



國內資已付
雲林郵局許可證
雲林字第 452 號

雜誌內郵資已付
雲林郵局雜誌字第 0018 號
登記為雜誌交寄
無法投遞免退回

動物 衛生報導 22 期

中華民國104年10月

- 01 雲林縣動植物防疫所病例報告
日本鰻愛德華氏病
- 08 澎湖縣家畜疾病防治所病例報告
黃蠟鰻奴卡氏菌感染症
- 19 新北市政府動物保護防疫處病例報告
豬呼吸道疾病綜合症



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

強化畜禽動物疾病防治計畫 GNP : 2009901542 104管理-1.1-動防-01(1)



雲林縣動植物防疫所病例報告

日本鰻愛德華氏病 Japan Eel Edwardsiellosis

黃粮期、張斐斐、杜弦逸、黃安進、廖培志

報告日期：104 年 7 月 3 日

一、前言

雲林縣為台灣目前飼養日本鰻的主要縣市之一，大多以活成鰻或半加工品外銷日本供為食用，多年來高居台灣魚類出口產值的前茅而極具經濟價值；目前養鰻所需之鰻苗，均由沿岸採捕鰻線馴養成鰻苗後，提供養殖業者放養，鰻線的採捕時間在每年 12 月至翌年 2 月於河川出海口或河口沿岸捕撈，因每年捕獲鰻苗數量無法控制，因此造成產量極不穩定，導致價格波動大。愛德華氏菌 (*Edwardsiella tarda*) 在鰻魚細菌性疾病中是相當常見且重要的病原菌，台灣自 1976 年首度報告以來，一直是造成養鰻業者損失的主要原因之一，以水產動物疾病診療系統 (Treatment and Diagnosis System of Aquatic Animal Diseases, TDS) 統計本縣 94 年 1 月到 103 年 12 月這十年間日本鰻送檢病例，結果本病全年皆可發生，其中尤以每年的 3 月份最高。而本病主要流行在季節交替時，然水質不良、養殖現場管理不當等因素更是造成本病高發病率、高傳染力及高死亡率，而本病原菌可長存於養殖池中，除了早期發現即時投與有效之抗菌劑外，更須建立環境或及病原菌例行性監測預警方式，才能有效預防及控制本病的發生。

二、病歷資料

本縣口湖鄉某一日本鰻魚養殖場，飼養業者表示該池於 102 年 12 月放養鰻魚苗，自 103 年 4 月 27 日即出現異常死亡，每日死亡約 100 多尾，直至送檢前已增加到每日 50 多尾，病魚有食慾減退、靠岸浮游、活動力減退、體表潰瘍穿孔等臨床症狀。業者於 103 年 5 月 6 日送檢 2 尾鰻魚及池水至本所位於台西之魚病檢驗站進行剖檢。該池發病日本鰻共飼養 12,000 尾，送檢平均重量約 10 尾/公斤 (每尾 100 公克)，至 103 年 5 月 6 日止共累計死亡約 250 餘尾，死亡率約 2%，發病數量則因發病鰻魚躲藏於水中而難以估計。該池為土塘飼養，面積約為 1.2 分地，水深 4 呎，每日投餵浮料早晚各一次，每次約 30 公斤，就診前每天早晚餵飼添加 Oxytetracycline 50% (150 公克) 藥物治療已連續 3 天，但未見明顯改善。

三、肉眼病變

送檢鰻魚平均體重約 100 公克，共 2 尾，解剖病變如下：

1. 外觀：病鰻腹部及肛門後方明顯膨大，體表皮膚可見明顯潮紅 (圖 1、圖 2)，肛門後方體壁有穿孔病灶，隱約可見內部臟器 (圖 2)。
2. 肝：肝臟明顯腫大、潮紅 (圖 3)。
3. 後腎：後腎明顯腫大、潮紅，並有小膿瘍病灶 (圖 4)。
4. 鰓：無明顯異常。

四、實驗室檢查

1. 水質檢查：總氮 0.3 ppm、亞硝酸 1.2 ppm、pH 8.1，判定為水質不良（亞硝酸濃度偏高）。
2. 濕壓片檢查：取鰓絲及體表黏液進行顯微鏡鏡檢，無寄生蟲寄生情形。
3. 肝臟塗抹片染色鏡檢：以劉氏染色鏡檢可見許多藍紫色短桿菌（圖 5）。

五、初步診斷

依據病史、肉眼病變及實驗室檢查結果，初步診斷為日本鰻愛德華氏病。

六、組織病理學檢查

1. 肝臟：可見多發出血病變（圖 6），表面可見纖維素樣物質附著及單核炎症細胞浸潤，肝細胞間可見大量紅血球浸潤（圖 7）。
2. 後腎：腎小管間質可見少量紅血球浸潤及單核炎症細胞浸潤（圖 8）。

七、微生物學檢查

1. 細菌分離：由病鰻之肝臟及後腎，以無菌操作釣菌培養於血液培養基 (Blood agar plate) 及 MacConkey agargplate 上，於 25℃ 下培養 24 小時，結果於肝臟及後腎均可分離到細小透明平滑菌落，經染色後為革蘭氏陰性短桿菌，以市售套組 Microgen Gn A+B-ID kit 檢測，得其生化性狀為：LYS (+)、ORN (+)、H₂S (+)、GLU (+)、MAN (-)、XYL (-)、ONP (-)、IND (+)、UR (-)、VP (-)、CIT (-)、TDA (-)。經 Microgen Gn A+B-ID System 電腦軟體鑑定結果為 *Edwardsiella tarda* (100 %)。
2. 病毒分離及病毒核酸檢測：將病鰻心臟、肝臟、脾臟、鰓絲及頭腎各取一部分組織，委請行政院農業委員會家畜衛生試驗所針對鰻魚常見之 Eel herpesvirus 及 Eel birnavirus 進行病毒檢測，檢測 Eel herpesvirus 使用之引子為 F1：5'-GTG TCG GGC CTT TGT GGT GA-3' 及 R1：5'-CAT GCC GGG AGT CTT TTT GAT-3'，其預期產物大小為 400 bp，檢測 Eel birnavirus 使用之引子為 WB-1：5'-CCG CAA CTT ACT TGA GAT CCA TTA TGC-3' 及 WB-2：5'-CGT CTG GTT CAG ATT CCA CCT GTA GTG-3'，其預期產物大小為 206 bp，檢測結果 Eel herpesvirus 及 Eel birnavirus 均未檢出（圖 9）。
3. 核酸序列分析結果：針對病鰻所分離到細菌進行純化，並採取單一菌落抽取核酸進行 16S rDNA 部分基因片段做增幅，以參考 Ramos-Vara J.A. 2008 [6] 所述之引子對，16SFa: 5'-GCT CAG ATT GAA CGC TGG-3'、16SFb: 5'-GCT CAG GAY GAA CGC TGG-3' 及 16SR: 5'-TAC TGC TGC CTC CCG TA-3'，進行 16S rDNA PCR，其反應為：Predenature 94 °C 5 分鐘→(Denature 94°C 1 分鐘→Annealing 58 °C 1 分鐘→Extension 72°C 1 分鐘) 35 個循環→Final Extension 72 °C 7 分鐘，然後降溫至 4 °C 保存，其預期產物大小為 320 bp（圖 10）。將所得產物經定序後所得之結果與 NCBI 基因資料庫 (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) 比對後，得到與 *Edwardsiella tarda* 標準株序列相似度達 98 % 以上，根據序列分析結果確定為 *Edwardsiella tarda*。

八、藥物敏感性試驗

選擇純化後之 *Edwardsiella tarda* 菌落以無菌生理食鹽水製成 0.5 號 McFarland 比濁管濃度，取 100 μL 均勻塗於 Mueller-Hinton agar，選擇 5 種可供鰻魚使用之抗菌劑濾紙片進行藥物敏感性試驗，包括：Amoxicillin、Florfenicol、Flumequine、Oxolinic acid、Oxytetracycline，

結果本菌對 Florfenicol 具高敏感性 (表 1)。

九、類症鑑別

與鰻魚親水性產氣單胞菌感染症及鰻魚假單胞菌感染症進行類症鑑別 (表 2) [2, 3, 6]。

十、最終診斷

日本鰻愛德華氏病 (Japan Eel Edwardsiellosis)。

十一、治療及預防處置

1. 治療建議：於飼料中添加 Florfenicol 10 mg/每公斤體重/日，每日投餵飼料量改為 12 公斤，於早上投餵飼料，連續治療 5 日；池水需做換流水，池底水排出總池水量約 1/4，並適量補足池水，換水後可使用優碘 0.3 ppm 作池水消毒。
2. 預防處置：水產動物疾病發生的原因有很多，大多與養殖現場管理不當有關。建議飼主在本病好發季節應注意投餌量，並注意水質環境管理，加強池水曝氣量，並降低飼養密度，亦可適度使用優良之益生菌改善池水菌相，避免疫情再度發生。

十二、疫情追蹤

看診後當天飼主先進行池水換流，並停止投餌，於隔日起每日使用 10 % Florfenicol 150 公克混合 20 公斤浮料，連續使用藥物後第三天起已有明顯改善，第五天後每日死亡數已降至個位數。

十三、討論

(一) 病因及流行病學探討

愛德華屬 (*Edwardsiella* spp.) 細菌可分為 3 個種別，*Edwardsiella tarda*、*E. ictaluri* 和 *E. hoshinae*，屬腸道桿菌科 (Enterobacteriaceae) [1]。本病由 *E. tarda* 所引起，為 Gram's (-) 通性嫌氣性桿菌，大小為 2-3×1 μm [1, 2, 5]。特性：革蘭氏陰性，桿狀周鞭毛、運動性極強，如 TSA 20 °C 培養 24 小時後，其菌落直徑 0.5 mm 菌落周邊完整隆起呈灰白色，於 Rimler-Shotts media 上經 37 °C 24 小時的培養後其菌落周圍呈綠色，而中心則為黑色 [3]。

本菌為養殖池中的常在菌，養殖池的保菌魚及病魚為主要傳染源，*E. tarda* 可由病魚分離出，另池水、底泥、健康魚腸內亦可分離到，飼料來源也可能含有本菌，魚隻在遇緊迫的情況，常常會爆發本病 [3]，台灣於秋、春季節間氣溫遽變時多發，一般而言全年皆可發生 [2, 3]，台灣主要流行季節在 3-6 月及 9-11 月，有時會混合產氣單胞菌症同時感染 [2]。

本菌會造成鰻魚肛門紅腫、皮膚發紅、肝、腎組織壞死等特徵，為一全球性的疾病，本菌最早於 1962 年由 Sakazaki 及 Murata 報告，而後陸續由 Hoshina、Ewing 等、Sakazaki 等研究和證實 [3]。一般而言，*E. tarda* 之感染力不高，但可長存於養殖水中，亦被發現存在於被有機物污染的水中 [3, 7]。

