

“水产动物病理学”实验指导书

李华 编

2000年10月

“水产动物病理学”实验指导书

实验一 基本病理及鱼类肿瘤

一、目的：

加深对基本病理的了解，掌握鱼类常见肿瘤的形态及病变特点，提高对肿瘤概念、生物学特性的认识。

二、材料：

心肌肥大，心肌萎缩，肝脂肪变性，脾小动脉玻璃样变性肾水样，浊肿变性，肝淤血静脉血栓，脾贫血性坏死，纤维瘤，纤维肉瘤，肠腺瘤，肠腺癌，乳头状瘤，白鲢皮下软纤维瘤的大体标本及切片。

三、方法：

1. 观察乳头状瘤的大体标本，将患病鱼种类，肿瘤的位置、大小、颜色、形态及对机体的危害等仔细观察记录。
2. 先用低倍镜观察整个组织切片，找到典型病变部位后，换用高倍镜仔细观察。

内容简述：

①乳头状瘤：来自于被覆上皮，在多种淡水鱼和海水鱼上均有发生。乳头状瘤的大小和形状不一，自低隆起至菜花样或桑果样突出于体表，质软或较硬；若供血丰富，可呈浅红或红色，若有大量黑色素细胞，则可呈灰色、棕色或黑色。乳头状瘤由扁平上皮细胞组成，细胞分化程度不一，大量的表皮组织向外过度生长，形成许多乳头，乳头较短而粗大，在乳头间有纤维组织和血管组成的纤维脉管束，表皮细胞较正常的稍大，胞浆略嗜碱性，核染色质较丰富，没有间变现象，基底部细胞排列整齐，基底几乎都在同一平面，不向深部发展，不呈浸润性生长，而呈外生性生长，基层及中间层细胞增生活跃，在间质中有少量淋巴细胞浸润。

②纤维瘤：这是常见的间叶组织肿瘤。纤维瘤可通过纤维组织挂衬在所

发生的组织部位，也可紧贴在其所发生的组织上，边界清楚。白鲢皮下软纤维瘤着生于体侧臀鳍上方的皮下，瘤体圆球形、较软，覆盖于肿瘤部位的皮肤及鳞片完整，颜色与其他部位无明显差异。剥去鱼皮后，可看到肿瘤与周围组织之间界限分明，呈膨胀性生长，其切面呈半透明淡黄色，质地疏松、均匀。肿瘤由成纤维细胞、纤维细胞、胶原纤维、网状纤维组成，其中瘤细胞较多、纤维较少。肿瘤中有血管分布，在肿瘤边缘部分血管粗大，且数量也多。肿瘤内有大量淋巴细胞浸润。

四、思考：

1. 鱼类肿瘤有何特点？良性与恶性肿瘤有什么特点？肿瘤的病因有哪些？

五、作业：

描绘乳头状瘤，并写出病理报告。

实验二 病毒性疾病（一）

一、目的：

了解病毒性疾病的病变特点、过程，掌握主要疾病的病理学指标。

二、材料：

草鱼出血病、对虾肝胰腺细小样病毒切片。

三、方法：

1. 通过幻灯了解疾病的症状及病原特性。
2. 观察组织切片。

内容简述：

①草鱼出血病：草鱼出血病是由呼肠弧病毒（Reoviridae）引起的，主要危害当年及一足龄的草鱼，该病死亡率高，危害大。

病鱼主要表现出以充血、出血为主的症状。病鱼的口腔上、下颌、头顶、眼眶周围、鳃盖、鳃及鳍条基部充血，有时突眼；剥去鱼的皮肤，可见肌肉呈点状或块状充血、出血，严重时全身肌肉呈鲜红色，此时常呈现“白鳃”，肝、脾、肾的颜色常变淡；肠壁充血，但其韧性，肠内无食；肠系膜、脂肪组织、鳃、肝、脾、肾也有出血点或血丝。上述病状不是每条病鱼都一样，有些病鱼以肠出血或肌肉出血或体表出血为主，也有些病鱼全身各器官、组织都出血。

