

# 沙門氏菌感染症(Salmonellosis)

## 一、前言

根據美國疾病控制與預防中心(Centers for Disease Control and Prevention, CDC)的調查，人類的沙門氏菌(*Salmonella* spp.)感染95%與食品汙染有關<sup>[14]</sup>，食入後從無症狀腸道帶原、急性腸炎、腸道高熱症候群及嚴重到菌血症都有可能發生。而在牧場中，新生小牛及成牛感染沙門氏菌會出現急性高燒及下痢，嚴重時甚至會致死，除了因疾病造成的死亡之外，亦造成治療費用的增加、產品良率下降、降低飼料換肉率及降低泌乳量<sup>[6, 14]</sup>。美國加州一篇調查報告結果顯示，經由檢測牛隻血清，發現沙門氏菌抗體陽性率高達75%<sup>[10]</sup>，最常分離出的血清型為 *S. Dublin* (53%) 及 *S. Typhimurium* (39%)<sup>[11]</sup>，顯示沙門氏菌的感染在牧場已經呈現一個普遍的狀態。

## 二、病原學、傳播途徑

沙門氏菌為革蘭氏陰性桿菌，屬於腸內細菌科、沙門氏菌屬，依照菌體脂多醣抗原(somatic lipopolysaccharide antigen, O antigen)和鞭毛抗原(flagellar antigen, H antigen)可區分出超過2400種血清型，可感染人、豬、雞、牛、羊等多種動物，感染方式主要是經由糞口傳染，其他傳染途徑如空氣傳播、唾液或鼻分泌物(特別是在共用飲水槽的畜舍)、哺乳等。此菌可於水、土壤、潮濕且避光的環境中存活4-5年，*S. Dublin* 可於乾燥的糞便中甚至可存活一年以上；帶病者可於每日的糞便中排出  $10^{14}$  個病原，每毫升乳汁中排出  $10^2\text{-}10^5$  個病原<sup>[3, 7]</sup>。

## 三、致病機制

經由老鼠口服 *S. Typhimurium* 後，發現腸道中以迴腸段病變最嚴重，接種後細菌侵入黏膜上皮，而後嗜中性球浸潤腸道黏膜，釋放的炎症反應物質造成血管通透性增加及上皮細胞受損導致黏膜層水腫和高蛋白液體滲出，而出現下痢症狀及偽膜生成。*S. Typhimurium* 亦可被動侵入腸道淋巴組織(GALT)之 M cell，藉胞吞作用(endocytosis)侵入體內，在淋巴濾泡內增殖，因沙門氏菌具有抗酸能力(acid-tolerance resistance, ATR)，可抵抗巨噬細胞的殺菌作用，能在巨噬細胞及嗜中性球中存活，造成難以根治的腸炎<sup>[15]</sup>。

值得一提的是 *S. Dublin* 尚可造成母牛的流產，病原感染懷孕第180天後的牛隻，並於兩天後細菌散佈至肝、脾、肺及淋巴結等組織中，於第6-8天後可於胎盤中出現高量的細菌，並於子葉中的結締組織中複製，推測因此造成胎盤的破壞而導致賀爾蒙的異常，進而造成流產<sup>[9]</sup>。

## 四、臨床症狀

小牛沙門氏菌感染症多發生在 2-6 週齡，造成發燒、眼神呆滯、厭食，排出帶有纖維素及黏液的下痢便，有時因壞死的腸黏膜導致有帶血及絲狀的(stringy)糞便，小牛會快速的變虛落，脫水情形明顯，有時會出現肺炎，若無治療，小牛可能會在 5-7 天後出現全身性症狀然後死亡<sup>[12]</sup>。

成牛沙門氏菌感染症只在急性或是亞急性比較容易被注意到，臨床症狀與小牛沙門氏菌感染症相似，並有乳量下降的情形；另外，*S. Dublin* 感染也會造成懷孕末期的流產及胎衣滯留，但無其他明顯症狀<sup>[9, 12]</sup>。