以水產動物疾病診療系統 (Treatment and Diagnosis System of Aquatic Animal Diseases, TDS) 統計本縣 94 年 1 月到 103 年 12 月這十年間日本鰻送檢病例，結果本病全年皆可發生，其中尤以每年的 3 月份最高，進一步分析相關氣候因子存在情形下是否會增加本病發生機會，結果平均氣溫、高低溫差及是否降雨等 3 種因子具顯著性，針對此 3 種因子進一步分析其與本病發生率之關係性，結果高低溫差 ($r=0.61$) 及是否降雨 ($r=0.49$) 具顯著關係性，由此可以證明本病好發於節氣交替、日夜溫差較大時，若有降雨因素加乘影響，造成

水池環境變化大更易引起本病之發生。

(二) 致病機制及可能之感染途徑

本病又稱為“肝腎病”，此乃因病鰻以肝臟及腎臟為主要病變區而命名之[2, 3]，本病在外觀上以肝、腎部腹側軀幹之潰瘍病變為主要特徵，為方便辨認，並可與其他在肝、腎引起病變的疾病區分，所以稱之為鰻魚潰瘍病[3]。

受感染的鰻魚主要病徵可區分為：(1) 肝臟腫大潰瘍型—病變主要出現於肝臟，患病魚腹面肝臟部位明顯發生腫大及潰瘍，嚴重病例在胸鰭下方皮膚可見潰瘍灶；(2) 腎臟腫大潰瘍型—病變主要出現於腎臟，患病魚之腎臟部位明顯發生腫大及潰瘍；(3) 肝腎腫大潰瘍型—病變主要出現於肝臟和腎臟，病魚之肝、腎均發生腫大及潰瘍[2]。

感染途徑以經口感染可能性最高，皮膚、鰓的損傷部位亦為感染的門戶，細菌由皮膚小傷口或經口感染→菌血症→到達肝、腎；臨床症狀及肉眼病變則因魚種不同而不同，肉眼病變臟器呈現點狀白色壞死灶，鰭、體表出血、充血，肛門腫大變紅、突出；肝臟及腎臟二型可同時發生，或單獨發生；鰻魚的嗜中性球具有吞噬的功能，細菌少時，被吞噬掉但未必死亡而會隨血流跑到腎，細菌在肝、腎中增殖，造成組織的壞死進而形成膿瘍[3]；肝、腎的損傷(細菌溶解組織)→化膿→纖維素性化膿性炎症→腹壁肌肉炎症或壞死→穿孔、潰瘍，而致肝、腎暴露在外[3, 7]。

在日本，江草報告鰻魚潰瘍病是日本養殖鰻魚最重要的細菌性疾病之一[3]。我國於1977年由郭等首度報告分離出鰻魚潰瘍病之病原菌以來，至今已蔓延並流行全省，造成重大之經濟損失，成為養殖鰻重要的細菌性疾病之一[3]。

本菌已證實為養殖環境中的常在菌，因其病原性與血清型之關係密切，本菌已成為鰻魚及其他養殖魚類爆發疾病的潛在威脅，並且本菌對藥物的抵抗性有顯著增加的趨勢，更增加治療本病的困難[3, 7]，目前已有報告指出對Tetracycline具有抗性的*E. tarda*[5]。

而飼養管理方面，台灣養鰻所需之鰻苗，均是從沿岸採捕鰻線馴養成鰻苗後，提供養殖業者放養，鰻線的採捕時間大概是在每年的12月至翌年2月於河川出海口或河口沿岸捕撈，目前主要因鰻苗供應的不穩定，價格波動大，導致生產成本偏高，產量無法控制[1]。且鰻線時期馴餌主要絲蚯蚓為主[1]，但以絲蚯蚓馴餌易發生病菌或寄生蟲的感染，而影響鰻線的生長及存活率[1, 4]。鰻魚愛德華氏菌經常可以由絲蚯蚓體內檢測到[4]。

在本病例中，推測是因為當時正值季節變化之時，水溫變化較大，而本病病原在水體中為常在菌，且於正常魚隻腸道中亦可發現，而池水中常因魚隻緊迫又加上過量餵飼，吃不完的飼料或消化不良的糞便增加，導致池中有機質增加，亦容易導致病原菌大量增殖，造成鰻魚緊迫使抵抗力下降而發病。

本病自1976年首度報告以來，一直是造成台灣養鰻業者損失的主要原因之一，難以清除原因除了因為愛德華氏菌為環境常在菌以外，常見的原因有過度密飼緊迫造成抵抗力下降、過度投餌造成消化不良緊迫或水池有機質變高而滋生病原菌，另外目前台灣的鰻魚飼養型態也是造成病原難以清除的原因，推測主因鰻苗來源僅能靠野外捕抓，品質參差不齊，鰻苗時期投餌生餌易造成病菌潛伏或帶原；無法做到統進統出養殖操作模式，往往同池鰻魚全部出清可達三年以上，造成池底累積過多有害物質及清池後無法充份消毒後再放養；養殖過程因須經常須進行體型小大選別，常因操作不當造成過度緊迫或受傷而感染發病。

(三) 預防與控制

1. 維持良好環境：降低緊迫因子，例如飼養過密、營養不良、水溫、pH值及溶氧量的驟變[2, 3, 4, 5, 7]，魚塭老化、密飼是普遍的狀態，相對的衍生出許多問題，即

高發病率、高傳染力、高死亡率，更增添了水產動物疾病防治的困難度，環境不良往往會伴隨疾病的發生 [2, 5]。

2. 抗菌劑使用：感染早期可以透過有效的抗菌藥劑進行疫情的控制 [2, 3, 4, 5, 7]，愛德華氏菌在預防上可於流行季節控制餵食量，需要時應作停料動作 [2]。細菌性疾病治療上，魚隻如可進食，於飼料中添加有效抗菌劑，應可獲得良好的控制 [2, 5]。
3. 抗緊迫物質添加：例如益生菌 (*Lactobacillus rhamnosus*、*Bacillus subtilis*、*Lactobacillus acidophilus*、*Clostridium butyricum* 及 *Saccharomyces cerevisiae*) 可以提高非特异性免疫力 [5]。
4. 疫苗使用：目前疫苗因單價高、保護力不如預期及操作費時費力等缺點，世界各國使用並未普及，而台灣目前也尚未引進 [5]。
5. 免疫促進劑 (immunostimulants) 使用：如 levamisole 及脂多醣體 (β -1, 3 glucan)，也曾有業者以大劑量的維他命 C 及維他命 E 投予飼料，以增加魚隻本身對病原抵抗力 [5]。
6. 免疫球蛋白使用 (IgY)：口服使用愛德華氏菌 IgY 免疫蛋黃粉，其方法為使用不活化之 *Edwardsiella tarda* 疫苗，接種於產蛋雞誘發蛋雞產生針對 *Edwardsiella tarda* 之抗體，收集完成免疫後的蛋雞所生產的蛋，取蛋黃並測定其力價後，製成蛋黃粉，可以經口服方式產生保護力，目前現場使用上有保護力不如預期及持續時間不長等問題。
7. 環境病原菌監測模式建立：應用市售快速診斷套組，例行性監測水中病原菌數量，早期進行水池消毒措施，降低感染本病機會。
8. 氣候因子預警模式建立：長時間收集疾病與氣候因子並建立資料庫系統，透過例行性分析，找出造成疾病之高風險因子，進而建立預警與處置方式，配合上述各項處理方式，更能有效預防本病的發生。

誌 謝

本報告承蒙行政院農業委員會家畜衛生試驗所的協助及指導，謹此致謝。

十四、參考文獻

1. 白志年、劉富光。鰻魚。台灣淡水魚養殖(上)。行政院農業委員會水產試驗所，基隆，47-60，2010。
2. 李建霖。愛德華氏病。水產動物疾病防治及正確用藥手冊。財團法人台灣養殖漁業發展基金會，台北，30-32，2009。
3. 張鴻猷。腸內菌。水產動物疾病細菌篇黴菌篇。雲林縣家畜疾病防治所，雲林，87-92，2001。
4. 謝嘉裕。生物安全管理。養殖水產動物健康管理手冊魚類篇。財團法人台灣養殖漁業發展基金會，台北，56-59，2014。
5. Mohanty BR, Sahoo PK. Edwardsiellosis in fish: a brief review. J. Biosci. 32 (7), 1331 – 1344, 2007.
6. Ramos-vara JA, Wu CC, Mitsui I, Lin TL, Miller MA. Metritis, valvular endocarditis, and septicemia by *Actinobacillus equuli*? in a gilt in the united states. Veterinary Pathology 45 (4): 495-499, 2008.
7. Roberts JR. The bacteriology of teleosts. Fish pathology. 4th ed. Wiley-Blackwell, 339-382, 2012.



