

台灣鴿病之病理變化

王金和 陳素貞 呂榮修 楊喜吟

台灣省家畜衛生試驗所

由1979年至1982年全省送至本所檢驗之鴿病，診斷為鴿痘、疱疹病毒感染、淋巴腫瘤、滴蟲病、球蟲、蛔蟲、毛細線蟲、蟻蟲、氣管炎、白色念珠菌症、沙門氏桿菌症及黴漿體病等。此篇報告論及其病理變化。

鴿痘病例易於切片中見 Borlinger bodies；疱疹病毒感染可見肝中心小葉壞死及嗜酸性核內包涵體；滴蟲病及白色念珠菌病可見口腔、喉頭、食道、囊囊或肝之大區域壞死，沙門氏桿菌病可見肝局部壞死及腹膜炎。

鴿子在台灣供為比賽及觀賞之用，存在較多的品種計有披肩鴿、吹氣鴿、筋斗鴿、美國大王鴿（肉用）、摩登鴿、泰國笑鴿、白瘤鼻鴿、修女鴿、紋鴿、馬兒特鴿、燕子鴿等等，飼鴿業者時常面臨鴿隻死亡的困難，而無法解決，乃將其病鴿送至省家畜衛生試驗所疫研股檢驗，以追求病因。病材採取分離病毒及細菌或其他病原體，同時把病材固定於百分之十中性福馬林固定液中，行病理切片診斷。此篇報告將本所於1979年10月至1982年10月，三年間所接受病鴿病例介紹於後供業者參考，重點著重於病例之病理變化，俾使以後做病理診斷工作人員之參考。

試驗材料及方法

由全省各地送至本所檢驗之病鴿，先依一般家禽解剖法解剖，觀察並記錄其肉眼病變後，採材分離及固定於10%中性福馬林固定液中，待其固定後，經酒精脫水，石蜡包埋切片，以H&E染色法染色後，於顯微鏡下觀察其病變。必要時切片行PAS，抗酸及組織革蘭氏染色⁽⁶⁾細胞及病毒分離由本所疫學系檢驗。

試驗結果

鴿痘 (Pigeon pox)：病鴿之眼臉、頭

部、腳爪長滿大小不等之痘狀物，切片可見角化過度，棘狀上皮增生，上皮細胞水腫變性 (hydropic change)，上皮細胞核被擠到一邊，細胞腫大2—5倍 (圖1)，在水腫變性細胞質內可見大量嗜酸性包涵體 (inclusion body) (圖2)。

疱疹病毒感染 (herpes virus infection)：病鴿之肝臟微腫，喉頭及嗦囊粘膜壞死，上附黃色分泌物，切片可見肝中心小葉壞死，中心小葉的肝細胞變成圓形而各個獨立，肝細胞有離散現象 (hepatic cell dissociation)，某些肝細胞萎縮，甚或消失，肝的門脈區則見大量的淋巴球及少量吞噬球，異嗜球 (heterophils) 浸潤於血管及膽管之週圍，有些炎症細胞則伸及肝的週圍小葉區 (圖3)。於肝的壞死區週圍之肝細胞中，見大量的嗜酸性核內包涵體 (圖4)，在壞死的中央小葉區則甚少。嗦囊及喉頭粘膜之切片，見粘膜大區域壞死，甚多異嗜球等炎症細胞附在壞死粘膜上。

淋巴腫瘤病 (lymphomatosis)：病鴿肝臟腫大3倍，質硬，表面有白色腫瘤，肝之切片見大量淋巴球、淋巴母細胞及少量異嗜球充斥於肝實質中，有些擠壓正常肝細胞，甚或佔據正常肝細胞之空間 (圖5)。肺於支氣管分支起始部有硬變，大量淋巴球浸潤於肺泡及旁支氣管內，並有大量纖維素性分泌物 (fibrinous

exudate) 及異嗜球浸潤於肺實質。

滴蟲病 (trichomoniasis) : 病鴿的肝臟佈滿約 0.1 ~ 1 公分直徑之圓形壞死灶, 壞死中央稍微凹陷, 與週圍正常之肝組織界限明顯(圖6), 口腔及喉部, 食道或嗉囊粘膜亦可見黃色至白色之壞死灶(圖7)。肝臟之切片見大區域壞死, 壞死肝細胞染色模糊, 且較嗜酸性, 與正常肝細胞界限清楚, 並無大量炎症細胞浸潤, 某些壞死區域亦延伸入正常肝組織中(圖8), 壞死邊緣亦無大量炎症反應, 於某些壞死邊緣區可見呈橢圓形或圓形之滴蟲體, 這些滴蟲游離在細胞間, 染色較嗜鹼性, 且成堆出現(圖9)。嗉囊切片可見粘膜壞死, 上皮消失而覆以大量壞死分泌物, 內含纖維素, 大量異嗜球及壞死細胞, 並可於壞死的基部見成堆的滴蟲體, 壞死的表面可見細菌叢, 病變出現比例咽喉頭為 80% (4/5), 肝為 60% (3/5)。

