

文章编号: 1674-5566(2010)03-0352-06

中华鲟烂鳃并发胃充气病的组织病理观察

陈弟伟¹, 潘连德¹, 刘健², 陈锦辉², 吴凯², 杨吉平², 郑跃平²

(¹上海海洋大学省部共建水产种质资源发掘与利用教育部重点实验室, 上海 201306;

²上海市长江口中华鲟自然保护区管理处, 上海 200092)

摘要: 采用病理解剖、显微组织病理学研究方法, 对患烂鳃并发胃充气病中华鲟 (*Acipenser sinensis*) 和健康中华鲟进行了比较研究。结果表明, 患病中华鲟鳃充血, 鳃丝末端逐渐变黑, 烂鳃症状明显。胃充气明显, 导致腹部极度膨胀, 造成鱼体上翻、漂浮水面。肝、肾、脾等脏器有轻度充血病变; H·E染色的病理切片显示, 患烂鳃并发胃充气病中华鲟鳃组织呈“棍棒状”, 鳃小片上皮细胞肿胀, 红细胞外渗, 鳃小片坏死而脱落, 胃壁变薄、绒毛拉伸萎缩, 胃粘膜下层炎性细胞浸润, 肝细胞结构模糊, 肝中央静脉和血窦扩张, 部分肝细胞空泡化, 肾组织、脾组织炎性细胞浸润。研究认为患病鱼鳃小片坏死脱落, 烂鳃严重, 导致鱼体呼吸功能衰竭, 严重缺氧。在缺氧状态下, 病鱼代偿性呼吸, 吞食空气, 进而引发胃充气。腹面上翻, 肝、肾、脾的病变又会加重病情。文中还讨论了该病的致病原因和临床诊断预防措施。

关键词: 中华鲟; 烂鳃病; 胃充气; 并发症; 组织病理

中图分类号: S 941.2 **文献标识码:** A

A pathological study on rotted gill and concurrent inflated stomach disease of Chinese sturgeon (*Acipenser sinensis*)

CHEN Diwei¹, PAN Lian-de¹, LIU Jian², CHEN Jin-hui²,
WU Kai², YANG Ji-ping², ZHENG Yue-ping²

(¹ Key Laboratory of Exploration and Utilization of Aquatic Genetic Resources of China Ministry of Education, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China;

² Superintendency Department of Shanghai Yangze Estuarine Nature Reserve For Chinese Sturgeon, Shanghai 200092, China)

Abstract: The experiment was conducted to study the histological change of rotted gill and concurrent inflated stomach disease of Chinese sturgeon by anatomopathology and microhistopathology. The results demonstrated that the gill of diseased fish was hemorrhaged, the end of gill filament was darkened gradually with obvious rotten gill symptom. The abdominal expanded extremely as a result of obviously stomach inflatable. This induced the fish floating on the water surface. The liver, kidney, spleen and other organs had mild congestion and inflammation; the pathological section of H·E staining showed Chinese sturgeon which suffered from gill-rotten and gastric inflation appearing “stick-like” congestion with epithelial cell swelling.

收稿日期: 2009-12-30

基金项目: 上海市教育委员会重点项目 (07ZZ135); 上海市长江口中华鲟自然保护区管理处 (D070049); 上海市重点学科建设项目 (Y1101)

作者简介: 陈弟伟 (1982-), 男, 硕士研究生, 专业方向为水产动物医学研究。E-mail: chen20031275@163.com

通讯作者: 潘连德, Tel: 021-61900469, E-mail: lpan@shou.edu.cn

erythrocyte extravasation, small piece of gill necrosis and disarticulation, gastric wall attenuation, atrophy of villi stretching, inflammatory cell infiltrating stomach organizations, hepatocellular structure blurring, the central vein of liver and hepatic blood sinus expansion, part of hepatocyte vacuolization, kidney and spleen hydropic degeneration with inflammatory cells increasing. It appears that branchial small flakes necrosis and disappearing can induce fish dyspnea. In this case, the diseased Chinese sturgeon appeared vicarious respiration which resulted fish to swallow air, then those induced the stomach of fish inflating and liver and kidney appearing pathological changes. Those can quicken the dead rate simultaneously. This paper also discussed the pathogenic factors and protective measures.

