

目 錄

目錄

I

- | | | |
|---|-----------------|----|
| 日本鰻的生活史及
人工繁殖研究的近況 | 曾萬年，郭慶老
及廖一久 | 1 |
| 汞污泥水池之魚體含汞量
之研究 | 陳弘成 | 15 |
| 水產病害防治上最常用化
學藥劑福馬林 | 鍾虎雲 | 21 |
| 臺灣養殖白蝦 (<i>Litopenaeus
vannamei</i>) 之病變與透拉
症狀病毒 (Taura Syndrome
Virus) | 陳秀男，王俊順 | 27 |

台大漁推

第十一期

發行人：陳秀男

主任委員：陳秀男

總幹事：陳秀男

推廣教授：陳秀男、陳弘成、鍾虎雲、曾萬年

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：(〇二)二三六三〇二三一轉二一二四

傳真：(〇二)二三六八七一二二

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

電話：(〇二)二三〇八七六〇〇

中華民國八十八年四月出版

版權所有 嚴禁翻印轉載

日本鰻的生活史及人工繁殖研究的近況

曾萬年¹，郭慶老²，廖一久³

一、前言：

日本鰻 (*Anguilla japonica*) 的產卵場，推測是在菲律賓東方的馬里亞納群島的西側海域，孵化之後的柳葉型仔鰻 (*Leptocephalus*) 順著北赤道海流及黑潮漂游到臺灣、中國、韓國及日本等國家的近海，漂游過程中逐漸成長，長到 5~6 cm 時變態為流線型的玻璃鰻 (glass eel)，並脫離黑潮強流帶，進入上述國家的沿岸水域，到了河口，玻璃鰻的體表逐漸出現色素而成為鰻線 (Elver)。在河川成長的階段，稱之為黃鰻 (Yellow Eel)。數年後成熟，準備降河產卵時發生第二次變態，眼變大、體表呈現灰黑色，腹部呈銀白色，此時稱之為銀鰻 (Silver Eel)。產卵之後就死亡。圖一是日本鰻的產卵場及生活史的示意圖。冬季是鰻線的盛產季節。近年來，鰻線減產，嚴重影響鰻魚養殖業的發展。因此，各國都加緊研究，希望能鰻魚的人工繁殖早日成功，以便解決鰻線不足的問題。

山本及山口兩位先生於 1974 年發表鰻魚人工孵化成功以來，日本、臺灣及中國等很多研究機構，都不斷地在嘗試仔魚的培育工作，但是大都在孵化後一個月內，全數死亡。

為了鰻魚的人工繁殖能夠早日成功，日本文部省學術振興會，在「食資源動物的科學」推進委員會下，進行鰻魚生活史的解明及控制的群體研究計畫。1998 年 11 月 24~25 日在日本東京大學海洋研究所舉行研究成果發表會。

日本鰻魚輸入組合森山番司社長，首先獲得此項發表會的消

¹ 臺灣大學動物系

² 農委會漁業署

³ 臺灣省水產試驗所

息，並主動通知臺灣區鰻蝦輸出同業公會理事長張贊化先生，希望臺灣能派代表參加該發表會，同時希望於會後，召集臺灣、中國、韓國及日本的各國代表研商成立「鰻魚資源保護推進連絡會」，以便交換資訊、研究心得及協商資源管理對策。臺灣方面包括團長張贊化先生在內總共有 12 位專家學者參與盛會，大陸派 5 位代表、韓國派 2 位代表參加。

二、參觀伊良湖研究所：

11 月 23 日由團長張贊化先生帶領，參觀伊良湖 (IRAGO) 研究所。一大早，離開新宿京王飯店，從東京車站搭乘 7 點 35 分的新幹線快速電車，於 9 點 51 分抵達豐橋車站，再轉搭小型巴士於 11 點抵達目的地。該研究所位於愛知縣三河灣的伊良湖岬，由東洋水產等三個株式會社所組成的「生物系特定產業技術研究推進機構」，於 1987 年 3 月設立，資本額為 10 億日幣。主要的研究內容有四項：(1) 無足類 (鰻、糯鰻、海鰻) 親魚的養成及人工催熟、產卵技術的確立，(2) 無足類仔魚飼養裝置的開發，(3) 無足類仔稚魚飼料的開發。建築物規模不大，但設備齊全，有管理室、研究室及飼料室。飼料室有解剖臺、親魚水槽、孵化水槽及仔魚水槽，還有室外水槽。11 月 23 日是日本的公休假日，代理所長岡英夫先生還特別示範親魚的激素注射情形，每隻親魚都植入微晶片，處理的過程中，體重及其他測定值很快就輸入電腦，以便追蹤管理。中午 12 點結束參觀，於附近一家海濱渡假旅館用完中餐後，搭下午 2 點 27 分的新幹線電車回東京。因時間匆促，只能走馬看花。代理所長表示，目前以鯊魚卵的粉末餵食仔魚，效果不錯，仔魚體長會增加，但體高仍然不變，與天然的柳葉型仔魚有所差異。在親魚方面，真正成熟的天然魚，其橫切面只看到皮包骨及卵巢，幾乎沒有肌肉，但人工養成者，肌肉佔相當的比例。因此，人工催熟者，不致於像天然者，產完卵後就死亡。因參觀時間短，

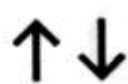
無法作深入的瞭解及探討。所長元信堯及代理所長剛英夫先生都是筆者之一的廖一久在東京大學唸書時的前後期同學，他們都來過臺灣，對臺灣都非常友善。尤其元信所長雖在療養中，但知道我們一行人來訪，特別趕來表示歡迎之意，盛情難忘。

三、研討會內容：

11月24、25日兩天在東京大學海洋研究所講堂，舉行鰻魚生活史及其控制的研究成果發表會。發表的內容，主要是藉由天然鰻魚的生活史之調查，提供人工繁殖實驗之參考，同時經由人工繁殖實驗的研究結果來印證天然鰻魚的生活史。亦即擬藉由下列生活史的調查與人工繁殖實驗的相互印證，以利早日完成鰻魚的人工繁殖工作。

生活史的解明

1. 產卵場
2. 仔魚輸送過程
3. 洄游履歷
4. 生活史的過程



生活史的控制

5. 成熟、產卵過程的解明及催熟技術的研究
6. 仔魚初期成長過程的控制及飼育技術的確立

日本鰻的生活史及人工繁殖研究的近況

在這個理念之下，集合全日本研究鰻魚之相關人員，共商對策。這次發表會總共有 26 篇論文及 3 篇評論發表。題目、演講者及其服務單位如下：

第一天 (11 月 24 日)

引言人 會田勝美 (東大院、農)

I. 生活史的解明

主持人 西田 睦 (福井縣大)

- | | |
|-----------------|--|
| 1. 鰻魚概論 | 多部田修 (長崎大、水) |
| 2. 鰻魚資源的管理及保全 | 立川賢一、松宮義晴 |
| 3. 產卵場：白鳳丸航海'98 | 塚本勝巳 (東大、海洋研) |
| 4. 產卵場：駿河丸航海'98 | 鈴木邦弘、近藤 優 (靜岡水試) |
| 5. 水試 1 號調查報告 | 廖 一久、廖 學耕 (臺灣水試)、曾 萬年 (臺灣大學)、郭 慶老 (農委會漁業署) |

主持人 香川浩彥 (養殖研)

- | | |
|-------------|-------------------------------|
| 6. 產卵的時機 | 李 泰源 (韓國、忠南大) |
| 7. 仔魚的行態和成長 | 望岡典隆 (九大、農) |
| 8. 仔魚的變態和洄游 | 大竹二雄 (三重大、生物資源)、新井崇臣 (東大、海洋研) |
| 9. 仔魚的輸送機制 | 木村伸吾、井上貴史 (東大、海洋研) |
| 10. 鰻線的接岸 | 磯野哲郎 (東大、海洋研) |

主持人 鈴木讓 (東大院、農)

- | | |
|--------------|---------------|
| 11. 資源和生態研究 | 曾 萬年 (臺灣大學) |
| 12. 鰻魚的族群構造 | 西田 睦 (福井縣大) |
| 13. 鱸鰻的族群構造 | 石川智士 (東大、海洋研) |
| 14. 鰻魚的起源和進化 | 青山 潤 (東大、海洋研) |

II. 討論 主持人 大竹二雄 (三重大、生物資源)

III. 生活史的控制

主持人 金子豐二 (東大、海洋研)

- 15. 雌鰻的成熟機構 足立伸次、山内皓平 (北大、水)
- 16. 雌鰻的催熟技術: 卵黃蓄積 佐藤成美、會田勝美 (東大院、農)
- 17. 雄鰻的成熟機制 三浦 猛、山内皓平 (北大、水)
- 18. 雄鰻的成熟技術 太田博已 (養值研)
- 19. 雌鰻的成熟技術: 最後成熟 香川浩彦 (養值研)

主持人 會田勝美 (東大院、農)

