

罗氏沼虾肌肉白浊病的病原和组织病理

陆宏达, 陈海清

(上海水产大学 渔业学院, 上海 200090)

摘要:对患肌肉白浊病的罗氏沼虾进行细菌分离、寄生虫检查、组织病理观察以及虾池的水质分析和疾病的流行病学调查,排除了细菌、寄生虫以及水质环境因素造成该病的可能性,并发现病症多发生在体长0.8~3 cm的幼虾中,而体长3 cm以上的虾病症明显减轻。病虾的显微和亚显微组织病理观察发现,病虾腹部白浊的肌肉组织肌纤维肌浆内存在嗜碱性包涵体,肝胰腺、血细胞、心脏和鳃组织细胞胞浆内也有嗜碱性包涵体出现,包涵体内有大量以晶格状排列、无囊膜的二十面体球状病毒颗粒,直径为 (23.6 ± 3.8) nm ($n=40$)。在包涵体外的胞浆内,尤其在白浊肌肉组织肌纤维肌浆内也分布有大量病毒。心脏和鳃组织出现不同程度的变性,肌肉组织、肝胰腺、血细胞除变性外还出现坏死;肌肉组织病变尤为严重,肌肉白浊症状是肌肉组织变性、坏死的结果。将病虾白浊肌肉组织以口服方式感染健康虾,健康虾出现与自然发病虾一样的症状,发病率和死亡率亦与自然感染病虾相近,表明上述二十面体球状病毒是罗氏沼虾肌肉白浊病的病原。

关键词:罗氏沼虾;肌肉白浊病;病原;组织病理

中图分类号:S945.412

文献标识码:A

文章编号:1005-8737-(2003)02-0126-07

罗氏沼虾 [*Macrobrachium rosenbergii* (de Man)] 具有生长快、病害相对较少、易养殖等特点,一直是我国淡水虾类养殖的主要品种之一。但近几年,在罗氏沼虾幼虾阶段,尤其在育苗后期淡化后的仔虾时期,出现一种腹部肌肉白浊症状,该病流行广、发病快,虾池中累积死亡率一般为30%~70%,严重的达90%以上,给我国的罗氏沼虾养殖业带来严重威胁。有关罗氏沼虾肌肉白浊病的研究,国内外有些报道,Tung等^[1]和Arcier等^[2]对患肌肉白浊病的罗氏沼虾进行了部分组织的显微和亚显微病理观察,发现了病变组织中存在病毒颗粒,由于未进行回感试验,只是推测该病是由病毒引起的。覃毅^[3]认为该病的发生与水温、水质等环境因素有关。有些作者^[4]通过实验认为该病是由细菌引起的。为了摸清该病的确切病因,以及各种主要组织器官的病理变化特点,我们从2000年起对江、浙、沪一带出现的罗氏沼虾肌肉白浊病的病因、病理等方面进行了

深入研究,确定了该病为病毒性疾病,摸清了该病的各种主要组织器官病理变化规律,对罗氏沼虾养殖生产中防病治病起到了指导作用。

1 材料和方法

1.1 流行病学调查

1.1.1 调查方法 自2000年起在春、夏的罗氏沼虾繁殖和池养季节,定点在上海市郊区和江苏省吴江市的罗氏沼虾育苗场,对该病的发生和发展进行长期观察,同时对其他育苗场和养虾场采取走访的方式进行流行规律的调查分析,对发病池和不发病池的水质抽样测试分析按陈佳荣^[5]的方法进行。

1.1.2 样品来源与病虾的显微检查 自然发病虾和健康虾分别取自上海市郊区和江苏省吴江市的罗氏沼虾育苗场和养殖场。取病虾各个部位的组织制成水浸片,在显微镜、解剖镜下观察。

1.1.3 细菌分离 将患有典型肌肉白浊症状的活虾沉入75%酒精中,立即取出,放在灭菌的生理盐水中清洗,再重复上述的过程1次,消毒、清洗后,用无菌显微操作技术取出白浊肌肉,在营养琼脂和硫代硫酸盐-枸橼酸盐-胆盐琼脂(TCBS)2种平板

收稿日期:2002-07-29.

基金项目:上海市教委自然科学基金项目(02NK05).