Key words: Chinese sturgeon (*Acipenser sinensis*); gill-rot disease; inflated stomach; neopathy; histological physiology

中华鲟 (*Acipenser sinensis*)是世界上现有鱼类中体型大、寿命长、最古老的一种鱼类,称之为水中“活化石”^[1]。随着其栖息地环境质量下降,种类濒临灭绝^[2]。1996年,中华鲟被国际自然保护联盟(IUCN)列入红皮书,划分到濒危动物等级中^[3]。在中华鲟的保护研究中,较多的科学研究主要集中在繁殖、驯养、生长、营养等方面^[4-6],对多数病害的诊治均采用一般水生动物疾病的诊疗程序^[7]。苏培义^[8]最早对中华鲟疾病进行了报道。中华鲟的疾病也越来越引起重视^[9]。2009年3-5月,在上海市长江口中华鲟自然资源保护区管理处,幼体中华鲟爆发烂鳃并发胃充气病,典型症状为:停食、活动迟缓、鳃坏死、腹部膨大、肝脏有红斑。患病鱼规格在每尾体重78~100 g,体长21~35 cm,且患病率高,治愈率低。关于中华鲟烂鳃并发胃充气病已见报道^[10]。本文通过对中华鲟烂鳃并发胃充气病的组织病理变化的观察研究,为进一步弄清中华鲟烂鳃并发胃充气病的发病机理,为中华鲟人工养殖疾病防治,加强对物种资源的保护提供更多的参考资料。

1 材料与方 法

1.1 试验鱼来源

试验用健康和自然发病的中华鲟均来自上海市长江口中华鲟自然资源保护区。为人工繁殖1龄鱼,其中健康鱼2尾(体重分别为80 g和91 g,体长分别为24 cm和30 cm),患病鱼15尾(体重78~100 g,体长21~35 cm,其中濒死鱼10尾,活力较好鱼5尾)。患病鱼的确定参照潘连德^[10]的诊断方法。

1.2 机器设备

机器设备包括徕卡全自动脱水浸蜡机、徕卡

组织包埋机、MICROM切片机、徕卡摊片机、徕卡烘片机、MICROM全自动切片染色机和Olympus显微及解剖照相系统。

1.3 病理组织切片的制备

取样患烂鳃并发胃充气病且症状典型的中华鲟鳃及各组织器官,固定于中性甲醛固定液中,24 h后修整组织块,编号放入组织框自来水冲洗,然后转入全自动脱水浸蜡机进行组织脱水浸蜡,石蜡包埋,常规石蜡切片制成3~5 μm切片,苏木精伊红染色,中性树胶封片,Olympus显微镜或解剖镜下观察和拍照。

2 结 果

2.1 病理解剖症状

患病中华鲟体色发黑,尤以头部为甚。病鱼常常离群独游水面,游动缓慢,对外界刺激反应迟钝,呼吸困难,鱼体消瘦,鱼体浮在水面,严重者腹部膨大,侧翻或腹部上翻,鳃上有污物,粘液增多,局部充血而呈暗红色,有的部位则因局部缺血而呈淡红色或灰白色(图版I-1)。解剖可见,胃充气膨胀,胃壁微红,胃中无内容物(图版I-2);胃幽门盲囊充血呈红色(图版I-2);肝脏体积变大,局部有充血点(图版I-3);肠壁充血发红,肠道中食物较少,大部分空无内容物,瓣肠部分充血较为明显,伴随充气症状,肠道肿大(图版I-2),肠壁变薄,肠内充满大量的粘液样物质;肾脏和脾脏肉眼有轻度充血症状。

