinz bodies，貧血、血紅素血症、血紅素尿也有可能發生^{22,23}。同時，在乙醯胺酚中毒後約 2 至 5 天可能出現急性腎損傷²³。犬之乙醯胺酚中毒較常發生直接的肝臟損傷，血液學可見肝指數上升，若暴露劑量極高 (>200 mg/kg) 則會造成變性血紅素血症發生。於本病例中，可觀察到極為顯著的肝指數上升伴隨低白蛋白血症，推測本病例之乙醯胺酚中毒造成直接的肝臟損傷。於本病例的血片

下，並未觀察到 Heinz body，然而可觀察到紅血球大小及形狀不一，推測可能為乙醯胺酚中毒對於紅血球的細胞膜造成氧化壓力所導致。本病例於死後進行血液學檢查，可見血中尿素氮與血清肌酸酐（creatinine）上升伴隨高血磷，推測有急性腎損傷的發生。

於治療方針上，若為食入乙醯胺酚後短時間內便就診的病例，可進行催吐或洗胃，並給予吸附劑以避免乙醯胺酚經消化道吸收。若已出現臨床症狀才就診，便不建議進行消化道除汙，而是給予解毒劑乙醯半胱氨酸（acetylcysteine）、抗氧化劑及保肝劑，同時應持續供應氧氣及靜脈輸液^{7,15,16,21}。若必要時，可考慮輸血以控制貧血⁷以及給予廣效性抗生素以避免繼發性感染。若同時需給予其他藥物，應注意經肝代謝的藥物，其半衰期可能會延長，也應避免給予具有肝毒性的藥物。乙醯半胱氨酸作為乙醯胺酚的解毒劑最主要的機轉為其在體內分解後產生 L-半胱氨酸，為合成 GSH 的主要成分，同時乙醯半胱氨酸可提供巯基官能基（-SH），與 NAPQI 結合，減少細胞損傷。本病例由於就診時已出現明顯臨床症狀，因此並未給予催吐劑及吸附劑，而是給予解毒劑、抗氧化劑、保肝劑、廣效性抗生素、營養補充。此外，因病畜久未進食，為避免消化道潰瘍發生而給予制酸劑。

於組織病理學方面，乙醯胺酚中毒多造成肝臟及腎臟明顯病變，於實驗大鼠給予高劑量的乙醯胺酚試驗中亦可看到肺臟病變，以下參考大鼠急性乙醯胺酚中毒的實驗以及人類急性乙醯胺酚中毒的個案於組織病理學的結果。肝臟病變呈現瀰漫性小葉中心壞死伴隨肝細胞空泡樣變性¹⁴，且和乙醯胺酚劑量及暴露時間相關¹。腎臟病變呈現腎小管上皮細胞壞死，尤其是近端腎小管上皮細胞最容易受到影響^{4,5,14}，伴隨腎絲球基底膜及血管內皮細胞受損^{4,5}。肺臟病變可見受損的細支氣管柱狀上皮細胞脫落伴隨淋巴組織增生^{1,14,15}，肺泡壁破裂且受損肺泡壁頂端成球棒樣伴隨巨噬細胞增生¹。本病例肝臟及腎臟病變與研究文獻相符，推測乙醯胺酚造成本病例肝臟及腎臟損傷的機制與其他研究相同。然而本病例的肺臟病變於支氣管及細支氣管除了淋巴組織增生外，亦可觀察到嗜酸性滲出液，於肺泡壁可觀察到少量受損肺泡壁頂端呈球棒樣，同時可觀察到明顯的嗜中性球、巨噬細胞、紅血球浸潤及玻璃質膜分布，而非只有巨噬細胞增生，推測可能原因包含本病例的乙醯胺酚暴露劑量較高，故對於肺臟造成傷害更為嚴重，也可能為不同物種間差異所致，同時不能排除其他病原感染，導致肺臟嚴重病變。

本病例的乙醯胺酚暴露劑量較高，故對於肺臟造成傷害更為嚴重，也可能為不同物種間差異所致，同時不能排除其他病原感染，導致肺臟嚴重病變。本病例於肺臟可見瀰漫性肺泡壁結構消失，肺泡腔內可見玻璃質膜形成伴隨紅血球、嗜中性球及巨噬細胞浸潤，造成犬貓此肺臟病變的原因常見於敗血性休克及急性呼吸窘迫綜合症（acute respiratory distress syndrome, ARDS）¹⁷。根據本病例之病史、臨床症狀及臨床病理學檢查，排除敗血性休克的原因。ARDS 為一種以非心因性肺水腫、嗜中性球為主的炎症反應和缺氧為特徵的肺部炎症性疾病。造成 ARDS 的原因，可分為直接性肺損傷，例如：吸入性肺炎、瀰漫性肺部感染、肺鈍挫傷等等，及間接性肺損傷，例如：休克、急性胰臟炎、大量輸血、過高劑量的藥物等等。當肺臟受到傷害後，肺泡上皮細胞及血管內皮細胞受損導致肺泡微血管通透性增加，血漿蛋白伴隨大量滲出液滲漏至肺泡腔內。同時，細胞激素被釋放，導致急性炎症反應，嗜中性球大量聚集伴隨上皮細胞壞死及凋亡。最

終，第二型肺泡上皮細胞增生，肺泡壁增厚且開始纖維化，對肺臟造成不可逆的傷害¹⁹。而 ARDS 於組織病理學的特徵性病變：玻璃質膜，為血漿蛋白、纖維蛋白、肺表面活性物質和壞死肺泡細胞碎片的混合物¹⁷。ARDS 於小動物臨床上診斷標準須包括：於 72 小時內發生急性的呼吸困難、能夠引起肺部炎症反應的主要危險因子、肺泡微血管持續滲漏然而肺泡微血管的靜水壓並無上升、肺部氣體交換效率低下²⁰，以上標準須依賴影像學及動脈血液氣體分析並配合病史以進行診斷。本病例雖然沒有進行影像學檢查及動脈血液氣體分析，然而本病例疫苗紀錄並不完整，且並非單一個體飼養，不排除可能接觸到致病原，亦或是乙醯胺酚中毒後，誘發 ARDS 的發生，導致肺臟的嚴重病變。

參考資料

1. Sandoval J, Orlicky DJ, Allawzi A, Butler B, Ju C, Phan CT, Toston R, De Dios R, Nguyen L, McKenna S, Nozik-Grayck E, Wright CJ. Toxic acetaminophen exposure induces distal lung er stress, proinflammatory signaling, and emphysematous changes in the adult murine lung. *Oxid Med Cell Longev* **2019**:7595126, 2019.
2. Hu H, Huo Y, Yan M, Yin S. Mechanisms of acetaminophen-induced liver injury and its implications for therapeutic interventions. *Redox Biol* **17**:274-283, 2018.
3. Kennon-McGill S, McGill MR. Extrahepatic toxicity of acetaminophen: critical evaluation of the evidence and proposed mechanisms. *J Clin Transl Res* **3**:297-310, 2017.
4. Mazer M, Perrone J. Acetaminophen-induced nephrotoxicity: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *J Med Toxicol* **4**:2-6, 2008.
5. Egado J, Justo P, Lorz C, Ortiz A, Sanz A, Subira D. Paracetamol-induced renal tubular injury: A role for ER stress. *J Am Soc Nephrol* **15**:380-389, 2004.
6. Allen AL. The diagnosis of acetaminophen toxicosis in a cat. *Can Vet J* **44**:509-510, 2003.
7. Ilkiw JE, Ratcliffe RC. Paracetamol toxicity in a cat. *Aust Vet J* **64**:245-247, 1987.
8. Donahower B, Hinson JA, James LP, Kurten R, Lamps LW, McCullough SS, Simpson P. Vascular endothelial growth factor and hepatocyte regeneration in acetaminophen toxicity. *An J Physiol Gastrointest Liver Physiol* **291**:G102-G109, 2006.
9. Court MH. Acetaminophen UDP-glucuronosyltransferase in ferrets: species and gender differences, and sequence analysis of ferret UGT1A6. *J Vet Pharmacol Therap* **24**:415-422, 2001.
10. Dimova S, Hoet PHM, Nemery B. Paracetamol (acetaminophen) cytotoxicity in rat type II pneumocytes and alveolar macrophages in vitro. *Biochem Pharmacol* **59**:1467-1475, 2000.
11. Court MH, Greenblatt DJ. Molecular basis for deficient acetaminophen glucuronidation in cats. *Biochem Pharmacol* **53**:1041-1047, 1997.
12. Baudouin SV, Howdle P, O'Grady JG, Webster NR. Acute lung injury in fulminant hepatic failure following paracetamol poisoning. *Thorax* **50**:399-402, 1995.

13. Cerretani D, Micheli L, Fiaschi AI, Giorgi G, Romeo MR, Runci FM. Effect of acetaminophen on glutathione levels in rat testis and lung. *Environ Health Persp* **102**:63-64, 1994.
14. Cohen SD, Placke ME, Wyand DS. Extrahepatic lesions induced by acetaminophen in the mouse. *Toxicol Pathol* **15**:381-387, 1987.
15. Anvik JO. Acetaminophen toxicosis in a cat. *Can Vet J* **25**:445-447, 1984.
16. Trepanier LA. Toxic hepatic diseases. In: Cote E, Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Elsevier, St. Louis, MO, 4054, 2017.
17. Lopez A, Martinson SA. Respiratory system, thoracic cavities, mediastinum, and pleurae. In: Zachary JF, ed. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 7th ed. Mosby-Elsevier, St. Louis, MO, 577-637, 2022.
18. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi D. Acute respiratory distress syndrome. In: StatPearls. 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
19. Muralidhar A, Rao MH, Reddy AKS. Acute respiratory distress syndrome. *J Clin Sci Res* **3**:114-134, 2014.
20. Wilkins PA, Otto CM, Baumgardner JE, Dunkel B, Bedenice D, Paradis MR, Staffieri F, Syring RS, Slack J, Grasso S, Pranzo G. Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer working group on ALI and ARDS in veterinary medicine. *J Vet Emerg Crit Care* **17**:333-339, 2007.
21. Saini N, Sidhu S, Singh R. Acetaminophen toxicity in a cat and its treatment. *Indian J Vet Med* **41**:75-77, 2021.
22. Murphy LA. Acetaminophen (APAP) toxicosis. In: Brainard BM, Sleeper MM, Smith FWK, Tilley LP, eds. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult. Canine And Feline*. 7th ed. John Wiley & Sons, Inc, Hoboken, NJ, 10-11, 2021.
23. Sellon RK. Acetaminophen. In: Peterson ME, Talcott PA, eds. *Small Animal Toxicology*. 3rd ed. Elsevier, St. Louis, MO, 423-429, 2013.

Appendix

Table 1. Result of hematological examination in this case

Items	August 25 th , 2022	August 26 th , 2022	Reference of cat ^a
RBC (10 ⁶ /μL)	9.85	9.73	5.0-10.0
HCT (%)	40.1	41.5	30-45
HGB (g/dL)	12.8	12.7	9.8-15.4
MCV (fL)	40.7	42.7	39-55
MCH (pg)	13.0	13.1	13-17
MCHC (g/dL)	31.9	30.6	30-36
RDW (%)	29.4	29.2	
%RETIC	0.7	1.1	0.0-0.6
RETIC (10 ³ /μL)	67.0	107.0	<60
WBC (10 ³ /μL)	13.16	9.78	5.5-19.5
%NEU	26.8	36.3	
%LYM	13.8	20.9	
%MONO	3.6	5.0	
%EOS	55.7	37.8	
%BASO	0.1	0.0	
NEU (10 ³ /μL)	3.53	3.55	2.5-12.5
LYM (10 ³ /μL)	1.82	2.04	1.5-7.0
MONO (10 ³ /μL)	0.47	0.49	0.0-0.9
EOS (10 ³ /μL)	7.33	3.70	0.0-0.8
BASO (10 ³ /μL)	0.01	0.00	0.0-0.2
PLT (10 ³ /μL)	320	367	300-800
MPV (fL)	11.2	11.7	12-18
PCT (%)	0.36	0.43	

^a Krimer PM. Generating and interpreting test results: Test validity, quality control, reference values, and basic epidemiology. In: Latimer KS, ed. Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th ed. John Wiley & Sons, West Sussex, 372, 2011.

Table 2. Blood film evaluation in this case

Items	August 25 th , 2022	August 26 th , 2022	Reference of cat ^a
Reticulocyte (10 ³ /μL)	10	10	<60
Segmented neutrophil (10 ³ /μL)	10.00	7.14	2.5-12.5
Band neutrophil (10 ³ /μL)	1.32	1.56	0.0-0.3
Lymphocyte (10 ³ /μL)	1.45	0.49	1.5-7.0
Monocyte (10 ³ /μL)	0.39	0.39	0.0-0.9
Eosinophil (10 ³ /μL)	0	0.09	0.0-0.8
Basophil (10 ³ /μL)	0	0.09	0.0-0.2

^a Krimer PM. Generating and interpreting test results: Test validity, quality control, reference values, and basic epidemiology. In: Latimer KS, ed. Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th ed. John Wiley & Sons, West Sussex, 372, 2011.

Table 3. Result of serum biochemistry in this case

Items	August 25 th , 2022	August 26 th , 2022	Reference of cat ^a
AST (IU/L)	756	873	7-38
ALT (IU/L)	765	>1000	25-97
ALP (IU/L)	41	40	0-45
GGT (IU/L)	4	4	
Glucose (mg/dL)	168	270	60-120
BUN (mg/dL)	44	122	19-34
Creatinine (mg/dL)	1.8	4.1	0.9-2.2
Total protein (g/dL)	6.0	4.7	6.0-7.9
Albumin (g/dL)	2.6	1.6	2.8-3.9
CK (IU/L)	506	494	69-214
Sodium (mmol/L)	147	141	146-156
Potassium (mmol/L)	4.0	11.1	3.7-6.1
Chloride (mmol/L)	122	127	115-130
Phosphorus (mg/dL)	8.1	19.6	3.0-6.1
Calcium (mg/dL)	12.2	9.9	8.7-11.7

^a Krimer PM. Generating and interpreting test results: Test validity, quality control, reference values, and basic epidemiology. In: Latimer KS, ed. Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th ed. John Wiley & Sons, West Sussex, 374-375, 2011.

