

# 池塘养殖脊尾白虾(*Exopalaemon carinicauda*) 感染血卵涡鞭虫的研究\*

许文军<sup>1</sup> 谢建军<sup>1</sup> 施 慧<sup>1</sup> 张 静<sup>1</sup> 张家松<sup>2</sup>

(1. 浙江海洋学院海洋与渔业研究所(浙江省海洋水产研究所) 舟山 316100;

2. 中国水产科学研究院南海水产研究所 广州 510300)

**提要** 通过现场取样、显微镜检、细菌培养、组织病理、电镜观察以及 PCR 检测等研究手段,对 2008 年 9 月浙江省舟山市普陀区某梭子蟹养殖塘混养的脊尾白虾“白浊病”进行了系统的病原学研究。结果表明,病虾体色发白,反应迟钝,血淋巴液呈浊白色,严重患病白虾血淋巴中的血细胞几乎没有或者极少,代之以大量与血细胞形似的寄生虫;组织病理切片及电镜观察发现,病虾心脏、肝胰腺、肌肉、鳃部等组织寄生有大量单细胞寄生虫,该寄生虫虫体形态特征、显微结构及宿主临床症状与本实验室之前研究报道的感染三疣梭子蟹和锯缘青蟹的血卵涡鞭虫类似;采用已建立的针对血卵涡鞭虫 ITS1 基因的引物对“白浊病”病虾的血淋巴样品进行 PCR 检测,可扩增出 585bp 左右的特异条带。综合以上研究结果,确定该寄生虫为血卵涡鞭虫(*Hematodinium* sp.)。有关脊尾白虾感染该寄生虫的报道在国内外尚属首次。

**关键词** 脊尾白虾, 白浊病, 病原, 血卵涡鞭虫

**中图分类号** S91

脊尾白虾(*Exopalaemon carinicauda*)又名白虾、五须虾,是我国重要的野生经济虾类,由于其生长快、繁殖力强,繁殖周期短,适应性广,食性杂,经济价值高,得到快速广泛推广,已成为浙江省海水围塘,尤其是蟹类养殖池塘的重要混养对象。但随着养殖规模的不断扩大,病害问题亦日渐突出,近年来不断有混养池塘中脊尾白虾感染疾病而造成经济损失,特别是一种被当地养民称为“白浊病”的疾病,往往导致脊尾白虾规模性死亡,并引起同塘混养的梭子蟹发病,危害严重,但是由于病因一直不明,尚无有效防治方法。

血卵涡鞭虫是一种危害海水甲壳类健康的腰鞭虫,主要寄生于甲壳类的血腔、肌肉和肝胰腺,其宿主范围和流行范围很广,目前国外报道的已知感染该寄生虫的有:挪威龙虾(*Nephrops norvegicus*)、兰蟹

(*Callinectes sapidus*)、白氏雪蟹(*Chionoecetes bairdi*)和蛛雪蟹(*C. opilio*),流行范围包括澳大利亚、苏格兰、加拿大以及美国阿拉斯加和东部沿岸等地(Newman *et al*, 1975; Meyers *et al*, 1987; Field *et al*, 1992; Messick, 1994; Messick *et al*, 2000; Hudson *et al*, 1994);国内则由许文军等(2007a, b)首次在养殖三疣梭子蟹与锯缘青蟹上发现该寄生虫的感染。

2008 年 9 月,浙江省舟山市普陀区某梭子蟹养殖塘混养的脊尾白虾暴发“白浊病”,并出现规模性死亡。本研究对发病虾塘进行了现场取样调查,通过病原学、组织病理、电镜观察以及分子生物学检测研究,确定该寄生虫为血卵涡鞭虫(*Hematodinium* sp.)。本文首次报道脊尾白虾感染该寄生虫,为脊尾白虾“白浊病”的防控以及血卵涡鞭虫的相关后续研究提供重要参考。

\* 浙江省科技厅院所公共服务项目, 2008F13002 号; 浙江省自然科学基金项目, Y3080317 号、Y3080181 号、Y3090402 号; 浙江省科技厅面上项目, 2009C32062 号。许文军, 高级工程师, E-mail: xwenjun@sina.com

通讯作者: 张家松, 博士, E-mail: Jiasongzhang@hotmail.com

收稿日期: 2009-07-18, 收修改稿日期: 2009-09-22

## 1 材料与方 法

研究方法参照本实验室建立的方法(许文军等, 2007a, b)进行, 具体如下:

### 1.1 材料来源

病虾样品由 2008 年 9 月采自浙江舟山普陀区某梭子蟹养殖场的发病池塘, 作为病理组织学研究的对照, 正常健康白虾采自同一地区健康养殖塘, 经检查确认无病后使用。两者的规格在 3—5g 左右。

