

草鱼细菌性烂鳃病的组织病理研究*

黄琪琰 郑德崇 蔡完其 陆宏达

(上海水产学院)

提 要

草鱼细菌性烂鳃病是一种危害严重的常见鱼病。其组织病理变化可以分为慢性和急性两种类型。鳃组织病理变化,经过炎性水肿、细胞增生和坏死三个进程。慢性型以增生为主;急性型的鳃组织病理变化,由于病程短,炎性水肿迅速转入坏死,增生不严重或几乎不出现,以炎性水肿和坏死为主。

患细菌性烂鳃病的草鱼的肝脏、肾脏也发生病理变化。肝细胞发生颗粒变性、水样变性、糖元颗粒消失,以至坏死;其肾组织主要发生近曲小管上皮细胞颗粒变性、水样变性、坏死,在坏死的肾小管周围的造血组织中的一些细胞核固缩,个别肾小球萎缩。

人工感染患细菌性烂鳃病的当年草鱼的白细胞数显著地低于对照组,而红细胞数和血红蛋白量虽低于对照组,但没有显著性差异。

鳃是鱼类的呼吸器官,其组织极为娇嫩,又因在呼吸运动中直接同鳃腔的水流接触,所以极易遭受物理、化学和生物等各种外界因子的损害,而引起鳃组织的病理变化,造成鱼类呼吸机能障碍,严重时可导致鱼类死亡。

人们对鱼类鳃组织病理变化的研究,较其它组织器官的病理研究为早。在本世纪初,Osburn(1910)^[18]发现银大麻哈鱼的幼鱼,因鳃盖缩短,鳃丝裸露而发生病变,使鳃小片的扁平上皮细胞被2—3层立方或柱形上皮细胞所取代,出现鳃丝的棍棒化。Plehn(1924)^[22]发现化学物质会引起鳃小片上皮细胞增生,鳃小片融合。Fish和Rucker(1943)^[26]报导了感染柱形粒球粘菌 *Chondrococcus columnaris* (Davis) O. Rucker 的冷水性鱼的鳃组织,会发生上皮细胞增生,严重时使鳃小片坏死脱落,最终导致软骨组织坏死。Wolf(1944)^[26]研究了营养性的鳃病,发现鱈鱼因饵料中缺乏泛酸,可引起上皮细胞增生。Pauley(1967)^[21]报导,由于肤孢霉 (*Dermocystidium* sp.) 在大鳞大麻哈鱼鳃上寄生,会引起孢囊周围的组织亚急性炎症反应,并形成肉芽肿。Brown(1934)^[40]报导,似眼卵甲藻 (*Oodinium ocellatum*) 寄生可引起鳃出血、发炎和坏死。Markevich(1951)^[17]报导,幼鲤被鲤隐鞭虫 (*Cryptobia cyprini*) 感染引起急性贫血。国外有关鱼类各种鳃损

* 这项研究工作得到浙江省淡水水产研究所的领导和鱼病组同志的大力支持,上海水产学院淡水渔业专业77级同学李禾、胡益民、刘统锦和杨宇生等参加部分工作,周平凡和张敏同志协助拍摄照片,特此一并致谢。

害的病理研究报告,至今已多达百余篇,其中由细菌所引起的鳃组织病理变化的报告也已不少^[8,9,11-16,19,20,23-25,27,28],但多为冷水性鱼类和鳊鲃鳃病的研究。在国内,对草鱼细菌性烂鳃病的研究,已进行多年,如王德铭(1958)^[2],卢全章及倪达书等(1975)^[9],湖北省水生生物研究所鱼病研究室(1975)^[7],以及陈月英等(1981)^[4]在草鱼细菌性烂鳃病的病原、检测、免疫及防治等方面都做了大量工作,但在组织病理学方面,至今尚未见有正式的研究报告。为进一步弄清细菌性烂鳃病的机理,为改进防治方法,提供参考,将我们对草鱼细菌性烂鳃病的组织病理变化的研究结果报告如下。

材 料 和 方 法

1. 试验鱼来源

本试验所用的病鱼有两部分,一部分是自然发病的病鱼,另一部分是将健康鱼用草鱼烂鳃病的病原——鱼害粘球菌以人工感染的方法致病的病鱼。所有这两部分病鱼都是来自浙江省菱湖地区池塘养殖的草鱼。用于鳃、肝、肾组织病理试验的为—足龄草鱼,用于血液测定的为当年草鱼。