Figures

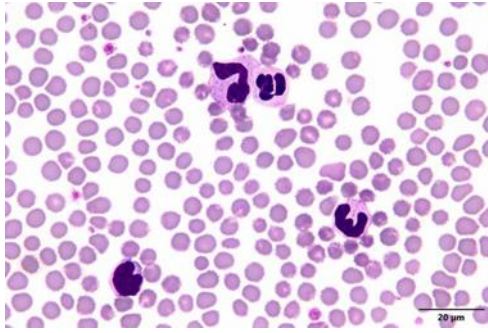


Figure 1. Poikilocytosis, anisocytosis, left shift and toxic change of neutrophils without Heinz body on August 25th, 2022. (Diff quick, 1000×)

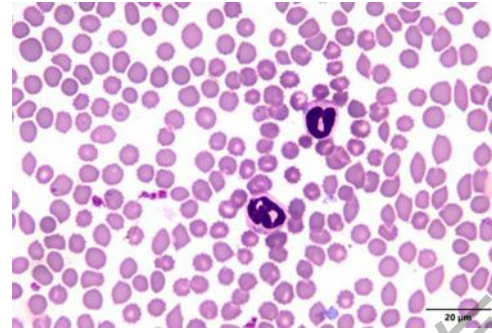


Figure 2. Poikilocytosis, anisocytosis, left shift and toxic change of neutrophils were observed on August 26th, 2022. (Diff quick, 1000×)



Figure 3. Enlarged lobes of the liver with multifocal white foci on the surface.



Figure 4. The liver reveals diffuse centrilobular coagulative necrosis and hydropic degeneration. (H&E, 100×).

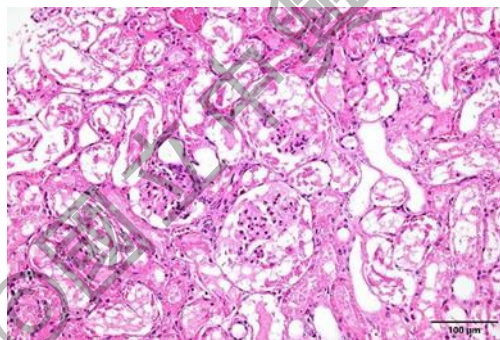


Figure 5. The protein-like fluid is noticed in the glomerulus. The epithelium of renal tubule reveals diffuse necrosis and hydropic degeneration. (H&E, 200×)

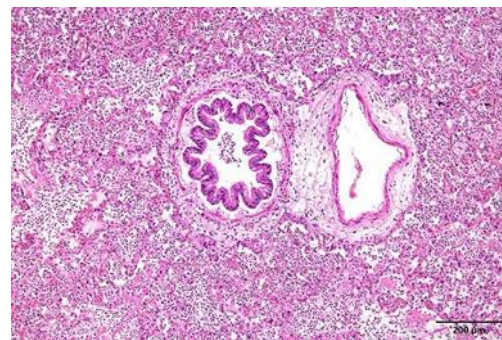


Figure 6. The eosinophilic exudate and the infiltration of neutrophils, macrophages and RBCs in the bronchi and bronchioles. The severely destroyed alveolar wall and diffuse hyaline membrane with infiltration of abundant neutrophils, macrophages and RBCs within the alveoli. (H&E, 100×)

乳山羊之乏情症

Anestrus in Dairy Goats

實習學生：傅詩婷

指導教師：陳鵬文

摘要

台灣中部某乳羊場飼養之純種阿爾拜因乳用山羊，病例 A 為年約 3 歲半之經產泌乳羊，於民國 111 年 3 月 15 日分娩；病例 B 為年約 2 歲半之女山羊。二病羊於 8 月進入配種季節後皆未被觀察到明顯發情表現，如四處走動、外陰部紅腫、駕乘其他羊或接受公羊駕乘等。民國 112 年 1 月 6 日初診時，兩隻羊血清孕酮的濃度皆低於 1 ng/mL，初步診斷為山羊乏情症，遂開始以發情同期化治療，並利用血清孕酮濃度判斷病羊是否恢復正常週期：當日肌肉注射 PG 600®以產生新濾泡，1 月 11 日給予 1 mL Fertagyl®誘導排卵，預期生成黃體分泌孕酮。7 日後病例 A 之血清孕酮濃度為 0.68 ng/mL，推測病羊於第 1 日注射 PG 600®及 1 月 11 日注射 Fertagyl®後刺激新的濾泡產生，因此持續病例 A 的發情同期化療程。病例 B 之血清孕酮濃度則如預期上升至 20.75 ng/mL，持續進行發情同期化療程。二病例分別於肌肉注射 Estrumate®後第 2 天、第 3 天成功被公羊駕乘，並在配種後 71 日進行腹部超音波懷孕診斷，結果為二病羊皆懷孕，最終診斷為乳山羊之乏情症。

Abstract

Two alpine goats, raised on a dairy farm in central Taiwan, were reported to show the problem of anestrus since August. Case A, a 3.5-year-old multiparous lactating doe, had delivered on the 15th of March, 2022. Case B was a 2.5-year-old nulliparous doe. Both patients showed no obvious signs of estrous behavior in the breeding season, e.g., restless, vulvar edema or hyperemia and mounting behavior. On the 6th of January, 2023, both cases of serum progesterone concentrations were less than 1 ng/mL. A protocol of estrus synchronization was scheduled by monitoring the serum P₄ concentration profiles. First, PG 600® were injected intramuscularly to stimulate the generation of new follicles, followed by 1 mL of Fertagyl® 5 days later to induce ovulation. On the 11th of January, the P₄ value of Case A was 0.68 ng/mL, presumably due to a response of folliculogenesis to exogenous GnRH and eCG. On the contrary, the P₄ value of Case B elevated to 20.75 ng/mL as expected. Both patients were mounted by rams on the 2nd and the 3rd days after the injection of Estrumate®, respectively. Pregnancies were confirmed 71 days after mating by abdominal ultrasonography. In summary, we have demonstrated a successful strategy for treatment of 2 anestrus goats to have a favorable result of pregnancy.

病史

病羊 A 為年約 3 歲半之經產阿爾拜因泌乳山羊，於民國 111 年 3 月 15 日分娩。病羊 B 為年約 2 歲半之阿爾拜因女山羊。牧場人員於去年發情季節 8 月至隔年 1 月皆未觀察到二病羊有發情表現，如四處走動、外陰部紅腫、駕乘其他羊或接受公羊駕乘等。本校獸醫師於 1 月 6 日前往檢查。

臨床檢查

民國 111 年 1 月 6 日

一、基礎生理值檢查：

病羊 A

心跳：96 times / min。

呼吸：21 times / min。

體溫：38.7 °C。

瘤胃蠕動：5 times / 2 mins。

腸蠕動：3 times / 2 mins。

水和狀態：euhydration。

病羊 B

心跳：96 times / min。

呼吸：36 times / min。

體溫：39.0 °C。

瘤胃蠕動：3 times / 2 mins。

腸蠕動：4 times / 2 mins。

水和狀態：euhydration。

二、血清荷爾蒙檢驗：

孕酮 (progesterone, P₄) 濃度：病羊 A 為 0.16 ng/mL，病羊 B 為 0.07 ng/mL，由病羊的病史與血清 P₄ 濃度小於 1 ng/mL 顯示二病羊於發情季節末均未進入動情週期，卵巢無功能性黃體組織。

治療與處置

根據病史，初步判定病羊為發情季節內的乏情症，並於 1 月 6 日開始排定發情誘導及同期化的療程：

一、於第 1 日肌肉注射 5 mL PG 600® (pregnant mare serum gonadotropin, PMSG: 400 I.U. 以及 human chorionic gonadotropin, hCG: 200 I.U.)。

二、於第 6 日肌肉注射 1 mL Fertagyl® (gonadorelin, 0.1 mg/mL)。

三、於第 13 日肌肉注射 0.5 mL Estrumate® (cloprostenol, 0.25 mg/mL)。

四、於第 14 日肌肉注射 5 mL PG 600® 並且移至公羊舍。

病例追蹤

民國 112 年 1 月 11 日

兩病例皆給予肌肉注射 1 mL Fertagyl® 誘導排卵，讓病羊回復到正常發情週期。

民國 112 年 1 月 18 日

病羊 A

一、處置前血清荷爾蒙檢驗：

P₄ 濃度：0.68 ng/mL，濃度小於 1 ng/mL，代表當天卵巢無具有功能性黃體組織，可能 1 月 6 日注射 PG 600®及 1 月 11 日注射 Fertagyl®後刺激新的濾泡產生，或者 1 月 11 日注射 Fertagyl®後排卵，而本日黃體已溶解剛好進入發情排卵期。

二、處置：

按照原定療程，肌肉注射 0.5 mL Estrumate®，確保溶解其他可能存在之黃體，使優勢濾泡持續生長。

病羊 B

一、處置前血清荷爾蒙檢驗：

P₄ 濃度：20.75 ng/mL，由血清 P₄ 上升至高濃度可知誘導排卵後新生成的黃體結構逐漸成熟。

二、處置：

肌肉注射 0.5 mL Estrumate®，溶解黃體結構降低其分泌之 P₄，使優勢濾泡持續生長。

民國 112 年 1 月 19 日

病羊 A

一、處置：

給予 prostaglandin F_{2α} (PGF_{2α}) 後 24 小時，預期可能存在之黃體已進行功能性溶解。按照原定療程肌肉注射 5 mL PG 600®刺激更多的濾泡生長，並將病羊移至公羊舍進行配種。

病羊 B

一、處置：

給予 PGF_{2α} 後 24 小時，預期黃體已進行功能性溶解，肌肉注射 5 mL PG 600®刺激更多的濾泡生長，並將病羊移至公羊舍進行配種。

懷孕診斷

病羊 A

一、1 月 20 日被公羊成功駕乘兩次。公羊駕乘後 71 天，經腹部超音波檢查，確認懷孕。

病羊 B

一、1 月 21 日被公羊成功駕乘一次。公羊駕乘後 71 天，經腹部超音波檢查，確認懷孕。

最終診斷

乳山羊之乏情症 (Anestrus in Dairy Goats)

討論

在本病例報告中，病羊 A 於去年 3 月分娩後進入秋天繁殖季節時一直未觀察到明顯發情表現；病羊 B 為一年約 2 歲半之女羊，去年繁殖季節時也未被觀察到發情表現。檢測二病羊血清 P₄ 濃度皆小於 1 ng/mL 推斷未進入動情週期，卵巢無功能性黃體組織。在同期化的治療中第 1 日給予 PG 600® 為了產生新的濾泡，第 6 日給予 GnRH 誘導濾泡排卵產生黃體，第 13 日時給予 PGF_{2α} 溶解黃體組織。然而，給予 PGF_{2α} 當日病羊 A 血清 P₄ 濃度為 0.68 ng/mL，未如預期大於 1 ng/mL，推測無功能性黃體組織，可能為第 1 日注射 PG 600® 及 1 月 11 日注射 Fertagyl® 後刺激新的濾泡產生；病羊 B 則符合預期血清 P₄ 濃度為 20.75 ng/mL，說明誘導排卵出的黃體已成熟。根據文獻指出，有近 70% 的羊在給 PGF_{2α} 後 30 至 60 小時會進入發情⁶，病羊 A 在給予 PGF_{2α} 後第 2 日發現被公羊駕乘，病羊 B 在給予後第 3 日被公羊駕乘，最終二病例皆懷孕。

山羊的性成熟約需 6 至 10 個月，會依照不同品種、出生的季節與營養條件而異，以阿爾拜因為例，春季出生的女羊約在 30 周齡時進入性成熟，另外 1 月份以及 5 月份出生的女羊通常會在同年的 9 月及 12 月進入性成熟，而在秋季出生的女羊則需要將近一年的時間⁵。性成熟是由第一次排卵所誘導，但第一次排卵不一定能見到發情行為。開啟卵巢功能及性成熟最主要的荷爾蒙為 LH¹¹。當羊為 12 至 18 月齡且體重達成年的 70-80% (約 40 公斤) 時可初次配種。二病例皆為純種阿爾拜因乳用山羊，病羊 A 於民國 108 年 8 月 16 日出生，於民國 110 年發情時由公羊自然配種後懷孕，隔年 3 月 15 日分娩第 2 胎次；病羊 B 於民國 110 年 3 月 9 日出生，直至去年繁殖季節牧場人員皆無觀察到發情現象，兩病例皆屬於發情季節內的乏情症。

飼養在溫帶地區山羊，於產後通常會進入不發情階段，但仍有部分研究發現熱帶地區的山羊，其卵巢週期於產後幾天至 2 週即恢復⁶，而主要影響的因素包含子宮復舊的長短、性腺軸恢復能力、仔羊吸乳的時間、生產前後的營養狀況、BCS (body condition score) 以及公羊存在與否等^{6,11}。子宮復舊的時間約為 4 至 5 週，會因產後感染的程度、胎衣滯留而延長。病羊 A 於去年 3 月分娩，分娩過程順利且無胎衣滯留之情形，出生之小羊皆採人工餵乳，牧場人員表示病羊產後的採食狀況皆正常，日糧配方與前年並無更改，且 BCS 維持在 3 分 (建議值為 2.5-4 分)。綜合上述，推測病羊 A 在發情季節的乏情現象為性腺軸恢復不佳導致不發情。

動情週期一般又可分為濾泡期及黃體期，濾泡期開始於黃體溶解並於排卵後結束。山羊於一個週期下有 2 至 6 個濾泡波⁷，其中 3 至 4 個最常見^{6,13}。期間內下視丘分泌促濾泡成熟素 (follicle-stimulating hormone, FSH) 促進濾泡生長，會有多顆大小 2-3 mm 性腺素依賴型的濾泡發育，然而只有 2 至 3 顆會長到直徑 4 mm，經由篩選進入優勢期，在 LH 的作用下成為排卵前濾泡 (6-9 mm)，其他較小的濾泡則會閉鎖。優勢濾泡所分泌的雌二醇 (estradiol, E₂) 對性腺軸有正回饋作用，使該濾泡持續成長並誘使山羊進入發情期並出現發情徵兆，而正回饋引起 GnRH 的上升會誘發 LH 潮放，使濾泡排卵；黃體期則開始於優勢濾泡排卵後的黃體化，期間黃體會分泌高濃度的 P₄，負回饋抑制 LH

釋放與濾泡生長。直到黃體期末期，約為發情後 16-18 天，子宮接收到黃體所分泌的催產素 (oxytocin) 進而製造 PGF_{2α} 來溶解黃體，上述的過程使血清 P₄ 濃度開始下降，負回饋作用消失後會增加 LH 釋放的頻率與幅度，並誘發排卵¹¹。而性腺軸任一部分若發育或回饋機制異常，則會導致發情狀況不理想或不規律。病羊 A 於前兩次發情季時有發情表現，都能接受公羊駕乘並成功懷孕，牧場人員在去年則未觀察到明顯發情表現。在無法利用超音波檢查卵巢的情況下，推測為分娩後的卵巢萎縮，沒有優勢濾泡分泌足量的 E₂ 進入發情，又檢測血清 P₄ 濃度小於 1.0 ng/mL，無法抑制性腺軸並對其進行重設與調節；也可能是由於濾泡顆粒細胞的 LH 或 E₂ 受體數量較少，造成不排卵，推論卵巢功能性異常。病羊 B 為女羊，且於去年發情季節無明顯發情表現，推測可能為性腺軸發育不佳而未順利開啟卵巢正常功能所致。

