

臺大漁推（十六）

FISHERIES EXTENSION NTU

專 刊

魚病診斷與防治



國立臺灣大學漁業推廣委員會 中華民國九十四年九月

目 錄

目錄	i
一、臺灣地區常見的寄生蟲病	1
二、養殖魚類常見的細菌性疾病	18
三、臺灣地區常見的黴菌病	30
四、其它重要的病害	32
五、臺灣地區常見的海水箱網養殖魚類病害	35
六、臺灣地區常見的魚蝦類病毒性疾病	44

臺大漁推

第十六期

發行人：陳秀男

主任委員：陳秀男

推廣教授：陳秀男、陳弘成、曾萬年、施秀惠

執行秘書：黎錦超

執行編輯：蘇淑貞

發行單位：國立臺灣大學漁業推廣委員會

地址：臺北市羅斯福路四段一號

電話：(02) 33662795

傳真：(02) 2365403

印刷：大進印刷有限公司

地址：臺北市和平西路三段三一八號

地址：(02) 23087600

傳真：(02) 23085673

中華民國九十四年九月出版

版權所有 嚴禁翻印轉載

魚病診斷與防治

黃世鈴¹、古鎮鈞²、王俊順³、陳秀男⁴

¹ 行政院農業委員會水產試驗所淡水繁養殖研究中心

² 國立澎湖技術學院水產養殖系

³ 高雄大學生命科學系

⁴ 國立臺灣大學漁業推廣委員會

單元內容涵蓋臺灣地區常見的寄生蟲性疾病，臺灣地區常見的細菌性疾病、臺灣地區常見的黴菌性疾病，重要的其它病害，臺灣地區常見的箱網養殖病害，及臺灣地區常見的魚蝦類病毒性疾病等。

一、臺灣地區常見的寄生蟲病

(一)車輪蟲病 (圖 1.01)

病徵：

寄生部位為鰓部、鰭部、及體表等。寄生於鰓部時會破壞鰓部組織，引發鰓部組織分泌大量粘液，造成呼吸障礙，影響魚類正常的呼吸，罹病魚在清晨及傍晚會出現缺氧症狀，如浮頭、逆衝水車、或聚集在進水口等現象。寄生於鰭部時，導致鰭部及尾部潰爛。寄生於皮膚時，鱗片脫落、皮膚泛紅及潰爛等。罹病初期症狀不明顯，嚴重時罹病魚病徵包括缺氧症狀、攝餌行為不活潑、行為異常、及魚體呈現衰弱症狀等。此外，鰻魚會攀爬在飼料籃、無力浮游在水面或水體上層、或攀附在堤岸旁水淺處等。

病因

本病係由纖毛蟲屬車輪蟲 (*Trichodina* sp.) 寄生所致。臺灣地區車輪蟲病全年都會發生，主要流行季節在 4~10 月高水溫期，以池底堆積大量有機物及水質惡化之池塘較易遭受嚴重感染。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。

處理對策

防治車輪蟲應著重於事前的預防工作，包括池底污泥及有機物的排除，池底及池壁適當的消毒和曝曬，作好養殖管理及水質水色的管理等。車輪蟲寄生症的處理方法如下：(1)30 ppm 的福馬林藥浴，或(2)地特松 0.3~0.5 ppm 藥浴，藥物浸泡的時間須超過 12 小時以上，可有效殺除。併發爛鰓病時，可以施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類(如 hyamine、BKC) 等藥劑處理。

(二)舌杯蟲病(圖 1.02)

病徵

鰓部罹病時症狀較明顯，罹病池可能發生大量死亡，此蟲有集中附著的情形，顯微鏡觀察，蟲體緊密排列在鰓絲外緣。鰓部初期症狀輕微變紅，重症魚，鰓絲缺損、褪色變白、分泌大量粘液、及附著大量污物等。罹病魚出現呼吸障礙，池水溶氧量不足時，顯出缺氧症狀(如浮頭及聚集在進水口)，鰻魚會攀爬在飼料籃及無力依靠池壁等，如池水溶氧量嚴重不足時會泛池。鰭部或尾部症狀，如患處基部變紅潰爛。有鱗魚類(如鯉魚、青魚等)以鱗片周圍會最先受到傷害，患部泛紅、鱗片鬆脫、局部潰爛。無鱗魚類(如鰻魚、泥鰱等)，如皮膚受損也會受到嚴重傷害。

病因

淡水魚類、半淡鹹水魚類、及海水魚類等均會遭受舌杯蟲侵襲。舌杯蟲包括 *Glossatella*、*Apiosoma*、*Ambiphrya*、*Scyphidia* 等四類，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，此病在臺灣地區全年都會發生，但主要流行於 4~10 月高水溫期。舌杯蟲繁殖為二分裂增殖，短期內會大量增殖。

處理對策

使用(1)30 ppm 的福馬林藥浴，或(2)地特松 0.3~0.5 ppm 藥浴，藥浴 24 小時就有很好的殺除效果。併發輕微爛鰓病時，可以施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類治療。使用藥劑殺除寄生蟲前應優先處理水質。

(三)鐘形蟲病(圖 1.03)

病徵

鐘形蟲主要感染於魚類皮膚，錦鯉魚患部以側線周圍居多，魚卵也會遭受侵襲。罹病魚患部出現黃白色的粘質物，皮膚患部初期呈泛紅，隨之患處擴大，中心部鱗片剝離，真皮壞死，肌肉露出潰瘍。取下黃白色粘質塊狀物鏡檢，可看到鐘形蟲的聚落。會併發粘液性細菌症、水黴病、及腸炎型細菌性疾病等。蝦蟹類外殼會被鐘形蟲附著，屬於共生性質但會增加蝦蟹負荷，導致成長遲滯等。附著於甲殼類鰓部時，會引起呼吸障礙。

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，屬於共生蟲，會附著於蝦類、蟹類及魚類等之鰓部、附肢、外殼、皮膚、及鰭部等部位，會增加宿主的負擔，但不會造成很大的傷害。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。

處理對策

可以投放 30 ppm 福馬林藥浴。如發生皮膚受損潰爛時，可施用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。罹病池往往有水質惡化等問題，應先處理水質後再投藥殺除鐘形蟲。

(四)淡水鞭毛蟲病(圖 1.04)

病徵

鰓部症狀包括鰓部發紅、粘液大量增多、水腫、潰爛等。鰭部之症狀如粘液大量增多、潰爛、偶而出現水泡等。體軀皮膚症狀，如出現凸出紅點、粘液增多、體側皮膚變紅、併發細菌性病害、鱗片脫落、及皮膚潰爛等。外觀上，罹病魚活力減退和缺氧症狀等，嚴重罹病池會出現大量死亡。無論感染於鰓部、體表皮膚或鰭部，容易併發細菌性疾病。

病原

魚類寄生性鞭毛蟲區分為兩大類：(1)體內寄生：如寄生於血液的 *Trypanosoma* sp. 和寄生於消化道幽門垂 *Hexamita* sp.。(2)體外寄生：寄生於鰓部、體軀外表、及鰭部等。體外寄生之鞭毛蟲，屬於原生動物門 (Protozoa) 鞭毛蟲類 (Mastigophora)。淡水魚如鰻魚、泥鰱、吳郭魚、泰國鯰魚、鯉魚、錦鯉、草魚、及青魚等均有病例發生。體外寄生性之鞭毛蟲病例有逐年增多的趨勢，臺灣地區全年都可發生，4~10 月(高水溫期)為主要的流行季節。

處理對策

優先處理水質，然後處理病害問題，待病害痊癒或減輕後再施行清池及換池，即可達到治本的目的。用 30 ppm 福馬林藥浴，但淡水養殖之黃錫鯛等則不可使用福馬林處理，如誤用可能會導致大量死亡。外傷之處理，可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴處理。

(五)白點蟲病(圖 1.05)

病徵

白點蟲寄生於魚類的口腔、皮膚、及鰓部等。寄生鰓部時會分泌大量粘液，重症魚白色或透明的粘液覆蓋鰓部，並佈滿無數小白點(1 mm 以下)，小白點為游動白點蟲或白點蟲囊胞。白點蟲寄生於鰓部、口腔及皮膚等部位，初期呈游動狀態，隨之形成白色囊胞，囊胞內會有一個至數個白點蟲，外觀上出現無數小白點，小白點包括游動白點蟲或白點蟲囊胞，患病部位出現大量黏液及潰爛。罹病鰓絲會發生潰爛，鰭部罹病時造成柔軟組織崩壞，寄生於眼球表面造成眼窩組織病變及眼球白濁。病魚衰弱，攝餌不良，因大量粘液覆蓋鰓部，造成嚴重的呼吸障礙，病魚出現浮頭症狀，會造成大量死亡。

病因

淡水種白點蟲(*Ichthyophthirius multifiliis*)寄生於淡水魚類，海水種白點蟲(*Cryptocaryon irritans*)寄生於海水及半淡鹹水魚。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，顯微鏡下，可見一個透明(或略呈淡黃色)的馬蹄形大核。淡水種白點蟲最適生長溫度 13~20℃ 左右，主要流行期為 12~4 月。海水種白點蟲呈卵圓形或橢圓形，沒有明顯的核區，臺灣地區全年都會發生。

處理對策

尚無有效的防治法。應注意低溫期的養殖管理，當蟲體尚屬游動性，用 30 ppm 福馬林藥浴控制其增殖，此藥劑濃度無法根除白點蟲，可 5~7 天施藥一次，連續 3~4 次。亦可施放 0.7 ppm 硫酸銅藥浴，或福馬林及硫酸銅併用。投藥驅蟲後尚須用 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。罹病池經藥物處理後應迅速清池及換池，將罹病池消毒及曝曬，才可根除此病。淡水白點蟲對於高溫的忍受性較弱，藉提高水溫至攝氏 26~30℃、持續 4~10 日可迫使淡水白點蟲脫離宿主。此外，防止罹病魚混入，杜絕病原入侵，也是防疫重點。

(六)卵圓鞭毛蟲病(圖 1.06)

病徵

淡、海水卵圓鞭毛蟲病的病徵及防治法均類似，以海水卵圓鞭毛蟲為例，半淡鹹水魚及海水魚均會罹病，會發生大量死亡。卵圓鞭毛蟲屬外部寄生蟲，寄生於皮膚、鰭部、及鰓部等，病症如患部潰爛、分泌大量粘液、體表泛紅、及鱗片脫落等。初期症狀不明顯，中症魚活力減退及缺氧症狀。重症魚的病症包括缺氧症狀、池魚活力減退、無力浮游水表面，對外界的刺激反應遲鈍，鰓絲變白、潰爛。當池水溶氧量嚴重不足時，會發生大量死亡。肉眼觀察罹病魚患部，出現多數大小如針尖般的小白點。刮取體表粘液在顯微鏡下檢查，可以觀察到卵圓鞭毛蟲的型態。

病原

淡水性卵圓鞭毛蟲包括 *Oodinium limneticum* 及 *O. pillularis*，海水性卵圓鞭毛蟲為 *Amyloodinium ocellatum*。屬原生動物、渦鞭毛蟲類。淡水卵圓鞭毛蟲的病害例較少，海水卵圓鞭毛蟲每年均發生多數嚴重病例。顯微鏡觀察，營養型蟲體呈梨形，直徑約 20~70 μm，一端具有根狀附著器可附著在寄生部位，蟲體

分布的密度較白點蟲高，外型上一端略呈透明凸起，肉眼觀察時蟲體約呈針尖般大小的白點。臺灣地區全年會發生，主要流行期為春、秋二季。文獻上記載，此蟲在含有硝酸鹽的水域中較容易繁殖。調查實例發現，嚴重罹病池，會出現水質不良或惡化等情形。

處理對策

嚴重罹病池，優先改善水質後再投藥處理。短期穩定水質的方法，先排放 1/3~1/4 的池水量，每分地投放 1 包石灰及 1 包沸石粉。此蟲以福馬林及硫酸銅配合處理效果較好，換水後投放 25~35 ppm 福馬林，經 3~4 小時後，再投放 0.5~0.7 ppm 硫酸銅，避免在天氣悶熱無風時施藥，並注意加強供氣。

(七)指環蟲病、擬指環蟲病、三代蟲病(圖 1.07, 圖 1.08)

病徵

指環蟲、擬指環蟲、三代蟲等屬於外部寄生蟲，寄生於鰓部、體表、及鰭部。寄生於鰓部會造成嚴重傷害，寄生於體表之傷害較輕，但如皮膚因其它因素受損後也會造成嚴重傷害。寄生於鰓部時，蟲體以大鈎鈎纏破壞鰓部組織，移動時造成無數的傷口，導致鰓部潰爛。蟲體本身機械性的蠕動，刺激分泌大量的粘液，當粘液覆蓋住鰓絲會引起呼吸障礙，池魚發生浮頭、逆衝水車及聚集在進水口的現象，會發生大量死亡。罹病魚外觀症狀，如攝食不活潑、魚體衰弱、無力地在水面浮游、或附在水淺處池壁等。罹病鰻魚，會攀爬飼料籃，鰓蓋呈現一邊動、一邊下陷不動的現象。

