

第十章：神經系統

神經系統是較神秘的系統，只靠數種細胞及纖維而可控制全身的功能，決定動物體的生存或死亡。如其它系統，神經系統也有其特異的地方，神經細胞 (neuron) 能量的保存量很低。其對氧及營養分 (尤其是葡萄糖) 的缺乏特別敏感。有些神經細胞可因 5-10 分鐘的缺乏血液的供應就會死亡。神經系統屬於高度分化細胞，即所謂的固定的分裂後細胞 (fixed postmitotic cells)，是無法再生的細胞。於中樞神經的神經纖維切斷後也無法再生的，但周圍神經的神經纖維則有再生的可能性。中樞神經系統除了腦膜有纖維母細胞外，實質內並無纖維母細胞，所以其修復步驟不依賴纖維母細胞，是依賴星狀膠質細胞 (astrocytes)，也因此其修復效果較差。另外中樞神經有一種血-腦障壁 (blood-brain barrier) 的構造，所以很多微生物及藥物無法進入腦實質內。這障壁亦可阻止某些微生物的感染，但腦一經感染於腦內的傳播則很快，因其抵抗能力較低。腦及脊髓被封存於局限的空間，因此很多病變可產生空間佔有性的臨床症狀。如良性腫瘤在其它器官可能不會產生任何臨床症狀，但於腦腔內可會產生嚴重的症狀。

從事神經系統的病理檢查較其它系統困難，不管是大動物或小動物，要採取完整的腦及脊髓很難。理想的固定整個腦也不簡單。最好方法來固定中樞神經系統是用灌注法 (perfusion)，但灌注固定的器官，則無法從事某些微生物的檢驗，且很多屍解的動物用灌注固定也很難，因此腦的切片常見有死後變化的變化。此外有些人工造成的變化 (artifacts) 與真正的病理變化很像，無法分辨。解讀腦組織切片需要經驗，如收縮的暗神經細胞 (dark neuron) 可因不正常的固定而形成，而不是真正的缺氧而引起。另者腦切片中常可見血管周圍及細胞周圍有空白的空間，此

也是不正常的固定所引起。又於某些動物可見類似奈格利氏小體 (Negri body) 的包涵體，其形狀酷似狂犬病的奈格利氏小體，此稱偽奈格利氏小體 (pseudo-Negri body)，這些是正常的構造，不要誤診為狂犬病。

一、中樞神經系統

I. 畸形 (Malformation)

1. **無腦畸形 (anencephaly)**: 指所有的腦的部份都沒存在之意思，但大多指大部分的腦的不見。通常是前端的腦 (大腦) 的消失，但腦幹都存在的 (圖 10-1)，因此應該稱前腦發育不全 (prosencephalic hypoplasia) 較正確。這都是胚胎時期前端的神經管 (neural tube) 發育不正常而來。發生的原因不明。於牛有報告，常與其它器官的畸形同時發生。懷孕的大鼠給予大量的維他命 A 或 cyclophosphamide，其胎兒可見此畸形。



圖 10-1. 馬頭顱縱切面。腦腔很小，只有腦幹的存在，是無腦畸形 (anencephaly)。

2. **裂顱畸形 (Cranium bifidum)**: 指顱骨的局部缺陷，大多發生於頭顱的背中線 (圖 10-2)。此缺陷可引起腦膨出 (encephalocele)、腦膜膨出 (meningocele) 及露腦畸形 (exencephaly)。腦膨出又稱 cephalocele 或 meningoencephalocele，指腦經顱骨的缺陷而突出到外面之意 (圖 10-3)，

假使只有充滿了水液的腦膜突出則稱腦膜膨出。露腦畸形則腦外爆或只膨出。這些畸形於豬及貓有報告，豬可能是遺傳性的。



圖 10-2. 馬頭顱。有裂顱畸形 (Cranium bifidum)。



圖 10-3. 豬頭顱。有腦膨出 (encephalocele)。

3. **脊柱分裂 (Spina bifida)**：此與裂顱畸形很相似，只是這畸形發生於脊柱，通常發生於末端的脊柱。這也因與神經管發育不正常有關。於脊柱的背面脊柱弓的缺陷，因而發生脊髓膜及脊髓外露；或引起脊髓膜，或脊髓膜及脊髓的膨出。有時連蓋於脊柱分裂處的皮膚亦有缺陷，而不見有膨出。脊柱分裂可只發生於單一脊椎骨或數個，見於馬、牛、綿羊、狗及貓。有些貓的這種畸形是體染體顯性遺傳。

4. **水腦 (Hydrocephalus)**：這病變是家畜中樞神經最常見的畸形。如於腦室系統中積蓄過多的腦脊髓液 (CSF)，此稱內水腦 (internal hydrocephalus) (圖 10-4)；若於蜘蛛膜下腔積有過多的 CSF，則稱外水腦 (external hydrocephalus)。如上兩個地

方都積有過多的 CSF，則稱連絡性水腦 (communicating hydrocephalus)；如只發生於腦室或蜘蛛膜下腔者稱非連絡性水腦 (non-communicating hydrocephalus)。其中以內水腦較常見。水腦亦可分為先天性或後天性的，先天性的比後天性的多。先天性的水腦常因子宮內病毒的感染或因遺傳性，後者見於幾種短頸種狗或小型的狗種；後天性水腦常與腦的膿腫，腫瘤或腦室的炎症等有關。先天性的水腦其堵塞的地方常無法找出；但後天性的則常可找出堵塞的地方。

腦室系統常見堵塞的地方是第四腦室的側孔 (lateral aperture)，大腦導水管 (cerebral aqueduct)、及腦室間孔 (interventricular foramen)。

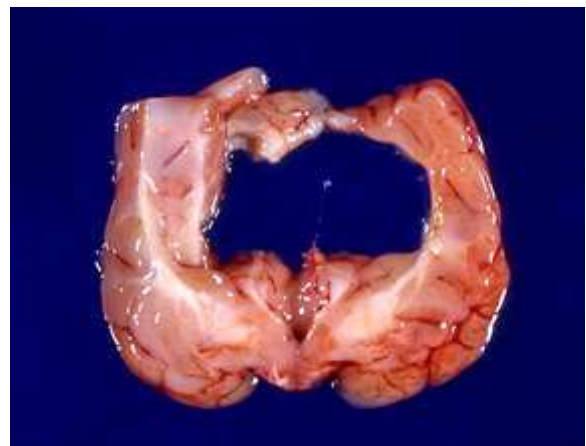


圖 10-4. 羊腦橫切面。雙側側腦室擴大，是水腦症 (hydrocephalus)。

水腦的病變是腦室的擴大，而先天性水腦可見整個頭顱變成半圓形的脹大，此種脹大可引起難產。後天性的水腦其頭顱的形狀無甚改變。白質變薄，但灰質則不太受影響，腦室膜萎縮或局部的消失。其它可見室間的中隔變鬆解、靠近腦室的海馬角的萎縮、腦回變平、腦被後移而造成小腦的赫尼亞及錐形化 (coning)。小腦的錐形化可引起小腦葉的壞死及梗塞。顯微鏡下可見腦室膜細胞萎縮及局部的消失、腦室周圍的細胞及其細胞突起的消失。

5. **腦內積水 (Hydranencephaly)**：這與水腦不同，水腦是水液積集於本來有的腔或室。腦內積水是水液積集於腦實質的空

腔化的地方。空腔通常發生於大腦白質，大多是先天性的。腦內積水常是相當嚴重，於腦室膜至腦膜中間幾無正常的實質的存在，而大腦變成一薄壁的囊(sac)(圖 10-5)，但頭顱及腦膜通常不受影響。發生原因大多與胎兒受病毒的感染有關，如 BVD 病毒及 Akabane 病毒感染牛胎兒，或藍舌瘤病毒感染羊胎兒都可引起腦內積水。此外銅缺乏亦可引起羊胎兒的腦內積水。

與腦內積水相似的病稱孔洞腦(porencephaly)。此畸形是指程度輕度的腦實質的空洞化。



圖 10-5. 小牛頭顱縱切面。大部腦腔被水液填滿，是腦內積水(hydranencephaly)。

6. **脊髓空洞病(Syringomyelia)**：此指脊髓有管狀的空腔化(cavitation)，其空腔內壁並無腦室壁細胞圍成，所以不是脊髓積水(hydromyelia)。發生於狗及牛。空洞內積有水液，有時空洞可與脊髓中央管相通(圖 10-6)發生此畸形的原因不明，但可能因缺氧、創傷或腫瘤引起的實質的變性而形成空洞。

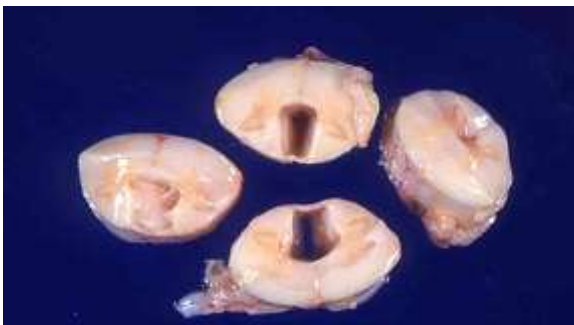


圖 10-6. 牛脊髓橫切面。有脊髓空洞病(syringomyelia)。

7. **脊髓積水(Hydromyelia)**：指脊髓中央管(central canal)不正常的擴大，積滿了CSF。大多是先天性，通常是因感染或遺傳性的，傷害到中央管的管膜細胞，進而影響到CSF的流動而引起。中央管腔的擴大可壓迫到白質或灰質，引起神經細胞的消失。後天性的這種畸形較少，可因腫瘤或炎症引起CSF流動的障礙而引起。脊髓積水的臨床症狀包括走路失調、尿失禁、呼吸困難、四肢肌肉的無力及自感的反射的不正常。

8. **平腦(Lissencephaly)**：這是一種腦發育的不正常，指部份或整個腦的表面平坦，無腦回及腦溝，而皮質部較厚。這是一種遺傳性疾病，於腦發育時神經細胞移行的缺陷而引起。於狗有報告。但鳥類、小鼠、大鼠及兔的腦表面都是平坦的，這是正常的。

9. **脊髓發育不良(Myelodysplasia)**：
脊髓發育不良包括：

- a. **脊柱分裂**：上節已討論過。
- b. **脊髓積水**：上節已討論過。
- c. **脊髓空洞症**：上節已討論過。
- d. **部份無生成或發育不良(Segmental aplasia or hypoplasia)**：較常發生於腰椎，有些與 Akabane 病毒的感染有關。
- e. **軀肢不全畸形(Perosomus elumbus)**：發生於小牛及羔羊。這是部份脊髓的無生成，大多發生於腰椎。通常是身體的前軀幹正常，但脊柱只有頸部及胸部，以下的脊柱則沒生成，後肢有關節屈曲及肌肉萎縮。
- f. **雙脊髓畸形(Diplomyelia)**：這種畸形可見兩個中央管，有時可見兩個完整的脊髓(圖 10-7)，有時只可見完整的雙套灰質部而已。

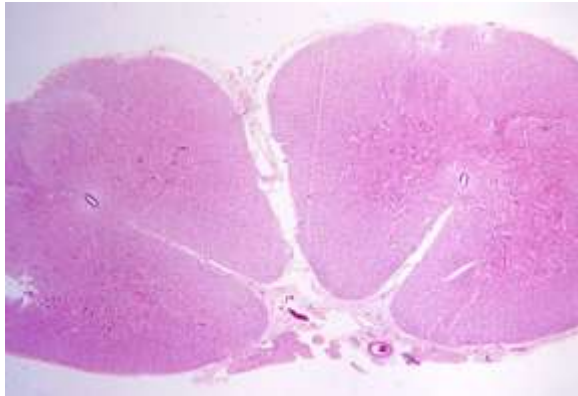


圖 10-7. 牛脊髓切片。有雙脊髓畸形 (diplomyelia)。

10. 小腦發育不全 (Cerebellar hypoplasia)：這是獸醫病理學一重要的病變及家畜常見的神經系統的先天性的缺陷。最好的例子是牛 BVD 病毒及貓 FPL 病毒感染其胎兒引起的小腦發育不全。肉眼下小腦變小 (圖 10-8)，小的程度視胎兒何時受到病毒的感染而定。貓的 FPL 病毒對未成熟及正分裂中的細胞有親和性，病毒主要感染小腦外層的顆粒細胞，這層的細胞於懷孕晚期及初生期還經常的增殖分裂中。感染的細胞發生壞死，因此沒細胞可移行到內顆粒層，且亦引起蒲金氏細胞 (Purkinje cells) 的變化及消失，如此整個小腦的皮質發育不全。

BVD 病毒除了引起胎牛小腦的發育不全外，亦可引起腦內積水、空洞腦、脫髓鞘作用及視網膜的變性。



圖 10-8. 小牛腦。有小腦發育不全 (cerebellar hypoplasia)。

11. 腦內表皮囊 (Epidermal cyst in brain)：指表皮囊發生於腦內，只於狗有報告，發生於第四腦室周邊。表皮囊的構造與發生皮膚的相同 (圖 10-9)。

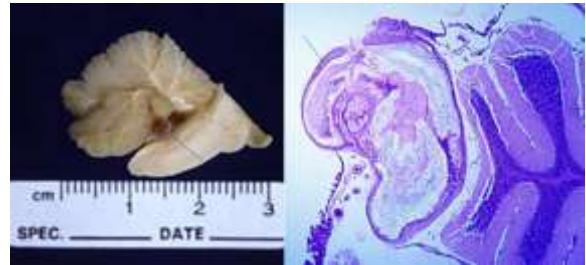


圖 10-9. 狗腦切面及切片。於小腦及延腦之間有表皮囊腫 (epidermal inclusion cyst)。右圖是囊腫的切片。

II. 中樞神經系統的傳染病

此節討論由普立昂 (prion) 蛋白質、病毒、細菌、原蟲、黴菌及寄生蟲於腦及脊髓引起的病，此外尚包括未知原因引起的炎症性疾病。

1. 傳染性海綿狀的腦症 (Transmissible spongiform encephalopathies, 簡稱 TSE)：又稱普立昂病 (prion diseases)。這是一群由不正常的普立昂蛋白質 (prion protein, PrP) 引起的病。此病的特徵是慢性、進行性、致死性腦病。腦的顯微病變如似海綿的空洞，因此而得名。這一群病有些共同特徵，包括其病原是一種對環境 (物理及化學) 極有抵抗性的、其潛伏期很長、其引起的病是進行性及致死性的。此外其腦的病變是一種變性的變化，不引起炎症反應，也不引發免疫反應。

動物 TSE 包括羊的搔癢病 (scrapie)、貂傳染性腦症 (transmissible mink encephalopathy, 簡稱 TME)、鹿及大角鹿的慢性消耗性病 (chronic wasting disease, 簡稱 CWD)、牛海綿狀腦症 (bovine spongiform encephalopathy, 簡稱 BSE) 及貓海綿狀腦症 (feline spongiform encephalopathy, 簡稱 FSE)。

a. 羊搔癢病 (Scrapie)：這是一很古老、歷史性及神秘性的病，於 1732 發現於英國，於 1936 年被證明是一傳染性病，而再經 50 年才發現其真正的病原。於 1947 年

經加拿大傳入美國，引發美國的禁止進口而開始被重視，之後因 1988 年的 BSE 的發現，再度被重視。此病由 PrP^{Sc} 引起，可發生於綿羊及山羊，而山羊比綿羊更易感染。很多動物包括實驗動物及牛可用人工感染，但目前尚無人被感染的報告。綿羊種別的基因組合對 PrP^{Sc} 之感病性差別很大，綿羊的 PrP 的基因型決定其對此病的感受性。其於密碼子 (codons) 136 (A 或 V 胺基酸)、154 (R 或 H 胺基酸) 及 171 (Q、R 或 H 胺基酸) 決定其感受性。VRQ (V¹³⁶R¹⁵⁴Q¹⁷¹) 的綿羊其感受性最高。因此目前可用基因的檢測來淘汰感受性高的羊。此病原的感染途徑不甚清楚，但可能是經消化道，初生時的感染很重要，從母羊傳給仔羊可能是主要感染的模式。但橫式的感染亦可發生，山羊放牧於有搔癢症的綿羊的牧野亦可感染此病。此病發病率低，發生於 2-5 年的羊隻，大多的潛伏期很長，但發病後 10 天至數月內會致死。

臨床症狀的發生是緩慢及漸進性，開始時是行為及性情的變化、神經質、刺激時易激動、頭頸部的發抖及發作性痙攣。再後有感覺異常 (paresthesia)，開始有搔癢症狀及自殘皮膚的動作，結果可見大片毛髮的消失及皮膚的擦傷 (圖 10-10)，最後是動幅障礙 (dysmetria)、消瘦、麻痺及死亡。肉眼病變可見病畜的消瘦及自殘的皮膚病變。顯微病變極具有診斷性，主要為海綿狀的病變，即於神經細胞 (神經原) 的細胞質及神經纖維網 (neuropil) 形成空泡 (vacuoles)，空泡大小不一，大的可佔有所有神經細胞的細胞質的空間，有時一神經細胞可見多個空泡 (圖 10-11)。其它可見神經細胞的變性及星狀細胞的增加 (astrocytosis) 及肥大。其它神經細胞的變化包括收縮及消失。中樞神經的病變主要發生於腦幹、間腦及小腦，脊髓及紋狀體 (corpra striata) 次之。星狀細胞的增生發生於小腦的皮質，大腦的皮質很少有病變。電子顯微鏡下可見搔癢症的小纖維 (scrapie-associated fibrils)。

免疫組織化學染色 (IHC) 是世界各

國採用的診斷方法。用 IHC 可見 PrP^{Sc} 於腦組織的分佈。雖然病變的分佈依普立昂蛋白及綿羊種別的不同而有異，但標準的羊搔癢病的 PrP^{Sc} 都可見於延腦。用 IHC 染色可見 PrP^{Sc} 於腦組織分佈包括細胞內型 (神經細胞及膠質細胞)、血管內皮型 (血管斑)、腦室管壁細胞下型、神經纖維網型 (neuropil associated) 及細胞外型 (星狀細胞)。但非典型的羊搔癢病，其 PrP^{Sc} 分佈則以小腦為主。淋巴組織是 PrP^{Sc} 增殖的器官，所以扁桃腺、第三眼瞼及直腸的淋巴組織是生前檢查 PrP^{Sc} 的組織。

診斷此病可用免疫組織化學病理檢查。篩檢可用 ELISA，確診可用 western blot。如要與其它 TSE 區別則要用小白鼠的接種。



圖 10-10. 綿羊。皮膚有大片的毛的消失，是羊搔癢病 (scrapie) 的病變。

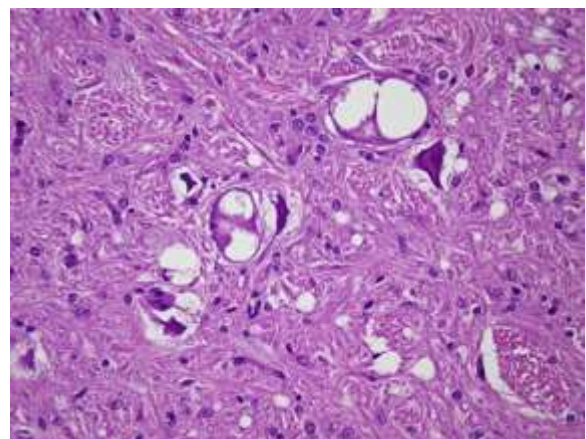


圖 10-11. 羊腦切片。神經細胞及神經纖維網有大空泡。是羊搔癢病。

b. 牛海綿狀腦症 (Bovine spongiform encephalopathy, 簡稱 BSE): BSE 又稱狂牛病 (mad cow disease)。BSE 是相當新的病，也是最新的 TSE。於 1986 年發現於

英國。最重要是人吃食病牛肉可感染此 TSE，稱新型的 CJD (vCJD)。貓餵飼含有病牛成份的飼料，亦可引起 TSE，稱貓海綿狀腦症。目前歐洲各國、美國、加拿大及某些亞洲國家都有 BSE 的發生。國際間的傳播大多經由餵飼病牛做的骨粉及其它產品，或直接進口牛隻而來。換言之，BSE 是食物的感染，目前未見有接觸性(橫向)或經胎盤(直向)的感染。BSE 是由 PrP^{BSE} 引起，至於 BSE 的來源則不明，但有二種猜測，一為牛的 PrP 突變而引來，另一說是牛餵飼含有羊搔癢病而來。一般公認英國之發生大量的 BSE 牛(>180000 病例)是因牛餵飼含有 BSE 牛的骨粉及其肉的产品而來。經世界各國禁用牛及羊屍體的产品後，已把 BSE 控制了。

