

# 鳖嗜水气单胞菌败血症的研究

陆宏达 金丽华  
(上海水产大学, 200090)

**摘 要** 将病鳖进行细菌分离, 获得的菌株经细菌学鉴定, 致病菌为嗜水气单胞菌(*Aeromonas hydrophila*)。病鳖食欲减退以至不吃食, 反应迟钝; 颈部充血, 腹甲严重充血, 甚至出血、溃疡, 体表可见形成的疤痕; 口腔、舌尖和鼻孔充血, 甚至口、鼻孔中流出血水; 肝脏、肾脏、脾脏肿大, 有坏死病灶。组织病理观察表明: 大量细菌侵入肺、肾、脾、血液、心脏和肌肉等器官组织, 造成出血以及全身性组织损害, 组织细胞出现肿胀、颗粒变性、玻璃样变和坏死崩解; 血管壁严重受损, 内皮细胞坏死脱落。血管内以及器官组织血液大量红细胞变形、碎裂、溶解, 呈现溶血性贫血, 血液中白细胞数量极少, 病变区无白细胞浸润现象。病鳖由于血细胞广泛受损、心脏病变、肺组织严重坏死, 影响气体交换, 最终因呼吸困难而窒息死亡。肝、肾和脾等器官组织坏死, 失去应有的功能, 更加速病鳖的死亡进程。疾病的病理变化表明本病为败血症。鳖病的治疗方法: 重病鳖体表病灶处涂抹鱼泰 8 号药, 后腿肌肉注射治鳖灵 2 号药以及轻病鳖口服治鳖灵 1 号药, 并改善水环境等措施后, 治愈率在 90% 以上。此外, 提出了 9 条综合性防病措施。

**关键词** 鳖, 嗜水气单胞菌, 败血症, 药物防治, 病理学

过去, 鳖源主要来自于天然, 密度很低, 以天然饵料为食, 很少生病。由于鳖肉味鲜美, 营养价值高且有药用价值, 深受广大群众欢迎。近年来, 随着市场需求的扩大, 养鳖业在全国许多地区迅速盛行起来, 两广、福建、上海和江浙一带尤为普遍。鳖的高密度养殖, 高蛋白饵料投喂易造成水环境恶化, 同时许多养鳖场忽视了防病措施, 鳖的传染病日趋严重, 发病率极高, 一般发病引起死亡在 15% 左右, 发病严重的养鳖池可高达 80% 以上, 造成极大的经济损失。病鳖体表腹甲严重斑块状充血、甚至出血, 体表某些部位出现溃疡、疤痕。口鼻严重充血、流血, 内脏肝、脾、肾肿大。本病四季均有流行, 但以春季居多。体重 0.15 公斤以上的鳖发病率较高。为了弄清这种病的病因、病理变化及有效的防治方法, 我们对此展开了研究。

## 1 材料和方法

### 1.1 材料鳖的来源

健康鳖和病鳖取自上海、江浙一带养鳖场, 鳖的大小为 0.3 公斤左右。

### 1.2 细菌分离和鉴定

选取典型症状、濒临死亡的病鳖, 清水冲洗干净后, 用 75% 的酒精棉球将病鳖体表反复擦拭消毒, 再用无菌的解剖工具沿鳖腹甲边缘剖开, 无菌操作取少量肝脏、肾脏、脾脏组织分别在

普通营养琼脂平板上作平板划线分离,在 28℃培养 24 小时左右后进行观察,选取单个菌落接种斜面。

细菌鉴定先经革兰氏染色为阴性短杆菌,发酵葡萄糖产酸产气后,按照《发酵性革兰氏阴性杆菌分类鉴定编码手册》[陈长怡等,1990]进行 SW F-A 菌鉴系统的生化试验。补充生化试验按照《病原细菌检验技术》[韩文瑜等,1992]一书进行。

### 1.3 人工感染试验

分离菌接种在普通营养琼脂平板上,28℃培养 20 小时左右,用无菌生理盐水洗下培养物,采用比浊管法稀释成  $3.0 \times 10^7$  菌/毫升,给 3 只体重为 0.25~0.35 公斤的健康鳖进行后腿肌肉注射,每只注射菌液量为 0.5 毫升;用 0.5 毫升无菌生理盐水给 2 只健康鳖后腿肌肉注射作为对照组。分别饲养在水温 27℃左右的水域中观察。

### 1.4 药物体外抑菌和病鳖治疗试验

分别精确称取治鳖灵-1 号、治鳖灵-2 号和鱼泰 8 号原料药后,加少量助溶剂溶解,然后加中性无菌水稀释 10 倍,配成药原液,取原液进行二倍稀释法配成不同浓度的药液,配成的稀释液当天使用。取 10 支分别盛有 0.9 毫升双倍培养基的试管,依次分别加入不同浓度的药液 1 毫升,第 10 管中加入 1 毫升中性无菌水作对照管,然后在每管中加入培养 18 小时的  $10^{-2}$  稀释的菌液 0.1 毫升置 28℃培养,第二天后观察结果。

爬上岸边的病重鳖采用体表病灶处涂抹鱼泰 8 号药、后腿肌肉注射治鳖灵-2 号药进行治疗。未爬上岸在池中病情较轻的鳖口服治鳖灵-1 号药,同时全池遍洒漂白精。

### 1.5 综合性防病措施

在改善水环境等防病措施的基础上进行免疫预防,疫苗的制备采用纯培养接种在普通营养琼脂平板上,28℃培养 20 小时左右,用无菌生理盐水洗下培养物,加福尔马林使其最终浓度 (V/V) 为 0.3%,置于恒温水浴锅中保持水温 56℃灭活 24 小时,取样接种于普通营养琼脂斜面,28℃培养,检查确认无存活菌后,用比浊管法稀释成  $1 \times 10^9$  菌/毫升进行肌肉注射,鳖的大小为 0.15~0.35 公斤左右,每只鳖注射疫苗量为 0.3~0.4 毫升。

### 1.6 病理组织切片制备

分别取病鳖的肝、脾、肾、心脏、肠和体表溃疡处以及疤痕处的小块组织,放入波翁氏 (Bouin's) 固定液中固定 24 小时,用自来水冲洗后移入 70% 酒精中。组织经酒精脱水、石蜡包埋,切片厚度为 5~7 微米,用苏木精-伊红 (H. E.) 染色封片后进行显微观察。