作者简介:陆宏达(1960-),男,副教授,从事水产动物疾病及防治研究. E-mail: hdlu@shfu.edu.cn

培养基上进行划线,培养后观察结果。为了证实该方法进行细菌分离的可靠性,同时设对照组,用微量注射器将拟态弧菌(*Vibrio mimicus*)注射接种到健康虾体的腹部肌肉中,用同样的方法经2次消毒、清洗后,取出被接种的腹部肌肉,进行划线分离培养。

1.2 人工感染试验

1.2.1 试验材料与感染方法 实验健康虾为淡化后在50 L水体的塑料箱中驯养4 d的仔虾,平均体长约1.2 cm。试验组和对照组各24只健康虾,每组的24只虾分别用小网箱分隔,用控温加热棒将水温控制在28℃左右,充气。试验组每天投喂取自活病虾的白浊肌肉组织2次,8 d后投喂方式与对照组一样,对照组每天投喂健康虾肌肉组织2次。试验共进行28 d,每天吸污换水1次,并观察虾的发病和死亡情况。

1.2.2 显微病理 病虾用预冷至4℃左右的戴维生氏(Davidson's)^[6]固定液固定24 h后,移入70%酒精中保存。经酒精进一步脱水后,石蜡包埋,切片厚度4~5 μm,HE染色,在Olympus显微镜下观察拍照。

1.2.3 亚显微病理 切取病虾的白浊肌肉组织、肠以及横切取病虾头胸部(含肝胰腺、鳃或心、胃等组织器官),大小约0.5 mm³,立即放入预冷至4℃左右、含2.5%戊二醛的磷酸缓冲液(pH=7.2)中固定。样品经磷酸缓冲液冲洗,1%锇酸后固定2 h,酒精、丙酮脱水,Epon 812树脂包埋,超薄切片,醋酸双氧铀-柠檬酸铅双重染色,在JEM-100CX II透射电镜下观察拍照。

2 结果

2.1 症状

肌肉白浊症都出现在刚淡化后育苗池或下塘后土池(图版I-1),若淡化前1周左右的蚤状幼体出现不同程度的活率下降、摄食量减少和死亡,就可能出现肌肉白浊。起初在虾腹部肌肉任何一处先出现小点状白浊,逐渐沿着肌束扩大,后向邻近的肌束扩展,直至整个腹部。在同一虾池中,病虾可处于不同程度的发病状态,如点状、斑状、条状、大块状以及整个肌肉白浊。由于起始白浊点的肌肉组织相对于其他白浊部位病变时间长,常表现为该处白浊程度更重,外观似结节状。发病后期虾腹部僵硬弯曲,不进食,仅游泳足能摆动,但无游动能力,不久死亡。育苗池中,仔虾出现肌肉白浊症状后几天内死亡;而大

棚暂养池和养殖池中,仔、幼虾阶段得病后一般在1~3周内死亡。

2.2 疾病流行规律

发病时间一般在3~8月份,此时正值罗氏沼虾人工繁殖育苗期和幼虾培育期,肌肉白浊症状出现在刚淡化时体长0.8 cm左右的仔虾到3 cm左右的幼虾,大约至3 cm以上,虾的肌肉白浊症状明显减少且程度较轻。高发时间是在育苗后期,即刚淡化后的仔虾时期,该时期发病死亡率很高,累积死亡率一般为30%~70%,严重的虾池累积死亡率达90%以上,随着虾个体的增大,虾发病死亡率下降,3 cm以上的虾,即使有病症其死亡率也很低,且大多数虾能生长蜕壳,因此该病主要危害幼虾。2002年在上海及周边地区的江、浙罗氏沼虾育苗场中,有80%左右的育苗场出现不同程度的发病,无论使用河水、湖水,还是自来水、深井水与盐或盐卤调配的育苗用水进行育苗,都有该病的发生,经对发病池的水体pH、氨氮、硫化物等物质含量抽样检查,与不发病的池没有差异。大多数育苗场使用了各类药物进行消毒处理和口服防治,但都无明显的治疗和预防效果。

2.3 病虾的显微检查和细菌分离

对大部分育苗场、养虾场病虾的白浊肌肉部位进行显微检查均未发现寄生虫、细菌、真菌等较大型的病原生物,少数养殖场的病虾在虾壳上有少量附着类纤毛虫,极易用药物杀灭,不会导致肌肉白浊病的发生。在白浊的肌肉部位通过无菌显微操作技术分离不到病菌。将拟态弧菌(*Vibrio mimicus*)注射接种到健康虾体腹部肌肉中的对照细菌分离试验,结果在营养琼脂和TCBS培养基上均分离培养出该弧菌。

