

山羊纖維性骨營養不良症

(Osteodystrophia Fibrosa in Goats)

郭恕君、黃詩伊、郭明欽、郭仕強、周黃得榮、廖志毅

花蓮縣動植物防疫所 花蓮市瑞美路5號

壹、病歷

本縣秀林鄉某一肉羊場，在養頭數約130頭，畜主表示約自96年12月下旬起，即陸續發現有數頭約4月齡左右羊隻，其上顎明顯腫大變短、食慾減退、開口呼吸及流鼻涕等症狀。97年1月16日畜主將發病死亡之羊隻送至本所進行檢驗。

該羊場為整棟密閉之羊舍，光線不易透進，且未設置戶外放牧空間(圖1)。飼料方面以青料(狼尾草)為主，偶爾佐以精料(約佔日糧之1/8)。此外，場內其他之四月齡左右羊隻(約50頭)，經調查後發現亦有程度不一之上顎腫大的現象(圖2)。

貳、肉眼病變

1. 外觀：病羊體型消瘦，左右臉頰成不對稱性腫大，口腔無法密合。
2. 上顎：上顎骨變短顯著腫大，觸感柔軟，切面可見大量灰白色膠凍樣物質充滿於骨實質部，上顎竇及鼻腔因被壓縮而變形(圖3)。
3. 下顎：下顎骨腫脹變形，無法與上顎密合，後白齒處牙齦嚴重萎縮，並可見局部廣泛性黃白色壞死灶，病灶區擴及深層之咬肌及頰肌，另因下顎後白齒列鬆動錯位，致病羊經常性咬合動作後造成上口蓋黏膜面局部深層潰瘍灶(圖4)。
4. 肋骨：肋骨鈣化不全，可彎曲超過270度(圖5)。
5. 消化系統：瘤胃及蜂巢胃內蓄積大量未消化完全之草料，小腸前段黏膜面可見瀰漫性出血灶。
6. 其它臟器無明顯病理變化。

參、組織病變

上顎及下顎骨因被重吸收後，原有骨實質由大量之纖維結締組織所取代，骨小樑變稀或變薄，並呈波浪狀不規則排列，甚至斷裂或消失（圖 6），於骨小樑周圍可見多數巨核蝕骨細胞浸潤（圖 7），另於牙齦潰瘍處亦可見程度不一之炎症反應[3, 4]。

肆、實驗室診斷

1. 細菌學鑑定：由病羊口腔牙齦潰瘍處分離出 *Fusobacterium necrophorum*、*Prevotella bivia*、*Bacteroides vulgatus*、*Porphyromonas asaccharolytica* 等菌。
2. 寄生蟲學檢查：未檢出。
3. 血清生化學檢查：97/01/25 血清生化檢測結果如表 1，可發現病羊治療前血鈣偏低，血磷正常，鹼性磷酸酶偏高。

表 1、治療前血清生化檢測結果

	Ca (mg/dL)	PHOS (mg/dL)	ALKP (U/L)
參考標準值[12]	8.9~11.7	4.2~9.1	93~387
病羊 1	3.7	7.8	617
病羊 2	4.8	8.5	1748
病羊 3	7.2	4.4	510
病羊 4	8.9	4.8	887

4. X 光學檢查：

於病羊顎上可見雙側性腫脹，緻密度較低（圖 8）。

伍、診斷：

山羊纖維性骨營養不良症（Osteodystrophia Fibrosa in Goat）。

陸、治療、預防及控制：

1. 藥物治療方面：建議病羊可每 2 天餵食一次鈣片（含葡萄糖胺 500mg/錠、牡蠣鈣 50mg/錠、維生素 D3 125I. U./錠）一錠。另外針對於病情嚴重之羊

隻，可使用 10% 氯化鈣或 10% 葡萄糖酸鈣溶液行靜脈注射，於次日再用 10% 水楊酸鈉靜脈注射，兩者交替應用注射[2]。

2. 環境改善方面：因該場飼養環境為整棟密閉之羊舍，光線不易透進，且未設置戶外放牧空間，故建議畜主將屋頂鐵皮浪板置換為透明之塑膠浪板來改善光線問題，並開闢戶外放牧空間，冬天因日照時間較短，更應注意把握光照時間，以促進鈣質吸收。
3. 飼料補充方面：每日應餵飼適量精料，並於精料中添加維生素 D 及適量之鈣、磷等微量元素。

