

鵝出血性多瘤病毒病例報告

涂央昌^{1,3*}、張仁杰¹、許偉誠¹、胡書佳¹、鄭明珠¹、李淑慧²、鄭謙仁^{3*}、陳燕萍^{1*}

¹行政院農業委員會家畜衛生試驗所

²行政院農業委員會家畜衛生試驗所動物用藥品檢定分所

³國立臺灣大學獸醫專業學院分子暨比較病理生物學研究所

摘要 鵝出血性多瘤病毒 (goose hemorrhagic polyomavirus; GHPV) 為引起鵝出血性腎炎腸炎 (hemorrhagic nephritis enteritis) 之病原，本病在歐洲為鵝隻重要疾病之一，臺灣於 2015 年分別在 3 場不同鵝場確診 GHPV 感染，通報時各場累積死亡率分別為 7.5% (230/3060)、15.3% (550/3600) 及 16.7% (400/2400)，臨床上並無明顯症狀，僅呈現突然死亡。鵝隻外觀可見結膜、喙及腳鱗皮膚蒼白，體腔及心囊腔蓄積水腫液，小腸出血，腎臟腫大蒼白與觸感堅實，尿酸鹽結晶沈積。組織病變，感染初期的組織病變以小腸急性出血性壞死為主，中後期則呈現腎小葉內靜脈 (intralobular vein) 周圍的腎小管壞死，但所有感染的鵝隻均可見壞死性血管炎，尤在消化道；此外，還可見竇狀隙周圍的肝細胞變性，腎上腺凝固性壞死及脾臟淋巴細胞流失等。病鵝各臟器均可增幅出專一性的 GHPV VP1 基因片段，包括腦、心臟、肝臟、脾臟、肺臟、腎臟及腸道等。GHPV 基因體總長度為 5,254 bp，經親緣演化分析，臺灣三株 GHPV 病毒株與法國的鵝、番鴨、土番鴨的分離株，德國的鵝分離株，匈牙利的鵝及中國的北京鴨分離株的核苷酸序列相似度均 $\geq 99.6\%$ ，顯示 GHPV 為一變異度極低之病毒，因此不容易區別臺灣病毒株的來源。

關鍵詞：鵝出血性多瘤病毒、病理學、親緣演化分析

緒言

鵝出血性多瘤病毒 (goose hemorrhagic polyomavirus; GHPV) 造成出血性腎炎及腸炎 (hemorrhagic nephritis and enteritis of geese; HNEG)。HNEG 首次於 1969 年在匈牙利被發現 [10]，但當時並不清楚是何種病原造成，該病曾在施打耐過鵝小病毒感染 (Derzy's disease) 血清的小鵝中出現 [7, 10]，且 HNEG 好發於年輕鵝隻，故有 Young geese disease 及 Late form Derzy's disease 之稱 [7]。直到 2000 年 HNEG 才被證實是由 GHPV 所致。GHPV 屬於多瘤病毒科 (Polyomaviridae) 的 Avipolyomavirus 屬 [7, 10]，其與引起鸚鵡小鸚哥病 (Budgerigar fledgling disease; BFD) 的 avian polyomavirus 是不同種別 [7]。本病為歐

洲重要的鵝隻疾病之一 [10]，除匈牙利外，也流行於德國、法國及波蘭等國家 [2, 5-8, 10, 13, 15]。GHPV 除感染鵝以外，也普遍感染正番鴨及土番鴨 [16]，但並不會引起鴨隻病變 [3, 16]，目前在亞洲國家地區並無 GHPV 相關文獻，僅在 NCBI 基因庫發現中國北京鴨有的 GHPV 基因序列，在臺灣 GHPV 基因序列的盛行率調查研究中，已證實鵝與鴨隻普遍存在 GHPV 基因，但該研究並無臨床的病例報告 [1]。

GHPV 好發於約 3~10 週齡的鵝隻 [10, 15]，但也有發生於 16~20 週齡的感染報告 [7]，死亡率約 4~67% [15] 或可達 80% [9, 14]。通常死亡前無明顯臨床症狀 [15]，急性期症狀可見皮下水腫及出血、血痢、昏睡及共濟失調等。肉眼病變包括全身性水腫

