

草鱼白头白嘴病的研究

湖北省水生生物研究所第三室

STUDIES ON THE WHITE HEAD-MOUTH DISEASE OF THE GRASS CARP (CTENOPHARYNGODON IDELLUS)

Third Laboratory, Institute of Hydrobiology, Hupei Province

提 要

白头白嘴病是夏花鱼种阶段严重病害之一。本文对草鱼白头白嘴病的病原、病理和防治方法进行了研究。

经从病鱼分离到90株菌株的人工感染试验,证明该病的病原是粘球菌属(*Myxococcus*)的一种。通过组织病理观察,病鱼不仅是体表、口腔、眼、鳃等上皮组织产生明显的病变,而且头部的软骨组织、横纹肌纤维也有不同程度的病变,使这些组织丧失了生理机能。筛选了多种药物进行治疗试验,以1.5ppm福美砷的疗效最好。在饲养管理方面,鱼苗一级饲养阶段,采用了合理密养(15万尾/亩)和及时分池(饲养20天左右)等措施能起到一定的预防作用。

白头白嘴病是危害夏花鱼种(草、青、鳊、鲢、鲤等)的严重病害之一,尤其是对草鱼危害最大。其发病之快,来势之猛,殊为罕见,一日之间,能使成千上万的夏花草鱼死亡;严重发病鱼池中的野杂鱼如花鳅、麦穗鱼以及蝌蚪也会被感染致死。

此病的流行季节,在武汉地区一般从五月下旬开始出现,六月份是发病高峰,七月中下旬以后,比较少见。这种爆发性疾病,在我国长江和西江流域各养鱼地区都有不同程度的流行,使生产遭受不少的损失,广大渔民群众和养鱼单位,迫切要求研究解决。

我们对此病的病原,有一个认识过程。1961年以前,认为它是由车轮虫或钩介幼虫(*Glochidium*)寄生引起^[1];但许多渔工同志和技术人员,根据他们的实践经验,对此提出了异议;我们在生产实践中也往往碰到用杀灭车轮虫有良好效果的药物治疗此病,达不到完全治愈的结果。毛主席教导我们:“一个正确的认识,往往需要经过由物质到精神,由精神到物质,即由实践到认识,由认识到实践这样多次的反复,才能够完成。”遵照毛主席的教导,我们深入生产实践,走与工农相结合的道路,在无产阶级文化大革命和批林批孔运动的推动下,经过几年的反复实践,以及致病菌的分离和感染成功,才对白头白嘴病有了比较明确的认识。

俗称的白头白嘴病,通常包含着两类不同的病原体:①车轮虫或钩介幼虫,②粘细菌(*Myxobacteria*)。从疾病的表面现象来看,呈现一定程度的相似性,但由于病原体不同,其

1976年3月1日收到。

内部病状和危害程度则有很大的差别,而且对药物反应也不一样。例如用 0.7ppm 硫酸铜治疗车轮虫病有良好的效果,但对粘细菌引起的白头白嘴病就没有治疗效果。因此,为了明确白头白嘴病这一病名,避免在诊断和治疗中产生混乱,我们建议:由粘细菌引起的白头白嘴,今后称白头白嘴病,而由车轮虫或钩介幼虫引起的疾病,则称车轮虫病或钩介幼虫病。

为了急生产之所急,我们鱼病研究室在 1967 年和 1971—1974 年,先后派出小分队,深入养殖场与养殖工人同志一起,开展了白头白嘴病的防治试验。1967 年,在黄陂县滠口水产养殖场对此病进行了防治试验和病原分离、感染工作。1971—1974 年在汉阳县沌口水产养殖场和武汉市东西湖养殖场应用中草药进行了包括此病在内的防病试验。1973 年,继草鱼烂鳃病致病粘细菌分离、感染成功后,又分离到白头白嘴病的致病粘细菌。1974 年,通过继续分离、感染试验,对该病病原体进一步加以肯定,并对组织病理进行了观察。兹将几年来的试验情况和结果汇报如下:

一、病 原

1967 年在滠口养殖场进行了白头白嘴病的病原菌分离和人工感染试验。由于当时在方法上存在问题,分离到的都是真细菌,虽采用了各种感染方法,甚至用刷子擦伤了鱼的嘴部,再加菌感染,都未成功。

自分离到草鱼烂鳃病病原体——鱼害粘球菌 (*Myxococcus piscicola*) 以后,我们得到启发,即在镜检白头白嘴病病鱼时,在病灶部位就较易发现它。这种菌一般细长而两端圆钝,好群集成堆,在堆边的个体常左右摆动,离群的个体则能滑行微动。在嘴部、口腔、鼻孔、体表,有时在鳃丝上都能找到它们。1973 年和 1974 年我们采用了分离粘细菌的方法,先后从各地爆发白头白嘴病鱼池的病鱼嘴部进行了分离,共分离到 90 株菌,其中 65 株经初步鉴定为粘细菌,其余的 25 株属于真细菌。

将分离到的 90 株菌株都做了人工感染试验。感染的方法是:菌株分纯以后,分别在 25℃ 培养 24—36 小时,将培养好的菌液定量(0.001—0.005 亿/毫升)倒入养鱼缸中,然后挑选健康无病的夏花鱼种放入感染(通常 1,000 毫升水放 10 尾全长 0.6—1.1 寸的鱼),同时设有不加菌的对照组。人工感染试验结果,25 株真细菌都没有感染成功,而 65 株粘细菌都能使健康鱼感染发病,并显示出不同程度的白头白嘴症状。现选出其中 4 株 (M_{10} 、 M_{24} 、 M_{68} 、 M_{86}) 的人工感染试验结果如表 1 所示。人工感染的试验鱼,除了显示出白头白嘴症状外,有的还表现白皮、烂鳃或全身多粘液等等各种不同的病变反应;大一些的鱼(一寸以上)表现烂鳃较明显。这些情况与天然发病鱼池的病鱼所表现出来的症状基本相同。

