

茨城病 (Ibaraki disease) 之疫學調查 與病毒分離之研究

廖永剛* 呂榮修 黃士則 李淑慧

台灣省家畜衛生試驗所 台北縣淡水鎮

摘要 台灣自 1985 年以來，每年均有牛非化膿性腦炎之發生。在 1990 年 7 月間，我們由嘉義地區一頭發生非化膿性腦炎的仔牛大腦及小腦分別分離到茨城病病毒 (Ibaraki disease virus)。進而在嘉義地區進行疫學調查及病原分離，在調查的 8 戶中未滿 1 歲之仔牛有 72 頭，而有 10 頭發病 (14%)，其中 9 頭已被淘汰或死亡 (90%)。因而在該地區採集仔牛或是成牛共 73 頭牛隻血液進行病毒分離工作，結果從血液之血漿層中分離出 28 株環狀病毒及由紅血球液中分離到 11 株環狀病毒，經證實是為茨城病病毒。同年的 9~10 月間，在屏東縣 2 養牛場，由發生呼吸症狀的病牛鼻汁或血液中又再分離到 6 株茨城病病毒。之後在 1991 年 12 月於高雄縣發現一頭生後呈起立不能及頭部反轉之異常仔牛，並從血液分離到 1 株茨城病病毒。所分離的病毒對哺乳小白鼠均有病原性，而對牛之人工感染試驗亦呈呼吸症狀，且於接種牛之血液中可回收到接種之病毒達 54 天之久。經調查 1987 年至 1990 年台灣各地乳牛對茨城病之中和抗體，陽性率由 1987 年之 25% 逐年增高至 1990 年已高達 85%，顯示本病在台灣的傳播非常普遍。本報告係台灣首次發現之牛茨城病新病例及病毒分離之報告。〔*廖永剛、呂榮修、黃士則、李淑慧。茨城病 (Ibaraki disease) 之疫學調查與病毒分離之研究。中華獸醫誌 22 (3): 183-191. 1996。〕

* 聯絡人 TEL: 02-621-2111, FAX: 622-5345

關鍵詞：茨城病、環狀病毒、非化膿性腦炎

緒 言

茨城病 (Ibaraki disease) 是一種引起牛隻發熱、眼結膜腫脹和在鼻鏡及口腔黏膜壞死的發熱型疾病^[1]，本病首先是在日本 1959~60 年期間發生，當時共有 39,076 頭牛發病，發病率為 1.96%，死亡率為 10.3%^[4, 11]。感染本病的牛隻往往在發病恢復時，會有喉頭麻痺的嚥下障礙。而本病在日本發生的疫情與牛流行熱症狀相似，因此一度將這兩種疾病稱為牛流行性感冒 (Cattle Influenza) 而列入法定傳染病處理^[11]。至於茨城

病病名的由來是 1959 年間在茨城縣的病牛血液中分離到病毒，之後在 1969 年的病毒學會議中就以最初分離病毒的地名而將本病命名為茨城病^[4]。本病的臨床病例僅在日本^[11, 16]及韓國^[3]有發生病例報告而已。目前茨城病病毒是歸類為里奧病毒科 (Reoviridae) 的環狀病毒屬 (Orbivirus)，具有雙層的蛋白衣 (double-layered protein capsid)，內含 10 個片段的雙股 RNA 病毒 (dsRNA)，同時病毒對乙醚、氯仿有抵抗力但對胰蛋白酶 (Trypsin) 有敏感性^[4, 9]。

茨城病病毒特性和環狀病毒屬中的藍舌病病

*抽印本索取作者

本文原載於中華民國獸醫學會雜誌，22 (3): 183-191, 1996
台灣省家畜衛生試驗所

毒 (Bluetongue virus) 及流行性出血病病毒 (Epizootic Hemorrhagic Disease virus; EHD) 很相似, 以凝膠沉降反應試驗 (Agar-Gel Precipitation Test) 是無法區別病毒間的抗原性^[9, 16], 但以補體結合反應 (Complement Fixation Test) 或是血清-病毒中和試驗則可以區別不同病毒之間的抗原性^[16]。目前以中和試驗的結果證實茨城病病毒的血清學反應和流行性出血病病毒 (EHDV) 的血清型非常相近, 所以近年來將茨城病病毒歸類為 EHDV 屬中^[1, 9, 16]。而 EHDV 在澳洲、加拿大、美國和奈及利亞等幾個國家分別有病毒分離的報告^[5, 10, 14, 15], 顯示 EHD 的分佈也相當廣。