*抽印本索取作者
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

(如皮下、體腔及心囊積水)、腎腫大及顏色蒼白、腸道出血等[5,7,8,10,14,15]，亞急性病變可見貧血及尿酸鹽沈積[15]。組織病變最常見腎小管出血性壞死[5,8,14,15]伴隨尿酸鹽沈積[7]，另外亦可見出血性腸炎[5,8,15]、脾臟及華氏囊淋巴細胞流失[10,14,15]、全身性動脈炎等[14]。本病雖流行於歐洲地區，但亞洲地區仍未有報告，因此除比較基因體序列間的親緣演化關係外，並分析其臨床特徵及病理變化。

材料與方法

一、病例來源

2015年3月於臺南市及嘉義市3個養鵝場分別檢出GHPV，本次實驗蒐集來自3個不同感染場的7隻鵝進行屍體解剖及組織採樣，分別採取腦、心臟、肝臟、脾臟、肺臟、腎臟及消化道等組織，一份冷凍保存於-20°C，供分子生物學分析；另一份固定於10%中性福馬林，供組織病理學及原位雜交染色分析研究。

二、分子生物學檢查

利用聚合酶鏈鎖反應(polymerase chain reaction, PCR)檢測各組織臟器之病毒核酸，GHPV的引子設計是參考Palya等人(2014)發表之文獻，針對病毒的VP1結構蛋白基因做增幅，Pol3：5'-CTGAGGTGGCTCTGCTGGAA-3'及Pol4：5'-TCCACGGGATAAGCACCAT-3'，反應液配置及反應條件則依據該文獻，預期增幅產物為611 bp[15]。另外，將3場的病毒進行全基因體定序，親緣關係的分析，以Kimura's method計算序列差異參數及Neighbor-joining method演算法，再以MEGA軟體進行(<http://www.megasoftware.net/>)分析。

三、組織病理學

經10%中性福馬林固定後的組織經修整、脫水、石蠟包埋及切片，再以蘇木紫-伊紅染色供組織病理學判讀。

結果

一、臨床資料

3個GHPV感染場均發生在白羅曼鵝，感染年齡從21到57日齡，通報時累積死亡率為7.5~16.7%，臨床上並無明顯症狀，僅呈現突然死亡，少部份鵝隻出現沈鬱及食慾下降情形(表1)。

二、分子生物學

3場的全部送檢鵝隻均可於各臟器，包括腦、心臟、肝臟、脾臟、肺臟、腎臟及腸道等，增幅出GHPV核酸的VP1基因專一性片段(圖1)。GHPV基因體總長度為5,254 bp，經親緣演化分析，臺灣三株病毒株與其他國家分離株皆屬同一群，其中包括法國的鵝、番鴨、土番鴨分離株，德國的鵝分離株，匈牙利的鵝及中國的北京鴨分離株，核苷酸序列相似度的比較結果，顯示臺灣分離株與各國分離株的相似度均≥99.6%(圖2)。此外，以PCR檢測鵝小病毒、家禽流行性感冒病毒、鴨病毒性腸炎病毒(疱疹病毒)與鵝環狀病毒，僅病例三的鵝隻同時檢測出鵝環狀病毒，其餘病毒皆為陰性。

三、肉眼病變

所有鵝隻外觀均可見結膜、喙及腳鱗皮膚蒼白，體腔及心囊腔內有不等量的黃白色、清澈透明的體液蓄積(圖3)。感染場一受檢鵝隻的空腸至迴腸段呈現出血，腸黏膜覆著易剝離的出血性圓柱。感染場二及三受檢鵝隻的腎臟腫大、蒼白且觸感堅實(圖4)，肝臟輕微腫大與不規則白色斑紋，僅感染場三的鵝隻可見心外膜及體腔內臟器的表面有灰白色粉筆灰樣的尿酸鹽結晶沈積及脾臟多發蒼白斑紋(表1)。

