

罗氏沼虾莫格球拟酵母病的病理研究

蔡完其

(上海水产大学, 200090)

摘要 罗氏沼虾莫格球拟酵母病的组织病理方面, 莫格球拟酵母在病虾肝胰脏血隙、鳃血管、及心脏中大量侵袭, 表明该病原是通过血道侵入虾的肝胰脏、鳃、心脏及性腺等组织, 引起这些组织发生坏死为主的变质性病变; 生化病理方面, 病虾肝胰脏超氧化物歧化酶(SOD)活性显著降低, 酯酶(EST)活性变异范围扩大, 表明病虾代谢功能和免疫功能明显衰退和紊乱。该病目前尚无法治疗, 但预防有明显效果。

关键词 罗氏沼虾, 莫格球拟酵母, 组织病理, 病理学

罗氏沼虾(*Macrobrachium rosenbergii*)具有生长速度快、容易饲养以及养殖周期短等特点, 已成为世界上养殖最多的虾种之一。我国自1976年从日本引进以来, 在养殖方面已取得了可喜的成绩, 经济效益显著, 深受水产工作者和广大消费者的欢迎。该虾养殖的关键是苗种要充足, 而生产苗种的关键则是亲虾的培育。1991年底到1992年初, 上海市东海水产养殖公司罗氏沼虾育苗场的亲虾发生大批暴发性死亡, 损失惨重。经研究, 是由真菌类的莫格球拟酵母(*Torulopsis mogii*)所引起。本文主要报道越冬罗氏沼虾亲虾莫格球拟酵母病的病理变化。

1 材料和方法

1.1 试验虾来源

试验虾取自上海市东海水产养殖公司罗氏沼虾育苗场。组织病理材料为1991年的自然发病亲虾及1992年的健康亲虾。生化病理材料取自1993年健康虾及人工感染亲虾。

1.2 方法

1.2.1 病理组织切片制备

健康虾5只, 病虾10只。取肝胰脏、心脏、后肠、性腺等组织块, 用戴维生氏固定液(Davidson)固定[廖一久, 1989]。石蜡切片, 厚度5~6微米。苏木素-伊红染色(H-E)。Mayen氏粘液卡红染色以显示酵母[刘介眉等, 1983]。

1.2.2 生化病理变化测定

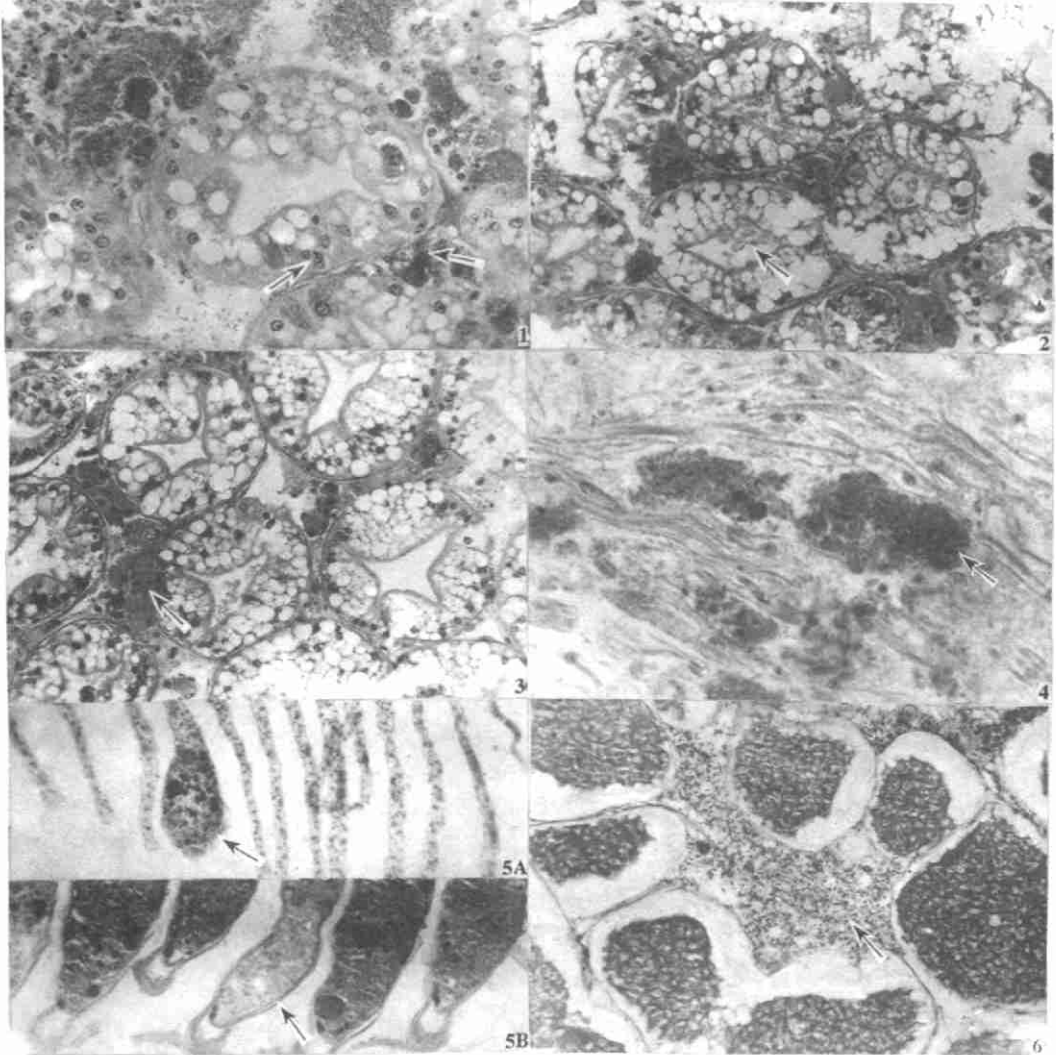
取健康虾和人工感染发病亲虾各10尾的肝胰脏作电泳材料。用聚丙烯酰胺凝胶电泳同板测定病虾和健康虾的肝胰脏的超氧化物歧化酶(SOD)及酯酶(EST)的同工酶。用瑞典LKB公司生产的水平电泳仪进行电泳。电泳结果用LKB激光光密度计对同工酶谱带进行扫描, 绘图, 积分等定量分析[蔡完其, 1990]。健康虾与病虾同工酶活性差异采用t检验[Mendenhall, 1979]。

