

台湾次睾吸虫对家鸭致病性的研究

卢明科¹, 张同富², 杨光友²

(1. 厦门大学生命科学学院, 厦门 361005; 2. 四川农业大学动物科技学院, 雅安 625014)

摘要: 70只1周龄鸭分为3组, 1、2组每只鸭分别感染800、300个台湾次睾吸虫囊蚴, 3组为对照组。鸭在感染后第3天开始发病, 第5天出现死亡, 1周后喙色泽逐渐变白。病鸭生长缓慢。Hb、RBC降低, 嗜酸性粒细胞增多。感染早期, 病变主要表现为胆囊炎、胆管炎, 肝脏的局灶性坏死和急性脾炎。感染后期, 肝脏质地变硬, 胆管和结缔组织增生, 胆汁淤积。扫描电镜观察, 胆囊壁黏膜严重受损, 并增生大量纤维束。透射电镜观察, 感染早期肝细胞破溃, 线粒体肿胀、嵴断裂, 糖原颗粒减少; 肝窦扩张, 嗜酸性粒细胞浸润。感染后期肝细胞核膜不清, 核内有大量胆盐结晶; 毛细胆管增生, 胆汁淤积。

关键词: 台湾次睾吸虫; 致病性; 鸭

中图分类号: S851.735; Q959.155.2

文献标识码: A

文章编号: 0366-6964(2003)03-0273-07

台湾次睾吸虫(*Metorchis taiwanensis*)寄生于家鸭的胆囊和肝胆管内, 对养鸭业危害较为严重^[1~3]。该虫的形态结构、生活史和流行病学已有报道^[2,4~8], 而其对家鸭的致病性尚缺乏系统的研究。本实验通过临床症状观察、血液分析、组织病变检查等方法, 对人工感染不同剂量台湾次睾吸虫囊蚴的家鸭在一定时期内各脏器的病变情况进行了研究, 探讨致病机理, 并对其能否诱发肝、胆癌变也作了初步观察。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 囊蚴: 从农贸市场购买农村散养鸭的肝和胆囊, 收集成虫。参照有关资料介绍^[6,9], 用子宫内的虫卵感染实验室繁殖的阴性赤豆螺, 再用赤豆螺逸出的尾蚴感染阴性麦穗鱼, 然后用人工胃液消化麦穗鱼以获得成熟囊蚴。最后将囊蚴放在阿尔塞弗氏(Alsever's)溶液中, 暂存于(4~5)℃冰箱中备用。

1.1.2 试验动物: 天府雏肉鸭及其全价饲料, 由四川农业大学家禽试验场提供。实验前笼养在消毒保温环境中, 并进行鸭瘟、鸭肝炎二联苗的免疫接种。

1.2 方法

1.2.1 动物分组及处理: 将1周龄70只健康雏鸭, 随机分为3组。设1、2组为感染组, 3组为对照组, 各组分别为25、25、20只。将囊蚴置于医用胶囊内,

对1周龄的1、2组鸭经口服感染, 各组每只鸭分别感染800、300个。各组的饲养条件相同。

1.2.2 临床症状、增重及血液学检查: 感染后每日进行临床观察, 每隔1周按组对鸭称重和采血, 进行红细胞总数(RBC)、嗜酸性粒细胞总数、血红蛋白含量(Hb)、血清浊度测定。

1.2.3 尸体剖检: 对病死鸭和采血后的鸭进行系统剖检, 观察各内脏器官变化; 剖杀前称体重, 剖杀后称肝脏重, 计算肝脏占鸭体重的百分比; 回收虫体, 并比较回收率。

1.2.4 病理变化观察: 采取剖杀鸭和发病死亡鸭的肝、胆、脾、胰腺、肾、心、十二指肠等组织, 按常规方法制作组织切片、进行光镜观察, 并对肝、胆分别作透射电镜和扫描电镜观察。