圖 1. 病鰻腹部及肛門後方處明顯膨大，體表皮膚可見明顯潮紅。



圖 2. 肛門後方體壁穿孔，隱約可見內部臟器。



圖 3. 肝臟及後腎明顯腫大、潮紅。



圖 4. 肝臟及後腎明顯腫大，後腎有小膿瘍病灶。

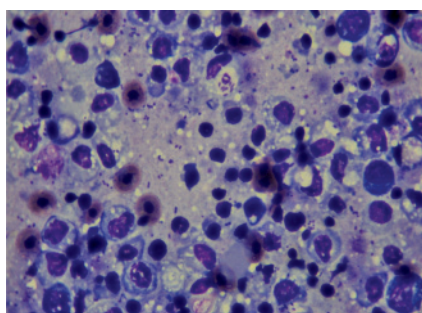


圖 5. 肝臟塗抹片行劉氏染色鏡檢可見許多藍紫色短桿菌。Liustain, 1000X。

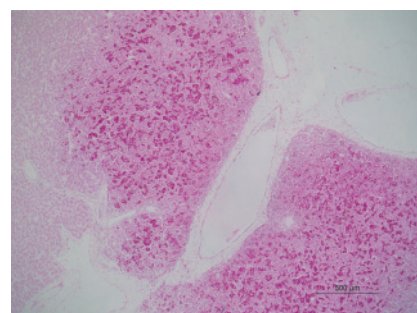


圖 6. 肝臟可見多發出血區塊。H&E, 40X。

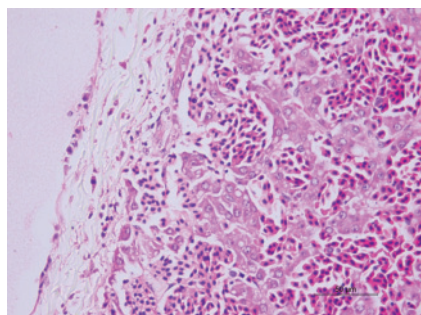


圖 7. 肝臟表面可見纖維素樣物質附著及單核炎症細胞浸潤，肝細胞間可見大量紅血球浸潤。H&E, 400。

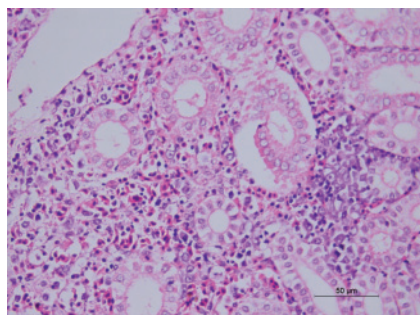


圖 8. 腎小管間質可見少量紅血球浸潤及單核炎症細胞浸潤。H&E, 400X。

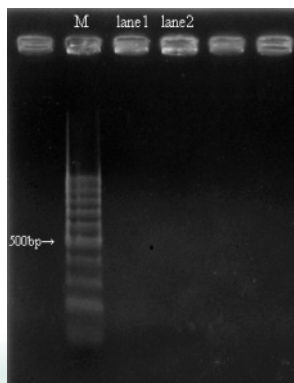


圖 9. 針對鰻魚常見之 Eel herpesvirus 及 Eel birnavirus 病毒進行病毒檢測結果均未檢出。

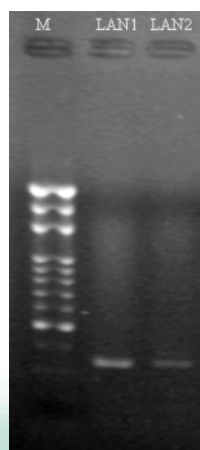


圖 10. 進行 16S rDNA 部分基因片段做增幅，其預期產物大小為 320 bp。

表 1、藥物敏感性試驗。

Antimicrobial agents	Potency	Inhibitory zone (mm)	Susceptibility zone (mm)
Amoxicillin	25μg	0	≥ 18
Florfenicol	30μg	35	≥ 19
Flumequine	30μg	32	≥ 27
Oxolinic acid	2μg	12	≥ 11
Oxytetracycline	30μg	10	≥ 19

表 2、與鰻魚親水性產氣單胞菌感染症及鰻魚假單胞菌感染症做類症鑑別。

病名	病因	肉眼病變	組織病理
鰻魚愛德華氏病	<i>Edwardsiella tarda</i>	鰻魚肛門紅腫、皮膚發紅、肝或腎部腹側軀幹潰瘍或穿孔	腎臟壞死，肝臟細胞壞死，常可見纖維素性化膿性炎症反應
鰻魚親水性產氣單胞菌感染症	<i>Aeromonas hydrophila</i>	鰭部及體表皮膚有嚴重程度不一之充血及潰瘍灶、肝臟及脾臟腫大出血、腸道表面潮紅	腎臟可見腎小管上皮細胞萎縮壞死、肝臟組織有壞死病灶、脾臟組織則發現組織壞死而變得空洞
鰻魚假單胞菌感染症	<i>Pseudomonas anguilliseptica</i>	下顎、腹部、肛門周圍皮膚有點狀出血、肝臟有暗紅色出血點	腹膜炎、心外膜炎、心內膜炎、皮膚毛細血管充血



澎湖縣家畜疾病防治所病例報告

黃臘鰺奴卡氏菌感染症

陳安琪、白又文、郭仁政

報告日期：104 年 7 月 3 日

一、前言

奴卡氏菌感染症 (Nocardiosis) 是屬於一種慢性的細菌性疾病，該病可感染淡水魚與海水魚。特點是潛伏期長，其病情發展緩慢，但發病率和死亡率都高，所以一旦發病應及時診斷並對未發病魚隻給予預防性治療，治療越早，感染數量越少，治療率越高，倘未即時診斷並給予治療，多造成養殖業者重大損失。

黃臘鰺為鰺科 (Carangidae) 魚種，黃臘鰺俗稱紅衫，是世界上重要的養殖魚類，也是目前澎湖主要海水養殖魚類之一，一般市面上所見皆為養殖魚。黃臘鰺廣泛分布於印度-太平洋之暖水域，於台灣南部、東部海域皆可見，其幼魚主要棲息於近沿岸砂泥底質水域或砂泥底質的內灣，成魚則成群棲息於沿岸礁石底質水域，以生活於沙地之軟體動物或其它具硬殼之無脊椎動物為食 [3]。

本次病例探討黃臘鰺為對奴卡氏菌感受性極高的魚種之一，臨床上，魚隻奴卡氏菌感染症出現明顯病徵時死亡率皆已急速上升，因此早期診斷與早期投藥為減少損失的不二法門。藉由這次檢診報告，討論是否應著重預防醫學及飼養管理，並建議養殖業者於魚隻進苗後可先送檢做簡易的魚隻健康檢驗，來達到有效的疾病預防，降低藥物的使用率。

近年，本所於平日訪視及產銷班會時輔導養殖業者多加利用免費檢診服務，雖成效匪大，仍增加少數未曾送檢業者送件。希望藉由本病例報告能進一步探討奴卡氏菌感染原因，有助於日後對於奴卡氏菌感染症的預防與治療。

二、病歷

本縣西嶼鄉某一箱網養殖為主的養殖戶，主要養殖石斑(龍膽石斑、青斑等)、黃臘鰺、海鱸、鮫魚、紅甘鰺、青嘴龍占及白蝦等。其中黃臘鰺飼養情形：業者目前主要分成陸上、海上以及半陸半海：於陸上魚塭育成約需 4 個月，於魚隻重達 300 公克 (約 20-30 公分) 以上開始販售；於海上箱網育成約需 8-12 個月，於魚隻重達 300 公克甚至 1 公斤重始販售。而半陸半海則視管理需求而定。

本所於 103 年 12 月 23 日接獲業者通報疫情，當日前往進行臨床訪視時，得知該養殖戶採自家種魚受精卵送至台南孵化，於 103 年 4 月陸續運送回澎湖飼養，共計 30 萬尾魚苗分至 20 口海上箱網養殖，自飼養日開始皆有零星死亡，於 90 月份魚隻受貝尼登吸蟲 (Benedenia sp.) 感染，每日死亡數約 50 尾，11 月 20 日箱網搬遷後翌日魚隻死亡數量增加，達每日約 150 尾，12 月份開始每日死亡隻數到達 400 多尾；直至 12 月 23 日才通知本所，本所於當日前往臨床訪視，並將病魚帶回剖檢。

死亡的魚隻外觀消瘦、眼球變黑、體軀變形、觸診有硬塊、部分病魚臟器暴露於排泄孔外且呈多發散佈突出小白點。發病魚較不願意進食，發病後約 1 天即死亡。

飼養管理人表示，該批黃臘鰺自購入至今，未使用預防性或治療性藥物，僅偶爾使用

含碘類消毒水 0.5PPM，並期待疫情得以控制和緩。

三、肉眼病變

1. 雙眼角膜輕微混濁微凸 (圖 1)。
2. 魚隻消瘦、部分體軀彎曲變形 (圖 1)。
3. 靠近鰓弓處可見乳白色結節突出。
4. 咽喉部可見大小不一結節。
5. 病魚脾臟、腸管暴露於肛門外且脾臟呈現多發白色結節。

四、剖檢病變

1. 頭腎腫大可見瀰漫性黃白色粟粒狀結節 (圖 2)。
2. 肌肉內有乳白色結節 (圖 3)。
3. 腎臟腫脹且可見多發局部黃白色粟粒狀結節。
4. 脾臟腫脹且散佈黃白色粟粒狀結節 (圖 4)。
5. 脊髓可見乳白色乾酪樣物質 (圖 5)。
6. 腦部可見粗糙表面。

五、實驗室診斷

1. 寄生蟲檢查：鰓絲壓片未見寄生蟲，於體表處可見貝尼登吸蟲 (*Benedenia* sp.)。
2. 臟器壓片抗酸染色：由腎、肌肉做壓片，經抗酸染色，可見多量淡染細長絲狀菌 (圖 7)。
3. 細菌分離：以無菌白金耳 (loop) 從患病魚隻肝臟、脾臟、腎臟、腦部等處釣菌，接種於 5% 綿羊血豆胰蛋白培養基 (TSA w/5 % SRBC)、Mac Conkey 培養基、BHIA 培養基、TCBS 培養基與 Lowenstein-Jensen (L-J) Slant 上，於 25 °C 下經 6 天培養，結果在血液培養基上可見白色隆起砂粒狀菌落，而在 L-J 培養基上可見黃色突起粒狀菌落，其餘培養基上未見菌落生長。
4. 生化性狀：可見細小黃白色表面粗糙有皺褶之菌落，革蘭氏染色呈陽性或不易染色，抗酸染色呈弱抗酸性長桿菌，菌體呈絲狀具分支、串珠樣，非發酵性，嗜氧性，不具運動性，Catalase 反應呈陽性，Oxidase 呈陰性。分離株委請行政院農業委員會家畜衛生試驗所進行核酸鑑定，經鑑定為 *Nocardia seriolae*。
5. 藥物敏感性試驗：以紙錠擴散法測定奴卡氏菌對於各種抗菌劑之感受性。將分離之細菌依水產動物用藥使用規範所許可用於鱸形目之藥物進行藥物敏感性試驗，依據結果建議使用具敏感性之藥物。分別為 Doxycycline、磺胺劑、Erythromycin 或 OTC (Oxytetracycline) 等藥物有感受性，判讀比對結果如 (表 1)。

六、分子生物學診斷

由罹病魚隻臟器所分離並經繼代純化之革蘭氏陽性菌菌株，取單一菌落以 Taco DNA/RNA Extraction Kit 進行菌體 DNA 之抽取，並保存於 -20 °C 中備用。

1. DNA 萃取步驟如下：

- (1) 加 20 μ L Proteinase K、500 μ L Binding Buffer 於樣品中，渦旋 15 秒充分混勻樣品，室溫培養 10 分鐘 (如果需要去除 RNA，可在培養前在樣品中加入 10 μ L RNase A)。
- (2) 加入 200 μ L Lysozyme Buffer 室溫下放置 10 分鐘。
- (3) 短暫離心，將全部的溶液加入離心柱中，12,000 $\times$ g 離心 1 分鐘，棄流出液。

