

景天忠　王志英　编

KUNCHONG BINGLIXUE

昆虫病理学



东北林业大学出版社

需要全本请访问 www.ertongbook.com

昆虫病理学

景天忠　王志英　编

東北林業大學出版社

图书在版编目（CIP）数据

昆虫病理学／景天忠，王志英编. --哈尔滨：东北林业大学出版社，2010.8

ISBN 978-7-81131-707-7

Ⅰ.①昆… Ⅱ.①景… ②王… Ⅲ.①昆虫学：病理学 Ⅳ.①Q965.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 176374 号

责任编辑：郑国光

封面设计：彭　宇

NEFUP

昆虫病理学

Kunchong Binglixue

景天忠　王志英　编

东北林业大学出版社出版发行

（哈尔滨市和兴路 26 号）

东　北　林　业　大　学　印　刷　厂　印　装

开本 787 × 960　1/16　　印张 15　　字数 260 千字

2010 年 8 月 第 1 版　　2010 年 8 月 第 1 次 印 刷

印数 1—1 000 册

ISBN 978-7-81131-707-7

定价：25.50 元

前　言

昆虫病理学是害虫生物防治的基础学科，中文版的《昆虫病理学》只有1979南开大学生物系版、1982吕鸿声、钱纪放编译版和1992年蒲蛰龙版。当编者在讲授这门课程时发现没有合适的教材，上述三本专著也是一书难求，因而萌发了编写一本教材的想法。

本书是按在多媒体教学条件下32学时来编写的，内容包括绪论（4学时）、昆虫病毒病（6学时）、昆虫细菌病（5学时）、昆虫真菌病（5学时）、昆虫原生动物病（3学时）、昆虫线虫病（3学时）、昆虫防御系统（6学时）共七章。由于篇幅所限，在内容选取将重点放在昆虫疾病的症状、病理过程及病原体的特征和生物学上，特别增加了昆虫病原的分子生物学和疾病发生时昆虫与病原相互作用的分子机制方面的内容。由于有的院校开设《生物防治》专业课，因而与生防相关的内容在本书中也很少涉及。

在病原物的分类上采用了新的分类系统，如病毒的分类系统采用ICTV第Ⅷ次报告，细菌分类采用《伯杰氏细菌系统分类学手册》（第二版），其他病原物的分类也采用近来年在系统分类学上的研究成果。本教材主要参考的其他专著有蒲蛰龙主编的《昆虫病理学》（1992）、Nancy E. Beckage主编的*Insect Immunology*（2008）。其余的参考文献为近年的原始文献，以及来自Internet上的一些资料。本教材中对这些参考文献进行了规范引用，以方便读者进一步阅读文献。可作为森林保护、植物保护、昆虫学专业本科生和研究生教材，也可作为其他相关专业人员的参考书。

《昆虫病理学》是一门交叉学科，涉及昆虫、病毒、细菌、真菌、原生动物、线虫、免疫学、分子和细胞生物学等诸多学科，编写这样一本教材对编者来说是很大的挑战。书中引用的文献多为近年来的英文文献，对编者的英文水平也是很大的考验。由于编者水平有限，书中的错误和不足之处，恳请读者和同行批评指正。

编　者

2010年3年15

目 录

1 绪论 …… (1)
1.1 昆虫疾病的概念 …… (1)
1.2 昆虫疾病发生的原因 …… (2)
1.3 昆虫疾病的发生经过 …… (4)
1.4 昆虫疾病的流行 …… (6)
1.5 昆虫疾病的检验 …… (9)
1.6 昆虫病理学的发展简史 …… (10)
2 昆虫病毒病 …… (15)
2.1 病毒简介 …… (15)
2.2 昆虫病毒的分类 …… (15)
2.3 杆状病毒病 …… (23)
2.4 质多角体病毒病 …… (43)
2.5 其他昆虫病毒 …… (52)
3 昆虫细菌病 …… (76)
3.1 昆虫病原细菌概述 …… (76)
3.2 苏云金芽孢杆菌引起的疾病 …… (78)
3.3 厚壁菌门的其他昆虫病原细菌 …… (89)
3.4 变形杆菌门的昆虫病原细菌 …… (93)
4 昆虫真菌病 …… (106)
4.1 概述 …… (106)
4.2 子囊菌门的昆虫病原真菌 …… (118)
4.3 虫霉 …… (132)
4.4 雕蚀菌 …… (134)
4.5 微孢子虫 …… (135)
5 原生动物病 …… (151)
5.1 概述 …… (151)
5.2 阿米巴超级群 …… (152)
5.3 凹口鞭毛虫超级群 …… (153)
5.4 囊泡藻超级群 …… (158)