1.2.5 致癌性观察: 上述实验结束后, 将感染组剩余的鸭继续饲喂一段时间, 并分期剖杀, 取肝脏、胆囊作病理组织学检查, 以确定是否有癌变发生。

2 结果

2.1 临床症状

感染后第3天, 1组部分鸭出现精神沉郁, 闭目嗜睡, 食欲减退, 饮水增多, 排出米汤样或水样稀粪, 2组个别鸭也有类似表现。第5天后, 两个感染组普遍发病, 病鸭喙囊空虚, 眼无神、结膜苍白, 有黏性分泌物, 1组鸭还出现呼吸急促的症状。1组在感染后第5、6、9、12天各死亡1、2、1、1只, 2组于感染后第6、8天各死亡1只。病鸭临死前突然倒地, 角弓反张, 全身抽搐而死。1、2组分别自感染后第10、12

收稿日期: 2002-02-20

作者简介: 卢明科(1975—), 男, 汉族, 四川渠县人, 博士生, 研究方向为寄生虫动物学。

天起,鸭喙色泽逐渐由黄变白,而对照组鸭喙色泽全为黄色。

2.2 增重情况

称重结果表明感染组鸭生长缓慢,发育受阻,平均体重较对照组轻。1、2组分别从第2、5周龄开始,其体重与对照组间差异极显著($P < 0.01$)。详情见表1。

2.3 血液变化

感染鸭红细胞数减少,1、2组分别在2~6周龄、2~5周龄时与对照组差异明显($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);嗜酸性粒细胞数增多,1、2组分别在2~5周龄、2~4周龄时与对照组差异明显($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);血红蛋白含量降低,1、2组分别在2~5周龄、2~4周龄时与对照组有极显著差异($P < 0.01$);血清浊度升高,1、2组分别在2~5周龄、2~4周龄时与对照组差异明显($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。详情见表2。

2.4 尸体剖检

感染后5~7d,病鸭肝脏明显肿大、淤血;胆囊肿胀,胆囊壁增厚,内在墨绿色的浓稠胆汁和大量虫体;左、右肝导管及其汇合部、肝小肠管极度扩张,壁厚,内有虫体和少量浓稠的胆汁;脾肿大,表面散在有出血点。3周龄时,感染鸭肝脏仍肿大,表面散在分布有白色小坏死灶,1组有2只鸭的左肝稍硬、坏死灶也较多;胆囊肿大,胆囊壁增厚明显,有出血现象。4周龄时,感染鸭肝脏质地微硬,肝边缘有黄白色粟粒大至绿豆大小突出肝表面的囊状扩张的胆管;肝脏切面可见胆管扩张,轻压即有虫体从管中逸出;胆囊萎缩,囊壁增厚,浆膜面偏白色,胆汁少,并有墨绿色呈胶冻样栓塞物形成;心脏稍肿大,心外膜被覆黄白色的纤维素膜,心包积液;腹腔有较多淡黄色渗液;十二指肠壁有点状淤血,黏膜增厚。5周龄后,感染鸭肝脏质地较硬,肝表面因胆汁淤积而呈古铜色;被膜增厚,其下可见由增粗胆管形成的白色花纹,肝边缘囊状扩张的胆管更加明显。

感染组鸭肝脏占体重的百分比一直高于对照组,差异明显($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。虫体回收率在2周龄时最高,以后逐渐下降,6周龄时最低;2组的虫体回收率始终高于1组,但2周龄时这种差异不显著($P > 0.05$),3周龄后差异明显($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。详情分别见表3和表4。

2.5 病理变化

2.5.1 显微病变:感染后5~7d,病鸭肝索排列混

乱,肝窦扩张淤血;肝细胞浊肿、坏死,坏死区有大量的嗜酸性粒细胞浸润。汇管区胆管扩张,上皮细胞肿胀、坏死、脱落。胆囊上皮细胞严重脱落,黏膜面变得较为平滑,肌层纤维组织大量增生;固有膜血管充血、出血,有淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润。脾窦扩张充血,1组鸭脾脏几乎完全被红细胞所占据;脾白髓间距增宽,脾小体结构模糊。心肌纤维颗粒变性,横纹不清,间隙增宽、淤血。