有關茨城病在本省的報告, 首先是在 1968 年時, Otte^[12] 曾以中和試驗檢測到抗體陽性牛隻, 但在疫情上都沒有病例報告。筆者在 1989 年間曾以中和試驗檢查本省 13 個縣的 183 頭牛隻血清, 結果在檢測血清中抗體陽性率是 38%^[7], 顯示茨城病病毒已在本省牛群中傳播, 但在野外尚未有發生病例及病毒分離的報告。至 1990 年 7 月在嘉義地區從非化膿性腦炎病例之大腦及小腦分離到茨城病病毒, 並在該地區 4~12 月齡的仔牛血液中亦陸續分離到茨城病病毒, 然後在 1990 年 9 月及 1991 年間又分別在屏東縣和高雄縣的發病牛隻病例分離到茨城病病毒, 顯示茨城病病毒在本省已造成危害。本篇係就本省首次分離到茨城病病毒及牛隻發病的疫情進行調查的研究報告。證實茨城病在台灣流行造成為害, 在防疫上值得注意及重視。

材料與方法

病材收集及疫情調查 在本省嘉義縣、屏東縣以及高雄縣發生牛隻異常的牧場進行疫情調查及採樣。所採病材包括加肝素 (Heparin) 之抗凝全血、血清、鼻腔拭子及病例剖檢後各臟器。將所採集的樣品分別處理後供病毒分離。(1) 抗凝血液先經 2,000 rpm 離心 5 分鐘, 分離血球液及血漿, 分別收集血漿後, 以剩下的血球液分別以滅菌的磷酸緩衝液 (PBS) 還原為全血容積進行血球清洗後離心, 抽去離心後的 PBS 上清液, 如此步驟經 PBS 洗 3 次後, 將紅血球液還原為原來體積再與血漿分別置入 -80°C 凍結保存供病毒分離。(2) 鼻腔拭子於採樣後放入含有抗生素之細胞增殖用培養液中, 帶回實驗室以無菌袋製成乳劑供病毒分離。(3) 剖檢臟器病材以培養液製成 5

~10 倍乳劑, 經 4°C 3,000 rpm 離心後取上清液凍結保存, 供病毒分離。

病毒分離用細胞 主要病毒分離用細胞為 HmLu-1 (Hamster lung continuous cell) 及 BHK-21 (Baby hamster kidney continuous cell) 兩種繼代細胞。其他還有胎牛睪丸初代細胞, MDBK 及 Vero 繼代細胞供試驗用。

細胞培養液用 Eagle's MEM (GIBCO CO.), 含 5% 胎牛血清 (GIBCO CO., BVD Virus and Mycoplasma free), 並以 7.5% NaHCO_3 調整 pH 為 7.0~7.2, 將細胞培養至單層細胞後供病毒分離用。而病毒分離維持液是用 MEM 添加 2% Bovine Serum Albumin 及 10% Tryptic phosphate broth 製成培養液。

病毒分離與鑑定 將病材接種於細胞後, 經連續繼代 3 代培養觀察有無細胞病變 (CPE) 現象, 如有 CPE 產生的分離細胞, 則收集細胞培養液以電子顯微鏡作負染色檢查, 觀察是否有病毒顆粒, 並收集病毒液和已知之陽性血清行中和試驗以判定為何種病毒。

分讓標準茨城病病毒, 係向日本家畜衛生試驗場分讓茨城病病毒 (No. 686 及 No. 998 毒株) 以及免疫血清供分離病毒進行血中和試驗。

電子顯微鏡檢查是將感染細胞液以 3,000 rpm 離心後, 抽取上清液再以 90,000 rpm 氣動式離心機離心 10 分鐘, 取沉澱物以 2% 磷鎢酸 (Phosphotungstic acid) 行負染色 (Negative stain), 在穿透式電子顯微鏡 (日立 H 600 型) 下觀察。