人為控制山羊的季節發情大致可分為三種：調整晝夜長短、公羊效應 (the male effect) 以及利用荷爾蒙藥物。山羊是短日照發情的動物，可藉由人為減少光照期以刺激季節外的發情。另外，有研究指出將羊暴露於每天 22 小時的人工日照中長達一個月後放回自然界短日照中，亦可以刺激母羊繁殖表現進入發情³，然而人為調節晝夜長短的缺點為成本高需要特殊防光設備與照明系統、個體對其反應的差異性大、通常需搭配荷爾蒙藥物或公羊才能達到排卵同期化²。該羊場為配合季節發情進行自然配種，將羊隻飼養於自然光照且提供戶外運動場，因此排除二病例發情不明顯為性腺軸被長日照抑制效果所導致。公羊效應為一種藉由公羊製造的嗅覺、視覺以及行為刺激來改善季節性不發情的方式⁹，暴露於具有性活動力公羊的母羊，不僅能影響其下視丘 GnRH 的分泌，促進濾泡生成與排卵⁷，更能增進母羊的發情表現並使女羊提前進入性成熟¹⁴。該場公羊與母羊合併飼養於同場內不同欄舍，若母羊出現發情表現則會將其移至公羊舍自然配種，即該場利用公羊增進母羊季節發情之控制。

荷爾蒙藥物主要包含黃體激素 (progestogens)、馬絨毛膜性腺激素 (equine chorionic gonadotropin, eCG)、gonadotropin 以及 PGF_{2α}，可單獨或搭配使用於季節內與季節外的發情與排卵同期化⁸。P₄ 濃度的改變是濾泡排卵的重要條件，給予 progestogens 相當於植入一顆外源性的黃體以維持高濃度 P₄ 提供負回饋作用於腦垂腺前葉並抑制 gonadotropin 分泌以利性腺軸的重建，當移除後能恢復動情週期，目前臨床最常見的方式為陰道內塞劑 (intravaginal sponge 或 tampon) 與 CIDR® (controlled internal drug release)¹，且建議放置的時間為 11-14 天。針對季節內不發情，常用藥物有溶解黃體的 PGF_{2α} 與 progestogens 搭配 gonadotropin 進行發情與排卵的誘導：研究發現給予一劑 PGF_{2α}，近 7 成的母羊於 24 至 72 小時進入發情；另外於移除陰道塞劑時給予 eCG 或同時包含 eCG 與 hCG 的藥物可提升同期化效果¹³。季節外除了上述荷爾蒙，可同時控制光照時間及給予外源性褪黑激素達到更好效果；於轉換的季節則可利用荷爾蒙搭配引進公羊來增進整體母羊進入發情，Muñoz 等人的同期化中發現將移除陰道塞劑後 24 小時的母羊暴露於公羊，可促進羊群的排卵率¹⁰。二病羊發情表現不佳，檢測血清 P₄ 濃度均低於 1 ng/mL，所使用的同期化方式為：第 1 日肌肉注射 5 mL PG 600®，利用其 FSH 功能產生濾泡波，5 日後肌肉注射 1 mL Fertagyl® 誘導排卵，藉由生成的功能性黃體分泌高濃度 P₄ 來重置性腺軸，於第 13 日肌肉注射 Estrumate® 0.5 mL 以溶解黃體，誘導發情，並於隔日再給

予一劑 PG 600®後放入公羊舍進行配種。於第 13 日時檢測血清中 P₄ 濃度，病羊 B 如預期上升至高濃度(20.75 ng/mL)，代表黃體結構成熟；病羊 A 血清中 P₄ 濃度為 0.68 ng/mL，表示當日卵巢不具有功能性黃體組織，推測病羊 A 於第 1 日給予 PG 600®後便開始刺激新的濾泡生成，1 月 11 日注射的 GnRH 讓濾泡波持續生長，故於 1 月 18 日監控的 P₄ 濃度為 0.68 ng/mL。本羊場於去年有一提早排卵之相似病例，最終同期化成功並順利懷孕，因此決定繼續同期化。牧場人員表示病羊 A、B 進入公羊舍後，分別於第 1 天、第 2 天成功被公羊駕乘，並在配種後 71 日進行腹部超音波懷孕診斷，二病羊皆懷孕。

目前關於阿爾拜因季節內乏情的發生率仍無明確的統計數字，以該羊場為例，每年可觀察到有 1 至 2 隻羊無明顯發情或屢配不孕，約佔每年配種母羊比例的 10 至 13%。病羊 A、B 為季節內不發情典型例子，同期化使用的荷爾蒙藥物包含 PG600®、GnRH 及 PGF_{2α} 並以血清 P₄ 濃度的變化為判讀依據，判斷該羊是否排卵而恢復週期，最後成功誘導發情並與公羊交配。

參考資料

1. Abecia JA, Forcada F, González-Bulnes A. Hormonal control of reproduction in small ruminants. *Anim Reprod Sci* **130**:173-179, 2012.
2. Chemineau P, Baril G, Leboeuf B, Maurel MC, Roy F, Pellicer-Rubio M, Malpoux B, Cognie Y. Implications of recent advances in reproductive physiology for reproductive management of goats. *J Reprod Fertil Suppl* **54**:129-142, 1999.
3. Chemineau P, Malpoux B, Delgadillo JA, Guérin Y, Ravault JP, Thimonier J, Pelletier J. Control of sheep and goat reproduction: Use of light and melatonin. *Anim Reprod Sci* **30**:157-184, 1992.
4. Côrtes LR, Souza-Fabjan JMG, Dias DS, Martins BB, Maia ALRS, Veiga MO, Arashiro EKN, Brandão FZ, Oliveira MEF, Bartlewski PM, Fonseca JF. Administration of a single dose of 300 IU of human chorionic gonadotropin seven days after the onset of estrus improves pregnancy rate in dairy goats by an unknown mechanism. *Domest Anim Endocrinol* **74**:106579, 2021.
5. Delgadillo JA, De Santiago-Miramontes MA, Carrillo E. Season of birth modifies puberty in female and male goats raised under subtropical conditions. *Animal* **1**:858-864, 2007.
6. Edmondson MA, Roberts JF, Baird AN, Bychawski S, Pugh DG. Theriogenology of Sheep and Goats: Female reproduction. In: Pugh DG, Baird AN, England GCW, eds. *Sheep and Goat Medicine*. 2nd ed. Elsevier/Saunders, Maryland Heights, MO, 172-196, 2012.
7. Fatet A, Pellicer-Rubio M-T, Leboeuf B. Reproductive cycle of goats. *Anim Reprod Sci* **124**:211-219, 2011.
8. Habeeb HMH, Anne Kutzler M. Estrus synchronization in the sheep and goat. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* **37**:125-137, 2021.
9. Lopez-Sebastián A, Coloma MA, Toledano A, Santiago-Moreno J. Hormone-free protocols for the control of reproduction and artificial insemination in goats. *Reprod Domest Anim* **49 Suppl 4**:22-29, 2014.
10. Muñoz AL, Aroña RM, Bedos M, Hernández H, Keller M, Chemineau P, Delgadillo JA. Presence of a sexually active goat buck enhances ovulation occurrence in seasonally anestrous does after ovulation and luteolysis induction in hormonally-treated goats in seasonal anestrus. *Anim Reprod Sci* **211**:106209, 2019.
11. Parkinson TJ. Subfertility: Infertility in the cow due to functional and management

- deficiencies. In: Noakes TE, Parkinson TJ, England GCW, eds. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 10th ed. Elsevier, Edinburgh, 361-407, 2019.
12. Ramírez S, Bedos M, Chasles M, Hernández H, Flores JA, Vielma J, Duarte G, Retana-Márquez MS, Keller M, Chemineau P, Delgadillo JA. Fifteen minutes of daily contact with sexually active male induces ovulation but delays its timing in seasonally anestrus goats. *Theriogenology* **87**:148-153, 2017.
 13. Rubianes E, Menchaca A. The pattern and manipulation of ovarian follicular growth in goats. *Anim Reprod Sci* **78**:271-287, 2003.
 14. Vielma J, Chemineau P, Poindron P, Malpoux B, Delgadillo J. Male sexual behavior contributes to the maintenance of high LH pulsatility in anestrus female goats. *Horm Behav* **56**:444-449, 2009.

©國立中興大學獸醫學系版權所有

Appendix

Table 1. Physiological value of the patient A

Item	1/6	1/11	1/18	1/19
Heart rate (times / min)	96	96	104	100
Respiratory rate (times / min)	21	24	20	32
Body temperature (°C)	38.7	38.9	38.7	38.2
Rumen motility (times / 2 mins)	5	3	3	4
Intestine motility (times / 2 mins)	3	5	4	3

Table 2. Physiological value of the patient B

Item	1/6	1/11	1/18	1/19
Heart rate (times / min)	96	100	100	112
Respiratory rate (times / min)	36	24	36	40
Body temperature (°C)	39.0	38.7	39.1	38.8
Rumen motility (times / 2 mins)	3	3	4	5
Intestine motility (times / 2 mins)	4	2	5	4

Table 3. Trade name, administration, composition, dosage, withdrawal period of medication used in the cases

Trade name	Administration	Composition	Dosage	Withdrawal period
PG600® 孕必多®	Intramuscular injection (IM)	PMSG: 80 I.U./mL hCG: 40 I.U./mL	hCG: 200 I.U. PMSG: 400 I.U.	Meat: 0 day
Fertagyl® 富多吉®	IM	Gonadorelin: 0.1 mg/mL	50-125µg (synchronization)	Milk: 0 day
Estrumate® 預安得®	IM	Cloprostenol sodium: 0.25 mg/mL	75-150 µg/45kg of body weight (synchronization)	Milk: 0 day

Figures



Figure 1. Case A, a 3.5-year-old Alpine goat.



Figure 2. Case B, a 2.5-year-old Alpine goat.



Figure 3. Injection of PG 600® for stimulating growth of new follicles.

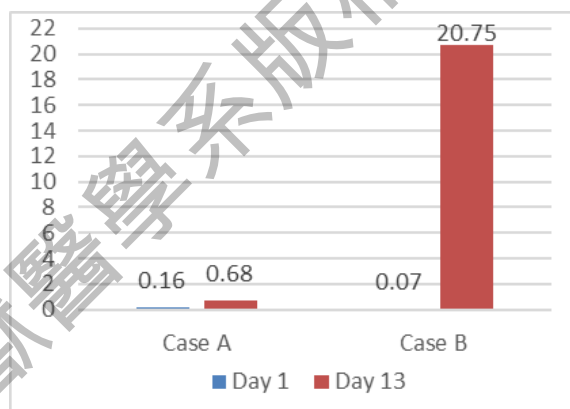


Figure 4. Serum P₄ concentrations of two cases on the 1st day and the 13th day of the estrus synchronization treatment.



Figure 5. Pregnancy was confirmed by ultrasonography in Case A on the 30th of March, 2023. The caruncle was seen on the screen.



Figure 6. Pregnancy was confirmed by ultrasonography in Case B on the 30th of March, 2023. The embryo was seen with its spine.

哺乳豬之流行性下痢及產氣莢膜梭菌症

Porcine Epidemic Diarrhea Virus and *Clostridium perfringens* Infection in Suckling Pigs

實習學生：賴柏硯

指導教師：賈敏原

編輯教師：賈敏原

摘要

台灣某一貫式養豬場，在養頭數約 15000 頭，以週批次生產。民國 111 年 9 月下旬約 20% 母豬所產之哺乳豬皆有下痢情形，且下痢哺乳豬死亡率近 100%。該畜場遂送檢三頭 2 日齡之分娩舍病弱豬至本校動物疾病診斷中心進行診斷。送檢豬隻外觀消瘦、拱背且肛門有黃綠色下痢便沾黏。剖檢可見腸道漿膜面及黏膜面潮紅、腸壁變薄、肺尖與心葉末端暗紅塌陷、肝臟腫大、腦膜血管怒張。組織學檢查可見小腸絨毛嚴重萎縮且上皮空泡化、尖心葉肺泡壁增厚及肝細胞空泡樣變性。微生物學於腸道以厭氧方式培養分離出產氣莢膜梭菌 (*Clostridium perfringens*)，分子生物學檢查結果為豬流行性下痢病毒 (porcine epidemic diarrhea virus; PEDV) 與第三型豬環狀病毒 (porcine circovirus 3, PCV3) 陽性，最終診斷為哺乳豬之流行性下痢及產氣莢膜梭菌症。

Abstract

A farrow-to-finish farm in central Taiwan raised about 15,000 pigs. This farm operates a one-week batch farrowing system. About 20% of the piglets born in late September 2022 had diarrhea, and the mortality rate of diarrhea piglets was nearly 100%. Therefore, the farm sent three 2-day-old weak pigs to the Animal Disease Diagnosis Center of National Chung Hsing University. Clinical signs included emaciation with yellow-green and watery diarrhea around the anus. Gross lesion showed that intestinal mucosal and serosal surfaces were congested, intestinal wall had become thinner, apical and cardiac lobes of the lungs were congested and collapsed and liver is enlarged. Histological examination showed severe atrophy of small intestinal villi with epithelial vacuolation, thickening of the alveolar wall and vacuolar degeneration of hepatocytes. *Clostridium perfringens* was isolated from the intestine by microbiological examination. The results of molecular biological examination displayed positive for porcine epidemic diarrhea virus and porcine circovirus 3. The final diagnosis of porcine epidemic diarrhea virus and *Clostridium perfringens* infection was made.

