迟钝爱德华氏菌感染大菱鲆的病理学研究

秦蕾¹,王印庚²,张晓君¹

(1. 淮海工学院 江苏省海洋生物技术重点建设实验室,江苏 连云港 222005; 2. 中国水产科学研究院 黄海水产研究所,农业部海 洋渔业资源可持续利用重点开放实验室,山东 青岛 266071)

摘要:采用光学显微镜和电子显微镜技术分别对患迟钝爱德华氏菌(Edwardsiella tarda)病的大菱鲆(Scophthalmus maximus)的病理学变化进行了研究。结果发现,迟钝爱德华氏菌可引起大菱鲆肾脏、脾脏、肝脏、心脏、肠和鳃等多个器官组织发生不同程度的病变,其中以肾脏病理变化最为显著,主要表现为造血组织局部坏死、单核巨噬细胞显著增生和肉芽肿形成。肝脏发生脂肪变性,血窦扩张充满单核巨噬细胞,严重者发生局部坏死;脾脏单核巨噬细胞增生显著,脾实质出现多处局部坏死;心肌纤维变性,肌纤维间有单核巨噬细胞浸润,病变严重者形成局部坏死灶。此外,在病鱼的肠和鳃内也发现大量单核巨噬细胞浸润的现象。研究表明,迟钝爱德华氏菌感染的大菱鲆主要是以单核巨噬细胞来参与炎症反应。 爱德华氏菌病的病理分型应属肾脏型或肝肾混合型。[中国水产科学,2009,16(3):411-419]

关键词: 大菱鲆; 迟钝爱德华氏菌; 病理学; 单核巨噬细胞中图分类号: S941文献标识码: A

鱼类迟钝爱德华氏菌(Edwardsiella tarda)病自 1962年首次在日本鳗鲡(Anguilla japancia)中发现, 以后世界许多国家和地区相继在鲻、大口黑鲈、条纹 鲈、鲇、罗非鱼、鳗鲡和牙鲆等鱼类中发现^[1-9]。该病 在全世界范围流行,危害较严重的地区主要在非洲、 美洲和亚洲,特别是对日本和台湾的鳗鲡养殖业的 影响巨大。迟钝爱德华氏菌感染能导致鱼类出现单 核巨噬细胞增生,肉芽肿形成^[2,10-12]以及嗜中性粒细 胞浸润和脓肿形成^[13-15]等主要病理学变化。

作者在对中国北方养殖大菱鲆(Scophthalmus maximus)进行的流行病学调查中发现,2002年由迟钝 爱德菌感染导致的大菱鲆疾病开始在个别大菱鲆养 殖场发生,至2004年该病频繁出现,给该产业带来了 一定的经济损失^[16]。已有的资料显示,国内外对大菱 鲆爱德华氏菌病的研究大都集中在病原学方面^[17-19]。 在病理学研究方面,目前仅见Padrós等^[20]的一篇相 文章编号:1005-8737-(2009)03-0411-09

关研究报告。在王印庚等^[16]对大菱鲆爱德华氏菌病 病原学研究的基础上,作者对中国大菱鲆爱德华氏 菌感染症的病理学进行了系统的研究,查明了病变 规律,旨在为国内大菱鲆迟钝爱德华氏菌病的诊断、 治疗和预防提供科学依据。

1 材料与方法

1.1 病鱼样品

用于病理观察分析的患病大菱鲆分别来自6家 大菱鲆养殖场,在进行病原分析的同时,于每个养殖 场随机取3尾处于不同感染时期的病鱼作为实验材 料(体长6~23 cm)。

1.2 方法

1.2.1 组织病理切片的制备及光镜观察 解剖患病 大菱鲆,分别取其鳃、心脏、肾脏、脾脏、肝脏和肠等 组织,用Davidson's固定液(95%乙醇、甲醛、醋酸、

收稿日期:2007-12-19;修订日期:2008-12-22.

基金项目: 国家 '863' 高技术发展项目(2003AA622070).