2.4 显微病理

2.4.1 腹部肌肉组织 白浊的肌肉组织出现严重的病变,平滑肌纤维中出现淡蓝色的嗜碱性包涵体,分布在细胞核两端的肌浆内,1个平滑肌纤维肌浆内有时分布几个包涵体,形状一般为圆形和椭圆形,其大小不等,小的只有0.5 μm左右,大的长轴可达9 μm以上,而使得梭形的平滑肌横轴方向显著膨大(图版I-2)。骨骼肌初期萎缩,肌纤维出现玻璃样变性,横纹模糊,后期核固缩深染,肌原纤维坏死,横纹消失,分辨不出肌纤维中的肌原纤维和横纹结构,严重的区域成一片无肌肉组织结构的坏死区(图版I-3)。坏死区常可见脱落的包涵体散布在其间(图版I-4)。腹部游泳足肌肉组织细胞内也

出现大量大小不等的包涵体。

2.4.2 肝胰腺 肝胰腺由肝胰腺管构成,管与管之间通过结缔组织相连,包涵体主要出现在连接肝胰腺管的结缔组织细胞胞浆中,这些包涵体相对其他部位出现的包涵体要大,大的直径一般在15 μm以上,包涵体为嗜碱性,但着色不均匀,胞核常被挤压变形。肝胰腺细胞中也偶尔有包涵体的出现,肝胰腺细胞常出现变性,后期坏死、胞膜崩解破裂,胞浆进入肝胰腺管管腔内等病变(图版I-5)。

2.4.3 血细胞 循环血液中的血细胞大部分胞核深染、变形,较多的血细胞胞浆内出现近圆形的嗜碱性包涵体,胞核常被挤向细胞膜边缘而呈月牙形或其他不规则形,有些血细胞坏死崩解、胞膜破裂、胞浆溢出(图版I-6)。

2.4.4 心脏 心肌肿大,心肌横纹模糊不清,偶见包涵体,分布在靠近核的肌浆内(图版I-7)。

2.4.5 鳃组织 鳃组织病变较轻,鳃的上皮细胞分泌较多的粘液样物质,覆盖在鳃的表面,鳃组织细胞肿大。少数区域偶见鳃组织细胞胞浆内出现嗜碱性包涵体(图版I-8),其胞核常被挤向细胞边缘。

2.4.6 肠道 肠道粘膜下层表面有较多的粘液样物质,肠壁组织未见显著病变,也未发现包涵体在肠壁组织细胞中出现。

2.5 亚显微病理

超薄切片中被病毒侵染的各种组织细胞的亚显微病理较相似,大部分胞核出现不同程度的固缩,有的甚至固缩成波浪形,染色质边集在核膜边缘(图版I-9);包涵体分布在胞浆中(图版II-1),内有大量以晶格状排列无囊膜的二十面体球状病毒颗粒,直径为 $(23.6 \pm 3.8) \text{ nm}$ ($n=40$)(图版II-2),病毒颗粒还分布在有膜包被的细胞器中、形成在髓样小体(Myelinbody)中或分散在细胞浆中。有膜的细胞器中以及髓样小体中形成的成熟病毒颗粒也常以晶格状排列(图版II-3);包涵体是病毒增殖的主要场所,病毒在包涵体内以线状方向同时有几排病毒平行进行增殖、装配成熟(图版II-4);髓样小体常大量出现在包涵体以外的细胞浆中(图版II-5),有时也在包涵体内大量出现(图版II-6),这些髓样小体形态各异,髓样小体的外面有单位膜包围,内含多层丝网状、指纹状或同心圆排列的膜性成分;有膜结构的细胞器如线粒体、粗糙型和光滑型内质网等常失去原有的形态结构,肿大变形,线粒体的嵴常消失,被病毒侵染的细胞器进一步病变,其膜破

裂,病毒释放到胞浆中(图版II-7)。病变的骨骼肌中出现较多裹有病毒颗粒的髓样小体(图版II-8),严重病变的区域超微结构显示肌纤维横纹消失、肌原纤维断裂、最后坏死成一片无肌原纤维结构的物质,这些区域也常有大量分散的病毒侵染(图版II-9)。

2.6 人工感染试验

试验组的虾最先出现肌肉白浊现象是在试验的第5天,试验结束时累计有18只虾出现不同程度的肌肉白浊症状,发病率75%,而最先出现死亡是在第8天,试验结束时累积死亡虾15只,死亡率62.5%。人工感染的发病虾症状与自然发病虾一致,发病率和死亡率类似于自然发病虾,对照组无发病和死亡现象。

