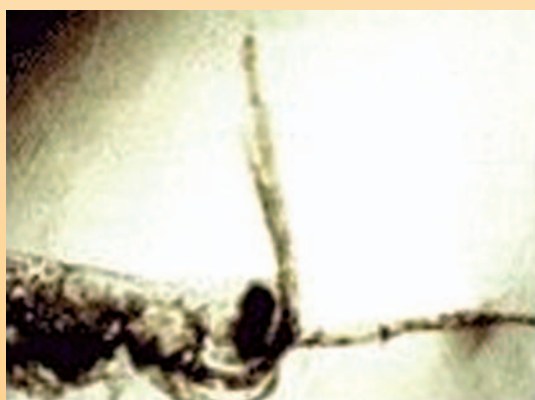
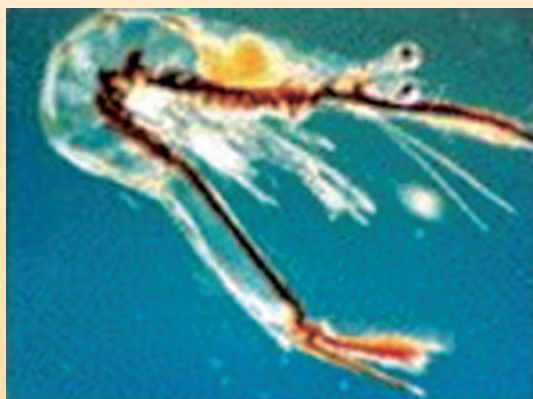


水產動物防疫簡訊

贈閱

Bulletin of the Aquatic Animal Disease Control



本期要目：

- 專題報導：新興對蝦疾病－早期死亡綜合症或急性肝胰臟壞死綜合症（上）

雙月刊

25

103年2月

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局補助
雲林縣動植物防疫所編印

新興對蝦疾病－早期死亡綜合症或 急性肝胰臟壞死綜合症（上）

屏東縣家畜疾病防治所
黃旭田

緒言

本病發生於 2009 年中國大陸養殖之南美白對蝦，自 2009 延續至 2013 年造成極大損失，隨後東南亞國家越南、泰國、馬來西亞所養殖南美白對蝦及草蝦亦同樣爆發原因不明之疾病，而於 2013 年美國亞歷桑納州對蝦病理疾病中心發表此疾病之病原，筆者收集相關資料並彙集整理，希望對養殖業者有些幫助同時當為防疫參考。

病原

副溶血弧菌 (*V. parahaemolyticus*, VP)，屬於弧菌科弧菌屬，為革蘭氏陰性嗜鹼性海洋細菌，海水是副溶血弧菌的污染源；海水弧菌包括很多種，主要分為 5 群，副溶血弧菌、海藻性弧菌 (*V. alginolyticus*)、傷口弧菌 (*V. vulnificus*)、梅契尼柯夫弧菌 (*V. mechnikov*, CDC 腸群 16)、F 群弧菌 (CDC EF-6)；副溶血弧菌在無鹽培養基上不能生長，最適生長鹽度為 3 %～6 %，每 8 至 9 分鐘完成一個世代增殖，低於 0.5% 或高於 8% 食鹽水中停止生長。在食醋中 1 至 3 分鐘即死

亡，最適生長 pH 值為 5 至 9，加熱 56℃ 5 分鐘即死亡，生長溫度為 10～42℃，而以 30～37℃ 生長情形最佳，無芽胞、菌體一端具鞭毛、活動性強；兼性厭氧菌，本菌體分佈極廣，主要分佈於海水和水產品中，大陸華東地區沿岸的海水副溶血弧菌檢出率為 47.5 %～66.5 %，海產魚蝦的平均帶菌率為 45.6 %～48.7 %，夏季可達 90% 以上。

推測本菌因被噬菌體 (bacteriophages) 感染後，在細菌體內複製噬菌體時，對蝦類肝胰臟產生毒素，致使肝胰臟出現病變與功能障礙。噬菌體廣泛存在於海洋環境中，經由電子顯微鏡研究觀察結果表明海水中的噬菌體數量可達 10^4 pfu/mL～ 10^7 pfu/mL，海洋中的細菌，藍細菌及真核微生物都發現有它們各自的噬菌體存在，它們對海洋環境中的細菌群落，類型和數量等變化均都產生重要的影響。

噬菌體能攜帶致死性毒素 (lethal toxin) 基因至細菌體內，就目前所知列舉如下 (見圖 1)。

1. 白喉桿菌 (*Corynebacterium diphtheriae*) 所產生的白喉毒素 (diphtheria toxin)

Bacterium	Phage	Gene Product	Phenotype
<i>Vibrio cholerae</i>	CTX phage	cholerae toxin	cholera
<i>Escherichia coli</i>	lambda phage	shigalike toxin	hemomhagic diarrhea
<i>Clostridium botulinum</i>	clostridial phages	botulinum toxin	botulism (food poisoning)
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	corynephage beta	diphtheria toxin	diphtheria
<i>Streptococcus pyogenes</i>	T12	erythrogenic toxins	scarlet fever

圖 1 噬菌體攜帶毒力基因之代表菌

是由潛溶期 (lysogenic cycle) β -噬菌體所攜帶。

2. 霍亂弧菌 (*V. cholerae*) 所產生的霍亂毒素 (cholera toxin, CT) 是由潛溶期之 CTX 噬菌體所攜帶。

3. 哈維氏弧菌 (*V. harveyi*) 所產生的致死性蝦毒素 (lethal shrimp toxin, LST) 是由潛溶期之 VHS1 噬菌體所攜帶。

4. 溶血弧菌由文獻記載所表現之噬菌體，如 (VP1、VP2、VP18, Tetsuro *et al*, 1982) 具有些許特性；最適 pH 值為 8，最適生長溫度 35°C，60°C 以上高溫則漸失去活性，對紫外線敏感，對乙醚、氯仿有抗性。細菌培養時期對裂解率影響很大，菌體生長對數早期易被噬菌體感染寄生，而老化菌體具有抗噬菌體能力。有些細菌在連續繼代培養下，特別是潛溶期噬菌體容易失去噬菌體。

