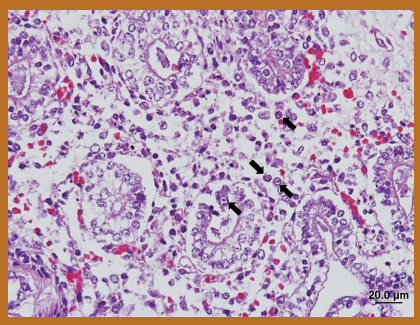
國內郵資已付
雲林郵局許可證
雲林字第452號

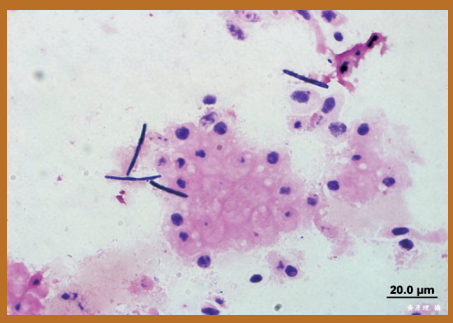
雜誌
內郵資已付
雲林郵局雜誌字第0018號
登記為雜誌交寄
無法投遞免退回

動物衛生報導 21期

中華民國104年8月

01 豬第二型環狀病毒簡介和豬瘟疫苗之關係
05 流產胎之假性狂犬病
09 水禽鳥類胃部酵母菌感染症
14 野生動物與新興傳染病





行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 補助
雲林縣動植物防疫所編印
強化畜禽動物疾病防治計畫 GNP：2009901542 104管理-1.1-動防-01(1)

豬第二型環狀病毒簡介和豬瘟疫苗之關係

林柏穎、張志成
國立嘉義大學獸醫學系

豬第二型環狀病毒之特性、分類和致病性

豬第二型環狀病毒 (Porcine circovirus type 2, PCV2) 分類於環狀病毒科 (Circoviridae)，環狀病毒屬 (Circovirus) 之下，大小約 14-19 nm、無封套、封閉之單股環狀 DNA 病毒，PCV2 可分為 PCV1 和 PCV2 兩型，豬隻主要感染 PCV2 會造成嚴重的疾病和重大經濟損失。在 PCVD 當中，只有 PMWS 對養豬業產生影響最大。由 2007 年後，許多商業化 PCV2 疫苗已被許可使用，並將 PMWS 和 PCV2 感染的經濟損失降低。依照完整基因型和 PCV2 分離株的 ORF2 區域，從不同國家分離系統研究表明，PCV2 病毒可分為 PCV2a、PCV2b 和 PCV2c 主要 3 個類型，PCV2a 被進一步細分為六個亞群 (2A、2B、2C、2D、2E 和 2F) 和 PCV2b 被細分為三個亞群 (1A、1B 和 1C) [An DJ, 2007; Olvera, 2007; Segales *et al*., 2008; Timmusk *et al*., 2008]，但 PCV2c 只有在 1980 年丹麥發現，但不具致病能力。隨著 PMWS 流行到 2000 年，PCV2 基因由 PCV2a 型轉變成為 PCV2b 型。

PCV 最早是從被感染不具致病力之豬腎細胞 (PK-15) 中發現。PCV2 於 1996 年首先由加拿大發生之 PMWS 病例中分離到。PCV1 基因體大小約為 1758-1760 個核苷酸，PCV2 基因體大小約為 1768 個核苷酸；由歐洲與北美來的 PCV2 分離株，其相似性高達 95-99 %，而 PCV1 也具有高達 98-99 %的相似性，但是 PCV1 及 PCV2 全長的核酸列相似性僅有 75-77 %。在基因序列方面，PCV2 目前為止被認為具有 11 個開放讀碼區 (open reading frame, ORF)，其中 ORF1 所轉譯的複製相關蛋白 (replication-associated protein) 是病毒 DNA 複製所必需，ORF2 所轉譯的則為主要結構蛋白；ORF3 位於互補鏈，逆時針方向，完全重疊於 ORF1 基因上，為一個非結構蛋白，長度為 105 個胺基酸。在 PK-15 體外試驗，ORF3 主要為細胞凋亡有關。PCV1 及 PCV2 二者核酸序列在 ORF1 相似性為 83 %，而胺基酸序列相似性則為 86 %；ORF2 核酸序列相似性為 67 %，而胺基酸序列相似性為 65 %。近年的研究又發現 ORF4，主要位於 ORF3 內，在片段 386-565 之間；目前發現只有五個病毒編碼的蛋白 (Rep、Rep'、Cap、ORF3 和 ORF4 protein) 已確定是與 PCV2 複製相關。另外，Gao 等人發現，ORF4 不是 PCV2 病毒 DNA 複製時所必須，但可在感染早期階段抑制病毒複製；經研究證實，ORF4 蛋白透過限制 ORF3 的轉錄來防止由病毒感染時所導致的細胞凋亡。而 Cap 蛋白為主要免疫性蛋白，是近年來所開發新型疫苗對抗 PCV2 感染。

台灣 PCV2 歷史背景

Wang 等人由 2000 至 2002 年從台灣 80 個豬場收集 623 頭豬隻臟器，並以傳統 PCR 方式偵測 PCV2 病毒；另一方面，由台灣北至南隨機選擇 12 個豬場和 5 個屠宰場，並收集 1320 頭豬隻血清，其中包括 200 頭母豬和 960 頭 3-20 週齡豬隻與來自屠宰場 160 頭肥育豬隻血清，並使用免疫螢光染色 (immunofluorescence assays, IFA) 檢測 PCV2 抗體力價；其檢測陽性反應結果分別為 49.6 % (309/623) 和 83.5 % (1103/1320, 抗體陽性≧ 20 x) [Wang *et al*., 2004]。另 Wang 等人由 2001 至 2011 年從台灣家畜衛生試驗所收集 571 株由 4 - 16 週齡之 PCV2 病毒株，各株分離鑑定以傳統 PCR 作為鑑定，其結果顯示 PCV2a 為 22.9 % (131/571) 和 PCV2b 為 77.1 % (440/571)。研究顯示台灣於 2001 年以 PCV2a 病毒株為常見，PCV2b 病毒株於 2003 年後廣泛分布於豬場中 [Wang *et al*., 2013]。

豬第二型環狀病毒臨床症狀與病理變化

根據研究表示，PCV1 不具有致病能力，而 PCV2 單獨感染時不會造成嚴重臨床症狀，而豬多系統消耗症候群 (PMWS)、豬皮膚和腎病症候群(PDNS)和豬環狀病毒相關性疾病 (PCVAD) 則是多重病原感染、免疫刺激或緊迫狀況下才會發病。由於 PCV2 於健康豬隻經常可偵測到，而 PMWS 臨床症狀變異很大，但特異性不高，因此 Chae 表示，需要確診 PMWS 必須具備三個條件：(1) 需符合臨床症狀，(2) 顯微病變下需要淋巴球流失的特徵性病變，(3) 病灶中可偵測到 PCV2 抗原存在 [Chae, 2004]。經過一些研究觀察，Landrace 被證實比 Duroc、Large White 和 Pietrain 豬較易感染 PMWS [Opriessnig *et al.*, 2009c]。

造成免疫抑制最令人關注的是 PMWS 感染病變影響豬隻的淋巴組織中 B 和 T 淋巴細胞消耗、增加巨噬細胞的數量和損失或重新產生濾泡裡樹突狀細胞。在淋巴組織中，T 淋巴細胞耗盡主要在 $CD4^+$細胞，病會有少許的影響 $CD8^+$細胞 [Sarli *et al*., 2001]。

PCVAD 早期出現會減緩豬隻增重、皮膚蒼白、背毛粗剛等，早期常不易發覺疾病。之後出現呼吸困難、呼吸急促、貧血、腹瀉和黃疸等症狀。剖檢可見肺臟硬變、濕及重，呈現瀰漫性暗紅色斑駁樣，淋巴結腫大包括淺鼠蹊、下顎、腸繫膜、縱膈淋巴等病變。

PMWS 在美國好發於 7-16 週齡，歐洲為 5-12 週齡。臨床症狀包括逐漸消瘦、嗜睡、下痢、淋巴結腫大、皮膚蒼白或黃疸。主要病變特徵是淋巴組織的淋巴細胞流失且組織細胞增生取代，組織球內可見有質內嗜鹼性包涵體之存在。剖檢時可見全身淋巴結腫大或胸腺萎縮，淋巴結切面呈現白色均質樣之變化；肺臟可見塌陷、廣泛性或瀰漫性之斑駁樣和肺臟腹面實質化。肝臟腫大或萎縮，顏色呈蒼白，堅硬，表面有顆粒狀物質覆蓋，顯微鏡下可見細胞病變及炎症反應，有時可見黃疸，但不明顯。

PDNS 可感染任何時期的豬，感染在 3 個月齡以上的豬死亡率在 100 %，感染 3 個月齡以下的豬死亡率在 50 %，在發病後的豬有嚴重的臨床症狀，幾天後會死亡，而倖存的豬會在感染後 7-10 天恢復和增重。感染 PDNS 豬臨床症狀會出現食慾減退、精神不佳、輕度發

熱或不發熱，喜歡臥姿、不願走動和步伐僵硬。外觀皮膚會出現不規則的紅紫斑或丘疹，主要出現於後肢或會陰部，有時也會出現於其他部位。隨著病程延長，病變的區域會被黑色結痂覆蓋，爾後漸漸退去。腎臟會呈現腫大，皮質表面有細顆粒狀，皮質紅色點狀壞死，腎盂水腫。這些與纖維素性腎小球炎相似，但與非化膿性間質性腎炎不同。一般 PDNS 發病豬都會於皮膚及腎臟出現病理變化，有時會出現單一的病變。PDNS 有時會出現淋巴結腫大或發紅，脾臟梗塞出現，與 PMWS 淋巴結腫大相似 。