### 1.2 病虾细菌分离

选择有典型症状的濒死病虾, 用 70%酒精棉球擦洗消毒, 无菌操作, 从围心腔内抽取血淋巴, 划线培养于 Zobell 2216E 和 TCBS 培养基平板上, 27℃ 恒温箱培养 48h 后观察细菌生长情况。

### 1.3 血淋巴检查

用 1ml 注射器先吸取 10%海水福尔马林固定液 0.1ml, 再从白虾围心腔内抽取等量血淋巴液混匀, 将固定的血淋巴滴少许于玻片上, 盖上盖玻片, 于显微镜下直接观察; 同时制作血涂片, 用中性红染色进行观察。

### 1.4 病理组织切片制备与观察

活体解剖患病与健康的白虾, 分别取肝胰腺、心脏、鳃、肌肉等组织, 用 10%海水福尔马林固定, 常规石蜡切片技术包埋, 切片厚度 5—6 μm, H.E 染色后观察拍照。

### 1.5 电镜样品制备与观察

根据组织切片观察结果, 将具有典型病理变化的组织块(肝胰腺、鳃)切成 1—2mm<sup>3</sup> 的小块, 2.5%戊二醛溶液固定, 用常规电镜样品制备方法处理样品并观察拍照。

### 1.6 病原分子生物学鉴定

将 95%酒精固定的病虾血淋巴样品, 按 DNA zsol kit 说明书提取 DNA, 采用本实验室施慧等(2008)设计的针对血卵涡鞭虫 ITS1 基因的特异性引物进行扩增(Primer 1: 5'-CTG ATT ACG TCC CTG CCC TT-3'; Primer 2: 5'-GCA TGT CGC TGC GTT CTT C-3')。PCR 反应体系(25 μl): 超纯水 19.25 μl; 10× Reaction buffer 2.5 μl; 引物(50 pmol/L) 0.5 μl; dNTP (10 mmol/L) 0.5 μl; 模板 2.5 μl; Taq 酶 0.25 μl。PCR 反应条件: 94℃ 预变性 5min; 94℃ 变性 45s 52℃ 退火 45s 72℃ 延伸 1min, 共 30 个循环; 最后 72℃ 延伸 10min。PCR 产物经 UNIQ-10 柱式胶回收试剂盒纯化后, 寄上海生物工程有限公司进行序列测定。序列的

系统关系分析使用 MEGA(version 3.1)分析软件, Kimura-2 法计算遗传距离, 进行 1000 次抽样自展(bootstrap), 聚类法(UPGMA)构建分子系统树。

## 2 结 果

### 2.1 病虾临床与解剖症状

发病脊尾白虾通常摄食下降或停止摄食, 体色发白, 反应迟钝, 游动缓慢, 病重者或缓游于水面或静伏于池边, 离开水体后不久即死亡(图 1a)。病虾壳色土黄, 头胸甲与腹部交界处呈浊白色, 打开甲壳, 可见肝胰腺模糊, 肠胃空, 鳃丝呈土黄色, 部分病虾鳃部粘脏; 剪断尾扇, 断口处流出的血淋巴液由正常时的透明色具较强凝聚性转变为呈浊白色不能凝固的变性液体(图 1b)。

### 2.2 细菌分离结果

多数病虾围心腔未分离到细菌, 少数分离到细菌, 但细菌种类较杂, 且未见有明显的优势菌落。

### 2.3 血淋巴检查结果

正常白虾的血淋巴涂片中, 可观察到无颗粒细胞、小颗粒细胞和颗粒细胞 3 种血淋巴细胞(图 1c)。而病虾血淋巴涂片中, 发现血淋巴细胞数量急剧减少, 代之以大量寄生原虫, 从不同病虾的血淋巴液中可观察到类似于血卵涡鞭虫不同发育阶段的虫体, 多数呈卵圆型, 单核或多核(滋养体和合胞体阶段), 大小约 14—16 μm; 部分病虾可观察到具有运动性的腰鞭孢子阶段, 大小约 7—9 μm(图 1d)。

### 2.4 组织病理变化

与正常白虾比较, 患病白虾内脏及肌肉组织均表现出极显著的组织病理变化, 在 HE 染色的肝胰腺、心脏、肌肉、鳃的组织切片中均见有大量寄生原虫, 被寄生虫侵袭的组织出现以坏死为主的变质性病变。

**肝胰腺:** 病虾肝细胞大部分水肿、变性, 细胞排列可见轻度紊乱, 部分细胞核坏死消失; 随后肝管上皮细胞间界线模糊、消失, 细胞核多数碎裂, 少数萎缩或溶解, 乃至整个肝管细胞都坏死, 肝管间的血隙及结缔组织间充满大量寄生原虫(图 1e)。

