壽山國家自然公園臺灣獼猴族群暨健康監測計畫

成果報告書

內政部
營建署　壽山國家自然公園

中華民國 105 年 12 月

（本報告內容及建議，純屬研究小組意見，不代表本機關意見）

（案號）
104 營署 T1-02

壽山國家自然公園臺灣獼猴族群暨健康監測計畫

受 託 單 位 ：國立屏東科技大學野生動物研究所

計畫主持人：裴家騏

協同主持人：陳貞志、林昭男、朱有田

研　究　員：潘鈺婷、蔡明珊、孫敬閔、黃彥樺

研 究 助 理 ：潘鈺婷、蔡明珊

內政部
營建署　**壽山國家自然公園**

中華民國 105 年 12 月

（本報告內容及建議，純屬研究小組意見，不代表本機關意見）

目次

目次 I

表次 V

圖次 VII

摘要 X

ABSTRACT XI

壹、計畫概述與目的 1

一、研究主旨 1

二、研究主題背景及文獻探討 2

（一）、壽山區內臺灣獼猴之出生率、嬰猴死亡率 2

（二）、獼猴族群之活動範圍及棲地選擇 6

（三）、壽山獼猴的健康議題 9

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究 12

（五）、辦理專業培力系列課程，提升籌備處對臺灣獼猴之管理成效 13

三、研究方法及過程 14

（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查 15

（二）、壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇 16

（三）、壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估 18

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究.....31
（五）、培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測，辦理專業培訓課程及實地操作實習.....36
（六）、辦理內部專業培力系列課程.....36
（七）、研擬壽山國家自然公園臺灣獼猴及生態相關「問與答（Q＆A）」手冊.....37
四、結果.....39
（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查.....39
（二）、壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇.....40
(三)壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估.....51
（四）臺灣獼猴族群遺傳之研究.....68
（五）培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測，辦理專業培訓課程及實地操作實習.....70
（六）、辦理內部專業培力系列課程.....70
（七）、研擬壽山國家自然公園臺灣獼猴及生態相關「問與答（Q＆A）」手冊.....70
五、討論.....71
（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查.....71
（二）、補充研究壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇.....72

（三）、壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估.....74
（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究.....79
（五）、培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測 81
六、管理建議提供.....81
（一）、臺灣獼猴族群監測管理建議.....81
（二）、棲地管理建議.....81
（三）、壽山國家自然公園臺灣獼猴健康管理建議暨人畜共通傳染疾病風險管理計畫.....82
（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究.....92
（五）、壽山地區臺灣獼猴志工調查團隊工作實施計畫 93
附錄 一、歷次會議委員意見回覆表 96
附錄 二、 研究調查相關紀錄.....115
附錄 三、社區培力訓練.....124
附錄 四、內部專業培力系列課程 134
附錄 五、Q&A 手冊內文.....143
附錄 六、疱疹 B 病毒暴露應變參考流程.....157
附錄 七、計畫改善報告書.....158
附錄 八、臺灣獼猴屍體剖檢報告 159
七、參考文獻.....166

表次

表 1、壽山地區 1998 年到 2014 年之間臺灣獼猴的出生率紀錄.....3

表 2、壽山地區 2009 年到 2014 年之間臺灣獼猴的嬰猴死亡率記錄.....3

表 3、配戴 GPS 項圈猴群不同棲地類型使用表 8

表 4、脫毛程度評分標準 26

表 5、固定追蹤猴群之出生率 40

表 6、獼猴 GPS 項圈佩掛資訊.....41

表 7、各猴群的 AK95% 及 AK75%活動面積範圍 42

表 8、四個猴群的 AK95% 活動範圍的相互重疊程度 42

表 9、N24 號猴群對棲地使用 43

表 10、N26 號猴群對棲地使用 44

表 11、N28 號猴群對棲地使用 44

表 12、NN26 號猴群對棲地使用 44

表 13、壽山地區臺灣獼猴個體 BCS 評斷結果 51

表 14、臺灣獼猴常見腸道寄生蟲高發生區域.....53

表 15、壽山地區臺灣獼猴個體之 HERPES B 病毒抗體檢測結果.....59

表 16、2016 年所記錄之對稱性嚴重脫毛獼猴基本資料.....61

表 17、脫毛獼猴皮膚病理診斷結果.....66

表 18、緊迫荷爾蒙代謝產物平均值比較.....67

表 19、血清生化送檢結果.....68

表 20、2016 年壽山地區臺灣獼猴樣本微衛星基因座遺傳多樣性.....69

表 21、臺灣獼猴常見腸道寄生蟲傳染途徑整理.....76

表 22、獼猴監測志工訓練甘特圖.....93

圖次

圖 1、高雄壽山地區（北壽山軍事管制區除外）歷年臺灣獼猴數量估計之比較.....4

圖 2、本計畫之研究範圍.....14

圖 3、九分法（RULE OF NINES）示意圖.....25

圖 4、 改良後脫毛百分比判斷標準.....26

圖 5、本計畫臺灣獼猴穿越線調查路徑圖（從左至右分別為 A-E）.....38

圖 6、本計畫配戴 GPS 項圈隻獼猴個體定位點之分布.....45

圖 7、本計畫配戴 GPS 項圈隻獼猴個體的活動範圍.....46

圖 8、N24 猴群於乾濕季節的點位分布.....47

圖 9 、N28 猴群於乾濕季節的點位分布.....48

圖 10、本計畫配戴 GPS 項圈之獼猴個體夜間棲息（23:58)定位點之分布.....49

圖 11、本計畫配戴 GPS 項圈之獼猴個體於各類型環境棲地的定位點.....50

圖 12、軍區與非軍區捕捉隻獼猴 BCS 比較.....51

圖 13、於幼猴腋下發現恙蟎聚集.....52

圖 14、壽山地區臺灣獼猴腸道寄生蟲種類及感染率.....53

圖 15、壽山地區臺灣獼猴鞭蟲之高感染區範圍.....54

圖 16、壽山地區臺灣獼猴阿米巴原蟲之高感染區範圍.....55

圖 17、壽山地區臺灣獼猴大腸纖毛蟲之高感染區範圍.....56
圖 18、壽山地區臺灣獼猴福式桿線蟲之高感染區範圍.....57
圖 19、壽山地區臺灣獼猴腸結節蟲之高感染區範圍.....58
圖 20、長壽路登山口兩隻脫毛的幼年母猴.....62
圖 21、四棵榕一隻瘦弱的低位階脫毛公猴（脫毛分數 4）.....62
圖 22、同一群內脫毛部位類似.....63
圖 23、2013 年至 2016 年壽山地區獼猴脫毛發現紀錄.....63
圖 24、2016 年壽山地區對稱性脫毛猴群分佈.....64
圖 25、四棵榕捕捉之成年公猴（SS075），脫毛分數 4.....65
圖 26、長壽路登山口捕捉之成年母猴（SS076），脫毛分數 4，帶嬰猴...65
圖 27、長壽路登山口捕捉之亞成公猴（SS077），脫毛分數 4.....65
圖 28、台灣獼猴皮膚及毛囊結構.....66
圖 29、脫毛與無脫毛獼猴兩種 GC 代謝產物糞便含量之比較.....67
圖 30、脫毛獼猴位階分布.....78

摘要

本研究目的在於持續監測壽山國家自然公園內的臺灣獼猴（*Macaca cyclopis*）族群狀況。2016 年除北壽山軍區以外地區的猴隻數量估算為 1,341 隻（95%信賴區間：1,137-1,544 隻），與近幾年的猴隻數無顯著差異，顯示應該已達環境的負載量。本計畫並首次進入北壽山軍區調查，並獲得整個壽山地區猴隻數量，估計為 1,487 隻（95%信賴區間：1,299-1,675 隻）。2015 年、2016 年的平均出生率分別為 74.8%、67.4%，在過去數年出生率的變動範圍內，且持續維持高出生率。北壽山四個猴群的平均活動範圍（AK95%）為 132.7±81.4 公頃，面積比過去在壽山其他地點所做的結果，猴群間的重疊性也非常高，顯示北壽山軍區的環境品質比其他地點要差；同時，因為當地環境相對單調，四個猴群都沒有明顯的環境選擇性。在健康監測方面，壽山的臺灣獼猴體態狀況多為良好，然而搶食及蓄意餵食行為可能造成獼猴體態較為肥胖。至於病原檢測結果，發現六種常見腸道寄生蟲，以及普遍存在於成年獼猴之疱疹 B 病毒，外寄生蟲則可能帶原恙蟲病，皆需要特別的注意。血液原蟲、絲蟲和瘧原蟲檢測皆為陰性；猿猴反轉錄病毒（SRV）及猿猴免疫缺乏病毒（SIV）檢驗亦均為陰性。2016 年獼猴脫毛個體大量出現，生理及病理檢查結果推論與緊迫荷爾蒙的上升有高度相關性，此現象應可作為壽山地區獼猴的福祇指標。本計畫並擬定壽山國家自然公園人畜共通傳染疾病風險管理計畫。本計畫挑選出 14 個微衛星基因座，雖然整體的近親交配指數（FIS) > 0，顯示壽山獼猴具有近親交配的可能，但因為這些微衛星基因座所表現的對偶基因數目不足，因此，有待繼續篩選其他微衛星基因座，甚至與臺灣其他地區的樣本做比較，以確定壽山的獼猴族群是否確實遺傳變異降低，以及發生近親交配。最後，本計畫並完成訓 10 位獼猴監測志工，建議未來可將常態性獼猴監測的工作，納入現有志工隊的任務中，以持續收集經營管理所需之族群資訊。

關鍵字：斑禿、環境負載量、活動範圍、族群監測、野生動物健康監測

Abstract

The present project aimed to provide population status of the Formosan macaque (*Macaca cyclopis*) in the Shoushan National Nature Park (SNNP). Total number of the macaque, excluded those in the North Military Section (NMS), was estimated to be 1,341 (95% CI: 1,137-1,544). It was not different from numbers estimated in the past several years, which indicated approach carrying capacity. This project surveyed the first time into the NMS, and the total number of macaques estimated for the whole SNNP was 1,487 (95% CI: 1,299-1,675). The average birth rate for 2015 and 2016 were 74.8% and 67.4% respectively, which were as high as those in the past several years. The average home range size (AK95%) of 4 troops in the NMS was 145.2±67.1 ha., which was lager than troops in other locations in the SNNP, and overlap between troops also extensively, indicated a poor habitat condition. Due to the lack of habitat diversity, macaque troops in NMS showed no habitat preference as in other locations. Results from the health monitoring showed that their Body Condition Scoring were mostly good, but human food might increase the score. Six common intestinal parasites were found. Herpes B virus was commonly found on adults, and their ectoparasites might carry Tsutsugamushi disease, which require attention. No helminthes was found in the blood. Simian retrovirus and simian immunodeficiency virus were also tested negative. In 2016, there was a significant increase in alopecia areata cases, which correlated with a increased in stress hormone level. The prevalence of alopecia areata cases therefore might be used as an animal welfare index in the SNNP. A risk management plan was developed for the SNNP according to these findings in zoonotic infectious diseases. A total of 14 microsatellites were selected in the present project to evaluate the genetic condition of the macaques in the SNNP. However, despite of the overall inbreeding coefficient (FIS) was greater than 0, indicated possible inbreeding condition, the low number of alleles found on each microsatellite made the result inconclusive. More microsatellites should be screened and

comparison with other populations in Taiwan should be done in order to confirm the decreased genetic diversity and inbreeding condition. Lastly, 10 monitoring volunteers were trained by this project, and it was suggested that these volunteers should be incorporated into the existing volunteer system of the SNNP so regular monitoring on the macaque can be done, and valuable information collected can contribute to the management of the macaque population.

Keywords: Alopecia areata, carrying capacity, home range, population monitoring, wildlife health monitoring.

壹、計畫概述與目的

一、研究主旨

壽山國家自然公園成立於民國 100 年 12 月 6 日，屬國家公園體系中的淺山型，區內具有多元的資源並涵蓋人文史蹟及自然生態。壽山地區因特殊的高位珊瑚礁地形，以及海洋氣候的溫溼度調節等條件，造就此區豐富的熱帶及亞熱帶植物資源，具有多樣性植物資源的優勢。本區 1989 年之前為軍事管制地區，鮮少進行開發，動物資源也因此而得以保有其多樣性，其中以臺灣獼猴為哺乳動物的代表物種。

壽山地區位於高雄市西側，除交通可達性高之外，該區周圍緊臨大高雄人口稠密區域，自 1989 年起逐漸開放民眾使用後，民眾休閒活動及環境的利用日漸多元，且範圍及頻度逐漸增加，造成人類活動範圍與野生動物的棲地高度重疊，人和野生動物之間失去了原有的安全距離，加上民眾的好奇常與野生動物直接接觸，人與野生動物之間的衝突因而增加。

壽山地區獼猴的經營管理需長期的收集基礎資料作為依據。另外，淺山地區環境的保育不僅可直接提升民眾生活品質，更是人畜傳染性疾病防衛的前站。壽山地區人與獼猴頻繁互動與接觸有人畜共通疾病傳染之隱憂，因此，獼猴疾病篩檢及健康狀況的資訊掌握，乃為疾病風險管理基礎。自 2012 年起籌備處即持續進行獼猴生態（含族群、活動範圍、人猴關係等等）相關研究調查；本計畫目標分為獼猴族群資料（含出生率、死亡率）的補強、獼猴健康狀況的監測、專業培力（含內部專業知能提升及社區參與）三大方向，以收集完整的生態資料及全面性專業能力的培養及提升。

本計畫進行六大工作項目包括：

（一）、實地調查區內臺灣獼猴之出生率、嬰猴死亡率。

（二）、補充研究壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇。

（三）、進行臺灣獼猴健康監測，研判獼猴脫毛現象之成因，評估改善計畫。

（四）、進行臺灣獼猴族群遺傳之研究。

（五）、培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測，辦理專業培訓課程及實地操作實習。

（六）、辦理內部專業培力系列課程，提升籌備處對臺灣獼猴之管理成效。

二、研究主題背景及文獻探討

（一）、壽山區內臺灣獼猴之出生率、嬰猴死亡率

從環境條件和面積而言，壽山是適合獼猴生長的環境。在 1989 年前後，原為軍事管制區的壽山，有部分地區對一般民眾開放，現在已成為高雄市及鄰近縣市民眾熱愛的戶外休閒活動地點，平日與假日不分晝夜都有密集的人為活動，在假日時，甚至可見數以萬計的遊客湧進壽山地區，人類已深入臺灣獼猴的活動範圍了，在 1991 年進行壽山地區調查約有數十隻的野生臺灣獼猴(林進丁、王敬平，1991)，自 2008 年之後的調查在整體的數量及出生率則逐年增高。

1. 壽山獼猴的生殖率

壽山獼猴的繁殖季節/發情期為每年的 9 月到隔年 2 月，交配高峰季節在 11 月和 12 月，從 2014 年至 2016 年的觀察中得知，壽山地區的嬰猴出生期間為 3 月到 8 月。壽山地區的雌性獼猴，在 2008-2010 年之間進行調查時發現，壽山地區的獼猴幾乎是連續每年都有生殖嬰猴的狀況(陳靜芳，2012)。

壽山成年雌猴以一年一胎者居多，但是也有一次多胎的紀錄(Hsu et al., 2001)。壽山雌猴在 4 歲初次生產的比例相當高(林金福，2007)，而北臺灣福山地區則多為 6 歲初次生產(蘇秀慧等，2010)。以目前的紀錄來看，壽山獼猴的出生率（每百隻成年雌猴所生出的嬰猴數）除了 2003 年的出生率低於 50%外，年度出生率大都維持在 55%到 75%之間（表 1)，顯示壽山當地猴群的高生產力，而人類餵食可能是影響因素之一；高能量和高營養價值的人類食物資源，會導致靈長類雌猴初次生殖年齡降低、生殖間隔縮短及嬰猴出生率的提高的情形，進而可能影響族群增長速率(蘇秀慧等，2012)。

表 1、壽山地區 1998 年到 2014 年之間臺灣獼猴的出生率紀錄

年度	出生率% （嬰猴數／百隻成年雌猴）	參考文獻
1998	56	裴家騏，2003
1999	59	裴家騏，2003
2003	43	裴家騏，2003
2006	63	裴家騏、王常宇，2006
2007	63	裴家騏、王常宇，2007
2008	62	裴家騏等，2008
2009	74	陳冠樺，2011
2010	69	陳冠樺，2011
2011	73	陳冠樺，2011
2012	73	蘇秀慧，2012
2013	55	裴家騏等，2014
2014	75	裴家騏，2015

2. 壽山獼猴的嬰猴死亡率

目前缺乏對壽山成年猴隻的死亡率研究或資訊，大多數的死亡資訊都是嬰猴（0 歲到 1 歲，尤其集中在 0 歲到 0.5 歲）的死亡率，由於嬰猴出生至成年的過程中事由母猴照顧，因此在觀察群體資料時，可同時記錄嬰猴的狀況（死亡、失蹤等)。過去研究顯示，壽山猴群嬰猴一歲以前的死亡率最高，嬰猴死亡原因中失蹤占 75%，其他原因還有：不明（14%)、死產（5.5%)、人為（2.8%)，和母親因素（如母親死亡、生病、摔死、中毒、無奶、傷亡)（陳冠樺，2011)。在 2009 和 2012 年嬰猴死亡率分別是 23%和 22%之間（表 2)。近年壽山嬰猴的死亡率，較宜蘭福山野生猴群嬰猴死亡率（39.5%；蘇秀慧等，2009）為低，由於此數值會直接影響猴隻數量的成長，需要重視。

表 2、壽山地區 2009 年到 2014 年之間臺灣獼猴的嬰猴死亡率記錄

年度	嬰猴死亡率% (死亡嬰猴數／百隻嬰猴）	參考文獻
2009	23%	陳祖揚，2012
2010	34%	陳祖揚，2012
2011	35%	陳冠樺，2011
2012	22%	蘇秀慧，2012

3. 壽山獼猴的數量

壽山獼猴群的觀察顯示，在 1999 到 2014 年之間，猴群數量在不包括北壽山軍事管制區之地區，從 16 個猴群增加到最多 43 群，各猴群的平均數量介於 24 到 80 隻(裴家騏，2003；裴家騏等，2006、2008、2014；王常宇，2009；陳祖揚，2011；蘇秀慧，2012)。蘇秀慧（2012）同年對同樣範圍的估算為 36 猴群。最近於 2014 年估計猴群數為 31 群(裴家騏等，2014)。

2013-2014 年總共對 13 群猴群進行過多次計算，並獲得較可信的猴群結構及組成隻數，這 13 個群猴的猴隻數在 26 到 67 隻之間，平均每個猴群有 44.6 隻。2013/2014 年估算的猴隻數量約為 1,383 隻（95%信賴區間：1,153-1,615 隻），此估計猴隻數量與蘇秀慧（2012）的 1,411 隻（95%信賴區間：1,251-1,592 隻）相差不大，也和裴家騏（2008）1,247 隻（95%信賴區間：1,096-1,394 隻）的估計值差不多，顯示過去的五、六年中，壽山地區猴隻數量的變化不大（圖 1）。因為壽山獼猴族群為封閉族群，族群成長率應該主要受到出生率與死亡率之影響，而以每年 50-70%的出生率來看（嬰猴會佔總族群量約 10%上下），則壽山的獼猴勢必要有相當高的年死亡率，才會呈現族群數量穩定的現象。因此壽山地區的獼猴死亡率和死亡原因亟待瞭解。另外，持續居高不下的壽山獼猴數量不但容易對自然環境造成壓力及衝擊、與人群發生負面的互動關係，也容易產生疾病的快速傳播，甚至族群的大量死亡，顯示積極管理壽山獼猴族群的必要性。

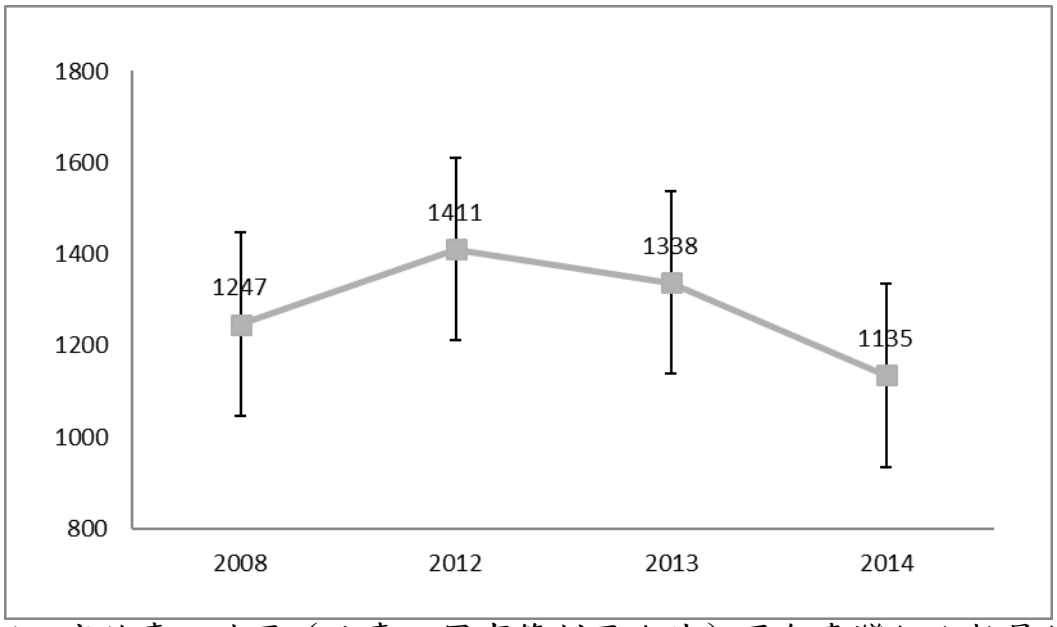

圖 1、高雄壽山地區（北壽山軍事管制區除外）歷年臺灣獼猴數量估計之比較

4. 壽山地區獼猴族群的環境負載量

由於西岸軍事管制區中猴群的行為表現與自然下的猴群較接近，也相對比較沒有人為餵食的現象，因此，以西岸軍區猴群的平均活動範圍面積，來推估壽山地區現有自然環境條件下，可容納的猴群數量，再以軍區猴群的平均隻數，來推估可以負載的個體數量（裴家騏等，2014）。

該研究結果顯示，根據每群平均面積為 29.5（SD= 9.1）公頃估計，壽山全區（915 公頃，含北壽山軍事管制區）約可同時負載 31 群獼猴，95%的信賴區間為 23.0-47.7 群。而前述三次調查估計時的全區實際獼猴群數則很可能在 40-45 群之間。因此，雖然目前可能的猴群數仍然在壽山全區可負載猴群數的 95%信賴區間內（亦即：23-48 群），不過均已達最高可能負載的猴群數目上限了，甚至已經超出理想的猴群數目許多了。

在可負載的猴隻數量方面，若以三群西岸軍區猴群的平均個體數 32.7 隻來計算，則壽山全區的可負載猴隻數量約為 1,014 隻，95%的信賴區間為 752-1,550 隻（23.0-47.7 群）。這個負載量可以視為是壽山地區現有植被和環境狀況下，排除人為餵食後可承載的猴隻數量（因為西岸軍區內的遊客餵食行為不顯著）。

以近兩年的數量估計來看，壽山全區目前的總獼猴數量可能是 1,689 或 1,717 隻（裴家騏等，2014），也是在估計的負載量的上限（亦即前述的 1,550 隻），甚至可能已經超出負載量數百隻之多。這些超出的數量，極可能是來自於遊客的餵食，對壽山當地的猴隻的行為、生活或資源利用應該已經有所影響了，近年來持續增加的孤猴離開壽山地區向外擴散的案件，或許正是受到壽山地區內部空間和資源競爭壓力所致。

另外，該研究再以三群追蹤的西岸軍區猴群中，唯一活動範圍內沒有果園的 50 號猴群為例（另外的 48、49 號猴群的活動範圍內都有相當面積的果園），估計了壽山地區在沒有果園的情形下，所可以容納的猴隻數量（裴家騏等，2014）。結果顯示，應該不超過 657.0 隻，比前述現況環境（含果園）的負載量又少了許多。此數值可視為若壽山地區全部由天然植被所覆蓋，且沒有其他人為餵食的條件下，猴隻負載量的最大估計值。這項結果也顯示壽山地區果園的存在，事實上也已經培養了不少「不自然」的大型猴群。

以上資訊顯示當地的果園對獼猴的重要性，也顯示壽山地區即使是與一般民眾或遊客接觸少的猴群，雖然因此而較少接受人為的直接餵食，但仍然相當程度的受惠於非天然的果樹，甚至因而表現出高於自然環境下的負載量。

（二）、獼猴族群之活動範圍及棲地選擇

在環境的利用方面，獼猴除了常利用岩洞作為棲身地之外，桑科植物發展出樹冠廣大、枝幹縱橫交錯的大樹，也是牠們最常的覓食、玩耍、休息和晚上過夜場所（林品涵，1999）。而登山步道，木棧道、灌木叢小徑也經常被獼猴利用做為通道，與人類共享資源。

2006-2007 年針對三群在龍泉寺木棧道沿線棲息的猴群進行無線電追蹤（王常宇，2009），結果發現他們的活動範圍很小，只有 30 公頃左右，是國內其他地區自然猴群的 1/3 到 1/2 之間，且猴群間幾乎完全重疊，不過，雖然共同利用木棧道系統及兩旁的森林資源，猴群彼此之間仍是壁壘分明，以輪流替補的方式進行空間利用，例如，較強勢的猴群在龍門亭區域活動時，其他較弱勢的猴群則在龍門亭周邊（如龍泉亭北方的）森林中等待，或是距離龍門亭區域一段距離的木棧道上等待強勢猴群的離開，之後，較弱勢猴群才會替補進入龍門亭區域活動。

前項無線電追蹤研究也顯示，壽山沿著木棧道生活的猴群的每日平均活動範圍（5.7-8.9 公頃）與每日平均移動距離（1.8-3.1km）都比其他地區自然猴群小很多；而且有猴群群內個體數越少（弱勢猴群），其活動範圍面積較小，但密集活動區域越多、越分散的現象(王常宇，2009)。大量且集中的人為提供的食物，應該是使壽山木棧道沿線猴群縮小活動範圍及移動距離的主要因素，而人類的餵食行為是影響壽山猴群決定日間駐留休息地點或過夜地點的重要因素，顯示人類餵食已經影響猴群的日常活動模式(王常宇，2009)。

2013-2014 年，另外一項研究以 GPS 項圈追蹤三群西岸軍區猴群的活動範圍(裴家騏等，2014)。結果顯示，這三群軍區猴群的平均最大的活動面積為 58.6 公頃，比前述木棧道區的平均最大活動範圍的 31.4 公頃也將近大了兩倍。雖然如此的活動範圍仍然小於宜蘭福山地區獼猴的總活動範圍 83.8-97.3 公頃(張可揚，1999)，但與同樣生活在高位珊瑚礁地形的墾丁獼猴群的總活動面積約 64.8 公頃(楊子欣，2003)則相當類似。這也再度顯示軍區猴群與木棧道猴群行為模式上的差異，而西岸軍區猴群較接近自然環境下的猴群行為表現。事實上，在追蹤西岸軍區猴群的過程中，數次直接目擊的觀察經驗，也發現牠們對人類的出現具有相當的戒心，也相當敏感，與木棧道區域的猴隻不懼怕、會主動接近人類的行為模式差異甚大。

同時，每年還會有數十隻次的獼猴離開到壽山以外，甚至進入超過半屏山以北的市

區，除了少數在攀爬電塔的時候遭電擊受傷或死亡之外，當牠們被發現的時候，通常會被高雄市政府派員捕捉；以 2005 年 3 月到 2009 年 7 月為例，市政府共捕捉過 158 隻、222 隻次，其中有 40 隻個體被重複捕捉了 104 次（最少 2 次、最多 6 次；平均 2.6 次）(高雄市人猴關係改善建議書，摘錄自：裴家騏整理。2009)。這些個體多為孤雄猴，有時三、兩隻一起活動，遭捕捉之個體會被帶回壽山地區再野放。而 2016 年度，市府共捕捉過侵入民宅農園的獼猴共 14 隻次(資料來源為高雄市政府農業局)。由於壽山為市區所包圍，離開壽山就是進入市區，若數量持續增加、且成為常態的現象，則將有機會形成市區猴群，對民眾生活的負面衝擊將難以逆料，需要認真對待並積極處理與防範惡化。

在棲地選擇方面，前述 2013-2014 年的研究顯示，三群 GPS 追蹤的 48、49、50 號猴群對活動範圍內的 10 種環境類型（含植物群叢及建地）中，除了「龍眼型」因為所佔面積太小，定位點座落比例可忽略外，其他環境類型均有不同程度的利用（表 3）。整體而言，獼猴群對「果園」環境有較明顯的偏好，而較不喜歡利用「無患子型」的環境（表 3）。

表 3、配戴 GPS 項圈猴群不同棲地類型使用表

於 2013 年 11 月中到 2014 年 3 月間定位點座落在各種環境之比例，以及各環境在三群猴群 AK95 合計面積（約 158.6 ha）內所佔的面積比例。粗框線格代表較偏好的環境，灰色格則代表較迴避的環境。

環境類型	代號	面積(%)	夜宿點(%)	日間點(%)	所有點(%)
果園	果園	29.5	45.3	35.4	37.4
相思樹—稜果榕—恆春厚殼樹/咬人狗—山柚森林	相思樹 1 型	25.0	31.9	25.6	26.9
無患子—榕樹—樹杞/狗骨仔森林	無患子型	14.7	3.9	7.7	7.0
相思樹—銀合歡/洋紫荊—稜果榕/恆春厚殼樹森林（人工林）	相思樹 2 型	12.0	2.3	11.4	9.6
大葉雀榕—稜果榕/咬人狗/山棕—薄葉三叉蕨森林	大葉雀榕型	10.4	9.4	8.0	8.3
銀合歡—相思樹/大黍森林	銀合歡型	6.6	0.3	11.0	8.8
建地	建地	1.2	1.6	0.7	0.9
榕樹—銀合歡/山豬枷岩壁植群	榕樹型	0.4	5.2	0.2	1.2
刺竹林	刺竹林型	0.2	0.0	0.1	0.1
龍眼—稜果榕/鷹爪花森林	龍眼型	0.01	0.0	0.0	0.0
合計		100.0	100.0	100.0	100.0
		158.6 ha	307 點	1,232 點	1,539 點

細部分析則進一步發現前述「果園」、「相思樹 1 型」和「榕樹」3 種植群型是獼猴所明顯偏好的夜宿環境，所有夜宿點有超過八成（82.4%）都座落在這 3 種環境中；而「果園」和「銀合歡型」則是較偏好的日間活動和覓食環境，佔所有日間活動近五成（46.4%）的時間（表 3）。不過，整體而言，日間活動的棲地喜好性（或排斥性）顯然遠不如夜間明顯，例如，日間活動似乎僅對「無患子型」有所迴避，而夜宿環境則似乎會較迴避「無患子型」、「相思樹 2 型」和「銀合歡型」；顯示，這些猴群在日間的活動並沒有太明顯的環境選擇性，而是較平均的使用各種環境類型（「無患子型」例外）。有趣的是，「無患子型」似乎是獼猴日夜間均不太利用的環境，顯示其並非理想的獼猴環境，而區域內若更適合的棲地環境面積增加時，則可能會優先降低對此環境的使用。

（三）、壽山獼猴的健康議題

壽山地區因為臺灣獼猴與居民及遊客之互動頻繁，因此增加了人畜共通傳染病傳播的風險。為防止臺灣獼猴所帶原之人畜共通傳染病感染人類，除了在獼猴與民眾互動頻繁地區加強宣導，禁止民眾與獼猴接觸或餵食之外；另一項重要的工作為了解臺灣獼猴社群內所感染或攜帶的人畜共通傳染病原及影響這些病原傳染的因素，並進而控制這些因素以降低人感染這些病原的危險。

