

11-48

南京玄武湖鱼类暴发性死亡原因分析

王国祥^{*} 夏忠林^{*} 方东

(南京市环境监测中心站, 南京 2100013)

S941.42

A

摘要 南京玄武湖近年来死鱼事件频发, 对该湖水生态系统的长期监测结果表明, 湖水富营养化和沉积物污染十分严重; 但生态毒理学研究表明, 湖水和沉积物等对鱼类尚未见有急性毒性作用。根据玄武湖鱼类死亡症状, 从玄武湖鱼体上分离到一种致病力极强的鱼类病原菌——嗜水气单胞菌 (*Aeromonas hydrophila*), 研究了该病原菌的致病特性, 并系统地分析了水质主要污染指标、水体富营养化、藻类种群动态、沉积物污染及其氧化还原层 (Eh, +200mV) 等多种因素对玄武湖鱼类暴发性死亡的发生和流行的影响。研究结果表明, 近年来玄武湖频频发生的暴发性死鱼多系病原菌感染鱼体引起的鱼类暴发性出血病 (鱼类环境病) 所致, 而该湖水体长期处于严重富营养和有机污染状态以及年久未清的沉积物等是这种“鱼类环境病”的诱发因素。

关键词 鱼类, 细菌性疾病, 嗜水气单胞菌, 生态毒理学, 玄武湖

暴发性死亡

南京玄武湖是享誉中外的风景游览湖泊, 也是南京的“活鱼库”, 但近年来频频发生的大规模死鱼事件直接威胁了该湖的多种功能, 造成了一定的经济损失和严重的环境影响。对于湖泊死鱼问题, Nolsen 等曾着重研究了溶解氧对鱼类死亡的影响^[1], 国内近年来对引起鱼类死亡的细菌病研究甚为活跃^[2-9], 但对这类鱼病的发生、发展及感染过程缺乏全面了解^[10], 对这类鱼病与环境之间的关系亦缺乏系统的深入研究^[10-12]。

由于鱼类是水生生态系统中重要的生物种群, 其生命活动与生态环境互相联系、互相矛盾又互相统一, 鱼类的大量死亡不仅标志着生态平衡失调、环境质量恶化, 而且造成了直接经济损失。美国国家环保局“90年代战略计划”把鱼类大量灭绝列为重点研究内容, 因此死鱼现象是一个值得研究的重要水环境问题。

1 实验方法

1.1 主要水生生态因子的监测

按国家环境监测规范^[13,14]监测玄武湖主要水生生态因子, 监测频率每月1次, 在死鱼流行季节及死鱼期间连续跟踪监测 (2h 监测1次)。

1.2 病原菌分离鉴定及感染试验

在1992年8月玄武湖大面积死鱼期间, 从湖中捞取刚死亡的及患病的鲢、鳊鱼和翘嘴鲇各10尾, 以无菌操作取鱼血作平板分离培养 (28℃培养24h, TSA培养基), 另取鱼体出血部位

* 现为中国科学院南京地理与湖泊研究所博士生。

收稿日期: 1995-05-23; 收到修改稿日期: 1995-12-18。

作者简介: 王国祥, 男, 1963年生, 高级工程师, 1988年毕业于四川大学生物系, 理学硕士, 主要从事生物监测和水生生态学研究, 发表有《生物监测若干问题探讨》等10余篇学术论文。

表皮,置于盛有无菌生理盐水的烧杯中,捣烂搅匀,取糜液同样作平析分离培养,挑取具典型特征的菌落接种斜面(28℃培养24h,营养琼脂培养基),涂片、染色观察病原菌形态结构,测定系列生理生化特性^[7,5,15],并以上海市卫生防疫站提供的亲水组气单胞菌(*Aeromonas hydrophila*)标准菌株作对照。

对经鉴定为嗜水气单胞菌的菌株及标准菌株用肉汤蛋白胨培养基扩培,以腹腔注射法和浸泡法对鱼类健康鳊鱼 *Aristichthys nobilis* (体长 35.0±2.0cm,体重 700±60g,购于市场)作感染试验。