人類感染沙門氏菌多與糞口傳染有關，症狀為急性腸炎、高燒，嚴重時則發生菌血症，併發心內膜炎、骨髓炎、關節炎或腦膜炎。接觸分娩牛隻之獸醫師曾被報告有皮膚性沙門氏桿菌症，症狀以化膿性皮膚炎為主<sup>[1]</sup>。人類感染 *S. Dublin* 約只有三分之一會出現下痢症狀，但有四分之三以上的病人出現菌血症，反觀 *S. Typhimurium* 之感染則以下痢為其較常見症狀，只有 1% 的人會發生菌血症<sup>[15]</sup>。

## 五、病變

典型的成牛沙門氏菌感染症解剖病變為在迴腸及大腸可見急性黏液性壞死性腸炎，腸壁增厚，黏膜層覆蓋一灰黃色壞死性偽膜；腸系膜淋巴結及脾臟腫大。

小牛沙門氏菌感染症剖檢可見瀰漫性黏液性或黏液出血性腸炎，腸系膜淋巴結水腫、鬱血、腫大，肝臟黃疸、膽管壁增厚，肝臟及腎臟有多發壞死點，有時可見肺臟前腹側肺炎，若病畜死於急性或亞急性敗血症，在臟器漿膜面及黏膜下層可見出血斑；部分慢性 *S. Dublin* 感染則有後肢骨骼脫落、骨膜炎、骨髓炎。

## 六、診斷方法

除了依照上述臨床症狀進行診斷外，亦可進行細菌分離與鑑定或血清學檢查進行診斷，目前以酵素連結免疫吸附法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)檢測血清或乳汁，此法可於牧場中快速檢查出帶原牛隻；其餘血清學診斷方式如：血清凝集試驗(serum agglutination test, SAT)、補體結合反應(complement fixation test)、間接血球凝集試驗(indirect haemagglutination test)以及抗球蛋白試驗(anti-globulin test)。此外，若病畜死亡，應採集新鮮組織及福馬林固定組織送至實驗室進行檢查。

## 七、治療

使用廣效性抗生素治療沙門氏菌感染，特別是容易因感染而有敗血症的小牛，建議在疾病早期使用較具侵略性(aggressive)的治療<sup>[13]</sup>，在抗生素選用上，可使用氟喹諾酮類(fluoroquinolones，如：*enrofloxacin*)、第三代頭孢子素(third-generation cephalosporin)和安比西林(ampicillin)，但最好能根據藥物敏感性試驗給予抗生素<sup>[4]</sup>。但有文獻指出，使用抗生素治療容易導致消化道不易恢復成正常的細菌相，因此建議不給予抗生素治療。非腸胃道方式給予的輸液可提升病畜的生存機率，而口服水亦可緩解急性脫水及毒血症；另外，可靜脈給予高

張生理食鹽水(4 mg/kg 之 7% NaCl)伴隨經由胃管給予水分或低張含鈉液體，亦可緩解症狀<sup>[13]</sup>。

## 八、控制

當爆發感染時，首先是避免擴散至其他動物及人類，發病動物須隔離，症狀嚴重者建議淘汰，因動物即使恢復也會持續排毒，故須持續隔離至病原停止排出(約 2-12 週)。因沙門氏菌會汙染周圍環境，故最好閒置飼養區三個月以上；牛床需用火焰消毒過。在疾病爆發時，給予疫苗是可以避免健康小牛受到感染及降低已感染牛隻病原菌排放量<sup>[13]</sup>。加拿大 Agriculture and Rural Development - Government of Alberta 於疾病爆發時的建議處理如下：(1)新進動物不進入疾病隔離區；(2)注意飼料和水源的清潔；(3)疾病爆發時，牛隻進行移動管制，人員進出畜舍需消毒；(4)為避免發病動物大量排毒汙染畜舍環境，將發病動物進行隔離；(5)為避免其他動物或水流擴散病原，須將發病動物的屍體掩埋或焚毀<sup>[2]</sup>。

## 九、預防

英國 National Animal Disease Information Service (NADIS)在預防沙門氏菌感染上給予下列幾點建議：(1)盡量不要引進新的牛隻，使族群保持封閉；(2)牧場購入新牛隻的前四周對購入牛隻進行檢疫；(3)從沒有沙門氏菌汙染的牧場購買新牛隻；(4)將病畜隔離在獨立的區域，不要和健康牛隻一同飼養；(5)牧場定時清潔及消毒，排泄物定時清理；(6)隔壁牧場若爆發疾病，牧場圍欄須避免雙方牛隻有接觸；(7)生病母牛的乳汁不可用於餵飼新生小牛；(8)飼料放置區避免有鳥類及害蟲入侵；(9)牧場訪客的鞋子在進入及離開牧場前需消毒<sup>[8]</sup>。

