

珊瑚疾病的主要类型、生态危害及其与环境的关系

黄玲英^{1,2,*}, 余克服¹

(1. 中国科学院边缘海地质重点实验室, 中国科学院南海海洋研究所, 广州 510301; 2. 中国科学院研究生院, 北京 100049)

摘要: 与人和其它动物一样, 珊瑚也生病。在过去 30 多年里各种珊瑚疾病对全球珊瑚礁造成了严重破坏。目前已知的珊瑚疾病多达 30 多种, 但确定病原体的仅 6 种。阐述了造礁石珊瑚的 7 种最主要疾病类型(黑带病、黑斑病、白带病、白色瘟疫、白斑病、黄带病和珊瑚白化病等)的症状、扩散速率、疾病患病率、珊瑚死亡率等。频繁发生的珊瑚疾病导致主要造礁物种死亡, 减少礁区的生物多样性, 对珊瑚礁生态系统产生破坏日益严重, 甚至引起以珊瑚为主导的珊瑚礁系统转变为以大型藻类为主导的生态系统。全球气温上升和人为活动引起的一系列环境因子的变化被认为是各种珊瑚疾病发生的诱导因素, 海水温度升高是 *Oculina patagonica* 和 *Pocillopora damicornis* 2 种珊瑚细菌性白化的先决条件, 其它环境因素如营养盐、有机污染物等超过一定量或 pH 值改变时会对珊瑚造成生理压力, 降低其对病毒的抵抗力, 也可能改变病原体生存的生态阈值, 增强其病原毒力, 引发并加速疾病的扩散。此外, 珊瑚的生存环境如覆盖度、水深等与疾病的爆发也有一定的关系, 一般认为覆盖度高, 水深较浅处珊瑚疾病发生频率高。

关键词: 造礁石珊瑚; 珊瑚疾病; 生态危害; 环境影响

Review on coral disease: types, ecological influences and the relationships with environmental factors

HUANG Lingying^{1,2,*}, YU Kefu¹

1 CAS Key Laboratory of Marginal Sea Geology, South China Sea Institute of Oceanology, Chinese Academy of Sciences, Guangzhou 510301, China

2 Graduate School of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China

Abstract: Like human being and other animals, corals can also be sick. Over the past 30 years, coral diseases have been widely recognized for their destructive impacts on coral reefs. To date, more than 30 types of coral diseases have been identified, but only 6 types have been determined of their specific pathogens. Here we briefly introduce the symptoms and the rates of spreading, incidencing and mortality of seven main types of scleractinian coral diseases (black-band disease, dark spots disease, white-band disease, white plague, white pox disease, yellow band disease, and bacterial bleaching), and review their influences on coral reef ecology and the relationship between coral diseases and environmental factors. Based on present understanding, the frequent occurrence of coral diseases can reduce coral cover, and which in turn can result in the shift of a coral reef from a coral-dominant community into a fleshy seaweed-dominant one. The factors that cause coral diseases include seawater temperature, pH, nutrition concentration, chemicals, dissolved oxygen concentration, and their combined influences, and the warming of global climate and the increasing of human activities are believed to have triggered the changes of the above environmental factors and the outbreak of coral diseases. It is clearly identified that the elevated seawater temperature is the essential factor in outbreak of bacterial bleaching of coral *Oculina patagonica* and *Pocillopora damicornis*. Other factors, such as enriched nutrition, exceeded organic pollutants and the changing of seawater pH values can bring physiological stress to corals, and then reduce the coral's resistance to diseases. Coral cover, water depth and seawater dissolved oxygen concentration are also observed to have influences on coral diseases, with corals at

基金项目: 国家海洋局海洋公益性行业科研专项资助项目(200705026); 国家自然科学基金重点资助项目(40830852); 中国科学院创新资助项目(KZCX2-YW-318); 澳大利亚 ARC 课题资助项目(DP0773081)

收稿日期: 2009-01-08; **修订日期:** 2009-05-15

* 通讯作者 Corresponding author. E-mail: huangly@scsio.ac.cn

shallow water and high coral cover habitat being easily infected.

Key Words: Scleractinian corals; coral disease; ecological consequence; environmental influence

珊瑚礁生态系统被誉为“海洋中的热带雨林”,因其坚固的礁体结构和多样的生物群落而发挥着重要的生态功能,一方面优化海洋环境,参与全球碳循环^[1];另一方面直接向人类社会提供食物、旅游、休闲、药材和海岸防护等实际效益,并对珊瑚礁区所在区域的社会经济和文化发展有重大意义^[2-3]。

然而由于自然环境的变化和人类活动的影响,全球珊瑚礁正面临着严重退化,2008 年 Wilkinson 等对全球珊瑚礁状况的评估指出:全球珊瑚礁减少了 19%,处于紧急状态和受到威胁的珊瑚礁分别为 15% 和 20%,相对健康状态的珊瑚礁为 46%^[4]。造成珊瑚礁退化的因素甚多,包括温度压力,如高温导致珊瑚礁热白化^[5-6]和低温导致珊瑚礁冷白化^[7]、紫外辐射、泥沙沉积、水体污染、过度捕捞、珊瑚疾病等^[8],这些因素单独或综合作用使得珊瑚覆盖度减小、珊瑚礁生态系统退化^[9-10]。其中,气候变化导致海水表面温度(SST)升高导致大面积珊瑚礁白化是全球珊瑚礁系统退化的最主要的原因^[6]。如 1997/1998 El Nino 高温年,印度-太平洋珊瑚死亡率高达 90%,遍及数千平方公里,全球近 16% 珊瑚礁被摧毁,生长了近 1000a 的珊瑚也未能幸免^[6,11]。2005 年北半球 SST 升高,导致加勒比海珊瑚礁大面积白化、死亡等^[4]。同年发生的强热带风暴等对科属梅尔岛和墨西哥的珊瑚礁造成巨大破坏,活珊瑚覆盖度减半,翌年大量的珊瑚死于各种珊瑚疾病^[4]。2005 年波多黎各 97% 以上珊瑚礁发生白化,之后也是大范围爆发珊瑚疾病,导致其东海岸珊瑚覆盖率在 6 个月内降低了 20%—60%。

如今珊瑚疾病似乎越来越严重,已成为危害珊瑚礁生态系统健康的一个严重因素。自 20 世纪 70 年代以来,珊瑚疾病已波及到 106 种珊瑚,范围遍及 54 个国家^[12],20 世纪 90 年代中期开始至 2002 年发现了 13 种新的疾病^[13],破坏性强的珊瑚疾病如白色瘟疫、白带病、黄带病均是 20 世纪 90 年代后发现的。Francini-Filho^[14]等人自 20 世纪 80 年代开始对巴西东部 Abrolhos Bank 的珊瑚礁行定性观察,2001 年开始连续监测,在 2005 年 1 月首次发现了珊瑚疾病,此时仅有 *Siderastrea* sp. 和 *Mussismilia braziliensis* 种的少数珊瑚体受到感染,但随后几年受染珊瑚体数量急剧增加,物种范围亦有扩大。观察到的疾病类型包括似白色瘟疫病、黑带病、红带病、黑斑病、曲霉病等。

我国南海珊瑚礁总面积约 7974 km²^[16],与全球珊瑚礁一样,也处于严重退化之中,如南海北部大亚湾^[17]和三亚鹿回头^[18]珊瑚礁的退化、南海南部南沙群岛珊瑚礁的多次白化^[8]等,但到目前为止还没有关于珊瑚疾病的研究和报道,因此本文总结国际上关于珊瑚疾病研究进展,以促进我国珊瑚礁多学科的发展。

1 珊瑚疾病的主要类型

1907 年 Vaughan 首先发现夏威夷考爱岛水深 529—635m 的深海冷水珊瑚 *Madrepora kauaiensis* 生长异常增大,并认为是其它属的珊瑚生长到 *M. kauaiensis* 上所致^[19];1965 年 Squires 对该异常样品分析后认为 *M. kauaiensis* 珊瑚体异常是其病态生长的表现(图 1-I),Squires 将 *M. kauaiensis* 这种骨骼生长异常增大的现象命名为瘤(neoplasia),这是最早关于珊瑚疾病的描述。

随研究的深入,报道的珊瑚疾病不断增加,且新症状不断出现。目前,可能有 30 多种珊瑚疾病,其中有些命名不够规范,或者为同病异名。目前报道和研究较多的珊瑚疾病类型有:黑带病、黑斑病、白带病,白色瘟疫、白斑病、黄带病和细菌性白化病等(图 1),其宿主、病原体 and 最早发现的年份等见表 1。

1.1 黑带病

Antonius 于 1973 年首先报道了在西加勒比海的伯利兹和佛罗里达出现造礁石珊瑚黑带病症状^[20]。随后,在 20 世纪 80 年代在印度-太平洋和红海也发现了黑带病^[21],20 世纪 90 年代澳大利亚大堡礁也出现了相关报道^[22]。珊瑚黑带病(图 1-A1, A2)通常始于珊瑚体上表面出现一黑色小块(直径 1—2cm)或带,而后随着黑带水平扩散,破坏珊瑚组织,使珊瑚裸露出白色的石灰质骨骼,这一黑带则明显地界于白色骨骼区域与健

