

牛蕨類植物中毒之觀察

邱朝齊、王雅娟、楊華章、陳守仕、黎南榮、李永林

(臺灣省家畜衛生試驗所)

何 聰 明

(農 復 會)

摘 要

在本省首次證實牛隻蕨中毒 (Bracken poisoning) 病例之存在。由三個自然發生病例中，兩例為慢性中毒，以血尿症為主徵，一例為急性型中毒，並以漿膜、粘膜嚴重出血，伴以血凝延遲，出血不止為主徵。另由人工引發中毒實驗，觀察其臨床症狀及病理變化。中毒 (人工) 牛隻呈現熱候，血便，粘膜出血，刺創流血不止，紅血球、白血球、血小板減少，顆粒球對淋巴球比值降低，血凝時間延長，SGOT值上升等變化。病理上以漿膜、粘膜之嚴重斑狀出血為特徵，所述各點皆足資臨床診斷之依據。

緒 言

蕨 (Bracken fern, *Pteridium aquilinum*) 中毒在1897年首由 Muller 所發現，當時馬因長期飼餵蕨類植物而呈現肌肉陣痙及共濟失調等神經症狀。其後發現牛、羊等草食動物均可中毒，但各種動物之中毒症狀及致病機轉不同。本植物之毒素對單胃動物如馬、豬，大白鼠等之中毒機轉為類似 Thiaminase 之作用，中毒後呈 Thiamine 缺乏之症狀及病變 (Evans, 1964)¹⁾。反芻動物如牛、羊等之中毒機轉則為仰制骨髓造血組織之機能，引起中性多核白血球及血小板減少，血液凝固時間延長，微血管脆性增加，終致呈出血現象。(Moon and Raafat, 1951, Evans, 1964, Rosenberger 1970, 北原等1970, 喜多等1970, 加藤等 1971, 土倉等1972, 五藤等1973, 前田等1974)。^{2,3,7,8,9,10,11,12,)}此外，患牛體內 Thiamine 含量並未減少，且投與 Thiamine, Riboflavine, Nicotinamide, Pantothenic acid, Pyridoxine, Folic acid, Leucovorin, Biotine, Vit. B₁₂, Choline, Vit. C, Vit. K 等維生素均未能改變患牛症狀及經過 (Evans, 1964)¹⁾。有關蕨中毒後，血液凝固障礙的原因，被認為係血小板數目減少，肝機能減退，循環中抗凝血物質增加，促進血液凝固之肝因子障礙所致 (Mvans, 1964, Yamane 1975. a, b, c. 山根1975)。^{1,4,5,6,13)}

依照 Rosenberger (1970)³⁾ 對牛之蕨中毒症狀分類，彼謂牛之青料中含蕨30%，採食1—3個月以後突然發病，呈急性重篤症狀，體溫上升，漿膜及粘膜、皮下等部位出血，血凝時間延長，血便等症候 (Enteric Type)。犏牛急性中毒時，除上述症狀外，尚呈現咽喉頭水腫 (Laryngitic Type)。三歲以上之成牛，如每天採食蕨草量僅500~2,000克，經一年半至二年才發病，呈慢性中毒，此時以血尿為主症 (Haematuria Visicalis)，膀胱粘膜出現腫瘤樣血管病變。

蕨在本省分佈甚廣，幾乎遍佈山區，雜生於灌木叢中，往往形成廣大羣落。近年來山坡地的開發，牛、羊飼養或放牧空間亦向高坡地延伸，蕨中毒病例遂在本省發生，今後可能益趨重要。民國六十三年冬，本所首次接獲花蓮山區放牧牛隻血尿症病例，由病情及經過判斷，與蕨慢性中毒所引起之血

尿症有關。六十四年夏，淡水酪農區相繼發生急性中毒病例。本文除將自然發生例之症狀及病理變化加以描述外，另以荷蘭種犢牛實施中毒試驗，從事症狀與臨床病理之觀察與探討。

材料和方法

- 一、自然發生的病例得自花蓮、新竹及淡水酪農區，由臨床症狀、經過及病理解剖作為診斷依據。
- 二、人工中毒試驗，以體重 100kg 之荷蘭小牛一頭，飼草中每日給予新鮮蕨草 1.5kg（相當於體重1.5%），試驗前連續三天每天上午採血一次，測定紅血球數、白血球數、白血球分類、血小板估值、SGOT 及凝血時間等數值。

