

# 瘟病病毒感染对三角帆蚌主要消化器官的影响

肖调义 刘巧林 章怀云\* 钟蕾 葛熹凯 许宝红 苏建明

(湖南农业大学动物科学技术学院 长沙 410128; 中南林业科技大学 长沙 410081)

**摘要:** 通过人工感染实验,在感染三角帆蚌瘟病病料组织后第3、5、7、9、11 d,运用光学显微镜和电子显微镜分别观察了三角帆蚌(*Hyriopsis cumingii*)主要消化器官的病理变化特征。结果表明,三角帆蚌瘟病病毒(*H. cumingii* Plague Virus, HcPV)严重破坏了三角帆蚌消化器官的结构。主要消化腺肝损伤最为严重:光镜下,攻毒7 d内腺管肿大,管腔缩小,7 d后腺管细胞空泡化并形成多核体;电镜下,线粒体、内质网等细胞器结构破坏,病毒粒子增殖速度快。消化道的病理变化主要表现为胃、肠结构的破坏,胃肠基本结构及感染病毒后的病理变化相似:光镜下,攻毒7 d内胃肠结构变化不大,7 d后柱状细胞肿大,纤毛脱落,并伴有上皮细胞的脱落;电镜下,细胞器结构破坏,甚至空泡化,病毒粒子前期增殖较慢,后期增殖较快,但总体增殖速度比肝慢。

**关键词:** 三角帆蚌;三角帆蚌瘟病病毒;消化腺;消化道;组织病理学

**中图分类号:** Q955 **文献标识码:** A **文章编号:** 0250-3263(2009)03-01-08

## Effects of *Hyriopsis cumingii* Plague Virus on Digestive Organs of the *H. cumingii*

XIAO Tiao-Yi LIU Qiao-Lin ZHANG Huai-Yun\* ZHONG Lei

GE Xi-Kai XU Bao-Hong SU Jian-Ming

(College of Animal Science and Technology, Hunan Agricultural University, Changsha 410128;

Central South University of Forestry and Technology, Changsha 410081, China)

**Abstract:** The pathological changes of digestive organs were observed by optical microscopy and electron microscopy at the 3rd, 5th, 7th, 9th, and 11th day after artificial infection of *Hyriopsis cumingii* with the pathological tissue liquid. The results showed that the *H. cumingii* Plague virus damaged the structure of the digestive organs. The liver was most seriously damaged. This digestive gland was swelling and its lumen was smaller at the 7th day of infection, and after that vacuolation and coenocytes were observed. Under electron microscope, the organelles such as mitochondria and endoplasmic reticulum were damaged and the virus particles were frequently observed. Pathological changes also included stomach and intestine damages. Their structure damage was not obvious within 7 days of infection, but after the 7th day the columnar cells became swollen and the cilia were detached from the epithelial cells. Under electron microscope, organelles damage and even vacuolation were observed. The virus particles became more frequently observed at later stage of infection, but less than observed in the liver.

**Key words:** *Hyriopsis cumingii*; *H. cumingii* Plague Virus; Digest gland; Enteron; Histopathology

基金项目 湖南省科技厅攻关项目(No. 06NK3049),湖南省教育厅重点项目(No. 07A012);

\*通讯作者, E-mail: hyzhang@public.cs.hn.cn;

第一作者介绍 肖调义,男,博士;研究方向:渔业资源利用;E-mail: tyx1128@yahoo.com.cn。

收稿日期:2008-10-31,修回日期:2009-03-16

三角帆蚌 (*Hyriopsis cumingii*) 属软体动物门(Mollusca) 瓣鳃纲(Lamellibranchia) 真瓣鳃目(Eulamellibranchia) 蚌科(Unionidae), 为中国特有淡水育珠双壳贝类<sup>[1]</sup>。多年来, 三角帆蚌瘟病持续困扰淡水珍珠产业的健康发展, 加剧了水体污染, 导致优质淡水贝类资源的锐减<sup>[2]</sup>。20世纪80年代以来, 针对三角帆蚌瘟病的病原、组织病理及防治方法等开展了许多研究与探讨, 但一直未能在该病的有效防治上取得突破性成功。而且在病原的认识上一直存在病毒与细菌的两种说法<sup>[3~8]</sup>。2005年9月, 本课题组在三角帆蚌瘟病流行病学调查中采集到典型症状的病蚌, 根据邵健忠等<sup>[9]</sup>的病毒分离方法获得病料组织悬浮液。本研究利用分离所得的悬浮液人工感染健康三角帆蚌, 探讨该病对三角帆蚌主要消化器官的影响。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