四、組織病理病變

腎臟：腎小管壞死主要集中在小葉內靜脈(intralobular vein)周圍，以遠端腎小管及部份近端腎小管壞死為主(圖5)，另外，皮質部的近端腎小管亦可見多發局部性的壞死(圖6)。感染場一鵝隻的腎小管僅見急性輕微壞死，而病例三呈急性至亞急性凝固性壞死(圖7)，並伴隨出血、少量的礦物質沈積與異嗜球及淋巴球浸潤，感染場二的鵝隻呈亞急性至慢性凝固性壞死，壞死的腎小管內沈積大量的礦物質，間質纖維化(圖8)。感染場二及三鵝隻亦可見絲球體的

壞死，多發的尿酸鹽結晶沈積並伴隨異嗜球、淋巴球及少量巨噬細胞浸潤，血管壁周圍水腫與少量淋巴球浸潤，偶爾可見受損的血管內皮形成局部血栓。

腸道：感染場一鵝隻的黏膜層呈急性出血且腺窩上皮壞死，腸壁及漿膜層的血管壁呈出血性纖維素樣變性(fibrinoid degeneration)，血管內皮細胞壞死伴隨覆著纖維素沉積及炎症細胞浸潤，血管周圍除紅血球外，亦有少量的異嗜球及淋巴球浸潤。感染場二及三鵝隻僅腸壁及漿膜層的血管呈亞急性壞死性血管炎，炎症細胞以中等量的淋巴球與漿細胞浸潤為主，血管內皮細胞呈明顯肥大及壞死的血管周圍有輕微出血，並常見血管內層(tunica intima)纖維細胞增生及血管內血栓的組織樣化(organization)及再穿通(recanalization)。(請注意，只有血栓才有此等變化)

腺胃及肌胃：肌肉層及漿膜層出現如腸道的血管病變。

肝臟：感染場二及三的鵝隻可見竇狀隙周圍的肝細胞變性，無明顯炎症細胞浸潤。

腎上腺：感染場二及三的鵝隻可見多發局部凝固性壞死及伴隨出血，血管壁周圍水腫與少量淋巴球浸潤。

脾臟：中度淋巴濾泡淋巴細胞流失。

主動脈及心臟：感染場二及三的鵝隻心肌纖維間可見少量的水腫液蓄積，心肌纖維呈玻璃樣變性。

討論

在歐洲GHPV感染症是鵝隻重要的疾病之一[10]，有關臺灣鵝隻感染GHPV的研究，最早由黃等人(2014)以PCR方式檢測水禽感染GHPV之盛行率，此調查蒐集2013至2015年間病例，其研究發現鵝的陽性率為23.5%，鴨為41.7%，因此得知臺灣鵝與鴨隻普遍感染GHPV[1]，但此調查並無發現臨床感染的病例。在2015年臺灣鵝場發生GHPV感染的病例中，其感染年齡、死亡率、臨床症狀及肉眼病變等均與國外發表的文獻相似[5,7,8,9,14]，並未有震顫或共濟失調等神經症狀[7,8,14,15]，神經症狀常見在實驗感染病例，自然感染病例則少見[9,14]，臨床上

僅呈現突然死亡並無明顯症狀[15]。肉眼病變中，典型的腸道出血僅出現在蒐集的急性期病例[5,6,8,10,14,15]，而出血主要在空腸及迴腸段，文獻提到的盲腸出血在本次病例中未曾發現[5,14]。亞急性至慢性期病例則僅見腎臟病變[7,9,15]。

組織病變中，文獻提到的GHPV造成的病變主要以出血性腸炎腎炎為主，但本次的研究顯示，小腸的急性出血性壞死僅見於急性期病例，且消化道(包括腺胃、肌胃及腸道)及其漿膜層的血管內皮與血管壁可見不同時期的變性到壞死病變，並伴隨出血及炎症細胞浸潤；亞急性至慢性期的病例並無發現消化道出血，但仍可見亞急性壞死性血管炎。文獻提到腎臟的病變主要以近端腎小管壞死為主[7,15]，但本次的研究顯示，腎小管的凝固性壞死主要集中在小葉內靜脈周圍，因此遠端腎小管的壞死比近端多。另外，皮質部亦可見多發局部性的壞死，病變除在近端腎小管外，也可見腎絲球體的壞死，這些腎臟的病變在亞急性至慢性病例較急性期嚴重，且隨著病程的進展也出現尿酸鹽沈積、鈣化及纖維化等病變。淋巴細胞流失的病變中，僅發現在脾臟[14,15]，但有文獻提到華氏囊的淋巴細胞流失也常見於GHPV感染[10,14,15]。除腸及腎外，其他常見的病變包括心肌纖維的變性、肝細胞變性及腎上腺多發的壞死等。

