

# 贝氏莫尼茨绦虫感染绵羊对小肠局部 黏膜淋巴组织的影响

杨祎程, 王雯慧\*, 祁珊珊, 何晚红, 扎西英派, 张旺东, 张林江

(甘肃农业大学动物医学院, 兰州 730070)

**摘要:** 为了研究贝氏莫尼茨绦虫自然感染绵羊对小肠黏膜免疫组织的影响, 分别从宏观、微观及亚微观水平对自然感染贝氏莫尼茨绦虫的成年绵羊(感染组)肠道进行了细致地观察, 并与正常成年绵羊(正常组)进行了比较。结果显示, 感染组肠道所见虫体平均长度为 1.5 m, 头节主要吸附在空肠淋巴集结分布丰富的部位, 一般寄生数量为 1~2 条。眼观, 虫体寄生部位黏膜增厚, 表面有大量灰白色黏液附着, 其间可见点状出血。镜下, 局部黏膜上皮脱落, 而在完整的黏膜上皮处, 其上皮细胞、上皮内淋巴细胞、杯状细胞的数量都明显增多; 固有层内毛细血管充血, 淋巴细胞、浆细胞、弥散淋巴组织以及肠腺杯状细胞均有不同程度的增生, 头节寄生处部分肠腺坏死; 黏膜下层淋巴小结、淋巴集结显著增生, 部分增生凸入固有层形成新的圆顶区; 固有层与黏膜下层以及黏膜肌层可见大量嗜酸性粒细胞浸润。扫描电镜下, 感染组肠黏膜上皮脱落; 贝氏莫尼茨绦虫头节呈椭球状, 有 4 个吸盘, 无顶突, 小沟, 表面覆盖一层致密的微绒毛。研究结果表明, 肠黏膜增厚, 主要是局部黏膜免疫相关细胞在寄生虫虫体表面覆盖的微绒毛的不断刺激下, 机体抗感染自身组织增生所致。成年绵羊对抗贝氏莫尼茨绦虫的感染可能是通过黏膜免疫相关组织增生来加强局部免疫力而实现的。

**关键词:** 绵羊; 贝氏莫尼茨绦虫; 致病作用; 局部黏膜免疫

中图分类号: S858.265.9

文献标识码: A

文章编号: 0366-6964(2012)01-0112-07

## Effect of *Moniezia benedeni* on Local Mucosal Lymphoid Tissues of Small Intestine in Infected Sheep

YANG Yi-cheng, WANG Wen-hui\*, QI Shan-shan, HE Wan-hong, Zha xi ying pai,

ZHANG Wang-dong, ZHANG Lin-jiang

(College of Veterinary Medicine, Gansu Agricultural University, Lanzhou 730070, China)

**Abstract:** To study the effect of *Moniezia benedeni* on local mucosal lymphoid tissues of small intestine in natural infected sheep, the intestinal tract of adult sheep (infected group) which natural infected by *Moniezia benedeni* were observed from macroscopic, microcosmic and sub-microcosmic scales, and then compared with the normal ones (normal group). The results indicated that the average length of parasite in intestinal tract was 1.5 m, and the scolex mainly absorbed in the place where there was abundant Peyer's patch of jejunum. Generally, the number of parasite was about 1-2. Opening the jejunum, it was easy to see that themucous membrane which lived by parasite increased thickness and was covered by many gray mucus, and there were also some punctuate hemorrhage on it. The results of microscope showed that the local mucosal epithelium was desquamate, and the number of epithelial cells, intraepithelial lymphocyte and goblet cells were all increased obviously under the integral mucosal epithelium; there were hyperemia in capillaries of lamina propria, and hyperplasia of lymphocyte, plasmocyte, diffuse lymphoid tissue and goblet

收稿日期: 2011-03-09

基金项目: 教育部博士点基金(200807330004); 国家自然科学基金项目(30671549); 甘肃省自然科学基金项目(3YS051-A25-017)