試驗開始後每天量體溫及觀察外貌變化，每三天重複上述試驗前各項數值計測一次，直至發病死亡為止。剖檢後實施組織病理檢查。上述紅血球、白血球計數以血球計算盤計算，白血球分類以血液抹片觀察 200 個白血球，計算各種類之比率。血小板之估值以抹片中平均每見一白血球時出現之血小板數乘以當日之白血球數為其估值。SGOT 值以 Sigma 廠之檢驗劑用光電比色法測定之。血凝時間以 0.5mm 直徑之玻璃毛細管吸取末稍血液，每一分鐘折一小段，直至血液呈現凝固時為止，計測所經時間（試驗期間氣溫平均 18°C），病理組織以石腊包埋切片法行之。

結 果

一、自然發生病例之觀察：

病例 I.

民國六十三年冬，花蓮縣某牧場，首次發生牛隻血尿症，據發生期間之記錄，先後死亡十二頭，臨床上以血尿為主徵，伴以虛弱、貧血等臨床症狀，經抗生素及一般化療劑治療均無效。血尿症經過時間甚久，終致陷於貧血、虛弱、死亡，剖檢結果，除膀胱內膜呈現小豆大至花生米大之腫瘤樣出血病變外，其他臟器無重大變化。由該場之環境與牧地情況觀察，秋冬季節缺乏青草，牧野分佈許多蕨草羣落，部分牛隻有採食事實，由臨床症狀，病理變化，判定為蕨慢性中毒之血尿症（Hematuria Vesicalis）。

病例 II.

黃牛，六歲，呈血尿症，貧血，顆粒白血球減少，伴有熱候（41°C），血凝時間延長，蚊蠅刺創血流不止。Acarprin 及抗生素治療無效。剖檢時各內臟漿膜面，尤其心臟，呈現嚴重之出血斑，膀胱粘膜有巨大之出血斑及暗紅色之樹枝狀突起。此等病變，與臨床症候均屬典型蕨中毒變化。

病例 III.

淡水酪農區小乳牛，十月齡，據畜主報告，六十三年冬，由於缺乏青草，其果園及牧草地生長大量蕨草，大部牛隻均願採食，因此與雜草一齊刈下飼餵，直至春天來臨，牧草地夾雜大量蕨草，仍與牧草一齊供牛採食，七月間一頭牛開始發病，症狀為虛弱，頰脈發熱（41°C），食慾廢絕，排黑色下痢便，經五天後死亡。發病期間，可視粘膜及皮下，呈小豆大出血斑，蚊蠅刺創流血不止，血液稀薄。屍體解剖以出血病變為主徵，眼結膜，口腔，鼻腔，陰道，肛門等處粘膜，皮下等可見小豆大之出血點，出血斑，部分相溶合而成大塊之出血斑，直腸糞便帶有血液。內景檢查時，腹腔、胸腔、心臟、肺臟、脾臟、胃腸、腸間膜等部之漿膜面呈現嚴重之斑狀出血。心囊中充滿大量之暗紅色心囊液，膀胱粘膜出現小豆大之血腫樣病變，組織病理學檢查亦以出血為主要病變（圖 3）

二、人工中毒試驗

（一）適口性：

以淡水酪農區之乳牛，任選20頭為對象，觀察牛對蕨草的適口性。結果顯示個體間差異甚大。50%的牛對蕨草之氣味似有嫌惡，只嗅嗅而已，毫無試食之意。30%之個體只吃一兩口即放棄，約有20%牛隻却毫不遲疑地採食。一般而言，晒乾蕨草比新鮮者具有較佳之適口性。（蕨之生態如圖1）

(二) 臨床症狀與臨床病理：

I. 一般臨床症狀：

試驗開始後第三週起，逐漸顯示營養狀態衰退，被毛粗剛，失去光澤，活力減低，直至第38天開始發病，出現熱候 $41.5\sim 42^{\circ}\text{C}$ ，茫然站立，食慾幾近廢絕，輕度流涎及漿液性鼻液，時現虛嚼動作。脈博呼吸與體溫之增加平行變化，粘膜出現斑點狀出血斑，糞便帶有血性粘液，至末期，頭部垂地伏臥，無法起立，驅使之亦僅呈犬座姿，動物極度虛弱，全部發病過程十七天。

