

文章编号:1000-0615(2008)05-780-08

欧洲鳗短钩拟指环虫病及其鳃组织病理

陆宏达¹, 段求明², 朱光来¹, 张连义¹

(1. 上海海洋大学水产与生命学院, 上海 200090; 2. 江西省石城县农业局, 江西 石城 342700)

摘要: 报道了患短钩拟指环虫病欧洲鳗的症状、流行状况和鳃显微组织病理。游动和呼吸频率异常、鳃丝浮肿和鳃上粘液增多为该病的主要症状。该病尽管在冬季也有发生, 但水温在 26℃ 以上的春末、夏季和秋初是最易发病的流行季节, 流行出现明显的季节性变化。患病欧洲鳗鳃的组织病理变化主要表现出 5 种类型, 其一是鳃小片上皮细胞增生, 使邻近的鳃小片相连; 其二是鳃小片粘液细胞增生, 同样使鳃小片连成一片, 增生的粘液细胞经阿利新蓝 (Alcian blue) 和过碘酸雪夫氏 (Periodic acid schiff) 二者联合染色后呈蓝紫色的染色反应, 属于 IV 型的粘液细胞; 其三是鳃小片肿大, 但单层扁平上皮细胞无肿大现象, 上皮细胞层与毛细血管相分离, 鳃小片上皮细胞坏死, 上皮细胞层破裂, 血细胞外溢, 鳃小片上皮细胞坏死脱落后, 失去鳃小片原有的结构; 其四是鳃小片肿大同时伴随单层扁平上皮细胞肿大, 进一步发展, 鳃小片上皮细胞坏死脱落后, 鳃小片同样失去原有的结构; 其五是鳃小片毛细血管严重充血扩张, 比原毛细血管扩张几倍到十几倍, 形成充满红细胞的棒状到球状的动脉瘤。结果表明鳃上皮细胞增生、粘液细胞增生、鳃小片肿大、上皮细胞坏死脱落和严重充血成动脉瘤等病理变化都可导致患病欧洲鳗呼吸困难, 轻者影响其生长, 重者最终因呼吸衰竭而死亡。

关键词: 欧洲鳗; 短钩拟指环虫; 鳃; 组织病理

中图分类号: S941.52⁺6

文献标识码: A

上世纪 90 年代初福建、广东、江西、浙江和江苏等地主要养鳗区纷纷引进欧洲鳗 European eel (*Anguilla anguilla*) 进行养殖, 以解决由于日本鳗 Japanese eel (*Anguilla japonica*) 天然苗种严重不足制约我国养鳗业进一步发展的需求问题, 短短的几年时间内, 总结出了一套成功养殖欧洲鳗的经验, 使欧洲鳗养殖得到了大面积的推广应用, 经过十多年的发展, 目前已经成为我国主要鳗鲡养殖品种之一。相对日本鳗, 欧洲鳗抗病力较弱, 易患各种寄生虫病和其它病害^[1], 病害是目前影响欧洲鳗养殖产量和进一步发展的制约因素, 一旦出现疾病, 养殖成活率大为降低。欧洲鳗养殖过程中, 主要有病毒性疾病、细菌性疾病和

寄生虫性疾病^[2-6]等, 其中寄生在鳃上属于拟指环虫属 (*Pseudodactylogrus*) 的短钩拟指环虫 (*Pseudodactylogrus bini*) 病是危害大、最常见的欧洲鳗疾病之一, 感染强度低、病轻的欧洲鳗, 其生长受到影响, 严重感染的病鳗不久死亡。有关拟指环虫属寄生虫感染引起鳗鳃组织病理变化的报道很少, 已有报道的也只简单提及受拟指环虫感染后日本鳗鳃组织出现增生和出血现象^[7], 在欧洲鳗上未见相关的研究。弄清短钩拟指环虫如何侵害欧洲鳗鳃组织, 引起鳃组织的病理变化, 最终导致死亡的病理机理, 对掌握欧洲鳗短钩拟指环虫病的发病规律和本质, 控制该病发生和发展等方面都有重要理论和实践意义。

收稿日期: 2007-10-30

资助项目: 上海市重点学科建设项目 (Y1101)

作者简介: 陆宏达 (1960-), 男, 江苏启东人, 教授, 主要从事水产动物病害及相关研究。E-mail: hdlu@shou.edu.cn

1 材料与方法

1.1 实验材料

患病欧洲鳗采自江西省石城县多家欧洲鳗养殖场,鳗大小为 10~200 g。

1.2 患病欧洲鳗的症状和流行规律

通过对患病欧洲鳗长期观察和走访调查,了解和掌握该病的症状和流行规律。

1.3 患病欧洲鳗鳃的显微组织病理

切取患短钩拟指环虫病的欧洲鳗鳃,立即放入 10% 中性福尔马林中固定保存备用。经水洗和系列梯度酒精浓度脱水后,石蜡包埋,切片厚度为 4~6 μm ,组织切片分别用苏木精—伊红(H·E)染色、阿利新蓝[Alcian blue (AB, pH 2.6)]单独染色、过碘酸雪夫氏[Periodic acid schiff (PAS)]试剂单独染色和 AB-PAS(AB, pH 2.6)二者联合染色^[8-9],中性树胶封片后在 Olympus 显微镜下观察拍照。