**心肌:** 病虾心肌纤维水肿, 呈现与步足肌相同的肌纤维断裂溶解现象, 大部分横纹消失, 心肌纤维弯曲、断裂和局部坏死, 其间寄生有大量寄生原虫(图 1f)。

**足部肌肉:** 病虾足部肌肉肌纤维断裂, 横纹消失, 呈均质样变性或坏死; 肌束间空隙扩大并渗含有多

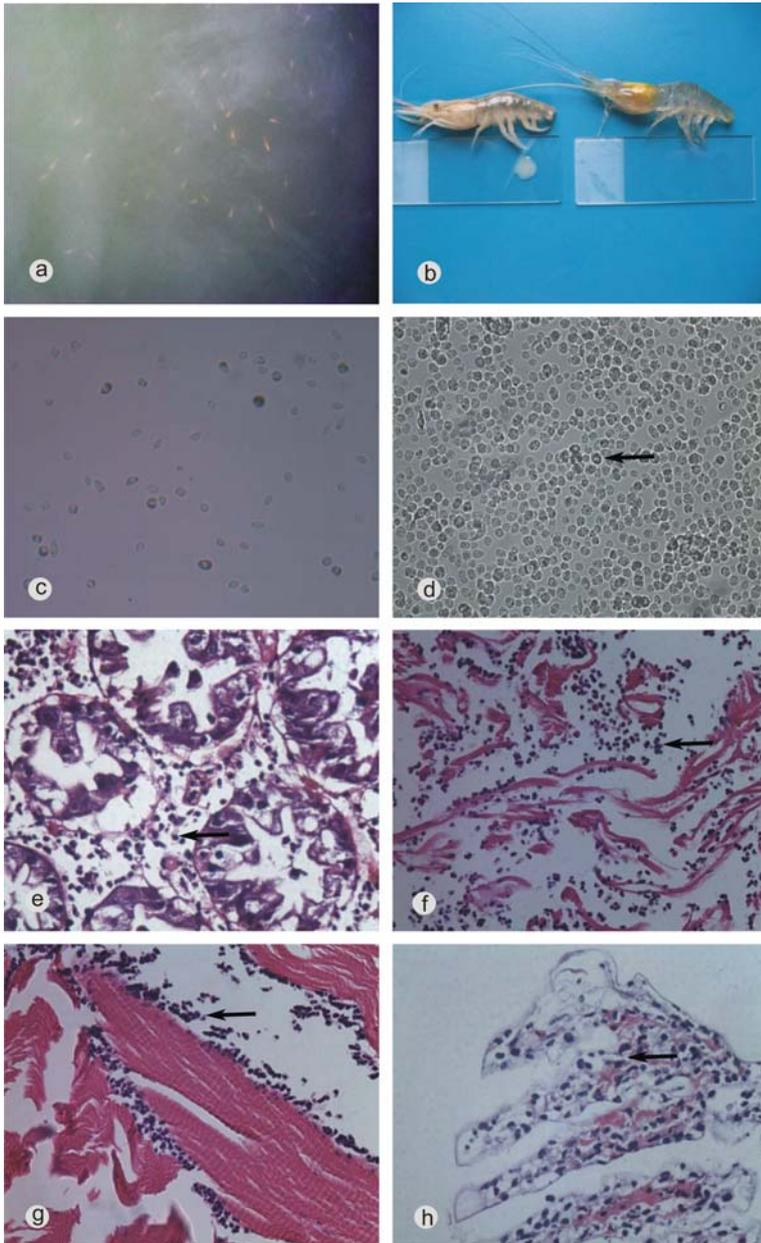


图 1 感染血卵涡鞭虫后脊尾白虾的组织病理症状

Fig.1 Gross clinical symptoms of ridgetail white prawn *exopalaemon carinicauda* affected by *Hematodinium* sp. and microscopic examination of freshly prepared sections

a. 示体色发白的病虾漂浮在水面; b. 正常白虾与病虾血淋巴比较, 病虾血淋巴由正常凝聚性强的透明色转变为凝聚性差的浊白色牛奶状; c. 正常白虾血液涂片( $\times 400$ ), 具有较多数量的血淋巴细胞; d. 病虾乳白色血淋巴涂片, 细胞血淋巴急剧减少, 代之以大量的寄生原虫, 箭头示寄生虫( $\times 400$ ); e. 示病虾肝胰腺组织, 肝管上皮细胞界线模糊, 细胞核坏死、消失, 管腔变小肝管间的血隙及结缔组织间充满大量寄生虫体, 箭头示寄生虫体(HE,  $\times 400$ ); f. 示病虾足部肌肉组织, 横纹肌纤维变性, 局部性肌肉组织坏死溶解, 箭头示寄生虫侵袭(HE,  $\times 400$ ); g. 示病虾心肌组织, 心肌纤维弯曲、断裂和局部坏死, 心肌纤维间充满寄生虫浸润, 箭头示寄生虫体(HE,  $\times 400$ ); h. 示病虾鳃组织, 鳃腔扩张, 鳃腔内寄生大量鞭毛虫, 箭头示寄生虫侵袭(HE,  $\times 400$ )

