

目 錄

目錄		i
極低鹽度養殖草蝦法之探討與改進	陳弘成	1
鰻魚的初期生活史及種苗生產-I		
柳葉魚的攝食生態	曾萬年	9
牛蛙養殖及病害簡介(下)	鍾虎雲	19
淺談魚病防治	黎錦超·蘇淑貞	31

極低鹽度養殖草蝦法之探討與改進

陳弘成

壹、前言

泰國養殖草蝦的年產量，這幾年來持續增產。據統計，1992年產量約為14萬公噸，1993年為16.3萬公噸，1994年為20.1萬公噸，1995年為24.3萬公噸，去年1996年約為26.0萬公噸。乍看之下，泰國的養蝦事業，似仍具極佳的前景。然而仔細分析與探討之後，則對其養蝦事業的樂觀遠景並不十分認同。其主要理由有三：

- 1、養蝦的總產量雖然持續增加，但其從沿海的海水蝦池的產量，卻已逐漸減產數萬公噸。養殖的地區從泰國中部、南部的盛產，變為困難而後棄養下，再往東部移轉，最後再向西部新地區移動發展，亦即舊蝦池難養的情形極為普遍，不得不向新地區開發，去年夏天泰南大雨所產生的池蝦大量暴斃，即為其例。
- 2、從極低鹽度的淡水草蝦池，因開墾面積的增加，其產量從1994年的2.5萬公噸，1995年的約為4.1萬公噸，增加為1996年6.1萬公噸左右，但單位面積的產量並沒有增加。
- 3、以極低鹽度的淡水來養殖草蝦已成為趨勢，然而在下雨、寒冷及新的病毒侵襲肆虐下，其存活率又將大減而使增產不再。因此，除非泰國養蝦技術能更上層樓，克服這些病害，否則前景並不樂觀。

以極低鹽度來養殖草蝦，所以能成為新的養殖方式並為養殖草蝦的重點，其來有自。1980年以前，在台灣及馬來西亞

極低鹽度養殖草蝦法之探討與改進

即發現每次下雨，鹽度下降時，池蝦的成長即倍增，當鹽度下降到 5 ppt 或 3 ppt 時，蝦子仍能繼續成長，而在幾乎為淡水的 0.5-2 ppt 之間，草蝦仍然存活，也會生長且活力不錯。近年來，蝦類在白斑病毒的侵襲下，發現養在鹽度 5 ppt 的蝦池，仍有不錯的收成。而收蝦業者亦印證較大部分的產量，係從鹽度甚低的蝦池所生產。因此本人在輔導漁民養蝦時，即鼓勵業者採用此法（陳，1994）。目前除了泰國外，已有印度、印尼、馬來西亞及中國大陸等採用極低鹽度的淡水法來養殖草蝦，成效都屬不錯。但有二點需特別澄清與認識：

- 1、在地層下陷區，勿抽用地下淡水，宜用灌溉溝渠的水源。
- 2、據言，以淡水法養殖出來的草蝦，沒有白斑病的出現。其實，這是錯誤的，據本人的研究，無論鹽度多少，池蝦仍帶有病毒，只是其病毒斑甚小，未達發作的程度。

由於淡水養殖草蝦已然成為趨勢。因此本文即探討淡水養殖法的優劣點並研判其未來的前景及提供一些改進的方法，供有興趣者參考。

貳、極低鹽度的淡水草蝦養殖法之優點

所謂草蝦在極低鹽度的淡水養殖法，係將 P15 左右的蝦苗緩慢降低其飼育的鹽度到 8-10 ppt 左右，然後放養於添加高鹽度滴水的內陸淡水蝦池，其鹽度為 7 ppt 左右。其後即不再添加滴水，而以完全淡水補充其滲漏水及蒸發量，並同時作為換水的來源。因此蝦池的鹽度從 7 ppt 開始一直持續減少到 5 個月後收成時的 1-2 ppt 左右，而有些換水量大者，則其鹽度更降到 1 ppt 以下。另外，若有子母池設施者，則可先以鹽

度 15 ppt 飼養，然後逐漸降低鹽度與母池相近時，才趕入母池繼續養殖。此法之優點：

1、草蝦之存活率平均為 50%。

在白斑病毒的肆虐下，除非有超高的管理技術，否則養在半淡鹹水或全海水的草蝦存活率約在 20% 以下。談蝦色變、蝦產大量減產，即為最好的明證。

2、白斑病毒較不會發作。

以淡水養成的草蝦仍帶有白斑病毒，只是其病毒斑較少且較小，還達不到遽然發作的程度，致引發錯誤的觀念，「淡水養成下草蝦不會出現白斑」。其實本人亦曾多次發現淡水下的草蝦有死於白斑病毒者，只是與海水養殖者相比較，其比率甚低。

3、白斑病毒較不易在淡水及淡水之甲殼類中傳染。

如是，則以白斑病毒為主要疾病的草蝦養殖，在淡水區即較不易受到感染而生病致死。陳（1996）曾提及多種海水的甲殼類亦是白斑病毒的帶原者，但在淡水中，相類似的甲殼類相對減少。

4、水色的控制較為簡單。

低鹽度下甚多蝦池水色為綠色，且經久不變，控制管理簡單。

5、有廣大面積可供開發。

甚多內陸即可開發為養蝦專業區，不必硬擠於海邊，成為地層下陷的部分元凶。

6、可遠離蝦病傳染的疫區。

如此可分散並減低養蝦的風險。

7、其後期排水可增加水中肥分。

如此可加以利用作為農業的灌溉水。宜蘭的蝦池在冬季種植蔬菜，其理相同。

參、草蝦以極低鹽度的淡水養殖法之劣點與改進

1、鹽度下降太快，易導致蝦苗死亡。

在培苗及鹽度淡化過程中，若每日鹽度下降超過 5ppt，則蝦苗會有死亡現象。當超過 10ppt，則更明顯，故鹽度下降速度宜慢些。

2、極低鹽度下，蝦苗生長較為緩慢。

在鹽度 1ppt 下的蝦苗生長速率約為 10ppt 下的七成而已，而虛弱蝦苗在此鹽度下的存活率亦不高。亦即二個月齡前之小蝦勿採用此種極低的鹽度飼養。

3、極低鹽度下，蝦苗的耗氧量及排氣量增加。

在此情況下，其耗氧量約增加 12%，而排氣量則增加 80%（陳與張，1997），如此對蝦池生態不利，且易引發氨的毒性。因此宜增加水車數及使用沸石粉或生物製劑去除之。

4、較易引發弧菌性疾病。

因在低鹽度下，弧菌常大量生長，侵襲體弱的小蝦造成體表污穢，甚或死亡，此為極低鹽度下草蝦存活率較低的原因。由於白斑病毒的發作較少，故可用藥物增強體力並專門防止弧菌的發病。

5、淡水蝦池蟲害較多，防治不易。

其中最嚴重者為蜻蜓及二種水龜的幼蟲，另外剪蟲、青蛙及其他昆蟲亦會捕食蝦苗。其去除方法不

易，但若使用子母池或分段養殖，則多少可有效果。再者，蝦池常繁生甚多的介皮類，蝦苗之成長亦甚受其擾。

6、飼料效益較差，養殖期間拖長。

由於消化能力及吸收能力均稍差，故體內蛋白質含量較少，成長緩慢，也因此一般養殖4個月可達30~35尾/公斤者，在低鹽度的淡水中，將需要多花2~4個星期。因此飼料的改進，特別是氨基酸及蛋白質的增加，礦物質及食鹽的補添，尤為重要。

7、若蝦池管理不善，易引發藍綠色水華。

如此將會導致池蝦呈天空色，且有臭土味。嚴重者蝦體變墨黑色並引起死亡。因此宜定期添加石灰及沸石粉並利用生物製劑降低水中有機物，或引進綠色藻水。

8、活蝦體力較差，不耐長途運輸。

若在運送過程中死亡，則價格必降。因此宜多加強飼料中礦物質與維生素之含量。同時稍微提高運送水體的鹽度，以資改進。

9、寒流來臨時，宜先捕撈上市。

體內礦物質較少的池蝦，因血液中耐寒特質之機制無法調整，故最懼寒冷的環境。甚多的池蝦，在寒流中死亡，此與冬天的河口域較少蝦苗的現象相似。

10、成蝦的品質不佳，致賣價稍低。

此包括蝦殼較薄、蝦體含水分較多、相同大小者體重較輕、肉質較少甜味與彈性及頭較大者。這些雖都可由飼料、水質的良好管理而改進，但並非絕對。

肆、討論與建議

由於肆虐蝦類的白斑病毒較不易在極低鹽度的淡水蝦池中發作，因此在白斑病毒毒性最強最為猖獗的數年中，在淡水區以極低鹽度的養殖法，確實可行，也有其價值。姑且不論其有甚多的缺點，但在草蝦難養的現況下，仍有存在的餘地。設若經營管理得法並成為專業區，則其對環境之沖擊可減至最低，故仍有推廣之潛力。然必須別注意的，滷水的鹽度最好勿超過 240ppt。

然而在病毒肆虐數年後，除生物的免疫能力增強外，病毒的致病能力必大減。經本人之研究，草蝦的白斑病毒即有此現象（陳，1996）。另外，再配合業者與研究機構的鼎力研究改進，也因此本省草蝦的年產量從 1994 年的最低 7,190 公噸，增加到 1995 的 10,773 公噸，去年 1996 年再增產為 12,260 公噸，二年內增產 70.5%。亦就是說當白斑病毒毒性明顯減低後，是否仍要在淡水區以極低鹽度來飼養草蝦，此值得進一步探討。再者，在淡水區經過多年的養殖草蝦後，其環境必變得較為惡化，毒性更強且能在極低鹽度下發作的另種新病毒是否會接踵發生呢？此答案應是頗為肯定，這也是本人對於淡水養蝦事業並不保持十分樂觀的主因。

