

养殖环境对对虾生长及病原体传播的影响*

EFFECT OF AQUACULTURAL ENVIRONMENT ON THE SHRIMP GROWTH AND THE PATHOGEN TRANSMISSION

林荣根

(中国科学院海洋研究所 青岛 266071)

自80年代以来,我国的对虾养殖业得到了空前的发展,其产量1988年曾超过200 000 t,一度成为世界第一大对虾养殖国。但是由于盲目发展、缺乏科学管理,再加上对虾养殖单位及个人只顾眼前利益、不重视基础设施建设,盲目提高养殖密度、增加投饵量,这种严重违背自然规律的做法遭到了大自然强有力的报复:自90年代以来虾池的水质和底质环境严重恶化导致水体富营养化、赤潮频繁发生。这不仅对养殖业自身造成危害,而且还污染了周围的浅海水体,从而反过来又影响养殖业,形成恶性循环。其结果给细菌、病毒造就了良好的生长环境,虾病越来越严重。1993年爆发流行虾病,产量骤减,1994年产量只有30 000 t多,造成直接经济损失 30×10^8 元,间接损失 100×10^8 元。

大量的研究表明主要是一种致毒性强、传播快的对虾白斑病毒(WSSV)造成了对虾的流行病。不足的是对该病毒的存在历史还缺乏研究,很有可能这种病毒在对虾爆发全面性流行病之前已经存在很久了,只是由于养殖环境的恶化才导致了该病毒的大量繁殖。很显然,对虾疾病的发生是由病原体、虾体及环境共同作用的结果。没有病原体存在,生物性疾病当然不会发生,但有病原体存在时,虾病是否发生也要视病原体数量和致病力,还取决于虾体的抗病力和环境

因素。其中环境因素起着重要的作用,它不仅影响虾体抗病能力也影响病原体数量^[1],这就突出了养殖环境对对虾生长及疾病传播的重要性。本文将对影响对虾生长及对虾病原体(主要是危害最为严重的WSSV)传播的环境影响因子进行综述,并在此基础上提出主要影响因子和走出目前对虾养殖困境的可能措施。

1 环境对养殖对虾的影响

1.1 温度与盐度的影响

荣长宽、梁素秀1990年的研究显示对虾在22~29℃生长最好,当温度上升到39℃时对虾就开始死亡;同样,当温度降至5℃时对虾也开始死亡。

至于盐度,由于对虾是广盐性的,对虾在2~46盐度下都能生长,最佳盐度在18~32之间。盐度超过35,抑制蜕皮,对生长不利;而低于18虽可刺激蜕皮,对生长有促进作用,但容易发病。幼体所需的盐度要比成虾更低一些。Chen和Lin 1994年研究了中国对虾的血淋巴渗透压、氯化物浓度和组织水含量,结果表明随着盐度的增加血淋巴渗透压和氯化物浓度都增加,但是都随着温度的增加而降低;组织水含量随着盐度的增加而降低,血淋巴渗透压、氯化物浓度与介质的渗透压和氯化物浓度存在线性关系。在盐度为5~40范围内,对虾血淋巴渗透压与外部渗透压存在线

性关系。据Chen等1992年的研究,对虾幼体在等渗透压或稍高一些外部渗透压时生长最好,在外部渗透压高于血淋巴渗透压时生长情况次之,在外部渗透压低于血淋巴渗透压时生长最慢。

1.2 溶解氧, pH, 化学耗氧量, 底质 Eh 的影响

据荣长宽等1990年的研究,对虾养殖的溶解氧(DO)不能低于3 mg/L,当DO低于2 mg/L时,对虾就会出现“暗浮头”现象,<1 mg/L时,对虾就会出现“浮头”现象。在水温为25~30℃时,对虾的窒息DO浓度为0.38~0.72 mg/L。对虾养殖的pH在7.5~8.6时最为理想,当pH<7.5时会造成对虾的蜕皮不正常,心搏次数可减少一半;在pH>9时,会使水体中的氨含量增加许多,从而造成对虾氨中毒现象。对虾养殖池的化学耗氧量(COD)在2.0~6.9 mg/L之间比较合适,COD值过高,大量的有机物分解可造成DO降低,pH下降,氨、亚硝酸盐、H₂S等有毒物质含量增高,不利于对虾的生长。高桥幸则等在1992年就曾观测到培育在COD浓度高的虾池中的对虾,其死亡率显著提高,而虾体内血细胞吞

