

## 对虾养成期疾病及其防治

张伟权

(中国科学院海洋研究所, 青岛, 266071)

随着对虾养殖业的迅速发展, 传染性和非传染性虾病开始流行。特别是高密度养殖在世界范围内推广后, 助长了许多疾病的产生和传播, 致使不少国家与地区在经济收益方面造成了巨大损失。目前, 正确认识虾病发生的原因和及时提出控制虾病的方法, 已经成了当务之急。

世界对虾养殖生产中, 迄今已发现的对虾疾病不下 40 余种。其中大多数在我国也已经陆续出现。遗憾的是这些虾病中, 有的虽能治疗, 且对生产的威胁并不严重, 而有一些能够造成对虾巨大损失的疾病(例如病毒), 则对其病原学知之不多, 或者发病后束手无策。

养虾池内常见的虾病大致可以归纳为生物性致病和非生物性致病两大类。生物致病是由病毒(包括立克次体和衣原体), 细菌、真菌、原生生物、寄生后生动物(蠕虫类和无脊椎动物)等感染引起的。我国南北方养虾池内经常出现的虾病大多数与前三者有关。例如微孢子虫(Microsporidians)感染能导致对虾肌肉变白, 产生所谓“棉白症”; 虾体外伤可以引起褐斑病; 聚缩虫(*Zoothamnium* sp.)等附着会出现“长毛病”。而细菌和真菌类(像镰刀菌 *Fusarium* sp. 和弧菌 *Vibrio* spp.)等的感染, 则又常常是鳃叶溃疡、变性和鳃丝变黑的原因。

非生物性致病通常由于水环境条件恶劣或者营养不良等引起。例如水体内溶解氧不足和游离  $\text{CO}_2$  浓度过高时, 会出现对虾“浮头症”; 高温和强惊吓能引起肌肉痉挛症; 环境压力变大, 水温由低突然变高时能出现对虾生理性失调的红腿病(指非细菌感染引起的红腿病); 维生素 C 缺乏可以造成黑死病等。至于池内氨氮( $\text{NH}_3\text{-N}$ )、亚硝酸盐、硫化氢( $\text{H}_2\text{S}$ )以及有毒重金属等有害物质, 对池养对虾能够造成的危害, 已是人所公认的事实。

养殖期内, 虾病流行有时候是十分严重的。得病后的对虾除了表现出独有的症状外, 其共同点是活力下降、食欲变弱、生长停顿、严重时造成大批死亡。

一般认为, 水环境、营养和致病生物(病原体)这三者是对虾产生各种疾病的基础。它们之间有着极其密切的联系。例如病原体感染的严重程度以及发病率的高低, 常与对虾所处的健康状态有关。而后者又直接取决于营养和水质条件的优劣。健康的对虾一般不易

得病, 或者虽经感染, 其表现仍为潜伏性的。一旦生活条件得不到满足(例如营养和水质状况恶化)就会突然爆发疾病而变得不可收拾。

已有的实践表明, 养殖虾病得以迅速蔓延是清池不彻底、苗种质量差, 过度拥挤和没有严格把握好饵料的质量、投饵量以及池内换水的质量引起的。

### I. 对虾生物性疾病

#### I. 1. 对虾病毒性疾病

全世界甲壳动物的病毒性疾病已知有 20 几种。但对虾类中已经报道的仅有 6 种, 后者包括杆状病毒和小球病毒状病毒等。迄今尚未发现立克次体和衣原体感染。我国已报道的病毒共有 3 种, 其中台湾省 2 种, 大陆地区 1 种。

对虾病毒性疾病被认为是虾类疾病中确诊最难的一类。目前尚无有效的药物可以治疗。病毒症在有些地方的发病率极高, 而且蔓延迅速。对生产造成的损失极大。例如台湾出现的斑节对虾杆状病毒(MBV)已经在不足 3a 的时间内使当地对虾的产量从 1987 年的  $11 \times 10^4 \text{t}$ , 猛跌至 1989 年的  $2 \times 10^4 \text{t}$ 。

