

石斑鱼综合征的研究^{***}

I. 病原学和病理组织学

华鼎可¹ 蔡妙兰¹ 张志宇²

(¹) 珠海市海水养殖研究中心, 珠海 519000)

(²) 仲恺农业技术学院教务处, 广州 510225)

摘要 本研究排除了石斑鱼综合征的寄生虫性和细菌性病原, 虽对病鱼的肝脏、脾脏、肾脏等脏器的超薄切片, 进行了仔细的电镜观察与搜索, 均未查见病毒粒子的踪迹, 但仍需进一步研究. 根据本病的渐进性特发病的特点和病理组织学和血清生化测定所得, 本病病因更接近过氧化脂质中毒, 而能否引起毒血症, 有待证明.

关键词 石斑鱼综合征, 病原学, 病理组织学

中图法分类号 S941

石斑鱼类因其肉质鲜美, 生长快, 个体大, 在东南亚各国视为上等佳肴, 人工养殖石斑鱼类, 在国内外正方兴未艾. 由于密集型的养殖方式, 易于产生各种病害, 石斑鱼综合征便是一种常见的危害较大的病, 可造成严重的经济损失. 我国南方每年 6—9 月为流行盛季, 累计病死率可高达 30%, 其余时间也有零星死亡. 该病又名石斑鱼臃胀病、鳔胀病、打转病、鳔综合征等. 有关该病的研究报道, 见诸文献的不多. Roberts 在其论著中泛泛提到涉及多种鱼类的鳔的特发性病是一种常见的鳔病^[1]. Tareen 等记述科威特水域鲈滑石斑 (*Epinephelus tanvina*) 患有类似的病^[2], 但未有详细阐述. 作者自 1986 年开始, 对该病进行了较系统的研究, 内容涉及细菌学、寄生虫学、病理组织学、血清生化测定, 以及预防治疗技术等方面的研究. 华鼎可等著文叙述该病的临床征象和防治方法, 提出使用消胀灵, 治愈率达 80% 以上^[3,4]. 本文就病原学和病理组织学有关方面的研究结果进行了探讨.

1 材料和方法

材料鱼取自珠海市桂山镇桂山海水养殖公司和桂山养鱼专业户的渔排, 取鲜活的赤点石斑 (*Epinephelus akaara* Temminck et Schlegel)、密点石斑 (*E. chlorostigma* Cuvier et Valenciennes) 的正常鱼、病鱼和治愈鱼进行寄生虫学、细菌学、病理组织学的查检.

寄生虫学查检: 按常规以湿片法或压片法对各部位组织器官进行巨检和镜检, 固定标本

* 广东省七五科技攻关项目

** 本文曾在第三届亚太地区水产学术讨论会上宣读, 并被审定选编入 Proceedings for Third Asian Fisheries Forum.

收稿日期: 1995—09—08

或进一步染色制片,共查检材料鱼 150 余尾。

细菌学查检:以海水标准营养培养基和海洋好气性异养菌 ZoBell 2216 号培养基作液体和固体分离培养,取材料鱼的血液和部分鱼的肝脏为培养物,温度 25℃ 左右,pH7.8。观察 1 周,检出阳性率。共无菌分离培养正常鱼 3 尾,病鱼 6 尾。

材料鱼体长 17.5—34cm,体重 81—600g 属雌性鱼。用于病理组织观察的材料鱼,采用活体解剖、心脏取血,在固定各组织器官的同时,作相应的巨检和镜检,记录观察所得。

固定作石蜡切片或超薄切片的材料鱼共 15 尾,其中正常鱼 6 尾,病鱼 8 尾,治愈鱼 1 尾。用于石蜡切片的小块组织器官,分别固定于 Bouin's fluid 24h,肝脏则用 Helly's fluid 固定 24h,石蜡包埋,切片厚 5—6μm,用苏木精—伊红(H.E)对染法、Mallory's 三重法、高碘酸—希夫反应(PAS)、苏丹黑 B 染色法、齐尼—尼氏(Ziehl-Neelsen's)抗酸染色法等染色。血液涂片,以甲醇固定,Giemsa 染色,切片在光镜下观察并摄象。