腹腔注射法:将含菌量为 1.8×10^9 个/mL 的菌液 10mL 注入健康试验鱼腹腔内,然后将鱼放回水族箱内(水温 29±2℃,溶解氧 6.0±1.0mg/L),观察鱼类病症及死亡特征,隔 2h 观察 1 次,试验周期为 1 周。

浸泡法:将菌液倒入水族箱内,使水族箱内含菌量为 10^7 个/mL,控制水温 30±2℃,溶解氧 6.5±1.0mg/L,同上观察鱼类病症及死亡特征。

1.3 沉积物氧化还原电位(Eh)及水柱细菌垂直分布的测定

用 Kajak 采样器采集柱状水—泥样,采样管系有机玻璃管,管上每隔 10cm 打一小孔,采样前封胶,采样后从小孔中先用无菌针取细菌样,按标准方法^[12]测定细菌总数;再依次用去氯化法和复合电极插入小孔内测定水—泥样的氧化还原电位(Eh)和 pH。

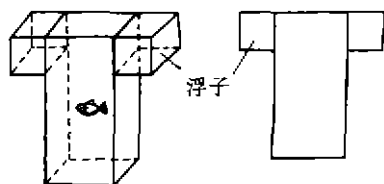


图 1 现场毒性试验装置

Fig. 1 Toxicity test installation in situ

1.4 入湖废水和湖水毒性测定

按标准方法^[13]取入湖废水(流域内主要工厂废水和入湖口废水)及湖水作急性毒性试验。

现场毒性试验:将图 1 所示装置(外包 40 目尼龙筛绢)置各入湖口(离岸 10—20m),每个装置中放鳊鱼 *Hypophthalmichthys molitrix* 苗(体长 1.86±0.10cm,体重 0.40±0.06g)20 尾,观察鱼苗在 24h, 96h, 120h 时的存活情况。

用模拟系统测试水—沉积物对鱼的毒性:分别采集玄武湖水和沉积物上中下层样,在实验室内用大玻璃缸(高 50cm,直径 30cm),按比例制成玄武湖水—沉积物模拟系统,分别控制溶解氧、pH、悬浮物(SS)及水温等因子,并于每个模拟系统中放置 10 尾鲫鱼苗(*Carassius auratus*,体长 1.58±0.08cm,体重 0.075±0.005g),每隔 2h 测溶解氧、pH、水温,观察鱼类存活情况,每天测氨氮和 SS 等指标,试验周期为 1 周。

2 结果

2.1 玄武湖暴发性死鱼的主要特征

1988, 1989, 1992 及 1993 年玄武湖多次暴发大面积死鱼,均发生于 7—9 月间,据现场观察和目击者反映死鱼均表现出体表出血、鳍基充血、全身(尤其是腹部)出现红斑点、口腔上颌充血等症状,连续观察未见该湖鱼类有大面积的“浮头”、“泛塘”现象。

2.2 玄武湖主要水生生态因子的动态变化

2.2.1 主要水质理化因子 1988—1993 年湖区水质理化监测的主要结果(表 1)表明,按我国渔业水质标准(GB11607—89),6 年中仅 BOD₅、石油类及非离子氨的年均值超标,超标率分别