病理生理：病鱼严重贫血，血红蛋白含量及红细胞数只有健康鱼的 1/2（个别 1/4），白细胞数只有健康鱼的 40%—60%，白细胞血式发生变化，淋巴细胞的百分率显著低于健康鱼，中性粒细胞百分率显著高于健康鱼（表 1）。病鱼淋巴细胞糖原、酸性非特异性酯酶和琥珀酸脱氢酶降低，酸性磷酸酶活力增加，血清乳酸脱氢酶（SLDH）、血清谷丙转氨酶（SGPT）及血清异柠檬酸脱氢酶（SICDH）活力增加，SLDH 在近阴极处出现第六条区带，尿素氮、血浆总蛋白、血清白蛋白、胆固醇、PH、碱超、细胞外碱超、缓冲碱、碳酸氢盐、血氧含量均显著低于健康鱼。

表 1 病鱼和健康鱼的血液成分比较

组 别	自然发病组	人工感染组	健康组
成 分			
血红蛋白含量(g%)	4.52 ± 0.69(37)	3.7 ± 0.67(59)	7.06 ± 0.41(42)
红细胞数(万个/mm ³)	112.4 ± 55.4(30)	91.3 ± 67.0(51)	228.4 ± 32.0(38)
血细胞数(千个/mm ³)	19.5 ± 9.4(30)	13.1 ± 5.9(51)	32.8 ± 12.8(38)
白细胞血式			
淋巴细胞(%)	58.5 ± 15.5(20)	70.9 ± 10.7(20)	79.0 ± 7.4(23)
单核细胞(%)	4.7 ± 4.0(20)	5.2 ± 5.1(20)	2.1 ± 1.1(23)
中性粒细胞(%)	36.7 ± 14.8(20)	23.5 ± 10.7(20)	18.5 ± 7.3(23)
嗜酸粒细胞	0—1(20)	0—2.5(20)	0—1.5(23)
嗜碱粒细胞	1(1)	2()	

注：() 内数字表示被检测鱼的数量。

组织病理：病鱼各脏器小血管广泛受损，毛细血管扩张充血，小动脉和小静脉的内皮和结缔组织有不同程度的肿胀和坏死病变，引起小血管壁广泛受损；激活了凝血因子，产生弥漫性血管内凝血，形成微血栓，因而耗去大量凝血因子，更加重了出血，使循环血量减少，另一方面由于微血栓形成和血液淤滞，阻闭了局部微循环，使氧和营养物质得不到正常供应，代谢废物也得不到及时运送，正常代谢发生障碍，引起脏器梗死样病变。

骨骼肌：肌纤维间大量红细胞浸润，病变早期，肌纤维肿胀，但横纹仍可见。随病情发展，肌纤维断裂，呈变性和坏死变化。病变区域巨噬细胞和淋巴细胞增多。

脾脏：肿大充血，有大量红细胞浸润和血液淤滞，网状细胞肿胀，造血组织有核固缩和核碎裂等细胞坏死病变，嗜酸粒细胞和巨噬细胞数量增加，并有局部的巨噬细胞聚集。

肾脏：肾小球毛细血管扩张充血，有些肾小球萎缩，肾小囊腔相对增大，有少数肾小球坏死解体，近曲小管上皮细胞发生颗粒变性和滴状玻璃样变，集合小管和集合管局部的上皮细胞发生变性、坏死，白细胞增加，管腔中有红细胞、白细胞和细胞碎屑形成的管型。肾间质充血，有些造血细胞发生核固缩、核碎裂。

肝脏：肝细胞发生水肿、脂肪变性，有些肝细胞的胞浆中有嗜酸性包涵体，严重时，局部肝细胞发生核溶解等细胞坏死变化。某些胰腺细胞浆中酶原颗粒消失，胰腺细胞坏死。

肠道：病变以粘膜层最为突出。早期肠上皮细胞肿胀，细胞各部结构清晰可辨，杯状细胞略有增加，固有层充血、出血，上皮与固有层剥离，部分脱落，肠腔中有红细胞、脱落的肠上皮和纤维素样物质，粘膜下层轻度充血。病变严重时肠上皮大量脱落，固有层及粘膜下层大量出血，肌层也出血，肠腔中有大量红细胞、成片的肠上皮，纤维素样物质较病变早期少，结缔组织中巨噬细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞增加。

②对虾肝胰腺细小样病毒病：病原为肝胰腺类细小病毒（HPV），直径22—24nm。患病虾无特殊症状，只是食欲不振，行动不活泼，生长缓慢，体表附着物多，偶然发现尾部肌肉变白。稚虾出现这些症状后很快就死亡。有时有继发性细菌或真菌感染。HPV似乎对幼虾的中期阶段引起大批死亡，受感染的种群在人为的拥挤条件下会加重病情。