## 2 结果

### 2.1 病原菌的鉴定

鳖病料在普通营养琼脂平板上分离,经 28℃、20 小时培养,出现菌落形态完全一致的大量菌落,菌落圆形、中央微凸、灰白色、半透明、表面光滑、湿润、边缘整齐。肉汤培养液生长较好,混浊均匀,表面有膜,振摇即散成碎片。菌体革兰氏染色为阴性,为单个或成双短杆菌,两端钝

圆,无芽胞和荚膜。菌体直径 0.5~0.8 微米、长 1.0~2.2 微米,发酵葡萄糖产酸产气。经 SWF-A 菌鉴系统的生化试验,其结果见表 1。查 SWF-A 菌鉴系统菌种分类鉴定编码表,菌株为亲水组气单胞菌(*Aeromonas hydrophila complex*)。补充七叶苷水解试验为阳性,则菌株属嗜水气单胞菌(*Aeromonas hydrophila*)。

表 1 菌株在 SWF-A 菌鉴系统的生化反应

Table 1 The biochemical reactions of strains in SWF-A identification system

| 生 化 项 目        |                  | 数 值   | 试 验 结 果 | 编 码 |
|----------------|------------------|-------|---------|-----|
| 全 名            | 简 名              |       |         |     |
| 1% 葡萄糖管产酸产气    | GAS              | G 或 A | +       | G   |
| 乳 糖            | LAC              | 4     | -       |     |
| 半固体蔗糖管         | 蔗糖               | 2     | +       | 3   |
|                | 动力               | 1     | +       |     |
| 赖氨酸脱羧酶         | LYS              | 4     | +       |     |
| 鸟氨酸脱羧酶         | OR               | 2     | -       | 5   |
| 硫 化 氢          | H <sub>2</sub> S | 1     | +       |     |
| 吲 哚            | IND              | 4     | +       |     |
| 伏-普二氏试验        | VP               | 2     | -       | 4   |
| 色氨酸脱羧酶         | TDA              | 1     | -       |     |
| 西蒙氏枸橼酸盐        | CIT              | 4     | -       |     |
| 甘 露 醇          | MAN              | 2     | +       | 2   |
| 纤维二糖           | CEL              | 1     | -       |     |
| $\beta$ -半乳糖苷酶 | ONPG             | 4     | +       |     |
| 尿 素            | UR               | 2     | -       | 5   |
| 氧 化 酶          | OXI              | 1     | +       |     |

## 2.2 人工感染试验

健康鳖在细菌感染 3 天内都开始出现病症,症状逐渐明显,感染后第 7 天 3 只鳖都濒临死亡。病鳖出现腹甲充血,肝、肾、脾肿胀等症状,与自然发病鳖症状基本一致。临死前经细菌分离,得到与初次从病鳖上分离到的菌株特征完全一致的菌体。对照组鳖无症状,也没分离到细菌。

## 2.3 药物体外抑菌和病鳖治疗试验

药物体外抑菌试验结果见表 2。

表 2 不同药物对嗜水气单胞菌的体外抑菌试验结果

Table 2 The bacteriostatic tests of drugs for *Aeromonas hydrophila*

| 药 名        | 浓 度 ( $\times 10^{-6}$ ) |          |         |         |         |         |         |         |         |         |  |
|------------|--------------------------|----------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|--|
|            | 对照                       | 0.018 75 | 0.037 5 | 0.075 0 | 0.150 0 | 0.300 0 | 0.600 0 | 1.200 0 | 2.400 0 | 4.800 0 |  |
| 治鳖灵-1 号原料药 | 混                        | 混        | 混       | 混       | 微混      | 清       | 清       | 清       | 清       | 清       |  |
| 治鳖灵-2 号原料药 | 混                        | 混        | 混       | 混       | 微混      | 清       | 清       | 清       | 清       | 清       |  |
| 鱼泰 8 号原料药  | 混                        | 混        | 混       | 混       | 微混      | 清       | 清       | 清       | 清       | 清       |  |

### 治疗试验:

2只发病鳖池,共有鳖420公斤左右,每只重0.3公斤左右,将爬上岸的重病鳖62只,进行体表病灶处涂鱼泰8号药,后腿肌肉注射治鳖灵2号3毫升/公斤鳖,放在隔离池中饲养观察,3天后日趋好转,症状逐渐消失,恢复摄食,治愈54只,8只尚未治愈的再治疗一次,4只治愈,4只死亡,治愈率达93.3%。2只池中沒有爬上岸病较轻的鳖,采取全池遍洒漂白精 $0.8 \times 10^{-6}$ 二次(二次间隔三天),每100公斤鳖每天用治鳖灵1号药30克拌在鳖饲料中,分早、晚二次投喂,连喂5天,另外,采取食台消毒以及换水等改善水环境措施,经过一个疗程治疗后治愈,在治疗期间死鳖11只,治愈率达95%以上。

## 2.4 综合性防病措施

(1) 鳖池进行清淤、整修、冻晒、并用生石灰消毒。(2) 池底种植水草,水面放水浮莲,以净化水质、改善底质。(3) 培育健壮鳖种。(4) 鳖入池前注射疫苗,并用漂白粉精 $20 \times 10^{-6}$ 药浴消毒。(5) 放养密度合理。(6) 配养适量花白鲢及鲫鱼种。(7) 定期换水及泼洒生石灰,保持优良水质。(8) 投喂优质适量饲料。(9) 食场周围定期进行打扫消毒。

采取上述综合预防措施后,2只鳖池均未发病。

## 2.5 症状

疾病早期,鳖食欲减退,反应迟钝,鳖的腹甲轻度充血。疾病后期,鳖不吃食,常爬上岸,见人也不避开;颈部充血,腹甲严重充血,甚至出血、溃疡,体表可见有形成的疤痕(图版I-1);口腔、舌尖、鼻充血甚至口、鼻孔中流出血水;剖开腹腔出现异臭腥味,肠中无食,肠系膜有散在性的出血斑点,肝脏、肾脏、脾脏肿大,有充血、出血和坏死病灶。肝呈花斑状,心脏苍白,严重贫血。病鳖的症状多样,有些病鳖濒临死亡时,肉眼仍看不出明显的症状。