病史

中部某一貫式養豬場，在養頭數約 15000 頭，母豬約 1500 頭，採週批次生產模式，該場曾於民國 111 年 2 月底初次爆發豬流行性下痢病毒 (porcine epidemic diarrhea; PED) 疫情，當時進行反飼，反飼後哺乳豬下痢和死亡情形改善。而在 2 月這波疫情前後該場因畜舍改建，固定由他場定期引進母豬，於 9 月初也再陸續新引進母豬和懷孕母豬。民國 111 年 9 月下旬本場發現新生哺乳豬以一窩一窩形式發生下痢，且造成大量死亡。故該場送檢三頭 2 日齡豬隻至本校動物疾病診斷中心進行檢驗。送檢前並未進行處置，哺乳豬下痢發生率約 20%，致死率約 100%。該場疫苗計畫如 Table 1 與 Table 2。

肉眼病變

一、外觀檢查

外觀消瘦、被毛粗剛，拱背且可見肛門有黃綠色下痢便沾黏 (Figure 1)。

二、剖檢病變

小腸漿膜與黏膜面潮紅，腸壁變薄且內有黃色水樣內容物蓄積；大腸內有黃色水樣內容物蓄積 (Figure 2)；肺臟尖與心葉末端暗紅塌陷；氣管內可見泡沫樣內容物；肝臟腫大；胃內可見大量黃白色凝乳塊；大腦腦膜血管怒張。

組織病變

以下皆為常規 (H&E) 染色：

1. 腸道：空腸和迴腸絨毛嚴重萎縮、融合，腸頂端上皮細胞壞死脫落 (Figure 3)。十二指腸腸黏膜固有層血管怒張同時腸腔內可見血樣內容物 (Figure 4)。迴腸上皮細胞空泡樣變性，且淺層黏膜固有層內有變性嗜中性球浸潤、深層有淋巴球和漿細胞浸潤 (Figure 5)。
2. 肺臟：尖、心葉可見多發局部肺泡塌陷與氣腫，肺泡間質多發局部區域可見中等量淋巴球與漿細胞浸潤。
3. 肝臟：門脈區與中央靜脈怒張，肝細胞瀰漫性空泡樣變性。
4. 腦：大腦腦膜多發局部輕微血管怒張。

微生物學檢查

腸道黏膜於血液培養基厭氣環境培養 24 小時後，呈現三種以上形態菌落生長，鑑定結果為產氣莢膜梭菌 (*Clostridium perfringens*; *C. perfringens*)，*C. perfringens* 分離株進行 PCR 檢測，可測得 *cpa* gene (alpha toxin, CPA)，未測得 *cpb* gene (beta toxin, CPB)。

分子生物學檢查

將送檢豬隻之腦、脾臟、肺臟、淋巴結、扁桃腺磨製成混合乳劑並萃取核酸以反轉錄聚合酶鏈鎖反應檢測豬生殖與呼吸道綜合症病毒 (PRRSV)；以聚合酶鏈鎖反應檢測第二型豬環狀病毒 (PCV2)；以巢式聚合酶鏈鎖反應檢測第三型豬環狀病毒 (PCV3)，檢測結果為 PCV3 陽性。

將送檢豬隻之腸道檢體萃取核酸，進行反轉錄聚合酶鏈鎖反應檢測豬流行性下痢病毒 (PEDV)、傳染性胃腸炎病毒 (TGEV)、豬輪狀病毒 A 型 (RVA) 與豬輪狀病毒 C 型 (RVC)，檢測結果呈現 PEDV 陽性。

最終診斷

哺乳豬之流行性下痢及產氣莢膜梭菌症

建議處置

一、立即處置

1. 重病仔豬立即淘汰，以減少發病豬隻持續排毒感染非重症仔豬。

二、抗生素使用及支持療法

1. 使用商業化代母乳產品提供足夠營養。
2. 給予口服葡萄糖和氯化鈉溶液，若病弱豬口服輸液狀況不佳，可建議以 25~50% 葡萄糖溶液腹腔注射病豬。
3. 本場可使用此次藥物敏感性測試有效之青黴素類或頭孢子素類藥物，添加於母豬產前 2 週至斷乳期之飼料中，有助降低母豬腸道中的梭菌量，減少哺乳豬接觸感染梭菌的風險。

三、消毒與管理

1. 大部份消毒劑對封套病毒如：PEDV 的清除均有效，而哺乳豬多因為接觸母豬所排出之病原而發病，故為了阻絕母豬傳播病原致出生仔豬，於母豬進入分娩舍時需進行體表皮膚及外陰的洗滌、消毒，可使用對大部分病原有效之碘劑作為體表消毒劑。
2. 而本次發病豬隻集中在分娩舍，故需注意分娩舍的消毒，但因本畜場較難有空舍機會，可考慮提高場內帶豬噴霧消毒頻率。而針對無封套病毒如：PCV3 和 *C. perfringens* 所產之芽孢，一般使用帶豬噴霧的陽離子類消毒劑可能對其無效，故可改用氧化劑類消毒劑如：衛可®等，消毒效果會較佳。
3. 本次檢測出之病原多可積藏在汙穢物內，故應提高場內糞便、汙穢物清除的頻率，以增強消毒劑對於病原的清除力。
4. 可使用次氯酸鈉等鹵素類消毒劑浸泡欄舍內器械及擦拭場內用具把手等。
5. 在棟舍出入口處皆應設置鞋子沖洗區和踏槽。工作人員應先將鞋上泥土及糞尿

清除，再以鹼片進行消毒。

6. 車輛必須妥善消毒，尤須加強清潔消毒輪胎及輪框等可能夾帶含病毒糞便及塵土處。
7. 新生仔豬保溫及防止賊風危害。
8. 進出豬場的人員應嚴格控管動向，且疫情爆發期間避免非牧場人員進入。
9. 分娩舍的工作人員應單純化，且盡量避免人員出入不同棟舍。
10. 鳥禽、老鼠等動物可能沾染帶毒之糞土、飼料後，出入不同畜場而造成不同畜場的交互感染。故畜場應有良好阻隔外來動物進入之遮蔽設施。

疫情追蹤

本場在確診 PED 後即淘汰病弱之哺乳豬，但並未進行反飼。畜場表示其中一棟分娩舍已回復正常，而另一棟分娩舍則有 10% 哺乳豬有下痢情形，但發病情形持續減緩中。

討論

本場哺乳豬主要臨床症狀為下痢，且死亡率高，以下針對本場檢測出之病原：流行性下痢病毒 (PEDV)、產氣莢膜梭菌 (*C. perfringens*) 及第三型豬環狀病毒 (PCV3) 進行探討。

首先討論本場主要病原 PEDV。PEDV 為具有封套之病毒，屬於冠狀病毒科 (Coronaviridae)，alphacoronavirus 屬。2013 年以來，group 2 新變異型 PEDV 在台灣爆發嚴重疫情。病毒傳播途徑主要經由糞口傳染，1 週齡內哺乳豬感染 PEDV 的症狀最嚴重，發病率 30-100%，死亡率可達 100%，而本場主要發病豬隻為哺乳豬且死亡率高，符合流行性下痢 (PED) 之流行病學特徵。一般感染 PEDV 之臨床症狀可見下痢、嘔吐、厭食、精神沉鬱、被毛粗剛；肉眼病變常見小腸腸管擴張、變薄、腸管內黃色水樣物質蓄積；組織病理學可見空腸和迴腸上皮細胞空泡化、小腸絨毛萎縮、腸上皮脫落壞死，皆和本場豬隻病變吻合。最後透過 PCR 確診為 PEDV 感染。

PEDV 感染的嚴重程度和豬的年齡有關，通常年齡較小的豬隻更易感染 PEDV，且症狀嚴重²⁴，若欲控制 PEDV 的疫情爆發，則需替新生哺乳豬建立良好的免疫。

目前 PED 的治療方式，除了支持療法和控制繼發性二次感染外尚無其他有效治療的方式。針對預防 PEDV，目前國外已有推出商品化疫苗，但效果不一；而國內目前無可用市售疫苗，故現場多使用反飼方式來預防和控制 PEDV 感染。

反飼為將感染 PEDV 的 1-3 日齡新生哺乳豬的腸道內容物或糞便，經處理後口服接種於全場母豬。糞材選用 1-3 日齡哺乳豬的原因為此時受感染之仔豬小腸絨毛開始脫落，可排出大量病毒。使用含大量病毒的病材可以較有效提升豬隻免疫力，研究表示豬隻接種高劑量病毒後，在第二次接觸相同病原時可以有更好的免疫能力⁶。而使用反飼需要全場母豬和後備母豬同時經口暴露於高毒力病材，如此才能確保所有母豬在相近時期恢

復並停止傳播病毒。而在暴露約 3 週後母豬開始可以誘導泌乳免疫 (lactogenic immunity)。泌乳免疫為母豬藉由乳汁給予哺乳豬移行抗體¹²。母豬在接觸腸道病原時，會活化母豬腸-乳腺-sIgA 軸 (gut-mammary gland-sIgA)，首先母豬感染腸道病原或口服活疫苗後，抗原在母豬腸道淋巴組織誘導分泌免疫球蛋白 A (IgA) 和免疫球蛋白 G (IgG) 的漿細胞前驅細胞活化。而 IgA 漿母細胞位於腸道固有層和乳腺，之後 IgA 漿母細胞會分泌具專一性之分泌型免疫球蛋白 (sIgA) 至初乳和常乳中，提供哺乳豬隻之被動免疫²。豬初乳，可以定義為分娩開始後大約 24 小時內乳腺分泌之第一次分泌物¹⁷；而 24 小時後分泌之乳汁稱為常乳。在豬當中，初乳有較高的 IgG 和 IgA，而常乳則轉以 IgA 為主²。而哺乳豬接收的母源免疫球蛋白 M (IgM)、IgA 和 IgG 可以滲透到腸道上皮黏膜保護新生仔豬免於腸道病原感染¹⁶。黏膜 sIgA 可以保護哺乳豬腸道免受感染，同時血清中循環抗體可以保護新生仔豬免疫 PEDV 系統性感染¹⁰。文獻指出，哺乳豬血清內較高的 IgA、IgG 濃度，和哺乳豬之存活率呈正相關¹²，但一般仍認為乳汁內之 IgA 為主要提供被動免疫之抗體種類，而 IgA 也是豬隻抵禦 PEDV 的重要中和抗體¹³。

然而豬場反飼後，仍需監控場內豬隻的排毒情形。有研究討論豬隻 PEDV 的排毒狀況，該研究在兩地對感染 PED 之母豬進行反飼，在 24 週時，來自此研究兩處所有測試母豬的血清樣本都檢測出 PED 中和抗體，並在此時於兩地引進哨兵豬，最後皆無發現 PED 的復發，表示豬群達到了一定程度的群體免疫⁴，而現場豬群也常因能持續維持群體免疫而預防 PED 疫情再次爆發。另有研究顯示，將感染 PEDV 之 1 月齡仔豬和哨兵豬同居感染，而在此 1 月齡豬隻之糞便為 PEDV 陽性的情況下，哨兵豬呈現無臨床症狀且無 PEDV 抗體之情形，顯示實際上會發生豬隻排出低量 PEDV，但可能無法感染其他豬隻之情形⁵。而豬場從 PED 感染至無檢測出排出病毒之時間，可達 7 週至 64 週，平均時間為 28 週⁴。

上述資訊顯示感染豬隻可能為病毒帶原者，若是其它母豬適逢體內抗體力價消退時期，又接觸了這些環境中或者豬隻所排出之病毒，即有可能感染而排出大量病毒。若欲討論豬隻中和抗體的消退時間，則可以討論豬隻於唾液中的 IgA 抗體力價，因 IgA 為重要的 PEDV 中和抗體且大量存在於口腔、腸腔等黏膜處。依文獻指出，13 週齡豬隻在口鼻噴灑 PEDV 病毒液攻毒後，豬隻唾液中的 IgA 含量會在攻毒後 111 日 (約近 4 個月) 後開始開始下降¹，表示在這時間後豬群再次受到病毒侵襲的可能性較高，而此時的母豬群便會有體內抗體參差不齊的情形發生，且排出之病毒量可能同時增加。如果場內母豬泌乳產生的抗體下降、或窩中的新生哺乳豬免疫力降低時，受感染的仔豬會擴增病毒且藉由糞便排出大量病毒，即便其他仔豬有獲得被動免疫，仍很有可能因為環境中的高量病原造成感染²。

本次哺乳豬之發病原因：本場於民國 111 年 2 月底爆發 PED 後進行反飼，在 2 月這波疫情前後本畜場因畜舍改建，固定由他場定期引進母豬，另外於 9 月開始也陸續由其他畜場引進女豬和懷孕母豬。於 9 月下旬，經過近 8 個月後再次發生 PED 疫情，而此次發病之豬隻多為新進母豬所產之哺乳豬，而新進母豬則無明顯臨床症狀。一豬場從發生 PED 感染至無檢測到排出 PEDV 之時間，平均時間為 28 週 (約 7 個月)，在這段病毒於場內循環的時間內，因個體參差不齊的保護力，能持續感染抵抗力較差的豬隻，

且文獻也提及，豬隻體內之 IgA 含量也於反飼後約 4 個月時開始消退，所以本場於 111 年 6 月之後可能會有較高的病毒循環量。

原本即在場內的母豬，以下稱為群組 A 母豬。本場在 2 至 9 月這段期間並未出現嚴重 PED 疫情，可推測本場已有一定程度群體免疫。可能本場仍持續有豬隻排毒或環境中持續存在病毒，但因群組 A 母豬已經過反飼，能產生有效中和抗體，且群組 A 母豬產生之移行抗體能以被動免疫方式保護哺乳豬免受感染。

新進之母豬，以下簡稱群組 B 母豬。B 族群母豬包含了新女豬、母豬和懷孕母豬，新女豬和母豬進入場內時，有經過隔離和馴化以避免外來病毒侵襲和提升母豬免疫力，但新來的懷孕母豬，因飼養考量可能無法進行以上步驟便進入待產舍和分娩舍，造成混養風險提升。新進之群組 B 母豬，未經歷 2 月時的反飼，但其接觸的環境病毒量可能對其造成影響較低，僅輕微或無感染，符合病史所提及的發病哺乳豬之母豬無臨床症狀情形。而無經過反飼的群組 B 母豬，無法產生足量中和抗體，故其所產之哺乳豬出生後，無法接收足量母源抗體，又適逢場內豬隻反飼後的 PED 抗體消退，成豬可能開始再次排毒，環境中始累積較多的病原，因新生仔豬年齡較小，對環境病毒感受性強，於是便再次爆發 PED 疫情。

預防方面，最理想的情形為曾經感染 PEDV 之豬隻體內有高量中和抗體，阻斷病毒排出，且場內落實良好生物安全，減少環境中之病原，如此便可使新進豬隻免於病毒感染風險，在豬群內達成群體免疫。而本場的 PED 疫情再次爆發，主因在新進母豬無足夠的移行抗體給予哺乳豬，而反飼為一種提高母豬移行抗體分泌的方式。但反飼仍有需多缺點。首先若當作病材之哺乳豬若混合感染產氣芽孢梭菌、藍耳病和球蟲等病原，反飼有可能會擴散這類病原體危害豬場。再者，反飼可能造成病原在場內存在時間延長，而使場內病原清除難度增加。本畜場以反飼作為疫情控制手段，但有文獻指出，比較日本九州的反飼場和未反飼場，結果顯示反飼場的 PED 平均流行期較未反飼場長²⁸，而比對本畜場，本場反飼後也確實有病毒持續存在之情形。

所以針對此場，若不以反飼方式控制疫情，則可參考韓國研究建立之評估系統，藉由評估生物安全措施、群體免疫和病毒傳播力探討 PED 復發之風險¹¹，以尋求更好預防方式。