3周龄时,病鸭肝细胞出现空泡变性;汇管区和坏死灶内胆管上皮细胞增生,呈腺管状或索状;扩张胆管内可见台湾次睾吸虫(图1)。脾脏被膜增厚,脾小梁增宽,网状内皮细胞大量增生,脾小体的结构分散,淋巴细胞量少,白髓中央动脉管壁增厚。肾间质显著淤血,并有嗜酸性粒细胞浸润;肾小球体积增大,毛细血管扩张充血;肾曲细小管上皮细胞肿胀、颗粒变性。胰腺水肿,腺细胞离散,细胞间质增宽,静脉血管扩张淤血;部分胰腺细胞变性、溶解,形成大小不等的炎性坏死灶。

4~5周龄时,病鸭肝脏局灶性坏死灶内结缔组织和胆小管增生;汇管区周围成纤维细胞、结缔组织和假胆管增生明显,并向小叶内伸展;中央静脉淤血,周围出现胆管上皮样细胞形成的管套。胆囊呈黏膜上皮呈乳头状增生,固有膜和黏膜下层大量淋巴细胞浸润,并有淋巴滤泡形成。肾小球毛细血管基底膜增厚,肾曲细小管上皮细胞水肿或颗粒变性,严重者上皮细胞脱落,形成细胞管型和颗粒管型。

6周龄时,病鸭胆小管、结缔组织增生,肝索排列混乱、胆汁淤积,汇管区淋巴滤泡增生。胰导管扩张、内有蛋白质管型,周围有炎性细胞浸润。十二指肠黏膜上皮细胞脱落,绒毛断裂、无纹状缘或纹状缘大量脱落,固有膜毛细血管充血、出血,黏膜下层结缔组织增生,并有淋巴细胞、嗜酸性粒细胞和中性粒细胞浸润。以上各期病理变化,试验1、2组基本一致,只是1组的病变更为明显。

2.5.2 超微病变:透射电镜观察,2周龄时病鸭肝细胞质内糖原颗粒不明显,粗面、滑面内质网扩张,线粒体肿胀,嵴断裂、溶解,有电子密度高的胆盐颗粒;细胞核内异染色质集聚;肝血窦内可见多量嗜酸性粒细胞。3周龄时,肝细胞核型不规则,核膜结构不清,异染色质集聚固缩;线粒体肿胀,嵴脱落,有的线粒体呈空泡状;胞质内沉积的胆盐颗粒增多(图2)。4周龄后肝细胞质中颗粒状、纤维状胆盐沉积增多,并在胞核内中出现胆盐结晶,肝细胞周围有大

表 1 雏鸭感染囊蚴后不同时期体重变化
Table 1 Body weight change of broiler ducks infected with *M. taiwanensis*

组别 Groups	1 周龄 Week		2 周龄 Weeks		3 周龄 Weeks		4 周龄 Weeks		5 周龄 Weeks		6 周龄 Weeks	
	样本数 n	均重 X	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx
试验组 1 Exp. 1	25	156.25	22	408.75 ± 23.75*	16	732.50 ± 31.53**	11	1251.67 ± 20.91**	7	1983.75 ± 52.45**	3	2219.33 ± 16.19**
试验组 2 Exp. 2	25	156.25	24	456.67 ± 14.48	19	911.25 ± 33.17	15	1441.25 ± 45.82	11	2172.50 ± 7.46**	7	2172.50 ± 7.46**
对照组 3 Control 3	20	156.80	20	487.50 ± 12.33	16	990.00 ± 62.82	12	1643.75 ± 87.70	8	2380.00 ± 2.5	4	2646.67 ± 27.54

