

台湾养鱼文献荟萃

第五册

鱼病系列



目 录

水生动物病理学	1
紧迫：为鱼病的先成因子	6
紧迫状态下鱼之病生理反应	11
鱼类对异常环境因子之反应	14
鱼类的过敏反应	21
新店溪秀郎桥鱼类死亡原因之探讨	27
亚硝酸诱发鲶鱼细菌性肺炎	34
鱼类死于急性的氨曝露	38
亚致死浓度的亚硝酸对鲈鱼血液之影响	42
水产动物的氮排泄作用	46
氨对甲壳类、鱼类及贝类的毒性	53
非离子氨对虱目鱼苗之急性毒性	61
除草剂对科蚪之急速毒性试验	64
亚硝酸对河鲶、吴郭鱼及大嘴鲈的毒性	66
淡水河流域鱼类重金属含量调查	71
泛酸	80
鱼类的营养与营养性疾病——维生素	82
鱼类的营养与营养性疾病——无机质	87
针虫生活史与防治	92
鱼类寄生虫性疾病	95
漫谈亲水产气单细胞菌	105
鱼鸭综合养殖池内之卫生指示菌调查研究	110
台湾水产养殖鱼类的细菌性病害	118
鱼类病原微生物之血清学的同定法“抗血清之制法”	125
水污染、渔业及环境保护	130
毒性与鱼病预防	136
鱼类的麻醉	144
水生动物的免疫学	148

对大西洋鲑鱼成功地免疫接种以对抗Hltra (冷水性弧菌病)	156
常见鱼类寄生虫病之诊断与防治	160
鱼病之诊断与防治	167
日本水产用医药品之使用规定及方法	171
水产用药品的使用	177
养殖渔业与动物用药品的使用	184

鱼类药理学

鱼病治疗用药手册	196
药物治疗(1)	205
药物治疗(2)	211
药物的机能与使用(1)	217
药物的机能与使用(2)	223
药物的机能与使用(3)	228
计算剂量与溶液(1)	235
计算剂量与溶液(2)	240
毒物学与溶液	249
物质疗法与溶液	250
药物及类似物质(1)	253
药物及类似物质(2)	257
药物及类似物质(3)	262
药物及类似物质(4)	268
药物及类似物质(5)	271

(本文取材自朝倉書店出版之「水生動物疾病學」)

水生動物病理學

林天生 譯

在水生動物發病過程和致死機制之解說上，依靠解剖檢查和光學顯微鏡、掃描電子顯微鏡 (SEM)，透過型電子顯微鏡等進行病理觀察的方法極為有效 (水生動物組織標本的製作方法並無較特殊，同樣是應用陸上動物的方法)，但是持續觀察魚類的組織切片是件苦差事。病理所見雖然認為已有明顯嚴重的障害，但外觀上個體却仍正常的生活，另一方面，也有些魚死亡時却完全看不出有病理變異的現象，因此以哺乳類為中心的病理學常識，並不一定能適用於水生動物。

因而，為了正確判斷水生動物的病理標本，研讀水生哺乳類下至軟體動物之精密比較病理學是獸醫師學習的重要課題。這點已經有部分大學以金魚結核菌反應為前題，探討與哺乳類之比較炎症論，而另外對鯉魚和鼠的適合系作炎症

反應比較，期待今後能有所發展。還有，對於行鰓呼吸的魚類而言，雖然鰓的障害和魚的死亡有時並非直接關連，但如果是那樣，鰓瓣受到百分之幾的破壞，魚才會致死呢？關於這點，如果未能取得魚種、年齡、營養狀態、水溫、溶氧量、酸鹼度等每種條件之基礎資料，則無法論斷其死因。就以上情形，在現階段，水生動物，特別是記述有關魚類的病理學時機尚未成熟，而有關魚類病理判斷僅止於筆者經驗的一部分加以介紹。

1. 水中缺氧引起的病理

陸上動物生活於空氣中，換算容量約含有20%左右的氧氣，水中之溶氧量只達空氣中的一半以下，且溶氧極不穩定，隨著水溫上升溶氧量顯著下降。在植物性浮游生物異常繁殖的湖沼，夜間會處於無氧狀態。流經都市中心地區的河

川，夏天會有大量魚浮游於水面，這場合很多是由於水溫上升造成氧氣不足。處於此狀態時，魚引起所謂揚鼻現象。因氧氣不足而死亡的魚，其鰓部充血，全部呈現紅色，鰓血管擴張，鰓瓣板的呼吸上皮浮腫。另外，因血液的酸度升高而引起溶血。

2. 水溫變化引起的病理

早春期間氣溫變化較激烈，導致水溫在0~20℃之間會有很大變動，魚若無法適應這水溫的變化而死亡，即所謂溫度衝擊。此情況下鰓呈貧血狀態，在肝臟部位，膽囊嚴重腫脹。

3. pH變化引起的病理

通常淡水pH值在6.0~7.5之間，但因產業廢水和農藥的流入，pH值會引起很大變化。在富營養湖，藻類的異常增殖會造成pH值的變動，

是由於白天行二氧化碳同化作用，入夜後呼吸作用產生二氧化碳，促使 pH 值由白天的鹼性到了夜晚變成酸性。淡水產鰻於 pH 3.5 及 pH 9.8 時全部死亡。在此種水質情況下的魚，由於表皮和鰓大量分泌粘液，受到一層厚粘液層覆蓋，會造成眼角膜白濁，消化管上皮壞死。

4. 合成洗劑及其他引起鰓的病变

直鏈系烷基苯磺酸鹽 (LAS) 是合成洗滌劑的基本組成物質 (現今則被分解速度較快的側鏈系所取代)。現行自來水法最大容許量是 0.5 ppm，若以這濃度來飼育和金魚 (最初引進日本的金魚) 時，於 10 天後鰓之鰓薄板部分出現嚴重浮腫。其結果，導致呼