需要全本请访问 www.ertongbook.com

6 昆虫线虫病 …… (166)
6.1 概述 …… (166)
6.2 杆形目线虫 …… (176)
6.3 索目线虫 …… (179)
7 昆虫的防御系统 …… (184)
7.1 昆虫的物理和生理防御 …… (184)
7.2 昆虫免疫概述 …… (185)
7.3 细胞免疫 …… (187)
7.4 体液免疫 …… (191)
7.5 昆虫先天免疫的调理 …… (200)
7.6 昆虫先天免疫的信号通路 …… (205)
7.7 昆虫先天性免疫中的记忆现象 …… (211)
7.8 影响昆虫免疫力的因素 …… (214)

1 绪论

昆虫病理学（Insect Pathology）是阐明昆虫疾病本质的科学，研究昆虫疾病的发生、发展和转归的规律，为防治益虫的疾病及利用昆虫病原体防治害虫提供基础理论依据。因而其任务是查明各种病原体的种类、分类位置、生物学及生态学特性；研究病原作用于虫体后的致病机理及流行规律，揭示病虫虫体出现的一系列结构、功能和代谢方面的变化，找出它们之间的内在联系，从而阐明疾病的起源、发生与发展的规律，并从这些特殊规律中探索一般规律和它们之间的共同本质。昆虫病理学的基本内容主要有研究疾病成因的病原学（Etiology）、疾病的发生（Pathogenesis），症状学（Symtomatology）、形态病理学（Morphopathology）、生理病理学（Physiopathology）、疾病流行病学（Epizootiology），又有专门研究病虫组织变化的组织病理学（Histopathology）、病虫细胞病理学（Cytopathology）、生化病理学（Biochemical Pathology）、临床病理学（clinical Pathology）、尸体病理学（Autopsy Pathology），研究昆虫防御的昆虫免疫学（Insect Immunology）等（改编自蒲蛰龙，1992）。

1.1 昆虫疾病的概念

在正常的环境条件下，健康的昆虫，其行动、行为、取食、蜕皮、变态、交尾、产卵、孵化等生命活动均属正常；各虫态历期的长短近于平均值；成虫产受精卵及孵化时间，亦近于平均值，而且幼体能正常发育为正常的成虫，各虫期的虫体体色均正常。

昆虫疾病就是昆虫感染的疾病。疾病是健康状态机体的损伤与损伤进行斗争的过程，它偏离了健康的状态。如果昆虫在形态上出现不正常，可能是患病的表现，如人工繁殖的赤眼蜂出现腹大异常或翅展不良的个体，可能是感染了细菌病、立克次氏体病或生理障碍。有些昆虫生来畸形，形态异常，如果这种畸形个体的行为机能有障碍，应该是疾病的表现。如间性体、超雄、超雌的个体，它们或是不育，或是活力低下。如果昆虫在行为或机能上表现失常，如行动失常，对刺激的反应不正常，发育受阻，消化障碍（泻痢、呕吐、食欲不振），无交尾能力，不能产卵，呼吸节律及心律不整，以

及早期死亡等，也往往是患病的表现。如感染细菌性败血病的家蚕，不食桑叶、吐液、排软粪或念珠状粪。昆虫患病后，还会在体躯结构上发生变化，包括任何解剖系统的形态或结构的异常，昆虫颜色的变化，附器、体壁或体躯构造的畸形等。例如患孢子虫病的蜜蜂，中肠呈乳白色或灰白色，环纹不明显并失去弹性，松弛而无定形性。患质多角体病毒病的鳞翅目幼虫，一般中肠膨大且乳白。根据 Steinhus 的意见，结构上的变化称为病征（sign），行为或机能的异常称为症状（symptom），但许多昆虫病理学工作者仍趋向于二者的互用。在昆虫疾病中，病征或症状的单独出现是少见的，而往往表现为两者总和的并合症状（syndrome）（引自蒲蛰龙，1992）。