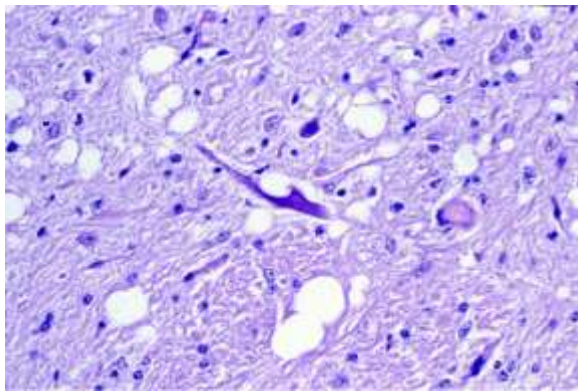


圖 10-12. 牛腦切片。有牛海綿狀腦病 (bovine spongiform encephalopathy) 的病變，與羊搔癢病相似。(Dr. Harrison 提供)。

BSE 的潛伏期約 4-5 年，所以一般進口牛肉多指定進口三年以下的牛，調查 BSE 時也只取三年大以上牛隻的標本。但目前已發現非典型的 BSE，可發生於三歲以下的牛。BSE 的臨床症狀包括行為的不正常、超敏感、懼怕、腳步不正常、衰弱、體重減輕、倒臥不起。BSE 不見有搔癢。

BSE 的病理病變及診斷方法與羊搔癢病相似(圖 10-12)。延腦也是最重要的病材，可見病變及用來做免疫組織化學染色之用。BSE 的神經纖維網及神經細胞的空泡是最重要的診斷的依據。非典型的 BSE，可用 western blot 來確診。

c. **慢性消耗病 (Chronic wasting disease, 簡稱 CWD)**: CWD 發生於白尾鹿、黑尾鹿及大角鹿，其它種別的鹿亦有感受性。這不正常的普立昂蛋白質是 PrP^{CWD}。動物間的傳染是橫向的(接觸性)，牧場或草原被病畜的唾液或排泄物的污染可傳染到其它的動物。通常發生於 16 個月大以上的動物。其症狀有體重減輕、過度的流口水、行為的改變(精神不振、嗜睡、愛打架的)、神經失常(麻痺、吞嚥困難、頭震顫、後肢失調及倒臥不起)、多喝多尿、冬天毛髮的保留、及誤嚥性肺炎等。病變有神經細胞及神經纖維網的空泡化，病變常見於延腦、腦下丘、嗅球部。亦可有星狀細胞的增生及肥大。類澱粉質斑可於 HE 切片或免疫組織化學染色見到。此病的診斷方法與 BSE 及羊的搔癢病相同。

d. **貓海綿狀腦症 (Feline spongiform encephalopathy, 簡稱 FSE)**: FSE 於家貓及動物園中貓類動物有報告。可能是吃到 BSE 的牛隻的屍體而引起，或其飼料中有 PrP^{BSE} 的污染而引起。主要病變是腦的海綿狀變化，發生於大腦深層、紋狀體、視丘、小腦皮質及內膝狀體 (medial geniculate body)。

2. **狂犬病 (Rabies)**: 狂犬病由 Rhabdovirus 引起，此病毒可感染人及很多種動物，包括家畜、野生動物及其它溫血脊椎動物。狂犬病可能是最重要的人畜共通疫病，因尚無有效的治療方法。其傳染是由唾液的病毒經咬傷的傷口而傳給另一動物，極少數是於蝙蝠穴中經黏膜感染。另外有因器官移植而感染的報告；於貓有因打疫苗而引起的；尚有人懷疑某些動物可因胎盤的途徑感染。馬及牛則是狂犬病病毒的終宿主 (end host)，尚無因有狂犬病的馬或牛傳給人或其它動物的報告。狂犬病的潛伏期大多是一至三個月，但其範圍可從 1 星期至 1 年。因病毒株、咬傷處、病毒量及動物免疫情況等的不同，其潛伏期會不同。

狂犬病最重要的臨床症狀是行為的改

變 (behavior change) 及吞嚥困難。本來友善的寵物突然變陌生、害怕；或野生動物 (如臭鼠) 突然變成友善而要親近人，這些是狂犬病的症狀。吞嚥困難包括恐水症 (hydrophobia) 也常見，此是與咽的痲痺有關，但不是所有的狂犬病的動物有吞嚥困難的症狀，有些動物的胃中可見異物，表示沒有吞嚥的問題。其它可見運動失調、輕癱、流涎、及四肢、舌及下頷的痲痺。病畜通常於 7-10 天內死亡。

家畜的狂犬病的臨床症狀分為兩型：瘋狂型 (furious form) 及痲痺型 (dumb form)。有的病畜先有瘋狂型而後變痲痺型。有的只有痲痺型；而有的只有瘋狂型。瘋狂型病畜亂跑、亂衝、亂叫、到處咬。發生那一型的症狀可能與病毒及病變於腦的分佈有關。痲痺型者其病變主要是腦幹及脊髓的神經細胞的破壞、小膠質細胞的增生及血管的圍管現象。而瘋狂型者其炎症反應、血管的變化、及奈格利氏包涵體 (Negri body) 則較廣泛的見於視丘、下視丘、小腦及大腦的皮質部。

狂犬病的肉眼病變不具診斷性，瘋狂型的病畜可見自殘的傷及胃內有異物。但顯微病變則極具診斷性。主要的病變是非化膿性灰質腦脊髓炎、腦脊髓神經節炎，有些動物有海綿狀的病變及奈格利氏包涵體的出現。奈格利氏包涵體是由狂犬病毒形成，因此找到此包涵體即可診斷此病。但約有 15-30% 的狂犬病的動物見不到此包涵體，且有些動物於正常的腦可有假奈格利氏包涵體 (Pseudo-Negri body)。愈慢性的狂犬病，其出現奈格利氏包涵體的機會較大。大動物 (馬及牛) 小腦的蒲金氏 (神經) 細胞 (圖 10-13、14) 及小動物的海馬角是最常見奈格利氏包涵體的地方。發生腦炎的程度因動物別而不同。通常狗及馬的狂犬病的腦炎較明顯，但牛的最輕微，於牛有時只可見奈格利氏包涵體，而看不到炎症反應。狂犬病腦炎的分佈很廣，到處可見，但以灰質為主。海綿狀腦症的病變較常見於野生動物。

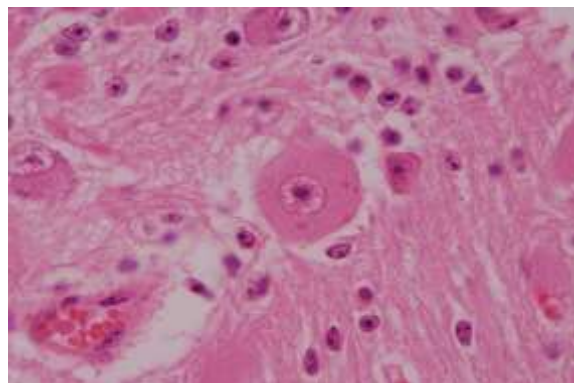


圖 10-13. 牛小腦切片。於蒲金氏細胞內見有奈格利氏小體，這是狂犬病 (rabies) 的病變。

診斷狂犬病的方法包括組織病理檢查、螢光抗體檢試、小白鼠的接種、IHC、PCR 及 dot-hybridization。

狂犬病早期的流行病學只考慮到都市及山野的動物的不同。都市的狂犬病是以家犬、流浪犬及貓來傳播及為帶病毒者。而山野的狂犬病則由野生動物來傳播及流傳。現代利用單株抗體及基因序列的分析的調查，發現每一地區的狂犬病其病毒及保存病毒的動物皆不同。目前野生動物的狂犬病是開發國家重要的課題。如歐洲的紅狐狸、美國東部的浣熊及中西部的臭鼠、其病毒互異，而在固定地區都由該種動物的病毒傳播。蝙蝠已變成美國最重要的傳染狂犬病病毒的動物。美國最近的人的狂犬病大多是由蝙蝠傳播的。於蝙蝠中 (不同的種別) 其帶有的病毒亦因地域性不同而有異。

施打疫苗是控制狂犬病的最好的方法。目前有供人用及動物用的疫苗。人的疫苗效果很好，其抗體保持很久。某些野生動物則有口服疫苗。

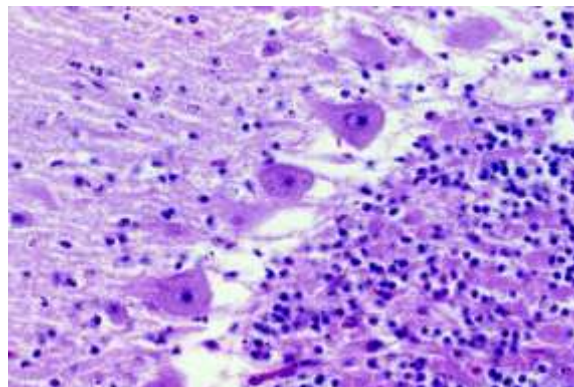


圖 10-14. 馬小腦的切片。見有狂犬病的奈格利氏小體。

3. **假性狂犬病 (Pseudorabies)**：又稱 Aujeszky 病，是豬的一種重要的病，由豬的疱疹病毒引起。這病毒常隱藏在三叉神經節、扁桃腺或腦嗅球部。病毒可經橫向的接觸感染及經胎盤感染而引起子宮內的感染。此病毒亦可感染其它動物，包括牛、羊及狗。兔是最敏感的實驗動物。牛、羊、狗的感染都是經接觸感染。把豬及牛圈養在一起可以引牛的病。野豬與獵犬相咬，獵犬可得到此病。成豬是帶病毒者，但可不發病。有些國家已把此病從家豬撲滅，但野豬則還帶有此病毒。

此病毒 (PRV) 對各年齡的豬隻的病原性不同。吸乳的仔豬的死亡率高，而沒神經症狀，於 12-24 小時即死亡。較老的小豬則見有走路失調、癱瘓及肌肉的抽搐、顫抖、及痙攣。成年豬只見發燒、鼻炎及咳嗽，少數有搔癢。懷孕母豬發生胎兒的吸收、木乃伊化、死產及流產。其它動物 (豬以外) 主要臨床症狀是搔癢。而狗尚會有類似狂犬病的症狀如流口水及下顎的癱瘓。這些動物的假性狂犬病病程很短，死亡很快，可不見症狀就死亡或發現症狀的 1-2 天內就死亡。

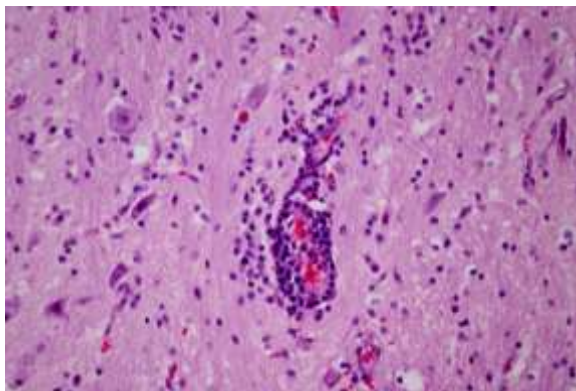


圖 10-15. 豬腦切片。有假性狂犬病病變。

流產的仔豬及年幼的豬可於內臟 (肝、脾、肺、腎上腺及小腸)、扁桃腺及胎盤見有小壞死灶。有些成豬的皮膚可見搔癢自殘的病變。牛及羊的假性狂犬病，其皮膚的病變如羊的搔癢病，有很大塊皮膚的脫毛及擦傷。顯微鏡下其病變見於神經系統及上皮性器官。上皮器官的病變見於流產或死產的仔豬。但很少見於反芻獸

及犬類。神經系統的病變可見於大多數的假性狂犬病的病畜，但急性死亡者則有時看不到腦的病變。腦的病變是非化膿性的腦炎 (圖 10-15)、局部的膠質細胞的過多現象及神經細胞的吞噬現象、脊柱旁神經節炎及核內包涵體亦可見。小豬的腦炎較常見於大腦皮質、腦幹、脊椎的神經節及腦的基底神經節。其它動物的神經系統的病變較局部性，如牛有時只見於脊髓 (圖 10-16)。上皮器官的病變主要於肝、扁桃腺、肺、脾、胎盤及腎上腺見有小壞死點及核內包涵體。牛及狗有時可見有心臟的血管的病變。

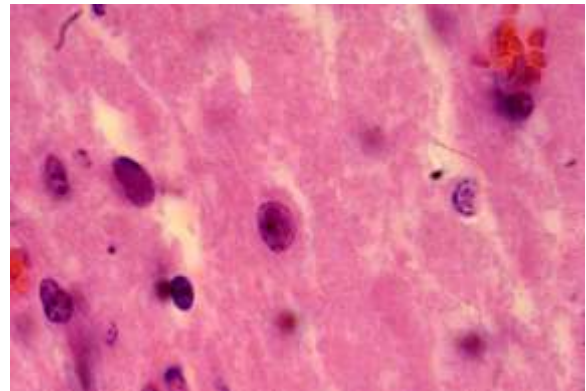


圖 10-16. 牛脊髓切片。見有由假性狂犬病病毒引起之核內包涵體。

4. **豬瘟 (Hog cholera, 簡稱 HC)**：又稱 classical swine fever (CSF)，由一種 Pestivirus 引起。此病毒 (HCV) 有三種結構性蛋白質。HCV 與牛的 BVD 的病毒很相似。HC 是養豬界最怕及損失最大的豬病，其殺死的豬數比任何豬的病多。此病於亞洲及南美洲某些國家尚很流行。有些先進國家花費很多錢用撲殺的方法已撲滅此病。豬隻的感染大多經由直接或間接的接觸、或經污染的食物 (如廚餘物)。豬場密度高的地區，HC 很容易傳染到附近豬場。HC 也可因人工授精的精液而傳播。潛伏期約 10 天到 14 天。臨床症狀的輕重因豬的年齡及病毒的毒性而定。老種豬的症狀一向很輕微。HC 的臨床症狀可大分為三型：急性、慢性及生前感染型。

急性豬瘟大多發生於 12 週齡以下的豬，症狀為發燒 (高於 40°C)，食慾不振、

嗜睡、眼結膜炎、淋巴結腫大、呼吸症狀、便秘或下痢。神經症狀有腳步不穩、後肢無力、行動不協調及痙攣。耳、尾及腹部的皮膚可見出血。病毒可從唾液及糞便分離出。屍解時可見淋巴結的腫脹、水腫及出血，出血點及出血斑亦可見於腎、膀胱、喉部、心及漿膜面。顯微鏡下可見非化膿性腦炎及血管的病變（圖 10-17）。腦炎的分佈很廣，包括灰質及白質，但以腦幹最嚴重。血管的圍管現象（perivascular cuffing）主要是單核炎症細胞，而可波及血管壁。其它可見神經細胞的變化及膠質細胞增多。血管的變化請參看心臟血管系統。豬瘟病毒引起白血球減少及壓抑免疫作用，因此引起豬的繼發性的肺炎及腸的感染。成長豬的臨床症狀較輕微而不很特別。

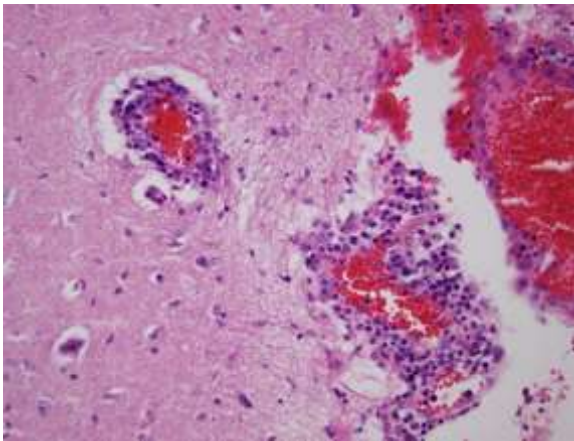


圖 10-17. 豬腦切片。豬瘟的病變，有血管圍管現象及血管炎。

慢性的豬瘟是指受感染的豬隻能耐過 30 天者，這些豬沒能產生足夠的抗體來把病毒中和，發生持久性、間歇性發燒、食慾不振、病毒血症及下痢。這種持續性感染造成豬成長不良，而最後也都死亡，屍解時不見有出血的病灶，有大腸的潰瘍，及其它非特別性的病變。

生前感染型豬瘟（late onset HC）指母豬感染 HCV 而經胎盤傳染給仔豬的 HC。母豬大都無任何症狀。如於懷孕早期感染時可引起早產、死產、木乃伊化及畸形。如於 50-70 天懷孕期間感染則其生產的仔豬是持久性的帶病毒者，這些仔豬出生時是

正常，生後成長不良、消耗性病症狀及有先天性顫抖（tremor），可存活數個月。這是種遲發性豬瘟，這種豬經常排出大量的病毒。

5. 非洲豬瘟（African swine fever，簡稱 ASF）：ASF 與豬瘟很相似。由 Iridovirus 引起，是種高度傳染性的病。除了家豬外，野豬亦可感染。早期此病只見於非洲，後來於西班牙、葡萄牙、古巴及其它國家亦有發生過。此病的傳染主要由接觸而來，但也可因吃進污染有病毒的廚餘、或接觸到含有病毒的尿液、屍體、糞便等而感染。亦有經壁蝨感染的報告。此病毒主要感染單核吞噬細胞群。臨床症狀可分急性及亞急性。潛伏期約 5-15 天，會有發燒、精神不振、咳嗽、眼屎、下痢、脫水及死亡。病程約 6-12 天。肉眼病變與豬瘟很相似，但其程度則較嚴重。有淋巴結的出血、心內外膜出血、脾腫大及有梗塞、有時可於腎與膀胱有斑狀出血。ASF 的顯微病變也很像豬瘟。但 ASF 病畜的淋巴組織可見淋巴球的壞死，而豬瘟雖可見淋巴球的消失，但少見淋巴球的核的碎片。另外 ASF 可見門脈區肝細胞的壞死及淋巴球的浸潤。ASF 腦內血管圍管現象含有較多壞死細胞的碎片。但血管內皮細胞的變性及管壁類纖維素性變性則兩者都有。ASF 的肺有水腫及原發性的肺炎，即可見因 ASF 病毒媒介的增生性間質性肺炎或壞死肺炎，而豬瘟則常有繼發性的細菌性的肺炎。

6. 豬血球凝集性腦脊髓炎（Porcine hemagglutinating encephalomyelitis）：由一種豬冠狀病毒引起。是一種嘔吐及消耗性病（vomiting and wasting disease）。發生於 1 至 3 星期大的小豬，病程約 3 天至 3 週，死亡率高，存活者常成長不良。此病臨床症狀有兩型。神經型者發生於 3-7 天大的小豬，有腳步不正常、反應過敏、進行性局部麻痺、有的可發生痙攣。另一型發生於較大的小豬（4-14 天大），有食慾不振及嘔吐，此為嘔吐消耗型。中樞神經的病變是非化膿性腦脊髓炎，包括單核細胞的血管圍管現象、膠質細胞增多、神經

細胞的死亡及衛星現象。病灶常見於延腦及腦幹的灰質。有時可於三叉神經節、脊柱旁的神經節、甚至胃壁的神經節亦可見炎症反應，主要是淋巴球及漿細胞的浸潤。

7. 豬腸病毒腦脊髓灰質炎 (Porcine enterovirus polioencephalomyelitis): 這包括 Teschen disease 及 Talfan disease。Teschen disease 發生於歐洲，其致死率可致 90%。Talfan disease 發生於英國、丹麥及北美洲，此病沒前者的嚴重，有發燒、下痢、及痲痺等症狀。目前這兩種病毒被分類為 Teschovirus。顯微鏡下可見非化膿性腦脊髓灰質炎，可見神經細胞的變性、壞死、神經細胞吞噬現象、星狀膠質細胞增多及脊柱的神經節炎。

