



张凯崧, 王国浩, 娄浩宇, 等. 高温抑制白斑综合征病毒的机制与应用研究进展 [J]. 水产学报, 2026, 50(5): 059406.
Zhang K S, Wang G H, Lou H Y, *et al.* Mechanisms and application progress of thermal suppression against white spot syndrome virus (WSSV) [J]. *Journal of Fisheries of China*, 2026, 50(5): 059406 (in Chinese).

· 综述 ·

高温抑制白斑综合征病毒的机制与应用研究进展

张凯崧^{1,2}, 王国浩², 娄浩宇², 李 萱², 王柯竣²,
黄文正^{1,2}, 黄 捷², 董 宣^{1,2*}

(1. 福建农林大学海洋学院, 福建 福州 350002;

2. 中国水产科学研究院黄海水产研究所, 海水养殖生物育种与可持续产出全国重点实验室, 青岛海洋科技中心海洋渔业科学与食物产出过程功能实验室, 农业农村部海水养殖病害防治重点实验室, 青岛市海水养殖流行病学与生物安保重点实验室, 山东 青岛 266071)

摘要: 系统梳理了升温干预相关研究, 比较温度窗口、干预时点与维持时长等策略差异, 结合水质背景与常用评价指标 (病毒载量、死亡率/存活率、组织病理及免疫/应激指标), 归纳、综述了高温抑制白斑综合征病毒 (WSSV) 的证据进展, 厘清机制证据等级、关键参数与应用边界。目前多数研究在 32~33 °C 观察到病毒复制受抑与宿主存活改善, 受宿主规格与生理阶段、温度与时间组合、控温精度以及水质条件影响; 现有证据更支持高温作为抑制 WSSV 复制和降低该病暴发风险的管理策略, 仍需通过关键节点干预与过程测量进一步完善机制证据链。该策略在可控或半可控养殖系统中具有明确应用潜力, 但其最佳温度-时间窗口、水质耦合边界与关键机制链条仍需通过标准化模型、关键节点干预与接近生产条件的实验验证进一步量化与完善。建议在标准化感染模型下建立多指标联合评价与可复制的流程验证, 推动形成“监测触发-升温维持-复温复检”的操作框架, 为养殖健康管理及生物安保提供参考。

关键词: 白斑综合征病毒 (WSSV); 温度干预; 高温抑制; 对虾养殖; 风险管理

中图分类号: S 945.1

文献标志码: A

白斑综合征病毒 (white spot syndrome virus, WSSV) 自 20 世纪 90 年代初被关注以来^[1-4], 在东亚、东南亚及欧美等地区对虾养殖中持续造成疫病暴发与流行, 被广泛认为是危害最严重的虾类病毒性病原之一^[5], WSSV 宿主范围广, 在人工养殖体系中, 凡纳对虾 (*Penaeus vannamei*)、斑节

对虾 (*P. monodon*) 与中国对虾 (*P. chinensis*) 等重要养殖种类受害尤为突出^[6-8]。暴发情形下可出现高死亡率并引发显著经济损失^[4, 9]。目前, 对 WSSV 复制与宿主应答的关键调控环节仍未形成统一机制框架, 这也限制了防控策略从经验性措施向可标准化工具的转化。近年来, 基于温度可

收稿日期: 2026-01-02 修回日期: 2026-02-26

资助项目: 山东省重点研发计划 (重大科技创新工程) 重点专项 (2024CXGC010909); 国家重点研发项目 (2023YFD2402200); 泰山学者工程; 中国水产科学研究院基本科研业务费 (2023TD42); 国家虾蟹产业技术体系 (CARS-48)

第一作者: 张凯崧, 从事对虾病害防治研究, E-mail: 17836956058@163.com

通信作者: 董宣, 从事甲壳动物病原学、流行病学与生物安保研究, E-mail: dongxuan@ysfri.ac.cn



控这一环境因子的“温控脱毒/温度干预”被用于降低 WSSV 相关风险并改善养殖结局,但其有效参数窗口、工程适配与机制证据仍需系统梳理与量化^[9-10]。

对虾为变温动物,以凡纳对虾为例,其耐受温度范围为 13~40℃,最适生长水温范围为 23~30℃,高温(≥32℃)可显著影响其代谢负荷、应激状态与先天免疫状态,从而改变 WSSV 感染结局^[11-12]。现有研究表明,在一定范围内提高水体温度可降低感染后死亡率并减缓病毒载量上升^[12];同时,对虾在感染或免疫刺激后可通过趋温行为选择更高环境温度形成“行为热 (behavioral fever)”^[13],被认为具有潜在防御意义,为高温抑制 WSSV 提供生物学背景^[14]。

为统一表述,本文将升温处理在一定温度窗口内降低 WSSV 载量或延缓疫病暴发风险的作用统称为“高温抑制 (thermal suppression)”。“病原清除”仅在存在连续复检阴性等明确证据时采用。下文将从温度-时间参数窗口及其对病毒载量、存活结局的影响,高温影响病毒入侵、复制、装配、释放及宿主应答的关键节点两个层面进行归纳,并在论述中区分关联观察与因果干预证据。基于此,旨在明确高温抑制的可迁移参数边界、最具证据支撑的机制路径及其工程化应用约束,为温控策略的标准化与推广提供依据。

1 高温抑制 WSSV 复制的作用机制

本文按证据强度对“高温抑制 WSSV”的机制证据进行分层归纳:A 类(因果证据)指在升温条件下,对关键分子进行敲低/抑制后,高温带来的抑毒表现(如载量下降或存活改善)显著减弱或消失,提示该分子对高温抑制效应具有必要性;B 类(关联证据)指多项结局指标(病毒载量、死亡率/存活率、组织病理或免疫相关指标)随升温呈一致性变化,但缺乏关键节点干预验证;C 类(推断)指目前仅有间接线索或跨系统外推的解释。下文以 A 类证据为主线,同时在相应位置明确 B/C 类证据的适用边界。温度升高对 WSSV 复制过程及宿主应激-免疫响应具有多层面影响;相关机制线索见图 1-a 和图 1-b,应用框架示意图 1-c。据此,本文机制部分按“病毒复制环节-宿主应激/免疫轴”两条主线展开,应用部分围绕“监测触发-升温维持-复温复检”的流程讨论。

1.1 升温干预对 WSSV 复制关键环节的抑制证据

从病毒生命周期视角,WSSV 感染可概括为“入侵与脱壳-入核与转录启动-病毒 DNA 复制-结构蛋白合成-装配成熟与再感染”等关键环节^[15]。现有关于“升温/高温抑制”的研究证据,主要集中于病毒基因转录与蛋白表达模式、病毒 DNA 复制水平及载量变化等可量化指标;而针对“入侵、入核、装配与释放”等环节的直接过程测量与关键节点因果验证相对不足,部分结论仍停留在现象性观察与推断。基于此,本文将证据相对集中的“转录/表达调控-DNA 复制-结构蛋白产生与装配”作为主线进行归纳,并在相应小节中明确证据类型与适用边界;对证据薄弱的环节,则重点梳理现有线索并提出需要补齐的验证路径。

转录级联与转录-翻译耦联受扰 WSSV 基因表达通常呈现极早期、早期与晚期基因的时间序列^[15]。极早期基因 *ie1* 编码的转录因子 IE1 被认为参与后续病毒基因表达的调控^[16]。已有研究报道,在常温条件下 IE1 与 VP28 等蛋白的表达与病毒复制进程相匹配^[17];而在升温后,病毒基因表达模式发生改变,部分病毒基因的转录受到扰动,且 IE1 与 VP28 等关键蛋白表达受到抑制^[16-18]。该现象表明升温可能干扰病毒转录输出与蛋白表达之间的衔接,从而限制后续复制与装配过程的推进。

