

# 慢性气泡病发生机理及其衍生后遗症的危害

蒋发俊

(郑州市水产技术推广站, 郑州 450006)

**摘要:** 水温形成的养殖水体上下分层非常普遍且明显。晴天上表水层藻类光合作用产生的氧气, 与池底有机物处于缺氧还原环境下脱氮产生的氮气, 在上下水层不能进行交流的情况下, 经常处于过饱和的现象。生存在这样水体的鱼类, 不论是在鱼苗阶段还是成鱼阶段, 过饱和和游离气体将不可避免地进入其体内, 使其患上气泡病。相对于鱼苗气泡病的急性发病症状, 患上气泡病的成鱼不会有明显症状, 称作慢性气泡病。目前由于人们对慢性气泡病产生机理了解不多或存在认识误区, 致使气泡病常常成为继发病原性疾病的诱因, 也是滥用药的入口。因此, 我们应充分认识慢性气泡病发生机理, 采取科学有效措施, 消除气体过饱和的现象。

**关键词:** 慢性气泡病; 水温上下分层; 氮气; 后遗症; 滥施药

中图分类号: S943

文献标识码: A

文章编号: 1000-6907-(2021)02-0098-05

DOI:10.13721/j.cnki.dsyy.2021.02.012

气泡病在鱼类各个养殖阶段均可发生。鱼苗患上气泡病, 症状非常明显, 时而侧卧漂浮水面, 失去平衡, 时而拼命向下狂游, 挣扎力竭, 若不及时采取对应措施, 短时间就会有大批鱼苗死亡; 成鱼养殖中的大鱼阶段, 对水体的气体过饱和环境, 有一定的耐受能力, 对体内气泡有一定的消化吸收能力或调节能力, 相对于鱼苗培育阶段气泡病的急性发病症状, 患上气泡病的大鱼不会有明显症状, 所以称慢性气泡病。

现有关鱼类气泡病的报道与研究多集中在两个方面: 一方面非养殖水体, 江河大坝泄流导致下游鱼类发生的气泡病<sup>[1-3]</sup>, 以及水深变化或水温变化的幅度过大, 引起气体溶解度变化导致的鱼类气泡病; 另一方面养殖水体发生的气泡病, 不论是鱼苗培育阶段发生的急性气泡病, 还是成鱼养殖阶段的慢性气泡病, 多是溶氧过饱和状态发生的气泡病。

本研究主要从养殖池塘底部缺氧环境下, 随着氧化还原电位持续下降, 还原状态中有机物厌氧分解的一系列产物分析入手<sup>[4-7]</sup>, 说明了氮气过饱和产生的机理, 并论证了养殖季节, 高产池塘在水温分层状况下气体过饱和是一种常态情形。处于此种气体过饱和水体中, 不论鱼苗还是大鱼, 均无法避免逸出气体进入其体内而患上气泡病。并提出了消除气体过饱和状况的科学有效且经济可行的措施。

## 1 气泡病发生的机理分析

气泡病发生比较多的场景就是, 江河水利大坝泄流时, 大量空气被卷入水体使水体中的溶解气体过饱和, 这些气体过饱和的水体导致江河下游的鱼类出现气泡病症状, 甚至造成大量鱼类的死亡。另一类场景, 生产实践中常常出现。地下深井水抽上来直接注入鱼池, 由于气压大幅降低, 井水中气体溶解度下降, 溶解气体逸出, 致使鱼池中鱼类患上气泡病<sup>[1-3]</sup>。实例 1: 有个单位有两个渔场, 一是处在水库边, 另一处是在电厂边。1997 年 11 月上旬, 为了便于管理, 需要将水库网箱养殖、规格 0.2~0.3 kg/尾的鲴(*Megalobrama amblycephala*), 移到电厂养鱼场的一个鱼池。放过鱼后, 从旁边抽井水注满鱼池, 结果, 鲴呈现翻肚、平游, 失去平衡, 水面上打旋的症状。用容器在出水管口接水, 发现容器里的水呈现淡淡的乳白色, 等候片刻之后, 恢复正常清水。发现这是由于出水混合着大量微小气泡的缘故, 导致池中鲴鱼患上了气泡病。