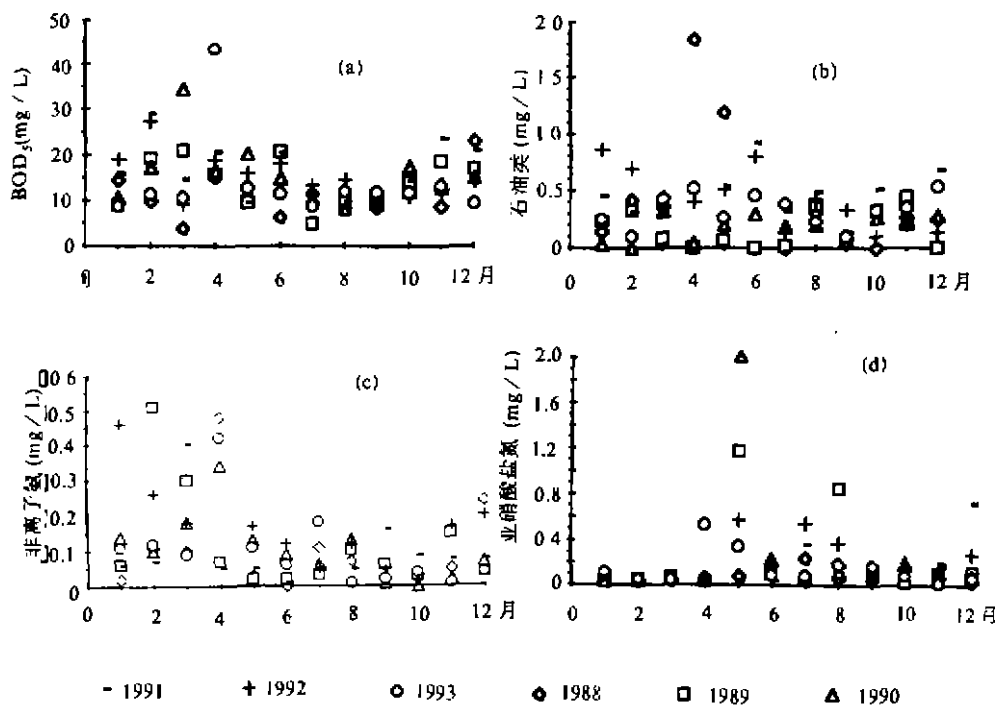
为 98.6%, 87.5%, 90.0%, 最劣值超标倍数分别为 7.68、35.8、24.5; 由图 2 可见, 每年 7—9 月(死鱼流行期)的月均值均处于全年的低谷。

表 1 玄武湖湖区主要有毒有害理化因子年均值

单位: mg/L

Tab. 1 Yearly average of main toxic and harmful factors, Xuanwu Lake

因子	DO	COD _{Mn}	BOD ₅	非离子氨	石油类	挥发酚	氰化物	砷	六价铬	铅	镉
1988年	8.98	9.01	10.3	0.01	0.36	0.003	0.004	0.013	0.007	0.010	0.003
1989年	8.98	9.32	13.4	0.10	0.16	0.002	0.004	0.005	0.004	0.018	0.003
1990年	9.46	11.3	16.6	0.10	0.18	0.002	0.004	0.006	0.002	0.009	0.001
1991年	9.56	9.89	18.0	0.10	0.46	0.002	0.003	0.004	0.002	0.005	0.001
1992年	9.39	8.99	15.1	0.18	0.42	0.001	0.002	0.004	0.002	0.005	0.001
1993年	9.25	8.11	13.9	0.10	0.34	0.002	0.002	0.004	0.002	0.005	0.001

图 2 湖水 BOD₅、石油类(b)、非离子氨(c)和亚硝酸盐氮(d),周年变化(1988—1993)Fig. 2 Monthly change of BOD₅(a), petroleum(b), un-ionized ammonia(c) and nitrite nitrogen(d), in 1988—1993

1988—1993 年湖水溶解氧(DO)总超标率为 12.9%, 虽然一般 7—9 月 DO 较低, 但此间的 24h 连续监测结果(图 3)表明, DO 基本上符合渔业水质标准。1992 年死鱼期间, 尽管在 02:00—06:00 湖水 DO 仅 2.71mg/L, 但现场观测却未见鱼类有缺氧的“泛塘浮头”症状。

由图 2(d)不难看出, 湖水亚硝酸盐氮在每年 4—6 月出现峰值, 而 7—9 月(死鱼流行期)却较低, 按照地面水环境质量 III 类标准(GB3838—88)(渔业水质标准无此项), 6 年总超标率 37.9%, 最劣值为 2.02mg/L(1990 年 5 月), 超标 12.5 倍, 但 1990 年未发生暴发性死鱼。