1.2 昆虫疾病发生的原因

引起昆虫疾病的因素可为分生物因素和非生物因素，非生物因素又可分为物理因素和化学因素。

昆虫必须生活在一定的温度范围内。如在致死高温区和致死低温区则会死亡，在亚致死高温区和亚致死低温区会热昏迷或冷昏迷，只有在适温区才会保持正常的生命活动。

影响昆虫的形态及生理活动的射线，主要是 X 射线及 γ 射线等短波射线。这些射线是电离辐射，具有生物学效应。对昆虫来说，不论在细胞分裂数，胚胎死亡，幼虫生长发育、变态、成虫死亡都有一定影响，例如少到 8 伦琴处理也可使蝗虫神经细胞的分裂数减少 10%。在昆虫的早期胚胎，可忍耐 100 伦琴的剂量，以后随发育的进展而增大忍耐量。如幼虫为数千伦琴，蛹以万计的伦琴，成虫的立即致死量到达 100 000 伦琴；受照射的幼虫或蛹不能完成变态，头部、体节及附器都出现畸形，严重地影响取食及交尾行为；成虫出现嵌合体，产生瘤肿。电离辐射也诱致昆虫遗传性的突变，成虫死亡。由此可见，电离辐射对昆虫的形态畸变、发育、生理及行为的妨碍及恶化等都是明显的。

紫外线不是电离辐射，但也可杀昆虫的卵（如家蚕），也与突变有关，还对一些昆虫如果蝇、茧蜂（*Bracon*）的胚胎发育有影响。微波的照射可使黄粉虫（*Tenebrio moliter*）的蛹死亡或发育不正常。

昆虫接触、摄入或吸入一些化学物质，如化学杀虫剂，会引起昆虫中毒，这部分内容属昆虫毒理学范畴。

生物因素有昆虫病原微生物（包括病毒、立克次氏体、细菌、真菌、原生动物、线虫等）、寄生性及捕食性昆虫、遗传因素及营养因素等。寄生

性与捕食性昆虫是自然界常见的昆虫天敌，有些产卵于寄主体内的寄生性昆虫，从产卵管分泌毒素进入寄主体内，这些毒素可毒杀或麻醉其寄主。捕食性昆虫可从唾腺分泌毒素麻醉猎获的昆虫。这些内容均是天敌昆虫学研究内容。病原微生物普遍感染昆虫。全部昆虫种类，至少要遭受一个类群的微生所袭击，有许多种类受到几个类群的微生物所感染。在自然界昆虫未达性成熟而死亡的个体达80% -99.9%。昆虫受病原微生物侵染以后，出现一系列的病理变化，这是昆虫病理学的主要内容，将分别详述于以后章次。这里只简述生物因素中的遗传、营养及虫体生理状态与疾病发生的关系。

昆虫由于遗传因素出现病态的个体或种群，主要表现为致死突变及不育突变，这都是受着遗传规律的支配。例如果蝇 *Drosophila willistoni* 的第二和第三染色体含有有害基因，如果杂合合子交配，可能出现生活力低、发育不良、畸型甚至死亡的个体。不育突变可形成间性体、雌性不育及雄性不育等。此外，昆虫的子代可产生雌雄嵌合体的个体，这些均可使昆虫代谢机能异常甚至死亡。

昆虫需要多种营养物质来维持其生长发育及繁殖后代。在自然界里昆虫与其寄主间处在一种平衡的状态，即昆虫绝少由于食料缺乏而大量死亡或大量减少其后代。因此，在自然界里，由于营养缺乏而形成的疾病，不像由病原微生物侵染而成的疾病那么明确。但在一些场合下，也可以见到昆虫由于营养不良而妨碍生长发育，甚至不能繁殖后代。这往往出现于人工饲育昆虫的场合，例如以不适当的寄主卵繁殖松毛虫赤眼蜂，虽然蜂幼虫也能发育成蜂，但成蜂体型小，翅展不良，生活力低，这是由于寄主卵内含物不符合赤眼蜂幼虫营养的要求。用霉烂的稻谷饲养麦蛾幼虫，虽能羽化为成虫，其体型比用新鲜稻谷所饲育的小得多，生活力也低。

昆虫缺乏营养的症状，一般是不够明显的。一般来说，饥饿的昆虫体内的营养物贮存量降低，如组织中的肝糖、脂肪、蛋白质减少，细胞也退化。

此外，昆虫疾病的形成，与虫体对病原的感受性、虫体防御能力、昆虫发育阶段及性别等有关。例如不同种或不问品系的昆虫对病原微生物的感受性可能存在较大差异，如大豆食心虫、玉米螟某些品系对白僵菌的感受性为100%，玫瑰长管蚜和苹果食心虫为80%，杂拟谷盗为40%，榆树金花虫为零（徐应丰，1964）。昆虫不同的发育阶段对感染病原体的程度也不同。一般来说，许多全变态的昆虫幼虫较成虫易于感病，在幼虫期则幼龄虫比大龄虫易于感病；各龄幼虫脱皮时及化蛹前的老熟幼虫都较易感染疾病；雌性昆虫较雄性虫易感疾病，但两者对病原感染的反应机理尚未明了。

