

動物衛生報導 第7期



行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 補助
雲林縣家畜疾病防治所編印

中華民國100年10月
GPN：2009901542

強化畜禽動物疾病防治計畫
100管理-1.1-動防-01



澎湖縣豬隻口蹄疫疫情處理情形

防檢局 動物防疫組 林念農 技正

前言

100年3月22日澎湖縣肉品市場進場豬隻發現水疱症狀，經通報所在地動物防疫機關後，立即採取必要之防疫措施，並啟動逆向追蹤機制，以調查病毒來源並瞭解疫情是否有擴散跡象。期間農委會防檢局亦積極協助該縣完成相關防疫措施，共同防堵疫情擴散。

疫情處理情形

為能即時掌控疫情及避免擴散，採行之措施如下：

一、啟動逆向追蹤機制

澎湖縣肉品市場進場豬隻發現水疱症狀，該縣家畜疾病防治所接獲通知後，立即對肉品市場內30頭出現症狀豬隻執行預防性撲殺及掩埋銷燬，並管制人員進出及採取嚴格清潔消毒措施。來源豬場回溯調查後，發現該場豬隻亦出現相同症狀，鑑於當時該縣偶蹄類動物業已全面停止注射疫苗，故立即採取移動管制、全場撲殺、掩埋及加強消毒等防疫措施，總計撲殺969頭豬隻，並協調當地肉品市場停止營業及對縣內偶蹄類動物進行移動管制，直至疫情調查完成且無傳染之虞為止。管制期間為供應澎湖縣日常生活所需豬肉來源，由農委會畜牧處協調臺灣糖業公司供應，或由該縣養豬場以點對點方式供應豬隻。

二、調度防疫物資

疫情發生當天，防檢局立即協調財團法人中央畜產會派員赴農委會家畜衛生試驗所提領8,400劑口蹄疫疫苗，並於當日由專人押運至澎湖縣家畜疾病防治所，以備於疫情有擴大跡象時，立即執行全面緊急疫苗注射，防堵疫情擴散。

三、成立危機應變小組

為能確實掌控疫情，防檢局立即派員赴該縣協調縣政府成立緊急應變小組管控全案，而防檢局於疫情發生當時亦成立危機應變小組，協調該縣完成相關防疫、調查工作與追蹤每日疫情處置情形，分工督辦豬隻由臺灣本島運入澎湖地區相關之檢查、清潔及消毒流程，並指派專人督導肉品市場完成清潔及消毒工作。

四、檢測結果

本次澎湖縣疫情豬隻檢體經農委會家畜衛生試驗所鑑定，檢測結果為 O 型口蹄疫病毒，經核酸序列分析，證實為 O-Taiwan 病毒株，非為中國、日本及韓國發生之 O 型東南亞株。

五、偶蹄類動物臨床檢查

為瞭解疫情是否有擴散跡象，澎湖縣家畜疾病防治所針對轄區偶蹄類動物飼養場偶蹄類動物進行臨床檢查及流行病學調查，經訪視二次後，並無發現異常癥候，因此，除發生場外，澎湖縣政府於100年4月6日解除該縣偶蹄類動物飼養場移動管制。

六、執行發生場之清潔及消毒工作

為徹底清除發生場環境中可能潛藏之口蹄疫病毒，澎湖縣家畜疾病防治所充分雇工協助該場執行徹底之清潔後（圖1），再由該所人員執行後續消毒防疫措施（圖2），共計動員25人執行該等工作，經防檢局及防檢局臺中分局澎湖檢疫站派員檢查確認，始完成該場之清潔及消毒流程（圖3）。

澎湖縣偶蹄類動物恢復注射口蹄疫疫苗

澎湖縣政府鑑於100年3月澎湖縣口蹄疫疫情及邇來亞洲地區口蹄疫東南亞株（感染豬、牛、羊、鹿等偶蹄類動物）之威脅，經同年4月7日、8日及18日邀集所轄偶蹄類動物畜主開會研商，最終決議該縣偶蹄類動物全面施打口蹄疫疫苗，並函請農委會同意。