作者简介: 杨祎程(1985-), 男, 甘肃定西人, 硕士, 主要从事动物疾病病理学、动物黏膜免疫学研究, E-mail: dongyyang@126.com

\* 通讯作者: 王雯慧, 教授, Tel: 0931-7632251, E-mail: wwh777@126.com

cells of intestinal gland happened in different degree. There also had mortification in the part of intestinal gland in the place which located by scolex; under the mucous membrane, there was obvious hyperplasia in lymphatic nodules and Peyer's patch, and part of this hyperplasia that protruded into lamina propria could form some new dome areas; There were a great quantity of eosinophilic granulocytes infiltrated among lamina propria, mucosal substratum and mucosal layers. Under scanning electron microscope, the mucosal epithelium of intestine was desquamate in infected group; The scolex which was covered with layer of compact microvillus of *Moniezia benedeni* was ellipsoid and had four sucking disk but without rostellum and canaliculus. The findings suggested that the thickening of intestinal mucous membrane was mainly caused by hyperplasia of autologous tissue against the uninterupt stimulation from the microvillus at the surface of parasite. So it maybe the mechanism of to resist infection of *Moniezia benedeni* in adult sheep.

**Key words:** ovis ariesb; *Moniezia benedeni*; pathogenic effect; local mucosal immunity

莫尼茨绦虫病是由裸头科(Anoplocephalidae)、莫尼茨属(*Moniezia*)的扩展莫尼茨绦虫(*M. expansa*)和贝氏莫尼茨绦虫(*M. benedeni*)寄生于牛、羊、骆驼等反刍动物小肠中引起的。该病是反刍动物最主要的绦虫病之一,分布广泛,多呈地方性流行<sup>[1]</sup>。对羔羊和犏牛的危害最为严重。

目前国内仅有关于贝氏莫尼茨绦虫形态学<sup>[2-3]</sup>和生活史<sup>[4]</sup>方面的研究报道,但对其感染与抗感染机制以及病理学方面的研究还很少,尤其是对绵羊感染贝氏莫尼茨绦虫病的黏膜免疫病理学和贝氏莫尼茨绦虫头节超微结构方面的研究尚未见报道。本文以自然感染贝氏莫尼茨绦虫的绵羊为研究对象,重点对其小肠寄生部位的黏膜淋巴组织进行观察并与同一年龄段的未感染健康绵羊的小肠进行了比较。同时,探讨了贝氏莫尼茨绦虫与其寄生部位在局部黏膜免疫方面的相互关系,为进一步探讨绵羊消化道黏膜相关淋巴组织(Gastrointestinal associated lymphoid tissue, GALT)抗寄生虫感染机制及局部黏膜免疫的作用提供依据;此外,首次报道贝氏莫尼茨绦虫头节的超微结构,为扩展莫尼茨绦虫和贝氏莫尼茨绦虫的鉴定增加新的资料依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 病原鉴定

1.1.1 粪便节片和虫卵检查 收集外表消瘦有腹泻症状的绵羊粪便,确定其中有无孕卵体节,并采用饱和盐水漂浮法检查粪便中的虫卵<sup>[5]</sup>,以此检出贝氏莫尼茨绦虫阳性绵羊。

1.1.2 病变部位虫体的鉴定 对粪便检查的阳性成年绵羊经颈动脉放血致死,然后进行剖检,剖检

后取出小肠中寄生的成虫虫体,将虫体漂洗干净后置于70%的乙醇溶液中压片固定24~48 h;苏木素染色;梯度酒精脱水;二甲苯透明<sup>[6]</sup>。根据王开胜<sup>[7]</sup>等对莫尼茨绦虫形态结构的研究,通过观察生殖器官、卵黄腺、睾丸位置、节间腺等来对贝氏莫尼茨绦虫进行鉴定。

### 1.2 实验动物

经病原鉴定已确定为贝氏莫尼茨绦虫感染的成年绵羊(1岁)5只(感染组),临床表现健康的绵羊(1岁)5只(对照组)。

### 1.3 样品采集、制备和观察

1.3.1 光镜样品的制备 分别采取感染组、对照组成年绵羊十二指肠、空肠(前、中、后段)、回肠、回盲口等组织,置于10%中性福尔马林溶液中固定1周,按常规方法石蜡包埋,制作5  $\mu\text{m}$ 厚切片。切片用常规苏木素-伊红(HE)、甲基绿派洛宁和过碘酸雪夫氏(Periodic acid Schiff, PAS)反应法进行染色。树脂封片,光镜观察并照相。