对虾病毒的感染部位因种类而异。通常杆状病毒的发病位置在肝胰腺管表面(中肠腺)或者中肠的前部。小球病毒状病毒(微小 RNA 病毒)的位置在皮下和造血器官。

斑节对虾杆状病毒为四面体结构, 染色后包涵体呈球形; 蓝对虾(*Penaeus stylirostris*)皮下和造血器官坏死病毒(THHN)为对称的立体状小颗粒。死于此病的对虾, 其皮下组织、造血器官、神经索上胶质细胞和疏松结缔组织均遭大量破坏。据报道死亡率可高达 80—90%。

加强水质管理, 育苗时温度不要太高和适当控制养殖密度, 或者池水内投放复方碘化聚乙稀吡咯烷酮(PVP I)是目前预防对虾病毒性传染疾病的唯一办法。

出现病毒感染的虾池(包括用具)要彻底消毒, 所有病虾要全部焚毁。

#### I. 2. 对虾细菌性疾病

引起对虾细菌性疾病的主要微生物是弧菌。其共同特点是: 能活动、革兰氏染色阴性, 趋氧化性和发酵

性。常见的象溶藻酸弧菌 (*Vibrio alginolyticus*)、拟溶血弧菌 (*V. parahaemolyticus*)、鳃弧菌 (*V. anguillarum*)、*V. harveyi*、*V. vulnificus* 和 *V. parvulus* 等。但镜检时还可能伴随有其它细菌。例如多气单胞菌 (*Aeromonas* sp.) 和假单胞菌 (*Pseudomonas* sp.) 等。

在甲壳性病变中,病原微生物通过释放几丁质酶使角质层糜烂。如果这种损伤不能被寄主的炎症反应消除,那末就会引起败血症。细菌性疾病,一般多见于内脏,肌肉及鳃体部分。得病对虾的发病部位经常变色,肿胀、溃疡、萎缩或者出现全身性的败血症状。细菌病的起因常常与机械损伤,不清洁的食物,水环境中的理化压力等有密切的关系。

患有细菌病的对虾,游泳时无方向性,有时作急速游动,有时则作懒散的背圈式游动。腹部肌肉的透明度有时会变小,血液凝固的速度变慢并失去原有的淡青色。静伏时“垂头弓背”,肢体支撑无力。多拒食(或者食欲明显减退)。检验时(高倍)血球的数目明显减少。并且可以容易地在心脏或肝胰脏和鳃组织等发病部位找到病原体。此外得病对虾的体色多数会发生变化,常见的像转红、变黄。有时候鳃丝的局部变为斑焦状,或者肥肿或者溃疡。目前已知所有的对虾种类都可以罹患细菌性疾病。上述各种典型症状出现后,通常在几十个小时内(少则几小时)死亡。

治疗对虾细菌性疾病可以采用抗生素(呋喃类、土霉素、氯霉素)或者中药黄连素等,甲壳病的治疗可采用化学药品(例如孔雀石绿、硫基铜、碘、福尔马林)和外涂龙胆紫。一般都会有一定的效果。

#### 1.2.1. 丝状细菌病 (Filamentous bacterial disease)

病原体为白色丝状细菌 (*Leucothrix mucor*) 或者类白丝菌 (*Leucothrix-Like Filaments*)。本病多见于对虾幼虫期和仔虾,但成体也不乏报道。

白色丝状细菌的外形呈丝状。镜检时(100×)菌丝体由许多小格构成,各格的长度大体相当。游离端逐渐变细。白丝菌的长度一般在 200 $\mu$ m 左右,大者可超过 1mm。新生菌丝体为无色,成长后转成淡黄色。分隔也比较清楚,常以分生孢子体形式进行繁殖。

丝状菌一般都簇生在虾体组织表面,其着生位置因对虾发育阶段不同而略有差异,幼体期都附着在肢体上,成体则以鳃和腹肢刚毛处为多见。严重感染的鳃叶常因单胞藻类和大量污秽颗粒的粘着而呈现黑色、棕色或者绿色。由于本类细菌的繁殖速度很快,大量繁殖时可以使对虾呼吸受阻。经常在溶解氧不足和蜕皮时引起死亡。