病理变化：主要的病理变化是肝胰脏萎缩和坏死。肝胰腺管的上皮细胞核过度肥大，核内有大而显著的包涵体。这种包涵体为嗜碱性，PAS反应阴性，弗尔根阳性，形状为近圆形或椭圆形。此外，肝胰腺部分上皮细胞坏死，胞核消失，细胞界限不清。

四、思考：

1. 何为包涵体？在诊断上有何意义？
2. 草鱼出血病的组织病理变化特点是什么？

五、作业：

1. 描绘草鱼出血病肾脏、肠道或肌肉的病理变化，并写出病理报告。
2. 描绘对虾细小病毒病的肝胰腺病理变化，写出病理报告。

实验三 病毒性疾病 (二)

一、目的:

了解病毒性疾病的病变特点、过程,掌握主要疾病的病理学指标。

二、材料:

对虾白斑综合症组织病理切片。

三、方法:

1. 通过幻灯了解疾病的症状及病原特性。

2. 观察组织切片。

内容简述:

对虾白斑综合症(对虾暴发性流行病):该病由对虾白斑综合症病毒(WSSV)引起,发病和死亡率高,流行面广,流行时间长,危害极大。患病对虾弹跳力差,体色不新鲜或微红,有些病虾具有一些色素斑点;胃肠空,空胃呈膨胀状态;病虾头胸甲易剥离,不粘连真皮组织,头胸甲甲壳内表面有白色斑点。该病病程短,传染快,几天之内可导致对虾80%~90%的死亡率。自水温20℃左右开始流行,整个养殖季节均可发病。

病理变化:

胃:病变最严重的器官。胃中无食,多数结缔组织和上皮细胞核被苏木精浓染、膨大,比正常细胞核大几倍,有些病变核则淡染、核质均匀、核膜增厚。严重时上皮细胞界线不清,变矮、甚至脱落。

皮下组织:位于头胸甲下,主要由疏松结缔组织和单层柱状上皮细胞组成。大部分结缔组织细胞和上皮细胞核肿胀,浓染。纤维断裂,网状结构消失。

类淋巴器官:类淋巴器官由结缔组织和淋巴组织组成,淋巴细胞或分散分布或被结缔组织围成同心圆排列的鞘状。疾病早期时,只有结缔组织细胞核膨大,被苏木精浓染,病变严重时,淋巴细胞核大量病变,或被浓染、膨大,或核膜增厚,核仁消失,核质呈均质状,淡染呈印戒状。淋巴鞘结构消

失，细胞聚成一团。

造血器官：分散分布在胃背、腹肌肉中，外覆结缔组织被膜，实质由结缔组织将干细胞分割成一个个小单位。病变轻时，只有结缔组织细胞核出现浓染和肿胀，严重时结缔组织围膜消失，大量干细胞胞核出现病变。血细胞数量明显减少。

鳃：病虾鳃上皮萎缩，细胞界线不清，结缔组织和上皮细胞中都可可见病变核。

肝胰腺：病变较轻个体，肝胰腺管及上皮细胞均完好，只在结缔组织中可见少量病变核。严重时肝表面结缔组织围膜消失，肝小管破裂，病变的结缔组织细胞数量增加，结缔组织呈疏松排列。

中肠及中肠前盲囊：肠中无食物，大多数病变核限在结缔组织中，但少数上皮细胞中也有。上皮细胞界限不清，变矮，甚至脱落。

后肠：组织结构破坏严重，细胞界限不清，在结缔组织和上皮中有大量病变核。

心脏：病虾心脏血细胞数量减少，心肌纤维结构清晰，少数结缔组织核出现肿胀或浓染现象。

性腺、肌肉：基本结构完好，结缔组织中有少量病变核。

表 2 自然发病与人工感染个体 12 个器官病理变化

样 本								
器官	1	2	3	4	5	6	7	8
胃	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
皮下	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
造血组织	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
鳃	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
中肠	++	++	++	++	++	++	++	++
后肠	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
中肠前盲囊	+	+	+	++	+	+	+	+
类淋巴	++	++	++	卅	++	卅	++	++
肝胰腺	+	+	+	+	卅	++	++	+