3 讨论

幼虾尤其是1 cm左右的仔虾,在其白浊的肌肉等部位进行病菌分离,因个体小极易引起体表和易破损的肠道内其他细菌的污染,我们采取快速沉入75%酒精中消毒、无菌生理盐水中清洗,再重复上述的过程1次,后用无菌显微操作技术进行细菌分离的方法,经对照试验,结果证实本试验采用的细菌分离方法可靠,也可应用于其他水产动物幼体的病菌分离。

在罗氏沼虾上发现的病毒迄今有3种,类细小病毒(Parvo-like virus)^[7]、白斑综合症杆状病毒(WSBV)^[8-9]和在我国台湾以及拉丁美洲一些国家出现的暂称之为罗氏沼虾肌肉病毒(*Macrobrachium muscle virus*)^[1-2]。其中罗氏沼虾肌肉病毒是在患肌肉白浊病的罗氏沼虾幼虾体中发现的,与本研究观察到的病毒在大小、形态、结构等方面类同,但前者主要是通过调查分析排除了细菌、真菌、寄生虫和水质因素引起该病的可能性,在未进行人工感染试验的情况下推测该病是由观察到的病毒引起的。本研究是通过实地调查观测,首先排除由水质引起该病的可能性;其次病虾病变组织显微检查和组织病理观察均未发现寄生虫、细菌、真菌等大型病原生物感染,从肌肉白浊的病变区分离不到细菌;在病变组织细胞如腹部白浊肌肉部位的肌纤维、肝胰腺细胞和其间的结缔组织细胞、血细胞、鳃组织细胞、心肌纤维等多种组织器官细胞的胞浆中都能见到包涵体及包涵体内、外的病毒,尤其在白浊肌肉的肌纤维肌浆中出现大量病毒和包涵体,同时坏死成一片无

细胞结构的严重病变;最后口服病虾进行人工感染试验使健康虾发病死亡,症状与自然发病虾一致,发病率和死亡率类似于自然发病虾,实验性地证实了该病是由病毒引起的。以上结果表明,病变组织细胞中发现的这些二十面体球状病毒是罗氏沼虾肌肉白浊病的病原。

相对 Tung 等^[1]和 Arcier 等^[2]在该病组织病理方面的观察,本研究观察的组织器官较全面,无论是在显微病理还是在亚显微病理方面都更为广泛和深入。病毒不仅侵袭病虾腹部白浊肌肉组织中的骨骼肌、平滑肌和腹部游泳足肌肉组织中的肌细胞,而且侵染肝胰腺、血细胞、心脏和鳃组织。显微病理分析显示,病变组织细胞中出现嗜碱性包涵体,有的1个细胞中可出现几个包涵体,这种现象在平滑肌纤维中尤为突出,心脏和鳃组织出现不同程度的变性,肌肉组织、肝胰腺、血细胞除变性外出现坏死。亚显微病理分析显示,病变细胞的胞浆中和包涵体内出现大量各种形态的髓样小体,这是病毒感染靶细胞的最重要病理特征,其他细胞器肿大变形,病毒主要在包涵体内和髓样小体内复制、组装增殖,病变细胞的胞核固缩,染色质边集。在观察的所有组织器官中,肌肉组织病理变化最为严重,在白浊的肌肉组织中,除出现大量的包涵体外,肌纤维从肿胀、变性、横纹肌横纹逐渐消失、肌原纤维无论是横切还是纵切都不能辨清,到最后肌肉组织坏死成一片无结构的物质,虾腹部肌肉出现白浊症状是肌肉组织变性、坏死的结果。依据病理变化和包涵体的数量,病变严重程度顺序为:肌肉组织 > 肝胰腺 > 血细胞 > 心脏 > 鳃组织 > 肠道。根据症状和病理变化等特点,将该病称为肌肉白浊病 (Muscle Whitish Disease, MWD),而病毒称为肌肉白浊病病毒 (Muscle Whitish Disease Virus, MWDV) 更为合适。

病毒的形成及形成过程中其形态结构变化特点(图版 II-4)表明,几排病毒可同时以线状方向平行进行病毒的增殖、装配成熟,但同一排的病毒,每个病毒是不同步的,按序增殖、装配成熟,最后形成晶格状排列的病毒群。晶格状排列不是由于产生大量成熟病毒后引起病毒间互相挤压而形成的。