病毒 DNA 复制与病毒载量下降的表现一致性 多项研究在 32~33℃ 窗口内观察到病毒载量下降或上升被延缓,并伴随死亡率降低及组织病理损伤减轻等结局改善^[12-14,19],提示升温处理可在个体层面抑制病毒复制。现阶段关于“复制被抑制”的证据多依赖终点或时间序列的载量/死亡率等判断,针对复制关键中间过程(如复制中间体形成、复制复合体组装效率等)的直接测量与必要性干预仍相对有限。

病毒粒子结构稳定性与感染性降低 除复制相关证据外,亦有研究提出升温可能通过影响病毒颗粒结构稳定性或宿主细胞膜相关过程,从而降低感染效率。作为具有包膜的病毒,WSSV 的感染涉及包膜/结构蛋白介导的识别、吸附与膜融合等步骤^[20],在其他包膜病毒研究中,温度可通过改变膜蛋白构象稳定性而影响感染效率^[21]。对 WSSV 而言,目前已有结果提示升温可能影响结构蛋白稳定性或病毒-宿主结合过程,并可能伴

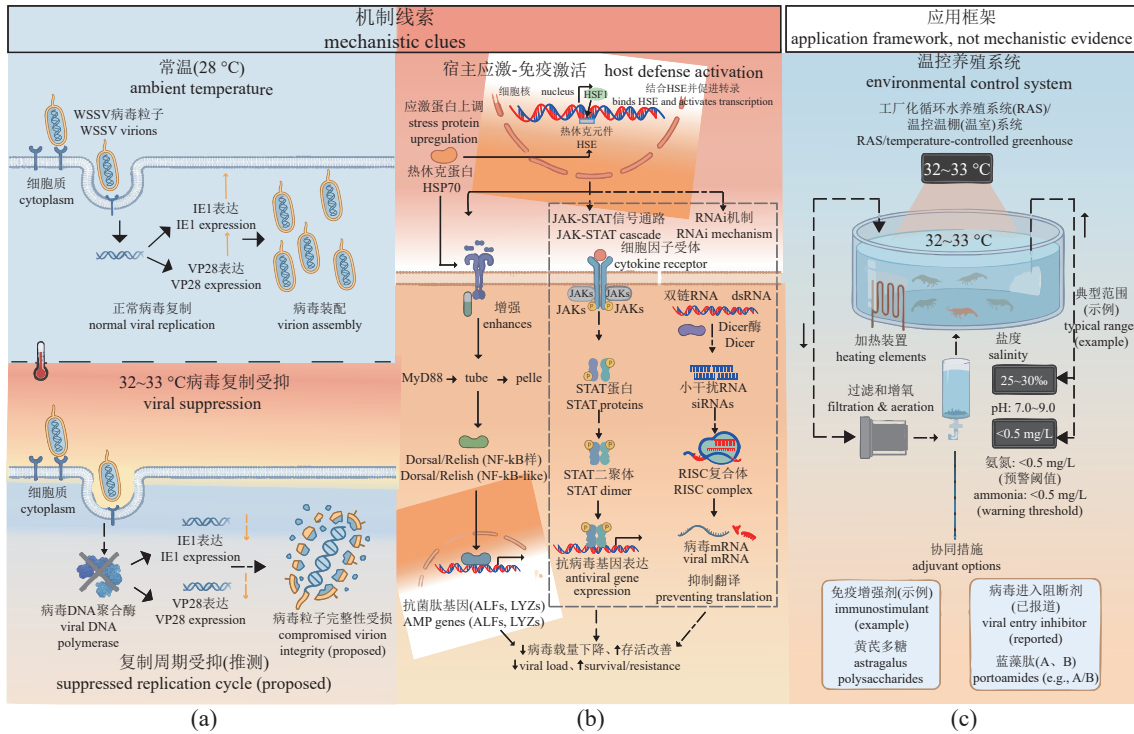


图 1 高温抑制 WSSV 感染的机制梳理与应用框架示意图

(a) 在常温 28°C 下, WSSV 入侵后依次发生病毒基因转录/蛋白合成、病毒基因组 DNA 复制以及病毒粒子装配与释放; 升温至 32~33°C 后, 文献报道 *ie1* 等早期基因表达与 VP28 等结构蛋白合成受抑, 并伴随病毒 DNA 复制效率与成熟病毒粒子产生效率下降。(b) 升温可诱导宿主应激与防御反应(如宿主 HSP70 等上调), 并涉及 Toll4/Dorsal、JAK-STAT、RNAi 等通路的参与线索。(c) 基于文献报道的温度窗口与工程可控性, 提出温度可控系统(如 RAS/温控设施)中可考虑的流程框架(监测触发-升温-维持-复温-复检), 用于说明应用路径而非机制证据; 图中线型用于表示证据等级: 实线表示 A 类, 虚线表示 B 类, 点划线表示 C 类。

Fig. 1 Mechanisms elucidation and application framework of thermal suppression against WSSV: a schematic overview

(a) at ambient temperature (28°C), WSSV infection generally proceeds through viral gene transcription/protein synthesis, viral genomic DNA replication, and virion assembly and release. Under heating to 32-33°C, multiple studies report reduced expression of early genes (e.g., *ie1*) and decreased synthesis of structural proteins (e.g., VP28), accompanied by lower viral DNA replication efficiency and reduced production of mature virions. (b) elevated temperature can induce host stress and defense responses (e.g., upregulation of HSP70) and is associated with pathway-level signals involving Toll4/Dorsal (NF-κB-like), JAK-STAT, and RNAi. (c) based on reported thermal windows and engineering controllability, an operational workflow is proposed for temperature-controllable systems (e.g., RAS/controlled facilities), including monitoring-triggered heating, holding, recovery to baseline temperature, and re-testing. This panel illustrates a potential application pathway rather than mechanistic evidence. Line styles indicate the levels of evidence in the figure: solid lines denote class A, dashed lines denote class B, and dash-dotted lines denote class C.

随病毒颗粒形态或聚集状态变化; 但这些解释多缺乏针对入侵步骤的定量过程测量与关键分子干预证据^[22]。关于病毒基因组层面, 部分研究指出热应激可能影响 DNA 的完整性^[23-24], 但针对 WSSV 基因组在升温条件下发生结构性损伤的直接证据仍不足。

1.2 宿主 HSF1-HSP70-Toll4/Dorsal 通路的宿主应答证据

在宿主响应方面, 目前证据相对集中且具备因果支持的路径主要涉及 HSF1~HSP70 与 Toll4/Dorsal 信号的串联: 升温诱导 HSF1 相关热应激反

应并上调宿主 HSP70 等关键因子, 随后与 Toll4/Dorsal 通路激活及其下游效应分子表达增强相伴, 最终表现为病毒载量下降与存活结局改善。下文将按“升温-HSF1-HSP70-Toll4/Dorsal-效应分子-感染结局”的顺序归纳证据。

对虾作为变温动物, 升温可诱导热应激相关基因表达。HSF1 可结合启动子 HSE 元件促进 *hsp70* 等热应激基因转录, 从而构成热应激响应的核心调控环节^[25-26]。在约 32°C 条件下, 有研究观察到宿主 HSP70 上调与 Toll4/Dorsal 通路激活及下游效应分子表达增强相伴, 并与病毒载量下降的表现一致^[27]。进一步的干预研究显示, 敲低

hsp70 可显著削弱升温带来的抑毒效应, 提示 HSP70 在该路径中具有关键作用^[27]。需要强调的是, 抗菌肽 (如 ALFs、LYZs) 等下游效应分子的上调可作为 Toll4/Dorsal 通路被激活的免疫效应指标, 其变化方向通常与载量下降/存活改善相一致^[28]; 但不足以单独构成对病毒复制环节被抑制的因果证据。除非同时具备关键节点干预或对入侵/复制过程的直接测量证据, 本文不将该类结果作为“复制环节被抑制”的充分依据。除免疫信号调控外, HSP70 作为分子伴侣亦可能通过维持蛋白折叠稳态、缓解应激损伤等方式改善细胞内环境, 从而间接影响感染结局; 其与病毒蛋白或宿主复制相关蛋白的直接互作及对复制效率的影响仍需更多直接证据验证^[29-30]。