PCV2 與母豬後期流死產相關。現今田間與PCV2 相關的繁殖障礙疾病病例很少。大多 PCV2 相關的繁殖系統疾病中，死胎或中途死亡新生仔豬病程慢性、被動性 (passive) 肝充血及心臟肥大，多區域性心肌變暗色等病變 。

豬第二型環狀病毒和豬瘟疫苗之關係

在 2011，Huang 等人以實驗模式接種 PCV2、豬瘟病毒 (CSFV) 及施打免化疫苗 (LPC) 疫苗。實驗豬隻使用 6 週齡剖腹產和未經初乳哺乳之仔豬 (cesarean-derived and colostrum-deprived, CDCD)，並分別於鼻內接種 0.5 mL PCV2 病毒和頸部肌肉注射 1 mL PCV2，實驗開始後第 12 天，於肌肉注射 1 劑量的 LPC 疫苗，在實驗第 27 天於頸部肌肉接種 1 mL CSFV，於實驗第 27 天後開始每隔三天進行採集血液、採集糞便和測量體溫，直到實驗第 45 天犧牲。藉此檢測PCV2 病毒是否降低豬瘟疫苗的療效。該研究中發現，預先感染 PCV2 病毒可能會影響 LPC 疫苗保護豬隻對抗野外 CSFV 的能力，會有顯著的縮短存活時間和更嚴重的臨床症狀，PCV2 可調節豬隻的免疫系統，導致豬隻變得更容易受CSFV 感染。目前研究得知的是，豬瘟病毒能夠直接或間接的誘導淋巴細胞凋亡和壞死 。而沒有預先感染 PCV2 病毒，則 LPC 疫苗能提供良好的保護力對抗野外 CSFV。這些結果表示，PCV2 野外毒的預先存在下會減少LPC疫苗的功效，但LPC疫苗功效下降，則不一定會直接對豬造成影響。另外，若是使用弱毒豬瘟疫苗預防和控制豬瘟流行地區，應考慮或改善 PCV2 感染的問題，例如修改的 CSFV 疫苗接種時間。

現今的疫苗技術非常發達，許多疫苗常使用病毒顆粒 (virus-like particles) 來引發免疫反應，病毒顆粒不包含病毒基因，但可以在結構上模仿真實的病毒，並具有免疫原性 (immunogeni) 的能力來調節樹突狀細胞或其他抗原傳遞細胞。目前也有許多研究已經表示，病毒顆粒可以透過基因工程來產生，並可作為基因或疫苗設計的平台；動物的病毒顆粒以作為傳遞外來抗原決定位和誘導外來抗原的免疫反應 [Crisci *et al*., 2012; Casal *et al*., 1999]。Zhang 等人研究表示，他們利用 PCV2 病毒顆粒 (Virus-like particles, VLP)，更換 nuclear localization signal (NLS; 1-39 aa) 的 capsid protein (Cap)，並接合 CSFV T-cell epitope (1146 - 1460 aa)、CSFV B-cell epitope (693-716 aa) 和 CSFV T-cell 與 B-cell epitope 進行嵌合，再將重組蛋白利用昆蟲桿狀病毒進行表現。透過雷射電顯確認 PCV2 VLPs，使用小鼠對三種重組蛋白免疫性進行評估。實驗結果發現，Cap 蛋白的 NLS 缺失或由 CSFV epitope 取代並不會影響病毒顆粒，而這三種嵌合 Cap 蛋白可形成病毒顆粒，在小鼠實驗可誘導抗 PCV2 和 CSFV

的體液性和細胞性免疫。這結果表明，PCV2 的 VLP 可以作為一種有效的抗原載體用於遞送外源表位和在新的疫苗開發方面是一個具有前瞻性的研發方向 。

本研究室也作了一項評估接種 PCV2 疫苗對豬瘟疫苗抗體產生的影響。實驗在一家豬場中選用 60 頭 3 週齡 (實驗第 0 天) 仔豬平均分成兩大組，Group I (n=30) 接種 CSF/LPC 疫苗在實驗的第 0 和 21 天，和 Group II (n=30) 在 21 和 42 天，另外各大組內又分成三小組，其中兩個小組 (每小組 n=10) 在實驗第 0 天分別接種 A 或 B 廠牌 PCV2 疫苗，其他作為對照組。於實驗第 0、21、42、63 和 98 天進行血液樣本採集，並以酵素連結免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 進行 CSF 和 PCV2 特異性抗體檢測及即時定量聚合酶連鎖反應 (Real-time polymerase chain reaction, real-time PCR) 檢測血中 PCV2 病毒量，最後綜合各項結果評估疫苗之間是否互有影響。實驗結果顯示，只要有施打 PCV2 疫苗之豬隻，其 PCV2 抗體表現在實驗第 42、63 和 98 天時都較對照組佳，而CSFV抗體於各小組間無顯著性差異 ($p \geq 0.05$)，而在血中 PCV2 病毒量方面，接種 PCV2 疫苗組之豬隻血中平均病毒量較低於對照組。綜合實驗結果，接種PCV2 疫苗對豬瘟疫苗抗體產生並不具有明顯之影響，但卻可降低血中 PCV2 病毒量，此現象可能有助減少豬環狀病毒相關性疾病的出現。

參考文獻

1.Chae C. Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of aetiology, diagnosis and pathology. The Veterinary Journal 168: 41-49, 2004.

2.Sarli G, Mandrioli L, Laurenti M, Sidoli L, Cerati C, Rolla G, Marcato P. Immunohistochemical characterisation of the lymph node reaction in pig post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). Vet Immunol Immunop 83: 53-67, 2001.

3.Opriessnig T, Patterson AR, Madson DM, Pal N, Rothschild M, Kuhar D, Lunney J, Juhan NM, Meng XJ, Halbur PG. Difference in severity of porcine circovirus type 2 (PCV2)-induced pathological lesions between selected Landrace and Pietrain pigs. Journal of Animal Science. 87: 1582-1590, 2009c.

4.Wang C, Huang TS, Huang CC, Tu C, Jong MH, Lin SY, Lai SS. Characterization of porcine circovirus type 2 in Taiwan. J Vet Med Sci 66: 469-475, 2004.

5.Wang C, Pang VF, Lee F, Huang TS, Lee SH, Lin YJ, Lin YL, Lai SS, Jeng CR. Prevalence and genetic variation of porcine circovirus type 2 in Taiwan from 2001 to 2011. Res Vet Sci 94: 789-795, 2013.

流產胎之假性狂犬病

Pseudorabies in Aborted Porcine Fetuses

郭鴻志、劉安娣、羅葦庭、游韻樺、張銘煌、陳秋麟、*羅登源
國立嘉義大學獸醫學系

摘要

某一貫化養豬場，經產母豬於兩個月前陸續出現重覆發情、懷孕早期至中期流產及食慾不振等症狀，該場母豬發病率為 10 % (7/70)。流產胎兒肉眼病變有胎盤潮紅，心肌散發出血點，肝臟腫大、蒼白及表面多發針狀白點，肺臟表面多發針狀白點，腎臟散發出血點，肺小葉間膈明顯及水腫液蓄積。顯微病變可見心肌多發局部壞死，心內膜及心外膜多發局部出血；肝細胞多發局部凝固性壞死及嗜酸性核內包涵體；肺小葉間質多發局部凝固性壞死、水腫及出血，肺泡腔內水腫液蓄積，細支氣管上皮細胞、間葉細胞及血管內皮細胞均有嗜酸性核內包涵體出現；淋巴組織及胎盤多發局部出血及凝固性壞死，在淋巴細胞及滋養母細胞均有嗜酸性核內包涵體。分子生物學檢測結果為 PRV 之 gE 片段陽性。綜合病歷、肉眼病變、顯微病變及實驗室檢查結果，最終確診為流產豬之假性狂犬病 (*Pseudorabies* in aborted porcine fetus)。

關鍵字：母豬、假性狂犬病、流產胎

前言

流產主要是因為母體內分泌異常變化或母體-胎兒之間的病理生理學變化造成，兩者皆可因傳染性或非傳染性病因而受到影響 [Yaeger, 2012]。前者如緊迫會造成母豬可體松 (cortisol) 的釋放，使黃體溶解，黃體的功能為提供助孕素 (progesterone) 以維持懷孕，故黃體溶解將會中止懷孕及引發流產 [Kirkwood *et al*., 2012]；後者多為傳染性病原為主因，又可分為胎兒/胎盤的感染及母體的全身性疾病造成的流產；其中以胎兒/胎盤的感染占大多數原因，此兩類之致病機轉皆從母體的感染開始，在感染後第 1-2 天病毒在局部組織複製增殖，於感染後第 2-7 天母體發展出病毒血症或菌血症，此時母體若呈現臨床表徵如發燒等情形，則有胎兒流產的可能性；若無則病毒經血液循環至胎兒/胎盤感染，且在子宮內經由胎兒互相傳染，約於感染後第 14 天造成流產 [Kirkwood *et al*., 2012；Vannier, 1999；Yaeger, 2012]。

病史

據送檢者表示，該場經產母豬於兩個月前陸續出現重覆發情、懷孕早期至中期流產及食慾不振等臨床症狀，發病率為 10 % (7/70)。母豬曾肌肉注射 Vitamin E、Ampicillin 及頭孢子素類等抗菌劑以控制疫情，但情況並未獲得改善。遂於民國 103 年 8 月 1 日送檢 5 頭懷

孕中期流產豬胚胎至國立嘉義大學農學院附設雲嘉南動物疾病診斷中心進行病性鑑定。

該場母豬疫苗計畫如下：每半年全場施打 PRRS 活毒減毒疫苗，且隔兩週後施打 FMD 死毒疫苗，每半年空胎時施打 LPC 活毒減毒疫苗。

肉眼病變

胎盤廣泛性潮紅，胎兒體表多發局部潮紅 (Fig. 1)，流產胎可見心肌局部出血點，肝臟腫大、蒼白及表面多發針狀白點 (Fig. 2)，肺臟表面散發針狀白點，肺小葉間膈明顯及水腫液蓄積 (Fig. 3)。