作者简介:秦蕾(1978-),女,博士,主要从事海水鱼类病害研究.E-mail:qinlei1978@163.com

通讯作者: 王印庚. E-mail: wangyg@ysfri.ac.cn

蒸馏水体积比3:2:1:3)固定24h,70%、85%(2次)、 95%(2次)和100%(2次)酒精梯度脱水,二甲苯:酒 精(体积比1:1)、二甲苯(2次)透明,石蜡包埋,切片 (5~6μm),二甲苯脱蜡,酒精梯度复水,苏木精-伊 红(HE)染色,酒精梯度脱水,二甲苯透明,中性树胶 封片,Nikon E800显微镜观察,拍照。

1.2.2 电镜病理切片的制备及观察 取病鱼的肾脏、 肝脏和脾脏等组织切成1 mm³左右的小块,置2.5% 戊 二醛电镜固定液中4℃进行固定,然后以0.1 mol/L的 磷酸缓冲液冲洗,再用1% 锇酸固定液固定1.5 h。磷 酸缓冲液冲洗后置于梯度乙醇中脱水,再用Epon812 环氧树脂包埋。最后制作超薄切片,置于铜网上以2% 醋酸铀和柠檬酸铅双染色。JEM-1200EX 型透射电子 显微镜观察并拍照。

2 结果与分析

2.1 组织病理学研究结果

2.1.1 肾脏 肾脏组织病理变化非常明显,表现出 慢性炎症和急性炎症反应2种类型。发生急性炎症 反应的肾脏,可见爱德华氏菌引起的局灶性坏死,并 伴有纤维素样物质渗出(图版I-1)。在很多病鱼的肾 脏病灶组织内同时发现有增生的巨噬细胞,其内可 见大量吞噬的细菌(图版I-2)。部分肾小管发生扩 张,管腔中发现有坏死脱落的小管上皮细胞等形成 的管型存在(图版I-3)。其慢性炎症反应以单核巨 噬细胞增生和肉芽肿形成为主。早期形成的肉芽肿, 其中心见有大量坏死的巨噬细胞、细菌菌落以及造 血组织细胞,而成熟的肉芽肿中心则被增生的成纤 维细胞所取代,产生典型的轮廓分明的肉芽肿结构, 肉芽肿间为成纤维细胞增生区。病鱼的肾脏组织可 见大面积的肉芽肿结构区域(图版I-4)。

2.1.2 肝脏 慢性感染病鱼的肝组织可见血窦及中 央静脉发生扩张,内充满单核巨噬细胞(图版Ⅱ-1)。 部分病鱼的肝实质细胞肿胀,变圆,胞质内出现大小 不等的空泡,胞核多被挤向细胞的一侧;变性严重 者,细胞会发生崩解,胞质外溢。发生急性炎症反应 时的肝组织中可见多发性坏死灶,该区域呈强嗜碱 性,由坏死的肝实质细胞、巨噬细胞、嗜中性粒细胞 以及渗出的纤维蛋白所组成。坏死灶周围可见吞噬 有细菌的巨噬细胞聚集,此处的肝实质细胞也发生 不同程度的变性、坏死(图版II-2)。肝组织中尚未发 现肉芽肿结构。

2.1.3 脾脏 脾脏正常结构消失,椭圆体崩解,整个 脾脏组织被呈弥漫性增生的巨噬细胞所浸润(图版 II-3)。扩张的血管外围常见有增生的淋巴细胞浸润。 病变严重的脾脏,脾实质组织发生局灶性坏死,坏死 灶内可见大量发生核固缩的脾细胞、红细胞和白细 胞,同时伴有纤维蛋白的渗出。此时出现的巨噬细胞 只形成散在的增生性结节,没有形成肉芽肿。

2.1.4 心脏 爱德华氏菌感染病鱼的心脏,可见心 肌纤维排列紊乱,肌纤维发生肿胀、变性和坏死,心 肌纤维间有巨噬细胞和淋巴细胞等炎性细胞浸润。 病变严重者,可见心肌纤维出现多发局灶性坏死,坏 死灶由坏死的心肌纤维、巨噬细胞和淋巴细胞等组 成(图版II-4)。