- (4) 加入 500 μ L Clean Buffer 溶液 (使用前請先檢查是否已加入無水乙醇), 12,000 $\times$ g 離心 30 秒, 棄流出液。
 - (5) 加入 500 μ L Wash Buffer 溶液 (使用前請先檢查是否已加入無水乙醇), 12,000 $\times$ g 離心 30 秒, 棄流出液。
 - (6) 重複步驟 (4) 一次。
 - (7) 12,000 $\times$ g 離心 2 分鐘, 徹底去除殘留的 Wash Buffer。
 - (8) 將離心柱置於一乾淨的離心管中, 在離心柱的中央加入 50-200 μ L 預熱 Elution Buffer 溶液 (65 $^{\circ}$ C), 或去離子水 (pH>7.0) 室溫靜置 1 分鐘, 12,000 $\times$ g 離心 1 分鐘, 洗脫 DNA。
 - (9) 可選步驟: 為得到更多的 DNA, 可進行第二次洗脫, 在離心柱的中央加入 50-200 μ L 預熱 Elution Buffer 溶液 (65 $^{\circ}$ C) 或去離子水 (pH>7.0) 室溫靜置 1 分鐘, 12,000 $\times$ g 離心 1 分鐘, 洗脫 DNA, 洗脫出的 DNA 於 -20 $^{\circ}$ C 保存。
2. 聚合酶鏈鎖反應: 引子對係參考 Ramos-Vara *et.al.*, 2008 所述: 16Sfa: 5'-GCT CAG ATT GAA CGC TGG-3'、16Sfb: 5'-GCT CAG GAY GAA CGC TGG-3' 與 16SR: 5'-TAC TGC TGC CTC CCG TA-3', 以萃取完成之菌體 DNA 作為模板進行 16SrDNA PCR, 反應於 GeneAmp PCR System 2700 型中進行, 其 PCR 反應程序如下: 94 $^{\circ}$ C 5 分鐘 pre-denature、於 94 $^{\circ}$ C 1 分鐘 denaturation、58 $^{\circ}$ C 60 秒 annealing 及 72 $^{\circ}$ C 1 分鐘 extension, 共 35 個循環, 於 72 $^{\circ}$ C 7 分鐘終結, 最後降溫至 4 $^{\circ}$ C, 預期增幅產物為 320 bp。
- 總反應容積為 25 μ L, 其中包含: D.W 13 μ L、DNA template 5 μ L、10 $\times$ PCR buffer 2.5 μ L、dNTPs mixture (2.5 mM) 2 μ L、primer P1 (5 μ M) 1 μ L、primer P2 (5 μ M) 1 μ L、Taq DNA polymerase (2.5 units) 0.5 μ L。
3. 電泳分析: 取 1 μ L 之 6x loading dye 與 5 μ L 之 PCR 產物均勻混合後, 加入含有 1.5 μ g/mL 之溴化乙錠 (ethidium bromide; EtBr, Sigma) 之 2% agarose (Promega, USA) 之孔洞內, 以 100 V 電壓行電泳分析 30 分鐘, 將膠片置於紫外燈下觀察並拍照, 得到產物大小為 320 bp (圖 8)。
4. 核苷酸序列分析、定序及親緣性關係: 將定序之核苷酸序列輸入 BLAST (Basic Local Alignment Search Tool, <http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) 進行比對, 並利用 DNASTAR 軟體分析 (將輸入 NCBI 的序列輸入)。得到與 *N.seriolae* 相似度達 99.99%。

七、組織病變 (各臟器切片)

切片抗酸染色 (腎、肝): 病灶區可見多量弱抗酸絲狀菌 (圖 11)。

鰓絲: 可見鰓薄板細胞融合, 偶見壞死團塊。

脾臟: 多發性壞死, 中央可見壞死細胞組織夾雜菌塊; 壞死區周圍黑色素巨噬細胞 (melano-macrophage) 增加, 可見 MMC (Melanomacrophage Center) 數量增加 (圖 10)。

腎臟: 多發性壞死, 可見不同階段與程度的慢性炎症至壞死性肉芽腫性結節; 可見肉芽腫內再包覆肉芽腫; 炎症細胞以巨噬細胞為主其次為顆粒性白血球。多層的炎症細胞包被形成緻密的同心圓結構 (圖 12)。

肝臟: 多發性壞死, 與腎臟一樣可見不同程度的壞死肉芽腫, 高倍可見大量細菌菌絲聚集其中。偶見肝臟內有乾酪樣壞死, 病灶中央呈現一片灰藍色, 外圍包被多層炎症細胞 (圖 11)。

骨髓: 可見硬骨細胞因兩側大量炎症細胞擠壓, 而彎曲或凹陷 (圖 14)。

肌肉：病灶中央可見肌肉變性至液化壞死，亦可見纖維化現象，膿瘍處四周黑色素細胞增加。

眼球：未見特異病變。

八、類症鑑別

因本病例肉眼上可見各臟器呈肉芽腫症狀，所以特別將常見會導致肉芽腫的細菌性疾病做比較：

- 1.分枝桿菌感染症：病原為 *Mycobacterium* sp.，目前已超過 167 種淡、海水養殖魚類及野生魚對分枝桿菌具感受性。*Mycobacteriosis* 是一種亞急性到慢性的疾病，研究發現本病感染必須攝入或宿主傷口接觸被污染的食物、水、排泄物、尿或其他含菌的分泌物；此菌普遍存在水和池底沉積物，而魚類的生活環境又與土壤和水有緊密關係，因此魚類的分枝桿菌症感染普遍在全世界流行 [4]。在肉眼觀察時，可見體表的出血或潰瘍，多重器官尤其是脾臟及腎臟的白色肉芽腫病變，嚴重時可見腹水蓄積。病理組織切片下亦可發現內臟有多發性肉芽腫病變，以抗酸染色可見陽性抗酸分枝桿菌存在。罹患此病的魚隻不建議治療，應予淘汰。
- 2.發光桿菌症：病原為 *Photobacterium damsela* subsp. *piscicida*，屬格蘭氏陰性菌，以前稱為巴斯德桿菌 (*Pasteurella piscicida*)，其感染後導致臟器出現白色結節，很類似結核菌症，故又稱類結核菌症，是台灣箱網養殖海鱷的主要病害之一。發光桿菌普遍存在於海洋環境中和海洋生物體的體表，造成魚隻感染的病原以 *Photobacterium damsela* 最為人熟知。臨床上分成急性及慢性兩種，急性較少看見肉眼的病變，偶爾可見體表、鰭基部及肛門周圍有皮膚出血，但在解剖下可見肝臟、腎臟及脾臟有多發局部壞死灶；慢性的病變則可發現肝、脾、腎表面及實質密發 0.5 mm 大小之灰白色壞死結節；大多數海水魚與半海水魚易罹病。而本所檢診結果為發光菌感染之魚隻，多與病毒性疾病或寄生蟲疾病感染相關，並伴隨皮膚潰爛或出血性傷口，甚少單獨僅發光菌感染結果而死或大量死亡 [1]，且多為海鱷魚發病。
- 3.類立克次體症：*Piscirickettsia salmonis* 早期一直誤將此病原菌歸類為立克次體，後經由基因序列的比對，現在重新將其歸類在 *Gammaproteobacteria* 綱 *Thiotrichales* 目 *Piscirickettsia* 屬 *salmonis* 種；革蘭氏陰性、營養需求高、絕對魚類細胞質內生長的細菌。臨床症狀：嚴重感染者體色變黑、食欲廢絕、無力游動。靠近岸邊或水面游動。輕微感染者並無外表症狀。本病原菌主要感染海水鮭魚，部分魚隻剛開始體表出現白色小壞死點，後逐漸變為潰瘍，在慢性嚴重感染的病例，可見到腹水，脾臟及腎臟腫大，最明顯的病變出現在肝臟，呈現腫大、顏色變成白色或黃色、多發性局部、融合在一起的化膿性肉芽腫結節。組織病理切片下可在脾臟及腎臟的間質看到肉芽腫炎症反應導致造血細胞的流失，因此臨床上常看到感染 *Piscirickettsia salmonis* 的魚隻有貧血的狀況。
- 4.愛德華氏菌：病原為 *Edwardsiella tarda*，發病魚可見迴旋游動而死亡，張口呼吸，皮膚病灶、鰓部蒼白、眼睛腫大、黏液過度分泌，鱗片糜爛及潰瘍。肛門腫脹及出血。在甚急性病例，常見魚體腹側皮膚充血。隨著病程進展，軀幹肌肉開始有膿瘍灶的發生，之後膿瘍灶會快速變大，產生大型空腔並充滿氣體。病灶處常有色素的流失，魚體的後半身會失去控之能力 [8]。

九、最終診斷 黃臘鰱奴卡氏菌感染症

十、治療及預防處置

本病為慢性病，其病程常達數月之久，魚體感染後對肝臟、腎臟等重要器官損傷大，待病徵出現時常已無法治癒。因此，對於該病的控制還是要「預防為主、預防重於治」，在平時應該加強消毒措施，建議使用 Benzalkonium chloride (BKC)進行養殖水體消毒；清池時需長時間曝曬底泥，並撒佈生石灰或漂白粉消毒[7]。而此次病例發生於海上箱網，消毒與治療成效不佳，且此病即使耐過其賣相也不佳，所以建議飼主將魚隻淘汰。在藥物防治方面，目前尚無針對奴卡氏菌的特效抗菌藥物。

此次病例病魚外觀可見結節，剖檢亦於各臟器看見黃白色結節，脊椎周圍及肌肉亦見特徵性壞死，加上於臟器抹片下發現呈弱抗酸的長絲狀桿菌聚集時，即初步診斷為奴卡氏菌症並建議養殖戶進行用藥治療，依「水產動物用藥品使用規範」建議養殖戶可先使用 Doxycycline 50mg/kg/日，連續使用 3-5 日後，詢問養殖戶魚隻狀況，養殖戶表示魚隻出現臨床症狀並死亡的數量有逐漸減少，但仍有部分陸續死亡，於是依據水產動物疾病防治及正確用藥手冊中病例防治的用藥建議養殖戶可再使用 7 天(停藥期 20 日)或選擇其他藥物感受性試驗有效的抗生素。所以再次給予建議。而在文獻中提及使用磺胺類藥物和其他抗生素併用會有良好的療效，例如 Sulfamethoxazole 可與 Trimethoprim 一同使用皆可提高治療的結果[9]。此外，於後續疫情訪視輔導時告知飼主此病原具高傳染性且會存在底泥中，疫情有可能會再升溫，需提高警覺，並要徹底將病死魚撈除淘汰，避免傳播或造成海洋環境污染，也請飼主做好防護措施，避免人員因場內操作而受到感染。最終得知，飼主因殘活下來的魚隻賣相差無法販賣，而全數淘汰。

十一、疫情追蹤調查

1. 4 月 2 日：將孵化完成的黃臘鰱陸續運回澎湖飼養，前後共計 30 萬尾，分 20 口飼養於海上箱網中。
2. 4 月 2 日：於放養日開始每日均零星死亡 2 尾。
3. 約 9 月份開始，海上箱網魚隻受貝尼登吸蟲感染
4. 11 月 20 日：北面箱網因死亡率較往年高，又擔心因北面風大易受低水溫影響，因而飼主遷移至南面箱網。
5. 12 月 1 日：開始每日死亡達 400 多尾。
6. 12 月 23 日：業者知會所內人員到場視察。
7. 計算此次疫情從飼養日至送檢日其死亡率大約為 12%，估計發病率約 120%。本病發生後，依臨床症狀及染色結果即先行建議用藥 (Doxycycline)，現場訪視時飼主說明魚隻仍持續死亡約 1 周後情況開始回穩，每日死亡數約 20 尾逐漸回穩，養殖戶也積極改善場內環境、增加消毒，加強人員防護。飼主最終處置仍全數淘汰。

