

蟹栖异阿脑虫寄生大菱鲂及其组织病理学研究

秦 蕾^{1,2} 王印庚² 张立敬² 戴继勋¹

(1. 中国海洋大学生命科学与技术学部, 青岛 266003;

2. 中国水产科学研究院黄海水产研究所, 农业部海洋渔业资源可持续利用重点开放实验室, 青岛 266071)

摘要: 论文首次报道了蟹栖异阿脑虫 (*Mesanocephalus carini*) 在养殖大菱鲂体内的寄生情况以及所引起宿主的组织病理学变化。观察结果表明, 感染的苗期大菱鲂的大部分器官组织包括皮肤、鳃、眼、脑、心脏、肝脏、肾脏、脾脏、胰腺和消化道等以及器官组织间隙中都发现了寄生的蟹栖异阿脑虫, 属于全身性感染; 而对于成鱼, 蟹栖异阿脑虫主要寄生于皮肤、鳃和鳃等器官组织; 严重感染者, 蟹栖异阿脑虫可侵入其脑、肝脏、肾脏和心脏等器官组织, 但数量不多。蟹栖异阿脑虫在大菱鲂体内的寄生能够引起病鱼各器官组织发生不同程度的组织病理学改变。该病在幼鱼和成鱼身上所表现出较一致的病理学特征为: 鳃小叶呼吸上皮细胞增生; 脑膜炎和脑组织液化性坏死; 肾脏和脾脏造血组织坏死; 肝脏中央静脉和窦状隙扩张; 肌纤维发生凝固性坏死和眼的脉络膜充血、水肿; 单核巨噬细胞浸润。研究认为, 蟹栖异阿脑虫寄生引起的鳃损害使病鱼呼吸困难, 窒息是病鱼发生死亡的主要原因, 而虫体寄生导致的各器官组织变性、坏死, 使得病鱼器官功能衰竭可加速鱼的死亡。另外, 文中还探讨了蟹栖异阿脑虫入侵大菱鲂的可能途径, 认为破损的皮肤和鳃是入侵的主要途径。研究结果告诉我们, 在大菱鲂养殖过程中防止鱼体擦伤, 保持池底清洁对于预防疾病的发生非常重要; 对该病的治疗应采取外部杀虫和内部口服药物相结合的方式。

关键词: 盾纤毛虫; 蟹栖异阿脑虫; 大菱鲂; 组织病理学

中图分类号: S941.51 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-3207(2007)05-0618-11

大菱鲂 (*Scophthalmus maximus*) 是一种欧洲珍贵鱼种, 1992 年从英国引入我国。随着 1998 年人工育苗获得突破性成功, 大菱鲂养殖开创了我国水产养殖史上工厂化高密度人工养殖的先河并迅速形成产业, 已实现年产值 20 亿元, 产生了巨大的经济效益。然而, 自 2003 年底, 一种由盾纤毛虫寄生引起的大菱鲂疾病频繁发生。此病流行范围广, 死亡率高, 给大菱鲂养殖带来了较大的经济损失。王印庚等确定该盾纤毛虫为蟹栖异阿脑虫 (*Mesanocephalus carini*), 隶属于寡毛纲、盾纤目、嗜污科、异阿脑虫属^[1]。

蟹栖异阿脑虫寄生病常见于越冬亲虾和蟹类^[2-4]。国内外学者对其病原学以及所引起虾、蟹等宿主器官的组织病理学变化进行了较深入的研究^[3-7]。然而迄今为止, 除王印庚等的蟹栖异阿脑虫寄生大菱鲂的报道外, 国内外尚无其他蟹栖异阿脑虫寄生鱼类的研究报告, 对其感染鱼类所引起的

宿主器官的组织病理学变化更是知之甚少。为弥补这一空白, 本文在前期研究工作的基础上, 对该病的组织病理学特征进行了较为全面系统的研究, 旨在揭示该病的组织病理学变化、阐明致病机理, 以期为该病的有效防治提供理论依据和参考。

1 材料和方法

1.1 病鱼样品 研究用大菱鲂于 2003 年 7 月—2004 年 4 月分批采自位于山东烟台、海阳、日照和辽宁大连等地的四家大菱鲂养殖场。每家取病鱼 10 尾, 包括苗期幼体和养成鱼, 体长在 1.5—25cm 范围内。另外, 取 6 尾健康鱼, 作为组织对照分析之用。聚乙烯薄膜袋盛水并充氧运输至青岛实验室。

1.2 病鱼检查 观察病鱼的临床症状。然后解剖取其病灶处皮肤、鳃和肝脏等内脏器官组织, 制成水浸片, 于 Nikon E800 光学显微镜下观察。

1.3 组织制片 每个养殖场取病鱼 6 条进行解剖,

收稿日期: 2005-11-22; 修订日期: 2006-12-26

基金项目: 国家 863 高技术发展项目 (2003AA622070) 资助

作者简介: 秦蕾 (1978—), 女, 山东莱州人; 博士研究生; 主要从事海水鱼类病害研究。E-mail: qinlei1978@163.com

通讯作者: 王印庚, 男, 研究员; 主要从事海水养殖及病害防治研究。E-mail: wangyg@ysfri.ac.cn

分别取其皮肤、鳃、眼、心脏、肾脏、脾脏、肝脏、消化道和脑等组织,Davidson's 固定液固定 24h,酒精梯度脱水,二甲苯透明,石蜡包埋切片(5—6 μ m),苏木精-伊红(H.E)染色,Nikon E800 显微镜观察、拍照。

2 结 果

2.1 病鱼的临床症状及水浸片检查结果

蟹栖异阿脑虫寄生的成鱼体色变暗。病灶多在头部软组织、鳍基处或背部躯体部,颜色发白,呈现局部浮肿,严重者病灶溃烂、出血。病灶处镜检可见有大量蟹栖异阿脑虫寄生,也常伴有大量细菌存在。病鱼体表黏液增多、鳃贫血、眼球突出且混浊,这些部位均有大量虫体存在。解剖发现,病鱼多伴有腹水、肝脏充血、胃及肠壁充血、发炎,肠内常见有白便。肉眼观察,肾脏和脾脏等器官病变不明显,显微镜检也很少发现虫体;部分病鱼脑组织可见有虫体寄生。

幼鱼感染的表现形式是头部、鳍基部或尾部明显发白,严重者出现溃烂状;镜检发现,幼鱼全身大部分器官组织都寄生有蟹栖异阿脑虫。

2.2 蟹栖异阿脑虫在大菱鲆苗期幼鱼体内的寄生情况及引起宿主的组织病理学变化

鳃 大菱鲆的鳃小叶沿鳃丝的两边依次排列,结构整齐规则,表层覆有单层扁平上皮(呼吸上皮细胞层),在两薄层呼吸上皮中间为柱细胞和毛细血管(图版 F1)。蟹栖异阿脑虫感染者,部分鳃小叶呼吸上皮细胞增生,增生的相邻鳃小叶间相互融合;大部分鳃小叶的呼吸上皮细胞层与中央的毛细血管发生分离。鳃中常见鳃小叶的柱状细胞崩解后其末端毛细血管扩张的现象。在患病幼鱼的鳃丝和鳃小叶中均有蟹栖异阿脑虫寄生,虫体内可见吞噬的红细胞及其碎片(图版 IF1)。