■ 噬菌體改變細菌毒力之特質

▶ 噬菌體影響細菌對宿主的附著、定殖及入侵。

▶ 噬菌體能加強細菌對抗血清抗體與吞噬細胞的能力。

▶ 噬菌體編碼細菌的外毒素。

▶ 噬菌體改變細菌對抗抗生素的感受性。

▶ 噬菌體所編碼的產物能強化細菌傳播能力。

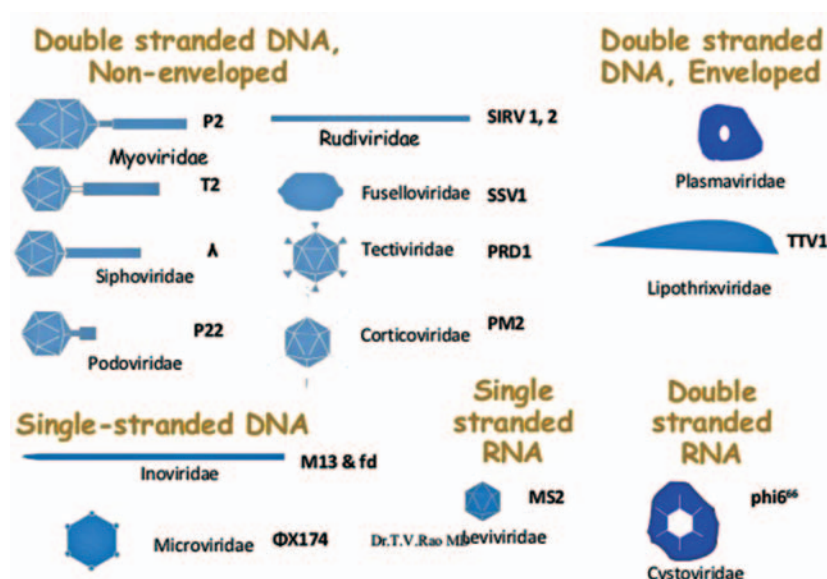
■ 噬菌體分類 (見表 1、圖 2)

噬菌體種類繁多、形態各異，有多面體、絲桿狀和多形型等形狀，其大小範圍波動也很大。噬菌體蛋白質外殼中含有單鏈或雙鏈的 DNA 或 RNA，呈線狀或環狀結構。噬菌體的分類與植物病毒和動物病毒相似，遵循以下準則：血清學的關聯；大小及形態；基因組結構特點、組成和複製方式；化學組成及理化性質、潛伏期、寄主範圍及致病性。

1. 形態學分類：

噬菌體的基本形態為蝌蚪狀、微球狀和絲狀，並且可以進一步分為 5 種不同的形態類型，即：A 型，蝌蚪狀，伸縮性尾；B 型，蝌蚪狀，非收縮性尾；C

表 1 13 科噬菌體分類



資料來源：www.slideshare.net

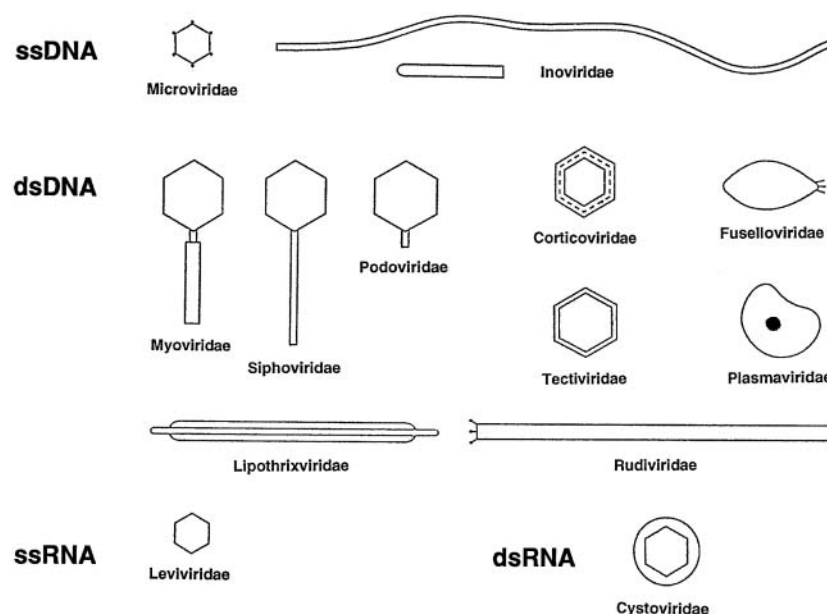


圖 2 噬菌體之核酸結構分類

資料來源：www.thebacteriophages.org

型，球狀，大頂衣殼粒；D 型，球狀，小頂衣殼粒；E 型，絲桿狀。

2. 核酸類型分類

噬菌體的核酸成分即噬菌體的基因組（genome），是噬菌體中最為重要的

部分，具有遺傳信息的載體和傳遞體的作用，也是噬菌體分類中最可靠的分子基礎。主要有以下幾個指標：核酸類型是 DNA 還是 RNA；核酸結構是單鏈（singlestrand, ss, 單股）還是雙鏈（double

strand, ds, 雙股)；核酸外形呈環狀還是線狀；核酸是閉口環還是缺口環等。

人畜共通：本病所分離的菌株（具 18Kbp 特異性序列）。對人體無影響，本病原在冰凍及解凍過程中失去活性，但其他的副溶血弧菌株，因具有侵襲人類的毒素基因，如耐熱直接溶血素（thermostable direct haemolysin, TDH），不耐熱溶血素（thermolabile haemolysin, TLH），當吃了不新鮮或未煮熟的海產食物，會造成人類的食物中毒，產生噁心、嘔吐、腹痛、水樣腹瀉、頭痛、發燒、發冷等症狀，死亡率在 0.1 % 以下。部份副溶血弧菌株產生的毒素具有一定的熱穩定性，人類誤食未煮熟的海鮮可能得到急性胃腸疾病，但 AHPNS（急性肝胰臟壞死綜合症）的病原副溶血弧菌不會產生熱穩定毒素，不引起人類感染發病。

由此推論，鮮活對蝦比冰凍對蝦具有更高的傳染性；因此，在 AHPNS 的快速檢測方法尚未建立前，從感染地區輸出鮮活對蝦的風險不容低估。AHPNS 病原主要集中在肝胰臟，去頭對蝦相較完整對蝦運輸過程中的風險要低得多。所有的證據顯示，對蝦在冰凍和解凍的過程中，AHPNS 的病原已經失去生物活性。因此，對於進口國來說，冷凍的商品對蝦不會帶來太大的疾病傳播風險。