1.3 其他抗 WSSV 免疫通路: 支持性证据与温度因果验证缺口

本节综述 Toll/IMD-NF- κ B、JAK-STAT 与 RNAi 等在对虾抗 WSSV 过程中具有支持性证据的免疫通路。鉴于目前缺乏“升温-通路关键节点激活-抑毒表现”之间的必要性干预验证, 本文仅将其作为可能参与的背景机制, 而非高温抑制的主因果链条。

WSSV 入侵后, 多种 Toll 受体及下游转录因子 (如 Dorsal、Relish) 可被激活并驱动效应基因表达^[31-34], 表明该通路在感染过程中的先天免疫调控中具有支持性证据。然而, 现有研究尚缺乏证据证明升温可特异增强该通路并构成高温抑制表现的必要节点; 更可能的情形是其作为基础免疫背景参与, 并与主线机制并行或发生交叉^[8, 31]。

JAK-STAT 通路在对虾抗 WSSV 过程中亦有支持性证据: WSSV 感染后, JAK/STAT 相关基因可上调, 且抑制该通路在部分研究中会促进病毒复制或加重感染^[35-36]。但目前尚不足以证明升温可直接增强 JAK-STAT 信号并使其成为高温抑制效应的必要环节; 其更可能通过宿主代谢与信号转导状态的整体变化间接参与病毒抑制^[37]。

RNAi 是对虾限制病毒复制的经典防线之一, Dicer 与 Ago2 介导的 siRNA 通路被多项研究提示参与抑制 WSSV 复制^[38-39]。在 WSSV 感染模型中, 干预 RNAi 关键因子往往伴随病毒载量升高, 提示 RNAi 对感染结局具有支持性作用^[40]。然而, 就高温抑制 WSSV 而言, 现有研究尚缺乏证据证明升温可直接增强 RNAi 活性并构成抑制病毒的必要

环节。基于此, 本文将 RNAi 视为可能协同参与的背景通路, 而非温度效应的主因果链条。

综合现有证据, 高温抑制 WSSV 的主要证据集中在两方面: 一是病毒转录/表达与载量变化等, 二是宿主 HSF1~HSP70 与 Toll4/Dorsal 通路相关应答及其下游免疫效应指标的增强, 并与存活改善相一致。关于入侵、颗粒稳定性及装配/释放等环节, 目前仍缺乏直接过程测量与关键节点干预验证, 需在标准化温度-时间参数窗口下进一步开展因果实验。

2 高温抑制在对虾养殖中的应用基础

在养殖应用层面, 高温抑制并非固定温度点的简单升温操作, 而是一组需要与养殖体系协同的温度-时间管理策略, 其效果受温度窗口、升温速率、维持时长与复温方式等参数组合影响, 并受到溶解氧、氨氮等水质约束及控温能力的限制。为便于将分散研究结果转化为可复制的操作建议, 本文将影响养殖效果与可实施性的因素归纳为四类关键变量: 温度-时间参数 (温度阈值、升温速率、维持时长、复温方案)、宿主因素 (品种/规格/生理阶段)、环境与工程约束 (水质、增氧、控温精度与能耗) 以及养殖系统差异 (设施类型与管理水平)。在此基础上, 本章进一步讨论“监测触发-升温维持-复温复检”的流程要点与验证需求, 为温控策略的标准化提供依据。

2.1 高温抑制的关键参数与影响因素

温度阈值与处理时长 在 WSSV 高温抑制研究中, 温度阈值与处理时长是决定研究结局的核心参数。多数研究在 32~33°C 窗口内观察到病毒载量下降或上升被延缓, 并伴随死亡率降低等结局改善^[11-14]。在相近窗口内, 不同温度点可能呈现“抑毒效应-宿主耐受”之间的权衡, 表现为存活改善幅度与载量变化速率不完全一致。需要注意的是, 上述效果对感染剂量、个体规格与系统控温能力等条件敏感, 不同研究间难以直接横向比较。

尽管不同研究在温度窗口内普遍观察到相似方向的抑毒现象, 但“处理时长-升温/复温策略”目前尚缺乏可跨系统通用的标准化参数。现有实验多采用持续升温或阶段性升温以维持抑毒效应, 但具体方案高度依赖感染模型 (剂量、攻毒途径与

取样时间)、宿主因素(品种/规格/生理阶段)以及养殖系统的工程约束(水质、增氧与控温精度),导致温度阈值、维持时长与结局改善幅度在研究间存在显著异质性。为便于对比与提炼可迁移的

参数边界,本文将代表性研究的温度-时间设置、宿主与感染条件以及主要结局读出(载量、死亡/存活、组织病理等)汇总于表 1,并据此讨论不同参数组合的适用范围与限制条件。

表 1 高温干预抑制白斑综合征病毒(WSSV)感染的代表性研究汇总

Tab. 1 Summary of representative studies on thermal suppression of white spot syndrome virus (WSSV) infection

物种 specie	温度/°C temperature	时间 time	结果 result	文献 reference
凡纳对虾 <i>P. vannamei</i>	32 ± 1	7 dpc	检测窗口内未检出	[19]
凡纳对虾 <i>P. vannamei</i>	33	120 h pre + (120~144) hpi	低死亡(0%~30%)	[12]
凡纳对虾 <i>P. vannamei</i>	32	6-216 hpi	病毒载量下降	[14]
凡纳对虾 <i>P. vannamei</i>	32.3 ± 0.8	维持高温	存活率 > 80%	[11]
凡纳对虾 <i>P. vannamei</i>	日波动高温(27~33)	33°C 每天6/12/18 hpi	日波动高温会改变死亡/感染结局与检测结果	[41]
凡纳对虾+野生甲壳类 <i>P. vannamei</i> +wild crustaceans	29 ± 0.5	48 hpi	影响复制/检出(筛查)	[42]
克氏原螯虾 <i>Procambarus clarkii</i>	32 ± 1	实验全程	无死亡; 但病毒仍可检出	[43]
斑节对虾 <i>P. monodon</i>	32/36	21 dpc	存活率: 32°C 37%; 36°C 14%	[44]
日本囊对虾 <i>Marsupenaeus japonicus</i>	31.0 ± 0.5	24~72 hpi	死亡和病毒载量降低	[45]

注: hpi. 感染后小时数, 表示病毒感染实验对象后的时间单位; h pre. 感染前小时数, 表示病毒感染实验对象之前的时间单位; dpc: 感染后天数, 表示攻毒实验后(或病毒挑战后)的时间单位; “未检出”为原文检测窗口与检测条件下结果, 受取样组织、方法学灵敏度与时间点影响, 不等同于复温后持续阴性或病原清除。

Notes: hpi. hours post infection; h pre. hours pre infection; dpc. days post challenge. “Not detected” refers to results obtained within the original sampling window and under the detection conditions reported in the cited study, and may vary with sampled tissues, assay sensitivity, and sampling time points; it does not necessarily indicate persistent negativity after returning to baseline temperature or pathogen elimination.