国内一些学者也通过总溶解气体(TDG)过饱和和试验或溶氧过饱和试验<sup>[1-3, 8]</sup>, 研究了鱼类处于气体过饱和水体中产生的变化, 分析了气泡病发生的机理。董杰英等<sup>[1]</sup>通过实验, 分析了几种常见鱼类对于过饱和溶解气体的敏感性。发现鱼类暴露在较高的溶解气体水体中时, 容易出现突眼、鳍充血, 肛门充血, 嘴红肿等症状, 镜检肠道及鳃丝,

收稿日期: 2020-09-21; 修订日期: 2020-11-19

第一作者简介: 蒋发俊(1964-), 男, 高级畜牧师, 主要从事水产技术推广工作。E-mail: jfyijie@163.com

可发现有柱状气泡。宋明江等<sup>[2]</sup>选取达氏鲟4月龄幼鱼进行总溶解气体(TDG)过饱和水体的试验表明,达氏鲟幼鱼受TDG过饱和水体胁迫后,生理异常现象和气泡病症状明显,鱼口两侧和鳃盖周围出现气泡,头部充血、四周红肿的现象。通过显微镜观察,鱼鳃、背鳍,胸鳍、腹鳍等均发现有气泡。彭天辉等<sup>[8]</sup>使用氧气瓶充入纯氧的方式,在溶氧饱和度为100%~150%、150%~200%、200%~250%3个封闭水族箱中,选用50g左右的加州鲈进行试验,同样发生眼球角膜突出、不透明,鳃丝,眼球后极和鳍条基部等处出现气泡的症状。

综上所述,气泡病发生机理的分析:水体中气体过饱和,过饱和部分气体游离出来,在水中形成微小气泡。这些游离水中的气体,通过鱼类鳃呼吸进入鱼体内,再经由循环系统进入鱼体各处组织,致使鱼类出现气泡病的症状。不论是鱼苗还是大鱼,只要处于气体过饱和环境中,均无法避免游离气体进入体内。只是其敏感性、耐受度有很大的差异。

彭天辉等<sup>[8]</sup>纯氧过饱和试验,虽然鱼体各处组织出现气泡的症状,但20d试验期间,没有发生因气泡病而死亡的鱼体。结合作者养殖实践经验分析,进入鱼体的纯氧气泡,可以被鱼体消化吸收,除鱼苗外,不会出现高致死率的急性气泡病。

## 2 养殖生产中气泡病的产生机理和防治措施

上世纪八九十年代,水产养殖大多数从业人员认为,气泡病只发生在鱼苗培育阶段,成鱼养殖阶段不会出现气泡病。主要原因:首先源于传统认知,其次多是在池边肉眼观察,发现水体表面患有气泡病的鱼苗肠道(或体腔)都存在一些气泡,经验上认为是鱼苗误将气泡当作食物吞入造成的。鱼苗患上气泡病,是否存在误吞气泡而引起还需要进一步研究验证。游离水中的微小气泡,主要通过鳃呼吸进入鱼体内。患上气泡病的鱼苗,如果放在解剖镜下观察,肠道、体腔内、鳃片等都有大小不一、形状各异的气泡或气柱;各个鳍条上,眼眶周围、眼囊内等也都有气泡存在。

近年来,越来越多的专业技术人员走进养殖生产一线,对成鱼养殖水体过饱和气体的产生,大鱼气泡病的成因及其防治措施,业内的学者有了一些新的认识<sup>[9-11]</sup>。

气泡病发生主要因为藻类光合作用旺盛产生大量氧气,溶氧过饱和导致。唐绍林等<sup>[9,10]</sup>列举了气泡病容易发生的几种情形:连续阴雨天后突然放晴,艳阳高照;或施用杀虫剂,伴随着浮游动物减少,对藻类牧食压力大大减轻,而使藻类过多泛滥等,都体现在藻类光合作用旺盛产生大量氧气这一方面。