我们又从 M_{10} 和 M_{68} 两株菌的人工感染病鱼中,重新进行了分离。从 M_{10} 人工感染的病鱼中分离到粘细菌 M_{10-1} 和 M_{10-2} 两株,从 M_{68} 感染的病鱼中分离到粘细菌 M_{68-1} 和 M_{68-2} 两株;然后将上述 4 株菌再次进行人工感染,仍然能使健康鱼感染发病,显示出同样的症状(见表 2)。在病变部位取样进行显微镜检查,都能看到许多群集成堆,左右摆动的粘细菌。

根据上述事实,我们认为:从白头白嘴病病鱼中分离出的包括 M_{10} 、 M_{24} 、 M_{68} 和 M_{86} 在

表1 人工感染试验

菌株	试验日期	试验鱼			菌量 (亿/毫升)	水温 (℃)	发病 鱼数	病 状 记 录	感染 死亡率 (%)
		种 类	规 格 (市制分)	数 量 (尾)					
M ₁₀	73.5.29	草 红鲤	6—7	5	0.005	24.7	5	16 小时内全部死亡；嘴白，鳃充血，全身感染	100
			7—8	5	0.005	24.7	5		100
	73.5.30	草 红鲤	7—8	5	0.005	24.5	5	15.5 小时内全部死亡；白头白嘴，白尾，鳃充血，全身感染	100
			7—8	5	0.005	24.5	5		100
	73.6.6	草	7—9	10	0.005	25	10	17.5 小时全部死亡；白头白嘴，烂鳃，全身感染	100
	73.6.25	草	5—8	10	0.005	26.5	7	白嘴，烂鳃	70
M ₂₄	73.6.6	草	7—9	10	0.005	25	10	13 小时内全部死亡；白头白嘴，鳃充血	100
	73.6.10	草	7—8	10	0.005	24.8	10	16 小时内全部死亡；白头白嘴，鳃充血，少数白尾	100
	73.6.14	草	7—10	10	0.005	26.5	2	1 尾白嘴，鳃充血；另 1 尾症状不明显	20
M ₆₈	74.6.11	草	7	10	0.005	24.5—26	10	11 小时内全部死亡	100
	74.7.2	草	8	10	0.001	24—26	10	36 小时内全部死亡；其中 7 尾显示白头白嘴	100
	74.7.16	草	9—11	20	0.003	27	11	烂鳃	55
M ₈₀	74.7.2	草	8	10	0.001	24—26	10	21 小时内全部死亡；白头白嘴	100
	74.7.16	草	9—11	20	0.003	27	19	烂鳃	95

表2 从 M₁₀ 和 M₆₈ 菌株感染鱼后再分离、感染试验

菌 株	日 期	试 验 鱼			菌 量 (亿/毫升)	水 温 (℃)	发病死亡数 (尾)	发病死亡率 (%)
		种 类	规 格 (市制分)	尾 数				
M ₁₀₋₁	73.6.3	草	7—9	5	0.005	24—26	5	100
	73.6.3	红鲤	8	5	0.005	24—26	5	100
M ₁₀₋₂	73.6.3	草	7—9	5	0.005	24—26	5	100
	73.6.3	红鲤	8	5	0.005	24—26	5	100
M ₆₈₋₁	74.6.27	草	8—11	10	0.0025	26—29	10	100
M ₆₈₋₂	74.6.27	草	8—11	10	0.0025	26—29	8	80

注：每次试验均设有对照组，对照组的鱼均未发病或死亡。

内的 65 株粘细菌都是白头白嘴的病原菌。

M₁₀、M₆₈ 等粘细菌菌株与鱼害粘球菌的形态很相似。菌落淡黄色、稀薄地平铺在琼脂上，边缘假根状，中央较厚而高低不平，有粘性，其大小为 0.38—2.50(1.25) 毫米。在解剖显微镜下观察单个菌落的轮廓像朵菊花。菌体细长，粗细几乎一致，而长短则不一。25℃ 培养 24 小时，菌体宽为 0.8 微米左右，长度一般为 5—9 微米，柔软而易曲绕。革兰氏阴性，无鞭毛，滑行运动。衰老阶段的菌体，变成球质体而死亡。在液体培养基中加入 0.8ppm 的代森锌，也与鱼害粘球菌一样，能形成各种形状的“柱子”和大团藻样的集散菌团。

此菌为好气生长,最适温度为 25℃。对食盐的敏感性,各菌株略有差异,0.9% 能抑制其中的大部分菌株。pH6.0—8.5 之间都能生长,最适 pH 为7.2 左右。生化特性见表 3。

表 3 菌株的生化特性试验

结 菌 试验类别	M ₁₀	M ₂₄	M ₆₈	M ₈₆	G ₄ *
分解酪素	+	+	+	+	+
分解明胶	+	+	+	+	+
分解七叶灵	-	-	-	-	-
分解纤维素	-	-	-	-	-
硝酸盐还原	+	+	+	+	+
H ₂ S 试验	-	-	-	-	-
分解酪氨酸	-	-	-	-	-
利用枸橼酸盐	-	-	-	-	-
吲哚试验	-	-	-	-	-
过氧化氢酶试验	+	+	+	+	+
溶解死菌细胞	58—20—9	-	-	-	-
	64—16—35	+	+	+	+
分解几丁质	-	-	-	-	-
分解淀粉	-	-	-	-	-
分解葡萄糖	-	-	-	-	-

* G₄ 为鱼害粘球菌

接种在胰酪琼脂平板上,25℃培养48小时左右可看到菌落中长出有子实体,轮廓像安全帽,基部较宽,中央呈平顶圆形,到第三、四天即长大“成熟”,呈大脑状,有的像石榴子。子实体的形态虽有一定的变化范围(图版 I),但仍是一种由许多菌体比较简单的堆集、缩短而成的结构,膜很薄,易于消解,故与鱼害粘球菌应同隶属于粘球菌(*Myxococcus*)属。至于是否同属一种,则尚须进一步研究后,始能确定。

