



【Research report】

核多角體病毒感染小白紋毒蛾之組織病理學研究【研究報告】

蘇智勇

*通訊作者E-mail:

Received: Accepted: Available online: 1986/09/01

Abstract

摘要

一種 *Orgyia pseudotsugata* 的核多角體病毒 (multicapsid nuclear polyhedrosis virus, OpMNPV) 可感染小白紋毒蛾 (*Orgyia posticus*) 的真皮、脂肪體及氣管被膜細胞，故屬於嗜多器官病 (polyorganotropic disease)。病毒由核開始感染及複製，然後擴散到細胞質，所以被視為細胞核型的病毒。小白紋毒蛾感染初期核稍膨大，接著繼續膨脹，細胞亦隨著增大。感染中期，細胞核緊縮成固縮核 (pycnotic nuclei)，進而核膜破裂。末期，細胞核質與細胞質混淆不清，空胞消失，充滿核多角體病毒。

Key words:

關鍵詞:

Full Text: [PDF\(10.28 MB\)](#)

下載其它卷期全文 Browse all articles in archive: <http://entsocjournal.yabee.com.tw>

核多角體病毒感染小白紋毒蛾之組織病理學研究

蘇 智 勇

高雄區農業改良場

摘要

一種 *Orgyia pseudotsugata* 的核多角體病毒 (multicapsid nuclear polyhedrosis virus, OpMNPV) 可感染小白紋毒蛾 (*Orgyia posticus*) 的真皮、脂肪體及氣管被膜細胞，故屬於嗜多器官病 (polyorganotropic disease)。病毒由核開始感染及複製，然後擴散到細胞質，所以被視為細胞核型的病毒。

小白紋毒蛾感染初期核稍膨大，接着繼續膨脹，細胞亦隨着增大。感染中期，細胞核緊縮成固縮核 (pycnotic nuclei)，進而核膜破裂。末期，細胞核質與細胞質混淆不清，空胞消失，充滿核多角體病毒。

緒論

Orgyia pseudotsugata 的核多角體病毒在美、加的研究報告甚多 (Martignoni 及 Iwai, 1978; Martignoni 及 Iwai, 1980; Martignoni 等 1982; Cunningham, 1982; Stelzer 等 1977)。核多角體病毒 (nuclear polyhedrosis virus, NPV) 可感染寄主昆蟲之真皮，脂肪體及氣管被膜細胞 (Morris, 1968; Paschke 及 Sweet, 1966; Watanabe, 1967)；也有感染腸道 (Benz, 1963; Heimpel 及 Adams, 1966; Lower, 1966; Morris, 1968)；絲腺、馬氏管 (Benz, 1963; Vail 及 Hall, 1969) 及其他組織或器官 (Vail 及 Hall, 1969) 之報告。

本文的目的在於確定 OpMNPV 感染小白紋毒蛾 (*Orgyia posticus*) 的組織種類及經不同感染時間，其組織病理變化，以供作為防治應用上及病毒學研究的參考。

材料與方法

一、供試昆蟲

本試驗所使用的小白紋毒蛾採自屏東縣及高雄縣的豆園。在實驗室內以大豆葉片飼育而得。

二、供試病毒

本病毒承蒙美國 Dr. M. E. Martignoni 及加拿大 Dr. J. C. Cunningham 所提供。

三、實驗方法

將健康的 3 歲幼蟲，餵食浸漬 10^7 PIB/ml 的病毒懸浮液 (對照組浸漬蒸餾水) 之大豆葉片，分別經 1、2、3、4、5、6 及 7 天後，切去頭胸及後腹節，各分別標識後，置於 Bouin's 固定液中固定 24 小時。固定後，依一般石蜡切片方法處理，再以切片機 (Reichert-Jung microtome) 切成

$7 \mu\text{m}$ 厚度之連續切片，而以 Hematoxylin 和 Eosin 染色，封膠、鏡檢及照相。

結 果

觀察組織切片，得知 OpMNPV 可感染小白紋毒蛾之真皮，脂肪體及氣管被膜細胞。將其組織病理變化敘述如下：

(a)真皮細胞：正常的真皮層由方形或柱狀單層細胞排列而成，緊連着表皮；細胞核小，位於細胞中央 (Fig. I-A)。接種 1 天後，真皮細胞並沒有顯著變化，只是細胞核略為增大。接種 1 天後，真皮細胞並沒有顯著變化，只是細胞核略為增大。接種 2 天後，細胞已膨脹約為正常細胞的 2 倍，細胞已凝縮成固縮核。接種 3 天後，有些細胞核破裂，細胞核質與細胞質相混，細胞明顯腫大，但有些細胞的核仍明顯可見 (Fig. I-B)。接種 4~5 天後，細胞內充滿多角體 (polyhedra)，亦有些細胞已破裂 (Fig. I-C)。接種 6 天以後，細胞已顯明的破裂，釋放多角體並充滿體腔 (Fig. I-D)。

