

鲤维生素E缺乏的病理学研究

汪开毓 周震 耿毅

(四川农业大学水产系, 雅安 625014)

摘要: 本试验分别以 0、25、50、100mg/kg 饲料的维生素 E 水平进行了鲤维生素 E 缺乏的病理学和血液学研究。经 20 周的饲喂试验, 各试验组的发病率和死亡率与日粮中维生素 E 水平呈负相关, 其发病率分别为 47.5%、22.50%、10.0% 和 0%, 死亡率分别为 22.5%、12.5%、5.0% 和 0%。病鱼出现特征性的背部两侧肌肉萎缩变薄, 呈刀刃状的“瘦背病”、脊柱前凸及以突眼、竖鳞和腹水、体侧红肌纤维退色变白为特征的渗出性素质样病变。组织学上最突出的变化表现为营养性肌病、骨骼肌纤维变性、坏死, 残存的肌纤维萎缩变细; 心肌纤维变性、坏死; 肝脏发生营养性肝病, 肝细胞变性、坏死, 甚至溶解消失, 形成溶解灶。在肝细胞内可见大量黄色或棕黄色、圆形或椭圆形的蜡样质沉着。性腺发育障碍, 精巢内精原细胞、精母细胞和精子细胞数量显著减少; 卵巢发育迟缓, 卵母细胞数量减少。胰腺变性、坏死。肾小球肿大, 细胞增生, 肾小管上皮细胞变性。超微结构上, 骨骼肌横纹模糊不清或消失, 肌浆凝固, 核膜间隙增宽, 核固缩; 骨骼肌纤维、心肌纤维、肝细胞和肾小管上皮细胞线粒体肿胀, 嵴断裂、溶解、有的呈囊泡化, 内质网扩张, 脱核糖体颗粒。

关键词: 维生素 E 缺乏; 病理学; 鲤

中图分类号: S941.91 文献标识码: A 文章编号: 1000-3207(2007)03-0354-09

维生素 E 是 Evans 在 19 世纪 20 年代发现和命名的一种脂溶性维生素, 它是具有 α -生育酚生物活性的所有生育酚和生育三酚的总称, 其第 6 位碳原子上的羟基极易被氧化, 故具有很强的还原性, 可保护体内外重要物质不被氧化。维生素 E 对维持动物机体正常代谢过程和生理功能起着重要的作用, 抗氧化, 保护膜、尤其是亚细胞膜的完整性, 免遭过氧化物损害^[1]。维生素 E 具有抗不育, 提高动物繁殖力的作用, 若缺乏时动物会出现睾丸萎缩、精子产生障碍, 卵巢机能下降等现象。维生素 E 可提高机体的免疫力和抗病力, 提高细胞介导的免疫反应, 提高 α_2 球蛋白含量, 提高抗体滴度和吞噬细胞指数, 促进 T 淋巴细胞活性, 有利于淋巴细胞的有丝分裂^[2]。此外, 维生素 E 还具有抗应激的生理功能, 还与组织内氧化磷酸化、核酸代谢、抗坏血酸合成, 调节血红素合成和正常甲状腺机能的维持, 以及动物性食品的保鲜、色、香、味等方面都有一定关系^[1]。在现

代集约化水产养殖条件下, 鱼类对饲料的依赖性越来越大, 在实际生产中往往由于维生素 E 添加量不足, 加工贮存不当或脂肪氧化、原料发生霉变等原因造成饲料中维生素 E 缺乏, 使鱼类出现维生素 E 缺乏症, 从而表现出生长不良、瘦背病, 甚至发生死亡。在鱼类维生素 E 缺乏方面, 虽有一些报道, 但尚缺乏比较完整、系统的病理学研究。

1 材料与方法

1.1 材料 健康鲤鱼种 320 尾, 每尾体重 60 ± 10 克, 购自成都市渔场, 驯养 1 周后进行试验。试验饲料采用纯合日粮配制^[3,4], 配方组成见表 1。

1.2 方法

1.2.1 饲养管理 采用水族箱饲养; 24h 不间断增氧; 水源为经曝气和去氯处理后的自来水, 其 pH 值为 6.8—7.3, 水温 23—26℃, 溶氧 8—10mg/L, 其他指标符合渔业水质标准。

收稿日期: 2006-01-08; 修订日期: 2006-08-01

基金项目: 四川省教育厅重点项目资助

通讯作者: 汪开毓(1955—), 男, 四川省荣经县人; 博士, 教授, 博导; 主要从事水生动物病理学与药理学研究。Tel: 0835-2885910, E-mail:

kywang@sicau.edu.cn

表 1 试验日粮组成与营养水平
Tab 1 Compositions and nutrient level of test diet

	I	II	III	IV
原料 Ingredients(%)				
酪蛋白 Casein	32.00	32.00	32.00	32.00
明胶 Gelatin	8.00	8.00	8.00	8.00
糊精 Dextrin	28.00	28.00	28.00	28.00
醋酸纤维素 Cellulose acetate	18.00	18.00	18.00	18.00
鱼油 Fish oil	6.00	6.00	6.00	6.00
羧甲基纤维素 Carboxymethyl cellulose	2.00	2.00	2.00	2.00
矿物质预混料 Mineral premix ¹	4.00	4.00	4.00	4.00
维生素预混料 Vitamin premix ²	1.00	1.00	1.00	1.00
氯化胆碱 Choline chloride	0.1	0.1	0.1	0.1
维生素 E 预混剂 Vitamin E ³	0.9	0.9	0.9	0.9
合计 Total	100.00	100.00	100.00	100.00
营养水平 Nutrient level (%)				
粗蛋白 Crude protein *	36.34	36.34	36.34	36.34
可消化能 Digestible energy(kJ/kg)	12.50	12.50	12.50	12.50
赖氨酸 Lysine	2.45	2.43	2.43	2.43
蛋氨酸 Methionine	0.91	0.91	0.91	0.91
钙 Calcium *	1.10	1.10	1.10	1.10
磷 Phosphorus *	0.85	0.85	0.85	0.85

