

大菱鲆纤毛虫病的病理学

崔龙波¹, 周雪莹¹, 程敬伟², 李永胜², 马家好²

(1. 烟台大学生物化学系, 山东烟台 264005; 2. 利洋水产科技有限公司, 广东广州 518518)

摘要: 应用组织学方法研究大菱鲆 (*Scophthalmus maximus* L.) 纤毛虫病的病理变化。发现在患病鱼皮肤及鳍表皮下结缔组织及溃烂处、肛门周围组织、肌纤维间、鳃丝内、脑、脊髓、眼球壁及眼球腔内、肝脏、胰腺腺管间、肾脏、脾脏被膜、胃壁、肠壁血管、膀胱壁、性腺周围及性腺内、内脏各器官间结缔组织, 以及血液、脑脊液、腹水、胃液及肠液等体液内均存在纤毛虫。主要病理变化出现在有大量纤毛虫寄生的部位, 特别是皮肤、鳍、肛门周围、鳃、脑、脊髓、眼球、肝脏、胃壁等处, 最终症状为组织淤血、出血, 细胞坏死、崩解, 大量淋巴细胞增生。但当上述组织中纤毛虫数量较少时, 其病理变化并不明显。本研究表明, 纤毛虫入侵大菱鲆没有明显的组织选择性。[中国水产科学, 2008, 15(4): 622-629]

关键词: 大菱鲆; 纤毛虫病; 纤毛虫; 病理学

中图分类号: S941.51

文献标识码: A

文章编号: 1005-8737-(2008)04-0622-08

大菱鲆 (*Scophthalmus maximus* L.) 自 1992 年被引入中国以来, 由于其具有生长速度快、容易接受配合饲料和易于集约化养殖等特点, 已迅速成为北方沿海地区的主要海水养殖品种。然而, 伴随着养殖规模的扩大、养殖密度的增加以及品种的退化, 大菱鲆的病害问题日趋严重, 成为制约其养殖业发展的重大障碍。在海水养殖鱼类的寄生虫病害中, 近年来由原生动物尤其是由一种嗜组织的纤毛虫所引起的疾病已逐渐为人们所注意。纤毛虫被认为是对海水养殖业危害较大的一类病原体, 由其引发的疾病死亡率高, 流行范围广, 因而纤毛虫病被广泛认为是工厂化养殖鱼类中最重要的疾病之一^[1-2]。自 1985 年在日本发现牙鲆 (*Paralichthys olivaceus*) 稚鱼纤毛虫病^[3]以来, 纤毛虫病已成为牙鲆、真鲷 (*Pagrosomus major*)、红鳍东方鲀 (*Fugu rubripes*)、舌齿鲈 (*Dicentrarchus labrax*)、南方蓝鳍金枪鱼 (*Thunnus maccoyii*)、大菱鲆等养殖种类中常见的寄生虫性疾病^[4-7]。本研究对山东莱州、海阳和牟平等地区的养殖大菱鲆纤毛虫病进行了流行病学调查, 对患病大菱鲆的症状进行详细描述, 特别是对各组织的病理变化进行研究, 旨在为大菱鲆纤毛虫病的预防与治疗提供理论依据和参考资料。

1 材料与方法

2005 年 7 月至 2007 年 7 月, 在山东省莱州、海阳和牟平等地区进行人工养殖大菱鲆的流行病学调查, 包括幼鱼和成鱼。根据病鱼外观症状初步诊断后, 自病鱼溃烂处、鳃或脑中取样做成临时水封片, 显微镜下镜检。若发现葵花籽状、活泼游动、全身被覆纤毛、大小 20~40 μm 的虫体, 即可确诊为患有纤毛虫病。

解剖观察病鱼各部位的大体变化, 然后取出各组织器官, 组织块于 Bouin's 液固定 24 h, 经各级酒精脱水、石蜡包埋, 切片厚度为 6~7 μm , 苏木精-伊红 (HE) 染色, 显微镜下观察、照相, 进行组织病理分析。

2 结果与分析

2.1 流行病学的调查

大菱鲆纤毛虫病一年四季都可发生, 但以春、夏两季为发病高峰, 发病水温通常在 14~20 $^{\circ}\text{C}$ 。大菱鲆的苗期、养成期、亲鱼培育期均可发生感染, 但以幼鱼期发生率较高。发病范围广, 发病后死亡率高, 如 2006 年 3~5 月对海阳大闫家镇 305 个鱼棚进行调查, 其中患纤毛虫病鱼棚 39 个, 占所调查鱼棚的 12.8%。一家鱼棚有 20 000 尾大菱鲆发病, 每

收稿日期: 2007-09-17; 修订日期: 2008-03-10.

基金项目: 山东省科技攻关计划项目资助 (No. 2004GG2205137).