1.4 患病欧洲鳗鳃上增生的粘液细胞分型

参照文献^[9]中根据粘液细胞染色反应特点进行粘液细胞分型的标准,对欧洲鳗鳃组织上粘液细胞进行分类,Ⅰ型粘液细胞分别经 AB 和 PAS 单独染色后,PAS 染色呈玫瑰红色的阳性染色反应,但 AB 染色阴性;Ⅱ型粘液细胞分别经 AB 和 PAS 单独染色后,AB 染色呈蓝绿色的阳性染色反应,但 PAS 染色阴性;Ⅲ型粘液细胞分别经 AB 和 PAS 单独染色后,AB 和 PAS 均为阳性反应,同时进行 AB-PAS 二者联合染色后,呈 PAS 阳性强于 AB 阳性的紫红色染色反应;Ⅳ型粘液细胞分别经 AB 和 PAS 单独染色后,AB 和 PAS 均为阳性反应,同时进行 AB-PAS 二者联合染色后,呈 AB 阳性强于 PAS 阳性的蓝紫色染色反应。

2 结果

2.1 患病欧洲鳗的症状及流行规律

短钩拟指环虫寄生于欧洲鳗的鳃组织,主要寄生在鳗鳃的鳃丝部分,在鳃弓处偶尔有寄生。在欧洲鳗鳃上刚出现短钩拟指环虫时的疾病初期,欧洲鳗的摄食及在水中游动等活动无异常现象,此时在显微镜下检查整个鳗鳃上有 1~3 条短钩拟指环虫;随着该病的进一步发展,鳗鳃上寄生的短钩拟指环虫数量逐渐增多,病鳗出现明显的不适现象,在水中时而急游,时而离群漫游,体背

颜色变得更黑,鳃上的粘液增多,摄食量减少;当病鳗鳃上的短钩拟指环虫在低倍镜(10 倍物镜)下达到 5 条以上时,鳃孔张闭的呼吸频率加快,鳃丝受该虫后固着器的刺激和破坏显著浮肿,出现大量的粘液,部分鳃丝充血严重,病鳗喜聚集于注水口逆水游动或急剧侧游,不摄食或摄食量明显减少,病鳗呼吸频率减慢,逐渐死亡。

经对石城县欧洲鳗养殖场的调查分析观察,养殖的欧洲鳗一年四季都有短钩拟指环虫感染而发病,5~10 月份为多发时期,其中 6~8 月份发病率最高,而 1~3 月份发病率最低,出现明显的季节性变化,发病率与水温有很大关系,水温在 26℃ 以上的春末、夏季和秋初是最易发病的流行季节,白仔鳗至成鳗期均流行该病,在流行季节患病鳗场如不及时治疗,一般一星期左右会发生较大规模感染。石城县欧洲鳗养殖水源主要有 3 种,即河流水、水库水和山泉水,不同水源,该病的发病有着明显差异,河流水养殖的欧洲鳗发病率最高,其次是水库水,山泉水发病相对最少。

2.2 患病欧洲鳗鳃的显微组织病理

正常欧洲鳗的鳃是由平行排列的许多鳃丝构成,每个鳃丝上有许多分布在两侧相互平行的鳃小片,鳃小片最外面是单层扁平上皮细胞,与柱状细胞共同形成许多成网状的毛细血管,毛细血管内有游离的血细胞,血液与水体之间只有一层扁平上皮细胞相隔,欧洲鳗通过这层扁平上皮细胞进行呼吸。鳃小片基部为复层上皮细胞,其间存在粘液细胞和泌氯细胞等细胞。

短钩拟指环虫感染欧洲鳗鳃后主要寄生在鳃丝部分的鳃小片之间(图版-1),大部分虫体头部向外,后部在鳃小片基部部位,与鳃小片平行排列,夹在鳃小片之间,使鳃小片向两侧挤压,通过虫体的后固着器附着在鳃小片基部或后固着器上的几丁质中央大钩和边缘小钩插入鳃小片基部组织进行寄生(图版-2)。经大量的患病欧洲鳗鳃组织病理观察,感染短钩拟指环虫的欧洲鳗鳃组织病理变化主要表现为五种类型:其一是鳃丝上皮细胞增生,增生方式一种是从鳃小片的基部逐渐向鳃小片的末端增生,由原有的一层扁平上皮细胞增生为几层到十几层上皮细胞,增生的上皮细胞覆盖包围整个鳃小片,常出现与邻近鳃小片增生的上皮细胞粘连,使原为鳃小片间进行气体交换的水流通道闭塞(图版-3),另一种增生方式是