走筆至此，本人深信蝦類養殖在台灣仍有可為且為相當重要的工作，其牽動的養殖事業極大。因為漁民在養蝦失敗後改養其他魚類，造成魚類豐收但價格下跌不敷成本，最明顯的例子為虱目魚及七星鱸，後者的池邊交易價值曾跌到每斤 27 元及今年的 34 元，真為漁民之辛勞無償、血本無歸而叫屈。其實，若能好好研究提昇養蝦技術並防治疫病肆虐，不獨養蝦大有前景，且亦可減少魚類增產的壓力。再者，除了使用箱網養殖外，大部份養殖海水魚的鹽度都與養殖草蝦者

陳弘成

相同，由魚蝦混養為目前主要的養殖型態即為明証。此意味著，養海水魚或養蝦對於環境的衝擊十分相同，既然如此，發展養蝦，努力外銷才是正途。

伍、參考文獻

- 1、陳弘成、張銘昆、邱南威、徐嘉瑩（1989）宜蘭蝦池生態環境之研究。COA Fish. Series. No.16，277-296。
- 2、陳弘成、辛阿燕、高事宜（1991）宜蘭蝦池之生態與池蝦生長之研究。COA Fish. Series. No.28，5-25。
- 3、陳弘成（1992）成功的草蝦養殖法。農委會漁業特刊31號。
- 4、陳弘成（1994）蝦類養殖病害與管理。養魚世界，2：23-29。
- 5、陳弘成（1994）台灣草蝦養殖之成功、現況與困難。台大漁推，3：29-4。
- 6、陳弘成（1996）台灣地區蝦類養殖增產之解析。台大漁推，7：19-27。
- 7、陳弘成（1996）高產量下的蝦池生態與草蝦外形之研究。台大漁推，8：29-39。
- 8、陳弘成、張朝富（1997）未發表資料。

鰻魚的初期生活史及種苗生產-I

柳葉魚的攝食生態

曾萬年

一、前言

1974年日本首次發表日本鰻 (*Anguilla japonica*) 人工孵化成功之後 (Yamamoto and Yamauchi 1974)，世界各國對鰻魚的人工繁殖，燃起了一線希望。但 20 幾年來，仔魚的活存率，卻一直沒有進展。其間，除了無法取得大量的良質受精卵，供飼育試驗外，不瞭解天然仔魚的餌料及生活史，也是原因之一。本文擬介紹柳葉魚的消化器官構造及其天然餌料，提供仔魚飼育之參考。

二、鰻魚的生活史

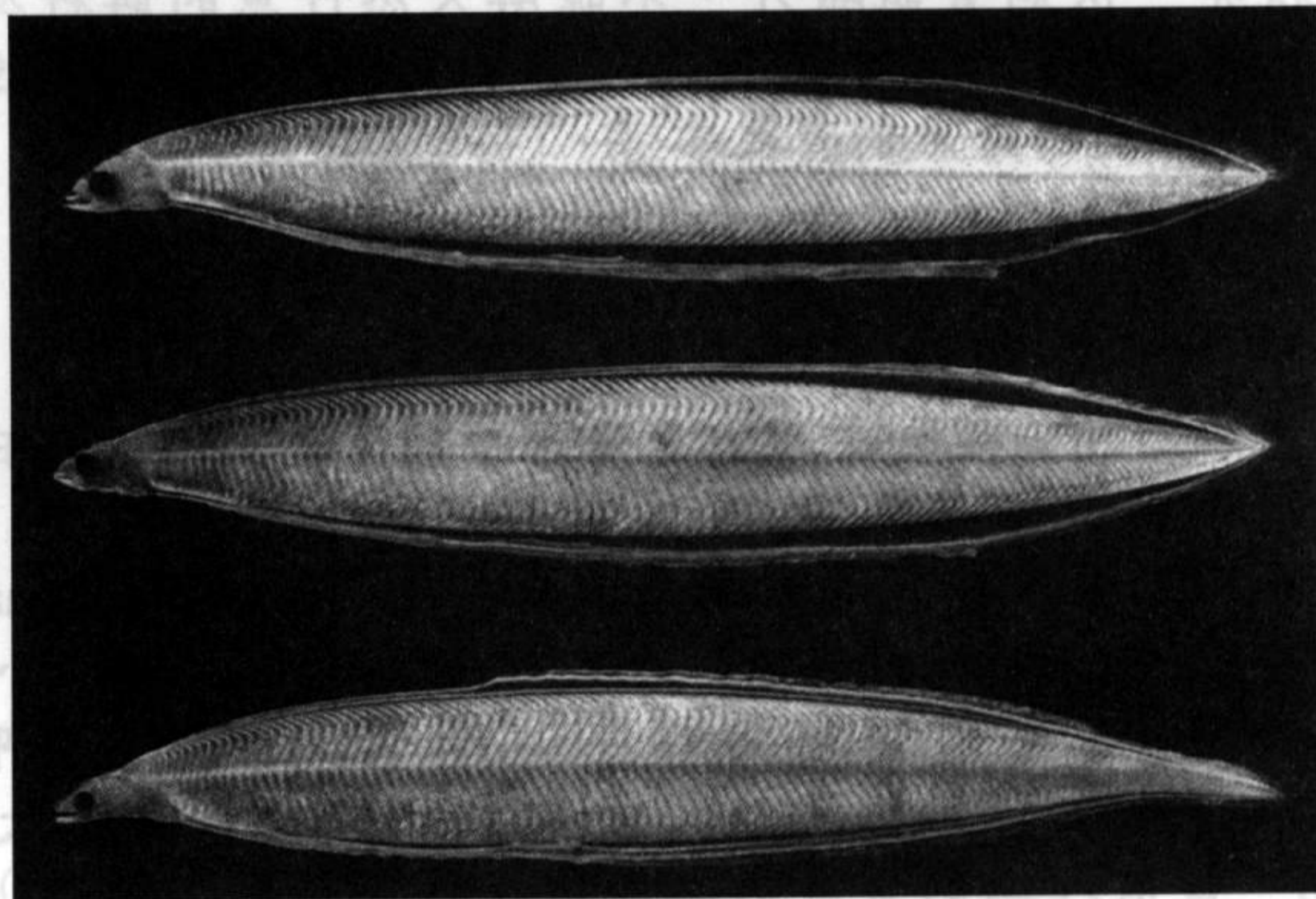
日本鰻的主要分布域為台灣、中國大陸、韓國及日本。產卵場位於馬里亞納島西側海域 (15°N, 140°E) (Tsu-kamoto 1992)，發育過程分為前柳葉魚 (Preleptocephalus)、柳葉魚 (Leptocephalus)、玻璃鰻 (Glass eel)、鰻線 (Elver)、幼鰻 (Yellow eel) 及成鰻 (Adult eel) 等階段。受精卵剛孵化後，稱之為前柳葉魚，體型細長，大小約 12mm，目前人工飼育者仍然停留在這個階段 (圖一)。之後，體高變高，形狀像一片柳葉，故稱之為柳葉魚 (圖二)。柳葉魚在海洋的浮游期很長，持續時間約 116~138 天 (Cheng and Tzeng 1996)，漂到大陸棚後，變態為玻璃鰻，

鰻魚的初期生活史及種苗生產

1- 臺灣苗蘇及史部全膜師的魚鰻



圖一、孵化後14日的仔魚，全長7.0mm (Yamauchi et al. 1976)。



圖二、在琉球群島以南、台灣以東海域捕獲的柳葉魚 (Tabeta and Takai 1975)。上, 48.4mm；中, 57.9mm；下, 57.9mm。下圖尾部開始縮小，表示正要變態為玻璃鰻。

全身無色素。大約經過一個多月後就進入河口域。在河口停留期間，體表出現少許黑色素，稱之為鰻線。養殖用的鰻苗，就是從河口捕來的鰻線。鰻線進入河川後，經過 5~20 年的成長，接近成熟時再下海產卵。從受精卵到鰻線的發育時間，總共需要半年左右 (Tzeng 1990)。目前，人工孵化的魚苗，最多只活到 31 天，而且都沒有進入柳葉魚階段。看來鰻魚的人工繁殖，還有一段很漫長的路要走。