## 2.6 组织显微病理变化

### 2.6.1 被膜

脾、肝、肾和肺等器官的被膜出血,红细胞碎裂、坏死、溶解。间皮细胞肿胀、变性,细胞膜游离面先出现溶解消失,固缩的核外露,最后细胞全部坏死崩解脱离致密结缔组织层。致密结缔组织中胶原纤维、弹性纤维和平滑肌肿胀,溶解,着色力减弱,在纤维之间浆液性渗出而出现空隙,排列疏松,失去固有的纤维性结构而崩解成淡染物质(图版I-2)。有些部位呈现玻璃样变。被膜有成团的细菌侵袭。严重的部位被膜完全坏死解体,并与脏层分离脱落,被膜成为坏死细胞的碎片、碎裂的红细胞、固缩核和细菌的混合腐败物(图版I-3)、(图版II-5)。

### 2.6.2 血液和血管

疾病初期,红细胞肿胀、轻度溶血。疾病后期,血液中有病原菌,红细胞浆内出现被H. E. 染成红色的颗粒,胞浆淡染,红细胞膜脆性增加,出现严重溶血性贫血,许多红细胞碎裂而残缺不全,胞核固缩,碎裂的红细胞其胞核部份裸露或完全游离在血液中(图版I-4)。白细胞数量极少,见到的白细胞成为变性,坏死解体,核固缩状态。被H. E. 染成棕黄色的血源性色素沉着仅在脾脏中有较多出现。

肝、脾、肾、肺、肌肉和肠系膜中的大小动脉、静脉管以及毛细血管壁都出现变性、坏死。管壁中扁平内皮细胞肿胀、核固缩、细胞坏死解体,细胞核从部分外露于血管腔中到病变进一步

发展为细胞坏死崩解脱落于血管腔中。大小动、静脉管的中膜平滑肌肿胀, 细胞核肿大趋向圆形, 以至肌细胞坏死崩解、细胞间模糊不清, 出现玻璃样变。外膜和血管壁外的结缔组织同样发生变性、坏死, 失去细胞结构, 与中膜融合成一片无结构的同质性淡染物质, 整个血管壁呈现玻璃样变, 有些血管腔内可见与坏死的组织细胞和碎裂的红细胞混杂在一起被伊红染成红色的蛋白性物质。部份血管壁内以及壁周围的结缔组织中有大量侵袭的细菌, 细菌成团分布(图版 I - 5)。管壁内和周围结缔组织中无大量白细胞浸润现象, 毛细血管内皮细胞变性、坏死、破裂而出血。

### 2.6.3 肾脏

肾小球出现浆液性肾小球炎, 血管球毛细血管内皮细胞肿胀、变性、坏死, 肾小囊腔内出现嗜伊红性的浆液渗出物, 囊腔膨胀增大(图版 I - 6)。肾小管上皮细胞肿胀、广泛性颗粒变性(图版 I - 2), 管腔内出现蛋白管型(图版 I - 7)。少量肾小管上皮细胞滴状玻璃样变。病变严重的上皮细胞坏死崩解, 细胞中的颗粒和滴状玻璃样变、大小不一的红色圆珠游离于管腔中, 胞核肿大、坏死解体消失(图版 I - 8)。病变进一步加剧, 肾小管的上皮细胞均坏死成细胞碎片脱落, 只残留肾小管间的结缔组织(图版 II - 1)。毛细血管中有碎裂和溶解的红细胞(图版 II - 2)。肾脏中部份肾小管间的结缔组织中、毛细血管以及肾小管上皮细胞内侵入大量细菌, 组织细胞变性、坏死解体, 无白细胞浸润现象(图版 II - 3)。

### 2.6.4 脾脏

邻近被膜的外层脾脏处组织严重病变, 出现少血, 红细胞大多数形状不规则成多边形, 有些红细胞碎裂、溶解、胞核固缩。脾窦窦壁内皮细胞肿胀、颗粒变性、胞核肿大, 坏死崩解。脾组织内侵袭有较多细菌团块, 无白细胞浸润现象(图版 I - 3)。

脾脏的深层, 病变较轻, 可见明显的白髓和红髓区。红髓区脾窦内皮细胞肿胀、变性、脾窦腔狭窄。红细胞形状不规则, 少量红细胞破裂, 核固缩。白髓区的细胞轻度肿胀, 病变不十分明显。有细菌团块侵袭脾脏深层的红髓区, 无白细胞浸润现象。有被 H. E. 染成棕黄色的沉着物。

### 2.6.5 肝脏

发病初期, 病变较轻, 肝细胞颗粒变性, 但颗粒细而少; 病变显著时, 颗粒变多而粗大, 细胞体积明显肿大, 互相挤压, 以致有些肝细胞索间的血窦呈闭锁状态, 血管内出现蛋白性物质(图版 II - 4)。病变严重时, 肝细胞坏死解体, 细胞膜溶解, 细胞轮廓模糊不清, 融合成一片红染的颗粒状物质。胞核固缩, 整个胞核染成深兰色, 核膜皱缩, 边缘不整齐, 显有突起; 有些胞核坏死崩解消失(图版 II - 5)。

### 2.6.6 肺

病变初期, 肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞肿胀、变性, 胞核开始固缩。病变显著时, 肺泡隔内侵入的细菌增殖成细菌团块, 肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞坏死解体, 细胞核进一步固缩、深染, 肺泡隔只残留变性的弹性纤维、网状纤维、胶原纤维以及附着在这些纤维上的坏死细胞颗粒(图版 II - 6)。病变严重时, 肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞核固缩、碎裂, 肺泡隔内的各种纤维断裂、坏死解体, 以致肺泡与肺泡间以及肺泡与毛细血管间相通, 失去肺组织原有的结构, 直至坏死解体成完全无细胞结构的一片(图版 II - 7)。

### 2.6.7 骨骼肌

轻度病变时, 骨骼肌肿胀, 胞核趋向球形, 肌原纤维稀疏淡染, 肌原纤维的横纹清晰可辨。有些骨骼肌出现滴状玻璃样变(图版 II - 8)。病变严重时, 大量细菌侵袭骨骼肌组织, 主要以细

菌团块的形式存在于病变区。骨骼肌纤维横纹消失,肌原纤维扭曲、断裂,肌纤维完全坏死解体,核固缩、碎裂、溶解(图版 III- 1)。病变进一步发展,呈现蜡样坏死(图版 III- 2)。