注: ** : P < 0.01

表 2 雏鸭感染囊蚴后不同时期的血液变化
Table 2 Blood changes of broiler ducks infected with *M. taiwanensis*

项目 Items	组别 Groups	2 周龄 Weeks		3 周龄 Weeks		4 周龄 Weeks		5 周龄 Weeks		6 周龄 Weeks	
		样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx
红细胞(万/mm ³) Red blood cell	Exp. 1	4	166.00 ± 6.08**	4	146.75 ± 2.65**	4	203.70 ± 4.75**	4	210.60 ± 5.43**	3	235.50 ± 4.68**
	Exp. 2	4	183.50 ± 1.06*	4	175.00 ± 9.90**	4	211.3 ± 5.97*	4	229 ± 7.78*	4	258 ± 4.37
	Control 3	4	246.00 ± 17.58	4	244.50 ± 9.55	4	251.50 ± 10.96	4	267.00 ± 7.37	4	266.50 ± 4.01
酸性细胞(万/ml) Acidphil	Exp. 1	4	418.50 ± 29.98**	4	380.00 ± 14.46**	4	348.50 ± 45.26*	4	291.00 ± 18.08*	3	251.50 ± 19.08
	Exp. 2	4	345.00 ± 17.24**	4	296.00 ± 11.64*	4	271.50 ± 45.10*	4	227.00 ± 15.92	4	245.00 ± 15.28
	Control 3	4	219.00 ± 19.1	4	202.50 ± 23.38	4	210.50 ± 7.18	4	200.00 ± 32.36	4	208.50 ± 31.58
血红蛋白(g%) Hemoglobin	Exp. 1	4	11.17 ± 0.31**	4	13.68 ± 0.37**	4	14.92 ± 0.24**	4	15.74 ± 0.25**	3	18.20 ± 0.28
	Exp. 2	4	13.09 ± 0.25**	4	14.93 ± 0.73**	4	16.21 ± 0.31**	4	19.49 ± 0.27	4	19.64 ± 0.22
	Control 3	4	17.54 ± 0.08	4	20.11 ± 0.18	4	20.40 ± 0.26	4	20.84 ± 0.81	4	21.00 ± 0.33
血清浊度(U) Serum turbid	Exp. 1	4	7.27 ± 0.18**	4	7.62 ± 0.15**	4	7.25 ± 0.34**	4	6.62 ± 0.37*	3	6.35 ± 0.56
	Exp. 2	4	6.91 ± 0.58*	4	7.12 ± 0.43**	4	6.57 ± 0.37*	4	6.04 ± 0.43	4	5.55 ± 0.19
	Control 3	4	4.90 ± 0.65	4	4.96 ± 0.25	4	5.05 ± 0.40	4	5.17 ± 0.25	4	5.30 ± 0.23

注: * P < 0.05, ** : P < 0.01

表 3 雏鸭感染囊蚴后不同时期肝脏占体重百分比变化
Table 3 Weight ratio of liver to body of broiler ducks infected with *M. taiwanensis*

组别 Groups	2 周龄 Weeks		3 周龄 Weeks		4 周龄 Weeks		5 周龄 Weeks		6 周龄 Weeks	
	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx	样本数 n	均重 ± 标准误差 X ± Sx
试验组 1 Exp.1	4	4.61 ± 0.08**	4	5.63 ± 0.32**	4	4.82 ± 0.29**	4	3.78 ± 0.38*	3	3.14 ± 0.03*
试验组 2 Exp.2	4	4.27 ± 0.07*	4	5.47 ± 0.14**	4	4.67 ± 0.29**	4	3.06 ± 0.01**	4	3.07 ± 0.02*
对照组 3 Con.3	4	3.51 ± 0.28**	4	4.40 ± 0.08	4	3.15 ± 0.25	4	2.66 ± 0.07	4	2.68 ± 0.11