案經提送防檢局「豬瘟、口蹄疫及重要豬病技術小組」討論，與會委員認為澎湖縣豬源不足，須由臺灣本島供應大量毛豬，仍存在相當的風險，且該縣於去（99）年2月及本年3月發生豬隻口蹄疫疫情，為降低疫情發生風險，澎湖縣政府提出該縣偶蹄類動物全面注射口蹄疫疫苗案，有其需要性及迫切性，宜儘速辦理。綜上，由農委會依澎湖縣政府所請辦理前述事宜，並於100年5月27日以農防字第1001473032號令發布澎湖縣偶蹄類動物恢復注射口蹄疫疫苗。

結論

總體而言，防檢局與澎湖縣政府密切配合執行相關防疫措施，並利用各項緊急儲備之防疫物資，已使本次疫情獲得有效控制，為降低疫情發生風險，防檢局將持續推動各項口蹄疫防疫工作。另依世界動物衛生組織口蹄疫參考實驗室提供資料顯示，我國目前使用之口蹄疫疫苗，對本土口蹄疫病毒及 O 型東南亞株病毒皆有效果，偶蹄類動物畜牧場持續落實疫苗注射工作，並做好各項口蹄疫防疫措施，同時須加強訪客、車輛等進出管制，以落實畜牧場內外生物安全工作，方能有效防範疫情發生。



圖1、動物防疫人員協助發生場執行清潔工作情形。圖2、動物防疫人員協助發生場執行消毒工作情形。



圖3、完成清潔及消毒工作之保育豬舍。

人事動態

國立嘉義大學獸醫學系
張志成 助理教授 升等 副教授

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局
楊文淵 技正 榮升 動物防疫科科长

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局台中分局
賴世才 技正 榮升 雲林縣政府農業處畜產科科长

疫苗在動物傳染病防疫計畫中的應用

蔡向榮 教授

國立臺灣大學獸醫專業學院

一、前言

在以疫苗預防感染病時，因感染病的種類以及所使用之疫苗的品質，而使得防疫的效果會有很大的差異。因此有必要明瞭每種感染病的特性，而對疫苗以外的防疫手段，例如感染源與感染途徑的控制對策，亦須重視。

一般而言，針對傳染性強、致死率高的感染病，常以使用疫苗預防作為根本性的防疫對策。此種感染病在疫情終止時，於感染族群中成為感染源而留下的動物數目極少，這種感染稱之為「非持續性感染病」。另一方面，在「持續性感染病」裡，疫苗接種的對象族群可分為兩種：(1) 未曾受到感染病侵入的「清淨族群」，(2) 已經被感染病侵入的「污染族群」。

現在所使用的疫苗大多以抗體的產生、或動物之發病或死亡的抑制為指標，據此作為感染防禦效果判定的基準，而能夠被確認為疫苗的使用可以防止感染的情況幾乎不存在。亦即疫苗的使用雖然能抑制個體的發病、死亡，但不能夠抑制感染的發生，在「持續性感染病」中，該感染個體會成為感染源而留下來。另外，已經被感染的「污染族群」，雖因疫苗接種而提高群體免疫力 (herd immunity)，病原微生物的增幅與擴散得以減輕。但是，卻不能夠阻斷感染源。因此「持續性感染病」與「非持續性感染病」有所不同，疫苗接種無法成為「持續性感染病」防疫的根本性對策，而只能達成補助性的任務。



針對傳染性強、致死率高的「非持續性感染病」，疫苗的預防接種往往為根本性的防疫對策，但是對「持續性感染病」而言，疫苗接種由於不能夠抑制感染的發生，無法成為根本性的防疫對策，而只能作為補助性的防疫對策。

二、疫苗的應用與群體免疫的關係

在實踐中證明了的理論，點出在「最佳疫苗接種年齡」（在喪失母源抗體的保護後，但在獲得自然感染之前）接種疫苗以及達到「族群中需要接種疫苗的動物比率」兩者的重要性。兩者的重要臨界點的計算必需考慮到許多複雜的因素，包括：首次感染的年齡、處於平衡狀態時在族群中殘留的仍然具有感受性的族群比率、處於平衡狀態時的血清抗體陽性率、出生率 (或移入率)、預期壽命 (或飼養時間)、母源免疫的持續時間和病原體的複製率等。

疫苗並非只是在防衛接種疫苗的動物個體對抗感染病而已，而是為了防範病原微生物在動物族群內的增幅與擴散。擁有免疫的個體在族群中，若有一定以上的數量，則因能夠抑制病原微生物的擴散，因此即使族群中尚有未具有免疫力的個體存在，亦難以受到感染，也不致發生流行。這種間接性的感染防禦成立的情況，表示該族群擁有族群免疫力 (herd immunity)。

