

文章编号:1000-0615(2009)01-0103-09

鲤硒缺乏的病理学

汪开毓, 彭成卓, 金明昌, 黄锦炉
(四川农业大学动物医学院, 四川 雅安 625014)

摘要:将健康幼鲤360尾设置3个相同平行处理,每个处理用鱼120尾,随机分为四组,分别投以0、0.15、0.30和0.45 mg/kg 硒水平的饲料,各试验组的发病率和死亡率与日粮中硒含量高低呈负相关,其发病率分别为46.7%、33.3%、13.3%和0%,死亡率分别为26.7%、16.7%、6.7%和0%。病鱼出现特征性的“瘦背症”和脊柱弯曲等症状。组织学上最突出的变化表现为营养性肌病、营养性肝病、胰腺的变性、坏死等多器官组织的退行性变化。超微结构上,骨骼肌纤维、肝细胞和肾小管上皮细胞线粒体肿胀,嵴断裂,甚至发生溶解,整个线粒体呈囊泡状。硒缺乏幼鲤血液中谷草转氨酶(AST)、谷丙转氨酶(ALT)活性升高,谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、过氧化物歧化酶(SOD)活性降低,丙二醛(MDA)含量升高。

关键词:鲤; 硒缺乏; 病理学

中图分类号:S 941.7

文献标识码:A

在动物体内,绝大部分硒以硒半胱氨酸和硒蛋氨酸两种形式存在于硒蛋白中,硒正是通过硒蛋白影响动物机体的自由基代谢、抗氧化功能、免疫功能、生殖功能、细胞凋亡和内分泌激素等而发挥其生物学作用^[1-4]。硒能提高机体巨噬细胞的吞噬功能,促进淋巴细胞的增殖、分化,促进细胞因子的分泌,同时增强T淋巴细胞的细胞毒作用,刺激免疫球蛋白的形成,提高机体合成IgG、IgM等抗体的能力。动物硒缺乏会导致多种疾病的发生,如营养性肌病或白肌病,鸡肝脏坏死、胰腺萎缩、渗出性素质、营养性脑软化症,仔猪桑椹心等。鱼类硒缺乏也会导致多种疾病的发生,例如大西洋鲑胰腺病和海鲈肌纤维的变性和坏死^[5-6]。目前关于鱼类硒缺乏的系统病理学研究报道仍然很少。本试验以鲤对硒的最适需要量0.434~0.517 mg/kg 饲料^[7]为参考,设置3个缺硒试验组和一个对照试验组,通过对缺硒鲤的临床症状和病理变化的观察以及多项重要的血液生化指标的分析,提供缺硒鲤的系统病理学研究资料。

1 材料与方 法

1.1 材 料

健康鲤480尾,每尾体重(10±3)g,购于成都市渔场,驯养一周后备作试验。试验饲料采用纯合日粮配制^[8-9],配方组成见表1。

1.2 方 法

饲养管理 采用80 cm×60 cm×30 cm水族箱饲养,饲养前用强氯精进行消毒,24 h不间断增氧;水源为经曝气处理后的自来水,其pH值为6.8~7.5,溶氧8~10 mg/L,水温20~24℃;其他指标符合渔业水质标准(GB 11607-89);每天投喂3次,投喂量占鱼体重的3%~4%。

试验分组 选择360尾健康的幼鲤,设置3个相同的平行试验处理,每个试验处理用鲤120尾,随机分成4组,每组30尾,组间初始体重差异不显著($P>0.05$),饲料中硒的含量分别为I组为0 mg/kg 饲料、II组为0.15 mg/kg 饲料、III组为0.30 mg/kg 饲料、IV组为0.45 mg/kg 饲料作为对照组,试验进行30周。

收稿日期:2008-07-03

修回日期:2008-08-31

资助项目:四川省科技厅重点支助项目(2006J13-007-4)