小白鼠病原性試驗 分離病毒接種於 1~3 日齡哺乳小白鼠之腦內, 觀察發病及死亡情形。

小牛人工接種試驗 以人工哺育無茨城病抗體之 3 月齡小頭, 分別以腦內及靜脈內接種各 2 頭, 觀察分離病毒對牛隻的病原性。並在接種後觀察牛隻的症狀並對接種牛隻每 3 日定期採血分離病毒。並在接種後第 17 日時將一頭以腦內接種的試驗牛 (#4) 撲殺解剖, 進行組織病理檢查和臟器病毒分離試驗。

血清中和試驗 血清於進行抗體檢測前先經過 56°C 30 分鐘進行非動化。中和試驗進行的方式, 係先取 0.05 ml 血清和等量稀釋液 (Eagle's MEM)

在無菌的平底微量滴定盤 (NUNC 96-well microplate) 進行 2 倍序列連續稀釋, 然後再加入等量 (0.05 mL) 含 200 TCID₅₀ 病毒液在 37 °C 感作 60 分鐘, 於感作後再每孔各加入 0.1 mL HnLu-1 細胞懸浮液 (細胞懸浮液濃度約為 3 × 10⁴ cells / mL), 細胞懸浮液的培養液為含 5% 胎牛血清的培養液, 經封蓋後再放置於 37 °C 恆溫箱培養觀察。經觀察 7 天後以能阻止細胞病變 (CPE) 形成之最高血清稀釋倍數為中和抗體力價, 抗體力價在 4 倍或以上者判定為陽性。

結 果

嘉義地區牛隻發病疫情調查 1990 年 7 月間在嘉義縣民雄鄉郭某所飼養之 8 個月仔牛 (No. 17) 一頭, 突然發病軟腳, 其後肢無法站立, 但食慾尚佳, 體溫 39.8 °C, 經過 3 日後予以淘汰, 經調查嘉義縣轄區 8 戶養牛場中所飼養之 4~12 個月齡之小牛 72 頭, 發生軟腳及神經症狀者有 10 頭 (14%), 死亡或是淘汰者有 9 頭 (90%) 如表 1。

上述的發病牛 (No. 17) 經解剖檢查並無肉眼病變。但以組織病理學檢查, 在大腦發現大量的單核球及淋巴球之圍管現象, 且呈多層次排列。

小腦之淋巴球圍管現象及小神經膠細胞增生也明顯可見。在脊髓和延腦也同樣發現淋巴球圍管及小神經膠細胞增生聚集現象。在其它臟器如脾臟是生發中心 (Germinal center) 有褐色沉著, 濾泡未發達。肺臟小葉隔水腫而呈肺水腫。腎臟有間質淋巴球浸潤以及淋巴節未發達之現象。

在剖檢時採集其大腦、小腦、淋巴結及各臟器, 製成乳劑後分別以 HmLu-1 及 BHK-21 繼代細胞進行病毒分離。結果以大腦及小腦病材接種的 HmLu-1 細胞液, 在第 3 代分離時開始有明顯的細胞圓化以及細胞壞死脫落的 CPE 產生, 經電子顯微鏡觀察感染細胞液, 發現有形態類似環狀病毒 (Orbivirus) 的病毒顆粒 (圖 1), 分離病毒顆粒直徑約 50 nm 的球形, 分離病毒代號分別以在大腦分離者為 LH-1 株及小腦分離者為 LH-2 株。