体表溃疡处,组织细胞坏死解体,坏死组织脱落形成空洞,其外围为充血带,分布有大量的红细胞,但无白细胞浸润现象(图版 III- 3)。深层骨骼肌呈现蜡样坏死病变。

体表形成的疤痕是肉芽组织,由成纤维细胞和新生的毛细血管所组成,毛细血管随着纤维化的加强而逐渐减少,肉芽组织趋向成熟化。疤痕组织不是一成不变的,其细胞成份和血管继续减少,胶原纤维继发透明变性。疤痕内尚有未清除的细菌小团块。邻接肉芽组织有红细胞分布的充血带,少量红细胞碎裂或成不规则形,白细胞较少(图版 III- 4)。

### 2.6.8 心脏

大量细菌侵入心脏组织内,有些细菌侵袭心内膜表面,心腔的血液中有细菌存在。心内膜间皮细胞肿胀,坏死解体,核固缩深染,呈现心内膜炎,邻接内皮细胞的心肌纤维坏死,共同脱落进入心腔血液,混杂于破碎的红细胞中(图版 III- 5)。有些部位心肌纤维水样变性,横纹模糊不清,肌原纤维扭曲,排列紊乱,核固缩,心肌纤维完全断裂。有些肌纤维断裂端出现多核,即肌幼芽出现(图版 III- 6)。心外膜间皮细胞肿胀,玻璃样变、坏死。

### 2.6.9 肠道

粘膜层柱状上皮细胞肿胀、变性坏死脱落于肠腔,上皮细胞核固缩深染,固有膜裸露在肠腔中,出血,血细胞与坏死细胞一起游离于肠腔内(图版 III- 7)。粘膜下层胶原纤维肿胀,坏死断裂。成纤维细胞坏死崩解,核固缩。肌层肌细胞肿胀,水样变性,细胞轮廓模糊不清,胞核肿大趋向球形,严重时,肌细胞、胞核解体、消失,整个肌层呈一片无结构淡染区,核固缩,浆膜变性、坏死,其表面坏死崩解脱落,凹凸不平(图版 III- 8)。浆膜毛细管内红细胞碎裂、充血,甚至出血。

## 3 讨论

对病鳖的肝、脾、肾在普通营养琼脂平板上分别进行细菌分离,分离过程中严格进行无菌操作,初次在平板上分离就获得大量菌落菌体形态完全一致无其它杂菌的菌落;分离菌给健康鳖接种回归试验时,出现的症状与自然病例基本一样;回收到的菌特性与接种菌完全一致以及与肾、脾、肝、心脏和肌肉等病理组织切片中所观察到细菌团块中的菌体形态也完全相符,说明从病鳖中分离到的细菌为本病的病原菌。

分离的菌株为发酵葡萄糖产酸产气、革兰氏阴性短杆菌,经 SWE-A 菌鉴系统的生化试验、查码,菌株属具运动力的亲水组气单胞菌(*A. hydrophila complex*)。1984 年版《伯杰氏系统细菌学手册》[Popoff 等, 1984]将其确认有 3 种:嗜水气单胞菌(*A. hydrophila*),温和气单胞菌(*A. sobria*)以及豚鼠气单胞菌(*A. caviae*)。根据《病原细菌检验技术》[韩文瑜等, 1992]一书,如进一步确定到种,只需再补充水解七叶苷试验,本菌株试验结果水解七叶苷为阳性,因此确定为嗜水气单胞菌(*A. hydrophila*)。用本法进行细菌鉴定具有简便、快速、准确等优点,在生产上进行疾病诊断具有实用价值。

嗜水气单胞菌致病范围十分广泛,可引起淡水养殖的鲤科鱼类[孙其焕等, 1991; 黄琪琰(主编), 1993; Lu 等, 1991; Sioutas 等, 1991]、黄鳝[陈怀青等, 1991]、金鱼[Brenden 等, 1986]、香鱼[郑成昌等, 1987]、斑点叉尾鲷[Ventura 等, 1988; Walter 等, 1980]、三角帆蚌[黄琪琰(主编), 1993]、鸟类[Gluender, 1988]和包括人在内的哺乳动物[杨 臣等, 1992;

Johnson 等, 1981; Rose 等, 1989] 生病。菌能分泌具有溶血性[ Kozaki 等, 1987]、肠毒性[ Annapurna 等, 1977; Ljungh 等, 1977] 和细胞毒性[ Donta 等, 1978; Johnson 等, 1981] 的外毒素。陆承平[ 1992] 在生病的淡水鱼中分离获得的嗜水气单胞菌, 菌能分泌一种称之为“HEC”的外毒素, 也具有同样的生物学活性。本研究从病鳖病理组织切片中可见, 血管内以及器官组织血液中出现严重的溶血性贫血, 红细胞膜脆性增加, 红细胞碎裂、溶解, 表明病鳖中分离到的嗜水气单胞菌能产生对鳖具有强力溶血性的外毒素。Ventura 等[ 1988] 对感染嗜水气单胞菌的斑点叉尾鮰的组织病理观察, 炎症反应仅在消化道、皮肤和皮下肌肉中发现; Huizinga 等[ 1979] 对感染嗜水气单胞菌的黑鲈病变肝脏、肾脏观察, 病灶处无炎症细胞浸润; 嗜水气单胞菌能产生杀白细胞毒素使得病灶处炎症细胞减少[ Scholz 等, 1974]。本研究的病变组织中无炎症细胞浸润, 血液中白细胞数量极少, 病鳖出现这种现象可能是嗜水气单胞菌也能产生导致鳖白细胞死亡的杀白细胞毒素。

嗜水气单胞菌广泛地侵袭肾、脾、肺、肝、心脏、肌肉和血液等器官组织, 且大量增殖, 造成广泛性出血, 全身性组织损害, 各器官组织出现肿胀、颗粒变性、玻璃样变、坏死崩解以及红细胞碎裂、溶解为主的溶血性贫血, 白细胞数量极少, 无白细胞浸润现象。这些表明本病为败血症。