1. 矿物元素添加量(mg/kg): Mg 300.00, Mn 15.00, Zn 30.00, Cu 3.00, Fe 160, Se 0.15, Co 0.1, I 1.00; 2. 维生素添加量(mg/kg): VA 8000.00IU, VD 2000.00IU, VB1 1.00, VB2 10.00, VB6 6.00, 泛酸钙 50.00, 烟酸 30.00, 生物素 1.00, 叶酸 1.00, VC 100.00, 肌醇 450.00; 3. 维生素 E 添加量(mg/kg): I 组为 0, II 组为 25, III 组为 50, IV 组为 100

1. Mineral elements addition level(mg/kg): Mg 300.00, Mn 15.00, Zn 30.00, Cu 3.00, Fe 160, Se 0.15, Co 0.1, I 1.00; 2. Vitamin addition level (mg/kg): VA 8000.00IU, VD 2000.00IU, VB1 1.00, VB2 10.00, VB6 6.00, calcium pantothenate 50.00, niacin 30.00, biotin 1.00, folic acid 1.00, VC 100.00, myoinositol 450.00; 3. Vitamin E addition level(mg/kg): I group with 0, II group with 25, III group with 50, IV group with 100; * were measured values

1.2.2 试验分组 设置 2 个相同的处理, 其中一个处理作为取材、取样用, 每个处理用鱼 160 尾, 随机分成 4 组, 每组 40 尾, 饲料维生素 E 的含量分别为 I 组 0IU/kg 饲料、II 组 25IU/kg 饲料、III 组 50IU/kg 饲料、IV 组 100IU/kg 饲料作为对照组(鲤鱼正常添加量为 100IU/kg 饲料)。每隔 2 周每组剖杀 2 尾鱼以及发病死亡鱼进行系统的剖解观察, 试验期为 20 周。

1.2.3 临床症状及病理学观察 每天仔细观察试验鱼的表现, 对定期剖杀鱼和发病死亡鱼进行系统的剖检, 并采取剖杀鱼和发病死亡鱼皮肤、肌肉、眼、鳃、心、肝、脾肠、前肾、后肾、性腺、脑等组织, 波恩氏液(Bouin's)固定, 石蜡切片, H.E 染色, 光镜检查。

1.2.4 超微病理学检查 在试验过程中取症状明显的发病死亡鱼肠道, 2.5%的戊二醛固定, 丙酮脱水, 经临界点干燥和镀膜后进行扫描电镜观察。同

时采取心、肝胰脏、肌肉和肾, 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。

2 结 果

2.1 临床症状及病理剖检

经 20 周的试验, I、II、III 组试验鱼的发病率分别为 47.5%、22.5% 和 10.0%, 死亡率分别为 22.5%、12.5% 和 5.0%(见表 2)。病鱼主要表现为生长不良, 摄食下降, 消瘦、竖鳞、突眼、腹水、脊柱弯曲和以背部肌肉萎缩为特征的“瘦背病”, 各组的发病情况(见表 3)。其中 I 组鱼最早出现症状, 在第 8 周部分鱼出现消瘦, 摄食下降, 随试验时间的延长, 到第 10 周, 病鱼消瘦程度更加严重, 病鱼全身骨骼肌都发生不同程度的萎缩, 特别是背部两侧肌肉发

生萎缩,使鱼背部轮廓由正常时的略外突的丰满的圆弧状改变为向下向内凹陷,背部变薄变窄,严重时整个背部至尾鳍基部呈刀刃状的外观(图版-1),呈现出典型的“瘦背症”。病鱼躯体横断面上可见背部肌肉厚度仅为正常对照鱼的 1/4—1/2,腹部体壁肌肉厚度为正常对照鱼的 1/2—3/4(图版-2)。鱼体侧线周围的红肌肉褪色,变白,呈白肌肉外观(图版-3)。一些病鱼从第 12 周开始,全身体表浮肿,鳞片竖立(图版-4)和眼球单侧或双侧性外突(图版-4),腹部膨大,腹水,内脏器官色泽变淡,湿润多汁,质地较脆,心包积液等病变。病鱼出现上述症状后,食欲下降,游动无力,身体失去平衡,并在 1—2d 内死亡。