* 国家科技部 973 计划项目 G1999-012010 号。
收稿日期:2000-06-16;
修回日期:2000-07-10



噬活性明显降低。COD过低,表明虾池营养缺乏,饵料生物生长受抑制也影响对虾的生长。一般认为对虾养殖池底泥的氧化还原电位(Eh)应大于-50 mV,低于此值,会使底泥处于强还原状态,有利于 H_2S 等有毒物质的生成。

1.3 氨、亚硝酸盐、 H_2S 的影响

当 NH_3 为0.45 mg/L时对虾的生长率将减少50%,因此养殖池的浓度通常不应超过0.1 mg/L。氨氮不仅影响对虾生长,也影响对虾的抗病力,且能提高对虾对病原体的易感性。孙舰军和丁美丽^[2]认为氨氮对对虾的伤害是全面的,较高浓度的氨氮会影响整个虾体的生理功能和酶活性,使代谢失衡,生长受到影响,抗病力下降,病原体乘虚而入或潜伏病原体被激活,导致疾病发生。当 H_2S 浓度达到0.1~0.2 mg/L时,对虾就失去平衡,达到4 mg/L时会造成死亡。少量 H_2S 的存在虽不对对虾造成直接的伤害,但它可以影响对虾的底栖生态习性,使其生长受到严重影响。 NO_2 对对虾的毒性研究较少,但柯清水^[3]对鱼的研究表明虽然 NO_2 毒性远低于 NH_3 ,但这并不表示它的危险性小,原因之一是在酸性环境中 NH_3 可转变为 NH_4^+ 而使毒性大大降低,而 NO_2 则几乎不变。 NO_2 达到致死浓度很难,因为它不稳定,但低浓度的 NO_2 常会使鱼的抵抗力降低,易发病,这主要是因为 NO_2 能使血液的携氧能力减弱,这是一种慢性中毒现象,可能在对虾中,也有同样的现象,值得引起重视。荣长宽等1990年的研究显示当 NO_2 达到0.45 mg/L时,就会影响对虾的正常生长。

1.4 残饵、对虾排泄物等有机污染物的影响

在中国,常规养虾的饲料系数一般是3左右,而对虾湿重的含水量在70%以上,由此不难算出对虾

对饲料的利用率只有10%左右。虾池中大量的残饵及对虾排泄物等可提高中国对虾对病原体的易感性^[4]。丁美丽等^[1]对中国对虾的研究表明有机污染物可改变养殖水体的环境,由于残饵不断积累,促使各类微生物大量繁殖(包括病原微生物)。微生物代谢活动不仅消耗大量的氧气,也产生许多有毒物质,导致对虾的外环境恶化,提高水体中 NH_3 、 NO_2 及 H_2S 等的浓度,从而改变对虾的内部环境,促使虾体内一些重要酶的活性如SOD、PO及溶菌酶明显降低,致使虾体抗病能力降低而引发疾病。

1.5 农药、PCBs等的影响

有机磷农药以其毒效大、易分解、残留时间短等特点在农林业生产上已逐渐取代了有机氯农药。到1995年,我国已有1000多个生产厂家,能生产500多种制剂,2300多种产品,年产量约250000 t,可加工成药700000 t。在夏季,沿海地区由于大雨造成大量有机磷等化学农药通过河流等多种途径进入养殖水域,使对虾等养殖生物大量死亡的事件时有发生。农药污染可能诱发对虾病毒性疾病,有机磷农药对中国对虾的毒性次序为:灭杀毙>甲基异柳磷>水胺硫磷>三唑磷>久效磷>氧化乐果^[4]。

Couch和Courtney 1978年把23.3%感染病的对虾分成两组,一组暴露于PCBs中35 d(浓度为 0.7×10^{-9}),另一组作为对照。在暴露组中,病毒的感染率显著地高于对照组。35 d时,在暴露组中对虾的成活率只有75%,而对照组中,只有45.7%感染病毒。这表明在化学污染物、病毒和宿主之间也有某种相互作用。

1.6 重金属、稀土等的影响

据研究对虾对Pb、Cr、Zn的回避浓度分别为11.4、33.2、238 mg/L,说明高浓度的重金属影响对虾的正常生长^[5]。袁有宪等^[6]的研究表明

适量的稀土能显著提高对虾卵子的孵化率。

王安利、王维娜在1997年发现海水中某些微量元素具有提高中国对虾非特异性免疫功能和机体代谢水平及品质的能力。由于组成甲壳质的元素在淡水中要比海水中高许多倍,淡水中一些微量元素对对虾的肌肉及体液的组成都有一定的影响,因此加入适量淡水往往能促进对虾的蜕皮和生长。