靈長類動物由於與人類之親緣關係相近，細胞結構與生理現象皆非常的類似，所以能夠感染靈長類動物之病原體也常為人畜共通傳染病(Wallis and Lee, 1999)，或者可以發現親緣關係非常接近的病原體感染人類及靈長類物種， (Renquist and Whitney Jr, 1987)，如猿猴免疫缺乏病毒（simian immunodeficiency virus；SIV）及人類免疫缺乏病毒（human immunodeficiency virus；HIV）(Huet et al., 1990)。再者，當病原體從長期互相適應演化之靈長類宿主跨入人類身體後，往往造成更嚴重之疾病(Wilson, 1995)，其中最著名的例子當屬 1981 年發現之 HIV。在非洲撒哈啦沙漠以南的地區為愛滋病毒的全球感染中心，在這裡兩種 SIV 跨越物種屏障而感染人類(Gao et al., 1999)。

另一個例子是獼猴所帶原之疱疹 B 病毒（*Cercopithecine herpesvirus*），獼猴為疱疹 B 病毒之自然宿主，獼猴屬中曾檢驗出感染 B 病毒之獼猴包含恒河獼猴（*Macaca mulatta*）、馬來獼猴（*Macaca fascicularis*）、截尾獼猴（*Macaca arctoides*）、豬尾猴（*Macaca nemestrina*）、綺帽獼猴（*Macaca radiata*）、日本獼猴（*Macaca fuscata*）及臺灣獼猴（*Macaca cyclopis*）(Weigler, 1992；陳貞志、裴家騏，2005)。於獼猴社群中，傳染模式主要為遭陽性個體咬傷或黏膜接觸生殖道分泌液所造成，感染之獼猴通常無病變或非常輕微之口腔或生殖道病變如牙齦及口腔水泡、潰瘍及結膜炎(Huff and Barry, 2003)，但當疱疹 B 病毒感染人類時，病毒會延著周邊神經侵犯至脊髓神經而後至腦部，而引起腦脊髓炎甚至導致死亡(Cohen et al., 2002)。

上述兩種病原都是以靈長類動物為帶原宿主，並對其原始宿主的致病性極低，但是當傳染至人類時，卻常導致致死的結果；相反的，靈長類動物也可能因為感染以人類為保毒宿主的病原，而造成嚴重的族群衝擊(Wolfe et al., 1998)，如小兒麻痺病毒（poliovirus）與結核病（tuberculosis）都曾感染野外環境中的靈長類動物並造成大量死亡(Dowdle and Birmingham, 1997, Wolfe et al., 1998)。另一方面，由於人與

靈長類動物有許多共通的疾病，因此靈長類動物更可以做為疾病預警系統中的前哨物種（sentinel species)(Wolfe et al., 1998)。早在 1914 年就有研究指出在千里達的居民能夠經由觀察紅吼猴的死亡率，來準確的預測森林型黃熱病的發生，而那個年代甚至還不知道造成黃熱病的病原為何。1956 年在印度發現的新型黃病毒 Kyanasur Forest virus，就是因為大規模的 bonnet 獼猴及 hanuman 葉猴感染此病毒造成死亡而發現(Wolfe et al., 1998)。在非洲的依波拉病毒疫情爆發的過程，黑猩猩常是最早發現死亡的物種，而後再傳染至人類社會中(Morell, 1995)。因此對於靈長類動物族群的病原監控，除了可預防人畜共通病原傳播至人類社會，以及做為疾病爆發的預警系統外，同時對於靈長類動物的保育及經營管理工作也會有極大的貢獻。於 103 年所進行之調查中，即發現壽山臺灣獼猴常見之 7 種腸道寄生蟲均為人畜共通傳染寄生蟲，顯示臺灣獼猴感染之腸道寄生蟲具有高度的人猴共通傳播的危險性。另外本研究團隊亦於 103 年進行疱疹 B 病毒之檢測，結果發現在 40 隻臺灣獼猴個體中，37 隻個體呈現 B 病毒抗體陽性，總陽性率 92.5% （95%信賴區間: 84.3-100%)，其中成年個體（n=35)之感染率為 100%，這些監測結果對未來宣導教育及獼猴族群中之疾病防疫均為極重要之科學資料。

除了病原感染外，近年來壽山地區亦有許多獼猴個體被觀察到具有嚴重的脫毛現象，但此脫毛現象之導致原因與影響仍不明，在人及非人靈長類動物中，脫毛是一個複雜的生理現象，至今仍有許多未明的過程及機制尚待釐清(Novak and Meyer, 2009)。過去有部份的文獻探討非人靈長類動物在圈養環境中之脫毛原因(Steinmetz et al., 2005, Steinmetz et al., 2006, Beisner and Isbell, 2009, Novak and Meyer, 2009, Kroeker et al., 2014)，然而針對野外個體，相關研究資訊仍然相當缺乏。

脫毛的模式可依身體各部位之毛髮量及分布進行分類，過去也有部份研究發展出脫毛之分數評估系統。以恒河猴為例，常見的脫毛模式可分為 1)全身性完全脫毛；2)全身性毛髮稀疏；3)廣泛性雙側性脫毛；4)局部性脫毛。另外亦可依脫毛之時間長短分為短期脫毛（短於 3 個月)，長期脫毛（脫毛時間介於 3 個月至 24 個月之間)及

永久脫毛(Novak and Meyer, 2009)。導致獼猴脫毛之原因多元，其中最常見的因素包含：

1.自然脫毛：許多自然因素如年齡及季節等已證實可影響毛髮生長週期。

2.營養因素：雖然維生素或礦物質的缺乏被認為是導致脫毛的一項因子，但對於調節毛髮生長的營養物質及其機制的了解仍然不夠清楚。鋅、維生素 D 及蛋白質是較受重視幾種營養物質。然而，這些元素過少或過多均會對毛髮生長造成傷害。

3.荷爾蒙分泌失衡：荷爾蒙的變化已經證實為導致脫毛的主要因素，大概最廣為人所知的例子為雄性禿，最主要原因就是因為基因導致毛囊細胞對雄性素的代謝物質 dihydrotestosterone 敏感，而縮短毛髮的生長期並導致毛囊萎縮，雖然這個現象在獼猴類物種並未被發現。但是仍有許多荷爾蒙異常可導致脫毛，而在獼猴部份最常見的原因為低甲狀腺功能症，腦下垂體或腎上腺腫瘤而導致高腎上腺皮質功能症以及懷孕。低甲狀腺功能症導致的脫毛症也曾在大猩猩、紅毛猩猩及黑猩猩發現，而在經過甲狀腺素治療後均具有良好的療效。高腎上腺皮質功能症又稱庫興氏症候群，在犬可導致對稱性脫毛。懷孕期及生產後導致的脫毛曾發生於人及許多動物，30-50%的婦女在生產後可見較嚴重的毛髮脫落，但此現象為暫時性的脫毛，毛髮可在 3 至 6 個月後重新生長。於恒河猴曾有研究記錄懷孕期的脫毛，而在生產一段時間後毛髮重新生長並恢復正常。

4.免疫性及基因因素：過去曾有案例記錄，因為 alopecia universalis 而導致一恒河猴個體從幼體時即呈現完全的脫毛狀態，而在黑猩猩也有類似的案例。許多自體免疫性的疾病也可能與脫毛具相關性。無毛基因突變導致的脫毛也曾在許多動物被發現。而許多研究也證實嚴重緊迫也常是導致免疫性脫毛之原因之一。

5.發炎所致脫毛：感染所造成之皮膚病變，並導致感染發炎部位之脫毛，原因包含細菌性、寄生蟲性、黴菌性等病原之感染或因接觸過敏原所導致。

6.心理及行為因素：自體或被其他個體過度理毛或拔毛所致，另外，有許多證據也顯示緊迫除會影響荷爾蒙分泌而致脫毛外，亦可造成異常行為而導致過度理毛或

拔毛之行為。

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究

族群遺傳的研究，可用在瞭解物種族群內和族群之間遺傳變異程度和遺傳分化情形(Templeton, 2006)。研究野生動的族群裡的每個成員間親屬關係，可以了解野生動物的播遷動態、交配系統、以及監控近親繁殖狀況(Vigilant et al., 2016)。因此，當瞭解一個地區的物種遺傳與地理分布之間的關係，建構族群親緣地理結構，便可應用在保育經營管理上。壽山為一個封閉的地區，該地區獼猴社群的基因歧異度是否有降低的問題，以及雄性個體播遷的程度，都可透過遺傳分析來探討。

從儲瑞華(2004)使用粒線體 DNA 將臺灣的獼猴分成 5 個地理上的群系，分別為北部、東北部、東部、中部及南部。臺灣獼猴為雌猴戀出生地的物種（female philopatry），母猴出生後終生都待在原出生猴群中，只有很少數的離群。在玉山的獼猴檢測出的粒線體皆為同一個單倍型，且為只有在玉山才有的單倍體粒線體，而在壽山則共檢測出 13 個粒線體單倍型，而且壽山和玉山內兩地區的粒線體都顯示出，在同一群中的母猴和幼猴都帶著相同的粒線體單套型，遺傳結構與母猴屬終生留戀出生地相符(Chu et al., 2005)。

在恆春半島的獼猴檢測出 16 個粒線體單套型，發現從母猴身上獲得的單套型呈地區性分布，公猴卻沒有呈現相同的地理分布。因此，母猴粒線體單套型適合探討親緣地理關係，可用公猴的單套型進行雄性播遷的研究 (霍凱婷，2014)。

運用非侵入性樣本分析在臺灣獼猴中具多型性微衛星基因座，從獼猴屬中挑選出具多樣性的 36 個微衛星基因座中，只有 21 個在臺灣獼猴被發現，其平均雜合度（heterozygosity）為 0.566(Chu, 1999)。而從獼猴的糞便、血液及毛髮中分析測試效率較佳的微衛星基因座（n=9）的成功率的比較，發現利用糞便分析微衛星基因座比血液及毛髮的成功率來的低（成功率血液 42.4% >毛髮 93.7% >排遺 9.1%）。運用跨物種的微衛星標記進行近似物種的親緣關係，常會因其擴增微衛星標記之對偶基因的專一性低而造成資料解讀的困難。因此，研發台灣獼猴微衛星標記實有必要。

（五）、辦理專業培力系列課程，提升籌備處對臺灣獼猴之管理成效

本研究團隊，曾於 2013 年辦理獼猴族群管理基礎之訓練課程，對象為壽山自然國家公園管理人員及籌備處招募的志工。課程內容除了增進猴群管理專業技能、培養監測的基礎能力外，還包含了提升壽山國家自然公園籌備處環境教育素材，以利志工於壽山解說時使用。

三、研究方法及過程

研究範圍

本計畫工作內容含 2 年度〈104-105 年〉，計畫研究範圍為壽山國家自然公園計畫範圍之壽山地區（圖 2）。

圖 2、本計畫之研究範圍

（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查

1. 壽山地區臺灣獼猴族群量監測

本計畫以五條穿越線進行沿線的猴群記錄，每 2 季一次，以比對壽山國家自然公園 101 與 103 年之調查成果，分析壽山國家自然公園臺灣猴群變動。為與過去壽山地區的獼猴群估算法一致，調查方法同蘇秀慧（2012），利用現有之登山路徑步道與小徑規劃 5 條相隔約 200 公尺之南-北向樣線（圖 5）；樣線分別為：路線 A 為中山大學後門沿海路線到海十哨、全長約 6.3km；路線 B 為軍事管制區的壽管哨至水塔哨全長約 6.4km；路線 C 為動物園登山口至猴岩全長約 4.5km；路線 D 為元亨寺健康路登山口經四棵榕至猴岩，全長約 6.8km；路線 E 為元亨寺健康路登山口經龍泉寺至小坪頂、全長約 4.2km。五條調查路線合計為 28.2km。

於調查進行時，5 組研究人員在同一時間（日出後 60 分鐘以內）由南端入口分別進入 5 條樣線，以每小時 1-2 公里之步行速度進行猴群調查，當發現（目擊或聲音）猴群時，以全球定位儀（GARMIN GPSmap 60CSx）定位猴群位置並記錄猴群與個體特徵，每一猴群最多觀察 5-20 分鐘，同時利用無線電對講機告知相鄰樣線研究人員有關猴群之位置、特徵與移動方向，以避免相鄰樣線的研究人員重複計數該猴群。各樣線研究人員依上述方法進行調查，行進到樣線終點視為一次單程調查。這些樣線資料將作為總猴群數估算的依據。

本計畫也針對抽樣獼猴群，進行結構分析，採用研究員跟隨猴群進行觀察，在適當的地方，如：樹橋或是木棧道上等可以較完整的記錄整群獼猴數量的地方，進行猴群組成隻數的記錄。猴群紀錄分成：成猴、亞成猴、幼猴以及今年出生的嬰猴，而成猴又分雄性與雌性，故猴群組成總共分為五類。這些猴群之個體數的中位數及平均值，將乘以前述樣線所估算的猴群數，做為壽山獼猴總量之估計並計算 95%族群量信賴區間。

本計畫亦申請進入北壽山的自強營區以及海十哨營區中進行獼猴的追蹤調查，進行該區域內的猴群辨識，記錄猴群組成和個體特徵，調查時間則配合軍方可進入園區內的調查時間規定。

2. 臺灣獼猴之出生率和嬰猴死亡率

本計畫針對抽樣獼猴族群，進行結構分析，以分析出生率及嬰猴死亡率，與籌備處所提供之民國 101-103 年調查成果資料比較。

出生率的計算採用 4-8 月間記錄猴群中的成年雌猴及嬰猴的數量，並以每百隻成年母猴所生產之嬰猴數量代表猴群出生率，並以各猴群的平均值代表本區出生率的估計值。嬰猴死亡率（= 失蹤嬰猴數 / 該猴群當年出生嬰猴數）的獲得是於 9-12 月間，每個月記錄各猴群的新生嬰猴個體失蹤情形，以代表壽山整體的嬰猴死亡率的估計值，將以各猴群嬰猴死亡率的平均值，作為全區域嬰猴的死亡率的估計值。

（二）、壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇

本計畫使用 GPS 項圈（Telemetry Solution, 5051 Commercial Cir, Concord, CA 94520, USA: Quantum 4000E medium collar, 150g）補充研究資訊缺乏的北壽山軍事管制區的猴群行為，研究人員僅需於獼猴捕捉期（約 2 週）和每 2 週進行獼猴追蹤確認個體佩戴項圈情形，及每個月下載定位資料（每次約 1-2 天），因此無需長期每週頻繁的進出管制區。獼猴個體於捕捉與配戴 GPS 項圈後，同時採集血液及糞便進行獼猴健康監測及遺傳分析。獼猴為典型的日行性動物，白日活動、入夜後休息，因此，GPS 項圈設定為每日定位 7 次，時間分別為 23:58、7:00、9:00、11:00、13:00、15:00 和 17:00。其中 23:58 的定位是記錄猴群夜間的棲息位置（夜宿點），其他則為日間活動期間的定位點。GPS 項圈都預先設定於電力耗盡的前 3-5 天（大約 12 個月的資料收集）的上午 10:00 自動脫落；於追蹤期間發現對獼猴造成傷害，也會視實際需求提前脫落。

本團隊曾於 2014 年使用同樣的 GPS 頸圈於壽山西岸（壽管哨營區)進行過 3 群猴群的追蹤定位，雖然受到高位珊瑚礁及其地形地貌的阻隔效應，並非每次定時定位都能成功，但仍然分別有 87.8%、86.1%和 79.4%的定位成功率(裴家騏等，2014)。

1. 獼猴捕捉流程

猴群捕捉及配掛 GPS 項圈時間於 2015 年 9 月初進行，所有參與之研究人員均完成三劑狂犬病疫苗注射及破傷風類毒素疫苗注射。於獼猴捕捉及實驗室檢測過程中，研究人員全程穿載口罩、手套、防護衣、眼罩等個人安全防護裝備，如遭獼猴捉咬則依標準

流程進行傷口清潔及送醫評估。病原檢測依疾病管制局所公布之生物安全實驗室規範分級進行檢測。

本計畫於北壽山軍事管制區內選擇三處常見獼猴出沒的地點，放置大型鐵製誘捕籠，大小為 150（長）×50（寬）×60（高）cm^3，進行約 5-10 天的預備誘捕（pre-baited）。每一處並架設數位自動相機（Reconyx HC500 Hyperfire）1 臺，監測獼猴進出籠的情形，以依獼猴對誘捕籠之反應進行誘捕籠之設置調整，提高獼猴捕捉效率。餌料包括水果、塊莖類蔬菜和穀物混合花生。每天更換/添加餌料和下載數位相機資料。待獼猴群降低戒心、穩定進出誘捕籠後，再進行捕捉。捕捉全程均有有經驗的獸醫師在場參與。獼猴捕捉後由獸醫師進行麻醉和保定，處理過程如下：

(1) 以不透光之尼龍布覆蓋捕捉籠，以免獼猴過度驚嚇及緊迫。
(2) 將獼猴置於乾燥且不受陽光直射之陰暗處休息，並觀察個體之行為及精神狀況，確認個體可進行麻醉後，再進行動物麻醉及樣本收集。
(3) 使用之麻醉劑為 Zoletil 50 3 mg/Kg 及 50μg/Kg 之 medetomidine，混合進行肌肉注射。
(4) 待動物進入麻醉期後，依序進行性別判定、年齡判定、形質測量及採集血液、口腔及肛門拭子樣本、選擇適當個體進行 GPS 頸圈之配戴，最後於兩肩胛骨之間的頸部皮下注射晶片，待所有工作結束後，最後肌肉注射 Atipamezole 250μg/Kg，以加速麻醉個體之甦醒時間及減少麻醉藥之副作用。
(5) 待個體清醒且活動正常後於原捕捉地點原地釋放。

本計畫於 2015-2016 年共申請捕捉 60 隻獼猴個體之捕捉及採樣，並選擇其中 4 隻雌性、外表健康的成年個體配掛 GPS 項圈。GPS 項圈之重量均低於配掛個體體重之 5%。選擇雌性成年獼猴之原因為該類型個體，於獼猴社群中相對於雄性個體更為穩定，不輕易離開社群，因此對於獼猴群之活動範圍及棲地利用研究更具代表性。

2. 活動範圍

本計畫利用最小凸多邊形法（Minimum convex polygon，MCP）演算佩戴項圈猴群的活動範圍及面積。MCP 法是將最外圍的衛星定位點點位相連形成最小面積的凸多邊形結構，此方法簡單、方便，因此長期、廣泛的被應用於活動範圍的估計。不過，MCP

法容易受到動物對周邊環境的短暫探索行為，或可能將不會使用的地區也一併劃入計算，因此通常會高估猴群實際日常所使用（或需要）的面積(Harris et al., 1990; Powell, 2000; Kowalczyk et al., 2006)，尤其是在不同棲地的空間分布極不均勻的壽山地區，應該更是如此。本計畫為了能與其他研究或文獻進行比較，依舊呈現此計算方式的結果。

另外，本計畫也同時使用 Adaptive Kernel Method（AK）演算法，計算各項圈猴群的活動範圍及其面積。其計算將利用 R i386 的 adehabitat 程式計算 AK 95%的活動範圍及 75%的核心活動範圍。AK 演算法是依出現的頻度來決定活動範圍的區域與估算面積大小，本研究計算 95%的活動範圍及 75%的核心活動區域。AK 演算法較不容易產生自相關性偏差（autocorrelation bias）(Swihart and Slade, 1997)，並且為被認為是最佳且結果較接近實際狀況的方法(Seaman and Powell 1996; Kernohan et al., 2001)。本計畫將以 AK 演算法所產生的面積作為猴群日常需要的活動範圍估計值。

若不同的猴群之間在活動範圍出現重疊時，使用 AK 演算法計算出的活動範圍，運用 $O_{i,j} = (A_{i,j} / A_i) \times 100\%$ 之公式(Kernohan et al., 2001)計算重疊程度，其中 $O_{i,j}$ 為猴群 i 的活動範圍中，猴群 i 與猴群 j 活動範圍的重疊百分比；$A_{i,j}$ 為猴群 i 與猴群 j 活動範圍重疊區域的面積；A_i 為猴群 i 的活動範圍面積。

3. 棲地選擇

在分析獼猴群對不同環境的使用偏好時，各類棲地類型的可利用性（availability）以不同的棲地類型佔猴群 AK 95%（以 95%最集中定位點做 AK 運算）活動範圍總涵蓋面積的百分比作為代表，而獼猴對各類棲地的實際使用率（habitat use）則是以定位點落點次數之百分比為代表。棲地類型將依壽山地區主要植群類型分成：鳳凰木森林、相思樹—銀合歡/洋紫荊—稜果榕/恆春厚殼樹森林(人工林)、銀合歡—相思樹/大黍森林(人工林)、榕樹—構樹—恆春厚殼樹/盤龍木—山豬枷森林、大葉雀榕—榕樹/鞭葉鐵線蕨森林、龍眼—稜果榕/鷹爪花森林、相思樹—稜果榕—恆春厚殼樹/咬人狗—山柚森林、大葉雀榕—稜果榕/咬人狗/山棕—薄葉三叉蕨森林、無患子—榕樹—樹杞/狗骨仔森林、榕樹－銀合歡／山豬枷岩壁植群、銀合歡—土密樹/臺灣海棗—五節芒岩壁植群和果園等 12 個木本植物群叢(2012，劉和義)。

（三）、壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估

本計畫對壽山地區之獼猴族群之健康進行監測，監測及評估目標包含：(1)調

查區內靈長類人畜共通傳染病〈含傳染性及非傳染性疾病〉之現況，研判壽山國家自然公園重要人畜共通傳染病之威脅；(2)經由實地觀察及採樣分析進行區內獼猴個體之健康監測；(3)觀察並收集獼猴脫毛之相關資訊及樣本，並進行包含荷爾蒙、皮膚組織病理切片檢測，以針對可能原因中的荷爾蒙分泌失衡、自體免疫性問題以及感染發炎等因素進行探討，以做為經營管理之參考；(4)彙整研究結果，擬定壽山國家自然公園人畜共通傳染疾病風險管理計畫。

1.臺灣獼猴之體態狀況評估

上述研究過程中捕捉麻醉之臺灣獼猴個體經詳細理學檢查，並記錄個體之身體外觀和體態狀況分數指標（Body condition scoring； BCS）。此分數指標為評估身體脂肪量及肌肉量的半量化方法，分數的中間值代表較佳的體態狀況；低值代表瘦至極瘦的狀況而高值則代表肥胖。BCS 可以用來評估動物整體的健康、生殖及營養管理狀況，而且可以做為一個疾病發生的預測指標。BCS 的紀錄應包含在一般獼猴身體檢查的程序中，以做為每一個體的健康及營養狀態的一項指標。

本研究應用由(Clingerman and Summers, 2005)針對獼猴所發展之 BCS 系統，這個系統之分數範圍為 1-5，此範圍內以 0.5 為區隔做為每一體態的分數指標。

2.臺灣獼猴感染病原監測

(1) 樣本採集

a. 血液樣本

麻醉之個體將採集頸靜脈或股靜脈血液 10ml，並分別置入含 EDTA（抗凝血劑）及無添加抗凝血劑之採血瓶中各 3ml 及 7ml。無添加抗凝血劑之全血凝固後，以 3000 轉離心 10 分鐘後分離血清，並將採集之檢體分管置於攝氏零下 70 度冰箱保存，以供日後進行血清抗體之檢測；以 EDTA 抗凝之全血則進行血液抹片後，以 DNeasy blood and tissue kit（QIAGEN, Chatsworth, CA）進行 DNA 之萃取，並置於-70 度冰箱保存以供日後進行血液寄生蟲 PCR 檢測。

b. 外寄生蟲及糞便樣本採集

所有個體均詳細檢視其外觀及毛皮，並以毛梳收集外寄生蟲置於 70%之酒精中保存，硬蜱（ticks）另外放置於無任何保存液採樣瓶中，並放置一片浸濕之濾紙片以保持濕度及維持硬蜱之存活。

同時，本計畫也會在現場採集新鮮糞便以進行獼猴內寄生蟲感染監測，並儘可能的記錄排便個體之性別、年齡及所屬社群。所有樣本均記錄採樣點之臺灣二度分帶 GPS 位置。所有糞便樣本均置於採樣管中帶回實驗室，以進行進一步的糞便樣本處理，並保存以待進行樣本檢測（詳細步驟見內外寄生蟲檢測)。

(2) 病原檢測

a. 內外寄生蟲檢測

外寄生蟲採樣後委請衛生福利部疾病管制署王錫杰博士實驗室進行鑑定，王博士實驗室為國內專長於節肢動物寄生蟲及其媒介疾病研究之指定實驗室，委託該實驗室除考慮鑑定正確性外，後續標本之保存及研究更可達到其完整性。外寄生蟲之鑑定為以顯微鏡辨識外寄生蟲之解剖特徵，並據以辨識外寄生蟲之物種（species）。

內寄生蟲檢驗首先將採集之糞便混合均勻後稱取一克重量之糞便浸泡於 MIF（Merthiolate-iodine-formaldehyde）保存溶液，剩餘糞便以 70%酒精中並混合均勻以保存糞便樣本。以 MIF 溶液之糞便樣本分別進行浮游法及沉澱法檢測；而酒精保存之樣本則視需求進行蟲卵 DNA 萃取以進行 PCR 檢測。詳細檢測流程如下：

(a) 前處理

i. 取 1g 混和均勻之糞便放置離心管

ii. 注入 10 倍糞便量的 MIF 將保存液體和糞便混和均勻

iii. 混和均勻搖盪壓碎糞便一天,之後再做沉澱、浮游前處理

iv. 一天之後過篩去除較大顆粒的殘渣。而剩下的則 1/3 量做沉澱法 2/3 量做浮游法

(b) 浮游法

i. 離心 3000rpm 10m

ii. 棄上清液體，此流程完成可冷藏數日

iii. 加入 4ml 浮游液 均勻混和

iv. 吸取放至 McMaster

v. 靜置五分鐘後計算

(c) 沉澱法

i. 注入 3ml 的 ethyl acetate

ii. 離心 1500rpm 2m

iii. 形成四層分層，移除上方的三層（上-下 1.ethyl acetate 2.plug of debris 3.MIF 4.沉澱層）

iv. 吸勻鏡檢

(d) 蟲卵分離及 DNA 萃取

i. 將酒精保存之糞便混合液混和均勻過篩

ii. 離心 3000rpm，10 分鐘，棄上清液體

iii. 加入葡萄糖鹽水浮游液 45ml，搖晃混和均勻

iv. 離心 3000rpm，10 分鐘，吸取上層液體 5ml 至一新離心管中，再加入 45ml 蒸餾水

v. 離心 3000rpm, 10 分鐘，棄上清液

vi. 加入 500µl DDW 移至離心管，吸取 100µl，溶液鏡檢，以確認蟲卵存在

vii. -20 度冷凍保存，以供日後進行 DNA 萃取及 PCR 檢測

為了解各病原之空間及時間分布狀況並判別各項病原是否有顯著的空間分布差異，本計畫應用 SaTScanTM （Version 9.3）空間統計軟體來進行各病原之空間

分佈統計，由於樣本檢測結果為陽性與陰性之資料型態，因此資料分析選擇軟體中之 Bernoulli 空間統計模式進行之(Coleman et al., 2009； Kulldorff, 2014)。

b. 血液寄生蟲及瘧疾原蟲檢測

採集血液後置於含 EDTA 之抗凝血瓶中，以防止血液凝固。全血以薄層塗抹法製作血液抹片，並以 Giemsa 染色液進行血液抹片染色。血液抹片於光學顯微鏡下進行鏡檢。另以濾膜法進行血液中錐蟲及線蟲類（Helminths）幼絲蟲之檢查，檢查流程為：將 1c.c. 含 EDTA 之全血加入 9ml 溶解液溶解血球細胞，以濾膜過濾後，將濾膜固定於玻片上並染色，並在顯微鏡下觀察濾膜上的絲蟲，並記錄獼猴個體感染之血液寄生蟲種類。

c. 病毒性疾病

(a) 疱疹 B 病毒檢測

雖然疱疹 B 病毒對獼猴之致病性極低，但人感染此病毒後的致死率極高，因此為重要的人畜共通傳染病。於圈養環境內或與人接觸頻繁之野外獼猴族群應針對此病毒之感染狀況加以監控。

為求檢測過程及方法與國家實驗室（淡水家畜衛生試驗所）之一致性，本研究擬使用與國家實驗室相同之 Herpes B virus 酵素連結免疫吸附測定法(ELISA)試劑組套(VRL Laboratoies,San Antonio, Texas）來針對臺灣獼猴疱疹 B 病毒進行血清抗體之檢測，其檢測方法及步驟則依試劑組套之檢測流程進行之。

(b) 猿猴免疫缺乏病毒（Simian immunodeficiency virus；SIV)

非洲靈長類動物為猿猴免疫缺乏病毒（SIV）特定病毒株之自然宿主，如 SIVagm 首次分離自非洲綠猴（*Cercopithecus aethiops*）、SIVsyk 分離自非洲藍猴（C*ercopithecus mitis*）及 SIVmnd 分離自彩面山魈（*Mandrillus sphinx*），非洲靈長類動物感染 SIV 病毒時極少產生臨床症狀，而當這些病毒傳染至亞洲之獼猴屬動物時，其病程非常類似於人類感染後天免疫缺乏症候群之情形。然而未曾針對野生臺灣獼猴進行過調查，其傳播之方式亦仍不明。SIV 病毒對於具有 CD4 分子結構之細胞具有親和性，包含 T 淋巴細胞、

單核球及抗原呈現樹突細胞（antigen-presenting dendritic cells）。臨床上常可見下痢及伺機性病原之感染，由 SIV 病毒引起的特徵性病變包含巨細胞性肺炎及腦炎（giant cell pneumonia and encephalitis）、SIV 動脈病（SIV arteriopathy）及淋巴瘤（lymphoma）。本研究擬應用聚合酶鏈鎖反應及 ELISA 來針對 SIV 之抗原及抗體進行檢測。

(c) 猿猴反轉錄病毒（Simian retrovirus；SRV)

猿猴 D 型反轉錄病毒為造成獼猴屬物種之後天免疫缺乏之主要原因，此疾病對於獼猴族群可能具有嚴重衝擊，同時亦具有人畜共通傳染的可能性。然後過去未有任何臺灣獼猴之調查報告，此病毒可感染 T 淋巴細胞、B 淋巴細胞、巨噬細胞及上皮細胞。於圈養環境之獼猴社群中，猿猴 D 型反轉錄病毒為主要造成免疫缺乏之病毒並可造成高感染率及死亡率。傳染模式包含接觸陽性個體之唾液、血液以及垂直傳染如母猴於懷孕過程中傳染子猴。臨床上，陽性個體常發生慢性下痢及伺機性病原之感染，慢性感染常可見後腹腔纖維病（retroperitoneal fibromatosis）及口頰壞疽（noma）。新生嬰猴於母猴子宮感染病毒後常會呈現抗體陰性，此情形會影響抗體檢測結果，但是感染病毒之新生嬰猴常會於早期開始產生臨床症狀。本研究擬應用聚合酶鏈鎖反應及 ELISA 來針對 SRV 之抗原及抗體進行檢測。