三、鰻魚的人工孵化

1、溫度對孵化的影響

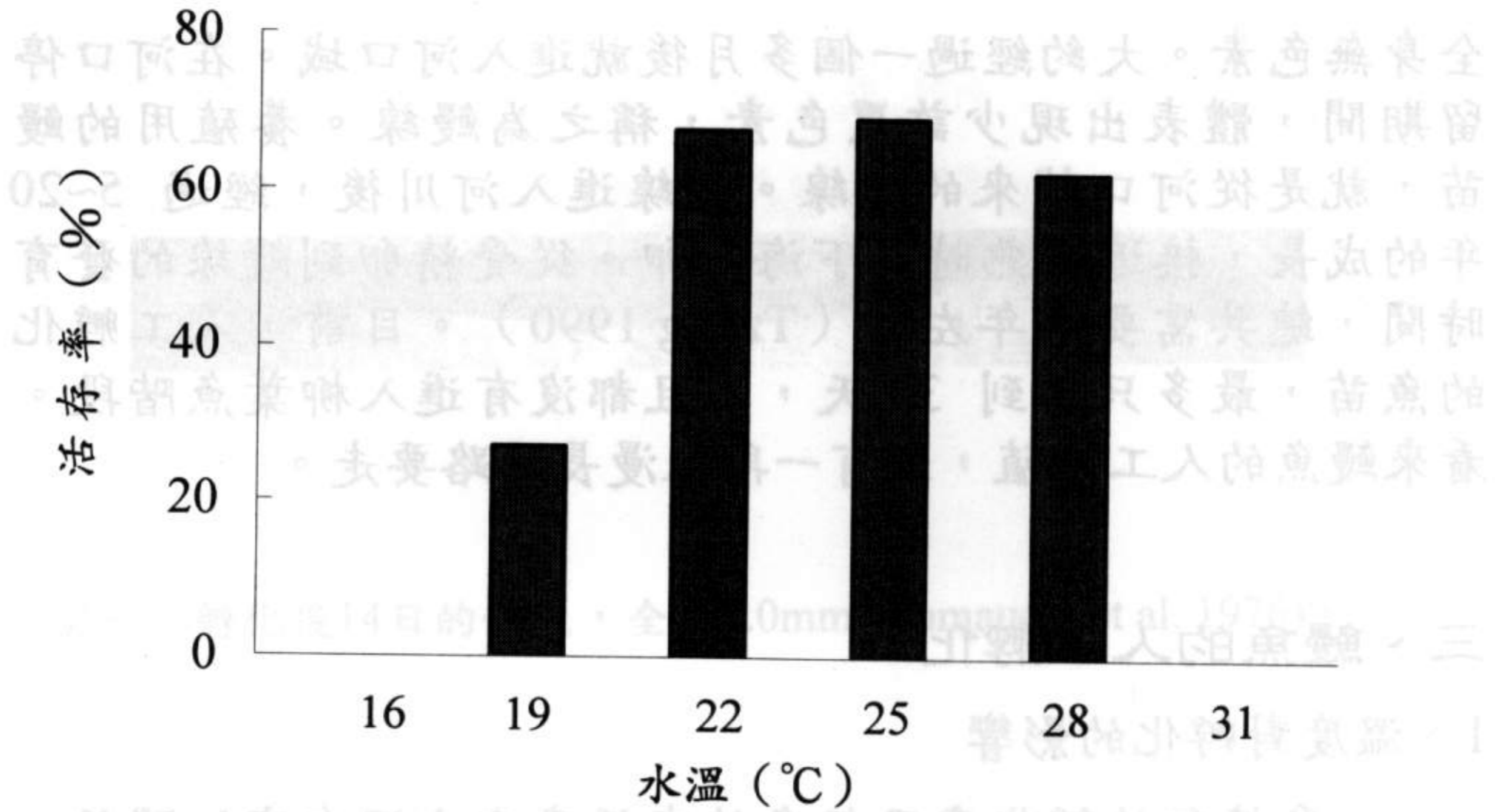
受精卵的孵化率及仔魚的存活率與水溫有密切關係。16~31°C 的水溫範圍內，以 22~28°C 的孵化率最高，16°C 及 31°C 完全不孵化，19°C 的孵化率很低 (圖三)。水溫愈高，卵黃及油球吸收愈快，短時間內就全部死亡。低溫下，代謝率低，存活時間長。

在不給餌的情況下，19°C 孵化的仔魚，身體彎曲的個體，在孵化後第 5 天即全部死亡，正常的個體則可以延續到第 24 天 (圖四)。但不論何種溫度，其外部形態、全長及體高都無顯著差異。

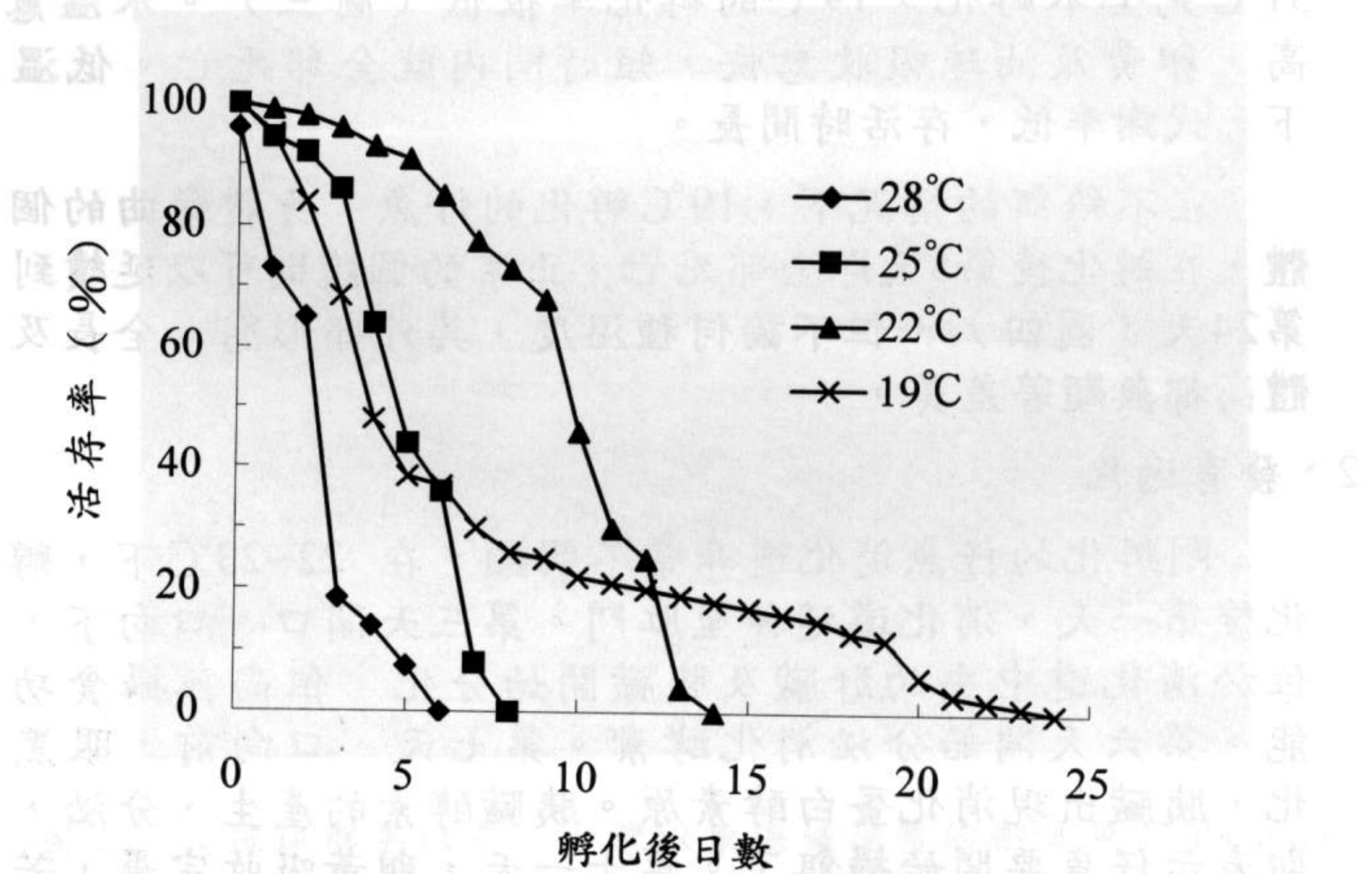
2、發育過程

剛孵化的仔魚消化道非常不明顯。在 22~23°C 下，孵化後第一天，消化道延伸至肛門。第三天開口，口向下，位於消化道中央的肝臟及胰臟開始分化，但尚無攝食功能。第六天開始分泌消化酵素。第七天，口向前，眼黑化，胰臟出現消化蛋白酵素原。胰臟酵素的產生、分泌，即表示仔魚要開始攝餌了。第十一天，卵黃吸收完畢，若不即時攝餌，就要面臨死亡。

鰻魚的初期生活史及種苗生產



圖三、鰻魚人工受精卵在各種溫度下的孵化率 (Tanaka 1996)。



圖四、鰻魚仔魚在各種溫度下孵化後的活存率 (Tanaka 1996)。

四、柳葉魚的食性

1、體表直接吸收學說

柳葉魚吸收營養的方式，有不同說法，有一派學者認為仔魚的營養是由體表直接吸收海水中溶解狀的有機物（Hulet 1978, Pfeiler 1986, Hulet and Robins 1989）。其所持理由是根據下列特徵：

- 1) 消化道內沒有發現食物；
- 2) 消化道不發達；
- 3) 體內的離子成份與海水相似，含有多量游離性氨基酸；
- 4) 體表表皮很薄，有利於物質的直接吸收。

根據最新的研究，這派學說並不正確。

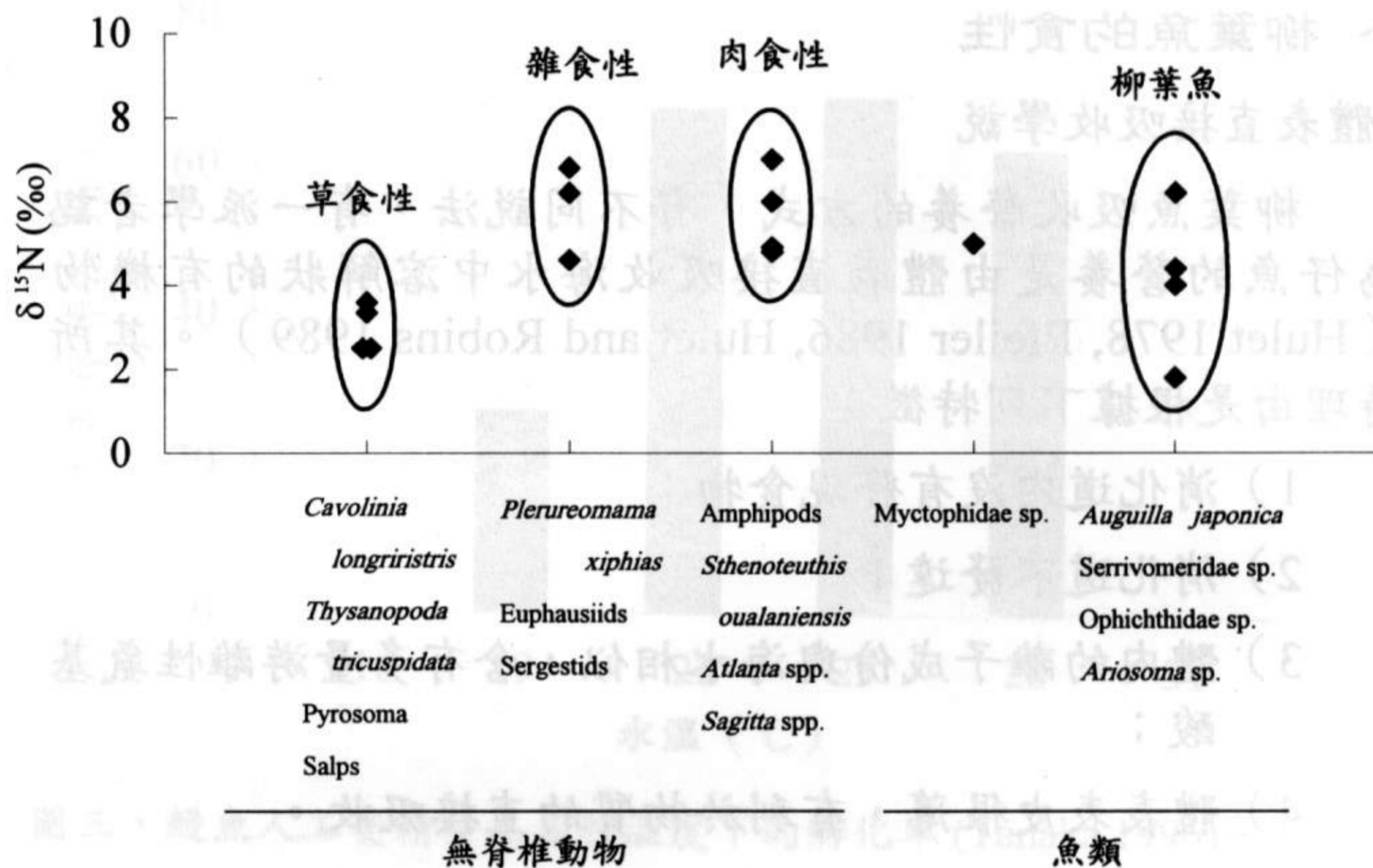
2、柳葉魚的氮同位素比

食物鏈的位階愈高，身體內 ^{15}N 的比例愈多。在天然生態系中，食物鏈每上昇一階， $\delta^{15}\text{N}$ 增加 3~5‰。因此，由 $\delta^{15}\text{N}$ 可以知道其食性。柳葉魚的 $\delta^{15}\text{N}$ 與草食性的動物性浮游生物位階相似（圖五）。此現象，表示柳葉魚的營養可能來自草食性的動物性浮游生物、細菌和原生動物等低階食物鏈的微小生物，以及這些生物的排泄物和分泌物，或者海水中的溶解有機物。

3、消化道的構造及功能

柳葉魚的消化道可分為前、中、後腸。前腸不具吸收功能。中、後腸的表皮細胞呈微絨毛狀，有胞飲作用（Pinocytosis），利用 HRP（Horse Radish Peroxidase）的免疫標識法，證明腸子有吸收高分子蛋白及細胞內消化的功能，細胞基部為層板狀膜構造（Lamellar membranous）。

鰻魚的初期生活史及種苗生產

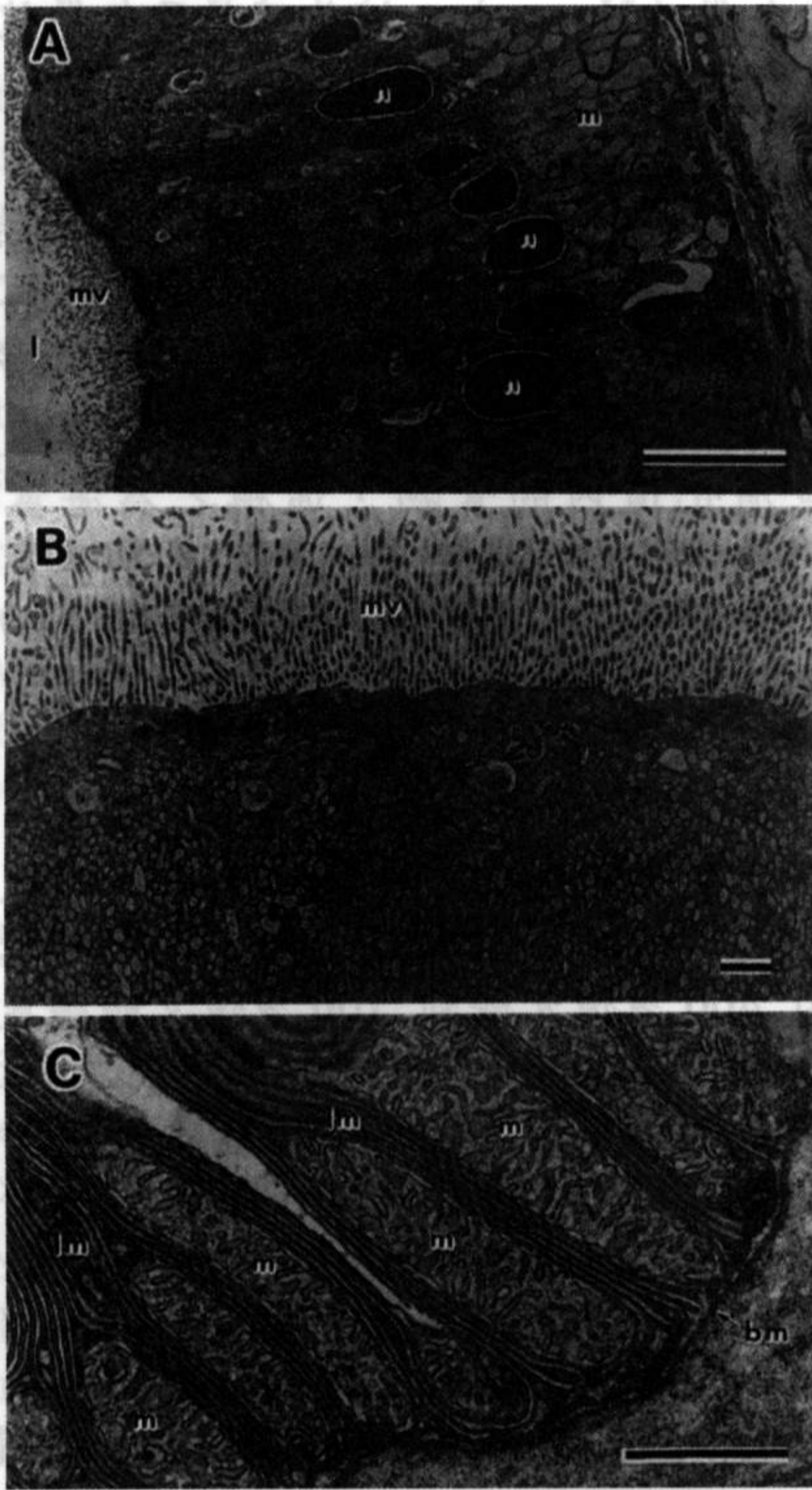


圖五、鰻魚產卵場海域的柳葉魚及動物性浮游生物的氮同位素比 (Otake and Mochioka 1994)。

structure)，有運輸水分及溶解物質的功能（圖六）。柳葉魚的鰓及腎臟不發達，沒有滲透壓調節的功能，體內滲透壓高，體液的鹽類組成與海水相似（Hulet 1978, Hulet et al. 1972）。

4、消化道內的食物

日本鰻和其它海鰻（*Conger myriaster*, *C. japonicus*, *Muraenesox cinereus*）一樣，在柳葉魚階段的食性非常相似。消化道內可發現長 100~250 μm ，寬 50~100 μm 的大型糲粒，以及 20 μm 以下的小型糲粒。這些糲粒是由一些圓石藻及矽藻的碎片和尾蟲類及橈腳類的糞粒所組成，小型糲粒所佔的比例高達 83%，每個糲粒都有外膜包住，包膜



圖六、鰻魚柳葉魚的腸道上皮吸收細胞 (Otake 1996)。A. 上皮吸收細胞的電子顯微鏡照片；B. 腸道表皮細胞放大圖；C. 細胞基部放大圖。圖中字母I, 腸道腔; mv, 微絨毛; n, 細胞核; m, 粒腺體; lm, 層板狀膜構造; bm, 基底膜。標尺=10 μ m (A), 和1 μ m (B,C)。

鰻魚的初期生活史及種苗生產

是尾蟲類的包巢 (House)，這些碎屑及包巢就是柳葉魚的主要食物 (Otake and Mochioka 1994)。

一般海水魚類的仔魚都會攝食植物性浮游生物，但是柳葉魚消化道內食物的色素含量很低，平均 0.12~0.33 ng/個體，這些色素由二次攝食而來，是動物性浮游生物糞粒中的植物碎屑。換言之，柳葉魚並不吃植物性浮游生物。

柳葉魚消化道內的食物，通稱之為海雪花 (Marine snow)。海雪花是由浮游生物死後的碎屑、糞粒及尾蟲類的包巢所組成，它是在下沉的過程中被柳葉魚所捕食的。

五、結語

台灣養鰻每年需要鰻苗 (線) 50 公噸，但天然捕撈只有 10 公噸左右，近年來因鰻線來源受限，成鰻的總產值已經由最繁榮時期的 400 多億元降到 100 多億。鰻線產量不足是養鰻業發展的瓶頸，解決之道就是早日建立鰻魚人工繁殖技術。台灣經過多年的努力已經能使鰻魚人工授精，受精卵孵化之後曾經養到 31 天的活存記錄，但始終無法突破前柳葉魚階段。天然孵化者，第 10 天左右，就已經進入柳葉魚階段。顯然人工孵化的仔魚，可能有些問題存在，今後除了加強健康種魚的培育及適當的人工催熟，以便獲得良質的受精卵之外，初期人工餌料研發的未雨綢繆工作，更是重要。

謝詞

本稿的完成，承蒙日本長崎大學水產學部教授多部田修博士提供資料，以及台大動物系漁業生物研究室助理王佳惠小姐協助整理文稿，謹此致謝。

參考文獻

- Cheng P.W. and W.N. Tzeng (1996) Timing of metamorphosis and estuarine arrival across the dispersal range of the Japanese eel *Anguilla japonica*. Mar. Ecol. Prog. Ser., 131: 87-96.
- Hulet W.H. (1978) Structure and functional development of the eel leptocephalus *Ariosoma belearicum* (De La Roche, 1908). Phil. Trans. R. Soc. Lond., Ser. B., 282: 107-138.
- Hulet W.H. and C.R. Robins (1989) The evolutionary significance of the leptocephalus larva. In Fishes of the Western North Atlantic, E.B. Bohlke ed., pp. 669-677. Sears Foundation for Marine Research (Memoir No. 1, Part 9, Vol. 2), New Haven, CT.
- Hulet W.H., J. Fischer and B.J. Rietberg (1972) Electrolyte composition of anguilliform leptocephali from the Straits of Florida. Bull. Mar. Sci., 22: 432-448.
- Otake T. (1996) Fine structure and function of the alimentary canal in leptocephali of the Japanese eel *Anguilla japonica*. Fish. Sci., 62(1): 28-34.
- Otake T. and N. Mochioka (1994) Possible food source of Japanese eel leptocephali. In Preliminary report of the Hakuho Maru cruise KH-91-4, T. Otake and K. Tsukamoto eds., pp. 55-60. Ocean Research Institute, the University of Tokyo, Tokyo.
- Pfeiler E. (1986) Towards an explanation of the developmental strategy in leptocephalous larvae of marine teleost fishes. Environ. Biol. Fish., 15: 3-13.

鰻魚的初期生活史及種苗生產

- Tabeta O. and T. Takai (1975) Leptocephalus of *Anguilla japonica* found in the waters south of Taiwan. Japan. J. Ichthyol., 22(2): 100-103.
- Tanaka H. (1996) Rearing of the larvae. In Early life history and prospects of seed production of the Japanese eel *Anguilla japonica*, O. Tabeta ed., pp. 119-127. 恆星社厚生閣刊。
- Tsukamoto K. (1992) Discovery of the spawning area for Japanese eel. Nature, 356: 789-791.
- Tzeng W.N. (1990) Relationship between growth rate and age at recruitment of *Anguilla japonica* elvers in a Taiwan estuary as inferred from otolith growth increments. Mar. Biol., 107: 75-81.
- Yamamoto K. and K. Yamauchi (1974) Sexual maturation of Japanese eel and production of eel larvae in the aquarium. Nature, 251: 220-222.
- Yamauchi K., M. Nakamura M., Takahashi H. and Takano K. (1976) Cultivation of larvae of Japanese eel. Nature, 263: 412

牛蛙養殖及病害簡介(下)

鍾虎雲

六、牛蛙病害及衛生問題

1、病害種類

前面說到牛蛙養殖的環境很單純而且比一般魚池蝦池整潔、人工飼料及地下水源也較少污染、照理說牛蛙感染生病的機率應該較低，但是實際的情況卻大相逕庭。病害的損失甚至超過一般的水產養殖業，尤其在變態期更為嚴重。

牛蛙的損失絕大部份由感染性病害所引發。而且幾乎完全是由細菌性的感染所致，雖然寄生蟲、病毒及黴菌的病例也偶爾可見，譬如幼蛙的腸道後段有時也會感染纖毛蟲並引起死亡，但是從未發現有造成大量死亡的案例。這跟一般水產養殖物的情形差異很大。

台灣養殖的牛蛙發生的疫情、一直在轉變，到目前為止顯然可分為五個時期來說明：

- (1) 紅腿病時期：在民國70年代初期以前、牛蛙的病害以紅腿病為主。野生牛蛙及實驗室內養殖的牛蛙也只有紅腿病的報告，這種病不但歷史悠久、一百年前就發現了，而且分佈也廣達全世界。

紅腿病的症狀是腹部及後腿腹面的皮膚瘀血變紅(圖13)如果剖開腹部內臟器官、可能有極嚴重的瘀血發炎的現象(圖14)但是也可能並不明顯，有時也可能會有腹水現象。紅腿病是由親水性產氣單胞菌(*Aeromonas hydrophila*)的感染所致，這種細菌是淡水水域中的常在細菌，在有機質濃度中等程度的水

牛蛙養殖及病害簡介 (下)

域中；這種細菌最多，幾乎所有的淡水魚類、兩棲類都可能受它的感染，也是最常見的機會性病原菌。如果牛蛙本身健康、蛙身上即使有這種細菌存在也不會致病，如果牛蛙本身衰弱、抵抗力降低，這種細菌就會趁機作怪、引發紅腿病。這種細菌在土種虎皮蛙、也會引起一種較少見的症狀；就是在頭頂的皮膚潰爛（圖15）不過潰爛處、除了這些細菌以外還可發現別種雜菌，所以真正的禍首是誰？是產氣單胞菌單獨作案或雜菌共犯？或其他原因、未經證實。利用多種抗生素如氯黴素四環素等都可治療紅腿病，不過因為抗藥菌的存在及其他原因，效果不是很可靠，可能用藥病止、藥停病又起。

- (2) 鏈球菌症時期：民國71年後台灣的牛蛙養殖進入典型的集約養殖型態，雖然人工配合飼料亦於此時問世，不過仍有部份業者以下雜魚餵飼、尤其剛變態的幼蛙、大部份業者一定以下雜魚所發生的子子餵飼。這一時期、有些養殖場突然發生大量死亡的現象、而且很快即傳播開來。經過研究後證實是由於革蘭氏陽性的鏈狀球菌感染所引起，症狀繁多如體色變深黑、但是也有轉為淺色的；腹部水腫如鼓、皮膚有瘀血（圖16-A）也有完全正常的（圖16-B），頭部歪斜、四肢癱瘓、內臟發炎的程度因症狀輕重而差別甚大，重症者、打開嘴巴就可看到出血（圖17）。鏈球菌症是慢性病，從症狀發現到死亡約3~6週，蝌蚪（圖18）及變態中幼蛙也會感染此病（圖19）。夏天發生的病例較多。鏈球菌對青黴素（Penicillin）及安比西林（Ampoicillin）等藥物均有敏感性、不過現場應用時，效果不容易預測，多半短期內似乎有效，死亡減

少，但是隨即固態復明。顯然或為菌未全滅、或為尚有其他原因。

- (3) 產黃（色）桿菌症：牛蛙鏈球菌症一直流行到民國74年。74年發現牛蛙污染霍亂桿菌，經衛生單位及媒體公開大肆暄染後、無人再敢食用牛蛙，市場完全停頓。75年幾乎全面停養，至76年後才又慢慢開始有人復養。復養後的牛蛙隨即發生嚴重的病害，但是症狀迥異前述紅腿病或鏈球菌症，感染的牛蛙、不但停止攝餌，已經吃進的半消化粒餌、竟也吐出來，隨後出現歪頭、打轉、體色轉黃（與前述鏈球菌感染症無法分辨）、以及眼球變白濁而且突出（圖20）等明顯症狀。後經證實此病為一種新種產黃桿菌感染所引起。產黃桿菌症也是一種慢性病、大蛙感染時、若抗力較強者可以耐過、耐過蛙可攝食如常，繼續生長，不過歪頭及打轉等現象則無法復原。產黃桿菌對於歐索林酸（oxolinic acids）及新黴素（neomycin）等也有很高的敏感性，不過田間治療時效果也是不穩定、而且有降低的趨勢。

以上三種病原菌、感染牛蛙後都會侵入全身的器官組織造成所謂系統性的全身感染，因此造成很多共同的症狀、如內臟器官的炎症，所以僅靠症狀的觀察來診斷、並不完全可靠，必須要做細菌學上的分離鑑定才可以確實的診斷出來。

- (4) 鏈球菌、產黃（色）桿菌的複合感染症：78年年中以後感染病害的牛蛙症狀似乎不如以前單純，藥物控制也幾乎全然失效，由病蛙的內臟做抹片檢查，多半可發現鏈球菌，產黃（色）桿菌，但是細菌分離時則常常只能分離到一種，是自然原因或人為因素，尚待查明。

牛蛙養殖及病害簡介(下)

(5) 這兩年來發病牛蛙的狀況更是複雜，就以水腫來說除了典型的腹部水腫以外，更有腹部及四肢均腫的(圖21)，也有單一後腿之水腫的(圖22)或僅一後腿之前半段肢水腫的(圖23)，又有所謂駱駝背的(圖24)。紅腿症的則有腹部皮膚正常僅兩腿部瘀血變紅(圖25)亦有僅一腿的下半肢瘀血出血者(圖26)，真是不一而足。從這些病蛙的血液抹片中，幾乎都可看到多種細菌甚至黴菌(尚待證實)的存在，顯然感染的種類，更形複雜、藥物治療更是枉然。

除了上述症狀以外，也常見體表、尤其腳部皮膚潰瘍者、可能都是先有了外傷、而後二次感染所致，至於二次感染的微生物種類繁多、如摩氏短桿菌(*Moraxella*)，不動短桿菌(*Acinetobacter*)及變形短桿菌(*Proteus*)等都是潰瘍處常見的細菌，當然上述 *Aeromonas*, *Flavobacterium* 等也一樣可見，但是其確實作用則未明。

此外更值得注意的是十數年前開始大規模養蛙時，嚴重的病害及死亡，多發生在變態期及幼蛙期，成蛙病害比例極低，現在則成蛙的病害及死亡率日益增加，尤其性腺發育完成、體重在400~500公克以上的大母蛙更是嚴重(圖27)。除了生殖激素的影響外，放養密度或飼料中長期的缺乏某些微量因子、可能都有關連，極需進一步的研究。

2、病害的對策及蛙池的衛生

引起上述病害的病原菌、分離出來後在實驗室中進行藥物感受性試驗時、都有幾種藥品可以很容易的抑制他們的生長發育。利用這些藥物治療人工感染所引起的病例時也相當有效果，不過在池中應用時則多半是賠了夫人又折兵，救回來的病蛙不多、又更損失了藥費，常常用藥時、死亡漸緩，一旦停藥、病害又起、繼續死亡，而且抗生素灑到水中或混入飼料中，在公共衛生上、產生極大的後遺症、令人擔憂。

利用疫苗預防病害之發生、在人畜疾病上已經著有成效，不過在水產病害的預防上卻窒礙難行、效果有限，就牛蛙的病原菌而言、抗原體外實驗的效價、多半不很高、最多只有32~64倍，應付單純的感染、雖然勉強有效果、卻不顯著，目前尚無法應用。正如前述、近來所發現牛蛙的病害、幾乎全是多種病原的複雜感染，利用疫苗控制牛蛙病害、恐尚有待時日。

其實不管蛙病也好、魚病也好、等到發病再來用藥治療是下策，因為水產生物的環境迥異於人畜者、要想利用人畜的治病方式來治療水產病害、理論無妨、方法技術卻困難重重、所以預防才是控制水產病害的上策、而且可說也是唯一的選擇。預防的原則是保健防疫，預防的方法絕對不難、只要遵守一些老生常談的觀念、改變一些習以為常的不良衛生習慣而已。牛蛙的保健方面、業者已經做得很好、都能時常考慮檢討飼料的營養、新鮮程度、水流的大小，只是因為“望蛙成金”心切、常常不能按照攝餌情況及天候來調節餵食、而且放養過密的陋習也常被忽視。防疫措施則尚待加強、防疫要從種蛙開始、由無病蛙群中精選體形健美、生長迅速的種蛙，受精卵及剛孵化之蝌蚪可以1ppm的優碘或其他藥物如歐索林酸等（蝌蚪對四氮基鹽類如BKC等敏感性極高、不可使用）浸泡消毒，此時處理、範圍小、用藥省，事半功倍。蛙池放養前也要徹底曝曬消毒，蛙池有裂縫破損者、要修補完好、裂縫處、消毒不易，容易藏污納垢。養殖期間絕對避免外來傳染、尤其蛙販所用工具、經常在各場間流通、更不應直接入池使用，出售蛙時、應以本場專用工具、捕捉送出運輸車上。蛙場通道周圍最好定期以消毒水（BKC等）2~3ppm噴灑消毒、場內應用工具也要特別注意清洗消毒。筆者利用此方法在正規蛙池中（非實驗室）成功的養出一批完全不使用藥物、而存活率幾達百分之百（少數

自相殘食、應是自相“餵食”？者除外），完全無損失。防疫之道，道理簡單，成敗關鍵只在能否確實執行，如果做得到，不但可避免蛙病發生也不致有衛生問題。74年牛蛙霍亂菌事件、使業者血本無歸的慘案、一定不致重演。

七、結尾

牛蛙的養殖成敗並不是單純的技術問題，表面上病害是成敗的關鍵，其實病害控制的技術、前面說的很清楚、也絕對可行，問題只在是不是有意願做？而且徹底的做！

這種意願顯然與很多因子相互關連；譬如業者本身的生活習慣、衛生觀念；譬如蛙價的高低、業者的利潤等等因素，都息息相關，如果「貴」如業者本身的生活就不大有衛生觀念，如何苛求「賤」如池蛙的衛生？反正病原菌既看不到又嗅不到，發病場（池）用過的工具拿來健康池用有什麼關係？或者隨便清洗一下，污垢根本未除，馬虎了事，只是安心而已，那裡能洗去或殺死病菌呢？蛙池死蛙不撿除，過幾天還不是自然爛掉，自然消化？何苦花工夫撿除（忙是最大的藉口）。

如果蛙價不好，僅敷成本，花工夫照顧的意願，自然也低落，做起來自然不會太確實。如果完全沒有利潤或虧本，而停養而淘汰出局，養蛙的一切問題也就“解決”了，不過說沒有利潤，卻還是可以維持，而且也確實找不到更好的“頭路”。一點利潤實在不足誘導業者全心投入改善，改進養蛙的病害問題，於是衛生污染問題，病害死亡問題，就相繼發生了，終於形成目前的景況；業者勞而少獲，農政衛生單位頭痛，極思去之而後快，社會大眾遭殃，付出了不該付的代價。這些問題一定會發生而且已經發生，尚需業者及相關單位的分析定奪。

- 13、牛蛙紅腿症，腹部及大腿腹側皮膚瘀血變紅。
- 14、紅腿症牛蛙，內臟器官發炎現象。
- 15、土種虎皮蛙，頭頂皮膚潰爛，常見於越冬中之蛙，潰瘍處除 *A. hydrophila* 外，亦有其他多種細菌。
- 16、牛蛙鏈球菌症，腹水引起之極度腹腫，表皮有瘀血變紅 (A) 亦有完全不變者 (B)。
- 17、牛蛙鏈球菌症，嚴重者，打開口腔即可見喉頭處之瘀血。
- 18、牛蛙蝌蚪之鏈球菌症，腹腫，為腸內發炎鼓起，而非腹水引起。
- 19、牛蛙變態期，感染鏈球菌引起之腿腫，腹部則正常。
- 20、牛蛙黃色桿菌症，眼球白濁突出，歪頭。
- 21、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 1，僅二後肢水腫。
- 22、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 2，僅單一後腿全肢水腫，腹部則正常。
- 23、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 3，僅單一後腿之前段水腫。
- 24、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 4，背部弓成駝背的駝背症，僅限於大蛙尤其性成熟的雌蛙。
- 25、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 5，腹部皮膚正常，僅兩後腿瘀血變紅。
- 26、民國 78 年以後才出現的牛蛙新症狀之 6，腹部皮膚正常，僅一後腿之後半瘀血變紅。
- 27、性成熟大雌蛙 (400~500 公克以上) 病死率急速增加。

牛蛙養殖及病害簡介（下）



圖 13

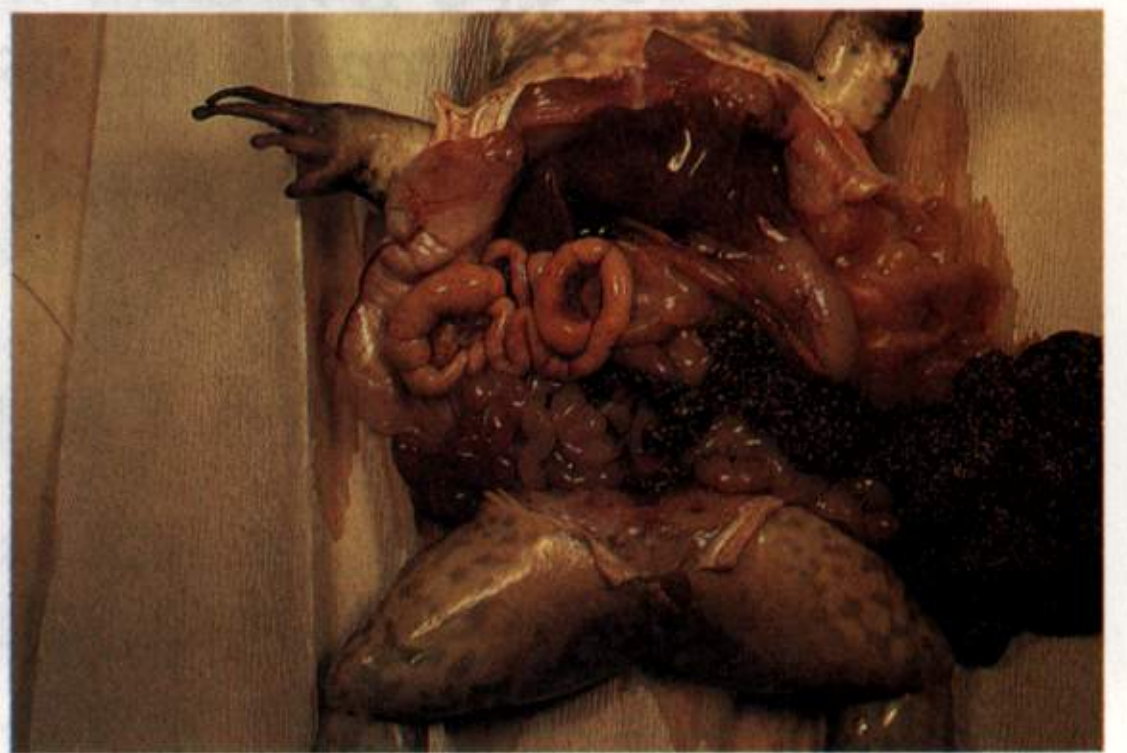


圖 14

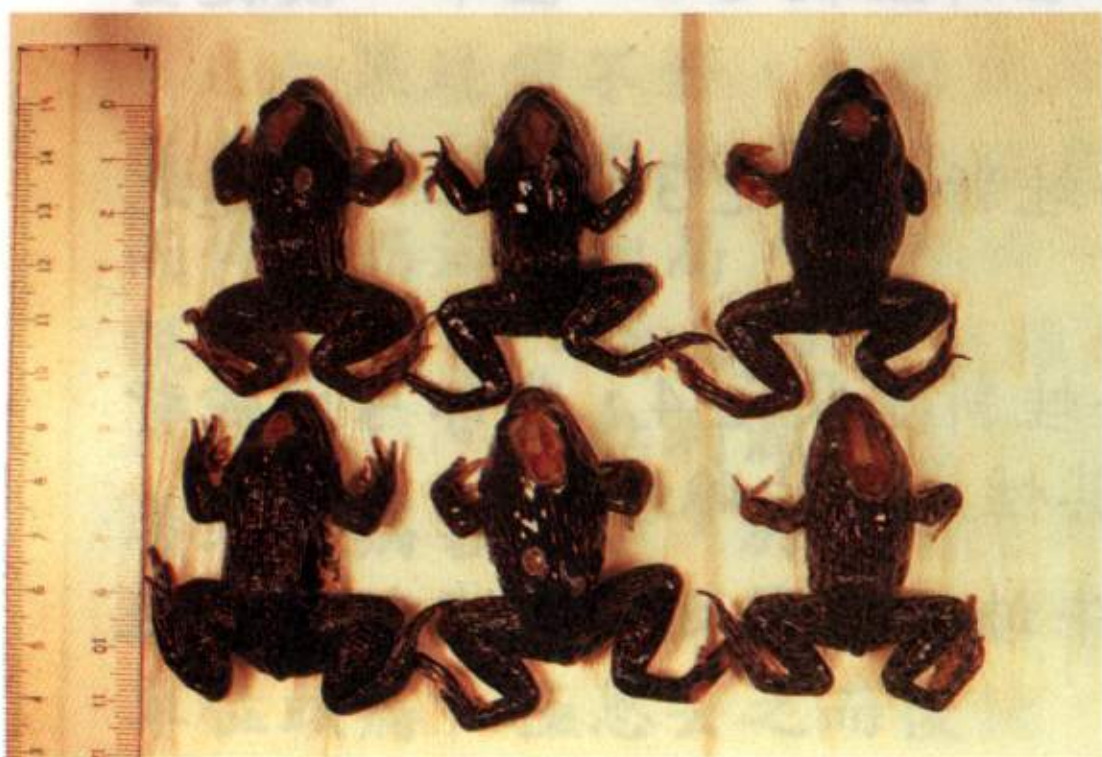


圖 15



圖 17

(9) 鍾虎雲



A



B

圖 16



圖 18



圖 19

牛蛙養殖及病害簡介（下）



圖 20

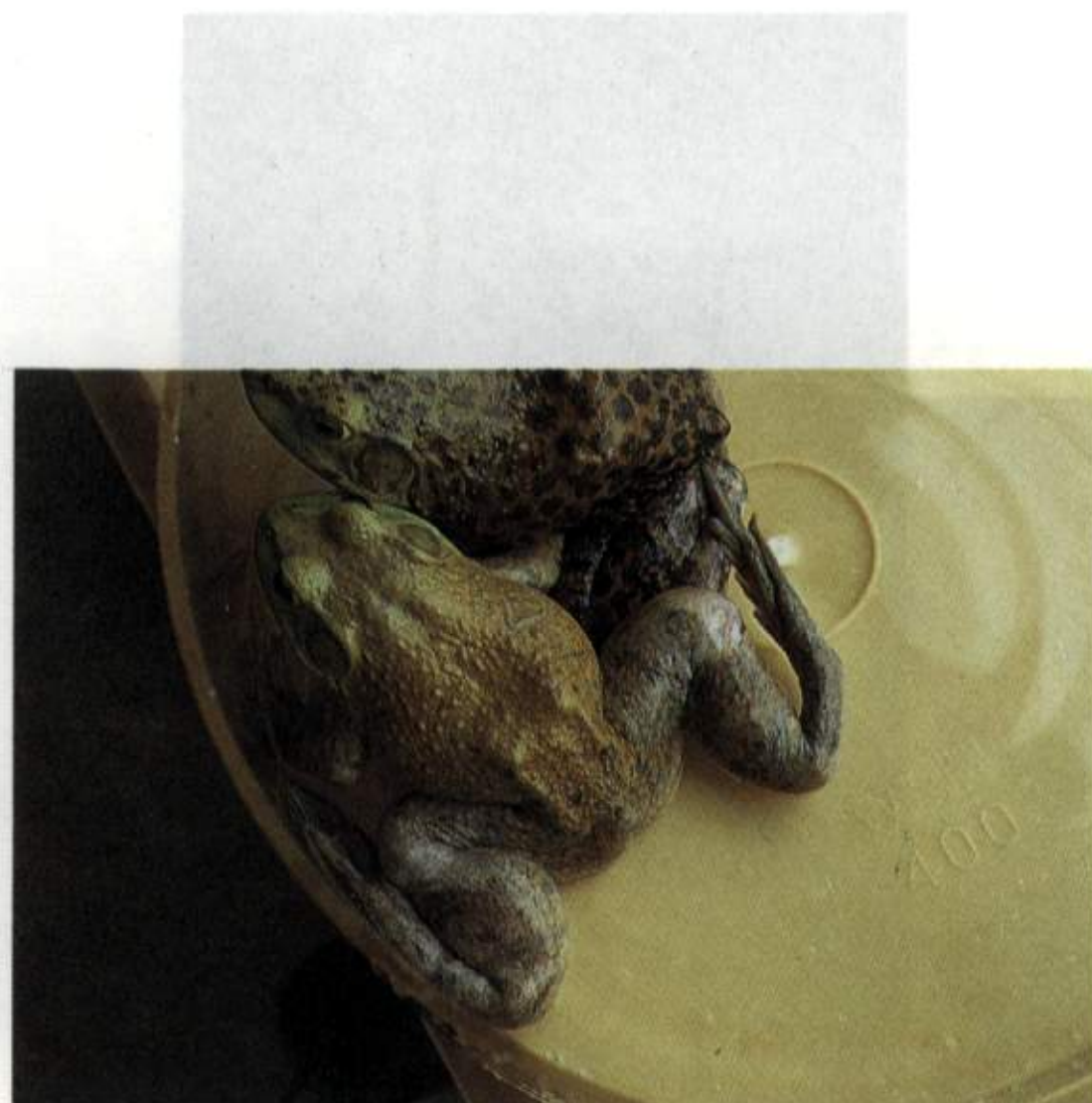


圖 21

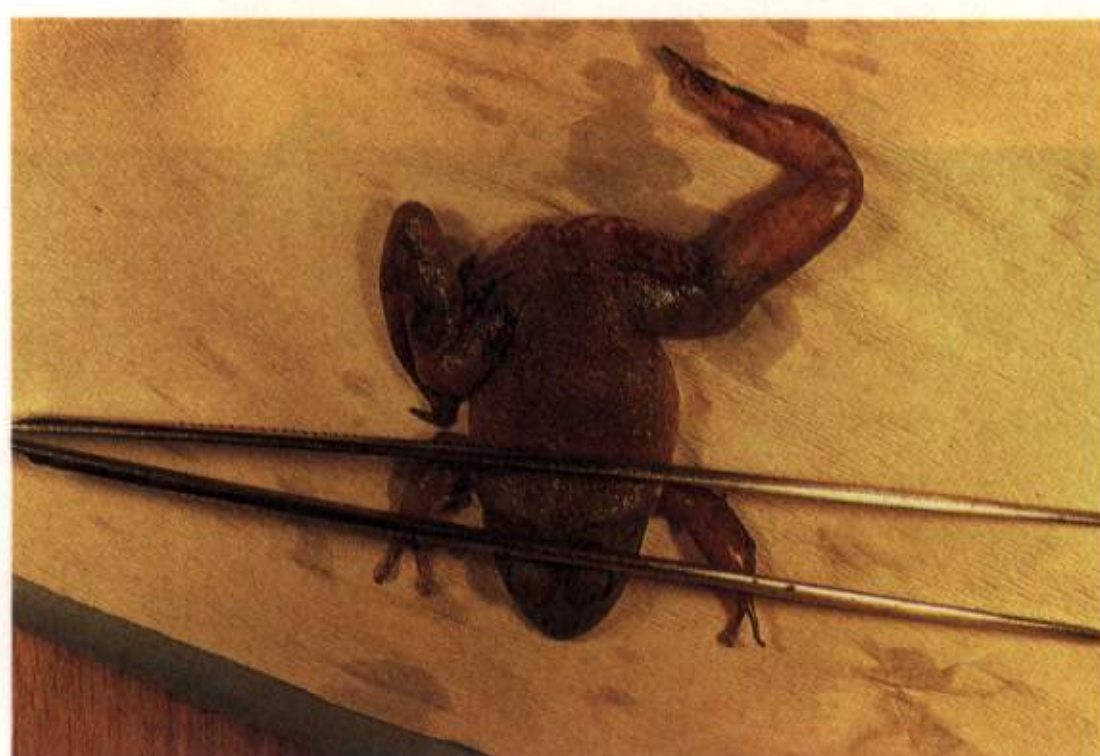


圖 22



圖 23

鍾虎雲



圖 24



圖 25



圖 26

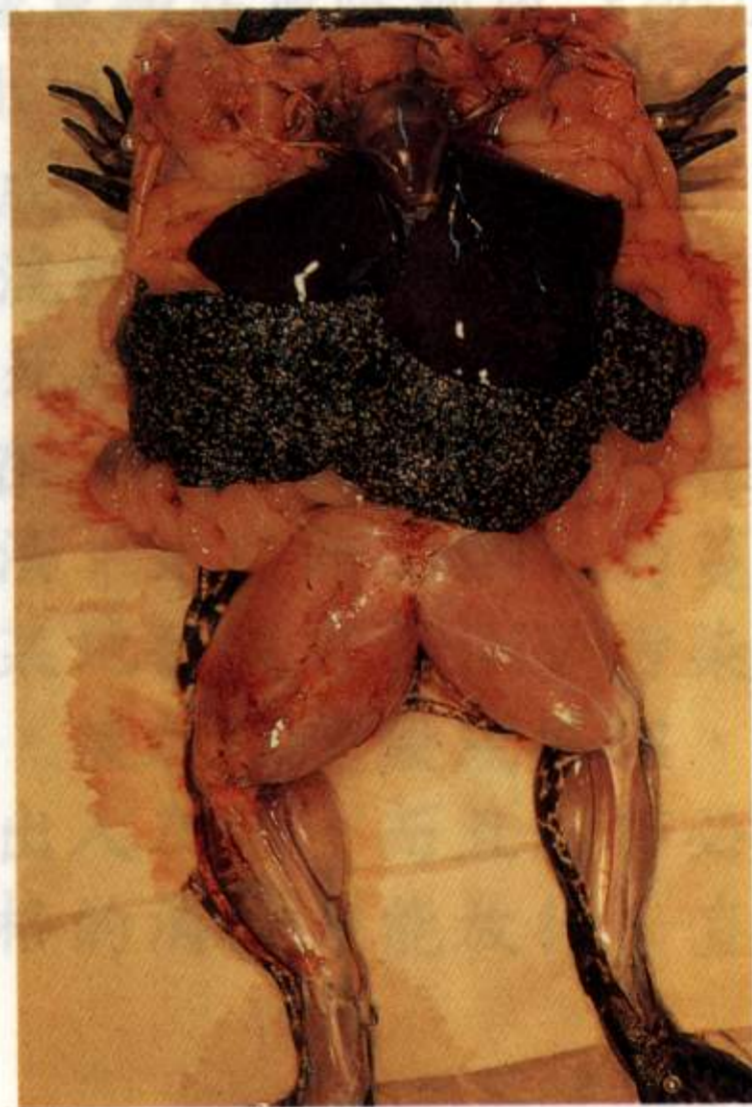


圖 27

淺談魚病防治

黎錦超·蘇淑貞

水產養殖業正在全球蓬勃發展中，而一些學者更認為二十一世紀，魚類是人類食物中蛋白質的主要來源。可見水產養殖業在現今地球上的重要性。早在本世紀六十年代時，水產養殖業的發展速度，更較畜牧業為快；而現在水產養殖業所碰到的問題〔疾病〕一如畜牧業在過去幾個年代所生的問題一樣，這問題若不解決將會對水產養殖業所造成的傷害可能會是無法彌補的。

魚類的病原體隨著魚卵及魚苗，因國際貿易的關係而遍佈全球。原本只存在於北美洲的一種魚類病原性細菌 *Yersinia ruckeri* (為紅嘴病 Enteric Redmouth Disease 的病原體) 因上述的關係，早在八十年代早期，已成功登陸歐洲大陸了；現在在歐洲紅嘴病，已是一種魚類的流行病了。另一個例子是魚類的 IHNV (傳染性造血組織壞死病毒) 它之所以傳到法國亦是因為國際貿易的關係。而現在 IHNV 這個病毒已在法國生根了。法國政府當局應用消毒法，來防堵 IHNV 的蔓延；但效果不彰。這個方法是：若在某地發現有 IHNV 污染，則把該地的養殖場的魚類加以撲殺，後加以焚毀或掩埋，並把養殖場加以消毒。管制該地的進出人及物，而且所有必要進出疫區的人及物，均必須經過嚴格的消毒方能放行，直至該地變成非疫區為止。

這個方法在陸地牧場是可行的，而且，也是現今全球衛生組織所訂立的一個防疫方法；就以這次臺灣豬隻爆發口蹄疫的防治，就是以這方法進行，但技術上發生了一些缺失。然而這方法在水產養殖場使用不上了；甚至沒有用。因為在

現今的水產養殖場中若發現有疫症時，已表示該疫症已存在該養殖場有一段日子（主要是魚類在得病前期不易察覺，當察覺時已大多數魚均被感染了），亦表示不知有多少病原體已隨著水流，污染到下游的養殖場、水體甚至野生魚種。若病原體污染到野生魚種，該病原體寄生在其體內，使到該魚變成帶原體，便把這條河道完全污染了！除非把河道完全消毒並撲殺河道內的所有魚類及生物，否則一切都是沒用的。故所有的衛生防疫方法，必須在病原體不能或尚未感染到的野生動物之前題下進行方為有效。又因為受到病原體所感染的魚，通常都是最容易被陸生動物或鳥類所捕捉；若該病原體能夠躲過動物體內的免疫系統及消化系統而不被殺滅。它便會存在體內或隨著動物的排泄或排遺而排出體外。因此，該疫情便會擴散到其他鄰近水系；若是鳥類的話，其污染圈便更大了。因此，以陸生動物的防疫方法來控制水生動物的疫症其效果並不理想。必須要找出另一種方法來加以控制。

病原體進入養殖系統的管道，主要是來自水體、魚卵及魚體本身；其次就是外來的生物及鳥類。因此，在淡水養殖業中，要防堵病原的入侵是有可能做到的！只要先選出一條未經病原體污染的水系建池，嚴格管制進入的魚苗及魚卵；確定魚苗及魚卵均來自非疫區，並且在魚卵及魚苗進入養殖池之前必須經過消毒；盡量降低外來生物及鳥類進入養殖池（場）的頻率。再加強養殖場的管理。這個當然要該水系的所有養殖場均配合一致，或可降低疫症爆發的機率。但在海水或半鹹水養殖就不是那麼容易了，要確定魚卵及魚苗不會攜帶病原進入養殖池中，只要加強進入養殖池的消毒及人為管理即可；但要確保進入養殖池中的水不帶病原，這個就比較困難了，原因是：

一、有很多病原體原本在自然界中是長在性的；

二、因為海水是一個開放體；若一發生疫症，就很難找到一處是非疫區了。

有些養殖戶在引入的海水加強消毒。如此，可降低進入水的帶有病原的機率。這是一個可行的方法；這方法卻有其缺憾存在。一是因要消毒進入池中的水所用的消毒劑，用量十分之龐大；因此養殖成本的增加可達數倍。而且必須考慮藥物殘留的問題；二是在水產養殖這個行業中，若用以經完全消毒的水來飼養，則養殖管理上更要花上更多的心力；主要原因是「養魚必先養水」這幾乎是養殖界的一個規律，因為水中沒有浮游生物，在水色的營做的技術會上出現較棘手的問題！水色不良會造成養殖環境容易呈不穩定狀態。這並不表示養殖無法成功；只是在這情況下要養殖成功必須要投下更優良的管理技術及更多的人力。這亦是為何養殖業界認為「養魚必先要養水」的來由。

若養殖魚類得病，就必需要以藥物處理；而以藥物處理水產養殖物，其方法比陸生生物困難許多，陸生生物的藥物處理，只要準確地算出使用劑量，以注射法可無誤的加諸動物體中，或口服法，以需要的劑量混入飼料中，投餵動物；再觀察動物的食料情況，亦可知道動物攝藥的大概劑量；若較嚴重者加以隔離，即可有效的防止疫症的傳染。若以注射法處理水產養殖動物有它存在的困難，在一般的養殖場中幾乎是不可能的；口服法，一般是把藥物加入飼料中，充份均勻後陰乾，便投餵魚類，此法是無法準確的掌握養殖物吸收藥物的劑量，原因是我們無法完全知道魚類攝食的情況；及在飼料中的藥物在水中會流失，而且無法知道流失量。一般的養殖場施行藥物的方法，大多採口服法及浸漬法兩種；而這兩種施行方法卻有很大的缺失，口服法，除了無法掌握魚體所獲得藥物的劑量外，再加上魚類在病原感染到達一個程度時，便會停餌；是時就無從治療了。浸漬法，是把藥物

直接投入養殖池中浸泡魚體，此法的缺點是：水體中存在各種不同的物質，如藻類、細菌、有機碎屑及離子等，它們會吸收藥物或與藥物產生化學反應，而使藥物失去部份或全部效用，故無法得知藥物在水中有效部份的劑量；因此，很容易產生抗藥性菌株，而使藥物完全失效，或有一些養殖者以高劑量處理；但現在一般的水產用藥的價格並不便宜，故若提高用藥的劑量養殖成本便會相對增加。

使用藥物的副作用是除了可以殺滅病原菌外；水中所的細菌及藻類均會受到影響，因而，有可能會造成藻相的改變；甚至會出現「倒藻」的現象。在「倒藻」後再重新「做水」的困難度便會提高。原因是死藻會產生一些物質，使環境不適合浮游藻類生長。又因「倒藻」後池中的有機質便會增加；一些寄生蟲便會繁生，故一般養殖池在倒藻後，寄生蟲性疾病便會隨之而來就是這個道理。除了寄生蟲外，一些附生藻及大形藻的生長亦特別快。因而，在蝦類養殖池中就會有藻類附在殼上的情況出現；或在養殖池中出現大量絲藻，而使做水更覺困難，這可能是與不同藻類在同一環境作生存競爭的關係。

在每一次倒藻後，因透明度增高，使養殖魚類失去隱蔽性而變得不穩定；再加上有機物的增加及有毒物質增多而使環境對養殖魚類的健康造成很大的壓迫，若養殖魚類的健康情況良好及殖業者能及時控制環境惡化的情況；如此，養殖魚類或許不會罹病，但若稍有不慎；或處理不當而使病原體在養殖魚類體中繁殖，便會造成疫症的發生。當疫症發生時，養殖者必需以藥物控制；惡性循環便因之而起了。

因此，筆者認為在養殖期間，給養殖魚類一個穩定的環境，是預防疫症發生的一個要素，再加上給與養殖魚類適當的營養，使養殖魚類有強健的體魄；養殖魚類的抗病力增強

黎錦超·蘇淑貞

，即使偶爾有病原體入侵，養殖魚類本身的免疫系統亦能抵抗病原而不至於生病，疫症的發生便會降低。

編輯：蘇淑貞

中華民國八十六年六月出版

定價：(〇.一)三〇三二四四

地址：臺北市西區漢口路二五一號十樓

印廠：大豐印務有限公司

郵政：(〇.一)三六八六一二二

電話：(〇.一)三六三〇三三二、三六三二二二

地址：臺北市漢口路四四一號

發行單位：國立臺灣大學魚業發展委員會

總編輯：蘇淑貞

總編輯：蘇淑貞

編輯委員：劉承恩、劉以敏、蘇淑貞、曾慶年

編輯委員：劉承恩

發行委員：蘇淑貞

發行人：蘇淑貞

台大漁業

第五期