2.1.5 肠 患病大菱鲆的肠组织最明显的病变发生 在黏膜下层和固有层中,该层可见结缔组织增生、水 肿以及巨噬细胞浸润现象。在部分病鱼中,该层出 现肉芽肿结构,大量肉芽肿的形成使得黏膜下层和 固有层异常增厚(图版II-5)。

2.1.6 鳃 鳃丝的结缔组织以及鳃小叶中央的毛细 血管中出现大量单核巨噬细胞浸润现象。部分病变 显著的鳃组织,可见鳃丝前端坏死、崩解,后端的鳃 小叶正常结构消失,相邻鳃小叶间相互融合呈板状, 并连同鳃丝与鳃弓的结缔组织一起被大量增生的巨 噬细胞转化成的上皮样细胞所浸润,上皮样细胞聚 集形成众多的肉芽肿结构(图版II-6)。

2.2 超微病理学研究结果

2.2.1 肾脏 肾小管上皮细胞的微绒毛肿胀、断裂, 排列紊乱,细胞界限模糊不清;部分上皮细胞的线粒 体发生肿胀、结构模糊,重度肿胀的线粒体基质变空, 呈空泡化;粗面内质网的池扩张、严重时互相离散, 膜上的颗粒呈不同程度的脱落,囊泡化;外核膜溶 解,核内染色质发生块状凝聚,边集于内核膜下,常染 色质区空亮、电子密度低。部分肾小管上皮细胞发生 固缩,胞浆高电子密度(图版Ⅲ-1)。肾小管间的造血 组织病变明显,可见造血细胞发生崩解,大量细胞碎 片以其内容物散落在肾间组织中。残存的造血细胞 发生固缩,胞浆电子密度极高,胞质中出现许多空泡。 此处有巨噬细胞发生聚集(图版Ⅲ-2),并可见部分巨 噬细胞在吞噬细菌(图版Ⅲ-3),此外还可见到一些吞 噬有大量变性坏死细胞的巨噬细胞。巨噬细胞吞噬 细菌后转化为上皮样细胞,呈漩涡状聚集排列,形成 肉芽肿。肉芽肿的上皮细胞内可见大量电子密度很 高的匀质球状吞噬体散在分布其中(图版Ⅲ-4)。

2.2.2 肝脏 肝细胞发生脂肪变性,电镜下可见肿大的细胞胞浆内有脂滴积累,脂滴大而多,细胞核以及内质网和线粒体等胞器被脂滴挤到细胞边缘;线粒体数量减少,肿大,嵴变短;内质网脱颗粒。变性严重者,肝细胞间彼此连接疏松,细胞界限不清;胆小管间隙面的肝细胞表面微绒毛消失,胞核的染色质在核浆内或核膜内层聚集成浓染的,大小不等的团块状;肝窦内皮细胞肿胀,胞质空泡化。部分肝脏细胞内见有大量入侵的细菌(图版Ⅲ-5);在窦隙内发现吞噬细菌的巨噬细胞,其周围肝细胞的胞器溶解消失,细胞膜破裂,胞质外溢,核溶解,有的仅留有核的痕迹。

2.2.3 脾脏 脾实质结构松散,各种细胞间的间隙 变大。脾脏的网状细胞和造血细胞呈现不同程度的 病变。轻者线粒体肿胀、嵴变短,内质网扩张、脱颗 粒,细胞基质中空泡增多。病变严重者,细胞核染色 质浓缩,核体积缩小,电子密度增高;胞质里空泡异 常增多使细胞呈现蜂窝状。脾窦界限模糊,镜下见 不到由脾毛细血管构成的椭圆体结构。淋巴细胞及 巨噬细胞显著增多,尤其是后者,在病灶内出现大量 巨噬细胞浸润现象。吞噬细胞吞噬活动旺盛,内含 物丰富多样,其内常见吞噬的细菌(图版Ⅲ-6)。