用作超薄切片的组织器官分别剪成 1—3mm³ 大小,固定于 2.5%戊二醛—磷酸缓冲液中,置 4℃ 冰箱保存,制片时再用 1%锇酸—磷酸缓冲液作后固定约 2h,用 4.5%蔗糖—磷酸缓冲液(pH7.2)冲洗几次,酒精梯度脱水,以 Epon812 包埋聚合,LKB Nova 型超薄切片,厚度为 50Å,用醋酸铀和柠檬酸铅双重染色,在日立 Hu-12A 型透射电镜下观察和摄象。

2 结果

2.1 病鱼临诊征象

外表正常,有活力,但游动异常,初期头向上与网壁成垂直状,后期腹部稍隆起,或作乒乓球状臃起,占据腹腔大部分,鱼体失去平衡,腹部朝天,上浮水面,鱼体稍弯曲,作顺时针方向打转(也有逆时针方向的)。鳃丝鲜红或浅红色,寄生虫少量。腹腔内脏、幽门垂、肠系膜周围有重度脂肪蓄积,脂肪间有红色充血点,有些鱼则间有棕黄色块状物。肝脏浅红色、浅土黄色、米黄色,或间有乳白色斑,或泛白粉红色,轻度肿大,质软边缘较钝、缺弹性。鳔腔因过度充气而膨胀,鳔壁血管明显充血。胆囊深绿色,胆汁潴留。胃肠道正常或轻度炎症,肛门正常或发炎,食欲减退或不摄食。

2.2 寄生虫学

2.2.1 体表 偶见胸鳍寄生 *Philometra* sp 1—2 条。

2.2.2 鳃 正常鱼或病鱼或能检出少量 *Trichodina* sp, *Trichodinella* sp, *Cryptobia dahlui*, *Cryptocaryon irritans*, *Scyphidia* sp, *Cycloplectanum hongkongensis*, *Lamellodiscus erythrini*, *Haliotrema* sp. etc.

2.2.3 血液 病鱼偶见少量 *Trypanosoma* sp.

2.2.4 肾脏、脾脏、肝脏 正常鱼和病鱼均可查见 *Myxosoma epinephela* 的粘孢子虫,感染率高,数量也多,尤以肾、脾为甚。也可查见形成结节的线虫卵等。

2.2.5 胆囊 正常鱼和病鱼均可感染数种 *Ceratomyxa* spp,赤点石斑感染率可达 90%以上,重度感染使胆汁成深绿色、油稠。

2.2.6 鳔 正常鱼和病鱼鳔壁见有少量线虫虫卵。

2.2.7 胃肠道 正常鱼或病鱼可查见少量 *Eimeria* sp, *Telorchynchus* sp, *Rhipidocotyle* sp,

Delfusurema sp, nematode eggs 以及 *Scolex pleuronectis* 等。

2.2.8 脑、肌肉 正常鱼和病鱼未检出寄生虫。

2.2.9 心脏、脂肪、性腺 正常鱼和病鱼偶见少量 nematode eggs。

2.3 细菌学

无论液体或固体培养基,正常鱼与病鱼均未能分离培养检出菌落,结果属阴性。

2.4 病理组织学

2.4.1 光镜观察

2.4.1.1 鳃 正常鱼基本正常,有时可见由单殖吸虫所致的创伤。病鱼鳃丝微血管充血,部分组织中见炎症细胞浸润,正常鱼和病鱼有时在鳃丝稍端,可见由少数鳃小片愈合和毛细血管扩张,数量少,影响不大。