2. 人工感染方法

试验分两批进行,第一批于1981年6月2日至6月10日分五组进行,用于人工感染试验的鱼为—足龄草鱼,共28尾,其体重为26—75克。试验鱼先经镜检确证无病,然后用2%食盐溶液浸洗15分钟,分别移入盛有曝气自来水的水泥池中暂养一天。水泥池在贮水前用40ppm漂白粉溶液浸泡消毒24小时,然后用自来水洗净。试验开始时,在每个水泥池中加入经充分曝气的自来水20—40公斤,水中加入鱼害粘球菌(*Myxococcus piscicola* Lu, Nie and Ko, 1975)的胰脏培养液200—400毫升,使池水内的含菌密度达到每毫升300万个左右。每一试验池放入试验鱼3—8尾,试验期间的水温为19—31°C(主要为20—26°C)。密切注视鱼体显症情况,当发现试验鱼严重浮头时,加注曝气自来水或将试验鱼移入曝气自来水中。当鱼发病垂死时(鱼将死但尚未死),即进行解剖检查,并取组织块固定。

第二批试验于9月12日至9月22日进行,分10组作人工感染试验。用当年草鱼100尾(体重11—31.5克),仍按上法将试验鱼放入含菌的水泥池中浸泡12—24小时。另用当年草鱼50尾作为对照组,对照组鱼除用无菌胰脏培养液代替鱼害粘球菌胰脏培养液外,均同试验组。当时水温20—25°C。在试验组的鱼显症后,即进行血液测定,并和对照组的鱼作对比研究。

3. 病理组织切片的制备

将自然发病或人工感染致病而濒于死亡的病鱼,剪去鳃盖,取下小块病变的鳃组织,经检查证明已呈现烂鳃病症状后即将病鱼解剖,剪取数小块病变的鱼鳃和肝、肾组织,用Helly氏溶液固定。因鳃弓尚未骨化,所以对鳃组织的切片无需经过脱钙处理,而直接进

入酒精脱水,二甲苯透明,石蜡包埋,切片,染色和封片各步骤。切片用苏木素-伊红染色法(H-E)、Mallory 氏三色染色法和革兰氏染色法,并用 Periodic acid Schiff 反应(P.A.S. 反应)显示糖元,汞溴酚兰(Hg-BPB)显示蛋白质,Weigert 氏染色法显示纤维蛋白。另外还将肝组织用 10%福尔马林固定,冰冻切片,苏丹黑 B 染色以显示脂肪。所有切片的厚度都为 5—6 微米。

4. 血液测定方法

(1) 取血方法 剖开当年草鱼的围心腔,用装有 *4 或 *5 针头的注射器插入动脉球取血 0.1—0.5 毫升,立即注入采血瓶。取血用的注射器和采血瓶均经洗净烘干,并用 1.5%的肝素钠盐溶液湿润内壁,再于 37—40°C 的恒温箱中烘干。

(2) 红细胞计数 用红细胞吸管将抗凝血用 0.8%生理盐水稀释 200 倍,用 Neubauer 计算室计数。

(3) 白细胞计数 用白细胞吸管将抗凝血用改良液^[5]稀释 20 倍,用 Neubauer 计算室计数。

(4) 血红蛋白的测定 用经校准的沙利氏比色计比色测定。

结 果

(一) 临 诊 症 状

病鱼体色发黑,尤以头部为甚。病鱼常常离群独游水面,游动缓慢,对外界刺激的反应迟钝,呼吸困难,食欲减退,病情严重时不吃食。发病缓慢,病程较长者,鱼体消瘦。鳃盖内面的皮肤往往发炎充血,中间部分常被腐蚀成一圆形或不规则形的透明小窗(俗称“开天窗”)。鳃上的粘液增多,鳃丝肿胀,鳃的某些部位因局部缺血而呈淡红色或灰白色,有的部位则因局部充血而呈暗红色。严重时,鳃小片坏死脱落,鳃丝软骨裸露,鳃丝末端缺损。在病变鳃丝的周围常粘附着坏死脱落的细胞、粘液、鱼害粘球菌和水中各种杂物,当这些附着物主要是粘液和鱼害粘球菌时则呈淡黄色或白色。鳍的边缘的色泽常变淡,呈现“镶边”现象。

