

综 述

鱼类早期生活史阶段的自然死亡*

殷 名 称

(上海水产大学, 200090)

NATURAL MORTALITY OF EARLY LIFE STAGES OF FISH

Yin Mingcheng

(Shanghai Fisheries University, 200090)

关键词 鱼类, 早期生活史阶段, 自然死亡

Key words Fish, Early life stages, Natural mortality

阐明鱼类早期大量死亡的机制, 不仅在理论上具有重大意义, 而且在实践上将给整个人类社会带来巨大的经济效益。因此, 围绕着鱼类早期死亡而展开的经济鱼类补充量变动的研究, 一直是本世纪鱼类早期生活史^[1]研究领域和渔业生态学研究的核心论题。同时, 研究鱼类早期自然死亡, 对于推动我国野生鱼类资源的保护和持续利用这一最新研究领域的发展, 亦将起重要的作用。然而, 由于卵和仔鱼自然死亡的原因和程度的实录证据, 目前还很少获得(原因是卵和仔鱼死后很快分解, 网具采样所获大都是活体); 因此, 定量分析鱼类早期自然死亡还有很大困难。但是, 现已提出的一些现象、假说、观点、理论和研究方法, 为探索这一难题, 提供了重要途径。

1 内源和外源自然死亡

引起鱼卵和仔鱼自然死亡的因子有内源和外源两类。内源因子是指那些可以归因于遗传和非外因发育异常而产生的固有死亡率的因子。外源因子是指可能引起个体死亡的外界生物和非生物因子, 诸如食物短缺、敌害捕食、疾病、寄生虫、污染、毒物、生理压力等。外源自然死亡过程可以是慢性的、或是突发性的, 并且可能在各种空间范围发生。

目前, 人们对鱼卵和仔鱼内源性死亡的比率还缺少了解。Qiestad 和 Moksness 根据

* 国家自然科学基金资助项目

1995年1月23日收到; 1995年8月29日修回。

近自然水域和实验室研究估计,内源死亡可以占显著比率,约为 $0.002-0.05/d^{[2]}$ 。Kjqrsvik 等认为:饲养仔鱼内源死亡的一个主要原因是卵的质量,它既决定于种的遗传特性,也决定于雌体经历的环境压力和所产卵的营养成分等。在饲养鱼类中,胚胎发育期间染色体畸变导致死亡十分常见。这种畸变也见于野外种群,且畸变率高达 $20\%^{[3]}$ 。这提示内源死亡率在野外可能也是很显著的。

由于内源死亡率无法肯定,估测总死亡率中外源死亡所占比重也很困难。加上内源死亡率往往被忽视,从而将整个死亡率都归因于外源。这显然是技术上的错误。外源死亡率不易被估测的另一主要原因是:野外样品,不论是水样中的,或是捕食者胃含物中的,死亡仔鱼的种类极少能被辨认。目前,野外调查中,卵和仔鱼的死亡原因往往是根据以下现象推定的:高死亡率与不良环境条件两者一致性的观察;根据所采活体样品分析仔鱼受到环境压力的症状,如饥饿体症;综合实验室和近自然水体的捕食率资料,以及野外观察潜在捕食者与卵和仔鱼时空分布一致性等。

2 致死生理压力和物理损害

60 年代以来,通过实验室测定各种环境因子对卵和仔鱼发育、生长和存活的影响,探索鱼类早期对环境因子引起的致死生理压力耐受能力的研究十分流行。在广为引用的文献中,以测定卵和仔鱼的温度、盐度、酸碱度及溶氧等的耐受力最为常见。Yin 和 Blaxter 报道:仔鱼期的不同发育阶段,对温度、盐度的耐受力和敏感度不一。因此,测定仔鱼对某个环境因子的耐受力、适应范围和最适范围,在时间上应从初孵开始至仔鱼期结束^[4]。Yin 和 Blaxter 还发现:海洋仔鱼进入饥饿期后,低盐耐力不仅不降低,反而随饥饿进展而增强,直到进入垂死阶段,仔鱼的渗透机制完全崩溃,其低盐耐力才消失。这一发现与 Ivlev 假说^[5]的饥饿会使动物对不良环境条件的耐受力下降——不符。Yin 和 Craik 后来揭示了这一现象的生化机制,主要是仔鱼饥饿后体内水含量百分比逐步上升所致^[6]。因此,这一现象虽与 Ivlev 假说不一致,却与该阶段仔鱼的浮力变化式型一致。