眼 眼主要由角膜、巩膜、脉络膜、视网膜、晶状体以及眼眶周围结缔组织等部分组成(图版 F2)。蟹栖异阿脑虫主要寄生在眶周结缔组织、脉络膜、视网膜和眼房内,尤以脉络膜中虫体数量居多。感染严重者,视网膜色素上皮层和视杆视锥层之间堆积大量虫体,挤压视网膜神经部使其向眼房内凸出(图版 IF2)。健康大菱鲆眼的脉络膜,其疏松结缔组织内的细胞和纤维排列清晰,无炎性细胞浸润,而蟹栖异阿脑虫感染的幼鱼,脉络膜发生水肿、充血,结缔组织细胞和纤维排列紊乱,有单核巨噬细胞浸润其中。

脑 脑由端脑、间脑、中脑、小脑和延脑等 5 部分组成。健康大菱鲆的脑膜紧贴脑实质组织,结构

紧凑;视顶盖的室周灰质层以及小脑的颗粒层等细胞形态清晰、完整(图版 F3)。蟹栖异阿脑虫可侵入大菱鲆中脑腔和视神经内,且有少量进入端脑、间脑和延脑的脑膜下组织(图版 IF3,4)。患病幼鱼脑膜有水肿、充血现象,尤以覆盖中脑顶盖的脑膜病变较重。视顶盖的室周灰质层以及小脑的颗粒层细胞肿大,胞核溶解,发生液化性坏死。脑实质内常出现多处出血灶。

肝脏 健康大菱鲆肝脏组织结构规则,肝实质细胞为多角形,在 H.E 染色下呈高度空泡状的浅色外观,细胞界限清楚;血窦脉络清晰(图版 F4)。寄生虫感染后,肝实质细胞界限模糊,肝细胞肿胀,胞浆淡染而清亮。病变严重的肝细胞呈现脂肪变性。肝中央静脉和窦状隙扩张明显。扩张的窦状隙、胆管周围的结缔组织、肝实质以及肝脏与胰腺的组织间隙内都发现有虫体寄生(图版 IF5)。

心脏 健康大菱鲆的心肌纤维形态清晰,排列有序(图版 F5)。在蟹栖异阿脑虫感染的幼鱼中,心肌纤维发生大面积坏死,坏死灶内有大量的红细胞浸润。虫体寄生于坏死的肌纤维间隙和围心腔中(图版 IF6),尤以围心腔中的虫体居多。

胰腺 健康大菱鲆胰腺的腺泡规则;腺泡细胞间界限明显,细胞结构完整,胞核清晰可见(图版 F6)。蟹栖异阿脑虫感染的幼鱼胰腺,腺泡细胞界限模糊不清,腺泡排列紊乱。严重者,腺泡细胞发生坏死,腺泡结构崩解。腺泡间的结缔组织以及腺泡坏死灶内常见寄生的蟹栖异阿脑虫体(图版 IF7)。

肾脏 肾脏主要由肾小管、肾小球以及肾小管间的造血组织等结构组成。健康大菱鲆的肾脏组织,肾小管上皮细胞结构清晰,造血组织细胞排列紧密有序(图版 F7)。病鱼的肾小管上皮细胞发生颗粒变性;肾小管间的造血组织细胞坏死,造血组织结构松散。坏死的造血组织中常见有淋巴细胞和单核巨噬细胞浸润。在幼鱼肾小管间的造血组织中广泛寄生有蟹栖异阿脑虫(图版 IF8),肾小球中也有少量发现。

脾脏 构成大菱鲆脾实质的主要结构是椭圆体、红髓、白髓和黑色素吞噬中心。健康大菱鲆脾脏组织的椭圆体形态清晰明显;红髓主要由血窦和脾组织细胞构成,脾组织细胞排列呈网状,内充盈着红细胞和巨噬细胞;白髓由嗜碱性较强的淋巴样细胞等组成(图版 F8)。患病幼鱼,脾的正常结构紊乱,椭圆体崩解消失,红髓面积减小,单核巨噬细胞显著增多。脾中可见少量蟹栖异阿脑虫寄生(图版 IF9)。

消化道 大菱鲂消化道内向外明显分为由黏膜层、黏膜下层、固有层、肌层和浆膜层(图版 F9)。大量蟹栖异阿脑虫寄生在食道、胃、小肠和直肠的浆膜层内(图版 IF10)。黏膜下层和固有膜也侵入有少量虫体,但黏膜层没有发现虫体的存在。相对其他组织,消化道病变较轻,只是在部分病鱼消化道的黏膜层发现有局灶性坏死,坏死的上皮细胞脱落于消化道内。

脊柱 脊柱周围结缔组织的血管腔中充满了寄生虫。椎间孔内的脂肪组织也被大量的虫体所取代(图版 IF11)。

除上述器官组织外,幼鱼的口部、鳍部以及组织器官的间隙中也都发现了大量寄生的蟹栖异阿脑虫。

2.3 蟹栖异阿脑虫寄生大菱鲂成鱼及其所引起宿主的组织病理学变化

体表肌肉病灶 健康大菱鲂肌纤维排列整齐、有序(图版 F10)。蟹栖异阿脑虫感染的成鱼,皮肤病灶处的肌纤维肿胀、松散、扭曲、断裂、排列紊乱;部分肌纤维发生凝固性坏死。大量虫体寄生于坏死的肌纤维之间(图 IIF1)。

鳃 轻者鳃丝的鳃小叶呼吸上皮细胞显著增生,增生的鳃小叶相互间发生融合,并伴有鳃丝出血现象(图 IIF2)。严重者,整个鳃丝的出鳃、入鳃动脉和上皮结缔组织以及鳃小叶内都积满大量的虫体。由于虫体的存在和破坏,鳃小叶的呼吸上皮细胞发生崩解、消失,仅残存有中间的毛细血管(图 IIF3)。鳃丝中发现有大量的单核巨噬细胞浸润。

脑 脑膜充血、水肿。小脑的分子层、颗粒层和浦肯野氏细胞层的血管表现强烈扩张、充血。中脑顶盖的室周灰质层和小脑的颗粒层见有液化性坏死灶(图 IIF4)。大部分病鱼的脑实质内少见虫体存在,偶在脑膜处会发现个别虫体。

心脏 部分心肌纤维变性,发生凝固性坏死。在变性、坏死的心肌纤维之间,见有结缔组织增生,偶见有虫体存在。病鱼心外膜因结缔组织增生而增厚(图 IIF5)。

肝脏 病变较轻的肝脏,肝实质细胞肿大,发生脂肪变性;肝的中央静脉和窦状隙显著扩张。病变严重者,脂肪变细胞发生坏死,肝脏中出现了多处坏死灶。在个别病鱼肝脏坏死灶内可见大量成堆密集存在的蟹栖异阿脑虫,在一些虫体内可见有摄食的红细胞及其碎片(图 IIF6)。