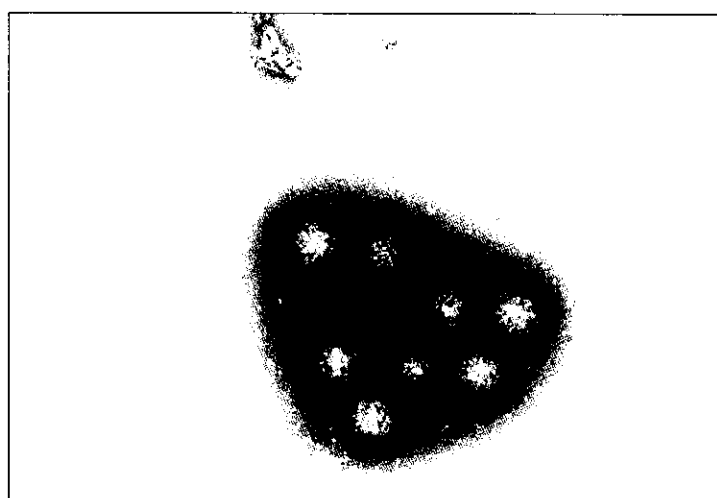
在嘉義縣發生類似牛隻病例的牧場中採取在養牛隻抗凝血共 73 頭, 進行病毒分離。結果由民雄、大林及六腳等地區之仔牛樣品中, 分別從血漿分離出 28 株, 以及在血球液中分進到 11 株形態相同的病毒 (表 1), 經與前人所發表的病毒形態比較, 結果由形態上和環狀病毒 (Orbivirus) 相似。

表 1 嘉義地區牛非化膿性腦炎疫情調查與病毒分離 (1990. 7-1990. 9)

鄉 鎮 畜 主	調 查 日 期	總 飼 養 頭 數	仔 牛 頭 數	發 病 頭 數	淘 汰 死 亡	病 毒 分 離 成 績				
						血 漿	血 球 液	大 腦	小 腦	其 他
大 林 A-簡	6.25	60	11	3	3	1/8 ^a	0/8			
六 腳 B-侯	7.14	68	6	1	1	5/5	0/5			
大 林 C-謝	7.16	34	7	1	1	3/6	0/6			
民 雄 D-郭	7.27	94	15	1	1 ^b	3/22	0/22	1	1	0
六 腳 E-陳	7.27	48	9	1	0	5/9	1/9			
六 腳 F-蔡	7.27	46	4	2	2	3/4	0/4			
大 林 G-郭	7.28	76	10	1	1	6/9	0/9			
六 腳 H-郭	9.10	80	10	0	0	2/10	10/10			
合 計	8	506	72	10	9	28/73	11/73	1	1	0

a: 病毒分離數 / 現場採集樣品數

b: 死亡牛隻於剖檢後在大腦及小腦分離出病毒



圖一 本報告所分離之病毒顆粒在電子顯微鏡下型態，形態類似環狀病毒顆粒。(放大倍率 100,000 倍)

表 2 1990 年間屏東地區茨城病病例及病毒分離結果

時間	發生地區	飼養頭數	臨床症狀或其他	死亡頭數 / 發病頭數	病毒分離			
					鼻汁	血漿 (陽性例 / 檢查數)	血球液	
9.16	萬丹鄉	經產牛	25 頭	體溫 40.2~41.5°C 食慾減退— 廢食、流涎、喘息流鼻汁等 呼吸器症狀	1 / 4	4 / 4	0 / 3	3 / 3
		12月齡以上	7 頭					
		1~3月齡	13 頭					
		共計	45 頭					
10.16	內埔鄉	不詳	2 頭呈流涎、流鼻液等呼吸器 症狀	不明	1 / 2	0 / 2	1 / 2	

屏東地區臨床病例及病毒分離 1990 年 9 月中旬，在萬丹鄉有一戶飼養 45 頭牛隻的牧場，有 4 頭牛隻發生呼吸症狀，呈流涎、流鼻液、咳嗽及呼吸異常音的病徵，其中 1 頭因病重不治死亡。在發病時採集 4 頭病牛之血液及鼻汁進行病毒分離。結果由 4 頭發病牛的鼻汁及其中 2 頭牛的血球液中分離到相類似的病毒(表 2)。然後 10 月中旬時又由屏東縣內埔鄉送至本所撲殺的結核病陽性牛中，在有流出黃色黏稠鼻汁和有咳嗽的現象以及帶有流涎症狀的病牛 2 頭中，採取鼻腔拭子和血液，並且在牛剖檢時採集牛隻的肝、脾、腎、