在实际应用情境中, 升温幅度与持续时间需要结合对虾品种、规格、生理阶段以及水体条件相匹配, 并结合养殖系统的控温能力、增氧条件与能耗水平进行综合权衡, 以降低高温处理带来的额外应激风险。现有研究提示, 升温能够在一定程度上抑制 WSSV 的扩散并改善感染对虾的存活状况, 但不同温度管理方案在不同养殖模式中的可迁移性仍需接近生产条件的系统试验中验证。

品种与生长阶段 不同养殖对虾对水温的耐受上限与最适生长区间存在差异, 这意味着高温抑制策略不宜简单套用统一参数; 更可行的做法是以目标品种与规格的耐受上限为约束, 在不显著影响摄食与生长的前提下选择相对保守的升温窗口。对于耐温边界较低或处于强应激/敏感阶段的个体, 应优先下调温度上限并优化升温速率与维持时长, 以降低热应激叠加感染造成的风险。在同一品种内部, 不同生长阶段的耐热性也存在差异^[45]。幼体通常对高温刺激更敏感, 高温处理可能伴随生长迟滞、摄食下降或代谢紊乱等代价。

因此, 在幼体感染 WSSV 的情境下, 高温抑制策略具体参数更应基于接近生产条件的对照试验确定, 并结合存活、摄食与载量动态等多维指标综合评估。

水质因子(盐度、pH、氨氮)对高温效果的调节作用 养殖环境中的水质与温度之间存在复杂的协同或拮抗作用, 从而影响高温抑制的实际表现^[46]。以盐度为例, 部分研究在不同盐度条件下结合升温处理时观察到病毒载量与存活结局存在差异, 提示适宜盐度可能与温度干预产生协同效应, 但其机制与适用范围仍需进一步验证。另一方面, 不利水质条件可能削弱升温带来的抑毒收益。已有研究在极端 pH 条件(如 pH ≥ 9.0 或 ≤ 7.0)下观察到对虾酸碱平衡与免疫状态受扰, 感染风险增加^[47-48]; 同样, 当总氨氮升高至一定水平(如 > 0.5 mg/L), 肠组织与肝胰腺可能出现应激负担, 从而降低宿主耐受并影响温度干预效果^[49]。因此, 在不同养殖模式、品种与生长阶段应用升温策略时, 应将关键水质指标作为同步控制的边界条件, 并在接近生产条件的系统试验中验证温

度-水质协同/拮抗关系的可迁移性^[50]。

2.2 温度干预的协同技术

本节讨论可能与升温策略产生叠加或协同效应的配套技术(如免疫增强剂/功能性物质),旨在拓展温度干预的可组合空间。鉴于目前缺乏系统性的“升温×协同措施”因果验证,本节仅在明确证据边界的前提下提出可检验的协同假设与后续验证要点,而不直接给出养殖环节统一推荐参数。

在提升高温抑制 WSSV 效果的探索中,有研究提出将升温处理与免疫增强剂联合可能作为辅助路径。以黄芪多糖 (APS) 为例,其免疫调节活性在甲壳类中受到关注,已有研究报道 APS 在常规养殖温度下可提高凡纳对虾部分免疫效应指标(如溶菌酶、超氧化物歧化酶活性及相关基因表达),并与生长或存活表现改善相关^[51-52]。需要指出的是,上述结果主要反映免疫效应指标层面的改变;APS 在“升温×WSSV 挑战”条件下是否具有叠加抑毒效应,以及其作用是否依赖特定温度-时间窗口,仍需在标准化感染模型中验证。除植物来源多糖外,海藻来源活性物质亦被用于提升对虾免疫与抗病能力。例如,来自褐藻的岩藻多糖在部分研究中可提高凡纳对虾酚氧化酶、溶菌酶等免疫效应指标,并在 WSSV 挑战试验中与存活率提高相关^[53-54],但现有证据尚不足以判定其与升温处理是否存在稳定协同效应;更合理的定位是将其作为“可组合协同候选”,在明确温度-时间参数的前提下,通过二维设计(温度×剂量)比较其对载量与存活结局的增益幅度。

在协同措施的候选线索中,部分研究提示某些天然产物可能通过影响病毒入侵或早期感染过程而改善感染结局。以蓝藻来源的环肽 *Portoamides A* 和 *B* 为例,Raja 等^[55]在淡水蟹 *Paratelphusa hydrodromous* 模型中报道,*Portoamides* 与 WSSV 共同注射后,处理组出现存活率提高、病毒拷贝数下降及组织病理损伤减轻等现象。需要强调的是,上述证据来自非对虾宿主、且并非在升温干预条件下获得,因此更适合作为“潜在入侵抑制候选”的间接线索,而不能直接外推为对虾养殖中的温度协同方案。其在对虾模型中的有效性与安全性,以及与升温处理是否存在叠加效应,仍需在标准化的感染模型中通过“单独处理-联合处理-复温评估”等对照设计进一步验证。

3 WSSV 高温抑制的应用场景与证据现状

现有关于升温干预抑制 WSSV 的应用性证据,多来自温度可控或半可控系统;其可迁移性高度依赖养殖系统的控温能力与水质协同管理水平。按系统可控性与工程条件差异,可将生产场景概括为工厂化循环水系统 (RAS)、温棚/温室等小水体半可控系统与开放式池塘三类。

在 RAS 与温棚/温室等相对可控环境中,升温干预更容易与增氧、换水与氨氮控制等水质管理同步实施,并具备形成“监测触发-升温维持-复温复检”流程化操作的工程基础,因此通常被认为具有更高的标准化与转化潜力^[56];相反,开放式池塘受气象与昼夜温差影响显著,供能与控温精度受限,且水质波动与溶解氧约束更易放大高温应激代价,使得同一温度-时间参数难以稳定复现,其相关研究也更多停留在相关性观察层面。

3.1 场景梯度与关键工程边界

不同应用场景的可实施性,核心取决于两类工程边界:一是温度可控性(温度阈值能否达到与维持、升温/复温速率能否稳定执行),二是水质协同能力(溶解氧保障、氨氮与 pH 控制、换水/循环与增氧能力)。在可控或半可控系统中,这两类边界更可被工程手段稳定满足,从而为温度干预提供可复制的执行条件;而在开放池塘中,控温与水质协同往往同时受限,升温带来的收益与应激代价更难分离,导致应用边界更窄、风险更高。按可控性梯度讨论各场景的证据现状与可迁移边界,避免将室内/半可控系统结论直接外推至开放池塘。

3.2 证据现状:流程化实施的“可控系统优势”与开放池塘的局限

现有公开研究仍以实验池或半控制条件为主,针对生产规模下可流程化实施与可重复性评估的工程案例相对有限。在 RAS 与温棚/温室等系统中,升温干预通常能够在较稳定的溶解氧与水质边界条件下执行,因而更适合以“流程化风险管理”的方式落地:以载量监测与死亡率趋势作为触发依据,在保证溶解氧与氨氮等关键水质指标达标的前提下实施升温与维持,并在复温后通过连续复检与结局评估确认风险是否下降^[57]。需要强调的是,现阶段多数研究提供的是病毒载量/存活等

结局层面的证据, 尚不足以支持“病原清除”的结论; 因此更稳妥的应用表述应聚焦于“降低病毒载量与疫病暴发风险”, 并将复温后的复检结果作为流程有效性的关键依据。相比之下, 开放式池塘受环境扰动影响更强, 相关研究更常关注水温变化与感染结局之间的相关性观察, 而缺乏在严格控温与可比水质条件下的流程验证; 因此其更适合作为辅助性风险管理场景进行讨论, 而非直接复制可控系统的流程化实施路径。