3 讨论

本研究中病理学观察结果表明,大菱鲆迟钝爱德华氏菌病病理变化广泛,受损组织不仅为肾脏,而

日累及肝脏、脾脏、心脏、肠和鳃等器官组织,属于全 身性感染。其中以单核巨噬细胞系统病变最为显 著,表现为以单核巨噬细胞系统增生为特征的炎症 反应。在整个病变过程中,病灶的主要病理变化特 点及规律为:(1)变质和渗出性炎症,多发生在疾病 早期或机体抵抗力低下、菌量多时(同时进行病原分 离以所培养出的细菌量多少来判断),迟钝爱德华氏 菌或其毒素侵入组织后引起局部组织变性、坏死,并 伴有纤维素性炎性渗出。病变早期有嗜中性粒细胞 浸润,但很快被巨噬细胞所取代。此种类型的炎症 反应在发生急性感染的病鱼中表现较为明显,可见 病鱼的肾脏、脾脏、肝脏和心脏等器官组织中都出现 了多发性坏死灶。(2) 增生性炎症, 随着机体抵抗力 的增加,巨噬细胞开始大量增生吞噬病原菌,病灶内 出现单核巨噬细胞浸润现象,增生常呈弥漫性。以 增生为主的病变常发生在菌量少或机体抵抗力较强 时,此时病鱼的器官组织可见大量增生的单核巨噬 细胞,病鱼表现出慢性感染症状。(3)肉芽肿形成,大 量增生的巨噬细胞吞噬细菌后转化成上皮样细胞, 上皮样细胞聚集最后形成肉芽肿结构。肉芽肿的上 皮样细胞致密层和成纤维细胞层在一定程度上可起 到局限并阻止病灶扩展的作用。肉芽肿的形成多发 生在慢性感染时间较长的大菱鲆的器官组织中。

从大菱鲆迟钝爱德华氏菌病的病理观察结果来 看,组织局灶性坏死、单核巨噬细胞显著增生以及肉 芽肿的形成是该病的主要特点。类似的病理学变化 也出现在迟钝爱德华氏菌感染的大口黑鲈、牙鲆、鲇 和斑马鱼中^[2,10-12]。而有学者在对迟钝爱德华氏菌感 染的鲇、条纹鲈和鳗鲡进行观察时发现了嗜中性粒细 胞浸润和脓肿形成^[13-15]等病理变化。Padrós等^[20]的 研究发现,迟钝爱德华氏菌感染的大菱鲆主要以巨噬 细胞来参与炎症反应,而且在病鱼的肾脏和脾脏中 有脓肿灶形成。作者认为在感染初期,鱼体会出现 以嗜中性粒细胞浸润为主的炎症反应,当更多的嗜 中性粒细胞聚集吞噬细菌后就形成了脓肿灶。如果 此时鱼体自身的免疫系统无法有效抵抗细菌,细菌 及其毒性产物最终可侵人血液循环系统,引起全身 各器官组织变性、坏死,以及皮肤出血等急性感染症状,最终可导致病鱼死亡。对本研究中的患病大菱 鲆而言,尽管在疾病早期,爱德华氏菌感染可使大菱 鲆呈现组织变性、渗出性炎症以及嗜中性粒细胞浸 润等急性炎症反应,但很快机体会出现以大量巨噬 细胞增生和肉芽肿结构形成为主的慢性炎症反应来 对抗迟钝爱德华氏菌所引起的自身损害。巨噬细胞 浸润和肉芽肿形成等炎症表现是鱼类慢性疾病的病 理特点^[21-22],所以大菱鲆迟钝爱德华氏菌病应属于 慢性感染性疾病。