收稿日期: 1995-04-21。

2 结果

2.1 临床症状

该病来势凶猛,发病数天内,即可见到虾池池底躺有成批死虾。病虾体色较深,不透明,肝胰脏肿大、发白、乃至糜烂。从心脏抽出的血淋巴,无论放置多长时间,都不凝固,并可镜检到莫格球拟酵母菌。病虾肠内有时尚可见到少量食物。



图版 Plate

1. 肝管细胞肿大,管腔变小,吸收细胞空泡变性,细胞核多数碎裂。肝管间血隙及结缔组织间充满莫格球拟酵母(横切,×2520); 2. 肝管细胞坏死,肝管管腔中可见坏死物(横切,×1008); 3. 肝小管间炎症细胞(颗粒细胞)浸润(横切,×1008); 4. 心肌纤维弯曲、断裂、局部坏死。莫格球拟酵母侵袭(横切,×1008); 5. 鳃丝明显肿大(A-纵切,×252)、鳃血管充血(B-纵切,×1008),莫格球拟酵母浸润,鳃坏死; 6. 精巢被莫格球拟酵母侵袭,并局部坏死(横切,×1008)。

2.2 组织病理变化

Mayen氏粘液卡红染色的肝胰脏、心脏、鳃及性腺的组织切片中均见有莫格球拟酵母菌,其细胞近球形到椭圆形或稍带长形,有荚膜,多边芽殖,无假菌丝。被莫格球拟酵母侵袭的组织出现以坏死为主的变质性病变。

2.2.1 肝胰脏

肝管细胞肿大,管腔变小,吸收细胞空泡变性,细胞核多数碎裂,少数固缩或溶解,乃至整个肝管细胞都坏死。在肝管的管腔中,可见坏死物。莫格球拟酵母侵入肝管间的血隙及结缔组织(图版-1,2)。肝小管间炎症细胞(即颗粒细胞)浸润,颗粒细胞大量吞噬莫格球拟酵母(图版-3)。

2.2.2 心脏

心肌纤维弯曲、断裂和局部坏死。心肌纤维间莫格球拟酵母浸润(图版-4)。

2.2.3 鳃

鳃丝明显肿大,鳃血管充血,莫格球拟酵母浸润,鳃丝坏死(图版-5)。

2.2.4 性腺

在用Mayen氏粘液卡红染色的性腺,可见性腺被莫格球拟酵母浸润,并局部坏死(图版-6)。

2.2.5 后肠

肠局部坏死,但肠内尚没发现莫格球拟酵母浸润。

2.3 生化病理变化

2.3.1 超氧化物歧化酶(SOD)

无论是健康虾还是病虾,肝胰脏SOD均显现二条谱带——快带Sod-A和慢带Sod-B。同健康虾相比,病虾的快带的活性降低了10.1%,慢带的活性降低了12.4%,差异极显著($t > t_{0.01}$)(图1)。

2.3.2 酯酶(EST)

无论是健康虾还是病虾,肝胰脏EST均显现三条谱带——Est-A、Est-B及Est-C。病虾的三条谱带的活性的变化要比健康虾的大得多。如健康虾Est-A的相对活性为13.4%~23.5%,而病虾为6.1%~32.3%;健康虾Est-B的活性为65.2%~76.3%,而病虾为56.8%~81.6%。

3 讨论

(1) 1991年底到1992年初,上海市东海水产养殖公司罗氏沼虾育苗场的亲虾发生大批暴发性死亡。经病原鉴定,为莫格球拟酵母引起。这在水产动物中系首次发现。

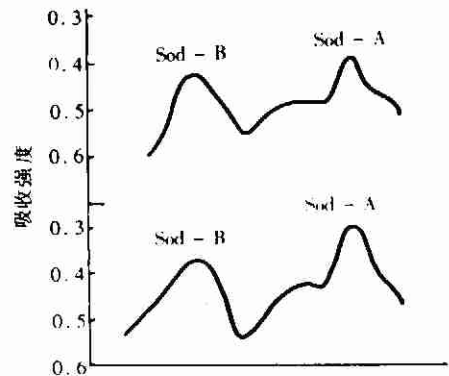


图1 健康虾和病虾肝胰脏超氧化物歧化酶(SOD)活性比较

Fig. 2 A comparison of activity of enzyme SOD in hepatopancreas of healthy and diseased giant freshwater prawn

