

# 養殖水產生物病害防治

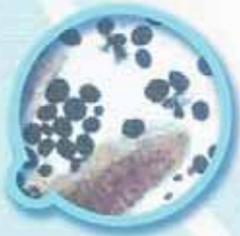
Guide to Diseases Control for  
Common Aquaculture Species



行政院農業委員會水產試驗所 編印  
中華民國九十二年十二月

# 養殖水產生物病害防治

Guide to Diseases Control for  
Common Aquaculture Species



# 序

台灣早期的魚病研究（民國五〇至六〇年代）與淡水養殖魚類有相當大的關係。其中，關於養殖鰻魚的各項研究，可謂開拓了魚病研究的先河。其後，由於養殖產業日趨興盛，開始針對重要的養殖種類如虱目魚、吳郭魚、牛蛙及新引進之養殖魚蝦類，如虹鱒、淡水長腳大蝦等進行疾病防治之相關研究。彼時之研究範圍包括：病原性細菌的分離、寄生蟲感染機制及防治方法，以及病理組織、藥物敏感性、病原抗藥性及疫苗開發等。

民國七〇年代後，由於組織培養技術確立，台灣陸續建立了鰻魚、吳郭魚、鯉魚、泥鰍等淡水魚類的細胞株，促使魚病研究邁向病毒學領域。在此期間，在魚病研究史上有許多重要紀事，例如有學者利用噬菌體控制某些淡水魚的疾病，此為生物防治魚病之濫觴；又如曾經促使台灣晉身世界養蝦王國之草蝦養殖業，除了面臨寄生蟲、細菌性疾病外，全面爆發了病毒性疾病，導致養蝦產業重挫，蝦農遭受嚴重損失。

濫用藥物結果致使抗藥性菌株不斷產生，使用藥物治療已無法有效的控制魚病。由研究結果發現，良好的養殖環境對降低魚病發生的機率有顯著的效果，加以有些微生物對抑制病毒亦有某些程度的成效，因此民國八〇年代末，益生菌及天然抗病物質的開發及應用遂成為研究的重點。

九〇年代開始，由於生物技術及基因工程的快速發展，如何應用生物科技快速診斷魚蝦病原、純化抗病物質以及基因定序與接軌，甚至開發DNA疫苗等，成為魚病防治研究的主要課題，使魚病研究又邁向另一個嶄新的領域。

本書彙整近年來本所及家畜疾病防治所相關研究人員在魚病方面的成果，利用淺顯的文字及圖片，介紹各種魚蝦病之病因與防治方法，相信能為漁民在養殖過程中，遭遇病害問題時，提供參考與協助，進而減少因病害帶來的損失。

行政院農業委員會水產試驗所

所長

蘇偉成 謹識

中華民國九十二年十二月

## 養殖水產生物病害防治

- 主編** 劉文御 (水產試驗所水產養殖組 研究員)
- 著者** 劉文御 (水產試驗所水產養殖組 研究員)  
有益微生物應用
- 黃世鈴 (水產試驗所淡水繁養殖研究中心 副研究員)  
淡水魚疾病防治
- 張正芳 (水產試驗所生物技術組 副研究員)  
海水魚、海水蝦疾病防治，免疫、疫苗與抗病物質
- 徐榮彬 (屏東縣家畜疾病防治所 課長)  
海水蝦、淡水蝦疾病防治
- 陳敏隆 (水產試驗所海水繁養殖研究中心 助理)  
文蛤、九孔疾病防治，有益微生物應用
- 林式修 (水產試驗所水產養殖組 助理研究員)  
免疫、疫苗
- 審查委員** 董明澄 (國立屏東科技大學獸醫學系 教授)
- 宋延齡 (國立台灣大學動物學系 教授)
- 李國誥 (國立台灣海洋大學水產養殖系 教授)
- 周信佑 (國立台灣海洋大學水產養殖系 教授)





# 目次

## CONTENTS

### 第一章 養殖淡水魚類疾病防治

一、前言	2
二、寄生蟲病	3
(一) 養殖魚類感染寄生蟲後的外觀	3
(二) 車輪蟲病	3
(三) 舌杯蟲病	5
(四) 鐘形蟲病	6
(五) 淡水鞭毛蟲病	7
(六) 白點蟲病(淡水種白點蟲)	9
(七) 卵圓鞭毛蟲病	10
(八) 指環蟲病、擬指環蟲病、三代蟲病	12
(九) 田貝幼生寄生症	14
(十) 魚蝨病	16
(十一) 錨蟲病	17
(十二) 錨蟲幼生感染症	18
(十三) 微孢子蟲症(鰻魚凹凸病)	19
(十四) 粘液孢子蟲病	21
(十五) 異形吸蟲幼生感染症	22
三、養殖魚類常見的細菌性疾病	24
(一) 爛鰓、爛尾病	24
(二) 愛德華氏病	26
(三) 鰻線愛德華氏病	28
(四) 鰻魚赤點病	30
(五) 親水性產氣單胞菌感染症(赤鱗病)	31
(六) 弧菌病	32
(七) 鏈球菌病	34
(八) 葡萄球菌症	35
四、魚類的黴菌病	37
(一) 鰓黴病	37
(二) 水黴病	39
五、其它類型的病害	40
(一) 氣泡病	40
(二) 魚苗氣泡病	42

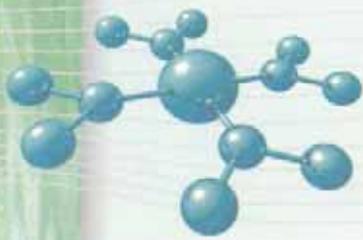




## 第二章 養殖海水魚類疾病防治

一、前言	48
二、魚病發生之原因	48
三、常見之寄生性蟲病	49
(一) 車輪蟲症	49
(二) 指環蟲症	51
(三) 車輪蟲與指環蟲混合感染	55
(四) 三代蟲症	57
(五) 舌杯蟲症	58
(六) 車輪蟲與舌杯蟲混合感染	61
(七) 魚蝨病症	63
(八) 卵圓鞭毛蟲病症	66
(九) 卵圓鞭毛蟲與車輪蟲混合感染症	69
(十) 白點蟲症	71
(十一) 白點蟲與卵圓鞭毛蟲混合感染	75
(十二) 異形吸蟲症	77
(十三) 魚蛭	81
(十四) 微孢子蟲感染症	83
四、細菌性疾病	84
五、病毒性疾病	87
(一) 淋巴囊腫病	87
(二) 虹彩病毒感染症	87
(三) 病毒性神經壞死症	88
六、魚病用藥現況	89
(一) 濫用藥物	90
(二) 使用禁藥	90
(三) 不遵守停藥期	90
(四) 養殖漁民用藥類型	90
(五) 魚病防治之注意事項	91
(六) 魚病發生時之處理	91



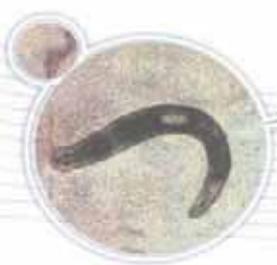


### 第三章 養殖海水蝦疾病防治

一、前言	94
(一) 病因	94
(二) 蝦病之研究歷史	95
(三) 蝦病預防重於治療	95
(四) 蝦病發生時之處理	95
(五) 蝦病致病機制	95
二、海水蝦常見之疾病	96
(一) 鐘形蟲附著症	96
(二) 紅鰓症	97
(三) 黑鰓病	98
(四) 黑斑病	99
(五) 爛尾症	100
(六) 線蟲寄生	101
(七) 變紅症	102
(八) 蝦體彎曲症	103
(九) 黃鰓病	104
(十) 蝦胃內寄生蟲—簇蟲	105
(十一) 肝胰臟病變	106

### 第四章 養殖淡水蝦疾病防治

一、前言	121
二、疾病分類	122
(一) 酵母菌症	122
(二) 腸球菌感染症	123
(三) 沼蝦肌肉病毒感染症	124
(四) 黑點病	125
(五) 黑鰓病	127
(六) 胸甲黑變症	127
(七) 微孢子蟲症	128
(八) 鐘型蟲感染症	130
(九) 絲藻附著症	131
(十) 特發性肌肉壞死症	132





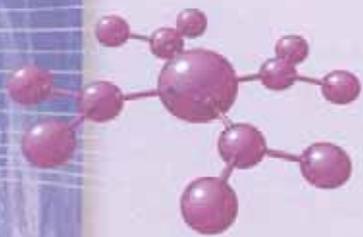
## 第五章 魚蝦類免疫系統、疫苗與抗病物質

一、魚蝦類的免疫系統·····	136
(一) 魚類·····	136
(二) 蝦類·····	138
二、疫苗·····	140
(一) 作用機制·····	140
(二) 佐劑·····	140
(三) 使用疫苗的條件·····	141
三、免疫刺激物·····	142
(一) 化學合成物·····	142
(二) 真菌衍生物·····	142
(三) 醣類·····	145
(四) 動、植物萃取物·····	146
(五) 營養因子·····	146
(六) 荷爾蒙、細胞激素及其它·····	150

## 第六章 養殖文蛤及九孔疾病防治

一、文蛤病害防治·····	160
(一) 前言·····	160
(二) 文蛤大量死亡原因·····	160
(三) 文蛤季節性大量死亡與其防範對策·····	161
(四) 病害防治·····	161
二、九孔養殖病害防治·····	162
(一) 前言·····	162
(二) 環境因子對九孔之影響·····	163
(三) 細菌性病害防治·····	163
(四) 病毒性病害防治·····	164
三、九孔育苗大量死亡之病因與防治·····	164



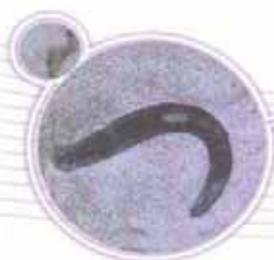


## 第七章 水產有益微生物及其應用

一、前言	170
二、水產動物之細菌相	171
(一) 魚類腸道內的細菌相	171
(二) 甲殼類消化道中的菌相	172
(三) 腸道內細菌的功能	172
三、消化道正常菌相之破壞	172
四、以有益微生物控制水產動物疾病	172
(一) 腸球菌及枯草桿菌對控制歐洲鰻感染愛德華氏症之功效	172
(二) 添加假單胞菌菌液對草蝦苗繁殖場水質及細菌相之影響	176
(三) 以光合細菌與硝化細菌控制養殖草蝦之疾病	177
(四) 光合細菌簡易大量培養方式	178
(五) 硝化細菌的培養與應用	180
(六) 如何正確使用益生菌	181
(七) 如何增強蝦體抗病能力	182

## 附 錄

一、常用口投藥物	185
二、常用藥物之停藥期	186
三、水產動物藥品使用規範	187
四、主要進口水產品國家對安全衛生之專案要求內容	188
五、常用之外用藥浴藥物	189
六、治療細菌性疾病之藥物使用法	189
七、治療細菌性疾病的外用藥物	190
八、寄生蟲用藥及其使用法	190
九、水量之計算法	191
十、藥劑濃度之計算法	191





# 第一章 養殖淡水魚類疾病防治

## 一、前言

魚病的防治的主軸須以「預防勝於治療」為指導原則，預防疾病的方法，在於平時須作好各項養殖準備，內容包括：慎選良好的養殖場地，完善的池塘整理及消毒，篩選優良而健壯的種魚或種苗，慎選人工配合飼料，添加適宜的添加物，適時的進行大小篩選及分養。池塘管理部份則包括：良性藻類的培養、水色控制及水質管理，適當投餌量的控制，(俗話說的好：投餌七分、池魚長成十分，投餌八分、池魚耗損一分，投餌九分、池魚耗損二分，投餌十分、池魚耗損可能超過三分)。當遇氣溫驟升驟降、氣壓降低、天氣悶熱、寒流預報及寒流來襲、藻類突然大量死亡、水質惡變、罹患疾病等情況，均須特別注意養殖管理及給餌控制，因此良好而勤快的養殖管理，隨時觀察池魚的行為及活力，最為必要。魚病防治以「早期發現早期治療」為原則，以「對症下藥」為基本方法，尤其須要注意用藥後的停藥期，避免魚體出現藥物殘留的問題。

針對本文所述關於病害的”處理對策”部份，均建議養殖業者須以獸醫師檢查作為依據，遵照獸醫師指示的處方用藥，如此正確的處理方式，才能及時治癒疾病。此外，也須遵照獸醫師指示，注意避免藥物殘留期及遵守停藥期，以維護養殖物的品質及衛生安全。然而，對於疾病的預防工作，包括池塘管理技術、水質控制方法、各種魚類的養殖技術、魚類生理生態及適當的養殖管理措施等問題，可以逕往水產試驗所及所屬各縣市研究中心要求協助。

台灣具有獨特的生態環境、氣候(氣溫)的變換型態、季節性變化與疾病流行情形、病害發生之病原及病因等，都與日本、東南亞及歐美各國有所不同，所以完全根據各國的文獻，作實際養殖管理的參考，可能會不符合本地區水產養殖的實際需要。本文旨在蒐集台灣養殖之淡水魚類常見的病例，包括寄生蟲性疾病、細菌性疾病、黴菌性疾病及其它類型的疾病等(如氣泡病)，作有系統的分析整理，探討病害發生的病害原、病害月份流行情形、病害發生部位、罹病魚的外觀症狀、罹病魚的組織器官傷害情形、環境與病害的相關性及針對疾病應有的態度，並運用適當的管理技術與方法，配合本地區的資料，供業者作實際養殖上和病害防治上的參考，期盼業者對於季節變換時，容易發生的流行性病適時提高警覺，有效預防疾病的發生。

疾病發生之初期，養殖漁民應儘速將病魚送往各縣市政府家畜或動物疾病防治所(防疫所)，請求適當協助，在獸醫師的指導下對症下藥，迅速治癒疾病，避免造成病害蔓延或擴散，有效促進養殖魚成長及維持養殖魚健康，降低養殖成本，以確保養殖業者的經濟利益。

## 二、寄生蟲病

### (一) 養殖魚類感染寄生蟲後的外觀

當養殖魚類受到寄生蟲感染時，受感染魚常會出現多項行為不正常的現象，如池魚顯得不安，常跳出水面、磨擦池底或池壁，或有游泳速度及姿勢異常等現象。幼魚感染寄生蟲病時，也會發生磨擦池底或池壁及突然快速前進等異常游泳等之行為。此外，錦鯉遭受口絲蟲寄生時會造成昏睡病，病魚呈平躺或側躺姿勢，對外界的刺激反應較遲鈍，以及受刺激後會朝前游一段距離，後又恢復平躺或側躺的姿勢 (黃等，1999a；黃等，1999b)。

養殖魚類如感染魚蝨、錨蟲等大型寄生蟲，容易發生表皮嚴重創傷或潰瘍等病狀。雖然其它小型寄生蟲感染症，也會造成皮膚創傷或潰瘍等症狀，但往往較為輕微。爛鰓或爛尾也是最常見的寄生蟲感染後出現的症狀。當魚類鰓部遭受寄生蟲感染以後，會導致鰓絲受損、潰爛及鰓部大量分泌粘液等情形，因而造成魚體呼吸障礙，會出現典型的缺氧症狀。因此在高水溫時期的清晨、傍晚及天氣悶熱無風時，池魚容易產生浮頭現象，病魚且有聚集在進水口或逆衝水車等現象。

受寄生蟲感染時間較久或病況嚴重之病魚，會發生厭食、不食餌或食慾減退等現象。肌肉如果呈現凹凸不平的狀況，也是因為寄生蟲感染所造成，如鰻魚的凹凸病。

魚蝨、錨蟲等大型寄生蟲可以直接用肉眼觀察，白點病或黏液孢子蟲病，亦能以肉眼看到白點蟲蟲體或乳白色的孢子蟲囊；凹凸病可以從肌肉出現凹凸不平的現象判斷，黃孢蟲病則可看到乳白色的蟲囊。

### (二) 車輪蟲病

車輪蟲 (*Trichodina* sp.) 全年都可發現，以池魚生活在池底堆積大量有機物之池塘及水質惡化的池水中較易遭受嚴重感染。

#### 1. 病徵

淡水魚類或半淡鹹水魚類等，均很容易遭受車輪蟲的攻擊，甚至在蝌蚪的鰓部及幼蛙剛形成之肺部，都可以發現車輪蟲。車輪蟲主要的寄生部位為鰓部，其次為鰭部及體表。當車輪蟲寄生於鰓部時，會嚴重破壞鰓部組織，並且由於蟲體機械性運動的刺激，會導致鰓部大量分泌粘液，造成呼吸障礙，嚴重影響魚類正常的呼吸，所以罹病魚在清晨及傍晚時，常常可以發現明顯的缺氧症狀，如浮頭、逆衝水車、或聚集在進水口等現象。當池塘水質突然發生遽變或惡變導致水質不良時，浮頭現象將變得特別明顯。

當池魚已發生浮頭現象時，如果不及時採取適當對策，在天氣悶熱或池水溶氧不足時，即可能發生大量死亡或泛池的現象。車輪蟲寄生於鰭部時，會導致鰭部及尾部潰爛、及粘液大量增加的現象，而寄生於皮膚時會導致鱗片脫落、皮膚泛紅、潰爛等病症。

車輪蟲主要寄生於有鱗魚類的鰓部、皮膚及鰭部，無鱗魚類如鰻魚及泥鰱等則

主要寄生於鰓部及鰭部，但如皮膚受傷後未迅速治癒亦可能遭受車輪蟲嚴重的寄生。池魚遭受車輪蟲寄生後，在感染初期所呈現的症狀尚不明顯，待病情逐漸加劇(大量蟲體寄生或鰓部發生嚴重潰爛等現象)，池魚的外觀病徵如缺氧症狀、攝餌行為不活潑、行為異常及魚體呈現衰弱症狀等就會十分明顯。此外，鰻魚並有攀附在飼料籃、無力地在水表面或水體上層浮游、或游至堤岸旁水淺處等之現象。

## 2. 病因

本病係由車輪蟲 (*Trichodina* sp.) 寄生於鰓部、鰭部或體表所致，車輪蟲之分類地位歸在纖毛蟲屬。在台灣的氣候條件下，車輪蟲病全年都會發生，主要的病害流行季節在高水溫期 (4—10 月)。低水溫時期較少發生病害，或發生病害但出現的病症及其嚴重性等均較為輕微，惟病害發生後導致魚體組織受傷，亦可能併發水黴病或細菌性疾病等二度感染性病害，增加治療上的困難。

此病在水質惡變、水質不良及池底堆積大量有機物的池塘 (久未清池) 特別容易發生；當此類型的池塘發生病害後，病情進展較為迅速、藥物處理較麻煩、且容易再度復發。所以發生嚴重車輪蟲病之地塘，在處理上須要同時處理水質及池底，才是良好的治本要道 (黃，1985；黃等，1990d；黃等，1994；黃等，1999c)。

## 3. 處理對策

藥物治療並不是防治車輪蟲最好的方法，主要的工作應著重於事前的預防工作，如排除池底污泥及有機物，池塘的消毒和曝曬，放養時的管理工作和水質的控制等。

發現池魚遭受車輪蟲寄生，可以投放的藥劑如下：(1)30 ppm 的福馬林藥浴，或(2)地特松 0.3—0.5 ppm 藥浴，或(3)硫酸銅 0.7 ppm，且藥物浸泡的時間須超過 12 小時以上，即可有效殺除車輪蟲。如池塘之水色過濃 (藻類量過大、池水透明度低) 或池水之水質發生惡變，應在換水後先行處理水質再投放殺蟲藥物，否則治療效果不彰。藥浴只能收暫時治標的效果，最好的治療方法應在藥劑處理後實施清池及消毒，才能有效控制此病。如果併發輕微爛鰓病時，可以在福馬林使用後 24 小時換水再注滿水之後施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (如海亞敏、BKC) 等藥劑處理。以上用藥方法須經獸醫師指導，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.1 車輪蟲的型態 (黃，1994)

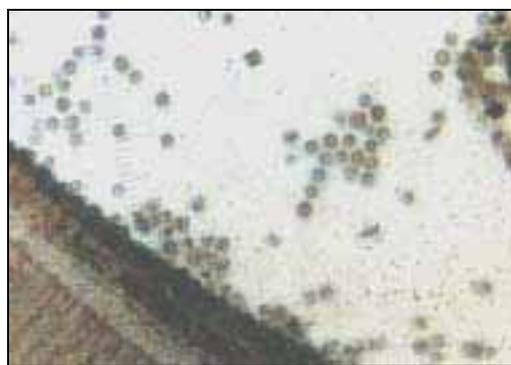


圖 1.2 鰓部寄生大量車輪蟲 (黃，1994)

### (三) 舌杯蟲病

舌杯蟲包括 *Glossatella*、*Apiosoma*、*Ambiphrya*、*Scyphidia* 等四類，養殖池內全年都可發現，主要發生在高水溫期，嚴重感染之池塘亦會導致池魚大量死亡。

#### 1. 病徵

淡水魚類、半淡鹹水魚類、及海水魚類等均很容易遭受舌杯蟲侵襲，主要的感染部位為鰓部、鰭部、尾部及體表等。舌杯蟲感染於鰓部時，病魚症狀較明顯，並且可能使其大量死亡，因為有集中附著的情形，在顯微鏡下可以清楚地看到舌杯蟲緊密排列附著在鰓絲的外緣。

由於鰓部受到大量舌杯蟲附著的刺激而大量分泌粘液，並且覆蓋在鰓部，因此縱使水中有足夠的溶氧，病魚也無法順利地呼吸；如遇池水水質惡變、天氣悶熱或其他原因導致水中溶氧下降或不足時，病魚即會顯出缺氧症狀。鰓絲遭受大量舌杯蟲寄生傷害，很容易併發嚴重的二次性感染，如併發粘液性細菌感染而引起鰓部潰爛症狀。

主要的病徵如下：感染初期鰓部輕微變紅，至於其他症狀則不明顯。感染時間較久及重症魚之主要病徵有：鰓部大量分泌粘液、鰓絲缺損、鰓絲褪色變白、及鰓部附著大量污物等。在清晨、傍晚、天氣悶熱、或水中溶氧不足時，病魚會嚴重浮頭（群游於水之上層）並有朝進水口聚集的情形，鰻魚則有攀附在飼料籃及無力依附在池壁的情形，如果未能及時採取適當的防治措施，在水中溶氧不足的情形下，將導致池魚全數暴斃。

舌杯蟲寄生在魚體的鰭部或尾部時，會導致患處基部變紅，並且可能發生爛鰭或爛尾的現象。有鱗魚類如鯉魚、青魚等之皮膚外表也會遭到攻擊，以鱗片周圍最先受到傷害，寄生後患部泛紅、鱗片鬆脫並會產生局部潰爛症狀。至於無鱗魚類如鰻魚、泥鰍等體表組織含有許多粘液細胞，遭受攻擊時會分泌大量的粘液覆蓋在體表，提供極佳的保護，可以有效的抵抗細菌及寄生蟲的侵襲。雖然如此，如果捕撈不當或其他原因造成皮膚受損，也會受到嚴重的感染。

#### 2. 病因

此病病原屬於原生動物門、纖毛蟲綱、周纖毛蟲目之舌杯蟲寄生所引起，此病在台灣全年都會發生，但主要流行於高水溫期（4—10月）。舌杯蟲繁殖為二分裂增殖，如池塘水溫、水質及營養條件適合舌杯蟲生長時，會在短期內迅速大量增殖（黃，1985；黃等，1990e；黃等，1994；黃等，1999c）。

#### 3. 處理對策

舌杯蟲病很容易處理，使用(1)30 ppm 的福馬林藥浴，或(2)地特松 0.3—0.5 ppm 藥浴，或(3)硫酸銅 0.7 ppm，藥浴 24 小時就有很好的殺除效果。如果併發輕微爛鰓病時，可以在福馬林使用後 24 小時→換水再注滿水→施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類（如海亞敏、BKC）治療。爛鰓程度較嚴重之池塘則可間隔 3—4 天再施放 1—2 次優碘。重症魚則除了投放上述藥劑外，可在飼料中添加磺胺劑或抗生素，連續添加 6—7 天，效果較好。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書

附錄。

養殖期過長、大量堆積有機物之池塘中的池魚遭受輕微感染時，可在藥劑處理後迅速換池，並將原池塘之池底徹底清理及消毒。而重病魚如又併發嚴重爛鰓病，藥劑處理後最好不要馬上進行池魚搬移，因為重症魚身體衰弱，對緊迫及新環境的適應能力不佳，若馬上進行搬移，池魚會因較大的緊迫性刺激，或因適應不良有較高的死亡率，須待病症減輕後再行搬移較為適當。發生水質惡變之池塘應先行大量換水→ 投放福馬林處理→再排水、注水→ 投放生石灰及沸石粉（每分地 1 包石灰配合 1 包沸石粉）處理→ 隔天再以 0.2 ppm 優碘藥浴處理即可。在陽光下使用沸石粉效果較好，處理時須充分打氣。



圖 1.3 舌杯蟲的型態 (黃, 1994)

#### (四) 鐘形蟲病

##### 1. 病徵

魚類的皮膚為鐘形蟲的主要感染部位，錦鯉的感染部位以側線周圍居多，魚卵也容易遭受此蟲攻擊。遭受感染的部位往往可以發現黃白色的粘質塊狀物，皮膚感染部位初期可見泛紅的症狀，隨之患處擴大，中心部鱗片剝離，真皮壞死，肌肉露出潰瘍。此病發生時容易併發粘液性細菌感染症或水黴病。

取下黃白色的粘質塊狀物鏡檢，可以很容易的看到鐘形蟲的聚落。罹病魚因皮膚受損，失去正常的皮膚保護，所以容易遭受各種細菌性病原的侵襲，如感染弧菌病、親水性產氣單胞菌症或愛德華氏症等。淡水長腳大蝦、草蝦、紅尾蝦、斑節蝦、及其它蝦類等之外殼均會被鐘形蟲附著，此蟲雖然屬於共生性質，但會增加蝦體負荷，大量附著時會導致成長遲滯等現象。當鐘形蟲附著於甲殼類鰓部時，會造成粘液大量分泌而引起呼吸障礙。

##### 2. 病因

鐘形蟲屬於原生動物門纖毛蟲綱，包括 *Epistyllidae* 及 *Vorticella* 兩大類，兩者形狀相似。*Epistyllidae* 蟲柄會收縮，而 *Vorticella* 蟲柄則不會收縮。本病在春初水溫上昇時就可發現，在高水溫期蔓延傳染很快。淡水魚蝦類、半淡鹹水魚蝦類、及

海水魚蝦類均會遭受攻擊 (黃, 1985; 黃等, 1994; 黃等, 1999c; 黃等, 1999d)。

### 3. 處理對策

發生鐘形蟲病時, 可以投放 30 ppm 福馬林藥浴, 即有顯著的效果。併發輕微細菌性疾病時, 可在福馬林藥浴後再施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (如海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴。但如併發嚴重皮膚潰爛時, 抗菌劑藥浴經 3—4 天後, 需再投放優碘或四級胺類藥浴乙次, 連續 3—4 次。以上用藥方法須經獸醫師指導使用, 停藥期可參考本書附錄。

如鐘形蟲寄生嚴重, 往往有水質惡化等問題, 須要先行改善水質後再殺除寄生蟲, 可以得到較好的效果。蝦類附著鐘形蟲時, 如蝦體健康又屆脫殼階段, 可以採換水刺激或施以四級胺類刺激, 迫使蝦體脫殼, 即可暫時達到治標的效果。無論如何, 作好水質管理才是治本之道。

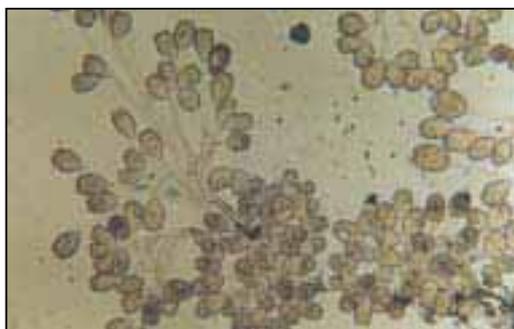


圖 1.4 鐘形蟲外觀 (黃, 1999d)

## (五) 淡水鞭毛蟲病

### 1. 病徵

感染鰓部時, 鰓部發紅、粘液大量增多、隨著感染時間延長, 鰓部逐漸發生水腫、潰爛等。感染鰓部時, 會發生粘液大量增多、鰓部潰爛並偶而出現水泡等病徵。

感染體表皮膚時, 感染部位會出現稍微凸出的紅點、粘液增多、皮膚因微血管末梢擴張而出現血絲, 並導致體側皮膚變紅、容易併發二次性感染之細菌性病害、逐漸導致鱗片脫落及皮膚潰爛等症狀。罹病魚呈現的症狀與其它寄生蟲感染症類似, 包括活力減退、出現缺氧症狀等 (如聚集在進水口、在天氣悶熱無風時會發生浮頭現象), 嚴重罹病魚如併發腸炎型細菌性疾病時可能會導致大量死亡。

淡水魚如鰻魚、泥鰍、吳郭魚、泰國鯰魚、鯉魚、錦鯉、草魚及青魚等均有病例發生。鰻魚感染鞭毛蟲症以寄生鰓部為主, 但在種鰻人工繁殖時, 由於蓄養在塑膠桶內的期間很長, 導致病原在桶內大量繁生, 寄生後即會在體表產生凸出紅點等症狀, 如發生多數凸出紅點時, 鰻魚即可能在短期間內死亡。

無論感染於鰓部、體表皮膚或鰓部, 如果感染時間長而未予以有效處理時, 容易導致細菌等之二次性感染, 而產生嚴重病害, 最常見者即為併發嚴重的細菌性腸

炎 (黃, 1985; 黃, 1992e; 黃, 1992f; 黃, 1992g; 黃等, 1994; 黃等, 1999e)。

## 2. 病原

一般魚類寄生性鞭毛蟲主要可區分為兩大類：(1)體內寄生：如寄生於血液的 *Trypanosoma* sp. 和寄生於消化道幽門垂部份的 *Hexamita* sp.。(2)體外寄生：主要寄生於鰓部、體表皮膚及鰭部等部位。鞭毛蟲為體外寄生蟲，屬於原生動物門 (Protozoa)、鞭毛蟲類 (Mastigophora)。魚類罹患體外寄生性之鞭毛蟲病例有逐年增多的趨勢，在台灣的氣候環境下，此蟲害全年都可能發生，而以 4—10 月的高水溫期為主要的流行季節。尤其在久未清池、水質不良、水質惡化等之池塘特別容易遭受嚴重感染，由於此蟲對營養條件的選擇性較寬，所以在室內水泥池及塑膠桶等均很容易大量發生。

## 3. 處理對策

此蟲害的處理方式與纖毛蟲感染症的處理方式一樣，略述於下：先行處理水質及池底，如久未清池之池塘，必須施行清池及換池，才可以達到治本的目的。病害處理上須優先處理水質，然後處理病害問題，待病害痊癒或減輕後才可施行清池及換池。水質處理步驟如下：換水 (換水量為池水量之 1/3—1/4，嚴重罹病池之換水量不可太多，以免對魚體造成過大的緊迫)→投放石灰 (每分地 1 包)→1—2 小時後再投放沸石粉 (每分地 1 包)，也可以僅投放石灰 (每分地 2 包) 或僅投放沸石粉 (每分地 2 包)，即可達到水質的短暫淨化效果。水質處理後再投放藥劑殺除寄生蟲。

鞭毛蟲病可以用 30 ppm 福馬林藥浴，但是養殖在淡水之黃錫鯛等則不可使用福馬林處理 (因淡水養殖之黃錫鯛對於福馬林較為敏感，如使用福馬林可能會導致大量死亡)，必須改用硫酸銅等藥劑。預防併發感染細菌性病害，可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (如海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴處理。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.5 鞭毛蟲 *Flagellate* 大量寄生於鰓部 (黃, 1994)

## (六) 白點蟲病 (淡水種白點蟲)

淡水性白點蟲 (*Ichthyophthirius multifiliis*) 寄生於淡水魚類，主要發生於低水溫期。白點蟲主要寄生於鰓部、皮膚、鰭部及眼睛等，遭受感染以後鰓薄板上皮細胞會大量增生，並且將蟲體包在內部，造成處理上的困難。

### 1. 病徵

白點蟲主要寄生於魚類的口腔、皮膚及鰓部等。寄生鰓部時，會引起鰓部大量分泌粘液，重症魚打開鰓蓋時即可看到白色或透明的粘液覆蓋整個鰓部，並且佈滿無數大小約在 1 mm 以下的小白點，小白點即為游動白點蟲或白點蟲囊胞。

寄生於鰓部之白點蟲，蟲體在感染初期都呈現游動狀態，隨著寄生時間的增長及蟲體的刺激，鰓絲上皮細胞大量增生並包圍白點蟲，形成白色囊胞，囊胞內會有一個至數個白點蟲，鰓部遭受白點蟲的寄生以後，會造成廣泛性的鰓絲潰爛。

侵襲口腔及皮膚的初期蟲體呈現游動狀態，然後逐漸侵入皮下組織造成囊胞，所以罹病魚的外觀上會出現無數的小白點，小白點也包括游動白點蟲或白點蟲囊胞，而寄生部位也會發生黏液大量分泌及組織壞死等現象。寄生於鰭部時，會造成鰭部柔軟組織崩壞，寄生於眼球表面則造成眼窩組織病變及眼球白濁。

病魚非常衰弱，攝餌情形不良，由於鰓部遭受侵襲後大量的粘液覆蓋在鰓部，容易造成嚴重的呼吸障礙，水中即使有足夠的溶氧，也無法有效地利用而出現浮頭現象。當鰓絲併發二次性細菌感染時，會造成全面性潰爛，發生病魚大量死亡 (黃，1985；黃等，1990；黃等，1994；黃等，1999a；黃等，1999e)。

### 2. 病因

淡水種白點蟲主要寄生於淡水魚類，而海水種白點蟲則常見於海水及半淡鹹水魚塢。淡水種白點蟲係屬原生動物門、纖毛蟲綱。成蟲外表形態為卵圓形，卵徑約為 0.5—0.8 mm，在顯微鏡下觀察，很容易看到一個透明 (或略呈淡黃色) 的馬蹄形大核。淡水種白點蟲最適合的生長溫度為攝氏 13—20°C 左右，所以主要感染季節多在低溫時期，台灣以 12—4 月為此病的流行期。

### 3. 處理對策

直到目前為止，尚無有效的白點蟲病防治法，但可依下述條件來處理。防治淡水白點蟲的關鍵在低溫季節的養殖管理須要十分注意，如發現養殖魚活力減退，攝餌不良及體軀上發生白點時，必須及早將異狀魚撈出檢查，觀察是否發生白點蟲寄生，須要早期發現早期治療，以免造成重大損失。白點蟲病須要早期發現、早期治療，在白點蟲尚在表面游動，未侵入皮膚皮下組織及白點蟲尚未在鰓絲上皮細胞附近形成囊胞前，可以用 30 ppm 福馬林藥浴來控制白點蟲之增殖，因為此濃度之藥劑無法完全根除白點蟲，所以需要 5—7 天施藥一次，連續 3—4 次，可得較好效果。亦可施放 0.7 ppm 硫酸銅藥浴，或福馬林及硫酸銅併用，均可得到良好效果。投放藥劑驅除白點蟲後，尚須施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (如海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴，以免受傷部位遭受二次性細菌感染或黴菌感染。以上用藥方法須經獸醫

師指導使用，停藥期可參考本書附錄。

曾經罹病魚池在藥物處理後，待養殖魚穩定時須迅速清池及換池，並將罹病池施以有效消毒（如漂白水消毒及曝曬），才能有效地根除此項病害。由於淡水白點蟲對於高溫的忍受性較弱，可以提高水溫至攝氏 26—30°C、持續 4—10 日，即可迫使淡水白點蟲脫離宿主，這種方法比較安全。注意脫離魚體的淡水白點蟲必須清除，即需徹底消毒養殖池壁及池底，並更換清潔的水質。

此外，防止罹病魚混入，杜絕病原入侵，也是防疫重點。越冬前清池的動作必須十分確實，徹底清除池底堆積的有機物及撲滅病原；低溫時期的飼養管理也要十分慎重，投飼過量產生大量殘餌的狀況必須避免，因為過多的有機物蓄積在池底，將造成寄生蟲大量繁殖。如果白點蟲已經侵入皮下組織及被鰓部上皮細胞包圍形成囊胞，可以嘗試用上述 30 ppm 福馬林藥浴來控制白點蟲之增殖，並且將第一次及第二次處理時間縮短為 3—5 天，其他後續處理亦同，但須注意藥物傷害及水質惡變等問題。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.6 淡水白點蟲 (具馬蹄型核) 的形態

## (七) 卵圓鞭毛蟲病

### 1. 病徵

海水卵圓鞭毛蟲病與淡水卵圓鞭毛蟲病的病徵及防治法均類似，在此以海水卵圓鞭毛蟲病作為說明。池塘養殖之半淡鹹水魚及海水魚，均易感染卵圓鞭毛蟲。嚴重罹病池如果未予以迅速而有效的處理，池魚可能會發生大量死亡，甚至於全軍覆沒。卵圓鞭毛蟲主要寄生於魚類的體軀外部，如皮膚、鰭部及鰓部等。當魚體表遭受病原攻擊時，主要症狀為大量分泌粘液、體表泛紅及鱗片大量脫落等；當感染鰭部時，會造成鰭部潰爛。

感染初期的症狀不明顯，隨著感染時間的延長，初期症狀開始顯現，如池魚活力逐漸減退；在清晨、傍晚及天氣悶熱時，池魚容易發生浮頭及聚集在進水口等狀況。當鰓部及皮膚等感染部位出現大量的粘液時，尚不會發生大量死亡，若沒有予以適當處理，病況很快加重。

重症魚會出現明顯的病症，如池魚於清晨、傍晚及天氣悶熱時出現缺氧症狀，多數池魚會出現浮頭現象；漸漸的池魚無力地在水表層浮游，對外界的刺激反應遲鈍，鰓絲變白、潰爛，池魚死亡數量逐漸增加，每日死亡數可達數百尾至數千尾。尤其在氣壓降低、氣候悶熱或水質惡變造成池水溶氧嚴重不足時，即發生大量死亡。

肉眼觀察中症魚及重症魚之鰓部、皮膚及鰭部時，感染部位出現大量大小如針尖般的小白點（類似白點蟲病）。刮取體表粘液在 40 倍光學顯微鏡下檢查，可以輕易觀察到卵圓鞭毛蟲。中症魚及重症魚由於皮膚、鰓部及鰭部大量損壞潰爛，容易產生併發症（黃，1985；黃，1992h；黃等，1994）。

## 2. 病原

淡水性卵圓鞭毛蟲包括 *Oodinium limneticum* 及 *O. pillularis*，海水性卵圓鞭毛蟲則為 *Amyloodinium ocellatum*。卵圓鞭毛蟲屬原生動物、渦鞭毛蟲類。淡水卵圓鞭毛蟲的病害例較少，台灣每年均發生多數的海水卵圓鞭毛蟲感染病例，常造成業者大量的損失。

由患部採樣抹片後在光學顯微鏡下觀察，蟲體呈梨形，蟲體外表有一端略呈透明凸起，肉眼直接觀察時則呈針尖般大小的白點，重症魚之鰓絲、體表或鰭部等會密佈卵圓鞭毛蟲，而且分布的密度較白點蟲高。

台灣全年都有嚴重的病例出現，主要發病期為春、秋二季氣候變化大而不穩定時。釣魚場與養殖池不同，全年皆可發現，因此罹病的機率尤高，以秋、冬、春三季的感染率最嚴重。文獻上記載，卵圓鞭毛蟲在含有硝酸鹽的水域中比較容易繁殖。在養殖場調查的實例中發現，嚴重感染卵圓鞭毛蟲症的池塘，大都出現水質不良或惡化等情形（如藻類大量死亡、水突然澄清或混濁，或其它原因造成池水含有大量的氨氮或硝酸鹽時）。一般養殖場全年均會遭受卵圓鞭毛蟲感染，但每年有兩次主要的流行期，分別為 3—5 月及 9—10 月。

## 3. 處理對策

卵圓鞭毛蟲處理方式應把握住幾個重點：(1)一定要有病原的存在才會發病，所以必須有效殺除病原。(2)池水不良或惡化時，病害才會嚴重發生，所以應首先處理水質問題，以免顧此失彼，徒勞無功。(3)減輕造成魚體的緊迫因子。(4)間捕或任何捕撈部份池魚的行為造成池底被大量攪動後，必須有效的防止水質惡化或預防病害趁機蠢動。(5)大雨後池水上下攪動旺盛，大量營養鹽遍佈整個水體，必須有效處理並穩定水質。(6)嚴重罹病池在消除病原後後，必須實施清池及消毒，否則很容易再度爆發感染。

嚴重發病之池塘，往往發生有水質不佳的問題，如果直接投藥處理卵圓鞭毛蟲，不但處理效果不佳，而且容易造成池魚大量死亡，所以必須先行改善水質後再投藥處理卵圓鞭毛蟲。改善水質的方法：即先排放 1/3—1/4 的池水量，進滿水後每分地投放 1 包石灰及 1 包沸石粉，如病害嚴重時，不可一次排過多的水量，排水量以不超過 1/2 為原則，以免緊迫性過大而造成池魚大量死亡。

卵圓鞭毛蟲的以福馬林及硫酸銅配合處理效果較好，換水後先投放 25—35 ppm

福馬林，經 3—4 小時後，再投放 0.5—0.7 ppm 硫酸銅；藥浴浸泡時間為 24 小時，藥浴後必須再換水，但須注意避免在天氣悶熱無風時施藥，同時須注意加強打氣，避免溶氧量過低而造成池魚大量死亡。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.7 卵圓鞭毛蟲 (*Oodinium* sp.) 寄生於魚鰓的情形 (黃, 1994)

#### (八) 指環蟲病、擬指環蟲病、三代蟲病

指環蟲 (*Dactylogyrus* sp.)、擬指環蟲 (*Pseudodactylogyrus* sp.)、三代蟲 (*Gyrodactylus* sp.) 全年都可發現，以池底堆積大量有機物之池塘及水質惡化之池塘等較易遭嚴重感染。

##### 1. 病害流行狀況

在台灣的氣候條件下，養殖之半淡鹹水魚類 (如黃錫鯛、烏魚、黑鯛、七星鱸魚、虱目魚等) 及淡水魚類 (如鰻魚、吳郭魚、鯉魚、泥鰱、草魚、鱧魚、青魚、泰國鯰及各種觀賞魚等) 都很容易遭受不同種類的外部寄生蟲侵襲，其中以指環蟲 (擬指環蟲、三代蟲)、舌杯蟲及車輪蟲等感染的頻率最高、也最嚴重。

指環蟲感染症全年都會發生，主要的發病期在 4—10 月高水溫期。在此期間病情較嚴重，且容易併發鰓部潰爛或其它病害，導致池魚大量死亡。12—3 月低水溫期，病害發生率及顯出的病症均較輕微。

##### 2. 病徵

指環蟲 (含擬指環蟲、三代蟲) 屬於外部寄生蟲，主要寄生於鰓部、體表及鰭部。鰻魚遭受感染時，主要的部位為鰓部，體表由於有粘液組織保護所以較不容易遭受侵害，即使在皮膚部位發現蟲體也不容易造成傷害，除非皮膚受損 (如粘液脫落、創傷及潰爛等)。

指環蟲 (擬指環蟲、三代蟲) 侵害鰓部後會造成嚴重的傷害，因為指環蟲會利用大鉤鉤住並破壞鰓部組織，蟲體在鰓部移動時會造成無數的傷口，容易併發二次性細菌感染，導致鰓部潰爛。由於蟲體本身機械性的蠕動，會刺激鰓部分泌大量的粘液覆蓋住鰓絲，將影響魚體正常的呼吸，此時池魚無法有效地利用水中的溶氧，因此在清晨及傍晚溶氧較低時會發生浮頭、逆衝水車及聚集在進水口的現象，尤其

在天氣悶熱無風時或在水質不良、水質惡劣之池塘，浮頭現象特別明顯，並且可能會發生大量死亡。池魚感染後，病情會隨著感染時間加重，初期症狀有攝食不活潑、魚體衰弱無力、少數池魚無力地在水面浮游或附在水淺處池壁；鰻魚遭受感染後，有攀附飼料籃，鰓蓋呈現一邊動、一邊下陷不動的現象。

### 3. 病因

指環蟲 (*Dactylogyrus* sp.)、擬指環蟲 (*Pseudodactylogyrus* sp.)，體型扁平細長，雌雄同體。指環蟲主要的特徵為頭部具有四個眼點，而擬指環蟲的頭部則無眼點。三代蟲 (*Gyrodactylus* sp.) 為雌雄同體，與指環蟲的主要區別為行胎生生殖，剛產出之幼體已具有成蟲之特徵 (即胎兒體內又包容另一小胎兒)，所以稱之為三代蟲。傳染方式主要為接觸傳染，當三代蟲離開宿主後，能在池底爬行，或隨水流到處飄流，遇到適當宿主，便重營寄生生活。

池塘藻類數量適當，水色、水質皆良好時，不易發生各種寄生蟲病，即使發現有寄生蟲也僅為輕微感染，不會對魚體產生嚴重傷害。在水質惡變、水質不良的池塘 (尤其池底久未清理，含有大量有機污泥及指環蟲卵之池塘)，不但容易發病，而且病情擴展的更為快速而嚴重，處理也十分困難。當池水大量被攪動，如大雨、換水量過大及其它因素造成池水上、下層攪動旺盛，養殖業者未予以有效的處理，蟲卵被帶至全水層，加以水中營養鹽豐富，即可能導致各種寄生蟲大量繁殖 (黃，1985；黃，1993a；黃等 1994；黃等，1999a；黃等，1999f)。

### 4. 處理對策

輕微的指環蟲感染症，投放 0.3–0.5 ppm 有機磷劑 (如地特松、馬速展等) 或 0.1 ppm Mebendazole (5%藥劑使用量為 2 ppm) 藥浴即可。嚴重罹病池塘往往伴隨水質惡化的問題，須要將水質優先改善處理後再投放驅蟲藥劑，效果才會顯著。如果一時無法有效地改善水質，可以先排水 1/3–1/4 (嚴重罹病池之排水量不可太多，最好以不超過 1/3 為原則，以免因魚體緊迫性過大，造成大量死亡)，進滿水後投放石灰 (每分地 2 包、每包 12 公斤)，或以石灰配合沸石粉使用，待其沈澱後再投放驅蟲藥劑即可。重症魚很容易併發鰓部潰爛，所以投放藥劑殺除寄生蟲後，尚須施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴處理。假如發生嚴重爛鰓時，間隔 3–4 天可再投放抗菌藥劑乙次。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。

指環蟲、擬指環蟲感染症如能早期發現 (蟲卵未形成前)，只要將幼蟲或成蟲殺除即可，藥劑處理的效果也不錯。如未能即時處理待成蟲成熟產卵或攜帶卵以後，使用藥物殺除成蟲後間隔 3–4 天，又可發現大量小蟲附著 (蟲卵孵化)，這種情形以感染時間愈長及池底有機物污泥量愈多時愈顯著。如果連續用藥 2–3 次仍然發現有大量小蟲附著時，最好準備清池及換池。



圖 1.8 指環蟲及擬指環蟲的形態

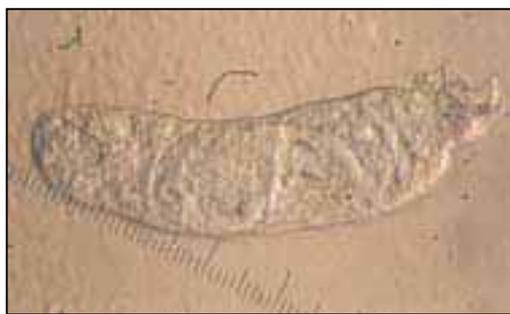


圖 1.9 三代蟲 *Gyrodactylus* sp. 的形態  
(黃，1994)

### (九) 田貝幼生寄生症

#### 1. 病害流行情形

台灣各地水域均有田貝（田蚌）的蹤跡，彼等主要的棲息地為淡水池塘、湖泊、水庫、河流及溝渠等。在河流兩旁的淡水魚養殖池，往往可以發現池底存在著數千個甚至於上萬個田貝，其中以久未清池、且池底蓄積大量淤泥之池塘尤甚。由於國人有隨手丟棄雜物的不良習慣，在清池或作平常例行管理進入池塘中檢查及觀察時，會隨手撿拾池底田貝並順手丟棄於水溝中或堤岸邊，這些被丟棄的田貝很容易滑落水溝中，導致水溝中存有大量的田蚌。大型田貝沉在池底移動的距離有限，並且不易被水流沖走，所以不容易進入水溝周圍的池塘。但是在繁殖季節時，田貝幼生呈浮游狀態，甚至成形小貝因體型小、體重輕，容易隨水流漂移，因此池塘位置在田貝生長區域的河流週圍，往往可以發現池底存在大量的田貝。

#### 2. 病徵

田貝幼生主要寄生於魚類的鰓部及鰭部，寄生於前者才會發生嚴重的傷害，至於體表及其他部位則很少發現田貝幼生附著，但是偶爾可以在感染嚴重水黴病的病灶處發現。台灣中部地區在每年 4—6 月的田貝繁殖季節時，放養在淡水池塘的魚類鰓部中不難發現 D 型幼生及成型小貝。田貝幼生具有一對鉗狀前肢可以在鰓絲上固著及自由運動，因此會造成無數的傷口，容易併發細菌感染（如粘液性細菌），導致嚴重的爛鰓症，類似於一般寄生蟲感染鰓部的症狀。在清晨、傍晚或天氣悶熱無風時，池魚呈現缺氧現象，常出現大量浮頭及聚集在進水口。病魚同時出現行動遲緩、攝餌量減少或不食餌（退餌）等狀況。本病容易併發細菌性感染，所以重症魚往往發生嚴重的爛鰓病，難以避免大量死亡（黃，1985；黃，1992c；黃等，1994；黃等，1999f）。

#### 3. 病因

池魚遭受本病侵害，乃因為池底存在著大量的田貝，而田貝的幼生係屬於附著性寄生，所以在田貝繁殖季節（4—6 月）好發此病。淡水魚養殖池如果混入田貝，即會發生田貝幼生的寄生附著，檢查病魚時，可在鰓部發現剛孵化後的 D 型幼生

及變態尚未完全的薄殼幼生。殼剛形成之幼生具有一對鉗狀前肢，可自由地在鰓絲上爬行及固著，破壞鰓部組織，吸食宿主的組織液，在鰓絲上造成無數的創口，完全長成之小貝會自然的脫離宿主而行底棲生活。

田貝【田蚌、圓蚌 (*Anodonta woodiana* Lee)】屬軟體動物、真瓣鰓類、蚌科，成貝殼長大約為 10—12 公分，殼高為 6—7 公分，殼幅為 4—5 公分，外觀形狀為橢圓形。

田貝分佈於全省各地，在淡水河川、溝渠、水田、池塘、湖泊等都可發現其蹤跡。美國加州淡水魚病害記錄中，發現有些貝類的幼生有一階段會行寄生生活，以魚類的鰓部或鰭部為寄生標的。田貝幼生具有薄的雙殼，殼內具有小鉤，其型式類似成熟之被囊搖尾幼蟲所具有者。此病主要發生於淡水魚，如鰻魚、青魚、草魚、吳郭魚、泥鰍等，常導致宿主死亡。。

#### 4. 處理對策

本病症的預防方法較為簡單，只要能作好事先的預防工作，即不會發生此病，本病的預防工作大致如下述幾項：(1)清池時挖除池塘污泥，將池底田貝全部撿拾乾淨，再進行消毒及曝曬。撿拾的田貝不要到處丟棄，也不要堆積在堤岸或丟入河中，否則很容易造成擴散傳播，將田貝挖洞掩埋即可。(2)放養淡水魚苗及小型魚前須先檢查鰓部，避免田貝幼生的混入池塘中。(3)平時田貝存在於池中並不會造成重大影響，只會使水色、水質不穩定或水中溶氧量減少；即使如此，田貝必須在繁殖季節前全部清除，否則病害難以避免。感染後使用藥劑並不容易殺除貝類幼生，因為貝類在周遭環境不良時會緊閉雙殼。但是可以利用地特松、福馬林、硫酸銅、或四級胺類等藥劑藥浴，迫使小貝於緊閉雙殼時，自動脫離寄生處可減輕傷害。田貝寄生症最主要不利處在併發症，所以發病時要特別注意預防鰓部潰爛，如病情需要時可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (海亞敏、BKC) 等藥浴處理。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.10 田貝幼生寄生魚類鰓部的情形 (黃, 1994)

## (十) 魚蝨病

魚蝨大致可區分為淡水魚蝨 (*Argulus japonicus*) 及海水魚蝨 (*Caligus sp.*) 兩種，淡水魚蝨主要寄生在淡水養殖魚類，海水魚蝨則寄生在海水養殖魚類及半淡鹹水養殖魚類，主要感染季節在 3—10 月。

### 1. 病徵

罹病魚呈現極度不安定的狀況，會有躍出水面或在水中狂游的現象，並時有朝向粗糙物體或朝池塘底部磨擦的現象，企圖使魚蝨脫離皮膚。病魚繼而食慾減退，魚體漸漸瘦弱。此蟲對於幼魚的危害性較為嚴重，少數的魚蝨寄生，也可能導致幼魚死亡。魚蝨對寄主危害的情形大致可分為兩方面，其一為機械性的創傷，魚蝨在魚體皮膚表面自由移動，所以可能造成無數的創傷，創口容易併發二次性病害。其二為毒液的刺激，魚蝨的口前基部具有毒腺細胞，會分泌毒液，對魚體有很大的刺激性。魚蝨是寄生蟲中較為特殊者，不但可牢固地附著在宿主體上，又可在水中自由移動，可任意從一宿主體上轉移至另一宿主，或隨水流蔓延到其他水域中，因此魚蝨病害可以造成很大的傷害。

### 2. 病因

魚蝨屬於節肢動物門、甲殼綱、橈腳類。在台灣魚蝨大致可分為兩種：(1)淡水魚蝨 (*Argulus japonicus*)：主要感染於淡水魚類，如草魚、鯪魚、青魚、鯉魚及吳郭魚等，皮膚為最主要的寄生部位。(2)海水魚蝨 (*Caligus sp.*)：主要寄生於海水魚類及半淡鹹水魚類，主要的寄生部位為體表皮膚、鰓部及口腔內壁 (黃，1985；黃等，1994；黃等，1999a；黃等，2000b)。

### 3. 處理對策

使用有機磷劑 0.2—0.5 ppm 藥浴 12—24 小時以上，即可有效殺滅魚蝨仔蟲，但對於蟲卵則無效；所以發現養殖魚遭受魚蝨寄生時，最好能每週處理 1 次，連續 2—3 次，亦即待蟲卵孵化成仔蟲時，立即撲殺。嚴重感染魚蝨的池塘，使用藥物處理並待魚蝨脫落後，將池魚換池飼養，並將罹病池徹底消毒，可以有效預防病害復發。皮膚傷害，可以施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.11 淡水魚蝨的形態

### (十一) 錨蟲病

錨蟲 (*Lernaea cyprinus*，俗稱針蟲、箭蟲)：一般淡水魚類容易感染此一病害，如鰻魚、鯽魚、鱧魚、青魚、草魚、鯉魚等，主要的流行期間為春末至秋末 (3—10 月)，淡水魚類中以鯽魚及鱧魚特別容易遭受感染。鰻魚養殖池如混養或混入鯽魚或鱧魚等淡水魚類，也很容易遭受錨蟲嚴重感染，感染後較也不容易根除。

#### 1. 病徵

錨蟲主要寄生於淡水魚類的皮膚，造成皮膚出血潰爛、鱗片脫落、魚體失去活力等症狀，成魚及幼魚均有錨蟲的寄生，當池魚遭受錨蟲感染以後，初期呈現不安和食慾不振的症狀，繼而身體瘦弱游動遲緩，對於 2—3 吋長以下的幼魚危害更甚，即使只有 1—2 個錨蟲寄生也會造成幼魚生長停滯、身體瘦弱；有 4—5 個錨蟲寄生時，即能引起死亡。

錨蟲寄生部位常呈現紅腫發炎的現象，並且容易引發細菌、黴菌及其他寄生蟲等二度感染。鰻魚遭受錨蟲侵襲時，主要的寄生部位為口腔內部及背鰭基部，當寄生於背鰭基部時，用肉眼即可看到成蟲，寄生部位有泛紅潰爛的現象，然而鰻魚行動並不會受到影響，也較少發生死亡情形。鰻魚口腔卻很容易遭受錨蟲的侵襲，並且產生嚴重的病狀，通常錨蟲寄生部位在口腔內部的下顎肌肉上，數目可能在數隻到數十隻之間。病鰻下顎往往發現出血點，病情嚴重時口部無法閉合，因無法攝餌及併發細菌性疾病而死亡，嚴重感染時，整池鰻魚罹患錨蟲病的數量可能高達二分之一以上，此時池鰻有明顯地活力減退、退餌(不食餌) 及死亡率不斷增加等現象，若同時感染細菌性疾病或其它寄生蟲性疾病，則可能引發池魚大量死亡。

當養殖魚發生錨蟲病時，切忌心浮氣燥而胡亂使用藥物，否則不但無法順利治療此病，反而增加不必要的成本負擔，過量使用藥物也會對鰻魚造成傷害，也會導致鰻體的更加衰弱，應該依照獸醫師的建議，小心處理，才能有效的治療 (黃，1985；黃等，1990b；黃等，1994；黃等，1999a；黃等，2000b)。

#### 2. 病原

錨蟲病係由雌性錨蟲寄生所引起，錨蟲屬節肢動物、橈腳類。由春季到晚秋 (3—11 月)，都是錨蟲的繁殖季節，雌蟲與雄蟲交配後雄蟲即死亡，而雌蟲則將頭部及胸部之一部分，深深埋入寄主之肌肉組織中，吸食寄主的體液以供其成長及生殖所需之營養。錨蟲的卵孵化後，經過無節幼蟲期及橈腳型幼蟲期等二個時期後始變為成蟲。在台灣錨蟲自孵化至變為成蟲，所需的時間大約 4—6 天。成蟲的壽命依水溫高低而定，大約 28—50 天。

#### 3. 處理對策

使用 0.3—0.5 ppm 有機磷劑 (地特松、馬速展) 藥浴，可以有效的殺除錨蟲的幼生 (無節幼蟲及橈腳型幼蟲)，但是此種藥劑濃度卻無法有效殺除寄生的成蟲，可待成蟲自然死亡 (28—35 天)。正確的處理方式為每星期 (5—7 天) 藥浴 1 次，連續藥浴 3—4 次，時間選在清晨或傍晚時分，待幼蟲浮游於水上層時施用最有效。投藥後隔 10—20 分鐘後，再開動水車使藥劑均勻擴散至全池，同時在施藥當天及隔天

最好能停餌。

長時間未清理而有大量有機物堆積之池塘，最容易使錨蟲快速增殖，導致養殖魚類遭受嚴重感染，此種狀況之池塘在治療過程的處理上較麻煩，而且治癒後也容易再度復發。

切忌因心急而盲目地提高藥劑濃度，養殖漁民可以採取下述兩種方式處理：(1) 大量換水（視病情及水質而定酌換 1/3—1/4 之池水量）→ 注滿水→ 投與 0.3—0.5 ppm 之有機磷劑藥浴→ 之後須施用 0.2 ppm 優碘、或 1 ppm 四級胺類（海亞敏、BKC）等藥劑藥浴處理，假如寄生部位發生嚴重潰爛時，間隔 3—4 天可再投放抗菌藥劑乙次。(2) 大量換水→ 施放石灰（每分地 2 包）或沸石粉（每分地 2 包），並充份打氣 1—2 天→ 投與 0.3—0.5 ppm 之有機磷劑藥浴→ 投與 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。

混養鯽魚、鰱魚、草魚等淡水魚類之鰻魚養殖池，較容易發生錨蟲嚴重感染（尤以混入鯽魚之鰻魚養殖池為甚），感染後也很難有效驅除，所以鰻魚最好不要與鯽魚、鰱魚或草魚等一起混養。如需要混養鯽魚、鰱魚或草魚等魚類，在放養前必須先詳細檢查，確定沒有病原後才可放養。發生嚴重錨蟲病的養鰻場，池塘中如有大量雜魚時，為求有效治療錨蟲病，最好先清除雜魚後再使用藥劑。



圖 1.12 錨蟲成蟲寄生於魚類口腔中  
(黃，1994)

## (十二) 錨蟲幼生感染症

### 1. 病徵

錨蟲幼生的寄生病害在歐、美、日等各國均有病例報導，此蟲在集約式養殖池較容易發生及擴散，橈腳型幼生寄生的型式係以第二觸角及顎腳插入宿主的體表組織如鰭部、皮膚等部位，並可能大量發生於鰓部。幼生蟲體以吸食宿主的體液維持其生長及生殖，病魚主要的症狀為寄生的部位紅腫、出血、潰爛，當橈腳型幼生寄生於體表皮膚及鰭部等部位時危害較輕，但如發生在鰓部則會導致嚴重的潰爛，至於其它的症狀等可參考鰓部寄生蟲感染症（如車輪蟲病、指環蟲病及舌杯蟲病等）。

## 2. 病因

本病即為錨蟲之橈腳型幼生寄生感染所引起，錨蟲成蟲體型很長可達 6—7 mm，魚類如遭錨蟲成蟲寄生時，用肉眼即可清楚看到。在 27℃ 水溫下，錨蟲卵從孵化經上述變態期約須 2—4 天，在前兩種變態期主要以浮游的型式存在，尚不會寄生魚類，當彼等進入橈腳型幼生第一期以後，將第二觸角及顎角插入魚體組織，吸取魚類體液，開始行寄生生活。

橈腳型幼生可以再區分為六期，體型不斷伸長，橈腳型第一期幼生體長為 0.3 mm，而第六期雌蟲則大約為 0.8 mm，當成長至第六期時蟲體已經成熟，雌雄交配後雄蟲即死亡，雌蟲則將頭部深深埋入宿主的組織中固著，固著以後各胸節迅速伸長，經 4—6 日後體長達 5—6 mm 時開始產卵。雌蟲的壽命與水溫有關，水溫愈高壽命愈短，水溫 27℃ 約可生存 40—50 天。

大多數人所熟悉的錨蟲病係指固著以後的成蟲的寄生病害而言，在台灣全年都可發生錨蟲感染症，高水溫期（4—10 月）為主要的流行期。高水溫期錨蟲的繁殖及生長速率都很快，所以容易在魚類鰓部、鰭部及體表等部位發現橈腳型幼生，至於錨蟲成蟲的寄生部位則以鰭部及體表為主，較少在鰓部被發現，11—3 月低水溫期則較少發生（黃，1985；黃，1992d；黃等，1994；黃等，2000c）。

下述幾種原因都是造成錨蟲大量繁殖的因素，如久未清池或投餌過量的魚池堆積了大量的有機物，其次藻類大量死亡或其他原因導致水質惡變，時間愈長，愈可能造成錨蟲病的流行。

## 3. 處理對策

錨蟲病的處理，主要在殺除浮游期幼生及橈腳型第一期至第五期幼生，可投放 0.3—0.5 ppm（地特松或馬速展等有機磷劑）藥浴 24 小時，就能有效殺除浮游期幼生或橈腳型幼生。固著成蟲（第六期以後）即使以高濃度 20—30 ppm 的有機磷劑藥浴，也須要 3—5 天才可殺除，所以錨蟲病主要的處理方式在於截斷錨蟲生活史。

橈腳型幼生寄生於鰓部時，由於其體型較大可以自由移動，所以不但創口大，且受創面積也大，容易嚴重併發細菌感染導致鰓部潰爛。不論是成蟲或橈腳型幼蟲，當其寄生於皮膚或口腔時皆可導致局部發炎或潰爛，惟一區別的是橈腳型第一至第五期幼蟲很容易殺除，而成蟲則難以有效殺除。

併發爛鰓病或皮膚潰爛症時，可以施用 0.2 ppm 優碘、或 1 ppm 四級胺類（海亞敏、BKC）等藥劑藥浴處理，必要時給予口服磺胺劑或抗生素治療。此病的預防，在於池底的清理及消毒，如未做好預防工作，只要養殖時間一長就可能再度爆發病害流行。此外，新魚放養前宜預先檢查，如有錨蟲病時須先予以殺除後再買進放養。



圖 1.13 錨蟲橈脚型幼生寄生於鰓絲中  
(黃，1994)

### (十三) 微孢子蟲病 (鰻魚凹凸病)

微孢子蟲 (*Plistophora anguillarum*)，主要感染於鰻魚，造成鰻魚凹凸病，而異形吸蟲 (*Centrocestus formosanus*) 幼生 (被囊幼蟲)，主要感染於淡水魚的鰓絲基部或中軸部位，藥物處理上較困難，感染後會影響魚體正常的呼吸作用，並導致鰓絲潰爛。

#### 1. 病徵

感染初期病魚外觀症狀尚不明顯，僅能由肌肉組織切片看到病原體，中症魚及重症魚的軀幹部位有明顯的黃白斑，並且出現不規則的隆起和凹下，剪開肌肉可以發現患部組織變成白色或黃白色乳糜狀，用手擠壓會有黃白色的乳狀物流出。在光學顯微鏡下檢查時，可以發現乳狀物包容大量的孢子。患處肌肉發生嚴重的組織病變，如變形、崩壞、融解及變性等。

