



精博专栏

广州精博生物技术有限公司 协办

咨询热线: 020-81611728 13503093381

蓝藻水华对鱼类的危害和蓝藻水华的控制(上)

王玉群 李志文

(广州精博生物技术有限公司 510385)

我国蓝藻(蓝细菌)分布广泛,养殖水体富营养化严重,养殖中后期水温适宜,水体pH升高,导致近年来全国主要鱼类养殖区养殖中后期蓝藻大量繁殖和高密度聚集,水华频繁发生,给鱼类养殖带来很大的危害。我国大型湖泊由于水体日趋严重的富营养化而加剧了蓝藻水华的频繁发生,如我国云南滇池、太湖、巢湖等每年都有不同程度的蓝藻水华发生。

蓝藻水华发生时,蓝藻漂浮于水面成翠绿色的水体或薄层,江浙一带称为“湖靛”,福建称“铜锈水”。通过调查发现,微囊藻是我国湖泊最常发生的蓝藻水华之一,微囊藻是一种能形成囊状不定形群体的藻类,其群体常由几十个、数百个甚至上千个单细胞组成。通过对广州番禺养殖池塘、湖北东部多个水库、江苏滩涂等地多个养殖池塘发生的蓝藻水华进行分离、检验,发现主要是由微囊藻繁殖发生的水华。

一、蓝藻水华形成的条件

蓝藻水华多发生在夏季6~9月,有明显的季节性,温度、光照、营养物质、气候条件等都有可能成为制约因素。适宜的水温(20℃以上)、水体富营养化、较高的pH值、适宜的光照强度和光照时间,蓝藻形成气囊,上浮到水体表面,群体繁殖迅速,利于蓝藻水华在水面的形成。

二、蓝藻水华对水体环境的影响

蓝藻是养鱼池塘中常见的藻类之一,数量多时易形成水华。

1. 鱼类不喜摄食蓝藻,藻类难以消化,利用率低,但在水华盛期鲢、鳙、鲤和草鱼的肠道里混有大量藻体,对其前、中、后肠的内含物进行镜检时看到一个个藻团完好无损,不易消化。

2. 水体生物多样性急剧降低。蓝藻大量繁殖恶化了池水的通风及光照条件、抑制了鱼池中浮游生物有益种类的生长繁殖、阻碍水藻的光合作用,挤占鱼类易消化藻类的生存空间,使鱼池中的丝状藻和浮游藻等不能合成本身所需要的营养成分而死亡。

3. 蓝藻大量繁殖以及死亡藻类的分解,消耗了大量溶解氧,可以导致水体缺氧甚至无氧状态,易导致养殖水体发生泛塘。

4. 蓝藻大量死亡时容易败坏水质,可产生藻毒素、大量胍胺及硫化氢等有毒物质,直接危害水生动物。

5. 死亡的蓝藻释放大量的有机质,刺激了化能异养细菌的生长,其中部分对鱼类来说是致病菌,导致继发感染细菌

性疾病。

6. 蓝藻大量繁殖时,散发腥臭味,影响水体的正常功能。

7. 环境恶化引起水生动物死亡。发生蓝藻水华时水体的理化指标常常超出水生动物的忍受限度,从而引起死亡。例如池塘中蓝藻白天的光合作用,可以使pH上升到10左右,超过一些水生动物的忍受限度而使水生动物死亡。

三、鱼类中毒机理

微囊藻毒素(Microcystins, MC)是一类主要由铜绿微囊藻产生的单环七肽肝毒素,是蓝藻引起鱼类中毒的主要物质。

藻类中毒一般可分为肝毒素中毒和神经毒素中毒两类。

1. 肝毒素中毒

多数藻类肝中毒是由一组结构相似的环状肝毒化合物—微囊藻毒素引起,微囊藻毒素作用的靶器官为肝脏,肝脏肿大、充血以至坏死。

组织细胞学研究表明,毒素引起肝细胞间接触降低,微丝网重组,肝细胞变形。肝毒素在回肠由胆酸护送通过肠粘膜吸收的,吸收后的肝毒素可以破坏肝细胞内的辐射状微丝,而辐射状微丝是肝细胞的骨架,因此肝细胞的损害首先发生于细胞的边缘,并且引起肝细胞和肝窦状腺的破坏,发生致死性的肝出血或急性肝功能不全。中毒肝脏苍白或出血,肝小叶中心静脉出现肝细胞,这些肝细胞可被送至肝脏甚至肾脏毛细血管,开始还具有细胞核等结构。肝细胞解离膨胀后坏死,肠道有黄色晶状物,微囊藻引起的中毒常见有水样或血样腹泻。

在北澳大利亚的一个岛上爆发过一次由太湖念珠藻属引起的肝肠炎,是由于用硫酸铜处理含有藻类的水源而引起的。硫酸铜能破坏藻类细胞使细胞内的毒素释放进入水中,能引起动物肝脏损伤和坏死以及严重的消化障碍。

微囊藻毒素引起鱼类死亡的原因多数是由于肝出血和低血容量性休克所致。这种表现可伴发心跳和呼吸次数的增加,肝出血导致血液丧失而引起低血容量性休克。微囊藻中毒的鱼类特征之一就是血清胆酸浓度升高,这可能与胆汁从肝脏中排出受阻有关,血清精氨酸酶、碱性磷酸酶,天门冬氨酸转氨酶活性均升高。