1.3.2 扫描电镜样品的制备 感染组:采集贝氏莫尼茨绦虫头节寄生处、虫体体节寄生处、虫体寄生前、后各个部位小肠黏膜的样品,用0.1 mol·L<sup>-1</sup>的PBS(pH=7.4)溶液漂洗,放入25 mL·L<sup>-1</sup>戊二醛固定液固定,4℃冰箱内存放2 h以上;0.1 mol·L<sup>-1</sup>的PBS漂洗;1%的锇酸固定2 h;0.1 mol·L<sup>-1</sup>的PBS漂洗;梯度乙醇脱水;JEE24X真空蒸发仪真空干燥;JFC-1600离子溅射仪喷金处理;JSM-5600LV扫描电镜下观察并照相。对照组:取感染组同一部位的样品,处理方法与感染组相同。取贝氏莫尼茨绦虫头节,处理方法与感染组相同。

## 2 结果

### 2.1 剖检变化

对照组未见异常(图 1)。感染组,剖检时发现贝氏莫尼茨绦虫成虫主要寄生在空肠,其中 4 例病例只有 1 条虫体寄生,另一病例有 2 条虫体寄生,头节大部分吸附在空肠肠黏膜淋巴集结丰富的肠黏膜表面。食管、胃和大肠等其它组织均未发现虫体寄生。贝氏莫尼茨绦虫成虫头节吸附处黏膜表面有散在出血点,肿胀,表面附有大量黏液,肠壁增厚(图 2)。肠系膜淋巴结出血、肿大。经比较发现,感染组绵羊小肠淋巴集结数目没有多大变化,小肠淋巴集结表面积比对照组表面积明显增大,虫体头节寄生处表面有坏死灶,其他各部位的器官组织未见异常变化。

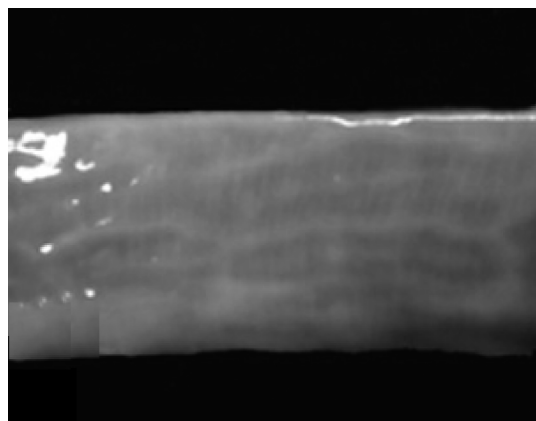


图 1 对照组空肠

Fig. 1 The jejunum of control group

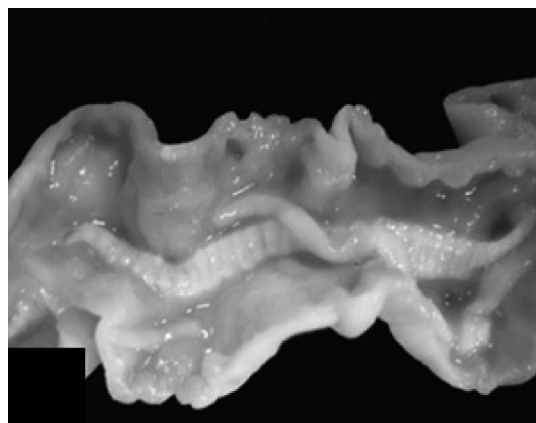


图 2 感染组空肠,第 1 条虫体及第 2 条虫体头节寄生部位,肠黏膜有大量白色黏稠的黏液,肠黏膜充血

Fig. 2 The jejunum of infected group; the place located by scolex of first and second parasite. There was many gray icky mucus and hyperemia on intestinal mucous membrane

### 2.2 组织病理学观察

组织病理学观察见图 3。

2.2.1 对照组 小肠黏膜上皮完整,从十二指肠到回肠杯状细胞的数量逐渐减少,小肠黏膜中的嗜酸性粒细胞、浆细胞的数量均没有感染组多(图 3A),小肠肠腺排列整齐、结构清晰(图 3C)。十二指肠、空肠弥散淋巴组织的数量较感染组少,生发中心不明显,没有增生现象,淋巴小结界限明显(图 3E),排列整齐,圆顶区滤泡相关上皮完整(图 3G)。