- 20. 親魚的洄游和視覺的適應 張 寰、元信 堯 (養殖研)
- 21. 鰻魚腦的形態 植松一真 (廣大、生物生產)
- 22. 仔魚的飼育技術 田中秀樹 (養殖研)
- 23. 柳葉魚的胃內含物 田中敬一、元信 堯 (養殖研)
- 24. 天然仔魚腸管內細菌組成 塚本久美子 (東大、海洋研)
- 25. 仔魚的身體防禦機制 鈴木讓 (東大院、農)
- 26. 仔魚的滲透壓調節機制 金子豐二 (東大、海洋研)

IV. 綜合討論

主持人 山内皓平 (北大、水)

- 資源問題 加藤雅也 (西水研、石垣)
郭 慶老 (農委會漁業署)
内田和夫 (中央水研、上田)
- 閉幕 塚本勝已 (東大、海洋研)

四、目前的研究進展：

(一) 生活史的解明

1. 產卵場的調查

有關母鰻在天然環境中產卵的情形，目前並不清楚，而且也沒有發現受精卵。東京大學海洋研究所塚本教授根據柳葉型仔魚的採集位置所提出的海山假說，以及由耳石日周輪

所逆推的孵化日之分布而提出的新月假說，於1998年5月22日至7月2日的新月期間，利用德國馬克斯白蘭克研究所的小型潛水艇 JAGO，在馬里亞納西方海域的 Arakane 海山附近沿著 0~400m 的深度，進行 28 次、91 個小時的潛水調查，想了解母鰻在哪裡產卵，結果並未發現任何母鰻。因此，推測鰻魚可能是在更深的地方產卵。另一原因，今年是聖嬰年，產卵場有可能南移。今後可能再度潛到更深的地方去探尋，以期早日了解鰻魚的產卵生態。（按：柳葉型仔魚分布深度，白天集中在約 160m，晚上在約 100m 的深度）。

2. 日本鰻的產卵日期

由柳葉型仔魚耳石日周輪推算結果，1991~1994 年日本鰻的產卵日期為 4、5 及 6 月的新月期間，1995 年為 6、7 月的新月，1998 年為 4、5 月的新月。不過，由柳葉型仔魚耳石所推算的產卵日比鰻線的耳石所推算者（7~11 月），要早一些並且較為集中。

3. 仔魚的成長及變態

由耳石微細構造分析結果，得知天然仔鰻，從卵產下到孵化，需要 3~5 天，第 9~11 天，成長率為 0.43mm/天。由耳石 Sr/Ca 比的變化，推測柳葉型仔鰻變態的時間需要 20~40 天。

4. 仔魚的洄游及輸送機制

在馬里亞納島西側出生的柳葉型仔鰻，藉著北赤道海流由東往西漂游，到了菲律賓東部之後，柳葉型仔鰻能否順利地進入黑潮源流域，關係著臺灣、中國、韓國及日本等地沿海

的鰻線來游量。近年來，氣候不穩定，聖嬰現象及黑潮流路的變化都會影響亞洲地區沿岸鰻線的產量，聖嬰現象即將結束，將來鰻線的產量可能回升。

5. 日本地區鰻線的生產情形

日本的鰻線產量，主要來自面對黑潮的 4 個縣（鹿兒島縣、德島縣、靜岡縣及千葉縣），漁期從 10 月下旬至 5 月上旬。水溫 20°C 以下漁獲量逐漸上升。1991 年的平均單位努力漁獲量（CPUE）為 46 尾/人/小時，1997 年產量降至 14 尾/人/小時，只有 1991 年的三分之一。漁獲努力量雖年年增加，但產量卻年年減少。

6. 鰻魚的族羣構造

目前認為亞洲地区的日本鰻都是來自同一族群。但是，詳細的族群構造的研究還很少。各國的降河鰻是否回到同一個地點產卵，同一地點產出的柳葉型仔鰻是否會回到原來生長的河川，都不是很清楚。尚待 DNA 的分析以及從遺傳面來了解。

此外，鱸鰻分布於不同的海流系，利用分子遺傳學的方法，檢查來自世界各地之標本，發現至少有 6 個族群存在。

(二) 人工繁殖

1. 雌魚的人工催熟（卵黃蓄積）技術

天然降河鰻之卵巢中的卵母細胞最多僅達卵黃形成初期階段（卵徑為 300 μ m 左右），在海水中飼養，卵黃也不會繼續堆積。因此，都是利用荷爾蒙催熟。通常注射鮭魚腦下垂體萃取液來催熟。

日本鰻的生活史及人工繁殖研究的近況

GTH 是刺激性腺發育的主要激素，而了解鮭魚的 GTH (sGTH) 在鰻魚體中代謝的情形，可了解腦下垂體萃取液的催熟機制。

表一、雌魚的人工催熟 (卵黃蓄積) 實驗

實驗項目	催熟效果
注射劑	LG emulsion+sGTH > FIA emulsion+sGTH > 生理食鹽水+sGTH
飼育水溫	20°C > 10°C
注射間隔	每週 > 隔週

LG = Lipophilized Gelatin

FIA = Freund-Incomplete Adjuvant

由表一得知 sGTH 經 LG 處理，比經 FIA 處理或單純溶於生理食鹽水的效果好，20°C 比 10°C 好，每週注射比隔週注射好。

2. 雌鰻的催熟技術

注射 Steroid (17 α ,20 β -dihydroxy-4pregnen-3-one: DHP)，可誘導卵母細胞達到最終成熟階段。每週注射鮭魚的腦下垂體均質液 (20mg/尾)，當卵徑達到 750 μ m 以上時，再注射同劑量的鮭魚腦下垂體，24 小時後，再注射 DHP (2mg/kg 體重) 經 15 至 18 小時，就可以使之排卵。改變 DPH 的注射時間，還可以自由控制排卵時刻。利用海水養殖 3 個月的鰻來作實驗，可以縮短雌鰻成熟的時間。

3. 雄鰻的催熟技術

雄鰻催熟的目的，在保證授精時可取得足量的高品質精子。這項研究，著重在激素的注射方法及精子運動能力的控制。每週一次於腹腔注射 1IU/gBW 的人類胎盤素 (HCG)，早則 4 週，最慢 7 週，就能導致排精。注射 10 週以上，精液量可達 1g，生殖線指數也達 8~20%。HCG 催精的問題點如下：

- (1) 成熟度的個體差異性很大—可利用注射方法改善。
- (2) 採精量比卵少—可稀釋精液，利用精巢精子予以改善。
- (3) 精子活性的個體差異性，個體內變動大—可利用培養劑提高其運動活性。

4. 仔魚的飼育技術

過去仔鰻飼育情形，大都是在孵化後二週，全長 7mm 左右，亦即卵黃及油球吸收殆盡之後就死亡。主要原因，可能是無法提供仔鰻生存及生長所需要的營養。最近發現，孵化之後第 7 天，口向前突出，眼睛變黑時，仔鰻確實能消化、吸收所吃下的輪蟲。但是，最多也只能活 18 天，而且看不出成長情形。改用鯊魚卵粉末的懸浮性飼料，可活到 30 天，體長增加到 10mm，在形態上可以看出體高增加，及肛門前肌節數目增加的情形，與天然海域所採獲的最小柳葉型仔鰻已經很接近。

4.1 仔鰻的餌料及飼料：

- (1) 生餌：輪蟲、冷凍輪蟲、天然浮游植物。
- (2) 商業用飼料：海產魚初級飼料、甲殼類初期飼

料、鰻線飼料添加用的 Paste 狀飼料。

- (3) 營養強化劑：魚卵粉末、濃縮擬球藻（EPA 強化用）、*Euglena gracilis*（一種強化 DHA 的纖細裸藻）。

4.2 飼育技術的現狀

- (1) 可以確認的是，給餌之後生存期間延長，而且有明顯的成長（圖二、三）。
- (2) 隨著成長所發生的現象：
- a. 體高增高。
 - b. 肛門前肌節數目增加。
 - c. 頭長/體長比減少。
 - d. 尾部之黑色素細胞減少。
- (3) 比起最小的天然柳葉型仔鰻，還差一點。

4.3 目前仔鰻的飼育問題：

仔鰻只能活存 30 天，體長只能達到 10mm，與天然者相比，體高還是低。今後改善之道：

- (1) 飼料的改良：維他命、礦物質、蛋白質以及其他成份的添加。
- (2) 飼育條件的改善：水溫、照度、水壓等。
- (3) 卵質：孵化仔鰻的體質改善。

5. 仔鰻的浸透壓調節及鹽類細胞

海水魚類，如果不把體內多餘的鹽類排出體外，則體液的滲透壓會升高，魚就會死亡。鰻上的鹽類細胞，就是扮演排鹽的角色。在仔鰻階段，鰻並未發育完成，那麼牠如何排出多餘的鹽類呢？鰻魚在胚胎期、仔魚期時，體表的鹽類細胞具有排泄鹽類的功用。孵化之前的胚（受精後 35 小時），卵黃上皮出現很多具有 Na^+ , K^+ -ATPase 免疫活性的鹽類細胞。在仔魚階段，隨著卵黃吸收的快速進行，體表的鹽類細胞也隨著增加。換言之，鰻魚在鰻尚未發揮功能的初期發育階段，卵黃囊上皮及體表上的鹽類細胞，是滲透壓調節很重要的部位。