吸上皮和鰓薄板的中心部與毛細血管之間，形成大型腔所，內貯存含蛋白質的液體成分。

30 天後鰓浮腫情形消失或者減輕，但由於鰓薄板基部的上皮異常增殖，完全埋入鰓薄板的間隙。這應是魚對環境污染物質之防禦反應，但由於呼吸面積減少，魚會陷於呼吸困難。呼吸器官系統以外的內臟諸器官，造成的障害則較輕微。鯉魚長期飼育於水質惡化的池水，鰓部只形成鰓薄板呼吸上皮的增殖，在融合的鰓薄板表面，攙雜的粘液分泌細胞，形成 2~3 層的細胞性偽膜。這種狀態的鰓被發現呈棍棒狀，像這鰓的增殖，除了環境污染物質以外，也會因寄生蟲而誘發。

隨著鰓的增殖，魚因抵抗力顯著減弱，鰓薄板表面著生

水黴和病原性細菌類，鰓的障害會更惡化。像在經常有煤塵落入池水的場所，飼育魚的鰓薄板表面會附著礦物質的碎片，在附著密度較高時，埋入鰓薄板的間隙因而導致魚窒息而死亡。

5. 有機磷系殺蟲劑及其他引起的中毒症狀

現今使用的有機磷系殺蟲劑主要種類有大利松 (Diazinon $C_{12}H_{21}O_3N_2PS$) 和撲芬松 (MEP)。由於這些殺蟲劑大量施用於水田，流入河川的機會很多。濃度高時造成魚立即死亡，在 0.2ppm 之濃度時會引起魚體激烈異常運動，此時作為游泳時支撐點的腰椎部會導致骨折或脫臼。這是有機磷系殺蟲劑阻害乙酰膽素酯酶的作用，造成軀幹肌肉

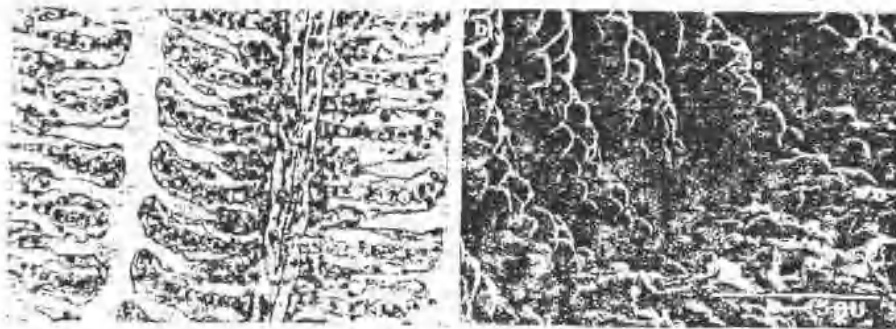


圖 1 在 0.5ppm LAS 溶液中飼育 10 天的和金魚之鰓。
a. 圖中發現鰓薄板嚴重浮腫 (× 200, H.E. 染色)。b. 圖是左圖的掃描電子顯微鏡像。各鰓薄板的呼吸上皮因浮腫而膨脹隆起 (著者原圖)。



圖2 在0.5ppm LAS溶液中飼育30天的和金色之鯉，因鰓薄板基部上皮的異常增生，鰓呈棍棒狀(×100, H.E. 染色)(著者原圖)。

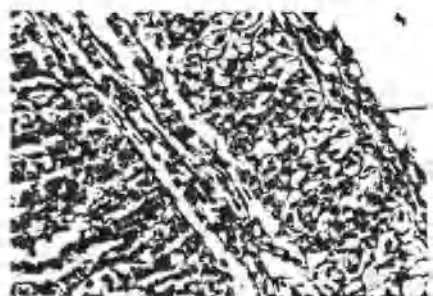


圖3 在光學顯微鏡像中發現野生種鯉魚因鰓薄板的融合，鰓呈棍棒狀。箭頭所指為塊狀粘液分泌細胞的細胞性偽膜(×200, H.E. 染色)(著者原圖)。



圖6 附着煤煙的錦鯉鰓薄板之掃描電子顯微鏡像(著者原圖)。

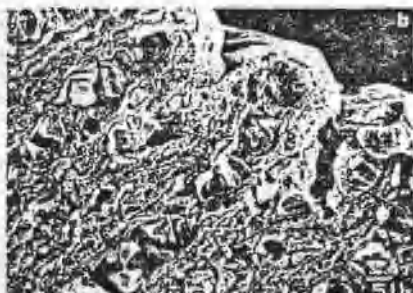


圖4 野生種鯉魚，因鰓薄板的融合，呈棍棒狀的鰓之掃描電子顯微鏡像。此例是由於來自呼吸上皮的增生(著者原圖) a.圖是覆蓋著直徑0.5 μ m左右的微細顆粒狀突起之細胞性偽膜表面。b.圖是其截面，顯示嚴重充血。箭頭所指為分散於偽膜中的粘液分泌細胞。

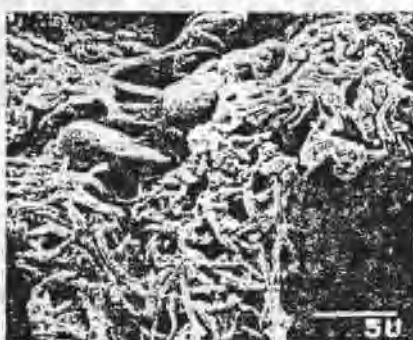


圖5 野生種鯉魚融合的鰓薄板表面之病原性細菌(Flavobacterium sp.)的掃描電子顯微鏡像。(著者原圖) a.圖是低倍率像。b.圖是被覆於鰓薄板表面的絲狀高大細菌菌叢。