3.3 可行性分级与实施要点

基于上述场景梯度与证据差异, 为便于在生产情境中对“可控性-风险-收益”进行同框比较, 本文进一步将不同养殖系统下温度干预的可行性、适用目标、流程要点、关键水质耦合指标与主要风险点进行对照归纳, 并形成可行性分级与实施要点框架(表 2)。该分级框架基于现有证据与工程常识, 旨在标出关键控制点与管理优先级, 而非替代生产条件下的参数验证与经济性评估。

表 2 不同养殖模式下温度干预抑制 WSSV 的可行性分级与实施建议

Tab. 2 Feasibility grading and implementation recommendations of temperature intervention for suppressing WSSV across aquaculture systems

养殖模式 aquaculture system	可控性分级 controllability grade	适用目标 intended objective(s)	流程要点 workflow highlights	关键水质联动 water quality coupling indicators	主要风险点 key risks	实施建议 implementation recommendations
工厂化/RAS industrialized aquaculture (RAS- based)	高	风险控制、降低病毒载量与死亡率	监测触发→缓升温→维持→复温→复检	溶解氧、氨氮/亚硝酸盐、pH、盐度	能耗、溶氧不足、应激、微生物群波动	qPCR/快检阳性、死亡异常、摄食下降、环境预警
温棚小水体 small-scale indoor	中	疫病暴发早期抑制、缩小损失	强调保温+升温速率控制; 维持时间需结合耐受边界控制	溶解氧(尤其夜间)、氨氮、温度均匀性	温度分层、局部缺氧、升温过快	早期症状+快检提示风险, 优先“小步升温+加强增氧”
露天池塘 outdoor ponds	低	辅助策略/风险管理(不作为标准流程)	以“被动升温窗口利用/短期应急”思路, 谨慎实施	溶解氧昼夜波动、藻相、氨氮	可控性差、升温不均、应激叠加、成本高	更适合作为辅助手段, 优先配合减载/换水/增氧/隔离等管理措施

注: 可控性分级为定性评估(高/中/低), 综合考虑温度可控程度、系统封闭性、水质监测能力与能耗成本; “监测触发”建议以病原快检/qPCR、死亡率异常、摄食下降及水质预警等作为综合判据; 实施温度干预时需同步强化增氧并动态监测氨氮、亚硝酸盐等水质指标, 避免高温叠加应激导致次生风险。当出现摄食显著下降、溶解氧难以维持、氨氮/亚硝酸盐快速上升或异常死亡加速时, 应立即停止升温并回退至安全温度区间, 同时强化增氧与水质处置。

Notes: The controllability grade is a qualitative classification (high/medium/low) considering temperature controllability, system closure, water-quality monitoring capacity, and energy cost. Monitoring triggers may include rapid pathogen screening/qPCR, abnormal mortality, reduced feed intake, and early warnings from water-quality monitoring. During heating intervention, aeration should be strengthened and key variables (e.g., dissolved oxygen, total ammonia nitrogen, and nitrite) should be monitored dynamically to avoid secondary risks due to combined heat and stress. If marked anorexia, difficulty maintaining adequate dissolved oxygen, rapid accumulation of ammonia/nitrite, or accelerating abnormal mortality occurs, heating should be stopped immediately and the system returned to a safe temperature range, accompanied by enhanced aeration and water-quality management.

4 高温抑制技术的应用限制与发展挑战

4.1 生理与生态层面的限制

尽管升温干预在实验条件下可抑制 WSSV 复制并改善感染结局, 但温度干预本身对对虾生理状态的影响仍缺乏系统量化。现有研究多聚焦于短期升温对载量与死亡率/存活率的影响, 而对虾在抑毒温度窗口内较长时间维持时, 其代谢负荷、能量分配与组织功能是否发生持续性改变, 尚缺乏一致结论与长期追踪数据。已有证据提示升温可能伴随代谢加速与耗氧量上升, 但该生理反应在不同生长阶段与不同品系间可能存在差异, 提示应用前需充分评估个体耐受边界与潜在代价。

对幼体或稚虾而言, 其对温度波动的耐受阈值通常更低, 升温诱导的应激反应更为明显, 可能影响正常生长与组织发育, 从而限制温度干预在苗种阶段的直接适用范围^[58-59]。此外, 养殖环境中水质因素与温度变化往往并存。已有研究提示, 在氨氮、亚硝酸盐偏高或 pH 波动等条件下, 高温更易叠加生理应激并影响渗透压调节与肝脏功能, 进而削弱升温带来的抑毒收益^[60]。因此, 高温策略在实际应用中不仅依赖于对温度的精准控制, 同时也需要稳定的水质条件作为配套基础。

综上, 高温干预的应用边界主要受宿主耐受与环境稳定性共同限定。未来亟需在接近生产条件下, 围绕“生长-摄食-代谢负荷-组织损伤-载量/

存活”等多指标开展长期评估，并在标准化温度-时间方案下比较不同品系与规格的耐受上限，以明确其生理风险与生态边界。

4.2 高温机制研究的不确定性

高温抑制 WSSV 的分子基础已在部分研究中得到初步揭示，但现有证据仍主要集中在少数分子与局部环节，尚不足以支撑完整、可检验的机制链条。目前证据相对一致的是 HSP70 在升温背景下的作用。然而，HSP70 对 WSSV 不同感染阶段的影响、是否在早期识别或病毒组装过程中发挥作用，以及其分子伴侣特性是否会影响病毒蛋白稳态，目前仍缺乏直接的节点测量与阶段性干预证据。

对于其他免疫通路，高温与 *Toll/IMD-NF- κ B* 或 *JAK-STAT* 的直接关联缺乏验证。虽然相关研究显示这些通路在 WSSV 感染过程中有重要作用，但是温度变化是否会改变其敏感性、活化阈值或对抗病毒相关因子的转录效应仍缺乏实验验证。同样，*RNAi* 途径在抑制 WSSV 复制中具有明确作用，但目前缺乏证据表明升温可增强 *Dicer*、*Ago2* 等核心因子的抗病毒效应，因此在高温背景下讨论 *RNAi* 更适合作为基础免疫背景，而非温度效应的直接中介。

另一些机制推测如高温诱导内质网应激/未折叠蛋白 (UPR) 进而影响病毒复制目前主要停留在理论层面。尽管高温与 UPR 均可能参与细胞稳态调节，但尚无直接研究证明高温诱导的 UPR 可特异抑制 WSSV 复制。基于证据边界，本文将 UPR 等细胞稳态通路作为待验证假说纳入未来研究方向讨论，而不作为机制主线。

综上，高温抑制 WSSV 的研究已取得关键进展，但整体机制仍呈现局部证据较明确、全链条因果不足的特点。现有研究多能解释某些节点或关联变化，却缺少将“温度-宿主-病毒”三者连接起来的阶段性测量与干预验证，这在一定程度上限制了相关策略在更广泛生产场景中的理论支撑与参数外推。

4.3 工程条件与养殖体系的技术瓶颈

将升温干预嵌入现实养殖体系时，首要技术难点在于：在大体积水体中实现可控的升温速率、空间温度均一性与足够的维持时长，并同步保障溶解氧与关键水质指标稳定。恒温实验系统在小

水体内较易实现目标温度范围与温度均一性；但在生产条件下，水体体积、循环方式与保温结构会显著影响升温曲线与温度分布，使实验参数难以直接照搬^[61-62]。

对于开放式池塘而言，单位水体所需的加热功率和设备投入远高于实验规模，且池塘水体容易出现明显的温度分层和空间异质性。即便使用锅炉、热泵或局部加热装置，不同水层与不同区域的温度往往难以同步升至目标区间，升温过程中还可能伴随溶解氧下降等连锁反应，从而压缩高温策略的安全窗口并增加次生风险^[63]。