6. 仔鰻的免疫系統

仔鰻必須具備抗病免疫系統，才能健康地發育、成長。仔鰻究竟如何抵抗疾病呢？成鰻體內的淋巴球是很重要的防禦因子，但是，柳葉型仔鰻一直到變成鰻線之前，不但沒有淋巴球，也看不到主司免疫反應能力的腎臟造血器和脾臟。因此，仔鰻階段可能不具有特異病源的免疫機制。

天然的柳葉型仔鰻及人工孵化者，具有少數的白血球，白血球的形態與成魚者有異，其防禦功能還不清楚。

鰻魚體表黏液中的多醣類，具有凝集異物能力的 Lactin，Lactin 是白血球誘導產生的，Lactin 所附著的細菌很快就被白血球吞食。柳葉型仔鰻之體表有活性很強的 Lactin，表皮也可看到產生 Lactin 的細胞。

(三) 鰻的資源問題

日本的天然成鰻的總漁獲量，1960 年代為 3000 噸左右，1990 年下降到只有 1000 噸。鰻線的產量，1960 年代的豐漁時期為

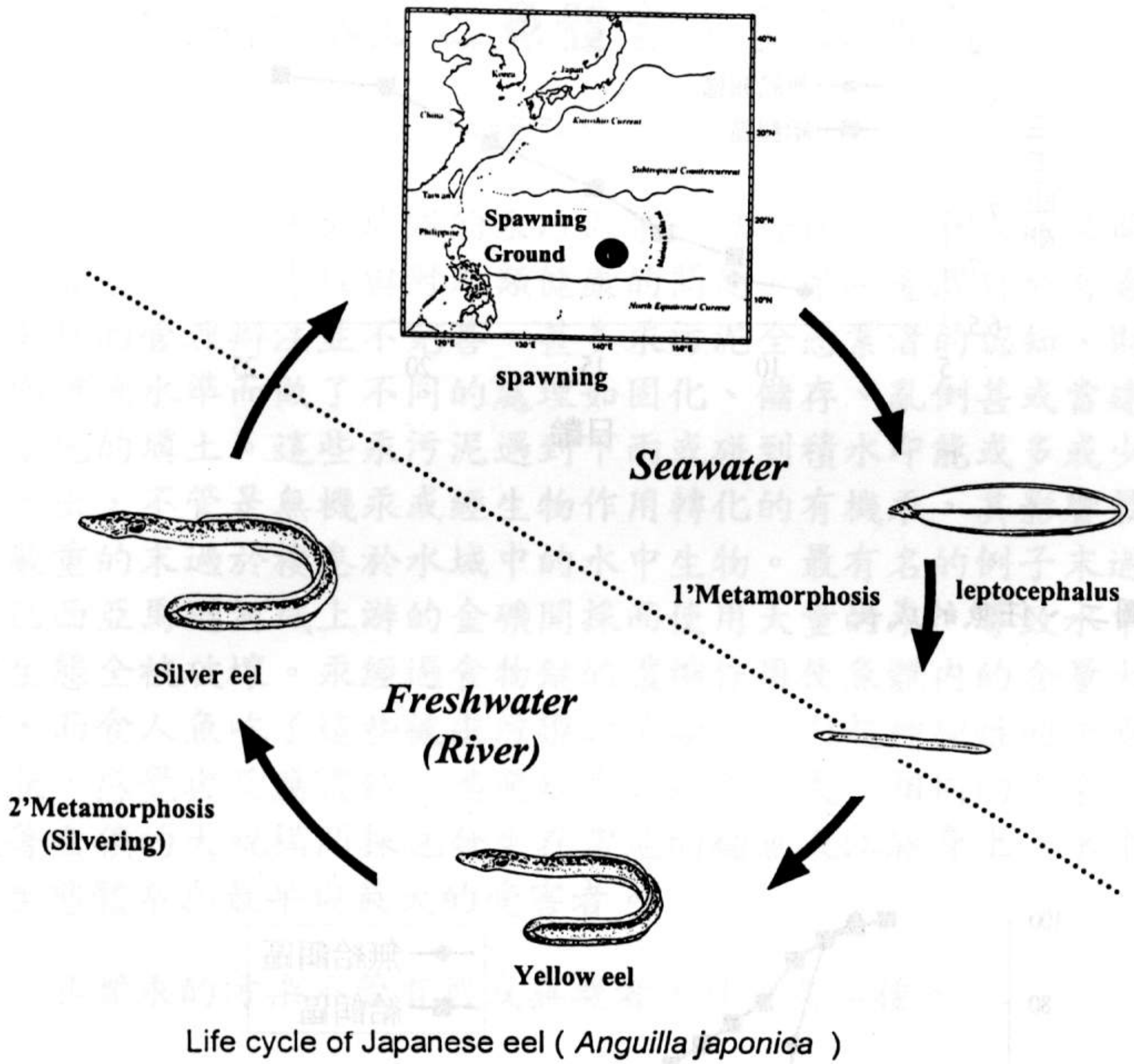
150噸左右，現在只有20噸。從天然成鰻及鰻線的兩組資料來看，資源量顯著減少，乃不爭之事實。減少的原因，有可能是鰻線的過度捕撈，以及河川的物理環境的變化和化學物質的污染等多種因素所造成的。但是，在鰻魚生活史的研究，還不是很清楚的情況下，尚難判斷資源減少的主因。

五、結論：

從這次論文發表會，可以看出日本人從事研究的團隊精神，集合各方面的專家，從各個角度探討鰻魚生活史及嘗試人工繁殖。目前，不論親魚的催熟技術或仔鰻飼育方面，都有令人興奮的進展。配合著海上及野外自然生活史的調查，鰻魚的人工繁殖之成功，應是指日可待。

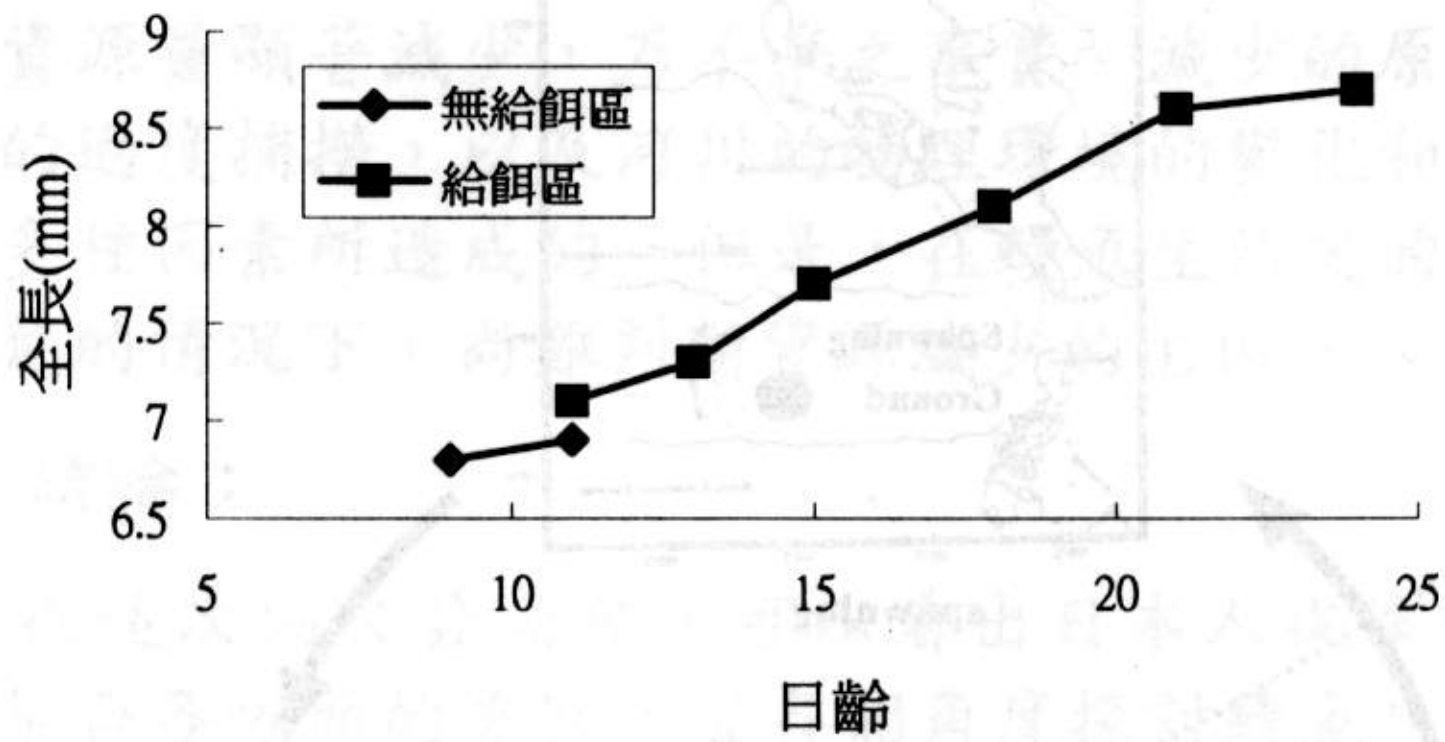
謝詞：非常感謝養鰻基金會的旅費補助，蔡能董事長和袁柏偉顧問以及張贊化理事長、蘇惠娟小姐和日方鰻輸入組合理事長森山喬司所安排的行程及活動，謹此致謝。