量虫体(图 1g)。

鳃: 病虾鳃丝变性、坏死, 鳃上皮细胞水肿变性, 鳃腔扩张, 并且鳃腔内寄生大量寄生原虫(图 1h)。

## 2.5 电镜观察

对病虾鳃、肝胰腺及肌肉组织的电镜观察发现: 这些组织均寄生有大量寄生原虫, 肝胰腺组织结构模糊, 出现许多细胞溶解的空泡结构; 鳃丝内充满大量虫体, 血细胞含量明显减少(图 2a、b、c)。从不同患病个体的乳白色血淋巴中可发现不同形态和结构特征的虫体, 多数呈卵圆形, 有单核、双核或多核期, 以及带鞭毛的腰鞭孢子阶段, 大小约  $5-10\mu\text{m}$  不等(图 2d、e、f、g), 应为寄生虫不同发育阶段, 与 Stentiford 等(2005)描述的其它甲壳类中的血卵涡鞭虫相类似。

## 2.6 寄生虫的分子生物学鉴定

取  $3\mu\text{l}$  PCR 扩增产物在 1.5%的琼脂糖凝胶上进行电泳, 结果发现采用实验室建立的血卵涡鞭虫 ITS1 基因特异引物, 所有“白浊病”病虾的血淋巴样品均能扩增出 585bp 的特异条带, 见图 3。

用 DNASTAR 软件对序列结果进行分析, 见图 4, 结果发现源于脊尾白虾的寄生原虫 ITS1 基因序列与来源于三疣梭子蟹、青蟹的血卵涡鞭虫 ITS1 基因序列的同源性最高, 达 99.7%。将本实验室测定的 3 株血卵涡鞭虫的 ITS1 基因序列与从 GenBank 中获取的 4 株来自蓝蟹 (*Callinectes sapidus*) 的血卵涡鞭虫 ITS1 基因序列 (DQ925227、DQ925228、DQ925229、DQ925236) 进行聚类分析, 见图 5, 结果发现血卵涡鞭虫的 ITS1 基因序列与来自蓝蟹的血卵涡鞭虫的 ITS1 基因序列的同源性较高, 最高达 94.8%。

通过流行病学调查、组织病理切片及电镜观察, 结合分子生物学鉴定, 由此确定感染脊尾白虾的寄生原虫为一种血卵涡鞭虫 *Hematodinium* sp., 与许文军等(2007a, b)以及 Stentiford 等(2005)之前研究报道的血卵涡鞭虫类似。