柒、疫情追蹤：

1. 於治療期間中，本所仍陸續對此羊場追蹤訪視，發現畜主已將部份羊舍屋頂置換為透明塑膠浪板，羊舍內除變得較為明亮外，亦可增加羊隻日照時間，經每日餵飼適量精料後，病羊臉頰腫脹部逐漸消失，無肥圓現象，採食量及活動力亦漸恢復正常。
2. 97/02/25 血清生化檢測結果如表 2，經投與鈣片持續治療 1 個月後，再抽血檢查，其血鈣及鹼性磷酸酶數值皆已恢復正常。

表 2、治療後血清生化檢測結果

	Ca (mg/dL)	PHOS (mg/dL)	ALKP (U/L)
參考標準值[12]	8.9~11.7	4.2~9.1	93~387
病羊 1	9.6	6.4	252
病羊 2	9.4	5.7	352
病羊 3	10.7	8.1	279
病羊 4	9.2	4.7	361

捌、類症鑑別：

表 3、與副甲狀腺功能亢進有關疾病之類症鑑別

	繼發性副甲狀腺功能亢進 (大頭病；纖維性骨營養不良症)	原發性副甲狀腺功能亢進	繼發性腎之副甲狀腺功能亢進 (腎性佝僂病；橡皮下頷)	佝僂病 (Rickets)；軟骨病 (Osteomalacia)	放線菌病 (Actinomycosis)
病因	飼料鈣/磷比失衡引起副甲狀腺功能亢進	由功能性副甲狀腺腺瘤引起	腎病性引起副甲狀腺功能亢進	維生素 D 缺乏	<i>Actinomyces bovis</i>
機轉	攝食高磷與低鈣之飼料而引起繼發性副甲狀腺功能亢進，使骨組織發生重吸收現象。	因副甲狀腺腺瘤分泌過多副甲狀腺素使骨組織發生重吸收現象，並造成血鈣增高；腎臟排除過量的磷使血磷降低。	慢性腎炎使磷無法正常排出，因血磷上升及血鈣過低，致使副甲狀腺素分泌增加，使骨組織發生重吸收現象以平衡鈣/磷比。	肝及腎因缺乏維生素 D 而無法形成具有功能性的維生素 D 代謝產物來促進腸道鈣質的吸收，造成類骨質及軟骨基質不能鈣化，但過度的骨組織重吸收現象並不發生。	傷口感染
臨床症狀	臉頰部骨變得特別肥圓，齒列咬合不正，顎骨腫脹致採食困難。	骨骼易發生病理性骨折，腎臟由於尿鈣增加，容易發生腎結石或磷酸鈣沈積。	下頷骨等骨組織軟如橡皮，齒列咬合不正，顎骨腫脹而採食困難。	骨質變軟，易骨折，關節腫痛，步履不穩、跛行，肢骨骨端或肋骨、肋軟骨接合部腫大，脊椎及四肢骨易彎曲變形。	單側下顎部硬實腫脹及變形，並有瘻管流出膿汁。
肉眼病變	上、下顎骨腫脹變形，肋骨柔軟可極度彎曲。	副甲狀腺腫大，腎結石。	上、下顎骨腫脹變形，肋骨柔軟可極度彎曲。	長骨骨端及肋軟骨關節腫大，骨軟可極度彎曲。	放線菌侵入下顎骨後造成骨溶解，而空腔則由肉芽組織及膿汁填充。
組織病變	蝕骨細胞及纖維締組織增加，骨小樑斷裂或消失。	蝕骨細胞數目及纖維締組織增加。	蝕骨細胞數目及纖維締組織增加。	骨骺板增厚，軟骨細胞排列不規則，骨幹及骨骺連接處可見大量未經鈣化之類骨質，蝕骨細胞數目減少。	呈現典型之化膿性肉芽腫病變，病變區周圍由大量嗜中性球及類上皮細胞包圍形成菊花瓣樣結構。

資料來源：李崇道。1982。[1]