上皮细胞的增生首先在鳃小片的末端开始,逐渐向鳃小片的基部增生,但这种增生方式较少(图版-4);其二是鳃丝粘液细胞增生,其增生的方式与鳃丝上皮细胞增生类似,主要的增生方式是粘液细胞从鳃小片的基部逐渐向鳃小片的末端增生(图版-5),增生的粘液细胞使鳃小片连成一片(图版-6);其三是鳃小片因水肿而肿大,但单层扁平上皮细胞无肿大现象,水肿使鳃小片单层扁平上皮细胞向外挤压,与毛细血管相分离,大多数肿大分离是从鳃小片的基部开始,上皮细胞与毛细血管间的分离距离逐渐增大(图版-7),并逐渐向鳃小片的末端进一步发展,由于鳃小片的上皮细胞层整片地与柱状细胞系统分离,拉长了水与血液间的扩散距离,从而大大减少了原有未分离能进行正常气体交换的鳃小片表面积(图版-8),随着病变的加剧鳃小片上皮细胞出现变性和坏死,上皮细胞层和毛细血管破裂崩解,血细胞外溢,更为严重时鳃小片上皮细胞坏死脱落后,失去鳃小片原有的结构(图版-9);其四是鳃小片因水肿而肿大,同时伴随单层扁平上皮细胞肿大,肿大的上皮细胞比原正常的扁平上皮细胞增大2~4倍,由扁平状肿大为椭圆状或圆状,鳃小片上皮细胞层与毛细血管相分离(图版-10),进一步发展同样出现鳃小片上皮细胞坏死崩解脱落,而使鳃小片失去原有的结构;其五是鳃小片毛细血管严重充血扩张,使构成毛细血管的柱状细胞断裂,比原毛细血管扩张几倍到十几倍,最严重时整个鳃小片充血扩张成充满红细胞的棒状到球状结构,将呼吸上皮向外推挤,大部分鳃小片毛细血管充血扩张是出现在鳃小片的基部,可向鳃小片末端延伸(图版-11),少数鳃小片毛细血管充血扩张只出现在鳃小片的末端(图版-12)。另外,还有鳃丝上皮细胞增生与鳃丝粘液细胞增生同时出现的混合型病理变化(图版-13)。

2.3 增生的粘液细胞分型

在患短钩拟指环虫病的欧洲鳗鳃组织中,增生的粘液细胞形态以椭圆形为主,少量为圆形,细胞内呈空泡样结构,切片分别经AB和PAS单独染色以及AB-PAS二者联合染色后,鳃上增生的粘液细胞经单独AB染色呈蓝绿色的阳性反应,单独PAS染色呈玫瑰红色的阳性反应,AB-PAS二者联合染色呈AB阳性强于PAS阳性的蓝紫色染色反应(图版-14),染色结果显示了欧洲鳗鳃

上增生的粘液细胞是属于IV型粘液细胞。

3 讨论

本试验中患病欧洲鳗采集于江西省石城县欧洲鳗养殖场,经寄生虫学、细菌学和病毒学等方法的检查,患病欧洲鳗的疾病是寄生虫性疾病,该寄生虫属于扁形动物门、蠕虫类、吸虫纲、单殖亚纲、指环虫目、锚首虫科、拟指环虫属的种类,因该虫体后固着器上的中央大钩全长为 $(68 \pm 2.5) \mu\text{m}$,为短钩拟指环虫^[10]。拟指环虫属有短钩拟指环虫、鳗鲡拟指环虫(*P. anguilla*)和细体拟指环虫(*P. microrchis*)3种^[11],但在我国只有2种,即短钩拟指环虫和鳗鲡拟指环虫^[7,12-13],两者的主要区别是短钩拟指环虫后固着器上的中央大钩全长显著短于鳗鲡拟指环虫的中央大钩全长,在我国养殖的鳗鲡鳃上寄生的短钩拟指环虫中央大钩全长为63~81 μm ,而鳗鲡拟指环虫中央大钩全长为91~144 μm ^[12],Ogawa等^[11]在日本研究结果是前者的中央大钩全长为63~76 μm ,后者的中央大钩全长为101~121 μm ,不同地区的同种拟指环虫中央大钩全长有所不同,显示了拟指环虫属的种类在形态结构上存在着地区性的差异性。

短钩拟指环虫寄生在我国养殖鳗鲡鳃上,尤其在欧洲鳗鳃上寄生很普遍,在我国的主要养殖区都有广泛的分布。患短钩拟指环虫病的欧洲鳗主要表现的症状为游动和呼吸频率异常、鳃丝浮肿和鳃上粘液增多,摄食量减少,该病流行出现明显的季节性变化,尽管在冬季也有发生,但水温在26℃以上的春末、夏季和秋初是最易发病的流行季节,表现出与其它鱼类单殖吸虫病流行相似的季节性变化^[14]。

鳃是欧洲鳗重要的呼吸器官,短钩拟指环虫寄生于欧洲鳗的鳃组织,使鳃组织尤其鳃小片发生严重病变,产生一系列的病理变化,短钩拟指环虫通过后固着器上的几丁质边缘小钩和中央大钩插入鳃小片基部组织进行寄生等侵害途径,使得鳃小片主要发生五种类型的病理变化,即鳃小片上皮细胞增生;鳃小片粘液细胞增生;鳃小片肿大但单层扁平上皮细胞无肿大,上皮细胞层与鳃小片的毛细血管分离,鳃组织坏死;鳃小片肿大同时伴随上皮细胞肿大,上皮细胞层与鳃小片的毛细血管分离,鳃组织坏死;鳃小片毛细血管严重充血扩张成球状。这五种类型的病理变化最终都可不