而疫情發生的可能性很多，此次病例是將該場種魚的受精卵送至台南孵化後將吋苗陸續運回澎湖養殖，搬運的緊迫使得魚苗有零星死亡，加上後來貝尼登吸蟲感染與箱網遷移的相互影響下而使得魚隻死亡率急速增加；本病例傳染途徑是否在台灣孵化期間感染抑或者種魚即帶原？尚不明，但此病原微生物廣泛存在於土壤、流動水、半腐敗植物、海洋或堆肥中，魚隻也可能經由環境中自然感染。

十二、討論

奴卡氏菌在台灣養殖業之病史 奴卡氏菌症是一種慢性疾病，目前已知在水產動物感染

奴卡氏菌，具病原性的有：*N. asteroides*、*N. seriolae*、*N. salmonicida*、*N. crassostreae* (6)。

而*N. seriolae*在台灣全年度都有高發生率且無特定好發季節，可感染的宿主非常廣泛，感染對象包括哺乳動物、禽類、淡水魚類、海水魚類及貝類等，黃臘鰻亦為易感染魚種之一[13]。台灣最早於1977年即有奴卡氏菌感染塘虱魚及鱧魚的病例報告，但當時未鑑定其菌種名，1997年於雲林縣養殖七星鱸發生慢性肉芽腫病變，經生化性狀試驗及16S rDNA定序後，第一次鑑定其菌種為*N. seriolae* [13]。

文獻研究中以花身雞魚分離株來進行實驗，在腹腔內注射接種幼魚，於腹腔內接種魚隻肉眼病變可發現腹膜肉芽腫，接種魚隻則在心臟、肝臟、脾臟、腎臟和鰓等多處發現肉芽腫，此結果與花身雞魚自然感染之病例有相同的病變，經脾臟和腎臟可回收此菌，首次證實了在數個海水養殖魚塭*N. seriolae*可引起爆發性的疾病感染，研究的結果亦顯示出在台灣養殖魚類奴卡氏菌的感染以*N. seriolae*最具病原性，這也是首次證明了花身雞魚、金錢魚、紅魚、黃臘鰻、烏魚、金鐘和海水石斑感染*N. seriolae*的報告。其他相關實驗結果亦證實台灣養殖魚類奴卡氏菌的感染以*N. seriolae*最具病原性[16]。

奴卡氏菌可感染多種海水魚類，而其最不利的因素為長期性潛伏感染；病魚於體表會出現鱗片脫落及深淺不一之潰瘍，奴卡氏菌不會引起敗血症或急性免疫反應，相反的，此菌會逐步入侵各類型宿主細胞上並於內臟實質組織形成多發性結節病變[27]，當病魚於各器官出現無數大小不一的結節時，病況通常已進入中期或末期，組織器官會因此失去大部分的功能，雖然魚隻不會隨即死亡，但於水質不良、寄生蟲感染或緊迫發生時，導致罹病魚容易再遭受其他病害的二次感染，也對環境巨大變動之抵抗力減弱，因此容易發生長期潛伏、緩慢或突然大量死亡之情形[27]。

黃臘鰻屬於鰻科(Carangidae)魚類，廣泛分布於印度-太平洋之暖水域。台灣主要養殖分部於南部、東部海域，幼魚主要棲息於近沿岸砂泥底質水域或砂泥底質的內灣，成魚則成群棲息於沿岸礁石底質水域。以生活於沙地之軟體動物或其它具硬殼之無脊椎動物為食，一般市面上所見皆為養殖魚[3]。澎湖目前陸上魚塭養殖約9成皆為石斑類魚種，而海上箱網養殖的鰻科魚類則以短鰭黃臘鰻為主其次為紅甘鰻，短鰭黃臘鰻為最大宗約47萬尾，每年放養量近50萬尾苗。每年收穫量約500公噸，每年收穫時間大多於下半年，約9月份陸續開始出售。早期研究指出，長鰭黃臘鰻在水溫14℃時，2天後就會凍斃，短鰭黃臘鰻則對低溫具有較高的耐受度。若有養殖魚類過冬經驗及備有越冬池(或池水深度夠深)與防風棚可減緩溫度驟降，對於黃臘鰻越冬必定有幫助，不過若面臨強烈寒流來襲時，還是會有死亡的可能，通常會提早出售以減少損失[10]。

病例簡述 此次病例是將該場種魚的受精卵送至台南孵化後將吋苗陸續運回澎湖養殖，搬運的緊迫使得魚苗零星死亡，後期因貝尼登吸蟲感染加上箱網遷移的相互影響下而使得魚隻死亡率急速增加；此疾病傳染途徑尚不明(是否在台南孵化期間感染抑或者種魚即帶原?)業者為經常性送檢之養殖戶，其種魚至今健康狀況良好，未有送檢病例，故推測非由種魚帶原，而此病原微生物廣泛存在於土壤、流動水、半腐敗植物、海洋或堆肥中，魚隻也可能經由環境中自然感染，目前推測可能來源為食餌及育苗場，而環境也是可能的因素之一，但因本縣近4年內未有接獲魚隻感染奴卡氏菌的案例，故環境因素列於最後。在本病例中魚隻於飼養初期雖每日固定少量死亡約10尾，但，因未送檢且*N. seriolae*屬慢性疾病，推測應是搬運造成部分免疫力不佳的魚隻陸續死亡，而飼養後期魚隻受貝尼登吸蟲寄生，加上遷移箱網的事件而使疫情開始升溫在在合理推測後期死亡率大幅攀升與緊迫有關。

該場飼養管理人為何突然遷移魚隻？經瞭解後，得知飼主認為魚隻飼養於北面海上箱

網易受寒害影響，其養殖狀況較南面箱網差，且每日魚隻死亡數逐日攀升遠高出以往，因而於12月10日將部份黃臘鰻移往較無風(寒)害之南面海上箱網養殖，以減少損失。然，其北面箱網飼養魚隻雖每日會有數十尾魚隻死亡，未有大量發病暴斃，卻因魚隻移動而造成緊迫發病，翌日開始大量死魚。所幸該批魚隻即早送檢，並初步判斷為奴卡氏菌，先行建議使用有效之抗生素投藥，於投藥後約74日疫情即逐漸獲得緩和。

一般研究顯示魚隻極可能是因傷口抑或由消化道攝入，經由血液循環造成菌血症，長時間感染而逐漸產生肉芽腫病變；可能的傳播原因推測：

- 1.此菌可由餵飼幼魚食用未煮熟魚組織而感染(活的、生的或冷凍的)，所以使用下雜魚品質應慎選或烹煮過。
- 2.與受感染或發病魚一同飼養也是促成因素，文獻研究表示與發病魚飼養於同一空間3個月後雖然外部並無明顯症狀，但其脾臟已有白色斑點[22]。
- 3.文獻研究顯示貝類能保有奴卡氏菌與分枝桿菌的遺傳物質，所以應重視病原體、環境與保菌者之間可能對魚群的影響[27]。

罹病魚在感染初期無症狀反應或僅出現輕微症狀，所以容易忽略而失去最佳的送檢及治療時期，嚴重時可見皮膚上產生單一或成對乾燥膿腫，每個皆包含大量菌體，此疾病的典型傷害可造成：魚體消瘦、皮膚結節(單一、多發、合併)、皮膚潰瘍、鰓部鰓絲基底呈不規則破壞、1mm黃白色肉芽腫在肝、脾、腎中最明顯，但可在任何臟器中發現；此白色斑點易與分枝桿菌、發光桿菌混淆，尤其是發生在混合感染時。其明顯的免疫反應於melano-macrophage中有黑色顆粒排列[27]。

細菌培養上，培養基可使用Blood agar、BHIA等250℃，5天培養，長出細小、黃白色、粗糙砂粒狀之菌落；長期培養菌量多時菌落呈皺摺隆起，如黴菌菌落；另有選擇性抗生素agar試管如Lowenstein-Jensen(L-J)斜面可使用，培養時間約40天，天數取決於培養溫度，生長的菌落呈黃白色凸起顆粒狀乾燥堆疊，此菌可耐多種常用抗生素。

奴卡氏菌快速診斷 鑑定奴卡氏菌之方法包括生化性狀、抗生素敏感試驗及組織病理學檢查等。

- 1.由於本菌生長較慢，因此生化性狀判讀通常必須2周以上，既費時又費力，且要藉由傳統生化性狀方法準確的鑑定細菌是困難的[17]。
- 2.而抗生素敏感試驗結果的差異，或許有助於鑑定某些Nocardia species，但至今尚未建立一套標準結果，所以仍有爭議性。
- 3.PCR檢測是目前應用在偵測魚類細菌性疾病，最常見的方法，不僅準確性高且能快速鑑定病原菌，若進一步基因序列定序，更可知期間的差異(Laurent et al., 1999)。依細菌16S rDNA為高度保留性基因，應用16S rDNA做為鑑定菌種，分析菌種基因間之差異，已是非常普遍的方法[21]。

澎湖箱網養殖 目前台灣共有三處發展海上箱網養殖漁業，除了包括進行學術研究的小琉球大鵬灣區附近，還有澎湖外海及屏東楓港、枋寮外海一帶；澎湖西嶼鄉內從事箱網養殖業尤以內垵、竹灣為大宗，其中竹灣內海因為擁有廣闊海域、風平浪靜、水深適中、水流通暢，是一天然的優良養殖港灣，箱網養殖就屬澎湖養殖漁業的一種特色，是經由日本、挪威引進的技術，當初引進是因經過學術分析澎湖海域之自然環境、地理條件及漁業概況，認為此區擁有得天獨厚的條件，澎湖成了台灣的重要漁場[2]。

而目前澎湖箱網存在的缺陷分為兩方面[2]：

- 1.自然方面：

- (1).夏秋之際，經常受颱風侵襲，加上澎湖本地的強風，形成強勁的海浪；使得海面上的箱網組織易受損；颱風所挾帶的豪雨與梅雨季帶來的大雨，使得海裡的懸浮微粒增多，造成水質惡化，令魚種罹患疾病的機率提高。
- (2).近年來全球氣溫詭譎冬溫年年創新低，就連屬較溫暖的澎湖也難逃寒害的魔掌，使得魚隻於一夜間集體暴斃死亡。
- (3).過度飼養或投餵餌料易造成內灣養殖污染嚴重問題。