卵和仔鱼的野外死亡可以直接归因于环境压力的报道不多。Colton 曾记录一次野外卵和仔鱼的死亡,或许是由于水温过高,但大部分观察工作仅涉及卵的阶段^[7]。Houde 报道,美国 Chesapeake 海湾条纹鲈 (*Morone saxatilis*) 年总产卵量的 60% 在 4 月 20 日前产出,结果这些卵和仔鱼由于遭遇大雨引起的低水温而死亡。之后,根据耳石微结构研究证实,该年龄级补充群体仅由剩余的 40% 年产卵量构成^[8]。Ahlstrom 曾记载:1953 年美国西海岸太平洋沙丁北方种群的整个产卵群体由于遭到致死高温而毁灭^[9],并且在以后几年,产卵群体也仅见于南加州水域。大麻哈鱼、鲱等产的沉性卵群常因堆积太密,造成缺氧而死亡。Messieh 和 Rosenthal 报道:厚约 20—30 层的鲱卵丛,仅顶层卵能够发育成活, 90% 的卵由于缺氧而死亡^[10]。

自然灾害引起鱼卵和仔鱼大量死亡的报道亦不多见。Wood 曾记载:1976 年 3 月,由于一场风暴冲刷泰晤士河口鲱种群的卵床而引起鲱卵的大量死亡。因而成了种群结构中数量最少的年龄级。Wood 的工作^[11]为在鱼类早期生活史研究中,自然灾害导致鱼卵机械损伤,从而影响补充量,提供了一个经典的例子。

3 有害和有毒藻类

有害和有毒藻类引起野生和人工养殖鱼类和贝类大量死亡和伤害,在全球范围的分布、发生率和持续时间等,自 70 年代以来均显著增长。浮游藻类大都是水生动物食物链的初始环节,是渔业的基础。它们大量繁生,有时可以达到较高密度,形成所谓“水华”(Bloom)。全世界约有 300 多种浮游藻类可以形成水华,而其中约 50 多种,可以构成有害水华(Harmful Algae Bloom, HAB)。例如,赤潮便是人们熟悉的一种有害水华。有害水华有三种基本类型:1)低密度下无害,高密度下藻类死亡消耗大量氧,造成水体缺氧,引起浮游动物、贝类、鱼类大量死亡,常见的如甲藻、硅藻等。例如,苏格兰 Clyde 海区,由于一种硅藻大量繁生、死亡、沉淀、分解造成环境缺氧,使鲱卵的死亡率超过 90%^[12]。2)藻类本身无毒,但有棘、刺等附属结构可以刺伤仔稚鱼。3)藻类本身有毒,称有毒藻类,如鞭毛藻 *Gambierdiscus toxicus* 等,它们含有的藻毒素(Phycotoxins),大都呈水溶性或脂溶性,分子量小,能耐高温或低温。藻毒素经食物链可以引起贝类、鱼类,甚至人的神经、呼吸、肌肉和消化系统等产生中毒性反应。

有毒藻类引起鱼类或仔鱼死亡的途径有三种:一种是鱼吃了以毒浮游藻类为食的浮游动物,另一种是鱼直接吃下有毒浮游藻类。国外已有不少实验室研究仔鱼直接吃下或经媒介吃下有毒藻类而中毒的过程和机制。总的来说,直接吃下有毒藻类而中毒的死亡率显著高于经媒介而中毒的死亡率。第三种是海洋藻类的有毒渗出物。据 Aneer 报道,波罗的海鲱卵的死亡率,在产卵季节从 8% 剧增到 75%,与一种丝状褐藻 *Pilayella littoralis* 的生活周期相关^[13]。鲱产卵在藻体上,而藻体附着在筏架上并在鲱的产卵季节破碎释放孢子,卵的高死亡率正是发生在这个阶段。Aneer 通过实验进一步证明:卵的死亡不是筏架上缺氧造成,而是藻类破碎的毒性渗出液所致。

有害、有毒藻类的危害,是否会影响到某些鱼类种群的补充量? Gosselin 等持肯定的观点^[14]。但一般认为:这种事件的发生范围,在时间和空间上较之大多数鱼类种群的产卵区要小得多。因此,从整体来说,它们对鱼类种群补充量的影响不大。但在局部区域,也可以造成不容忽视的危害。

4 污染

水域污染源和类型,主要有工厂、矿山、油轮等排放的“三废”和石油等引起的工业污染;农药、化肥引起的农业污染;核电站的放射性物质污染;卫生防疫用药污染以及城镇大量生活污水引起的有机污染等。以工业污染引起的水质变化来说,主要是重金属含量、有毒物质(氰化物、氟化物和酚类等)和酸碱度的改变等。关于这类污染(如重金属)在室内或近自然水域实验系统对卵和仔鱼的致死和亚致死作用,国内外均有报道。但是,很难获得野外情况下的结果^[15]。野外轻度污染引起卵和仔鱼死亡的直接测定至今报道极少,而且通常没有明确的结论。水体污染的一个比较有用的监测方法是观测卵和仔鱼发育形态学异常的发生率。