此外, 挥发酚除了 1988 年 3 次(7 月, 8 月, 10 月)略有超标(最劣值超标 0.6 倍, 10 月), 其余时间均未见超标; 氰化物、铜、锌、镉偶尔略有超标, 最劣值超标倍数分别为 0.6、2.0、0.6、

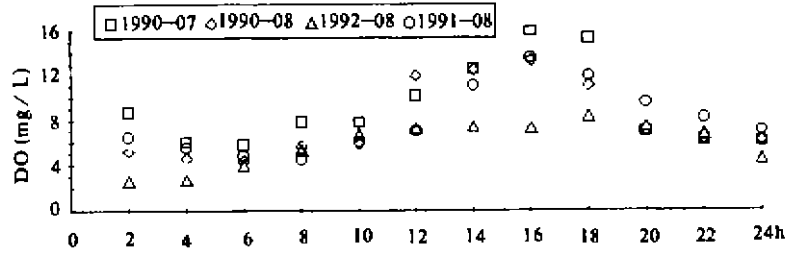


图3 湖水溶解氧(DO)24h变化
Fig. 3 The hourly change of dissolved oxygen

1.6,但远远低于鱼类安全浓度^[16,17],且不出现在死鱼流行期.其它有毒物质如农药、硫化物多年均未检出,砷、六价铬及铅亦未见超标.因此,玄武湖湖水中对鱼类可能有一定毒性影响的水质理化因子主要是BOD₅、石油类、非离子氨、DO及挥发酚.

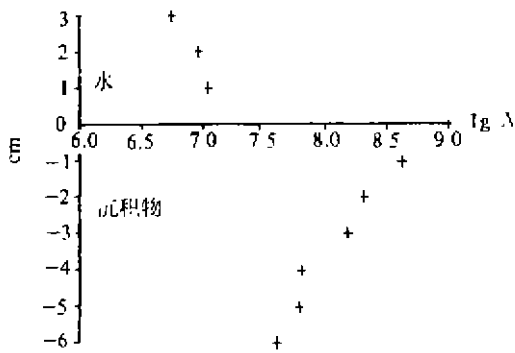


图4 细菌总数(个/L)在水-沉积物界面层上下的垂直分布(1990年9月)
Fig4 The vertical change of total count of bacteria(Sept. 1990)

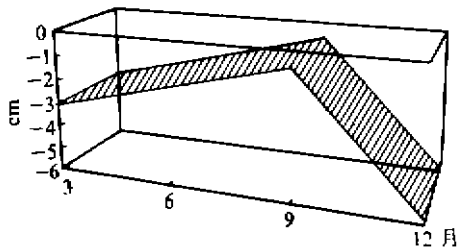


图5 沉积物氧化还原层(Eh, +200mV)的周年变化(1990年7月至1991年8月)
Fig5 The monthly change of sedimental redox shielding level(Eh, +200mV) (July, 1990—Aug, 1991)

2.2.2 富营养化及藻类种群动态 玄武湖湖水长期处于超富营养状态^[18],藻类生物量一直很高,以叶绿素a计,1988—1993年的年均值达110mg/m³,最大为564mg/m³.玄武湖春季以隐藻(*Cryptomonas*)为主,在3—4月份往往形成隐藻“水华”,生物量高达40mg/L;此后隐藻种逐渐消失,到7—8月份,平裂藻*Merismopedia*及蓝纤维藻*Dactylococopsis*取代隐藻,并形成优势种群.

2.2.3 细菌总数的时空变化 湖水细菌总数的月际变化不大,7—9月略高;但在垂直分布上变化幅度较大(图4),细菌总数在沉积物氧化还原层(Eh, +200mV)处最高.