一般而言，族群中對某種感染病具有感受性的個體在40 %以上時，當該感染病入侵時會發生流行，在20 %以下時，則不會引起流行。引起流行所必要的具感受性個體比例的最小值，稱之為**限界族群密度 (critical population density)**。因此疫苗的使用是為了提高族群中免疫個體的比率，將具感受性個體保持在限界族群密度之下。但是，**限界族群密度**會因感染病的種類而有不同，例如證據顯示在一個39 %至57 %的犬隻有接種疫苗的地區之犬隻爆發狂犬病時，狂犬病並不會傳播開來，世界衛生組織建議在一個族群中應對至少70 %的犬隻接種狂犬病疫苗 (Coleman & Dye, 1996)。而對於要阻止人類麻疹爆發所需達到的群體免疫，據估計必需高達94 %以上的人口具免疫力才行。在超過50萬人口的都市，如果沒有施行麻疹疫苗接種，因為不斷的會有新的具感受性的人口出現，麻疹將會循環不斷的發生。

限界族群密度與感染病之基礎複製率 (basic reproductive rate; R_0 ; R zero; 又被稱為 basic reproduction number; 或 basic reproductive ratio) 有關，對大多數的病毒、細菌或原蟲性感染病而言， R_0 係指在一個具完全感受性族群中，且未有任何干涉處置 (例如隔離感染動物) 的狀態，下一個「原發感染病例」(primary case) 平均可引起之「繼發感染病例」(二次感染病例; secondary case) 數目。 R_0 是一個有用的摘要統計，此值係用以估量一傳染病原體是否容易傳播，例如在口蹄疫之類的空氣傳播病毒性疾病在一個具感受性族群中 R_0 值可達70，此是因為感染動物 (尤其是豬) 所產生的

病毒性氣霧可傳達到很遠的距離，而對像牛傳染性鼻氣管炎 (IBR) 的疾病，於乳牛群中之 R_0 值約為7 (Rijsewijk & Wentink, 1996)。

R_0 值可由「接觸傳播的機率」(probability of transmission in a contact)、「感染者傳染時間之長短」及「此族群的群體免疫力」(herd immunity) 而決定；簡而言之，可以說是「接觸模式」(contact pattern) 決定此傳染病在族群中的散佈能力。換言之，此複製率 (R_0) 為由一個具「傳染性」的動物個體在其整個傳染期間因進入全部「具感受性群體」散佈感染而所波及的平均病例數。

感染只有在 R_0 大於1時才會在感染族群中維持或散播。當族群密度增高時， R_0 值通常亦會隨之增高 (因為「原發感染病例」可以傳染「繼發感染病例」的機會增加)，因此 $R_0 > 1$ 之條件之一為 (具完全感受性) 族群密度需高於某一閾值 (即限界族群密度)。



Kendall氏閾值論 (Kendall's threshold theorem)：接觸傳播性疾病必須在具感受性動物密度高於閾值時才會發生流行。而具感受性動物密度愈高，流行病曲線之發展期愈陡峭，亦即表示在初期疾病於族群中會很快速的傳播。例如Wierup (1983) 報告狗的小病毒性出血性腸炎須在狗的密度在每平方公里12隻以上時才會發生流行。

又當具感受性動物密度高於閾值時，當每一個感染動物在死前平均可傳播疾病至一個及以上的動物個體時，疾病將呈冪次方的增加，相反如果當每一個感染動物在死前平均傳播疾病少於一個的動物個體時，疾病將呈冪次方的減少。又當流行病繼續發生時，由於具感受性動物因死亡或獲得免疫力等因素而使密度低於閾值時，疾病之流行將中止。例如Wierup (1983) 報告當具感受性狗的密度在每平方公里小於6隻時，狗的小病毒性出血性腸炎的流行便會中止。只有在一段時間後，當具感受性狗的數目在增加時，才會再發生另一次流行，此即是有一些流行病呈周期性發生的原因。