二、组织病理

外部症状:病鱼自吻端至眼球的一段皮肤,失去正常的颜色而变成乳白色。唇似肿胀,张闭失灵,因而造成呼吸困难。口周围的皮肤溃烂,有絮状物粘附其上,故在池边观察水面浮动的病鱼,可见“白头白嘴”的症状。若将病鱼拿出水面再看,则症状不如前者明显。显微镜检查病灶部位的刮下物,除看到大量离散崩溃的细胞、粘液、红细胞等外,还有群集成堆、左右摇摆和个别滑行的粘球菌,有时游动活泼的杆菌也很多。个别病鱼的颅顶和眼眶孔周围有充血现象,呈现“红头白嘴”症状;还有个别病鱼的体表有灰白色毛茸物,尾鳍的边缘有白色镶边,或尾尖蛀蚀。总起来说:病鱼一般体较瘦、色较黑、有气无力地浮游在下风近岸水面,对人、声等反应极迟钝,不久即死亡。

组织切片观察:材料系 1973 和 1974 年 5 月中下旬取自天然发病鱼池中体长 2.4—2.9 厘米的病草鱼,经葡翁氏(Bouin's)液固定、包埋、切片(厚 8 微米)、染色(海氏苏木精和伊红)、固封等手续后与正常切片进行对比观察(图版 II: 1—6; III: 7—12)。

病鱼鼻孔前的皮肤,病变较为严重,上皮组织几乎全部坏死和脱落,偶尔在基底膜之

外尚能见到一些崩溃了的上皮细胞和粘附于其间的成堆或单个的病原粘球菌。基底膜下面的色素细胞也已坏死、崩溃，色素颗粒分散于结缔组织之中。同时也可见到结缔组织细胞和胶原纤维坏死的迹象以及菌体和崩溃了的胶原纤维混在一起的情形。由于有渗出液之故，结缔组织有点水肿而显得比正常组织为厚。眼以后皮肤的病变略有减弱的趋势。

粘球菌对夏花草鱼的口腔和前咽喉粘膜组织以及鼻腔嗅粘膜组织的破坏作用非常厉害，所有上皮细胞都坏死、脱落，甚至粘膜下层的疏松结缔组织亦呈现水肿、变质、坏死现象。

眼球各组织也被高度破坏：诸如角膜上皮、巩膜、脉络膜、虹膜、视网膜和晶状体等都有明显的病变。上述眼瞳孔周围充血就是因虹膜外单层微血管网扩大所致。

粘球菌对头部的横纹肌、软骨、脑和鳃等组织也有明显的破坏作用。因此，对有些病鱼出现红头、烂鳃、口与鳃盖张闭失灵等症状就易于理解了。

根据上述情况，就不难理解白头白嘴病为什么能造成夏花草鱼迅猛而大量的死亡。

三、预防和治疗

1. 预防试验

1967 和 1973—1974 年，我们先后在黄陂县滠口水产养殖场和汉阳县沌口水产养殖场对预防白头白嘴病进行了如下试验：

(1) 药物预防试验 1967 年在滠口水产养殖场用 6 口鱼池分为 3 组，每组 2 口鱼池，分别用漂白粉 (1ppm)、五倍子 (2ppm)、硫酸铜 (0.7ppm) 和食盐 (2ppm) 合剂进行试验。试验池均用生石灰 (250 斤/亩) 清塘消毒，鱼种进池前，用硝酸亚汞 (1ppm) 浸洗 5—8 分钟。鱼种进池后 2 天，各组开始每隔 10 天分别施药 1 次，每组共施药 3 次，饲养 27—37 天结束试验。以试验池附近的其他未采取任何预防措施的生产性鱼池为对照，其中有 3 口发生了白头白嘴病；而 6 口试验池在整个试验过程中，始终未发病。由此表明：定期用上述几种药物全池遍洒，对白头白嘴病有一定预防作用 (表 4)。

表 4 滠口养殖场 1967 年药物预防白头白嘴病试验

组 别	池 号	面积 (亩)	清塘药物	放养鱼种和数量	放养日期	出塘日期	发 病 情 况
漂白粉 1ppm	III-2-4-7	1.9	石灰	草鱼 2 万、鲢 1 万	6 月 3 日	7 月 3 日	鱼体正常，没有发病
	III-2-4-8	1.9	”	” ”	”	7 月 1 日	”
五倍子 2ppm	III-2-5-7	1.7	”	” ”	”	7 月 10 日	”
	III-2-5-8	1.9	”	” ”	”	7 月 10 日	”
硫酸铜 0.7ppm 食盐 2ppm	III-2-6-6	1.7	”	” ”	”	7 月 11 日	”
	III-2-6-7	1.7	”	” ”	”	7 月 11 日	”
对 照	II-2-4-2			草鱼 3 万、鳙 1 万	6 月 6 日	6 月 18 日	6 月 18 日发生白头白嘴病
	II-2-4-4		茶井	草鱼 1.5 万 鳙 2.5 万	”	6 月 30 日	6 月 11—12 日发生白头白嘴病，死鱼 1,088 尾
	II-1-3-4	1.5	石灰	草鱼 1 万 鳙 4 万	6 月 2 日	6 月 22 日	6 月 13 日发生白头白嘴病

(2) 改进饲养方法防病试验 1973 年在汉阳县沌口水产养殖场采取合理密养和及时分池两种措施，在鱼苗二级饲养阶段，用 2 口鱼池进行了防病试验。试验池均用生石灰 (300 斤/亩) 清塘消毒。以该场内其他按常规饲养的生产性鱼池作为对照。2 口试验池在

20 天的饲养过程中，都始终没有白头白嘴病出现，而对照池先后有 4 口发生白头白嘴病（表 5）。

表 5 沌口养殖场 1973 年预防白头白嘴病试验

饲养级别	池号	面积 (亩)	清塘药物 (斤/亩)	放养鱼种 (尾)	放养密度 (万/亩)	试验时间	发 病 情 况
二级饲养	大五号	4.9	生石灰 300	草鱼 98,000 鳊 8,000	2	6 月 7 日—26 日	无白头白嘴病出现
	大七号	4.7	生石灰 300	草鱼 94,000 鳊 5,000	2	6 月 7 日—26 日	无白头白嘴病出现

注：放养密度不包括鳊鱼

为了进一步验证 1973 年的试验结果，1974 年仍采取 1973 年的同样措施，在一级和二级饲养阶段，重复了 1973 年的试验。

一级塘试验：用 2 口鱼池进行，1 口为试验池（12 号池），另 1 口为对照池（2-7 号池）。经过 13 天的饲养，试验池始终没有发生白头白嘴病，而对照池在鱼苗进池后第九天，即开始发病。