2.2.4 沉积物污染特征 玄武湖近30年未清淤,沉积物淤积严重,平均厚度达70cm,有效厚度为15cm,长期监测结果表明沉积物中重金属污染较轻,有机污染严重.沉积物耗氧速率为0.360gO₂/(m²·d),其耗氧量(SOD)占水体总砂粒量的48%.沉积物氧化还原层(Eh, +200mV)的分布对沉积物中有毒有害物质的释放及致病菌的活性有着及其重要的影响^[19],由图5可见,6—9月份氧化还原层最接近水-泥界面,氧化层极薄,仅0.4—0.9cm厚.

2.3 入湖废水、湖水及沉积物的急性毒性

玄武湖流域内的大部分废水经由较长的沟渠排入湖内,其中大量污染物在排放过程中滞留于

纳污沟渠中,遇有大暴雨,尤其是久旱之后的首场暴雨,残积的污染物大量排入湖内.因此,在大暴雨后,检测入湖水的毒性,能准确有效地反映入湖废水对湖内鱼类的影响.

鱼类急性毒性试验结果表明,1990年7月19日的大暴雨后,入湖水对鱼类的急性毒性未检出;1991年6月17日的大暴雨后,除香料厂排污口的废水外,各入湖废水对鱼类的急性毒性亦未检出,而香料厂废水对鱼类的影响主要表现为缺氧,试验鱼的死亡症状为典型的缺氧窒息死亡症状(浮头,呼吸困难),该废水曝气后,对鱼亦无急性毒性;1992年8月死鱼期间,湖水对鱼的急性毒性仍未检出.

现场毒性试验结果表明,1991年6月27日至7月4日(此期间有雨),入湖口和湖心的水对鱼类均未见有急性毒性.

湖水-沉积物模拟系统毒性试验结果揭示,当水中溶解氧大于5.0mg/L,即使悬浮颗粒物浓度高达290mg/L,仍未见有鱼类死亡;当溶解氧为4.0—5.0mg/L,悬浮颗粒物浓度为105mg/L时,96h内亦未见有鱼类死亡.

2.4 鱼类病原体

2.4.1 鱼类寄生虫 调查结果表明,玄武湖主要经济鱼类的寄生虫约50余种,其中原生动物21种,蠕虫18种,甲壳动物11种.虽然鱼类寄生虫流行情况并不严重,寄生虫种类较一般水体少,但有些寄生虫在该湖中流行较普遍.如鲢鱼体表的*Lernaea polymorpha*,感染率达100%,感染强度为3—183;鲢中华鳋(*Sinergasilus polycolpus*)和指环虫(*Dactylogyrus* sp.)在鲢鳃部的感染率亦达100%.

2.4.2 病原菌 分离菌株的细胞形态学特征:单个或成双的短杆状细胞,直径0.6—0.8 μ m,长1.1—2.8 μ m,中轴直,两端圆形,单鞭毛极生;革兰氏阴性.

分离菌株的生理生化特性:半固体培养基穿刺生长良好,念珠状生长到培养基底部,表面部分生长;其它生理生化试验结果见表2.

表2 分离菌株与亲水组气单胞菌标准株的生理生化特性

Tab. 2 The characteristics of isolated and standard strain of *Aeromonas hydrophila*

特性	亲水组气单胞菌	B ₁	B ₂	B ₃	B ₄	S ₁	S ₂
从葡萄糖产气	+	+	+	+	+	+	+
发酵乳糖	d	-	-	-	-	-	-
从半胱氨酸产H ₂ S	+	+	+	+	+	d	d
发酵蔗糖	+	+	+	+	+	+	+
核氨酸脱氢酶	d	-	-	-	-	-	-
鸟氨酸脱氢酶	-	-	-	-	-	-	-
V.P. 试验	+	+	+	+	+	+	+
色氨酸脱氨酶	-	-	-	-	-	-	-
西蒙氏枸橼酸盐	d	-	-	-	-	d	d
发酵纤维二糖	d	d	d	d	d	d	d
ONPG 试验	+	+	+	+	+	+	+
尿素	- ^b	-	-	-	-	-	-
氧化酶	+	+	+	+	+	+	+

1) +阳性;-阴性;d部分阳性、部分阴性;b有异常菌株;

2) B₁、B₂分别为鲢病鱼、死鱼血液,B₃、B₄分别为病鳊鱼、死鳊鱼血液,S₁、S₂分别为病鲢、鳊表皮上分离到的菌株.