病因

指環蟲 (*Dactylogyrus* sp.)、擬指環蟲 (*Pseudodactylogyrus* sp.)，體型扁平細長，雌雄同體。指環蟲特徵為頭部具有四個眼點，擬指環蟲的頭部無眼點。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(即幼蟲體內又包容另一小小幼蟲),所以稱為三代蟲。此類寄生蟲症全年都會發生,主要的流行期為4~10月。

處理對策

輕微感染症,投放0.3~0.5 ppm有機磷劑(如地特松、馬速展等)即可。嚴重罹病池會伴隨水質惡化的問題,應優先改善水質後再投放驅蟲藥劑。如併發鰓部潰爛,投放殺蟲藥劑後,應投放0.2 ppm優碘或1 ppm四級胺類等藥浴處理。感染症如能在蟲卵未形成前發現,只要將幼蟲或成蟲殺除即可。如蟲體成熟產卵或攜帶卵,藥物殺除成蟲後間隔3~4天,又可發現大量孵化小蟲附著,如連續用藥2~3次仍可發現大量小蟲附著,應準備清池及換池。

(八)田貝幼生寄生症(圖 1.09)

病徵

田貝幼生寄生在淡水魚的鰓部及鰭部,鰓部罹病時會發生嚴重的傷害。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。幼生具有薄的雙殼,殼內具有小鈎,寄生於淡水魚,常導致宿主死亡。田貝幼生具有一對鉗狀前肢,可在鰓絲上固著及自由運動,因而造成無數的傷口,導致鰓部潰爛。在清晨、傍晚、或天氣悶熱無風時,池魚呈現缺氧現象。此外,病魚行動遲緩、攝餌量減少或不食餌。會併發腸炎型細菌性感染,重症魚往往發生嚴重的爛鰓病。

病因

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。田貝分佈於臺灣各地,在淡水河川、溝渠、水田、池塘、湖泊等都可發現。田貝幼生係屬附著性寄生,如養殖池混入田貝,在田貝繁殖季節(4~6月),養殖魚會罹患此病。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，完全長成之小貝會自然的脫離宿主而行底棲生活。

處理對策

作好預防工作即不會發病，包括：(1) 清池將池底田貝撿拾乾淨。(2) 放養新魚前應先檢查鰓部，避免田貝混入幼生。(3) 在繁殖季節前將田貝全部清除。罹病後不易用藥劑殺除貝類幼生，因貝類在環境不良時會緊閉雙殼抵抗。可以利用此特性，投放地特松、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。

(九)魚虱病(圖 1.10)

病徵

罹病魚極度不安定，躍出水面或在水中狂游，朝向粗糙物體或池底磨擦，企圖迫使魚虱脫離寄生部位。病魚症狀包括食慾減退及魚體瘦弱等，對幼魚的危害性較大，即使少數魚虱寄生，也會導致幼魚死亡。魚虱的危害可分為兩方面，(一)機械性創傷，魚虱在皮膚表面自由移動造成無數的創傷。(二)毒液刺激，魚虱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。魚虱不但可牢固地附著在宿主身，又可在水中自由移動，可任意從一宿主轉移至另一宿主，或隨水流到處蔓延。

病因

魚虱屬於節肢動物門、甲殼綱、橈腳類。臺灣地區魚虱大致可分為兩種：(1) 淡水魚虱(*Argulus japonicus*)：主要感染於淡水魚類的皮膚及鰭部等外表。(2) 海水魚虱 (*Calagus* sp.)：主要寄生於海水魚類及半淡鹹水魚類，寄生部位為體表皮膚、鰓部及口腔內壁。

處理對策

有機磷劑 0.2~0.5 ppm 藥浴 12~24 小時以上，可有效殺滅仔蟲，對於成蟲及蟲卵無效，養殖魚罹病時，每週投藥 1 次，連續 3~4 次，亦即待蟲卵孵化成仔蟲時，立即撲殺。嚴重罹病池在藥物處理後，應迅速清池換池，並將池塘徹底消毒，預防病害復發。魚體外部創傷，可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。

(十) 錨蟲病(圖 1.11)

病徵

成蟲寄生於淡水魚類的皮膚，症狀包括皮膚出血、潰爛、鱗片脫落、失去活力等。異常行為如不安定、食慾不振、身體瘦弱、游動遲緩等，對於幼魚(2~3 吋長)的危害很大，即使只有 1~2 個錨蟲寄生也會造成身體瘦弱及生長停滯，4~5 個錨蟲寄生即能引起死亡。鰻魚罹病時，成蟲寄生於口腔內部及背鰭基部，寄生於背鰭基部時，罹病部位泛紅潰爛。寄生在鰻魚口腔內部的下顎肌肉上，會出現嚴重的傷害，寄生之錨蟲數量可能在數隻到數十隻之間，病鰻下顎往往可以發現出血點，嚴重時鰻魚口部無法閉合，病魚無法攝餌，病鰻明顯地活力減退、不食餌、及死亡率不斷增加等現象。

病原

錨蟲(*Lernaea cyprinus*，俗稱針蟲、箭蟲)，係由雌性錨蟲寄生所引起，屬節肢動物、橈腳類。淡水魚類容易罹患此病，主要流行期為春末至秋末，成蟲體型可達 6~7 mm，魚類如遭成蟲寄生時，用肉眼即可看到。由春季到晚秋(3~11 月)，都是錨蟲的繁殖季節，交配後雌蟲將頭部及胸部之一部分，深深埋入宿主之肌肉組織中，吸食宿主的體液。蟲卵孵化後，經過無節幼蟲期及橈腳型幼蟲期等變態後始變為成蟲。在臺灣地區，錨蟲自孵化至變為成蟲大約要 4~6 天。成蟲的壽命依水溫高低而

定，大約 28~50 天。

處理對策

罹病池可用 0.3~0.5 ppm 有機磷劑(地特松、馬速展)藥浴，以殺除錨蟲的幼生，此藥劑濃度無法殺除成蟲，可待成蟲自然死亡(28~35 天)。正確的處理方式為 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投藥最有效，投藥當天及隔天應停餌。

(十一) 錨蟲幼生感染症(圖 1.12)

病徵

錨蟲幼生寄生症在集約式養殖池較易發生，橈腳型幼生寄生的型式係以第二觸角及顎腳插入宿主的組織如鰓部、鰭部、及皮膚等。寄生部位的症狀為紅腫、出血、及潰爛等。寄生於體表皮膚及鰭部等時危害較輕，但如寄生於鰓部會導致鰓絲潰爛，造成呼吸障礙。

病因

由錨蟲之橈腳型幼生寄生感染所引起，在 27℃ 水溫下，錨蟲卵從孵化經變態期約須 2~4 天，無節幼蟲期及橈腳型幼蟲期以浮游的型式存在，尚不會寄生魚類。當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，橈腳型幼生第六期時蟲體已經成熟。

處理對策

處理方式在於截斷錨蟲生活史，以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 有機磷劑(地特松或馬速展等) 藥浴 24 小時，能有效殺除浮游期幼生。併發爛鰓

病或皮膚潰爛症時，可以投放 0.2 ppm 優碘、或 1 ppm 四級胺類等藥浴處理，必要時給予口投抗菌藥劑治療。

(十二) 微孢子蟲病 (鰻魚凹凸病)(圖 1.13)

病徵

罹病初期病魚外觀症狀不明顯，僅能由肌肉組織切片看到病原蟲，中症魚及重症魚，軀幹罹病部位出現明顯的黃白斑，並出現不規則的隆起和凹下，剪開肌肉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。在顯微鏡下檢查時，可發現乳狀物含大量的孢子。患處肌肉發生嚴重的病變，如組織變形、崩壞、融解、及變性等。

病因

鰻魚凹凸病、香魚及鱒魚之 *Glugea* 感染症等均屬於微孢子蟲病，微孢子蟲屬於極囊孢子蟲類 (Cnidosporidia)。鰻魚凹凸病係因微孢子蟲寄生於肌肉所引起，臺灣地區嚴重罹病池曾發生超過 50% 以上之鰻魚遭受感染之病例，本病發生後雖不致引起死亡，卻會降低商品價值，以密度高的鰻苗養殖池容易發生。此外，曾罹病而未妥善消毒之池塘，放養鰻線或鰻苗後，容易復發。

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，鳥類會攜帶將病魚及病原，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(再翻耕)，即可有效控制此病之發生。

(十三) 粘液孢子蟲病(圖 1.14)

病徵

寄生於淡水魚類的眼睛、鰓部、外表皮膚及鰭部等，少數病例蟲體於肝臟及腎臟發現。以鰻魚為例，輕症魚罹病部位出現少數稍為隆起的小白點，行為及攝食狀況正常，中症魚及重症魚，皮膚外表出現明顯病兆，全身表皮佈滿無數之橢圓形或不規則形的小白點(約 1~3 mm)，小白點即為孢子蟲囊。孢子蟲成熟後，蟲囊自動破裂並放出孢子，罹病部位發生潰爛。重症魚因多數蟲囊同時發生破裂，傷口遍佈全身。體軀外表罹病時，不會導致死亡，因傷口累累痊癒以後外觀醜陋，嚴重影響商品價值。鰓部嚴重感染病例，鰓絲上佈滿小白點、附著多量污物、大量分泌粘液、混合感染其它種類的寄生蟲、及鰓絲嚴重潰爛等，出現嚴重缺氧症狀及大量死亡等現象。

病因

粘液孢子蟲 (*Myxidium* sp.)可感染於鰻魚及其它淡水魚類。顯微鏡檢查，粘液孢子蟲的外觀形態很好辨認，蟲體兩端稍成鈍尖的紡錘狀，兩端各有一個極囊。臺灣地區全年均可發現病例，3~10 月為主要流行期，幼魚或成魚均會遭受感染。

處理對策

尚無有效的防治藥物，罹病池不宜胡亂投放各種藥物，以免藥物傷害。輕微罹病池，僅需照常飼育，待蟲體成熟並從蟲囊排出後，傷口自然痊癒即可。中症魚及重症魚，應避免傷口遭受細菌感染發生潰爛，可以投放 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。罹病池應妥善消毒及曝曬，否則病害容易復發。

(十四) 異形吸蟲幼生感染症(圖 1.15)

病徵

泥鰍、鰻魚、及塘虱魚等均曾發生嚴重病例，死亡率有高達 30% 的記錄。如泥鰍或塘虱魚魚苗遭受大量寄生時，死亡率可能高達八成以上。魚苗罹病，容易發生大量死亡。成魚如遭受嚴重感染，併發爛鰓病或水質惡變，也會發生大量死亡。泥鰍、鰻魚、塘虱魚、及鯰魚等，罹病時病情較嚴重，大型魚類如草魚、青魚等，較少發生大量死亡的病例。初期症狀病魚鰓部輕微泛紅，感染時間久及重症魚，鰓部分泌大量粘液、鰓絲褪色變白潰爛、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、逆衝水車、及聚集在進水口等現象。此外，鰻魚會攀爬在飼料籃。顯微鏡檢查，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。

病因

異形吸蟲(*Centrocestus formosanus*)幼生(被囊幼蟲)，寄生於鰓絲基部或中軸部位。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*)。生活史須經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(如夜鳥、白鷺鷥)、貓、狗及老鼠等。當異形吸蟲之尾囊幼蟲(cercaria)侵入鰓部，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)，被囊幼蟲具有 I 字型或 Y 字型的排泄囊，蟲體具兩個吸盤在被囊內不斷滾動。

處理對策

以切斷生活史為處理原則，包括清除池底淡水貝類，防止淡水貝類混入，防止鼠類入侵、及避免鳥類侵入等。罹病池嘗試投放 25~30 ppm 福馬林及 0.5~0.7 ppm 硫酸銅處理。併發爛鰓病可投放 0.2 ppm 優碘、或 1 ppm 四級胺類等藥劑藥浴。

(十五) 黃吸蟲感染症(圖 1.16)

病徵

屬魚類外部寄生蟲，寄生於魚類的皮膚外表、鰓部、鰭部、或咽喉部。養殖魚類如吳郭魚、苦花魚、粗首鱸、泥鰱、及石斑魚等均曾發生嚴重病例。體軀外表遭受寄生時，蟲體深深埋入真皮組織或鱗囊周圍，外觀上，罹病部位出現白色或略呈黃白色的囊胞，剪開組織可看到蠕動的蟲體，嚴重罹病池會發生大量死亡。

病因

屬扁形動物門(Platyhelminthes)、複殖綱(Digenea)，如 *Clinostomum* 屬、*Posthodiplostomum* 屬、及 *Diplostomum* 屬，臺灣地區曾發生 *Clinostomum complanatum* 感染病例。魚類、兩棲類、及鳥類均為此蟲宿主，魚類是中間宿主，鳥類是最終宿主，魚類病原係由鳥類傳播。捕食性鳥類會遭此蟲寄生於咽喉部位，罹病鳥類在捕魚時，會散播蟲卵，蟲卵孵化後寄生於螺螄類(如臺灣錐螺)，經過無性繁殖(sporocyst→redia→cercaria)，cercaria 鑽入魚體後逐漸成長，形成被囊幼蟲(metacercaria)，當鳥類捕食罹病魚即會被感染。此外，人類會遭此蟲寄生於咽喉部位，係因吃生魚肉感染。

