

一种虹彩病毒感染大菱鲂的病理学研究

秦蕾¹ 王印庚^{2*} 史成银² 张正² 张立敬²

(¹淮海工学院 江苏省海洋生物技术重点建设实验室, 连云港 222005)

(²中国水产科学研究院黄海水产研究所, 青岛 266071)

摘要 对我国虹彩病毒感染的大菱鲂 *Scophthalmus maximus* 进行的组织病理和超微病理学研究发现, 该病典型的病理学特点是在病鱼的脾脏、肾脏、肠、肝脏、鳃、心脏和皮肤等器官组织内出现嗜碱性的肿大细胞。病毒感染导致患病大菱鲂多个器官组织发生了不同程度的病理变化, 其中以脾脏组织的病理变化最为显著, 表现为造血组织的严重坏死。此外, 肾脏造血组织发生坏死、肠固有膜和黏膜下层出血和水肿、肝细胞水样变性、心肌局灶性坏死以及皮肤真皮层出血并伴有水肿和炎性渗出也是该病常见的组织病理学变化。超微病理研究表明, 肿大细胞内有虹彩病毒粒子存在。病毒分布于受感染细胞的胞质、组织间隙以及血管腔内。受感染细胞出现线粒体和内质网等细胞器肿胀、崩解等细胞病理变化。研究认为, 病毒感染造成皮下组织血管损伤出血, 是虹彩病毒感染的大菱鲂发生“红体病”的原因所在。虹彩病毒感染所致的机体严重贫血是患病大菱鲂死亡的主要原因, 而主要器官组织的病变使得病鱼器官功能衰竭则可加速鱼的死亡。

关键词 大菱鲂 虹彩病毒 病理学 肿大细胞

中图分类号 S941; Q959.4 **文献标识码** A **文章编号** 1000-7075(2009)05-0006-07

Pathological study on the infection of *Scophthalmus maximus* by an iridovirus

QIN Lei¹ WANG Yin-geng^{2*} SHI Cheng-yin²
ZHANG Zheng² ZHANG Li-jing²

(¹Key Laboratory for Oceanic Biotechnology of Jiangsu, Huaihai Institute of Technology, Lianyungang 222005)

Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Qingdao 266071)

ABSTRACT Pathological study on *Scophthalmus maximus* affected by an iridovirus in China revealed that the most prominent and consistent characteristics of this disease were the basophil enlargement of cells, mainly in the spleen, and also in the kidney, intestine, liver, gill, heart and skin. There were various pathological changes to the tissues associated with iridovirus. The spleen suffered the marked pathological changes with the heavy necrosis of hematopoietic tissue. In addition, necrosis of hematopoietic tissue in kidney, haemorrhage and oedema in submucosa of intestine, hydropic degeneration of hepatic cells, local necrosis of cardiac muscle and

国家高技术发展项目(2003AA622070)、国家科技支撑计划项目(2006BAD09A11)和公益性行业(农业)科研专项(nyhyzx 07-046-鲜棘)共同资助

*通讯作者, E-mail: wangyg@ysfri.ac.cn

收稿日期: 2008-06-10; 接受日期: 2008-10-02

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

hemorrhage with inflammatory exudation in dermis were also observed. Electron microscopy showed that numerous viral particles were present in the enlarged cells. The viral particles were distributed in the cytoplasm, tissue interstice and lumen of blood vessel. Cells infected by the virus presented obvious cytopathological changes. The mitochondria and endoplasmic reticulum fragmented and dissolved in the swollen cytoplasm. The haemorrhage in subcutaneous tissue with virus infection was responsible for the reddish appearance of diseased turbot. Anaemia caused by the virus infection was the main cause of death in affected fish and organ failure as a result of tissue necrosis also accelerated the death of diseased fish.