根据分离菌株的菌落特征、细胞学特征及生理生化试验结果,并与标准菌株的特征比较,对照伯杰氏分类系统细菌学鉴定手册^[15],认为从玄武湖鱼体得到的分离菌株是嗜水气单胞菌(*Aeromonas hydrophila*)。

2.4.3 分离菌株对鱼的毒性 分离菌株对鱼的毒性试验结果(表3)表明,该菌株对鱼有极强的致病致死作用。健康的试验鱼受该菌感染后的典型致病致死症状是:首先口腔上颌充血,严重者其上颌上形成血泡,随后肛门红肿、充血,体表、眼眶、鳃盖及鳍基充血,以腹部两侧的体表充血最为明显,并逐步加重,最后死亡。

表3 分离菌株和标准菌株对健康鳊鱼的毒性试验结果

Tab. 3 Germ virulency of isolated and standard strain of *A. hydrophila* to variegated carp

菌 株	试验 鱼尾数	发 病 程 度					备 注	
		腹腔注射			浸 泡			
血液分离菌株(B)	3	++	++	++	+	+	+	++ 症状明显且死亡
表皮分离菌株(S)	3	++	++	++	+	+	-	+ 症状明显但
标准菌株(A)	5	++	++	++	++	++	++	96h 内不死亡
对 照	5	-	-	-	-	-	-	- 无症状、无死亡

3 讨论

3.1 玄武湖暴发性死鱼的原因分析

3.1.1 玄武湖暴发性死鱼的直接原因 玄武湖暴发性死鱼不仅表现出典型的暴发性出血病(鱼类细菌病,有人亦称“鱼类环境病”)症状^[2-4,7-10],而且从患病鱼和死鱼体中分离到致病力极强的病原菌——嗜水气单胞菌,并且证实这种分离菌株对健康鱼有明显的致病致死作用,其致病致死症状与玄武湖的死鱼症状基本一致。尽管湖水 BOD₅、石油类、非离子氨及亚硝酸盐等水质理化因子超标,沉积物污染也十分严重,但湖水和沉积物对鱼的急性毒性却未检出;湖水溶解氧在死鱼期间较低,但现场观测却未见鱼类有明显的缺氧症状。因此,可以认为玄武湖暴发性死鱼系嗜水气单胞菌引起的鱼类暴发性出血病所致。

3.1.2 玄武湖暴发性死鱼的环境因素(诱发因素) 虽然湖水和沉积物对鱼类的急性毒性未检出,但是鱼类长期生活于生态平衡失调、污染严重的水体中,其正常的生理活动和免疫能力必然受到影响。

饵料生物种群组成的影响。根据环境保护的要求,近年来玄武湖养鱼采取不投饵完全依赖天然饵料的方式。由于鱼类对各种天然饵料的选择性差异较大,在富营养化严重的玄武湖主要天然饵料为浮游植物,所以浮游植物的种群结构对鱼类生长有着极其重要的影响^[16]。夏秋季节,玄武湖平裂藻及蓝纤维藻等鱼类适口性差的小型蓝绿藻暴发并形成优势,从养鱼角度来看,此时的湖水属于最劣的养鱼水质(四等养鱼水质)^[16],极不利于鱼类生长,鱼类因得不到充足的喜好性饵料,生长不良,体质较差,免疫力亦较低。

湖水污染的影响。玄武湖湖水污染十分严重,尤其是有机污染和富营养化特别严重,在水温较高的夏秋季,湖水耗氧量增大,造成湖水溶解氧长期处于较低状态;加之亚硝酸盐氮浓度较高,它又使鱼类血红蛋白变成不能携带氧的高铁血红蛋白,制约了鱼类对氧的利用能力^[17];此外,非离子氨也会破坏鱼类血红蛋白结合氧的能力,这些因素削弱了鱼类的正常生理代谢功