到 13 周以后,部分病鱼出现身体畸形,尾部上翘僵硬(图版-5),不能自由摆动,其发病率达 15.0%,通过 X 射线透射检查发现病鱼的尾部脊柱向上向内弯曲(图版-6),从而使病鱼出现尾部上翘的临床症状。到第 14 周,部分病例肝脏颜色变为绿色,呈“绿肝症”的外观(图版-7);肾肿大,颜色变淡,部分病例可见充血、出血;端脑、间脑、中脑、小脑及延脑的脑膜毛细血管扩张充血,出血。生殖腺(精巢和卵巢)发育受阻,体积较小(图版-8),其重量和体积仅为对照组的 1/3—1/2。II、II组鱼在第 11 周和 17 周后也相继出现类似的变化,而 IV 组鱼未见异常。

表 2 鲤鱼维生素 E 缺乏的发病率与死亡率
Tab. 2 Morbidity and mortality of Vitamin E deficiency in carp

组别 Groups	VE 量(IU) Dose	尾数 Nos.	发病数 Sick Nos 死亡数 Dead Nos	时间(周)Time(week)				发病率(%) Morbidity	死亡率(%) Mortality
				5	10	15	20		
I	0	40	发病数 Sick Nos	0	5	10	19	47.5	22.5
			死亡数 Dead Nos	0	0	4	9		
			发病数 Sick Nos	0	0	4	9		
II	25	40	死亡数 Dead Nos	0	0	0	5	22.5	12.5
			发病数 Sick Nos	0	0	2	4		
			死亡数 Dead Nos	0	0	0	2		
III	50	40	发病数 Sick Nos	0	0	0	0	10.0	5.0
			死亡数 Dead Nos	0	0	0	0		
			发病数 Sick Nos	0	0	0	0		
IV	100	40	死亡数 Dead Nos	0	0	0	0	0.0	0.0
			发病数 Sick Nos	0	0	0	0		

表 3 鲤维生素 E 缺乏时瘦背、突眼和竖鳞的发生率
Tab. 3 The incidence of thinness back, exophthalmus and scale protrusion in Vitamin E deficiency of carp

组别 Groups	VE 量(IU) Dose	瘦背症 Sekoke	瘦背率(%) Sekokerate	突眼 Exophthalmia	突眼率(%) Exophthalmia rate	竖鳞 Scale erection	竖鳞率(%) Scale erection rate
I	0	14/40	35.0	9/40	22.5	8	20.0
II	25	8/40	20.0	5/40	12.5	4	10
III	50	3/40	7.5	2/40	5	2	5
IV	100	0/40	0	0/40	0	0	0

2.2 组织病理学观察

I、II、II组鱼在整个试验过程中,一些主要组织、器官(骨骼肌、心、肝、肾等)都发生了明显的病理组织学变化,但其病变程度和出现病变的时间随维生素 E 水平的不同而不同,维生素 E 缺乏越严重,病变程度越重,出现病变的时间也越早,即 I 组最早出现病变,II、II组次之, IV 组鱼未见明显的组织学变化。

皮肤 真皮毛细血管扩张充血,鳞囊扩张,其内充满大量水肿液,皮下层疏松水肿,增厚。

肌肉 肌纤维肿胀、变性,肌浆凝固形成无结构的均质红染的团块,整个肌纤维呈竹节状,肌横纹不清或消失(图版-9);肌间隙增宽,水肿,其间有一定

量的淋巴细胞和单核细胞浸润。随病程的延长,除见肌浆凝固和红染外,还可见肌纤维断裂,肌浆溶解消失,只剩下肌膜,细胞核固缩、碎裂或溶解、消失。到后期整个骨骼肌发生广泛性的坏死、崩解、消失,炎症细胞浸润和结缔组织增生,残存的少量肌纤维萎缩变细,分散在增生的结缔组织和炎症细胞之间(图版-10),主要表现为营养不良性肌病。

眼 脉络膜疏松、水肿、增厚,毛细血管扩张充血,少量淋巴细胞和单核细胞浸润。眼肌的变化与体壁骨骼肌的变化相似,主要变化为肌纤维肿胀、变性,肌浆凝固呈竹节状,甚至发生坏死、崩解,炎症细胞浸润,肌间隙增宽,水肿(图版-11)。

鳃 鳃小片基部上皮细胞发生一定程度的增生, 同时有少量黏液细胞和颗粒细胞的增生, 鳃小片毛细血管扩张充血。随病程的发展, 上皮细胞的增生更为明显, 在一些增生严重的区域可见增生的上皮细胞、黏液细胞、颗粒细胞几乎充满了整个鳃小片间隙, 使整个鳃丝呈细胞板层样结构(图版-12), 毛细血管处于一种缺血状态, 致使病变鳃失去呼吸能力, 而在病变相对较轻的区域, 主要表现为毛细血管扩张充血, 从而出现大体上见到的鳃呈花斑样外观。

心 心外膜疏松、水肿、增厚, 毛细血管扩张充血, 淋巴细胞、单核细胞浸润; 心肌纤维变性, 横纹不清或消失, 肌浆淡染, 甚至发生坏死、溶解, 并形成溶解灶, 肌间隙增宽、水肿, 并有局灶性出血和淋巴细胞、单核细胞浸润。

