

鸭球虫人工感染病例的 病理形态学观察*

范国雄 狄伯雄

(北京农业大学兽医学院)

(1984年2月1日收稿)

摘 要

作者观察了毁灭泰泽球虫和菲莱温扬球虫人工感染病例的不同肠段切片, 认为:

一、泰泽球虫

病变的显现时间主要集中在96~120小时之间。病变部位限于十二指肠至空肠中段(特别是空肠前环至卵黄蒂前后)。病变性质为出血性脱屑性卡他性肠炎。感染后36~84小时在绒毛顶端上皮中发育第一代裂殖体, 96小时在固有层发育第二代裂殖体。其发育形式很象*E. tenella*。有趣的是, 96~107小时, 有性繁殖与无性繁殖同现, 不同时期和不同大小的裂殖体共存于绒毛上皮和固有层的不同部位。这种世代混杂的现象, 文献中无记载。究竟是1~2个世代的延续, 还是更多世代的表现, 值得进一步研究。104~107小时, 在肠壁的血管中见吞噬细胞中含有裂殖体。它可通过门脉系统转移到肝。这是机体的防御表现。

二、温扬球虫:

病变的出现时间为36~98小时; 病变部位是从卵黄蒂段至回肠, 且限于绒毛顶端; 病变性质为卡他性肠炎。无性繁殖有三代, 1、2代在绒毛顶端的上皮中发育, 第3代和配子生殖是在上皮的基膜下发育、成熟。

自1980年作者首次确诊某鸭场暴发球虫病以来, 一些场相继发生, 给养鸭业造成很大损失。现已确定, 自然暴发球虫病多为两种球虫混合感染^[1, 2]。为了进一步弄清鸭球虫病时两种球虫的致病力和发育史, 我们配合寄生虫学教研组研究了鸭球虫的发育史, 进行了病理形态学观察。

I、毁灭泰泽球虫 *Tyzzeria Perniciosa*

材 料 和 方 法

76只刚出壳的雏鸭, 饲养至23日龄, 人工感染纯种毁灭泰泽球虫卵囊, 定时剖杀(拉颈致死)详见表1。取十二指肠、空肠前段(即前空肠环带部位)、中段(卵黄蒂

* 所有材料均系寄生虫学教研组提供, 切片由杨红星同志制作。

前后)、回肠、盲肠起始部和直肠各一段,用Bouin氏液固定,石蜡包埋切片(6微米),苏木精-伊红染色及铁苏木素染色,镜检。

表1

编号	剖杀时间	剖杀只数	感染卵囊数	编号	剖杀时间	剖杀只数	感染卵囊数
1—5	6小时	5	442×10 ⁴	54—56	108	8	442×10 ⁴
6—10	12	5	816	59	110	1*	816
11—15	24	5	816	60—61	120	2	816
16—20	36	5	442	62—63	127	2	816
21—25	48	5	816	64—65	143	2	816
26—30	60	5	442	66—67	144	2	216
31—35	72	5	216	68	168	1	816
36—40	84	5	442	69—70	169	2	442
41—45	96	5	816	71	192	1	816
46—48	100	3	816	72—73	192	2	442
49—51	104	3	816	74	216	1	816
52—53	107	2	816	75—76	216	2	442
57—58	107	2*	816				

*为球虫病死亡

结 果

一、眼观病变:

感染后48小时,十二指肠肠腔扩张,浆膜血管明显,肠内容为较稀的粘液。72小时,肠内容变稀,呈絮状或为多量粘液;粘膜稍红、充血。此时,病变向后扩展至卵黄蒂前约10公分处,肠浆膜发红,血管扩张充血。96~120小时,病变最明显,十二指肠呈卡他性炎,而前空肠环至卵黄蒂前后(一般在卵黄蒂前10~20公分处,严重时可扩展至卵黄蒂后10公分以内)呈明显的出血性卡他性炎症变化。肠腔扩张,浆膜充血明显,肠壁厚;粘膜鲜红、肿胀、粗糙,散见小点出血,并可见小白点。肠内容或为血性粥状或全为血液。回肠也可见充血。144小时,病变消失。

二、显微镜下变化:

12小时:十二指肠和空肠段绒毛顶端的上皮细胞部分脱落,基膜下组织分离、水肿,固有层充血。固有层内可见极少量戒指样和圆形、浓染的小核(2~5微米),或游离存在,或见于成纤维细胞内,周围有白晕。

36小时:病变同上,只在绒毛基膜下见少量单核和淋巴细胞浸润。回肠段,少数绒毛顶端极个别的上皮细胞中(核上),可见6个裂殖子的裂殖体(图1)或多核体(约3.75×5微米);也可见滋养体(约2.0微米)(图2)。多核体中央有一残体,周围为浓染的小颗粒。

48小时:各肠段的绒毛充血、水肿较明显,固有层成纤维细胞增多,胞浆内可见早期裂殖体样物(如12小时所述)。在卵黄蒂段和回肠的少数绒毛顶端上皮细胞中(核上),可见含有6个裂殖子的裂殖体(5~7.5×7.5~10微米)。

72~84小时:空肠段绒毛固有层和上皮基膜下水肿处,淋巴细胞浸润较明显。在卵黄蒂和回肠段绒毛顶端上皮(核上,偶也见于核下或基膜下)中,见含6~10个裂殖子

的裂殖体。而84小时的卵黄蒂段,个别的肠绒毛体部和陷凹部的上皮中(核上)有大量发育中的早期裂殖体,少数已发育成裂殖体。

96小时:各肠段的绒毛上皮脱落,基膜下水肿,固有层充血、出血,成纤维细胞增生变化异常明显。

空肠和十二指肠:绒毛固有层成纤维细胞肿大,胞浆内有发育中的裂殖体,使细胞界限不清、核偏位。发育中的裂殖体中央有一大的残体(图3),裂殖子排列在其周围成放射状;或充满裂殖子。部分绒毛上皮和肠腺上皮细胞核的上、下,以及基膜下的固有层组织中可见成熟的大裂殖体(约15微米或 12.5×16.25 微米,裂殖子有几十个)或发育中的裂殖体。一些绒毛的体部和陷凹的上皮细胞内全为早期裂殖体和6~10个裂殖子的裂殖体(约7.5~10微米)。甚至裂殖体界限不清,但见约 1.25×7 微米的裂殖子一个个紧密排列(图4、5)。

回、盲肠:在绒毛上皮的基膜下、肠腺周围的固有层组织中和肠腺上皮内,常见大小配子和合子(图6),约 $12.5 \sim 15 \times 17.5$ 微米,或游离存在,或在组织细胞内,使核偏于一侧。直肠变化同。

100~120小时:

十二指肠:部分绒毛体和陷凹处,及肠腺上皮细胞内(核上方)见大量的滋养体和早期裂殖体(以104小时最显),个别部位全为裂殖子(实为6~8子的裂殖体);少数绒毛上皮和肠腺上皮中可见成熟的多子大裂殖体。绒毛固有层,100小时尚见发育中的裂殖体;104小时以后,只有少量的早期裂殖体。

空肠段:绒毛上皮细胞内有多量早期虫体[绒毛顶端者小而圆(约2.5微米),体部者大(约5微米)]。绒毛体和陷凹处的上皮和肠腺上皮内为少裂殖子的裂殖体。部分绒毛上皮中还可可见多子的大裂殖体。在绒毛顶端上皮的基膜下有很多大小配子体和合子。104~107小时,常见绒毛顶端上皮脱失,基膜崩溃,固有层中的少子裂殖体($7.5 \sim 10\mu$)从缺口溢入肠腔的景象(图7)。100~107小时内,空肠前段,少数绒毛固有层有大量多子的大裂殖体;空肠中段,多数绒毛中见多子和少子的大小裂殖体混在。在此期间,固有层、粘膜下和浆膜下的血管内可见巨噬细胞中含有裂殖体。120小时,病变不明显。

回、盲肠:变化较轻。在绒毛顶端的上皮基膜下和固有层浅部见大小配子体及合子或配子细胞。绒毛固有层只100小时偶见几个小裂殖体。

直肠:基膜下水肿,见早期配子体、大小配子体,甚至卵囊。固有层充血,104小时,上皮中见大量早期配子体;120小时见大小配子体和卵囊。

144小时内,病变明显减退,上皮更新;固有层淋巴细胞增多,偶见早期裂殖体,着色灰暗偏红。只143小时一例(64号),在十二指肠的个别绒毛固有层内有多量大小配子体;空肠中段绒毛顶端和陷凹处的上皮和固有层中见裂殖体、配子体。168小时后,病变完全消失。