疾病过程中, 鳖出现抵抗障碍和损伤的抗病反应。心肌的损害, 肌纤维坏死、断裂, 与此同时某些肌纤维断端处出现肌细胞核分裂增殖, 形成肌幼芽。体表的疤痕为肉芽组织, 在它形成过程中, 机体先清除体表溃烂处坏死的组织和侵入的病原细菌, 邻接坏死处的成纤维细胞和毛细血管增生, 逐渐替代损伤组织, 形成肉眼可见的疤痕。通过这些再生反应修复损伤组织。

细菌性败血症症状表现多样化, 在病原菌数量多、毒力强、机体抵抗力特别弱时, 机体的防御力迅速瓦解, 导致死亡, 这是一种超急性感染。此时虽然机体内已发生了严重的物质代谢障碍, 出现病理变化, 但少数病例肉眼上几乎看不见明显的症状。这种超急性感染在养殖的鳖上均有发现。杨 臣和曹生福( 1988) 曾报道过的所谓甲鱼“红脖子病”已确定由嗜水气单胞菌引起, 但未进行组织显微病理研究。“鳖赤斑病”( 蔡完其, 1988) 一文也只对病鳖肝、肾组织进行粗略的显微观察。它们都是根据外表症状而得病名。为能更好地客观反应病鳖病变的本质以及避免同病异名的混乱现象, 建议将该病命名为“鳖嗜水气单胞菌败血症”。

鳖嗜水气单胞菌败血症的发生是鳖、致病菌和水环境因素综合作用的结果。水环境因素最具变化性且决定着疾病是否发生和发展至关重要的外部因素。致病菌大量繁殖或得到抑制, 鳖的抵抗力强弱直接受到水环境因素的制约, 水环境有些化学物质的增加可直接使机体致死, 达不到致死浓度的, 也会削弱机体的抵抗力, 增加机体对病原菌的易感性。Walters 等[ 1980] 对感染嗜水气单胞菌的斑点叉尾鮰养殖在不同水环境中, 即分别养殖在低  $O_2$  或低  $O_2$ 、高  $NH_3$  或低  $O_2$ 、高  $NH_3$ 、高  $CO_2$  或低  $O_2$ 、高  $CO_2$  的水环境中, 从这些受刺激的鱼中分离出嗜水气单胞菌的百分率为 67%, 要比感染有嗜水气单胞菌而进行充  $O_2$  的对照组鱼为 9% 高出许多倍; 从鱼肾脏中分离到的细菌总数以及鱼的死亡率, 水环境刺激组也明显高于对照组。本试验中通过改善水环境, 增强鳖的抵抗力等综合性防病措施来控制鳖病的发生得到良好的效果, 2 只鳖池未见鳖病的发生。病鳖的死亡是由于致病菌大量侵入机体, 造成全身性组织严重损害, 失去

(1) 杨 臣、曹生福, 1988. 甲鱼“红脖子病”的研究. 鱼病简讯, (3~ 4): 53~ 57.

(2) 蔡完其, 1988. 鳖赤斑病病理和治疗的初步研究. 鱼病简讯, (3~ 4): 50~ 52.

应有的功能,溶血性贫血、肺组织严重坏死影响机体的气体交换而引起的。所以疾病后期,即使用药也较难得到恢复。疾病早期,病原菌尚未向全身播散,进行药物治疗可以得到满意的治疗效果。如果在治疗过程中改善水环境,减少水环境因素的刺激,消灭水环境中的病原,可以更有效地达到治疗和控制疾病进一步发展的目的,即使鳖处于疾病的后期,也可转危为安,获得治愈。

## 参 考 文 献

- [1] 孙其焕、孙佩芳、金丽华等, 1991. 异育银鲫溶血性腹水病原的研究. 水产学报, **15**(2): 130~ 139.
- [2] 杨 臣等, 1992. 貉嗜水气单胞菌病的诊断. 中国畜禽传染病, (63): 17~ 18.
- [3] 陈长怡等, 1990. 发酵性革兰氏阴性杆菌分类鉴定编码手册. 上海市卫生防疫站.
- [4] 陈怀青、陆承平, 1991. 嗜水气单胞菌: 黄鲢出血性败血症的病原. 中国人兽共患病杂志, **7**: 21~ 23.
- [5] 陆承平, 1992. 致病性嗜水气单胞菌及其所致鱼病综述. 水产学报, **16**(3): 282~ 288.
- [6] 郑成昌、林恒雄, 1987. 香鱼 *Aeromonas* 急性败血症. 动物医学, (43): 1~ 3.
- [7] 黄琪琰主编, 1993. 水产动物疾病学 103~ 112, 118~ 121, 137~ 139. 上海科学技术出版社.
- [8] 韩文瑜、何昭阳、刘玉斌, 1992. 病原细菌检验技术 442~ 444. 吉林科学技术出版社.
- [9] Annapurna, E. & S. C. Sanyal, 1977. Enterotoxicity of *Aeromonas hydrophila*. *Journal of Medical Microbiology*, **10**: 317~ 323.
- [10] Brenden, R. A. & H. W. Huizinga, 1986. Pathophysiology of experimental *Aeromonas hydrophila* infection in goldfish, *Carassius auratus* (L.). *Journal of Fish Diseases*, **9**: 163~ 167.
- [11] Donta, S. T. & A. P. Haddow, 1978. Cytotoxic activity of *Aeromonas hydrophila*. *Infection and Immunity*, **21**: 989~ 993.
- [12] Gluender, G. 1988. Occurrence of *Aeromonas hydrophila* in birds. *J. Vet. Med. B.*, **35**: 331~ 337.
- [13] Huizinga, H. W., G. W. Esch & T. C. Hazen, 1979. Histopathology of red-sore disease (*Aeromonas hydrophila*) in naturally and experimentally infected largemouth bass *Micropterus salmoides* (Lac é p è de) . *Journal of Fish Diseases*, **2**: 263~ 277.
- [14] Johnson, W. M. & H. Lior, 1981. Cytotoxicity and suckling mouse reactivity of *Aeromonas hydrophila* isolated from human sources. *Can. J. Microbiol.*, **27**: 1019~ 1027.
- [15] Kozaki, S. et al., 1987. Activities of *Aeromonas hydrophila* hemolysins and their interaction with erythrocyte membrane. *Infect. Immun.*, **55**: 1594~ 1596.
- [16] Ljungh, A. et al., 1977. *Aeromonas hydrophila* in acute diarrheal disease: detection of enterotoxin and biotyping of strains. *J. Clin. Microbiol.*, **6**: 96~ 100.
- [17] Lu, C. P. et al., 1991. study on *Aeromonas hydrophila* isolated from cultured cyprinoid fishes with septicemia in China. 14th annual AFS/FHS meeting, Newport, Oregon, August, p. 61.
- [18] Popoff, M. 1984. Genus III *Aeromonas*. Krieg, N. R. & J. G. Holt ed., *Bergey's manual of systematic bacteriology*. (1) Williams Wilkins Co. Baltimore. p. 545~ 548.
- [19] Rose, J. M. et al., 1989. Purification and chemical characterization of cholera toxin-cross reactive cytolytic enterotoxin produced by human isolated of *Aeromonas hydrophila*. *ibid*, **57**: 1165~ 1169.
- [20] Scholz, D., W. Scharmann & H. Blobel, 1974. Leucocidic substances from *Aeromonas hydrophila*. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasiterkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene, Erste Abteilung Originale. Reihe A* **288**, 312~ 316.
- [21] Sioutas, S. et al., 1991. Carp erythrodermatitis (CE) due to an *Aeromonas hydrophila* infection. *J. Vet. Med.*, **B38**: 186~ 194.
- [22] Ventura, M. T. & J. M. Grizzle, 1988. Lesions associated with natural and experimental infections of *Aeromonas hydrophila* in channel catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque). *Journal of Fish diseases*, **11**: 397~ 407.
- [23] Walter, G. R. & J. A. Plumb, 1980. Environmental stress and bacterial infections in channel catfish, *Ictalurus punctatus* Rafinesque. *Journal of Fish Biology*, **17**: 177~ 186.