病料组织: 自湖南省常德市三角帆蚌养殖场吊养的已呈明显瘟病发病状况且濒死的三角帆蚌取得肝、内脏团(包括胃、肠、肾、心房和心室等)、外套膜、斧足、鳃, 放入50%的甘油磷酸盐缓冲液, 保存于-20℃低温冰箱。

健康三角帆蚌: 取自湖南常德市三角帆蚌养殖基地, 暂养于湖南农业大学水产基地。三角帆蚌壳长6.8~19.3 cm, 壳高4.2~10.8 cm, 壳宽1.7~5.2 cm。确定健康蚌的标准是两壳紧闭, 缩足迅速, 出水管喷水力强, 体色发白, 体质健壮。

### 1.2 方法

1.2.1 带毒组织液的制备 取上述明显发病三角帆蚌的病料组织, 用生理盐水冲洗3次, 放入消毒研钵内(冰上), 加入pH 7.2的PBS缓冲液1:10稀释匀浆, 4℃ 3 000 r/min离心30 min, 取上清液, 加双抗(青霉素、链霉素)各5 000 IU/ml, 4℃作用16 h。经无菌检查后, 备用。

1.2.2 人工感染 实验分对照组(样本数为10只)和实验组(样本数为15只), 对照组注射0.5 ml/只灭菌PBS缓冲液; 实验组注射0.5 ml/只上

述制备的带毒组织液, 注射部位均为斧足。注射后置温度为23~28℃水中饲养。观察记录。

1.2.3 病蚌组织的采集 经人工感染后, 分别在第3、5、7、9和11 d随机挑选3只三角帆蚌, 分别采集肝、胃和肠等主要消化器官, 以健康蚌的相应部位作为对照。采集的样品及时用Bouin氏液固定, 作为常规石蜡切片材料。同样方法采集样品, 置于4℃冷藏, 暂保存于50%甘油磷酸盐缓冲液中, 并立即送往湖南师范大学电镜室制片。

1.2.4 石蜡切片的制作 经Bouin氏液固定后的各器官组织, 石蜡包埋切片(切片厚度4~6 μm), H. E染色, Motic1300显微镜下观察、拍照。

1.2.5 电镜切片的制作 材料经2.5%戊二醛前固定, 常规清洗后1%锇酸后固定, 常规梯度丙酮脱水, 环氧树脂Epon 812包埋, 超薄切片, 醋酸双氧铀-柠檬酸铅双重染色, JEM-1230电镜80 kV条件下透射拍照观睹。

## 2 结果分析

### 2.1 主要消化器官的显微病理变化

2.1.1 肝(图版 :1~6) 肝由分枝管状腺构成, 腺管之间由网状结缔组织连接, 构成腺管的腺上皮细胞大多是具有空泡的消化细胞, 细胞核位于基底部, 细胞基部的胞质H. E染色深, 嗜碱性较强; 由消化细胞围成的中央管腔十分明显(图版 :1)。攻毒第3 d腺上皮肿大, 嗜碱性强, 管腔及腺管之间的间隙缩小(图版 :2); 攻毒第5 d腺上皮进一步肿大, 腺管横切面呈纱线团样(图版 :3); 攻毒第7 d管腔几乎消失(图版 :4); 攻毒第9 d构成腺管的消化细胞内空泡增多, 充满整个细胞, 核被挤到细胞边缘, 并伴有细胞脱落(图版 :5); 攻毒第11 d腺管肿大, 腺上皮之间几乎无间隙, 腺管严重空泡化, 大部分上皮细胞脱落, 整体成糜烂状(图版 :6)。

2.1.2 胃(图版 :7~12) 三角帆蚌的胃被肝包围, 呈不规则囊状, 不同的部位形态结构有一定的差异。主要有黏膜层和结缔组织组成的黏膜下层两部分, 肌纤维较少, 以结缔组织与周围

的肝相连。黏膜层凹凸不平,主要由具有纤毛的柱状上皮细胞组成,上皮细胞的核呈椭圆形,位于细胞的基底部(图版 :7)。攻毒后,第 3 d 黏膜层和黏膜下层无明显变化,但柱状细胞排列更紧密(图版 :8);第 5 d 黏膜层柱状细胞变形(图版 :9);第 7 d 柱状细胞纤毛脱落,细胞结构破坏(图版 :10);第 9 d 柱状细胞纤毛脱落,黏液细胞增多(图版 :11);第 11 d 黏膜层柱状细胞排列不整齐,细胞变形甚至脱落(图版 :12)。