RAS 在温度调节和环境控制方面具有相对优势，但要在短时间内完成“检测到感染风险-快速升温-维持抑毒窗口”的完整流程，同样需要较高规格的加热与保温系统，并配套自动监控和调节手段。如何在保证控温精度的同时控制能耗和运行成本，避免对水质管理和日常操作造成额外负担，是当前高温抑制工程化应用的核心瓶颈之一^[61-62, 64]。

综合来看，高温策略在工程与养殖体系层面的主要约束集中于控温能力、能耗水平以及与水质管理的协同。工程化放大的关键不在于“能否升到目标温度”，而在于能否在不牺牲溶解氧与水质稳定性的前提下实现空间均一的升温与维持，并将能耗与运行成本控制可在被生产体系接受的范围内，从而具备可重复与可推广的操作基础。

4.4 从实验室到产业化的转化难点

尽管升温干预在实验条件下的抑制效应已被多项研究验证，但其走向规模化生产仍面临显著的转化断层。首先，实验体系与生产体系在水体体积、温度均一性、环境扰动与管理约束上存在结构性差异：实验室更容易获得稳定可控的温度曲线，而生产场景中控温与水质协同往往受系统结构与外界波动限制，导致实验参数难以直接迁移。其次，生产场景中的感染过程通常表现为群体传播与多应激叠加，而非实验室常见的单体攻毒模式；群体感染动力学、投喂行为变化以及水体微生物群波动等因素，均可能改变温度干预的时效性与可重复性。

成本与能耗是产业化应用绕不开的核心约束。升温操作在实验规模下成本可控，但在池塘或大规模 RAS 中，加热所需的能源投入、设备规格与持续运行成本将显著上升^[61-62]。目前仍缺乏针对不同养殖模式的系统经济性评估与对标指标 (如单

位产量能耗、响应速度、稳定性与投入产出比等), 使得“理论可行”难以直接转化为“经济可行”^[65]。此外, 升温干预与现有养殖管理体系的耦合机制尚不清晰。升温可能改变溶解氧需求、氮循环与投喂节律, 并通过水质与应激负荷间接影响感染结局; 缺乏对这些交互过程的长期跟踪与流程化验证, 使其难以形成可复制、可推广的生产操作路径^[62]。

综上, 实验到生产的结构性差异、运行成本与管理结合的不确定性, 以及实验与长期数据的缺口, 共同构成升温策略产业化的主要障碍。未来需要在接近生产条件的实验体系中, 围绕“可重复性-安全性-经济性”开展系统验证, 以明确其可持续应用的边界与适用场景。

5 结论与展望

白斑综合征病毒高温抑制研究表明, 在特定温度与时间组合下, 升温干预可在多项实验中稳定表现为病毒载量下降并伴随死亡率降低/存活改善等感染结局优化。现有证据提示其作用可能同时涉及病毒复制/表达过程的阶段性受限与宿主应激-先天免疫反应的重塑, 其中 HSP70 相关证据相对一致; 相比之下, *Toll/IMD-NF- κ B*、*JAK-STAT* 与 *RNAi* 等通路虽在 WSSV 感染应答中具有支持性证据, 但“升温-通路活化-抑制表现”的必要性因果链仍缺乏关键验证。总体来看, 温度干预作为可工程化调控的环境因子, 在抑制 WSSV 复制、改善宿主存活结局与降低疫病暴发风险方面显示出良好应用前景, 尤其适用于 RAS 与温棚等可控/半可控系统。

面向应用与转化, 升温干预的可复制性主要受控温能力与水质协同管理水平约束: 可控/半可控系统更具流程化实施与重复验证基础, 而开放池塘受环境扰动与成本约束, 需要风险管理思路谨慎评估。未来研究建议沿三条主线并行推进: 其一, 在标准化温度-时间方案下开展阶段性动态测量与关键节点干预, 补齐“温度-宿主-病毒”全链条因果证据; 其二, 在接近生产条件的体系中系统评估可重复性、安全性与品系/规格耐受边界, 并将溶解氧、氨氮等水质边界纳入同一评价框架; 其三, 开展工程能耗与经济性对标, 形成“监测-触发-升温维持-复温复检-风险削减”的可复制流程, 并与现有健康管理与生物安保措施协同^[66]。

(作者声明本文无利益冲突)

参考文献 (References):

- [1] 黄健, 宋晓玲, 于佳, 等. 杆状病毒性的皮下及造血组织坏死——对虾暴发性流行病的病原和病理学 [J]. 海洋水产研究, 1995, 16(1): 1-10.
Huang J, Song X L, Yu J, *et al.* Baculoviral hypodermal and hemato-poietic necrosis—study on the pathogen and pathology of the explosive epidemic disease of shrimp[J]. Marine Fisheries Research, 1995, 16(1): 1-10 (in Chinese).
- [2] Wang C H, Lo C F, Leu J H, *et al.* Purification and genomic analysis of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) of *Penaeus monodon*[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1995, 23(2): 239-242.
- [3] Wongteerasupaya C, Vickers J E, Sriurairatana S, *et al.* A non-occluded, systemic baculovirus that occurs in cells of ectodermal and mesodermal origin and causes high mortality in the black tiger prawn *Penaeus monodon*[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1995, 21(1): 69-77.
- [4] 蔡生力, 黄健, 王崇明, 等. 1993—1994 年对虾暴发病的流行病学研究 [J]. 水产学报, 1995, 19(2): 112-117.
Cai S L, Huang J, Wang C M, *et al.* Epidemiological studies on the explosive epidemic disease of prawn in 1993-1994[J]. Journal of Fisheries of China, 1995, 19(2): 112-117 (in Chinese).
- [5] Sánchez-Paz A. White spot syndrome virus: an overview on an emergent concern[J]. *Veterinary Research*, 2010, 41(6): 43.
- [6] Rajendran K V, Vijayan K K, Santiago T C, *et al.* Experimental host range and histopathology of white spot syndrome virus (WSSV) infection in shrimp, prawns, crabs and lobsters from India[J]. *Journal of Fish Diseases*, 1999, 22(3): 183-191.
- [7] 雷质文, 黄健, 史成银, 等. 白斑综合症病毒 (WSSV) 的宿主调查 [J]. 海洋与湖沼, 2002, 33(3): 250-258.
Lei Z W, Huang J, Shi C Y, *et al.* Investigation into the hosts of white spot syndrome virus (WSSV)[J]. *Oceanologia et Limnologia Sinica*, 2002, 33(3): 250-258 (in Chinese).
- [8] Lee D, Yu Y B, Choi J H, *et al.* Viral shrimp diseases listed by the OIE: a review[J]. *Viruses*, 2022, 14(3): 585.
- [9] Dey B K, Dugassa G H, Hinzano S M, *et al.* Causative agent, diagnosis and management of white spot disease in shrimp: a review[J]. *Reviews in Aquaculture*, 2020, 12(2): 822-865.
- [10] Iftehimul M, Hasan N A, Bass D, *et al.* Combating white spot syndrome virus (WSSV) in global shrimp farming: unraveling its biology, pathology, and control strategies[J]. *Viruses*, 2025, 17(11): 1463.