肺、腸淋巴進行病原分離。結果分別在編號 Q 9009 的鼻液中以及在 Q 6373 牛的血液中各分離到 1 株病毒，病毒形態如前述，是類似環狀病毒顆粒(表 2)。

高雄異常產仔牛病例及病毒分離 在 1991 年的 11 月時有一頭仔牛出生時就呈起立不能及頭頸部反轉等症狀的仔牛，經採集血液及進行剖檢。在組織病理學檢查下，發現大腦、小腦、延髓均呈非化膿性腦炎病變，並在腦實質可見淋巴球圍管現象以及血管內皮細胞增生和小神經膠細胞增生

聚集及噬神經現象等變化。而病毒分離結果，也在本病例的紅血球液中分離到形態類似環狀病毒的病毒。

分離毒株對茨城病病毒免疫血清之中和試驗 以分離的病毒 LH-1 株及 Q 9007 株，分別與分離之標準茨城病病毒 (No. 686 及 No. 998 毒株) 的免疫前後血清進行中和試驗。結果得知 3 株分離毒株與免疫前血清的中和力價均為 < 2，而對 No. 686 及 No. 988 免疫後血清則分別呈 1:64 和 1:256 中和力價。顯示所分離的病毒 3 株均與茨城病病毒免疫血清中和 (表 3)。由這中和試驗的結果可以證實在本省首次分離的環狀病毒是為茨城病病毒。

表 3 分離病毒免疫血清學之中和試驗

病毒株	茨城病免疫血清*			
	NO. 686		NO. 988	
	免疫前	免疫後	免疫前	免疫後
LH-1	< 2 ^b	64	< 2	256
Q6373	< 2	64	< 2	256
Q9007	< 2	64	< 2	256
No.686	< 2	64	< 2	256
No.988	< 2	64	< 2	256

a: 以日本標準株茨城病病毒所製作的免疫血清

b: 中和抗體力價

分離毒株對小白鼠之病原性試驗 以分離之 LH-1、LH-2、Q 9007、嘉 22、Q 6373、嘉 17 及嘉 40 毒株，分別以 1~3 日齡之哺乳小白鼠經腦內接種觀察其發病的結果，發現初代接種後各組分別在 3~9 日內發病死亡，死亡率為 20~100%，然後再將發病老鼠的腦製成乳劑再接種小白鼠，結果這第 2 代的接種造成老鼠於接種後 2~3 日內皆顯現症狀，且死亡率達 100% (表 4)。由以上結果表示該分離病毒對老鼠有病原性，並且經繼代後病原性會加強。

分離毒株對牛之病原性試驗 以 LH-1 株之病毒液 ($10^{6.5}$ TCID₅₀ / ml)，分別以腦內 (5 mL) 及靜脈內 (10 mL) 各接種 2 頭無茨城病抗體小牛，結果接種牛於接種後第 3 日開始有流鼻汁及流涎的呼吸症狀，但未見軟腳或神經症狀，而這明顯的呼吸症狀持續達 10 日之久。接種牛隻的體溫最高為 40.3 °C，白血球數在接種後 6~7 日時略降，同時接種牛在接種後 3 日時可從血漿及血球液中分離到病毒，而後每隔 3 日採血至接種後 54 日仍能白血球液中檢出病毒。

在接種後第 17 日時將一頭以腦內接種的試驗牛 (#4) 撲殺解剖，進行組織病理檢查和臟器病毒分離試驗。結果病理變化正如野外病例有非化膿性腦炎變化，而病毒分離則在血液以及大腦乳劑中能分離出病毒，顯示接種病毒也引起相同的病變。

血清學調查 以歷年收集血清進行抗體調查發現，1987 年時以本省 6 個縣的 44 隻牛血清的中和抗體陽性率為 25% (表 5)，然後在 1988 和 1989 年時血清的抗體陽性率升高為 42% 和 38%，至 1990 年時再檢測時則陽性率大幅增加至 85%。顯示牛隻受茨城病病毒的感染在所調查的地區已相當普遍。

