

第三章 養殖海水蝦疾病防治

一、前言

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

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

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

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

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

(一) 病因

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

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

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

(二) 蝦病之研究歷史

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

(三) 蝦病預防重於治療

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

(四) 蝦病發生時之處理

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

(五) 蝦病致病機制

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

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

二、海水蝦常見之疾病

(一) 鐘形蟲附著症

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 診斷

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

4. 處理對策

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

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



圖 3.1 病蝦因大量附著鐘形蟲，體表殼、步肢、游泳肢、尾扇均呈棉絮狀



圖 3.2 大量鐘形蟲附著在草蝦鰓絲上

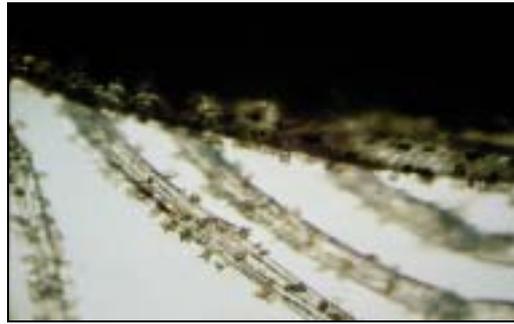


圖 3.3 大量鐘形蟲附著草蝦步肢、游泳肢上
(Liao et al., 1992)

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

(二) 紅鰓症

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 處理對策

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



圖 3.4 草蝦紅鰓病，鰓絲變紅



圖 3.5 草蝦紅鰓病，鰓絲內佈滿如微血管般紅色放射狀線

(三) 黑鰓病

1. 症狀

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

2. 病因

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

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

3. 診斷

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

4. 處理對策

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



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



圖 3.7 草蝦黑鰓病，鰓絲污黑處附滿了長條狀之藍綠藻（張，1989）



圖 3.8 由絲狀菌引起之黑鰓病，鰓絲附著大量之絲狀菌



圖 3.9 由鐘形蟲引起之黑鰓病，鰓絲附著大量之鐘形蟲

(四) 黑斑病

1. 症狀

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

2. 診斷

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

3. 處理對策

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



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



圖 3.11 斑節蝦黑斑病，蝦體腹部有黑色斑點
(張，1989)



圖 3.12 維生素 C 缺乏引起之黑斑病，蝦體表殼有黑色斑點

(五) 爛尾症

1. 病狀

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

2. 診斷

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

3. 處理對策

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



圖 3.13 草蝦尾扇末端紅腫，此為爛尾病初期症狀



圖 3.14 草蝦尾扇末端紅腫開始潰爛 (張, 1989)



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



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

(六) 線蟲寄生

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 診斷

病蝦之外觀及鰓部污黑，剪下鰓絲用顯微鏡觀察，可見呈長絲狀之線蟲四處鑽

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

4. 處理對策

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



圖 3.17 線蟲在草蝦鰓部寄生



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

(七) 變紅症

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 診斷

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

4. 處理對策

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

(4) 以上藥物須由獸醫師輔導使用，並參考本書附錄所列之停藥期。



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



圖 3.20 草蝦變紅症，圖下為正常者(張，1989)

(八) 蝦體彎曲症

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 診斷

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

4. 處理對策

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



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

(九) 黃鰓病

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 診斷

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

4. 處理對策

進行大量換水，注意水質管理，維持池水透明度在水深之 30 cm。



圖 3.22 草蝦感染黃鰓症(上)，正常草蝦(下)



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

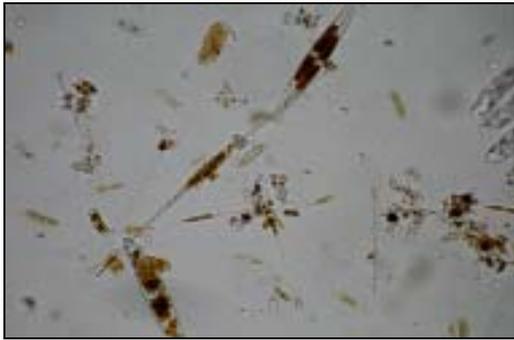


圖 3.24 草蝦黃鰓症，鰓部附著大量黃褐色之矽藻



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

(十) 蝦胃內寄生蟲-簇蟲

1. 症狀

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

2. 病因

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

3. 處理對策

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

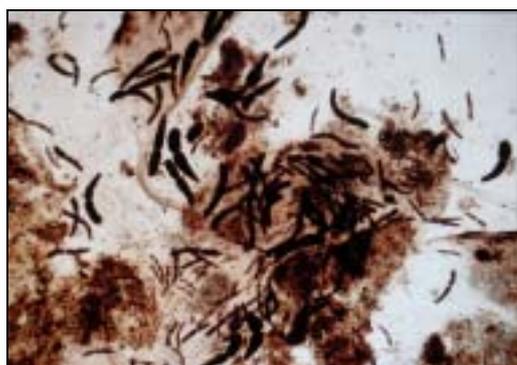


圖 3.26 大量之簇蟲寄生於草蝦之胃部 (Liao et al., 1992)