虾类具有免疫防御能力,主要通过血细胞的识别 (Recognition)、吞噬 (Phagocytosis)、包被 (Encapsulation)、信息传递 (Communication) 以及体液中的酚氧化酶原激活系统 (Prophenoloxidase system)、凝集素 (Agglutinins) 和其他抗微生物因子 (Antimicro-

bial factors) 等免疫反应进行免疫防御^[10-14]。罗氏沼虾肌肉白浊病的发病率、死亡率与虾龄和个体大小有很大关系,推测这种发病现象的出现可能是由于不同生长发育阶段的罗氏沼虾免疫能力有一定差异,罗氏沼虾对肌肉白浊病的免疫防御能力随着虾个体的增大而增强,使得发病率和死亡率随着虾个体的增大而逐渐下降。

发病虾池中健康虾抱食病虾及病死虾的现象十分普遍,存在着疾病的水平传播途径。该病主要发生在育苗后期,不同的水源包括以深井水调配的人工海水为水源的罗氏沼虾育苗场都有疾病的发生,排除了水体为传染源的可能。根据育苗生产的工艺流程,病毒传染源存在2种可能,即病毒来源于亲虾或投喂的卤虫。因此需对亲虾和卤虫进行病毒的检测,最后通过获得无毒的亲虾以及投喂无毒的卤虫达到有效地防止该病发生的目的。

参考文献:

- [1] Tung C W, Wang C S, Chen S N. Histological and electron microscopic study on *Macrobrachium muscle virus* (MMV) infection in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man), cultured in Taiwan [J]. J Fish Dis, 1999, 22: 1-5.
- [2] Arcier J M, Herman F, Lightner D V, et al. A viral disease associated with mortalities in hatchery-reared postlarvae of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* [J]. Dis Aqu Org, 1999, 38: 177-181.
- [3] 覃毅. 罗氏沼虾白肉病发生原因初探 [J]. 广西水产科技, 2001, 1: 41-42.
- [4] 梁森汉, 郑重, 邓国成, 等. 罗氏沼虾肌肉白浊病的防治研究 [J]. 淡水渔业, 2001, 31(5): 34-36.
- [5] 陈佳荣. 水化学实验指导书 [M]. 北京: 中国农业出版社, 1996. 107-175.
- [6] Bell T A, Lightner D V. A handbook of normal penaeid shrimp histology [M]. Louisiana: World Aquaculture Society, 1988. 114.
- [7] Anderson I G, Law A T, Shariff M, et al. A parvo-like virus in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* [J]. J Invert Pathol, 1990, 55 (3): 447-449.
- [8] Lo C F, Ho C H, Peng S E, et al. White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crabs and other arthropods [J]. Dis Aquat Org, 1996, 27: 215-225.
- [9] Peng S E, Lo C F, Ho C H, et al. Detection of white spot baculovirus (WSBV) in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*, using polymerase chain reaction [J]. Aqu, 1998, 164: 253-262.
- [10] Newman S G, Bullis R A. Immune mechanisms of shrimp: Form, function, and practical application [A]. Aquaculture 2001: Book of abstracts [C]. World Aqu Society, 2001. 472.
- [11] 雷质文, 黄健, 杨冰, 等. 感染白斑综合病毒 (WSSV) 对虾相关免疫因子的研究 [J]. 中国水产科学, 2001, 8(4): 46-

- 51.
- [12] Ekpanithanpong U, Supamattaya K, Boonyaratpalin S. Separation of shrimp haemocytes (*Penaeus monodon*) and the opsonic effect of serum on phagocytic activity [J]. *Asian Fish Sci*, 1999, 12 (4): 337-342.
- [13] Destoumioux D, Bulet P, Strub J M, et al. Recombinant expression and range of activity of penaeidins, antimicrobial peptides from penaeid shrimp [J]. *Eur J Biochem*, 1999, 266(2): 335-346.
- [14] Sung H H, Kuo P A, Kao W Y. Effect of lipopolysaccharides on in vitro phagocytosis by hemocytes from giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*) [J]. *Fish Pathol*, 2000, 35(3): 109-116.

Pathogen and histopathology of muscle whitish disease in *Macrobrachium rosenbergii*

