

{综述}

## 粘孢子虫生活史的研究进展\*

吴英松 肖武汉 汪建国

(中国科学院水生生物研究所, 武汉 430072)

### A REVIEW OF THE LIFE CYCLE OF MYXOSPOREAN

WU Ying-song, XIAO Wu-han and WANG Jian-guo

(Institute of Hydrobiology, The Chinese Academy of Sciences, Wuhan 430072)

**关键词:** 粘孢子虫, 生活史

**Key words:** Myxosporean, Life cycle

**中图分类号:** S941.513    **文献标识码:** A    **文章编号:** 1000-3207(2000)02-0182-08

粘孢子虫除少数种类寄生在蠕虫、两栖类、爬行类外,绝大部分寄生于鱼类,可以说是鱼类特有的一类寄生原生动物。自 Gluge 首次发现粘孢子虫以来,至今国内外报道的有近 1200 种,其中在我国淡水鱼类中寄生的就有 600 余种,它几乎能在鱼体的所有器官中寄生,并可在鱼的体表或内脏形成孢囊,使商品鱼失去价值,严重时可导致鱼类大量死亡,给鱼类养殖业带来巨大的经济损失。

人们最初对粘孢子虫的认识,始于对其后期阶段——成熟孢子的观察,但其成熟孢子是从何而来?又是怎样形成的?对这些问题,很早已引起人们的兴趣。此外,由于粘孢子虫成熟孢子具一层很厚的几丁质壳片,有很强的抗药性,对其杀灭异常困难,因而更加吸引着人们对其生活史的探索,以期在阐明其生活史后,能利用其生活史中的某些薄弱环节,进行粘孢子虫病的防治。

随着研究的深入,人们还发现,这一类生物体还具有许多独特的生物学特征。依据孢子的细胞结构,传统的分类学将粘孢子虫划归为原生动物。但从孢子发生的过程来看,明显具有多细胞的来源,而且孢子发生过程中的细胞分化、细胞之间的连接形式等都是后生动物所具有的特性<sup>[1]</sup>,因而很多原生动物学家都建议把它列入后生动物<sup>[2]</sup>。柴建原认为粘孢子虫的孢子只是在发育过程中要经历多细胞阶段,一旦成熟后,孢子中只有孢子质才具有一个细胞的生物学特性,极囊和壳片都失去了作为一个细胞应具有的基本特征和细胞器,不能把它们看作是独立的细胞<sup>[3]</sup>。最近, Siddal 对几种粘孢子虫的 rDNA 序列及形态学的特征进行分析,认为粘孢子虫可能是由腔肠动物进化而来。

收稿日期: 1998-01-06; 修订日期: 1999-04-10修回

项目来源: 中国科学院重大项目和农业部重点科研项目(渔95-0-96-06-03)及湖北省自然科学基金

作者简介: 吴英松(1974—), 男, 浙江义乌人, 现在中国人民解放军第一医科大学攻读博士学位

由此可见,粘孢子虫是属于原生动物还是后生动物,仍存在着争议。对于粘孢子虫与放射孢子虫间的关系,也是人们研究和争议的热点。自 Markiw 提出放射孢子虫是粘孢子虫生活史过程中的一个发育阶段以来<sup>[4-5]</sup>,许多学者也相继证实了这一现象<sup>[6-7]</sup>,最近,Andree 等还从分子生物学角度找到了证据<sup>[8]</sup>。如果该现象能被广大学者所证实,那么现存的粘孢子虫和放射孢子虫的分类系统,将会被彻底改写。总之,粘孢子虫具有许多其它生物所不具有的生物学特征,也存在着许多争议,要对这些生物学特征有更深、更新的认识,以及澄清现有的争议,还有待于对其生活史的最终彻底阐明。

由于鱼类生存环境的复杂多样,以及受到研究技术和手段的制约,尽管人们早已开展了粘孢子虫生活史研究,但进展相对较缓慢。迄今还没有一个为广大学者所普遍接受的生活史模式。本文就粘孢子虫生活史研究中的一些观点和已提出的一些模式等作一综述,以期为开展其粘孢子虫生活史的研究,提供一些资料。