SIV 與 SRV 之 ELISA 檢測依組套之流程進行之，流程簡述如下：

i. 樣本稀釋（1:50）

血清經不活化程序後，於每個離心管中加入 490μL 的脫脂牛奶，再加入 10μL 的待測樣品稀釋並混和均勻。

ii. 樣本培養

每個獨立測試均設置一個陰性和陽性控制組。於 96 孔盤中分別加入 100μL 的陰陽性控制組和稀釋待測樣本。接著於 37 度下密封培養 30 分鐘。

iii. 清洗

待作用結束後除去密封貼紙，倒掉剩餘的溶液後加入 washing buffer 並清

洗 4 次。每次的清洗中都於每個孔中加入 350μL 的 washing buffer。清洗後須將 96 孔盤傾倒乾淨並拍乾於乾淨可吸水的紙張或毛巾上，確定盤中沒有任何殘留的液體為止。

iv. 抗體結合反應（1:1000）

於混和管中吸取 12μL 的 HRP Conjugate stock 於 12mL 的 wash buffer 中稀釋 1000 倍。並於每孔中加入 100μL 的稀釋液，密封後於 37 度培養箱中作用 30 分鐘。

v. 清洗

重複上述清洗步驟，進行清洗 4 次。

vi. 螢光反應

吸取 100μL 的 HRP Substrate solution 於每個孔中。不須密封，於室溫下靜置 30 分鐘。含有 BV 抗體的孔中即會顯現出藍色。

vii. 數據讀取

以 405nm 波長的吸光值讀取並以 490nm 波長為參考標準化背景。

viii. 終止反應（選擇性）

如果沒有要馬上讀取數據的話即可於每孔中加入並混和 25μL 的 stop solution 終止反應。反應終止後不會有任何的顏色變化，最好於 2-30 分鐘內讀取。

檢測結果如發現行政院農業委員會動植物防疫檢疫局所列之法定傳染病時，將主動通報主管機關及委託機關以進行進一步之疾病防疫工作。並且所有捕捉採樣之個體將進行皮下晶片注射，可進行染病個體之辨識及重覆捕捉，以進行帶原個體之移除或管理工作。

3. 脫毛獼猴調查

脫毛獼猴調查自 2015 年 8 月開始，調查方法經過修正及改進，為確保資料品質一致，調查從 2015 年 10 月 31 日開始每三至四週一次，每次由一組人員擇晴朗天氣，於天亮開始沿 C、E、A 穿越線依序調查，避開 B、 D 路線以盡量避免重複調查到同一猴群，並在一天內觀察到全區域猴群。2016 年 4 月開始至 8 月，配合社區培力的沿線猴群調查，每月一次。調查的方式為非侵入式的近距離觀察，只對有完全觀察到毛皮覆蓋情形的獼猴給評脫毛分數。

本計畫脫毛程度係參考華盛頓國家猿類研究中心之脫毛評分系統（Bellanca et al., 2014; Luchins et al., 2011），此系統以九分法（Rule of nines）為原則（圖 3），將獼猴身體分為 12 個部位，其中 11 個部位各佔體表的 9%，剩餘一部分（即尾部），則佔 1%，以推估脫毛部位佔身體面積的比例，並判斷脫毛程度，共分為五種分數（表 4）。

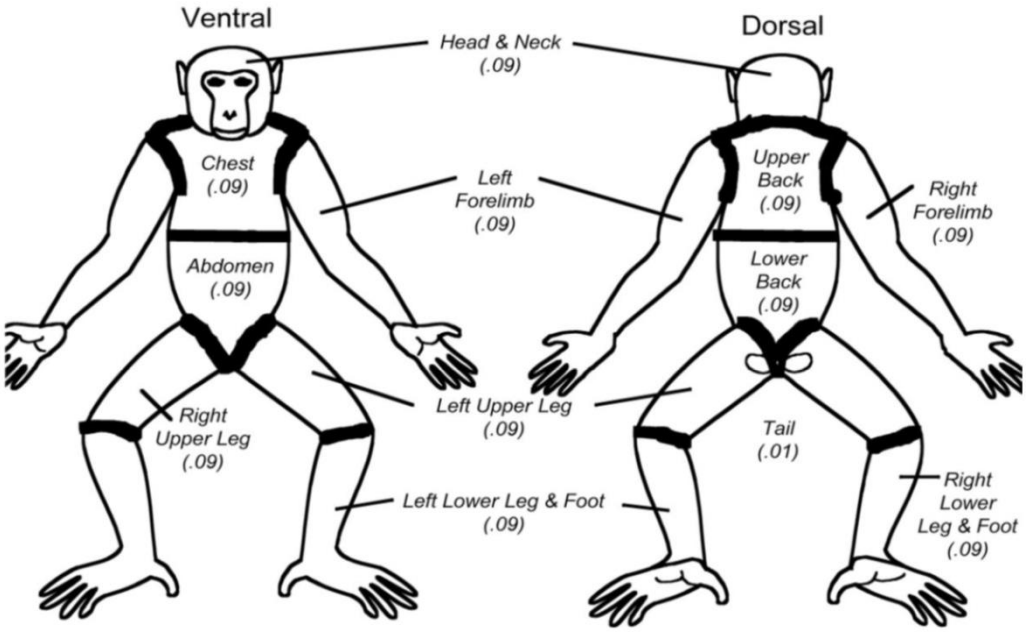

圖 3、九分法（Rule of nines）示意圖

表 4、脫毛程度評分標準

脫毛分數	脫毛部位佔體表比例（%)
0	0
1	> 0 - 25
2	> 25 - 50
3	> 50 - 75
4	> 75 - 100

然而，九分法判斷脫毛程度其實存在一些缺點，比例分配未能反映實際毛髮覆蓋程度，例如臺灣獼猴胸腹部毛髮較稀疏，應降低胸腹部所佔比例。又近期紀錄之每隻獼猴脫毛的部位及大小十分多樣，為更精確表達脫毛的比例，將九分法改良，將部位分更細，比例更符合實際情況，修正胸腹部毛髮比例，修正後比例如下：頭部佔 5%，前後手臂各佔 5%，大腿佔 10%，小腿佔 5%，尾巴佔 5%，前後背部各佔 15%，腹部及胸部佔 10%，如圖 4 所示。

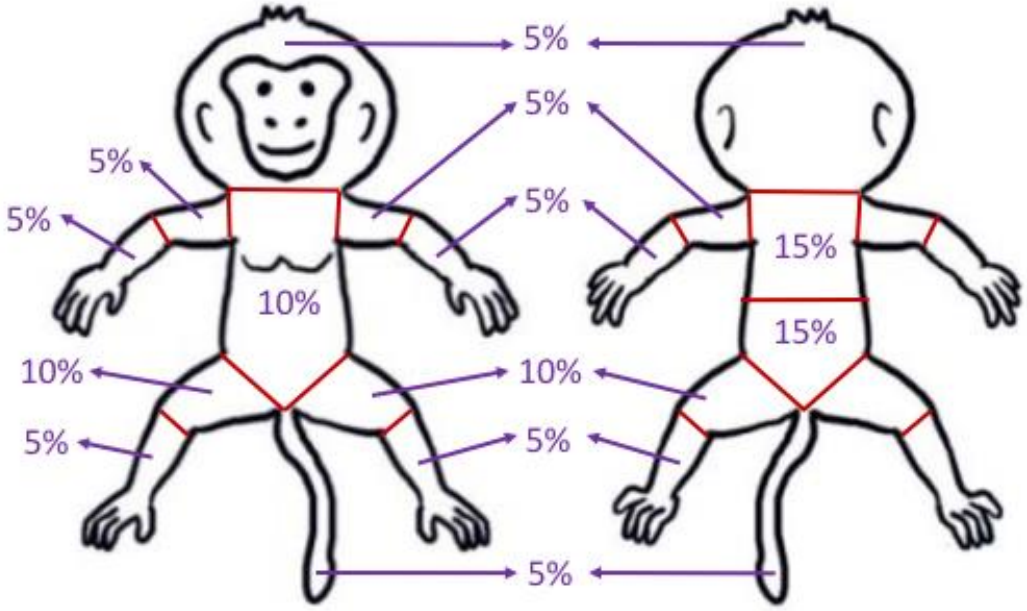

圖 4、 改良後脫毛百分比判斷標準

(1) 獼猴脫毛原因探討

研究人員記錄各社群中之脫毛個體之：歸屬猴群、性別、年齡、生殖狀況、脫毛模式等基本資料，以了解脫毛個體之分布狀況及特性。

若有嚴重脫毛個體則捕捉進行樣本採集，包含血液、糞便及脫毛部位皮膚等樣本。血液及糞便樣本以 HPLC 及 EIA 法進行包含雌性素與腎上腺皮質素之驗證檢測。糞便樣本以 EIA 法進行腎上腺皮質素之檢測。另以血清樣本檢測游離甲狀腺素（Free T4）及甲狀腺刺激荷爾蒙（Thyroid stimulating hormone；TSH）之濃度，以了解各種荷爾蒙濃度之差異以及是否可能造成脫毛之現象，並檢測血清白蛋白（Albumin；ALB）、維生素 D 以及鋅以瞭解是否為營養缺乏造成脫毛。皮膚樣本經 10%中性福馬林固定後，進行組織病理學切片，並以伊紅蘇木紫（H&E stain）進行染色，以評估皮膚之組織學變化以及病原感染導致脫毛之可能性。伊紅蘇木紫染色為組織病理學切片最常用的染色方法之一，蘇木紫染料可將嗜鹼性物質染成藍紫色，如核糖體及細胞核，而伊紅染料將細胞內及細胞間之蛋白質等嗜酸性物質染粉紅色。

(2) 非侵入性腎上腺皮質荷爾蒙檢測方法之建立

腎上腺皮質荷爾蒙（glucocorticoids；GC）為脊椎動物為應對緊迫環境時所分泌之內分泌素。然而當緊迫狀況持續存在而造成慢性緊迫及長期血液中的高 GC 值時，會降低動物之抗病能力、免疫能力及繁殖能力並進一步影響動物之健康及存活(Romero and Butler, 2007)。無論在野外或圈養環境中，個體之 GC 值為許多生態學研究及圈養管理之重要緊迫程度指標，(Moberg, 2000；Heistermann, 2010；Keresey and Dehnhard, 2014)。傳統上多以血液中的 GC 測定值來代表體內 GC 值，但對於野生動物而言，動物捕捉麻醉及血液樣本的採集過程為一高度的緊迫狀態，因此血液中的 GC 值指標變化會受到此過程的嚴重影響，而非實際反應個體於環境中的指標狀況，因此對於野生動物之 GC 值監測，應使用非侵入性之樣本類型，如糞便及尿液，以避免採樣過程所導致高 GC 值結果(Ingram and Matthews, 2000)。收集非侵入性樣本除可避免樣本採集過程之野生動物緊迫外，並可大幅降低樣本收集所需之時間、人力並增加樣本之可收集數量及對同一個體進行重覆採樣。

雖然非侵入性樣本搜集容易，但由於血液中之 GC 在排入尿液或糞便前，需經由肝臟代謝並與 sulfates 或 glucuronides 接合形成水溶性之代謝產物(Palme et al., 2005, Keresey and Dehnhard, 2014)，然而，不同物種間所分泌之 GC 種類不同且腸道中的微生物亦可改變 GC 代謝產物之結構，而產生不同種類之代謝產物，因此，不同物種(及性別)之糞便或尿液 GC 代謝產物亦不同(Palme et al., 2005, Heistermann, 2010)。不同物種間除了產生不同的代謝產物之外，由於在腸道內的通過時間差異，GC 分泌後至出現於糞便中的時間，亦可見不同程度的時間延遲現象(Barhr et al., 2000, Heistermann, 2010)，也因此，當應用 GC 代謝產物來做為動物體中之 GC 濃度指標時，需針對每一物種及性別進行代謝產物及檢測法之驗證，以確認其正確性(Schwarzenberger et al. 1996, Ganswindt et al. 2003, Shutt et al. 2012, Murray et al. 2013, Wheeler et al. 2013)。

以非侵入性研究法進行野生動物緊迫荷爾蒙監測為現今野生動物研究所廣泛應用之方法，在應用相關監測及檢測方法前，需針對各物種及性別之主要 GC 代謝產物進行確認，並據以選擇適當之檢測方法，然而臺灣至今仍缺乏相關檢測及分析技術，因此本計畫以圈養環境中之臺灣獼猴做為研究對象，進行包含糞便中 GC 代謝產物之確認，並發展針對臺灣獼猴之非侵入性 GC 代謝產物檢測法。研究成果可應用於圈養環境中臺灣獼猴之管理計畫改善並增進動物福利，相同之研究模式及流程亦可應用於其他圈養環境之動物緊迫情形監測；此外，非侵入性緊迫荷爾蒙監測技術亦為野生動物之生態學研究及保育工作之基礎。

a. 研究個體及採樣程序

鎖定壽山地區嚴重脫毛個體進行追蹤以採集新鮮糞便，採集的糞便裝入 50 ml 離心管，記錄 GPS 座標及個體基本資訊後（性別、成幼、脫毛部位、位階、族群資訊）即帶回冷凍。

b. Glucocorticoid （GC) 代謝產物萃取

將糞便進行冷凍乾燥後，以研磨缽將糞便磨碎並過篩以過濾未消化之食物殘渣，稱取 150mg 之糞便粉末置於萃取管中，並加入 3ml 之 80%甲醇（methanol)，進行振盪混合 10 分鐘，以 3000rpm 之速度離心 10 分鐘後，吸取上清液保存於抗凍管內，並置於-20°C 冰箱保存(Heistermann, Finke et al. 1995)。

c. GC 代謝產物分析

本研究擬以酵素免疫分析法（EIAs, Enzyme Immunoassays）依過去研究所建立之標準檢測法進行 GC 代謝產物之濃度分析(Ganswindt et al. 2003, Möstl & Palme. 2002)。酵素免疫分析法所採用之四種抗體包括 Cortisol 特異性抗體、Corticosterone 特異性抗體及兩種代謝產物群之特異抗體包含 11-oxoaetiocholanolone-17-CMO:BSA 及 5β-androstane-3α,11β-diol-17-one-CMO:BSA (Shutt, Setchell, & Heistermann, 2012)，於進行 EIA 分析前，先利用反相高效液相層析法（HPLC)進行臺灣獼猴緊迫荷爾蒙代謝產物驗證(Heistermann, Palme, & Ganswindt, 2006; Möstl & Palme, 2002)。

d. 酵素免疫分析法 EIA（Enzyme Immunoassays）

i. 96 孔盤前置

將 50 μg 的蛋白質 A 加入 25ml 的 coating buffer，混合均勻後，每一孔加入 250 μl，放置於室溫隔夜後倒掉，每孔再加入 300 μl 2^{nd} coating buffer，用 parafilm 包覆後三小時後倒出溶液。

ii. 檢驗步驟

用 washing buffer 清洗已 coating 好的 96 孔盤三次，在紙巾上拍乾。於 96 孔盤上各孔分別加入 50 μl 十倍稀釋樣本、七種不同濃度標準品做為陽性對照及 Assay buffer （陰性對照)。每孔加入 100 μl 酵素標示劑，最後

加入 100 μl抗體溶液（陰性對照用 Assay buffer 代替）。用 parafilm 包覆後置於恆溫震盪培養箱於 4 度 C 輕微震盪 12-15 小時。倒出溶液，用 4 度 C Washing buffer 清洗四次拭乾後，每孔加入 150 μl enzyme solution，用 parafilm 包覆後於 4 度 C 放置 45 分鐘。再用 4 度 C Washing buffer 清洗四次拍乾後加入 250μl substrate solution，用 parafilm 及鋁箔紙包覆後於 4 度 C 放置震盪 45 分鐘。最後每孔加入 50μl stop reagent（H_2SO_4）終止反應。

iii. 讀取吸光值

終止反應後的十分鐘內，使用酵素免疫反應判讀儀（MTP reader）以 450nm 及 620nm 讀取吸光值。

e. 高效液相層析法 HPLC

i. 挑選驗證樣本

根據 EIA 檢驗的結果，選出對於緊迫刺激反應最為明顯的一公一母 2 個樣本做 HPLC 驗證。

ii. HPLC 前置

將 1ml 糞便萃取液加入 3ml Sodium acetate buffer（0.2M, pH4.2)混合均勻，用注射筒將混合液打入 Sep-pak C18 cartridge （1g）過濾，再將 10ml 甲醇（100%）打入固相萃取管 Sep-pak C18 cartridge （1g)過濾並蒐集洗脫液，使用吹氮機促使甲醇揮發，剩餘的產物加入 150μl乙腈溶液（40%），混合均勻後備用。

iii. HPLC 設定

調整流速及時間：0.4ml/min，80 分鐘，調整動相比例：ACN:H_2O=40:60，調整偵測波長：242nm，使用的 Column 為 ZORBAX SB-Aq （4.6x250 mm） 。

iv. 產物蒐集及分析

Pump 啟動後，根據設定流速，一分鐘蒐集一管 0.4ml 產物，共需蒐集 80

管，用吹氮機促使乙腈揮發後，加入 1000μl assay buffer 備用，重複上述 EIA 步驟檢驗四種荷爾蒙。

驗證抗體合適度

根據 HPLC 及 EIA 的結果測試出最合適的特異性抗體，檢測項目依序包含抗體敏感度、抗體穩定度、HPLC 產物有明顯酵素免疫反應、交叉反應是否過度干擾、荷爾蒙濃度結果對麻醉刺激是否有顯著反應等。

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究

本計畫期望透過臺灣獼猴的全基因序列，進行微衛星基因座（Microsatellite）的分析，找出具有代表基因多型性的簡單重複序列（Simple Sequence Repeats，SSR）作為主要遺傳變異程度的分析，以探討壽山地區臺灣獼猴是否呈現低度遺傳多樣性，以及是否有近親交配的情形，進行初步的獼猴微衛星基座的探討。

本計畫的樣本來源包括，2015 至 2016 年進行捕捉之獼猴個體、2014 至 2016 年救傷獼猴個體之血液或組織樣本、死亡個體的組織樣本，以及在野外所採集的已知個體和未知個體的新鮮排遺樣本以增加樣本數。捕捉個體採集血液樣本 10-15mL，注入 EDTA 抗凝血瓶、置於 4^{o}C 冰箱中保存，於一周內進行 DNA 之萃取。萃取出來的 DNA 保存於-20^{o}C 下備用。新鮮排遺樣本或組織樣本，則保存於 70%酒精離心管中置於-20^{o}C 冰箱中保存。採集供分析之樣本數至少 90 份（包括木棧道及軍區之猴群）。

1. DNA 萃取

本計畫將野外所採集到的樣本利用傳統法進行 DNA 萃取，血液、組織樣本的萃取步驟如下：

(1) 組織樣本的 DNA 萃取

i. 將放置於 70%酒精的組織樣本，取 30-40 mg 樣本，在低溫下，切到更細碎。

ii. 用 1 mL PBS buffer 沖洗組織，沖洗 70%酒精。抽掉 PBS buffer。以高速離心機 16,000rpm，3 分鐘進行離心，使組織沉澱。

iii. 加 600µl Nucleic Lysis Solution，以 65ºC 加熱 30 分鐘。

iv. 之後取出，步驟 iii，加 17.5µl Proteinase K，以 55ºC 加熱 3 小時。

v. 取出步驟 iv. 加 3µl RNase solution，以 37ºC 加熱 30 分鐘。

vi. 取出步驟 v. 降溫 5 分鐘。

vii. 加 200µl Protein Precipitation Solution ，混勻 20-30 秒，置入於碎冰中冷卻 5 分鐘。

viii. 以高速離心機，離心 16,000rpm，4 分鐘。取上清液，放入 1.5ml 離心管。

ix. 將上清液，加 600µl isopropanol solution。

x. 以高速離心機，離心 16,000rpm，10 分鐘。

xi. 去除上清液，加入 600µl 的 70%酒精。

xii. 高速離心 16,000rpm，1 分鐘。

xiii. 去除上清液，倒掛晾乾。以 DNA Rehydration solution 回溶。量測 $O.D_{260}$ 值，確認萃取的 DNA 濃度。

xiv. 以-20ºC 保存。

(2) 血液樣本的 DNA 萃取

i. 取 8-10 ml 血樣，以 3000rpm 離心 15 分鐘後抽取 Buffy Coat。

ii. 加入 3ml Cell Lysis solution（1∶3），混勻後靜置 10 分鐘，每 5 分鐘搖晃一次。

iii. 以 3000rpm 離心 10 分鐘。

iv. 去除上清液，留 1ml。若紅血球尚未溶解，需重複步驟 ii，iii，2-3 次。

v. 加 5ml Nucleic Lysis Solution。

vi. 加入 25µl RNase solution。放入 37ºC 水域槽，15 分鐘。

vii. 加入 1.65ml Protein Precipitation Solution，混勻 20-30 秒。

viii. 以 3,000rpm 離心 10 分鐘。將離心後的上清液取出。重複此步驟 2-3 次。

xv. 加入 5ml isopropanol solution。在室溫下混勻 3 分鐘。

ix. 以以 3,000rpm，4°C 離心 20 分鐘。

x. 去上清液，加入 1ml 70%酒精。以 14,000rpm，4°C 離心 10 分鐘。去除上清液。重複此步驟 2-3 次。

xi. 晾乾 DNA，最後以 DNA Rehydration solution 回溶。量測 $O.D_{260}$ 值，確認濃度。

xii. 以-20 °C 保存。

(3) 排遺樣本萃取純化獼猴基因組 DNA 的步驟如下：

i. 取 250mg 排遺樣本放入 Bead tube，使排遺與 bead tube 內的粉末均勻混合，置於冰上。

ii. 加入 1 ml 的 SD1 buffer，均勻混合 3 分鐘。

iii. 65℃加熱 5 分鐘。

iv. 高速離心 14,000 rpm 1 分鐘，取上清液 400µl 至新的 1.5cc 的離心管中。

v. 取 400µl Lysis buffer SD2，至上清液中。

vi. 加 30µl Proteninas K（10ng/µl)，至混合液中。並以 60℃加熱 10 分鐘。

vii. 加 400µl 70% 酒精混合均勻。

viii. 取 750µl 混合液，注入 SD column，高速離心 8,000 轉 30 秒，丟棄所有經過 column 的液體。並重複此步驟，將所有的混合液全數注入 column。

ix. 取 400µl Wash buffer W1 注入上述的 SD column，以高速離心 8,000 轉 30 秒，進行潤洗，丟棄潤洗液。

x. 取 750µl Wash buffer W2 至上述的 column，以高速離心 8,000 轉 30 秒，進行潤洗，丟棄潤洗液。

xi. 再以 14,000 rpm 3 分鐘，將 SD column 風乾。

xii. 取 50µl 的 ddH_2O 注入 column 中，靜置 2 分鐘，再以 14,000 rpm 離心 1 分鐘，將 DNA 潤洗至新的 1.5mL 的離心管中。

2. 微衛星基因座引子之挑選暨聚合酶連鎖反應增幅微衛星基座片段

- 微衛星基因座引子對之挑選：

  挑選引子之原則，引子長度需 17 至 24 個鹼基、引子內的鳥嘌呤及胞嘧啶的比值須達到 50 至 55%並且兩種核苷酸需均勻的分散在引子中，以 PrimerSelect 軟體進行引子的二級結構的檢測，以增加 PCR 效率與專一性，再將引子對的前端引子以螢光標定。

- 微衛星基因座之聚合酵素連鎖反應（Polymerase chain reaction, PCR）：

  本計畫將挑選出的微衛星基因座，先以無標記螢光的引子對進行聚合酶酵素連鎖反應，以確定引子對是否可將微衛星基因座的對偶基因增幅出來，經瓊脂膠體電泳分析確定其專一性與 PCR 產量後再將確定可用的引子對，進行前端引子（forward primer）的螢光標定。為配合使用之毛細管電泳機器（ABI 3730 DNA Analyzer)，因此由 ABI 公司合成螢光引子，並分別標定帶有 FAM（藍)、VIC（綠)、PET（紅)三種不同螢光的引子。之後再以標示過的引子對再重新測試調整聚合酶連鎖反應的條件。

  在溫度循環器（Thermal cycle）中，利用聚合酶（Tag polymerase）及微衛星 DNA 引子擴增出具有微衛星基因座對偶基因的片段。每份 PCR 反應總體積為 10μL，成分包含模板 DNA（2-4ng/μl）0.5μL、dNTPs（2.5mM）0.8μL、10X PCR buffer 1μL、引子（前端引子則利用不同的螢光進行標定，10μM）0.8μL、再加入 0.2μL 的聚合酵素 I（Taq polymerase I）並以 ddH_2O 補足至總體積 10μl，最後放入溫度循環儀中進行反應。反應循環流程為：加熱至 95℃，5 分鐘，將模板 DNA 雙股解開；而後維持溫度 95℃，30 秒的時間以確保上個步驟完成；再降溫至 53-65℃（不同引子對有不同的溫度），30 秒，使引子能夠與模板 DNA 黏合（annealing）；再加熱至 68℃，30 秒，讓聚合酶進行 DNA 延伸反應（extension），以上步驟循環 28-38 次（依不同引子對而有不同的循環次數），最後步驟為 68℃作用 7-10 分鐘，最後將溫度降至 4℃，反應完成。接著取出 PCR 產物 1μL 加上約 1μL 的 6X 染色溶液及 4μL 0.5X TBE buffer，使用 100bp maker 對照，利用 2%瓊脂凝膠（agarose gel）與 0.5X TBE buffer，以電壓 100 伏特進行電泳 30 分鐘，之後以 Etbr 進行 DNA 的染色，並在紫外線燈照射下，確認 PCR 是否有 PCR 產物與其專一性

- 毛細管電泳分析

先以 2dH_2O 稀釋聚合酶連鎖反應的產物 10 至 120 倍濃度備存，配置毛細管電泳的 96 孔樣本盤，每個孔洞配置 1μL 已稀釋的 PCR 產物加上 10μL 的 Hi-Di Formamide 與 500LIZ Size standard 混合液。委以國家基因體醫學研究中心以 ABI PRISM 3730 DNA Analyzer 自動定序儀進行毛細管電泳分析。

- 微衛星基因座基因型鑑定

將 ABI 3730 毛細管電泳分析的資料以 Peak Scanner v 1.0 軟體判讀微衛星基因型(genotyping)的判讀，分別為同型合子（Homozygote，在軟體判讀時，呈現一個波峰)及異型合子（Heterozygote 在軟體判讀時，呈現兩個波峰或多個波峰)。

3. 資料分析

- 遺傳變異以及遺傳結構分析

經過毛細管電泳分析之基因型，利用 GENECCAP 軟體判讀及計算個體鑑別率（probability of identity: P (ID))，此為族群內不同個體進行基因型分析時，具有相同基因型的機率。在共顯性遺傳的分子標記上，單一基因座之 P (ID) 計算方式如下(Waits et al. 2001)，其中的 pi 與 pj，分別為基因座上第 i, j 個交替基因頻率。

$$P(ID) = \sum_{i=1}^{n} P_i^4 + 4\sum_{i=1}^{n}\sum_{i=1}^{n-1} p_i^2 p_j^2$$

並利用軟體CERVUS計算每個基因座的觀測異質度（H_0)、期望異質度（H_E)。平均觀測異質度（H_o)是每個基因座中包含之異型合子個體（heterozygosity)在族群中實際所佔之比率。平均期望異質度（H_E)則是根據哈溫定律所估算之期望值。

PIC值（polymorphism information content）主要是檢測基因片段多型性的指標，數值高低，代表此分子標記所提供的訊息含量。PIC值越高，表示基因座所提供的遺傳訊息越多，計算PIC值，選用Cervus version 3.0.3(Kalinowski et al., 2007)，利用PIC值評估遺傳變異與基因座多型性資訊，數值越大代表種內變異度越高，PIC >0.5代表

基因座多型性高，0.5 >PIC >0.25代表基因座多型性呈現中等，PIC <0.25代表基因座多型性處於低等狀態(Botstein et al., 1980)。以下為PIC值計算公式：

$$PIC = 1 - (\sum_{i=1}^{n} p_i^2) - \sum_{i=1}^{n-1} \sum_{j=i+1}^{n} 2p_i^2 p_j^2$$

Pi與Pj：指基因座中第i個與第j個對偶基因所出現的頻率。

並估算族群之F_{IS}近親係數（inbreeding coefficient）：計算族群內個體間遺傳分化程度，檢測族群內個體是否出現近親交配之現象，以下為F_{IS}值計算公式(Hartl and Clark, 1997)：

$$FIS = (HE - Ho)/ HE = 1 - Ho/ HE$$

以下為F_{IS}值評估指標：

a. 當H_o=H_E時，F_{IS}=0；代表族群處於逢機交配狀態。

b. 當H_o<H_E時，F_{IS}>0；代表族群處於近親交配狀態。

c. 當H_o>H_E時，F_{IS}<0；代表族群處於遠親交配狀態。

（五）、培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測，辦理專業培訓課程及實地操作實習

本計畫辦理專業培訓課程及實地操作實習，以培力社區參與常態性的長期壽山獼猴數量之普查及監測。本計畫參照前述之五條路線，培訓社區民眾沿線猴群記錄的觀察能力。培力課程內容以臺灣獼猴生態知識及基礎的臺灣獼猴調查方法為主，包含室內課程及戶外操作之 2 日課程，每日各聘請 1 位專業講師進行 5 小時之課程講授，每日另聘請 2 位講師助理協助帶領 2 小時之實習及操作課程，參加人員 30 人。本培訓於 105 年 6 月 30 日前辦理，培訓後持續進行 5 個月之資料收集訓練，每月進行 16 小時之現場指導及分組沿線同步資料收集及彙整訓練。

（六）、辦理內部專業培力系列課程

為提升籌備處對臺灣獼猴之管理成效，及辦理內部人員臺灣獼猴專業培訓，課程內容涵蓋「認識臺灣獼猴」、「壽山國家自然公園獼猴問題剖析」、「人畜共通疾病認識」、「獼猴事件處理」、「緊急事件處理」等。於 104 年度及 105 年度各辦理 1 梯次，每梯次

課程包含 8 小時的室內講師授課課程及 4 小時由 2 位講師助理帶領之戶外操作課程，每梯次課程共 2 日。參與對象為籌備處同仁、警政署保安警察第七總隊第七大隊壽山小隊、籌備處保育巡查員、志工以及社區地方社團等。

（七）、研擬壽山國家自然公園臺灣獼猴及生態相關「問與答（Q＆A）」手冊

本計畫彙集壽山國家自然公園臺灣獼猴常見的問題，並諮詢專家學者之專業建議，彙整出常見的問題與答案，並製作成「臺灣獼猴問答集」1,000 份，供登山民眾索取使用。

圖 5、本計畫臺灣獼猴穿越線調查路徑圖（從左至右分別為 A-E）
五條路線與蘇秀慧（2012）、裴家騏等（2014）的路徑及代碼均相同（引用自裴家騏等，2014）。

四、結果

（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查

1. 壽山地區臺灣獼猴數量監測

2015 年 8 月至 2016 年 8 月，共前往壽山進行 3 次全區域猴群數量普查，五條調查樣線的總長度為 28.2km，五條樣線的整體發現率為 0.8。

2015 年兩次穿越線的調查，平均發現猴群數為 31.5 群（記為 32 群），由於兩次穿越線調查記錄的所有猴群中僅有兩個猴群被完整計數，因此以 2014 及 2016 年調查之每群平均猴隻數估算 2015 年的不含北壽山軍事管制區內的猴隻數量，猴隻估算數量為 1,140 ±216 隻。

2016 年以穿越線調查與固定追蹤調查的猴群交叉比對，不含北壽山（自強營區及海十哨營區)共整理出 37 個猴群，確定計數猴群組成資料的有 13 群，猴群組成數量是介於 22-73 隻（mean ± sd：40.4 ± 15.6，median：34）。猴群大小高於 40 隻的有 6 群。推估不含北壽山區域的猴隻數量有 1,341 隻（95%信賴區間：1,137-1,544 隻）。