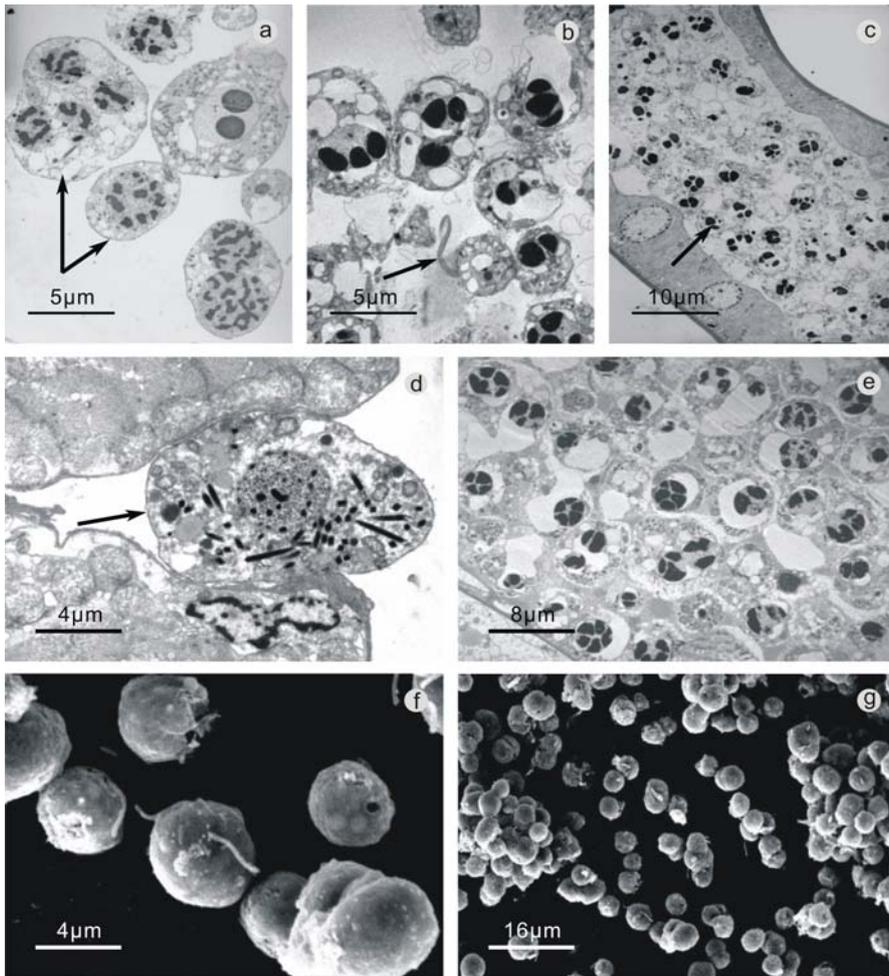


图 2 血卵涡鞭虫在脊尾白虾体内的电镜照片

Fig.2 Examination of *Hematodinium* sp. in *E. carinicauda* with electron microscope  
a. 示透射电镜下的寄生虫, 具有单核双核和多核; b. 示透射电镜下的寄生虫, 具有单核和多核, 具有鞭毛(箭头所示); c. 示病虾鳃组织的透射电镜图片, 箭头示大量的寄生虫侵袭; d. 示透射电镜下肌肉当中的寄生虫; e. 示透射电镜下肝胰腺当中的寄生虫; f-g. 示扫描电镜下的寄生虫腰鞭孢子阶段, 具有两根鞭毛

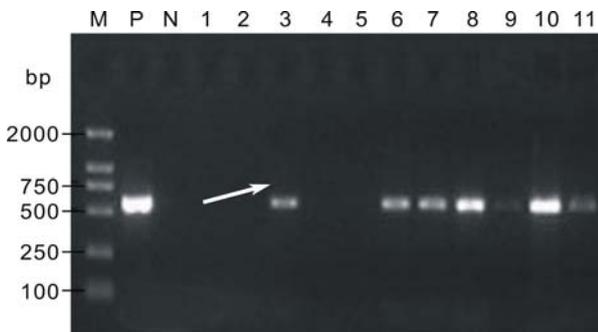


图 3 寄生原虫的基因 PCR 扩增结果

Fig.3 The result of PCR amplification of genes of the parasites  
M: DNA marker; P: 阳性对照; N: 阴性对照; 1—2, 4—5: 健康虾; 3, 6—10: “白浊病”病虾

### 3 讨论与小结

脊尾白虾“白浊病”是近年来围塘梭子蟹、脊尾白虾混养过程中发生的一种流行性疾病, 病虾主要表现为摄食下降, 反应迟钝, 体色发白, 通常发病几天内可造成规模性死亡, 同时, 往往会引起同塘养殖的梭子蟹发病, 造成较大危害。根据笔者对患“白浊病”病虾取样检查结果, 所有取样的“白浊病”病虾均可见到不同程度的浊白色液体, 血细胞总数急剧下降, 代之以大量的寄生原虫。从不同病虾的血淋巴液当中可能发现不同发育阶段的虫体, 多数呈卵圆型, 单核或多核(滋养体和合胞体阶段), 大小约 14—16 µm, 部分病虾血淋巴液中可观察到具有 2 根长度不等的鞭毛的发育阶段(腰鞭孢子阶段), 大小约 7—9 µm。该寄生虫的大小、形态、内部结构、寄生部位以及宿主表现的症状, 与之前报道所描述的血卵涡鞭虫相类似(许文军等, 2007a, b; Stentiford *et al*, 2005)。通过进一步分子生物学方法研究, 采用实验室建立的血卵涡鞭虫 ITS1 基因特异引物, 所有的脊尾白虾“白浊病”血淋

巴样品均能扩增出分子量为 585bp 左右的特异条带, 将测得的脊尾白虾血卵涡鞭虫的基因序列与 GenBank 中的兰蟹血卵涡鞭虫序列(DQ925227、DQ925228、DQ925229、DQ925236)进行比较, 同源性较高(图 4、图 5), 确定该寄生虫为血卵涡鞭虫(*Hematodinium* sp.)。