後記：會中發表的30篇文章，不久將由日本海洋出版社出書。

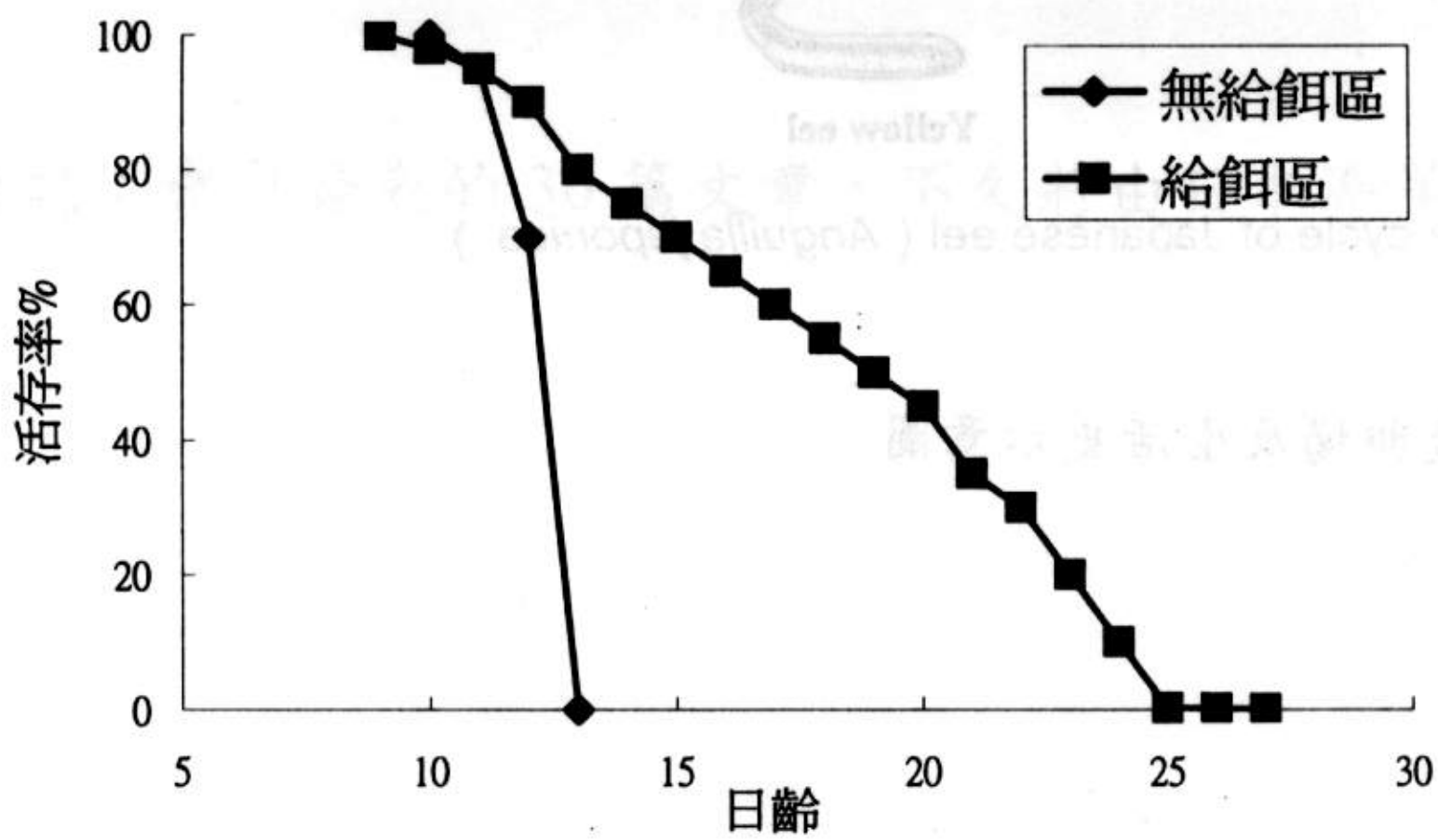


圖一、日本鰻的產卵場及生活史示意圖

日本鰻的生活史及人工繁殖研究的近況



圖二、仔魚的成長



圖三、仔魚的活存率

汞污泥水池之魚體含汞量之研究

陳弘成

最近臺塑運送柬埔寨的汞污泥事件爆發後，社會大眾又開始爭論汞污泥的毒性與對人類健康的問題。早年臺灣對於有毒廢棄物的管理辦法並不完善，甚多汞污泥全憑業者的認知、財力與道德水準而做了不同的處理如固化、儲存、亂倒甚或當建築基地的填土。這些汞污泥遇到下雨或碰到積水即能或多或少而溶出，不管是無機汞或經生物作用轉化的有機汞，其影響最為嚴重的未過於棲息於水域中的水中生物。最有名的例子未過於巴西亞馬遜河流域上游的金礦開採而使用大量的汞，導致水中的生態全被破壞。汞經過食物鏈的濃縮作用使魚體內的含量大增，而食人魚吃了這些被汞污染的魚類後，引起神經性的中毒症狀，感覺與反應遲鈍，逃避敵害的能力全失。相同的現象，隨著金礦的大規模開採也發生在當地的鱷魚及江豚身上。水中之生態體系為最早與最大的受害者。

其實汞的污染不管有機或無機者，可分為二種。

1. 人為污染。係人類有意或無意的拋棄含汞廢棄物，導致水生生物或其後的高等生物受到傷害者，如上述巴西的例子。另外如日本的水俣汞魚事件都屬之。
2. 天然污染。非由人類污染所引起者。這些案例不多，但較有名者為在公海中捕獲的大型鮪魚含汞事件。在幾無污染的公海上，何以鮪魚體內含 0.5~1.0ppm 以上的汞量？這是因為陸地的岩塊有些本來含有極其微量的汞，因為自然風化、侵蝕分解的作用流入河中海，後經生物的食物鏈濃縮作用，致鮪魚體內的汞量增加到某種程度的自然污染。為了要証實其係由自然現象所形成，研究人員將英國臘像館內 200 年前的鮪魚及

人類頭髮與現代的材料分析比較後，發現確實無多大差異。200年來工業愈來愈發達，汞污染愈來愈嚴重，故鮪魚與頭髮的汞含量理應愈來愈多，然而事實並非如此，因此這是天然的污染。

汞污染後引起的水俣病如畸形兒等已是眾所週知，此地不再詳述。但各國爲了保障消費者的食用安全，都相繼訂定魚肉的含汞標準，如每人每年平均食魚量最多的日本鑑於水俣病的可怕，故訂定 0.5ppm 的魚肉標準。臺灣因有鮪魚外銷日本、美國，因此其標準也訂在 0.5ppm。美國人的平均食魚量相當少，但在消費者的安全考慮前題下，也與日本、我國採用相同的標準。歐洲的瑞典亦曾經發生工廠汞氣外洩中毒之事件，深覺其危害性，故訂立 1.0ppm 的魚肉許可標準。加拿大則仿照各國而採用折中的 0.75ppm 標準。可知世界各國對汞污染及魚肉含汞問題的重視與管理的用心。

臺鹼公司(現在關閉)曾以水銀催化劑的燒鹼法從事生產，其汞污泥則棄置於其旁的廢棄魚池。這十多年來，我們一直持續監測其內野生吳郭魚體內的汞含量與養殖魚池的吳郭魚者相比較。結果發現

1. 汞污泥魚池的吳郭魚確比養殖池者高出甚多，如表一與表二。
2. 汞污泥魚池的吳郭魚，其體內的含汞量有逐年減少的趨勢。
3. 體型愈小的魚體越能累積較多的含汞量。
4. 吳郭魚累積汞的部位以腸道最高，肝臟次之，鰓及肌肉最低。
5. 肌肉的累積量最多者均遠低於 0.5ppm。

6. 卵巢的汞含量更比肌肉者低。
7. 廢棄魚池的水色較為清澈，有海藻孳生。

由於廢棄魚池的吳郭魚數量少且體形亦小，無甚經濟價值。甚少人會加以捕撈或食用。因此經過多年的研究與觀察後，我們建議：

1. 最好勿捕食汞污泥魚池的吳郭魚。
2. 若欲食用時，只選取肌肉及卵巢，對人體健康應無影響。
3. 汞污泥在池子底部已很安定，最好勿再擾動搬移，以免造成二次污染。
4. 若該池有特殊的使用目的而欲清理時，則應全池完全清理。
5. 最好能設法加以固化並掩埋。

參考文獻

1. 陳弘成 1994 重金屬影響水產生物之品質調查。COA 45:88-109。
2. 陳弘成 1997 重金屬影響水產生物之品質調查。臺大漁試所期末報告 43 頁。
3. Chen, H. C., S. H. Kao and W. Y. Peng 1998 Studies on the use of tissue metal contents as pollution biomarker. Paper present at the Fifth Asian Fish. Forum 31p.