計算壽山全區域猴群，包含自強營區以及海十哨營區共記錄到 44 個猴群（附件一）。已確定計數猴群組成的有 19 個猴群，猴群組成數量介於 13-73 隻(mean ± sd：34.8 ± 16.7，median：33)。猴群大小高於 40 隻的有 6 群。估算 2016 年壽山全區猴隻數量為 1,487 隻（95%信賴區間：1,299-1,675 隻）。

2.壽山猴群出生率及嬰猴死亡調查

2015 年 5-10 月，分別於樣線 A、C、D、E 及自強營區內，共觀察到 10 群獼猴 20 群次（每群 1-5 次），每群平均觀察 2 次。10 群的猴隻數量介於 7-58 隻，平均每群 36.6（SD=15.2）；各群的嬰猴出生率在 58.3-93.8%之間，平均每群出生率為 74.8%（SD=12.3）；軍區與非軍區的平均出生率分別為 66.7%及 76.9%，兩區之間的出生率無顯著差異（ANOVA test，$F_{1,8}$=1.10，p >0.05)。

2016 年 2 月至 8 月於壽山各樣線及軍事管制區中，固定追蹤 10 個猴群（**錯誤! 找**

不到參照來源。)，10 群猴隻的數量在 13 - 66 隻，平均每群有 34.7 隻（SD = 17.3，N = 10)；各群嬰猴出生率介於 33.3 至 100% ，平均每群出生率為 67.4% （SD=23.9，N=10)；軍區與非軍區的平均出生率分別為 72.3%及 62.6%，兩區之間的出生率無顯著差異（ANOVA test，$F_{1,8}$=0.38，p >0.05)。

2016 年 11 月結束各監測猴群的嬰猴死亡數量的觀察，僅在 N28、NN26 及手刀群有完整記錄到嬰猴數量的變化，分別得知這三群的嬰猴死亡率為 0%、25%及 25%，NN26 及手刀群嬰猴數量分別減少 2 隻及 1 隻，其餘猴群變化無完整紀錄資料。

另外根據 2015 年 1 月至 2016 年 10 月，壽山籌備處記錄園區內的獼猴死亡數量，共有 45 隻個體。死亡的原因包含，中毒 6.7%、受傷 6.7%、車禍 6.7%、不明佔 80%。

表 5、固定追蹤猴群之出生率

編號	猴群組成					出生率 (B/A*100)
	成年公猴	成年母猴 (A)	亞成體、幼猴	2016 年出生之嬰猴(B)	總數	
1	3	9	13	7	32	77.8
2	3	4	5	2	14	50.0
3	3	14	22	8	47	57.1
4	6	13	18	13	50	100.0
5	5	15	20	5	45	33.3
6	4	8	2	4	18	50.0
7	1	5	5	2	13	40.0
8	2	9	14	8	33	88.9
9	6	19	24	17	66	89.5
10	2	8	12	7	29	87.5
平均	3.5	10.4	13.5	7.3	34.7	67.4

（二)、壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇

1.獼猴捕捉及 GPS 定位資訊

本計畫在北壽山自強營區及海十哨軍區中，共追蹤了 4 隻成年的雌性獼猴及牠們所屬的猴群，分別在自強營區範圍內追蹤 N24 號及 N26 號兩隻母猴，及海十哨軍區中追

蹤 N28 號和 NN26 兩隻母猴（表 6）。GPS 點位資訊成功下載 4,665 點位座標，其中 N26 下載 977 個點位、N24 下載 1,235 個點位、N28 下載 1,896 個點位及 NN26 下載 557 個點位（圖 6）；所有的點位中，有 1,470 個點位落在壽山國家自然公園的範圍內，其他 265 個點位則是落在國家自然公園範圍外。GPS 項圈接設定一天 7 次的定位時間，但 GPS 定位功能會受到珊瑚礁地形的阻隔，並非每次定位皆能成功，於研究資料收集期間，N26 號項圈應嘗試定位 966 次（定位成功率為 33.4%）、N24 號項圈應嘗試定位 1,883 次（定位成功率為 38.8%）、N28 號項圈應嘗試定位 1,883 次（定位成功率為 42.2%）及 NN26 號項圈應嘗試定位 546 次（定位成功率為 28.8%）。與 2014 年在西岸軍事管制區內三隻追蹤結果平均超過 80%的定位成功率(裴家騏等，2014)相比，本區的定位成功率明顯低很多，原因待了解。

表 6、獼猴 GPS 項圈佩掛資訊

追蹤期間	猴隻代號	獼猴體重（kg）	項圈佔體重的百分比	有效定位點數	所屬猴群之個體數
2015/10/30～2016/3/16	N26	6.9	2.2	323	7
2015/12/10~2016/9/4	N24	6.9	2.2	731	>32
2016/2/4~2016/10/30	N28	6.0	2.5	795	14
2016/5/31~2016/8/17	NN26	5.0	3.0	157	47

2.猴群之活動範圍

以 MCP（最小凸多邊形法)及 Adaptive Kernel（AK）AK95%和 AK75%演算法，計算 4 個猴群的活動範圍及面積。以 MCP 計算 4 個猴群的活動範圍，以 N24 號猴群的面積最大，為 210.2 公頃，其次為 N26 號猴群，154.1 公頃，依序為 N28 號猴群，88.6 公頃及 NN26 號猴，27.7 公頃。以 AK95%計算 4 個猴群的活動範圍（圖 7），以 N24 號猴群的面積最大，為 208.0 公頃，其次為 N26 號猴群，198.1 公頃，其中 N28 及 NN26 的活動範圍涵蓋海面面積，予以排除後，活動範圍依序為 N28 號猴群，66.3 公頃及 NN26 號猴，58.3 公頃，平均每個猴群的活動範圍（AK95%)為 132.7 公頃（表 7）。

表 7、各猴群的 AK95% 及 AK75%活動面積範圍

演算法	各猴群之活動範圍（公頃）				平均值±標準差（公頃）
	N24 號	N26 號	N28 號	NN26 號	
AK 95	208.0	198.1	66.3	58.3	132.7±81.4
AK75	85.0	90.4	34.7	33.7	60.9±31.0

從點位分布狀況來判斷，N24 號猴群除了在軍事管制區的範圍內活動，也會前往龍山寺登山口活動(北壽山登山步道)，N26 號猴群活動都在軍事管制區內；N28 號及 NN26 號的猴群活動皆在軍事管制區域內，N28 則有部分的點位坐落於管制區外。

猴群間彼此有重疊的空間範圍，N24 及 N26 兩個猴群活動重面積為 198.1 公頃，N28 和 NN26 的重疊面積為 93.8 公頃（表 8）。

表 8、四個猴群的 AK95% 活動範圍的相互重疊程度

配對猴群	重疊面積（公頃）	重疊面積佔各猴群的活動面積（%）			
		N24	N26	N28	NN26
N24-N26	198.1	95.2	100.0	-	-
N28-NN26	93.8	-	-	100.0	115.8

以獲得全年點位資訊的 N24 及 N28 兩群獼猴的定位點，分為乾季（2015 年 11 月 -2016 年 4 月）及濕季（2016 年 5 月- 2016 年 10 月）來看。N24 號猴群乾季在自強營區中的點位居多，濕季則略為偏南在北壽山登山步道周邊活動（圖 8）；N28 號猴群，乾濕季的活動皆沿著軍事的通行道路兩旁移動，乾季時主要在海十哨哨口進入後 500m 的區域活動，濕季則在哨口附近活動（圖 9）。

本計畫以 23:58 作為夜間棲地位置，以點位紀錄較集中密集的區域作為該猴群的常用夜棲點（圖 10）。N24 有 1 處常用夜棲點，座落在軍區邊界及龍泉寺後方的樹林中；N26 共有 3 個，分別座落在北壽山登山道樹林中、及軍事管制區內；N28 有 4 個、NN26 有 2 處且均落在北壽山軍事管制區中。

3.猴群的棲地選擇

本計畫以 AK95%產生之活動範圍，計算猴群在此範圍內利用不同棲地類型實際的使用率（定位點次的百分比）。排除下午 17:00 的點位，以避免與夜間 23:58 的定位點重複計算。

四個猴群的活動分別落在 5 種類型的植群中，分別有榕樹—構樹—恆春厚殼樹/盤龍木—山豬枷森林、相思樹/構樹—銀合歡—羊蹄甲—血桐—恆春厚殼樹森林(相思樹型 I) 、相思樹—稜果榕—恆春厚殼樹/咬人狗—山柚森林(相思樹型 II)、雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林、果園（圖 11）。

N24 號及 N26 號猴群的活動範圍中的植群主要為，相思樹型 I 及相思樹型 II，兩個猴群的日間活動點位坐落在相思樹型 I 分別佔 28.0%及 74.7%，在相思樹型 II 則分別佔有 35.2%及 9.2%。N24 的夜棲點以壽山範圍之外的空間使用的比例最高（75.5%），N26 的夜棲點的植被類型為相思樹型 I，佔 75.3%（表 9、表 10)。

N28 及 NN26 兩猴群的活動範圍中以榕樹—構樹—恆春厚殼樹/盤龍木—山豬枷森林、雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林、果園的植被類型為主。其中雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林、果園的植被類型為兩個猴群的日間點位坐落最多類型，分別為 N28 佔 75.9%，NN26 佔 80.0%，夜棲點的位置也以此植被類型為主（表 11、表 12）。

另外，N24 猴群在乾季和濕季對棲地類型的偏好是沒有差異的（圖 8），而 N28 猴群在濕季時有偏好果園棲地的類型，乾季時則主要在雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林植被類型活動（圖 9）。

表 9、N24 號猴群對棲地使用

環境類型		面積（%)	日間點（%）	夜棲點（%）	所有點（%）
相思樹/構樹—銀合歡—羊蹄甲—血桐—恆春厚殼樹森林		32.8	28.0	14.2	23.8
相思樹/稜果榕—恆春厚殼樹/山柚森林		25.9	35.2	10.4	27.8
軍區建地		1.8	1.4	0.0	1.0
非壽山國家自然公園範圍內		39.5	35.4	75.5	47.4
合計	定位點百分比	-	100	100	100
	實際點位總數	208.0 公頃	497	212	709

表 10、N26 號猴群對棲地使用

環境類型		面積（%)	日間點（%）	夜棲點（%）	所有點（%）
相思樹/構樹—銀合歡—羊蹄甲—血桐—恆春厚殼樹森林		47.8	74.7	75.3	74.8
相思樹/稜果榕—恆春厚殼樹/山柚森林		21.7	9.2	1.1	6.9
軍區建地		2.5	0.4	0.0	0.3
非壽山國家自然公園範圍內		27.9	15.7	23.6	17.9
合計	定位點百分比	-	100	100	100
	實際點位總數	198.1 公頃	229	89	318

表 11、N28 號猴群對棲地使用

環境類型		面積（%)	日間點（%）	夜棲點（%）	所有點（%）
果園		23.5	18.5	14.8	17.5
榕樹—構樹—恆春厚殼樹/盤龍木—山豬枷森林		3.9	2.5	2.4	2.5
雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林		37.7	75.9	79.0	76.7
軍區建地/裸露地		6.8	2.7	3.8	3.0
海面面積*		27.5	0.0	0.0	0.0
其他植被(大又榕/鳳凰木/刺竹林)		0.6	0.4	0.0	0.3
合計	定位點百分比	-	100	100	100
	實際點位總數	93.8 公頃	551	210	761

註記：「*」AK95 活動範圍之區域涵蓋至海面上。

表 12、NN26 號猴群對棲地使用

環境類型		面積（%)	日間點（%）	夜棲點（%）	所有點（%）
果園		22.2	12.0	9.6	11.2
榕樹—構樹—恆春厚殼樹/盤龍木—山豬枷森林		4.5	8.0	1.9	5.9
雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林		39.8	80.0	86.5	82.2
軍區建地/裸露地		5.7	0.0	1.9	0.7
海面面積*		22.6	0.0	0.0	0.0
其他植被(大又榕/鳳凰木/刺竹林)		5.3	0.0	0.0	0.0
合計	定位點百分比	-	100	100	100
	實際點位總數	80.9 公頃	100	52	152

註記：「*」AK95 活動範圍之區域涵蓋至海面上。

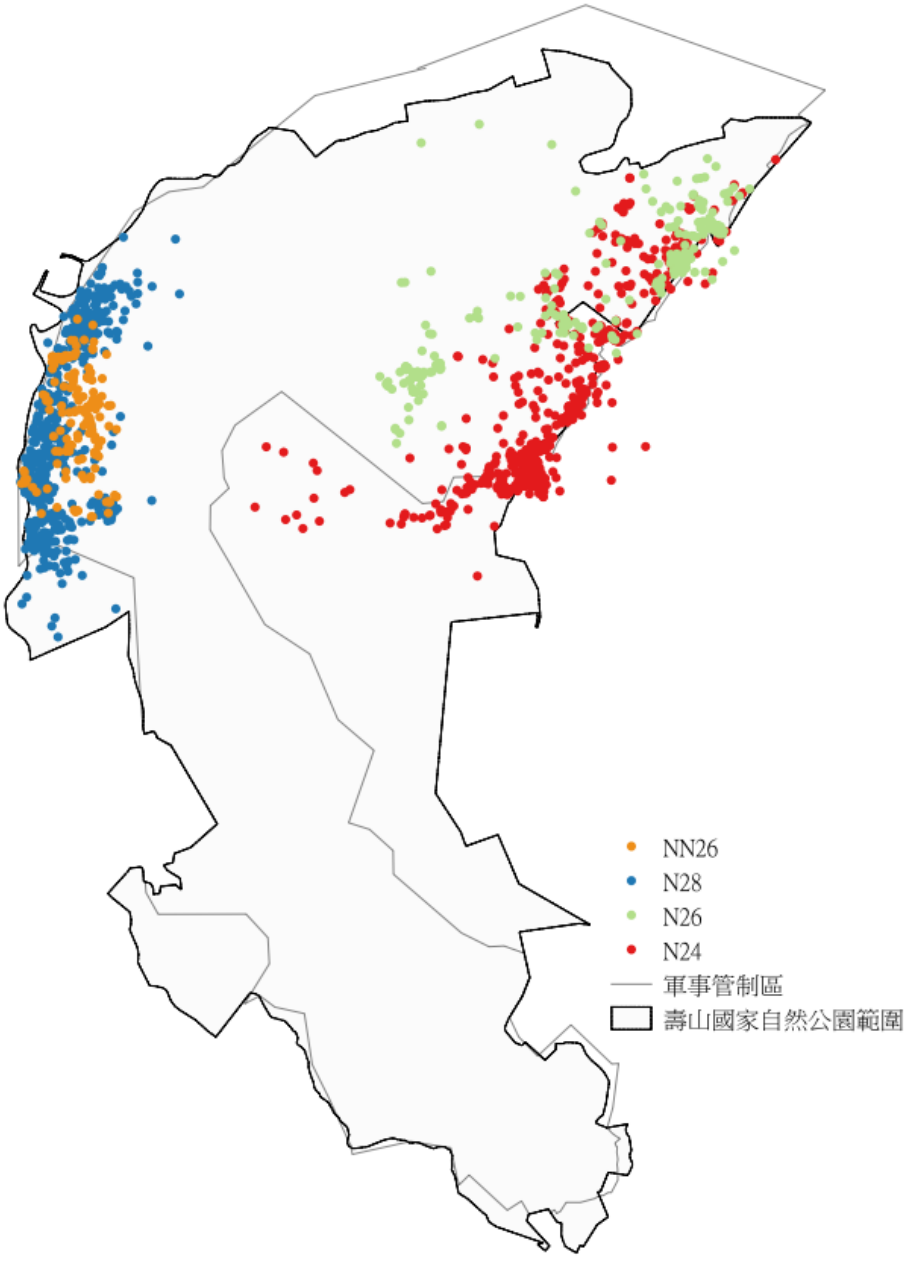

圖 6、本計畫配戴 GPS 項圈隻獼猴個體定位點之分布

編號：NN26、N28、N26、N24。

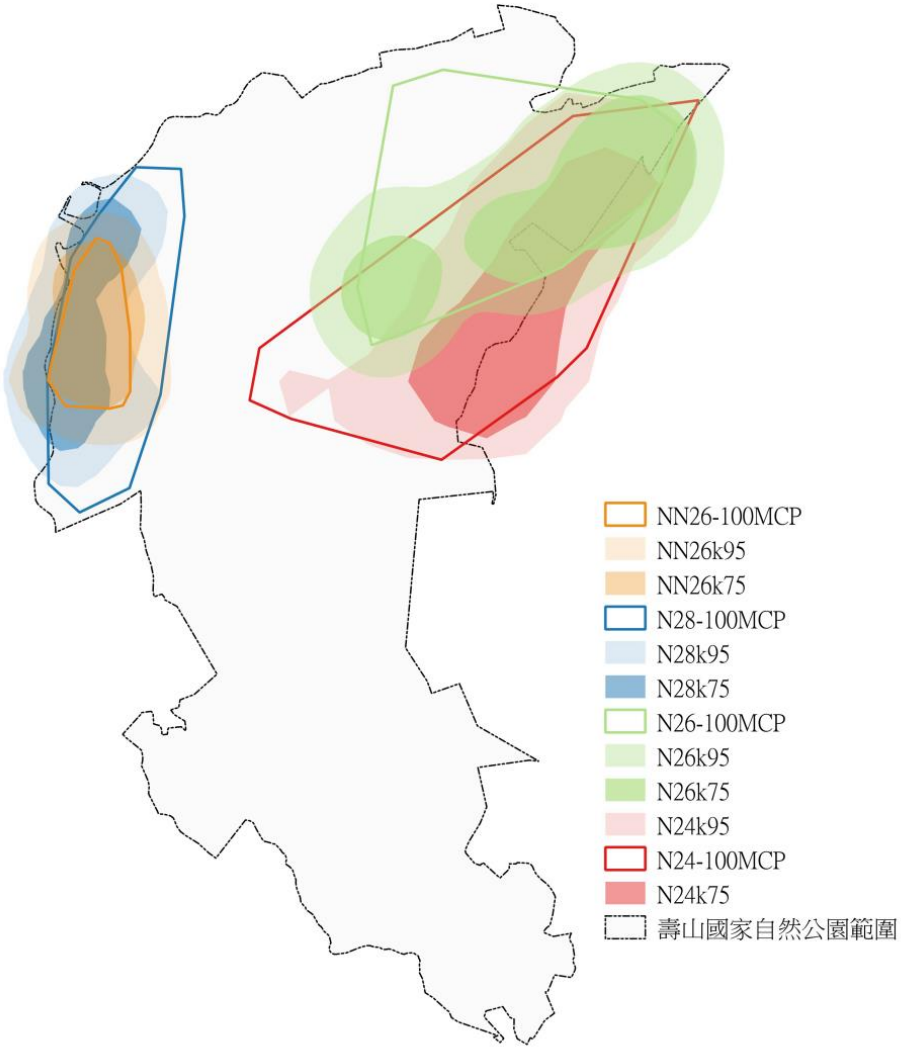

圖 7、本計畫配戴 GPS 項圈隻獼猴個體的活動範圍

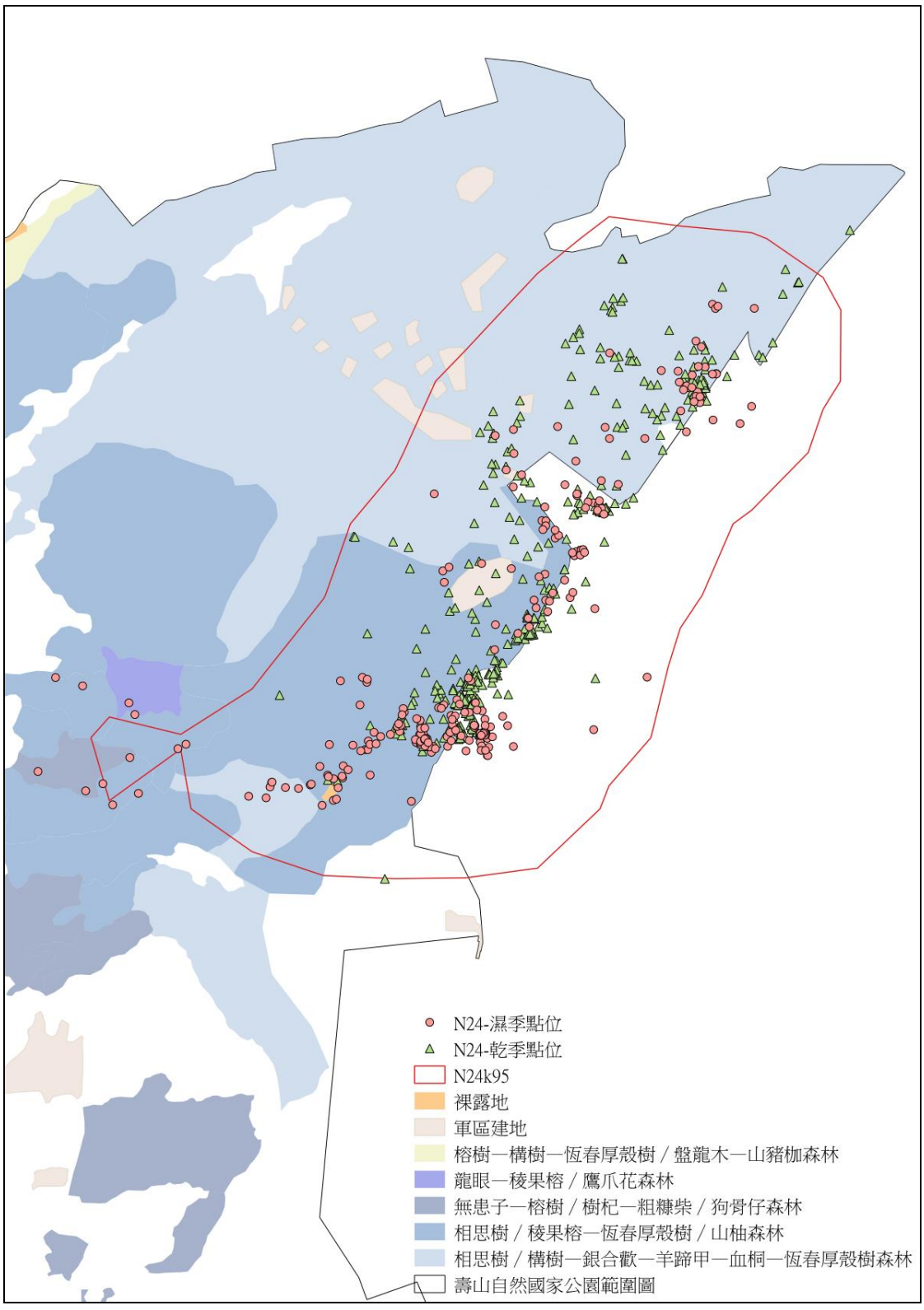

圖 8、N24 猴群於乾濕季節的點位分布

時間：2015 年 12 月至 2016 年 9 月

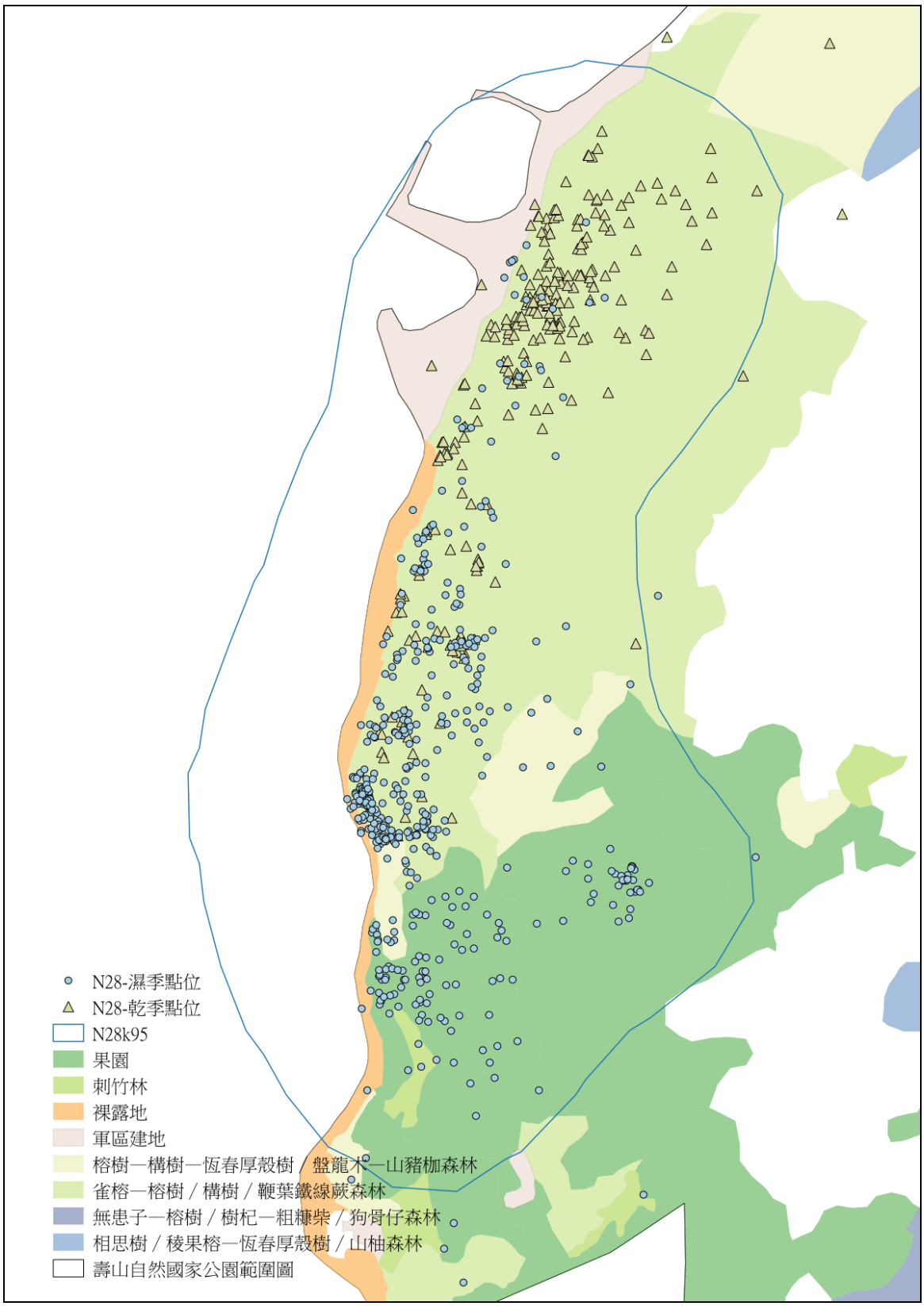

圖 9 、N28 猴群於乾濕季節的點位分布

時間：2016 年 2 月至 2016 年 10 月

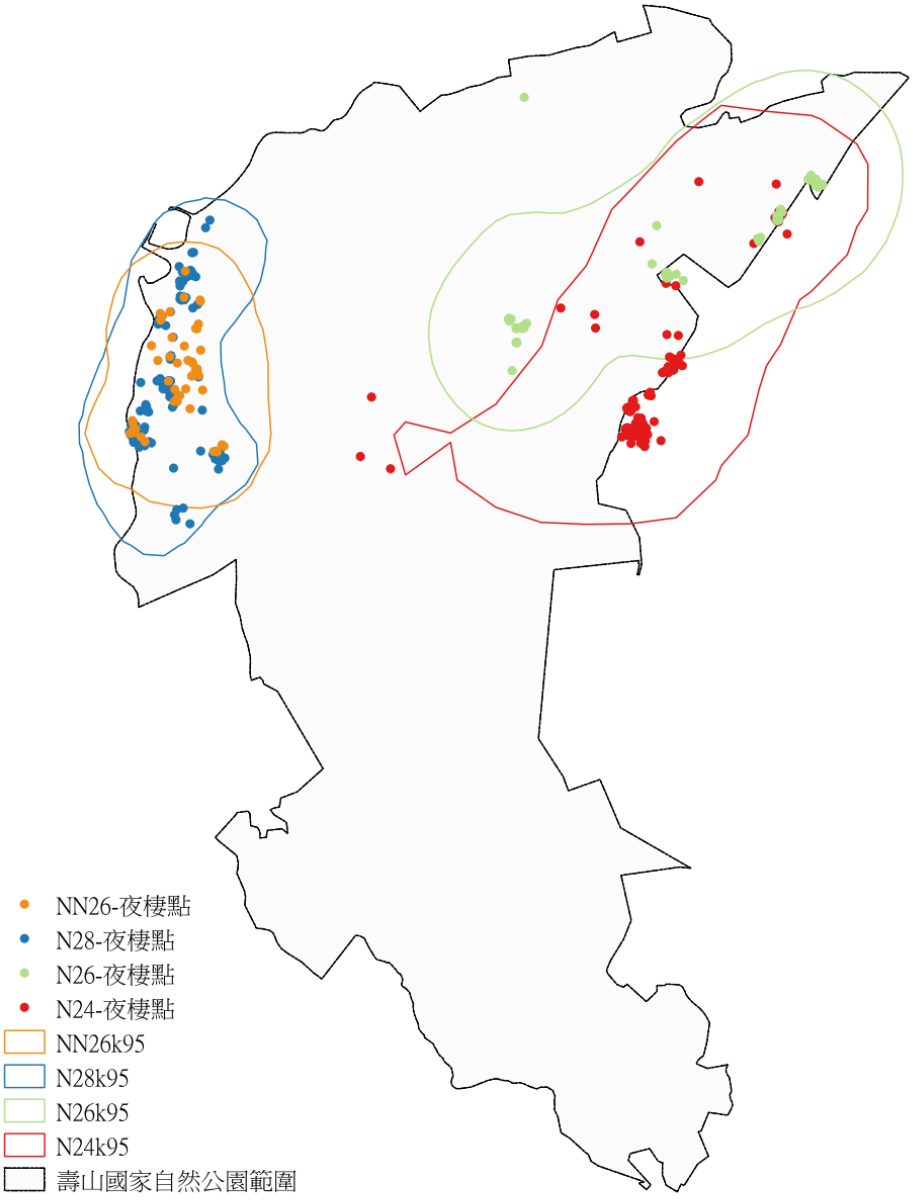

圖 10、本計畫配戴 GPS 項圈之獼猴個體夜間棲息（23:58)定位點之分布

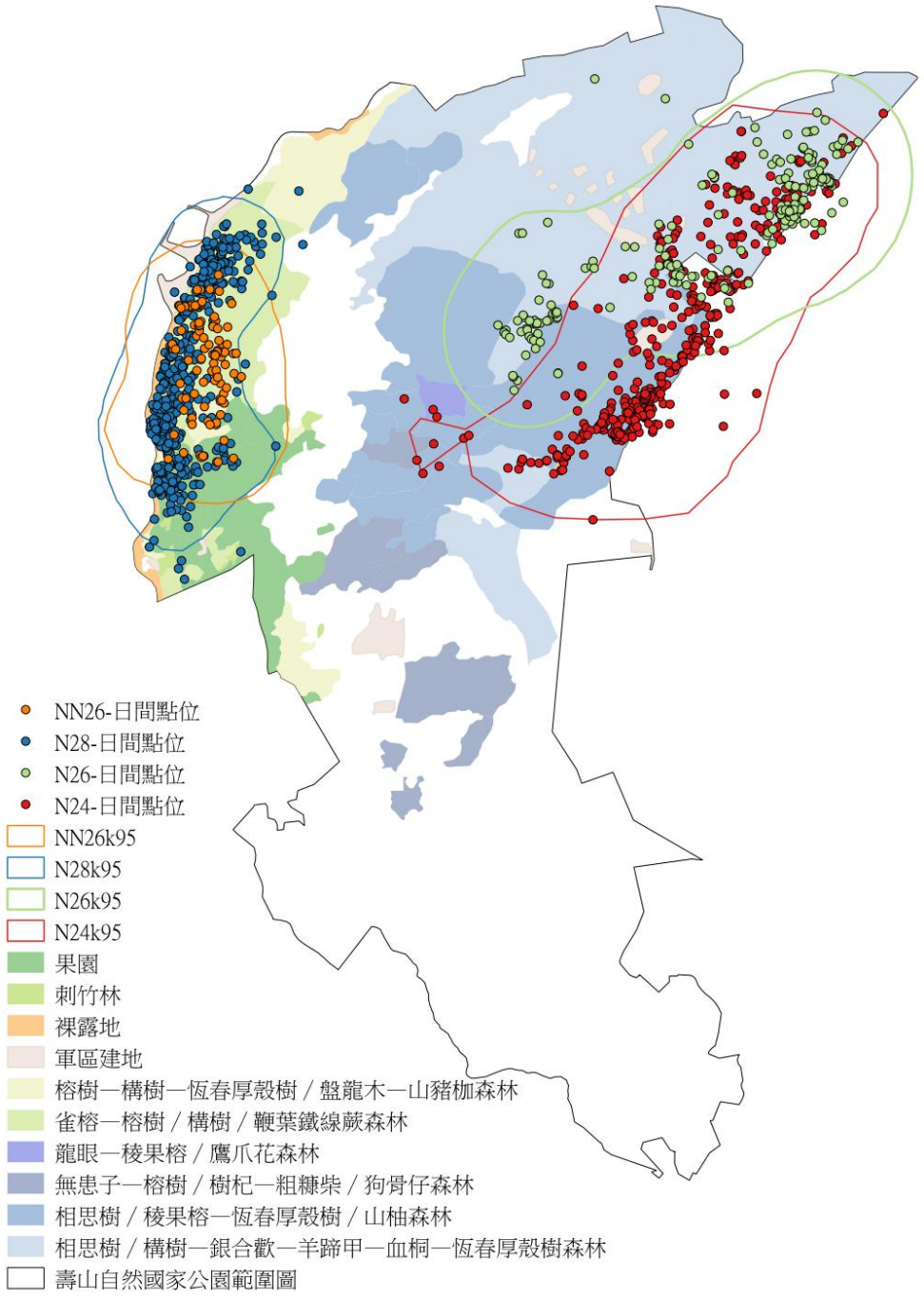

圖 11、本計畫配戴 GPS 項圈之獼猴個體於各類型環境棲地的定位點

（三)壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估

1. 臺灣獼猴之體態狀況評估

2015 年 10 月至 2016 年 8 月於壽山地區捕捉獼猴個體中，測量 BCS 指標之個體數共 35 隻，包含幼體 11 隻，亞成體 3 隻及成體 21 隻，其 BCS 值介於 2-4 之間，所有個體之中位數為 2.5(表 13)。所有個體依其年齡來進行分組評估 BCS，壽山獼猴個體之 BCS 在其年齡分組中大都呈現 2.5 以及 3 為精瘦及良好者，但有四隻成年個體偏肥胖，其中兩隻母猴皆未懷孕。然而兩隻於冬季及春季捕捉的母猴有懷孕的跡象，其 BCS 分別只有 2 及 2.5 分，有偏瘦的情形；而於元亨寺捕捉之幼猴中，六隻中有五隻 BCS 為 3，略高於標準值 2.5。