同程度地影响鳃组织进行气体交换的呼吸功能和正常的新陈代谢,鳃小片上皮细胞增生或粘液细胞增生的病理变化,使得鳃小片毛细血管与外界水体之间原只有一层上皮细胞厚增加到几倍至十几倍的厚度,甚至鳃小片之间全部被增生的上皮细胞或粘液细胞充满,使邻近的鳃小片相连,鳃小片之间无任何空间供水流进出,无法进行气体交换,造成呼吸困难或完全失去呼吸能力,影响欧洲鳗生长或生存导致死亡;鳃小片肿大的同时或伴随上皮细胞肿大,上皮细胞层与毛细血管分离的病理变化,同样增加鳃小片毛细血管与外界水体之间的距离,影响鳃的气体交换;鳃小片毛细血管充血扩张成球状的病理变化,极易形成血栓,影响血液在鳃中的正常流动,也会造成呼吸困难;最严重的病变是鳃组织坏死,成为一片无鳃组织结构的物质,鳃完全失去呼吸功能而致死。

鳃小片上皮细胞增生和粘液细胞增生是欧洲鳗机体抗短钩拟指环虫寄生的一种防御反应,组织增生一般在机体受到长期刺激后才发生^[14],短钩拟指环虫在鳃上运动、附着和后固着器上的几丁质钩插入鳃组织等刺激作用下导致鳃组织细胞增生,在起到防御作用的同时组织细胞增生不同程度地对机体的特定功能产生影响,轻者机体生长受到影响,重者尤其过度组织增生可使功能完全丧失,当呼吸功能降低到窒息点以下时,造成死亡。鳃小片因水肿而肿大,大多数是由于鳃小片毛细血管通透性增加,从而使血液中的无形成分液体从毛细血管中渗出,使得上皮细胞层与鳃小片的毛细血管分离,分离距离随着渗出液的逐渐增多而逐渐增大,渗出引起上皮细胞层与毛细血管分离达到一定程度尤其渗出过度时,同样对机体的呼吸机能产生严重影响。机体产生适当的渗出液也是一种防御反应,可稀释毒素以及可带走炎症因子,渗出液中含有抗病原生物的物质如抗体、补体、备解素和内毒素脱毒因子等物质^[14]。

初期的组织增生和渗出液的渗出引起鳃小片肿大的防御反应病理变化,是处于疾病的可逆状态,如果此时欧洲鳗短钩拟指环虫病能够得到及时的治疗,患病欧洲鳗可得到完全恢复。但发展到后期,上皮细胞层破裂,血细胞外溢,鳃小片上皮细胞坏死脱落后,失去鳃小片原有的结构,是处于疾病的不可逆状态,此时即使进行治疗杀灭短钩拟指环虫,疾病也不易恢复,这些病鳗还会死

亡。因此采取预防为主,一旦出现疾病在鳃组织尚未出现不可逆的病变以前尽早进行治疗是控制该病减少损失的有效方法。

欧洲鳗受短钩拟指环虫寄生后,其中一种病理变化是鳃小片的毛细血管严重充血扩张,原毛细血管扩张几倍到几十倍,将完好的呼吸上皮向外推挤,使构成毛细血管的柱状细胞断裂,而出现充满红细胞的棒状到球状结构的鳃小片,在其它鱼类中也有类似的鳃损伤,大多数是由于水体中有毒物质引起的一种鳃病理变化,这种在鳃上出现的棒状到球状结构通常被称为动脉瘤(aneurism)^[15-20]。动脉瘤的形成机理尚不清楚,De Boeck 等^[17]发现受到重金属中毒后的白斑角鲨 spiny dogfish (*Squalus acanthias*) 鳃出现动脉瘤等病理变化的同时发生离子失调现象,鳃动脉瘤的出现是否与离子调节功能失调有关,有待于进一步研究。

粘液细胞的粘液中除有抗病原生物如抗体、溶菌酶等物质外,其主要成分是粘多糖与粘蛋白,粘多糖分酸性粘多糖和中性粘多糖,酸性粘多糖主要含硫酸基($-\text{SO}_3\text{H}$)、羧基($-\text{COOH}$)和磷酸基($-\text{OPO}_3\text{H}_2$),其分子中含硫酸基的为复杂粘多糖,而不含硫酸基的为简单粘多糖,AB 染色(pH 2.6)能使酸性粘多糖呈蓝色或蓝绿色染色反应,PAS 染色能使中性粘多糖呈红色或玫瑰红色染色反应^[9, 21-22]。本实验中欧洲鳗鳃上增生的粘液细胞分别经 AB 和 PAS 单独染色后,AB 和 PAS 均为阳性反应,经 AB-PAS 二者联合染色后,呈 AB 阳性强于 PAS 阳性的蓝紫色染色反应,粘液细胞属于 IV 型粘液细胞的结果表明粘液中酸性粘多糖和中性粘多糖都有存在,但酸性粘多糖相对多于中性粘多糖。