首先，生物安全。於台灣的研究指出，若畜場規模越大且周圍屠宰場的數量越多，PED 病例有較高之趨勢²¹。而本場位於台灣屠宰場密集處，且屬於大型規模畜場，其再次爆發 PED 的風險將會提高。而場內應盡快淘汰發病病弱豬，減少分娩舍之病毒量，因受感染的仔豬會擴增病毒且藉由糞便大量排出，即便其他哺乳豬有獲得母源移行抗體獲得被動免疫，仍很可能因為環境中的高量病原中和體內移行抗體而感染²。再來是應著重清潔和消毒來減少環境中之病原，消毒之前應先初步清潔畜舍髒污再消毒，大部份消毒劑對封套病毒如：PEDV 的清除均有效，而哺乳豬多因為接觸母豬所排出之病原而發病，故為了阻絕母豬傳播病原致出生仔豬，於母豬進入分娩舍時需進行體表皮膚及外陰的洗滌、消毒，可使用對豬隻刺激性較小且對大部分病原有效之碘劑作為體表消毒劑。而本次發病豬隻集中在分娩舍，故需注意分娩舍的消毒，但因本畜場較難有空舍機會，可考慮提高場內帶豬噴霧消毒頻率。PEDV 多可積藏在汙穢物內，故應提高場內糞便、

汙穢物清除的頻率，以增強消毒劑對於病原的清除力。再者是交通運輸和人員移動，交通運輸是使疾病快速傳播的關鍵，如飼料車和運豬車都可檢出 PEDV，且因車輛出入不同豬場，易造成不同場間的交叉污染，故畜場須妥善規劃場內車輛動線，且需仔細清潔、消毒車輛可能夾帶病毒汙染糞土及灰塵處，如輪胎輪框等。最後人員移動部分，防疫期間應謝絕場外人士，場內推車及糞便清運移動路線也需規劃，以避免擴大感染範圍。

群體免疫監測亦可預防 PEDV 感染，可執行女豬和母豬血清及唾液內的抗體監控，尤其是新進之女豬和母豬應特別注意。因疫苗在台灣無法使用，故應做好馴化工作，確保場內母豬抗體足量。而有文獻指出，於妊娠中期（妊娠天數：57-59 日）攻毒之母豬，對於哺乳豬免疫 PEDV 的效果最佳¹²。

最後，病毒傳播部分，若外來母豬進入豬場應先進行隔離。PEDV 通常於感染後 4 週排出量達到低值，故新進母豬若有帶毒最好應隔離 4 週待其病毒量消退。而 PEDV 陽性場，也應對場內的豬隻進行糞便中的 PEDV 核酸檢測和抗體監測，可以識別正暴露於病毒中或者正在傳播病毒的動物，進行檢驗可追蹤那些可能成為場內持續帶毒者之豬隻。而關於病毒傳染途徑，也有研究認為 PEDV 會透過乳汁傳播給哺乳豬²⁰，故將哺乳豬提早離乳可能可使發病風險降低。

Clostridium perfringens (*C. perfringens*) 為厭氧且會形成芽孢和外毒素的革蘭氏陽性菌。不同菌種所產生的不同毒素能引起不同之臨床症狀和病變，由毒素 alpha (CPA)、beta (CPB)、epsilon (ETX)、iota (ITX)、enterotoxin (CPE) 和 necrotic enteritis B-like (NetB) 等 6 種 *C. perfringens* 主要製造的毒素將細菌區分成 7 個型別 (A-G 型)²⁵。引起哺乳豬腹瀉最常見的型別有 A 型和 C 型，而 C 型感染的症狀通常較 A 型嚴重。本次分離出的菌株經檢測後結果為 *cpa* gene 陽性，*cpb* gene 陰性，雖無法確定為何種型別感染，但可排除 C 型的感染。A 型菌株在豬隻易被檢測出，其感染會對豬隻造成危害，但一般認為 A 型菌株所分泌的 CPA 毒素毒性較低²³，所以僅產生 CPA 的 A 型菌株被認為是豬隻的腸道常在菌叢。而 A 型菌株也可能產生其他毒素，如 CPE、recombinant beta2 toxin (CPB2)，皆會造成豬隻下痢和損害豬隻腸道上皮細胞。A 型菌株感染多發生在哺乳豬，死亡率通常很低，會造成豬隻的水樣下痢，小腸腸壁鬆弛、變薄；組織病變包含輕微的壞死性腸炎和輕微的腸絨毛萎縮，微血管會擴張但通常不會出血¹⁸。本場發病豬隻符合以上大致描述，且切片經革蘭氏染色後可見各腸段內有深紫色之陽性長桿菌 (Figure 6)，總體而言，肉眼未見腸道有嚴重壞死，也無因潰瘍形成腸腔偽膜，且顯微鏡下腸黏膜並無纖維素性物質沾黏，推斷其為較輕微的 *C. perfringens* 感染。本場哺乳豬可能因為吃進母豬糞便或者飼料穢土內所含具毒力之 *C. perfringens* 芽孢，且適逢 PED 所造成的嚴重下痢，改變了腸道正常菌相而發病。治療和預防的部分，多肽類 (polypeptide) 抗生素為預防梭菌的首選藥物，因其口服不易吸收，於產食動物通常經口添加於飼料作為治療腸感染之用，但本次藥敏結果顯示分離出之 *C. perfringens* 對多肽類抗生素具有抗藥性，故本場可參考使用本次藥敏結果測試有效之青黴素類或頭孢子素類藥物，添加於母豬產前 2 週至斷乳期之飼料中，有助於抑制且降低母豬腸道中的梭菌量，減少哺乳豬接觸感染梭菌的風險。另外除了抗生素，有效去除病原方式為消毒劑的使用，針對 *C. perfringens* 所產之芽孢，在需要帶豬消毒下使用氧化劑消毒劑噴霧如：

衛可®等，消毒效果會較佳。而梭菌感染可使用抗毒素 (antitoxin) 腸道外注射於新生哺乳豬，可提供哺乳豬約 21 日的被動免疫能力²⁵。疫苗部分，目前國內豬隻有 C 型的類毒素疫苗可使用，於母豬產前 6 週施打第 1 劑、產前 3 週追加第 2 劑，而類毒素疫苗通常由滅活的細菌培養上清液製成，主要使用甲醛，隨後進行純化且濃縮所需抗原，但 A 型菌株之 CPA 毒素的抗原性易在製備時被甲醛破壞⁹，這可能造成 A 型菌株的疫苗製備不易。

PCV 是一種小型無封套的 DNA 病毒，屬於環狀病毒科 (Circoviridae)，Circovirus 屬，在遺傳學和病理學上可將 PCV 分為 PCV1、PCV2、PCV319，而本場分離出 PCV3。PCV3 常見淋巴漿細胞性心肌炎和淋巴漿細胞性間質性肺炎⁷，而 PCV3 也被認為和生殖障礙、腸道疾病、中樞神經系統病變、呼吸道症狀等有關¹⁵。本場可見輕微局部淋巴漿細胞性間質性肺炎，符合 PCV3 之組織病變。但 PCV3 常於健康動物內檢測出，表示豬隻常呈無臨床症狀感染²⁶。若欲控制 PCV3 所造成之損害，因目前無 PCV3 疫苗可使用，且現今會使用的 PCV2 疫苗對 PCV3 幾乎無交叉保護能力²⁷，故哺乳豬需依賴移行抗體抵禦 PCV3 感染，這也符合此病原多在離乳豬隻被檢測出的情形²²，因為離乳豬隻所接收之移行抗體量下降。而本次哺乳豬檢測出 PCV3 陽性，可能為新進母豬群尚未對場內 PCV3 產生抗體，而無法給與哺乳豬移行抗體所致。

綜合以上，本場的首要仍為降低 PED 疫情所造成之畜場損失，畜場可再次審核風險評估系統，希望能達到高生物安全，以期最大化降低 PED 感染風險並減少合併感染其他病原之可能，最終減少畜場之損失。

參考資料

1. Bjstrom-Kraft J, Woodard K, Giménez-Lirola L, Rotolo M, Wang C, Sun Y, Lasley P, Zhang J, Baum D, Gauger P, Main R, Zimmerman J. Porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) detection and antibody response in commercial growing pigs. *BMC Vet Res* **12**:1-8, 2016.
2. Chattha KS, Roth JA, Saif LJ. Strategies for design and application of enteric viral vaccines. *Annu Rev Anim Biosci* **3**:375-395, 2015.
3. Chepngeno J, Diaz A, Paim FC, Saif LJ, Vlasova AN. Rotavirus C: Prevalence in suckling piglets and development of virus-like particles to assess the influence of maternal immunity on the disease development. *Vet Res* **50**:1-12, 2019.
4. Clement T, Singrey A, Lawson S, Okda F, Nelson J, Diel D, Nelson EA, Christopher-Hennings J. Measurement of neutralizing antibodies against porcine epidemic diarrhea virus in sow serum, colostrum, and milk samples and in piglet serum samples after feedback. *J Swine Health Prod* **24**:147-153, 2016.
5. Crawford K, Lager K, Miller L, Opriessnig T, Gerber P, Hesse R. Evaluation of porcine epidemic diarrhea virus transmission and the immune response in growing pigs. *Vet Res* **46**:1-9, 2015.

6. DeArriba ML, Carvajal A, Pozo J, Rubio P. Mucosal and systemic isotype-specific antibody responses and protection in conventional pigs exposed to virulent or attenuated porcine epidemic diarrhoea virus. *Vet Immunol Immunopathol* **85**:85-97, 2002.
7. DeConti ER, Resende TP, Marshall-Lund L, Rovira A, Vannucci FA. Histological lesions and replication sites of PCV3 in naturally infected pigs. *Anim* **11**:1520, 2021.
8. Dewey CE, Carman S, Pasma T, Josephson G, McEwen B. Relationship between group A porcine rotavirus and management practices in swine herds in Ontario. *Can Vet J* **44**:649, 2003.
9. Goossens E, Valgaeren BR, Pardon B, Haesebrouck F, Ducatelle R, Deprez PR, VanImmerseel F. Rethinking the role of alpha toxin in *Clostridium perfringens*-associated enteric diseases: A review on bovine necro-haemorrhagic enteritis. *Vet Res* **48**:1-17, 2017.
10. Guo H, Yao Z, Chen L, Li L, Li Y, Wang Y, Li T, Wang H, Sun L, Hao D, Song Q. Humoral immune responses in piglets experimentally infected with a field strain of porcine epidemic diarrhea virus. *Vet Microbiol* **246**:108742, 2020.
11. Jang G, Lee S, Lee C. Assessing the risk of recurrence of porcine epidemic diarrhea virus in affected farms on Jeju Island, South Korea. *J Vet Sci* **22**:1-15, 2021.
12. Langel SN, Paim FC, Alhamo MA, Buckley A, Geelen AV, Lager KM, Vlasova AN, Saif LJ. Stage of gestation at porcine epidemic diarrhea virus infection of pregnant swine impacts maternal immunity and lactogenic immune protection of neonatal suckling piglets. *Front Immunol* **10**:727, 2019.
13. Langel SN, Paim FC, Lager KM, Vlasova AN, Saif LJ. Lactogenic immunity and vaccines for porcine epidemic diarrhea virus (PEDV): Historical and current concepts. *Virus Res* **226**:93-107, 2016.
14. Marthaler D, Homwong N, Rossow K, Culhane M, Goyal S, Collins J, Matthijnsens J, Ciarlet M. Rapid detection and high occurrence of porcine rotavirus A, B, and C by RT-qPCR in diagnostic samples. *J Virol Methods* **209**:30-34, 2014.
15. Opriessnig T, Karuppanan AK, Castro MMG, Xiao CT. Porcine circoviruses: Current status, knowledge gaps and challenges. *Virus Res* **286**:198044, 2020.
16. Poonsuk K. An investigation of passive antibody and its effects on porcine epidemic diarrhea virus infection. Dissertation. Iowa State University, 2017.
17. Quesnel H, Farmer C. Review: Nutritional and endocrine control of colostrogenesis in swine. *Animal* **13**:s26-s34, 2019.
18. Songer JG. Enteric Clostridia. In: Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, eds. *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. 4th ed. John Wiley & Sons, Inc., Ames, IA, 211-229, 2010.
19. Sukmak M, Thanantong N, Poolperm P, Boonsoongnern A, Ratanavanichrojn N, Jirawattanapong P, Woonwong Y, Soda N, Kaminsonsakul T, Phuttapatimok S, Wajjwalku W. The retrospective identification and molecular epidemiology of porcine circovirus type

- 3 (PCV3) in swine in Thailand from 2006 to 2017. *Transbound Emerg Dis* **66**:611-616, 2019.
20. Sun RQ, Cai RJ, Chen YQ, Liang PS, Chen DK, Song CX. Outbreak of porcine epidemic diarrhea in suckling piglets, China. *Emerg Infect Dis* **18**:161, 2012.
 21. Sung MH, Lin CN, Chiou MT, Cheng IJ, Thanh QH, Chao DY, Lan YC. Phylogeographic investigation of 2014 porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) transmission in Taiwan. *PLoS One* **14**:e0213153, 2019.
 22. Tan CY, Lin CN, Ooi PT. What do we know about porcine circovirus 3 (PCV3) diagnosis so far?: A review. *Transbound Emerg Dis* **68**:2915-2935, 2021.
 23. Theoret, JR, McClane BA. Toxin of *Clostridium perfringens*. In: Uzal FA, Songer JG, Prescott JF, Popoff MR, eds. *Clostridial Diseases of Animals*. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc., Ames, IA, 45-60, 2016.
 24. Thomas JT, Chen Q, Gauger PC, Giménez-Lirola LG, Sinha A, Harmon KM, Madson DM, Burrough ER, Magstadt DR, Salzbrenner HM, Welch MW, Yoon KJ, Zimmerman JZ, Zhang J. Effect of porcine epidemic diarrhea virus infectious doses on infection outcomes in naïve conventional neonatal and weaned pigs. *PLoS One* **10**:e0139266, 2015.
 25. Uzal FA, Songer JG. Clostridial diseases. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, Zhang J, eds. *Disease of Swine*. 11th ed. John Wiley & Sons, Inc., Ames, IA, 792-806, 2019.
 26. Visuthsak W, Woonwong Y, Thanantong N, Poolperm P, Boonsoongnern A, Ratanavanichrojn N, Jirawattanapong P, Soda N, Kaminsonsakul T, Phuttapatimok S, Sukmak M. PCV3 in Thailand: Molecular epidemiology and relationship with PCV2. *Transbound Emerg Dis* **68**:2980-2989, 2021.
 27. Woźniak A, Miłek D, Baška P, Stadejek T. Does porcine circovirus type 3 (PCV3) interfere with porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccine efficacy? *Transbound Emerg Dis* **66**:1454-1461, 2019.
 28. Yamagami T, Miyama T, Toyomaki H, Sekiguchi S, Sasaki Y, Sueyoshi M, Makita K. Analysis of the effect of feedback feeding on the farm-level occurrence of porcine epidemic diarrhea in Kagoshima and Miyazaki Prefectures, Japan. *J Vet Med Sci* **83**: 1772-1781, 2021.