- [11] Vidal O M, Granja C B, Aranguren F, *et al.* A profound effect of hyperthermia on survival of *Litopenaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome virus[J]. *Journal of the World Aquaculture Society*, 2001, 32(4): 364-372.
- [12] Rahman M M, Escobedo-Bonilla C M, Corteel M, *et al.* Effect of high water temperature (33 °C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) *Litopenaeus vannamei*[J]. *Aquaculture*, 2006, 261(3): 842-849.
- [13] Rakhshaninejad M, Zheng L P, Nauwynck H. Shrimp (*Penaeus vannamei*) survive white spot syndrome virus infection by behavioral fever[J]. *Scientific Reports*, 2023, 13(1): 18034.
- [14] Granja C B, Vidal O M, Parra G, *et al.* Hyperthermia reduces viral load of white spot syndrome virus in *Penaeus vannamei*[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 2006, 68(2): 175-180.
- [15] Escobedo-Bonilla C M, Alday-Sanz V, Wille M, *et al.* A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus[J]. *Journal of Fish Diseases*, 2008, 31(1): 1-18.
- [16] Wang S, Li H Y, Weng S P, *et al.* White spot syndrome virus establishes a novel IE1/JNK/c-Jun positive feedback loop to drive replication[J]. *iScience*, 2020, 23(1): 100752.
- [17] Lin Y R, Hung H C, Leu J H, *et al.* The role of aldehyde dehydrogenase and Hsp70 in suppression of white spot syndrome virus replication at high temperature[J]. *Journal of Virology*, 2011, 85(7): 3517-3525.
- [18] Chen Y X, Wu G C, Wang C Q, *et al.* Comparative transcriptome analysis reveals that WSSV IE1 protein plays a crucial role in DNA replication control[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022, 23(15): 8176.
- [19] Wongmaneeprateep S, Baoprasertkul P, Prompamorn P, *et al.* Effects of water temperature on the white spot syndrome virus infection in postlarvae *Litopenaeus vannamei*[J]. *Walailak Journal of Science and Technology*, 2010, 7(2): 127-134.
- [20] Zeng L, Li J Y, Lv M L, *et al.* Environmental stability and transmissibility of enveloped viruses at varied animate and inanimate interfaces[J]. *Environment & Health*, 2023, 1(1): 15-31.
- [21] Shang Y, Li L, Zhang T F, *et al.* Quantitative regulation of the thermal stability of enveloped virus vaccines by surface charge engineering to prevent the self-aggregation of attachment glycoproteins[J]. *PLOS Pathogens*, 2022, 18(6): e1010564.
- [22] Chen W Y, Zhang H, Gu L, *et al.* Effects of high salinity, high temperature and pH on capsid structure of white spot syndrome virus[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 2012, 101: 167-171.
- [23] Turner T, Caspari T. When heat casts a spell on the DNA damage checkpoints[J]. *Open Biology*, 2014, 4(3): 140008.
- [24] Kantidze O L, Velichko A K, Luzhin A V, *et al.* Heat stress-induced DNA damage[J]. *Acta Naturae*, 2016, 8(2): 75-78.
- [25] Vihervaara A, Sistonen L. HSF1 at a glance[J]. *Journal of Cell Science*, 2014, 127(2): 261-266.
- [26] Yan H, Zhang S, Li X-Y, *et al.* Identification and functional characterization of heat shock transcription factor 1 in *Litopenaeus vannamei*[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 2014, 37(1): 184-192.
- [27] Xiao B, Wang Y, He J G, *et al.* Febrile temperature acts through HSP70-Toll4 signaling to improve shrimp resistance to white spot syndrome virus[J]. *The Journal of Immunology*, 2024, 213(8): 1187-1201.
- [28] Xiao B, Chen S H, Wang Y, *et al.* Heat shock factor regulation of antimicrobial peptides expression suggests a conserved defense mechanism induced by febrile temperature in arthropods[J]. *eLife*, 2024, 13: RP101460.
- [29] Young J C. Mechanisms of the Hsp70 chaperone system[J]. *Biochemistry and Cell Biology*, 2010, 88(2): 291-300.
- [30] Xiao B, Hou D W, Pan J M, *et al.* Heat shock protein 70 (HSP70) regulates innate immunity and intestinal microbial homeostasis against *Vibrio parahaemolyticus* in shrimp[J]. *Aquaculture*, 2025, 596(Pt 1): 741814.
- [31] Duan Y F, Xiao M, Wang Y, *et al.* The high temperature stress responses in the hepatopancreas of *Litopenaeus vannamei*: from immune dysfunction to metabolic remodeling cascade[J]. *Frontiers in Immunology*, 2025, 16: 1631655.
- [32] Li C Z, Wang S, He J G. The two NF- κ B pathways regulating bacterial and WSSV infection of shrimp[J]. *Frontiers in Immunology*, 2019, 10: 1785.
- [33] Li H Y, Yin B, Wang S, *et al.* RNAi screening identifies a new Toll from shrimp *Litopenaeus vannamei* that restricts WSSV infection through activating Dorsal to induce antimicrobial peptides[J]. *PLOS Pathogens*, 2018, 14(9): e1007109.
- [34] Wang P H, Gu Z H, Wan D H, *et al.* The shrimp IKK-NF- κ B signaling pathway regulates antimicrobial peptide expression and may be subverted by white spot syndrome virus to facilitate viral gene expression[J]. *Cellular & Molecular Immunology*, 2013, 10(5): 423-436.
- [35] Liu W J, Chang Y Z, Wang A H J, *et al.* White spot syndrome virus annexes a shrimp STAT to enhance expression of the immediate-early gene *ie1*[J]. *Journal of Virology*, 2007, 81(3): 1461-1471.