處理對策

以切斷生活史為處理原則，主要的工作包括徹底清除池底貝類，防止貝類混入，防止鼠類入侵、及避免鳥類侵入等。

魚病診斷與防治



圖 1.1 鰓部寄生大量車輪蟲

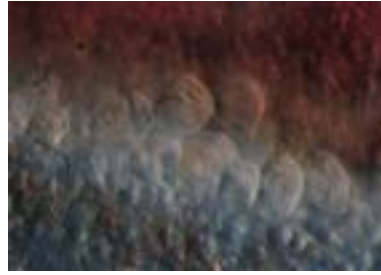


圖 1.2 舌杯蟲的型態及寄生於鰓絲的情形

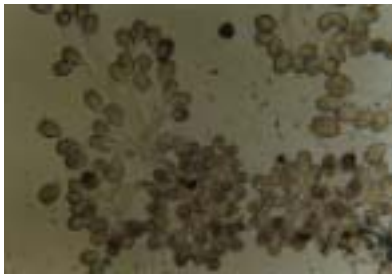


圖 1.3 鐘形蟲外觀



圖 1.4 鞭毛蟲的型態

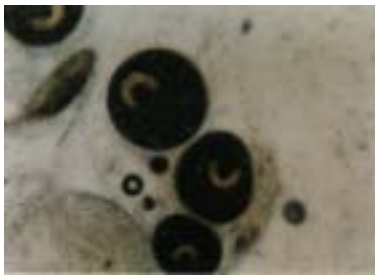


圖 1.5 淡水白點蟲(具馬蹄型核)的形態

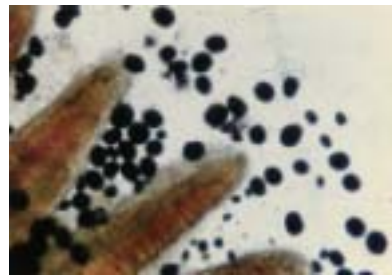


圖 1.6 大量卵圓鞭毛蟲寄生於魚類鰓部

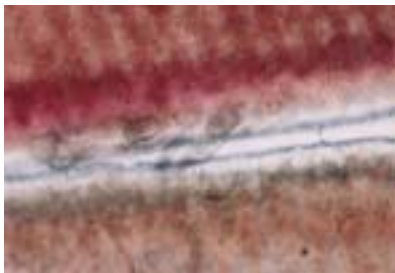


圖 1.7 指環蟲寄生於鰓部，蟲體具4個眼點



圖 1.8 三代蟲的形態，母體內已出現成熟的子體，子體內已出現下一代，形成三代一體

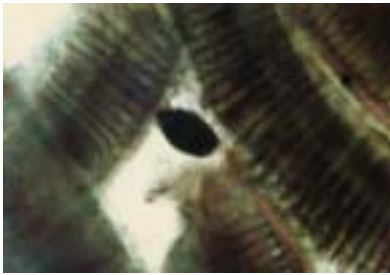


圖 1.9 田貝幼生寄生於魚類鰓部，殼剛形成之幼生具有一對鉗狀前肢



圖 1.10 多數魚蝨寄生於魚體



圖 1.11 大量錨蟲成蟲寄生於體表



圖 1.12 錨蟲橈脚型幼生寄生於鰓部

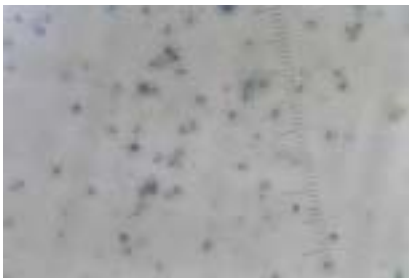


圖 1.13 鰻魚凹凸病之病原(微孢子蟲)

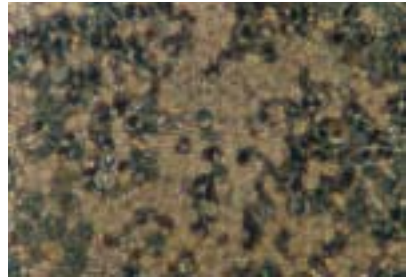


圖 1.14 粘液孢子蟲的形態，蟲體為紡錘狀，兩端各有一個極囊



圖 1.15 異型吸蟲被囊幼蟲寄生於鰓部，具有 I 字型或 Y 字型的排泄囊



圖 1.16 罹患黃吸蟲感染症之吳郭魚，蟲體寄生部位出現白色或略呈黃白色的囊胞

二、養殖魚類常見的細菌性疾病

(一)革蘭氏陰性菌：臺灣地區水產養殖類重大病害的革蘭氏陰性菌，包括 *Aeromonas hydrophila*、*Edwardsiella tarda*、*Pseudomonas anguilliseptica*、*Cytophaga columnaris*、*Vibrio anguillarum*、*V. parahaemolyticus* 及 *V. harveyi* 等，此類型細菌屬於急性或亞急性病害，往往造成出血敗血症狀。

1. Cytophagaceae 引起的疾病

(1) *Cytophaga columnaris* (爛鰓、爛尾病) (圖 2.01，圖 2.02)

病徵

典型的特徵為鰓絲缺損潰爛，從最內部算起第一對及第二對鰓弓的鰓絲缺損病例最多。鰓部初期症狀如充血、出血、分泌大量粘液，鰓絲呈暗紅、腫脹、潰爛缺損等，輕壓鰓部會流出帶血或污黃色的粘液性物質，罹病時間長的病魚，鰓絲褪色變白。嚴重罹病魚，鰓部附著大量污物及粘液，會造成呼吸障礙，罹病魚出現缺氧症狀(呈浮頭、逆衝水車、或聚集在進水口等現象)。鰭部症狀如鰭部潰爛，鰭基部肌肉傷害潰爛。鰻魚尾鰭罹病時，出現典型的爛尾症。體表病兆區會出血潰瘍，出現黃色或黃白色的粘液，進而發生組織崩壞潰爛的現象。

病因

病原菌為粘液性細菌 *Cytophaga columnaris* (舊名 *Flexibacter columnaris*、*Chondrococcus columnaris*)，屬革蘭氏陰性長桿菌。臺灣地區全年都可此病，以高水溫期為流行季節，水溫 15℃ 以下極不易發生，20℃ 以上易患此病。高密度集約式養殖及完全以人工配合飼料飼養的池塘較易發病。容易併發寄生蟲病及水黴病。

處理對策

改善水質後再以藥劑處理，可用(1) 0.2 ppm 之優碘，或(2) 0.5~1 ppm 之四級胺類等藥劑藥浴。輕症魚，藥浴乙次即可，病情較嚴重者，間隔 3~4 天藥浴 1 次連續 2~3 次。重症魚可配合制菌藥物投與。併發症應詳細檢查再對症下藥。

2. Enterobacteriaceae 引起的疾病

(1) *Edwardsiella tarda* (鰻魚愛德華氏病) (圖 2.03)

病徵

初期症狀為下痢、活力減退、食慾減退(不食餌)、及運動遲緩等，重症魚呈浮頭、無力攀附在堤岸旁、及聚集在進水口等現象。屬腸炎型細菌性疾病，外觀症狀包括鰭部變紅、皮膚出血變紅、肛門充血變紅甚至脫肛等現象，嚴重罹病魚全身性出血。病魚的特徵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。解剖觀察，消化道發炎泛紅、胃部擴張(出現不正常液體、氣泡、及粘液等)、腸管泛紅(蓄積黃綠色液體及氣泡)，肝臟、腎臟存在多數白色膿瘍，腹面肝、腎部位異常腫大。重症魚肝、腎的白色膿胞潰瘍破裂，引起嚴重腹膜炎及腸粘結等症狀，常見肝臟部位腹面皮膚嚴重潰瘍穿孔，由腹部可直接看到潰瘍穿孔的肝臟。

病原

此病為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、虱目魚等均會罹病。病原菌為 *Edwardsiella tarda*，屬於革蘭氏陰性桿菌，大小為 2~3 μm \times 1 μm 、生長溫度範圍 15~45 $^{\circ}\text{C}$ 、最適生長溫度 30~37 $^{\circ}\text{C}$ 、細菌含周緣鞭毛、具運動性等。臺灣地區全年都可發現此病病例，主要流行季節為 3~11 月，全年有兩次流行期，分別為 3~6 月及 9~11 月。

處理對策

做好養殖管理預防疾病發生，如均衡的營養、作好水色、保持優良的水質、池塘消毒與清理、縮短養殖期間、避免池底老化、氣候變化時期應調節投餌量、避免引進病魚、及防止器具污染等。對症下藥可迅速減輕病情及治癒病害。罹病池常會出現水質惡化的問題，應優先處理水質，再以 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等消毒池塘。此菌對於磺胺劑(sulfonamides)、四環素(tetracycline)及羥四環素(oxytetracycline)等藥劑具敏感性。養殖魚出現異狀時，應迅速送檢處理。

(2) 鰻線愛德華氏病 (圖 2.04)

病徵

鰻線及幼鰻在馴養期間容易罹病，病徵區分為三型：肝臟腫大潰瘍型、腎臟腫大潰瘍型、及肝腎俱腫大潰瘍型等，罹病魚外觀，肝臟或腎臟部位發生腫大。馴養池為小面積高密度放養，罹病池病害會迅速蔓延且病症急劇加重，罹病數天可發現肝腎等之腹面部位腫大或破裂穿孔，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。

病因

病原菌為 *Edwardsiella tarda*。罹病原因歸納如下，(1) 未設獨立的操作工具，混用工具將病害原導入馴養池。(2) 池塘設計不良、漏水或水溝水回滲池中，直接間接將病原引入池中。(3) 鰻線馴餌材料為絲蚯蚓，絲蚯蚓夾帶各種病原，容易導致疾病的流行，鰻線或鰻苗罹病，往往與餵食不潔的絲蚯蚓有關。(4) 夜鳥及白鷺鷥等鳥類侵入池塘捕食鰻線並帶進病原。

處理對策

預防工作包括 (1) 作好池塘清理及消毒，(2) 作好池塘鞏固工作，(3) 水門、排水口及進水口等妥善設計及鞏固，應排

水容易且排水溝的水不會回流，(4) 獨立使用工具，(5) 避免病害的污染及傳入，(6) 避免夜鳥、白鷺鷥等鳥類進入，(7) 飼養鰻線前應作好絲蚯蚓的清潔工作。罹病池可以用 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等消毒，養殖魚出現異狀時，應迅速送檢處理，口投適當藥劑處理。

3. Pseudomonaceae 引起的疾病

(1) *Pseudomonas anguilliseptica* (鰻魚赤點病) (圖 2.05)

病徵

屬出血性敗血症，病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，容易發生於鰻體腹部的皮下組織，輕輕擦拭病魚體表，表皮或粘液會攜帶血液一起剝落，以手輕握魚體再放鬆，檢視是否有血跡留於手中，以診斷本病。罹病魚發病至死亡的時間很短(1~2 天)。病害屬全身循環性細菌性疾病(腸炎型細菌性疾病)，解剖上，病魚之腹膜呈點狀出血，肝臟腫大瘀血出現暗紅色斑點，脾臟腫大，及消化道血管嚴重擴張等病變(沒有食物積存)。罹病魚食慾減退或不食餌，離群而單獨行動，聚集在進水口。

病因

病原菌為假單胞菌 *Pseudomonas anguilliseptica*，革蘭氏陰性短桿菌，單端鞭毛，具運動性，溫度適應範圍 5~30°C，最適生長溫度 15~20°C，水溫超過 25°C 以上運動性減弱，超過 37°C 以上則不發育，最適當的 pH 為 7~9，好鹽性，最適鹽度範圍 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。流行於春初水溫較低時期，靠海岸之鰻池容易罹病，水溫超過 25°C 時會減輕病情，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*)、香魚及泥鰍等均會罹病。

處理對策

此病會引起養殖鰻魚大量死亡，在病害流行期應特別小心，注意鰻魚的健康與飼料營養。如出現病魚應迅速隔離，並以 0.2 ppm 之優碘、或 0.5~1 ppm 之四級胺類等藥劑消毒池塘，避免病害擴散。此菌對四環黴素敏感。亦可利用人工加溫的方法，提高水溫超過 25℃ 以上，可阻止病害蔓延，並減低鰻魚的死亡率。

4. Vibrionaceae 引起的疾病

(1) Aeromonads 產氣單胞菌：產氣單胞菌區分為 *Aeromonas hydrophila*、*A. caviae*、*A. sobria*、*A. veronii* 及 *A. schubertii* 等五種

※*Aeromonas hydrophila* (鰻魚赤鰭病) (圖 2.06)

病徵

屬腸炎型細菌性疾病，造成出血敗血症。以鰻魚赤鰭病為例，病鰻特徵為外觀上出血泛紅，臀鰭和胸鰭基部出血泛紅、腹面皮膚出血泛紅、肛門紅腫或脫肛等現象，軀幹偶有潰瘍症狀。解剖觀察，腹腔壁點狀出血，腹水，肝臟及腎臟出血與鬱血，脾臟腫大鬱血，胃部擴張充滿不正常液體、胃壁出血，腸管發炎等，嚴重罹病池會發生急性致死。病鰻行為異常如活力減退、食慾不振(不食餌)、行動緩慢、無力地在水面游動，

