

对虾养殖专题文献

对虾病防治

專輯

IV



中国科学院海洋研究所图书馆
一九九四年一月·青岛

目 录

虾病爆发的病因调查及防治方法探讨.....	唐天德等	1
93 中国对虾流行性肝胰腺坏死综合症研究		
I. 病毒和类支原体合并感染对虾肝胰腺.....	杨季芳等	4
含氯消毒剂对细菌性虾病的防治.....	王勇强	8
锌和氨氯对对虾肝胰脏的毒性作用.....	张克俭	10
对虾肝胰腺坏死病的病理和防治.....	郑胜江等	16
虾病的成因和预防措施.....	沈庞幼	18
中国对虾弧菌病的应急措施.....	吕贤善等	20
虾病防治中几个问题的探讨.....	张景增	22
对虾育苗期间细菌性疾病的防治.....	樊海平等	23
中国对虾人工育苗期间丝状细菌病的防治.....	金忠支	24
孔雀绿对中国对虾各期幼体急性毒性试验.....	郭 平等	25
弧菌对斑节对虾虾苗致病性的研究.....	王景明等	28
斑节对虾杆状病毒病的病害和预防.....	观乃伴等	30
中国对虾镰刀菌病的治疗试验.....	战文斌	32
用“鱼虾安”对虾育苗期疾病的试验.....	王克行等	34
“齐鲁康Ⅰ号”防治虾苗细菌性疾病的试验.....	金 钊	35
对虾病毒性疾病群体症候与病理变化.....	陈细法等	37
斑节对虾发光病及其并发疾的防治.....	林兴忠等	38
对虾病毒性疾病群体症候与病理变化(二).....	陈细法等	39
品种交替轮养和混养利于防治虾病.....	叶纪轩等	40
防治中国对虾红腺病药物筛选试验.....	李文珍等	41
中国对虾软壳病和粘污病的初步研究.....	赵增元等	45
添加氧化铁废渣和锰矿粉净化虾池底质的研究.....	陈清花等	47
弧菌感染中国对虾患“肌肉白性病”的试验研究.....	邓 欢等	49
对虾养菌生态防病的探讨.....	吴定虎	54
中国对虾弧菌病V-PM疫苗研制成功.....	费志良	57
广东沿海养殖对虾病因探讨.....	宋盛究等	58

福建省对虾养成生产中弧菌红腿病发生

蔓延情况回顾及防治方法探讨.....	王曾平	61
论立体养殖与虾病预防的关系.....	王安利等	66
国外的对虾疾病及其防治方法.....	史丽明	69
中国对虾养成期细菌性黑鳃、		
褐斑综合症的病原生物学研究.....	杨季芳等	73
对虾类病毒性疾病之简介.....	(台)黄旭田	82
虾池内大量繁殖褐苔的危害及防治措施.....	朱耀光	96
草虾杆状病毒(MBV)之诊断方法及其应用.....	(台)陈秀男等	96
对虾的聚缩虫病及其防治.....	周志芳等	105
虾病的发生机制.....	(台)刘正义等	106
虾病防治.....	(台)<<养虾全集>>	113
养殖虾类之疾病.....	(台)李武忠等	138
虾瘟和虾病.....	(台)凯哥楼主	147

虾病暴发的病因调查及防治方法探讨

唐天德

(江苏省淡水水产研究所, 南京 210017)

贺天笙

杨立艾

(江苏省连云港市卫生防疫站, 222000)

(江苏省连云港市盐务养殖集团公司, 222000)

今年虾病暴发期间, 我们对 15 个养殖单位的发病虾池进行了调查, 采集了 1200 多尾典型病虾样品, 经研究初步查明今年对虾暴发病病原有: 病毒二种, 细菌五种, 原生动物二种, 藻类引起中毒的四种, 水中理化因子引起的三种, 以上各因素之间以相互交叉、综合及继发性感染为特征。将分离到的主要病原(病毒及弧菌)在室内进行多种药物的防治试验, 再将结果应用到室外对虾池使用, 取得比较好的效果。

1. 虾病暴发情况

虾病发生每年都有, 而今年虾病发生面积大、时间早、死亡速度快等是前所未有的(台湾报道今年至 6 月 16 日岛内 99% 的虾池绝收)。

(1) 发病特征

①胃空不摄食, 活力下降不能在水面持续跳动, 易捕捞。体色变淡褐色, 生长停滞。

②发病时间无规律: 过去发病是从 7 月 20 日至 8 月底的高温时期; 而今年从育苗时期的 3 月份开始发病, 一直持续至 8 月底。这在发病时间上无规律。

③发病虾的规格无规律: 往年虾病发生时, 个体规格在 9~11 厘米以上; 而今年蚤状幼体、仔虾各期都发病, 13~14 厘米的亲虾也发病。

④发病速度快, 死亡率高: 越冬亲虾从发病到全部死亡 7~10 天左右; 育苗幼体 5~8 天死亡; 养成期虾 4~8 天, 最快 5~24 小时死亡。

⑤发病时温度无规律: 越冬亲虾从提高水温至 16~18℃时强化培育性腺、产卵开始, 直至养成期水温 22~30℃时皆发病。

⑥损失大: 由于发病无规律, 使虾农无法掌握和控制。在 7 月份之前发病的虾池因规格小, 且来不及起捕加工, 造成很大损失。

(2) 病虾症状

①头胸甲: 甲壳上有明显的大小不等的灰白色斑点, 犹如霉斑。刚发病时有 3~5 块, 严重时 10~30 块, 用手或普通解剖工具难以去除。

②腹甲内侧的肌肉组织有白色斑块: 把病虾放入清水中, 能明显看出两侧相对称的白色斑点, 有时对着阳光隐约可见。

③鳃部: 鳃丝肿胀, 鳃盖盖不住鳃丝。有时鳃丝发黄, 呼吸困难。

④胃: 一是空胃, 二是红胃, 三是胃壁粘膜脱落, 无胃壁形状。剖开胃部有臭味。

⑤肝胰脏区: 病虾的肝胰脏区无明显界限, 呈咖啡色; 剖开后, 腐烂发臭, 内部炎症明显。

⑥肠道: 病虾的肠道看不出明显的肠道管, 用手轻挤肛门处有透明脓状液体流出。

⑦烂眼球、眼柄: 一般掉一只眼球, 严重时眼柄烂至根部。

⑧红体、红腿: 整个虾体变红, 有时腿及附肢变红。尾扇除变红外, 用手轻挤尾扇边缘, 有红色的液体流出。触角变红, 有时触角前段变红, 近后端不红; 有时触角已烂掉大部分只剩根部。