肾脏 寄生虫感染后,肾小管发生了不同程度的病变。一部分肾小管细胞发生颗粒变性;一部分

肾小管上皮细胞发生水样变性,细胞水肿、增大,胞浆疏松,严重者呈现气球样变;变性更为严重的肾小管,其上皮细胞坏死,肾小管发生崩解,管腔中充满脱落的上皮细胞和碎片。肾小管间的造血组织发生局灶性坏死(图 IIF7),坏死灶中常见有淋巴细胞、巨噬细胞和成纤维细胞浸润。肾门静脉里可见有大量的单核巨噬细胞和变性的红细胞。

脾脏 红髓和白髓界限模糊,椭圆体结构发生坏死、崩解后数量大大减少。巨噬细胞呈现弥漫性增生,红髓和白髓面积减少。白髓坏死灶内见有核浓缩,碎裂的淋巴细胞。脾中黑色素吞噬中心显著增多(图 IIF8)。

此外,病鱼的眼和肠等器官组织也呈现出了一定程度的病理学变化,只是二者的病变都较轻微,仅表现为组织充血、水肿等现象。

3 讨论

本研究发现,对于大菱鲂幼鱼而言,几乎所有的病鱼都表现全身感染。大量的蟹栖异阿脑虫寄生于病鱼的皮下组织、鳍、鳃、围心腔、眼和消化道浆膜层中,亦可侵入脑、肝、肾、脾和胰脏等内脏器官中。这与 Sterud 等^[8]报道的发生于挪威一家大菱鲂养殖场的由像是尾丝虫属(*Uronema*)盾纤虫所引起的幼鱼感染的情况是相似的。而对于养成个体而言,蟹栖异阿脑虫主要寄生在大菱鲂皮肤和鳍的病灶及鳃丝等处。严重感染者,少量虫体可侵入其脑、肝脏、心脏、肾脏等内部器官组织,引发全身感染。但据 Sterud 等^[8]观察,尾丝虫属的盾纤虫感染的大菱鲂成鱼,虫体除大量见于肌肉溃疡病灶外,主要寄生于成鱼的中枢神经系统。而作者观察发现,只有部分严重感染的病鱼才会在其脑中发现寄生的虫体,所以作者认为,对于蟹栖异阿脑虫来讲,大菱鲂中枢神经系统并不是它的主要寄生器官。Iglesias 等^[9]报道一种嗜污虫属(*Philasterides*)的盾纤虫主要寄生在大菱鲂皮肤病灶处、鳃、腹水和眼眶周围组织,部分病鱼会表现全身感染。因此,蟹栖异阿脑虫在大菱鲂成鱼体内的寄生情况与 Iglesias 等^[9]发现的一种嗜污虫属的盾纤虫比较相似。

组织病理学研究表明,蟹栖异阿脑虫在大菱鲂体内的寄生能够引起各器官组织发生不同程度的组织病理学改变。它与 Iglesias 等^[9]报道的一种嗜污虫属的盾纤虫寄生病具有相似的病理学特征,表现为:鳃小叶呼吸上皮细胞增生;脑膜炎和脑组织液化性坏死;肌纤维发生凝固性坏死和眼的脉络膜充血,

水肿。而在挪威^[8],尾丝虫属盾纤虫主要感染大菱鲆成鱼的中枢神经系统,病鱼所表现出的典型的病理学特征是中枢神经组织液化性坏死,这与前者有所不同。

Armstrong^[4]认为蟹栖异阿脑虫能够吞噬血细胞引起虾、蟹等宿主贫血而死亡。Sparks^[6]在 Armstrong 等的研究基础上,对蟹栖异阿脑虫蟹寄生病进行了详细的组织病理学研究,他认为蟹的死亡不仅是由于红细胞减少所致,虫体对各器官组织的损伤造成组织变性、坏死也是蟹死亡的主要原因。从蟹栖异阿脑虫寄生的大菱鲆幼鱼的组织病理学变化来看,所有病鱼的鳃都出现了严重的鳃小叶呼吸上皮细胞增生、融合以及与中间的毛细血管脱离等病理变化,这使得鳃的呼吸面积大大减少。此外,大量虫体堆积其中也严重阻碍了鳃对氧的运输,因此缺氧窒息是病鱼死亡的主要原因之一。另外,患病幼鱼大部分器官组织都由于虫体的侵入而发生变性、坏死,从而导致器官功能衰竭可加速病鱼的死亡。与此同时,我们在鳃丝和肾脏等器官中发现了大量吞噬有红细胞的虫体,这说明蟹栖异阿脑虫能够大量摄食红细胞,加之脾脏和肾脏等造血组织的坏死使红细胞的生成受到影响,所以贫血也可能是造成病鱼死亡的原因之一。患病幼鱼所表现出来的严重的组织病理学变化与王印庚等在流行病学调查中发现患病幼鱼表现为急性死亡是一致的^[1]。而对于成鱼,王印庚等的调查发现其主要表现为慢性死亡^[1],这反映在组织病理学上表现为各组织器官的病变较幼鱼和缓,除了皮肤病灶处的严重坏死外,很少在其他组织器官发现严重的坏死,只是局灶性坏死时有发生,但这并不能达到致使器官衰竭的程度。此外,病鱼的心脏和肾脏出现了结缔组织增生的现象也是慢性炎症反应的表现之一。但不管是对幼鱼还是成鱼来讲,细菌的继发感染对于加速病鱼的死亡的可能性不能被排除。

蟹栖异阿脑虫属兼性寄生虫,能够在含有机质的自然海水中营自由生活^[2,5,10]。当虾、蟹受伤后就从其体表伤口处进入体内引起感染^[2,4,5]。从蟹栖异阿脑虫在大菱鲆体内的寄生情况来看,病症轻者只有鳃丝和体表皮肤发现寄生虫感染,病症严重者才会发现其内部器官组织感染寄生虫。由此说明,蟹栖异阿脑虫的寄生感染系由外向里发生即由体表组织或鳃丝感染开始。因此作者认为受损的皮肤和鳃是两种主要的入侵途径,这与蟹栖异阿脑虫入侵虾、蟹等的途径有相似之处。组织病理切片显

示,感染幼鱼的眼及视神经等处都侵入有虫体,而且部分成鱼眼眶周围组织的水浸片检查也发现了有虫体的存在,因此眼也可能是异阿脑虫入侵的途径之一,但作者认为这不是一条主要的入侵途径。通过大量的组织病理切片观察发现,肠等消化道的黏膜层中没有虫体的存在,且该层的病变不明显,而是在浆膜层中发现了大量寄生的虫体,这说明蟹栖异阿脑虫从口部及直肠处侵入引发全身感染的可能性很小。Paramá等^[11]用一种嗜污虫属的盾纤虫从鼻孔、口部、直肠等处对大菱鲆进行了感染,但都没有获得成功。他认为破损的皮肤和鳃是该种盾纤虫侵入的主要途径,这与本文研究结果是相一致的。研究结果提示我们,在大菱鲆养殖过程中进行分池、搬运等操作时要小心谨慎以防鱼体擦伤,造成寄生虫乘虚而入引发感染。同时由于蟹栖异阿脑虫能以有机碎屑等为食在海水中营自由生活,所以日常管理中养殖用水的过滤、消毒处理以及池底清污对于预防疾病的发生是至关重要的。