康珊瑚组织之间^[21]。黑带宽度一般为 0.5—1cm,有些窄至 1—2mm,记录最宽的黑带可达 7cm,厚约 1mm^[24]。通常黑带病在活珊瑚体表面的传播速度为 3mm/d,有时可达 1cm/d^[20]。该疾病在水温高的季节表现的最为活跃^[9,21]。黑带病一般会在一段时间后自动消失,留下珊瑚已死亡的裸露骨骼和健康的珊瑚体^[21],而不会将整个珊瑚体杀死,裸露的骨骼将迅速被藻类等覆盖。

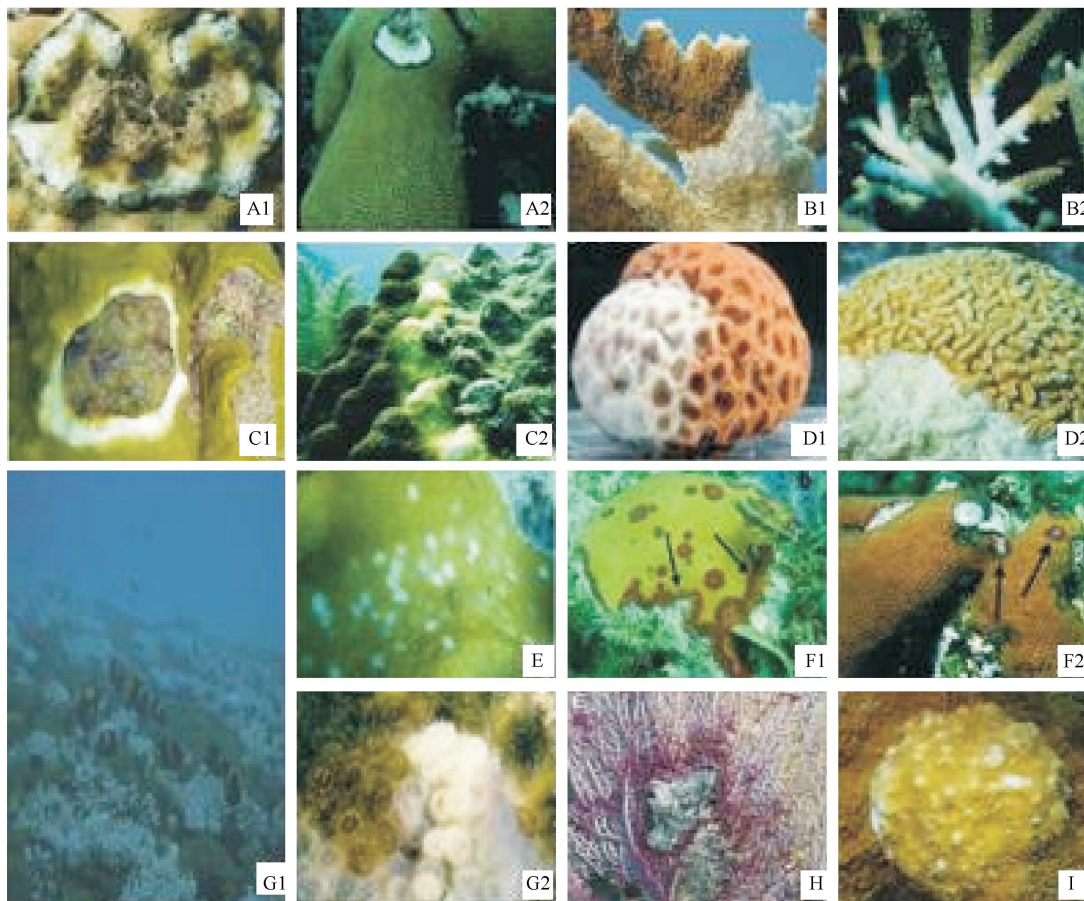


图1 珊瑚疾病图

Fig. 1 Coral disease pictures

A1^[13], A2^[3] 黑带病 Black band disease; B1^[13] 白带病- I White band disease- I, B2^[3] 白带病- II White band disease- II; C1^[3], C2^[13] 黄带病 Yellow band disease; D1^[3] 白色瘟疫 White plague, D2^[13] 白色瘟疫- II White plague- II; E^[3] 白斑病 White pox disease; F1^[29], F2^[29] 黑斑病 Dark spot disease; G1^[5] 白化病 Coral bleaching, G2^[3] 细菌性白化病 Bacterial bleaching; H^[13] 柳珊瑚曲霉病 Aspergillus; I^[13] 骨骼异常 Skeleton anomaly

珊瑚黑带病是目前分布最广泛的珊瑚疾病^[20],至少有 64 种造礁石珊瑚易受黑带病感染,其中加勒比海有 19 种^[13],最易受黑带病感染的是块状珊瑚,包括 *Colpophyllia natans*, *Diploria labyrinthiformis*, *Montastraea annularis* (高星珊瑚), *M. cavernosa*, *M. faveolata* 和 *Siderastrea siderea* (铁星珊瑚) 等^[23]。

病理学研究表明黑带病感染是多菌性的,病原体包括硫酸盐还原菌 (*Desulfovibrio* spp.)、硫化物氧化菌 (*Beggiatoa* spp.)、氰细菌 (*Phormidium corallyticum*)。硫酸盐还原菌 *Desulfovibrio* 代谢产生大量的 H_2S ,而硫酸盐氧化菌 *Beggiatoa* 能将 H_2S 氧化成硫^[25],它们的新陈代谢活动会在菌团底部产生高浓度的有毒硫化物,并以每月 0.2—10cm 的速度杀死活体珊瑚组织^[26]使珊瑚表面出现黑带。当珊瑚组织的死亡速率超过珊瑚生长速率 (0.3—5cm/a) 时,黑带病细菌能将整个珊瑚体杀死。一系列的控制实验也得出黑带底部缺氧环境结合一定浓度的硫化物对珊瑚组织有致死效应^[24],与野外观察一致。

1.2 黑斑病

20 世纪 90 年代在哥伦比亚发生的珊瑚白化事件中发现了黑斑病症状,并作为一种疾病类型被报道^[27]。

黑斑病的症状(图 1-F1, F2)表现为正常珊瑚组织表面出现圆形、环形或细长条带状的紫色、黑色或棕色的斑^[28]。有时黑斑点可能扩大成为一个黑环,将死亡裸露的白色珊瑚骨骼与活的珊瑚组织分开^[28]。目前已知受黑斑病影响块状珊瑚如 *Siderastrea siderea*, *Stephanocoenia intersepta*, *Montastraea annularis* 等 11 种^[29,13]。*S. siderea* 珊瑚表面黑斑病伤口的大小和位置是动态变化的,旧的伤口消失后,新的伤口可能出现在珊瑚体表面的另一位置。

表 1 珊瑚疾病的最主要类型
Table 1 Best studied coral diseases

疾病名称 Disease	宿主 Host	病原体 Pathogen	年份 Year
黑带病 Black band disease	至少 64 种珊瑚	细菌团 Consortium *	1973
黑斑病 Dark spot disease	铁星珊瑚 <i>Siderastrea siderea</i> , 高星珊瑚 <i>Montastraea annularis</i> , 等	未知	1998
白带病- I White band disease- I	鹿角珊瑚 <i>Acropora cervicornis</i> , <i>A. palmata</i>	未知	1977
白带病- II White band disease- II	仅鹿角珊瑚 <i>Acropora cervicornis</i>	弧菌 <i>Vibrio</i> spp.	1993
白斑病 White pox disease	仅鹿角珊瑚 <i>Acropora palmata</i>	粘质沙雷氏菌 <i>Serratia marcescens</i>	1996
白色瘟疫- I White plague- I	近 12 种珊瑚	未知	1977
白色瘟疫- II White plague- II	主要是 <i>Dochocoenia stokesii</i>	橙单细胞菌 <i>Aurantimonas corallicida</i>	1995
白色瘟疫- III White plague- III	主要是 <i>Colophyllia natans</i> , 高星珊瑚 <i>Montastraea annularis</i>	未知	1999
细菌性白化 Bacterial bleaching	<i>Oculina patagonica</i>	弧菌 <i>Vibrio shiloi</i>	1993
	杯形鹿角珊瑚 <i>Pocillopora damicornis</i>	弧菌 <i>Vibrio coralliilyticus</i>	2002
黄带病 Yellow band disease	高星珊瑚 <i>Montastraea</i> spp	未知	1994

* 细菌团 Consortium 包括硫酸盐还原菌 (*Desulfovibrio* spp.)、硫化物氧化菌 (*Beggiatoa* spp.)、氰细菌 (*Phormidium coralliticum*)

对哥伦比亚海域生长的珊瑚 *M. annularis* 和 *S. siderea* 定量分析得出,黑斑病的传播速度非常慢,但患病率高,*M. annularis* 平均组织损失速率为每月 0.51cm^2 , *S. siderea* 为每月 1.33cm^2 ;被调查的 9398 珊瑚中受黑斑病影响比例 $>16\%$,其中 28% 的是 *S. siderea* 珊瑚,20% 的是 *M. faveolata*,及 17% 的是 *M. annularis*^[27]。在加勒比海南部的博内尔岛和委内瑞拉的古拉索岛也有较高的黑斑病患病率,在泛加勒比海的波多黎各、格林纳达、墨西哥和大开曼群岛等地方近年来也有黑斑病频发现象^[28]。