病因

病原菌為 *Aeromonas hydrophila*，屬革蘭氏陰性短桿菌，單端鞭毛，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。具細胞外毒素，隨不同菌株有不同致病性，為魚類重要病原菌，淡海水魚類均會罹病。鰻魚病害以赤鰭病發生頻率最高，造成損失也最大。此菌對香魚、金魚、牛蛙、鯉魚、草魚、鱉、吳郭魚、草魚、

虹鱒及泥鰍等魚類均會造成嚴重病害。病害全年都可發生，主要流行期分別在 4~6 月和 8~10 月。

處理對策

在水溫不穩定時期應調節投餌量或暫停投餌，注意餌料鮮度及營養素平衡，維持投餌場的衛生，消除殘餌。發現病魚及斃死魚應撈出燒毀。罹病池可以用 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等消毒池塘。應採口投藥物治療，此菌對於四環素、羧四環素及磺胺劑等藥劑具敏感性。

(2) *Vibriosis*：魚蝦類致病弧菌，如 *Vibrio parahaemolyticus*、*V. alginolyticus*、*V. damsella*、*V. vulnificus*、*V. harveyi*、*V. cholerae*、*V. anguillarum* 及 *V. salmonicida* 等。臺灣地區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。

※*Vibrion anguillarum* (鰻魚弧菌病、虱目魚紅斑病) (圖 2.07，圖 2.08)

病徵

以鰻魚弧菌病為例，罹病魚厭食或不食餌、離群獨處、浮游於水表層、無力地側躺或側游在池邊或水面、少數罹病魚失去平衡或旋轉運動。外觀症狀如皮膚泛紅、體側肌肉變紅腫大、局部潰爛、鰭基部泛紅(胸鰭、臀鰭及尾鰭等)、及鰭部潰爛泛紅等。此外，虱目魚會發生鱗片脫落及立鱗等症狀。屬腸炎型細菌性疾病，罹病魚會顯出腸炎症狀，如胃及腸道明顯泛紅(包含四種不同類型，如前段泛紅、中段泛紅、後段泛紅、或腸管全部泛紅等)、腸管擴張變薄蓄積不正常液體粘液或氣泡等，其它症狀如腹水、肝脾腫大出現點狀出血斑、黃色或黃綠色的粘液性糞便等。重症魚症狀明顯，解剖上消化道及內臟器官無血色，少數病魚腸內蓄積血塊或腸壞疽，會發生大量死亡。

病原

病原菌為 *Vibrio anguillarum*。弧菌廣泛存在水域中，淡海水魚蝦貝類均會罹病。弧菌的分布範圍很廣，多數種類需求鹽份，海水及半淡鹹水養殖魚蝦貝類較易罹病。臺灣地區重要的水產類弧菌病，如鰻魚弧菌病、虱目魚紅斑病、及草蝦弧菌病等。弧菌病的主要流行期在 3~10 月，兩次病害流行期分別在 3~5 月及 8~10 月。

處理對策

作好養殖管理才是預防弧菌病最好的方法，如均衡的營養、維護優良的水質水色、完善的池塘消毒與清理、縮短養殖期間避免池底老化、氣候不穩定時期應調整投餌量、避免引進病魚、及避免器具污染等。罹病池用 0.5~1 ppm 四級胺類(BKC、hyamine)、或 0.2 ppm 優碘等消毒。此菌對於磺胺劑、四環素、羥四環素等藥劑具敏感性。

(二)革蘭氏陽性菌：臺灣地區重要的水產養殖類病原菌，包括鏈球菌 (*Streptococcus sp.*)、表皮葡萄球菌 (*Staphylococcus epidermidis*)、及奴卡氏菌(*Nocardia sp.*)等，病害屬於亞急性或慢性病害，會形成結癆或肉芽腫病變。

1. Micrococcaceae 引起的疾病

觸酶反應為陽性，包括四屬，葡萄球菌屬(*Staphylococcus*)、微球菌屬(*Micrococcus*)、動球菌屬(*Planococcus*)及口腔球菌屬(*Stomatococcus*)等

※*Staphylococcus epidermidis* (表皮葡萄球菌感染症) (圖 2.09，圖 2.10)

病徵

近年來吳郭魚大量死亡的致病菌，最早出現在民國 81 年冬季，早期死亡率高達 40~80%，目前死亡率約為 0~30%。病害具魚種特異性只發生在吳郭魚屬魚類。淡海水養殖之吳郭魚均會罹病。罹病吳郭魚，沒有明顯的外觀症狀，難以由外觀判斷是否罹病。少數病魚出現眼球凸出、眼球白濁、及腹水等症狀。瀕死魚活力低下、偶有病魚呈旋轉游動。解剖觀察，各內臟器官出現大量白色或乳白色的結疔(肉芽腫病變)，以脾臟及腎臟為甚。罹病池如遇緊迫性刺激(如水質惡化、寒流來襲、氣候驟變、併發症感染等)，會迅即發病並出現大量死亡。

病因

病原菌為表皮葡萄球菌 *Staphylococcus epidermidis*，細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 μm ，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。葡萄球菌分布極廣，為廣溫性及廣鹽性。常態分布在水中、土壤、動物毛髮、皮膚及趾爪等。日本養殖之青甘鯪及嘉納魚曾遭受 *S. epidermidis* 感染造成大量損失。目前臺灣地區養殖之吳郭魚，全年都會罹病，以低水溫期較具危害。

處理對策

病害屬於慢性病症，平時難以發現，結疔形成以後藥劑處理效果不佳。應著重於預防管理工作，包括池塘清理、消毒、及曝曬等工作，注意病魚隔離，避免病魚混入等。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。罹病池應施行消毒，可以用 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等。

2. Nocardiaceae 引起的疾病

※*Nocardia seriolae* (奴卡氏菌感染症) (圖 2.11，圖 2.12)

病徵

以罹病成年母烏魚為例，半淡鹹水養殖母烏魚嚴重罹病並出現大量死亡，罹病魚瘦弱，食慾減退或不攝食，活力低下，無力浮游在水面，對外界的刺激不敏感，偶有少數病魚呈旋轉游動等，發病後迅速出現大量死亡現象。外觀症狀，包括體側及腹面局部出血及潰瘍，潰瘍區鱗片容易脫落，體表粘液增多，少數病魚因大量污物附在粘液上，外表顯得很髒，潰瘍區併發粘液性細菌感染或水黴菌感染，少數病魚眼球凸出白濁及腹水等症狀。解剖觀察，腸管泛紅或變白，管腔內無食物堆積，蓄積氣泡及不正常液體，鰓部及內臟組織器官出現結疔(肉芽腫病變)。

病原

病原菌為奴卡氏菌 *Nocardia seriolae*，分類位置為nocardioform菌屬，屬於革蘭氏陽性分枝狀長桿菌，最適生長溫度為20~30℃，掃描電子顯微鏡下，營養菌絲會形成分枝(分裂為Z形或球桿狀)，可供分類上的佐證。奴卡氏菌病(Nocardiosis)係遭受 *Nocardia* 屬細菌侵害，引起被感染動物發生全身性肉芽腫，屬於慢性病。當魚體罹患奴卡氏菌感染症，其病癥與分枝桿菌病(Mycobacteriosis)很類似。臺灣地區養殖魚類中，鱧魚、大嘴鱸魚、七星鱸魚等均會罹病。

處理對策

屬於慢性病症，平時難以發現，結疔形成以後藥劑處理效果不佳。養殖場的對策包括預防管理工作(如池塘清理、消毒、及曝曬等)、病魚隔離與避免病魚混入、及勿引入病原勿傳播病原等。罹病池應施行消毒，可以用0.5~1 ppm 四級胺類或0.2 ppm 優碘等。

3. Streptococcaceae 引起的疾病

※*Streptococcus sp.* (鏈球菌感染症) (圖 2.13)

病徵

為全身性感染症狀，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，嚴重病例會形成菌血症或敗血症等。罹病魚外觀衰弱無力、浮游於水表面、或靠近堤岸旁。鰻魚罹患鏈球菌症之病徵，如體表腹側及鰭部泛紅出現瀰漫性小出血點，胃腸表面出現出血點等。吳郭魚鏈球菌症之病徵，如鰭基部出血、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。如併發其它病害可能導致大量死亡。鏈球菌症會造成罹病魚組織器官出現結疔(慢性的肉芽腫病變)。

病因

由革蘭氏陽性球菌 *Streptococcus* sp. 感染所引起，細菌形狀呈長鏈狀球菌，診斷容易可依此特性予以識別。觸酶反應為陰性，可與觸酶陽性反應之細菌區別如 *Staphylococcus*、*Micrococcus*、*Planococcus*、及 *Stomatococcus* 等。度適應範圍很廣，淡海水魚類均會罹病。主要發生於高水溫期(4~10 月)，病害發生與高密度飼養、水質環境不良、及池底大量堆積有機物等相關。

處理對策

本病在治療上應口投藥劑，對紅黴素、四環黴素及安必西林等藥劑具有高度感受性，病害處理前應經藥物敏感性試驗，找出適當的藥物。罹病池可用 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等藥浴處理。

魚病診斷與防治



圖 2.1 鰻魚爛尾病併發水黴菌感染



圖 2.2 鰻魚鰓部異常，外觀上鰓孔紅腫，胸鰭變紅



圖 2.3 鰻魚罹患愛德華氏病，肝臟潰瘍，腹面肝臟部位之皮膚肌肉潰爛穿孔



圖 2.4 馴養中的鰻線罹患愛德華氏病，肝臟部位明顯變紅腫大



圖 2.5 鰻魚罹患赤點病，消化道變白無食物堆積



圖 2.6 吳郭魚罹患親水性產氣單胞菌感染症，體側皮膚明顯變紅



圖 2.7 鱸魚罹患孤菌病時，體側肌肉變紅腫大及發生局部潰爛



圖 2.8 電子顯微鏡觀察，孤菌的外觀，孤菌具有鞭毛可運動



圖 2.9 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



圖 2.10 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



圖 2.11 罹患奴卡氏菌症之病魚，體表局部出血及潰瘍



圖 2.12 奴卡氏菌的營養菌絲形成分枝，分裂為Z形或球桿狀



圖 2.13 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

三、臺灣地區常見的黴菌病

(一) 鰓黴病(圖 3.01)

病徵

病徵包括魚體虛弱及缺氧症狀，類似鰓部寄生蟲感染症。養殖白鰻容易嚴重罹患此症，嚴重罹病池會發生大量死亡。鰓部檢查，肉眼可見鰓絲發生缺損、出血、潰爛、和褪色等，病魚的鰓絲呈現局部棕色點狀病灶。罹病魚因鰓部嚴重病變，即使水中有足夠溶氧，也無法有效利用或利用率偏低，如遇水質惡變或寄生蟲大量寄生時，容易發生大量死亡。

病因

鰓黴菌主要感染於淡水魚類，臺灣地區養殖之淡水魚類如鰻魚、泥鰍、青魚、草魚、鯉魚、錦鯉、及金魚等均會罹病，3~7 月為病害流行期。臺灣地區淡水魚類感染之鰓黴菌，主要屬於鰓絲血管內寄生，但有少數病例之菌絲在鰓薄板組織中也能發現。文獻上報導，*B. sanguinis* 菌絲主要生長在於鰓弓、鰓絲及鰓薄板等之血管內，阻塞微血管中血液的流通，造成血管末端組織崩壞；*B. dermigrans* 菌絲會穿透鰓薄板，延伸至其他鰓薄板組織內。

處理對策

養殖魚罹病，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。罹病池應維持藻類及水質的穩定，避免水質惡化或水質不穩定。爛鰓症狀可以使用 0.5~1 ppm 四級胺類或 0.2 ppm 優碘等藥劑藥浴，如併發細菌性疾病時，切勿使用抗生素等，因抗生素會加速鰓黴菌的成長。購進新魚應先檢查，避免引進病原，罹病池應切實作好清理及消毒，縮短池塘的養殖期間，可以預防此病蔓延。

(二)水黴病(圖 3.02)

病徵

水黴菌常附著於魚體外表或魚卵表面，罹病部位包含鰓部、頭部、尾部、軀幹皮膚、及鰭部等，鰻魚以感染體軀後段及尾部為主。肉眼觀察，患病部位可見白色、灰白色或帶棕色的棉絮狀物質。棉絮狀物在顯微鏡下檢查，可看到菌絲及孢子囊。罹病組織發生崩潰壞死，崩潰壞死的組織成爲水黴菌生長生殖之營養床，加速惡化病情。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。成熟的菌絲會出現厚膜包被的孢子囊，並會釋放出無數的孢子，傳染迅速。高密度養殖池容易罹病，病情也較嚴重。水黴菌不會侵入活魚卵，死魚卵則成爲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。

