

鲤鱼棘头虫病的病理及预防*

黄琪琰 郑德崇

范丽萍 倪国范

(上海水产大学)

(崇明县水产技术推广站)

提 要 本文报导了病鱼的组织(肠、肝、胰、肾)病理变化,及血液(血清的钠、钾、氯化物、肌酐、尿素氮、谷草转氨酶总活力及谷草转氨酶同工酶,白细胞血式)病理变化,从而阐明了引起病鱼慢性死亡,而累计死亡率又高达60%的机理。查明了病原(崇明长棘吻虫)的中间寄主是模糊裸腹溞,找到了用生石灰或漂白粉清塘、在发病地区用鱼种池培育的鲤鱼鱼种的有效预防方法。

关键词 鲤鱼棘头虫病,崇明长棘吻虫,肉芽肿,病理学,谷草转氨酶,预防

前 言

关于鱼类棘头虫病的组织病理研究,国外已有多篇论文报告^[6-13],但他们的研究都只局限于肠组织的病理变化,且没有对肉芽肿的形成和消失的全过程进行研究;国内则至今尚未见有关于这方面的研究报导。至于对鱼类棘头虫病的血液病理变化,国内外均尚未见有报导。崇明长棘吻虫的大量寄生,可引起鲤鱼死亡率高达60%,幸存的也生长缓慢,因此我们在查明病原及找到有效治疗方法的基础上,又对其引起的组织及血液病理变化、中间寄主和预防方法进行了研究,现报导如下。

材 料 和 方 法

一、作病理研究用的材料鱼来源

病鱼及健康鱼均取自崇明县新民第三水产养殖场,体重自0.55~1.3公斤。

二、采血及测定^[1,4]

1. 从尾动脉采血,经离心后吸取血清,分装小指管,保存在液氮罐或低温冰箱中供测试用。
2. 血清钠、钾、氯化物、肌酐及尿素氮采用 BECKMAN 公司生产的 ASTRA-8 型血液生化自动测定仪进行测定。
3. 血清谷草转氨酶总活力用速率法测定。谷草转氨酶同工酶用醋酸纤维膜电泳法测定。
4. 白细胞血式用常规法涂片、染色,计数200个白细胞后进行分类统计。

* 上海水产大学产生良副教授代为鉴定中间寄主,谈渔 82、83 届同学徐学华、叶松林、党中印、李有根、黄晓星、杨亚萍、雷 永、李树田参加部分工作,张敏、周平凡同志协助摄影,崇明县新民第三水产养殖场给予大力支持,谨此一并致谢。

收稿年月:1989年1月;同年6月修改。

三、组织切片的制备^[2]

从活的病鱼及健康鱼上取下小块组织,用 Helly 氏液固定,石蜡包埋切片,切片厚度为 5~6 μ m, 分别用苏木素和伊红、Mallory 氏三色染色法染色。

四、中间寄主的寻找^[3,14]

捕取池塘中常见甲壳动物放在水族箱中饲养,人工投喂崇明长棘吻虫的虫卵,然后定期检查吞食虫卵的情况及发育的情况。

五、预防试验

1. 全场均采用鱼种池培育的鲤鱼鱼种。

2. 试验池分别采用(1)泥浆泵吸除池中淤泥,用聚丙烯的织袋(俗称蛇皮袋)装干泥做护坡(1987年),或用水泥板做护坡(1988年),以下简称整塘;(2)排干池水后,每亩用生石灰 167 公斤进行清塘;(3)带水用 20ppm 漂白粉(含有效氯 30%)进行清塘。其中生石灰清塘的鱼池是选用 1986 年检查中感染率为 100%,平均感染强度分别为 19.75 及 10.19 的七管区一排六号及七号两只鱼池;漂白粉清塘的鱼池是选用 1987 年检查感染率为 96%,平均感染强度为 6 的三管区四排九号、十号两只鱼池(因统计感染率及感染强度时,这两只鱼池的鲤鱼已并在一起)。鱼池整塘按场里计划进行。在捕热水鱼及年底捕鱼时,分别随机抽样检查,统计感染率和平均感染强度。