黑斑病是目前了解相对较少的一种珊瑚疾病。一种观点认为哥伦比亚珊瑚礁感染的黑斑病是集群分布的,显示这种疾病是由某种病原体引发的传染病^[30],但到目前为止其病原体尚未探明。微生物学研究得出,受到感染的 *S. siderea* 和 *M. annularis* 珊瑚黏液内微生物组成与同种健康珊瑚黏液内微生物组成只有微小差别。从上述两种患黑斑病的珊瑚组织中提取菌株,发现其代谢与弧菌 *Vibrio carchariae* 有关,实验将培养的菌株接种到健康珊瑚中一个月后未发现染黑斑病的迹象^[27]。另一些学者则认为珊瑚黑斑病是珊瑚对高温压力的一种应激反应,证据来源于多米尼加的珊瑚礁,那里珊瑚黑斑病的患病率与水温呈现很好的相关性,因此认为黑斑病症状是由高温压力引起的而非一种有特定病原体的疾病^[29]。

1.3 白带病

白带病有白带病- I (图 1-B1) 和白带病- II (图 1-B2) 两种类型,二者症状相似都表现为珊瑚组织以恒定速度脱离珊瑚骨骼使其呈条带状裸露,这一白带顺着珊瑚枝蔓延扩散,从珊瑚的底部到顶端,最后使整个珊瑚群体死亡。裸露的骨骼逐渐被藻类覆盖^[31]。白带宽达几厘米到 10cm,组织损失速率为 5mm/d ^[32]。除加勒比海外,在红海、印度-太平洋包括菲律宾、大堡礁和印尼等均发现了珊瑚白带病,已知能感染白带病的珊瑚有 34 种^[9]。

白带病- I 首次于 1977 年发现于加勒比海圣克洛伊岛^[31],感染鹿角珊瑚 *A. cervicornis* 和 *A. palmata*。白带病- II 首次于 1993 年发现于巴哈马群岛,仅感染鹿角珊瑚 *A. cervicornis*。白带病- II 与白带病- I 的区别是白带病- II 有一 2—20cm 宽、仍然活着但已漂白的组织将裸露的骨骼与正常有色素的珊瑚组织分开^[31];且

白带病-II 的感染可以从枝顶开始并向下发展^[13],而白带病 I 通常从底端开始。

Gil-Agudelo 等从感染白带病-II 的鹿角珊瑚 *A. cervicornis* 患病组织中提取的菌株分析研究初步断定白带病-II 的病原体是某种弧菌 *Vibrio*^[33]。

1.4 白色瘟疫

已报道的白色瘟疫有 3 种类型(图 1-D1, D2),但症状类似,都主要表现为突兀的白色线条或段带将健康珊瑚组织与刚裸露的珊瑚骨骼分开^[34],都能感染相同珊瑚种。区别主要在于珊瑚病患组织扩散速率和组织损失速率不同,白色瘟疫-I 最弱,而白色瘟疫-III 最强。白色瘟疫与白带病症状极为相似,但感染的珊瑚种类不同:普遍认为白带病仅感染鹿角珊瑚 *Acropora*^[15],而白色瘟疫则只感染块状、片状珊瑚礁和除鹿角珊瑚以外的其他枝状珊瑚。多数易受黑带病感染的珊瑚亦易受白色瘟疫感染。

Dustan^[34]首次报道珊瑚白色瘟疫-I 感染佛罗里达礁区 6 种块状和皮壳状珊瑚,珊瑚体组织损伤以 3mm/d 的速度扩散,并最终导致整个珊瑚体死亡。1995 年夏季在同一珊瑚礁上又发现珊瑚白色病症,损伤扩散速度达到 2cm/d,能感染北佛罗里达礁区的 17 种珊瑚,患病率最高的为体型小的块状珊瑚 *Dichocoenia stokesii*,尤其是直径小于 10cm 的个体,因为其病患扩散速度不同于白色瘟疫-I 而被命名为白色瘟疫-II^[35-36]。此外,白色瘟疫-II 一般从珊瑚体的底部开始往上扩散,而白色瘟疫-I 则可从珊瑚的任何一个地方开始,并能在珊瑚体间相互感染^[37]。扩散性更强的白色瘟疫-III 首次报道于 1999 年的北佛罗里达礁区,其主要感染大型造礁珊瑚包括 *Colpophyllia natans* 和 *M. annularis* 等,感染通常由珊瑚体中心开始,伤口扩散速度可达每天几十厘米^[37]。

已知白色瘟疫-II 能感染 32 种珊瑚,是 3 种白色瘟疫中感染珊瑚种数最多的,也是唯一探索出病原体的白色瘟疫病^[13]。该病原体经 16SrRNA 分析确定为从 *Aurantimonas coralicida*,是一种好氧异养微生物^[38]。

1.5 白斑病

珊瑚白斑病的症状(图 1-E)表现为出现不规则形状的白色病变,病变处珊瑚组织消失,裸露出骨骼,病变面积不等,从几平方厘米到 80 多 cm²,能同时产生在珊瑚群体的任何表面。组织损失速率平均值为每天 2.5cm²,在高温季节损失速率达到最大值。白斑病于 1996 年首次报道于佛罗里达南端的基韦斯特(Keywest)珊瑚礁区,之后在整个加勒比海海域均发现珊瑚白斑病^[39]。白斑病只影响加勒比海浅水区最重要的造礁物种——鹿角珊瑚 *A. palmata*,该鹿角珊瑚有较高的碳酸钙生产速率,在礁前缘构建成一个高度复杂的三维立体结构^[39]。在白斑病严重时,不同位置的病变面积不断扩大并能结合到一起,最终导致整个珊瑚体组织损失^[39]。*A. palmata* 受白斑病感染后裸露的碳酸钙骨骼很快地被各种藻类所覆盖^[39]。

Patterson 等人对患白斑病的珊瑚表面黏多糖中提取的菌株进行接种实验、染色体 DNA 提取、扩增、16SrRNA(已统一改成 16S rRNA)基因测序等,得出白斑病的病原体是粘质沙雷氏菌 *Serratia marcescens*^[39]。粘质沙雷氏菌广泛存在于人体、昆虫和其它动物的肠道、水体、土壤和植物中,是常见的致病菌。

1.6 黄带病

黄带病又称黄斑病,于 1994 年首次报道于佛罗里达的 *Monastraea faveolata* 珊瑚体^[27]。黄带病(图 1-C1, C2)开始出现时,表现为圆形、苍白、半透明的珊瑚组织,或者在珊瑚体边缘出现白色组织的窄带,病患组织周围是颜色正常的健康珊瑚组织。随着疾病不断扩散,中心首先感染的珊瑚组织死亡,其暴露的白色骨骼会被藻类覆盖^[27],疾病逐渐往外辐射,缓慢杀死珊瑚。在加勒比海,*M. faveolata* 珊瑚黄带病的扩散率为每月 0.7cm,相比黑带病和白带病每月几厘米的扩散速度而言其是较缓慢的^[27]。而 *M. franksi* 珊瑚黄带病的扩散率为每月不到 0.1cm,说明该疾病的传播速度可能与染病珊瑚的种类有关。与其它疾病类似,黄带病也在暖水季节的传播速率快于冷水季节^[27]。

巴拿马海域 1996 年广泛爆发黄带病,其感染主要造礁珊瑚 *Monastraea faveolata* 和 *M. annularis*^[40]。Cervino 等^[41]认为黄带病的症状本质上可能是由虫黄藻疾病引起的,因为患黄带病的珊瑚组织中虫黄藻数量减少了 41%—97%,有丝分裂指数也从原来的 2.5%降低到近乎 0%。从健康组织与黄带病坏死组织中提取

分离的虫黄藻细胞进行对比分析发现,后者细胞内有空泡,而且无细胞器。

1.7 细菌性白化

自 20 世纪 30 年代珊瑚白化概念的提出^[6]至今,人们对珊瑚白化的认识逐渐深入。到目前为止范围最大、破坏最严重的是 1997/1998 年的全球珊瑚礁白化事件,涉及 42 个国家,摧毁了全球 16% 的珊瑚礁,而有些地区如马尔代夫、查戈斯群岛和塞舍尔等则是整个珊瑚礁死亡^[6]。

珊瑚白化是由于珊瑚失去体内共生的虫黄藻或共生的虫黄藻失去体内色素而导致珊瑚变白的现象。共生藻经光合作用提供珊瑚 63% 的营养,白化引起珊瑚营养不良、生长速率降低,有性繁殖受抑制等,也可能导致珊瑚恢复能力降低,提高二次疾病感染几率^[42]。珊瑚白化符合疾病的定义,被认为是珊瑚疾病中的一种。主流观点认为珊瑚白化是由一系列环境压力造成的,其中最主要的是升高的海水温度和(或者)紫外辐射,能直接导致共生虫黄藻的排出^[43],此外温度降低会引起冷白化^[44]盐度降低、化学污染物等均可能导致的珊瑚白化^[6],也都是失去虫黄藻或虫黄藻失去色素造成的。