#### 2. 病因

本病由微孢子蟲寄生於肌肉所引起，微孢子蟲屬於極囊孢子蟲類 (*Cnidosporidia*)。鰻魚凹凸病、香魚及鱒魚之 *Glugea* 感染症等均屬於微孢子蟲病。台灣養殖的白鰻有很高的罹病率，尤其曾經發病之池塘，在池魚換池後，池塘如未施以有效的清理、消毒及曝曬等過程，大量的孢子蟲依然存在於池底，當放養鰻線或鰻苗時即可能造成嚴重感染。嚴重時，超過 50% 以上之鰻魚會遭到感染。

本病發生後雖不致引起死亡，但卻會降低商品價值，令業者相當頭痛。台灣全年皆可發現此病，尤其於密度高的鰻苗養殖池更易發生；此外，曾發生過此病而未妥善消毒之池塘，放養鰻線或鰻苗後，容易復發 (黃，1985；黃等，1994；黃等，2000c)。

#### 3. 處理對策

發現罹病魚須撈出銷毀，防止白鷺鷥及夜鷺鷥侵入，因為鳥類會將病魚及病原帶來帶去，造成疫病擴散。徹底消毒罹病池塘，採取步驟如下：清池→清理池底→100 ppm 漂白水消毒→曝曬 2-3 星期，即可有效控制此病之發生。

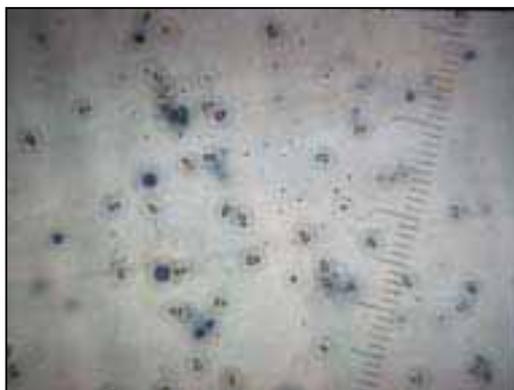


圖 1.14 引發鰻魚凹凸病的微孢子蟲  
(黃, 1985; 黃等, 2000c)

#### (十四) 粘液孢子蟲病

粘液孢子蟲 (*Myxidium* sp.) 可感染於鰻魚及其它淡水魚類，感染部位包括眼睛、鰓部、外表皮膚及鰭部等。

##### 1. 病徵

粘液孢子蟲經常寄生於淡水養殖魚類 (如鰻魚及鯉魚等)，主要寄生的部位為鰓部及皮膚。少數病例可以發現粘液孢子蟲感染於肝臟及腎臟。輕症魚僅在體表或鰓部出現少數稍為隆起的小白點 (孢子蟲囊)，其行動及攝食行為均無異狀，中症魚及重症魚的行為及皮膚外表均會顯出明顯異狀，用肉眼即可看到全身表皮佈滿無數之橢圓形或不規則形的小白點 (大小約 1–3 mm)，小白點即為孢子蟲囊。

孢子蟲囊可以用解剖刀、鑷子或剪刀等工具刮破，取下蟲囊內白色膿狀物放在光學顯微鏡 (200 倍) 下檢查，可以看到兩端稍呈鈍尖、各有一個極囊的孢子蟲。孢子蟲成熟後，蟲囊會自動破裂並放出孢子，破裂的傷口容易併發二次感染，導致皮膚潰爛或鰓部潰爛等症狀，所以當孢子囊排出孢子蟲後形成之傷口須預防二度性感染。

重症魚可能有多數蟲囊同時發生破裂，傷口遍佈全身，容易遭受二度性細菌或水黴菌的感染。此蟲感染於體軀外表時，雖然不會導致死亡，但因為傷口累累，痊癒以後外觀醜陋，嚴重影響商品價值。

鰓部遭受嚴重感染時，剪開鰓蓋後可輕易看到鰓絲上有許多大小約 1–3 mm 的小白點 (孢子囊)，會造成鰓部之血液循環障礙，如果大量孢子蟲囊同時成熟而破裂時，將導致鰓部嚴重潰爛。假若併發其它類型之病害 (如寄生蟲、粘液性細菌等)，加以池塘水質不良、水質惡變或氣候悶熱時，罹病魚會因缺氧而發生大量浮頭、聚集在進水口、甚至發生大量死亡等現象。重症魚之鰓部往往發生嚴重潰爛、附著多量污物、粘液大量分泌、甚至大量混合感染其它種類的寄生蟲。

## 2. 病因

此病由粘液孢子蟲感染所引起，粘液孢子蟲的外觀形態很好辨認，用 200—400 倍的顯微鏡檢查時，可看到蟲體兩端略呈鈍尖的紡錘狀，兩端均有一個極囊。台灣全年均可發現感染病例，主要流行期為 3—10 月的高水溫期，尤其以久未換池、清池、養殖期間過長池底堆積大量有機物之池塘為甚，不論幼魚或成魚均會遭受感染。此外，如腎臟遭受此蟲侵害時會造成腎臟腫脹 (黃，1985；黃，1991a；黃等，1994；黃等，1999d)。

## 3. 處理對策

直到目前為止，粘液孢子蟲感染症尚無有效的防治對策，所以一旦發現池魚遭受感染，不須焦急而胡亂施放各種藥物，以免造成意外的藥物傷害。池魚遭受輕度感染，僅需照常飼育，待蟲體成熟並從蟲囊排出後，待傷口自然痊癒即可。中症魚及重症魚，無論體軀皮膚遭受感染或鰓部遭受感染，要注意避免傷口遭受細菌感染而發生嚴重潰爛，可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類 (如海亞敏、BKC) 等藥劑藥浴。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。

此病需詳細檢查以免誤診，因其易與一般爛鰓病或寄生蟲病等混淆。此病發生後須要隨時觀察，除應預防併發症感染外，並須注意池水水質變化。避免併發嚴重爛鰓病時，池魚會呈現缺氧而發生大量死亡的狀況。最重要的處理方式在於清池時池塘的清理及消毒，曾經遭受粘液孢子蟲侵襲之池塘，如果消毒不完全，以後每年均會再復發，所以必須注意罹病池的消毒及整理。



圖 1.15 粘液孢子蟲病主要的感染於魚體外表及鰓部 (黃等，1999d)

## (十五) 異形吸蟲幼生感染症

### 1. 病徵

此蟲主要寄生於淡水魚類的鰓部，其它組織器官則不受影響。泥鰍、鰻魚、及塘虱魚等均曾發生嚴重感染病例，其中以泥鰍及塘虱魚最常見，曾經有 30% 死亡率

的記錄。尤其在泥鰍或塘虱魚之魚苗池，遭受大量異形吸蟲幼生寄生時，死亡率可能高達八成以上。魚苗池遭受此蟲侵害，容易發生大量死亡。成魚如遭受嚴重感染，又併發爛鰓病，或池塘發生水質惡變，也可能發生大量死亡的狀況。

遭受異形吸蟲幼生侵害時，以鰓部比率較小的魚類，病情較嚴重，如泥鰍、鰻魚、塘虱魚、及鯰魚等；至於大型魚類如草魚、青魚等，較少發生大量死亡的病例。解剖後以肉眼觀察，罹病魚鰓絲褪色變白，大量分泌粘液，附著大量污物等。剪取少許鰓絲在光學顯微鏡下檢查時，可以發現異形吸蟲幼生（被囊幼蟲）寄生在鰓絲基部或靠近中軸部位。

被囊幼蟲具有 I 字型或 Y 字型的排泄囊，蟲體具有兩個吸盤並在被囊內不斷滾動。病理檢查時，鰓部會出現大量的肉芽腫組織，此一組織將被囊幼蟲包圍，其它病變如鰓絲上皮細胞增生、組織壞死、粘液細胞大量增生等。

異形吸蟲寄生於鰓部，鰓部會大量分泌粘液，結果容易造成魚的呼吸障礙，所以病魚會出現明顯的缺氧浮頭症狀。其它病徵如下：感染初期病魚鰓部輕微泛紅，其他症狀不明顯。感染時間久及重症魚等都可發現鰓部大量分泌粘液、鰓絲褪色變白潰爛、鰓部附著大量污物、魚體衰弱、食慾減退、無力地浮游於水面、附在池堤水淺處，並且出現逆衝水車及聚集在進水口等現象。此外，鰻魚並有攀附在飼料籃上的現象。

## 2. 病因

本病係遭受異形吸蟲 (*Centrocestus formosanus*) 的幼生被囊幼蟲感染所引起，異形吸蟲在分類上屬扁形動物門 (Platyhelminthes)、複殖綱 (Digenea)、異形吸蟲科 (Heterophyidae)、錐體異形吸蟲屬 (*Centrocestus*)。異形吸蟲生活史須要經過兩個中間宿主才能成熟，第一宿主為淡水貝類，第二宿主為淡水魚類，最後感染於鳥類 (如夜鷺、白鷺鷥)、貓、狗及老鼠等。

淡水魚類如鯽魚、鯉魚、錦鯉、塘虱魚、鱧魚、大肚魚、草魚、泥鰍、青魚、鯰魚及鰻魚 (包括白鰻、歐洲鰻及美洲鰻) 等均會遭受異形吸蟲攻擊，主要感染的部位為鰓部。

## 3. 發病機制

異形吸蟲之尾囊幼蟲 (cercaria) 鑽入魚類鰓部組織內，並寄生於鰓絲中軸或基底部。尾囊幼蟲逐漸成長，形成被囊幼蟲 (metacercaria)，其特徵有如上述，在光學顯微鏡下很容易辨認。曾經發病的池塘、高密度養殖的池塘、養殖時間較長的池塘、池塘中存在大量淡水貝類如川蜷 (*Melanoides tuberculatus*) 或錐蜷 (*Thiara* sp.) 及容易侵入鳥類或鼠類等之池塘，均好發本病。尤其混合上述五項因素之池塘，如池塘消毒不完全，經過較長的養殖時間，底部堆積大量有機物，且因異形吸蟲完整的生活史，導致病原大量堆積於池塘中，就可能造成嚴重病害 (黃，1985；黃等，1994；黃等，1999a；黃等，2000d)。

## 4. 處理對策

病害發生後，應以切斷異形吸蟲的生活史，才能有效根除此病，主要的工作包

括清池時將池底淡水貝類徹底清除，並防止貝類再度混入。隨時整理池堤，清除雜草，以防止鼠類入侵。此外，應避免鳥類侵入。

罹病池可以嘗試投放 25—30 ppm 福馬林→經 4—6 小時後再投放 0.5—0.7 ppm 硫酸銅處理一天。亦可嘗試投放 1 ppm 高錳酸鉀→經 4—6 小時後，再投放 0.5—0.7 ppm 硫酸銅處理一天。發生爛鰓病時，可以投放 0.2 ppm 優碘、或 1 ppm 四級胺類（海亞敏、BKC）等藥劑藥浴。養殖期過長、池塘大量堆積有機物之池塘，在養殖魚遭受輕微感染時，可在藥劑處理後迅速換池，並將原池塘之池底徹底清理及消毒。避免病魚混入，或在新魚放養前先行檢查，如發現魚體遭受異形吸蟲寄生時，應避免引進新魚放養為宜。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.16 異型吸蟲之幼生寄生於魚苗的鰓部

### 三、養殖魚類常見的細菌性疾病

#### (一) 爛鰓、爛尾病

##### 1. 病徵

罹病魚出現明顯的缺氧症狀，於池中溶氧較低時（如傍晚至翌日清晨或天氣悶熱時），會乏力的浮游於水面上、逆衝水車、或聚集在進水口等現象。

病害感染於鰓部，用手壓迫鰓部會有帶血或污黃色的粘液性物質流出，初期鰓部症狀為充血、出血、大量分泌粘液，顏色呈暗紅、鰓絲腫脹，隨病情進展，可發現鰓絲有潰爛缺損的現象。罹病時間較長的病魚，會因大量出血而導致貧血，鰓絲也隨之褪色變白。

典型爛鰓病的特徵為鰓絲缺損潰爛，以從最內部算起第一對及第二對鰓弓的鰓絲缺損病例最多，其它各對鰓弓的鰓絲大都顯現正常，較少發現全部鰓絲均發生缺損潰爛的病例。

嚴重爛鰓病之池塘，往往發生水質不良的問題，所以解剖上可見病魚鰓部附著

大量污物，污物包括藻類屍骸、粘液、細微泥漿、甚至黴菌菌絲等，當病魚鰓部出現大量污物及粘液，會造成呼吸障礙。

感染於鰭部（胸鰭、臀鰭、背鰭、腹鰭及尾鰭等）會造成鰭部潰爛，甚至鰭基部肌肉也會遭受傷害。當尾鰭遭受感染時，會造成鰭部上皮組織及附近肌肉組織壞死，並形成典型的爛尾症狀。此外，病灶區會出現黃色或黃白色的粘液。

感染於體表會造成體表皮膚肌肉出血潰瘍，體表病灶區出現黃色或黃白色的粘液，進而發生組織崩壞潰瘍的現象，形成鰭部潰爛及尾部潰爛等症狀。小心取下少許鰓絲，或用解剖刀刮取患處呈黃色或黃白色的粘液等，置於光學顯微鏡下檢查，在 200–400 的倍率下，可以輕易觀察到一叢一叢的長桿菌集簇。

## 2. 病因

爛鰓病及爛尾病之病原菌為粘液性細菌 (*Flavobacterium columnare*) (舊稱 *Cytophaga columnaris*、*Flexibacter columnaris*、*Chondrococcus columnaris*)，粘液性細菌屬革蘭氏陰性長桿菌，可以在 400 倍的顯微鏡直接檢查。台灣中部全年都可發現此病，但以高水溫期為主要流行季節，此病於水溫攝氏 15°C 以下，極不易發生，但攝氏 20°C 以上則易患此病。

高密度集約式養殖，完全以人工配合飼料飼養的池塘較易發生本病。嚴重發生病害之池塘往往有水質不良的問題，而水質不良池塘之池魚也容易罹患寄生蟲病，所以此病發生時容易與其它寄生蟲混合感染，又此病發生後會造成組織壞死，容易併發水黴病 (黃, 1985; 黃, 1991b; 黃, 1991c; 黃, 2000f; 黃, 2000j)。

## 3. 處理對策

改善水質，可以採換水 1/4–1/3 後，投放 2 包石灰或 1 包石灰配合 1 包沸石粉，待水質稍穩定後再以藥劑處理病害即可。藥浴可以使用下述任何一種藥劑：0.2 ppm 之優碘、或 0.5–1 ppm 之四級胺類 (BKC、海亞敏) 等。輕症魚，使用藥劑藥浴乙次即可，病情較嚴重者須每隔 3–4 天藥浴 1 次，連續 2–3 次。重症魚，須配合制菌藥物如磺胺劑投與，投藥期為 5–7 天，最好不要超過 7 天，因長期投放此藥容易產生抗藥性細菌。混合感染寄生蟲病時，須要詳細檢查寄生蟲的種類再對症下藥，才能有效治療病害。併發水黴病時，更須早期治療，在水黴菌尚未出現孢子囊以前迅速處理，可以有效防治水黴病，如投放 0.7 ppm 硫酸銅處理。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.17 鰻魚尾部潰爛，併發水黴菌感染



圖 1.18 鰻魚之鰓部外觀上鰓孔紅腫，胸鰭變紅

## (二) 愛德華氏病

### 1. 病徵

愛德華氏病是養殖魚類重要的病害之一，白鰻、歐洲鰻、鯰魚、金魚、鯉魚、吳郭魚、虹鱒、虱目魚等均會遭受侵害。愛德華氏病屬於腸炎型細菌性疾病，所以罹病魚會有腸炎症狀。病害感染初期罹病魚會有下痢的現象，在池塘下風處可以見到多數粘液性糞便。罹病魚活力減退、食慾減退或不食餌、運動遲緩，重症魚會在水表面浮游或無力地附在堤岸旁，並有聚集在進水口的現象。

本病屬於全身循環性疾病，主要症狀包括：臀鰭、胸鰭、腹鰭等鰭部變紅（因血管擴張、血管末稍破裂），體表皮膚出血變紅（尤其腹面皮膚），肛門嚴重充血變紅，甚至發生脫肛現象，嚴重罹病魚呈全身性出血（體軀外觀明顯變紅）。主要的病徵可區分為肝臟腫大潰瘍型、腎臟腫大潰瘍型及肝腎俱腫大潰瘍型等。

- (1) 肝臟腫大潰瘍型－病變主要出現於肝臟，罹病魚腹面肝臟部份明顯發生腫大及潰瘍。
- (2) 腎臟腫大潰瘍型－病變主要出現於腎臟，罹病魚之腎臟部位明顯發生腫大及潰瘍。
- (3) 肝腎俱腫大潰瘍型－病變主要出現於肝臟和腎臟，罹病魚之肝、腎部位均發生腫大及潰瘍。

本病以肝臟型及肝腎俱發型的病例最多，重症魚肝臟部位腹面之皮膚會發生嚴重潰瘍崩壞而造成穿孔，不須解剖由腹部即可直接看到潰瘍穿孔的肝臟。解剖觀察，感染初期病魚尚可進食，所以胃腸等消化道還有食物，但出現消化道發炎泛紅等症狀。中症魚之胃部擴張，大量積存不正常液體、氣泡及粘液等，腸管嚴重泛紅，腸腔內蓄積黃綠色不正常液體及氣泡等，肝臟、腎臟存在多數大小不一的白色膿瘍，從腹面即可明顯看到肝、腎異常腫大。重症魚則病情加劇，肝、腎的白色膿胞潰瘍破裂形成穿孔症狀，肝、腎潰瘍穿孔會引起嚴重腹膜炎並與腹膜粘結成一塊，甚至腹面肌肉皮膚也潰瘍穿孔，罹病魚不需解剖，從外觀上就可以直接看到潰瘍穿孔的肝臟。

### 2. 病原

病原菌為 *Edwardsiella tarda*，屬於革蘭氏陰性桿菌，大小為  $2-3 \mu\text{m} \times 1 \mu\text{m}$ 、生長溫度範圍為  $15-45^\circ\text{C}$ 、而最適合的生長溫度則為  $30-37^\circ\text{C}$ 、細菌含周緣鞭毛、具運動性等。分離此菌時可先接種在 RS Agar (Rimler-Shotter Agar) 或 SS Agar (Salmonella-Shigella Agar) 等選擇性培養基，當此菌培養在 RS Agar 時形成之菌落為中央黑色、周圍綠色。而培養在 SS Agar 中則形成中央黑色、周圍透明之菌落。

台灣全年都可能遭受愛德華氏病的侵襲，主要傳染季節在 3-11 月，全年會發生兩次嚴重的流行性病害，第一次最嚴重的流行期在 3-6 月，第二次流行期在 9-11 月。病害流行期，池魚如遭受此病侵襲，容易與其它疾病混合感染（如寄生蟲病、爛鰓病或氣泡病等），如果未及時予以適當處理，即可能導致大量死亡。其他月份雖然也會發生此病，一般僅少數池魚遭受感染，較少發生全池性嚴重感染。在台灣的

氣候環境下從事鰻魚養殖，全年都可能被愛德華氏病侵襲傷害，所以在鰻魚養殖管理上，必須注意該項病害的流行情形及預防疾病發生之管理措施，提防養殖鰻魚遭受愛德氏病的感染 (黃，1985；黃，1992j；黃，1994；黃等，2000g)。

### 3. 處理對策

做好養殖管理才是預防疾病發生的最佳對策，雖然很難做到完全不發生病害，但是卻可以降低病害發生率，減輕病害發生之嚴重性，及病害發生後在治療處理上較容易等。相關的養殖管理如均衡的營養、做好水色保持優良的水質、完善的池塘消毒與清理、養殖期間不要過長以避免造成池底老化、氣候變化不穩定時期投餌須特別注意 (減少投餌量)，避免引進病魚，以及防止器具污染等。

病害發生初期，只有少數鰻魚遭受感染，而不是全池遭受侵襲，所以鰻魚整體性的進食量及進食活力都不會減退。惟池塘發現少數罹病魚時即要迅速處理，不要因為整體性的進食活力佳就不予注意或忽略了病害，因為迅速處理不但可以迅速治癒疾病，而且可以避免病情擴散。病情較重之池魚，進食量明顯減退，並且已經開始出現死亡，此時應該趕快送檢，在獸醫師的指示下進行處理。病害的治療過程中，不可以因為藥物處理經過幾天後，池魚仍然出現死亡現象，慌了手腳而盲目施用藥物，也不可以在口投藥物 2-3 天因出現明顯的治療效果而停藥。

藥物可以治療大部份的輕、中症感染，基本上只要是對症下藥，尚能食餌的池魚即能將藥餌食入，而使病情逐漸減輕治癒。至於少數重症魚，因無法進食導致藥物無法吸收，且病變往往已經達到無法負荷或無法恢復的程度，所以重症魚會陸續發生死亡。嚴重罹病池，池魚不食餌或僅食少量餌料，會發生大量死亡情形，同時水質也會發生惡化。在治療處理時須要優先處理水質，再依獸醫師的指示處理病害。

嚴重罹病池在治療上較困難，且病情恢復也較緩慢，治療期間必須防止併發其它類型之病害感染及過度使用藥物，以免造成池魚更加衰弱不適，否則如天氣突然變化及水質突然惡變時可能發生大量死亡。如果混合感染嚴重之寄生蟲病 (或爛鰓病、氣泡病及水質惡化等)，必須先將併發症處理妥善後再處理愛德華氏病，才能有效治療愛德華氏病。假如混合感染之病害較輕微時，可待愛德華氏病之病症減輕後再行處理併發症即可。

感染此病時，池塘可以用 0.5-1 ppm 四級胺類 (BKC、海亞敏) 或 0.2 ppm 優碘等消毒池水，再依照獸醫師的指示予以口投抗生素等藥物處理，但須注意停藥期以免造成藥物殘留等問題。此菌對於磺胺劑 (sulfonamides)、四環素 (tetracycline) 及脛四環素 (oxytetracycline) 等藥劑具敏感性，惟須在獸醫指導下用藥。此病必須要口投藥物處理，使血液中之藥物達到一定的濃度才能有效殺死或抑制細菌的增殖。但重症魚因不食餌，所以往往達不到預期的治療效果，因此最好的處理時機是在發現病魚時，馬上送檢迅速處理。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.19 鰻魚罹患愛德華氏病，肝臟發生潰瘍之部位

### (三) 鰻線愛德華氏病

#### 1. 病徵

鰻線及幼鰻在馴養期間如遭受愛德華氏病感染時，病徵同樣的可以區分為三型：肝臟腫大潰瘍型、腎臟腫大潰瘍型及肝腎俱腫大潰瘍型等。鰻線及幼鰻感染愛德華氏病，病況發展較為快速，感染初期只有少數池魚遭受病害侵襲，病魚無力地浮游於池邊水面。

從罹病魚的外觀上，可以明顯發現肝臟或腎臟部位發生腫大，罹病魚食慾減退或不食餌，但因鰻線或幼鰻正值快速成長期，健康魚之進食量有逐日亢進的情形，業者容易因為整體性的食量不斷增進，並沒有減退或停滯的現象，而忽略了病害的存在及其嚴重性，拖延時日會造成嚴重損失。馴養池係以小面積高密度的放養方式，加上鰻線及幼鰻的免疫機制發育尚不完全，對疾病的抵抗力較弱，所以池魚遭受感染後，病害會迅速蔓延且病症急劇加重，遭受感染幾天後即可發現肝腎等之腹面部位明顯發生腫大或破裂穿孔，此種程度病症之鰻魚大都已經無法救治。

當多數池魚遭受感染時，池塘整體性之進食量才會發生明顯地減退，待此時才使用藥物處理已經慢了一步，況且此病須要口服藥物，使血液中藥物濃度達到一定的程度才能有效抑制細菌，而罹病鰻魚又不食餌，所以藥物的處理上很麻煩，如果未能及時控制住病情可能會造成大量損失，導致鰻線及幼鰻之育成率不佳，相對地增加養鰻成本。

#### 2. 病因

病原同樣是愛德華氏菌感染所引起。鰻線的馴養期約在每年 1—4 月，買進每公斤 2,000—4,000 尾透明鰻線馴養，為了管理方便及飼養容易，所以必須先在小池塘馴養 (100—200 坪，最好不超過兩分地)，在小型池中鰻線索餌容易並能均勻食餌，較不會發生大小參差的現象。

馴養池發生嚴重愛德華氏病的原因大致如下：馴養池未設獨立的養殖操作工具，工具混用的情形下，如果成鰻養殖池發生病害，就可能將病原導入馴養池。池塘設計不良、漏水或水溝水會回滲池中，如果上游或附近池塘發生病害時，即會將

病原引入池中。

鰻線的馴養大都以絲蚯蚓來作馴餌材料，絲蚯蚓係生長在含有大量有機物的河流或臭水溝中，可能夾帶各式病原如寄生蟲卵、寄生蟲及細菌等，如果沒有處理妥善後飼餵鰻線，將很容易導致各種疾病的流行。鰻線或鰻苗馴養池發生嚴重愛德華氏病，推究其原因往往與投餵不潔的絲蚯蚓有關。池塘沒有徹底清池或消毒不完全、汙泥清除不完全，病原依然大量存在於池塘中，無論任何原因造成病原大量增殖時，即可能造成病害大量流行。夜鷺及白鷺鷥等鳥類侵入池塘捕食鰻線並帶進病原(黃，1985；黃，1994；黃等，2000h)，亦須積極預以防止。

### 3. 處理對策

要預防此病、減少無謂的損失及降低養殖成本，必須要作好各項池塘清理、消毒、及避免病原混入等預防工作，如能作好各項預防工作，可以避免多項病害的流行，或病害雖然無法完全避免但卻可以減輕病症、降低傳染率及傳染速度、減少損失。妥善作好馴養池的清理及消毒，挖除汙泥後以生石灰及漂白水消毒池底及池壁，再經陽光曝曬 1—2 星期，可以有效地殺除池底及池壁之寄生蟲、蟲卵及細菌等，並減輕鰻線馴養後期池底的過度老化等。

池塘要作好鞏固的工作，做到池壁不破裂、不滲水才可以，水門、排水口及進水口等之設計要適當，原則要排水容易且排水溝的水不會回流。網具或其它使用工具必須獨立使用，千萬不可以和養成池的工具混用，可以避免病害的污染及傳入，同時使用的工具必須保持清潔，最好能經常曝曬。業者要避免夜鷺、白鷺鷥等鳥類進入，這兩種鳥類不但能捕食大量的鰻線，而且容易帶進各式的疾病。通常一隻夜鷺或白鷺鷥可以捕食 100—200 尾鰻線，假如成群出現時會導致重大的損失。

絲蚯蚓經常扮演多種病害(如各種寄生蟲、病原菌等)的媒介角色，但是絲蚯蚓又是很好的餌料生物，所以在飼養鰻線前必須作好清潔工作，有效利用絲蚯蚓的營養，同時要降低病害發生的比例及可能性才行。由於絲蚯蚓生態較為特殊，彼生存在含有有機物量很高的河川或水溝中，所以在絲蚯蚓的消化道及體表均存在或附著多數的病原(種類多、數量大)。

買進絲蚯蚓以後必要的清理工作如下：用清水流水式蓄養 8—12 小時，待存在於消化道內的廢物排除乾淨後，才可供作餌料投餵鰻線。剛捕捉或買進的絲蚯蚓，其體軀外表呈紅色，中央的消化道呈黑色，待消化道內之廢物排除後，絲蚯蚓會變成均勻的鮮紅色。絲蚯蚓具有容易聚成一團的特性，在整團周圍的絲蚯蚓活存好，且較容易排出消化道內的廢物，而在整團中間及底下的絲蚯蚓則容易死亡而發生惡臭，所以在蓄養時期必須經常攪動，不但可以提高絲蚯蚓的活存率，也可以加速排除消化道的廢物。

罹病魚池可以用 0.5—1 ppm 四級胺類(BKC、海亞敏)或 0.2 ppm 優碘等消毒池塘水域，再依照獸醫師的指示予以口投抗生素等藥物處理。化學藥物的處理，此菌對於四環素(tetracycline)及羥四環素(oxytetracycline)等藥劑。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.20 馴養中的鰻線罹患愛德華氏病，肝臟部位明顯變紅腫大

#### (四) 鰻魚赤點病

##### 1. 病徵

本病為出血性敗血症，主要的特徵為全身性點狀出血，以下顎、胸鰭基部、腹面皮膚及肛門等部位最顯著，而最容易發生於鰻體腹部的皮下組織，輕輕擦拭病魚體表，表皮或粘液會伴隨血液一起剝落，因此以手輕握魚體而後放鬆，檢視是否有血跡留於手中，就可診斷本病。罹病魚發病至死亡之期間甚短（1—2 天）。此菌屬於全身性感染，解剖上，病魚之腹膜有點狀出血、肝臟腫大瘀血，並出現暗紅色斑點，脾臟腫大及消化道（胃、腸）血管嚴重擴張等病變，消化道內沒有食物積存等症狀。罹病魚食慾減退或不食餌，離群而單獨行動，會聚集在進水口（因病害屬於出血敗血症，導致體內氧氣量不足生理所需，故需大量補充氧氣）。

##### 2. 病因

病原為假單胞菌 (*Pseudomonas anguilliseptica*)，革蘭氏陰性短桿菌，單端鞭毛，具運動性，生長溫度為 5—30℃，最適生長溫度為 15—20℃，水溫超過 25℃ 以上運動性減弱，超過 37℃ 以上則不發育，最適當的 pH 為 7—9。本菌係好鹽性，最適鹽度範圍為 0.5—1% NaCl，可生長於 0.1—4% NaCl 的環境中，但在不含 NaCl 的培養基中則不成長。本病主要流行於春初溫度較低時期，尤其在靠海岸之鰻池較容易發生，當水溫高至攝氏 25 度時，病勢開始減輕，於夏季高水溫時期，此病平息。造成魚類流行性病害的假單胞菌，主要有三種 *P. anguilliseptica*、*P. chlororaphis* 及 *P. fluorescens*。白鰻 (*A. japonica*)、歐洲鰻 (*A. anguilla*)、香魚及泥鰍等均會遭受攻擊 (黃，1985；黃，1994；黃等，2000h)。

##### 3. 處理對策

此病會引起養殖鰻魚大量死亡，在病害傳染期須要特別的小心，注意鰻魚的健康與食餌的適當給與。若發現池中少數魚已罹患此病，應迅速將病魚隔離，並以 0.2 ppm 之優碘、或 0.5—1 ppm 之四級胺類 (BKC、海亞敏) 等藥劑藥浴消毒池塘水域，避免病原擴散。發現罹病魚須儘速作細菌分離及藥物感受性等試驗，選擇適當的藥

劑混以餌料，製成藥餌投與。一般而言，此菌對四環黴素敏感。此菌在高水溫環境下（攝氏 25℃ 以上）的抵抗力頗弱，若能利用人工加溫的方法，提高溫度達攝氏 25℃ 以上時，即可有效阻止病害蔓延，並減低鰻魚的死亡率，此乃目前對此症較佳的防治方法。



圖 1.21 鰻魚罹患赤點病，消化道變白無食物堆積

#### (五) 親水性產氣單胞菌感染症（赤鰭病）

##### 1. 病徵

此菌為魚類重要病原菌，淡水魚類廣泛遭受此菌侵襲，海水魚類偶而也會遭受攻擊。鰻魚細菌性疾病中以赤鰭病之發生頻率及造成之損失最大，此菌不僅對於鰻魚造成嚴重的病害，對香魚、金魚、牛蛙、鯉魚、草魚、鱉、吳郭魚、草魚、虹鱒及泥鰱等魚類均可造成相當嚴重的後果。本病屬於腸炎型細菌性疾病，全身各組織器官均會遭受感染。外觀病徵包括鰓部潰爛、鰭部及尾部等出血泛紅潰爛、皮膚出血變紅潰爛及肛門紅腫等。

解剖觀察，內臟各器官感染均十分嚴重，尤其以消化道最顯著。此病會造成鰻魚赤鰭病，以赤鰭病為例本病的病徵如下：病鰻活力減退，食慾不振，甚至厭食，重症魚行動緩慢或無力地在水面游動，病鰻主要特徵係在於外觀上發生出血泛紅等症狀，如臀鰭和胸鰭的基部呈現出血泛紅、腹面皮膚出血泛紅、肛門發生紅腫或脫肛等，軀幹偶有潰瘍症狀。病魚剖檢觀察，主要症狀如腹腔壁發生點狀出血，腹腔積水（腹水），肝臟及腎臟出血與瘀血，脾臟腫大瘀血，胃部擴張充滿粘液胃壁出血，腸管發炎等，嚴重罹病魚或感染時間較長之病魚，會因嚴重貧血而導致內臟各器官顏色變淡、變白。

##### 2. 病因

病原菌為親水性產氣單胞菌 *Aeromonas hydrophila*，屬革蘭氏陰性短桿菌，具單端鞭毛，有運動性，生長溫度為 5—40℃（最適為 28℃），pH 適應範圍為 6—11，可生長於 0—4% NaCl 鹽度之水域中。產氣單胞菌會隨不同菌株而有不同致病性，

最近將產氣單胞菌區分為 *A. hydrophila*、*A. caviae*、*A. sobria*、*A. veronii* 及 *A. schubertii* 等五種。細菌具有很強的細胞外毒素、溶血素及其它酵素等，會造成罹病魚出血及敗血，嚴重罹病池會發生急性致死。

本病全年都可發生，有兩次主要流行期分別在 4—6 月和 8—10 月，即在氣候變化無常及水溫不穩定時間，較易發生此病。尤其在寒冬過後魚體衰弱，池底堆積大量的有機物（如殘餌、動物性浮游生物及藻類屍體、魚類屍體等），造成池底嚴重老化，4—6 月當水溫升高後（攝氏 20—30℃），細菌即乘機迅速大量增殖。在此期間，氣候極不穩定，業者每於溫度上昇，鰻魚索餌狀況活潑時，大量投餌，若因氣候驟變，水溫急降，餌料往往會積存於消化道內一段時間，積存於消化道內的食物，容易引起細菌大量增殖，如病原菌大量增殖則會引發流行性疾病，否則也會發生消化不良或卡他性腸炎等病害（黃，1985；黃，1994；黃等，2000i）。

### 3. 處理對策

在水溫不穩定時期，須慎重投餌，尤其在水溫驟降驟升極不穩定時應暫停投餌，注意餌料鮮度及營養素平衡，並維持投餌場的衛生，消除殘餌。發現重症魚及斃死魚須全部撈出燒毀。此菌對藥物感受性差異相當大，因此發現此病時，最好馬上與獸醫師聯絡，請求協助。罹病池可以用 0.5—1 ppm 四級胺類（BKC、海亞敏）或 0.2 ppm 優碘等消毒池塘水域。口投藥物治療，此菌對於四環素、經四環素及磺胺劑（sulfamonomethoxin、sulfadimethoxin）。以上用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.22 吳郭魚罹患親水性產氣單胞菌感染症，體側皮膚明顯變紅

## (六) 弧菌病

### 1. 病徵

罹病魚的症狀雖然會因病魚種類、養殖環境、用藥情形及感染途徑不同等而略有差異，但大體上的病徵相當類似，本文僅以鰻魚弧菌病來描述病害病例。輕症魚的行為及活力仍顯正常，只在攝餌時略顯懶散，病情較重之病魚不食餌或僅食少許，

並有離群獨處、在清晨及傍晚會浮游於水表面、明顯的異常或無力地側躺或側游在池邊或水面及少數罹病魚會失去平衡而出現旋轉運動的狀況。重症魚異常的行為及魚體外部病狀更明顯，如遇環境突然變化、水中溶氧不足、或其他緊迫性因素等突然劇烈變動均很容易導致大量死亡。輕症魚的外觀症狀不明顯，只在體側皮膚及胸鰭、臀鰭等部位輕微泛紅。

病情較重之病魚及嚴重發病之病魚在外觀上則很容易辨認，主要病徵為體側肌肉變紅腫大及發生局部潰爛（嚴重罹病魚全身皮膚外觀均呈泛紅現象）；其它症狀如鱗片脫落（少數病魚因鱗囊積水而呈立鱗症狀）、胸鰭、臀鰭及尾鰭等基部明顯泛紅，或因鰭部末端血管膨脹破裂而呈鰭部潰爛泛紅等現象。

解剖觀察，本病屬於腸炎型細菌性疾病，所以罹病魚均會顯出腸炎症狀。輕症魚腸管顯出輕微泛紅症狀，胃及腸管內尚有食物積存，但已出現少許不正常的粘液及氣泡，其他器官均尚屬正常。中症魚之腸管則明顯泛紅（腸管泛紅的現象大致可分為前段泛紅、中段泛紅、後段泛紅、或腸管全部泛紅等四種），腸管擴張變薄並蓄積大量不正常液體、粘液或氣泡，肝臟及脾臟等會發生腫大，肝臟會出現點狀出血斑，有腹水現象，並且出現黃色或黃綠色的粘液性糞便等。重症魚及感染時間較長而未治癒之病魚，將因敗血症的出現使腸管呈現無血的蒼白色，其他內臟器官亦呈褪色的情形，此外少數病魚有腸內蓄積血塊或腸壞疽的現象。

弧菌病亦如其它腸炎型細菌性疾病，感染初期只有少數魚遭受感染，所以池魚整體性的行為及攝餌活力均顯示正常，隨著病情的擴展及病害的蔓延，待池塘已有為數不少的魚體遭受感染時，池魚的平均進食量、進食活力及行為才會明顯發生變化。一般養殖業者大都在此狀況下才會發現養殖魚有問題，此時病況將會迅速轉劇，導致全池魚均普遍遭感染，此階段池魚發生明顯的退餌或不食餌等症狀，此時如遇水質突然惡變即容易產生大量死亡，並在天氣悶熱無風或清晨及傍晚，池中溶氧不足時會大量浮游在水面。

## 2. 病原

鰻魚弧菌病之病原菌亦為 *V. anguillarum*。造成水產物嚴重病害的革蘭氏陰性菌，主要包括 *Aeromonas*、*Pseudomonas* 及 *Vibrio* 屬等三屬細菌，對魚類具有致病力的弧菌，如 *V. parahaemolyticus*、*V. alginolyticus*、*V. damsella*、*V. vulnificus*、*V. harveyi*、*V. cholerae*、*V. anguillarum* 及 *V. salmonicida* 等。在台灣虱目魚紅斑病病原菌為 *V. anguillarum*，養殖草蝦的重要弧菌病之病原為 *V. harveyi*、*V. damsella*、*V. parahaemolyticus* 及 *V. alginolyticus* 等。弧菌廣泛地存在水域中，不論淡水魚蝦類或海水魚蝦類均會遭受感染，經感染後均可能導致嚴重病害。

台灣水產養殖業重要的弧菌病，包括鰻魚弧菌病、虱目魚紅斑病及近幾年來導致草蝦大量死亡的弧菌病等。弧菌的分布範圍很廣，生態上則依不同種類的弧菌而有不同的環境適應性，大多數種類的弧菌都需要鹽份，所以生存在海水及半淡鹹水區域的種類較多，因此海水養殖魚蝦類及半淡鹹水養殖魚蝦類等較容易遭受感染。此外，高山冷水性養殖如虹鱒及香魚，一般淡水養殖類如鱉、牛蛙、鰻魚、吳郭魚、

鯉魚及錦鯉魚等，海水及半淡鹹水養殖類如黑鯛、黃錫鯛、紅鰱、鱸魚、草蝦、虱目魚及石斑等，均會遭到弧菌感染。

弧菌病的主要流行期在 3—10 月，其中包含兩次病害流行期，分別在 3—5 月及 8—10 月，即在春、秋二季氣候變化較大的不穩定時期，較容易發生弧菌感染。近幾年來台灣流行海水魚類的池釣娛樂事業，在釣場中魚類容易被魚鉤及網具傷害，加上魚場往往會在 3—5 天或一週內陸續補充新魚，由於新魚在捕撈及搬運過程中遭受緊迫及皮膚傷害，在放入池中 3—5 天內，魚體大多十分衰弱，池中如存在弧菌等病原菌即容易造成嚴重感染 (黃，1985；黃，1992k；黃，1994；黃等，2000i)。

### 3. 處理對策

預防弧菌病的方法還是在於良好的養殖管理、品質優良的飼料，平日的養殖管理如均衡的營養、做好水色保持優良的水質、完善的池塘消毒與清理、養殖期間不要過長以避免造成池底老化、氣候變化不穩定時期投餌量的調整，以及避免引進病魚及器具污染等，均需注意。遭受此病侵襲時，池塘可以用 0.5—1 ppm 四級胺類 (BKC、海亞敏) 或 0.2 ppm 優碘等消毒；此菌對於磺胺劑、四環素、羥四環素等藥劑皆具敏感性，惟上述藥物用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。

嚴重感染池，經藥物有效治療處理待魚體穩定後，應迅速進行清池、池魚搬移、池塘清理及消毒等。



圖 1.23 鱸魚罹患弧菌病時，體側肌肉變紅腫大及發生局部潰爛 (黃，1994)

## (七) 鏈球菌病

### 1. 病徵

罹病魚外觀上呈現衰弱無力、浮游於水表面或靠近堤岸旁。鏈球菌症為全身性感染症狀，可以從各組織器官中分離出此菌，罹病魚內臟各器官如肝臟、脾臟、腎臟、消化道及心臟等均會遭受嚴重傷害，甚至於腦部也會遭受攻擊，嚴重病例會形成菌血症或敗血症等。例如罹病鰻魚之病徵包括體表腹側及鰭部泛紅，出現瀰漫性小出血點，胃腸之表面亦同。又，如吳郭魚罹病後病徵為鰭基部出血、眼球凸出白濁、肝臟變白或變黃、脾臟腫大、心外膜出現細菌斑及胃腸炎症。此病發生後如併

發其它病原（包括革蘭氏陰性菌或寄生蟲病）時，可能導致大量死亡。

## 2. 病因

本病由革蘭氏陽性球菌 *Lactococcus garvieae*（前鑑定為 *Streptococcus* sp.）感染所引起，細菌形狀呈長鏈狀之球菌，因此診斷上很容易，可依此特性予以識別。此外，此屬細菌之觸酶反應為陰性，以此特性可與觸酶陽性反應之葡萄球菌屬 (*Staphylococcus*)、微球菌屬 (*Micrococcus*)、動球菌屬 (*Planococcus*) 及口腔球菌屬 (*Stomatococcus*) 等細菌區別。本屬細菌的鹽度適應範圍很廣，所以淡水魚類、半淡鹹水魚類及海水魚類等均會遭受侵襲。病害主要發生於高水溫期（台灣為 4—10 月），並且病害發生往往與高密度飼養、水質環境不良及池底大量堆積有機物等有密切之關係（黃，1985；黃，1994；黃等，2000j）。

## 3. 處理對策

本病對紅黴素、四環黴素及安必西林等藥劑往往具有高度感受性，但對一般常用之鰻病治療用抗生素等藥效甚差，因此本病在處理前，最好經過藥物敏感性試驗，找出適當的藥物，或經獸醫師指導下用藥，才能正確診斷及用藥。本病屬於全身性感染，在治療上須將藥物添加於飼料中經口投與。如發生混合感染時，均應對症下藥。消毒池塘，可以用 0.5—1 ppm 四級胺類 (BKC、海亞敏) 或 0.2 ppm 優碘等。以上藥物用藥方法須經獸醫師指導使用，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.24 細菌抹片，革蘭氏染色呈陽性反應，鏈球菌出現明顯的長鏈狀

## (八) 葡萄球菌症

### 1. 病徵

此症係造成近年來養殖吳郭魚發生大量死亡之主要病原，此項病害最早出現在民國 81 年冬季低水溫期，病害發生後吳郭魚死亡情形極為嚴重，開始發病一星期內的死亡率可達 60—80%，2—3 星期內死亡率可高達 90% 以上，甚至全部死亡，平均死亡率亦高達 40—80%。病害發生後之死亡率逐年降低，民國 86 年以後平均死亡率約為 10—30%。病害感染對象具有魚種特異性，因感染病害而發生大量死亡的魚

種均為吳郭魚屬魚類，混養魚種及其它雜魚、雜蝦等則不發生病變或死亡。

此外，除了淡水養殖池遭受病害侵襲外，半淡鹹水養殖池及海水養殖池等放養之吳郭魚，也會遭受此病嚴重攻擊，但其它半淡鹹水及海水養殖之魚蝦類等均正常，只有吳郭魚才會致病。大多數罹病之吳郭魚，外觀上往往沒有明顯的症狀，僅有少數病魚會發生眼球凸出、眼球白濁及腹水等症狀。瀕死魚活力低下，偶有少數病魚在池底或水表面旋轉游動，但多數罹病之池魚仍然無特殊異常的外觀表徵出現，所以很難由外觀察覺是否罹病。

當冬季低水溫期發病時，少數病例係因池魚遭受寄生蟲攻擊，併發其它細菌感染或伴隨營養性疾病出現等，因而導致鰓部及皮膚潰瘍或變紅等症狀。當吳郭魚遭受此類型病害侵襲時，內部各器官組織均蒙受不可恢復性的傷害，如解剖觀察可以發現內臟各器官出現大量大小不一的白色或略呈乳白色的結節，而病理變化係在各組織器官中出現大小不一的肉芽腫組織病變等，病變以脾臟及腎臟為甚。

當池魚遭受此項病原感染後，如池水水質良好、氣候穩定及未遭受其它病原侵害時，池塘僅會出現少量死亡病魚，而不會發生突發性的大量死亡。但如遇外界環境突然發生劇烈變化（如水質惡化、氣候驟變）或養殖魚遭受二度性病原感染，致使魚體蒙受巨大緊迫性刺激（尤其以寒流來襲後最嚴重）或傷害，罹病魚則迅即發病，此時罹病魚脾臟及腎臟等內部各臟器已出現大量的肉芽腫病變，所以有大量死亡的現象。

## 2. 病因

本病係由表皮葡萄球菌 *Staphylococcus epidermidis* 感染所引起，本菌屬革蘭氏陽性球菌，沒有鞭毛或纖毛，不具運動性，細菌直徑大小平均為 0.65  $\mu\text{m}$ ，細胞壁很厚。生長溫度介於 10—45 $^{\circ}\text{C}$ ，生長的鹽度範圍為 0—15% NaCl。葡萄球菌 (Staphylococci) 及微球菌 (Micrococci) 之觸酶反應為陽性，而鏈球菌 (Streptococci) 之觸酶反應為陰性。葡萄球菌分布極廣，溫度適應範圍及鹽度適應範圍均很廣。在水中、土壤、動物毛髮、皮膚及趾爪等均呈常態分布。日本養殖之青甘鱈及嘉鱻魚曾遭受致病性葡萄球菌 *S. epidermidis* 感染而造成大量損失。本病目前全年均可發生，危害情形則以低水溫期較嚴重（黃，1985；黃，1994；黃等，2000j；Huang et al., 1999；Huang et al., 2000）。

## 3. 處理對策

葡萄球菌對紅黴素、四環黴素、羥四環黴素、鏈黴素及安必西林等藥劑具有高度感受性，惟最好在獸醫師指導下用藥，並須注意藥物殘留等問題。消毒池水，可以用 0.5—1 ppm 四級胺類 (BKC、海亞敏) 或 0.2 ppm 優碘等。本病尤重預防，包括池塘清理、消毒及曝曬等工作，其它如病魚隔離及避免病魚混入等均不可缺。以上藥物用藥方法須經獸醫師指導，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.25 吳郭感染葡萄球菌症內臟出現大量大小不一的白色或略呈乳白色的結節 (Huang et al., 1999)

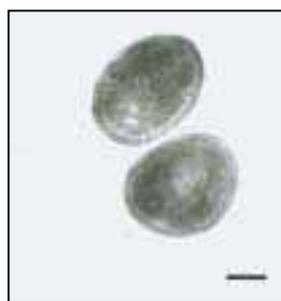


圖 1.26 電子顯微鏡觀察，表皮葡萄球菌具很厚的細胞壁，上方為正在分裂中的細菌 (Huang et al., 1999)

## 四、魚類的黴菌病

### (一) 鰓黴病

#### 1. 病徵

台灣養殖之淡水魚類全年都可能遭受鰓黴菌攻擊，以 3—7 月為病害的主要流行期，此時期中部地區淡水魚養殖場有大量的病魚出現，尤其高水溫的 5 月以後。

罹病魚的主要病徵，如魚體虛弱，呈現缺氧症狀（在清晨、傍晚或天氣悶熱無風時，病魚無力浮游於池水表層，聚集在進水口，逆衝水車等），症狀類似鰓部感染寄生蟲。

養殖白鰻感染較為嚴重，嚴重時全部池魚均會遭受感染，且會發生大量死亡。剪開病魚鰓部時，肉眼可見鰓絲發生缺損、出血、潰爛和褪色等情形，病魚鰓絲的顏色不再是正常的鮮紅色，而是轉變成局部棕色點狀的病灶。罹病魚鰓絲由於出血和形成血栓導致鰓絲局部缺血，而呈現淡白和灰白色，病灶區則呈現棕色點狀。

罹病魚發生嚴重的鰓部病變，即使水中有足夠溶氧，但卻無法有效地利用或利用率偏低。鰓薄板密佈鰓黴菌及嚴重潰爛時，再遇水質惡變或寄生蟲大量寄生，就很容易發生大量死亡。

#### 2. 病因

台灣淡水魚鰓黴病大多數係遭 *Branchiomyces sanguinis* 攻擊，少數病例為 *B. dermatograns* 感染。*B. sanguinis* 寄生在鰓薄板血管內，阻塞微血管中血液的流通，造成血管末端組織壞死，重症魚由於大部份的鰓絲均已遭受鰓黴菌寄生，會導致嚴重的鰓部潰爛症狀，即使尚未發生潰爛，但由於鰓絲血管遭受阻塞，血液流通受阻，血液中氣體交換無法順利進行，以致池魚在清晨、傍晚或天氣悶熱時會發生嚴重缺氧、浮頭的現象。

*B. sanguinis* 主要感染於鯉科（金魚、鯉魚等）等淡水魚類，菌絲主要生長在鰓

弓、鰓絲及鰓薄板等之血管內；*B. dermatograns* 則感染於 Pike (梭魚) 及 Tench (歐洲淡水鯉)，菌絲會穿透鰓薄板，而延伸至其他鰓薄板組織內。台灣養殖淡水魚類感染之鰓黴菌，主要均屬血管內寄生種類，但有少數病例之菌絲在鰓薄板組織中也能發現。

鰓黴菌主要感染淡水魚類，台灣養殖之淡水魚類如：鰻魚、泥鰍、青魚、草魚、鯉魚、錦鯉及金魚等均會遭受感染。台灣中部地區之淡水魚養殖場，在每年 3—7 月都可大量發現此病 (黃，1985；黃等，1987；黃等，1991g；黃，1991h；黃，1992m；黃，1994；黃等，2001a)。

### 3. 處理對策

鰓黴病的藥物治療研究尚在進行中，如養殖魚遭受此病感染，可以嘗試使用 30 ppm 福馬林或 0.7 ppm 硫酸銅藥浴，防止病害繼續蔓延。惟本病發生後最主要的對策在於維持藻類及水質的穩定，切忌水質惡化及水質不穩定。

本病感染鰓絲後容易發生潰爛，需要有效而迅速的處理，爛鰓症狀的處理可以使用 0.5—1 ppm 四級胺類 (BKC、海亞敏) 或 0.2 ppm 優碘等藥劑處理。假如併發其它細菌性疾病時，切勿使用抗生素等，因為抗生素會加速鰓黴菌的成長。

購進新魚放養前，應先行採樣檢查鰓部，避免引進病原。鰓黴病發生時，池塘養殖魚可能會遭受輕重程度不一的感染，為預防病害蔓延須急速處理，並維持水質的穩定，千萬不可胡亂使用藥物，因為不當使用藥物，反而會造成水質惡化而導致池魚大量死亡。以上藥物用藥方法須經獸醫師指導，停藥期可參考本書附錄。

曾發生過病害之池塘，須作好池塘的清理及消毒，並縮短養殖期間，可以有效預防此病的蔓延。部分業者採分段養殖的型式，需購進中小型之鰻魚或淡水魚至池塘養成，此種養殖型態勢必會增加鰓黴病蔓延的機會，所以引進新魚前須要詳細檢查，避免導入病魚造成不必要的損失。



圖 1.27 鰓黴菌寄生在鰓薄板血管內，阻塞微血管中血液的流通 (黃，1994)

## (二) 水黴病

### 1. 病徵

水黴菌常附著於魚體外表或魚卵表面，魚體可能罹患的部位包含鰓部、頭部、尾部、軀幹皮膚及鰭部等；鰻魚則以感染體軀後段及尾部為主，用肉眼觀察患病部位即可見到白色、灰白色或帶棕色的棉絮狀物質。將棉絮狀物取下鏡檢，可以發現無數的水黴菌菌絲及孢子囊。

感染部位的組織會發生崩潰壞死，此一區域將形成水黴菌的生長、生殖之營養床，更會使病情加速惡化。菌絲往外形成菌絲體（棉絮狀），往內則可穿透真皮組織深達肌肉層；鏡檢露出在體外的菌絲很容易發現有厚膜包被的孢子囊，成熟的孢子囊會釋放出無數的孢子，所以病原很容易廣泛地散播傳染。

在養殖期間如遇任何因素導致魚體受傷，都可能導致本病的發生，死亡的魚體將變成水黴菌很好的培養基和附著床。一般而言，放養密度高的池塘比較容易罹患此病，患病後的病情也比較嚴重。此外，水黴菌並不會侵入活的魚卵，死亡的魚卵則成為黴菌的附著及生長的培養基，水黴菌大量生長後會使周圍的正常魚卵窒息死亡，在不斷的擴張蔓延下，將可能導致魚苗業者遭致巨大的損失。

### 2. 病因

水黴菌病又名水生菌病，屬 *Saprolegniaceae* 科，其中廣泛的包括 *Saprolegnia* (*S. ferax*、*S. parasitica*)、*Achlya* 及 *Dictyuchus*，此三屬黴菌在肉眼外觀上很類似，需要以顯微鏡才能正確的鑑定種類。一般將此三屬黴菌統稱為水黴菌，彼等廣泛地存在於淡水水域及半淡鹹水水域中，而且都會感染魚類，並且有混合感染的狀況出現。水黴菌世代交替包含有性生殖及無性生殖，肉眼所看到的毛狀物為其菌絲或菌絲體。

水黴菌最適合的生長溫度 15–30°C，在 5–15°C 時成長速度減緩；0–5°C 時的成長速度則非常慢，在 18–26°C 時極為快速，而 28–35°C 的高溫下成長會受抑制。在台灣養殖的魚蝦類全年都可發現水黴菌感染，最主要感染期為冬季及早春之低水溫期（11 月至翌年 4 月），即水溫在 25°C 以下時為本病的主要傳染期。水黴菌的感染屬於二度性感染，即為魚體在任何不當操作的狀況下，導致外表受傷或潰瘍，水黴菌孢子附著其上即會發病。

容易造成魚體傷害的因素如下：(1)寄生蟲感染：如魚蝨、針蟲等大型寄生蟲寄生於體表、鰭部或尾部等造成寄生部位受傷，如又併發指環蟲、車輪蟲或舌杯蟲等小型寄生蟲寄生時，將導致受傷部位嚴重加劇或潰爛，會併發嚴重的水黴病。(2)捕撈、搬運時不小心擦傷魚體、鱗片脫落或粘液脫落，此種情形發生之水黴病感染症，以在秋末至初夏間之低水溫期最為嚴重，所以在此段期間內儘量避免清池、捕撈或搬運，如果無法避免則需小心謹慎儘量減低傷害。(3)細菌性疾病：如赤鰭病、赤點病、弧菌病、愛德華氏病及爛尾病等病害導致的皮膚受損。(4)營養不良：某些營養成份不足或不平衡而導致出血、粘液脫落及皮膚受損。(5)劇烈物理變化的影響：如水溫過低、水溫突降導致凍傷、pH 值過高或過低，或鹽度過高等因素造成的緊迫性過大，而導致魚體衰弱、防禦能力減低等（黃，1985；黃，1994；黃等，2001a）。

### 3. 處理對策

水黴病的感染係為二次性感染，主要發生於不健康、體弱或受傷之病魚，所以在感染季節時應該注意飼養管理，保持魚體健康、避免不必要的清池，捕撈或運搬。平常宜注意池塘管理，池魚罹患寄生蟲病或細菌性疾病，應儘速處理，避免延時日造成傷害，導致水黴菌感染。

冬季低溫期，養殖池須避免捕撈、搬移、清池等工作，以免對魚體造成傷害。在感染季節時，應注意飼料營養素的均衡，保持飼料的鮮度，同時應添加脂溶性維生素 E (0.5—1%) 以增強魚體的抵抗力。

儘量避免魚體受傷，發現魚體受傷時，儘速以 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺劑 (BKC、海亞敏) 藥浴，迅速治癒傷口避免感染。如發現池魚輕微感染水黴菌時，即須以 30 ppm 福馬林或 0.7 ppm 硫酸銅處理，病魚將會安然痊癒，假如延時日，罹病部位出現大量菌絲體，同時產生大量的孢子囊及孢子時，無論再以任何藥物處理 (包含孔雀綠、甲烯藍)，效果均不彰，因為孢子具有抗熱、抗乾燥、抗殺菌劑及抗宿主本身防禦機制的功能。

菌絲成熟產生孢子囊及孢子後，雖然以孔雀綠及甲烯藍處理最有效，但是此兩種藥物皆為染劑、毒性強、殘留期長，一般可以用在魚卵孵化的處理及不供食用的觀賞魚病害處理上，其他魚蝦類疾病治療及池塘管理則不能使用。以上藥物用藥方法須經獸醫師指導，停藥期可參考本書附錄。



圖 1.28 鰻魚罹患水黴病，體側出現水黴菌叢 (黃，1994)



圖 1.29 水黴菌形態 (黃，1994)

## 五、其它類型的病害

### (一) 氣泡病

#### 1. 病徵

池塘養殖的魚蝦均很容易罹患氣泡病，氣泡病在外觀會出現明顯特徵，可供作判斷依據。容易顯出氣泡病症狀的部位包括尾鰭、鰓部及腹部等，但最主要而可靠的診斷，須剪取鰓絲在光學顯微鏡下檢查。

剪取罹病魚的鰓絲鏡檢時，輕症魚的鰓絲血管內會出現少數氣泡；而重症魚明顯的可觀察到氣泡大量堆積在鰓絲血管內。氣泡的形狀大小不定，呈圓形、長條形或不規則狀，其中以圓形或長條形為最普遍。當氣泡蓄積於鰓絲血管內會造成血管栓塞，血液無法正常流通，導致血液中氧氣與二氧化碳的交換無法順利進行，因此水中雖然有足夠的溶氧，罹病魚也無法充分利用。所以罹病魚會呈現明顯的缺氧症狀，包括發生浮頭、逆衝水車、及聚集在進水口等現象，如未能迅速予以有效地處理，血管栓塞末端之鰓絲因血液無法輸入，將造成組織壞死而導致鰓部潰爛，此病易與其它寄生蟲病或爛鰓病等混淆。

蝦類的尾扇、魚類的胸鰭、背鰭、腹鰭、臀鰭和尾鰭等都會蓄積氣泡，其中以背鰭及尾鰭最常見，病徵也較明顯。輕症魚鰭部血管末梢會出現多數大小不一的氣泡，重症魚則可見氣泡佈滿鰭部。罹病魚的腹部外觀明顯發生腫大現象，解剖以後可以發現鰾異常漲大，病魚無法正常下沉水中，嚴重時整池魚都會浮游在水表面上，或有時而浮上水面、時而沉入水底的現象，或在水表面不停的旋轉。鰻魚頭顱因有隙窩的存在，容易蓄積氣泡，當頭部上方出現隆起的腫胞，如未馬上消除，可能會造成潰爛。

#### 2. 病因

此病極為普遍，台灣全年均會發生，主要發生於夏、秋兩季高水溫期，低溫的冬季及初春較不易發生，或僅出現輕微的病情。淡水養殖魚類、半淡鹹水養殖魚類及海水養殖魚類等均容易罹患本病。簡單的說，水質不良為魚蝦類罹患氣泡病的主因，造成水質不良的原因包括：植物性浮游生物繁殖過量、藻類突然大量死亡及長期未清理池底，池底堆積了大量的有機物等。

氣泡病發病的原因很多，在台灣淡、海水魚及蝦類養殖場主要發生的原因如下：  
(1) 氧氣量過飽和：養殖池內植物性浮游生物繁殖過盛，在高水溫時期由於陽光充足，植物行旺盛的光合作用產生大量的氧，池塘養殖物將因溶氧量過高而產生氣泡病。目前台灣的淡、海水魚蝦類養殖池都裝置水車，業者會視天候變化酌量增減啓動水車的數量，使過飽和的氧氣很快的逸入空氣中，所以發生氣泡病的病例較少。  
(2) 廢氣量過飽和：池塘堆積的大量有機物經微生物分解後造成氨態氮、硝酸態氮、亞硝酸態氮及游離氮氣等含氮廢氣大量累積，導致水中氮氣量過飽和（尤其以水質惡變、藻類大量死亡或下大雨造成池水上下攪動旺盛等因素為甚），此種過飽和的含氮廢氣為目前養殖場發生氣泡病最主要的原因（黃，1985；黃等，1990h；黃，1994；

黃，2001b)。

### 3. 處理對策

氣泡病的處理方式簡單而有效，只要改善水質及養殖環境就可迅速消除此病或減輕病症。如係因為池塘內植物性浮游生物繁殖過量，而導致氧氣過飽和，僅須大量換水並且充分打氣，即可迅速消除此症。或在大量換水後每分地施放 25—50 公斤沸石粉 (1—2 包)，並充分打氣，亦可有效解決氣泡病。

水質突然發生惡變 (如植物性浮游生物大量死亡)，且池底乾淨 (無有機物大量堆積)，處理方法僅須大量換水並且充分打氣即可；如池底堆積大量有機物 (長久未清池之池塘)，又發生水質惡變時，最好的處理方式，係將養殖物搬移至新池放養 (換池)，方可有效控制此病。如一時無法取得空池以供搬移換池時，可在大量換水後每分地投放 2 包 (50 公斤) 之沸石粉，並充分打氣，可在短期間內有效治療此病或減輕病情，但此僅為治標而非治本，尚須儘速換池方可根治此病。

如同時併發爛鰓、爛尾、寄生蟲感染症等病害時，除處理氣泡病外，須同時處理其他合併感染症，才能有效地控制病情。



圖 1.30 氣泡累積在鰓絲血管內，為魚類典型的氣泡病 (黃，1994)

## (二) 魚苗氣泡病

### 1. 病徵

魚苗罹患氣泡病的病徵十分明顯，憑藉經驗即可輕易判斷，藉助顯微鏡作鰓部檢查當然更好。當魚苗馴養池中的魚苗發生氣泡病時，大群魚苗均會呈現同一症狀，而不只是三、五十尾或是一、二百尾而已，所以在判斷上較容易。

魚苗氣泡病在外觀上的徵狀有腹部腫大、胸鰭及尾鰭等鰭部有少數氣泡出現，剪開腹部後可見鰾明顯腫大，至於其它內臟則無異狀。罹病魚池中多數魚苗會浮游在水上層而無法下沉，偶有少數魚出現左右或上下旋轉等異常游泳的狀況。因為魚苗的腹部明顯腫漲 (鰾漲大)，造成魚體無法自由下沉，類似於缺氧的浮頭現象，此現象在高水溫、強日照及天氣悶熱時十分明顯，刮風時的病徵不明顯或僅有少數魚出現症狀。

氣泡病發生腹部腫漲而無法下沉的現象，與其他病狀引發的缺氧症狀之浮頭現象有所不同，其他症狀的病魚不會有鰓漲大、魚體無法下沉或出現平衡不良等狀況。此病發生後在短期間內尚不致出現大量死亡的狀況，如果未能迅速處理或處理不當，就有可能。此病鑑定不難，只要取下少許病魚的鰓絲置於顯微鏡下觀察，就可看見鰓絲血管中蓄積大量氣泡。

## 2. 病因

淡水養殖魚蝦類、半淡鹹水養殖魚蝦類，及海水養殖魚蝦類等魚苗，在馴養時均很容易罹患氣泡病。氣泡病的發生期以高水溫期最為嚴重，即在 4—10 月最容易發生此病，在低水溫期魚苗養殖池如發生水質惡變、水質不良時也會罹患此病，惟病害發生率及其嚴重性等均較輕。

一般成魚養殖池如發生氣泡病時，主要係因水中含氮廢氣過多所致（氨態氮、亞硝酸態氮等），較少因溶氧過高而發生嚴重的病害。魚苗池發生氣泡病則兩種原因均有可能，但以含氮廢氣導致氣泡病的比例較高且較為嚴重，茲分述如下：

水中溶氧量過飽和時，魚苗池均不宜大量換水，以免對魚苗造成緊迫。當池塘中藻類繁殖過盛時，白天又有強烈的日照，旺盛的光合作用，使藻類釋放出大量的氧氣，此時池塘內安置的水車數量不足，無法排除水中過高的溶氧，導致魚苗發生氣泡病。罹病魚苗在白天強日照時浮在池水上層，而夜間則可再度下沉，第二天也出現同樣的情形。池魚如發生這種徵兆須要馬上處理，以免日復一日造成無法挽救的後果，而發生大量死亡的狀況。