据报道,该病在我国的分布范围很广,已知广东、广西、山东和江苏等地都有发现。目前国内治疗的方法不多。国外报道曾采用能溶于海水的铜的化合物在

流水和静水条件下治疗(前者有效铜的浓度为 0.1—0.15 $\times 10^{-6}$ ,药浴 24h;后者为 0.2—0.5 $\times 10^{-6}$ ,药浴 4—6h),小面积水槽还可以采用土霉素 100 $\times 10^{-6}$ ,新霉素 10 $\times 10^{-6}$ ,氯霉素 1—10 $\times 10^{-6}$ ,链霉素 1—4 $\times 10^{-6}$  或孔雀石绿 5 $\times 10^{-6}$ (2min)药浴,据说有效。

#### 1.2.2. 对虾褐斑病 (Brown spot disease of shrimp)

褐斑病在我国南北方各地区几乎都有发现。以越冬期最多见,也最严重。其特点是发病率高,蔓延速度快,感染率可达 100%。严重时还可以引起对虾死亡。

对虾褐斑病是由于外伤感染引起的。病原体是一些专门破坏甲壳质的细菌(Chitindestroying Bacteria)例如弧菌、气单胞菌、假单胞菌、粘细菌和贝内克氏菌等。得病后,对虾的甲壳逐渐变软,食欲减弱。轻度感染时患处呈褐色(初始时为浊白色),外观为划痕状、片状或者不规则的圆斑状,并且迅速扩大。严重时变为黑色(燃焦状),经常因碰落而使患处甲壳下的肌肉外露。

对虾褐斑病可以在身体的各个部分出现(凡是有创伤的地方都可以感染)。但室内饲养条件下以 2—3 腹节的背面最多见(此处最易因弹跳时碰撞池壁而受伤)。严重感染的对虾不能蜕皮。患处下方的卵巢也不能正常发育(常见为该处下方的卵巢萎缩,变红)。感染部位还可以导致二次性病菌感染而使病情加剧。

目前治疗褐斑病的方法很多,但有明显序效的仍推孔雀石绿和福尔马林(混合疗法)。用药量分别为 0.2 $\times 10^{-6}$  和 25 $\times 10^{-6}$ 。具体做法是将孔雀石绿用淡水化开后兑入福尔马林,再直接在池内各处泼洒。投药后第二天进行常规换水(池内要进行强烈充气)。一直到药液呈现的绿色完全消失为止(以上为一个疗程),如此反复进行,至治愈为止。采取上述方法,一般第一疗程后病情即可得到控制。感染较轻的,第二疗程即可痊愈。已经治愈的对虾很快蜕皮,新的甲壳上也不再出现黑斑。

预防黑斑病的发生,首先要防止外伤,海水内有有机质的含量也不能很高,此外还要保持环境安静。

#### 1.2.3. 对虾红体症 (Red disease of penaeid shrimp)

国内称为红腿病。可以分为环境性病变和病原性病变两种。病原性红体症是由细菌感染引起的。但营养不良和环境条件变劣能加速病情的发展。本病的蔓延速度快,死亡率很高,是对虾养殖的一大威胁。

得病后对虾的体躯和附肢(包括腹肢,尾扇和触角)变红,但以游泳足的内外枝边缘为明显(尸体特别清楚)。偶尔还伴随有翻肛现象(肛门处的肠道充血,外翻),有时候鳃页也会转黄或者呈现粉红色,溃烂,内部组织发臭,肝胰及心脏变得异常浅色,轮廓不清;病虾食欲明显减退,对外刺激反应迟钝,游泳时无力,伏

底时常垂头弓背,腹枝平铺池底,有时身体倾斜,喜独栖。常在池内浅水处散懒游动,经常可以在池边发现死体;血相检查时凝血时间变长或者不能凝结,血液常浑浊,高倍镜下可找到大量病原体。

治疗红体病以中西药结合的方法较好。据有关报道,用2%的大蒜泥和2%的土霉素(或者1%的氯霉素)药饵,在发病初期连续投喂7—14d能起到较好的治疗效果。为了防止水环境内的病原菌繁殖,在上述虾病治疗的同时,水体内还要加入浓度 $1-2 \times 10^{-6}$ 的漂白粉(含有效氯25%)。