能,严重制约了鱼类对不良环境和疾病的抵抗能力。

沉积物的影响。玄武湖沉积物年久未清,有机污染严重,丰富的有机质蕴育了大量细菌(包括病原菌),Chau 等^[12]曾指出气单胞菌(*Aeromonas*)主要分布在湖泊沉积物中^[19],特别是在氧化还原层(Eh, +200mV)最为密集。夏秋季,玄武湖沉积物氧化还原层上移,其上的氧化层极薄,很容易被破坏,一旦被破坏,大量细菌(包括病原菌)极易进入水体中,从而感染鱼体。

鱼类寄生虫病的影响。玄武湖的鱼类寄生虫病虽然不很严重,但一些寄生虫在鱼体上的感染率和感染强度均较高,寄生虫对鱼体的伤害,不仅破坏了鱼体正常的生理代谢功能,而且它在鱼体上留下的伤口,往往成了病原菌感染鱼体的便道。

3.2 玄武湖暴发性死鱼的流行病学特征探讨

3.2.1 有机污染严重和沉积物氧化还原层上移是病原菌产生和繁殖的条件 病原菌——嗜水气单胞菌系有机化能菌,兼性厌氧,生长最适温度 30℃,pH 值范围是 5.5—9.0^[15],主要分布于有机质丰富的湖泊沉积物中^[22],而且在沉积物氧化还原层(Eh, +200mV)处细菌密度最大,活性最强^[19-22]。玄武湖不仅湖水和沉积物有机污染十分严重,而且沉积物氧化还原层在持续高温的夏秋季上移,使得大量活性强的细菌(包括病原菌)极易进入水体,并大量繁殖。

3.2.2 平裂藻型富营养化和寄生虫病流行为病原菌感染鱼体创造了机会 平裂藻型富营养化是天然养殖中最劣的养鱼水体,夏秋季节玄武湖出现以平裂藻为优势的富营养化生物种群,调查发现,此期间玄武湖的鱼类,特别是死鱼,胃内食物极少,多数是空腹,这表明尽管夏秋季该湖天然饵料生物量很高,但能够为鱼类利用的却很少。因此,这一时期鱼类由于长期处于饥饿状态,体质很差,免疫力很低,而寄生虫病的流行无疑是雪上加霜,鱼体上的寄生虫伤口成了病原菌感染的重要渠道。

3.2.3 水体污染为病原菌繁殖和感染鱼体提供了条件 玄武湖湖水 BOD₅、石油类及非离子氨等长期超标,有机污染十分严重,亚硝酸盐氮浓度也较高。夏秋季,湖水耗氧量增大,溶解氧降低,再加上石油类、非离子氨及亚硝酸盐氮等制约了鱼类对氧的利用能力,鱼类的正常生理活动严重受抑,因此对不良环境和疾病的抵抗力也明显下降,病原菌往往乘虚而入,感染鱼体。

4 结论

玄武湖鱼类暴发性死亡的直接原因是由条件致病菌——嗜水气单胞菌引起的“鱼类环境病”,而致病菌的产生、繁殖、感染并引起鱼类死亡的诱发因素(原发因素)是:该湖水体长期处于超富营养和严重的有机污染状态,沉积物污染严重及其氧化还原层的上移,夏秋季平裂藻优势的形成和鱼类寄生虫病的流行等因素。

参 考 文 献

- 1 Nolen S L, Carroll J H. Development of water release plans to minimizing fish kills below Tulsa District. Corps of Engineers Impoundment. *J Env Systems*, 1989, 18(4):353—366
- 2 徐伯亥等. 鲢鳙鱼流行性传染病的流行病学和细菌病因的初步研究. 水产科技情报, 1991, 18(5):134—136
- 3 陈怀育, 陆承平. 家养鲤科鱼暴发性传染病的病原研究. 南京农业大学学报, 1991, 14(4):87—91
- 1 黄琪瑛等. 鱼类暴发性流行病的防治. 淡水渔业, 1992, 3:2—4
- 5 黄琪瑛等. 主要淡水养殖鱼类暴发性流行病的防治. 淡水渔业, 1993, 3:17—19
- 6 涂小林, 陆承平. 嗜水气单胞菌毒素的提纯及其特性分析. 微生物学报, 1992, 32:432—438