氨態氮、亞硝酸態氮等廢氣過多時，魚苗放養後如池水做水結果不良或無法順利做水，水色一直呈現澄清或混濁狀態時，約經一星期左右即可能造成氣泡病。此外，在放養前雖然做水順利、水色良好，放養魚苗後如因動物性浮游生物過量增殖，會大量利用藻類，導致水色驟然澄清；或使用藥物不當導致藻類大量死亡、或藻類過量增殖而突然大量死亡、或養殖期間稍長因餌料投與量過多，造成有機物大量累積，經微生物分解後產生氨態氮、亞硝酸態氮等廢氣等。上述幾種情形可能在 2—3 天內，就能迅即呈現明顯的氣泡病症狀，此時宜迅速採取適當的措施來補救，否則由於廢氣的毒害、溶氧不足、水色澄清的刺激及氣泡病的影響等，容易造成魚苗大量死亡（黃，1985；黃，1994；黃，2001b）。

## 3. 處理對策

藻類繁殖過量導致水中溶氧過盛時，可以先行排水（1/3 池水量）再注滿水後，酌量施以 15—20 ppm 福馬林、或 0.5 ppm 硫酸銅、或 0.3—0.5 ppm 海亞敏、BKC 等藥劑，以殺除部分藻類，再投放石灰或沸石粉（每分地 1—2 包），即可迅速改善病況。以上藥物用藥方法須經獸醫師指導，停藥期可參考本書附錄。

動物性浮游生物量繁殖過盛、藻類大量被利用導致水色驟然澄清時，可在清晨及傍晚時刻，把握動物性浮游生物大量聚集在池塘四周的特性，在池塘四周投放福馬林、有機磷劑或高錳酸鉀等藥劑，大量殺除動物性浮游生物後，藻類即可迅速再度繁殖出來，並造成良好水色及水質，如能再配合石灰或沸石粉使用效果更好。藥

劑投放後魚苗游泳能力強，會迅即避開，所以藥劑對魚苗傷害不大。

魚苗放養後水色一直呈現澄清狀態，無法順利做水時，可先檢查是否發生動物性浮游生物大量增殖的情形，如有則須先行殺除動物性浮游生物。此外，亦可在殺除動物性浮游生物後，直接從其它池塘引進優良的綠藻水等，再配合石灰及沸石粉使用即可。但如池塘澄清過久造成絲藻等大量出現時，最好採行換池對策。

使用藥劑不當導致藻類大量死亡、水色變清時，可排除 1/3—1/2 之池水量再注滿水後，抽取其它池塘優良的綠藻水，並配合石灰及沸石粉使用。藻類繁殖過盛而驟然大量死亡水色澄清時，最好採行換池飼養。池魚罹患氣泡病後須要以前述有關方法預防鰓部及鰭部潰爛。



圖 1.31 魚苗鰓部嚴重發生氣泡堆積

## 參考文獻

- Chen, S. N., S. L. Huang and G. H. Kou (1992) Studies on the epizootiology and pathogenicity of bacterial infections in cultured giant prawns, *Penaeus monodon*, in Taiwan. In: Diseases of cultured penaeid shrimp in asia and the United States. Fulks, W. and Main, K. L. (eds) The Oceanic Institute, Hawaii, 195-205.
- Huang, S. L., I. C. Liao and S. N. Chen (2000) Induction of Apoptosis in Tilapia, *Oreochromis aureus* Steindachner, and in TO-2 cells by *Staphylococcus epidermidis*. Journal of Fish Diseases, 23: 363-366.
- Huang, S. L., W. C. Chen, M. C. Shei, I. C. Liao and S. N. Chen (1999) Studies on Epizootiology and Pathogenicity of *Staphylococcus epidermidis* in Tilapia (*Oreochromis* spp.) cultured in Taiwan. Zoological Studies, 38(2): 178-188.
- 黃世鈴、劉志仁、余廷基 (1986) 鰻病與養殖環境關係之研究。台灣省水產試驗所試驗報告，41: 53-65。
- 余廷基、李福銓、黃世鈴 (1989) 中區魚病防治服務中心實施疾病診療成果之探討。台灣省漁業局漁業推廣月刊，44: 9-15。
- 黃世鈴、張正芳、余廷基 (1987) 鰻魚鰓黴病之初步研究。台灣省水產試驗所試驗報告，42: 273-282。
- 黃世鈴 (1985) 魚病診斷與防治(下)。行政院農業發展委員會暨臺灣省漁業局發行，59 pp。
- 黃世鈴 (1989) 養殖草蝦細菌感染疾病之研究。國立台灣大學漁業科學研究所碩士論文。77。
- 黃世鈴 (1990a) 本省養殖魚類常見之寄生蟲病 (一) 車輪蟲病。台灣省漁業局漁業推廣月刊，47: 60-61。
- 黃世鈴 (1990b) 本省養殖魚類常見之寄生蟲病 (二) 舌杯蟲病。台灣省漁業局漁業推廣月刊，48: 60-61。
- 黃世鈴 (1990c) 本省常見的養殖鰻魚之寄生蟲病害——淡水白點蟲病。台灣省漁業局漁業推廣月刊，51: 60-61。
- 黃世鈴、廖一久、余廷基 (1990d) 鰻魚罹患鰓蟲病的防治法，台灣省漁業局漁業推廣月刊，41: 56-57。
- 黃世鈴、廖一久、余廷基 (1990e) 淡海水魚蝦類氣泡病——普遍而且容易忽略的疾病。台灣省漁業局漁業推廣月刊，40: 56-57。
- 黃世鈴 (1991a) 粘液孢子蟲病的處理法。台灣省漁業局漁業推廣月刊，52: 60-61。
- 黃世鈴 (1991b) 中部地區鰻魚病害的研究分析 (上)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，54: 59-61。
- 黃世鈴 (1991c) 中部地區鰻魚流行性疾病之分析。台灣省漁業局漁業推廣月刊，59: 59-60。
- 黃世鈴、余廷基 (1991d) 鰻魚鰓黴菌 (*Branchiomyces* sp.) 的培養試驗。水產試驗所報告，50: 113-120。
- 黃世鈴 (1991e) 探討越冬後期養殖鰻魚發生嚴重爛鰓病而導致大量死亡的原因。台灣省漁業局漁業推廣月刊，53: 59-61。
- 黃世鈴 (1992a) 養殖泰國鯰魚發生大量斃死實例及正確的池塘管理法(一)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，70: 59-60。
- 黃世鈴 (1992b) 養殖泰國鯰魚發生大量斃死實例及正確的池塘管理法(二)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，71: 35-36。
- 黃世鈴 (1992c) 養殖泰國鯰魚發生大量斃死實例及正確的池塘管理法(三)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，72: 35-36。

- 黃世鈴 (1992d) 養殖海水魚感染卵圓孢子蟲的處理法。台灣省漁業局漁業推廣月刊，73: 54-56。
- 黃世鈴 (1992e) 淡水魚鰓部感染田貝幼生寄生症。臺灣省漁業局漁業推廣月刊，64: 59-60。
- 黃世鈴 (1992f) 淡水魚類鰓部遭受錨蟲幼生的寄生感染。臺灣省漁業局漁業推廣月刊，65: 59-60。
- 黃世鈴 (1992g) 鰻魚感染愛德華氏病的防治法。臺灣省漁業局漁業推廣月刊，66: 58-60。
- 黃世鈴 (1992h) 弧菌病的病徵及處理法。臺灣省漁業局漁業推廣月刊，68: 59-60。
- 黃世鈴 (1992i) 淡水魚類黴病的防治法。台灣省漁業局漁業推廣月刊，75: 55-56。
- 黃世鈴、陳美珠、余廷基 (1992) 中部地區鰻魚病害的研究及季節變動之分析。魚病研究專集(十二)。40-51。
- 黃世鈴、陳美珠、張湧泉、余廷基 (1992) 民國八十年本省中部地區鰻魚病害的分析與探討。臺灣省水產試驗所潮訊，38: 4-8。
- 黃世鈴 (1993a) 養殖魚類罹患指環蟲病的防治法。台灣省漁業局漁業推廣月刊，77: 27-28。
- 黃世鈴 (1994) 魚病防治。漁業推廣雜誌。188 頁。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999a) 魚病診斷與防治(一)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，152: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999b) 魚病診斷與防治(二)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，153: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999c) 魚病診斷與防治(三)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，155: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999d) 魚病診斷與防治(五)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，157: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999e) 魚病診斷與防治(四)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，156: 41-44。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999f) 魚病診斷與防治(六)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，158: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000a) 魚病診斷與防治(七)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，162: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000b) 魚病診斷與防治(九)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，163: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000c) 魚病診斷與防治(十一)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，165: 49-52。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000d) 魚病診斷與防治(十五)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，170: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000e) 魚病診斷與防治(十二)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，166: 58-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000f) 魚病診斷與防治(十三)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，168: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000g) 魚病診斷與防治(十四)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，169: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2001a) 本省養殖魚類常見的黴菌病(十六)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，173: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2001b) 魚病診斷與防治(十七)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，175: 57-60。



## 第二章 養殖海水魚類疾病防治

### 一、前言

由於養殖技術日益發達，使得養殖事業逐漸邁向集約的管理方式，同時因單位面積放養量的增加而引發了很多問題，如魚池水質環境的不易控制、池底的老化、疾病的發生等，其中以疾病的發生影響最大。在高密度飼養下，傳染性疾病蔓延十分快速，容易造成養殖池魚大量死亡。另外，在疾病發生時，如未能正確診斷出病症前，就盲目施用藥物，非但不能抑制病情，反而會引起藥物中毒與藥物殘留，造成更大的問題。

近幾年，由於草蝦養殖不甚理想，許多海水魚塢紛紛改養海水魚類，如黑鯛、鱸魚、銀紋笛鯛與石斑等，海水魚類之產量因而大增，又加上魚苗人工繁殖、育成之技術改進，使種苗供應來源大增，而帶動養殖面積激增。

多數海水魚因養殖區域集中和單位面積放養量提高，除罹病機會增加外，感染之病原也由單一感染轉變為混和感染，防治之方法較為複雜，若隨意用藥，反而造成更嚴重之損失。另外，台灣所產之天然與人工魚苗因季節性因素，而有不足之現象，魚苗業者時而由泰國、菲律賓等東南亞國家大量進口。進口魚苗未經隔離檢疫就放入池中養殖，帶入了許多不明之病原，使得病害防治問題更為嚴重。本文主要在說明海水魚之常見疾病的發生原因與防治方法。

### 二、魚病發生之原因

魚類發生疾病之原因大致可分為下列幾項：(1)病原生物引起----如細菌、黴菌、寄生蟲、病毒等寄生或感染。(2)營養障礙----如因飼料營養不平衡或飼料貯存不當變質、維他命缺乏、酸化脂肪中毒等。(3)環境因素----如水質不良 (包括 pH、DO、亞硝酸、氨、硫化氫)，池底老化等。

除了少數特殊病例外，大多數魚病均為多重因素而引發。就以病原生物來說，若池魚魚體健康，未有任何傷口，水中細菌數再多，也不會造成感染而發病。另外在養殖池中，危害池魚之寄生蟲，多數屬於水中常在生物，不一定會造成病害，除非是養殖池水之環境特別適合其生存，而大量滋生後侵襲感染池魚，才會引起池魚死亡。

故如上述，造成養殖池魚不健康，易受細菌、黴菌感染或水中發生大量寄生性蟲類之情況，均牽涉到養殖池塘、水質管理問題。一般來說養殖池魚病之發生，大多數起因於養殖環境之不良，如水色過濃、藻類死亡、藻相水色不斷變化、殘餌過多、池魚之大量排泄物、池底老化等因子，堆積了大量之有機碎粒，而引起微生物、細菌之大量發生。又環境不良因子亦會對池魚形成生理上之壓迫 (stress)，久之則影響魚體對外界環境抵抗力，因而容易被細菌等感染而引發疾病。因此，魚病之防治應針對池魚之發病因子作一全盤瞭解，再進行診治工作，才能得到最大之效果。

### 三、常見之寄生性蟲病

#### (一) 車輪蟲症

##### 1. 病因與症狀

本病由原蟲類之車輪蟲 *Trichodina (Cyclochaeta)* (張, 1995a; 許與張, 1996a) 寄生於海水魚之鰓部、鰭、體表所引起。蟲體之大小因其品種而有不同, 直徑大小由 10–100  $\mu$  不等, 其形狀從上端觀之呈原盤狀, 若由側面觀之有如一頂圓帽子, 帽緣即為其環生之纖毛, 下緣部份略形凹陷, 下緣中央有一環 20–30 個鉤環, 能如吸盤吸附於魚體鰓部及體表。

本病發生之水溫範圍很廣, 台灣終年均可見病例, 在淡水、半淡鹹水、海水的魚塢都會發生, 但以高水溫期及水質不良含大量有機物之池塘, 車輪蟲會大量繁生而造成重大病害。受寄生之魚因蟲體在鰓部、體表吸附滑行之時刺激該部位之上皮細胞而分泌大量黏液, 嚴重時會造成鰓部細胞組織壞死。尤其是魚鰓部黏液分泌增加時, 池中之藻類、有機碎片及污物會大量附著而影響寄主之呼吸功能, 引起鰓絲充血腫脹現象。罹病魚之攝餌行為不正常, 經常浮游於水表面, 並時常有磨擦池底或池壁突出物的行為, 當水車開動時, 會有逆衝水流現象。在溶氧不足或水色太濃之池塘容易造成大量死亡。另外, 因寄生部位之受傷, 常會併發其他細菌、黴菌之感染, 而引發更重大之損失。

##### 2. 顯微鏡下的車輪蟲

放大 40–200 倍都可看到, 由蟲體上面或下面觀之是圓形, 由側面看則像帽子的形狀。放大 40 倍時蟲體較小, 但可一次觀察蟲體數量的多寡, 100 倍則是最佳觀察倍數, 200 倍可很清楚看見蟲體的外型構造, 但是觀察之視野小。車輪蟲在游動時的樣子像飛盤, 速度很快, 體色呈透明狀。當我們取鰓絲觀察時, 比較能夠看清楚的地方是蟲體附在鰓絲邊緣, 此時的形狀像帽子。

##### 3. 處理對策

(1)先大量換水以改善水質。(2)再以福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時。(3)24 小時換水後, 再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天, 防止二度感染。(4)若得病之池塘久未清池, 則宜先將池魚換至另一乾淨池, 再以上述之福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時。清池後之魚池應除去底部之有機物污泥, 並以漂白水 50–100 ppm 消毒, 曝曬 2 週以上, 才能有效控制本病之再發。(5)以上藥物須由獸醫師輔導使用, 並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.1 車輪蟲之形態

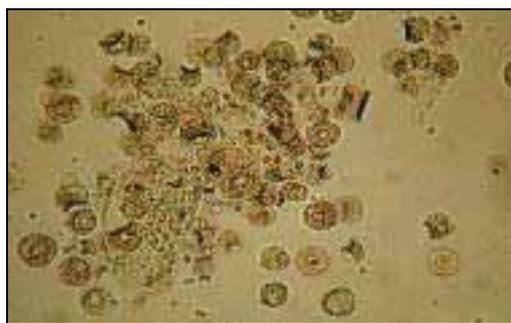


圖 2.2 大量車輪蟲寄生在魚之體表

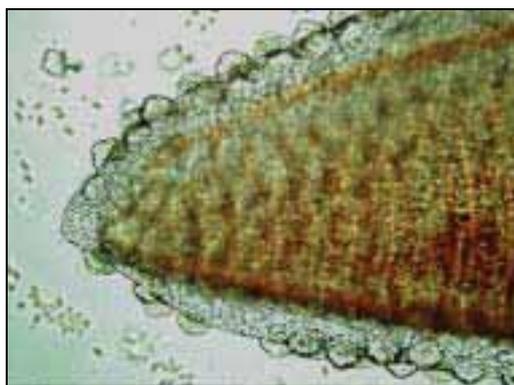


圖 2.3 大量車輪蟲寄生在魚之鰓絲

#### 4. 個案

個案 A：屏東縣枋寮鄉的林姓業者

飼養魚種：黃鱸鰱（俗稱紅紗）

放養面積：4 分地

放養尾數：8,000 尾

魚體大小：約 20 公分

放養天數：7 個月

此個案主要是因為放養時間較長，且未做好池塘管理，使池底有機物累積太多，讓蟲體大量滋生，蟲體主要寄生於鰓部。改善辦法是，大量換水再以福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時，之後投沸石粉 50–100 kg/L 分地、或池底改良劑，若有空池則最好於用過福馬林後直接換池。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

個案 B：屏東縣新園鄉的蔡姓業者

飼養魚種：花身雞魚（俗稱花身仔）

放養面積：150 坪

放養尾數：5,000 尾

魚體大小：12 公分

放養天數：25 天

此個案感染情形較嚴重，已造成鰓絲腫脹。用藥方法是，以福馬林 25 ppm 藥浴 24 小時。此時使用福馬林時要注意，若投藥後魚群開始呈不安的動作游動，則要立即換水。使用福馬林後第二天換水，再使用 0.5 ppm 的 BKC 藥浴，預防二次感染。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

個案 C：屏東縣佳冬鄉的王姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：二分地

放養尾數：8,000 尾

魚體大小：12 公分

放養天數：60 天

此個案感染部位於鰓絲及體表，造成體表粘液增多、鱗片脫落，此情形容易引起細菌二次感染。用藥方法是，30 ppm 福馬林藥浴 24 小時，換水後第二天，再以 0.3–0.5 ppm 的 BKC 藥浴。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

#### 5. 不正當用藥造成之後果

車輪蟲是一種較易殺除的寄生蟲，但是若以有機磷劑（如地特松、馬速展等），會造成蟲體變型，並增加蟲體之抗藥性。低濃度的福馬林藥浴或藥浴時間不足，殺不死車輪蟲，也會增加蟲體之抗藥性。蟲體變型後，若再以 25–30 ppm 福馬林藥浴，效果會大打折扣。如果真的用錯藥物，應大量換水數次，並間隔 3–5 天後再使用 25–30 ppm 福馬林藥浴即可。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

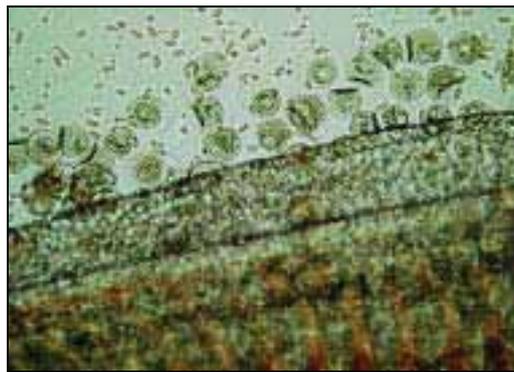


圖 2.4 大量車輪蟲存在魚之鰓絲，造成黏液增生

## (二) 指環蟲症

### 1. 病因與症狀

本病由扁形動物門 (Platyhelminthes) 單生綱 (Monogenea) 單後吸盤類 (Monopisthocotylea) 亞目指環蟲科 (Dactylogyridae) 之吸蟲類所引起。可分為真指環蟲屬 (Dactylogyrus) 及擬指環蟲屬 (Pseudodactylogyrus) (張與許, 1995d; 許與張, 1996f)。其主要寄生於海水魚之鰓部, 為引起台灣養殖淡、海水魚類病害, 造成重大損失之一種寄生蟲。

本蟲之體呈扁平細長, 前端具有二對黑色之眼點, 後端有一圓盤狀之吸盤, 吸盤內有一對大鉤及 12—14 支小鉤。為雌雄同體, 卵生, 卵常產於寄主之鰓絲上或沉落於池底。台灣發生本病之季節以 4—11 月較多, 12—3 月較少, 若在低水溫期發生, 則較不易驅除。罹病之魚在外觀上並無顯著異狀, 但因大量蟲體在鰓部上寄生, 其鉤勾入鰓絲組織內, 使寄主之鰓絲受傷, 又因蟲體在鰓絲上機械性之蠕動, 除造成無數傷口外, 並會刺激鰓部黏液細胞分泌大量黏液, 使鰓部之組織增生而癒合成棒狀化, 影響呼吸功能。病魚攝餌量減少, 活力不佳, 浮游於水表面, 鰓蓋運動加速, 寄生之部位常會併發水黴菌或細菌感染, 而發生腐鰓病, 引起重大死亡。

較常罹病的魚種有黑鯛、石斑、銀紋笛鯛、黃錫鯛、虱目魚和鱸魚等。感染季節以夏季最盛, 而南部氣溫較高, 終年均會發生。感染的初期會有一、二隻病魚游至岸邊, 但攝餌情況都正常, 此時若及時處理, 很容易治癒。若是感染中期或後期, 池魚攝餌率差, 游至岸邊及表水層的病魚數量會增多, 且陸續都會有魚隻死亡。

### 2. 顯微鏡下的指環蟲

觀察指環蟲的倍數以放大 40 倍及 100 倍都可, 若是要觀察整隻蟲體以 40 倍最佳。因指環蟲與三代蟲體型相似、大小也差不多, 只有靠頭部之黑色眼點區別。指環蟲有二對眼點也就是四個眼點, 但不易觀察, 這時就要以 100 倍觀察之。指環蟲的體型較大, 且蟲體有蠕動的動作, 很容易找到。但需調整焦距來看眼點以辨別是否為指環蟲還是三代蟲。若是蟲體被鰓絲遮住, 不妨將光線調亮一點。另外要注意取鰓絲時不要取太多, 且鰓絲放置於戴玻片上時需將鰓絲分散, 不要擠在一起而影響觀察。

### 3. 處理對策

- (1) 以 0.3—0.5 ppm 有機磷劑 (如馬速展、地特松, 需視水溫之高低來施用不同劑量, 水溫在 28°C 以上時, 藥量較低用 0.3 ppm) 藥浴 24 小時。24 小時換水後, 再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天, 防止二度感染。
- (2) 或用高錳酸鉀 (KMnO<sub>4</sub>, 紅藥) 2 ppm 及 0.5 ppm BKC 共同藥浴 24—48 小時。24 小時換水後, 再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天, 防止二度感染。
- (3) 若池塘過久未清理, 有機物堆積過多時難以有效控本病, 則應先將池魚移至另一乾淨池, 再施以上述二法之一, 依法處理。清池後之池塘應徹底消毒曝曬。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用, 並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.5 大量指環蟲寄生於魚之鰓絲



圖 2.6 指環蟲之頭部有四個明顯之眼點 (張與許, 1995d)



圖 2.7 指環蟲寄生於鰓絲上，造成黏液增生

#### 4. 個案

個案 A：屏東縣佳冬鄉的王姓業者

飼養魚種：石斑魚苗

放養面積：80 坪

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：5—8 公分

放養天數：3 個月

此個案感染情況較輕微，業者只發現一、二尾游至岸邊，攝餌正常。以顯微鏡觀察鰓絲發現部份鰓絲有數尾指環蟲，鰓絲組織正常，只是粘液稍多。此個案之業者是經營魚苗育成的階段，水池於每批魚苗出售後即消毒、晒池，所以池底條件都不錯。

處理方法：0.2 ppm 馬速展藥浴 24 小時，隔一週後再使用一次即可。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

個案 B：屏東縣佳冬鄉的陳姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：2.3 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：10 公分

放養天數：2 個月

此個案感染情況較嚴重，已有死亡之魚隻，體表粘液多，鰓部蟲體多、且有充血及粘液增生的現象。此池於放養前未做好晒池及消毒的工作，即開始進行放養，而且放養密度偏高，造成放養後魚池底部環境不良，進而影響水質。在環境如此惡劣的情況之下，一些病變都很容易發生。

處理方法：

a. 0.3 ppm 馬速展藥浴 24 小時，隔二天後一分地投 50—100 公斤的沸石粉或池底改良劑（投放量視商品說明）。馬速展共使用三次，間隔天數約 5—7 天。馬速展藥浴 24 小時換水後，再以 BKC 1 ppm 藥浴，防止二度感染。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

b. 降低放養密度，防止本病再發生。

*個案 C：屏東縣新園鄉的張姓業者*

飼養魚種：銀紋笛鯛（紅鱒）

放養面積：3 分地

放養尾數：22,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：6 個月

此個案之主要罹病原因是池底環境不良，因養殖時間較長，且密度又高，再加上底質與水質沒管理好，所以造成指環蟲大量滋生。鰓絲有大量粘液增生及為數不少的蟲體，所以病魚常有集中至岸邊游動的情形。

處理方法：大致上與個案 B 相同。藥浴後要多注意池塘管理，控制適當的投餌量，避免不必要的用藥。

#### 5. 不當用藥的結果與處理方法

指環蟲寄生在鰓絲，因機械性的蠕動，會造成鰓部無數傷口引起細菌二度感染，有時會發生爛鰓情形。部份業者不究明原因，使用抗生素、BKC、孔雀綠等來治療，殊不知非但殺不死蟲體，而且造成了藥物殘留、水質變壞、蟲體繼續繁殖等害處。

改善辦法：一是大量更換池水後，再用馬速展驅蟲。如果池中除魚以外還混養甲殼類（蝦、蟹），則不宜使用馬速展，若不查而使用，會造成甲殼類大量死亡及池子環境快速惡化。二是換池，若是已無池子可換，只好投池底改良劑或沸石粉。當池魚罹患指環蟲且池中又有混養甲殼類，則需視狀況而定，可於投藥前設法將甲殼類移至別池，或將病魚換池飼養，以最不傷害池中養殖生物的原則為前題下進行，搬移妥當後再進行馬速展的藥浴。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.8 大量指環蟲寄生於魚苗鰓絲上 (許與張, 1996f)



圖 2.9 指環蟲與車輪蟲(箭頭)混合感染, 寄生於魚之鰓絲上 (許與張, 1997c)

### (三) 車輪蟲與指環蟲混合感染

#### 1. 病因與症狀

車輪蟲與指環蟲時常在養殖魚池中同時出現，且海水、淡水的魚池均會發生。罹病魚會靠近岸邊不安的游動，攝餌率也會有影響。這兩種寄生蟲同時寄生時表示池底環境不良，所以魚池底質不佳的池子感染的機率很高。車輪蟲與指環蟲同時感染，並不容易處理，必須用福馬林與馬速展分別藥浴。在處理之前先瞭解哪一種蟲的量較多，蟲量較多的先用藥，之後再殺除蟲量較少的寄生蟲。用藥之際也要考慮池底的環境，用藥之後一定要改善池底，否則除蟲效果不佳。這兩種寄生蟲對魚體之傷害程度是指環蟲較厲害，車輪蟲主要寄生在鰓絲與魚體表層，而指環蟲以尾部的大鉤勾住鰓絲，攝食時蟲體在鰓絲上移動，造成無數傷口，會引發細菌二次感染(許與張, 1997c)。

車輪蟲與指環蟲混合感染的病例在夏季水溫高時較多，因此高水溫時，要多注意池底之底質，避免病原的大量增殖。其實很多疾病都是因水質不良或底質太差所引起的，有部份的病原本來就存在魚池中，一旦魚池環境不良，病原就大量繁殖，此時若沒有立即處理，病況就會快速惡化。

#### 2. 顯微鏡下的車輪蟲與指環蟲

觀察倍數分別以 40、100 倍觀察最佳。車輪蟲體色透明，正面觀之是圓形，側面像帽子，移動時的樣子像飛碟；指環蟲體型較大，頭部有二對眼點，蟲體在鰓絲時會蠕動、但有時不會動，若是遇到蟲體較小，這時就要不斷調整焦距才能找到。大部份的指環蟲都很好找，有時指環蟲一半的蟲體掛在鰓絲上另一半在外面，此時就很容易觀察。

#### 3. 個案

個案 A：屏東縣佳冬鄉的王姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：2 分地

放養尾數：6,000 尾

魚體大小：10 公分

放養天數：3 個月

據業者所述，此尾病魚是在餌料籃中捉到的，魚池中並無發現有問題的病魚。此個案可能是剛感染不久，蟲體的寄生量不多，比例上指環蟲的量佔的比較多，體表色澤不錯，此狀況比較容易治好。及早發現疾病，疾病的治癒率較高，且處理較容易，可降低病魚損失率，同時也可節省藥錢。

處理方法：馬速展 0.3 ppm 藥浴 24 小時，隔三天用福馬林 25 ppm 藥浴 24 小時即可。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣枋寮鄉的謝姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：2 分地

放養尾數：7,000 尾

魚體大小：15 公分

放養天數：6 個月

據業者所述，病魚攝餌率不正常已有一週，至目前為止有數十尾病魚死亡。病魚的鰓絲黏液增多，局部紅腫，車輪蟲與指環蟲的量均不少，體表發現數隻車輪蟲且色澤不佳。該魚池底質不好，業者又太慢處理，應該一發現病症時就立即前來檢驗，就不會讓寄生蟲長至如此多。

處理方法：福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時，換水後隔一天再用一次。使用二次福馬林後，約隔三天再使用馬速展 0.3 ppm 藥浴 24 小時，又隔一週後再使用一次馬速展。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 C：屏東縣林邊鄉的賴姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：2 分地

放養尾數：6,000 尾

魚體大小：15—20 公分

放養天數：6 個月

據業者所述，最近池水的水色變成赤色後，就有病魚死亡，且每天都死亡數尾。此個案主要是因池底底質不佳，間接影響到水質，使池中的藻相不穩定。本魚池的水深較深（5 尺以上水深），底質比較容易惡化。病魚鰓絲的寄生蟲量多，而其中以車輪蟲的量居多，鰓絲表面有黏液大量增生，體表色澤不佳，同時也有寄生蟲，此個案的情形已經很嚴重，最主要還是要將底質環境改善。

處理方法：用藥方法參考個案二，但是於用藥之前先大量換水，用藥空檔期間一分地投 50—100 公斤的沸石粉，若有空池則最好換池。

#### 4. 不當用藥與改善方法

車輪蟲與指環蟲混合感染的病症，主要的問題是在於魚池底質不佳，所以底質若無法改善則用藥效果不顯著。此時很多業者都誤以為所用的藥物沒效，而改用其他的藥物，甚至換了好幾種藥物，如此一來對魚池中的病魚反而不好。因此，主要之重點還是改善底質或換池，若用錯藥，就大量換水後，參考上述的用藥方法用藥。

### (四) 三代蟲症

#### 1. 病因與症狀

本病由扁形動物單世代吸蟲類之三代蟲 (*Gyrodactylus* sp) (張，1999；張與許，1995c) 所引起。主要寄生於魚之體表及鰓部，以幼魚較易發生嚴重死亡。

本蟲體呈扁平紡錘狀，頭部前端有 2 個圓錐狀突起，能分泌黏稠之液體以附著於寄主，體表後端有圓形吸盤，吸盤中央有兩隻大錨鉤，周圍則有 14–16 隻小錨鉤。為雌雄同體、胎生。在每一個蟲體中可見一個橢圓形之胎兒，同時在此胎兒中又可見下一代之胎兒，故稱之為三代蟲。

本病之發生與水質有密切關係，可感染各不同齡之海水魚，尤其是魚苗，終年均有病例發生。受三代蟲寄生之病魚，會呈現極度不安現象，體色變黑，在水中狂奔並不時在池壁或其他突出物上磨擦，企圖除去蟲體。大量寄生於魚體表時，表皮組織受錨鉤之勾傷及蟲體前端口器之吸吮，刺激魚體分泌大量黏液，並會造成體表創傷出血，極易引發二度感染而大量死亡。另本蟲剛產出之幼蟲已具成蟲之特徵，若池魚密度高易形成接觸感染。當蟲體離開寄主後，可在池底爬行或隨水流到處漂流，重新尋找適當寄主而營寄生生活。

#### 2. 顯微鏡下的三代蟲

觀察三代蟲的倍數以 40、100 及 200 倍都可，若是要觀察整隻蟲體以 100 倍最佳。因三代蟲與指環蟲體型相似、雖蟲體較小，但容易誤認為指環蟲。判別方法，只有靠頭部之黑色眼點區別，指環蟲有二對眼點，也就是四個眼點，三代蟲則無。指環蟲的體型較大，且蟲體有蠕動的動作，很容易找到。三代蟲經常可見，一個蟲體中具有一個橢圓形之胎兒，同時在此胎兒中又可見下一代之胎兒，但需調整焦距來辨別。

#### 3. 處理對策

- (1) 先大量換水以改善水質。
- (2) 以福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時。
- (3) 24 小時換水後，再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天，防止二度感染。
- (4) 若得病之池塘久未清池，則宜先將池魚換至另一乾淨池，再以上述之福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時。清池後之魚池應除去底部之有機物污泥，並以漂白水 50–100 ppm 消毒，曝曬 2 週以上，才能有效控制本病之再發。
- (5) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.10 三代蟲之形態，體內可見第二代蟲體之錨鉤 (張，1999；張與許，1995c)

## (五) 舌杯蟲症

### 1. 病因與症狀

本病由原生動物纖毛蟲類之舌杯屬 *Ambiphrya* (又稱 *Scyphidia*) 及 *Apiosoma* (又稱 *Glossatella*) (張，1996；張，1999；許與張，1996b) 寄生於魚之鰓部或體表而引起。

本蟲外形有如冰淇淋筒狀或圓筒狀，體前端有一圈環狀纖毛，靠此纖毛之擺動能將周圍水中之有機微粒，微小生物等食物送入口器腔內。體後端有一圓盤狀之吸盤，藉之附著於寄主之鰓絲或體表，當寄主死亡或周圍環境不利其生存，則會離開寄主，藉體前端之纖毛在水中游動，找尋新寄主。

本病雖一年四季均會發生，但以高水溫期較嚴重，當池塘之水溫、水質與營養條件及水中有機質含量高，適合舌杯蟲生存時，則會大量增殖。受侵襲寄生之寄主，因蟲體大量集中寄生於鰓部、體表，造成寄主之呼吸上皮壞死、出血與黏液異常之分泌，而鰓絲增生肥厚，影響呼吸功能，故罹病魚常有浮頭現象，尤以清晨或傍晚水中溶氧不足時常引起大量死亡。另外因其能造成表皮、鰓部之損傷，引發細菌之二次感染而併發其他病症，導致更重大損失。

### 2. 顯微鏡下的舌杯蟲

最佳觀察倍數是 100 倍，但於 40—200 倍之間也能觀察，只是蟲體大小之差。蟲體成透明狀，寄生於鰓薄板上，可利用顯微鏡的焦距來調整，以利觀察蟲體。在蟲體頭部有一圈纖毛會將周圍的有機物碎片或微生物吸入口器腔。舌杯蟲攝食的畫面相當有趣，差不多於 100 倍時觀差最佳。整個視野是舌杯蟲將周圍的血球、細小的有機物、微生物吸入口器腔，需要的吃進體內、不需要的再吐出，好似一台濾水的馬達正在啟動著。整個視野除了鰓絲以外，大部份的東西都在動，這也是判斷舌杯蟲病症的依據之一。雖然舌杯蟲與車輪蟲大小一致、顏色也同是透明，可是外型、動作、攝食方式還是有蠻大的差別。

### 3. 處理對策

- (1) 大量換水以改善水質，減少水中有機碎粒含量，避免本蟲大量增殖。
- (2) 以福馬林 30 ppm 藥浴 24 小時。
- (3) 24 小時換水後，再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天，防止二度感染。
- (4) 加強水質管理及控制投飼量以免有機物增加使本蟲再大量發生。
- (5) 若久未清池之池塘，則應將池魚移至另一乾淨之池，以上述藥物處理，罹患池應徹底以漂白水 50–100 ppm 消毒，曝曬 2 週以上，才能有效控制本病之再發。
- (6) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.11 舌杯蟲之形態，寄生於鰓絲上

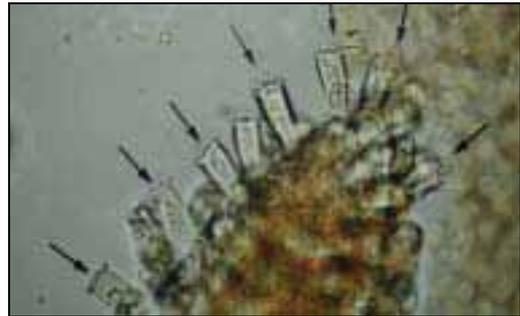


圖 2.12 大量舌杯蟲寄生於鰓絲上 (箭頭)  
(張, 1996c ; 張, 1999)

### 3. 個案

*個案 A：屏東縣新園鄉的黃姓業者*

飼養魚種：金目鱸

放養面積：3 分地

放養尾數：22,000 萬尾

魚體大小：15 公分

放養天數：4 個月

此個案之感染程度還不算嚴重，業者僅發現這一尾病魚至岸邊游來游去。魚體外觀瘦長，好像很久沒吃東西。病魚之鰓絲在顯微鏡下觀察時僅發現數隻舌杯蟲，鰓絲顏色正常。在這種狀況下用藥，能夠很容易將舌杯蟲殺除。況且此個案之養殖時間並不長，所以池底之有機物不多，還是很乾淨，用藥殺除後也較不易復發。唯，此池之養殖密度頗高，在養殖後期，需更用心管理，注意水質、底質之變化。

處理方法：25–30 ppm 福馬林藥浴 24 小時後大量換水，每隔 2–3 天使用 1 次，約連續用 1–2 次。此個案的發病情形是：池中較瘦弱的魚隻，本身對外界環境及病蟲害的抵抗力較差，所以才那麼容易被水中的舌杯蟲寄生，而且只寄生幾隻舌杯蟲，魚就受影響而在水表面、岸邊不安的游動，但也不能輕視，一旦發現病蟲害就得趕緊處理，很多感染嚴重的病症都是由小狀況引起的。

*個案 B：屏東縣東港鎮南平里的張姓業者*

飼養魚種：厚唇石鱸苗

放養面積：20 噸水池  
放養尾數：30,000 萬尾  
魚體大小：2 公分  
放養天數：20 天

此個案病魚鰓絲的蟲量相當多，將整個鰓部滿滿的覆蓋，鰓薄板具有大量的黏液。據業者所述池中的魚並無死亡的現象，只有部份魚隻不安的游動。可見這批魚苗是如此的健壯，有這麼多的舌杯蟲寄生還能夠堅強的活下去。唯，此池之病魚非常危險，一旦氧氣供應量不足或是水質稍有惡化，都可能引起病魚的大量死亡。因為大量的蟲體寄生於鰓部，造成鰓薄板上分泌大量黏液，嚴重的影響鰓部的呼吸功能，此時若是再有外界的不良因子影響，則池魚很容易因缺氧而亡。

處理方法：大量換水後，以 20—25 ppm 福馬林藥浴 12—24 小時後，大量換水，每隔 1—2 天使用 1 次，約連續用 1—2 次。不過在這種情況下用藥，會有數種情形發生：

- (1) 魚苗因用藥而大量死亡，但這並不完全是用藥的因素。因為用藥之前，魚苗本身有太多的蟲體寄生。藥加下去之後病魚無法適應而大量死亡。故在用藥前應先大量換水，將水中之舌杯蟲去除，再以 20 ppm 福馬林藥浴 12 小時，隔一日再使用一次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。
- (2) 用藥後只有部份的病魚不能適應而死亡或不安的游動，這是正常的現象。
- (3) 很多業者用藥時，因魚苗太小而不敢用至 20 ppm，而改以較輕的藥量，卻無法完全根除蟲體，再藥浴數次之後也不見改善，故應一次用足藥量。

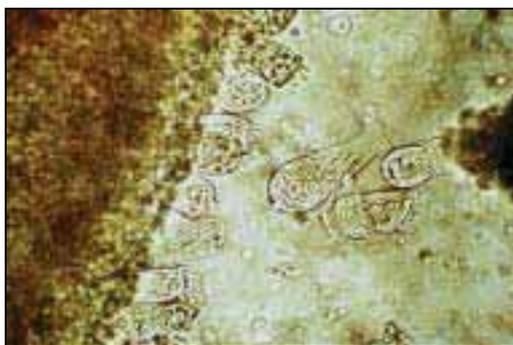


圖 2.13 大量舌杯蟲寄生於鰓絲上，部分游離於外

個案 C：屏東縣枋寮鄉的林姓業者

飼養魚種：石斑  
放養面積：3 分地  
放養尾數：5,000 尾  
魚體大小：7—9 公分  
放養天數：2 個月

此個案的病況普通，池魚之攝食量還算正常，只是常有幾尾魚至岸邊游動。石斑魚對寄生蟲的抵抗及藥物的忍受度都相當高，所以治癒率很高，治療過程對石斑魚也不會造成很大的傷害。鰓絲上的黏液並不多，而舌杯蟲的量也不多。因為業者之前用過福馬林，所以鰓絲稍有紅腫，這是用過較刺激的藥物後正常的現象。

處理方法：換水後再用 25—30 ppm 的福馬林藥浴 24 小時，大多數的病魚均會恢復正常。通常用過數次福馬林之後水色會變清，依石斑魚的習性來講，此時的石斑魚會覺得很沒安全感，故投餌量要減少，原則上以能吃完為主，雖然池魚食量不佳，但請別誤判這些魚還在生病。

#### 4. 不正當的用藥與處理方法

漁民朋友們要有一個正確的用藥觀念，那一種疾病就用什麼藥，不要濫用藥物，用到後來卻不知是那一種藥的功效。若是對症下藥而效果不佳，原因不一定是藥物的原因。有很多種情形也會造成用藥效果不佳。例如：

- (1) 養殖密度太高，水質、底質不容易控制，寄生蟲殺除後又馬上感染。尤其是舌杯蟲、車輪蟲，若是池底底質不佳，復發的可能性很大。
- (2) 藥量太輕，使蟲體產生抗藥性，之後再以更高的濃度藥浴，不一定有效。這是用藥問題中相當棘手的情形。用藥量太輕殺不死舌杯蟲，此時蟲體就會產生抗藥性，之後不易殺除。
- (3) 以高濃度短時間的方式用藥，這是魚苗育成的池子常常使用的情形，除非您有把握所使用的藥物濃度，不會引起魚苗死亡，否則最好依照安全的用藥濃度使用為佳。

### (六) 車輪蟲與舌杯蟲混合感染

#### 1. 病因與症狀

車輪蟲與舌杯蟲的大小與顏色都極為相似，蟲體的顏色是透明的，但蟲體的外型不一樣：車輪蟲正面是圓形、側面像一頂帽子；舌杯蟲像杯子及冰淇淋筒狀。兩種寄生蟲對魚體傷害程度不大，蟲體均寄生在鰓絲之鰓薄板與體表上。這兩種寄生蟲雖然對魚隻的傷害性不大，若大量寄生，則會造成病魚無法呼吸，缺氧而浮頭，萬一此時魚池的氧氣量又不足，病魚將會大量死亡。所以不要小看傷害性不大的車輪蟲及舌杯蟲，牠們造成的後果有時是我們意想不到的。在池底底質不良的養殖池，容易產生大量有機物，而使車輪蟲與舌杯蟲快速繁殖而大量寄生，若沒將底質改善，用藥的效果也不會很好，除非先改善底質，否則不易治好（張，1999；許與張，1996b）。

#### 2. 顯微鏡下的車輪蟲與舌杯蟲

最佳的觀察倍數是 100 倍，兩種寄生蟲顏色是透明的，攝食的方式很相像，均是利用頭部的纖毛將有機碎片、微生物吸入體內。這兩種寄生蟲在顯微鏡下很容易觀察，因為當蟲體在攝食時頭部的纖毛會不停的動。車輪蟲與舌杯蟲有一個不同之處是：車輪蟲不會只在同一處攝食，他會移動，而且移動的速度很快，一下子就離

開視野，蟲體在跑的樣子像飛碟。舌杯蟲利用蟲體下方的吸盤附著在鰓薄板上之後，就不太會移動了。

### 3. 個案

*個案 A：屏東縣枋山鄉的張姓業者*

飼養魚種：臭都魚

放養面積：1 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：10 公分

放養天數：45 天

據業者所述，整池的攝餌率還是很好，只發現一兩尾病魚在岸邊游動，大約發生 3—4 天了。此個案的病況蠻輕微的，體表並無發現蟲體，而鰓絲的蟲量也不多。雖然病症很輕微，也不可忽視，若不趕緊處理，一旦大量繁殖後，其後果也不堪設想。

處理方法：福馬林 25 ppm 藥浴 24 小時，每隔 3—5 天使用一次，約連續 1—2 次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣新園鄉的周姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：4 分地

放養尾數：5,000 尾

魚體大小：15 公分

放養天數：4 個月

據業者所述，池魚的攝餌率稍有不佳，而這尾病魚是在餌料籃中捉到的。病魚體表的光澤度並不好，體表與鰓絲均有蟲體，鰓絲的量比較多，鰓薄板分泌大量的黏液。此個案的寄生蟲已感染一段時間了，因放養密度低所以蟲體繁殖的速度比較慢，而石斑魚對疾病的抵抗力較高，所以到現在才發現病魚的蹤影。

處理方法：福馬林 25 ppm 藥浴 24 小時，間隔 3 天再使用 1 次。用藥 2 次之後再用 0.5 ppm BKC，以避免細菌二度感染。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 C：屏東縣東港鎮的吳姓業者*

飼養魚種：銀紋笛鯛（紅鰱）

放養面積：4 分地

放養尾數：13,000 尾

魚體大小：25 公分

放養天數：1 年 3 個月

據業者所述，本魚池之魚隻是準備養至上市體型，而且從開始養到現在都沒換

過池，放養天數已久，且池魚密度又高，那可想本池的底質會是如何？這種底質的魚池最適合車輪蟲與舌杯蟲的發生引起感染，而且也不易治好。治好後，若沒改善底質，也有可能又會再次復發。病魚體表局部鱗片脫落，體表與鰓絲都大量蟲體及黏液細胞增生。

處理方法：福馬林 25 ppm 藥浴 24 小時，每間隔 2—3 天使用 1 次，約使用 3 次。每次福馬林使用後，再以 0.5 ppm BKC 藥浴之。至於改善底質方面最好是換池，換池之後再用藥。若無空池可換，則用沸石粉改善之，一分地使用 50—100 公斤。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

#### 4. 不當用藥與改善方法

車輪蟲與舌杯蟲是很容易殺除的寄生蟲，卻有少數的業者無法將其根除，這有數種原因：(1)池底的底質太差，無法改善。(2)用藥量太少，無法殺除蟲體。(3)藥浴時間太短，無法將蟲體殺除。

改善辦法：參考以上的用藥辦法，最重要是底質一定要改善，否則用藥效果會不佳。

### (七) 魚蝨病症

#### 1. 病因與症狀

魚蝨 (*Caligus* sp) 為屬於節肢動物門，甲殼綱 (Crustacea)，橈腳亞目 (Copepoda)中之鰓尾目 (Branchiura)，主要寄生在魚之體表皮膚、鰓部及口腔內壁(張，1999；張與許，1995c；許與張，1997c)。

魚蝨體扁平，大部份身體被扁平之背甲所覆蓋，呈微帶綠色半透明，具有四對二叉型之腳與一對尾扇。尾扇在游泳時可控制前進方向。蟲體前端生有 2 個眼點，位於 2 個眼點之中心下方腹面，有一根中空之刺，可貫穿魚鱗、穿透皮膚血管、吸取魚之血液。在眼點下方兩側有 2 個大吸盤，藉之以吸附於寄主皮膚上。

魚蝨成蟲大多寄生於魚類之體表，幼生時期則寄生於鰓絲上。其有淡水、海水二種類，蟲體以肉眼即可觀察到。本病之發生全年均有，但以高水溫期較嚴重。被寄生之魚呈現極度不安，在水中快速狂游，有時會朝池壁或水中物體磨擦，企圖迫使魚蝨脫離。寄生嚴重時，食慾降低、魚體瘦弱，會引起寄主之死亡。因其能在魚體表皮自由移動，造成無數之傷口，容易引起細菌、黴菌之二度感染而加重池魚之病情。另，其能在水中自由游泳，由一寄主移至另一寄主，不但會造成很大傷害，且能將病菌、病毒等四處傳播，形成全面性感染，一發而不可收拾。

#### 2. 顯微鏡下的魚蝨

若是將整隻魚蝨從魚體表取至載玻片上觀察，放大 40 倍即可，不過會讓漁民朋友們嚇一跳，怎會那麼大隻，甚至整個視野無法涵蓋整隻魚蝨，要分段觀察。以肉眼可以看得清楚的蟲體，在顯微鏡下都很大。蟲體前端有 2 個眼點，下方有 1 根大刺、2 個大吸盤。而寄生在鰓絲上的魚蝨，是魚蝨之幼生時期，與其他的橈角類寄生 (Copepoda) 很相似。

### 3. 肉眼下觀察魚蝨

最好將病魚放置於塑膠盤上，但不可以離開池水太久，以夾子或筷子輕撥體表，就可看見大約像綠豆或紅豆般大小的魚蝨在爬行，蟲體是扁的，顏色成透明狀，很容易判斷。若有夾子挾的話，還可將整隻魚蝨挾起。

### 4. 處理對策

- (1) 當水溫漸回升時，可使用有機磷劑（地特松、馬速展）0.2 ppm，15—20 天定期藥浴一次，以殺除魚蝨之幼蟲。
- (2) 當池魚受魚蝨感染時，可以使用 0.3—0.5 ppm 有機磷劑藥浴 24 小時。藥浴 24 小時後換水 1/2—2/3，再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天，防止二度感染。有機磷劑無法有效殺滅魚蝨成蟲與卵，故須約經 7—10 天，施藥一次，連續 2—3 次，以殺除剛孵化之無節幼蟲。
- (3) 清池後，罹病之池應徹底以漂白水 50—100 ppm 消毒，曝曬 2 週以上，才能有效控制本病之再發。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.14 成熟之魚蝨，帶有一對卵囊（許與張，1997h）



圖 2.15 成熟之魚蝨，卵囊內之卵已經孵化為無節幼蟲（張，1999；張與許，1995c）

### 5. 個案

個案 A：屏東縣新園鄉的陳姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：8 分地

放養尾數：8,000 尾

魚體大小：15 公分

放養天數：2—3 個月

此個案之感染情形並不嚴重，鰓部有一隻魚蝨的幼生，體表也只見一兩隻成蟲。業者發現一隻病魚在餌料籃中，並無發現其他病魚，池魚之攝食量正常。魚蝨之繁殖速度並不快，此個案是發生在即將入冬的季節，且魚隻都還小、放養密度不高，在這種情況下，魚蝨很難大量繁殖。這種情形只要好好處理，病魚很快就能治癒。

處理方法：0.2 ppm 的馬速展藥浴 24 小時，隔一週後再使用一次，連續 3 次，即可將魚蝨根除。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣東港鎮的黃姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：3 分地

放養尾數：5,000 尾

魚體大小：25 公分

放養天數：11 個月

此個案是個很典型的魚池老化所導致，因業主在上次收成後，只將池水排乾，未經曝曬與消毒。這種魚池若管理不當，很可能會百病叢生，所幸只有魚蝨寄生而已。魚蝨的量不多，但是整個鰓絲的狀況不好。鰓絲內瘀血，並有不少的氣泡存在，且黏液增多。這表示此池之水質、底質不佳，造成魚隻受影響而抵抗力差，雖然只有少數魚蝨寄生，池魚就有死亡情形。

處理方法：大量換水後以 0.3 ppm 馬速展藥浴 24 小時，因此個案是發生在 8 月份，天氣還相當炎熱，而馬速展之毒性於溫度高時毒性會更強。所以在此建議最好於傍晚水溫已下降後才用藥，24 小時後大量換水，再投放沸石粉一分地 50—100 公斤或池底改良劑，改善水質及底質。隔 5 天後再使用一次馬速展，約使用 4 次。若有空池應將池魚換池，原池立即消毒曝曬。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 C：屏東縣新園鄉的張姓業者*

飼養魚種：黑鯛

放養面積：3 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：8 個月

此個案魚蝨的寄生量蠻多，體表及鰓絲均有，鰓薄板分泌大量的黏液，已有部份病魚死亡。本病例發生在高水溫期，病情已持續 2 個月以上，因業者發現太慢，魚蝨已大量繁殖，若是要治好可能要花一段時間，治療期間也會損失一些病魚。當池魚病況嚴重，藥用下之後較嚴重的病魚大部份都會死，所以病症最好早發現早治療。

處理方法：適量的換水，於傍晚時投藥，以馬速展 0.3 ppm 藥浴 24 小時，並同時使用 0.5 ppm BKC 藥浴。隔 5—7 天再使用一次馬速展，約使用 4 次以上。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

6. 不當用藥與處理方法

魚蝨這個病症，業者大都能自行判斷，並且知道使用有機磷劑（如馬速展），但

比較容易忽略的是第一次用藥離第二次時間太短，如此很容易傷害到魚隻。最佳的時間距離是 5—7 天，因為有機磷劑毒性相當強，而且對人體也會有傷害，業者用此藥時，一定要戴手套、口罩，以保障自身的安全。另外，有機磷劑主要在殺除魚蝨幼蟲，並不能有效殺死魚蝨成蟲，只能使成蟲魚蝨暫時離開魚體。部份業者使用一次後認為已有效果，未再施藥，造成魚蝨持續感染池中魚。故正確用藥方式應每隔 5—7 天連續用藥 3—4 次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

## (八) 卵圓鞭毛蟲病症

### 1. 病因與症狀

卵圓鞭毛蟲 (*Amyloodinium ocellatum*) 為屬原生動物門 (Protozoa)，肉質鞭毛蟲門 (Sarcomastigophora)，植物性鞭毛蟲綱 (Phytomastigophorea)，主要寄生於海水魚之體表與鰓部 (張，1995c；張，1999；許與張，1996c)。本病發生之水溫約為 20—30℃，故台灣南部養殖魚塢，全年均有病例發生，尤其在石斑之育苗時期，極易受到此蟲感染，魚苗體色變黑，引起突發性之大量死亡。

本蟲生活史包含浮游期及附著期。浮游幼生，具有二根鞭毛及一個眼點，在水中游泳，自營生活一段時間後，再以由鞭毛轉變成之假根，附著在魚體體表與鰓部攝取營養生活。寄生初期呈梨形，後期呈近球形或橢圓形，大小約為 20—120 μm，25℃時，蟲體 3 日內可成熟而離開寄主，在水中分裂成 250—300 個具二根鞭毛，大小約為 9—15 μm 之仔蟲。從成蟲離開宿主至孵化出浮游幼體為止，這段時間因溫度不同，其孵化時間也不一。溫度低時孵化出浮游幼體的時間會稍長，溫度高時孵化時間會快一些。當大量蟲體於鰓部寄生時，因其假根侵入鰓絲上皮細胞內吸取營養，而引起魚之鰓絲充血、瘀血、腫大現象，致使寄主呼吸困難而死。受嚴重感染之魚群會聚集至溶氧高之水車處與注水處。若是黃鱺則整群游至上水層露出背鰭 (漁民們稱之為舉旗)。若大量蟲體寄生於體表則因蟲體之假根植入表皮，而傷害到魚體之表皮，容易引起細菌性二次感染，嚴重者體表會有局部出血、潰瘍之現象。

多數罹患卵圓鞭毛蟲的魚類，其蟲體寄生部位是以鰓部為主，體表蟲體數量較少。若是魚苗培育場之小魚苗 (1—2 公分) 寄生部則是以體表為主，因這階段魚苗之鰓絲太小，無法讓蟲體很牢固的附著。

卵圓鞭毛蟲症於全年都會發生，海水經濟魚類幾乎都會感染 (尤其是黃鱺最容易罹患此病症)，因為蟲體繁殖速度太快，故對魚體傷害頗大。若能在感染初期發現，則治癒效果較好；而感染中後期的魚想要完全治癒那就較困難，如果已是成魚或快接近成魚了最好直接出售，可省掉用藥的麻煩及降低風險。

### 2. 顯微鏡下的卵圓鞭毛蟲

將罹患卵圓鞭毛蟲之病魚的鰓絲或體表粘液取至戴玻片上蓋上蓋玻片後，以肉眼即可看見一顆顆比砂子還小的白色小點，這些白色小點就是卵圓鞭毛蟲。於顯微鏡下觀察時，這些蟲體則是黑色的，蟲體外表有一層極薄的膜，形狀似梨形。觀察

倍數以 100 倍最佳。感染初期蟲體顏色是灰色，外型是橢圓形，這個階段比較不易辨別，觀察倍數以 200 倍最佳。當我們取鰓絲觀察時，可看見蟲體附著於鰓薄板上，蟲體不會動，感染情況較嚴重時，可以看見蟲體幾乎把鰓絲附著的滿滿的，看似一片蟲海。

### 3. 處理對策

- (1) 先使用福馬林 30 ppm 藥浴二小時，再加入硫酸銅 0.5 ppm，共同藥浴 24 小時。
- (2) 24 小時後換水 1/2，若水溫於 27°C 以上時，則再施用硫酸銅 0.5 ppm，藥浴 24 小時。若水溫於 24–27°C 時，則隔一天再施用一次硫酸銅 0.5 ppm。若水溫於 24°C 以下時，則隔二天再施用一次硫酸銅 0.5 ppm。
- (3) 清池後，罹病之池應徹底以漂白水 50–100 ppm 消毒，曝曬 2 週以上，才能有效控制本病之再發。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

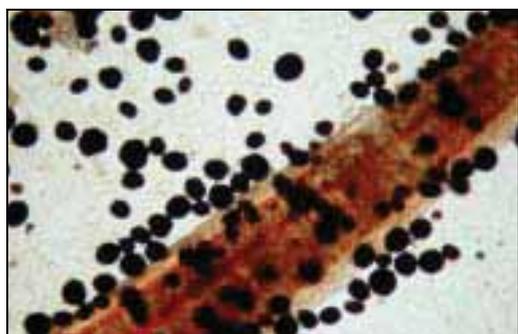


圖 2.16 大量卵圓鞭毛蟲寄生於魚之鰓絲上



圖 2.17 大量卵圓鞭毛蟲(箭頭)寄生於魚之鰓絲上，造成鰓絲充血(張，1999)



圖 2.18 寄生不久之卵圓鞭毛蟲，形態如梨形或橢圓形(張，1995c；張，1999)



圖 2.19 成熟之卵圓鞭毛蟲，形態呈圓形

### 4. 個案

個案 A：屏東縣佳冬東鄉的陳姓業者  
飼養魚種：黃鱺鯰  
放養面積：3 分地

放養尾數：12,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：7 個月

此個案的感染情況較嚴重，已造成鰓絲瘀血、紅腫，此時的魚因鰓絲無法正常呼吸而大量死亡。若是魚體已快接近上市體型或已達上市體型時最好是出售，雖病魚之價格會被魚販殺的很低，但此時變數太大，勉強用藥病魚有可能在短時間內死光（尤其是夏天水溫高的時候更有可能）。

若是採用治療的方法，則先以 25 ppm 的福馬林藥浴 5 小時後（不必換水）再加 0.3 ppm 的硫酸銅，直至 24 小時後（從用福馬林時開始算）換水，隔一天（若是冬天則隔 2 天）後再使用一次 0.3 ppm 的硫酸銅，24 小時後換水。再隔一天（若是冬天則隔 2 天），再使用 0.3 ppm 的硫酸銅，藥浴 24 小時。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣東港鎮的陳姓業者*

飼養魚種：紅鼓魚

放養面積：3 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：100 天

紅鼓魚罹患卵圓鞭毛蟲的比率很高。本池上次養的魚曾罹患過卵圓鞭毛蟲，於收成後並未加強消毒，因而再度受感染。故每次之清池工作，一定要非常徹底消毒及充分曝曬後才可以再放養新魚（可用 50–100 ppm 漂白水消毒）。此個案用藥方式可參考個案一的用藥方法。

*個案 C：屏東縣佳冬鄉的王姓業者*

飼養魚種：黃錫鯛

放養面積：3 分地

放養尾數：30,000 尾

魚體大小：8 公分

放養天數：3 個月

黃錫鯛用藥時的反應變化蠻大的，同樣的用量、用法，用於不同水池的黃錫鯛，卻有不一樣的反應。有的用藥後好好的，亦有些用藥後全數死亡。所以養殖業者對於從未用過藥物的黃錫鯛，於第一次使用此藥時需注意。若於用藥後，魚群呈不安狀態游動，則立即大量換水。本病例只是初期感染，鰓絲上附著之卵圓鞭毛蟲數量並不多。用藥方法則以 0.3 ppm 的硫酸銅藥浴 24 小時，每隔 3–5 天用藥 1 次，約使用 2–3 次。

#### 5. 不當用藥之結果與處理

池魚罹患卵圓鞭毛蟲的養殖業者，其用藥方法很亂，其中不乏使用馬速展、高錳酸鉀、醋酸銅，還有使用甲烯藍，孔雀綠等禁藥者。醋酸銅的藥效雖不錯，但也有可能讓整池的魚全數死亡，因醋酸銅的毒性較大，且水池若是呈酸性，則會促使更多銅離子釋出，毒性更強，有可能還未殺死蟲體就先把魚給毒死，所以養殖業者最好不要使用。以上藥物均須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

### (九) 卵圓鞭毛蟲與車輪蟲混合感染症

#### 1. 病因與症狀

卵圓鞭毛蟲與車輪蟲都是魚池的常客，兩種寄生蟲同時寄生也很常見，這兩種寄生蟲有一個共同點就是繁殖速度很快。卵圓鞭毛蟲利用身上的假根，附著在鰓絲或體表，吸取宿主鰓絲或體表的體液。車輪蟲寄生的方式是以環鉤附著於鰓薄板上，少部份寄生在體表，吸取水中的有機碎片，蟲體的運動性很強。兩種寄生蟲的傷害力以卵圓鞭毛蟲比較嚴重（許與張，1997b）。

感染此症的嚴重病魚常群集至水車處及注水口的情形，此乃因蟲體的寄生，覆蓋住整個鰓絲，造成病魚缺氧的結果。感染較輕微的病魚，會出現攝餌率不正常的現象，若不加以處理，萬一此時魚池環境又不好，則數天後會有意想不到的大量寄生蟲出現。海水與半淡鹹水的魚池均會發生，且全年都會出現此病症。

#### 2. 顯微鏡下的卵圓鞭毛蟲與車輪蟲

以 100 或 200 倍觀察為佳，卵圓鞭毛蟲約是車輪蟲的 2—5 倍大，卵圓鞭毛蟲是黑色的，蟲體在鰓絲及體表寄生時不會動，寄生於鰓絲表層時不會鑽進鰓絲的組織中，寄生量多時整個鰓絲都被蟲體佔滿。車輪蟲是透明的，正面是圓形，側面觀像帽子。這兩種寄生蟲同時寄生時，很容易觀察，卵圓鞭毛蟲是黑色且不會動，而車輪蟲是透明的，而且活動力很好。若寄生量少，兩種寄生蟲又寄生在不明顯的地方時，必須不停的調整焦距才能判斷。

#### 3. 個案

個案 A：屏東縣東港鎮的陳姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：室內池（約 20 噸水）

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：2 公分

放養天數：1 個月

此個案是魚苗育成的魚池，養殖密度較高，若是生餌的投餵量沒控制好，即使是每天抽池底的殘餌，以一天投餵三次生餌的量，也有可能出現水質不穩定的情形。因養殖密度高，病原的感染速度通常都很快，所幸此個案的業者發現一兩尾魚怪怪的，就趕緊送來檢查。卵圓鞭毛蟲與車輪蟲的量均不多，蟲體只出現在鰓絲，病魚的體表正常，並沒有發現寄生蟲。

處理方法：25 ppm 福馬林藥浴 5 小時後，加 0.3 ppm 的硫酸銅，從福馬林投放

的時間開始算起，藥浴 24 小時。此法使用 2—3 次，而福馬林使用 1—2 次即可。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣枋寮鄉的林姓業者*

飼養魚種：金龍魚  
放養面積：0.5 分地  
放養尾數：20,000 尾  
魚體大小：6—10 公分  
放養天數：1 個月

據業者所述，此魚池的魚已有十天左右攝餌量不正常，且時常至岸邊游動，已有部份的病魚死亡。此個案雖然準備於魚隻稍大後就要分池，但是由於養殖密度太高，很容易引起魚池中原本就存在的病原大量滋生。另外，此業者發現的太晚，而讓開始滋生的病原大量繁殖。檢查結果發現，體表與鰓絲均有寄生蟲，鰓絲的寄生量較多，鰓絲有大量的蟲體且組織因蟲體的寄生，鰓薄板嚴重充血。

處理方法：降低鹽度（約 1/2）以及降低放養密度，依照個案一的用藥方法用藥。

*個案 C：屏東縣枋寮鄉的張姓業者*

飼養魚種：黃鱺鯪  
放養面積：2 分地  
放養尾數：10,000 尾  
魚體大小：10 公分  
放養天數：45 天

據業者所述，魚池中的病魚已發病 5、6 天了，起初只是看見數尾魚隻不正常的游動，但是捉不到，能捉到的都是死亡太久，到後來這幾天病魚的數量激增，才有辦法捉到活的。黃鱺鯪很容易罹患卵圓鞭毛蟲，而黃鱺鯪對藥物的忍受度比其他的養殖魚種低，這是很棘手的事情，若藥浴的藥量與時間不足，則殺不死卵圓鞭毛蟲。若是一直殺不死卵圓鞭毛蟲而持續用藥，有可能反將黃鱺鯪殺死。

處理方法：用藥方法與個案二相同，但於用藥期間多注意病魚的情況，若是病魚有集體不安的舉動，則趕緊大量換水。

#### 4. 不當用藥與改善方法

卵圓鞭毛蟲與車輪蟲的感染，一定要使用硫酸銅與福馬林這兩種藥，才有辦法將寄生蟲除掉。卵圓鞭毛蟲的幼生，也就是蟲體是浮游期的時候，需要行光合作用，所以用硫酸銅就可以將蟲體殺死。用錯藥或濫用藥物，是業者容易犯錯的情形，沒有一個準則，即使病好了也不知道是何種藥物的功效。