## 1 粘孢子虫生活史中的中间环节

至今,粘孢子虫生活史中的许多环节尚未弄清。人们依据自己的实验结果对其生活史的一些中间环节提出了自己的看法,下面三种观点较具有代表性。

### 1.1 粘孢子虫与放射孢子虫的关系

粘孢子虫的生活史是否需要中间宿主及是否以寡毛类为中间宿主,这是目前研究粘孢子虫生活史的一个重点和热点。一些学者认为鱼类感染粘孢子虫不需中间宿主,靠直接吞食孢子或通过体表进行感染,并认为除孢子以外的一些早期阶段的虫体具有感染性,但 Hoffman 用孢子直接感染鱼体,未获得成功,因此认为中间宿主是必要的<sup>[9]</sup>。而 Sindermann 则提出了某种浮游动物可能是粘孢子虫的中间宿主<sup>[10]</sup>。

对粘孢子虫生活史研究的一个重要转折点是 Markiw 和 Wolf 的工作,他们对引起鮀鳟鱼旋转病原体脑粘体虫 (*Myxosoma cerebralis*) 的生活史进行了探索,发现脑粘体虫以寡毛类颤蚓 (*Tubifex tubifex*) 为中间宿主,在颤蚓肠道粘膜内发育成放射孢子虫 (*Triactinomyxon gyrosalmo*),颤蚓被鮀鳟鱼吞食或放射孢子虫与鱼体接触后,放射孢子虫再继续发育成脑粘体虫孢子。Wolf 等称这种现象为粘孢子虫的无脊椎动物和脊椎动物寄主交替的新发现<sup>[4-5]</sup>。并且,Markiw 利用免疫荧光的方法支持脑粘孢子虫与其放射孢子虫是同一生物体的不同发育阶段<sup>[11]</sup>。Lom 对放射孢子虫和脑粘体虫孢子的结构和形成过程分别进行了亚显微结构分析,发现它们的孢子形成过程极为相似,表现在极囊、泛孢子母细胞的形成以及细胞之间的联系状况等<sup>[12]</sup>,因此他同意 Markiw 的观点。至目前为止,已报道以寡毛类中间宿主的粘孢子虫有 15 种<sup>[7,13]</sup>。

Hamilton 观察到寡毛类虽能消化脑粘体虫,但其并不在寡毛类肠道内进一步发育,因而不支持粘孢子虫的生活史过程中存在放射孢子虫<sup>[14]</sup>。曾美棣等采用几种不同方法,对寄生于草鱼的饼形碘泡虫进行了中间寄主试验,当孢子感染寡毛类一定时期后,无论用光学显微镜或免疫技术对寡毛类进行检查,均没有发现放射孢子虫的存在(资料)。因此是否所有的粘孢子虫都有中间寄主,仍难以确定。

### 1.2 粘孢子虫与未明血液生物体 (Unidentified Blood Organism, UBO) 和鳔生原生动物 (Swimbladder Protozoan, SBP) 的关系

Csaba 首次在鲤血液中发现一种奇特的生物体,其大小与红细胞相似,由二个和多个细胞组成,其中一个细胞形成被囊,包围着其它细胞,当时 Casba 称它为孢子寄生虫<sup>[15]</sup>,现在国际上普遍称它为“未明血液生物体”或 C—Protozoan<sup>[16]</sup>。以后发现这种生物体经常出现在肾脏寄生有球孢虫的鲤血液中,其超微结构特征与球孢虫相似,表现在次级细胞中有大量的微管和自由的核糖体,无中心粒,推测它很可能是球孢虫在血液中的前期发育阶段,并认为可能是球孢虫属发育过程的一个特性<sup>[16—17]</sup>; Molnar 通过感染、注射试验,证实了这种奇特生物体为列尼可拉球孢虫(*Sphaerospora renicola*)的早期发育阶段<sup>[18]</sup>。谢杏人等在湖北省京山地区的鲤血液中也发现了这种“UBO”。但我国至今尚未发现由球孢虫引起的肾肿大病,也未发现有球孢虫在鲤肾脏寄生。在“UBO”感染严重的湖北省京山地区,鲤鱼种阶段鳃上寄生的主要有野鲤碘泡虫(*Myxobolus koi*),异型碘泡虫(*Myxobolus dispar*)等碘泡虫属种类。通过比较“UBO”和碘泡虫的形态特征,发现鲤鳃组织上的碘泡虫产孢营养体的形态与成熟“UBO”释放出来的复合次级细胞或早期“UBO”形态十分相似,表明血液中的“UBO”很可能是碘泡虫的早期发育阶段。所以“UBO”不仅是球孢虫的早期发育阶段,也可能是碘泡虫的早期发育阶段。这两类粘孢子虫虽是不同的科和属,但其“UBO”的形态结构却十分相似<sup>[19]</sup>,是否所有粘孢子虫都要经历“UBO”阶段,尚未定论。