一般可将昆虫疾病分为寄生性的（病毒病、细菌病、真菌病、原虫病、

线虫病、寄生螨病、寄生昆虫病等）和非寄生性的（物理伤害、中毒、营养障碍、代谢异常、遗传病、畸形、肿瘤、发育障碍等）两大类，当然也有其他分类标准，如按器官、组织、寄主、障碍的种类（败血症）、症状（软化病）等来分。

昆虫疾病的开始常由应激因素的冲击而发生，应急因素是发病的外因，也往往是引起疾病发生的条件。应激因素有温度、湿度、化学毒剂、高虫口密度、营养不良等。将正常的粘虫交替放在高温（32℃）及低温（6－8℃）下，经约一周发生病毒病。豆粉蝶 *Colias* 幼虫的虫口密度增大时可激发核多角体病毒病。营养不良的寄主卵（如陈旧卵）饲育赤眼蜂，可激发细菌病及立克次氏体病。环境因素不仅能激发虫病，对于虫病的流行也是个重要因素，例如松毛虫白僵病，在大气湿度95%左右、温度15～35 ℃之间才能引起流行传染（引自蒲蛰龙，1992）。

1.3 昆虫疾病的发生过程

在疾病发生过程中，随着机体与疾病斗争的不断发展，相互转化，就形成了疾病发生过程的阶段性，通常可分为四个阶段，即潜伏期、前驱期、明显期、转归期。在这四个阶段中，尤以传染病的阶段性表现比较明显，而理化因素引起的疾病其阶段的区别则较模糊。

各种疾病的经过不相同，各期的长短也不尽一样。疾病的经过一般如下（引自蒲蛰龙，1992）。

1.3.1 潜伏期

是指病原因素作用于虫体至出现疾病最初症状前的一段时间。这一时期的特点是致病因子刚开始损伤机体，而机体的防御能力、免疫机能也刚刚活跃起来。因是斗争的起始，损伤作用尚可被机体所克服，而体内的变化还未达到影响机体生命活动的程度。因此，从表面看，虫体仍似健康，还未出现可觉察的疾病症状。在潜伏期内，若机体调动起各种防御机能（抗损伤）战胜了病原因素（损伤因素），则可免于发病，否则即进入第二阶段。

1.3.2 前驱期

为疾病出现最初的症状至该病典型症状暴露前的一段时间。传染病一般都有明显的前驱期，其持续时间从几小时至几天不等。此期的特点是致病因子给机体造成的损伤加重了，机体进一步调动防御免疫机能，从而显示出损

伤与抗损伤斗争的激烈变化。在此期内虽未出现明显的典型改变，但机体的生命活动已发生一定程度的障碍。如有各种机能活动的微弱紊乱，出现食欲不振、活动性减弱、静伏少动、全身不适、左右摆动等症状。如果机体的抗损伤作用得到充分发挥，致病作用受到控制，疾病可不再向前发展，停止于前驱期。否则，疾病就会发展到下一阶段。

1.3.3 明显期

为疾病典型症状出现至完全暴露出来的一段时间，产生了该疾病特有的病征（即机体对各种不同致病因素作用给予不同的特异反应），是疾病过程的高潮阶段。在这期内，机体有明显的机能、代谢或形态的改变。如患微粒子病的虫体所表现出特有的胡椒状斑点，真菌病所特有的病斑等。症状明显期的长短因疾病的种类及虫的种类而异。通常根据该病在这阶段持续时间的长短而将疾病分为急性、亚急性及慢性三种。

1.3.4 转归期

为疾病发展到最后阶段，即疾病的结局，它取决于疾病过程中损伤与抗损伤力量的斗争。若抗损伤的力量成为优势，其结果是消除或克服损伤及其引起的各种病理障碍，外部症征完全消失，疾病得到痊愈。反之，若损伤成为优势，压倒抗损伤力量，病理变化加重，机体生命活动将出现严重障碍，造成疾病的恶化甚至死亡。转归有如下几种可能：

1.3.4.1 痊愈

即机体战胜了病原因素。病因及其所致的损伤完全消除，症状体征完全消失，已改变的机能、代谢、形态或结构完全恢复正常，恢复了原有的生命力和正常的活动能力。如家蚕受黄僵菌或赤僵菌寄生后出现各种病斑，复元后经过脱皮使病斑消失，这种现象又称为痊愈性感染。