（可參閱 Dis Aquat Organ, 105:45-55,

2013 及 FAO Fisheries and Aquaculture Report No. 1053, FIRA/R1053, 2013）。

病史

本病最初於 2009 年在中國首度傳出疫情後，至今已有好幾個亞洲國家養殖的草蝦（*Penaeus monodon*）及白蝦（*P. vannamei*）接連發生大量死亡情形，其中尤以中國、越南、馬來西亞及泰國的疫情最為嚴重。

蝦苗在放養後 30 日內開始大量死亡，甚至發生全軍覆沒的慘烈災害，泰國預估 2013 年養殖蝦類的年產量會因此大幅下降 30 %，目前部份地區甚已減產 60 %。

傳播途徑

本病原傳播途徑推測可能之路徑：

1. 隨蝦苗進入養殖池

副溶血弧菌隨同蝦苗調運到養殖區，由於養殖者不知道蝦苗是否帶弧菌，又不進行檢測，無設蓄水池消毒，蝦苗帶弧菌，加上養殖水體帶菌，放苗後，副溶血弧菌嚴重超標，放苗後 5-7 天就排塘，最遲不超過 20 天就死亡。

2. 隨海水進入養殖池

海水本身就攜帶副溶血弧菌，況且大部分發病的蝦池所排的養殖污水又沒有經過處理就進入大海，於是海水成了副溶血弧菌的污染源，無消毒的環境下

迅速蔓延和流行，造成副溶血弧菌隨海水進入養殖池。

3. 隨人、動物、氣流、雨水、強風等攜帶傳染到養殖池

副溶血弧菌活力強，在抹布和砧板上能生存一個月以上，在海水中可存活 47 天。如果沒有完善的預防措施和設施是不可能切斷該菌的傳播。

流行病學

EMS（早期死亡綜合症）是急性，通常表現為蝦苗放養後 7 至 30 天內，死亡速度非常快，一旦發生，對蝦 3 至 5 天內全部死亡，這完全有別於以前發現的病毒和細菌病，因為它致死速度太快了，超出我們原來研究病毒和細菌的傳播速度，從流行病學的特點來看，比較傾向於中毒，因為只有中毒才能夠非常整齊的死亡，而引起中毒的因素可能與種苗質量的抗逆性下降有關。當初懷疑，蝦苗這種早期且整齊全體死亡，是否與中毒有關；因此推測是否由殺蟲劑（pesticide）、毒性藻類之藻毒（toxic algae）、飼料品質不佳、生物化學劑或微生物（細菌、病毒、寄生蟲或噬菌體）所引發造成病害。

1. 從殺蟲劑的調查，在池水的殘留量為 0.04~0.17μg/L、底泥為 0.12~9μg/L，這些殘留量相當或高於由實驗的劑量所造成中毒死亡。而由 cypermethrin

（在水池濃度為 0.01~0.5ppb、底泥為 50~400ppb）行中毒浸漬實驗，雖然在低濃度下造成死亡，但無法表現出與 AHPNS 一樣的病理病灶。

2. 再從藻毒方面的調查，某些在蝦池內的藻如微囊藻（Microcystis）、Oscillatoria、Prorocentrum minimum 均能產生藻毒，但一樣無法呈現 AHPNS 樣病理病灶。

3. 飼料及生物化學劑（feeds and bio-chemicals）經過 25 種常用於水產養殖的生物化學劑之分析調查，在蝦池所顯示的結果經常為低品質、或低於註冊登記的微生物劑量，無法表現應有的微生物效益。而有些養蝦餌料被弧菌污染，甚至是副溶血弧菌，所污染的程度為 3×10^3 cfu/g 飼料，但同樣沒有呈現 AHPNS 的特異性病理病灶。

（可查閱網路 <http://vietfish.org/2013042401594326p49c68/acute-hepatopancreatic-necrosis-syndrome-in-farmed-shrimps.htm>）。

目前本病主要侵害的對蝦種為草蝦（*P. monodon*）及太平洋白蝦 [*P. (Litop.) vannamei*]、及少許的中國對蝦（*P. chinensis*）。

疫情方面可由幾個發病嚴重的國家來分別敘述（見圖 3）。

1. 中國在 2009 年底已發生疫情，特別在太平洋白蝦，但當時這種情況沒有被養殖戶重視，因為認為是蝦苗質量問



圖 3 中國大陸及東南亞各國發生時間

資料來源：www.shrimpnews.com

題；到了 2011 年這種發病情況逐漸擴展；據調查報告顯示，使用 5 年以上之養殖池及鹽度高於 20 的近海區病害情況大為嚴重。2011 年上半年，海南、福建、廣東及廣西部份地區的死亡損失達 80 %。

2. 從 2010 年越南就發生本病，但範圍最大，嚴重的 EMS 則爆發於 2011 年 3 月越南湄公河，主要影響田剛、堅江、檳知、朔莊、藻寮、金甌等省的養蝦生產，影響總面積大約 98,000 公頃；而於 2011 年 6 月茶榮及朔莊兩省養殖的草蝦遭受 EMS 侵害，損失 8,200 公頃，15,120 億越盾。2012 年 1-3 月，

AHPNS 依然影響湄公河三角洲和中南部沿海地區的對蝦養殖，嚴重影響的面積將達 39 萬公頃。2011 年聯合國糧農組織（FAO）與越南簽定“疾病傳播控制協約（TCP）”；旨在控制早期死亡綜合症的傳播，該協約於 2012 年 4 月開始實施，早期死亡綜合症的預防工作將覆蓋所有東南亞對蝦養殖國家。

3. 馬來西亞養殖的太平洋白蝦於 2010 年中期曾有罹患 EMS 的報導，主要發生於澎湖州及柔佛州；在 2010 年，馬來西亞約有 70,000 公噸的太平洋白蝦及草蝦產量，但 FAO 在 2011 年的統計結果顯示，總產量下降至 40,000 公噸；

2012 年 5 月，官方預計 2012 年全年產量將不會超過 30,000 公噸。2011 年本病的區域危害程度已經超過了白斑綜合症，因疾病蔓延速度，迫使馬國政府與鄰近國家制定對蝦進出口貿易的應急計劃，尤其針對在亞太地區廣泛養殖的太平洋白蝦。

4. 泰國於 2012 年發生於東部海灣（羅勇、尖竹汶、達辦府及北柳府省）所養殖的白蝦，Prachumwart 等（2012）收集泰國尖竹汶及羅勇省的 EMS 病蝦樣本，經由組織病理學分析，得出與美國亞利桑納州立大學水產病理實驗室（UAZ-APL）相同的結論，由肝胰臟病灶處顯示肝胰腺管上皮細胞變性和漸近的功能障礙。
5. 墨西哥亦於 2013 年 5 月傳出疫情。