汞汚泥水池之魚體含汞量之研究

表一、安順廢魚池與布袋地區吳郭魚體內重金屬之含量(1996年)

地點	體長(cm)	組織	Cu (mg/Kg)	Zn (mg/Kg)	Cd (mg/Kg)	Pb (mg/Kg)	Hg(g/Kg)
布袋	14.0	肌肉	N. D.	9.99	N. D.	N. D.	5.12
		鰓部	N. D.	24.64	N. D.	0.04	11.71
		肝臟	0.74	17.23	0.25	0.71	8.19
		腸道	1.93	21.20	0.10	2.24	12.82
	14.6	肌肉	0.13	11.56	N. D.	0.15	21.34
		鰓部	N. D.	24.13	N. D.	0.17	6.18
		肝臟	24.00	24.62	0.31	0.71	40.90
		腸道	1.30	20.54	0.22	0.70	75.43
安順汞汚泥廢魚池	11.6	肌肉	N. D.	23.11	N. D.	N. D.	341.28
		鰓部	0.15	26.18	N. D.	0.29	144.97
		肝臟	2.82	43.92	N. D.	1.54	1771.75
		腸道	6.45	44.69	N. D.	10.07	4041.05
	8.8	肌肉	N. D.	17.60	N. D.	0.10	478.38
		鰓部	N. D.	51.95	N. D.	2.13	517.73
		肝臟	3.75	29.17	0.42	1.83	1384.18
		腸道	7.19	49.68	0.17	10.72	5178.63

吳郭魚 : *Oreochromis sp.*

表二、安順廢魚池與布袋地區吳郭魚體內重金屬之含量(1997年)

地點	體長(cm)	組織	Cu (mg/Kg)	Zn (mg/Kg)	Cd (mg/Kg)	Pb (mg/Kg)	Hg (g/Kg)
布袋	16.2	肌肉	0.10	9.07	N. D.	0.08	11.04
		鰓部	0.33	23.45	N. D.	0.19	N. D.
		肝臟	0.94	24.53	N. D.	0.07	N. D.
		腸道	1.04	23.18	N. D.	0.36	14.43
	15.1	肌肉	0.08	6.23	N. D.	0.18	8.62
		鰓部	0.35	20.98	N. D.	0.35	N. D.
		肝臟	2.02	24.03	N. D.	0.05	N. D.
		腸道	1.40	16.25	N. D.	N. D.	N. D.
安順永污 泥廢魚池	14.6	肌肉	0.15	6.25	N. D.	N. D.	118.28
		鰓部	0.76	31.98	N. D.	0.43	84.36
		肝臟	34.77	19.53	N. D.	N. D.	324.41
		腸道	5.48	31.13	N. D.	5.08	1194.05
	10.2	肌肉	0.17	8.10	N. D.	0.11	115.81
		鰓部	0.99	29.80	N. D.	0.30	165.08
		肝臟	5.02	19.15	N. D.	1.09	555.63
		腸道	5.70	35.41	N. D.	5.11	1797.15

吳郭魚 : *Oreochromis sp.*

水產病害防治上最常用化學藥劑 福馬林

臺灣大學動物系 鍾虎雲

概說

福馬林是水產上最常用的一般化學藥劑，用的恰當的確是又經濟又幫大忙，用的不好，那是賠了夫人又折兵；先進如美國每年都有相當比例（20~30%）的公私繁殖場受到福馬林的藥害。能不用是最好，非用不可，就要用的最適當，發揮最大效果，要達到這個目的要從以下各方面來考慮：使用場合及方法、藥物作用原理、影響藥效及毒性之因素及改善方法及對環境及衛生的影響等四個大方向，希望本文可以讓業者用最少的藥發揮最大的效果，同時也減少對環境及衛生的衝擊。

藥物的本質

甲醛，化學式（ HCHO ），英文名稱有 Methyl Aldehyde, Formaldehyde, Formic Acid, Methylene Oxide, 等等，不一而足，是煤煙中存在的氣體，常溫時為可燃性無色氣體。極易溶於水，飽和度約 55% 亦極易形成聚合體（Polymer）。其水溶液即為福馬林（Formalin, Formol），一般的水溶液為 37%（35~45%）。40% 的福馬林，一般即當作為 100%，而稱為 Formalin 100% 或 Formalin 40，實即 100ml 溶液中含 40gm Formaldehyde。

福馬林的性狀：福馬林常溫時無色、有強烈刺激性，靜置時（低溫時更快）成雲霧狀、更低溫時則形成三氧化亞甲烯（Trioxymethylene 即間位甲醛或聚甲醛 Paraformaldehyde） $(\text{CH}_2\text{O})_n$ 之沉澱。福馬林蒸發時，一部份甲醛會散失，但是大部份亦轉變成三氧化亞甲烯之沉澱。三氧化亞甲烯是一種強還原劑，鹼性時更強。甲醛氧化則變甲酸（Formic Acid）。福馬

林中常加入雙鹽基及單鹽基磷酸鈉 (Dibasic and Monobasic Sodium Phosphate) 以維持中性、減緩變質，福馬林儲存時、易形成白色聚甲醛沉澱，故亦常加入 12~15% 的甲醇 (Methanol) 以防止聚甲醛的形成，而降低作用效果。而且聚甲醛有更強毒性，故選購及長期儲存時要注意。

福馬林一般用途極廣；很多工業產品之製造、化學分析所需，亦為廣泛使用之消毒、殺蟲、除黴劑。是美國 FDA 容許的用來作肉品及魚肉食物的保存劑。亦用作家畜之痢疾，肺炎等的治療。但是因其亦為弱致癌劑，故食品上已少用。甚至於醫院亦有使用；如牙醫治療根管就常用 Cresol，就是 40% 的福馬林。

藥物作用原理

福馬林殺菌原理是能與蛋白質如白蛋白 (Albumin) 酪蛋白 (Casein) 膠蛋白 (Gelatin) 等的硫氫基 (Sulfhydryl Group) 結合，使其沉澱而失去功能，所以只要含有蛋白質的生物都會受影響。此外亦可略為溶解脂質。在若與酒精配用效果更加，但是綜合考量似乎並不實際。

使用場合及方法

適用魚種—幾乎所有淡水、海水、冷水、溫水之魚、蝦、貝類都是常用病害防治藥品。也幾乎是全世界的養殖業者都在使用。臺灣的業者使用量更是氾濫。只要去養殖場，就可看到、裝福馬林的容器、即使非堆積如山，至少也是隨處可見。

鍾凡雲

病害—以殺蟲（原蟲、吸蟲、魚蛭、魚虱）為主，尤其採取全池遍灑時更是最普遍的選擇亦可去徵。下表列出水產養殖上的病害或情況常用福馬林控制的種類及使用劑量：

病原	類別	治療法		
		斗池藥浴		全池遍灑
車輪蟲	原蟲症	1%食鹽	1小時	30ppm 福馬林
斜管蟲	原蟲症	1%食鹽	1小時	30ppm 福馬林
白點蟲	原蟲症	0.5%食鹽	1小時	30ppm 福馬林重複三四次
梨形蟲	原蟲症	1%食鹽	1小時	30ppm 福馬林
口絲蟲	原蟲症	1.2%食鹽	1小時	30ppm 福馬林
			30ppm 福馬林三天	
指環蟲	吸蟲症			30ppm 福馬林
三代蟲	吸蟲症			30ppm 福馬林

福馬林施用方法及濃度：

福馬林之施用不外是斗池藥浴或全池遍灑：

斗池藥浴即在小池或小桶中配製高濃度的福馬林（如 0.25~1/1000）將魚放入浸泡短時間（1小時到 15 分鐘），通常要重複兩三次。而全池遍灑則是直接把福馬林加入池水中，使池水中之福馬林濃度達到約 25~40ppm 之間，維持長時間（3~5 天）。兩者各有利弊；斗池藥浴、濃度容易確實、又不會影響池中生態，但是耗時、費事，如果魚的數量多時、根本不可行，