鳔炎病(SBI)曾被认为是由细菌、病毒、血鞭毛虫、甚至是营养不良所引起的。直至 Csaba 报道了一种称为鳔生原生动物的生物体,它寄生在鲤的鳔壁,是引起鳔炎病的病原体。早期的 SBP 一般为三细胞体,其中一个细胞包围另外两个细胞,随着 SBP 的生长发育,次级细胞进行一系列分裂,形成 20—46 个次级细胞,且在每个次级细胞内包含有 2 个三级细胞<sup>[20]</sup>。SBP 很可能是寄生在鲤肾脏中的列尼可拉球孢虫在鳔壁的前期发育阶段<sup>[21]</sup>。并且鳔生原生动物、UBO 与列尼可拉球孢虫三者可能是同一生物体的不同发育阶段,确切的传播方式还未明确,可能是球孢虫进入血液后形成 UBO,再通过血液循环到达肾管,形成鳔生原生动物,接下来再发育成孢子<sup>[22]</sup>。以后 Molnar 通过腹膜注射 SBI 和 UBO,产生了孢子生殖阶段的粘孢子虫,证实了 SBI 和 UBO 是列尼可拉球孢虫的早期发育阶段<sup>[23]</sup>。Kanaev 用含有碘泡虫孢子的鲤器官匀浆液,也产生了 SBI<sup>[24]</sup>。所以鳔生原生动物可能与 UBO 一样,不仅可能是球孢虫的早期发育阶段,也可能是碘泡虫的早期发育阶段。

### 1.3 粘孢子虫与 PKX 寄生虫的关系

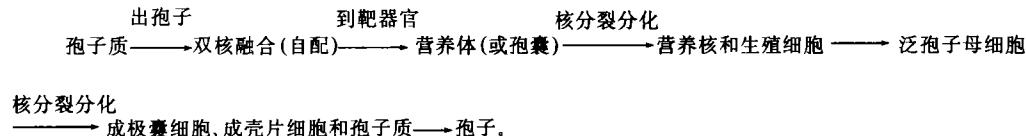
肾增生病(PKD)是由一种分类位置未确定的粘孢子虫 PKX 所引起的。早期一些学者把引起 PKD 的病原体认为是一种变形虫或 *Marteilia refringens*<sup>[25]</sup>。Schaperclaus 在虹鳟养殖场观察到有肾脏膨大症状的病鱼,他虽未分离出病原,但他成功地把病鱼肾中过滤的物质注射到健康鱼中,而使后者也发该病<sup>[26]</sup>。这些工作使得 Ghittino 认为其病原是病毒,是慢性病毒败血症病毒,但他用此病毒感染鱼体并未出现 PKD 的症状<sup>[27]</sup>。Ferguson 通过组织学和超微研究证实 PKD 是由一种寄生虫引起的,这些细胞通常多核,有伪足,内有许多小的电子稠密体<sup>[28]</sup>。根据内共生、原初细胞中泡状体和电子致密体、二级细胞和三级细胞中微管的存在等,都类似于粘孢子虫的特征<sup>[29]</sup>。Hedrick 还观察到一个细胞或伪原质体包围着六个生殖细胞,在一些高级阶段,极囊、极丝也能观察到,整个孢子的形成未观察到,而且发现患 PKD 的虹鳟中有球孢虫存在<sup>[30]</sup>。Clifton-Hadley 的传播试验研究表明肾管内的 PKX 类似于球孢虫的前期发育阶段<sup>[31]</sup>。Kent 通过光镜和电镜并未观察到 PKX 发育成