玖、討論：

1. 纖維性骨營養不良症概述：「纖維性骨營養不良症」為家畜相當重要之一種代謝性疾病，又稱為囊狀纖維性骨炎(Osteitis Fibrosa Cystica)[10]。其主要病因為動物長期攝食含高磷與低鈣之食物導致低血鈣與高血磷之病癥，並引起繼發性副甲狀腺功能亢進，因副甲狀腺素分泌增加後，刺激蝕骨細胞之活性，釋放出氫離子將礦物質溶解，再以酸性磷酸酶分解掉有機的骨基質成份後，釋出鈣離子至細胞外液中，骨質過度被吸收進由纖維結締組織取代，而產生纖維性骨營養不良症的病理變化，並產生軟骨化之病變[7, 8, 9, 11]。
2. 血中鈣/磷比平衡機制：從飲食獲得或皮膚因照射而自行合成的維生素 D_3 會先運送到肝臟中合成 $25-(OH)-D_3$ ，而當鈣的攝取不足，以致血鈣濃度偏低時，會刺激副甲狀腺增加分泌 PTH，而 PTH 又可活化腎臟的 $25-(OH)-D_3$ 成為 $1, 25-(OH)_2-D_3$ ，而 PTH 和 $1, 25-(OH)_2-D_3$ 共同使骨骼產生「骨質回收現象」而釋放出鈣離子 Ca^{++} ，來提升血液中鈣離子濃度；而 PTH 和 $1, 25-(OH)_2-D_3$ 亦可增加腎小管對尿液中鈣質之「再吸收」；另， $1, 25-(OH)_2-D_3$ 可單獨促進小腸對鈣質的吸收[14, 15, 16]。因此，身體透過此三項機制可幫助使血鈣濃度回復正常，但付出的代價將使骨質逐漸流失。當骨質流失至某一嚴重程度時，容易發生骨折[7]。

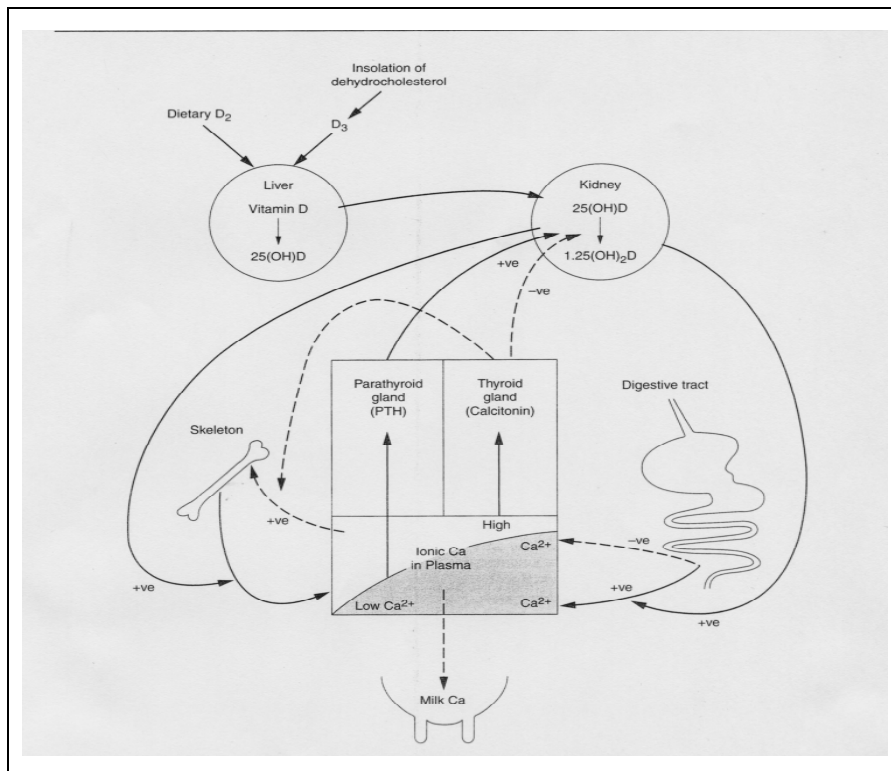


圖 1、血中鈣/磷比平衡機制圖示 (Sykes, 2007) [15]