全池遍灑、則利弊剛好相反，而且在池中的濃度維持受諸多因素影響，不容易掌握。到底要採取那一種方式、通常就只得遷就現實情況。

福馬林除單獨使用外也可與某些藥物共用；如與孔雀綠(0.05~0.1ppm)合用，但是孔雀綠是禁止使用在食用魚務需注意。

在池中的消失：

受諸多因素如溫度、混濁物附著、酸鹼度等的影響與中和作用而消失：

溫度-溫度高、消失快，其關係亦如一般化學變化之反應(分解)速率與溫度之關係；溫度升高 10°C，反應速率加快一倍。所以魚池施藥，最好選在傍晚時分，免得日曬，升高水溫，使藥物分解失效。

水中藻類或其他混濁物-水中藻類或其他混濁物會吸附藥物，使藥物的水中濃度降低，而這些藻類或混濁物上的藥物濃度則增加。

酸鹼度影響-福馬林原是中性物質，故水之酸鹼度應不致有影響，有些福馬林中、因為添加物或氧化的關係而偏離中性。鹼性環境中福馬林較容易氧化成蟻酸失效，卻是要注意。

實例-臺灣石斑魚的白點病控制 著者另文曾報告利用來控制養殖石斑魚的白點蟲症。曾提到有些池中很容易消失；施用 40ppm 福馬林，3 小時後卻完全測不到。在經常施用福馬林的池子更容易發生。其真正原因尚未有數據證實，僅能推測。這是利用長期維持水中低濃度福馬林來控制白點病的缺點。利用第二種處理模式時，亦有優缺點(見中國水產 549 期頁 3-14)。結論是最好各法交換使用：換池，長期維持低濃度福馬林，短期高濃度福馬林，以殺除海水白點蟲仔蟲，中斷其生活史。

鍾虎雲

既然有上述各種因素影響水中福馬林的濃度，如果要確實知道施用後水中福馬林濃度的實際濃度變化就要逐時測定；一般可用檢測比色法來檢測，如用醋酸丙酮法 (Acetylacetone Method) 與甲醛作用呈黃色，顏色深淺與濃度成比例。然後按情況追加適當藥量，才能達到治療或預防效果。

施用禁忌

福馬林會與鹼性物質，單寧酸，含鐵物質，膠質 (Gelatin)，含雙硫 (Bisulfide) 鍵物質；銅、鐵、銀的鹽類；雙氧水，碘、過錳酸鉀等有相剋作用，故不可混用。

影響藥效及對魚毒性之因素及改善方法

福馬林可殺菌但是也有副作用：損害魚鰓及皮膚、導致缺氧，使未成熟紅血球及血球比容 (Hematocrit) 增加等。此外甲醛代謝產生甲酸，過量時會引起酸中毒 (Acidosis)。但是這些副作用的程度會隨著水硬度及溶氧的升高而降低，隨著水溫及魚的飽食度 (謂之代謝效應 Metabolic Effect) 的升高而增加，關係複雜。而且在上水位魚的代謝廢物流到下水位也會影響魚甚至於造成無枉之災的治療後死亡 (Posttreatment Mortality)，故施用前、最好不要投餌或減餌。

對魚的毒性不同種類的魚差別很大，甚至於同一種魚，不同品系之間也有異；如對虹尊魚，據一項調查美國 73 個繁養殖場就有 23 個因用量不當而發生中毒死亡，其 96 小時的半致死率 (LC₅₀) 劑量是 72 ml/l，河鱖是 64，更低。福馬林及甲醛對人的毒性；外表接觸引起皮膚過敏發炎，吞食福馬林或吸入其蒸氣即甲醛會刺激黏膜，引起腹痛，嘔吐等症狀，空氣中甲醛濃度達到 0.5mg/l.時甚至於可致死。

對環境及衛生的影響

既然作用原理是固定蛋白質，故池中一切含蛋白質的生物都會受影響，常期使用，尤其大量使用時，因為各種生物的感受性不同，篩選性有異，長久後會改變基因庫的組成，破壞生態平衡。

代替藥品

魚類寄生蟲的防治藥品除福馬林外也有其他代替藥品如硫酸銅，醋酸銅可用於藻類黴菌及原蟲類，原蟲類尚可用海水或鹽等，而 Mebendazole, Praziquantel, Flubendazol, Masoten, 可用於吸蟲類。有的效也不錯，但是或因價格關係或因對環境衛生影響，在大規模的施用時恐怕福馬林或混合福馬林使用仍是最普遍的選擇。另外有些消毒劑製品（如 TH-4⁺，中文商品名“滴去霍”）中含有戊醯醛 $\text{OHC}(\text{CH}_2)_3\text{CHO}$ (Glutaraldehyde)，則主要是對付細菌（革蘭氏陰性及陽性均有效）黴菌及病毒之外用藥，對原蟲之效果，恐怕尚待證實。但是一定要切記、用藥乃是不得已的最後手段，用藥前後務必注意管理，營養及水質、若想只靠藥物、必是徒然。

臺灣養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 之 病變與透拉症狀病毒 (Taura Syndrome Virus)

國立臺灣大學漁業推廣委員會

陳秀男 王俊順

臺灣從1997年初自美國夏威夷引進美洲白蝦 *Litopenaeus vannamei* 在臺灣開始試養，歷經1997年的試養，由於此蝦種成長迅速，對飼料的營養要求不高，業者又在經歷草蝦、斑節蝦多年失敗的經驗後，在對白蝦養殖技術的要求茫然不知的情形下，兢兢業業的管理，使得白蝦的養殖竟然成功，養白蝦獲利之消息亦為之瀕傳，使得當年的白蝦一苗難求，蝦苗一時高達新臺幣一元以上，美洲白蝦竟成養殖業的新寵；經歷1997年的試養後，1998年開始由夏威夷及中南美洲頗具規模的以食用蝦之名義進口種蝦，大量的繁殖白蝦，由於一年的良好試養成果之鼓舞，中南部的養殖業者相當多人放養，1998年中，養殖的成果卻也成功者多於失敗者，以致於1998年秋天，紛紛的有大規模白蝦繁殖經營場，在臺灣南部各地出現，電腦網路的母蝦交易亦日趨活絡，夏威夷沈默已久的養蝦業竟因臺灣母蝦的需求日多，而顯得活絡異常，一時大家皆認為臺灣的養蝦業會因白蝦的進入養殖市場而活絡，殊不知在1999年初開始放養的白蝦遭受到空前的失敗，根據筆者在1999年5-6月所做的調查統計，嘉南地區及屏東地區在放養一個月內遭受到大量死亡者高達百分之八十，在養殖兩個月內尚未達收成時就大量死亡而失敗者，竟有百分之九十五以上。可以說白蝦養殖在今年(1999年)完全失敗，檢測罹病蝦體，所有病蝦的症狀都是蝦體(尤其尾扇邊緣)變紅或全身呈粉紅色，繼而蝦子開始拒食，浮游靠岸，並發生大量死亡。死亡的蝦子身上時常會呈現黑色的斑點。這種症狀與過去臺灣發生在草蝦、斑節蝦感染於肝胰臟的草蝦桿狀病毒，或白斑病毒感染所顯現的病徵，有很大的差異，經

臺灣養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 之病變與透拉症狀病毒 (Taura Syndrome Virus)

電子顯微鏡的觀察，我們發現普遍感染大小 31-32nm 的病毒，利用生物技術檢測法，再根據蝦體的癥狀並參照過去的文獻，我們判定引發臺灣養殖白蝦死亡的病症應該稱之透拉病症，以下就透拉病症做更詳細的說明之。

蝦類病毒性疾病為影響蝦類養殖成功與否最重要的因子之一，至目前為止，至少有 16 種以上的蝦類病毒被發現，它們分屬於(1) 微小 DNA 病毒科 (Parvoviridae) (2) 呼腸弧病毒科 (Reoviridae) (3) 披蓋病毒科 (Togaviridae) (4) 桿狀病毒科 (Baculoviridae) (5) 彈型病毒科 (Rhabdoviridae) (6) 小核糖核酸病毒科 (Piconaviridae) (7) 虹彩病毒科 (Iridoviridae) (Lightner *et al.*, 1996)。其中在 80 年代，草蝦桿狀病毒 (*Penaeus monodon*-type baculovirus; MBV)、對蝦桿狀病毒 (Baculovirus penaeid; BP) 及傳染性皮下及造血組織壞死病毒 (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus; IHNV) 等曾對養殖成蝦或蝦苗造成極大的傷害，但藉由對這些病毒的研究了解，加上人為改善養殖環境及無特殊病原蝦苗 (Specific-pathogen free; SPF) 技術的發展，已使這些病毒對蝦類的危害減輕許多。自 1992 年後，蝦類白斑病毒 (White spot disease virus; WSDV) 及黃頭病毒 (Yellow head virus; YHV) 對東半球的養殖蝦類造成了極高的死亡率，同時間，在西半球的美洲，亦傳出於透拉症狀病毒 (Taura syndrome virus) 使養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 大量死亡的疫情。由於臺灣 1992 年開始，養殖草蝦及斑節蝦因罹患白斑病而產生大量死亡的情形，部分養殖業者引進了西半球養殖的白蝦進行養殖，很不幸的在 1999 年的上半年亦傳出受透拉症狀病毒感染現象，以下謹將介紹透拉症狀 (Taura syndrome)，期望能使臺灣養殖業者對此病能有所了解。