孢子, 认为可能是球孢虫、*Parvicapsula* 或 *Mitraspora* 的前期发育阶段<sup>[32]</sup>。所以 PKX 是否是球孢虫的早期发育阶段, 还难以确认。

Foott 认为暴露于含有感染阶段 PKX 的水体中短于 3d 就可致使鱼感染, 但具感染阶段的 PKX 的来源并未清楚, 已经证实了暴发 PKD 的池塘中的沉积物对鱼体具有高度的感染性, 感染阶段的虫体大小约为 20—25μm<sup>[33]</sup>。另外, Ferguson 认为 PKD 病不能直接从感染鱼传播到未感染鱼, 因而, 一个中间宿主可能是存在的<sup>[34]</sup>。而 Kent 等把患 PKD 的鱼肾、脾组织匀浆之后, 注射到健康鱼, 结果鱼发生了 PKD, 这意味着 PKX 的传播并非要中间宿主<sup>[35]</sup>。

## 2 粘孢子虫的孢子发生过程

粘孢子虫的孢子发生主要是在宿主体内完成, 它也是粘孢子虫生活史中的一个重要环节, 对其充分的认识, 也是对粘孢子虫生活史部分环节的了解。由于它在宿主体内完成, 与体外环节相比, 研究起来相对较容易, 因而在这方面已有大量的研究报道。对粘孢子虫孢子发生的研究起始于本世纪初, 综合起来, 孢子发生的模式可总结如下:



柴建原等对吸鱼粘体虫 (*Myxosoma bibullatum*) 在异育银鲫心脏中的孢子发生进行了研究, 发现随着营养体的长大, 营养体内的两型生殖细胞相聚, 小生殖细胞包围大生殖细胞, 大生殖细胞进行连续的核分裂, 成为产孢体。核分裂达 12 核时, 产孢体内分化为 10 个细胞: 4 个成极囊细胞, 4 个成壳片细胞和 2 个双核的孢子质细胞。这些细胞均分为两组, 从而形成双生孢子型的泛孢子母细胞。

以上的工作都是通过光学显微镜所观察到的。随着电子显微镜的出现, 对粘孢子虫孢子发生有了更深入的研究, 发现了不同属或即使是同一属之间的种类, 其发生并不完全相同。如孢子发生最后形成的是一个双核孢子质细胞还是二个单核孢子质细胞? Mcgeorge 等人通过电镜对球孢虫的孢子发生进行观察, 发现最后是以两个独立的单核孢子质细胞的形式存在<sup>[36]</sup>, 而 Stehr 等发现 *Kudoa paniformis* 最后是以一个双核孢子质细胞的形式存在<sup>[37]</sup>; 另外, Stehr 等认为在粘孢子虫的孢子发生过程中没有两性生殖细胞的包围行为<sup>[37]</sup>, 而 Lom 等对粘孢子虫的超微结构进行了观察, 发现在孢子发生过程中有两型生殖细胞的分化, 并以一型细胞包围另一型细胞而形成泛孢子母细胞, 并认为这种包围行为是粘孢子虫发育过程中的一个特征<sup>[38]</sup>。Lom 认为粘孢子虫孢子母细胞的形成有两种基本模式, 一种包括四极虫、尾孢虫、碘泡虫、粘体虫和楚克拉虫等属, 它们的孢子通过两个生殖细胞的联合, 形成泛孢子母细胞形式产生孢子; 另一种包括球孢虫、角形虫、*Kudo*、*Leptotheca* 等属, 孢子生殖细胞直接在营养体内产生孢子, 不形成泛孢子母细胞<sup>[16]</sup>。这些是否可以作为分类依据, 有待于进一步研究。

对于粘孢子虫后期孢子的发育过程, 一些学者提出了双孢型孢子母体发育模式和单孢型孢子母体发育模式, 即一个泛孢子母细胞内形成一或二个孢子: 谢杏人在研究寄生于

露斯塔野鲮的广西碘泡虫 (*Myxobolus kuangsiensis*) 的孢子发生中, 提出了四孢型孢子母体发育模式, 即一个泛孢子母细胞内形成四个孢子<sup>[39]</sup>, 这个模式至今在国外还未见报道。