结 果

1. 组织病理变化

崇明长棘吻虫主要寄生在鲤鱼肠的第一、二弯前面,当大量寄生时,可引起肠管扩大、慢性卡他性炎,肠腔内充满粘液和坏死脱落的肠壁细胞和血细胞。崇明长棘吻虫的吻部很长(2.94~4.84mm),吻上有钩 400 多个^[6],当吻部深深钻入肠壁后,肠壁的各层组织均可受损伤(图 1),被损伤的表面由附近健在的上皮细胞增生而覆盖,刚增生的上皮细胞较矮,后来逐渐长高呈柱形,并有少量杯状细胞(图 2)。虫寄生处旁边的柱状上皮细胞及游离端的纹状缘均完好,并有杯状细胞大量增生,分泌亢进;固有层和粘膜下层轻度充血、炎症细胞浸润、结缔组织增生(图 3)。在崇明长棘吻虫钻入肠壁组织的同时,肉芽组织增生,因此绝大多数崇明长棘吻虫的吻部不易钻穿肠壁,然后再钻入其它内脏或体壁。肉芽组织由大量新生的毛细血管和成纤维细胞组成,并有大量炎症细胞浸润,主要是嗜酸粒细胞、淋巴细胞和单核细胞。肉芽组织过度增生,可取代肠壁各层组织(图 4),并可包围和取代附近的其它内脏组织,引起整个内脏粘连,无法剥离。新生的毛细血管管腔较小,随着肉芽组织的增生、适应功能的需要,有些再生的毛细血管壁外的间叶细胞分化出平滑肌、胶原纤维、弹力纤维和血管外膜细胞等,使管壁逐渐增厚、管腔变大,发展成小动脉或小静脉,这时有更大量嗜酸粒细胞浸润(图 5)。肉芽肿中心区,在吻附近的肉芽组织有的呈玻璃样变,有的坏死成一片细胞碎屑(图 6)。在经过治疗或虫本身老死脱落后,附近的肉芽组织停止生长,向成熟化发展,成纤维细胞分裂增生停止,细胞成分逐渐减少,其所产生的网状纤维则逐渐增多,后者又转变为粗大的胶原纤维,胶原纤维的排列最初颇不规



图1 崇明长棘吻虫吻部钻入肠壁, 损伤肠壁组织 H. E., $\times 330$

Fig. 1 The intestines wall tissue of fish wounded by proboscis of *R. chongmingensis* H. E., $\times 330$

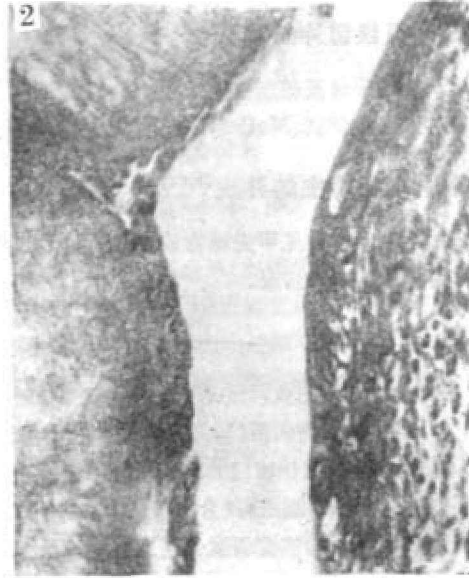


图2 被损伤的肠壁表面由附近健在的上皮细胞增生而覆盖, 并有少量杯状细胞 H. E., $\times 132$

Fig. 2 A lot of epithelial cells proliferated from nearly intact tissue to cover damaged positions, and a few cupping cells existed H. E., $\times 132$

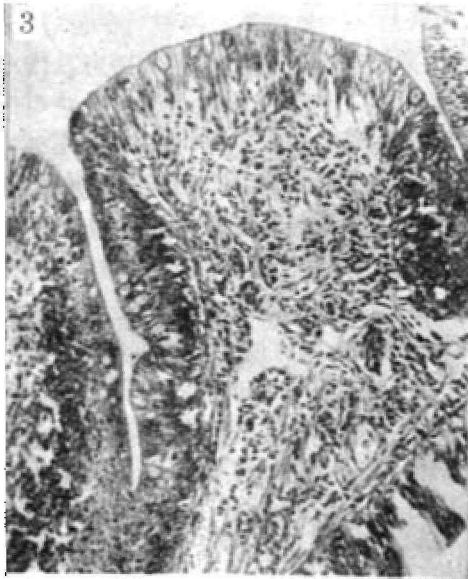


图3 虫寄生处旁边的肠壁组织, 显示上皮细胞完好, 杯状细胞增生, 固有膜和粘膜下层轻度充血炎症细胞浸润、结缔组织增生 H. E., $\times 66$

Fig. 3 In the intestines wall tissue nearly around the focus of infection, the epithelial cells are intact, the cupping cells proliferated, the tunica propria and submucosa were light hyperemia, the inflammatory cells infiltrated and connective tissue proliferated H. E., $\times 66$