作者简介: 崔龙波 (1962-), 男, 教授, 博士, 主要从事海洋动物细胞生物学研究. Tel: 0535-6903037; E-mail: lbcui@163.com

天死亡 100~400 尾,日死亡率 0.5%~2%,累积死亡率达 90% 以上。感染群体从急性死亡到慢性发作均可发生,病程拖延较长;并发症多,患纤毛虫病的病鱼常伴发各种细菌、病毒等病原微生物感染。

2.2 症状

患病大菱鲆摄食量减少,活力低下,抢食能力低,常不安地狂游、打转、上浮,游动失衡,蹭池边。病鱼张大口,鳃盖张开。病鱼反应迟钝,浮游于水面或沉于水底,不久死亡。

大菱鲆纤毛虫病常见的病变部位是皮肤、鳃、脑和胃等。病鱼体表、吻端、边鳍、尾鳍、肛门周围、鳃盖内侧等处红肿、黏液增多,背部、眼部时有血泡,严重者出血、溃烂,小鱼常伴有烂鳍;但有的病鱼皮肤未见明显异常。病鱼常见一只眼睛红肿、显著外凸(图版 I-1)。病鱼鳃丝苍白、不完整,并发细菌感染时病鱼鳃则淤血呈暗红色或紫红色、出血、糜烂,黏液分泌增多;但有的病鱼鳃未见异常。取鳃做水封片观察,病鱼鳃一般都有数量不等的纤毛虫,但也有其他器官存在纤毛虫而未在鳃发现的病例。病鱼胃壁常见紫色块状淤血、出血。其他内脏一般未见明显病变,肝脏呈黄白色、肿大或萎缩,并发细菌感染时脾脏多肿大、淤血呈紫黑色,胃、肠道内多无食物,腹水常较多。也有的鱼未见任何外观症状或明显病变而死亡。

在脑、脑脊液、腹水、胃液及肠液(特别是直肠液)中发现有大量纤毛虫(图版 I-2);脑脊液、腹水、胃液及肠液中的纤毛虫太多时常导致液体浑浊,有时液体中含有血液。虫体呈葵花籽状,前端钝尖,全身长有纤毛;运动活泼,多呈旋转式快速前进;饱食个体形态通常变得“粗胖”,体内充斥多个食物泡。

2.3 组织病理学

2.3.1 皮肤 感染初期纤毛虫只在表皮下结缔组织中出现,表皮崩解、脱落;随着局部皮肤溃烂及纤毛虫大量繁殖,大片的组织空间被纤毛虫占据(图版 I-3),组织细胞变性、坏死,严重者深及深层肌组织;皮肤淤血、出血;结缔组织中淋巴细胞增生、浸润(图版 I-4)。

2.3.2 鳍 边鳍、尾鳍等溃烂处表皮崩解、坏死,表皮下结缔组织淤血、出血、坏死,淋巴细胞浸润;在溃烂处有许多纤毛虫(图版 I-5)。

2.3.3 肌肉 在皮肤和鳍等部位溃烂、坏死处,其深层的肌纤维间也有大量纤毛虫;肌纤维肿胀、紊

乱、崩解,横纹不明显;肌纤维束间有大量淋巴细胞浸润(图版 I-6)。

2.3.4 肛门周围组织 淤血,有少量纤毛虫。眼观肛门周围红肿、溃烂者,则在该区域出现明显的淤血、出血,肌纤维及结缔组织细胞坏死、崩解,其间含有大量的纤毛虫(图版 I-7)。

2.3.5 鳃 在鳃丝软骨周围的间质中充满大量纤毛虫(图版 I-8),使软骨与周围组织分离;有时纤毛虫聚集在鳃丝上皮,使上皮外凸。鳃小片内未见虫体;鳃丝间偶见纤毛虫。鳃小片上皮未见明显损伤,但黏液分泌增多。并发细菌感染时则鳃小片甚至鳃丝坏死、崩解(图版 I-9)。

2.3.6 脑 在脑膜及其周围有大量纤毛虫(图版 I-10),严重者导致脑膜下脑组织崩解(图版 II-1);在脑膜血管内见个别纤毛虫。在脑实质中,纤毛虫于皮质与髓质交界处较多,而于皮质、髓质处多散在。在脑室壁,血管淤血,脑室上皮间有虫体;严重者脑室上皮下聚集大量虫体,导致脑室壁破裂,虫体进入脑室,因而在脑室内聚集甚至充满纤毛虫,同时含有大量的神经胶质细胞(图版 II-2)。纤毛虫数量少时,轻者脑实质未见明显损伤,较严重时脑组织液化呈空泡状;纤毛虫大量出现时则导致脑组织完全崩解(图版 II-3)。在虫体较少的慢性病例脑实质中,在纤毛虫的周围或其运行路线有许多神经胶质细胞增生(图版 I-10)。总之,纤毛虫主要出现在脑实质、脑膜、脑室上皮及内部的疏松脑组织中。