电镜观察发现,光镜下所看到的肝细胞的胞质 中所出现的大小不一的空泡为过度积累的脂滴,这 说明迟钝爱德华氏菌感染病鱼的肝细胞发生的是脂 肪变性,排除了空泡的出现是水样变性的结果的可 能性。超微病理的研究进一步表明,迟钝爱德华氏 菌感染病鱼的肾脏、肝脏和脾脏组织中的炎症细胞 以巨噬细胞为主。各组织中的巨噬细胞的吞噬活动 都相当活跃,可见许多吞噬细菌和坏死细胞的巨噬 细胞游走在组织中。这在细胞超微水平上进一步证 明迟钝爱德华氏菌感染的大菱鲆病主要是以巨噬细 胞吞噬来参与机体的炎症应答反应。

Miyazaki等^[23-24]报道,在自然发病的日本鳗鲡 爱德华氏菌病中存在2种不同的病理类型,一种是 主要病灶在肝脏,肾脏中仅有增生浸润反应,即肝脏 型;另一种是主要病灶在肾脏,即肾脏型。之后,许 多学者都相继报道了鱼类爱德华氏菌病的肝脏型表 现^[6-8,25],而郭琼林等^[15]在研究鳗鲡迟钝爱德华氏菌 感染的组织病理学时,发现该病可分为肝脏型和肝 肾混合型,没有发现单纯的肾脏型。与肝脏型相比, 迟钝爱德华氏菌病肾脏型的病例较少[14,26]。从本研 究中对6家养殖场的调查结果来看,感染迟钝爱德华 氏菌的大菱鲆均表现出易感器官为肾脏,并且其病 理变化与其他组织器官相比也最为显著。与肾脏相 比,病鱼肝脏的病变就较为轻微,表现为单核巨噬细 胞浸润肝窦和肝实质细胞不同程度的变性,部分严 重感染病例会出现多发局灶性坏死。观察还发现, 肝脏的病变程度与肾脏的病变程度有着直接的关 系:当肾脏的病变较轻时,肝脏的病变也较为不明显; 而当肾脏病变严重时,肝脏的病变表现也较为突出。 因此,作者认为肝脏病变是在肾脏病变的基础上发 生的,大菱鲆的肾脏才是迟钝爱德华氏菌的易感器 官。所以此次调查研究中的大菱鲆爱德华氏菌病应 属于肾脏型或是肝肾混合型,但是否有肝脏型还有 待进一步研究。

参考文献:

- [1] Kusuda R, Toyoshima T, Iwamura Y, et al. *Edwardsiella tarda* from an epizootic of mullets (*Mugil cephalus*) in Okitsu Bay [J]. Bull Jpn soc sci Fish, 1976, 42 (3): 271–275.
- [2] Francis-Floyd R, Reed P, Bolon B, et al. An epizootic of *Edwardsiella tarda* in largemouth bass (*Micropterus salmoides*) [J]. J Wildl Dis, 1993, 29 (2): 334–336.
- [3] Baya A M, Romalde J L, Green D E, et al. Edwardsiellosis in wild striped bass from the Chesapeake Bay [J]. J Wildl Dis, 1997, 33 (3): 517–525.
- [4] Uhland F C, Helie P, Higgins R. Infections of *Edwardsiella tarda among* Brook Trout in Quebec [J]. J Aquat Anim Health, 2000, 12 (1): 74–77.
- [5] Clavijo A M, Conroy G, Conroy D A, et al. First report of *Edwardsiella tarda* from tilapias in Venezuela [J]. Bull Eur Assoc Fish Pathol, 2002, 22 (4): 280–282.
- [6] 卢全章,朱心玲. 鳗鲡肝肾病病原菌的研究[J]. 水生生物学报, 1994,18(4): 360-368.
- [7]周凯,郑国兴,孙其焕. 欧洲鳗鲡红头病病原的研究[J]. 水生生物 学报,1999,23(4); 304-310.
- [8] 薄清如, Jeremy Carson, 黄新民,等. 鳗鲡爱德华氏菌病的诊断和病 原学研究[J]. 中国兽医学报, 1999, 19(3): 258-260.
- [9]张晓君,战文斌,陈翠珍,等.牙鲆迟钝爱德华氏菌感染症及其病原的研究[J].水生生物学报,2005,29(1):31-37.
- [10] Miyazaki T, Kaige N. Comparative histopathology of edwardsiellosis in fishes [J]. Fish Pathol, 1985, 20: 219–227.
- [11] Darwish A, Plumb J A, Newton J C. Histopathology and pathogenesis of experimental infection with *Edwardsiella tarda* in channel catfish [J]. J Aquat Anim Health, 2000, 12 (4): 255–266.
- [12] Pressley M E, Phelan P E, Witten P E, et al. Pathogenises and inflammatory response to *Edwardsiella tarda* infection in the zebrafish[J]. Dev Comp Immunol, 2005, 29: 501–513.