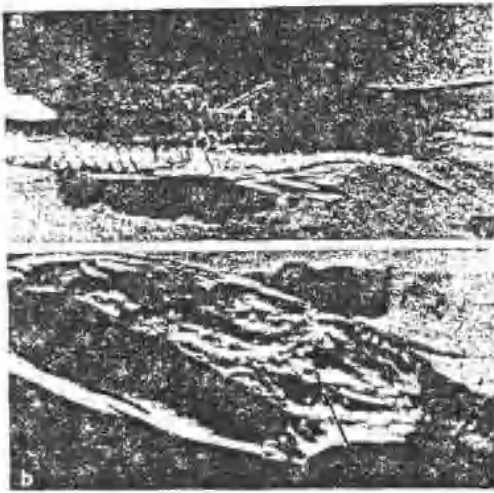


圖7 因殺蟲劑(MEP)的中毒而導致死亡的烏魚(著者原圖)。a.圖看到體表有褐色的出血斑(箭頭所指)。b.圖為上圖的解剖檢查所見,箭頭所指的骨折部周圍隨著出血有肌肉壞死巢存在。

持續成緊張狀態。像這樣的魚，由肉眼可看到病變部位變形，隨著體表出現血斑，更容易從外表加以識別。經解剖檢查，可見骨折或脫臼部位的肌肉組織有廣範的壞死巢。由於在病理組織影像中發現骨骼鈣沈著受到抑制而呈現空胞化現象，肌纖維溶解壞死。還有機磷

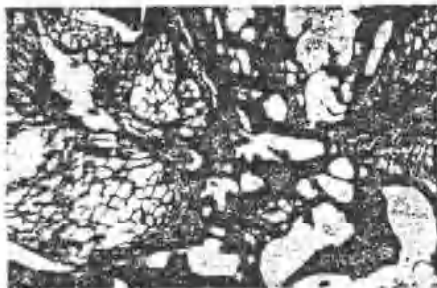


圖8 a.圖是因殺蟲劑(MEP)的中毒而導致烏魚脊椎部骨骼異常的光學顯微鏡像。骨體空胞化,在慢性化物質中出現類骨組織(×100, H.E.染色)。b.圖是陷於融解壞死的骨骼周圍之橫紋肌纖維(×200, H.E.染色)(著者原圖)。

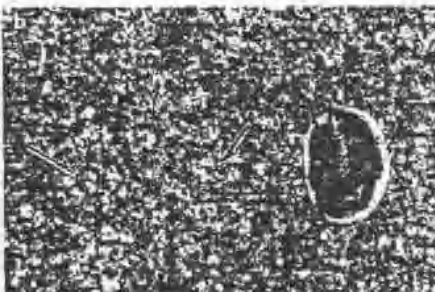
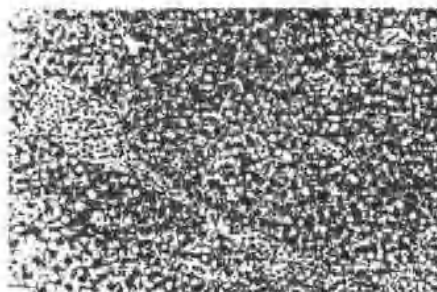


圖9 a.圖是因殺蟲劑(MEP)中毒時的烏魚,肝組織的光學顯微鏡像。肝細胞空胞化(×100, H.E.染色)。b.圖是同樣因MEP中毒死亡的鯉魚之肝組織像,箭頭所指為壞死巢(×100, H.E.染色)(著者原圖)。

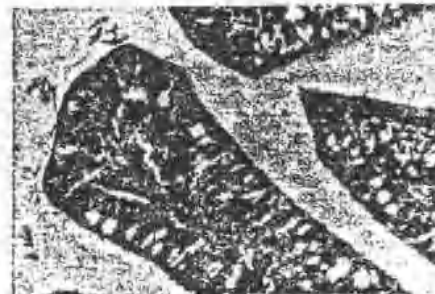


圖10 因殺蟲劑(MEP)中毒死亡的烏魚之腎臟(光學顯微鏡像)絲球體腫大,而細尿管隨著核濃縮陷於壞死(tubular necrosis)(×100, H.E.染色)(著者原圖)。(左)

圖11 因殺蟲劑(MEP)中毒死亡的烏魚之消化管上皮(光學顯微鏡像)粘液分泌能力加速,而發見黏膜下組織有炎症像(×200, H.E.染色)(著者原圖)。(右)

系殺蟲劑不僅對骨骼系統、神經系統，同時對重要的內臟器官也會產生障害。在鰓部有嚴重充血，肝臟有壞死巢或空胞化現象，在腎臟則絲球體腫脹，隨著核濃縮，發現細尿管壞死，在消化管則粘液分泌能力加速，粘膜下組織有炎症出現。這可顯示有機磷系殺蟲劑能經由口被攝取。

氰化物中毒的場合，以肉眼可看出鰓因過度充血而變黑。在病理組織影像中，發現鰓薄板由於血管異常擴張形成氣球狀的血腫（脈瘤）和多數嗜酸性顆粒細胞產生的炎症現象。另外，消化管粘膜上皮邊緣及腎臟細尿管部分出現壞死現象。

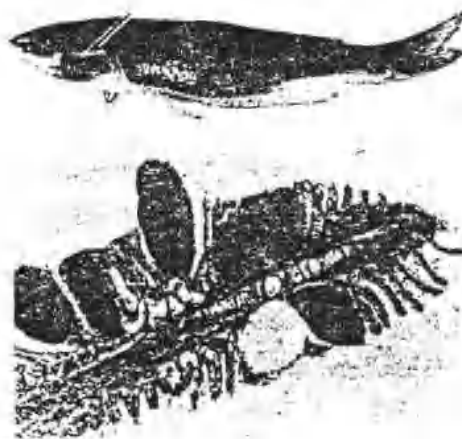


圖12 因氰化物中毒死亡的烏魚之鰓（箭頭所指）由於過度充血而變黑（著者原圖）。

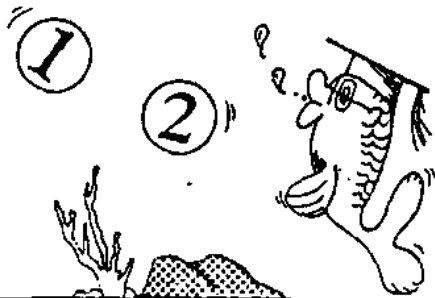
圖13 氰化物中毒時，烏魚之鰓薄板出現氣球狀的血腫（脈瘤）（×40，H.E染色）（著者原圖）。