改善辦法：若是病入膏肓的魚，整池的魚隻可能會死一大半，若是將近上市體型，就不要再用藥，趕緊出售，萬一病魚體型還小，那就盡力而爲了。如果用錯藥，或用藥的時間與藥量不當，沒有治療效果時，可參考以上的用藥方法。

## (十) 白點蟲症

### 1. 病因與症狀

海水白點蟲 (*Cryptocaryon irritans* = *Ichthyophthirius marinus*) 屬於原生動物門(Protozoa)，纖毛綱 (Ciliata)，全毛目 (Holotricha)，主要寄生於海水魚之皮膚及鰓上而引起病害 (張，1994；張，1995b；張，1999；許與張，1996a)。在每年 10 月至翌年 4 月，本病常造成永安、茄萣、七股等地區養殖石斑魚大量死亡。

白點蟲之形狀呈卵球形，全身被覆纖毛，能不斷的轉動，並如變形蟲般變化形狀，能通過狹小之空間四處游動。蟲體直徑大小為 0.2–0.5 mm 體內核不甚明顯。白點蟲能侵入魚體表皮與鰓絲上皮，致使被侵入之魚體上皮細胞增生，將白點蟲包裹起來，形成一個小白囊，大量寄生時，魚體外觀佈滿白色小點，故被稱之為白點病。

白點蟲在囊中吸食微血管中之紅血球及崩壞的上皮組織而成長。在水溫 21–26°C，約 3–5 天可長至成體階段後穿過囊壁，離開寄主，沉至水底形成一個孢囊，在囊內成熟蟲體進行無性分裂，增殖快速。水溫 18–20°C 時，約 12–18 小時，可產生 500–1,200 個仔蟲。仔蟲全身亦具有纖毛，呈梨形，頂端有一小突起，能在水中自由移動，找尋新寄主。小仔蟲若在 40–60 小時內未及時尋妥新寄主時就會死亡。因其繁殖感染速度非常快，只要有一個成熟蟲體侵入養殖池，3–4 天後，就可產生大量仔蟲，10 天後，全池魚均會受此蟲感染，而漸有死魚浮現，若未及時處理，則必將嚴重感染池魚，造成大量死亡。

以往本病主要發生於低水溫期，在台灣感染季節為秋季至翌年春季，但是因為石斑魚苗之生產量供不應求，業者乃自菲律賓、泰國等東南亞國家進口，因而帶入當地較耐高溫種白點蟲，導致台灣全年均有病例發生。罹病魚受蟲體侵入表皮及鰓部組織內，會引起黏液大量分泌，而包裹住蟲體。罹病魚外觀失去光澤，似有一層灰白黏膜附於魚體表，眼球呈現乳白色。因蟲體能在表皮組織內移動，魚受此刺激，經常會有磨擦池壁或水中突出物體之行爲，導致鱗片脫落，皮膚損傷、出血，故易受細菌、黴菌等二度感染。當寄生在鰓部過多時，會引起呼吸上皮增生、壞死，呼吸困難而造成池魚大量死亡。白點病在止水池、水量不足之流水池、污濁之池、底質不良之池及飼育密度高之池，較易發生。

### 2. 顯微鏡下的白點蟲

白點蟲之最佳觀察倍數是 40 倍及 100 倍，在顯微鏡下蟲體顏色是黑褐色，而肉眼觀察是白色的。寄生於鰓部的蟲體形狀不一，因蟲體被大量粘液覆蓋住，且白點蟲活動力很強，能在粘液裡移動，所以形狀就不一定，有圓形、橢圓形與不規則形等。一旦蟲體離開魚體其形狀大部份都是圓形，蟲體很活潑，若是以 100 倍觀察可以很清楚的看到蟲體週圍的纖毛撥動而促使蟲體前進。有些蟲體因吸入魚血，蟲體內的顏色可見一點一點紅色顆粒狀。

白點蟲在鰓部時，因蟲體刺激鰓部，促使鰓薄板分泌大量粘液將蟲體覆蓋住，所以蟲體的動作以規則的方式在原地轉動，而離開魚體之蟲體的運動方向則為向前

游動。

### 3. 處理對策

浮游在水中之白點蟲，非常脆弱，容易用藥劑殺除。但若潛入寄主表皮組織內，受到寄主分泌之黏液及上皮細胞雙重保護，完全用藥劑來殺除較為困難。故要達到最佳治療效果，首先須改變池水條件或加速蟲體發育成熟（如提高水溫，變換池水鹽度、pH 值等），迫使蟲體脫離寄主，再施用藥劑殺除。驅除海水白點蟲最可行之方法如下：

(1)全面停餌。(2)排出 1/2 池水，再添加淡水至原來水位。(3)立即以福馬林 35 ppm，藥浴 1 天。(4)隔天再排出 1/2 池水，添加淡水至原來水位。(5)再以福馬林 35 ppm，藥浴 1 天。(6)再排出 1/2 池水，添加淡水至原來水位。(7)再以福馬林 35 ppm，藥浴 1 天。(8)當上述藥劑使用後，蟲體已脫離，再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天，防止細菌二度感染。(9)隔 3—5 後，再施用福馬林一次。(10)待魚體較健康後再投餌，並逐漸恢復池水鹽度。(11)對曾發生過此病症之池塘，應徹底以石灰（視底土 pH 值而定）、漂白水（50—100 ppm）、福馬林（30 ppm）消毒，挖除底部污泥，曝曬 20 天以上，才能有效抑制本病再發。(12)新購入之種魚或魚苗，應先隔離蓄養一週以上。若魚體健康，可使用福馬林 20 ppm 藥浴 1—2 次，確認無蟲體帶入後再行放養。(13)在進入白點蟲感染季節前，每隔 15—20 天，定期施用福馬林 20 ppm，藥浴一次，以預防白點蟲之發生。(14)若缺乏淡水時，可用高錳酸鉀（ $\text{KMnO}_4$ ）1—2 ppm，藥浴 1—2 小時，換水 1/3 後，再使用福馬林 30 ppm，藥浴 24 小時。24 小時後，換水 1/3—1/2，再重覆施藥程序 2—3 次。

以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

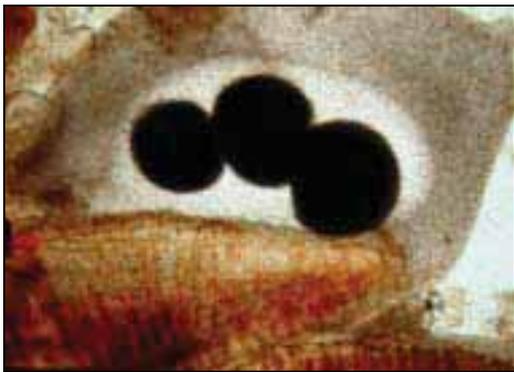


圖 2.20 白點蟲在於鰓絲上寄生，躲藏於魚之黏液下活動



圖 2.21 游離水中之白點蟲，具有一大型之口裂（張，1995b）



圖 2.22 石斑魚受白點蟲感染，體表充滿黏液，眼球呈白濁狀 (張，1994；張，1999)

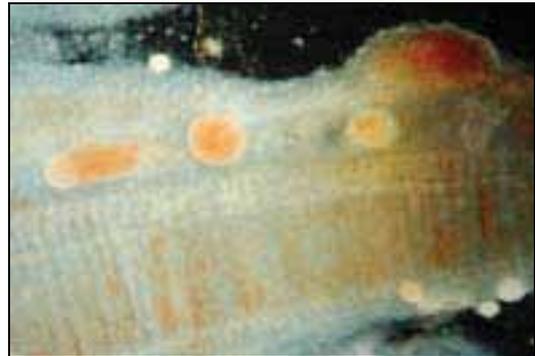


圖 2.23 暗之視野下之白點蟲，吸滿血液呈紅色狀

#### 4. 個案

*個案 A：屏東縣枋寮鄉的林姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：5 分地

放養尾數：6,000 尾

魚體大小：16 公分

放養天數：4 個月

此個案感染情況較輕微，只有少數蟲體寄生於鰓部，鰓部沒有充血及粘液增生的現象。因其放養密度不是很高，讓魚有充份的活動空間，較不易造成白點蟲快速蔓延。所以適當的放養密度對魚病防治來講是一個很重要的條件。

處理方法：以 25 ppm 的福馬林藥浴 24 小時，約 2-3 次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣佳東鄉的謝姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：0.4 分地

放養尾數：9,000 尾

魚體大小：6 公分

放養天數：23 天

此個案感染情況較嚴重，鰓部蟲體數量很多造成鰓絲瘀血、腫脹、大量粘液增生。刮取體表之粘液觀察，發現也有不少白點蟲。這種感染情形對於 2 吋之魚苗傷害力相當大。從體表任意刮取都能發現不少的白點蟲，可想而知在魚的鰓絲上數量更多。稚魚體表若是蟲體量太多，易造成體表粘液增生、鱗片脫落，進而引起細菌性二次感染，更嚴重者還會造成鰭部潰爛，有的甚至潰爛至尾柄處，造成整片尾鰭都消失。

處理方法：先降低鹽度後以 25 ppm 的福馬林藥浴 24 小時，約使用三次 (其間

隔時間是換水後隔一天再使用，若冬天則隔二天) 再以 0.5-1 ppm 的 BKC 藥浴。因此個案是魚苗場，所以水池面積都不大，且往往都有很多池，所以建議用過藥後將魚換至別池連續更換 2-3 次，而原來池須以 50-100 ppm 的漂白水消毒 2-3 天。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

個案 C：屏東縣林邊鄉的蔡姓業者

飼養魚種：銀紋笛鯛 (紅鰱)

放養面積：4.5 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：6 個月

白點蟲感染對紅鰱算是常見的疾病，且傷害力也很大。依此個案來看感染情況算是普通，但也不可太大意，因冬天要殺除白點蟲比較不容易。此個案魚之鱗片部分掉落及粘液增多，鰓部蟲體數量很多、鰓薄板上有大量粘液增生。體表蟲體數量較少。

處理方法：降低鹽度 (約排一半池水後加淡水至原水位)，以 30 ppm 福馬林藥浴 24 小時，如此用法重覆需 3 次，第 3 次後再以 0.5 ppm BKC 藥浴之。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

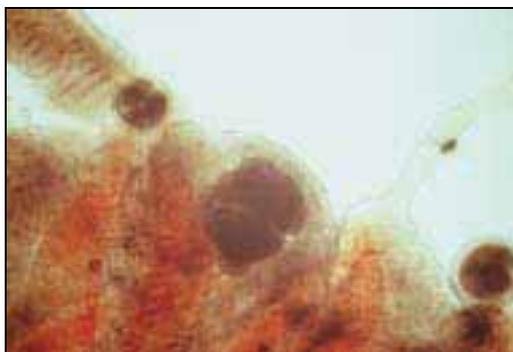


圖 2.24 大量白點蟲感染，鰓絲紅腫並充滿黏液

##### 5. 不正當用藥之結果與處理

因白點蟲症以肉眼就可看到體表之蟲體，且病魚眼睛有白濁現象，所以大部分的漁民都知道是感染白點蟲，而使用福馬林藥浴，所以用錯藥的情形很少，但是也有少數漁民有下列不當的用藥方法：(1)福馬林的用量太高或太低，如此一來不是濃度太低殺不死蟲體，就是濃度太高傷害魚體。(2)因不知是白點蟲症而使用其他的藥物，如少部份漁民誤以為病魚眼睛白濁，是受細菌感染引起，而使用抗生素處理，故無法有效除蟲，而延誤病情。(3)夏天高溫時，在早上 10 點至下午 3 點之間使用福馬林，因在高溫下福馬林分解快、對池魚之刺激性較大，較易發生藥傷。

處理方法：若是福馬林用量不夠，則以正常濃度再藥浴之。於高溫時使用福馬

林與過量使用福馬林者，所造成的後遺症很難講，通常要看是什麼魚種，耐力較強的是石斑、較差的是黃鱺，其改善辦法也只有大量換水。

### (十一) 白點蟲與卵圓鞭毛蟲混合感染

#### 1. 病因與症狀

白點蟲與卵圓鞭毛蟲都是常見的寄生蟲，兩種寄生蟲對魚類的傷害力都很強。白點蟲與卵圓鞭毛蟲不同之處是，白點蟲寄生於體表及直接進入鰓絲的組織中吸取血液與組織液，蟲體都在魚體表或鰓絲組織黏液細胞下活動，常造成魚體黏液增生，產生大量黏液。蟲體繁殖速度快，隨著蟲體之生長到處移動，因此常形成許多傷口，引發細菌二度感染，更加重對病魚之傷害力（許與張，1997a）。

卵圓鞭毛蟲寄生於病魚的鰓絲與體表，利用身上的假根固定於鰓絲及魚體表上，吸取魚體組織液而生長。卵圓鞭毛蟲寄生在魚體的時期蟲體不會動，故魚體所受之刺激較小，魚體黏液並無增生現象。當蟲體的寄生量多時，可將整個鰓絲表面覆蓋，在顯微鏡下觀察時好似一片蟲海，其繁殖速度比白點蟲還快。

這兩種蟲原本傷害性就很大，若同時寄生則更加厲害，在處理時要小心。但，若是及早發現也能夠治癒。

#### 2. 顯微鏡下的白點蟲與卵圓鞭毛蟲

因兩種寄生蟲的生活史有不同的型態，以下所敘述的是寄生在魚體身上的時期。在一般光學顯微鏡下白點蟲與卵圓鞭毛蟲乍看之下很相像，仔細區分兩者的不同處如下數點：(1)白點蟲會動，成蟲體型較大。而卵圓鞭毛蟲不會動，成蟲體型較小。(2)仔細觀察可發現白點蟲周圍有纖毛，而卵圓鞭毛蟲外表是一層膜。(3)白點蟲的顏色是灰黑色，若是吸很多血的白點蟲顏色會稍微偏紅。卵圓鞭毛蟲顏色是純黑色的。但若以暗視野方式觀察時，兩者均為白色。(4)白點蟲在體表與鰓絲寄生時，蟲體會跑到組織內，刺激黏液細胞分泌黏液將蟲體包住。而卵圓鞭毛蟲寄生部位是鰓絲之鰓薄板上與體表，無黏液覆蓋蟲體。

#### 4. 個案

*個案 A：屏東縣東港鎮的張姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：0.2 分地

放養尾數：30,000 尾

魚體大小：3 公分

放養天數：1 個月

此個案是魚苗培育場，據業者所述，於最近幾天池魚的食慾並不好，有數尾魚隻傻傻的在池邊游動，要撈牠時還是很會跑、活力不錯。此個案的感染程度屬輕微的，只發現數隻白點蟲與卵圓鞭毛蟲，病魚體表的光澤度還好。此個案幸好發現的早，因為育苗池的養殖密度均很高，相對的疾病蔓延之速度也是很快，若不是及早發現及早治療，後果可是不堪設想。

處理方法：25 ppm 福馬林藥浴 4 小時，不要換水，再加硫酸銅 0.3 ppm，以福馬林投下時算起、24 小時後換水。此法約使用 3 次。但於每次換水後，休息一天再用藥。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：85、1、8 屏東縣新園鄉的郭姓業者*

飼養魚種：紅鼓魚

放養面積：2 分地

放養尾數：8,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：6 個月

據業者所述，池魚攝餌率不佳，已有發現數尾死魚，病魚也有至岸邊游動的現象，活力不佳。此個案的病魚體表與鰓絲均有白點蟲、卵圓鞭毛蟲寄生，蟲量已不少，故造成鰓絲局部紅腫，鰓薄板分泌大量黏液，使病魚缺氧而浮頭。

處理方法：若發現太嚴重的病魚，最好儘速撈除，這種魚要治好很難。一旦這些病魚死掉，牠鰓絲內的寄生蟲會跑出在水中繁殖，反而更增加池中的寄生蟲量。本病池因淡水水源不佳，故用藥方法與個案一相同，但硫酸銅用量改成 0.3—0.5 ppm。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 C：屏東縣佳冬鄉的陳姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：2 分地

放養尾數：5,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：6 個月

據業者描述，病魚每天死十多尾，已發病十多天，且已用 25 ppm 的福馬林藥浴。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。此個案的病情很嚴重，鰓絲與體表白點蟲與卵圓鞭毛蟲量均很多。體表有局部的鱗片脫落，病魚外觀的光澤度不佳，這是兩種寄生蟲同時寄生後的緣故。鰓絲被蟲體破壞得很厲害，大部份的鰓絲都有紅腫的現象，再加上鰓薄板分泌大量的黏液，嚴重影響病魚的呼吸功能。卵圓鞭毛蟲出現附著的蟲體與成蟲，這表示之前寄生的卵圓鞭毛蟲已繼續繁殖第二代了。業者已用過福馬林，唯因用藥的時間太短，只藥浴 8 個小時，並不足以殺死白點蟲。

處理方法：因業者魚池用的淡水水質不錯，所以建議先降低鹽度（約 1/2），再以福馬林與硫酸銅藥浴，用法參考個案一。藥浴三次之後，於晚上再以 0.5 ppm BKC 藥浴之。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

4. 不當用藥之結果與處理

因業者很怕藥物在池中太久魚會受不了而縮短藥浴時間，這是一個不正確的觀

念，如此很容易引起病原的抗藥性，以後更難治好。藥物如沒持續一定的時間，無法達到效果。有部份業者反映，在用藥後整池的魚死光或死亡一大半，其實這並不都是藥物的關係，有可能是魚池的水質、底質已經不佳，或用藥當天天氣不是很好，再加上病魚的病況很差或藥量計算錯誤才造成的。

處理方法：參考以上的用藥方法，用藥時先注意魚池的水質變化，若水質很差，最好大量換水後再用藥。於天氣變化太大時，盡量不要用藥。

## (十二) 異形吸蟲症

### 1. 病因與症狀

異形吸蟲 (*Centrocestus* sp)，在分類學上屬於扁形動物門 (Platyhelminthes)、雙生剛 (Digenia)、異形吸蟲科 (Heterophyidae)、錐體異形吸蟲屬 (*Centrocestus*)。主要寄生於魚類之鰓部，時常引起養殖池魚的大量死亡 (張，1999；張與許，1995a；許與張，1996a)。在臺灣目前已知異形吸蟲屬中之一種被命名為台灣異形吸蟲 (*Centrocestus fromosanus*)，是台灣淡水養殖魚類如泥鰍、鱧魚、青魚、觀賞魚等最不易治療的一種吸蟲類疾病。唯，近年台灣海水魚養殖盛行，異形吸蟲之感染也陸續發生於石斑、黑鯛等之養殖池，但是否與感染淡水養殖魚類之台灣異形吸蟲為同一種吸蟲，則有待再進一步研究與觀察。

本吸蟲之整個生活史需經過兩個中間宿主才能全部完全，第一中間宿主為淡水貝類如川蜷 (*Melanoides tuberculatus*)、錐蜷 (*Thiara* sp) 等，以及海水貝類如苦螺、公代等。第二中間宿主為魚類，終宿主則為水生鳥類及犬、貓、鼠等陸生哺乳動物。在台灣養殖池邊，經常可見許多種鳥類如白鷺鷥與夜鷺侵入，捕食池中之死魚及活魚，其排出之糞便，很有可能帶有異形吸蟲之卵。卵進入池中孵化後，先寄生在池中貝類體內，生活成長至尾囊幼蟲期 (*Cercaria*) 後離開第一中間宿主，在水中游泳找尋第二中間宿主--魚類。尾囊幼蟲侵入魚類鰓部，寄生於鰓部之中軸或基底部，吸取營養後逐漸成熟，此時個體內生成狀似工字形的排泄囊及口與腹部有兩個吸盤的被囊幼蟲 (*Metacercaria*)。被囊幼蟲外具有一層薄膜囊包圍，蟲體在囊內轉動，若寄生數量過多，會造成寄主之鰓絲黏液增生、壞死、腫脹與瘀血，此刻會嚴重影響並破壞鰓部之結構與功能而引起呼吸困難，故池魚會大量浮頭、蹣跚的浮游於水面，最後因缺氧而死亡。死亡之魚經由水生鳥類捕食，被囊幼蟲因而進入鳥類之十二指腸寄生，成長為成蟲而完成整個的生活史。

### 2. 顯微鏡下的台灣異形吸蟲

台灣異形吸蟲在顯微鏡下很容易觀察，體積比白點蟲大，最佳觀察倍數是 40 倍與 100 倍。鏡檢時蟲體呈透明狀且會在一層薄膜內轉動，但活動力不大，觀察時不必常調整視野與位置，在 40 倍數下可找到蟲體，而且可以看的很清楚。若要看的更清楚則需用 100 倍即可觀察到蟲體內部的結構，尤其是具有工字形特徵的排泄管。

### 3. 處理對策

(1) 本吸蟲類需經二中間寄主，故最主要之防治方法即為撲滅中間寄主，使其生活

史中斷，蟲害自然消失。

- (2) 當池魚已感染本吸蟲時，可使用地特松 0.3—0.5 ppm 或馬速展 0.2—0.3 ppm，藥浴 24 小時，殺除尾囊幼蟲與部分被囊幼蟲，減輕池魚症狀。
- (3) 藥浴 24 小時後，換水 1/2，再使用 0.5 ppm BKC 藥浴，防止二度感染。
- (4) 清除池中貝類，唯因貝類對一般之化學藥劑與消毒劑的忍受能力比魚類高出數十倍，故當池魚罹患此病時，最好能將池魚搬移至另一經消毒之新池，才能有效完全去除本蟲之侵襲。
- (5) 罹病池清池後，應先除去底部污泥，再以漂白水 (50—100 ppm)、石灰徹底消毒，曝曬二週以上，防止本病再發。
- (6) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

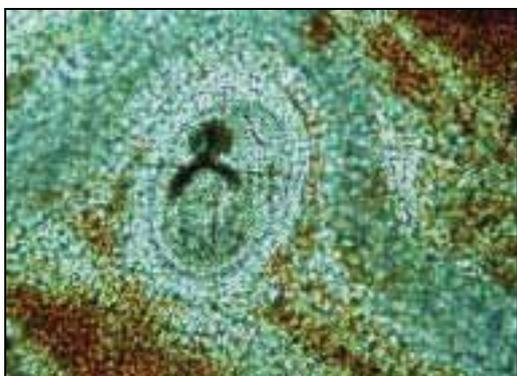


圖 2.25 台灣異形吸蟲感染，鰓絲黏液增生，蟲體內可見一明顯之工字形排泄管



圖 2.26 位於鳥類十二指腸中之台灣異形吸蟲之成蟲，可見一明顯之工字形排泄管 (張與許，1995a)



圖 2.27 大量台灣異形吸蟲寄生之魚鰓絲

#### 4. 個案

個案 A：屏東縣佳冬鄉的謝姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：3.1 分地

放養尾數：5,600 尾

魚體大小：10 公分

放養天數：5 個月

此個案的魚之鰓絲粘液稍多，主要是因蟲體寄生於鰓絲嚴重破壞鰓絲的組織，造成鰓部的呼吸功能受損。因為飼養時間已有 5 個多月，魚體上寄生了不少的台灣異形吸蟲，加以池中的螺類已繁殖不少，不容易根治。

處理方法：提高鹽度，以 0.2 ppm 的馬速展藥浴 24 小時，換水後 2-3 天換池，隔 5 天再用一次馬速展。空池以 100 ppm 的漂白水消毒數天，排乾池水讓池子充分曝曬陽光一週以上。將原本的池子螺類清除，或撈上螺類加以掩埋、燒毀的方式處理，勿將螺類丟棄至排水溝或沿岸的海邊。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣佳冬鄉的黃姓業者*

飼養魚種：花身雞魚 (花身仔)

放養面積：3 分地

放養尾數：90,000 尾

魚體大小：6 公分

放養天數：50 天

本池附近棲息很多白鷺鷥，常會飛到池中吃魚苗，加上池中又有螺類，故送檢之病魚鰓絲上有大量之台灣異形吸蟲寄生，池魚已經有死亡發生。這種大小的魚苗是鳥類的最愛，剛好一口一尾，對業者來講卻是損失慘重。當魚池有鳥類出現時，這些鳥類的量只會增加不會減少。業者驅鳥的方式有數種如：點燃鞭炮驚嚇鳥兒、製作陷阱捕捉鳥類及放置稻草人等，但效果都不是很好，好比有句成語「鳥為食亡」，既然鳥類為了食物都會冒著生命危險，所以上面的方法對驅逐鳥類的效果可能不是很好。此個案的處理方法：最好換池之後，再用 0.2 ppm 的馬速展藥浴 24 小時，但因此個案發生於七月份的高水溫期而且又是養殖魚苗，而馬速展在高水溫時毒性較強，所以馬速展最好於太陽下山水溫較低時使用，約晚上 7 點之後比較恰當，漁民朋友需小心謹慎。

*個案 C：屏東縣佳冬鄉的劉姓業者*

飼養魚種：黑鯛

放養面積：4 分地

放養尾數：15,000 尾

魚體大小：25 公分

放養天數：10 個月

此個案感染情形蠻嚴重的，鰓部因大量蟲體的寄生造成鰓薄板黏液的大量分泌，鰓絲嚴重充血，造成鰓部的呼吸功能降低，較嚴重的病魚會至岸邊不安的游動。

因本池已經達上市體型，最好的處理方法是出售；若是業者不願意出售，但又在沒魚池可換的情況下。處理方法：降低鹽度，以 0.3 ppm 的馬速展藥浴 24 小時，隔 5 天後再使用一次，但風險蠻大的。因魚已經接近上市體型，若要出售需要使用藥物 20 天以後才可將魚賣出。

#### 5. 不當用藥之結果與處理

台灣異形吸蟲症最適合用的藥物是馬速展，所以在此建議業者要對症下藥。不要道聽塗說，隨意施用多種藥物，除造成病原產生抗藥性外，對於魚體也有不良之影響。台灣異形吸蟲症除了用馬速展之外，最好能配合換池效果較好，原本的空池也要用漂白粉或漂白水消毒，以及清除池底之螺類就能完全根治。

### (十三) 魚蛭

#### 1. 病因與症狀

魚蛭屬於環節動物門 (Annelida)，蛭綱 (Hirudinea) 中之吻蛭目 (Rhynchobdellida)。較常見有二種，主要寄生在魚之體表、背鰭、胸鰭基部，鹽度越低之魚塭越易發生 (張，1999；許與張，1996i)。

本蟲體形呈長條狀，體前端口部及後端肛門部位，各有一吸盤。口部周圍之肌肉非常發達，口內具有三枚有角質齒之吻，吸血時即以此鋒利之吻刺穿寄主皮膚，然後以咽頭吸取血液，儲存於長形之嚙囊內，囊中可分泌水蛭素 (Hirudin) 能阻止血液凝固，因此當蟲體離開吸食部位後，該處仍會繼續流血一段時間。

魚體被魚蛭寄生之早期，經常會有磨擦池壁或水中突出物體之行爲，企圖驅除蟲體，若寄生之蟲數多或寄生之時間較久，因蟲體在魚體表大量吸血與不斷移動，常造成無數之傷口，導致魚體失血過多及傷口處受細菌、黴菌二度感染而死亡。單獨的魚蛭感染並不會對池魚造成很大的傷害，但是要殺除魚蛭也不容易。魚蛭大多發生魚池底環境不良的魚池，所以在處理此症時，也要對池底環境作一番改善，否則單用藥物治療，其效果還是很有限。

#### 2. 肉眼下所觀察的魚蛭

海水魚池的魚蛭大小約 1—2 公分，蟲體顏色是黑色，肉眼下就很容易觀察。蟲體寄生在魚體的表皮上，因魚蛭口部之吻相當有力，能緊緊的吸附在魚之體表，可用夾子將蟲體從魚體表輕易挾起，不過要稍用點力。

#### 3. 處理對策

- (1) 以 0.3—0.5 ppm 有機磷劑 (如馬速展、地特松，需視水溫之高低來施用不同劑量，水溫在 28°C 以上時用 0.3 ppm) 藥浴 24 小時。24 小時換水後，再以 BKC 0.5 ppm 藥浴一天，防止二度感染。
- (2) 若魚體表皮有紅腫潰爛情形，則需再施用 BKC 0.5 ppm 藥浴 2—3 次。
- (3) 清池後，罹病之池應徹底以漂白水 50—100 ppm 消毒，曝曬 2 週以上，才能有效控制本病之再發。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.28 魚蛭之形態，前後兩端具有吸盤



圖 2.29 魚蛭在魚之體表寄生

#### 4. 個案

*個案 A：屏東縣佳冬鄉的王姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：5 分地

放養尾數：10,000 尾

魚體大小：25 公分

放養天數：1 年

此個案魚蛭的寄生量普通，病魚是業者從餌料籃中捉到的。據業者所述，這一陣子偶爾都會在餌料籃發現一兩尾病魚，身上均有魚蛭的寄生，但池魚的攝餌狀況正常。本個案的魚池養殖時間已經一年多了，又沒換過池，池底的環境不佳，很容易引起病原的入侵，石斑魚的習性是棲息於池底，所以底質不良對石斑會有不良的影響。養殖池中原本都有病原的存在，只是量都很少而已，一旦環境不良時就大量滋生。

處理方法：馬速展 0.3 ppm 藥浴 24 小時，換水後投沸石粉，一分地 50—100 公斤，馬速展一週後再使用一次，約使用 2—3 次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣新園鄉的林姓業者*

飼養魚種：吳郭魚、金龍仔混養

放養面積：6 分地

放養尾數：吳郭魚不知，金龍仔 10,000 尾

魚體大小：10 公分

放養天數：1 年

此個案的狀況較特殊，業者送來檢驗的病魚是吳郭魚，是池中的雜魚，真正放養的魚種是金龍仔，但業者沒發現金龍仔身上有魚蛭寄生。送來檢驗的吳郭魚的魚蛭量不多，而這魚池也放養一年了，所以底質也不是很好。

處理方法：因放養魚種並沒寄生魚蛭，而且吳郭魚的魚蛭寄生量不多，再過一陣子池魚即可出售，所以不主張用藥。改善辦法則是，大量換水後投沸石粉，一畝地 50—100 公斤，以改良底質。

*個案 C：高雄縣林園鄉的黃姓業者*

飼養魚種：黃錫鯛

放養面積：6 分地

放養尾數：30,000 尾

魚體大小：20 公分

放養天數：9 個月

此個案因池魚較大型，並且放養密度較高，因此魚蛭感染情況蠻嚴重的。病魚身上有魚蛭咬過的傷口及病魚到池壁磨擦的傷口所引起的細菌性二次感染。養殖池中，已有部份的病魚死亡。此個案病症已不單是魚蛭寄生，並且引發了細菌感染。在處理過程中，部份較弱的病魚均會死亡，但不要以為是用藥不當，這是正常的現象。

處理方法：馬速展 0.3 ppm 藥浴 24 小時，換水後當天晚上以 0.5 ppm BKC 藥浴，隔天天亮後即可換水。馬速展一週使用一次，約使用 3—4 次。池魚情況好轉後，待停藥期過後應立即出售。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

5. 不當用藥與處理方法

業者判斷魚蛭的能力應該不是問題，但因魚蛭並不易殺除，若無法改善底質情況，很難治好。所以有些業者於用過馬速展 1—2 次無效，就改用其他藥物或加重藥量。多種藥物連續施用，不管是否可以真正殺死魚蛭，不但會對池魚造成二次藥害，若無法殺死魚蛭，更容易增強魚蛭之抗藥性。目前之魚蛭普遍已經有了抗藥性，一般建議用量之馬速展或地特松已無法控制魚蛭之感染，新的有效驅蟲藥尚在研究當中。業者朋友們應瞭解有些疾病並不是用藥就有效，也是要環境的配合，效果才會好。隨意用藥所造成之反效果，應是業者朋友們應加強注意的。

**(十四) 微孢子蟲感染症**

1. 病因與症狀

本病例發生於 1994 年 2 月，於高雄林園地區石斑魚苗蓄養漁民，購入一批自菲律賓進口之魚苗。經蓄養 20 天後（魚苗體長在 2—3 公分），發現約有 1/10 魚苗魚體之腹部隆起，外觀有非常明顯之多粒圓形囊狀物突出。罹病魚苗浮游於水面上，毫無食慾，體色變黑，伴隨魚苗成長罹病情形越嚴重，每日均會有少數死亡（張，1999；張與許，1995b）。

將罹病魚苗腹部剪開，可見許多大大小小之白色如卵狀之囊狀物，分佈於腹腔壁、腸壁與內臟器官旁。取囊狀物做新鮮抹片鏡檢，在 200 倍光學顯微鏡下觀察，可發現無數如橄欖球狀的微孢子蟲。其傳染途徑以口為主，可由石斑魚苗在攝食或

呼吸吞水時，或正常魚苗殘食罹病衰弱之魚苗時，進入體內。亦有可能是孢子蟲被浮游生物，如橈腳類等吞食，魚苗在吞食橈腳類而引起之間接感染。

## 2. 處理對策

罹患本病初期石斑魚苗之索餌，成長並無太大影響，亦不會造成大量死亡。唯到目前為止，尚無非常有效之殺蟲藥物。故為了防止本病之傳播，罹病魚池應注意下列各點：

- (1) 當有一池罹患本病後，其所使用過之器具、漁網、水桶等應各別放置，勿再拿到未得病之魚池使用。
- (2) 若池中只有少數幾尾魚罹病，應將病魚撈出燒毀或隔離蓄養。
- (3) 有病魚死亡，亦應立即撈出燒毀。
- (4) 罹病魚池清池後，應先除去底部污泥，再以漂白水 (50—100 ppm)、石灰徹底消毒，曝曬二週以上，防止本病再發。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.30 石斑魚苗受微孢子蟲感染，腹部可見多數大大小小之白色如卵狀之囊狀物，最下一尾為正常石斑魚苗



圖 2.31 微孢子蟲之形態

## 四、細菌性疾病

### 1. 病因與症狀

魚類細菌性疾病之發生，有其原發性之病因，例如寄生蟲之咬傷；捕撈、搬運時不小心擦傷魚體；飼養密度過高、水質不良；蓄養時魚之體型相差過大，互相殘食而受傷；飼料營養不均衡或使用藥物不當，而影響魚體生理功能，造成抗菌力減弱等。細菌感染多出現爛鰓、爛尾、體表皮潰爛、出血及臟器病變等現象。如石斑魚目前最常見之病症為一魚體之體表出現白色斑點，本病以 2—3 吋魚苗較易感染，罹病初期體表皮膚出現點狀白色斑點，隨病情之加重，斑點位置之皮膚逐漸往深處潰爛，而形成一凹洞，並蔓延全身。

細菌性的感染，通常分為局部性感染及全身性感染。局部性感染是指細菌只感染內臟或細菌只感染體表，全身性感染是指細菌之感染部位遍及內臟器官。造成細菌感染的原因：(1)因寄生蟲感染所造成的傷口未經處理，讓細菌有機可趁，在傷口處大量繁殖促使體表因細菌大量滋生而潰瘍、紅腫、以及鱗片脫落。更嚴重者，侵入體內造成敗血症。這是典型的細菌二度性感染，很多細菌性感染的過程都是如此。(2)魚隻吃入不新鮮生餌、變質的飼料或過食而消化吸收不良，引起腸道發炎而滋生大量細菌，稱為腸炎。(3)因環境不良或氣候變換，造成魚體虛弱，無法抵抗病原之侵入，由消化、循環系統，而感染至魚體全身。

細菌為一種微小之病原體，雖可在一般光學顯微鏡下，800—1,000 倍直接觀察到型態與大小，但要判別是何種細菌是非常困難的，必須進行菌種培養與多項的酵素、生化之鑑定，才能知道是那一種菌。細菌性疾病的治療過程非常棘手，首先要知道什麼原因造成細菌感染，然後鑑定感染菌種，進行藥物敏感性試驗，再對症下藥，效果才會顯著 (張，1999；許與張，1996j)。

### 2. 處理對策

治療前需先找出發病原因一併處理，才能收痊癒的效果。其可施用之藥劑如下：

- (1) 細菌性疾病以水質不良、飼養密度太高、有機質多之養殖池較易發生，故維持適當之放養密度及加強水質管理，可以降低本病之發生機率。
- (2) 發現池魚罹病時，除增加換水次數外，可使用下列各藥物：
  - a. 四級胺類 (如 Hyamine) 1 ppm 或 0.5 ppm BKC 藥浴 1 天，每隔 3—5 天，使用 1 次，連續 2—3 次。
  - b. 或高錳酸鉀 2 ppm 加 0.5 ppm BKC，藥浴 1 天，隔 5 天再施用 1 次。
  - c. 若池底有機物多，除配合上述藥物中之一種外，須再施放沸石粉 100 kg/每分地，以改良底質。
  - d. 若感染情形嚴重時，則在飼料中應添加抗生素或磺胺劑，口投一週，並配合藥浴的使用。
- (3) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 2.32 受弧菌感染，石斑魚苗體表有多處傷口



圖 2.33 受弧菌感染，石斑魚苗尾部有多處傷口

### 3. 個案

*個案 A：屏東縣枋寮鄉的陳姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：3 分地

放養尾數：15,000 尾

魚體大小：25 公分

放養天數：8 個月

據業者所述池魚的攝食率不佳，且一天死亡數尾病魚。此個案感染的情況非常嚴重，細菌已感染至全身，其體表之鱗片脫落且局部表皮紅腫，失去應有的光澤，腸道也有發炎的情形。此個案會感染至全身，主要是因業者發現太慢，其感染途徑是體表先感染細菌，業者並未好好處理，而讓細菌侵入蔓延至消化系統而變成腸炎。

改善辦法：停餌二天，待消化系統內都無餌料之後，每公斤魚體重口投四環素 50—60 mg，第一週連續口投 5—7 天，第二週連續口投 3—5 天，第三週口投 1—2 天。口投四環素第一天之當天傍晚以 0.5 ppm BKC 藥浴，待口投藥物最後一天再藥浴一次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

*個案 B：屏東縣東港鎮南平里的陳姓業者*

飼養魚種：石斑魚

放養面積：1 分地

放養尾數：6,000—8,000 尾

魚體大小：8 公分

放養天數：1 個月

此個案的感染情形不嚴重，業者發現數尾魚怪怪的，常浮游於岸邊且游泳的姿勢不正常。從體表觀之病魚瘦瘦的，表皮的局部鱗片脫落且有紅腫的情形。這應該是池中之較瘦小的魚隻，其本身的健康狀況就不是很好，再加上外面的環境不佳所以魚隻才會有不安的舉動。這種情形只要病魚的量不要增加就無大礙，若病魚的量

一直在增加，那就要視狀況好好的處理。

處理方法：當天不要餵食，以 0.3 ppm BKC 藥浴 24 小時，當天晚上再藥浴一次，隔天早上加強流水。這雖然是比較輕微的細菌感染，但也不要掉以輕心。若是沒將這些少數的病魚治好，萬一此時環境變壞，那整池的魚隻很有可能均會受到細菌感染。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

個案 C：屏東縣佳冬鄉的陳姓業者

飼養魚種：石斑魚

放養面積：1 分地

放養尾數：5,000 尾

魚體大小：6 公分

放養天數：7 天

此個案是車輪蟲之寄生及搬運所引發的細菌性疾病。業者購入魚苗才一星期，在購入前已有少量的車輪蟲寄生，只是魚苗從外表觀查之健康狀況不錯，因此沒辦法看出有寄生蟲。魚苗在搬運時造成體表受傷，又加上寄生蟲的傷害，造成身上的小傷口感染細菌。於顯微鏡下觀察時，發現寄生蟲量不多，而體表之鱗片有局部脫落的現象，病魚的活力還不錯，據業者所述，病魚的死亡率不高。這種情形只要適當的處理，池魚之損失不會太大。

處理方法：25 ppm 的福馬林藥浴 24 小時，於投放福馬林的當天晚上再使用 0.5 ppm BKC 藥浴 (不必換水)，隔天才換水。如此方法隔 2 天再使用一次。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

#### 4. 不當用藥與處理方法

部份的漁民朋友平時都有給魚吃抗生素的習慣，這是很不正確的現象，藥是不可以隨便亂吃的，尤其是抗生素更不行。健康的魚隻服用抗生素也不會得到什麼好處，一旦這些魚感染了細菌，再讓魚吃相同的抗生素，效果會很差。因為平時魚已吃抗生素，體內多數之細菌及環境中之病原菌會產生抗藥性，若是這些病菌於適當時機大量滋生，所繁殖出的細菌均有抗藥性。

用於藥浴的抑菌劑：如 BKC、海亞敏、優碘，不要隨便亂用，以免造成類似上述的情形。

改善辦法：在無法確定是否為是細菌性疾病時，應立即送往各地區家畜疾病防治所，進行藥物敏感性試驗。正確用藥，以免產生抗藥性菌株。

## 五、病毒性疾病

### (一) 淋巴囊腫病 (Lymphocytic Disease, LD)

#### 1. 病因與症狀

為虹彩病毒科 (Iridoviridae) 之 Lymphocystivirus；屬 DNA 病毒、正二十面體，因寄生於魚類細胞之細胞質內，屬於正二十面體細胞質性 DNA 病毒 (Icosahedral Cytoplasmic DNA virus, ICD)。隨著感染魚種的不同，由電子顯微鏡觀察的結果，會有不同大小之病毒顆粒，一般如感染 *Pleuronectes* 屬之病毒顆粒大小為 130–135 nm，感染 *Lepomis* 屬的則為 200–300 nm。淋巴囊腫病屬於普通慢性的疾病，可見於石斑、紅槽 (銀紋笛鯛)、金目鱸、海鱺等較高等的海水或淡水魚類。一般發生在頭部、軀幹、尾部、鰭部等之皮膚，並有各種不同顏色變化及大小不一的良性乳頭瘤，極少數病例發生在內部臟器及組織中。組織病理學鏡檢，可見細胞腫大，並且含有嗜鹼性細胞質內包涵體。

#### 2. 處理對策

因為淋巴囊腫細胞或周圍組織，對魚體本身的活力與行動並無影響，並且不會產生甚大危害，一般不須治療，但因病毒可經水為媒介而傳播，故如發現罹病魚體，需撈取淘汰，減少傳播機會，並加強飼養管理工作，維持池塘養殖良好環境，增進池中養殖魚之健康狀況，增強抵抗本病毒之感染。

### (二) 虹彩病毒感染症 (Iridovirus-like infestation)

#### 1. 病因與症狀

係遭虹彩樣病毒 (Iridovirus-like) 感染，病毒顆粒大小 120–130 × 160–170 nm，具有內膜、外膜，高電子密度核衣的大小約 60–110 nm，而膜與核衣間之電子低密度區約有 20–50 nm。本病毒常因與二次性細菌病原弧菌合併感染，使病情更嚴重。罹病魚體初期體色變黑，偶見眼球混濁，鰓部在發病期間，常可見充、出血現象。隨後鰓絲漸呈淡紅或蒼白，脾臟、前腎明顯腫大。發病初期，只有數尾魚隻體色變黑，但攝餌正常，有時一日會死亡數尾。隨後死亡率漸增，整個疫情約持續 1–2 個月。幼魚 (3.5–9.5 公分) 感染率常達 100%，而致死率則 60% 以上；體長超過 25 公分之成魚，其死亡率在 5–30%。組織病理變化之特徵，在各實質臟器組織 (包括脾、腎、心、肝、鰓) 中可見大小不一之肥大細胞 (hypertrophic cells)，脾臟、腎臟尤量特多。

#### 2. 處理對策

本病亦無有效的防治方法，除了加強飼養管理、監控水質環境外，可於餌料內添加免疫刺激物如多醣體或維生素 C 等，以增強池魚對病原之抵抗能力。同時需注意二次性細菌病原入侵，並進行嚴謹的消毒措施。

### (三) 病毒性神經壞死症 (Viral nervous necrosis, VNN)

#### 1. 病因與症狀

病毒性神經壞死症，是近年來世界各地海水養殖魚類中新發現的病毒性疾病，造成許多海水魚魚苗以及幼魚極高的死亡率。此病傳播迅速，且致病力強，常造成魚苗大量急性死亡。受病毒性神經壞死症感染的魚體內，所發現的病毒顆粒，屬結病毒科 (Nodaviride) 的一員，不具外套膜，形態介於二十面體與球型之間，直徑為 25 nm，帶有 2 條單股 DNA，在 3'端不具 poly A tail，核酸分子量各為  $1.01 \times 10^6$  Da (RNA I)、 $0.49 \times 10^6$  Da (RNA II)，其鞘蛋白質有 2 種，分子量各為 40 與 42 kDa。病例較多發生於 6—10 月水溫較高之夏季。觀察所採集之魚苗，病變發生於各階段魚齡，包括孵化後十幾天，體長 0.4—1.4 公分之魚花、體長 1.5 公分以上以及體長 7—12 公分的幼魚。罹病之魚苗會失去平衡能力，出現不正常之游泳行為，病魚以螺旋方式前進，並會向不同的方向突然游動，部份魚苗身體會出現側彎情形。虛弱的病魚會浮在水面，體側朝上漂浮，遇到刺激會突發快速泳動，病魚最後沈入水中死亡。

發病之魚苗，其死亡率達 80%以上，且為大量急性死亡。對台灣南部養殖之石斑魚進行 RT-PCR 檢測，結果顯示 NNV 已廣泛的散布於南台灣各養殖場，魚苗及幼魚皆會受到感染，感染程度以孵出十幾天之魚花 (0.8—1.2 公分) 最為嚴重，發病快速且死亡率高。體長 3—5 公分的魚苗感染程度差異較大，有嚴重感染、中度感染與輕微感染，發病過程較魚花長，死亡的速度較慢但死亡率仍高。體長 7—9 公分幼魚皆為輕微至中度感染，發病及死亡率較低 (齊，1997)。

#### 2. 處理對策

- (1) 種魚產卵前，先抽血做病毒抗體檢測，並抽取卵與精液做病毒核酸檢測，選無病毒感染之種魚產卵，以期獲得無病毒之魚卵。
- (2) 在產卵季節中，每尾種魚之產卵次數不要超過十次，以減少因生殖壓力而使種魚感染病毒。
- (3) 無病毒種魚之魚卵在孵化前，需經清潔海水清洗數次，並以臭氧 (0.5 ppm) 處理海水 1—5 分鐘。
- (4) 飼養用具皆經過臭氧 (0.5mg/L) 或漂白水 20 ppm 浸泡 20 分鐘消毒。
- (5) 感染病毒且發病之病魚，最好全部高壓滅菌銷毀，不要當作生餌餵食其他動物。
- (6) 自國外進口任何魚苗，最好先送研究單位檢驗，確定無病毒，再行大量飼養，否則會引進了病原，若擴散至各繁、養殖場，會造成更大之損失。



圖 2.34 鱸魚之淋巴囊腫症，體表充滿突起之囊狀物 (張，1999)

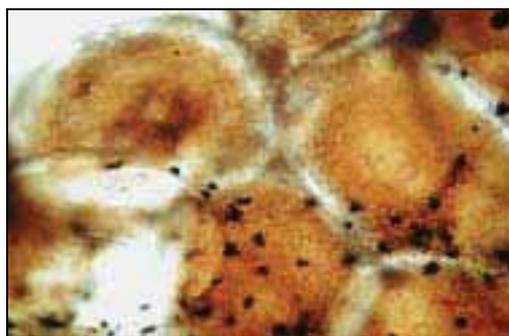


圖 2.35 顯微鏡下之突起囊狀物，可見細胞呈囊狀構造

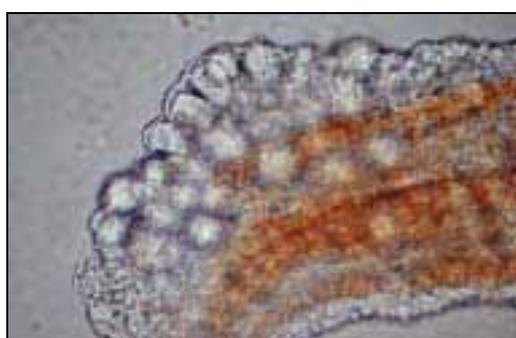


圖 2.36 鰓絲之囊狀突起，可見上皮細胞增生呈囊狀構造



圖 2.37 石斑魚之上皮囊腫症，鰓絲內可見許多透明之囊腫

## 六、魚病用藥現況

台灣養殖漁民在養殖期間使用藥物的比率相當高，其中不乏濫用藥物、使用禁藥、不遵守停藥期者。相對之下正確使用藥物的漁民是少之又少。大量化學藥物使用的結果，非但使病原生物有了抗藥性與罹病魚死亡更嚴重外，殘留之化學藥物，也會隨魚塢水排放至沿海，污染水源，使整體養殖大環境變壞，此情況若還持續下去，將會讓臺灣的海水魚養殖引起大危機 (張，1999；許與張，1996k)。

以下就目前漁民不正當使用藥物及其所造成之後果大致說明如下：

### (一) 濫用藥物

- (1) 不確定是罹患何種病症就道聽塗說胡亂投藥，造成無法對症下藥，因而延誤病情，導致更嚴重損失。
- (2) 在養殖池中的魚處於健康狀態之下，還定期用藥，有『有病治病、沒病防身』的錯誤心態，如此不僅浪費金錢，更易使藥物殘留於池底及魚體，也會使原本

於池中的少數病原產生抗藥性，一旦大量病原增殖，再使用這種藥物來治療，其效果就會大打折扣。

- (3) 過量的用藥不僅浪費錢，而且大量藥物會殘留在池底及魚體身上。藥物長期累積在魚體的結果，使魚體衰弱，對病原抵抗能力降低，更易罹患疾病。

## (二) 使用禁藥

- (1) 如孔雀綠、甲烯藍、龍膽紫等這幾種藥於稚魚或是觀賞魚都還可使用，但出售供食用的成魚必須嚴禁使用。因為這幾種藥都是致癌物質，其殘留的時間都超過一個月以上。對於消費者，甚至施用這些藥物之漁民本身，均會造成毒害。
- (2) 有些養殖漁民以藥物，如富來頓、甲烯藍、孔雀綠等來做水色，誤把藥色當藻色，這是很不正確的觀念。
- (3) 部份的漁民有自私的觀念，認為魚能賣出去就好，不顧是否已經過停藥期，因此常在養殖過程或捕獲前一天，為了讓魚隻看起來更健康而使用禁藥，殊不知在投藥時自己多少也會將藥物吸入或滲入體內。常有前來本分所請求診斷魚病之漁民，因不當使用這些藥物，雙手都被染成綠色、藍色或紫色，這些藥物都有讓人致癌的可能性。

## (三) 不遵守停藥期

- (1) 藥物還殘留在魚體內時就將魚出售，消費者食用之後，將有不良的後遺症。
- (2) 造成內、外銷市場垮台，若是被檢驗出藥物殘留量超過安全量時，那一批的魚、蝦都會被就地焚毀或遭退貨，果真如此台灣的水產品的信用、品質都有被國人及全世界質疑的可能。

## (四) 養殖漁民用藥類型

- (1) 發現池魚有不正常行為時，如常聚集在水車及注水處、攝餌不良或不安的游動時，並未尋求適當的管道求診，而隨便聽別人如何說，就如法炮製的用在自己的池子。
- (2) 有些漁民剛加入養殖界，有關養殖或用藥的知識一知半解，容易採納別人的養殖或用藥的方式，所以容易學習到不當的用藥方法。再者，以前養蝦的漁民於養蝦業不振後，改養海水高經濟魚類，他們對魚類用藥的方法不甚了解，看別人的池魚生病時怎麼用藥，就跟著用。
- (3) 警覺心不夠，當池魚已經感染疾病時仍未察覺，等到大量的魚浮游至水面時，才知事態嚴重。此時多數池魚已病入膏肓，用藥後也不見得有效，最好立即出售，雖然價格不好，但總比沒魚可賣的情況好。
- (4) 有些漁民今天投的藥是白色、明天是紅色、後天是黃色、大後天是藍色，連續的使用。像這種無效的用藥方式不僅會造成藥物殘留，而且更容易傷害到池魚。
- (5) 投藥原本只需 0.3 ppm，卻用到 1 ppm，甚至更多。這種方式除了傷害魚體外，池魚再發生同樣疾病時，一定要使用 1 ppm 以上的濃度才有效（未殺死的病原

將產生抗藥性，再度復發就要使用 1 ppm 或更高的濃度)。

- (6) 智慧型的漁民在全部漁民中只佔了少部份。當池魚稍有異樣時，他們一定尋求正當管道進行病理檢驗，若真是病原所引起的，及時用藥大都能治癒，如此便不會浪費金錢，更能使養成率提高。通常這類型的漁民本身對用藥的觀念相當正確，如對藥物的藥性、針對那種疾病、停藥期等都相當了解，且對於從未發生過的病況都會追根究底、設法解決。

當池魚狀況不正常時，不一定要用藥才能改善，有時是因環境不良或管理不當所引起的。所以當發現魚不正常首先要尋求正當管道進行檢驗，確定何種原因所引起；再進一步由獸醫師輔導使用藥物或自行改善環境及管理方式，並注意停藥期。如此一來不僅事半功倍，還可省下不少金錢。只要漁民們肯改變不正常的用藥方式，以我們台灣養殖漁民的優良養殖技術與天賦，相信大部份的漁民都是智慧型的漁民，有希望共同開創台灣養殖漁業更美好的未來。

#### (五) 魚病防治之注意事項

- (1) 魚池於清池後應以工業用漂白水 50—100 ppm 消毒、翻土及曝曬。
- (2) 購買健康、活潑、無受傷、體表光滑之魚苗。
- (3) 病魚絕對禁止買賣及隨意棄置於進、排水溝，以防止傳染病之散播及擴大。
- (4) 池魚生病時運魚車具、手指膠鞋及魚網漁具等要分開使用，並需徹底消毒，以防止病原之傳播。
- (5) 池魚購入後應隔離飼養，自行檢疫觀察一段時間。隔離檢疫飼養之期間，應實施藥浴 (如福馬林 30 ppm) 消毒。
- (6) 維持池魚之適當放養密度。
- (7) 注意水質及飼養管理，並保持魚塢之衛生清潔。
- (8) 儘可能防止鳥獸的侵入，而帶入病原。
- (9) 改變石斑魚之投餌方式，在生餌中漸漸添加鰻粉，使生餌與鰻粉之比例為 2:1 或 1:1，以方便當石斑魚罹患細菌性疾病時藥餌之添加。

#### (六) 魚病發生時之處理

- (1) 尋求正確的診斷，找出正確之病因。
- (2) 投與有效的藥物，選擇藥物要根據藥物感受性試驗，不可盲目投藥。
- (3) 選擇適當之投藥方式及正確劑量。
- (4) 藥餌之調配混合務必均勻或吸附完全。
- (5) 藥浴後妥善處理藥液及藥瓶罐。
- (6) 嚴守停藥期，以避免藥物殘留而保障外銷市場。

## 參考文獻

- 張正芳 (1994) 石斑魚之病害與防治。國立中山大學漁業推廣工作專刊, 12: 1-18。
- 張正芳 (1995a) 石斑魚之車輪蟲病症。漁業推廣, 105: 25-26。
- 張正芳 (1995b) 石斑魚白點蟲病症。漁業推廣, 102: 27-28。
- 張正芳 (1995c) 海水魚類卵圓鞭毛蟲病症。漁業推廣, 104: 35-36。
- 張正芳 (1996d) 海水魚之舌杯蟲病症。漁業推廣, 112: 36-37。
- 張正芳 (1999) 海水魚常見之疾病與防治。行政院農業委員會與臺灣省政府農林廳編印：農業推廣教育教材，農民淺說 522--漁殖 05。
- 張正芳、許月娥 (1995a) 石斑魚之異形吸蟲症。漁業推廣, 106: 27-28。
- 張正芳、許月娥 (1995b) 石斑魚苗之微孢子蟲感染。漁業推廣, 103: 27-28。
- 張正芳、許月娥 (1995c) 海水魚之三代蟲病症。漁業推廣, 107: 57。
- 張正芳、許月娥 (1995d) 海水魚類之指環蟲病症。漁業推廣, 109: 57-58。
- 張正芳、許月娥 (1995e) 海水魚類之魚虱病症。漁業推廣, 110: 57-58。
- 許月娥、張正芳 (1996a) 台灣異形吸蟲。漁業推廣, 117: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996b) 舌杯蟲。漁業推廣, 119: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996c) 卵圓鞭毛蟲。漁業推廣, 116: 40-41。
- 許月娥、張正芳 (1996d) 車輪蟲症。漁業推廣, 113: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996e) 車輪蟲與舌杯蟲混合感染症。漁業推廣, 123: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996f) 指環蟲。漁業推廣, 118: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996g) 海水白點蟲症。漁業推廣, 115: 57-58。
- 許月娥、張正芳 (1996h) 海水魚虱。漁業推廣, 120: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996i) 海水魚蛭。漁業推廣, 121: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996j) 細菌性感染症。漁業推廣, 122: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1996k) 魚病與用藥。漁業推廣, 114: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1997a) 白點蟲與卵圓鞭毛蟲混合感染症。漁業推廣, 126: 34-35。
- 許月娥、張正芳 (1997b) 卵圓鞭毛蟲與車輪蟲混合感染症。漁業推廣, 125: 59-60。
- 許月娥、張正芳 (1997c) 車輪蟲與指環蟲混合感染症。漁業推廣, 124: 59-60。
- 齊肖琪 (1997) 台灣南部養殖石斑魚病毒性疾病之調查研究。魚病研究專輯, 18: 59-69。



## 第三章 養殖海水蝦疾病防治

### 一、前言

蝦類與魚類一樣，過去粗放式之養殖環境下鮮少發生病害，隨著集約式養殖之興盛，病害問題日趨嚴重。疾病之發生乃是蝦體、病原和環境三者之間錯綜複雜、相互影響的結果。當養殖池中之生態環境發生了變化，如：飼育密度過高、溶氧量降低、pH 值及溫度發生急劇之變化、重金屬污染、毒性物質之產生、藥物使用不當、藻相之改變及藻類之死亡等，除了給予病原微生物（如鐘形蟲）滋生的良好環境及激發潛伏於蝦體內之病原外，蝦體因全力抵抗外界環境之突然變化，而引起蝦體內部機能協調失常及組織受到傷害，降低了對外界病原的防禦能力，以致於某些平常不會構成危害的病原，此時卻感染上蝦體，乃而造成一發不可收拾的嚴重病害。

蝦病問題的發生，絕非突然而來，而是長期錯誤累積的結果。草蝦養殖戶爲了獲取更多的利潤，不斷地利用蝦池，縮短曬池的時間、持續不斷的提高放養密度，如此既無法給予池底充分復原的機會，又不斷的增加池底有機物的累積量，加速池底老化速率，導致池底完全喪失其原有淨化水質的功能。

另一方面，蝦苗繁殖業者爲了在競爭中生存，促使同一尾母蝦一再地產卵；其次，爲了加速蝦苗的成長，縮短蝦苗培育的時間，而使用高溫培育蝦苗，又爲了提高蝦苗活存率，有人毫無節制的使用各種藥物及抗生素。這些手段終致使蝦苗在放養大池後，因缺乏充分的適應能力，而影響其成長；若再因水質、底質不良、或天候之劇變及病原之介入，池蝦會立即爆發大量死亡現象。

繁殖業者因本省產草蝦之種蝦數量不足，大量自東南亞國家進口，甚至於採用非法手段進口，而將外來的病毒或病菌引入台灣，嚴重地影響了蝦池中微生物生態之平衡及破壞了養蝦業之根基。

草蝦養殖業者來自各行各業，部分業者養殖基本知識不足，每遇池蝦發生問題，未積極謀求合理的對策，而聽信不法藥商的推介，盲目用藥，結果不但無法解決問題，反而導致產生如細菌抗藥性株等後患。加以目前養殖漁業環境日漸惡化，養殖專業區的設施規劃及設立尙未完全，防範再次污染的供排水系統尙未能整體性的運作，也是引起種種養殖病害的問題之一。

#### (一) 病因

- (1) 非傳染性病因：營養不平衡，如缺膽固醇或維他命 C；水溫太高或太低，鹽度驟變；中毒、藥毒等之傷害等。
- (2) 傳染性病因：細菌、黴菌、病毒、寄生蟲等之感染。

目前所遭遇之蝦病絕大多數由傳染性病因所造成，對於蝦病發生的原因應有正確之認識，發生疾病時方能採取正確適當之措施，使損失降到最低，切忌道聽塗說，胡亂用藥，造成更大之損失。

台灣因土地有限，土地價格高，必須採用高密度養殖，常常為疾病發生之主要原因，密集式之集約養殖往往容易羅致各種疾病，且疾病之相互傳染更為容易。因此，養殖密度須因每人之養殖技術、經驗、蝦池之條件、氣候等而適當調整，不可盲目一窩風採用高密度飼養法（魚病防治小組，1993）。

## (二) 蝦病之研究歷史

研究歷史已有一段時日，但許多疾病仍不甚明瞭，研究機構間應密切聯繫，加強研究，俾使病因、傳播方式等更形清楚而得以找出有效的防治之道。

## (三) 蝦病預防重於治療

平時應注意飼養管理，保持良好之水質，避免池底惡化，並時時注意攝餌及增重狀況，並應養成記錄之良好習慣，做為下批養殖之改進及防疫之參考。

## (四) 蝦病發生時之處理

- (1) 早期發現，並尋求正確之診斷。
- (2) 改善水質。
- (3) 選擇有效藥物、投藥方法及劑量應正確。
- (4) 藥餌之調配混合務必均勻及吸附完全。
- (5) 追蹤觀察療效及檢討並訂定防範措施。
- (6) 嚴守停藥期，避免藥物殘留而保障外銷（內銷）之市場。
- (7) 妥善處理空藥罐、瓶及藥浴水之排放，避免二次公害之形成。

## (五) 蝦病致病機制

例如蝦感染巴氏德桿菌或大腸菌的方式與豬類似，通常在身體健康、環境良好時，不會引起疾病，但如果有長途運輸或其他疾病等緊迫因素發生時，即可引起肺炎或腸炎等疾病。所以蝦體體質孱弱，加上環境不好，引發水中原本已有之病原菌趁機增殖，就能導致池蝦生病。因此養蝦要特別注意水質管理，避免造成水質惡化，尤其因為養殖密度高，水質很容易變壞。

給餌亦應適中，投餌過剩造成水質污染惡化，不只影響成長，並可能引發互相殘食的狀況。不但如此，由於蝦病之發生絕大多數與水質變壞有關，因此除了藥之外，亦應立即改變水質環境，才會事半功倍。

## 二、海水蝦常見之疾病

### (一) 鐘形蟲附著症

#### 1. 症狀

病蝦因大量附著鐘形蟲，體表殼、步肢、游泳肢、尾扇均呈棉絮狀，外觀粗糙，失去光澤，以手觸之又黏又髒，一般養蝦業者稱之為「卡滯」。其蟲體侵入鰓部，鰓絲表面覆蓋污黑或黃泥般雜質，嚴重時鰓絲上皮細胞有增生、局部壞死現象，影響鰓組織之氣體交換機能。隨鐘形蟲附著數目之增加，病蝦活力漸差，遂倚靠池壁或躺於岸邊，食慾降低，易受其他病原感染或因嚴重缺氧而死亡。

#### 2. 病因

由有鞘鐘形蟲 (*Zoothamnium* spp.) 或無鞘鐘形蟲 (*Acineta* sp.) 附著於蝦體表殼、鰓等處，影響到蝦子之活動、呼吸、脫殼等行為 (董, 1986; 張, 1989; Liao et al., 1992; Liu, 1990)。鐘形蟲廣泛存在於一般養殖池中，因養殖池之水質、底質不良，有機物含量過高，而大量滋生，以致危害池蝦。

#### 3. 診斷

從罹病蝦之鰓部、尾扇、步肢等處附著之棉絮狀污物，剪下一小片施行壓片，在顯微鏡下以 100–200 倍檢查，即可見到多量之蟲體。鐘形蟲數量很多時才會危及池蝦之健康，故在診斷之同時，亦需找出其大量滋生之導因，以便處理。

#### 4. 處理對策

首先須改善養殖環境，阻斷感染病因。感染不嚴重時，進行大量換水，刺激蝦體脫殼，脫殼後再換水 1–2 次。感染嚴重初期時，使用茶粕 (含 10% 之 Saponin) 10–15 ppm，全池撒佈，促進池蝦脫殼，脫殼後再換水 2–3 次，以排出池中之蟲體。

嚴重感染時，使用福馬林治療，中蝦、大蝦以 25–30 ppm 藥浴一天，小蝦以 15–20 ppm，藥浴 10–12 小時。施藥當天停止投餌，並啟動全部水車，藥浴 24 小時後換水 1/2，排出部份藥物，以免引起藥害。為防止二度感染，可在使用福馬林 1–2 天後，再用四級胺類 (如 BKC，含有效成份 50%) 0.5–1 ppm 藥浴。以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.1 病蝦因大量附著鐘形蟲，體表殼、步肢、游泳肢、尾扇均呈棉絮狀



圖 3.2 大量鐘形蟲附著在草蝦鰓絲上

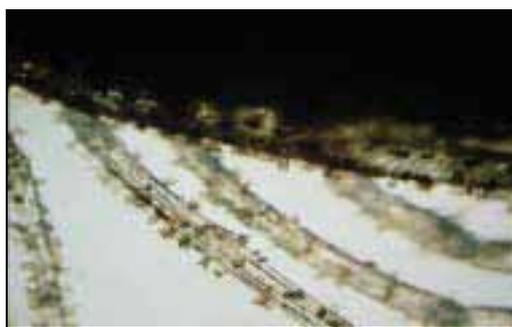


圖 3.3 大量鐘形蟲附著草蝦步肢、游泳肢上  
(Liao et al., 1992)