对“白浊病”病虾的组织病理学观察发现, 病虾的肝胰脏、心脏、足部肌肉以及鳃等部位均寄生有血卵涡鞭虫, 而健康白虾各组织器官中则未发现血卵涡鞭虫, 表明该寄生虫与白虾的“白浊”病症有密切关系; 研究还发现, 发病中后期, 由于血卵涡鞭虫的大量寄生, 导致病虾血淋巴数量急剧下降, 使血淋巴

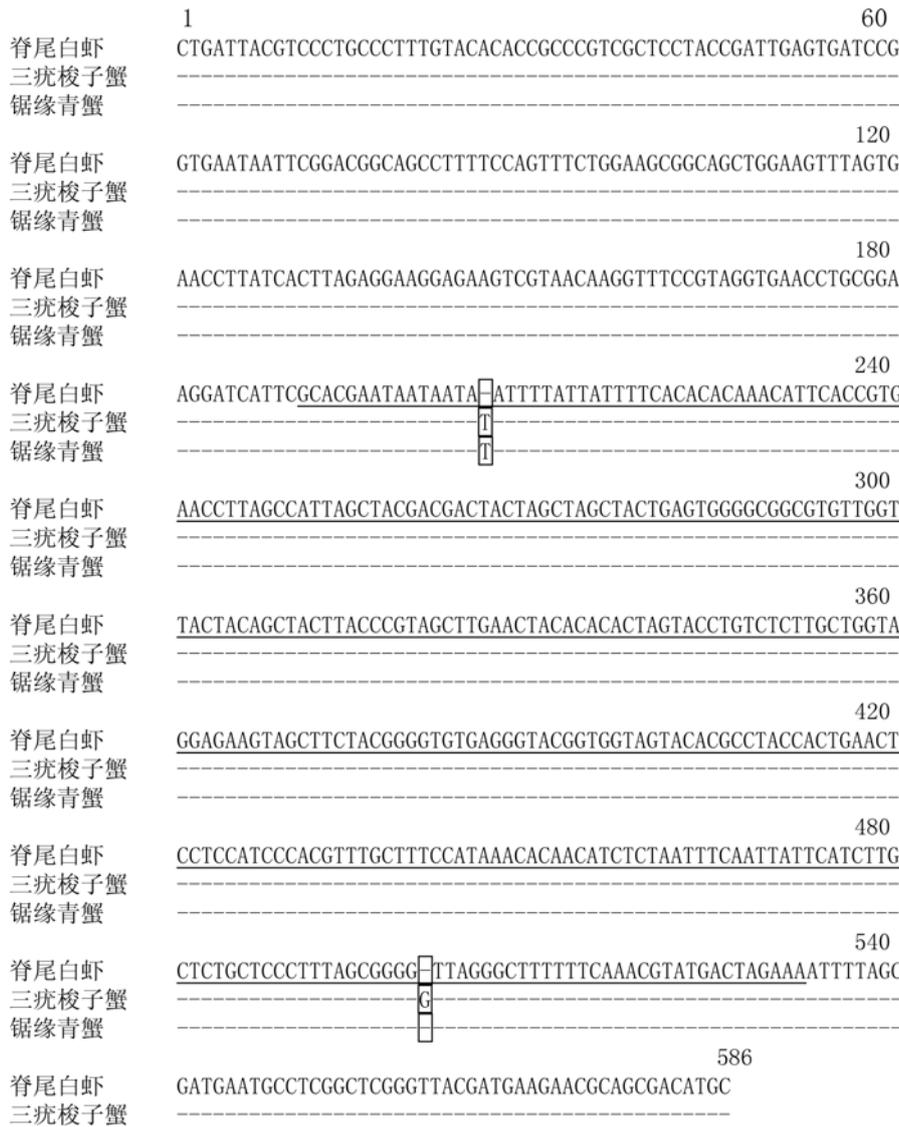


图 4 测定的 3 株血卵涡鞭虫的核苷酸序列

Fig.4 Alignments of nucleotide sequences of the ribosomal DNA gene complex from 3 isolates of *Hematodinium* sp.

注: \*宿主分别为脊尾白虾、三疣梭子蟹和锯缘青蟹; 下划线部分为 ITS1 区段的基因序列

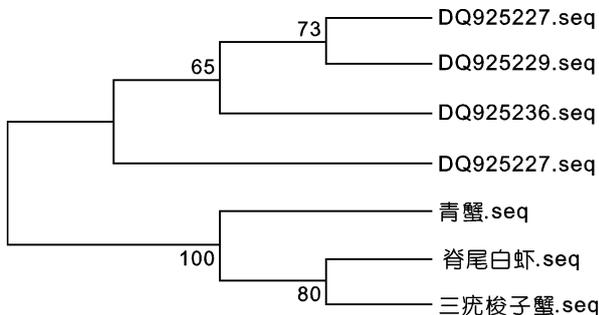


图 5 脊尾白虾、青蟹和梭子蟹的血卵涡鞭虫与国外 4 株血卵涡鞭虫的 ITS1 序列的分子系统树

Fig.5 The phylogenetic tree for ITS1 of *Hematodinium* sp. on *E. carinicauda*, *S. serrata*, and *P. trituberculatus* and 4 foreign strains of *Hematodinium* sp.