**2.1.3 肠**(图版 :13~18) 肠壁和胃壁一样由黏膜层和黏膜下层组成,无肌肉层,但有少量肌纤维,黏膜层较平滑,可见大量的纤毛和绒毛(图版 :13)。攻毒第 3 d 无明显变化,部分黏液细胞开口于肠腔,柱状上皮细胞游离面有大量纤毛伸向肠腔(图版 :14);攻毒第 5 d 黏液细胞增多,黏膜下层的结缔组织稀疏(图版 :15);攻毒第 7 d 上皮细胞肿胀,纤毛开始脱落(图版 :16);攻毒第 9 d 肠上皮细胞肿胀或变形,纤毛脱落(图版 :17);攻毒第 11 d 上皮层排列紊乱,细胞变形,游离面的纤毛几乎全部脱落,部分细胞破裂(图版 :18)。

## 2.2 主要消化器官的超微病理变化

**2.2.1 肝**(图版 :19~24) 健康蚌肝细胞质电子密度较低,核大呈多面体,电子密度高,滑面内质网形成环形板层结构,内有电子密度不一的小泡(图版 :19);攻毒后第 3 d 细胞病变不明显,细胞核结构完整,核仁大电子密度高,但在核周围出现少量病毒粒子(图版 :20);从第 5 d 开始病毒粒子大量增殖(图版 :21),肝细胞破坏严重并充满了病毒粒子,线粒体形状不规则,内嵴消失(图版 :22);到第 9 d 时,肝细胞内充满大小不一的病毒粒子(图版 :23);到第 11 d,病毒粒子从细胞中释放,肝细胞裂解形成许多空泡(图版 :24)。

**2.2.2 内脏团**(包括胃、肠、肾、心房和心室等,图版 :25~30) 健康蚌内脏团电镜图中可见细胞核的纵切面,核仁明显(图版 :25);攻毒第 3 d,细胞内有单个病毒粒子,其周围无游离的小泡(图版 :26);攻毒第 5 d,细胞质内有电

子密度和大小不一的病毒颗粒(图版 :27);攻毒第 7 d,肌纤维排列整齐,但结缔组织细胞溶解溃烂(图版 :28);攻毒第 9 d 可见大量电子密度高的粒子和圆球形的病毒粒子,无完整细胞结构(图版 :29);攻毒第 11 d 可见大量分散病毒粒子和空泡(图版 :30)。

## 3 讨论

瓣鳃纲动物消化系统包括消化腺和消化道两部分。消化腺是指肝,消化道则包括口、食道、胃和肠。国外有关贝类病理学的研究,大致可分为两类,一类是由寄生虫引起的<sup>[10,11]</sup>,另一类是微生物(主要是病毒)引起的<sup>[12~16]</sup>。国内针对不同动物的不同疾病做了许多消化系统组织病理的研究报道,如任素莲等<sup>[17]</sup> 报道了海湾扇贝(*Argopectens irradians lamarck*)一种球形病毒的形态发生及细胞病理学;杨宁等<sup>[18]</sup> 研究了海湾扇贝“性腺萎缩症”的组织病理学;贺桂珍等<sup>[19]</sup> 报道了急性病毒性坏死症病毒在栉孔扇贝(*Chlamys farreri*)不同器官的感染状况;林晓凤等<sup>[20]</sup> 观察了黄岛养殖厂发病海湾扇贝和栉孔扇贝的组织病理变化;文祝友等<sup>[21]</sup> 研究了三角帆蚌嗜水气单胞菌病的病理变化;邵健忠等<sup>[9]</sup> 报道了三角帆蚌瘟病的组织病理研究结果。而本研究则针对洞庭湖区养殖三角帆蚌瘟病的病情,运用具典型病理症状的病蚌病料组织人工感染健康三角帆蚌,连续切片观察主要消化器官的变化,研究了病毒在消化器官组织中的增殖情况,以及病毒对各组织的侵染和破坏作用。

**3.1 三角帆蚌瘟病对消化腺结构和功能的影响** 三角帆蚌的消化腺主要是指位于胃外的肝,有管开口于胃。三角帆蚌的肝与许多瓣鳃纲双壳贝类的一样,如大连湾牡蛎(*Ostrea talienwhanensis crosse*)<sup>[22]</sup>、长竹蛏(*Solen gouldii*)<sup>[23]</sup>、紫贻贝(*Mytilus galloprovincialis*)<sup>[24]</sup>、栉孔扇贝<sup>[25]</sup>和文蛤(*Meretrix meretrix*)<sup>[26]</sup>等,为分枝管状腺。通过人工感染实验,并运用光镜和电镜分别从两个层面对瘟病病毒的破坏作用进行研究,结果表明,该病毒对肝的侵染力比较