#### 1.2.4. 对虾眼球坏死症 (Eyeball necrosis of penaeid shrimp)

目前已知引起对虾眼球坏死症的致病体有真菌(镰刀菌等)和弧菌(非O1型霍乱弧菌等)两类。共同的症状为病虾的角膜受损(游泳时眼球磨擦池壁引起)、溃疡或者眼球破裂。对虾得病后表现行动呆滞,时而匍匐池底,时而在水面旋转,滚翻;病虾眼球肿胀,角膜的颜色由黑变棕和白垩色,并且溃烂。随着病情的发展,死亡率也会逐渐提高(一般为散发性死亡)。

眼球坏死症的蔓延与水环境恶劣和水体内有机质含量过高等有关。防治本病除了要改善换水质量外,全池泼洒 $1-2 \times 10^{-6}$ 浓度的漂白粉能起到较好的灭菌效果。此外,对虾发病时还可以投放药饵,后者的用量为每kg饵料内加入0.2—0.5g( $20-50 \times 10^4$ 国际单位)土霉素或者氯霉素,连喂数日,一直到症状消失为止。发病期间,池水内同时加入 $0.1 \times 10^{-6}$ 孔雀石绿和 $25 \times 10^{-6}$ 福尔马林。

### 1.3. 对虾真菌性疾病

养殖对虾的真菌病可以区分为全身非炎性反应和局部炎性反应两类。前者经常出现在育苗期的各阶段对虾幼虫中,后者则多见于养成期的幼虾和成体。

引起这些疾病的真菌已知的都是藻状菌纲和不完全真菌纲的种类。前者以链壶菌属(*Lagenidium*)、*Sirospidium*属和*Callinectes*属的出现率最高。主要感染对象是对虾幼虫(仔虾期前各阶段)。一旦感染,上述个体由于明显缺乏对藻状菌的炎性反应而使真菌在被感染的身体内无阻地生长。有时候只要几个小时就可以布满身体内部。

链壶菌等感染寄主是凭借它们的繁殖体(游动孢子)来完成的。当游动孢子接触虾卵或者各期幼虫的外膜后便形成孢囊,后者再以萌发管穿透虾体表面,随着萌发管对外膜的穿透,孢子囊开始萌发。菌丝由突破点向内迅速生长,取代了寄主的大部分肌肉及其它软组织。被感染的个体不能运动。如果充气或池水循环停止,就会沉底。当菌丝体将寄主营养耗尽时,孢子发生就随着开始,并在寄主体内形成孢子囊和释放管,最后将游动孢子释放入水,重新寻找新的寄主。

链壶菌感染在中国对虾育苗生产中的威胁较大,

经常因突然性的爆发而酿成全池性的幼虫覆灭。治疗链壶菌病可采用制霉菌素<sup>1)</sup>。国外则在该病流行之前用 $0.006 \times 10^{-6}$ 浓度的孔雀石绿处理海水或者用 $0.01 \times 10^{-6}$ 浓度的Treflan(又叫氟乐灵)进行药浴,可以有效地预防和控制疾病流行。上述两种药物能杀死游动孢子,但对体内寄生的菌丝体无效。

#### 1.3.1. 成体期对虾真菌病分述如下:

A. 镰刀菌病(*Fungus (Fusarium) disease*)。由镰刀菌(不完全真菌纲)引起的虾病国外报道很多。国内最近也已经发现本病(俞开康,孟庆显等,1987)。感染严重时能引起鳃体黑化,因此有人称它叫“黑鳃病”。其实使对虾鳃体变黑的原因很多。例如鳃叶粘着脏物,鳃丝受重金属离子(镉、铜),化学药物(高锰酸钾、氨和亚硝酸盐)污染,对虾长期缺少维生素C以及细菌(弧菌和丝状细菌)感染和单胞藻积聚等都可以产生上述现象。

