

# 对虾疾病的研究现状与我国虾病泛滥的成因分析

## BRIEF REVIEW OF THE STUDY ON SHRIMP DISEASES AND PRIMARY ANALYSIS OF THE CAUSES OF SHRIMP DISEASES SPREAD IN CHINA

薛清刚 王文兴

(国家海洋局第一海洋研究所 青岛 266003)

近年来,世界对虾养殖业的发展和不断暴露出的问题已充分证实,疾病泛滥正在成为限制对虾养殖业发展的主要因素。因此,对虾疾病及其防治措施的深入研究将是今后很长时间内整个对虾养殖领域中最重要课题之一。为了对有关研究工作的开展有所帮助,下面根据一些资料 and 我国虾病暴发的特点及作者的研究工作,就对虾疾病的总体情况作一概括性探讨,以抛砖引玉。

### 1 对虾疾病的研究现状

#### 1.1 病因研究

近年来,具有传染性的生物性病因(病原体)仍然是被关注的重点。而各种病原体中,研究最多、进展最快的属对虾病毒。到目前为止,国外报道的对虾病毒已超过11种,其中有6种病毒在以往的文献中已作过较详细介绍<sup>[2,3]</sup>。而新近发现的病毒中<sup>[12,17,23]</sup>,杆状病毒所占比例最大。这包括在斑节对虾中发现的斑节对虾C型杆状病毒(Type C Baculovirus of *Penaeus monodon*, TCBV)、在澳洲对虾中发现的澳洲对虾杆状病毒(*P. plebejus* Baculovirus, PBV)和在斑节对虾及食用对虾(*P. esculentus*)血细胞超薄切片中发现的感染血细胞的非包涵体杆状病毒(Hemocyte-infecting nonoccluded Baculovirus, HB)。另外,泰国将一种引起对虾大量死亡的杆状病毒称为“黄头症杆状病毒”(Yellow Head Baculovirus, YBV),中国对虾中发现的杆状病毒与YBV在许多方面有相似之处。另外两种新发现的病毒分别是在墨吉对虾、斑节对虾和食用对虾中发现的类淋巴器细小样病毒(Lymphoid Parvo-like Virus, LOPV)和发现于万氏对虾的类淋巴器空泡形成病毒(Lymphoid Organ Vacuolization Virus, LOVV),后者被认为是一种披膜病毒(Togavirus)。所有这些病毒,目前都缺乏比较详细的鉴定。一些原先认识的病毒,近年有许多方面也获得进展。例如,呼肠孤病毒(REO)已分成存在于日本对虾和斑节对虾及万氏对虾中的REO-3型和存在于中国对虾中的REO-4,二者

的分型基础是超薄切片中的形态特征。而原来认为属小核糖核酸病毒科的IHHNV已鉴定证实为细小病毒<sup>[4,11]</sup>。另外,有人对MBV的基因组作了部分分析。作者对HPV进行了较全面的鉴定,并证实一种呼肠孤病毒可与HPV一起造成中国对虾的混合感染。

细菌感染是对虾大量发病死亡的另一重要原因。印度尼西亚、泰国、菲律宾、厄瓜多尔和台湾地区的育苗场发现了发光弧菌引起斑节对虾和墨吉对虾幼体感染大范围流行的现象。其中,菲律宾分离鉴定的结果证实致病菌为*Vibrio harvey*, *V. vulnificus*, *V. alginolyticus*, 和 *V. splendidus*。而厄瓜多尔鉴定的结果则是 *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus*, *V. alginolyticus* 和 *V. damsela*。1991年,我国福建省斑节对虾育苗时曾出现过一种“荧光病”,但未见到病原体鉴定的报告。上述发光弧菌先在附肢和消化系统大量繁殖,最终因引起败血症而导致幼体大量死亡。这类疾病流行快、死亡率高,难以控制。

对立克次体、衣原体等近来也有一些研究。Lightner等报道<sup>[19]</sup>,一种称为德克萨斯坏死性肝胰腺炎综合征(Texas Necrotizing Hepatopancreatitis Syndrom, TNHPS)的养成期对虾疾病每年在德克萨斯南部发生,并造成严重损失,其病因是一种类似于*Seliberia*的多形态革兰氏阴性微生物,有杆状(0.3 $\mu$ m $\times$ 0.9 $\mu$ m)和螺旋形(0.26 $\mu$ m $\times$ 2~3 $\mu$ m)两种形态。但也有人认为这是两种不同的微生物<sup>[15,16]</sup>。