2. 本病例病因可從環境及飼料兩方面來探討：

- (1) 環境部份：因該場飼養環境為整棟密閉之羊舍，光線不易透進，且未設置戶外放牧空間，羊隻接受光照時間不足，體內維生素 D 原無法轉換成維生素 D，致使鈣鹽吸收發生障礙（或胃腸道功能不全），進而影響鈣、磷吸收與利用，導致發生副甲狀腺功能亢進[14, 15]。
- (2) 飼料部份：畜主每日以新鮮狼尾草餵飼羊隻，精料約佔日糧之 1/8。一般文獻均建議，飼料中之鈣/磷比應維持在 2:1 或 1.5:1[5, 6]；而當羊隻攝食一些特殊禾本科草如蒺藜草 (*Ceuchuas ciliaris*)、羊草 (*Panicum maximum*)、狗尾草 (*Setaria opceps*) 及狼尾草 (*Pannisetum claudesineum*) 等，其所含之草酸鹽與易與鈣離子結合，阻礙鈣質吸收，使血鈣含量減少[10]。此外，放牧草料內如植酸鹽、蛋白質及脂肪過多時，於代謝過程中均易造成血鈣不足而發生本病。
- (3) 肉羊各飼養階段飼料需求量有所差異[5, 6]，其參考量如下表 4

表 4. 肉羊各飼養階段飼料需求量

階段類別	月齡	飼 料 (公 斤)					微 量 礦 物 質		Vit D(IU)
		A	B	C	乾草	青草	鈣 (g)	磷 (g)	
離乳後	4-5	—	—	0.20	0.20	0.90	1	0.7	84
	6-8	—	—	0.20	0.20	0.90			195
仔山羊	9-12	—	—	0.30	0.20	1.40	2	1.4	
	13-15	—	—	0.35	0.45	2.30			243
	16-18	—	—	0.40	0.90	3.60			
母山羊		—	—	0.70	0.90	4.50	3	2.1	285
公山羊		0.7	—	—	1.40	6.70	4	2.8	408
乳山羊		—	1.0	—	0.90	4.50			

拾、致謝：

本篇報告承蒙國立屏東科技大學獸醫學系比較病理研究室張聰洲老師協助與本所前輩、同仁協助，使本病例報告順利完成，謹此感謝。

拾壹、參考文獻：

1. 李崇道。1982。獸醫病理學。黎明文化事業公司。台北。p94-99；p798-806；p910-913。
2. 洪信雄、黃旭田、張吉田、謝克青、徐榮彬。1999。山羊疾病防疫輔導手冊。屏東家畜疾病防治所。屏東。p82-85。
3. 李淑慧、呂榮修、蔡向榮、楊喜金、劉培柏。1995。組織病理研討會專輯。中華民國獸醫病理學會。台北。p36-37。
4. 劉錫光、張文發、徐久忠、朱瑞民、陳世平。2000。骨骼病理彩色圖譜。台灣養豬科學研究所。苗栗。p10-19。
5. 鄭長義。1989。飼料配方技術大全（上）。華香園出版社。台北。p251-257。
6. 鍾博。1983。畜牧要覽飼料篇。華香園出版社。台北。p95。
7. Andrews AH, Ingram PL, Longstaffe JA. Osteodystrophia fibrosa in young goats. *Vet Rec*, 112:404, 1983.
8. Aslani MR, Movassaghi AR, Mohri M, Seifi HA. Outbreak of Osteodystrophia Fibrosa in Young Goats. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 48 (7): 385-389, 2001.
9. Clarke CJ, Roeder PL, Dixon PM. Nasal obstruction caused by nutritional osteodystrophia fibrosa in a group of Ethiopian horses. *Vet Rec*, 138(23):568-70, 1996.
10. Cynthia MK. Dystrophies associated with calcium, phosphorus, and vitamin D. In: *The Merck veterinary manual*. 9th ed. Merck & CO., INC., NJ, 856-860, 2005.
11. Hesters NL, Yates DJ, Hunt E. Nutritional secondary hyperparathyroidism. In: Smith BP, ed. *Large animal internal medicine*, 3rd ed. Mosby Press, St Louis, 1252-1253, 2002.
12. Laura KR. Disease of the musculoskeletal system. In: Laura KR, Baird AN, Pugh DG, ed. *Sheep and goat medicine*. 1st ed. Saunders Press, PA, 249-250, 2002.
13. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Disease of the musculoskeletal system. In: *Veterinary Medicine*. 10th ed. Saunders Press, PA, 632-635, 2007.
14. Smith BSW, Wright H, Brown KG. Effect of vitamin D status f ewes and their lambs. *Vet Rec*, 120:199-201, 1989.
15. Sykes AR. Deficiency of mineral macro-elements. In: Aitken ID, ed. *Disease of sheep*. 4th ed. Blackwell Publishing, OX4, 363-370, 2007.
16. Tagari H, Block E. Effect of various dietary cation-anion balance on response of experimentally induced hypocalcaemia in sheep. *Journal of Dairy Science*, 74:4215-4224, 1991.