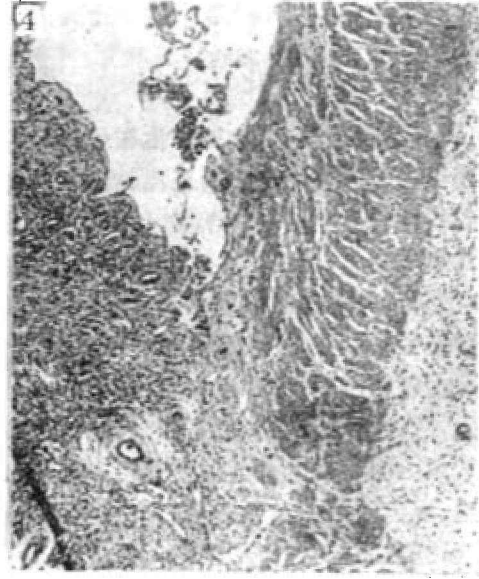


图4 肉芽组织取代肠壁部分浆膜及肌层 H. E., $\times 66$

Fig. 4 A part of serosa and muscular coats of the intestines wall replaced by the granulation tissue H. E., $\times 66$

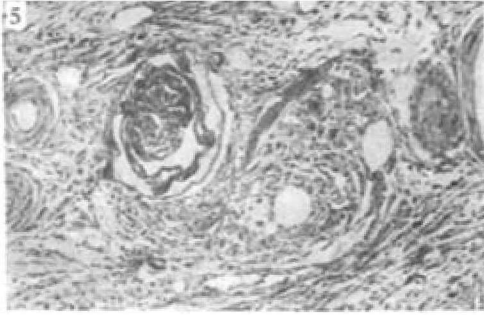


图 5 肉芽肿横切，中间有一个崇明长棘吻虫的吻部横切 H. E., ×66

Fig. 5 The cross section of granuloma showing a cross section of proboscis of the *R. chongmingnensis* mediated in the picture H. E., ×66



图 6 在吻附近的肉芽组织发生玻璃样变及坏死 H. E., ×66

Fig. 6 The granulation tissue around proboscis presented hyaline degeneration and necrosis. H. E., ×66

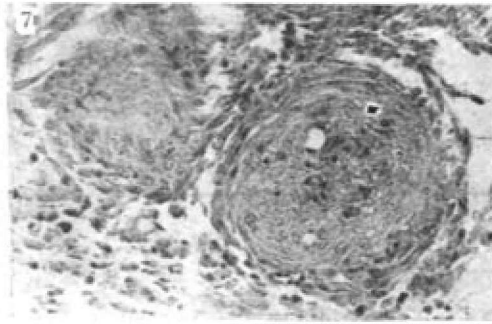


图 7 小血管堵塞，纤维素样变 H. E., ×132

Fig. 7 The small blood vessels stopped and the fibrinoid degenerated H. E., ×132

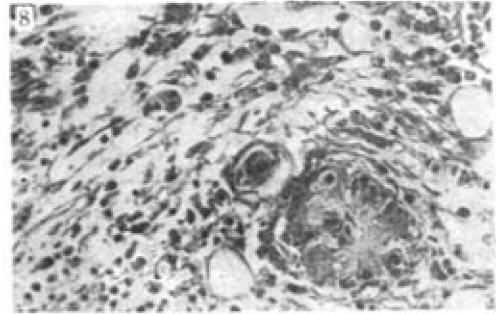


图 8 纤维素样变的小血管被多核巨噬细胞吞噬 H. E., ×132

Fig. 8 After fibrinoid degenerated, the small blood vessel engulfed by polynucleus macrophages H. E., ×132