臨床症狀

本病早在 2009 年，在中國大陸地區被發現，隨後越南（2010）和馬來西亞（2011）年相繼報導發生 EMS 疫情，2012 年初，泰國部份養殖場也發生了此病。Lightner D.V. 等對早期死亡綜合症的症狀、病理及病因進行精確的描述，對這種突如其來的疾病造成草蝦、太平洋白蝦大規模死亡；一般在對蝦苗放養 20 至 30 天內疾病迅速擴展，死亡率顯著上升，死亡率可高達 100%，此病的臨床症狀包括昏睡、厭食、生長緩慢、對蝦體

顏色蒼白、軟殼及螺旋狀游動。將罹病死亡對蝦體或瀕臨死亡對蝦體解剖後，於肉眼上可見肝胰臟白化，不同程度的萎縮、褪色及壞死；嚴重時可以觀察到因黑色素沈積而產生黑斑或黑色條紋、胃腸內沒有內容物（見圖 4、圖 5），用拇指和食指很難碾碎肝胰腺，垂死狀態的對蝦可能沈入池底。在有些病例中，尚可發現大量弧菌、少量線蟲、微孢子蟲（*Enterocytozoon hepatopenaei*）、簇蟲類寄生蟲（gregarine-like parasite）。

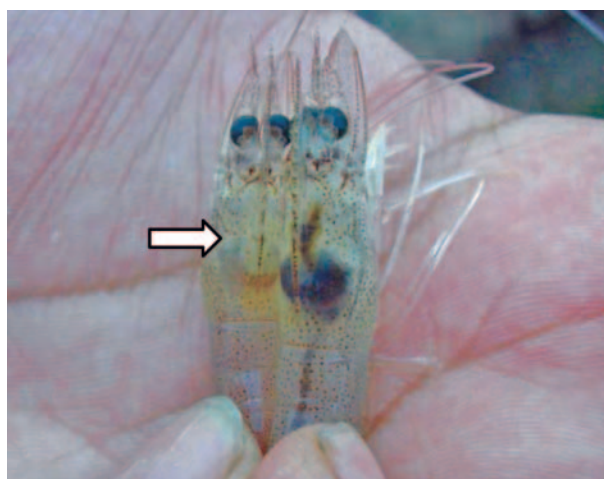


圖 4 罹患 EMS/AHPNS 之白蝦（*Penaeus vannamei*）肝胰臟萎縮如箭頭所示，資料來源：library.enaca.org/Health/



圖 5 罹患 EMS/AHPNS 之白蝦（*Penaeus vannamei*）肝胰臟萎縮、蒼白、空胃腸如箭頭所示，資料來源：bioaqua.vn

診斷

一、臨床診斷

依據臨床所表現的症狀，判定最主要的特徵是EMS呈急性，通常表現為對蝦苗放養7-30天內，死亡速度非常快速，一旦發生，對蝦3至5天內全部死亡，這完全有別於以前發現的病毒及細菌病。罹病對蝦體呈現生長緩慢，螺旋狀游動、軟殼、對蝦體色蒼白，死亡對蝦體沈積於池底。

二、實驗室診斷

（一）組織病理學

此疾病似乎僅侵害肝胰臟，從基部到末梢的肝胰臟變性和功能障礙，部份上皮細胞從壞死的組織上脫落後進入肝胰腺小管腔和腸道內。感染後期，肝胰腺內或小管間組織出現滲入的血淋巴球，伴隨著繼發性細菌感染定植，引起上皮細胞的大量壞死脫落，並經由血淋巴球浸漬呈現包囊現象（encapsulation）；此種特殊病理病變顯示肝胰腺的壞死可能與毒素傳導有關。

肝胰腺功能型障礙的病理可以概括為：

1. 肝胰腺E細胞有絲分裂活力下降。
2. 中央肝胰腺B.F.R細胞功能障礙。
3. 肝胰腺小管上皮細胞壞死大量脫落，細胞核腫大。
4. 大量血淋巴球浸潤，伴隨繼發性細菌

感染（如弧菌，*Vibrio* spp.）。

因此，本病的致病機序，經由實驗證明，病原經口進入對蝦體內，定植在消化殖內，產生的毒素可導致肝胰臟的結構和功能損傷，此病原對人類無害，是為副瀉血弧菌特異種，它被一種噬菌體病毒感染後，發生變異，並促使細菌釋放強力的毒素。

肝胰臟功能：具有合成和分泌的消化酶、儲存脂肪與肝醣，吸收和消化營養物質；影響蝦體排泄、脫殼周期，並參與造血、離子轉運（見圖6、圖7、圖8）

1. B（泡狀）細胞：擔任消化、吸收、分泌及排泄功能。
2. F（纖維）細胞：主要擔任蛋白質合成功能。
3. R（吸收）細胞：利用擴散作用從管腔中吸收營養物質、還可從血淋巴液中吸收可溶性及小顆粒物質及擴散代謝物。
4. E（胚性）細胞：一種未分化的胚性細胞，主要功能經過分裂與分化產生其他類型肝細胞，以補充一些退化損耗的細胞。

罹病或死亡蝦體可觀察到E細胞缺乏有絲分裂活動，中央肝胰臟實質組織中的BF及R細胞呈急性，進行性變性導致功能異常，漸次肝胰臟小管上皮細胞壞死脫落至管腔中，這種病變從肝胰臟小管的近端向遠端發展，且肝胰臟小管