表 4 在台灣分離之茨城病毒株對小白鼠接種試驗

繼代數	病毒株	繼代數	發病頭數 / 接種頭數	接種後發病日數	神經症狀
第一代	LH-1	HmLu-6	10 / 10	3-4	+
	LH-2	HmLu-6	8 / 8	4-14	+
	Q 9007	BTHL-3	11 / 11	4-8	+
	嘉 22	HmLu-5	13 / 13	4-5	+
	Q 6373	HmLu-2	10 / 10	4-5	+
	嘉 17	HmLu-3	2 / 10	4-5	+
	嘉 40	HmLu-5	7 / 12	9-26	+
第二代	LH-1	HmLu-6M-1	11 / 11	2-6	+
	Q 6373	HmLu-6M-1	8 / 8	2-4	+
	Q 9007	BTHLM-1	12 / 12	3-5	+
第三代	LH-1	HmLu-6M-2	7 / 7	2-3	+

表 5 台灣各縣市牛茨城病中和抗體之分布及陽性率 (1987~1990)

縣市	1987 (陽性率%)	1988 (陽性率%)	1989 (陽性率%)	1990 (陽性率%)
台北	NT	NT	0 / 20 (50.0%)	15 / 20 (75%)
桃園	NT	NT	0 / 8 (0.0%)	20 / 20 (100%)
新竹	NT	NT	13 / 20 (65.0%)	NT
苗栗	4 / 10 (40.0%)	NT	4 / 10 (40.0%)	NT
南投	1 / 8 (12.5%)	NT	1 / 8 (12.5%)	NT
台中	1 / 8 (12.5%)	NT	1 / 8 (12.5%)	18 / 20 (90%)
彰化	NT	0 / 17 (70.0%)	4 / 37 (10.8%)	11 / 20 (55%)
雲林	NT	NT	2 / 8 (25.0%)	NT
嘉義	3 / 8 (37.5%)	NT	5 / 8 (62.5%)	19 / 20 (95%)
台南	NT	7 / 10 (70.0%)	13 / 23 (56.5%)	20 / 20 (100%)
南市	NT	2 / 9 (22.2%)	NT	NT
高雄	NT	7 / 11 (64.0%)	5 / 10 (50.0%)	NT
屏東	0 / 2 (0.0%)	7 / 8 (87.5%)	11 / 15 (73.5%)	NT
台東	2 / 8 (25.0%)	NT	2 / 8 (25.0%)	16 / 20 (80%)
合計	11 / 44 (25.0%)	23 / 55 (42.0%)	69 / 183 (37.7%)	119 / 140 (85%)

NT: 未測試

討 論

為探討牛非化膿性腦炎病因，在 1989 年時調查本省數種牛節肢動物病毒的血清抗體，結果發現牛隻普遍存有 Chuzan、Ibaraki、Akabane、Iriki 及 Aino 等抗體^[7]。其中 Iriki 病毒是屬赤羽病病毒 (Akabane virus) 的變異株，是在日本由牛非化膿性腦炎病例中所分離^[8]。本省於 1992 年間也在本省牛隻病例以及臨床上健康的牛隻血液中分離到 Iriki 病毒^[6]，並進行血清學調查發現本省牛群大都保有抗 Iriki 病毒的抗體^[2]，顯示病毒的分佈非常普遍。由於茨城病病毒、赤羽病病毒和牛流行熱病毒係由特定吸血昆蟲如牛糠蠓 (Culicoides) 所媒介傳播，故在病毒分類上也稱之為節肢動物媒介病毒 (Arthropod-borne virus; Arbovirus)。這類疾病在日本、東南亞國家及澳洲皆有發生。所以病毒常於牛或羊等感受性動物與吸血昆蟲之間構成循環性的感染。當氣候轉暖或潮濕的季節，在田野及山林棲息的吸血昆蟲大量孳生時，往往有牛隻會發生牛流行熱、茨城病和赤羽病例。