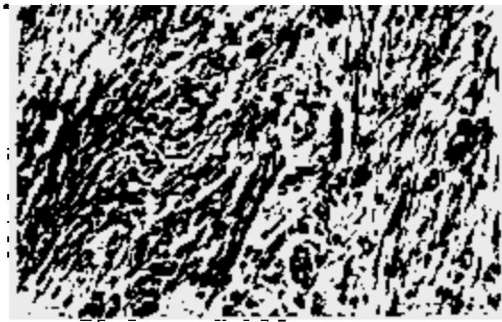


图 9 肉芽肿中血管减少，胶原纤维发生玻璃样变 H. E., ×132

Fig. 9 The blood vessels reduced and the collagenous fibers hyaline degenerated in the granuloma H. E., ×132

则，随后逐渐排列成束，随着胶原纤维的增多，成纤维细胞的数量逐渐减少，其残留者也逐渐转变为扁平、细长的纤维细胞，它们互相平行排列于胶原纤维之间，同时毛细血管的管腔逐渐闭合，毛细血管退化消失；小血管的内皮增生、肿胀、管腔堵塞，发生纤维素样变(图 7)，最后被多核巨噬细胞吞噬消失(图 8)，血管大大减少，胶原纤维发生玻璃样变(图 9)，肉芽肿变小、坚韧，而疤痕化。当虫寄生不很多，损伤面积不很大时，经过一段时间后，通

过组织改建,疤痕可完全消失。

当被大量棘头虫寄生时,肝细胞发生颗粒变性、脂肪变性,甚至部分肝细胞发生核固缩,肝细胞坏死;有时肝、胰被肉芽组织所包围,发生变性、坏死,被肉芽组织取代。

肾脏病变较轻,只是近曲小管的上皮细胞发生浊肿及少量坏死。

2. 血液病理变化

病鱼的白细胞血式发生变化,其中淋巴细胞百分率减少,中性粒细胞和单核细胞则增加(表1)。

表1 病鱼及健康鱼的白细胞血式
Table 1 A comparison of the quantities of leucocytes between the diseased and healthy fish

白细胞血式	组别	健康鱼	病鱼	
			有15~30只虫	有50~60只虫
淋巴细胞(%)		92.17±1.51(6)	72.33±5.23(6)	62.0±7.21(3)
单核细胞(%)		1.83±0.41(6)	5.17±0.82(6)	5.5±0.50(3)
中性粒细胞(%)		5.83±1.03(6)	22.0±4.29(6)	90.17±4.54(3)
嗜酸粒细胞(个)		0—1	0—2	0—3
嗜碱粒细胞(个)		0—1	0—1	0—9

注:括号内为检查鱼尾数。

表2 病鱼和健康鱼血液生化变化
Table 2 A comparison of biochemical contents in blood between the diseased and healthy fish

项	鱼号	虫数						
		128	828	117	185	193	309	310
		59	32	22	1	0	0	0
钾(m mol/l)		198	150	184	147	142	140	160
钠(m mol/l)		0.5	0.8	1.0	0.9	0.6	1.0	0.7
氯化物(m mol/l)		114	113	109	114	116	109	117
肌酐(mg/dl)		0.2	0.7	0.7	0.5	0.5	0.5	0.5
尿素氮(mg/dl)		6	6	6	6	6	6	6

表3 病鱼和健康鱼的血清谷草转氨酶总活力
Table 3 A comparison of total GOT in the serum between the diseased and healthy fish

GOT	全距 u/l	均值 u/l	标准差 u/l	t 检
健康鱼	27-71(6)	45.91	18.56	p<0.01
病鱼	0-196(6)	141.4	57.84	

注:括号内为检查鱼的尾数。

病鱼血清的钠、钾、氯化物、肌酐、尿素氮含量与健康鱼没有变化(表 2)。血清谷草转氨酶总活力比健康鱼增加十分显著, 平均增加二倍多(表 3); 血清谷草转氨酶同工酶测定, 病鱼和健康鱼均只有 GOT_s, 而没有 GOT_m。

三、崇明长棘吻虫的中间寄主

经人工投喂崇明长棘吻虫的虫卵, 发现钩虾没有吞食虫卵; 剑水蚤和米虾虽都能吞食虫卵, 但不发育; 只有模糊裸腹蚤(*Moina dubia*)既能吞食大量虫卵, 又能发育为棘头体。我们检查 500 多只模糊裸腹蚤, 吞食虫卵的占 95%, 最多一只模糊裸腹蚤吞食虫卵 50 只, 在 22~28°C 水温下, 经 8 天左右, 发育为棘头体。