病变成浊白色而且不能凝聚; 同时病虾各重要组织器官均发生严重病变, 导致主要生理功能丧失, 如鳃组织病变, 导致呼吸功能受阻, 病虾往往浮游于水面或池边浅水处; 心肌纤维病变, 导致血淋巴循环障碍; 肝胰腺病变, 导致新陈代谢紊乱, 病虾摄食、活动能力减弱, 反应迟钝, 行动缓慢等, 进一步导致病虾死亡。

国内自 2007 年本实验室首次报道养殖梭子蟹血卵涡鞭虫感染以来, 已相继在锯缘青蟹、日本蛎中发现该寄生虫感染(许文军等, 2007a, b), 但国内外有关脊尾白虾感染该寄生虫的报道尚未见。调查发现, 脊尾白虾发病死亡不久, 同塘养殖的梭子蟹往往也会发病并出现死亡, 经检测同为血卵涡鞭虫 PCR 阳性, 但目前尚无法确定梭子蟹继发感染血卵涡鞭虫与脊尾白虾有直接关系, 因为没有混养脊尾白虾的梭子蟹也会感染该寄生虫并引起规模死亡。通过当前和以往的研究表明, 梭子蟹和白虾应该均是血卵涡鞭虫的宿主, 但两者对该寄生虫的易感性是否存在差异, 梭子蟹

是否因残食病虾造成感染, 有待进一步研究证实。

目前, 有关血卵涡鞭虫完整的生活史尚不清楚, 且研究发现不同的宿主种类之间可能存在差异。根据 Shield 等(2000)研究, 血卵涡鞭虫在甲壳类体内寄生阶段的生活史大致包括 3 个阶段, 即营养体阶段、多核原生质阶段及无性繁殖阶段(孢子生殖), 通过孢子生殖会产生孢子母细胞, 进一步发育形成两种大小形态相异的带鞭毛具有运动性的腰鞭孢子(大腰鞭孢子和小腰鞭孢子)。本研究中除了在白虾体内观察到血卵涡鞭虫上述形态外, 还观察到在虾体内发育成熟的腰鞭孢子排放到水体的过程, 离体的腰鞭孢子能在海水中存活数天时间。根据 Eaton 等(1991)离体

培养血卵涡鞭虫的结果, 其腰鞭孢子可以进一步发育成为营养体, 但目前尚不清楚其是否可能产生休眠孢子或直接通过该阶段感染宿主。

由于血卵涡鞭虫完整的生活史尚不清楚, 因此关于该寄生虫确切的感染与传播途径可能因宿主和虫体种类不同而存在差异。Shields 等(2000)通过人工注射感染病蟹的血淋巴(含有营养体或腰鞭孢子)的方法, 成功感染健康蟹类, 但活动腰鞭孢子的毒性和感染力相对较强, 很可能是最主要的感染期和传播期。另外 Sheppard 等(2003)研究证实摄食病蟹的兰蟹也感染了血卵涡鞭虫, 说明同类残食也是该寄生虫的传染途径之一。另外, 本研究还对发病池塘中桡足类浮游动物进行血卵涡鞭虫的 PCR 检测, 也检出部分阳性结果, 推测该发病塘中桡足类也可能是该寄生虫的中间宿主或直接宿主(另文发表)。有关血卵涡鞭虫在脊尾白虾体内的生活史、感染传播途径以及防治方法等方面工作还需进一步研究。