病因

水黴菌病又名水生菌病，屬 Saprolegniaceae 科，包括 *Saprolegnia* (*S. ferax*、*S. parasitica*)、*Achlya* 及 *Dictyuchus* 等三屬黴菌，此三屬黴菌統稱爲水黴菌，廣泛存在於淡水及半淡鹹水水域中，爲魚類病原菌，常以混合感染的型式出現。水黴菌世代交替包含有性生殖及無性生殖，毛狀物爲其菌絲或菌絲體。最適生長溫度 15~30°C，5~15°C 成長減緩，0~5°C 成長抑制，18~26°C 成長快速，28~35°C 成長抑制。臺灣地區水產養殖類全年都可發現，流行期爲 11 月~4 月(水溫低於 25°C)。水黴菌病屬二次性感染，魚體外表受傷後容易感染水黴菌。

處理對策

水黴病發生於不健康、體弱、或受傷之病魚，流行季節應注意飼養管理，保持魚體健康，避免不必要的清池，捕撈或運搬，注意飼料鮮度營養素均衡，適當添加脂溶性維生素 E (0.5~1%)。養殖魚受傷，儘速以 0.2 ppm 優碘或 1 ppm 四級胺劑藥浴

處理，治癒外傷避免水黴菌感染。池魚罹病，可以投放 30 ppm 福馬林或 0.7 ppm 硫酸銅處理。如拖延時日，菌絲體如產生孢子囊及孢子時，藥物處理效果不彰。孔雀綠及甲烯藍皆屬染劑、毒性強、殘留期長，政府規定為禁藥，不可使用。



圖 3.01 鰓黴菌寄生在鰓薄板血管內，阻塞微血管中血液的流通

圖 3.02 鰻魚罹患水黴病，體側出現水黴菌叢

四、其它重要的病害

(一) 氣泡病

病徵

養殖魚蝦類容易罹病，外觀會出現明顯特徵。最可靠的診斷，應剪取鰓絲在顯微鏡下檢查。輕症魚的鰓絲血管內會出現少數氣泡，重症魚則堆積大量氣泡。氣泡形狀大小不定，呈圓形、長條形或不規則狀，以圓形或長條形最常見。當氣泡蓄積於血管內栓塞血管，造成呼吸障礙，水中雖有足夠的溶氧量，罹病魚也無法有效利用，罹病魚會出現缺氧症狀(浮頭、逆衝水車、及聚集在進水口等)及潰爛症狀，易與寄生蟲病或爛鰓病混淆誤診。蝦類尾扇、魚類鰭部都會蓄積氣泡，以背鰭及尾鰭最常見。氣泡病造成鰾腫大時，罹病魚外觀上腹部腫大，病魚無法下沉，嚴重時整池魚都會浮游在水表面上。鰻魚頭顱有隙窩，容易蓄積氣泡，如未馬上消除會造成潰爛。

病因

此病極為普遍，臺灣地區全年均會發生，主要發生於夏、秋兩季高水溫期。淡海水養殖魚蝦類均會罹病。水質惡化水質不良為罹病的主因，以池底堆積大量有機物之池塘為甚。養殖場罹病原因如 (1) 氧氣量過飽和：藻類繁殖過盛，在高水溫期陽光充足，植物光合作用旺盛產生大量氧氣。目前臺灣地區養殖池都裝置水車，業者會視天候變化酌量增減啓動水車的數量，過飽和的氧氣很快的逸入空氣中，所以病例較少。(2) 廢氣量過飽和：池塘堆積大量有機物，經微生物分解後含氮廢氣大量增加，養殖場罹病的主因肇於此。

處理對策

改善養殖環境可消除此病或減輕病症。(1) 氧氣過飽和，僅須大量換水並且充分打氣，可迅速消除此症。或大量換水後每分地投放 1~2 包石灰或沸石粉，充分打氣即可。(2) 水質突然發生惡變(如藻類大量死亡)，且池底乾淨，大量換水後投放石灰或沸石粉，充分打氣。(3) 久未清池池底堆積大量有機物之池塘，並發生水質惡變時，應清池換池。如併發感染爛鰓、爛尾、寄生蟲等病害時，除處理氣泡病外，應處理併發症才行。

(二) 魚苗氣泡病

病徵

魚苗罹病的病徵很明顯，馴養池中魚苗罹病時，魚苗群會出現相同症狀。症狀包括腹部腫大，鰭部出現氣泡，解剖上鰾腫大，罹病魚苗無法下沉，偶有少數魚出現左右或上下旋轉。魚苗因鰾漲大無法下沉，症狀類似於缺氧的浮頭現象，在高水溫、強日照、及天氣悶熱時十分明顯。病害發生後短期間內，尚不致出現大量死亡的狀況，如果未迅速處理或處理不當，可能發生大量死亡。

病因

淡海水養殖魚類幼苗，在馴養期容易罹病。主要發生於高水溫期(4~10月)，低水溫期如發生水質惡變、水質不良時也會罹病。魚苗池發生氣泡病的原因包括：(1) 藻類繁殖過盛，旺盛光合作用釋出大量的氧氣，如魚苗池未裝置水車或未設供氣設施時，魚苗容易罹病。(2) 魚苗池作水不良水質不佳。(3) 動物性浮游生物過量增殖，水色驟然澄清。(4) 使用藥物不當導致藻類大量死亡。(5) 藻類過量增殖而突然大量死亡。(6) 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大量含氮廢氣。

處理對策

藻類繁殖過盛罹病，採排水(1/4~1/5池水量)，注滿水後酌量投放15~20 ppm福馬林、或0.5 ppm硫酸銅、或0.3~0.5 ppm四級胺類等藥劑，殺除部分藻類，再投放石灰或沸石粉(每分地1~2包)，可迅速改善，但不宜採大量換水，以免對魚苗造成緊迫。動物性浮游生物，可在清晨及傍晚時刻，在池塘四周投放福馬林或有機磷劑等藥劑殺除。魚苗放養後無法順利作水時，可先檢查動物性浮游生物並加以殺除，並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，應換池飼養。藥劑使用不當導致藻類大量死亡，先排水(1/4~1/5池水量)，引起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，應換池飼養。此外，應注意防治潰爛症狀。



圖 4.01 氣泡蓄積於鰓絲血管內，造成血管堵塞。



圖 4.02 吳郭魚魚苗罹患氣泡病，外觀上腹部腫大，解剖觀察可見鰾腫大。

五、臺灣地區常見的海水箱網養殖魚類病害

箱網養殖業者，在放養前應瞭解養殖魚種的生物特性，包括魚體生理結構、魚種行爲、對生態環境適應力(鹽度、溫度、密度等)、及養殖期間容易罹患的疾病等，瞭解越多管理越順手。目前除了化學藥劑治療病害外，業者嘗試使用疫苗、益生菌、及飼料中添加多醣體等防治法。無論如何，「良好的養殖管理」及「早期發現早期治療」，為防治魚類疾病最好的方法。

(一)放養魚苗應注意的事項

(1) 慎選魚苗放養時機

進苗必須配合時令，放養時令不對，容易罹病且病害很難控制。以海鱸(*Rachycentron canadum*)為例，海鱸苗(6~12 g)每年5~10月均可獲得，養殖經驗中得知，5~7月魚苗在養殖上及越冬存活率上遠高於7~10月魚苗，所以業者不願意買進7月以後的魚苗放養。石斑魚為底棲型魚種，進入箱網後適應期較長，也不應在東北季風盛行的季節進苗，否則風浪大，攝食差，皮膚及腸胃均容易感染弧菌，並曾發生全部死亡的例子。

(2) 魚苗篩選、運輸、及其它應注意的事項

購買健康及適合箱網養殖的魚苗，進苗前一定要到繁殖場檢驗海水鹽度及魚苗健康情形。要求育苗業者在出苗前應將魚苗馴化完成，包括適應放養之海水鹽度(30 ppt 以上)，及適應箱網養殖的初期餌料(如浮性料或沉料)。未馴化完成，如黃錫鯛(*Sparus sarba*)，七星鱸(*Lateolabrax japonicus*)...等，常在進入箱網後因滲透壓的突然改變，造成每天持續少量的死亡。新進苗最常見的疾病為車輪蟲病及畸形，車輪蟲病會在放養兩星期後痊癒。黃錫鯛及海鱸經常發現畸形，如脊椎骨彎曲症及短軀症，畸形的黃錫鯛仍可繼續成長到出售，但畸形的海鱸(圖 5.1)，因攝餌能力弱，往往無法越冬，建議挑除。

運送魚苗的成功率，往往與水質及魚苗密度有關，以水車運送魚苗到碼頭，再經活魚船運到箱網。運送前一天應禁食，運送時應維持適當魚苗密度、水溫、與水中溶氧量。一般鯛科魚類在運送後的存活率均在99%以上。海鱺常在放入箱網後3~4天連續發生死亡，死亡率可能高達10%，調查發現，死亡情形常和運送時的魚苗密度和水質狀況(鹽度，酸鹼度...等)有關。活魚車運輸業者常期累積經驗，這幾年來從臺灣運送到澎湖，魚苗存活率高達99%以上。成績雖好仍建議遠距離地運送應以活魚船運送較佳(圖 5.2)，對魚苗緊迫性最小，風險最小，成功率最高。箱網養殖的魚類，一般在進苗後不需進行藥浴處理，但石斑苗(*Epinephelus* spp.)及海鱺苗，可能因捕撈操作不當或運送時緊迫的關係，進苗後常發生皮膚潰爛或死亡的情形，所以進苗後可用BKC藥浴。

(3) 例行的養殖管理

疾病防治不能只靠魚病防治人員，養殖場應提供基本的養殖資料，防治工作才能事半功倍。每天記錄事項包括水溫變化、每個箱網攝餌量、每個箱網死亡魚數等，以表格確實紀錄並製成月報表。餵食浮性飼料應精準記錄(每日每個箱網的攝餌量)，沉餌量應仰賴有經驗的人員記錄。有經驗管理者可由水溫高低及每日攝餌量等，判斷出箱網內魚群健康情形。魚苗攝餌量降低若非因氣候因素或箱網破壞魚苗逃跑時，應重新評估放養密度及最近魚體死亡數，以決定是否用藥。箱網養殖海鱺苗，如只觀察箱網內的魚群行為，作為判斷箱網魚群健康指標，常會發生誤判，因海鱺沒有鰾，小魚脂肪含量低，死亡後不會浮出水面。建議，應拉網檢查箱網底部或派員潛水檢查(圖 5.3)，至於其他鯛科魚類及石斑魚苗等，死亡後都會浮出水面，容易觀察。

(4) 海水箱網養殖場應具備常用藥品、藥浴袋、及醫療顧問

業者應具備常用藥品，如歐索林酸(oxolinic acid)、羥四環黴素(oxytetracycline)...等，遵守「水產動物用藥品使用規範」，

瞭解各種藥劑的特性及使用法，詳實紀錄自己及他人的用藥經驗，平時應熟練藥浴袋的用法及藥浴劑量，需要時即可派上用場。此外，應密切與獸醫師或魚病防治人員聯繫，進苗時都應知會，並保持密切聯絡。雖然養殖的箱網都位於同一個海域，但發病時往往有先後差別，故箱網養殖魚類疾病的防治應以每一個箱網為單位，並密切注意放養在別個箱網的同一批苗。如罹患病毒性疾病應迅速將罹病箱網隔離(拖離)，如罹患細菌性疾病應適時用藥。隔離區應遠離養殖區，選擇水流較強水質較好的水域，隔離期間減少或停止餵食。過去的經驗，嘉鱯魚(*Pagrus major*)在感染虹彩病毒後將之移往隔離區，且每 2-4 天才投餵一次，都有很好地效果。然而黃錫鯛感染病毒後以同法治療則達不到類似效果。

(二) 箱網養殖的疾病防治管理

(1) 病毒性疾病

目前為止，只有虹彩病毒(Iridovirus)會使臺灣海水箱網養殖魚種受到損失，較嚴重地有海鱯的淋巴囊腫瘤(Lymphocytic disease) (圖 5.4)，嘉鱯苗和黃錫鯛(100~200 g) (圖 5.5)的虹彩病毒症。海鱯淋巴囊腫瘤常在一個月內痊癒，不需治療。嘉鱯魚苗雖可檢測到虹彩病毒，但造成死亡的原因則和海流及水溫有關。至於 2002 年才發生的黃錫鯛虹彩病毒症死亡率高達 85-90%，這和過去 10 來年的高存活率(90-95%)呈現明顯對比，追蹤調查發現第一批發病魚苗來自中國大陸，故業者在引進外地魚苗時不可不慎重。欲提高魚類罹患病毒性疾病後的存活率，應從改善環境、提高個體免疫力、及避免二次性感染等多方面進行，若管理得當一般不需使用抗生素。最佳的防治方法為全區(如整個澎湖)停養因病毒造成大量死亡的魚種(如黃錫鯛)。

(2) 細菌性疾病

細菌可分為機會性病原菌及絕對性病原菌兩種，機會性病原菌如海水弧菌，絕對性病原菌如巴斯德桿菌(*Photobacterium*

damsela ssp. piscicida, 舊名 *Pasteurella piscicida*)，病原菌以不同的感染途徑進入魚體，造成急性或慢性病症。箱網養殖海鱺容易罹患巴斯德桿菌病及鏈球菌病(*Streptococcus* sp.)。