肝 肝细胞肿胀, 体积增大, 发生颗粒变性; 第 10 周, 肝细胞发生空泡变性, 肝细胞内出现大小不等的空泡, 狄氏间隙增宽、水肿; 随病程的发展, 肝细胞发生广泛性空泡变性, 并在此基础上发生溶解, 形成大小不等的溶解灶(图版-13), 在一些变性相对较轻的肝细胞内可见大小不等的圆形或椭圆形的黄褐色的蜡样质沉着(图版-14)。小叶间静脉壁发生纤维素样变, 血管壁固有结构破坏, 变为无结构的纤维素样物质, 在一些病例的小叶间静脉内可见有混合血栓形成(图版-15)。

胰 腺细胞肿胀, 体积增大, 细胞界限不清, 到第 12 周可见肿胀的腺细胞发生变性, 有的发生破裂, 酶原颗粒逸出分散于组织间; 随病程的发展, 胰腺正常结构破坏, 腺细胞发生坏死、崩解(图版-16), 胰岛细胞变性, 坏死。

脾 脾窦扩张, 充血, 出血, 淋巴细胞相对减少, 网状内皮细胞肿胀, 增生, 脾组织内大量含铁血黄素沉着, 黑素巨噬细胞中心增多, 体积增大, 巨噬细胞内吞噬有较多变性、坏死的细胞碎屑、含铁血黄素等异物。

肾 肾被膜疏松、水肿、增厚, 毛细血管扩张充血, 并有淋巴细胞、单核细胞浸润。肾小球肿大, 毛细血管扩张充血, 血管内皮细胞、网状细胞肿胀, 增生, 肾小球呈富核现象, 几乎充满整个肾小囊, 肾小管上皮细胞肿胀, 空泡变性, 细胞内出现大小不等的空泡(图版-17), 严重变性的上皮细胞与基底膜分离, 脱落充滞于管腔内。肾间质中, 拟淋巴组织相对减少, 毛细血管扩张充血, 出血。

头肾 肾被膜疏松、水肿、增厚, 毛细血管扩张充血, 实质内血窦扩张充血, 拟淋巴组织相对减少, 血管壁疏松, 增厚, 内皮细胞肿胀, 脱落(图版-18)。

脑 脑膜疏松, 水肿, 增厚, 大量淋巴细胞和单核细胞浸润, 毛细血管扩张充血, 血管壁发生纤维素样变。脑实质疏松, 水肿, 毛细血管扩张充血, 血管周间隙增宽。

精巢 精小叶直径减小, 精原细胞、次级精原细胞和精子细胞数量明显减少, 甚至消失, 由水肿液填充(图版-19)。

卵巢 I 组雌性鱼在第 18 周见卵母细胞数量减少, 且成熟度较低, 处于 II 期发育相, 卵细胞呈多角形, 形态较小(图版-20); II、III 组雌性鱼在第 18 周时处于 II 期发育相, 卵母细胞呈梭形, 有一大核, 细胞质为弱嗜碱性, 在细胞内出现一定数量的卵黄颗粒, 而对照组处于 IV 期或 V 期发育相, 卵母细胞体积较大, 卵黄颗粒几乎填满核外的空间, 只在核的周围及靠近卵膜的边缘有一些细胞质。

2.3 超微病理学检查

肠 绒毛顶端的肠上皮细胞微绒毛发生脱落, 局部区域上皮细胞也发生脱落, 而露出粗糙的固有膜(图版-21)。

骨骼肌 骨骼肌结构模糊不清, 肌浆凝固呈竹节状, 并逐渐溶解、消失, 线粒体肿胀, 体积增大, 嵴断裂, 甚至溶解呈空囊泡状(图版-22), 内质网扩张, 核糖体脱颗粒, 核膜间隙增宽, 呈锯齿状。

心肌 心肌细胞间隙增宽, 水肿, 肌浆凝固, 并逐渐溶解, 线粒体肿胀, 体积增大, 嵴肿胀、断裂, 结构紊乱, 线粒体内出现糖元颗粒包涵物(图版-23), 胞浆内糖元颗粒减少, 细胞核染色质稀薄, 电子密度降低。

肝 肝细胞核染色质稀薄, 电子密度降低, 线粒体高度肿胀, 体积增大, 变圆, 嵴断裂, 充滞于囊腔内, 甚至发生溶解消失, 整个线粒体呈空泡状(图版-24), 粗面内质网扩张, 核糖体脱颗粒。

肾 肾小管上皮细胞线粒体肿胀, 体积增大, 嵴断裂、溶解形成空泡状, 粗面内质网扩张, 核糖体颗粒脱落; 肾小球足细胞线粒体肿胀, 嵴模糊不清。

3 讨 论

鲤鱼对维生素 E 的需要量比许多鱼类营养需要量高, NRC(1993)推荐鲤鱼维生素 E 的需要量为 100mg/kg 日粮, 而大西洋鲑为 30—50mg/kg, 虹鳟为 25—100mg/kg, 斑点叉尾鮰为 25—50mg/kg, 尼罗罗非鱼为 50—100mg/kg, 蓝罗非鱼为 25mg/kg^[3-8]。本试验分别以 0、25、50、100mg/kg 饲料的维生素 E 水平对鲤鱼进行了 20 周的饲喂试验, 结果表明各试验组的发病率和死亡率与日粮中维生素 E 水平呈负相关, 其发病率分别为