2.3.7 脊髓 在中央管上皮下的灰质区内出现许多纤毛虫,虫体所在部位的神经组织液化、崩解,中央管壁多发生破裂,导致纤毛虫进入中央管内(图版 II-4)。

2.3.8 眼睛 眼球外组织(包括肌组织、结缔组织)疏松、水肿,其间有大量淋巴细胞浸润,近眼球壁周围有少量纤毛虫。眼球壁组织严重淤血、出血,淋巴细胞大量增生,组织间有大量纤毛虫(图版 II-5),纤毛虫常吞噬红细胞而含有红色颗粒。在眼球内壁上皮、特别是含黑色素细胞的上皮下方,聚集有大量纤毛虫,虫体常挤破上皮进入眼球腔内,因而房水中含有大量纤毛虫及崩解的上皮细胞(图版 II-5)。纤毛虫常吞噬黑色素细胞,因而虫体内含有大量的黑色颗粒而使虫体呈黑色(图版 II-6)。

2.3.9 肝脏 纤毛虫主要出现在胆管周围(图

版II-7)、胰腺周围及腺管间结缔组织中,肝实质病灶也出现虫体(图版II-8)。肝细胞多发生脂肪变性(图版III-1);在纤毛虫存在的部位,常见肝细胞散离,肝细胞索不清晰或消失,虫体周围有较多淋巴细胞浸润;病变严重者肝细胞崩解、坏死(图版II-8),肝细胞消失,形成小的空隙。

2.3.10 胰腺 大菱鲆的胰腺不是一完全独立的器官,胰腺组织除渗入肝脏外,还散在于内脏如胃、肠、肝脏、脾脏之间。除在肝脏里的胰腺周围及腺管间结缔组织内有纤毛虫外,在内脏间散在的胰腺周围及腺管间结缔组织内亦有大量纤毛虫(图版III-2)。

2.3.11 胃 在外膜结缔组织、肌层肌纤维间、固有层、胃腺腺管间充斥着大量的纤毛虫。胃黏膜上皮较完整;由于纤毛虫的存在,胃腺腺管分散,腺管萎缩、数量减少(图版III-3);固有层因纤毛虫的存在,局部细胞坏死、崩解;肌层肌纤维稀疏、紊乱、崩解。胃肌层、固有层以及胃腺特别是胃腺里的血管淤血,许多部位出血。在出血的部位,纤毛虫吞噬红细胞,刚吞噬完红细胞时虫体内有红色颗粒(图版III-4),时间较长时虫体内含黄色颗粒(图版III-5)。

2.3.12 其他器官 肾脏局部淋巴组织内有大量纤毛虫(图版III-6);淋巴细胞数量减少。肠的肌层及固有层血管中见有吞噬红细胞的纤毛虫(图版III-7)。在脾脏被膜结缔组织、膀胱壁疏松组织以及性腺周围间隙见有数量不等的纤毛虫。内脏各器官间结缔组织有大量纤毛虫(图版III-8)。心室壁及心腔内尚未见纤毛虫。

3 讨论

3.1 大菱鲆纤毛虫的寄生部位

纤毛虫病虽早已发现于大菱鲆,但在不同的研究报道中,纤毛虫寄生的部位各有差异。Sterud等^[8]研究发现,在大菱鲆鱼苗,纤毛虫见于皮下结缔组织和鳍内,并见于患病鱼苗各类器官;在大菱鲆成鱼,纤毛虫往往大量见于脑和脊髓前部,也见于肌肉溃疡病灶,偶尔见于肠内黏液。杜佳垠发现^[7],纤毛虫不仅见于大菱鲆体表患部和鳃,而且大量见于肝、脾、肾、脑、心,同时大量见于腹水。王印庚等^[1]在患病大菱鲆成鱼体表变白的病灶组织、鳃丝、肠道黏液、腹水、有时在脑中见有大量纤毛虫;病情严重的大菱鲆幼鱼大部分组织器官包