8. 日本腦炎 (Japanese encephalitis, 簡稱 JE): JE 是由蚊子媒介的腦炎，是由 Flavivirus 引起，此病發生於亞洲，主要發生於豬及人，馬亦有報告。成年豬可有輕度的發燒及食慾的減退，出生仔豬的死亡率高。懷孕母豬可引起流產，流產的仔豬可有不同程度的發育，有些發生木乃伊化。初生仔豬則有衰弱、無法站立、顫抖及痲痺。病變包括脊髓的髓鞘發育不全、腦膜鬱血、水腦、腦軟化及小腦發育不全。

馬的 JE 常不見症狀或有如馬腦炎的症狀，死亡率極低。其病變為非化膿性腦膜腦脊髓炎，大腦的病變較嚴重、包括血管的圍管現象、膠質細胞增多及出血。

9. Nipah 病毒腦炎 (Nipah virus encephalitis): Nipah 病毒於 1998-1999 在馬來西亞發現，與 Hendra 病毒很相似，也是與 fruit bat 有關。首見感染豬，而豬農因接觸到病豬而感染。因是豬及人的共通病，加上是神經系統的病症，所以早先以為是日本腦炎。後來發現細胞培養感染的細胞可形成融合細胞，及電子顯微鏡發現該病毒是絲狀形的，而懷疑是副黏液病毒 (Paramyxovirus)，經核酸系列分析得知與 Hendra 病毒很近。豬對此病毒的感受性最大，但馬、貓、山羊及狗可經接觸到病豬而感染。豬的致病率低於 10%，死亡率低於 15%。潛伏期約 1-2 週。臨床症狀為

急性呼吸困難及急性神經的症狀，包括顫抖、發作性痲攣、破傷風樣的抽搐。可引起懷孕母豬的流產。肉眼病變可見肺瀰漫性水腫及局部性的出血，亦可見腦膜出血。主要顯微病變是壞死性血管炎及血管上皮細胞的融合細胞的形成。其它可見巨細胞的間質性肺炎。神經系統可見嚴重性的腦膜炎，腦膜有淋巴球及嗜中性白血球的浸潤；另有輕度非化膿性的腦炎及膠質細胞增多。而於神經細胞及融合細胞可見嗜酸性的核內或細胞質內的包涵體。其它器官可見出血或梗塞。

10. 豬 Rubulavirus 腦脊髓炎: 這又稱藍眼病 (blue eye disease)。也是副黏液病毒引起的豬病。此病最初於 1980 年在墨西哥發現。此病的特徵是腦脊髓炎、繁殖障礙、及眼角膜的混濁 (藍眼)。Rubulavirus 是屬副黏液病毒族的病毒。可引起懷孕母豬的死胎、木乃伊化、及死產。母豬有時可見藍眼。兩週大以下的小豬的感受性最大，致病率可高達 50%，死亡率亦高。臨床症狀主要為神經症狀，病程很快，2-4 天即死亡。病變為非化膿性腦脊髓炎，見於視丘、大腦皮質及中腦的灰質及脊髓。眼有前眼色素層炎 (anterior uveitis) 及角膜的水腫。

11. 惡性卡他熱 (Malignant catarrhal fever, 簡稱 MCF): MCF 是一種疱疹病毒 (Herpesvirus) 引起的病。主要引起反芻獸 (牛及羊) 全身性的血管病，豬亦有報告。神經系統的病變也是發生於血管，包括血管壁的類纖維素性壞死、淋巴球圍管現象及淋巴球的浸潤於管壁中 (圖 10-18)。其它病變包括神經細胞的變性及壞死。病灶較常見於腦嗅球、尾核、海馬角、小腦、橋腦、紋狀體、延腦及脊髓的灰質。亦參見第一章心臟血管系統及第二章消化道。

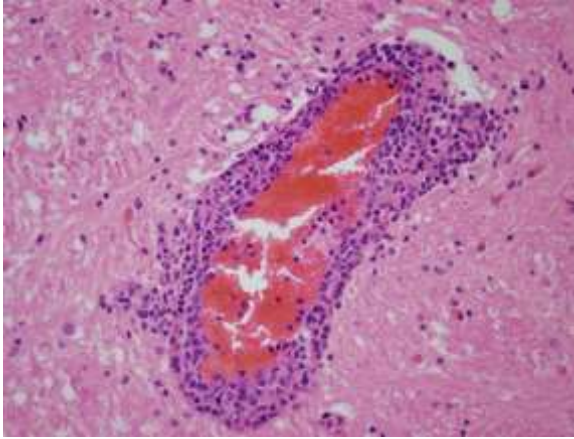


圖 10-18. 豬腦切片。有惡性卡他熱 (malignant catarrhal fever) 的病變。

12. **牛疱疹病毒腦炎 (Bovine herpesvirus encephalitis)**：指由牛第五型疱疹病毒 (BHV-5) 引起的壞死性腦膜腦炎。主發生於小牛或一歲左右的牛。致病率可至 50%，潛伏期約 1-2 週。臨床症狀有食慾不振、不活躍、旋轉動作、下巴不停的咬動、肢腳不停拍動及倒臥不起。有時有鼻炎。大多病例不見有肉眼病變，少數可見前端的大腦有雙側性的軟化、出血及壞死。顯微病變主要是壞死性、非化膿性腦膜腦炎及膠質細胞的增生。病灶主要見於大腦前端的灰質，小腦及間腦少見有病變。其單核炎症細胞的血管圍管現象通常很厚、神經細胞有壞死及有時可於神經細胞及星狀膠質細胞見有核內包涵體。壞死或軟化有時是層狀的。其它尚可見三叉神經節炎，神經細胞吞噬現象及膠質細胞衛星現象亦可見。

13. **博爾納病 (Borna disease)**：博爾納 (Borna) 是德國的城鎮的名字。此病由 Borna disease virus (BDV) 引起。主發生於馬及綿羊，但牛、山羊、貓及狗亦有報告。此病的潛伏期長。於馬早期認為是高死亡率的病，但新近的數據指出大多感染的馬並沒有臨床症狀、或只有輕度的症狀及行為的改變。但嚴重的馬的病例尚發生於德國及瑞士的某些地區。此病毒甚至被懷疑可引起人的精神病。馬的臨床症狀是咽麻痺、感覺過敏、站姿不正常、旋轉動作、肌肉顫抖、痙攣、失明。屍解並不見肉眼病變。顯微病變可見於腦嗅球的灰

質、海馬角、大腦邊緣系統、基底神經節及腦幹。病變是非化膿性腦炎，單核炎症細胞的血管圍管現象很厚。其它可見神經細胞吞噬現象、膠質細胞增生、及核內或細胞質內的包涵體。包涵體較常見於海馬角。

此病毒於貓可引起慢性、進行性的神經系統的病。稱 staggering disease。其症狀是共濟失調、後肢輕癱或四肢輕癱，但沒行為性的改變。病變發生於腦幹的灰質及脊髓的灰質。顯微鏡下是非化膿性的腦脊髓炎。

14. **跳躍病 (Louping ill)**：由一種 Flavivirus 引起，病毒由壁蝨媒介傳染。主要發生於綿羊，但牛、馬、豬、山羊及狗亦有報告、臨床症狀是共濟失調，病畜會有跳躍的動作。屍解不見肉眼病變。顯微鏡下是腦膜腦脊髓炎及神經細胞的變性，而於小腦的蒲金氏細胞的變性變化及炎症反應很常見，這可能是引起特別的跳躍動作的原因。病變尚可見於延腦及脊髓。

15. **山羊關節炎-腦炎 (Caprine arthritis-encephalitis, 簡稱 CAE)**：CAE 由 Lentivirus 引起。此病經初乳或直接接觸而感染。此病毒引起成年的山羊的關節炎；而於 2-4 月大的山羊引起腦脊髓白質炎。腦脊髓炎的病程很快，發病的幾天內、即會發生四肢麻痺。肉眼下可於脊髓見有黃至棕色的壞死點，有時亦可於小腦及腦幹見有同樣的病變。顯微病變主發生於白質，以壞死及脫髓鞘為主要病變 (圖 10-19)，且有大量的淋巴球的浸潤及星狀膠質細胞的增多。檢查 CSF 可見很多炎症細胞。臨床症狀是脊髓運動的不正常，始於後肢的跛腳、共濟失調、局部麻痺而進行至全身的麻痺。症狀可因那一段的脊髓的受害而不同。亦常見間質性肺炎。

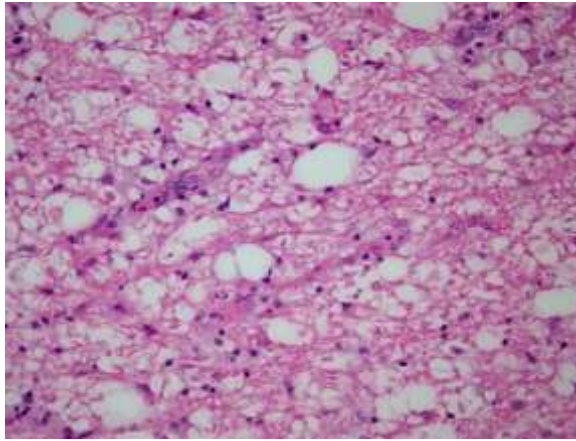


圖 10-19. 山羊脊髓切片。有山羊關節-腦炎(CAE)的病變，見有脫髓鞘變化。

16. **維斯納病 (Visna)**：這又稱綿羊脫髓鞘性腦白質炎。由 Maedi-Visna 病毒 (MVV) 引起。MVV 與山羊的 CAE 同屬於 Lentivirus。“lenti”的意思是“slow” (慢)。Lentivirus 是屬於 Retrovirus。MVV 可引起淋巴球性間質性肺炎稱 Maedi，Maedi 的意思是呼吸困難；引起的腦脊髓炎稱 Visna，Visna 的意思是“wasting” (消耗性)。MVV 除了引起上述的肺炎及腦脊髓炎外，尚可引起乳房炎及關節炎。

Visna 發生 2 年以上的綿羊，病程緩慢。早先的臨床症狀是後肢共濟失調、顫抖、進行至後肢痲痺。病畜無發燒，死亡是因飢餓或繼發性的感染。早期的病變發生於腦室及脊髓中心管周圍的白質。病變是非發膿性腦脊髓炎，包括 CSF 細胞的增多 (pleocytosis)、水腫、壞死、脈絡膜炎、星狀膠質細胞增多及腦膜炎。嚴重的病例腦室周圍的白質可全被破壞，脫髓鞘 (demyelination) 是主要的病變，但發生較遲。於脊髓大多是小片狀而分佈於中心管周圍，嚴重病例可形成軟化區，及有小膠質細胞及星狀膠質細胞的增多。

17. **西尼羅河病毒腦脊髓炎 (West Nile virus encephalomyelitis)**：西尼羅河病毒 (WNV) 與日本腦炎病毒很相似，同屬於 Flavivirus。可感染人、馬及鳥類。此病由蚊媒介感染，鳥類是保病毒者及病毒增幅的動物。野鳥感染時其病毒血症期很長，而於很多器官含有高量的病毒，如心、腎、腦及腸。馬的感受性高，死亡率也高，但

馬的血液的病毒量很低，馬是“終宿主”。蚊子從病馬吸出的血的含病毒量很低，無法感染其它的馬。WNV 於 1999 首次傳到美國東部，最初幾年從美國東部傳播到西部致死很多馬。後來因疫苗的使用及大多數的馬產生抗體，目前很少有死亡的病例。WNV 由蚊傳播，所以是季節性的，發生於夏天及秋天。

輕症的 WNV 腦炎可見食慾不振及衰弱。嚴重的病例可見急性病程，共濟失調及倒臥不起。肉眼病變可於腦幹及脊髓見有出血點。顯微病變見於腦幹及脊髓，有非化膿性腦脊髓炎、膠質細胞的增生及出血、有時可見神經細胞的變性及壞死。脊髓的病變大多見於灰質 (圖 10-20)。診斷 WNV 腦炎可用 PCR 及免疫組織化學染色法。

18. **馬腦炎 (Equine encephalitis)**：馬腦炎由 Alphavirus 屬的病毒引起，也是由蚊媒介感染。可分三型：美東馬腦炎 (eastern equine encephalitis，簡稱 EEE)、美西部馬腦炎 (western equine encephalitis，簡稱 WEE) 及委內瑞拉馬腦炎 (Venezuelan equine encephalitis，簡稱 VEE)。除了可感染馬及人類外，EEE 病毒可感染鳥類、豬及牛，而馬及人是“終宿主”。這三種腦炎的病變大同小異。肉眼的病變不明顯，可有大腦的充血、水腫、點狀出血、局部性壞死及軟腦膜的水腫。顯微病變較常見於腦及脊髓的灰質，包括有淋巴球、大吞噬細胞及嗜中性白血球的血管圍管現象、不同數目的嗜中性白血球的浸潤於灰質的實質、小膠質細胞增多、神經細胞變性、局部壞死、血管周圍的水腫及出血、壞死性血管炎、血栓症、脈絡膜炎及腦膜炎。嗜中性白血球大多出現於早期的 EEE 及 VEE；而血管炎、血栓症及壞死較常見於 VEE。於沒有 VEE 的地區，如見有嗜中性白血球的出現，則常用來診斷 EEE 的依據 (圖 10-21)。早期的症狀是不安定、強迫性的走動、旋轉及失明，之後可見嗜睡及姿勢不正常，最後是癱瘓及痲痺。

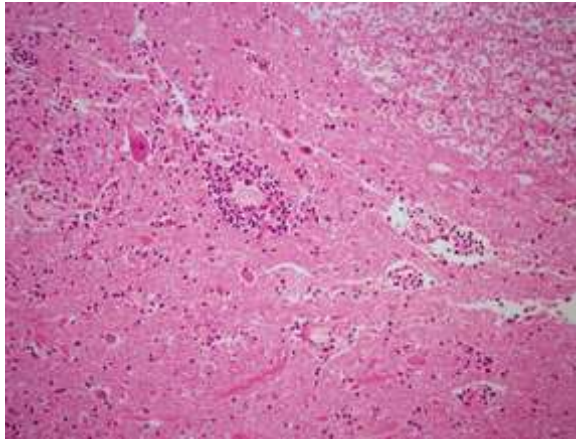


圖 10-20. 馬脊髓切片。病變分佈於灰質區。是西尼羅河病毒 (WNV) 腦脊髓炎的病變。

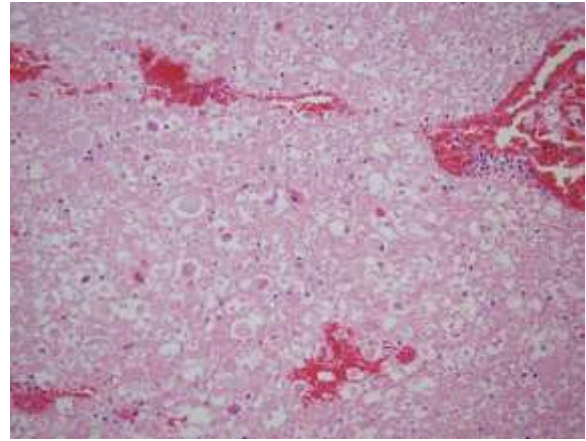


圖 10-22. 馬脊髓切片。有馬疱疹病毒腦脊髓炎病變，包括出血及軸突的變性變化。

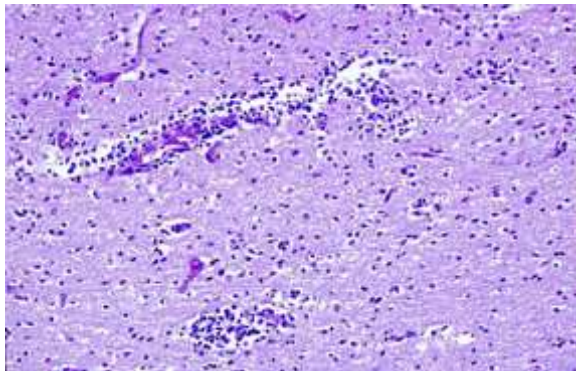


圖 10-21. 馬腦切片。是美東部腦炎 (EEE) 的病變，炎症細胞含有少數嗜中性白血球。

19. 馬疱疹病毒腦脊髓炎 (Equine herpesvirus myeloencephalitis): 由馬第一型疱疹病毒 (EHV-1) 引起。最近發現這種親神經的 (neurotropic) EHV-1 是由引起馬流產的 EHV-1 突變而來。目前已有 PCR 可診斷這種親神經的 EHV-1。這種腦脊髓炎常是散發性，常發生於訓練馬的馬廐，而一發生常是數頭馬同時發生。常見的神經症狀是兩側性的共濟失調及局部的麻痺，通常後肢較嚴重。大多的病例不見有肉眼病變，但有些可見多發性的出血(圖 10-22)，可見於腦膜、腦及脊髓，嚴重的病例可見壞死及軟化。顯微病變是壞死性的血管炎及血栓症。其它可見血管周圍的水腫、出血、局部性的軟化及梗塞，而這些病變都發生於血管附近。

20. 犬瘟熱 (Canine distemper, 簡稱 CD): CD 是很重要的狗病，由 Morbillivirus 引起。此病毒不但可感染家犬外，亦可感染野生犬類、大型野生貓類及某些海洋的哺乳類。此病毒經呼吸道感染，幾乎可為害各系統，有些病犬可於各種上皮細胞見到包涵體，但主要病變發生於呼吸系統、神經系統及淋巴組織。CD 的腦的病變是非化膿性腦炎、脫髓鞘 (demyelination) 及壞死。

最早期病毒剛進入到腦時引起淋巴球性的腦膜腦脊髓炎，此時還不致引起顯著的臨床症狀。當進入第二期的灰質病 (grey matter disease) 期時，可見神經細胞的變性 (包括核濃縮、色質溶解、膠質細胞的衛星現象、及神經細胞吞噬現象)、小膠質細胞及星狀膠質細胞的增多、非化膿性腦膜炎、及於神經細胞 (核內及胞質內)、星狀膠質細胞 (核內) 及管室膜上皮細胞 (胞質內) 見有包涵體 (圖 10-23)。此期的病變較常見於 6-12 週大的狗的感染，但有些病毒株則可於各年齡狗引起這種病變。另外所謂的打疫苗後的犬瘟熱，主要的也是這種病變。第三期是白質病，而主要的是脫髓鞘的病變。早期的脫髓鞘並無炎症反應，即無淋巴球及漿細胞的血管圍管現象，但可見肥大及反應性的星狀膠質細胞。很多死於急性的 CD 可見脫髓鞘 (圖 10-24)，但無炎症反應。但亞急性及慢性的腦病，則可見炎症性的脫髓鞘現象。嚴重的脫髓鞘可見格子細胞 (gitter cells) 的

出現。脫髓鞘的病灶較常見於腦神經、海馬角、小腦、延腦及脊髓。第四期的病變是壞死性脊髓炎，這種病變很少見，這代表著非常嚴重的脫髓鞘。

CD 的臨床症狀因病變的不同而異。急性的神經細胞的病變有痙攣、麻木、歇斯底里症、及共濟失調。慢性的多處性的病變則可有不同的症狀，如有小腦的前庭的共濟失調、脊髓的局部痲痺及共濟失調。淋巴球性的血管圍管及膠質細胞的增多可引起輕度性的肌陣攣。

老狗腦炎 (old-dog encephalitis) 也由 CD 病毒引起，發生於成年狗。病變主發生於大腦及腦幹。顯微病變是非化膿性腦炎，包括嚴重性的淋巴球的血管圍管現象、小膠質細胞及星狀膠質細胞的增多，有時尚有腦膜炎及神經細胞的變性，亦可見核內或胞質內包涵體。脫髓鞘的病變不甚嚴重。