一、流行疫情

透拉症狀病毒最早是在南美洲厄瓜多爾的透拉河畔養殖場中被發現。罹病的蝦子、身體變紅、尤其是在尾部，因此有紅尾病 (Red-tail disease) 之稱，此病主要發生在蝦苗搬入黑殼池 (Nursery) 或養殖池 (Grow-out pond) 後2至4星期的幼蝦 (0.1 克至 5 克)，發病後病蝦在短短幾天內，每天以 25% 的比例死亡，其死亡率可高達 40-95%，但仍有 5~25% 的蝦子存活下來，這些受 TSV 感染而存活的蝦體，會在表殼產生黑斑，而成爲病毒的攜帶者 (Carrier) (Lightner *et al*, 1995)。

由於透拉河畔種植大量的香蕉，因此最早傳出 Taura syndrome 的造成原因是因爲香蕉園內使用殺蟲劑 (Tilt™ 及 Calixin™) 所引起，但是由於後來在沒有使用此類殺蟲劑的地區亦發現白蝦有此種病癥，加上 Hasson 等人利用病蝦的組織萃取液(經 0.22 μ m 過濾)，成功的感染健康的白蝦，並從這些受感染、產生病癥的蝦體中，發現相同的病毒因而推論 Taura syndrome 是由病毒所造成 (Hasson *et al*, 1995)，目前有關 Taura syndrome 的造成原因仍有爭議，但由透拉症狀病毒造成蝦類透拉症狀(Taura syndrome) 則最被大多數的人所接受。

因 Taura syndrome virus 對養殖白蝦造成重大的死亡，估計在 1992 年到 1996 年間，因蝦類透拉症狀所造成的經濟損失約美金 12 至 20 億，其中在厄瓜爾多即損失 1 億美金以上，而美國的德州單單在 1995 年五月，因蝦類透拉症狀疫情爆發就有 1,000 萬美金以上的損失。

二、寄主及地理分佈

目前 Taura syndrome 主要是發生在美洲各國所養殖的白

臺灣養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 之病變與透拉症狀病毒 (Taura Syndrome Virus)

蝦體中。據 Hasson 等人於 1992 年至 1996 年對美洲 13 個國家的調查，發現 Taura syndrome 病毒最早是源自厄瓜爾多 (1992 年)，而後擴散到秘魯、哥倫比亞 (1993 年)，在 1994 年巴西、瓜地馬拉、宏都拉斯、薩爾瓦多、美國的佛羅里達州、夏威夷亦傳出災情，1995 年巴拿馬、尼加拉瓜、百里斯、墨西哥及美國德州的養殖白蝦也受到 Taura syndrome virus 所侵襲，在 1996 年，中南美洲的哥斯達黎加，美國的南卡羅來納州，亦發現有 Taura syndrome virus，在這些發現透拉症狀病毒的地區中，佛州、夏威夷及百里斯在第一次傳出疫情後，即不再發生 (Hasson *et al*, 1999)。

有關 Taura syndrome virus 的寄主，目前已知白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 及史密斯對蝦 (*Litopenaeus schmitti*) 對 Taura syndrome virus 有極強的感受性，而草蝦 (*Penaeus monodon*)、斑節蝦 (*Marsupenaeus japonicus*)、粉紅溝蝦 (*Farfantepenaeus dourarum*) 及褐蝦 (*Farfantepenaeus aztecus*) 對 Taura syndrome virus 較好的抵抗力，此外中國對蝦 (*Fenneropenaeus chinensis*)、剛毛對蝦 (*Litopenaeus setiferus*) 及尖額對蝦 (*Litopenaeus stylirostris*) 雖對 Taura syndrome virus 有感受性，但其受影響的嚴重性，不像白蝦那麼強 (Overstreet *et al*, 1997)。有人指出除了蝦種對 TSV 的感受性不同外，剛毛對蝦隨著體型的增大，其抵抗 TSV 的能力也愈強，同時有養殖業者認為白蝦體型大小對此病毒的感受性不同，但經感染實驗顯示：從 1 克到 30 克的白蝦，其對此病毒的抵抗力並沒有很大的差異 (Lotz *et al*, 1997)。

三、組織病理變化

一般蝦子罹患 TSV 可區分為三個期：

- (1) 急性 (Acute)或甚急性 (Peracute)感染：通常發病期在 5-20 天內，罹病的蝦子呈現身體虛弱、軟殼、空腸，同時身體變紅，很容易在脫殼時死亡。組織切片可見在蝦體附肢、鰓、前腸、中腸及身體表面的上皮細胞及結締組織中，發現細胞核有原核化 (Pyknosis) 的現象，同時有 1-20 μm 的包含體被發現位於病變組織的細胞質中，這些包含體呈彈狀 (Buck-shot) 排列，這些包含體在 Feulgen 染色下呈陰性，極少部分的病蝦，其觸角線的表皮細胞亦有壞死的現象。
- (2) 回復期 (Recovery)：急性或甚急性感染而存活下來的蝦子，則身體發現有不規則、點狀的黑色素分佈於外殼上，非常類似細菌性感染所造成的殼病 (Bacterial shell disease)，這些黑色素應該是急性感染的壞死區，因發炎、再生，而痊癒所遺留下來的痕跡，在組織切片的觀察，在上述壞死的組織區域，可見有血球浸入的現象。
- (3) 慢性感染 (Chronic)：發病期間超過 120 天，其病癥是沒有黑色素分佈於外殼，有時外殼有白色、去色素化 (De-pigmented) 的區域被發現，組織切片的觀察，可見表皮細胞有許多不規則的、黑色素化的壞死區，同時淋巴器官有腫大、空泡化的現象。

電子顯微鏡的觀察，可發現急性或甚急性感染 TSV 的蝦體中，於表皮細胞的細胞質中有許多圓形的包含體，同時可發現 20 面體的病毒顆粒呈現不規則排列，此病毒大小約 30nm，並未有其他科病毒呈結晶排列的現象，同時立克次體或細菌等蝦類病原體並沒有在受 TSV 感染的蝦體中被發現。

四、透拉症狀病毒的特性

TSV 目前已被純化而對其進行特性分析 (Bonami *et al.*, 1997)，結果顯示，TSV 於電顯負染色的觀察下，大小約 31-32nm，呈 20 面體，密度約 1.338g/ml。SDS-PAGE 電泳，可見三個主要多胜鏈，大小分別為 55、40、24KDa 及一個次要多胜鏈約 58KDa，這些多胜鏈組成病毒的蛋白鞘 (Capsid)。病毒的核酸為單股 RNA，含 poly A 於核酸的 3 端，其大小約 9Kb，依據病毒的外型、分佈於細胞質中及其核酸的成分，推論此病毒為 Piconaviridae 之一種，同時藉由病毒成分的分析，推論從夏威夷及厄瓜多爾所發現的 TSV 應屬同一種病毒。

五、檢驗方法

目前檢驗蝦類是否罹患 Taura syndrome，不易從外表病癥來判定，因為其特徵有些易與細菌性的殼病產生混淆，可用下列 4 種方法來檢驗之。

- (1) 傳統的病理組織切片：觀察病蝦的鰓，殼下表皮細胞、附肢、腸道等上皮細胞是否有出現多點狀或彈狀 (Buck-shot) 的壞死組織，同時細胞核是否有變成原核狀 (Pyknotic nuclei) 及腫大 (Hypertrophied) 的情形。
- (2) 生物檢驗法 (Bioassay)：利用白蝦對 TSV 的高感受性，以判定其他疑似感染 TSV 的病蝦是否受此種病毒所感染，其方法是利用病蝦的組織餵於健康的白蝦或利用其組織萃取液打入健康的白蝦體內，而後在一、二周後利用組織切片技術，觀察白蝦是否受 Taura syndrome virus 感染，以判斷疑似病蝦是否罹患 Taura syndrome，一般利用生物檢驗法檢驗時，如感染 TSV 的病蝦，可使白蝦在人工感染 4 天後開始

死亡，在一週內其死亡率會達到最高 (Brock *et al*, 1995)。

- (3) 原位雜交法 (In situ Hybridization): Mari 等人於 1998 年發展出偵測 TSV 的檢驗探針 (cDNA probe)，並利用原位雜交的方法，可在組織切片成功的檢測病蝦是否罹患了 Taura syndrome (Mari *et al*, 1998)。但由於 TSV 的核酸是屬於 RNA，因此長期固定於 Davidson Fixative 中(超過 48 小時以上)，可能會因 pH 太酸而破壞核酸，而造成實驗的誤差 (Hasson *et al*, 1997)。
- (4) 聚合酵素連鎖反應 (PCR): Nunan 等人於 1998 年利用反轉錄聚合酵素連鎖反應 (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction; RT-PCR) 的技術，可成功的檢驗白蝦或尖額對蝦是否受 TSV 所感染，其原理是利用透拉症狀病毒的一段基因 (約 231bp)，設計出兩個引子 9195 及 9992，檢驗時先利用反轉錄酵素將 TSV 的 RNA，先反轉錄為 cDNA，再利用 PCR 的方法放大此段核酸，最後以洋菜膠體電泳分析，判斷蝦體是否受 TSV 感染，利用此方法，白蝦在人工感染 TSV 14 天後乃可被偵測出 (Nunan *et al*, 1998)。