强,攻毒第3 d,肝就会发生病变,病毒粒子在肝细胞中进行复制,且复制速度快。攻毒后不但管状腺上皮肿大,细胞内的空泡也随着感染时间的延长而增多,甚至出现细胞破裂,从而破坏三角帆蚌肝的细胞内和细胞外消化,这一结果与邵健忠<sup>[9]</sup>的报道基本相符,但是未观察到病毒包涵体。与杨宁等<sup>[18]</sup>报道的海湾扇贝“性腺萎缩症”肝的病理特征,以及万夕和等<sup>[27]</sup>报道的南通文蛤暴发性疾病(病原不明)组织病理变化相比,共同点是都会产生大量空泡,但与杨宁<sup>[18]</sup>报道结果的不同之处是未见棕黄色无定型颗粒。刘英杰等<sup>[28]</sup>报道了一种球形病毒感染栉孔扇贝后肝等器官的超微结构变化,王江勇等<sup>[29]</sup>报道了养殖杂色鲍(*Haliotis diversicolor*)暴发病(病原为一种球形病毒)超微病理变化,与本文研究的三角帆蚌肝的超微病理变化结果相比,线粒体和内质网等膜质细胞器的病理变化特征有一定相似性。这些结果表明病毒性疾病对贝类的肝有较强的破坏作用,通过从具有典型瘟病症状的三角帆蚌组织中粗提病原病毒,进行人工感染,得到了与自然发病相似的症状,进一步证明了三角帆蚌瘟病病毒对肝具有侵染和破坏作用。

肝的机能状况与蚌的生长及珍珠质的形成密切相关<sup>[30]</sup>,肝能够分泌多种消化酶,是糖原、脂肪及钙吸收的重要场所,也是三角帆蚌代谢最为重要的器官之一<sup>[31]</sup>,在三角帆蚌的消化过程中占有非常重要的地位,为食物消化、营养物质的吸收奠定基础。细胞是结构和功能的基本单位,肝的生理功能必然随着肝细胞的裂解而逐渐消失。

**3.2 三角帆蚌瘟病对消化道结构和功能的影响** 三角帆蚌的消化道主要包括口、食道、胃和肠。本实验主要对胃肠的病理变化进行了研究。胃是紧接于食道之后的消化器官,由于其体积膨大而成为贮藏食物的主要部位。本实验结果表明:胃对该病毒敏感,感染后胃壁结构变化大,攻毒7 d前主要是胃壁肿大,7 d后可见黏膜层细胞纤毛脱落,最后上皮细胞变形脱落。万夕和等<sup>[27]</sup>描述过文蛤发生暴发性疾病后胃

的组织变化,与本文的研究结果一样:上皮肿胀,细胞排列无序,纤毛排列紊乱甚至脱落,最后上皮细胞发生崩解坏死;但黏膜下层的结缔组织的变化不同,文蛤胃黏膜下层结缔组织增生,而三角帆蚌的变得稀疏。胃作为三角帆蚌贮存、消化、吸收营养物质的消化器官,由于其组织结构的破坏,导致食物囤积和消化不良,机体营养需要不能及时满足。

三角帆蚌的肠在体内分布广泛且复杂,王文等<sup>[32]</sup>将其分为足内肠(位于足内的肠)、中肠(位于围心腔内的肠)和直肠(靠近肛门的肠)三部分。本实验过程中统一采集了位于围心腔的中肠进行研究。三角帆蚌的中肠是其消化吸收的主要部位,中肠上皮细胞是多功能细胞,它具有运动、感觉、吸收、消化和贮藏等功能<sup>[33]</sup>。光镜显微观察发现肠的变化与胃壁的病变相似,这与它们的结构相似有关,主要是黏膜层细胞纤毛脱落,上皮细胞变形,最终脱落。因此,可以推断中肠一旦病变,其分泌、运动、消化等功能都会受到影响,整个蚌的生命活动就会受到抑制,出现反应迟钝、缩足缓慢、出水口喷水无力等病理现象。

由于实验条件限制,没有对胃、肠进行单独的电镜观察,而是观察了内脏团及其中病毒动态变化过程。攻毒后,9 d前病毒增殖较慢,9 d后增殖较快,增殖速度比肝中的慢,但最终细胞器破裂,细胞溶解空泡化。因为内脏团结构复杂,包括的器官有胃、肠和生殖腺等,既有肌肉组织、结缔组织,还有脂肪组织,而各器官细胞形态结构和功能又有所不同,所以电镜下,看到的细胞结构变化大,病毒分布不均匀,较难分辨病毒对不同器官的致病情况,但该病病原对内脏团整体影响较大,内脏团包括的各个器官细胞结构(主要是消化道)受损严重,相应的生命活动会受到抑制甚至停止。

如果用化学消化表述肝的功能,那么胃肠等消化道的功能则主要是物理消化。胃肠结构相似,都是通过上皮细胞的纤毛和绒毛完成消化吸收功能的。纤毛的主要作用是推进食物、分捡食物,以及排出粪便等,而绒毛在消化管的