球蟲 (coccidiosis), 糞便檢查可見球蟲卵囊, 切片未做詳細的調查, 故未發現。

蛔蟲 (ascariasis) : 鴿子糞便檢查, 有許多可發現蛔蟲卵, 解剖時可見蛔蟲充滿於空腸, 其中有一隻鴿子, 共有 46 隻蛔蟲存在於腸中; 有一病例見許多蛔蟲穿於肝中。

毛細線蟲 (Capillariasis) : 病例較少, 於糞便檢查中見之。

蠟蟲 (tape worm) : 解剖後於病鴿腸內見許多蠟蟲。

氣管炎 (tracheitis) : 切片僅於鴿氣管見粘膜上皮之纖毛消失, 有些上皮脫落, 許多淋巴球浸潤於固有層。

白色念珠菌症 (Candidiasis) : 在病鴿喉頭、嗉囊及食道粘膜見黃色乾酪物附着病變部, 切片見大量異嗜球等炎症細胞浸潤, 上皮角質化 (cornification), 上皮細胞增生, 水腫變性, 並於增生而水腫變性的粘膜上皮見白色念珠菌的菌絲及芽生細胞 (blast cells) 此菌絲用 PAS 染色更顯而易見, 偶而肝臟亦見大區域壞死, 且有菌絲。

沙門氏桿菌症 (Salmonellosis) : 幼鴿及成鴿皆發生, 主要病變為肝臟之局部壞死, 有些肉眼即可見白色壞死點密佈全肝臟, 有些則未見肉眼病變, 僅切片下見局部壞死, 壞死灶內正常肝細胞已消失, 而被少量淋巴及吞噬球取代, 其周圍有巨大細胞 (giant cell) (圖10) 有些成鴿卵泡破裂, 污染腹腔引起腹膜炎, 切片見大量異嗜球浸潤, 並夾雜許多炎症滲出物 (圖11)。細菌分離出 *S. typhimurium*。

黴漿體病 (mycoplasmosis) : 此病例未做黴漿體分離, 僅於切片內見肺組織中有淋巴球增生及淋巴球小結形成, 此為黴漿體病之特異病變。

茲將 1979 年至 1982 年台灣各種鴿病之發病率及致死率列於表一。

表一：1979 年至 1982 年台灣各種鴿病之發病率及致死率

病名	發病率	致死率
鴿痘	75% (30/200)	3% (1/30)
疱疹病毒	10% (12/120)	100% (12/12)
淋巴腫瘤	16.7% (5/30)	100% (5/5)
滴蟲病	33 - 100% (2/630 ~ 12/120)	100% (2/2 ~ 2/12)
球蟲病	90% (36/40)	0% (0/36)
蛔蟲病	50% (2/4)	100% (2/2)
毛細線蟲	10% (1/10)	0% (0/1)
蠟蟲	30% (3/10)	0% (0/3)
氣管炎	5% (1/20)	100% (1/1)
白色念珠症	1% (5/50)	80% (4/5)
沙門氏菌	40% (200/500)	50% (100/200)
黴漿體病	37.5% (30/80)	3% (1/30)

討 論

鴿痘病例切片與雞痘相同，切片甚易見 Borlinger bodies，而與豬痘不同，因豬痘之切片不易見此種嗜酸性的質內包涵體，此乃禽痘病毒之封套所含之脂肪遠比豬痘高，根據我們的經驗禽痘切片之包涵體出現率達百分之百，因此 Borlinger bodies 可以做為診斷禽痘之指標。痘疹病毒在世界各地發生甚為普遍（2, 4, 8, 13, 14, 15），據報告痘疹病毒可導致鴿子口腔、喉部及食道等粘膜的壞死，有些也會引起神經症狀與麻痺（6）；本病病毒與雞傳染性喉頭氣管炎病毒不同，傳染性喉頭氣管炎病毒不會引起鴿子發病，故台灣雖發生甚多的雞喉頭氣管炎，與鴿之痘疹病毒感染無關，痘疹病毒既已存在台灣，全面調查與血清抗體測定應有必要。淋巴腫瘤病例（No. 3409）病變與馬立克氏病相似，但未用螢光及病毒分離證明該病毒之存在，僅以淋巴腫瘤名之，其肺之病變部為二次感染。