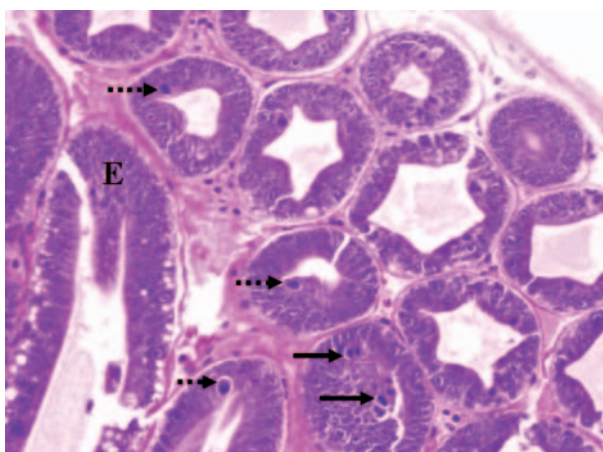


圖 6 正常肝胰臟組織及分裂中 E 細胞（有絲分裂中期斷點箭頭）、正常 E 細胞（如箭頭所示）、（H&E stain，20X）

資料來源：library.enaca.org/Health/DiseaseLibrary

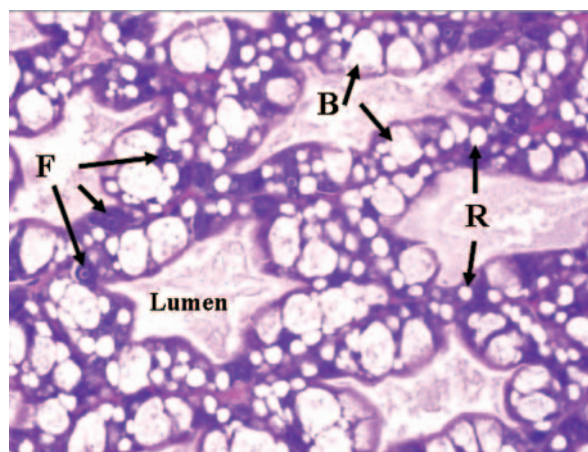


圖 7 正常肝胰臟組織、正常發展之 F、B 及 R 細胞（H&E stain，40X）

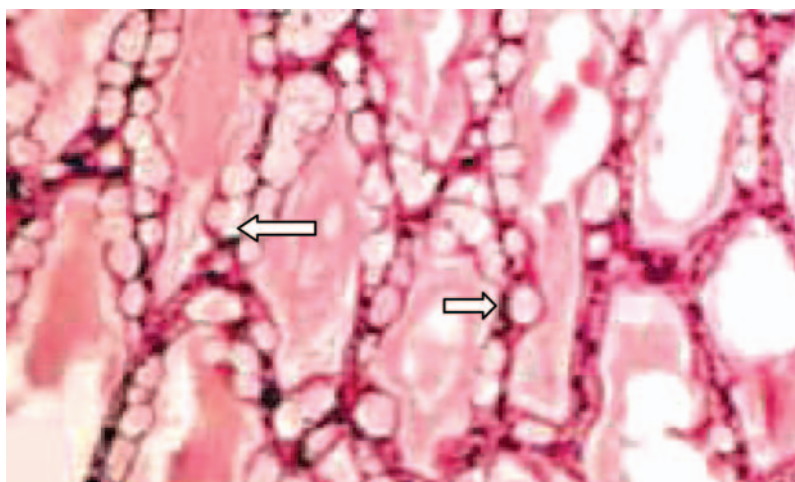


圖 8 正常肝胰腺管上皮細胞所含之脂肪性空泡（lipid vacuolization 如箭頭所示）

資料來源：van de Braak *et al.*, 2012

上皮細胞呈現細胞核腫大（karyomegaly, enlarged nuclei）。這些脫屑壞死的肝胰臟小管上皮細胞，有時形成細菌增殖的營養來源，造成繼發性細菌感染（如弧菌，*Vibrio* spp.），隨後形成強度的小管間血淋巴球浸潤聚集，並在壞死的肝胰臟小管形成血淋巴球性包囊（hemocytic

encapsulation），在肝胰臟小管近端顯現黑色素化病變（melanization）（見圖 9 等不同病理變化）。

（二）分子生物學檢查

目前雖然已有發表的 PCR 檢測方法來確診副溶血弧菌，感染太平洋白蝦需注意本病原是經過噬菌體寄生後產生的

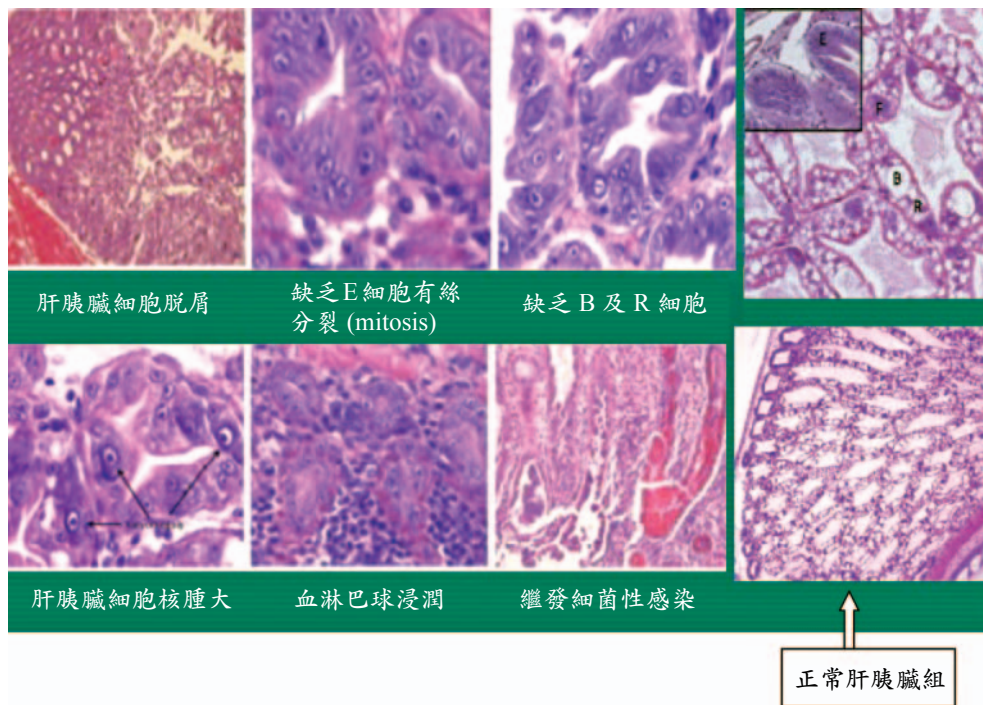


圖9 肝胰臟承現不同之病理組織學病灶

資料來源 library.enaca.org/Health/DiseaseLibrary/disease-advisory-ems-ahpns.pdf

變異菌株，是否可應用於一般常態的副溶血弧菌，值得商榷。

常態的副溶血弧菌如果僅用 16S rRNA 序列所設計的引物：27F（正向引物：5'-AGA-GTT-TGA-TC（C/A）-TGG-CTC-AG-3'），1492R（反向引物：5'-GGT-TAC-CTT-GTT-ACG-ACT-T-3'）