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

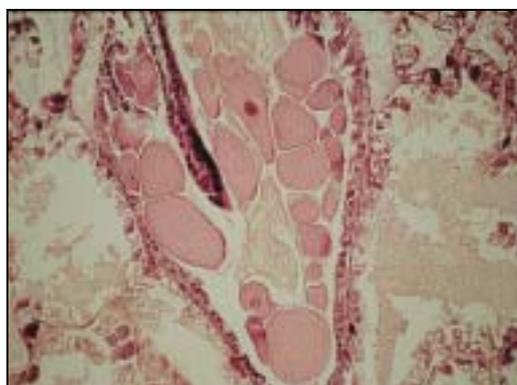


圖 3.28 簇蟲寄生於草蝦之胃部之組織切片 (H-E 染色)



圖 3.29 不同形態之簇蟲

(十一) 肝胰臟病變

1. 細菌性感染

(1) 症狀

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

(2) 病因

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

(3) 診斷

病蝦活力差，由頭胸甲處，往前撥開，可見肝胰臟呈紅色腫大或變白褪色，並

可自肝胰臟內分離出大量弧菌。

(4) 處理對策

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



圖 3.30 草蝦受細菌嚴重感染具有雙重殼(右)，左為正長之草蝦



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



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



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

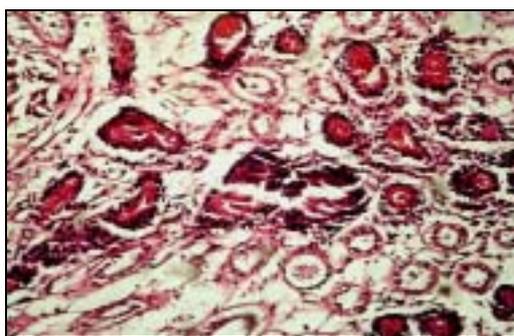


圖 3.34 本圖係 3.33 圖之組織切片，草蝦肝胰臟，呈現多發性肉芽腫病變 (H-E 染色)

2. 桿狀病毒感染

(1) 症狀

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

(2) 病因

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

(3) 診斷

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

(4) 處理對策

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



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

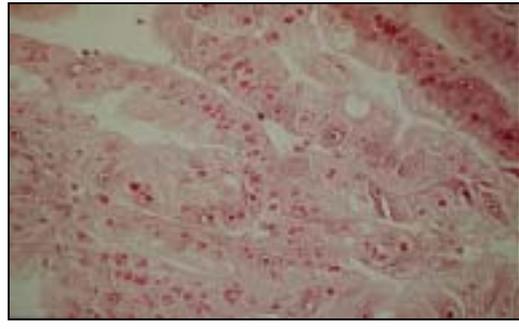


圖 3.36 草蝦桿狀病毒感染之草蝦肝胰臟，具有大量之嗜酸性核內包涵體 (H-E 染色)

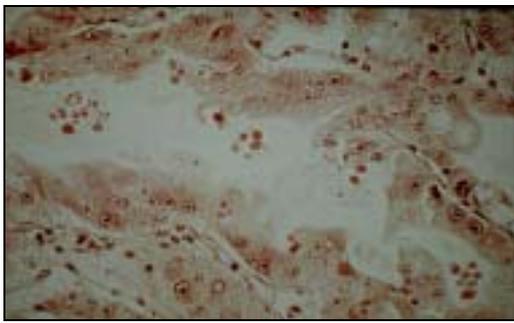


圖 3.37 草蝦肝胰臟細胞破裂，大量之嗜酸性核內包涵體釋出於腺體管腔 (H-E 染色)

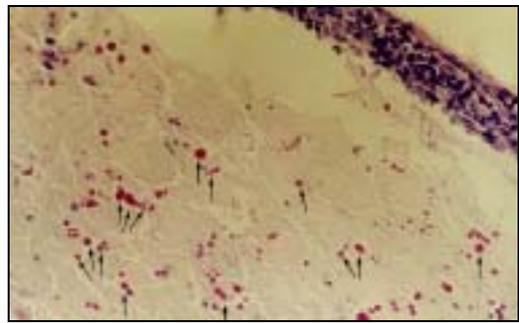


圖 3.38 大量釋出之嗜酸性核內包涵體存在草蝦後腸管腔內 (H-E 染色) (張，1989；Liao et al., 1992)