II. 臨床病理變化：

紅血球數，白血球數，血小板數，顆粒球與淋巴球比率，體溫，血凝時間，SGOT值等變化詳如圖2所示。

試驗開始時，紅血球數和白血球數分別為 $10^7/\text{mm}^3$ 及 $6.7\times 10^3/\text{mm}^3$ ，紅血球在發病前無顯著變化，但至發病後第10天，紅血球數急劇下降，由 $9\times 10^6/\text{mm}^3$ 降至瀕死前之 $2.8\times 10^6/\text{mm}^3$ 。白血球數在試驗開始後第25天以後（即發病前二週）即開始急劇下降，由 $13\times 10^3/\text{mm}^3$ 降至瀕死前之 $0.8\times 10^3/\text{mm}^3$ ，且白血球的分類比率亦有顯著變化，顆粒球與淋巴球之比率，試驗開始時為38%，發病前夕急降至8%，至瀕死期只剩5%而已。體溫與臨床症狀之變化一致，發病後呈現熱候，且稽留於 $41^{\circ}\text{C}\sim 42^{\circ}\text{C}$ 之間。發病後血凝時間延長，由原來的7分鐘增至14分鐘。在試驗過程中，SGOT值亦由原來之50單位增至80單位。

(三) 病理變化：

眼結膜、齒齦、舌下、舌面及其他口腔粘膜，肛門，全身皮下，可見小豆大之出血斑密發，消化道全部粘膜及漿膜面，肺臟、心臟，脾臟，膽囊等臟器之漿膜面，均有嚴重之出血斑，心囊液多量，呈血水樣。膀胱粘膜呈現小豆大之出血斑，部分呈輕微突起。肝臟腎臟肉眼上無顯著變化。咽喉頭、頸下、氣管周圍組織漿液浸潤，全身淋巴腺腫大，出血，血液稀薄不凝固，骨髓，尤其紅髓部分褪色，呈黃褐色。上述各項變化與淡水酪農區之自然發生病例之病變幾乎完全一致。

討 論

本試驗是以實際發生的病例，配合人工引發中毒之臨床，病理等變化加以分析，證明在本省山坡地養牛，蕨草中毒之意義，藉之引起注意防範，更由自然發生病例與人工中毒試驗之觀察，使加深對本病之認識。

有關自然發生病例，花蓮及新竹兩例，由於均屬病性鑑定性質，除剖檢病變及症狀可資診斷外，無法分析其臨床病理之各項資料。此兩病例之患牛均屬放牧於山地，只知道採食蕨草，但難推斷其量與採食時間，且患牛均屬4歲以上之成牛，呈血尿症，顯然屬於慢性中毒之病型，其病變與Evans (1962)¹⁾，加藤等 (1971)⁹⁾，土倉等 (1972)¹⁰⁾，五藤等 (1973)¹¹⁾，前田等 (1974)¹²⁾，山根等 (1975)¹³⁾ 各報告之自然發生之血尿型病例均相吻合。



淡水酪農區之病例係舍飼小牛，青刈牧草及野草中含有多量的蕨，其攝食量多，且為小牛，臨床上呈急性中毒，出血，血便 (Enteric Type)，血凝機轉障礙，但未至血尿階段即告死亡，此點與 Rosenberger (1970) 所描述之試驗中毒結果幾乎完全相同。

由於牛隻對蕨的適口性，個體差異甚大，因此在同一條件下飼養的牛隻只部分中毒，其理在此。

有關人工中毒試驗，其臨床病理學變化，在發病時紅血球及白血球數劇減，中性多核球對淋巴球的比率減少，體溫上升，血凝時間延長，SGOT 值上升，血小板數減少等均非常顯著，粘膜出血，血便，熱候，虛弱等症狀亦甚特異，此各項臨床病理變化亦與北原等 (1970)⁷⁾，原野等 (1971)¹⁴⁾，山根等 (1975)¹³⁾ 所做之結果一致。

本試驗之主旨在於觀察蕨中毒之實態，藉以作為臨床診斷之依據，因此對於中毒之機轉之探討並未列入。但為對今後自然發生病例之處置，有關治療方法尚待繼續探究、試驗，以應需要。