表 13、壽山地區臺灣獼猴個體 BCS 評斷結果

年齡	標準 BCS	獼猴個體 BCS						總個體數
		1.5	2	2.5	3	3.5	4	
幼猴	2-2.5	-	3	3	5	-	-	11
亞成猴	2-2.5	-	2	1	-	-	-	3
成猴	3	-	4	9	4	2	2	21
總個體數		-	9	13	9	2	2	35

與 2014 年的捕捉個體的 BCS 資料整合分析後發現，軍事管制區（n=39）獼猴的 BCS 顯著比非軍事管制區域（n=31）獼猴要差（Kruskal-Wallis Test: p=0.011；圖 12）。

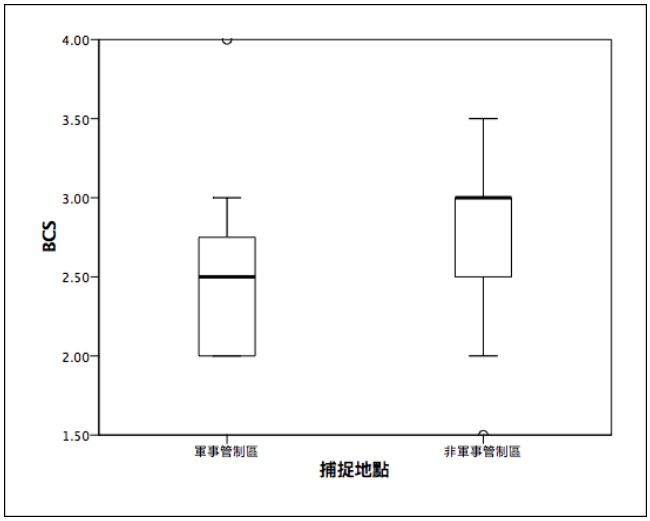

圖 12、軍區與非軍區捕捉隻獼猴 BCS 比較

2. 臺灣獼猴病原監測

(1) 外寄生蟲檢測

2015 年 10 月以來捕捉的 35 隻獼猴中，共 15 隻個體採集到外寄生蟲（圖 13），型態及分子生物鑑定結果共發現一種蜱蟲及兩種恙蟲，其中蜱蟲經分子鑑定為硬蜱科血蜱屬的豪豬血蜱（*Haemaphysalis hystricis.*），恙蟲為柯氏合輪恙蟎（*Helenicula kohlsi*）和俗稱沙蚤的纖恙蟎（*Leptotrombidium deliense*）。其中尤以纖恙蟎（*Leptotrombidium deliense*）感染 14 隻獼猴，個體之感染率最高（40%，upper CI=56.4%，lower CI=25.4%），發現部位多為腋下或耳後皮膚，且此 14 隻個體均生活於軍事管制區（7 隻位於自強營區，7 隻位於海十哨區）。

圖 13、於幼猴腋下發現恙蟎聚集

(2) 內寄生蟲檢測

2014 年 6 月至 2016 年 8 月於壽山地區共採集 449 個糞便樣本，經沈澱法及浮遊法鏡檢後發現 2016 年陽性率最高之腸道寄生蟲為阿米巴原蟲（78.4%），其次為鞭蟲（37.3%）、大腸纖毛蟲（28.1%）、福氏桿線蟲（7.8%）及腸結節蟲（9.8%），其中阿米

巴原蟲感染率有顯著增加的情形（圖 14）。

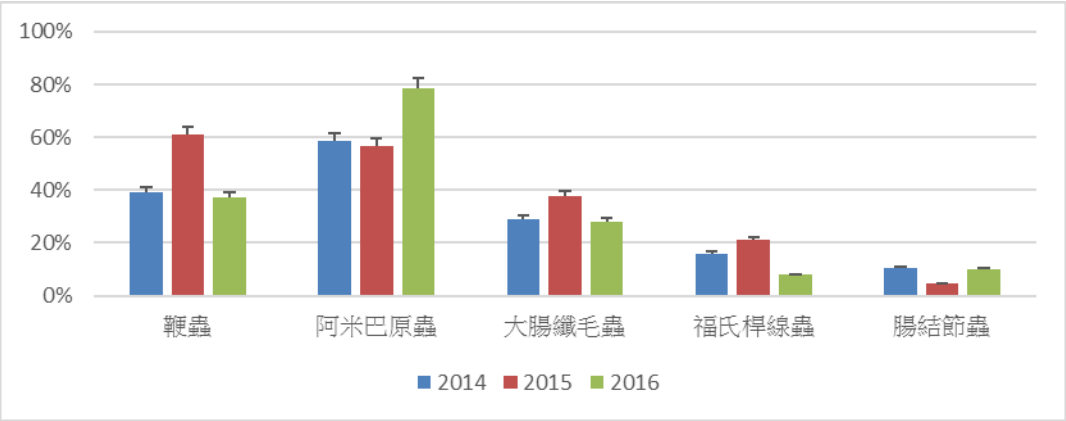

圖 14、壽山地區臺灣獼猴腸道寄生蟲種類及感染率

針對這些寄生蟲進一步做空間統計的分析。應用 SatScan 軟體以 Bernoulli 模式進行空間掃描統計，分析各腸道寄生蟲之高發生區域（圖 15-圖 19）。結果僅有大腸纖毛蟲之空間掃描機率值低於統計顯著水準（設 p 值<0.05）（表 14），顯示大腸纖毛蟲之感染率具有顯著的空間分布差異。

表 14、臺灣獼猴常見腸道寄生蟲高發生區域

高發生區資訊	鞭蟲(n=427)	福氏桿線蟲(n=427)	大腸纖毛蟲(n=427)	腸結節蟲(n=427)	阿米巴原蟲(n=427)
總陽性率(%)	42.6	14.3	28.6	8.9	64.2
高發生區樣本數	10	9	29	69	15
高發生區陽性率(%)	90	66.7	75.9	17.4	100
觀察值/期望值	2.11	4.67	2.66	1.95	1.56
中心坐標	N22.663213 E120.253670	N 2.659333 E120.262266	N22.648209 E120.258519	N22.649463 E120.272310	N22.652100 E120.271000
半徑(公里)	0.22	0.044	0.28	0.54	0.12
p 值	0.68	0.158	<0.001***	0.96	0.145

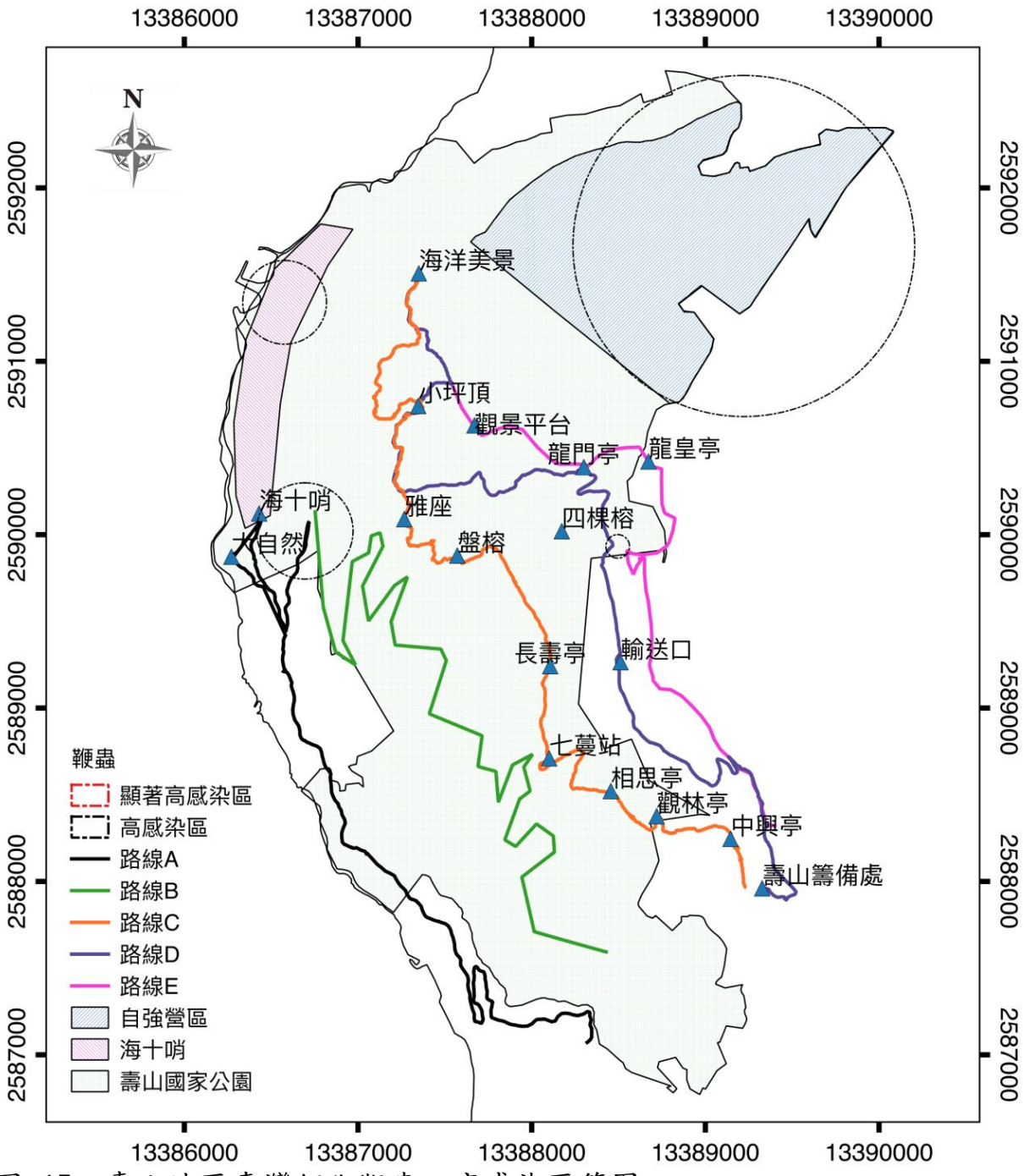

圖 15、壽山地區臺灣獼猴鞭蟲之高感染區範圍

鞭蟲感染分布未見顯著高感染區。

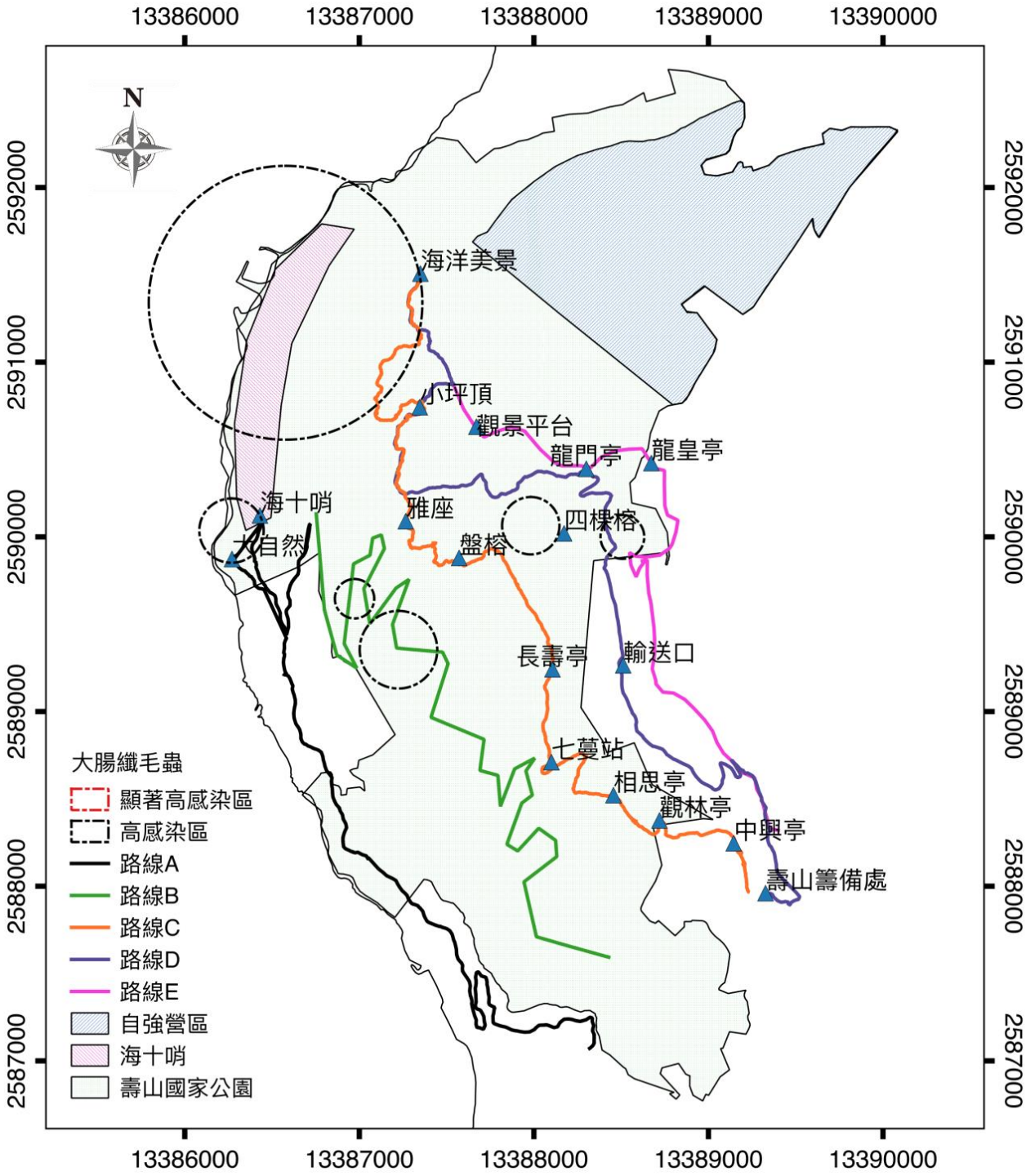

圖 16、壽山地區臺灣獼猴阿米巴原蟲之高感染區範圍

阿米巴原蟲感染分布未見顯著高感染區。

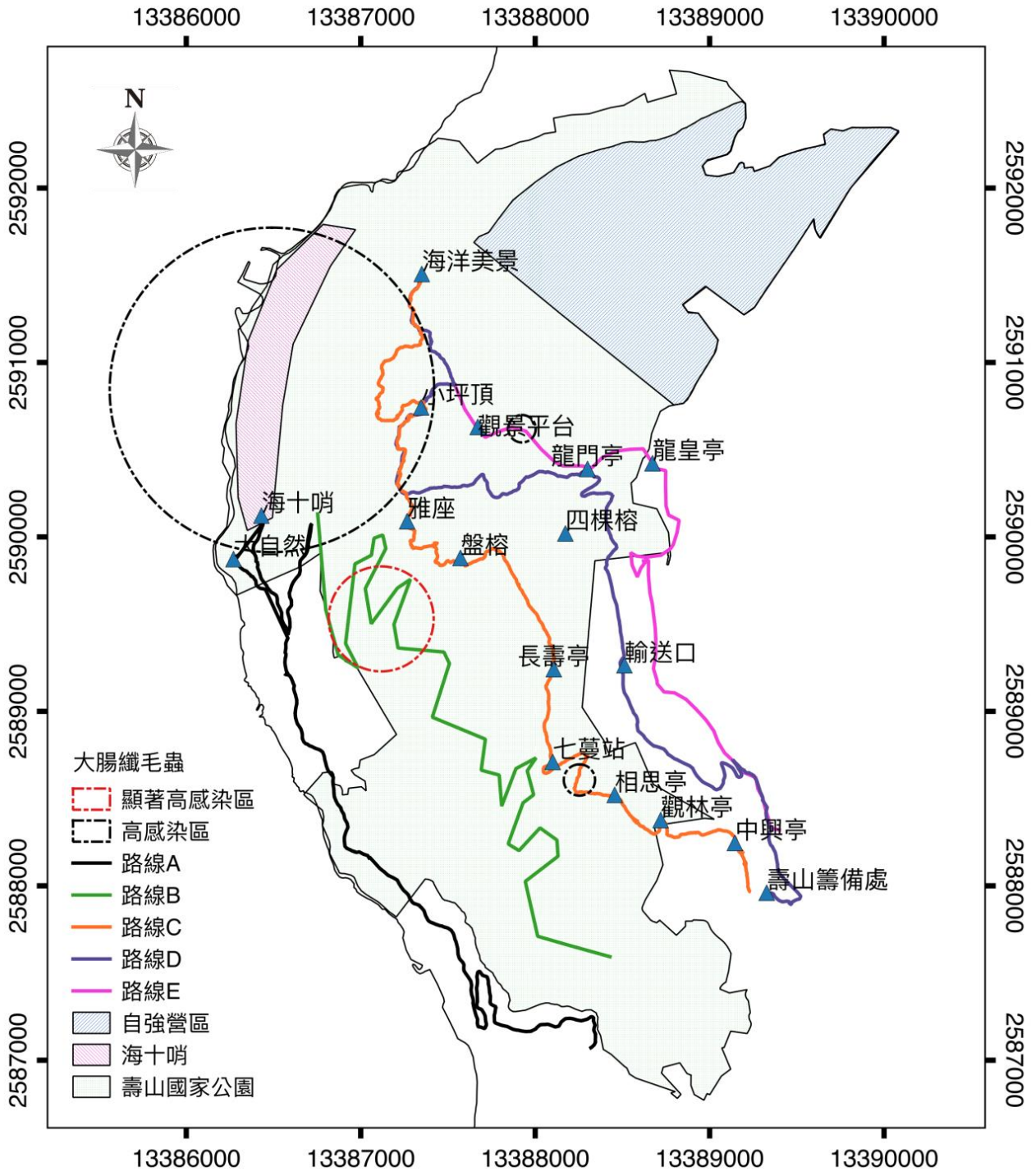

圖 17、壽山地區臺灣獼猴大腸纖毛蟲之高感染區範圍

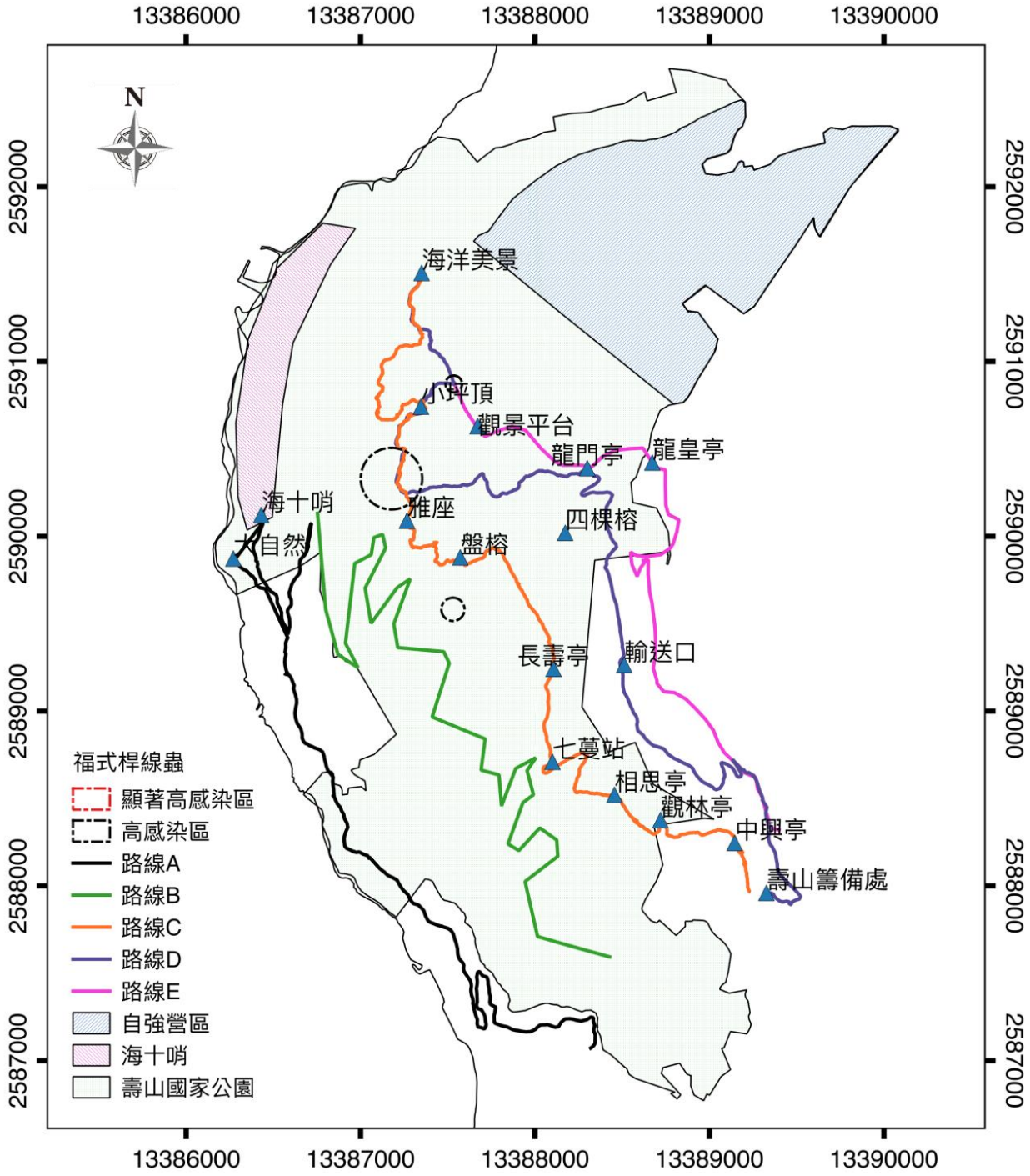

圖 18、壽山地區臺灣獼猴福式桿線蟲之高感染區範圍

福式桿線蟲感染分布未見顯著高感染區。

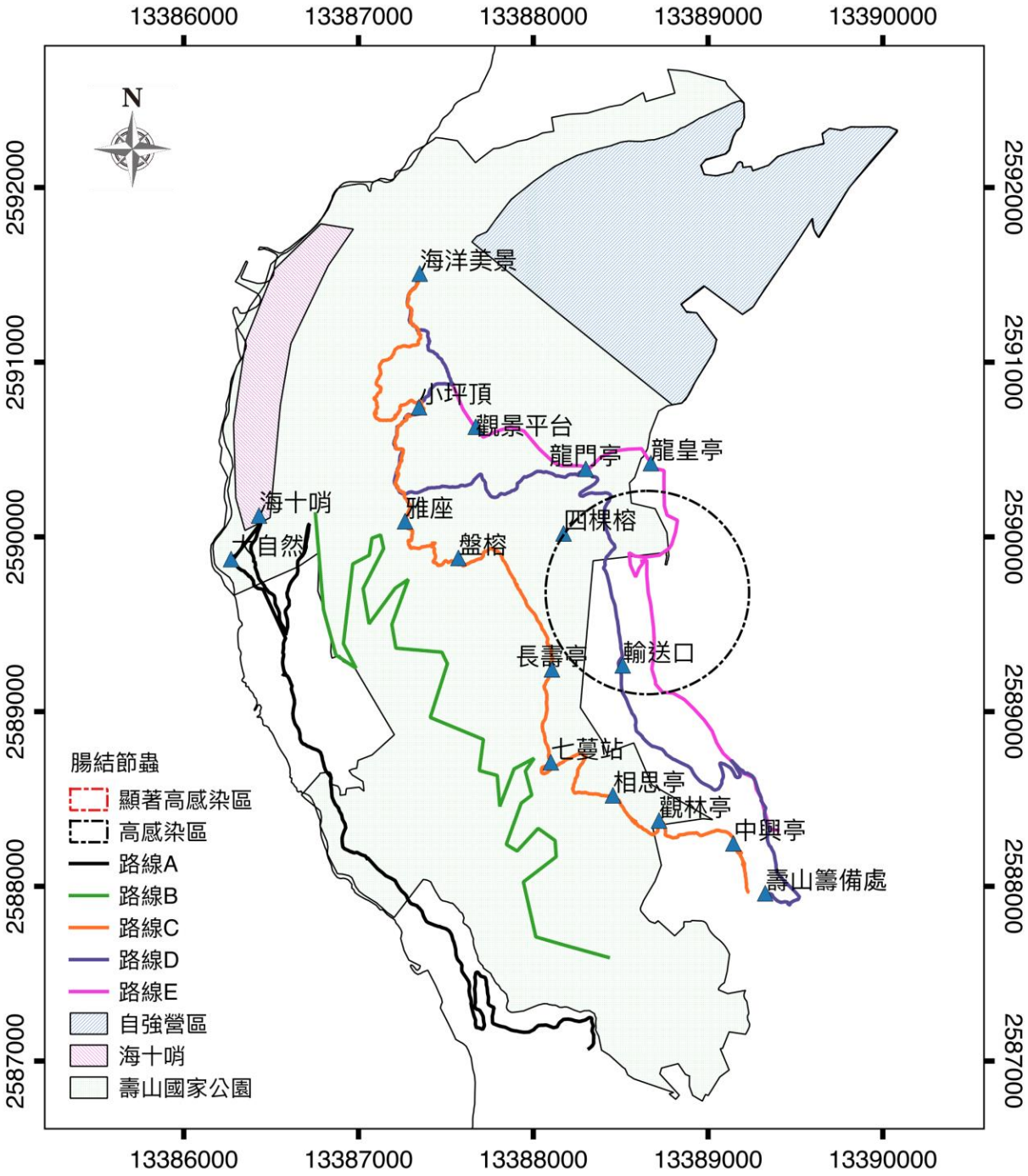

圖 19、壽山地區臺灣獼猴腸結節蟲之高感染區範圍

腸結節蟲感染分布未見顯著高感染區。

(3) 血液寄生蟲及瘧疾原蟲檢測

2015 年 10 月至今採集之 35 隻獼猴個體血液薄抹片樣本中，以鏡檢檢測血液寄生蟲，未發現任何血液寄生蟲感染；以毛細管法或濾膜法檢查血液中幼絲蟲，亦未發現感染；以聚合酶連鎖反應法（PCR）檢測瘧疾，結果均為陰性。

(4) 病毒性疾病

採集之臺灣獼猴血液樣本經血清分離及不活化後，以 VRL laboratories ELISA 96 TEST KIT（VRL laboratory, Denver）檢測自 2014 年底至今捕捉之 75 隻獼猴個體猿猴反轉錄病毒（Simian retrovirus；SRV），及猿猴免疫缺乏病毒（Simian immunodeficiency virus；SIV），結果皆呈陰性；檢測疱疹 B 病毒（Herpes B Virus），共 64 隻個體呈現陽性，其中成猴感染率為 100%（n=56），亞成猴及幼猴感染率為 26.31%（n=19），兩不同年齡層感染率有顯著差異（Chi-square Test, $p<0.001$）（表 15）。

表 15、壽山地區臺灣獼猴個體之 Herpes B 病毒抗體檢測結果

	成年		亞成年		幼年	
感染指標	公	母	公	母	公	母
陽性	18	37	4	-	0	0
陰性	0	0	1	-	7	7
陽性率	100%	100%	80%	-	0%	0%
95% upper	100%	100%	96.4%	-	0%	0%
95% lower	-	-	37.6%	-	0%	0%
總個體數	18	37	5	-	7	7

3. 脫毛獼猴調查

2015 年 8 月至 2016 年 8 月中，共進行 23 次脫毛獼猴調查（附件 二），依所觀察到的脫毛情形略分為三類：外傷型脫毛（因外傷而導致的脫毛，脫

毛部位也是傷口所在)、不對稱型脫毛(非伴隨外傷之脫毛,且無對稱情形)、對稱型脫毛(非伴隨外傷之脫毛,脫毛部位以正中切面呈對稱分佈)。因外傷和小範圍不對稱脫毛的獼猴並非主要調查對象,經排除後,沿線調查共發現對稱型或大面積(連續脫毛面積大於 5*5cm)脫毛獼猴共 23 隻次,其中 13 隻次於 8 月中的一次沿線調查發現,由於 2015 年尚無法完全針對脫毛個體進行個體辨識,因此僅計算脫毛隻次。而嚴重脫毛的獼猴於 2016 年 7 月 16 日沿線調查於四棵榕附近首次被研究團隊發現,記錄了兩隻脫毛分數四分的獼猴。之後一個月,經過多次密集調查及追蹤後,共記錄約 60 隻脫毛程度不一之獼猴,2016 年脫毛個體約佔不含北壽山軍事管制區(自強營區及海十哨營區)之獼猴族群量之 4.5%。