养殖生产中针对气泡病采取的对应防治措施<sup>[9-11]</sup>,如泼洒硫酸铜、氯制剂、食盐等杀藻剂;或泼洒表面活性剂等。为了控制旺盛的光合作用,施用硫酸铜等杀藻剂杀灭藻类,实属下策。藻类在养殖水体发挥着不可缺少的生态功能,施用杀藻剂杀灭藻类常常会对水体生态系统自净能力起着破坏作用,导致水质恶化。再者,杀死的藻类本身就是污染物。唐绍林等<sup>[9,10]</sup>认为泼洒表面活性剂能降低水体表面张力,促使过饱和气体逸散到空气中。但泼洒表面活性剂对水质是否会产生副作用也是值得商榷的。其实,多年来一直采取的开启增氧机的传统做法,完全可以起到促使过饱和气体的逸出,减缓上表水层溶氧过饱和的作用。溶氧过饱和状态仅仅在晴天下午时分,并不会持续太长时间,对于进入体内氧气气泡,大鱼具有一定的消化吸收能力。所以,对于气泡病的发生,不能仅仅关注上表水层溶氧过饱和状态。

成鱼养殖阶段气泡病除了溶氧过饱和状态形成的气泡病外,还有其他气体过饱和状态导致的气泡病,如氮气过饱和状态下发生的气泡病。目前对于养殖水体氮气气泡病发生机理,以及高产池塘氮气过饱和是不是常态情形方面缺少认识与研究。雷衍之<sup>[12]</sup>认为虽然反硝化作用产生一定量的氮气,但在池塘富氧条件下几乎不发生反硝化作用;黄琪琰<sup>[13]</sup>指出池塘中施放过量未经发酵的肥料,肥料在池底不断分解,消耗大量氧气,在缺氧情况下,分解放出很多细小的甲烷、硫化氢气泡,鱼苗误将小气泡当浮游生物而吞入,引起气泡病。

## 3 过饱和气体生成的机理

养殖季节,由于水温形成的池塘水体上下分层非常明显,上层水温高密度小、轻,下层水温低密度大、重,这种分层现象一般自然状况下很难打破。养殖水体这种上下分层而难以交流的状况,正是池塘容易产生气体过饱和情形的症结所在。

### 3.1 氧气过饱和气体生成机理

藻类一般分布在上表水层的光照层,光合作用

持续不断产生氧气,晴朗天气下,上表层溶氧很快达到饱和状态,持续到下午 15:00 ~ 18:00,期间溶氧常常达到饱和度的两倍以上。所以,上表水层溶氧过饱和常常是导致气泡病的主要气体,也是鱼苗培育池急性气泡病发生的主要原因。

### 3.2 氮气过饱和和气体生成机理

现在多数是高产池塘,需要大量投喂饲料,池底沉积着大量残饵、粪便等有机物。这些沉积有机物分解时,耗氧量很大。由于水温分层现象,上下底层很难交流,上表层过饱和的溶氧不能及时交流到下底层,致使池塘底部常常处于缺氧状况。

一般情况下,有机物进行有氧分解。当池底溶氧耗尽时,转为硝酸( $\text{NO}_3^-$ )、硫酸( $\text{SO}_4^{2-}$ )、 $\text{CO}_2$ 等无机氧化物作为氧化剂<sup>[4-7]</sup>进行厌氧分解。进行厌氧分解时,首先代替溶氧作为氧化剂的是硝酸( $\text{NO}_3^-$ ),称作硝酸呼吸。以硝酸( $\text{NO}_3^-$ )做电子受体和氢受体。硝酸呼吸分别由亚硝酸细菌、氨化细菌、脱氮细菌作为主体,其伴随产物为亚硝酸、氨氮和氮气( $\text{N}_2$ )。

当氧化还原电位持续下降,对应的铁和锰还原细菌利用铁和锰的氧化物作为氧化剂。氧化铁和氧化锰作为电子受体,该过程中,其伴随产物  $\text{Fe}(\text{HCO}_3)_2$ 、 $\text{Mn}^{2+}$ 化合物等,这些都是极不稳定的化学耗氧因子,池底存在这些化学耗氧还原物质时,说明池塘底部缺氧状况非常严重。此时底部溶氧不仅仅是零,而是负值,即是一种负的溶解氧浓度。

当氧化还原电位进一步下降,硫酸和二氧化碳将作为氧化剂,成为电子受体和氢受体,分别产生硫化氢气体( $\text{H}_2\text{S}$ )和甲烷( $\text{CH}_4$ )。由此可见,池塘底层处于缺氧环境状况产生的气体有氮气、氨气( $\text{NH}_3$ )、硫化氢、甲烷。氨气、硫化氢易溶于水,很少达到过饱和产生游离的气体,但当氨气、硫化氢与亚硝酸在水中大量的存在时,会成为严重危害鱼类的有害物质。氮气、甲烷不易溶于水,极易过饱和产生游离气体,导致鱼类患上气泡病。甲烷的产生,仅在底层氧债非常大的环境中才会发生。上世纪九十年代,在加热温室的养鳖棚里水质极度恶化情况下出现甲烷过饱和<sup>[14]</sup>。露天养殖池塘能够产生甲烷( $\text{CH}_4$ )的环境很少。