（Martin *et al.* 1988），經擴增後的 16S rRNA 基因序列在 NCBI 通過 Blast 進行同源性檢查，結果檢索出的均為弧菌屬細菌的 16S rRNA 基因序列，包括副溶血弧菌、溶藻弧菌（*V. alginolyticus*）、坎氏弧菌（*V. campbellii*）、需納弧菌（*V. natriegens*），與這些弧菌的相似性均在 98%~99%，相似性均能達到種的要求，但造成混淆不清無法確立疾病的真正病

原；所以必須再設立一個具專一性的引物，才能達到確診。此時常用細菌 DNA 解旋酶（DNA gyrase），β亞單位的基因（gyrB 基因）這個基因普遍存在於各種細菌中，其序列具有保守性及變異性，在以核苷酸序列為基礎的細菌分類及鑒別應用，作為靶分子。

以 gyrB 基因 PCR 擴增的一組引物：

UP1 正向引物：（5'-GAA-GTC-ATC-ATG-ACC-GTT-CTG-CAY-GCN-GGN-GGN-AAR-TTY-GA-3'）

UP2r 反向引物：（5'-AGC-AGG-GTA-CGG-ATG-TGC-GAG-CCR-TCN-ACR-TCN-GCR-TCN-GTC-AT-3'）（Yamamoto *et al.*, 1995）

將分離菌所擴增的 gyr B 基因序列，在 NCBI 通過 Blast 進行同源性檢查，結果

檢出均為弧菌屬的 *gyr B* 基因序列，主要包括副溶血弧菌，相似性在 98%~99%，另外檢索出的有溶藻弧菌、坎氏弧菌、需鈉弧菌及輪蟲弧菌（*V. rotiferianus*），分離菌的 *gyr B* 基因序列與這些弧菌的相似性在 86%~89%，未達到種的需求，故可將其他弧菌區分，而可確立真正鑑定的病原。

■ 近 T.W. Flege & Prof. C-F. Lo 於，2013 發表針對此變異株副溶血弧菌所設計之引物；可正確診斷（見圖 10）

● AHPND Primer set 1 (AP1)

AHPND Primer set 1 Forward (AP1F)

5- CCTTGGGTGTGCTTAGAGGATG -3'

AHPND Primer set 1 Reverse (AP1R)

5- GCAAACCTATCGCGCAGAACACC -3'

AP1 Amplicon- 700 bp

● AHPND Primer set 2 (AP2)

AHPND Primer set 2 Forward (AP2F)

5- TCACCCGAATGCTCGCTTGTGG -3'

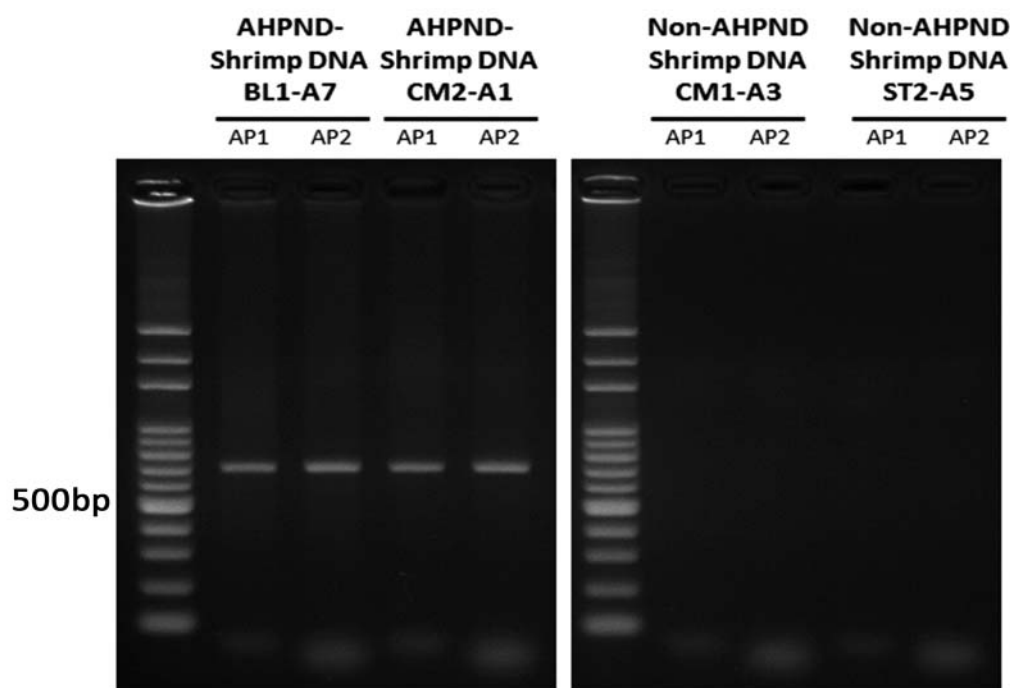
AHPND Primer set 2 Reverse (AP2R)

5- CGTCGCTACTGTCTAGCTGAAG -3'

AP2 Amplicon sequence 700 bp

致病機制

噬菌體廣泛存在於海洋環境中，經由電子顯微鏡研究觀察結果表明海水中的噬菌體數量可達 10^4 pfu/mL ~ 10^7 pfu/mL



Examples of PCR results with the new primer sets AP1 & AP2 with DNA extracts from pooled HP samples of shrimp from AHPND and non-AHPND ponds in Vietnam