1.3.4.2 病理残存

指病因对机体的作用停止，主要症状消失，但其功能、代谢还有一定障碍或形态结构还遗留病理状态，正常的活动受到一定限制，机体只有通过某些器官、系统的代尝维持正常的生命活动。一旦增加机能负荷时，往往又因失去代尝而导致疾病的复现。昆虫的病理残存指疾病性质比较轻微，疾病经过比较缓慢，幼体不能发育变态至蛹及成虫期。

1.3.4.3 死亡

是表示机体生命活动和生命特征消失的一种生物学过程，即机体适应生存条件变化的能力已经耗尽，不能继续它的生命活动了。昆虫死亡表现为背

需要全本请访问 www.ertongbook.com

血管搏动停止，一切代谢作用消失。由于病原微生物的侵袭或任何外在因素作用而死的为病理死亡。机体即使不受外物的侵害，经过一定时期生命机能也会消耗完毕而停止的是生理死亡。昆虫的一生完成了繁殖后代的本能后，才走向生理死亡。

各种疾病不但有各自不同的病因，而且在其发展过程中也有各自的特殊性，并且受到各种环境因素的综合影响，它们之间还是存在着共同的发展规律。研究昆虫病理必须掌握疾病发生过程的客观规律，才能正确地认识疾病的全过程及其有关的各个方面，达到科学地总结疾病的有关理论，并指导应用实践。

1.4 昆虫疾病的流行

研究寄主种群中各种不同强度的疾病的大量现象的成因和形式也是昆虫病理学的内容之一，已形成昆虫病理学的一个分支学科，即昆虫流行病学（epidemiology）。

1.4.1 传染病的感染和传播

病原体可由病虫通过各种途径传入健康昆虫，这个传入过程称为传染（infection），是病原体侵入机体，二者相互作用、斗争的过程。病原体的这种特性叫传染性（infectiousness），这种疾病叫做传染病（infectious disease or communicable diseases or transmissable diseases）。传染病的发生与蔓延必须具感染源（infectious site），即病源体的来源，如病虫排泄物、反吐物、虫尸及其他带有病原体的物体等。健虫接受病原体之后，根据其生理状态的不同及环境中物理因素的影响而加速或减缓其疾病的发生，或不现症状。

病原体侵入感受个体的途径称为传染途径。入侵的门户（entrance）主要为昆虫体躯向外的开口、肛门、气门、生殖孔等。病原微生物可直接从体表侵入虫体内，如白僵菌或绿僵菌的分生孢子散落在虫体表面后，在适当环境条件下发芽，并分泌蛋白质酶、脂酶和几丁酶，分解昆虫表皮一些成分，再借机械压力，芽管通过体壁而进入虫体。寄生蚊幼虫的索科线虫，用吻针刺伤幼虫而侵进虫体内；虫体因机械创伤或相互残食或受天敌咬刺而造成创伤后，病原微生物可从伤口侵入虫体；杆状病毒主要通过食入传染（oral ingestion/ *per os*）；昆虫的许多病原微孢子虫能侵入雌虫的生殖系统，卵在母体形成时微孢子虫就侵入卵内，因而卵孵化出的幼虫已带有病原体，并随幼虫的发育而不断增殖。这种传染方式也可能发生于一些昆虫病毒。

有些病原体只能寄生于某种组织才能生效，如质型多角体病毒只寄生在昆虫中肠细胞里。另一些病原体寄生于虫体内多种器官，如核多角体病毒感染虫体的脂肪细胞、表皮与气管的上皮细胞及其他组织的细胞。引起败血病的细菌，增殖后随血液循环而遍及全身。

许多病原体借助内吞作用（endocytosis）进入寄主细胞。内吞作用是细胞将质膜向外延伸，包围细胞周围的物质颗粒或分子，然后将其卷入细胞形成吞噬体（phagosome）的过程。内吞作用的方式主要有3种：胞吞作用/吞噬作用（phagocytosis）、胞饮作用（pinocytosis）和受体介导的内吞作用receptor - mediated endocytosis）。对于一些固体的颗粒（如病毒、细菌、未进入凋亡的细胞等）的内吞作用称为胞吞作用，对液体物质的内吞作用则称为胞饮作用。有些分子要首先与质膜上的特异性受体相结合，结合处的质膜向内陷形成一个小坑，蛋白 clathrin 将覆盖于小坑内侧的膜上，称为被衣小坑（coated pit）。当合适的分子聚集到被衣小坑上时，被衣小坑加深并封闭而形成一个被衣小泡（coated vesicle），将这些分子带入细胞。这个过程也可能将非目标物卷入，但远不及胞吞/胞饮作用。被衣小泡内化（internalization）后称为内吞小泡（endocytic veside）。不久，内吞小泡表面的 clathrin 蛋白消失，与细胞质中内涵体（endosome）融合。内涵体将外来物质分选后转运到能利用它们的细胞器。昆虫杆状病毒等微生物可以从内涵体逃脱，到达其复制场所。