鱼卵在早期发育阶段,即使没有污染影响,通常也会有相当比例的畸形胚胎。然而, Cameron 证实:污染水域的胚胎畸形率增加^[16]。Longwell 和 Hughes 在纽约湾^[17]、

Westernhagen 等^[18]在波罗的海, Dethlefsen 等^[19]在英国北海的研究均表明: 鱼卵染色体异常发生率与污染程度之间存在相关。污染引起野外仔鱼急性死亡报道不多。目前发现: 在一些生活污水流入的水域, 仔鱼鳍条损害和皮肤肿瘤发生率会上升。在波罗的海石油溢出区域, 发现脊索发育不全的鲱和鲷虎鱼仔鱼。

目前, 正在试图用新的分子技术来探测某些污染源。例如烃引起机体酶和抗体系统的活性。这种活性在正常环境中是不起作用的^[20]。这项技术多数用于成鱼, 但 Binder 等和 Goksqr 等正在实验研究该方法在仔鱼中的应用^[21, 22]。一旦这一方法获得完善, 应当可以用来探测特定污染类型对卵和仔鱼所产生的有害作用。

5 疾病和寄生

其它生物以仔鱼为寄主的寄生方式, 分为外寄生和内寄生两类。最常见到的外寄生虫是桡足类(*Caligus* sp)。Neilson 等发现: 桡足类对鳕和黑线鳕仔鱼的寄生, 以及最终引起黑线鳕幼鱼的死亡^[23]。桡足类幼体既是仔鱼的主要食饵, 也是多种蠕虫寄生虫的中间宿主, 从而成为仔鱼感染蠕虫的媒介。吸虫和绦虫的内寄生发生率在欧美沿海都有记录。仔鲱的吸虫感染率往往随海区而不同, 并常随体长而增加。在英国北海, 30—40mm 长的仔鲱, 其吸虫感染率高达 76%^[24]。同样, 仔鲱绦虫感染率在北大西洋 Georges 堤岸为 5%; 而在英国北海某些海区, 高达 40%, 感染强度最高达到每尾仔鱼 8 个虫体^[25]。有的寄生虫显示出对仔鱼发育期的严格专性感染。例如, 葡萄牙外海一种寄生性鞭毛虫 *Ichthyodinium chabelardi*, 专门感染沙丁鱼卵, 引起初孵仔鱼卵黄囊破裂而死亡^[26]。这种寄生虫会给初孵仔鱼带来灾难性的后果。如果鱼卵感染这种寄生虫的比例高, 实际上相当于种群失去了相当比例的产卵能力, 而且从初孵仔鱼存活成为补充群体的数目亦会大大下降。葡萄牙外海沙丁鱼冬季产卵后, 其鱼卵平均寄生虫感染率大于 30%, 就导致种群相当一部分产卵能力的丧失, 影响补充量。仔鱼感染吸虫、绦虫等通常不会发生急性大量死亡, 而是产生慢性亚致死作用。Heath 和 Nicoll 提供了英国北海仔鲱感染绦虫产生亚致死作用的唯一分析例子^[27]。仔鲱感染绦虫后摄食低下、发育迟缓、生长率下降, 从而延长仔鱼期, 增加被敌害捕食死亡的危险, 同样会影响到补充量。

鱼卵和仔鱼的寄生物, 亦称病原体(Pathogens), 除上述鞭毛虫、桡足类、吸虫、绦虫等, 还有熟知的细菌、真菌和病毒等。在室内或孵化场人工育苗, 卵和早期仔鱼遭受细菌或真菌性病害是较为常见的, 而且往往可以累及整个群体。在自然水体, Ojaveer 报道了鲱的沉性卵遭受水霉侵害引起大量死亡的例子^[28]。然而, 有关海洋浮性卵和仔鱼感染细菌和真菌的报道还很少见。尽管疾病和寄生引起鱼卵和仔鱼死亡在总死亡率中所占比重现在还不完全清楚, 但感染性疾病的传播可能是鱼类早期生活史阶段种群密度制约的机制之一, 特别是随着一些水域环境水质条件恶化, 病害的作用更不能轻视。

6 饥饿和海洋学因子

Hjort 假设: 鱼类早期生活史阶段的初次摄食期是一个可能引起仔鱼大量死亡的危险期, 亦称临界期(Critical Period)^[29]。这一概念的基本思想是: 饥饿可能是仔鱼早期死亡的主要原因, 而仔鱼卵黄耗尽与高密度食饵出现时间相一致是仔鱼具有高成活率的必