⑨黑鳃、黄鳃、白鳃、软皮、长毛，这些往年在8月、9月份才发生的常见病，今年于7月初提前暴发，死亡率很高。

以上各症状，有时在一口虾池中同时存在。但大部分在7月份之前死亡的虾，以肝胰脏坏死为最多。经过统计，头胸甲有白班点；胃粘膜脱落，肝胰脏不清（坏死）的病虾，占死亡总数的70%；红腿，红胃，不明症状有占死亡总数的20%左右；鳃丝肿胀，黑、白鳃丝；虾体“长毛”的占5%左右；阴雨天水“肥”，无法换水而缺氧死亡的占5%左右。

今年另一个死亡特点：阴雨天比晴天死的多，晚上比白天的多，凌晨比上半夜死的多，进水比不进水死的多。虾、贝混养池，当贝肉含细菌量达到 10^{10} 时，虾开始发病。无病用药预防的虾池，发病迟或少发病很明显。封闭式循环用水少发病或不发病。

2. 对虾发病病因的初步研究

我们将采集到的1200多尾病虾样品，先在室外分类观察，再进行实验室检查分析：血淋巴、肌肉、胃、甲壳、肝胰脏、肠等部位经镜检、切片、培养分离等程序，基本上获得不同时期、不同地点发病的病因，具体情况简介如下。

(1) 重复感染证实海水带菌：试验求证是海水带病菌，还是虾体本身带菌。试验过程如下：

①发病池水采于赣榆县青口盐场养殖场， $S=25\%$ ， $pH=8.5$ ，发病严重，大批虾死亡。

②水族箱：45×45×80厘米，加水20厘米，每箱8只虾，连续充气。

③试验用虾：规格 6 ± 0.2 厘米，正常管理。试验虾分两批：一批置于原池发病水，不稀释；另一批置于稀释10倍的原池发病水。

④结果：放于原池发病水中的虾，4~6天全部死亡；稀释10倍水，6~12天发病且

全部死亡。

这一简单试验证明海水中带有病菌，而且该菌的毒性相当大，死亡虾的病状与室外土池死亡虾一样。

(2) 病虾病原检测

①病毒检测：将病虾的前后肠下皮层、肝胰脏、甲壳下皮组织、鳃、胃分别进行快速切片，根据有关检测手段进行处理，发现以上各部位都有嗜酸性的病毒包涵体(HPV)出现。肝胰脏造血器官发现了肝胰腺微小样病毒。这一部分样品采集时间大部是在6月初至6月底。

②弧菌等细菌性疾病检测：按贺天笙等改良的H·E培养基，把病虾头胸甲、胃、肠、肝胰脏、血淋巴、肌肉、眼球等分类进行培养，培养温度从15~30℃每隔3℃为一个档次，培养24小时，挑取标准菌落接种于克氏双糖斜面上，用区别各种不同弧菌的方法，进行病原菌定种。经过多次反复检测，在病虾样品中检测到的弧菌菌种有：海鱼弧菌、溶藻弧菌、副溶血弧菌、鳃弧菌、创伤弧菌及哈维氏发光菌。

③非病毒性、细菌性病害检查：经检查有：a. 纤毛虫引起的：聚缩虫、钟型虫。b. 藻类中毒引起的：以裸甲藻为主的四种有害藻类。c. 水中理化因子超标引起的：氨氮、亚硝酸盐等。

以上检测的病因是今年对虾死亡的主要因素，它们在海水富营养化的情况下严重危害对虾，从而水源问题就成了人工养殖对虾的一大阻力。

3. 防治试验及效果分析

由于虾病病毒国内外至今尚未复制培养成功，亦无特效药物防治，所以我们采用类似病毒的噬菌体进行模拟防治。弧菌类疾病的防治按照已研究过的防治方法进行。

(1) 模拟病毒防治试验

①噬菌体种类（每种噬菌体含量为 10^4 /

毫升)：霍乱弧菌噬菌体 (V-P₁)；肠杆菌科分型噬菌体 (Ent)；副溶血弧菌噬菌体 (H-P)。

②接种方法：一是将噬菌体与虾池污泥混合，配比含量 1:10，使污泥被“病毒”污染，用药物防治。二是将噬菌体与池水以 1:10 浓度混合，再用药物防治。

③对虾来源：山东省文登市和连云港大板挑养虾场提供，规格：6±0.2 厘米。

④水族箱：45×45×80 厘米，共十只，每只箱加水 25 厘米，每箱放虾 8 尾。

⑤试验时间：6 月 20 日~7 月 28 日。

⑥药物：H 杀菌剂；调整后的苏 SH-I 等。

结果见表 1、表 2。

表 1 H 杀菌剂对污泥中噬菌体的杀灭情况

浓度	0.5%		1%	
	8 小时	16 小时	8 小时	16 小时
V-P ₁	+	+	-	-
Ent	+	-	+	-
H-P	-	-	-	-

+: 噬菌体存活; -: 噬菌体被杀灭

表 2 调整的苏 SH-I 药对海水中噬菌体的杀灭情况

浓度	2ppm		5ppm	
	15 分钟	30 分钟	15 分钟	30 分钟
V-P ₁	-	-	-	-
Ent	+	-	+	-
H-P	+	-	-	-
发病天数	8~10 天	未发病	9~10 天	未发病

+: 噬菌体存活; -: 噬菌体被杀灭

室内试验结果说明今年的暴发病害是可以防治的。我们将结果在室外五个点上试用，效果比较理想。其中四个点因面积大 (计 1.5 万亩)，海水污染严重，无法换到新鲜水，同时规格已达到 9.5~11.5 厘米，销售价格高，故在 8 月 25 日左右即起捕。而另一个点 (板

桥虾场) 面积小 (600 亩)，将排水渠封闭，进行循环用水。根据施药规程，正常进行防治，虾体生长一直很好，至 9 月 30 日规格已达 12 厘米左右，计划养至 11 月份起捕作越冬亲虾用。

4. 分析与探讨

(1) 今年对虾大面积暴发病害，其病因不是单纯一二种，而是以病毒为主的多种病原引起的，主要可能是海水富营养化的结果。台湾、日本、南朝鲜等国家亦曾多次大面积暴发过虾病，带有明显周期性。如台湾、南朝鲜在 87~88 年，日本、美国在 79~82 年暴发虾病。而台湾 90~92 年形势较好，可今年虾病又大面积暴发。作者认为这种周期暴发与海水富营养化有关，而海水富营养化与上游水排到海区有关。这就是说今后要养虾 (包括鱼类)，首先考虑如何处理海水水源问题。现在已有不少设想，如“封闭式内自净”等方法。