KEY WORDS *Scophthalmus maximus* Iridovirus Pathology Enlarged cells

大菱鲆 *Scophthalmus maximus*, 商品名为“多宝鱼”, 原产于大西洋东北沿岸。以其鳍边富含胶质, 肌肉丰富白嫩, 口感爽滑滋润, 营养丰富而深受人们的喜爱。自 1992 年引入我国以来, 大菱鲆养殖获得迅猛发展, 现已成为我国北方海水鱼类养殖的支柱产业。然而随着养殖的快速发展和集约化程度的不断提高, 大菱鲆病害问题也日渐突出。自 2002 年开始, 一种养殖者俗称“红体病”的疾病开始在我国北方一些大菱鲆养殖场陆续出现。病鱼表现为身体皮下组织弥散性出血, 腹面外观呈现红色, 尤以鳍基部和脊柱沿线处红色明显, 下颌、胸鳍和头部腹侧有淤血点。鳃丝严重贫血, 呈灰黑色。内脏解剖发现, 病鱼肝脏土黄色, 有淤血, 质脆; 脾脏肿大, 颜色变浅红色, 少数病鱼脾脏纤维化变硬; 肾脏浅红色, 碰触易碎; 肠壁严重充血发炎, 外观呈紫红色, 有时伴有白便; 部分病鱼有腹水和有胃积水现象。该病在个别养殖场 30 d 的累积死亡率可高达 20%, 给养殖业者造成了很大的经济损失。研究已证实, 引发该病的致病原是一种虹彩病毒, 命名为大菱鲆红体病虹彩病毒 (Turbot reddish body iridovirus, TRBIV) (Shi *et al.*, 2004)。

虹彩病毒可感染多种鱼类 (吴淑勤等 1997; 李凯彬等 2002; 王国良等 2003; He *et al.* 2000; Weng *et al.* 2002; Wang *et al.* 2003; Chen *et al.* 2003)。而虹彩病毒感染大菱鲆的病例却很少见, 此前仅在丹麦和韩国有过报道, 而二者却表现出不同的临床症状和病理学变化特点 (Bloch *et al.* 1993; Wi-Sik *et al.* 2005)。王印庚等 (2004)、史成银等 (2005a) 首次在我国发现了虹彩病毒对大菱鲆的感染, 并在该病的病原学和流行病学等方面做了深入的研究 (Shi *et al.* 2004), 但对该病的病理学研究目前还没有见到比较系统全面的研究报道。因此作者在史成银等的工作基础上对该病的病理学进行了深入的研究, 旨在揭示我国虹彩病毒感染大菱鲆的病理学特点, 阐明其致病机理, 为该病的正确诊断和预防提供参考。

1 材料和方法

1.1 病鱼样品

研究用患病大菱鲆于 2002~2003 年分批取自山东省荣成某大菱鲆养殖场 (鱼体长为 16~22 cm)、日照某大菱鲆养殖场 (鱼体长为 16~20 cm) 和蓬莱某大菱鲆养殖场 (鱼体长为 14~18 cm), 共 30 尾。

1.2 方法

1.2.1 光镜组织病理切片的制备及观察

活体解剖患病大菱鲆, 分别取其皮肤、鳃、心脏、肾脏、脾脏、肝脏、肠和皮肤等组织, 用 Davidson's 固定液固定 24 h, 酒精梯度脱水, 二甲苯透明, 石蜡包埋切片 (5~6 μm), 苏木精-伊红 (H-E) 染色, Nikon E800 显微镜观察、拍照。

1.2.2 电镜病理切片的制备及观察

取病鱼的脾脏、肾脏、肝脏和肠等组织切成 1 mm³ 的小块, 置于 4 $^{\circ}\text{C}$ 电镜固定液中, 然后用 0.1 mol/L 的磷酸缓冲液冲洗 3 次, 每次 10 min, 再以 1% 锇酸固定 1.5 h。用磷酸缓冲液冲洗后置于梯度乙醇中脱水,

Epon812包埋剂包埋。制作好超薄切片后置于铜网上以2%醋酸铅和柠檬酸铅双染色。最后在JEM-1200EX型透射电子显微镜下观察并拍照。

2 结果

2.1 组织病理学研究结果

2.1.1 脾脏

脾脏是大菱鲆虹彩病毒感染最为严重的器官。所有病鱼的脾脏都发现有大小不一,数量众多,形态多样的处在不同发育阶段的肿大细胞,这些细胞出现在脾脏的被膜下,髓区和血窦中。早期阶段的肥大细胞其胞质呈嗜碱性,有大的马蹄形的细胞核和中央明显的核仁,形态似单核巨噬细胞。成熟的肿大细胞具有完全嗜碱性的胞质,胞核固缩位于中央或边缘,整个细胞看上去似一个强嗜碱性的阿米巴样体(图版I-1)。另一类形态的肿大细胞是气球样变性的细胞,这类细胞具有颗粒状嗜碱性的胞质,整个细胞异常膨大,其胞核透亮,有的细胞核呈现泡沫状似多个胞核;严重者,胞核溶解,细胞也相继发生崩解,胞质外流。