Appendix

Table 1. 肉豬免疫計畫

疫苗種類	接種日齡
沙門氏菌	1 日齡
豬第二型環狀病毒	4 週齡
豬丹毒	16 週齡

Table 2. 母豬免疫計畫

疫苗種類	接種日齡
豬生殖與呼吸道綜合症病毒	懷孕後 75-80 天
豬假性狂犬病	懷孕後 75-80 天
豬萎縮性鼻炎	懷孕後 75-80 天
大腸桿菌	懷孕後 75-80 天

©國立中興大學獸醫學系版權所有

Figures



Figure 1. 肛門周圍黃綠色下痢便沾黏。



Figure 2. 迴腸與結腸內蓄積黃綠色水樣內容物。

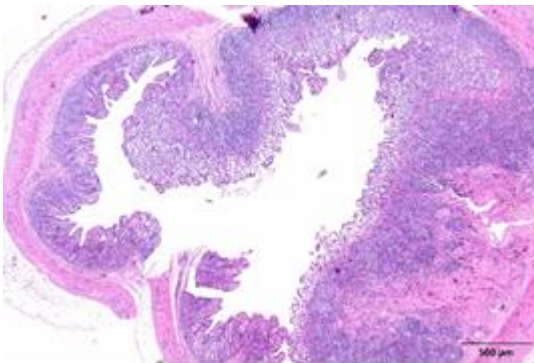


Figure 3. 迴腸絨毛融合與萎縮。

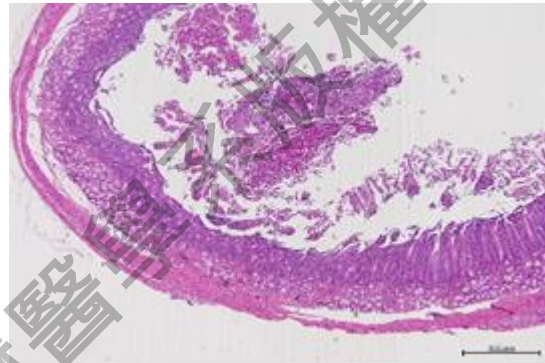


Figure 4. 十二指腸黏膜固有層血管怒張，腸腔內蓄積血樣內容物。

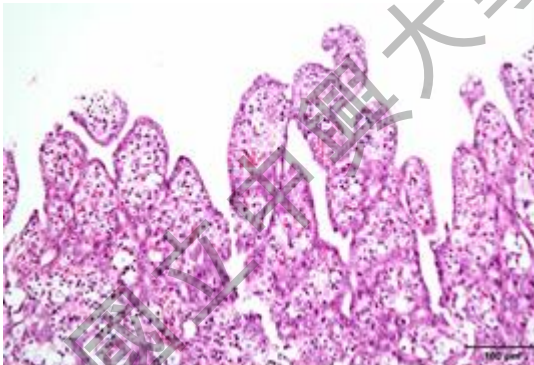


Figure 5. 迴腸上皮細胞空泡樣變性，黏膜固有層可見淋巴漿細胞浸潤。

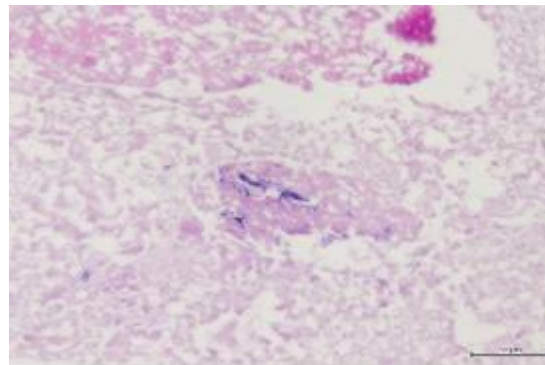


Figure 6. 十二指腸壞死絨毛組織內可見革蘭氏陽性桿菌菌落團塊。

肉種雞之球蟲病與傳染性貧血

Coccidiosis and Chicken Infectious Anemia in Broiler Breeders

實習學生：徐珮淇

指導教師：吳弘毅

編輯教師：吳弘毅

摘要

台中市某非開放式平飼肉種雞場飼養 Ross 肉種雞約 4000 羽，根據送檢獸醫師表示，於民國 112 年 1 月 10 日在該批雞群發現血便，隔日給予球蟲藥 (sulfachloropyrazine, Esb3) 處置後，仍出現皮膚蒼白、消瘦及虛弱。遂於民國 112 年 1 月 17 日送檢 6 羽約 9 週齡病雞至本校動物疾病診斷中心進行檢驗。送檢時發病率為 5% (200/4000)，死亡率為 1.25% (50/4000)。送檢雞隻外觀呈現皮膚蒼白，並可見皮下出血、足底傷口、俯臥及血痢。剖檢可見骨骼肌及心肌多發出血斑、胸腺潮紅或呈黃白色、肝臟表面多發白斑及白點、脾臟蒼白、肺臟局部暗紅堅實、腺肌胃交界處多發紅點、盲腸腔內血樣內容物及黃骨髓。組織病變可見骨髓造血細胞被脂肪取代，華氏囊萎縮，盲腸可見球蟲有性生殖及無性生殖階段，肝臟、肺臟及足底可見嗜鹼性菌塊蓄積。微生物學檢查於足底、肝臟及一組心包囊分離到 *Escherichia coli*，一組心包囊分離出 *Gallibacterium anatis*。分子生物學檢查結果為 chicken anemia virus 核酸陽性。綜合病史、臨床症狀、病理學檢查、微生物及分子生物學等檢查結果，最終診斷為肉種雞之球蟲病與傳染性貧血。

Abstract

Approximately 4,000 chickens were raised in a non-open flat-feeding broiler breeder farm located in Taichung. According to the veterinarian, bloody stools were found from this batch of chickens on January 10th, 2023. After anticoccidial treatment (sulfachloropyrazine, Esb3) the day after, the chickens still showed symptoms of pale skin, weight loss, and weakness. Six 9-week-old broiler breeders were referred to the Animal Disease Diagnostic Center at National Chung Hsing University for pathological examination on January 17th, 2023. The morbidity rate was 5% (200/4000) and the mortality rate was 1.25% (50/4000). The submitted chickens showed pale skin, subcutaneous hemorrhage, plantar wounds, prostration and bloody dysentery. Multiple blood spots in skeletal muscle and myocardium, flushing or yellow-white thymus, multiple white patches and spots on the surface of liver, pale spleen, local dark red solid lungs, multiple red spots at the junction of proventriculus and ventriculus, and bloody content in cecum cavity and yellow bone marrow were observed grossly. For histopathological examination, bone marrow hematopoietic cells were replaced by adipose tissue, bursa of Fabricius atrophy was observed, sexual and asexual stages of coccidia were identified in the cecum, and basophilic bacterial colonies accumulation were noted in the liver, lungs, and soles. According to microbiological examination from sample collected from plantar, liver and pericardial sac, *Escherichia coli* and *Gallibacterium anatis* were isolated. Chicken anemia virus (CAV) were also detected by PCR from sample collected from thymus, bone marrow and spleen. Based on the aforementioned results, the final diagnosis of coccidiosis and chicken infectious anemia in broiler breeders was made.

病史

台中市某非開放式平飼肉種雞場飼養 Ross 肉種雞每棟禽舍約 4000 羽，共 3 棟禽舍。該場為統進統出，所有雞隻均為同日齡。根據送檢獸醫師表示，其中一棟禽舍於民國 112 年 1 月 10 日發現血便，隔日飲水給予球蟲藥 (sulfachloropyrazine, Esb3)，連續給藥 3 天，休息 3 天。給藥後雞群仍陸續出現皮膚蒼白、消瘦、虛弱及死亡，遂於民國 112 年 1 月 17 日送檢 6 羽約 9 週齡病雞至本校動物疾病診斷中心進行檢驗。根據送檢獸醫師統計，送檢時發病率為 5% (200/4000)，死亡率為 1.25% (50/4000)。

免疫計畫

接種日齡	疫苗種類	死毒/活毒	接種方式
1 日齡	MD	活毒	皮下注射
7 日齡	ND	活毒	噴霧
	REO	活毒	皮下注射
	IBD	活毒	飲水給予
14 日齡	POX	活毒	翼膜穿刺
	ND	死毒	皮下注射
	ND+IB	活毒	飲水給予
21 日齡	MG	活毒	噴霧
28 日齡	ND+IC	死毒	肌肉注射
42 日齡	ND+IB	活毒	飲水給予
49 日齡	ND+IB+IBD+REO	死毒	肌肉注射
	ILT	活毒	點眼

肉眼病變

- 一、體重分別為 1.97、1.93、1.69、1.57、1.45 及 1.42 公斤，平均 1.67 公斤。
- 二、外觀檢查 (觀察到病變羽數/總羽數)：
 1. 雞冠、臉及喙部蒼白 (6/6) (Figure 1)。
 2. 肱骨及橈尺骨處皮下出血 (3/6)。
 3. 足底傷口 (3/6)。
 4. 俯臥 (2/6)。
 5. 血痢 (1/6)。
- 三、剖檢病變：
 1. 骨骼肌：胸肌及腿肌等處多發出血點至出血斑 (3/6)。胸肌表面黃色乾酪樣物質附著，周圍呈現潮紅夾雜青綠色 (1/6)。
 2. 胸腺：潮紅 (1/6) (Figure 2)；實質被脂肪取代，整體呈現黃白色 (2/6)。
 3. 心臟：心肌表面出血 (3/6)、心包囊液增多 (2/6)。
 4. 肝臟：表面多發白點至白斑 (3/6)。
 5. 脾臟：腫大 (4/6)、蒼白 (2/6)、表面多發白點 (3/6)。
 6. 肺臟：局部顏色暗紅，觸感堅實 (1/6)。
 7. 腎臟：腫大 (6/6)、表面多發針尖樣紅點 (1/6)。
 8. 腺肌胃：交界處多發紅點 (2/6)、腺胃黏膜表面多發潮紅 (1/6)。
 9. 腸道：十二指腸黏膜面潮紅 (2/6)。盲腸腔內血樣內容物 (3/6) (Figure 3)、纖維素樣圓柱 (1/6)、漿膜面多發紅點 (1/6)。
 10. 卵黃囊：卵黃囊吸收不全 (1/6)。

11. 胰臟：輕微潮紅（1/6）。
12. 華氏囊：黏膜面多發紅點（2/6）。
13. 骨髓：顏色偏黃（5/6）（Figure 4）。

組織病變

以下皆為常規（H&E）染色：

1. 骨髓：造血細胞被脂肪取代（Figure 5），骨髓腔內可見菌塊，菌塊外圍可見異嗜球圍繞。
2. 華氏囊：中度萎縮，淋巴細胞中度流失，上皮細胞間可見大小不一的囊狀結構；黏膜固有層可見出血及血鐵素沉積；淋巴濾泡可見異嗜球浸潤、淋巴球壞死及纖維素性物質蓄積。
3. 腸道：盲腸黏膜層及固有層可見球蟲有性生殖及無性生殖階段（Figure 6），並可見嗜酸性球浸潤。
4. 肝臟：被膜可見嗜鹼性菌塊及大量纖維素性物質附著，與病灶周圍組織間可見異嗜球及多核巨細胞浸潤；實質可見肝細胞凝固性壞死，周圍可見嗜鹼性菌塊圍繞，病灶外圍可見異嗜球及巨噬細胞浸潤；肝細胞空泡化，並可見嗜鹼性核內包涵體。
5. 脾臟：淋巴細胞嚴重流失，多發局部可見壞死灶；小動脈周圍間隙擴大，可見纖維素性滲出液蓄積及血鐵素沉積；局部可見嗜鹼性菌塊。
6. 肺臟：空氣微血管結構消失，可見嗜鹼性菌塊蓄積及異嗜球浸潤；部分三級支氣管腔內可見纖維素性滲出液。
7. 骨骼肌：胸肌及腿肌可見肌束溶解、斷裂，紅血球漏出於肌束之間，肌束間可見嗜鹼性菌塊蓄積及異嗜球浸潤。
8. 足底：皮下結構消失，組織間隙增加，可見大量菌塊及淋巴球、巨噬細胞及漿細胞浸潤。
9. 腺胃：紅血球漏出於肌肉層及黏膜固有層之間。
10. 心臟：紅血球漏出於心外膜與心肌之間，表面可見纖維素性物質附著。
11. 腎臟：皮質局部出血。

微生物學檢查

一、細菌分離

將送檢雞隻之兩組心包囊、一組足底及一組肝臟分別進行細菌分離，接種於 Blood agar 及 MacConkey agar，以 $36\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 的環境培養 24 小時。由足底、肝臟及一組心包囊取出之樣本於 Blood agar 及 MacConkey agar 上培養出單一型態菌落。經 GNB-14 系統進行細菌鑑定，結果為 *Escherichia coli* (*E. coli*)。由另外一組心包囊取出之樣本於 Blood agar 上培養出單一型態菌落，定序 16s rRNA 序列，鑑定結果為 *Gallibacterium anatis* (*G. anatis*)，於 MacConkey agar 則無菌落生長。

二、抗生素敏感性試驗

將 *E. coli* 單一菌落接種於 Müller-Hinton agar 上進行抗生素敏感性試驗，於 $36\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 的環境中培養 18 至 20 小時；將 *G. anatis* 單一菌落接種於 5% sheep blood Müller-Hinton agar 上進行抗生素敏感性試驗，於 $36\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 的環境中培養 18 至 20 小時。結果如表所示（Table 1）。

分子生物學檢查

將送檢雞隻之胸腺、骨髓及脾臟分別磨製成乳劑，萃取核酸，以聚合酶連鎖反應（polymerase chain reaction, PCR）偵測雞傳染性貧血病毒（chicken anemia virus, CAV），檢驗結果皆為陽性。將送檢雞隻之脾臟磨製成乳劑，萃取核酸，以 PCR 偵測馬立克病毒（Marek's disease virus, MDV），檢驗結果為陰性。

最終診斷

肉種雞之球蟲病與傳染性貧血（Coccidiosis and Chicken Infectious Anemia in Broiler Breeders）

建議處置

1. 建議淘汰症狀嚴重之病弱雞，病症較輕微之雞隻則集中隔離管理。
2. 球蟲疫情尚未改善，建議更換其他類型球蟲藥並完整療程。
3. 應及時清除糞便並更換墊料，以減少環境中之卵囊。
4. 症狀輕微之病弱雞可視情況給予營養性飼料添加物。
5. 建議依藥物敏感性試驗結果，酌選藥物預防性給予。
6. 建議使用含有 10% 碘或次氯酸鈉的消毒劑進行全場雞舍消毒工作，並建議空欄時間至少達三週。