在一個穩定之地方病 (endemic) 狀態，每一個「原發感染病例」平均可產生一個「繼發感染病例」，亦即有效複製率 (effective reproductive rate; R_e) 等於1，因為在上述狀態下，族群中許多接觸到病原體的個體已曾經感染過，因此已經痊癒並具有免疫力，此時 R_0 變小。在一個均勻混合的族群中， R_0 的粗略算法為依在族群中仍具有感受性個體的比率計算， $R_e = R_0 \times X = 1$ ，亦即 $R_0 = 1/X$ ，其中 X 為族群中具感受性個體之比率， X 值可由血清學調查正確的估算。很粗略的計算時，如果動物之平均預期壽命為 L 年，在年齡 A 時感染，母源抗體可保護至年齡 D ，則 X 之估算值為 $(A-D)/L$ ，因此 $R_0 = 1/[(A-D)/L] = L/(A-D)$ 。但在一個增長中之族群，應以 B 估算 L ，其中 B 為族群出生率的倒數，因此 R_0 之估計值為 $B/(A-D)$ 。較精確的估算可經由對特定感染病之特異性抗體的年齡分層血清學調查結果獲得。 R_0 會受到下述因素之影響：一些社會及行為因子 (影響接觸率，因此影響 A 值)、病原體及宿主之生物學特性 (影響 D 及 A 值)、族群之生命統計學 (影響 B 值)。

保持限界族群密度，以持續流行所必須的族群大小，稱之為限界族群規模 (critical community size)。以人類感染病為例，單一種宿主，單一種血清型的病原體如天花和麻疹之限界族群規模為50萬人以上。但是，有持續性感染與眾多帶原者之複雜病型之感染病則為1,000人以下。新出生之無免疫力的具感受性動物在族群內增加的話，會降低族群免疫力，因而發生流行。故而，必須替新生動物施以疫苗，使之具免疫力，以降低流行限界密度。

如果其他條件皆相同，則 R_0 值愈大之疾病愈難由一地區撲滅。在一個動物個體均質分布的族群中如果成功的免疫之個體比率 (P) 超過一個閾值 (關鍵分率，critical proportion; P_c)，則可達成疾病之撲滅。關鍵分率 (P_c) 的高低是受病原及會影響傳播之因素所影響，如動物密度、病原之典型劑量與傳播能力等。關鍵分率 (P_c) 與基礎複製率 (R_0) 關係如下： $P_c = 1 - 1/R_0$ ，所以當 R_0 值愈大，則 P_c 值也愈大，表示要排除感染 ($R_e < 1$)，族群中已免疫個體之比率需愈高。對 P_c 更精確的估量必需考慮到年齡別對感染病之傳播效率的影響以及其他遺傳及社會異質性組成型式。

因此如果動物密度或傳染劑量與傳播能力等非常高時，即使該動物族群已有足夠的疫苗接種仍可能對傳染具感受性。例如口蹄疫病毒有高基礎複製率，當基礎複製率為70時，此時疫苗接種涵蓋率必須高達閾值關鍵分率 (P_c) 98.6 %以上；當基礎複製率為17時，此時疫苗接種涵蓋率必須大於94 %才足以阻止口蹄疫的散播；當採取適當的控制措施包括移動管制等使有效複製率降至1.45時，甚至只需31 %以上的疫苗接種涵蓋率即可阻止口蹄疫的散播。此外，動物族群的免疫功能會隨著時間的推移而有所變化，經由自然傳染而獲得免疫的程度，會由於個體免疫程度的低落、以及尚未免疫的新世代之間的交替而逐漸降低，降到某種程度以下之後，當免疫個體的比率極低時，疾病便會再度開始流行。因此傳染病發生的週期性變化是隨著整個族群的免疫程度變動而改變的。



要撲滅感染，有效複製率 (Re) 必須小於1，因為 $Re = R_0 \times X$ ，因此 $R_0 \times X < 1$ ，亦即 $X < 1/R_0$ 。當族群中有一個比率 (P) 的動物個體成功的免疫，則族群中具感受性個體之比率 $X = 1 - P$ ，所以要撲滅感染，則 $1 - P < 1/R_0$ ，亦即 $P > 1 - 1/R_0$ ，因此 $P_c = 1 - 1/R_0$ 。

為何族群中個體不需要100 %免疫以撲滅感染，因為疫苗接種有直接及間接效果，直接效果係保護成功免疫之個體，而由感染的角度而言，宿主族群中具感受性個體有效的減少，會使感染病之傳播效率變差，此即為間接效果，當宿主的有效族群密度低於閾值時，感染即無法維持。