在出现肿大细胞的同时,脾脏组织呈现出了不同程度的病理改变。病变较轻的发生局灶性坏死,椭圆体崩解;严重者,整个脾脏正常结构紊乱,脾组织发生大面积严重坏死,几乎全部被大量红细胞所取代,坏死灶内有大量渗出的纤维蛋白,整个脾脏呈“血海”样。此外,病灶处还出现大量胞核固缩的脾组织细胞散布其中(图版I-2)。

2.1.2 肾脏

肾脏组织中也发现有肿大细胞,但数量较脾脏少。大部分成熟的肿大细胞出现在造血组织中的血窦及肾脏被膜下(图版I-3),少量出现在肾小球中。造血组织混浊,结构松散,许多造血细胞发生肿胀,呈现早期阶段的肿大细胞样。肾小管上皮细胞见有水样变性;肾小球毛细血管内皮细胞肿大,肾小囊发生扩张、充满浆液(图版I-4)。

2.1.3 肠

肠的固有膜层和黏膜下层是肿大细胞大量聚集的部位(图版I-5),其形态与脾脏中出现的肿大细胞非常相似,此类细胞多出现在固有膜层和黏膜下层的毛细血管中。该层常伴有出血现象。此外,固有膜发生水肿,毛细血管显著扩张也是该层的病变特点之一。肠的黏膜上皮层中没有发现肿大细胞存在,病变不明显。

2.1.4 肝脏

肝脏中也观察到了肿大细胞的存在(图版I-6)。肝中央静脉和血窦内有大量的单核巨噬细胞呈灶状聚集,同时见有处于早期阶段的肿大细胞出现在其中(图版I-7)。部分病鱼肝脏的中央静脉等血管周围有大量的巨噬细胞浸润,呈套状围绕其周围。肝实质细胞内充满大量大小不一的空泡,严重者,肝组织发生局灶性坏死。

2.1.5 心脏

心肌纤维肿胀、发生颗粒变性,严重者发生凝固性坏死,坏死灶中可见嗜碱性的肿大细胞(图版I-8)。病鱼的心肌纤维之间有大量单核巨噬细胞和红细胞呈灶状聚集,其内可见早期阶段的肿大细胞(图版I-9)。

2.1.6 鳃

鳃中也发现了大量的肿大细胞,这些细胞位于鳃小叶中央的毛细血管和鳃丝的结缔组织中。成熟的肿大细胞常伴随鳃小叶中央毛细血管的崩解,与红细胞一起进入到鳃小叶间的空隙中。鳃小叶的呼吸上皮细胞层未见肿大细胞,但常见该层与中央毛细血管脱离,发生坏死的现象。鳃小叶间的泌盐细胞较正常鳃中泌盐细胞明显肿大(图版I-10)。

2.1.7 皮肤

病鱼皮肤真皮层中的疏松结缔组织层是肿大细胞出现的部位,此处可见大量气球样变的肿大细胞和处于早期阶段的肿大细胞。真皮层发生出血,并伴有水肿和炎性渗出(图版I-11)。此外,病鱼的皮下脂肪组织出

血现象也较为明显。

2.2 超微病理学研究结果

2.2.1 脾脏

透射电镜观察发现,脾脏组织中的肿大细胞里存在大量的病毒粒子,这些病毒颗粒主要以散在方式分布于细胞质中(图版II-1)。病毒粒子为六边形,直径约120~130 nm,最外层为中等电子密度的病毒衣壳,最内层为高电子密度的球状病毒核心,无囊膜(图版II-2)。受感染细胞病变明显,可见其膜结构遭到破坏;细胞核溶解消失;线粒体和内质网等细胞器崩解,胞浆基质疏松变淡(图版II-1);随着受感染细胞的坏死崩解,大量病毒粒子被释放到细胞外的间隙中(图版II-2)。