通讯作者:汪开毓, Tel:0835-2885910, E-mail:kywang@sicau.edu.cn

表 1 基础饵料配方及营养成分
Tab.1 Composition and nutrients of basal diet %

组成 ingredients	含量 content			
	I	II	III	IV
酪蛋白 casein	38.00	38.00	38.00	38.00
明胶 gelatin	9.00	9.00	9.00	9.00
糊精 dextrin	28.00	28.00	28.00	28.00
醋酸纤维素 cellulose acetate	14.00	14.00	14.00	14.00
羧甲基纤维素 carboxymethyl cellulose	2.00	2.00	2.00	2.00
鱼油 fish oil	3.00	3.00	3.00	3.00
豆油 soybean oil	3.30	3.30	3.30	3.30
磷酸二氢钙 calcium phosphate	0.90	0.90	0.90	0.90
磷酸二氢钾 potassium phosphate	0.92	0.92	0.92	0.92
食盐 salt	0.20	0.20	0.20	0.20
矿物元素预混料 mineral premix ¹	0.50	0.50	0.50	0.50
维生素预混料 vitamin premix ²	0.08	0.08	0.08	0.08
氯化胆碱 choline chloride	0.10	0.10	0.10	0.10
合计 total	100	100	100	100
营养成分 nutrients				
粗蛋白质 crude protein	39.30	39.30	39.30	39.30
粗脂肪 crude fat	6.30	6.30	6.30	6.30
赖氨酸 lysine	2.88	2.88	2.88	2.88
蛋氨酸 + 半胱氨酸 Met + Cys	1.20	1.20	1.20	1.20
钙 calcium	0.68	0.68	0.68	0.68
可利用磷 available phosphorus	0.73	0.73	0.73	0.73

注:1. 矿物元素添加量(mg/kg): Fe 150, Cu 3.00, Zn 50.00, Mn 20.00, I 0.50; 2. 维生素添加量(mg/kg): V_A 4 000 IU, V_D 2 000 IU, V_E 60 IU, V_K 3.00, V_C 100.00, V_{B1} 5.00, V_{B2} 8.00, V_{B6} 6.00, V_{B12} 12.00, 泛酸钙 30.00, 烟酸 40.00, 生物素 400, 肌醇 80

Notes: 1. Mineral element addition level(mg/kg): Fe 150, Cu 3.00, Zn 50.00, Mn 20.00, I 0.50; 2. Vitamin addition level(mg/kg): V_A 4 000 IU, V_D 2 000 IU, V_E 60 IU, V_K 3.00, V_C 100.00, V_{B1} 5.00, V_{B2} 8.00, V_{B6} 6.00, V_{B12} 12.00, calcium pantothenate 30.00, niacin 40.00, biotin 400, myoinositol 80

症状及病理学观察 每天仔细观察试验鱼的表现,每隔 2 周每组剖杀 2 尾鱼进行动态的病理学观察,同时对随时发病死亡鱼进行系统的剖检,取剖杀鱼和发病死亡鱼骨骼肌、心、肝胰脏、脾、肾、性腺、脑等组织, Bouin 氏液固定,石蜡切片, H. E 染色,光镜观察。

超微病理学观察 在试验过程中取症状明显的发病死亡鱼骨骼肌、肝胰脏和肾, 2.5% 的戊二醛固定,乙醇脱水,环氧树脂包埋,超薄切片,醋酸铀及柠檬酸铅染色,透射电镜观察。

血液生化指标测定 试验第 30 周,从实验鱼尾静脉采血,于 4 °C 下静置 2 ~ 3 h, 5 000 r / min 离心 15 min,收集上层血清,在日立 7020 生化自动分析仪上测定谷草转氨酶(AST)和谷丙转氨酶(ALT)的含量;采用南京建成生物工程研究所提供的试剂盒测定试验鱼血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、过氧化物歧化酶(SOD)和丙二醛(MDA)的含量。

2 结果

2.1 症状及病理剖检

经过 30 周的试验, I、II、III 组试验鱼均出现了不同程度的瘦背病,并发生死亡,其发病率分别为 46.7%、33.3% 和 13.3%,死亡率分别为 26.7%、16.7% 和 6.7%,而 IV 组发病率和死亡率都为零(表 2)。

在试验早期,试验鱼未表现出明显的临床症状,但是从第 15 周开始, I 组部分鱼采食量开始下降, 20 周时出现生长不良的消瘦的现象,到第 25 周时,部分病鱼消瘦程度更加严重,特别是背部两侧肌肉发生萎缩,尤其以背部两侧的轴上肌和上棱肌更为明显,使鱼背部轮廓由正常时的略外突丰满的圆弧状外观变为向下向内凹陷,背部变薄变窄,严重时整个背部至尾柄部呈刀刃状,而呈现“瘦背”的外观(图版-1),其肌肉厚度为正常对照鱼的 1/4 至 1/2 (图版-2)。病鱼出现瘦背症

状后 1~2 周内,食欲废绝,游动无力,最后衰竭而死亡。到 25 周以后,部分病鱼出现身体畸形,尾部上翘(图版-3),通过 X-射线透射检查发现病鱼尾部脊柱向上弯曲(图版-4)。鳃丝充血,水肿,且有大量黏液附着。剥开体表皮肤,可见病鱼体侧脊柱周围的红肌褪色,变苍白,呈白肌肉外观,与周围白肌肉界限不清(图版-5)。腹腔内有少量清