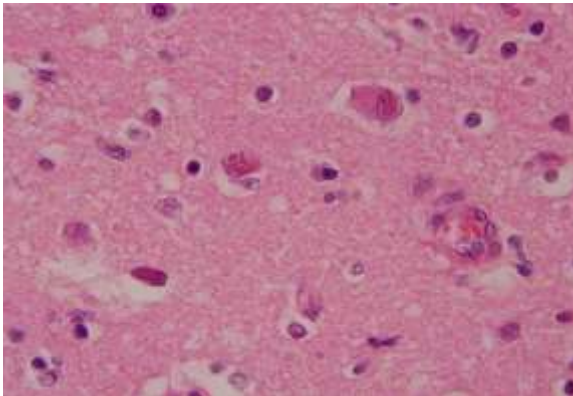


圖 10-23. 狗腦切片。有犬瘟熱 (CD) 的病變，見有核內包涵體。

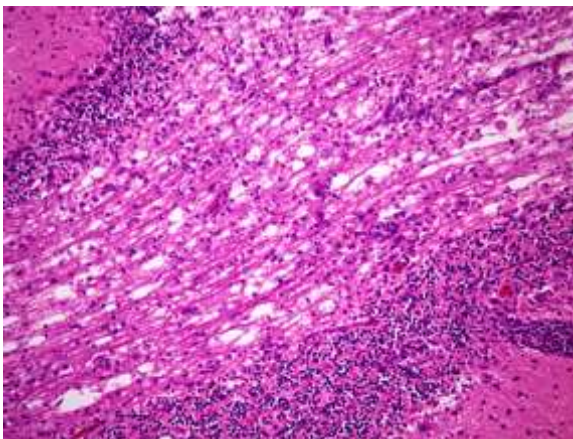


圖 10-24. 狗小腦切片。見有犬瘟熱的脫髓鞘變化。

21. 狗疱疹病毒腦炎 (Canine herpesvirus encephalitis): 狗的疱疹病毒感染初生或三週齡以下的小狗，病程很快，死亡率很高。感染的幼犬發生血管炎、各器官的出血及壞死，出血斑以腎的最明顯。顯微鏡下可見各器官有多發性的壞死，包括腦，腦的壞死灶有時很大，形如梗塞的病變。於各器官的壞死灶可見核內包涵體。

22. 貓傳染性腹膜炎 (FIP): FIP 由貓一種冠狀病毒引起，病變可分為乾型及濕型。濕型者可於腹腔或其它體腔積存滲出液；乾型者則可於各器官引起肉芽腫性或化膿肉芽腫性的炎症反應。這種炎症都以血管為中心的分佈，這些病變可發生於腦膜 (圖 10-25)、腦實質及脊髓。有時腦室管膜及脈絡膜亦被波及。另參見消化道的腹膜炎。

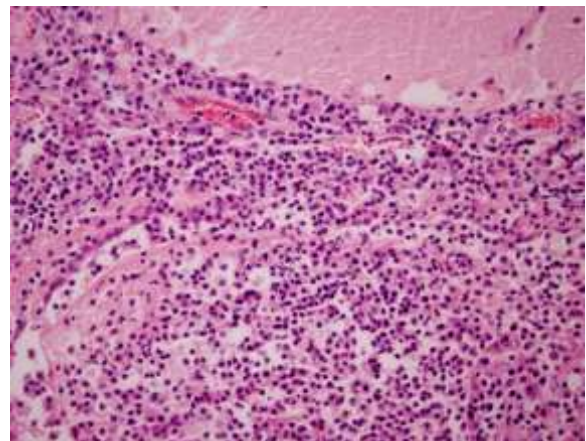


圖 10-25. 貓腦切片。是貓傳染性腹膜炎的腦膜炎，炎症細胞含有漿細胞。

23. 其它可引起 CNS 病變的病毒：

- 狗：第一型腺病毒
La cross 病毒
- 貓：免疫缺乏病毒
白血病毒
- 豬：豬小病毒
豬圓病毒 (第二型)
腦心肌炎病毒
- 馬：馬傳染性貧血病毒
腦心肌炎病毒
- 牛：第一型疱疹病毒
腦心肌炎病毒

24. **李斯特桿菌病 (Listeriosis)**：由 *Listeria monocytogenes* 引起。主發生於牛及羊，但馬及豬亦有報告。此細菌於牛及羊的母畜引起流產、幼畜引起敗血病及成牛及成羊的腦炎，但亦可引起結膜炎、乳房炎及心內膜炎。此桿菌是少數幾種細菌對腦有親和性，而引起相當特殊的腦炎。反芻獸的這種腦炎大多因餵飼青貯飼料有關。細菌喜於不完全發酵腐敗的青貯飼料中繁殖，其 PH 值高於 5.5 以上有助細菌的繁殖。神經症狀包括旋轉動作，因此此病常稱為旋轉病 (circling disease)。其它可有神智不清、精神不振、壓頭及延腦的中心的痲痺。屍解時可見病畜的瘤胃內容較乾，角膜混濁，腦的病變主於腦幹，延腦的腦膜變厚及水腫，延腦的切面可見灰色軟化的病灶。顯微鏡下的特殊病灶是微細的膿腫 (microabscess) (圖 10-26) 及其病灶的特殊性分佈，即只見於腦幹，很少見於大腦。微細膿腫的早期見有肥大的小膠質細胞的聚集，所謂膠質細胞小結節 (glial nodule)，接著是嗜中性白血球的浸潤及中心的液化壞死。所以有時於微細膿腫的細胞大多是組織球樣的膠質細胞組成，而不是典型的膿腫，此種病灶較常見於牛，羊則常見嗜中性白血球的出現。此外血管圍管現象的細胞層很厚而由同樣的細胞形成。診斷此病的方法可用臨床症狀、病理檢查及細菌分離。把腦組織先冷藏有助細菌的分離。

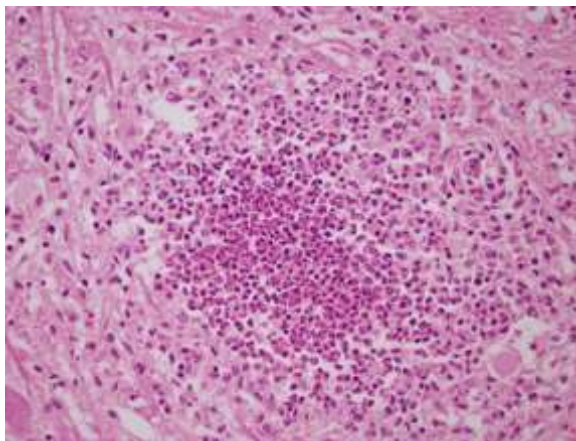


圖 10-26. 牛腦切片。有微小膿腫的形成，是典型的李斯特桿菌病的腦炎。

25. **血栓栓子性腦膜腦炎 (Thromboembolic meningoencephalitis, 簡稱 TEME)**：又稱血栓性腦膜腦炎 (thrombotic meningoencephalitis)，由 *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*) 引起。主要發生於牛。此細菌可引起肺炎、多發性關節炎、心肌炎、流產及腦膜腦炎。腦膜腦炎的肉眼病變包括不同大小的出血性的壞死斑，此可見於腦膜及腦的切面。病灶散見於腦的各區，但以大腦較常見，尤其於灰白質交接帶，這可能是與血管的分佈有關。顯微鏡下可見血管炎，包括管壁的壞死、血栓症及梗塞 (圖 10-27)，於血栓中、血管周圍及壞死處常可見細菌的菌塊。這些顯微病變極具診斷性。

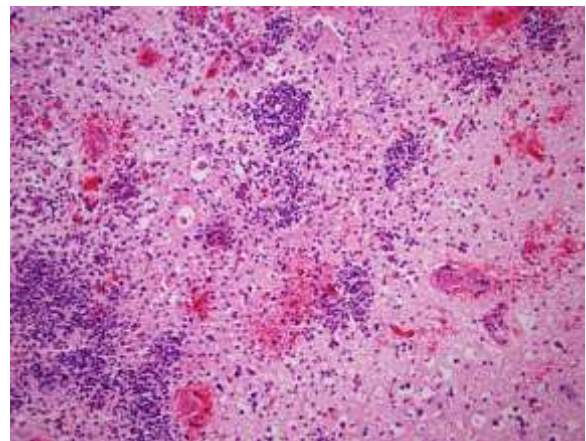


圖 10-27. 牛腦切片。是牛的 TEME，見有嗜中性白血球、血栓、及出血。

H. somni 引起的心肌炎與於腦的病變很相似，也是血管中心性 (angiocentric) 的，即有血管炎、血栓栓子的形成及出血。引起的肺炎是化膿性支氣管肺炎，分佈於肺的前端及腹面。此菌是陰道的常駐菌，可引起胎盤炎和流產，胎盤炎主要發生於絨毛葉。此菌常可於正常公牛的包皮分離到，也可引起貯精囊炎和副睪炎。此外，此菌也可引起幼畜 (尤其是羔羊) 的敗血症。

26. **腦的膿腫 (Brain abscess)**: 此病變較常見於牛、馬及羊。牛可由 *Trueperella pyogenes*, *Mannheimia* spp. 及 *Pasteurella* spp. 引起; 馬可由 *Streptococcus equi* 引起。大多因血行性而來, 也可從局部感染傳播, 如可從鼻炎、竇炎或內耳炎而來, 有時可因去角時的感染引起。血行性的腦膿腫大多是多發性 (圖 10-28)。腦腔內的膿腫常發生於腦下垂體窩。腦膿腫是空間佔據的病變, 可壓迫到生命攸關的構造而引起嚴重的後果。



圖 10-28. 牛腦切面。見有膿腫 (abscess)。

27. **初生畜化膿性腦膜炎 (Neonatal suppurative meningitis)**: 很多新生家畜的細菌感染可引起敗血症及多發性漿膜炎, 包括腦膜及腦室膜的炎症。常見於牛、豬、馬及羊。大多發生於一週內的仔畜, 但亦可見於一個月大的家畜。大多是因沒吸食足夠的初乳而引起。各種家畜可引起這種腦膜炎的細菌為:

- 豬: *E. coli*、*Streptococcus suis*,
Salmonella spp. 及 *Haemophilus parasuis* 等。
牛: *E. coli*、*Streptococcus* spp.、
Mannheimia spp.、*Pasteurella* spp.
等。
馬: *E. coli*、*Streptococcus* spp.、
Salmonella spp. 等。
羊: *E. coli*、*Mannheimia* spp.、
Pasteurella spp. 等。

肉眼下可見腦膜的鬱血、出血、及局部或瀰漫性腦膜的混濁或腦膜蓋有白色的滲出物 (圖 10-29)。腦室內含有纖維素或

其凝集塊。顯微鏡下除了沙氏桿菌外, 大多可見於腦膜及腦室有纖維素的滲出及大量嗜中性白血球的浸潤 (圖 10-30)。這些病變可侵入腦膜下層的實質組織。沙氏桿菌引起的腦膜炎可發生於較大的馬及豬, 而有較多的大吞噬細胞及淋巴球的浸潤、血管炎、血栓症, 壞死及出血亦較常見於沙氏桿菌引起的腦膜炎。

另外由第二型的 *Streptococcus suis* 引起的腦膜炎亦發生於較大的豬 (6-14 週大)。豬的 Glasser's disease 由 *Haemophilus parasuis* 引起, 也可引起 8-16 週大的豬的腦膜炎及多發性漿膜炎。這兩種細菌引起的腦膜炎是纖維素性化膿性的 (圖 10-31)。

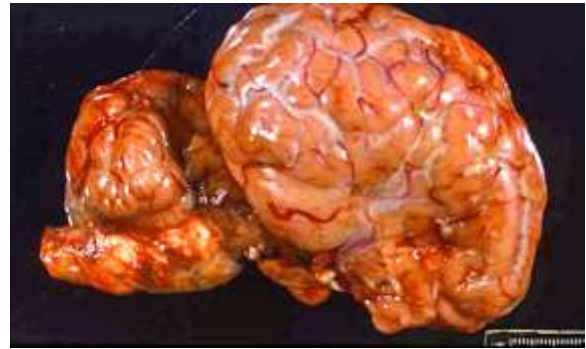


圖 10-29. 小牛的腦。腦膜上有乳白色滲出物。是初生畜的腦膜炎。

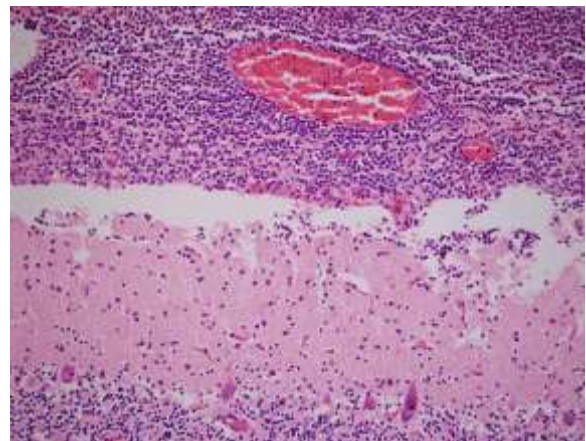


圖 10-30. 小牛腦的切片。腦膜有很多炎症細胞的浸潤, 是初生畜的腦膜炎。

28. 其它引起 CNS 病變的細菌

a. **牛布氏桿菌**: 因此細菌流產的胎兒可見輕度至嚴重性的腦膜炎, 腦膜中可見有很多含有細菌的大吞噬細胞。

b. 豬水腫病的大腸桿菌：慢性的豬水腫病，可於腦見有類纖維素性壞死性血管炎（圖 10-32）。

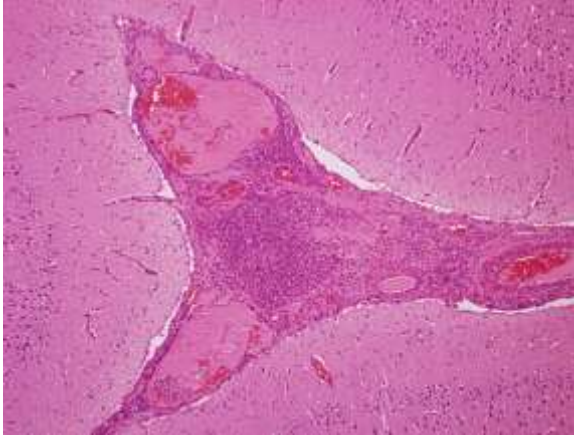


圖 10-31. 豬腦切片。由 *Streptococcus suis* 引起的腦膜炎。

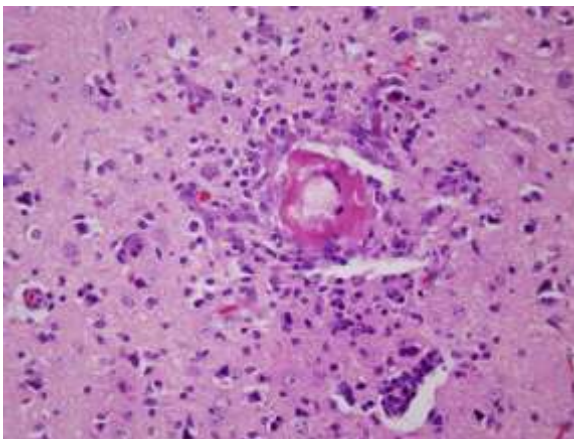


圖 10-32. 豬腦切片。有豬水腫病的血管炎的病變。

29. 牛散發性腦脊髓炎 (Sporadic bovine encephalomyelitis)：這病又稱 Buss disease。一般認為由 *Chlamydophila* (*Chlamydia*) spp. 引起。6-12 月大的牛感受性最大。引起非化膿性腦膜腦脊髓炎。肉眼病變不明顯。顯微病變分佈整個 CNS，包括於軟腦膜及血管周圍有大量的單核炎症細胞的浸潤，炎症細胞包括少數嗜中性白血球，炎症細胞可侵入血管壁(血管炎)，且有血管內皮細胞的脹大。此外可見神經細胞的變性，小膠質細胞增多及實質的壞死。

除了 CNS 的病變外，此病尚可見纖維素性胸膜炎、心外膜炎及腹膜炎。

30. 馬原蟲性腦脊髓炎 (Equine protozoal myeloencephalitis, 簡稱 EPM)：EPM 由 *Sarcocystis neurona* 引起。馬是此原蟲的終宿主或是中間宿主。馬的感染率很高，但發病率很低。病馬有走路失調、四肢無力、跛腳。肉眼病變較常見於脊髓，尤其是頸部及胸部脊髓，其切面可見多發性大小不同的出血斑 (圖 10-33)。顯微鏡下是多發性的壞死及軟化、很多格子細胞的聚集、膠質細胞增多、及大量的淋巴球、組織球、漿細胞和少數嗜酸性白血球的浸潤 (圖 10-34)。血管圍管層很厚，大多是單核炎症細胞及少數的嗜酸性白血球。於病灶中可見原蟲囊及其裂殖體。生前的診斷以用 CSF 做 western blot 來檢測，血清的測試不準確。

31. 新孢子蟲病 (Neosporosis)：此由 *Neospora caninum* 原蟲引起，此原蟲與弓蟲及肉孢子蟲很相似。可寄生於牛、狗、馬及山羊。狗是原蟲的 definitive host。於牛可引起母牛的流產，發生於中或晚期的懷孕期。病變包括胎盤炎、心肌炎、肌炎、及於 CNS 有多發性壞死及膠質細胞圍繞著壞死處。於壞死灶附近可見原蟲囊。經子宮感染的胎兒牛可活產，但體小、衰弱、不能站立。

此原蟲可感染年輕或成年的狗，可引起年輕狗的腦脊髓炎、多發性肌炎及多神經根神經炎 (polyradiculoneuritis)，因而引發上行性的癱瘓症。於 CNS 的病變主要為壞死性肉芽腫性、淋巴球漿細胞性、及少數的嗜酸性白血球的腦膜腦脊髓炎及有瀰漫性膠質細胞增生現象，這些病變可見於整個 CNS。病灶附近可見原蟲囊及其裂殖體。成年狗的感染，則少見臨床症狀。

32. 弓蟲病 (Toxoplasmosis)：由 *Toxoplasma gondii* 引起。貓是中間宿主。亦是 definitive 宿主。弓蟲可感染很多種動物 (從魚到人類)。家畜的弓蟲病主見於豬、狗、貓及綿羊，貓的糞便是其它動物的感染源。弓蟲可經子宮感染，亦可經消化道感染。弓蟲經消化道進入可血行性散佈到各器官包括腦。病變可見於肺、淋巴結、肝、心、肌肉、胰、腸、眼、及神經

系統。於 CNS 的肉眼病變包括出血、出血性梗塞、腦室擴大及腦的異位。顯微鏡下可見實質的壞死及出血、單核炎症細胞的圍管現象、星狀膠質細胞及小膠質細胞的增生，CNS 的病變可見於各處（圖 10-35）。

弓蟲子宮內感染胎兒時，其 CNS 亦有病變。其顯微病變與新孢子蟲的很相似，即有小壞死病灶，壞死處包圍著膠質細胞。

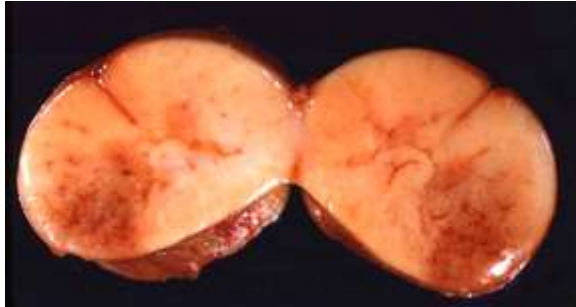


圖 10-33. 馬脊髓切面。見廣泛性的出血，是馬原蟲性腦脊髓炎（EPM）的病變。

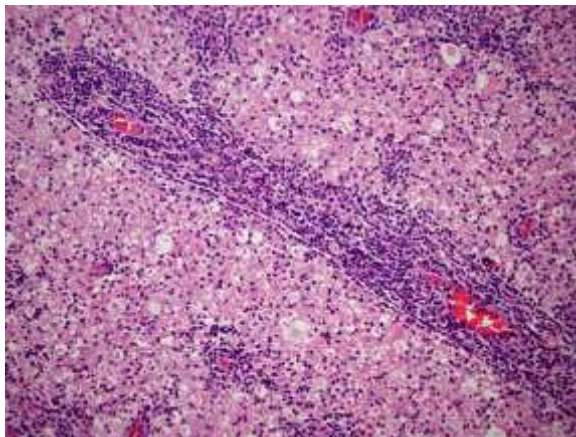


圖 10-34. 馬脊髓切片。這是部分的 EPM 病變，有很嚴重的血管圍管現象。

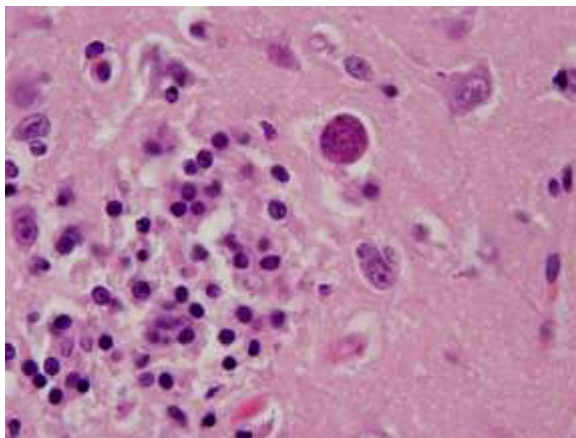


圖 10-35. 貓腦切片。弓蟲（*Toxoplasma gondii*）引起的腦炎。

33. **肉孢子蟲病（Sarcocystosis）**：肉孢子蟲可感染很多家畜的肌肉，包括心肌，但並不引起臨床症狀。但此原蟲經子宮感染胎兒，則可引起流產。於牛及羊有報告。流產的胎兒可有腦的病變，其病變除了可見類似弓蟲病及新孢子蟲病的病變外，於血管內皮細胞可見不同期的原蟲（圖 10-36）。

34. **腦炎小孢子蟲症（Encephalitozoonosis）**：此由 *Encephalitozoon (Nosema) cuniculi* 引起。這主要是狗及兔的病，但鼠類、馬胎兒及鳥類亦有報告。病變主發生於腎及腦。腎的病變於泌尿系統討論。此病原體於腦可引起非膿性腦膜腦脊髓炎，病變散見於 CNS 各處。可見局部性膠質細胞的增多，及血管旁有微細肉芽腫。較大的血管可有血管炎。用革蘭氏染色可見此小孢子蟲。

35. **其它可引起 CNS 病變的原蟲：**

- a. *Acanthamoeba* spp.
- b. *Babesia* spp.
- c. *Trypanosoma* spp.
- d. *Theileria* spp.