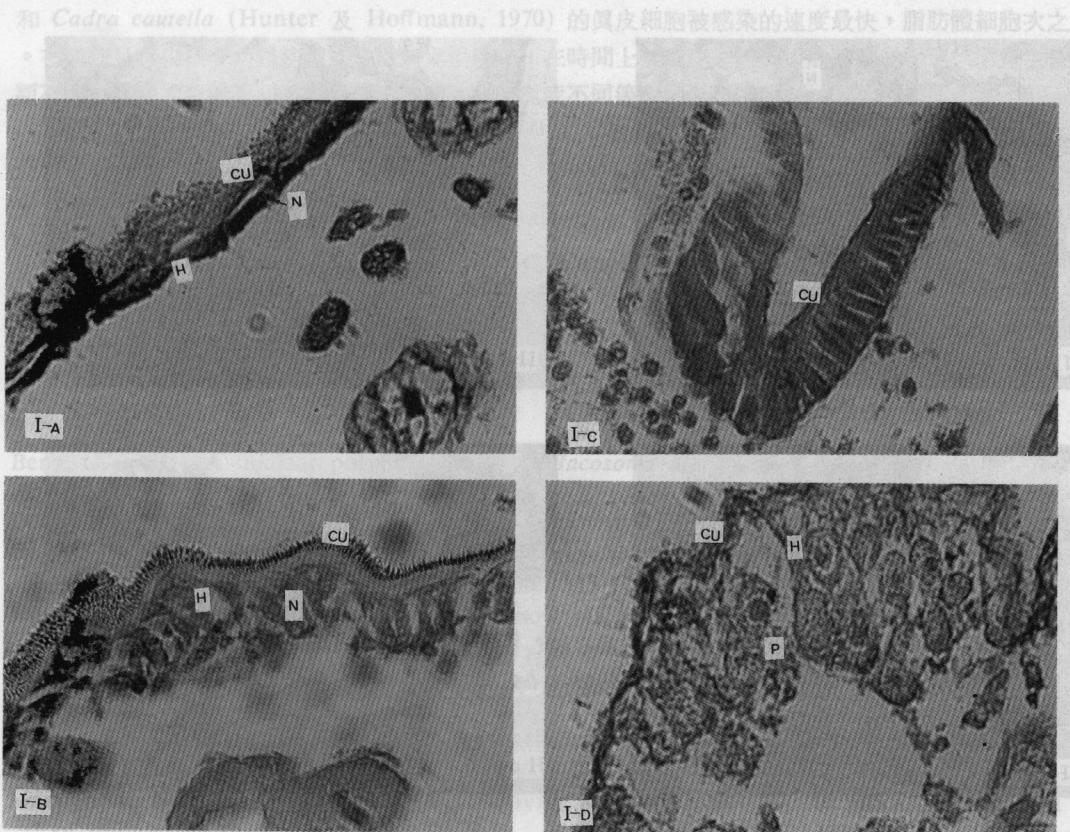
(b)脂肪體細胞：正常的脂肪體細胞為多角體或無定形，細胞核扭曲或不定形，細胞周圍充滿大型空胞 (Fig. II-A)。接種 2 天後，細胞核膨大，細胞呈有絲分裂，分裂後的新生細胞較正常細胞小 (Fig. II-B)。接種 3 天後，有的細胞核已破裂，仍有許多空胞存在，但有的細胞完整無缺。接種 4~5 天後，細胞核質與細胞質相混在一起。周圍仍有許多小型的空胞存在。細胞內有多角體存在，細胞亦明顯腫大 (Fig. II-C)。接種 6 天後，細胞內充滿多角體，空胞亦完全消失 (Fig. II-D)。