括表皮、鳃丝、心脏、肝、肾、脾、肠、眼球和脑部组织均可感染纤毛虫。

经过本实验的病理组织学研究,发现在大菱鲆皮肤及鳍表皮下结缔组织及溃烂处、肛门周围组织、肌纤维间、鳃丝内、脑(脑膜、脑膜血管、脑实质、脑室壁、脑室)、脊髓灰质区及中央管内、眼球壁及眼球腔内、肝脏(胆管周围、胰腺周围和腺管间结缔组织中及局部肝实质)、胰腺腺管间、肾脏淋巴组织内、脾脏被膜、胃壁(外膜结缔组织、肌层肌纤维间、固有层及胃腺腺管间)、肠壁血管、膀胱壁、性腺周围及性腺内、内脏各器官间结缔组织等处都有纤毛虫寄生,除未在心脏发现外,纤毛虫几乎存在于鱼体的所有组织器官。而且除在脾脏被膜、血管内、膀胱壁、性腺等处纤毛虫数量较少外,在其余组织器官都可见到大量的虫体。此外,本研究还在脑脊液、腹水、胃液及肠液(特别是直肠液)等体液内也发现大量纤毛虫。由此说明,纤毛虫入侵大菱鲆没有明显的组织选择性。作者在血液中仅见到少量的纤毛虫,这可能与血液流速过快,而纤毛虫喜欢相对自由、静止的环境有关。

3.2 纤毛虫病的病原

纤毛虫大多为自由生活或兼性寄生且喜好污染环境,一般情况下营自由生活,以悬浮的微小颗粒物质(细菌、微藻、原虫等)为食;但在某些环境下,这些纤毛虫可以表现为寄生性,吞噬某些软体动物、甲壳类、鱼类的细胞和组织残渣并在其组织内生长、繁殖,因此在养殖水体中极易大量繁殖,从而对养殖动物构成不同程度的危害^[9-10]。

已确定感染养殖鱼类的纤毛虫有贪食迈阿密虫(*Miamiensis avidus*),可引起大菱鲆^[10]和舌齿鲈(*Dicentrarchus labrax*)^[4]病害;暗尾丝虫(*Uronema nigricans*),可引起南方蓝鳍金枪鱼(*Thunnus maccoyii*)致病性脑炎^[5];指状拟舟虫(*Paralembus digitiformis*),可导致牙鲆(*Paralichthys olivaceus*)体表溃烂综合征^[11-12];蟹栖异阿脑虫(*Mesanoophrys carcini*),能寄生于养殖大菱鲆的各组织器官^[1,13]。另外, Sterud等^[8]认为挪威发生的大菱鲆纤毛虫病的病原是类尾丝虫属(*Uronema*)纤毛虫^[8]。因此,人们通常认为的感染大菱鲆的纤毛虫与感染其他鱼类的纤毛虫不是同一种,而且感染大菱鲆的病原纤毛虫不止一种,且无明显的宿主选择性。本研究所观察到的大菱鲆纤毛虫病的确切病原还有待进一步鉴定。由于纤毛虫病原种类的多样性和形

态学鉴定的复杂性,免疫荧光技术可以用于纤毛虫的快速检测和准确鉴定^[14]。

3.3 纤毛虫病的病理变化

Sterud 等^[8]指出,濒死大菱鲆养成个体纤毛虫病的典型病理变化在于中枢神经组织液化,其他病理变化往往表现为皮肤和皮下肌肉组织出血或坏死性溃疡(直径小于3 cm)、眼球稍突出、眼窝四周出血。杜佳垠^[7]认为,濒死大菱鲆纤毛虫病的最常见病理变化在于脑、肾、脾液化,皮肤或皮下肌肉组织出血。王印庚等^[1]则指出,大菱鲆纤毛虫病最明显的特征是皮肤有变白的病灶,略有浮肿,触摸柔软;组织病理学观察表明,病鱼皮肤发白的病灶处有大量纤毛虫感染并可造成严重的组织坏死。

本研究发现,大菱鲆纤毛虫病主要的病理变化出现在有大量纤毛虫寄生的部位,皮肤、鳍及肛门周围的皮下结缔组织及深层肌组织淤血、出血,细胞坏死、崩解,大量淋巴细胞增生、浸润;脑室壁及脊髓中央管壁破裂,脑、脊髓神经组织液化呈空泡状甚至完全崩解;眼球壁组织严重淤血、出血,淋巴细胞大量增生,眼球内壁上皮崩解;局部性肝细胞崩解、坏死;胃壁淤血、出血,胃固有层和肌层细胞坏死、崩解,胃腺管分散、萎缩。但纤毛虫数量较少时,上述组织器官或其他组织器官病理改变则不明显,尽管也能发现纤毛虫。本研究所见到的大菱鲆纤毛虫病主要病理变化与 Sterud 等^[8]的报道很相似,但不同于王印庚等^[1]的报道。如前所述,这很可能是由不同种的纤毛虫感染所致。

参考文献:

- [1] 王印庚,陈洁君,秦蕾. 养殖大菱鲆蟹栖异阿脑虫感染及其危害[J]. 中国水产科学,2005,12(5): 594-601.
- [2] Jee B Y, Kim Y C, Mi S P. Morphology and biology of parasite responsible for scuticociliatosis of cultured olive flounder *Paralichthys olivaceus* [J]. Dis Aquat Org,2001,47: 49-55.
- [3] 乙竹充. ヒラメ *Pata* い chthys olivaceus 稚魚のスクーラハカ纤毛虫(膜口类)症[J]. 养殖研报,1986,9: 65-68.
- [4] Dragesco A, Dragesco J, Casc C, et al. *Philasterides dicentrarchi*, n. sp. (Ciliophora, Scuticociliatida), a histophagous opportunistic parasite of *Dicentrarchus labrax* (Linnaeus, 1758), a reared marine fish [J]. Eur J Protistol, 1995,31: 327-340.
- [5] Munday B L, O' Donoghue P J, Watts M, et al. Fatal encephalitis due to the scuticociliate *Uronema nigricans* in seacaged, southern bluefin tuna *Thunnus maccoyii* [J]. Dis Aquat Org,1997,30: 17-25.
- [6] Dykova I, Figueras A. Histopathological changes in turbot *Scophthalmus maximus* due to a histophagous ciliate [J]. Dis Aquat Org,1994,18: 5-9.
- [7] 杜佳垠. 海水养殖鱼类纤毛虫病[J]. 福建水产,2001,20(2): 65-68.
- [8] Sterud E, Hansen M K, Mo T A. Systemic infection with *Uronema*-like ciliater in farmed turbot, *Scophthalmus maximus* (L.) [J]. J Fish Dis,2000,23(1): 33-37.
- [9] 徐奎栋,宋微波. 海洋贝类几种危害性纤毛虫的研究[J]. 中国水产科学,1999,6(2): 41-45.
- [10] Iglesias R, Paramá A, Alvarez M F, et al. *Philasterides dicentrarchi* (Ciliophora, Scuticociliatida) as the causative agent of scuticociliatosis in farmed turbot *Scophthalmus maximus* in Galicia (NW Spain) [J]. Dis Aquat Org,2001,46: 47-55.
- [11] 周丽,战文斌,宋微波,等. 牙鲆体表溃烂综合症病理组织观察[J]. 青岛海洋大学学报,2000,30(4): 593-597.
- [12] 周丽,徐奎栋,战文斌,等. 一种纤毛虫的分类及形态研究—寄生于牙鲆体表溃烂组织中的指状拟舟虫[J]. 青岛海洋大学学报,2001,31(2): 190-194.
- [13] 陈洁君,王印庚,牟潜,等. 养殖大菱鲆蟹栖异阿脑虫病及其防治研究[J]. 海洋水产研究,2005,26(6): 68-76.
- [14] Watts M, Burkner C M, Munday B L. The development of a fluorescent antibody stain to identify a *Uronema* sp. (Ciliophora: Scuticociliatida) implicated in fatal encephalitis in southern bluefin tuna (*Thunnus maccoyii*) [J]. Bull Eur Assoc Fish Path,1996,16(3): 104-108.