但有观点认为,珊瑚白化是由特定病原体引起的,可能是一种细菌性白化(图 1-G2)。1996 年,Kushmaro 等^[45]首次报道了地中海珊瑚(*Oculina patagonica*)白化是由弧菌 *Vibrio shiloi* 引发的,第一次提出了珊瑚白化的病因学观点。*V. shiloi* 感染 *O. patagonica* 的机制可分为如下步骤^[46]:(1)吸附作用,在海水温度达到 25—30℃,*V. shiloi* 会分泌一种粘合剂吸附到珊瑚表面的 β -半乳糖受体上;(2)渗透与繁殖:弧菌渗透进珊瑚上皮细胞内并大量繁殖,达到 10^8 — 10^9 /cm³ 个细胞的水平,此时的 *V. shiloi* 虽能大量繁殖并具有感染性,但不可在营养液中培养;(3)*V. shiloi* 产生细胞外毒素,结合到虫黄藻细胞膜上抑制虫黄藻的光合作用,并使之退色、裂解。冬季海水温度降低,珊瑚 *O. patagonica* 组织内的病原体死亡,白化消失但第 2 年夏季海水温度升高时寄生在海洋蠕虫 *Hermodice carunculata* 上的弧菌 *V. shiloi* 重新吸附到珊瑚上并使之白化^[47]。弧菌 *V. coralliilyticus* 感染鹿角杯形珊瑚使其白化,提供了珊瑚细菌性白化的证据^[48]。

2 珊瑚疾病的生态危害

珊瑚感染始于宿主组织中微生物的入侵与繁殖,并可能产生细胞损伤。入侵的微生物称为病原体,不同病原体的病原毒性(即其致病能力)不同,受宿主、病原体和环境的作用的影响^[13]。作为宿主,不同珊瑚种对细菌的抵抗力或易感性不同,这也与珊瑚所处的环境压力、遗传因素、年龄、生长情况等有关,易感性强说明珊瑚对细菌的抵抗力较差。

珊瑚营固着生活,其疾病的直接传播是相邻个体间直接接触感染或靠带菌者的间接传播,其中后者传播更广泛,如珊瑚 *Oculina patagonica* 发生细菌性白化时,其传播媒介是一种蠕虫 *Hermodice carunculata*,水温升高时蠕虫上寄生的弧菌 *Vibrio shiloi* 便入侵到珊瑚上使其感染发生白化。传播媒介既包括带菌者(如各种海洋生物)也包括其它环境因子,如污染的水体也是疾病传播的一种媒介,水载病原体在海洋生态系统中作用显著^[13]。正是由于传播媒介的存在使得疾病可在珊瑚个体间,或礁体间传播,导致大面积的珊瑚礁感染、退化。

珊瑚疾病能够从不同生态水平上影响珊瑚礁健康,尤其当受感染的为关键物种(优势种)时,珊瑚礁的组成、结构、动力学特征都可能被改变而发生系统退化。珊瑚疾病的生态危害主要表现在降低活珊瑚覆盖度和生物多样性、促使珊瑚礁区发生优势种的变化等 2 个方面。

2.1 降低活珊瑚覆盖度和生物多样性

珊瑚疾病具有突发性,能在短时间内杀死珊瑚,破坏性大。如长期肆虐于加勒比海的珊瑚白色瘟疫病,影响近半数的造礁珊瑚种,该病能在数天内杀死小的珊瑚体,能在数周内将生长有 500—600a 的块状珊瑚杀死,破坏性非常强。1995 年的珊瑚白色瘟疫-Ⅱ流行病事件中,10 周内导致了 38% 的珊瑚体死亡,当时最易受感染的珊瑚是 *Dichocoenia stokesi*,感染白色瘟疫-Ⅱ的造礁珊瑚达 17 种。1995 年之后,白色瘟疫-Ⅱ扩散到整个加勒比海,珊瑚平均患病率超过 33%,感染的造礁珊瑚多达 40 种,是能造成珊瑚组织裂解的各种珊瑚疾病中患病率最高的一种^[38]。用模型估算巴西东部 Abrolhos Bank 珊瑚礁中 *Mussismilia braziliensis* 覆盖率随时间变

化的结果显示,若珊瑚 *M. braziliensis* 死于白色瘟疫的速率不变,则该礁体中 40% 的 *M. braziliensis* 将在未来 50a 内消失,60% 的将在 2100 年消失;若白色瘟疫的患病率每 10a 提高 1%,则 *M. braziliensis* 的 60% 将在未来 50a 内消失,90% 的将在 2100 年已消失;如果每 10a 白色瘟疫的患病率增加 5% 或 10%,那么未来 10a 将有 15%—20% 的珊瑚退化,到 2077 年或 2057 年 *M. braziliensis* 将近乎灭绝(覆盖率 < 1%)^[14]。

造礁石珊瑚是珊瑚礁的最主要构建者,为礁栖生物提供多种生境,因此珊瑚礁区保持着极高的生物多样性。珊瑚疾病主要危及造礁石珊瑚,特别是其中的一些关键物种,如加勒比海关键珊瑚属包括 *Montastraea*, *Colpophyllia*, *Diploria*, *Porites*, *Siderastrea* 和 *Undaria* 受到 5—8 种疾病的困扰^[49]。1980 年之前,安圭拉岛珊瑚覆盖率高,20 世纪 80 年代发生珊瑚白带病使得优势物种 *A. palmata* 全部死亡^[4]。珊瑚疾病引起的部分死亡会减小活珊瑚体的大小,当珊瑚体大小减小到低于有性繁殖的阈值时,疾病会降低珊瑚繁殖能力。

2.2 改变珊瑚礁区优势种

20 世纪 70 年代后期,加勒比海珊瑚礁区的主导生物为珊瑚、海藻和珊瑚藻。3 种造礁珊瑚 *Acropora palmate*、*A. cervicornis* 和 *Montastraea annularis* 是珊瑚礁区最主要构建者,呈现典型的带状分布^[15]。之后,珊瑚白带病-I 感染,使得超过 90% 的鹿角珊瑚死亡,死亡裸露的珊瑚骨骼为藻类的快速繁殖提供条件,加之营养盐的富集促进了藻类快速生长和过度捕捞导致的食草动物的大量减少,该珊瑚礁转变为以藻类为主导的生态系统^[15],珊瑚礁区典型的珊瑚带状分布特征消失,珊瑚礁的三维空间结构崩溃,生境退化造成生物多样性减少^[50]。20 世纪 80 年代伯利兹海的 Carrier Bow Cayenne 珊瑚礁槽沟地貌带的鹿角珊瑚 *A. cervicornis* 繁盛,后来 *A. cervicornis* 因白带病而大量死亡,藻类覆盖率从原来的不足 5% 扩大至超过 60%^[15]。

1995 年珊瑚白色瘟疫-II 流行病在佛罗里达群礁中部和北部发生,体形小的块状珊瑚 *Dichocoenis stokesi* 最易感染,从 1995 年至 2002 年,其覆盖率减小近 75%,目前该珊瑚仍处于衰退状态,与此同时,大块状的珊瑚逐渐发育并取代珊瑚 *D. stokesi*^[51]。

3 珊瑚疾病与环境的关系

珊瑚是由内外胚层细胞构成,在珊瑚体表面附有黏液层,而在珊瑚内胚层细胞之下是多孔的碳酸盐骨骼。各种微生物包括细菌、古生菌、藻等生活在珊瑚上。在健康珊瑚体中,这些微生物与其宿主构建起各种互惠关系:如共生藻通过光合作用提供珊瑚有机物,同时分解珊瑚的代谢产物^[52];黏液中的一些细菌具有固氮作用能供给珊瑚营养,或能够分解几丁质^[3],而 *Oculina patagonica* 珊瑚骨骼空隙中的蓝细菌 Cyanobacteria 能在珊瑚丧失虫黄藻时合成有机物提供给珊瑚组织^[3]。虽然珊瑚组织和黏液中均寄生各种细菌,但是站绝大多数的菌种却有所不同,另外古生菌和病毒亦有寄生在珊瑚上。珊瑚自身有一定免疫能力,如其表层黏液能周期性将捕捉的微生物移除,而珊瑚宿主上特殊的微生物群落对于珊瑚抗病具有重要意义。黏液中生长的一些细菌能分泌抗生素抑制病原体的入侵;共生藻光合产生高浓度氧气能形成氧自由基能防止珊瑚受到感染^[38]。当受到环境压力的胁迫时珊瑚细菌群落将改变,珊瑚或者受到感染发生疾病,或者是对特定病原体产生一定抗性,能对环境变化做出适应性调节^[3]。Brown 等证明暴露在高太阳能辐射条件下 2—3 个月的珊瑚,较之在低太阳能辐射下的珊瑚对于白化具有更强的抵抗力^[53];地中海 *O. patagonica* 珊瑚从 1994 年至 2002 年因 *V. shiloi* 发生细菌性白化,此后每年白化仍继续发生,但无法从染病的该种珊瑚组织中提取 *V. shiloi*,且将弧菌 *V. shiloi* 接种到健康珊瑚上不再引起细菌性白化,说明该珊瑚在某种程度上已产生一定适应性^[3]。Kvennefors 等人利用亲合色谱法从多孔鹿角珊瑚 *Acropora millepora* 中提取出甘露糖结合凝集素,该物质能识别结合各种非自身细胞上的似甘露糖碳水化合物结构^[54],该凝集素能帮助珊瑚虫获取共生藻并具有一定的免疫作用。因而珊瑚的抗病能力与其共生的微生物群落息息相关,而微生物的组成又受到环境因子的影响,多数学者认为珊瑚疾病与气候变化和人类活动引起的环境因子的改变密切相关。