(c)氣管被膜細胞：正常的氣管基層為扁平多角形上皮細胞，圍繞氣管與上皮層相繼，細胞核小，位於細胞中央 (Fig. III-A)。接種 1~2 天後，細胞核及細胞開始膨脹。接種 3 天後，有些細胞成固縮核，有些細胞核已破裂；細胞已明顯腫脹 (Fig. III-B)。接種 4~5 天後，細胞核質與細胞質相混在一起。細胞內充滿多角體，細胞膨脹得更顯著 (Fig. III-C)。接種 6 天後，細胞已破裂，釋放出多角體，充塞體腔 (Fig. III-D)。

討 論

此種病毒可感染小白紋毒蛾的真皮，脂肪體及氣管被膜細胞，而 *Pseudaletia unipuncta* (Watanabe 及 Tanada, 1972); *Persectania ewingii* (Lower, 1961); *Trichoplusia ni* (Vail 及 Hall, 1969) 之病毒亦然。細胞核開始感染和複製，其他的 NPV 與之相同者，有 *Bombyx mori* (Watanabe, 1967); *P. unipuncta* (Watanabe 及 Tanada, 1972); *Lambdina fiscellaria lugubrosa* (Morris, 1968); *Malacosoma alpicola* (Benz, 1963) 之病毒。

小白紋毒蛾感染 OpMNPV 的情形，在接種 2 天後已有明顯變化；接種 3 天後，細胞核質與細胞質相混；接種 4~5 天後，細胞內充滿多角體；接種 6 天以後，細胞已顯著破裂現象。Watanabe (1967) 指出 *B. mori* 被感染細胞在第 3 天細胞核開始膨大，第 4 天染色質凝縮成病毒子座 (Virus stroma)，第 5 天細胞內充滿成熟病毒，第 6 到 7 天，細胞破裂，釋放出病毒。感染 *P. unipuncta* 的組織或器官的變化，依序為細胞核膨大，染色質凝結而形成環域 (Ring zone)，核內病毒出現，細胞破裂，釋放病毒 (Watanabe 及 Tanada, 1972)。由上述的情況得知病毒感染程序大致相同。本試驗結果顯示真皮及氣管被膜細胞被感染現象相當一致；而脂肪體細胞被感染的情形相當不一致，以致於有些細胞受害甚為嚴重，但有些細胞仍維持初期病徵與多數昆蟲的情況相符合 (Watanabe, 1967; Tanada 等人, 1969; Watanabe 及 Tanada, 1972)。本蟲被感染的脂肪體，氣管被膜及真皮感染時間頗為接近，但是 *Rachiplusia ou* 感染病毒，以脂肪體及血細胞感染速度最快，真皮及氣管被膜細胞次之 (Paschke 及 Sweet, 1966)，而 *Choristoneura murinana* (Bergold, 1948)



圖片說明
Illustration of Figures

Fig. I. The epidermal cells of *Orgyia posticus* infected with nuclear polyhedrosis virus of *O. pseudotsugata*. $\times 1,400$

I-A: normal epidermal cells; I-B-I-D: epidermal cells 3, 5 and 7 days after inoculation separately.

CU: 表皮 (cuticle); H: 皮膚 (epidermis); N: 細胞核 (nuclei); P: 核多角體病毒 (polyhedrosis virus)

Fig. II. The fat body cells of *Orgyia posticus* infected by nuclear polyhedrosis virus of *O. pseudotsugata*. $\times 1,400$

II-A: normal fat body cells; II-B-II-D: fat body cells 2, 5, 7 days after inoculation separately.