在非传染性病因中,近年来已逐渐认识到一些常量和微量元素与对虾疾病的关系。例如,水中K和Ca含量低与对虾的肌肉痉挛综合症有关;硒缺乏时容易出现肌肉和附肢损伤;而慢性软壳综合症除与Ca:P代谢平衡有关外,与农药污染(如有机锡化合物、有机磷等)也有密切关系<sup>[6,7,9]</sup>。值得注意的是,养殖过程中滥用铜制剂可导致鳃组织坏死和黑化以及表皮损伤<sup>[14,26,27]</sup>。镉有类似的作用<sup>[13,14]</sup>。

## 1.2 诊断技术研究

新的诊断技术的引进,是近年来虾病研究的最活跃领域。尤其是病毒性疾病的诊断已在两个方面取得明显进展。一是免疫学方法的应用。到目前为止,IHHNV, BMNV, BP 和 HPV 已经建立或正在建立包括荧光抗体技术、ELISA 和反向间接血凝等在内的免疫诊断方法<sup>[1,18,20]</sup>。其中,针对 IHHNV 和 BP 还制备出了单克隆抗体,只是实际应用上还存在一些问题。另一方面的进展是针对几种对虾病毒建立核酸探针杂交技术。例如,检测 HPV, MBV 和 BP 的核酸探针杂交技术正在建立中,而诊断 IHHNV 的相应方法已经成功并开始应用于现场检测<sup>[4]</sup>。

## 1.3 对虾疾病的防治

目前,对虾疾病的防治措施正在向包括改善养殖环境、消灭或控制病原体和提高虾体抗病能力的综合措施方向发展,其中,改善养殖环境被作为所有措施的基础。马来西亚主张采用部分收获以减少虾池内生物量和增加日常换水量的方法,同时,在养殖间歇期排干池水让池底干裂,再结合清除沉积物和使用  $\text{CaO}$  ( $0.5\text{kg}/\text{m}^2$ ) 处理池底<sup>[5]</sup>。而加拿大的研究表明,按  $48 \times 10^{-4}\text{kg}/\text{m}^2$  的用量经常在池水中使用尿素,可以明显减少有机物的沉积。

在控制和消灭病原体的研究方面,仍是以细菌性疾病的药物防治为重点。总体上看,虾池环境中的细菌对常规抗生素已越来越不敏感。有资料表明,从虾池中分离出的不同株弧菌对常规抗生素的敏感率分别为:氯霉素 70%、四环素 43%、土霉素 42%、红霉素 33%。相反,对一些杂环化合物的敏感性却普遍高于抗生素,如奈四酮酸(Oxolinic Acid)为 99%、奈啉酮酸(Nalidixic Acid) 91%,即使硝基喹啉类的敏感率也高于氯霉素。除药物治疗外,厄瓜多尔报道按  $20 \times 10^{-4}\text{kg}/\text{m}^2$  的量在虾池内投放蔗糖对控制弧菌病流行有效。这是利用了副溶血弧菌不能利用蔗糖的特点。病毒感染的防治是人们关注的焦点,但进展不大。有人探讨了一些消毒剂、乙醚、NaCl 浓度和 pH 值以及紫外线照射、日晒、加热干燥等对 BMNV 的影响<sup>[21,22]</sup>。

在提高虾体抗病力方面,近年的热点是建立或引进抗病种。有两个方面的工作,一是引进新种。例如,东南亚一些国家和地区因斑节对虾中 MBV 流行而开始引养日本对虾和墨吉对虾。另一方面是针对某种病毒培育无特定病原体(Specific Pathogen Free, SPF)虾。其中,美国培育针对 IHHNV 的 SPF 万氏对虾(*P. vannamei*)已成功,其预防 IHHNV 感染的效果十分显著。