47.5%、22.5%、10.0%和 0%，死亡率分别为 22.5%、12.5%、5.0%和 0%。据报道畜禽维生素 E 缺乏时主要表现为白肌病、营养性肝病、渗出性素质、胰腺萎缩和生殖机能紊乱等^[9]。鱼类维生素 E 缺乏时，在病理变化的本质上与畜禽维生素 E 缺乏时有许多相似之处。本试验中，鲤鱼维生素 E 缺乏可致贫血，并出现畸形（脊柱弯曲、尾部上翘），渗出性素质（肌肉水肿、突眼、竖鳞和腹水），瘦背病和营养性肝病（肝细胞变性、坏死，甚至发生溶解形成溶解灶，以及肝细胞内蜡样质沉着）等变化，这些变化构成了鲤鱼维生素 E 缺乏的基本病理模型。这与 Watanabe 等^[10,11]、Moccia 等^[12]、Bai^[13]、Roem^[14]、Takenchi^[15] 报道的鲤鱼、虹鳟、岩鱼、罗非鱼和草鱼维生素 E 缺乏时的变化基本一致。

本试验中，“瘦背病”的出现是鲤维生素 E 缺乏的一个特征性症状，其形态学上表现为背部变薄，其肌肉厚度仅为正常对照鱼的 1/4—1/2，两侧肌肉凹陷，使背部呈刀刃状；其病理组织学基础是肌纤维变性、坏死，甚至溶解消失，残存的肌纤维萎缩、变细为特征的营养性肌病。这与猪、绵羊、兔、狗等维生素 E 缺乏时骨骼肌的病理变化相似^[16,17]。“瘦背病”最早在 20 世纪 60 年代，日本用发生氧化的蚕蛹饲喂鲤鱼时出现，并称为“Sekoke”病。任泽林等^[18]、Hashimoto 等^[19]、Watanabe T^[20]、Aoe^[21] 等报道氧化鱼油饲喂鲤鱼可引起“瘦背病”的出现，与本试验中鲤鱼维生素 E 缺乏出现的“瘦背病”相似。至于为何鲤鱼在维生素 E 缺乏和氧化鱼油的危害中都会出现相似的“瘦背”症状，这可能是由于氧化鱼油中含有大量过氧化脂质和丙二醛等，这些物质可与饲料及鱼体内的维生素 E 发生氧化还原反应，大量消耗鱼体内的维生素 E，从而导致鱼体内维生素 E 缺乏而出现“瘦背病”。

渗出性素质和鱼体畸形是本试验中出现的另外两个重要的病理变化，病鱼表现为全身浮肿，竖鳞、眼球突出、腹水和脊柱弯曲，尾部上翘等临诊表现，这与 Takenchi^[13]、Bai^[13] 报道鲤鱼、草鱼和岩鱼维生素 E 缺乏所表现出的病变基本一致。渗出性素质的发生可能是脂质的过氧化损伤血管内皮细胞，引起血管通透性升高的结果。由于维生素 E 是脂溶性自由基链锁反应阻断抗氧化剂，其羟基上活泼的氢原子在自由基反应中作为共氢体而阻断自由基链锁反应，从而阻止脂质过氧化^[22]。鱼体内维生素 E 缺乏必然导致体内自由基链锁反应加剧，发生脂质过氧化，从而引起血管内皮细胞损伤，内皮细胞间连接破坏，甚至发生变性、坏死，导致血管壁通透性升

高，血浆外渗，发生水肿，水肿液蓄积于鳞囊内，可引起病鱼竖鳞，蓄积在眼球底部，而致突眼，蓄积于腹腔出现腹水，从而表现出渗出性素质的变化。

鲤鱼维生素 E 缺乏时，肝脏的病理变化主要表现为肝细胞空泡变性，坏死溶解，以及在肝细胞内出现大小不等的黄色或棕黄色圆形或椭圆形的蜡样质沉着。蜡样质是不饱和脂肪酸的过氧化产物，维生素 E 具有抗氧化作用，能阻断不饱和脂肪酸的过氧化反应，但由于鱼体内维生素 E 缺乏，不能有效抑制体内不饱和脂肪酸的过氧化反应，从而出现蜡样质沉着。另外在肝小叶间的血管内由于血管内皮细胞受损，血管通透性升高，血浆外渗，引起管壁发生纤维素样变，并在管腔内形成混合血栓。这与 Vleet、Nafstad 报道的猪维生素 E 缺乏时有血栓形成的病变基本一致^[23-25]。

鲤鱼维生素 E 缺乏对胰腺的损伤主要表现为腺细胞变性、甚至溶解消失，这与鸡的 Se 和维生素 E 缺乏时胰腺所表现出来的病变一致^[9]。由于胰腺的内分泌部分分泌的胰岛素能刺激肌肉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^[26]，因此，胰腺的严重损伤必然导致胰岛素的分泌减少，造成骨骼肌营养不良，蛋白质的合成受阻而分解作用加强。在形态学上表现为肌纤维萎缩、变细。

参考文献:

- [1] Liu X X. The biology function of the vitamin E [J]. *The Agricultural Science and Technology Theory Cluster*, 1999, 19(2): 81—85 [刘湘新. 维生素 E 的生物学功能. 农业科技论丛, 1999, 19(2): 81—85]
- [2] Wise D J. Effects of dietary selenium and Vitamin E on red blood cell preoxidation, glutathione peroxidase activity and macrophage superoxide anion production in channel catfish [J]. *J. Aquat. Anim. Health*, 1993, 5: 177—182
- [3] Zeng H. The fish nourishment demand [M]. *The Chinese Agriculture Science and Technology Press*, 1993, 28—29 [曾虹. 鱼类营养需要. 中国农业科技出版社, 1993, 28—29]
- [4] Li A J. The marine products animal nourishment and animal feed learn [M]. *Peking: Chinese Agricultural Press*, 1995, 36—46 [李爱杰. 水产动物营养与饲料学. 北京: 中国农业出版社, 1995, 36—46]
- [5] He H, Lawrence A L. Vitamin E requirement of *Penaeus vannamei* [J]. *Aquac.*, 1993, 118(34): 245—255
- [6] Akeuchi T, Watanabe K, Satoh S. Requirement of grass carp fingerlings for alpha-tocopherol [J]. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 1992, 58(9): 1743—1749

- [7] Bassler K H. The problematic nature of vitamin E requirements: net vitamin E [J]. *Zeitschrift-fur-Ernahrungswissenschaft*, 1991, **30**(3): 174—180
- [8] Hilton J N. The interaction of vitamins, minerals and diet composition in the diet of fish [J]. *Aquac*, 1989, **79**(1): 223—244
- [9] Ji S L, Si F Y. The pathologic study on the chicken vitamin E deficient disease [J]. *The Pasturage and Veterinary in Hunan*, 1997, **3**: 14—15 [纪素玲, 四发益. 雏鸡 E 缺乏症的病理学研究. 湖南畜牧兽医, 1997, **3**: 14—15]
- [10] Watanabe T, Takashima F. Requirement of young carp for α -tocopherol [J]. *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish*, 1970, **36**: 972—976
- [11] Watanabe T, Takashima F. Dietary lipid levels and α -tocopherol requirement of carp [J]. *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish*, 1981, **47**: 1585—1590
- [12] Moccia R D, Hung S S O, Slinger S J. Effect of oxidized fish oil, vitamin E and ethoxyquin on the histopathology and haematology of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson [J]. *Journal of Fish Disease*, 1984, **7**: 269—282
- [13] Bai S C, Lee K, Wilson R P. Different levels of dietary DL- α -tocopheryl acetate affect the vitamin E status of juvenile Korean rockfish *Sebastes schlegelii*. Fish nutrition and feeding, Proceedings of the seventh international symposium on feeding and nutrition in fish, college station, Texas, Usa, 11—15 August 1996 [J]. *Aquaculture*, 1998, **161**: 1—4, 405—414
- [14] Roem A J, Kohler C G, Stickney R R. Vitamin E requirements of blue tilapia, *oreochromis aureus* (steindachner), in relation to dietary lipid level [J]. *Aquac*, 1990, **87**(2): 155—164
- [15] Takeuchi T, Watanabe K, Satoh S. Requirement of grass carp fingerlings for α -tocopherol [J]. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, 1992, **58**(9): 1743—1749
- [16] Chan A C, Hegarty P V J. Morphological changes in skeletal muscles in vitamin E deficient and rabbits [J]. *British Journal of Nutrition*, 1977, **38**(3): 361—370
- [17] Monserat A J, Bena A, Rubio M. Hepatic necrosis induced by lovastatin in rats fed a vitamin E deficient diet [J]. *Biochemical Archives*, 1991, **7**(2): 85—94
- [18] Ren Z L, Huo Q G, Zeng H. The Oxidized fish oil to the influence of the produce capability and the muscular tissue structure in *Cyprinus carpio* [J]. *J. Animal Nourishment*, 2001, **13**(1): 59—64 [任泽林, 霍启光, 曾虹. 氧化鱼油对鲤鱼生产性能和肌肉组织结构的影响. 动物营养学报, 2001, **13**(1): 59—64]
- [19] Hashimoto Y, Okaichi T. Muscl dystrophy of carp due to oxidized oil and the preventive effect of vitamin E [J]. *Bull Jpn Soc Sci Fish*, 1966, **32**(1): 64—67
- [20] Watanabe T, Matsuura Y. Effects of natural and synthetic antioxidants on the incidence of muscle dystrophy of carp induced by oxidized saury oil [J]. *Bull Jpn Soc Sci Fish*, 1966, **2**(10): 887—891
- [21] Aoe H, Saito T. Preventive effects of tocopherols on muscular dystrophy of young carp [J]. *Bull Jpn Soc Sci Fish*, 1972, **38**(8): 845—851
- [22] Chen A, Zhou M. The lipid peroxidation with diseases [J]. *Chinese Medical Journal*, 1985, **5**(11): 704—706 [陈瑗, 周玫. 脂质过氧化作用与疾病. 中国医学杂志, 1985, **5**(11): 704—706]
- [23] Vleet J F, Femans V J, Ruth G R. Ultrastructural alterations in nutritional cardiomyopathy of selenium-vitamin E deficient swine 1. Fiber lesions [J]. *Laboratory Investigation*, 1977, **37**(2): 188—200
- [24] Vleet J F, Femans V J, Ruth G R. Ultrastructural alterations in nutritional cardiomyopathy of selenium-vitamin E deficient swine. 2. Vascular lesions [J]. *Laboratory Investigation*, 1977, **37**(2): 201—211
- [25] Nafstad I. Endothelial damage and platelet thrombosis associated with PUFA-rich, vitamin E deficient diet fed to pig [J]. *Thrombosis Research*, 1974, **5**(2): 251—258
- [26] Zhang G Z, Cui Y N. The study on the pancreas islet α cell function relation with selenium and the vitamin E [J]. *Chinese Pathologic Physiology Journal*, 1999, **15**(11): 1027—1029 [张桂珍, 崔亚南. 胰岛 α 细胞机能与硒及维生素 E 关系的研究. 中国病理生理杂志, 1999, **15**(11): 1027—1029]