蟹栖异阿脑虫大菱鲆寄生病的组织病理学研究表明,该病属于全身性感染疾病,因此对于该病的治疗应该采取外部和内部治疗相结合的方法。然而传统的蟹栖异阿脑虫寄生病的治疗是采用甲醛和淡水浴等外部治疗法^[2,5,12],这对于初期感染的病鱼,当异阿脑虫还没有侵入到内部组织器官时有一定的疗效。一旦虫体进入宿主体内,此方法的治疗就难以奏效。所以,研制低毒、高效的口服药物是非常必要的。

参考文献:

- [1] Wang Y G, Chen J J, Qin L. *Mesanocephalus carini* causing severe scuticociliatosis in farmed turbot *Scophthalmus maximus* in China [J]. *J. Fish. Sci. China*, 2005, 12: 594—601 [王印庚,陈洁君,秦蕾. 养殖大菱鲆蟹栖异阿脑虫感染及其危害. 中国水产科学, 2005, 12: 594—601]
- [2] Meng Q X. Marine animal pathology [M]. Beijing: China Agricultural Press. 1994 [孟庆显. 海水养殖动物病害学. 北京:中国农业出版社. 1994]
- [3] Sun X Q, Zhang J X. A study on ciliate disease of Penaeid prawns during wintering period [J]. *J. Oceanogr. Huanghai Bohai Seas*, 1994, 12: 65—68 [孙修勤,张进兴. 对虾越冬期蟹栖异阿脑虫病的研究. 黄渤海海洋, 1994, 12: 65—68]
- [4] Armstrong D A. A ciliate infection (*Paranophrys* sp.) in laboratory-held Dungeness crabs, *Gancer magister* [J]. *J. Invertebr. Pathol.*, 1981, 37: 201—209
- [5] Zhou L, Meng Q X, Yu K K, et al. A study on the parasitic ciliate disease of artificial over-wintering parent prawn, *Penaeus chinensis* Osbeck [J]. *Trans. Ocean. Limnol.*, 1995, 1: 61—67 [周丽,孟庆显,俞开康,等. 人工越冬对虾体内寄生纤毛虫病的研究. 海

- 洋湖沼通报, 1995, 1:61—67]
- [6] Sparks A K. Observations on the histopathology of a systemic ciliate (*Paranophrys* sp.) disease in the Dungeniss crab *Cancer magister* [J]. *J Invertebr Pathol*, 1982, 39:219—228
- [7] Zhou L, Gong Q L, Yu K K, et al. Observation on the histopathology of a systemic ciliate (*Paranophrys carcini spiralis*) disease in the over-wintering prawn, *Penaeus chinensis* [J]. *Trans Ocean Limnol*, 1997, 1:33—37 [周丽, 宫庆礼, 俞开康, 等. 人工越冬对虾拟阿脑虫病病理组织观察. 海洋湖沼通报, 1997, 1:33—37]
- [8] Sterud E, Hansen M K, Mo T A. Systemic infection with *Uronema* like ciliater in farmed turbot, *Scophthalmus maximus* (L.) [J]. *J Fish Dis*, 2000, 23:33—37
- [9] Iglesias R, Param áA, Álvarez M F, et al. *Philasterides dicentrarchi* (Ciliophora, Scuticociliatida) as the causative agent of scuticociliatosis in farmed turbot *Scophthalmus maximus* in Galicia (NW Spain) [J]. *Dis Aquat Org*, 2001, 46:47—55
- [10] Song W B, Zhu M Z, Chen Z G, et al. Diagnose assessment of some common pathogenic gennra within the Order Scuticociliatida: Members inhabiting mariculture biotopes [J]. *J Ocean Univ Qingdao*, 2004, 30:207—216 [宋微波, 朱明壮, 陈子桂, 等. 海水养殖水体中危害性纤毛虫原生动植物研究 I. 盾纤目习见类群的口器结构及鉴别特征. 青岛海洋大学学报, 2004, 30:207—216]
- [11] Param áA, Iglesias R, Álvarez M F, et al. *Philasterides dicentrarchi* (Ciliophora, Scuticociliatida): experimental infection and possible routes of entry in farmed turbot (*Scophthalmus maximus*) [J]. *Aquaculture*, 2003, 217(17):73—80
- [12] Wang N B, Dong J, Li H, et al. Histopathological study on scuticociliatosis of *Eriocheir Sinensis* and prevention [J]. *J Dalian Fisher Univ*, 1999, 14:30—35 [王念斌, 董婧, 李华, 等. 中华绒螯蟹亲蟹纤毛虫病组织病理及其防治研究. 大连水产学院学报, 1999, 14:30—35]

HISTOPATHOLOGY OF TURBOT ASSOCIATED WITH MESANOPHRYS CARCINI PARASITE

QIN Lei^{1,2}, WANG Yin-Geng², ZHANG Li-Jing² and DAI Ji-Xun¹

(1. Life Science and Technology College, Ocean University of China, Qingdao 266003;

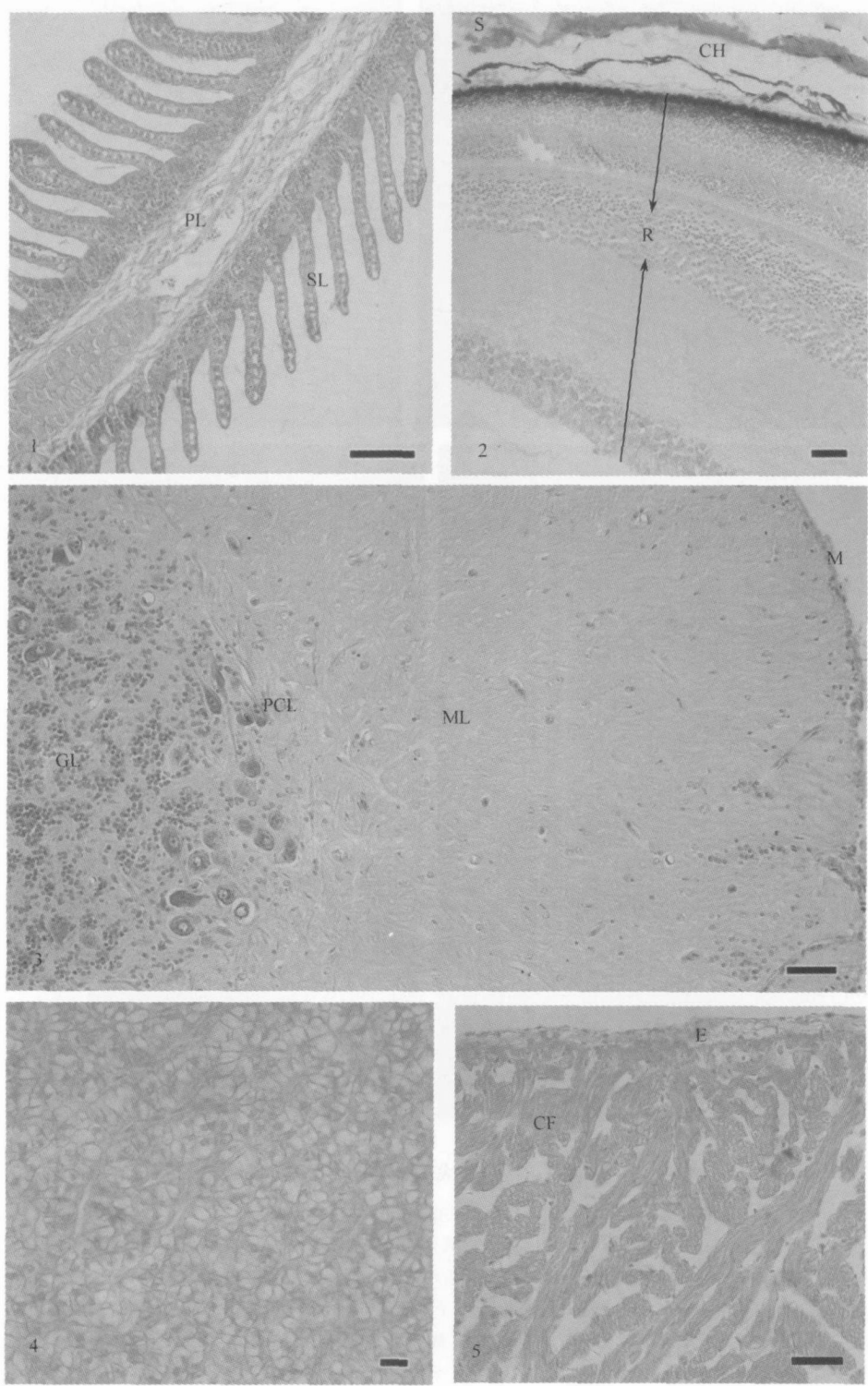
2. Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Key Laboratory for Sustainable Utilization of Marine Fisheries Resource, Ministry of Agriculture, Qingdao 266071)