(2) 能否预防暴发性虾病，从试验情况看是可以的，并且效果比较好。但是将实验结果用到大面积点上时，五个点中有四个点陆续发病，其原因已查明，一是以预防为主做得不够，二是今年病害属“继发性”感染，这就得按施某种药物的操作规程连续持久的使用。否则前面阶段预防很好，当新进海水后又被感染。这两方面原因造成后期发病。如一个场，7 月 16 日之前一个月未进外海水，靠用药物控制水质。可因水位下降，急需进水，于 7 月 16 日进水提高水位 40 厘米。这时因药源脱货，至 7 月 28 日经 12 天时间无药预防，结果在进水第六天部分虾池发病；另一单位前期预防用药按正常程序进行。直至 8 月初虾体生长良好，此时虾农认为不需用药，结果在进外海水的第 4 天部分虾池发病；而另一个点，由于持续使用预防药，而且是循环用水，直至 9 月底虾体生长良好。所以对于“继发性虾病”不但要预防，而且要持

(下转第 17 页)

'93 中国对虾流行性肝胰腺

坏死综合症研究

I. 病毒和类支原体合并感染对虾肝胰腺

杨季芳

(国家海洋局第二海洋研究所, 杭州, 310012)

郑胜江

(宁波富宁饲料有限公司, 宁波, 315803)

马殿荣

(宁波市水产研究所, 宁波, 315010)

【内容提要】 本文首次报道今年浙江省对虾大范围流行性肝胰腺坏死综合症及患病对虾肝胰腺组织中类支原体与病毒的合并感染。

关键词: 中国对虾 流行病 肝胰腺坏死综合症 类支原体 病毒 电镜观察

1 前言

支原体(或称菌形体)作为对虾病原物近年才被认识^{[1, 2]①}。1990年 Rena M. Krol 等^[2]首次报道了支原体 *Mycoplasma* 与立克次氏体 *Rickettsia* 合并感染太平洋白虾 *Penaeus vannamei* 肝胰腺(仅此一篇)。同年, 笔者^[1, 3]在浙江舟山北蝉养殖对虾黑鳃

本文 1993 年 7 月 19 日收到。

宁波市富宁饲料有限公司郑文明同志和宁波市水产局胡士元同志给予采样工作的协助; 浙农大电镜室同仁给予实验工作的便利, 在此一并致谢。

①杨季芳, 对虾支原体超微结构及宿主的主要超微病理变化, '93 中国科学院青年学者海洋科学学术讨论会论文集, 1993。

鳃丝呼吸上皮细胞中首次发现了支原体与弧菌的合并感染。此后,笔者连续2年在浙江东部肠结节病虾中后肠病灶近肠壁表皮细胞中发现了支原体寄生感染,其寄生部位为宿主细胞质和核周腔。

对虾病毒是一种潜在的、危险性很大的疾病。自70年代 Couch J.A. 第一次发现对虾病毒以来,至今世界上已连续发现了6种对虾病毒^[4~10]。1983年孙修勤、王文兴等^[11]从养殖的中国对虾肝胰腺中也发现了一种病毒,认为其属于细小病毒科病毒 HPV. Hepatopancreatic parvovirus。该病毒并未引起大规模流行,因而,国内对病毒病的发生与流行研究不多。

今年,我国南源福建,北至山东、河北发生了大范围的对虾流行病。我省温州地区5月初陆续发病,然后逐渐蔓延至乐清、温岭、玉环、三门。宁波地区宁海县5月15日左右最先发病。到7月上旬,我省东至舟山,北到平湖,约10万亩虾塘基本染病,疫情所到之处,对虾死亡率高达95%以上。作者在本省沿海5个地区对虾养殖塘均采集了病虾样品,进行了电镜观察。结果表明,我省沿海养殖对虾肝胰腺细胞中均检出病毒粒子和病毒包涵体,另外尚有支原体合并感染。现将研究结果初步报道如下,期望为养殖的中国对虾、长毛对虾等的病害防治提供理论依据。

2 材料与方法

2.1 病虾样品来源

取自浙江沿海各地区患病对虾养殖塘。病虾体长3.5~7.0 cm不等。早期病虾无明显表现症状,体色透明良好,仅见肝胰腺两边白色包膜呈弥散状增生,肝胰腺内色泽正常,无明显异变。中期患病对虾的肝胰腺有的显著萎缩,有的色泽呈菊黄色,肝脏一碰即散,肝胰腺外表面可见许多细小球状体增生。后期病虾肝胰腺严重糜烂,对虾体色呈“褐秽”色,头甲壳内侧可见许多白色花斑,不能抹去。有些腹甲基部和尾甲基部也可见白色花斑,肌肉不透明,呈混浊。

2.2 样品制备

选取濒死病虾肝胰腺、鳃丝、肠等组织,用2.5%戊二醛固定。样品制备按常规方法进行^[12]。JEM-1200型透射电镜观察。

3 结果

3.1 支原体的寄生部位及形态结构

病虾肝胰腺肝小管近壁上皮细胞质中有类支原体(MLO)寄生。该类支原体呈卵形、弯条状不等。弯条状丝状体的一端膨大(图版-1),膨大的基体中心电子密度较低,有电子致密颗粒存在。卵形支原体直径约125~375 nm不等,细胞膜边缘电子密度较高,膜厚约8 nm,无细胞壁。细胞基质电子密度较低,仅在胞体中心有一些电子致密细小颗粒分布。宿主细胞线粒体多位于支原体寄生病灶附近,其内嵴模糊。支原体呈波浪状向组织深处逐渐推进。

病虾其他组织中无支原体等病原物侵入。

3.2 病毒粒子的寄生部位及形态结构

病虾肝胰腺肝小管近壁上皮细胞细胞质中有病毒包涵体存在(图版-2, 3)。该包涵体呈双棒锤状, 其总长度约 $3.2\ \mu\text{m}$ 。包涵体内含近百个较规则排列的球状病毒。病毒粒子直径约 $50\ \text{nm}$, 球状。外层膜状被膜为电子致密层, 被膜中间为病毒核心。并且, 细胞质中尚有许多游离的病毒粒子散布。宿主细胞胞质中有一些大空泡, 线粒体和内质网等细胞器数量减少。