亮,透明的腹水,肝脏肿大,质地变脆,肝脏表面可见少量散在的白色坏死灶,胆囊肿大,胆汁充盈,在与胆囊接触的肝脏部分表面呈现浅绿色。肾脏肿大,部分可见充血、出血;脾脏充血,肿大,心脏也出现明显的扩张、肿大。II、III 组试验鱼在 20 周以后也相继出现类似的症状。IV 组未见异常。

表 2 幼鲤硒缺乏的发病率与死亡率
Tab.2 Morbidity and mortality of selenium deficiency in juvenile carp

组别 groups	Se (mg/kg) dose	尾数 no.	发病数 sick no. 死亡数 dead no.	时间(周) time						病率(%) morbidity	死亡率(%) mortality
				5	10	15	20	25	30		
I	0	30	发病数 sick no.*	0	0	1	5	11	14	46.7	26.7
			死亡数 dead no.	0	0	0	2	6	8		
II	0.15	30	发病数 sick no.	0	0	0	2	7	10	33.3	16.7
			死亡数 dead no.	0	0	0	1	3	5		
III	0.30	30	发病数 sick no.	0	0	0	0	3	4	13.3	6.7
			死亡数 dead no.	0	0	0	0	2	2		
IV	0.45	30	发病数 sick no.	0	0	0	0	0	0	0.0	0.0
			死亡数 dead no.	0	0	0	0	0	0		

注:以实验鱼出现“瘦背”视为发病

Notes: Thin-back was considered as morbidity

2.2 组织病理学检查

I、II、III 组鱼在整个试验过程中,一些主要组织、器官(骨骼肌、心、肝胰脏、肾等)都发生了明显的病理组织学变化,其中,肌肉、肝脏的变化最为明显。但其病变程度和出现病变的时间随硒水平的不同而不同,硒缺乏越严重,病变程度越严重,出现病变的时间也越早,即 I 组最早出现病变,II、III 组次之,IV 组鱼未见明显的组织学变化。

骨骼肌 表现为不同程度的肌营养不良性变化。I 组鱼在第 20 周起可见肌间隙明显增宽,水肿(图版-6);肌纤维发生萎缩、变性、坏死,肌浆溶解、消失,在变性、坏死的肌纤维之间有一定量的单核细胞和淋巴细胞浸润(图版-7)。随病程的延长,到后期肌纤维发生更严重的萎缩、变性、溶解、消失,视野内见肌纤维萎缩变细,大量减少,有的肌纤维断裂、破碎,在一些区域只留下肌纤维的残片,有多量的单核细胞和淋巴细胞浸润。II、III 组鱼在第 25 周以后也先后出现上述变化。

肝胰脏 I 组鱼在第 20 周可见肝细胞肿胀、空泡变性,肝组织间质增宽、水肿。到第 23 周,肝细胞在严重变性的基础上发生坏死、崩解,肝组织正常结构破坏,肝小叶中央静脉扩张淤血,多量炎性细胞浸润;胰腺细胞变性、坏死、崩解、溶

解,有多量炎性细胞浸润,腺泡腔内有较多红染的蛋白样物质蓄积(图版-8)。II、III 组鱼在第 25 周后也出现类似变化。

心 I 组鱼在第 20 周,肌间隙增宽,水肿,心肌纤维萎缩、变细,肌浆淡染,有的心肌纤维发生空泡变性(图版-9)。心外膜疏松、水肿、增厚。II、III 组鱼分别在第 25 周和 27 周后出现类似变化。

脾 I 组鱼在第 20 周后见脾窦扩张,充血,出血,淋巴细胞减少,巨噬细胞增多,随着病程的延长,脾组织内多量含铁血黄素沉着,巨噬细胞增多,并吞噬有变性、坏死的细胞碎屑、含铁血黄素等异物,黑素巨噬细胞中心形成增多(图版-10)。II、III 组鱼在第 25 至 27 周后也出现类似变化。

肾 I 组鱼在第 20 周见肾小囊扩张,囊内有脱落的囊上皮细胞;肾小管上皮细胞变性、坏死、溶解,与基膜脱离;肾间质有多量单核细胞、淋巴细胞浸润(图版-11)。后期还出现巨噬细胞的增多,形成多量黑素巨噬细胞中心。II、III 组鱼在第 24 至 26 周后也出现类似变化。