組織病變

心肌多發局部壞死，心內膜及心外膜多發局部出血。肝細胞多發局部凝固性壞死灶 (Fig. 4) 且周圍肝細胞可見嗜酸性核內包涵體。肺小葉多發局部凝固性壞死灶、水腫及出血，肺泡腔內水腫液蓄積，細支氣管上皮細胞、間葉細胞及血管內皮細胞等均可見嗜酸性核內包涵體 (Fig. 5)。腎臟間質多發局部出血。淋巴組織多發局部出血及凝固性壞死灶，淋巴細胞亦有嗜酸性核內包涵體。胎盤間葉組織多發局部出血，滋養母細胞可見嗜酸性核內包涵體 (Fig. 6)。其他臟器則無明顯病變。

實驗室檢驗

微生物分離：

於病理解剖時，以無菌操作方式自肝臟、肺臟及胃內容物等進行釣菌，分別培養於血液培養基 (blood agar) 與馬康基氏培養基 (MacConkey agar)，置於含有 5 % CO_2 之 37 ℃培養箱內培養 24 小時後，於培養基劃線區域上並無有意義菌落生長。

分子生物學檢查：

豬流行性感冒病毒 (Swine influenza virus；SIV)、豬生殖與呼吸綜合症病毒 (Porcine reproductive and respiratory syndrome virus；PRRSV)、日本腦炎病毒 (Japanese encephalitis virus；JEV)、第二型豬環狀病毒 (Porcine *circovirus* type2；PCV2)、豬小病毒 (Porcine *parvovirus*；PPV) 及鉤端螺旋體 (*Leptospira* spp.)皆為陰性，假性狂犬病病毒 (*Pseudorabies* virus；PRV) 之 gE 片段為陽性。

診斷

流產豬之假性狂犬病 (*Pseudorabies* in aborted porcine fetus)。

討論

本病例之母豬呈現食慾不振之臨床症狀；故推測本病例流產之主因屬於母體-胎兒之間的病理生理學變化，病原除造成母體全身系統性疾病外，亦攻擊其胎兒/胎盤，造成流產情形發生。

在控制及預防PR方面，可分為施打疫苗及環境管理兩方面來處理。由於病毒之glycoprotein E (gE) 基因片段轉譯出的醣蛋白具神經侵犯性，病毒入侵三叉神經與嗅神經的重要關鍵；胸苷激酶基因片段轉譯之 TK 蛋白，具輔助病毒快速傳播及核酸複製的能力，對病毒之毒力亦有影響 [Ferrari *et al*., 1998；Tenser *et al*., 1983]。PRV 藉由 gE 蛋白入侵宿主的中樞神經系統潛伏，當宿主免疫力下降時則活化並藉由 TK 蛋白協助病毒進行複製，經由病毒血症侵犯呼吸與生殖系統 [Ferrari *et al*., 1998]；因此目前某些基因缺損疫苗是將此兩段基因片端剔除，使病毒侵犯神經及快速複製的能力大幅減弱，僅有少量病毒會侵入三叉或嗅神經潛伏感染，使其致病力相對於野外毒下降許多 [Ferrari *et al*., 2000]。亦有研究顯示，疫苗對 PRV 的保護效果主要在於細胞性免疫反應；死毒疫苗及活毒疫苗皆可引起體液性免疫反應，但在細胞性免疫反應上活毒疫苗對宿主的保護較具效果 [Zuckermann, 2000]。因此建議本病例母豬全場施打 gE 及 TK 基因缺損活毒疫苗。之後於空胎時定期施打基因缺損活毒疫苗，以期維持足夠之抗體力價。

本病例 PRV 之 gE 與 gB 抗體檢驗結果顯示，目前場內依然有野外毒存在，且群體之抗體力價尚未達到一致，建議飼主持續施打 PRV 之 gE 基因缺損活毒疫苗以達到全場母豬免疫效果，且針對本批懷孕母豬於分娩前四週再施打一劑基因缺損活毒疫苗。另外，本場確定有野外毒感染下，建議肉豬亦給予疫苗以確保有足夠的抗體抵抗感染。根據研究顯示，母源移行抗體於豬隻體內可維持約 14-15 週 [Iglesias and Trujano, 1989]；故豬隻於 21-22 週上市前，勢必出現免疫空窗期而有感染野外毒之風險，建議本場肉豬針對PRV之血清抗體力價進行監控，找尋肉豬適當免疫適期進行補強注射。

PRV 主要藉由口鼻傳播，並可存在於唾液、分泌物、乳汁及排泄物中 [Mettenleiter *et al*., 2012]，因此更顯出環境消毒的重要性。可選用對豬隻較無刺激性及毒性之消毒劑，如使用 3 % 碘製劑，噴灑於豬隻體表及場舍；且建議先將環境中有機物質沖洗乾淨後，再行消毒，並每半個月定期施行一次 [行政院農業委員會動植物防疫檢疫局，2006]。並各場舍之入口處放置消毒踏槽且架設捕鼠網以防止生物性傳播。

PRV 所造成的危害不僅造成母豬繁殖性能影響，對仔豬及肉豬亦會引發神經系統及呼吸道的傷害，並增加繼發性病原感染的可能性 [Mettenleiter *et al*., 2012]。雖該豬場目前已無 PRV 疫情發生，但仍不可忽視其潛伏感染的危險性，故應落實疫苗計畫及環境清潔消毒為預防本病發生之首要目標。

參考文獻

1.行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。養豬場清潔與消毒。引自：豬場衛生管理手冊。台北市，行政院農業委員會動植物防疫檢疫局，26-28，2006。

2.Ferrari M, Gualandi GL, Corradi A, Monaci C, Romanelli MG, Tosi G, Cantoni AM. Experimental infection of pigs with a thymidine kinase negative strain of pseudorabies virus. Comp Immunol Microb 21: 291-303, 1998.

3.Ferrari M, Mettenleiter TC, Romanelli MG, Cabassi E, Corradi A, Dal-Mas N, Silini R. A comparative study of pseudorabies virus (PRV) strains with defects in thymidine kinase and glycoprotein genes. J Comp Path 123: 152-163, 2000.

4.Iglesias G, Trujano M. Studies on maternally derived antibodies to Aujeszky ’s disease virus in piglets born to naturally or experimentally infected sows. Zentralbl Veterinarmed B 36: 57-62, 1989.

5.Kirkwood RN, Althouse GC, Yaeger MJ, Carr J, Almond GW. Diseases of the reproductive system. In: Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G. Diseases of swine. 10th ed. Blackwell Publishing, Ames, 1263, 2012.

6.Mettenleiter TC, Ehlers B, M? ller T, Yoon KJ, Teifke JP. Herpesviruses. In: Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G. Diseases of swine. 10th ed. Blackwell, Ames, 429-431, 2012.

7.Tenser RB, Ressel SJ, Fralish FA, Jones JC. The role of pseudorabies virus thymidine kinase expression in trigeminal ganglion infection. J Gen Virol 64: 1369-1373, 1983.

8.Vannier P. Infectious causes of abortion in swine. Reprod Dom Anim 34: 367-376, 1999.

9.Yaeger MJ. Disorders of pigs. In: Njaa BL, ed. Kirkbride ’s diagnosis of abortion and neonatal loss in animals. 4th ed. Wiley-Blackwell, Iowa, 89-146, 2012.

10.Zuckermann FA. Aujeszky ’s disease virus: opportunities and challenges. Vet Res 31: 121-131, 2000.

Fig. 1 胎盤及胎兒體表潮紅。

Fig. 2 肝臟腫大、蒼白及表面多發針狀白點病灶。

Fig.3 肺臟表面多發針狀白點病灶，肺小葉間膈明顯及水腫液蓄積。

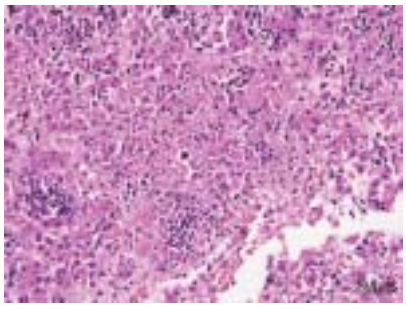


Fig. 4 肝臟肝細胞多發局部凝固性壞死灶。(H&E 染色，400 倍)

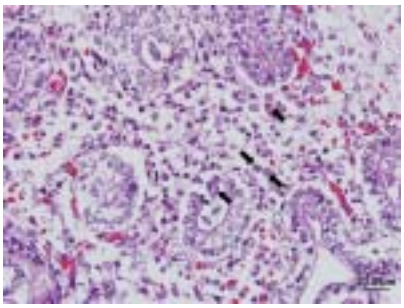


Fig. 5 肺臟細支氣管上皮細胞、間葉細胞及血管內皮細胞可見嗜酸性核內包涵體 (箭頭)。(H&E 染色，600 倍)

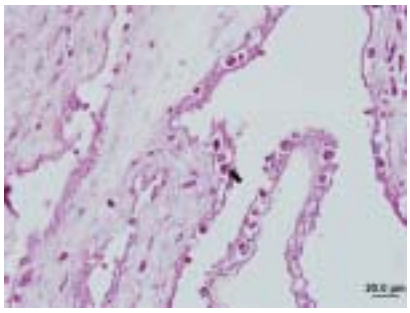


Fig. 6 胎盤滋養母細胞可見嗜酸性核內包涵體 (箭頭)。(H&E 染色，600 倍)