圖 10 由副溶血弧菌變異株所設計引物所承現之 PCR 產物為 700bp

資料來源：Prof. T.W. Flege & Prof. C-F. Lo，2013

海洋中的細菌，藍細菌及真核微生物都發現有它們各自的噬菌體存在它們對海洋環境中的細菌群落，類型和數量等變化均都產生重要的影響。

推測本菌因被噬菌體（bacteriophages）感染後，在細菌體內複製噬菌體時，對蝦類肝胰臟產生毒素，致使肝胰臟出現病變與功能障礙。

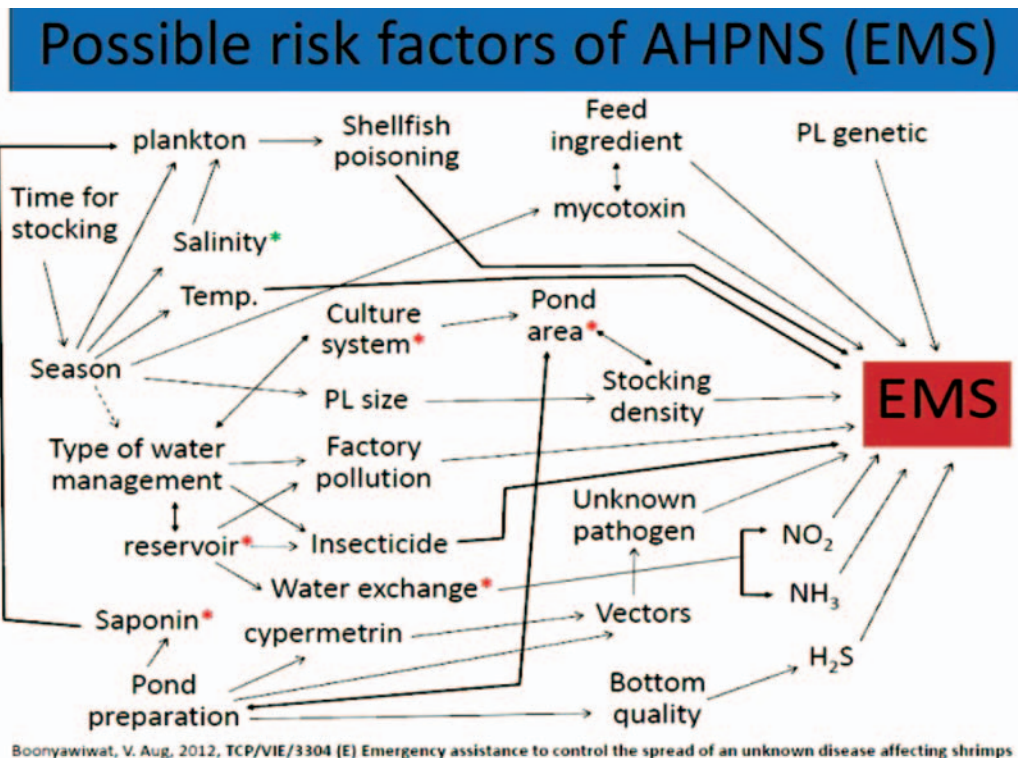
經由實驗證明，病原經口進入對蝦體內，定植在消化道內，產生的毒素可導致肝胰臟的結構和功能損傷，此病原對人類無害，是為副瀉血弧菌特異種，它被一種噬菌體病毒感染後，發生變異，並促使細菌釋放強力的毒素。

風險分析

從實驗推論，鮮活對蝦比冰凍對蝦具有更高的傳染性；因此，在 AHPNS 的快速檢測方法尚未建立前，從感染地區輸出鮮活對蝦的風險不容低估（見表 2）。

AHPNS 病原主要集中在肝胰臟，去頭對蝦相較比整蝦運輸過程中的風險要低得多；所有的證據顯示，對蝦在冰凍和解凍的過程中，AHPNS 的病原已經失去生物活性。因此，對於進口國來說，冷凍的商品對蝦不會帶來太大的疾病傳播風險。

表 2 急性肝胰臟壞死綜合症可能的風險評估



資料來源：FAO Fisheries and Aquaculture Report No. 1053, FIRA/R1053,2013)

疫情報導

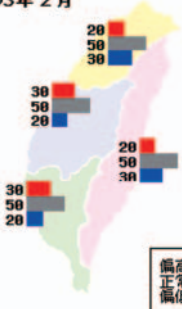
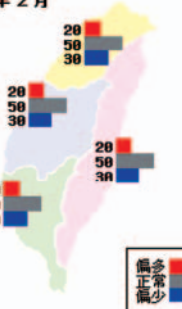
102 年 12 月至 103 年 1 月，各縣市發生水生動物病例，經各檢驗單位結果較重要的病例如下，敬請參考防範。至於藥物使用係參考用，實際用量請依照獸醫師指示使用。

動物別	疾病名稱	處理方式	縣市
龍膽石斑	鏈球菌、白點蟲	口服抗生素、驅蟲	屏東縣
龍膽石斑	親水性產氣單胞菌感染症	飼料添加抗生素	臺南市
龍膽石斑	虹彩病毒	禁食及水質改善	高雄市
龍膽石斑	野田病毒感染症	流換水、添加沸石粉	嘉義縣
石斑	卵圓鞭毛蟲感染症	三氯仿藥浴	臺南市
石斑	神經壞死病毒感染症	神經壞死病毒快篩陽性	臺南市
石斑	卵圓鞭毛蟲、親水性產氣單胞菌感染	三氯仿藥浴、飼料添加抗生素	臺南市
石斑	弧菌	口服抗生素	屏東縣
石斑	奴卡氏菌	抗生素治療	高雄市
石斑	上皮囊腫感染症	抗生素治療	高雄市
鱸鰻	愛德華氏症	口服抗生素或消毒	嘉義縣
鱸鰻	鰓絲柱狀細胞壞死病毒感染症	流換水、添加沸石粉	嘉義縣
鱸鰻	白點蟲症	流換水或藥浴	嘉義縣
花鰻	愛德華氏菌感染症	飼料添加抗生素	臺南市
金目鱸	虹彩病毒	禁食及水質改善	高雄市
金目鱸	鏈球菌	抗生素治療	高雄市
金目鱸	指環蟲、鰓黴病	流換水或藥浴	嘉義縣
七星鱸	奴卡氏菌	口服抗生素、消毒	嘉義縣
加州鱸	野田病毒感染症	流換水、添加沸石粉	嘉義縣
紅鼓	卵圓鞭毛蟲	流換水或藥浴	嘉義縣
筍殼魚	車輪蟲、卵圓鞭毛蟲、指環蟲感染症	三氯仿藥浴	臺南市
虱目魚	水質不良、弧菌感染症	沸石粉改善水質、飼料加抗生素	臺南市
烏魚	杯狀蟲、車輪蟲、親水性產氣單胞菌感染症	三氯仿藥浴、飼料添加抗生素	臺南市
魷魚	指環蟲、親水性產氣單胞菌感染症	三氯仿藥浴、飼料添加抗生素	臺南市
黃臘參	卵圓鞭毛蟲、車輪蟲感染症	三氯仿藥浴	臺南市
吳郭魚	親水性產氣單胞菌感染症	飼料添加抗生素	臺南市
香魚	車輪蟲及微孢子蟲混合感染症	換水、淘汰發病魚	宜蘭縣
海鱺	發光桿菌	口服抗生素	屏東縣
午仔魚	鏈球菌	抗生素治療	高雄市
黃錫鯛	卵圓鞭毛蟲	生活史中斷	高雄市
黃錫鯛	奴卡氏菌	抗生素治療	高雄市
台灣鯛	發光桿菌感染症	飼料添加抗生素	高雄市
紅衫	氣泡病、花瓶蟲、車輪蟲	加強打氣、三氯仿藥浴	臺南市
白蝦	鐘形蟲、弧菌感染症	換水、飼料添加抗生素	臺南市