滴蟲病例之肝臟（No. 1454, 3124, 3127），僅見大區域壞死，而未見大量炎症細胞浸潤及巨大細胞，此病變與黑頭病不同，黑頭病之肝臟亦見大區域壞死，嚴重的炎症細胞浸潤及巨大細胞；另滴蟲體（trichomonas）多存在細胞外，而組織滴蟲（histomonas）則多存在細胞內，沙門氏桿菌之肝病變與滴蟲不同，因由沙門氏桿菌引起者為局部壞死，且壞死區為淋巴球佔據，外圍以巨大細胞。

氣管炎病例病因並未確定，據報告可引起氣管炎之原因有新城雞瘟、黴漿體、壹型腺病毒（Adenovirus type I）等等（12）。沙門氏桿菌病例分離出 *S. typhimurium*，在公共衛生上根據國外的報告與引起人的沙門氏桿菌血清型不同，不會造成人的感染（9），No. 1461 病例見肺之淋巴集結，此為慢性呼吸器官疾病，病因可能黴漿體；據報告引起鴿之黴漿體有 *Mycoplasma columbae* 及 *mycoplasma columbinum*（7, 11, 12），在台灣是由那一種黴漿體引起，應再深入研究。據英國官方報告，在英國因賽鴿會散佈新城雞瘟及口蹄疫而遭禁止（16, 17），可見鴿子傳染病實不容忽視，在本省應對鴿病深入研究，以達全面控制疾病之目的。

的。

鴿糞便球蟲之陽性率甚高（90%），會引起鴿子下痢，但無腸粘膜出血的症狀，此與 Hofstad 報告相似（9），*E. necatrix* 對鴿之病原性遠比鴿子高，據報告在鴿子寄生之球蟲以 *Eimeria labheana* 最為普遍（9），此報告檢查到的球蟲是屬於那一種，因未做進一步實驗不得而知，鴿之球蟲在台灣如此嚴重，實可做深入之調查及研究，並以人之感染實驗鑑定其種別。

誌 謝

本報告承農發會加強家畜禽疾病病理檢驗技術及病理資料整理（72農建2.2-產15(1)）補助全部經費特此致謝。

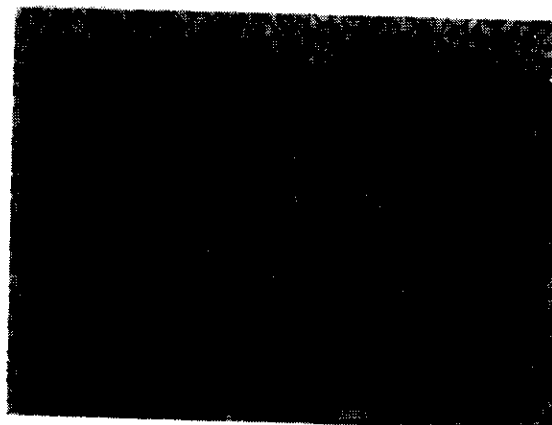


圖1 鴿痘病例（No 1446）之眼膜切片，可見上皮細胞增生、水腫變性及質內 Borlinger bodies（200X, H&E）



圖2 上圖之放大，可見圓形之 Borlinger bodies 存在水腫變性細胞質中，核被擠到旁邊（1000 X, H & E）

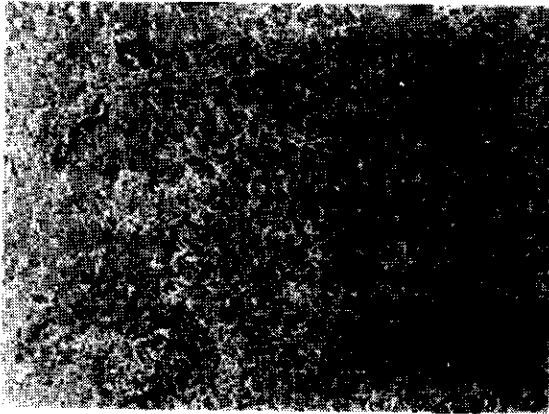


圖3 疱疹病毒感染病例 (No 3127) , 見肝中心小葉壞死, 肝細胞離散, 門脈區有淋巴球浸潤 (200 ×, H & E)