(二) 组 织 病 理 变 化

1. 鳃组织病理变化

通过鳃组织的切片观察,草鱼细菌性烂鳃病按其组织病理变化上的不同,可区分为急性和慢性两种。经人工感染的草鱼细菌性烂鳃病,由于水中含菌密度高(300 万个细菌/毫升),所以多属急性类型;自然发病的草鱼细菌性烂鳃病则既有慢性类型,也有急性类型。

(1) 慢性型 慢性型草鱼细菌性烂鳃病,鳃组织的病理变化可分为:炎性水肿、增生和坏死三个病理进程,这三进程不仅在同一条病鱼的不同鳃瓣上出现,而且常可在同一鳃

瓣的不同鳃丝上,及在同一鳃丝的不同部位上出现(图版 I-1)。组织病理变化的这三个进程的特征是:

① 炎性水肿:在鳃组织病变早期,鳃小片上的一部分单层扁平上皮细胞(亦称呼吸上皮细胞)肿大变性,鳃小片中的毛细血管(亦称窦状隙)扩张、轻度充血及渗出(图版 I-2),随着病情的发展,几乎全部呼吸上皮细胞都肿大变性,毛细血管进一步充血,其中的液体进一步渗出,甚至纤维蛋白及白细胞也渗出,使原来紧密附着于毛细血管上的呼吸上皮全部分离(图版 I-3),接着嗜酸性粒细胞和淋巴细胞渗出到鳃上皮组织,尤以鳃丝的末端为多(图版 I-5);更严重时红细胞也被动地渗出,甚至造成局部大量出血(图版 I-4),而另一些鳃小片则出现局部缺血的现象(图版 I-6)。

② 增生:在发生炎性水肿时,上皮细胞也出现增生现象。由于上皮细胞增生,病变部位的几片鳃小片之间的隙缝逐渐被上皮细胞所填满,鳃小片融合,使鳃丝呈棍棒状(图版 I-7)。从鳃小片上皮细胞增生到鳃丝棍棒化过程有两种发生类型:第一种类型是从鳃小片端部的上皮细胞开始增生,使鳃小片端部先融合(图版 I-8),但这种情况较少见,在我们的观察中不到 10%。第二种类型是上皮细胞从鳃小片的基部开始增生,逐渐向鳃小片顶端推进,直至鳃小片的顶端,使鳃小片之间的隙缝完全填满,使整条鳃丝成为一条不再分得出鳃小片的棍棒(图版 II-9),这种类型比较常见,在我们观察到的病理变化中,90%以上属于这一类型。当上皮细胞增生再进一步发展时,更能使相邻的几条鳃丝也融合起来,形成一片上皮细胞板(图版 II-10)。这一融合过程是从鳃丝顶端开始,逐渐向鳃丝的基部推进。

在上皮细胞增生的同时,粘液细胞也出现增生现象。但粘液细胞增生的数量远较上皮细胞为少,增生的粘液细胞位于增生上皮细胞的表层(图版 II-11)。

在上皮细胞大量增生并形成上皮细胞板时,间充质细胞也出现增生现象(图版 II-10 左下角)。

③ 坏死:当炎性水肿严重时,肿大变性的上皮细胞发生坏死脱落,毛细血管裸露、破坏。接着,脱落的上皮细胞及从毛细血管中溢出的血细胞,很快发生解体。此时,鳃丝上只残留下被破坏了毛细血管痕迹、颗粒状的细胞核碎屑、细长的鱼害粘球菌以及由胶原纤维坏死、血浆蛋白渗出并凝固形成的纤维素样物质,软骨尚完好(图版 II-12, a; II-13)

当上皮细胞过度增生,尤其是相邻鳃丝融合成一片上皮细胞板时,在鳃丝末端增生的上皮细胞及渗出的白细胞也发生变性和坏死,毛细血管萎缩消失。

以上炎性水肿、增生和坏死三个组织病理变化进程是按病变发展程度相继发生的,但彼此之间又交错重迭。

(2) 急性型 急性型草鱼细菌性烂鳃病的鳃组织病理变化过程,基本上只有炎性水肿和坏死二个病变进程,增生的情况即使有,也是不严重的。

在急性型细菌性烂鳃病病变的初期,病鱼鳃小片上皮细胞很快出现肿大变性,伴随着毛细血管就发生充血、渗出,由于急性型的烂鳃病发展迅速,渗出现象表现得特别严重,很快使上皮破裂,因此在鳃小片上皮细胞还来不及出现增生现象时,就已经开始坏死脱落,而且其坏死的面积和程度也常比慢性型的大而严重,不仅脱落的上皮细胞坏死崩解,而且毛细血管、结缔组织和软骨膜等软组织也都坏死崩解,从而失去其原有的形态结构和染色