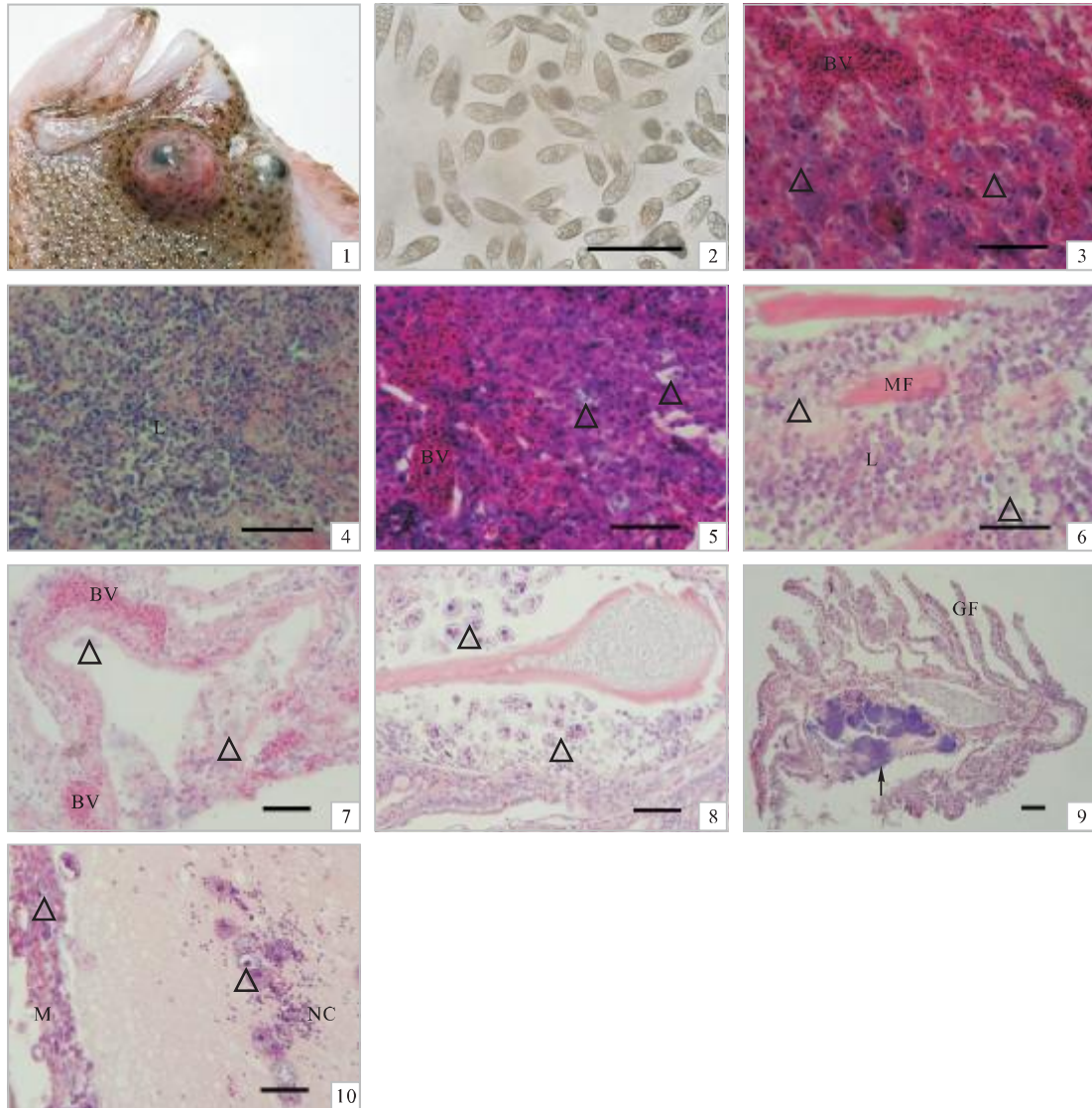
Pathology of scuticociliatosis in *Scophthalmus maximus* L.

CUI Long-bo¹, ZHOU Xue-ying¹, CHENG Jing-wei², LI Yong-sheng², MA Jia-hao²

(1.Department of Biochemistry, Yantai University, Yantai 264005, China; 2.Li-Yang Aquaculture Technology Co., Ltd, Guangzhou 518518, China)

Abstract: Scuticociliate is a kind of organisms harmful to the marine breeding and scuticociliatosis is suggested to be one of the most important diseases in industrial fish-breeding. Pathological study on the disease will be helpful to understand the mechanism of scuticociliatosis of turbot (*Scophthalmus maximus* L). Pathological changes on scuticociliatosis of the turbot were studied with histological methods. Scuticociliates were found in connective tissue and ulcerative parts in skin and fin, tissue around anus, tissue around muscle fibers, gill filament, brain, spinal cord, wall and cavity of eyeball, liver, tissue around gland duct of pancreas, kidney, adventitia of spleen, wall of stomach, blood vessel in wall of intestine, wall of bladder, gonad and tissue around gonad, and connective tissue around all organs of viscus. They were also found in body fluid, such as blood, cerebrospinal fluid, ascites, gastric juice and intestinal juice. Obvious pathological changes occurred in positions where a large number of ciliates invaded, especially in skin, fin, tissue around anus, gill, brain, spinal cord, eyeball, liver and wall of stomach. The invaded fish showed congestion and hemorrhage, necrosis and breaking up of cells, and hyperplasia of lymphocytes. The pathological changes, however, were not visible in tissues when a small quantity of ciliates invaded. The study suggests that ciliates have no obvious tissue selectivity to the turbot. [Journal of Fishery Sciences of China, 2008, 15 (4): 622-629]

Key words: *Scophthalmus maximus* L.; scuticociliatosis; scuticociliate; pathology