本次蒐集的病例其病程涵蓋急性至慢性，所有鵝隻都可見壞死性出血性血管炎，其中又以消化道的肌層及漿膜層最常見，感染病程的早期以小腸出血最常見，但中後期則呈現腎小管的壞死、鈣化及纖維化。小腸的出血與腎小管的壞死可能與血管內皮受損而造成的病變有關，目前電子顯微鏡鏡檢結果證實在感染鵝隻的全身血管內皮細胞有GHPV的病毒顆粒[5,14]，包括動脈、靜脈及微血管，實質細胞，如腎小管上皮、肝細胞、腸上皮及腦的神經細胞，則並無發現病毒顆粒[5]，因此推測GHPV造成的病變可能都與血液循環障礙有關，但仍需要由免疫組織化學染色或原位雜交法等技術證實，且仍有許多未明的機轉，如為何腎臟腎小管的壞死都分佈在小葉內靜脈周圍(主要為遠端腎小管及部份近端)，與文獻提到的腎臟病變是以近端腎小管壞死為主而有所不同[7,15]。

GHPV的標的細胞除血管內皮細胞外，亦包括淋巴細胞，故可見脾臟[14,15]及華氏囊的淋巴細胞流失[10,14,15]。本次的病例僅見脾臟的淋巴細胞流失，雖有文獻提到GHPV除血管內皮外，淋巴細胞也是標的細胞[14]，但本研究推測淋巴細胞的流失是因血液的灌流減少而造成淋巴細胞的死亡，並非是GHPV在淋巴細胞內複製，但真正的機轉仍需要再證實。

在人類的多瘤病毒感染病例中，最常發生在免疫抑制的病患中[12]，但本次蒐集的病例，僅有1場有檢測出鵝環狀病毒核酸，雖然有文獻提到環狀病毒會引起免疫抑制[11]，但兩者間相關性仍待研究。

基因體全長序列分析中，發現2015年的3株臺灣GHPV與其他國家分離株的核苷酸序列相似度高達

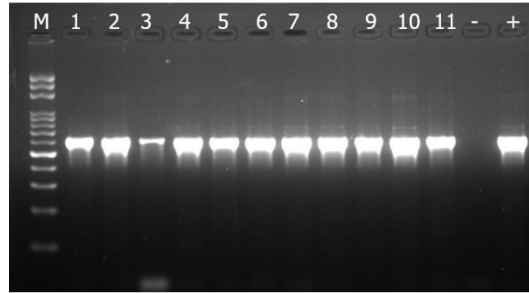
99.6%以上，此結果與黃等人的調查一致[1]，目前鄰近國家中也僅有中國北京鴨病毒株的序列，但並無病例報告，GHPV為一變異度極低之病毒，因此不容易區別臺灣病毒株的來源。

本報告為亞洲地區首次發表的鵝感染GHPV病例，雖無法知道臺灣病毒株的來源，但詳細描述病毒感染的初期至慢性期之肉眼及組織病理學病變，以茲提供做為與高病原性禽流感病毒感染鵝隻區別的參考。不過GHPV的致病機轉及病毒的分佈仍需進一步的研究，雖已有微觀的電子顯微鏡鏡檢證實血管內皮細胞存有病毒顆粒，但需進一步的應用免疫組織化學法或原位雜交法的標定抗原，以瞭解GHPV造成的病變與病毒間的相互關係。