### 3 粘孢子虫生活史的模式假说

国内外一些学者基于对粘孢子虫生活史的研究资料, 迄今已提出了许多种粘孢子虫生活史的模式假说, 但其侧重点不相同, 以 Mitchell、吴宝华和谢杏人等为代表的侧重于鱼体内发育模式<sup>[40-41]</sup>。而 El-Matbouli 等则侧重于鱼体外的发育模式, 即考虑到中间宿主的存在<sup>[42]</sup>。下面将详细叙述他们的观点。

Mitchell 认为成熟的孢子通过某种途径进入消化道或与体表接触, 释放出单核生殖胚质, 形成变形虫状胚体, 变形虫状胚体穿入肠或皮肤上皮, 通过循环系统带到各种器官或组织定居, 开始生长、发育, 进行核分裂和细胞质生长, 某一核被致密的细胞质包围形成生殖细胞, 生殖细胞通过分裂, 分化成多细胞的产孢体, 内有一至二个孢子母细胞, 最后发育成孢子, 孢子成熟后释放到水环境中。吴宝华等将粘孢子虫生活史分为三个时期: (1) 孢子进入鱼体后, 释放出变形状营养体, 并经血液循环到达靶器官, 营养体大量增殖, 产生生殖细胞; (2) 二个生殖细胞联合, 即一个生殖细胞包围另一个生殖细胞, 被包围的细胞形成孢母细胞; (3) 孢母细胞经一系列分裂, 产生具有 10—12 个细胞的双产孢体, 进而发育成 2 个孢子。谢杏人等把粘孢子虫的生活史分为四个时期: (1) 孢子经过一定时期休眠后释放出变形营养体侵袭鱼体, 并进入其血液; (2) “UBO”无性增殖, 营养体进入血液后发育成初期“UBO”, 并大量增殖; (3) “UBO”经血液循环到达靶器官, 经一系列核分裂形成多核营养体, 生殖核双双联合后逐步分裂, 最后形成 14 个细胞核的泛孢子母细胞, 此后分化成双产孢体, 进而发育成 2 个孢子; (4) 孢子经过一定时间后从鱼体上脱落, 在水中处于整个生活史中不可缺少的休眠阶段。

El-Matbouli 认为脑碘泡虫新鲜孢子在含有颤蚓的泥土中存放 5 个月, 可见孢子被颤蚓消化, 在颤蚓的肠腔内, 孢子释放出极丝贴附在肠上皮, 壳瓣打开释放出孢子质进入肠上皮, 孢子质细胞进行分裂、复制, 2—3 个月后形成 8 个合子的泛孢子孢囊, 每个合子分裂几次形成放射孢子虫孢子, 一个泛孢子孢囊形成 8 个放射孢子虫孢子, 之后放射孢子虫从颤蚓中释放出, 在水中形成锚形的孢子, 鱼体暴露在含放射孢子虫的水体中 40d 后, 可在鱼体中发现其营养体, 约 90d 后形成孢子。

考虑到血液感染途径和中间宿主途径, 作者认为孢子通过接触或被别的鱼吞食, 粘附在鱼体体表、鳃或肠道上, 或通过中间宿主以放射孢子虫形式侵入鱼鳃, 在体表或消化液作用下, 放出极丝, 打开壳瓣, 释放出孢子里面的变形虫状胚体 (Sporoplasm), 胚体内二核结合成一结合核, 然后进入微血管, 一些种在血液内形成 UBO, UBO 发育到一定阶段后, 借血液循环把它带到适合的部位定居, 进行生长、发育、繁殖, 产生在形态有差别的生殖细胞和营养细胞, 二个生殖细胞进行联合, 其中一个生殖细胞包围另一个生殖细胞, 二个细胞间出现胞间联系桥, 包围细胞留在外, 不再分裂, 仅起包围作用, 被包围在内部的生殖细胞成为孢原细胞 (Sporogenic cell), 随即进行连续分裂, 产生泛孢子母细胞 (Pansporoblast), 形成 10 或 12 个细胞, 包括二个壳瓣原细胞产生二个壳瓣, 二个极囊原细胞产生二个极囊和极丝以及一或二个孢子质细胞形成一个双核孢质细胞或两个单核孢质