要条件。Cushing 注意到: 鱼类产卵活动高峰与春季浮游植物大量繁殖(水华形成)的高峰时间, 不同年份两者之间可以相差数周, 并不一定平行。这提示: 第一, 鱼类在一个地区的繁殖策略, 反映了浮游植物生产的一般季节式型; 第二, 鱼类产卵与浮游植物水华形成的时间相关与否, 可能是仔鱼成活率年间变动的主要决定因子。Cushing 把他对 Hjort 临界期概念的发展和补充, 称之为相配/不相配理论(Match/mismatch theory)^[30]。Cushing 根据采用连续浮游生物记录仪(CPR)调查所得浮游植物丰度的季节分布资料, 发现英国北海北部春季水华的开始时间, 1963—1983 年要比 1948—1962 年将近迟一个月。他把这一差异与北海鱼类种群丰度和组成的总的变化进行相关分析, 认为符合鱼类产卵和春季水华之间的相配与不相配理论: 凡相配的种群, 其丰度上升, 反之则下降。

鱼类产卵与浮游生物年生产周期相关的理论, 学术界尚有不同见解。Bainbridge 等分析大西洋东北 20 年 CPR 采样中鲱和鲈仔鱼的季节性出现, 发现与浮游植物生物量的季节式型没有显著的相关^[31]。Sinclair 则认为: 海洋物理学因子(海流、风速、温度等)在控制种群生物学的食物链变化过程中起主导作用^[32]。他把鲱的产卵时间和地区与那些限定仔鱼分布区的海洋学因子相关, 而把食饵丰度和生产仅看作是确定仔鱼期长短的因子, 而不是产卵定时的因子。仔鱼分布资料则表明: 仔鱼在合适时间和地点出现是仔鱼存活到补充群体的一个必须的、但不是唯一的条件。例如, 在英国北海, 在海流引起的仔鱼散布和食物链变化过程之间看来存在着相关。因为整个冬季北海南部的桡足类产卵率要比北部高, 正好与散布到那里的仔鲱的高生长率相配^[33]。又如, 北极鳕的补充量与温度之间的类似相关: 鳕的产卵相对独立于温度, 而低温却明显地使桡足类延迟产卵。因此, 在寒冷年份, 不管其它因子如何, 仔鳕的孵化超前于食饵的生产, 导致仔鱼饥饿死亡及补充量下降; 而在温暖年份, 仔鳕开口摄食与食饵生产相配合, 就获得了一个取决于其它因子的高或低补充量机会^[34]。

Lasker 研究北鳕鱼仔鱼的初次摄食, 提供了海洋学因子与食物链变化过程两者都可以对仔鱼年级存活产生根本影响的又一经典例子^[35]。实验室研究揭示: 仔鳕完成从内源向外源营养的过渡, 与食饵大小、类型和密度之间存在高度非线性相关。而后, Lasker 在南加利福尼亚外海调查, 采用不同地点和深度泵上来的自然食饵群聚物饲养北鳕鱼的初次摄食期仔鱼。结果显示: 适合初次摄食仔鱼的水域只限于叶绿素丰富的水面下层, 该水层具有特定的浮游植物种类组成, 直径 $40\mu\text{m}$ 鞭毛藻(*Gymnodinium* sp.) 的密度为 $20\text{—}400 \times 10^3 / \text{L}$ 。在 Lasker 调查期间, 当一场风暴搅乱了水体的垂直分层结构, 将这一仔鱼食饵生物稠密层打散时, 该水层饵料生物的密度与弱风期间的密度完全不同。此后, 他用同一深度泵上来的水饲养初次摄食的仔鳕就不再适合了。这表明: 仔鳕初次摄食的先决条件是海洋中存在一个食饵有机体密度高的水层, 而风暴驱散这一食饵稠密层, 对仔鳕的摄食、生长和存活就会产生有害的作用。Lasker 由此获得启示, 提出了“海洋—稳定性假设”(Stable—ocean hypothesis), 即在稳定的海洋气候条件(主要标志是弱风)下, 海洋冷热水团间锋和间断性的存在和发展, 导致仔鱼食饵生物集聚在密集区(出现了所谓的 Lasker 事件)时, 仔鱼的食饵可获性增加, 生长率和存活率增高^[36]。一般认为: 连续 4d 风力小于 5m/s , 便可构成 Lasker 事件(Lasker's event)^[37, 38]。