- [13] Meyer F P, Bullock G L. Edwardsiella tarda, a new pathogen of channel catfish (Ictalurus punctatus) [J]. Appl Microbiol, 1973, 25 (1): 155–156.
- [14] Herman R L, Bullock G L. Pathology caused by the bacterium Edwardsiella tarda in striped bass [J]. Trans Am Fish Soc, 1986, 115 (2): 232–235.
- [15] 郭琼林,卢全章. 鳗鲡爱德华氏菌病的组织病理学研究[J]. 水生 生物学报,1995,19(1): 56-60.
- [16] 王印庚,秦蕾,张正,等. 养殖大菱鲆的爱德华氏菌病[J]. 水产学报,2007,31(4): 487-495.
- [17] 张晓君,房海,陈翠珍,等.大菱鲆爱德华氏菌病:病例报告[J].中国兽医学报,2007,27(4):516-520.
- [18] Nougayrede P H, Vuillaume A, Vigneulle M, et al. First isolation of *Edwardsiella tarda* from diseased turbot (*Scophthalmus maximus*) reared in a sea farm in the bay of Biscay [J]. Bull Eur Assoc Fish Pathol, 1994, 14: 128–129.
- [19] Castro N, Toranzo A E, Barja J L, et al. Characterization of Edwardsiella tarda strains isolated from turbot, Psetta maxima (L.)[J]. J Fish Dis,2006,29: 541–547.

- [20] Padrós F, Zarza C, Dopazo L, et al. Pathology of *Edwardsiella tarda* infection in turbot, *Scophthalmus maximus* (L.) [J]. J Fish Dis,2006, 29: 87–94.
- [21] Noga E J, Dykstra M J, Wright J F. Chronic inflammatory cells with epithelial cell characteristics in teleost fishes [J]. Vet Pathol, 1989, 26: 429–437.
- [22] Ronald J R. Fish Pathology: Third Edition [M]. W.B.SAUNDERS, 2001; 61–62.
- [23] Miyazaki T, Egusa S. Histopathology of studies of edwardsiellosis of the Japanese eel (*Anguilla japonica*) - I. Suppurative interstitial nephritis form [J]. Fish Pathol, 1976, 11: 33–43.
- [24] Miyazaki T, Egusa S. Histopathology of studies of edwardsiellosis of the Japanese eel (*Anguilla japonica*) - II. Suppurative hepatitis form [J]. Fish Pathol, 1976, 11: 67–76.
- [25] Nakatsugawa T. Edwardsiella tarda isolated from cultured young flounder [J]. Fish Pathol, 1983, 18: 99–101.
- [26] Kusuda R, Itami T, Munekiyo M. Characteristics of an *Edwardsiella* sp. from an epizootic of cultured crimson sea breams [J]. Bull Jpn Soc Sci Fish, 1977, 43 (2): 129–134.