细胞。随后形成二个产孢体(Sporont),从二个产孢体内产生二个成熟的孢子。这是对于双孢型孢子母体发育模式而言的,对于单孢型孢子母体发育模式和四孢型孢子母体发育模式来讲,则产生泛孢子母细胞后,形成5—6个和20—24个细胞,最后产生一个和四个孢子。

早在1994年Kent就认为一些海生粘孢子虫不是以寡毛类,而是以其它一些无脊椎动物为中间宿主,另一些粘孢子虫可能已进化到不需中间宿主,直接传播。最近Diamant通过对寄生于海鱼的两极虫(*Myxidium leei*)生活史进行研究,发现其传播不需中间宿主,孢子可直接从感染鱼传播到未感染鱼,因此他认为这可能是海水鱼中寄生粘孢子虫生活史的一个新的模式<sup>[43]</sup>。

#### 4 粘孢子虫生活史的最新进展及其展望

近年来,随着分子生物学技术向生物学各研究领域渗透,为生物学研究注入了新的活力,粘孢子虫生活史的研究也不例外。Andree用分子生物学方法对脑粘体虫和放射孢子虫及其它一些粘孢子虫的18S rRNA进行了基因序列分析,发现脑粘体虫与其相应的放射孢子虫的18S rRNA的基因序列的相似率达到99.8%,而与其它两种碘泡虫相似率仅有89.9%和77.8%。这充分表明了这两种生物体就是同种生物体的不同发育阶段。但如果该假设成立,则危及整个粘孢子虫和放射孢子虫的分类地位,传统的分类系统中它们是隶属于不同的纲。可是,另外又有一个疑问,Lom提出每个粘孢子虫都有一个与其相对应的放射孢子虫,但粘孢子虫至今已发现有近1200种,而放射孢子虫仅有30多种,难以存在一一对应关系<sup>[44]</sup>,而且两者形态差别很大,把它们归为同一生物体一时还很难被广大学者接受。由此看来,在粘孢子虫与放射孢子虫的关系上,还有许多值得深入研究的问题。

我们相信,随着分子生物学和免疫学技术向粘孢子虫生活史研究领域渗透,粘孢子虫生活史的研究,在不远的将来,一定会有重大突破。比如:找到某一粘孢子虫种的特异性引物,然后去扩增其相对应的放射孢子虫,或用DNA探针标记的方法来证实两者之间的关系;运用免疫学方法,如单克隆抗体技术来检测种特异性抗原,ELSIA、IFAT、Western-blot等方法检测种之间的交叉免疫特性,对鉴定粘孢子虫与放射孢子虫、UBO、PKX、螺生原生动物之间的联系等具重大意义。

#### 参 考 文 献

- [1] Siddal M E, Martin D S, Bridge D. The demise of a phylum of protists: phylogeny of Myxozoa and other parasitic Cnidaria [J]. *J. Parasitol.*, 1995, 81(6): 961—967
- [2] Kent M L, Margolis L, Corliss J O. The demise of a class of protists: Taxonomic and nomenclatural revisions proposed for the protists phylum Myxozoa Grasse, 1970 [J]. *Can J. of Zoology*, 1994, 72: 932—937
- [3] 柴建原 谢杏人 陈启鑑. 吸鱼粘体虫在异育银鲫心脏中的孢子发生 [J] 动物学报, 1991, 37(4): 397—401
- [4] Markiw M E, Wolf K. *Myxosoma cerebralis* (Myxozoa: Myxosporea) etiologic agent of salmonid whirling disease requires Tubificid worm (Annelida: Oligochaeta) in its life cycle [J]. *J. Protozool.*, 1983, 30(3): 561—564
- [5] Wolf K, Markiw M E. Biology contravenes taxonomy in the Myxozoa: new discoveries show alternation

of Invertebrate and Vertebrate hosts [J]. *Science*, 1984, **225**: 1449—1452

[6] Yokoyama H. Ogawa K. Wakabayashi, H. *Myxobolus cultus* N. SP. (Myxosporea: Myxobolidae) in the goldfish *Carassius auratus* transformed from the actinosporean stage in the oligochaete *Branchiura sowerbyi* [J]. *J. Parasitol*, 1995, **81**(3): 446—451