2.2 组织病理变化

2.2.1 鳃组织病理变化

H.E染色显示,中华鲟在患烂鳃并发胃充气病后,鳃丝的形态和组织结构都会发生较为明显

的变化。患病后,鳃丝及鳃小片排列很不整齐,鳃小片不再是有规则地呈羽状互生排列,而是呈杂乱无章状态(图版 I -4),在鳃组织病变早期,鳃小片发生炎性水肿,鳃小片上的一部分单层扁平细胞(亦称呼吸上皮细胞)发生肿大变性,呈肥大和变圆状态,伴随着毛细血管充血及渗出。组织切片显示,患病中期,原来紧密附着于毛细血管的呼吸上皮全部或部分分离,嗜酸性粒细胞等外渗,严重时红细胞也被动渗出,引起局部出血(图版 I -4)。病变后期,局部肿大变性的鳃小片上皮细胞发生坏死脱落,只留下裸露的毛细血管(图版 I -4),在棍棒化鳃丝的顶端常可见到炎性细胞浸润。患病末期时,鳃小片上的上皮细胞全部坏死脱落,而且毛细血管也坏死崩解,鳃丝上只剩下支撑鳃丝的透明软骨(图版 I -5)。

2.2.2 胃组织病理变化

H·E染色显示,患病中华鲟胃壁肌肉层拉直变薄,胃绒毛拉直萎缩,胃小凹不明显(图版 I -6),胃腺被挤压深埋于胃壁中,局部有炎性细胞浸润,可见胃粘膜下层及血管内出现炎性细胞堆积(图版 I -7)。幽门盲囊囊壁白细胞炎性浸润,微血管内可见大量血细胞(图版 I -8)。

2.2.3 瓣肠组织病理变化

在中华鲟的肠道后半部分为瓣肠结构,正常的瓣肠粘膜层和粘膜下层向肠腔内突出,并在腔内卷曲形成螺旋瓣,横切为卷曲状,纵切为喇叭状,其粘膜下层分布有血管和一些腺体,肠绒毛相对比较稀疏,突起高度和胃绒毛差不多。患病中华鲟瓣肠肠壁变薄,肠绒毛血管内白细胞增多,切片中可见大量嗜碱性颗粒堆积(图版 II -1),绒毛上皮细胞随着病情的加重逐渐坏死脱落,最后只剩下裸露的毛细血管(图版 II -2)。

2.2.4 肝组织病理变化

幼体中华鲟在出现烂鳃并发胃充气病后,不仅在鳃和胃上发生病变,肝组织也发生病变。H·E染色显示,肝细胞细胞质染色后着色浅,细胞膜不清,肝细胞比正常的肝细胞体积小,肝小叶结构较正常中华鲟更加模糊不清,肝中央静脉及肝血窦明显扩张,在扩张的肝血窦中可清晰看到血细胞堆积(图版 II -3),当病变更严重时,部分肝细胞发生空泡变性,呈蜂窝状(图版 II -4),细胞间还可以见到少量红细胞。部分肝组织炎性细胞浸润(图版 II -5)。

2.2.5 肾组织病理变化

H·E染色显示,幼体中华鲟出现烂鳃并发胃充气病后,肾单位结构变得模糊,细胞排列不规则,组织变得较疏松(图版 II -6),肾小球体积增大,肾小管上皮细胞和基膜中间脱离形成大小不一的空隙,肾组织炎性细胞浸润(图版 II -7, II -8),肾小管内有大量的血细胞。在病变后期,可见部分肾小管及肾小球坏死。

3 讨论

3.1 中华鲟烂鳃并发胃充气病的病理变化特征和变化规律

组织病理结果表明,中华鲟烂鳃并发胃充气病的鳃组织病理变化实质上是一种炎性反应。其鳃组织的病理变化表现为水肿、变性、坏死,肝肾组织出现炎性病灶。在疾病发展的后期,表现出临床症状:停食、鳃坏死发白、腹部膨胀、侧翻或腹部上翻漂浮在水面的濒危状态。在发病过程中,该病还表现出发病时间较长,早期症状不明显等特征,早期诊断较为困难。