讨 论 和 结 论

一、实验结果表明,病变的显现时间主要集中于96~120小时内。病变部位限于十

二指肠后至卵黄蒂前后。病变性质为出血性脱屑性卡他性肠炎。

二、雏鸭自然发病死亡是从育雏室的网上饲养转入地面大圈饲养后3—4天内发生的。对比人工感染病例:72小时以前,只小肠中段绒毛上皮中偶见第一代裂殖体和侵入肠壁的早期裂殖体。说明雏鸭转入地面开始感染,虫体侵入组织、适应和初步繁殖,故无明显的症状和病变。72~84小时,在小肠中段肠绒毛体部或陷凹处上皮中有大量发育中的早期裂殖体,故炎症显现,临床出现轻度下痢症状。96—107小时,病变最典型。这是由于大量的不同世代,处于不同发育时期的虫体广泛侵害上皮、固有层和肠腺所造成的。自然发病情况下,病鸭出现血痢、脱水、自家中毒和死亡。120小时以后,病变减轻,虫体减少。168小时,完全恢复。总之,实验感染与自然发病过程相符。

三、Ena A. Allen^[4]记述泰泽球虫的子孢子于感染后5.5小时进入肠壁的组织细胞;24小时形成第一代裂殖体;48小时出现配子细胞;第五天许多组织细胞中充满了裂殖体。我们的观察是36~84小时形成第一代裂殖体,配子细胞出现于96小时,均较迟。Yevgeniy M. Kheysin^[5]认为泰泽球虫的裂殖体是在上皮细胞内,但也可穿入绒毛的结缔组织中,详细情况未述。另说感染后24小时,成熟的裂殖体 11.6×3.3 微米,含4个子孢子。我们认为,感染12小时后,在绒毛固有层出现滋养体和裂殖体样物;36~84小时,在绒毛顶端上皮中发育第一代裂殖体。96小时以后,在绒毛固有层内发育第二代裂殖体,再通过上皮和肠腺排出。有性繁殖阶段是先在绒毛顶部上皮中,然后沉入固有层的浅表发育、成熟,形成大小配子体。这种侵入途径和不同世代发育的部位是文献中所没记载的。泰泽球虫的发育过程与Hofstad^[8]所列举的艾美尔球虫 *E. tenella* 相似。

四、有趣的是,在96~107小时内,绒毛顶部的上皮细胞中有多量的早期虫体;绒毛体部为发育中的早期裂殖体;绒毛陷凹处全为成熟的小裂殖体。与此同时,绒毛固有层也见多量大小不等的发育中的裂殖体,而绒毛顶端溢出的是小裂体。这种有性繁殖与无性繁殖同在,不同发育时期、不同大小的裂殖体共存于绒毛的不同部位的世代混杂现象,也是文献中所未见的。这种小型的裂殖体,既见于固有层又见于绒毛的上皮中,究竟是一个世代的延续,还是不同世代的表现,尚值得进一步研究。

五、104~107小时,粘膜各层的血管中见吞噬细胞内含有裂殖体,是属于机体的防御机能。这可通过门脉系统出现于肝枯否氏细胞内。

II、温扬球虫 *Wenyonella philiplevinei*

材 料 和 方 法

90只27日龄雏鸭,用 22×10^4 纯种温扬球虫卵囊感染,定时剖杀(见表2),取十二指肠、空肠前段、中段、回肠、盲肠起始部各段组织,用Bouin氏液固定,石蜡包埋切, H-E染色。

结 果

十二指肠:整个试验期未见明显的组织学改变。30小时后,在绒毛顶端浅层固有膜

表 2

编号	1 / 3	4 / 6	7 / 9	10 / 13	14 / 17	18 / 21	22 / 25	30 / 33	34 / 37	38 / 41	46 / 49	50 / 53	54 / 57	66 / 69	70 / 73	74 / 77	78 / 81	82 / 85	86 / 89	90 / 93
小时	2	6	12	24	30	36	48	54	60	72	78	84	93	98	102	108	120	126	132	144
卵囊数量	22 × 10 ⁴																			
剖杀只数	3	3	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