在飼育的鱒魚中屢次發生嚴重側擊症，據瞭解是由於使用魚網、船底的防污塗料，其有機錫（TBTO）所引起的中毒。這是由魚體病理學的檢索和化學分析的結果啓發的成果

之一。因此，有志於魚類病理學研究者，必需具備生化學的知識。◆

本章原作者：福田芳生
千葉物衛生研究所主任研究處
醫學博士

魚博士錄



從 20,000 多種淡水魚中精選 1,600 種魚，詳細介紹魚的形態，身長、顏色、科別特徵、繁殖秘密、飼育要點、生活習慣、魚病治療……，並教導如何選購魚類，混養等。1,600 種魚分成 6 次出版，第 1、2 集已先行出版，內容包括龍魚、神仙魚、肺魚、蘆葦魚等，精裝本定價 360 元，郵撥帳號 01010320 鄭煥生帳戶



魚病專欄

緊迫、為魚病的先成因子

國立中興大學魚病中心
劉正義教授主撰

魚的疾病與任何陸上動物一樣，都是宿主、病原和環境之間錯綜複雜的結果。魚生活在水中，所以環境的影響在導致魚病方面佔重要地位，也可能就是唯一的決定因子。

嚴重的來自環境的緊迫因子 (Stress factors) 可能致使魚突然死亡。這些因子包括低溶氧量、急遽改變溫度及酸鹼度，以及其他水中的理化學因子包括自然產生及人為的化學毒物造成的急性中毒等。死亡可直接因源於簡單的缺氧，以至複雜的心臟循環機能之完全衰竭，例如休克。休克在魚雖然尚未詳細被研究過，但是相信可以發生於魚類，尤其是在溫度和 PH 值的急劇改變時。有經驗的魚類養殖人士對於防患這些環境突變所引致的死亡有其心得，大致較少發生錯誤。

但是，緊迫因子對魚類的危害，較為普遍的情形則是常引致較慢性的死亡。通常它發生在因子出現後的 5~10 天。魚類在承受這些緊迫因子後，會引起一連串下視丘—腦下垂體—腎上腺系

統 (system) 為媒介的生理反應。這點與哺乳動物類似。這種生理反應可以說是動物對於環境變異的生理調節，也就是適應。乃是動物經由神經及內分泌 (荷爾蒙) 的調節以維持在不良環境因子之壓迫下所需要的生理機能的協和狀態。動物經感覺器官所感受的刺激，經由神經傳導面及於下視丘；然後再轉為內分泌系統的腦下垂體及腎上腺。增加激腎上腺素 (ACTH) 及腎上腺皮質素 (Corticosteroids) 的分泌量使鈉及氯離子留滯與鉀離子釋出，並增加血中葡萄糖值及氮的代謝；甲狀腺也被致括而功能增進，使代謝率增加，更由於交感神經亢奮因而脾臟收縮、呼吸率增加也升高血壓。此外，更重要的是身體的防禦體系的白血球有數目減少及機能不全之障礙。

種種緊迫在動物所呈現的生理反應現象，在魚類也皆有過報告，雖則調節機轉還不是很清楚明白。譬如說，水族箱飼養的魚，在不良的水環境顯示內分泌的不平衡、細胞增生以及淋巴樣組織之退化等。實驗已經證實注射少量的 ACTH 就如同把魚短期間置於冰冷的水中一樣，有白血

球數減少的結果。又注射ACTH或可體松（人工合成之腎上腺皮質素）於硬骨魚類會使得炎症區之白血球浸潤現象受到抑制，也會使得淋巴樣組織如腎臟及脾臟有淋巴球數減少情形。換句話說即緊迫使魚體的免疫反應及防禦機能，如同哺乳動物一樣，有明顯的抑制現象。而嚴重的防禦機能衰竭，則將使原先生活環境中的病原微生物能乘虛而侵入魚體，使魚感染致病甚或死亡。

談到魚病防治應首重預防。治療則是魚發病後的次要處理步驟。預防魚病應要求魚生活的水環境品質。只添加抗菌殺蟲藥劑而不改善環境以去除緊迫因子，則魚病防治的效果是很小的。下面擬介紹與魚健康有關的水環境因子。當這些因子變異過劇或者說使魚難予適應就是導使魚的緊迫現象了。

一、溶氧量 (Dissolved Oxygen)

一般來說，在低溫中生活的魚類比在溫水中較高的基本溶氧需求量。下列是主要影響水中溶氧量的因素。

1. 溫度：水溫與水中溶氧量有反比的關係，即水溫升高水中溶氧量反而降低。例如：10°C時水中溶氧量為11.3 ppm，而25°C時就只含有8.4 ppm。

2. 大氣壓力：氣壓與水的溶氧量成正比，若氣壓下降，則水中溶氧量跟著減少。水產養殖業者常利用這個原理，以幫浦把空氣壓縮使增加水中溶氧量。

3. 塩分：水中含塩分愈高，水的可溶性氣體量愈低。在塩分0%，25°C時水中溶氧量為8.4 ppm，但當塩分為35‰時，在同樣情況下（25°C）則溶氧量降為6.7 ppm。

4. 水中植物：水中的藻類及水生植物在陽光下可行光合作用而放出氧，在晚上則因行呼吸作用

而吸收水中的可溶性氧。這會使得每天不同時段的溶氧量有很大的變化。例如某養殖場，因藻類滋生茂盛，在中午有陽光時，池中的水溶氧量為16 ppm，而次日清晨再測時只剩1 ppm。此外，一個對溶氧沒有充分保存功能的池子，在陰天時常會有溶氧量下降現象，如若不加注意則容易造成魚的死亡。