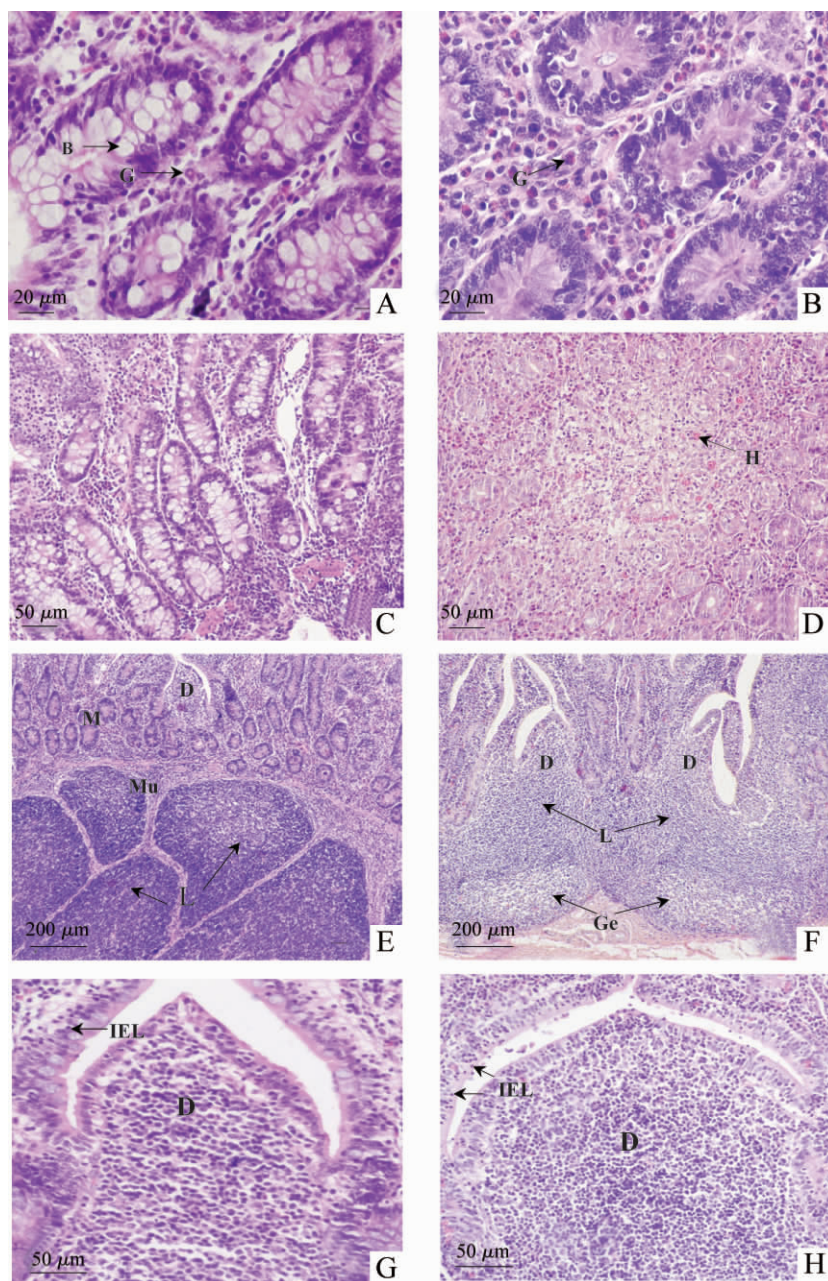
2.2.2 感染组 十二指肠:黏膜层上皮细胞肿胀、脱落,上皮细胞间可见大量的淋巴细胞,杯状细胞增多;固有层小肠肠腺杯状细胞增生,腺腔内有大量的淋巴细胞浸润,腺腔内有散在的炎性细胞,毛细血管充血、局部有少量的出血,嗜酸性粒细胞浸润,浆细胞数目明显增多。