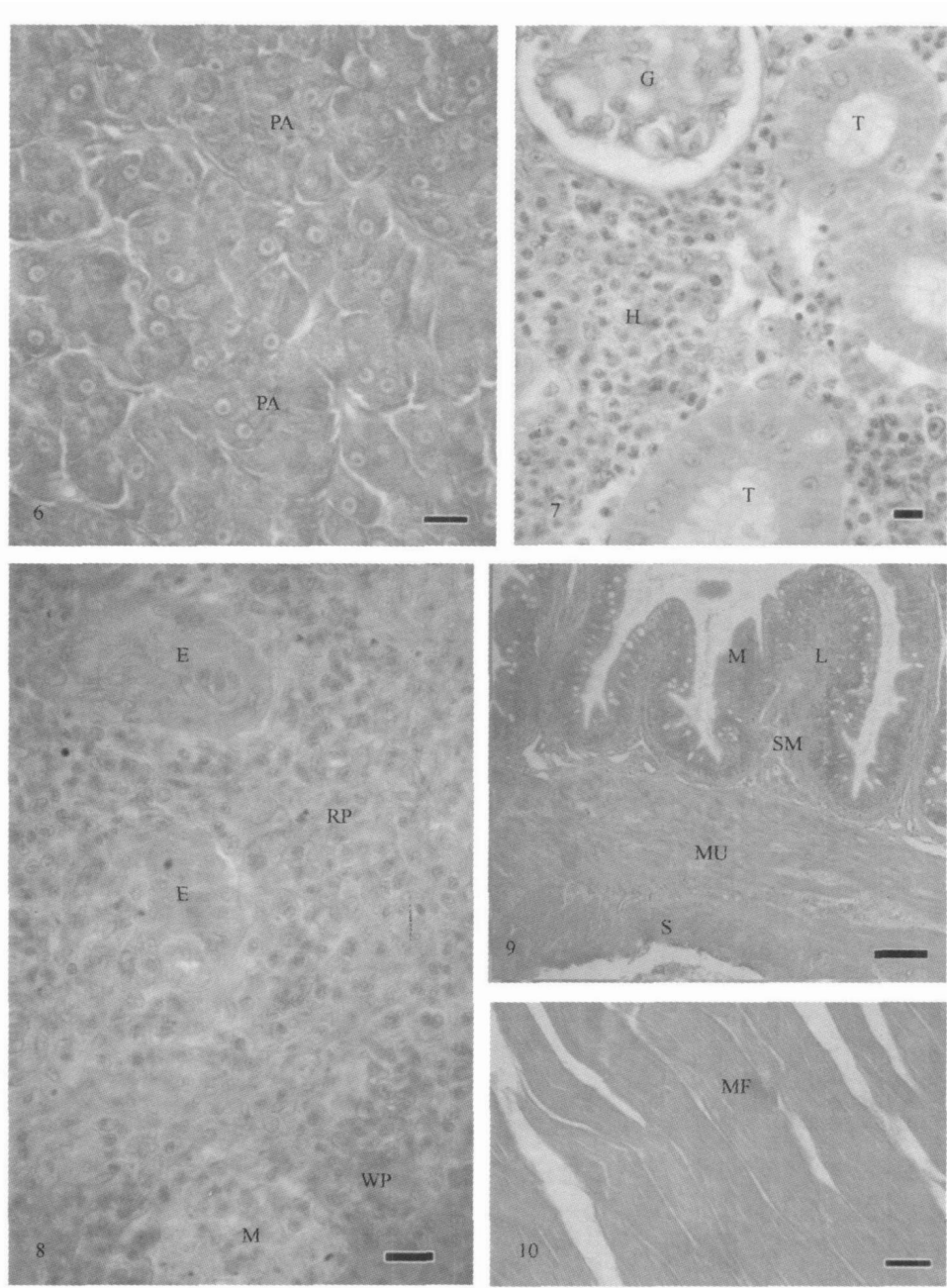
Abstract: Turbot, *Scophthalmus maximus* (L.) is a very important commercial species in Europe, from where it was introduced into China in 1992. With the success in artificial breeding from 1998, the commercial culture has spread rapidly along the coast of North China. Recently, yields have reached 20,000MT, valued at 200 million RMB. From 2003, a novel disease in turbot associated with *Mesanophrys carcini* infection was identified in China, causing high mortality and economic losses. This paper first reports the histopathology of this disease, aiming at supplying theoretical foundation for the prevention and therapy.

In the case of infected larvae, ciliates could be found in fin, skin, gills, eye and internal organs such as brain, heart, kidney, spleen, pancreas, liver and the alimentary tract, which indicated the systemic infection to the larvae. In infected large turbot, the ciliates were predominantly found in the skin, fin and gills. And in the severe cases, they could invade the brain, liver, kidney and heart with little numbers. Histopathological studies revealed that various pathological changes to the tissues associated with *Mesanophrys carcini*. The affected larvae and large turbot showed the consistent histopathological changes, including hyperplasia of the branchial epithelium, meningitis, liquefaction of the brain, necrosis of haemopoietic tissue in the kidney and spleen, dilation of central vein and sinusoids in the liver, coagulative necrosis of muscle fibers, congestion and oedema of choroid in the eye and proliferation of mononuclear macrophages.

Mesanophrys carcini caused damage to the gills, resulting in the asphyxia of the diseased turbot. This is probably the major causes of death in affected fish. And organs failure as a result of necrosis associated with presence of *Mesanophrys carcini* is also responsible for the death of affected fish. In addition, we discuss possible route of entry into the host, considering that injured skin and gills are the main route for the *Mesanophrys carcini* infection. The study tells us that keeping pond cleaning, avoiding scratching the fish surface are very necessary for the prevention of the *Mesanophrys carcini* infection; the therapy should include not only external treatment but also the internal.