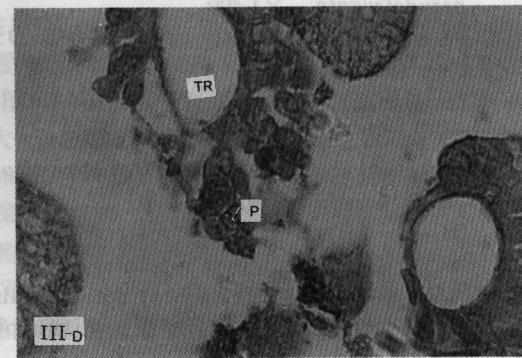
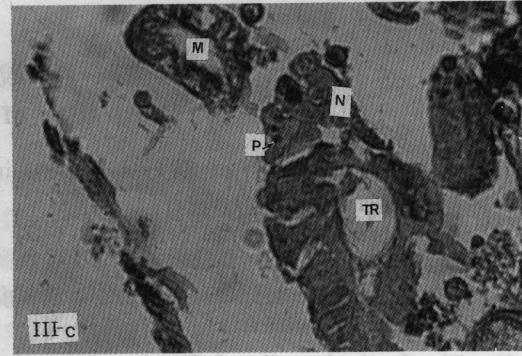
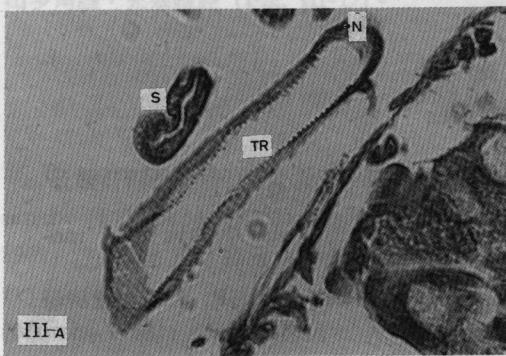
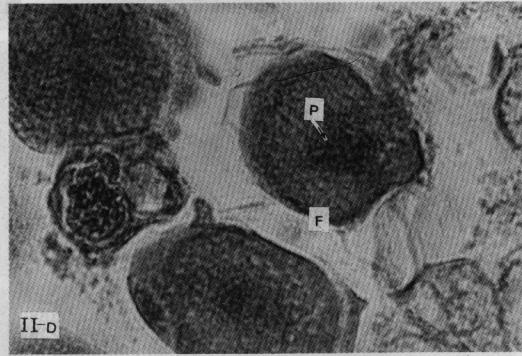
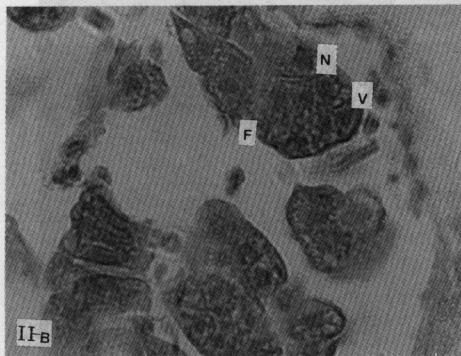
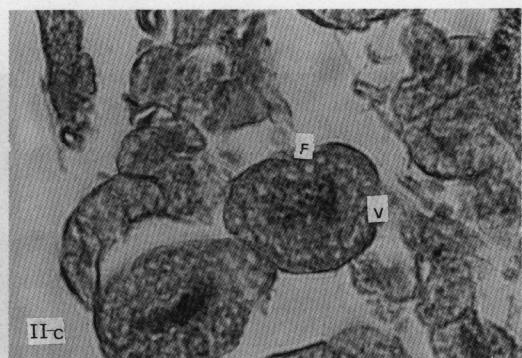
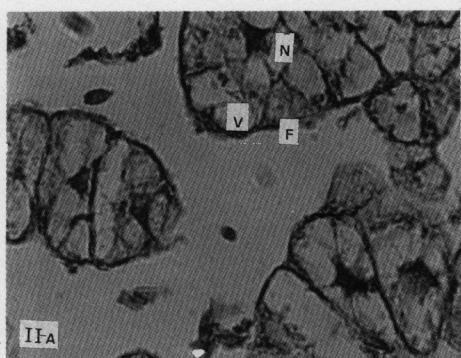
F: 脂肪體 (fat body); N: 細胞核 (nuclei); V: 空胞 (vacuole); P: 核多角體病毒 (polyhedrosis virus)

Fig. III. Tracheal matrix cells of *Orgyia posticus* infected by nuclear polyhedrosis virus of *O. pseudotsugata*. $\times 1,400$

III-A: normal tracheal matrix cells; III-B-III-D: tracheal matrix cells 3, 5, 7 days after inoculation separately.

TR: 氣管被膜細胞 (tracheal matrix cells); N: 細胞核 (nuclei); P: 核多角體病毒 (polyhedrosis virus); M: 馬氏管 (malpighian tubules); S: 絲腺 (silk gland).

7 μm 厚度之連續切片，而以 Hematoxylin 和 Eosin 染色，則較易觀照。



和 *Cadra cautella* (Hunter 及 Hoffmann, 1970) 的眞皮細胞被感染的速度最快，脂肪體細胞次之。在鱗翅目感染核多角體病毒的組織病理學變化，在時間上及程度上有先後的不調和，可能因寄主種類不同，接種的蟲齡不同，使用病毒濃度及飼育溫度不同等因子影響所致。