※細菌性疾病的處理對策

當發現該箱網魚苗攝餌量降低或少數魚苗行為異常時，立刻檢查及清算網底的死魚數，當每日每網死亡數拉高時，應迅速聯絡獸醫師或魚病防治人員進行檢驗，並提供發病箱網最近每日死亡數目的變化，捕撈數尾離群的垂死魚送檢，獸醫師進行病原分離、培養、鑑定、及藥物敏感性試驗等，建議及指導業者使用適當的藥物、投藥方法、劑量、及停藥期等，細菌性疾病應在飼料中添加適當制菌藥物。2-3 天後觀察療效(如箱網每日死亡數是否下降)，請獸醫師判斷應繼續使用該藥物或更換藥物。如使用正確藥物，5 天內死亡數目會明顯下降，一個療程應不超過 7 天，如用藥 1~2 天後已經沒有死亡發生時，也不可冒然停藥，應完成一個療程為原則(5~7 天)。若死亡數目在 3 天內無法拉低，應考慮更換藥劑。抗生素(或抑菌劑)最好能添加在鰻粉內經攪拌後以淡水製粒後投餵，若為浮性飼料則必須先將一定劑量的藥物溶於淡水後加入飼料讓其吸附後投餵。早晚各投餵一次，務必要讓所有生病的魚都吃到藥為原則。口服法一定要早期發現並早期用正確的藥，魚若不攝食病情將無法改善，用錯藥常會拖延病情增加死亡率。久病的魚常因體弱而容易二次感染弧菌及寄生蟲導致最後死亡。

※海水弧菌

澎湖箱網養殖魚種，常見的弧菌為 *V. carchariae* 及 *V. alginolyticus*。兩者會於 7-9 月間內灣水溫升高到 27-29℃時，感染當年及一齡的大嘉鱺，造成每個箱網每天十來尾腹部腫脹的嘉鱺魚浮出水面(圖 5.6)，最後死亡。另外，箱網放養石斑苗不久後，也常常發生體表潰爛及腸道含有大量細菌的弧菌症(圖 5.7)。海鱺在越冬期間也有類似病徵。紅魚曾發生腸炎弧菌(*V. parahaemolyticus*)感染，造成短時間內死亡 50%的紀錄(圖 5.8)。

魚體感染弧菌症大都發生在夏季高水溫期，或冬季風浪大時才進入箱網的魚苗，所分到的弧菌其抗藥性都非常強。其對策為若發生在夏季高水溫期時則將箱網移至水流較強區域並減少餵食，死亡率就會較低。石斑弧菌症則在適應箱網環境後也少有死亡發生；海鱺一般只在低水溫期發生弧菌症，這些症狀一般都不需也無法用藥，抗生素的療效也很差。故適當的進苗時機及養殖管理為預防弧菌病最好的方法。至於腸炎弧菌若能早期使用適當抗生素則仍可達到療效。

※巴斯德桿菌症：

巴斯德桿菌為絕對性病原菌，3~4 天內可能造成 50% 的死亡率，應妥善使用藥物治療。箱網養殖 2 kg 以下海鱺，常發生巴斯德桿菌症(圖 5.9)及鏈球菌症。處理對策，業者進海鱺苗後立即進行預防性用藥，如以 BKC 藥浴處理受傷皮膚，避免病原菌入侵，飼料中適當添加維生素群(C、E、綜合 B 群等)及增強免疫物質(如多醣體等)，目的在強化魚苗在放養後的適應性及縮短適應期間，可降低魚苗死亡率(在箱網適應期間如罹患巴斯德桿菌病，死亡率很高)。不可使用抗生素或其它制菌物質當預防用藥，藥物應在獸醫師的指導下使用。

(3) 寄生蟲性病

箱網養殖魚類常見的寄生蟲為新貝尼登吸蟲(*Neobenedenia melleni*)及小魚虱(*Lepeophtheirus occidentalis*，大魚虱 *Caligus* sp.)，以新貝尼登吸蟲為最，紅魷鯨(*Seriola dumerili*)、嘉鱺、紅魚(赤鰭笛鯛，*Lutjanus erythropterus*)、金目鱸(*Lates calcarifer*)、黃魚(*Larimichthys crocea*)、及海鱺等均會罹病，以紅魷鯨及紅魚最嚴重，全年均可造成魚體死亡。貝尼登吸蟲感染海鱺的強度(數目)雖然很低，但會造成瞎眼(圖 5.10)，嚴重影響魚體健康及商品價值。魚虱感染症(圖 5.11)出現於海鱺鰓弓兩側，盛行率為 100% (全部海鱺均被感染)，平均強度高達 20 尾(每尾海鱺鰓部有 20 隻魚虱)，感染部位潰爛，海鱺體弱容易遭受二次性感染(如弧菌病)而死亡。

以淡水浴法去除新貝尼登吸蟲(圖 5.12)。新貝尼登吸蟲寄生的處理，在夏季處理時間選在清晨水溫較低時，每次藥浴時間為 3~5 分鐘，約 10~15 天進行一次。冬天應選在風停的日子，約 30~40 天處理一次。淡水浴很費力(撈魚，特別是儲備淡水)耗時，前一天要禁食，淡水浴時要維持適當的溶氧，處理稍微不慎隔天就會出現死魚。以馬速展藥浴法去除魚虱，用 10 m × 10 m × 1 m 的藥浴袋將整個網袋的魚套起來，加入馬速展(最後濃度為 20~30 ppm)並打氣 30~60 分鐘，可去除感染在鰓部的魚虱，可是一些幼蟲仍無法殺死，可進行多次藥浴。病例上較少只因魚虱感染造成大量死亡，養殖業者往往忽視魚虱感染海鱺的潛在危險性。但此病應特別注意防範，因魚虱症為目前南美洲智利箱網鮭魚養殖的最重要的死因之一。其他寄生蟲如小車輪蟲(*Trichodinella* spp.)、車輪蟲 *Trichodina* sp.)、白點蟲(*Cryptocaryon irritans*)、卵圓鞭毛蟲(*Amyloodinium ocellatum*)、石斑瓣體蟲(*Petalosoma* spp.)等，有時會在剛進箱網的魚苗中發現，但約 2 星期後就因箱網環境的水流較好而消失。如鰓部罹患指環蟲病時應立即藥浴處理，否則會引起大量死亡，處理法和海鱺魚虱症相同。

(4) 藻類性疾病

發生於箱網養殖海鱺苗及大海鱺體表(體弱)，病原為契形藻類(矽藻的一種，*Licmophora* spp.)，罹病魚體體表呈黃褐色，魚苗的皮膚會潰爛最後造成死亡(圖 5.13)，而大魚則成長不良。最好地處理方法為買進健康魚苗及 5~7 天更換網袋一次。

(5) 營養性疾病

臺灣對飼料的研究及生產均相當進步，箱網養殖魚苗的技術成熟穩定，較少營養性的疾病。最常見的營養性疾病為綠肝症，曾發生在海鱺及嘉鱺以海鱺最常見(圖 5.14)，嚴重時會造成魚體死亡。發生的原因不明，推測可能和飼料油脂成分有關，故建議發現罹病魚時應立即更換飼料。此外，箱網養殖魚類容易出現脂肪肝，不會造成死亡。

(6) 降低天然災害造成的損失

天然災害常造成海水箱網養殖魚類大量死亡，常出現於夏季高水溫、颱風來臨、及冬季低水溫。以澎湖內灣為例，該海域在夏季時水溫為 28~31°C，此水溫不適合養殖嘉鱸魚，容易導致疾病盛行，即使添加藥劑也難以有效控制疾病，如在高水溫期間減少餵食量，及放養在水流較強的海域可減少嘉鱸魚發生持續性死亡，度過中秋節後死亡就會明顯下降。冬季澎湖內灣海水溫度為 18~20°C，鯛科魚類都可安然越冬，但海鱺攝餌量明顯下降，體弱者會持續發生死亡，所以澎湖海水箱網養殖海鱺有越冬的困擾。可在入冬前加強海鱺的肥滿度及降低養殖密度，越冬的死亡率可下降至 5% 以下。此外澎湖在 1999 年 12 月到 2000 年 2 月的海水溫度曾一度下降到 12.6°C，造成大量的海鱺死亡(圖 5.15)，調查發現若養殖密度降低(如 500 尾，1~2 kg 的海鱺在 7 m × 7 m × 4 m 箱網)存活率可達 80% 以上。然在同海域養殖的其他魚種(嘉鱸魚、石斑魚、青嘴龍占魚 *Lethrinus nebulosus*、赤鰭笛鯛 *Lutjanus erythropterus*)則沒有死亡現象發生。

颱風常造成海水箱網毀滅性的破壞，由於地理位置及內灣環境使得澎湖業者忽略了颱風的可怕，反而只看到颱風能清除沉積在箱網底部污物的好處。2001 年 6 月奇比颱風，短短的幾個小時內就摧毀了竹灣及通樑養殖區的所有箱網(圖 5.16)。在錨錠系統的改進及防堵可能的漂流物(如延繩養殖牡蠣)，業者應虛心接受專業學者的指導及建議不應自以為是。

魚病診斷與防治



圖 5.1 脊椎骨彎曲的海鯧，都無法越冬最好能挑除。



圖 5.2 有經驗的活漁船運輸能明顯提高存活率。



圖 5.3 箱網養殖小海鯧發病死亡後不會浮出水面，必須派潛水人員至網底檢查。



圖 5.4 淋巴囊腫瘤曾大量流行於箱網養殖的海鯧苗。



圖 5.5 為虹彩病毒感染黃錫鯛，脾臟明顯腫大。



圖 5.6 嘉鯧於夏季因高水溫而發生少量持續的死亡。



圖 5.7 龍膽石斑苗(*Epinephelus lanceolatus*)於冬季低水溫期間進苗容易感染海水弧菌症。



圖 5.8 紅魚感染腸炎弧菌，腸組織呈現紅腫現象。

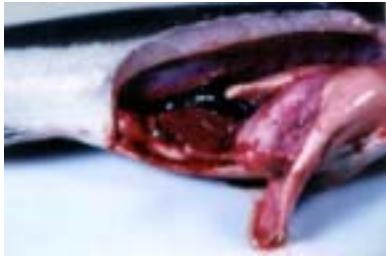


圖 5.9 海鯧感染巴斯德桿菌症，造成脾臟腫大並出現顆粒狀的白點。



圖 5.10 幾隻貝尼登吸蟲就可造成海鯧瞎眼。

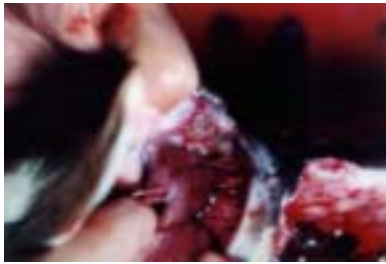


圖 5.11 鰓弓兩側被魚虱感染的海鯧，容易引起弧菌症。



圖 5.12 箱網進行藥浴或淡水浴的情形。



圖 5.13 為契形藻感染的海鯧苗，造成皮膚潰爛。



圖 5.14 海鯧因飼料品質不良容易發生綠肝症。



圖 5.15 寒害造成箱網養殖海鯧大量死亡。



圖 5.16 颱風會造成海水箱網毀滅性的破壞。

六、臺灣地區常見的魚蝦類病毒性疾病

(一) 養殖魚類病毒性疾病：

研究報告顯示，至少有八科 RNA 病毒(Rhadoviridae、Retroviridae、Coronaviridae、Togaviridae、Picornaviridae、Nodaviridae、Reoviridae、及 Birnaviridae)及四科 DNA 病毒(Iridoviridae、Herpesviridae、Adenoviridae、及 Polyomaviridae)可感染硬骨魚類，由於感染宿主不同，衍生出來的病毒種類可達數十至數百種。臺灣養殖魚類之病毒性疾病以結病毒科(Nodaviridae)的神經壞死病毒 (Nervous necrosis virus, NNV)、虹彩病毒科(Iridoviridae)的淋巴囊腫瘤病毒(Lymphocystis disease virus, LCDV)、嘉鱲魚虹彩病毒(Red Seabream Iridovirus, RSIV)、鰻魚疱疹病毒(Eel Herpesvirus in Formosa, EHVf)、魚類傳染性胰臟壞死病毒(Infectious pancreatic necrosis virus, IPNV)等為主。

(1) 神經壞死病毒 (Nervous necrosis virus, NNV) (圖 6.1)

流行疫情：最早發現於日本養殖鸚鵡的病毒性疾病，造成魚苗大量死亡，已知至少十個科以上的魚類可被感染，流行地區包括歐洲地中海、大西洋養殖區、及亞洲太平洋的養殖國家，臺灣養殖的石斑魚、海鱺、嘉鱲魚、金目鱸等均可罹病。罹病魚苗，呈現活力下降、厭食、偶有不正常的螺旋狀狂奔，因此有“迴旋病”之稱，罹病池累積死亡率可達80-100%。病理顯示腦部及眼球組織等有細胞空泡化的現象，會出現嗜鹼性包含體。病毒可藉由 RT-PCR、原位雜交、免疫反應等方法偵測。

病毒特性：神經壞死病毒(Nervous necrosis virus, NNV)的大小約 20-34 nm 不等，二十面體，無外套膜，分佈在細胞質中，病毒含兩段核酸，為單股、(+)Sense RNA，3 端無 Poly(A) 的保護，RNA1 大小約 3.1 Kbp，負責製造病毒的聚合酶(Polymerase)，RNA2 大小約 1.4 Kbp，負責製造病毒的結構