Key words: *Mesanophrys carcini*; Turbot *Scophthalmus maximus*; Histopathology

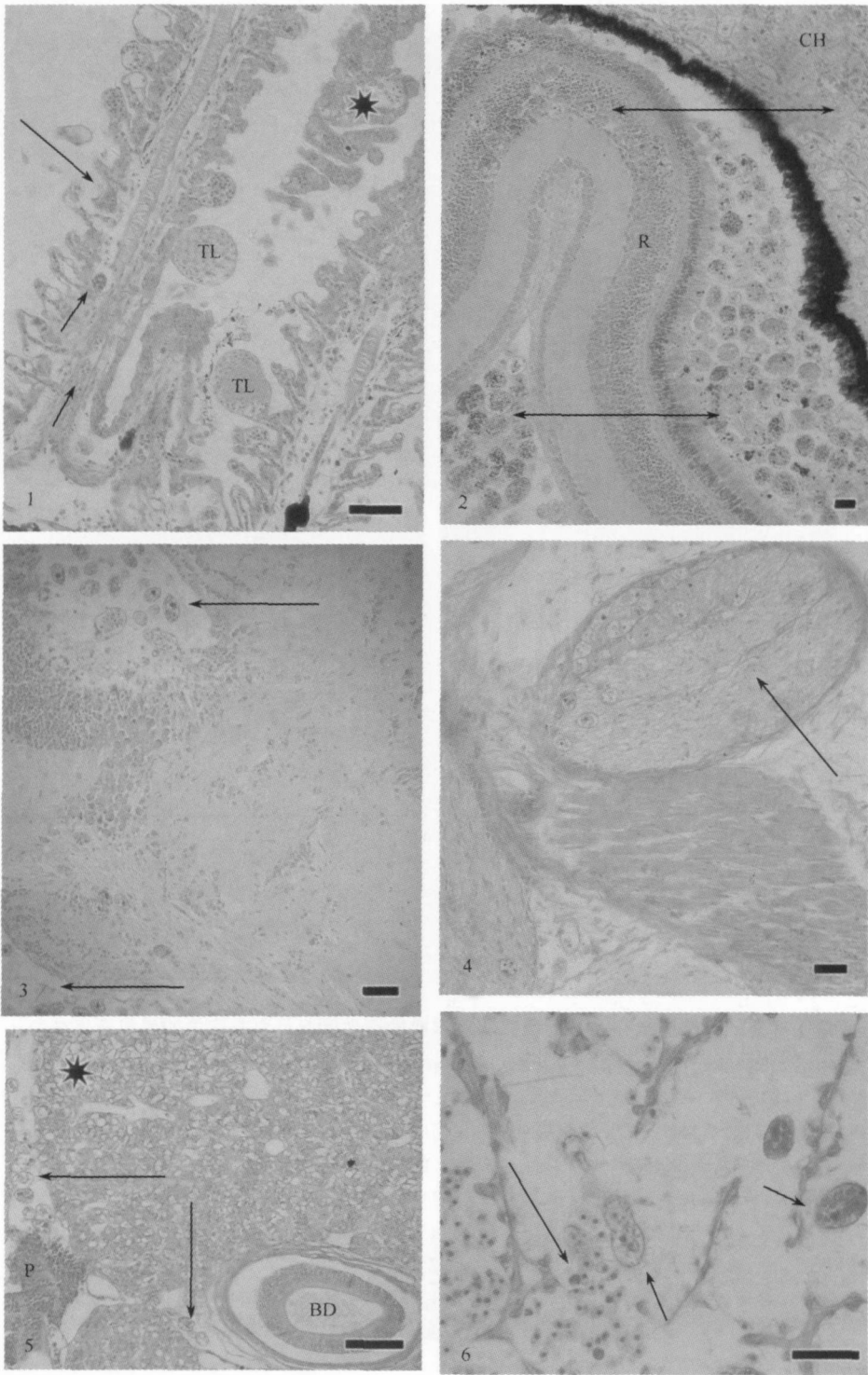


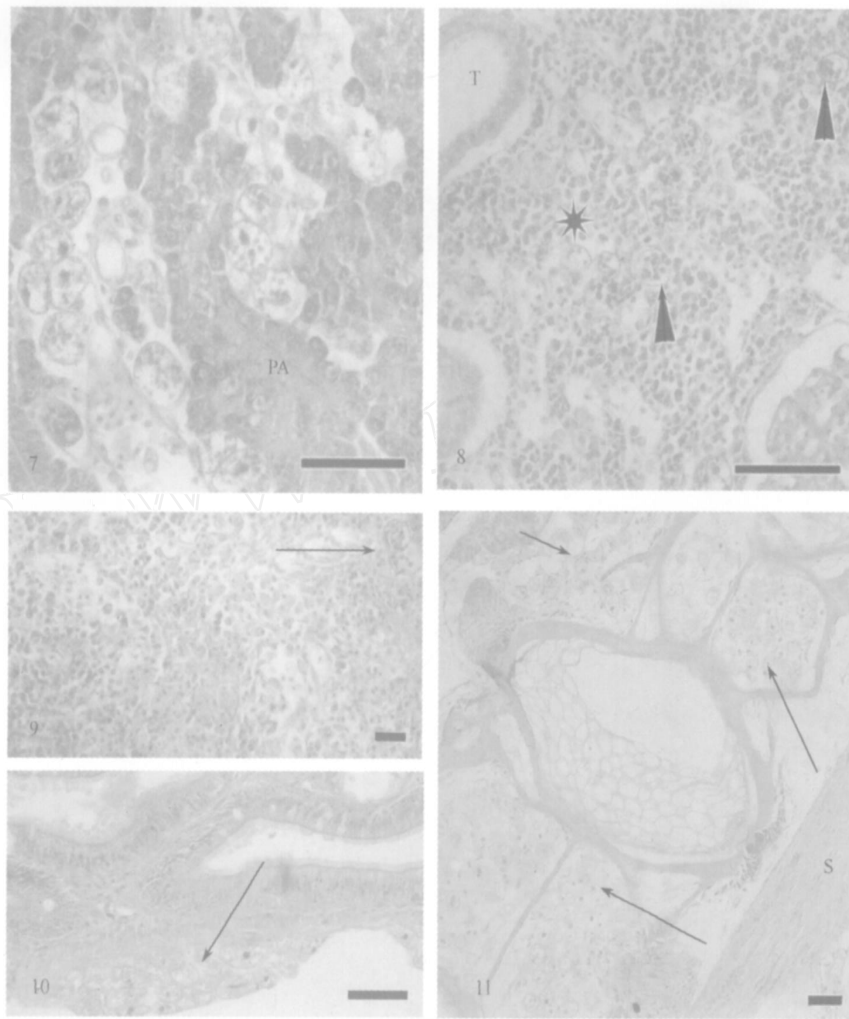


图版 正常大菱鲂的组织图谱

Plate Histology of normal turbot

1. 健康大菱鲂的鳃丝结构,PL:鳃丝;SL:鳃小叶,标尺=100 μ m;2. 健康大菱鲂的眼球壁结构,R:视网膜;CH:脉络膜;S:巩膜,标尺=50 μ m;3. 健康大菱鲂的小脑结构,ML:分子层;PCL:浦肯野细胞层;CL:颗粒层,标尺=50 μ m;4. 健康大菱鲂的肝结构,标尺=20 μ m;5. 健康大菱鲂的心脏壁结构,E:心外膜;CF:心肌,标尺=50 μ m;6. 健康大菱鲂的胰腺结构,PA:胰腺泡,标尺=10 μ m;7. 健康大菱鲂的肾脏结构,G:肾小球;T:肾小管;H:造血组织,标尺=10 μ m;8. 健康大菱鲂的脾脏结构,E:椭圆体;M:黑色素吞噬中心;RP:红髓;WP:白髓,标尺=10 μ m;9. 健康大菱鲂的肠结构,M:黏膜层;L:固有层;SM:黏膜下层;MU:肌肉层;S:浆膜层,标尺=100 μ m;10. 健康大菱鲂的骨骼肌结构,MF:肌纤维,标尺=50 μ m
1. The normal structure of gill, PL: primary lamella; SL: second lamellar, bar = 100 μ m; 2. The normal structure of eye ball wall, R: retina; CH: choroid; S: sclera, bar = 50 μ m; 3. The normal structure of cerebellum, ML: molecular layer; PCL: Purkinje cell; CL: granular layer, bar = 50 μ m; 4. The normal structure of liver, bar = 20 μ m; 5. The normal structure of heart wall, E: epicardium; CF: cardiac muscle fibers, bar = 50 μ m; 6. The normal structure of pancreas, PA: pancreatic acini, bar = 10 μ m; 7. The normal structure of kidney, G: renal glomerulus; T: renal tubules; H: haemopoietic tissue, bar = 10 μ m; 8. The normal structure of spleen, E: ellipsoid; M: macrophage centers; RP: red pulp; WP: white pulp, bar = 10 μ m; 9. The normal structure of intestine, M: mucosa; L: lamina propria; SM: submucosa; MU: muscularis; S: serosa, bar = 100 μ m; 10. The normal structure of muscle, MF: muscle fibers, bar = 50 μ m