Lasker 的海洋稳定性假设, 用实验设计阐明了野外仔鳕的饥饿死亡机制, 获得了

Peterman 和 Bradford 的支持。后者经过对连续 13 年北鲱鱼产卵期调查的资料分析,证实刚过卵黄囊期的仔鲱(5—9d)的平均日瞬时死亡率与产卵季节每月 4d 为期的无风天气(Lasker 事件)的平均数之间呈显著反相关。但是,Kiorboe 等通过对初次摄食仔鲱的实验研究指出:不能轻易将海洋稳定性假设扩展到其它鱼种^[39]。他们发现:初次摄食仔鲱的搜索能力与仔鲱有根本差别。仔鲱的捕食成功率和搜索水容量均低,因此高密度食饵是它存活的必需条件。相反,仔鲱向外界摄食的时间较长,弹性大,搜索水容量高,即使使用最低的食饵密度(7.5 个桡足类/l),仍可以转向外界摄食,所以,海洋稳定性假设不能适用于仔鲱。Mullin 等还证实:一定的风暴气候对于较大仔鱼的摄食是有益的。原因是风暴气候能刺激初级和次级生产力,而且随着仔鱼的长大,一定的风暴气候对于增加较大仔鱼与其食饵对象的相遇频率也是有利的^[40]。现在看来,海洋稳定性假设所涉及的是特定种(如北鲱鱼)仔鱼的一个明确的发育期(初次摄食期)。因此,考虑到各个方面,不能轻易将它扩展到其它鱼种和整个仔鱼期。

Cury 和 Roy 用“最佳环境窗口”假设(“Optimal environmental window”Hypothesis)解释中上层鱼类在上涌流区的成功补充^[41]。他们认为:限制仔鱼成活的多种环境因子是同时起作用的,而亲体产卵策略是对获得最小限制的各种因子最佳联合的适应。Cury 和 Roy 假定:在上涌流区是上涌流强度通过刺激初级生产力控制仔鱼的食饵丰度。又分两种情况:在象牙海岸和加纳(非 Ekman 上涌流区),那里的涌流主要受涌流自身变化过程的影响,而不是受风的压力(如内在波)的影响,补充量与上涌流强度呈线性相关。然而,在加利福尼亚、摩洛哥、塞纳加尔、秘鲁(Ekman 涌流区),这种相关呈抛物线形:补充量随涌流强度和风速上升有一定限度,超过限度则补充量下降。据调查,这些涌流区的最佳上涌流/风速窗口都出现在相同的风速(5—6m/s)处,因而,Cury 和 Roy 认为:这个风速相当于海洋上层浮游生物分层被搅乱的临界值。可见,最佳窗口假设是了解鱼类产卵策略的另一个有吸引力的途径。

7 敌害捕食

80 年代,敌害捕食开始被假定为鱼类早期生活史阶段自然死亡的最重要因子,从而决定着种群补充量和丰度的变动。鱼卵和仔鱼的可能捕食者一般分三类:1.捕食性水母类,这些动物的游速相对于它们与食饵生物的相遇范围是微不足道的,水的流向和流速在它们与食饵生物相遇中起了至关重要的作用。2.甲壳类(磷虾类、端足类和某些桡足类等)和毛颚类等浮游动物。这些动物感知食饵的距离、游速和体重会很快被仔鱼超过。因此,一般认为:无脊椎捕食者可能仅对避敌反应机率为零或很低的卵和卵黄囊仔鱼有显著影响。据研究,鲱、鳕、江鲈的仔鱼在卵黄囊阶段缺乏方向性避敌反应^[42]。3.鱼类,特别是浮游生物食性的鱼类,它们很机敏、能赶上仔鱼的避敌反应,游速和攻击速度相当高。举例来说,鲱和鳕,由于它们的丰度、集群性及浮游生物食性,被认为是海洋鱼类浮性卵和仔鱼的最重要的捕食者。根据一些海区鲱的胃内容物分析,食物组成中卵和仔鱼可高达 50%左右^[43]。许多报道还提到鳕的“同类相食”(Cannibalism)习性。Hunter 和 Kimbrell 发现:鳕胃内鳕卵数量的增加与海区卵的密度呈指数相关。他们根据产卵高峰月份采样的鳕胃内容物分析,鳕的鳕卵日消耗率,约占其每日产卵量的 17%和卵的日死亡率的

32%^[44]。此外, 鲾和鳕等底层鱼类, 则往往是高度密集的海洋底层鱼卵和仔鱼的重要捕食者。

卵的捕食死亡率估计, 程序通常是: 先估计卵和捕食者的丰度, 然后是每个捕食者胃含物样品中卵的消耗率。前者包含着相当大的不确定性, 但基本上还可以做到。主要问题是根据胃含物分析确定捕食者对卵的摄取率, 这还需要确定捕食者的捕食间期和胃排空率。按照这种程序, Tibbo 等在获得加拿大沿海一个独立产卵场鲱卵丰度的基础上, 估计在整个孵化期约 70% 的卵被鲾 (*platichthys flesus*) 所消耗^[45]。Torensen 估计挪威沿海黑线鳕对鲱春季群所产卵的平均摄取率在 30d 期间为 42g/尾/d (相当于 11184 粒/尾/d)^[46]。估计卵的敌害捕食死亡率 (Z_p) 的公式如下:

$$Z_p = ((BcF) / (LBp))(Z / (1 - e^{-Zt}))$$

式中, F = 根据胃含物分析估计每克体重捕食者的每日卵消耗量; Bc = 捕食者的生物量; L = 根据分批繁殖力、产卵群体性比以及每晚产卵雌鱼比例, 估计包括雄鱼在内每克成鱼的每日卵生产量; Bp = 产卵者的生物量; t = 卵从产出到孵化的时间 (d); Z = 卵的总死亡率。

卵和仔鱼在捕食者胃中仅存在数小时, 鉴定分析十分困难。目前, 除传统的仔鱼遗骸 (包括耳石、眼晶体、肌肉和黑色素等) 显微镜检外, 最近提出的免疫分析技术可以鉴定食饵达到种的水平。Theilacker 在估计加利福尼亚沿海磷虾 (*Euphausia pacificus*) 捕食北鳕鱼卵和卵黄囊期仔鱼时, 采用连结酶免疫点样法 (Enzyme-linked immuno spot assay) 测定野外磷虾胃内含物中鳕的卵黄蛋白质^[47]。磷虾的胃排空时间约为 4h, 因此, 阴性测定表示在采样前 4h 没有捕食过鳕卵和卵黄囊期仔鱼; 阳性测定则表示捕食过, 但还不能用来定量估计所消耗的鳕卵和卵黄囊期仔鱼的数量。假定磷虾与鳕卵和卵黄囊期仔鱼之间随机相遇, 而且每个捕食者消耗的被食者数量呈泊松 (Poisson) 分布, 则每个磷虾所消耗的被食者的平均数 = $-\ln(f_0)$; 而摄取率 = 每个磷虾消耗的被食者平均数 / 胃排空时间。Theilacker 在比较沿岸和外海磷虾对鳕卵和仔鱼的捕食时, 采用卵和仔鱼丰度调查法, 发现外海每日总死亡率为 0.7/d, 而近岸为 0.6/d, 磷虾在外海的分布占优势; 而采用免疫法分析磷虾胃含物, 磷虾捕食引起鳕卵和仔鱼的日死亡率, 外海和近岸之差约为 0.09/d, 两者基本一致。

Purcell 和 Grover 在温哥华东南沿海连续三年调查水母 *Aequorea victoria* 捕食太平洋鲱的早期仔鱼。他们通过浮游生物网采样, 估计仔鲱和水母丰度, 而用来进行胃含物分析的水母标本是逐一采集的。消化时间 (D , h) 在实验室测定, 并与温度变化及胃内食饵对象类型、重量建立相关式确定。然后, 按胃内食饵对象数目 / D 计算摄取率 (食饵对象 / 水母 / h)。最后, 按水母群体每日消耗的仔鱼群体的比率, 估算仔鲱的死亡率。结果发现: 仔鲱的每日瞬时死亡率从 1983 年的年平均数 0.072/d 增加到 1985 年的 1.185/d。这一变化几乎完全是由于捕食者平均丰度增加接近 60 倍所致^[48, 49]。

8 结束语

作者在研究太湖似刺鳊鮡繁殖和死亡特征时提出: 鱼类早期生活史阶段自然死亡率的相当小的变化, 有时这种变化甚至是很难觉察的, 就可以使种群补充量产生极大的变

动。通过本文综述,我们不难看出:能够影响鱼类早期自然死亡,从而影响其补充量变动,不外乎生物和非生物这两类环境因子。因此,尽管目前人类还不能强有力地影响和控制鱼类自然种群补充量的变动,但开拓自然环境因子影响鱼类早期存活的基础研究,阐明鱼类早期大量死亡的机制,应该是一个努力的方向。国内这方面研究几乎还是一个空白。本文主旨就在于:引起国内学术界重视对鱼类早期自然死亡的调查研究,尽快吸收国外的学术观点、理论和研究方法,从而将我国野生鱼类的繁殖和卵、仔稚鱼的保护工作提高到一个新的水平。