1.7 生物性污染物对养殖对虾的影响

生物污染是指养殖用水中含有有人为排放(工农业或养殖业)的可致病的细菌、病原体、病毒等。我国虾池排水均直接进入大海,未经任何处理,这可将发病池塘的病原体微生物(病毒、病菌、寄生虫等)带到近海。由于海水养殖业排出的废水一般只能在2 km以内的水域里沉淀净化,结果是养殖场将不得不循环使用这些被污染的海水,增加了病原体的传播速度和其他养殖池的感染机会。

生物污染还包括某些外来物种的有意或无意引进,这同样可对当地的种群体系产生破坏性影响,从而影响对虾的生长。有意的行为包括商业上的引种如日本牡蛎(*Cnssostrea gigas*)被引进到北美太平洋沿岸,海湾扇贝(*Argopecten irradians*)、南美白对虾(*Penaeus vannamei*)被引进到中国进行商业化生产等。无意引进包括压舱水中的生物以及通过商业饵料和海产品进口带来的生物。对这种生物污染对养殖生物的影响我们知道的还很有限,但假若我们把在陆地生物群落上观察到的结果作为参考标准的话,这种影响是相当巨大的,如:美国栗树的消失就是因为由欧洲带来的疾病引起的,欧洲兔引入澳大利亚对当地动植物区系的破坏等。



1.8 养殖区水体富营养化和赤潮的影响

由于养虾池饵料的转化率极低,再加上对虾养殖密度大,投饵量大且缺乏科学性,致使大量营养物质以营养盐、有机物等形式滞于虾池水体或底泥中,从而造成虾池水体的富营养化和赤潮的发生。不经任何处理的养殖废水的任意排放造成了近岸水体的富营养化和赤潮生物的蔓延,很容易造成大面积的赤潮灾害。如1989年河北黄骅沿海发生赤潮,造成1700 ha多虾池受灾,经济损失上亿元。由水体富营养化所引起的赤潮对养殖对虾的危害在于:(1)赤潮生物尸体分解时消耗大量水中的氧气,引起水体严重缺氧从而危及对虾的生存;(2)缺氧可造成 NH_3 及 H_2S 的产生,它们对养殖生物都有毒害作用;(3)赤潮毒素还能直接毒害海洋生物;(4)恶化的水质和底质环境还会使虾池生态环境恶化,疾病滋生。在富营养化水体中,不仅病原菌数量多,而且能较持久地在水体中存活,不易消亡,同时其胞外酶的活性也显著增强。

1.9 环境突变的影响

蔡生力等1995年在调查中发现在雨后有许多虾池会同时出现对虾爆发性流行病,这充分说明环境因子的突然变化对对虾发病起到重要的诱发作用。李永祺^[4]的研究也表明当日温差超过 6°C 就会对对虾造成危害,以至引起死亡;对虾的环境盐度也不能突变,否则会造成对虾死亡。

2 环境因素对对虾病毒传播的影响

环境因素对对虾病毒传播影响的研究较少,已有的研究表明许多环境因素多可杀死对虾的WSSV病毒^[12],在调查的紫外线、热、pH、臭氧、盐度及化学消毒剂中,经过

紫外线辐射($9 \times 10^5 \mu\text{W}/(\text{s} \cdot \text{cm}^2)$),WSSV就丧失感染。在 56°C 和 70°C 条件下,经过30 min和5 min,WSSV也变得没有感染性。在室温高酸性条件下(pH=1,10 min;pH=3,1 h)或高碱性条件下(pH=12,10 min)都可杀死WSSV病毒。杀死WSSV病毒所需的臭氧条件为 0.5 ng/ml ,10 min。另外WSSV在 100×10^{-6} 的 NaClO 溶液中经10 min可完全失去活性。WSSV病毒经乙醚处理后也失去了感染能力。经过某些理化处理,如:臭氧、漂白水 and 有机碘的处理也可以使WSSV完全丧失感染力。相反盐度在0~10的范围内时对WSSV病毒的致病力没有任何影响。