的成纤维细胞内偶见滋养体或早期裂殖体，其结构不清，有的已红染。60~84小时，绒毛顶端的上皮基膜下组织分离、水肿，可见单核巨噬细胞，内含结构模糊的裂殖体样物。102小时后，绒毛中淋巴细胞增多。

空肠前段和中段：感染30~36小时后，绒毛充血，固有层成纤维细胞增多，单核巨噬细胞浸润。绒毛顶部部分上皮脱落甚至崩溃；基膜下组织分离、水肿。98小时后病变减轻，126小时后趋于消失。虫体出现的时间和部位（主要在空肠中段）：6小时，绒毛上皮中偶见滋养体。12小时后，绒毛顶端固有层浅表的成纤维细胞中，可见早期裂殖体或滋养体，结构模糊。在绒毛顶端和侧缘的上皮细胞中（于核的上、下）：36小时偶见含4~6个裂殖子的裂殖体；48~54小时见6~8子的裂殖体（平均每个绒毛有1~2个）；60~84小时，见8~12子的裂殖体（平均每个绒毛2~3个）（图8），60小时尚可见4~6子的裂殖体。上皮基膜下组织分离、水肿处：54~72小时见吞噬细胞增多，其中60小时也见8~12子的裂殖体。在组织水肿部位的吞噬细胞和固有层浅表的成纤维细胞内：78~84小时多见发育的早期裂殖体和成熟的多子裂殖体。93小时见多量配子细胞（图9）、大小配子体甚至合子。98小时以后渐减少。

回肠和盲肠起始部：感染后6小时，绒毛上皮细胞核上见滋养体样物。12小时后，在固有层的浅表部也见滋养体，36小时见早期裂殖体。48小时以后，上皮基膜下水肿明显，上皮脱落，固有层充血，成纤维细胞增多。在上皮中可见4子的裂殖体（每个绒毛平均不到1个），54~60小时，有较多的早期裂殖体和6~10子的裂殖体；在基膜下的水肿液中见早期裂殖体和发育中的早期裂殖体。72~78小时，水肿部位有多量单核细胞浸润。于吞噬细胞中可见发育中的早期裂殖体和8~10子（或更多裂殖子）的裂殖体。84小时同上，只是虫体数量较少，但上皮细胞核上仍偶见4子的裂殖体。93小时，于基膜下的水肿液中见配子细胞、大小配子体和少量裂殖体。102~120小时见较多的合子。108小时病变减轻。120小时，在上皮中和基膜下还见卵囊。

讨 论 和 结 论

试验结果表明，温扬球虫侵害的部位主要是空肠的卵黄蒂部到回肠。病变发生的时限是从感染后的36~48小时到98小时。病变范围限于绒毛顶端和绒毛体部。病变的深度囿于上皮、基膜下和绒毛固有层的浅部。病变性质属于卡他性肠炎。

从虫体的出现部位和形态看，温扬球虫有三代无性繁殖和一代有性繁殖：第一代于36—48小时在上皮内发育成熟。第二代于60小时仍是在上皮内。第三代是在上皮的基膜下和固有层浅部的吞噬细胞和成纤维细胞内完成，再经上皮排出。有性繁殖见于93小

时,其存在部位和发育顺序与第三代裂殖体同。

关于温扬球虫的致病力与生活史,所见基本与Leibovitz〔6〕的相同,过程也比较明确。只是第一代裂殖体出现的时间不是24小时,而是36。

参 考 文 献

- 〔1〕林昆华等(1982),北京郊区暴发鸭球虫病的调查,中国兽医杂志,8(3),7—9。
 〔2〕殷佩云等(1982),北京地区鸭球虫种类的初步研究,畜牧兽医学报,13(2),119~123。
 〔3〕M.S.Hofstad(1978),禽病学(第七版)下册,胡祥璧等译,908~。
 〔4〕Ena A. Allen(1936), *Tyzzeria pernicioso* gen. et sp.nov., acoocidium from the small intestine of the Pekin Duck, *Anas domesticus* L. Arch. Protisterk, 87(2): 262~270。
 〔5〕yevgeniy M.Kheysin(1972), Life cycles of coccidia of domestic animals, 113~120, 194~196。
 〔6〕Leibovitz L.(1968), *Wenyonella philiplevinei* n.sp., A coccidial organism of the white Pekin duck, *Avian Diseases*, 12(4): 670~680。
 〔7〕Davies S.F.M. et al(1963), *Coccidiosis*, 125~127。