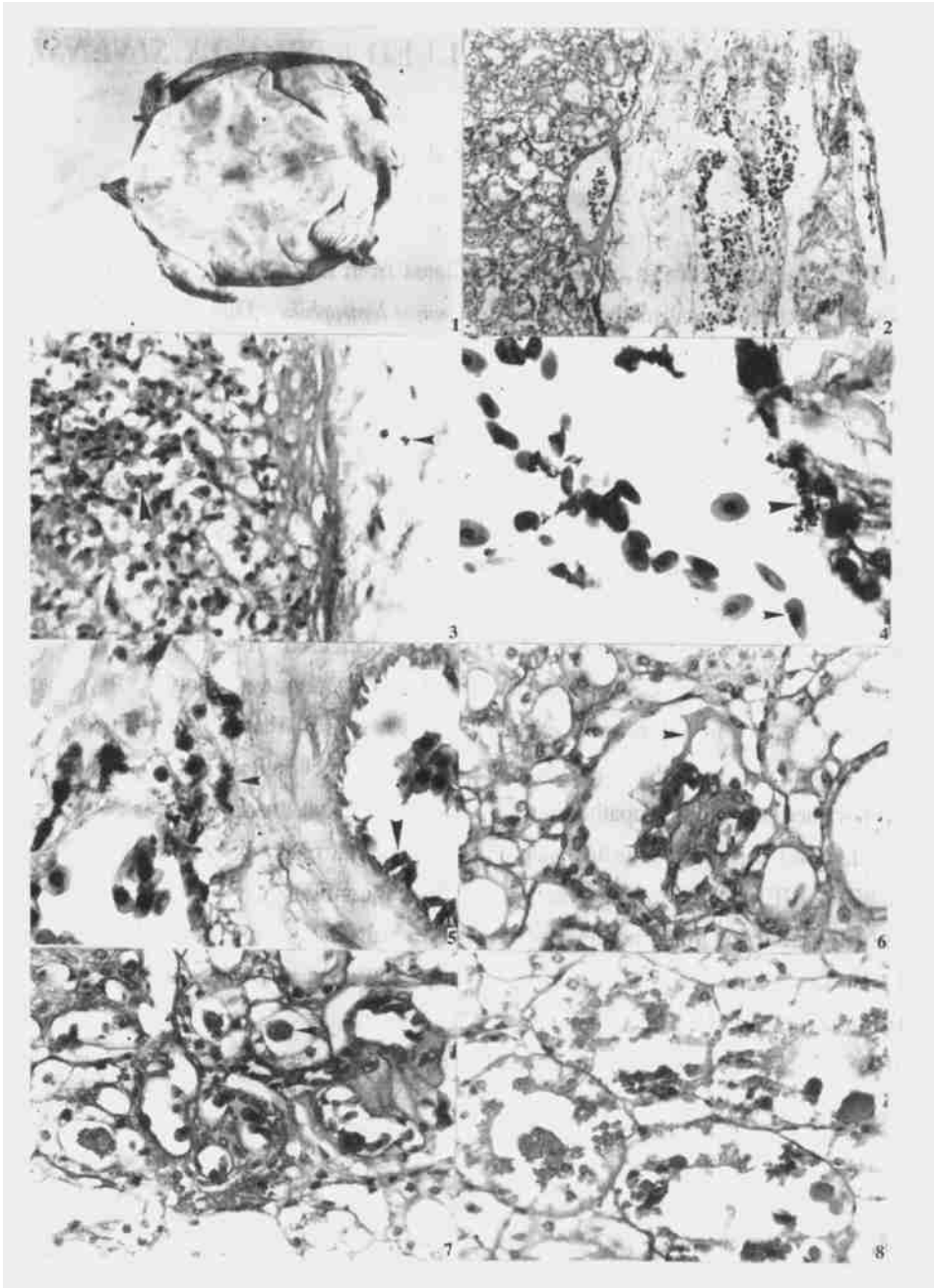
## STUDIES ON THE *AEROMONAS HYDROPHILA* SEPTICEMIA OF SOFT-SHELLED (*TRIONYX SINENSIS*)

Lu Hongda and Jin Lihua

(Shanghai Fisheries University, 200090)