在澳大利亞，會將比較重要的沙門氏菌血清型製成疫苗施打於牛隻；牛隻基礎免疫需要兩次，兩次之間間隔一個月的時間，之後每年補強注射一次，而新生小牛則於出生後數小時內即刻給予適量初乳，利用被動免疫預防沙門氏菌感染<sup>[5]</sup>。

## 參考文獻

1. 蔡睦宗。沙氏桿菌症。引自：劉振軒、潘銘正、蔡睦宗、龐飛、黃瑞禎、陳豪勇、廖明一、許永祥編輯。簡明人畜共通傳染病。第一版。行政院農業委員會動植物防疫檢疫局，台北，155-159，2004。
2. Agriculture and Rural Development - Government of Alberta. Health management: Salmonellosis in feedlot cattle. (Retrieved in October, 2013, from: <http://www.agriculture.alberta.ca/app21/>)
3. Bishop AL, Dougan G, Baker S. The *Salmonella* genome: a global view. In: Mastroeni P, Maskell D, eds. *Salmonella* infections : clinical, immunological and molecular aspects. 1<sup>st</sup> ed. Cambridge, UK, 117-145, 2006.
4. Centers for disease control and prevention. *Salmonella*. (Retrieved in October, 2013, from: <http://www.cdc.gov/>)
5. Dairy Australia. Salmonellosis. (Retrieved in October, 2013, from: <http://www.dairyaustralia.com.au/>)
6. Huston CL, Wittum TE, Love BC, Keen JE. Prevalence of fecal shedding of *Salmonella* spp. in dairy herds. J Am Vet Med Assoc 220: 645-649, 2002.
7. McGuirk SM, Peek S. Salmonellosis in cattle: a review. Am Assoc Bovine Pract Conf: 1-10, 2003.
8. National animal disease information service. Salmonellosis in cattle. (Retrieved in October, 2013, from: <http://www.nadis.org.uk/>)
9. Nielsen LR. *Salmonella* Dublin in dairy cattle: use of diagnostic tests for investigation of risk factors and infection dynamics. Ph. D. thesis. The Royal Veterinary and Agricultural University, Denmark, 17-36, 2003.
10. Troutt HF, Galland JC, Osburn BI, Brewer RL, Braun RK, Schmitz JA, Sears P, Childers AB, Richey E, Mather E, Gibson M, Murthy K, Hogue A. Prevalence of *Salmonella* spp. in cull (market) dairy cows at slaughter. J Am Vet Med Assoc 219: 1212-1215, 2001.
11. van Duijkeren E, Wannet WJB, Houwers DJ, van Pelt W. Serotype and phage type distribution of *Salmonella* strains isolated from human, cattle, pigs, and chickens in the Netherlands from 1984 to 2001. J Clin Microbiol 40: 3980-3985, 2002.
12. Wallis TS. Host-specificity of *Salmonella* infections in animal species. In: Mastroeni P, Maskell D, eds. *Salmonella* infections : clinical, immunological and molecular aspects. 1<sup>st</sup> ed. Cambridge, UK, 57-88, 2006.

13. Wary C, Davies RH. *Salmonella* infections in cattle. In: Wary C, Wary A, eds. *Salmonella* in domestic animals. 1<sup>st</sup> ed. CABI publishing, New York, USA, 169-190, 2000.
14. Wells SJ, Fedorka-Cray PJ, Dargatz DA, Ferris K, Green A. Fecal shedding of *Salmonella* spp. by dairy cows on farm and at cull cow markets. J Food Prot 64: 3-11, 2001.
15. Zhang S, Kingsley RA, Santos RL, Andrew-Polymenis H, Raffatellu M, Figueiredo J, Nunes J, Tsolis RM, Adams LG, Bäumler AJ. Molecular pathogenesis of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium-induced diarrhea. Am Soc Microbiol 71: 1-12, 2003.