由嘉義地區發生非化膿性腦炎病例的牛隻大腦及小腦中分別分離到環狀病毒，及在發病仔牛血液中也分離到相同病毒，再由屏東縣的呼吸症牛隻鼻液及血液中也分離相同的環狀病毒。所分離的病毒皆呈 20 面體蛋白衣結構，並有 32 個環狀之次蛋白衣所構成，和 Omori^[11] 所報告的病毒顆粒相似。再以標準茨城病病毒進行中和試驗，證實此分離的病毒是為茨城病病毒，而顯示茨城病病毒在本省已危害牛群。

至於茨城病毒是否會引起非化膿性腦炎在文獻上並無記載，但在本報告由非化膿性腦炎病例中的大、小腦也分離出茨城病病毒是首次發現，而由小白鼠腦內接種和無抗體牛的腦內接種也都能引起腦炎病變的結果，顯示茨城病病毒對腦組織是有感染力。但以日本所流行的茨城病在臨床上常有特徵性的嚥下障礙，是由於舌、咽頭部及食道等肌肉的變性壞死而引起嚥下障礙，以至於病牛在飲水時水會從口及鼻孔中逆流^[1, 11]。但這症狀並未由本省病牛中發現，是否因為野外病毒發生變異，這仍須由病毒的病原性作探討。

因為茨城病病毒和藍病病毒是同屬 Orbivirus，本省又位於熱代地區，對於許多 Arbovirus 可經由糠蠓傳播而造成流行病的防疫是須加強。而由分

離之茨城病病毒感染牛隻後，在牛隻血液中可持續分離到病毒達 54 天之久，顯示病毒在牛體內增殖形成病毒血症，而可經由糠蠓叮咬時將病毒再感染其它健康牛隻。同時在 1990 年 10 月時，嘉義縣六腳鄉的郭姓畜主場中 (表 1) 一些沒有臨床症狀的牛隻血液中也分離出茨城病病毒，顯示這茨城病病毒會在牛隻體內形成病毒血症且持續一段時間，因而可能由糠蠓的吸血而傳播病毒。這正如赤羽病病毒、藍舌病病毒的傳播方式。本報告是本省首次分離出茨城病病毒的病例報告，這病毒可分別在發病死亡的動物體內分離到，也可以由發病中的牛隻鼻液或血液中分離到，更在臨床上是健康的牛隻也能分離出病毒，顯示這茨城病病毒能在多種牛隻細胞中增殖。並由 1990 年的牛隻血清檢查茨城病抗體，結果抗體陽性率為 85%，顯示本省牛隻受茨城病病毒的感染相當普遍。因為茨城病病毒和惡性傳染病—藍舌病病毒很相似，故在疾病防疫以及病毒的分佈監測上須加以研究防範。

參考文獻

1. 吳永惠。茨城病 (Ibaraki disease)，牛病學，藝軒圖書出版社，83-85. 1991
2. 廖永剛、張秋燕、呂榮修。本省牛群赤羽病抗體分佈與消長情形之調查。中華獸醫誌 22(2)：121-128. 1996.
3. Bak UB. An outbreak of Ibaraki disease in Korea. Korean J Vet Res 23：81-89, 1983.
4. Inaba Y. Ibaraki disease and its relationship to bluetongue. Aust Vet J 51：178, 1975.
5. Lee VH, Causey OR, Moore DL. Bluetongue and related viruses in Ibadan Nigeria: isolation and preliminary identification of viruses. Am J Vet Res 35：1105-1108, 1974.
6. Liao YK, Lu YS, Goto Y, Inaba Y. The isolation of akabane virus (Iriki strain) from calves in Taiwan. J Basic Microbiol 36(1)：33-39, 1996.
7. Lu YS, Liao YK, Miura Y, Chiu SY. Serological investigation of Arbovirus in Cattle. In: The fifth animal science congress of the Asian-Australia Association of Animal Production Societies, Taipei, proceedings 3：206, 1990.
8. Miyazato S, Miura Y, Hase M, Kubo M, Goto Y, Kono Y. Encephalitis of cattle caused by Iriki