圖6 滴蟲病病例 (No 3124) , 喉頭粘 膜 壞死, 並覆有黃色分泌物。

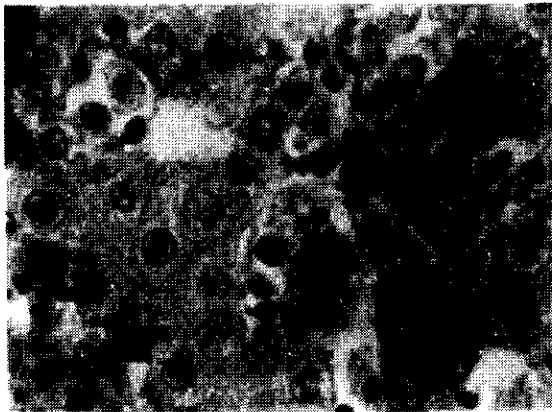


圖4 上病例之高倍, 肝細胞內見嗜酸性核 內包涵體 (1000 ×, H & E)



圖7 滴蟲病病例之肝臟 (No 3124) 可見大 小不等之圓形壞死區。

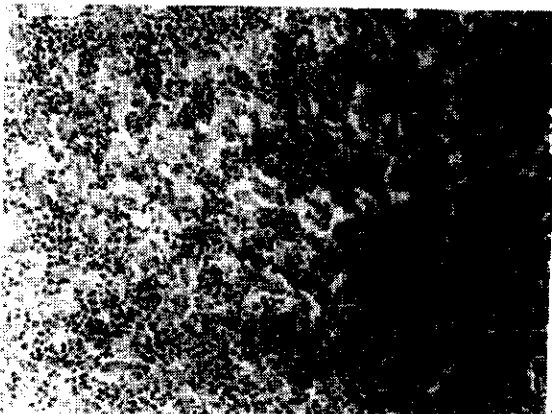


圖5 淋巴腫痛病例 (No 3409) 之肝臟切片, 見許多淋巴細胞浸潤於肝實質中 (200 ×, H & E)

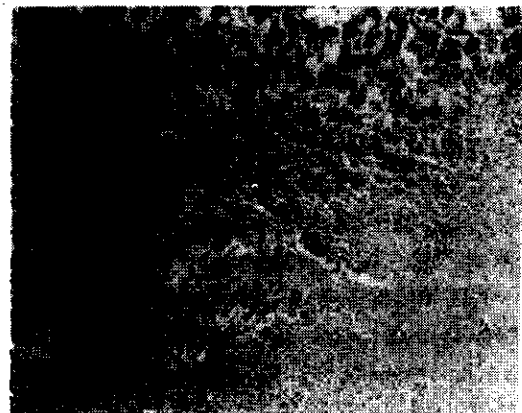


圖8 滴蟲病例 (No 1454) 之肝切片見大區 域壞死, 並無大量炎症細胞浸潤。(100 ×, H & E)



圖9 滴蟲病例 (No 1454) 切片見成堆的滴蟲體。

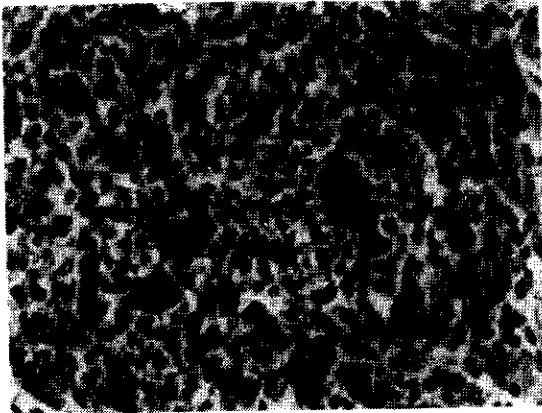


圖10 沙門氏桿菌病例 (No 1598) 肝切片局部壞死邊緣見巨細胞及淋巴球及吞噬球浸潤

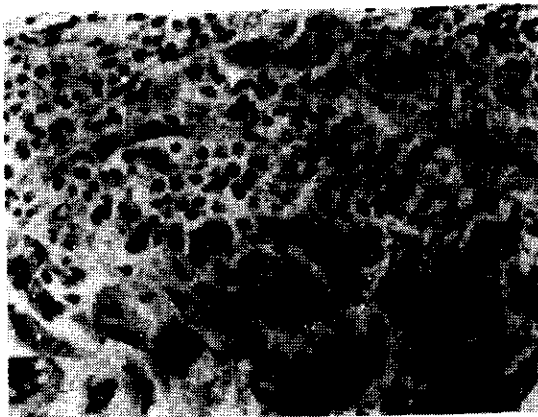


圖11 沙門氏桿菌病例 (No 1599), 腹膜炎卵管漿膜面切片, 見巨大細胞及淋巴球浸潤。(400×, H&E)