出现对于缓解黏膜上皮的机械损伤,保留分泌细胞的分泌物,增加食物吸收面积都十分有利<sup>[34]</sup>。感染病毒后胃肠最明显的变化就是纤毛脱落,可以推断胃肠的病变导致其生理功能丧失,食物无法正常消化吸收。

整个消化系统的破坏,造成三角帆蚌摄食量减少,甚至完全停止摄食,而能量代谢发生紊乱则直接影响到机体的能量供应,可造成闭壳肌开合无力、反应迟钝等症状。人工感染实验中观察发现:染毒前 3 d 三角帆蚌生命活动正常,从第 5 d 开始出现喷水无力,反应迟钝等症状,到第 7 d 出现死亡现象,感染 10~15 d 为死亡高峰期,这一结果与以上消化器官随时间变化的病理变化特征相符合。因此推断该病原主要是通过破坏消化系统的结构和功能使三角帆蚌死亡。

## 参 考 文 献

- [1] 刘凌云,郑光美.普通动物学(第三版).北京:高等教育出版社,1997,220~221.
- [2] 吴小平,梁彦龄,王洪铸等.长江中下游湖泊淡水贝类的分布及物种多样性.湖泊科学,2000,12(2):111~118.
- [3] 沈志荣.三角帆蚌疾病病因探讨.科技通报,1986,2:27~30.
- [4] 张治国.三角帆蚌瘟病的研究 I.一种新的病毒病.微生物学报,1986,26(4):308~312.
- [5] 张治国.三角帆蚌瘟病的研究.三角帆蚌瘟病的病原——一种嵌砂样病毒.微生物学报,1987,27(2):116~120.
- [6] 倪达书.三角帆蚌疾病的初步研究.淡水渔业,1982,5:41~42.
- [7] 钱旭初,张治国,张克艰等.育珠三角帆蚌大批死亡病因的探讨.淡水渔业,1984,(5):14~15.
- [8] 陈锦富,俞士刚,邢华.三角帆蚌嗜水气单胞菌防治技术研究.鱼病简讯,1988,(3-4):95~97.
- [9] 邵健忠,项黎新,李亚南等.三角帆蚌瘟病的组织病理研究.水产学报,1995,19(1):1~7.
- [10] Thieltges D W, Krakau M, Andresen H, et al. Macroparasite community in molluscs of a tidal basin in the Wadden Sea. *Helgoland Marine Research*, 2006, 60:307~316.
- [11] Sparague V. Comments on trends in research on parasitic disease of shellfish and fish. *Marine Fisheries Review*, 1978, 40(10):26~30.
- [12] Farley C A. Viruses and viruslike lesions in marine mollusks. *Marine Fisheries Review*, 1978, 40(10):18~20.
- [13] Elston R. Virus-like particles associated with lesions in larval Pacific oysters (*Crassostrea gigas*). *Journal of Invertebrate Pathology*, 1979, 33:71~74.
- [14] Elston R A, Wilkinson M T. Pathology, management and diagnosis of oyster velar virus disease (OVVD). *Aquaculture*, 1985, 48:189~210.
- [15] Azevedo C. Virus-like particles in *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa, Perkinsidae). *Diseases of Aquatic Organisms*, 1990, 9:63~65.
- [16] Comps M, Cochenne N. A herpes-like virus from the European oyster *Ostrea edulis* L. *Journal of Invertebrate Pathology*, 1993, 62(2):201~203.
- [17] 任素莲,杨宁,宋微波.海湾扇贝一种球形病毒的形态发生及细胞病理学观察.水产学报,2004,28(3):292~296.
- [18] 杨宁,任素莲,宋微波.海湾扇贝“性腺萎缩症”的组织病理学研究.青岛海洋大学学报,2003,33(3):349~354.
- [19] 贺桂珍,王秀华,李赞等.急性病毒性坏死症病毒在栉孔扇贝不同器官的感染状况.高科技通讯,2003,(7):93~96.
- [20] 林晓凤,李赞.海湾扇贝和栉孔扇贝的组织病理学观察.海洋湖沼通报,2002,(1):71~75.
- [21] 文祝友,刘晓燕,金曼理等.三角帆蚌嗜水气单胞菌病的病理研究.湖南农业大学学报(自然科学版),2001,27(1):56~59.
- [22] 崔龙波,王延波,马圣媛.大连湾牡蛎消化系统的组织学和组织化学研究.见:中国动物学会编.中国动物科学研究.北京:中国林业出版社,1999,730~733.
- [23] 崔龙波,周加敏,陆瑶华.长竹蛏消化系统的组织学和组织化学研究.海洋水产研究,2000,21(2):17~21.
- [24] 崔龙波,马圣媛,刘萍等.紫贻贝消化系统的组织学和组织化学研究.上海水产大学学报,1999,8(1):316~321.
- [25] 崔龙波,周雪莹,陆瑶华.栉孔扇贝消化系统的组织学研究.烟台大学学报(自然科学与工程版),2001,14(3):185~188.
- [26] 应雪萍,张永普,宋晓东等.文蛤消化系统的形态学研究.海洋湖沼通报,2001,(2):60~67.
- [27] 万夕和,顾季生,杨杰等.南通沿海文蛤暴发性疾病的组织病理学研究.浙江海洋学院学报(自然科学版),2006,25(2):124~128.
- [28] 刘英杰,吴信忠,朱溢壮等.栉孔扇贝球形病毒的超微结构及细胞病理学观察.热带海洋学报,2002,21(4):76~79.
- [29] 王江勇,郭志勋,冯娟等.养殖杂色鲍暴发病超微病理学研究.海洋科学,2007,31(3):28~32.