二级塘试验：是将一级饲养的试验池（12 号池）鱼苗分养在另外 2 口鱼池，即 20 号和 22 号池，前者为试验池，后者为对照池。经过 22 天的饲养，试验池一直到分池时没有发病，而对照池在进池后第七天即出现白头白嘴病（表 6）。

表 6 沌口养殖场 1974 年预防白头白嘴病试验

饲养级别	池号	面积 (亩)	清塘情况 (斤/亩)	草鱼放 养密度 (万尾/亩)	发 病 情 况	成 活 率 (%)	备 注
一级饲养	12 号	3.2	生石灰 250	21.8	共饲养 13 天没有 发病	70.8	6 月 4 日分池，转进 20 号、22 号池，作为二级 饲养的防病试验用鱼
	2—7 号	4	生石灰 150	30	进池后第 9 天开始 发病	50	
二级饲养	20 号	3.3	一级塘的鱼出池后， 再用生石灰 150 斤 带水清塘	2.8	共饲养 22 天，没有 发病	80.8	6 月 11 日发病，12 日 捞取死鱼 2,434 尾
	22 号	3.3	一级塘的鱼出池后， 未经消毒	13.5	进池后第 7 天开始 发病	71.0	

注：上述两组鱼苗、鱼种来源及进池的日期均是一致的。

两年试验结果表明：通过生石灰彻底清塘消毒，合理的放养密度和及时分池等措施，可以防止白头白嘴病的流行。为此，我们建议：在通常的情况下，一级塘用生石灰 150—300 斤/亩（视水的深浅而定）带水清塘，待 20 天左右药性消失后随即进鱼，每亩放养 15 万尾，经饲养 20 天以内即分池饲养。在有鱼种三级饲养习惯的单位，则二级塘应在一级塘进鱼的同时着手清塘工作，方法同前；放养密度每亩 2—3 万尾，饲养 20 天以内即分池进入三级饲养阶段。

2. 治疗试验

几年来，我们分别采用多种药物全池遍洒的方法治疗白头白嘴病，其结果如下：

表 7 药物治疗试验

药物和浓度	地 点	发病 鱼池	鱼的 种类	规格 (市寸)	发病日期 和日最高 死亡数	施药日期	施药后逐日死亡数(尾)								
							1	2	3	4	5	6	7	8	
漂白粉 1ppm	漵口养殖场	III-2-4 -5	草	1	5月29日, 近百尾	5月30日	1000	少	—						
漂白粉 1ppm	漵口养殖场	III-2-3 -3	草	1	5月31日 数十尾	5月31日	—								
漂白粉 1ppm	漵口养殖场	III-2-3 -4	草	0.5— 0.8	5月31日数 十尾	5月31日	—								
漂白粉 1ppm (连施二次)	漵口养殖场	II-1-4 -3	草	1—1.2	5月26日数 十尾	5月27、 28日	—	—	—						
五爪龙5—6斤/亩 硼砂1.2—1.5ppm	沌口养殖场	8	草、青、 鲢、鳙	0.5—1	6月12日约 万尾	6月12— 14日	大量	减少	—						
五爪龙5—6斤/亩 硼砂1.3—1.5ppm	沌口养殖场	7	草、鳙	1.5	6月29日 200多尾	6月29日 —7月1日			15		—				
五爪龙5—6斤/亩 硼砂1.2—1.5ppm	沌口养殖场	22	草	0.9— 1.1	6月11日 2434尾	6月13— 15日	2125	6435	790	793	108				
五爪龙5—6斤/亩 硼砂1.2—1.5ppm	沌口养殖场	2—2	草、鲢、 鳙	0.5— 0.8	6月19日 147尾	6月20— 22日	20	27	10	8	—				
五爪龙5—6斤/亩 硼砂1.2—1.5ppm	沌口养殖场	2—4	草	0.9— 1.1	6月27日 1316尾	6月27— 29	2602	6198	27	8	10	38	18	205*	
苏化 911 2ppm	沌口养殖场	2—7	草	0.5— 0.6	6月1日 2090尾	6月1日	9220	203	870	270	54	2	20	60	827*
苏化 911 2ppm	东西湖养殖场	北8—5	草	1.1— 1.2	7月20日 254尾	7月20日	50±	—							
苏化 911 2ppm	东西湖养殖场	北9—8	草	0.8	6月13日 310尾	6月13日	293	54**							
福美砷 1.5ppm	沌口养殖场	24	草	0.5— 0.6	5月31日 18197尾	5月31日	2403	50							
福美砷 1.5ppm	沌口养殖场	2—6	草	0.5— 0.6	6月1日 3230尾	6月1日	1330	53	55	—					
福美砷 1.5ppm	沌口养殖场	1—1	草	0.8— 1.1	6月27日 233尾	6月27日	63	4	2	6	—				
福美砷 1.5ppm	沌口养殖场	12	草	0.7—1	6月29日 2657尾	6月29日	2806	1612	2620	385	30	—			
福美砷 1.5ppm	东西湖养殖场	北3—5	草	0.6— 1.2	6月8日 ⁵⁴ 尾	6月9日	6		4	4	—				
福美砷 1.5ppm	东西湖养殖场	北4—4	草	0.7— 0.8	6月7日 516尾	6月7日	156	54	6	4	—				
福美砷 1.5ppm	东西湖养殖场	南3—1	草	0.6— 0.7	6月5日 344尾	6月5日	146	15	—						
福美砷 1.5ppm	东西湖养殖场	南3—2	红鲤	1.1— 1.3	6月13日 186尾	6月13日	36	71	20	4	—				
福美砷 1.5ppm	东西湖养殖场	实验站 5—2	草	0.7— 0.9	6月4日 335尾	6月4日	156	—							
福美砷 2ppm	东西湖养殖场	北5—7	草	0.7— 0.8	6月1日 383尾	6月1日	少数	—	—	—	—				