4 讨论

4.1 宿主细胞中类支原体与病毒的关系

支原体有其独特的细胞结构, 无细胞壁, 仅有一单层生物膜包围, 多数侵入宿主的表皮细胞。当支原体吸附于表皮细胞时, 支原体细胞膜就会与宿主细胞膜两相融合, 从而侵入宿主细胞体内。超薄切片显示, 肝胰脏肝小管内壁表面有许多微绒毛(图版-4), 与消化吸收有关, 因而, 支原体极易吸附于粘膜上皮细胞, 并侵入宿主细胞内。Rena M. Krol 等^[2]与杨季芳等的研究^[1, 3]均表明, 凡是有支原体参与合并感染的病例, 其病变组织病灶部位定为呼吸上皮细胞或消化道粘膜上皮细胞, 支原体也多位于宿主病灶细胞中。今年流行性肝胰腺坏死综合症其早期表现症状与 Rena 等^[2]报道的太平洋白虾 *Penaeus vannamei* 肝胰腺“白芒”病病症有许多相似之处, 如肝胰腺白色包膜增生, 肝胰腺外表面有许多球状小颗粒, 合并感染都有支原体参与等。因而, 支原体这种无细胞壁、较强的膜融性等生物学特征, 使其极有可能充当起“感染先驱”的角色, 即原发性病原物。

本文发现的病毒颗粒, 根据形态、大小和包涵体结构, 参照已发表的 6 种对虾病毒资料^[13], 认为该病毒是呼肠孤样病毒(REO-like virus)其确切分类命名尚待进行其他常规检查后确定。

当支原体由消化道进入对虾体内后, 对虾肝胰腺肝小管内壁表皮细胞因受到支原体感染而出现组织损伤, 病毒由破损组织处侵入宿主细胞是极有可能的。

令人不解的是, 对虾肠结节病病例中, 支原体仅在肠道寄生感染。而今年对虾肝胰腺坏死综合症, 支原体仅在肝胰腺肝小管内壁表皮细胞中寄生。这种差异是否与不同支原体的亲和选择性有关, 尚有待进一步研究。

4.2 类支原体和病毒来源探讨

支原体是一种专性寄生的、目前所知具有细胞结构的最小原核生物。其最显著的特点是没有细胞壁, 细胞结构简单。由于其细胞结构简单, 体外人工培养基上较难生存, 只有少数(动物体内寄生的)支原体能够在加富培养基(添加胆固醇、小牛血清等)上存活。绝大多数支原体(尤其是植物体内支原体)仅能够在活体细胞内存活。而支原体细胞没有细胞壁, 膜柔软, 易融合这种生物学特征又为其在宿主活体细胞内专性寄生提供了条件。因而, 迄今在对虾体内发现的类支原体, 最有可能来源于某种天然饵料生物。1992 年作者在进行对虾肠结节病电镜观察时, 偶然发现对虾前肠肠腔内有尚未完全消化的食物,

而此食物细胞中有大量的类支原体存在, 这些类支原体与对虾中肠细胞中寄生的类支原体超微结构完全一致。这种事实也证明了类支原体来源于某种天然饵料生物的假说。

病毒也是一种专性细胞内生存复制的一种没有细胞结构的微生物。有些虾病研究者认为, 病毒可能由亲虾带来, 即通过育苗, 病毒寄生潜伏于幼虾体内, 待对虾长至 3 cm 以上才开始发病。作者对此难以完全苟同。当然, 亲虾带毒的可能性不能完全排除, 但是, 今年这场由南至北的虾病瘟疫如果均由亲虾带来的话, 那么去年更应有大规模的病毒性虾病流行。事实恰恰相反, 去年我省东方对虾除了东部地区有肠结节病流行外 (其病原物不是病毒), 全省其他地区尚未发生大面积爆发性、高死亡率的虾病。因而, 今年这场对虾流行病由亲虾带病毒而传播的说法是片面的, 缺乏科学依据的。

通过大量的对虾民的跟踪调查表明, 鲜活饵料用得越多, 进水越勤, 发病越重, 越早; 反之发病越轻、越迟。根据这一事实, 作者认为, 对虾病毒同支原体一样, 也存在一个中间宿主, 此中间宿主就是海水中的某种 (或某些) 饵料生物。但是, 作者也偶而观察到一些日本对虾养殖塘一直喂养配合饵料仍然染上与东方对虾相似疾病的事实, 这种现象并不奇怪, 因为进水时, 由于网眼偏大, 某些浮游生物仍会随着进水而进入虾池内, 成为疾病的传播源。

4.3 结束语

中国对虾病毒和支原体感染已对养虾业造成极大的损害, 因而, 加强对这两种病原体 (尤其是支原体) 的研究已势在必行。就整个对虾病毒和支原体病的研究而言, 我们认为, 国内应着重加强以下几个方面的工作:

(1) 加强对水生生物支原体的基础研究, 包括病原生物学、病理学、流行病学及免疫生物学研究。

(2) 对已发现的病毒, 尤其是今年的病毒进行全面的鉴定工作。设法弄清其生物学特性和分类位置。同时, 进一步弄清流行现况, 明确传播方式。

(3) 加强对快速、简便、准确的诊断方法的研究, 在这方面, 免疫学方法和分子生物学方法 (如核酸探针技术) 具有良好的前景。

参考文献

- 1 杨季芳等. 中国对虾支原体的电镜研究. 东海海洋, 1992, 10 (4): 63~67.
- 2 Rena M Krol et al. Rickettsial and Mollicute infection in Hepatopancreatic Cells of Cultured Pacific White Shrimp (*Penaeus vannamei*). J. Invertebr. Pathol., 1991, 57: 362~370.
- 3 杨季芳等. 中国对虾养成期细菌性黑鳃褐斑综合症病原生物学研究. 东海海洋, 1992, 10 (4): 27~36.
- 4 Couch J A. Free and Occluded Virus Similar to Baculovirus in hepatopancreas of Shrimp. Nature, 1974a, 247: 229~231.
- 5 Couch J A. An Euzootic Nuclear Polyhedrosis Virus of Pink Shrimp. Ultrastructure Prevalence and Enhancement. Journal of Invertebrate Pathology. 1974b, 24: 311~331.
- 6 Beng Bell T A et al. IHNV Virus Infectivity and Pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. Aquaculture, 1984, 38: 183~194.
- 7 Brock J A. A Record of Baculovirus Penaei from *Penaeus Marginatus* Randall in Hawaii. J. Fish Disease, 1986, 9: 353~355.