4 小结

(1) 患短钩拟指环虫病欧洲鳗的主要症状表现为离群漫游,体背发黑,摄食量减少,严重时鳃丝浮肿,部分鳃丝充血,并出现大量粘液,病鳗呼吸频率减慢,逐渐死亡。

(2) 该病一年四季都有发病,流行与水温有较大关系,表现出明显的季节性变化,6-8 月份发病率最高,而 1-3 月份发病率最低,同时,不同的水源,发病情况也有明显差异。

(3) 短钩拟指环虫寄生在欧洲鳗的鳃组织,

鳃组织主要表现 5 种类型的病理变化:①鳃小片上皮细胞增生;②鳃小片粘液细胞增生;③鳃小片肿大,但单层扁平上皮细胞无肿大现象,上皮细胞与中央毛细血管相分离,进一步发展,鳃小片上皮细胞坏死崩解后,失去鳃小片原有的结构;④鳃小片肿大,同时伴随单层扁平上皮细胞肿大,上皮细胞与中央毛细血管相分离,进一步发展同样使鳃小片坏死崩解后失去原有的组织结构;⑤鳃小片毛细血管严重扩张充血成塞满红细胞的棒状到球状结构的动脉瘤。5 种类型的鳃组织病理变化都不同程度地影响鳃的呼吸功能,鳃小片坏死崩解后失去原有的结构是最严重的病变,导致病鳃完全失去呼吸功能而致死。

参考文献:

- [1] 戈贤平,何义进.无公害鳊鱼标准化生产[M].北京:中国农业出版社,2006:4-9.
- [2] Castric J, Chastel C. Isolation and characterization attempts of three viruses from European eel, *Anguilla anguilla*: preliminary results[J]. Ann Virol, 1980, 131 (4):435-448.
- [3] 颜青,颜江华,方莹,等.欧鳊“狂游病”病毒的分离及观察[J].厦门大学学报(自然科学版),2001,40(5):1175-1178.
- [4] 樊海平.恶臭假单胞菌引起的欧洲鳊烂鳃病[J].水产学报,2001,25(2):147-150.
- [5] 胡成钰,洪一江,郭瑞文,等.欧洲鳊(*Anguilla anguilla*)寄生虫病调查[J].南昌大学学报(理科版),2001,25(4):348-352.
- [6] 胡成钰,洪一江,饶伟贤,等.欧洲鳊(*Anguilla anguilla*)病害调查[J].南昌大学学报(理科版),2002,26(1):88-91.
- [7] 钱宝珍,吴宝华.鳊鱼寄生伪指环虫(单殖吸虫)的危害性、生物学和治疗试验[J].动物学报,1984,30(2):173-180.
- [8] Jones R, Reid L. The effect of pH on Alcian Blue staining of epithelial acid glycoproteins [J]. Hist J, 1973,5:9-18.
- [9] 邓振旭,楚德昌.巴西彩龟与中华鳖消化道粘液细胞组织化学染色[J].四川动物,2007,26(2):267-270.
- [10] 段求明.欧洲鳊短钩拟指环虫病的流行规律、组织病理和防治方法[D].上海水产大学硕士论文,2007.
- [11] Ogawa K, Egusa S. Studies on eel pseudodactylogyrosis-I. Morphology and classification of three eel dactylogyrids with a proposal of a new species, *Pseudodactylogyris microrchis*[J]. Bull Jap Soc Sci Fish, 1976, 42(4):395-404.
- [12] 黄翠琴,王寿昆.福建拟指环虫的 SSR-PCR 分析[J].福建农林大学学报(自然科学版),2005,34(4):488-493.
- [13] 张剑英,邱兆祉,丁雪娟,等.鱼类寄生虫与寄生虫病[J].北京:科学出版社,1999:120-167.
- [14] 黄琪琰.水产动物疾病学[M].上海:上海科学技术出版社,1993:36-41,194-204.
- [15] Alazemi B M, Lewis J W, Andrews E B. Gill damage in the freshwater fish *Gnathonemus petersii* (family: *Mormyridae*) exposed to selected pollutants: An ultrastructural study [J]. Environmental Technology, 1996, 17 (3):225-238.
- [16] Cope O B. Contamination of the freshwater ecosystem by pesticides[J]. J Appl Ecol, 1965, 3 (suppl): 33-34.
- [17] De Boeck G, Grosell M, Wood C. Sensitivity of the spiny dogfish (*Squalus acanthias*) to waterborne silver exposure[J]. Aquatic Toxicology, 2001, 54 (3-4): 261-275.
- [18] Fernandes C, Fontainhas-Fernandes A, Monteiro S M, et al. Histopathological gill changes in wild leaping grey mullet (*Liza saliens*) from the Esmoriz-Paramos coastal lagoon, Portugal [J]. Environmental Toxicology, 2007, 22(4): 443-448.
- [19] van Valin C C, Andrews A K, Eller L L. Some effects of mirex on two warm-water fishes [J]. Trans Amer Fish Soc, 1968, 97:185-196.
- [20] Winkler E U, Silva A das G, Galindo H C, et al. Histological and physiological biomarkers to assess fish health in Londrina streams, Parana State[J]. Acta Scientiarum, 2001, 23(2): 507-514.
- [21] 刘介眉,严庆汉,路英杰,等.病理组织染色的理论方法和应用[M].北京:人民卫生出版社,1983:72-83.
- [22] Zaccane G. Morphochemical analysis of the mucous cells during the development of the respiratory in *Mollisia sphenops* curv. and Val (Teleostei Poecilidae) [J]. Acta histochem Bd, 1973, 47:233-243.