獼猴脫毛原因探討

(1) 脫毛獼猴概況及地理分佈

壽山地區 2013 年至 2016 年陸陸續續有獼猴脫毛的紀錄(圖 23),依照壽山國家自然公園籌備處巡查紀錄,及過去本研究團隊所紀錄的資料,2013 及 2014 年的秋冬兩季較嚴重,春季情況趨緩,夏季皆無紀錄,然而 2015 年秋季開始,至 2016 春季脫毛紀錄不但沒有減少,反而增加,並於 7 月中旬開始大量出現,脫毛嚴重程度也較過去一年高,一個月內共記錄了近 60 隻脫毛個體。除兩隻脫毛成年母猴於 2016 年 2 月,出現於西海岸大自然入口附近之外,其餘脫毛獼猴分布區域以壽山國家自然公園東部為主(圖 24),尤以四棵榕涼亭及動物園登山口附近最為嚴重。使用 Kruskal-Wallis 分析不同變因與脫毛程度之關聯,結果顯示各組間無顯著差異,包括性別(p=0.237)、年齡(p=0.228)、位階(p=0.519)及猴群大小(p=363)。

本研究團隊自 2015 年中開始密集追蹤壽山獼猴脫毛情形,然而截至

2016 年 7 月以前，皆未發現嚴重脫毛個體（除一隻脫毛分數為 2 之亞成公猴），因此未能取得足夠資料及樣本做分析及檢測，後於 2016 年 7 月開始發現嚴重脫毛的個體比例增加，至八月底共追蹤記錄了 60 隻左右分屬於 20 群不同群體之脫毛獼猴（表 16、附件 三）本研究團隊也積極調查及採取樣本，期望能找出獼猴大量脫毛的原因。然而，將脫毛程度與各項個體資訊比較，並沒有發現顯著的相關性，嚴重脫毛情況在高位階及低位階個體皆有發生。整體來說，性別也與脫毛程度無顯著相關，但是群跟群的情況可觀察到差異，舉例來說，長壽路登山口群（代號 AG07）（圖 20）之脫毛以成年母猴及幼猴為主；四棵榕群，以公猴為主（代號 AG02）（圖 21）；軍區電台群（代號 AG05）只有發現四隻母猴脫毛等，此現象原因不明，但發現群內脫毛獼猴脫毛部位有相似的情況（圖 22）。

表 16、2016 年所記錄之對稱性嚴重脫毛獼猴基本資料

	成年		亞成		幼年			
脫毛分數	公	母	公	母	公	母	未知	Total
1	4	6	-	-	-	1	2	11
2	8	8	2	1	-	-	4	19
3	1	8	-	-	-	1	2	10
4	9	1	1	-	-	-	2	11
Total	22	23	3	1	0	2	10	61

圖 20、長壽路登山口兩隻脫毛的幼年母猴

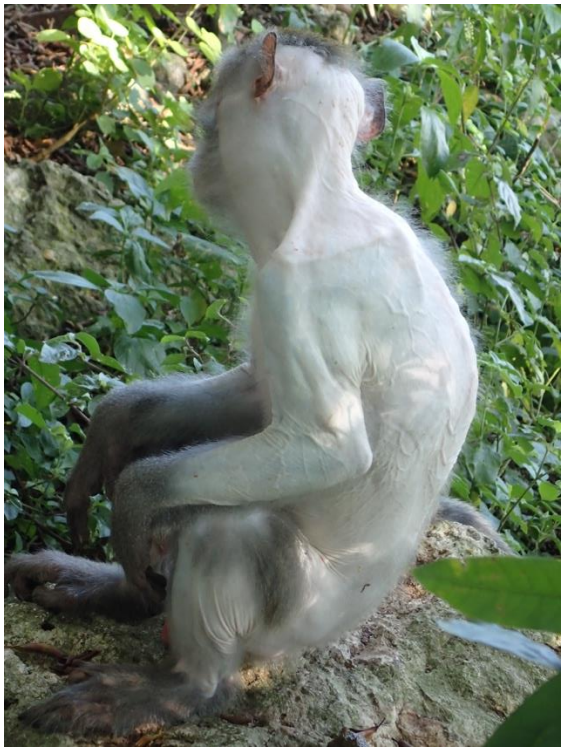

圖 21、四棵榕一隻瘦弱的低位階脫毛公猴（脫毛分數 4）

圖 22、同一群內脫毛部位類似

這三隻為西岸軍區帶嬰猴之成年母猴，個體間之關係親密，依獼猴特性，很可能具有親緣關係。

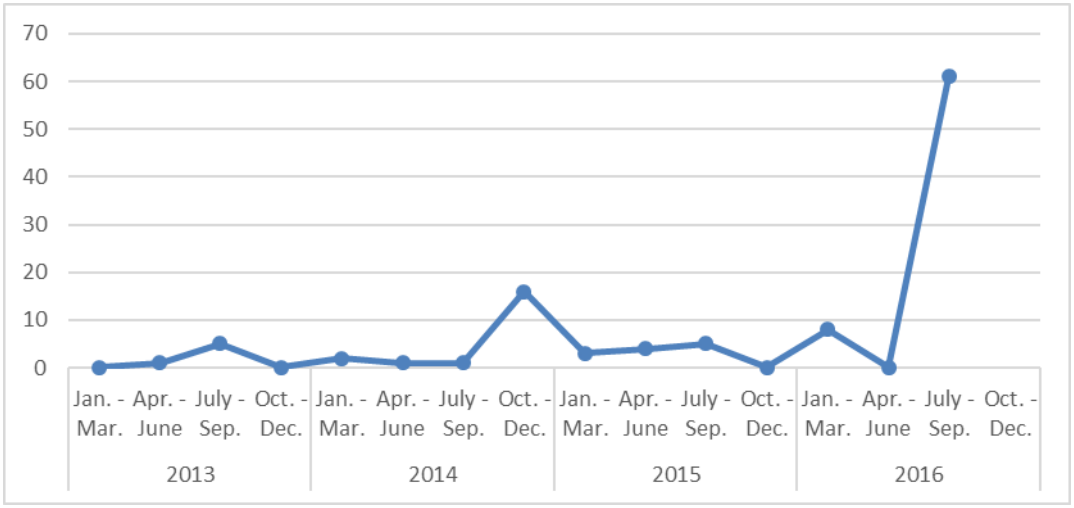

圖 23、2013 年至 2016 年壽山地區獼猴脫毛發現紀錄

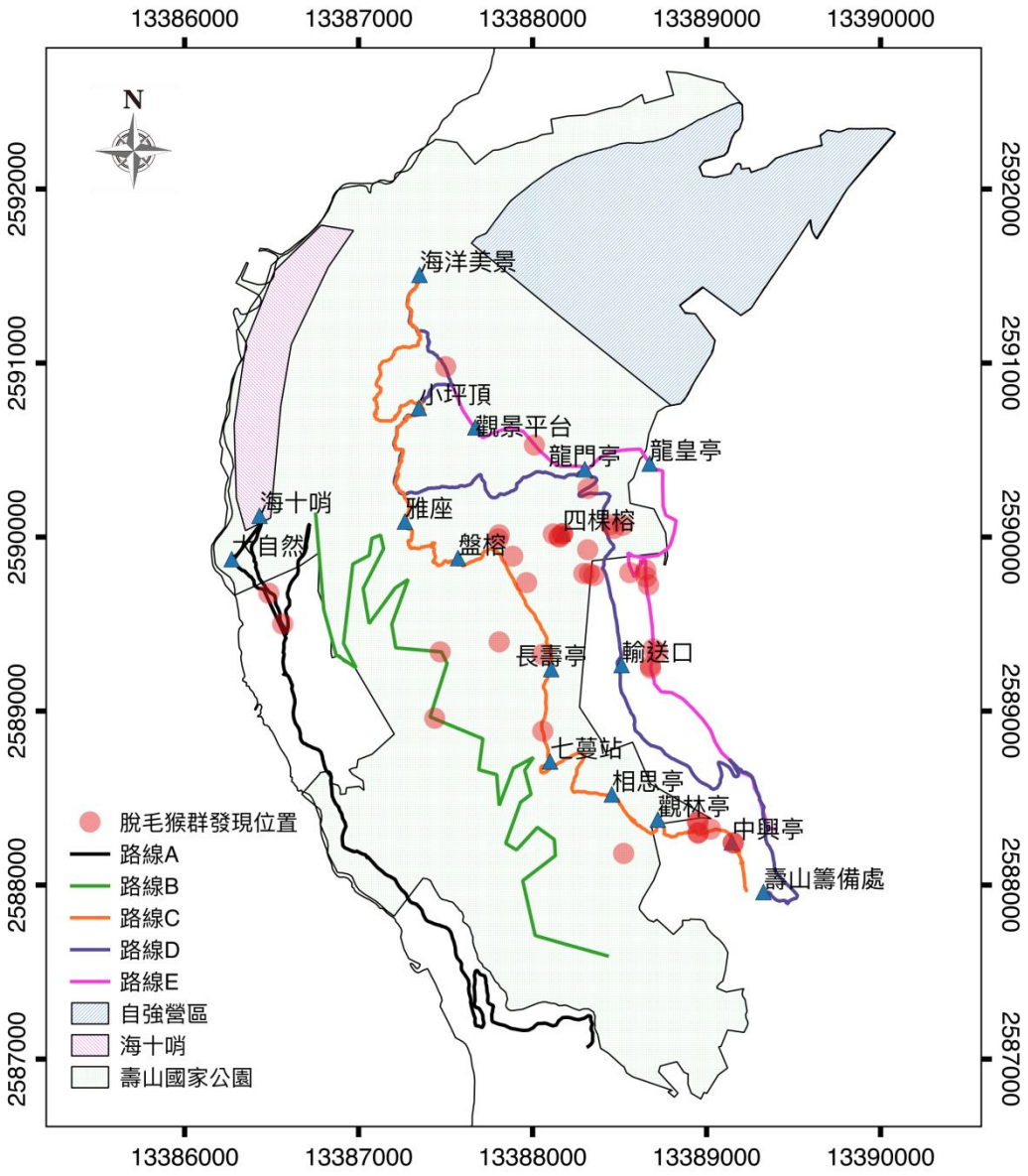

圖 24、2016 年壽山地區對稱性脫毛猴群分佈

(2) 皮膚組織病理學檢查

本研究團隊於 2016 年 8 月 4 日捕捉了三隻脫毛情況嚴重的獼猴（脫毛分數 4），分別為一成年公猴（代號 SS075）（圖 25），一成年母猴（代號 SS076）（圖 26）以及一亞成公猴（代號 SS077）（圖 27），切取每隻個體仍有毛髮及脫毛部位之皮膚組織約 1x1cm 進行組織病理學檢查，在比較正常個體之皮膚切片後 (圖 28)，結果顯示，三隻個體之毛囊數量皆下降，脫毛皮膚之休止期毛囊比例皆較正常毛囊比

例為高，在 SS077 之脫毛皮膚切片並無發現生長期毛囊。三隻個體皆有輕微（SS075, SS076）及中度（SS077）黑色素沉著的情形，依病理切片結果診斷為 alopecia areata（斑禿）（表 17）。

圖 25、四棵榕捕捉之成年公猴（SS075），脫毛分數 4

圖 26、長壽路登山口捕捉之成年母猴（SS076），脫毛分數 4，帶嬰猴

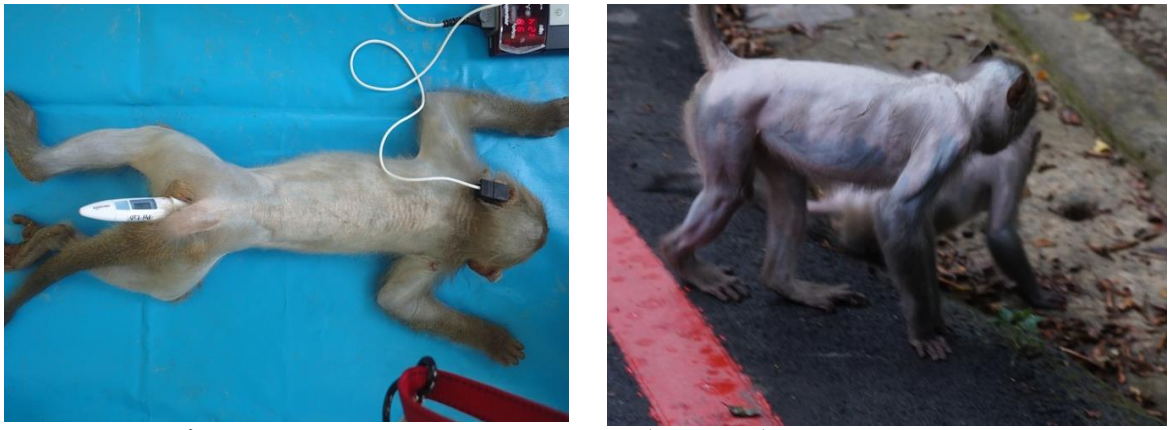

圖 27、長壽路登山口捕捉之亞成公猴（SS077），脫毛分數 4

表 17、脫毛獼猴皮膚病理診斷結果

組織病理學描述	SS075		SS076		SS077	
	脫毛區	具毛髮區	脫毛區	具毛髮區	脫毛區	具毛髮區
毛囊數	26	11	22	43	15	23
生長期毛囊	3 (11.5%)	5 (45.5%)	6 (27.3%)	20 (46.5%)	0	6 (26.1%)
退化期毛囊	0	0	0	0	5 (33.3%)	6 (26.1%)
休止期毛囊	16 (61.5%)	2 (18.2%)	10 (45.5%)	14 (32.6%)	4 (26.7%)	4 (17.4%)
休止期生發單元	14	1	4	5	2	1
未確定之毛囊	7 (26.9%)	4 (36.4%)	6 (27.3%)	9 (20.9%)	6 (40%)	7 (30.4%)
黑色素沉著	輕微	-	輕微	-	中等	輕微
皮膚炎	輕微	-	輕微	輕微	-	-
淋巴球浸潤	-	-	-	-	-	-

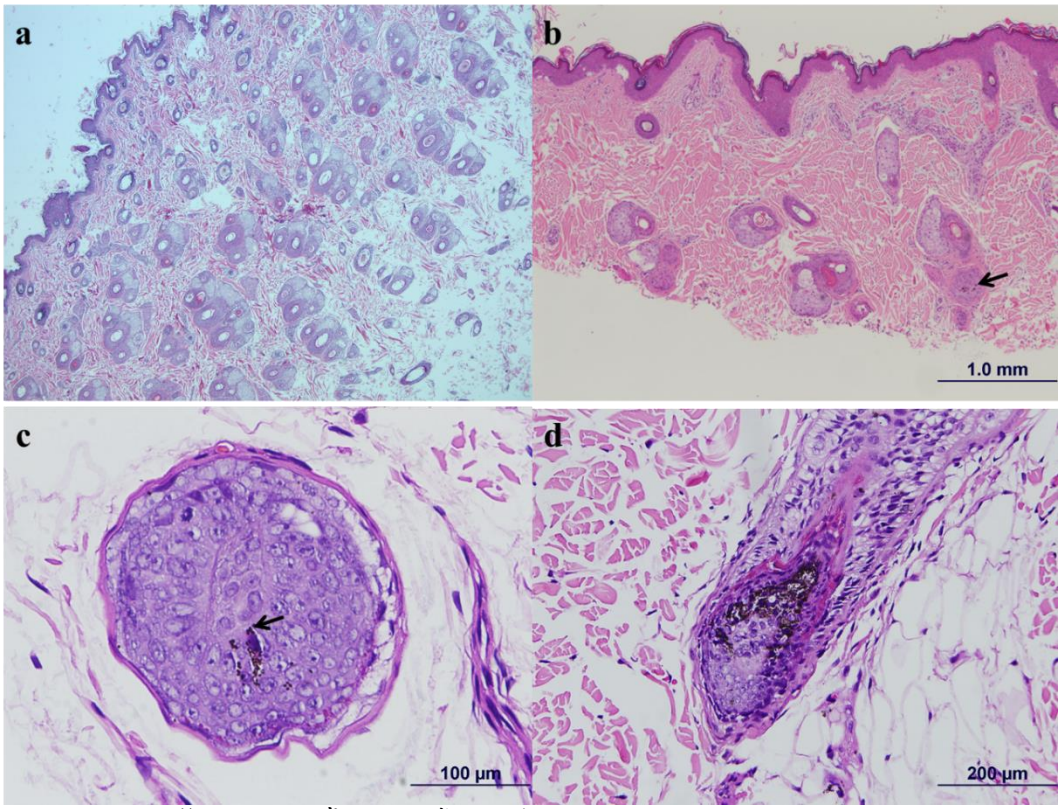

圖 28、台灣獼猴皮膚及毛囊結構

a：台灣獼猴正常皮膚(無脫毛狀況)之皮膚組織切片；b：脫毛獼猴個體之皮膚組織病理切片，由切片可見毛囊數量減少且直徑不一，此外亦可見退行期及休止期毛囊(箭號)比例增加；c：脫毛個體之皮膚組織病理學切片可見退行期毛囊之黑色素(箭號)沈著；d：脫毛獼猴個體之皮膚組織病理學切片中可見休止期毛囊中具大量黑色素沈著。

(3) 緊迫荷爾蒙檢驗

自 2015 年 9 月以來共採集 54 份新鮮糞便，其中 10 份為不同脫毛程度之獼猴糞便，選擇經驗證後之臺灣獼猴緊迫荷爾蒙代謝產物 11-oxoaetiocholanolone 及 11β-hydroxyetiocholanolone 之特異性抗體進行酵素免疫分析法（EIA）檢驗，排除具有其他造成緊迫因素及缺乏足夠個體資訊之糞便後，以 Kolmogorov-Smirnova Test 檢測資料皆為常態分佈，並以 One-way ANOVA 單因子變異數分析發現脫毛個體與無脫毛正常個體之間的 GC 代謝產物量在兩種代謝產物群均具顯著差異（表 18、圖 29）。

表 18、緊迫荷爾蒙代謝產物平均值比較

GC 代謝產物	無脫毛個體（n=31）	脫毛個體（n=10）	p value
11-oxoetiocholanolone (μg/g)	1.12 ± 0.41	1.47 ± 0.49	0.03
11β-hydroxyetiocholanolone (μg/g)	1.41 ± 0.56	2.01 ± 0.55	0.005

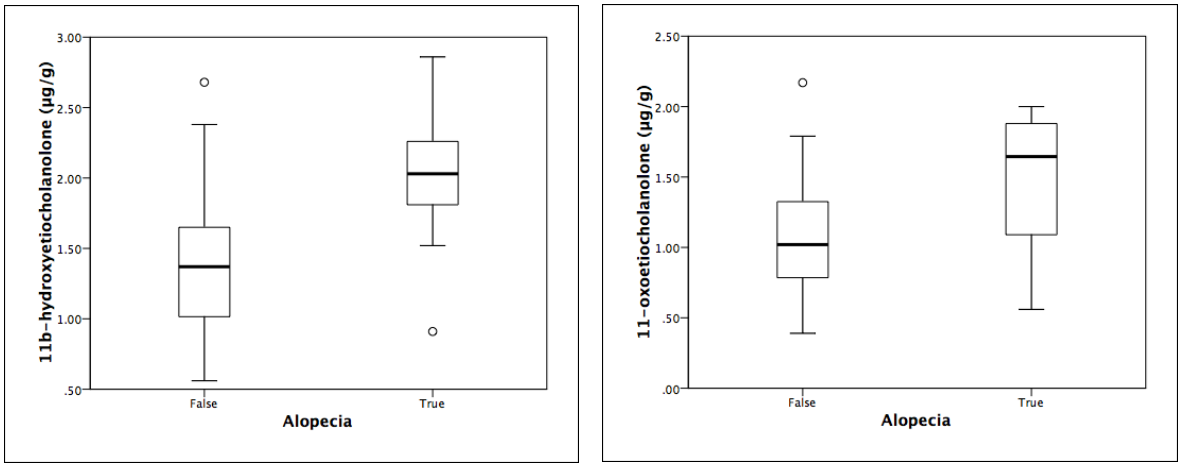

圖 29、脫毛與無脫毛獼猴兩種 GC 代謝產物糞便含量之比較

(4) 血清甲狀腺素與其他微量元素檢測

血清送驗結果如（表 19），因臺灣獼猴尚未有相關研究結果發表，因此未能找到標準值，本計畫以恆河猴（*Macaca mulatta*）的數值代替(Hopper et al., 2010)進行比較。結果發現僅 SS077 之游離甲狀腺素（Free T4）偏高，鋅濃度在 SS076 略低於標準值，而血清白蛋白濃度皆為偏高的情況。

表 19、血清生化送檢結果

個體編號	SS075	SS076	SS077	標準值	參考物種
Free T4 (ng/dl)	0.885	0.777	1.49	0.84±0.06	恆河猴
Albumin (g/dl)	5.1	6	5.1	3.4 - 4.4	臺灣獼猴
Vitamin D (ng/ml)	70	70	70	70 - 200	恆河猴
Zn (μg/L)	900	500	762	710±100	恆河猴

（四）臺灣獼猴族群遺傳之研究

本計畫自軍事管制區及木棧道區域共收集到 17 份血液樣本、2 份活體採檢的肌肉樣本，以及 21 份來自死亡個體的組織樣本（附件 四），以及 50 份的新鮮排遺樣本（附件 五）。

自臺灣獼猴樣本進行全基因序列分析（中央研究院基因體中心 邱國平教授），挑選出含有 di-，tri-，tetra-等短重複 DNA 序列的微衛星基因座（每個基因座序列長度為 300-500 鹼基），進行微衛星基因座對偶基因的聚合酶連鎖反應（附件 六）。分析的 90 份樣本， 40 份來自血液、組織樣本可從瓊酯膠片清楚辨識所擴增的微衛星基因座的產物。然而以排遺進行進行微衛星基因座擴增的產物，皆無法獲得預期長度或穩定的增幅片段。篩選 24 個具微衛星重複序列 DNA 片段之基因座，經所設計帶有螢光標記的引子進行聚合酶連鎖反應擴增的產物後，進行 40 個組織和血液的毛細管電泳分析，共發現 14 個基因座可清楚判讀其對偶基因的單峰波型（純合子基因座）及雙峰波型（雜

合子基因座）的毛細管電泳資訊。

本計畫因此以 40 隻個體（含軍區及木棧道）進行 14 組微衛星基因座的對偶基因多樣性分析（表 20）。14 個基因座中，有 4 個基因座的對偶基因數有 5 至 10 個，平均對偶基因數為 3.64。有效對偶基因座最多的為 sM10 的基因座，有 4.672 個有效對偶基因。各基因型的多態信息量（PIC）以 M1、M8、sM1、sM5、sM7 及 sM10 皆大於 0.25，整體的鑑別度 P(ID)小於 0.01。理論異質度（He）除了 M2、M6 及 M9 基因座之外，其餘微衛星基因座的理論異質度皆大於 0.05，平均為 0.324。各微衛星基因座的 F_{IS} 值（近親交配指數）除了 sM2、sM5、sM7 的值小於 0，其餘基因座的值均偏高且 $F_{IS} > 0$，表示有近親交配的傾向。

表 20、2016 年壽山地區臺灣獼猴樣本微衛星基因座遺傳多樣性

N：判別成功樣本數；k：對偶基因數目；Ne：有效對偶基因數；Ho：觀測異質度；He：理論異質度；PIC：多態信息量；P(ID)：個體鑑別率；FIS：近親交配指數，Inbreeding coefficient。

基因座	N	k	Ne	Ho	He	PIC	P(ID)	Fis
M1	31	3	2.2401	0.000	0.563	0.456	0.41082	1.0000
M2	38	2	1.1108	0.053	0.101	0.095	0.8223	0.4825
M4	38	2	1.0540	0.000	0.052	0.050	0.86168	1.0000
M5	40	3	1.3536	0.000	0.265	0.238	0.76169	1.0000
M6	38	1	1.0000	0.000	0.000	0.000	0.90488	-
M8	40	6	2.8244	0.475	0.654	0.599	0.46636	0.2764
M9	40	1	1.0000	0.000	0.000	0.000	1	-
M10	38	2	1.0540	0.000	0.052	0.050	0.86168	1.0000
sM1	37	2	1.7802	0.000	0.444	0.342	0.56564	1.0000
sM2	40	2	1.3423	0.300	0.258	0.222	0.76938	-0.1642
sM3	40	5	1.1666	0.025	0.145	0.140	0.86296	0.8289
sM5	34	6	2.8403	0.824	0.658	0.590	0.401	-0.2571
sM7	39	6	2.2028	0.564	0.553	0.499	0.52307	-0.0201
sM10	39	10	4.6728	0.795	0.796	0.758	0.36841	0.0017
平均	38	3.64	1.8316	0.217	0.324	0.2885		0.5123
加總							$5.58*10^{-9}$	

（五）培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測，辦理專業培訓課程及實地操作實習

本計畫於 2016 年 3 月進行社區人員的培訓課程，課程內容主要是以臺灣獼猴生態基礎相關課程及壽山獼猴普查方法的培訓為主，輔以人畜共通疾病的觀念，以及調查所獲資料整合的課程提供給受培訓的人員（附錄、三）。課程共有 30 位社區民眾參與室內課程的規劃，民眾主要來自高雄鼓山地區、鄰近鼓山區的民眾、高雄其他行政區域的民眾及外縣市民眾。依照規劃，在室內的課程結束後，學員還需要參加每月一次的實務練習行程五次，才算完成培訓，每次均安排專業人員跟隨學員進行實際的沿線調查。經過五次的野外調查實際練習，共 10 位參與的志工順利完成所有課程內容。

（六）、辦理內部專業培力系列課程

對壽山國家自然公園之內部人員所提供的獼猴知識專業培訓，分別於 2015 年 9 月及 2016 年 6 月，在高雄壽山籌備處及屏科大保育類野生動物收容中心進行，內容包括：臺灣獼猴生態行為、獼猴事件處理暨緊急事件處理、人畜共通傳染疾病介紹及預防等課程 （附錄、四)。

（七）、研擬壽山國家自然公園臺灣獼猴及生態相關「問與答（Q＆A）」手冊

為積極傳遞正確的資訊，將近年來民眾經常詢問有關獼猴的問題，彙整成「人猴關係之 Q&A」一份，並整理臺灣獼猴相關的生物學、行為、人畜共通傳染病概念等相關知識（附錄、五），製成手冊提供遊客參考，並於壽山國家自然公園網站上放置電子版以提供民眾自由取閱，內容除了文字的敘述並提供圖片以利瞭解。

五、討論

（一）、臺灣獼猴族群動態、出生率及嬰猴死亡率調查

2016 年的猴隻數量估算，在不包含北壽山（自強營區和海十哨內） 區域，猴隻的數量估算為 1,341 隻（95%信賴區間：1,137-1,544 隻)，相較於 2012-2014 年猴隻的估算為 1,411-1,135 隻，顯示近三年的猴隻數變動不大。若包含北壽山地區，猴隻數量估計為 1,487 隻（95%信賴區間：1,299-1,675 隻）。因此，在過去未曾紀錄的北壽山地區猴隻的數量約為 100-200 隻。而大部分的猴群依舊是集中在壽山區域人為活動較密集的地方。

2015 年的平均每群出生率為 74.8%（SD=12.3，N=10）、2016 年平均每群出生率為 67.4%（SD=23.9，N=10），兩年間的出生率無顯著差異(P >0.05)，且仍然介於過去 5 年內的平均出生率範圍的 55-74%之間（2011，陳冠樺；2012，蘇秀慧；2014，裴家騏）。軍區與非軍區的平均出生率沒有顯著差異。

本計畫記錄出生 0-6 個月內的嬰猴死亡率，作為壽山地區的嬰猴死亡率。2016 年嬰猴死亡率，僅三個猴群有完整記錄到嬰猴數量的變化，分別得知這三群的嬰猴死亡率為 0%、25%及 25%。從 2009-2016 年在嬰猴的死亡率紀錄中，除了 2011-2015 年未記錄嬰猴死亡率的資訊，2009-2012 年的嬰猴死亡率介於 22-35%之間。2009 年記錄嬰猴死亡率的時間是持續至隔年 3 月的追蹤時間(陳祖揚，2012)，2012 年僅記錄到一個猴群的嬰猴死亡率(蘇秀慧，2012 年)。本計畫只記錄 0-6 個月大時期的嬰猴死亡率有可能低估了 1 歲齡時的實際死亡率，因此出現較前幾年的嬰猴死亡率低的現象。建議未來嬰猴死亡率的計算，在觀察時期可做時序上的分段觀察，分成 0-6 個月齡的死亡率及 6-12 個月零的死亡率。

壽山地區獼猴自 2012-2016 年調查估算之數量（排除北壽山軍區的數量）從 1,411-1,341 隻，族群的整體變動並無明顯的改變，顯示可能已經處於壽山環境的飽和（carrying capacity）狀態。但同時，嬰猴的出生率則維持在 55-75%之間，因此每年獼猴死亡的個體，應該要達到 200-300 隻左右，才能維持如

此數量無明顯波動的現象，建議應該要積極監測成年個體的死亡現象與比率。

另外根據 2015 年 1 月至 2016 年 10 月，壽山籌備處記錄園區內的獼猴死亡數量，共有 45 隻個體。死亡的原因包含，中毒 6.7%、受傷 6.7%、車禍 6.7%、不明佔 80%。不明死因的情況佔多數是因為被發現的猴屍多數已腐爛，無法進行解剖判定死因。因車禍身亡的獼猴，其發生的地點三起中，就有兩起是位在西海岸的觀日落景點周邊發生，因此建議該地區需再多增設標語及減速的路面物件。中毒的個體，則是發生在北壽山登山口的周邊，獼猴中毒的原因，來自於人為因素，因此建議在猴群與人類活動重疊頻繁區域，再多加宣導有機溶劑的使用正確規範，以及蓄意毒殺獼猴所需面臨之罰則。外力引起的傷亡，多來自獼猴之間的打鬥，應該與爭取資源有關。

在 2012 年到 2014 年的沿線調查中，在登山步道入口處及涼亭皆是臺灣猴群活動的頻率較高的地方，而 2016 年觀察則發現部分登山步道入口處及涼亭休息區的猴群活動頻率有減少的現象，甚至在壽山西岸的黃沙灣觀景平臺，開始放置紐澤西護欄之後，猴群活動的頻率下降最多。這些獼猴群對壽山空間利用的改變，未來須納入空間資訊的收集。同時，在 2012 年進行的「人猴行為監測計畫」，人猴之間的敵意行為、餵食行為、獼猴主動搶食行為均發生在遊客密集的區域(蘇秀慧，2012)，有鑒於獼猴在遊客密集地點的出現有減少的現象，建議未來也將人猴之間行為的觀察納入長期監測，以掌握互動關係的演變。

（二）、補充研究壽山獼猴族群之活動範圍及棲地選擇

1.猴群之活動範圍

本計畫以 Ak 95% 活動範圍比較，2013/2014 年的三組在西岸一般軍事管制區內活動的猴群之平均活動範圍面積為 58.6±16.2 公頃（平均猴隻數為 32.8 隻），與 2015/2016 年研究的四組猴群的平均活動範圍 132.7±81.4 公頃（平均猴隻數為 25 隻），兩次的猴群活動範圍相差 2.5 倍，在北壽山軍事管制區中的猴群活動範圍更接近自然環境的猴群或甚至超過（福山為 83.8-97.3 公頃；張可揚，1999)。同時，北壽山猴群的活動範圍的重疊度程度也很高，其中 N24 號及 N26 號重疊的位置主要是在軍區廚房的周邊及營區中的建物周邊的

樹林，N28 及 NN26 的重疊空間主要在管制區中的主要幹道上，以及果園的植被類型中。猴群之間不會同時出現在同一地點，幾乎都是以輪替的方式出現，但是一但有同時出現在同一地點時常會引起猴群之間的競爭。