4. 预 防

用生石灰清塘的二只鱼池和用漂白粉清塘的二只鱼池, 随机抽样, 每只鱼池各检查 10 尾鱼, 均没有崇明长棘吻虫寄生。经整塘的鱼池, 1987 年用聚丙烯的织袋装干泥做护坡的共检查 43 尾鱼, 其中 3 尾鱼有崇明长棘吻虫寄生, 共有虫 4 只, 感染率为 6.98%, 平均感染强度为 0.09; 1988 年用水泥板做护坡的共检查 20 尾鱼, 均没有崇明长棘吻虫寄生。既未整塘, 也未清塘的对照池, 1987 年共检查 71 尾鱼, 其中 26 尾鱼中有虫寄生, 共有虫 387 只, 感染率为 36.62%, 平均感染强度为 5.45。

讨 论

1. 病鱼的血清钠、钾、氯化物、肌酐、尿素氮含量均与健康鱼没有变化, 说明病鱼的肾功能尚未受影响, 这与组织病理变化相一致。病鱼的肾脏虽发生组织病变, 但较轻; 同时肾脏具有很强的代偿能力, 只要有四分之一的肾单位保持正常活动, 就仍能使机体维持内环境的相对稳定而不出现肾功能不全, 因此崇明长棘吻虫病不引起病鱼肾功能不全。

2. 谷草转氨酶是细胞内酶, 广泛存在于机体组织细胞中, 其中尤以心肌及肝脏内含量最丰富, 其次为骨骼肌、肾脏等, 当这些组织受损时, 酶即由受损细胞释入血液中, 使血液中谷草转氨酶总活力显著增加。病鱼血清 GOT 总活力十分显著高于健康鱼, 说明病鱼的肝脏、肾脏已受到损伤; 同时病鱼血清中也只有 GOT_s, 而没有 GOT_m, 则又说明组织的损伤并不很严重, 因当细胞膜通透性增大时, GOT_s 容易逸入血液, 而 GOT_m 只是在组织严重受损时才被释放进入血液, 这和组织病理研究的结果完全一致。

3. 由于崇明长棘吻虫的吻部长, 吻钩多, 当大量寄生时, 不仅损伤肠壁各层组织, 引起慢性卡他性肠炎, 肠壁上形成很多肉芽肿, 且可引起内脏粘连, 损坏肝脏、胰脏、以至肾脏等组织。血清 GOT 总活力增高, 中性粒细胞的百分率升高, 因此对鱼的危害较大, 不仅影响鱼的生长, 且可引起死亡。但由于肠、肝、胰、肾等组织损伤的程度不很严重, 血液中尚无 GOT_m, 肾功能尚未受影响, 所以引起病鱼的死亡是慢性的, 而不是急性的。这种情况最易被人们忽视, 因此疾病一直发展到年底干塘时, 鲤鱼成活率不到 40%, 才受到重视^[5]。棘头虫病引起病鱼自夏花至成鱼都发生死亡, 且死亡率高达 60%, 这在鱼类棘头虫病中也是罕见的。

4. 排除池水后, 每亩用 167 公斤生石灰清塘, 或带水用 20ppm 漂白粉 (含有效氯 30%) 清塘, 可彻底消灭塘中的崇明长棘吻虫的卵。经吸除池中淤泥, 用水泥板做护坡的鱼池, 也可彻底清除塘中的虫卵; 而吸除池中淤泥后用聚丙烯的织袋装干泥做护坡的鱼池, 则清除塘中的虫卵不很彻底。对照组未进行整塘及清塘, 仅鲤鱼鱼种采用鱼种池培育的, 为什么感染强度也比 1986、1985 年大大降低呢 (表 4)? 这是由于鱼种池年年进行清塘, 而成鱼池则不清塘, 所以在成鱼池套养的鲤鱼鱼种也患崇明长棘吻虫病, 而鱼种池培育的鲤鱼鱼种则均不患此病。由此可见, 发病地区用鱼种池培育的鲤鱼鱼种, 鱼池用生石灰或漂白粉清塘, 或严格整塘, 均可有效地预防崇明长棘吻虫病的发生, 其中鱼池用生石灰或漂白粉清塘为更理想和有效, 整塘则必须将塘中淤泥全部除去才行。