表1、感染場的背景資料、肉眼病變及組織病變。

感染場	受檢隻數	品種	年齡	死亡率	肉眼病變	病程	腎	腸	肝	脾
							組織病變	組織病變	組織病變	組織病變
一	3	白羅曼鵝	28日齡	15.3% (550/3600)	空、迴腸出血，體腔積水	急性	急性腎小管壞死	腸黏膜及腸壁出血，急性壞死性血管炎	正常	輕微淋巴細胞流失
二	2	白羅曼鵝	21日齡	16.7% (400/2400)	心囊積水，體腔積水，腎腫大蒼白，尿酸鹽沈積	慢性	嚴重腎小管壞死、鈣鹽沈積、纖維化、尿酸鹽結晶	亞急性壞死性血管炎	肝細胞輕微變性	中度淋巴細胞流失
三	3	白羅曼鵝	57日齡	7.5% (230/3060)	心囊積水，體腔積水，腎腫大蒼白，尿酸鹽沈積	亞急性	嚴重腎小管壞死、鈣鹽沈積、纖維化、尿酸鹽結晶	亞急性壞死性血管炎	肝細胞輕微變性	中度淋巴細胞流失

鵝出血性多瘤病毒病例報告



M: Marker
 1: 104C16_heart 7: 104C34_liver
 2: 104C16_liver 8: 104C34_spleen
 3: 104C16_spleen 9: 104C34_lung
 4: 104C16_lung 10: 104C34_kidney
 5: 104C16_brain 11: 104C34_brain
 6: 104C34_heart

圖1、利用GHPV的特異性VP1引子，可增幅出611 bp片段。

		Percent Identity												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
Divergence	1	■	52.7	52.8	52.8	52.7	52.7	52.8	52.8	52.8	52.8	52.8	1	Budgerigar fledgling polyomavirus
	2	75.7	■	99.8	99.8	99.6	99.6	100.0	99.8	99.8	99.8	99.8	2	GHPV Toulouse Muscovy Duck 2008
	3	75.5	0.2	■	99.8	99.6	99.6	99.8	99.8	99.7	99.7	99.8	3	GHPV China Pekin duck 2010
	4	75.5	0.2	0.2	■	99.7	99.7	99.8	99.8	99.8	99.8	99.8	4	GHPV Goose Germany 2001
	5	75.7	0.4	0.4	0.3	■	99.8	99.6	99.6	99.7	99.7	99.7	5	GHPV Hungary 2007
	6	75.8	0.4	0.4	0.3	0.2	■	99.6	99.6	99.6	99.6	99.6	6	GHPV Toulouse Goose 2000
	7	75.6	0.0	0.2	0.2	0.4	0.4	■	99.8	99.8	99.8	99.8	7	GHPV Toulouse Goose 2008
	8	75.6	0.2	0.2	0.2	0.4	0.4	0.2	■	99.8	99.8	99.8	8	GHPV Toulouse Mule Duck 2008
	9	75.5	0.2	0.3	0.2	0.3	0.4	0.2	0.2	■	100.0	100.0	9	104C44GHP
	10	75.4	0.2	0.3	0.2	0.3	0.4	0.2	0.2	0.0	■	100.0	10	104C16GHP
	11	75.4	0.2	0.2	0.2	0.3	0.4	0.2	0.2	0.0	0.0	■	11	104C34GHP
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		