空肠:黏膜层上皮细胞、杯状细胞数量增多,部分上皮细胞坏死、脱落,上皮内淋巴细胞增多;固有层内大量嗜酸性粒细胞(图 3B)、淋巴细胞增多,血管普遍充血,局部有出血现象,头节寄生部位固有层肠腺坏死(图 3D)。固有层肠腺之间组织增生明显,肠腺中的杯状细胞数量增多,肠腺腺细胞大量增生,腺上皮细胞内淋巴细胞浸润,腺腔内有散在的炎性细胞(图 3B);黏膜下层水肿,组织间隙增大,淋巴组织大量增生,淋巴小结之间界限模糊,形态发生不规则改变,生发中心明显,部分黏膜下层的淋巴集结增生凸向固有层(图 3F),形成新的圆顶区,滤泡相关上皮细胞增生,上皮内淋巴细胞增多(图 3H);浆膜层内血管扩张,充满红细胞,亦可见少量淋巴细胞;甲基绿派洛宁染色的结果显示,感染组绵羊肠壁的固有层及黏膜下层中分布有大量的浆细胞,较对照组数目明显增多。其他器官和消化道其他部位未见明显变化,与对照组相同。

回肠:回肠病变与空肠病变相似,较空肠变化轻。

### 2.3 电镜观察

2.3.1 肠绒毛观察 虫体寄生部位的肠绒毛上皮细胞坏死、脱落。空肠、回肠黏膜圆顶区的数量较对照组明显增多,圆顶区滤泡相关上皮中 M 细胞的数量也较对照组明显增多,圆顶区滤泡相关上皮部分脱落(图 4)。



B. 杯状细胞;G. 嗜酸性粒细胞;IEL. 上皮内淋巴细胞;H. 充血;M. 固有层;D. 圆顶区;Mu. 黏膜下层;L. 淋巴集结;Ge. 生发中心;E. 肠绒毛上皮脱落;A. 对照组空肠固有层嗜酸性粒细胞;B. 感染组空肠固有层嗜酸性粒细胞浸润;C. 对照组空肠固有层;D. 感染组空肠头节寄生处,肠黏膜固有层组织坏死,充血;E. 对照组黏膜下层淋巴集结;F. 感染组黏膜下层淋巴集结增生,局部增生凸入固有层;G. 对照组圆顶区放大;H. 感染组圆顶区放大,圆顶区上皮细胞、上皮内淋巴细胞增生

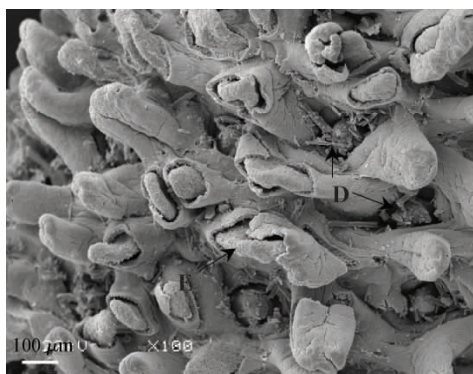
B. Goblet cells; G. Eosinophilic granulocyte; IEL. Intraepithelial lymphocyte; H. Hyperemia; M. Lamina propria; D. Dome area; Mu. Mucosal substratum; L. Peyer's patch; Ge. Germinal center; E. The intestinal villus were desquamated partly; A. There was eosinophilic granulocyte in jejuna lamina propria of infected group; B. There was infiltration of eosinophilic granulocyte happened in jejuna lamina propria of infected group; C. The jejuna lamina propria of control group; D. In the place that lived by scolex of jejuna in infected group, there had mortification and hyperemia in lamina propria; E. The Peyer's patch of mucosal substratum in control group; F. The hyperplasia of Peyer's patch of mucosal substratum protruded into lamina propria in infected group; G. The magnification of dome area in control group; H. The magnification of dome area in infected area; there was hyperplasia in epithelial cells of dome area and intraepithelial lymphocyte

图3 贝氏莫尼茨绦虫感染绵羊小肠的病理变化(HE)

Fig. 3 Pathological changes of small intestine in *Moniezia bendeni* infected sheep (HE staining)



2.3.2 贝氏莫尼茨绦虫电镜观察 贝氏莫尼茨绦虫头节扫描电镜显示呈椭圆球形,横径长 392  $\mu\text{m}$ ,竖径长 272  $\mu\text{m}$ ,有 4 个椭圆形的吸盘(图 5),吸盘横径长 64.1  $\mu\text{m}$ ,竖径长 43.0  $\mu\text{m}$ ,无顶突与小沟,吸盘微突出于头节,吸盘由纤维组织构成,吸盘边缘有凸凹不平的皱褶,表面黏附有分泌物,吸盘中央有大量的微绒毛(图 5-I);头节侧面显示其中两吸盘之间有 1 个凹陷,凹陷中央有突起(图 5-II)。虫体表面覆盖有 1 层排列整齐、致密的微绒毛(图 5-III)。

