

鳊鱼消化道内寄生强壮粗体虫的形态学及致病机理的初步观察

谢海侠

(中国科学院水生生物研究所, 武汉 430072)

寄生于鳊鱼的棘头虫有强壮粗体虫, 鲇棘虫, 小吻钩虫(余仪, 1989)和鳊小棘吻虫(汪薄钦, 1987)。其中强壮粗体虫在淡水鱼类中的分布最为常见, 在长江流域均有发现, 且对鳊鱼的感染率接近 100%, 感染强度也很高。强壮粗体虫隶属棘头纲(Acanthocephala), 新棘吻亚纲(Neoechinorhynchine), 新棘吻目(Neoechinorhynchida), 粗体科(Hebesomidae), 粗体属(Hebesoma Van Cleave, 1928), 强壮粗体虫(Hebesoma violentum Van Cleave, 1928)(潘炯华等, 1990)。

本文用染哺乳动物 mast cell 的固定方法(MFAA)和相应的染色方法(MGG)研究了自然感染强壮粗体虫的鳊鱼组织病理。同时, 对这种寄生虫的形态特性进行了初步描述。

强壮粗体虫的大量寄生必将严重削弱鳊鱼的体质及并使其抵抗外源微生物的能力下降, 从而使味美价优的淡水名特品种的健康养殖受到严重威胁, 间接导致经济利润大副下降。鉴于此, 本实验对强壮粗体虫的形态学特性及其致病机理作初步的研究, 以期对此种寄生虫后继研究提供基础。

1 材料和方法

实验鱼 30 尾, 取自梁子湖。暂养 2 天以排空肠道, 解剖后, 刮下肠粘液, 于生理盐水中反复冲洗, 吸管吸出虫子, 解剖镜下活体观察。同时, 取数条虫子, 置于蒸馏水中使其麻醉, 待其吻部全部伸出吻鞘后, 压片, 70%酒精固定, 梯度酒精脱水至 30%后, 苏木精染色 2 小时, 在解剖镜下边观察边用酸酒精分色至虫体内部结构清晰, 复水, 透明, 封片, 观察。

随机取鱼, 取幽门盲囊至肛门间的消化道, 从自然收缩处分前后肠分别固定做自然感染的鳊鱼的肠道病理。依照 Reite 的方法(Ola B. Reite, 1998)稍做修改。材料固定于 MFAA(甲醇: 福尔马林: 乙酸 = 85: 10: 5)温度为 4℃, 时间 18-24 小时, 常规组织切片, May-Grunwald Giemsa 染色(4.2ml 吉母萨与 5.8ml 麦格氏液与 50ml 0.001%的乙酸混合)脱蜡后, 复水到 70%酒精, 染色 3 小时, 蒸馏水分色 3 秒, 无水酒精 3 秒, 再换无水酒精 3 秒, 二甲苯透明, 观察。

2 实验结果

2.1 强壮粗体虫的形态描述

虫体肌肉纤维发达, 伸缩性很强, 伸展状态下, 虫体柳叶型, 体表光滑, 体长为体宽的 3~6 倍; 遇到刺激, 吻可完全缩回吻鞘, 身体缩为近球形, 体壁变得凸凹不平。体壁核不如其他新棘吻虫类明显。颈区长, 吻近球形, 有 3 圈吻钩, 每圈 6 个, 第一圈大而强壮。吻鞘短, 圆柱状, 鞘壁单层。吻腺两个, 狭长, 直达睾丸前部, 偶尔可观察到吻鞘缩至身体的中后部, 而吻腺伸出体外。睾丸大, 两个, 前后紧相连。粘液腺合胞型。卵长圆型, 中壳具球形延长部分。

由于强壮粗体虫的体壁有发达的肌肉纤维, 因此身体的伸缩性很大。解剖镜下观察到其活体作尺蠖运动。

2.2 强壮粗体虫的病理观察

强壮粗体虫的头部与肠上皮接触处, 上皮细胞的刷状缘消失, 上皮细胞变短, 有时上皮细胞与粘液细胞脱落。但只有强壮粗体虫的头部能够进入到固有膜, 棘伸入到组织中, 身体的其他部分仍留在肠腔。强壮粗体虫的寄生可引起以下几种病理变化:

(1) 可引起肠上皮及粘膜肌层肥大细胞的增生。肥大细胞梭形, 胞浆充满很多特异性紫红色颗粒。(2) 可观察到明显的免疫排斥现象, 大量嗜酸性粒细胞(球形, 染成浅蓝色)聚集的地方, 寄生虫已发生迁移, 肠上皮和粘液细胞消失并留下寄生过的组织缺损。(3) 在粘膜下层观察到由于寄生虫的寄生留下的不规则的组织空腔。(4) 当寄生虫少量寄生时, 可观察到上皮及粘液细胞的脱落, 大量寄生(在一个肠截面有 2~3 条)可引起肠壁变薄, 有透明感, 严重时堵塞肠腔。

3 讨论

Neoechinorhynchus carpiodi Dechtiar, 生活在结缔组织囊内。这种囊在肠壁的不同层都有分布, 随着它在肠壁分布的深化, 结缔组织囊的血管化及组织增生的程度增高。肌层的结缔组织囊是最适于寄生虫寄生的微环境(Alexander, 1987)。但在强壮粗体虫感染中尚未观察到此种囊, 一方面可能是由于此种棘头虫的个体太大(在肠截面上, 粗体虫身体收缩时的大小接近于肠壁的厚度), 所以没法深入肠壁; 另一方面由于其身体收缩性极大, 即使其深入肠壁, 推测宿主还是不能在组织修复中形成有效结缔组织囊来隔离此种病原生物。Schaefer 认为: *Moniliformis moniliformis* 组织囊的外被膜由早期棘头虫本身的体表陷窝构成, 并且不随其寄主的改变而改变(Schaefer, 1970)。而孟氏血吸虫啮齿变种形成的组织囊能在体外分泌一系列的分子(Lodes & Yoshino, 1989, 其中一些具有去自由基特性(Connors, Lodes & Yoshino, 1991), 抑制血细胞的运动(Lodes & Yoshino, 1990), 及蛋白酶活性(Yoshino et al., 1993)。因此, 囊内的寄生虫能够有效逃避寄主的免疫监视。据此推测: 粗体虫也可能采取了类似的机理来逃避寄

主的免疫杀伤, 从而在其周围并未形成由寄主的成分构成的结缔组织囊, 而在其迁移过的地方没有留下空的组织囊痕迹。当然, 此推测还需要进一步实验证实。

酸性粒细胞存在异质性 (Reite, 1998; Reite, 1997)。肥大细胞是组织固定的炎症细胞, 是酸性粒细胞的一种, 在感染肠壁附近的上皮和固有膜处增生。在人体中, 肥大细胞表面有大量的 IgE 受体, 肥大细胞可从血液循环中吸附大量的 IgE 分子在细胞表面, 作为相应抗原的特异受体 (Secombes, 1996)。鱼体的粘液抗体也应能够结合到其 *macr cell* 表面, 从而使其脱颗粒。另一种嗜酸性粒细胞是循环炎症细胞, 机体受寄生虫感染后, 可产生一些趋化因子可吸引许多嗜酸性粒细胞到寄生虫感染部位, 并释放过氧化物酶等物质, 对寄生虫发挥毒性杀伤作用 (Reite, 1998)。

有关由此种寄生虫的感染而引起的抗体水平变化及功能性抗原在虫体中的分布等尚需进一步研究。

参考文献

- 余仪, 伍惠生, 1989. 长江中游鱼类寄生棘头虫区系的研究. 水生生物学报, 13(1): 38-50.
- 汪薄钦, 张剑英, 1987. 我国脊椎动物寄生棘头虫五新种. 福建师大学报(自然科学版), 3(1): 62-69
- 潘炯华, 张剑应英, 黎振昌, 1990. 鱼类寄生虫学. 北京: 科学出版社, 339-372
- Alexander J. S., & Terry, A. D., 1987. Intestinal Pathology and Site Specificity of the Acanthocephalan *Neoechinorhynchus carpiodi* Dechtiar, 1968, in Quillback, *Carpionodes cyprinus* (Lesueur) Journal of Parasitology 73(3):467-475.
- Connors, V. A., Lodes, M.J. & Yoshino, T. P., 1991. Identification of a *Schistosoma mansoni* Sporocyst Excretory-Secretory Antioxidant Molecule and Its Effect on Superoxide Production by *Biomphalaria glabrata* Hemocytes. Journal of Invertebrate Pathology 58:387-395.
- Harris, J. E., 1972. The Immune Response of a Cyprinid Fish to Infections of the Acanthocephalan *Pomphorhynchus laevis*. International Journal for Parasitology, 2: 459-469.
- Kennedy, C. R., 1974. The Importance of Parasite Mortality in Regulating the Population Size of the Acanthocephalan *Pomphorhynchus laevis* in Goldfish. Parasitology, 68:93-101.