圖2、臺灣三株GHPV病毒株（104C16GHP、104C34GHP及104C44GHP）與其他各國的GHPV分離株相似度達99.6%以上。



圖3、感染場三受檢鵝隻。心囊腔及體腔內有黃白色透明的液體蓄積。



圖4、感染場三受檢鵝隻。腎臟蒼白。

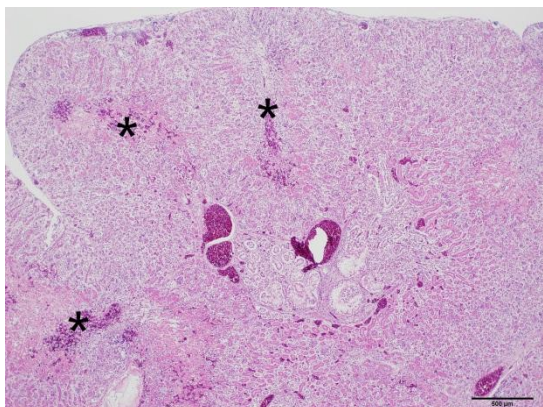


圖5、感染場三受檢鵝隻腎臟組織。大部份壞死的腎小管均圍繞在小葉內靜脈周圍（星號），並伴隨輕微出血。

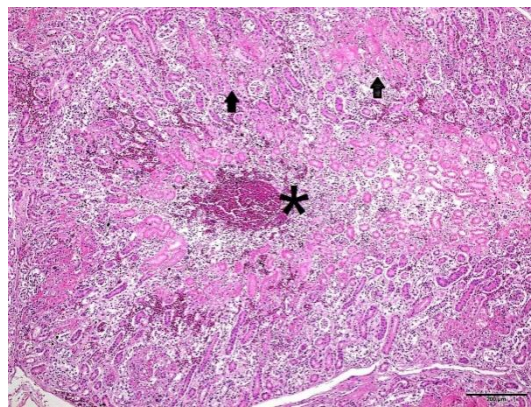


圖6、感染場三受檢鵝隻腎臟組織。大部份壞死的腎小管均圍繞在小葉內靜脈周圍（星號），少部份區域在皮質外圍可見絲球體及近端腎小管壞死。

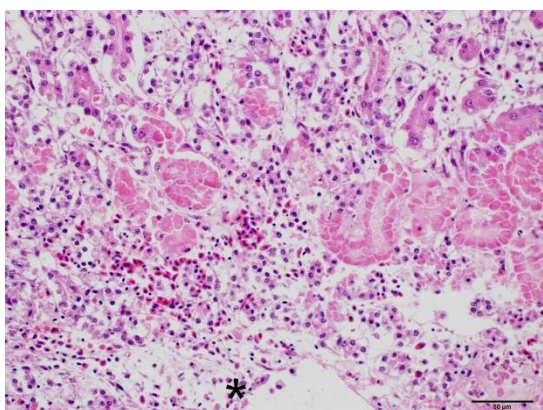


圖7、感染場三受檢鵝隻腎臟組織。小葉內靜脈周圍（星號）的腎小管呈凝固性壞死，並伴隨出血及單核炎症細胞浸潤。

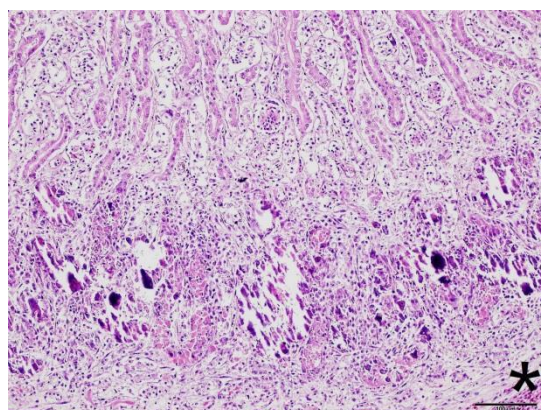


圖8、感染場二受檢鵝隻腎臟組織。慢性期呈腎間質纖維化、鈣鹽及尿酸鹽沈積。星號：小葉內靜脈。

參考文獻

1. 黃奕蓉、陳秋麟。臺灣鵝出血性多瘤病毒之分子流行病學調查與基因序列分析。國立嘉義大學碩士論文。2014。
2. Bernath S, Farsang A, Kovacs A, Nagy E, Dobos-Kovacs M. Pathology of goose haemorrhagic polyomavirus infection in goose embryos. *Avian Pathol* 35:49-52, 2006.
3. Corrand L, Gelfi J, Albaric O, Etievant M, Pingret JL, Guerin JL. Pathological and epidemiological significance of goose haemorrhagic polyomavirus infection in ducks. *Avian Pathol* 40:355-60, 2011.
4. Goldstein DL, Skadhauge E. Renal and Extrarenal Regulation of Body Fluid Composition. In: Whittow GC ed. *Sturkie's Avian Physiology*. 5th ed. Academic Press, San Diego, California 256-297, 2000.
5. Dobos-Kovács M, Horváth E, Farsang A, Nagy E, Kovács A, Szalai F, Bernáth S. Haemorrhagic nephritis and enteritis of geese: pathomorphological investigations and proposed pathogenesis. *Acta Vet Hung* 53:213-223, 2005.
6. Farsang A, Bernath S, Dobos-Kovacs M. Case report of goose haemorrhagic polyomavirus in 4-day-old goslings indicating vertical transmissibility. *Acta Veterinaria Brno* 80:255-257, 2011.
7. Gawel A, Bobrek K, Bobusia K. Haemorrhagic nephritis enteritis of geese. *World Poultry Sci J* 70:487-492, 2014.
8. Gawel A, Woźniakowski G, Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń W, Bobrek K, Bobusia K, Nowak M. Hemorrhagic nephritis and enteritis in a goose flock in Poland—disease course analysis and