2.2.2 肾脏

肾脏造血细胞内普遍出现细胞质稀疏,细胞体积膨大等现象。线粒体增大、嵴减少,严重者呈空泡化;内质网扩张,脱颗粒;胞质中膜性泡状结构增加。严重者发生坏死,在坏死灶内见有大量的细胞碎片和巨噬细胞。肾小管的上皮细胞发生肿胀,肾小管腔缩小;上皮细胞内的线粒体肿大,内质网囊泡化。个别细胞会发生凋亡,形成凋亡小体。基底膜与上皮细胞发生脱离,病变严重者,基底膜破裂(图版II-3)。此外,在肾小球毛细血管的管腔中也发现了游离的病毒粒子,血管内还见有巨噬细胞出现。毛细血管的基底膜微细结构消失破坏,电子密度减低,出现不规则缺损,内皮孔消失;部分足细胞发生坏死,细胞器溶解、消失,足突发生融合(图版II-4)。

2.2.3 肝脏

超微观察可见到发生不同程度病变的肝细胞。病变早期的肝细胞,线粒体略有增大,基质均匀变浅,嵴变短变少,方向不规则;内质网扩张;染色质发生边集;病变晚期的肝细胞,线粒体严重肿胀,呈空泡状;内质网膨胀且部分呈小池状,核糖体脱颗粒;其他细胞器结构模糊不清;细胞膜溶解,细胞呈坏死、崩解状态(图版II-5)。

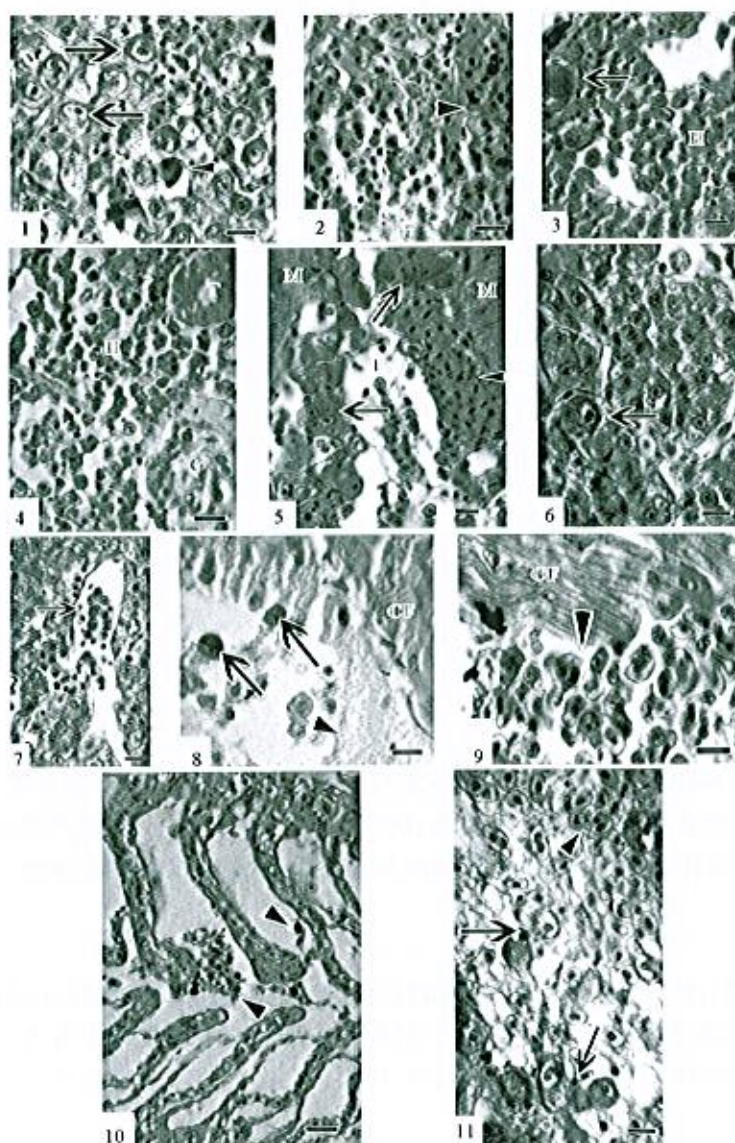
2.2.4 肠

病毒粒子位于肠黏膜下层和固有层内的结缔组织细胞的胞质内。受感染细胞的胞核染色质匀质化,核周泡扩张;线粒体和内质网等细胞器发生严重空泡化(图版II-6)。肠的黏膜层中没有发现病毒粒子存在,黏膜层细胞也只是发生线粒体和内质网等细胞器轻微肿胀的现象。