疫情追蹤

於 112 年 2 月 7 日電訪送檢獸醫師表示，於送檢當日即更換球蟲藥（toltrazuril，拜球淨），飲水投予三天後下血痢的症狀已改善。除此之外僅添加植物萃取物及綜合維他命類於飼料中。目前 12 週齡雞隻死亡停止，總計發病率為 5%（200/4000），死亡率為 2%（80/4000），淘汰率為 0.5%（20/4000）。

狐獾之疑似急性乙醯胺酚中毒（Suspected Acute Acetaminophen Intoxication in a Meerkat）

討論

本病例之區別診斷

在雞隻會造成皮膚蒼白之疾病除了有雞傳染性貧血（chicken infectious anemia, CIA）及球蟲病之外，還需考慮包涵體肝炎（inclusion body hepatitis, IBH）及住血原蟲白冠病。

IBH 主要會影響 5 週齡以下雞隻，常見的臨床症狀為病程開始 3 至 4 天後死亡率突增。肉眼病變可見肝臟蒼白、易碎、腫脹，伴有黃白色壞死灶或出血點。切片下可見肝臟有嗜鹼性核內包涵體^{17,21}。本病例於肝臟的組織病變可見嗜鹼性核內包涵體，但本場雞隻已達 9 週齡，對 IBH 的感受性較低，推測可能過去曾經感染，現在已耐過發病階段。

雞隻感染住血原蟲白冠病的臨床症狀可見貧血、嗜血、呼吸困難、綠色下痢及產蛋下降或產蛋異常等。肉眼病變可見皮膚蒼白、脾腫大、多處臟器出血、卵巢濾泡萎縮及輸卵管水腫等。組織病變在血管內皮可見第二代裂殖體¹¹。本病例除了貧血之外，其餘並不相符，故感染住血原蟲白冠病的可能性較小。

雞球蟲種別鑑定的依據包含卵囊型態、宿主特异性、肉眼病變特徵及寄生部位等²¹。蒐集本病例雞隻之糞便，進行直接塗抹法及浮游法，皆未看見卵囊，因此以病變位置及特徵做區別診斷。在台灣會感染雞隻的球蟲以艾美屬（*Eimeria* spp.）最為常見，

其中 *E. tenella* 主要寄生於盲腸，會造成盲腸壁黏膜增厚、發白，並可見腸腔內含大量凝血塊及黏膜組織，與本病例相符，故推測本場雞隻感染之球蟲型別應為 *E. tenella*。依據 Johnson 和 Reid 制定的病變評分系統⁹，本病例應為 3 級。

本病例之致病機轉

球蟲卵囊可透過許多媒介傳播，且對環境和許多消毒劑有抵抗力，因此幾乎所有養雞場都有球蟲的存在。在適當溫度、濕度及氧氣充足的條件下會開始芽孢化，產生致病力²¹，當雞隻受到緊迫及免疫力低下時便容易導致發病。*E. tenella* 的生活史大約 7 天，致病性最強的階段在第二代裂殖體，約在感染後第 4 天成熟，當裂殖子從裂殖體釋放時嚴重破壞腸上皮細胞，並造成腸道出血²¹。由於本病例送檢當日出現血便，故推測當時應處於從無性生殖進入有性生殖時期，可以合理解釋為何在糞便塗抹法及浮游法未能看見卵囊。除此之外，感染 *E. tenella* 會造成免疫抑制²⁰，當與 CAV 混合感染，會加劇免疫抑制的狀況。

所有年齡的雞隻皆有可能感染 CIA，隨著 1 至 3 週齡間免疫功能逐漸完善，雞隻對貧血的易感性會降低，而大多數雞隻於此段時間內會受到移行抗體保護，因此臨床症狀並不常見。3 週齡以上雞隻大多無臨床症狀，但仍可能造成免疫抑制及水平傳播^{2,21}。CAV 的傳播途徑可分為水平和垂直傳播。水平傳播方面，雞隻感染後 5 至 7 週內可透過糞便和羽毛皮屑脫落而排出病毒，再經由糞口接觸或吸入而感染病原，通常在感染後 10 至 14 天開始出現臨床症狀。在垂直傳播上，有 3 至 9 週的垂直傳播期，受到此途徑感染的小雞一般會在 3 週齡以內發病²¹。根據本病例之病程，推測本場 CIA 為水平感染的可能性較大。CAV 會透過病毒蛋白質 VP3 (apoptin) 誘發骨髓造血母細胞以及胸腺 T 淋巴球前驅細胞凋亡^{8,15}。

根據以上敘述，推測本病例可能的發生原因為環境潮濕導致環境中球蟲卵囊芽孢化，再加上日夜溫差大造成雞隻緊迫，因此當雞隻食入芽孢化卵囊後，球蟲便開始在腸道內繁殖。大約在感染後第 4 天，裂殖子釋出造成腸道破壞及出血。與此同時，球蟲引起免疫力下降，導致潛伏的 CAV 開始攻擊骨髓造血母細胞及胸腺 T 淋巴球前驅細胞，進而出現貧血、凝血功能異常及免疫抑制。因此在本病例可見雞隻皮膚蒼白，並且因為貧血造成血液循環不良而使足底出現壞死和多處傷口，導致細菌容易入侵。除此之外還可見凝血功能異常導致皮下及骨骼肌等多處出血。在免疫抑制方面則可見胸腺潮紅以及黃骨髓。CAV 不直接傷害 B 淋巴球，但仍會對其造成間接影響，故有時也可見華氏囊之病變⁷，如本病例可見華氏囊萎縮及淋巴流失。由於球蟲與 CIA 合併感染會加劇免疫抑制，從而導致繼發嚴重的細菌感染。在本病例肉眼可見胸肌蜂窩性組織炎、心包囊積液及肝臟多發白點等；切片下可見肝臟凝固性壞死，周圍可見嗜鹼性菌塊圍繞及炎症細胞浸潤；脾臟可見多發壞死灶及纖維素性物質蓄積；腎臟皮質局部出血，推測與細菌感染造成的敗血症有關。

本病例之建議處置

根據本病例發生的原因，建議處置如下：種雞飼養週期長，在球蟲控制方面應以建立免疫力為主，可從環境清潔、抗球蟲藥及疫苗等方面著手^{4,21}。攝入的芽孢化卵囊數量會影響疾病的嚴重程度，因此發病時應勤更換墊料，一方面減少卵囊數量，另一方面降低濕度以減少芽孢化的發生。將卵囊數量控制在一定的範圍內，使其不致病但又能誘發雞群的抵抗力。種雞場的用藥策略上適用穿梭用藥及輪替用藥，最好選擇作用機制差異較大的球蟲藥，以防止交叉抗藥性產生。目前台灣市面上的疫苗包含活蟲非馴化毒株疫苗及活蟲減毒株疫苗^{4,16}。活蟲疫苗由少量野外株或是弱毒株卵囊製備，一方面可使雞隻產生免疫力，另一方面有研究指出疫苗株可能會改變體內具抗藥性球蟲的生態，使其恢復藥物敏感性²¹。

因為 CIA 目前無有效治療方法，因此應著重於預防及環境控制等方面。在預防上，9 至 15 週齡的種雞接種活毒減毒疫苗可預防病毒的垂直感染，並提供小雞移行抗體以度過 3 週齡以前的易感時期⁷。建議向來源場確認種雞是否施打過 CIA 疫苗，而本種雞場後續也應施打疫苗以提供下游小雞保護力。另外應淘汰或隔離病弱雞以降低水平傳播之風險。除此之外，CAV 為無封套病毒，在環境中穩定且對許多消毒劑具有抵抗力，因此建議使用含有 10% 碘或次氯酸鈉之消毒劑進行帶雞消毒。而 1% 戊乙醛消毒 10 分鐘或是 5% 甲醛消毒 24 小時後，可使 CAV 完全失去活性²¹，因此建議可使用醛類進行空舍消毒，並空欄至少 3 週以上。

在生物安全方面，本病例牧場採統進統出，統出後空舍至少 1 個月以上。平時禽舍內外皆以兩性消毒劑或碘劑進行噴霧消毒，每週消毒 2 次。空舍時清除墊料並清洗乾淨，再以戊乙醛、衛可或碘劑連續消毒 2 至 3 次，接著乾燥空欄，確認進雞前三天再以戊乙醛行最後一次消毒。本牧場出入口設有車輛消毒設備，人員進入禽舍會更換工作服及每棟專屬雨鞋。以上計畫能有效控制大部分病原菌，建議牧場應確實執行。

結論

綜合以上討論，本次疫情因為墊料潮濕加上日夜溫差大造成雞隻緊迫，而發生球蟲病引起免疫力下降，導致感染出現 CIA 之臨床症狀。球蟲與 CIA 合併感染加劇免疫抑制，進而造成 *E. coli* 及 *G. anatis* 繼發性感染。建議淘汰或隔離病弱雞、更換球蟲藥、給予營養性飼料添加物，並依抗生素敏感性試驗結果給藥。中長期處置則應施打疫苗並落實生物安全。

參考資料

1. Abdelli N, David SO, Pérez JF. Phytogetic feed additives in poultry: Achievements, prospective and challenges. *Animals (Basel)* **11**:3471, 2021.
2. Adair BM. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Dev Comp Immunol* **24**:247-255, 2000.
3. Breed DG, Dorrestein J, Schetters TP, Waart LV, Rijke E, Vermeulen AN. Peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens produce gamma-interferon after stimulation *in vitro*. *Parasite Immunol* **19**:127-35, 1997.
4. Carolina MP, Jeffer LNR, Sara LO, Jenny JCG, Luis MGO. Chicken coccidiosis: from the parasite lifecycle to control of the disease. *Front Vet Sci* **8**:787653, 2021.
5. Castaño P, Benavides J, Lee MS, Fernández M, Fuertes M, Royo M, Fernández JM, Pérez V, Ferreras MC. Tissue tropism of chicken anaemia virus in naturally infected broiler chickens. *J Comp Pathol* **167**:32-40, 2019.
6. Davidson I, Kedem M, Borochoviz H, Kass N, Ayali G, Hamzani E, Perelman B, Smith B, Perk S. Chicken infectious anemia virus infection in Israeli commercial flocks: Virus amplification, clinical signs, performance, and antibody status. *Avian Dis* **48**:108-118, 2004.
7. Fatoba AJ, Adeleke MA. Chicken anemia virus: A deadly pathogen of poultry. *Acta Virol* **63**:19-25, 2019.
8. Feng C, Liang Y, Teodoro JG. The role of apoptin in chicken anemia virus replication. *Pathogens* **9**:294, 2020.
9. Johnson J, Reid WM. Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp Parasitol* **28**:30-36, 1970.
10. Krishnegowda DN, Dhama K, Mariappan AK, Munuswamy P, Yattoo MI, Tiwari R, Karthik K, Bhatt P, Reddy MR. Etiology, epidemiology, pathology, and advances in diagnosis, vaccine development, and treatment of *Gallibacterium anatis* infection in poultry: A review. *Vet Q* **40**:16-34, 2020.

11. Lee HR, Koo BS, Jeon EO, Han MS, Min KCH, Lee SB, Bae Y, Mo IP. Pathology and molecular characterization of recent *Leucocytozoon caulleryi* cases in layer flocks. *J Biomed Res* **30**:517-524, 2016.
12. Lee Y, Lu M, Lillehoj HS. Coccidiosis: Recent progress in host immunity and alternatives to antibiotic strategies. *Vaccines* **10**:215, 2022.
13. Liu L, Yin M, Li Y, Su H, Fang L, Sun X, Chang S, Zhao P, Wang Y. DNA prime and recombinant protein boost vaccination confers chickens with enhanced protection against chicken infectious anemia virus. *Viruses* **14**:2115, 2022.
14. Meng XJ. Circoviridae and anelloviridae. In: MacLachlan NJ, Dubovi EJ, eds. Fenner's Veterinary Virology. 5th ed. Elsevier, London, 259-268, 2017.
15. Noteborn MH. Chicken anemia virus induced apoptosis: Underlying molecular mechanisms. *Vet Microbiol* **98**:89-94, 2004.
16. Price KR. Use of live vaccines for coccidiosis control in replacement layer pullets. *J Appl Poultry Res* **21**:679-692, 2012.
17. Rahimi M, Haghighi ZMS. Adenovirus-like inclusion body hepatitis in a flock of broiler chickens in Kermanshah province, Iran. *Vet Res Forum* **6**:95-98, 2015.
18. Rao PV, Raman M, Gomathinayagam S. Sporulation dynamics of poultry *Eimeria* oocysts in Chennai. *J Parasit Dis* **39**:689-692, 2015.
19. Rose ME, Hesketh P. Infection with *Eimeria tenella*: Modulation of lymphocyte blastogenesis by specific antigen, and evidence for immunodepression. *J Protozool* **31**:549-553, 1984.
20. Schat KA, Skinner MA. Avian immunosuppressive diseases and immunoevasion. *Avian Immunology* **1**:275-297, 2014.
21. Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, eds. Diseases of Poultry. 14th ed. Wiley-Blackwell, Hoboken, 2020.
22. Yang WC, Yang CY, Liang YC, Yang CW, Li WQ, Chung CY, Yang MT, Kuo TF, Lin CF, Liang CL, Chang CLT. Anti-coccidial properties and mechanisms of an edible herb, *Bidens pilosa*, and its active compounds for coccidiosis. *Sci Rep* **9**:2896, 2019.

Appendix

Table 1. Antibiotic susceptibility test

Antimicrobial agent	<i>Escherichia coli</i>	<i>Gallibacterium anatis</i>
Penicillin	R	R
Ampicillin	R	R
Amoxicillin	R	R
Cephalexin	I	R
Ceftiofur	S	S
Gentamicin	S	R
Enrofloxacin	S	S
Flumequine	S	R
Oxytetracycline	R	R
Doxycycline	R	R
Florfenicol	R	I
Clindamycin	R	R
Lincomycin	R	R
Lincomycin/spectinomycin	I	R
Trimethoprim-sulfamethoxazole	R	R
Tilmicosin	R	R
Tylosin	R	R

* Note: S, Susceptible; I, Intermediate; R, Resistant

Figures



Figure 1. The comb, face and beak were pale.