- 7 陈会波等. 鳊鲫赤鳍病病原菌的分离鉴定和耐菌性的研究. 水生生物学报, 1992, 16(1): 40—46
- 8 徐伯亥等. 淡水养殖鱼类暴发性传染病细菌研究. 水生生物学报, 1993, 17(3): 259—266
- 9 殷 战等. 点状产气单胞菌引起的虹鲫鱼肠道感染症及其病原学机制的初步研究. 水生生物学报, 1994, 18(1): 95—97
- 10 殷 战, 徐伯亥. 鱼类细菌性疾病的研究. 水生生物学报, 1995, 19(1): 76—83
- 11 陈月英. 草鱼(*Ctenopharyngodon idella* Val)出血病与生态环境的关系. 生态学报, 1988, 8(3): 242—248
- 12 姜礼婧. 生态环境污染与暴发性鱼是疾病的关系. 生态科学, 1992, 2: 128—130
- 13 国家环保局. 水和废水监测分析方法. 第3版. 北京: 中国环境科学出版社, 1989
- 14 王德铭等. 水生生物监测手册. 南京: 东南大学出版社, 1993
- 15 Buchanan R E, Gibbon N E. 伯杰细菌鉴定手册. 第8版. 北京: 科学出版社, 1984. 474—486
- 16 夏 青等. 中华人民共和国国家标准 GB3838-88 地面水环境质量标准修订说明. 环境科学研究, 1988, 1(5): 1—102
- 17 李惠兰. 玄武湖水体中主要重金属污染变化趋势及其与死鱼关系的初探. 环境监测管理与技术, 1992, 4(3): 54—55
- 19 许志辉, 李振高. 微生物生态学. 南京: 东南大学出版社, 1991
- 20 张觉民, 何志辉. 内陆水域渔业自然资源调查手册. 北京: 农业出版社, 1991
- 21 村田佳隆. 鳊鱼的亚硝酸盐中毒症. 养殖, 1987, 9(3): 123—124
- 22 Chau Y K, *et al.* Methylation of Selenium in the aquatic environment. *Science*, 1976, 192, 1130—1131

INVESTIGATION INTO THE CAUSE OF ERUPTIVE DEATH OF FISH OCCURRING IN XUANWU LAKE, NANJING

Wang Guoxiang Xia Zhonglin Fang Dong

(Nanjing Municipal Environmental Monitoring Center, Nanjing 210013)

Abstract

Although the result of long-time detail ecological monitoring shows that the pollution of water and sediment is serious, there is no acute toxicity to fish in the aquatic ecosystems of Xuanwu Lake. This was proved by toxicity tests (*in situ* and in laboratory) and simulation tests (simulated the lake water and sediment). The pathogenic bacteria, *Aeromonas hydrophila*, were isolated from silver and variegated carp of the lake, and is believed to be the responsible pathogen. From the results of determining germ virulence and observing the symptoms of fish infection it can be concluded that the cause of fish eruptive death is a kind of bacteriosis caused by *A. hydrophila*. The results of comprehensive analyses have drawn the following conclusion. In the summer when the redox shielding level (E_h , +200mV) is close to the surface of the sediment, the introduction of pathogenic bacteria from the sediment into the water occurs readily. The dominant population, *Merismopedia*, is not a preference bait for fish. On the contrary, it makes fish struggle along on the verge of starvation during the summer. In addition, terrible pollution of water and sediment may not only destroy the antibody systems of fish but also effect the dynamic of pathogenic bacteria. Therefore, this bacteriosis is an environmental disease.

Key Words Fish cause of death, Xuanwu Lake, bacteriosis, *Aeromonas hydrophila*, ecotoxicology