3 讨论

组织病理观察发现,被虹彩病毒感染的大菱鲆的脾脏、肾脏、肠、肝脏、鳃丝、心脏和皮下组织等器官组织内出现了许多嗜碱性的肿大细胞。病毒感染导致病鱼身体多个器官组织发生不同程度的病理变化。因此,大菱鲆虹彩病毒的感染类型应属于全身性感染,这不同于淋巴囊肿病毒、白鲟虹彩病毒和红细胞坏死病毒等产生局灶性感染的虹彩病毒(Ronald 2001)。但该病的组织病理学特征也有别于虹彩病毒感染所造成的流行性造血组织坏死病所呈现出的病变特点,后者仅表现为脾脏和肾脏等造血组织的坏死,但没有肿大细胞的形成(Langdon *et al.* 1986)。而类似研究中所观察到的嗜碱性肿大细胞在虹彩病毒感染的鳃鱼、美国红鱼、真鲷、大黄鱼、条石鲷、巨石斑和罗非鱼等体中均有发现(He *et al.* 2000; Weng *et al.* 2002; Wang *et al.* 2003; Chen *et al.* 2003; Inouye *et al.* 1992; McGrogan *et al.* 1998; Jung *et al.* 2000)。

病理学研究表明,大菱鲆的脾脏是虹彩病毒易感器官。与其他器官组织的病理变化相比,脾脏的病变最为显著,表现为大面积的组织坏死和红细胞浸润。嗜碱性肿大细胞的数量也以脾脏中最多,且在所有患红体病的大菱鲆的脾脏均能发现肿大细胞的存在,这说明脾脏中出现嗜碱性的肿大细胞是虹彩病毒感染大菱鲆的一个特征性的病理变化。在大菱鲆养殖中,高温、细菌性病原等都可以导致鱼体发红,这在外观症状上与因虹彩病毒感染导致的红体现象不易区分。因此,在对大菱鲆病毒性疾病进行诊断时,可以通过组织病理学的研究手段,将脾脏内出现肿大细胞和脾脏造血组织的坏死作为该病的一个快速诊断指标。