* 病情复发; ** 有车轮虫寄生,再施用0.7ppm硫酸铜。

1. 五倍子 1967年在漵口水产养殖场用4ppm全池遍洒,治疗了一口鱼池,虽显示出一定效果,但因病例太少,其疗效尚难确定。

2. 漂色粉 1967年在漵口水产养殖场用1ppm全池遍洒,共治疗5口鱼池,都显示出一定疗效,但要在发病的早期施药治疗,方能奏效,同时要注意漂白粉的质量,变了质的一定要补足其含量后使用才有效。

3. 五爪龙(又名乌菰莓)和硼砂合剂 1972—1974年在沌口水产养殖场连续三年用五爪龙(鲜草)每亩5—6斤和硼砂1.2—1.5ppm混合遍洒,连续3—5天,共治疗11口鱼池,其中6口显示了较好的疗效,4口减少死亡,1口疗效较差。

为了进一步验证该合剂中那一种药物起主要作用,于1973年曾以单方进行试验。五

爪龙单方每亩用鲜草 7 斤,连续施药 5 天,治疗 1 口鱼池;硼砂单方用 2ppm,连续施药 3—5 天,治疗了 2 口鱼池。虽然单方的用药量,都比合剂增多,但效果都不明显。

4. 苏化 911 1974 年分别在沌口水产养殖场和东西湖水产养殖场用 2ppm 全池遍洒,治疗 3 口鱼池,其中 1 口在施药后第二天即停止死亡,其余 2 口,死鱼虽明显减少,但不完全停止。从治疗的初步结果来看,该药对白头白嘴病有一定疗效。

5. 福美砷(阿苏妙) 1974 年分别在沌口水产养殖场、东西湖水产养殖场和鄂城县鸭儿湖养殖场用 1.5—2ppm 全池遍洒,共治疗 14 口鱼池,施药后第一天,死亡都显著减少,2—6 天(一般是 4—5 天)即停止死亡,对治疗白头白嘴病显示了优良效果。在实践过程中,还发现该药不仅能有效地杀灭粘球菌,还可杀死车轮虫和部分蝌蚪。因此,也可以用它治疗由粘细菌和车轮虫引起的并发症。

在群众应用福美砷治疗白头白嘴病过程中,曾发生草鱼大量死亡和毒死部分与草鱼混养的白鲢两种情况。我们访问了施药的渔工和调查研究了现场,做了各种分析和试验,认为事故的发生并不是由于用药过量所造成。对草鱼大量死亡问题,初步找到了有两种可能性:①发病鱼池在一星期前曾施放过 0.7ppm 硫酸铜,接着再施福美砷 1.5ppm,甚至低于此浓度,就可能使草鱼大量死亡,其原因为残留的铜离子遇福美砷时,能取代其二硫代氨基而将砷析出。砷是剧毒物质,能使鱼类中毒是可理解的。②发病鱼池早晨缺氧,鱼类浮头,在浮头消失不久,即上层水中溶氧已增加而底层水中仍为缺氧状态时,若施放福美砷(上午 9、10 点钟),这样就迫使鱼群潜入缺氧水层,从而使鱼窒息闷死。前者小型试验已复制证实,后者虽尚未得到信服的实验证实,但一般在无毒因素存在的情况下,只有缺氧才能使鱼类大量死亡。据此,建议凡曾施放过硫酸铜的鱼池,在 20 天内忌用福美砷,若必须用药,则一定要进行试水,在鱼体安全时方可全池施放福美砷;在有浮头现象的鱼池,必须在下午 4、5 点钟施药为好。至于与草鱼混养的白鲢部分死亡问题,我们认为主要由于洒药时间在鱼类未喂食时和洒药不匀而引起白鲢误食福美砷所致。故施药必须在鱼类饱食后行之,药物分批大量稀释,分片均匀地泼洒,就完全可以避免事故的发生。

必须强调指出:福美砷作为一种有毒物质从环境保护等方面考虑,不是理想的鱼病药物,有待于今后找到新的理想的药物来代替它。

四、讨 论

1. 根据组织切片观察结果,白头白嘴病致病粘细菌对夏花草鱼的侵染,从嘴部开始而遍及鳃、眼、鳍和全身皮肤等器官组织,而要害是头部。在头部,菌体粘着嘴唇皮肤、口腔粘膜和鼻孔嗅粘膜上,直接引起上皮组织坏死和脱落。菌体还通过破损了的基底膜侵入疏松结缔组织,使组织坏死和出现水肿。体表的皮肤和各鳍的上皮,也发生不同程度的病变,但没有发现有侵入或粘着这些器官组织的菌体。是否由于组织切片的标本在制备过程中,已使菌体脱落?抑或在头部病变组织中的菌体产生毒素,通过水体或鱼体血液循环,间接导致这些组织发生病变?以及病鱼的内部器官是否产生病变?这些问题,尚有待进一步研究解决。

2. 有些人工感染和天然发病的病鱼,除显示出白头白嘴外,还往往出现烂鳃和白尾(白皮)。例如 1973 年 6 月 6 日,我们采用患白头白嘴病病鱼体上分离到的致病粘细菌

M₁₀、M₁₇、M₂₄、M₂₅、M₂₆ 等 5 个菌株,分别感染夏花草鱼 60 尾,其中出现单纯白头白嘴(包括只白头无白嘴)的 37 尾,占 61.7%;白头白嘴与烂鳃并发的 22 尾,占 36.7%;白头白嘴与白尾并发的 1 尾,占 1.7%。

1973 年 6 月 14 日,在武汉市东西湖水产养殖场检查了 1 口发白头白嘴病鱼池(南边一排七号池)的病鱼 46 尾,其中单纯白头白嘴(包括红头白嘴)的病鱼 24 尾,占 52.1%;白头白嘴与烂鳃并发的 15 尾,占 32.6%;白头白嘴与白尾并发的 1 尾,占 2.1%;单纯白尾的 6 尾,占 13.0%。