Gill histopathology of European eel (*Anguilla anguilla*) with *Pseudodactylogrus bini* disease

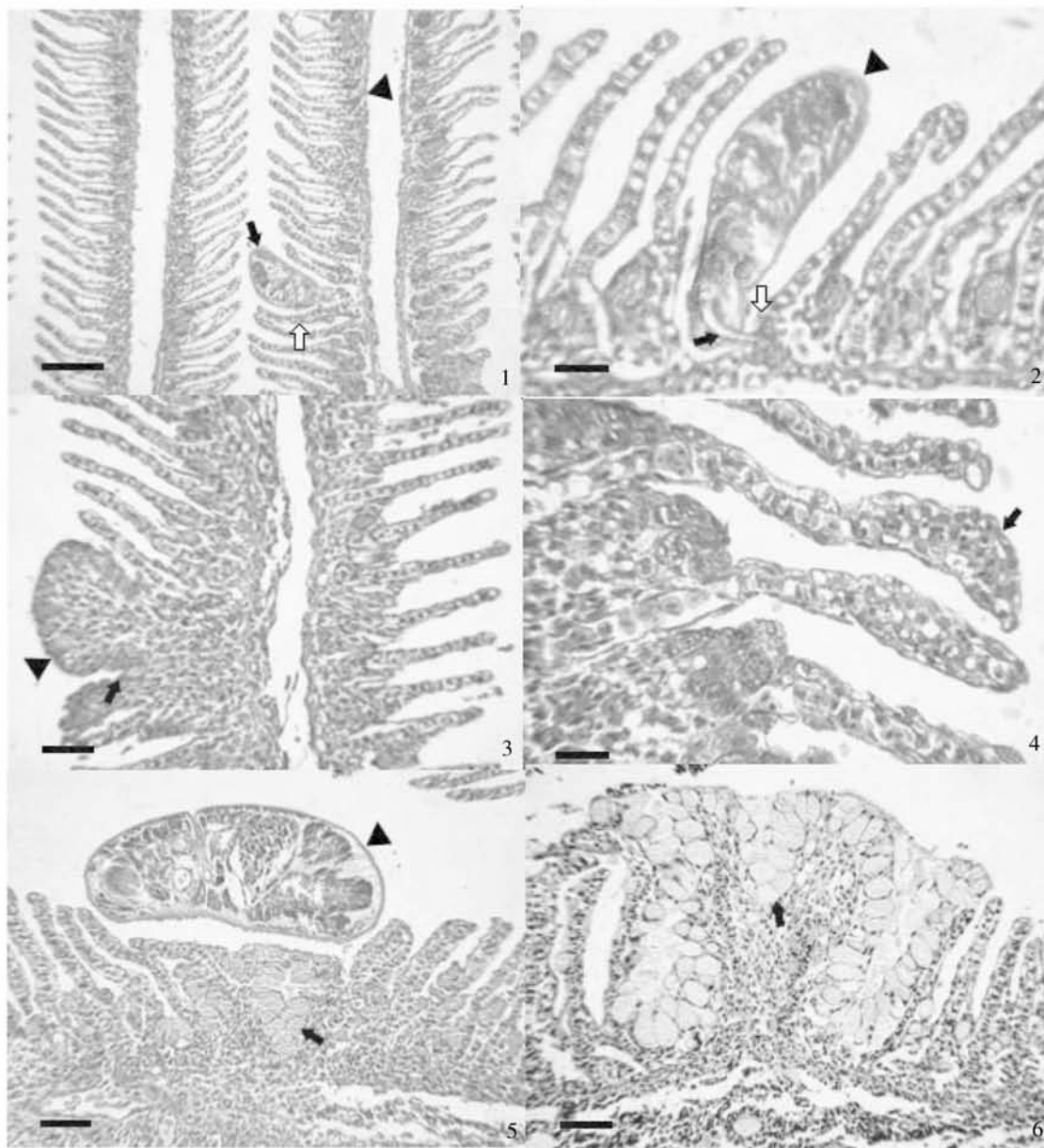
LU Hong-da¹, DUAN Qiu-ming², ZHU Guang-lai¹, ZHANG Lian-yi¹

(1. College of Fisheries and Life, Shanghai Ocean University, Shanghai 200090, China;