水禽鳥類胃部酵母菌感染症

Avian Gastric Yeast Infection in Waterfowl in Taiwan

黃彥理、翁興民、吳鴻毅、張清棟、蔡信雄、*張聰洲

國立屏東科技大學獸醫學院獸醫學系病理室及鳥禽醫學中心

摘要

臺灣較少水禽鳥類胃部酵母菌感染症之病例報告，組織切片使用 H&E 染色，可在肌腺胃交界處發現棒狀有機體，造成腺胃糜爛、肌胃嚴重潰瘍甚至失去柵狀層，使用 PAS 染色鳥類胃部酵母菌呈陽性反應。目前在番鴨及白羅曼鵝的肌胃柵狀觀察到鳥類胃部酵母菌感染。未來將會進行體外培養胃部酵母菌，並進行基因序列的分析，提供分類學上的依據。本次報告描述水禽胃部酵母菌感染症之病變，提供現場獸醫師臨床上之診斷依據，期望能幫助現場疾病診斷，為飼主提前預防或治療，減少經濟的損失。

番鴨病例

番鴨 (*Cairina Moschata*)之病例來至南部地區私人飼養場。臨床症狀明顯消瘦、嚴重血痢且大量死亡，送檢至屏東科技大學病理室作病性鑑定。番鴨嚴重全身性球蟲感染症，剖檢肝臟可見多發局部白點及白斑，脾腫大並可見多發局部針點狀白點及紅點，腸黏膜出血，小腸環狀帶明顯潮紅且增厚，腸黏膜刮取內容物可見大量裂殖子，腺胃黏膜面及肌胃柵狀層出現粗糙不平整、顏色呈棕褐色、糜爛甚至潰瘍病灶 (Fig. 1)。組織病理學檢查，肝臟及脾臟多發局部出血及凝固樣壞死並可見球蟲裂殖體，胸腺髓質部及華氏囊上皮細胞亦可見球蟲裂殖體，十二指腸、空腸、迴腸、盲腸黏膜層至固有層多量異嗜球及單核炎症細胞浸潤，黏膜上皮細胞可見大不同時期之球蟲寄生，為嚴重亞急性出血性壞死性腸炎伴隨球蟲寄生，腺胃黏膜層局部輕微糜爛，少量異嗜球及淋巴細胞浸潤，肌胃柵狀層嚴重受損，局部廣泛性細胞角化不全及角化過度，角質層靠近黏膜處、部分黏膜層及基底層局部細胞壞死，周圍可見異嗜球、巨噬細胞及少量淋巴細胞浸潤 (Fig. 6)，且於病灶區可見中等量偏嗜鹼性牙籤樣鳥類胃部酵母菌感染 (Fig. 7)，切片形態學診斷為中等程度、慢性主動性、局部廣泛、糜爛至潰瘍性肌胃及腺胃炎伴隨鳥類胃部酵母菌感染。番鴨 30 隻中有 5 隻 (5/30)。

白羅曼鵝病例

白羅曼鵝 (*Anser anser* ’White Roman’) 之病例來至屏東縣某私人飼養場。鵝隻背部嚴重脫毛、生長遲緩、慢性消瘦、呼吸道疾病、下痢及少量死亡，送檢至屏東科技大學病理室作病性鑑定。收集之病例皆有多種病原混合感染，白羅曼鵝之病例主要為鵝小病毒及環狀病毒感染。鵝隻體型較同年齡小，十二指腸至空腸黏膜面明顯潮紅，華氏囊輕微萎縮，

肌胃及腺胃輕微糜爛 (Fig. 2)。組織切片下，腸道黏膜層及腺胃腺體部可見嗜鹼性核內包涵體，小腸廣泛性腺窩擴張。華氏囊淋巴濾泡淋巴細胞流失且可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體，羽毛之毛髓可見嗜鹼性葡萄串樣包涵體，周圍少量單核炎症細胞浸潤，腺胃黏膜層局部輕微糜爛，局部角化不全及角化過度，少量異嗜球及淋巴細胞浸潤，柵狀層表層可見中等量鳥類胃部酵母菌感染，切片形態學診斷為輕度、亞急性、局部廣泛、糜爛性肌胃炎伴隨鳥類胃部酵母菌感染。白羅曼鵝 52 隻有 6 隻 (6/52)。

臨床分析

解剖病例中，番鴨及白羅曼鵝皆發現肌腺胃有明顯病灶，肌腺胃糜爛至潰瘍病灶，需與黴菌毒素 (單端孢黴烯族毒素)、生物胺或肌胃糜爛素、細菌 (梭狀芽孢桿菌)、黴菌 (麴菌、念珠菌及鳥類胃部酵母菌)及病毒 (鵝小病毒)感染作類症鑑別。黴菌毒素中毒之病例，除了肌腺胃糜爛、肌胃柔軟、黏膜脫落以外，可明顯觀察到腎臟病變，偶見內臟型痛風，胃至十二指腸黑色焦油樣內容物蓄積。生物胺或肌胃糜爛素造成禽類嚴重肌腺胃擴張及糜爛潰瘍，由於食物來源，時常造成群體發病，肌胃糜爛素促進胃酸分泌過量，使胃部變脆及出血，血液與胃酸作用使嘔吐物及腹瀉物均呈現黑褐色。黴菌毒素、生物胺及肌胃糜爛素皆需要配合飼料送驗加以確診。梭狀芽孢桿菌可於胃內容物使用革蘭氏 (Gram’stain) 染色觀察到革蘭氏陽性具有芽孢之長桿菌。鵝小病毒亦造成腺胃病變，可於腺體部觀察到嗜鹼性核內包涵體。

目前收集之病例於肌胃黏膜病灶區進行塗抹片，使用劉氏 (Luis’ stain)和革蘭氏 (Gram ’ stain) 染色，放置顯微鏡下觀察可見大型桿狀樣無分支且無分節結構的有機體，劉氏染色呈現深藍色 (Fig. 3)，革蘭氏染色呈現紫色陽性反應 (Fig. 4)，大小直徑長約 18- 22 µm，寬約 2- 3 µm。水禽常見黴菌性疾病包括麴菌、皮膚黴菌及念珠菌 [1, 15]，少有胃部酵母菌感染的病例報告 [5]，臺灣更少診斷番鴨及白羅曼鵝胃部酵母菌感染症相關資料，因此使用組織病理切片作進一步觀察。

鴨與鵝之肌腺胃糜爛甚至潰瘍病灶，與觀賞鳥鳥類胃部酵母菌引起的病變相似，將鴨子與鵝剖檢的所有臟器固定在 10 %中性福馬林緩衝液 24 小時，分別進行 hematoxylin 和 eosin (H&E stain) 染色以及 Periodic Acid Schiff (PAS stain) 染色，染色完畢後封片於鏡下觀察。番鴨及白羅曼鵝肌腺胃病灶相似，病灶區皆可見偏嗜鹼性牙籤樣鳥類胃部酵母菌感染，使用 PAS 染色，可觀察鳥類胃部酵母菌呈現陽性反應 (Fig. 8)。最終診斷為番鴨及白羅曼鵝鳥類胃部酵母菌感染症。

討論

本次報告主要提出臺灣水禽之病例，包括番鴨及白羅曼鵝可觀察到鳥類胃部酵母菌感染。經解剖及組織切片觀察，番鴨及白羅曼鵝肌腺胃之病變相似，病灶區皆可見偏嗜鹼性大型桿狀鳥類胃部酵母菌感染，周圍組織少量單核炎症細胞浸潤，然而鴨子病變較為嚴重，白羅曼鵝相對輕微，是否因為不同物種對於鳥類胃部酵母菌之敏感性不同仍需坐進一步探

討。文獻提及鳥類胃部酵母菌可在肌腺胃管腔表面增殖，嚴重深入角質層，造成淋巴漿細胞性胃炎 [3, 11]。目前收集之病例結果與外國學者描述之病變相似。鳥類胃部酵母菌感染的主要來源尚未釐清，土壤污染是此疾病的重要來源之一，有報告指出野鳥是將鳥類胃部酵母菌帶入養殖場內重要傳播因子 [10]。雖然杜絕野鳥進入場內非常困難，但落實不讓野鳥進入養殖場，相信不只是控制鳥類胃部酵母菌感染，亦可降低其他病原爆發，減少經濟的損失。

鳥類胃部酵母菌 (*Macrorhabdus ornithogaster*) 又稱為巨大細菌 (Avian gastric yeast; Macrorhabdosis; Megabacteriosis)，早期認為此病原是細菌，而後證實為黴菌，形態長桿狀圓形末端，直徑長約 20- 80 µm，寬約 2- 3 µm，可在微氧環境快速增長及繁殖，能夠吸收各種碳水化合物，對於缺氧環境具有短時間的耐受性，從病變區分離出鳥類胃部酵母菌後再次感染，可以造成同樣病變且可重新分離 [6]。在觀賞鳥是一種非常常見的疾病，尤其是金絲雀及虎皮鸚鵡經常可在肌腺胃觀察到胃部酵母菌的感染 [4]，除了雀類與鸚鵡常見以外，包括肉雞、放山雞、珍珠雞、火雞、鷺鷥、日本鵪鶉、鴕鳥、美洲鴕、巨嘴鳥、斑鳩及家鴿皆有病例報告 [9]。

患鳥感染胃部酵母菌臨床症狀呈現慢性消瘦、吞嚥困難、嘔吐、下痢甚至死亡 [10]。糞便抹片可見大型棒狀有機體，組織病理學檢查於肌腺胃交界處觀察到病變及棒狀有機體即可診斷為胃部酵母菌 [2]。革蘭氏、鍍銀及 PAS 染色染皆呈陽性 [14]。本次收集之病例使用劉氏和革蘭氏染色，可見深藍色至紫色大型桿狀樣結構有機體，組織切片 H&E 染色可見偏嗜鹼性鳥類胃部酵母菌，使用 PAS 染色鳥類胃部酵母菌呈現陽性反應，與 Elena 等人診斷鳥類胃部酵母菌結果相同。