镰刀菌(*Fusarium sp.*)广泛存在于土壤和碎屑中,有人认为与大豆、马铃薯、地瓜等植物体上发现的属于同一种(即*F. solani*)。对虾镰刀菌主要寄生在鳃组织内,但是也可以寄生在身体的其它部位(例如体壁和肢体基部)。取患处组织镜检,有时可同时发现菌丝体和分生孢子体。菌丝体呈细长的树枝状分叉,不具横隔。直径 $2.24-6.76 \mu\text{m}$ ,分生孢子体又称繁殖体,有大小之分。大孢子体呈镰刀状(或者新月状),孢内具1—7个横隔,长度为 $40 \mu\text{m}$ 左右。小孢子体外形多样,常见者为短棍状、肾形或者椭圆形,长 $13 \mu\text{m}$ 左右。环境不良时上述分生孢子还以厚膜孢子的形式出现,后者多由2—4个结联在一起,单个的直径约6—9 $\mu\text{m}$ 。

已经感染本病的对虾,体色通常转暗,活动能力变弱,多静伏于池底。在高倍显微镜下观察时鳃丝内充满菌丝体和分生孢子。后者有时候外逸在鳃丝的顶端,呈花簇状排列。严重感染的鳃丝萎缩。患虾因呼吸受阻而死亡。死亡率可高达90%。

据国外资料报道,不同养殖虾种,对镰刀菌感染的敏感性不同。其中以日本对虾(*P. japonicus*)和加利福尼亚对虾(*P. coliforniensis*)最为敏感。其它虾种,如蓝对虾(*P. stylirostris*)和南美白对虾(*P. vannamei*)较低,而斑节对虾(*P. monocolon*)则对其表现出很高的抵抗性。

目前治疗对虾镰刀菌疾病尚无特效药。但有人报道,用二氯异氰尿酸钠(*Sodium dichlorisocyanurate-6*),浓度为 $2 \times 10^{-6}$ 时,可以在10min内将其分生孢子全部杀死。因此可以用来清洁水体,预防虾病发生。此外,国外报道用洁藻灵(一种含铜除藻剂), $2 \times 10^{-6}$ 药浴治疗本病,2—3d后再追补 $1-2 \times 10^{-6}$ , (以后每

1) 因未经发明者同意,此处用药量暂缺,致歉。

隔半月再用同浓度治疗一次)。可以起到防治该病的作用。另一种方法是,调整对虾密度,例如用低密度的办法饲养敏感性高的虾种和高密度养殖抗菌力强的种类,也可以减弱本病的发生。

B. 对虾白斑症 (White spot disease of penaeid shrimp)。此病在北方养殖海区屡见报道。死亡率很高。但引起本病的原因尚未最后确证,有人认为是真菌感染<sup>1)</sup>。

初期罹患此症的对虾,其外观症状为头胸甲和腹甲内侧的软组织出现形状和大小不同的白斑(透过头胸甲可见)。白斑区的甲壳表面光滑,仅解剖时可发现壳下有一层坚硬的浊白色片状物体(与甲壳不易剥离),患处下方的组织常有炎症反应。

病虾早期行为与健康的对虾并无差异,严重发病后则行动呆滞,经常在池边匍匐或者在池内漫游。发病期多见于每年7—8月份。旋网取样时经常可从池底发现死体(以深水区较多)。

治疗本病目前尚无成药(用 $100 \times 10^{-6}$  制霉菌素药浴有一定疗效)。但用 $0.1 \times 10^{-6}$  孔雀石绿加 $25 \times 10^{-6}$  福尔马林药浴或用 $300 \times 10^{-6}$  福尔马林浸泡3—5 min,可以预防上述虾病的发生。

#### I. 4. 对虾原生动性疾病

##### I.4.1. 微孢子虫病 (Microsporidians disease)

能够引起对虾产生疾病的有微粒孢子虫 (*Nosema* sp.), 匹里虫 (*Pleistophora* sp.) 和特汉虫 (*Thelolenia* sp.)。我国已知的仅微粒孢子虫一属。