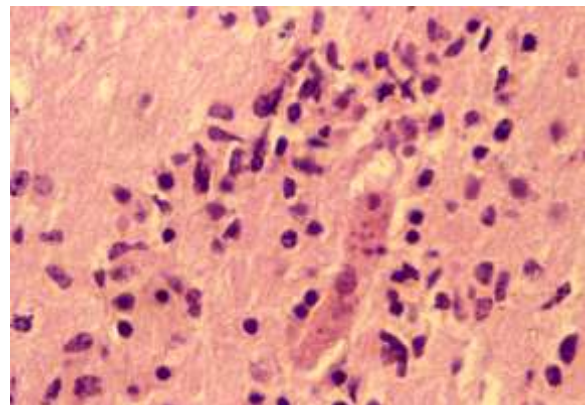


圖 10-36. 牛胎兒腦切片。因肉孢子蟲引起的腦炎，於血管內皮細胞含有原蟲。

36. **隱球菌病（Cryptococcosis）**：由 *Cryptococcus neoformans* 引起，主要發生於貓及狗，馬、牛及豬亦有報告。這是一極少數的黴菌以 CNS 為其主要的標的器官。此黴菌經鼻腔感染而到腦膜。於貓可見瀰漫性腦膜炎、腦室管膜炎及多發局部性的腦脊髓炎。肉眼下於腦組織及軟腦膜可見黏稠膠狀的滲出物。顯微鏡下軟腦膜

變厚而聚集很多的黴菌（圖 10-37），這種酵母菌型的黴菌是圓形，有一層很厚的黏多醣的莢膜，這層厚的膠狀的莢膜，用 HE 染色無法染色，只見一層厚的空白環，像肥皂泡沫似的。但用 mucicarmine 則可染這莢膜。而整個黴菌可用 PAS 試劑或鍍銀法染色。這黴菌病的病變的特徵是很少有炎症細胞的反應，只少數病例可見有輕度嗜中性白血球、嗜酸性白血球、大吞噬細胞及其它單核炎症細胞的反應。其它可見病變的器官包括鼻腔、竇、肺、乳房、淋巴結、骨及眼等。

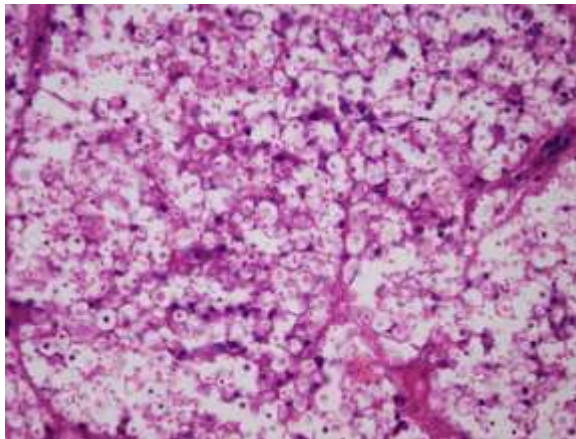


圖 10-37. 貓腦切片。腦膜堆積有大量隱球菌。

37. 芽胞菌病（**Blastomycosis**）：由 *Blastomyces dermatitidis* 引起，主發生於狗，可引起皮膚型及肺型感染。肺型常引起全身性病，其病變可見於各器官，包括 CNS。病變是肉芽腫或化膿肉芽炎症反應。肉眼下可見腦有界限清楚的黃灰色至白色小點或斑。顯微鏡下可見有大吞噬細胞及多核巨細胞形成的肉芽腫，或含有嗜中性白血球的肉芽腫（圖 10-38）。肉芽腫中可見黴菌，約 8-25 μ m 的圓形體，其萌芽的基部是寬廣的。此與隱球菌有別，後者的萌芽基部是狹窄的。

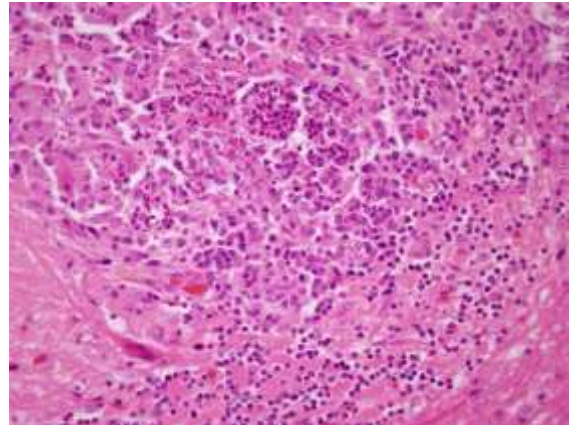


圖 10-38. 狗腦切片。有肉芽腫腦炎，由芽胞菌（*Blastomyces*）引起。病灶中見有芽胞菌。

38. 其它可引起 CNS 病變的黴菌和藻類：

- a. *Coccidioides immitis*
- b. *Histoplasma capsulatum*
- c. *Aspergillus* spp.
- d. *Mucor* spp.
- e. *Prototheca* spp. (圖 10-39)
- f. *Mortierella wolfii*

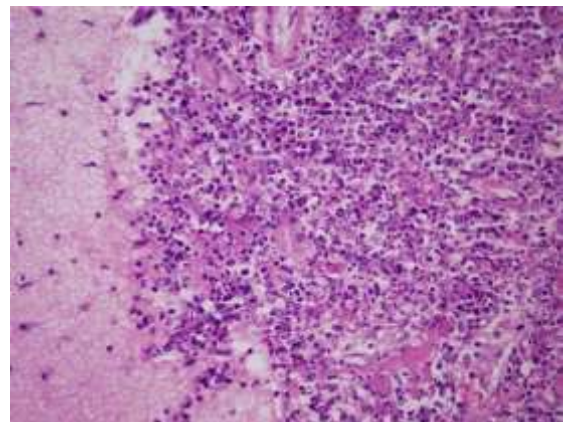


圖 10-39. 狗腦切片。有因 *Prototheca* 引起的病變。

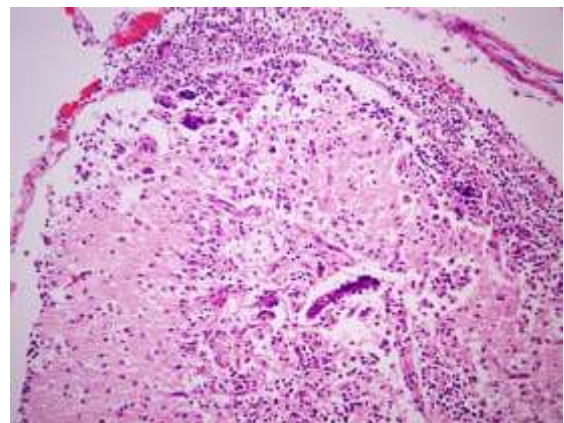


圖 10-40. 馬腦切片。有肉芽腫性及嗜酸性白血球性腦炎，是由 *Halicephalobus gingivalis* 引起。

39. 馬 *Halicephalobus gingivalis* 的寄生：這寄生蟲的老名字稱 *Micronema deletrix*。這寄生蟲存在於腐敗物、土壤及水中。可寄生人及馬。於馬可起腫瘤樣的肉芽腫病變，主要發生於腦及腎，但亦可見於口腔、鼻腔、淋巴、肺、脊髓、腎上腺、心、肝、胃、骨、眼等器官。於腦的病變大多是局部性腫大及破相性的病變。顯微鏡下是肉芽腫性及嗜酸性球性的腦膜腦炎，即可見腦實質的壞死及海綿狀化、肉芽組織的增生，炎症細胞包括嗜酸性白血球的浸潤及膠質細胞的增生。完整的蟲體及幼蟲或變性的蟲體散見於病變中（圖 10-40）。

40. 其它可引起 CNS 病變的寄生蟲：

a. *Setaria digitata*：此線蟲的成蟲寄生於亞洲的牛及水牛的腹腔中，不引起病害。但其幼蟲可移行到牛、馬、綿羊及駱駝的腦及脊髓，而引發病變。

b. *Parelaphostongylus tenuis*：這線蟲本來的宿主是北美的白尾鹿，於白尾鹿並不引起嚴重的病害，但其幼蟲寄生到紅鹿、大角鹿、麋及綿羊則可引起幼蟲移行的病變，尤其是腦膜，又稱腦膜蟲。

c. *Parastrongylus cantonensis*：這是大鼠的肺動脈的寄生蟲。狗吃進幼蟲可寄生到很多組織，但以腦、腎及肌肉較常見。幼蟲分化時可引起散發性肉芽腫性腦炎及脊髓炎。家畜中馬亦有報告。

d. *Baylisascaris procyonis*：這是浣熊的寄生蟲，但幼蟲可在不正當的宿主（如狗）的各器官移行，引起幼蟲移行的傷害的腦炎。

e. *Strongylus spp.*：這馬的圓蟲的幼蟲移行時，可引起腦的病變。

f. *Cuterebra spp.*：這蠅蛆於不正當的宿主寄生時，可移行到腦，引起層狀壞死、腦的軟化及梗塞。發生於貓，但狗亦有報告。

g. 囊蟲 *Cysticercus cellulosae*：可見於狗的腦。

h. 囊蟲 *Coenurus cerebralis*：見於綿羊的腦。

i. 狗心絲蟲的幼蟲可移行到狗的腦。

41. 畢格爾犬痛綜合症（Beagle pain syndrome）：這是一種可用類固醇治療的腦炎及動脈炎（steroid-responsive meningitis-arteritis），動脈炎是壞死性的（necrotizing arteritis），是一種免疫媒介血管炎，可發生於全身各處的動脈，包括腦及脊髓的腦膜，因此病畜有 CNS 的症狀：如口張開或被提起時會有疼痛、彎背、頭低放、頭頸肌肉的萎縮。此病於其它種別的狗亦有報告。參看第一章心臟血管系統的血管病。

42. 巴哥狗腦炎：（Pug dog encephalitis）：這是一種壞死性腦膜腦炎。最早發現於巴哥狗，但其它小型的狗種亦可發生，原因不明。但可能是對自己腦組織的自體免疫病。可發生於不同年齡。臨床症狀有痙攣、嗜睡、走路失調、最後昏迷。病變主發生於大腦皮質，是雙側性的。常見於大區域的皮質，包括附近的白質，但腦室周圍的實質則不受影響，這種病變的分佈具有診斷性。肉眼下可見大腦的黃色軟化區引起的局部的腫脹，較慢性者可見空腔。顯微鏡下是實質的壞死及軟化。腦膜有多發性局部的非化膿性腦炎。

43. 肉芽腫性腦膜腦脊髓炎（Granulomatous meningoencephalomyelitis）：此 CNS 病發生於小型狗，年輕及中年狗較常發生，原因不明，但可能是一種免疫媒介病。肉眼病變可於腦或脊髓的白質部有灰白的變色及軟化。顯微鏡下可於白質部見有嚴重性血管圍管現象。圍管的細胞包括淋巴球、漿細胞、大吞噬細胞及上皮樣細胞。後期的圍管細胞主要是大吞噬細胞。圍管的細胞有同心性的排列，而可取代其附近的實質組織。嚴重圍管的地區可見水腫及壞死。有些人把此病分類為炎症的組織球過多症（inflammatory reticulosis）。

III. 中樞神經系統物理性的損傷

1. 創傷性傷害 (Traumatic injuries)

a. **腦震盪 (Concussion)**: 此指腦的傷害引起暫時性的失去意識及反射作用。這是一種瀰漫性腦的傷害。這種傷害引起廣泛性或全部神經功能的失常。其原因包括旋轉性加速的力量引起腦的張力、剪力及壓迫性負擔 (strain) 而引起。腦小的動物較不易發生腦震盪，固定的頭比活動 (movable) 的頭較不易發生腦震盪。動物界腦震盪的發生比人類的少，但可能遠比報告的多。大多腦震盪不見有肉眼病變。顯微鏡下可見神經細胞的軸突的變性，神經細胞的變性 (色質溶解) 及神經細胞的消失。嚴重的病例則可見急性腦腫及腦水腫。於實驗動物的病變主發於腦幹區的神經節 (ganglion)。

b. **腦挫傷 (Contusion)**: 此指腦局部的傷害，是肉眼可見到傷害，大多可見出血，也會引起意識不清及沒反射作用，甚至死亡。有時於一動物同時可見腦震盪及腦挫傷。病變可見於表面或深部 (如腦幹)，通常可見頭骨的骨折。另外挫傷可引起腦組織的撕裂，而造成組織的壞死及神經細胞的消失。腦挫傷可分二種：同側挫傷 (coup contusion) 及對側挫傷 (contrecoup contusion)。前者是損傷發生於被撞擊的同側；而後者其挫傷發生於被撞擊的對面。同側 - 對側挫傷 (coup-contrecoup contusion) 指兩側都有挫傷，但同側挫傷較嚴重；而對側 - 同側挫傷 (contrecoup-coup contusion) 也是兩側都有挫傷，但對側挫傷較嚴重。

c. **腦出血 (Brain hemorrhage)**: 引起腦出血的原因很多，嚴重的出血大多與創傷有關，尤其是被車輛的撞傷，此外創傷性的出血尚可因腦挫傷、腦震盪、或穿刺傷引起。另外腦出血亦可因血管炎引起，如牛的 TEME 及馬疱疹病毒的腦脊髓炎。馬的 EPM 亦常見腦及脊髓的出血。腦的出血可發生於硬腦膜外 (圖 10-41)、硬腦膜下、軟腦膜及腦實質。動物的硬腦膜緊貼著頭骨，發生硬腦膜外的出血較少見。硬

腦膜下的出血較常見於狗及貓。腦實質及軟腦膜的出血也較常見於狗及貓。

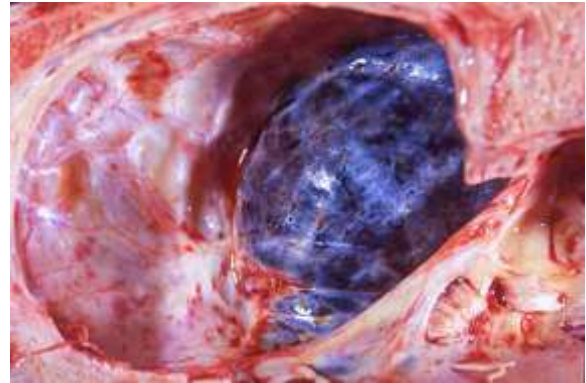


圖 10-41. 馬腦腔。見有腦膜的血腫。

2. 馬頸椎狹窄性脊髓症 (Equine cervical vertebral stenotic myelopathy):

這又稱搖擺者綜合症 (wobbler syndrome)。此是馬一種常見及重要的病，發生於 Thoroughbred 及 Quarter Horse 馬種。是一種骨軟骨症 (osteochondrosis)，發生於脊椎的關節的小平面 (articular facet)，因關節小平面的變形，壓迫到脊髓而引起的病症。大多發生於成長快、體型大的公馬。此症可分為二型：頸脊椎的不穩定 (cervical vertebral instability) 及頸不動的狹窄 (cervical static stenosis)。前者發生於 8 至 18 月大的馬，主要發生於 C3 至 C5 脊髓管。尤其是 C3-4 處的脊髓管很狹窄，尤其如把脊柱向下壓，其狹窄度更明顯。後者發生於 1 至 4 年大的馬，而發生於 C5 至 C7 的脊髓管。臨床症狀是後肢的走路失調、走路搖搖擺擺，此是病名 (Wobbler) 的由來，前肢亦會有走路失調。肉眼下除了可見脊髓管 (腔) 的狹窄外，亦可見關節小平面不對稱，兩邊的大小不一，及變性的關節病。觸摸脊髓可壓到較軟的地方。顯微鏡下脊髓的白質可見脫髓鞘、出血、壞死及軟化 (圖 10-42)。

大型狗亦有如馬的狹窄性脊髓症。

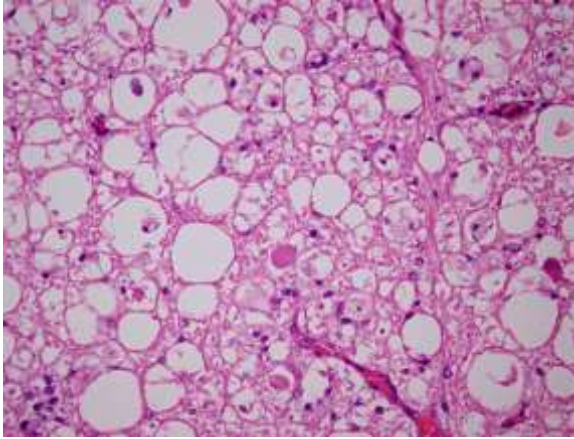


圖 10-42. 馬脊髓切片。有馬頸椎狹窄性脊髓症的病變。主要是白質的變性變化，可見有 spheroid 的形成。

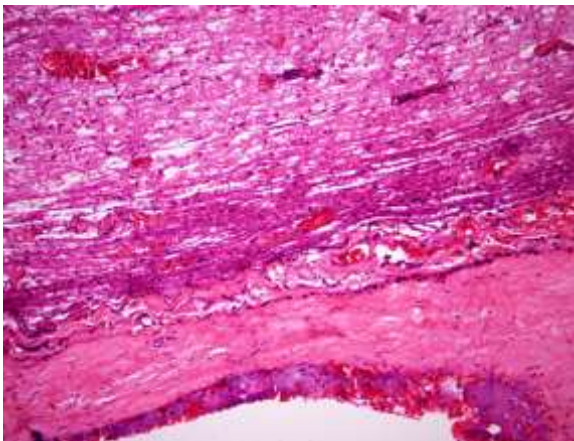


圖 10-43. 狗脊髓切片。見有脫髓鞘變化，因椎間盤突出引起。脊髓膜見有外來物。

3. **椎間盤突出 (Prolapse of intervertebral disc)**: 又稱椎間盤的赫尼亞 (disc herniation)。較常見於臘腸狗及北京狗。大多發生於頸椎及胸腰椎交接處。椎間盤的病變參看第十章骨及關節的關節病。脊髓的病變是進行性出血性脊髓軟化 (圖 10-43)，即可見不同程度的實質的壞死及出血，這是與血管功能失常有關。這種挫傷的壞死可見於白質及灰質，而唯一的組織反應是血管周圍的大吞噬細胞的增生。

4. **硬腦膜外滑液囊 (Epidural synovial cyst)**: 這只見於馬，而都發生於 C₆₋₇ 的脊椎關節的背側方 (圖 10-44)。形狀不一，但大多形像小型的花生莢。囊內含有液體。這種滑液囊引起挫傷性脊髓的病變，與椎間盤突出及搖擺者綜合症很相似，但可見較慢性的病變。