- [30] 肖永清,石安静.三角帆蚌肝脏的显微与超微结构的研究.四川大学学报(自然科学版),1998,35(1):102~106.
- [31] Johnson M A, Paulet Y M, Donval A, et al. Histology, histochemistry and enzyme biochemistry in the digestive system of the endosymbiont bearing bivalve *Loripes lucinalis* (Lamarck). *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 1996, 197:15~38.
- [32] 王文,杜开和,王韞明.三角帆蚌消化系统的组织学及其胃肠在饥饿状态下的变化.南京师大学报(自然科学版),1995,18(4):134~137.
- [33] 王文,杜开和,王韞明.三角帆蚌中肠上皮细胞的超微结构.电子显微学报,1994,(5):347.
- [34] 欧阳珊,吴小平,邓宗觉等.三角帆蚌消化系统扫描电镜观察.水产学报,1995,19(2):187~189.

## 图版 说明

### 三角帆蚌主要消化器官的显微病理变化

1~6 为肝,7~12 为胃,13~18 为肠,×400,标尺=50 μm。1. 健康蚌肝;2. 攻毒第3 d 肝;3. 攻毒第5 d 肝;4. 攻毒第7 d 肝;5. 攻毒第9 d 肝;6. 攻毒第11 d 肝;7. 健康蚌胃;8. 攻毒第3 d 胃;9. 攻毒第5 d 胃;10. 攻毒第7 d 胃;11. 攻毒第9 d 胃;12. 攻毒第11 d 胃;13. 健康蚌中肠;14. 攻毒第3 d 中肠;15. 攻毒第5 d 中肠;16. 攻毒第7 d 中肠;17. 攻毒第9 d 中肠;18. 攻毒第11 d 中肠。

### Explanation of Plate

Microstructural pathological changes of digestive organs in the *H. cumingii*

1 - 6 are livers, 7 - 12 are stomachs, and 13 - 18 are midguts, ×400, Bar = 50 μm. 1. Healthy mussels liver; 2. The liver 3 days after infection; 3. The liver 5 days after infection; 4. The liver 7 days after infection; 5. The liver 9 days after infection; 6. The liver 11 days after infection; 7. Healthy mussels stomach; 8. The stomach 3 days after infection; 9. The stomach 5 days after infection; 10. The stomach 7 days after infection; 11. The stomach 9 days after infection; 12. The stomach 11 days after infection; 13. Healthy mussels midgut; 14. The midgut 3 days after infection; 15. The midgut 5 days after infection; 16. The midgut 7 days after infection; 17. The midgut 9 days after infection; 18. The midgut 11 days after infection.

GE. 腺上皮; L. 管腔; G. 腺管; Va. 空泡; EC. 上皮细胞; S. 黏膜下层; ML. 黏膜层; MF. 肌纤维; MC. 黏液细胞; CC. 柱状细胞; Pk. 多核体。

GE. Gand epithelium; L. Lumen; G. Gand; Va. Vacuole; EC. Epithelial cells; S. Submucosa; ML. Mucosal layer; MF. Muscle fibers; MC. Mucus cells; CC. Columnar cells; Pk. Polykaryon.

## 图版 说明

### 三角帆蚌主要消化器官的超微病理变化

19~24 为肝,25~30 为内脏团,标尺=500 nm。19. 健康蚌肝,×30 000;20. 攻毒第3 d 肝,×30 000;21. 攻毒第5 d 肝,×100 000;22. 攻毒第7 d 肝,×100 000;23. 攻毒第9 d 肝,×100 000;24. 攻毒第11 d 肝,×50 000;25. 健康蚌内脏团,×8 000;26. 攻毒第3 d 内脏团,×100 000;27. 攻毒第5 d 内脏团,×100 000;28. 攻毒第7 d 内脏团,×20 000;29. 攻毒第9 d 内脏团,×40 000;30. 攻毒第11 d 内脏团,×50 000。