孢子虫多寄生于肌肉和生殖腺内,但偶而也有在血管和消化道等处发现。受感染的对虾肌肉混浊,变白并失去弹性。故有“乳白虾”或者“棉花虾”之称。镜检时可见到对虾肌肉内充满了孢子,后者一般为圆形或梨形,大小只有2—10 $\mu$ m。周围围绕有弹簧状盘曲的极丝。孢子体有的有包裹;有的则无包裹。其存在形式常随不同种类和生活史中的不同阶段而异。例如微粒孢子虫属无孢囊,孢子体常以分散形式存在;而特汉虫和匹里虫是属于有孢囊的种类,正常情况下前者每个孢囊内含有孢子体8个,后者为16个。

被孢子虫感染的对虾多见于雌性,雄虾比较少见。其原因尚不太清楚。一般认为本病是健康对虾吞食了被孢子虫感染的其它食物(中间宿主)后引起的。养殖池内投喂含有病原体的饵料,常常是爆发虾病的主要原因。微孢子虫感染对池养虾类的危害不可低估。它们可以影响性腺的发育,严重时会引起对虾死亡(特别是幼虾期)。

微孢子虫对环境压力的适应能力很强,据报道<sup>2)</sup>,它们可以在-20 $^{\circ}$ C低温条件下经历8个月而不死。此外,将被寄生肌肉的组织匀浆后,在10000G离心力下转动20min,虫体的活力仍不会受到影响。由于微孢子虫是在肌肉细胞内寄生的,一般药物在对虾忍受范

围内无法将它们杀死,因此治疗比较困难。为了避免养虾池内上述病症的蔓延,有人建议最好的办法是把鱼类彻底地从养虾池中清除掉,因为它们很可能是微孢子虫生活史中的中间宿主。一旦发现病虾或尸体后要及时将它们捞走。养殖结束后用漂白粉严格消毒池体。

##### I.4.2. 附着性纤毛虫病 (Sedentarius ciliate disease) 和吸管虫病

包括聚缩虫 (*Zoothamnium* spp.)、单缩虫 (*Curchesium* sp.)、累枝虫 (*Epistylis* sp.) 和钟形虫 (*Vorticella* sp.) 等在内的营固着生活的纤毛虫类,是对虾养殖池中经常见到的病害生物,其中尤以聚缩虫的分布最广,危害也比较大。

聚缩虫为群体生活的种类。由许多分叉的柄部和位于柄末端的头状部分所组成。柄部无色,不分隔。其外面为一层透明的鞘壳,中间有一根与头状部分相连的肌肉。后者遇刺激后能作突然收缩,使机体聚为一团,聚缩虫因此得名;头状部分收缩后呈椭圆形,它是虫体摄食外界营养物质的主体。有口和纤毛状的围口盘等组成。镜检时囊体内部有时可见到一个马蹄形的大核。聚缩虫通常以出芽生殖扩大群体。也可以用脱落头状部分的办法进行无性或者有性繁殖(头状部分变为能在水体中自由游泳的繁殖体),后者遇寄主后固着,再出芽生长。

吸管虫是单体生活的另一支原生动性种类。成年的个体呈倒钟状,身体前宽后窄,两前侧角处分别簇生有吸管状的肉质触手一束(10—28根)。触手可以随意伸缩;柄部极短,其后为固着用的基盘。吸管虫以外逸法繁殖后代。繁殖开始时虫体内先形成椭圆形的芽胞,后者通过母体侧角的裂口逸出体外。新生的虫体侧视呈半球状,有纤毛能自由游动,遇宿主后固着。

上述附着性原生动物的寄生位置都在虾体组织的表面。成虾以鳃叶、附肢和体表处为多见。仔虾期前各阶段可以在身体的任何部分出现。与前述丝状细菌一样,由于附着并不进入组织内部,加上病理检查时患虾的血液等无异常变化。因此认为,轻度感染时对于虾类的正常生活和生长影响不大。但是严重感染后,特别是鳃体遭到严重感染时,能遏制呼吸并引起对虾死亡。据报告,健康的日本对虾在溶解氧浓度下降到接近 $1 \times 10^{-6}$ 时尚能生存,而患虾则在 $2.6—3 \times 10^{-6}$ 时就会窒息致死。