觀賞鳥感染鳥類胃部酵母菌機率非常高，有報告指出籠飼寵物鳥感染率高達 100 %，野鳥較難調查，但也有不少病例報告 [13]。鳥類胃部酵母菌在觀賞鳥高發生率低死亡率，然而對於鴕鳥雛鳥造成非常高的死亡率 [7]。若患鳥為混合感染則造成更嚴重病灶且死亡率大量增加，即使投藥仍無法有效控制 [12]。目前臺灣水禽感染鳥類胃部酵母菌之病例皆有多種病原混合感染，番鴨嚴重全身性球蟲寄生是主要造成死亡原因，白羅曼鵝病例主要為鵝小病毒及環狀病毒感染，感染鳥類胃部酵母菌之病例相對少數。

治療鳥類胃部酵母菌藥物，包括 Amphotericin B、Nystatin 及低毒性抗黴菌的苯甲酸鈉皆有一定的效果，然而提前預防才能真的有效控制疾病 [8]。環境清潔，飼養密度降低，減少混合感染，較能有效控制疫情發生。本次調查尚未進行體外培養鳥類胃部酵母菌及藥敏試驗，未來有機會將進行培養鳥類胃部酵母菌及藥敏試驗，同時基因序列分析，建立臺灣鳥類胃部酵母菌相關資料。

感謝

張聰洲老師為獸醫病理無私奉獻，學生及病理室各位同仁由衷感謝老師不遺餘力指導。

參考文獻

1. Beemer AM, Kuttin ES, Katz Z, Epidemic venereal disease due to Candida albicans in geese in Israel, Avian Dis 17 (3): 639-649, 1973.
2. Behnke EL, Fletcher OJ, Macrorhabdus ornithogaster (Megabacterium) infection in adult hobby chickens in North America, American Association of Avian Pathologists 6 (2): 54-55, 2011.
3. Dorrestein GM, Zwart P, Buitelaar MN, Problems arising from disease during the periods of breeding and rearing canaries and other aviary birds, Tijdschr Diegeneesk 105: 535-543, 1980.
4. Filippich LJ, Parker MG, Megabacteriosis and proventricular/ventricular disease in psittacines and passerines, Proc Ass Avian Vet 3: 287-293, 1994.
5. Hanka K, Koehler K, Kaleta EF, Sommer D, Burkhardt E, Macrorhabdus ornithogaster: detection in companion birds, poultry and pigeons, morphological characterization and examination of in vitro cultivation, Praktische Tierarzt 91: 390-395, 2010.
6. Hannafusa Y, Bradley A, Tomaszewski EE, Libal MC, Phalen DN, Growth and metabolic characterization of Macrorhabdus ornithogaster, J Vet Diagn Investig 19 (3): 256-265, 2007.
7. Huchzermeyer FW, Henton MM , Keffen RH, High mortality associated with megabacteria of proventriculus and gizzard in ostrich chicks, JB Vet Rec 133: 143-144, 1993.
8. Kheirandish R, Salehi M, Megabacteriosis in budgerigars: diagnosis and treatment, Comp Clin Pathol 20: 501-505, 2011.
9. Martins NRS, Horta AC, Siqueira AM, Lopes SQ, Resende JS, Jorge MA, Assis RA, Martins NE, Fernandes AA, Barrios PR, Costa TJR, Guimares LMC, Macrorhabdus ornithogaster in ostrich, rhea, canary, zebra finch, free range chicken, turkey, guinea-fowl, columbina pigeon, toucan, chuckar partridge and experimental infection in chicken, Japanese quail and mice, Arq Bras Med Vet Zootec, 58: 291-298, 2006.
10. Moore RP, Snowden KF, Phalen DN, A method of preventing transmission of so-called “megabacteria” in budgerigars (Melopsittacus undulatus), J Avian Med Surg 15: 283-287, 2001.
11. Mutlu OF, Seckin S, Ravelhofer K, Hildebrand RA, Grimm F, Proventriculitis in domestic fowl (Gallus gallus var. dom. L., 1758) caused by megabacteria, Tierarztl Prax 25, 460-462, 1997.
12. Ozmen O, Aydogan A, Haligur M, Adanir R, Kose O, Sahinduran S, The pathology of Macrorhabdus ornithogaster and Eimeria dunsingi (Farr, 1960) infections in Budgerigars (Melopsittacus undulatus), Israel J Vet Med 68 (4), 218-224, 2013.
13. Piasecki T, Prochowska S, Celmer Z, Sochacka A, Bednarski M, Occurrence of Macrorhabdus ornithogaster in exotic and wild birds in Poland, Medycyna Weterynary JNA 68: 245-249, 2012.
14. Tomaszewski EK, Logan KS, Snowden KF, Kurtzman CP, Phalen DN, Phylogenetic analysis identifies the ‘megabacterium’ of birds as a novel anamorphic ascomycetous yeast, Macrorhabdus ornithogaster gen. nov., sp. nov., Int J Syst Evol Microbiol 53, 1201-1205, 2003.
15. Wobeser GA, Aspergillosis, in Diseases of wild waterfowl (2nd ed): New York, Plenum Press 95-101, 1997.

Fig. 1 番鴨肌胃角質層明顯受損。

Fig. 2 鵝肌腺胃交接處及質層輕微糜爛。

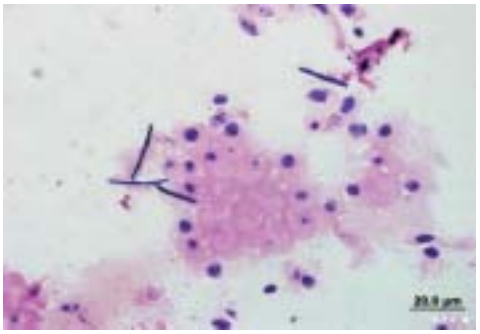


Fig. 3 劉氏染色可見大型桿狀樣結構有機體。(Luis ’ stain, 1000 x)

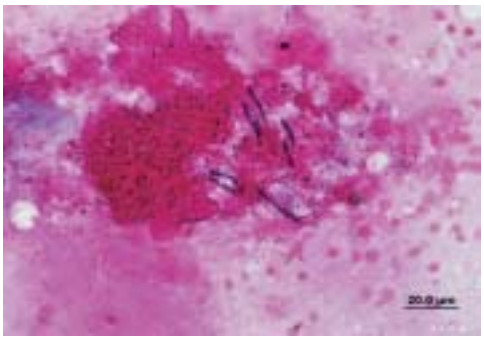


Fig. 4 革蘭氏染色桿狀有機體呈現紫色陽性反應。(Gram’ stain, 1000 x)

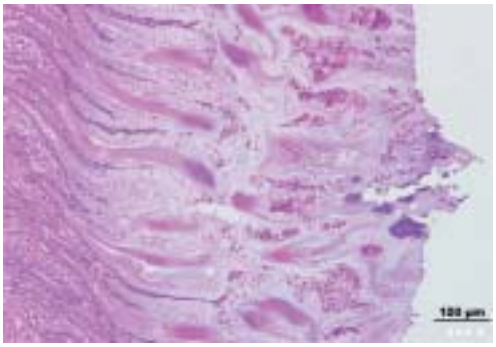


Fig. 5 鵝肌胃柵狀表層局部廣泛性受損。(H&E stain, 200 x)(H&E stain, 400 x)

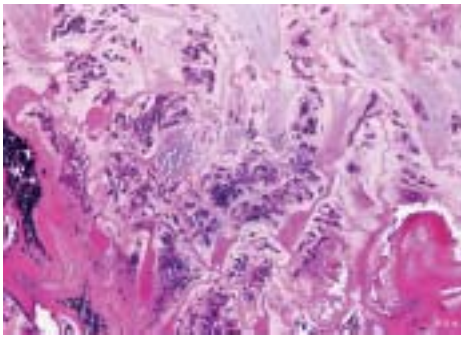


Fig.6 鴨肌胃病灶區可見異嗜球、巨噬細胞及少量淋巴細胞浸潤。(H&E stain, 200 x)

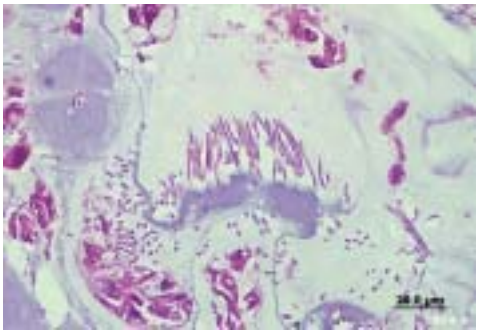


Fig. 7 肌胃柵狀層可見桿狀胃部酵母菌感染。

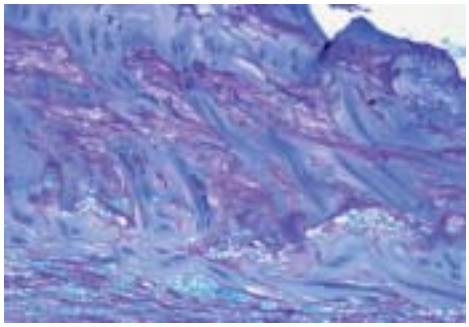


Fig. 8 切片 PAS 染色鳥類胃部酵母菌呈陽性反應。(PAS stain, 400 x)