STUDY ON THE PATHOLOGY OF VITAMIN E DEFICIENCY IN COMMON CARP (*CYPRINUS CARPIO*)

WANG Kai-Yu, ZHOU Zhen and GENG Yi

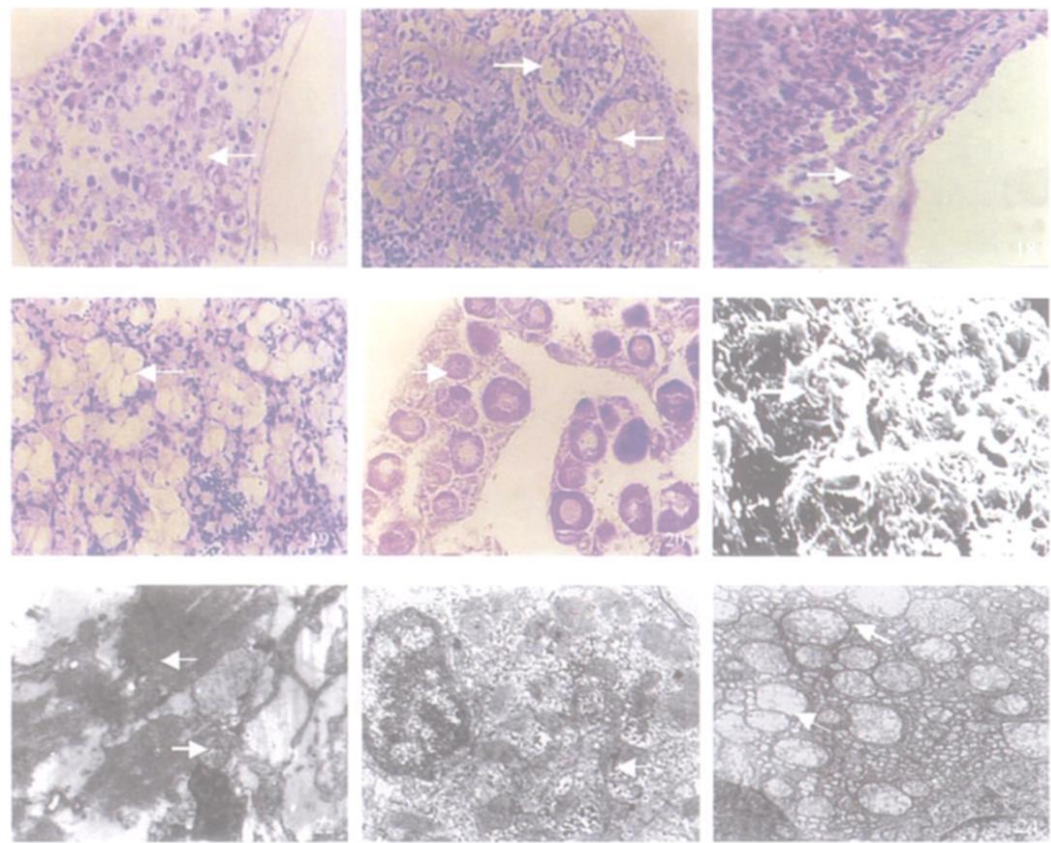
(Department of Fisheries, Sichuan Agricultural University, Ya'an 625014)

Abstract: The pathology of vitamin E deficiency in common carp (*Cyprinus carpio*) was studied. Juvenile carp weighing about 60g were fed a purified diet which was supplemented with vitamin E with 0, 25, 50 and 100mg/kg, respectively for 20 weeks. The morbidity and mortality were respectively 47.5%, 22.5%, 10.0%, 0 and 22.5%, 12.5%, 5.0%, 0. The fish fed vitamin E deficient diet occurred “thin back disease”, lordosis and exudative diathesis with exophthalmus, scale erection and ascites. Gross changes showed skeletal muscular dystrophy, especially in both sides of the back. The red muscle in body sides became white muscle; the liver was swollen with yellow color or blue color in last stage; the heart was enlargement with hemorrhage in epicardium; the kidney was swollen with hyperemia and hemorrhage; the sexual gland with dysplasia showed that the weight and volume were decreased. Histopathologically, the changes showed nutritional muscular dystrophy, hepatosis dietetica, gonadal dysplasia, degeneration and necrosis of pancreas. The skeletal muscles showed degeneration and necrosis, dystrophy of survival

muscle fibers; the cardiac muscles showed degeneration and hemorrhage; the liver showed degeneration, necrosis and many yellow or brown-yellow ceroidlike dense bodies in liver cells; the pancreas showed degeneration and necrosis; the kidney showed enlargement of glomerulus, degeneration in renal tubular epithelial cells; the spermary showed the quantities reduce of spermatogonia, primary spermatocyte, secondary spermatocyte and spermatid; the ovary showed the quantities decreased of follicle. Ultrastructurally, the mitochondria of the cardiac muscle cells, the liver cells and renal tubular epithelial cells showed swollen with disintegration and lysis of caritas; the rough endoplasmic reticulum were enlargement with desquamation of ribosome; the karyotheca of skeletal muscle cells appeared broadening and the nuclears showed distortion with reduced election density.