OBSERVATIONS ON PATHOMORPHOLOGY OF EXPERIMENTAL COCCIDIOSIS IN DUCKLINGS

Fan Guoxiong, Di Boxiong

(Department of Veterinary Medicine, Beijing Agricultural University)

Summary

Various segments of the intestine of experimentally infected ducklings with *Tyzzeria pernicioso* or *Wenyonella philiplevinei* were studied. The authors found:

1. In the experiment with *Tyzzeria pernicioso*

Lesions could be clearly seen mainly at 96—120 hours after infection. They were only seen in the duodenum and the middle part of the jejunum (especially from the anterior annulus of the jejunum to the area above and below the yolksac diverticulum) and characterized by hemorrhagic and desquamative catarrhal enteritis.

At 36—84 hours schizonts of the first generation appeared in the epithelial cells of the distal part of the intestinal villi. At 96 hours schizonts of the second generation were seen. The endogenous cycle of this species is comparable to that of *E. tenella* in the chicken.

It is very interesting that at 96—107 hours both schizogony and gametogony were seen simultaneously. There were schizonts of various stage and size in the epithelial cells and lamina propria of the intestinal villi. So far this phenomenon has not been recorded in the literature. It is worth further studying whether it is the extension of the first and second generations or the expression of more than two generations.

At 104—107 hours the macrophages, phagocytized the schizonts, were

seen in the blood vessels of the intestinal wall. They were transported to the liver via portal system and this is the phenomenon of the protective activity of the organism.

2. In the experiment with *Wenyonella philiplevinei*

Lesions appeared at 36—98 hours, the locations of them were from the segment of the yolksac diverticulum to the ileum, only in the distal part of the intestinal villi. The lesions observed were catarrhal enteritis.

Three generations of the schizogony were seen. Schizonts of the first and second generations developed in the epithelial cells of the distal part of the intestinal villi. Schizonts of the third generation and their gametogony developed and matured beneath the basal membrane of the intestinal mucosa.

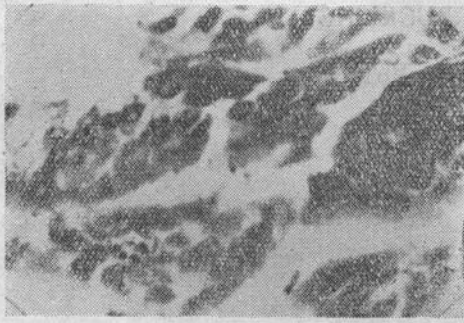


图1 36小时、回肠绒毛上皮中可见
6裂殖子的裂殖体(↑)。
5×40(铁苏木紫)

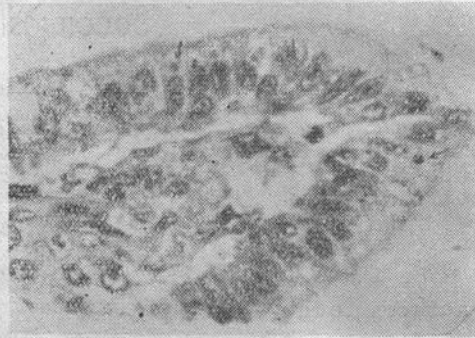


图2 36小时回肠绒毛上皮内滋养体(↑)。
5×40(H-E)