性蛋白質，大小約 42 及 40KDa，依病毒的形態、細胞分佈位置、核酸成分等，歸類為結病毒(Nodaviridae)。

處理對策：利用 PCR 檢驗技術及臭氧 O₃ 的殺病毒能力相互配合，已使日本養殖魚類的神經壞死病毒症大幅降低，報告顯示，不活化疫苗與次單元疫苗等，對抗神經壞死病毒效果不錯。

(2) 淋巴囊腫瘤病毒 (Lymphocystis disease virus, LCDV) (圖 6.2)

流行疫情：很早發現的魚類病毒性疾病，感染魚類超過 100 種，海水或淡水魚類皆會遭受感染，臺灣養殖的鱸魚、海鱺、石斑魚等均可罹病，病魚食慾減退、游泳無力或浮游於水面上，罹病魚體結締組織之纖維原細胞(Fibroblast)會過度增生，體表出現白色結疔，病理顯示，病魚體表組織細胞腫大，Giemsa 染色呈藍色，Feulgen 呈陽性，病害在養殖環境不佳時較易發生。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，腫大細胞的細胞質可見二十面體的病毒顆粒，病毒含外套膜，大小約 300 nm (隨感染魚種不同)，病毒核酸為 DNA，依病毒形態、細胞分佈位置、核酸成分等，歸類為虹彩病毒(Iridoviridae)，可再區分為 LCDV-1 (Lymphocystis virus-1)及 LCDV-2 (Lymphocystis virus2)兩種。

處理對策：此病毒的病原性不強，屬慢性感染，應避免二次性感染(如寄生蟲或細菌)，可降低死亡率。

(3) 嘉鱾魚虹彩病毒 (Red seabream iridovirus, RSIV) (圖 6.3)

流行疫情：1993 年起，澎湖箱網養殖的嘉鱾魚在 4~7 月間發生大量死亡的疫情，病魚除食慾降低外，無明顯的外表症狀，病魚脾臟呈現腫大的現象，病理顯示，病魚脾臟、鰓、心臟、腎臟、肝臟等出現細胞腫大。病害與日本養殖嘉鱾魚虹彩病毒症(Red seabream iridovirus disease, RSIVD)，或

新加坡、臺灣、泰國及香港養殖石斑魚系統性虹彩病毒症 (Systemic iridovirus disease) 類似，推論病毒可能屬同一種。可用 PCR 檢驗此病毒。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，腫大細胞的細胞質可見二十面體的病毒顆粒，病毒含外套膜，大小約 120-240 nm (隨感染魚種及發現國家而不同)，可見病毒複製，病毒核酸顯示為 DNA，依病毒形態、細胞分佈位置、核酸成分等，歸類為虹彩病毒(Iridoviridae)，但與淋巴囊腫瘤病毒(Lymphocystis virus)不同，應分屬兩個不同屬(Genus)。

處理對策：此病大多發生在進入夏天水溫上升期，將箱網移到靠外海處，或低水溫處可降低死亡率，日本研發虹彩病毒福馬林不活化疫苗，經田間試驗証實有效。

(4) 感染鰻魚的疱疹病毒 (Eel herpesvirus in Formosa, EHVF)

流行疫情：罹病魚種為日本鰻魚(*Anguilla japonica*)，外表症狀為鰓及肛門充血，表皮出現水痘(Varicella)，解剖後肝臟褪色，腎臟腫大，腸炎等。病毒可用魚細胞株 TO2 分離培養，病原性實驗結果顯示，實驗組鰻魚不會致死，但鯉魚卻有 37% 死亡率，推論此病毒與鯉魚疱疹病毒相似，稱之為鰻魚疱疹病毒 (Eel herpesvirus in Formosa, EHVF)，實驗室有此病毒的檢驗探針，可用點墨雜交、原位雜交等方式偵測此病毒。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，病毒純化後大小約 200 nm，密度約 1.25~1.28 g/ml，核酸鞘大小約 120 nm，密度約 1.30~1.33 g/ml，含 DNA 核酸，大小約 94×10^6 Da，依病毒形態、細胞分佈位置、核酸成分等，歸類為疱疹病毒(Herpesviridae)。

處理對策：利用檢驗探針監測，避免水平感染。

(5) 魚類傳染性胰臟壞死病毒 (Infectious pancreatic necrosis virus, IPNV)

流行疫情：世界各地皆有養殖魚類罹患傳染性胰臟壞死病毒 (Infectious pancreatic necrosis virus, IPNV) 感染症的疫情，影響魚種很多，臺灣養殖的石斑魚、虹鱒、鰻魚、吳郭魚、及青魚等皆可分離出此病毒，鰻魚係由罹患鰓腎炎病魚體內所發現，又稱 Eel virus European (EVE)。IPNV 病毒對魚苗的致病性較強，魚越大死亡率越低，但罹病後存活魚可能變為帶原者。罹病魚活力減退、體色發黑、及鰭基部充血等，解剖病魚，肝臟、脾臟、心臟、腎臟等異常蒼白。

病毒特性：IPNV 病毒為二十面體，直徑約 50~75 nm 不等，無外套膜，其核酸含一至二段雙股 RNA，病毒密度為 1.33 g/ml，其結構蛋白質可分三個等級：105 KDa、54 KDa、31 KDa，依病毒對免疫反應不同，血清型可分為 Ab、Sp、VR299 等。利用魚類細胞株 RTG-2、CHSE-214、BF-2、EPC、及 TO2 等可分離培養此病毒，IPNV 病毒對乙醚及氯仿不敏感，pH 4~10 穩定，利用福馬林、碘，臭氧及氯可殺病毒的效果，病毒在細胞株中可誘導出干擾素。

處理對策：此病毒的病原性對臺灣養殖的魚類並不強，應避免二次性感染（如寄生蟲或細菌），可降低死亡率。

(二) 蝦類病毒性疾病

至少發現 17 種以上的蝦類病毒性疾病，病毒包括 (1) 小 DNA 病毒科：傳染性造血組織及皮下組織壞死病毒 (Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus, IHHNV)，肝胰臟類小 DNA 病毒 (Hepatopancreatic parvo-like, HPV)，淋巴器官類小 DNA 病毒 (Lymphoidal parvo-like virus, LPOV)，(2) 呼腸弧病毒科：類型-3 類呼腸弧病毒 (Type-3 reo-like virus) 及類型-4 類呼腸弧病毒 (Type-4 reo-like virus)，(3) 披蓋病毒科：淋巴器官空泡化病毒 (Lymphoid organ vacuolization virus, LOVV)，(4) 桿狀病毒科：草蝦桿狀病毒 (*Penaeus monodon* - type baculovirus, MBV)，對蝦病毒 (Baculovirus penaeid, BP)、澳洲對蝦桿狀病毒 (*Penaeus plebejus* baculovirus, PBV)、中腸腺壞死桿狀病毒

(Baculoviral mid-gut gland necrosis virus, BMNV)、類型 C 草蝦桿狀病毒(Type C baculovirus of *P. monodon*, TCBV)、(5) 桿狀、未分類、雙股 DNA 病毒(Rod-shaped unassigned ds-DNA virus)：感染血球桿狀病毒(Hemocyte-infecting nonoccluded baculovirus, HB)、外胚層及中胚層桿狀病毒(Systemic ectodermal and mesodermal baculovirus, SEMBV)、對蝦桿狀 DNA 病毒(Penaeid rod-shaped DNA virus, PRDV)、及白斑病毒(White spot syndrome virus, WSSV)、(6) 冠狀病毒科：黃頭病毒(Yellow head virus, YHV)、及 (7) 小去氧核糖核酸病毒科(Picornaviridae)：套拉病毒(Taura syndrome virus)、(8) 結病毒(Nodaviridae)：淡水長臂大蝦肌肉壞死病毒(*Macrobrachium* muscle virus, MMV)、上述病毒中有些對蝦類的影響很大，常造成養殖蝦類大量死亡，有些致病性不強，有些為條件性病原體，常因養殖環境不良，如水質惡化、高密度養殖或其他的病原體共存，導致蝦類產生疾病而死亡。超過 30 種病毒在甲殼類被檢驗到，未來可能發現更多的蝦類病毒。

(1) 肝胰臟類小 DNA 病毒(Hepatopancreatic parvo-like, HPV)

流行疫情：HPV 分布的地域很廣，韓國、臺灣、菲律賓、馬來西亞、印尼、澳洲、非洲、及美洲等皆有病例。HPV 常與其他病原體(如 MBV)共同感染，很難證明其具很高的致病性，然而，曾發現草蝦稚蝦遭受 HPV 與其他病原體共同感染，有 50~100% 的死亡率。嚴重罹病蝦，肝胰臟呈現白色萎縮，池蝦生長速度變慢、食慾減退、降低清潔動作而增加體表及鰓附著污穢物的機率，提高二次性感染的機率。病理檢驗，病蝦肝胰臟表皮細胞呈細胞核腫大，腫大的細胞核內存在嗜鹼性及 Feuglen 正反應的包含體(inclusion body)，核仁消化及染色質外移，HPV 主要感染於肝胰臟中類型 F 及類型 E 的表皮細胞。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，核內包含體內堆積著呈二十面體的病毒，病毒顆粒大小約 22~24 nm，為小 DNA 病毒科(Parvoviridae)。

感染宿主：養殖或野生的蝦類皆可檢驗到 HPV，包括中國對蝦 (*P. chinensis*)、墨吉對蝦 (*P. merguensis*)、印度對蝦 (*P. indicus*)、紅尾蝦 (*P. penicillatus*)、虎紋對蝦 (*P. esculentus*)、草蝦 (*P. monodon*) 及熊蝦 (*P. semisulcatus*)，但尚無成功的感染實驗報告。

處理對策：蝦苗及母蝦應進行檢驗(如鏡檢或 PCR 偵測)，應實施良好的水質管理，避免緊迫因子，降低二次性感染(如 MBV 或弧菌)。

(2) 傳染性造血組織及皮下組織壞死病毒 (Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus, IHHNV)

流行疫情：IHHNV 地域分佈很廣，幾乎全球皆有，由於不當進口帶原母蝦所致。尖額對蝦 (*P. stylirostris*) 感染 IHHNV 會引起急性死亡。其他對蝦類影響程度較小，白蝦 (*P. vannamei*) 感染會造成畸形症 (Runt-Deformity Syndrome, RDS)，罹病白蝦食慾減退、觸角、嘴..... 等外骨骼變形，由於 RDS 破壞蝦體外形，影響市場價值。感染 IHHNV 而存活下來的蝦子，藉由水平或垂直傳染。尖額對蝦及其稚蝦感染 IHHNV，死亡率很高，但對於垂直感染或初期的蝦苗卻不會有致病性，大於 PL35 (Post larvae) 的蝦苗才會因 IHHNV 毒感染而死亡，水平傳染的傷害與蝦體大小或年齡等相關。罹病蝦食慾減低、改變行為及外觀，急性感染的蝦子，在池中上下游動，虛弱的沈於池底，產生透明狀不正常的肌肉。病理觀察，病變細胞的細胞核內可發現 Cowdry type A 的包含體，包含體 H&E 染色呈嗜酸性，Feuglen 染色為負反應，病變細胞主要位於外胚層(表皮細胞、消化道的皮下表皮細胞、神經索、及神經結)及中胚層(造血組織、觸角腺、生殖腺、淋巴器官、結締組織、及平滑肌)的組織中。利用緊迫 (stress) 加強病毒的致病性，可用來檢驗 IHHNV，利用白蝦或尖額對蝦的母蝦，發展出一套非致命的檢驗方法，母蝦附肢以組織病理切片技術，來偵測是否感染了 IHHNV。生物檢驗 (Bioassay) 可偵測蝦子是否為帶原者 (Carrier)，將疑

似病蝦的碎肉餵飼尖額對蝦，或注射病蝦組織萃取液，5~30 天後進行病理檢驗，判斷病蝦是否為帶原者。

病毒特性：已知蝦類病毒中 IHHNV 是最小的一種，為小 DNA 病毒科(Parvoviridae)，不含外套膜，病毒大小約 22 nm，密度約 1.40 g/ml，單股 DNA，大小約 4.1 kb，同時其核酸鞘含 4 個多鏈，分別為 74、47、39、37.5 KDa。

感染宿主：天然感染 IHHNV 已經在尖額對蝦、白蝦、草蝦、熊蝦及斑節蝦(*P. japonicus*)被發現，然而，剛毛對蝦(*P. setiferus*)、粉紅溝蝦(*P. duorarum*)、褐蝦(*P. aztecus*)、及加州對蝦(*P. californiensis*)等實驗室內可感染成功。

處理對策：野生母蝦培育蝦苗，或放養野生蝦苗，應避免水平感染，蝦苗及母蝦應進行 PCR 檢驗。

(3) 草蝦桿狀病毒(*Penaeus monodon* - type baculovirus, MBV)