2.4.1.2 血液 病鱼血涂片可见有较多小型红细胞,正常红细胞 $11.1-11.8 \times 7.1-7.9$ (11.3×7.5) μm ,而小红细胞 $7.9-11.1 \times 4.7-7.1$ (9.3×6.1) μm ,表明有小红细胞性贫血。

2.4.1.3 胆囊 正常鱼和病鱼胆囊壁见有轻度灶性炎细胞浸润(主要为中性白细胞和淋巴细胞),病鱼部分胆囊壁稍充血。

2.4.1.4 鳔 正常鱼和病鱼有相似的病变,程度轻重不同。鳔壁和外膜疏松组织中,仅见少数炎症细胞浸润。病鱼卵圆窗明显充血,毛细血管和小血管周围均见较多炎症细胞浸润,周围疏松结缔组织中炎症也较严重,主要为中性白细胞和淋巴细胞。红腺血管充血,血管周围有明显炎症细胞浸润,以中性白细胞和淋巴细胞为主,组织中见有线虫虫卵,其周围有炎症反应,炎症结节有的开始纤维化(图版 I, 1、2)。说明鳔壁及卵圆窗、红腺有轻度到中度慢性炎症。

2.4.1.5 肝脏 正常鱼肝组织结构清晰,肝索由中央静脉向四周呈放射状,肝细胞稍肿大,部分肝细胞浆透亮,肝窦变窄。肝组织基本正常。

有些正常鱼肝细胞肿胀,胞质透亮,肝窦变窄,胞核变形(图版 I, 3),说明肝细胞水肿。有些正常鱼肝细胞明显肿胀,胞浆透明空亮,苏丹黑可见细小脂滴,PAS 反应于组织边缘部分肝细胞胞浆中,见有明显的糖原颗粒,或见于切片周缘的肝细胞,糖原呈极性分布,中央部分的糖原已耗去(图版 II, 9、10)。说明肝糖原减少,糖原消耗、分解变性。

病鱼部分肝窦扩张充血,肝组织中央区细胞浆中,出现多量大小不等的空泡,有些区域较严重,该部位肝窦变窄。说明肝组织中央脂肪变性(图版 I, 4)。有的病鱼,肝索结构仍保存,肝细胞明显肿胀,胞浆空亮稀薄,肝窦和中央静脉变窄,门静脉系统明显充血。PAS 反应,肝糖原减少,苏丹黑 B 中央无脂滴,仅切片边缘组织有蓝黑色脂滴。说明为肝细胞水肿。

治愈鱼结构正常,苏丹黑 B 无阳性脂滴。

2.4.1.6 脾脏 正常鱼结构清楚可见,脾窦稍充血,苏丹黑 B 未见阳性脂滴。病鱼脾窦则明显充血,脾小体仍可见,苏丹黑 B 也未见阳性脂滴。

正常鱼、病鱼和治愈鱼均可见 PAS 反应浅红色的粘孢子虫营养体小堆和坏变的深玫瑰红色的线虫卵结节,已发生纤维化,周围有巨噬细胞和蜡样质浸润,这类结节见于肝、脾、肾组织中,以脾、肾分布数量最多,肝脏次之。

2.4.1.7 胰腺 正常鱼与病鱼未见异常。

2.4.1.8 头肾 正常鱼未见异常,病鱼见包膜下出血,苏丹黑B细胞中见少量灰色小滴。

2.4.1.9 肾脏 正常鱼未见异常,有些正常鱼见有近曲小管上皮细胞空泡化、浊肿,说明有慢性间质性肾炎,苏丹黑B染色,未见阳性脂滴。

病鱼肾间质中有灶性炎细胞(以淋巴细胞为主)浸润,肾小管上皮空泡变性和浊肿(图版I,5)。部分坏死崩解,管腔中有蛋白性颗粒(图版I,6),苏丹黑B未见阳性脂滴。说明为慢性间质性肾炎、肾小管浊肿。