从上述数据表明:无论是人工感染或天然发病,病鱼都显示出三种症状,而主要是白头白嘴。

根据我室(1975)的报道^[2],用烂鳃致病菌——鱼害粘球菌人工感染草鱼、白鲢和鲤,除主要显示出烂鳃外,也会出现白头白嘴和白尾。由此可见,白头白嘴病和烂鳃病在症状表现上,存在一定的共同性。这种情况,我们认为主要是由于这两种病的病原体同隶属于粘球菌属,对寄主体产生一定的共同反应的结果。

3. 白头白嘴病的发病规律,我们认识还很不够。根据群众的实践经验和我们的试验结果,认为此病的流行,与如下几方面的因素有密切的关系。

(1) 饵料不足 群众的经验认为:在鱼苗养成夏花阶段,能及时分池,可减少或防止此病发生。我们分析群众这一经验,主要是在饲养过程中,随着鱼苗日渐长大,天然饵料的供应日趋不足,及时分池,可避免鱼苗在饵料不足的情况下停留过久,影响鱼苗的正常生长。如果放养密度过大,更容易产生饵料缺乏,溶氧不足而使鱼体瘦弱,为致病菌侵染鱼体创造有利条件。根据我们 1973 和 1974 年在汉阳县沌口水产养殖场采取合理密养和及时分池两种措施,在鱼苗一级和二级饲养阶段进行防病试验的结果,也初步证明了这一点。因此,在饲养过程中,做到合理密养和及时分池,使鱼苗在充足饵料和溶氧的条件下正常生长,是预防此病的重要措施。

(2) 水体中有病原菌存在 为了摸清此病病源,1973 年 6 月,我们在武汉市东西湖水产养殖场用发生白头白嘴病鱼池的池水,进行了 3 批感染试验,都能使健康的试验鱼在 12 小时内全部死亡,并出现不同程度的白头白嘴症状。镜检病鱼的病灶部位,均发现有粘细菌存在。试验虽是很初步的,但由此可以说明发病鱼池的水体中,确有大量的病原菌存在。因此,在饲养过程中,注意做好“四消”工作,是十分必要的。

(3) 采用未经发酵腐熟的粪肥肥水 根据有关资料报道^[3],草食性哺乳类动物如牛、羊、兔等的粪便,是粘细菌滋生场所,许多养鱼地区,群众有使用牛、羊粪肥水的习惯,如果将未经发酵的牛、羊粪直接施入鱼池,就很可能将病原粘细菌接种到鱼池水中,并促使它大量繁殖,从而造成此病的流行。因此采用粪肥肥水,必须经过发酵腐熟,也是防病的重要关键。

五、结 语

1. 白头白嘴病系由一种粘细菌引起的疾病,病原菌是粘球菌属(*Myxococcus*)中的一种。

2. 鱼体感染了粘球菌,体表(尤其是头部)、口腔、眼、鳃等上皮组织都产生明显的病

变,脑和头部的软骨组织、横纹肌纤维,也有不同程度的病变,使这些器官组织丧失了生理机能,从而使夏花草鱼迅猛地大量死亡。

3. 采用药物和改进饲养方法(合理密养、及时分池)等措施,对白头白嘴病有预防作用。

4. 通过几种药物的治疗试验,以 1.5ppm 福美砷的疗效最佳,但还不是理想的药物。在没有找到新的更好的药物以前,如采用福美砷,则必须注意施药的方法。

参 考 资 料

- [1] 中国淡水养鱼经验总结委员会, 1961。中国淡水鱼类养殖学(第一版),第 474 页。科学出版社。
- [2] 湖北省水生生物研究所鱼病研究室, 1975。草鱼烂鳃病的研究, I. 细菌性病原的研究。水生生物学集刊, 5 (3): 315—327。
- [3] Dworkin, M., 1966. Biology of the Myxobacteria. *Annu. Rev. Microbiol.*, 20: 75.