3.1 温度

珊瑚对海水温度上升极为敏感,水温高于珊瑚生长上限温度 1—2℃,珊瑚会发生白化。1998 年、2005 年海水异常高温分别对印度太平洋和加勒比海的珊瑚礁造成巨大破坏,严重影响珊瑚礁的生态状况,预测高温

导致的珊瑚礁白化会因全球变暖而更加频繁,且强度也随之增大^[4]。温度变化会调节原生动物如病原体的基本生理参数,破坏微生物与宿主之间的动态平衡,提高病原体的适应能力,进而促进疾病发生。而日益频繁的珊瑚白化,降低了珊瑚自身的抵抗能力,促进疾病的爆发^[55,4],因而温度变化是珊瑚疾病的重要影响因素之一。

温度是影响病原体毒力的一个决定性的因素。对珊瑚 *O. patagonica* 的病原体弧菌 *V. shiloi* 进行实验室纯培养,发现其生长、毒力、对珊瑚的吸附力、渗透进珊瑚宿主的能力等均与温度密切正相关^[56]。首先细菌必需分泌超氧化物歧化酶 SOD 才能在自由基丰富的珊瑚组织中存活下来,水温低于 20℃ 时,细菌无法分泌 SOD,因此冬季 *V. shiloi* 感染 *O. patagonica* 失败。细菌吸附到珊瑚表面的粘合剂、抑制虫黄藻光合作用的毒素并使虫黄藻裂解的裂解酶均在高温时才能合成。鹿角杯形珊瑚 *P. damicornis* 白化也是由温度决定的,低于 22℃ 时,不出现感染,24—26℃ 时,受 *V. coralliilyticus* 感染的健康鹿角杯形珊瑚出现白化,染病珊瑚中虫黄藻的密度不到健康珊瑚中的 12%,温度上升到 27—29℃ 时,两周内会发生珊瑚组织裂解。24—28℃ 内随温度不断升高,*V. coralliilyticus* 分泌的金属蛋白酶不断增多,使得珊瑚从白化转向裂解并死亡。

海水异常高温还会增加病原菌的种类,如珊瑚应对海水高温时通常会产生过多黏液,而这些珊瑚黏液则给生活于黏液内的细菌提供了充足的碳、氮来源^[55],既会促进原有细菌的生长,也可能引起细菌群落的改变,包括新的细菌的入侵等。如珊瑚 *M. annularis* 染白带病后,其黏液中细菌群落由原来的 *Pseudomonas* spp. 转变为 *Vibrio* spp.^[57];另外,过多的黏液还会增加细菌(如 *V. shiloi* 等)的病原毒力,对珊瑚造成生理胁迫,降低其对病菌的抵抗力,增加珊瑚疾病爆发的几率。

佛罗里达白色瘟疫-Ⅱ爆发时,Remily 等^[38]从患病珊瑚组织中提取病原体 *Aurantimonas corallicida* 进行培养,发现在 35℃ 时 *A. corallicida* 生长最快,30—35℃ 是 *A. corallicida* 的最佳生长温度范围,高于或低于这一范围时 *A. corallicida* 的生长速率均显著降低。现场调查发现海水温度高于 30℃ 时,珊瑚患白色瘟疫-Ⅱ的几率提高^[38],与实验室控制实验的结论一致。此外,黑带病^[19-20]、白色瘟疫^[34]、黑斑病^[30]等都主要发生在当海水温度高于 28℃ 时的较温暖的季节。对黑带病病原体 *Phormidium corallyticum*,细菌性白化的病原体 *Vibrio shiloi* 和 *Vibrio coralliilyticus*,柳珊瑚曲霉病的病原体 *Aspergillus sydowii* 的研究均表明温度是一个主要控制因素^[38]。

研究还发现高温引起的珊瑚白化能够与珊瑚疾病共同作用,增加珊瑚的患病率。Muller 等人现场调查结果表明珊瑚疾病和珊瑚白化的发病率与海水温度呈明显正相关,在水温升高时,未白化的珊瑚疾病发生率提高但是疾病引起的珊瑚组织死亡率未提高,而白化珊瑚在水温升高时疾病发病率提高幅度更大,同时相应的组织死亡率也提高,也就是说珊瑚白化会降低宿主抵抗力,加重珊瑚的染病症状^[55]。

3.2 人类活动

人类活动导致的水体富营养化带入新细菌、过度捕捞破坏食物链,投毒炸鱼造成有机物污染、石油泄漏事件等均是引发珊瑚疾病的潜在因素。研究表明,柳珊瑚曲霉病致病体真菌 *Aspergillus sydowii* 的来源有 3 种可能:陆地径流、非洲暴尘、局部海域本身^[49],该真菌已从近岸水体中分离提取出来,能耐高温。大部分珊瑚疾病的病原体来源未知,未经处理的污水可能带来潜在病菌,日益活跃的海上运输也可能将细菌从某个海域带到另一个海域。珊瑚白斑病病原体粘质沙雷氏菌 *S. marcescens* 广泛存在于各种生物体内,也是人体常见的一种肠道微生物^[13],珊瑚白斑病的爆发是否与生活污水传播这些细菌有关还有待进一步研究。

3.2.1 营养盐

Kaczmarzky 等^[58]发现黑带病和白色瘟疫-Ⅱ在有污水海域总的发病率高于未受污染海域(13.6% Vs 3.7%);Bruno 等^[59]通过现场试验发现营养富集会加重柳珊瑚的曲霉病、两种 *Montastraea* 珊瑚的黄带病;Voss 等^[60]现场调查与实验室培养研究均发现营养盐浓度增加(NaNO_3 , 从 0 至 $3\mu\text{mol/L}$)会促进黑带病的扩散。虽然一系列现场调查和控制实验均表明营养盐含量与疾病发生有明显的关联,但迄今尚无确切的证据表明二者间的因果关系,并且未受污染的海域也出现珊瑚疾病爆发^[20,60]。Bruno^[59]认为增加的营养盐浓度可能

会增强病原体毒力。此外,不少研究发现当营养盐(无机氮、磷)浓度升高时珊瑚生长速率放慢、珊瑚生殖力、受精过程、珊瑚恢复(recruitment)也会降低等,还能引起珊瑚组织死亡增多^[60]。

3.2.2 有机污染物

Michell 和 Chet^[61]的研究表明一定浓度的有机污染物,虽不能直接将珊瑚致死,但可刺激各种微生物快速生长而间接导致珊瑚死亡。他们在室内将 *Platigyr* 属的珊瑚分别暴露于低浓度的原油(100ppm)、有机物(右旋糖)(1000ppm)中,发现珊瑚在 5—10d 内逐渐死亡。珊瑚在这些化学物质的刺激下产生大量黏液,细菌快速繁殖,当水箱中原油浓度达 1000ppm 时,珊瑚在一天之内产生的黏液(多糖浓度)由原来的 30 μ g/10ml 增加到 600 μ g/10ml,细菌数量由 10² cells/ml 增加到 6 $\times$ 10⁵ cells/ml,6d 之后珊瑚死亡,而细菌数量也随着珊瑚的死亡而降低为 10³ cells/ml。加入抗生素(青霉素和链霉素)后,珊瑚在各种化学污染物的压力下仍能够存活下来,说明珊瑚死亡是由于微生物群落引起的。对黏液中的细菌进行分析,发现 3 种主要致珊瑚死亡的微生物:(1)食肉细菌攻击腔肠动物的组织;(2)硫酸盐还原菌 *Desulfovibrio*,生长在还原条件下,其产生的硫酸氢盐可能将珊瑚致死;(3)硫化物氧化菌 *Beggiatoa*,这种丝状异养菌的长丝会破坏腔肠动物细胞从而引起珊瑚体的损毁。

实验还发现,当有机物(右旋糖 1000ppm)加入到水箱时,珊瑚黏液分泌增多,细菌快速繁殖并在 24h 达到 10⁷ cells/ml,大量细菌代谢活动导致氧化还原电位急速降低(100mV),珊瑚在 48h 内死亡,氧气被大量消耗造成珊瑚表层的缺氧环境被认为是导致珊瑚死亡的原因。另一方面,当水体中有机物达到一定浓度时引起珊瑚分泌大量黏液,这些黏液吸引各种细菌,增加珊瑚疾病的患病率^[61]。