治愈鱼也有慢性间质性肾炎。

2.4.1.10 胃、幽门垂、肠道 正常鱼胃壁正常,有些正常鱼胃壁各层均有弥漫性炎症细胞浸润,说明胃壁已有轻度至中度慢性炎。病鱼胃壁各层血管扩张充血,各层中均可见弥漫性炎症细胞浸润,有中性白细胞和嗜酸性白细胞,有的病鱼胃壁粘膜下层水肿,说明有胃壁急性蜂窝织炎。

正常鱼幽门垂和前后肠正常,有的正常鱼的前中后肠肠壁粘膜和粘膜下层有灶性炎症细胞浸润,说明有肠壁慢性炎。病鱼的幽门垂和前中后肠各层均有轻度灶性炎症细胞浸润,为肠壁慢性炎。

2.4.1.11 心脏 正常鱼心肌间质毛细血管轻度充血,余无明显变化,基本属正常。病鱼心肌间质毛细血管充血,心外膜下炎症细胞浸润,并侵犯其下心肌,部分心肌间质中,有弥漫性炎症细胞浸润,尤以心肌传导束周围,炎症更明显(图版II,7)。说明为间质性心肌炎。

2.4.1.12 脑、脊髓 正常鱼脑、延脑、脊髓无异常。病鱼脑矢切显示有下列病变:1. 蜘蛛膜下腔可见多量以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润,脑膜血管扩张充血(图版II,8);2. 脑室脉络膜显著充血;3. 脑实质(灰质和白质)中小血管周围有管性炎症细胞浸润,呈袖套状(图版II,11)。脑组织灶性软化,胶质细胞增生形成胶质小结。说明为脑膜脑炎。

病鱼脊髓改变和脑相同,横切,白质神经纤维有明显空泡变,血管周围有炎细胞浸润。纵切,神经纤维束间有数量不等的灶性炎细胞浸润,部分神经纤维水肿(空泡变)(图版II,12)。说明为脊髓组织灶性慢性炎,神经纤维水肿变性。

2.4.1.13 眼前半壁 前半壁包括角膜、巩膜小部分及视网膜等,还有少量软骨成分,未见异常。

2.4.1.14 皮肤、肌肉(骨骼肌) 无明显改变;病鱼仅皮肤浅层小血管周围的轻度慢性炎症,肌纤维未见明显肿胀或固缩,也未见明显的嗜碱性外包物。

2.4.1.15 卵巢 正常鱼和病鱼的间质中,有轻度炎症细胞浸润。

2.4.2 电镜观察

2.4.2.1 肝脏 正常鱼一般细胞结构正常,内质网、线粒体、高尔基体、溶酶体、分泌颗粒等细胞器结构清晰、精致,核糖体极为丰富,说明细胞代谢旺盛,细胞核核膜、核孔、染色质、核仁清楚,质地均匀。见不到或极少见到脂肪颗粒。治愈鱼肝的图象与此相似。

有些外观正常的鱼,内部器官已出现病变。肝脏可反映这种改变,表现在:1. 肝细胞内有大小不等的电子致密的油滴颗粒,表明有渐进性的脂肪变性;2. 胞质稀疏,较透亮,表示有水腫病变;3. 细胞器被破坏,但细胞核仍正常。

病鱼的肝脏,在肝细胞胞质中明显出现大小不等的电子致密的脂质颗粒,线粒体肿胀空泡化,说明线粒体的解体。肝细胞分离,连接复合体破坏。肝窦扩张(图版III,13)。

严重的病鱼,肝细胞充塞大小不等电子致密的脂质颗粒,细胞质内细胞器已破坏,只剩下膜质结构,胞质透亮,表示水肿严重.细胞核浓缩、深染、坏死(图版Ⅳ,16).

2.4.2.2 脾脏 正常鱼脾窦正常,网状内皮细胞、红细胞、幼红细胞、淋巴细胞等结构正常,治愈鱼的脾脏图象与正常鱼相似.