圖 1、羊場為整棟密閉之羊舍。



圖 2：小羊上顎明顯腫大變短。

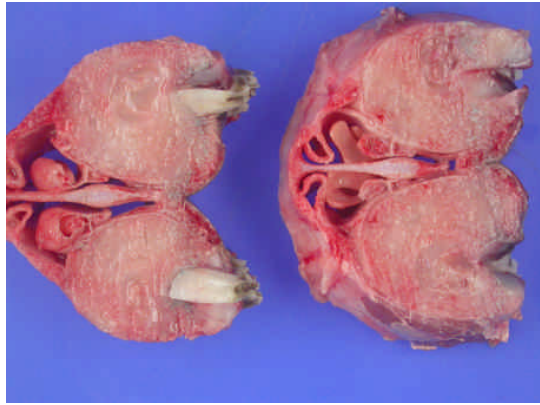


圖 3：上顎切面可見大量灰白色膠凍樣物質充滿於骨實質部。



圖 4：後臼齒處牙齦嚴重萎縮，並可見局部廣泛性黃白色壞死灶。



圖 5：肋骨鈣化不全，可彎曲超過 270 度。

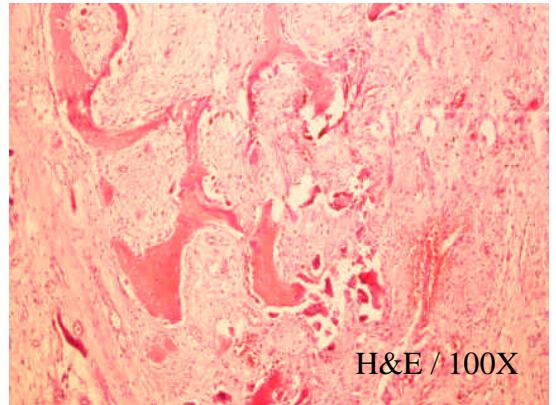


圖 6：骨實質由大量之纖維結締組織所取代，骨小樑變稀或變薄，並呈波浪狀不規則排列。

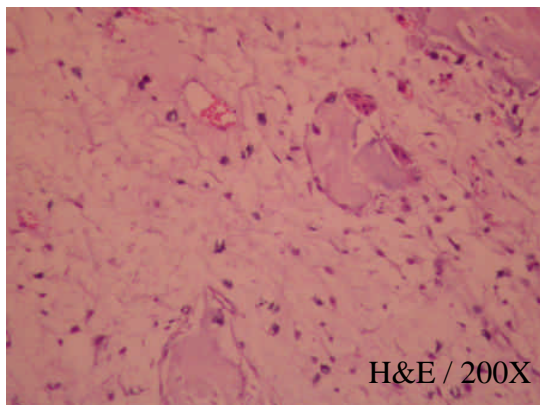


圖 7、骨小樑周圍可見多數巨核蝕骨細胞浸潤。

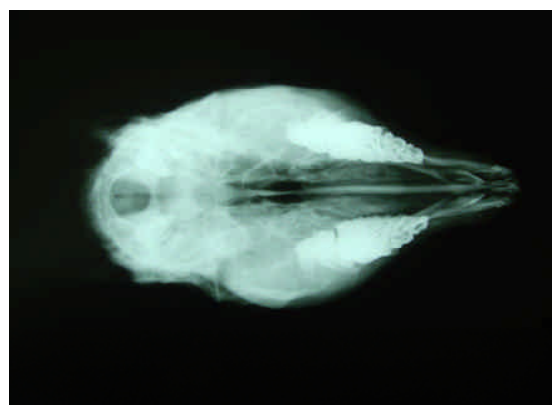


圖 8：病羊上顎可見雙側性腫脹，緻密度較低。