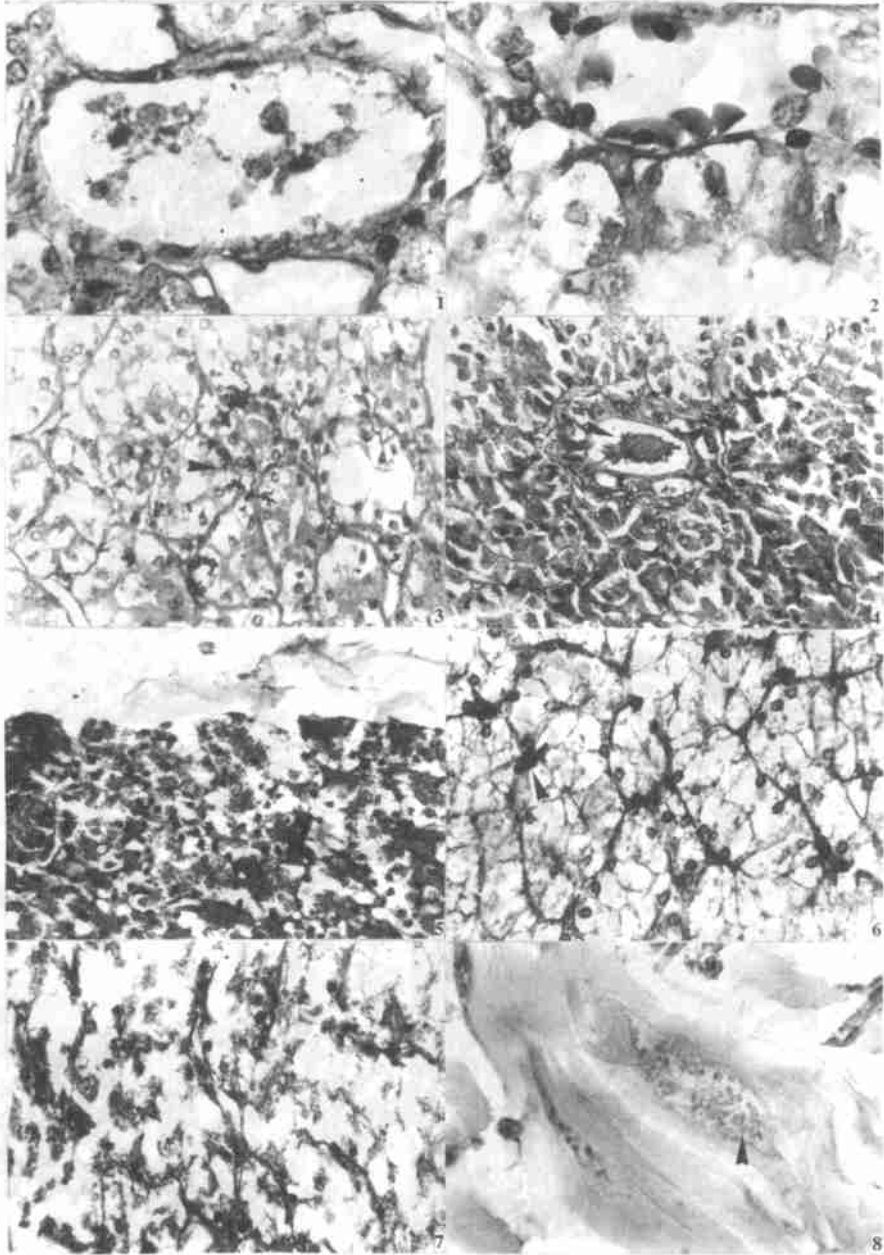
**ABSTRACT** Acquired Strains, which were isolated from naturally infected soft-shelled turtles and identified by the bacteriological method, were *Aeromonas hydrophila*. Diseased soft-shelled turtles were lethargic and appeared hyperaemia in neck, mouth, nose, the tip of tongue, and serious hyperaemia, haemorrhage, ulcers, scars in the abdomen. Mouth and nose were running fluid with blood. Liver, kidney and spleen were oedema, with some necrotic foci. Histopathological changes: Many bacteria invaded lung, kidney, spleen, blood, heart and muscle, causing haemorrhage and extensive tissue damage, where cells appeared oedema, granular degeneration, hyaline degeneration and necrosis. Blood vessels were seriously damaged, and their epithelial cells were necrosis and fell away. A large number of erythrocytes in the blood vessels and tissues were deformed, broken and haemolyzed, which led to haemolytic anemia. The number of leucocytes decreased in the blood, and there was no inflammatory response around the necrotic foci. Extensively damaged blood cells, heart tissue and seriously necrotic lung affected oxygen exchange, diseased soft-shelled turtles died due to difficult breathing. Necrotic Liver, kidney and spleen lost their functions, which facilitated the death of diseased soft-shelled turtles. Histopathological course showed that the disease was septicemia. Therapy of seriously diseased soft-shelled turtles was that their external ulcers were swabbed with "YU TAI-8" drug, and "ZHI BIE LING-2" drug was injected into their hind legs. Slightly diseased soft-shelled turtles were fed by the food incorporated with "ZHI BIE LING-1" drug. Meanwhile, water quality was improved. The total cure rate was over 90%. Lastly, the comprehensive preventive measures against soft-shelled turtle disease were mentioned.