王运涛等^[7]的对对虾病毒感染试验研究表明无论是注射还是投喂,在 $18 \sim 22^\circ\text{C}$ 水温条件下9 d内的累积死亡率均为100%,说明对虾WSSV的致病力极强。值得注意的是水温在 $9 \sim 13^\circ\text{C}$ 时,感染病毒的中国对虾在20 d之内尚无发病症状,说明环境温度是诱发对虾爆发性流行病的重要因素,该病毒的传播和扩散依赖于一定的环境温度,这与我国每年虾病的爆发时间相吻合,也与我国每年从南到北的虾病爆发次序相一致。同样,在冬季越冬亲虾感染病毒而不死亡也是该病毒发作与环境温度有关的佐证。

3 提高中国对虾抗病力及携带病原体对虾健康生长的可能性

养殖环境和饲养动物的疾病之间的关系是如此密切,以至于许多人认为“病是人为造出来的”,因此,如果养殖水体的环境质量不好,养殖动物的健康就得不到保证,病害就会越来越多,对病害的控制就成为不可能。病毒与宿主本来是共同进化的产物并不都是致病或致死的,如果养殖环境好,即

使有病原存在,也不一定出现流行病,但是如果海水水质欠佳致使环境恶化,平衡失调,使本来无害的或条件致病的病毒变成了有害或强毒的病原。事实上,做到养殖环境中既没有细菌又没有病毒可以说几乎是不可能的,即使可能的话,从养殖成本上说也是行不通的,这就突出显示了生态养殖的重要性,也就是说我们应从提高养殖对象的抗病力和改善养殖环境上下工夫。

生物体对环境有一定适应范围,超过此范围就成为胁迫因子,也就成为环境压力,这种压力既影响生物体也影响病原体。对虾的健康生长与环境关系十分密切,即使大家普遍认为1993年对虾流行病是由WSSV病毒引起的,调查显示似乎与养殖环境也有关系。例如,1993年大连市大部分虾池都发病,仅有几个县区未发病,这些未发病地区都是养殖面积小、产量低、养殖历史短、近似生态养殖的虾池。改善养殖环境应包括从亲虾选取到育苗直至养成的所有阶段的养殖环境。

至于提高养殖对象的抗病力,可使用一些免疫增强剂,如:1997年王安利、王维娜在亲虾产卵前向其体内注射免疫增强剂以提高对虾亲体的非特异性免疫功能(可使酚氧化酶活性提高 $1.2 \sim 2.7$ 倍),消灭其自身携带的病原体。在仔虾出池前、对虾养成期投喂免疫增强剂,在沉淀池中也用免疫增强剂进行水质处理等技术可大大提高对虾的非特异性免疫功能,取得了虾养殖中大面积防病抗病成功。宋延龄和廖文亮在1997年发现利用酵母菌细胞壁的提取物,葡聚糖(β -1,3- D-glucan)和藻粉可诱发对虾的非特异性抗病能力。Song等^[13]的研究结果也证明经葡聚糖处理的对虾对捕捞、运输、氨等的忍耐程度也有所提高。Huang和Song^[14]的研究还发现

葡聚糖注射能提高仔虾的 WSSV 的抗病能力,并且这种抗病力可以遗传给后代。Itami 等^[15]给对虾口服肽聚糖(PG) (0.2×10^{-6} /d,喂 7 d,停 7 d),然后用具高感染力的 WSSV 做试验,口服肽聚糖的虾比对照组的成活率有显著提高 ($P < 0.01$)。一些研究还显示大蒜油、皂角苷添加到对虾的饵料中可以增加对虾的免疫能力,对虾血细胞的噬菌作用显著增强。孙舰军、丁美丽^[2]的研究也显示加入光合细菌和吸附剂后,可明显降低虾池的氨水平并提高对虾的抗病能力。

4 对虾养殖业持续发展的措施

综上所述,提高对虾养殖环境的质量和适量使用免疫增长剂是持续发展对虾养殖业的关键所在。近年来,虽然由于政府部门的关注和科技人员、养殖业者的努力,对虾生产有所恢复,1999年产量达到 90 000 t 多。但是我们也应当看到这种恢复大多是采取“低密度养殖”或“异种混养”取得的,尽管某些植物提取物、营养添加剂及细菌抑制剂等可以减轻某些虾病的症状,但虾病防治尚未获得突破性进展。因此,虾病的控制重点应放在预防而不是治疗上,可采取以下综合性的防治措施:

4.1 在放苗前采取各种措施控制和消灭虾池的病原体。

4.2 把好苗种关,包括转基因技术的使用和抗病苗的培育,对越冬亲虾进行定期病毒检测也是有效的虾病防治环节。国内外都已开展了“无特定病原和抗特定病原”虾苗的培育计划,这可从根本上杜绝病毒的垂直传播。