三、疫苗接種計畫的實施

要成功的從族群中排除一種病原體，必需要採取一切的行動 (包括注射疫苗)，以迫使病原體的有效複製率 (Re) 小於1，而使疾病消失，並且如果群體免疫力可以維持不變，疾病將無法再次入侵。不過，大多數的考慮皆是假設「族群中的個體係分布均勻」，以及「感受性 - 感染 - 痊癒 (“Susceptible - Infected - Recovered” (SIR) 模式)」，亦即一般都假設「每個受感染的個體可以與無限數目的其他個體互動」，而忽略了族群個體分布常具有離散的性質，在族群中少數感染個體常會迅速的用完了所有鄰近具有感受性的個體，從而減少了有效複製率 (Re)，如此撲滅一個疾病所需要的疫苗接種率閾值事實上可能較所推估的為低。在固定畜牧制度的情況下，整體動物族群分散於不同飼養場所中，每一個飼養場所可能飼養對某一特定病原體具有不同的感受性 (例如不同年齡) 的一種或更多種類的動物。然而，即使在如非洲這些廣闊的放牧牛群也不能被視為真正可以代表一個或多個均勻混合的族群，它們也是因為不連續性的族群分布、畜主的關係 (種族對立)、以及因為山脈等地理特徵，而支離破碎的分布。在不同群體之間的傳播速率也會受到動物的年度遷徙和分組/重組 (grouping/regrouping) 所影響。

疫苗接種計畫要取得成功，必須在族群中達成高的疫苗接種比率，也必須達到均勻的疫苗接種涵蓋率，因為局部的感受性個體的存在可以讓一種疾病持續存在或重新入侵。要由一個族群排除感染病原體所需的疫苗接種涵蓋率，經常被用於教學，但事實上很少是取決於科學所決定的數字。例如在牛瘟所需的疫苗接種涵蓋率，有由70 %至90 %的不同引述，通常是在較高值端。不過，這可由牛瘟在群體免疫水平很少超過60 %的地區被排除，例如西部非洲，而可證明 (或顯示) 是虛假的數值。目前經由數學模式之模擬研究，已經開始提供對群體免疫力與不同毒力的病毒株的感染力之間的互動有更深刻的認識，例如毒力較低的病毒株，只需50 %的群體免疫可能就足以達成排除，而高毒力的毒株則必須有遠較為高的血清盛行率才行，這也許可以說明為何牛瘟在西非相對容易的被排除了兩次，此是因為西奈及利亞的病毒是來自毛利塔尼亞/馬里 (Mauritania/Mali) 的相對較溫和的牛瘟病毒株 (Roeder *et al.*, 2005)。另一個重要的考慮因素是為了實現病原體之排除，免疫力必須維持多久。一個並不會在環境中或在替代宿主中持續存在，以及沒有可以被再活化之潛伏感染階段 (reactivable latent stage) 之病原體所引起的短暫感染，當群體免疫用血清學監測已達到適當的群體免疫力時，病原體應該可以很快的被排除，而可以停止再繼續疫苗接種，當然如有需要還是可以再次疫苗接種以保證達到較高的群體免疫力。

低於可以撲滅感染所需之比率 (臨界排除的閾值；critical exclusion threshold) 之群體免疫接種亦可明顯的使總病例數減少。但令人驚訝的是不論是理論上或實際觀察皆發現此對仍具感受性個體之總數並無影響，只要感染病仍然呈現為地方病，則有效複製率 $Re = R_0 \times X = 1$ ，即 $X = 1/R_0$ ，具感受性個體之比率依 R_0 而異，而與不再具感受性者是因為疫苗接種或自然感染所獲得之免疫力無關。在實施疫苗接種計畫之前，及在施行疫苗接種計畫時重覆數次的詳細血清學調查數據對評估此種效果特別重要，此種調查應為大樣本數，依年齡、性別、地理區域等精細分層的抽樣。

低於撲滅水準 (below-eradication level；臨界排除的閾值) 之群體免疫的間接效果是使未免疫個體獲得感染的機率減低。此種間接減低效果的重點在此種獲得感染的機率減低的未免疫個體將會在較大年齡時感染，因此如果感染的風險隨年齡增加而增加，則低於撲滅程度之免疫計畫反而將有嚴重的後果。此外，低於撲滅水準的群體免疫力，其實可以因為創造了部分免疫的族群，而使感染可以在其中永久流通存在，無論是病毒隱性的存在，或是因其破壞性影響有限，而被農民可以容忍其存在。