含氯消毒剂对细菌性虾病的防治

王勇强

(山东省海水养殖研究所, 青岛 266002)

摘要 含氯消毒剂是一种广谱高效、价格低廉的杀菌药物, 用于池水消毒可防治细菌性虾病。发病迹象初现是最佳施药时机, 施药浓度需考虑水化学指标、细菌密度、浮游生物量及对虾发病情况等。一般情况投药量为 $0.2 \sim 0.4 \times 10^{-6}$ 有效氯, 每周投药一次; 发生细菌性疾病的虾池, 投药量可增加到 $0.5 \sim 0.8 \times 10^{-6}$ 有效氯, 适当缩短施药周期并配合投喂药饵。

关键词 含氯消毒剂 细菌性虾病 池水消毒 施药浓度

从1980年到1989年, 我国养虾面积从14万亩猛增到220多万亩, 养虾业已成为我国渔业经济中的一大支柱产业。但近年来由于虾病蔓延, 给养虾业造成了巨大损失。因此, 虾病防治已成为急需解决的问题。采用池水消毒法防治对虾细菌性疾病, 经济简便, 经实验与生产验证效果很好。

1 池水消毒的意义

细菌性虾病是发病率高、传播迅速、危害最为严重的一类疾病。红腿病、褐斑病、烂眼病及细菌性烂鳃病均由细菌引起。而养殖水环境正是疾病传播的重要媒介。若使用消毒杀菌药物对池水消毒, 不但可抑制病原菌的大量繁殖, 避免虾病发生, 亦可切断虾病的传染途径而使其不能扩散流行, 这对养虾生产有着重要意义。

2 不同含氯消毒剂药物及其特点

在台湾省养虾业中, 季胺盐类消毒剂被广泛用于细菌性虾病防治。大陆也有人进行过这方面试验, 但这类药物价格较高, 国内尚无水产专用的廉价品出售。含氯消毒剂是一种广谱高效、价格低廉的杀菌药物, 溶于水后可产生具有强大杀菌能力的次氯酸。次

氯酸具有较强的氧化性, 在杀灭细菌同时, 还可氧化池水中氨氮、硫化氢等有害物质及一些还原性有机物, 使其耗氧量下降, 从而增加溶氧。另外, 经常使用含氯消毒剂还可抑制真菌和原生动物的大量繁殖。含氯消毒剂分为无机化合物和有机化合物两类。前者主要是次氯酸盐, 常用的有漂白粉、次氯酸钙、次氯酸钠等; 后者主要是氯化异氰尿酸类, 如二氯异氰尿酸钠、二氯异氰尿酸、三氯异氰尿酸等。二氯异氰尿酸钠目前使用较广泛, 特别是它的复方制品近年研究较多, 有些已形成固定产品, 如威岛牌消毒剂、鱼乐消毒剂、速效消毒剂等。其中的辅加成份可大大增强有效氯的杀菌力, 并可在有效氯消失后继续发挥抑菌作用。

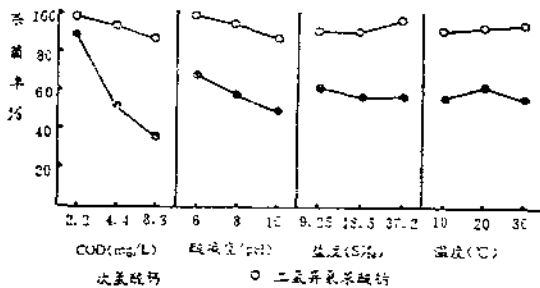
3 次氯酸钙和二氯异氰尿酸钠的消毒杀菌效果

郑国兴报道自患烂眼病的中国对虾中分离出的非O1群霍乱弧菌对有效氯高度敏感, 使用漂白粉治疗对虾烂眼病效果显著。笔者曾进行了次氯酸钙和二氯异氰尿酸钠对4个标准菌株及1个自然海水细菌样本的杀灭试验, 证明低浓度有效氯在海水中杀菌效果明显。经常引起对虾疾病的病原菌均对含氯消毒剂非常敏感。两种不同浓度的有效氯消毒剂的杀菌率如附表。

附表 不同浓度有效氯消毒剂的杀菌率

名 称	有效氯 浓度 ($\times 10^{-3}$)	杀 菌 率 (%)					平 均
		溶藻 弧菌	鳃弧 菌	副溶 血菌	铜绿假 单胞菌	自然海 水杂菌	
次氯酸钙	0.125	56.5	91.0	53.3	44.4	76.3	65.3
二氯异氰尿酸钠	0.125	63.0	91.5	45.8	38.9	65.0	60.3
次氯酸钙	0.25	84.8	93.3	80.8	76.7	92.1	85.5
二氯异氰尿酸钠	0.25	85.9	93.8	79.2	57.2	90.0	81.2
次氯酸钙	0.5	95.0	98.4	100	90.0	97.1	96.1
二氯异氰尿酸钠	0.5	97.9	99.1	98.5	86.7	96.3	95.7
次氯酸钙	1.0	99.4	99.9	100	98.1	98.3	99.1
二氯异氰尿酸钠	1.0	99.8	99.8	100	94.6	99.5	98.7

含氯消毒剂在海水中的杀菌率受水化学因素影响较大,经正交试验分析。在有效氯浓度为 0.25×10^{-3} 时,化学耗氧量、pH值、盐度、温度等因素对次氯酸钙和二氯异氰尿酸钠的杀菌率影响如附图所示。



附图 化学耗氧量、pH值、盐度、温度对次氯酸钙和二氯异氰尿酸钠的杀菌率影响

从图中可以看出,盐度、温度变化对杀菌率影响不显著,但化学耗氧量的增加,pH值的升高均能引起杀菌率下降。次氯酸盐类的无机含氯消毒剂的杀菌能力受有机物影响非常严重,这一特性在生产使用时应格外注意。

4 生产中如何使用含氯消毒剂

虾病防治工作应坚持以防为主、防重于治的原则。保持良好的底质与水环境是防病之根本,高温多病季节定期施药消毒、限制病原菌大量繁殖是防止虾病的有效措施。

施药消毒防病效果与使用技术关系很大。有些单位施药后效果不明显,其原因,一是没抓住良好用药时机,二是用药量不当。采用定期消毒,费用虽较高但防病效果可靠。刚出现发病迹象是最佳施药时机,此时施药可迅速控制病情。一旦虾病暴发流行起来再施药只能限制其蔓延,而对于病入膏肓之虾则无能为力。这种情况下配合投喂抗菌素药饵有可能取得较好疗效,但惨重损失仍不可避免;施药浓度是一个较为复杂的问题,主要原因是含氯消毒剂在海水中的稳定性及杀菌能力受水环境影响很大,需考虑水化学指标、细菌密度、浮游生物量及对虾发病情况等诸多因素。目前各地虾池及海域都不同程度地富营养化,若施药量太低则达不到消毒效果。特别是漂白粉一类无机化合物在池水有机质丰富时,必须相应增加施用量。掌握用药量的一般原则是:水瘦少施,水肥多施;底质清洁少施,底质污染严重多施;无病少施,有病多施勤施。一般情况的防病用药,建议投药量为 $0.2 \sim 0.4 \times 10^{-3}$ 有效氯,可一周左右投药一次。已发病的虾池需加大用药量,可增加到 $0.5 \sim 0.8 \times 10^{-3}$,适当缩短施药周期并配合投喂药饵等。