Pathological study on turbot *Scophthalmus maximus* (L.) affected by *Edwardsiella tarda*

QIN Lei¹, WANG Yin-geng², ZHANG Xiao-jun¹

(1. Key Laboratory for Oceanic Biotechnology of Jiangsu, Huaihai Institute of Technology, Huaihai Institute of Technology, Lianyungang 222005, China; 2. Key Lab for Sustainable Utilization of Marine Fisheries Resources, Ministry of Agriculture, Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Qingdao 266071, China)

Abstract: Since 2002, a novel edwardsiellosis in turbot, associated with Edwardsiella tarda was identified in China. Pathological studies were carried out in turbot affected by *E. tarda* under optical and transmission electron microscope. The aim of the study was to describe the pathological findings observed and to provide scientific basis for the diagnosis and treatment of edwardsiellosis. Eighteen diseased fish ranging from 6-23 cm in body length were collected for pathological observation from six farms. The results showed that there were various degrees of pathological changes in the kidney, spleen, liver, heart, intestine and gills of diseased fish. While several organs seemed to have been affected, the kidney was extremely vulnerable to the infection showing the most prominent and consistent pathological characteristics of this disease such as focal necrosis of hematopoietic tissues, proliferation of mono-macrophages and formation of granulomas. In the kidney of some fish, large numbers of *E. tarda* were often present with infiltration of microphages. There was fatty degeneration of liver with dilated hepatic sinusoids full of mono-macrophages in most affected fish. For the fish with severe infection, focal necrosis was also often observed in the liver. Large numbers of mono-macrophages were observed in the spleen accompanied by focal necrosis. For the heart, cardiac muscle fibers were degenerative. And large numbers of monomacrophages were infiltrated between muscle fibers. Focal necrosis composed of necrotic cardiac muscle fibers, macrophages and lymphocytes were observed in the severe heart infection. In addition, obvious infiltration of monomacrophages was also found in the intestine and gills. Granulomas were also occasionally observed in the submucosa of intestines and the primary lamella of gills from some affected turbot.

Pathological changes revealed that when the disease was in early stage, the multiple necrotic foci in the tissue were often observed with exudative fibrin. With the disease developed, numerous proliferative mono-macrophages began to appear and phagocyted *E. tarda*. Then macrophages with bacteria transformed into epithelioid cells which formed into multiple granulomas at last. Mono-macrophages were the main cell type implicated in the inflammatory response of diseased turbot affected by *E. tarda*. In present study, edwardsiellosis in cultured turbot in China belonged to nephric form or nephric-hepatic form. Further studies are needed to confirm whether there is hepatic form of edwardsiellosis for cultured turbot in China. [Journal of Fishery Sciences of China, 2009, 16 (3):411–419] **Key words**: *Scophthalmus maximus*; *Edwardsiella tarda*; pathology; mono-macrophages

Corresponding author: WANG Yin-geng. E-mail: wangyg@ysfri.ac.cn

QIN Lei et al: Pathological study on turbot Scophthalmus maximus (L.) affected by Edwardsiella tarda



图版I 迟钝爱德华氏菌感染大菱鲆的肾脏组织病理学变化

1. 局灶性坏死的肾脏,箭头示大量细菌,插图为放大的细菌,标尺=10 μm; 2. 吞噬细菌的巨噬细胞(箭头),标尺=10 μm; 3. 扩张的 肾小管,见坏死脱落的上皮细胞(箭头),标尺=10 μm; 4. 肾脏中的肉芽肿,中央为增生的成纤维细胞(箭头),肉芽肿(G)间为成纤维 细胞层(F),插图为放大的早期肉芽肿结构,标尺=50 μm.

Plate I Histopathological changes in kidney of diseased turbot associated with Edwardsiella tarda

1. Numerous bacteria (arrow) causing severe necrosis (asterisk); the inset showed enlarged bacteria, bar=10 μ m; 2. Macrophages containing bacteria (arrow), bar=10 μ m; 3.Dilated renal tubules filled with desquamated epithelia (arrow), bar=10 μ m; 4. Proliferating fibroblasts (arrow) in the center of mature granuloma (G) surrounded with fibroblasts (F); the inset showed one pregranuloma, bar=50 μ m.