以獲得點位資訊較多的 N24 及 N28 兩群獼猴分析季節上對空間的使用，N24 號猴群在乾濕季活動的點位分布，乾季在軍事管制區中的點位較多，現場觀察的主要因素在軍事管制區提供穩定的食物來源(廚餘)，N24 號猴群從清晨至中午會停留在軍事管制區中的廚房周邊覓食，濕季時會往北壽山登山步道活動，從點位的時間記錄上可看到定位時間為下午時段居多，與猴群回歸夜間休息的區域非常接近。N28 號猴群，乾濕季的活動皆沿著軍事的通行道路兩旁移動，乾季時主要在海十哨哨口進入後 500m 的區域內活動，濕季則在哨口附近活動，從點位分布的空間來判斷，主要是在果園的棲地類型。

2.猴群的棲地選擇

4 組猴群點位坐落的棲地環境均相當單純。在西側的海十哨軍區內，棲地環境為大面積的雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林的植群，東側的自強營區內主要植群則為相思樹/構樹—銀合歡—羊蹄甲—血桐—恆春厚殼樹森林及相思樹/稜果榕—恆春厚殼樹/山柚森林。

東西兩側的猴群，除了西側有果園，且觀察到在結果期（5 月-6 月）N28 及 NN26 會短暫的利用果園環境，但由於果園已疏於照顧，果園區也生長了其他植物，因此，猴群的活動的範圍還是以雀榕—榕樹/構樹/鞭葉鐵線蕨森林的植群為主，所以猴群在北壽山的棲地環境單一化下，對於棲地選擇性較不明顯，另外於軍事管制區中活動的 N24 及 N26 兩組猴群也因棲地類型單一化，對棲地的選擇利用並不明顯。

整個壽山地區的植被相豐富，可提供獼猴足夠的食物，應予保持其模樣。建議多處的奉茶站，需多加維護其環境，提倡民眾勿在奉茶站進食，避免獼猴搶食或其他野生動物的覓食而引起環境髒亂。也建議定期的舉辦愛護壽山

環境之活動，呼籲民眾常態性的協助淨山。

（三）、壽山臺灣獼猴族群健康監測及評估

1.臺灣獼猴之體態狀況評估

自 2015-2016 年共測量 35 隻獼猴之 BCS，大部分個體均落於標準值內，五隻稍胖的幼猴均於元亨寺附近捕捉，四隻較瘦的成年個體均為母猴，其中三隻為軍區低位階母猴，一隻為脫毛四分之低位階母猴（非軍區）。軍事管制區獼猴明顯比非軍事管制區域獼猴要瘦（Kruskal-Wallis Test: p=0.011）。非軍區捕捉地點包括台泥礦區道路、動物園登山口、良友亭、相思亭、七蔓站、觀林亭、四棵榕及飲水思源建物等，均位於民眾經常活動的步道周邊，獼猴透過搶食或被餵食的方式獲取食物機率高，可能是造成平均體態比少人活動的軍區獼猴體態豐腴的原因。

2. 臺灣獼猴病原監測

(1) 外寄生蟲檢測

三種於臺灣獼猴身上發現之外寄生蟲中，纖恙蟎為恙蟲病（Scrub typhus）的主要傳播物種，恙蟲病為法定第四類傳染病，保毒宿主為鼠類，帶原恙蟲通常寄生於鼠類耳部，病原為恙蟲東方體（*Orientia tsutsugamushi*），是一種立克次體，人類被帶原恙蟎幼蟲叮咬後會產生急性發熱症狀，潛伏期為 9-12 天，未適當就醫者死亡率非常高，日本地區死亡率統計為 31.6%（依地區差異介於 12–70%）(Taylor, Paris, & Newton, 2015)。雖然在軍事管制區的獼猴皮膚上（腋下、耳後、鼠蹊部）普遍發現纖恙蟎，但感染獼猴並無典型恙蟲病的症狀出現，然而其他國家利用動物實驗建立疾病模式時發現實驗性植入病原的恆河猴會出現與人類相似的症狀(Paris et al., 2015)。目前仍無法確定恙蟲病是否對臺灣獼猴族群造成威脅，需要更進一步研究探討。雖然尚未在非軍

事管制區域捕捉的獼猴身上發現恙蟲，但壽山地區近期人類恙蟲病感染特別嚴重，今年（2016）截至七月的 24 起臺灣本島病例中，13 起病例有到過壽山及鼓山地區的病史，顯示恙蟲分布範圍已不限於軍事管制區。在未確定恙蟲病與臺灣獼猴之間的關係之前，民眾過於親近獼猴的行為可能使自己暴露於相當高的疾病風險之中。

(2) 內寄生蟲檢測

依各項病原之檢測結果計算各病原感染陽性率，各病原之空間及時間分布為判定可能影響因子的重要依據，再者亦為病原防疫及經營管理之重要資訊，本研究雖只有發現大腸纖毛蟲有顯著聚集的情形，但值得注意的是，其他辨識出的高感染區大都位於步道周邊及民眾活動頻繁的區域。

目前發現的獼猴內寄生蟲分為線蟲類及原蟲類，傳播途徑多為糞口傳染（表 21），蟲卵經由糞便排出體外並存在於環境之中，民眾在壽山地區活動時難免會接觸獼猴糞便沾染過的設施或土壤，若手部未適當清潔即進食或飲水可能引發寄生蟲感染。

表 21、臺灣獼猴常見腸道寄生蟲傳染途徑整理

線蟲類 NEMATODA		
Oesophagostomum aculeatum	腸結節蟲	口-糞，由口腔進入
Oesophagostomum bifurcum	腸結節蟲	口-糞，由口腔進入
Streptopharagus pigmentatus	胃蟲	不明
Strongyloides fuelleburni	福氏桿線蟲	土壤
Trichuris trichuris	鞭蟲	食物、經口、土壤
Trichostrongylus sp.	毛圓線蟲屬	皮膚、口腔
原蟲類 PROTOZOA		
Balantidium coli	大腸纖毛蟲	食物、水（口腔)
Entamoeba sp.	阿米巴原蟲	食物、水（口腔)

(3) 血液寄生蟲及瘧疾原蟲檢測

血液原蟲及絲蟲鏡檢檢驗結果均為陰性，瘧原蟲分子生物學檢測也皆為陰性。最近鼓山區有一日本腦炎人類感染病例，不排除壽山地區有帶原病媒蚊分佈，未來應該利用分子生物學方法檢測臺灣獼猴日本腦炎的感染情況。

(4) 病毒性疾病檢測

猿猴反轉錄病毒（SRV）及猿猴免疫缺乏病毒（SIV）經酵素免疫分析方法檢驗均為陰性；而疱疹 B 病毒檢驗結果為成猴陽性率 100%、亞成猴 80%，幼猴 0%，與 2014 年之監測結果相似，顯示疱疹 B 病毒普遍存在於壽山地區的成年獼猴，且並無明顯症狀。大部分 B 病毒感染案例多發生於實驗室或圈養環境中，人類被野外獼猴傳染 B 病毒的案例極少，然而此風險仍無法排除。在人類，B 病毒的感染雖有 80%的死亡率，但近年已可以用藥物治療，死亡率降至 20%(Johnston, Yeh, Nierenberg, & Procopio, 2015)。

若皮膚上傷口或黏膜間接或直接接觸獼猴的體液，應考慮採取預防性抗病毒藥物治療。即時並正確的傷口清潔是降低疱疹 B 病毒感染風險的基本作法。穿刺性的傷口（如被抓傷、咬傷）感染風險較高，越深的傷口風險也更高，在頭、脖子及軀幹等靠近中樞神經部位的傷口也有較高感染風險，應立即接受預防性抗病毒藥物治療。

3. 脫毛獼猴調查及獼猴脫毛原因探討

(1) 脫毛獼猴概況及地理分佈

單就目前脫毛獼猴個體分布資訊來分析地理差異，並未發現顯著的相關性，然而，壽山脫毛獼猴之好發性別、年齡及脫毛部位在群內個體內類似，但群跟群之間差異頗大（附件 三），因此，不同的群體脫毛型態不同，應深入探討其成因。

有研究指出圈養環境的恆河猴與長尾獼猴，脫毛猴的平均年齡在 9.7 歲，而無脫毛歷史的猴隻平均年齡為 6.2 歲，與年齡有顯著相關(Kroeker, Bellanca, Lee, Thom, & Worlein, 2014)(Kramer et al., 2010)。然而，我們也觀察到某些群體幼猴脫毛比例很高，原因並不明確，但許多研究指出脫毛可能與基因變異或遺傳有關。表徵遺傳學（epigenetic）的研究顯示許多動物會受長期過量內分泌激素影響基因表現，甚至遺傳給下一代，包括對壓力的生理反應(Burggren, 2014; Lee et al., 2010; Newbold, Padilla-Banks, & Jefferson, 2006)。

研究發現低位階猴脫毛比例比高位階猴高(Beisner & Isbell, 2009; Isbell, 1995)。雖然本計畫的分析沒有類似的結果，但有可能跟樣本數太少有關，因為脫毛分數四分（嚴重脫毛個體）之獼猴多為低位階個（圖 30)。壽山獼猴位階與脫毛現象間關係的確認，仍有待更長時間之資料收集與分析。

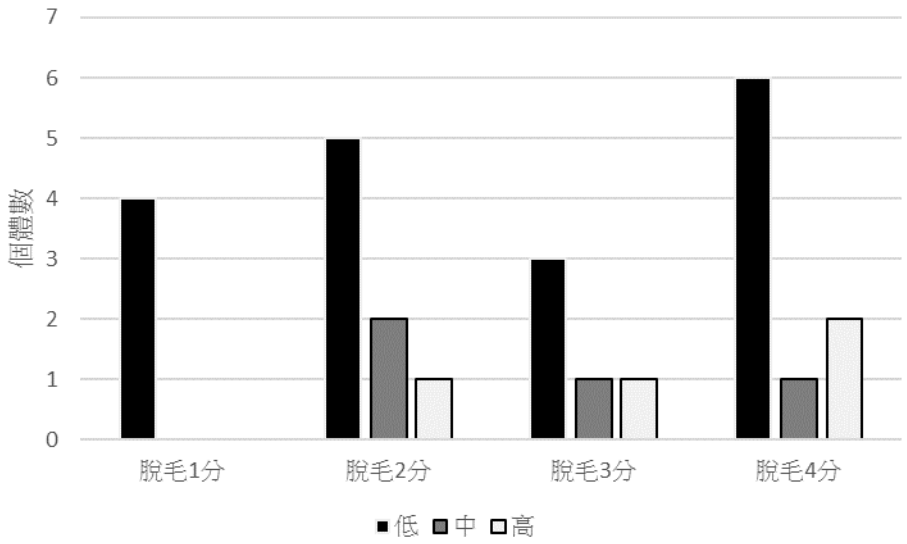

圖 30、脫毛獼猴位階分布

(2) 皮膚組織病理學檢查

本研究中三隻嚴重脫毛個體之皮膚病理切片的結果符合斑禿（alopecia areat）之病理學特徵。導致 alopecia areata 之原因包含遺傳基因、內分泌、營養不良、緊迫及其他系統性疾病、藥物及急性疾病復原等因素(Kramer et al., 2010)。各種可能原因於壽山獼猴脫毛之原因探討如下：

(3) 荷爾蒙

腎上腺皮質亢進症（Hyperadrenocorticism）及甲狀腺素低下症（Hypothyroidism）在犬會造成雙側對稱性脫毛（Symmetric alopecia)，在人及犬會造成休止期掉髮（Telogen effluvium)，又稱壓力型掉髮(Novak & Meyer, 2009)。血清游離型甲狀腺素（Free T4）檢驗並沒有發現低下的情形（表 18)，因此初步排除甲狀腺素低下症。

許多圈養非人靈長類都有脫毛的現象(Beisner & Isbell, 2009; Bellanca et al., 2014; Brack, Tackmann, Conraths, & Rensing, 1997; Coleman et al., 2015; Steinmetz et al., 2006)，相關文獻也經常討論靈長類脫毛可能與腎上腺皮質激素的上升有關(Kroeker et al., 2014; Novak & Meyer, 2009)，然而有指出確切關聯的研究卻不多。最近一篇探討圈養恆河猴毛髮皮質醇（cortisol）濃度的研

究中發現(Novak et al., 2016)，只有嚴重脫毛（脫毛面積大於體表百分比 30%以上）之恆河猴，其皮質醇濃度才有顯著高於無脫毛猴，而在脫毛比例低於30%之脫毛個體並無顯著差異，推論輕微脫毛並非為壓力因素造成。

本研究結果顯示脫毛猴之緊迫荷爾蒙代謝產物濃度顯著高於無脫毛獼猴，但差異卻沒有很大，可能的原因為長期慢性壓力刺激造成腎上腺皮質激素分泌系統脫敏（Desensization），而導致腎上腺素分泌被抑制(Rivier & Vale, 1985; Steinmetz et al., 2006)，因此推測在長期慢性緊迫壓力下，脫毛猴的荷爾蒙濃度僅略微提高。

(4) 血清生化檢查

特定營養素的缺乏也會造成脫毛的情形，像是蛋白質、維他命 A、維他命 D 及鋅(Ghebremeskel et al., 1991; Novak & Meyer, 2009; Swenerton & Hurley, 1980) ，然而，三隻個體檢測的結果惟有 SS076 個體有血清鋅濃度低於正常值的情況，其餘營養指標皆高於最低標準值。鋅缺乏在恆河猴會造成生殖能力受損及脫毛(Olin et al., 1995; Swenerton & Hurley, 1980)，目前不排除飲食中鋅元素的缺乏為引發壽山地區獼猴脫毛原因之一，但更確定的結論需要取得更多樣本進一步分析探討。

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究

本研究所篩選的 14 組微衛星基因座的的對偶基因數(K)為 1-10 個，平均為 3.64 個。所檢驗的 40 個臺灣獼猴個體中的有效對偶基因數目（Ne）從 1 至 4.7 個，平均 1.83 個。顯示所篩選的基因座在分析壽山的台灣獼猴之有資訊的對偶基因較低。可能的原因有二，其一為所選的微衛星基因座多樣性低；其二為，壽山的台灣獼猴族群內遺傳多樣性偏低。另外，其中 6 個基因座的多態信息量（PIC）以 M1、M8、sM1、sM5、sM7 及 sM10 大於 0.25，

整體平均為 0.2885，表示本次選擇的微衛星基因座的遺傳多型性訊息含量中等。

本研究進行台灣獼猴微衛星基因座的理論異質度（He）分析，只有 sM10（0.796）大於 0.7，其餘微衛星基因座的理論異質度皆小於 0.7，平均為 0.324。Rogers 在 2006 年，利用 241 個人類的具多型態的微衛星基因座進行恆河猴基因座的探討，發現其 241 個微衛星基因座的平均異質度（Heterozygosity）達到 0.73，整體遺傳平均異質度的範圍最好落在 0.7-0.8 之間，另外，以 36 個獼猴屬的微衛星基因座進行 12 隻圈養的台灣獼猴測試微衛星的多樣性，發現其平均觀察異質度為 0.56(1999, Chu.)。因此，本研究除了 sM10 基因座，尚需篩選更多在分析壽山台灣獼猴具有豐富的遺傳訊息與遺傳多樣性的微衛星基因座。

各微衛星基因座的近親交配指數（F_{IS})除了 sM2、sM5、sM7 的值小於 0，整體的近親指數 $F_{IS} > 0$，偏離哈溫平衡，具有近親交配的可能。在恆春半島佔地 2112 平方公里的範圍，進行的獼猴研究中，利用 9 組以恆和猴的微衛星檢測樣本，發現 9 組的對偶基因數微 3-6 個，有效對偶基因數 2-3 個，另外這 9 個微衛星基因座分析出的 F_{IS} 值小於 0（近親指數)，證明恆春半島中的獼猴並沒有近親交配的現象(霍凱婷，2014)。

而本計畫目前的近親指數大於 0，推測導致親近現象的可能在於，本研究地理尺度上侷限在壽山 900 公頃的範圍內台灣獼猴族群，另一則為採樣的血液來源多數為雌性母猴（共有 14 隻)，在同一群內的雌性母猴可能為姊妹、母女的關係，因此建議未來的研究應繼續篩選其他在壽山獼猴具有多形性微衛星基因座，同時分析壽山獼猴族群與其他地區參考族群，如墾丁國家公園獼猴族群進行族群結構分析，確定壽山獼猴族群是否有近親交配傾向。未來研究更應加強野外觀察與族群系譜建立，已確定其低的遺傳變及近親交配的可能性。

（五）、培力社區參與臺灣獼猴族群普查及監測

參加培力計畫之民眾，於實務實習時，觀察野生動物的敏銳度是較不敏感的，此部分需要經驗的累積，以判斷觀察到的獼猴基礎資訊，包含性別、年齡等，爾後可延伸出在短時間內判斷猴群（隻）當下的行為。另外，學員在記錄其他動植物也是具有相當的熱情，因此需要持續練習以更專注在猴群的活動。建議未來可將獼猴族群普查項目，導入壽山自然國家公園體制內的志工系統，並負責定期進行沿樣線猴群、猴隻數量的調查工作，並作為後續壽山地區獼猴數量變動監測的重要資訊。

本年接受課程完成結訓的 10 位志工，建議在未來每兩個月就進行一次五條樣線的同步猴群調查，以避免兩次調查的時間間距過久，導致對猴群觀察的生疏。

六、管理建議提供

（一）、臺灣獼猴族群監測管理建議

1. 長期收集族群資料，有助於管理單位清楚瞭解獼猴隻數的變動，因此建立長期的猴隻資料庫是必要的，尤其在無法準確掌握每年死亡個體數的情況下，猴隻總數量的估算是重要的經營管理資訊。

2. 建議導入志工系統，藉由訓練志工長期蒐集獼猴資訊，相關志工課程及訓練可參照 2016 年辦理之社區培力課程之內容。每年監測時程及訓練時程，請參照項目管理建議提供第五項。

（二）、棲地管理建議

1. 壽山的自然棲地環境應予持續維持其自然樣貌，但部分遊客休憩之區域需進行環境整潔的維護。

2. 於舊台泥地區目前正在進行滯洪池的建設，部分林相因為工程之需而被移除，須注意未來該區域工程完工後猴群的變動。

3. 於西海岸沿路，須注意周邊植物的生長，以避免掩蓋住路邊各式警示牌。

4. 北壽山軍事管制區內海十哨的環境，應持續維持目前的自然樣貌。

5. 北壽山軍事管制區內自強營區的廚餘安置問題，仍需改善，雖然軍方已在廚餘桶上加蓋避免獼猴拿取食物，但效果不佳，建議將廚餘桶放置室內或食物減量，以改善獼猴輕易獲取食物的現象。

6. 須於區內進行「無痕山林」之提倡，提醒遊客自行將垃圾攜帶下山，包含於在林間中上完廁所之垃圾（衛生紙）也應該要自行帶下山。

（三）、壽山國家自然公園臺灣獼猴健康管理建議暨人畜共通傳染疾病風險管理計畫

1. 健康管理與疾病監測

目前壽山地區的臺灣獼猴的體態狀況多為良好，並無發現極端肥胖或瘦弱個體，然而壽山地區搶食及蓄意餵食行為可能造成獼猴體態肥胖，肥胖會產生許多健康問題，應加強管理與防範。

病原檢測結果發現六種常見腸道寄生蟲以及普遍存在於成年獼猴之疱疹 B 病毒，外寄生蟲則可能帶原恙蟲病。未來除持續監控外，也應篩檢可能疾病、例如恙蟲病、登革熱、日本腦炎等在壽山地區近期有人類病例發生之疾病。此外，管理單位應加強登山民眾衛生方面的宣導，避免因誤食蟲卵或幼蟲而引發腸道寄生蟲感染，並提醒民眾接觸獼猴可能有的疾病風險，若民眾與獼猴有體液上的接觸應鼓勵或要求通報，並協助正確的應變流程。

2. 獼猴的脫毛現象

今年度獼猴脫毛的大量出現，甚至擴及至 20 群獼猴，已遠超過之前零星個案的規模，應以流行病學的角度加以探討，找出脫毛流行的可能原因。目前生理及病理調查結果推論獼猴脫毛與緊迫荷爾蒙的上升有高度相關性，因

此可考慮脫毛作為壽山地區獼猴動物福利的指標之一的可能性，也應追查造成獼猴緊迫荷爾蒙上升的原因，可針對猴群密度、餵食行為、位階壓力、環境壓力等深入調查，此外，也應比較壽山獼猴與其他野外猴群之緊迫程度的差異狀況，以了解壽山之猴群與其他地區猴群之緊迫程度差異，並做為棲地品質及個體壓力之評估參考。不過，觀察也顯示獼猴脫毛可能與遺傳有關，建議可進行不同脫毛獼猴之親緣分析，以釐清成因。

3. 健康風險管理計畫

本計畫根據國際自然保育聯盟（The International Union for Conservation of Nature, IUCN）所發布之野生動物疾病風險分析管理準則(Jakob-hoff, Macdiarmid, Miller, & Kock, 2014)，以及現有研究資料，評估壽山地區獼猴疾病及健康問題對於獼猴或人類的可能的風險以及影響程度，並提出風險管理建議。

(1) 風險識別

臺灣獼猴及人類在健康與疾病可能面對的風險分為傳染性：病毒（疱疹B 病毒)、原蟲（阿米巴、大腸纖毛蟲)、線蟲（鞭蟲、福式桿線蟲、腸結節蟲)、外寄生蟲（地里纖恙蟎、豪豬血蜱)與非傳染性：毒物（中毒）、創傷（車禍、打鬥)、營養（肥胖、營養不均衡)及緊迫（脫毛、疾病)。

A. 病毒

本團隊在 2014~2016 年捕捉的成年獼猴 100%帶原疱疹 B 病毒，此病原在獼猴本身平時潛伏於神經系統中，並不會造成臨床疾病，但是在獼猴緊迫或免疫力低下時可能發病，病毒溢出於口腔或其他部位黏膜引起非常輕微之水泡、潰瘍或結膜炎等，曾有恆河猴的研究指出圈養猴發病率約為 1.5%，而野外猴發病率可能高達 3%(Keeble, Christofinis, & Wood, 1958)，發病的獼猴

具傳染力，若與人類有體液或傷口接觸可能造成傳染，但過往由獼猴造成人類感染的某些病例中，獼猴並無明顯症狀，因此無症狀卻具傳染力的可能性無法排除(Huff & Barry, 2003)，人類在感染疱疹 B 病毒後症狀嚴重，未妥善治療者死亡率也很高。

B. 原蟲

根據本團隊研究結果，每年壽山地區獼猴阿米巴原蟲感染率都在 50%以上，2016 年時更上升至近 80%，目前以分子生物學鑑定出來的阿米巴原蟲種類有大腸阿米巴原蟲及恰氏阿米巴原蟲，主要傳染途徑為誤食環境中沾染（水源、土壤）的病原而感染，對人及獼猴為低或無致病性，症狀為下痢。

大腸纖毛蟲廣泛分佈於全世界，壽山地區獼猴感染率為 30%左右，主要傳染途徑為誤食含有蟲體的水源或食物，在大部分人及獼猴無明顯症狀，但在免疫力受抑制的情況下可能引發下痢、腹痛、嘔吐等，若未及時治療，可能造成腸道潰瘍(Schuster & Ramirez-Avila, 2008)。

C. 線蟲

在本計畫中感染率較高的幾種腸道線蟲，如鞭蟲、桿線蟲及腸結節蟲在世界各地，尤其於公共衛生條件較差的國家或地區，亦為人類最主要的腸道線蟲。鞭蟲寄生在宿主動物的大腸和盲腸中，對靈長類及人來說，最常感染之鞭蟲種類為人鞭蟲，已在許多靈長類物種發現過人鞭蟲的感染(Arizono, Yamada, Tegoshi, & Onishi, 2012; Ravasi, O'Riain, Davids, & Illing, 2012)，而此寄生蟲亦為全世界人類寄生蟲感染率最高的線蟲之一，當嚴重感染時會導致嚴重的腸胃道症狀如腹痛、下痢、噁心嘔吐及無食慾等症狀。

腸結節蟲在非洲北部是影響人類健康的重要寄生蟲疾病，該區域每年至少有百萬人會受到感染(Van Lieshout et al., 2005)，而舊大陸地區之靈長類物種如獼猴和猩猩亦常發現感染腸結節蟲(Huffman & Chapman, 2009)。

而針對糞桿線蟲所進行的估計顯示，此腸道寄生蟲在 70 個國家中之感染人數達三千萬人，透過與土壤和感染者的接觸為此寄生蟲的主要傳播方式，感染後通常無嚴重致病性，但感染後未治療通常可持續數十年存在於腸道中，並對病患造成許多腸胃道症狀，對免疫抑制或缺乏的病人，此寄生蟲甚至可造成死亡(Siddiqui & Berk, 2001)。

D. 外寄生蟲

目前在壽山地區臺灣獼猴身上採集的外寄生蟲有豪豬血蜱（*Haemaphysalis hystricis*）及地里纖恙蟎（*Leptotrombidium deliense*），此二外寄生蟲皆有可能帶原對人及非人靈長類有高致病性的立克次體，日本曾於豪豬血蜱檢驗出帶原 *Rickettsia japonica* (Seki et al., 2006)，人類被帶原蜱蟲叮咬後，可能引發日本紅斑熱，此疾病為日本之風土病，但是近年有擴散至日本海、韓國及泰國的情況(Jang et al., 2004; Noji et al., 2005; Takada et al., 2009)，臺灣許多地區包括高屏地區的小型嚙齒類動物體內也有驗出此病原(Kuo et al., 2015)。

而在軍事管制區獼猴身上普遍發現的地里纖恙蟎，為恙蟲病病原（*Rickettsia tsutsugamushi*）的主要帶原物種，雖然目前尚未發現有獼猴感染恙蟲病的案例，但是壽山地區恙蟲病人類感染個案在近年明顯增加，人類被帶原恙蟲叮咬後，會引發持續性高燒、頭痛、紅斑狀丘疹等，若未妥善治療死亡率極高。

E. 毒物

2014 年底至 2016 年八月之間，壽山地區陸續發生獼猴集體或個別中毒死亡的事件，死亡獼猴胃內容物中檢驗出四種抗凝血毒鼠藥物(Chen et al., 2016)，食用此類毒鼠藥的獼猴不會立即死亡，但血液凝血功能會漸受抑制，

到完全死亡可能需要數天的時間，過程十分痛苦，對動物福利有極大傷害。此外，次級毒害（Secondary poison），即動物食用體內含有毒物的獵物而死亡，也可能會對其他獼猴或野狗造成威脅。

F. 創傷

自 2015 年以來壽山地區獼猴因創傷死亡案例包括八起車禍、三起不明外傷、一起觸電及一起網繩繞頸等，除不明外傷可能為野狗咬傷或同類打鬥造成之外，其餘皆為與人類居住環境直接衝突造成。野生動物受到創傷後，因缺乏適當處置與治療，復原的可能性低，傷口暴露於環境中，可能受到二次感染，甚至導致死亡，而受到車輛撞擊之獼猴，通常直接導致死亡。

壽山地區不時發現獼猴因嚴重打鬥而重傷情況，此類的衝突有可能為爭奪棲地或食物資源而造成，若獼猴數量超過環境負載量（Carrying capacity），競爭情形會越趨嚴重；若獼猴數量降低，環境壓力得到紓解，衝突便會減少，這是自然環境平衡的機制。然而，壽山地區因遊客、居民眾多，搶食的情況或蓄意餵食的行為層出不窮，就算棲地充裕、天然食物資源豐富，獼猴仍可能出現為了取得人類食物而競爭、打鬥。

G. 營養

本研究人類餵食和獼猴搶食行為可能會影響獼猴的健康。人類食物成分與獼猴天然食物有很大差異，攝取過多可能造成獼猴肥胖或營養不均衡的情況，肥胖會造成許多疾病發生的機率，例如心血管疾病，而長期營養不均衡也可能導致許多慢性疾病的發生。

H. 緊迫

來自環境、人類、野狗或同類之間的壓力都會造成獼猴緊迫，當緊迫程

度過高或長期緊迫時，可能會發生內分泌失調、自體免疫受抑制等情況，嚴重者可能產生疾病如對稱性脫毛，而潛藏在獼猴體內的疱疹 B 病毒也可能發病傳染，後者對於在壽山地區活動的人類可能形成相當大的威脅。

脫毛目前對於獼猴的影響不明，就目前觀察並沒有發現生理上的影響。然而，脫毛的發生反映出壽山地區的獼猴近期可能經歷程度相當大的急性或慢性壓力，若壓力來源為人為因素，非自然災變，則意味著壽山地區獼猴之動物福利可能遭到損害，餵食、搶食、地盤爭奪都可能造成獼猴高度緊迫。此外，屢聽聞壽山地區活動的民眾認為脫毛為皮膚傳染病，而對獼猴有所誤解，可能引起不必要的恐慌和猜疑。

(2) 風險評估

程度	**暴露風險**	**後果影響**
可忽略	極少發生，不值得被列入考量	無影響
非常低	極少發生但不能被忽略	感染但無症狀
低	很少發生	偶有症狀，但程度輕微
中	常發生	可能造成嚴重症狀
高	經常發生	可能造成死亡，死亡率小於 50%
非常高	幾乎一定會發生	可能造成死亡，死亡率大於 50%

A. 病毒

暴露風險

根據本研究結果指出，壽山地區獼猴感染 B 疱疹機率非常高，未成年獼猴疱疹 B 病毒陽性率為 16%（n=19)，成年獼猴陽性率為 100% （n=55)，假設陽性個體發病率為 1.5% (Keeble et al., 1958)，則人類在與獼猴有體液上的接觸時，感染機率介於 0.24%~1.5% （16%*1.5% ~ 100%*1.5%)之間，換句話說，每 66 隻成年獼猴，或每 417 隻未成年猴，就至少有一隻具疱疹 B 病毒傳染力。雖然人類因接觸獼猴而感染的機率看似非常低，卻不能忽略。

後果影響

感染疱疹 B 病毒之獼猴發病率非常低，發病後通常不導致嚴重臨床症狀，因此此疾病對獼猴影響程度低。然而，人類若遭到感染，會造成嚴重疾病，甚至死亡，若感染後及時採取預防性藥物治療，死亡率可降低至20%(Johnston et al., 2015)，因此此疾病對人類影響程度偏高。

B. 原蟲及線蟲

暴露風險

目前於壽山地區獼猴體內發現的主要原蟲及線蟲皆由糞口途徑傳染，原蟲和線蟲卵會隨獼猴糞便排出，沾染在毛髮及環境中，對獼猴來說，因為有相互理毛行為，且與環境高度互動，感染風險非常高；而壽山地區活動的民眾，若進食及喝水前，雙手有做好清潔消毒，感染機率相對較低。

後果影響

目前發現的原蟲或線蟲雖為人畜共通，但皆屬非高致病性物種，若非大量感染，或免疫系統受抑制，通常為無或輕微症狀，目前也未發現有因寄生蟲感染而致死的案例，因此對人及獼猴的影響程度為低。

C. 外寄生蟲

暴露風險

恙蟲及蜱蟲在壽山地區獼猴傳播情況未曾深入調查，只有在部分軍區捕捉個體有發現感染，而獼猴身上恙蟎是否帶原高致病性立克次體仍有待查證，人類是否會因接觸獼猴而感染恙蟲，甚至於感染立克次體，因缺乏證據，目前仍無法明確推論。過去人類受立克次體感染病例多發生於郊區駐紮軍