2. Agriculture Bureau of Shicheng County, Jiangxi Province, Shicheng 342700, China)

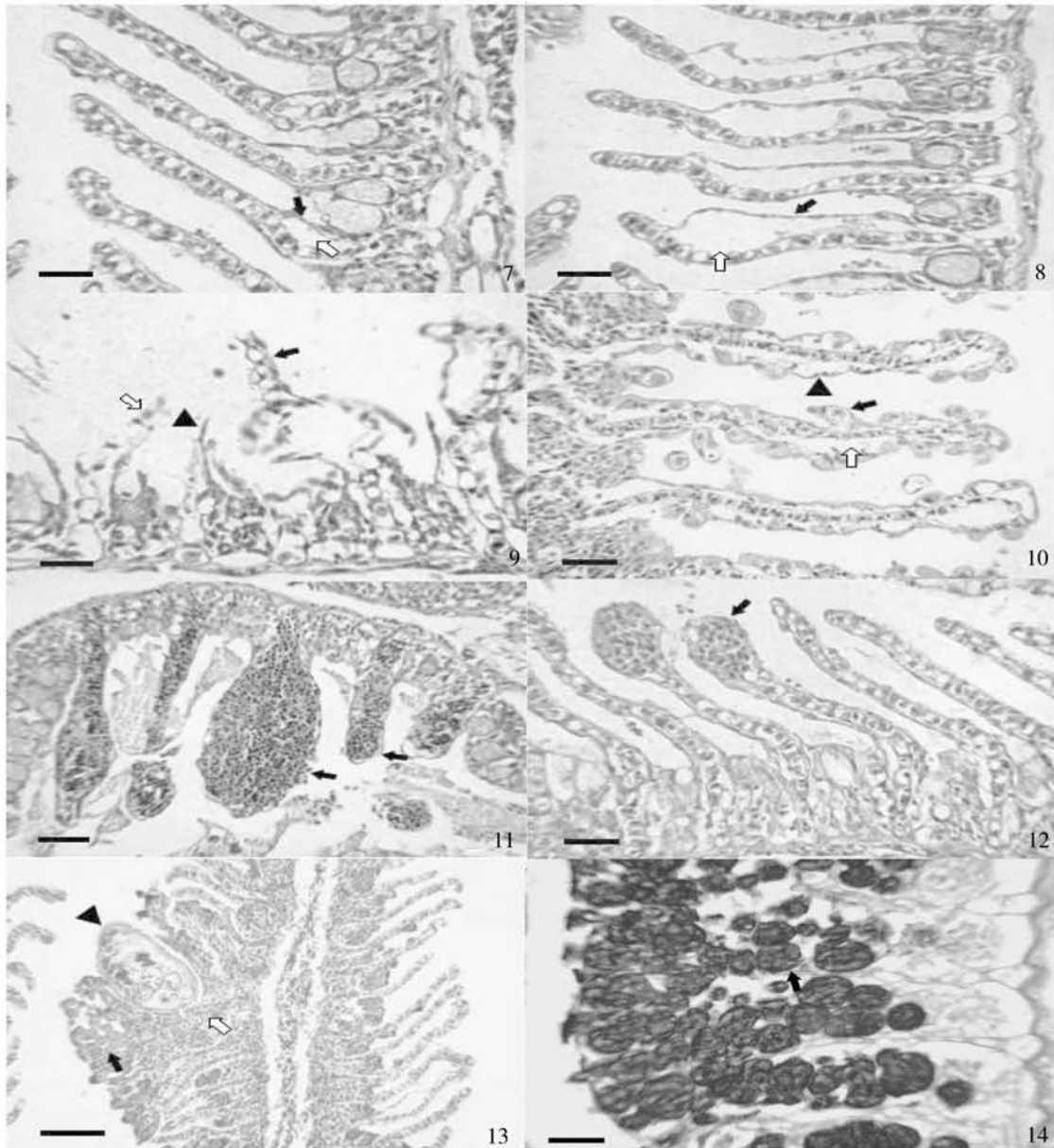
Abstract: In order to understand the occurring and developing regularity and the essence of the *Pseudodactylogrus bini* disease in European eel (*Anguilla anguilla*) researches on the symptom, epizootic and gill histopathology of diseased European eel were made. The main symptoms of the diseased eel were abnormal swimming, unusual respiration, gill edema and mucus increasing. Although *Pseudodactylogrus bini* disease of European eel also occurred in winter, it mainly occurred in the end of spring, summer and the beginning of autumn when water temperature was above 26 °C. There were five types in histopathological changes of gill. The first change was hyperplasia of epithelial cells in secondary gill lamellae which caused the fusion with the adjacent secondary gill lamella; The second was hyperplasia of mucous cells in secondary gill lamellae which also caused the fusion with the adjacent secondary gill lamella; The third was that secondary gill lamellae were edema but epithelial cells in secondary gill lamellae were not edema and detached from capillaries. The structure of the secondary gill lamellae disappeared as the epithelial cells were necrotic and lysis at the late stage; The fourth was that both secondary gill lamellae and epithelial cells were edema, and the layer of epithelial cells detached from capillaries. The structure of the secondary gill lamellae disappeared due to the necrosis of epithelial cells; The last one was formation of gill lamellae aneurisms which were club-shaped and global due to the dilatation and congestion of capillaries. All above five types in histopathological changes of gill influenced the respiratory function of diseased European eels, which reduced their growth or resulted in their death when the disease was severe.