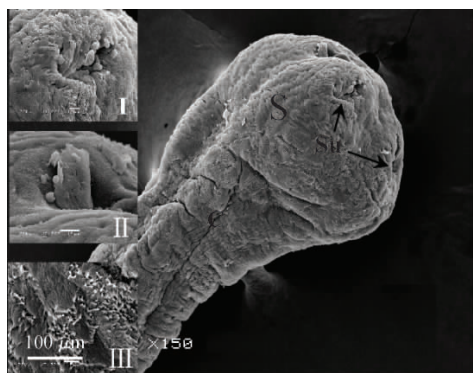


D. 圆顶区; E. 肠绒毛上皮脱落

D. Dome area; E. The intestinal villus were desquamated partly

图 4 感染组肠绒毛扫描电镜图,肠上皮脱落 (Scale bar = 100  $\mu\text{m}$ )

Fig. 4 The intestinal villus had been lost in infected group (Scale bar = 100  $\mu\text{m}$ )



S. 头节; C. 颈节; Su. 吸盘

S. Sedex; Cn. Neck; Su. Sucking disk

图 5 贝氏莫尼茨绦虫头节、吸盘侧面扫描电镜图,标尺 = 100  $\mu\text{m}$ 。I. 吸盘放大,标尺 = 10  $\mu\text{m}$ ; II. 吸盘之间突起放大,标尺 = 10  $\mu\text{m}$ ; III. 头节微绒毛,标尺 = 5  $\mu\text{m}$

Fig. 5 The profile of scolex and sucking disk of *Moniezia benedeni*, Scale bar = 100  $\mu\text{m}$ . I. The enlarge of sucking disk, Scale bar = 10  $\mu\text{m}$ ; II. The enlarge of protruding between sucking disk, Scale bar = 10  $\mu\text{m}$ ; III. The microvillus of scolex, Scale bar = 5  $\mu\text{m}$

### 3 讨论

临床诊断中发现莫尼茨属绦虫有 2 个不同的虫种,分别是扩展莫尼茨绦虫和贝氏莫尼茨绦虫,常常混合感染,很难从外观进行鉴别。资料报道<sup>[8]</sup>一般通过光镜观察鉴别,扩展莫尼茨绦虫与贝氏莫尼茨绦虫的主要区别是节片中央节间腺的结构不同,扩展莫尼茨绦虫的节间腺呈圆囊状,贝氏莫尼茨绦虫的节间腺呈小圆点密集排列的带状,2 种虫体有的节间腺成 2 列排列在节片前、后缘中央,有的成 1 列排列在节片后缘中央,有的虫体没有节间腺,给种间鉴定带来了一定的困难。本研究通过扫描电镜发现贝氏莫尼茨绦虫头节吸盘与 Bashtar<sup>[9]</sup>等人对扩展莫尼茨绦虫头节吸盘扫描电镜的超微结构不同,发现贝氏莫尼茨绦虫吸盘呈椭圆形,吸盘边缘有凸凹不平的皱褶,而 Bashtar 等人研究发现扩展莫尼茨绦虫吸盘由纤维连成 X 型。本研究将首次报道贝氏莫尼茨绦虫头节的超微结构,并为虫体在超微水平鉴定扩展莫尼茨绦虫与贝氏莫尼茨绦虫增加新的资料依据。