### Explanation of Plate

Ultrastructural pathological changes of digestive organs in the *H. cumingii*

19 - 24 are livers, 25 - 30 are visceral missions, Bar = 500 nm. 19. Health mussels liver, ×30 000; 20. The liver 3 days after infection, ×30 000; 21. The liver 5 days after infection, ×100 000; 22. The liver 7 days after infection, ×100 000; 23. The liver 9 days after infection, ×100 000; 24. The liver 11 days after infection, ×50 000; 25. Health mussels visceral mission, ×8 000; 26. The visceral mission 3 days after infection, ×100 000; 27. The visceral mission 5 days after infection, ×100 000; 28. The visceral mission 7 days after infection, ×20 000; 29. The visceral mission 9 days after infection, ×40 000; 30. The visceral mission 11 days after infection, ×50 000.

ER. 内质网; Cb. 细胞核; VP. 病毒粒子; Mi. 线粒体; Va. 空泡; CT. 结缔组织。

ER. Endoplasmic reticulum; Cb. Cytoblast; VP. Virus particle; Mi. Mitochondrion; Va. Vacuole; CT. Connective tissue.

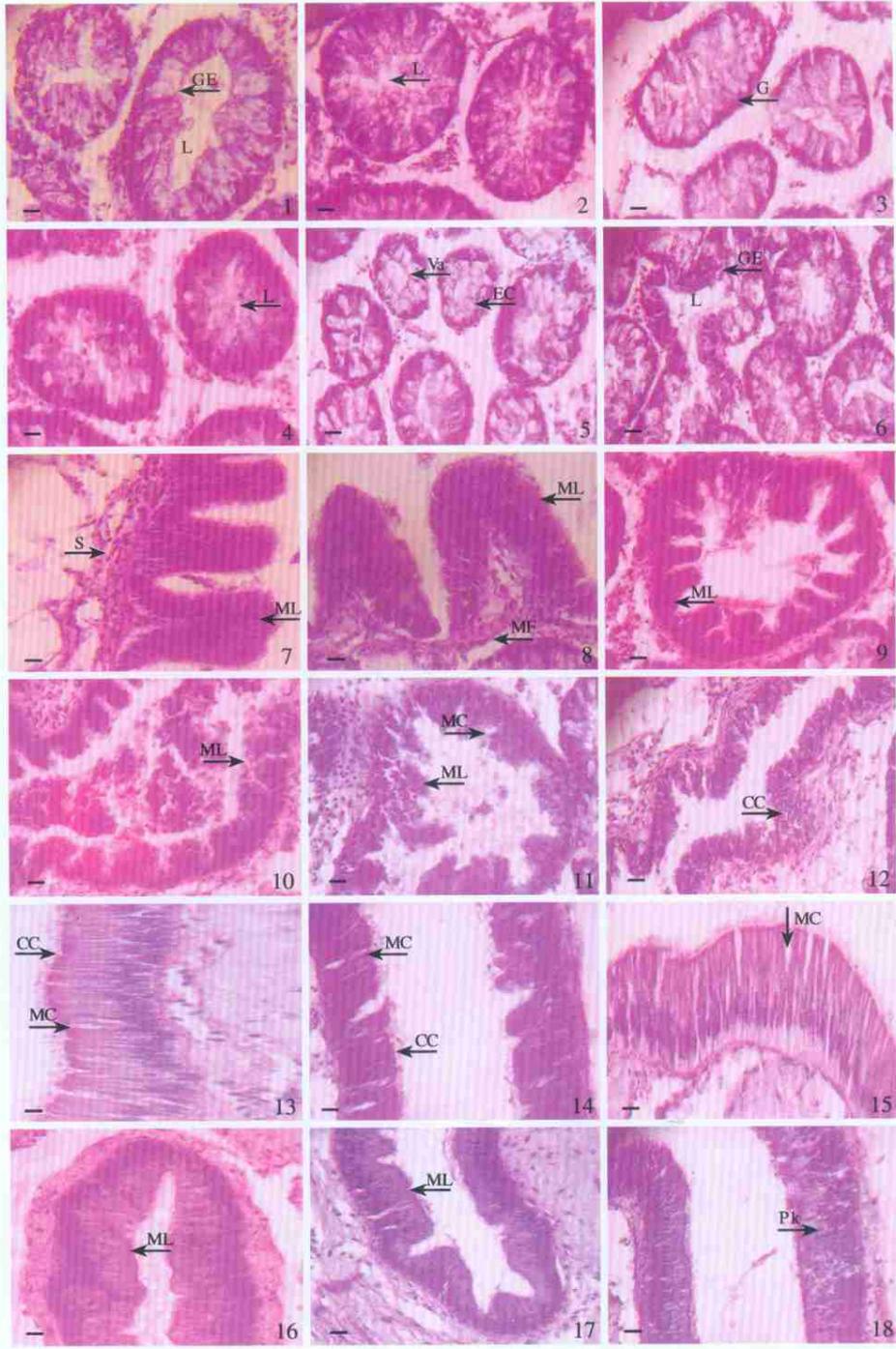
肖调义等:瘟病病毒感染对三角帆蚌主要消化器官的影响

图版

XIAO Tiao-Yi *et al.*: Effects of *Hyriopsis cumingii* Plague Virus on Digestive

Organs of the *H. cumingii*

Plate



图版说明见文后

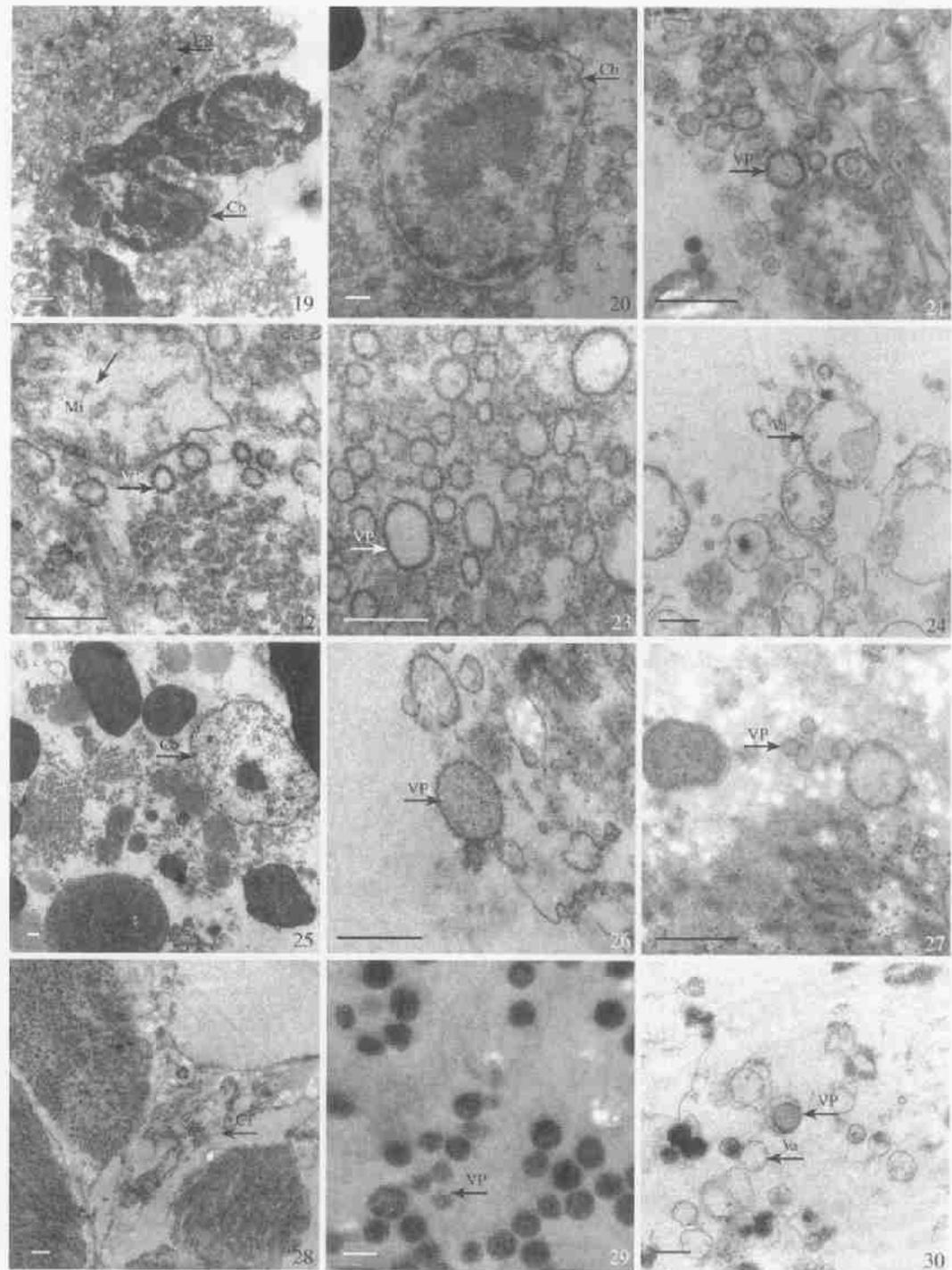
肖调义等:瘟病病毒感染对三角帆蚌主要消化器官的影响

图版

XIAO Tiao-Yi *et al.*: Effects of *Hyriopsis cumingii* Plague Virus on Digestive

Organs of the *H. cumingii*

Plate



图版说明见文后