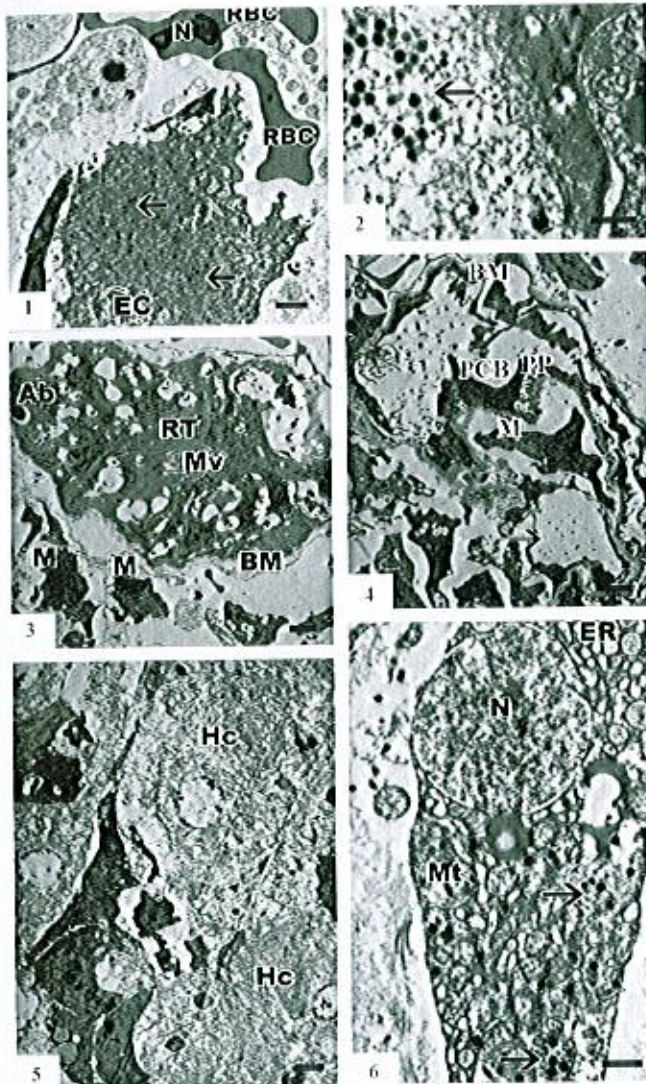


1. 患病大菱鲆脾脏内大量嗜碱性的肿大细胞,示早期阶段的肿大细胞(长箭头)和成熟的强嗜碱性的肿大细胞(箭头),标尺=10 μm ; 2. 坏死的脾脏,示大量红细胞浸润、纤维素样渗出和脾细胞核发生固缩,标尺=10 μm ; 3. 肾脏中的肿大细胞, H: 造血组织, 标尺=10 μm ; 4. 肾脏造血组织混浊肿胀(H), 肾小囊扩张、充满浆液(G), 肾小管发生水样变性(T), 标尺=10 μm ; 5. 黏膜下层的大量肿大细胞(长箭头), 该层发生水肿, 并伴有出血现象(短箭头), M: 黏膜层, 标尺=10 μm ; 6. 肝脏内的肿大细胞(箭头), 肝实质细胞发生颗粒变性和水样变性, 标尺=10 μm ; 7. 肝中央静脉里的单核巨噬细胞呈灶状聚集(箭头), 标尺=10 μm ; 8. 心肌坏死灶内(箭头)的嗜碱性的肿大细胞(长箭头), 标尺=10 μm ; 9. 心肌纤维间红细胞和单核巨噬细胞呈灶状聚集(箭头), 标尺=10 μm ; 10. 鳃小叶中的嗜碱性肿大细胞(箭头), 标尺=20 μm ; 11. 真皮疏松结缔组织中的肿大细胞(长箭头), 并伴有红细胞渗出(箭头), 标尺=10 μm

1. The spleen of diseased turbot displays many enlarged cells with basophilic cytoplasm. The early-stage enlarged cells (arrow) and the mature enlarged cells with an entirely basophilic cytoplasm (arrowhead), bar=10 μm ; 2. The spleen shows extensive necrosis with infiltration of erythrocytes, fibrin deposition and karyorrhexis of numerous cells, bar=10 μm ; 3. Enlarged cell in the kidney, H: haematopoietic tissue, bar=10 μm ; 4. Cloudy swollen haematopoietic tissue (H), dilated Bowman's capsule with serous fluid (G) and vacuolar degeneration of renal tubule (H) can be seen in the kidney, bar=10 μm ; 5. Many enlarged cells (arrow) in the submucosa of intestine with inflammatory edema and infiltration of erythrocytes (arrowhead), bar=10 μm ; 6. Enlarged cell (arrow) in the liver with granular and vacuolar degeneration of hepatocytes, bar=10 μm ; 7. Focal collection of mono-macrophages in the central vein of the liver (arrow), bar=10 μm ; 8. Basophilic enlarged cells (arrow) in the focal necrosis of cardiac muscle (arrowhead), bar=10 μm ; 9. Focal collection of mono-macrophages and erythrocytes among degenerative cardiac muscle (arrow), bar=20 μm ; 10. Enlarged cells in the lamellae (arrowhead), bar=20 μm ; 11. Enlarged cells (arrow) in the loose connective tissue with infiltration of erythrocytes (arrowhead), bar=10 μm

图版 I 虹彩病毒感染大菱鲆的组织病理学变化

Plate I Histopathological changes of diseased turbot infected by iridovirus



1. 脾脏内病毒感染的肿大细胞(箭头), EC: 肿大细胞; RBC: 红细胞; N: 细胞核, 标尺=1 μ m; 2. 崩解的脾细胞的胞质内的大量病毒粒子(箭头), 标尺=500nm; 3. 发生病变的肾小管, M: 巨噬细胞; BM: 基膜; RT: 肾小管; Mv: 微绒毛; Ab: 凋亡小体, 标尺=2 μ m; 4. 病变的肾小球, M: 巨噬细胞; PCB: 足细胞体; PP: 足细胞突起; BM: 基膜, 标尺=2 μ m; 5. 坏死的肝细胞(Hc), 标尺=2 μ m; 6. 病毒感染的肠黏膜下层的细胞(箭头), N: 细胞核; ER: 内质网; Mt: 线粒体, 标尺=1 μ m. The infected enlarged cell with numerous virions(arrow), EC:enlarged cell; RBC: red blood cell; N: nuclei, bar = 1 μ m; 2. Numerous virions in the cytoplasm of collapsed splenic cell(arrow), bar=500nm; 3. Renal tubule with pathological changes, M: macrophage; BM: basal membrane; RT: renal tubule; Mv: microvilli; Ab: apoptotic body, bar=2 μ m; 4. Renal glomerulus with pathological changes M: macrophage; PCB: podocyte cell body; PP: podocyte processes; BM: basal membrane, bar = 2 μ m; 5. Necrotic hepatocytes (Hc), bar=2 μ m; 6. The infected cell in the submucosa of intestine (arrow), N: nucleus; ER: endoplasmic reticulum; Mt: mitochondria, bar=1 μ m