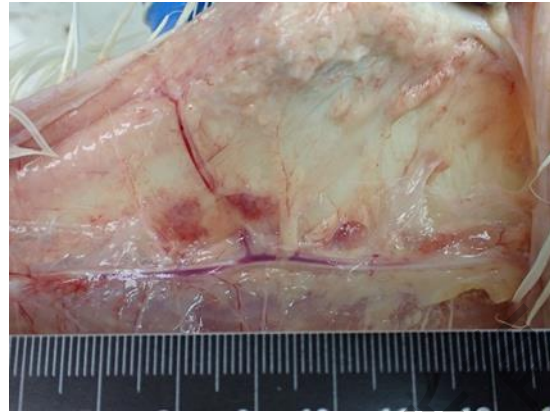


Figure 2. The thymus was flushing.

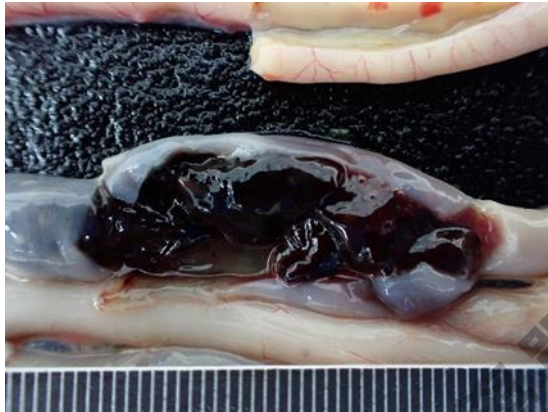


Figure 3. Bloody content was found in the cecum.



Figure 4. The bone marrow became yellowish.

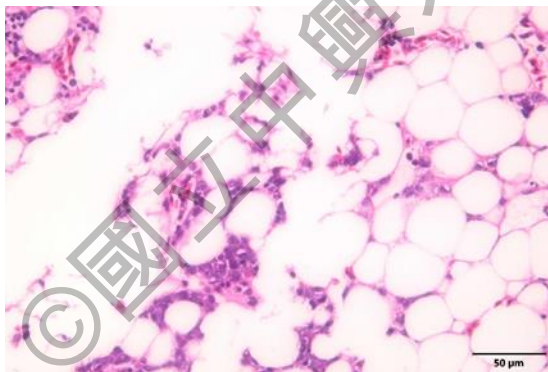


Figure 5. (H&E) Bone marrow hematopoietic cells were replaced by adipose tissue.

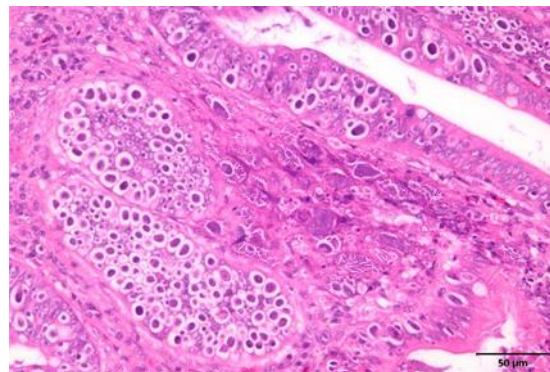


Figure 6. (H&E) Sexual and asexual stages of coccidia were observed in the cecum.

同一貓嘔吐因中獸醫病機不同而治法迥異

臨床醫師：林祥坦

(※林祥坦醫師現為皮皮動物醫院院長)

病史

墨寶（圖一），9個月齡混種短毛公貓，體重3.45公斤；家中另飼一貓。墨寶為從小認養流浪貓，自小有腸胃問題。近兩星期常半夜嘔吐，已就醫但效果不彰。嘔吐物有時可見未消化完全食物。

臨床檢查

食慾很好，怕冷（台灣6月夏天熱反而喜躺墊子），脈沉細。打開口腔檢查，身體（body tension）呈現放鬆狀態下舌紫（圖二）。

中獸醫診斷

胃氣虛中焦寒熱交雜痞，陽虛。

治療與結果

首診給予生薑瀉心湯加炮附子，共7天一天兩次。第二次回診即告知不再嘔吐且離開墊子改躺地板。除首診外都是家人來拿藥，故效不更方，後續治療甚至改為一天一次。8月中告知清晨嘔吐，但吐後食慾正常。問診得知另一家貓平常會欺負墨寶，改開立小柴胡湯及香砂六君子湯，狀況即刻改善，9月中旬探詢狀況，家人告知一切安好，但偶而會嘔吐。問診推得家人因照顧另一貓（多發性囊腎，本院中藥治療中），恐有失寵焦慮，嘔吐物見貓毛。建議家人多與安撫及天天全身梳毛，至此不再發生嘔吐，不久，停止給藥但建議常與之安撫及疏毛。後隨訪多次不見嘔吐，一切正常。

討論

中醫言及「隨食即吐謂之熱；朝食暮吐，暮食朝吐謂之寒」，此例更加複雜。心火在上，腎水在下，腎中又藏元陰（腎陰）元陽（腎陽）。上焦心火的熱會藉由胃（位居中焦，胃氣往下）下達下焦，溫暖腎水，使下焦腎水不致過寒。下焦腎水的寒會藉由脾（位居中焦，脾氣往上）上奉上焦，冷卻心火，使上焦心火不致過旺。如此令機體白天興奮（不過亢），夜晚安靜（不過寒）正常交替，如同交感與副交感神經交替主宰，調

控我們的日常生活。故上焦心火(熱)的下達與下焦腎水(寒)的上奉需要經過中焦(脾胃)的斡旋，需要胃氣的幫忙。此例因胃氣虛，中醫講求天人相映，夜間(屬陰)得不到自然界陽氣資助，胃氣(屬陽)更虛；加上陽虛畏寒，寒傷胃氣，水飲上逆更易半夜嘔吐。此貓胃中有熱，消穀善飢，食慾一直很好。但同時有半夜寒逆胃氣嘔吐，故診斷其一屬胃氣虛，寒熱交雜中焦痞症，因此，首診給予生薑瀉心湯合併炮附子。後來出現的晨吐，因清晨陽氣初始，就中醫而言屬少陽，故給予小柴胡湯。為防木剋土，故添加香砂六君子湯。最後建議梳毛與安撫，乃肝氣因擔心失寵終至郁而不達，故周身氣機不暢，故自行舔毛。此作用會刺激大腦皮質愉悅中樞，釋放血清因子，因獎勵故加劇舔毛。最後建議梳毛與安撫，如同全身經絡按摩更可疏肝氣及利肝氣調達，木不剋土，不再嘔吐。大陸何靜榮老師曾在演講中提及常幫家貓梳毛，此貓終享 26 歲耆壽，可見梳毛是可暢通氣機條達肝氣。

參考資料

1. 郝萬山。郝萬山傷寒論講稿(增訂本)。中國，人民衛生出版社，2022。
2. Xie HS, Wedemeyer L, Chrisman CL, Trevisanello L, eds. Practical Guide to Traditional Chinese Veterinary Medicine: Small Animal Practice. 1st ed. Chi Institute Press, Reddick, 2014.

Figures



Figure 1. 病患外觀

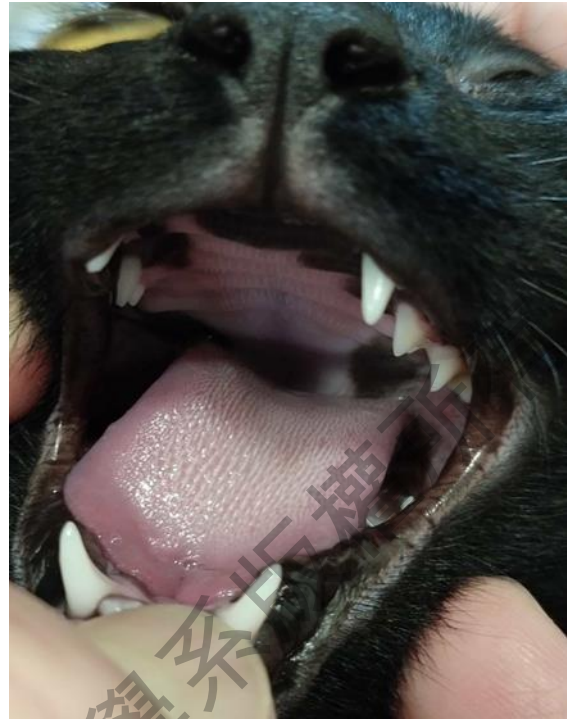
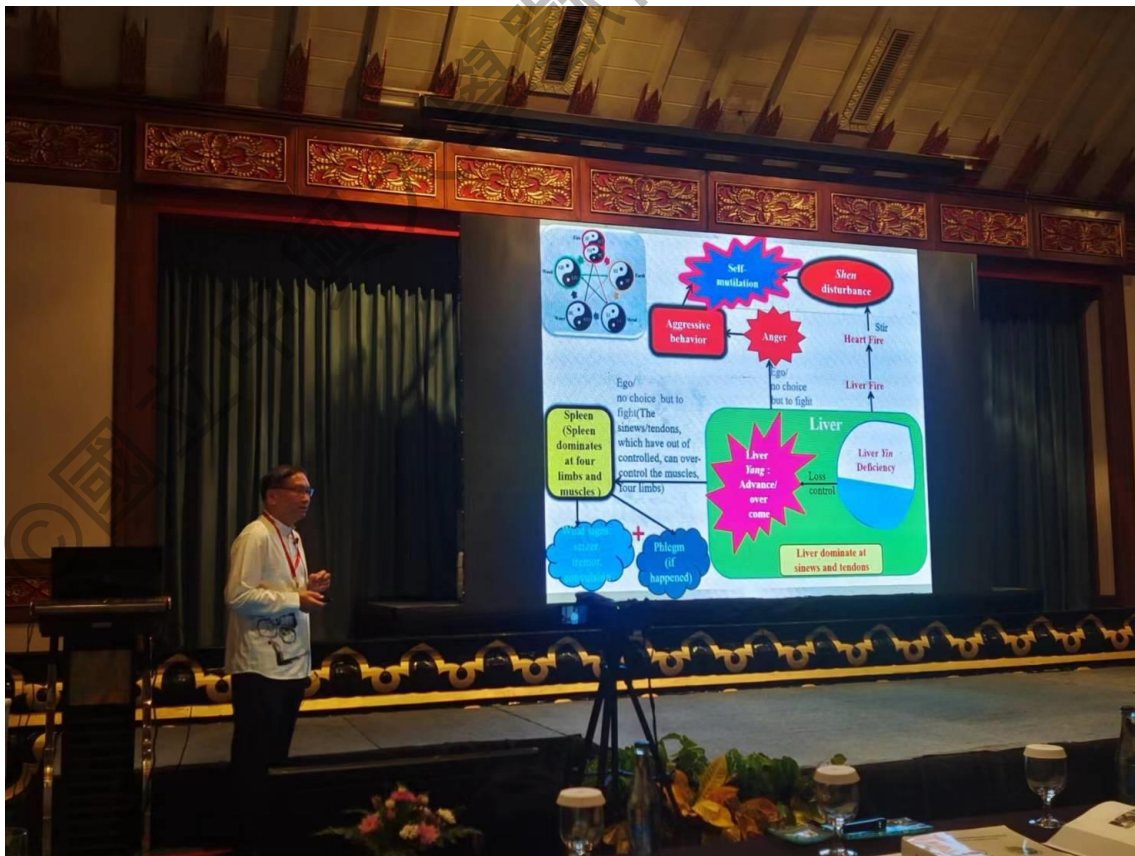


Figure 2. 病畜舌色呈紫色濕滑



※※※ 林祥坦院長於印尼舉行的第 25 屆國際中獸醫年會分享病例 ※※※



林祥坦 醫師

現職：皮皮動物醫院 獸醫師兼院長

中華傳統獸醫學會理事長

學歷：國立中興大學獸醫學學士

經歷：2010 中華傳統獸醫學會 中獸醫培訓班研習會

2010 中國農科會舉辦首屆國際中獸醫研討會暨美國 Chi Institute 12 屆年度研討會

2011 參加美國 Chi Institute 第 13 屆年度研討會

2012 榮獲中華傳統獸醫學會頒贈 臨床服務獎

2012 榮任中華傳統獸醫學會理事

2012 參加美國 Chi Institute 第 14 屆年度研討會

2013 擔任中華傳統獸醫學會中獸醫培訓班研習會講師

2014 通過 Certified Veterinary Acupuncturist 國際認證 (Chi Institute)

2014 榮任第 6 屆亞洲傳統獸醫學會常務理事

2014 榮獲 Outstanding Speaker Award (16th Annual International TCVM Conference)

2014 獲聘國立屏東科技大學獸醫學系中獸醫學業界講師

2014-2023 獲聘國際針灸認證課程針灸實作教師

2015 榮任中華傳統獸醫學會常務理事

2016 擔任國際獸醫學生聯會 (International Veterinary Students' Association) 中草藥講師

2016 8 月將於第 6 屆亞洲傳統獸醫學會 (6th ASTVM Conference) 擔任講師

2016 8 月將於第 18 屆國際傳統中獸醫年會 (18th International TCVM Annual Conference) 擔任講師

- 2016 國際中獸醫針灸認證班(廣州班)實作教師
- 2016 第 6 屆亞洲傳統獸醫學術研討會 (6th ASTVM Conference) 擔任講師，並榮獲 Outstanding Speaker Award
- 2016 榮任第 7 屆亞洲傳統獸醫學會常務理事
- 2016 第 18 屆國際傳統中獸醫年會 (18th International TCVM Annual Conference) 擔任講師，並榮獲 Excellent Speaker Award
- 2016 連續三年亞洲大學學士後獸醫學系中獸醫課程業界專業講師
- 2017 Companion Animal Care International Organization 寵物中草藥課程講師
- 2017 第 45 屆獸醫師節慶祝大會暨獸醫師國際學術研討會講師
- 2017 連續六年國際 Chi University (formerly Chi Institute) 傳統中獸醫針灸培訓認證課程及實操講師
- 2017 Taiwan International Symposium of the World Small Animal Veterinary Association Continuing Education 中獸醫課程講師
- 2017 國際獸醫學生會 (International Veterinary Students' Association) 日本台灣分會交流團中獸醫講座講師
- 2018 榮獲中華傳統獸醫學會頒贈 伏羲貢獻獎
- 2019 首屆亞洲太平洋中獸醫學會暨首屆中國臨床中獸醫大會講師
- 2019 第 21 屆國際傳統中獸醫年會 (21st Annual International Conference on TCVM) 講師
- 2021 榮任第九屆中華傳統獸醫學會理事長
- 2023 第 2 屆亞洲中獸醫年會 (APA-TCVM) 講師
- 2023 第 25 屆世界中獸醫年會 (The 25th Annual International Conference on TCVM (ICTVM)) 講師

總編輯：陳鵬文

編輯群：(依姓名筆劃排序)

吳弘毅、周 洵、林荀龍、
夏偉堯、董光中、賈敏原、
劉品辰

助理編輯：許筑甯

出版單位：國立中興大學獸醫學院
國立中興大學獸醫學系

出版日期：民國 112年 11月

獸醫學院
COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE