

臺灣養蝦類大量死亡原因分析

目 錄

目錄

i

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析 陳秀男 1

談電魚 丘臺生 41

水產藥物感受性的測定方法 鍾虎雲 49

臺灣綠牡蠣之研究 陳弘成 57

台大漁推

第五期

發行人：郭光雄

主任委員：郭光雄

總幹事：陳秀男

推廣教授：陳秀男、陳弘成、鍾虎雲、丘臺生

執行秘書：黎錦超

執行編輯：蘇淑貞

執行單位：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) 三六三〇二三一轉二一二四

傳真：(〇二) 三六八七一二二

印刷：大進印刷有限公司

地址：臺北市西藏路二五一巷十號

電話：(〇二) 三〇三一四四九

中華民國八十四年六月出版

版權所有 嚴禁翻印轉載

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

陳秀男

臺灣高密度草蝦養殖於1984年開始進入高潮，而於1986年進入養殖高峰，該年之年產量高達8萬至10萬公噸，創造前所未有單位面積的高產量。甚至到了1994年的今天，仍然未能有任何地區能超越此一成績，使得臺灣“養蝦王國”的聲名不逕而走。但於1986至1987年間，因為不可控制的疾病流行，使得養殖草蝦陸續發生大量死亡的現象，約有七成以上的養殖蝦類發生死亡，亦使得1987年的產量直線下降，年產量僅達2~3萬公噸。隨著草蝦養殖之低潮，斑節蝦養殖便取而代之。1989至1991年間，養殖斑節蝦年產量達一萬餘公噸。但好景不長，1991年下半年開始，臺灣養殖的斑節蝦亦發生疾病，一半以上的養殖斑節蝦都因罹病而相繼死亡，使得該年之年產量降低至2~3千公噸。到了1993年，臺灣能將斑節蝦養殖成功者少之又少，大部份放養的斑節蝦快者幾天，慢者一個月後就陸續發生病變，而致棄養者高達百分之九十以上。

自1986年草蝦疾病發生後，政府農政單位、學術機構，乃至養殖者均積極地投入病因的找尋，期望能找出克服疾病發生的養殖方法。時隔多年，雖然養蝦困境仍在，但與此產業相關的每一個人卻無時無刻不在努力著。根據筆者的了解，疾病所引發的養殖蝦類大量死亡，臺灣並非僅有的案例，在中國大陸、印尼、泰國、菲律賓甚至南

美的厄瓜多爾等地亦瀕瀕發生養殖蝦類大量死亡情事。近幾年來，雖然有許多國際知名的研究機構相繼投入研究，卻仍一籌莫展。

引發水生動物疾病的因素非常複雜，以化學、物理或生物等單一因子來加以判斷，時常會使結果流於偏差，亦使真正的致病原因不能得到澄清。例如：1986年，當草蝦大量死亡時我們在大多數的蝦體上觀察到有草蝦桿狀病毒 (Monodon Baculovirus; MBV) 之感染，以此結果而判定草蝦桿狀病毒為引發草蝦大量死亡的主因。隨著研究結果的累積，證實草蝦桿狀病毒的感染會降低蝦苗的品質，使其對環境之抵抗力降低，或引發病之複合感染之可能性增加，卻不致於引發養殖草蝦快速的大量死亡。在養殖環境良好時，草蝦桿狀病毒甚而並不會對蝦體健康造成威脅。

近兩參年來更有養殖蝦類“白斑病”的流行，而引發感染蝦的大量死亡，雖然白斑病主要的感染病原已被證實是一種 baculovirus，但弧菌與該病毒複合感染都是大量死亡的主因；由此更可使我們單一及複合病在養殖蝦大量死亡所扮演的角色。

判斷水生動物大量死亡原因的難度相當高；例如：1979年起，於亞洲及大洋洲，尤其是東南亞及澳洲所養殖的淡水魚發生一種稱為流行性潰瘍症候群 (Epizootic Ulcerative Syndrom, EUS)，由於該疾病之流行，幾乎使得所有養殖的淡水魚類，發生莫名大量死亡的現象，而引起國際學術與產業界的關注。因此，由聯合國世界農糧組織召集國際知名的魚類病理及養殖專家組成研究小組，希望找尋病因及解決方法。十餘年來，雖然陸續有許多相關

的研究報告被發表，但就病因判斷的結論都還莫衷一是，更不用談及對該疾病的防治。至今雖歷經十餘年，該病症之流行卻更加嚴重，防治方法則仍未完全確立，此一事件令人深深體會出魚類疾病病因的複雜性，及其防治方法建立之困難度。魚類都尚且如此，更何況是底棲性的蝦類，除了水質的影響之外，底質的優劣亦關係到疾病之發生與否因此，蝦類大量死亡原因判斷及解決方法確立，其難度較魚類更高。

本手冊擬從各種不同的角度來探討臺灣淡水及海水養殖蝦類疾病的發生原因，了解成功的蝦類養殖實例之進行過程，並提出可能防止疾病發生的養殖方法。雖然有些人認為臺灣的蝦類養殖已面臨經營無望之處，理應全面放棄，有關人員更不應再提及養蝦技術之重建，以免間接鼓勵別人養蝦，而陷人於蝕本；根據我們的調查，此看法並不為許多魚蝦養殖經營者所贊同。綜合其理由，雖然在過去幾年中臺灣養蝦者歷經逾八成之失敗，但成功經營而有獲利者亦不乏其人，此事證明，只要用心的經營，講求技術的突破，臺灣的水體環境並非已到全然不可經營之處境；但，未來養蝦工作的成功經營，應屬於能熟稔各項相關技術，尤其對蝦池環境能善加控制者。過去的經驗告訴我們，蝦類養殖為其他水產養殖產業之首，其成功的經營會帶動其它水生動物養殖產業的價值，對繁榮漁村社會經濟有諸多貢獻，過去臺灣所經歷之成果可茲證明。在養蝦事業蕭條時，大多數漁民會轉而經營魚類養殖，其結果可能導致魚類生產的大幅增加。然而，養殖魚產品往往會缺乏穩定的國際市場，因此當國內無法全部消費時，就會發生產銷失調，導致魚價大幅下滑，甚至發生無法銷售之困境。近幾年來臺灣養殖海水魚如虱目魚及其他各種高經濟價值魚類如黃鰭鯛、黑鯛及黃臘等的不敷成本，便是

活生生的實例，亦使許多人再度想起蝦類養殖對臺灣的重要性，若是，蝦類養殖再次突破技術盲點，而成功的經營，則在蝦子國際市場之寬廣，及本土市場消費能力足夠之前提下，養蝦意願高，魚類養殖面積會自然縮小，銷售問題應自不存在。

有人認為近年來，在魚蝦養殖業不景氣下，政府理應輔導養殖漁民全面的轉業，殊不知，這些年來對養殖事業投注情感勤奮工作的漁民，除了對水產養殖業有專精外，對其他工作已大多無所適從；因之不難想像臺灣若放棄養蝦產業，社會所會面臨的衝擊，亦將會產生無數的社會問題。臺灣過去的對蝦類養殖已建立了雄厚的技術基礎，亦為世界所倚望的養蝦技術中心，雖經幾年來的失敗，但許多人對於再度建立良好養蝦成果的雄心絲毫未減，擬全面放棄過去成果，而不再尋求改進的做法，是否適當則頗值得深思。更何況未來蝦類養殖技術有待進一步突破發展之處尚有許多，唯有養殖者及研究者的密切合作，才能有突破困境，發展出新的養蝦技術。

蝦類養殖是以人為控制的方法，使蝦子成長於非常複雜的生態體系下，養殖結果會隨養殖池之條件產生變化，並發生不可預期的結果。我們不敢預期本手冊所提供的建議，能使蝦類養殖得到全然成功的養殖成果，但期望本手冊所提供之方法，能對突破目前蝦類養殖的困境有所助益，本手冊出版之目的，並非在鼓勵養蝦，而是希望藉此手冊提出筆者多年來從事蝦類養殖與疾病研究的經驗與看法，以供有意願從事養殖者參考。然，有鑑於筆者個人的經驗與能力之微薄，又基於蝦類養殖技術應用的多變性，尚祈各位專家先進及養殖界的朋友不吝指教，則感激不盡。

壹、海水養殖蝦類

一、養殖環境

魚蝦養殖事業在大幅發展後，會造成大量含有碳水化合物、脂肪、蛋白質或磷酸鹽物質注入沿岸水域中（圖 1 及 2）。由於這些物質的逐漸堆積，直接造成水域的優養化，因而使得浮游生物、大型動植物及各類細菌的大量生長。短暫的水質優養化，會使沿岸植物及魚、蝦、貝類成長迅速而肥大。長久性的水質優養化卻會引發整個環境生態的不平衡非但會降低蝦體自然的免疫能力，亦會造成微生物大量而快速的滋生。若某些佔優勢細菌或原生動物對蝦類無病原性，可能不致於引發任何病害的發生，但是如蝦果這些微生物具有病原性則疾病的發生就不可避免。細菌及寄生蟲病原對某些特定生物皆有其特異性，當某種細菌能引發蝦病，即表示它除了會感染蝦體，亦可能利用蝦體的某一些成分生長。從另一種角度來看，蝦體、蝦餌及養蝦池中所存在的各種養份，也提供了病原體成長的條件。時日一久，這些病原菌就可能在環境中變成優勢，再加上於優養化環境中，蝦體由於外界緊迫增加，而減低其自然免疫力，竟而導致蝦病的發生之頻繁。

重要的蝦類病原包括病毒，細菌及寄生性原蟲。養殖蝦病毒（圖 3）的途徑經研究後發現是經口感染病毒。被認為對草蝦養殖的威脅性是最大的草蝦桿狀病，此病毒之顆粒一經釋出於環境中，在幾秒鐘到幾分鐘內，就會溶解而失去其感染性。但若是蝦子吞食由受感染的蝦子體內所排出含有病毒的包容體 (Occlusion Body) 時，便則會發生感染。筆者曾檢視成功的收成蝦及罹病的草蝦後分別發現，在它們的肝胰臟（圖 3）內皆有很高比例之草蝦

桿狀病毒的感染。過去幾年來研究結果更顯示：草蝦桿狀病毒對蝦苗之生長遲滯甚至死亡有其一定之影響，但隨著蝦子的成長，草蝦桿狀病毒的負面影響則會逐漸地減少。但因草蝦桿狀病毒對肝胰臟的病原性，又基於養殖環境的多變性，病毒對蝦體之感染亦不可忽視。由多方面的研究結果判斷，這種病原並非造成草蝦大量死亡之主要原因，其結果可能僅是一個幫兇而已，為害的程度則視周遭環境，與是否有其它病原體存在與而定。因此我們仍要強調草蝦桿狀病毒在良好的養殖環境（即水色良好、穩定、生態平衡、不倒藻）下，並不會引發蝦子大量死亡的。

最近兩參年來日本、中國大陸及台灣、印尼養殖蝦類感染了一種桿狀 (Rod-shaped) 病毒而引發了白斑病症使養殖斑節蝦、草蝦及東方對蝦等的表皮及造血組織之壞死，引發細菌（弧菌）或其他微生物二次感染造成大量死亡，這種病毒在殖環境中，可能亦會有相當時間的存活，因之在罹患過白斑症的蝦不經晒池消毒，很容易再罹患該疾病而引發再次的大量死亡之可能成大。我們的實驗觀察亦證明卻是帶有上述桿狀病毒之蝦苗，若能十分留意養殖環境之良好亦可能達到收獲體形，因此，我們可以了解養殖環境之平衡對蝦病的預防是非常重要的。

南美白蝦 (*Penaeus vannamei*) 罹患感染性皮下及造血組織壞死病毒 (Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus, IHNV) 可能嚴重的影響養殖成功率，近兩、三年來美國研究發展出無病毒蝦苗之培育技術，而提高產量，效果良好。而草蝦、斑節蝦無病毒蝦苗技術已有方法可尋，無病毒蝦苗之生產應不難做到。

除了病毒之外，在環境中可能存在的病原有細菌及原生動物兩類。此兩種病原在優養化的環境中極易分裂、增

殖，尤其是細菌，在短時間內就會加倍的成長。如前所敘述，如果病原體是體具有原性的細菌時當它勢時，其引發的結果，毫無疑問的是造成蝦類的病變而引起大量死亡。長期以來，我們除了了解病毒對蝦類成長所可能發生之為害外，亦留意於細菌或原生動物與藻類間在水中的消長，所引發水體生態環境的變遷。

弧菌 (*Vibrio* sp.) 一直被認為是引起蝦類疾病的重要病原 (圖 4 及 5)，但弧菌為海水中的常態性細菌之一，研究者經常忽略了其病原性的變化。前些日子我們進行了一項很有趣的實驗：在海水中放入一定量自病蝦體內培養出的弧菌，並不會造成蝦子的病變。換言之，在海水中弧菌可能並不會顯現其病原性；但是在加入些許動物性蛋白質時，這些弧菌就會顯現其引爆蝦病的能力。以上雖然是一項簡單而易行的研究工作，但卻足以說明海水弧菌致病能力的多變性。

同時，我們從 1987 年開始就長期的觀察養蝦池水及底土中的細菌相的變化，因而發現蝦子在發病前，蝦池水及底土的弧菌族群會很明顯增加，而成為佔優勢的菌種。一般發病的蝦池中，弧菌的數目佔百分之七十以上 (請見表一)；相反的，在養殖情形良好或尚未發病的養蝦池，弧菌僅為多種出現於蝦池的細菌之一，並不會成為優勢的菌種，我們甚至發現弧菌根本未出現於養蝦情況良好的蝦池。這種強烈的對比性，很難讓我們忽略弧菌對養殖蝦類致病的重要性。同時，最近我們自發病蝦池所分離出來的弧菌成長迅速，培養於含有固態培養基之培養皿中，在常溫下 (25°C) 約十二小時後就能長出肉眼觀察得到的菌落，較其它細菌種的成長迅速許多。這種結果的呈現，使

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

我們對蝦類弧菌病的發生較以前快速，有進一步而合理的証據。

此外，我們近幾年更發現臺灣許多地區的養殖環境有非常嚴重的劣變，養殖用水一進入蝦池開始投餵高營養的餌料後氧化還原電位就會明顯的下降，亦即池底的還原層在短期間的養殖後就會快速的形成，同時在很多地區由地下所抽取的養殖用水富含重金屬及氨及亞硝酸。在這些地區進行蝦類養殖若不從技術的應用步驟上，尋求養殖環境的改變，養蝦成功率一定會大幅的降低。我的研究結果亦呈現環境“緊迫”因子增加時，蝦子對病原的抵抗力會顯著的降低。

表一 1993年自宜蘭與台南罹病蝦池水中分離出之弧菌種類

<i>Vibrio</i> species	% of <i>Vibrio</i>	% of Bacteria
弧菌之種名	分離出弧菌之百分率	弧菌做所有分離出細菌之百分率
<i>V. parahemolyticus</i>	38.5	
<i>V. alginolyticus</i>	34.1	
<i>V. vulnificus</i>	13.9	
<i>V. fischeri</i>	5.8	
<i>V. damsela</i>	3.4	
<i>V. mimicus</i>	1.9	
<i>V. harveyi</i>	1	
Other <i>Vibrio</i> (其他弧菌)	1.4	74.6

二、種蝦

近幾年來由於蝦類養殖事業的蓬勃發展，使得對種蝦的需求量大幅增加，種蝦品質之判定除了其成熟度之外，健康情形應該是最重要的。目前一般生產蝦苗用的種蝦來源分為兩類，第一類為源自於海中所捕捉的種蝦，如草蝦或斑節蝦。另一類則為源自養殖池的種蝦，如東方對蝦、紅尾蝦或部份的斑節蝦。最近我們發現用為繁殖蝦苗用的種蝦，尤其是母蝦品質有明顯降低的現象，其成熟度與體型等皆不及從前。更要緊的是，我們發現無論是捕自臺灣海域或自東南亞進口的種蝦（請見表二），其感染病原性細菌而罹病的比例有很明顯增加（圖 6）。這些母蝦經過長途運輸，加上飼養環境變化，發生疾病死亡之情形會大幅增加。如果利用這些感染或攜帶病原性細菌的蝦母，來繁殖蝦苗時，除了蝦子在蝦苗期就感染病原性弧菌的可能性大為增加之外，亦可能造成整個養殖環境中病原性弧菌的滋長。

在臺灣一般的蝦苗繁殖業者最近時常抱怨的水質劣變，所謂“劣變”之含意應該是包括水中有機、無機物的污及不良微生物的滋生。最近我們的調查研究結果顯示於種蝦體內所分離出的細菌，弧菌佔 75% 以上，而且這些弧菌如果變成優勢菌種，絕大部份對蝦子是有致病性的。以上觀察結果亦顯示種蝦之攜帶或感染病原性細菌，可能是引起蝦苗或養殖蝦類大量死亡之原因之一，應予以留意，並對種蝦採取適當的消毒工作。

近兩年來我們更發現種蝦攜帶白斑病毒（高達百分之五十以上）及草蝦桿狀病毒（高達百分之八十以上）之比例非常顯著的提高，因此利用不帶“病毒”的種蝦來繁殖蝦苗，或針攜帶病毒之種蝦，在蝦苗繁殖過程中採用適當

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

的步驟常重要的，因唯有如此才能避免蝦苗的病毒初級感染 (Primary Infection) 而引發細菌的二次複合感染 (Secondary Mixed Infection)，竟而引發蝦子的大量死亡。

表二 1993年由草蝦種蝦所分離出細菌之種類

Bacteria species	Incidence of Isolation	% of Bacteria
弧菌之種名	弧菌所佔之百分離	佔所有分離出細菌之百分率
<i>Vibrio</i> spp.	51 (Total)	
<i>V. alginolyticus</i>	13	
<i>V. parahaemolyticus</i>	19	
<i>V. vulnificus</i>	10	
<i>V. fischeri</i>	3	
<i>V. mimicus</i>	2	
<i>V. damsela</i>	1	
<i>V. carchariae</i>	1	
<i>V. metschnikovii</i>	1	
<i>V. nigrapulchritudo</i>	1	
<i>Pseudomonas</i> spp.	4 (Total)	5.88
<i>P. fulva</i>	2	
<i>P. creosotensis</i>	1	
<i>P. paucimobilis</i>	1	
<i>Aeromonas</i> spp.	6 (Total)	8.82
<i>A. trota</i>	3	
<i>A. hydrophila</i>	2	
<i>A. salmonicida</i>	1	
<i>Streptococcus</i> spp.	5 (Total)	7.35
<i>S. anginosus</i>	3	
<i>S. porcinus</i>	2	
<i>Aerococcus</i> spp.	1 (Total)	1.47
<i>A. viridans</i>	1	
<i>Enterococcus</i> spp.	1 (Total)	1.47

三、蝦苗

在過去蝦苗生產所面臨的問題是，如何大量生產及疾病的預防兩大項目。為了克服這些問題，非適當的過高溫度應用於蝦苗孵化，而這項技術之應用，使得蝦苗發育不完全，進而影響往後各階段的飼養工作。另一項的不良繁殖技術應用，則是為了要克服病原菌的侵襲，而大量使用抗生素或抗菌劑，如四環黴素 (Tetracycline)，或氯黴素 (Chloramphenicol) 及磺胺劑 (Sulfamonomethoxine 等)。近兩年來我們亦發現坊間蝦苗繁殖場，低量的藥物使用並不足以抑制細菌對蝦苗之侵襲，因此必須高頻率、高劑量的使用藥物，才能有效的預防細菌之感染，亦才能順利的生產蝦苗。但利用此種方法所生產的蝦苗，一進入養殖池對疾病的抵抗能力降低，蝦苗的發育亦可能受響。我們由蝦池細菌相的調查結果發現，蝦苗池發生大量死亡現象與病原性弧菌的滋長成正比。因此繁殖池環境中病原性弧菌的大幅及迅速成長，正是目前生產優良品質蝦苗的最大問題。蝦苗之生產若能克服“過度加溫”及“用藥”兩項不良技術的應用，則品質會大幅提高。同時我們亦發現，適量的增加蝦苗料中的膽固醇 (Cholesterol) 及不飽和脂肪酸，會很顯著的提高蝦苗之品質。

蝦苗攜帶病毒尤其是感染上皮及造血組織的桿狀病毒及草蝦桿狀病毒及感染性皮下及造血組織壞死病毒皆會嚴重的響蝦苗的品質，因此利用洗卵，或用未感染病毒母蝦來生產蝦苗，是成功養殖很重要一項關鑑措施。

四、養殖期

蝦類養殖期的成功經營，是養蝦產業中最重要的目的。自從 1987 年臺灣的養蝦事業大幅滑落以來，我們便專注於蝦子大量死亡原因之調查。在當時，我們分析大量死

亡蝦體之病原感染情形後發現，在感染的病蝦肝胰臟中有高達百分之八十五以上感染了草蝦桿狀病毒。而當我們檢查健康蝦體，或已達收成期之蝦子的肝胰臟亦發現，這些蝦子也有百分之八十以上受到了草蝦桿狀病毒的感染。我們曾經把受到草蝦桿狀病毒感染之蝦苗，養殖在控制良好的環境中，而獲得良好的養殖成果。我們因此發現，如果能把草蝦養殖環境控制得當，養殖用水不會輕易發生“倒藻”，則蝦體組織中所感染的桿狀病毒比例會逐漸減低。近兩年來在泰國發生的黃頭病 (Yellow Head Disease)，經初步的分析報告認為可能是蝦的組織細胞感染一種不具有包容體的桿狀病毒（該病毒不同於草蝦桿狀病毒）所引起，截至目前仍無治療方法，唯一的防治方法，仍是著重於水質、水色及底質經營管理，在良好管理的蝦池中，幾乎不會發生黃頭病。

近幾年來我們的研究結果顯示：引發 1987 年至 1990 年間養殖蝦類大量死亡之主要原因係遭受草蝦桿狀病毒 (*Penaeus monodon*-type baculovirus; MBV) 及弧菌 (*Vibrio* sp.) 等嚴重感染，導致肝胰臟及消化道的壞死 (圖 7 及圖 8)。針對這兩類病原已經發展出相關的處理對策；對於弧菌而言，各種制菌劑 (抗生素、喃劑、磺胺劑等) 都可能達到很好的效果，也就是幾年前蝦病剛發生時，藥物 (如 OTC 及歐索林酸等) 被廣泛而有效使用的原因，但養殖業者最近一定已經發現，近幾年來藥物幾乎已發揮不出良好的療效，檢討其原因，除了細菌本身抗藥性之增加外，新病原尤其是病毒性病原的出現，亦是重要的因素。

自 1991 年後台灣所養殖的斑節蝦，開始出現肌肉、眼球等部位發生病變壞死等現象，但尚未出現急速死亡的

病例，然而到 1991 年養殖的斑節蝦、草蝦或紅尾蝦一旦罹病，則迅速發生大量死亡，快則 1~3 天，慢則一星期即可能全數死亡，病蝦軀體上皆會出明顯的白斑(圖 9)，白斑出現於蝦殼之內側及各附肢上，這些白斑用酸處理後即可分解；白斑是表皮細胞的變性，而使蝦殼鈣化不完全所致，由掃描或電子顯微鏡之觀察結果，亦顯示白斑病部位的形成並非被溶解而凹入的部份，而是與正常殼在同一平面，或凸出的構造，但其形態與正常蝦比較，卻已有嚴重改變。病蝦組織經切片染色後，利用光學顯微鏡觀察，可以發現發生白斑症狀的病蝦，所有組織的上皮細胞及內皮細胞(殼下層上皮組織、眼球、附肢、觸角腺 antennal gland、肝胰腺、淋巴及造血組織、腸道)(圖 10 及 11)、淋巴器官及造血器之實質細胞及血球等均會發生嚴重病變(請見表三)，病變細胞核發生腫大均質化的現象，而肝胰腺之實質細胞並未出明顯的病變，利用穿透式電子顯微鏡觀察時，則可發現發生腫大均質化之細胞其核內存有大量不具包涵體的桿狀的病毒(長約 220nm、直徑約 84nm)(圖 12)，由於此病毒對上皮細胞及淋巴造血組織等具特異性感染力，又由於其引發白斑病狀之特殊性，我們將之命名為白斑病毒(White Spot Virus, WSV)。當我們將病毒溶液經口服及皮下的感染，皆可引發白斑的發生，並產生較控制組為高的死亡率，但卻仍有約百分之二十~三十的蝦子在感染後即出現白斑，但存活情況良好並會正常的生長，甚而有一些在脫殼後白斑竟而消失的現象。但當我們再將病原性弧菌感染於患有白斑症之蝦體時，其死亡率則達到百分之百。蝦子的感染白斑病毒會使得蝦子的免疫系統的作用降低，亦相對的提高了其他的病原感染率，竟而引發快速而大量的死亡。雖然在養殖池的現象，不一定會在室內的實驗工作中反應出來，但我們田間調查中發現，雖然大多數罹患白斑病的蝦在兩三天內會死亡殞盡，但亦有

些蝦池在使用抗生素、抗菌劑或用微生物改良養殖環境後獲得改善，且有不錯的收成；抗生素或抗菌劑對病蝦顯現出療效，表示細菌的感染，是不可忽略的另一養殖蝦大量死亡之原因。而環境之改善呈現效果，則反應出：適時的減低養蝦池中的緊迫，對白斑病的舒解亦會有所助益。

於探討白斑病毒對養殖蝦之組織細胞之感染研究中，我們認為此病毒對腸道表皮細胞及造血或淋巴組織之嚴重感染，對蝦之影響可能是最大，前者會引發蝦子的厭食，使蝦體驟然變弱，而造成養殖更大量而快速死亡。同時，由於本病毒亦可能感染蝦子中樞神經系統，因之在蝦子游泳不正常時，亦應留意本病症的發生。本病毒感染的症最普遍常見的徵狀是蝦殼內側呈現白斑或白點，白斑的形成與蝦殼形成及脫殼時機，有絕對密不分的關係，如果此病毒感染症的爆發時期，是在正常的新殼已形成，而在來不及脫殼之情形下，就已體弱並發生大量死亡，則可能不會產生白斑，但卻可能由於皮下組織的病變，而影響色素之分佈，導致體色變紅及變淡之現象。

上述結果顯示：近幾年來，臺灣養殖蝦類大量死亡的發生，白斑病毒雖然是最重要的角色。我們曾調查過超過30個發生白斑病的蝦，幾乎在70-80%發生白斑病而瀕死的蝦體上，皆可其組織上分離出病原性弧菌，尤以螢光弧菌 (*Vibrio harveyi*) 及溶藻弧菌 (*Vibrio alginolyticus*) 佔最多數。

多年來我們努力於蝦病病因之研究及其治療方法的建立，但我們卻認為“預防勝於治療”，因此我們近幾年來更努力於蝦病預防技術的建立。前些日子我提出利用黃豆粉等有機物並添加良性微生物，經適度曝氣發酵後進行蝦

池的施肥，一方面是希望能提供蝦池有益的有機肥分，及使蝦池富含營養充分的餌料生物，亦使蝦子得以成長良好，養殖者若能考慮在早期就建立池的優良微生物相，對蝦池之優質生態平衡的形成，有絕對的影響效果。養殖者若能朝著養殖前努力於建立良好的餌料生物水體，維持穩定的藻色，養殖中、後期留防止藻類之過度繁殖及底的惡化，則蝦類養殖之成功率可相對的提高。

日本於 1993 年由中國大陸引進斑節苗而爆發養殖斑節白斑病，並導致大量死亡的發生，使得該年日本斑節蝦的產量大幅下滑，該病毒感染症於 1994 年仍續的威脅日本的養蝦事業，日本養殖的斑節於前半年死亡率幾達百分之九十，而於下半年則在日本政府農林水產省採取嚴格的控制步驟方法下，雖然仍不能稱之為成功，但卻稍有起色。該國之蝦病控制步驟包括如下諸項：

- (一) 嚴格的禁止自國外進口蝦苗，以防攜帶病毒之苗再次引入日本國內。
- (二) 要求日本的繁殖場採用日本近海所捕捉未感病毒的斑節來繁殖蝦苗。
- (三) 嚴格的要求蝦苗業者消毒繁殖池，進行方式為利用氯，或含氯化合物（漂白粉或漂白水）在生產蝦苗前消毒蝦苗池，及所有的生產用的工具。
- (四) 一發現有罹患白斑病之蝦池，盡速捕捉所有的蝦子，並予以燒毀，同時在清池後，以氯或含氯化合物消毒蝦池。

經上述處理後，斑節蝦養殖較上半年之成績雖略有起色，但卻仍有許多白斑病的病例發生，這是因為該病毒已可能存在於整個海域，或大幅感染各種蝦類，事實上，欲將已發生流行之疫病完全予以控制，實在是非常困難的。

基於此我們擬提出如下的預防對策：

- (一) 繁殖池於使用前需經充分的消毒—此消毒步驟可以 100-200 ppm 之氯或氯化物（漂白水）做全池噴晒，1-2 天後再進水使用。
- (二) 嚴格檢驗母蝦是否有白斑病毒之感染，蝦苗繁殖業者可從蝦體表，尤其是頭胸甲部份檢查蝦子是否有白點的出現，而做判斷。DNA 探針之應用可能由蝦子糞便快速檢驗出為白斑病毒感染之母蝦，而予以淘汰。
- (三) 進行蝦苗繁殖時將蝦可或無節幼體 (Nauplii) 充分的洗滌，並經下述步驟之處理，應可有效的去除白斑病毒感染。
 - A. 蝦卵（以紗布收集）→ 潔淨海水 1-2 分鐘 → 以 100 ppm 之福馬林洗 1 分鐘 → 以 0.1 ppm 的聚合碘液洗 1 分鐘 → 潔淨海水 3-5 分鐘 → 移置於經充分消毒之繁殖池中孵化。
 - B. 收集無節幼體 → 以潔淨海水沖洗 1-2 分鐘 → 以 400 ppm 之福馬林洗 30-60 秒 → 以 0.1 ppm 之聚合碘液洗 1 分鐘 → 以潔淨海水沖洗 3-5 分鐘 → 移置於經充分消毒之繁殖池中進行培育。

過去的研究結果證實，利用上述的方法可有效的生產無草蝦桿狀病毒的蝦苗，而我們最近的研究成果亦顯示：白斑病毒之感染源之一為攜帶病毒的母蝦，而其經口為最可能之感染途徑，因此利用上述的方法，應可有效的去除該病毒感染，而達到生產無白斑病毒感染之蝦苗之目的。

- (四) 對已發過白斑病的蝦池，應採取嚴格的消毒步驟，除了應將蝦子盡速收成，將池水排盡後，應盡速用 100 ppm 的漂白水消毒 1-2 天後，再將池子晒乾，

翻土再晒乾後，再一次漂白水消毒後，再全池灑以石灰後進水進行放養，經此處驟處理後，可使蝦池充分氧化，也使得養蝦的成功率會顯著提高。

(五) 改進蝦子的養殖管理技術，尤其對蓄水池之利用，及增加蝦池自淨能力技術的運用，例如有益性微生物的有效利用來增進養殖池的生產力及活力，皆可減低因白斑病導致之養殖蝦大量死亡。

(六) 餌料的有效利用，生餌的利用固然可以提高蝦子的成長速率，但卻加速養蝦池水及池底的優養及惡化，因之減低生餌之利用，並善於利用品質良好的人工餌料，應是很重要的一環。有感於水產餌料日新日異，隨著養殖事業的大幅發展，水質、池底的優養及惡變，餌料的配方亦應相對來因應，才能符合養殖業者的要求。

除了蝦體的病毒感染分析外，我們自 1987 年至 1993 年間所收集的資料顯示（請見表三及表四）：於罹患疾病的蝦體內，分離出來的細菌以病原性弧菌佔大多數。海水弧菌蝦體內，分離出來的細菌以病原性弧菌佔大多數。海水弧菌種類繁多，可引起養殖蝦類疾病之弧菌約 6~7 種，這些弧菌皆可產生強大的外毒素而導致蝦類死亡。由於它侵襲蝦體後會引發蝦體組織細胞病變，進而引爆蝦子急性及慢性死亡。根據我們的實驗結果顯示：不同的病原性弧菌，會引起不同的蝦病病徵，但皆可能引起蝦類的死亡，在 1992 年之前，臺灣草蝦所分離出來的弧菌優勢種哈維弧菌 (*Vibrio harveyi*)，但自 1992 年後佔優勢的菌種則轉變為溶藻弧菌 (*V. alginolyticus*) 及副溶血性弧菌 (*V. parahemolyticus*) (圖 7-9)。這三種弧菌除了對蝦子亦有強烈的毒性作用而容易引發蝦子快速的死亡。近兩年來我們又發現許多肌肉白濁、壞死或眼球白

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

變或脫落之或體軀出現白斑之懼病班節蝦及草蝦（圖 9 及 13），而這些懼病蝦已被證實有白斑病毒之感染，但卻自大多數感染的蝦體上分離出哈維弧菌（*Vibrio harveyi*）因此病毒感染後該弧菌所引發複合感染，而導致的大量死亡實在不可忽略的。在我們的研究中亦發現不同的蝦種對各種弧菌會產生不同程度的特異性；亦即不同的病原性弧菌對不同的蝦種，有不同的致病作用。例如：在臺灣主要引起斑節蝦疾病的菌種為副溶血性弧菌，其次為溶藻弧菌；而引起草蝦疾病的病原菌則主要是溶藻弧菌，其次是副溶血性弧菌。

表三. 白斑病毒 (White Spot Disease Virus, WSDV) 對養殖蝦類之感染性：

組織名稱		感染性	組織名稱		感染性
前腸	表皮組織細胞	++++	鰓	表皮細胞	+++
	結締組織細胞	++++		中樞神經系統	神經膠細胞球狀核細胞
中腸	表皮組織細胞	++++	眼睛	網膜細胞	+++
	結締組織細胞	++++		狀核細胞	++
後腸	表皮組織細胞	+	軀幹	表皮細胞	++++
	結締組織細胞	+		結締組織細胞	+++
淋巴組織細胞		+++	附肢	表皮細胞	++++
造血組織細胞		+++		結締組織細胞	+++
血球細胞		++	肝胰臟	結締組織細胞	+++

註：++++：嚴重感染、+++：重度感染、++：中度感染、+：輕度感染。

表四 歷年病蝦分離出之弧菌菌種變化

Years	<i>Vibrio</i> species	% of <i>Vibrio</i>	% of Bacteria
年份	弧菌之種名	百分率	佔所分離出細菌之百分率
1988	<i>V. harveyi</i>	43.1	
	<i>V. damsela</i>	16.6	
	<i>V. nereis</i>	9.6	
	<i>V. tubiashii</i>	7	
	<i>V. anguillarum</i>	5.6	
	total <i>Vibrio</i>		84.6
1989	<i>V. harveyi</i>	26.9	
}	<i>V. damsela</i>	22.4	
	<i>V. nereis</i>	12.4	
1990	<i>V. vulnificus</i>	8.4	
	<i>V. tubiashii</i>	7	
	<i>V. parahaemolyticus</i>	6	
	<i>V. anguillarum</i>	4	
	<i>V. ordalii</i>	3	
		total <i>Vibrio</i>	
1991	<i>V. harveyi</i>	22.3	
	<i>V. vulnificus</i>	15.6	
1992	<i>V. damsela</i>	11.7	
	<i>V. parahaemolyticus</i>	10.1	
	<i>V. alginolyticus</i>	9.5	
	<i>V. tubiashii</i>	5.3	
	<i>V. anguillarum</i>	3.5	
	<i>V. nereis</i>	2.1	
	total <i>Vibrio</i>		76.9

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

表五 1993年自宜蘭地區罹病斑節所分離出的細菌種類

Date	Bacteria species	number	% of Bacteria
日期	細菌種名	分離數目	佔所有細菌之百分率
10/4-14	<i>Vibrio</i> spp.	44 (total)	73.33
	<i>V. parahemolyticus</i>	17	
	<i>V. alginolyticus</i>	19	
	<i>V. vulnificus</i>	4	
	<i>V. fischeri</i>	3	
	<i>V. mimicus</i>	1	
	<i>Pseudomonas</i> spp.	5 (total)	8.33
	<i>P. paucimobilllis</i> B.	2	
	<i>P. fulva</i>	3	
	<i>Aeromonas</i> spp.	6 (total)	10
	<i>A. schubertii</i>	4	
	<i>A. salmonicida</i>	2	
	<i>Streptococcus</i> spp.	5 (total)	8.33
	<i>S. anginosus</i>	3	
	<i>S. porcinus</i>	2	
	全部分離出的菌株	60	100

從上述大量死亡病蝦病原性弧菌之分離與環境中病原性弧菌族群之變動情形，可以看出臺灣的蝦類在近幾年來所發生養殖蝦之大量死亡，雖病病毒的第一次感染不可忽略，但環境長期受到有機或無機質的污染，或病原菌大幅增長。水域經過長期間的蝦類養殖後，相繼發生病變，使得整個水體環境已幾乎變成蝦類病原性細菌的培育溫床，若蝦子先天攜有病或意外感染了病毒，蝦體變弱，很快的又引發細菌第二次感染，以致發生養殖蝦的大量死亡，實不令人意外。這些因素應是導致養蝦業的經營上發生困難

之原因。環境所引發之問題，應以環境的維護處理方法來進行，才能得到治本的目的。

五、養殖體系

蝦類是所有的水生養殖動物中增長速度最快的動物，從蝦類的生理條件來看，它可以在極短的時間內，快速轉化、利用各種營養物質。因此如果飼養得法，管理妥善，投資者在短期內便可以獲得很大的回餽，這是其他產業所不能望其項背。同時也是為何養蝦業在幾年內就能快速發展的原因，有些地區甚至於一、兩年間就從未曾進行養殖蝦類地區，一變為高密度的集約養殖區。在高密度養蝦體系一定要使用高營養物質（尤其是蛋白質含量極高的食物），這些餌料（包括人工餌料及生鮮餌料）在管理良好的池中，可能只有 75~80% 為蝦子所食用。而在這些提供蝦子食用餌料中，則僅有一半或少於一半的營養物質供給蝦子的成長，而一半以上的物質則變成各種有機廢物排入養蝦池中。在管理良好的蝦池中，如果欲達到每公頃 8 公噸的收穫量，若其餌料的換肉係數為 2 時，則在蝦池內必須投入 16 公噸的餌料，而在這 16 公噸的餌料中有 10 公噸以上的飼料是不被蝦子所利用的有機及無機物質，這些物質的堆積，再加上水中死亡腐壞的動、植物性浮游生物殘體，則水中及池底的污染惡化程度自可想像，水質優養化的形成，更是不問可知。以上僅就管理良好的蝦池做一說明，若是在管理與投餌技術不佳的蝦池中，其結果便更難預測。

水中及池底底土有機質的堆積，相對的一定會使水中氧氣大量耗損，而使養蝦池發生嚴重缺氧，而使池底變為還原狀態。池中缺氧現象的產生，再加上有機質之堆積、腐化，更供給了厭氣性細菌成長之良好條件，尤其是弧

菌的滋長，一旦病原性弧菌轉變成優勢時，蝦子罹病是必然的。這種推測，可以由我們近幾年來的研究結果中得到證實；我們發現在蝦病大幅發生數天前，養蝦池池水及底土中的病原性弧菌會成為優勢菌種，最近我們在臺灣養蝦池中所分離出之病原性弧菌，如副溶血性弧菌及溶藻弧菌成長的迅速；在室溫下，只需半天，培養基中就可長出肉眼可見的細菌群落，較其它細菌族群成長更快速。在過去我們分離水中弧菌，需要特殊的培養基，最近發現這些病原性弧菌，可以在含有極少養成分之培養基中生長。上述現象之描述，與最近蝦病蔓延應有非常密切的關係。

由以上各項研究結果顯示：蝦類大量死亡導源於養殖環境之優養化及養殖方式的不適當，引發水底及底質之劣變，產生對蝦有毒物質，甚而致使病原性細菌的大量滋生、優勢化所引起，因此，為了解決蝦類養殖之困境，重新檢討過去臺灣所發展出養殖技術體系是非常必要的。換言之臺灣甚至世界其他角落養蝦失敗地區，若不從養殖環境之淨化，養殖系體的應用及病原優勢化的觀點去謀求改進，則養殖之成功率，必定無法提昇。

蝦類養殖的環境是多元而複雜的體系（請見圖 12），在此多變的環境體系中，隨著養殖時日的增加，養殖蝦本身所承受的緊迫會與日俱增，蝦池中的緊迫因子，會使蝦體之免疫能力降低，更可能使蝦體已存在的病原大幅增生，病原性增強；例如，原存在感染於草蝦肝胰臟的草蝦桿狀病毒，或感染於蝦鰓及表皮和血球細胞的草蝦黃頭病病毒，在良好的養殖環境中，對蝦體不致構成威脅，若養殖環境品質不良，則此兩種病毒可能會變成威力強大的病原，而致養殖草蝦於死亡。在養蝦池中除蝦子外，可能另有其他動物的生存，這些動物能產生可溶性有機或

無機廢物，而這些廢物可能經由細菌分解，產生氮及亞硝酸或硫化氫，而引發養殖蝦之不適、甚而罹病，但這些對蝦有害之物質，在有藻類存在之蝦池，則可能部份為藻類利用，而使蝦病之發生率降低；蝦及蝦池中生存動物之糞便，再加上殘餌以及生物殘體之堆積，會使池底之氧化態還原電位逐漸降低，養殖池由氧化狀態逐漸變為還原狀態，這些廢物經細菌的作用後則可能產生氮及亞硝酸，並大幅消耗池底的氧氣，使厭氧性或兼性厭氧性的病原性細菌大幅增長，而成優勢之菌種，進而引起蝦子之罹病，進而導致養殖蝦的大量死亡；蝦池中藻類之穩定成長，關係著養蝦之成敗，“水色”穩定，不發生“倒藻”是成功養蝦之關鍵，蝦池若有藍綠藻、甲藻及螢光藻之存在，對養殖蝦是相當危險的，因這些藻類生命週期短、成長快、發生“水華”而“倒藻”（圖 17）之機會很高，相對的亦使得養殖蝦類之罹病機會顯著的增加；甚至，有一些死亡的藻類在死亡後會分解，產生毒素，而引發養殖蝦之急劇死亡。成功的蝦類養殖體系應是在水質、底質與水生生物之間構成一互動平衡生態體系的俱體表現，有任何一方面的不平衡，就會引發蝦子的疾病，而導致蝦類養殖的失敗。這不是為什麼我們一直強調：如何來維持養蝦池的生態平衡，應較「頭痛醫頭、腳痛醫腳」的藥物治療，來得重要之原因。欲維持一個理想的蝦池生態體系，應從蝦池的整理、消毒到蝦池管理技術（圖 18-20）（包括水色底質之維護，給餌技術之調整）等之靈活運用著手；養殖者若能善用有益性微生物，來維持或恢復蝦池的活力，則成功的養蝦是可預期的。

由上述之蝦類養殖體系及蝦病之關係可用下圖予以詮釋：養殖蝦類除了可能因為環境中存在的污染因子，或某

些生物所產生之毒素而發不可預測的急性中毒或死亡外，蝦病之發生，蝦體的健康情形，養殖環境之良劣及病原之存在與否三者之構成密不可分之關係，當病原存在而在養殖環境惡化蝦體本身的健康情形並不良好的情形下，蝦子之罹病仍至發生大量死亡實在是不可避免；在養殖蝦類病原例如弧菌 (*Vibrio* sp.) 草蝦桿狀病毒 (Monodon-type Baculovirus, MBV)，黃頭病毒 (Yellow-head virus)，感染性上皮及造血組織壞病毒 (Infectious Hematopoietic Necrosis Virus, IHHNV)，斑節蝦桿狀病毒 (Baculoviral Necrosis Virus, BNV) 或最近發現的桿狀病毒 (Rod-shaped Virus；我們最近將之命名為 (白斑桿狀病毒；White Spot Baculovirus; WSBV) 已非常的普遍的存在養殖的環境中或蝦體上，若加上養殖境水底質之惡化，以及蝦苗或蝦的健康情形不佳，蝦病之發生自是不可避免。

其實這三種影響蝦病之重要因素，更是有互為因果的關係；養殖環境的惡化，連帶會使蝦體之免疫能力降低，蝦體較弱；在此養殖環境下，任何一原皆可能變成引發疾病的元兇，這也年來蝦病的研究，自罹病蝦可能分離出不同病原的主要原因，亦是研究結果雖多，卻歸納不出元兇病原之原因；其實以今日科學儀器之發達，要分離或檢查出蝦體感染之病原，並非難事，但蝦子罹病時，常會有病原雖異，病徵卻相仿之現象，例如由弧菌所引發之蝦病變可能與由草蝦桿狀病毒引發之病變與肝胰所呈病徵相同，這此現象使蝦病確實診斷，增加許多的困難，上述自病原與環境及蝦體健康三者互動關係之分析，我們當可理解養殖環境及管理技術加強，應該是避免蝦子罹病最良好最可行的方法。這也是我們多年來研究蝦病之治療效果不彰之餘，改而進行環境及飼養管理技術之改進，以預防蝦病發生之主要原因。

貳、淡水養殖蝦類—淡水長腳大蝦

臺灣養殖之淡水長腳大蝦（亦稱泰國蝦），於1960年引進臺灣後，經二十餘年來努力推廣，使得這項淡水養殖產業，成為農村少數能有高利潤益的產業，其養殖地區遍佈於屏東縣的內陸地區，共有養殖面積約有二千公頃。從1960年的少數人開始試養，至1970年繁殖蝦苗成功，而翌年有高密度養殖技術的成功推廣，淡水長腳蝦養殖已經成為一項不可忽視的產業，其成敗亦嚴重的關係到整體農村經濟之消長。

在過去十幾年中淡水長腳大蝦養殖，雖有許多技術問題尚待改進的，但養殖成績尚稱良好。自1987年開始屏東地區所養殖的蝦子，於秋天開始便呈現病變，繼而隨著溫度降低而發生大量死亡，病蝦體呈現頭胸甲（肝胰臟部份）泛黃或偶有肌肉變白之現象，因此亦俗稱為黃肝病（或白肝病、白肉症皆有人使用）（圖 20-21）。

1987年此種病病剛開始發生時，病情並不嚴重，經深入了解並研討病情，而確定使蝦子致病之病原是酵母菌；由於近幾年來制並未發展出良好的預防或治療方法，因此使得病情在近兩年來變得更嚴重有加，最令人擔心的是，這種過去僅發生於冬季之疾病，於1993～1994年的養殖期間內，養殖蝦罹病時間有明顯提前發生的現象。而異於往常的是該病情至1994年3月底仍然有嚴重的漫延著，這幾個月來我們更深入的調查研究，而得到以下之結論：

- (1) 引發淡水長臂大蝦死亡之病原確為環境中滋長的酵母菌。
- (2) 酵母菌對淡水長臂大蝦屬全身性感染，感染的蝦體組織（包括血液、鰓、肝胰臟及肌肉）每一公克至少有 1×10^8 的含菌數。
- (3) 在罹病的蝦池中每毫升或每公克之水體或底泥內，所含之酵母菌之數目皆在 1×10^4 以上。
- (4) 與發病的蝦池比較之，未發病的蝦池水或底泥中，所含酵母菌之數目很顯著的稀少。
- (5) 在發病的池中中央富含有機之污泥部份，所含之酵母菌的數量，較池邊含有機質污泥較少部份為高。
- (6) 長期養殖而來未進行曬池及消毒之蝦池，幾乎不能避免養殖蝦罹病之命運。在這種種蝦池中養殖蝦之發病率非常高。
- (7) 多數酵母菌菌株在 30°C 以上的溫度成長明顯的減緩，但有少數菌株則可在 30°C 以上之培育溫度亦會成長。
- (8) 母蝦與蝦苗已有很明顯感染酵母菌之現象。從感染的母蝦所生產之蝦苗，酵母菌感染率亦高。感染酵母菌的蝦苗，其後續的育成，及存活率皆明顯的變劣好。
- (9) 未發病之蝦池底有機污泥及酵母菌含量皆非常少。

上述的觀察研究結果顯示：養殖環境之優養或有機質的污染，會導致酵母菌之滋生，與疾病的發生有極密切的關係；此現象與海水養殖蝦類之罹病原因不謀而合。引發淡水長臂大蝦與海水蝦種之病原雖有不同，但是主要原

因皆是導源於環境的優養化及病原菌不正常的滋長，進而變成優勢菌種所引起。根據過去的研究結果顯示：某些環境微生物對周遭環境有逐漸適應之能力，蝦子長期使用相同的營養物培育及飼養，病原性酵母菌則會逐漸的適應而滋長。筆者擔心這些具病原性的酵母菌，若在將來顯現適應夏季高溫特性，而大量滋長，則勢必引發夏季亦有大量蝦子死亡之情事。若果真如此，則淡水蝦養殖產業之命運，勢必步上海水蝦養殖產業之後塵，而趨於衰微。此項產業關乎經營二千公頃養殖農場的蝦農之生計。在種種跡象已顯示出該產業已面臨危機之際，確立防止該疾病發生之養殖方法，實在是一件刻不容緩的事。

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析



之酵母菌的繁殖容極適合其生長繁殖污濁較蘇蘇
份為高。

(6) 長期養殖而從未進行曬池及消毒之蝦池，幾乎不能避免養殖蝦罹病之命運。在這種種蝦池中養殖蝦之發病率非常高。



圖 1 (上)與圖 2 (下)養殖後之優養化池水大量流入
海域造成不可避免的污染。

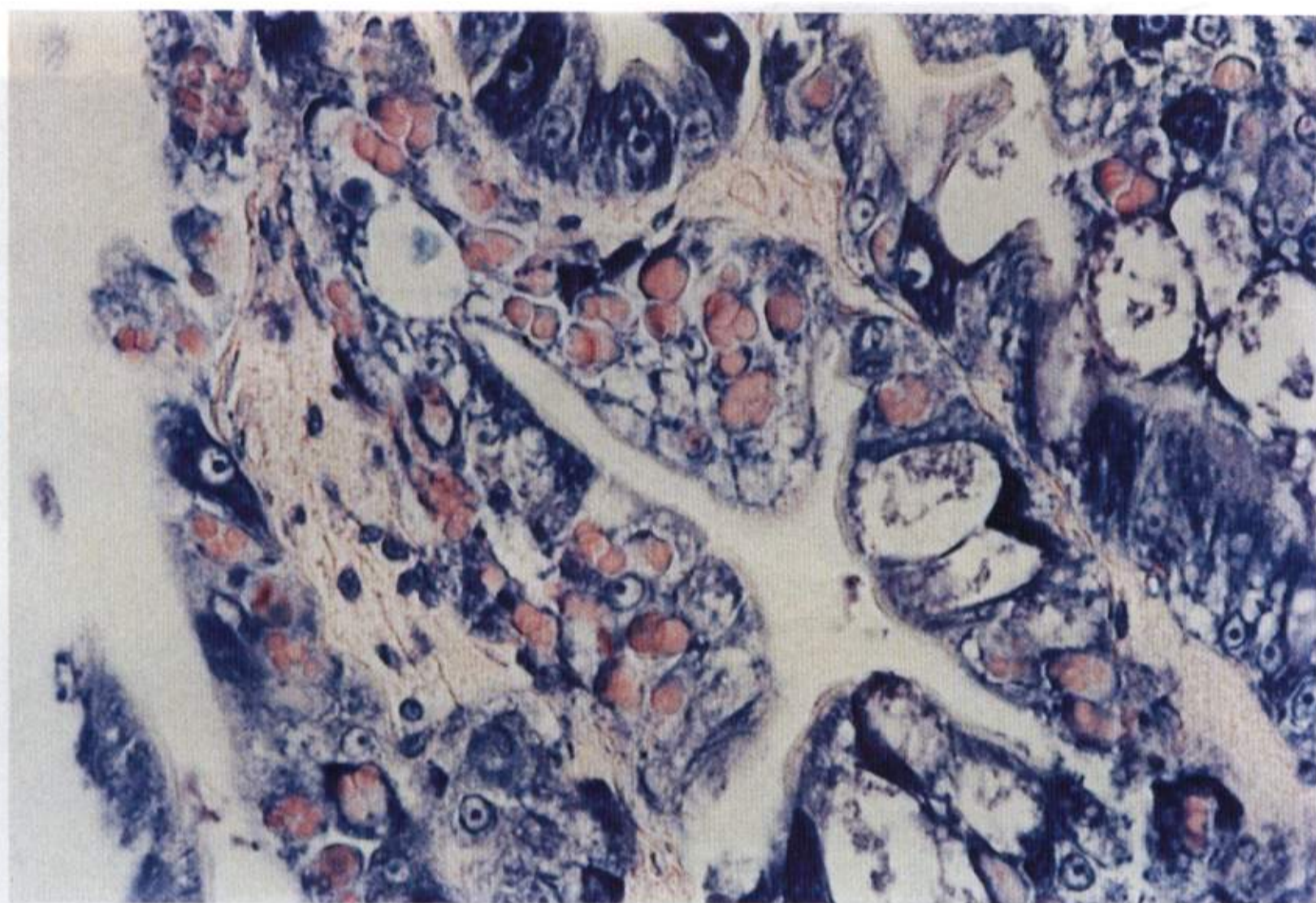


圖 3 草蝦桿狀病毒於蝦肝胰臟內之感染情形。(紅色球狀物為病毒之包含體)

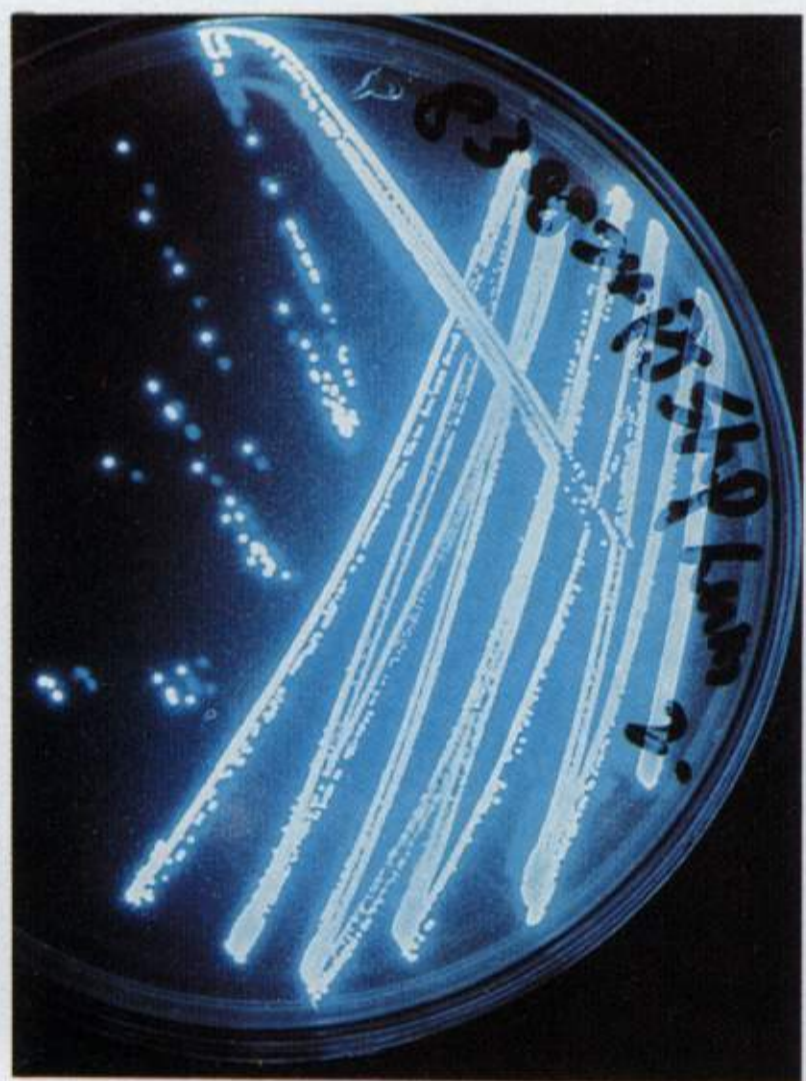


圖 4 (左)與 5 (右) 蝦病之螢光菌菌落。

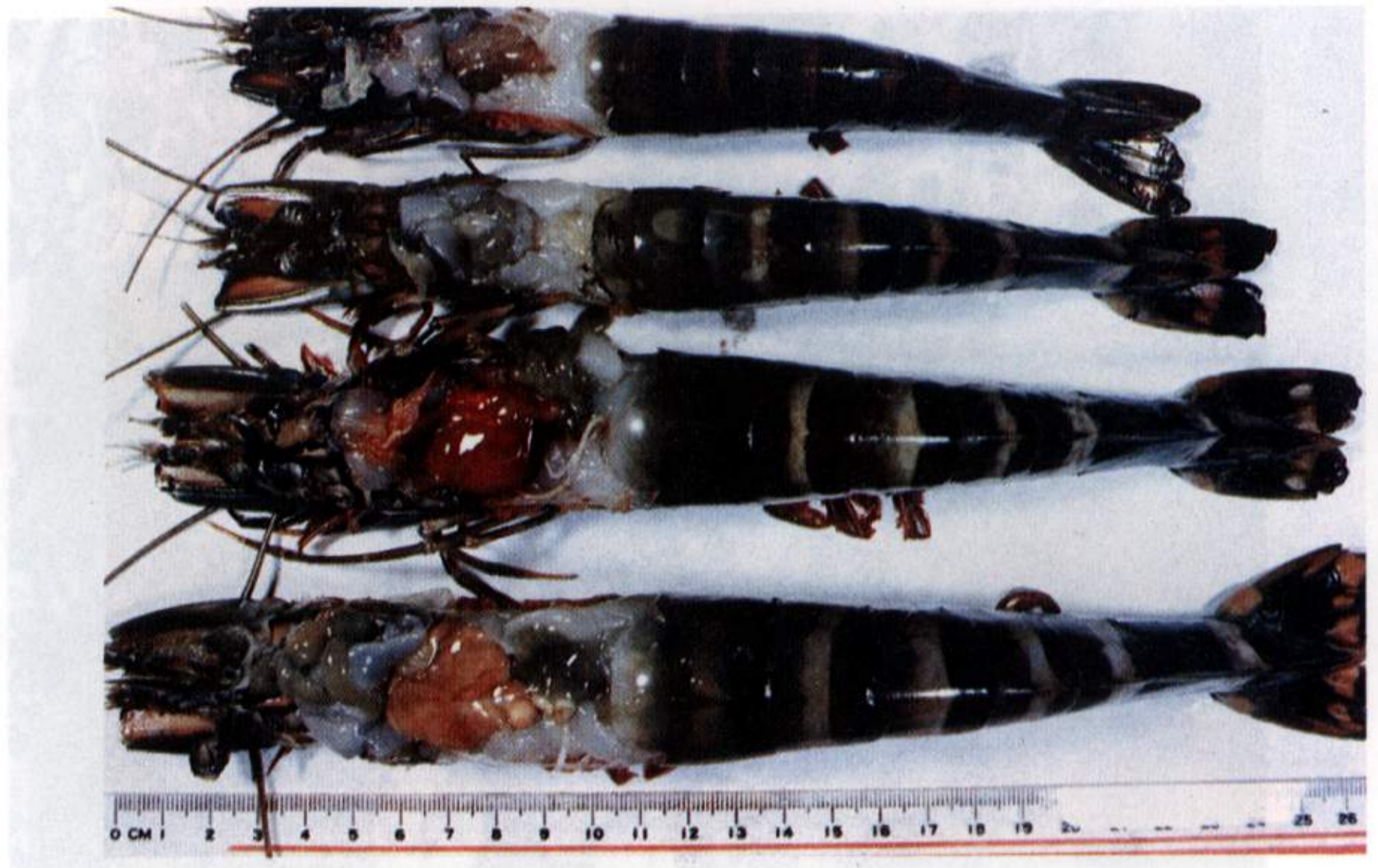


圖 6 嚴重感染弧菌之種蝦

(聯合海上養殖所海產部提供)。



圖 7 遭受草蝦桿狀病毒及弧菌嚴重感染，導致
消化道壞死的草蝦。

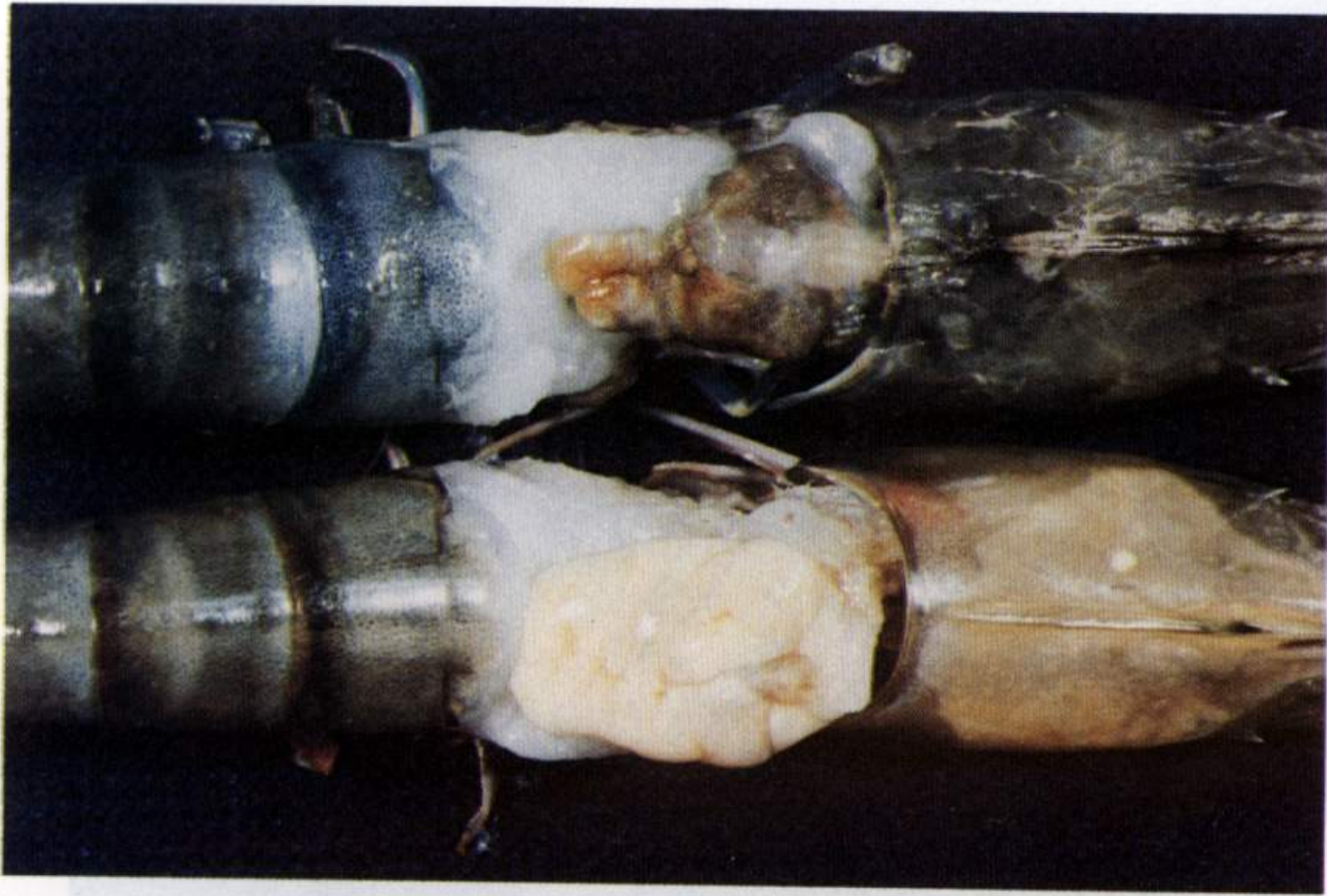


圖 8 遭受草蝦桿狀毒及弧菌嚴重感染，導致肝胰臟壞死的草蝦。



圖 9 斑節蝦病蝦軀體出現的明顯白斑。

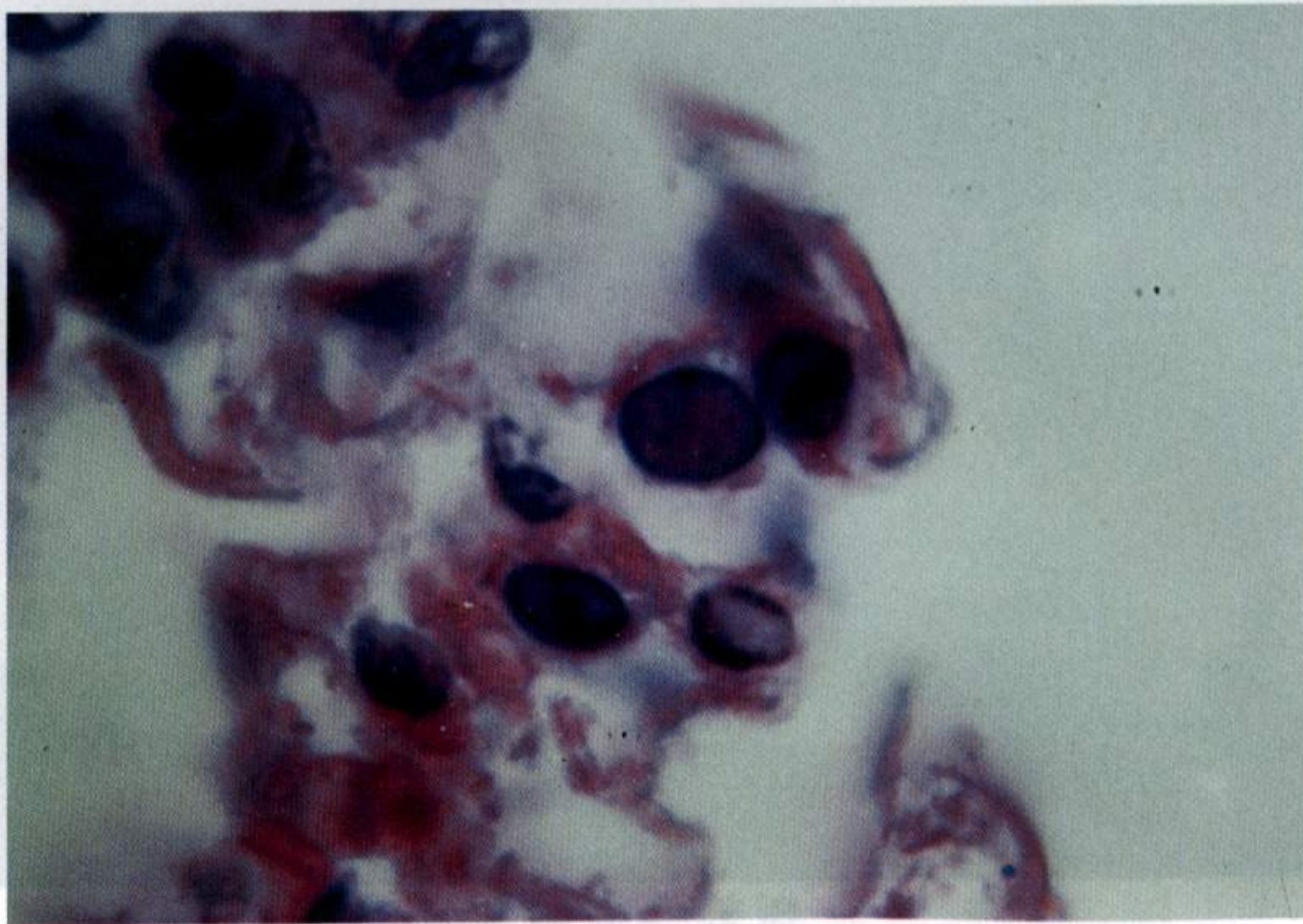


圖 10 發生白斑症狀的斑節蝦，鰓發生嚴重病變
(細胞核腫大)。

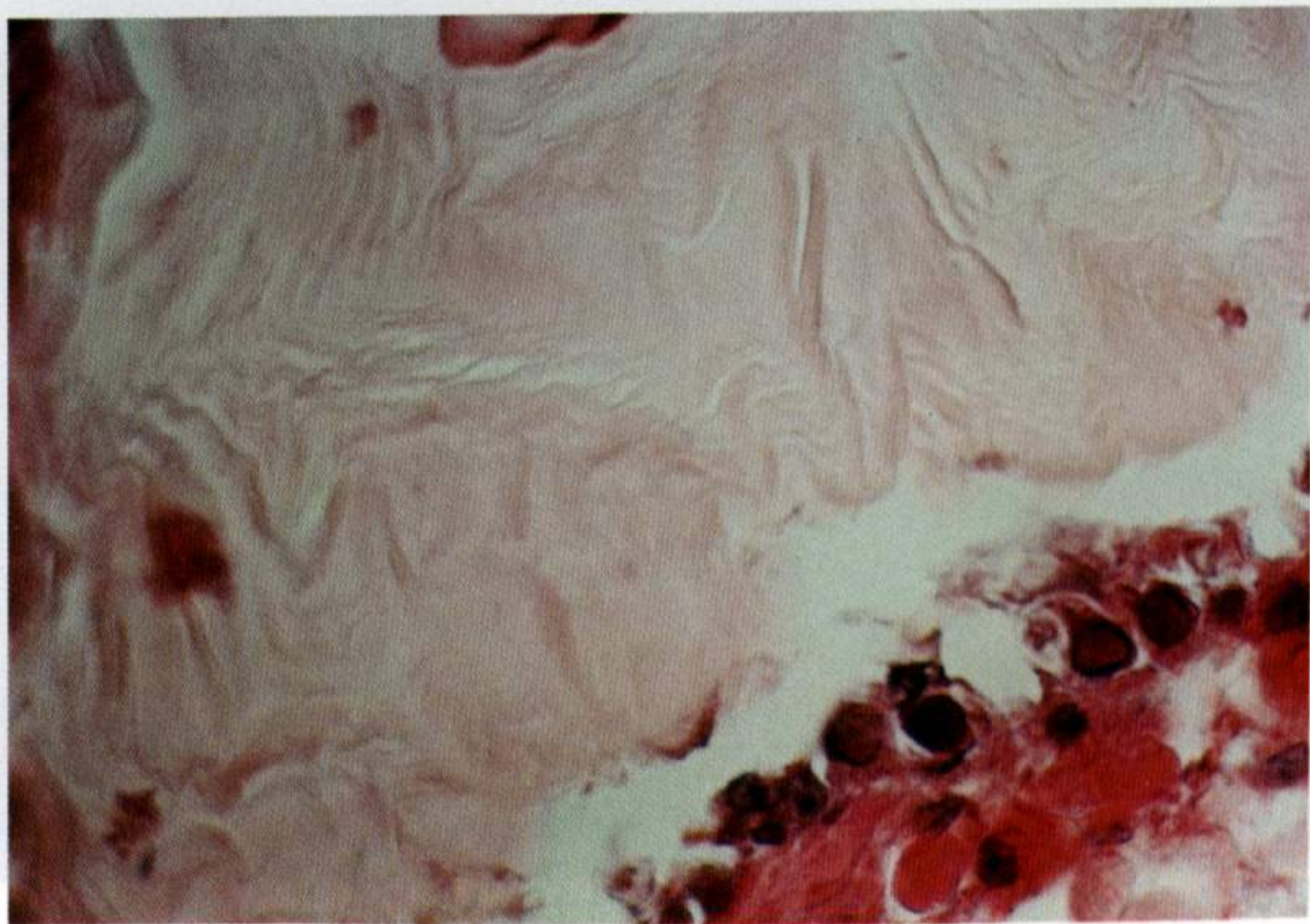


圖 11 發生白斑症狀的斑節蝦病蝦，殼下層上
皮組織的內皮細胞發生嚴重病變
(細胞核腫大)。

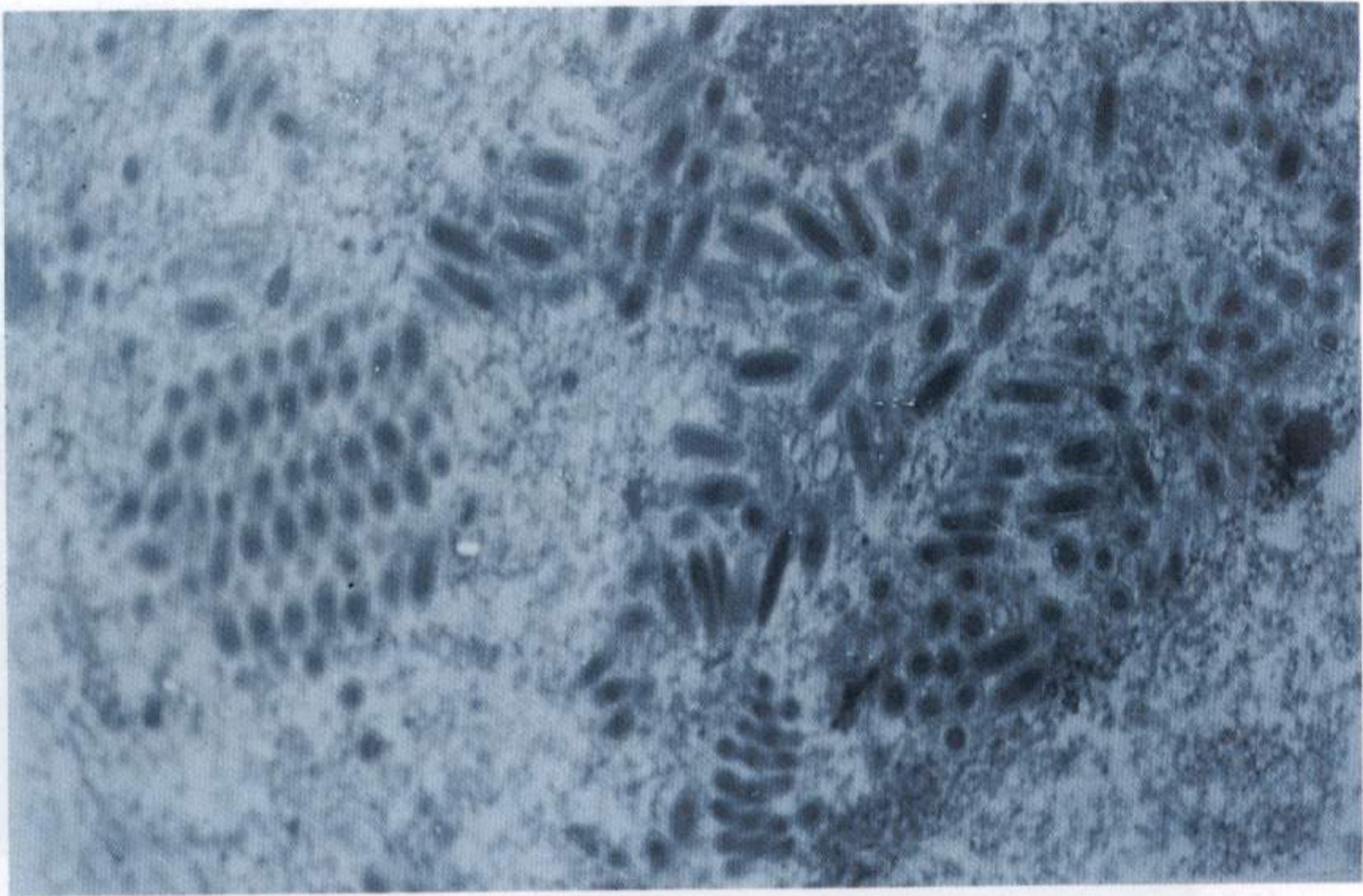


圖 12 遭受白斑病毒感染之斑節蝦肝胰腺實質細胞中之不具包涵體的桿狀的白斑病毒顆粒。



圖 13 1992-1993年由臺灣所發生的草蝦病變，病蝦有明顯的白斑呈現。

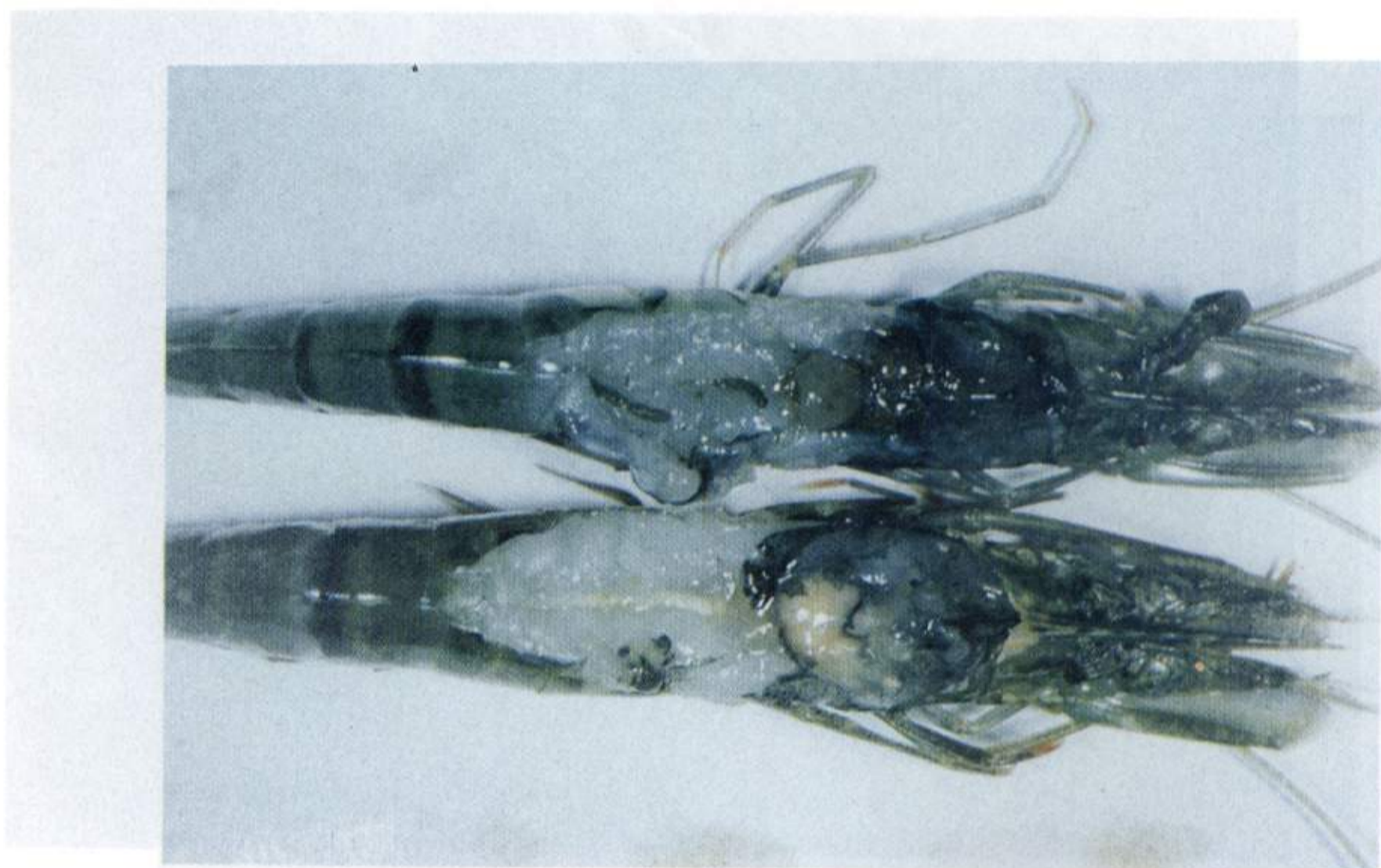


圖 14 罹病蝦有明顯的肝胰臟及腸道壞死之病變。



圖 15 罹病之斑節蝦有肌肉白化之現象。



圖 16 罹病之斑節蝦有眼球白變及脫落之現象。

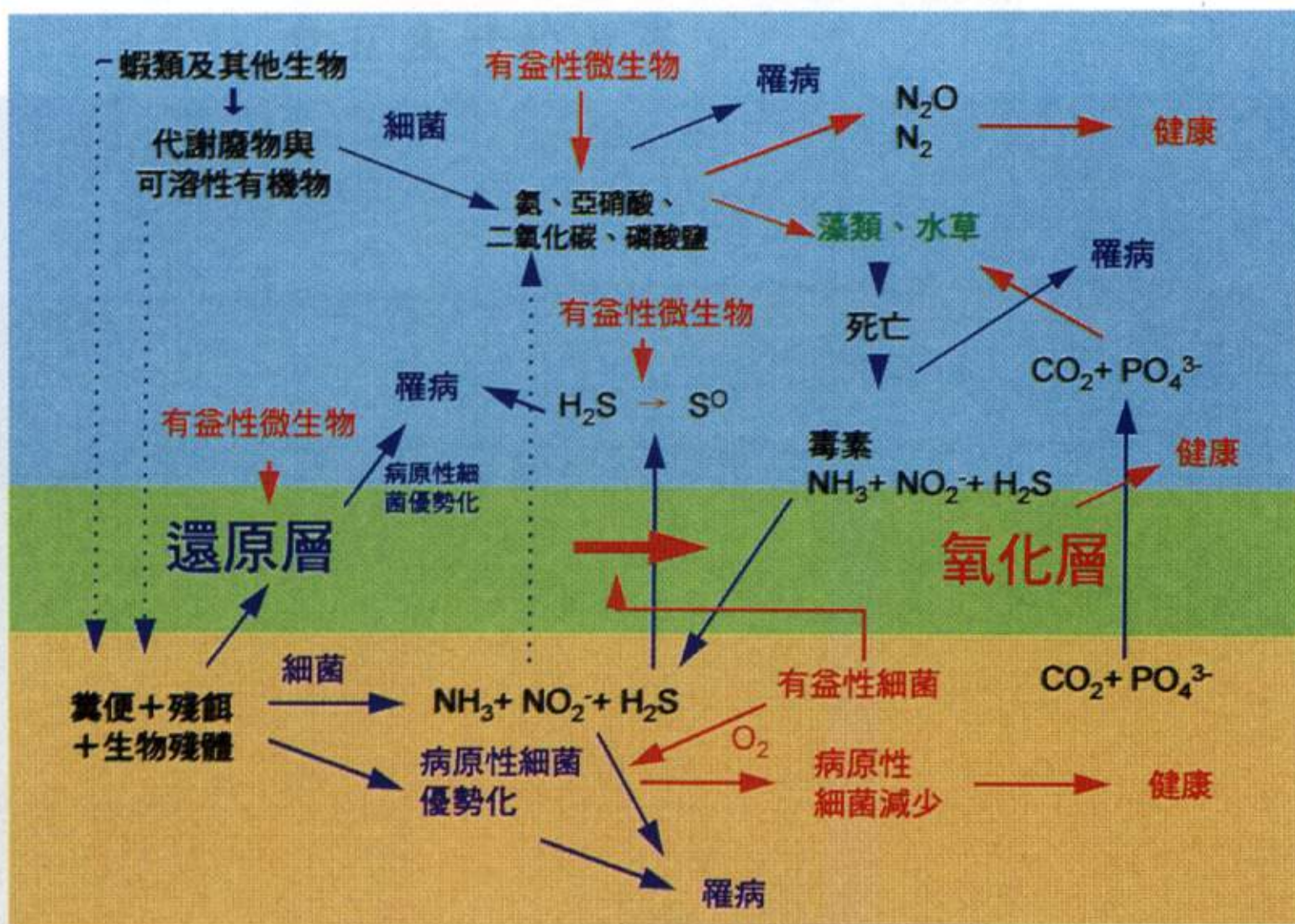


圖 17 蝦類養殖過程中可能發生病變之途徑及利用微生物維護蝦體健康之可行性。

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析



圖 18 發生“水華”而“倒藻”之養蝦池。



圖 19 經良好規劃之養蝦場會有良好的效果。



圖 20 收成後經完整之蝦池整理步驟
會有良好的效果。



圖 21 使用過的蝦池必須充分使用品
質良好的石灰處理。

臺灣養殖蝦類大量死亡原因分析

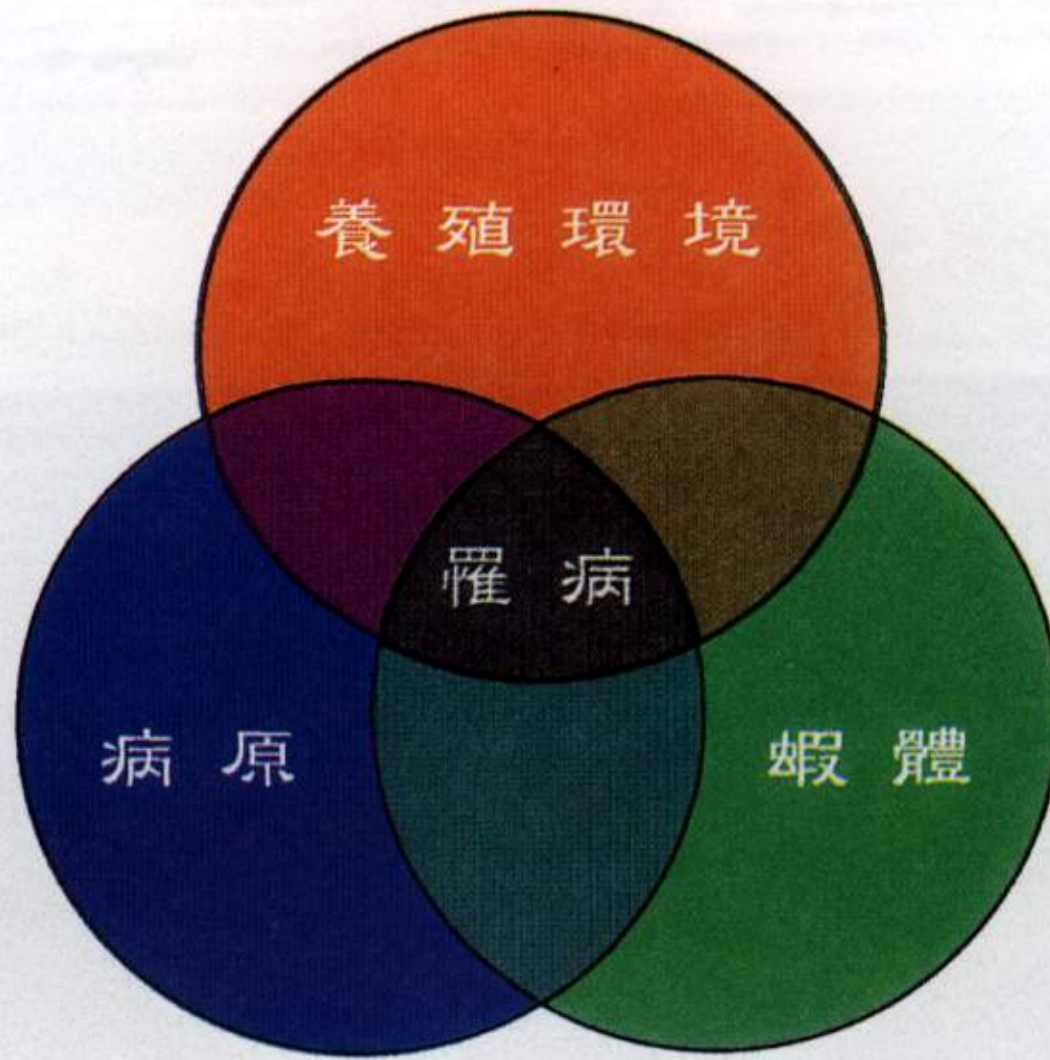


圖 22 蝦類養殖體系及蝦病之關係圖。



圖 23 淡水長腳大蝦因感染酵母菌而產生肝胰臟病變。

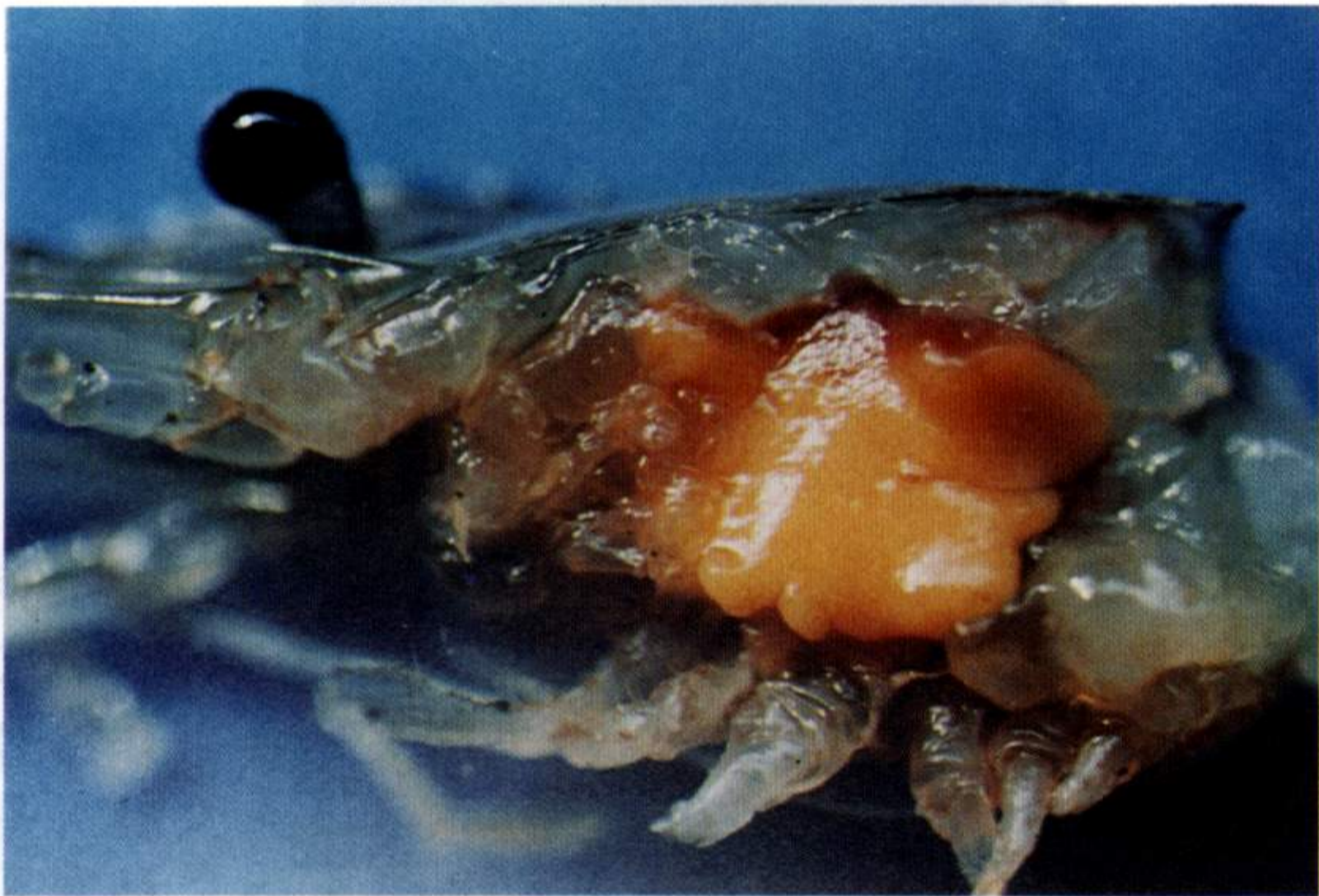


圖 24 養殖淡水長腳大蝦罹患酵母菌感染而肌肉泛白。

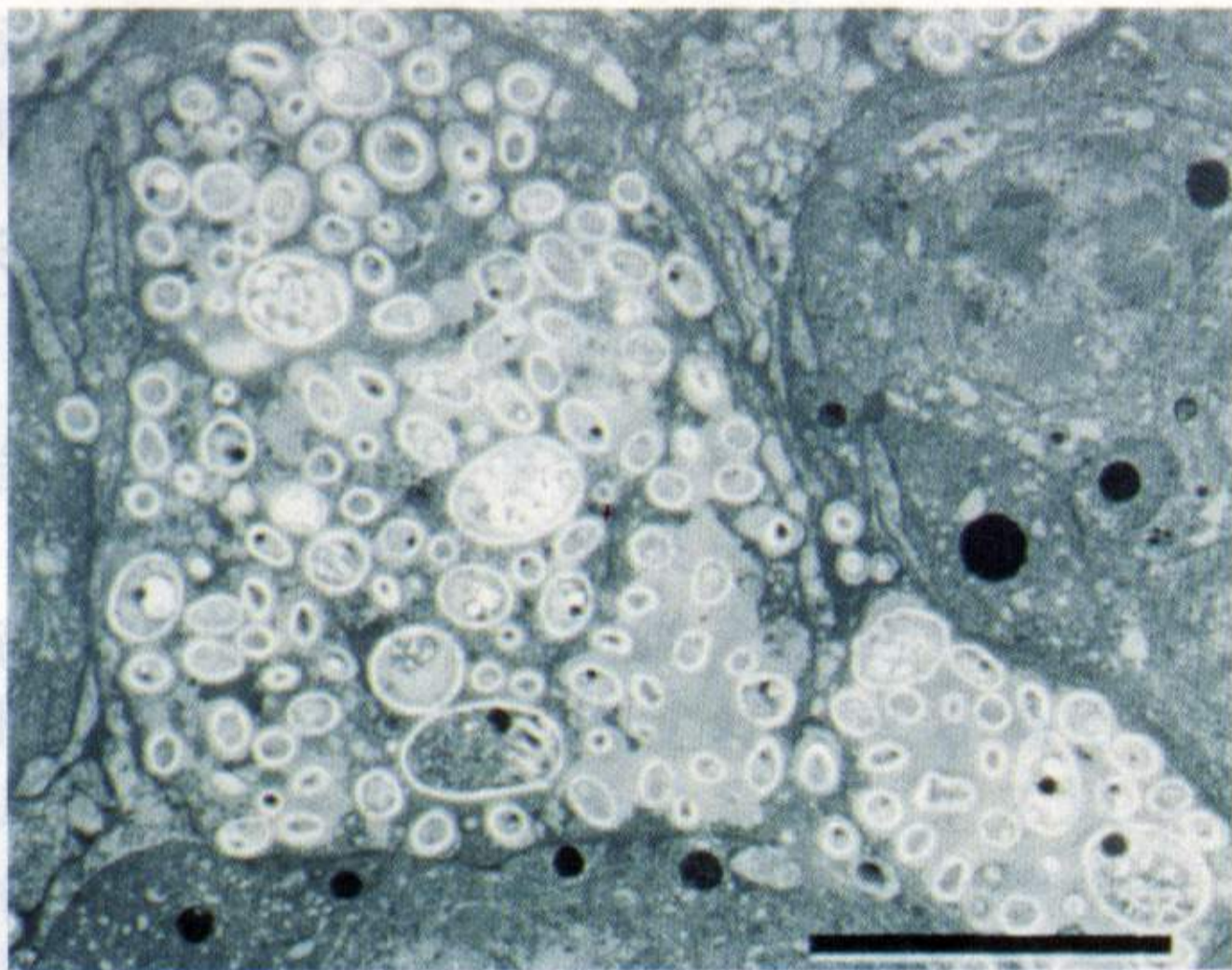


圖 25 淡水長腳大蝦之血球細胞因感染酵母菌而脹大即將破裂（內含無數酵母菌）。

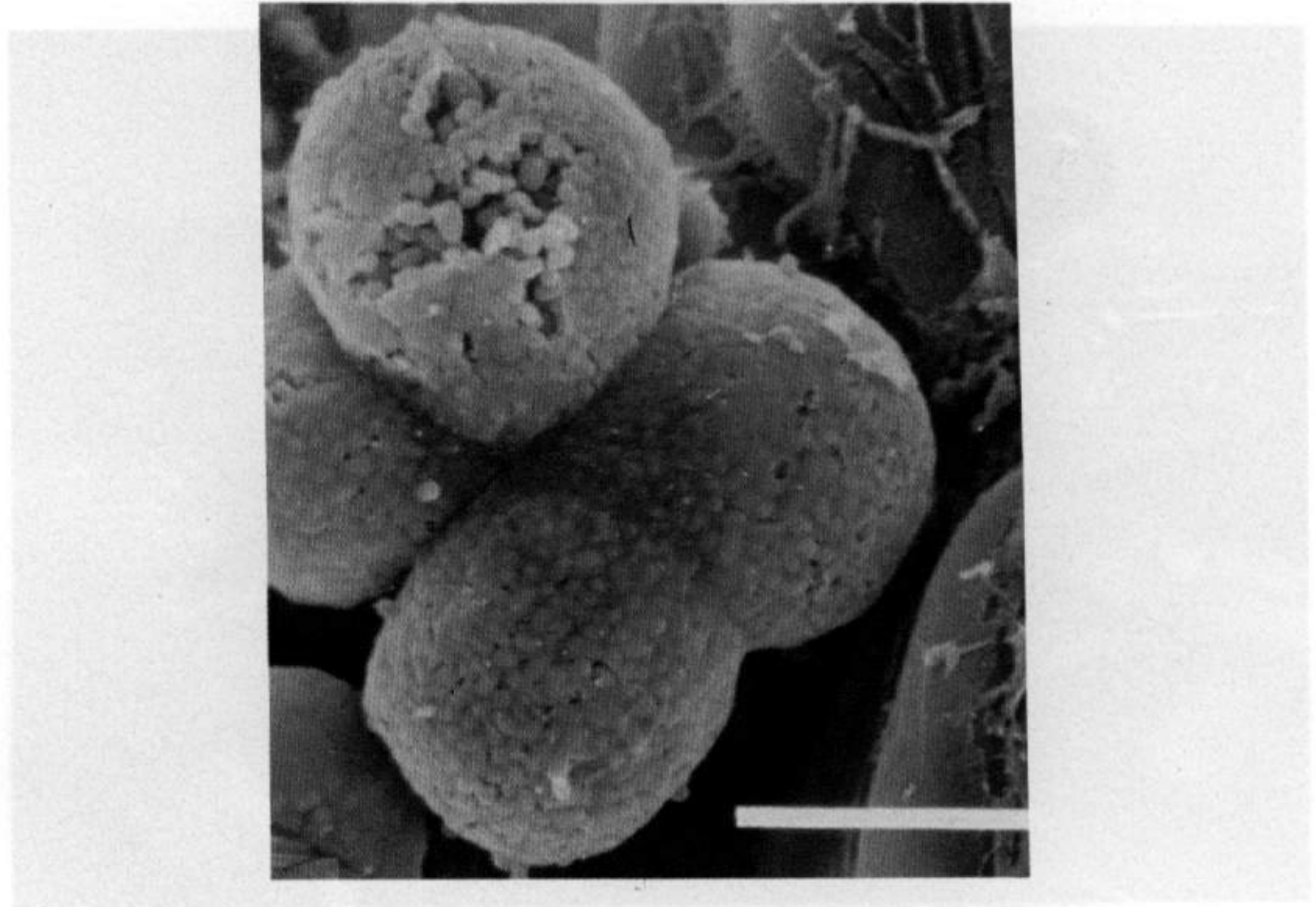


圖 26 感染酵母菌之淡水長腳大蝦細胞（白色空泡狀物為酵母菌）。

本文摘錄自：

陳秀男（1994）蝦病之管理對策 農委會漁業特刊
第四十九號

談 電 魚

丘臺生

頃接行政院農業委員會的開會通知，要若干人於84年6月30日至該會座談“電氣捕魚對資源影響”之事宜。我的常識告訴我：毒魚、電魚及炸魚是危害或威脅漁業資源的三大毒手。這是天經地義不容懷疑的常識！那裏還有人去懷疑它的真實性？今天接此通知，莫非“有人”突發異想認為電魚有益漁業資源的維護，該將此事重新檢討，來個大翻案，重新還它公道！反正現在翻案之風頗為常見（當然沒有到達流行地步！），多這麼一件調查，還一分可能的公道，應該不會太過於熱鬧！說不定這一個座談做成開放電魚的結論，還能“短期地”增加漁民朋友的收入。如果我們能在開放電魚的當口上，親眼看到漁民生活“立即”改善（漁業法第一條目的之一）的一面，又何嘗不是一樁美好的事呢？

我自大學畢業即從事資源研究若干年，隨後便矢志以資源研究（援救）為職業，後來由於因緣際會的關係而漸行漸遠。我在從事資源研究期間從未電過魚來評估資源，後來也沒有這種念頭（不管是業餘愛好，或者為研究上之“必要”），因此對一個從未從事過的事情，絕不敢妄稱為“專家”。在開會之先，我決定複習一下高中物理所教的電學，以及大學動物生理所學的膜電位等電生理的問題。有了這些知識再回過頭來看看，‘電的行動’將會對資源產生那些影響？用電到底能不能增加漁民的所得？獲得這些所得的同時，減去應付出的機會成本，社會是否仍有盈餘？

為了解答心中的疑惑，我決定由“電”出發。電是一種能量，這種能量，導源於能夠吸或排斥（力）物體（顆粒）。一個電路則是一個封閉的通路，能夠提供電荷在此通路上移動。電荷或電子在這個電路上流動的流率大小稱為電流強度（安培）。移動電荷之力的大小則稱為電壓（伏特）。電流在電路上的活動就像水在水管中之流動，受到壓力、流率及阻力三個因子所左右。

電（子）在電路上的連續傳動（電流）有兩種，一種是正負方向會改變的交流電，另一種則是固定方向的直流電。這兩種電都可以用來電魚。

電（子）離開電極（電路）後就形成電場（＝開放電路），電魚就是利用魚在電場中的不同反應來進行。為了測量電場中“電魚”的效率，原來在電路中的歐姆定律必須加上“距離”效應。因此電壓被量為每一公分（cm）跨距的伏特數下降（電壓降），而電阻為橫過一公分時所產生之阻力；於是電流強度為每一平方公分中所流過的電荷數（安培／平方公分）。電流強度是“控制”或“殺死”魚類（或蝦類）的決定性因子。

電流及電壓在離開電路之後會逐漸衰減（變小），因此，形成複雜的分布關係，而這兩個效應又決定了“電魚”的有效性。換句話說：電流強度愈大對“魚”之“控制”能力就愈佳；當然也是在兩個電極的直接連線附近強度最大。離電極愈遠則對魚之“控制”（“殺傷”）效果愈差。魚在電場中之不同位置就會有不同的反應。不過，大體上魚在電場中因受電之強度大小可以區分為三個區段（“場”），即

一、逃逸場，魚會感受到“電”，因而有警嚇反應，但這裏的電不夠強，魚可以逃脫到不感覺到“電”的

地方；

二、殺死場，電流強度夠大，魚被通上了電流，因發熱而被殺死；

三、介於前述兩者之間的電暈場。在電暈場中，魚有許多不同的

反應〔基本上是漁民朋友所說的：ㄇㄚˊ ㄩˋ ㄩˋ、ㄇㄚˊ ㄩˋ ㄩˋ(ma-say ma-say)!〕，但魚不致於致死，這些反應中主要的有：

1、趨電反應，如在直流電場發生強迫性游泳，交流電場則為無方向性游泳，以減少“被電”的感覺；

2、電強直（肌肉收縮）；及

3、電昏迷（麻醉反應，如肌肉鬆弛）等。

在電暈場中的魚，若很快地用網子撈起來，以離開電場，魚就會存活。漁民朋有所說：電魚不會使魚死亡，就是這個道理。上述反應，在直流與交流電之效果大體一樣，差別在於方向性之有無。交流電因以一定的頻率改變電流的方向，因此交流電易使魚類發生方向性之錯亂，而加大殺傷（死）效果。

上面的說法都是以“魚”做為代表的。在座談會中有學者及業者認為：對魚和蝦應該分開看待。因此，電用於魚者，應不同於用於蝦者之反應。又有講：用電於蝦，旨在於使蝦發生彈跳行為，以便增加蝦拖網作業時蝦之罹網效率。筆者則認為：電是不管魚或蝦的！它的目標都是作用於肌肉或神經。若一定要說明其不同則是同樣的電強度，魚蝦的反應程度不同而已。反過來說，則是電的大小，程度不同而已；電強度大者產生熱破壞，小者產生行為適應之錯亂，微小者產生驚嚇；至於蝦之彈跳，只是瞬間之反射動作而已。在此

之後的“適應性”反應則蝦與魚大體雷同。因此，彼所謂之魚、蝦反應不同只是短期現象，至於中、長期個體適應及族群反應則是一樣的。

在固定的電場位置，假如沒有固有性的導電差異（事實上，個體差異是存在的！），那麼受到“電”的影響則與體型大小有關。這是因為在電場中的特定位置，電流與電壓為定值，當體型不同大小的個體存在於電場中，大體型者所切割的電力（等電壓）線較多，產生的“電壓降”較大，因此用電捕魚的效果較好。換句話說，“接受”電的影響就較大。於是有人認為，用電捕魚只會對大魚產生較可觀的影響，對小體型的個體，其影響較小。這句話是沒有錯的敘述。不過它卻忽略了忍受性！魚卵非常的小（相對於“魚”而言），在電場中所產生的“電壓降”幾乎沒有。可是別忘了，魚卵的忍受性很低，只要通上很小的電流，就可以殺死一個卵。這是什麼道理呢？

原來魚卵是一個單細胞的生命體，它的衡定狀態是包圍在卵膜（細胞膜）之內的。細胞膜是雙層脂質形成的半透膜，因此在膜的兩邊物質組成（特別是帶電的離子）並不相同。活細胞以此極性的維持做為建立體內（細胞內）衡定狀態的基礎。而這一層膜也有它經常性的電位。維持一定的電位是一般細胞的必需條件，只有在一些會產生動作的細胞（如神經細胞、肌肉細胞），會在很小的刺激下產生“去極化”的情形，然後發生目的動作。上述靜止電位的改變所形成的相對電位差，稱為動作電位。因此用電於細胞（特別是單細胞的卵）會使原來的（靜止）電位（相對於動作電位）方向發生改變，因此細胞膜不能再扮演維持體內衡定的角色，而使細胞（卵）死亡。因此，由忍受性的角度而言，雖然卵在電場中所接受的電壓降不大，但它不能維持一定的極性，而

被電“擾亂”致死。

事實上，用電於捕魚，對於“一電就跑”的魚而言，應該影響輕微；對已經死亡的魚，其情況可能因為“既已死亡”而一了百了，這種情形比下面想說的情形要好一些。然而對於“受傷”的魚而言，其影響可能更深遠！卵膜受傷，其位於核膜內之基因，可能因為細胞膜穿孔，而遭受不當的改變（類似基因工程中，植入外源基因的手法；雖然這種機率很小）而發生畸形。初期魚類（仔、稚魚）的生理代謝較為脆弱，可能因電的擾動而發生變化，導致發育過程產生不尋常的誘導作用。部分器官（肌肉）因受電的熱效應而壞死萎縮，而使隨後的發育產生不等比例的成長（類似祕雕魚）。萬一有畸形魚的產生，恐怕不需要很大的數量，便足以在社會上喧騰多時，而擾攘不休！這一層社會因素的考慮，可能要比傷心漁業資源的短少，還要來的重要。

姑且將可能產生祕雕魚的情節放在一旁，先來看以“電氣捕魚對資源的影響”如何？其實，“電魚對資源的影響”如何？其答案倒是相當明確的！如果我們知道：資源的好壞是用族群或系群數量的大小來表示的；那就很清楚了。被利用資源中，其系群個體數量多或總生物質量大，資源情況就好；反之則不好！這是對體型一樣大（或年齡組成不變）的魚來說的。假如體型也發生改變，那麼魚愈捕愈小，那麼就可能是資源處於不良的狀態了。因此，就這方面而言，只要看“電”掉多少魚就很清楚。用電捕魚有兩種，一種是直接效應，如在淡水環境中使用的捕魚器械，它先將魚電昏，然後用抄網收集之；另一種是間接效應，如蝦拖網，用電只是刺激，捕魚的真實動作還是由隨後而至的魚網來完成。拖網可以不通電，但是通了電，卻可藉由電的效應使網具的效率提昇。換一句資源學的行話，也就是：漁具漁法的改進，導

致漁獲死亡的增加（雖然不是由電直接產生）。以現在的社會風氣來看，生產力的提高固然是一件好事，可是對已經接近或者根本已經“過漁”的漁業資源提高網具的效率，恐怕不是合理的資源利用法則吧！？更何況用電雖然只是扮演輔助捕漁的角色，它也會直接殺死其它非標的性的“魚種”。這些漁具的使用，卻達不到魚為人類利用的目的，而是使魚直接沉入海底；調皮的資源學家把它叫做“鬼漁具”。施用鬼漁具於系群時，上岸的魚獲為零，然而對資源系群而言，則有實質的移除；在這個情形下，虛擬的漁獲努力量為零，人為造成的死亡率則接近無窮大。我們要用電去“刺激”魚，能不小心嗎？

有人認為：淡水環境這麼小，仍然有人用電捕魚；那麼海洋的水體相對地大的不得了，用一點小電又何妨！？到現在我們還沒有談到環境中導電的情形。因此，我用三個句子就能回答這個問題：純水的導電度為 0.5~4.0 微姆歐，大部分的河川水為 50~1,500 微姆歐，海水的為淡水的 500 倍。它的意思是說：同樣的電流、電壓在特定的距離內，在海水中的衰減程度遠小於淡水；也就是說：在海水裏用電，它的影響範圍很廣。所以在海水裏用電，要比淡水環境更要小心！

說到這裏，對前面的三個問題應有一些端倪了。第一“電的行動”對魚或蝦或環境來講應該是複雜而深遠的了。而前面在電的間接效應中，我們也察覺到電確實可以提高捕魚效率。理論上，用電捕魚確實可以立即增加漁民的“單位努力漁獲量”。但這並不表示我們可以基於漁業法第一條——提高漁民所得——的目的而大膽前進。

漁業法第一條共揭槩了六個目標，提高生產力及改進漁民生活（所得）只是六個目標之一。一項法條對每一個人而

言，可能會產生不同的感受，而有不同的解讀。因此，筆者斗膽地認為保育、合理利用水資源可能比直接的漁民收益增加更為重要。這個原因是：增加漁民所得可以有替代方式，但自然資源的合理使用可能缺乏彈性。這種偏性（相對於漁業法中的平衡列舉）趨勢，已經在我國目前社會產生沛然莫之能禦的社會風氣（翻開報紙來看便知道）。因此，在目前的社會風氣、經濟發展的程度而言，電氣捕魚縱使是一項“傳統”，而這項傳統是否值得挑戰目前的社會道德，應該很容易做判斷！我們再看看先進國家有沒有用如此“先進”且高效率的漁法，也會很清楚地指示我們做出抉擇。很抱歉，我自始至終漫無章法地與漁民間談用電捕魚，很遺憾地不能清楚地表示：可不可以（或適不適合）用高效率的漁法（如電魚）去提高漁民所得？但是我已經略盡棉薄地將用“電”與否的利弊得失，兩方面一併呈現，請漁民朋友，及關心漁業資源狀態的社會大眾一同關注，一起參考。事實上，漁民朋友一定比社會大眾更清楚，電魚的預後情形。如果一定把事情說清楚，恐怕漁民會怪我污辱他們的智慧。

水產藥物感受性的測定方法

鍾虎雲

化學治療法在水產養殖上誠然不是最佳的病害防治措施，不過在沒有更好選擇的階段，還是不得不用，只能要求施用時適藥，適時，適量，適法，以達到最大的效果，最小的遺害。抗菌劑使用的第一個步驟，適藥、適量的決定就是藥劑感受性的定性，定量測定，此一步驟應是用藥前的例行工作，但一般常未進行，或雖進行，卻未正確執行，不但影響藥效，浪費金錢，更貽害水域生態。藥物感受性測定之四種常用方法；含藥紙片擴散法，培養基平板稀釋以測定最小發育阻止濃度(MIC)測定法，微量培養液稀釋法及 β -內醯胺酶(B-lactum)分解法。茲參考日本，農林水產省，水產廳養殖研究所出版之手冊所載，詳述如下，不但魚病工作者可參考，即有心研究的業者亦不難自行按步操作進行，使水產用藥更能落實。

漬藥紙片擴散法

說明：此法為一般養殖場最常用的方法，待檢菌株數目少時常用，所需用器具也較簡單，而且可根據此一結果推測大略的最小抑制濃度值(MIC)。再現性(reproducibility)也很高。美中不足的是，市售漬藥紙片多為應用於人病的分離菌，水產分離菌的藥片則常缺乏現成商品可用，在日本有時藥廠也會特地準備，以提供客戶試驗，在台灣則可能必需自行製備應用。

使用器皿及培養基：

* 9cm 培養皿

* 感受性瓊脂平皮板培養基

* 感受性測定用細菌培養基

* 含漬藥紙片(一般儲存於 2-8 °C，但 Penicillin 系及 Cephalosporin 系藥片則需置 -20°C 保存)。

* NaCl

方法過程：

1、平板培養基製備

感受性測定用培養基，滅菌後，冷卻至 50-60 °C，分注培養皿，每個約 15 ml。

2、接種菌液製備

用內徑為 1 mm 的細菌接種環鈎取菌落，接種到 1 ml 的細菌培養基(液)或生理食鹽水中製成懸浮菌液。

3、以接種環沾上述製備之接種菌液劃線於 9 cm 直徑的培養皿培養基上。如果使用的是 2 號的四角型培養皿則需沾 2 環菌液，若是使用 1 號的四角型培養皿則需沾 3 環菌液。菌液塗在平板培養基上以後可用已滅菌的 L 型玻璃棒塗開使均勻，亦可用直徑 3-5 mm 的玻璃珠在其上前後左右的滾動使之均勻塗佈。

4、漬藥紙片放置法：

以鑷子取藥片，置於上述步驟 3 製備好之平板培養基上，並輕壓使與培養基接合。每個 9cm 平板培養基可置放 4-6 片漬藥紙片，或應用分置器放置紙片更佳。

5、培養：

藥片放置妥當，置於測試菌最佳發育溫度中培養，一般為 25°C - 28°C，但 *Pseudomonas anguilliseptica* 則宜培育於 20°C。

6、判讀：

量取抑制圈的直徑，然後與含藥紙片的使用說明書比對，以決定其感受性。

瓊脂平板稀釋法及最小抑制濃度(MIC)的測定

說明：這一個方法也有不同的辦法來決定最小抑制濃度，如果利用微量接種器(microplanter)來進行，則一個培養皿可接種 27 株細菌，故適用於同時測定大量菌株時。

使用器皿及培養基：

- * 培養皿
- * 感受性測定用瓊脂平板培養基
- * 感受性測定菌培養基
- * 待測水產用藥品(需已確知力價者)
- * NaCl

方法過程：

1) 待測藥液配製

以滅菌精製水將藥物配製成 1000mg/ml，然後進行 2 倍連續稀釋。配製平板感受性測定用瓊脂培養基上所需藥劑濃度的 10 倍之系列濃度之藥液(例 1,000, 50031mg/ml)。

2) 感受性測定用瓊脂培養基配製

感受性測定用瓊脂平板培養基滅菌後，冷卻到 50- 60°C，然後加入 1/9 量之上述 1) 之步驟中配妥之濃度之藥液，並充分攪拌，但不可有氣泡存在。然後倒皿製備含待測藥劑各種濃度之平板培養基(例 1,000, 50031mg/ml)。

【註】：感受性測定用瓊脂平板培養基，一般用Muller-Hinton Medium。如果要檢測的細菌是 *Pasteurella piscicida* 或海產魚分離菌，則需另加 0.7% - 1.2% NaCl (使總NaCl含量達1.2% - 2%)。

- 3) 接種菌液的製備：
將感受性測定用培養液的菌濃度調成 10^8 /ml 作為接種菌液。
- 4) 接種：
以內徑為1mm左右的接種環，鈎菌後在感受性測定用培養基上劃線，長約2mm。
- 5) 培育：
將接種的菌株培養於最適宜的發育溫度中（見漬藥紙片法之方法過程步驟5）。
- 6) 判讀：
完全抑制接種菌發育的最低濃度即為 MIC 值。

微量培養液稀釋測定法

說明：每個微量盤培養基可做 8-12 種測定藥劑的系列濃度。一株菌用一個微量盤即可測定出各種藥劑感受性的濃度。製備後可以冷凍保存，需用時解凍使用即可，甚為方便。而且被檢測菌的生長較平板培養基的增殖快速，所以結果判讀也比較快。

應用器皿及培養基：

- * 微量盤判讀器 (Microplate reader)
- * 96孔平底微量盤
- * 8連微量滴管及尖嘴
- * 8連微量分注器及尖嘴

- *單管微量滴管及尖嘴
- *感受性測定用培養基
- *待測水產用藥品(需確知力價)
- *NaCl

方法過程：

1)水產用藥品系列稀釋液製備：

96孔平底微量盤之第二列開始到第12列止，共11x8個孔穴中，利用8連微量分注器各加入75ml的感受性測定用培養基。在微量盤第一列之8個孔穴中，加入濃度為200 mg/ml的待測藥液150 ml，然後以容量為75 ml的8連微量滴管吸取75 ml藥液後在第二列中充分混合稀釋後，再吸取75 ml到第三列，依序進形直到第十列。即可以得到由200 mg/ml至0.2 mg/ml之二倍稀釋之藥劑系列濃度。第十二列不加藥液，為陽性對照。最後在每個孔穴中加入等量菌液，使藥物的最終濃度由100 mg/ml至0.1 mg/ml之十一種系列濃度。藥物之濃度範圍因藥劑種類而不同，需適當調整。配好後如果未立即使用，可置低溫或超低溫(-85°C)中凍存以備後用。

2)接種菌液的製配：

感受性測定用培養基配製的菌液，以相同培養液稀釋，配成McFarland tube 5相同之濃度，再稀釋3000倍(先稀釋3倍再稀釋1,000倍)，調成 5×10^5 CFU/ml的濃度。

【註】：培養液如果顏色非透明，則與McFarland標準液濃度比較時，需要先減去未接種培養液的比對值。或比色時將未接種的培養液試管置於McFarland tube標準液管之後面再行比對亦可。

3) 菌液的接種：

在微量測定盤 96 孔穴內，全部加入 75ul 的配妥菌液。如果利用微量盤自動判讀器測定生長發育情形時，則菌液接種後立即測定吸光度(濁度)，測定濁度的波長定在 600 nm 附近。

4) 培養：

微量盤接種後，置最適發育溫度中培養，置定溫之旋轉振盪器中培養亦可。

5) 判讀：

利用微量盤判讀器判讀細菌生長發育狀況。

利用 β -內醯胺分解酵素的迅速測定法

說明：可產生內醯胺分解酵素的細菌，會使 Ampicillin 及 Amoxicillin 等，penicillin 系藥劑分子中之內醯胺結構分解，而失去作用。這種酵素的檢查可利用下面兩種方法來測定：

1、碘標定法 (Iodometric method)

試藥的配製

1) Penicillin 標準液：

注射用結晶 Penicillin G-K 100萬單位溶解於 1ml 之滅菌蒸餾水。以 0.15 ml 之量分裝，凍結保存備用。

2) 碘液：

碘化鉀 1.5g，碘素 0.3g 混合溶解於 100 ml 0.1M 磷酸緩衝溶液 (PH 6.4) 中。

3) 澱粉液

0.4g 可溶性澱粉溶解於 100 ml 的蒸餾水中。

方法

- 1) 將 0.15 ml 的 Penicillin 溶液與 1.1 ml 的碘液混合
 - 2) 取 1 滴混合液，滴於玻片上或小試管內，加入 1 接種環的被檢菌液或病魚脾組織，混合後再加入 1 滴澱粉液。
 - 3) 不產生 β -內醯胺酵素的細菌，則溶液呈深藍，紫色；產生 β -內醯胺酵素的細菌（即抗藥菌）則溶液不變色，仍呈白色。
- 2、利用 BBL 藥廠出品的藥片 Cefinase discs 測定。將藥片置玻片或培養皿上，先加 1 滴蒸餾水，立即加入 1 接種檢菌液，如果是 β -內醯胺酵素產生菌（亦即藥劑耐性菌）則變成粉紅色，否則不變色。

臺灣綠牡蠣之研究

陳弘成

一、前言

牡蠣為淺海養殖中產量最多的一種，近年來的產量都在2萬5千公噸到3萬公噸之間。多年來由撒地式、平掛式、垂下式發展到深水之浮筒或棚架之養殖法，故產量持續增加，其間雖然有因重金屬污染的綠牡蠣事件及1986年韋恩颱風吹跨棚架造成產量較低外，仍為相當不錯且獲利亦多的養殖事業。在目前沿海漁業及內陸養殖業不景氣中，仍屬一枝獨秀的產業，對於沿海漁民的生活與經濟繁榮，仍有其不可抹滅之貢獻。其主要之產地為台南、嘉義、雲林與彰化各縣。由於其之養殖係在內灣、河口或淺海中行之，使用全海水，不抽地下水，故政府亦頗支持與鼓勵。然而近年來，台灣由於工商業發達與養豬業興起，致各種產業廢水大量排放於公共水域，造成水質污染，嚴重影響到水族生物與養殖魚類之生存與漁業之損失。其中較為嚴重者，如：綠牡蠣、西施舌含貝毒、鹼廠儲水池的汞魚、牡蠣的濁泥污染及紙漿廢水之鰻苗減產等，都為大家熟知且關切的事情。