野生動物與新興傳染病

蔡向榮
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

前言

在過去的 25 年中全球發生了許多人類與動物的新興傳染病 (Emerging infectious diseases; EID) 與再滋生傳染病 (Re-emerging infectious diseases)，而這些新興傳染病大都是具有野生動物做為傳染窩 (reservoir) 與儲存宿主 (reservoir host)[註 1]。例如，Jones 等 (2008) 分析了 1940 年至 2004 年之間全球共 335 件 EID 事件的資料庫，結果發現 EID 的發生並非是隨機的，而是隨著時間的推移而顯著增加，EID 事件以人畜共通傳染病為主 (佔 EID 的 60.3 %)，而且其中的大多數 (71.8 %) 起源於野生動物，此現象隨著時間的推移越來越顯著。因此諸如人類免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus; HIV) 與猿猴、嚴重急性呼吸道綜合徵 (severe acute respiratory syndrome; SARS) 與果子狸及蝙蝠、中東呼吸症候群 (MERS) 與駱駝及蝙蝠、或 H5N1、H7N9 等禽流感病毒與野生水禽等，又如近年來台灣在鼬獾發現了狂犬病，都一再提醒我們野生動物與新興傳染病的密切關係。也因此，影響傳染病進入野生動物族群與及在野生動物族群中傳播之因素為何? 而野生動物又如何影響這些傳染病在家畜禽及/或人類族群的發生與傳播，以及我們應如何因應等，顯然成為目前非常重要之研究課題。

註 1: Ashford (2003) 提出「傳染窩 (reservoir) 是一個感染病原體存活的生態系統」的定義，此系統包括所有宿主族群、所有中間宿主、病媒動物以及環境因子，其中脊椎動物宿主作為儲存宿主 (reservoir host) 為該系統的必要部份，可感染但並不是維持該病原體存在之宿主稱為偶發宿主 (incidental host)。

有野生動物作為儲存宿主的傳染病之流行病學因素

1.生態變化 (Ecological changes)

生態變化包括了一些非常不同的面向：農業方法的改變、都市化、全球化和氣候變遷等。例如，人口增長和現代農業吸引了人類將大量耕地和牧場，侵入諸如熱帶雨林等具有最高生物多樣性的生態系統區域，在這些插入森林棲息地的農場或牧場，人類和家畜得以和野生動物緊密接觸，同時也就暴露於原本存在於此天然生態棲位的傳染病原。

氣候變遷尤其是日益受關注的一個因素，因為它可能會影響到初級農業生產的發生地點、改變病媒分佈和數量、改變鳥類和其他野生動物的遷徙模式、並影響病原體在宿主體

外的存活時間。例如，人們發現氣候變遷已經在鳥類引起一些變化，包括鳥類極地方向位移的分佈的改變，鳥類遷移距離、方向和活動的改變，以及遷移模式和目的地等的改變，這些改變很顯然的也會改變了鳥類所媒介的傳染病的流行病學 [Walther 等，2002]。

會影響具有野生動物儲存宿主的傳染病流行病學的生態變化，可能為自然發生或由於人類的行為所造成的，例如，人類人口膨脹和侵入、植樹造林和其他造成野生動物棲息地的改變、污染的行為與氣候變遷等。以萊姆病為例，會導致萊姆病的伯氏疏螺旋體 (*Borrelia burgdorferi*)，其主要野生動物儲存宿主為小型囓齒動物和鹿，並以多種壁蝨 (*Ixodes species*) 作為病媒。萊姆病係在 1975 年於美國康涅狄格州的萊姆地區首次發現，而近期在美國東北部地區萊姆病的發生率日益增高，推測其原因極可能是因為人類的造林行為，使得白尾鹿和鹿鼠 (deer mice) 的族群數目得以增加，也使得壁蝨病媒的數量更加豐富，因而有利於萊姆病的傳播 [Kruse 等，2004]。

野生囓齒動物也構成了漢他病毒的傳染窩，例如，鹿鼠就是在美國西南部地區引起人的漢他病毒肺症候群 (hantavirus pulmonary syndrome) 的無名漢他病毒 (Sin Nombre hantavirus) 的傳染窩之一。漢他病毒可由野生囓齒動物之尿液、糞便和唾液中排出，人類則主要是經由吸入含有病毒的氣溶膠而感染。環境因素，如降雨量、棲息地結構、糧食供應等是影響囓齒動物族群動態，以及病毒在動物間的傳播和隨後發生人的感染的重要因素。近年來，由於氣候變遷與降雨增加，使的宿主量增加，從而病原傳播增加，隨後傳播給人類 [Yates 等，2002]。

2.病原體、病媒、和動物宿主的移動

人類的旅行和貿易、包括候鳥的野生動物的自然移動、以及人為的動物移動等都屬此類，由於窩藏病原體的病媒或動物宿主的移動，病原體可以在比大多數疾病的潛伏期更短的時間內被運送到最遠的地方。例如，1999 年發生於紐約並隨後蔓延至全美國的西尼羅病毒感染症，即是一個顯然起源於中東的病原被引進和成功成為地方病的例子。又例如，2004 年發生於韓國與中國的 H5N8 禽流感病毒，隨著候鳥的遷徙而快速的傳播至歐洲、亞洲與美洲許多國家是另外一個例子。

感染狂犬病的野生動物之移動也是狂犬病在新地區出現的重要因素。狂犬病病毒，可廣泛分布與影響多種動物，尤其是犬科動物，在 18 世紀初感染狂犬病的狗被帶到北美，狂犬病隨後就蔓延到了各種野生陸生哺乳動物。1970 年代末期浣熊從美國東南部狂犬病流行區域移至大西洋沿岸中部各州時，也將狂犬病引入該地區之浣熊族群 [Smith 等，1984]。

又例如，貉 (raccoon dog，*Nyctereutes procyonoides*) 在 1929 至 1955 年間被引進俄羅斯西部作為毛皮動物，該物種在整個歐洲迅速的蔓延，在芬蘭南部，貉也成為一種常見的物種，結果芬蘭於 1988 年經歷了一次與貉有關的狂犬病爆發。在北東歐，雖然赤狐 (red fox)

仍然被認為是狂犬病的主要宿主，但是近年來貉狂犬病的病例數在迅速的增加中 [Holmala 與 Kauhala，2006]。

在北極，冰層將大陸聯繫在一起。北極狐從史畢茲柏根 (Spitzbergen) 群島遷移至西伯利亞的新地島 (Novaja Zemlja) 群島與及從加拿大遷移至格陵蘭島成為狂犬病蔓延到新的區域的另一種可能途徑 [Ballard 等，2001]。

自然和人為的動物移動也影響了牛型結核病的流行病學，牛型結核病成為在世界上許多地方野生動物的新興傳染病，而野生動物又可以成為家畜和人類的感染源。在非洲，牛型結核病可能是在殖民地時代藉由進口的牛隻帶入，隨後就蔓延到野生動物，並成為地方流行病 [Cosivi 等，1995]。在愛爾蘭和大不列顛，獾為牛型結核病維持感染的野生動物傳染窩，而在紐西蘭則是叢尾負鼠 (brushtail possum)。美國密西根州的部分地區，牛型結核病為白尾鹿的地方流行病，而在歐洲，包括野豬和多種鹿種為主要野生動物傳染窩。這些野生動物傳染窩的自然移動增加了動物疾病傳播到家畜的機會，也因而增加了其對人類健康的影響 [de Lisle 等，2002]。

由多包條蟲 (*Echinococcus multilocularis*) 所引起的多包條蟲病 (multilocular echinococcosis) 的流行病學，也已受到動物移位的影響。本病之主要宿主是犬科動物，尤其是狐狸，中間宿主則是小型囓齒動物。人類可能經由食入蟲卵而成為意外的中間宿主。多包條蟲病多發生在大部份北半球。在 1999 年，挪威首次在史畢茲柏根 (Spitzbergen) 群島發現多包條蟲，此條蟲最有可能來自俄羅斯，經由主要宿主北極狐 (*Alopex lagopus*) 的自然移動而傳播 [Henttonen 等，2001]。多包條蟲在史畢茲柏根存活下來是可能的，因為其中間宿主-田鼠 (the sibling vole, Microtus *rossiaemeridionalis*)，曾被移入史畢茲柏根。2000 年在丹麥首都哥本哈根，由在交通事故死亡的赤狐檢測出多包條蟲，此狐狸可能是從疾病流行的中歐搭乘火車而抵達哥本哈根 [Kruse 等，2004]。

2003 年夏天，在美國爆發的猴痘，有 37 個人感染的確診病例。猴痘是一種由病毒引起的罕見的人畜共通傳染病，通常發生在非洲。1958 年首次在猴子發現，以後在其他動物，特別是囓齒動物也發現。非洲松鼠可能是自然宿主。人類經由接觸感染動物或體液而感染。2003 年在美國的爆發病例是在非洲以外的第一個案例，感染源係與受感染的土撥鼠 (prairie dogs)接觸。 此疫情在流行病學上與自加納進口的非洲囓齒動物有關聯，很有可能是進口的感染囓齒動物傳播了病毒至美國的土撥鼠 [Reed 等，2004]。此案例闡述了非本地動物引入一種疾病至本地動物和人類族群可以造成嚴重的公共健康問題。因此，動物的運輸、銷售或分配，或將動物釋放到環境中，可以代表人畜共通傳染病蔓延的風險。

此外，野生動物國際貿易的途徑也是很重要的，尤其是此種貿易往往是非法的，因為這些野生動物最終會出現在活的動物市場、餐館和農場，如此增加了野生動物與家畜和人類之間的接觸。

3.微生物的適應或基因改變

流行性感冒 (流感) 病毒的適應或基因改變影響流感的流行病學是個典型的例子。多種動物物種已被報告會自然感染 A 型流感病毒，包括鳥類、人類、豬、馬、海洋哺乳動物，其主要傳染窩似乎是野生水禽，特別是鴨子。A 型流感病毒有兩個主要表面抗原，包括 16 種血球凝集素亞型和 9 種神經氨酸酶亞型。所有這些亞型的大多數組合都已在鳥類分離到，而數個組合已在哺乳動物發現。在 20 世紀，已發生 4 次突然出現抗原性不同病毒株傳染人類，稱為抗原性移變 (antigenic shift)，每次都造成人類流感大流行。“ 新 ” 的大流行病毒株幾乎肯定是禽流感病毒和人類流感病毒，在允許的宿主 (permissive host) 體內重分配 (reassortment) 後所產生。H5N1 型高病原性禽流感 2004 年在東南亞造成了嚴重的家禽爆發流行病，同時顯示它有能力感染人類，截至 2015 年 6 月 23 日已在全球十多個國家引起 842 個確診案例，其中 447 人死亡，本病毒目前仍無法有效率的在人與人之間傳播。對於整體人群而言，主要的危險似乎是同時感染了禽流感和人類流感病毒，重組可以發生在人或豬，有可能出現完全有能力在人與人之間傳播，但抗原的特性則是人類族群未曾具有抗體的重組病毒，此時即可能再造成人類流感大流行。