病原体的传播（transmission）是病原体更换寄主的过程。传播途径（route of transmission）可分为垂直传播（vertical transmission）和水平传播（horizontal transmission）。垂直传播是亲本的病原直接传给其子代的传染方式，是许多病毒和原生动物的主要传播途径，主要是经母体传给其后代，病原体可在卵巢内进入虫卵内而感染胚胎，称为卵内传播（transovarial transmission）；或者病原体仅附着于卵面，卵内的胚胎发育成幼虫，在孵化时咬穿或食卵壳而传入病原，称为卵表传播（transovum transmission）。

水平传播是向一个虫态的病虫将病原体传到同一虫态或下一代相同虫态的健虫。病原体的水平传播和它的空间分布有密切关系。真菌和线虫可以作有限的自行扩散；细菌、原生动物等病原的扩散则依赖物理和生物因素。

1.4.2 昆虫病原体的扩散及传染病的流行

疾病流行（epidemic）是指在一定种群和一定时间内的某种疾病的病虫数目的骤然改变，是传染病在种群中发生、蔓延的过程。

暴发流行是偶尔发生的，持久性是有限的，此时疾病流行和发病数发生

骤然改变，在短期内处于不平衡状态；与此相对的是轻微流行病，疾病通常处于低度流行状态，可持续存在于昆虫种群中，病原体与寄主之间处于平衡和共处状态，病原甚少蔓散。轻微于流行与暴发流行是疾病存在与发展的两端，从害虫防治观点来说，如何从持续存在的轻微流行病引导至暴发流行，一向受到高度重视。

影响昆虫传染病流行的因素主要有生物因素及气象因素。病原微生物的毒力与感染力与疾病流行关系密切，一般来说，毒力高、感染力强的病原体可增进传染病的流行。病原微生物的生存能力也关系到疾病的流行。有些病原微生物离体后立即死亡，但有些类群能存活较长时间。如白僵菌的分生孢子，在常温下7年仍具感染力，土壤中的核型多角体病毒5年仍可存活，这样感染昆虫的机会也就比较多。寄主昆虫的种类和品系、生理状态、生活习性及密度对疾病的流行都有密切关系，同一种白僵菌对美洲蜚蠊和杂拟谷盗的寄生率分别为100%和10%，而对榆树金花虫的寄生率则为零。

病原体的入侵寄主方式也与疾病流行有关，如通过皮肤入侵而感染的病原体（真菌）往往比食入感染的病原体（病毒、细菌、原生动物等）易于导致疾病的流行。环境中病原体存在数量也与疾病的流行有关。如侵入虫体的数量稀少，则有可能被虫体的免疫功能摧毁。例如家蚕的蚊蚕每头要食入约1 000颗质多角体病毒才发病，5龄幼虫要食入10万颗以上。

影响传染病流行的还有阳光、温度、湿度、风、雨等气象因子。

一般散射阳光对白僵菌产生孢子萌发有促进作用，可提高萌发率4～5倍或更多；分生孢子在直射阳光90小时以上，活力逐渐钝化。苏云金杆菌的芽孢在阳光下暴露30分种有50%失活，60分钟有80%失活。阳光对多种昆虫病原微生物有灭活作用。因而在阳光直射的环境中，许多昆虫传染病难成流行状态，但在荫蔽的环境里可见流行发生，故在一定郁闭程度的森林，许多鳞翅目害虫往往发生病毒病的流行。

白僵菌在8℃及40℃不能生长。苏云金杆菌制剂的芽孢在30℃减活，在50℃完全失活。湿度对真菌的生长发育及真菌病的流行至关重要。气流与雨水也影响疾病的流行。昆虫病原体随风飘散，污染昆虫、食物，使更多昆虫感病，病虫或病原微生物随适度风速扩散，可造成疾病流行的机会。