誌謝

本試驗承蒙 M. E. Martigononi 博士及 J. C. Cunningham 博士提供 OpMNPV，故試驗能順利進行及完成，在此一併誌謝。

參考文獻

- Benz, G. 1963. A nuclear polyhedrosis of *Malacosoma alpicola*. *J. Invertebr. Pathol.* 5: 215-241.
- Bergold, G. H. 1948. Über die kapselvirus krankheit. *Z. Naturforsch.* 36: 338-342.
- Cunningham, J. C. 1982. Field trials with baculoviruses: control of forest insect pests; in Kurstak, Microbial and viral pesticides, p. 335 (Dekker, New York, 1982).
- Heimpel, A. M. and J. R. Adams. 1966. A new nuclear polyhedrosis of the cabbage looper, *Trichoplusia ni*. *J. Invertebr. Pathol.* 8: 340-346.
- Hunter, D. K. and D. F. Hoffmann. 1970. A granulosis virus of almond moth, *Cadra cautella*. *J. Invertebr. Pathol.* 6: 400-407.
- Lower, H. F. 1961. The pathology of starvation in an armyworm, *Persectania ewingii*. *J. Insect. Pathol.* 3: 129-142.
- Martignoni, M. E. and P. J. Iwai. 1978. Activity standardization of technical preparation of douglas-fir tussock moth baculovirus. *J. Econ. Entomol.* 71: 473-476.
- Martignoni, M. E. and P. J. Iwai. 1980. Serum neutralization of nucleopolyhedrosis viruses pathogenic for *Orygia pseudotsugata*. *J. Invertebr. Pathol.* 36: 12-36.
- Martignoni, M. E., M. J. Stelzer and P. J. Iwai. 1982. Baculovirus of *Autographa californica* candidate biological control agent for douglas-fir tussock moth. *J. Econ. Entomol.* 75: 1120-1124.
- Morris, O. N. 1968. Metabolic changes in diseased insects: autoradiographic studies in DNA synthesis on normal and in polyhedrosis virus infected Lepidoptera. *J. Invertebr. Pathol.* 10: 28-38.
- Paschke, J. D. and H. A. Sweet. 1966. The pathology of a nuclear polyhedrosis of *Rachiplusia ou*. *J. Invertebr. Pathol.* 8: 1-7.
- Stelzer, M.; J. Neisess, J. C. Cunningham and J. R. Mophee. 1977. Field evaluation of baculovirus stocks against douglas-fir tussockmoth in British Columbia. *J. Econ. Entomol.* 70: 243-246.
- Tanada, Y., T. Hukuhara and C. Y. Chang. 1969. A strain of nuclear polyhedrosis virus infective to the pink bollworm, *Pectinophora gossypiella*. *J. Invertebr. Pathol.* 20: 124-128.
- Vail, P. V. and I. M. Hall. 1969. The histopathology of a nuclear polyhedrosis in larvae of the cabbage looper related to symptoms and mortality. *J. Invertebr. Pathol.* 13: 188-198.
- Watanabe, H. 1967. Autoradiographic studies on the nucleic acid synthesis in the fat body and some tissues of the silkworm, *Bombyx mori*, infected with nuclear polyhedrosis virus. *Appl. Entomol. Zool.* 2: 147-157.
- Watanabe, H. and Y. Tanada. 1972. Comparative histopathology in larvae of armyworm, *Pseudaletia unipuncta*, in infected with two strains of a nuclear polyhedrosis virus. *Appl. Entomol. Zool.* 7: 9-16.

**STUDIES ON HISTOPATHOLOGY OF *ORGYIA POSTICUS*
INFECTED WITH A NUCLEAR POLYHEDROSIS
VIRUS OF *O. PSEUDOTSUGATA* (OpMNPV)**

Chih-Yeong Su

*Kaohsiung District Agricultural Improvement Station
Pingtung, Taiwan, Republic of China*

The nuclear polyhedrosis virus of *Orgyia pseudotsugata* may infect fat body, epidermis and tracheal matrix of *O. posticus*. The virus replicates in nucleus and can also be found in cytoplasm. Optical microscopic observations on histopathology changes in *O. posticus* are described as follow: The nuclear materials of fat body cells seemed broken up and to condensed into irregular masses 1 day after inoculation. Pycnotic nuclei with condensed chromatins was seen in the center 2 days after inoculation. The infected cells increased in size 3 days after inoculation. Disintegration of the nuclear membrane occurred and the nuclear and cytoplasmic elements were intermingled 4-7 days after inoculation. Histopathological changes occurred in epidermis and tracheal matrix in the same manner as fat body cells. However, the progress of infection in the epidermal cells and tracheal matrix cells tended to be more uniform than in the fat body cells.