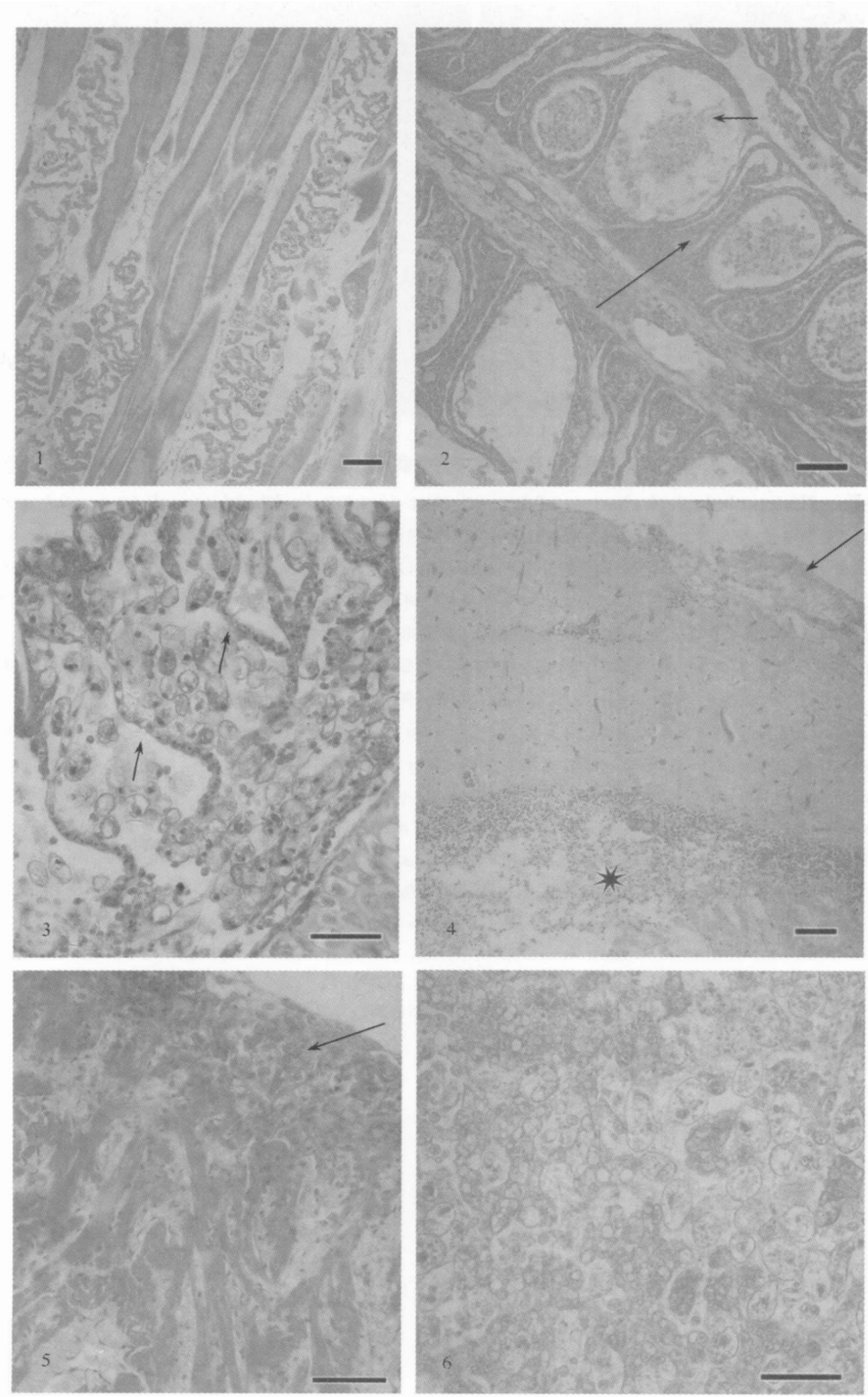


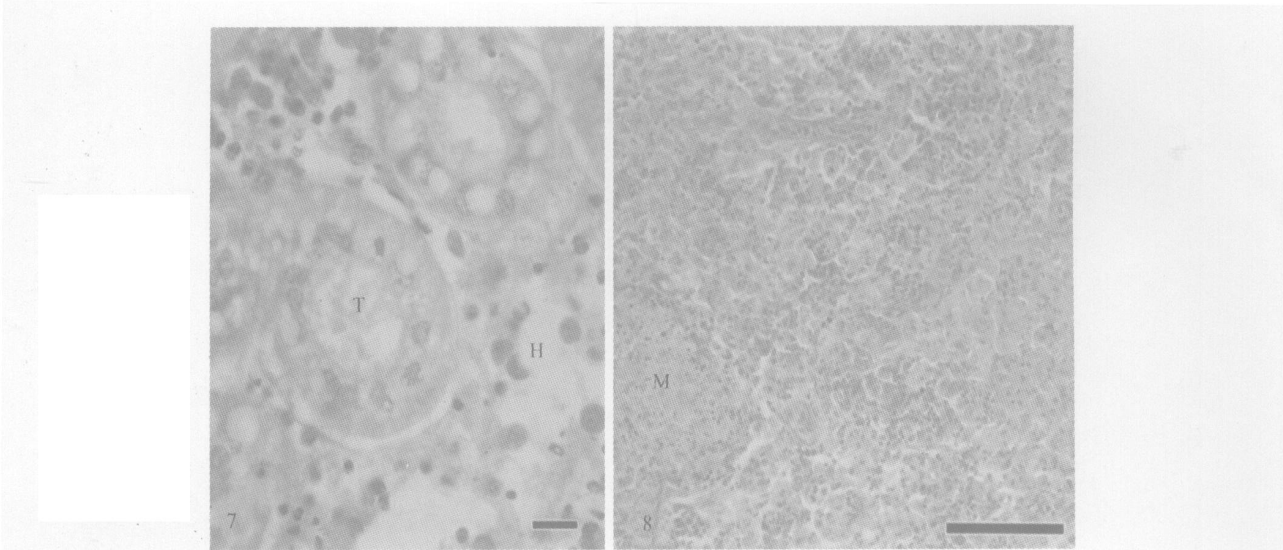
图版 II 蟹栖异阿脑虫在大菱鲆苗期幼鱼体内的寄生情况及引起宿主的组织病理学变化

Plate II Histopathological changes of diseased turbot larvae associated with *Mesanophrys carcini* parasite

1. 鳃小叶呼吸上皮细胞增生(●),部分上皮细胞层发生游离,坏死(→),鳃小叶末端见有扩张的毛细血管(TL),鳃丝中见有虫体(▲),标尺 = 50 μ m; 2. 异阿脑虫侵入眼的脉络膜、视网膜色素上皮层和视杆视锥层间、视网膜神经部和眼房内(↔),CH: 脉络膜; R: 视网膜,标尺 = 50 μ m; 3. 异阿脑虫侵入覆盖中脑的脑膜和中脑腔内(→),室周灰质层细胞发生液化性坏死,标尺 = 50 μ m; 4. 异阿脑虫侵入视神经(→),标尺 = 50 μ m; 5. 肝实质细胞水肿,严重者发生脂肪变性(●),异阿脑虫寄生于胆管周围结缔组织和肝胰脏间的组织间隙内(→),BD: 胆管; P: 胰脏,标尺 = 50 μ m; 6. 心肌纤维呈现严重的坏死,坏死的肌纤维间有大量的红细胞浸润(→),坏死灶中寄生有虫体(▲),标尺 = 50 μ m; 7. 胰脏坏死灶中有大量虫体堆积,PA: 腺泡,标尺 = 50 μ m; 8. 肾小管间的造血组织坏死(●),虫体散在分布其中(▲),T: 肾小管,标尺 = 50 μ m; 9. 脾脏坏死灶内的虫体(→),示脾脏结构紊乱,标尺 = 50 μ m; 10. 寄生于肠浆膜层中的虫体(→),标尺 = 50 μ m; 11. 椎间孔中的异阿脑虫(→),其周围的血管中也充满虫体(▲),S: 脊髓,标尺 = 100 μ m

1. Hyperplasia (●) and separation (→) of the lamellae epithelium accompanied by telangiectasis (TL) at the tip of the lamellae. Note that ciliates (▲) can be observed in the gills, bar = 50 μ m; 2. Ciliates in choroid, retina and chamber of eyes (↔), CH: choroids; R: retina, bar = 50 μ m; 3. Liquefaction of the stratum griseum periventriculare with numerous ciliates in the meninges and ventricle (→), bar = 50 μ m; 4. Ciliates in the optic nerve (→), bar = 50 μ m; 5. Degenerated hepatocytes are swollen, and some hepatocytes show fatty degeneration (●). Note that numerous ciliates (→) are located in connective tissue surrounding the bile ducts and between the liver and pancreas, BD: bile ducts; P: pancreas, bar = 50 μ m; 6. Numerous ciliates (▲) causing extensive necrosis of the cardiac muscle with red cells infiltration (→), bar = 50 μ m; 7. Necrosis of pancreas associated with the presence of ciliates, PA: pancreatic acini, bar = 50 μ m; 8. Ciliates (▲) are distributed in the necrotic haemopoietic tissue (●), T: renal tubule, bar = 50 μ m; 9. Ciliate is present in the necrotic spleen (→), bar = 10 μ m; 10. Ciliates in large numbers are present in the serosa of intestine (→), bar = 50 μ m; 11. Ciliates invade the intervertebral foramen (→) and the lumen of blood vessels (▲) around the vertebra, S: spinal cord, bar = 100 μ m