在台灣產業之排放廢水中，以重金屬污染最為嚴重，因其不像有機物或其他化學物能經過各種不同途徑的分解代謝作用而減少消失。各種產業廢水，不論處理或未處理幾乎都排入公共水域，經水溝、河川、河口而進入沿岸，這也是台灣西部河川在省公路以西的部份甚多都是一片惡臭，魚類絕跡。也正表示台灣污染的嚴重性。而在沿岸地區漁民苦心養殖的牡蠣，由於其食性的關係，也就多少受這些污水所影響

殖的牡蠣，由於其食性的關係，也就多少受這些污水所影響，依季節與經濟景氣而累積或多或少的重金屬，當累積超過某種濃度時即會發生變色的現象。

二、發生的原因

牡蠣變綠的原因，經綜合近年來的研究成果，得知共有三種原因，茲分述如下：

1. 由銅的累積所引起：

牡蠣因為濾食與曝露於銅中的關係，故能累積多量的銅於體中。其進入之途徑可由

(1) 經由鰓或體表的活性傳遞作用而進入的無機態銅或亞銅離子

(2) 攝食含有有機顆粒銅的食物如細菌、藻類或小型浮游生物之屍體。

(3) 由溶解性有機態的銅滲入或混合其他有機顆粒而攝入。銅雖為生物的微量元素之一，但若大量攝入會危害到生物之細胞組織的功能，復經生物之轉化作用，有些形成亞銅狀態而成綠色。所累積的銅，一般儲存於鰓、外套膜及內臟；至於閉殼肌及生殖巢則較少。若水中的無機銅含量高，則鰓及外套膜之累積濃度會大於內臟，反之則內臟之含量較高，經由此類分析多少可判定其主要的進入途徑。

2. 在優養化的水域中攝入多量之藍綠藻所引起：

在超優養化的水域，藍綠藻常常是主要的優勢種類，當被牡蠣大量攝食後，即可在其消化道與內臟的外表看出青綠的顏色，但在外套膜則顏色變化不明顯。此種攝入藍綠藻的牡蠣，由於食物與營養豐富，故生殖腺極為豐滿，牡蠣極為肥大，與由重金屬的銅形成者容易分辨。電影「安平青蚶嫂」似為此類牡蠣之最佳

寫照。此種牡蠣應十分甜美，非常好吃。

3. 在污水中的綠色染劑所引起：

排出之染色劑一般都甚難處理。當在外海養殖的牡蠣於收成前一個月，有些漁民即將之移入河口「寄肥」時，即受污染而成綠色。在台灣曾發生染整廠使用孔雀綠染料後排出，將牡蠣染成綠色的事件，幸好此情況發生不多。

上述的三種原因中，以第一種原因發生的比率最高。由於其發生變綠的情況、發生的地區與發生的季節相差甚多，故容易判別。

三、銅污染之主要來源

即然牡蠣因體內累積多量的銅而造成綠變，係為綠牡蠣的主要原因。因此對於河口沿岸水域的銅來源完全瞭解是有其必，經過實地的測定及瞭解，發現銅污染之主要來源可分為：

- 1) 廢電纜與廢五金之回收過程中，所排出之酸洗廢水。如當年二仁溪河域，其水質之含銅量曾高達 2 ppm 以上。
- 2) 沿河兩岸地下電鍍場之廢排水。當經濟景氣良好時，地下電鍍業也生意興隆，所造成之含銅廢水亦增加。如台南鹽水溪、彰化的公共大排與淡水河等都屬之。
- 3) 垃圾掩埋場的滲漏污水。此含銅鋅之廢水流入河川後，份會再移送沉澱於河口域。如頭前溪與香山一帶海域。
- 4) 養豬廢水與養殖排水。近年來由於豬價高漲，致國內養豬頭數增加到 1 千萬頭，由於飼主添加多量的銅於飼料中，其經糞尿排出後造成二仁溪上游或台南將軍溪的含銅量增加。另外養殖業亦有使用硫酸銅做為殺

蟲劑與殺藻劑，其池水排出後亦有造成污染之可能。

幸好其嚴重性比養豬廢水還來得輕微。

5) 東北季風吹捲底泥，使沉澱的重金屬再溶出。平時在沿岸海域底泥沉澱的金屬，具有極強的安定性，但若經過攪動則含銅之顆粒或細泥又再懸浮而被牡蠣所吸收，此現象於冬天在美國舊金山灣或台灣的西岸海域非常明顯。

6) 淺海地區的抽砂填築人工島或掩埋輸油管的工程，使底泥的重金屬再溶出。當年永安天然氣接收站工程，或是目前雲林麥寮離島工業區之工程，後者使海域之銅濃度上升，牡蠣含銅量增加五倍之多。

7) 老式電廠或煉銅場的廢排水。如電廠歲修或酸洗工事之廢水、煉銅或採礦之廢水等都屬之，在電廠附近之海域或含銅的陰陽海，其牡蠣都有變色的現象。

8) 工業區或工廠之排放廢水，此亦為海水中含銅濃度增加之主要原因之一。由於各地工業區如雨後春筍相繼設立，若廢水處理不當且環保單位取締不嚴，即容易發生此事，如桃園大園工業區之廢水即為此例。

四、形成綠牡蠣的時機與含銅濃度

依據近年來的研究發現，當牡蠣體內的銅含量以濕重計之，在 70 ppm 以下者，應無綠變的現象。當濃度達 100~110 ppm 時，才在鰓部有輕微的綠色斑點出現，但此時其發綠情形並不十分明顯，只能由專業人員加以判別。若濃度上升到 170 ppm 時，則整個鰓部成為淡綠色，而外套膜亦可見到綠色的斑點。當濃度達 250 ppm，則整片外套膜亦成綠色，在 400 ppm 時則整隻牡蠣成綠色。若達 500 ppm 以上時則整隻牡蠣即成暗綠色。由上可知當牡蠣體內之各組織或器官的含銅量達 100~170 ppm 時即可稱之為綠牡蠣。而顏色的

變化，從綠色的斑節變成淡綠色、綠色、暗綠色而最嚴重者達墨綠色。

表一為不同綠色的牡蠣所含重金屬之濃度。很明顯的可看出綠色的加深與重金屬之濃度成正比。值得注意的，即是當初在二仁溪之綠牡蠣體內亦有微量的鎘與汞的污染。此現象在目前其他地區的綠牡蠣較少發現。

由實驗室的曝露試驗，得知當海水中的銅濃度為 5 ppb 時，牡蠣約經 112 天之累積，可形成綠色。10 ppb 時，在 39 天後可使 53% 之牡蠣變綠。20 ppb 時則只要 20 天即可使 93.3% 之牡蠣綠變。由此可知牡蠣變綠在低濃度的含銅海水中極容易形成，這也是台灣的牡蠣有時會有綠變的原因。

牡蠣綠變一般都在冬天至春天下大雨前發生，在夏天或秋天除了少數地方外，則很少或幾乎沒有出現過。這是因為在枯水期中，含銅廢水一直不斷的排入並累積於河口，再加上東北季風的底泥攪捲，致使水中的含量大為增加所致。在夏天或颱風下大雨時，則因河川流量增加，把累積之銅量稀釋並沖入較深的海域，因此綠牡蠣即較少出現。故若要觀察測定綠牡蠣，最好在年初時進行，才是最佳時刻。

至於有紀錄且較常發生綠牡蠣的地區，都在冬天時出現，包括民國 42 年時的高雄港（為國內最早報導者），75 年二仁溪與茄苳的海域，77 年的香山地區，另外近年來還包括多處的中部地區。由此可知工業污染仍繼續為害淺海養殖之牡蠣事業。以牡蠣或淡菜等二枚貝體內重金屬含量的調查研究，即可反應出海水污染的程度，其用意即在於提供環保單位做為污染防治之參考。

另外，銅在牡蠣體內之累積速度，依各組織、溫度、鹽度、肥滿度及銅濃度而定。當水中銅濃度低時，其累積的大小為：鰓>外套膜>內臟>肌肉。再者若牡蠣肥大且油脂含量增加時，則牡蠣亦較能累積重金屬。

五、綠牡蠣的食用與健康問題

一般大眾當聽說牡蠣變綠時，先覺之見即認為牡蠣含毒，而拒絕購買，新聞單位又大肆報導，使養殖漁民因產品滯銷而向有關單位抗議，其實這些都是較不理性的作法。綠牡蠣可否食用，是否對消費者的健康產生問題，應由下列數點分辨之：

- 1) 由藍綠藻所產生的肥美綠牡蠣可食，但由染色劑所產生者勿食。
- 2) 濃綠色或墨綠色的牡蠣最好勿食用。
- 3) 淡綠色或綠色牡蠣，其體內除了銅、鋅外，尚累積一些鋁、鉻、汞、鎘者亦不宜食用。
- 4) 淡綠或綠斑之牡蠣，若不含其他毒性較強的重金屬則尚可食用。

關於第 4 點，本研究認為綠牡蠣若只由銅、鋅所引起，則問題將較簡單。銅雖對水生生物之毒性極強，但對於人體之危害影響並不大，其理由如下：

- (1) 銅為人類生長代謝必需的微量元素之一。依據美國食品藥物管理局之容許標準，每人每天攝取銅的正常需要量為 2~3 mg。
- (2) 許多國家的飲用水之水質標準含銅量在 <1 或 < 3ppm，若每人每天喝水一公升，即達正常需要量。
- (3) 早期或老式之游泳池常加 0.5 ppm 的銅，以抑制藻類及其他生物之滋生。
- (4) 銅器時代所使用的器皿多少會溶出一些銅而進入人體，但人類仍能繁衍後代至今。

(5)在醫學上，銅曾當催化劑。

(6)早期台金公司陰陽海所生產的暗綠色牡蠣，曾被人食用，但無傳出病情。

由上可知銅對人類之毒性不大，綠牡蠣對人之危害較小。

其實，若一個人一天吃了一盤淺綠色的蚵仔煎，經計算之，其含銅量亦不過 2~3 mg 而已。與可能引起肝臟破壞的銅量 30 mg 仍有一大段距離，何況很少有人每天吃一盤蚵仔煎。另外若有人每天吃二盤外表正常但銅濃度已快達綠色程度者，則其銅的攝入量將超過 2mg，比吃一盤有淡綠色牡蠣者還高。在市售的許多國內或國外進口之多種維他命藥丸，其一天一粒的含量都在 2 mg 左右。以上所舉出的例子其意在於若有綠牡蠣時，最好不宜食用，但當不經意的攝食一些後，亦不必大為驚慌，因為人體亦能將累積多餘的銅排出體外。當然若工業污染能加以控制，水質清淨，則牡蠣即不會有上述問題，此為一般大眾最為期望的事。

六、綠牡蠣與其他污染產品之毒害比較

農漁產物或一般食物若受到化學物的污染，最好不要食用。因為有些化學物之毒害極為嚴重，茲舉較為人知的數例。

1. 水俣病 (Minamata disease)

發生於日本九州，因食用高濃度有機汞的魚貝類，致食用者中有 111 人發生無行為能力或死亡，震撼全球。另在新瀉地區，同樣的情形發病的 27 人中亦有 5 人死亡。然而外海捕獲的大型鱈，雖然魚體含汞量在 1ppm 以上，但食用後並無病害發生。

2. 痛痛病 (Itai-Itai disease)

發生於日本 Toyama 地區，因食用鎘米所引起。患

者有骨骼彎曲、關節疼痛等症狀，有些動物更因而跳海或撞牆而死，因引起世人對鎘污染的嚴重關切。

3. 麻痺性貝毒 (Paralytical Shellfish Poisoning)

發生於世界各地，溫帶或熱帶都有，因食用含有塔瑪鞭毛藻分泌的貝毒的貝類，造成神經功能失調，手腳與口部麻痺，嚴重者引死亡，如西施舌中毒事件。

4. 米糠油症

發生於日本與台灣彰化一帶因食用含有PCB污染的米糠油，造成數十人的油症黑斑症。雖事隔多年，但黑斑仍未消除。

5. 其他

如由中藥含鉛引起之腎臟病變或由鉻引起之呼吸系統疾病都屬之，但毒害作用已不如上述各病害之嚴重性。

由上述毒害之嚴重性，若與含銅之綠變牡蠣相比，可知綠牡蠣引起之健康問題甚小。在預防上，由銅引起的牡蠣變綠容易察覺，故較不易受害；而由汞、鎘、鉛所引起之污染食物，因不易由外表得知，故危險性亦較大。

七、綠變牡蠣之處理

猶記當年二仁溪綠牡蠣發生後，有關單位為了平息此污染事件，特將綠牡蠣燒燬或掩埋並禁止當地繼續養殖牡蠣，然後又舉行品嚐會，希望大眾放心牡蠣的食用問題。其實綠牡蠣之處理並不需如此煞費周章，因為牡蠣累積銅之速度極為快速（已在前面敘述過），也因此其排除體內累積的銅亦應相當快速。依據我們的研究將含 350 ppm 銅之綠牡蠣移入清淨海水後繼續飼養，則其體內累積的銅在 6 天後即減至一半，在二個星期後即成正常顏色的牡蠣。亦即牡蠣體內金屬

含量在清淨水域的半衰期 (Biological half-life) 在銅與鋅分別為 6 天及 14~15 天左右。若環境不適時或水質仍然不佳時，其半衰期可能會延後一些。然而其排除之速度在前面二個星期內仍極快速。故利用此特性及其他考量，綠牡蠣之處理建議如下：

1. 將綠牡蠣之棚架拖往水質清淨或含銅濃度較少的水域，繼續養殖半個月或一個月即可。
2. 將綠牡蠣收集後，做為魚蝦飼料之營養添加劑，可使魚蝦類成長快速。
3. 將綠牡蠣做成蠔醬油。
4. 可當做觀賞用草木的有機肥料。

八、預防與其他防範配合之道

1. 各工廠請勿排放含重金屬特別是銅之廢水。
2. 減少養豬廠的擴大或新設，減少豬飼料中的含銅量。
3. 嚴格取締地下電鍍工廠，或未經處理的排放水。
4. 禁止國外污染性高的工廠來台設廠。
5. 將沉於河底之底泥清除。
6. 設置工、農、漁等專業區，生產清淨之牡蠣。
7. 禁止綠牡蠣之銷售，勸導大眾勿食綠牡蠣。
8. 養殖業者有責任自行實施品質管制之工作。
9. 有關單位擬定期監測綠牡蠣之發生，並實施預警制。

九、結語

在台灣目前水污染嚴重的情況下，牡蠣綠變仍會在每年冬天至早春的這段期間，於地下電鍍廠聚集的縣市或多或少的發生。淡綠色的牡蠣，因其含銅鋅量不多，在食用上似不致於引起健康上的問題。但若為暗綠色者，則勿食用。與汞魚、鎘米或貝毒所引起對人類的毒害作用相比，綠牡蠣者應

臺灣綠牡蠣之研究

極為輕微。若發現養殖的牡蠣有變綠之現象，則可將之移往清淨水域續養二個星期即可恢復正常顏色。造成綠牡蠣係因水污染的關係，故嚴格管制廢水濃度與排放，應有助於綠牡蠣之絕跡。

表一、不同綠色的牡蠣其體內重金屬之含量 ($\mu\text{g/g wt.}$)

Color of Tissue & Oyster Organ		Cu	Zn	Cd	Pb	Hg
Light	Whole body	101.67~166.46	64.81~84.55	0.15~0.61	n.d.	0.043~0.072
Green	Viscera	144.76	147.84	0.31	n.d.	0.095
	Muscle	23.91	59.78	0.12	n.d.	0.15
	Gill	149.06	165.62	0.55	n.d.	0.1
	Mantle	212.04	172.28	0.38	n.d.	n.d.
Green	Whole body	229.15~396.46	88.23~205.15	0.26~0.98	n.d.	0.032~0.098
	Viscera	703.57	205.15	1.13	n.d.	0.076
	Muscle	28.49	59.82	0.26	n.d.	0.096
	Gill	602.79	258.23	1.26	n.d.	0.084
	Mantle	382.98	176.31	0.42	n.d.	0.054
Dark	Whole body	507.71~1017.14	93.06~229.15	0.30~1.28	1.56~3.99	0.035~0.135
Green	Viscera	1,079.64	398.99	1.63	-	0.14
	Muscle	83.73	78.68	0.81	-	0.12
	Gill	914.84	296.92	1.52	-	0.24
	Mantle	964.79	440.08	1.25	-	0.091

十、參考文獻

- 1、陳弘成、黃建發、黃玉霜 1992，水產物體內重金屬含量之研究。農委會漁業特刊34號，78~97頁
- 2、陳弘成 1994，重金屬影響水產生物之品質調查。農委會漁業特刊 45 號，88~109頁
- 3、李宗霖、陳邦富 1994，二仁溪河口海域環境再開放養殖可行性調查研究（Ⅲ）。農委會漁業特刊45號，139~180頁
- 4、洪楚璋 1987，台灣西部養殖區水質監測與生物體重金屬含量調查研究。環保署EPA-77-003-32-096，45頁
- 5、林曉武 1994，台灣西南沿海牡蠣與沈積物重金屬相關性之研究調查。農委會漁業特刊 45 號，181~205