参 考 文 献

- [1] 殷名称. 鱼类早期生活史研究与其进展. 水产学报, 1990, 15(4): 348—358.
- [2] Qiestad V, Moksness E. Study of growth and survival of herring larvae (*Clupea harengus* L.) using plastic bag and concrete basin enclosures. Rapp. P. Verb. Reun. Cons. Int. Explor. Mer, 1981, 178: 144—149.
- [3] Kjqrsvik E, et al. Morphological, physiological and genetical studies of egg quality in cod (*Gadus morhua* L.). In: The propagation of *Cod Gadus morhua* L. Flodevien 1984, 1, 67—86.
- [4] Yin M C, Blaxten J H S. Temperature, Salinity tolerance, and buoyancy during early development and starvation of Clyde and North sea herring, cod and flounder larvae. J. Exp. Mar. Biol. Ecol., 1987, 107: 279—290.
- [5] Ivlev V S. Experimental Ecology of the feeding fishes. New Haven: Univ. 1961.
- [6] Yin M C, Craik J C A. Biochemical changes during development of eggs and yolk-sac larvae of herring and plaice. Chin. J. Oceanol. Limnol., 1992, 10(4): 347—358.
- [7] Colton J B. A field observation of mortality of marine fish larvae due to warming. Limnol. Oceanog., 1959, 4: 219—222.
- [8] Houde E D. et al. Mortality, growth and growth rate variability of striped bass larvae in Chesapeake Bay subestuaries. Maryland U., 1988, 1—127.
- [9] Ahlstrom E H. A review of the effects of the environment on the Pacific sardine. International Commission for Northwest Atlantic Fisheries special publication. 1965, 6: 53—74.
- [10] Messieh S N, Rosenthal, H. Mass mortality of Herring eggs on spawning beds on and near Fisherman's Bank, Gulf of St Lawrence (NAFO Div. 4T) during fall 1985. Int. Coun. Explor. Sea, Coun. Meeting, 1986, (4): 1—11.
- [11] Wood R J. The Thames Estuary herring stock. Fish. Res. Tech. Rep., Lowestoft, 1981, 64: 1—21.
- [12] Morrison J A, et al. Mass Mortality of spring spawning herring eggs in Scottish Waters. ICES. Coun. Meeting, 1990, 106: 1—7.
- [13] Aneer G. High Natural Mortality of Baltic Herring (*Clupea harengus*) eggs caused by algal exudates? Mar. Biol, 1987, 94: 163—169.
- [14] Gosselin S, et al. Vulnerability of marine fish larvae to the toxic Dinoflagellate *Protogonyaulax tamarens*. Mar. Ecol. Prog. Ser., 1989, 57: 1—10.
- [15] Swedmark M, Granmo A. Effects on mixtures of heavy metals and a Surfactant on the Development of cod (*Gadus morhua* L.) Rapp. P.—Verb. Reun. Cons. Int. Explor. Mer, 1981, 178: 95—103.
- [16] Cameron P, et al. Missbildungen bei Fischembryonen der sudlichen Nordsee. In: Warnsignale aus der Nordsee. Berlin: Verlag paul parey. 1989, 281—294.
- [17] Longwell A C, Hughes J B. Cytological, cytogenetic, and embryological state of atlantic mackrel eggs from surface waters of the New York Bight in relation to pollution. Rapp. P.—Verb. Reun. Cons. Int. Explor. Mer, 1981, 178: 76—78.
- [18] Westernhagen H, et al. Developmental Defects in pelagic fish embryos from the western Baltic. Helgol. Wiss. 1988, 42: 13—36.
- [19] Dethlefsen V, et al. Untersuchungen uber die Haufigkeit von Missbildungen in Fischembryonen der sudlichen Nordsee. Inf. Fisch., 1985, 32: 22—27.
- [20] Stegeman J J. Mono-oxygenase systems in marine fish. In: Pollutant Studies in Marine Animals. Cleveland CRC Press, 1987, 66—92.