圖 10-44. 馬脊髓腔。見有一硬腦膜外滑液囊 (epidural synovial cyst)。

IV. 中樞神經系統的變性病

1. 毒物性的腦症

a. **食鹽中毒 (Salt poisoning)**: 急性食鹽中毒發生於牛，其主要病變發生於皺胃及腸道。遲緩性的食鹽中毒發生於豬。豬的中毒需要有連續數天喝飲或吃食過多的鹽，且於沒有供應水的情形下發生。這種食鹽中毒可於豬腦引起特殊的病變。可見腦的水腫及移位、層性的神經細胞的消失及層性灰質的壞死 (軟化)。較晚期可見血管周圍的嗜酸性白血球的浸潤，而被稱為嗜酸性白血球性腦炎。臨床症狀及檢驗方法請看上冊第十四章毒物病理學第 197 頁。

b. **馬霉玉米中毒 (Equine moldy corn poisoning)**: 又稱馬腦白質軟化 (equine leukoencephalomalacia)。由黴菌 *Fusarium* spp. 產生的毒素 fumonisin B₁ 引起。於馬腦引發大腦白質的局部性、大區域性的軟化 (圖 10-45)。請參見上冊第十四章毒物病理學第 202 頁。



圖 10-45. 馬腦切面。見有局部性大壞死區，是馬霉玉米中毒的病變。

c. **鉛中毒 (Lead poisoning)**: 各種家畜對鉛的感受性不同，其受害器官亦不同，且同一家畜受害的器官亦因劑量的不同而有異。牛亞急性的鉛中毒可於腦引起具診斷性的病變。包括腦水腫、腦皮質的層狀壞死，血管內皮細胞的腫大及腦回 (gyrus) 頂端神經細胞的壞死。病變與豬食鹽中毒及牛腦灰質軟化相似。臨床症狀包括冷漠、失明、無食慾、瘤骨無張力，排出惡臭的糞便、及死亡。參見上冊第四章毒物病理學第 194 頁。

d. **汞中毒 (Mercury poisoning)**: 有機汞可引起神經系統的病變。豬及牛可因吃食含汞的抗黴菌處理過的穀物而中毒。神經症狀包括精神不振、走路失調、輕癱及目盲。病變包括腦膜血管壁的類纖維素性壞死及小腦顆粒細胞的傷害。於豬亦可引起周圍 (周邊) 神經的脫鞘作用。於牛亦見心臟蒲金氏細胞的變性。

無機汞中毒的標的器官是消化道及腎。

e. **砷中毒 (Arsenic toxicity)**: 無機砷主引起急性的胃腸病、及肝和腎的病。有機砷則可引起神經系統的病變。豬有機砷中毒的臨床症狀有目盲、行動失調、輕癱及痲痺。顯微病變可見於脊髓、腦神經及外圍神經。包括海綿狀的變化、髓鞘的變性及軸突的變性 (瓦勒氏變性)。脊髓的病變最早見於頸部，次到胸部，最後到腰部。

f. **硒中毒 (Selenium toxicity)**: 硒的中毒大多是意外的混合太多硒於飼料引起。中毒的豬除了引起毛髮粗糙、脫毛及蹄脫落外，可於脊髓發生雙側性的灰質軟化。肉眼下可見頸及腰椎腹面灰質的軟化及黃色變化。顯微鏡下可見海綿狀變化及色質的溶解，接著可見神經細胞及膠質細胞的死亡，及微小空泡的形成。再後可見星狀膠質細胞的增加及大吞噬細胞的出現。血管內皮細胞的肥大及瓦勒氏變性亦可發生。

g. **硫中毒 (Sulfur toxicity)**: 硫的中毒可引起反芻獸的腦灰質軟化症 (polioencephalomalacia)。症狀有嗜睡、視覺障礙、食慾不佳、壓頭動作、耳抽動、倒臥不起、痲攣、昏迷及死亡。瘤胃內容及其呼氣有硫化氫的味道，肉眼下可見瘤胃內容及黏膜被染為黑色；大腦皮質腫脹、軟化及變淺黃色，用紫外線照射可產生螢光。顯微鏡下可見大腦皮質神經細胞的變性、皮質的層狀壞死及血管內皮細胞的肥大。大區域性的壞死及格子細胞的出現則是後期的病變。

h. **有機磷中毒 (Organophosphate toxicity, 簡稱 OP)**: 傳統的有機磷是 Organophosphate esters，是用來做殺蟲劑，殺草劑、殺菌劑及殺鼠劑。這些 OP 可直接或間接抑制膽鹼脂酶 (cholinesterase)，這類 OP 的毒性很強。急性中毒引起急性死亡，急性死亡是因窒息而來。此類 OP 引發很多神經症狀，但其神經系統的病變相當輕微。急性中毒的症狀有驚恐、腹部不適，踢或頓足、大量流口水、流淚、頻繁的大便及小便。早期有肌肉的震顫可惡化為僵直、抽筋、運動失調。後期是呼吸困難、痲攣、昏迷及死亡。主要病變是肺水腫、但軸突的變性及胃肌肉層的變性亦有報告。

另一類的 OP 是 TOCP (triorthocresyl phosphate)，用做潤滑劑、防火劑、水壓機潤滑液及製造塑膠。這類 OP 引起遲發性神經病症，可引起脊髓及外圍神經的病變。中毒症狀 1-2 週後才出現。神經系統

的症狀是因感覺神經、運動神經及脊髓的傷害引起。肉眼病變很少見，顯微病變是“dying-back neuropathy”，即軸突的變化從遠端開始，最後影響到神經細胞體。即早先是軸突的變化，最後可引起神經細胞色質的溶解。發生變化的軸突大多是較大的軸突，主見於脊髓的背索，側索及內側的腹索。

i. **馬黃矢車菊中毒 (yellow star thistle toxicity)**：馬長期攝食此種野草可引起黑色蒼白球的腦軟化 (nigropallidal encephalomalacia)，即於大腦的蒼白球 (globus pallidus) 及黑質體 (substantia nigra) 引起界限清楚的軟化。病變可單側或雙側性。顯微鏡下可見壞死，包括神經細胞、軸突、膠質及血管的消失，及大吞噬細胞 (格子細胞) 的出現，最後可形成空泡及形成膠質的莢膜 (glial capsule)。病馬可見所謂的咀嚼病 (chewing disease)，即有不自主的咀嚼的動作。

j. **北美瘋草中毒 (Locoweed poisoning)**：又稱瘋草病 (locoism)。發生馬、牛、及羊。此中毒引起如溶素體貯積病的病變，即於神經細胞、星狀膠質細胞、內臟的神經節細胞、及多種內臟器官的細胞的細胞質積滿了空泡。其它可見近端的軸突的腫大，接著是遠端軸突的變性及神經細胞的壞死及鈣化。這是外來性的甘露糖過多症 (mannosidrosis)。北美瘋草亦可引起懷孕母羊產生畸形的羔羊。

k. **肉毒中毒 (Botulism)**：這是由 *Clostridium botulinum* 細菌產生的毒素引起。這細菌有 7 血清型，每型都產生毒素。大多動物的肉毒中毒與 C 及 D 型有關。這種中毒是因人及動物吃進含有其毒素 (體外產生的毒素) 的腐敗的食物 (包括草料) 而中毒。少數的肉毒中毒是因細菌感染人或動物後產生毒素 (體內產生的毒素) 而引起。後者稱感染性肉毒中毒 (toxicoinfectious botulism)。這細菌的毒素作用於神經與肌肉的交接點，阻止釋放乙醯膽鹼 (acetylcholine)，致引起弛緩性麻痺。動物界報告較多的是鳥類 (尤其野

生水禽)、引起頸部的麻痺、稱垂頸病 (limber neck)。家畜中則以馬較常見，牛次之。2-8 週大的小馬的搖擺小馬綜合症 (shaker foal syndrome) 是一種感染性肉毒中毒。小馬是吃進芽孢，細菌在體內增殖及產生毒素而引起。病小馬腳步僵硬、身體肌肉的衰弱、身體搖擺 (shaking)，然後倒臥不起，另可見尾的張力減低。成年馬的肉毒中毒則大多與草料有關，即吃進的草料含有毒素。有時可因吃進腐敗的燕麥或馬鈴薯而來。這都是因這些食料從土壤中感染到細菌、或腐敗的小動物的屍體污染到草料、或雞的糞便污染到食料，馬吃進已生成的毒素而引起。臨床症狀是進行性的麻痺，包括四肢、下顎、咽喉、眼瞼、舌及尾的肌肉的麻痺。最後橫膈的弛緩性麻痺引起呼吸衰竭而死亡。有時可見慢性的病例，這種病馬亦有吞嚥的困難及不穩定的腳步，但 2-3 週後恢復。

診斷肉毒中毒主要靠臨床症狀。鳥類的肉毒中毒亦可用小鼠的毒素中和試驗。馬因非常敏感，尚無好的實驗室方法可測試其毒素，主要靠臨床症狀，及從草和動物體分離細菌來診斷。

l. **破傷風 (Tetanus)**：由破傷風梭菌 (*C. tetani*) 產生的神經毒素引起。大多與傷口的感染有關，如去勢、切尾、剪毛、釘傷或分娩等的傷口的感染而引起。較常見於馬，但羊、牛、豬、狗及貓亦可發生。毒素阻止神經傳遞物質 (neurotransmitter) 的釋出，所以引起肌肉長久性的痙攣性的收縮、四肢的伸張 (圖 10-46)、僵直及不能動。咬肌常受影響而引起頷的不能動，所謂的“lockjaw”。後期所有的肌肉的痙攣性的收縮而致死亡。破傷風不引起肉眼或顯微病變，但臨床症狀相當有診斷性。大多的病例找不出傷口。



圖 10-46. 豬。見有破傷風引起肌肉收縮導致的四肢伸張。

m. 其它可引起神經系統的毒物：

- 番木鱉素 (strychnine)
- 阿托品 (atropine)
- 乙二醇 (ethylene glycol)
- 毒芹 (hemlock)
- 氯化烴 (chlorinated hydrocarbon)

2. 營養性腦症：本節討論因某種營養分缺乏而引起的神經系統病症。

a. 硫胺素缺乏 (Thiamine deficiency)：

硫胺素 (維他命 B₁) 是參與碳水化合物代謝的某些酵素的成份，其缺乏可因飼料中本來的含量的不足、或飼料中含有硫胺素酶 (thiaminase) 及有抗硫胺素的物質。於動物中較常發生的是反芻獸 (尤其是牛) 及肉食動物。

- 反芻獸的硫胺素缺乏：較常見的是牛，綿羊亦有報告，但山羊少見。引起腦灰質軟化 (polioencephalomalacia)。瘤胃內的微生物可製造硫胺素，所以有人懷疑硫胺素的缺乏是真正的或唯一原因引起這種腦軟化。但有些病牛施打硫胺素可減輕其臨床症狀。也可能是因瘤胃的某些微生物可產硫胺素酶，或吃進含有硫胺素酶的植物，或吃進有產生抗硫胺素的物質，或因減少吸收及增加排出之故。於牛大多發生於 6-18 個月大者，羊則發生於 2-7 月大者。牛多見於餵飼精料者。因為硫的中毒亦可引起類似病變 (上節已討論過)，有人懷疑飼料中含硫的重要性，糖蜜中就會有高量的硫。臨床症狀包括精神不振、木僵、走路失調、有壓頭的動作、目盲、後弓反張 (opisthotonus)、痙攣、側臥不起、肢

腳有划行動作及死亡。病變都在大腦灰質，早先的肉眼病變是腦腫脹 (水腫)、腦移位 (赫尼亞)、變黃色，此時用紫外光燈照射可見螢光 (圖 10-47)。接著可見腦灰質發生因水腫及壞死引起的層次性的分離，比較慢性者可見腦回的萎縮。顯微鏡下可見層次性的皮質的壞死 (laminar necrosis) (圖 10-48)，這主要是神經細胞的壞死 (pink neuron) 及水腫，而較慢性者可見格子細胞的出現，同時可見血管內皮細胞的增生及肥大。病畜能拖久者可發生大腦的萎縮及水腫。另外於視丘、中腦及腦幹可見對稱性的軟化病變。

- 肉食動物的硫胺素缺乏：發生於狗、貓、鼬及狐。這些動物可因飼料中的缺乏硫胺素，或吃進含有硫胺素酶的魚、或飼料的不適當的貯存破壞了硫胺素而引起硫胺素的缺乏。病變是對稱性，發生於腦幹的神經核及腦室周圍的神經核。大腦皮質及小腦有時亦可見病變。顯微鏡下可見神經細胞的變性及壞死、海綿狀變化、髓鞘的變性、及血管內皮細胞的肥大及增生。臨床症狀包括食慾不佳、嘔吐、精神不振、步寬寬大、走路失調、倒臥不起、後弓反張、旋轉動作、肌肉無力、抽搐性輕癱、昏迷及死亡。

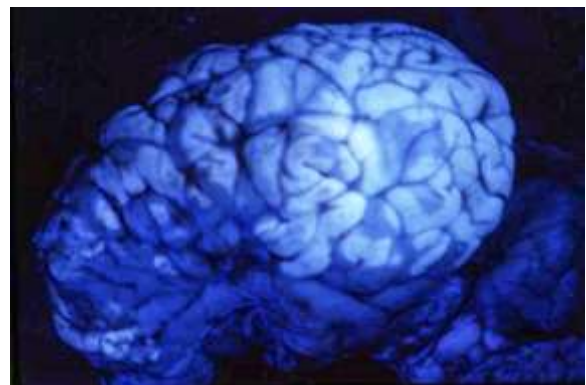


圖 10-47. 牛腦。因紫外線照射引起的螢光，是牛腦灰質的軟化 (polioencephalomalacia)。

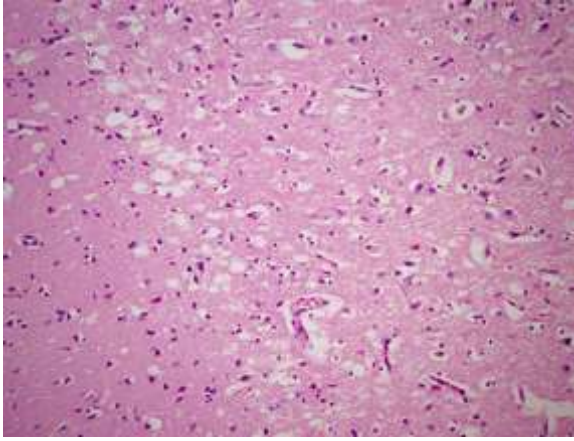


圖 10-48. 牛腦切片。因腦灰質軟化引起的層狀壞死。

b. **銅的缺乏 (Copper deficiency)**: 銅的缺乏可發生於仔綿羊、仔山羊及仔豬，但以發生於仔綿羊及仔山羊的先天的彎凹背 (swayback) 最重要。彎凹背亦可發生於生後一星期至數月大的小羊，此稱“地方性走路失調症” (enzootic ataxia) 或稱為遲緩性彎凹背 (delayed swayback)。銅的缺乏也可引起家畜的骨病、淺色的毛髮及羊毛的粗硬等病變。銅的缺乏可因直接性的草料及飼料的缺乏，或間接的因其它礦物質的相互作用而引起。如太多的鋁或鐵都可造成相對的銅的缺乏。臨床症狀主要是運動的障礙，如步伐蹣跚、走路失調、先天性者可能有失明、不能站立。先天性者可於大腦的白質見有膠性的、兩側性的空腔或軟化。顯微鏡下有水腫、星狀膠質細胞纖維的增加 (astrogliosis) 及見有髓鞘的分解物。另外同時可見於先天性者及遲後性者的病變是廣泛性瓦勒氏變性，軸突的變化主要發生於脊髓的背側徑 (tract) 及腹內側徑。此外有神經的細胞的變化，包括中央色質的溶解、核的溶解及神經細胞吞噬現象。瓦勒氏變性亦可見於脊髓神經及外圍神經。

c. **維他命 E 缺乏 (Vitamin E deficiency)**: 此營養分的缺乏於家畜可引起很多器官的病變。神經系統的變化主引起雞的腦軟化。另外馬的變性腦脊髓症 (equine degenerative myeloencephalopathy, 簡稱 EDM) 也可能與此維他命的缺乏有關。EDM 的病變主見於胸部脊髓、後延腦

及後小腦橋。病變是於脊髓各神經纖維束有瓦勒氏變化、髓鞘的消失、軸突的消失及星狀膠質細胞纖維的增生。同時於灰質區可見嗜酸性球狀體 (spheroids) 稱軸突的球狀體 (axonal spheroids)。臨床上，EDM 發生於年輕的馬，有對稱性的上運動神經細胞及本體感覺 (proprioception) 的失常。

d. **維他命 A 的缺乏 (Vitamin A deficiency)**: 維他命 A 缺乏引起小牛及豬視神經孔的狹窄而壓迫視神經，引起壓迫性視神經症。其病變是視神經及其徑的瓦勒氏變性。急性期可見局部缺血性的變化及壞死，這種急性軸突的變化可向上延伸到中腦。經久，於壓迫的地方發生軟化、格子細胞的出現及星狀膠質細胞的增生，另可見有鞘的軸突及少突膠質細胞的消失。

3. 代謝性及循環障礙的腦症

a. **肝性的腦症 (Hepatic encephalopathy)**: 這指因肝的衰竭而無法行使正常的去毒作用而發生的腦症。這是一種內生性的中毒或自體中毒。主要的毒物是氨。腦的病變是海綿狀變化及第二型阿茲海默星狀膠質細胞 (Alzheimer type II astrocytes) 的出現。海綿變化主發生於大腦的灰質與白質的交接層。於馬海綿狀的變化較少見。第二型阿茲海默星狀膠質細胞其核比正常的大，且有水泡狀；其細胞質量增多，但不像肥胖性星狀細胞 (gemistocytes) 的大，對 GFAP 的抗體只有弱性的反應。

腎臟衰竭亦可引起同樣的腦症，稱腎性腦症 (renal encephalopathy)。

b. **溶素體貯積病 (Lysosomal storage diseases)**: 此類的疾病種類很多，可影響不同的器官及不同的細胞。大多會發生於神經系統，神經系統的溶素體貯積病的病變因不同的病而有異。大多數影響到神經細胞，有的可影響到膠質細胞。肉眼下有的於後期可發生腦的萎縮，如球細胞腦白質代謝障礙 (globoid cell leukodystrophy) 及褐質腦褐質症 (ceroid-lipofuscinosis)，後者嚴重的病例其腦可萎縮至正常的 50%

的重量，而其大腦變硬及紅棕色。而 gangliosidosis 的腦會變硬及膠樣的彈性。顯微鏡下有神經細胞的細胞質變成泡沫狀 (foamy) 或顆粒狀。以下列舉可發生於神經系統的溶素體貯積病：

- Globoid cell leukodystrophy (圖 10-49)。
- Ceroid-lipofuscinosis。
- GM₁ gangliosidosis。
- GM₂ gangliosidosis。
- α -mannosidosis。
- β -mannosidosis。
- Mucopolysaccharidosis。

以上是遺傳性的溶素體貯積症。另外尚有後天性的，是因植物的中毒引起。如北美瘋草的中毒，牛可引起 α -mannosidosis，此於中毒性腦症已討論過。反芻獸被 *Phalaris* spp. 的植物中毒時，可於腦幹及脊髓的神經細胞貯積顆粒性的色素。*Solanum* spp. 中毒的牛，可見小腦的萎縮，小腦的蒲金氏細胞的消失，且蒲金氏細胞內含有小的空泡。

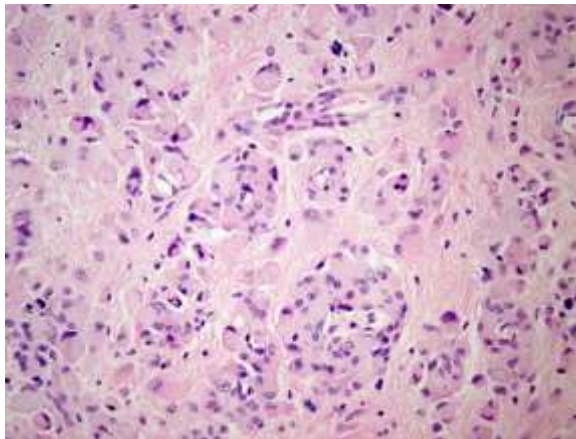


圖 10-49. 狗腦切片。有球細胞腦白質代謝障礙 (globoid cell leukodystrophy) 的病變。

c. 局部缺血的腦症 (Ischemic encephalopathy): 神經組織輕度局部的缺血可引起暫時的功能障礙；嚴重的缺血可引起壞死及梗塞。神經組織中神經細胞及少突膠質細胞對缺氧最敏感；星狀膠質細胞有中度的抵抗性；小膠質細胞及血管對缺血最不敏感。一般而言，灰質比白質對缺血的敏感度較高。家畜很少因腦或脊髓的血管的堵塞 (如血管硬化) 引起的病變