5. 其他因素：養殖池若水生植物過於茂盛也會有另外一個害處，即如同飼餵過量飼料一樣的，會增加池底的有機殘渣，影響溶氧量很大。特別是水量過少或養殖魚密度過高時則增加池水中的有機殘渣物，而使得池水的溶氧量急速下降，嚴重時可以使得養殖魚在很短的時間內死亡。

不同種類的魚所需的水中溶氧量雖不盡相同。一般相信6 ppm是魚類最低溶氧需求量，但對於某些魚群要維持正常的繁殖還是不夠的。總之，暴露的低氧量下時間越久，魚類對於疾病的抵抗力、生殖及生長等能力均會減低，而對溫度的變動及水中各種有害的理化學因子的敏感性也會增加。

二、溫度

魚的體溫隨著水溫而變化，通常比生活環境的水溫略高0.5°C。因此，水溫對魚類的活動，即魚類的生化反應有很大的影響。

動物的生命力乃由上千種有秩序的生化反應一貫作業而來的。酶 (Enzyme) 在調節這些生化反應上佔極重要地位。

在僅可供生存的狹窄溫度範圍裡，若沒有酶，那麼生化反應的速率對生命的要求來說是太慢而顯然不夠的。酶能降低參與生化反應物所需要的能量，因此，魚類能藉著酶而使得在低溫下可以依生命的需要來進行生化反應速率。換句話說，即魚類在溫度變化很大的環境中還能生存，是

因為魚類能產生很多種不同的酶。在冷水中，產生各種在冷水中有效的酶，而且在溫水中則產生在溫水中較有效的酶。

在自然的狀況下，一般水溫的改變是溫和而逐漸的（數週或數月），這樣就給魚足夠的時間以製造所需的酶，並做必須的生理調節。然而，魚類如遭突然的溫度變化，例如經甲地移往乙地，那麼魚兒可能在無法做好生理性調節的情況下死亡。因此，為了讓魚類不因遷徙時兩地溫差太大而死亡，就必須以人爲的方法來控制水溫，讓魚能在每天變化一點水溫，來做好本身對溫差的生理調節。當然換池對魚類的傷害不僅只是溫差一項而已，人爲的捕捉、運送以及水質變化如PH值、硬度、溶氧量等都屬於緊迫因子。這些都可影響魚的免疫反應而使魚對疾病有較高的感受性。

不同種類的魚對於水溫有不同的耐性範圍（Range of temperature tolerance）。而溫度的適應與魚過去的温度背景有關。有較高的適應溫度性能就有較高的溫度耐性。例如金魚最高能忍受達41°C水溫，而河鱒則只能耐受到23.8~24.1°C的水溫而已。一般而論，某種生活在溫差變化較大的魚是比經常生活在穩定水溫的魚對於溫度的變異有較大的耐性，也就是比較對溫度的變化不那麼敏感的。

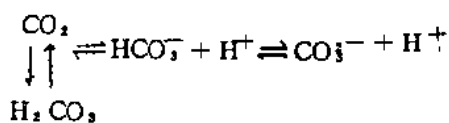
事實上，魚可在很高或很低的水溫下活一段時間，並不表示就可在那種溫度下長久生活。例如美國河鱈及日本鱈有很寬的溫度耐性範圍，在零度以上幾度至35°C都能生存，但它們在10°C以下即無什活力，最適宜的生長溫度應該是30°C，而在自然狀況下最適宜生殖的溫度則為20~23°C之間。相形之下，河鱒只有較窄的溫度耐性範圍（0°C以上幾度到21°C），其適宜生長溫度為7~18°C，而生殖適宜溫度為5~13°C。

此外，運輸時能維持魚在較低的溫度下是比較有益的。因為低溫可减少氧氣的需要量，也增加水中溶氧保持力。因此，用冷水是比溫水對於運輸魚苗有較高的存活率。

三酸鹼度（PH值）

通常單獨水的PH值不是直接造成問題的原因。大部分的水都接近中性PH值，而大部分的魚都可生活於其中。許多在世界不同地區的魚都已能適應在該地區相當極端的PH值水中而生存，例如南美洲有些地區的魚可以生活在PH3~4之水中。換句話說，即魚類有十分寬廣的PH值耐性範圍。但是，魚能適應極端的水PH值却不能是突然改變。例如已經適應於PH3~4的南美魚種，如若突然被改放於PH8的水中，無疑的，是很大的緊迫，可能會死於休克。因此，水中PH值改變速率是必須相當重視的問題。

在自然界中，水的PH值可以說是水質的表示，它的改變情形視其緩衝作用（Buffering action）而決定。不論淡水或海水，最普遍的緩衝來源是二氧化碳/碳酸/重碳酸鹽/碳酸鹽系統而以下列方式表現。



讓我們以最簡單的家庭中的水族箱為例來說明。水族箱的水其PH值是直接受硝化作用（Nitrification）的進行而影響的。隨著細菌（*Nitrosomonas sp.* 及 *Nitrobacter sp.*）的作用，使氨（ NH_4^+ ）氧化而成硝酸基（ NO_3^- ），並釋出4 H^+ ，以致使水的PH值逐漸下降。這時水族箱應有緩衝劑才不致使水質變酸。一

般水族箱常於砂石層中混入磨碎的牡蠣殼或白雲石，就是要利用其所富含的碳酸鈣及碳酸鎂以達緩衝液之效果。

一般養殖池的PH值與魚類的生長關係密切。以鯉魚科為例，應該使水的PH值維持在6.5~8.0的範圍內最好。PH 4.8~5.4是酸性的危險點，而PH 4.0則為酸性的致死點，鹼性時的危險點為PH 9.0，致死點為PH 11.0。PH值4.8~6.5對魚雖不至於死亡，但生長緩慢，PH在4.0~5.0時沒有繁殖能力。此外，在軟水池塘，由於光合作用，午後PH值常達9，但仍然有好的魚產量。如若在清晨PH值在9.5~10.5之間則魚產量很低。這種情況表示CO₂無法被利用以形成碳酸鹽之故。