## 1.4 其他方面的研究

目前有些研究已经开始将对虾流行性疾病的暴发与环境甚至气候改变联系起来。一项对厄瓜多尔发生的“海鸥综合症”(Sea Gull Syndrome, SGS, 或“Sindroma Gaviota”)是一种严重流行的弧菌病,因发病虾池常有大量海鸥集结并捕食死虾而得名)的分析认为,发病前一个时期内干旱造成海水盐度达到最适于弧菌繁殖的浓度,河水流量减少使农田废水和城市污水不能有效稀释而使营养物质大量增加等是诱发疾病的主要原因。另有文献报道,78%患慢性软壳综合症的对虾与生长在土壤高 pH 值( $>6$ )、水中低磷( $<1 \times 10^{-6}$ )和缺少有机质( $<7\%$ )的环境中有关。

在与对虾疾病有关的基础研究方面,值得一提的是 Bell 等人详细研究了对虾的组织学并出版了相应图谱<sup>[10]</sup>。Luedoman 等建立的对虾细胞原代培养则为进一步研究虾病带来了新的希望。至于有人曾报告在一种鱼的细胞系中增殖 IHHNV 成功,目前还存在争议<sup>[1]</sup>。

## 2 近年虾病流行的特征与我国虾病泛滥的成因浅析

综观近年来世界上人工养殖对虾的发病情况,可以发现以下特征:(1)传染性疾病仍是对养虾业危害最大的疾病,而病毒和细菌是最主要的病原体。MBV 在斑节对虾中的广泛存在一直困扰着东南亚各国的对虾养殖业。去年在泰国出现,并造成对虾大量死亡的“黄头症”被认为是由一种杆状病毒感染所致。厄瓜多尔近年经常发生由弧菌感染造成的 SGS。而去年在我国养殖对虾中造成惨重损失的也主要由于一种杆状病毒的严重感染,并且它今年还在继续危害着养殖对虾。(2)诱发疾病的因素错综复杂。尽管到目前为止世界上所出现的大的虾病流行几乎都能找出一种或几种病原体,但是,有大量现象只用病原体感染无法解释,这就迫使人们不得不从更大范围中寻找原因。(3)疾病流行范围扩大、危害程度加重、传播速度加快,许多地区经常达到暴发程度。80年代后期台湾地区出现的对虾养殖业大滑坡是较早的例子。1989~1990年,厄瓜多尔出现的 SGS 使全国  $10^9\text{m}^2$  养殖对虾有 80% 受影响,  $20\ 000 \sim 200\ 000\text{m}^2$  养殖池的对虾可以在几天到 1 周内全部死亡。而泰国的“黄头症”和我国的暴发性虾病,无一不是典型例证。(4)发病季节性已不明显,真正呈现了泛滥的征象。近年来,对虾大面积发病出现在高温季节的现象已不太明显,许多地区从养殖早期,甚至育苗期即显示出发病征兆。去年我国的虾病发生情况,更说明了疾病的泛滥程度。(5)虾病控制更加困难。这不仅表现在对于病毒性病害方

面,而且在细菌性疾病的防治中也存在突出问题,面对泛滥的疾病,养殖者可谓不计成本地采取措施,但收效甚微。

毫无疑问,如此大范围的虾病泛滥,原因是错综复杂的。但就我国对虾养殖业而言,概括起来与下列因素不无关系:(1)养殖规模的盲目扩大为加快疾病传播速度创造了条件。我国有200多万亩虾池集中在有滩涂的海湾。许多地区几万甚至十几万亩虾池密集地排在一起。加上盲目追求高密度,使疾病在对虾个体和群体以及不同养殖区之间的传播非常容易。国外有过相似的例子,厄瓜多尔的Guayas河三角洲地区集中了全国80%的对虾养殖面积,结果SGS暴发后几乎全部遭殃。(2)养殖技术上的弊端、养殖品种的长期单一性和环境污染的不断加重,促进了各种病原体的积累。对虾大规模养殖生产的早期,大量使用低、劣质饵料和不当投饵,造成虾池环境严重破坏,为病原体生存和大量繁殖打下了基础;长期单一品种的养殖,使一些对于对虾有较强致病性的病原体始终有保持甚至增加毒力的合适条件;而生产和生活及养殖本身对近岸环境的污染加重,为病原体在整个养殖区近海水域中的增殖提供了足够的营养。于是,大量病原体在虾池和近海环境中富集起来。(3)没有限制、不经检疫的新品种引进和迁移养殖以及疫区亲虾与幼体的引入,为包括病毒在内的病原体大范围传播埋下了可怕的祸根。实际上,世界对虾养殖业早已存在这种先例。美国墨西哥湾地区是在1986~1987年第一次在运进的万氏对虾幼体中检查出IHNV的。在此之前,该地区没有发现该病毒的记录,而现在它已是当地包括野生对虾在内的多种对虾的常见病原体。(4)生态平衡破坏具有推波助澜的作用。近年来,对虾养殖池中浮游生物呈绝对单种优势的现象并不少见,有些甚至是赤潮生物的单种优势,并达到了赤潮浓度。(5)滥用和乱用抗生素类药物为虾病暴发后失去控制埋下了隐患。目前对虾养殖中使用抗生素类药物存在着两种形式的混乱,一是用药种类混乱,从土霉素到先锋霉素几乎无所不用;二是用药无针对性,从育苗到养成,抗生素的盲目使用始终贯穿其中。这种抗生素使用混乱的危害性不仅在于诱导耐药菌株和损害虾体,而且破坏了微生态平衡。(6)对虾总体健康水平下降。养殖对虾从幼体期即处在多种药物的“保护作用”下,使大量本应被自然淘汰的个体也进入养殖期,甚至越冬作为种虾,这虽然在一定程度上提高了单位产量,却也使抗病力弱的个体在群体