该病发病之初,鳃小片上扁平上皮细胞肿胀,部分上皮细胞逐渐坏死脱落,毛细血管发生充血、渗出,鳃呼吸功能发生障碍,鱼体呈现轻微缺氧,并张口呼吸或吞食水中气泡,胃出现轻微的充气变化,肝、肾组织未发现异常。当病情进入后期,鳃组织受到严重损伤,鳃小片坏死脱落,仅存透明鳃丝软骨,鳃呼吸功能衰减甚至丧失,鱼体严重缺氧,大量吞食气泡致胃充气膨胀,鱼体上翻漂浮于水面,肠、肝和肾也发生病理变化,肝脏中央静脉扩张,细胞发生颗粒及水样变性,窦状隙扩张,有血细胞聚集。鳃呼吸功能减弱,加上肝功能衰竭导致鱼体死亡。其中鳃组织的变化与 Davis^[11]、洪雪峰^[12]的报道基本相似,但与黄琪琰^[13]、李海燕^[14]的报道有差别,黄琪琰和李海燕认为鱼体发生烂鳃病时鳃部有增生现象,而在我们的研究及洪雪峰的报道中均没有观察到鳃小片或粘液细胞有增生现象。

3.2 肝、肾组织病变和烂鳃的关系

肝、肾组织病变可以由多种因素引起,往往为多因素协同作用的结果^[15]。对大量患病中华鲟临床解剖及组织病理观察结果分析表明,患病鱼首先发生鳃组织变性、渗出,表现出鳃组织淤血,

血管中粒细胞数量增多,初期肝脏和肾脏基本没有病理变化。在发病中后期,病鱼鳃小片坏死脱落,胃充气膨胀,肝脏组织淤血,肝细胞空泡化,肾脏组织水样变性。解剖可见肝脏表面有红点或红斑,肾脏充血发红。这与黄琪琰等^[13]对草鱼细菌性烂鳃病的组织病理变化研究结果基本相似。但是由烂鳃病引起中华鲟肝脏及肾脏病变的机制还不清楚,有待进一步研究。

3.3 中华鲟烂鳃并发胃充气病致病原因分析

细菌感染是中华鲟烂鳃病的主要致病因素,同时也是中华鲟烂鳃并发胃充气病引发鱼体死亡的主要原因。通过对患病鲟鱼鳃组织的显微病理观察可以得出,细菌感染健康幼体中华鲟,引起鳃组织变性。当病情加重时,鳃组织严重损伤,鳃小片坏死脱落,鱼体呼吸功能衰竭,鱼体缺氧出现代偿性呼吸,幼鱼大量吞食空气或水中气泡以弥补自身对氧的需求,吞食气体在胃中聚集,致使胃膨胀,鱼体失去平衡甚至上翻。鱼体失衡反作用于鳃,进一步降低鳃呼吸功能,如此相互影响。并且,鳃功能衰竭还会引起鱼体其他组织器官如肝、肾、脾发生病变,这是由于鳃严重损伤后,全身缺氧,组织呼吸障碍,产生能量不足,呈现组织器官的机能代谢紊乱。肝脏和肾脏功能的降低又会加速病鱼的死亡^[13]。烂鳃并发胃充气病在中华鲟疾病的研究报道中还属首次,相关问题有待进一步研究。