治疗固着性纤毛虫和吸管虫病,目前方法较多。比较实用的有:用 $25 \times 10^{-6}$ 浓度的福尔马林流水药浴24h(或者 $75 \times 10^{-6}$ 的福尔马林静水药浴6—8h;  $5 \times 10^{-6}$ 孔雀石绿药浴2min;盐酸奎纳克(Quinaorine

1) 孟庆显等,1990。

2) 郝斌等,1984。

hydrochloride)  $0.6 \times 10^{-6}$  药浴 8—16h; 戊二酰醛,  $2-5 \times 10^{-6}$ , 静水药浴 6—8h。

有人提出<sup>1)</sup>, 用新洁灭尔和高锰酸钾(浓度分别为  $0.5-1 \times 10^{-6}$  和  $5-10 \times 10^{-6}$  作体外消毒时, 可以在 3h 内将聚缩虫全部杀死。

固着性纤毛虫类都在 pH 值较低, 有机质含量较高, 流水不畅的污水水体内存殖生长, 因此保持水质清洁, 经常注意换水是防止这类虾病发生的措施之一。

## I. 5. 若干藻类引起的中毒性疾病

### I. 5.1. 单胞藻中毒

据报道, 角毛藻 (*Chaetoceros gracilis*) 开始衰老时会出现毒性。人们推测它们在死亡和正在死亡的过程中释放有毒物质, 使养殖对虾致死。

甲藻中的裸甲藻 (*Gymnodinium* spp.)、膝沟藻 (*Goniaulax* spp.) 和夜光藻(虫) (*Noctiluca scientillans*), 常常在对虾养殖生产中造成巨大损失。其中特别是裸甲藻, 当它们在水体中大量出现时, 育苗和养殖生产都不能顺利进行。国外已经观察到一种叫做 BSX 的对虾中毒性综合症, 后者可能与池内赤潮生物有关。出现这种病症的对虾, 常在蜕皮或操作时受刺激死亡。患虾的表现为在水体中游动不定, 并反复碰撞池壁。虾群中经常可以见到“平头”虾, 这是因为对虾撞壁而造成的。

### I. 5.2. 蓝绿藻中毒症

已知颤藻科的一种裂丝藻 *Schizothrix calcicola* (Agandh) Gomont 除了能导致人类得肠胃炎外, 与幼对虾的血球肠炎综合症 (HE) 有关。而盐泽螺旋藻和另一种 *Microcoleus lyngbyaceus* 被怀疑能引起血球肠炎。血球肠炎是肠中被消化藻类释放毒素引起的。这种病症的主要受损部位是消化道内缺乏几丁质保护的粘膜上皮。

得血球肠炎后的对虾死亡率可达 80% 以上, 但通常低于 20%。死亡可能是肠粘膜破坏引起渗透压失调和中肠营养吸收障碍造成的。但大多数病例中, 是由于二次性细菌感染。其中溶藻酸弧菌是引起患脓血性血球炎和细菌性败血症的最常见种类。

发现血球性肠炎综合症的个体可以用抗菌素治疗。也可以用漂白粉等杀藻剂或者其它方法减少养殖池内兰绿藻类的数量, 防止虾病发生。

## II. 对虾环境性疾病

### II. 1. 肌肉坏死症 (Muscle Necrosis Disease)

对虾肌肉坏死症在我国的发病率较高。北方山东等地养殖场以每年 7—8 月份为多见。其外观症状主要为烂尾, 腹肌变白, 失去透明度。得病初期, 对虾第 6 腹节的肌肉开始出现不规则的浊白色斑片和条纹, 以后逐渐扩展并向第 1 腹节方向蔓延。致使全部肌肉为熟白色, 上述变白区与周围健康组织可以借肉眼容

易地判别。病情严重时则全身肌肉坏死。对虾在 1—2d 内死亡。但取样检查时查不到微孢子体, 因此可以与孢子虫病相区别。

罹患肌肉坏死症的对虾表现急躁不安, 经常在水体内频频游动, 或者窜水。对外界刺激的反应敏感, 但有时候突然静伏水底。重症者死亡率可高达 60% 以上。轻度得病或者病症持续期不长 (半天以内) 的个体, 当环境压力减轻时大部分可以恢复健康。