心脏	-	-	-	+	-	+	-	-
性腺	-	-	-	++	-	+	+	-
肌肉	-	-	-	+	-	+	+	-

1—4 自然发病虾，5—8 人工感染虾

- 无变化

+ 只有少量结缔组织细胞核病变

++ 组织结构不完整，较多的结缔组织细胞核病变

+++ 组织结构破坏严重，少数上皮细胞或干细胞病变

++++ 细胞结构破坏严重，大部分上皮细胞核发生变化

四、思考：

1. 比较对虾白斑综合症与肝胰腺细小样病毒病、草鱼出血病的症状及病理特点。

五、作业：

1. 描绘对虾白斑综合症病虾的胃、皮下组织病理变化，写出病理报告。

实验四 细菌性疾病（一）

一、目的：

了解各种细菌性疾病的病变规律和特点，比较各类水产动物病理变化异同点，掌握各种病的病理指标。

二、材料：

烂鳃病、肠炎病、疥疮病、竖鳞病的浸制标本与切片。

三、方法：

1. 通过幻灯了解各种疾病的症状及病原特性。
2. 观察浸制标本。
3. 观察病理切片。

内容简述：

①烂鳃病：细菌性烂鳃病由柱状嗜纤维菌（*Cytophaga calumnaris*）引起，流行面广、危害大、死亡率高。多种养殖鱼类均可患病，是池塘和网箱养殖中的常见病、多发病。

病鱼体色发黑，尤以头部为甚；离群缓游，对外界刺激反应迟钝；呼吸困难，食欲减退。严重时，鳃上粘液增多，鳃丝肿胀，鳃小片坏死脱落，鳃丝末端缺损，鳃丝软骨外露，在病变鳃丝周围常粘附着坏死脱落的细胞、粘液、细菌和水中各种杂物，看上去较脏。鳃盖内表面的皮肤常常充血发炎，中间部分糜烂成一圆形不规则的透明小窗，俗称“开天窗”。鳍的边缘色泽常变淡，呈“镶边”状。

病理变化：鳃组织的病理变化是一种炎症反应，有慢性和急性之分。慢性型：经过炎性水肿，增生和坏死三个阶段。开始时，鳃小片上的部分呼吸上皮细胞肿大变性，鳃小片中的毛细血管轻度充血、渗出，继而呼吸上皮与毛细血管完全分离，发生变性乃至坏死，引起局部出血，也有部分鳃小片出现缺血。同时，呼吸上皮细胞发生增生，使相邻鳃小片融合，鳃丝呈棍棒状，严重时间充质细胞也增生，使相邻的几条鳃丝从顶端开始融合，形成一片上

皮细胞板，粘液细胞也大量增生，分泌亢进。当严重炎性水肿时，肿大变性的上皮细胞发生坏死脱落，毛细血管裸露、破坏。此时软骨尚完好。当细胞过度增生，形成上皮细胞板时，在鳃丝末端增生的上皮细胞及渗出的白细胞也发生变性、坏死，毛细血管萎缩消失。

急性型：只有炎性水肿和坏死，增生的情况即使有，也不严重，坏死的面积和程度也常比慢性型的大而严重，鳃小片坏死解体，只留下毛细血管痕迹，甚至鳃丝软骨也烂掉。

②肠炎病：该病由肠型点状气单胞菌（*A. punctata f. intestinalis*）引起。危害多种养殖鱼类，从鱼种至成鱼均可感染受害。

病鱼独游，鱼体发黑，食欲减退或不吃食。剖检，疾病早期，肠壁局部充血发炎，粘液较多，严重时全肠呈红色，肠壁弹性差，粘液很多，肛门红肿。2令以上大鱼，病重时可见腹部膨大，腹腔内积水，腹壁上有红斑，整个肠壁因淤血而呈紫红色，将病鱼拎起，有黄色粘液从肛门流出。

病理变化：早期，肠上皮炎性水肿，进而上皮细胞的顶端及纹状缘受损，粘膜褶顶部的固有层毛细血管扩张充血，粘膜褶底部的上皮细胞结构清晰可辨，杯状细胞显著增加，肠腔中有大量粘液和渗出的纤维素样物质。后期，肠上皮细胞坏死解体，在肠腔中可看到大量坏死脱落的上皮细胞和小片的肠上皮及少量红细胞，固有层的毛细血管扩张充血、出血，粘膜下层及肌层的毛细血管也有不同程度扩张充血，炎症细胞浸润，结缔组织的胶原纤维肿胀，平滑肌细胞肿胀、变性（由于标本关系，切片中病理变化不够典型）。