图版 I

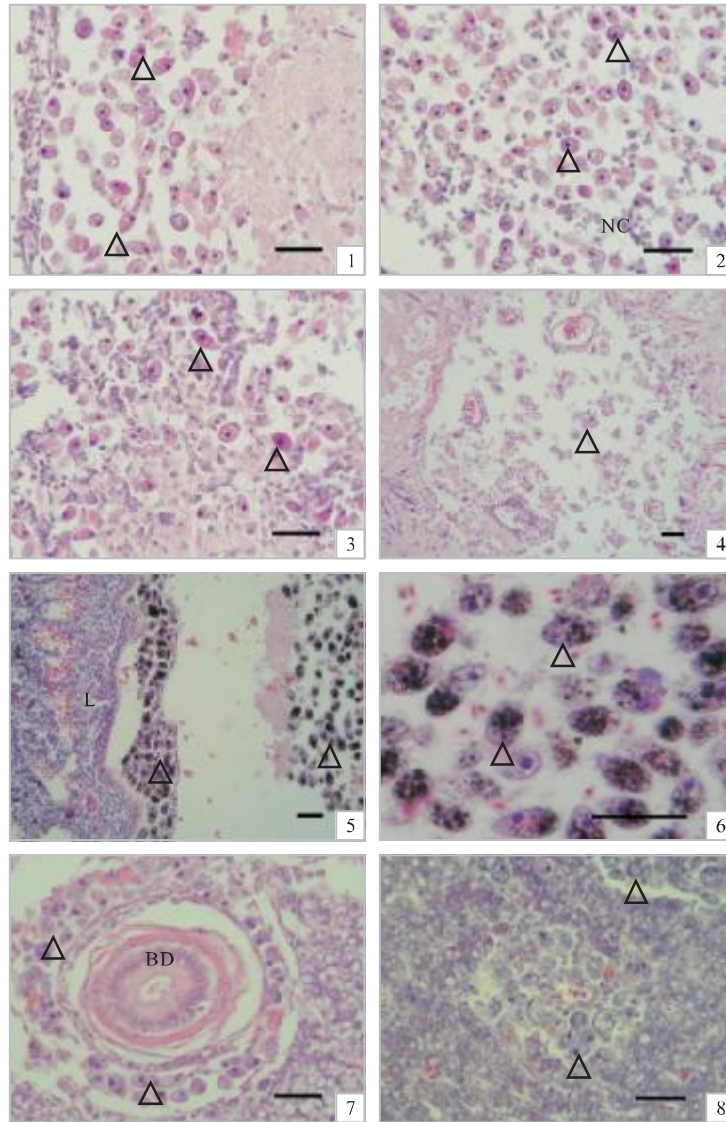
1. 病鱼左眼红肿、外凸; 2. 腹水中的纤毛虫; 3. 表皮下结缔组织淤血、寄生大量纤毛虫; 4. 皮肤内淋巴细胞增生; 5. 鳍淤血、出血, 并寄生纤毛虫; 6. 肌纤维间寄生纤毛虫、淋巴细胞增生; 7. 肛门周围组织淤血, 并寄生纤毛虫; 8. 鳃丝内寄生大量纤毛虫; 9. 鳃细菌感染 (↑), 鳃丝坏死、崩解; 10. 脑膜及脑实质寄生纤毛虫, 神经胶质细胞增生. 标尺 = 70 μm.

BV—血管; GF—鳃丝; L—淋巴细胞; M—脑膜; MF—肌纤维; “△” —示纤毛虫.

Plate I

1. Tumidness and protruding of the left eye of the infected turbot; 2. Ciliates in ascites; 3. Congestion and numerous ciliates invading in the connective tissue below the epidermis; 4. Hyperplasia of lymphocytes in the skin; 5. Congestion, hemorrhage and invading ciliates in the fin; 6. Invading ciliates and hyperplasia of lymphocytes in the tissue around muscle fibers; 7. Congestion and invading ciliates around the anus; 8. A lot of invading ciliates in the gill filament; 9. Bacteria infection in the gill (↑) and necrosis and breakdown of the filaments; 10. Invading ciliates and hyperplasia of neuroglial cells in the meninges and the nerve tissue of brain. Bar = 70 μm.

BV—blood vessel; GF—gill filament; L—lymphocyte; M—meninges; MF—muscle fiber; “△” —showing ciliate



图版 II

1. 脑膜下神经组织崩解; 2. 脑室内寄生大量纤毛虫; 3. 脑组织寄生大量纤毛虫, 神经组织崩解; 4. 脊髓中央管内及其周围寄生纤毛虫; 5. 眼球壁淤血、淋巴细胞大量增生, 眼球壁及腔内寄生大量纤毛虫。6. 眼球腔内寄生大量含黑色颗粒的纤毛虫; 7. 肝脏胆管周围寄生纤毛虫, 肝细胞脂肪变性; 8. 肝病灶寄生纤毛虫, 肝细胞崩解、坏死。标尺 = 70 μm。