LU Hong-da, CHEN Hai-qing

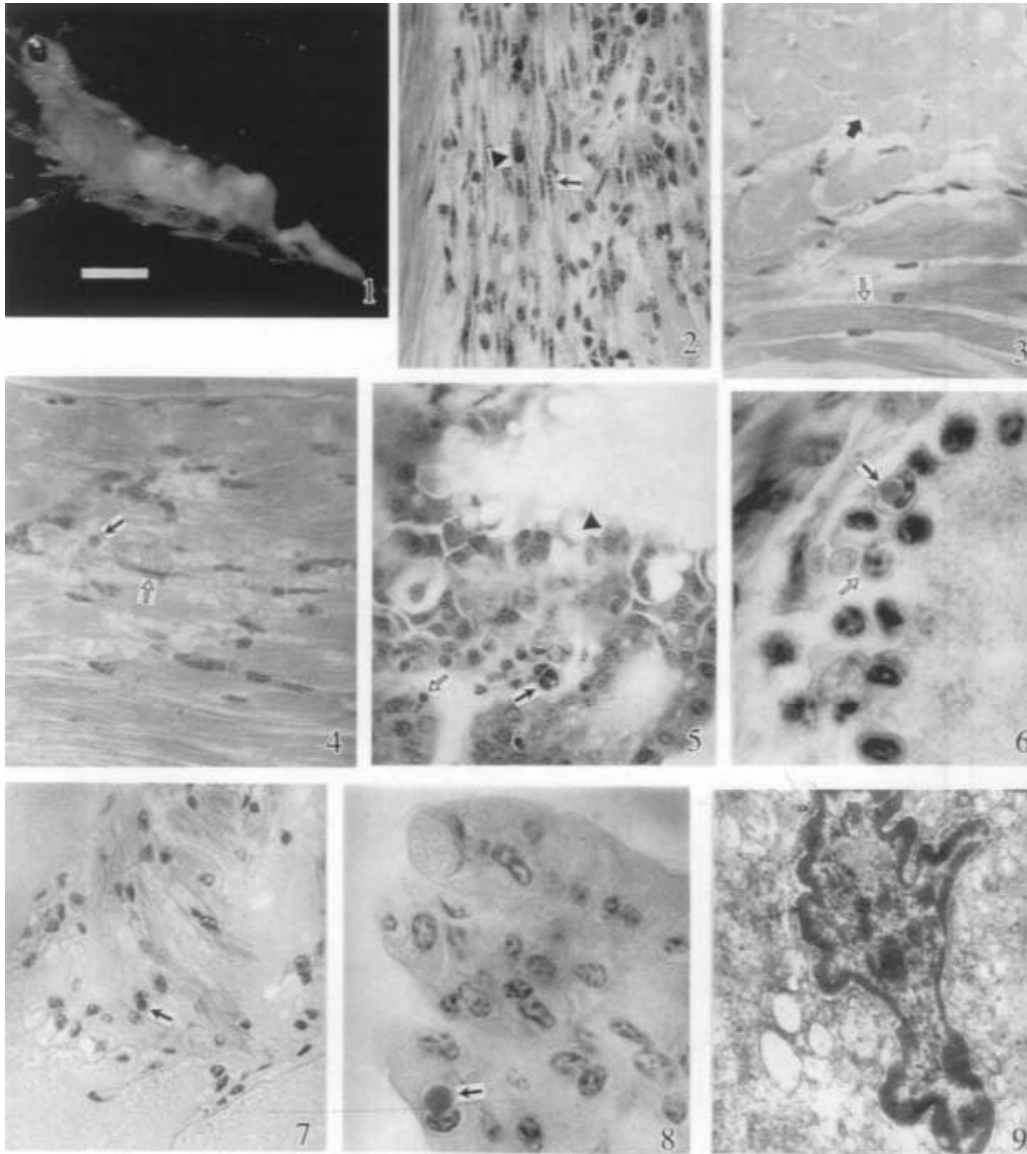
(Fisheries College, Shanghai Fisheries University, Shanghai 200090, China)

Abstract: An investigation on the outbreaks of muscle whitish disease in giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* has been conducted from spring to summer since 2000 in the culture farms around the suburbs of Shanghai City and Wujiang City of Jiangsu Province. The disease usually outbreaked from March to August when the prawns were just during the seeding phase and larvae culturing phase. And the muscle whitish usually happened to the larvae with body length at from 0.8 cm to 3 cm, while over 3.0 cm of body length the diseased degree was allayed. The diseased prawns are observed under light and electron microscopes in terms of histopathology and the results show that there are many basophilic inclusion bodies within the sarcoplasm of muscle cells in the abdominal whitish muscle tissues, and the basophilic inclusion bodies also appear in the cytoplasm of hepatopancreas, blood cells, heart and gill. The cytoplasmic inclusion bodies contain massive non-enveloped viruses which show icosahedra and array as crystal-shaped at the mean size of (23.6 ± 3.8) nm ($n=40$) in diameter. The viruses also appear in the cytoplasm outside the inclusion bodies, especially in the sarcoplasm of muscle cells. The heart and gill tissues degenerate to some extent and the muscle, hepatopancreas and blood cells are necrotic besides the degeneration. The muscle tissue is the most severe in histopathological change, and the symptom of abdominal whitish muscle is due to the degeneration and necrosis in myofibril. The artificial infection experiment was conducted by oral administration of whitish muscle tissue of diseased prawns to health prawns. The results show that the viruses found in diseased prawns are the pathogen of the muscle whitish disease of *M. rosenbergii*.