### 参 考 文 献

- 许文军, 施 慧, 徐汉祥等, 2007a. 养殖梭子蟹血卵涡鞭虫感染的初步研究. 水生生物学报, 31(5): 27—32
- 许文军, 绳秀珍, 徐汉祥等, 2007b. 血卵涡鞭虫在养殖锯缘青蟹中的寄生. 中国海洋大学学报, 37(6): 916—920
- 施 慧, 许文军, 徐汉祥等, 2008. 三疣梭子蟹感染血卵涡鞭虫 PCR 检测方法的建立. 上海水产大学学报, 17(1): 28—33
- Chatton E, Poisson R, 1931. Sur l'existence, dans le sang des crabs, de peridiniens parasites: *Hematodinium perezii* n. g. n. sp. (Syndinidae). CR Scaences Soc Biol Paris, 105: 553—557
- Eaton W D, Love D C, Botelho C *et al*, 1991. Preliminary results on the seasonality and life cycle of the parasitic dinoflagellate causing Bitter Crab Disease in Alaskan Tanner crabs (*Chionoecetes bairdi*). Invertebr Pathol, 57: 426—434
- Field R H, Chapman C J, Taylor A C *et al*, 1992. Infection of the Norway lobster *Nephrops norvegicus* by a *Hematodinium*-like species of dinoflagellate on the west coast of Scotland. Dis Aquat Org, 13: 1—15
- Hudson D A, Shields J D, 1994. *Hematodinium australis* n. sp., a parasitic dinoflagellate of the sand crab *Portunus pelagicus* from Moreton Bay, Australia. Dis Aquat Org, 19: 109—119
- Messick G A, 1994. *Hematodinium perezii* infections in adult and juvenile blue crabs *Callinectes sapidus* from coastal bays of Maryland and Virginia, USA. Dis Aqua Org, 19: 77—82
- Messick G A, Shields J D, 2000. Epizootiology of the parasitic dinoflagellate *Hematodinium* sp. in the American blue crab *Callinectes sapidus*. Dis Aquat Org, 43: 139—152
- Meyers T R, Koeneman T M, Bothelho C *et al*, 1987. Bitter crab disease: a fatal dinoflagellate infection and marketing problem for Alaskan tanner crabs *Chionoecetes bairdii*. Dis Aquat Org, 3: 195—216
- Newman M W, Johnson C A, 1975. A disease of blue crabs (*Callinectes sapidus*) caused by a parasitic dinoflagellate, *Hematodinium* sp.. J Parasitol, 61: 554—557
- Sheppard M, Walker A, Frischer M E *et al*, 2003. Histopathology and prevalence of the parasitic dinoflagellate *Hematodinium* sp., in crabs (*Callinectes sapidus*, *Callinectes similis*, *Neopanope sayi*, *Libinia emarginata*, *Menippe mercenaria*) from a Georgia estuary. Shellfish Res, 22: 873—880
- Shields J D, Squyars C M, 2000. Mortality and hematology of blue crabs, *Callinectes sapidus*, experimentally infected with the parasitic dinoflagellate *Hematodinium perezii*. Fish Bull, 98: 139—152
- Stentiford G D, Shields J D, 2005. A review of the parasitic dinoflagellates *Hematodinium* species and *Hematodinium*-like infections in marine crustaceans. Dis Aquat Org, 66: 47—70

## INFECTION OF *HEMATODINIUM* SP. IN FARMED RIDGETAIL WHITE PRAWN *EXOPALAEEMON CARINICAUDA*

XU Wen-Jun<sup>1</sup>, XIE Jian-Jun<sup>1</sup>, SHI Hui<sup>1</sup>, ZHANG Jing<sup>1</sup>, ZHANG Jia-Song<sup>2</sup>

(1. Marine and Fishery Research Institute of Zhejiang Ocean University (Marine Fishery Institute of Zhejiang Province), Zhoushan, 316100; 2. South China Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Science, Guangzhou, 510300)

**Abstract** In September 2008, “chalky shrimp disease”, coined by the local farmer, broke out in ridgetail white prawn *Exopalaemon carinicauda* in polycultured ponds in the Putuo area, Zhoushan of Zhejiang province, resulting in mass mortality and severe losses. Gross symptoms of the affected shrimp include failure to move with the group, intending to remain near water surface or the sides of ponds, the appearance of khaki, few hemocytes in the blood and a massive population of uninucleate parasites. Diagnostic studies, including bacteria culture, histopathology and ITS DNA sequence analysis, were carried out to identify the pathogeny of the disease. The results showed that no predominant bacteria were isolated from the affected shrimp. Histopathological sections showed that parasites dwelled in the muscle, heart, hepatopancreas, and gills of the affected shrimp, leading to pathological changes such as cells swelling, nucleus condensation, collapse and necroses in these tissues. Under electronic microscopy, masses of the parasites were also observed in the blood and pathological tissues, but no virus particles were observed. Morphological features and internal structures of the parasite and pathological symptoms of host were similar to those of the dinoflagellate *Hematodinium* sp. previously reported by our lab. A specific amplified product of 585bp was obtained using a set of *Hematodinium*-specific primers (ITS). Based on the sequence of this amplified product and comparison with the available sequence of *Hematodinium* sp., we confirmed that the parasite was *Hematodinium* sp.. This is the first report on dinoflagellate *Hematodinium* sp. parasitizing ridgetail white prawn *E. carinicauda*.

**Key words** *Exopalaemon carinicauda*, Milky shrimp disease, Pathogeny, *Hematodinium* sp.