流行疫情：MBV 有很廣的地域性及寄主性，亞洲、澳洲、非洲、及南歐等皆有病例，屬桿狀病毒類型 A，橢圓形包容體存在於肝胰臟病變細胞中的腫大細胞核內，感染肝胰臟的 F、M、R、B 類型的表面細胞，中腸表皮細胞亦可發現感染，包容體大小 0.1~20 nm，可在糞便中發現，利用抹片法來偵測是否有 MBV 包容體，利用 0.05% 孔雀綠染色、Acridine orange 或 Phloxine 螢光染色等，在光學顯微鏡下偵測 MBV 包容體。最早在臺灣養殖草蝦發現病害，日本、菲律賓、印尼等地亦發現有極高的感染率，研究顯示 MBV 不具高致病性，在外表健康的草蝦亦可檢驗到 MBV，同時罹病的蝦體內常可發現其他的病原體。利用聚合酶連鎖反應(PCR)發展檢驗 MBV 的方法，以原位雜交的方法來偵測 MBV 病毒，亦已成功的被應用在田間試驗。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，桿狀病毒大小約 324 × 75 nm，澳洲的 MBV 大小則為 60 × 420 nm。可見病毒在核內複製的過程。

處理對策：蝦苗及母蝦應進行檢驗(如鏡檢或 PCR 偵測)，實施良好的水質管理，避免緊迫因子的產生，降低二次性感染(如弧菌)。

(4) 白斑病毒 (White spot syndrome virus, WSSV) (圖 6.4~6.5)

流行疫情：1993 年日本養殖斑節蝦發生大量死亡，死亡蝦體頭胸甲產生 0.1 至數 mm 的白斑，病理觀察，胃、鰓、神經組織、淋巴器官、觸角腺、及造血組織發生病變，病變組織有腫大的細胞核，致病原命名為(Penaeid rod-shaped DNA virus, PRDV)。1995 年泰國在進行純化草蝦黃頭病毒的實驗時，意外純化到另一種病毒，此病毒的顆粒比黃頭病毒大，約 310×85 nm，以此病毒感染草蝦，在蝦體的外胚層及中胚層組織中有嗜鹼性的 cowdry type-A 類型的包含體存於細胞核中，泰國將此病毒稱為「外胚層及中胚層桿狀病毒」(Systemic ectodermal and mesodermal baculovirus, SEMBV)。臺灣及中國大陸等地在 1992 起養殖蝦類亦發生相似的疾病，一般稱為白斑病(White spot syndrome)，推論此三種病毒基因應非常相似。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，病變細胞核內有許多的桿狀病毒，大小約 275×83 nm，可發現病毒在核內複製，分析病毒核酸成分，此病毒屬 DNA virus，依 1995 年的病毒學分類會議，將其歸類為桿狀、未分類、雙股 DNA 病毒(Rod-shaped unassigned ds-DNA virus)之一種，目前此病毒的基因已被完全解碼，大小約 292,967 Kbp，184 個 major open reading frames，含有五種以上的主要結構蛋白質(28、26、24、19、15 KDa)，歸類於新的病毒科(Nimaviridae)。

感染宿主：所有對蝦屬蝦類如草蝦、斑節蝦、印度對蝦(*P. indicus*)、墨吉對蝦、中國對蝦、及白蝦等皆會遭受白斑病毒(WSSV)感染，其他甲殼類如淡水長臂大蝦、砂蝦(*Metapenaeus monodoceros*)、*Hemigrapsus sanguineus*、*palaemon spp.*、及螃蟹類等亦可感染 WSSV。

處理對策：蝦苗及母蝦應進行 PCR 檢驗，實驗證明愈早感染 WSSV 病毒，養殖成功率愈低(白斑病的發病率愈高)，養殖期間適當使用免疫加強物質(如多醣體)，適度使用益生菌(優良生態菌)，對抗蝦類白斑病已證明有良好的效果。

(5) 中腸腺壞死桿狀病毒(Baculoviral mid-gut gland necrosis virus, BMNV)

流行疫情：BMNV 主要感染日本的斑節蝦，其他地區尚無病例報告，主要的病徵是病蝦肝胰臟的表皮細胞之細胞核腫大，核仁及核染色質消失，及染色質外移等。1996 年，BMNV 以人工感染五種甲殼類，結果發現草蝦、中國對蝦及熊蝦皆能被感染，砂蝦及另一種甲殼類 *Portunus trituberculatus* 則不受影響。同時，BMNV 只對蝦苗的前期如眼幼蟲第 2 期(Zoea-2)，糠蝦期(Mysis)及後期幼蟲 PL 10 (Postlarvae 10) 造成極大的傷害，累積死亡率可達 98%，到了 PL 20，病毒的致病力則很小了。由於罹病蝦苗肝胰臟呈現白濁狀，故 BMNV 又稱“白濁症”，利用此症狀來判斷是否感染 BMNV。利用抹片方法，以暗視野的顯微技術，亦可用來快速診斷此病毒，螢光抗體的診斷方法已成功的用來偵測 BMNV 的感染及是否為帶原者(Carrier)，同時以分子分生生物技術所建立的檢驗探針，可檢驗蝦體是否有罹患 BMNV 病毒。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，BMNV 大小約 72×310 nm，可見彎曲的核酸鞘存於病毒顆粒中，1995 年 BMNV 病毒已被純化出來，病毒核酸鞘有兩個主要的多胜鏈，分別為 35 及 14 KDa，核酸成分為 DNA。

處理對策：蝦苗及母蝦應進行 PCR 的檢驗，或利用暗視野的顯微技術，來快速診斷蝦苗是否感染此病毒，由於幼蝦及成蝦不受病毒影響，處理對策可利用化學藥品消毒受精卵及受病毒感染的繁殖場。

(6) 黃頭病毒 (Yellow head virus, YHV) (圖 6.6)

流行疫情：1992 年泰國養殖草蝦罹患了一種疾病，導致大量死亡，病原性的實驗推論此病原的致病性很強。罹病蝦的肝胰臟及鰓部會變黃，業者稱之“黃頭病”(研究顯示此病癥非必然結果，肝胰臟及鰓部沒有變黃的蝦子亦可能罹患黃頭病毒)。病理觀察，淋巴器官、鰓、肝胰臟間隙組織、結締組織等有嗜鹼性的包含體，包含體 Feuglen 為正反應，病變的細胞質中可見空泡產生，空泡中存在病毒顆粒，核酸分析屬 RNA 病毒，歸於冠狀病毒科(Coronaviridae)。利用組織初級培養的技術，檢驗不同組織的 YHV 的感受性，以淋巴器官及鰓組織所產生的病毒力價最高，偵測黃頭病毒可應用分子生物學(如 PCR、原位雜交)及免疫學等方法。YHV 的地域分布及寄主範圍尚未清楚，澳洲養殖草蝦有一種感染鰓部的病毒，其病毒的型態及核酸皆與黃頭病毒相似，推論兩者為不同種但是極相似的病毒，而臺灣養殖的草蝦及斑節蝦都曾發現有類似黃頭病毒感染的病例，是否為同一種病毒仍須進一步研究。

病毒特性：電子顯微鏡觀察，含外套膜的病毒顆粒位於細胞質中，病毒呈桿狀大小約 150~120 nm × 40~50 nm，亦可發現極長(500 nm)的不成熟病毒，病毒的核酸鞘有時可見散佈於其細胞核旁，核酸分析此病毒內含(+) Sense RNA，屬於冠狀病毒科(Coronaviridae)，約 20 Kbp 被解碼。報告顯示黃頭病的組織病理變化極易與白斑病毒混淆，容易誤判。

處理對策：蝦苗應進行 PCR 的檢驗，實施良好的水質管理，或實施魚蝦混養，加強飼料營養成分，使用免疫加強物質(如多醣體)及益生菌。

(7) 套拉病毒(Taura syndrome virus, TSV)

流行疫情：Taura Syndrome 為 1992 年發生在中南美洲的蝦類疾病，感染對象為白蝦，罹病種蝦身上及尾部有赤化的現象，

脫殼時極易產生大量死亡，累積死亡率可高達 90% 以上，病理觀察，鰓部、腸道、及附肢之表皮細胞壞死，有嗜鹼性的細胞質包含體。感染實驗將病蝦組織淬取液經 0.22 μm 過濾後，以餵食或注射的方法感染健康的白蝦，發現實驗組的死亡率明顯比對照組高，同時實驗組的外表症狀及病理檢驗結果與天然感染的病蝦相似，推論套拉病毒(Taura syndrome virus, TSV)所引起。目前亞洲地區各國紛紛引進白蝦進行飼養，套拉病毒亦被引進到亞洲養殖蝦類的國家，臺灣於 1998~1999 年間，養殖白蝦因感染此病毒而發生大量死亡的疫情。

病毒特性：病毒大小約 31~32 nm，呈 20 面體，密度約 1.337 g/ml，核酸的分析病毒應屬於 Picornavirus，目前此病毒的基因已被完全解碼，大小約 10,205 Kbp，2 個 major open reading frames，轉譯出六種以上的主要蛋白質 helicase、protease、RNA-dependent RNAPolymerase 及三個結構蛋白質(55、40、24 KDa)，歸類於新的病毒屬(Cricket paralysis-like viruses)。此病毒對白蝦的致死率極高，尖額對蝦(*P. stylirostris*)、草蝦、斑節蝦等對此病毒有較高的抵抗力，惟報告顯示此病毒有突變種產生，對尖額對蝦造成較高的死亡率。

處理對策：降低緊迫因子的產生(如降低放養密度)，良好的水質管理，或實際魚蝦混養，加強飼料營養成分，使用免疫加強物質(如多醣體)及益生菌，使用野生的母蝦培育蝦苗或野生蝦苗。

(8) 淡水長臂大蝦肌肉壞死病毒(*Macrobrachium muscle virus*, MMV)
(圖 6.7~6.8)

流行疫情：淡水長臂大蝦的繁殖後期，幼苗(PL1~PL30)或放養至養成池時，蝦體常會發生肌肉白濁症，造成 50% 以上的累積死亡率，病蝦行動遲緩、外表無污穢、破損，僅有第二、三體節呈現白化，業者亦稱“白尾症”。實驗證明此病可能與淡水長臂大蝦肌肉壞死病毒(*Macrobrachium muscle*

virus, MMV)有關，罹病蝦肌肉有不正常的血球浸潤，肌纖維空泡破碎，可見病毒包含體，包含體呈嗜鹼性、Giemsa 藍色，可用 PCR、點墨雜交、免疫偵測等方法檢驗是否感染 MMV 病毒。此病毒除在臺灣發現外，東南亞其他養殖淡水長臂大蝦的國家如馬來西亞、中國大陸等均可發現。

病毒特性：電子顯微鏡，肌肉細胞的細胞質內可見大量的二十面體病毒，大小約 23 nm，無外套膜，核酸分析顯示此病毒含兩段(+)Sense RNA，歸類於結病毒科(Nodaviridae)。

處理對策：淡水長臂大蝦肌肉白濁症的病因除了病毒外，可能與緊迫因子(Stress)有關，如鹽度的突然改變、養殖密度過高、人為機械傷害、蝦苗暴露於陽光及空氣中過久，應避免緊迫因子的產生。

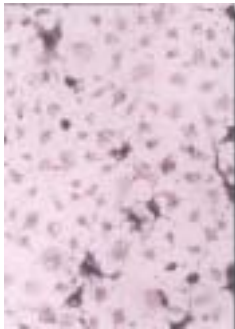


圖 6.1 NNV-原位雜交圖。

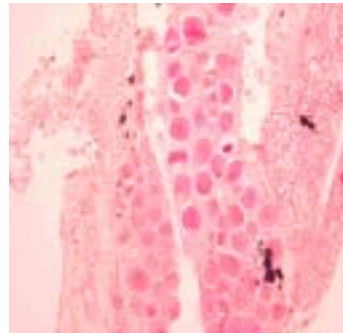


圖 6.2 LCDV-表皮組織切片圖。

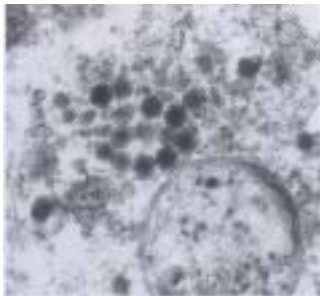


圖 6.3 RSIV 電子顯微鏡圖。

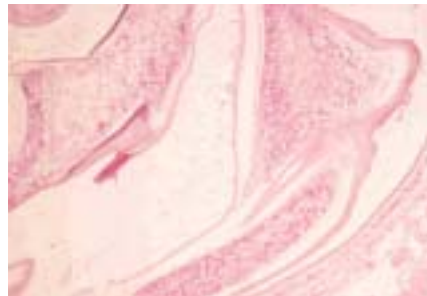


圖 6.4 WSSV-腸道組織切片圖。

魚病診斷與防治

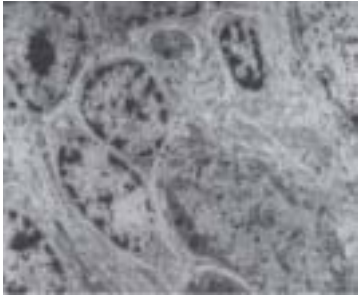


圖 6.5 WSSV 電子顯微鏡圖。



圖 6.6 YHV 電子顯微鏡圖。



圖 6.7 MMV 外表病徵。



圖 6.8 MMV 電子顯微鏡圖。