在啟動一流行病的控制計畫的初期，往往很難看出爆發病例之間的關係，以及很難區別感染之傳染窩 (reservoirs of infection) (即真正的地方流行區域 [areas of true endemicity]) 與流行病的指標地區 (epidemic indicator areas)。在這個階段大規模接種疫苗是最有價值的，當注射疫苗超過兩至三年，將可以抑制感染到低度感染的階段，此時一旦停止疫苗接種，流行病 ($Re > 1$) 與地方病 ($Re = 1$) 的流行病學區別將是可能的。

除非是依據流行病學的理解目標性疫苗接種 (**targeting vaccination**；重點式疫苗接種；**focusing vaccination**)，否則一般趨勢是未聚焦的成為制度化的大規模疫苗接種計畫，如此只能抑制疾病而不能達到排除的目的 (Roeder & Taylor, 2007)。即使是這樣，大規模疫苗接種計畫也可能隨著時間的經過，而喪失了驅動力和有效性。使用大規模疫苗接種的做法是一個昂貴的過程，在一個發展中國家可以很容易消耗獸醫服務部門大比例的經常性預算。例如撲滅牛瘟的主要的好處之一為可以騰出以前必須用在以疫苗控制牛瘟而不能挪用的資源，通常的技巧是要能認識到任務已經完成，並制訂結束疫苗計畫的方法。展開疫苗接種比停止疫苗接種似乎是容易得多，而且「疫苗成癮」(‘**vaccine addiction**’)可能本身即是一個疾病，許多非洲和亞洲國家在牛瘟被排除後幾十年來仍繼續在注射疫苗。此外也必須抵制要另覓疾病，不加鑑別地應用大規模接種疫苗的控制方法的誘惑。

事實上大規模疫苗接種不需要，也不應被視為只是對畜群中所有的動物反覆的，通常每年一次的，全地區地毯式的接種疫苗 (**‘blanket’ vaccination**)。重點式疫苗接種，不論重點是針對某個年齡世代、在地理上清楚界定的不連續的亞群體、動物族群分布集團或其他因素而定，皆能大幅提高控制計畫的成效。重點式疫苗接種可以簡化防疫注射計劃之物流和降低成本。最重要的是，在傳播正在發生處進行重點式疫苗接種，顯著的增強了控制的成效。數學模式顯示，如果疫苗接種主要是針對高風險群體 (例如高接觸率群體)，而不是均勻一致的應用至全體族群，可以以較少之整體疫苗接種劑量達成撲滅 (Nokes & Anderson, 1988)。一個良好的效果的目標性疫苗接種的例子，係在南非東部地區經由對野生動物區周圍的「疫苗接種緩衝區」(**vaccination buffer zone**)內飼養於圍欄牧場內的牛隻進行目標性疫苗接種，多年來非常成功的在野生動物傳染窩遏止SAT血清型口蹄疫的疫情 (Thomson *et al.*, 2003)。

四、結語

如Anderson 及 May (1985) 所指出：「發展安全、有效和便宜的疫苗...只是在以社區為範圍控制疾病的第一步（雖然是重要的一步）」。無可否認的，疫苗品質是非常重要的，但是，撇開成本問題，要確保疫苗接種計畫的成效必需要完善的結合與應用流行病學原則和在田間使用所得到的經驗。

五、參考資料

1. Anderson R.M. & May R.M. Vaccination and herd immunity to infectious diseases. *Nature*, 318, 323-329, 1985.
2. Coleman, P.G. & Dye, C. Immunization coverage required to prevent outbreaks of dog rabies. *Vaccine* 14: 185-186, 1996.
3. Nokes P.J. & Anderson R.M. The use of mathematical models in the epidemiological study of infectious diseases and in the design of mass immunization programmes. *Epidemiol. Infect.*, 101, 1-20, 1988.
4. Rijsewijk, F.A., Wentink, G.H. Population dynamics of bovine herpesvirus 1 infection in a dairy herd. *Vet Microbiol* 53, 169-180, 1996.
5. Roeder P.L. & Taylor W.P. Mass vaccination and herd immunity: cattle and buffalo *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 26 (1), 253-263, 2007.
6. Thomson G.R., Vosloo W. & Bastos A.D.S. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.*, 91, 145-161, 2003.