脑 I 组鱼在第 12 周见脑膜疏松,水肿,增厚,脑基质水肿,组织离散,血管周间隙增宽。

神经细胞发生变性、肿胀,胶质细胞增生(图版-12)。一些病例可见噬神经细胞现象。随着病程的延长,脑基质水肿更加严重,Ⅱ、Ⅲ组鱼在第25周后也相继出现类似变化。

肠道 I组鱼在第12周出现黏膜上皮细胞变性、脱落、轻度坏死。随着病程的延长,肠黏膜上皮细胞明显坏死、脱落,固有膜有多量的单核细胞和淋巴细胞浸润(图版-13)。Ⅱ、Ⅲ组鱼在第24至25周后也出现类似变化。

性腺和卵巢 未见明显变化。

2.3 超微病理学检查

骨骼肌 骨骼肌纤维断裂、溶解(图版-14),严重者肌浆网扩张,线粒体肿胀,嵴断裂、溶解。

肝 肝细胞膜性结构损伤,许多细胞器结构破坏或溶解、消失,肝细胞内线粒体嵴断裂、溶解,形成空泡状(图版-15),粗面内质网扩张,脱核糖体颗粒,核膜完整性受到破坏,一些部位呈不规则的破损、脱落(图版-16)。

肾 肾小管上皮细胞微绒毛脱落,仅有少量微绒毛残存(图版-17),肾小管上皮细胞线粒体肿胀,嵴断裂、溶解,形成囊泡状(图版-18)。

2.4 血液生化指标的测定

谷草转氨酶(AST)活性测定 硒缺乏导致幼鲤血液中谷草转氨酶活性升高(表3),试验结束时,I组试验鱼谷草转氨酶活性较Ⅳ组增加46.0%,Ⅱ组增加29.1%,Ⅲ组增加6.4%。且I

组、Ⅱ组与Ⅳ组差异极显著($P < 0.01$),Ⅲ组与Ⅳ组差异不显著($P > 0.05$)。

谷丙转氨酶(ALT)活性测定 硒缺乏导致幼鲤血液谷丙转氨酶活性升高,试验结束时,I组试验鱼谷草转氨酶活性较Ⅳ组增加了103.1%,Ⅱ组增加85.6%,Ⅲ组增加33.8%。且I组、Ⅱ组、Ⅲ组与Ⅳ组差异极显著($P < 0.01$)。

血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活力测定 在整个试验过程中幼鲤血清GSH-Px活力随日粮中硒添加水平的降低而降低,试验结束时,I组试验鱼血清GSH-Px活力较Ⅳ组降低了69.5%,Ⅱ组降低49.5%,Ⅲ组降低了23.0%,且I、Ⅱ、Ⅲ组与Ⅳ组间有极显著性差异($P < 0.01$)。

血清超氧化物歧化酶(SOD)活力测定 日粮中硒缺乏可致幼鲤血清SOD活力降低,且日粮中硒添加水平越低,血清SOD活力降低越明显,试验结束时,I组试验鱼血清活力较Ⅳ组降低39.0%,Ⅱ组降低29.7%,Ⅲ组降低14.9%,且I、Ⅱ、Ⅲ组与Ⅳ组间差异极显著($P < 0.01$)。

血清丙二醛(MDA)含量测定 日粮中硒缺乏可致幼鲤血清MDA含量升高,且日粮中硒添加水平越低,血清中MDA含量越高。试验结束时,I组试验鱼血清MDA含量较Ⅳ组升高51.9%,Ⅱ组升高45.5%,Ⅲ组升高28.5%,且I、Ⅱ、Ⅲ组与Ⅳ组间有极显著性差异($P < 0.01$)。

表3 缺硒对幼鲤血液生化指标的影响

Tab.3 Effect of selenium deficiency on blood biochemical indices of juvenile carp

	I	II	III	IV
谷草转氨酶(AST) (U/L) aspartate aminotransferase	649.00 ± 11.27 ^{Cd}	574.00 ± 15.00 ^{Bc}	473.00 ± 14.00 ^{Ab}	444.67 ± 17.62 ^{Aa}
谷丙转氨酶(ALT) (U/L) alannime aminotransferase	304.67 ± 7.64 ^{Cc}	278.33 ± 3.06 ^{Cc}	200.67 ± 30.07 ^{Bb}	150.00 ± 7.55 ^{Aa}
血清谷胱甘肽过氧化物酶活力 (GSH-Px) (IU) serum glutathione peroxidase	54.45 ± 3.88 ^{Aa}	90.24 ± 12.43 ^{Bb}	137.56 ± 5.20 ^{Cc}	178.58 ± 6.76 ^{Dd}
血清超氧化物歧化酶活力 (SOD) (IU) serum superoxide dismutases	95.42 ± 4.87 ^{Aa}	110.10 ± 2.31 ^{Bb}	133.23 ± 4.51 ^{Cc}	156.52 ± 7.73 ^{Dd}
血清丙二醛含量(MDA) (nmol/mL) serum malondialdehyde	16.98 ± 0.47 ^{Cc}	16.27 ± 0.89 ^{Cc}	14.37 ± 0.30 ^{Bb}	11.18 ± 0.52 ^{Aa}