特性。在用苏木素-伊红染色的切片上,呈现为一片灰暗而无光泽的粉染物质,和带有少许深紫色颗粒状的细胞核碎屑,仅支持鳃丝的棒状透明软骨尚可辨认,不过其软骨细胞和软骨基质则因变性而着色浅淡(图版 II-12, b)。当病变更严重时,则软骨细胞也坏死崩解,甚至烂去一截透明软骨(图版 II-12, c)。在我们试验中,经采用人工感染方法发病的病鱼,由于池水的含菌密度高,发病猛烈,因此多属于急性型细菌性烂鳃病,这些病鱼从感染到垂死仅 7.5—74.25 小时,其中发病较慢的病鱼,鳃小片虽出现上皮细胞增生现象,但在它们尚未发展到鳃丝棍棒化时就已经出现坏死现象,所以更没有出现相邻鳃丝融合成上皮细胞板的现象。其中病程在一天以内的病鱼,则完全不出现上皮细胞增生现象。

2. 肝组织病理变化

草鱼细菌性烂鳃病,不仅使鳃组织发生严重病变,当鱼病发展至一定阶段,肝组织也发生病变。肝组织的病变最初是部分肝细胞发生颗粒变性、水样变性(图版 II-14)和在肝细胞中原储存的糖元消失(图版 II-15)。颗粒变性的肝细胞为细胞肿大,胞浆中出现颗粒,用汞-溴酚蓝(Hg-BPB)染色呈蓝色,由此证明这些颗粒为蛋白性物质;发生水样变性的肝细胞中出现小空泡,经苏丹黑 B 染色和 P.A.S. 反应,均属阴性,表明空泡中没有脂肪和糖元。当病情更严重时,发生病变的范围扩大,发生颗粒变性、水样变性和糖元消失的肝细胞增多,细胞体积增大,细胞核肿大,染色变浅,并出现部分肝细胞的核溶解消失,细胞坏死。由于肝细胞肿大,使本来已变得狭窄的肝血窦变得更为狭窄或消失。在 P.A.S. 反应切片上,表现出细胞中的糖元完全消失。

3. 肾组织病理变化

肾组织的病理变化以近曲小管最为明显,最初只有少数近曲小管的上皮细胞变性,低柱状肾小管上皮细胞肿大成圆形或不规则形,胞浆中出现蛋白性颗粒、空泡,细胞游离面的刷状缘消失,上皮细胞排列不规则。严重时,大部分近曲小管的上皮细胞发生颗粒变性、水样变性,也有一些上皮细胞坏死。肾实质中的毛细血管扩张。在坏死的肾小管周围的造血组织中,有些细胞核固缩。还有个别肾小球萎缩,被苏木素深染(图版 II-16)。

(三) 血液病理变化

经人工感染患细菌性烂鳃病的当年草鱼 59 尾,同 22 尾健康的当年草鱼对照,对主要的血液值作了统计学上的比较,结果见表 1。表 1 的数据表明,病鱼的白细胞数大大低于对照组,而红细胞和血红蛋白量虽略低于对照组,但无显著的差异。

表 1 人工感染患细菌性烂鳃病的当年草鱼同对照组血液值比较表

项目	鱼数		全距	均值	标准差	差异性 (t 检验)
	对照	(尾)				
红细胞数 (万/mm ³)	对照	22	242.8—435.7	314.1	±56.5	P>0.05
	感染	59	176.8—414.2	303.3	±55.3	
白细胞数 (千/mm ³)	对照	22	8.8—43.1	21.1	±9.2	P<0.01
	感染	59	2.7—22.7	7.3	±3.9	
血红蛋白量 (克)	对照	22	6.6—11.9	9.0	±1.01	P>0.05
	感染	59	5.6—11.0	8.4	±1.35	