由上述分析得知,养殖池塘容易产生过饱和的主要气体,有晴天上表水层藻类光合作用旺盛产生的氧气和池底有机物处于缺氧环境下脱氮产生的氮气。而高产养殖池塘的底部缺氧环境下发生硝酸呼

吸或脱氮作用,是经常出现的状况。现在大多投喂高蛋白饲料,因此池底淤泥含氮有机物占比大,厌氧环境下,脱氮菌多时可达 30% 左右<sup>[12]</sup>,因硝酸呼吸产生的有害产物中,脱氮作用产生的氮气占比还是比较大的。

## 4 慢性气泡病常常成为继发病原性疾病的诱因

养殖生产实践中,大多对慢性气泡病没有认识,往往忽视、放任。患有气泡病的大鱼一直处在气体过饱和的水环境,鱼体内气泡或气柱,长时间得不到释放与消除,将会阻塞血管,引起栓塞组织坏死等。如,鱼鳃部长时间存在气泡或气柱,会阻塞血液循环,使其鳃丝损伤或坏死,这不仅会影响鳃部的生理功能,还会降低机体免疫,造成寄生虫的侵扰,以及继发性细菌感染,呈现程度不一的烂鳃病症状。对于存在许多气泡的各个鳍条或体表,会进一步发展成鳍条、体表溃烂、充血,继而寄生虫侵扰,或继发性细菌感染,发展成大片溃烂,红肿出血。近几年来,如鱼体烂身、溃疡、烂鳃、水霉等这类久治不愈的顽疾,许多发病的前期都与气泡病相关联。

从养殖品种来说,一些如乌鳢、鳖、泥鳅、黄颡鱼等耐低氧、生命力很强的养殖品种,为什么更容易出现烂身、溃疡等久治不愈的顽疾?主要是因为人们只着眼于这些养殖品种溶氧方面的需求,而忽视了池塘生态系统循环运转所需求的溶氧。致使这些耐低氧养殖品种的密度更大,池底缺氧更严重,由硝酸呼吸或脱氮作用产生的氮气,其过饱和现象更严重,且长期存在。

从季节时间来说,早春出现的鱼类烂身、溃疡、水霉、烂鳃非常普遍。这种现象前期多少与气泡病相关联,有两种情况:一是冰封期较长地区,初春融冰期随着气温和水温快速回升,藻类大量繁殖,光合作用旺盛,尤其是肥沃的池塘,发生气泡病几率比较高<sup>[15,16]</sup>;二是没有冰封期或覆冰期很短的地区,长达三四个月的越冬季节,生产活动几乎停滞,底层与上层交流机会更少。对于底泥较厚的池塘,池底缺氧环境发生鱼类氮气气泡病几率也会较高。比如,近几年来发生的鲟早春暴发性综合征,病程时间长,烂身、溃疡,久治不愈,死亡率高。

出现上述外观症状,如烂鳃,鳍条、体表溃烂、溃疡,水霉,鱼体充血发红等,往往采取的是

施用杀虫剂, 硫醚沙星, 消毒剂、抗生素等杀灭病菌的行为。这些滥施药的措施行为, 客观上只能起到破坏水体生态系统, 损伤鱼体自身免疫的作用, 起不到实质治疗效果, 甚至使情况更糟。很少有人溯本求源, 想到这是由非病原性的气泡病引起的, 去想方设法解决或消除水环境中气体过饱和的现象。

## 5 结论

高产养殖池塘上下水体分层的状况下, 晴天上表水层藻类光合作用产生的氧气, 以及池底有机物处于缺氧环境下脱氮产生的氮气, 不能上下交流, 均容易出现过饱和的现象。生存在如此环境的鱼类无法避免逸出的氧气或氮气进入体内。在此认识基础上, 对于成鱼阶段的慢性气泡病绝不能忽视与放任, 也不能盲目施药, 频繁用药, 避免酿成一系列严重的后遗症。应致力于打破水温分层促进上下交流<sup>[17, 18]</sup>, 促使上表层过饱和的溶氧能及时交流到下底层, 改善底部缺氧环境, 消除气体过饱和现象。