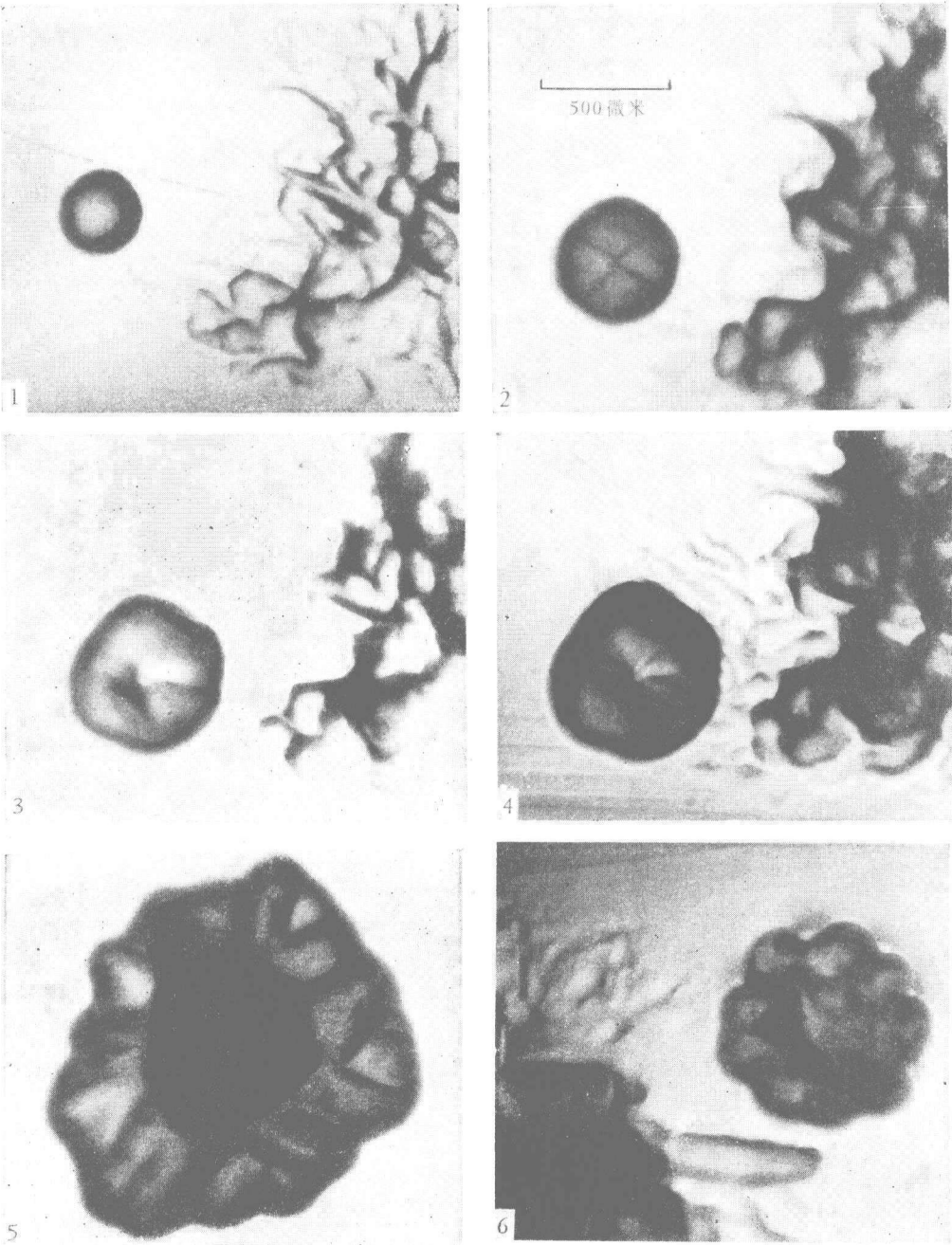


图1 M_{68} 菌株在胰脏平板上培养2天的子实体（形似安全帽）
图2 M_{68} 菌株在胰脏平板上培养3天的子实体
图3 M_{68} 菌株在胰脏平板上培养4天的子实体 }（脑型）
图4 M_{68} 菌株在胰脏平板上培养6天的子实体
图5 M_{68} 菌株在胰脏平板上培养7天的子实体（花型）
图6 M_{86} 菌株在胰脏平板上培养7天的子实体（石榴子型）

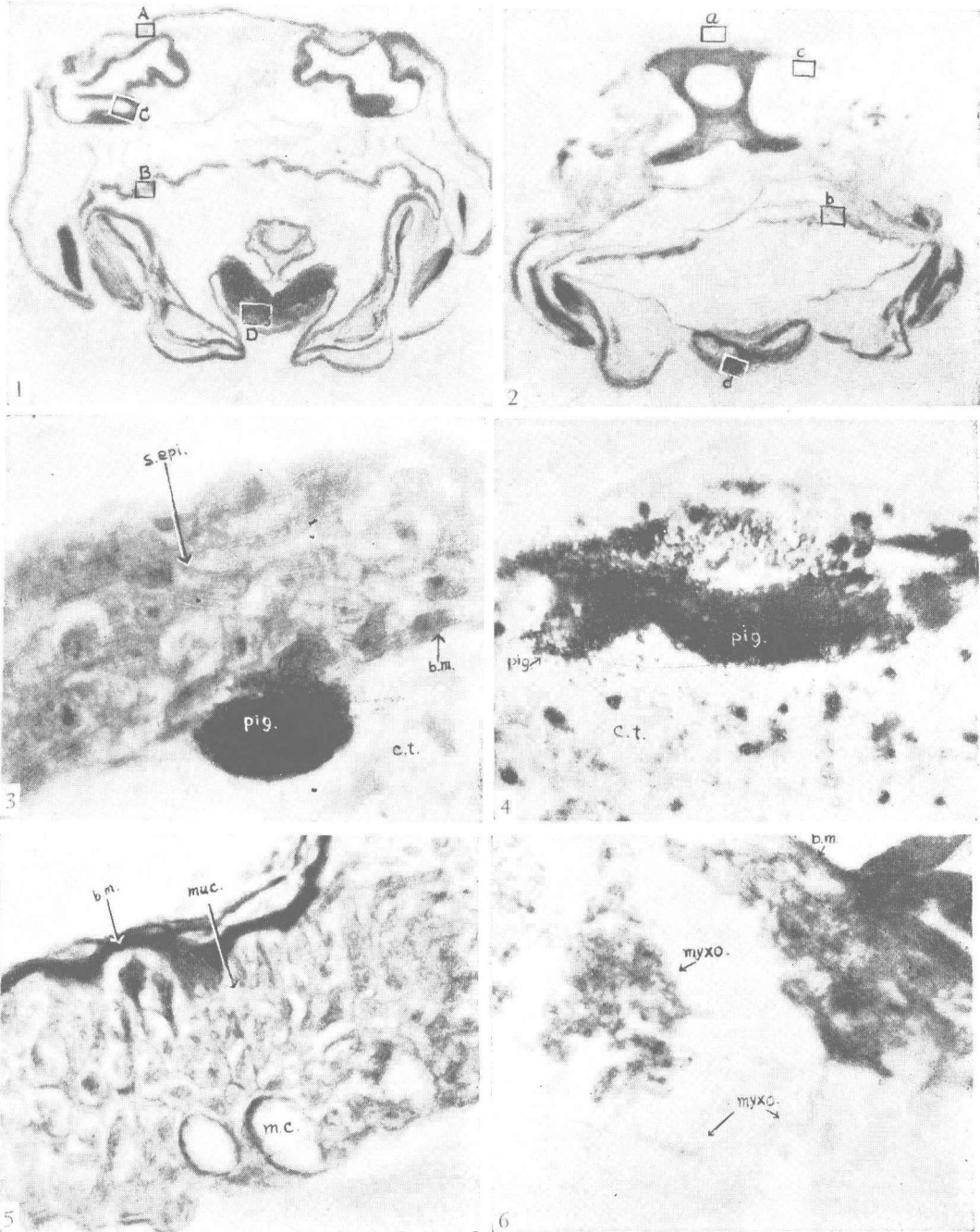


图 1 正常草鱼的头前部横切面(8 微米)。显示各组织轮廓完整的状况。铁苏木精、伊红染色。
图 2 病草鱼的头前部横切面(8 微米)。显示与图 1 对应各组织被破坏的轮廓。铁苏木精、伊红染色。
图 3 图 1 “A” 区的放大, (S. epi.) 复层上皮组织, (b. m.) 基底膜, (pig.) 色素细胞, (c. t.) 结缔组织的破坏情景。
图 4 图 2 “a” 区的放大, 示皮肤已坏死脱落, 色素细胞 (pig.) 离散, 崩溃, 色素颗粒分散于结缔组织 (c. t.) 之中。
图 5 图 1 “B” 区的放大, 示口腔粘膜 (muc.) 及分布于其间的粘液分泌细胞 (m. c.), 粘膜层内为基底膜 (b. m.) 的异常情况。
图 6 图 2 “b” 区的放大, 示基底膜 (b. m.) 外崩溃了的口腔粘膜及成堆或单个的粘球菌 (myxo.)。