总之，影响疾病流行的因素主要有病原微生物、寄主昆虫和气候条件。三者谁是主导因素是可变的。当有大量病原微生物和易感的寄主昆虫存在时，疾病的流行主要取决于适宜的气候条件；当有适宜的气候条件和适宜的寄主昆虫时，入侵微生物的数量和毒力则起主导作用；但如有足够的入侵微生物和适宜的气候条件，寄主昆虫的抗病力、生理状态和密度就成为疾病流

行的主要因素。

1.4.3 病原体的致病性、毒力和感染力

致病性（pathogenicity）是致病（being pathogenic）的状态或特征，是引起疾病的潜在能力。毒力（virulence）是引起疾病能力（power）的大小，是一个种或种群内致病性的程度。致病性是一个定性的术语（qualitative term），是一个有或无（“all - or - none”）的概念；而毒力是定量（quantifiy）致病性的术语（Shapiro - Ilan et al.，2005）。感染力（infectivity）则是病原体从一个昆虫寄主传染到另一个昆虫寄主的能力。

不同种或不同亚种的病原微生物具有不同的毒力，如苏芸金杆菌的松毛虫亚种对松毛虫的毒力远高于其他亚种，只有以色列亚种对蚊幼虫才有显著的致病性等。家蚕微孢子虫对家蚕的致死中量是4 000个孢子，而假单孢杆菌则需要1.9万个菌体。感染力不仅与微生物毒力有关，与昆虫的聚集与分散的习性关系也很密切，聚集便于相互接触感染。毒力和感染力是在昆虫种群中导致疾病猖獗的最重要因素。具有高毒力和高感染力的病原体品系称为流行性品系。

1.5 昆虫疾病的检验

检查昆虫的病情时，为了较明确的确定诊断出疾病种类，病征和症状都要进行检验；而且，准确的诊断还需进行实验室的检验。

在病虫体检时，第一步要作整体检验，注意病虫的外形及行为有无异常。如患孢子虫病的蜜蜂常出现振翅、腹部膨大、无力飞翔，严重的甚至出现泻痢等病征及症状。患核多角体病毒病的家蚕，体色乳白，体躯肿胀。爬行不止，久久不眠；体节破裂，流出脓状而无恶臭的白色液体；有些病蚕腹足变成黑褐色，气门周围呈现黑褐圆斑。患细菌性败血病的家蚕，其幼虫、蛹、蛾都各有不同的病征及症状。幼虫感病后不取食，体驱挺伸，接着胸部膨大、腹节收缩、少量吐液，排软粪或念珠状粪。患病的蛹体腐烂变黑，稍经触动便流出黑色或红褐色液；蚕蛾患败血病后，鳞毛污秽、动作呆滞、足僵硬、翅不能振展、失去交尾能力。患细菌病的昆虫，后期腐臭难闻，这与患病毒病的病虫不同。患白僵病的家蚕幼虫，在理病初期外观上无特异病征，体形无明显变化，只是体色稍暗，反应迟纯，行动稍呆滞；发病后期，表皮可出现分散的淡褐色油渍状针尖大小的病斑，有时在气门处出现1～2个圆形的大病斑。濒死时排软粪，吐液。刚死后头向前伸，肌肉松弛，体软

而稍带弹性。死后不久，从尾部开使现桃红色。此后 1 ~ 2 天，从体壁发出白僵菌菌丝，最后生出无数分生孢子，遍体如覆盖白粉。

上述患病毒病、细菌病、真菌病、原虫病病虫的病征及症状可视为病虫检查的第一步，进而可检查其各种器官，如体壁、循环系统、消化系统、排泄系统、呼吸系统、内分泌腺、肌肉系统、神经系统、生殖系统、脂肪体等。例如患孢子虫病的蜜蜂，中肠呈乳白色或灰白色，环纹不明显并失去弹性，松弛而无定形；健蜂的中肠色浅褐，具光泽，有弹性。又如患质多角体病毒病的鳞翅目幼虫，一般中肠膨大而乳白。这种内部器官的检查，可作为进一步诊断的依据。

通过上述检验，可初步诊断出是哪一大类疾（如病毒病、细菌病、真菌病等）或哪一种疾病。但仍需作进一步的病原体检查，这就要借助于光学显微镜或电子显微镜了。例如患微孢子虫病的蜜蜂，将中肠内含物放在光学显微镜下可检出微孢子虫的孢子。通过了这一系列的检验，如果没有发现其他并发疾病，就可诊断为孢子虫病。由光学显微镜也分辨不清的微小病原微生物，如许多昆虫病毒、立克次氏体，就要借助于电子显微镜了。随着分子生物学的发展，许多病原物可借助其 DNA 信息来鉴定如细菌的16S rDNA等。