測量水的硬度(Hardness)是用以決定水的緩衝能力，軟水(含碳酸鈣在60ppm以下)的緩衝能力有限，硬水(180ppm以上)則有很好的緩衝能力。水的硬度本來是表示水中所有離子濃度(mg/l)，通常是指碳酸鈣，而鈣與鎂是兩種主要影響水硬度的離子，其他的則影響較小。就和PH值一樣大部分的魚適應水的某種硬度，突然改變也可能會致死。

四光照期(Photoperiod)

光線和溫度能透過神經系統而影響魚類的代謝。特別是光照期間的長短對生殖周期有很大的影響，尤其是一年只繁殖一次的魚種。

雖然確實的模式還不完全明瞭，但一般認為光線影響生殖的方式是這樣的：腦部感受到光照時間的變化而刺激腦下垂體以分泌激性腺素(Gonadotropin)，這種荷爾蒙經由血流而作用於性腺以影響性腺的活動，性腺所分泌的性荷爾蒙的濃度決定於激性腺素的濃度。魚的精子與卵的製造、成熟以及第二性徵如體色的改變均與這二

種與性有關的荷爾蒙有關，也就是說，魚的生殖乃間接與光照有關。當然以人工方法改變光照時間，以及利用動物的腦下垂體抽出物以注射魚種來促進產卵，都已成功的被應用於魚類的人工繁殖了。

五毒物(Toxic materials)

有數百種物質已經被證實對魚類有害。這些物質當中最惡名昭彰的是合成的有機殺蟲劑及重金屬，尤其是PCBs(Polychlorinated biphenyls)及汞，以及例如家庭中水族箱的主要毒物——氨(Ammonia)及氯(Chlorine)。

不管是野生或養殖的魚類，在體內積聚有毒物質是直接取自水中或經由攝食而來。水中的許多有毒物質可以經由鰓而進入魚體。鰓的大表面積、薄膜、豐富的血流以及大量的水流經鰓等乃顯示它有效的運輸O₂的功能，但也同時有效的使水中的某些有毒物質過濾而入體內。野生魚類經食物鏈(例如大魚吃小魚)或養殖魚經商品化的餌料都可能攝取並累積毒物。有毒物質造成的最大問題在於它在水環境中不容易被破壞，故長久下來，可以在魚體內積聚達很高的濃度。尤其是脂溶性的毒物如殺蟲劑和PCB複合物。這些脂溶性毒物一旦被魚攝取，就堆積在脂肪組織內。例如，1960年後期，在美國五大湖之一的密西根湖發現，某些魚類在體內堆積DDT的濃度比水中含量高一百萬倍。

魚類的中毒也如同陸上動物一樣有急性與慢性之分。急性者乃一下子暴露於(或吃進)高濃度的有毒物質而在短期間內就發病或死亡。一般標準對毒物的測量法是把魚暴露於毒物中4天(96小時)為時間標準。能殺死一半供試魚的濃度為半致死濃度(LD₅₀)。濃度的計算是以百萬分之多少(PPM)或毫克/升(mg/l)及十

份之多少 (P P B) 或微克 / 升 (mg / l) 等。

此外，有毒物質造成的問題不僅直接危害魚兒而已。若魚體累積高濃度的毒物會使得吃它的人中毒。在日本，曾經發生過吃了含高濃度甲基汞 (Methylmercury) 的魚的中毒慘劇，係由於塑膠工廠的中間產物的廢水污染所致。這個事件引致 121 人死亡，700 多人生病。

氨也是經常引致魚類中毒的毒物。它的來源

有二。其一為有機物 (蛋白質) 被細菌分解後的產物，其二為養殖魚本身及其他水中生物的代謝產物。養殖魚池含氨 (NH_3) 的濃度不應超過 0.1 ppm。如果養殖魚密度過高或者是氨在池中的硝化過程不能使氨或亞硝酸基 (NO_2^-) 的含量在安全範圍內，那麼將引致危害。輕者有成長緩慢、活力減退、鰓上皮增生以及抗病力減弱之症，重篤者則直接死亡。放養密度過高以及過餵飼都有使魚氨中毒之慮，不能不慎。

懷百克公司邀英國技術人員來台

做微膠囊魚種飼料野外試驗

代理進口英國最新技術製造之微膠囊魚種飼料 (FRIPPAK FEEDS) 的懷百克企業有限公司，為試驗該飼料對魚蝦苗之特殊營養效果，特聘英國野外試驗專家來台，協助該公司在東港做草蝦幼苗飼養實驗。

懷百克公司總經理王顯章指出，FRIPPAK 微膠囊飼料不溶於水中，而又極易於消化，可防止池水惡化、抑制蝦病發生。又有各種規格適合剛孵化到可出售之魚蝦苗食用，是最好的魚蝦苗人工餌料。