4.診斷能力的提升

診斷能力的提升也可以導致動物傳染病的流行病學明顯的變化，例如，發現一個存在了很長一段時間，但由於缺乏診斷工具以前未被發現的病原體。近年來，由於分子生物學的進步幫忙確認了許多傳染病的病原體，包括發現人類新興的壁虱媒介艾利希氏體病 (ehrlichiosis)是最近的和持續發生的事件，人單核細胞艾利希氏體病 (human monocytic ehrlichiosis) 和人顆粒細胞艾利希氏體病 (human granulocytic ehrlichiosis) 係分別在 1987 年和 1994 年首先在美國被報告，病因分別為查菲艾利希氏體 (*Ehrlichia chaffeensis*) 和嗜吞噬球無形體 (*Anaplasma phagocytophilum*)，艾利希氏體是細胞內寄生的細菌，在人畜共通循環中於鹿和囓齒動物的持續感染中維持存在。

從 1994 年到 2004 年，三個被發現的人畜共通副黏液病毒[亨德拉 (Hendra) 病毒、梅南高(Menangle) 病毒和立百 (Nipah)]病毒 都有食水果蝙蝠野生動物傳染窩 [Brown, 2003]，人類經由與感染的豬隻或馬匹的密切接觸而感染。亨德拉病毒感染在 1994 年於澳大利亞被報告，在馬匹和人類造成急性、致命性呼吸系統疾病。梅南高病毒在 1996 年在澳大利亞被報告，在豬造成繁殖障礙與在人類引起流感樣疾病。立百病毒於 1998 年於馬來西亞被發現，當時造成了豬嚴重的呼吸系統和神經症狀疾病，以及與豬密切接觸人類的 40 %死亡率腦炎。

自 1994 年首次於蘇格蘭海岸從擱淺的斑海豹 (*Phoca vitulina*)、海港鼠海豚 (*Phocoena phocoena*) 與真海豚 (*Delphinus delphis*) 以及從加州圈養寬吻海豚 (*Tursiops truncates*) 的流產胎兒分離到布氏桿菌以來，已在廣範的海洋哺乳動物族群發現有布氏桿菌的感染。海洋布

氏桿菌對動物的病理作用以及作為人畜共通傳染病的可能性仍不清楚。不過，在 2003 年，有兩例由海洋布氏桿菌感染所引起的人類社區獲得性肉芽腫性中樞神經系統感染症的報告 [Sohn 等，2003]。

5.人類的行為和人口等因素

諸如遠足、露營、狩獵等活動，都可能是感染一些具有野生動物傳染窩的人畜共通傳染病的危險因子，例如壁虱媒介人畜共通傳染病和兔熱病。飲食習慣也會有影響。舉例來說，吃野生動物如熊肉會增加感染旋毛蟲病的風險 [Schellenberg 等，2003]。

傳染病如何進入野生動物族群與傳播

1.野生動物的分佈和棲息地的連接

在沒有替代宿主(alternative hosts)或病媒(vectors)情況下，傳染病原在野生動物的轉移須經由直接或間接接觸。野生動物與家畜禽與人類在生活空間的重疊或連接，將影響疾病行為，尤其是疾病的建立和蔓延。例如 1991 年非洲塞倫蓋蒂 (Serengeti) 爆發家犬的犬瘟熱大流行可能是導致當地野狗族群滅絕的原因 [Macdonald，1992]。又例如 Zanardi 等(2003)在 1997-2002 年間監測義大利倫巴底 (Lombardy) 地區野豬的豬瘟發生情形，結果發現，豬瘟在因棲息地的因素被分為兩個野豬群間蔓延的速度遠低於在野豬群內的傳播，因此後來兩個相鄰的野豬群，在不同的時間發生兩個截然不同的豬瘟流行疫情。

2.野生動物的密度

野生動物的密度也會影響到疾病的蔓延。一般來說，族群密度越高，個體之間的接觸率就可能會較高，因此就越有可能傳染疾病。例如，紐西蘭在 Hohotaka 地區經由將刷尾負鼠(brushtail possum, *Trichosurus vulpecula*) 的密度降低到控制計畫實施行之前的 22 %，十年後終於撲滅了牛隻的牛型結核病 (*Mycobacterium bovis)*，此研究結果也支持了感染結核病的負鼠會傳播結核病至牛隻的假說，也因此，減少結核病負鼠的數量可以減少牛隻的結核病發生率 [Caley 等，1999]。又例如，在西班牙一個有關野豬假性狂犬病抗體盛行率和養豬場管理因素之間的相關性之橫斷面調查，結果顯示在高密度養豬地區，野豬的密度和假性狂犬病抗體盛行率增加都與更高的疾病傳播具相關性 [Boadella 等，2012]

3.其他具感受性物種的分佈和密度

凡會影響到多個彼此會有接觸的物種的傳染病，顯然的就不能只單獨考慮該傳染病在單一物種的流行病學。在有替代宿主的情況下，可能會增加一種傳染病蔓延的速度和範圍，並可能導致該傳染病的持續存在，相反的，如果該傳染病只會感染家畜 (禽)，則該傳染病最後可能會消失。例如，在澳洲，儘管野豬會感染牛型結核病，但並不是牛型結核病的儲存宿主。經由對野豬反覆的調查牛型結核病的盛行率，發現在反芻動物根絕感染後，隨著

時間的推移，野豬的牛型結核病盛行率急劇下降，表示野豬僅是牛型結核病的溢出宿主 (spill-over host) [McInerney 等，1995]。又例如，在過去的 30 年，英國牛群牛型結核病的持續發生與無法控制，被認為是因為在同一區域有傳染窩-獾 (*Meles meles*) 的存在有關，而在愛爾蘭更經由獾的撲殺已成功地控制牛群的結核病 [Eves，1999]。

4.野生動物的移動

野生動物的移動可能會影響感染動物和未感染動物之間接觸的機會，因此影響傳染病的空間分布範圍和傳播速度。例如，兩棲動物因為作為魚餌、食品、寵物和研究的目的而經由商業貿易活動在全球移動，因此兩棲動物的病原體可能從他們的棲息地被帶到新的具有感受性的族群。例如， 2005 年亞利桑那州釣魚季節的調查結果，發現 85 %魚餌商店所販售的虎紋鈍口螈 (tiger salamander) 幼蟲有 ranavirus 的感染 [Picco 等，2007]。又例如，在一次歐洲豬瘟爆發期間，由於狩獵活動導致野豬被驅散，因而使得豬瘟在國家之間傳播，並進入新的豬群[Zanardi 等，2003]。

5.野生動物的社會組織和群體結構

野生動物的社會組織和群體結構是重要的，因為野生動物族群如果有再畫分成次群體會影響疾病在族群內的傳播方式。例如，野豬在適宜的棲息地很少會均勻的分佈，因為它們擁有強大的社會傾向，在澳洲的調查發現野豬會依季節之不同，以 1-12 頭到 40-50 頭的數目形成社會群體，不同群體會居住在重疊的地理範圍內 [Choquenot 等，1996]。又例如，在英格蘭進行的獾撲殺的牛群結核病控制措施，並沒有如前述愛爾蘭的減少牛群結核病的發生率，研究顯示，撲殺獾所導致獾族群的社會組織瓦解，可能造成鄰近地區的獾增加移入撲殺地區，因而反而增加牛群結核病的傳播 [Woodroffe 等，2006]。

6.野生動物的年齡感受性與年齡結構

野生動物的年齡結構也可以影響到疾病的蔓延。例如，德國對爆發豬瘟的野豬族群進行了數年的病毒學監測，結果發現不同年齡世代有不同的疾病發生率。較老豬隻成為具免疫力，而在較年輕的動物發生新的感染。經由不斷的季節性更新的具感受性年輕豬隻，以及存在持續感染的仔豬，後來豬瘟成為野豬族群的地方流行病 [Kern 等，1999]。又例如，在蘇格蘭針對歐洲兔 (*Oryctolagus cuniculus*) 兩種常見的胃腸道線蟲 (條紋細紋線蟲，*Graphidium strigosum* 和扭轉毛圓線蟲(*Trichostrongilus retortaeformis*)的感染情形所進行超過 26 年的調查研究，結果顯示扭轉毛圓線蟲的感染強度呈現多次的年度變化，但未呈現長期趨勢，而條紋細紋線蟲的感染強度在同一段時間則增加超過兩倍以上。其原因可能是扭轉毛圓線蟲感染兔子後可以引發強烈的獲得性免疫反應，因此成年兔能夠幾乎完全清除扭轉毛圓線蟲的感染，而相反的，在條紋細紋線蟲的感染強度則隨著宿主年齡增加而成倍數的增加 [Harvell 等，2009]。

7.氣候或季節性效應

病原體在環境的存活受到環境因素很大的影響，例如，在哥斯大黎加對兩棲動物族群的相關性分析結果，支持較溫暖的氣候有利於蛙壺菌 (*Batrachochytrium dendrobatidis*) 在高海拔地區的生長，此可能是因為氣候暖化將原本的夜間最低溫度轉向最適蛙壺菌生長的溫度，同時雲層的增加也防止白天的最高溫超過了蛙壺菌的耐熱極限 [Pounds 等，2006]。同樣的，野生動物除了生殖，在許多方面的生態也會受到氣候和季節影響。例如，在高雨量的時候，野豬會改變棲息地與更廣泛地分散，以及減少社會群體的規模。這可能是因為高降雨量可能會造成更廣泛和豐富的糧食和更分散的水源 [Caley，1993]。