六、預防與控制

目前推論 TSV 的傳播方式可能為：

- (1) 健康白蝦殘食同養殖池內罹病的蝦體所造成 (水平傳染)。

- (2) 進口罹病蝦苗或冷凍食用白蝦所造成，目前在冷凍超過一年以上的病蝦體中，仍可發現 TSV 的存在，同時檢驗進口冷凍食用白蝦亦發現市有 TSV 感染的現象，此外亦可能是由。
- (3) 水生昆蟲或池塘兩生類短程的傳播，例如在養殖池邊的水生昆蟲 *Trichocorixa reticulata*，其腸道內即可發現此病毒 (Brock *et al*, 1997)，同時發病池旁海鳥的糞便，亦可發現有 TSV 病毒，因此海鳥可能也是 TSV 的傳播方式之一 (Garza *et al*, 1997)。

目前預防與控制 Taura syndrome 並無有效的方式，但可嘗試利用下列幾項方法 (Brock 1997)。

- (1) 放養野生撈捕的白蝦蝦苗，取代傳統人工孵化的蝦苗：實驗證明野生的蝦苗比人工孵化的蝦苗對 TSV 有較強的抵抗力。
- (2) 改變放養的密度：由於一般 TSV 的發病是在蝦苗放入養成池的 2 至 4 星期，同時 TSV 所造成的死亡率並非 100%，因此有人建議放養較高密度的蝦苗，如發生 Taura syndrome，則存活下來的蝦子，可再蓄養至收成 (Brock *et al*, 1997)。但亦有人提出相反的看法，認為放養低密度的蝦苗，有助於養殖池環境的安定，較容易克服 TSV 的發病。
- (3) 養殖其他對 TSV 較高抵抗力的蝦苗：如尖額對蝦 (*L. stylirostris*) 目前已有有人使用無 IHNV 病毒的尖額對蝦取代白蝦來養殖，而獲得不錯的養殖成果。
- (4) 保持理想的養殖環境。
- (5) 每周於養殖池中施放 50 kg 石灰 / 每公頃。

- (6) 發展抗 TSV 病毒的抗特殊病原蝦苗 (Specific-pathogen resistant; SPR)。
- (7) 進行魚 (例如吳郭魚、虱目魚等) 蝦混養的模式。
- (8) 使用免疫加強物 (如： β -多醣體或脂多醣)，來加強蝦體的免疫能力亦是可嘗試的作法。

七、後記

蝦子的養殖是病原的存在、蝦體健康及養殖環境互為一體，而互為影響的事業，無論是透拉病毒、白斑病毒、草蝦桿狀病毒或弧菌都非蝦子的絕對致命病原，在養蝦業如此普遍的今日，這些病毒或細菌都已很普遍的存在一般水域中，要找尋沒有病原存在的水域實在非常的困難。利用檢疫來篩選沒感染病原的母蝦或蝦苗，理論上實在是具體而可行的方法，但如何杜絕蝦苗在進入養殖池後受病原感染卻又是一項極具困難的技術，因此我們在多年的探討研究後，還是認為成功養蝦若能從蝦體健康的加強，如利用免疫增強物質或疫苗來增強蝦子對病原之抵抗力，或加強養殖環境的管理技術之應用，應該是成功養蝦較為可行的方法。茲舉一個小故事來說明環境與蝦病之關係，筆者最近因需要相當數目白蝦於北部進行相關的實驗，而多次委託朋友交由航空公司由南部空運 3-4 吋的蝦子北上，原本在南部很順利蓄養的蝦子，經空運轉換地方蓄養或經些許缺氧緊迫後，約百分之五十以上的蝦子會呈現尾部或全身變紅的透拉症狀，繼而發生死亡，檢視死亡蝦子皆發生典型的透拉症狀；當我請朋友查驗原蝦池蓄養的剩餘蝦子時，卻發現這些白蝦仍全數健康的存活著，且毫無任何疾病的徵兆。這個事實很明顯說明了環境的緊迫對蝦病發生的重要性，因此我們擬在此文的結尾前，再次強調養殖環境的維護，才是成功養蝦之道。透拉症狀於今年在臺灣所引發的養殖白蝦大量死亡的現象，再

臺灣養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 之病變與透拉症狀病毒 (Taura Syndrome Virus)

再顯示臺灣養殖水域中存在太多引發蝦病的緊迫因子，如何去除這些不良的因素，使蝦體之緊迫減少，才能使養蝦再次成功，亦是我們今後努力的目標。估計此季白蝦養殖的損失，若不計社會成本，以單純的收益來計算，應超過千萬美金的損失，這些損失皆導因於養殖者不做詳細評估的爭相競養，不注重技術面的開發，心存僥倖，如何會有成功的道理？因此開發避免發生大量死亡的養殖技術，使養殖者的損失減至最低，是目前蝦類養殖最迫切需要的工作。

八、參考資料

- Bonami, J. R., Hasson, K. W., Mari, J., Poulos, B. T. & Lightner, D. V. (1997) Taura syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. *Journal of General Virology* 78, 313-319.
- Brock, J. A. (1997) Special topic review: Taura syndrome, A disease important to shrimp farms in the Americas. *World Journal of Microbiology & Biotechnology* 13, 415-418.
- Brock, J. A., Gose, R., Lightner, D. V. & Hasson, K. W. (1995) An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. In "Swimming Trough Troubled Water, Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming, Aquaculture'95" Eds by Browdy, C. L. & Hopkins, J. S. pp. 84-94. Baton Rouge, LA. World Aquaculture Society.
- Brock, J. A., Gose, R., Lightner, D. V. & Hasson, K. W. (1997) Recent developments and an overview on Taura syndrome of farmed shrimp in the Americas. In "Diseases in Asian Aquaculture III". Fish health section, Asian Fisheries Society, Manila, Eds by Flegel, T. W. & Macrae, J. S. pp275-283.
- Garza, J. R., Hasson, K. W., Poulos, B. T., Redman, R. M., White, B. L. & Lightner, D. V. (1997) Demonstration of infectious Taura syndrome virus in the feces of seagulls collected during an epizootic in Texas. *Journal of Aquatic Animal Health* 9, 156-159.

- Hasson, K. W., Lightner, D. V., Poulos, B. T., Redman, R. M., White, B. L., Brock, J. A. & Bonami, J. R. (1995) Taura syndrome in *Penaeus vannamei* : demonstration of a viral etiology. *Diseases of Aquatic Organisms* 23, 115-126.
- Hasson, K. W., Hasson, J. Aubert, H., Redman, R. M. & Lightner, D. V. (1997) A new RNA-friendly fixative for the preservation of penaeid shrimp samples for virological detection using cDNA genomic probes. *Journal of virological methods* 66, 227-236.
- Hasson, K. W., Lightner, D. V., Mari, J., Bonami, J. R., Poulos, B. T., Mohney, L. L., Redman, R. M. & Brock, J. A. (1999) The geographic distribution of Taura Syndrome Virus (TSV) in the Americas: determination by histopathology and in situ hybridization using TSV-specific cDNA probes. *Aquaculture* 171, 13-26.
- Lightner, D. V. (1996) *A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp*. World Aquaculture Society. Baton Rouge, LA, USA.
- Lightner, D. V., Redman, R. M., Hasson, K. W. & Panttoja, C. R. (1995) Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. *Diseases of Aquatic Organisms* 21, 53-59.
- Lotz, J. M. (1997) Effect of host size on virulence of Taura virus to the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Penaeidae). *Diseases of Aquatic Organisms* 30, 45-51.
- Mari, J., Bonami, J. R. & Lightner, D. V. (1998) Taura syndrome of penaeid shrimp: cloning of viral genome fragments and development of specific gene probes. *Diseases of Aquatic Organisms* 33, 11-17.
- Nunan, L. M., Poulos, B. T. & Lightner, D. V. (1998) Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) used for the detection of Taura syndrome virus (TSV) in experimentally infected shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms* 34, 87-91.

臺灣養殖白蝦 (*Litopenaeus vannamei*) 之病變與透拉症狀病毒 (Taura Syndrome Virus)

Overstreet, R. M., Lightner, D. V., Hasson, K. W., McIlwain, S. & Lotz, J. M. (1997) Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the gulf of Mexico and southern United States. *Journal of Invertebrate Pathology* 69, 165-176.