養魚世界的讀者若欲知道更

多有關資料，可直接洽詢該公司，懷百克公司地址電話為：

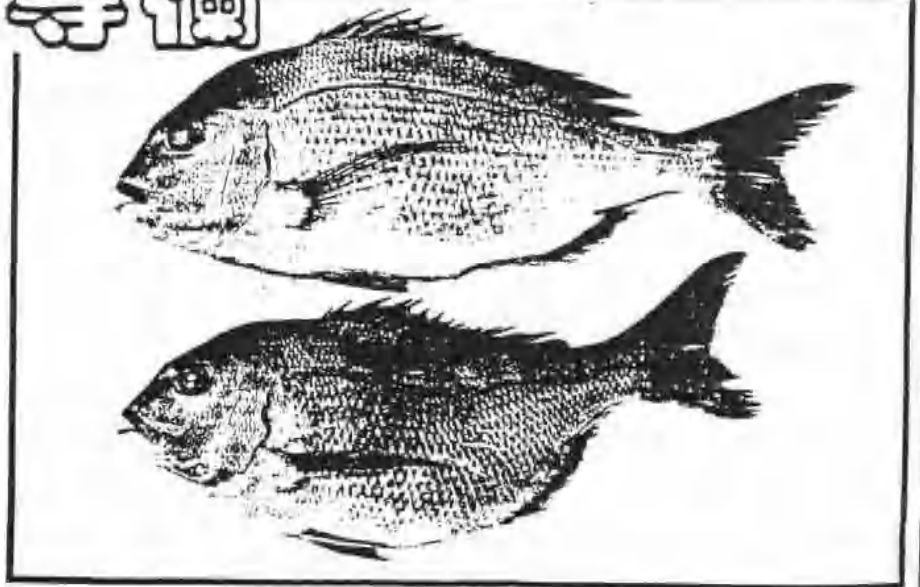
東港鎮船頭路 23-4 號
電話：(08)832-7308



照片：由左至右分別為本社鄭社長、來自英國的專家安迪泰勒、懷百克公司總經理王顯章、懷百克公司郭小姐。

FRIPPAK® FRIPPAK
MICROENCAPSULATED LARVAL FEEDS MICROENCAPSULATED LARVAL FEEDS

魚病專欄



緊迫狀態下魚之病生理反應

國立中興大學魚病中心

劉正義教授主撰

資料整理：陳石柱研究生

任何會造成魚體生理機能失調的外來因子均可稱為“緊迫因子”(Stressor)。魚對於這些緊迫因子的影響會產生一連串的生理變化，稱為緊迫反應。其實，無論高等動物或魚對於緊迫都有相似的緊迫反應，這種反應即無品種間的特異性(Species specific)，也無緊迫因子的特異性(Stressor specific)。舉如缺氧、感染、其他的理化學因素的刺激等都會使得高等動物和低等動物產生類似的反應。

魚類的一般緊迫反應概念得自於對哺乳動物實驗的資料，但許多亦已證實可以發生在哺乳動物的也可以發生在魚體。哺乳動物對緊迫反應可分為三個階段，即：

1/ 抗拒期 (Resistance)

即緊迫因子開始刺激動物時，動物雖有生理機能上的改變，但試圖努力以恢復原來程度的生理調和狀態。

2/ 適應期 (Adaptation)

經過較慢性的緊迫因子刺激後，動物無法恢復原有的生理調和狀態，只好發展出新的妥協性的調節狀態。

3/ 衰竭期 (Exhaustion)

當動物承受過度的緊迫因子刺激後，雖欲求能獲新的生理調節狀態，但終以耗盡調節所需求之體內貯存能量、荷爾蒙先質以及其他因子時。在衰竭期的魚類，將直接死於生理衰竭或降低抗病力而死於感染症。

魚類對於緊迫還有一種較為特殊的反應謂之奮

戒反應 (Alarm reaction)。警戒反應由存在於魚皮膚的警戒細胞 (Alarm cells) 負責。當魚遇到故害或其他不利的緊迫因子時，警戒細胞就分泌一種物質來警告同類。

緊迫反應可說是一連串經由下視丘—腦下垂體—腎上腺系統為媒介的生理反應。這種反應乃是神經及內分泌的調節，以維持在不長環境因子之壓迫下所需要的生理機能的協調狀態。緊迫反應有兩種主要的參與化學構造物，其功能相異但作用時間可能重疊。其一為

Catecholamines (Epinephrine 及 norepinephrine)，是由魚的交感神經及前腎中的嗜鉻細胞 (Chromaffin cells；相當於哺乳動物的腎上腺髓質細胞。) 所分泌。這種介質 (屬於荷爾蒙) 產生得快，即一旦有緊迫就立即分泌 (特別是由交感神經所產生者)，但只能持續幾分鐘或幾小時。

Catecholamines 的分泌量據推測可能受制於交感神經系統。其二為可體松 (Cortisol)，起始於緊迫發生的一小時內，可持續數週甚或數月之久。可體松是魚的間腎體 (Interrenal bodies) 在腦下垂體所分泌之 ACTH 刺激下所分泌的荷爾蒙。據試驗，可體松之分泌最少需刺激之後 15 分鐘，而 24 小時達到高峯。

Catecholamines 的作用主要是應緊急狀況之所需。例如加強魚之警覺性、動員貯存之能源、增進呼吸之容納量以及其他有關的機能等。茲將魚體增加 Catecholamines 含量時顯現之特異功能列之於后：

1. 增加血糖量：可由正常之 $50 \sim 150 \text{ mg/dl}$ 提升到 $200 \sim 300 \text{ mg/dl}$ 。
2. 增加心跳率：據試驗，鮭魚被注射腎上腺

素 (Epinephrine) 可以使心跳率增加近一倍。

3. 增加心血輸出量：已經從鮭魚科證實能增加每次心跳時之心血輸出量。
4. 增加呼吸之換氣量：由於魚的呼吸換氣量增加，以至於水中之可利用氧遞減。
5. 血管擴張及小動脈收縮：隨着小動脈之收縮及其他血管之鬆弛擴張，心血輸出大都集中於頭部、心肌及骨骼肌而非內臟。這種現象已見證於哺乳動物，魚類方面可能也相似。
6. 增加血中血小板數：可能與脾臟之收縮有關。
7. 腸管蠕動趨於緩慢或停止：不能直接從緊迫下魚見此現象 (哺乳動物則易於發現這個事實)，但從魚之成長數值則推測與此現象有關。
8. 轉換貯存於肝及肌肉中之肝醣為葡萄糖，並釋放貯存脂肪，即增加魚體之能量以加強活力。

Epinephrine 及 Norepinephrine 在血漿中的濃度很低，很難以化學方法測出。成熟鮭魚血漿之 Catecholamines 含量為 $1 \mu\text{g/ml}$ ；經 25 分鐘之緊迫 (抓魚離開水) 再測可達 $20 \mu\text{g/ml}$ 。又虹鱒在緊迫之後 (經騷擾 10 分鐘，一小時後測定) 可由原來的 $0.07 \mu\text{g/ml}$ 升高為 $0.16 \mu\text{g/ml}$ 。在魚類，Epinephrine 與 Norepinephrine 之比大約如同哺乳動物之 70% : 30%；但有些時候，即使是同一種魚比例也常有不同，可說沒有一定