注:同行标注不同大写字母表示差异极显著($P < 0.01$),不同小写字母表示差异显著($P < 0.05$)

Notes: In the same row, values with different capital letter superscripts mean significant difference ($P < 0.01$), values with different small letter superscripts mean difference ($P < 0.05$)

3 讨论

本实验结果表明,硒缺乏可以导致幼鲤生长不良,采食下降,消瘦,免疫力降低,死亡率上升。在病理特征上,主要表现为以肌营养不良而出现背部肌肉萎缩为特征的“瘦背症”以及肝细胞变性、坏死为特征的营养性肝病。发病鱼脊柱变形弯曲,胰腺、心脏、脾和肾等内脏器官不同程度的损伤,造成多器官功能的退行性损害,其中尤以肌肉、肝脏的损伤最为严重,也最具有特征性,是硒缺乏最敏感的器官。幼鲤的骨骼肌和肝胰脏受损伤的严重程度与鱼体内硒的含量水平密切相关。因为硒是体内重要的抗氧化物质,能清除组织中有害的过氧化物,保护生物大分子和生物膜结构免受过氧化物损伤。硒缺乏导致机体抗氧化能力降低,有害自由基和过氧化物大量生成并破坏机体对细胞脂质膜的保护能力,使细胞膜性结构受损,导致一系列的病理变化。胰腺和骨骼肌之间在生理功能上有密切联系,胰腺组织中的内分泌部胰岛分泌的胰岛素能刺激骨骼肌细胞的葡萄糖氧化作用、糖原生成、脂肪生成、ATP 形成,促进肌蛋白的合成,抑制蛋白质的分解,对骨骼肌营养代谢有重要的调节作用^[10]。因此,本试验中幼鲤的胰腺组织损伤必然会导致胰岛素的分泌减少,蛋白质的合成受阻而分解作用加强,造成骨骼肌营养不良。

大量研究表明,当肝细胞膜受损或细胞坏死时,肝脏内的谷草转氨酶(AST)和谷丙转氨酶(ALT)等活性酶进入血清增多,通过测定血清或血浆中这两种酶的活性可反映肝细胞受损情况及损伤程度,因此,AST 和 ALT 是在临床应用较为广泛的肝功能指标^[11]。本试验中缺硒组鱼血清的这两种酶较对照组(IV组)出现了明显升高的变化,表明硒缺乏对幼鲤肝造成了器质性的损伤。这与何培政等^[12]等报导的猪缺硒最明显的特征之一是肝坏死,即缺硒会引起肝损伤符合。

GSH-Px 是一种含硒酶^[13],鲤鱼体内各组织中均有广泛分布,其活性与机体细胞膜的结构和功能密切相关,是评价机体抗氧化功能的重要指标。试验鱼血清 GSH-Px 含量随日粮中硒水平的降低而显著降低,表明鱼体内抗氧化能力降低,而使实验鱼的细胞膜性结构受到不同程度的损伤。SOD 能催化超氧阴离子发生歧化反应,主要负责