病鱼脾窦扩张,增宽,内有较多红细胞,表明脾窦充血,网状内皮细胞增多(图版Ⅲ,14).有的病鱼也可见有脂质颗粒.有的病鱼成红细胞内质网、线粒体肿胀,表明有轻度水肿.

2.4.2.3 肾脏 正常鱼肾小管细胞内部结构,细胞核、核质、核膜、线粒体、内折管等细胞器,结构清晰.有些正常鱼近曲小管管腔扩张,腔内出现很多破碎组织,上皮细胞内出现很多空泡和染色黑色密度大的脂滴.治愈鱼的结构同正常鱼,胞质细胞器稍有解体,胞核肿胀,核质不丰富,线粒体浓缩,出现或不出现脂滴.

病鱼肾小管细胞质中出现大小不一的电子致密的脂质颗粒,胞核上方有大小不一的空泡,即水肿性空泡,表明有轻度水肿,轻度脂肪性变.胞核肿胀空泡状.肾小管顶端微绒毛肿胀崩解,线粒体浓缩,有部分上皮细胞崩解.结构不清(图版Ⅲ,15;Ⅳ,17).

3 讨论

3.1 上述研究结果,虽在病鱼的鳃、肾、脾、肝、胆囊、肠道等部位,均可查获多种寄生虫性病原,而且寄生内脏脾、肾、肝的 *Myxosoma epinephela* 有较高的感染率和感染强度,但决非致死的主因,因这类虫在正常鱼和治愈鱼中也可查获,基本可排除寄生虫性病原.从细菌学查检阴性,病理组织也未查见化脓性炎症,说明除并发症外可能不属于细菌性感染症,虽对肝、脾、肾等脏器的超薄切片,进行了详尽、仔细的电镜观察、搜索,正常鱼和病鱼均未查见病毒粒子的存在,但还须通过病毒学途径,加以确定.

3.2 本研究发现,一些外观正常的石斑鱼,其实内部组织器官已产生病变,如肝细胞水肿或脂肪变性,肾间质和胃肠道的慢性炎症,鳃、胆组织的病变等,说明本病是一种渐进性特发病.这点在养殖生产上具有重要意义,如忽视这种潜在病鱼,不加防范措施,而误认为正常健康鱼,一旦出现不利的环境因素或毒物毒性的继续累积,即可加速病程,导致发病死亡.

3.3 石斑鱼综合征的主要病变有涉及鳃、胆囊、鳃、肾、消化道、心脏、脑、脊髓、卵巢等全身性灶性炎症,肝、肾、脾、脊髓、胃壁的水肿病变,肝脏的脂肪变性和电镜水平的脾、肾的脂肪颗粒浸润,以及小红细胞性贫血,这是本综合征病理组织学上的诊断要点.严重的肝脂肪变性和水肿病变、心肌炎和脑膜脑炎,可造成鱼体的致命性损伤.从电镜所见,肝细胞线粒体、内质网等细胞器的崩解,使进入肝细胞的部分脂肪酸的氧化功能受损,肝细胞得不到能量,也不能合成脂蛋白,使肝细胞内脂肪堆积.化学毒物和其他毒素或其代谢产物,能直接或间接通过干扰各种酶系统,妨碍细胞正常代谢,对肝脏引起损害,也能引起细胞内液的过多积聚,导致细胞中毒性水肿,引起器官组织机能障碍.上述病变,使糖类、脂类、蛋白质、维生素等的合成分解代谢发生障碍,导致功能性紊乱,衰竭而死.