自发性肌肉坏死症主要是由于环境因子不适合引起的。已知温、盐度突然变化, 过度拥挤和溶解氧不足以及惊扰等都可诱发此病。防治对虾肌肉坏死症应该以改善管理入手, 养殖期内水温和盐度不要超过适宜范围太高或者太低, 此外还要尽量减少对虾受惊和适当控制放养密度。

### II. 2. 对虾痉挛病 (Body Cramp Syndrome of Penaeid Shrimp)

有的地方称它为“钩尾病”或者“抽筋病”。其特点是腹部勾曲、僵硬。各关节不能自由屈伸。病虾的双眼紧合。胸肢常收拢, 仅游泳肢能正常划动; 患虾尾部多向体前方向弯曲, 严重时呈“抱尾”状; 病症较轻的对虾呈弓背状游泳。重症者侧卧或者贴底作弧圈状横泳。患痉挛病的中国对虾, 通常还伴随有腹肌变白现象。上述症状出现后对虾很快死亡。但轻症和变白不太明显者入水后仍可恢复常态。

痉挛病主要是对虾受到极度惊吓后引起的。一般认为, 高温、营养不良和过度拥挤是得病的助因。由于病虾已经失去了躲避敌害的能力, 因此容易遭受池内敌害生物 (包括健康对虾) 的袭击而使生产蒙受损失。

值得注意的是痉挛病一般都在白天的网获物中出现。因此, 适当改变池内取样方式 (改用板罟取样) 或者将旋网作业时间改在水温较低的晚上进行, 上述对虾得病的机会可能会得到降低。

### II. 3. 生理性红腿病 (Physiological Red-Leg Disease)

本病的外观特征与前述病理性红体症 (即有病原体感染引起的红体症) 酷似。但镜检时找不到致病体。患虾体躯和肢体通常也变红色, 胸肢支撑无力, 腹肢平铺池底, 活动能力减弱, 多拒食, 死亡率很高。本病症用药无效。

生理性红腿病似与“热冲击”有密切的关系。这种现象在北方用自然亲虾早期育苗时最为常见 (温差超过  $5^{\circ}\text{C}$ )。防止对虾生理性红腿病的发生最有效的方法是控制入池水温。只要做到对虾转移过程中, 前后两种海水的温差不过大, 或者后者的水温略低于前者, 并且尽量减弱光线的刺激, 上述症状就很少出现。

1) 叶妃轩等, 1988。

### III. 对虾营养性疾病

#### III. 1. 黑死病

黑死病又称维生素C缺乏症。其主要症状表现为对虾的胃壁、后肠壁、鳃和各处表膜的下层组织（特别是体节和附肢关节膜处）黑化。

本病多见于水族箱，封闭式小水体或者高密度饲养的对虾群体中。以配合饵料为唯一营养源时发病率最高。而户外粗养、半精养条件下的出现率较低。因为上述池体内一般总会有光合藻类生长，可以提供一定数量的上述维生素需要。

黑死病与褐斑病有别。前者的病灶出现位置在胃、鳃和各处护膜的下皮结缔组织以及肝胰腺、神经索、眼柄等器官的疏松结缔组织处。而褐斑病则是甲

壳受到侵蚀或者损伤后引起的表面黑色溃疡。

治疗和预防黑死病，首先要保证食品中有足够的维生素C（每kg饵料加入200—300mg）。并且注意饵料的质量和尽量使营养得到互补。

#### III. 2. 对虾软壳综合症 (Soft-Shell Syndrome)

引起对虾软壳的原因很多。其中营养不良、病原体滋扰、pH值偏低、 $H_2S$ 浓度过高等都可以诱发此病。特别是当上述因子联合作用时则更为明显。其症状为，患虾甲壳变软，活力弱，生长停滞，肌肉消瘦（失去弹性），体躯苍白或变暗。常常因蜕皮不下或者在蜕皮过程中大量死亡。防治软壳病应该从改善水质条件入手，适当控制对虾放苗密度。只有这样才能充分发挥所投饵料的营养作用，以此增强对虾体质，减少疾病发生。