

## 牡蛎死亡及控制

牡蛎的疾病可能是由于非传染性的或传染性的原因,造成牡蛎偏离正常结构和功能。非传染性的有以下现象:环境引起的牡蛎畸形,遗传变态,化学环境诱发的生理失常,营养不良或多种共生生物造成的新陈代谢失调;传染性由病毒、细菌、真菌或原生动物等诱发造成牡蛎失去功能致死。传染病是研究死因的关键。牡蛎大量死亡的许多事例表明,传染疾病和环境因素结合在一起是大量牡蛎死亡的主要原因。

### 一、欧洲牡蛎死亡的事例

本世纪内欧洲的牡蛎出现大量死亡主要有4次,1919年—1923年,持续5年之久的食用牡蛎(*Ostrea edulis*)灾难性的死亡波及意大利、法国、英国、荷兰、丹麦、西德等国家。沃登(Ortzen)在这一期间对牡蛎的死亡进行了艰苦的调查,怀疑死亡可能是细菌病原体诱发的。疾病的迹象有牡蛎套膜萎缩,消化腺暗淡,内脏发炎,可见到贝壳和套膜上的小脓疱,蛎体和套膜上有溃疡和小脓疱,贝壳上的脓疱含有死去的或即将死去的白血球。埃尔(Eyre)从牡蛎体内分离出分支丝菌(*Cladophrix dichotoma*)和9种细菌。尽管一些专家声称环境因素,如饵料不足、低温是这次灾难性死亡的原因,但牡蛎体内的症状充分表明是一种传染性疾病造成的。

1930年荷兰食用牡蛎种群发生的大量死亡是由真菌诱发所引起的。病贝的特点是:贝壳的内表面有绿色的或棕色的小脓疱,贝壳较薄部位被真菌穿透,进入内表面后开始繁殖,该真菌为念珠菌(*Monidia*)。此种贝病曾遍及英国的欧洲种牡蛎养殖区,其典型的症状是贝壳的内部有绿色的、似橡胶状的肉赘,尤其是在肌肉的附着部位;另一症状是幼蛎带有的许多白斑增厚了贝壳,而肌肉附着区没有变形,受感染牡蛎的贝壳可能会变形,条件指数减少了,闭壳肌可能会脱落。

1967—1973年期间又发生两次牡蛎大量死亡。主要疾病有两种:一种是“蛎腮病”(Gill disease),感染的牡蛎肉薄,颜色淡黄,腮和唇瓣遭破坏,闭壳肌和套膜也轻度受侵,蛎肉有黄绿色的小脓疱,小脓疱增大并发展成大面积肌肉坏死的棕色区。蛎腮病的确切病原体仍是个谜,贝舍(Besse)和波雷尔(Poirier)认为疾病是由毛发菌(*Trichodina*)造成蛎腮的糜烂,而更多的专家发现染病牡蛎的腮有真菌(*Labyrinthomyxa marina*),是致死牡蛎的病原体。另一种疾病称为“消化腺”疾病,受感染牡蛎的特征是消化腺发黄,糖原损毁,肌肉组织坏死,牡蛎的球状消化腺细管上皮下有几种内涵物。珀金(Perkin)和罗森菲尔德(Rosenfield)认为,该消化腺疾病的寄生物可能是原生动物门的孢子虫。

在欧洲,牡蛎大量死亡的调查中发现,疾病造成的死亡的例子最多。目前,所有生产牡蛎的海湾都有一种或几种流行病,而双壳类软体动物更易于遭受低等菌群的侵袭。

### 二、日本牡蛎死亡的事例

早在1915年,日本的文献就有许多不明病因引起大量牡蛎死亡的记载。1927年在三浦半岛发生牡蛎大量死亡,年死亡率在50%—80%之间,持续时间达10年之久,尽管当时怀疑死因是传染病引起的,但病原体未被鉴别出来。1945年始在广岛湾及邻近海区出现2龄太平洋牡蛎(*C. gigas*)的大

量死亡,一些专家经10年的研究之后,提出死亡是由细菌病原体造成的,疾病与一种能动的革兰氏、阴性的 $1-3\mu$ 的芽胞杆菌有关系,但所提的论据还不够充分。临死牡蛎的特征是扩散的细菌侵入体内,细菌量剧增,肌体坏死。这些死亡俗称为“不明起因”。

1961年始,日本的太平洋牡蛎再次大量死亡出现在松岛湾及邻近水域宫城区。1969年以后,日本太平洋沿岸及内陆海每年都出现过牡蛎死亡率达40%—80%之多。日本东北地区渔业研究所学报上发表过一系列文章,讨论每年晚夏出现大量牡蛎死亡的问题。当地的环境、牡蛎的生理、病理因素都做过检验,也观察了病理的变化,据信死因与牡蛎产卵时新陈代谢失调有关系。Mori等专家曾作过松岛挂养牡蛎死因的详细生理解释,其假设是建立在养殖海区受高温、暖流以及海区内富营养化作用的影响,性腺过于成熟,类脂物和类固醇代谢失调,生理活动减退等导致牡蛎的死亡。1975年 Koganezawa 在一份牡蛎大量死亡的情况总结中指出:牡蛎死亡的一般特征是死亡发生在产卵期间或产卵以后,那些个体大、生长快的,在水温 $21^{\circ}\text{C}$ 时开始死亡,随着温度的上升,死亡率增高。他同意 Mori 的假说,即传染病不是日本牡蛎大量死亡的主要原因。并提出两种防止性腺过早成熟的办法:

1. 使用硬壳的种苗(即在潮汐的周期间把种苗置于冬天的空气和温度中); 2. 性腺将成熟时把牡蛎置于营养较差的海区,在秋季、冬季移植到营养丰富海区,使其肥大。两种方法皆可防止和推迟性腺过早形成,更重要的是防止牡蛎死亡。

### 三、北美洲牡蛎死亡的事例

1915年,加拿大爱德华王子岛牡蛎的养殖区遭到严重破坏,需要20年的自然繁殖才能恢复原状。最明显的症状是肌肉极薄,肌肉表面有黄绿色的脓疱,阻碍贝壳生长,使牡蛎无法产卵,此疾病未被鉴别出来。

1940年墨西哥湾也出现与上述相同的疾病,安金等专家鉴别出病原基因是原生动物。这种病原体聚集于牡蛎养殖区,当温度较高时,即侵入牡蛎的肠上皮或套膜,套膜遭破坏后,寄生物穿入基膜,再由血液输到机体的其它部位,形成许多小脓疱,使牡蛎的正常性腺发育受阻,病体消瘦,生长停滞。

温度在真菌的流行中起着重要的作用,温暖的月份,传染病或与传染病相关的牡蛎的死亡率增高;而在较寒冷的月份就下降。冬季死亡率下降可能是由于寄生物新陈代谢缓慢而不是寄生物的清除。盐度低于15‰也会减缓疾病的流传或由此造成的死亡,盐度过高对真菌的传播也不利。人们一直在对其引起牡蛎的死亡作调查。

1960年后,美国东海岸特拉华湾和切萨皮克湾发生的牡蛎死亡率超过95%,并延续数年。据报道,单孢子虫(*Amphistoma nelsoni*)与这次死亡有联系。法雷(Farley)用5年时间对牡蛎病理组织进行了研究,根据细菌侵入范围和宿主反应特征,称之为天然传染。传染开始出现在腮和唇瓣的上皮,这些病原体逐渐扩散到周围的连接组织,引起了透明的血孢子虫的渗入,再则单孢子虫的原质体侵入消化道和性腺附近的连接组织,最终的感染特征是临死牡蛎单核固缩、肌肉坏死。法雷把单孢子虫感染引起的牡蛎死亡归因于季节、环境和生理对染病的弱体牡蛎的综合作用。美国的一些牡蛎养殖区都不同程度地遭到单孢子虫病原体的感染。与此同时也发现另一种单孢子虫(*M. costalis*),这种病原体的一个显著特点是在5月份突然致死牡蛎,而在6月中旬就终止这种致死现象。

在夏威夷或澳大利亚海域,大量牡蛎死亡的事例也都与真菌或单孢子虫密切相关,高死亡率常出现在少雨的秋季,细菌的感染加上环境的因素会导致牡蛎死亡率的增高。

### 四、结论和建议

牡蛎的生产在世界经济中占据重要地位,牡蛎是海洋生物研究最全面的种类之一,但未解决的问

题仍存在。牡蛎的死因归纳起来主要有：1. 由物理环境因素造成的；2. 疾病；3. 饥饿；4. 竞争空间；5. 敌害；6. 毒素；7. 新陈代谢失调。大量牡蛎死亡主要由环境因素和病原体结合在一起造成的，而病原体诱发的、伴随牡蛎的死亡主要有：原生生物真菌和单孢子虫寄生物，这两种寄生物在世界范围内都出现过。大量牡蛎死亡时总要查研出其因，要认识牡蛎各个组织的寄生物，解决海洋生物疾病与病原体关系的一系列问题，尤其是当病原体不易培养的情况下，没有解决这些问题就不可能得出牡蛎死亡的正确结论。目前，日本、美国和欧洲的一些研究机构已在进行调查牡蛎的死因，对某些病原体的生活周期的了解有所进展，如美国对真菌的研究。

为了限制牡蛎死亡范围的扩大，通常可以采取以下方法：

1. 加强环境管理。要彻底清除死贝，大量的病原体、细菌和真菌均隐居于死贝、乌蛤壳内，若没及时清除，一旦条件成熟，这些病原体就会侵入牡蛎体内，迅速蔓延。

2. 植苗不宜太密，悬挂深度要适宜，必要时在生长期移到营养较差的水域养殖，在每年可能发生大量死亡前收成。

3. 对牡蛎染病可能性最大的病原体真菌和单孢子虫的研究已揭示出“温度”、“盐度”对某些疾病的抑制作用，要利用较冷季节，疾病相对被遏制的条件下植苗。

4. 采用没有传染病的外地品种的牡蛎取代患有严重疾病的牡蛎品种，如法国引进日本太平洋牡蛎取代欧洲种牡蛎。

5. 选择一些牡蛎死亡严重的水域中的幸存牡蛎，繁殖这些个体，并连续几代暴露于病原体中，使这些具有抗病的牡蛎至少能度过传染病的严重阶段。这样的事例在加拿大和美国都曾做过。

大量牡蛎的死亡将来无疑还会出现，必须采取必要的有益的措施加以控制，对沿岸经济品种的牡蛎建立持续不断的监测，研究牡蛎死亡的机构要有懂得环境学、生物学、病理学和病原体学的人员，要总结经验，寻找减缓大量牡蛎死亡的方法。

陈瑞海 译自 Advanced in Aquaculture Published by Fishing News Books Ltd  
Farnham, Surrey, England.