吸收强度较大的,表示SOD酶活性较弱;吸收强度较小的,表示SOD酶活性较强。

(2) 众所周知,工业上的莫格球拟酵母具有一定经济意义。即在适宜条件下,能将40%的葡萄糖转化为多六醇。多六醇是生产甘油的化工原料[张纪忠,1990]。

分析莫格球拟酵母对罗氏沼虾致病的原因,一是莫格球拟酵母在病虾肝胰脏血隙、鳃血管以及心脏中大量存在,它们通过血道侵入虾的脏器,引起虾的各种组织发生以坏死为主的变质性病变。二是莫格球拟酵母具有荚膜。荚膜的作用是保护酵母自身,对抗溶菌酶、白细胞、补体等杀菌物的杀菌作用[余贺,1983]。侵入的酵母越多,虾体中白细胞等杀菌物的杀菌作用越弱。

(3) 超氧化物歧化酶(SOD)和酯酶(EST)是广泛存在于虾体内的活性酶。SOD可清除体内产生的过多有害物质——“超氧化物”,从而增强吞噬细胞的防御能力和整个机体的免疫功能。EST是参与新陈代谢的重要酶类。病虾超氧化物歧化酶的活性的显著降低,酯酶活性的变异范围的扩大,表明病虾代谢功能和免疫功能明显衰退和紊乱[蔡完其和陆宏达,1994]。

(4) 该病来势凶猛,目前尚无法治疗。通过1993~1994年的预防工作,提出以下几点措施:①池、虾消毒。虾池用盐酸去污,清水洗净后,用万分之一新洁尔灭浸洗二小时,再用清水洗净,以消除残留的病原。越冬亲虾进棚前用 20×10^{-6} 甲醛浸洗15分钟,同时适当提早至10月中旬进棚,使虾免受温差影响,及早适应越冬生活。②定期检疫。每两周从亲虾心脏抽血检查,防止疾病发生。③水质监测。定期测定池水pH、COD、P、N和 NH_3 。④水温控制。保持水温相对稳定,维持在 $23 \sim 24^\circ\text{C}$ 。⑤投好饲料。采用优质颗粒饲料、新鲜小杂鱼。及时捞除残饵。⑥药物预防。越冬前,用沼虾-I;中、后期用沼虾-II。每月投喂一个疗程,为时5天。

采取上述措施后,近两年来,上海市东海水产养殖公司罗氏沼虾亲虾没有发生由莫格球拟酵母引起的暴发性死亡。证明该病是完全可以控制的。

本研究是上海市农委课题“罗氏沼虾越冬亲虾暴发性疾病防治”成果之一。孙其焕副教授、涂小林和孙玉华老师参加有关平行研究。

参 考 文 献

- [1] 刘介眉等,1983.病理组织染色的理论方法和应用,301~302.人民卫生出版社(京)。
- [2] 余贺(主编),1983.医学微生物,205~207.人民卫生出版社。
- [3] 张纪忠(主编),1990.微生物分类学,400~401.复旦大学出版社(沪)。
- [4] 蔡完其,1990.患聚缩虫病中国对虾的同工酶及蛋白质的初步研究.水产科技情报,17(1):6~8。
- [5] 蔡完其、陆宏达,1994.患暴发性病毒病的中国对虾肝胰脏病理变化.上海水产大学学报,3(1-2):27~33。
- [6] 廖一久(主编),1989.虾病防治专辑,38.大进印刷有限公司(京)。
- [7] Mendenhall, W.,1979. Introduction to probability and statistics(5th edition). Duxbury Press. 294~297.

A STUDY ON PATHOLOGY OF THE DISEASE CAUSED BY *TORULOPSIS MOGII* IN GIANT FRESHWATER PRAWN (*MACROBRACHIUM ROSENBERGII*)

Cai Wanqi

(Shanghai Fisheries University, 200090)

ABSTRACT This paper reports the results of a pathological study on the disease caused by *Torulopsis mogii* in giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). In histo-pathology, the vessel of hepatopancreas, gill vessel and heart were invaded in a large amount by *Torulopsis mogii*. It indicated that the *Torulopsis mogii* invaded into hepatopancreas, gill, heart and gonad through vessels and caused a pathological changes characterized by necrosis. In biochemi-pathological changes, the activity of enzyme SOD in hepatopancreas of diseased prawns decreased significantly, but the range of activity of enzyme EST expanded. These changes indicated that the function of metabolism and immunization both decreased and confused in diseased prawns. There is no effective treatment to cure this disease, however, the preventive shows a significant result.

KEYWORDS *Macrobrachium rosenbergii*, *Torulopsis mogii*, pathology