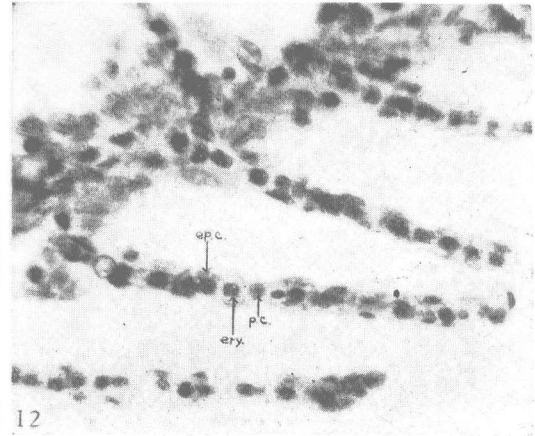
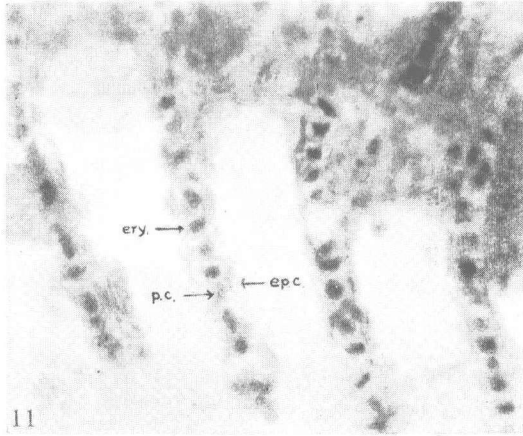
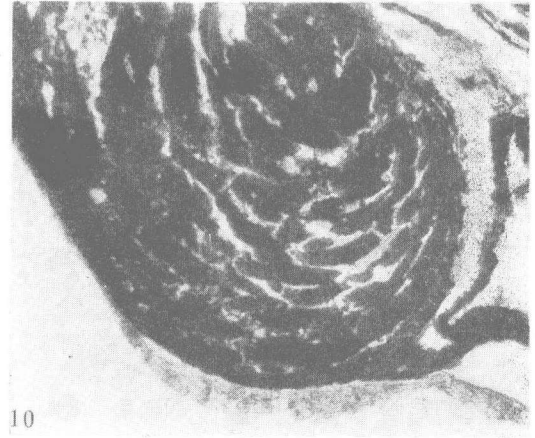
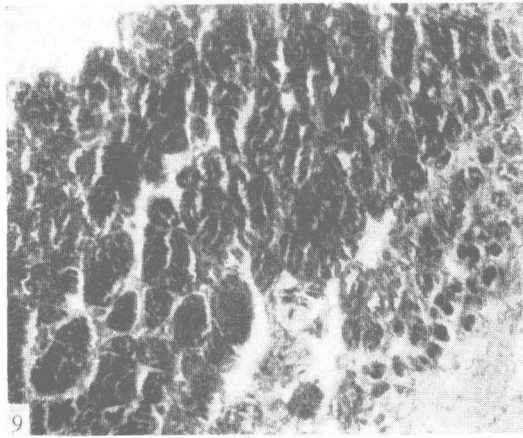
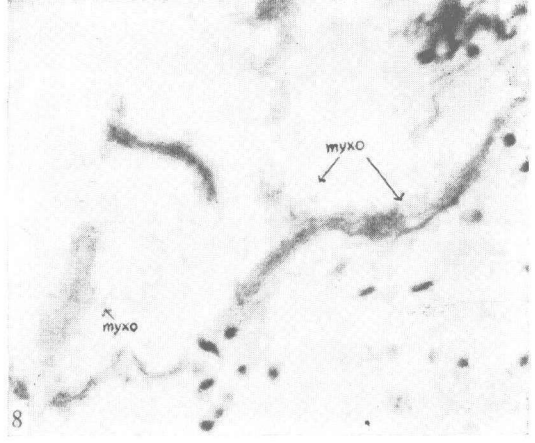
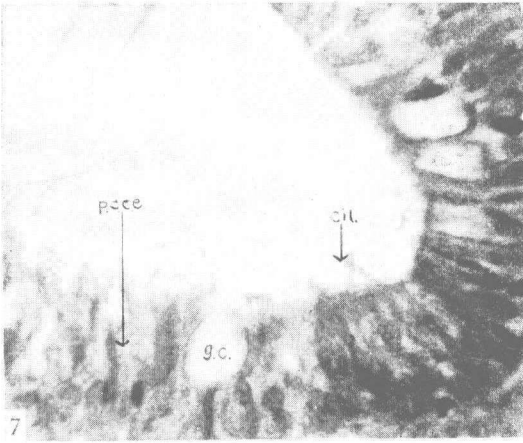


图7 图1“C”区的放大,示嗅粘膜为假复层柱状纤毛上皮组织(p. c. c. e.)及分布于其间的杯状细胞(g. c.),纤毛(cil.)。
图8 图2“c”区的放大,示嗅粘膜已崩溃脱落及粘附其上的粘球菌(myxo)。
图9 图1“D”区的放大,示正常的颊舌肌组织。
图10 图2“d”区的放大,示颊舌肌坏死的情景。
图11 草鱼正常鳃丝的水平切面(8微米),示(ep. c.)鳃小片上的单层上皮细胞,(p. c.)柱形细胞、(ery.)为流经鳃小片的红细胞。铁苏木精、伊红染色。
图12 病草鱼的鳃丝水平切面(8微米)示(ep. c.)单层上皮细胞大都已坏死脱落,(p. c.)柱形细胞及(ery.)红细胞呈死亡状。