QIN Lei et al: Pathological study on turbot Scophthalmus maximus (L.) affected by Edwardsiella tarda





1. 肝窦强烈扩张,充满单核巨噬细胞(箭头),周围见空泡化、坏死的肝实质细胞(HC),标尺=10 μm;2. 肝脏中的坏死灶(箭头),周围 见吞噬细菌的巨噬细胞(短箭头),标尺=10 μm;3. 单核巨噬细胞浸润的脾脏(箭头),脾窦充满大量单核巨噬细胞(*), M: 黑色素巨 噬细胞中心,标尺=10 μm;4. 心肌纤维内的坏死灶(箭头),坏死灶周围的心肌纤维见肿胀和坏死,插图示放大的坏死灶, CF: 心肌 纤维, E: 心外膜,标尺=50 μm;5. 肠固有层中出现大量肉芽肿结构, M: 黏膜, L: 固有层, G: 肉芽肿,*示肠腔,标尺=50 μm;6. 鳃 丝前端坏死(箭头),后端鳃小叶相互融合并伴有上皮样细胞显著增生和肉芽肿形成(*),插图示放大的肉芽肿结构, PL: 鳃丝,标 尺=100 μm.

Plate II Histopathological changes in other organs of diseased turbot associated with *Edwardsiella tarda*

1. Dilated hepatic sinus filled with numerous mono-macrophages (arrow) and surrounded by swollen and necrotic hepatocytes, bar=10 μ m; 2. A hepatic focal necrosis (arrow) surrounded by macrophages containing bacteria (arrowhead) and necrotic hepatocytes, bar=10 μ m; 3. Numerous mono-macrophages in spleen pulp (arrow) and dilated splenic sinus (asterisk), M; melanomacrophage center, bar=10 μ m; 4. A focal necrosis surrounded with swollen and necrotic cardiac muscle fibers (arrow), the inset showing enlarged focal necrosis, CF; cardiac muscle, E; epicardium, bar=50 μ m; 5. Lamina propria and submucosa thickend with granulomas (arrow), M; Mucosa, L; Lamina propria, asterisk; intestinal cavity, bar=50 μ m; 6. Necrosis at the distal end of primary lamella (arrow) with proliferation of epitheliod tissue and granulomas (asterisk), the inset showing the enlarged granulomas, bar=100 μ m QIN Lei et al: Pathological study on turbot Scophthalmus maximus (L.) affected by Edwardsiella tarda



图版Ⅲ 迟钝爱德华氏菌感染大菱鲆的超微病理学变化

1. 发生病变的肾小管及其周围的造血组织,标尺=2 μm; 2. 坏死灶内的巨噬细胞,标尺=1 μm; 3. 巨噬细胞吞噬细菌,标尺=200 nm; 4. 上皮样细胞形成的肉芽肿,标尺=2 μm; 5. 肝细胞内的大量细菌,胞质内积累很多脂滴,标尺=2 μm; 6. 脾内吞噬细菌的巨噬细胞,标尺=2 μm

B:细菌,BM:基膜,EPC:上皮样细胞,Gi:高尔基体,LD:脂滴,M:巨噬细胞,Mt:线粒体,Mv:微绒毛,NH:坏死的造血组织细胞, Nu:细胞核,RC:网状细胞,RT:肾小管腔,RTE:肾小管上皮细胞,

Plate III Ultra-structural pathology changes of diseased turbot associated with *Edwardsiella tarda*

1. Pathological changes in kidney, bar=2 μm; 2. Macrophages in necrotic foci, bar=1 μm; 3. Macrophage ingesting bacterium, bar=200 nm; 4. Epithelioid cells forming into granuloma, bar=2 μm; 5. Hepatocyte ingesting numberous bacteria and excessive lipid drops accumulating in the cytoplasm, bar=2 μm; 6. Macrophages containing bacteria in spleen, bar=2 μm

B: bacterium, BM: basement membrane, EPC: epithelioid cell, Gi: Golgi complex, LD: lipid drops, M: macrophage, Mt: mitochondria, Mv: microvilli, NH: necrotic hematopoietic cells, Nu: nucleus, RC: reticular cell, RT: renal tubule, RTE: renal tubule epithelial cell, Nu: nucleus