4.3 注意对鲜活饵料的管理和消毒,及时清除病虾和死虾,减少虾病的扩散。这是因为有研究显示通过消化系统由摄食方式进行的水平传播是病毒侵染的重要途径,保持对虾生长环境的清洁也可

阻止或延缓该病毒的爆发性流行。另一方面,卤虫和糠虾的带毒问题也应引起重视,因为至今不少养殖单位仍在用这类鲜活饵料。

4.4 改进虾池的进水工艺。黄捷等 1995 年的研究表明桡足类浮游生物携带大量的 WSSV 病毒,同时在卤虫、糠虾等小型甲壳类生物(白虾、糠虾、鼓虾、蟹类)中也检出了病原。而目前大多数虾池早期进水仅通过一层 40~60 目的筛绢网过滤,这不足以阻挡有较高的 WSSV 带毒率的桡足类生物进入虾池,因此必须改进虾池的进水工艺以阻止这些带毒生物进入虾池,或在外界水源与对虾接触之前消灭掉带毒生物,只有这样才有可能切断对虾爆发性流行病的传播途径。

4.5 稳定养殖环境,环境因子的突然变化对对虾发病起到重要的诱发作用。陈水土等^[8]提出采用半封闭式养殖体系,该体系的好处就在于使对虾生长有一较为稳定的环境。他们的做法是让养殖海水先经蓄水池消毒、沉淀,创造较具稳定特征的养殖水环境,水体溶解氧含量相对较高,浮游植物种类、数量较稳定,异养细菌总数和弧菌数较低,理化因子受纳潮海水的直接影响较小,抗气候突变能力较强。采用半封闭式养殖可切断病毒的水平传播途径,利于人工控制养殖环境,减少养殖业对邻近水域环境的消极影响。

4.6 保持良好的虾池微生态环境。微生物、单细胞藻类是养殖生态系统的重要组成部分,对有机质和营养物质的转化起主要作用,单细胞藻类等还有抑制细菌繁殖的作用,有益微生物群落还有助于提高养殖对象的抗病能力。

4.7 对对虾病病毒进行预报,以便及早采取对策。用单抗 ELISA 方法可提前 20~40 d 对虾池的发病可能性作出预报。由于桡足类浮游生物的带毒率高于对虾,且其阳性的出现早于对虾,这有可能作为预

报对虾病病毒的有效手段。

4.8 使用一些免疫增强剂来提高养殖对象的免疫力和抗病力。

4.9 采取混养手段来改变虾池的生物环境从而提高对虾养殖的产量也有不少成功的先例^[9~11]。

4.10 加强科学研究,进行环境容量、养殖容量、养殖业自身污染、饲料科学配方及科学投喂等方面的研究。泰国等国的养虾经验告诉我们,政府进行适当的干预,加强宏观调控、科学规划,走基于科学成果的精养之路是走出目前我国养虾业困境的必由之路。

参考文献

- 1 丁美丽、林林、李光友等.海洋与湖沼,1997,28(1):7~12
- 2 孙舰军、丁美丽.海洋科学,1999,1:3~5
- 3 柯清水.养鱼世界,1998,9:24~26
- 4 李永祺.海水养殖生态环境的保护与改善.济南:山东科学技术出版社,1999.261
- 5 陈民山.海洋水产研究,1999,21(1):20~24
- 6 袁有宪、辛福言、曲克明等.中国水产科学,1999,6(3):111~113
- 7 王运涛、徐洪涛、李晨曦等.海洋科学,1999,3:3~5
- 8 陈水土、苏国成、张跃平等.热带海洋,1996,15(4):85~90
- 9 王吉桥、李德尚、董双林.大连水产学院学报,1999,6(1):97~102
- 10 杨红生、李德尚、董双林.中国水产科学,1998,5(2):35~39
- 11 李桂金、郑志勇、李广胜.河北渔业,1998,3:11~13
- 12 Chang P.S., Chen L.J., Wang Y.C.. *Aquaculture*, 1998, 166(1-2):1~17
- 13 Song Y.L., Liu J.J., Chan L.C. *et al.*. *Dev. Biol. Stand.*, 1997, 90:413~421
- 14 Huang C.C., Song Y.L.. *Dev. Comp. Immunol.*, 1999, 23(7-8):545~552
- 15 Itami T., Asano M., Tokushige K. *et al.*. *Aquaculture*, 1998, 164(1-4):277~288

(本文编辑:刘珊珊)