的模式。

可體松作用於魚的許多器官，但只有部分生化機能之意義知道得較清楚而已。跟 Catecholamines 比較，Catecholamines 可謂對魚類生存有利，而可體松若在長期間緊迫下對魚體的作用則反而有害。可體松之主要作用係離子間的調節，特別是海洋魚類。它的作用是使得鰓、腎、泌尿管及腸管上皮增加離子的通透性。總結來說，可體松在魚體有如下幾種作用：

1. 關於蛋白質的代謝：i / 加強訊息核糖核酸 (mRNA) 之活動以增加蛋白質的合成。合成的蛋白質係屬於蛋白分解性者如蛋白分解酵素為多。
ii / 抑制生長。iii / 從胸腺、肝、脾賦活並移動其所含蛋白質。
2. 關於碳水化合物的代謝：i / 減少碳水化合物的利用。ii / 增加組織蛋白質之轉換產生葡萄糖。iii / 使肝臟貯存肝醣。
3. 關於循環系統：i / 動員白血球；ii / 抑制炎症反應。
4. 關於淡水中的魚類：i / 增加鰓的離子留滯。ii / 增加腎小管之鈉離子重吸收。以及 iii / 雄性鮭魚在順河向下游（下海前）時期之性早熟。
5. 關於海水中的魚類：i / 增加 Na—K—ATPase 之含量與活性。ii / 加強腸管對鹽類的吸收；及 iii / 鰓之排泄鹽類等。

從可體松的作用來看，很容易就可以瞭解為什麼在高濃度或即使是濃度較低但長期間的作用下，對魚體是有害的道理。魚類的致死性緊迫反應可以說完全是可體松作用的結果。把

海魚從海水中抓到實驗室的水族箱，就可以發現原先只有一點點的排尿量立刻大增，而使箱水中的尿量遞增。即使把魚做輕微的傷害如剝脫幾塊鱗片，也可能讓魚在 24 小時內因脫水而死亡。緊迫（可體松）反應波及魚的滲透調節系統，使腎小管及鰓之離子通透性大增並減少重吸收的能力，因而導致魚兒死亡。雖則緊迫的早期可能對魚是有益的，但末期的結果則肯定是有害的。

雖然，在前面我們已經談過緊迫反應是一連串的下視丘—腦下垂體—腎上腺系統的生理反應。似乎魚體對每一種緊迫因子都是經由這一簡單的模式在進行反應的。但是，從試驗研究的資料發現反應是有其等級上的差異的。

1 / 完全的緊迫反應而波及增加 Catecholamines 及可體松。

2 / 部分的緊迫反應而僅增加 Catecholamines 量。

3 / 部分的緊迫反應而僅增加可體松量。

4 / 雖則已經造成魚體生理調和狀態的崩潰，但魚還不認為是處於緊迫狀態，因此即無增加 Catecholamines 也不增加可體松的量。例如感染某些特異性疾病就是屬於這個情形。

從化學分析血中含 Catecholamines 及 Cortisol 量顯然很困難。但是，由測定魚的血中氣濃度而發現血氣減少，大抵可以指示最大的可能性是導因於已增加了可體松量的結果。而血中葡萄糖（即血糖）量增加亦可表示係增加 Catecholamines 的結果。雖則血氣減少，血糖增加仍有其他成因；但是，仍然不失為測示是否受緊迫狀態下這兩種荷爾蒙影響的最好方法。從事魚病診斷的同仁不妨參攷應用之。

魚類對異常環境因子之反應

凡是偏離魚類正常生活範圍的養殖環境因子都是壓迫源 (stressor)，而魚類對於壓迫源所引起的反應稱之為壓迫反應 (stress response)。魚類的壓迫反應，可分為兩個階段，第一階段從壓迫源出現後的幾秒鐘開始，可持續數秒到幾個小時，此階段由於受到壓迫源的刺激，將引起交感神經的興奮，使血液中兒茶酚胺激素 catecholamine (即腎上腺素 Epinephrine 和去甲腎上腺素 noradrenaline) 的濃度升高，繼而引起呼吸加快、血壓升高，肝醣原和肌醣原分解，血糖濃度上升，代謝率升高等，結果使魚類處於應急狀態，呈現驚慌、不停的游泳等行爲。

魚類血液中兒茶酚胺激素的濃度，在受壓迫前後的變化十分明顯，如虹鱒在安靜狀態下，血液中的腎上腺素濃度為 $0.007 \mu\text{g}/\text{ml}$ ，使牠受驚 10 分鐘，再過 1 小時測其血液中的腎上腺素濃度，則升高到 $0.160 \mu\text{g}/\text{ml}$ ，是原來的 23 倍，又如洄游到產卵地的鮭魚，血液中兒茶酚胺激素的濃度為 $1 \mu\text{g}/\text{ml}$ ，若將魚捕捉離水 25 分鐘，兒茶酚胺激素的濃度則升到 $20 \mu\text{g}/\text{ml}$ 。

壓迫反應的第二階段大約從壓迫因子作用後幾十分鐘開始出現，可持續幾星期到幾個月，此階段主要的特徵是血液中的皮質類固醇激素 Corticosteroid (如皮質醇 cortisol、皮質酮 corticosterone) 增多。皮質類固醇激素的生理作用正好與兒茶酚胺激素相反，它使心率、血壓、血糖下降、呼吸減慢，這對於處在應急狀態的魚類是有害的，因為它降低了魚類對壓迫源的抵抗力，尤其是魚類的滲透壓調節系統。皮質類固醇激素增多時，海水魚將提高鰓上皮、腎上管、腸上皮對離子的通透性，因而使其調節滲透壓的能力降低。壓迫源如果較溫和，魚類可通過調節機體的代謝和生理機能而逐漸適應，使魚體達到一個新的平衡狀態，若迫壓源過於強烈、持續時間又較長，魚類會因能量耗盡、抵抗力下降、疾病暴發死亡。

一、溶氧量不足或過飽和