注: * : P < 0.05, ** : P < 0.01

表 4 雏鸭感染囊蚴后不同时期肝脏、胆囊内虫体回收虫体情况
Table 4 Amount change of *M. taiwanensis* in liver and gallbladder of broiler ducks

组别 Groups	感染量 Dose	2 周龄 Weeks		3 周龄 Weeks		4 周龄 Weeks		5 周龄 Weeks		6 周龄 Weeks	
		回收量 Rec. nov.	回收率 Rec. ratio.	回收量 Rec. nov.	回收率 Rec. ratio.	回收量 Rec. nov.	回收率 Rec. ratio.	回收量 Rec. nov.	回收率 Rec. ratio.	回收量 Rec. nov.	回收率 Rec. ratio.
试验组 1 Exp.1	800	565	70.6%	415	51.9%	265	33.1%	105	13.1%	31	3.8%
试验组 2 Exp.2	300	229	76.3%	193	64.3%	171	51.0%	65	21.7%	21	7.0%
u _c 值		1.82		3.58**		5.35**		4.45**		2.12*	

注: * : P < 0.05, ** : P < 0.01

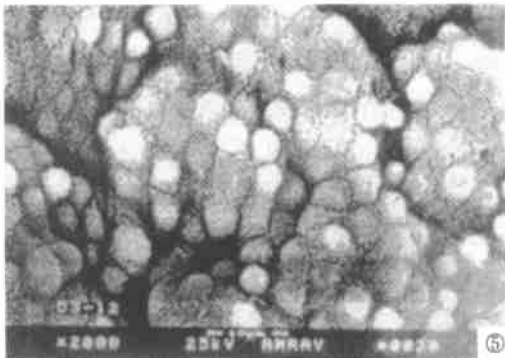
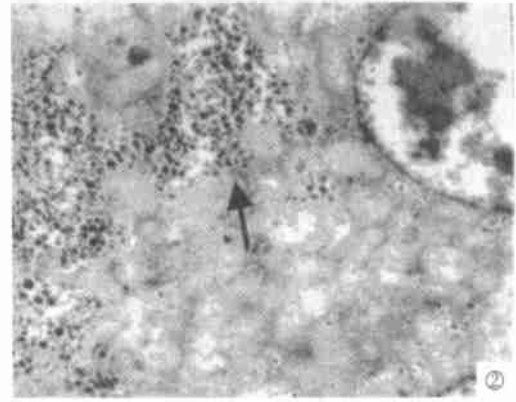
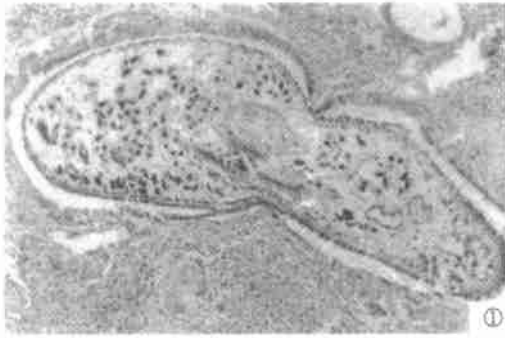


图1 扩张胆管内的台湾次睾吸虫,虫体表有棘(H.E×100) 图2 肝细胞质内有胆盐颗粒沉积(×10 000) 图3 台湾次睾吸虫吸附于胆囊黏膜(×40.4) 图4 正常的胆囊黏膜(×100) 图5 正常胆囊黏膜上的微绒毛状结构(×2 000) 图6 胆囊壁切面上增生的纤维束(×200)
 Fig.1 *M. taiwanensis* with thorns parasitized in dilated bile duct.(H.E×100) Fig.2 Bile-salt granules aggregated in the cytoplasm of hepatocyte(×10 000) Fig.3 The gallbladder mucosa adhered with *M. taiwanensis*(×40.4) Fig.4 Normal gallbladder mucosa(×100) Fig.5 Microvilli of the normal gallbladder mucosa(×2 000) Fig.6 Proliferated fibrous bands in the section of gallbladder wall(×200)