- isolate, a new strain belonging to Akabane virus. *Jpn J Vet Sci* 51 : 128 – 136, 1989.
9. Nel LH, Huismans H, A comparison of different cloned genome segments of epizootic haemorrhagic disease virus as serogroup-specific probes. *Arch Virol* 110 : 103 – 112, 1990.
 10. Nonaka T, Arai T, Shibato T, Oki Y. Change of serum isoenzymes in breeding Japanese Black Heifer with ibaraki disease, *Jpn J Vet Sci* 51 : 434 – 436, 1989.
 11. Omori T. Ibaraki disease : A bovine epizootic disease resembling Bluetongue. *Natl Inst Anim Health* 10 : 45 – 55, 1970.
 12. Otte E, Virus disease of cattle in Taiwan. *J Taiwan Associ Animal Husbandry and Vet Med* 12 : 1 – 22, 1968.
 13. Pini A. A study of the pathogenesis of bluetongue : replication of the virus in the organs of infected sheep. *Onderstepoort J Vet Res* 43 : 159 – 164, 1976.
 14. Shope RE, MacNamara LC, Mangold R. A virus-induced epizootic hemorrhagic disease of the Virginia whitetailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Exp Med* 111 : 155 – 160, 1960.
 15. St. George TD, Cybinski DH, Standfast HA, Gard GP, Della-Porta AJ. The isolation of five different viruses of the epizootic hemorrhagic diseases of deer serogroup. *Aust Vet J* 60 : 216 – 219, 1983.
 16. Sugiyama M. Antigenic relationship among strains of ibaraki virus and epizootic haemorrhagic disease virus studies with monoclonal antibodies. *Research in Vet Sci* 46 : 283 – 285, 1989.

The etiological and epidemiological studies on the Ibaraki disease in Taiwan

* Yung-Kung LIAO, Yong-Siu LU, Shin-Tse HUANG and Shu-Hwei LEE

Taiwan Animal Health Research Institute

SUMMARY Nonsuppurative encephalitis has been detected sporadically in Taiwan since 1985. However, the exact causative agent was not recognized until July of 1990, when Ibaraki disease virus was first isolated from cerebellum of a cattle with nonsuppurative encephalitis in Chia-Yi district in Taiwan. During the prevailing period of the disease, epidemiological survey was conducted on 72 young calves aged under 1 year, from 8 farms located in Chia-Yi District. Result showed that 10 calves (14 %) suffered from the disease. Nine sick calves culled or died within a few days after the onset of clinical signs. Virus isolation was further performed on 73 blood samples from epizootic farms, and results showed that 28 plasma samples and 11 blood cell samples contained the Orbivirus, respectively. During the period of September to October, virus were isolated from the nasal discharge and blood of infected cattle, with the symptoms mainly in the respiratory tracts, of two farms in Pingtung. Furthermore, Orbivirus was also isolated from a newborn calf with nervous signs in Kaohsiung district in December of 1991. The viruses isolated from field cases were pathogenic to suckling mice. Experimental infection of isolated virus to cattle also induced clinical sign in respiratory tract. Furthermore, virus could be recovered from blood of the infected cattle even 54 days post inoculation. A four consecutive years of serological survey on antibodies against Ibaraki disease in cattle in Taiwan was conducted from 1987 to 1990. The antibody-positive rate of dairy cattle in Taiwan increased from 25% in 1987 to 85 % in 1990. The result indicated that the disease was epizootic in cattle population in Taiwan. This is the first report of the occurrence of Ibaraki disease in Taiwan. [*Liao YK, Lu YS, Huang ST and Lee SH. The etiological and epidemiological studies on the Ibaraki disease in Taiwan. *J Chin Soc Vet Sci* 22 (3) : 183 – 191, 1996. * Corresponding author TEL : 02 – 621 2111, FAX : 02 – 622 5345]

Key words: *Ibaraki disease, Orbivirus, Nonsuppurative encephalitis*

*Corresponding author

Reprinted from the *J. Chinese Soc. Vet. Sci* 22 (3) : 183 – 191, 1996.
Taiwan Animal Health Research Institute, Taiwan, R.O.C.