图版 II 虹彩病毒感染大菱鲶的超微病理学变化
Plate II Pathological changes of diseased turbot infected by iridovirus

虹彩病毒科最初分为 4 个病毒属(Williams *et al.*, 2000)。Sudthongkong 等(2002)根据 MCP 和 AT-Pase 基因的序列分析建议建立一个新属即热带病毒属。最近,国际病毒分类委员会将这新属命名为肿大细胞病毒属(Fauquet *et al.*, 2005)。该属的虹彩病毒感染鱼类所呈现出的典型的组织病理学特点是出现肿大细胞和脾脏造血组织的坏死。从患红体病的大菱鲶所表现出的组织病理学特点来看,此次在红体病大菱鲶中所发现的虹彩病毒应归属于这种新属即肿大细胞病毒属 *Megalocytivirus*。

Bloch 等(1993)首次报道了发生在丹麦的苗期大菱鲶虹彩病毒病。病鱼表现尾部和鳍部体色变黑。在病鱼的鳍、鳃、肝脏、肾脏和脾脏等器官组织中都发现了虹彩病毒粒子,但没有观察到肿大细胞。病鱼的组织病理变化以鳃最为明显,其次才是肾脏和脾脏等造血组织。而在我国养殖大菱鲶中流行的虹彩病毒病,病鱼表现则是身体皮下组织弥散性出血,在其全身多个器官组织中都发现有肿大细胞出现,且病鱼脾脏的造血组织表现出最为明显的病理变化。这些都说明在我国养殖大菱鲶中所发现的虹彩病毒有别于 Bloch 等(1993)所报道的大菱鲶虹彩病毒。此外,在韩国也发现了大菱鲶虹彩病毒病(Wi-Sik *et al.*, 2005)。在病鱼的肾脏、脾脏、鳃、心脏和肠等器官组织出现了特征性的肿大细胞。所分离到病毒部分 MCP 基因序列与我们所分离到病毒的 MCP 基因序列相比,仅有一个氨基酸残基的差异(史成银等 2005),以上这些表明我国所发现的虹彩病毒与韩国发现的虹彩病毒有着非常相近的亲缘关系。

病鱼皮下组织的组织病理观察发现,在真皮的疏松结缔组织内聚集有大量的肿大细胞和红细胞,这意味着

皮下组织也是虹彩病毒感染的对象。病毒感染造成皮下组织的血管出血,这是虹彩病毒感染的大菱鲆身体外观发红的原因所在。虹彩病毒感染破坏病鱼的脾脏和肾脏的造血组织,使其造血功能受到影响,同时在病毒感染下大菱鲆各器官组织的血管遭到破坏发生出血,这使得病鱼体内的红细胞数量大幅度减少,表现为鳃丝呈灰黑色、脾脏和肾脏颜色变浅等贫血症状,因此严重贫血的发生可能是患病大菱鲆死亡的主要原因。病毒感染造成脾脏、肾脏、肝脏和心脏等主要器官组织的病变使得大菱鲆多个器官发生功能衰竭可以加速病鱼的死亡。此外,作为免疫器官的脾脏和肾脏的破坏也导致了病鱼的免疫力下降,所以继发性感染的发生所带来的病鱼死亡也是一个不可忽视的因素。