量增生的毛细胆管、成纤维细胞和胶原纤维。

扫描电镜观察,2~3周龄时感染组鸭胆囊黏膜表面可见大量虫体吸附(图3),并可见虫体寄生形成的孔道。4周龄后,胆囊壁增厚,黏膜面高低不平,表面覆盖多量坏死物,无正常胆囊那种螺旋状的瓣和排列有序的绒毛样结构(图4、5)。胆囊壁切面扫描,可见大量粗细不等的纤维(图6)。

2.6 癌变检查

2组剩余的3只鸭分别在10、11、15周龄剖杀。10周龄时,胆小管、结缔组织增生,肝小叶正常结构破坏;胆囊壁厚,黏膜面呈腺瘤样增生,固有膜中淋巴细胞大量浸润。11周龄时,肝脏内大量核深染的细胞沿血管壁和小叶间质扩展性生长;15周龄时,增生的胆管上皮样细胞大小不一、形态多样,呈多层样结构,并有间变

倾向;肝中央静脉管壁因此类细胞的增生而管腔变窄,肝窦内可见脱落和浸润的增生细胞;胆囊黏膜面腺瘤样增生更加明显,并向胆囊壁内浸润。

3 讨论与小结

3.1 台湾次睾吸虫的致病特征

整个实验期间,1、2组鸭的死亡率为24%(6/25)、8%(2/25)。中途分期剖杀的部分鸭也有可能因病死亡,所以感染鸭的死亡率还应该略偏高。临床报道的病例死亡率也较高^[3],笔者认为其主要原因是农村散养鸭群在放牧时容易发生反复感染,而且鸭群的饲养管理条件也较差。

1、2组分别从第2、5周龄开始,平均体重显著下降。这说明台湾次睾吸虫能引起感染鸭的发育受阻,生长缓慢。其影响程度与感染剂量密切相关,大剂量感染时,对雏鸭的体重和增重影响较大,且时间较早、较长。感染鸭红细胞数和血红蛋白含量都下降,这表明台湾次睾吸虫可引起宿主贫血,其贫血程度随感染剂量增大而加剧。同其它蠕虫感染一样,感染鸭血中嗜酸性粒细胞明显增多,尤其在感染早期。

在肝功能正常的情况下,血清中清蛋白的含量高于球蛋白的含量。当肝功能受损时,血清蛋白含量降低和球蛋白(特别是 γ -球蛋白)升高,血清浊度增加^[10]。本试验发现感染组鸭血清浊度升高,与对照组间有显著或极显著的差异,说明台湾次睾吸虫对鸭的肝脏功能损伤较为严重,这也与所观察到的肝脏病变情况相吻合。因此,测定血清的浊度对于判断台湾次睾吸虫的感染状况和评估治疗效果有一定的意义。

笔者发现3周龄及以后的感染组鸭左肝较右肝质地硬、坏死灶大、萎缩程度严重。人感染华支睾吸虫后也有类似报道,姚福宝等(1986)认为是由于左肝管比较粗、直,幼虫较易进入的缘故^[11]。但鸭与人的肝脏结构不同,所以不能以此类推。根据笔者观察的结果,推测形成左右肝病差异的原因主要有两个:(1)鸭的肝小肠管在起始段与十二指肠平行,而胆囊管却与十二指肠呈45度以上的夹角,幼虫可能较易进入肝小肠管、左肝管;(2)鸭左肝的胆汁主要经左肝胆管汇入十二指肠,而左肝胆管较胆囊细,所以更容易因虫体寄生而出现管壁增厚、管腔阻塞、胆汁排流不畅等病变。