若池底不良，有機底泥太多，則每分地需使用沸石粉 100—200 kg 改善池底，避免鐘形蟲再度大量滋生，危害池蝦。

## (二) 紅鰓症

### 1. 症狀

罹病初期病蝦鰓部呈微紅色，外觀體色不變，仍能正常索餌、游動。隨著病情之加劇，鰓部腫大而呈深紅色，病蝦活力漸差，並靜伏於池底，容易用手捕捉。病蝦停止攝食，最後逐漸衰弱而死亡。由罹病至死亡，約 2—3 週 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

### 2. 病因

由病蝦外觀或翻開鰓部，就可見已呈深紅色之鰓絲，取一小片鰓絲，置於顯微鏡下觀察，可見鰓部內佈滿如微血管般紅色放射狀線。一般在人工繁殖時之種蝦蓄養池較易發生本病。

### 3. 處理對策

- (1) 改善養殖環境----如移池或大量換水。
- (2) 定期使用四級胺類如 BKC、海亞敏 1—2 ppm，藥浴一天，可防止細菌之感染。
- (3) 若因底質不良及鐘形蟲感染引起者，除須換水及使用福馬林 25—30 ppm 藥浴一天外，還須要施放沸石粉 100 kg/每分地，以改良底質。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.4 草蝦紅鰓病，鰓絲變紅



圖 3.5 草蝦紅鰓病，鰓絲內佈滿如微血管般紅色放射狀線

### (三) 黑鰓病

#### 1. 症狀

病蝦鰓部呈黑褐色或黑色，並有大量污物附著，嚴重時體呈黑色，殼柔軟，游動、活力及食慾逐漸降低，終至無力躺於池邊而陸續死亡。

#### 2. 病因

- (1) 池底環境不良----池底爛泥、污物堆積或受金屬、礦物污染，加上底質老化，致使鰓部附著大量雜質，堵塞鰓部組織；除功能喪失外，並易受細菌二次感染而引起大量死亡。
- (2) 鰓部受黴菌感染----黴菌在鰓部寄生，刺激鰓絲產生黑色素沉積。此病症以斑節蝦較易發生。
- (3) 絲狀菌或鐘形蟲大量寄生，會刺激鰓部分泌粘液，而沾上池底之污物。
- (4) 藻類附著----由藍綠藻類 (如：顫藻等) 附著於鰓部，阻塞了水流之通過，並刺激鰓部分泌粘液，進而粘附池底污物，以致鰓絲呈現污黑現象。

上述之因子，若長期不予改善，則鰓部易遭受細菌二次感染，導致鰓絲潰爛、破損而引發大量死亡 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

#### 3. 診斷

檢視病蝦，即可見鰓部呈污黑色，取下一小片鰓絲，在顯微鏡下檢查，除可見污物、死亡藻體外，尚可發現大量之鐘形蟲、絲狀菌、藻類等單一或同時存在。感染黴菌則可見鰓絲上黑色素呈不規則排列。

#### 4. 處理對策

- (1) 若為底質不良或藻類附著所引起，除連續大量換水 3—5 次外，每分地須再使用沸石粉 100 kg。
- (2) 若為鐘形蟲或絲狀菌引起，可使用福馬林 25—30 ppm，藥浴一天後，再連續換水 1—2 次。
- (3) 若為黴菌感染，可經由獸醫師指導使用抑制黴菌之正確藥物。



圖 3.6 草蝦黑鰓病，鰓絲呈黑色狀 (張，1989；Liao et al., 1992)

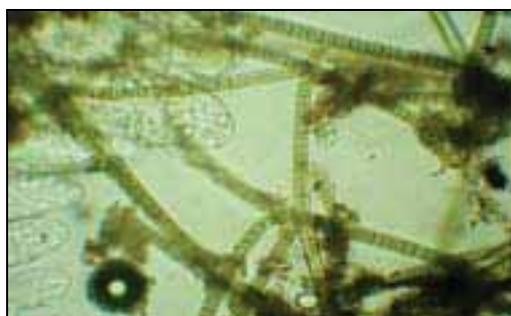


圖 3.7 草蝦黑鰓病，鰓絲污黑處附滿了長條狀之藍綠藻 (張，1989)

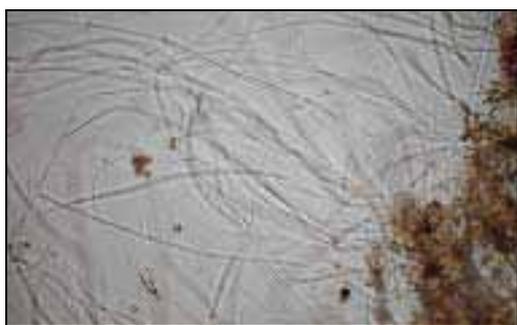


圖 3.8 由絲狀菌引起之黑鰓病，鰓絲附著大量之絲狀菌



圖 3.9 由鐘形蟲引起之黑鰓病，鰓絲附著大量之鐘形蟲

#### (四) 黑斑病

##### 1. 症狀

蝦之表殼出現一處至多處黑色斑點，其發生之位置沒有固定，一般以頭胸甲及腹節相交部位和尾扇部位較易發生，並會逐漸擴展到全身表殼，在患部周圍有黑色素堆積之現象。通常病蝦之活力、食慾不會顯著降低，亦不致死亡，但會影響脫殼及出售價格。

##### 2. 診斷

由於過度之刺激，如換池或用藥不當引起之碰撞受傷，或脫殼時被殘食，或飼料中維生素 C 缺乏都會引發本病。裂傷、咬傷及常久無法脫殼而體弱之蝦，常常會遭受幾丁質分解細菌 (*Benkeia* spp.) 附著或侵入，而該細菌所分泌幾丁質酵素 (chitinase) 能將蝦殼的幾丁質分解，而且病灶處會逐漸擴大而形成黑色素沉澱，嚴重時會有穿孔現象發生 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

##### 3. 處理對策

- (1) 病情輕微，倘未有穿孔現象時，只要大量換水 2-3 次或使用茶粕 20 ppm 藥浴一天，刺激蝦脫殼，即可除去黑斑。
- (2) 病情嚴重時，可使用四級胺 (BKC) 0.5-1 ppm 藥浴一天，每隔 5-7 天使用一次，連續 2-3 次。
- (3) 每公斤飼料中添加多聚磷酸態維生素 C 200-250 mg，可避免本病之發生與促進蝦體表傷口癒合 (張，1996)。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.10 草蝦黑斑病，蝦體表殼有黑色斑點  
(張，1989；Liao et al., 1992)



圖 3.11 斑節蝦黑斑病，蝦體腹部有黑色斑點  
(張，1989)



圖 3.12 維生素 C 缺乏引起之黑斑病，蝦體表殼有黑色斑點

## (五) 爛尾症

### 1. 病狀

類似於黑斑病，起因於養殖環境不良，如飼育密度過高、水質不良、用藥過量、底質老化等之刺激，引起池蝦衝撞受傷，或在脫殼時尾部受傷，而遭受幾丁質分解細菌及其他細菌之二次感染，使尾部呈現黑斑及紅腫潰爛（董，1986；張，1989；Liao et al., 1992）。

### 2. 診斷

病蝦之尾扇末端紅腫，以手觸之如長水泡般之柔軟，內充滿了液體。嚴重感染時，尾扇破損。由潰爛破損處，取一小片在顯微鏡下觀察，可發現大量細菌或鐘形蟲寄生。另，尾扇邊緣之剛毛亦有紅腫斷裂的狀況。

### 3. 處理對策

- (1) 首先針對起因，改善養殖環境，大量換水或改良底質，減少對池蝦之緊迫 (stress)。
- (2) 治療可使用 BKC 或海亞敏 1 ppm，藥浴一天。
- (3) 若併發鐘形蟲感染，可用福馬林 30 ppm，藥浴一天。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.13 草蝦尾扇末端紅腫，此為爛尾病初期症狀



圖 3.14 草蝦尾扇末端紅腫開始潰爛 (張, 1989)



圖 3.15 草蝦尾扇末端嚴重潰爛 (張, 1989 ; Liao et al., 1992)



圖 3.16 草蝦尾扇末端紅腫、潰爛、剛毛斷裂，並有鐘形蟲附生 (張, 1989)

## (六) 線蟲寄生

### 1. 症狀

病蝦外表及鰓部污黑，附著大量污物，不易脫殼，攝食量減少，活力不佳，靜伏於岸邊，雖不致於死亡，但若受鐘形蟲或細菌等二次感染，則會引起大量死亡。

### 2. 病因

係由線蟲 (*Thymascaris* sp.) 寄生於表殼與鰓部所引起。線蟲原本生活於底土中，以池底有機質為食。當底質不良而有機物多時，線蟲易大量繁生，而危害池蝦。蝦屬於底棲性且活動性強之生物，牠會自行清除附著於身上或鰓部之異物，而線蟲並不善於游泳，故只有在池蝦體弱時，線蟲才有機會侵入鰓部寄生。能使線蟲大量繁生同時使池蝦體弱之條件，必是養殖環境變惡，底土老化，有機物過多，對池蝦產生緊迫，才會罹患本病。線蟲之大量出現亦可視為底質惡化之指標 (董, 1986 ; 張, 1989 ; Liao et al., 1992)。

### 3. 診斷

病蝦之外觀及鰓部污黑，剪下鰓絲用顯微鏡觀察，可見呈長絲狀之線蟲四處鑽

動，有時夾雜大量污物及鐘形蟲附生。在這種情況下，池邊、排水口底部，可發現大量之線蟲。

#### 4. 處理對策

- (1) 先行大量換水，同時每分地施用沸石粉 150 kg，以改良底質。
- (2) 使用福馬林 25—30 ppm 藥浴一天，或用硫酸銅 0.5—1 ppm 藥浴 10—12 小時，以殺除線蟲。
- (3) 養蝦池清池後，應將底部污泥去除，並使用漂白粉、石灰徹底消毒，曝曬二週以上，以殺除線蟲之卵，防止本病再發生。
- (4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.17 線蟲在草蝦鰓部寄生

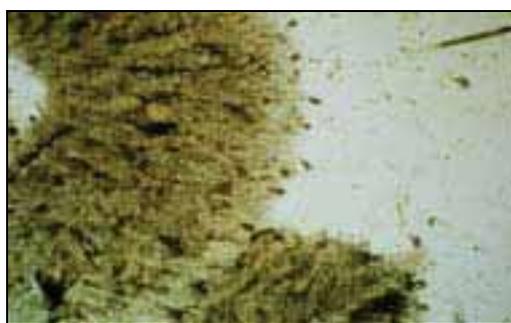


圖 3.18 線蟲在草蝦鰓部寄生，鰓絲污濁  
(張，1989；Liao et al., 1992)

### (七) 變紅症

#### 1. 症狀

罹病初期，蝦體殼表呈淺紅褐色，隨著病情之加重，全身變成紅色，有時會與紅鰓症同時發生。病蝦不但失去商品價值，在運送途中極易死亡。若變紅症與紅鰓症同時發生，會造成池蝦之大量死亡 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

#### 2. 病因

- (1) 餌料不新鮮或人工飼料之營養不均衡所引起。
- (2) 養殖環境變惡，缺氧引起。
- (3) 由細菌侵入感染而引起。

#### 3. 診斷

病蝦全身或局部變紅，取一小片在顯微鏡下觀察，可見變紅部位佈滿與紅鰓症相同之微血管般放射狀紅色線絲。

#### 4. 處理對策

- (1) 注意餌料之新鮮度，增加新鮮生餌之投餵次數及高蛋白餌料之添加。
- (2) 改善養殖環境，增加換水之次數。
- (3) 定期以 BKC 或海亞敏 1 ppm 藥浴。

(4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



圖 3.19 草蝦變紅症，圖下為正常者，由下往上草蝦罹病症狀越嚴重 (張，1989；Liao et al., 1992)



圖 3.20 草蝦變紅症，圖下為正常者(張，1989)

### (八) 蝦體彎曲症

#### 1. 症狀

蝦體全身或局部抽筋，彎曲而僵硬，無法恢復，最後會死亡 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

#### 2. 病因

- (1) 夏季高水溫期，因池水之上、下層及水溫與氣溫之溫差太大，當蝦子在水中活動或在撈捕時離開水面，造成池蝦之肌肉強烈收縮，而無法復原。
- (2) 強光之刺激----在高溫時期，池蝦因受強光刺激，如夜晚以強力手電筒照射池面時，池蝦受驚，跳離水面，而發生抽筋現象。
- (3) 營養不均衡，影響蝦之神經反射系統，因而容易發生抽筋之情形。

#### 3. 診斷

在夏季高水溫期或水溫溫差大時，池蝦離開水面後，蝦體強烈收縮二、三下，彎曲呈弓狀，無法復原。

#### 4. 處理對策

- (1) 注意餌料之營養，增加新鮮生餌投餵次數。
- (2) 避免在夏季高溫時期，捕撈池蝦。
- (3) 溫差大之季節，增加水車開動數量，使池水之溫度上、下層一致。



圖 3.21 草蝦之蝦體彎曲症，彎曲部位無法復原 (張，1989；Liao et al., 1992)

### (九) 黃鰓病

#### 1. 症狀

病蝦外觀正常或稍黑，鰓部顏色由淺黃至深黃不等 (部份養蝦業者有時會誤稱為紅鰓病)。病情輕者，活動力、攝食量均正常；病情重者，活力不佳，攝食減少，但不會引起死亡 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

#### 2. 病因

水質環境不良，水色太濃，鰓部附著大量矽藻類植物性浮游生物，以致影響蝦之呼吸功能。

#### 3. 診斷

病蝦鰓部呈淺黃至深黃色，取下一小片鰓絲，在顯微鏡下觀察，可見大量矽藻，有時亦併發鐘形蟲感染。

#### 4. 處理對策

進行大量換水，注意水質管理，維持池水透明度在水深之 30 cm。



圖 3.22 草蝦感染黃鰓症(上)，正常草蝦(下)



圖 3.23 草蝦黃鰓症 (張，1989；Liao et al., 1992)



圖 3.24 草蝦黃鰓症，鰓部附著大量黃褐色之矽藻

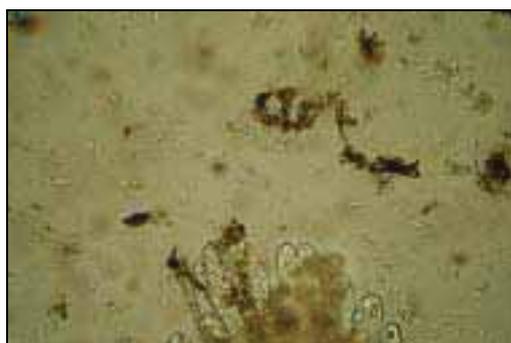


圖 3.25 草蝦黃鰓症，鰓部附著大量黃褐色之針狀矽藻 (張，1989；Liao et al., 1992)

### (十) 蝦胃內寄生蟲-簇蟲

#### 1. 症狀

蝦類胃內之寄生蟲主要附著於胃後端進入中腸處，以吸收蝦體營養而使之衰弱死亡。1989年台灣之養殖草蝦約有80%受感染，但由組織切片觀察，受簇蟲寄生之部位及其附近之組織，並無病變發生 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

#### 2. 病因

草蝦胃內寄生蟲-簇蟲 (Gregarine) 有 *Nematopsis* sp. 及 *Cephalolobus* sp. 二種，台灣只發現後者，其蟲體形態可分大型及小型，大型又可分為長條形及葫蘆形。大部份蟲體分為兩節，少數為一節或三節，每一節中均有一個核，最下一節有一圓形吸盤，能吸附在草蝦胃後端之突出小瓣上。長條形者，其上下二節之長度相當，平均全長為  $310.75 \pm 101.86 \mu\text{m}$ ，蟲體最大為  $603.2 \mu\text{m}$ ，最小為  $109.2 \mu\text{m}$ ；葫蘆形者，其第一節較長，前端較細長，第二節短胖，第一節與第二節最大寬度處相當，蟲體最小為  $62 \mu\text{m}$ ，最大為  $436.8 \mu\text{m}$ ，平均全長為  $256.16 \pm 98.34 \mu\text{m}$ 。小型蟲體者全身透明亦具有二節，但不見核存在 (董，1986；Liao et al., 1992)。

#### 3. 處理對策

- (1) 本蟲需經貝類為中間寄主，故最主要之防治方法即為撲滅中間寄主，使其生活史中斷，蟲害自然消失。
- (2) 清除池中貝類，但因貝類對一般之化學藥劑與消毒劑的忍受能力比蝦類高出數十倍，故當池蝦罹患此病時，最好能搬移至另一經消毒過之新池，才能有效完全遏止本蟲之侵襲。
- (3) 罹病池清池後，應先除去底部污泥，再以漂白水 (50–100 ppm)、石灰徹底消毒，曝曬二週以上，防止本病再發。



圖 3.26 大量之簇蟲寄生於草蝦之胃部 (Liao et al., 1992)



圖 3.27 簇蟲分為兩節，每一節中均有一個核，最下一節有一圓形吸盤，吸附在草蝦胃後端之突出小瓣上 (Liao et al., 1992)

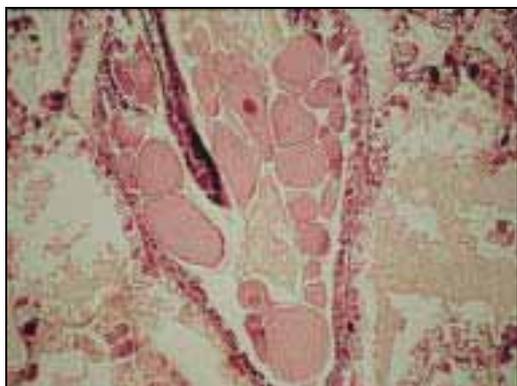


圖 3.28 簇蟲寄生於草蝦之胃部之組織切片 (H-E 染色)

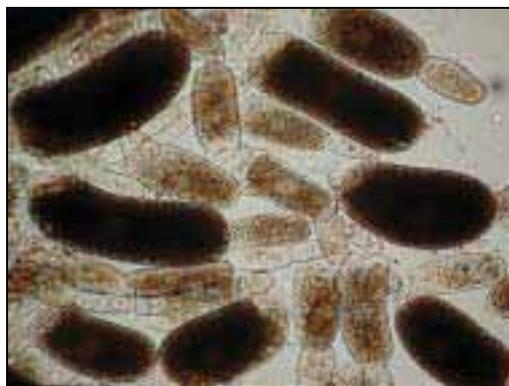


圖 3.29 不同形態之簇蟲

### (十一) 肝胰臟病變

#### 1. 細菌性感染

##### (1) 症狀

病蝦體色污黑，活力差，常滯留在岸邊淺水處，有時也會快速在水表層浮游，不久後即死亡。嚴重感染時，池蝦完全不攝食，並陸續大量死亡。蝦體外觀無顯著病變，但出現雙重殼，即自頭胸甲處往前撥開，可見還有一層薄殼存在。其肝胰臟紅腫，內部腺泡呈典型肉芽腫 (granulomata) 或壞死溶解。病蝦脫殼不易，強迫其脫殼會引起大量死亡 (董，1986；張，1989；Liao et al., 1992)。

##### (2) 病因

起因為池蝦受環境不適之緊迫，或外部遭受鐘形蟲及細菌等之感染，使蝦體抵抗力降低，導致病原菌經由感染處侵入蝦體之血淋巴系統，而波及內臟器官引起病變。

##### (3) 診斷

病蝦活力差，由頭胸甲處，往前撥開，可見肝胰臟呈紅色腫大或變白褪色，並

可自肝胰臟內分離出大量弧菌。

(4) 處理對策

- a. 改善養殖環境，如施用沸石粉 100 kg /每分地，以改良底質。但需注意不宜大量換水，若非換不可，最好以少量多次之原則換水。
- b. 使用四級胺類 (BKC、海亞敏等) 1 ppm 藥浴一天，隔 5—7 天使用一次，連續 2—3 次。
- c. 增加新鮮生餌之投餵次數。
- d. 人工飼料中添加抗生素，每噸飼料以 50—100 g 之用量，連續投飼一週。其抗生素添加法為先將藥與牡蠣或雞蛋，以果汁機打碎混合後，再均勻撒佈飼料上，經風乾後投飼。另外，亦可在人工飼料中添加免疫賦活劑與高劑量之綜合維他命，增強池蝦之抵抗力。
- e. 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。

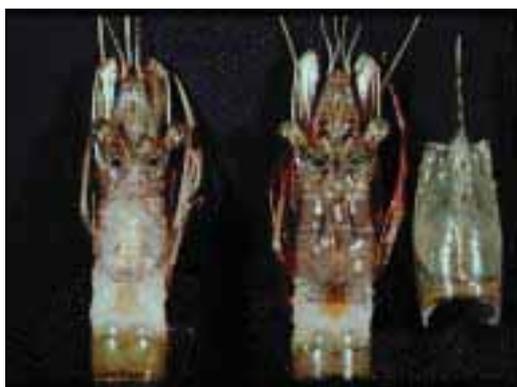


圖 3.30 草蝦受細菌嚴重感染具有雙重殼(右)，左為正長之草蝦



圖 3.31 受細菌感染之草蝦肝胰臟，呈現腫脹，後腸積水 (張，1989; Liao et al., 1992)



圖 3.32 本圖係右上圖之組織切片，草蝦肝胰臟，呈現溶解壞死現象 (H-E 染色) (張，1989; Liao et al., 1992)



圖 3.33 受細菌感染之草蝦肝胰臟，有時呈現萎縮硬化現象 (張，1989; Liao et al., 1992)

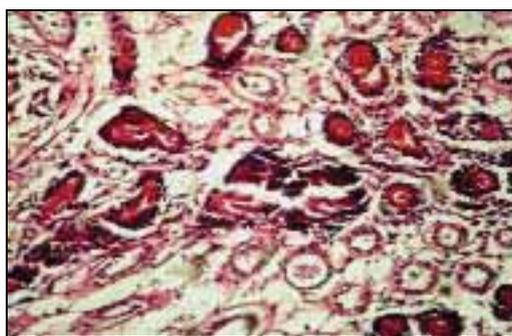


圖 3.34 本圖係 3.33 圖之組織切片，草蝦肝胰臟，呈現多發性肉芽腫病變 (H-E 染色)

## 2. 桿狀病毒感染

### (1) 症狀

病蝦外觀並無明顯症狀，但攝食量減少，生長緩慢，長久不脫殼，肝胰臟萎縮變白。切片染色後鏡檢，發現肝胰臟腺泡構造有些還算完整，有些則呈不同程度之空泡變性，而且在腺泡上皮可發現有大量嗜酸性之核內包涵體存在。本病毒傳染快，尤其蝦苗感染後之死亡率高，對成蝦之危害則較低。當感染情形嚴重時，除不進食外，池蝦以附肢清理體表之行爲降低，因此體表及鰓很容易被矽藻、鐘形蟲、絲狀菌等附著。(董，1986；張，1989；Anderson et al., 1987；Chen et al., 1989；Liao et al., 1992)。

### (2) 病因

由於草蝦桿狀病毒 (MBV) 侵入蝦體，破壞肝胰臟，而影響蝦之消化、吸收、貯藏等功能。本病毒平常潛伏於蝦體中，一旦出現環境不良引起之緊迫因素，才會引發病情，當大量病毒顆粒侵入肝胰臟細胞並大量複製後，使得大部分之肝胰臟細胞受到破壞而崩解，病毒包涵體隨之釋出細胞外，經由後腸與草蝦糞便一起排出體外，造成更大規模之感染。

### (3) 診斷

本病例在外觀上難以鑑定，須進行草蝦之糞便檢查或取出病蝦肝胰臟，行組織切片，以 H-E 染色，即可見到大量嗜酸性核內包涵體。

### (4) 處理對策

本病症目前尚無有效之治療方法，其病毒潛伏於蝦體中，健康者不會發病，並能飼養至大蝦。蝦體狀況差或有緊迫情形發生時，才會引起病害。故應做好養殖池之管理工作，維持池蝦之飼養密度 (每甲地 30 萬尾以下)，控制飼料之投飼量，增加新鮮生餌及添加免疫賦活劑與高劑量之綜合維他命類之人工飼料，以加強池蝦之抵抗力。



圖 3.35 草蝦桿狀病毒感染之草蝦，圖上者肝胰臟萎縮變白，圖下者為正長之草蝦 (張，1989；Liao et al., 1992)

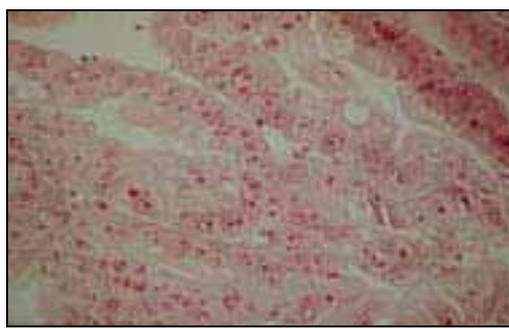


圖 3.36 草蝦桿狀病毒感染之草蝦肝胰臟，具有大量之嗜酸性核內包涵體 (H-E 染色)

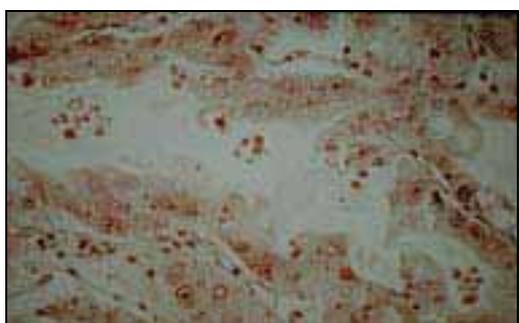


圖 3.37 草蝦肝胰臟細胞破裂，大量之嗜酸性核內包涵體釋出於腺體管腔 (H-E 染色)

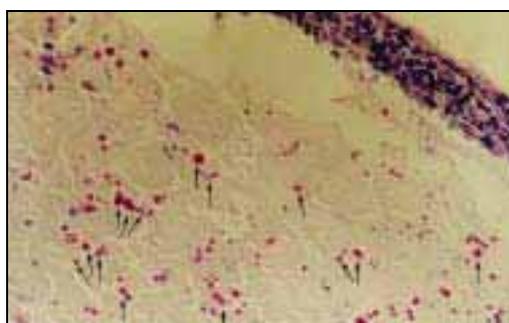


圖 3.38 大量釋出之嗜酸性核內包涵體存在草蝦後腸管腔內 (H-E 染色) (張，1989；Liao et al., 1992)

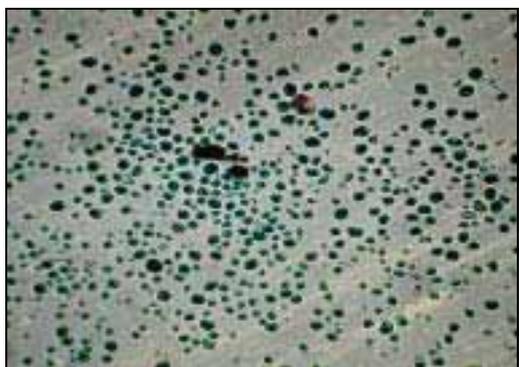


圖 3.39 由草蝦糞分離出之嗜酸性核內包涵體 (0.05%孔雀綠染色) (Liao et al., 1992)

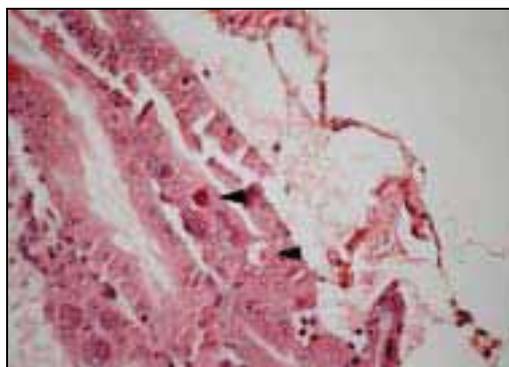


圖 3.40 受草蝦桿狀病毒感染之草蝦後期幼苗的肝胰臟，具有嗜酸性核內包涵體 (H-E 染色)

### 3. 草蝦桿狀病毒及細菌之混合感染

#### (1) 症狀

病蝦體色較為暗褐或污黑，甲殼粗糙，體虛弱無力，浮游於水表層或滯留岸邊，不攝食，長久不脫殼，死亡率高。肝胰臟嚴重萎縮、變白、硬化。肝胰臟組織切片上可見之腺泡形成多發性肉芽腫壞死灶；在腺泡上皮細胞，可發現有嗜酸性之核內包涵體及少數之嗜鹼性包涵體存在。

#### (2) 病因

由草蝦桿狀病毒 (MBV)與弧菌混合感染。MBV 並非致死之主因，而是因 MBV 感染後，蝦體虛弱，細菌再侵入感染，使肝胰臟產生嚴重之病變。

#### (3) 診斷

病蝦之肝胰臟腺泡內，除有嗜酸性核內包涵體外，尚可發現大量細菌滋生。

#### (4) 對策：同(十一)，1(4)項所述。

### 4. 蝦類白點症病毒 (White Spot Syndrome Virus, WSSV)

#### (1) 病因與症狀

自 1993 年以來，台灣之養殖類包括草蝦 (*Penaeus monodon*)、斑節蝦 (*P. japonicus*)、紅尾蝦 (*P. penicillatus*)及砂蝦 (*Metapenaeus ensis*) 等相繼爆發白點症病害 (鄭, 1994; 徐, 1996)，但其相關疫情研究因資料不足而無從可考。此病流行範圍廣，傳播迅速，發病時間短。罹病蝦呈現虛弱狀並伴隨食慾減退之現象，沿池邊淺水處緩慢游動或打轉，末期則沈至池底或停滯岸邊，部分罹病蝦體有變紅、黃、墨綠之現象。肉眼可見罹病蝦體之甲殼上普遍出現白點，尤以頭胸甲 (carapace) 最為明顯。白點大小由小至肉眼幾乎不可見，大至 2-3 mm 直徑不等，但以出現 1 mm 直徑者居多。將甲殼剝除後，白點依然存於去殼後之表皮層 (鄭, 1994)。

中國大陸於 1992 年在福建漳浦沿海爆發新的對蝦流行病，病徵亦為罹病蝦體甲殼上有白點，此病迅速向南傳至汕頭，向北傳至溫州，每一發病點亦快速向其周圍蔓延，1993 年傳至湛江及渤海沿海 1994 年則擴至鴨綠江，造成中國大陸養蝦業全面之災害 (王, 1995; Cai et al., 1995)。

日本在 1993 年春秋季節爆發養殖斑節蝦大量死亡，罹病蝦的甲殼亦呈現白點，發病點集中在養殖斑節蝦聞名的廣島、山口、大分、熊本、鹿兒島和沖繩等日本地區，由於疫情嚴重，使養殖場暫時關閉 (Inouye et al., 1994; Takahash et al., 1994)。

白點症病毒之病原性極強，養殖草蝦不論幼蝦或成蝦自發現白點後約一週左右即死亡殆盡，是目前嚴重危害台灣以及其它亞洲地區養殖蝦類的重要病原體 (Inouye et al., 1994)。由於 WSSV 造成之重大經濟損失，國內外開始一連串相關研究，包括組織病理上的觀察、病因的確定、病毒的形態、純化及基因體結構之初步分析，進一步建立基因體庫、開發檢測系統等。

#### (2) 白點桿狀病毒特徵與形態

利用電子顯微鏡觀察，可觀察到病變細胞中有大量具有封套 (envelope)，不會

形成包埋體 (occlusion body) 的桿狀病毒(Inouye et al., 1994 ; Momoyama et al., 1994 ; Nakano et al., 1994 ; Chou et al., 1995 ; Wang et al., 1995)。Wang et al. (1995) 由罹病草蝦中純化出 WSSV 病毒顆粒，經負染法觀察發現，具有封套的病毒長約 250–380 nm，寬約 70–150 nm，病毒核蛋白鞘 (nucleocapsid) 長約 330–350 nm，直徑則約 58–67 nm，成橢圓形、紡錘形或桿形，部分病毒顆粒的一端具有尾狀突起構造 (tail-like projection)。

病毒核蛋白鞘是由核蛋白鞘次單元環繞相疊而成，呈特殊橫紋構造，橫紋寬度為 20 nm，與病毒顆粒之縱軸垂直。再由純化之 WSSV 病毒顆粒中萃取病毒之基因體 DNA，確定 WSSV 基因體 DNA 為一條雙股 DNA，經由 Hind III, Xho I, Sal I 限制酵素切割片段推算，其基因體約為 150 kbp。依據其型態特徵，超微構造以及基因體構造，有學者認為 WSSV 的分類地位，應屬於桿狀病毒科 (Baculoviridae)，裸桿狀病毒亞科 (Nudibaculovirinae)，非封埋性桿狀病毒屬 (Non-occluded Baculovirus; NOB)；因為是由第三種自草蝦分離出的非封埋性桿狀病毒，故稱之以 PmNOB III，並建議以 WSBV (White spot syndrome baculovirus) 命名。

### (3) 病原性與感染部位

組織病理觀察顯示，WSSV 是一種系統性病原體，主要侵犯中胚層及外胚層演化之上皮組織。罹病蝦體之表皮 (integument)，皮下組織 (hypodermis)，造血組織 (hematopoietic tissue)，血球，類淋巴器官 (lymphoid organ)，鰓 (gill)，胃 (stomach)，中腸 (midgut) 之結締組織，心臟 (heart)，肌肉 (muscle)，神經膠原細胞 (glial cell)，肝胰臟 (heparopancreas)，綠線 (antennal gland) 及複眼 (compound eye) 等組織或器官皆有細胞核脹大 (hypertrophied nucleus)，且核內構造消失的病變細胞存在，以及染色呈均質化之嗜鹼性包涵體 (basophilic inclusion) 出現 (Liu et al., 1995 ; Momoyama et al., 1994 ; Cai et al., 1995 ; Wang et al., 1995)。

利用電子顯微鏡觀察病變細胞，可發現核內有大量具有封套 (envelope)，不會形成包埋體 (occlusion body) 的桿狀病毒 (Inouye et al., 1994 ; Momoyama et al., 1994 ; Nakano et al., 1994 ; Chou et al., 1995)。

觀察病毒外觀型態與組織病理變化，WSSV 與目前已知的蝦類病毒不同。對蝦類桿狀病毒 (Baculovirus penaeid; BP) 與草蝦桿狀病毒 (MBV) 均只侵犯蝦體肝胰臟表皮細胞與腸道表皮細胞，而且二者分別會形成四角體及圓形包埋體，此與 WSSV 不會形成包埋體且侵犯全身各器官組織細胞的特點不同 (Bruce et al., 1994 ; Inouye et al., 1994 ; Momoyama et al., 1994 ; Poulos et al., 1994)。

斑節蝦中腸腺壞死病毒 (Baculoviral midgut gland necrosis virus; BMNV) 雖不會形成包埋體，但其侵犯的組織僅限於肝胰腺表皮細胞 (Sano et al., 1981)。雖與 WSSV 同屬侵犯全身性組織的傳染性皮下組織壞死病毒 (IHHNV)，其侵害的組織包括：皮下及造血組織，淋巴組織，前後胃，神經，生殖器官，綠線等，此與 WSSV 相似，但其形成之核內包涵體為嗜酸性 (Cowdry Type A) (Lightner, 1996)，且 IHHNV 型態上為直徑 22 nm 的 20 面體 (icosahedral)，與 WSSV 之桿狀截然不同。

黃頭症病毒 (Yellow head virus, YHV) 亦屬全身性組織侵犯的病毒，大小為 173 nm × 44 nm，僅為白點症病毒之一半，且肉眼僅見罹病蝦體體色泛白及成黃頭之特徵 (Boonyarataplin et al., 1993)，與白點症特有之白點及表皮組織病變不同。因此 WSSV 以肉眼觀察之病變與病理變化可與上述各病毒性蝦病區別。由以上觀察與比較，WSSV 可能為一種新的蝦類病毒。

將自然感染草蝦的 WSSV 組織濾液以浸泡或注射方式感染健康蝦，可使健康蝦體表面出現白點病徵，並造成試驗蝦死亡 (Inouye et al., 1994 ; Momoyama et al., 1994 ; Nakano et al., 1994 ; Chou et al., 1995)。以電子顯微鏡觀察人工感染病蝦之類淋巴器官以及頭胸甲部位之表皮細胞，發現彼等核內具有大量病毒，且型態與自然感染病蝦及與感染試驗使用的病蝦濾液中的病毒顆粒具有相同特徵 (Inouye et al., 1994 ; Momoyama et al., 1994 ; Chou et al., 1995 ; Wang et al., 1995)。由此可以確定此病毒是造成蝦類白點症的病原體。

WSSV 的寄主包括草蝦、斑節蝦、熊蝦 (*P. semisulcatus*)、中國對蝦 (*P. chinensis*)、紅尾蝦、沙蝦及淡水長腳大蝦 (*M. rosenbergii*) 等重要養殖蝦種。目前尚無任何一種蝦種對其具有抵抗力 (Lighter, 1996)。由於其傳播迅速，致病力強，為避免養蝦產業遭受其危害，研究開發有效的檢測方法是迫切需要的。Lo et al. (1996b) 首先建立了 WSSV HindIII 及 Sal I 基因體庫 (genomic DNA library)，並自 Sal I 基因體庫選殖出對 WSSV DNA 具專一性雜合反應的質體 pms 146。

Pms 146 中的 WSSV Sal I DNA 片段為 1461 bp，經定序後，依其序列設計了對 WSSV DNA 具有專一性之引子對 (primer sets)，並發展出二次 (2-step) PCR 檢測技術，應用在天然種蝦以及無病毒蝦苗之篩檢，並藉由 WSSV 導引出之 PCR 基因體 DNA 擴增出之 PCR 產物製備專一於 WSSV DNA 之探針，進行原位雜合反應 (In situ hybridization)，進一步確認 WSSV 感染之細胞，以研究病毒於組織中分佈情形以及感染病程之發展 (Chang et al., 1996 ; Lo et al., 1996a ; 1997 ; Wongteerasupaya et al., 1996)。

利用原位雜合反應配合一般光學染色觀察 WSSV 組織趨性的實驗結果顯示，白點症病毒造成天然種蝦組織病變最嚴重的部位為角質層下方之表皮細胞，包括頭胸甲下方及胃、鰓、步足、泳足、眼柄等器官之表皮細胞，顯示表皮細胞為病毒主要增殖的位置。其次則為位於全身之海綿結締組織，包括胃部的海綿結締組織，腸壁的結締組織，精莖 loop 狀構造中的結締組織，以及圍繞肝胰腺，精巢細精管，神經之結締組織等。原位雜合反應亦證實 WSSV 可感染卵巢組織中之卵泡細胞，卵原細胞及染色絲核仁期之卵細胞，並極有可能經由附卵垂直感染途徑使蝦苗成為病毒帶原者 (Lo et al., 1997)。

#### (4) 白點桿狀病毒來源

目前推測和 WSSV 相似的病毒包括：中國大陸 1993—1994 年在福建漳浦沿海暴發之對蝦流行病，病徵為罹病蝦體甲殼上出現白點或白斑，組織病理上同樣在外胚層及中胚層組織細胞中出現長桿狀病毒，該病毒無包埋體，故將之定名為皮下及

造血組織壞死桿狀病毒 (HHNBV) (Cai et al., 1995)，並迅速向南傳至汕頭，向北傳至溫州，每一發病點亦快速向其周圍蔓延，1993 年傳至湛江及渤海沿海，1994 年更傳至鴨綠江；日本在 1993 年暴發養殖斑節蝦大量死亡事件，發病的養殖池主要集中在廣島、山口、大分、熊本、鹿兒島、沖繩等日本西部斑節蝦養殖重鎮 (Nakano et al., 1994)。

罹病蝦體甲殼上具有白點，組織病理觀察在皮下組織、造血組織、類淋巴器官、心臟、鰓、綠線、胃等中胚層及外胚層組織中有脹大均質化、且呈嗜鹼性細胞核的病變細胞，在電子顯微鏡下，這些病變細胞核中有大量具有封套但不會形成包埋體的長桿狀病毒，大小約為 226 nm × 84 nm，日本學者將之命名為斑節蝦桿狀病毒 (rod-shaped virus of *Penaeus japonicus*, RV-PJ) (Inouye et al., 1994)；以及發生於泰國地區養殖草蝦的系統外胚層及中胚層組織桿狀病毒 (Systemic ectodermal and mesodermal baculovirus, SEMBV)，目前已被證實是造成 1994 年末迄今，泰國地區養殖蝦類大量死亡的白點症之病原體 (Wongteerasupaya et al., 1995)。這些病毒在型態上以及所造成的病徵與組織病變均很相似，若能進一步比對基因體，將更能確定這些病毒之相關性。



圖 3.41 受白點症病毒感染之白蝦，頭胸甲殼上具明顯之白斑(左)，右為正常者



圖 3.42 受白點症病毒感染之白蝦，頭胸甲殼上具明顯之白斑



圖 3.43 受白點症病毒感染之白蝦大量死亡



圖 3.44 受白點症病毒感染之蝦，其白斑在偏光顯微鏡觀察下，呈現七彩顏色

利用二次 PCR 檢測技術針對養殖池內的生物與台灣沿海野生蝦、蟹類進行檢測，發現發病池內五鬚蝦 (*Palaemon ariensis*)，螃蟹 (*Helice tridens*) 以及橈腳類 (Copepoda; *Schmackeria dubia*) 體內皆可偵測到 WSSV 存在 (Lo et al., 1996a)；近期研究顯示養殖的紅螯 (*Scylla serrata*) 及南台灣沿海中之野生紅星梭子蟹 (*Portunus sanguinolentus*)、遠海梭子蟹 (*P. pelagicus*) 與銹斑螯 (*Charybdis feriatus*) 亦有極高之帶原率 (Chiu, 1996 ; Lo et al., 1997)。

除了利用原位雜合反應可確認病變細胞係由 WSSV 或極為相似之病原體所造成外，並且以電子顯微鏡觀察亦發現與 WSSV 極為相似之桿狀病毒存在於病變細胞核中。泰國蝦病研究結果顯示，野生蟹類體內可偵測到與 WSSV 極為近似之 SEMBV 存在。

第二十八屆世界水產養殖年會中，日本之研究團體亦有野生蟹類感染與 WSSV 極為相似之 RV-PJ 報告，由此可見 WSSV 之寄主範圍甚廣，可謂所有的十足目，包括蝦類、蟹類、橈腳類都是其攻擊目標與帶原生物。由於 WSSV 的寄主範圍廣，對蝦類的致病力強，因此針對 WSSV 之生物學特性，致病機制，寄主及載體範圍，可能的傳染途徑以及防疫方法等相關研究主題，正由世界各研究團體積極進行中。

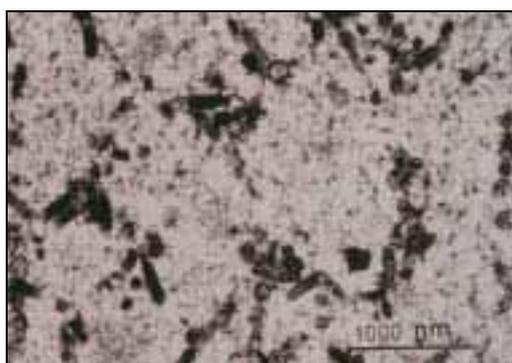


圖 3.45 電子顯微鏡下之白點桿狀病毒

## 5. 陶拉症候群 (Taura syndrome; TS)

### (1) 病原及病因

陶拉症候群病毒 (TSV) 是一種單股小 RNA 病毒 (Picornavirus)，病毒直徑 31 – 32 nm，無封套之二十面體，密度為  $1.338 \pm 0.001$  g/ml，核酸大小約為 2.3 kb。TSV 主要感染外胚層及中胚層起源的組織細胞，其中上皮細胞是急性期受侵害最嚴重的組織，而只有在慢性期蝦隻淋巴器官才會感染本病毒。白蝦對 TSV 較敏感，於急性期會出現大量死亡，倖存者經短暫的過渡期後，進入慢性感染期，感染蝦隻可能終生帶原，並且能把病毒經水平感染給其他未經感染的蝦隻 (Bonami et al., 1997 ; Lightner et al., 1997)。

## (2) 流行病學

1992 年於南美洲厄瓜多爾 (Ecuador) 之養殖白蝦首次發生本病，1994 年始證明本病乃是由病毒所引起的，之後隨著種蝦與蝦苗買賣之運輸，把病毒擴散至美洲許多養殖區。實際上，在西半球的美洲及夏威夷每個養殖地區都已報告有 TSV 感染，其中以太平洋沿岸的秘魯到墨西哥的對蝦養殖場都曾流行本病 (Brock et al., 1997 ; Brock, 1997 ; Garza et al., 1997 ; Overstreet et al., 1997)。臺灣因為從中美洲及夏威夷引進白蝦養殖，1999 年屏東縣沿海養殖的白蝦就爆發了陶拉症候群，造成養殖白蝦大量死亡，使養殖業者損失慘重 (Tu et al., 1999 ; Yu and Song, 2000)。不同的蝦種對 TSV 感受性不同，白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 和史密斯對蝦 (*L. schmitti*) 對此病毒感受性高，而草蝦 (*Penaeus monodon*)、斑節蝦 (*Marsipenaeus japonicus*)、粉紅溝蝦 (*Farfantenaues duoraurm*) 和褐蝦 (*F. aztecus*) 則具有抵抗力，且從野外取得的白蝦後期幼虫對 TSV 較不容易感染。陶拉病引起養殖白蝦之蝦苗、幼蝦及成蝦累積死亡率從 40—90% 不等 (Hasson et al., 1995 ; Lotz, 1997)。

## (3) 臨床症狀

陶拉症候群感染可分為三個階段，即急性感染期、過渡期和慢性期。急性感染易發生在後期幼苗放養後 14—40 天，蝦隻呈現明顯攝餌能力下降，游動速度減緩，蝦隻透明度降低，由於紅色色素擴散導致病灶部位呈現紅色，死亡主要發生在脫殼的過程，蝦子若能存活下來，則進入慢性期，體表會呈現許多不規則分佈的黑色斑痕，此斑痕會持續終生。病蝦病變主要發生在表皮、附肢皮下、鰓、軀體後端之尾扇等。

## (4) 病理病變

白蝦因感染 TSV 急性期瀕死蝦隻，體表會有大量紅色色素出現，使感染蝦隻呈現暗淡紅色，尤其尾扇、泳足及附肢等有明顯的紅色出現，因此厄瓜多爾首次出現這種疾病時，曾一度被養殖業者稱為“紅尾病”。組織切片下，可見全身體表、附肢、鰓、消化道之上皮細胞出現多發性壞死。病灶處細胞核濃縮或崩解形成許多碎片及許多細胞質內包涵體，這些細胞碎片與包涵體混合在一起，使急性感染期病灶處呈現“胡椒粉狀”或“散彈狀”，成為急性感染期獨特之病理特徵。蝦隻若存活下來則進入慢性期，其病灶處因為有血淋巴細胞的修復及弧菌的感染，表皮會呈現許多不規則的黑色斑痕 (Jimenez et al., 2000 ; Lightner et al., 1995)。

## (5) 處理對策

本病無有效之治療藥物。要根除 TSV 的方法要採取消滅感染或帶病毒之池蝦，徹底消毒養殖池的一切設施，及放養不帶 TSV 之蝦種或蝦苗，養殖期間應防杜一切可能傳入 TSV 的因子進入。



圖 3.46 白蝦感染 TSV 發病蝦隻，外殼黑色斑點增加，觸角及尾扇顏色變紅



圖 3.47 白蝦感染 TSV 發病蝦隻，尾扇顏色明顯變紅



圖 3.48 發病蝦隻蝦存活下來則進入慢性期，體表呈現許多不規則的黑色斑痕

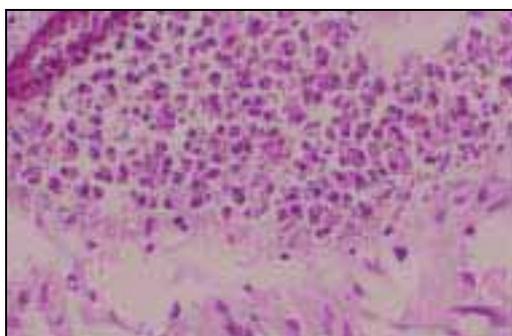


圖 3.49 發病蝦隻尾扇組織病理切片可見上皮細胞壞死灶及包涵體

## 參考文獻

- Anderson, I. G. and M. Shariff (1987) Mortalities of juvenile shrimp, *Penaeus monodon*, associated with *Penaeus monodon* baculovirus, cytoplasmic reo-like virus, and rickettsial and bacterial infections, from Malaysian brackishwater ponds. *Asian Fisheries Science*. 1(1): 47-64.
- Bonami, J. R., J. Mari, K. Hasson, L. Mohny and D. V. Lightner (1995) The taura syndrome of penaeid shrimp: The etiological agent and diagnosis of the disease using gene probes. Abstracts book of EAFP international conference.
- Bonami, J. R., K. W. Hasson, J. Mari, B. T. Poulos, and D. V. Lightner (1997) Taura syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. *J. Gene. Virol.* 78: 313-319.
- Brock, J. A. (1997) Special topic review: Taura syndrome, A disease important to shrimp farms in the Americas. *World J. Microbiol. & Biotechnol.* 13: 415-418.
- Brock, J. A., R. Gose, D. V. Lightner and K. W. Hasson (1997) An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. *World Aquaculture Society*. 84-94.
- Bruce, L. D., Redman, R. M. and D. V. Lightner (1994) Application of gene probes to determine target organs of penaeid shrimp baculovirus using *in situ* hybridization. *Aquaculture*, 120: 45-51.
- Cai, S., J. Huang, C. Wang, X. Song, X. Sun, J. Yu, Y. Zhang and C. Yang (1995) Epidemiological studies on the explosive epidemic disease of prawn in 1993-1994. *J. Fish China*, 19: 112-117.
- Chang, P. S., C. F. Lo, Y. C. Wang and G. H. Kou (1996) Identification of white spot syndrome associated baculovirus (WSSV) target organs in shrimp, *Penaeus monodon*, by *in situ* hybridization. *Dis. Aquat. Org.*, 27: 131-139.
- Chen, S. N., P. S. Chang and G. H. Kou (1989) Observation on pathogenicity and epizootology of *Penaeus monodon* Baculovirus (MBV) in cultured shrimp in Taiwan. *Fish Pathology*. 24(4): 189-195.
- Chiu, Y. L., C. F. Lo and G. H. Kuo (1996) The infection of white spot syndrome associated baculovirus in portunid crabs in Taiwan. Abstract book of SIP 29, Annual Meeting and 11th International Colloquium on *Bacillus thuringiensis*. September. 1996. Cordoba, Spain.
- Chou, H. Y., C. Y. Huang, C. H. Wang, H. C. Chiang and C. F. Lo (1995) Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.*, 23: 165-173.
- Garza, J. R., K. W. Hasson, B. T. Poulos, R. M. Redman, B. L. White and D. V. Lightner (1997) Demonstration of infectious Taura syndrome virus in the feces of seagulls collected during an epizootic in Texas. *J. Aquat. Animal Health*, 9: 156-159.
- Hasson, K. W., D. V. Lightner, B. T. Poulos, R. M. Redman, B. L. White, J. A. Brock and J. R. Bonami (1995) Taura syndrome in *penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology. *Dis. Aquat. Org.*, 23: 115-126.
- Inouye, K., S. Miwa, N. Oseko, H. Nakano and T. Kimura (1994) Mass mortalities of evidence of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: Electron microscopic evidence of the causative virus. *Fish Pathol.*, 29: 149-158. (in Japanese).

- Jimenez, R., R. Barniol, L. de Barniol, M. Machuca (2000) Periodic occurrence of epithelial viral necrosis outbreaks in *Penaeus vannamei* in Ecuador. *Dis. Aquat. Org.*, 42: 91-99.
- Liao, I. C., Su, M. S. and C. F. Chang (1992) Diseases of *Penaeus monodon* in Taiwan: A review from 1977-1991. *Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and United States*. Edited by Wendy, F. and Main, K. L. Proceedings of a Workshop in Honolulu, Hawaii, April 27-30, The Oceanic Institute, 113-138.
- Lightner, D. V. (1983) Diseases of cultured penaeid shrimp. In: McVey, J. P. (Ed.). CRC
- Lightner, D. V. (1996) A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for disease of cultured penaeid shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA.
- Lightner, D. V., R. M. Redman, B. T. Pouls, L. M. Nunan, J. L. Marijl, K. W. Hasson and J. R. Bonami (1997) Taura syndrome: etiology, pathology, hosts and geographic distribution, and detection methods. Proceeding of the NRIA international workshop, Kyoto, Japan, January, 21-24.
- Lightner, D. V., R. M. Redman, K. W. Hasson and C. R. Panttoja (1995) Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea:Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. *Dis. Aquat. Org.*, 21: 53-59.
- Liu, C. I. (1990) The diseases of cultured *Penaeus monodon* with emphasis on recent discoveries in Taiwan. In: Kou, G. H., Wakabayashi, H., Liao, I. C., Chen, S. N. and Lo, C. F. (Eds.). Proc. R.O.C.-Japan Symp. Fish Diseases, National Science Council, Taipei, Taiwan, R.O.C., 180-201.
- Liu, W. Y., K. H. Kou and S. N. Chen (1995) Survey of disease of cultured shrimp in Taiwan. *Chinese Journal of Microbiology and Immunology*, 28(1): 59-69.
- Lo, C. F., C. H. Ho, C. H. Chen, K. F. Liu, Y. L. Chiu, P. Y. Yeh, S. E. Peng, H. E. Hsu, H. C. Liu, C. F. Chang, M. S. Su, C. H. Wang and G. H. Kou (1997) Detection and tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSSV) in captured brooders of *Penaeus monodon* with a special emphasis on reproductive organs. *Dis. Aquat. Org.*, 30: 53-72.
- Lo, C. F., C. H. Ho, S. E. Peng, C. H. Chen, H. E. Hsu, Y. L. Chiu, Y. T. Chen, C. F. Chang, K. F. Liu, M. S. Su, C. H. Wang and G. H. Kou (1996a) Infection of white spot syndrome associated virus (WSSV) in cultured and wild-caught shrimps, crabs and other arthropods. *Dis. Aquat. Org.*, 27: 215-225.
- Lo, C. F., J. H. Leu, C. H. Ho, C. H. Chen, S. E. Peng, Y. T. Chen, C. M. Chou, P. Y. Yeh, C. J. Huang, H. Y. Chou, C. H. Wang and G. H. Kou (1996b) Detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. *Dis. Aquat. Org.*, 25: 133-141.
- Lotz, T. M. (1997) Effect of host size on virulence of Taura virus to the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea:Penaeidae). *Dis. Aquat. Org.*, 30: 45-51.
- Momoyama, K., M. Hiraoka, B. Nakano, H. Koube, K. Inouye and N. Oseko (1994b) Mass mortalities of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: Histopathological study. *Fish. Pathol.*, 29: 141-148. (in Japanese).
- Nakano, H., H. Koube, S. Umezawa, K. Momoyama, M. Hiraoka, K. Inouye and N. Oseko (1994) Mass mortalities of cultured Kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993:

- epizootiological survey and infection trials. *Fish Pathol.*, 29(2): 135-139. (in Japanese with English abstract).
- Overstreet, R. M., D. V. Lightner, K. W. Hasson, S. McIlwain and J. M. Lotz (1997) Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the gulf of Mexico and southern United States. *J. Inverte. Pathol.*, 69: 165-176.
- Poulos, B. T., J. Mari, J. R. Bonami, R. Redman and D. V. Lightner (1994) Use of non-radioactively labeled DNA probes for the detection of a baculovirus from *Penaeus monodon* (PmSNPV=MBV) by *in situ* hybridization on fixed tissue. *J. Virol. Melh.*, 49: 187-194.
- Sano, T., T. Nishimura, K. Oguma, K. Momoyama and N. Takeno (1981) Baculovirus infection of cultured Kuruma shrimp, *Penaeus japonicus* in Japan. *Fish Pathol.*, 15: 185-191.
- Takahashi, Y., T. Itami, M. Kondo, M. Maeda, R. Fujil, S. Tomonaga, K. Supamattaya and S. Boonyaratpalin (1994) Electron microscopic evidence of bacilliform virus infection in Kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*). *Fish Pathol.*, 29: 121-125.
- Tu, C., H. T. Hung, S. H. Chung, J. P. Hsu, S. T. Kuo, N. J. Li, T. L. Hsu, M. C. Li and S. Y. Lin (1999) Taura syndrome in pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.*, 38: 159-161.
- Wang, C. H., C. F. Lo, J. H. Leu, C. M. Chou, P. Y. Yeh, H. Y. Chou, M. E. Tung, C. F. Chang, M. S. Su and G. H. Kou (1995) Purification and genomic analysis of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) of *Penaeus monodon*. *Dis. Aquat. Org.*, 23: 239-242.
- Wongteerasupaya, C., J. E. Vickers, S. Sriurairatana, G. L. Nash, A. Akarajomorn, V. Boonsaeng, S. Panyim, A. Tassanakajon, B. Withyachumnarnkul and T. W. Flegel (1995) A non-occluded, systemic baculovirus that occurs in cells of ectodermal and mesodermal origin and causes high mortality in the black tiger prawn. *Penaeus monodon*. *Dis. Aquat. Org.*, 21: 69-77.
- Wongteerasupaya, C., S. Wongwisansri, V. Boonsaeng, S. Panyim, P. Pratanpipat, G. L. Nash, B. Withyachumnarnkul and T. W. Flegel (1996) DNA fragment of *Penaeus monodon* baculovirus PMNOB II give positive *in situ* hybridization with white-spot viral injections in six penaeid shrimp species. *Aquaculture*, 143: 23-32.
- Yu, C. I. and Y. L. Song (2000) Outbreak of Taura syndrome in pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Fish Pathol.*, 35(1): 21-24.
- 王克行 (1995) 再析蝦病原因、流行和預防。飼料工業, 16: 17-20。
- 徐榮彬 (1994) 養殖草蝦白斑病。南區水產動物防疫簡訊, 69: 2-4。
- 張正芳 (1989) 蝦類罹病因素及其診治。水產試驗所養蝦手冊--蝦病防治專輯, 14-30。
- 張正芳、蘇茂森、陳宏遠、廖一久 (1996) 由 *Schizophyllum commune* 萃取之多醣類 Beta-1,3-glucan 與多聚磷酸態維生素 C (Polyphosphorylated L-ascorbic acid) 對強化草蝦抵抗弧菌與受傷組織復原能力之研究。水產研究, 4(1): 43-54。
- 魚病防治小組 (1993) 台灣養殖蝦類大量死亡原因之探討。漁業推廣, 87: 45-47。
- 董明澄 (1988) 蝦病防治。農業推廣手冊(7)。國立屏東農業專科學校農業推廣委員會, 30 pp。
- 鄭錦德、陳木榮、林志嫻、黃財興、林清發 (1994) 草蝦白點病。台南市家畜疾病防治所病例報告, 83年9月22日。



## 第四章 養殖淡水蝦疾病防治

### 一、前言

淡水蝦類中屬於沼蝦屬 (*Macrobrachium*) 的種類有 125 種，其中有十數種較具養殖價值，其中淡水長腳大蝦 (*M. rosenbergii*)，俗稱泰國蝦，是世界上最大的淡水蝦之一種，分佈相當廣泛，從亞熱帶到熱帶地區都有它的蹤跡，包括東巴基斯坦、印度、錫蘭、緬甸、泰國、馬來西亞、印尼、菲律賓、柬埔寨、越南、日本、夏威夷及台灣等地 (廖，1980)。

原產於東南亞、澳洲北部及西太平洋島嶼等 (Holthuis, 1980) 的野生淡水長腳大蝦生長在淡水及半淡鹹水水域，它們大部份時間生活在淡水河川中，特別是不易受潮汐影響的區段，因此在河川上游約 200 公里的地方亦有其蹤跡。另外，雖然在湖泊、蓄水池、灌溉用水路及水田等均能正常生長，但其蝦苗之幼生 (zoea 及 post larval 前期) 必須於半淡鹹水 (15 ppt 鹽度) 中才能變態及成長 (Ling, 1969a)。

淡水長腳大蝦生性貪食，於繁殖池及養殖池中若餌料不足或過於密飼，很容易發生殘食現象；在自然環境中喜攝食各類昆蟲及其幼生、小貝類、甲殼類、魚肉及內臟碎片等。由於此蝦種屬雜食性，所以亦會攝食各種植物的種子、果實、水生植物的莖或葉等，其攝餌方法是依靠嗅覺與觸覺 (Ling, 1969b)。

淡水長腳大蝦對環境水溫及鹽度適應能力很強，其棲息環境的鹽度為 0–25 ppt，水溫為 14–35°C，但最適合生長的水溫為 29–30°C，pH 值為 7.0–8.5 (New, 1995)。

淡水長腳大蝦是全球內陸重要的養殖蝦種，其年產量從 1984 年的 10,657 公噸，至 1992 年躍升為 31,235 公噸，其主要生產地區為亞洲及中南美洲，尤其是亞洲之生產量達 28,728 公噸，居全球之冠，佔世界總產量的 92%。亞洲主要生產地為台灣、越南及泰國 (New, 1995)。

台灣之淡水長腳大蝦是於 1970 年由當時服務於聯合國糧農組織的林紹文博士自泰國引進，翌年於東港水產試驗分所人工繁殖成功 (廖等，1973)，隨即於台灣南部推廣養殖，從此奠定台灣的淡水長腳大蝦之養殖基礎 (廖等，1980)。

目前台灣養殖淡水長腳大蝦之養殖面積約有 2,800 公頃，由於此蝦種適合養殖於較高水溫地區，所以養殖池主要集中於高屏地區，台灣之淡水長腳大蝦的年產量曾於 1991 年高達 16,196 公噸，產值將近新台幣 30 億元，創歷年來的新高，更為全球淡水長腳大蝦年生產量的首位 (New, 1995)。

然而，自 1992 年冬季起台灣養殖淡水長腳大蝦爆發酵母菌症 (徐，1994)，造成 1993 年之年產量萎縮至僅有 5,475 公噸。又有研究指出，台灣養殖淡水長腳大蝦於夏季所發生之肌肉白濁症而且引起大量死亡，究其原因是因感染腸球菌 (*Enterococcus* sp.) 與養殖環境水質不良所造成 (Cheng and Chen, 1998a ; 1998b)，另外又有蝦苗孵化場中的後期蝦苗因感染沼蝦肌肉病毒 (macrobrachium muscle virus, MMV) 而引發大量蝦苗死亡 (董，1997 ; Arcier et al., 1999)，加以養殖環境水質不

良之種種因素，所以 1997 年與 1998 年產量分別僅有 7,554 公噸與 8,165 公噸，又因為整體經濟因素影響，更於 2001 及 2002 年分別減產至 6,859 公噸及 7026 公噸（行政院農業委員會漁業署，2003）。

## 二、疾病分類

淡水長腳大蝦的疾病包括病毒性疾病、細菌性疾病、真菌性疾病、原生動物寄生、絲藻附著症、特發性肌肉壞死症及其它不當之飼養管理等。

### (一) 酵母菌症 (Yeast infection)

#### 1. 病因-病原

感染淡水長腳大蝦之酵母菌包括有 *Debaryomyces hansenii* 及 *Metschnikowia bicuspidata*，此病原性酵母菌會造成蝦體菌血症，使所有組織臟器之功能減退或喪失，蝦隻因而死亡。病原性酵母菌適合生長的溫度約 25°C 左右，而 35°C 以上則不發育，酵母菌體呈圓形或橢圓形，大小約為 2.4–4.8 × 3.2–5.2 μm，以無性生殖之多極出芽型式，無任何菌絲或偽菌絲產生。

#### 2. 流行病學

酵母菌症可藉由水鳥作為傳播媒介，又因蝦隻相互殘食而爆發流行。本病引起淡水長腳蝦之成蝦累積死亡率從 50–90% 不等，飼育水溫越低則發病死亡越明顯，所以冬季是本病好發季節。海水養殖蝦種包括白蝦、草蝦、沙蝦及斑節蝦等不會感染酵母菌症，而人工接種可以造成感染，但死亡率低（徐和劉，1994；Liu, et al., 1996）。

#### 3. 臨床症狀

蝦隻呈現明顯攝餌能力下降，游動速度減緩，蝦隻透明度降低，成蝦的感染率及死亡率明顯高於幼蝦及蝦苗（徐等，1999）。

#### 4. 病理病變

感染酵母菌的病蝦，體表外觀會呈現黃褐色，肝胰腺水腫，全身肌肉及血淋巴液呈乳白色。於組織切片下，可見全身表皮細胞水腫變性，肝胰腺上皮細胞空泡變性及肌肉細胞出現多發性壞死灶，且於全身病變區域都可見到大量的酵母菌。

#### 5. 處理對策

有些抗黴菌劑及消毒劑對本病有治療及殺菌的效果，但是恐怕會造成藥物殘留之公共衛生上的問題，所以當發現池蝦感染本病時，應立即停養，並且徹底消毒養殖池的一切設施與器具。季節性的調節放養可預防本病的發生，即冬季低水溫期間採取休養或放養較小之蝦苗或小蝦以減少發病率，並且於放養前做好整池及消毒措施。