BD—胆管; L—淋巴细胞; M—脑膜; NC—神经胶质细胞; “△” —示纤毛虫。

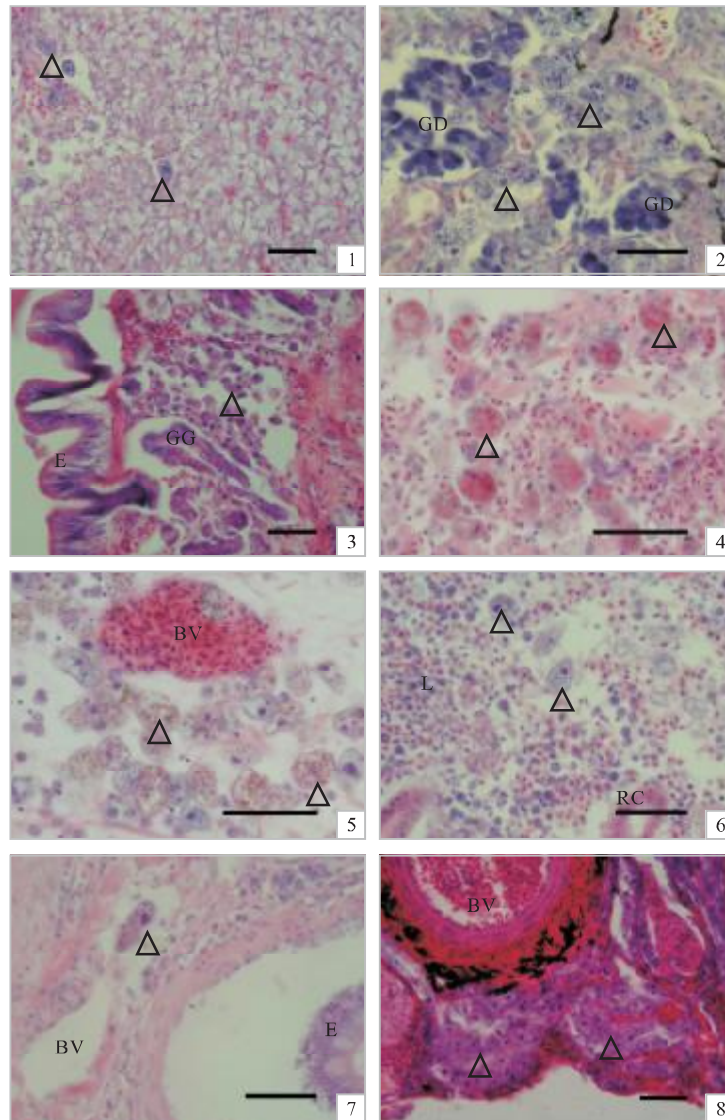
Plate II

1. Breakdown of the nerve tissue below the meninges; 2. A large number of invading ciliates in the ventricle of brain; 3. Breakdown of the nerve tissue and a lot of invading ciliates in the brain; 4. A lot of invading ciliates in and around the central duct of spinal cord; 5. Congestion and hyperplasia of lymphocytes in the wall of eyeball and a lot of invading ciliates in the wall and the cavity of eyeball; 6. A lot of invading ciliates with black granules in the cavity of eyeball; 7. Fatty degeneration of hepatocytes and numerous ciliates invading around the bile duct; 8. Numerous ciliates invading in the region of liver and breakdown and necrosis of hepatocytes. Bar = 70 μm.

BD—bile duct; L—lymphocyte; M—meninges; NC—neuroglial cell; “△” —showing ciliate.

崔龙波等：大菱鲂纤毛虫病的病理学

CUI Long-bo et al: Pathology of scuticociliatosis in *Scophthalmus maximus* L.



图版III

1. 肝细胞发生脂肪变性; 2. 胰腺腺管间寄生大量纤毛虫; 3. 胃腺间寄生纤毛虫, 腺管分散、萎缩; 4. 胃肌层出血、寄生含大量红色颗粒的纤毛虫; 5. 胃固有层淤血、寄生大量含黄色颗粒的纤毛虫; 6. 肾淋巴组织内寄生纤毛虫; 7. 肠固有层血管内寄生纤毛虫; 8. 肠系膜结缔组织内寄生大量纤毛虫. 标尺 = 70 μm .

BV—血管; E—上皮; GD—腺管; GG—胃腺; L—淋巴细胞; RC—肾小管; \triangle —示纤毛虫.

Plate III

1. Fatty degeneration of hepatocytes; 2. A lot of ciliates invading around the gland ducts of pancreas; 3. Many ciliates invading around the ducts and scattering and atrophy of the ducts of gastric gland; 4. Hemorrhage and a lot of invading ciliates with red granules in the muscularis of stomach; 5. Congestion and a lot of invading ciliates with yellow granules in the lamina propria of stomach; 6. A lot of ciliates invading in the lymphoid tissue of kidney. ; 7. A ciliate invading in the blood vessel of the lamina propria of intestine; 8. A lot of ciliates invading in the connective tissue of mesentery. Bar = 70 μm .

BV—blood vessel; E—epithelium; GD—gland duct; GG—gastric gland; L—lymphocyte; RC—renal capsule; \triangle : showing ciliate.