根据感染鸭肝脏占体重的百分比显著高于对

照组的情况,再结合肝脏的病变情况,说明无论是感染早期肝脏因急性炎症而肿胀,还是晚期因纤维增生而变硬,都呈现一种特征性的大肝病。这和姚伟明(1997)、王宝安(1993)报道的蛋鸡、肉用仔鸡因感染东方次睾吸虫引起的肝脏肿大是相同的^[12,13]。

3.2 台湾次睾吸虫的致病机理

正常肝细胞内胆汁分泌器官包括毛细胆管、微丝与微管、溶酶体与高尔基体、内质网等。当台湾次睾吸虫寄生于肝胆管内时,虫体移行、聚集及其产生的毒性代谢产物等使得这些细胞器的结构被破坏而引起肝内胆汁淤积,造成肝细胞变性、坏死和功能不全。此外,肝细胞线粒体受损而造成的肝细胞能量代谢失调,大量胆盐的沉积刺激小胆管增生与炎症反应而引起的肝脏纤维化,也是引起肝功能不全的重要原因。有研究表明,反刍兽感染肝片吸虫时,炎性细胞侵入肝脏并产生大量的NO、TNF- α 等炎性介质而引起肝脏免疫性损伤^[14]。台湾次睾吸虫感染家鸭时是否也有这样的致病机理,尚待进一步研究。

肝脏是物质代谢最重要的器官,当肝功能不全时,代谢可出现多方面的变化^[15],如本实验观察到的患鸭血清浊度变化。病鸭胆汁分泌和排泄减少、门静脉循环障碍,从而引起消化道黏膜淤血、水肿,消化和吸收障碍,所以患鸭多腹泻,消瘦和贫血。病鸭体内淤积的胆汁盐对迷走神经及心脏传导系统有毒性作用,所以引起心包积液和心肌纤维变性、坏死等病变。过多胆红素及胆汁盐经肾脏随尿排出时会引起患鸭肾小球发炎,肾小管上皮细胞变性、坏死,出现管型病变。肝、脾在机能活动上是统一的,病鸭早期因虫体分泌的大量毒性物质及坏死组织分解产物刺激而引起急性脾炎,后期因肝脏内胆管、结缔组织的增生,门静脉压升高而引起脾脏淤血,脾小梁纤维增生。

3.3 台湾次睾吸虫对雏鸭的感染特性

2周龄时,1、2组的虫体回收率分别为70.63%和76.33%,4周龄时分别为33.1%和52%。这种童虫和成虫的高回收率表明鸭是台湾次睾吸虫的易感和适宜终宿主。6周龄时(感染后35d),虫体总回收数和回收率均较低,1、2组分别为3.8%、7.0%;10周龄后感染鸭的肝、胆中都无法寄生。据此,可以认为台湾次睾吸虫在鸭体内的寄生时间最多不超过9周。

2组虫体回收率均比1组高,这可能是由于虫

体间的竞争性抑制作用造成的差异,大剂量感染时这种竞争比小剂量感染强。但这种差异在 2 周龄时不显著,直到 3 周龄后才出现明显差异,可能是在感染初期因鸭的肝和胆囊内营养物质丰富,所以无论是大剂量感染还是小剂量感染,虫体都易定居;到了后期由于大剂量感染时虫体所消耗的营养物质较多,寄生环境恶化,所以虫体不易定居。

综上所述,台湾次睾吸虫寄生于家鸭的胆囊、胆管内,引起胆道上皮增生、胆囊壁增厚,肝脏细胞坏死、肝功能受损等病变,在生产上引起患鸭死亡和生长受阻,严重影响养鸭业的经济效益,所以应重视防治该病。

参考文献:

- [1] 吴克强,吕桂林,康健.安徽凤阳群鸭后睾吸虫的调查[J].中国兽医杂志,1990,16(1):30~31.
- [2] 王寿昆.次睾吸虫在家鸭宿主种群中的空间分布格局研究[J].寄生虫与医学昆虫学报,1997,4(3):139~144.
- [3] 李芳琴.台湾次睾吸虫病的诊治[J].福建畜牧兽医,1999,21(1):27~28.
- [4] Tao C S. Notes on the study of life cycle of *Metorchis orientalis* and *M. Taiwanensis*[J]. Chin Rev Trop Med,

1948, 1(1):9~11.