参 考 文 献

- 王国良, 金 珊, 陈惠群. 2003. 鲈脾肿大症的病原及细胞病理学的初步研究. 水产学报, 27(2):158~162
- 王印庚, 张 正, 秦 蕾, 史成银, 陈洁君, 杨少丽, 马爱军. 2004. 养殖大菱鲆主要疾病及防治技术. 海洋水产研究, 25(6):61~68
- 史成银, 王印庚, 秦 蕾, 张 正, 杨 冰, 杨少丽. 2005. 我国养殖大菱鲆病毒性红体病及其流行情况调查. 海洋水产研究, 26(1): 1~6
- 史成银, 王印庚, 黄 健, 王清印. 2005b. 中国大菱鲆虹彩病毒主要衣壳蛋白基因的 PCR 扩增及序列分析. 中国水产科学, 12(5):588~593
- 李凯彬, 石存斌, 李新辉, 黄志斌, 余德光. 2002. 斑拟石首鱼暴发性传染病病原初步研究. 中国水产科学, 9(1): 56~59
- 吴淑勤, 李新辉, 潘厚军, 黄志斌. 1997. 鳊鱼暴发性传染病病原研究. 水产学报, 增刊:56~60
- Bloch, B. and Larsen, J. L. 1993. An iridovirus-like agent associated with systemic infection in cultured turbot *Scophthalmus maximus* fry in Denmark. Dis. Aquat. Org. 15: 235~240
- Chen, X. H., Lin, K. B. and Wang, X. W. 2003. Outbreaks of an iridovirus disease in maricultured large yellow croaker, *Larimichthys crocea* (Richardson), in China. J. Fish Dis. 26: 615~619
- Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U., and Ball, L. A. 2005. Virus Taxonomy. 8th Report of ICTV, Elsevier Academic Press
- He, J. G., Wang, S. P., Zeng, K., Huang, Z. J., and Chan, S. M. 2000. Systemic disease caused by an iridovirus-like agent in cultured mandarin fish, *Siniperca chuatsi* (Bailewsky), in China. J. Fish Dis. 23: 219~222
- Inouye, K., Yamano, Y., Maeno, K., Nakajima, M., Matsuoka, Y., and Sorimachi, M. 1992. Iridovirus infection of cultured Red Sea bream, *Pagrus major*. Fish Pathol. 27:19~27
- Jung, S. J., and Oh, M. J. 2000. Iridovirus-like infection associated with high mortalities of striped beakperch, *Oplegnathus fasciatus* (Temminck et Schlegel) in southern coastal areas of the Korean peninsula. J. Fish Dis. 23:223~226
- Langdon, J. S., Humphrey, J. D., Williams, L. M., Hyatt, A. D., and Westbury, H. A. 1986. Fish virus isolation from Australian fish: Iridovirus-like pathogen from redfin perch, *Perca fluviatilis* L. J. Fish Dis. 9:263~268
- McGrogan, D. G., Ostland, V. E., Byrne, P. J., and Ferguson, H. W. 1998. Systemic disease involving an iridovirus-like agent in cultured tilapia, *Oreochromis niloticus* L. - a case report. J. Fish Dis. 21: 149~152
- Ronald, J. R. 2001. Fish Pathology (Third Edition). Philadelphia, W. B. SAUNDERS
- Shi, Ch. Y., Wang, Y. G., Yang, Sh. L., Huang, J., and Wang, Q. Y. 2004. The first report of an iridovirus-like agent infection in farmed turbot, *Scophthalmus maximus*, in China. Aquaculture, 23(14):11~25
- Sudthongkong, C., Miyata, M., and Miyazaki, T. 2002. Viral DNA sequences of genes encoding the ATPase and the major capsid protein of tropical iridovirus isolates which are pathogenic to fishes in Japan, South China sea and southeast Asian countries. Arch. Virol. 147:2 089~2 109
- Wang, C. S., Shi, H. H., Ku, C. C., and Chen, S. N. 2003. Studies on epizootic iridovirus infection among red sea bream, *Pagrus major* (Temminck & Schlegel), cultured in Taiwan. J. Fish Dis. 26:127~133
- Weng, S. P., Wang, Y. Q., He, J. G., Deng, M., Lu, L., Guan, H. J., Liu, Y. J., and Chan, S. M. 2002. Outbreaks of an iridovirus in red drum, *Sciaenops ocellata* (L.), cultured in southern China. J. Fish Dis. 25: 681~685
- Williams, T., Chinchar, G., Darai, G., Hyatt, A., Kalmakoff, J., and Seligy, V. 2000. Family Iridoviridae. In: Van Regenmortel M. H. V., Fauquet C. M., Bishop, D. H. L., et al. (eds), Virus Taxonomy. Academic Press, San Diego, CA. 167~182
- Wi-Sik, K., Myung-Joo, O., Sung-Ju, J., Young-Jin, K., and Shin-Ichi, K. 2005. Characterization of an iridovirus detected from cultured turbot *Scophthalmus maximus* in Korea. Dis. Aquat. Org. 64:175~180