2.人為方面：

- (1).雖箱網養殖為良好的養殖方式，但大多數業者仍存在著「成本過高」與「風險過大」的觀念
- (2).且箱網養殖需要較高的經營技巧、專業人員技術、整合漁業的海上操作技巧、漁具設計能力、魚群行為的掌握以及可能虧損的承受力。

公共衛生 人類奴卡氏菌症，奴卡氏菌在人類的感染中主要是經由吸入污染本菌的灰塵，或者傷口的創傷而接觸到土壤中的奴卡氏菌，因而感染奴卡氏菌症，以呼吸道感染為主，常見的感染結果為肺臟、皮膚和皮下感染，但感染擴及全身時則會造成中樞神經的感染，其中以皮膚感染最為常見症狀為足菌腫 [6,9]。

N. asteroides 和 *N. brasiliensis* 及 *N. otitidis-caviarum* 為 *Nocardia* 屬內最常致病的菌，又以星狀土壤絲菌 (*N. asteroides*) 是其中最常見的人類致病菌。其病程可由急性至慢性，肺部的感染通常是經由吸入性的途徑，常出現於器官移植、愛滋病、惡性腫瘤、膠原病等免疫不全的狀況、慢性阻塞性肺疾病、肺蛋白沉著症及嗜酒的病人。全身性散佈則是經由血路傳播，尤以腦膿瘍或腦膜炎最為常見。會引起人體肺部機緣性感染奴卡氏菌病和足菌腫。奴卡氏菌病是一種慢性化膿性感染病，發生於局部或形成全身性感染 [6]。

全身性感染通常為淋巴瘤或經免疫抑制治療的併發症。若從血液擴展到腦膜或腦部則會造成腦部膿種。此病不會傳染，可由外科切除或引流，但是主要應治療潛在之病。胸部 X 光表現可由輕微的肺浸潤至大面積有開洞的腫塊，病灶數目可單一或多發，約一半病人會出現肋膜積液甚至膿胸 [6]。

土壤絲菌病預後與感染的部位及病人的免疫狀況有關，單純的肺部感染治癒率在九成以上。若造成遠處的擴散感染，治癒率大為下降，合併腦膿瘍的死亡率約為百分之五十。磺胺類抗生素為首選治療藥物，一般用藥需三至六個月 [6]。

預防與防治 奴卡氏菌一旦感染魚體，對魚體的肝臟、腎臟等內臟器官損傷較大，治癒難度相當大，因此對於該病的控制還是要「預防為主，防重於治」。

- 1.本所於日常訪視時即鼓勵養殖戶定期送魚至所內做健康檢查，以利及早發現，並預防性治療。
- 2.應選擇健康的苗種，放養時對損傷、擦傷和已有病症的魚種一定要選出。
- 3.放養密度要合理，不宜過大。
- 4.儘量投餵新鮮天然餌料和優質的配方飼料，定期添加維生素，氣溫變化大時應適量減料，一般建議攝餌量的 600%；若發生疾病要及時調整飼料，降低飼料中的脂肪含量，適當提高蛋白質比例，加大維生素 C 的使用量，保持飼料的新鮮度，增強餌料的誘食性和適口性等 [12]。
- 5.定時巡視魚塢，留意觀察魚群活力、攝食情況，及時撈出殘餌和病死魚，並請業者可定期將新鮮死魚送檢以早發現病原及早治療。
- 6.環境突變時須注意預防水質、底質的惡化，可定期用生石灰調節水質。(僅限魚塢養殖適

用，箱網不適用)。

- 7.平時應該加強消毒措施，可使用BKC進行養殖水體消毒(僅限魚塭養殖適用，箱網不適用)。
- 8.藥物防治方面，目前尚無針對奴卡氏菌的特效抗菌藥物。可用Doxycycline、Sulfamethoxazole 或用Rifampicin等抗生素治療，應依藥敏試驗結果建議用藥。
- 9.奴卡氏菌會長久存活於土壤中，清池需徹底，長期曝曬翻整底泥，並撒佈生石灰或漂白粉消毒(僅限魚塭養殖適用，箱網不適用)。
- 10.投予藥物僅可以殺滅血液或體液中游離之細菌無法殺滅結節內部躲藏的細菌，且病魚復原後結節仍存在無法消除，故病魚建議淘汰，用藥以預防為重，針對未發病之魚群做治療。

因多種水產性疾病為人畜共通，於檢診過程除了該注重各項生物安全防護工作，且於適當時機可輔導飼養管理人注意個人衛生防護，以避免遭受感染。於治療方面，奴卡氏菌感染症發生後，可依照藥物敏感性試驗結果，於飼料中添加適量的水產動物用藥品使用規範裡核准有效抗生素來口服治療，一般現場常用的抗生素為Doxycycline，持續投藥給予74天後，通常可見死亡情況明顯改善。

本病常見復發病例，除了細菌特性與環境潛伏外可能也與養殖業者未確實投藥，包括投藥劑量不足及投藥天數未達療程有關。*N. seriolae*對水產動物用藥品使用規範中所核准的抗革蘭氏陽性菌抗生素皆具有感受性，但在臨床上使用時，停藥後常會有疾病復發之情形，顯示若未改善環境水質，單靠投予抗生素的治療效果有限[7]。

本所建議水產業者可多使用含碘類消毒水定期做魚塭消毒，並定期送檢魚到所裡做健檢而於疫情發生初期，也會建議業者先使用含碘類消毒水，以避免疫情擴散或二次性細菌感染，大部分病例會待藥物敏感性試驗結果出來依結果再建議業者適當藥物。

十三、致謝

本報告承蒙國立屏東科技大學陳石柱老師實驗室、國立台灣大學獸醫學系邱慧英博士、行政院農業委員會家畜衛生試驗所涂堅組長、黃子鳴博士、涂央昌獸醫師提供諸多寶貴意見與協助，僅此感謝。

十四、參考文獻

- 1.水生動物疾病行動診斷輔助系統。(http://m6.nvri.gov.tw/)
- 2.王佳玲。探討澎湖箱網養殖之現況與發展。5-6。2009。(http://www.shs.edu.tw/works/essay/2009/11/2009111509043446.pdf)
- 3.台灣魚類資料庫。(http://fishdb.sinica.edu.tw/)
- 4.行政院農業委員會水產試驗所全球資訊網 (http://www.tfrin.gov.tw/ct.aspxItem=265558&ctNode=1310&mp=2)。
- 5.施義哲、邱文彥。澎湖箱網養殖的環境衝擊及發展之評估，2009。(http://aqua.nvri.gov.tw/disSheet.aspxid=X0p%2byZJSIdk%3d)
- 6.陳正昱等。肺土壤絲菌病。臨床醫學。52: 392-6。2003。
- 7.陳旭德。海水魚奴卡氏菌之鑑定、病原性及快速診斷方法之研究，2006。
- 8.陳縱宇、張本恒。愛德華氏病(鰻魚肝腎病)。水生動物疾病診斷輔助系統。行政院農業委員會家畜衛生試驗所。
- 9.高維隆。養殖魚類奴卡氏菌之鑑定及抗菌劑感受性試驗，2007。
- 10.陳榮華。台灣鯛之飼養與管理。水產動物生產醫學教育訓練專輯(七)，2012。
- 11.徐榮彬等。赤鰭笛鯛奴卡氏菌症。九十二年組織病理研討會專輯。中華民國獸醫病理

學會。118-121。2003。

- 12.魚類諾卡氏菌病的防治技術。(http://www.59baike.com/index.phpdoc-view-2902)
- 13.鄧晶瑩等。星雞魚奴卡氏菌感染症。一百年組織病理研討會專輯。中華民國獸醫病理學會。83-87。2011。
- 14.趙嘉本。金目鱸繁殖及疾病介紹，水產動物生產醫學教育訓練專輯(六)，2012。
- 15.沈等、Lin & Shao。台灣漁類誌，1999。
- 16.賴金鞠。條紋鱸魚奴卡氏菌感染症。水生動物疾病診斷輔助系統。行政院農業委員會家畜衛生試驗所。
- 17.Convill PS, Fischer SH, Cartwright CP, Witebsky FG. Identification of *Nocardia* species by restriction endonuclease analysis of an amplified portion of the 16S rRNA gene. J Clin Microbiol 38: 158-164, 2000.
- 18.Laurent FJ, Provost F, Boiron P. Rapid identification of clinically relevant *Nocardia* species to genus level by 16S rRNA gene PCR. J Clin Microbiol 37: 99-102, 1999.
- 19.Meyer and Bullock, Padros et al. *Edwardsiella tarda* infection in Korean catfish, *Silurus asotus*, in a Korean fish farm, 2006.
- 20.Mohanty B.R., Sahoo P.K. *Edwardsiellosis* in fish: a brief review. J. Biosci. 32(7), 133-1344, 2007.
- 21.Mark Sheppard, Sakana Veterinary Services Ltd., *Nocardia seriolae* - A Chronic Problem, 2006.
- 22.Shimahara Yoshiko et al. Growth characteristics and morphological changes of fish pathogen *Nocardia seriolae* in submerged culture: Aquaculture Sci.58 (3), 429-431, 2010.
- 23.Shimahara Yoshiko, Yun-Fen Huang et al. Immune response of largemouth bass, *Micropterus salmoides*, to whole cells of different *Nocardia seriolae* strains: Fish Sci 76:489-494, 2010 .
- 24.Wang P-C, S-D Chen et al. *Nocardia seriolae* infection in the three striped tigerfish, *Terapon jarbua* (Forsska° l) : Journal of Fish Diseases 2009, 32, 301-310.
- 25.Wang Pei-Chi, Ming-An Tsai, Yu Chi Liang et al. *Nocardia seriolae*, a causative agent of systematic granuloma in spottedbutterfish, *Scatophagus*, Linn: Vol.8 (38), 3441-3452, 17 September, 2014.
- 26.Wang G-L, S-P Yuan and S Jin. *Nocardiosis* in large yellow croaker, *Larimichthys crocea* (Richardson): Journal of Fish Diseases 2005, 28, 339-345.
- 27.Takuji Kudo,l* Kishio Hatai et al. *Nocardia seriolae* sp. nov. Causing *Nocardiosis* of Cultured Fish: Journal of Systematic Bacteriology, 173-178 . 1988.