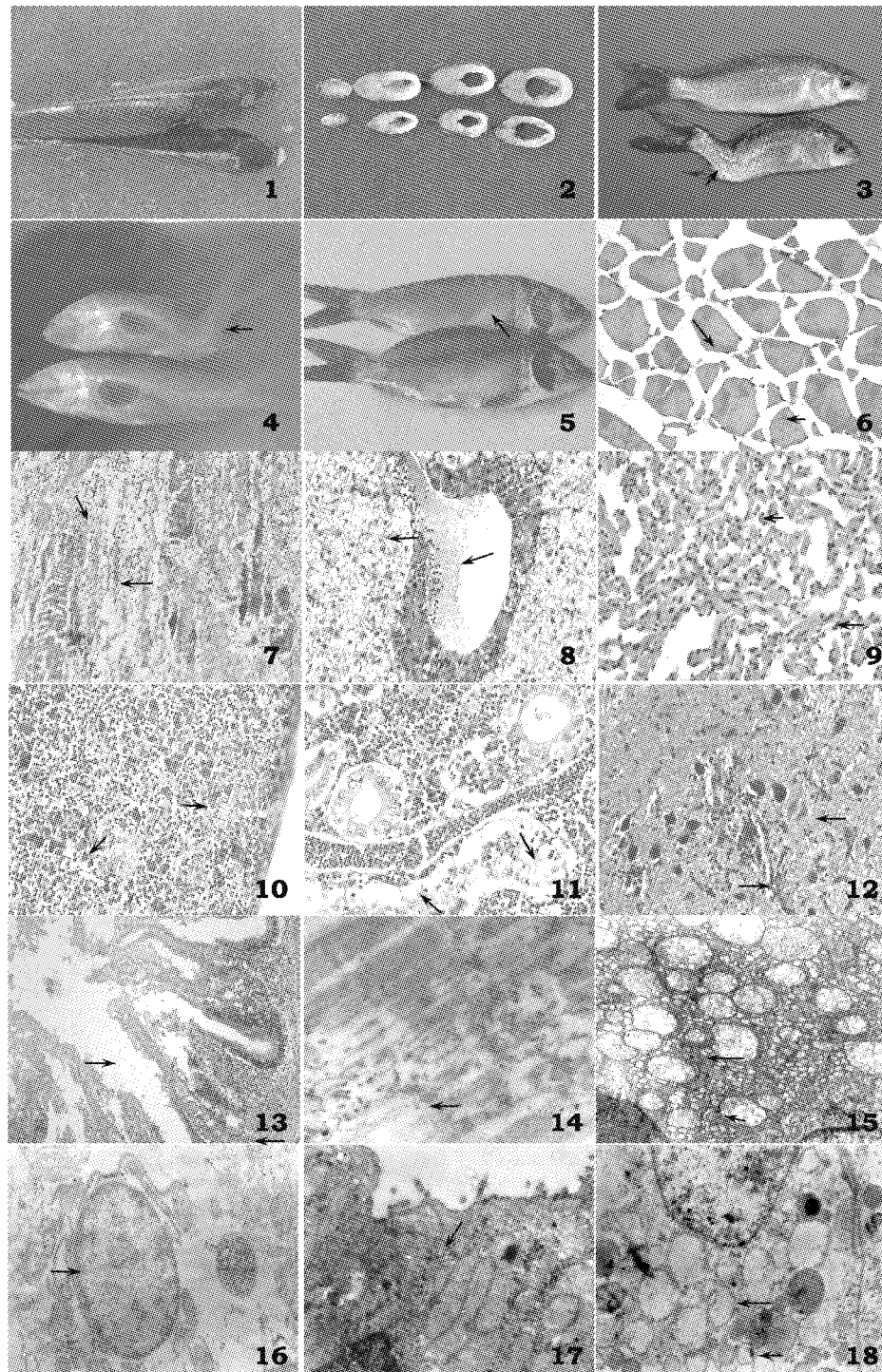
过氧化和噬菌作用所造成的组织损伤的防御保护,SOD 活性越高,说明其清除自由基的能力越强^[14]。本试验中,受试鲤血清 SOD 活性降低,导致鱼体内 $\cdot O_2^-$ 生成和清除的动态平衡破坏,造成 $\cdot O_2^-$ 和 $\cdot OH^-$ 水平升高,从而引起脂质过氧化反应,细胞膜破坏,血管内皮细胞损伤,血管通透性升高,病鱼出现充血、出血、水肿等病变。MDA 是自由基引发的脂质过氧化产物,能与蛋白质结合,使蛋白质变性,溶解度下降,结构破坏,从而造成组织损伤^[15],是评价机体脂质过氧化的主要指标。试验鱼血清 MDA 含量随日粮中硒水平的降低而升高,表明鱼体内清除活性氧的能力降低,体内脂质过氧化加剧,细胞损伤严重,病理组织学上心、肝、肾、骨骼肌等组织细胞的变性、坏死也证实了这一点。

将本试验结果与鲤维生素 E 缺乏的病理学变化^[16-17]相比较,幼鲤硒和维生素 E 缺乏均出现了以肌肉萎缩为特征的瘦背、营养性肝病、脊柱弯曲、胰腺坏死等病理学变化,SOD 活性降低,血清 MDA 含量升高等血液学变化。硒是 GSH-Px 等机体抗氧化酶系统的重要组成部分,而维生素 E 是机体重要的抗氧化物质^[18],它们在发挥机体清除自由基,保护细胞膜完整性的作用上有很多相似之处,因此在幼鲤硒和维生素 E 缺乏的病理学和血液学的变化上有很多相似的地方。但维生素 E 缺乏时渗出性素质很明显,全身鳞囊水肿,鳞片竖起,全身各处均见有水肿表现,而缺硒则渗出性素质的病理现象不明显,仅表现为有少量腹水和一些组织的水肿,另外在硒缺乏时可致鲤的血清 GSH-Px 活性降低,但在维生素 E 缺乏时血清 GSH-Px 活性基本不受影响。虽然硒和维生素 E 具有相似的生物学功能,但二者不可相互替换,因为其发挥功能的部位不同,硒缺乏时是由于细胞膜上的过氧化物转化和自由基的清除受抑制而使机体出现相应的病理变化,功能部位在细胞膜内,而维生素 E 缺乏时,则是由于细胞膜上的自由基得不到有效抑制使脂质发生氧化而出现病变,功能部位在细胞膜外^[19-20]。