Key words: *Anguilla anguilla*; *Pseudodactylogrus bini*; gill; histopathology



图版 Plate

1. 感染短钩拟指环虫的欧洲鳗鳃丝(▶),短钩拟指环虫(➡)主要寄生在鳃丝的鳃小片(⇨)之间。H. E. (标尺=25 μm)。2. 短钩拟指环虫(▶)通过后固着器上的几丁质中央大钩(➡)插入鳃小片(⇨)基部组织进行寄生。H. E. (标尺=5 μm)。3. 鳃小片由原有的一层上皮细胞增生为十几层的上皮细胞(▶),并出现与邻近鳃小片增生的上皮细胞相连(➡)。H. E. (标尺=10 μm)。4. 上皮细胞的增生首先出现在鳃小片的末端(➡),并逐渐向鳃小片的基部延伸。H. E. (标尺=5 μm)。5. 短钩拟指环虫(▶)寄生部位,粘液细胞(➡)从鳃小片的基部逐渐向鳃小片的末端增生。H. E. (标尺=10 μm)。6. 增生的粘液细胞(➡)使鳃小片连成一片。H. E. (标尺=10 μm)
1. Gill lamellae (▶) of *Anguilla anguilla* infected by *Pseudodactylogrus bini* (➡) which lived between secondary gill lamellae (⇨). H. E. stain. (bar = 25 μm). 2. The middle large anchor (➡) of *P. bini* (▶) inserted the basal tissue of secondary gill lamellae (⇨). H. E. stain. (bar = 5 μm). 3. Epithelial cells of secondary gill lamellae proliferated from the base to the end of secondary gill lamellae to form more than ten layers thickness of epithelial cells (▶) which linked together with epithelial cells of near secondary gill lamellae (➡). H. E. stain. (bar = 10 μm). 4. Epithelial cells proliferated in the end of secondary gill lamellae (➡) at first and then gradually to the base of secondary gill lamellae. H. E. stain. (bar = 5 μm). 5. Mucous cells (➡) proliferated from the base to the end of secondary gill lamellae in the parasitic part of *P. bini* (▶). H. E. stain. (bar = 10 μm). 6. Proliferated mucous cells (➡) caused fusion of secondary gill lamellae. H. E. stain. (bar = 10 μm)



图版 Plate

7. 鳃小片因水肿而肿大,其基部上皮细胞层(➡)开始与鳃小片的毛细血管分离,形成分离的水肿空间(⇨), H. E. (标尺=5 μm)。8. 鳃小片的大部分上皮细胞层与鳃小片的毛细血管分离(➡),形成更大的分离水肿空隙(⇨), H. E. (标尺=5 μm)。9. 鳃小片上皮细胞坏死(⇨),上皮细胞层和毛细血管破裂崩解(➡),鳃小片原有的结构消失(➡)。H. E. (标尺=5 μm)。10. 鳃小片因水肿而肿大(➡),同时伴随单层扁平上皮细胞肿大(➡),鳃小片上皮细胞层与鳃小片的毛细血管分离,形成分离水肿空间(⇨)。H. E. (标尺=5 μm)。11. 鳃小片毛细血管严重充血扩张(➡),最严重的整个鳃小片充血扩张成棒状或球状。H. E. (标尺=10 μm)。12. 鳃小片毛细血管充血扩张出现在鳃小片的末端(➡)。H. E. (标尺=5 μm)。13. 虫体(➡)寄生的鳃小片部位同时出现上皮细胞增生(⇨)和粘液细胞增生(➡)。H. E. (标尺=25 μm)。14. 鳃上增生的粘液细胞 AB-PAS 二者联合染色呈 AB 阳性相对强于 PAS 阳性的蓝紫色(➡)。AB-PAS. (标尺=5 μm)。
7. Secondary gill lamellae were swelling due to edema. Separation of a layer of epithelial cells (➡) from capillaries in the base of secondary gill lamellae formed the space of edema (⇨). H. E. stain. (bar=5 μm). 8. Separation of a layer of epithelial cells (➡) from capillaries from the base to the end of secondary gill lamellae formed the large space of edema (⇨). H. E. stain. (bar=5 μm). 9. Epithelial cells were necrotic (⇨). A layer of epithelial cells of secondary gill lamellae was broken (➡) and the structure of secondary gill lamellae disappeared (➡). H. E. stain. (bar=5 μm). 10. Secondary gill lamellae were swelling due to edema (➡). Epithelial cells were swelling too (➡). Separation of a layer of epithelial cells from capillaries formed the space of edema (⇨). H. E. stain. (bar=5 μm). 11. Intense congestion of capillaries in secondary gill lamellae which were filled with blood and inflated to be club-shaped and global to form aneurism (➡). H. E. stain. (bar=10 μm). 12. Intense congestion of capillaries in the end of secondary gill lamellae to form aneurism (➡). H. E. stain. (bar=5 μm). 13. Both epithelial cells (⇨) and mucous cells (➡) in secondary gill lamellae proliferated in the parasitic part of *P. bini* (➡). H. E. stain. (bar=25 μm). 14. The color of proliferated mucous cells was purplish-blue after AB-PAS staining (➡). AB-PAS stain. (bar=5 μm).