应特别注意的是,各海区水域情况差异很大,虾池状况更是千差万别。最好在有经验的技术人员指导下制订施药方案,以便有的放矢。

(下转第17页)

锌和氨氮对对虾肝胰脏的毒性作用*

张克俭

(上海水产大学, 200090)

提 要 本文研究了中国对虾经锌和氨氮的毒性作用后肝胰脏内部结构发生的变化和损伤。结果表明, 当锌和氨氮的不同浓度试验液对对虾经不同时间的中毒试验后, 构成对虾肝胰脏肝小管的细胞组成、肝小管结构等发生不同程度的变化和损伤。在低浓度的锌和氨氮试验液的毒性作用下, 构成肝小管管壁的分泌细胞增多, 吸收细胞减少, 且分泌细胞内形成较多的分泌小泡; 当经高浓度的试验液作用后, 不但肝小管管壁内的吸收细胞减少, 分泌细胞增多及产生大量分泌小泡, 而且因分泌细胞的破裂解体导致部分肝小管损伤或破坏。文中并就对虾肝胰脏在锌和氨氮的毒性作用下发生的变化与肝胰脏自身的解毒作用机理进行了初步的探讨。

关键词 肝胰脏, 肝小管, 毒性作用, 分泌细胞, 吸收细胞

近十年来, 中国对虾(*Penaeus orientalis*)的育苗与养殖业在我国沿海广大地区蓬勃开展, 取得良好的成效。这些地区正是我国工农业最发达的区域, 随着工农业的快速发展, 自然环境尤其是水环境的污染已对对虾的繁衍和生长产生了不良的影响。为了保护对虾资源及对虾人工育苗和养殖的健康发展, 国内学者对对虾的生存水质环境和众多金属与非金属离子对其的毒性作用进行了一系列研究。吴彰宽^[6]、刘发义^[1-5]等在重金属离子对对虾的毒性作用, 虾体中毒后重金属离子在各组织器官的分布与富集情况, 以及由此引起的生理功能的变化等方面做了不少研究。但是对于对虾遭受重金属与非金属离子的毒害作用的机理进行深入一步的研究还较少, 尤其是对对虾的重要代谢器官——肝胰脏在毒性作用下的变化情况尚无报道。为此, 我们研究了对虾肝胰脏在锌和氨氮毒性作用下发生的结构变化, 并从细胞学的角度揭示这些物质对肝胰脏产生毒性作用的过程和破坏的机理, 还对对虾的肝胰脏在毒性作用下的自我保护能力做了初步探讨。

材 料 和 方 法

1. 锌离子毒性试验 试验在上海市金山县漕泾乡对虾养殖公司实验室内分三次进行。试验前对虾均暂养一天, 充气不投饵。试验培养水箱为 42×35×21 厘米, 每箱放入 10 尾对虾进行充气培养试验。试验所用海水经 24 小时沉淀, 每天换去三分之一的试验用水。

* 上海水产大学 91 届学生翁国柱、李健参加了锌中毒试验及切片制作的工作, 特致谢意。

收稿年月: 1992 年 4 月; 同年 10 月修改。

1990年7月25日至8月10日,海水比重为1.0042。试验水体水温 $26.8\sim 29.2^{\circ}\text{C}$ 。做了两次中毒试验:(1)中仁对虾锌离子急性中毒试验,时间为4天,其间不投饵。试验虾体长 $6.5\sim 8.7$ 厘米。试验共设10组,锌离子浓度分别为: 0.04mg/l , 8.04mg/l , 11.26mg/l , 15.89mg/l , 22.43mg/l , 31.66mg/l , 44.71mg/l , 63.14mg/l , 89.17mg/l , 125.89mg/l 。(2)中国对虾亚急性中毒试验,时间共10天,试验虾体长 $5.6\sim 7.2$ 厘米,其间投配合饵料或螺蛳肉,每日排污去除残饵。本次试验共设7组,锌离子浓度分别为: 0.04mg/l , 0.18mg/l , 0.28mg/l , 0.38mg/l , 0.58mg/l , 0.68mg/l 及 0.78mg/l 。

1991年5月20日~5月25日进行第三次试验,此次为幼虾的锌离子急性中毒试验,虾体长 $2.3\sim 2.8$ 厘米,试验水体10升,海水比重1.0052,水温 $22.8\sim 24.08^{\circ}\text{C}$,时间为4天,其间不投饵。试验海水的锌离子浓度分别为: 0.05mg/l , 0.63mg/l , 0.89mg/l , 1.78mg/l , 2.51mg/l , 3.55mg/l , 5.01mg/l , 7.08mg/l , 10.00mg/l ,共9个试验组。 Zn^{2+} 溶液的配制参照吴彰宽的方法。其中 0.04mg/l 与 0.05mg/l 为当地海水 Zn^{2+} 含量的本底值。此3组实为对照组。

2. 氨氮毒性试验 1991年7月下旬至8月上旬仍在上述地点进行。试验虾体长7厘米左右,体重 $4\sim 5$ 克,试验前暂养48小时。共设8个不同的浓度组: 0.44mg/l , 2.44mg/l , 4.44mg/l , 6.44mg/l , 8.44mg/l , 9.44mg/l , 10.44mg/l 及 11.44mg/l 。每组用水50升,放入15尾对虾。水温 $29\pm 1^{\circ}\text{C}$,海水比重1.0015。每日换去三分之二的试验用水,按虾重的5%定时投饵三次。试验时间为15天,到7.5天时进行虾的体长和体重测量,并随机取出5尾虾放入固定液中固定,到15天时进行最后结果的测量,再从每组中随机取5尾虾固定。试验液用 NH_4Cl (分析纯)配制。 0.44mg/l 为当地海水中氨氮的本底值,所以该组为正常的对照组。