本研究中的 5 例均为单纯的贝氏莫尼茨绦虫感染,通过剖检发现,该虫体大部分寄生在空肠,且肠黏膜淋巴集结丰富的黏膜表面,有大量白色的黏液,而在其它部位的消化管均没有发现虫体寄生。由于贝氏莫尼茨绦虫在宿主肠道内不发生移动,口吸盘吸附在小肠黏膜表面,所以头节寄生的部位损伤严重,并以坏死、增生变化为主。绦虫虫体很长,通过扫描电镜发现虫体表面覆盖有一层致密的微绒毛,该发现与 Bashtar<sup>[9]</sup>等人通过扫描与透射电镜发现扩展莫尼茨绦虫体表覆盖有致密的微绒毛结构相同,微绒毛尖端有类似刀尖的突起,该突起可以刺入肠绒毛,破坏肠绒毛表面的细胞,吸取细胞的营养物质供自身生长发育所需;微绒毛突起还有另外一个重要作用,突起刺入肠绒毛内,保证了虫体能够长期寄生于小肠内,不被小肠蠕动而排出体外。研究发现头节很小,横径长 392  $\mu\text{m}$ ,竖径长 272  $\mu\text{m}$ ,有 4 个吸盘,吸盘横径长 64.1  $\mu\text{m}$ ,竖径长 43.0  $\mu\text{m}$ ,无顶突与小沟,该研究发现只靠虫体头节的吸附是没有办法保证平均长 1.5 m 的大型虫体在宿主小肠内长时间寄生,从而改变了人们长期认为的绦虫头节是虫体吸收营养物质,同时也是虫体长期能够寄生于宿主体内不被宿主排出体外的主要器官。

研究发现感染组小肠呈慢性增生性、卡他性炎

症。增生性炎症主要是上皮内淋巴细胞、上皮细胞增生;固有层淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、浆细胞增生;黏膜下层的M细胞、淋巴小结和淋巴集结增生所致;卡他性炎症主要是由于上皮内杯状细胞和肠腺杯状细胞增生所致。作者运用细胞计数和统计学方法对感染组和对照组的十二指肠、空肠和回肠的上皮内淋巴细胞、上皮内杯状细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞数量变化进行统计分析,发现感染组十二指肠、空肠和回肠上皮内淋巴细胞数量分别比对照组增加了169.11%、230.38%和233.42%;感染组十二指肠、空肠和回肠上皮杯状细胞数量分别比对照组增加了33.40%、41.42%和133.17%;感染组十二指肠、空肠和回肠固有层中浆细胞数量分别比对照组增加了127.34%、72.97%和328.26%;感染组十二指肠、空肠和回肠嗜酸性粒细胞数量分别比对照组增加了116.78%、123.87%和164.51%,通过比较发现感染组与对照组相比差异均极显著( $P < 0.01$ ) (待发表资料)。小肠绒毛上皮细胞内淋巴细胞、M细胞具有抗原递呈功能,可以将肠腔内虫体微绒毛的抗原刺激信号转化为免疫因子(MHC II、IL-7等)递呈给淋巴细胞和浆细胞,刺激淋巴细胞和浆细胞产生S-IgA(Secretory-IgA)等多种抗体,其作用是通过中和、隔离、杀灭致病抗原等途径来阻碍黏膜与抗原的接触,从而抵抗虫体的感染<sup>[10]</sup>。杯状细胞<sup>[11]</sup>有分泌黏蛋白的功能,分泌的黏蛋白进入管腔内成为润滑性黏液附着在肠上皮表面,阻止寄生虫与黏膜接触,对上皮具有保护作用;众所周知嗜酸性粒细胞增多是寄生虫感染特征性病理变化。Avila等<sup>[12]</sup>研究了沙鼠和仓鼠感染猪带绦虫后小肠黏膜的炎症细胞的出现似乎有顺序性。在绦虫感染早期中性粒细胞通过血液循环到达感染部位,随着寄生虫感染的持续,中性粒细胞可以释放出嗜酸性粒细胞的趋化因子,从而吸引嗜酸性粒细胞对长期入侵的寄生虫起杀伤作用。

根据有关莫尼茨绦虫资料报道莫尼茨绦虫对羔羊、犊牛感染率明显高于成年绵羊、牛等反刍动物。林宇光等<sup>[13]</sup>报道成年绵羊感染率为4.27%,明显低于羔羊感染率16.52%,成年山羊多因早期感染本虫病后而获得抵抗力,同时极少再感染。本课题组祁珊珊等<sup>[14]</sup>对成年牦牛感染扩展莫尼茨绦虫进行研究,发现成年动物对寄生虫感染都有很强的抵抗能力,都呈现出慢性增生性、卡他性炎症,与本研究的结果相似。笔者对对照组成年绵羊小肠黏膜下层