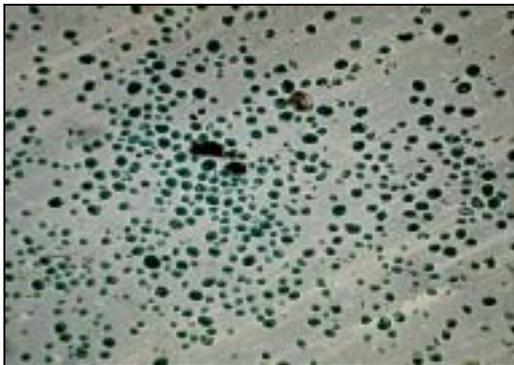


圖 3.39 由草蝦糞分離出之嗜酸性核內包涵體 (0.05%孔雀綠染色) (Liao et al., 1992)

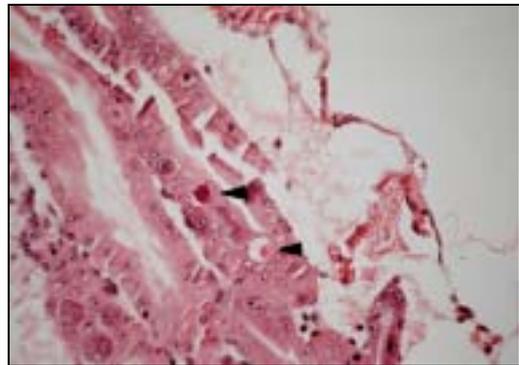


圖 3.40 受草蝦桿狀病毒感染之草蝦後期幼苗的肝胰臟，具有嗜酸性核內包涵體 (H-E 染色)

3. 草蝦桿狀病毒及細菌之混合感染

(1) 症狀

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

(2) 病因

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

(3) 診斷

病蝦之肝胰臟腺泡內，除有嗜酸性核內包涵體外，尚可發現大量細菌滋生。

(4) 對策：同(十一)，1(4)項所述。

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

(1) 病因與症狀

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

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

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

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

(2) 白點桿狀病毒特徵與形態

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

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

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

(3) 病原性與感染部位

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(4) 白點桿狀病毒來源

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

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

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



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



圖 3.42 受白點症病毒感染之白蝦，頭胸甲殼上具明顯之白斑



圖 3.43 受白點症病毒感染之白蝦大量死亡



圖 3.44 受白點症病毒感染之蝦，其白斑在偏光顯微鏡觀察下，呈現七彩顏色

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

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

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

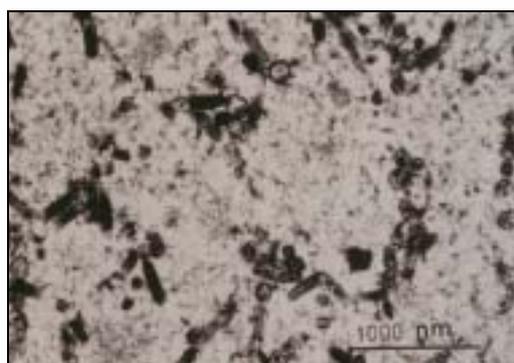


圖 3.45 電子顯微鏡下之白點桿狀病毒

5. 陶拉症候群 (Taura syndrome; TS)

(1) 病原及病因

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

(2) 流行病學

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

(3) 臨床症狀

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

(4) 病理病變

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

(5) 處理對策

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



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



圖 3.47 白蝦感染 TSV 發病蝦隻，尾扇顏色明顯變紅



圖 3.48 發病蝦隻蝦存活下來則進入慢性期，體表呈現許多不規則的黑色斑痕

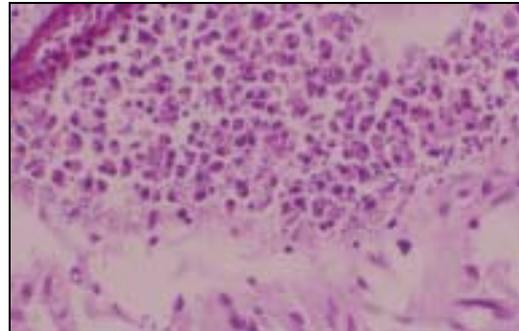


圖 3.49 發病蝦隻尾扇組織病理切片可見上皮細胞壞死灶及包涵體

參考文獻

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

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

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