- [36] Wen R, Li F H, Li S H, *et al.* Function of shrimp STAT during WSSV infection[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 2014, 38(2): 354-360.
- [37] Yan M T, Li C Z, Su Z Q, *et al.* Identification of a JAK/STAT pathway receptor domeless from Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 2015, 44(1): 26-32.
- [38] Huang T Z, Zhang X B. Host defense against DNA virus infection in shrimp is mediated by the siRNA pathway[J]. *European Journal of Immunology*, 2013, 43(1): 137-146.
- [39] Labreuche Y, Warr G W. Insights into the antiviral functions of the RNAi machinery in penaeid shrimp[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 2013, 34(4): 1002-1010.
- [40] Labreuche Y, Veloso A, de la Vega E, *et al.* Non-specific activation of antiviral immunity and induction of RNA interference may engage the same pathway in the Pacific white leg shrimp *Litopenaeus vannamei*[J]. *Developmental & Comparative Immunology*, 2010, 34(11): 1209-1218.
- [41] Rahman M M, Corteel M, Dantas-Lima J J, *et al.* Impact of daily fluctuations of optimum (27 °C) and high water temperature (33 °C) on *Penaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome virus (WSSV)[J]. *Aquaculture*, 2007, 269(1-4): 107-113.
- [42] Moser J R, Álvarez D A G, Cano F M, *et al.* Water temperature influences viral load and detection of white spot syndrome virus (WSSV) in *Litopenaeus vannamei* and wild crustaceans[J]. *Aquaculture*, 2012, 326-329: 9-14.
- [43] Du H H, Li W F, Xu Z R, *et al.* Effect of hyperthermia on the replication of white spot syndrome virus (WSSV) in *Procambarus clarkii*[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 2006, 71(2): 175-178.
- [44] Raj S, Vijayan K K, Alavandi S V, *et al.* Effect of temperature and salinity on the infectivity pattern of white spot syndrome virus (WSSV) in giant tiger shrimp *Penaeus monodon* (Fabricius, 1837)[J]. *Indian Journal of Fisheries*, 2012, 59(3): 109-115.
- [45] You X X, Su Y Q, Mao Y, *et al.* Effect of high water temperature on mortality, immune response and viral replication of WSSV-infected *Marsupenaeus japonicus* juveniles and adults[J]. *Aquaculture*, 2010, 305(1-4): 133-137.
- [46] Barajas-Sandoval D R, Escobedo-Fregoso C, Quiroz-Guzmán E, *et al.* Effect of temporal thermal stress on *Penaeus vannamei*: growth performance and physiological plasticity[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology-Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 2024, 295: 111653.
- [47] Gao H, Kong J, Li Z J, *et al.* Quantitative analysis of temperature, salinity and pH on WSSV proliferation in Chinese shrimp *Fenneropenaeus chinensis* by real-time PCR[J]. *Aquaculture*, 2011, 312(1-4): 26-31.
- [48] Kathyayani S A, Poornima M, Sukumaran S, *et al.* Effect of ammonia stress on immune variables of Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* under varying levels of pH and susceptibility to white spot syndrome virus[J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2019, 184: 109626.
- [49] Xue S X, Wei J L, Li J J, *et al.* Effects of total ammonia, temperature and salinity on the mortality and viral replication of WSSV-infected Chinese shrimp (*Fenneropenaeus chinensis*)[J]. *Aquaculture Research*, 2017, 48(1): 236-245.
- [50] Millard R S, Ellis R P, Bateman K S, *et al.* How do abiotic environmental conditions influence shrimp susceptibility to disease? A critical analysis focussed on White Spot Disease[J]. *Journal of Invertebrate Pathology*, 2021, 186: 107369.
- [51] Chang Z Q, Ge Q Q, Sun M, *et al.* Immune responses by dietary supplement with Astragalus polysaccharides in the Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*[J]. *Aquaculture Nutrition*, 2018, 24(2): 702-711.
- [52] Pu Y F, Wu S J. The growth performance, body composition and nonspecific immunity of white shrimps (*Litopenaeus vannamei*) affected by dietary *Astragalus membranaceus* polysaccharide[J]. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2022, 209(Pt A): 162-165.
- [53] Chen Y Y, Kitikiew S, Yeh S T, *et al.* White shrimp *Litopenaeus vannamei* that have received fucoidan exhibit a defense against *Vibrio alginolyticus* and WSSV despite their recovery of immune parameters to background levels[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 2016, 59: 414-426.
- [54] Setyawan A, Isnansetyo A, Murwantoko M, *et al.* Comparative immune response of dietary fucoidan from three Indonesian brown algae in white shrimp *Litopenaeus vannamei*[J]. *AAFL Bioflux*, 2018, 11(6): 1707-1723.
- [55] Raja B, Radhakrishnan V, Raja S, *et al.* In vivo and in silico preliminary evaluation of the cyanobacterial peptides portoamides A and B against the white spot syndrome virus in freshwater crabs (*Paratelphusa hydrodomous*)[J]. *Aquaculture International*, 2025, 33(4): 269.
- [56] Halim M A, Aziz D, Arshad A, *et al.* A systematic analysis of recirculating aquaculture systems (RAS) and biofloc technology (BFT) for white leg shrimp (*Litopenaeus vannamei*) in the indoor farming system[J]. *Aquacultural Engineering*, 2025, 110: 102544.

- [57] Papadopoulos D K, Alvanou M V, Lattos A, *et al.* Tropical shrimp biofloc aquaculture within greenhouses in the Mediterranean: preconditions, perspectives, and a prototype description[J]. *Fishes*, 2024, 9(6): 208.
- [58] Topuz M, Kır M. Critical temperatures and aerobic metabolism in post-larvae of Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone, 1931)[J]. *Journal of Comparative Physiology B*, 2023, 193(6): 607-614.
- [59] Kim C W, Lee J W, Kang S W, *et al.* Study on ferritin gene expression to evaluate the health of white leg shrimp (*Litopenaeus vannamei*) postlarvae due to changes in water temperature, salinity, and pH[J]. *Water*, 2024, 16(11): 1477.
- [60] Li X N, Wang L W, Dai X L. Combined effects of ammonia nitrogen, nitrite, salinity, and temperature negatively impact the growth, survival, physiological, and biochemical parameters, and hepatopancreatic structure of *Litopenaeus vannamei*[J]. *Aquaculture*, 2025, 596(Pt 2): 741845.
- [61] Ion I V, Popescu F, Coman G, *et al.* Heat requirement in an indoor recirculating aquaculture system[J]. *Energy Reports*, 2022, 8: 11707-11714.
- [62] Badiola M, Basurko O C, Piedrahita R, *et al.* Energy use in recirculating aquaculture systems (RAS): a review[J]. *Aquacultural Engineering*, 2018, 81: 57-70.
- [63] Oberle M, Salomon S, Ehrmaier B, *et al.* Diurnal stratification of oxygen in shallow aquaculture ponds in central Europe and recommendations for optimal aeration[J]. *Aquaculture*, 2019, 501: 482-487.
- [64] Alnemari A M, Elmessery W M, Moghanm F S, *et al.* Energy optimization in large-scale recirculating aquaculture systems: implementation and performance analysis of a hybrid deep learning approach[J]. *Aquacultural Engineering*, 2025, 111: 102561.
- [65] Engle C R. The economics of recirculating aquaculture systems[J]. *Journal of the World Aquaculture Society*, 2023, 54(4): 782-785.
- [66] 董宣, 黄捷. 生物安保保障水产养殖绿色高质量发展: 回顾与展望 [J]. *渔业科学进展*, 2025, 46(1): 161-182.
- Dong X, Huang J. Ensuring the sustainable and high-quality development of aquaculture through biosecurity: a review and prospects[J]. *Progress in Fishery Sciences*, 2025, 46(1): 161-182 (in Chinese).

Mechanisms and application progress of thermal suppression against white spot syndrome virus (WSSV)

ZHANG Kaisong^{1,2}, WANG Guohao², LOU Haoyu², LI Xuan², WANG Kejun²,
HUANG Wenzheng^{1,2}, HUANG Jie², DONG Xuan^{1,2*}

(1. College of Marine Sciences, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China;

2. Laboratory for Marine Fisheries Science and Food Production Processes, Qingdao Marine Science and Technology Center, Key Laboratory of Maricultural Organism Disease Control, Ministry of Agriculture and Rural Affairs, Qingdao Key Laboratory of Mariculture Epidemiology and Biosecurity, State Key Laboratory of Mariculture Biobreeding and Sustainable Goods, Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Qingdao 266071, China)

Abstract: White spot syndrome virus (WSSV) remains a major constraint to shrimp aquaculture, and water temperature can substantially affect infection outcomes. This review synthesizes experimental and application-oriented evidence on thermal intervention, with emphasis on mechanistic support levels, operational parameters, and practical boundaries across farming systems. We compared temperature setpoints, intervention timing and holding duration, heating patterns, water-quality context, and outcome metrics including viral load, survival/mortality, histopathology, and stress/immune indicators. Overall, a thermal window of 32-33 °C is most frequently associated with suppressed viral amplification and improved survival, yet the effects are strongly condition-dependent, being sensitive to host species and stage, temperature-time combinations, oxygen and nitrogenous wastes, and system controllability. Mechanistically, the most consistent causal support centers on host stress-associated factors (e.g., HSF1-HSP70-linked signaling) coupled with antiviral outcomes, whereas broader pathway-level claims require further validation under standardized heating protocols. Heating intervention should therefore be framed as a risk-management tool for replication suppression, viral-load reduction, and outbreak delay rather than assured pathogen eradication. Standardized infection models and multi-metric evaluation are recommended to define safe operable ranges and triggers and to support an operational workflow of monitoring-triggered heating, holding, recovery, and re-testing for practical biosecurity and health management.

Key words: white spot syndrome virus (WSSV); thermal intervention; thermal suppression; shrimp aquaculture; risk management

Corresponding author: DONG Xuan. E-mail: dongxuan@ysfri.ac.cn

Funding projects: Key R & D Program of Shandong Province (2024CXGC010909); the National Key R & D Program of China (2023YFD2402200); the Taishan Scholar Program; the Central Public-interest Scientific Institution Basal Research Fund, CAFS (2023TD42); China Agriculture Research System (CARS-48)