在微囊藻毒素胁迫消除后,不死的鱼类能够较快康复,部分鱼可能由于肝脏永久性损伤而发育不良。

(待 续)



精博专栏

广州精博生物技术有限公司 协办
咨询热线: 020-81611728 13503093381

蓝藻水华对鱼类的危害 和蓝藻水华的控制(下)

王玉群 李志文

(广州精博生物技术有限公司 510385)

2. 神经毒素中毒

目前报道的神经毒素主要分成三类:太湖念珠藻毒素、胆碱脂酶抑制剂和钠离子通道阻塞物和其他神经毒素。

(1)太湖念珠藻毒素:该类毒素是一种神经去极化剂,是一种生物碱神经毒,能抑制神经—肌肉的去极化。出现肌肉震颤,虚脱,骚动不安,挣扎、厌食等症状,最后导致死亡。

(2)胆碱脂酶抑制剂:该类毒素属生物碱类毒素,可产生致死剂量的胆碱脂酶抑制剂,抑制神经进行有效传导。中毒晚期由于呼吸衰竭而引起鱼类跳跃,并且很快死亡。

(3)钠道阻塞物和其他神经毒素:藻类毒素中还包括钠离子通道阻塞物—蛤蚌毒素及其衍生物—新蛤蚌毒素,可以阻塞中毒机体的钠离子通道,从而抑制了神经冲动的传递,呼吸衰竭而死亡。

四、中毒症状

中毒初期的鱼,表现焦躁不安、呼吸频率加快、活动失常、急剧狂游、痉挛、失去平衡、游动急促,方向不定,不久趋于平静,中毒鱼逐渐向背风浅水池集中,受惊后缓慢游向深水,不久又返回。鱼体表分泌大量粘液,胸鳍基部明显充血并逐渐扩展到各鳍基部。

随着中毒时间延长,中毒程度的加深。鱼体色变淡,反应越来越迟钝,呼吸频率降低。胸鳍以后的鱼体开始麻痹、僵直。鱼布满池塘四周及浅水处,在水下静止不动,但不浮头,受惊无反应。中毒后期,鱼不浮头,不到水面吞取空气,而是以平静的麻痹和呼吸困难中死去。

微囊藻毒素对泥鳅胚胎的毒性试验结果显示,其对泥鳅胚胎有强烈的致畸效应。

五、养殖水体蓝藻水华的控制

到目前为止,大水体进行蓝藻水华的控制,仍然是一个比较困难的问题。小型养殖水体进行蓝藻水华的控制时,在药物的选择、有效使用等方面还有待改进。对蓝藻水华的综合控制如下:

1. 预防

(1)降低水体pH值,可以采用有机酸和“降碱灵”降低池水pH值到7.0~7.5左右,降低pH的过程应循序渐进,防止对水生动物造成较大的刺激。

(2)调节池塘合适的N、P比。池塘富营养化,有益

藻类生长适应的N、P比不一定合适,可以调节池塘合适的N、P比,有效控制蓝藻水华的发生。

(3)降低池塘富营养化,可以通过施入有效溶解P,利用池塘底质中的N源,为生物所利用,从而逐步降低池塘富营养化。

2. 蓝藻控制和鱼体治疗

在进行蓝藻控制和消除前,一定得弄清楚水体是否为饮用水源,进行蓝藻控制是否会影响相关单位,并及时通知该水体共同使用的有关单位。

(1)降低水体pH值。

(2)捞除蓝藻,在刮风天气,在下风口,采用机械捞除的办法。

(3)投放药物。在晴天有风的天气,在下风口,用高浓度的硫酸铜、硫酸亚铁直接泼洒在藻团上;如果晴天没有风,可以泼洒在池边的藻团上;但要注意的是每日泼洒的面积不能超过池塘面积的1/4,并且当日池塘要注意增氧。

(4)当日泼洒“浊水清”螯合重金属离子,水中存在钙、镁、钠离子时,藻毒素毒力增强;尤其在藻类杀死后,藻毒素进入水体,从山上流入池塘的雨水中的钙、镁离子浓度较高,藻毒素易被激活、增效,易引起大批鱼中毒死亡,这种情况在湖北东部和广东新会地区多次发生。因此如果有下雨的情况发生,泼洒“浊水清”并及时开动增氧机增氧。

(5)使用“益菌多”。“益菌多”中高效活性成分可迅速灭活藻毒素。

(6)饲料中添加适量维生素B₁。白天蓝藻进行光合作用时,pH可上升到10左右,使鱼体硫胺酶的活性增加,使维生素B₁迅速发酵分解,使水产动物缺乏维生素B₁,导致鱼类中枢神经和末梢神经系统失灵,兴奋性增加,活动加剧,痉挛和身体失衡。

(7)使用消毒剂,防止继发性细菌感染。

(8)常备增氧剂,防止养殖水体缺氧突然发生“变水”,导致水体急速恶化,导致水生动物大量死亡。

招聘启事:因业务需要,现诚聘精博业务员数名,要求:身体健康,能吃苦耐劳,学历大专以上,专业为水产养殖或水产经营类,有两年以上工作经验者优先考虑,待遇从优,一岗两用,待遇从优。联系人:谭先生,电话:020-81610925,81611643(传真),E-mail: Afsag@23021cn.com