表 1、奴卡氏菌藥物敏感性試驗結果

藥物名稱	有效直徑(mm)	試驗直徑(mm)
Amoxicillin	18	0
Doxycycline	16	34
Erythromycine	23	26
Sulfamethoxazole	18	30
Oxytetracycline	26	28



圖 1. 雙眼角膜輕微混濁微凸、魚隻消瘦、部分體軀彎曲變形。



圖 2. 頭腎腫大可見瀰漫性黃白色粟粒狀結節。



圖 3. 肌肉內有乳白色結節。

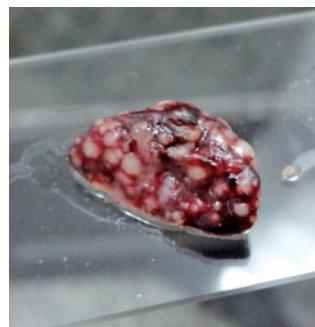


圖 4. 脾臟腫脹且散佈黃白色粟粒狀結節。



圖 5. 脊髓內可見乳白色乾酪樣物質。



圖 6. 在血液培養基上培養 6 天可見多量黃白色隆起砂粒狀菌落。

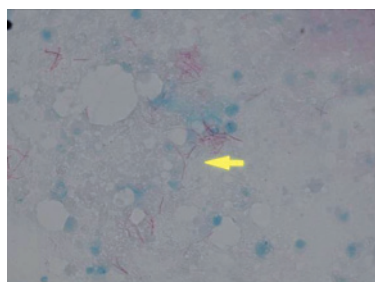


圖 7. 肌肉結節抹片，可見大量呈粉紅色細絲狀菌體，抗酸染色 (1,000x)。

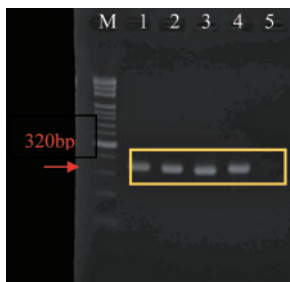


圖 8. 16SrRNA 之聚合酶連鎖反應之電泳圖。M: marker, Lane 1: 陽性對照 (320 bp), Lane 2, 3, 4 為感染奴卡氏菌病例分離株, Lane 5: 陰性對照。

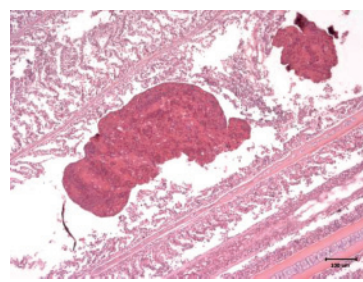


圖 9. 鰓絲之間可見 2 個細菌團塊，H&E (400x)。

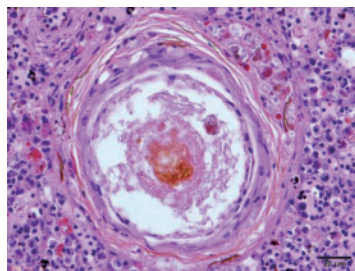


圖 10. 脾臟內的肉芽腫可見中央壞死碎片，外圍則由巨噬細胞與結締組織包被，H&E (1,000x)。

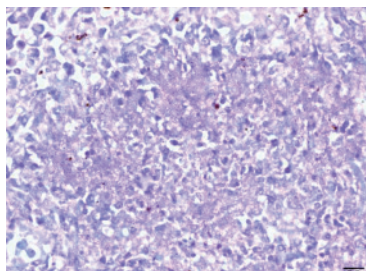


圖 11. 肝臟抗酸染色，病灶區可見大量弱抗酸絲狀長桿菌。(1,000 x)

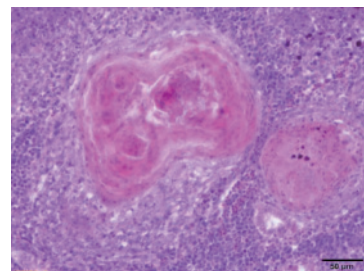


圖 12. 腎臟，可見肉芽腫中還包覆另一個肉芽腫，依稀可見菌絲於其中 H&E (1,000x)。

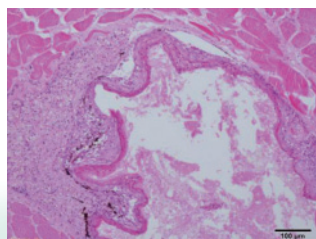


圖 13. 肌肉，可見此肉芽腫被一層厚厚的炎症細胞，兩側可見其他肉芽腫形成與漿細胞浸潤，H&E (200 x)。

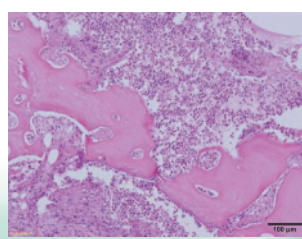


圖 14. 脊柱，可見因兩側大量炎症細胞擠壓造成骨頭彎曲凹陷，H&E (400 x)。

新北市政府動物保護防疫處病例報告



豬呼吸道疾病綜合症

Porcine respiratory disease complex ; PRDC

余昌吉、馮玉琳、林洋演、林琇蘋、黃國榮、周錦銓、楊淑方、陳淵泉

報告日期：104 年 7 月 3 日

一、病歷

本病例為新北市石門區一黑豬飼養場，該場種豬約 20 頭，肉豬約 300 頭，肉豬以餵飼廚餘為主，免疫計畫詳如附表。103 年 7 月 30 日接獲該場特約獸醫通報仔豬異常死亡情形，本處是日即至該場進行疫情調查，飼主表示 103 年 7 月 23 日「麥德姆颱風」來襲前日，場內 5 週齡離乳仔豬即出現嚴重急喘、食慾不佳、便秘、消瘦情形，發病約 7 天即陸續死亡，同批仔豬共 26 頭，發病頭數 24 頭，死亡頭數 16 頭。

二、肉眼病變

病豬鼠蹊部、腸繫膜及肺門等處淋巴結呈現腫大、雙側肺臟尖、心葉較硬實，右側肺臟有黃白色纖維素附著。

三、初步診斷 第二型豬環狀病毒感染併發細菌性肺炎

四、實驗室檢驗

- (一)微生物學檢查：剖檢時從肺臟、心臟、腎臟、肝臟等臟器進行採樣釣菌，以 5 % 綿羊血胰蛋白大豆瓊脂培養及 MacConkey Agar 置於 37°C 培養箱內培養 24 小時，均無菌落生長。
- (二)病毒分離：經以 PK15 等多種 cell line 對送檢樣品進行病毒檢測，皆無出現細胞病變效應 (CPE)。
- (三)分子生物學檢查：以 PCR 及 RT-PCR 進行病原核酸檢測檢出 PRRS、PCV2、*Mycoplasma hyopneumoniae* 呈陽性。
- (四)組織病理學檢查：1.肺臟尖、心葉呈現多發局部充血病灶，肺泡腔充斥炎症細胞及壞死細胞之蛋白樣凝塊多量出現的病灶 (meagre exudate)，炎症細胞以巨噬細胞、嗜中性球為主並可見少量淋巴球，且有多量粉紅色均質樣纖維素性物質沈積。2.肺泡壁增厚可見第二型肺泡上皮細胞增生；支氣管周區可見成熟淋巴濾泡增生；肺漿膜層增厚而有大量炎症細胞浸潤並伴隨多量粉紅色均質樣纖維素物質沈積，微血管亦呈現全面性充血。漿膜層內浸潤之炎症細胞以巨噬細胞及淋巴球為主。3.淋巴結為化膿性淋巴腺炎，於紅髓內可見多量嗜中性球之浸潤。

五、最終診斷 豬呼吸道疾病綜合症。

- 1.豬生殖與呼吸綜合症 (PRRS)。

- 2.第二型豬環狀病毒感染 (PCV2)。
- 3.黴漿菌性肺炎 (SEP)。
- 4.化膿性支氣管性肺炎 (Purulent bronchopneumonia)。

六、類症鑑別 本病需與會造成肺炎的疾病作區分，如豬流感、豬假性狂犬病及豬放線桿菌胸膜肺炎。

豬流感 (Swine Influenza) 發病年齡層不限，而本病例主要發病年齡為 5 周齡仔豬；豬流感的流行有明顯的季節性，而本病例只是單純因為熱緊迫，無明顯季節性；豬流感發病率高，死亡率低 (4 %~10 %)，本病例發病率及死亡率皆高。

豬假性狂犬病 (*Pseudorabies*; PR)，除感染呼吸道外，還感染中樞神經系統及造成母豬流、死產，本病例病豬無中樞神經症狀及母豬流、死產之情況。豬隻對 PR 病毒之感受性隨年齡之增長而遞減，2 週齡以下哺乳仔豬感染後之死亡率高達 100 %；組織病理檢查豬假性狂犬病除間質性肺炎以外，腦組織病變以非化膿性腦膜腦脊髓炎為主，星狀細胞、小神經膠細胞及神經之可見嗜酸性核內包涵體，本病例於肺臟及淋巴結壞死灶附近並未見嗜酸性包涵體，於腦部亦無非化膿性腦膜腦脊髓炎之情況。

豬放線桿菌胸膜肺炎 (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, APP) 可感染各種豬齡但以 3 月齡左右的豬發病率和死亡率最高，本病例主要發病豬齡為 5 周齡；豬放線桿菌胸膜肺炎感染豬的死亡常在臨床症狀發生後 24~48 小時內開始，最初 4 天為死亡臨界期，耐過後會逐漸痊癒。急性發病期通常延續 5 週左右，然後轉變成為慢性型感染，本病例發病後 7 天開始陸續出現死亡；豬放線桿菌胸膜肺炎感染造成的肉眼病變有血色胸水，肺葉斑狀或廣泛性出血，受影響的肺葉常為深紅色、質硬。氣管和支氣管內有大量血色滲出液和纖維結塊，鼻內有血色分泌物。鏡檢下可見壞死性、纖維素性及出血性肺炎，有嚴重鬱血，多發局部脈管炎、肺血管及淋巴管栓塞。肺泡有滲出物，此種滲出物主要包括巨噬細胞、淋巴球、脫落肺泡細胞、纖維素、血球及菌體，滲出物也會擴及中膈和胸膜；本病例肉眼病變可見肺臟出現梅干色樣病變並無血色胸水之情況；豬放線桿菌胸膜肺炎凝固壞死區會包圍染色質濃染細胞和單核細胞，並呈漩渦狀排列，本病例肺臟壞死區並無此一特徵病變。

七、處置及預防控制

- 1.依據病史本處即建議本病例場淘汰病弱仔豬，避免病原持續在場中循環，並落實自衛防疫措施、加強飼養管理，做好防颱及通風措施，減少豬隻緊迫導致免疫力下降。
- 2.該場特約獸醫亦要求調整仔豬 PCV2 疫苗免疫適期，以避免免疫空窗期。

八、疫情追蹤調查

103 年 9 月中旬本處再度訪視本病例場，飼主表示該批仔豬已立即全數淘汰完畢，並進行汰換種豬及重建免疫計畫，每週均進行全場消毒；畜主反應因仔豬頭數不足，曾自他場購入仔豬，惟該批購入仔豬仍有相同症狀發生，但自場生產之同齡仔豬因於 7 日齡立即施打 PCV2 疫苗，迄今已無病例發生。