③疥疮病：鲤科鱼类疥疮病由疥疮型点状气单胞菌（*A. Punctata f. furunculus*）引起，鲑科鱼类的疥疮病由杀鲑气单胞菌（*A. salmonicida*）引起。主要危害青鱼、草鱼、鲤鱼、团头鲂，鲢鱼也偶有发生，成鱼易得，一年四季均发生，是散发性的。

通常在背部隆起，其上鳞片覆盖完好，该处的皮肤有些充血发红，随病情发展，用手轻按患处肌肉失去弹性，软化，用刀切开患处，可见肌肉溶解，呈混浊、灰黄色凝乳状。有时鳍基部充血。

病理变化：患处的真皮已发生肿胀、变性、充血、出血，但尚未坏死。病灶中心的骨骼肌纤维已完全解体，可见到大量杆菌，脓液及少量已坏死、解体的炎症细胞，周围的骨骼肌病变处于不同阶段，有变性、坏死、解体等，

残存的小段骨骼肌，横纹仍可见，其中还可见许多杆菌和炎症细胞浸润。浸润的炎症细胞中有嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞、白细胞及少量浆细胞等，有的地方尚有少量红细胞。其中可见有些炎症细胞吞噬了细菌、坏死解体的组织碎屑等。有些炎症细胞发生空洞变性、脂肪变性，核固缩，变为脓细胞，有的则已解体。病灶与周围正常组织分界不清，细胞在组织内漫延扩散，大量炎症细胞弥漫地浸润于组织间隙，脓性渗出物沿着较疏松的组织间隙广泛扩散，故属于渗出性炎中的弥漫性化脓性炎。

④竖鳞病：对其病原目前尚未确定，初步认为是水型点状假单胞菌（*P. punctata f. ascitae*），日本报道是气单胞菌，也有报道是一种循环系统的疾病，由于淋巴回流障碍引起。大鳞片鱼易得，大鱼种至成鱼阶段易发病，越冬后期至春季常见。

病鱼独游，游动缓慢，严重时呼吸困难，对外界刺激失去反应、呆浮。疾病早期，鱼体发黑，鱼体部分鳞片竖起，鳞囊内积有半透明液体，严重时全身竖鳞，鳞囊内积有含血的渗出液，用手轻压鳞片，即可喷出，鳞片脱落，眼球突出，腹部膨大，腹腔内积水，有时伴有鳍基部充血，鳍膜间有半透明液体，病鱼贫血，鳃、肝、肾、脾颜色变淡。

肝胰脏：肝脏中央静脉内皮细胞肿胀，部分肝细胞空泡变性，肝血窦狭窄，几乎见不到红细胞，有的肝细胞核浓缩裂解，细胞界限不清。胆管玻璃样变性。

肾脏：大部分肾小管上皮细胞与基底膜脱离，出现空泡，部分肾小管上皮细胞肿胀，管腔变窄，腔内充满伊红色蛋白颗粒，细胞核固缩、裂解，最后消失。肾间质普遍出血，拟淋巴细胞减少。肾小球内皮细胞肿胀、囊腔变窄，脏层上皮及基膜也肿胀增厚。

脾脏：部分脾被膜玻璃样变性，脾实质红细胞减少，呈贫血状态，可见大量衰亡红细胞。胰脏周围及胰管内部衰亡红细胞更多。

鳃：鳃小片上皮细胞肿胀，与毛细血管分离，形成腔隙。部分鳃小片上皮细胞增生，使相邻鳃小片融合，病变严重时，上皮细胞坏死脱落，毛细血管裸露。

血液：血涂片中，可见红细胞溶血严重。鳞囊液中，可见大小不等的红细胞，膨胀呈圆形，血红蛋白从细胞内逸出。

鉴别诊断：当大量鱼波豆虫寄生在鲤鱼鳞囊内时，也可引起大鲤鱼竖鳞症状，镜检鳞囊内渗出液，即可加以区别，细菌性竖鳞病在渗出液中可见大量短杆状菌，而寄生虫病则能见到鱼波豆虫。