的淋巴集结分布规律进一步研究,发现十二指肠、空肠、回肠的分布面积呈增长趋势,尤其是在空肠后段和回肠有发达的淋巴集结分布。这与作者所在课题组近年来对牦牛、黄牛、双峰驼等反刍动物消化道黏膜免疫方面得出的研究结果相一致<sup>[15-16]</sup>,反刍动物的消化道GALT发达程度的变化规律随着年龄增长呈先增后降的趋势,因此成年绵羊对贝氏莫尼茨绦虫感染有很强的抵抗力。

综上所述,贝氏莫尼茨绦虫感染成年绵羊后,机体将启动已经发育完善的肠道黏膜免疫系统,激活非特异性及特异性免疫细胞之间的效应通路来抵御抗原对机体的损伤。同时,绦虫的囊尾蚴也可将宿主的组织相容性抗原吸附到自己的表膜,绦虫感染绵羊的初期利用该逃逸的方式躲避机体的追踪而长期寄生于绵羊肠道内。虫体与机体的感染与抗感染的机制是复杂多变的,有待进一步试验证明。

#### 参考文献:

- [1] 孔繁瑶. 家畜寄生虫学[M]. 北京:中国农业出版社, 1997.
- [2] WARUIRU R M, THAMSBORG S M, NANSEN P, et al. The epidemiology of gastrointestinal nematodes of dairy cattle in central Kenya[J]. *Trop Anim Health Prod*, 2001,33(3):173-187.
- [3] LI H Y, BRENNAN G P, HALTON D W. Ultrastructure and histochemistry of interproglottidal glands in *Moniezia expansa*[J]. *Acta Zoologica Sinica*, 2003, 49(5):656-662.
- [4] 才学鹏. 贝氏莫尼茨绦虫生活史的研究[J]. 中国兽医科技, 1984, (12):26-30.
- [5] 潘卫庆. 寄生虫生物学研究与应用[M]. 北京:化学工业出版社, 2007.
- [6] 王运宏, 薄新文, 孙延鸣, 等. 绦虫成虫制片方法的改进[J]. 中国兽医寄生虫病, 2007, 15(06):17-20.
- [7] 王开胜, 刘继荣, 薄新文. 贝氏莫尼茨绦虫与扩展莫尼茨绦虫的形态学比较[J]. 新疆农业科学, 2010, 47(03):612-618.
- [8] 刘继荣, 王开胜, 薄新文. 贝氏莫尼茨绦虫与扩展莫尼茨绦虫生殖器官形态学观察与比较[J]. 中国兽医寄生虫病, 2008, 16(06):6-11.
- [9] BASHTAR A R, HASSANEIN M, ABDEL-GHAFAR F, et al. Studies on monieziasis of sheep I. Prevalence and anthelmintic effects of some plant extracts, a light and electron microscopic study[J]. *Parasitol Res*, 2011, 108(1):177-186.

- [10] 王雯慧,陈秋生,陈怀涛,等. 浆细胞在双峰驼消化管中的分布及形态特征[J]. 中国兽医科技, 2000, 30(10):12-14.
- [11] 史玉兰,段相林. 杯状细胞的研究进展[J]. 解剖科学进展, 2001, 07(04):358-361.
- [12] AVILA G, AGUILAR L, BENITEZ S, et al. Inflammatory responses in the intestinal mucosa of gerbils and hamsters experimentally infected with the adult stage of *Taenia solium*[J]. *Int J Parasitol*, 2002, 32(10):1301-1308.
- [13] 林宇光,何玉成,孙毓兰. 扩张莫氏绦虫病的流行病学及其自然传播媒介的考察[J]. 动物学报, 1975, (02): 141-153.
- [14] 祁珊珊,王雯慧,赵晋军,等. 成年牦牛感染扩展莫尼茨绦虫的局部免疫细胞学反应[J]. 中国兽医科学, 2009, 39(12):1094-1098.
- [15] XU X H, WANG W H, GAO Q, et al. The anatomical characteristics of the aggregated lymphoid nodule area in the stomach of Bactrian camels (*Camelus bactrianus*) of different ages[J]. *Vet J*, 2010, 184(3): 362-365.
- [16] WANG W H. Observations on aggregated lymphoid nodules in the cardiac glandular areas of the Bactrian camel (*Camelus bactrianus*) [J]. *Vet J*, 2003, 166(9):205-209.

(编辑 白永平)