圖 4.1 淡水長腳大蝦感染酵母菌症，體表會呈現黃褐色



圖 4.2 淡水長腳大蝦感染酵母菌症，肝胰腺水腫，全身肌肉及血淋巴液呈現乳白色

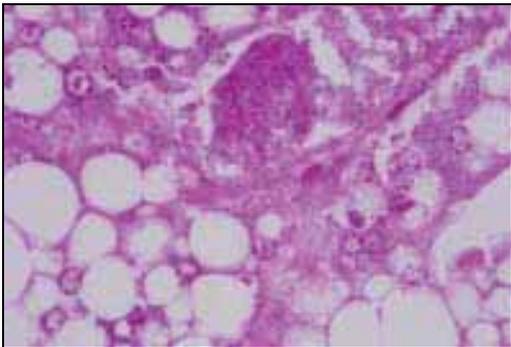


圖 4.3 淡水長腳大蝦感染酵母菌症，肝胰腺上皮細胞空泡變性，竇狀隙中有大量酵母菌

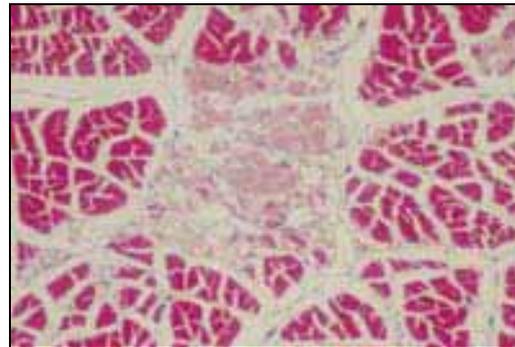


圖 4.4 淡水長腳大蝦感染酵母菌症，肌肉細胞出現壞死灶

## (二) 腸球菌感染症 (*Enterococcus* sp. infection)

### 1. 病因-病原

引起本病之病原細菌為腸球菌 (*Enterococcus* sp.)，本病原菌也曾被鑑定分類為乳酸球菌 (*Lactococcus graviae*)，此菌為革蘭氏陽性球菌，菌體呈雙球形，經培養後可呈長鏈狀，適合生長於 pH 7–8，溫度 25–30°C 中，於血液培養基上經 24 小時，會呈細小透明之菌落，蝦隻感染後會蔓延至全身，使組織臟器呈白色混濁及細菌性敗血症 (徐等，1999)。

### 2. 流行病學

由於腸球菌適合生長於 25–30°C，所以夏季高水溫期是主要發病季節，感染蝦隻以中蝦及大蝦為主，若不加以緊急處理，當蝦隻相互殘食後，往往爆發流行，將造成 50% 以上的累積死亡率 (Cheng and Chen, 1998a ; 1998b)。

### 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病外觀無明顯病灶，但蝦隻會呈現明顯厭食、生長停頓、活動速度減緩及反應遲鈍等狀況。

### 4. 病理病變

感染發病蝦隻的全身組織臟器出現腫脹與混濁。組織切片下檢查，肝胰腺的腺

管擴張及上皮細胞變性或壞死，竇狀隙中會有大量的腸球菌菌體；此外，亦出現中腸腺盲管壞死，肌肉組織細胞呈粉紅色均質樣之變性與壞死，且其病灶處有血球細胞 (haemocytes) 的浸潤。

#### 5. 處理對策

由於病原腸球菌適合生長於較高之水溫下，所以養殖蝦池於夏季期間適當的流換水、加高水深及保持良好的水色，都可以預防本病的發生。又於夏季期間定期以低劑量 (0.3 – 0.5 ppm) 的四級胺消毒劑 (Benzalchonium chloride; BKC) 消毒池水，也可以降低水中之病原菌。若發現蝦隻感染而發病，應立即做菌株分離與鑑定，並且依據藥物敏感性試驗之結果投予適當的藥物治療。



圖 4.5 淡水長腳大蝦感染腸球菌感染症，肝胰腺腫脹及腹節肌肉呈現白色混濁



圖 4.6 腸球菌經培養後可呈長鏈狀

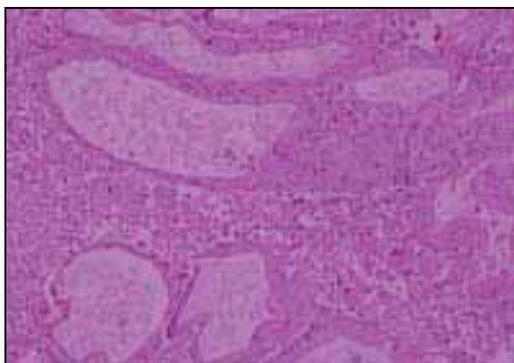


圖 4.7 淡水長腳大蝦感染腸球菌感染症，於切片下可見肝胰腺的腺管擴張及上皮細胞變性或壞死，於竇狀隙中有大量的腸球菌菌體

### (三) 沼蝦肌肉病毒 (macrobrachium muscle virus infection) 感染症

#### 1. 病因-病原

引起淡水長腳蝦後期蝦苗發生本病之病因是一種細小病毒，直徑約為 30 nm，目前暫時稱此病毒為沼蝦肌肉病毒 (macrobrachium muscle virus, MMV) (董，1997)。

## 2. 流行病學

沼蝦肌肉病毒引起淡水長腳蝦孵化場的後期蝦苗發生病變，本病可造成後期蝦苗高達 60%以上的死亡率，剛放養於室外的蝦苗也會發生本病，但死亡率較低 (Arcier et al., 1999)。

## 3. 臨床症狀

蝦苗感染本病造成腹節肌肉呈現明顯白色混濁病灶，輕微者只有一至二節肌肉病變，嚴重者則全部肌肉皆變白色，肌肉呈現僵硬狀，使其活動速度會顯著減緩，攝餌量減低。依照蝦隻病灶程度不同，所呈現的症狀也有差異，但終會造成蝦隻虛弱而死亡。

## 4. 病理病變

淡水長腳大蝦感染沼蝦肌肉病毒感染症，外觀病變可見腹節肌肉的白濁病灶。組織切片下檢查，輕症者呈現肌肉細胞均質樣之變性，較嚴重者則會有肌肉細胞的壞死及溶解病變，且於病灶處可見細胞質內病毒包涵體。

## 5. 處理對策

一旦發現孵化場內蝦苗感染本病應立即淘汰，而且重新消毒孵化池與器具，慎選種蝦後再放養。



圖 4.8 淡水長腳大蝦後期蝦苗感染沼蝦肌肉病毒感染症，腹節肌肉呈現白色混濁與僵硬，游動速度明顯減緩

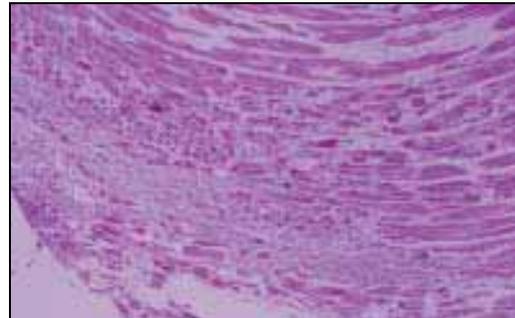


圖 4.9 淡水長腳大蝦感染沼蝦肌肉病毒感染症，於切片下可見肌肉細胞壞死灶

## (四) 黑點病 (Black spot disease)

### 1. 病因-病原

黑點病又稱為殼病 (shell disease)、銹點病、焦點病，感染黑點病之淡水長腳大蝦外殼會呈現大小不等之黑褐色斑點或潰瘍灶，病灶處之色素斑痕是蝦隻對病害的一種免疫反應，病灶部位可分布於頭胸甲、腹節、尾扇及附肢等。至於本病之病因有許多說法，包括能產生多種脂肪酵素、蛋白酵素、機丁質酵素的細菌及藻類、機械性損傷、化學藥品、含氮排泄物及營養不良等因素，都可能損害到蝦隻外殼表層而發病。從病灶處往往可以分離到弧菌、假單胞菌、產氣單胞菌等或真菌 (*Fusarium*

sp.)，病灶處若深及皮下組織，則容易造成蝦隻全身性細菌感染而死亡 (徐等, 1999)。

## 2. 流行病學

黑點病累積成蝦的死亡率從 0.5 – 10% 不等，飼養管理越差的蝦池，則發病死亡越高，所以放養密度過高及水質不良是誘發本病之主因。各種淡水或海水養殖蝦種都會感染本病，成蝦的感染率比小蝦及中蝦高。

## 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病體表會出現明顯的黑色斑痕病灶，依照病灶位置的不同可分為：頭胸甲型、腹節型、尾扇型及附肢型，蝦隻病灶程度與部位的不同，其影響活動程度亦不相同。

## 4. 病理病變

本病輕者只於蝦隻外殼呈現數目不等之黑褐色細小斑點，至於嚴重者蝦殼會有明顯潰瘍灶，且於潰瘍灶邊緣會有明顯黑褐色色素，尤其尾扇部位最為明顯及嚴重，病灶若深及皮下及肌肉組織會造成嚴重的爛尾病併發細菌性敗血症。病理組織切片後鏡檢發現，隨著病灶層度之輕重，由表層殼 (Epicuticle) 深至外殼層 (Exocuticle) 細胞的變性或壞死，其間且有黑色素 (Melanin) 沉積。

## 5. 處理對策

治療本病無有效而快速的藥物，故採取適當的放養密度，清除底泥，改良餌料配方及維持良好的水質管理，就能有效的預防與控制本病。



圖 4.10 淡水長腳大蝦感染頭胸甲型黑點病 (殼病)



圖 4.11 淡水長腳大蝦感染尾扇型黑點病 (殼病)



圖 4.12 淡水長腳大蝦感染尾扇型黑點病，尾扇潰瘍並且造成嚴重的爛尾病



圖 4.13 由組織切片觀察黑點病病灶處可見外殼潰爛，而且有黑色素沉積

### (五) 黑鰓病

#### 1. 病因-病原

引起本病之病因包括病毒、細菌、原蟲的感染，及水中有毒物質、重金屬或藥物的刺激等，當蝦隻的鰓上皮細胞受到傷害就容易引發二次性細菌性感染，鰓部的炎症反應會吸引大量血球細胞的浸潤，與大量黑褐色色素沉積。

#### 2. 流行病學

本病引起蝦隻的死亡率因病灶的輕重而不等，且與季節無相關性，而與池水的好壞有關。各種淡水或海水養殖蝦種都會發生本病。

#### 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病外觀無明顯症狀，但打開胸甲可見鰓部黑褐色病灶，輕症者的局部病灶對於蝦隻無影響，重症者鰓部的瀰漫性病灶則會造成蝦隻呼吸障礙、厭食、生長停頓及活動速度減緩等。

#### 4. 病理病變

感染黑鰓病蝦隻的鰓部會呈現明顯的黑色病灶，組織切片下檢查，鰓薄板上皮細胞壞死脫落，壞死區域有血淋巴細胞浸潤及大量色素沉著 (徐等, 1999)。

#### 5. 處理對策

由於黑鰓病常發生於水質不良之蝦池，所以預防本病可去除池水中過多的有機質，清除底泥，消毒池水及維持良好的水質管理。本病又可作為蝦池中池水好壞的指標。



圖 4.14 淡水長腳大蝦感染黑鰓病，鰓部可見黑褐色粗糙病灶



圖 4.15 黑鰓病之病灶於組織切片下鏡檢，可見鰓上皮細胞壞死及大量色素沉積

### (六) 胸甲黑變症 (Branchiostegite melanization)

#### 1. 病因-病原

引起蝦隻的胸甲黑變症之病因目前仍無定論，不過水中的有毒物質及化學藥物的刺激，已證實可以引發本病。症狀輕微者，胸甲內側的上皮只呈現斑點狀，對蝦隻不會有影響，但會影響商品價值；而較嚴重者，病灶處有明顯的腫脹變黑，並會壓迫鰓部而影響呼吸功能，終將造成蝦隻虛弱而發病。

## 2. 流行病學

胸甲黑變症引起蝦隻的死亡率目前仍不清楚，池水中不當的投藥及池水水質不良是好發本病之誘因，所以飼養管理越差則發病率越高。本病與季節無相對之關係，而且各種淡水或海水養殖蝦種都會感染本病。

## 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病胸甲會呈現明顯變黑之斑痕病灶，隨蝦隻感染程度的增加，其活動速度可能會減緩，若病灶處過於腫脹則會影響鰓部的呼吸功能，造成蝦隻虛弱而死亡。

## 4. 病理病變

淡水長腳大蝦感染胸甲黑變症，輕者於胸甲內側上皮細胞腫脹並且呈現黑褐色斑點，較嚴重的則呈現黑褐色斑塊，甚至瀰漫整個胸甲。組織切片後檢查，表層殼及外殼層的細胞都正常，但是胸甲內側之上皮細胞腫脹，其表層並有大量的黑色素 (Melanin) 沉積 (徐等，1999)。

## 5. 處理對策

預防及治療本病的方法是要慎選消毒劑、池水改良劑、殺藻劑及驅蟲藥物等，所投予之藥物劑量也應精確的計算；另外，適當的放養密度、隨時清除池底污物，並且維持良好的水質管理，也可以有效的預防與控制本病。



圖 4.16 淡水長腳大蝦感染胸甲黑變症，胸甲內側上皮細胞腫脹並且呈現黑褐色斑痕

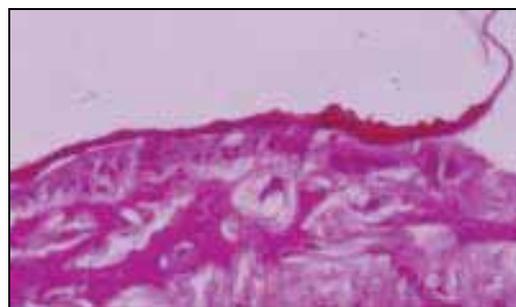


圖 4.17 淡水長腳大蝦感染胸甲黑變症，於切片下可見上皮細胞腫脹及色素沉積

## (七) 微孢子蟲症 (Microsporiosis)

### 1. 病因-病原

引起本病之微孢子蟲為 *Nosema* sp.，蟲體孢子呈橢圓形或梨型，每個孢囊產生一個孢子，蟲體大小為  $1.9-2.2 \mu\text{m} \times 1.0-1.4 \mu\text{m}$ ，無泛孢子母細胞及被膜，具有單一極囊，蟲體寄生於蝦隻的組織間隙中，並聚集成大量之蟲體團塊，壓迫組織細胞而影響其正常功能 (Tonguthai, 1993；徐等，1999)。

### 2. 流行病學

微孢子蟲可藉由水鳥作為傳播媒介，又因蝦隻相互殘食而爆發流行。本病引起蝦隻累積死亡率約 20—30%。由於水鳥及人為的運輸可造成本病快速的傳播，故本病的流行與季節無明顯的關係性，且各種淡水或海水養殖蝦種都會發生本病。

### 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病外觀會呈現黃褐色，且活動速度會明顯減緩，食慾減退或停止攝食，終於導致全身感染而死亡。

### 4. 病理病變

主要病變是蝦隻全身組織臟器的腫脹與混濁，血淋巴液的凝固時間延長或不凝固。組織切片後鏡檢，發現肝胰腺內的微孢子蟲都集中於竇狀隙中，造成肝胰腺上皮細胞被壓迫而產生變性或壞死。同樣的，肌肉組織間隙、鰓薄板之血管內、消化道上皮細胞、心臟血管系統及甲殼下之表皮細胞中也充斥著大量蟲體，並且壓迫所有組織細胞。

### 5. 處理對策

目前無有效的藥物可以治療本病。而且感染發病死亡蝦隻，很容易被健康蝦隻殘食而造成嚴重的水平感染，所以感染蝦隻的撈棄、掩埋及放養前與放養中定期的篩檢是必要的，又養殖期間驅除野鳥以防止病原的帶入，可以有效的預防本病。



圖 4.18 淡水長腳大蝦感染微孢子蟲，腹節肌肉呈現白色混濁

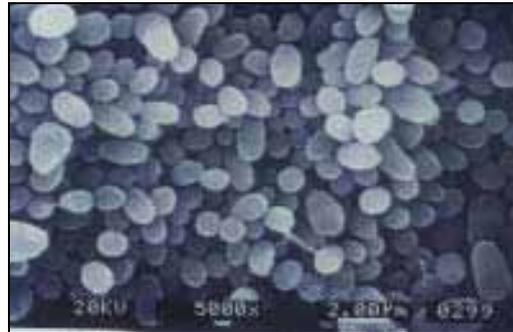


圖 4.19 微孢子蟲蟲體呈橢圓形，蟲體大小為 1.9—2.2  $\mu\text{m}$   $\times$  1.0—1.4  $\mu\text{m}$ ，無泛孢子母細胞及被膜，具有單一極囊

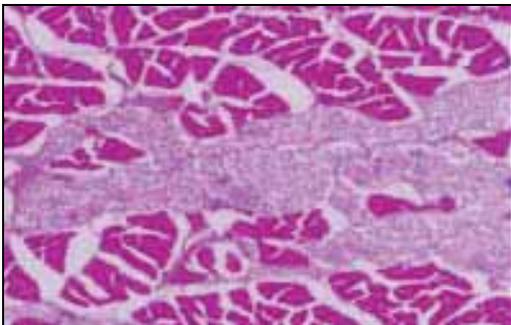


圖 4.20 淡水長腳大蝦感染微孢子蟲，於切片下可見肌肉組織間隙充斥著大量蟲體，並且壓迫肌肉細胞

## (八) 鐘形蟲感染症

### 1. 病因-病原

寄生於蝦隻全身體表之鐘形蟲的種類有 *Epistylis* sp.、*Zoothamnium* sp.、*Vorticella* sp. 及 *cineta* sp. 等。其中寄生於蝦隻的外殼的以 *Epistylis* sp. 為主，其蟲體呈橢圓形，基部具有一長柄，而寄生於蝦隻的鰓部的是以 *Acineta* sp. 為主，蟲體呈倒三角鐘形，基部不具有長柄。雖然所寄生的蟲體不會深及皮下組織及臟器，但是會對池蝦的行動有防礙及容易併發細菌性二次感染（徐等，1999；Brock, 1983；New, 1995）。

### 2. 流行病學

鐘形蟲可感染各齡蝦隻，雖然不會造成蝦隻產生嚴重的病灶，但是容易引發細菌性二次感染，使蝦隻的累積死亡率會提高至 10—30%。在飼養管理較差及含高有機質之池水易發本病，且一年四季皆會發生。所有淡水及海水養殖蝦種都會感染本病，一般於有機質含量較高的池水中的鐘形蟲會快速滋長，造成高感染率與發病率。

### 3. 臨床症狀

蝦隻感染鐘形蟲依照蟲量的多寡而呈現不同病灶，輕微者不會影響蝦隻的正常活動與採食，嚴重者則會造成活動速度減緩、採食困難、呼吸障礙及脫殼障礙等，將導致池蝦會消瘦和虛弱。

### 4. 病理病變

鐘形蟲感染主要是造成蝦隻活動速度減緩及採食困難，臟器組織一般不會有病灶產生，若有二次性細菌性感染則會有組織細胞的炎症反應及變性，或產生壞死病灶。

### 5. 處理對策

處理本病可使用福馬林 25—35 ppm 浸浴 8—12 小時，調整池水適當的有機質，清除底泥，維持良好的水質管理，及養殖期間適當的驅蟲，可以有效的預防與控制本病。本病發生嚴重與否可作為蝦池中池水好壞的指標。



圖 4.21 淡水長腳大蝦全身感染鐘形蟲



圖 4.22 淡水長腳大蝦腹節背部感染鐘形蟲



圖 4.23 淡水長腳大蝦鰓部感染鐘形蟲

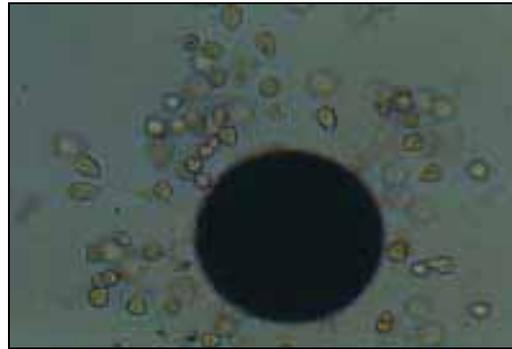


圖 4.24 豐年蝦卵表面感染鐘形蟲

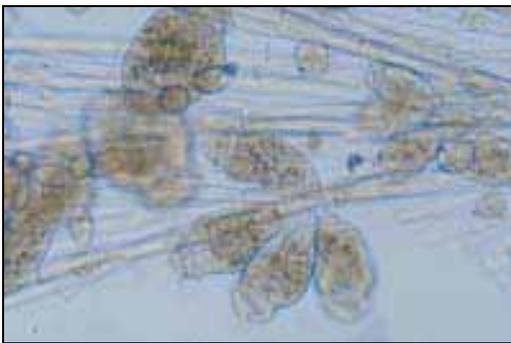


圖 4.25 於光學顯微鏡下之鐘形蟲

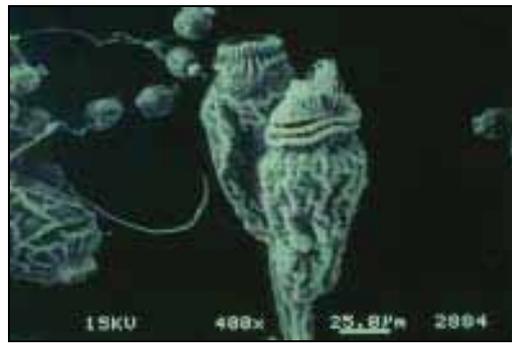


圖 4.26 於電子顯微鏡下之鐘形蟲

### (九) 絲藻附著症 (Fouling by filamentous algae)

#### 1. 病因-病原

絲藻附著症多發生於養殖進行中之中蝦及大蝦，將使蝦體整個表面附著大量的絲藻，所附著的絲藻包括有 *Lyngbya* sp.、*Enteromorpha* sp.、*Chaetomorpha* sp.及 *Spirogyra* sp.等 (Brock, 1983；徐等，1999)。絲藻只附著於蝦隻的外殼，不會深及皮下組織及臟器，但是蝦隻容易併發鐘形蟲及二次性細菌感染。

#### 2. 流行病學

絲藻附著症不會造成蝦隻的死亡，但是嚴重者會有細菌性二次感染，蝦隻的累積死亡率一般不超過 1%，飼養管理較差及一般於老舊蝦池之成蝦的感染率與發病率較高，且一年四季皆會發生。

#### 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病依照絲藻附著量的多寡而呈現不同病灶，輕微者不影響蝦隻的正常活動與採食，若嚴重者會造成活動速度減緩、採食困難及脫殼障礙，因此池蝦會逐漸消瘦和虛弱，影響商品價值。

#### 4. 病理病變

本病主要會造成蝦隻活動減緩及採食困難，嚴重者會影響蝦隻的脫殼，蝦體內臟器組織一般不會有病灶產生；若有二次性細菌感染則會有組織細胞的炎症反應及

變性或壞死病灶。

#### 5. 處理對策

處理本病最直接與快速的方式是把池中的病蝦撈棄，至於藥物治療，可使用螯合銅或 BKC (0.2—0.5 ppm) 藥浴。養殖期間使用低劑量之上述藥物，定期消毒池水及殺滅池水中的絲藻以維持良好的水質管理，可以有效的預防與控制本病。



圖 4.27 淡水長腳大蝦之成蝦絲藻附着症 (重症)

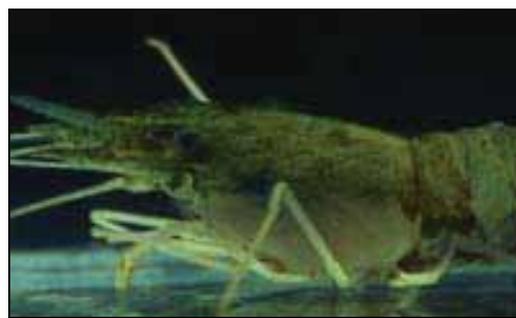


圖 4.28 淡水長腳大蝦絲藻附着症 (輕症)

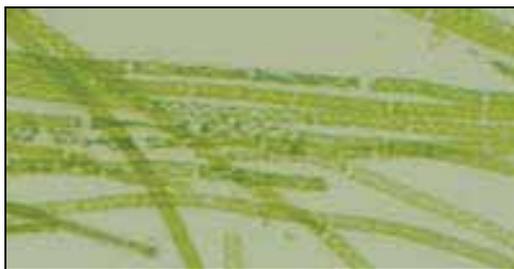


圖 4.29 顯微鏡下觀察附着於淡水長腳大蝦體表之絲藻

### (十) 特發性肌肉壞死症 (Idiopathic muscle necrosis)

#### 1. 病因-病原

引起養殖淡水長腳大蝦特發性肌肉壞死症之病因目前仍無定論，不過環境池水中的水溫、溶氧量及其他水中物理因子的突然改變所造成之緊迫，都可能會引發本病。發病後症狀輕微者可恢復，對於蝦隻不會有不良影響，而較嚴重者肌肉病灶處會有二次性細菌感染 (徐等, 1999; Brock, 1983; Lightner, 1983; Nash et al., 1987)。

#### 2. 流行病學

特發性肌肉壞死症不分蝦齡、養殖地區與季節都會發生，其死亡率不清楚。各種淡水或海水養殖蝦種都會發生本病。

#### 3. 臨床症狀

蝦隻感染本病腹節肌肉會有白色混濁病灶，依照蝦隻病灶程度的不同，腹節呈現僵硬狀，且活動速度會減緩，病灶輕微者可能會復原，若嚴重者會有二次性細菌

感染。

#### 4. 病理病變

特發性肌肉壞死症主要病變是在腹節肌肉呈現白色混濁病灶，輕者只有一、兩節肌肉發病，較嚴重的病灶甚至會瀰漫整個腹節肌肉。於組織切片下檢查，肌肉細胞呈現粉紅色均質樣變性，或嚴重的肌肉橫紋消失之壞死病灶，可與正常組織明顯的區分。

#### 5. 處理對策

預防及治療本病的方法是：儘量維持養殖環境水質的穩定，投飼營養且均衡的飼料，並且減少池水之水溫與溶氧量的劇變，維持良好的飼養管理，則可有效的預防本病。



圖 4.30 淡水長腳大蝦感染特發性肌肉壞死症，腹節肌肉呈現白色混濁

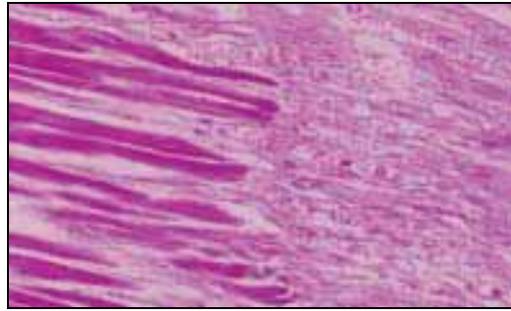


圖 4.31 淡水長腳大蝦感染特發性肌肉壞死症，於切片下可見肌肉細胞壞死病變

## 參考文獻

- Arcier, J. M., F. Herman, D. V. Lightner, R. M. Redman, J. Mari, and J. R. Bonami (1999) A viral disease associated with mortalities in hatchery-reared postlarvae of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii*. *Dis. Aquat. Org.*, 38: 177-181.
- Brock, J. A. (1983) Diseases (infectious and noninfectious), metazoan parasites, predator, and public health considerations in *Macrobrachium* culture and fisheries. In: McVey, J.P.(ed). *CRC handbook of mariculture Vol.1 Crustacean aquaculture*. CRC Press. Boca Raton. FL. 329-370.
- Cheng, W. T., and C. J. Chen (1998a) Isolation and characterization of *Enterococcus*-like bacterium causing muscle necrosis and mortality with *Macrobrachium rosenbergii* in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.*, 34: 93-101.
- Cheng, W. T. and C. J. Chen (1998b) *Enterococcus*-like infections *Macrobrachium rosenbergii* are exacerbated by high pH and temperature but reduced by low salinity. *Dis. Aquat. Org.*, 34: 103-108.
- Holthuis, L. B. (1980) FAO species catalogue. Shrimps and prawns of the world. FAO Fish Synop. 125: 1-216.
- Lightner, D. V. (1983) Diseases of cultures penaeid shrimp. In: McVey, J.P.(ed). *CRC handbook of mariculture Vol.1 Crustacean aquaculture*. CRC Press. Boca Raton. FL. 289-320.
- Ling, S. W. (1969a) The general biology and development of *Macrobrachium rosenbergii* (De Man). *Fish Rep. FAO*. 57: 589-606.
- Ling, S. W., and T. J. Costello (1976) Review of culture of freshwater prawn. FAO. AQConf76R. 29. Kyoto. Japan. 9.
- Liu C. I., J. P. Hsu and M. S. Chien (1996) Studies on pathogenicity of yeast in cultured shrimp. *COA Fisheries Series*, 54: 15-24
- Nash, G., S. Chinabut and C. Limsuwan (1987) Idiopathic muscle necrosis in the freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man), cultured in Thailand. *J. Fish Dis.*, 10: 109-120.
- New, M. B. (1995) Status of freshwater prawn farming: a review. *Aquacult. Res.*, 26: 1-54.
- Tonguthai, K. (1993) Diseases of the freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* in Thailand. *Diseases in Asian Aquaculture*. 1: 89-96.
- 行政院農業委員會漁業署 (2003) 中華民國台閩地區漁業統計年報。172 頁。
- 徐榮彬、黃旭田、林文惠、莊聖雄、洪信雄 (1999) 淡水長腳大蝦疾病防治專輯。屏東縣家畜疾病防治所。
- 徐榮彬、劉正義 (1994) 養殖淡水長腳大蝦感染酵母菌之研究。農委會漁業特刊第四十七號，魚病研究專集(十五)，55-68。
- 董澤煌 (1997) 淡水長臂大蝦 (*Macrobrachium rosenbergii* de Man) 後期幼苗病毒性疾病之初步研究。國立臺灣大學漁業科學研究所碩士論文。
- 廖一久 (1980) 淡水長腳大蝦專輯。台灣省水產試驗所，東港分所。
- 廖一久、趙乃賢、謝隆聲 (1973) 淡水長腳大蝦 (*Macrobrachium rosenbergii*) 在臺灣繁殖試驗初報。台灣省水產學會刊，2: 48-58。



## 第五章 魚蝦類免疫系統、疫苗與抗病物質

### 一、魚蝦類的免疫系統

#### (一) 魚類

為避免病原性微生物的侵襲，魚類可以識別自體與非自體組織，並有排除非自體組織的機制。所有的脊椎動物都具有免疫系統，能對體外侵入的大型分子產生反應，如產生抗體或刺激活化其白血球，而對此外來侵入者產生高度專一性的免疫反應，並消滅之。

#### 1. 特異性免疫系統

魚類之免疫系統與高等脊椎動物一樣 (Iwama and Nakanishi, 1996)，可分成特異性免疫系統 (specific immune system) 及非特異性免疫系統 (non-specific immune system)，各含體液及細胞性免疫，其免疫細胞和免疫物質與哺乳動物有很多的相似性，最主要的差別是魚類缺乏骨髓和淋巴結。對硬骨魚而言，胸腺、頭腎 (head-kidney) 和脾臟是主要的淋巴樣器官，擔負免疫細胞的製造、成熟及淋巴系統的整合功能 (Roitt et al., 1996)。貝類及甲殼類則屬於無脊椎動物，僅具非特異性免疫系統 (亦各含體液及細胞性免疫)，但缺乏特異性免疫的抗原及抗體反應。

#### 2. 免疫反應的產生途徑

當魚類以抗原浸泡後，抗原由鰓中之巨噬細胞 (macrophage) 所攝取，經血液系統送達脾臟、腎臟及心外膜中之黑色素巨噬細胞中心 (melanomacrophage centers)，在有些小型魚類則會到達胸腺 (thymus)。這些免疫器官中的淋巴球 (細胞) 隨即暴露於抗原中，並開始產生細胞性 (cell-mediated, T 細胞) 或抗體性 (體液) (antibody-mediated; humoral, B 細胞) 免疫反應 (Ellis, 1988)。

由於魚類被感染時引發的初級免疫反應 (primary immune response) 和續發性免疫反應 (secondary immune response) 與溫血動物相比，不論在時間或規模上都比較晚、比較小，所以在抵抗外來感染源時，非專一性免疫的防禦系統必須首當其衝的擔負起防禦的角色 (Blazer, 1991)。免疫初級反應來自胸腺 T 細胞，飼育鱒魚的水溫若高於 4°C，即具此活動力，持續時間也比較長，胸腺可能是 T 細胞及 B 細胞的起源處。硬骨魚類似乎僅有一種凝集性抗體，即免疫球蛋白 IgM，其可分為具有四個次單元組成的 IgM 及單一單元的 IgM (Gudding et al., 1997)。魚類在經由各種抗原刺激後所產生的特異細胞性與體液性免疫反應能產生記憶細胞，當再次遇到同一抗原時，能迅速、大量的產生免疫反應而消滅之，此即上述的續發性免疫反應。

#### 3. 非特異性防禦系統

魚類的非特異性防禦系統可分為：物理屏障 (physical barrier)、細胞性免疫 (cellular factors) 及體液性免疫 (humoral factors)。

物理屏障是抵禦外來病原的第一道防線，包括皮膚、黏膜、鰓、鱗片及腸胃道。完整的皮膚可防止病原侵入；其次，黏液中含有許多酵素，如溶解酵素、蛋白分解

酵素 (proteinase) 及溶胞酵素 (lysins) 等，均具有抑制病原增殖、殺菌之能力；最後，呼吸道及胃腸道則藉纖毛擺動來移除黏液所帶來的微生物。此外，僅少部分的病原能存活於低 pH 值的胃酸中。

在非特異性細胞性防禦方面，主要是由顆粒球 (granulocytes)、單核球與巨噬細胞等組成 (Secombes, 1996)。當病原菌侵入時，這些具吞嚥性的白血球會經由許多細胞膜上的接受器和病原菌結合後將其吞入細胞內，進而將之殺滅。

吞嚥細胞也是主要的抗原呈現細胞 (antigen presenting cell, APC)，可促進淋巴球對抗原產生進一步反應。吞嚥細胞之毒殺作用可分為氧化型 (oxygen dependent) 及非氧化型 (oxygen independent) 兩種。氧化型的殺菌能力，可產生活性氧物質 (reactive oxygen species, ROS) 及活性氮物質 (reactive nitrogen species, RNS)。

活性氧物質是吞嚥細胞進行吞嚥作用時，因細胞呼吸性功能突進 (respiratory burst) 產生活性氧離子，加以細胞內氧的代謝速率同時增加，經由 NADPH oxidase 將氧和 NADPH 反應成具有殺菌能力的活性氧物質，如：超氧離子 ( $O_2^-$ )。超氧離子再經超氧歧化酵素 (superoxide dismutase, SOD) 轉換成過氧化氫 ( $H_2O_2$ )，過氧化氫可再經 myeloperoxidase 作用成次氯酸根 (HOCl)、氯酸根 (OCl<sup>-</sup>) 等，細胞即利用這些  $O_2^-$ 、 $H_2O_2$ 、HOCl、OCl<sup>-</sup> 活性氧物質來殺菌。

近年來發現魚類含有之活性氮物質，為吞嚥細胞經由一氧化氮合成酵素 (nitric oxide synthetase) 合成一氧化氮 (NO) 後，再產生其他氮的超氧化物，如  $NO_2^-$ 、 $N_2O_3^-$ 、 $NO_2^+$ ，這些氮的氧化物同樣也具有殺菌能力。非氧化型的殺菌能力是指吞嚥細胞將外來物吞嚥之後，利用自身細胞內的酵素如吞嚥體 (phagosome) 內的溶菌酵素或細胞自溶酵素 (cathepsin G) 來分解侵入物質。影響魚體內溶菌酵素濃度的因子，有溫度、季節、餌料及生殖週期等，但發生疾病感染時，溶菌酵素量會顯著增加。

#### 4. 魚類的補體系統

魚類的補體系統如同哺乳動物，分為古典補體路徑 (classical complement pathway) 和替代性補體路徑 (alternative complement pathway)，肝臟及單核吞嚥球合成古典及替代性路徑所需大多數的蛋白質。古典路徑藉由抗原、抗體結合之 C1 啟動，開始一連串酵素連鎖反應 (enzyme cascades reaction)，替代路徑則由侵入物質之成分活化 C<sub>3</sub> 後進行連鎖反應。在活化補體路徑時，反應序列的 C<sub>3</sub>、C<sub>5</sub> 部分會對吞嚥作用產生影響，C<sub>3a</sub>、C<sub>5a</sub> 的釋放，使嗜酸性球分泌血清素 (serotonin) 造成血管擴張、血液通透量增加及形成調理作用 (opsonization)，使吞嚥細胞更容易與侵入物反應，提昇吞嚥效率。而 C<sub>5a</sub> 的釋放則對噬中性球及巨噬細胞有很強的趨化性 (Matsuyama et al., 1992)，可加速發炎反應 (inflammatory response) 的進行。

因魚體內的替代性補體活性遠高於哺乳動物，所以與高等脊椎動物相較，更能有效保護初期感染的魚體 (Yano, 1995)。其他具保護魚體感染之物質，如凝集素 (醣蛋白)，與致病微生物作用，使其聚集成團塊，並抑制其膨大增生 (Yano, 1996)。此外，細胞激素可促進造血先驅細胞及免疫細胞的分化。

## 5. 魚類的干擾素

在魚類發現的干擾素有  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三種， $\alpha$ 、 $\beta$ 型可抑制病毒複製， $\gamma$  型可刺激白血球增生 (De Kinkelin and Dorson, 1973 ; Graham and Secombes, 1988) ; C 型-反應蛋白，在哺乳動物屬急性蛋白，魚類亦有發現，在免疫系統中具有調理作用，可增進吞噬球的作用、移動及產生活性氧物質 (Nakanishi et al., 1991)。

多數的免疫刺激物，主要藉由刺激魚類的非特異性免疫系統提昇對病原的抵抗能力，所以並沒有免疫記憶的特性，因此反應持續時間也較短，但對水生生物而言，非特異性免疫的細胞性免疫 (Sakai, 1999) 是水生生物清除外來微生物最有效的方法，也是水生生物最重要的防禦機制 (Ellis, 1989 ; Evan and Jaso-Friedmann, 1992)，其中吞噬細胞的呼吸性爆發-產生超氧陰離子，提供了主要的殺菌能力。

## (二) 蝦類

甲殼類為開放式循環系統，其免疫機制以非專一性免疫反應為主 (Anderson, 1992)，為立即而非緩慢誘發式的防禦反應，以應付病原入侵及擴散 (Soderhall et al., 1990)。Ratcliffe et al. (1985) 認為甲殼類之防禦反應主要由血球細胞 (hemocytes) 產生之原酚氧化酵素激活系統 (prophenoloxidase system, proPO system) 來完成。

### 1. 甲殼類的血球細胞

可利用密度梯度離心 (density gradient centrifugation) 技術依比重的不同來分離甲殼類血球細胞。Soderhall and Smith (1983) 以 pH 4.6 citrate/EDTA buffer 做為抗凝劑，在 7°C 下配合 60% Percoll 的梯度離心，成功的將數種甲殼類十足目動物 (decapods) 的血淋巴球分成三群：比重最大的是顆粒血球 (granular cell)，比重最小的是透明血球 (hyaline cell)，介於二者間者則是混合的透明血球和半顆粒血球 (semigranular cell)。各群血球不但在形態上有所區別，生化分析及功能方面的研究也發現它們各具特性。

透明血球體積較小，核質比 (nucleus-to-cytoplasm ratio) 最高，不具有或有極微量的顆粒，能伸出偽足附著於玻片上，並具有吞噬作用與凝血能力 (Goldenberg et al., 1984 ; Soderhall et al., 1986 ; Martin et al., 1991)。

顆粒血球之大小及核質比均介於透明血球和顆粒血球之間，含有少數顆粒和數目最多的內質網，可伸出短而寬扁的偽足 (Mix and Sparks, 1980)。其顆粒中含有 proPO system，可直接受到脂多醣類 (lipopolysaccharide) 或  $\beta$ -1,3-glucan 的誘發而釋出血球內之顆粒 (Johansson and Soderhall, 1985)。其在未釋出顆粒前稍具吞噬能力，但顆粒釋出後則失去此功能 (Soderhall et al., 1986)。經由各種體外實驗發現，半顆粒血球是最敏感的血球，能直接受到外在的刺激而活化 (Johansson and Soderhall, 1989a)。

半顆粒血球體積最大、核質比最小、細胞核緻密並呈腎形或馬蹄形、含有大量顆粒 (Bauchau, 1981)。其顆粒中亦含有 proPO system (Soderhall and Smith, 1983)，但並不直接受脂多醣類或  $\beta$ -1,3-glucan 的刺激而釋出，它必須經由  $\beta$ -1,3-glucan binding

protein 或 76kDa 蛋白質的作用，才會釋出顆粒 (Johansson and Soderhall, 1989a; Barracco et al., 1991)，而且釋出顆粒後，不會像半顆粒血球般容易破裂 (Soderhall et al., 1986)。

## 2. 原酚氧化酵素系統

原酚氧化酵素系統是一種與補體系統相似的酵素系統 (complement-like enzyme cascade)，但與補體不同的是，該系統的組成因子以非活化的狀態存在於血球的顆粒中 (Soderhall and Smith, 1983)，能被脂多醣類、 $\beta$ -1,3-glucan、peptidoglycan、加熱或鈣離子濃度下降等因子活化 (Johansson and Soderhall, 1985; Soderhall et al., 1986)。經活化的 proPO system 含有許多組成因子與酚氧化酵素 (phenoloxidase, PO)，可以活化甲殼類血球的免疫反應，包括：

- (1) 可催化酚 (phenol) 變為黑色素 (melanin)，而黑色素及其中間代謝產物可以殺死真菌 (Soderhall et al., 1990)。
- (2) 透明血球的吞噬作用 (Soderhall et al., 1986)。
- (3) 顆粒血球和半顆粒血球內的顆粒釋出 (Johansson and Soderhall, 1985)。
- (4) 顆粒血球和半顆粒血球的附著作用 (Johansson and Soderhall, 1988)。
- (5) 半顆粒血球的包膜作用 (Persson et al., 1987)。
- (6) 某些機制尚未明瞭的凝血作用 (Johansson and Soderhall, 1989b)。

## 3. 血球之活化機制

Soderhall et al. (1986) 已證實，血球功能的活化，並非全部來自 PO 本身的刺激，proPO system 中的其他因子，在獨自或與其他因子相互作用下，也會有活化血球之功能。已在甲殼類 proPO system 中純化出具有促進血球功能及交互作用的分子是 76 kDa 蛋白質與 $\beta$ -1,3-glucan binding protein。

76 kDa 蛋白質是由 Johansson and Soderhall (1988) 從螯蝦 (*Pacifastacus leniusculus*) 被活化之 proPO system 中發現。在鈣離子的存在下，可促進顆粒血球或半顆粒血球附著於玻片上。利用抗體追蹤該因子的位置，證實 76 kDa 蛋白質原來存在於顆粒血球與半顆粒血球之中，隨 proPO system 的活化而釋出，並可進一步促進顆粒血球與半顆粒血球釋出顆粒、半顆粒血球的包膜作用與促進透明血球的吞噬作用 (Johansson and Soderhall, 1989; Kobayashi et al., 1990)。

$\beta$ -1,3-glucan binding protein 是由 Duvic and Soderhall (1991) 在螯蝦的血淋巴液中發現，為一種可和 $\beta$ -1,3-glucan 結合的醣蛋白。以 SDS-PAGE 鑑定其為分子量約 100 kDa；其本身不具任何酵素活性，但結合 laminarin 後便可活化血球，進而活化原酚氧化系統，並與顆粒血球的表面聯結，促使顆粒血球釋出顆粒，活化而擴張與伸展並改變形狀 (Barracco et al., 1991)。

草蝦的血球細胞依據形態，亦可分為透明、半顆粒及顆粒球。雖然各種血球之功能尚未很清楚，但依據 Song and Hsieh (1994) 之研究，草蝦具有原酚氧化酵素激活系統，以免疫刺激物 zymosan, phorbol myristate acetate (PMA) 和 $\beta$ -glucan 刺激血球細胞後，血球細胞可測到類似人類 myeloperoxidase (MPO) 的酵素活性，並且會產

生殺菌物質  $H_2O_2$  與  $O_2^-$ ，三種刺激物中以  $\beta$ -glucan 對產生  $H_2O_2$  與  $O_2^-$  之刺激效果最強。

許多微生物細胞壁，如真菌 (fungi)，酵母菌 (yeast) 與部分藻類細胞壁的抽出物-多醣類 (polysaccharides;  $\beta$ -glucans,  $\beta$ -1,3-glucans and  $\beta$ -1,6-linkage polyglucose) 能誘發哺乳類、魚類與甲殼類，甚至於植物等之非專一性免疫反應，加強抗病力 (Robertson et al., 1994)。

## 二、疫苗

### (一) 作用機制

疫苗係用致病性被減弱、消失或死菌或病毒等抗原所製成的一種懸浮液或萃取液，當其進入魚體之後，可刺激個體產生主動免疫，而且下次再受到同一病原感染時，可立即產生防禦作用，預防疾病侵害。養殖業者所希望使用的疫苗須便宜、易於使用且要有效，而製造廠商則須考慮疫苗之市場以及利潤，所以疫苗的組成及製備朝向儘量單純化，或可考慮單劑多力價之疫苗，這些都是量產疫苗需要考慮的問題。現已商業化疫苗可有效防治 *Aeromonas salmonicida*、*Yersinia ruckeri*、*Vibrio anguillarum*、*V. ordalii*、*V. salmonicida* 及 *Rhabdovirus carpio* 等病原引起之魚病 (Gudding et al., 1997)。

自從 Duff (1942) 發表第一篇有關使用氯仿 (chloroform) 不活化癩瘡病 (病原：*A. salmonicida*，病名：Furunculosis) 菌體之有效口服疫苗的文章之後 20 年間，需利用新發現之抗生素做為疾病控制的主要利器，但長期使用抗生素的結果，往往造成許多抗藥性菌株的出現 (Anderson, 1997)，影響到疾病的控制，成為養殖產業發展的問題 (Aoki, 1992)。直到 1976 年美國才先後核准紅嘴病 (病原：*Y. ruckeri*，病名：Enteric redmouth, ERM) 及弧菌症 (病原：*V. anguillarum*, *V. ordalii*，病名：Vibriosis) 等抗五種細菌之疫苗上市，結果證明具相當良好的保護效果，從而奠定了魚類疫苗發展的基礎。而癩瘡病疫苗之使用也在 50 年 (1992 年) 後正式在英國蘇格蘭及挪威確立，目前已經製成具某種程度保護力的實用疫苗。欲使用於挪威養殖大西洋鮭的冷水弧菌症疫苗，在最近的田間實驗已獲成功，不久的將來也可望商業化上市 (Ellis, 1997)。

### (二) 佐劑

過去在大多數哺乳動物及家禽疫苗中使用之佐劑皆顯現出其重要性，目前已有使用礦物油及 glucans 兩種佐劑之魚類疫苗，效果良好。第一個在魚類疫苗中使用的佐劑為 FIA (Freund's incomplete adjuvant) 可使抗 *A. salmonicida* 抗體在鱒魚體內維持兩年之久，未使用該佐劑者，鱒魚體內之抗體只能維持 6 個月，曾使用之佐劑

有 FCA (Freund's complete adjuvant)、Aluminium adjuvants 及 Cholera toxin  $\beta$ -subunit (CTB)，而如何減輕佐劑或免疫刺激物所產生的副作用是今後魚類疫苗試驗中應注意及研究之課題 (Gudding et al., 1997)。

在不同養殖環境中，可以不同的方法使用疫苗來治療魚病，目前常用的方法有浸泡（含噴灑）、口服或注射的方式進入魚體產生免疫反應，商業化疫苗目前已可使用於鮭鱒類、鯉魚及龍蝦等。腹腔注射可產生最高程度之免疫力，口服疫苗只能產生最低免疫力，而浸泡及噴灑法能產生中等程度的保護作用。

### (三) 使用疫苗的條件

以鮭鱒類進行實驗時，進行疫苗接種試魚之體重若低於 1 克，其年齡太小尚未展出免疫能力，而以體重大於 2.5 克的魚有較佳的反應，日常處理時之最適體重通常建議為 4 克，對疫苗的免疫反應認為考慮魚體大小比考慮其年齡為重要。進行疫苗接種的水溫不可低於 5–6°C，最好在該魚種之最適生活水溫範圍內，且接種後達到保護效果之抗體量所需時間依溫度而定，例如以疫苗在 10°C 時浸泡 5 秒，魚於 10 天內可產生有效性保護，18°C 時則需 5 天。一般認為，接種疫苗後 14 天，魚體就能產生有效的免疫力 (Ellis, 1988)。

免疫力持續期間顯然是依魚體重量而定的，在魚體重 1 克時施行疫苗接種，其免疫力持續期間約 120 天；魚體重 2 克時持續期間約 180 天；而如鮭鱒魚類體重大於 4 克時接種，則免疫力能超過 1 年 (Ellis, 1988 ; Gudding et al., 1997)。

除體重會影響免疫持續能力外，給予路徑也會有影響，雖然浸泡方式的給予方式因省人工而成本較低，但腹腔注射可獲致最佳免疫表現效果。以少量疫苗注射腹腔，即可得快速且較可靠的保護效果，但是比較耗費人力。在蘇格蘭一個熟練人員利用半自動注射系統每小時可注射約 1,000–2,000 尾 20 公克魚；在環境較差及操作技術不熟練的狀況下，每小時至少也可注射約 600–700 尾魚，目前挪威已經開發使用自動注射系統，速度當可更快，缺點是小於 15 公克魚目前尚無法注射 (Ellis, 1988)。

浸泡疫苗的成本較低且有效，最早係利用高張滲入法，此為一兩階段方法：先將魚於浸於高滲透壓溶液中，然後轉入對魚會造成緊迫之疫苗水溶液。之後，發展出較不具緊迫性及傷害性的直接浸泡法，幾年後藥浴法、噴灑法及沖洗法等也陸續被發展出來。

口服接受疫苗應會是養殖業者使用的理想方法，因為不會對魚產生緊迫，也不需額外的工作時間，只要將疫苗混入飼料中即可，此法適合各種大小體型的魚類，缺點是需要大量疫苗及不知道每隻魚的攝取量。魚的腸道對有能力吸收疫苗的部分可能在末端，鮭鱒類的胃酸會使抗原在通過胃部時不活化，目前已有許多研究者嘗試開發各種保護性口服疫苗 (Ellis, 1988)。

表 1 魚類疫苗使用方式之比較 (Gudding et al., 1997 ; Ellis, 1988)

	浸泡	注射	口服
操 作	容易	中等	簡單
緊 迫	輕微	中等	無
大 小	不拘	>15 克	不拘
勞 力	少	密集	無
有 效 性	佳	極佳	普通
保護期間	3-12 月	12-24 月	2-4 月

表 2 疫苗稀釋比率及使用時間 (Gudding et al., 1997 ; Ellis, 1988)

路徑	疫苗稀釋比率	使用時間
浸泡	1:3 ; 1:10 ; 1:100	5-60 秒
藥浴	1:500 ; 1:5000	1 小時以上
噴灑	1:3 ; 1:10 ; 1:100	2-5 秒
注射	不稀釋 (0.1 ml)	直接注射
口服	混入飼料	1 週以上

由於近年來分子生物技術的進步，目前已有將魚類病毒 (IHNV 及 VHSV) capsid glycoprotein (殼醣蛋白，為免疫注射鮭鱒後具免疫保護性之病毒表面抗原) 基因轉殖入不具毒力之癩瘡病原菌 *A. salmonicida* 變異株中，再以此轉殖過菌株生產製備成活菌疫苗並於魚體免疫後可有效對抗各相關病原體的試驗報告。

### 三、免疫刺激物 (immunostimulants)

過去以來水產養殖在疾病的控制，多以各種抗生素及化學藥物來控制，但長期使用的結果，常造成許多抗藥菌株的出現，影響到疾病的控制 (Anderson, 1997)，近幾年來，水產疫苗的研發及相關產品生產使用，成為疾病防治上最有效的方法。但對於濾過性病毒及部分細菌性感染，仍尚未能研發出有效疫苗。因此，除發展疫苗外，開發免疫刺激物，可以補償有關疫苗及化學藥劑使用發展上的限制，提升水產生物免疫力以對抗疾病。

#### (一) 化學合成物

如 levamisole、FK-565 (lactoyl tetrapeptide) 及 MDP (muramyl dipeptide) 等，可

增強鱒魚對 *V. anguillarum* 和 *A. salmonicida* 的抵抗力。

## (二) 真菌衍生物：

如葡聚醣 (glucan)、Schizophyllan 及其衍生物、FCA (Freund's complement adjuvant)、EF203、脂多醣 (lipopolysaccharide, LPS) 等，可增強鮭魚、青甘鱈、鱒魚及鯉魚對 *V. anguillarum*、*Enterococcus seriolocida*、*Pasteurella piscicidae*、*Streptococcus* sp. 的抵抗力。

### 1. 葡聚醣類 ( $\beta$ -glucans)

葡聚醣類 ( $\beta$ -glucans) 曾被用作疫苗的佐劑及飼料的添加劑，而且在上述兩種方式中之角色皆被認為可增強抵抗力及反應；其作用機制被認為可能是由於葡聚醣會增加水產生物體內溶菌酵素 (lysozymes)、吞噬細胞 (phagocytes) 及補體 (complement) 的活性，是屬於增強非特異性免疫功能的範疇。最近幾年來，許多研究者試驗以  $\beta$ -glucans 來增強魚體或蝦體對抗各種疾病的非特異性免疫能力。雖然目前在  $\beta$ -glucans 有效成分、劑量、來源形式、給予方法及作用模式仍未完全明瞭，但已大致上認為使用本類產品於水產養殖生物可輔助疫苗之功效。

目前水生生物免疫刺激物的研究，仍以葡聚醣及其衍生物最為普遍，但因價格昂貴 (3,000–5,000 元/公斤)，尙未能廣泛應用。

免疫刺激物的研究中以葡聚醣為最多，使用後之效果也最佳。在魚類方面： $\beta$ -glucan 能激活溪鱒 (*Salvelinus fontinalis*) 的巨噬細胞 (macrophages)、淋巴球 (lymphocytes) 和自然殺手細胞 (natural killer cells) 等，降低受 *A. salmonicida* 感染的死亡率 (Olivier et al., 1986)。 $\beta$ -glucan 亦能增加比目魚 (*Psetta maxima*) 的呼吸性突進作用與 gilthead seabream (*Aparus aurata*) 血球的吞噬作用 (Castro et al., 1999)。

鯉魚 (*Cyprinus carpio*) 注射由酵母菌、真菌與其他植物抽出之葡聚醣後，以 *Edwardsiella tarda* 注射感染，未處理組全在三天內死亡，而以真菌抽出之葡聚醣處理組生存率達 60–80%；其他細菌、藻類等抽出之葡聚醣處理組生存率為 55–75%；但是酵母菌抽出之葡聚醣處理組則沒有保護效果 (Yano et al., 1989)。另外，Robertson et al. (1990)、Chen and Ainsworth (1992)、Matsuyama et al. (1992) 與 Jeney and Anderson (1993) 等之研究指出，葡聚醣能強化大西洋鮭 (*Salmon salar*)、美國鯰 (*Ictalurus punctatus*)、黃尾鱈 (*Seriola quinqueradiata*) 與虹鱒 (*Oncorhynchus mykiss*) 等魚類對抗 *Vibrio* sp.、*E. tarda*、*A. salmonicida* 感染的免疫能力。

葡聚醣能活化甲殼類馬蹄蟹 (*Limulus* sp.) 血球細胞的凝血作用 (Ohno et al., 1990) 及有效增加 *Astacus astacus* 與沙蟹 (*Carcinus maenas*) 血淋巴球細胞的吞噬能力，並能加強淡水螯蝦 (*Pacifastacus leniusculus*) 與 shore crab 體內不同種類血球間功能上的連繫，以抵禦侵入體內的微生物，提高防禦系統的嚴密性 (Soderhall et al., 1986)。Itami et al. (1994) 則發現斑節蝦 (*Marsupenaeus japonicus*) 投給 peptidoglycan 與 Schizophyllan (a  $\beta$ -1,3-glucan with a  $\beta$ -1,6-linked D-glucose residue) 可增強其血球細胞的吞噬能力與對海水弧菌的抵抗力。而 Song and Hsieh (1994)、Sung et al. (1994; 1996) 以酵母菌抽出含  $\beta$ -1,3-1,6-glucan 之多醣類刺激草蝦血球細胞後，會增加殺菌物質

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 與 O<sub>2</sub> 產生量與增強對病原弧菌感染的抵抗力，提高草蝦之活存率。

真菌 *Schizophyllum commune* 的細胞壁所純化出之多醣類 ( $\beta$ -1,3-1,6-glucan)，化學結構為 $\beta$ -1,6-branched- $\beta$ -1,3-glucans，含有可溶於水之 Schizophyllan 與不可溶於水之其他多醣。Schizophyllan 用於人類醫學，為對抗子宮頸癌與其他癌症及腫瘤的之免疫增強佐劑，配合放射線療法在臨床上有非常顯著之效果 (Furue, 1987)。

1986 年多醣類開始被應用於水產動物，如對鯉魚 (Yano et al., 1989 ; 1991)、青甘鱈 (Matsuyama et al., 1992) 與斑節蝦 (Itami et al., 1994, 1998) 均可強化免疫能力，增強對細菌與病毒的抵抗力。Song et al. (1997 ; 1998) 與 Huang and Song (1999) 等利用萃取自酵母菌細胞壁的多醣類 ( $\beta$ -1,3-1,6-glucan)，餵飼草蝦稚蝦或注射草蝦母蝦或浸泡無節幼蟲與後期幼蟲，發現均能夠增強草蝦抵抗 WSSV 感染的的能力。由於養殖草蝦發生嚴重病原感染，為增強池蝦之免疫能力，減少疾病的發生，增進生長，提高活存率。本所以真菌 *Schizophyllum commune* 純化出之多醣 (濃度 2.5%)，針對草蝦進行一系列基礎免疫功能探討與增強免疫能力的研究。將上述多醣添加於草蝦飼料中，經長時間對草蝦免疫系統與抗菌能力進行試驗研究 (Su et al., 1995 ; Chang et al., 1996 ; Liao et al., 1996 ; Chang et al., 1999 ; Chang et al., 2000 ; Chang et al., 2003) 發現：

- (1) 連續口投含多醣飼料餵飼草蝦 18 週後，不會影響草蝦之生長。而添加量至少應需 2 克/公斤、飼料，並且需連續餵飼 10 天以上，才能增強抵抗弧菌之感染。
- (2) 飼料中添加多醣 2 克/公斤、飼料可強化草蝦苗抗 *V. harveyi* 感染能力。
- (3) 多醣與多聚磷酸態維生素 C 混合添加於飼料中，對草蝦之抗弧菌能力有加成效果。
- (4) 餵飼草蝦種蝦含多醣 2 克/公斤、飼料連續 20 天，可增強種蝦血淋巴球之附著、吞噬能力與超氧離子產生量及提高活存率。
- (5) 以添加多醣 2 克/公斤、飼料餵飼草蝦後期幼蟲 PL15 蝦苗 15 天可對強化草蝦苗抵抗白點症病毒 (WSSV) 之感染。
- (6) 餵飼含不同劑量之多醣 (0, 1, 2, 10, 20 克/公斤、飼料) 飼料，分別餵飼草蝦 20 天後，對 WSSV 之抵抗能力，以添加 10 克/公斤、飼料組之活存率為最高。並能增強蝦體血球吞噬能力及酚氧化酵素、超氧離子與超氧歧化酵素產生量。

綜合以上之結果，草蝦連續攝食 20 天多醣後，蝦體之免疫功能會達到最高點，而可持續 7—10 天。故在目前養殖草蝦正處於強烈病毒性疾病侵襲感染期間，建議添加多醣之養殖方式與策略如下：在種蝦方面，一方面配合 PCR 無病毒種蝦之篩選，另一方面發展人工催熟飼料，並配合多醣 2 克/公斤、飼料添加餵飼 20 天、休息 10 天方式，增強種蝦之免疫能力，培養出健康種蝦。

在蝦苗方面，多醣 2 克/公斤、飼料可藉由浸泡方式或添加於微粒飼料中餵飼 5—10 天，以增強蝦苗之活力與對病原之抵抗能力，生產出健康蝦苗。在池塘養殖方面，放養前以漂白水 50—100 ppm 消毒蝦池，再進行「做水」，待池水穩定才放養蝦苗。

因草蝦在放養後 30—90 天，最易受 WSSV 感染，故建議添加多醣之養殖方式與策略如下：放養一個月內養殖池中之天然餌料充足時儘可能不餵食餌料；31—50 天：

添加多醣10克/公斤、飼料；51－60天：不含多醣之飼料；61－80天：添加多醣10克/公、飼料之飼料；81－90天：不含多醣之飼料；91－110天：添加多醣2克/公斤、飼料之飼料；111－120天：飼料中不需加多醣；121－140天：添加多醣2克/公斤、飼料。

### (三) 醣類 (polysaccharide)：

如幾丁質 (chitin)、幾丁聚醣 (chitosan)、lentinan、及寡醣類 (oligosaccharide) 等，可增強鱒魚、鯉魚及青甘鰻對 *V. anguillarum*、*A. salmonicida*、*E. tarda*、*E. seriolocida* 的抵抗力。

#### 1. 幾丁質之來源與結構

幾丁質是白色不溶於水的角質多醣，廣泛存在於蝦、蟹等甲殼類及昆蟲的外骨骼及植物、藻類及真菌類等的細胞壁，為自然界中含量僅次於纖維素的高分子聚合物 (Knorr, 1984)，較葡聚醣容易獲得，而且由幾丁質、幾丁聚醣去乙醯化的幾丁寡醣 (chitooligosaccharides)，目前已被利用作為食品添加劑，也逐漸發展成用於魚蝦類飼料的添加劑，以增強養殖魚蝦免疫能力對抗病原菌之感染。由於我國之養殖、近海及遠洋漁業頗為發達，其中蝦、蟹加工的產量及產值高，已成為台灣水產加工品的主要項目，在其廢棄物中富含蛋白質、蝦紅素及幾丁質等，若能加以利用，就能大大增加附加之經濟價值。

蝦蟹殼加工廢棄物之利用，除蛋白質與蛋白質酵素利用與複合調味料與蝦醬油之製造外，幾丁質製造與利用及蝦紅素之萃取的利用價值較高、用途很廣 (江，1996)。尤其是幾丁質之用途，涵括了醫藥、食品加工、保健食品、農業、化工、環境保護、生物技術的研究及其他方面如擴音器震動膜材料等。目前台灣地區所行銷的幾丁質產品主要用在健康食品，只有少量用在化妝品，淨水器及工業用途，而農業與水產方面則仍處於嘗試性推廣階段 (江，1996)。

幾丁質 (chitin) 是結構類似纖維素的直鏈多醣化合物，在自然界中主要出現於昆蟲與甲殼類動物的外骨骼及植物、藻類與真菌類等的細胞壁，為含量僅次於纖維素的高分子聚合物 (Knorr, 1984)，常與蛋白質結合成粘多醣體 (mucopolysaccharide)，並以此形式存在自然界中；在溶解狀態下帶有正電 (Chen et al., 1998)，此特性具有獨特的生物活性、生物相容性及生物分解性，易於被消化吸收，並可滲透到所有細胞，將細胞活化。而幾丁聚醣 (chitosan) 則是幾丁質經脫乙醯作用後產物的總稱，具游離胺基，其去乙醯基程度由 65－95%不等，一般以 70－90%最為常見 (劉，1994)。

在魚類方面之試驗：Hoffman et al. (1997) 用去乙醯化程度不同的幾丁寡醣、幾丁聚醣刺激大西洋鮭魚頭腎巨噬細胞，並進行不同分子量、不同培養時間及不同濃度的處理，觀察巨噬細胞超氧離子產生量，發現不管去乙醯化程度高低，皆具免疫刺激效果。巨噬細胞在短時間 (2 天) 培養下，以去乙醯化高 (80%)、分子量小 (N-乙醯幾丁二十四醣)、顆粒小、水溶性低且劑量低 (25 µg/ml) 的幾丁寡醣所刺激之巨噬細胞的超氧離子產生量較高。另外，虹鱒腹腔注射幾丁質 100 µg/g 5 天後，會增強 10 倍以上之魚體對 *V. anguillarum* 感染的抵抗能力，且處理後的巨噬細胞吞噬

能力及超氧離子產生量也明顯提昇，只有替代性補體反應及溶菌酵素能力則無反應 (Sakai et al., 1992)。

Anderson and Siwicki (1994) 對溪鱒分別用幾丁聚醣、葡聚醣施予 1  $\mu\text{g/g}$  腹腔注射或 100  $\mu\text{g/mL}$  浸泡處理後，進行 *A. salmonicida* 感染，發現注射處理較浸泡處理具保護魚體的效果，並且幾丁聚醣與葡聚醣兩者保護魚體的效果相同。唯 Kolman et al. (1998) 對俄羅斯鱒魚之試驗，以幾丁聚醣及葡聚醣浸泡處理後，經過 1 個月及 4 個月，各項免疫能力分析並無明顯不同。

在佐劑效果方面，Kawakami et al. (1998) 分別以 *V. anguillarum* 疫苗與疫苗及 50  $\mu\text{g/g}$  幾丁質混合，腹腔注射金黃頭鯛後進行 *P. piscicidae* 感染，發現幾丁質不具佐劑的效用。

口服研究上，在虹鱒飼料中分別添加 0.5% 的幾丁聚醣、市售不同廠牌之葡聚醣、可增強免疫力之維他命複合劑及胺基酸，投餵 7 天後 *A. salmonicida* 感染，結果以幾丁聚醣及葡聚醣組的累計死亡率最低、非特異性免疫生理反應最佳，且兩者保護魚體的效果相當 (Siwicki et al., 1994)。