鵝出血性多瘤病毒病例報告

- characterization of etiologic agent. *Avian Dis* 58:518-22, 2014.
9. Guérin JL. Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese (HNEG). In: Saif YM ed. *Diseases of Poultry*. 12th ed. Blackwell Publishing 393-396, 2008.
 10. Guérin JL, Gelfi J, Dubois L, Vuillaume A, Boucraut-Baralon C, Pingret JL. A novel polyomavirus (goose hemorrhagic polyomavirus) is the agent of hemorrhagic nephritis enteritis of geese. *J Virol* 74:4523-4529, 2000.
 11. Guo J, Tian J, Tan X, Yu H, Ding S, Sun H, Yu X. Pathological observations of an experimental infection of geese with goose circovirus. *Avian Pathol* 40:55-61, 2011.
 12. DeCaprio JA, Imperiale MJ, Majo EO. Polyomaviruses. In: Knipe DM and Howley PM ed. *Fields Virology*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. 1633-1661, 2013.
 13. Johne R, Müller H. The genome of goose hemorrhagic polyomavirus, a new member of the proposed subgenus Avipolyomavirus. *Virology* 308:291-302, 2003.
 14. Lacroux C, Andreoletti O, Payre B, Pingret JL, Dissais A, Guérin JL. Pathology of spontaneous and experimental infections by goose haemorrhagic polyomavirus. *Avian Pathol* 33: 351-8, 2004.
 15. Palya V, Ivanics E, Glávits R, Dán A, Mató T, Zarka P. Epizootic occurrence of haemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol* 33:244-50, 2004.
 16. Pingret JL, Boucraut-Baralon C, Guérin JL. Goose haemorrhagic polyomavirus infection in ducks. *Vet Rec* 162:164-164, 2008.

Goose Hemorrhagic Polyomavirus Infection in Geese in Taiwan

YC Tu^{1,3*}, JC Chang¹, WC Hsu¹, SC Hu¹, MC Cheng¹, SH Lee², CR Jeng^{3*}, YP Chen^{1*}

¹Animal Health Research Institute, Council of Agriculture, Executive Yuan

²Animal Health Research Institute, Animal Drugs Inspection Branch, Council of Agriculture, Executive Yuan

³Institute of Molecular and Comparative Pathobiology, School of Veterinary Medicine, National Taiwan University

Abstract Hemorrhagic nephritis enteritis of goose is caused by goose hemorrhagic polyomavirus (GHPV) and it is one of the major diseases of geese in Europe. In 2015, GHPV was identified in three farms in mid-southern Taiwan, and the infected goslings generally showed sudden death without any other obvious clinical signs. The cumulative mortality rates were 7.5% (230/3060), 15.3% (550/3600), and 16.7% (400/2400) in the three infected farms. Grossly, the bill, webbed feet, and conjunctiva were pale in color in some of the affected goslings. Additionally, coelomic and pericardial transudate effusions, hemorrhage in the jejunum and ileum, and deposition of urate on the internal organs were also observed. Kidneys were swollen, mottled pale yellow, and firmin texture. Histopathologically, acute transmural hemorrhage in the small intestine is only found at early stage of infection. In middle to late stage infection, renal tubular necrosis accompanied with hemorrhage, gouty tophi, fibrosis, and mineralization were commonly observed and the necrosis was usually located around the intralobular veins. Necrotizing vasculitis was profound in the digestive tract in all affected geese. Hepatocyte degeneration, multiple necrosis of adrenal gland, and lymphocyte depletion of spleen were also seen. Specific GHPV VP1 gene was detected in the brain, heart, liver, spleen, lung, kidney, and intestine. Phylogenetic analysis of the amplified sequences of the three isolates showed that the Taiwan strains are similar to those of France, Germany, Hungary, and China, with the percentage of sequence identity $\geq 99.6\%$.

Keywords: *goose hemorrhagic polyomavirus, pathology, phylogenetic analysis*