3.4 中华鲟烂鳃并发胃充气病的临床诊断和防治建议

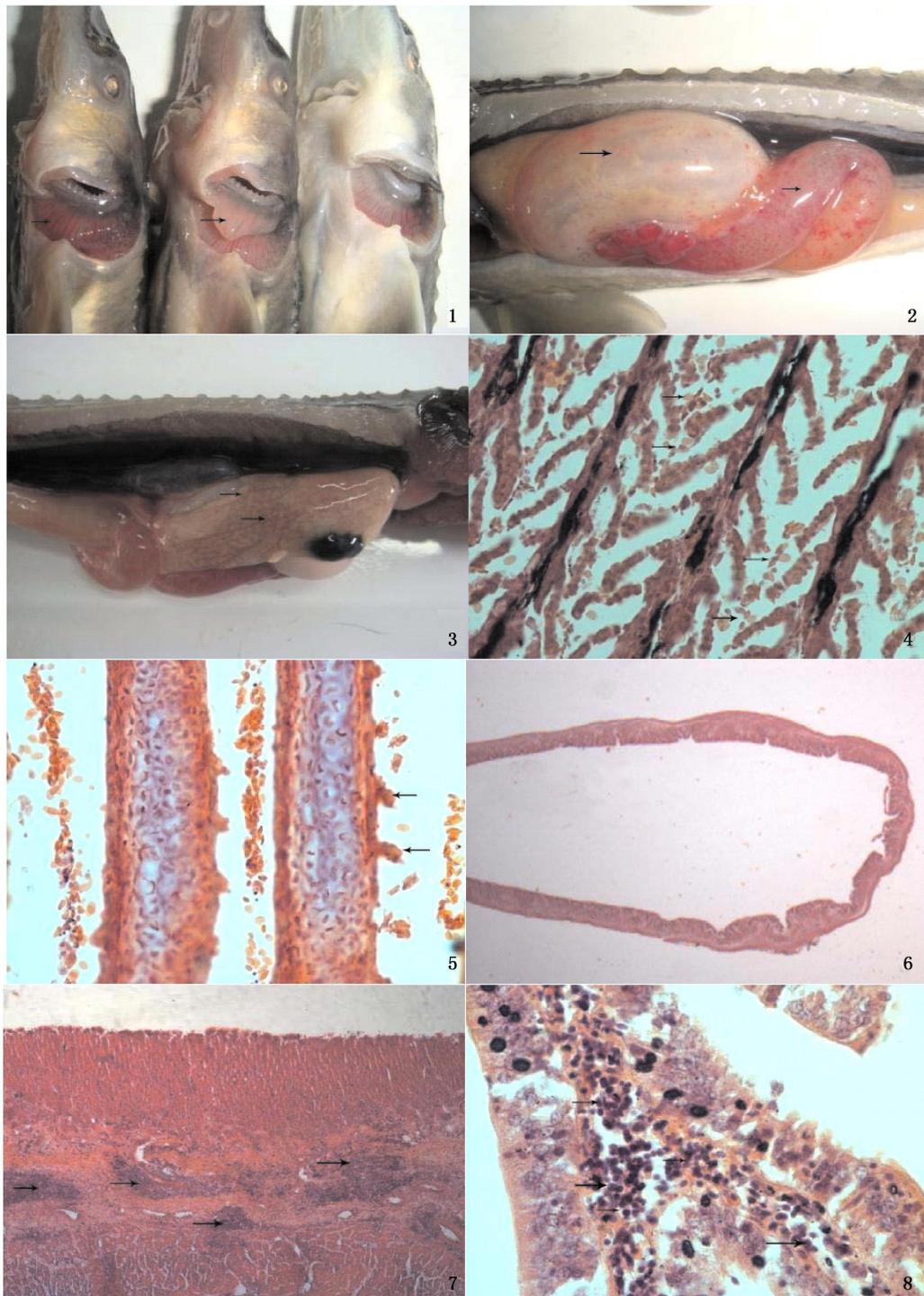
中华鲟烂鳃并发胃充气病主要发生在3~5月,1龄鱼尤其严重。

当鱼体出现烂鳃症状以后,可以采用换水,泼洒浸泡杀菌药物进行治疗;另外,浸泡菌体脂多糖^[16]对细菌性烂鳃也有很好的保护作用。在发病后期,鱼体呈现烂鳃及胃充气并发症状,这往往是由于前期没有查清楚病原,误认为鱼体上浮是因为水体缺氧,因而采用加大池塘充氧,气

石充气在水中形成小气泡,幼鱼因鳃呼吸功能下降吞食气泡造成胃充气。当发现有烂鳃病发胃充气症状时,可以采用针刺放气^[17],将患病鱼放入新水中进行药浴可以收到很好的效果。