表 4 1985-1988 年的感染率和平均感染强度

Table 4 Infection rate and mean infection intensity in 1985-1988

项 目	年	1985	1986	1987			1988	
				对照池	整 塘	清塘(CaO)	整 塘	清塘(CaOCl ₂)
感染率(%)		70(20)	71(115)	36.62(71)	6.98(43)	0(20)	0(20)	0(20)
平均感染强度		26.5	9.7	5.45	0.09	0	0	0
备 注	(1) 1986年平均感染强度比1985年大大降低, 因当年3月在围养池内用四氯化砷作了治疗。 (2) 括号内的数字为检查鱼尾数。							

参 考 文 献

- [1] 方允中等, 1984. 医学酶学, 238-242, 304-323. 人民卫生出版社。
- [2] 刘介眉等, 1983. 病理组织染色的理论方法和应用, 1-28, 35-36. 人民卫生出版社。
- [3] 汪溥钦, 1965. 新棘衣棘头虫的形态和生活史的研究. 寄生虫学报, 2(1): 40-45.
- [4] 武汉医学院第二附属医院检验科, 1980. 实用临床医学检验, 4-11. 湖北人民出版社。
- [5] 黄琪球等, 1988. 鲤鱼棘头虫病的研究. 水产学报, 11(3): 219-222.
- [6] 阿部勳雄, 1973. ニジマスにおける钩头虫 Acanthocephala の一种の寄生による肉芽肿の病理组织学的观察. 鱼病研究, 7(2): 97-102.
- [7] Aimorn Chaicharn and W. L. Bullock, 1967. The histopathology of Acanthocephalan infections in suckers with observation on the intestinal histology of two species of catostomid fishes. *Acta Zoologica*, 14dXIVIII: 19-42.
- [8] Bullock, W. L., 1963. Intestinal histology of some salmonid fishes with particular reference to the histopathology of Acanthocephalan infections. *J. Morphol.*, (112): 23-44.
- [9] Prakash, A., and J. R. Adams, 1960. A histopathological study of the intestinal lesions induced by *Echinorhynchus lageniformis* (Acanthocephala—Echinorhynchidae) in the starry flounder. *Can. J. Zool.*, 38: 895-897.
- [10] Steinsträsser, W. J. 1936. Acanthocephalen als Forellen—parasiten. *Z. Fischerei*, 34: 174-212.
- [11] Takos, M. J. and L. Thomas, 1958. The pathology and pathogenesis of fatal infections due to an acanthocephalid parasite of marmoset monkeys. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 7: 90-94.
- [12] Venard, C. E., and J. H. Warfel, 1953. Some effects of two species of Acanthocephala on the alimentary canal of the largemouth bass. *J. Parasitol.* 39: 187-190.
- [13] Wurmbach, H., 1937. Zur krankheitserregenden Wirkung der Acanthocephalen. Die Kratzerkrankung der Barben in der Mosel. *Z. Fischerei*. 35: 217-232.
- [14] Петроченко. В. И., 1956. Акантоцефалы (Скребни) Домашних И Диких Животных, Том I. 1-95, 352-368 Изд. АН СССР Москва.

THE PATHOLOGY AND PREVENTION OF ACANTHOCEPHALIASIS FOR THE CARP

Huang Qiyan and Zheng Dechong

(Shanghai Fisheries University)

Fan Liping and Ni Guofan

(Fishery Technical Advice Station of Chongming County, Shanghai)

ABSTRACT The parasite *Rhadinorhynchus chongmingensis* infects the digestive tract of the carp, the intestine wall tissue is damaged immediately, a lot of epithelial cells proliferated from the intact tissues to cover damaged positions. At same time, the damaged tissues grow granulation tissue and form granuloma, and the adherence of internal organs occurred. Other organs of the diseased fish such as liver, pancreas and kidney are also damaged to varying degrees. The process of forming, developing and disappearing concerned with granuloma is observed and described.

The contents of K, Na, Cl, CRE and BUN in serum of diseased fish are almost the same as the healthy fish. Only GOTs and no GOTm exists in the serum whether the diseased or the healthy fish, the total GOT actively in serum of diseased fish is distinctly higher than that of the healthy ones. The neutrophil content showed by percentage in leucocyte quantities of diseased fish is higher than that of healthy fish.

The middle host of *Rhadinorhynchus chongmingensis* is *Moina dubis*. Using quick lime (CaO) or beaching powder (CaOCl₂) to sanitize fish pond before stocking is efficacious in prevention.

KEYWORDS Acanthocephaliasis of carp, *Rhadinorhynchus chongmingensis*, granuloma, pathology, GOT, prevention