3.3 pH 值

珊瑚礁体环境如海水温度升高可能会使得珊瑚病原体扩展生态龛位,如在原来无法生存的 pH 值环境内,当温度升高到一定程度时却能够存活。

通常海水水体为碱性(pH $\geq$ 8),珊瑚表面黏多糖层 SML(surface mucopolysaccharide layer)的 pH 一般为 5.8。在实验室条件下水温维持在 25 $^{\circ}$ C 时,pH 值在 6.0—8.0 时珊瑚白色瘟疫-Ⅱ的病原体 *Aurantimonas coralicida* 能存活,pH 为 7.0 时 *A. coralicida* 繁殖最快,若 pH 值低于 6.0 则 *A. coralicida* 无法存活;但当温度升高到 30 $^{\circ}$ C 时,该细菌可在 pH 值为 5.8 的情况下生长,且在 pH 值为 6.0 时生长最快,比在 25 $^{\circ}$ C 时的最快生长速率快 51%;而当水体温度为 35 $^{\circ}$ C 时,珊瑚白色瘟疫-Ⅱ的病原体 *A. coralicida* 生长最快,比 25 $^{\circ}$ C 时快 1 倍,其存活的 pH 范围扩大到 5.0—9.0^[38]。也就是说,随着温度从 25 $^{\circ}$ C 上升到 35 $^{\circ}$ C,病菌的繁殖和生长速率加快,适应的 pH 值环境范围也扩大。因此,白色瘟疫-Ⅱ的病原体 *A. coralicida* 感染珊瑚取决于它对 pH 的耐受范围,在水温为 25 $^{\circ}$ C 时,病菌无法在 pH 为 5.8 的黏液中存活,珊瑚不易生病;而当海水温度升高到 30 $^{\circ}$ C,病菌则能够忍受这一酸度,能够入侵到珊瑚体。这可能即是夏季佛罗里达海域珊瑚礁白色瘟疫-Ⅱ活跃的原因。

利用宏基因组分析与实时聚合酶链反应相结合方法研究发现在海水温度升高、营养盐浓度增加和 pH 降低等情况下,滨珊瑚 *Porites compressa* 上某种似疱疹病毒数量呈指数增长,而这种病毒在健康珊瑚体中很难检测到^[62]。

3.4 其它因子的影响

珊瑚覆盖度、溶解氧浓度、以及珊瑚所处的水深均与疾病发生率有一定影响,但具体机制有待进一步研究。当珊瑚疾病具有传染性时,高珊瑚覆盖度即高疾病宿主密度时患病珊瑚与健康珊瑚之间距离减少,能加快疾病的水平传播速率,导致患病率增加^[63];加勒比海珊瑚白色瘟疫-Ⅱ的病原体 *Aurantimonas coralicida* 是好氧菌,低氧浓度会限制病菌的生长,氧气浓度升高则细菌生长也相应加快。白天水温在 29—30 $^{\circ}$ C 时虫黄藻光合作用产生过量氧气形成有杀菌作用的氧自由基,但病菌能分泌过氧化氢酶抗氧化,受到自由基影响较小;当温度高于 30 $^{\circ}$ C 时,光合作用受抑制,氧气浓度降低,其含量仍能满足病菌 *A. coralicida* 的需要,因而较之温度和 pH、温度对病菌影响较小^[38]。Gil-Agudelo 和 Garzon-Ferreira^[30]调查发现哥伦比亚珊瑚黑斑病发病率和水深有关,在浅水地区(水深 6m 内),黑斑病的患病率较高,其原因可能最易感染的珊瑚 *Siderastrea siderea* 和

Montastraea annularis 主要是分布在浅水区。

4 珊瑚礁疾病研究对我国现代珊瑚礁学科发展的启示

余克服等的最新文献^[16]相对系统地介绍了我国南海珊瑚礁的分布、类型、生态现状与研究进展,但其中没有关于珊瑚疾病的内容,因为迄今为止还没有见到我国关于珊瑚疾病方面研究的明显进展。我国现代珊瑚礁的研究最早始于台湾学者马廷英先生,他率先研究了珊瑚生长率与环境的关系^[64]。后来曾昭旋、赵焕庭、朱袁智、聂宝符、钟晋梁和邹仁林先生等相继在珊瑚礁的地质、地理、地貌、生物与环境研究等方面取得了进展,发表了大量文献。近年来,我国在珊瑚高分辨率环境记录方面的研究成果相对显著,在国际期刊发表了不少论文,如利用珊瑚礁研究全新世(指最近 10000a 来的时期)的海平面变化^[65]、温度变化^[66]、El Nino^[67]、风暴序列^[68]、海水 pH 值变化^[69]和南海珊瑚礁白化历史^[7-8]等,为揭示历史时期气候环境的变化过程和珊瑚礁对环境变化的响应规律做出了贡献。赵美霞等^[18]和陈天然等^[17]开展的宏观生态监测定量评估了南海北部海南三亚鹿回头和广东大亚湾珊瑚礁(群落)的动态退化历史,揭示出过去几十年以来这些区域活珊瑚的覆盖度下降达 80% 以上,并认为主要是人类活动影响所致;这些研究展示了我国珊瑚礁的生态现状,提出了我国珊瑚礁对人类活动响应的最直接证据,有助于珊瑚礁的保护管理部门制订科学的保护措施。退化的珊瑚礁严重影响珊瑚礁生态功能的发挥,如施祺等的研究^[70]表明,珊瑚礁生态的快速退化对珊瑚礁 CaCO_3 产量产生了明显的影响,相应地影响珊瑚礁的碳循环功能。微观生态方面,李淑等对与珊瑚共生的虫黄藻密度的研究^[6]表明,不同种类不同形态的珊瑚之间其共生虫黄藻密度相差显著,这种差异导致了不同类型的珊瑚对白化有不同程度的响应,如高密度共生虫黄藻的块状珊瑚不易白化,而低密度共生虫黄藻的枝状珊瑚易于白化等。此外,南海珊瑚礁区生物地球化学循环、珊瑚礁区的微生物学、珊瑚礁区的药理学、珊瑚礁区的工程地质特性等方面的研究也在近年来相继展开,可望未来出现新的成果。但作为热带海洋特色的生态系统,珊瑚礁的海(海洋)-陆(岛屿)-空(大气)独特的三维空间结构,使它与一系列的物理、化学和生物介质结合起来,多学科的交叉在珊瑚礁生态系统研究中格外引人注目。事实证明,珊瑚礁生态系统的不同环节并不一定孤立地发挥作用,如导致珊瑚礁白化的高温同样也对珊瑚疾病的发生和传播等有明显的影响,反之,生病的珊瑚可能更容易因为温度升高而发生白化。因此需要在深入研究与珊瑚相关各个环节的基础上,把珊瑚礁作为一个系统工程进行全面的研究,这样才能对珊瑚礁有最全面的认识,也因此才能提出更全面的珊瑚礁保护措施。相应地,我国关于珊瑚疾病的研究,也需要在这一理念的指导下,从珊瑚疾病的识别、诊断等着手,再站在生态系统的角度对珊瑚疾病进行全面考虑和深入研究。

5 结论

(1) 珊瑚疾病有近 30 种,研究最深入的包括黑带病、黑斑病、白带病、白色瘟疫、白斑病、黄带病和细菌性白化等 7 种珊瑚疾病,各种珊瑚疾病杀死珊瑚组织速率不同,白色瘟疫、白斑病最快,黑带病和白带病次之,而最慢的是黄带病和黑斑病。最容易感染珊瑚疾病的加勒比海珊瑚主要是造礁石珊瑚包括鹿角珊瑚 *Acropora cervicornis* 和 *Acropora palmata*,块状珊瑚 *Montastraea annularis*、*Colpophyllia natans*、*Montastraea faveolata* 等,细菌性白化感染的珊瑚种分别是地中海的珊瑚 *Oculina patagonica* 和印度洋红海的鹿角杯形珊瑚 *Pocillopora damicornis*。

(2) 珊瑚白斑病的病原体为粘质沙雷氏菌 *Serratia marcescens*,白色瘟疫-II 的病原体为 *Aurantimonas coralicida*,珊瑚 *Oculina patagonica* 细菌性白化的病原体是弧菌 *Vibrio shiloi*,而鹿角杯形珊瑚 *Pocillopora damicornis* 细菌性白化的病原体是溶珊瑚弧菌 *Vibrio coralliilyticus*。除上述几种珊瑚疾病病原体已被探明外,多数疾病的病原体仍未知。海洋蠕虫 *Hermodice carunculata* 是珊瑚 *Oculina patagonica* 细菌性白化疾病的传播媒介,而对于其它珊瑚疾病的传播媒包括带菌者和其它环境因子皆有待进一步研究。

(3) 在过去 30a 内珊瑚疾病影响范围日益变大,并不断出现新的症状,影响珊瑚礁的总体健康状况,其生态危害主要表现在降低活珊瑚覆盖度和生物多样性,促进珊瑚礁区优势种的转变,如白带病使加勒比海某些珊瑚礁由原来的珊瑚主导转化成大型藻类为主导的环境,珊瑚白色瘟疫-II 使得佛罗里达群礁中部和北部的