3.4 根据本综合征的病理组织学和血清生化测定所得,其病因十分接近过氧化脂质中毒.投饲一些脂类成分已败坏的下脚鱼或颗粒饲料时,因这些下脚鱼中含有高脂肪含量,在高温下能加快氧化速度,不饱和脂肪酸在有分子氧或某些能起酶作用而催化自身氧化的一些动

物产物的存在下,易于发生氧化变质即败坏。败坏的脂质本身具有毒性作用,且能和蛋白质起反应而降低蛋白质的生物学价值,并对本身不是抗氧化剂的维生素类具破坏作用^[5]。不饱和脂肪酸的自身氧化作用产生大量的化学物质,包括游离的原子团、过氧化物、氢氧化物、醛、醇和酮,这些活性化合物与饲料中蛋白质、维生素或其他脂肪起作用,会降低饲料的营养价值和消化作用^[6]。Smith C E 的研究证明,投喂缺乏某些维生素的酸败饲料,可导致硬头鳊的生长抑制、小红细胞性贫血和肝脏的脂肪变性^[7]。另外,这些毒物,是否能进一步引起毒血症,还有待证明。

3.5 鳔的过度充气是本综合征特定病变之一。其发病机理 Roberts 提出鳔的特发病产生的鳔臃胀与维生素缺乏之类的营养性因素和过量的粉末饲料有关^[1]。Duijn 提及鳔病可由便秘或其他内部器官体积增大造成的压迫所致,也可由于鳔本身组织的脂肪变性所致^[8]。从石斑鱼综合征的病理切片所见,鳔的过度充气,显然与鳔的功能性障碍和脊髓的神经病变有关。属于闭鳔类的石斑鱼鳔,其鳔内气体的调节,主要靠红腺和卵圆窗的结构进行气体的分泌和吸收,也受迷走神经和交感神经的双重调节,前者主分泌,后者主吸收。由于肝脏合成产生乙酰胆碱的功能受阻,脊髓神经纤维的空泡变和慢性炎症,使交感神经的吸收功能失调。同时,由于卵圆窗的充血发炎,影响卵圆窗括约肌的收缩功能,因而损及气体的再吸收。

致谢 本研究得到广东省科委、珠海市科委、香洲区科委、桂山镇镇政府、桂山海水养殖公司的大力支持,湛江水产学院张永嘉副教授、黎祖福讲师和刘东超讲师、83届淡养毕业生刘勃、陈天水同学以及珠海市科委徐绍隆工程师参加了部分工作,广州医学院黄书伟教授审阅全文,湛江医学院张艺强工程师代摄照片,在此作者一并表示谢忱。

参 考 文 献

- 1 Roberts R J. The pathophysiology and systematic pathology of teleosts. In: Fish Pathology. Roberts R J ed. London: Bailliere Tindall. 1978, 55—91
- 2 Tareen I U, Al-Qattan K, Abdulhadi L et al. Disease problems in mariculture and effective methods of control. In: KISR Annual Research Report. Allison T R et al ed. Kuwait Institute for Scientific Research, 1982, 117—119
- 3 华鼎可, 张永嘉, 黎祖福等. 鳔胀病(打转病)、溃疡病、烂尾病等几种石斑鱼病的防治研究. 鱼类病害研究, 1990, 12(4): 26—28
- 4 华鼎可, 蔡妙兰, 徐绍隆. 石斑鱼综合征的研究——治疗技术. 海洋科学, 1992, (5): 7—8
- 5 Cowey C B, Roberts R J. Nutritional pathology of teleost. In: Fish Pathology, Roberts R J ed. London: Bailliere Tindall. 1987, 216—226
- 6 Andrews F, Bjorksten J, Trenk F B. The reaction of an autooxidized lipid with proteins. Journal of the American Oil Chemists Society, 1965, (42): 779—781
- 7 Smith C E. The prevention of liver lipid degeneration (ceroidosis) and microcytic anaemia in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson fed rancid diets: a preliminary report. Journal of Fish Diseases, 1979, 2(5): 429—437
- 8 Duijn C van Jur. Diseases of fishes. London: Iliffe Books. 1973, 229—238