四、思考：

比较四种细菌性疾病之病理变化的异同点。

五、作业：

描绘烂鳃病的鳃、肠炎病的肠、疥疮病的肌肉及竖鳞病的肾脏组织病理变化，并写出病理报告。

实验五 细菌性疾病 (二)

一、目的:

了解各种细菌性疾病的病变规律和特点, 比较各类动物病理变化异同点, 掌握各种病的病理指标。

二、材料:

鲫鱼细菌性、败血症组织切片。

三、方法:

1. 用幻灯观察细菌性败血症的症状及病原。
2. 显微镜观察组织病理切片。

内容简述: 鲫鱼细菌性败血症由嗜水气单胞菌 (*Aeromonas hydrophila*) 和温和气单胞菌 (*A. Sobria*) 引起。整个养殖阶段均可发病, 在上海地区从2月—11月份流行, 自2月龄的鱼种至食用鱼都能患病, 且在池塘、网箱、网栏、网围、水库养鱼等均发生, 发病严重时, 死亡率高达90%以上。多种养殖鱼类均可患该病。

疾病早期及急性感染时, 病鱼的上、下颌、口腔、鳃盖、眼睛、鳍基及鱼体两侧轻度充血, 此时肠内有少量食物。严重时鱼体表充血, 以至出血(内出血), 眼球突出, 肛门红肿, 腹部膨大, 腹腔积水, 鳃、肝、肾颜色淡, 呈花斑状, 肝、脾、肾肿大, 脾呈紫黑色, 肠系膜、腹膜、肠壁充血, 肠内无食, 粘液多, 有的肠腔内积水或有气, 肠被胀得很粗, 有的竖鳞, 烂鳃。依据病程的长短及病鱼的种类及年龄不同, 病鱼的症状表现多样化。

病理变化:

肝脏: 肝脏的被膜普遍发生病变, 间皮细胞、成纤维细胞、胶原纤维发生肿胀、变性、坏死、脱落或解体。肝细胞水肿, 呈现颗粒变性等, 水样变性不同病理阶段。胞核肿胀、淡染, 核碎裂、溶解, 进一步胞浆也解体消失, 只留下胞膜的痕迹, 最后胞膜也解体, 变成一片坏死灶, 肝细胞大量坏死、解体的区域分散而无规则, 呈弥漫性坏死。此时, 可见到较多的双核和三核

的肝细胞。肝血窦萎缩，中央静脉及肝血窦普遍缺血，中央静脉及小血管内严重溶血，管壁内皮细胞及小血管管壁的中膜、外膜都发生肿胀、变性，甚至坏死，毛细血管和小血管破损。胰腺小叶外周的胶原纤维玻璃样变性，胰腺泡细胞的界限不清，细胞顶部没有酶原颗粒，基部细胞质嗜碱性消失，有些细胞已坏死、解体。

肾脏：肾脏被膜出血、肿胀、坏死、解体。红细胞多数肿大，胞浆内有很多红色颗粒（被苏木素—伊红染色），胞浆、胞核均淡染，严重时红色颗粒变大，胞浆几乎无色透明，最后胞膜破损，发生溶血。肾小体发生病变较肾小管早而严重。多数肾小体萎缩、变性，甚至解体变为空腔时，肾小管多数处于变性和坏死阶段，解体的较少，并有细胞管型。肾小管之间的造血细胞也呈现坏死、解体现象。

脾脏：脾脏的被膜也发生变性、坏死、出血，疾病早期脾实质发生变性、坏死，严重时解体成一片粉红色，大片出血、溶血，脾索和脾窦结构消失，只留下少量变性、坏死的造血细胞及网状细胞。

综上所述，患细菌性败血症的病鱼，全身溶血，因此在肝、肾、脾中有较多血源性色素沉着，被染成棕黄色，尤以脾脏为多。各脏器毛细血管、小动脉、小静脉发生变性、坏死，甚至导致小血管破损。实质器官发生严重病变。

病理生理指标见《水产动物疾病学》P108。

四、思考：

患细菌性败血症鲫鱼的组织病理变化特点是什么？其进程如何？试通过组织病理变化来进一步认识疾病的本质。

五、作业：

描绘鲫细菌性败血症的肝脏、肾脏、脾脏的组织病理变化，并写出病理报告。

实验六 细菌性疾病 (三)

一、目的:

了解和比较甲壳类与鱼类细菌性病的病理变化特点。

二、材料:

越冬期鲤鱼细菌病、河蟹柠檬酸杆菌病的组织病理切片。

三、方法:

1. 通过幻灯和投影胶片观察病症及病原形态。
2. 显微镜观察组织病理切片。

内容简述:

①河蟹柠檬酸杆菌病: 由弗氏柠檬酸杆菌 (*Citrobacter freundii*) 引起, 主要危害河蟹的养成阶段。

病蟹不吃食, 活动力较差, 病重者伏于池边或趴底不动, 对外界反应迟钝, 最终步足抽搐而死。打开背甲, 脏器轻度水肿, 部分肝胰腺和鳃组织呈腐烂状。

肝胰腺: 肝胰腺是病变最严重的器官。病变主要发生在肝小管间结缔组织和肝小管上皮细胞, 前者病变重且早于后者。早期, 肝小管间结缔组织出现粒细胞浸润, 局部发生不同程度的解体而淡染。此时, 只有个别肝小管的上皮细胞界限不清, 细胞核极性紊乱; 病情严重时肝小管间结缔组织坏死、解体, 其间还有许多鲜红滴状物, 肝小管病变加重, 多数上皮细胞与基底膜分离。细胞界限不清, 继而细胞核发生固缩、碎裂, 最终溶解, 以致整个肝小管模糊、坏死。

鳃: 鳃组织病变也较重。病初, 鳃轴、鳃丝及边缘管轮廓清晰, 鳃丝壁稍有增厚, 继而部分鳃丝炎性水肿, 病变严重时, 50—60% 的鳃丝组织发生肿胀、坏死, 甚至解体。随病情加重, 鳃丝壁大量增厚, 中央腔变狭窄, 此时鳃轴内结缔组织部分解体。

心脏: 心脏病变较轻。当疾病严重时, 心肌纤维排列疏松, 横纹消失,

少量纤维发生断裂，局部结构被破坏。

②越冬鲤鱼细菌性疾病：由温和气单胞菌（*Aeromonas sobria*）和迟钝爱德华氏菌（*Eawardsiella tarda*）引起。病鱼在越冬池内离群独游，继而发呆，最终贴冰层死亡。有的体表受伤长有水霉，有的伤口发炎或形成坏死灶，有的竖鳞，有的在鳞片和鳍基部充血，多数病鱼或多或少在体表覆盖一层白膜。有的外观无明显症状。剖检，肝脏呈土黄色或花斑状，肝、肾质地松软，有的病鱼肝、肾、脾颜色淡，呈贫血状态，有些鱼脾脏呈紫黑色。

组织病理：

脾脏：病变最重。初期，脾血窦扩张充血，大量红细胞坏死，沉积在脾脏各处，出血灶周围脾细胞坏死。严重时，脾组织呈花朵状病灶，脾小梁疏松，可见大量坏死灶，其中大量红细胞、淋巴细胞和脾细胞核溶解，少量核碎裂、核固缩。

肾脏：早期时肾小球毛细血管扩张、充血，严重时萎缩，缺血，肾小囊腔扩大，甚至有些肾小球完全坏死，解体。肾小管上皮细胞由颗粒变性发展成水样变性。有些肾小管上皮细胞与基底膜分离，形成空腔，有些肾小管全部坏死，解体。集合管壁玻璃样变性，管腔中形成细胞管型。肾间质淋巴细胞减少，排列疏松，部分区域形成坏死灶。

肝脏：肝细胞水肿，胀大、变圆，部分肝血窦扩张、充血，严重时肝细胞界限消失，核溶解，胞质呈空泡状。出血灶附近肝细胞坏死，可见核溶解核固缩。部分中央静脉之内皮细胞肿胀、解体，胰腺细胞空胞变性，有些已坏死。

鳃：毛细血管严重充血、渗出，上皮细胞肿胀，进而炎性水肿，严重时上皮坏死、解体，毛细血管裸露。

四、思考：

1. 比较鱼类与甲壳类，对虾与河蟹各主要器官的组织学特点。
2. 细菌性败血症与越冬期鲤鱼细菌病组织病理有何异同点？

五、作业：

1. 描绘河蟹肝胰腺组织病理变化，写出病理报告。
2. 描绘越冬鲤鱼细菌病脾脏、肾脏的组织病理变化，写出病理报告。