上述中毒试验的各组对虾各取5尾放入Bouins固定液中固定,制成7微米厚的石蜡切片,H·E染色,经Olympus显微镜观察并拍摄照片。

结 果

1. 对照组的正常中国对虾肝胰脏的组织与细胞结构 对虾肝胰脏外由薄层结缔组织的被膜包裹,其内的实质部分由众多的各级分支的肝管组成。肝管又依次分为初级肝管一对,由其发出较多分支形成次级肝管,次级肝管再经多次分支形成大量的肝小管,各级肝管间又由薄层的结缔组织包裹与分隔,构成肝小管的被膜。被膜间有丰富的小血管。肝小管是肝胰脏的结构与功能单位。肝管中央为管腔(图版-1)肝管壁由数种单层细胞构成,它们分别是:分泌细胞、吸收细胞、纤维细胞和原始细胞。构成肝小管中段以上管壁的细胞是分泌细胞、吸收细胞和纤维细胞;原始细胞仅分布于肝小管的末端部分,构成肝小管末端的管壁。

分泌细胞呈柱状,较大,胞质内通常有一较大的分泌泡,有些细胞内有多个大小不等的分泌泡,细胞核位于基底部,核内可见一较大的核仁。吸收细胞呈高柱状,分布于分泌细胞左右或夹在其间。细胞核位于基底部,核内染色质稀疏,有一大而明显的核仁,具二个核仁的很少(图版-2)。纤维细胞胞体较小,数量也较少,通常被认为是分泌细胞分泌后

的细胞萎缩过程中的残留形态^[5]。原始细胞是一种尚未分化的幼稚型细胞,胞体较前两种细胞小,胞质呈强嗜碱性(图版-3)。它可以分化成分泌细胞或吸收细胞,使肝小管随胚体的生长而逐渐延伸。

2. 中国对虾急性中毒后肝胰脏结构和细胞组成的变化 分别置于 8.04、11.23、15.89、22.43mg/l Zn^{2+} 浓度试验液中的对虾,其肝胰脏的结构变化是:构成肝管的分泌细胞增多,吸收细胞减少;有些肝管内的细胞发生收缩,致使包裹在肝管外的被膜与肝管壁分离;还有部分肝管内的分泌细胞正处在解体过程中,肝管腔内及分泌细胞胞体内含有大量的分泌小泡(图版-4)。31.66、44.71、63.41、89.17、125.89mg/l Zn^{2+} 各浓度组的对虾,其肝胰脏的内部变化是:肝管被膜中的结缔组织充血;小部分肝管的分泌细胞增多,吸收细胞相应减少,分泌细胞的胞质中形成很多分泌小泡,肝管腔内充满分泌细胞排出的大小泡状物(图版-5、6)。随着 Zn^{2+} 浓度的逐渐增大,肝胰脏的部分肝管因细胞解体而造成损伤。从图版 7 可以看出,肝小管内细胞的解体是因分泌细胞大量排出分泌小泡后引起自身的解体,并使得与其相邻的吸收细胞失去依靠落入肝管腔中,至此肝管壁不复存在,导致部分肝管的损伤和破坏。因此在有些对虾的肝胰脏中已不见肝管壁的踪迹,仅残留着原来包被在肝管壁外周的一层结缔组织的被膜(图版-8)。以上各种变化均发生在肝小管中段以上的各级肝管中,肝小管末段的原始细胞,无论在细胞形态、大小、结构或染色性能诸方面均无明显的变化。

综上所述,对虾经 Zn^{2+} 的急性中毒试验后,其肝胰脏的主要变化表现为:构成肝管的两种主要细胞发生数量上的变化,同时,分泌细胞内分泌小泡明显增多并大量排入肝管腔内,引起部分胞体的破裂,最终造成部分肝管的破坏。这一系列变化的发生是与 Zn^{2+} 的浓度密切相关的。

3. 中国对虾经锌离子亚急性中毒后的肝胰脏内部结构与细胞组成的变化 切片观察表明,在 0.18、0.28、0.38mg/l Zn^{2+} 浓度组中试验的对虾,其肝胰脏的各种形态结构,如构成肝管的各种细胞的形态、大小及组成无明显异常迹象。在 0.58mg/l 的实验组中,肝胰脏肝小管内,分泌细胞略有增加,吸收细胞相应减少。在 0.68mg/l 的实验组中,肝小管管壁内的分泌细胞增加较多,在肝小管的横切面上可以看出,分泌细胞约占细胞总数的 2/3。分泌细胞内形成了大量的分泌小泡。同时,多数吸收细胞的胞质中也出现了较多的分泌小泡,它标志着这些吸收细胞开始向分泌细胞转变(图版-9)。在 0.78mg/l 实验组中,除发生 0.68mg/l 实验组中观察到的变化外,该组对虾的肝小管腔内还出现较多的分泌小泡及其它内含物,预示这些肝小管细胞即将离解。

4. 对虾的幼虾经锌离子急性中毒后的肝胰脏结构与细胞组成的变化 幼虾经锌离子急性中毒试验后,肝胰脏的肝小管结构发生较大的损伤和破坏性变化。虽然 0.63mg/l、0.89mg/l 及 1.78mg/l 三个实验组的对虾肝胰脏没有受到明显的损伤,但肝小管管壁中的分泌细胞数量也略有增加。构成肝小管的分泌细胞和吸收细胞为立方形或低柱状,所以管腔较大。在 2.51mg/l 和 3.55mg/l 的两组中,大部分肝小管内的细胞全为分泌细胞,吸收细胞已踪迹全无,肝管腔内充满大小不等的分泌泡。在 5.01mg/l、7.08mg/l 及 10.00mg/l 三个实验浓度组中,肝小管腔内充满分泌小泡及细胞破裂后残留的碎片,完整的肝管结构已不存在(图版-10)。

5. 中国对虾在氨氮亚急性中毒后的肝胰脏结构和细胞组成的变化 经过7.5天的中毒试验后,对虾肝胰脏的结构与细胞组成在一定浓度范围内没有明显的变化。如4.44mg/l、6.44mg/l、8.44mg/l及9.44mg/l试验组均与最低浓度的2.44mg/l组基本相似,这5个试验组的对虾肝胰脏的内部结构较完好,肝管中的分泌细胞和吸收细胞的数量及形态没有较大的变化。但是,10.44mg/l和11.44mg/l两组中的对虾肝胰脏结构、细胞组成与细胞形态则发生较大的变化。在这些对虾的肝胰脏内,部分肝管壁的吸收细胞已完全转化成分泌细胞,所以这些肝小管管壁全由分泌细胞构成。图版11显示原来的吸收细胞中出现很多分泌小泡状结构,它标志吸收细胞已转变为分泌细胞。另有一部分肝小管的细胞已完全解体,在肝管腔内已没有完整的细胞,仅观察到充满管腔的大小不一的分泌泡和各种细胞碎片;还有些肝小管腔中可观察到细胞解体后残留下来的细胞核规则地排成一圈。当试验持续到15天后,2.44mg/l及4.44mg/l试验组中的对虾肝胰脏结构仍没有明显变化,仅肝小管壁的分泌细胞数量有较大增加,肝管壁也未因细胞解体而造成损伤,它们属基本正常型肝管。其余几个较高浓度试验组中的对虾肝胰脏结构都受到较大的损伤和破坏。在这些对虾的肝胰脏内受损肝管约占1/3—1/2。在尚完好的肝管内,分泌细胞成为管壁内的主要成员,吸收细胞及纤维细胞很难观察到(图版-12)。