STUDIES ON THE GROUPE S SYNDROME

I. ETIOLOGY AND HISTOPATHOLOGY

Hua Dingke¹ Cai Miaolan¹ Zhang Zhiyu²⁽¹⁾Zhuhai Maricultural Research Centre, Zhuhai 519000)⁽²⁾Zhongkai Agrotechnical College, Guangzhou 510225)

ABSTRACT The parasitic and bacterial causative agents of this Grouper's Syndrome have been ruled out in this paper. Although by a detailed and careful electron microscopy, there were no viral particles existing in the liver, spleen and kidney of normal fish and sick fish, but further virological investigation is necessary. According to the character of a progressive idiopathic condition of this disease and the findings by the histopathology and serum biochemical determination of this Syndrome, the etiology of this disease is closely resembles to lipid peroxide intoxication. The possibility of causing toxemia by these toxic substances awaits confirmation.

KEY WORDS Grouper's Syndrome, etiology, histopathology

- 图版 I, 1 密点石斑鱼红腺, 示疏松结缔组织中炎症严重, 箭头所示为炎症细胞. Bouin H E $\times 400$
Photo 1 The red gland of brown-spotted grouper *E. chlorostigma*, showing severe inflammation in the areolar connective tissue, inflammatory cells (arrows), Bouin H E $\times 400$
- 图版 I, 2 密点石斑鱼红腺, 示迷网毛细血管充血. Bouin, Mallory $\times 200$
Photo 2 The red gland of brown-spotted grouper *E. chlorostigma*, showing the congestion of reticular capillaries. Bouin, Mallory $\times 200$
- 图版 I, 3 正常赤点石斑鱼肝脏, 示细胞肿胀, 胞质透亮, 窦状隙变窄. Helly H E $\times 200$
Photo 3 Normal liver of red-spotted grouper (*E. akaara*) showing swollen cells, cytoplasm clear, sinusoid narrow. Helly H E $\times 200$
- 图版 I, 4 赤点石斑病鱼肝脏, 示肝组织中央区肝细胞出现多量大小不一的空泡, 示脂肪变性, 肝窦变窄. Helly H E $\times 400$
Photo 4 The liver of sick red-spotted grouper, large amount of vacuoles with different size at the central area of hepars, showing fatty degeneration, hepatic sinusoid becomes narrow, Helly H E $\times 400$
- 图版 I, 5 密点石斑病鱼肾脏, 示肾间质炎症较严重, 中性、嗜酸性白细胞浸润(箭头所示), 肾小管浊肿. Bouin H E $\times 400$
Photo 5 Kidney of sick brown-spotted grouper, severe interstitial inflammation of the kidney, infiltrations of neutrophils and eosinophils (arrows), cloudy swelling of the renal tubules. Bouin H E $\times 400$
- 图版 I, 6 密点石斑病鱼肾, 示肾小管浊肿, 管腔有蛋白性颗粒(箭头所示), 间质炎症较严重. Bouin, Mallory $\times 400$
Photo 6 The Kidney of sick brown-spotted grouper, cloudy swelling of the renal tubules, protein granules in the lumen (arrow), severe inflammation in interstitial tissue, Bouin, Mallory, $\times 400$