103 年 2 月至 3 月的天氣展望

就氣候上而言，每年 1 月至 2 月是臺灣平均氣溫最冷的兩個月，此時北方冷高壓達最強時期，當強烈大陸冷氣團或寒流南下影響時，氣溫明顯下降。3 月份大陸冷高壓勢力逐漸減弱，氣溫逐漸回升。未來一季仍是中南部的枯水期，請各界仍需節約用水。102 年 12 月上旬主要受東北季風影響，東半部有短暫雨，西半部天氣相對穩定；中旬因華南雲雨區東移及受鋒面影響，各地降雨明顯，局部地區甚至有豪雨或大雨發生；下旬受強烈冷氣團及寒流影響，各地氣溫明顯下降，北部及東半部仍有短暫雨。截至 30 日止，月平均溫度除高雄及阿里山為正常類別外，其他地區為偏低類別；月累積雨量除成功、澎湖及東吉島為正常類別外，其他地區均為多雨類別，新竹及蘭嶼更創下該站設站以來 12 月最多雨的紀錄。展望未來一季（103 年 1 月至 3 月），各統計模式看法較不一致，動力模式則認為未來一季臺灣附近乾冷機會較大。目前赤道太平洋海溫雖接近氣候正常，但模式預測未來一季北太平洋中緯度海溫仍有偏暖趨勢，根據相關分析研究顯示，在此種海溫配置之下，臺灣春雨有偏少的趨勢。因此，未來一季溫度預測各地以偏冷至正常的機率較大；雨量方面，各地則以正常至偏少的機率較大。

2 月預測

地區	氣溫預測（℃）		累積雨量預測（毫米）	
北部	16.0~17.3	103年 2月 	69.7~217.7	103年 2月 
中部	16.8~18.1		23.4~93.5	
南部	19.6~21.0		2.9~19.2	
東部	17.9~19.0		44.8~110.8	
說明	由歷年該月觀測值的大小排序，依序取 30%、40%、30%的範圍定義為：低於氣候正常（偏低）、在正常範圍內（正常）、高於氣候正常（偏高）。例如：北部 1 月份的正常氣溫在 15.7-16.7℃ 之間。			

3 月預測

地區	氣溫預測（℃）		累積雨量預測（毫米）	
北部	17.7~19.1		133.2~190.0	
中部	18.8~20.7		59.6~120.1	
南部	21.9~23.4		6.0~27.7	
東部	19.5~20.9		50.8~116.0	
說明	由歷年該月觀測值的大小排序，依序取 30%、40%、30%的範圍定義為：少於氣候正常（偏少）、在正常範圍內（正常）、多於氣候正常（偏多）。例如：北部 1 月份的正常雨量在 60.9-104.3 毫米之間。			

統 一 編 號

2009900904

協編單位及服務電話

行政院農委會動植物防疫檢疫局	02-23431401
行政院農委會家畜衛生試驗所	02-26212111
臺北市動物保護處	02-87897158
新北市政府動物保護防疫處	02-29596353
桃園縣政府動物防疫所	03-3326742
新竹縣家畜疾病防治所	03-5519548
苗栗縣動物防疫所	03-7320049
臺中市動物保護防疫處	04-23869420
彰化縣動物防疫所	04-7620774
南投縣家畜疾病防治所	04-92222542
雲林縣動植物防疫所	05-5523250
嘉義縣家畜疾病防治所	05-3620025-7
臺南市動物防疫保護處（新營辦公室）	06-6323039
臺南市動物防疫保護處（忠義辦公室）	06-2130958
高雄市動物保護處	07-7462368
屏東縣家畜疾病防治所	08-7224427
宜蘭縣動植物防疫所	03-9602350
花蓮縣動植物防疫所	03-8227431
臺東縣動物防疫所	08-9233720-3
澎湖縣家畜疾病防治所	06-9212839
金門縣動植物防疫所	08-2336625
北區魚病中心	02-23661475
中區魚病中心	04-22840369
南區魚病中心	08-7740207
嘉義大學獸醫學系	05-2732959
行政院農委會漁業署	02-33436000
行政院農委會水產試驗所	02-24622101
東部海洋生物研究中心	08-9850090
東港生技研究中心	08-8324121
沿近海資源研究中心	07-8218104
海水繁養殖研究中心	06-7880461
海水繁養殖研究中心臺西試驗場	05-6982921
淡水繁養殖研究中心	04-7772175
淡水繁養殖研究中心竹北試驗場	03-5551190
澎湖海洋生物研究中心	06-9953416
雲林縣臺西魚病檢驗站	05-6984703
嘉義縣東石水產動物疾病檢驗中心	05-3734330
嘉義縣義竹水產動物疾病檢驗中心	05-3427922
臺南市北門水產動物疾病檢驗中心	06-7864793
臺南市七股檢驗站	06-7880461-228
高雄市魚病檢驗站	07-6915512

水產動物防疫簡訊

雙月刊 103 年第二十五期

雲林郵局
許可證
雲林字第 311 號

雜誌類



歡迎投稿

來稿前請先校稿，並附聯絡電話、地址，身分證號碼以利作業

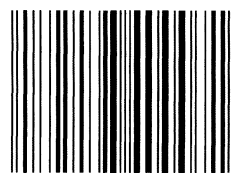
編輯委員

臺灣大學獸醫學系張本恆教授
臺灣大學獸醫學系陳熾玖副教授
中興大學獸醫學系王渭賢教授
中興大學獸醫學系林正忠副教授
嘉義大學獸醫學系王建雄教授
嘉義大學獸醫學系楊瑋誠助理教授
屏東科技大學獸醫學系陳石柱教授
屏東科技大學獸醫學系謝嘉裕博士
家畜衛生試驗所涂堅組長
水產試驗所海水繁殖研究中心葉信利主任
屏東縣家畜疾病防治所黃旭田技正
前雲林縣動植物防疫所王進添技正

簡訊下載 <http://www4.yunlin.gov.tw/livestock/>
首頁 > 便民服務 > 表單下載

編 印：雲林縣動植物防疫所
發行人：張鴻猷
執行編輯：黃安進、黃義忠
地 址：雲林縣斗六市雲林路二段 517 號
電 話：(05) 5523250
登 記：雲林誌字第 0010 號
許 可 証：雲林字第 311 號為雜誌交寄

ISSN 2218-4503



本刊著作權屬發行單位，轉載、擷取需經著作權單位同意