Key words: Vitamin E deficiency; Pathology; *Cyprinus carpio*





图版说明 Explanation of Plate

1 瘦背症(↗), 病鱼(下)背部肌肉萎缩, 变薄, 似刀刃状, 上为正常对照鱼; 2 鱼体横切面, 病鱼(↗)体壁肌肉萎缩, 变薄, 正常鱼体壁横切面(↘); 3. 病鱼(→)体侧红肌肉褪色变白, 与白肌肉分界不清, 呈白肌肉症, 正常对照鱼(←); 4. 病鱼全身鳞片竖立(↗), 眼球突出; 5. 病鱼畸形, 尾部上翘(↖), 下为正常; 6 X射线透射见病鱼(↙)脊柱弯曲, 下为正常对照鱼; 7. 绿肝(←); 8 病鱼性腺发育不良(↖), 上为正常; 9 骨骼肌肿胀, 变性, 肌浆溶解(↓), H. E×400; 10 骨骼肌变性、坏死、萎缩, 肌间炎症细胞浸润(↑), H. E×200; 11 眼球骨骼肌变性、坏死(→), H. E×400; 12 鳃小片上皮、黏液细胞和颗粒细胞增生, 使整个鳃丝呈板层状结构(→), H. E×400; 13. 肝细胞空泡变性, 并形成的溶解灶(←), H. E×200; 14. 肝细胞内出现圆形或椭圆形的黄褐色的蜡样质颗粒沉着(↑←), H. E×400; 15 肝小叶间静脉内形成混合血栓(↗), H. E×200; 16 胰腺细胞变性、坏死, 结构破坏(←), H. E×400; 17 肾小管上皮细胞空泡变性(←), 肾小球肿大, 细胞增生(→), H. E×400; 18 头肾血管壁疏松, 增厚, 内皮细胞肿胀, 脱落(→), H. E×400; 19. 精小叶内精母细胞和精子细胞稀少(←), H. E×200; 20 卵巢水肿, 卵细胞发育迟缓(→), H. E×200; 21 病鱼肠黏膜上皮脱落(→), H. E×5000; 22 骨骼肌结构模糊不清, 肌浆溶解(←), 线粒体肿胀, 嵴断裂(→), H. E×20000; 23. 心肌线粒体肿胀, 结构模糊, 线粒体内出现糖原颗粒包涵物(←), H. E×12000; 24 肝细胞线粒体肿胀, 嵴断裂, 溶解(↖), 内质网扩张, 核糖体颗粒脱落, H. E×10000

1 “Thin back disease”(↗). The diseased fish (below) with back muscle atrophy, showed thin and knife blade form in the back. The normal fish (above); 2 The body wall muscle of the diseased fish become thin and atrophied (↗). The body wall cross section of the normal fish (↘); 3. The body side red muscle of the diseased fish faded in color, to become white muscle disease(→), the normal fish (←); 4. Whole body scale erected(↗), and exophthalmos in the diseased fish; 5 The tail of the diseased fish hold up(↖); 6. X-radial photo. The spinal flexion in the diseased fish (↙), the normal fish (below); 7. Green liver in diseased fish (←); 8. The gonads hypogenesis(↖); 9. The skeleton muscle swollen and degenerated with the muscle plasm dissolving(↓), H. E×400; 10. The skeleton muscle atrophied, degenerated and necrosised with inflammation cells infiltrating(↑), ×200; 11. Muscular apparatus appeared degeneration and necrosis(→), ×400; 12. Epithelia, mucilage cells and granule cells occurred proliferation in gill lamella, and the gill filament showed as lamellar structure(→), ×400; 13. The liver cells vacuolar degeneration and lysis(←), ×200; 14. Spherical or elliptical dun ceroid particles (↑←) appeared in liver cells, ×400; 15. Mixed thrombus(↗) in interlobular vein of liver, ×200; 16. Degeneration and necrosis in the pancreas(←), ×400; 17. Vacuolar degeneration in renal tubular epithelial cells(←), and swelling in glomerulus(→), ×400; 18. Rarefaction and the endothelial cells defluxion in vessel wall of head kidney(→), ×400; 19. The spermatocytes and the spermatid in the seminiferous lobules were rarely seen(←), ×200; 20. The ovary presented edema and the ovary cells developed slowly(→), ×200; 21. Exuviation in the mucous epithelia of the intestine (→), ×5000; 22 The construction of the skeletal muscle was unclear. The muscle plasm dissolved(←). The mitochondria swollen with disintegration of caritas(→), ×20000; 23. The mitochondria of the cardiac muscle cells swollen and necrosis, and glycogen granule inclusions appeared in mitochondria(←), ×12000; 24. The mitochondria of the liver cells swollen with disintegration and lysis of caritas(↖). The RER enlarged with desquamation of ribosome ×10000