Key words: *Macrobrachium rosenbergii*; muscle whitish disease; pathogen; histopathology

陆宏达等:罗氏沼虾肌肉白浊病的病原和组织病理

LU Hong-da et al: Pathogen and histopathology of muscle whitish disease in *Macrobrachium rosenbergii*



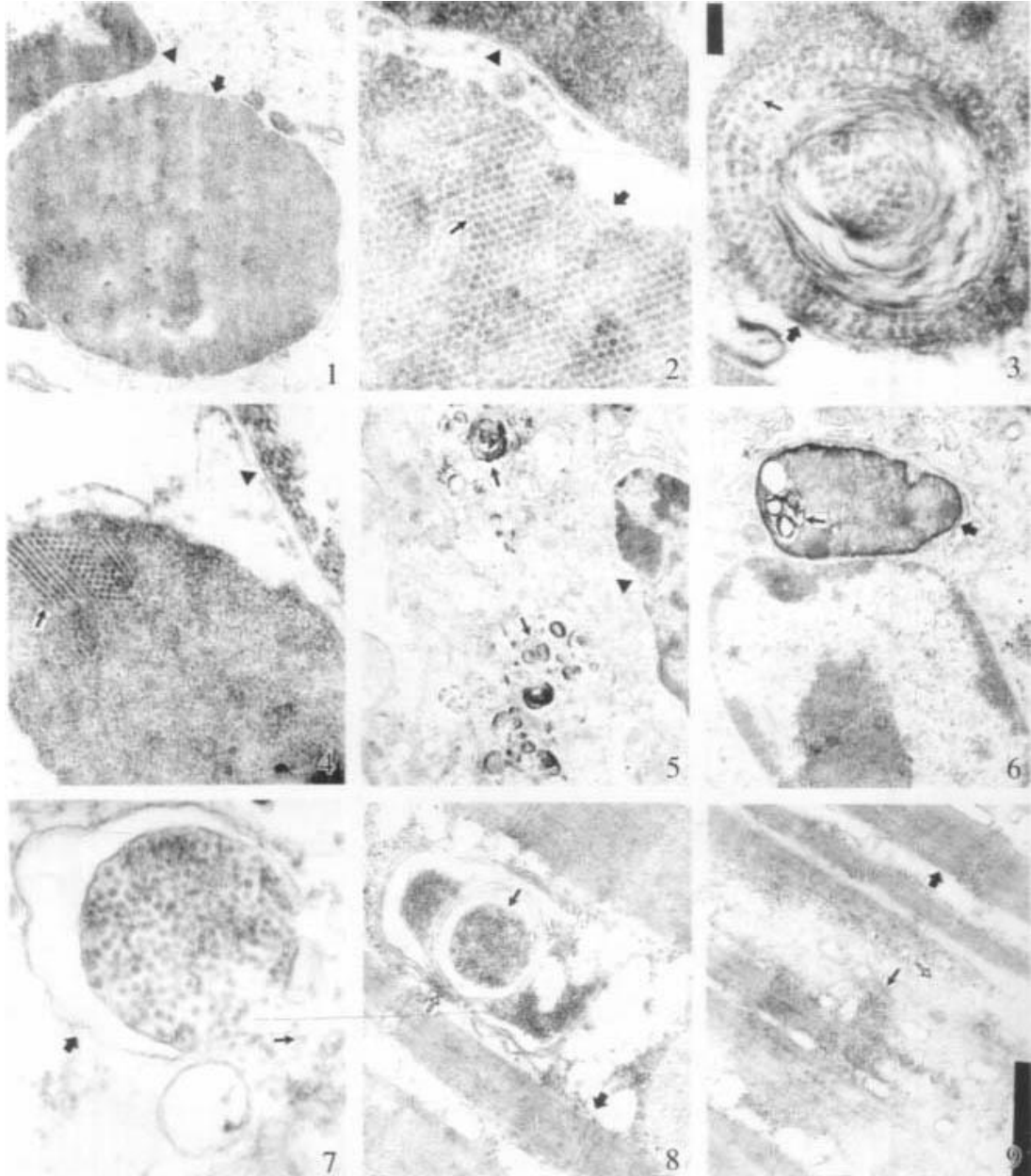
图版 I Plate I

1. 罗氏沼虾幼虾腹部肌肉白浊症状,白线 = 0.2 cm。2. 平滑肌纤维的肌浆内出现淡蓝色的嗜碱性包涵体(▶),一个肌纤维肌浆内出现几个包涵体(→),HE, ×400。3. 骨骼肌坏死成一片无肌肉组织结构的物质(◆),邻近未坏死的骨骼肌横纹尚可分辨(⇨),HE, ×528。4. 脱落的包涵体(→)散布在白浊的肌肉组织坏死区,胞核固缩深染(↗),HE, ×528。5. 示肝胰腺细胞胞浆中的包涵体(⇨)和结缔组织细胞胞浆中的包涵体(→),坏死的肝胰腺细胞膜崩解破裂,胞浆进入肝胰腺管腔内(▶),HE, ×400。6. 血细胞坏死(⇨),胞浆内出现近圆形的嗜碱性包涵体(→),HE, ×1 320。7. 心肌肌纤维肌浆内出现包涵体(→),HE, ×400。8. 鳃组织细胞胞浆内出现包涵体(→),HE, ×1 072。9. 胞核固缩,核膜成波浪形,染色质边集在核膜边缘, ×14 000。

1. The symptom of abdominal whitish muscle of *Macrobrachium rosenbergii* (de Man) postlarvae, Bar = 0.2 cm; 2. Basophilic inclusion body (▶) within the sarcoplasm of muscle cells, several inclusion bodies (→) appearing together in one cell; 3. Muscle necrosis (◆) and non-necrosis striated muscle, showing cross striation (⇨) nearby; 4. Inclusion body (→) drops into the necrosis area and nucleus pyknosis (↗); 5. Inclusion bodies are in the cytoplasm of hepatopancreas (⇨) and connective tissue (→). Hepatopancreas necroses and cytoplasm drops into its tube (▶); 6. Haemocytes necrosis (⇨), inclusion body (→) appearing in the cytoplasm of haemocyte; 7. Inclusion body (→) appears in the sarcoplasm of myocardium; 8. Inclusion body (→) appears in the cytoplasm of gill cell; 9. Nucleus pyknosis, chromatin moves to nucleus membrane which becomes the shape of wave.