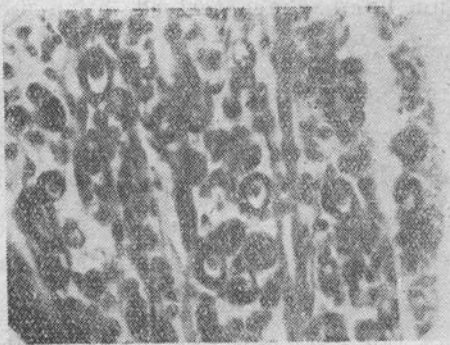


图3 固有层裂殖体发育(放大)。

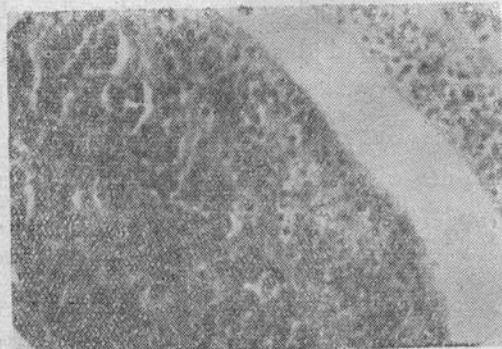


图4 96小时 空肠固有层大量裂殖体发育, 绒毛体部和基部上皮中全为早期裂殖体和少数6个裂殖子的裂殖体。
5×40(H-E)

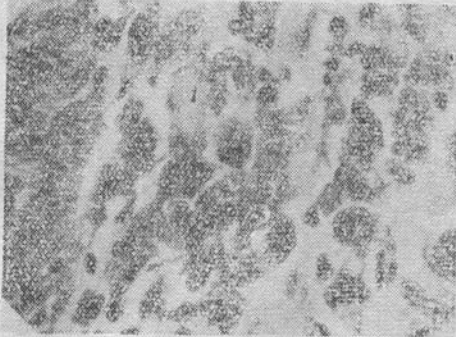


图5 100小时空肠固有层内大裂殖体(1)和裂殖子数量少的裂殖体(2)上皮内早期裂体和裂殖体(3)。
3.3×100(H-E)

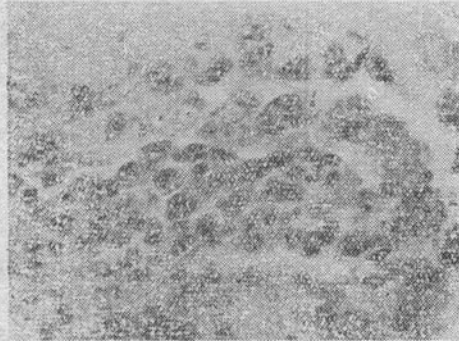


图6 104小时回肠绒毛上皮基膜下大孢子(1)小孢子(2)孢子母细胞(3)。
3.3×100(H-E)

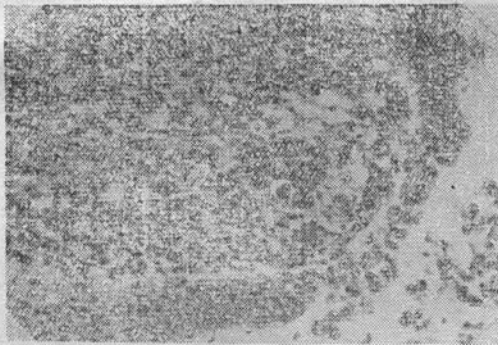


图7 105小时空肠绒毛上皮很多裂殖体(1)固有层裂殖体(2)及绒毛顶部组织缺口(3)小裂殖体溢出。
3.3×40(H-E)

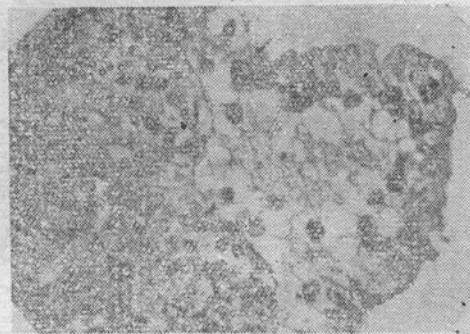


图8 温扬球虫上皮下水肿, 上皮中见裂殖体(↑)早期裂殖体。
5×40(H-E)

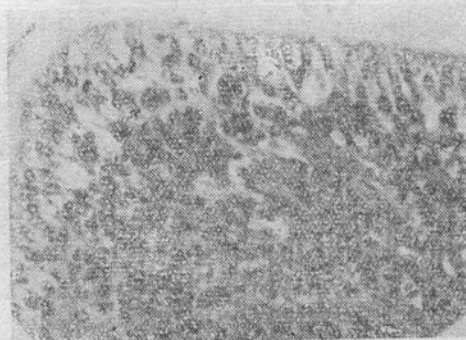


图9 温扬球虫上皮基膜下孢子母细胞(↑)。
5×40(H-E)