讨 论

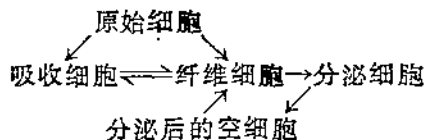
1. 锌及氨氮对对虾肝胰脏毒性作用的表现及解毒作用

肝脏在脊椎动物体内担负着代谢器官的功能,而且许多反应是肝脏所独有的;肝脏还对机体自身产生的某些物质和异物物质具有破坏和解毒的作用。与脊椎动物相比,无脊椎动物的肝胰脏功能较多样,且不专一^[5]。甲壳动物的肝胰脏具有分泌腺的消化功能和肠上皮细胞样的吸收功能。对虾的肝胰脏,这种双重功能分别由构成肝管壁两种主要细胞,即分泌细胞和吸收细胞来完成。所以有人认为对虾的肝胰脏是中肠腺有一定的道理。肝管壁内的分泌细胞可以形成溶酶体、微粒体等细胞内膜系统内的结构。在这些结构中包含有多种消化酶类或其它的蛋白质类内含物。正常情况下,消化酶类协助和促进有机大分子物质的分解消化,同时还承担部分解毒作用。肝管壁内的吸收细胞理所当然的承担部分吸收作用。在我们的试验中,不管是Zn或是 NH_4N ,它们对对虾肝胰脏的毒性作用的最初和最明显的变化就是构成肝管的吸收细胞部分或全部转变成分泌细胞,致使肝管壁中的分泌细胞增多,分泌细胞内出现很多的分泌小泡。我们认为,在毒性物质作用下,对虾肝胰脏内这种细胞组成及细胞自身的变化与虾体的自我解毒和保护机制是密切相关的。通常认为,重金属或非金属离子对虾类的毒性作用是这些物质与机体内的某些蛋白质结合抑制了酶的活性,从而影响机体的正常生理功能的进行。同样,生物体也可利用某些蛋白质或细胞内的某些具有生物膜的亚细胞颗粒对重金属离子起解毒作用^[2]。因此,对虾肝胰脏内分泌细胞数量的增多,分泌细胞内溶酶体等亚细胞结构的明显增加,表明此时对虾机体需要大量的溶酶体等亚细胞结构参与解毒的吞噬作用。吞噬了机体内过量的金属或非金属离子的溶酶体等结构虽然不能把它们消化分解掉,但包裹在溶酶体等结构膜内的这些物质不可能对细胞内的其它结构或成份继续产生毒害作用。然

后这些含有金属离子等的溶酶体残体通过细胞的外排作用排入到肝管腔内,再通过消化道排出体外。这样对虾的机体完成了自我解毒和保护的作用。但机体的这种解毒和保护机制是有一定限度的。在正常情况下或在少量有害物质的侵袭下,这种自我解毒的保护机制可以较好的发挥其功能。如同我们在 Zn 和 NH_4N 的低浓度试验中观察到对虾肝胰脏内仅出现分泌细胞增多,胞体内分泌小泡增多的轻微变化一样。在高浓度的过量金属与非金属离子的侵袭下,随着时间的推移,这些物质的过量侵入和积累大大超出机体的自我解毒和保护能力后,细胞在超负荷的功能活动中,不但破坏了分泌细胞的正常代谢能力,并可能在细胞的紊乱活动中引起细胞的解体。在我们的试验中,高浓度组中的对虾肝胰脏普遍发现肝管破裂后在原来肝管的部位充满大量的溶酶体等结构及细胞解体后残留的细胞碎片。细胞解体现象的发生很可能是细胞功能紊乱后自身溶酶体的破坏导致了细胞的自溶。随着分泌细胞的不断解体,破坏了完整的肝管结构。由于部分肝管的破坏使得对虾机体的代谢功能逐渐降低,当肝胰脏内大部分肝管遭受破坏后就可能导致虾体的死亡。当然,对虾因外部过量金属或非金属物质的侵入引起中毒死亡的原因可能是多方面的,不过我们认为,对虾肝胰脏的这种变化是其中的主要原因之一。

2. 对虾肝胰脏内组成肝小管的细胞转化

关于对虾肝胰脏肝小管的组成细胞的转化问题历来有不同的看法,尤其对原始细胞演化成不同细胞的程序看法不一。Davis^[10]认为原始细胞的演化是经过吸收细胞的阶段再演化成分泌细胞,最后成为纤维细胞而萎缩。Van Weel^[14]认为演化程序应是:原始细胞→吸收细胞→纤维细胞→分泌细胞。Stainer^[15]则有不同观点,他认为可能的演化程序应是:



我们认为,对虾在生长过程中肝小管也不断增长,使原来处于末段的肝小管上升到中段位置。与此同时,末段的幼稚型的原始细胞也在进行分化,一部分成为分泌细胞,另一部分成了吸收细胞。在正常情况下,分化完毕的细胞各司其职。但是在生理或病理情况下,如摄食后或过量金属、非金属离子,甚至病菌等物质侵入机体后,可刺激分泌细胞的增多,它们是由纤维细胞或吸收细胞转变而来的。当消化或解毒作用完成后,多余的分分泌细胞又可转变成吸收细胞或纤维细胞,恢复到正常状态。所以吸收细胞、纤维细胞及分泌细胞是可以相互转化的。此外,我们也观察到,在高浓度金属或非金属离子的侵入下,肝胰脏的肝管末段的几乎所有原始细胞内均出现大量很小的分泌泡(见图版-9),标志肝小管末段的原始细胞将全部演化成分泌细胞,以适应解毒作用的需要。因此我们认为,在通常情况下,Stainer 设想的细胞演化和相互转化的程序是存在的。同时我们还认为,肝小管内其它细胞转化成分泌细胞是肝胰脏发生病变的预兆。因为在持续的、过量的解毒作用中会因大量分泌细胞的萎缩或破裂导致肝小管壁无法恢复的破坏。这正是我们试验中观察到的对虾肝胰脏在金属和非金属离子的毒性作用下最显著的病变和致死的原因。