小块状珊瑚逐渐被大块状珊瑚取代。

(4) 温度是众多影响珊瑚疾病的因素中最突出的, 温度可能会扩大某些细菌的生态龛位, 改变珊瑚分泌黏液中的细菌群落, 吸引可能致病菌的入侵, 加速细菌繁殖, 增强其病原毒力, 或对细菌宿主珊瑚本身造成一定的胁迫, 降低其对细菌病毒的抵抗力, 从而使珊瑚疾病患病率提高并增强疾病的严重性。黑带病、黑斑病、黄带病患病率与水温呈现一定的相关性, 在暖水季节患病率均比较高。升高的海水温度引起珊瑚白化, 珊瑚白化后与其它疾病综合作用, 会进一步引发疾病发生, 加速对珊瑚礁的破坏。

(5) 各种人类活动造成的水体营养盐增加、有机污染物含量超标等均会危害珊瑚礁体健康, 带来潜在致病菌, 增加珊瑚疾病的发生率并提高其扩散速度; 水体中有机污染物达到一定浓度时引起珊瑚分泌大量黏液吸引各种细菌, 细菌大量繁殖造成缺氧可导致珊瑚死亡。活珊瑚覆盖率、珊瑚所处的水深以及水体的 pH 值, 溶解氧等均会在一定程度上影响疾病发生率。

References:

- [1] Yan H Q, Yu K F, Tan Y H. Advances of studies on carbon cycle in coral reef ecosystem. *Acta Ecologica Sinica*, 2009, 29(11): 6207-6215.
- [2] Zhao M X, Yu K F, Zhang Q M. Review on coral reef biodiversity and ecological function. *Acta Ecologica Sinica*, 2009, 26(1): 187-194.
- [3] Rosenberg E, Koren O, Efrony R, Reshef L, Efrony R, Zilber-Rosenberg I. The role of microorganisms in coral health, disease and evolution. *Nature Review Microbiology*, 2007, 5: 355-362.
- [4] Wilkinson C. Status of coral reefs of the world; 2008. Townsville, Australia: Australian Institute of Marine Science, 2008: 1-304.
- [5] Glynn P W. Coral reef bleaching ecological perspectives. *Coral Reefs*, 1993, 12: 1-17.
- [6] Li S, Yu K F. Recent development in coral reef bleaching research. *Acta Ecologica Sinica*, 2007, 27(5): 2059-2069.
- [7] Yu K F, Zhao J X, Liu T S, Wei G J, Wang P X, Collerson K D. High-frequency winter cooling and reef coral mortality during the Holocene climatic optimum. *Earth and Planetary Science Letters*, 2004, 224: 143-155.
- [8] Yu K F, Zhao J X, Shi Q, Chen T R, Wang P X, Collerson K D, Liu T S. U-series dating of dead porites corals in the South China Sea: Evidence for episodic coral mortality over the past two centuries. *Quaternary Geochronology*, 2006, 1(2): 129-141.
- [9] Green E P, Bruckner A W. 2000. The significance of coral disease epizootology for coral reef conservation. *Biological Conservation*, 2000, 96: 347-361.
- [10] Hughes T P, Baird A H, Bellwood D R, Card M, Connolly S R, Folke C, Grosberg, R, Howgh-Guldberg O, Jackson J B C, Kleypas J, Lough J M, Marshall P, Nystrom M, Palumbi S R, Pandolfi J M, Rosen B, Roughgarden J. Climate change, human impacts, and the resilience of coral reefs. *Science*, 2003, 301: 929-933.
- [11] Zhang Q M, Yu K F, Shi Q, Zhao M X. A review of monitoring, conservation and management of global coral reefs. *Jornal of Tropical Oceanography*, 2006, 25(2): 71-78.
- [12] Spalding M D, Ravilious C, Green E P. World atlas of coral reefs. Berkeley and Los Angeles, London: University of California Press. 2001. 9-28.
- [13] Sutherland K P, Porter J W, Torres C. Disease and immunity in Caribbean and Indo-Pacific zooxanthellate corals. *Mar Ecol Prog Ser*, 2004, 266: 273-302.
- [14] Francini-Filho R B, Moura R L, Thompson F L, Reis R M, Kaufman L, Kikuchi R K P, Leao Z M A N. Disease leading to accelerated decline of reef corals in the largest South Atlantic reef complex (Abrolhos Bank, eastern Brazil). *Marine Pollution Bulletin*, 2008, 56: 1008-1014.
- [15] Aronson R B, Precht W F. White-band disease and the changing face of caribbean coral reefs. *Hydrobiologia*, 2001, 460: 25-38.
- [16] Yu K F, Zhao J X. Coral Reefs // Wang P X and Li Q Y eds. The South China Sea-Paleoceanography and Sedimentology. Dordrecht, The Netherlands: Springer, 2009: 229-254.
- [17] Chen T R, Yu K F, Shi Q, Li S, Price G J, Wang R, Zhao M X, Chen T G, Zhao J X. Twenty-five years of change in scleractinian coral communities of Daya Bay (northern South China Sea) and its response to the 2008AD extreme cold climate event. *Chinese Science Bulltin*, 2009, 54(6): 812-820.
- [18] Zhao M X, Yu K F, Zhang Q M, et al. Evolution and its environmental significance of coral diversity on Luhuitou fringing reef, Sanya. *Marine Environmental Science*, 2009, 28(2): 125-130.
- [19] Squires D F. Neoplasia in a coral?. *Nature*, 1965, 148: 503-505.
- [20] Edmunds P J. Extent and effect of black band disease on a caribbean reef. *Coral Reefs*, 1991, 10, 161-165.
- [21] Kuta K G, Richardson L L. Abundance and distribution of black band disease on coral reefs in the northern Florida Keys. *Coral Reefs*, 1996, 15: 219-223.

- [22] Dinsdale E. Abundance of black band disease on corals from one location on the Great Barrier Reef: a comparison with abundance in the Caribbean region. *Proc 9th Int Coral Reef Symp* 2: 2002, 1239-1244.
- [23] Voss J D, Mills D K, Myers J L, Remily E L, Richardson L L. Black band disease microbial community variation on corals in three regions of the Wider Caribbean. *Microbial Ecology*, 2007, 54: 730-739.
- [24] Richardson L L. Black band disease//Rosenerg, E., Loya, Y. eds. *Coral Health and Diseases*. New York: Springer, 2004. 325-336.
- [25] Peter, G, Hugh D. Coral disease in Bermuda. *Nature*, 1975, 253: 349-351.
- [26] Kuta K G, Richardson L L. Ecological aspects of black band disease of coral: relationships between disease incidence and environmental factors. *Coral Reefs*, 2002, 21: 393-398.
- [27] Gil-Agudelo D L, Smith G W, Garzon-Ferreira J, Weil E, Petersen D. Dark spots disease and Yellow band disease, two poorly known coral diseases with high incidence in Caribbean Reefs//I. Rosenberg& Y. Loya eds. *Coral Health and Disease*. New York: Springer, 2004: 336-348.
- [28] Goreau T J, Cervino J, Goreau M, Hayes R, Richardson L, Smith G, Demeyer K, Nagelkerken I, Garzon-Ferrera J, Gil Diego, Garrison G, Williams E H, Bunkley-Williams L, Quirolo Craig Patterson K, Porter J W, Porter K. Rapid spread of diseases in Caribbean coral reefs. *Resvista De Biologia Tropical*, 1998, 46(5): 157-171.
- [29] Borger J L. Dark spot syndrome: a scleractinian coral disease or a general stress response? *Coral Reefs*, 2005, 24: 139-144.
- [30] Garzón-Ferreira J, Gil-Agudelo D L, Barrios L M, Zea S. Stony coral diseases observed in southwestern caribbean reefs. *Hydrobiologia*, 2001, 460: 65-69.
- [31] Bythell J, Pantos O, Richardson L L. Richardson. White Plague, white band, and other "white" diseases//I. Rosenberg& Y. Loya eds. *Coral Health and Disease*. New York: Springer, 2004: 351-365.
- [32] Gladfelter W B. Population Structure of *Acropora palmata* on the Windward Fore Reef, Buck Island National Monument, St. Croix, U. S. Virgin Islands. U. S. Virgin Islands; U. S. Department of the Interior, National Park Service, 1991: 172.
- [33] Gil-Agudelo D L, Smith G W, Weil E. The white band disease type II pathogen in Puerto Rico. *Resvista de Biologia Tropical*, 2006, 54(Suppl. 3): 59-67.
- [34] Dustan P. Vitality of reef coral populations off Key Largo, Florida: recruitment and mortality. *Environmental Geology*, 1977, 2: 51-58.
- [35] Richardson L L, Goldberg W M, Carlton R G, Halas J C. Coral disease outbreak in the Florida's mystery coral-killer identified. *Nature*, 1998, 392: 557-558.
- [36] Richardson L L, Goldberg W, Kuta K, Aronson R B, Smith G W, Ritchie K B, Halas J C, Feingold J S, Miller S L. Florida's mystery coral killer identified. *Nature*, 1998, 392: 557-558
- [37] Richardson L L, Smith G W, Ritchie K B, Carlton R G. Integrating microbiological, microbiological, microsensor, molecular, and physiologic techniques in the study of coral disease pathogenesis. *Hydrobiologia*, 2001, 460: 71-89.
- [38] Remily E R, Richardson L L. Ecological physiology of a coral pathogen and the coral reef environment. *Microbial Ecology*, 2006, 51: 345-352.
- [39] Patterson K L, Porter J W, Ritchie K B, Porter J W, Bianchi C N. The etiology of white pox, a lethal disease of the caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata*. *Acropora palmata*. *Proceedings of the National Academy of Science, USA*, 2002, 99: 8725-8730.
- [40] Santavy D L, Peters E C, Quirolo C, *et al.* Yellow-blotch disease outbreak on reefs of the San Blas Islands, Panama. *Coral Reefs*, 1999, 18: 97.
- [41] Cervino J, Goreau T J, Nagelkerken I, Smith G W, Hayes R H. Yellow band and dark spot syndromes in Caribbean corals: distribution rate of spread, cytology, and effects on abundance and division rate of zooxanthellae. *Hydrobiologia*, 2001, 460: 53-63.
- [42] Rozenblat Y B H, Rosenberg. Temperature-regulated bleaching and tissue lysis of *Pocillopora damicornis* by the Novel Pathogen *Vivrio corallilyticus*//Rosenerg, E., Loya, Y. eds. *Coral Health and Diseases*. New York: Springer, 2004. 325-336.
- [43] Hoegh-Guldberg O. Climate, coral bleaching and the future of the world's coral reefs. *Marine and Freshwater Research*, 1999, 50: 839-866.
- [44] Yu K F, Liu D S, Shen C D, Zhao J X, Chen T G, Zhong J L, Zhao H T, Song C J. High-frequency climatic oscillations recorded in a Holocene coral reef at Leizhou Peninsula, South China sea Science in China, 2002, 45(12): 1057-1067.
- [45] Kushmaro A, Loya Y, Fine M, Rosenberg E. Bacterial infection and coral bleaching. *Nature*, 1996, 380(6573): 396.
- [46] Rosenberg E, Barash Y. Microbial diseases of corals//Belkin & Colwell eds. *Oceans and health; Pathogens in the marine environment*. New York: Springer, 2005: 415-430.
- [47] Sussman M, Loya Y, Fine M, Rosenberg E. The marine fireworm *Hermidice carunculata* is a winter reservoir and spring-summer vector for the coral-bleaching pathogen *Vibrio shiloi*. *Environmental Microbiology*, 2003, 5: 250-255.
- [48] Ben-Haim Y, Zicherman-Keren M, Rosenberg E. Temperature-regulated bleaching and lysis of the coral *Pocillopora damicornis* by the novel pathogen *Vibrio corallilyticus*. *Microbiology*, 2003, 69(7): 4236-4242.
- [49] Weil E. Coral reef diseases in the Wider Caribbean//Rosenberg E, Loya Y eds. *Coral health and disease*. New York: Springer, 2004: 35-68.
- [50] Hughes T P. Catastrophes, phase-shifts, and large-scale degradation of a caribbean coral reef. *Science*, 1994, 265: 1547-1551.