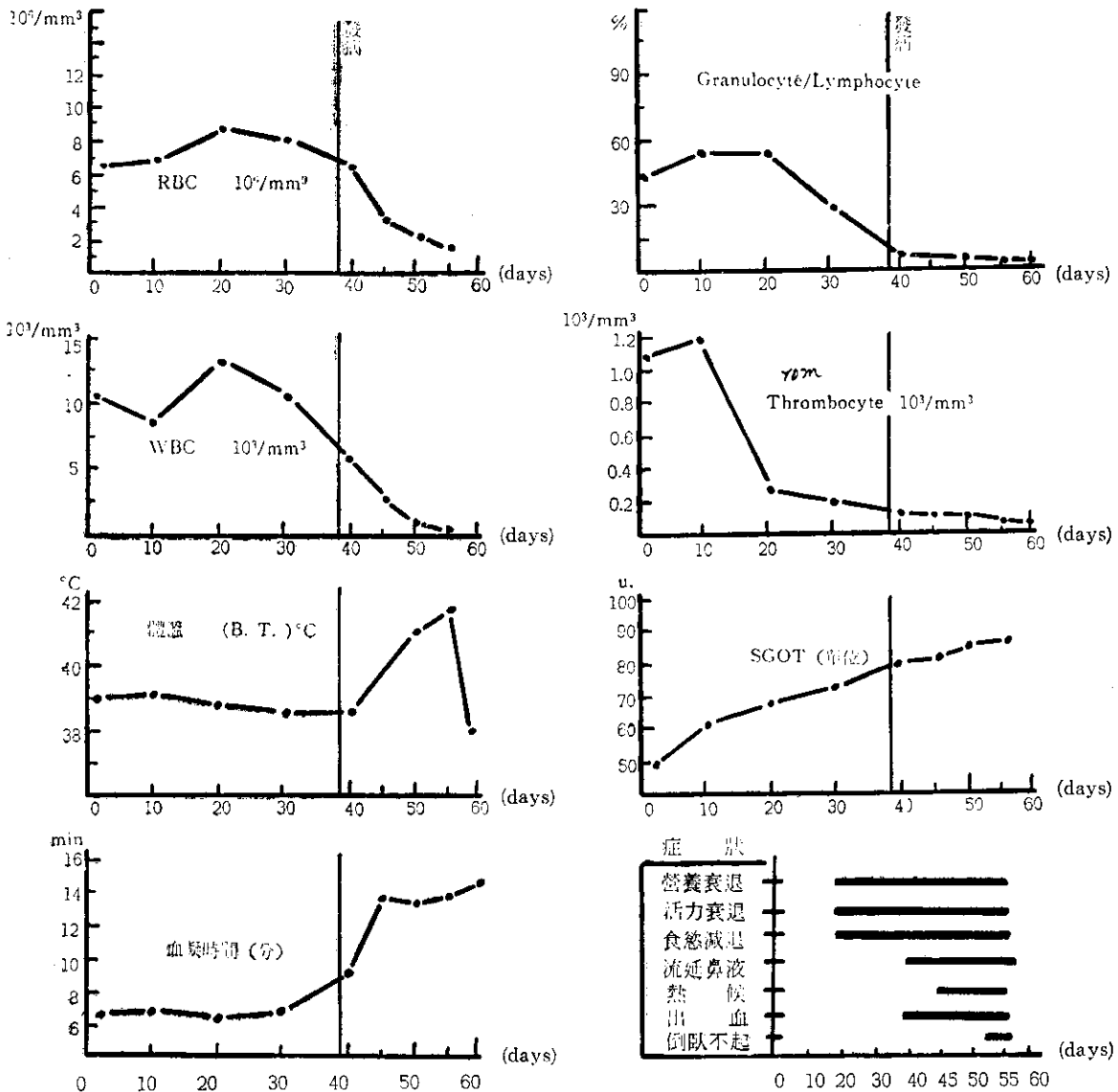


圖 2 蕨人工引起中毒試驗牛之症狀及各項臨床病理變化。



圖3 蕨中毒牛隻之病理變化，以各器官及組織之出血為主徵，呈現嚴重之 Haemorrhagic diathesis 病變。(上排為眼結膜，腹股部皮下出血，中排為口腔，腹腔臟器，心外膜之出血病變，下排為大量血樣心囊液，膀胱血瘤樣病變及其組織病變)。