Esteban et al. (2000) 認為顆粒大小是幾丁聚醣影響免疫系統的因素，所以使用小於 10  $\mu\text{m}$  的幾丁質顆粒，對金黃頭鯛分別做腹腔及靜脈注射，結果指出，腹腔注射 3–5 天後，明顯的提昇了巨噬細胞趨化、吞噬及超氧離子產生等之非特異性免疫能力，然而替代性補體反應則沒有明顯增強；但若以靜脈注射，則各項免疫生理指標並未增強。

根據以上對養殖魚類的研究中，在試管內試驗發現，短時間下，以去乙酰化高、分子量小、水溶性低且劑量低的幾丁寡醣可促進巨噬細胞毒殺能力；在活體試驗上，大部分的研究以使用幾丁聚醣為主，注射處理以腹腔注射法可提供有效的免疫促進作用，並且成效與葡聚醣相當；口投處理上，連續投餵幾丁聚醣 7 天，可有效降低細菌感染後的死亡率，效果亦與葡聚醣相當。由上述研究，發現幾丁聚醣確實可促進魚類的免疫能力，特別是魚類的非特異性免疫。

## 2. 飼料添加幾丁質對蝦類成長的影響

部份甲殼類的消化道中可檢測到具水解幾丁質或幾丁聚醣活性的酵素，因此幾丁質能被這些甲殼類消化利用。含 5% 幾丁質飼料可被草蝦利用而有最佳的成長 (游, 1997)，若在飼料中添加 10% 幾丁質及 2、5、10% 幾丁聚醣則會降低草蝦對飼料中脂質的消化率並影響其成長。Clark 等人在 1993 年針對三種對蝦類 *L. vannamei*、*L. setiferus* 及 *M. duorarum*，餵食含 1、2、4% 之幾丁質飼料，探討幾丁質的表面消化率；研究結果發現，*L. vannamei* (16.9 g) 幼蝦對幾丁質之表面消化率為 36%，*L. setiferus* (35.4 g) 成蝦表面消化率為 33%，*M. duorarum* (17.4 g) 幼蝦表面消化率為 36%，不同對蝦類消化幾丁質的能力稍有不同。

## (四) 動、植物萃取物：

如 Ete (Tunicate)、Hde (Abalone)、firefly squide、quillaja saponin (soap tree)、glycyrrhizin (licorice) 等，可增強鰻魚、鱒魚及青甘鯪對 *A. hydrophila*、*V. anguillarum*

及 *E. seriolocida* 的抵抗力。

### (五) 營養因子：

如維他命 C、E，可增強鱒魚及鮭魚對 IHNV (infectious hematopoietic necrosis virus) 和 *A. salmonicida* 的抵抗力。

#### 1. 維生素 C

##### (1) 生理功能與代謝

維生素 C 最重要之生理功能是參與組成膠原 (collagen) 先趨物質的合成，在羥化反應 (hydroxylation) 的過程中，協助將脯胺酸 (proline) 或離胺酸 (lysine)，轉變為羥脯胺酸 (hydroxyproline) 與羥離胺酸 (hydroxylysine)，而其所合成的膠原，對於組織受傷後之修補助益很大。兩棲類、爬蟲類及多數的哺乳類可由 glucuronic acid 合成維生素 C，但大多數的魚、蝦類沒有這種能力，需從外界攝食足夠量的維生素 C 來維持正常之成長與生理功能。

維生素 C 極易溶於水中，又為一強還原劑，進入生物體後，很快氧化而代謝。天竺鼠與鼠，給予各種不同之維生素 C 的衍生物，經口服或靜脈注射後，血液中維生素 C 含量都在 4 小時達最高，但是在 24 小時後又恢復到未試驗前的含量 (Yamamoto et al., 1990)。

對小鯉魚而言，維生素 C 在魚體內的周轉時間 (turnover time) 為 5.5 天，平均每日周轉 164.65 nmol/g (Ikeda and Sato, 1965)。一歲之成熟虹鱒 (*Salmo gairdneri*) 的頭腎組織中維生素 C 含量耗減至原來一半量所需的時間 (生物半衰期, T 1/2) 為 20—21 天，其體內之組織只有卵巢會蓄積維生素 C (Hilton et al., 1978a,b)。比目魚給予 2,000 毫克/公斤、飼料 (Coustans et al., 1990) 之濃度後，在成熟魚體內之維生素 C 的分佈，以卵巢含量為最高；在未成熟魚體，則以腦部含量最高，其次依序為腎、脾、肝、心，而已膽囊與肌肉為最低 (Ikeda et al., 1963 ; Hilton et al., 1978a)。因此，當飼料中缺乏維生素 C 時，可由這些器官釋放出來。

##### (2) 缺乏症

維生素 C 缺乏時魚類會產生許多缺乏症狀，如鮭、鱒、鯰等魚類，會發生脊椎前凸 (lordosis)、脊椎側凸 (scoliosis)、成長不良、嗜眠、受傷癒合力差、容易受感染及死亡率高等現象 (Halver, 1972 ; Lim and Lovell, 1978 ; Agrawal and Mahajan, 1980 ; Sato et al., 1978 ; 1982)。當虹鱒缺乏維生素 C 時，體內之羥脯胺酸與脯胺酸之比例會下降，因此膠原合成量會減少，造成骨頭易碎，受傷之組織復原慢 (Cordinal et al., 1975 ; Sato et al., 1982)。鯰魚餵食缺乏維生素 C 之飼料 8—10 週，骨頭中之膠原含量會降低，並出現缺乏症狀。

若在飼料中添加維生素 C 60 毫克/公斤/飼料，則在 10 日內受傷的組織就可復原。而飼料中含 30 毫克/公斤/飼料，即可維持膠原之正常形成 (Lim and Lovell, 1978)。當維生素 C 缺乏時吳郭魚膠原的合成亦會受阻 (Jauncey et al., 1985)。因此在魚體組織中維生素 C 的含量，會影響膠原的生成，進而發生缺乏症。另一方面，食用多量之維生素 C 能增加魚類對細菌之抵抗力與魚體內抗體的形成 (Durve and Lovell, 1982 ;

Li and Lovell, 1985 ; Yano et al., 1988 ; Hardie et al., 1991 ; Kawahara et al., 1991) , 降低虹鱒受白點病感染時之死亡率 (Wahli et al., 1986) , 並提高卵的孵化率與幼苗之活存率 (Sandnes et al., 1984) 。

對蝦類 *P. californiensis* 與 *P. stylirostris* 缺乏維生素 C 時, 會發生黑死病 (black death disease) , 其主要之症狀為, 在體表殼、食道壁、胃壁、腸壁、鰓與鰓蓋等處有黑色素沈積, 每日死亡率為 1—5% (Lightner et al., 1977 ; Magarelli et al., 1978) 。足量的維生素 C 對傷口之癒合有很大的幫助 (Lightner et al., 1979) 。又如 *P. japonicus* 缺乏維生素 C 時, 腹部下緣與步腳前端有灰白斑點出現 (Deshimaru and Kuroki, 1976 ; Iwata and Shigueno, 1980) 。但是 Shigueno and Itoh (1988) 以斑節蝦為材料進行實驗時, 卻發現維生素 C 缺乏症狀為頭胸甲與腹節之體表殼下層有黑色素沈積, 此與黑死病相似。此外飼料中維生素 C 不足時, *P. japonicus* 之脫殼數會減少 (Guary et al., 1976) 。另外, 在草蝦方面, Shiau and Jan (1992) 研究發現, 草蝦缺乏維生素 C 6—8 週後, 黑色素只出現在蝦體表結締組織, 但是蝦體死亡率高。

### (3) 魚蝦類對維生素 C 之需求

魚蝦類對維生素 C 之需求, 因魚蝦種類、大小、水質環境與魚蝦體的健康狀況而有所不同。在魚類方面, 研究者較多的虹鱒, 維持正常生長時需 70—100 毫克/公斤、飼料, 而受傷時, 則需 500 毫克/公斤、飼料 (Halver et al., 1972) 。鯰魚在 20℃ 下, 要維持正常的生長需 60 毫克/公斤、飼料 (Lim and Lovell, 1978) , 在 29—32℃ , 維持正常的生長需 30 毫克/公斤、飼料, 要抵抗細菌感染, 則需 150 毫克/公斤、飼料 (Li and Lovell, 1985) 。六週大的虹鱒魚苗以不含維生素 C 之飼料餵飼, 在第 21—24 週時, 生長遲緩, 並有出血及骨骼彎曲等壞血病的症狀出現。但以相同的飼料, 餵飼十個月大之魚, 在六十週內, 生長良好且無缺乏症出現 (Sato et al., 1978) 。

當魚或蝦正處於快速成長階段或受傷時, 維生素 C 的需求量就會增加。而當魚或蝦體健康, 成長已經緩慢時, 則維生素 C 的需求量, 相對的就會降低。Mazik et al. (1987) 維生素 C 缺乏的鯰魚對氨忍受力較低。而烏魚暴露在油脂與鏽下, 鰓、肝臟、腎臟與心臟中之維生素 C 量均會減少 (Thomas et al., 1982 ; Thomas, 1987) 。當鹽度由 30 ppt 降至 5 ppt 時, 烏魚鰓部維生素 C 含量會上升 2 倍, 而腎臟中維生素 C 含量則下降。水溫升高及鹽度下降亦導至烏魚腦部之維生素 C 含量下降 (Thomas, 1984) 。由此可知, 環境中的各項因子, 均會影響到維生素 C 的需求量。

在蝦類方面, 相關研究資料較少。Deshimaru and Kourki (1976) 發現斑節蝦維持正常成長與避免黑死病之需求量為 3,000 毫克/公斤、飼料, 但 Guary et al. (1976) 認為 10,000—20,000 毫克/公斤、飼料為斑節蝦之需求量。此二研究之結果, 差距很大。另方面 Lightner et al. (1977) 則指出, 2,000 毫克/公斤、飼料為 *P. californiensis* 正常生長所需之量。Shiau and Jan (1992) 發現草蝦如果餵食不含維生素 C 之飼料經 6—8 週後, 出現生長遲緩與黑死病的症狀, 其對維生素 C 需求量為 2,000—2,500 毫克/公斤、飼料。

維生素 C 之需求量會隨著魚蝦的大小、成長速度、溫度、水質環境與有無緊迫

等因素而會有所不同 (Halver, 1988)。通常在稚魚蝦期、快速成長、水溫高、有受傷與受細菌或原蟲類感染時，需求量會上升。如虹鱒，在維持正常成長時需求量为 100 毫克/公斤。若在受傷情形下，需要 500–1,000 毫克/公斤之量，才有較好的癒合能力 (Halver, 1988)。Navarre and Halver (1989) 亦指出，當有細菌感染時，需要有 5–10 倍的生長需求量，才能抵抗細菌感染，並增進抗體的生成。

#### (4) 維生素 C 之衍生物

維生素 C 屬於強還原劑，相當不安定，其碳鏈 C-2 與 C-3 上的氫離子，極易跑掉而與其他物質結合。我國之魚蝦養殖均採用高密度集約方式，完全需仰賴人工配合飼料，提供魚蝦生長所需的營養。然而在飼料加工混合、擠壓、運送及貯藏之過程，部分營養，特別是維生素，易被高溫、高壓所破壞，降低其於飼料中的含量。若無法由養殖池中之天然餌料來補充，魚蝦會產生成長不良及體內很多生理功能無法進行的問題，並易罹患各種不明原因的疾病。業者不明究理，又大量投藥，對養殖生物造成更大之傷害。普通型態維生素 C 相當不安定，當加工或貯藏時之溫度、氧氣、光線與 pH 質等不適合時，極易被破壞 (Wanhinger, 1972 ; Hilton et al., 1977 ; Soliman et al., 1987)。雖然飼料製造業者，在製造配合飼料時，均會添加過量之維生素 C，試圖補足加工之損耗，但依據 Soliman et al. (1987) 之研究，當蝦飼料製造完成後，維生素 C 之含量只剩原來的 20–40%，再撒至水中餵蝦時，又會隨時間而溶出 15–50%，故極易造成維生素 C 之缺乏。

由於維生素 C 純劑不穩定，不易實際使用於水產飼料上，因此有許多包覆態 (coated) 與複合型態維生素 C 的發展出來。Hilton et al. (1977) 用 ethylcellulose 包覆維生素 C 發現在飼料擠壓過程中，比單純用普通型態維生素 C 的安定性高出 15%。Skelbake et al. (1990) 用 polymer 包覆維生素 C 後，在製造飼料過程中，只損失 19%，在室溫下貯存 6 週後，還保存 73%。而直接用普通型態維生素 C 製造飼料組損失 29%，6 週後只剩下不到 10%。

複合型態維生素 C 的使用方面，Grant et al. (1989) 以 L-ascorbic acid-2-polyphosphate 及 Schuep et al. (1989) 使用 ascorbate-2-sulfate，來配製鱒魚飼料並在 37°C 下貯藏 24 週後，所剩餘維生素 C 都比用普通型態維生素 C 的安定性高出 83 倍。但這些維生素 C 的衍生物並不完全適用於所有魚蝦類，如 ascorbic acid-2-sulfate 可被虹鱒及鮭魚利用 (Halver et al., 1975 ; Dabrowski et al., 1990 ; Sato et al., 1991a)，但吳郭魚及鯰魚利用效果差 (Murai et al., 1978 ; Soliman et al., 1986 ; El Naggar and Lovell, 1991a, b)。L-ascorbyl-2-monophosphate 與 L-ascorbyl-2-polyphosphate 則適用於虹鱒及鯰魚，且添加後魚體內維生素 C 蓄積量比添加普通型態維生素 C 還高 (Wilson et al., 1989 ; El Naggar and Lovell, 1991b ; Mustin and Lovell, 1992)。

Shigueno and Itoh (1988) 添加 Mg-L-ascorbyl-2-phosphate 於斑節蝦飼料中，發現除在飼料的配製、貯藏、浸泡過程時較普通型態維生素 C 安定外，只需 215–430 毫克/公斤、飼料含量，就能維持良好成長並避免黑死病，遠低於以普通型態維生素 C 所定出之需求量 (3,000–20,000 毫克/公斤、飼料)。

在草蝦方面，經多年之研究探討草蝦對多聚磷酸態維生素 C (polyphosphorylated L-ascorbic acid) 的需求與利用後發現，草蝦可以吸收與利用多聚磷酸態維生素 C，做為維生素 C 的來源。多聚磷酸態維生素 C 進入草蝦體內後，在 4 小時內血液、肝胰臟與肌肉中維生素 C 的含量達到高峰，而在 24 小時內就全被代謝完。草蝦缺乏維生素 C 65 天後，體內肝胰臟與肌肉在維生素 C 蓄積量分別為 146.353 nmol/g 及 42.15 nmol/g 時，開始出現維生素 C 缺乏症。在試驗中草蝦所顯現之缺乏症狀為：蝦體表外殼、腹部肌肉、步腳與泳腳等處黑色素沉積，鰓蓋向外翻及傷口無法復原。當飼料添加多聚磷酸態維生素 C 後一個月內，所有症狀在蝦脫殼後就逐漸消失。由草蝦之成長、肝胰臟與肌肉內維生素 C 的蓄積量結果分析，利用多聚磷酸態維生素 C 為來源時草蝦幼苗維生素 C 的最適需求量為 208.95 – 220.24 毫克/公斤、飼料 (Chen and Chang, 1994)。

#### (六) 荷爾蒙 (hormones)、細胞激素 (cytokines) 及其它：

如乳鐵蛋白 (lactoferrin)、干擾素 (interferon)、成長荷爾蒙 (growth hormone) 及泌乳激素 (prolactin) 等，可增強鱒魚及比目魚對 *V. anguillarum*、HRV (hirame rhabdovirus) 的抵抗力。

上述免疫刺激物，雖可有效提升水生生物對細菌、濾過性病毒及寄生蟲的抵抗力，但並不是對所有致病微生物有效，有些細菌性感染：如 *Cytophaga* 等，病毒性感染，如 VHS (viral haemorrhagic septicaemia) 及 IHN (infectious hematopoietic necrosis) 等就沒有增強防禦力的作用。魚類防禦力的增強受免疫刺激物之使用時間、使用方法及使用劑量的影響，抗病效力會產生不同的結果。

## 參考文獻

- Agrawal, N. K. and C. L. Mahajan (1980) Nutritional deficiency in an Indian major carp, *Cirrhina mrigala*, due to a vitaminosis C during early growth. *Journal of Fish Disease*, 3: 321-348.
- Anderson, D. P. (1992) Immunostimulant, adjuvant and vaccine carriers in fish: application to aquaculture. *Annu. Rev. Fish Dis.*, 2: 281-307.
- Anderson, D. P. (1997) Adjuvants and immunostimulants for enhancing vaccine potency in fish. Gudding, R., Lillehaug, A., Midtlyng, P. J., Brown, F (Eds.), *Fish Vaccinology. Developments in Biological Standardization*, Basel, Karger, 90: 257-265.
- Anderson, D. P. and A. K. Siwicki (1994) Duration of protection against *Aeromonas salmonicida* in brook trout immunostimulated with glucan or chitosan by injection or immersion. *The Progressive Fish-Culturist*, 56: 258-261.
- Aoki, T. (1992) Chemotherapy and drug resistance in fish farms in Japan. In: Shariff, M., Subasighe, R. P., Arthur, J. R. (Eds.), *Disease in Asian Aquaculture 1. Fish Health Section*, Asian Fisheries Society, Manila, Philippines, 519-529.
- Barracco, M. A., B. Duvic and K. Soderhall (1991) The  $\beta$ -1,3-glucan binding protein from the crayfish *Pacifastacus leniusculus* when reacted with  $\beta$ -1,3-glucan, induces spreading and degranulation of crayfish granular cells. *Cell Tissue Res.*, 266: 491-497.
- Bauchau, A. G. (1981) Crustacean. In *Invertebrate blood cell*, (Rowley, A. F. eds.). London: Academic Press, 387-417.
- Blazer, V. S. (1991) Piscine macrophage function and nutritional influences: a review. *Journal of Aquatic Animal Health*, 3: 77-86.
- Castro, R., N. Couso, A. Obach, and J. Lamas (1999) Effect of different  $\beta$ -glucans on the respiratory burst of turbot (*Psetta maxima*) and gilthead seabream (*Sparus aurata*) phagocytes. *Fish and Shellfish Immunology*, 9: 529-541.
- Chang, C. F., H. Y. Chen, M. S. Su and I C. Liao (2000) Immunodulation by dietary  $\beta$ -1,3-glucan in the brooders of the gross prawn *Penaeus monodon*. *Fish & Shellfish Immunol.*, 10: 505-514.
- Chang, C. F., M. S. Su, H. Y. Chen and I C. Liao (1996) Vibriosis resistance and wound healing enhancement of *Penaeus monodon* by beta-1,3-glucan from *Schizophyllum commune* and polyphosphorylated l-ascorbic acid. *J. Taiwan Fish Res.*, 4: 43-54 (in Chinese with English abstract).
- Chang, C. F., M. S. Su, H. Y. Chen and I C. Liao (2003) Dietary  $\beta$ -1,3-glucan effectively improves immunity and survival of *Penaeus monodon* challenged with White Spot Syndrome Virus. *Fish Shellfish Immunol.* (in press)
- Chang, C. F., M. S. Su, H. Y. Chen, C. F. Lo, G. H. Kou and I C. Liao (1999) Effect of dietary beta-1,3-glucan on resistance to white spot syndrome virus (WSSV) in postlarval and juvenile *Penaeus monodon*. *Dis. Aquat. Org.*, 36: 163-168.
- Chen H. Y. and C. F. Chang (1994) Quantification of vitamin c requirements for juvenile shrimp (*Penaeus monodon*) using polyphosphorylated L-ascorbic acid. *Journal of Nutrition*, 124: 2033-2038.

- Chen, D. and A. J. Ainsworth (1992) Glucan administration potentiates immune defence mechanisms of channel catfish, *Ictalurus punctatus* Rafinesque. *J. Fish Dis.*, 15: 295-304.
- Clark, D. J., A. L. Lawrence and D. H. D. Swakon (1993) Apparent chitin digestibility in penaeid shrimp. *Aquaculture*, 109: 51-57.
- Cordinal, G. J., L. H. Stassen and R. Kuttan (1975) Activation of propyl hydroxylase in fibroblast by ascorbic acid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 98: 268-286.
- Coustans, M. F., J. Guillaume, R. Metailler, O. Dugornay and J. L. Messenger (1990) Effect of an ascorbic acid deficiency on tyrosinemia and renal granulomatous disease in turbot (*Scophthalmus maximus*) interaction with a slight polyhypo-vitaminosis. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 97A(2): 145-152.
- Dabrowski, K., N. El-Fiky, G. Kock, M. Frigg and W. Wieser (1990) Requirement and utilization of ascorbic acid and ascorbic sulfate in juvenile rainbow trout. *Aquaculture*, 91: 317-337.
- De Kinkelin, P. and M. Dorson (1973) Interferon production in rainbow trout (*Salmo gairdneri*, Richardson) experimentally infected with Egtved virus. *Journal of General Virology* 19: 125-127.
- Deshimaru, O. and K. Kuroki (1976) Studies on a purified diet for prawn-VII. Adequate dietary levels of ascorbic acid and inositol. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 42: 571-576.
- Duff, D.C.B. (1942) The oral immunization of trout against *Bacterium salmonicida*. *J. Immunology*, 44: 87-94.
- Durve, V. S. and R. T. Lovell (1982) Vitamin C and disease resistance in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 39: 948-951.
- Duvic, B. and K. Soderhall (1991) Purification and characterization of a  $\beta$ -1,3-glucan binding protein from plasma of the crayfish *Pacifastacus leniusculus*. *J. Biol. Chem.*, 265: 9327-9332.
- El Nagggar, G. O. and Lovell, R. T. (1991a) Effect of source and dietary concentration of ascorbic acid on tissue concentration of ascorbic acid in channel catfish. *Journal of the World Aquaculture Society*, 22(4):201-206.
- El Nagggar, G. O. and R. T. Lovell, (1991b) L-ascorbyl-2-monophosphate has equal antiscorbutic activity as L-ascorbic acid but L-ascorbyl-2-sulfate is inferior to L-ascorbic acid for channel catfish. *Journal of Nutrition*, 121: 1622-1626.
- Ellis, A. E (ed) (1988) *Fish Vaccination*. London: Academic Press. 255.
- Ellis, A. E. (1989) The immunology of teleosts. In: Roberts, R. J., (Eds.), *Fish Pathology*. Bailliere Tindall, London, England, 137-152.
- Esteban, M. A., V. Mulero, A. Cuesta, J. Ortuno and J. Meseguer (2000) Effects of injecting chitin particles on the innate immune response of gilthead seabream (*Sparus aurata* L.). *Fish and Shellfish Immunology*, 10: 543-554.
- Evans, D. L. and L. Jaso-Friedmann (1992) Nonspecific cytotoxic cells as effectors of immunity in fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 2: 109-121.
- Fox, C. J. (1993) The effect of dietary chitin on the growth, survival and chitinase levels in the

- digestive gland of juvenile *Penaeus monodon* (Fab.). *Aquaculture*, 109: 39-49.
- Furue, H. (1987) Biological characteristics and clinical effect of sizofilan (SPG). *Drugs of Today*, 23: 335-346.
- Goldenberg, P. Z., E. Huebner and A. H. Greenberg (1984) Activation of lobster hemocytes for phagocytosis. *J. Invertebr. Pathol.*, 43: 77-83.
- Graham, S. and C. J. Secombes (1988) The production of a macrophage-activating factor from rainbow trout *Salmo gairdneri* leucocytes. *Immunology*, 65: 293-297.
- Grant, B. F., P. A. Seib, M. L. Liao and K. E. Corpton (1989) Polyphosphorylated L-ascorbic acid: A stable form of vitamin C for aquaculture feeds. *Journal of the World Aquaculture Society*, 20(3): 143-157.
- Guary, M., A. Kanazawa, N. Tanaka and H. J. Ceccaldi (1976) Nutritional requirements of prawn-VI. Requirement for ascorbic acid. *Memoirs of the Faculty of Fisheries, Kagoshima University*, 25: 53-57.
- Gudding, R., A. Lillehaug, P. J. Midtlyng, F. Brown (eds) (1997) *Fish Vaccinology. Developments in Biological Standardization*. Basel: Karger, 90: 484.
- Halver, J. E. (1972) The role of ascorbic acid in fish disease and tissue repair. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 38: 79-92.
- Halver, J. E. (1988) Recent advances in vitamin nutrition and metabolism in fish. *Nutrition and Feeding in Fish*, Edited by Cowey C. B., Mackie, A. M. and Bell, J. G. Academic Press, Inc., London, 415-431.
- Halver, J. E., R. R. Smith, B. M. Tolbert and E. M. Baker (1975) Utilization of ascorbic acid in fish. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 258: 81-102.
- Haride, L. J., T. C. Fletcher and C. J. Secombes (1991) The effect of dietary vitamin C on the immune response of the Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, 95: 201-214.
- Hilton, J. W., C. Y. Cho and S. J. Slinger (1977) Factors affecting the stability of supplemental ascorbic acid in practical trout diets. *Journal of Fisheries Research Board of Canada*, 34: 683-687.
- Hilton, J. W., C. Y. Cho and S. J. Slinger (1978b) Effect of graded levels of supplemental ascorbic acid in practical diets fed to rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of Fisheries Research Board of Canada*, 35: 431-436.
- Hilton, J. W., C. Y. Cho, R. G. Brown and S. J. Slinger (1978a) The synthesis, half-life and distribution of ascorbic acid in rainbow trout. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 63A: 447-453.
- Hoffman, J., A. Johansen, K. Steiro, A. Gildberg, E. Stenberg and J. Bogald (1997) Chitooligosaccharides stimulated Atlantic salmon, *Salmo salar* L., head kidney leukocytes to enhanced superoxide anion production in vitro. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 118: 105-115.
- Huang, C. C. and Y. L. Song (1999) Maternal transmission of white spot syndrome associated virus (WSSV) in shrimp (*Penaeus monodon*). *Dev. Comp. Immunol.*, 23: 545-552.

- Ikeda, S., M Sato and R. Kimura (1963) Biochemical studies on L-ascorbic acid in aquatic animals-II. distribution in various parts of fish. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 29(8): 765-770.
- Ikeda, S., M Sato and R. Kimura (1965) Biochemical studies on L-ascorbic acid in aquatic animals-IV. metabolism of L-ascorbic acid-1-C<sup>14</sup> in carp. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 31(10): 814-817.
- Itami, T., M. Asano, K. Tokushige, K. Kubono, A. Nakagawa, N. Takeno, H. Nishimura, M. Maeda, M. Kondo and M. Takahashi (1998) Enhancement of disease resistance of kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, after oral administration of peptidoglycan derived from *Bifidobacterium thermophilum*. *Aquaculture*, 164: 277-288.
- Itami, T., Y. Takahashi, E. Tsuchihira, H. Igusa and M. Kondo (1994) Enhancement of disease resistance of kuruma prawn *Penaeus japonicus* and increase in phagocytic activity of prawn hemocytes after oral administration of  $\beta$ -1,3-glucan (Schizophyllan). *In The Third Asian Fisheries Forum*, (Chou, L. M., Munro, A. D., Lam, J. J., Chen, T. W., Cheong, L. K. K., Ding, J. K., Hooi, K. K., Khoo, H. W., Phang, V. P. E., Shim, K. F. and Tan, C. H. eds.). Asian Fisheries Society, Manila, Philippines, 375-378.
- Iwama, G. and T. Nakanishi (1996) *The Fish Immune System. Organ, Pathogen, and Environment*. Academic Press, San Diego, 380.
- Iwata, H. and K. Shigeno (1980) Vitamin C-deficiency symptoms of prawn, *Penaeus japonicus*. *The Abstract of the Annual Meeting of the Japanese Society of Scientific Fisheries (Fukuoka)*. 3.
- Jauncey, K., A. Soliman and R. J. Roberts (1985) Ascorbic acid requirements in relation to wound healing in the cultured tilapia *Oreochromis niloticus* (Trewavas), *Aquaculture and Fisheries Management*, 16: 139-149.
- Jeney, G. and D. P. Anderson (1993) Glucan injection or bath exposure given alone or in combination with a bacterin enhance the nonspecific defence mechanisms in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, 116: 315-329.
- Johansson, M. W. and K. Soderhall (1985) Exocytosis of the prophenoloxidase activating system from crayfish hemocytes. *J. Comp. Physiol.*, 156: 175-181.
- Johansson, M. W. and K. Soderhall (1988) Isolation and purification of a cell adhesion factor from crayfish blood cells. *J. Cell Biol.*, 106: 1795-1803.
- Johansson, M. W. and K. Soderhall (1989b) Cellular immunity in crustaceans and the proPO system. *Parasit. Today*, 5: 171-176.
- Johansson, M. W. and K. Soderhall (1989a) A cell adhesion factor from crayfish hemocytes has degranulating activity towards crayfish granular cells. *Insect Biochem.*, 2: 183-190.
- Kawahara, E., T. Inarimori and S. Nomura (1991) Humoral immune response of white-spotted char *Salvelinus leucomaenis* to *Aeromonas salmonicida*. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 57(6): 1057-1063.
- Kawakami, H., N. Shinohara and M. Sakai (1998) The non-specific immunostimulation and adjuvant effects of *Vibrio anguillarum* bacterin, M-glucan, chitin and Freund's complete adjuvant against *Pasteurella piscicida* infection in yellowtail. *Fish Pathology*, 33: 287-292.

- Knorr, D. (1984) Use of chitinous polymer in food-A challenge for food research and development. *Food Technology*, 38: 85-97.
- Kobayashi, M., M. W. Johansson and K. Soderhall (1990) The 76kD adhesion factor from crayfish hemocytes promotes encapsulation in vitro. *Cell Tissue Res.*, 260: 13-18.
- Kolman, H., A. K. Siwicki and R. Kolman (1998) The effect of natural immunomodulators applied in immersion on non-specific immune responses in Russian sturgeon (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt). *Archives of Polish Fisheries*, 6: 391-410.
- Li, Y. and R. T. Lovell (1985) Elevated levels of dietary ascorbic acid increase immune responses in channel catfish. *Journal of Nutrition*, 115: 123-131.
- Liao, I C., M. S. Su, C. F. Chang, B. Y. Her and T. Kojima (1996) Enhancement of the resistance of grass prawn *Penaeus monodon* against *Vibrio damsela* infection by beta-1,3-glucan. *J. Fish. Soc. Taiwan*, 23: 109-116.
- Lightner, D. L., B. Hunter, P. C. Jr. Magarelli and L. B. Colvin (1979) Ascorbic acid: Nutritional requirement and role in wound repair in penaeid shrimp. *Proceedings World Mariculture Society*, 10: 513-528.
- Lightner, D. L., L. B. Colvin, C. Brand and D. A. Donald (1977) Black death, a disease syndrome of penaeid shrimp related to a dietary deficiency of ascorbic acid. *Proceedings World Mariculture Society*, 8: 611-623.
- Lim, C. and R. T. Lovell (1978) Pathology of the vitamin C deficiency syndrome in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Journal of Nutrition*, 108: 1137-1146.
- Magarelli, P. C. Jr. and L. B. Colvin (1978) Depletion/ Repletion of ascorbic acid in two species of penaeid: *Penaeus californiensis* and *Penaeus stylirostris*. *Proceedings World Mariculture Society*, 9: 235-241.
- Martin, G. G., J. E. Hose, S. Omori, C. Chong, T. Hoodbboy and N. Mckrell (1991) Localization and roles of coagulogen and transglutaminase in hemolymph coagulation in decapod crustaceans. *Comp. Biochem. Physiol.*, 100B: 517-522.
- Matsuyama, H., R. E. P. Mangindaan and T. Yano (1992) Protective effect of schizophyllan and scleroglucan against *Streptococcus* sp. infection in yellowtail (*Seriola quinqueradiata*). *Aquaculture*, 101: 197-203.
- Mazik, P. M., T. M. Brandt and J. R. Tomasso (1987) Effect of vitamin C on growth, Caudal fin development, and tolerance of aquaculture-related stressors in channel catfish. *Progressive Fish-Culturist*, 49: 13-16.
- Mix, M. C. and A. K. Sparks (1980) Hemocyte classification and differential counts in the dungeness crab, *Cancer magister*. *J. Invertebr. Pathol.*, 35: 134-143.
- Murai, T., Andrews, J. W. and Bauernfeind, J C. (1978) Use of L-ascorbic acid, ethocel coated ascorbic acid and ascorbic 2-sulfate in diets for channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Journal of Nutrition*, 108:1761-1766.
- Mustin, W. G. and R. T. Lovell (1992) Na-L-ascorbtl-2- monophosphate as a source of vitamin C for channel catfish. *Aquaculture*, 105: 95-100.
- Nakanishi, Y., H. Kodama, T. Murai and H. Izawa (1991) Activation of rainbow trout complement by C-reactive protein. *American Journal of Veterinary Research*, 52: 397-401.

- Navarre, O. and J. E. Halver (1989) Disease resistance and humoral antibody production in rainbow trout fed high levels of vitamin C. *Aquaculture*, 79: 207-221.
- Ohno, N., Y. Emori and T. Yadomae (1990) Reactivity of *Limulus* amoebocyte lysate towards (1→3)- $\beta$ -D-glucans. *Carbohydr. Res.*, 207: 311-318.
- Oliver, G., C. A. Eaton and N. Campbell (1986) Interaction between *Aeromonas salmonicida* and peritoneal macrophages of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 12: 223-234.
- Ratcliffe, N. A., A. F. Rowley, S. N. Fitzgerald and C. P. Rhodes (1985) Invertebrate immunity-Basic concepts and recent advances. *Int. Rev. Cytol.*, 97: 183-349.
- Robertsen, B., E. R. Engstad and J. B. Jorgensen (1994)  $\beta$ -Glucans as immunostimulants in fish. *Modul. Fish Imm. Res.*, 1: 83-99.
- Robertsen, B., G. Rostad, R. Engstad and J. Raa (1990) Enhancement of non-specific disease resistance in Atlantic salmon, *Salmon salar* L., by a glucan from *Saccharomyces cerevisiae* cell walls. *J. fish Dis.*, 13: 391-400.
- Roitt, I., J. Brostoff and D. Male (1996) *Immunology*. London: Mosby. 422.
- Sakai, M. (1999) Current research status of fish immunostimulants. *Aquaculture*, 172: 63-92.
- Sakai, M., H. Kamiya, S. Ishii, S. Atsuta and M. Kobayashi (1992) The immunostimulating effects of chitin in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. In: Shariff, M., Subasighe, R. P., Arthur, J. R. (eds.), *Disease in Asian Aquaculture 1*. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila, Philippines, 413-417.
- Sandnes, K., Y. Ulgenes, O. R. Braekkan and F. Utne (1984) The effect of ascorbic acid supplementation in broodstock feed on reproduction of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Aquaculture*, 43: 167-177.
- Sato, M., R. Yoshinake and S. Ikeda (1978) Dietary ascorbic acid requirement of rainbow trout for growth and collagen formation. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 44(9): 1029-1035.
- Sato, M., T. Kondo, R. Yoshinake and S. Ikeda (1982) Effect of dietary ascorbic acid levels on collagen formation in rainbow trout. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 48(4): 553-556.
- Schuep, W., J. Marmet and W. Studer (1989) Stability of ascorbate-2-sulfate in trout feed measured by HPLC. *Aquaculture*, 79: 249-258.
- Secombes, C. J. (1990) Isolation of salmonid macrophages and analysis of their killing activity. In *Techniques in Fish Immunology* (Stolen, J. S., Fletcher, T. C., Anderson, D. P., Roberson, B. S. and Van Muiswinkel, W. B. eds.). pp 137-154. Fair Haven, NJ: SOS Publications.
- Secombes, C. J. (1996) The nonspecific immune system: cellular defenses. In: *The Fish Immune System: Organism, Pathogen, and Environment*. Iwama, G., Nakanishi, T. (eds.). *Fish physiology*, 15: 63-157. Academic Press, San Diego.
- Shiau, S. Y. and F. L. Jan (1992) Ascorbic acid requirement of grass shrimp *Penaeus monodon*. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 58(2): 363.
- Shigeno, K. and S. Itoh (1988) Use of Mg-L-ascorbic-2-phosphate as a vitamin C source in

- shrimp diets. *Journal of the World Aquaculture Society*, 19(4): 168-174.
- Siwicki, A. K., D. P. Anderson and G. L. Rumsey (1994) Dietary intake of immunostimulants by rainbow trout affects non-specific immunity and protection against furunculosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 41: 125-139.
- Skelbake, T., N. G. Andersen, M. Winning and Westergaard (1990) Stability in fish feed and bioavailability to rainbow trout of two ascorbic acid forms. *Aquaculture*, 84: 335-343.
- Soderhall, K. and V. J. Smith (1983) Separation of the hemocyte populations of *Carcinus maenas* and other marine decapods, and pro-phenoloxidase distribution. *Dev. Comp. Immunol.*, 7: 229-239.
- Soderhall, K., V. J. Smith and M. W. Johansson (1986) Exocytosis and uptake of bacteria by isolated haemocyte populations of two crustaceans: evidence for cellular co-operation in the defence reactions of arthropods. *Cell Tissue Res.*, 245: 43-49.
- Soliman, A. K., K. Jauncey and R. J. Roberts (1986) The effect of varying forms of dietary ascorbic acid on the nutrition of juvenile tilapias (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture*, 52: 1-10.
- Soliman, A. K., K. Jauncey and R. J. Roberts (1987) Stability of L-ascorbic acid (vitamin C) and its forms in fish feeds during processing, storage and leaching. *Aquaculture*, 60: 73-83.
- Song, Y. L. and Y. T. Hsieh (1994) Immunostimulation of tiger shrimp (*Penaeus monodon*) hemocytes for generation of microbicidal substances: analysis of reactive oxygen species. *Dev. Comp. Immunol.*, 18: 201-209.
- Song, Y. L., C. C. Huang, Y. F. Kao and C. I. Yu (1998) Application of yeast glucan to prevent diseases of culture shrimp (*Penaeus monodon*) in the field. In *Research and Application of Biotechnology in Aquaculture*, (Chao, N. H., Liang, C. I. and Hsu, H. W. eds.). Council of Agriculture, Taiwan, 167-183.
- Song, Y. L., J. J. Liu, L. C. Chan and H. H. Sung (1997) Glucan-induced disease resistance in tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *Fish Vaccinol.*, 90: 413-421.
- Su, M. S., K. F. Liu, C. F. Chang and I C. Liao (1995) Enhancement of gross prawn *Penaeus monodon* postlarvae viability by beta-1,3-glucan from *Schizophyllum commune*. *J. Taiwan Fish. Res.*, 3: 125-132. (in Chinese with English abstract).
- Sung H. H., Y. L. Yang and Y. L. Song (1996) Enhancement of microbicidal activity in the tiger shrimp *Penaeus monodon* via immunostimulation. *J. Crustacean Biol.*, 16: 278-284.
- Sung. H. H., G. H. Kou and Y. L. Song (1994) Vibriosis resistance induce by glucan treatment in tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *Fish Pathol.*, 29: 11-17.
- Thomas, P. (1984) Influence of some environmental variables on the ascorbic acid status of mullet, *Mugil cephalus* L., tissues. I. Effect of salinity, capture-stress, and temperature. *Journal of Fish Biology*, 25: 711-720.
- Thomas, P. (1987) Influence of some environmental variables on the ascorbic acid status of mullet, *Mugil cephalus* Linn., tissues. III. Effect of exposure to oil. *Journal of Fish Biology*, 30: 485-494.
- Thomas, P., M. Bally and J. M. Neff (1982) Ascorbic acid status of mullet, *Mugil cephalus* Linn.,

- exposure to cadmium. *Journal of Fish Biology*, 20: 183-196.
- Wahli, T., W. Meier and K. Pfister (1986) Ascorbic acid induced immune-mediated decrease in mortality in *Ichthyophthirius multifiliis* infected rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Acta Tropica*, 43: 287-289.
- Wanhinger, L. A. (1972) Mathematical model predicts stability of ascorbic acid in food products. *Food Technology*, 26: 42-45.
- Wilson, R. P., W. E. Poe and E. H. Robinson (1989) Evaluation of L-ascorbyl-2- polyphosphate (AsPP) as a dietary ascorbic acid source for channel catfish. *Aquaculture*, 81: 129-136.
- Yamamoto, I., S. Suga, Y. Mitoh, M. Tanaka and N. Muto (1990) Antiscorbutic activity of L-ascorbic acid 2-glucoside and its availability as a vitamin C supplement in normal rats and guinea pigs. *Journal of Pharmacobio-Dynamics*, 13(11): 688-695.
- Yano, T. (1995) Fish complement. *Fish Pathology*, 30: 151-158.
- Yano, T. (1996) The non-specific immune system: humoral defenses. In: Iwama, G., and Nakanishi, T. (eds.), *The Fish Immune System. Organism, Pathogen, and Environment*. Academic Press, San Diego, California, USA, 105-157.
- Yano, T., H. Matsuyama and R. E. P. Mangindaan (1991) Polysaccharide-induced protection of carp, *Cyprinus carpio* L., against bacterial infection. *J. Fish. Dis.*, 14: 577-582.
- Yano, T., M. Nakao and M. Furuichi (1988) Effect of dietary choline, pantothenic acid and vitamin C on the serum complement activity of red sea bream. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 54(1): 141-144.
- Yano, T., R. E. P. Mangindaan and H. Matsuyama (1989) Enhancement of the resistance of carp *Cyprinus carpio* to experimental *Edwardsiella tarda* infection by some  $\beta$ -1,3-glucans. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 55: 1815-1819.
- 江晃榮 (1996) 幾丁質與幾丁聚醣產業現況與展望。財團法人生物技術開發中心。93 pp。
- 游宜屏 (1997) 幾丁質與幾丁聚醣對吳郭魚及草蝦成長及營養素消化率之影響。國立台灣海洋大學水產食品科學研究所碩士論文。
- 劉瓊淑 (1994) 幾丁質，幾丁聚醣及其相關酵素之特性與應用。食品工業，26(1): 26-36。



## 第六章 養殖文蛤及九孔疾病防治

### 一、文蛤病害防治

#### (一) 前言

文蛤屬廣鹽、廣溫性貝類，其成長之鹽度範圍在 10–45 ppt，可存活之溫度為 3–39℃。由高溫降至低溫、或由高鹽度降至低鹽度較易適應，溫度、鹽度由低升高太快，或反覆變化會導致文蛤體質虛弱而死亡。文蛤有潛沙的習性，並以進、排水管濾食水中的生物；文蛤適合食物的種類繁多，除浮游生物外，有懸浮性有機顆粒、水溶性物質、池底懸浮性有機質。民國 72 年（1983 年）文蛤苗以人工大量繁殖成功後，養殖面積逐年增加，放養密度也由早期每公頃 60 萬粒逐年提高至百萬餘粒，然而漁塢養殖文蛤之季節性或偶發性大量死亡，也造成現階段文蛤養殖發展之瓶頸。

#### (二) 文蛤大量死亡原因

養殖密度過高，飼料使用量控制不當，造成文蛤緊迫性過大，導致成長緩慢、體質虛弱，易遭細菌、病毒感染，確發生大量死亡。養殖末期，文蛤接近收成規格時，餌料需求量大增，業者往往投飼過量造成底質與水質惡化，引發大量死亡。在生殖巢極易成熟之高水溫季節，因池水水質變化刺激種貝大量排精卵，排完精卵後的種貝體質較弱，如果此時又逢水質惡化，蛤農如未及時發現並緊急處理，就會引起池貝大量死亡。池水透明度過低，微細藻類濃度過高，持續排換水亦無法提高透明度，此即表示池中營養鹽含量太高，易造成文蛤閉殼停止攝食，如果不迅速改善，池中文蛤體質將逐漸變弱，以致發生大量死亡。

池水長期透明度過高，有可能係絲藻或底棲性藻類大量孳生，覆蓋了池底表面所造成，抑或微細藻類被浮游性動物大量攝食後，輪蟲、橈腳類、原生動物等的數量增高，導致透明度提高。又如底棲生物的蝦蛄、多毛類、螺類、扁蟲等大量孳生後與文蛤競爭食物，或其他微生物、細菌等佔優勢抑制了微細藻類之增殖，也可能造成透明度提高。以上原因均會導致文蛤體質虛弱而大量死亡。

此外，管理不慎，注入文蛤大量死亡後所排放之污染水源，文蛤易受感染而發生全面性大量死亡，抑或不慎使用工業排放之污水，或毒殺螺類農藥之排放水，也有可能造成文蛤大量死亡。池塘嚴重老化，或曾經發生過大量死亡事件的池塘消毒整池不夠徹底，在養殖初期或可安然無事，但中期後就有倒藻或泛池之虞。假如池塘中混養過量之魚或蝦，在接近收成時因染病死亡，如未及時清理，造成養殖環境惡化，也會導致文蛤大量死亡。飼育水高鹽度持續時間太長，造成文蛤體質虛弱，對環境變化之適應能力減弱，亦容易導致文蛤死亡（何，2001）。

### (三) 文蛤季節性大量死亡與其防範對策

農曆三月份春雨期間，河床中累積的廢水污染近海海水，且在回溫期文蛤生殖巢成熟，環境若變化極易引起排精、排卵，在文蛤體質虛弱狀況下，遇鹽度驟變或不慎注入污染海水必然會引起文蛤大量死亡，此一狀況在各處養殖場都會發生，以致病情一發不可收拾。此時期魚塢水質變惡，必需靠淡水稀釋予以預防，若文蛤活力正常，可混合注入少量高鹽度之清潔海水，以維持池水鹽度。

農曆六月，本省進入高溫乾旱期，若梅雨不足，淺海飼養的文蛤也會因高溫、高鹽度而死亡，魚塢養殖的文蛤若排換水不良者，亦有此現象。尤其是越冬時，即將收成之大體型文蛤池，因混養魚蝦，非投飼料不可，如投餵過量導致浮游生物相發生變化時，除非換水迅速，否則難保文蛤不出問題。因此在高溫期，即將收成之文蛤池須避免混養高密度魚蝦。

農曆九月份為冷熱季節交替時期，日夜溫差變化較大，活力較差之文蛤不能適應，若池水透明度低而排換水仍無效時，則須緊急以抽水機抽乾池水，並注入淡水洗池，再補充海水調回鹽度，觀察狀況是否有改善，否則需重複處理以搶救文蛤(何，2001)。

### (四) 病害防治

#### 1. 改善水質與底質

養殖密度過高與混養過量易造成投餵量與污染物增加，養殖環境將會快速的惡化。養殖管理需注重進排換水之水質與水量，以維持良好的養殖環境，必要時可增加供氧設備增加水中溶氧，養殖環境不良時可大量排換水，或使用低濃度的強氧化劑，如過氧化氫，去除有機物，再施用沸石粉，改善底質環境。

#### 2. 消除有害生物

石蟹等蟹類在文蛤池中以吃食文蛤為主，應防止彼等混入養殖池中，或在養殖池中混養少量石斑魚，可降低文蛤池中之蟹類數目。另有一些有害螺類(如肉螺)為文蛤養殖之大敵害，此螺潛入沙中伸展其腹足，其伸展的幅度可為本身體積之3-4倍，可將文蛤輕易包覆其中；文蛤被肉螺包圍後開始分泌一種特殊之酸性物質將文蛤外殼穿孔，約一星期後文蛤體內之組織、體液被其吸收殆盡而死亡。當肉螺潛行於泥沙中會留下痕跡，故可根據此一痕跡將其捕捉後消滅之。

池中如有絲藻等藻類大量繁生時，可適量放養虱目魚、金錢魚(變身苦)、臭肚魚等草食性魚類抑制之，避免影響微細藻類的正常繁殖。

#### 3. 細菌性疾病之防治

##### (1) 弧菌病

文蛤細菌性疾病以弧菌病為主，新竹香山地區養殖文蛤大量死亡曾分離出大量弧菌(楊等，1978)，可見不良細菌或病原性細菌之繁殖可能造成文蛤大量死亡，因此加強養殖管理，避免投餵過量造成有機質污染池底，則有助於避免細菌滋生發生病害。



圖 6.1 肉螺之型態 (下) 與被穿孔吸食之文蛤

## (2) 立克次體感染

立克次體微生物主要感染二枚貝鰓或消化道的上皮細胞，極少數會感染腎臟的上皮細胞及血球細胞。根據調查指出，殼長在 1.5 cm 下之文蛤受感染的比率很高約 90%，而殼長在 3 cm 上的文蛤檢出感染率較低，約 30%，由此顯示隨著文蛤的成長，對立克次體菌的抵抗力會增強 (溫等，1993；Wen et al., 1994)。

由於立克次體寄生會造成鰓組織被破壞，文蛤稚貝對於養殖環境的變化會更敏感，如水質一旦惡化，池貝就有可能大量死亡。病原體感染後，貝類本身對抗環境變化的能力降低，由於其鰓及消化腺都是重要的器官，這些器官遭立克次體大量寄生後功能失常，文蛤很快的就會死亡。

目前感染文蛤之立克次體無法確定種類，其生活史、寄主範圍或傳染途徑也都不甚了解，故養殖池應做好整池、清池之工作，避免傳染。

## 4. 病毒性疾病

近年來利用魚類的細胞株陸續從養殖文蛤中分離及培養出一些病毒，包括傳染性胰臟壞死病毒 (此病毒會感染養殖魚類，Lo et al., 1988)，以及呼吸腸道孤兒病毒，此病毒經病原性試驗有正相關反應 (Chen et al., 1992)。雖文蛤大量死亡尚未證實為病毒感染，但病毒性疾病容易造成大規模流行，不易控制，而且有報告指出，水溫緊迫和重金屬污染，皆能導致低病原性病毒引發文蛤大量暴斃 (Chen et al., 1994；1998)。養殖期間若遇文蛤有死亡情況發生時，必須立即請專家協助診斷，找出致病原因後予以排除，以免情況惡化遭致更大量的死亡。發現文蛤有問題時，注、排換水應謹慎為之，避免文蛤遭受緊迫而導致全軍覆沒。

## 二、九孔養殖病害防治

### (一) 前言

九孔屬暖水性種類，分佈海域由日本房總半島至九州、朝鮮半島南部、中國大陸南部沿海、台灣等暖水域，並延伸至廣東、香港和澳洲海域。台灣北部基隆沿海、

東北部的台北縣沿海岩礁區、宜蘭縣的頭城近海、東部的花東沿海、恆春半島及澎湖沿海等均有野生九孔的分佈。

九孔 (*Haliotis diversicolor* Lischke) 又稱雜色鮑，因其成熟個體較小，故又稱小鮑魚 (small abalone)，因為台灣產量最多，故又稱為台灣鮑魚 (Taiwanese abalone)。九孔為一種附著、底棲性軟體動物，在分類學上定位在軟體動物門 (Phylum Mollusca)、腹足綱 (Class Gastropoda)、前鰓亞綱 (Subclass Presabanchia)、原始腹足目 (Order Archaeo-gastropoda)、鮑螺科 (Family Haliotidae)、鮑屬 (Genus *Haliotis*) 之中。

近幾年來台灣之九孔養殖技術發展極為迅速，從種苗之繁殖、仔貝之育成、成貝的管理都相當進步，且由於人工種苗研究成功，以及本所前台南分所發展之九孔陸上養殖法、陸上九孔單層養殖新法與改良深水立體式養殖法的突破，更帶動了九孔事業的蓬勃發展，目前產量及養殖面積都大為增加。

## (二) 環境因子對九孔之影響

環境狀況不同對於九孔之成長、活存率及殼表顏色等都有明顯的影響，如環境中之溶氧、養殖密度、溫度、鹽度、pH 值、重金屬、水之濁度、光度、餌料等都會反應在九孔的外在表現上。溶氧不足與密度太高將使九孔有裂殼之現象。又因九孔為狹鹽性，鹽度及 pH 變化過劇均會使其死亡，重金屬濃度太高亦然。

如果飼育水之濁度太高，懸浮顆粒沉澱之後容易堵塞九孔之呼吸孔，而不規則之光度變化則影響彼之夜行性生活。餌料不同，則殼顏色亦不同，正常優良環境下生長之殼色為黑褐色。但環境對九孔影響不具永久性，待環境改善之後就可恢復正常。

- (1) 溫度：九孔最適生存溫度為 20—25℃，高溫對九孔是一致命因素，飼育水溫在 30℃ 以上時，九孔之活存率很低，平均在 25℃ 左右的水溫才有較佳之活存率。九孔從 20—30℃ 的飼育水溫急速變化的半致死時間為 6 天，當溫度變化幅度超過 10℃ 以上則只能存活 6 小時。
- (2) 鹽度：九孔最適生存鹽度為 30—35 ppt，最低鹽度下限為 25 ppt，低於下限鹽度即無法存活，鹽度為 24 ppt 時九孔全部死亡時間為 33 小時。
- (3) pH 值：九孔通常能在正常海水 pH 值之下生存，最適值在 7.75—8.25 左右，pH 值低於 5 或高於 10 則不能生存。
- (3) 重金屬：一般貝類對重金屬累積能力較強，故其體內累積高量重金屬卻不會死亡，然而供人類食用則具有危險性，尤其內臟部之累積率較高，因此養殖水域應儘量選擇無重金屬污染之處。重金屬中以銅 (Cu) 與汞 (Hg) 毒性較強，兩者之濃度高於 1 ppm 時則九孔無法存活，尤其以銅對九孔養殖影響最鉅，其濃度 1 ppm 時對九孔半致死時間為 10 小時 (楊 & 丁, 1984)。

### (三) 細菌性病害防治

由弧菌感染而引起之弧菌症 (vibriosis) 為海水、半淡鹹水或淡水養殖魚蝦貝類最嚴重的疾病之一，此症為世界性之水族疾病，最近國內因海水魚蝦貝類頻頻發生弧菌感染症，對養殖產業的發展極為不利。九孔以立體式集約養殖後，也同樣的發生一些鮑魚養殖國家之疾病，特別是弧菌感染症 (Elston & Lockwood, 1984)。

九孔之細菌性病害病原菌有溶藻弧菌 (*Vibrio alginolyticus*) 及副溶血弧菌 (*V. parahaemolyticus*)。在九孔發生病害之養殖池水、附苗浪板及養殖池壁上菌相進行分析，結果以溶藻弧菌為優勢種，本菌對九孔有明顯之致死性，其發病症兆為腹足部肌肉水樣潰爛與囊腫，其對九孔之半致死濃度為  $3.16 \times 10^5$  CFU/克、體重 (李，2002)。

自九孔繁養殖環境及針對不同生長階段之稚貝、亞成貝與種貝採樣，發現不論在養殖池、附著浪板與投餵所用的龍鬚菜中，皆可分離出病原性溶藻弧菌。此外，針對種貝之血淋巴、生殖巢、體表黏液及所排出之生殖細胞採樣，亦可發現病原性溶藻弧菌，而與無菌處理之繁殖種貝及貝苗在菌相分析比對發現，造成九孔感染病原性可能是來自溶藻弧菌，故在九孔投餵龍鬚菜之前的衛生清潔工作相當重要，可降低減少病原菌感染機會。

九孔細菌性病害防治主要在降低致病菌溶藻弧菌大量增生之機會，在投餵龍鬚菜前可連續二次用 50 ppm 之漂白水浸泡 1 小時，再以消毒處理之乾淨海水沖洗之後再餵養，同時用水一定要經過適當之處理步驟，如首先過濾水中顆粒雜質，接著進行消毒滅菌工作，以次氯酸鈉 (漂白水) 消毒、臭氧或紫外線等殺菌以降低水中菌量，養殖池可用漂白水 100–200 ppm 浸泡後再曝曬，以降低病原菌殘存量。

### (四) 病毒性病害防治

一般認為病毒是造成九孔大量死亡的主因，分析造成九孔大量死亡之病毒可分為 3 種，均為 20 面體之球狀病毒，大小分別為 50、110 及 150 nm (黃等，2000；張等，2003)；在台灣本島東北部發生九孔大量死亡，檢測證實係一種尚未命名的 20 面球形病毒 (110 nm) 是主要的病原 (張，2003)。病原生物的毒力和濃度、外界環境因素以及寄主的免疫機能是決定寄主感染和發病的重要因素。現場調查發現，九孔幼苗較成貝發病率高、傳染也較快，可能是由於幼苗免疫系統尚未發育完全，抵抗力較低之故。

外界環境因素也能間接影響病毒的傳染，九孔幼苗流行病害發生期間，隨著氣溫升高，幼苗的死亡率逐漸降低，甚至有些育苗場感染情況會逐漸消失。對付九孔的病毒性疾病，目前尚無有效的治療方法，只能採取預防措施，做好管理工作，尤其必須阻絕病原性微生物的傳播及封鎖疫區，防止養殖池間的相互感染。則平時可投餵一些含有天然免疫成分或增強抗病性之飼料，以提高養殖九孔之免疫能力，如在飼料中添加維生素 C 和多醣體等。

### 三、九孔育苗大量死亡之病因與防治

2001 年宜蘭九孔苗生產區在繁殖季節發生九孔幼苗大量脫落現象，2002 年擴及台東、台南及高雄等九孔苗生產區。九孔幼苗脫落現象發生在育苗期 0—45 天，其中以 7—15 天發生之頻率最高，亦有在種苗人工剝板後發生大量死亡之現象。

追溯自 1999 年起，中國大陸沿海至海南島所發生的九孔幼苗大量脫落現象，之後逐漸蔓延至台灣，因此病害發生為全面性的。為了解病害發生原因，本所海水繁養殖研究中心曾對九孔幼苗培育池之水質、藻類、細菌和病毒等可能致病因素加以調查分析。

水質分析結果以台南地區最佳，其次是台東地區，再次是高雄地區，但調查地區的水質狀況仍在九孔的正常生存的範圍內，故研判九孔幼苗的脫落與水質並無相關。細菌調查分析結果，九孔病原菌溶藻弧菌在養殖池及九孔苗的檢出率偏低，故推測種苗脫落的主因應不是溶藻弧菌所造成。

在微細藻類分析結果，在各地區藻種檢查均未發現毒藻，採樣藻類的鏡檢及分類大部份均屬於矽藻類，故推測附苗密度太高、藻類供應不足，是種苗脫落之主要原因之一。調查時發現，有些養殖場每塊塑膠板著苗密度高達 2,000 隻以上，加上矽藻類生長不良，是種苗幼生大量脫落的典型例子。病毒檢驗方面，台灣大學對 92 年 1 月下旬在台灣東北角發生九孔大量死亡，曾檢測出 20 面球型病毒 (110 nm)，因此認為病毒係造成九孔大量死亡的主因。由於目前對病毒疾病之治療及控制仍無適當之藥物及方法，故對幼苗大量脫落現象建議業者防範方法如下 (楊等，2003)：

- (1) 降低著苗密度，每塊著苗板必須控制在約 500 粒以下，並增加浪板間隔距，使藻類獲得更充足的陽光，以進行光合作用。
- (2) 提供充足的營養鹽以豐育藻類。
- (3) 養殖用水先加以過濾，並以 UV 殺菌處理後再使用於受精卵之洗卵及孵化工作。
- (4) 建議使用 2 齡種貝。
- (5) 種苗下板時可以 5 ppm 漂白水浸泡 30 分鐘後，再置入池中。
- (6) 養殖用器具可用 120 ppm 漂白水消毒。
- (7) 採用循環水培育種苗，降低外界環境變化對九孔產生之緊迫。



圖 6.2 *Navicula* spp.



圖 6.3 *Navicula* spp.



圖 6.4 *Nitzschia* spp.



圖 6.5 *Cymatopleura* spp.



圖 6.6 *Cymbella* spp.

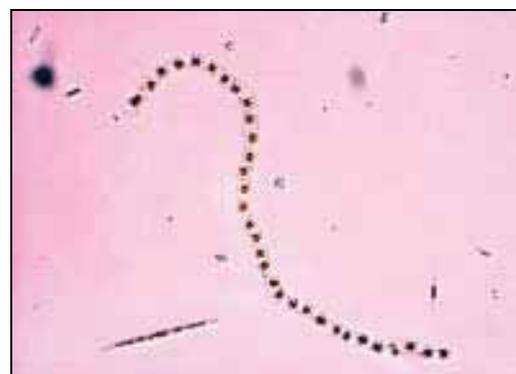


圖 6.7 *Biddulphia* spp.



圖 6.8 *Licmophora* spp.

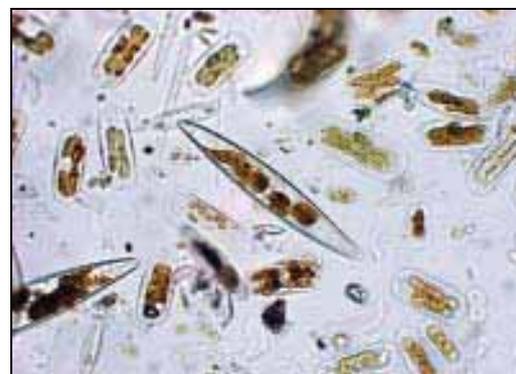


圖 6.9 *Navicula* spp.



圖 6.10 *Melosira* spp.



圖 6.11 *Biddulphia* spp.



圖 6.12 *Pleurosigma* spp.



圖 6.13 *Nitzschia* spp.



圖 6.14 *Nitzschia* spp.

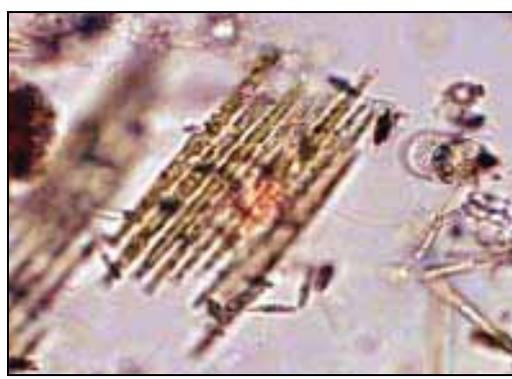


圖 6.15 *Nitzschia* spp.



圖 6.16 *Coscinosira* spp. (蓋殼面)

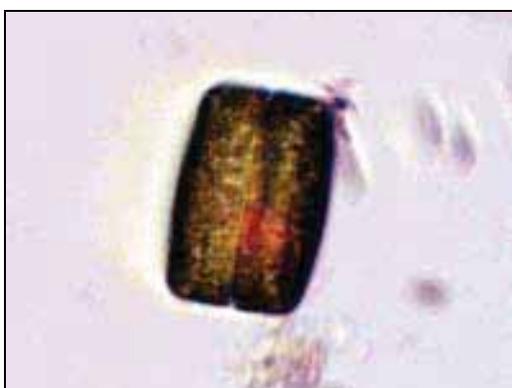


圖 6.17 *Coscinosira* spp. (殼環面)



圖 6.18 *Cosmarium* spp.

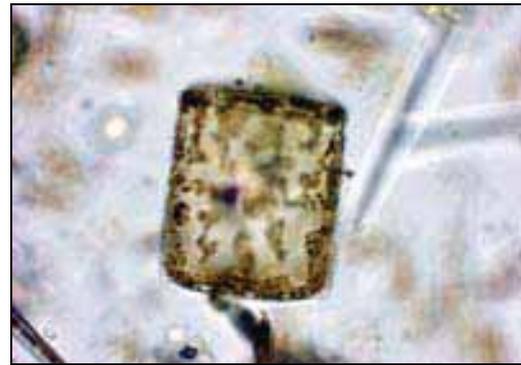
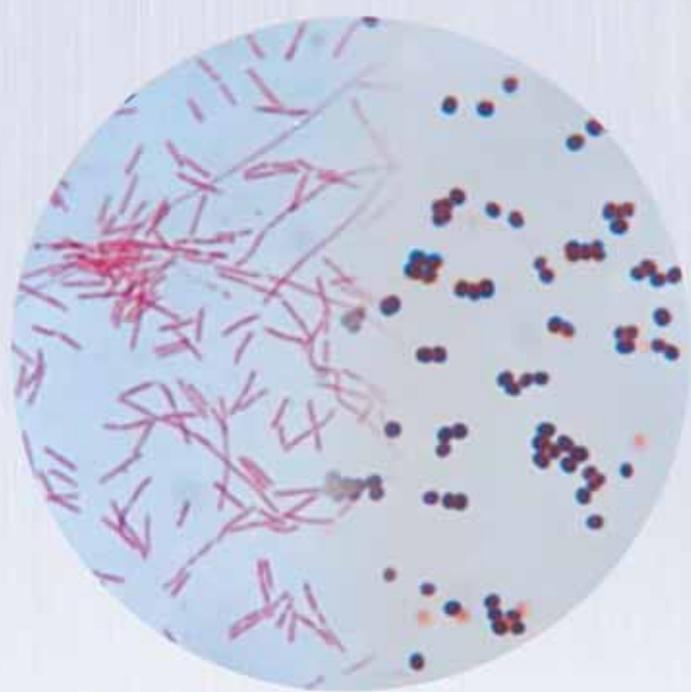


圖 6.19 *Grammatophora* spp.