- [51] Richardson L L, Voss J D. Change in a coral population on reefs of the northern Florida Keys following a coral disease epizootic. *Marine Ecology Progress Series*, 2005, 297: 147-156.
- [52] Bain E, Vassilakos D, Orr E, Martinez R J, Rosenberg E. Superoxide dismutase is a virulence factor produced by the coral bleaching pathogen *Vibrio shiloi*. *Current Microbiology*, 2003, 46: 418-422.
- [53] Brown B E, Dunne R P, Goodson M S, Douglas A E. Bleaching patterns in reef corals. *Nature*, 2000, 404, 142-143.
- [54] Kvennefors E C E, Leggat W, Hoehg-Guldberg O, Degnan B M, Barnes A C. An ancient and variable mannose-binding lectin from the coral *Acropora millepora* binds both pathogens and symbionts. *Developmental and Comparative Immunology*, 2008, 32: 1582-1592.
- [55] Muller E M, Rogers C S, Spitzack A S, Woesik R V. Bleaching increases likelihood of disease on *Acropora palmata* (Lamarck) in Hawksnest Bay, St John, US Virgin Islands. *Coral Reefs*, 2008, 27: 191-195.
- [56] Banin E, Ben-Haim Y, Israely T, Loya Y, Rosenberg E. Effect of the environment on the bacterial bleaching of corals. *Water, Air, & Soil Pollution*, 2000 123: 337-352.
- [57] Ritchie K B, Smith G W. Microbial communities of coral surface mucopolysaccharide layers//Rosenberg, E., Loya, Y. eds. *Coral Health and Diseases*. New York: Springer, 2004. 259-264.
- [58] Kaczmarek L T, Draud M., Williams E H. Is there a relationship between proximity to sewage effluent and the prevalence of coral disease? *Caribbean Journal of Science*, 2005, 41(1): 124-137.
- [59] Bruno J F, Petes L E, Harvell C D, Hettinger A. Nutrient enrichment can increase the severity of coral diseases. *Ecology Letters*, 2003, 6: 1056-1061.
- [60] Voss J D, Richardson L L. Nutrient enrichment enhances black band disease progression in corals. *Coral Reefs*, 2006, 25: 569-576.
- [61] Mitchell R, Chet I. Bacterial attack of corals in polluted sea-water. *Microbial Ecology*, 1975, 2: 227-233.
- [62] Vega Thurber R L, Barott K L, Hall D, Liu H, Rodriguez-Mueller B, Desnues C, Edwards R A, Haynes M, Angly F E, Wegley L, Rohwer F L. Metagenomic analysis indicates that stressors induce production of herpes-like viruses in the coral *Porites compressa*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008, 105(47): 18413-18418.
- [63] Bruno J F, Peters L E, Casey K S, Page C A, Willis B L, Harvell C D, Sweatman H, Melendy A M. Thermal stress and coral cover as drivers of coral disease outbreaks. *Public Library of Science Biology*, 2007, 5(6): 1-8.
- [64] Ma T Y. On the growth rate of reef corals and its relation to sea water temperature. *Palaeontologia Sinica, Series B*, 1937, XVI, No. 1: 1-226.
- [65] Yu K F, Zhao J X, Done T, Chen T G. Microatoll record for large century-scale sea-level fluctuations in the mid-Holocene. *Quaternary Research*, 2009, 71: 354-360.
- [66] Yu K F, Zhao J X, Wei G J, Cheng X R, Wang P X. Mid-late Holocene monsoon climate retrieved from seasonal Sr/Ca and ^{18}O records of *Porites lutea* corals at Leizhou Peninsula, northern coast of the South China Sea. *Global and Planetary Change*, 2005, 47(2-4): 301-316.
- [67] Wei G J, Deng W F, Yu K F, Li X H, Sun W D, Zhao J X. Sea Surface Temperature Records from Coralline Sr/Ca Ratios during Middle Holocene in the Northern South China Sea. *Paleoceanography*, 2007, 22, PA3206, doi:10.1029/2006PA001270.
- [68] Yu K F, Jian-Xin Zhao, Qi S, Zhao M X. Reconstruction of storm/tsunami records over the last 4000 years using transported coral blocks and lagoon deposits in the southern South China Sea. *Quaternary International*, 2009, 195: 128-137.
- [69] Liu Y, Liu W G, Peng Z C, Xiao Y K, Wei G J, Sun W D, He J F, Liu G J, Chou C L. Instability of seawater pH in the South China Sea during the mid-late Holocene: Evidence from boron isotopic composition of corals. *Geochimica et Cosmochimica Acta*, 2009, 73(5): 1264-1272.
- [70] Shi Q, Zhao M X, Zhang Q M, Yu K F, Chen T R, Li S, Wang H K. Estimate of carbonate production by scleractinian corals at Luhuitou fringing reef, Sanya, Hainan Island, China. *Chinese Science Bulletin*, 2009, 54(4): 696-705.

参考文献:

- [1] 严宏强, 余克服, 谭烨辉. 珊瑚礁区碳循环研究进展. *生态学报*, 2009, 29(11): 6207-6215.
- [2] 赵美霞, 余克服, 张乔民. 珊瑚礁区的生物多样性及其生态功能. *生态学报*, 2006, 26(1): 187-194.
- [6] 李淑, 余克服. 珊瑚白化研究进展. *生态学报*, 2007, 27(5): 2059-2069.
- [11] 张乔民, 余克服, 施祺, 赵美霞. 全球珊瑚礁监测与管理保护评述. *热带海洋学报*, 2006, 25(2): 71-78.
- [17] 陈天然, 余克服, 施祺, 李淑, Gilbert J. Price, 王嵘, 赵美霞, 陈特固, 赵建新. 大亚湾石珊瑚群落近 25 年的变化及其对 2008 年极端低温事件的响应. *科学通报*, 2009, 54(6): 812-820.
- [18] 赵美霞, 余克服, 张乔民, 施祺. 近 50a 来三亚鹿回头石珊瑚物种多样性的演变特征及其环境意义. *海洋环境科学*, 2009, 28(2): 125-130.