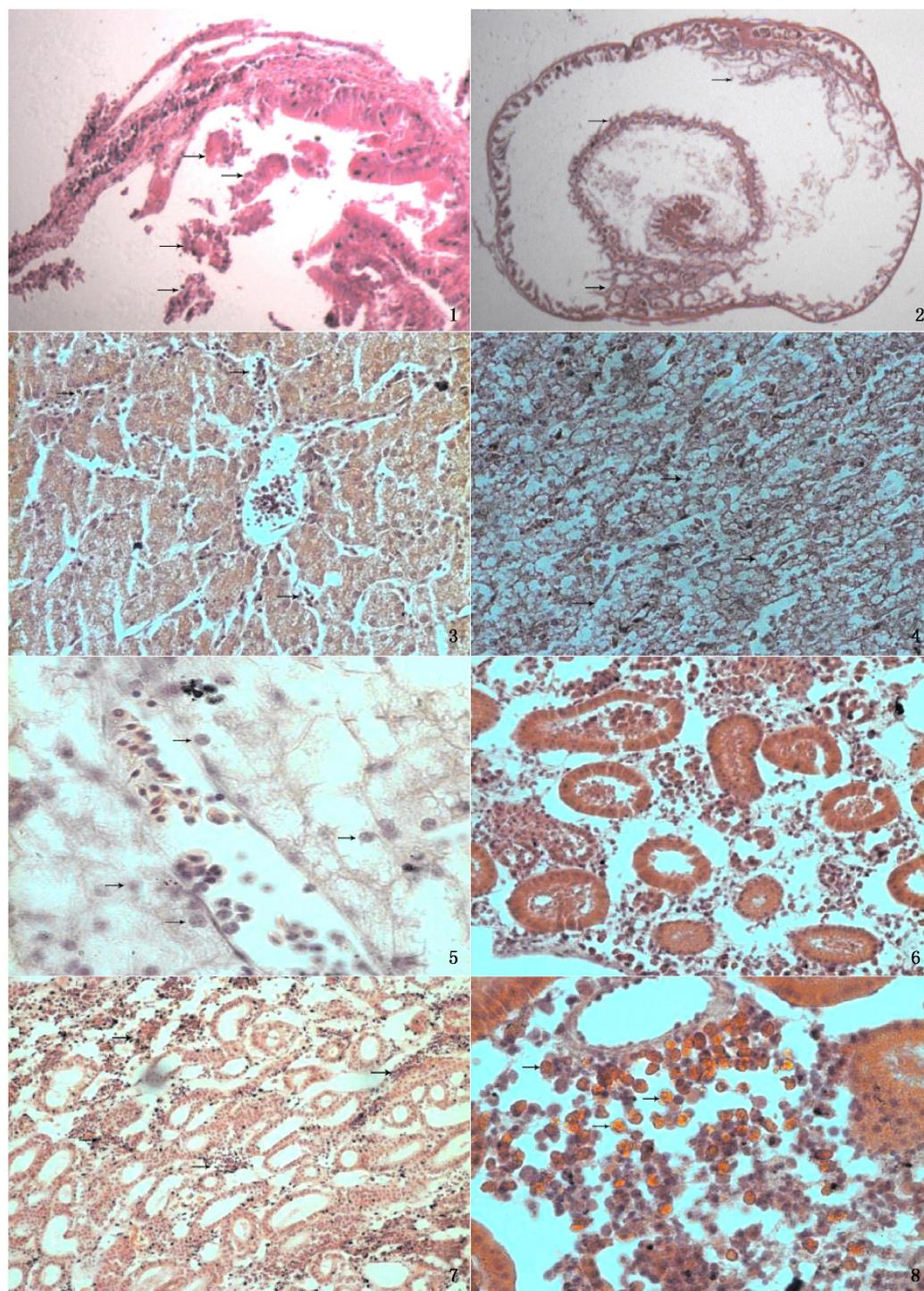
参考文献:

- [1] Peng Z G, Ame L, Wang D Q. Age and biogeography of major clades in sturgeons and paddlefishes [J]. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 2007, 42 (3): 854—862.
- [2] 常剑波,曹文宣.中华鲟物种保护的历史与前景[J].水生生物学报,1999,23(6):712—720.
- [3] 汪松.中国濒危动物红皮书(鱼类)[M].北京:科学出版社,1998:6—7.
- [4] 柴毅,谢从新,危起伟,等.中华鲟成体消化系统的形态学和组织学研究[J].水利渔业,2008,28(1):16—18.
- [5] 郑卫东,李大鹏.中华鲟幼鱼的血液生化特性[J].华中农业大学学报,2007,26(1):95—97.
- [6] 梁地方.中华鲟幼鱼摄食生物学和人工饲料问题[J].中国水产科学,1995,2(5):107—112.
- [7] 朱永久,危起伟,杨德国,等.中华鲟常见病害及其防治[J].淡水渔业,2005,35(6):47—50.
- [8] 苏培义.中国鲟形目鱼类的寄生虫及病害[J].鱼类病害研究,1994,16(2):1—7.
- [9] 姜礼播.环境污染对中华鲟鳃、味蕾及肝脏的毒理组织学研究[J].水产科学,1988,7(2):1—5.
- [10] 潘连德,刘健,陈锦辉,等.中华鲟细菌性烂鳃病和胃充气并发症的临床诊断和控制[J].水产科技情报,2008,35(5):258—260.
- [11] Davis H S. *Culture and Diseases of Game Fish* [M]. Berkeley Univ Calif Press 1953:332.
- [12] 洪雪峰.草鱼烂鳃病的组织病理学研究[G].全国草鱼病研究学术讨论会论文汇编,1985,234—237.
- [13] 黄琪琰,郑德崇,蔡完其,等.草鱼细菌性烂鳃病的组织病理研究[J].水产学报,1983,7(2):95—104.
- [14] 李海燕,黄文芳.鳊细菌性烂鳃病的鳃、肝、肾组织病理研究[J].华南师范大学学报,1999,(3):67—73.
- [15] 潘连德,孙玉华,陈辉,等.施氏鲟幼鱼肝性脑病组织病理学与细胞病理学研究[J].水产学报,2000,24(1):56—60.
- [16] 陈昌福,李静,杨广,等.浸泡接种疫苗对翘嘴鳊细菌性烂鳃病的免疫效果[J].华中农业大学学报,1996,15(1):52—55.
- [17] 潘连德.养殖鲟鱼非寄生性疾病的诊断与控制[J].淡水渔业,2000,30(6):36—38.



图版 I Plate I

1. 患病濒死鱼鳃充血坏死 (→); 2. 胃肠充气 (→) 膨胀; 3. 患病鱼肝脏体积变大且有淤斑 (→); 4. 患病鱼鳃上红细胞 (→) 渗出, H E $\times 10$ (物镜); 5. 患病鱼鳃小片 (→) 坏死脱落, H E $\times 20$ (物镜); 6. 充气胃胃壁变薄, H E $\times 1$ (物镜); 7. 患病鱼胃壁粘膜下层炎性细胞 (→) 浸润, H E $\times 20$ (物镜); 8. 幽门盲囊血管内充满炎性细胞 (→), H E $\times 40$ (物镜)。



图版 II Platell

1. 肠绒毛上皮(→)坏死脱落, H E $\times 20$ (物镜); 2. 患病鱼鳃微绒毛结构(→)消失, H E $\times 1$ (物镜); 3. 肝血窦(→)扩张, H E $\times 20$ (物镜); 4. 肝细胞中出现蜂窝状空泡(→), H E $\times 20$ (物镜); 5. 肝脏组织炎性细胞(→)浸润, H E $\times 40$ (物镜); 6. 肾组织水样变性, H E $\times 50$ (物镜); 7. 肾组织炎性细胞(→)浸润, H E $\times 10$ (物镜); 8. 肾组织内大量粒细胞(→)堆积, H E $\times 40$ (物镜)。