預防和控制

雖然各種與野生動物有關的傳染病的預防和控制策略有著許多共同點，具體的預防和控制策略仍需要針對特定疾病的病因學、流行病學、病原體、生態因素、與危險中族群的特性。由於野生動物是許多傳染病流行病學的一個重要組成部分，在風險分析時應將野生動物的因素納入考量。為了提高識別具有野生動物儲存宿主的傳染病的能力，需要有更好的野生動物的國家監控系統，以及此種監控系統更好的國際整合和資訊分享制度。

有效的監控取決於實驗室系統具有鑑別和鑑定病原體特性的能力。需要更多的研究，已便能更了解各種傳染病的流行病學及致病機制，以改進診斷方法，並開發符合成本效益的疫苗和藥物。各個階段有關人員，從田間至實驗室工作人員的培訓和教育，是使其能發現新的和舊的傳染病的先決條件。實施人為的動物移動的限制是另一個重要的預防措施。對於病媒媒介傳染的傳染病，病媒控制應該是任何干預策略不可分割的一部分的。將野生動物儲存宿主撲殺或移除或接種疫苗，使具感受性的野生動物儲存宿主的數量或密度降低至低於傳播閾值，以中止傳染病的傳播的控制方法，在實際應用上有成功的例子，也有失敗的例子，此在很大的部分取決於對野生動物與及其所處的生態環境的了解程度。

參考資料

1.Ashford RW. When Is a Reservoir Not a Reservoir? Emerg Infect Dis 9: 1495-1496. 2003.

2.Ballard WB, Follmann EH, Ritter DG, Robards MD, Cronin MA. Rabies and canine distemper in an arctic fox population in Alaska. J Wildl Dis 37: 133-137. 2001.

3.Boadella M, Gort? zar C, Vicente J, Ruiz-Fons F. Wild boar: an increasing concern for Aujeszky's disease control in pigsBMC Vet Res 8: 7. 2012.

4.Brown C. Virchow revisited: emerging zoonoses. ASM News. 69: 493-497. 2003.

5.Caley P. Population dynamics of feral pigs (Sus scrofa) in a tropical riverine habitat complex. Wildl Res 20: 625-636. 1993.

6.Caley P, Hickling GJ, Cowan PE, Pfeiffer DU. Effects of sustained control of brushtail possums on levels of Mycobacterium bovis infection in cattle and brushtail possum populations from Hohotaka, New Zealand. N. Z. Vet. J. 47: 133-142. 1999.

7.Choquenot D, McIlroy J, Korn T. Managing Vertebrate Pests: Feral Pigs. Bureau of Resource Sciences, Australian Government Publishing Service, Canberra, p. 163. 1996.

8.Cosivi O, Meslin FX, Daborn CJ, Grange JM. Epidemiology of Mycobacterium bovis infection in animals and humans, with particular reference to Africa. Rev Sci Tech. 14: 733-746. 1995.

9.de Lisle GW, Bengis RG, Schmitt SM, O ' Brian DJ. Tuberculosis in free-ranging wildlife: detection, diagnosis and management. Rev Sci Tech.21:317-334. 2002.

10.Eves, J.A. Impact of badger removal on bovine tuberculosis in east County Offaly. Irish Vet J, 52: 199-203. 1999.

11.Harvell D, Altizer S, Cattadoriim, Harrington L, Weil E. Climate change and wildlife diseases: When does the host matter the most? Ecology 90 (4): 912-920. 2009.

12.Henttonen H, Fuglei E, Gower CN, Haukisalmi V, Ims RA, et al. Echinococcus multilocularis on Svalbard: introduction of an intermediate host has enabled the local life-cycle. Parasitology 123: 547-552. 2001.

13.Holmala K, Kauhala K. Ecology of wildlife rabies in Europe. Mammal Rev 36: 17-36. 2006.

14.Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, et al. Global trends in emerging infectious diseases. Nature 451: 990-993. 2008.

15.Kern B, Depner KR, Letz W, Rott M, Thalheim S, et al. Incidence of classical swine fever (CSF) in wild boar in a densely populated area indicating CSF virus persistence as a mechanism for virus perpetuation. J Vet Med Series B 46 (1): 63-67. 1999.

16.Kruse H, Kirkemo A-M, Handeland K. Wildlife as source of zoonotic infections. Emerg Infect Dis 10: 2067-2. 2004.

17.Macdonald DW. Cause of wild dog deaths. Nature 360: 633 - 634. 1992.

18.McInerney J, Small KJ, Caley P. Prevalence of Mycobacterium bovis infection in feral pigs in the Northern Territory. Australian Vet J 72: 448-451. 1995.

19.Picco AM, Brunner JL, Collins JP. Susceptibility of the endangered california tiger salamander, Ambystoma californiense, to Ranavirus infection. J Wildl Dis 43 (2): 286-290. 2007.

20.Pounds JA, Bustamante MR, Coloma LA, Consuegra JA, Fogden MPL, et al. Widespread amphibian extinctions from epidemic disease driven by global warming. Nature 439: 161-167. 2006.

21.Reed KD, Melski JW, Graham MB, Regnery RL, Sotir MJ, et al. The detection of monkeypox in humans in the western hemisphere. N Engl J Med. 350: 342-350. 2004.

22.Schellenberg RS, Tan BJK, Irvine JD, Stockdale DR, Gajadhar AA, et al. An outbreak of trichinellosis due to consumption of bear meat infected with Trichinella nativa, in 2 northern Saskatchewan communities. J Infect Dis 188: 835-43. 2003.

23.Sohn AH, Probert WS, Glaser CA, Gupta N, Bollen AW, et al. Human neurobrucellosis with intracerebral granuloma caused by a marine mammal Brucella spp. Emerg Infect Dis 9: 485-488. 2003.

24.Smith JS, Sumner JW, Roumillat LF, Baer GM, Winkler WG. Antigenic characteristics of isolates associated with a new epizootic of raccoon rabies in the U.S. J Infect Dis 149: 769-774. 1984.

25.Walther GR, Post E, Convey P, Menzel A, Parmesan C, et al. Ecological responses to recent climate change Nature 416: 389-395. 2002.

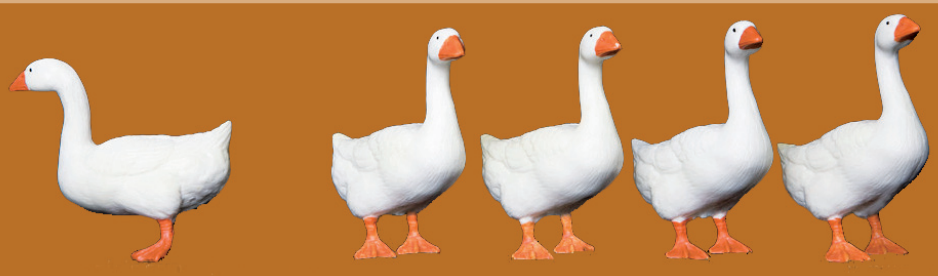
26.Woodroffe R, Donnelly CA, Cox DR, Bourne FJ, Cheeseman CL, et al. Effects of culling on badger Meles meles spatial organization: implications for the control of bovine tuberculosis. J Applied Ecology, 43: 1-10. 2006.

27.Yates TL, Mills JN, Parmenter CA, Ksoazek TG, Parmenter RR, et al. The ecology and evolutionary history of an emergent disease: Hantavirus Pulmonary Syndrome. BioScience, 52(11):989-998. 2002.

28.Zanardi G, Macchi C, Sacchi C, Rutili D. Classical swine fever in wild boar in the Lombardy region of Italy from 1997 to 2002. Vet Rec 152: 461-465. 2003.

徵稿簡則

1. 本刊以介紹國、內外重要動物疾病或現場病例為主，歡迎各界人士踴躍投稿，在學學生投稿請檢附指導教授姓名。
2. 稿件請以Word軟體編輯，中文字型標楷體，英文字型Times New Roman，12號字型，版面設定為A4直式橫書方式，邊界設定：上、下、左、右各2cm，行距為0，請依台灣獸醫學會雜誌格式繕打。
3. 本刊篇幅有限，文稿以不超過5,000字、圖片不超過6幅為原則，超出部分則不支付稿費，一稿兩投恕不致酬。文稿、圖片內容本刊有權刪改，若不願刪改請於來稿註明。
4. 稿件請以電子檔傳送(e-mail：fay2558@yahoo.com.tw)，並註明：投稿「動物衛生報導」，來稿請用真實姓名並註明身分證字號、通訊地址及連絡電話。
5. 投稿請檢附授權書 （至本所網站下載)，來稿經刊登後本刊擁有出版權，歡迎轉載，作者若不同意轉載請於來稿中註明。
6. 文稿責任自負，若有違反著作權法，本刊恕不負責，翻譯文章若屬有著作權法規範者，須先取得授權，並附證明，否則概不刊登。

發行單位：雲林縣動植物防疫所
發　行　人：廖培志
編輯委員：
行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 袁致傑 副組長
行政院農業委員會家畜衛生試驗所 蔡向榮 所長
行政院農業委員會家畜衛生試驗所動物用藥品檢定分所 李淑慧 分所長
國立中興大學獸醫學系 莊士德 副教授
國立嘉義大學獸醫學系 陳秋麟 教授
國立嘉義大學獸醫學系 張志成 副教授
國立屏東科技大學獸醫學系 邱明堂 教授

執行編輯：黃安進 張斐斐
地　　址：雲林縣斗六市雲林路二段517號
電　　話：05-5523250
下載網址：http://www4.yunlin.gov.tw/livestock/ 首頁＞便民服務＞表單下載