(如中風)。但常見到因缺血引起的病變，而找不到有血管的堵塞。

● 貓局部缺血的腦症 (Feline ischemic encephalopathy): 此發生成年貓，常是急性的發生，而較常見於夏天。臨床症狀是單側大腦的病，包括精神不振、輕度的走路失調、發作性痙攣、行為的變化及目盲。病變大多是單側性的大腦的壞死，發生於中大腦動脈供血的區域。壞死可為多發局部性或可擴及至三分之二的大半個腦，可見腦膜及實質的出血。慢性者可見腦萎縮。顯微鏡下可見各期的梗塞的病變。腦組織因含高量的脂肪及酵素，而缺乏纖維結締組織，因此最後的變化是液化壞死而變成軟化 (malacia)。發生此症的原因不明，但可能與 *Cuterebra* 的幼蟲的移行有關。

● 初生仔馬局部缺血性腦症 (Neonatal ischemic encephalopathy in foals): 此病臨床的俗名稱 dummy foal syndrome、barker foal、或 neonatal maladjustment syndrome in foals。發生於一週齡以下的仔馬。其病變是腦的局部性缺血，如何發生這種缺血則不清楚，但很多與胎兒太大而引起的難產或所謂的分娩期的窒息 (perinatal asphyxia) 有關。肉眼病變不常見，偶見大腦皮質的軟化。顯微鏡下可見大腦皮質的層狀壞死及多發性小出血。有些可於大腦、小腦及腦幹見有廣泛性的點狀出血或血管周圍的出血，而因缺血的壞死則不甚明顯。

● 纖維軟骨栓子引起之局部缺血性脊髓症 (Ischemic myelopathy associated with fibrocartilagenous emboli): 這是椎間盤突出的部份病變，因髓核 (Nucleus pulposus) 的纖維軟骨進入血管形成栓子、堵塞血管引起缺血性的病變。大多發生於大型狗，可發生於整個脊髓，但較常見於頸及腰部脊髓。肉眼下可見脊髓的腫脹、軟化及出血。顯微鏡下於病變區的小動脈或小靜脈內可見纖維軟骨物質。此病變亦可發生於馬、豬、貓及羊。

4. **遺傳性及家族性的特發性神經變性病 (Hereditary and familial idiopathic neurodegenerative diseases)**: 這一類的病症約有上百種，都發生於某一種別的狗、牛、羊、貓、馬或豬。有的只發生於大腦、小腦、脊髓、或周圍神經；有的只為害神經細胞、軸突、粒腺體、或髓鞘質。有的

發生於初生動物；而有的於生後才發生。目前尚無好的分類方法來歸納及討論這一大群的病症，且有時一病變有多個病名。本節只列出較普遍的病症及抽樣討論幾種病症。讀者可參考 Dr. Brian A Summers 的 *Veterinary Neuropathology*。

表 10-1 較常見的遺傳性及家族性神經變性病

Globoid cell leukodystrophy	Congenital axonopathy in Holstein-Friesian calves
Spongy degeneration (status spongiosis)	Encephalomyelopathy in Simmental and Limonsin calves
Neuronal abiotrophy of Kerry blue terrier	Progressive axonopathy of Boxer dogs
Neuronal degeneration of the Cocker Spaniel	Giant axonal neuropathy in German Shepherd dogs
Neuronal degeneration of the Cairn terrier	Degenerative radiculomyelopathy in German Shepherd dogs
Cerebellar neuronal degeneration (cerebellar cortical abiotrophy)	Neurodegeneration of horned Hereford calves
Motor neuron disease	Canine hypomyelination
Equine degenerative myeloencephalopathy	Porcine hypomyelination
Neuroaxonal dystrophy	Dalmatian leukoencephalopathy
Degenerative myelopathy in the aging German Shepherd	Rottweiler leukoencephalopathy
Necrotizing myelopathy of Afghan hounds	Progressive ataxia of Charolais cattle
Axonopathy in Labrador Retrievers	Tibetan Mastiff hypertrophic neuropathy
Degenerative axonopathy of Ibizan hound	Focal spongiform encephalopathy in dogs
Progressive degeneration myelopathy in Brown Swiss cattle	Idiopathic spongiform myelinopathies in calf, pup, and kitten
Progressive spinal myelopathy in Murray grey cattle	

a. **馬運動神經細胞病 (Equine motor neuron disease)**: 此病大多發生於年輕的馬，但成年馬亦有報告。主要的症狀是肌肉的無力、肌肉萎縮及四肢麻痺。主要病變是脊髓腹側的運動神經細胞的消失，及脊髓神經和周圍神經軸突的變性。有些可見神經細胞、或 / 及軸突的腫脹，腫脹是因神經小纖維的貯集而來。有時腦幹及周圍神經節的神經細胞亦可有病變。這種病亦發生於豬、牛及羊。

b. **小腦神經細胞的變性 (Cerebellar neuronal degeneration)**: 此又稱 cerebellar cortical abiotrophy。發生於年輕的牛、豬、馬及狗。有些種別的狗、牛及豬是體染色

體隱性遺傳病。病變是小腦蒲金氏神經細胞的消失及其軸突的腫大。於蒲金氏細胞層則有星狀膠質細胞的增加，其分子層變薄。顆粒層的變化不一，有的會有顆粒細胞的消失，有的則沒甚影響。

c. **馬變性腦脊髓症 (Equine degenerative myeloencephalopathy)**: 此於營養性的腦症已討論。

d. **阿富汗獵狗遺傳性髓病 (Afghan hound hereditary myelopathy)**: 發生於 3 至 12 月大的狗，是隱性遺傳病。病變是對稱性的，主徵是髓鞘質的溶解及空腔化。早先的臨床症狀是後軀的走路失調、幾天內有後軀麻痺，而兩週內可見前肢的無力

及膈的麻痺 (phrenic paralysis)。主要病變發生於胸部脊髓，所有的神經束都有海綿狀及篩狀的變化。肉眼可見其顏色的變化，軟化及發生空腔。後期的病變可向後延伸到腰部脊髓及向前到頸部脊髓。顯微病變是髓鞘質空泡的形成，而碎斷的及變性的髓鞘質被格子細胞吞噬，在微小空腔中可見活化的星狀膠質細胞及軸突。

e. **老年德國狼犬的變性脊髓症 (Degenerative myelopathy in aging German shepherd dogs)**: 此變病除了發生於德國狼犬外，其它大型狗亦可發生。此病之主徵是整個脊髓的白質的變性變化，但胸部及前端的腰脊髓的病變較嚴重，病變包括軸突及髓鞘質的壞死，壞死散見於各神經束。充滿脂質的大吞噬細胞出現於擴大的變性的髓鞘。同時可見星狀膠質細胞及其纖維的增加。病狗可見慢性但漸進性的後肢的部份癱瘓及走路失調。

f. **Samoyed 狗髓鞘質不足症 (Hypomyelination in Samoyed)**: 此症於雄性發生比較多，病犬於三週大可見全身性的顫抖，因其不能站立而引起失能而死亡。致病機序是因少突膠質細胞的分化失常而致髓鞘質的生成不足。嚴重者可使 CNS 的白質及灰質無法分別。但周圍神經不受影響。顯微鏡下外層的髓鞘質正常，但中心層的髓鞘質消失及有瀰漫性小膠質細胞的增生。少突膠質細胞減少，且不成熟。軸突的數目及形狀正常，但大多不見有髓鞘。

g. **棕色瑞士牛的脊髓腦症 (Myeloencephalopathy in brown Swiss cattle)**: 又稱織者綜合症 (Weaver syndrome)，是一種體染色體隱性遺傳病。於 5-8 月大時開始有輕度的走路失調，於 12-18 個月其症狀加深，最後有嚴重性的走路失調、後肢的行動障礙及倒臥不起。主要病變發生於脊髓的白質，包括軸突的變性及溶解、及圓狀體 (spheroid) 的形成。軸突的溶解可於白質形成海綿狀變化。晚期可見髓鞘質的消失及中度的膠質細胞的增加。軸突的變化可發生於上行性或下行

性的神經徑，可見於整個脊髓，但以胸部的脊髓最嚴重。另外輕度軸突的變化可偶見於腦幹，小腦蒲金氏細胞的消失則很常見。

h. **Cairn terrier 神經細胞的變性 (Neuronal degeneration of Cairn terrier)**: 這病與遺傳有關，於 2.5 至 5 月齡開始發生進行性的小腦性的走路失調、痙攣性的輕癱及虛脫。主要病變是廣泛的多發性的神經細胞的色質的溶解，包括中樞神經系統及周圍神經系統。病變見於腦幹、小腦、脊髓及自主神經的神經細胞。另外可見脊髓神經及周圍神經的變性。

i. **遺傳性神經軸突水腫 (Hereditary neuraxial edema)**: 發生於 Hereford 小牛，可發生雄性及雌性，是一種體染色體隱性遺傳病。病變是屬於海綿狀變性病 (Spongy degeneration)。參見上冊第十一章遺傳性病第 157 頁。

5. 其它中樞神經的病變

a. **脊髓硬腦膜骨化 (Spinal dural ossification)**: 此病變發生於老狗、大型狗較常見。有的是多發性小片狀的骨化，有時可為瀰漫性大片狀的骨化。腰部的脊椎較常見。發生的機序不明，可能是由變性及化生而來，而不是由炎症反應而來。骨片是成熟的層狀骨，常可見有骨髓。主要臨床症狀是行動的失常。

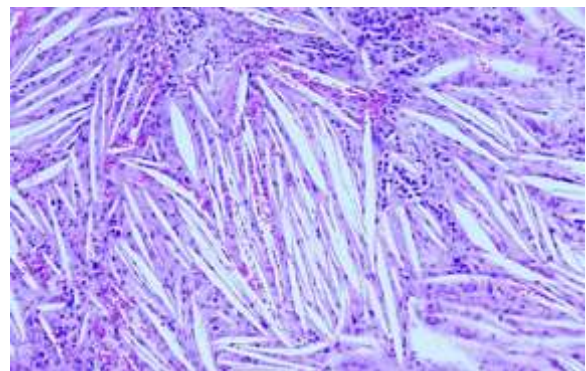


圖 10-50. 馬腦切片。是脈絡叢膽固醇瘤。見有膽固醇結晶留下的裂隙。

b. **脈絡叢膽固醇症 (Cholesteatosis in the choroid plexuses)**: 此又稱膽固醇瘤 (cholesteatoma) 或膽固醇肉芽腫，見於

15至20%的老馬，大多發生於側腦室及第四腦室。發生於側腦室的較大，而可堵塞室間孔，而造成水腦。但大多的這種病變是無意中的發現，而不引起臨床症狀。早期的顯微病變是鬱血、水腫及出血，接著可見含有脂質或血鐵質的大吞噬細胞及膽固醇針形的結晶的出現(圖10-50)。肉眼下可見脈絡叢的腫大及含有肉芽腫，肉芽腫是硬、易碎的、灰色，從切面可擠出結晶。

c. **血管壁的鈣化 (Vascular mineralization)**：主發生於老年馬的大腦，但牛及狗亦有報告。大多是無意中的發現，而不引發臨床症狀。顯微鏡下是中型的血管壁含有鈣化物質，尤其是血管的中層(圖10-51)。

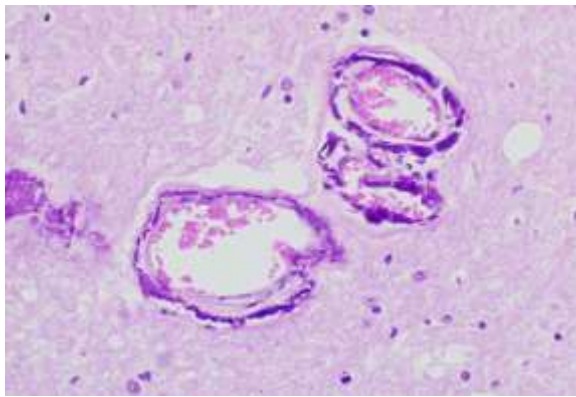


圖 10-51. 馬腦切片。見有血管壁的鈣化。

V. 中樞神經系統的腫瘤

1. **星狀膠質細胞瘤 (Astrocytoma)**：這是家畜於中央神經系統常見的腫瘤。可見於狗、貓及牛，而以狗最常見。也是狗最常見的腦的腫瘤，較常見於短頭的狗。多發生於大腦及小腦，脊髓較少見。肉眼下可見腦組織的腫大及移位。較良性者與正常的腦組織的界限不清楚，但生長快者(惡性)其界限較明顯。腫瘤塊較軟，而可能會有壞死、出血或空腔區。顯微鏡下可見不同分化度的腫瘤細胞而可分為低、中、高三級。高級者(分化度低者)又稱神經膠母細胞瘤 (glioblastoma) 或多形神經膠母細胞瘤 (glioblastoma multiforme)。此型的腫瘤細胞有極端的多形性，並可見巨細

胞。高分化者(低級)其細胞較單一型，比較稀疏的分佈，常圍著血管，但與正常的腦組織的界限不明顯。此腫瘤亦可因其細胞型態分為小纖維型 (fibrillary)、原生質型 (protoplasmic)、肥胖型 (gemistocytic) (圖10-52) 及毛狀細胞型 (pilocytic)。

2. **少突神經膠質細胞瘤 (Oligodendroglioma)**：較常見於狗，但貓及牛亦有報告。亦較常發生於短頭種的狗。可發生於腦的任何地區，但常延伸到腦膜或腦室腔。肉眼下腫瘤的界限明顯、大小不一、灰至粉紅色、軟，可見出血。顯微鏡下腫瘤細胞緊密的排列成蜂巢狀。其核位於中央，核濃染而被染色淡的細胞質圍繞著，少見分裂的細胞。

3. **神經管胚細胞瘤 (Medulloblastoma)**：較常發生於牛及狗，大多發生於較年輕的動物，貓及豬亦有報告。都發生於小腦。肉眼下腫瘤的界限清楚、軟、灰至粉紅色。腫瘤有時可壓迫到第四腦室，而引起水腦、亦較常見轉移至腦室及腦膜。顯微鏡下腫瘤的細胞密度高，核圓型或長條形及有濃染的核質。腫瘤細胞排列成片狀或寬帶狀，有時形成偽玫瑰花結樣 (pseudorosettes)，常見有分裂的細胞 (圖10-53)。

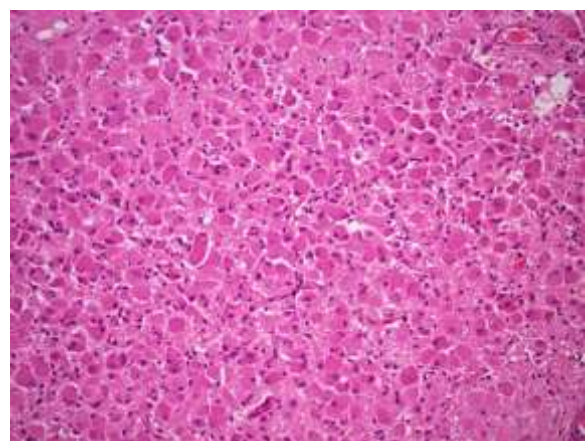


圖 10-52. 狗腦切片。有肥胖狀星狀膠質細胞瘤 (astrocytoma)。

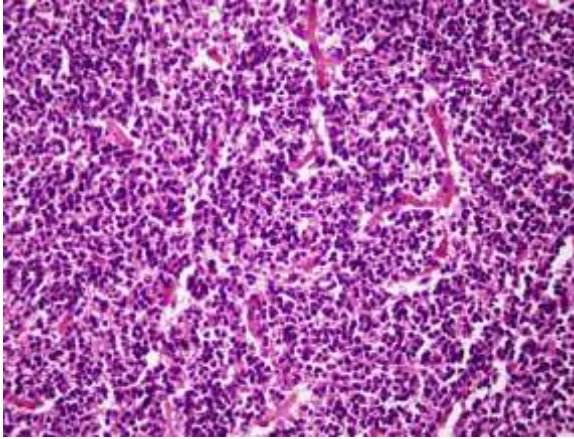


圖 10-53. 牛腦切片。有神經管胚細胞瘤 (medulloblastoma)。

4. **腦膜瘤 (Meningioma)**：這是家畜中常見的腦的腫瘤，以狗及貓較常見，但馬、牛、及羊亦有報告。於狗較常發生於長頭狗。腦膜瘤發生於 7-14 年大的狗、或 10 年以上的貓。此腫瘤大多發生於腦，脊髓較少見。肉眼下腫瘤的界限清楚，但多形性，包括圓、分葉狀、或斑狀，大多是硬、有莢膜、灰白色。顯微鏡下腫瘤細胞可排列成島狀、巢狀、或螺紋狀。最常見的腫瘤細胞是長條形、有很多細胞質、細胞界限不清楚，而常於螺紋層細胞的中央有鈣化的物質，稱為沙狀瘤體 (psammoma body) (圖 10-54)。其它尚有很多組織型，包括 meningotheial、fibroblastic、papillary、microcytic、myxoid、angiomas 及 atypical 等型。

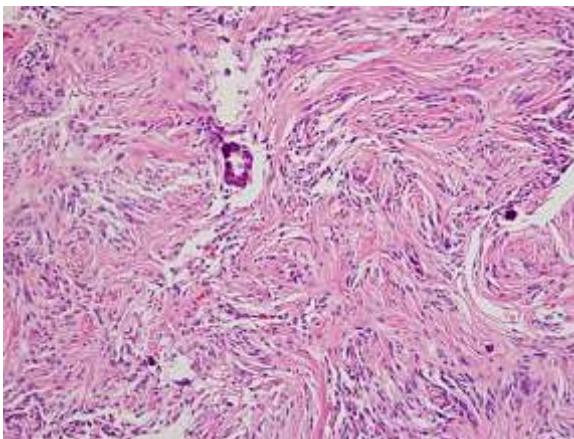


圖 10-54. 貓腦切片。有腦膜瘤。

5. **腦室管膜瘤 (Ependymoma)**：發生於狗、貓、牛、及馬。較常發生於側腦室，但第四腦室及脊髓的中央管亦有報告。發生於 6 至 12 歲的狗，但貓有發生於 18 個月大者，而牛有發生 5 個月大者。肉眼下此腫瘤是侵犯性及破壞性的成長，腫瘤塊軟、灰白、有時呈膠樣或形成空腔。顯微鏡下腫瘤細胞排列密集及有很多血管。腫瘤細胞常圍著血管排列成偽玫瑰花結狀，或排列出大片狀或帶狀，細胞分裂率高。

6. **脈絡叢乳突瘤 (Papilloma of choroid plexus)**：這腫瘤較常見於狗，馬及牛亦有報告。於狗發生於第四腦室，但亦可發生於其它腦室。發生於 5-13 年齡的狗，也有發生於 2 歲的狗的報告。肉眼下腫瘤與正常的組織分開很清楚。表面是乳突狀或顆粒性、灰白至紅色。壓迫到周邊的組織，有時可引起水腦。顯微鏡下其構造似如正常的脈絡叢，其樹枝狀的間質組織的表面蓋有立方形至柱狀上皮細胞，少見有分裂的細胞。

7. **其它原發性中樞神經系統的腫瘤：**

- a. Gliomatosis cerebri (圖 10-55)。
- b. Gangliocytosis。
- c. Ganglioglioma。
- d. Neuroblastoma。
- e. Pineal tumor。
- f. Lymphoid tumor。
- g. Granular cell tumor。
- h. Chordoma。
- i. Mixed glioma。