參考文獻

- 1 Callinan, R. B., Kefford, B. Borland, R, Garrett, R. 1979. An outbreak of disease in pigeons. *Ausr. Vet. J.* 55 (7): 339-341.
- 2 Fallun, M. M, Sheikhly, F., J. J. Tawati. 1979. Viral encephalomyelitis of pigeons: pathology and virus isolation. *Avian Dis.* 23(4):777-784.
- 3 Hofstan M. S., B. W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. Reid, and H. W. Yoder. 1972. *Disease of poultry.* seventh ed., Univ. Book Co. Taipei, R. O. C.
- 4 Huchzermeyer, F. W. 1978. An introduction to diseases of pigeons in South Africa. *J. South Afric. Vet. Assoc.* 49(2): 107-108.
- 5 Kirsch, R., Petri, K., Degenhardt, H. 1978. Treatment of *Capillaria* and *Ascaridia* infections in pigeons with fenbendazole. *Zur Behandlung des Ascaridia und Capillaria- Befalles bei Tauben mit Fenbendazol. Kleintierpraxis.* 23(6): 291-298.
- 6 Luna, Lee G. 1976. *Manual of histologic staining methods of the armed forces institute of pathology.* third ed. McGraw-Hill Book Co., New York, U. S. A.
- 7 Macowan, K. J., Jones, H. G., Randall, C. J., Jordan, F. T. W. 1981. *Mycoplasma columborale* in a respiratory condition of pigeons and experimental air sacculitis of chickens. *Vet. Rec.* 109(25 / 26):562.
- 8 Mohammed, M. A., Sokkar, S. M., Tawati. H. H. 1978. Contagious paralysis of pigeons. *Avian Pathol.* 7(4): 637-643.
- 9 Oye, E. Van, Borghijs, J. 1979. Do

- pigeons play a role in human infections with *Salmonella typhimurium* Var. copenhagen? *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 86(8):306-307.
10. Panigrahy, B., J.E. Grimes, S.A. Nagi, C.F. Hall. 1982. Diseases of pigeons and doves in Texas: clinical findings and recommendations for control. *JAV-MA* 181: 384-386.
 11. Shimizu, T., Erno, H. Nagatomo, H. 1978. Isolation and characterization of *Mycoplasma columbinum* and *Mycoplasma columborale*, two new species from pigeons. *Inter. J. System. Bact.* 28(4): 538-546.
 12. Shimizu, T., Numano, K., Uchida, K. 1979. Isolation and identification of mycoplasmas from various birds: an ecological study. *Jap. J. Vet. Sci.* 41(3):273-282.
 13. Vindevogel, H., Dagenals, L., Lansival B. Pastoret, P.P. 1981. Incidence of rotavirus, adenovirus and herpesvirus infection in pigeons. *Vet. Rec.* 109(13): 285-286.
 14. Vindevogel, H., Duchatel, J.P. 1979. 1. Susceptibility of different animal species to pigeon herpesvirus. 2. Resistance of pigeon to avian infectious laryngotracheitis virus. *Annales de Medecine Vet.* 123(1): 63-65.
 15. Vindevogel, H., P.P. Pastoret. 1981. Pathogenesis of pigeon herpesvirus infection. *J. Comp. Pathol.* 91:415-426.
 16. Vindevogel, H., Pastoret, P.P. Thiry, E., Peters, H. 1982. Reappearance of severe forms of newcastle disease in the pigeon. *Annales de Med. Vet.* 126(1): 5-7.
 17. Vindevogel, H., E Thiry, P. P. Pastoret and G. Meulemans. 1982. Lentogenic strain of newcastle disease virus in pigeons. *Vet. Rec.* 110: 497-499.

PATHOLOGIC CHANGES OF PIGEON DISEASES IN TAIWAN

C H. WANG, S. J. CHEN,
and
J. S. LU, S. Y. YANG

Taiwan Provincial Research Institute for Animal Health

SUMMARY

Pigeon pox, herpes virus infection, lymphomatosis, trichomoniasis, coccidiosis, ascariasis, capillariasis, cestodiasis, tracheitis, candidiasis, salmonellosis and mycoplasmosis were diagnosed at Provincial Research Institute for Animal Health, Tansui, Taiwan from 1979 to 1982. Their pathologic changes were discussed in this report.

Borlinger bodies were easy to be found in pox cases. Centrilobular necrosis and eosinophilic intranuclear inclusion bodies were found in the cases of herpes virus infection. Various lymphocytes infiltrated in liver and lung in the cases of lymphomatosis. Massive necrosis of oral and esophageal or crop mucosa as well as of liver were found in the cases of trichomoniasis and candidiasis. Focal necrosis of liver and peritonitis were found in the cases of salmonellosis.