**KEYWORDS** *Trionyx sinensis*, *Aeromonas hydrophila*, Septicemia, Medical treatment, Pathology



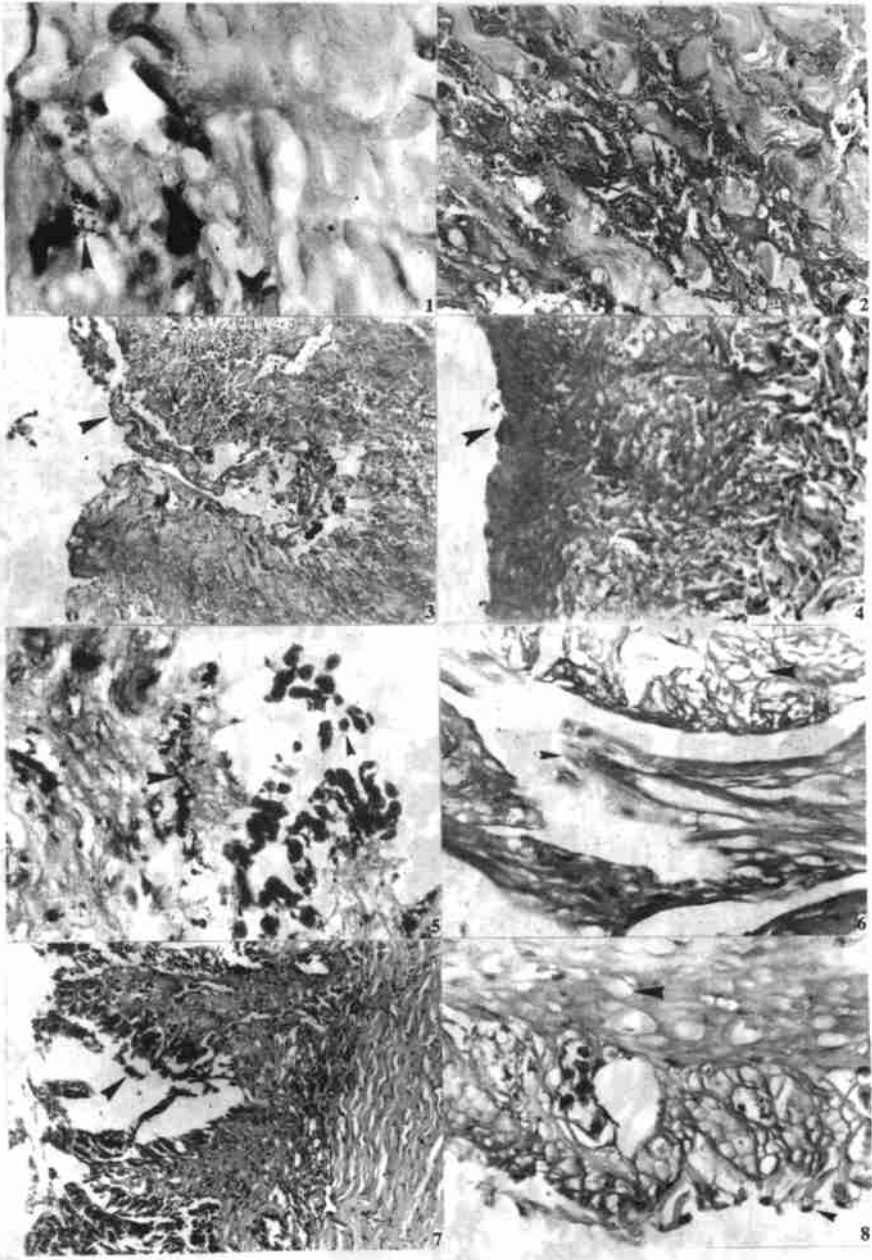
图版I Plate I

1. 病鳖腹甲斑块状充血、出血, 有些部位出现溃疡和疤痕; 2. 肾脏被膜充血、出血。间皮细胞肿胀、变性、坏死、脱落, 致密结缔组织中纤维排列疏松, 出现浆液性渗出。肾小管上皮细胞颗粒变性。H. E.,  $\times 96$ ; 3. 脾被膜完全坏死解体, 可见坏死细胞碎片、固缩核和细菌团(小箭头)。脾组织细胞肿胀、颗粒变性, 坏死崩解。大多数红细胞形状不规则成多边形, 有些红细胞碎裂、溶解(大箭头)。H. E.,  $\times 382$ ; 4. 心脏的血液中红细胞碎裂, 核固缩(小箭头)。心内膜处有大量成团细菌(大箭头), 间皮细胞坏死脱落。H. E.,  $\times 764$ ; 5. 大量细菌(小箭头)侵入血管壁内和周围结缔组织中, 血管壁变性、坏死。管壁中扁平内皮细胞坏死(大箭头), 崩解脱落。管腔内有碎裂、溶解的红细胞。H. E.,  $\times 764$ ; 6. 肾小球毛细血管内皮细胞肿胀、变性。肾小囊腔内出现嗜伊红性的浆液渗出物(箭头), 囊腔膨胀增大。H. E.,  $\times 382$ ; 7. 肾小管管腔内出现蛋白管型(箭头)。H. E.,  $\times 382$ ; 8. 肾小管上皮细胞出现滴状玻璃样变, 坏死解体。H. E.,  $\times 382$ 。



图版 II Plate II

1. 肾小管的上皮细胞均坏死崩解脱落, 只残留肾小管间的结缔组织。H. E.,  $\times 764$ ; 2. 肾脏血管中出现碎裂和溶解的红细胞, 肾小管上皮细胞坏死、核溶解。H. E.,  $\times 940$ ; 3. 大量成团细菌侵袭肾脏组织(箭头)。H. E.,  $\times 382$ ; 4. 肝细胞颗粒变性, 血管内出现蛋白性物质(箭头)。H. E.,  $\times 382$ ; 5. 肝细胞及被膜坏死解体、胞核固缩。H. E.,  $\times 382$ ; 6. 大量成团细菌(箭头)侵入肺泡隔内, 肺泡上皮细胞肿胀、变性, 胞核固缩深染。H. E.,  $\times 382$ ; 7. 肺脏中各种细胞以及纤维坏死、崩解成完全无结构的一片。H. E.,  $\times 382$ ; 8. 骨骼肌出现滴状玻璃样变(箭头)。H. E.,  $\times 940$ 。



图版 III Plate III

1. 骨骼肌内侵袭有大量成团的细菌(箭头), 肌原纤维扭曲、断裂。肌纤维横纹消失、坏死。H. E.,  $\times 940$ ;
2. 骨骼肌蜡样坏死。H. E.,  $\times 285$ ;
3. 体表溃疡处细胞坏死脱落(箭头)形成空洞, 其外围出现充血带, 无白细胞浸润现象。H. E.,  $\times 76$ ;
4. 体表形成的疤痕为肉芽组织(箭头)。H. E.,  $\times 191$ ;
5. 大量细菌(大箭头)侵入心脏组织内, 组织坏死、解体, 脱落于心腔内, 混杂于碎裂的红细胞中(小箭头)。H. E.,  $\times 382$ ;
6. 心肌出现水样变性(大箭头), 横纹消失, 心肌纤维坏死断裂。有些肌纤维断裂端出现肌幼芽(小箭头)。H. E.,  $\times 764$ ;
7. 肠粘膜层柱状上皮细胞肿胀、变性, 坏死脱落于肠腔内(箭头), 细胞核固缩。H. E.,  $\times 191$ ;
8. 肠肌层肌细胞水样变性(大箭头)、坏了解体, 胞核溶解、消失。浆膜变性、坏死, 其表面细胞坏死崩解脱落(小箭头), 凹凸不平。H. E.,  $\times 382$ 。