- 图版Ⅰ,7 密点石斑鱼心脏,示心外膜下炎症细胞(箭头所示),并侵入其下心肌. Bouin H E $\times 400$
Photo 7 Heart of sick brown-spotted grouper, showing inflammatory cells under the pericardia (arrows), and infiltrated into the cardiac muscle. Bouin H E, $\times 400$
- 图版Ⅰ,8 密点石斑病鱼脑矢切,示蜘蛛膜下圆形淋巴细胞浸润. Bouin H E $\times 400$
Photo 8 Sagittal section of the brain of sick brown-spotted grouper, round lymphocytes infiltration in the subarachnoid cavity. Bouin H E, $\times 400$
- 图版Ⅰ,9 正常赤点石斑肝脏,示中央静脉周围的糖原已消失,糖原颗粒仅见于边缘细胞. Bouin PAS, $\times 400$
Photo 9 Liver of normal red-spotted grouper, showing the disappearance of glycogen around the central vein, glycogen granules can only be seen in the peripheral cells. Bouin, PAS, $\times 200$
- 图版Ⅰ,10 正常赤点石斑肝脏,示肝糖原仅见于肝组织周缘的细胞,呈极性分布. Bouin PAS, $\times 400$
Photo 10 Liver of normal red-spotted grouper, the hepatic glycogen is only seen in the cells at peripheral liver tissue arranged in a polar distribution. Bouin, PAS, $\times 400$
- 图版Ⅰ,11 密点石斑病鱼脑矢切,示脑实质中小血管周围有围管性炎症细胞浸润,呈袖套状脑炎. Bouin H E $\times 400$
Photo 11 Sagittal brain section of sick brown-spotted grouper, showing the perivascular inflammatory infiltration around small blood vessels in the brain parenchyma—sleeve encephalitis. Bouin H E, $\times 400$
- 图版Ⅰ,12 赤点石斑病鱼脊髓纵切,示神经纤维束间有灶性炎症细胞浸润,部分神经纤维水肿(空泡变) Bouin H E $\times 200$
Photo 12 Longitudinal spinal cord section of sick red-spotted grouper. Focal inflammatory cell infiltration within the nerve bundles, a part of the nerve bundles oedematous (vacuolization). Bouin H E, $\times 200$
- 图版Ⅲ,13 赤点石斑病鱼肝脏,示胞质中出现电子致密的脂质颗粒(Lg),线粒体(Mi)明显肿胀或破坏消失,肝细胞分离. Ds,狄氏间隙;Ls,肝窦. $\times 3000$
Photo 13 Liver of sick red-spotted grouper, electron dense lipid granules (Lg) appeared in the cytoplasm, mitochondria (Mi) obviously swelling or ruptured and disappeared, liver cell separated Ds. Disse's spaces, Ls. liver sinusoid, $\times 3000$
- 图版Ⅲ,14 赤点石斑病鱼脾脏,示脾窦(Ss)增宽,有较多红细胞(E)(充血). Eb 成红细胞. $\times 3000$
Photo 14 Spleen of sick red-spotted grouper, showing splenic sinus (Ss) becomes broader with many red blood cells (E) (congestion). Eb. erythroblast. $\times 3000$
- 图版Ⅲ,15 赤点石斑病鱼肾脏,示肾小管上皮细胞胞质中出现电子致密的脂质颗粒(Lg)和大小不一的空泡. Mv,微绒毛;Ov,水肿性空泡;Bm,基底膜. $\times 3000$
Photo 15 Kidney of sick red-spotted grouper, showing electron dense lipid granules (Lg) and vacuoles of different size appeared in the cytoplasm of epithelial cell of the renal tubules. Mv. microvilli, Ov. oedematous vacuoles, Bm. basement membrane. $\times 3000$
- 图版Ⅳ,16 赤点石斑病鱼肝脏,示肝细胞内细胞器崩解,剩下膜质结构,充塞脂质颗粒. 胞核浓缩、深染、坏死. 胞质透亮示水肿. $\times 4000$
Photo 16 Liver of sick red-spotted grouper, showing the disintegrated organelles in the hepatic cell, some membranous structures remained, filled up with lipid granules. karyopyknosis, dark stained, necrosis, cytoplasm clear and oedematous. $\times 4000$
- 图版Ⅳ,17 赤点石斑病鱼肾脏,示细胞器被破坏,胞质空亮,线粒体(Mi)浓缩、崩解,内折管崩解,胞核(N)肿胀. $\times 10000$
Photo 17 Kidney of sick red-spotted grouper, showing destroyed organelles, cytoplasm clear and empty, mitochondria (Mi) are shrunken and disintegration. infolding ductules disintegrated, nucleus (N) swollen. $\times 10000$