誌 謝

本研究承蒙國科會之補助得以完成，特此申謝。

參 考 文 獻

1. EVANS, C. W. (1964)
Bracken Poisoning of Farm Animals.
The Vet. Rec. 76, 365—368.
2. Moon, F. E and Raafat Ma. (1951)
The Experimental Production of Bracken Poisoning in Sheep.
J. Comp. Path. 61, 88—101.
3. Rosenberger. G. (1970)
Krankheiten des Rindes
Verlag Paul Parey, Berlin U. Hamburg.
4. Yamane, O, Hayashi, T., Sako, S., Kihara, T., Koyama. M. (1975)
Studies on Hemorrhagic Diathesis of Experimental Bovine
Bracken Poisoning I. Detection of Circulating Anticoagulants.
Jap. J. Vet. Sci 37, 335—340
5. Yamane, O., Hayashi, T., Sako, S., Tatematsu, S.,
Takeda, K., Fukushima, H. (1975)
Studies on Hemorrhagic Diathesis of Experimental Bovine
Bracken Poisoning II. Heparin-Like Substance level in blood.
Jap. J. Vet. Sci 37, 341—347.
6. Yamane, O., Hayashi, T., Sako. S. (1975)
Studies on Blood Coagulation Disorders in Domestic
Animals, Thrombelastograms of Normal Cattle and Cattle
Affected with Bracken Poisoning.
Jap. J. Vet. Sci 37, 577—583.
- 7 北原友榮，福島龍博，安達秀雄，中村良一 (1970)
牛のワラビ中毒の實驗的研究
獸畜新報 No. 491, 305—311.
- 8 喜多功，北澤馨，安齊克太郎，尾田中八郎，持田勇，長瀬昇，佐藤一，乾純夫，久米常夫，川
上善三，平棟孝志，(1970)
北海道に集團發生したのワラビ中毒類似疾患について，獸畜新報，No. 516, 350—354
- 9 加藤久五郎，市村晃二，大岩良，藤本和夫，加納隆，平井孝，源宜之，米内山秀昭，中紙久美
子 (1971)
放牧牛に集團發生した汎骨髓癆について，
日獸會誌24, 576—577。
- 10 土倉道之，大野芳昭，三橋一男，町田外止雄，澤勝，原野清文，堀井源，永田秀朝 (1972)
放牧牛のワラビ中毒自然發生症治療と試驗成績，
獸畜新報 No. 573, 865—867.
- 11 五藤精知，板倉智敏 (1973)
鳥取縣下の放牧牛にみられた急性出血疾患の病理學的研究

- 日獸會誌35, 115~122。
- 12 前田勉, 津村巖, 大竹修, 高橋充雄 (1974)
牛の腫瘍性血尿症に関する研究
日獸會誌27, 749~753
- 13 山根乙彦, 林隆敏, 迫悟, 本原保, 小山實, 板垣啓三郎 (1975)
牛の實驗的ワラビ中毒症における出血性素因に関する研究—血液凝固不全について
日獸會誌28, 219~223
- 14 原野清文, 澤勝 (1971)
顆粒性白血球減少症に関する試験
獸畜新報 No. 554, 1131—1134.

Observations on Bracken Poisoning in Cattle

T. C. Chiu., Y. J. Wang., W. C. Yang., S. S. Chen., N. J. Li., Y. L. Lee

(Taiwan Provincial Research Institute for Animal Health)

T. M. Ho

(Joint Commission on Rural Reconstruction)

Summary

The results of the studies confirmed the presence of Bracken poisoning in Taiwan. Among three natural affected cases, two showed the symptom of hematuria Visicalis and one showed hemorrhagic diathesis syndrom. The clinical pathological changes in artificial induced intoxication including blood coagulating disorders with reducing WBC, RBC and thrombocyte count, and increasing the bleeding time and SGOT value in plasma. Reduction of the ratio between granulocyte and lymphocyte also being observed in clinical phase of intoxication. Severe hemorrhages in serosa and mucosa of various organs was the most prominence of lesions in bracken poisoning. The above mentioned changes can be taken as valuable diagnostic parameters of Bracken poisoning.