在昆虫疾病检验中最重要的一项，也许是昆虫病理学工作者所忽略的一项是昆虫学名的鉴定。许多昆虫学名的鉴定，其难度往往不比一些病原微生物的鉴定容易。采到病虫时应将该健虫标本送给有关昆虫分类专家鉴定，并将健虫标本若干妥为保存。如果是很普通的益虫（如蜜蜂、家蚕）或普通害虫，就不一定送由专家鉴定学名，但也应制好标本保存起来。

有些昆虫体内带有无法检出而可能传之于子代的病原微生物，但其本身基本处于健康状态，这种昆虫的器官和组织未受损伤，各种生命活动也未见失常，只能说是病原的携带者。这种情况常见于携带病毒的昆虫，但经过某种冲击（物理的、化学的或生物的）可现疾病。许多卫生昆虫携带大量传播人畜的病原微生物，它们的生命活动几乎没有受到或仅微受影响，这类昆虫称为传病媒介；传植病的昆虫，亦同此理。

1.6 昆虫病理学的发展简史

昆虫病理学的发展历史大致分为如下四个时期，其中前三个时期根据蒲蛰龙（1992）改编而来。

1 860 年以前，是昆虫疾病的认识从病征描述到开展实验，奠定基础的时期。

远在公元前330～320年，希腊的哲学家亚里士多德在他的著作《动物历史》（Historia Animalium）中就记述了有关蜜蜂的各种疾病。后来Pliny（公元一世纪）在他的著作《自然历史》（Historya Naturalis）一书中对蜜蜂的一种疾病作了很好的描述，即现在称的蜜蜂腐臭病。Vida于1527年提到的家蚕疾病类似核多角体病。1664年John Evelyn将鳞翅患病幼虫磨成汁液，洒在被害的植物上可除去这种害虫。作为实验科学的昆虫病理学，始于意大利人Bassi（1773～1856）。他首次用实验表明一种微生物——白僵菌使家蚕发生白僵病，标志着人类对昆虫疾病的认识。他在1816年确定了白僵病在昆虫体内不会自然发生，而是要由一种外来的生物（如食物污染或接触病死虫等）进入虫体而致病，并在1835年发表，从而建立了今天的昆虫病理学的基础。同年，Balsamo－Crivelli研究出那些形成白僵病的病原体是一种真菌，并命名为*Bortytis bassiana*。1910年Vuillemin建立*Beaveria*属，*Bortytis bassiana*一名订正为*Beaveria bassiana*，沿用至今。

公元前645年或更早，我国的管仲主张用黄金和粮食奖励防治蚕病的人。公元前91年，《史记》记述“黄帝斩蚩尤，蚕神献丝，称织维之功”。1149年，陈旉的《农书》明确地指出了患僵病的病蚕。1273年，王盘的《农桑辑要》对于患病的病蚕有这样的记载：“若有拳翅秃目，焦脚焦尾，无毛秃纹，黑身黑头，先出而后生者，掉出不用，留完全肥好者，”这与家蚕微粒子病病征相符。1637年，宋应星的《天工开物》叙述了家蚕病毒病。由此可见，我国在800多年以前，对三种主要蚕病：微粒子病、细菌病、僵病，已有所记述，并进行过一定研究工作。

1860～1930年，对多种病原进行反复实验、应用的时期。

1865年法国的养蚕业因遭微粒子病的危害，损失惨重。经Pasteur（1822～1895）五年的精心研究，证明微粒子病的病因是真菌微孢子虫，且能经卵传到下一代。为此采用雌蛾镜检，烧毁带病原的母蛾和蚕卵，只留无微孢子虫寄生的雌蛾所产卵供养蚕用。这一措施结合其他防治方法挽救了法国的养蚕业。

俄国的Metchnikoff是提出以菌治虫的先行者之一。1879年他在进行奥国金龟甲（*Anisoplia austriaca*）的防治研究时注意到幼虫的一种“腐烂病”，将其病原细菌命名为*Bacillus salutarius*，并通过实验得出结论是这种病原感染力强，有可能用于防治这种害虫。同时，他还发现这种金龟甲的致病真菌——绿僵菌（*Metarhizuium anisopliae*），并提出用啤酒酵母培养这种真菌的方法。但到1902年用真菌防治害虫这一办法几乎被放弃，因为虽然有过不

需要全本请访问 www.ertongbook.com