参考文献:

- [1] 徐辉碧. 生物微量元素硒[M]. 武汉:华中工学院出版社,1984.
- [2] 葛可佑. 中国营养科学丛书(上)[M]. 北京:人

- 民卫生出版社,2004:146-157.
- [3] 夏奔民. 硒的研究进展概况[J]. 中华医学杂志, 1993(4):26-27.
- [4] 倪银星. 硒蛋白、硒与内分泌激素的关系研究进展[J]. 国外医学卫生学分册, 2002,29(1):38-41.
- [5] Bell J G, Pirie B J, Aadron J W, *et al.* Some effects of selenium deficiency on glutathione peroxidase (EC 1. 11. 1. 9) activity and tissue pathology in rainbow trout (*Salmo salar*) [J]. Br J Nutr, 1986,55:305-311.
- [6] Lopez-Alborsa O, Gila F, Ramirez-Zarzosa G. *et al.* Early muscle injuries in a standard reared stock of sea bass *Dicentrarchus labrax* [J]. Aquaculture, 1995,138:69-76.
- [7] 金明昌. 幼鲤硒缺乏症及其机制和硒需要量研究[D]. 雅安四川农业大学,2007.
- [8] 曾虹. 鱼类营养需要[M]. 北京:中国农业科技出版社,1993:28-29.
- [9] 李爱杰. 水产动物营养与饲料学[M]. 北京:农业出版社,1995:36-46.
- [10] 张桂珍,崔亚南. 胰岛 α 细胞机能与硒和维生素E关系的研究[J]. 中国病理生理杂志, 1999,15(11):1027-1029.
- [11] 毛远丽. 肝功能实验室检查的评价[J]. 中国临床医生, 2006,34(11):56-58.
- [12] 何培政,赵洪喜,刘希欣,等. 某养猪场仔猪缺硒病的诊治[J]. 动物医学进展, 2006,27(2):118.
- [13] Brown K M, Arthur J R. Selenium, selenoproteins and human health: a review [J]. Public Health Nutr, 2001,42(2B):593-599.
- [14] Munoz M, Cedeno R. Measurement of reactive oxygen intermediate production in haemocytes of the penaeid shrimp, *Penaeus vanuamei* [J]. Aquaculture, 2000,191:89-107.
- [15] Geiger P G, Lin F, Girotti A W. Selenoperoxidase mediated cytoProtection against the damaging effects of tert-butylhydroperoxide on leukae cells [J]. Free Radic Biol Med, 1993,14:251-266.
- [16] 汪开毓,周震,耿毅. 鲤维生素E缺乏的病理学研究[J]. 水生生物学报, 2007,31(3):354-362.
- [17] 吴剑波. 幼鲤维生素E缺乏症的研究[D]. 雅安:四川农业大学,2005.
- [18] Korotdova E I, Avramchik O A, Kagrya T V. Study of antioxidant properties of water-soluble vitamin E derivate-tocopherol monoglucoside (TMG) by differential pulse voltammetry [J]. Talanta, 2004, 63:729-734.
- [19] Thomos S R, Witting P K, Stocker R. 3-Hydroxyanthranilic acid is an efficient, cell-derived coantioxidant for alphotocopherol, inhibiting human low density lipoprotein and plasma lipid peroxidation[J]. J Biol Chem, 1996,271(51):32714-32721.
- [20] 宋智娟,赵国先,张晓云,等. 维生素E与硒的抗氧化机理及其相互关系[J]. 饲料博览, 2005,(7):6-9.