九、討論

豬呼吸道疾病綜合症 (Porcine respiratory disease complex; PRDC) 是一種由多因子病因所共同引發的豬隻呼吸道病症 [5, 6, 11]。本病症主要發生在 6 至 20 週齡的豬隻。PRDC 通常是因豬場飼養環境不佳，如密飼及氨氣濃度過高，導致豬隻緊迫而免疫力下降，致使環境中之原發性病原，如豬生殖與呼吸道綜合症病毒 (porcine reproductive and respiratory

syndrome virus；PRRSV)、第二型豬環狀病毒 (porcine circovirus type 2；PCV2)、豬假性狂犬病病毒 (porcine pseudorabies virus；PRV)、豬流行性感冒病毒 (swine influenza virus；SIV) 及黴漿菌等病原可輕易感染豬隻，這類病原感染後可造成豬隻呼吸道防禦功能的改變[4, 7, 8, 9, 10]，致使受感染豬隻易於遭受繼發性病原，如巴斯德桿菌、胸膜肺炎放線桿菌，沙氏桿菌及鏈球菌等細菌的二次性感染[6]，罹病豬隻因而呈現厭食、高燒、咳嗽、呼吸困難、生長遲滯等症狀，並有較高的死亡率，且較難治癒[11]。

研究報告指出，PRRS 病毒和 PCV2 是造就離仔豬罹患 PRDC 的主因[1]，PRRS 病毒和 PCV2 雖然分屬 RNA 和 DNA 病毒，但在感染豬隻後所發生的生物特性上卻有很多相同之處，其一是 PRRS 病毒和 PCV2 都可感染豬肺泡巨噬細胞，易造成患豬二次性感染；另外此二種病毒感染豬之後除造成一段 3 至 5 週左右的病毒血症外，還具有在豬隻組織中長期 (2 個月至 1 年以上) 持續性感染的能力，因此病毒常在豬場中，造成豬隻反覆感染之惡性循環，最終造成死亡率偏高和育成率下降等問題的出現[2]。

十、誌謝

本報告承蒙行政院農業委員會家畜衛生試驗所、國立屏東科技大學獸醫學院張志堅獸醫師提供諸多寶貴意見及協助，僅此致謝。

十一、參考文獻

1. 黃有良、鄧明中、張家宜。豬生殖與呼吸綜合症 (PRRS) 與第二型環狀病毒 (PCV2) 田間混合感染之探討。家畜衛試所 47: 77-86，2012。
2. 張志成。豬呼吸道疾病複合症 (PRDC)。豐年社 57 (24): 54-58，2007。
3. 楊程堯、張聰洲、林昭男、蔡敬屏、邱明堂。台灣地區豬呼吸道疾病綜合症相關病原之分析。台灣獸醫誌 33 (1): 40-46，2007。
4. 豬隻呼吸道疾病的處理。(http://vettech.nvri.gov.tw/Articles/ahm/330.html)
5. Chiou MT, Jeng CR, Chueh LL, Cheng CH, Pang VF. Effects of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (isolate tw91) on porcine alveolar macrophages in vitro. Vet Microbiol 71: 9-25, 2000.
6. Dee SA. The porcine respiratory disease complex: are subpopulations important? Swine Health Prod 4: 147-149, 1996.
7. Kim J, Chung HK, Chae C. Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. Vet J 166: 251-256, 2003.
8. Mcneilly F, Allan GM, Forster JC, Adair BM, McNulty MS. Effects of porcine circo infection on porcine alveolar macrophage function. Vet Immunol Immunopathol 49: 295-306, 1996.
9. Narita M, Kawashima K, Nakagawa H, Uchimura A, Ohashi T, Kimura K, Tanimura N. Immunohistopathological characterization of pig pneumonia caused by a combined Aujeszky's disease virus and Actinobacillus pleuropneumoniae infection. J Comp Pathol 117: 25-33, 1997.
10. Straw BE, D'Allaire S, Mengeling WL, Taylor DJ. Diseases of swine, 8th ed. Blackwell Science, London, 1999.
11. Thacker EL, Thacker BJ, Janke BH. Interaction between Mycoplasma hyopneumoniae and swine influenza virus. J Clin Microbiol 39: 2525-2530, 2001.
12. Thacker EL. Porcine respiratory disease complex - what is it and why does it remain a problem? Pig J 48: 66-70, 2001.

附表

病例場免疫計畫表

(103.7.30)

疫苗種類	種豬	肉豬
豬假性狂犬病疫苗	分娩前3週	—
日本腦炎疫苗	空胎，配種前	—
PRRS 疫苗	半年一次	—
HC 疫苗	新女豬基礎免疫	3週齡、6週齡
FMD 疫苗	半年一次	12週
梭狀桿菌疫苗	分娩前2週	—
PCV2 疫苗	—	19日齡
黴漿菌肺炎疫苗	—	1週齡
豬五合一不活化混合疫苗	—	3週齡



圖 1. 鼠蹊淋巴結呈現極度腫大的情形，其包被結締組織均呈現膠凍樣，顯示有局部水腫。



圖 2. 鼠蹊淋巴結漿膜面可見多發局部大小不等及形狀不一之白色斑塊。



圖 3. 胸腔可見縱膈淋巴結呈現大小不等之腫大，肺臟尖葉呈現輕度斑駁樣色澤變化，另可見有一局部明顯呈魚肉樣色澤變化之病灶區。

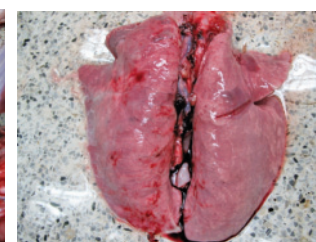


圖 4. 全面肺葉均呈現斑駁樣色澤變化，且觸感較堅實；右尖葉局部區域及大半左尖葉明顯可見有局部廣泛性呈梅干色樣的病灶，另在左膈葉可見有黃白色纖維素物質附著於漿膜面。



圖 5. 腸系淋巴結呈現極度腫大，腸系膜血管充血且相平行之乳糜管充滿乳白色乳糜。

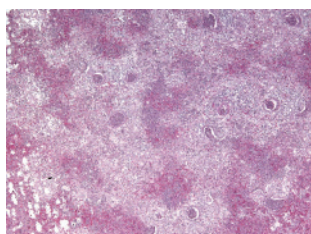


圖 6. 嚴重度、亞急性、局部廣泛性至瀰漫性化膿性支氣管性肺炎伴隨有多發局部充出血病灶 (40 x)。

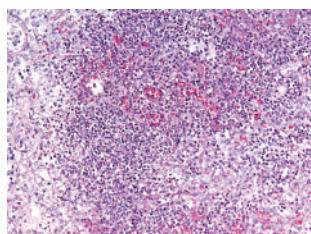


圖 7. 大量炎症細胞充斥於肺泡腔中，原有正常肺泡結構已不復見，肺泡壁微血管均呈現充血擴張 (200 x)。

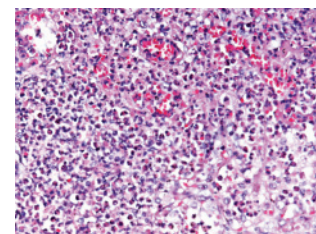


圖 8. 肺泡腔中的炎症細胞以巨噬細胞、嗜中性球為主並可見少量的淋巴球，多量粉紅色均質樣纖維素性物質。

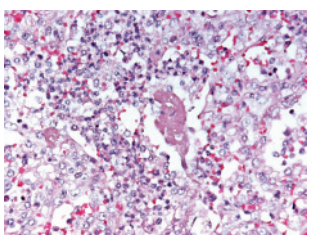


圖 9. 肺泡壁增厚，可見第二型肺泡上皮細胞增生，肺泡腔充滿大量炎症細胞，另可見有蛋白樣凝塊出現 (400 x)。

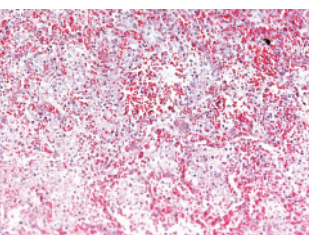


圖 10. 肺臟隨處可見充出血的病灶 (200 x)。

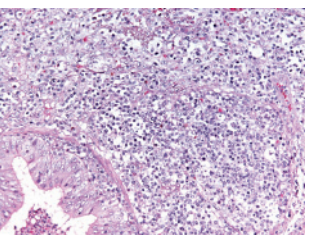


圖 11. 支氣管周區可見成熟淋巴濾泡之增生 (200 x)。

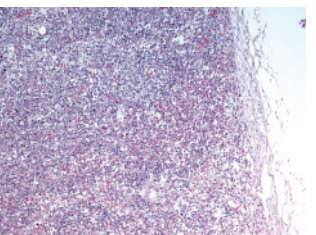


圖 12. 肺淋巴結：化膿性淋巴腺炎，紅髓內可見多量嗜中性球之浸潤 (100 x)。

徵稿簡則

1. 本刊以介紹國、內外重要動物疾病或現場病例為主，歡迎各界人士踴躍投稿，在學學生投稿請檢附指導教授姓名。
2. 稿件請以Word軟體編輯，中文字型標楷體，英文字型Times New Roman，12號字型，版面設定為A4直式橫書方式，邊界設定：上、下、左、右各2cm，行距為0，請依台灣獸醫學會雜誌格式繕打。
3. 本刊篇幅有限，文稿以不超過5,000字、圖片不超過6幅為原則，超出部分則不支付稿費，一稿兩投恕不致酬。文稿、圖片內容本刊有權刪改，若不願刪改請於來稿註明。
4. 稿件請以電子檔傳送（e-mail：fay2558@yahoo.com.tw），並註明：投稿「動物衛生報導」，來稿請用真實姓名並註明身分證字號、通訊地址及連絡電話。
5. 投稿請檢附授權書（至本所網站下載），來稿經刊登後本刊擁有出版權，歡迎轉載，作者若不同意轉載請於來稿中註明。
6. 文稿責任自負，若有違反著作權法，本刊恕不負責，翻譯文章若屬有著作權法規範者，須先取得授權，並附證明，否則概不刊登。

發行單位：雲林縣動植物防疫所

發行人：廖培志

編輯委員：

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 袁致傑 副組長

行政院農業委員會家畜衛生試驗所 蔡向榮 所長

行政院農業委員會家畜衛生試驗所動物用藥品檢定分所 李淑慧 分所長

國立中興大學獸醫學系 莊士德 副教授

國立嘉義大學獸醫學系 陳秋麟 教授

國立嘉義大學獸醫學系 張志成 副教授

國立屏東科技大學獸醫學系 邱明堂 教授

執行編輯：黃安進 張斐斐

地址：雲林縣斗六市雲林路二段517號

電話：05-5523250

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