人，或是在自然環境出入頻繁之農民（恙蟲幼蟲會埋伏在茂密草叢的尖端，待人經過時跳上皮膚叮咬），近期壽山地區遊客感染的案例有增加的趨勢，顯示傳播地區不限於人煙罕至的軍區，已擴張到遊客活動區域，雖然感染機率非常低，但不容忽視。

後果影響

目前於獼猴身上發現的恙蟲及蜱蟲可能帶原之立克次體對於獼猴的健康及疾病影響未明，因此不予討論；人類感染恙蟲病立克次體後致病性強而且可能致死，影響程度高，不過，近年死亡率已降至 10%以下(Kedareshwar et al., 2010)。

D. 毒物

暴露風險

壽山地區民眾活動頻繁，獼猴數量也可能已達飽和，人猴衝突在所難免，有心人士施放毒鼠藥毒殺動物的情況仍然存在，毒殺發生機率無法預測，但可以確定的是，毒鼠藥市面取得容易，且人猴衝突持續存在，因此難以防範。此外，毒藥可能殘留於環境之中被各種動物取食，曾檢測五隻壽山地區內不同時間地點死亡獼猴之肝及胃內容物，結果共發現四種濃度不一毒鼠藥殘留(Chen et al., 2016)，顯示環境中可能普遍殘留毒鼠藥，獼猴接觸到含有毒鼠藥食物的機率高。

後果影響

毒鼠藥為抗凝血藥劑，直接誤食會導致凝血功能不全而死，獼猴在死亡前可能經歷極大痛苦，影響程度非常高；環境中殘存之毒鼠藥對於獼猴及周遭生態系統很可能造成負面影響，舉例來說，在陳貞志等（2016）檢驗發現

之獼猴體內毒鼠藥中，Brodifacoum（可滅鼠）於檢驗個體內皆有殘留，在肝臟和腎臟殘存時間可達一年以上，不溶於水的特性會使其殘留於土壤內，有機會移轉到食物鏈中，影響可能擴及整個生態系，甚至影響到人類，然而因缺乏調查，程度及範圍有待調查。

E. 創傷

暴露風險

本研究團隊接收之獼猴死亡個體中，2015 及 2016 年共有八隻獼猴解剖後研判受車輛撞擊，三隻受不明咬傷，一隻觸電以及一隻網繩繞頸而死亡，此外，獼猴群內集群間皆有嚴謹的階級制度，因此打鬥頗為常見，研究人員及志工也經常觀察到少部分獼猴有程度不一之傷口，暴露風險為中等。

後果影響

獼猴在經歷較嚴重之生理創傷後，就算未直接致死，若無適當治療，還是可能因二次感染而死亡，若傷口復原，仍有可能對其行動及覓食能力產生影響，如斷肢斷掌等，因此影響程度偏高。

F. 營養

暴露風險及後果影響

搶食及餵食仍為壽山地區人猴衝突之一大問題，雖有法律規範禁止餵食，但效果有限，獼猴攝取人類食物的頻率，以及是否因攝取過多人類食物而導致營養不均衡的情況仍有待調查。

G. 緊迫

暴露風險及後果影響

根據荷爾蒙檢測的結果，獼猴確實有緊迫的情形，造成緊迫的原因非常多，也與獼猴個體基因或位階上的不同，而在頻率上及程度上有所差異，舉例來說，低位階獼猴可能較高位階獼猴容易遭受因被搶奪食物或威嚇而產生之緊迫；也有可能因獼猴先天對壓力忍耐程度不一而有差異，例如在同樣環境條件下，脫毛卻只有發生在同群的某些個體。本研究未對緊迫影響模式進行調查，因此緊迫對獼猴造成之風險及影響程度在此不予討論。

(3) 風險管理建議

A. 傳染性風險

- 若與獼猴有體液上的接觸，尤其是抓傷、咬傷，應鼓勵或要求民眾通報主管機關。
- 主管機關須備有緊急應變流程（附件十三）及沖洗傷口及消毒用藥品，如生理食鹽水、優碘等。
- 在人猴活動較頻繁之地點，如涼亭，設立告示牌提醒民眾避免接觸獼猴以防疱疹 B 病毒感染，並提供緊急應變資訊及通報專線。
- 未來除持續監控檢測現有疾病外，也應篩檢其餘可能疾病、例如恙蟲病、登革熱、日本腦炎等於壽山地區近期有人類病例發生之疾病。
- 外寄生蟲主要於獼猴皮膚表面活動，尤其是耳後、腋下、鼠蹊部等部位，線蟲卵及原蟲也可能沾染於獼猴毛髮，提醒民眾避免與獼猴過度親密接觸以預防感染
- 於登山休憩地點，設立告示牌提醒民眾進食時，避免直接以手碰觸食物，應以塑膠袋隔離，或是以消毒用清潔劑（如消毒用酒精）徹底清潔手部後再進食
- 民眾離開壽山回到家後，衣物及鞋子應徹底清洗或消毒

B. 非傳染性風險

- 主管機關應定期採取壽山各地區水源、土壤、植物樣本，以及死亡獼猴之胃內容物或肝臟樣本進行毒物檢驗，評估殘留的情況
- 與政府單位表達毒鼠藥對於獼猴以及生態環境的危害，並推行毒鼠藥品購買登記管制。
- 持續解決人猴衝突問題，與周遭居民溝通解決辦法，例如於住家環境、農田加設圍籬，商討農害補償措施等等。
- 馬路周邊嚴格取締車輛違停及餵食獼猴，避免視線阻擋及獼猴滯留。
- 於獼猴常通過的馬路設置小心獼猴，減速慢行的告示牌。
- 加強流浪狗移除安置及管理。
- 應加強蓄意餵食和取締，鼓勵民眾通報，且通報流程應精簡化。
- 在餵食頻繁的地區加裝監視器。
- 在與農民衝突嚴重的地區協助架設有效的阻隔設施。
- 發展獼猴調查志工隊協助持續監控族群數量變化。
- 長期採集獼猴新鮮糞便進行荷爾蒙分析以監測獼猴緊迫程度。

（四）、臺灣獼猴族群遺傳之研究

1. 目前可從野外觀察中，將獼猴各自分成數個不同猴群（家族）。要從基因遺傳變動詳細了瞭猴群是否具有近親交配之現象、遺傳歧異度是否降低以及是否有遺傳分化的問題，需要加入中央山脈系統的猴群以及其他地區的猴群進行比較。

2. 本計畫從獼猴血液及組織全部都可獲得核苷酸的萃取，但在排遺萃取核苷酸的成功率不佳，建議未來改善此部分技術，用於非侵入性的研究。

3. 本計畫選擇的微衛星基因座，所呈現的多型態資訊並不足夠，建議未來可增加基因座的挑選。

（五）、壽山地區臺灣獼猴志工調查團隊工作實施計畫

1. 目的

規劃壽山志工團隊以不定時及定時兩種方式，協助進行壽山地區臺灣獼猴的監測。

2. 參與對象

有興趣並可長期參與壽山地區臺灣獼猴的監測之民眾。除了籌備處 2016 年已培訓之 10 名志工外，建議每年至少再培訓 10 位獼猴監測志工。

3. 調查前之訓練

於每年 1 月至 2 月舉辦培訓課程，包含臺灣獼猴生態學、獼猴野外調查之方法學、壽山地區臺灣獼猴調查方式、野外紀錄與觀察、資料整理及上傳。於 3-5 月間，完成培訓課程之學員需進行 60 小時的實務實習，以充分練習野外觀察與調查紀錄之技巧。完成後，即可參與實際的調查、監測工作。

表 22、獼猴監測志工訓練甘特圖

項目/月份	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
培訓課程												
實務實習												
實際參與調查、監測工作												

4. 獼猴監測志工年度調查時程規劃

項目/月份	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
定期樣線調查												
不定期樣線調查												

5. 壽山獼猴族群調查方法

依照 2012-2016 壽山獼猴族群調查之方式，以五條固定樣線同步進行調查。分別為 A 路線：自中山大學文學院前廣場為起始點沿臨海路往北走至水

塔哨折返至海十哨為終點。B 路線：自軍區壽管哨為起點至水塔哨。C 路線：自壽山動物園登山口進入，經觀林亭、七蔓站、盤榕至北壽山猴岩為終點。D 路線：自元亨寺健康路登山口進入（左轉)，經地磅站往四顆榕，並從四顆榕下切至龍門亭，好漢坡至雅座為終點。E：自元亨寺健康路登山口進入經鼓山高中木棧道下至千光宮沿壽山周邊道路往北壽山登山口進入至壽山小坪頂為終點。

每兩個月進行一次定期的五條樣線同步調查，每次調查都在日出後 1 小時之內開始，約需花費 4-6 小時完成。五條路線之調查人員須同時自起點開始前進並記錄沿線遭遇或發現的猴群（隻）的數量、性別、發現時間、地點，以及猴隻外表之特徵（例如:受傷、斑紋等）。

不定期之樣線調查主要在提供補充的資訊，視監測志工時間上的許可狀況，可兩兩結伴選擇任一條樣線即可進行沿線觀察，無須五條樣線都有志工同步進行。不過，仍須依照前述的開始時間出發，不過，當遇到猴群時需停留至少一個小時的時間，詳細觀察並記錄該猴群的群內組成及群內個體之表徵。

6. 調查資訊的回覆及整理

每次調查紀錄以紙本為主，相片為輔。但須將資料登入資料系統，以方便後續之處理和分析。

7. 未來志工參與活動設備建議

在調查時，需要紀錄發現猴群的位點，必要時也需觀察位於樹上的猴隻。建議可增加 GPS 紀錄器、望遠鏡 10x24 倍各至少 5 台。

七、參考文獻

王常宇，2009。柴山地區臺灣獼猴活動範圍與移動距離之研究。國立屏東科技大學野生動物保育研究所碩士論文。85 頁。

王敬平，2004。壽山地區臺灣獼猴的活動性與食性研究。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。74 頁。

沈祥仁，2008。人類食物對柴山臺灣獼猴*(Macaca cyclopis)*取食模式之影響。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。

林金福，2007。壽山臺灣獼猴的生殖與存活。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。

林品涵，1999。壽山地區臺灣獼猴分群與社會變化。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。

林進丁、王建平。1991。高雄市壽山地區臺灣獼猴之族群分佈與棲地利用之調查。行政院農業委員會，臺北。80 年生態保育研究第 22 號，50 頁。

林慧玉，1996。玉山和柴山地區臺灣獼猴（Macaca cyclopis）腸道寄生蟲之比較。國立臺灣大學動物學研究所碩士論文。

高千晴，2003。壽山地區人猴互動及遊客對棲地之衝擊。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。

張可揚，1999。宜蘭福山試驗林臺灣獼猴（Macaca cyclopis）之覓食策略。國立臺灣大學動物學研究所碩士論文。

郭耀臨，2000。柴山地區臺灣獼猴食性之探討。屏東科技大學野生動物保育系務實專題論文。

陳貞志、裴家騏，2005。臺灣獼猴 B 病毒之發生現況及人類暴露後之管理建議。NOW 9(2): 16-23。

陳祖揚，2011。2009-2011 高雄市柴山臺灣獼猴嬰猴出生率及死亡率。屏東科技大學野生動物保育研究所碩士。

楊子欣。2003。恆春地區臺灣獼猴活動範圍使用之研究。國立東華大學自然資源管理研究所碩士論文。

賈山民，2001。壽山地區臺灣獼猴食土行為之研究。國立中山大學生物科學系研究所碩士論文。

裴家騏，2000。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群之經營與管理(3)。高雄市政府。

裴家騏，2002。減少高雄市壽山地區臺灣獼猴與遊客間衝突之探討（1）。高雄市政府。10 頁。

裴家騏，2003。減少高雄市壽山地區臺灣獼猴與遊客間衝突之探討（2）。高雄市政府。16 頁。

裴家騏、王常宇，2006。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群及衝突管理九十五年度期末報告。高雄市政府。32 頁。

裴家騏、王常宇，2007。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群及衝突管理九十六年度期末報告。高雄市政府。53 頁。

裴家騏、王常宇、陳祖揚，2008。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群及衝突管理九十七年度期末報告。高雄市政府。32 頁。

裴家騏、林育如、陳祖揚，2009。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群數量影響因子分析九十八年度期末報告。高雄市政府。

裴家騏、陳祖揚，2010。高雄市壽山地區臺灣獼猴族群數量影響因子分析九十九年度期末報告。高雄市政府。

裴家騏、賴玉菁、陳貞志。2014。壽山國家自然公園臺灣獼猴族群資源暨人猴關係成果報告。內政部營建署。

趙羚雅，2011。福山和柴山地區臺灣獼猴（Macaca cyclopis）之腸道寄生蟲相。屏東科技大學野生動物保育研究所碩士。

蘇秀慧，2012。壽山國家自然公園臺灣獼猴族群數量、分布及行為模式調查與保育模式研擬計畫。壽山國家自然公園籌備處委託研究報告。78 頁。

霍凱婷，2014。恆春半島臺灣獼猴族群遺傳結構及雄性播遷。國立屏東科技大學野生動物保育研究所，碩士論文。

儲瑞華，2004。臺灣獼猴族群之地理親緣關係及族群遺傳學研究。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告。5 頁。

Awasthi, S., and U. C. Chaturvedi. (2012). Dengue and Other Viral Hemorrhagic Fevers in India. Proceedings of the National Academy of Sciences, India Section B: Biological Sciences 82: 69-80.

Baham, M. E., A. A. Weimer, S. L. Braver, W. V. Fabricius. 2008. Sibling relationships in blended families. p.175-225. In: Pryor, J. (eds.) The International Handbook of Stepfamilies: policy and practice in legal, research, and clinical environments. John Wiley and Sons Inc. Canada.

Bahr, N. I., R. Palme, U. Möhle, J. K. Hodges, and M. Heistermann. 2000. Comparative Aspects of the Metabolism and Excretion of Cortisol in Three Individual Nonhuman Primates. General and comparative endocrinology 117: 427-438.

Beisner, B. A., and L. A. Isbell. 2009. Factors influencing hair loss among female captive rhesus macaques (Macaca mulatta). Applied Animal Behaviour Science 119: 91-100.

Bellanca, R. U., Lee, G. H., Vogel, K., Ahrens, J., Kroeker, R., Thom, J. P., & Worlein, J. M. (2014). A simple alopecia scoring system for use in colony management of laboratory-housed primates. Journal of Medical Primatology, 43(3), 153–161. http://doi.org/10.1111/jmp.12107

Botstein, D., R. L. White, M. Skolnick, R. W. Davis. 1980. Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphisms. American Journal of Human Genetics 32: 314-331.

Brack, M., Tackmann, K., Conraths, F. J., & Rensing, S. (1997). Alveolar hydatidosis (Echinococcus multilocularis) in a captive rhesus monkey (Macaca mulatta) in Germany. Tropical Medicine & International Health : TM & IH, 2(8), 754–759.

Burggren, W. W. (2014). Epigenetics as a source of variation in comparative animal physiology - or - Lamarck is lookin' pretty good these days. The Journal of Experimental Biology, 217(Pt 5), 682–9. http://doi.org/10.1242/jeb.086132

Chu, Jui-Hua, Yao-Sung Lin, and Hai-Yin Wu. "Mitochondrial DNA diversity in two populations of Taiwanese macaque (Macaca cyclopis)." Conservation Genetics 6.1 (2005): 101-109.

Clingerman, K. J., and L. Summers. 2005. Development of a body condition scoring system for nonhuman primates using Macaca mulatta as a model. Lab animal 34: 31-36.

Cohen, J. I., D. S. Davenport, J. A. Stewart, S. Deitchman, J. K. Hilliard, and L. E. Chapman. 2002. Recommendations for prevention of and therapy for exposure to B virus (Cercopithecine herpesvirus 1). Clinical Infectious Diseases 35: 1191-1203.

Coleman, K., Lutz, C. K., Worlein, J. M., Gottlieb, D. H., Peterson, E., Lee, G. H., … Novak, M. A. (2015). The correlation between alopecia and temperament in rhesus macaques (Macaca mulatta) at four primate facilities. American Journal of Primatology, (April), 1–10. http://doi.org/10.1002/ajp.22504

De Silva, A. M., W. P. Dittus, P. H. Amerasinghe, and F. P. Amerasinghe. 1999. Serologic evidence for an epizootic dengue virus infecting toque macaques (Macaca sinica) at Polonnaruwa, Sri Lanka. The American journal of tropical medicine and hygiene 60: 300-306.

Dohoo, I., W. Martin, and H. Stryhn. (2009). Model-building strategies, pp. 365-390, Veterinary Epidemiologic Research, 2nd ed. VER Inc, Charlottetown, Prince Edward Island, Canada.

Dowdle, W. R., and M. E. Birmingham. (1997). The Biologic Principles of Poliovirus Eradication. Journal of Infectious Diseases 175: S286-S292.

Favoretto, S. R., C. C. de Mattos, N. B. Morais, F. A. A. Araújo, and C. A. de Mattos. (2001). Rabies in marmosets (Callithrix jacchus), Ceará, Brazil. Emerging infectious diseases 7: 1062-1065.

Gao, F., E. Bailes, D. L. Robertson, Y. Chen, C. M. Rodenburg, S. F. Michael, L. B. Cummins, L. O. Arthur, M. Peeters, and G. M. Shaw. (1999). Origin of HIV-1 in the chimpanzee Pan troglodytes troglodytes. Nature 397: 436-441.

Ganswindt, A., R. Palme, M. Heistermann, S. Borragan, and J. Hodges. (2003). Non-invasive assessment of adrenocortical function in the male African elephant (Loxodonta africana) and its relation to musth. General and comparative endocrinology 134: 156-166.

Garcia, M. A., J. Yee, D. M. Bouley, R. Moorhead, and N. W. Lerche. (2004). Diagnosis of tuberculosis in macaques, using whole-blood in vitro interferon-gamma (PRIMAGAM) testing. Comparative medicine 54: 86-92.

Ghebremeskel, K., Harbige, L. S., Williams, G., Crawford, M. A., & Hawkey, C. (1991). The effect of dietary change on in vitro erythrocyte haemolysis, skin lesions and alopecia in common marmosets (Callithrix jacchus). Comparative Biochemistry and Physiology -- Part A: Physiology, 100(4), 891–896. http://doi.org/10.1016/0300-9629(91)90310-9

Hartl, D. L., A. G. Clark. (1997). Principles of Population Genetics, Third Edition. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts. 566pp.

Heistermann, M., Palme, R., & Ganswindt, A. (2006). Comparison of different enzymeimmunoassays for assessment of adrenocortical activity in primates based on fecal analysis. American Journal of Primatology, 68(3), 257–273. http://doi.org/10.1002/ajp.20222

Heistermann, M. (2010). Non-invasive monitoring of endocrine status in laboratory primates: methods, guidelines and applications. Advances in Science and Research 5: 1-9.

Heistermann, M., M. Finke, and J. K. Hodges. (1995). Assessment of female reproductive status in captive-housed Hanuman langurs (Presbytis entellus) by measurement of urinary and fecal steroid excretion patterns. American journal of primatology 37: 275-284.

Hopper, K., Morales, P., Garcia, A., & Wagner, J. (2010). Camptomelia in a rhesus macaque (Macaca mulatta). Journal of the American Association for Laboratory Animal Science, 49(6), 863-867.

Hsu, M. J., J. F. Lin, G. Agoramoorthy. (2001). Birth seasonality and inter-birth intervals in free-ranging Formosan macaques, Macaca cyclopis, at Mt. Longevity, Taiwan. Primate 42(1): 15-25.

Hsu, M. J., J. F. Lin, G. Agoramoorthy. (2006). Effects of group size on birth rate, infant mortality and social interactions in Formosan macaques at Mt Longevity, Taiwan. Ethology Ecology & Evolution 18: 3-17.

Huet, T., R. Cheynier, A. Meyerhans, G. Roelants, and S. Wain-Hobson. (1990). Genetic organization of a chimpanzee lentivirus related to HIV-1. Nature 345: 356-359.

Huff, J. L., and P. A. Barry. (2003). B-virus (Cercopithecine herpesvirus 1) infection in humans and macaques: potential for zoonotic disease. Emerging infectious diseases 9: 246-250.

Hudson, R. R. (1990). Gene genealogies and the coalescent process. p.1-44. In: Futuyma, D. J., and J. Antonovics (eds.) Oxford survey of evolutionary biology. Oxford University Press, New York.

Ingram, J. R., and L. R. Matthews. (2000). Hands-on and Hands-off Measurement of Stress, pp. 123-146. In G. Moberg and J. Mench (eds.), The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare. CABI Publishing, Wallingford, UK.

Inoue, S., K. Morita, R. R. Matias, J. V. Tuplano, R. R. G. Resuello, J. R. Candelario, D. J. M. Cruz, C. A. Mapua, F. Hasebe, A. Igarashi, and F. F. Natividad. (2003). Distribution of three arbovirus antibodies among monkeys (Macaca fascicularis) in the Philippines. Journal of Medical Primatology 32: 89-94.

Isbell, L. A. (1995). Seasonal and social correlates of changes in hair, skin, and scrotal condition in vervet monkeys (Cercopithecus aethiops) of Amboseli National Park, Kenya. American Journal of Primatology, 36(1), 61–70. http://doi.org/10.1002/ajp.1350360105

Johnston, W. F., Yeh, J., Nierenberg, R., & Procopio, G. (2015). Exposure to Macaque Monkey Bite. The Journal of Emergency Medicine, 49(5), 634–7. http://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.06.012

Jones Kate E^Patel Nikkita G^Levy Marc A^Storeygard, A. D. J. L. P. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. Nature, 451(7181), 990–993. http://doi.org/10.1038/nature06536

Kalinowski, S. T., A. P. Wagner, M. L. Taper. (2006). ML-Relate: a computer program for maximum likelihood estimation of relatedness and relationship. Molecular Ecology Notes 6: 576-579.

Kalinowski, S.T., M. L. Taper, and T. C. Marshall. (2007). Revising how the computer program CERVUS accommodates genotyping error increases success in paternity assignment. Molecular Ecology 16(5): 1099-1106.

Kawamoto et al. (2013) Genetic structure of wild bonobo populations: diversity of mitochondrial DNA and geographical distribution. PLOS ONE 8(3).

Kersey, D. C., and M. Dehnhard. 2014. The use of noninvasive and minimally invasive methods in endocrinology for threatened mammalian species conservation. General and comparative endocrinology 203: 296-306.

Kramer, J., Fahey, M., Santos, R., Carville, A., Wachtman, L., & Mansfield, K. (2010). Alopecia in Rhesus macaques correlates with immunophenotypic alterations in dermal inflammatory infiltrates consistent with hypersensitivity etiology. Journal of Medical Primatology, 39(2), 112–122. http://doi.org/10.1111/j.1600-0684.2010.00402.x

Kramer, J. A., Mansfield, K. G., Simmons, J. H., & Bernstein, J. A. (2011). Psychogenic alopecia in rhesus macaques presenting as focally extensive alopecia of the distal limb. Comparative Medicine, 61(3), 263–268.

Kroeker, R., Bellanca, R. U., Lee, G. H., Thom, J. P., & Worlein, J. M. (2014). Alopecia in three macaque species housed in a laboratory environment. American Journal of Primatology, 76(4), 325–334. http://doi.org/10.1002/ajp.22236

Lee, R. S., Tamashiro, K. L. K., Yang, X., Purcell, R. H., Harvey, A., Willour, V. L., … Potash, J. B. (2010). Chronic corticosterone exposure increases expression and decreases deoxyribonucleic acid methylation of Fkbp5 in mice. Endocrinology, 151(9), 4332–4343. http://doi.org/10.1210/en.2010-0225

Luchins, K. R., Baker, K. C., Gilbert, M. H., Blanchard, J. L., Liu, D. X., Myers, L., & Bohm, R. P. (2011). Application of the diagnostic evaluation for alopecia in traditional veterinary species to laboratory rhesus macaques (Macaca mulatta). Journal of the American Association for Laboratory Animal Science : JAALAS, 50(6), 926–38. Retrieved from http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3228933&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

Maia , L. C., D. A. Palmieri , V. Q. Souza , M. M. Kopp , I. F. Carvalho , A. C. Oliveira . (2008). SSR Locator: tool for simple sequence repeat discovery integrated with primer design and PCR simulation. International Journal of Plant Genomics : 1-9.

Moberg, G. P. (2000). Biological response to stress: implications for animal welfare, pp. 1-21. In G. Moberg and J. Mench (eds.), The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare. CABI Publishing, Wallingford, UK.

Morell, V. (1995). Chimpanzee outbreak heats up search for Ebola origin. Science 268: 974-975.

Möstl, E., & Palme, R. (2002). Hormones as indicators of stress. Domestic Animal Endocrinology, 23(1-2), 67–74. http://doi.org/10.1016/S0739-7240(02)00146-7

Murray, C. M., M. R. Heintz, E. V. Lonsdorf, L. A. Parr, and R. M. Santymire. (2013). Validation of a field technique and characterization of fecal glucocorticoid metabolite analysis in wild chimpanzees (Pan troglodytes). American journal of primatology 75: 57-64.

Nakgoi, K., N. Nitatpattana, W. Wajjwalku, P. Pongsopawijit, S. Kaewchot, S. Yoksan, V. Siripolwat, M. Souris, and J.-P. Gonzalez. (2013). Dengue, Japanese encephalitis and Chikungunya virus antibody prevalence among captive monkey (Macaca nemestrina) colonies of Northern Thailand. American Journal of Primatology.

Newbold, R. R., Padilla-Banks, E., & Jefferson, W. N. (2006). Adverse effects of the model environmental estrogen diethylstilbestrol are transmitted to subsequent

generations. Endocrinology, 147(6), 11–17. http://doi.org/10.1210/en.2005-1164

Novak, M. A., & Meyer, J. S. (2009). Alopecia: Possible causes and treatments, particularly in captive nonhuman primates. Comparative Medicine, 59(1), 18–26.

Novak, M. A., Menard, M. T., El-Mallah, S. N., Rosenberg, K., Lutz, C. K., Worlein, J., … Meyer, J. S. (2016). Assessing significant (>30%) alopecia as a possible biomarker for stress in captive rhesus monkeys (Macaca mulatta). American Journal of Primatology, (April 2015), 1–8. http://doi.org/10.1002/ajp.22547

Olin, K. L., Golub, M. S., Gershwin, M. E., Hendrickx, G., Lonnerdal, B., & Keen, C. L. (1995). Extracellular superoxide dismutase activity is affected by dietary zinc intake in nonhuman primate and rodent models. The American Journal of Clinical Nutrition, 61(6), 1263–7. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7762528

Palme, R., S. Rettenbacher, C. Touma, S. M. El-Bahr, and E. MÖStl. (2005). Stress Hormones in Mammals and Birds: Comparative Aspects Regarding Metabolism, Excretion, and Noninvasive Measurement in Fecal Samples. Annals of the New York Academy of Sciences 1040: 162-171.

Paris, D. H., Chattopadhyay, S., Jiang, J., Nawtaisong, P., Lee, J. S., Tan, E., … Richards, A. L. (2015). A Nonhuman Primate Scrub Typhus Model: Protective Immune Responses Induced by pKarp47 DNA Vaccination in Cynomolgus Macaques. The Journal of Immunology, 194(4), 1702–1716. http://doi.org/10.4049/jimmunol.1402244

Renquist, D. M., and R. A. Whitney Jr. 1987. Zoonoses acquired from pet primates. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice 17: 219-240.

Rivier, C., & Vale, W. (1985). Effect of the Long-term Administration of Corticotropin-releasing Factor on the Pituitary-Adrenal and Pituitary-Gonadal Axis in the Male Rat, 75(February), 689–694.

Romero, M. L., and L. K. Butler. (2007). Endocrinology of stress. International Journal of Comparative Psychology 20: 89-95.

Stadele, Veronika. & Vigilant, Linda. (2016)Strategies for determining kinship in wild populations using genetic data. Ecology and Evolution. DOI: 10.1002/ece3.2346

Schwarzenberger, F., K. Tomášová, D. Holečková, B. Matern, and E. Möstl. (1996). Measurement of fecal steroids in the black rhinoceros (Diceros bicornis) using

group-specific enzyme immunoassays for 20-oxo-pregnanes. Zoo Biology 15: 159-171.

Servat, A., M. Feyssaguet, I. Blanchard, J. L. Morize, J. L. Schereffer, F. Boue, and F. Cliquet. (2007). A quantitative indirect ELISA to monitor the effectiveness of rabies vaccination in domestic and wild carnivores. Journal of immunological methods 318: 1-10.

Shutt, K., Setchell, J. M., & Heistermann, M. (2012). Non-invasive monitoring of physiological stress in the western lowland gorilla (Gorilla gorilla gorilla): Validation of a fecal glucocorticoid assay and methods for practical application in the field. General and Comparative Endocrinology, 179(2), 167–177. http://doi.org/10.1016/j.ygcen.2012.08.008

Slatkin, M. (1985). Gene flow in natural populations. Annual Review of Ecology and Systematics 16: 393-430.

Steinmetz, H. W., W. Kaumanns, I. Dix, K.-A. Neimeier, and F.-J. Kaup. (2005). Dermatologic investigation of alopecia in rhesus macaques (Macaca mulatta). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 36: 229-238.

Steinmetz, H. W., W. Kaumanns, I. Dix, M. Heistermann, M. Fox, and F. J. Kaup. (2006). Coat condition, housing condition and measurement of faecal cortisol metabolites–a non-invasive study about alopecia in captive rhesus macaques (Macaca mulatta). Journal of medical primatology 35: 3-11.

Swenerton, H., & Hurley, L. S. (1980). Zinc deficiency in rhesus and bonnet monkeys, including effects on reproduction. The Journal of Nutrition, 110(3), 575–583.

Taylor, A. J., Paris, D. H., & Newton, P. N. (2015). A systematic review of mortality from untreated scrub typhus (orientia tsutsugamushi). PLoS Neglected Tropical Diseases, 9(8), 1–13. http://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003971

Tamura, K., et al. (2007). "MEGA4: molecular evolutionary genetics analysis (MEGA) software version 4.0." Molecular biology and evolution 24(8): 1596-1599.

Templeton, A. R. (2006). Population genetics and microevolutionary theory. John Wiley & Sons. Awasthi, S., and U. C. Chaturvedi. 2012. Dengue and Other Viral Hemorrhagic Fevers in India. Proceedings of the National Academy of Sciences, India Section B: Biological Sciences 82: 69-80.

Wallis, J., and D. R. Lee. (1999). Primate conservation: the prevention of disease

transmission. International Journal of Primatology 20: 803-826.

Weigler, B. J. (1992). Biology of B virus in macaque and human hosts: a review. Clinical Infectious Diseases 14: 555-567.

Wilson, M. E. (1995). Travel and the emergence of infectious diseases. Emerging infectious diseases 1: 39-46.

Wolfe, N. D., A. A. Escalante, W. B. Karesh, A. Kilbourn, A. Spielman, and A. A. Lal. (1998). Wild primate populations in emerging infectious disease research: the missing link? Emerging infectious diseases 4: 149-158.

Wheeler, B. C., B. Tiddi, U. Kalbitzer, E. Visalberghi, and M. Heistermann. (2013). Methodological Considerations in the Analysis of Fecal Glucocorticoid Metabolites in Tufted Capuchins (Cebus apella). International Journal of Primatology 34: 879-898.

Wright, S. (1931). Evolution in Mendelian population. Genetics 16: 94-157.

Zhang, S., Y. Liu, F. Zhang, and R. Hu. (2009). Competitive ELISA using a rabies glycoprotein-transformed cell line to semi-quantify rabies neutralizing-related antibodies in dogs. Vaccine 27: 2108-2113.

Zienius, D., G. Pridotkas, R. Lelesius, and V. Sereika. (2011). Raccoon dog rabies surveillance and post-vaccination monitoring in Lithuania 2006 to 2010. Acta Veterinaria Scandinavica 53: 58.