- [21] Binder R L, et al. Induction of cytochrome P-450 dependent mono-oxygenase systems in embryos and eleutheroembryos of the Killifish *Fundulus heteroclitus*. *Che. Biol. Intera.*, 1985, **55**: 185—202.
- [22] Goksqr A, et al. Immunochemical detection of cytochrome P4501A1 induction in cod (*Gadus morhua*) Larvae and Juveniles exposed to a water soluble fraction of North Sea crude oil. *Mar. Poll. Bull.*, 1991, **22**: 122—127.
- [23] Neilson J D, et al. Interactions of caligid ectoparasites and juvenile gadids on Georges Bank. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 1987, **39**: 221—232.
- [24] Ivanchenko O F, Grozdilva T A. Infestation rate of the young of white Sea herring, reared under experimental conditions and caught in the sea, by trematodes, and their pathogenic effect. In: *Parasitology and Marine Organisms of the World Ocean*. ed. W. J. Hargis, NOAA, 1985, 65.
- [25] Cohen R E, Lough R G. Prey field of larval herring *Clupea harengus* on a continental shelf spawning area. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 1983, **10**: 211—222.
- [26] Meneses I Re P. Infection of sardine eggs by a parasitic dinoflagellate (*Ichthyodinium chablandi*) off Portugal. *Rapp. P.-Verd. Reun. Cons. Int. Explor. Mer*, 1989, **191**: 442.
- [27] Heath M, Nicoll N. Infection of larval herring by helminth parasites in the North sea and the effect on feeding incidence. *Cont. Shelf Res.*, 1991, **11**: 1477—1489.
- [28] Ojaveer E. On embryonal mortality of spring spawning herring on spawning grounds in the northwestern Gulf of Riga. *Rapp. P.-Verb. Reun. Cons. Int. Explor. Mer*, 1981, **178**: 401.
- [29] Hjort J. Fluctuations in the great fisheries of northern Europe viewed in the light of biological research. *Rapp. P-verb. Reun. Cons. Int. Explor. Mer*, 1914, **20**: 1—228.
- [30] Cushing D H. Plankton production and year-class strength in fish from spawning ground to nursery ground. *J. Con. Int. Explor. Mer*, 1990, **43**: 43—49.
- [31] Bainbridge V, et al. Seasonal fluctuations in the abundance of the larvae of mackerel and herring in the northeastern Atlantic and North Sea. In: *The Early Life History of Fish*. Berlin: Springer-Verlag. 1974, 159—169.
- [32] Peterman R M, Bradford M J. Wind speed and mortality rate of a marine fish, the northern anchovy (*Engraulis mordax*). *Sci.*, 1987, **235**: 354—356.
- [33] Munk P, et al. Regional and seasonal differences in growth of larval North Sea herring (*Clupea harengus* L.) estimated by otolith microstructure analysis. *Cont. Shelf Res.*, 1991, **11**: 641—654.
- [34] Ellertsen B, et al. Relations between temperature and survival of eggs and first feeding larvae of northeast Arctic cod (*Gadus Morhua* L.). *Rapp. P-verb. Cons. Int. Explor. Mer*, 1989, **191**: 209—219.
- [35] Lasker R. Field criteria for survival of anchovy larvae: the relation between inshore chlorophyll maximum layers and successful first feeding. *Fish. Bull. S*, 1975, **73**: 453—462.
- [36] —, the role of a stable ocean in larval fish survival and subsequent recruitment. In: *Maring Fish Larvae*. Washington: Prentice, 1981, 80—87.
- [37] —. The relation between oceanographic conditions and larval anchovy food in the California current: identification of factors contributing to recruitment failure. *Rapp. P-Verb. Reun. cons. Int. Explor. mer*, 1978, **173**: 212—230.
- [38] Purcell J E. Preation on fish larvae and mortality rate of a marine fish, the northern anchovy (*Engraulis mordax*). *Sci.*, 1987, **235**: 354—356.
- [39] Kiorboe T, et al. Fish feeding by larval herring *Clupea harengus* L. *Dena*, 1985, **95**: 96—107.
- [40] Mullin M M, et al. Vertical structure of nearshore plankton off southern California: a storm and a larval fish food web. *Bull.* 1985, **83**: 151—170.
- [41] Cury P Roy C. Optimal environmental window and pelagic fish recruitment success in upwelling areas. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.*, 1989, **46**: 670—680.
- [42] —, Escape Speeds of marine fish larvae during early development and starvation. *Mar. Biol.*, 1987, **96**: 459—468.
- [43] Hunter J R. Feeding ecology and predation of marine fish larvae. In: *Marine Fish Larvae*. ed. R. Lasker, Washington: Seattle Press, 1981, 34—76.
- [44] Hunter J R, Kimbrell C A. Egg cannibalism in the northern anchovy, *Engraulis mordax*. *Fish. Bull.*, 1980, **78**: 811—816.

- [45] Tibbo S. N., et al. An investigation of herring (*Clupea Harengus* L.) spawning using free-diving techniques. *J. Fish. Res. Board Can.*, 1963, **20**: 1067—1079.
- [46] Toesen R. Predation on the eggs of Norwegian spring spaened herring at a spawning ground outside the west coast of Norway in 1981. ICES, Coun. Meeting, 1985, **55**: 1—16.
- [47] Theilacker G. H. Euphausiid predation on larval anchovy at two contrasting sites off California determines with an elispot immunoassay. In: *Immunochemical Approaches to Coastal Estuarine and Oceanographic Questions*. New York: Springer-Verlag, 1988, 304—311.
- [48] Purcell J. E. Predation on fish larvae and eggs by the Hydromedusa *Aquorea Victoria* at a herring spawning ground in British Columbia. *Can J. Fish. Aqua. Sci.*, 1989, **46**: 1415—1427.
- [49] Purcell J. E. Grover J. J. Predation and food limitation as causes of mortality in larval herring at a spawning ground in British Columbia. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 1990, **59**: 55—61.