陆宏达等: 罗氏沼虾肌肉白浊病的病原和组织病理

LU Hong-da et al: Pathogen and histopathology of muscle whitish disease in *Macrobrachium rosenbergii*



图版 II Plate II

1. 细胞核(▶)外的胞浆中包涵体(⇨)内分布大量病毒颗粒, ×19 000。2. 图版 II - 1 的放大, 细胞核(▶)外的包涵体(⇨)内有大量以晶格状排列无囊膜的二十面体球状病毒颗粒(→), ×58 000。3. 髓样小体(⇨)中以同心圆晶格状排列的病毒颗粒(→), ×72 000。4. 病毒(→)正在细胞核(▶)外的包涵体(⇨)内进行增殖、装配成熟, ×36 000。5. 细胞核(▶)外的胞浆中出现大量大小不等的髓样小体(→), ×7 200。6. 包涵体(⇨)内出现髓样小体(→), ×10 000。7. 被病毒侵袭的细胞器(⇨)肿大变形, 膜破裂后病毒(→)释放到胞浆中, ×72 000。8. 骨骼肌(⇨)中出现包有病毒颗粒(→)的髓样小体(⇨), ×19 000。9. 示大量病毒(→)分散在坏死的肌纤维区域(⇨), 以及邻近的肌原纤维和横纹尚可分辨的未坏死的骨骼肌(⇨), ×14 000。

1. Inclusion body(⇨) in the cytoplasm outside nucleus(▶) contains massive viruses; 2. Inclusion body(⇨) outside nucleus(▶) contains massive non-enveloped viruses(→), which are icosahedral and form crystalline arrays; 3. Viruses(→) forming crystalline arrays appear in the myelinbody(→); 4. Viruses(→) are propagating and mature in the inclusion body(⇨) outside nucleus(▶); 5. A number of myelinbodies(→) appear in the cytoplasm outside nucleus(▶); 6. Myelinbodies(→) appear in the inclusion body(⇨); 7. Organs(⇨) in the cytoplasm are swelling and viruses(→) are released into the cytoplasm from its broken membrane; 8. Myelinbodies(⇨) containing viruses(→) appear in the striated muscle(⇨); 9. Many viruses(→) disperse in the necrosed muscle area(⇨), and non-necrosed striated muscle(⇨) shows myofibrillae and cross striation nearby.