图版 Plate

图版说明

1. 病鱼(下)背部肌肉萎缩,变薄,似刀刃状,上为对照鱼;2. 病鱼(下)体横切面肌肉萎缩、变薄,上为正常对照;3. 病鱼(下)脊柱弯曲(↗),上为对照;4. X-射线透射见病鱼(上)脊柱弯曲(←),下为正常对照;5. 病鱼(上)红肌褪色(↖),下为正常对照;6. 肌纤维染色不均(←),肌间隙明显增宽、水肿(→),H. E×400;7. 肌纤维萎缩、变性、坏死(←),炎性细胞浸润(↘),H. E×400;8. 肝细胞空泡变性、坏死和溶解(←),胰腺细胞变性、坏死,腺腔内有蛋白样物质聚集(↙),H. E×400;9. 心肌纤维萎缩、变细(←),H. E×400;10. 脾巨噬细胞增多,形成多量黑素巨噬细胞中心(↙→),H. E×400;11. 肾小管上皮细胞变性、坏死、溶解(↘),肾间质有多量炎性细胞浸润(↖),H. E×400;12. 脑神经细胞肿胀、变性(←),胶质细胞增生(→),H. E×400;13. 肠黏膜上皮变性、坏死、脱落(→),固有膜有多量单核细胞和淋巴细胞浸润(←),H. E×400;14. 肌纤维断裂、溶解(←),TEM×25 000;15. 肝细胞内线粒体嵴断裂、溶解,形成空泡状(←),TEM×10 000;16. 肝细胞核膜破损,部分脱落(→),TEM×20 000;17. 肾小管上皮细胞微绒毛脱落,仅残存少量微绒毛(↙),TEM×25 000;18. 肾小管上皮细胞线粒体肿胀,囊泡化(←),TEM×25 000

Explanation of Plate

1. The diseased fish (below) with muscle atrophy, showed thin and knife blade form in the back. The normal fish (above); 2. The body wall cross section of the diseased fish (below) become thin with muscle atrophy. The body wall cross section of the normal fish (above); 3. The spinal curvature of the diseased fish (below)(↗). The normal fish (above); 4. X-radial photo. The spinal curvature of the diseased fish (above)(←). The normal fish (below); 5. Red muscle of the diseased fish (above)(↖) faded in color. Red muscle of the normal fish (below); 6. The nonuniform dyeing of the muscle fibers(←). Significant width and edema in the spatium intermusculare(→), H. E×400; 7. Atrophy and degeneration and necrosis in the muscle fibers(←) with infiltration of the inflammatory cells(↘), H. E×400; 8. Degeneration, necrosis and lysis in the hepatocytes(←). Degeneration and necrosis in the pancreatic cells, and aggregation of protein-like material in the glandular cavity of pancreas(↙). H. E×400; 9. Atrophy and thinning in the myocardial fibrocytes(←), H. E×400; 10. The number of macrophages in the spleen increased and consequently formed many melano-macrophage center(↙→). H. E×400; 11. Degeneration, necrosis and lysis in the renal tubular epithelial cells(↘). The renal interstitium was infiltrated by inflammatory cells(↖). H. E×400; 12. swelling and degeneration in the nerve cells of brain, (←). Hyperplasia in the colloid cell(→). H. E×400; 13. Degeneration, necrosis and exuviation in the epithelial cells of mucous membrane of the intestine(←). The lamina propria of the intestine was infiltrated by large number of mononuclear cell and lymphocyte(←). H. E×400; 14. Muscle fibers disintegrated and dissolved(←). TEM×25000; 15. Crista mitochondriales of hepatic cells disintegrated, dissolved and formed vacuolation(←). TEM×15 000; 16. The nuclear membrane of hepatocyte was damaged and deciduous partly(→). TEM×20 000; 17. Microvilli of epithelial cells of kidney tubules shed, and only a small quantity of microvilli remained(↙). TEM×25 000; 18. Mitochondria of renal tubular epithelial cell swollen and formed vesiculation(←). TEM×25 000

Pathology of selenium deficiency in common carp (*Cyprinus carpio*)

WANG Kai-yu, PENG Cheng-zhuo, JIN Ming-chang, HUANG Jin-lu

(*Veterinary College, Sichuan Agricultural University, Ya'an 625014*)

Abstract: 360 juvenile carps were allocated to 3 treatments. Each treatment containing 120 was randomly divided into 4 groups, respectively fed with the purified diets containing selenium 0, 0.15, 0.30 and 0.45 mg/kg. The test indicated that the morbidity and mortality of the test groups were negatively correlated to the level of selenium in the diets. The morbidity and mortality were respectively 46.7%, 33.3%, 13.3%, 0% and 26.7%, 16.7%, 6.7%, 0%. The diseased fishes exhibited some specially pathological changes, such as "thin back disease" and lordosis. Histologically, the anaplasia of the organs and tissues was obvious, such as nutritional myopathy, nutritional hepatopathy, pancreatic degeneration and necrosis and so on. Ultrastructurally, in addition to the mitochondria of the cardiac muscle cells, the liver cells and renal tubular epithelial cells, were swollen. The disintegration and lysis were noted in the cristae of the mitochondria which formed vesiculation. The activity of the serum AST and ALT rose, the activity of the serum GSH-Px and the serum SOD decreased, whereas the serum MDA concentration raised.

Key words: *Cyprinus carpio*; selenium deficiency; pathology