[7] El-Mansy A. Molnar K. Development of *Myxobolus hungaricus* (Myxosporea: Myxobolidae) in oligochaete alternate hosts [J]. *Dis. Aquat Org*, 1997, **31**: 227—232

[8] Andree K B. Gresoviac S J. Hedrick R P. Small subunit Ribosomal RNA sequences unite alternate actinosporean and myxosporean stage of *myxobolus cerebralis* the causative agent of whirling disease in salmonid fish [J]. *J. Euk. Microbiol*, 1997, **44**: (3): 208—215

[9] Hoffman G L. Whirling disease of trout and salmon caused by *Myxosoma cerebralis* in the United States of America [J]. *Rev. It. Piscic. Ittiopat*, 1970, **5**: 29—31

[10] Sindermann C J. Principal diseases of marine fish and shellfish [M]. New York: Academic Press, 1970

[11] Markiw M E. Salmonid whirling disease: myxosporean and actinosporean stages cross-react in direct fluorescent antibody test [J]. *J. Fish biology*, 1989, **12**: 137—141

[12] Lom J. Dykova I. Fine structure of *Triactinomyxon* early stages and sporogony: Myxosporean and Actinosporean features compared [J]. *J. Protozool*, 1992, **39**(1): 16—27

[13] Lom J. McGeorge J. Feist S W. Guidelines for the uniform characterisation of the actinosporean stages of parasites of the phylum myxozoa [J]. *Dis. Aquat Org*, 1997, **30**: 1—9

[14] Hamilton A J. Canning E U. Studies on the proposed role of *Tubifex tubifex* (Muller) as an intermediate host in the life cycle of *Myxosoma cerebralis* (Hofer, 1903) [J]. *J. Fish Diseases*, 1987, **10**: 145—151

[15] Csaba G. An unidentifiable extracellular sporozoan parasite from the blood of the carp [J]. *Parasitol. Hung*, 1976, **9**: 2—24

[16] Lom J. Dykova I. Comments on myxosporean life cycles [J]. *Symposia Biological Hungarica*, 1986, **33**: 309—318

[17] Lom J. Pavlaskova M, Dykova I. Notes on kidney-infecting species of the genus *Sphaerospora* Thelohan (Myxosporea), including a new species *S. gobionis* sp. nov., and on myxosporean life cycle stages in the blood of some freshwater fish [J]. *J. Fish Dis*, 1985, **8**: 221—232

[18] Molnar K. Further evidence that blood protozoa of the common carp are stage of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom [J]. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 1988, **8**(1): 3

[19] 谢杏人 杨名义 陈启鑑. 鲤寄生“未明血液生物体(UBO)”在我国的发现和研究 [C]. 鱼病学研究论文集(第一辑), 北京: 海洋出版社, 1993, 65—71

[20] Csaba G. Kovacs-Gayer E. Bekesi L. Studies into the possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in the carp fry [J]. *J. Fish Diseases*, 1984, **7**: 39—56

[21] Molnar K. Experimental evidence that protozoans causing swimbladder inflammation in common carp (*Cyprinus carpio* L.) are stages of *Sphaerospora renicola* [J]. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 1984, **4**: 14—15

[22] Odening K. New trends in parasitic infections of cultured freshwater fish [J]. *Vet. Parasitol*, 1989, **32**: 73—100

[23] Molnar K. Kovacs-Gayer E. Experimental induction of *Sphaerospora renicola* (Myxosporea) infection in common carp (*Cyprinus carpio*) by transmission of SB-protozoans [J]. *J. Appl. Ichthyol*, 1986, **2**: 86—94

[24] Kanaev A I. Kuzmin G G. The swim bladder inflammation of carp and the control measure against the disease [J]. *Rosselchorisdat, Moskva*, 1970, 1—42 (In Russian)

[25] Seagrave C P. Bucke D. Alderman D J. Ultrastructure of a haplosporean-like organism: The possible causative agent of proliferative kidney disease in rainbow trout [J]. *J. Fish Biol*, 1980, **16**: 453—459