附註：以上照片係楊鴻禧博士提供九孔苗附著板上常見附著性之藻類

## 參考文獻

- Chen Y. C., J. L. Wu and Y. L. Hsu (1992) Characterization of an aquareovirus-hard clam virus. The Seventh Joint Annual Conference of Biomedical Science, 27.
- Chou H. Y., H. J. Li and C. F. Lo (1994) Pathogenicity of a birnavirus to hard clam (*Meretix lusoria*) and effect of temperature stress on its virulence. Fish Pathol., 29: 171-175.
- Chou H. Y., S. J. Chang and Y. C. Chiou (1998) Preliminary evidence for the effect of heavy metal cations on the susceptibility of hard clam (*Meretix lusoria*) to clam birnavirus infection. Fish Pathol., 33: 213-219.
- Elston, R. and G. S. Lockwood (1984) Pathogenesis of vibriosis in cultured juvenile red abalone, *Haliotis rufescens*. Aquaculture, 39: 375.
- Lo C. F., Y. W. Hong, S.Y. Huang and C.H. Wang (1988) The characteristics of the virus isolated from the gill of clam, (*Meretix lusoria*) . Fish Pathol., 23: 147-154.
- Wen C. M., G. H. Kou and S. N. Chen (1994) Rickettsiaceae-like microorganisms in the gill and digestive gland of the hard clam, *Meretix lusoria* Roeding. J. Invertebr. Pathol., 64: 138-142.
- 何雲達 (2001) 文蛤養殖。行政院農委會水產試驗所台西分所漁業輔導專刊, 1: 111-124。
- 李國誥 (2002) 養殖九孔幼苗與稚貝感染細菌性疾病與附著之相關研究。農委會科技計畫 91 農科-2.5.3-漁-F1(2)。
- 張本恒 (2003) 九孔種苗生產及病害防治。農委會水試所特刊, 1: 43-45。
- 張朝霞、王軍、蘇永全、周化民、鄢慶枇、呂嘉揚 (2003) 閩南養殖九孔鮑暴發性流行病的病原研究。廈門大學學報, 42(3): 363-368。
- 黃印發、陳信忠、吳文忠、顏江華、倪子綿 (2000) 九孔鮑魚球狀病毒病的診斷和防治報告。福建畜牧獸醫, 第四期。
- 楊美桂、羅竹芳、扈伯爾、郭光雄 (1978) 新竹區養殖文蛤病原菌 *Vibrio parahaemolyticus* 之分離。魚病研究專輯, 2: 59-67。
- 楊鴻禧、丁雲源 (1984) 台灣南部養殖九孔可行性之探討。Bulletin of Taiwan Fisheries Research Institute, 37: 145-154。
- 楊鴻禧、李榮涼、陳敏隆、丁雲源 (2003) 九孔幼生病害原因調查。水試專訊, 1: 23-28。
- 溫秋明、曾薰、郭光雄、陳秀男 (1993) 台灣養殖文蛤立克次菌科樣微生物感染症。J. Fish. Soc. Taiwan, 20(4): 347-356。



## 第七章 水產有益微生物及其應用

### 一、前言

由近年來的研究發現，魚苗或蝦苗的大量死亡與水中的異營性細菌，尤其是與病原性弧菌的大量出現有關。在養殖的過程中，水中氨氮的濃度不會增高到立即使魚蝦苗產生急性大量死亡的現象，但是其濃度仍會隨著飼養期間的增加而不斷的提高。

為了解決病原性細菌大量出現的問題，一般蝦苗業者大多以藥物控制細菌的數量，或以高溫刺激蝦苗脫殼，縮短培育時間，以逃避病原菌的感染。因為育苗業者不斷的使用藥物，產生了抗藥性細菌，以致用藥效果逐漸降低，至於提高溫度則是一種非自然狀態下的助長方式，常使繁殖出來的幼苗體弱、畸形，無法適應外界的飼養環境。

一般業者多在蝦苗變態至後期幼蟲開始，才以換水方式控制逐漸惡化的水質，由於此時打氣量漸漸增大，沈澱在池底已久的殘餌及蝦苗的排泄物隨之懸浮在水中，常使水中病原菌的數量及含氮廢物的濃度迅速增高，影響蝦苗的存活率。如果能控制上述有害的病原性微生物，同時又能去除水中的有害的含氮廢物，自然能夠提高蝦苗的育成率。

在養殖池中的情況亦復如此，飼料無法完全利用及魚蝦的排泄物使魚池累積了相當大量的有機廢物，以致池塘變成一處高度優養化的特殊環境。前述及，池塘中的細菌相由水質良好時出現的代謝不活潑菌轉變成優養化之後的代謝活潑菌，後者之中尤以弧菌之競爭力最強，換言之，彼等形成優勢種的能力將比其他種類強。因此如何控制池塘水質、底質於最佳狀態及降低弧菌的數量，遂成為今後水產養殖的主要課題。

水產養殖由早期 (1950's) 的粗放逐漸轉變為集約式的形態 (1970's)，經過不到三十年，此類對環境不友善的養殖形態衍生出的問題開始浮現，例如過度使用人工飼料以致養殖環境逐漸惡化，其中包括養殖池底的老化、病原性微生物 (病毒及細菌) 成為養殖環境中的優勢種，加以外在環境污染，如工業污染產生的酸雨、污染物由河川排放進入沿岸養殖地區污染水源等。另一方面，種原的選擇不當，使用近親交配繁衍種苗，使子代原有的免疫功能出現衰退，造成種苗的罹病頻率增加，加以長期使用抗生素，導致出現了抗藥性菌株，使控制水產動物的疾病束手無策，這些棘手的問題使水產養殖永續發展面臨了空前的挑戰。

對於水產品的輸出，世貿組織 (WTO) 各會員國對水產品的藥物殘留均有嚴格的檢驗標準，如果違反規定，輸出後必定會遭受退貨，造成業者不可避免的損失。目前使用藥物控制疾病的空間日益窄小，一些代替藥物的商品品紛至沓來，如新近提倡的藉疫苗或免疫活性劑 (Beta 1,3-glucan) 等方法控制魚病及蝦病，可是水產動物的免疫系統多少與高等脊椎動物不同，因此利用生物製劑改善養殖環境、抑制病

原性微生物、增強水產動物的免疫功能等，遂成爲發展水產養殖下一世紀的重要研究課題。

利用微生物控制環境的方法已行之有年，如利用能分解苯環的微生物控制石油污染；利用特殊的微生物去除特殊污染源，如農藥、食品加工、染整、高球場廢水、工業廢水及下水道污水等。此外，微生物也可以用來控制植物或動物腸道內的病原菌。處理工業及有機廢水的微生物：如 *Flavobacterium*、*Pseudomonas* 及 *Bacillus* 等，可以降低水中的生化需氧量及去除有毒物質，這些物質包括有機磷、農藥、石油廢水、殺蟲劑等。

早年對於水產動物消化系統的的研究多偏向形態構造或生理機制，例如食道、胃、小腸、幽門垂等的細胞、組織及其構造，或是該等器官的分泌消化酵素種類及其功能的研究。柒零年代中期開始有學者著手研究有關魚類及蝦類體內的細菌數量及種類，目的在於魚體的保鮮，換言之，研究的目的與食品衛生有關。同時也有部份學者開始研究某些腸道內細菌的特殊功能，如消化幾丁質的細菌。

之後，在 70 年代末期及 80 年代間，研究者發現，細菌在水產動物的腸道中扮演了極爲重要的角色，這些細菌被認爲與消化吸收、甚至與成長都有密切的關係。在此之同時，因爲水產養殖事業的開始蓬勃發展，養殖技術不斷的更新，如集約式養殖及人工配合飼料的使用，導致魚病及蝦病不斷的發生，學者開始研究魚蝦類體內及環境中與病原性細菌彼此間的關係。這些水產動物體內的病原性細菌研究一直延續至今，此外，爲了控制這些病原性細菌，學者們也開始了有關利用細菌控制病原性細菌的適當種類及控制方法等的相關研究。

## 二、水產動物之細菌相

### (一) 魚類腸道內的細菌相

魚腸道內之菌相有：*Achromobacter*、*Flavobacterium*、*Pseudomonas*、*Micrococcus*、*Vibrio*、*Alcaligenes* 等，其中 *Vibrio* 係極重要的種類。這些細菌以革蘭氏陰性的兼性厭氧或好氧性菌爲優勢種，海水魚腸道中以 *Vibrio*、*Achromobacter*、*Pseudomonas* 爲最主要的種類，其次爲 *Flavobacterium*、*Micrococcus* 及 *Bacillus* (Anand & Rudra Setty, 1977 ; Caria & Casellas, 1978 ; Huss & Pedersen, 1979 ; Lesel, 1979 ; Ringoe & Stroem, 1994)。而淡水魚類的消化道中則以腸內菌 (Enterobacteria) 中的種類：*Aeromonas*、*Bacillus*、*Coryneform* 菌、*Achromobacter* 及 *Flavobacterium* 等居多。

小型鮭魚 (charr) 小腸及大腸中細菌主要的種類有：*Enterobacteriaceae*、*Aeromonas*、*Micrococcus*、*Lactobacillus*；次要的種類有：*Acinetobacter*、*Cytophaga*、*Flavobacterium*、*Moraxella*、*Pseudomonas*、*Vibrio*、*Coryneforms*、*Streptococcus*。鯉魚、草魚消化道內的細菌數量與年齡、棲息地及食物種類有關；投餌量、食物的組成、魚種等均與細菌數量有關。在消化道的前段與中段細菌數比後段多 (Shivokene

& Tryapshene, 1985)。在鮭魚腸道內的優勢細菌大部分是好氧或兼性的厭氧菌，少有人研究絕對厭氧菌，少數報告指出，絕對厭氧菌的數目比兼性厭氧菌的數目低的很多。在鮭魚腸道中的原生細菌有：*Acinetobacter*、*Enterobacter* 及 *Pseudomonas* (Ringo, Stroem & Tabachek, 1995)。養殖尼羅吳郭魚 (*Oreochromis niloticus*) 腸道中的優勢菌相主要可分為兩群，其一是：*Plesiomonas shigelloides*；另一是：*Aeromonas hydrophila* (Sakata & Koreeda, 1986)。

## (二) 甲殼類消化道中的菌相

養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 的腸球菌含量偏低，未發現有糞生鏈球菌或沙門氏桿菌；大腸菌 (*E. coli*) 及副溶血弧菌 (*Vibrio parahaemolyticus*) 亦未被發現存在於飼育水中或蝦體內。養殖草蝦 (*Penaeus monodon*) 體內的菌相以革蘭氏陽性菌為優勢菌種，如：*Micrococcus* (41.8%)、*Corynebacterium* (19.3%)、*Bacillus* (14.2%)；革蘭氏陰性菌則以弧菌 (*Vibrio*;19.2%)、*Pseudomonas* (5%) 等為優勢菌種 (Fonseka, 1988)。斑節蝦 (*Penaeus japonicus*) 消化道內的細菌相：野生斑節蝦腸道內以假單胞菌 (*Pseudomonas*) 為優勢菌種 (Yasuda & Kitao, 1980)；人工育苗時，在眼幼虫期及糠蝦期階段的優勢菌種為 *Vibrio*，飼養四個月後成蝦腸道內的菌相則改變為假單胞菌為優勢菌種。病蝦體內 (包括肝胰線及腸道) 的優勢菌種則為弧菌。

## (三) 腸道內細菌的功能

具有分解纖維蛋白質及水解醣類、合成維生素、分解幾丁質及抗菌能力 (Okutani, Muzzarelli & Pariser, 1977)。

## 三、消化道正常菌相之破壞

由以上的分析來看，本來水產動物消化道內的菌相是一種平衡狀態，菌種間彼此並不相互干擾，換句話說，多樣化的菌相將有助於魚蝦的生長及提高活存率，反之，出現單一化的菌種則出現相反的效果。另外導致腸道內細菌相的改變的原因則來自飼育環境的惡化，當環境惡化時，病原性弧菌的毒性增加，其他原有的腸內細菌產生抗生物質的能力降低；換句話說這些在腸道中的弧菌增加了溶菌素的活性 (lysozymic activity)，能夠抵抗免疫細胞的吞噬作用，並且抑制了免疫細胞分泌抗溶菌素的能力 (Lubianskiene & Jastiuginiene, 1996)。

## 四、以有益微生物控制水產動物疾病

### (一) 腸球菌及枯草桿菌對控制歐洲鰻感染愛德華氏症之功效

腸球菌 (*Enterococcus faecium* SF68) 原來自健康的小兒腸道，已經有許多相關的

研究證實，此菌對治療細菌引起的人類急性腸炎及控制動物腸道內的有害細菌有相當好的效果，而枯草桿菌 (*Bacillus toyoi*) 亦對動物體內的有害細菌有壓抑的效果，這兩種細菌已經分別在瑞士及日本開發出商業化的成品。本試驗針對養殖歐洲鰻 (*Anguilla anguilla*) 投飼此兩種生物製劑後，以鰻魚常罹患的愛德華氏 (*Edwardsiellosis*) 症之病原菌 (*Edwardsiella tarda*) 進行活體挑戰試驗，探究其抗病能力。

基本上三種菌的顏色及形態有非常明顯的不同，所以在培養基上表現的拮抗能力的大小，可用三種細菌的數量予以區別。本試驗以雙層培養基法或在培養液中混合後探討拮抗現象，結果均以枯草桿菌較佳，腸球菌幾乎對愛德華氏菌沒有出現任何拮抗現象；在液體培養基中如果愛德華氏菌的最初培養濃度為  $10^5 - 10^6$  時，兩種生物製劑均無法對其產生拮抗作用，而愛德華氏菌的初培養濃度在  $10^3 - 10^4$  時，則兩種生物製劑均對其有抑制作用 (圖 7.1)。

將兩種生物製劑各 1 g 溶於 100 ml 無菌水中，之後噴灑在 1,000 g 的歐洲鰻飼料 (Dana Feed A/S Ltd.) 上，並在烘箱中以 35°C 熱風風乾後噴灑 50 mL 魚油，將成品儲存於 4°C 冰箱中備用 (保存不得超過三天)，使用前須分析該飼料中的細菌種類，以確定生物製劑的活性，結果顯示每克飼料中兩種生物製劑的數量均可維持在  $10^6$ 。

以上述飼料在試驗室的水槽中飼育平均重量 30 g 的歐洲鰻，一個月後分 3 組，每組 30 尾，其中兩組分別投飼含有兩種生物製劑之飼料，每天兩次，每次投飼體重的 1%。每天由各組中隨機選取三尾，飢餓 24 小時後解剖，取出腸道，粉碎之，取 1 克加入 0.85% 的生理食鹽水，進行連續稀釋、培養後，計算及鑑定菌數及菌種。結果顯示，投飼腸球菌 SF68 者第 4 天後開始著床，14 天後即可達  $1.6 \times 10^5$ ，佔總腸內總菌數的 73%；反之，投飼枯草桿菌者，不僅未發現有枯草桿菌，腸內總生菌數還不斷下降至  $3.3 \times 10^4$ ，剩下最初投飼數量的 1/10 而已 (表 7.1)。

分析控制組及飼育枯草桿菌組的腸內菌相，發現 80% 的菌相中均未出現有枯草桿菌，而在投飼腸球菌的鰻魚腸內的菌相有 73% 為腸球菌 (表 7.2)。以愛德華氏菌  $7 \times 10^6$  g/fish 行腸道注射的挑戰試驗，發現飼餵腸球菌 SF68 的歐洲鰻活存率顯然高於投飼枯草桿菌及控制組 ( $P < 0.05$ )，其平均活存率分別為：73%、43% 及 45% (表 7.3)。

腸球菌及枯草桿菌因為有不同的特性，所以使用時要考慮對象，腸球菌一般都會存在於人類及水產動物體內，枯草桿菌則常在養殖環境及魚體內被發現，有許多研究者曾經利用這兩種細菌進行控制養殖環境及抗病能力的研究。

枯草桿菌能夠形成孢子，抵抗惡劣環境，因此可以通過胃酸的考驗進入腸道中，家畜一般都有反芻的現象，食物停留在消化道內的時間比較長，因此有機會發展成爲優勢種類，如果使用在魚類效果不佳經過此次試驗證明，枯草桿菌根本無法在鰻魚腸內停留或繁衍。一般鰻魚腸道不長，正常鰻魚攝食後八小時前後就會排糞，所以枯草桿菌的芽孢無法在此短時間內進行快速繁殖，因此無法壓抑腸道內其他細菌。

反之，腸球菌對腸道表面有極佳的親和力，在有充足的碳源及氮源的條件下，能夠迅速的以腸道表面做為棲地，並與其他腸道中的細菌發生拮抗作用，壓制其他腸道中有害的細菌。

因此，在使用生物製劑以前必須瞭解生物製劑本身的特性，及進入不同環境之後其作用機制，如此才可真正發揮生物製劑的功能，否則使用後完全沒有效果，反而對環境有不良的影響。

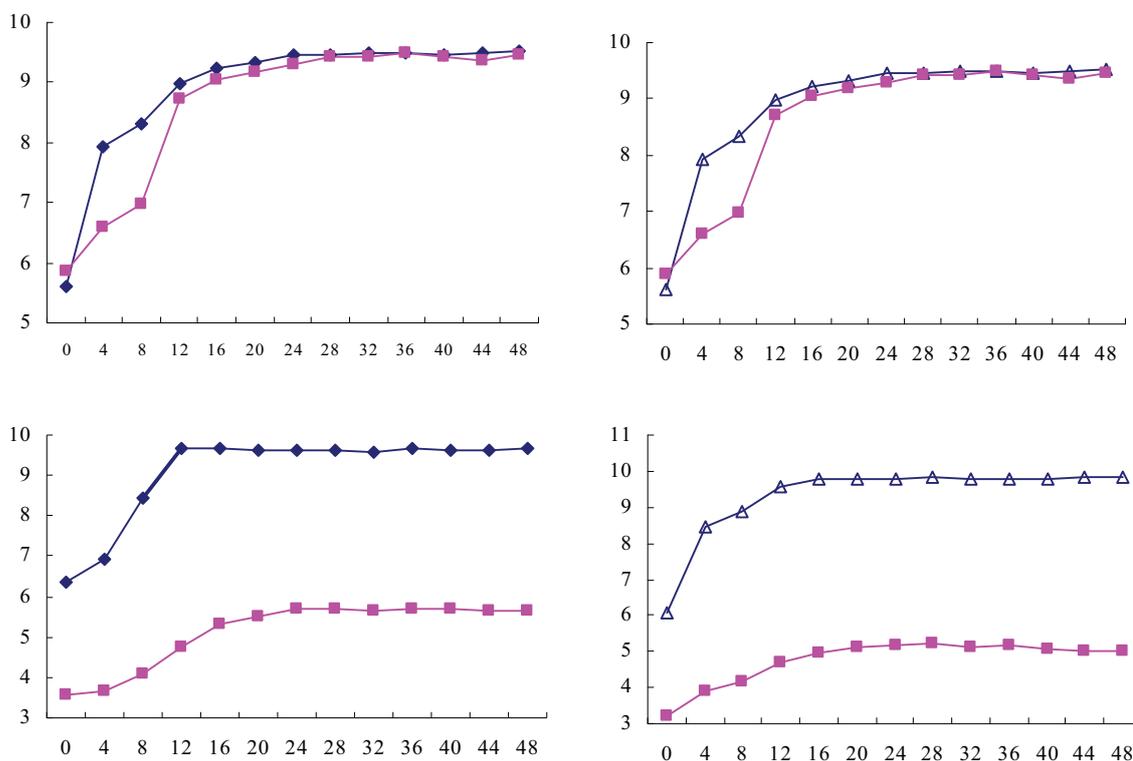


圖 7.1 不同初濃度的愛德華氏菌 (-■-), 腸球菌 SF68 (-◆-)及枯草桿菌 (-△-) 混合培養時彼此之生長狀況, X軸代表時間, Y軸代表細菌對數數量 (Chang & Liu, 2002)

表 7.1 飼餵兩種生物製劑之後歐洲鰻腸中兩種生物製劑的數量及總生菌數的變化 (Chang & Liu, 2002)

飼餵天數 生物製劑種類	生物製劑菌數 / 總生菌數 ( $10^5$ CFU/g)						
	2D	4D	6D	8D	10D	12D	14D
<i>Enterococcus faecium</i> SF68	0/2.92	0.09/1.87	0.16/0.98	0.34/0.96	1.79/2.67	1.30/1.73	1.63/2.23
<i>Bacillus toyoi</i>	0/3.02	0/2.63	0/1.79	0/1.03	0/0.69	0/0.28	0/0.33

表 7.2 使用兩種生物製劑 *Bacillus toyoi* 及 *Enterococcus faecium* SF68 兩週後腸道內總菌數及菌相之變化 (Chang & Liu, 2002)

總菌數 (CFU/g)	control	<i>B. toyoi</i>	<i>E. faecium</i> SF68
菌種組成 (%)	$2.8 \times 10^5$	$3.3 \times 10^4$	$2.2 \times 10^5$
<i>Aeromonas caviae</i>		4	4
<i>A. hydrophila</i>	18	14	2
<i>A. sobria</i>	6	8	1
<i>Alcaligenes</i> sp.			2
<i>Brevundimonas diminuta</i>			1
<i>Burkholderia cepacia</i>			1
<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	3	8	1
<i>Enterococcus faecium</i>			73
<i>Mannheimia. haemolytica</i>	3	8	1
<i>Pasteurella multocida</i>	12	6	2
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	37	30	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	8	6
<i>P. stutzeri</i>	6	4	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	6	8	1
<i>Vibrio</i> sp.	3		
<i>V. parahaemolyticus</i>	3	2	

表 7.3 歐洲鰻以愛德華氏菌 ( $7 \times 10^6$  CFU/g bw) 挑戰投餵兩種生物製劑後之活存率變化 (Chang & Liu, 2002)

添加區分*	組別	活存率 (%/天)								平均活存率 (%)
		2	3	4	5	6	8	10	14	
C	C1	78	63	56	52	48	44	44	44	45
	C2	93	79	66	59	55	52	52	52	
	C3	87	77	63	57	50	47	43	40	
E	E1	96	84	80	76	72	72	72	72	73
	E2	100	90	87	83	77	77	77	77	
	E3	97	87	80	77	73	70	70	70	
B	B1	93	86	72	66	55	45	38	38	43
	B2	97	90	83	70	57	50	47	47	
	B3	93	79	68	61	57	50	46	43	

\*C：控制組未添加；E：添加腸球菌 SF68 組；B：添加枯草桿菌組

## (二) 添加假單胞菌菌液對草蝦苗繁殖場水質及細菌相之影響

本研究嘗試利用養蝦池中分離出的一株假單胞菌 (*Pseudomonas* sp.) 控制草蝦 (*Penaeus monodon*) 苗繁殖場池水中的氨氮濃度及抑制病原性弧菌的數量，藉以增加蝦苗的活存率。

在未使用藥物的情形下，飼水中的總生菌數為  $4.6 \times 10^4 - 2.56 \times 10^{12}$  CFU/mL 上，將假單胞菌投入試驗組的蝦苗池後與控制組比較，兩者飼育水中的總生菌數並無差異 ( $P > 0.05$ )，因此投入活菌後對水中的總生菌數並無影響。在未使用人工餌料之前，試驗組飼育水中的菌相大多以代謝不活潑菌為優勢種，其中最主要的菌屬包括：*Acinetobacter*，*Moraxella* 及 *Kingella* 等，但在使用人工餌料之後，水中的菌相開始轉變成代謝活潑型的菌屬，其中代表性的菌屬有：*Aeromonas*，*Vibrio*，*Alteromonas*，*Haemophilus* 及 *Salmonella* 等。

當蝦幼苗發生大量死亡之時，水中代謝活潑菌株中以病原性弧菌為優勢種，其中又以 *V. parahaemolyticus*，*V. alginolyticus* 出現最多。在試驗組中的弧菌數量明顯的低於控制組，因此，試驗菌株對於抑制弧菌的數量有明顯的功效 (表 7.4)。

表 7.4 使用一株假單胞菌 (*Pseudomonas* sp.) 草蝦苗繁殖池中弧菌在不同蝦苗變態期中出現的數量 (Liu et al., 2000)

育苗池	蝦苗變態期								總和
	M3	PL1	PL2	PL3	PL4	PL5	PL6	PL8	
試驗組	2	2	1	3	-	4	4	2	17
試驗組	-	2	-	3	-	4	4	2	15
對照組	-	4	2	3	2	4	4	3	22

附註：空格內橫線代表未測出弧菌

自眼幼蟲第三期開始至後期幼苗第九期止，以 *Pseudomonas* sp. 菌液每日投入池水中 300 毫升 ( $1.0 \times 10^9$ )，可以降低試驗組後期幼苗第四期至第九期 (PL4-PL9) 時飼育水中非離子化氨 ( $\text{NH}_3\text{-N}$ ) 的濃度 (圖 7.2)，其與控制組比較有明顯的差異 ( $P < 0.05$ )。此外，試驗組池水中非離子化氨的濃度與活存率間呈不完全負相關 ( $r = 1 : -0.533$  &  $1 : -0.5742$ )；相反的，在控制組則呈完全負相關 ( $r = 1 : -0.926$ )。而且蝦苗的活存率在試驗組與控制組間雖無明顯的差異 ( $P > 0.05$ )，然而自後期幼苗第一期開始至第九期的活存率則有明顯差異 ( $P < 0.05$ )，試驗組的活存率明顯的高於控制組 (表 7.5)。

表 7.5 草蝦苗繁殖場添加假單胞菌液後各期蝦苗的存活率 (Liu et al., 2000)

組別	蝦苗變態期及存活率					
	M3	P2	P4	P6	P8	P9
試驗組	78	66	59	44	25	20
試驗組	65	47	42	24	14	7
控制組	61	33	26	19	9	0

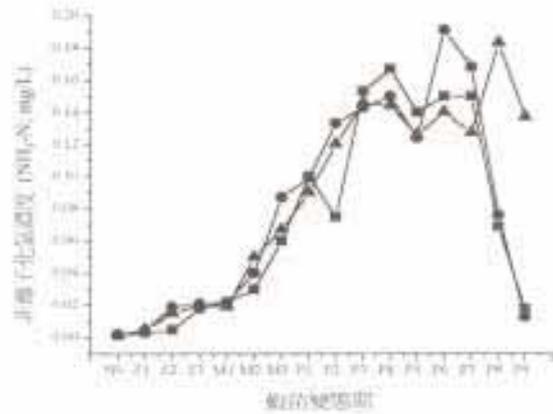


圖 7.2 使用一株假單胞菌處理草蝦苗養殖池飼育水中氨氮的效果 (Liu et al., 2000); ●及■表添加假單胞菌組, ▲表未添加組

### (三) 以光合細菌與硝化細菌控制養殖草蝦之疾病

草蝦養殖之細菌性疾病主要為弧菌病 (Vibriosis), 尤其以 *Vibrio Alginolyticus*、*V. parahaeomolyticus*、*V. anguillarum* 感染後, 血淋巴的凝集作用減慢, 血球細胞數目急遽下降, 引發敗血症, 死亡率往往高達 100% (Lightner & Lewis, 1975; Lightner, 1977; Song et al., 1992; Saulnier et al., 2000)。近幾年草蝦養殖受到白點病毒 (WSBV) 的普遍感染, 造成養殖蝦免疫能力降低, 導致弧菌的二次感染, 使草蝦養殖業一蹶不振。因此使用有益微生物改善養殖生態環境, 減低藥物的使用量, 維持養殖環境微生物生態平衡, 藉以抑制病原性微生物, 達到病害防治目的, 遂成為主要控制蝦類疾病的主流方式 (Sung et al., 1991; 劉等, 1997; 專, 1997; 陳等, 2002)。

有益微生物之主要功能有: 靠微生物或其分泌之細胞酵素分解吸收有機污染物、含氮廢物等有毒害物質, 改善池塘底質與水質; 產生抑制致病菌的特殊物質, 壓抑病原菌的成長; 經食物鏈作用直接或間接提供營養物質, 強化養殖生物之體質, 增強防禦抗病能力 (王等, 1999)。

比較光合細菌 (*Rhodospseudomonas capsulata*) 與硝化細菌 (*Nitrosomonas sp.*) 及乳酸菌 (*Lactobacillus sp.*) 與酵母菌 (*Saccharomyces sp.*) 在草蝦養殖之效果, 其中以添加光合細菌與硝化細菌者, 其存活率與收成量均較添加乳酸菌與酵母菌及未使用者為佳 (圖 7.3)。因為光合細菌與硝化細菌之菌種係採自養殖池中, 故適應性良好, 添加後可在蝦池中維持一定的數量, 而乳酸菌與酵母菌無法在養殖環境中存活。此外, 微生物菌種有其適合生長之環境, 使用前必須製造有利於添加之有益微生物生存的環境, 否則投放後不適死亡的益生菌反而會污染養殖環境。

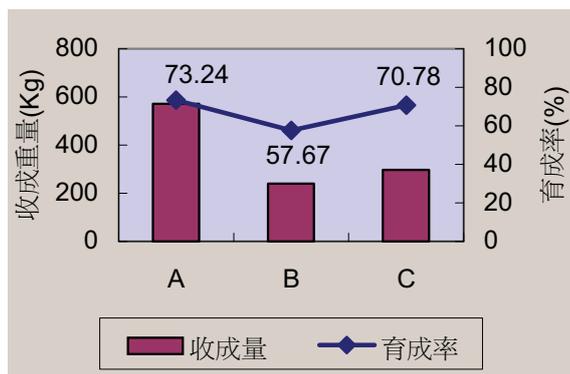


圖 7.3 室外草蝦池使用不同有益微生物其存活率與收成量之比較 (陳等未發表, 2003)

A: 添加光合細菌與硝化細菌

B: 添加乳酸菌與酵母菌

C: 未添加

#### (四) 光合細菌簡易大量培養方式

- (1) 簡單桶式培養: 1 噸水量 (魚池水或開放性水域之水) + 30 公斤下雜魚 (或 15 公斤魚粉), 微量打氣使水團攪動, 至於陽光下培養, 至水色為紅褐或紫紅色即可獲得很高力價之光合菌 (陽光充足情形下約 7 天可達成) (圖 7.4)。
- (2) 魚池直接培養方式: 每一公頃 (水深 15-30 公分) + 1,500 公斤魚粉及 1,500 公斤米糠, 於陽光充足情形下約一星期可達全池水為粉紅色至紫紅色之光合菌 (圖 7.5)。



圖 7.4 以 FRP 桶培養之光合細菌液



圖 7.5 室外田間池大量培養之光合細菌

表 7.6 光合細菌分離培養基 (from Bergey's manual of systematic bacteriology: 1663p)

$\text{KH}_2\text{PO}_4$	1.0 g
$\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$	0.5 g
$\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0.1 g
$\text{NH}_4\text{Cl}$	1.0 g
$\text{NaHCO}_3$	3.0 g
$\text{Na}_2\text{SO}_4$	0.7 g
$\text{NaCl}$	20 g
SLA <sup>a</sup>	1 mL
VA <sup>b</sup>	1 mL
$\text{Na}_2\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ <sup>c</sup>	10 mM
Agar	15 g

a：微量元素溶液

b：維生素溶液

表 7.7 培養光合細菌所需之微量元素 (不含硫)

$\text{FeCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$	1.8 g
$\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$	250 mg
$\text{NiCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$	10 mg
$\text{CuCl}_2 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	10 mg
$\text{MnCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$	70 mg
$\text{ZnCl}_2$	100 mg
$\text{H}_3\text{BO}_3$	500 mg
$\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	30 mg
$\text{Na}_2\text{SeO}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	10 mg
Bidistilled water	1,000 mL
pH (add HCl)	2—3

表 7.8 培養光合細菌所需之維生素

Distilled water	100 mL
Biotin	10 mg
Niacin amide	35 mg
Thiamin dichloride	30 mg
P-aminobenzoic acide	20 mg
Pyridoxal hydrochloride	10 mg
Calcium pantothenate	10 mg
Vitamin B12	5 mg

### (五) 硝化細菌的培養與應用

含氮廢物在養殖池中之累積易形成有毒物質的氨及亞硝酸，而去除氨及亞硝酸最有效快速之方法則為硝化細菌之硝化作用。參與硝化作用的細菌有兩類：亞硝酸菌 (*Nitrosomonas* sp.) – 主要作用係將氨轉換為毒性較低之亞硝酸鹽；及硝酸菌 (*Nitrobacter* sp.) – 主要作用係將亞硝酸鹽轉換為硝酸鹽。在池塘中培養硝化細菌時，必須提供其附著基，如沸石粉，否則硝化細菌不易存活。

表 7.9 大量培養亞硝酸菌之培養基

Sea water	1,000 mL
(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	2 g
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	1 g
MgSO <sub>4</sub>	0.5 g
FeSO <sub>4</sub>	0.4 g
沸石粉	15 g

表 7.10 分離亞硝酸菌之培養基「取自 Bergey's manual of systematic bacteriology:1820p, (Watson, 1965)」

Sea water	1,000 mL
(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	1,320 mg
MgSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	200 mg
CaCl <sub>2</sub> ·2H <sub>2</sub> O	20 mg
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	114 mg
Chelated iron (13%)	1 mg
Na <sub>2</sub> MoO <sub>4</sub> ·2H <sub>2</sub> O	1 µg
MnCl <sub>2</sub> ·4H <sub>2</sub> O	2 µg
CoCl <sub>2</sub> ·6H <sub>2</sub> O	2 µg
CuSO <sub>4</sub> ·5H <sub>2</sub> O	20 µg
ZnSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	100 µg
Agar	15 g

表 7.11 大量培養硝酸菌之培養基

Sea water	1000 ml
NaNO <sub>2</sub>	1 g
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	1 g
MgSO <sub>4</sub>	0.5 g
FeSO <sub>4</sub>	0.4 g
沸石粉 r	15 g

表 7.12 分離硝酸菌使用之培養基「取自 Bergey's manual of systematic bacteriology: 1811p, (Watson and Waterbury, 1971)」

Distilled water	300 mL
Sea water	700 mL
NaNO <sub>2</sub>	69 mg
MgSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	100 mg
CaCl <sub>2</sub> ·2H <sub>2</sub> O	6 mg
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	1.74 mg
Chelated iron (13%)	1 mg
Na <sub>2</sub> MoO <sub>4</sub> ·2H <sub>2</sub> O	30 µg
MnCl <sub>2</sub> ·4H <sub>2</sub> O	66 µg
CoCl <sub>2</sub> ·6H <sub>2</sub> O	0.6 µg
CuSO <sub>4</sub> ·5H <sub>2</sub> O	6 µg
ZnSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	30 µg
Agar	15 g

在硝化細菌之培養槽中偵測 NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 與 NO<sub>2</sub><sup>-</sup> 之含量即可明顯了解硝化細菌之生長狀況，當硝化細菌數量多達一定標準時，就能迅速將所添加之銨鹽及硝酸鹽代謝分解完成，經過多次繼代培養即可提高硝化細菌純度與數量，且能於 24 小時內將銨鹽及硝酸鹽代謝分解完，即可作為養殖池之添加菌液。

#### (六) 如何正確使用益生菌

目前許多證據指出，病毒和細菌混合感染，將會導致養殖生物大量死亡，而消滅或控制養殖環境中的病毒並非易事，控制弧菌卻比較容易著手。目前養殖草蝦因白點病毒和弧菌混合感染而導致大量死亡的狀況，以添加光合細菌、有機活菌或其他有益微生物抑制養殖環境中的弧菌量，效果並不十分明顯，唯有徹底改善養殖環境，製造有利於益生菌生長之環境，形成絕對優勢之微生物菌群，完全阻斷病原弧菌之生存空間，才可有效的防止弧菌病。

由病變蝦池中可檢測到大量病原弧菌，養殖良好之蝦池中幾乎檢測不到病原性弧菌 (陳等, 1998)。為使養殖環境中的細菌相完全改頭換面，可利用大量有機物質 (下雜魚、魚粉、糞肥、米糠等) 於池中發酵分解，產生大量有機物分解菌，隨後光

合細菌、硝化細菌因應而生。利用這些環境淨化微生物群改善被破壞之水質、底質後再放養蝦苗，此時水體中的有機物分解菌、光合細菌、硝化細菌等族群，除能抑制病原弧菌外，亦能適時分解水中污染物（如飼料殘餌、蝦類排泄物等），有效改善水質與底質。

### (七) 如何增強蝦體抗病能力

蝦類若要對抗病毒性疾應從增強蝦體本身免疫能力著手，這是目前最為大家熱烈探討之問題，從許多免疫賦活物質（如前述之 Glucan、Vit. C、多醣類物質等）對蝦類免疫活性之增強效果到疫苗之開發應用等已獲得初步的效果，但仍無法廣泛的應用在蝦類養殖上（陳，1996）。

最方便、最簡單、最有效增強蝦免疫抗病力之方法為充分有效的利用蝦池中之天然餌料生物，如藻類、橈腳類、蚊蟲幼生、底棲生物及多毛類等。上述於池中大量添加有機物質，除有培養大量微生物群的功能外，相形地也能提高池中生物量的產能，因為微生物的代謝產物為藻類吸收利用，微生物及藻類被浮游動物利用，浮游動物再被較大型底棲性動物利用，這些多樣性之天然餌料生物，自然可以強化池蝦之體質，增加抗病能力，其操作模式圖解如圖 7.6。

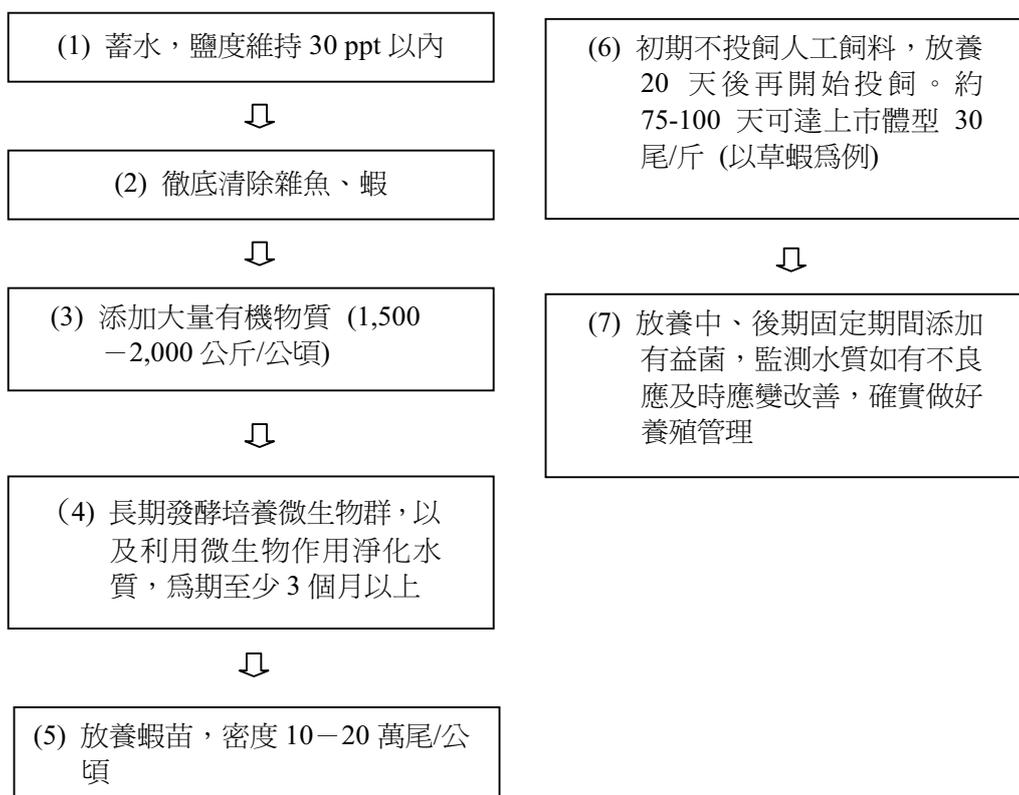


圖 7.6 增強蝦類疾病抵抗力的池塘管理操作模式 (海水繁養殖研究中心蝦類養殖推廣模式)

## 參考文獻

- Anand, C. P. and T. M. Rudra Setty (1977) Chemical control of psychrophilic bacterial spoilage of fish (1). Isolation and identification of psychrophilic bacteria from marine fish. *Fish Technol. Soc. Fish. Technol.*, Ernakulam, 14(2): 98-102.
- Caria, M. A. and J. M. Casellas (1978) Preliminary communication on the bacterial content of the fish skin and gut in the Argentine Sea. *Rev. Mus. Argent. Cienc. Nat. Bernardino Rivadavia, Inst. Nac. Invest. Cienc. Nat.*, 5(9): 219-288.
- Chang, C. I. and W. Y. Liu (2002) An evaluation of two probiotic bacterial strains, *Enterococcus faecium* SF68 and *Bacillus toyoi*, for reducing edwardsiellosis in cultured European eel, *Anguilla anguilla* L. *J. Fish Dis.*, 25: 311-315.
- Fonseka, T. S. G. (1988) Microbial flora of pond cultured prawn (*Penaeus monodon*). In: the 7<sup>th</sup> session of the Indo-Pacific Fishery Commission Working Party on Fish Technology and Marketing, Bangkok, Thailand, 19-22, April, 1988. Paper published in FAO Fisheries Report, 401: 24-31.
- Huss, H. H. and A. Pedersen (1979) *Clostridium botulinum* in fish. *Nord. Vet. Med.*, 31(5): 214-221.
- Lesel, R. (1979) Bacterial microflora of the digestive tract of fish. In: *Fish Nutrition, Proceeding Collection*. CNERNA, Paris, France, 1981: 89-100.
- Lightner, D. V. (1977) *Vibrio* disease of shrimp. 19-30. In: Sindermann, C. J. (ed.) *Disease diagnosis and control in North American marine aquaculture*, Vol. 6. Elsevier, New York. 329.
- Lightner, D. V. and D. H. Lewis (1975) A septicemic bacterial disease syndrome of Penaeid shrimp. In: *Disease of crustaceans*. *Mar. Fish. Rev.*, 37: 25-28.
- Liu, W. Y., G. H. Kou and S. N. Chen (2000) Effects of *Pseudomonas* sp. on the water quality and bacterial flora of a giant tiger prawn (*Penaeus monodon*) hatchery. *J. Fish. Soc. Taiwan*, 27(4): 273-281.
- Lubianskiene, V. and R. Jastiuginiene (1996) Antibiotic and fermentative activity of bacteria found in water and digestive tract of fish from Lake Druksiai and Ignalina Nuclear Power Plant. *Ecology (Vilnius, Lithuania)*, 2: 3-7.
- Okutani, K., R. A. A. Muzzarelli and E. R. Pariser (1977) Chitin digestion in the digestive tract of fish. In: *Proceedings of the First Int. Conference on Chitin/Chitosan*, held in Boston, MA (USA), on April 11-13, 1977, Rep. Mass. Inst. Tech. Sea Grant Program, Public. By: Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, 554-562.
- Ringo, E., E. Strom and J. A. Tabachek (1995) Intestinal microflora of salmonids: A review. *Aquaculture Research*, 26(10): 773-789.
- Ringoe, E. and E. Stroem (1994) Microflora of Arctic charr, *Salvelinus alpinus* (L.): Gastrointestinal microflora of free-living fish and effect of diet and salinity on intestinal microflora. *Aquacult. Fish. Manage*, 25(6): 623-629.
- Sakata, T. and Y. Koreeda (1986) A numerical taxonomic study of the dominant bacteria isolated from tilapia intestines. *Bull. Jap. Socie. Sci. Fish.*, 52(9): 1625-1634.
- Saulnier, D., P. Haffner, C. Goarant, P. Levy and D. Ansquer (2000) Experimental infection models for shrimp vibriosis studies: a review. *Aquaculture*, 191(1-3): 133-144.

- Shivokene, Y. S. and O. P. Tryapshene (1985) Bacterial numbers and biomass in the digestive tract of pond fish as a function of their diet. *Journal of Ichthyology*, 25(5): 95-102.
- Song, Y. L., S. P. Lee, Y. T. Lin and C. C. Chen (1992) Enzyme immunoassay for shrimp vibriosis. *Diseases of Aquatic Organisms*, 14(1): 43-50.
- Sung, H. H., Y. L. Song and G. H. Kou (1991) Potential uses of bacterin to prevent shrimp vibriosis. *Fish and shellfish Immunology*, 1(4): 311-312.
- Yasuda, K. and T. Kitao (1980) Bacterial flora in the digestive tract of prawns, *Penaeus japonicus* Bate. *Aquaculture*, 19: 229-234.
- 王祥紅、李軍、紀傳尙、徐懷恕、楊學宋 (1999) 有益微生物在水產養殖中的應用。歐盟歐洲委員會資助項目研究論文集，121-126。
- 專受慶 (1997) 光合細菌對防治斑節對蝦病害的作用。海洋通報，16(3): 92-96。
- 陳秀男 (1996) 蝦病之管理對策 (二)。養魚世界，226: 46-51。
- 陳秀男、冉繁華、黎錦超、呂仲倫、洪明欣、張景盛、劉育霖、廖述育、施亞男、張簡子輝 (2002) 白蝦養殖技術手冊。台灣省漁會漁業推廣叢書，55: 25-33。
- 陳敏隆、吳豐成、丁雲源 (1998) 白點病毒症草蝦之細菌學研究。臺灣省水產試驗所台南分所研究報告，2: 9-17。
- 劉文準、倪純治、葉德贊、周宗澄、林燕順、陳慶輝、姚瑞梅、曾活水、顧靜瑜 (1997) 光合細菌淨化對蝦養殖水質之研究。台灣海峽，16(4): 455-457。

# 附錄

## 一、常用口投藥物

- (一) 安比西林 (Ampicillin)：( $\alpha$ -aminobenzyl) Penicillin，為廣效性之青黴素類藥劑，會阻礙細菌之細胞壁的合成。本藥具有增加對革蘭氏陰性菌之抗菌力，並直接有殺菌作用。
- (二) 四環黴素 (Tetracycline)：四環黴素類藥劑會阻礙細菌蛋白質之合成。對鹽酸四環黴素較敏感的重要細菌如：鏈球菌、葡萄球菌、肺炎雙球菌、立克次體、奈瑟氏菌、及大腸桿菌等。屬於四環素類藥劑有數種，如 chlorotetracycline、oxytetracycline 及 tetracycline 等。tetracycline 之性質較 chlorotetracycline 及 oxytetracycline 安定，抗菌範圍及療效與 oxytetracycline 同。本藥劑用量為每日每公斤魚體重 40-60 毫克。
- (三) 羥四環黴素 (Oxytetracycline)：本品會阻礙細菌蛋白質之合成。為廣效性的抗生素，對於非耐酸性的革蘭氏陽性菌及革蘭氏陰性菌有效外，對阿米巴原蟲、立克次體及若干大形之濾過性病毒亦有效。本藥劑需經口投與，藥劑用量為每日每公斤魚體重 50 毫克。
- (四) 磺胺一甲基嘧啶 (Sulfamonomethoxin)：為長效磺胺劑。藥劑用量第一次為每日每公斤魚體重 200 毫克，亦即每日每噸魚投與 200 公克藥劑，第二次以後藥劑量減半，藥劑量為每日每公斤魚體重 100 毫克。
- (五) 磺胺二甲基嘧啶 (Sulfadimethoxin)：本藥為長效磺胺劑，吸收快速而排泄緩慢，對葡萄球菌及一般革蘭氏陰性菌很有效。藥劑用量第一次為每日每公斤魚體重 200 毫克，亦即每日每噸魚投與 200 公克藥劑，第二次以後藥劑量減半，藥劑量為每日每公斤魚體重 100 毫克。
- (七) 歐索林酸 (Oxolinic acid)：本藥具有特殊的抗菌作用，主要用於革蘭氏陰性菌的抗菌作用，對於葡萄球菌亦有效。藥劑用量為每日每公斤魚體重 20 毫克。
- (八) 紅黴素 (Erythromycin)：本藥會阻礙細菌蛋白質之合成。主要用於治療革蘭氏陽性菌感染症，如溶血性及非溶血性鏈球菌、肺炎雙球菌、及葡萄球菌等之傳染症。藥劑用量為每日每公斤魚體重 25—50 毫克。

以上資料取自：黃等，2000；黃，2001。

## 二、常用藥物之停藥期

水產藥物	投與方式	投與量	停藥期 (天)
經四環黴素 (oxytetracycline)	口服	50 mg/kg 日	# A: 30 日
磺胺一甲氧嘧啶或其鈉鹽 (sulfamonomethoxin or sodium salt)	口服	200 mg/kg 日	# A: 鰻魚、 鱒魚 30 日； 香魚、吳郭魚 15 日
磺胺二甲氧嘧啶 (sulfadimethoxin)	口服	200 mg/kg 日	# A: 30 日
歐索林酸 (oxolinic acid)	口服	20 mg/kg 日	# A: 25 日
歐索林酸 (oxolinic acid)	藥浴	5 g/每噸水	# A: 25 日
紅黴素 (erythromycin)	口服	50 mg/kg 日	# A: 50 日
三氯仿 (trichlorophone)	藥浴	0.2 g/L 噸水	# A: 10 日
優碘		0.2ppm	# B: 限用在 魚卵、# C
高錳酸鉀			# C
BKC(Benzalkonium chloride)			# C
Hyamine			# C
疳克粉(Menbendazole)			# C
福馬林			# B: 禁用、 # C
硫酸銅			# C
克藻淨			# C
孔雀綠			# C
甲烯藍			# C
漂白水			# C

備註：# A：農委會公告：水產動物用藥品使用規範 (2001)；# B：日本規範：「有關水產用醫藥品之使用規定 (2003)，農林水產省消費安全局衛生管理課」；  
# C：除農委會公告可以使用之合法水產藥物之外，其餘抗生素及化學藥物均禁止使用 (以上資料取自：黃等，2000；黃，2001)。

### 三、水產動物藥品使用規範

中華民國九十年八月二十三日(九〇)農防字第九〇一五一二七一九號公告

一	<p>本規範所指定之水產動物用抗生素及毒劇藥品品目如下：</p> <p>(一) 安默西林 Amoxicillin            (二) 安比西林 Ampicillin            (三) 脫氧經四環黴素 Doxycycline            (四) 紅黴素 Erythromycin            (五) 氟甲磺氨黴素 Florfenicol            (六) 氟滅菌 Flumequine            (七) 富來頓 Furazolidone            (八) 北里黴素 Kitasamycin            (九) 林可黴素 Lincomycin            (十) 歐索林酸 Oxolinic acid            (十一) 經四環黴素 Oxytetracycline            (十二) 史黴素 Spiramycin            (十三) 磺胺二甲氧嘧啶 Sulfadimethoxine            (十四) 磺胺一甲氧嘧啶或其鈉鹽 Sulfamonomethoxine or sodium salt            (十五) 甲磺氨黴素 Thiamphenicol            (十六) 三氯仿 Trichlorfon</p>
二	<p>本規範所指定之對象水產動物為鰻魚、吳郭魚、香魚、虹鱒、黑鯛、黃鱔、虱目魚、草蝦及斑節蝦等九種。</p>
三	<p>水產動物用抗生素及毒劇藥品之使用應遵照本規範所訂各該品目之使用注意事項、使用對象、用量、用途、用法及停藥期詳如行政院農委會公報第 17 卷第 16 期。</p>
四	<p>本規範所指定水產動物用抗生素及毒劇藥品品目之使用，限供執業獸醫師或具開業資格之執業獸醫佐使用或監督之下使用或處方使用。非本規範所指定之動物用抗生素及毒劇藥品，不得使用。</p>
五	<p>本規範所指之投藥途徑，「經口」係將指定之藥品，添加、混合或浸潤於水產飼料中或以其他方式經口投藥。「藥浴」係將指定之藥品，添加於養殖池或容器內之水中，以浸泡投藥。</p>
六	<p>本規範所指之投藥劑量，經口投藥者均以指定水產動物之體重為單位，以藥浴投藥者均以水量為單位。抗生素之劑量均以力價表示。</p>
七	<p>本規範所訂之停藥期應按實足日數計算，所謂一日係以二十四小時計。本規範所指之停藥期係將指定之藥品最後一次投藥後，對象水產動物不得上市供人食用者。</p>

八	水產養殖業者，不得使用來歷不明或未經中央農業主管機關核准製造、輸入之動物用抗生素及毒劇藥品製劑，亦不得以動物用或人用抗生素及毒劇藥品原料藥供防治水產動物疾病用。
九	凡持有水產動物用抗生素及毒劇藥品之動物用藥品許可證者，應於六個月內向本會動植物防疫檢疫局辦理動物用藥品許可證及標籤仿單標載事項變更等事宜，以符合本規範，否則註銷該等許可證。

#### 四、主要進口水產品國家對安全衛生之專案要求內容

國家或地區	微生物專案要求標準	藥物專案及限量標準	其他要求
歐盟	各種致病微生物均不得檢出，如：沙門氏菌、金黃色葡萄球菌、單胞增生李斯特菌、霍亂弧菌、副溶血弧菌、大腸桿菌等。	硝基呋喃 (nitrofurans)、孔雀綠、結晶紫、多氯聯苯 (PCBs)、呋喃銻銅不得檢出；氯黴素 (0.1ppb)、鉛 (0.2ppm)、鎘 (50ppb)、砷 (1ppm)、汞 (0.5ppm)	必須獲得歐盟註冊資格
美國	各種致病微生物均不得檢出，如：沙門氏菌、金黃色葡萄球菌、單胞增生李斯特菌、霍亂弧菌、副溶血弧菌、大腸桿菌等。	禁止使用氯黴素、克倫特羅、己烯雌酚、二甲硝基咪唑、其他硝基咪唑類、異煙硝基咪唑(ipronidazole)、硝基呋喃、呋喃銻銅、磺胺劑、氟化苯酚酮(fluoroquinolones)、糖肽類(glycopeptides)、二氧化硫 (100 ppm)	國家認監委 HACCP 認證通過、美國 FDA 抽查合格
日本	各種致病微生物均不得檢出，如：沙門氏菌、金黃色葡萄球菌、單胞增生李斯特菌、霍亂弧菌、副溶血弧菌、大腸桿菌等。	氯黴素 (0.05 ppm)、磺胺甲基嘧啶 (0.02 ppm)、磺胺二甲基嘧啶 (0.01 ppm)、磺胺六甲基嘧啶(0.03ppm)、磺胺二甲氧嘧啶(0.04 ppm)、磺胺奎林 (0.05 ppm)、歐索林酸 (奎菌酮) (0.05 ppm)、乙胺嘧啶 (0.05 ppm)、基夫拉松 (巴拉松) (0.1 ppm)、尼卡巴精 (0.02 ppm) 及其他抗生素	鰻魚之總汞含量為 0.4 ppm，甲基汞為 0.3 ppm
韓國	各種致病微生物均不得檢出，如：沙門氏菌、金黃色葡萄球菌、單胞增生李斯特菌、霍亂弧菌、副溶血弧菌、大腸桿菌等。	微生物、化學藥物殘留、金屬異物、氯黴素、土黴素 (0.1 ppm)、歐索林酸 (不得檢出)、麻痹性貝毒 (80 g/100g)、二氧化硫 (30 ppm)、一氧化碳 (20 ppb)、虎紅 (焦油色素，不得檢出)	對韓國獲得註冊資格才能出口

附註：本資料取自動、植物防疫檢疫局

## 五、常用之外用藥浴藥物

### (一) 優碘

無刺激性的廣效性殺菌劑，為人造血漿 P.V.P.與碘形成的穩定錯化合物，對細菌、黴菌、酵母菌、病毒、原蟲、芽孢及某些昆蟲、線蟲、腸蟲等均有效。經常使用不致於使微生物產生抗藥性，對抗生素產生抗藥性之微生物，本品依然有效，毒性低，對皮膚及粘膜組織無刺激性，亦無過敏性，可用於口腔、胸腔、或內臟各器官。本品為極佳的外用殺菌劑，適合用在水產養殖上之各種細菌性疾病，如爛鰓病、皮膚潰爛症、爛尾病及其它傳染性細菌性疾病，也適用於環境水域的消毒及池魚搬運消毒。藥浴濃度為 0.2 ppm (20%溶液使用濃度為 1ppm，而 10%溶液為 2 ppm)。

### (二) 過錳酸鉀

本溶液與有機物作用時會放出大量的氧氣，具強大的消毒能力，能殺死致腐敗或膿毒之各種微生物，並且可以阻止細菌的生長。本溶液用於皮膚或粘膜表面，藥浴濃度為 1ppm。

### (三) BKC

對於無芽胞的細菌、黴菌均有廣泛的殺菌作用，對組織的刺激性較少，適用於皮膚、組織、粘膜等的消毒，但不適用於咯痰及排泄物等之消毒。適合用在水產養殖上之各種細菌性疾病，如爛鰓病、皮膚潰爛症、爛尾病及其它之傳染性細菌性疾病。藥浴濃度為 0.5 – 1ppm。

### (四) 海亞敏 (Hyamine)

作用、適用症及藥浴用量等均可參考 BKC。此外，BKC、BHC、及 Hyamine 等均屬於四級胺類。

附註：1. 以上資料取自：黃，1994；黃等，1999；黃等，2000。

2. 以上藥物尚未經農委會公告使用，故僅供參考。

## 六、治療細菌性疾病之藥物使用法

(一) 水產類細菌性疾病的處理，應包括池塘水體的消毒及口投藥物處理等兩種，兩者必須相輔相成才足以有效治療病害。

藥浴消毒殺菌：水量的計算法詳見第“八”項，藥劑濃度的計算法詳見第“九”項。

(二) 口投藥物：以魚體重為用藥計算原則，而非以飼料重量為計算原則。例如四環素類之藥劑用量為每日每公斤魚體重 50 毫克 (50 mg/kg 日)，亦即每日每噸魚投與 50 公克藥劑 (50 g/ton fish 日)。

以上資料取材自：黃，1985；黃，1994；黃等，1999；黃等，2000；黃，2001。

## 七、治療細菌性疾病的外用藥物

### (一) 優碘：

無刺激性的廣效性殺菌劑，對細菌、黴菌、酵母菌、病毒、原蟲、芽孢、及某些昆蟲、線蟲、腸蟲等均有效。經常使用也不會導致微生物產生抗藥性，對抗生素產生抗藥性之微生物，本品依然有效。此外，毒性低，對皮膚及粘膜組織無刺激性，亦無過敏性，可用於口腔、胸腔、或內臟各器官。本藥劑為極佳的外用殺菌劑，適合用於防治水產養殖上之各種細菌性疾病，如爛鰓病、皮膚潰爛症、爛尾病及其它之細菌傳染病，也適用於環境水域的消毒及池魚搬運消毒。藥浴劑量為 0.2 ppm (20% 溶液用量為 1 ppm，而 10% 溶液用量為 2 ppm)。

### (二) BKC：

對於無芽胞的細菌、黴菌均有廣泛的殺菌作用，對組織的刺激性較小，適用於皮膚、組織、粘膜等的消毒，但不適用於咯痰及排泄物等之消毒。適合用於防治水產養殖上之各種細菌性疾病，如爛鰓病、皮膚潰爛症、爛尾病、及其它之細菌傳染病。藥浴用量為 0.5—1 ppm。

### (三) 海亞敏：

作用、適用症、及藥浴用量等均可參考 BKC。

附註：1. 以上資料取自：黃，1985；黃，1994；黃等，1999；黃等，2000；黃，2001。

2. 以上藥物尚未經農委會公告使用，故僅供參考。

## 八、寄生蟲用藥及其使用法

### (一) 有機磷劑 (地特松、馬速展)：

可以有效的殺除指環蟲、擬指環蟲、及三代蟲等吸蟲類。但是對於魚蝨、針蟲、鰻線蟲等之處理，則在於殺除蟲卵孵化後的浮游幼生，殺除成蟲的效果則較差。雖然魚蝨成蟲無法用藥物有效殺除，但是藥物處理後卻可以迫使魚蝨脫離魚體，減輕魚體的緊迫性及刺激性。藥浴濃度為 0.3–0.5 ppm。鯛類對於地特松很敏感，所以儘量不要使用。

### (二) 疳克粉 (Mebendazole)：

最初使用在循環水系統中，對於防治歐洲鰻及美洲鰻之指環蟲感染症，具有很好的效果，近幾年來從野外養殖池中臨床實驗瞭解，此藥對於吸蟲類及線蟲類均有很好的效果，所以養殖魚如罹患指環蟲、擬指環蟲、三代蟲、土壤線蟲、鞭毛蟲、或蛔蟲等均可使用此藥劑。此藥係為人類或家畜類之驅蟲藥，可防治蛔蟲及蟯蟲等，安全性高，能抑制蟲體對葡萄糖的吸收，致使蟲體內之動物澱粉降低，蟲體無法合成必須之 ATP 而死亡。確實藥效在臨床實驗觀察約須 2–3 天才可看出效果。藥浴濃度為 0.1 ppm (5%藥劑濃度則使用量為 2 ppm)。

### (三) 硫酸銅 (Cupric sulfate)：

主要在於處理藻類及絲藻等，對於寄生蟲及水黴菌的處理也有相當的功效，但是因硫酸銅含有重金屬銅離子會抑制魚類的酵素系統及殘留於池底等副作用，所以需要限制使用，千萬不可濫用。藥浴濃度為 0.7 ppm。

### (四) 克藻淨：

作用及適用症可以參考硫酸銅。藥浴濃度為 0.7–1 ppm。

### (五) 高錳酸鉀 (KMnO<sub>4</sub>，俗稱紅藥)：

為強氧化劑、重金屬性物質，雖然對於寄生蟲性疾病及外部感染細菌性疾病有若干的作用，但是必須限制使用。本藥劑與有機物作用時會放出大量的氧氣，具有強大的消毒功效，能殺死致腐敗或濃毒的各種微生物，並能阻止細菌之生長，用於皮膚或粘膜表面之消毒。藥浴濃度為 1 ppm。

附註：1. 以上資料取自：黃，1994；黃等，1999；黃，2001。

2. 以上(二)、(三)、(四)、(五) 項之藥物尚未經農委會公告使用，故僅供參考。

## 九、水量之計算法

每一立方公尺的水量即為一噸，即長、寬各為一公尺的面積中，水深一公尺的全水量為一噸水。

例：有一個池塘，長度為四十公尺，寬度為三十公尺，水深為一百二十公分，試問全水量有多少？

答： $40 \times 30 \times 1.2 = 1,440$  噸水。

每一坪，水深為一台尺 (30 公分)，水量為一噸。

例：有一養鰻池，面積為三百三十坪，水深為一百二十公分，試問池塘有多少水量？

答： $330 \times 4 = 1,320$  噸水。

## 十、藥劑濃度之計算法

ppm 之單位即為百萬分之一的濃度，算法為每一噸水量中，施放一公克或一毫升之藥劑，此時水中藥物濃度即為 1 ppm。

例：有一養鰻池，鰻魚感染錨蟲病，欲使用 0.3 ppm 地特松來處理，此池塘之長度為三十公尺，寬度為二十公尺，水深為一公尺，試問需要多少量的地特松？

答：池塘水量： $30 \times 20 \times 1 = 600$  噸水。

應使用藥量： $600 \times 0.3 = 180$  公克之地特松。

以上資料取材自：黃，1985；黃，1994；黃等，1999；黃，2001。

## 參考文獻

- 黃世鈴 (1985) 魚病診斷與防治(下)。行政院農業發展委員會暨臺灣省漁業局發行，59 pp。
- 黃世鈴、劉志仁、余廷基 (1986) 四種常用水產藥物對鰻魚之急毒性試驗。台灣省水產試驗所試驗報告，41: 213-218。
- 余廷基、張正芳、黃世鈴 (1987) 中區魚病防治服務中心實施疾病診療成果之探討。台灣省漁業局漁業推廣月刊，15: 17-19。
- 黃世鈴 (1994) 魚病防治。漁業推廣雜誌，188 頁。
- 黃世鈴 (1999) 細菌性魚病防治。食品工業，13-18。
- 黃世鈴、陳秀男 (1999) 魚病診斷與防治(二)。台灣省漁業局漁業推廣月刊，153: 57-60。
- 黃世鈴、陳秀男 (2000) 魚病診斷與防治(十)。行政院農業委員會漁業署漁業推廣月刊，164: 57-60。
- 黃世鈴 (2001) 魚病診斷與防治。循環水養殖技術推廣訓練講習教材，行政院農業委員會漁業署印行，167-180。
- 黃世鈴 (2002) 鰻魚養殖管理與病害防治。九十一年度提昇鰻魚品質講習會資料，行政院農業委員會漁業署印行，10-22。

# 養殖水產生物病害防治

## Guide to Diseases Control for Common Aquaculture Species

發 行 所：行政院農業委員會水產試驗所

發 行 人：蘇偉成

審查委員：董明澄、宋延齡、李國誥、周信佑

編輯委員：蘇茂森、劉燈城、林明男、陳世欽

主 編：劉文御

著 者：劉文御、黃世鈴、張正芳、徐榮彬、陳敏隆、林式修

助理編輯：李周陵

地 址：基隆市中正區202和一路199號

電 話：(02) 24622101

傳 真：(02) 24629388

網 址：<http://www.tfrin.gov.tw>

印 刷：博泰創意設計有限公司

地 址：台北市福國路95號3樓之10

電 話：(02) 88661376

定 價：新台幣250元

出版日期：九十二年十二月

GPN 1009204508

ISBN 957-01-5917-0

### ● 展 售 處

- |             |               |                   |
|-------------|---------------|-------------------|
| 1. 三民書局重南店  | 台北市重慶南路一段61號  | (02) 23617511     |
| 2. 三民書局復北店  | 台北市復興北路366號   | (02) 25006600     |
| 3. 國家書坊台視總店 | 台北市八德路三段10號   | (02) 25781515#643 |
| 4. 五南文化廣場   | 台中市中山路2號B1    | (04) 22260330     |
| 5. 新進書局     | 彰化市光復路177號    | (04) 7252792      |
| 6. 青年書局     | 高雄市青年一路141號3樓 | (07) 3324910      |



ISBN 957-03-5937-0



9 789570 159172