中所占比例增大,并进而导致整个群体的抗病能力下降。

综上所述,虽然对虾疾病的研究已取得一些成果和进展,但中国的对虾养殖业仍然面临着十分严峻的局面,因此,今后有关的研究工作必须从更广泛更深入的层次进行。

## 主要参考文献

- [1] 孙修勤等,1992. 鱼类病害研究 14(2):22.
- [2] 薛清刚、王文兴编著,1992. 对虾疾病的病理与诊治. 青岛海洋大学出版社.
- [3] 薛清刚、王文兴,1992. 鱼类病害研究 14(2):16.
- [4] 薛清刚,1994. 国外水产 1:10.
- [5] Anderson, IG, et al., 1988. *Asian Fish. Sci.* 2:93.
- [6] Baticados, MCL., et al., 1986. *Aquaculture* 56: 271.
- [7] Baticados, MCL., et al., 1987. *Dis. Aquat. Org.* 3:13.
- [8] Baticados, MCL., et al., 1990. *Dis. Aquat. Org.* 9: 133.
- [9] Baticados, MCL., and Tendencia, E., 1991. *Aquaculture* 93:9.
- [10] Bell, TA. and Lightner, DV., 1988. *A Handbook of Shrimp Histology. Spec. Publ. No. 1, World Aquaculture Society, Baton Rouge.*
- [11] Bonamei, Jr., et al., 1990. *J. Gen. Virol.* 71: 2 657.
- [12] Bonamei, Jr., et al., 1992. *Dis. Aquat. Org.* 11: 145.
- [13] Couch, JA., 1977. *J. Invertebr. Pathol.* 29: 267.
- [14] Couch, JA., 1978. *Fish. Bull.* 76:1.
- [15] Frelter, PF. et al., 1992. *Vet. Pathol.* 29: 268.
- [16] Krol, R., et al., 1991. *J. Invertebr. Pathol.* 57: 362.
- [17] Lester, RJG, et al., 1987. *Dis. Aquat. Org.* 3: 217.
- [18] Lewis, DH., 1986. *J. Fish. Dis.* 9:519.
- [19] Lightner, DV., et al., 1992. *Dis. Aquat. Org.* 13: 235.
- [20] Momoyama, K., 1983. *Fish Pathol.* 17: 263.
- [21] Momoyama, K., 1989. *Fish Pathol.* 24:47.
- [22] Momoyama, K., 1989. *Fish Pathol.* 24: 175.
- [23] Owens, L., et al., 1991. *Dis. Aquat. Org.* 11: 129.
- [24] Pitogo, CL., 1988. *SEAFDEC Asian Aquacult.* 10:9.
- [25] Sunaryanto, A. and Marian, A., 1986. *Bull. Brackishwater Aquacult. Cent.* 8: 64.
- [26] Williams, RR., et al., 1982. *Prog. Fish Cult.* 44: 196.
- [27] Williams, RR., et al., 1988. *J. World Aquacult. Soc.* 19: 163.