[26] Schaperclaus W. Die Schadigungen der deutschen Fischerei durch Fischparasiten und Fischkrankheiten [J]. *Fischereizeitung*, 1938, **41**: 267—270

[27] Ghittino P. Piscicoltura e ittiopatologia [J]. *II<sup>a</sup> parte Rivista Di Zootechnia*, 1970, **43**: 64—80

[28] Ferguson H W. Adair B. Protozoa associated with proliferative kidney disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) [J]. *Veterinary Record*, 1977, **100**: 158—159

[29] Feist S W. Bucke D. Ultrastructure aspects of PKX, the causative agent of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Richardsom [J]. *J. Fish. Dis.*, 1987, **10**: 323—327

[30] Hedrick R P. MacConnell E. de Kinkelin P. Proliferative kidney disease of salmonid fish [J]. *Annual Rev. Fish Diseases*, 1993, 277—290

[31] Clifton-Hadley R S, Feist S W. Proliferative kidney disease in brown trout, *Salmo trutta*: Further evidence of a myxosporean aetiology [J]. *Dis. Aquat. Org.*, 1989, **6**: 99—103

[32] Kent M L. *Sphaerospora oncorhynchi* n. sp. (Myxosporea: Sphaerosporidae) from the kidney of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) in British Columbia and its possible relationship to the myxosporean causing proliferative kidney disease in salmonid fishes [J]. *Can J. of Zoology*, 1993a, **71**: 2425—2430

[33] Foott J S, Hedrick R P. Seasonal occurrence of the infectious stage of proliferative kidney disease (PKD) and resistance of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, to reinfection [J]. *J. Fish Biol.*, 1987, **30**: 477—483

[34] Ferguson H W. Ball H J. Epidemiological aspects of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson in Northern Ireland [J]. *J. Fish Dis.*, 1979, **2**: 219—225

[35] Kent M L. Hedrick R P. Transmission of the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) with the blood and spleen of infected fish: further evidence the PKX parasite belongs to the phylum Myxozoa [J]. *Bull. Eur. Assoc. Fish. Pathol.*, 1985b, **5**: 39—42.

[36] McGeorge J. Sommerville C. Wootten R. Light and electron microscope observations on extrasporigenic and sporigenic stages of a myxosporean parasite of the genus *Sphaerospora* Theobalan, 1892 from Atlantic salmon, *Salmo salar* L [J]. *J. Fish. Dis.*, 1994, **17**: 227—238

[37] Stehr C. Sporogenesis of the myxosporean *Kudoa paniformis* Kabata & Whitaker, 1981 infecting the muscle of the Pacific whiting, *Merluccius productus* (Ayres) [J]. *J. Fish. Dis.*, 1986, **9**: 493—504

[38] Lom J. Molnar K. Dykova I. *Hoferellus gilsoni* (Denbaisieux, 1925) Comb. N. (Myxozoa, Myxosporea): Redescription and mode of attachment to the epithelium of the urinary bladder of its host, the European eel [J]. *Protistologica*, 1986, **22**: 405—413

[39] 谢杏人 龚小宁 肖武汉. 粘孢子虫孢子发育模式及一新种的描述. 鱼病学研究论文集(第一辑)[C], 北京: 海洋出版社, 1993, 77—82

[40] Mitchell L G. Parasitic Protozoa [M]. New York. San Francisco. London. IV. 1977, 115—154

[41] 吴宝华等. 鲢疯狂病病原体鲤碘泡虫孢子形成各阶段的观察研究 [J]. 动物学报, 1993, **39**(1): 84—87

[42] El-Matbouli M. Fischer-Scherl T. Hoffmann R W. Present knowledge on the life cycle, taxonomy, pathology, and therapy of some Myxosporea Spp. important for freshwater fish [J]. *Annual Rev. of Fish Diseases*, 1992, 367—402

[43] Diamant A. Fish-to-fish transmission of a marine myxosporean [J]. *Dis. Aquat. Org.*, 1997, **30**: 99—105

[44] Lom J. Arthur J R. A guideline for the preparation of species descriptions in Myxosporea [J]. *J. Fish Diseases*, 1989, **12**: 151—156