图版Ⅲ 蟹栖异阿脑虫在大菱鲷成鱼体内的寄生情况及引起宿主的组织病理学变化

Plate Ⅲ Histopathological changes of large turbot associated with *Mesanocephalus carini* parasite

1. 异阿脑虫寄生于坏死的肌纤维间, 标尺 = 50 μ m; 2. 增生的鳃小叶相互间发生融合(→), 鳃小叶间有多处出血灶(▲), 标尺 = 50 μ m; 3. 充满异阿脑虫的鳃丝, 鳃小叶呼吸上皮细胞坏死, 崩解, 仅留有中间的毛细血管(▲), 标尺 = 50 μ m; 4. 中脑顶盖的毛细血管扩张, 充血, 脑膜水肿(→), 室周灰质层细胞发生液化性坏死(*), 标尺 = 100 μ m; 5. 发生凝固性坏死的心肌纤维间出现增生的结缔组织, 心外膜也因结缔组织的增生而变厚(→), 标尺 = 50 μ m; 6. 肝脏发生脂肪变性, 坏死的肝实质细胞间堆积有大量的虫体, 标尺 = 50 μ m; 7. 变性的肾小管上皮细胞(T), 肾小管间的造血组织坏死(H), 标尺 = 10 μ m; 8. 脾组织内单核巨噬细胞呈现弥散性增生, 红髓面积显著减少, 白髓内可见核固缩、碎裂的淋巴细胞, 标尺 = 50 μ m

1. Numerous ciliates associated with necrosis of muscle fibers, bar = 50 μ m; 2. Lamellar fusion (→) as a result of the lamellar hyperplasia with multiple focal hemorrhage (▲), bar = 50 μ m; 3. Necrosis and sloughing of lamellar epithelium caused by presence of ciliates (▲), bar = 50 μ m; 4. Liquefactive necrosis in the stratum griseum periventriculare of the optic tectum of the mesencephalon (*). Note the congested vessels in the optic tectum and oedema of the meninges (→), bar = 100 μ m; 5. Proliferative connective tissue is present among cardiac muscle fibers of degeneration and necrosis. Note that thickened epicardium due to proliferation of connective tissue (→), bar = 50 μ m; 6. Numerous ciliates associated with a necrotic focus can be observed in the liver, bar = 50 μ m; 7. Degeneration observed in the tubular epithelia (T). Note that the necrotic haemopoietic tissue (H), bar = 10 μ m; 8. Diffuse proliferation of mononuclear macrophages and decrease of red pulp. Note that the lymphocytes in the white pulp show karyopyknosis and karyorrhexis, bar = 50 μ m