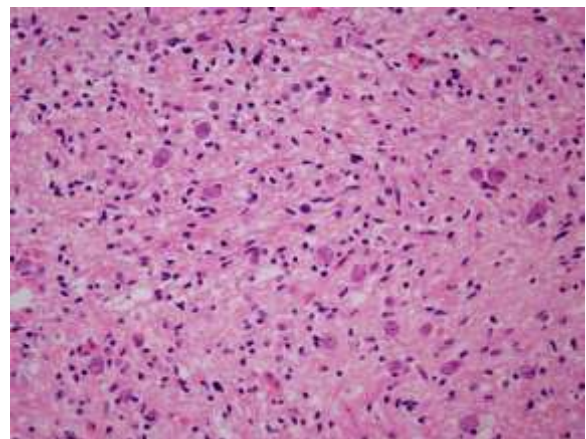


圖 10-55. 狗腦切片。有 gliomatosis cerebri。(Dr. Bryant 提供)。

8. **轉移到中樞神經系統的腫瘤**：較常轉移到 CNS 的腫瘤包括血管肉瘤、惡性乳房瘤、淋巴肉瘤、黑色素細胞瘤、惡性組織球腫瘤等。

二、周圍神經系統 (Peripheral nervous system, 簡稱 PNS)

I. PNS 先天性畸形

家畜的 PNS 先天性畸形很少見。發生於小馬，小馬的結腸的無神經節症 (aganglionosis) 是較常見者，又稱白色小馬綜合症 (white pony syndrome)。主要病變是結腸壁的神經節的消失。目前已知這是因 endothin-B 接受體的基因的突變而引起。另參見上冊第十一章的遺傳性病及下冊的第二章消化道。

II. PNS 的創傷 (Traumatic injury in PNS)

這種創傷相當常見，可因撕傷、拉傷、剪傷、壓傷、或挫傷引起。PNS 的修復能力比中樞神經系統的強。PNS 的創傷可分為如下的三類：

1. **Neuropraxia**：這是輕微的傷害，而其軸突完整，可引起暫時性傳導的消失，但可完全恢復其功能。
2. **Axonotmesis**：此是傷害到軸突，但其外圍的結締組織完整無受害，可引起傷害處末端神經的瓦勒氏變性，神經可再生而恢復其作用。
3. **Neurotmesis**：這種傷害切斷了神經及破壞其外圍的支持的結締組織。也造成傷害點後端的神經的瓦勒氏變性，神經可再生，但無法恢復其功能。

III. 髓鞘質的生成及維持的病症

這一類的病症包括髓鞘質生成不足 (hypomyelination) 及脫髓鞘質 (demyelination)。

1. **Golden Retriever 的髓鞘質生成不足 (Hypomyelination in Golden Retrievers)**：病變是髓鞘很薄，但許旺氏細胞 (Schwann cells) 則增加，原因是許旺氏細胞的缺陷。
2. **Canine inherited hypertrophic polyneuropathy**：這是一種脫髓鞘質症。顯微鏡下可見脫髓鞘質現象及形成洋蔥球莖 (onion bulbs) 的構造。這種構造是因重複性的脫髓鞘引起許旺氏細胞突起的增多而形成的同心圓的漩渦。另外可見許旺氏細胞積有 actin 及 filament。這也是許旺氏細胞的一種缺陷而來。

IV. 代謝性及毒性周圍神經病症

發生這些病症的原因包括：

1. **溶素體酶的缺乏**。
2. **內分泌疾病**：包括糖尿病、甲狀腺機能低下症及腎上腺皮質機能亢進症等。
3. **營養缺乏**：維他命 A 及維他命 B 缺乏。
4. **毒素**：Doxorubicin、汞、vincristine、colchicine、salinomycin 等。

V. 周圍神經的炎症病 (Inflammatory peripheral neuropathies)

包括多神經根神經炎 (polyradiculoneuritis) 及神經節炎 (ganglionitis)。前者的炎症發生於周圍神經、脊髓神經、及脊髓神經根。後者是指神經節的炎症。

1. **急性特發性多神經炎 (Acute idiopathic polyneuritis)**：又稱獵浣熊狗癱瘓症 (coonhound paralysis)。這是獵浣熊狗被浣熊咬而發生的。病狗可因呼吸癱瘓而死亡，但大多病狗可恢復而有肌肉的萎縮。最嚴重的病變是在腹側脊髓神經根，而往外的神經病變則較輕微。主要病變是片斷性的脫髓鞘質及嗜中性白血球、淋巴球、漿細胞及大吞噬細胞的浸潤。軸突的變性亦可見。發生此病的機序可能是自體免疫引起。

其它種別的狗及貓亦有發生同樣的神經炎的報告，但卻與浣熊的咬傷沒關係。

2. **慢性多神經根神經炎 (Chronic polyradiculoneuritis)**: 發生於狗及貓。其病變是淋巴球、漿細胞及大吞噬細胞的浸潤，脫髓鞘質及軸突的變性。發生於腦神經根、脊髓神經根及腦神經。病變包括重複性的脫髓鞘質及可見洋蔥球莖的構造。運動神經及感覺神經都有病變。臨床可見感覺的障礙及肌肉的萎縮。

3. **脊髓尾神經炎 (Cauda equina neuritis)**: 這是一種很特別的神經炎，主發生於馬，但狗亦有報告。發生於薦椎及脊髓尾部的神經，有時可見於腰椎的神經。肉眼下可見神經根的極度變厚、出血及纖維化。病變常由神經根延伸到前端的神經，可見神經的腫脹。顯微鏡下是肉芽腫性的炎症反應及神經鞘結締組織的增生。肉芽腫的炎症反應亦可見於神經節，主要的炎症細胞是淋巴球、漿細胞及大吞噬細胞 (圖 10-56)。有時可見巨細胞及上皮樣上皮細胞的出現。發生此病的原因不明。臨床症狀是薦椎及脊髓尾的病症，如尿失禁、不排糞便、尾麻痺、臀部肌肉萎縮、後肢失調及無力、及會陰部感覺異常等。

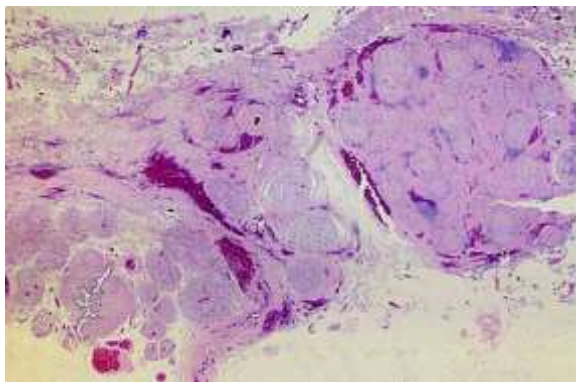


圖 10-56. 馬脊髓尾切片。有脊髓尾神經炎 (cauda equina neuritis)。

VI. 遺傳性及家族性的 PNS 變性神經病症

這類病有的與中樞神經系統的有關。

1. **原發性感覺神經症 (Primary sensory neuropathies)**: 發生於 English pointer 及 Dachshunds。前者的症狀發生於 2 至 12 月大時，症狀有自殘，對痛沒感覺。病變

是脊髓神經根的神經節的神經細胞的消失、衛星細胞的增多、脊髓神經根的縮小、及軸突 (有髓鞘及無髓鞘的) 的變性及消失。

長毛的 Dachshund 的症狀有走路失調、尿失禁、消化障礙，這表示自主神經亦有病變。症狀於初生即可見。病變包括大的有髓鞘的及無髓鞘的軸突的消失。病變亦可見於迷走神經。

2. **巨軸突神經症 (Giant axon neuropathy)**: 發生於德國狼犬。約 15 月齡時可見後肢的無力、走路失調、及有內臟自主神經的障礙。顯微鏡下於自主及軀體的周圍神經軸突因有神經絲的積集而增大。此病變亦可見於脊髓的神經束。此病症可能與神經絲的運輸的缺陷有關。

3. **馬牧草病 (Equine grass sickness)**: 又稱自主神經障礙 (dysautonomia)，這是後天性自主神經的變性。病馬可發生急性或慢性胃腸的停滯 (stasis)。病變發生於自主神經的神經節。主為神經細胞的色質溶解及核的濃縮，神經細胞的消失及衛星細胞的增生，亦可見少數白血球的出現。目前有人懷疑是否與 C 型的肉毒症有關。

4. **其它變性的周圍神經的病症**:

- Dancing Doberman disease。
- Laryngeal hemiparesis。
- Progressive axonopathy in Boxer dogs。
- 其它。

VII. 周圍神經系統的腫瘤

包括由許旺氏細胞 (Schwann cells)、纖維母細胞及神經束衣的細胞 (Perineurial cells) 形成的腫瘤。

1. **周圍神經髓鞘腫瘤 (Peripheral nerve sheath tumors, 簡稱 PNST)**: 動物周圍神經髓鞘的腫瘤有良性及惡性的許旺氏腫瘤 (Schwannoma)、神經纖維瘤 (neurofibroma)、及神經鞘瘤 (neurilemmoma)。許旺氏腫瘤與神經纖維瘤有時很難分別，本節只討論許旺氏腫瘤。

許旺氏腫瘤可發生於皮膚，而是由最

末端的神經引起。亦可由近端的神經，如靠近神經根的神經引起。本節要討論後者的許旺氏腫瘤。家畜中以狗及牛較常見，貓亦有報告。狗多發生於腦神經或脊髓神經的根部。脊髓神經的較常見於構成臂神經叢（brachial plexus）的神經的根部（即後端頸椎至前端胸椎的脊髓神經）、胸及腰部脊髓神經的根部。牛較常見於成年的牛，而較常發生於第八腦神經、臂神經叢，肋間神經。另外也可由心、肝、縱膈及胸腔的自主神經引起。肉眼下可見有神經根或幹的結節性或曲張性的腫大。腫瘤可軟或硬、呈白或灰色。顯微鏡下與皮膚許旺氏腫瘤相似。可見二組織型，Antoni A 及 B 型。Antoni A 型的其細胞密度較高，由單樣的紡錘形細胞組成，腫瘤細胞有尖的核及不太清楚的嗜酸性細胞質，細胞核常作平行的排列，串與串之間有平行排列的細胞突起，這種排列方式，稱 Verocay body。Antoni B 型的腫瘤細胞，其細胞質不明顯，其核散布於黏液樣的基質中。

2. **神經節細胞瘤（Ganglioneuroma）**：由神經節的神經細胞形成。於家畜很少見。可由腦神經、脊神經及自主神經的神經節引起。於狗、貓、豬、馬及牛有報告。顯微鏡下似正常的神經節的組織（圖 10-57）。

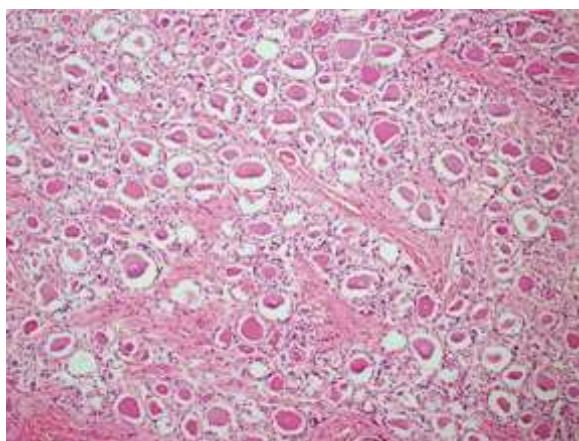


圖 10-57. 牛腦神經切片。有神經節細胞瘤（ganglioneuroma）。

參考文獻

1. Brown TT, De Lahunte A, Scott FW, Kahrs RF, McEntee K, Gillespie JH: Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus. II. Histopathology of cerebellar degeneration (hypoplasia) induced by the virus of bovine viral diarrhea-mucosal disease. *Cornell Vet* 63: 561-578, 1973.
2. Brown TT, De Lahunta A, Bistner SI, Scott FW, McEntee K: Pathogenetic studies of infection of the bovine fetus with bovine viral diarrhea virus. I. Cerebellar atrophy. *Vet Pathol* 11: 486-505, 1974.
3. Bryant UK, Lyons ET, Bain FT, Hong CB: Halicephalobus gingivalis-associated meningoencephalitis in a Thoroughbred foal. *J Vet Diagn Invest* 18: 612-615, 2006.
4. Cantile C, Del Piero F, Di Guardo G, Arispici M: Pathologic and immunohistochemical findings in naturally occurring West Nile virus infection in horses. *Vet Pathol* 38:414-421, 2001.
5. Cassidy JP, McDowell SW, Reilly GA, McConnell WJ, Forster F, Lawler D: Thrombotic meningoencephalitis associated with *Histophilus ovis* infection in lambs in Europe. *Vet Rec* 140: 193-195, 1997.
6. Charlton KM, Casey GA, Webster WA, Bundza A: Experimental rabies in skunks and foxes. Pathogenesis of the spongiform lesions. *Lab Invest* 57: 634-645, 1987.
7. Chua KB, Bellini WJ, Rota PA, Harcourt BH, Tamin A, Lam SK, Ksiazek TG, Rollin PE, Zaki SR, Shieh W, Goldsmith CS, Gubler OJ, Roehrig JT, Eaton B, Gould AR, Olson J, Field H, Daniels P, Ling AE, Peters CJ, Anderson LJ, Mahy BW: Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* 288:1432-1435, 2000.
8. Dawson M: Pathogenesis of maedi-visna. *Vet Rec* 120: 451-454, 1987.
9. Donaldson MT, Sweeney CR: Herpesvirus myeloencephalopathy in horses: 11 cases (1982-1996). *J Am Vet Med Assoc* 213: 671-675, 1998.
10. Dubey JP, Lindsay OS: Neosporosis. *Parasitol Today* 9: 452-458, 1993.
11. Eckersley GN, Geel JK, Kriek NP: A craniopharyngioma in a seven-year-old dog. *J S Afr Vet Assoc* 62: 65-67, 1991.
12. Finnie JW, Blumbergs PC: Traumatic brain injury. *Vet Pathol* 39: 679-689, 2002.
13. Gandini G, Cizinauskas S, Lang J, Fatzer R, Jaggy A: Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *J Small Anim Pract* 44: 76-80, 2003.
14. Gould DH: Polioencephalomalacia. *J Anim Sci* 76: 309-314, 1998.

15. Gregory AR, Ellis TM, Jubb TF, Nickels RJ, Cousins DV: Use of enzyme-linked immunoassays for antibody to types C and D botulinum toxins for investigations of botulism in cattle. *Aust Vet J* 73: 55-61, 1996.
16. Hayes TJ, Roberts GK, Halliwell WH: An idiopathic febrile necrotizing arteritis syndrome in the dog: beagle pain syndrome. *Toxicol Pathol* 17: 129-137, 1989.
17. Hong CB, Giles RC, Jr., Newman LE, Fayer R: Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *J Am Vet Med Assoc* 181: 585-588, 1982.
18. Hooper P, Zaki S, Daniels P, Middleton D: Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect* 3: 315-322, 2001.
19. Jolly RD, Walkley SU: Lysosomal storage diseases of animals: an essay in comparative pathology. *Vet Pathol* 34: 527-548, 1997.
20. Kemp J, McOrist S, Jeffrey M: Cerebellar abiotrophy in Holstein Friesian calves. *Vet Rec* 136: 198, 1995.
21. Kessell AE, Finnie JW, Manavis J, Cheetham GO, Blumbergs PC: A Rosenthal fiber encephalomyelopathy resembling Alexander's disease in 3 sheep. *Vet Pathol* 49:248-254, 2012.
22. Kinde H, Bettey RL, Ardans A, Galey FD, Daft BM, Walker RL, Eklund MW, Byrd JW: Clostridium botulinum type-C intoxication associated with consumption of processed alfalfa hay cubes in horses. *J Am Vet Med Assoc* 199: 742-746, 1991.
23. Leipzig M, Matiasek K, Rinder H, Janik D, Emrich D, Baiker K, Hermanns W: Value of histopathology, immunohistochemistry, and real-time polymerase chain reaction in the confirmatory diagnosis of Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits. *J Vet Diagn Invest* 25: 16-26, 2013.
24. Little PB, Thorsen J: Disseminated necrotizing myeloencephalitis: a herpes-associated neurological disease of horses. *Vet Pathol* 13: 161-171, 1976.
25. Maclachlan NJ, Osburn BJ: Bluetongue virus-induced hydranencephaly in cattle. *Vet Pathol* 20: 563-573, 1983.
26. Maclachlan NJ, Osburn BI, Ghalib HW, Stott JL: Bluetongue virus-induced encephalopathy in fetal cattle. *Vet Pathol* 22: 415-417, 1985.
27. Melidone R, Keating JH, Pfannl R, Alroy J: Cerebral Hirano-like bodies in an alpaca (*Vicugna pacos*): histologic and ultrastructural characterization. *Vet Pathol* 49:723-726, 2012.
28. Morgan RV: Lead poisoning in small companion animals: an update (1987-1992). *Vet Hum Toxicol* 36: 18-22, 1994.
29. Niles GA, Morgan S, Edwards WC, Lalman D: Effects of dietary sulfur concentrations on the incidence and pathology of polioencephalomalacia in weaned beef calves. *Vet Hum Toxicol* 44: 70-72, 2002.
30. Pan IC, Shimizu M, Hess WR: Replication of African swine fever virus in cell cultures. *Am J Vet Res* 41: 1357-1367, 1980.
31. Porter B, de Lahunta A, Summers B: Gliomatosis cerebri in six dogs. *Vet Pathol* 40:97-102, 2003.
32. Prusiner SB: Shattuck lecture--neurodegenerative diseases and prions. *N Engl J Med* 344: 1516-1526, 2001.
33. Rivas LJ, Hinchcliff KW, Robertson JT: Cervical meningomyelocele associated with spina bifida in a hydrocephalic miniature colt. *J Am Vet Med Assoc* 209: 950-953, 1996.
34. Ross PF, Ledet AE, Owens DL, Rice LG, Nelson HA, Osweiler GO, Wilson TM: Experimental equine leukoencephalomalacia, toxic hepatitis, and encephalopathy caused by corn naturally contaminated with fumonisins. *J Vet Diagn Invest* 5: 69-74, 1993.
35. Schoniger S, Valentine BA, Fernandez CJ, Summers BA: Cutaneous schwannomas in 22 horses. *Vet Pathol* 48: 433-442, 2011.
36. Stoica G, Kim HT, Hall DG, Coates JR: Morphology, immunohistochemistry, and genetic alterations in dog astrocytomas. *Vet Pathol* 41: 10-19, 2004.
37. Stoica G, Levine J, Wolff J, Murphy K: Canine astrocytic tumors: a comparative review. *Vet Pathol* 48: 266-275, 2001.
38. Swerczek TW: Toxicoinfectious botulism in foals and adult horses. *J Am Vet Med Assoc* 176: 217-220, 1980.
39. Toplu N, Oguzoglu TC, Epikmen ET, Aydogan A: Neuropathologic study of border disease virus in naturally infected fetal and neonatal small ruminants and its association with apoptosis. *Vet Pathol* 48: 576-583, 2011.
40. Vogt DW, Ellersieck MR, Deutsch WE, Akremi B, Islam MN: Congenital meningocele-encephalocele in an experimental swine herd. *Am J Vet Res* 47:188-191, 1986.
41. Werdin RE, Sorensen OK, Stewart WC: Porcine encephalomyelitis caused by hemagglutinating encephalomyelitis virus. *J Am Vet Med Assoc* 168: 240-246, 1976.
42. Williams KJ, Summers BA, de Lahunta A: Cerebrospinal cuterebriasis in cats and its association with feline ischemic encephalopathy. *Vet Pathol* 35: 330-343, 1998.
43. Wilson JW, Kurtz HJ, Leipold HW, Lees GE: Spina bifida in the dog. *Vet Pathol* 16:165-179, 1979.
44. Wohlsein P, Desch! U, Baumgartner W: Nonlesions, unusual cell types, and postmortem artifacts in the central nervous system of domestic animals. *Vet Pathol* 50: 122-143, 2013.
45. Wong KT, Shieh WJ, Kumar S, Norain K, Abdullah W, Guarner J, Goldsmith CS, Chua

- KB, Lam SK, Tan CT, Goh KJ, Chong HT, Jusoh R, Rollin PE, Ksiazek TG, Zaki SR: Nipah virus infection: pathology and pathogenesis of an emerging paramyxoviral zoonosis. *Am J Pathol* 161: 2153-2167, 2002.
46. Wood JL, McGill IS, Done SH, Bradley R: Neuropathology of scrapie: a study of the distribution patterns of brain lesions in 222 cases of natural scrapie in sheep, 1982-1991. *Vet Rec* 140: 167-174, 1997.