### 参考文献:

- [1] 董杰英, 杨宇, 韩昌海, 等. 鱼类对溶解气体过饱和水体的敏感性分析[J]. 水生态学杂志 2012, 33(3): 85-89.
- [2] 宋明江, 刘亚, 龚全, 等. 总溶解气体过饱和对达氏鲃急性致死效应[J]. 淡水渔业 2018, 48(5): 17-21.
- [3] 蒋亮, 李然, 李嘉, 等. 高坝下游水体中溶解气体过饱和问题研究[J]. 四川大学学报(工程科学版), 2008, 40(5): 69-73.
- [4] 蒋发俊. 水产养殖用药问题解析与“零用药”的实现[M]. 北京: 化学工业出版社, 2019: 2.
- [5] Claude E Boyd. 池塘养殖水质[M]. 林文辉, 译. 广州: 广东科技出版社, 2003: 93-108.
- [6] Claude E Boyd. 池塘养殖底质[M]. 林文辉, 译. 广州: 广东科技出版社, 2004: 253-282.
- [7] 林文辉, 苏跃朋. 池塘里的那些事儿: 养好池塘就是养好了南美白对虾[M]. 北京: 中国农业出版社, 2017: 12.
- [8] 彭天辉, 潘连德, 唐绍林. 大口黑鲈慢性气泡病的组织病理观察以及水体分层对发病的影响[J]. 大连海洋大学学报, 2013, 28(6): 578-584.
- [9] 唐绍林. 夏季池塘养殖鱼类气泡病及其防治[J]. 当代水产, 2014, (7): 68-69.
- [10] 唐绍林, 周国清, 雷燕. 池塘养殖海鲈气泡病及其防控措施[J]. 当代水产 2014, (8): 69-70.
- [11] 王健楠, 唐绍林, 刘敏. 草鱼气泡病继发烂尾病的病因分析与防治[J]. 科学养鱼 2012, (7): 64.
- [12] 雷衍之. 养殖水环境化学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2004: 1.
- [13] 黄琪琰. 水产动物疾病学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2004: 7.
- [14] 蒋发俊, 王祎, 郭国军, 等. 生态养鳖新技术[M]. 北京: 化学工业出版社, 2016: 1.
- [15] 唐绍林, 刘敏. 融冰期越冬鱼类气泡病及其防治[J]. 当代水产 2013, (12): 60-63.
- [16] 张新林, 唐绍林, 张恒. 我国鱼类水霉病的流行特点及防控建议[J]. 当代水产 2018, (3): 89-91.
- [17] 蒋发俊, 蒋梅杰, 吕军, 等. 一种促进上下水层交流及底泥再悬浮释放的多功能装置[P]. 中国: 105523629 B, 2019-01-15.
- [18] 蒋发俊, 段春明, 蒋梅杰, 等. 一种潜水泵式上下水层交流机[P]. 中国: 205305752 U, 2016-06-15.

## The mechanism of chronic gas bubble disease and the harm of its derived sequelae

JIANG Fa-jun

(Zhengzhou Aquatic Technology Promotion Station, Zhengzhou 450006, China)

**Abstract:** The stratification of aquaculture water caused by water temperature is very common and obvious. Without mixing of upper and lower water, the oxygen produced by the photosynthesis of the algae in the surface water on sunny days and the nitrogen produced by the denitrification of the organic matter at the bottom of the ponds in the anoxic environment is often supersaturated. The supersaturated free gas will inevitably enter fish bodies who will suffer from air bubble disease, regardless of fry or adult. Compared with the acute symptoms of the air bubble disease in the fry, the adult fish suffering from air bubble disease will not have obvious symptoms. Thus it is called chronic air bubble disease. To date, there is a lack of knowledge or even misunderstanding about the mechanism of chronic bubble disease. Without intervention, the air bubble disease often becomes the cause of secondary pathogenic infections, and also leads to drug abuse. Therefore we should fully understand the mechanism of chronic air bubble disease, take scientific and practical measures to eliminate the phenomenon of gas oversaturation.

**Key words:** chronic air bubble disease; stratification by water temperature; nitrogen; sequelae; drug abuse.