- [5] 王寿昆.福州地区家鸭次睾吸虫流行病学的调查研究[J].福建农学院学报,1992,21(3):328~334.
- [6] 杨光友,赖为民.台湾次睾吸虫生活史的研究[J].中国兽医学报,1997,17(5):475~478.
- [7] 陈佩惠,唐仲璋.台湾次睾吸虫和东方次睾吸虫形态比较的研究[J].畜牧兽医学报,1981,12(1):53~6031.
- [8] 杨光友.台湾次睾吸虫成虫体被的扫描电镜观察[J].畜牧兽医学报,1999,30(6):562~566.
- [9] 李秉正,曹颖林,王恩荣,等.华支睾吸虫囊蚴的保存实验[J].动物学杂志,1984,(2):34~35.
- [10] 王同明.生物化学及检验技术[M].江苏科学技术出版社,1986,443~446.
- [11] 姚福宝,吴中兴,高克实.华支睾吸虫病肝脏肿大与左、右肝管解剖关系的探讨[J].寄生虫学与寄生虫病杂志,1986,4(1):78.
- [12] 姚伟民,田慧芳.鸡东方次睾吸虫病的临床诊治[J].中国兽医寄生虫病,1997,5(4):32~33.
- [13] 王宝安.肉用仔鸡次睾吸虫病的检验和处理[J].肉品卫生,1993,8:24~25.
- [14] 王丙云,陈龙,毛鑫智,等.实验感染肝片吸虫水牛血液和肝中 NO 和 TNF- α 变化的研究[J].中国兽医科技,1999,29(9):9~11.
- [15] 王水琴.家畜病理生理学[M].中国人民解放军兽医大学训练部出版,1984,234~235.

Pathogenicity of *Metorchis Taiwanensis* in Experimentally Infected Ducks

LU Ming-ke¹, ZHANG Tong-fu², YANG Guang-you²

(1. School of Life Sciences, Xiamen University, Xiamen 361005;

2. Department of Animal Science and Technology, Sichuan Agricultural University, Yaan 625014)

Abstract: 70 one-week-old broiler ducks were divided into three groups at random. Each bird in group 1, group 2 was inoculated with 800, 300 infective *M. taiwanensis* metacercariae, respectively, and group 3 was saved as the uninfected control. The infected ducks showed diarrhea on the 3rd day and began to die on the 5th day. One week later, the typical clinical symptom was white beak. Compared with the control group, the infected groups showed reduced weight gain, drops of erythrocytes and hemoglobin and rise of eosinophils. The histopathological changes were cholecystitis, cholangitis, pericholangitis focal necrosis of liver and acute splenitis at early stage. At late stage, the main changes were proliferation of bile canaliculi and connective tissue, cirrhosis and cholestasis. Gallbladder scanning examination showed serious damage on the mucosa and fibroblastic proliferation in the wall. The early ultrastructural pathological changes were necrobiosis of hepatocytes with distegration of the cristae in the swelled mitochondria. The glycogen in hepatocyte decreased. The hepatic sinusoid was enlarged and infiltrated with eosinophils and inflammatory cells. At late stage, the karyotheca of hepatocyte was obscure, and there were lots of bile-salt crystalloids in the nucleolus. The proliferated bile canaliculi was congested with bile. Through the examination of the duck liver at terminal stage, it can be concluded that the disease may conduce to the adenocarcinoma of bile bladder and the primary carcinoma of liver.

Key words: *Metorchis taiwanensis*, Pathogenicity, Duck