讨 论

1. 从我们的试验结果看来,由鱼害粘球菌所引起的草鱼烂鳃病的病理变化,实质上是一种炎症反应。其鳃组织的病理变化表现为变质(包括变性、坏死)、渗出和增生。其中变质是鳃上皮细胞受到细菌侵袭而损坏的表现,但渗出和增生可以起到稀释致病菌及其毒素的作用,白细胞的渗出可以起到肃清致病菌和坏死细胞等有害物质的作用。但是当渗出过度时则会给鱼体带来损害,渗出液可成为致病菌的培养基,过多的渗出使鳃小片上皮细胞和毛细血管分离,使鳃的呼吸功能发生障碍;更严重时则可引起上皮细胞坏死脱落。增生的作用也有两重性,它既使受损部位同外界隔绝,起到防止继续受到损害和炎症区蔓延,又有利于鳃组织的重建,但过度增生所造成的鳃丝棍棒化和相邻鳃丝融合成上皮细胞板,则又严重地影响呼吸,并引起细胞变性坏死。因此当病原数量较少,毒力较低,而鱼体抵抗力较强,环境对鱼体有利时,则病情较轻,病鱼就有可能自愈,即使局部病变较重,但只要病变面积不大,那么鳃的其余部位的呼吸功能基本正常,病鱼不致迅速死亡,在这种情况下,自愈的可能性依然存在;然而如果病变虽不很严重,但是病变部位的面积很大时,在这种情况下,即使处于炎性水肿和增生状态而未达到坏死地步,但因全部或大部分鳃组织的呼吸功能已受到障碍,也能造成病鱼死亡。因此,细菌性烂鳃病对鱼的危害不仅要看鳃组织局部病变的严重程度,还要看鳃组织病变面积的大小。此外,由于组织的轻度水肿和渗出是可复的,坏死是不可复的,因此细菌性烂鳃病必须贯彻防重于治的方针和无病先防、有病早治的原则。

2. 嗜酸性粒细胞在炎症灶内渗出,可能与其它动物一样,是由于抗原抗体复合物的存在,特别是抗体的存在有关^[9]。

3. 当草鱼患细菌性烂鳃病严重时,肝和肾也发生病理变化。这是由于全身缺氧,组织呼吸障碍,产生能量不足,呈现组织器官的机能代谢紊乱。而肝脏和肾脏的功能受到影响,又加速了病鱼死亡。

4. 细菌性烂鳃病损坏鳃组织,影响鱼的呼吸,造成鱼缺氧,缺氧可引起血液中红细胞和血红蛋白量增多,但当长期严重缺氧,则抑制造血机能;局部的肾脏造血组织发生变性和坏死,这就更抑制了造血机能,从而引起病鱼红细胞数和血红蛋白量减少。

5. 在我们进行病鱼血液和对照组血液对比观察中,发现人工感染患细菌性烂鳃病的当年草鱼的白细胞数大大地低于对照组。根据对病鱼鳃组织切片的观察,发现病变部位有很多白细胞浸润,这可能是血液中白细胞数减少的原因之一。

参 考 文 献

- [1] 上海第一医学院病理解剖教研组,1978。病理检验技术。上海科学技术出版社。
- [2] 王德铭,1958。鳃、青鱼烂鳃及赤皮病致病菌的研究。水生生物学集刊,9—25。
- [3] 中山医学院主编,1978。病理学。人民卫生出版社。
- [4] 陈月英等,1981。用酶免疫测定法检测鱼害粘球菌的试验。水产学报 5(1):75—80。
- [5] 郭植春,1980。一种改良的鱼类血球计数的稀释液。淡水渔业 5:35。
- [6] 湖北省水生生物研究所鱼病研究室,1975。草鱼(*Osteopharyngodon idellus*)烂鳃病的研究。I. 细菌性病原的

- 研究。水生生物学集刊 5(3):315—334。
- [7] 湖北省水生生物研究所鱼病研究室, 1975。鱼病防治手册。科学出版社。
- [8] 江草周三、窪田三郎、宫崎照雄, 1979。鱼の病理组织学, 65—109。东京大学出版社。
- [9] 舟桥纪男, 1980。鳃の病理组织学的研究——I。ウナギの鳃ぐされ病。鱼病研究(*Fish Pathology*)14(3): 107—115。
- [10] Brown, E. M., 1934. On *Oodinium ocellatum* Brown, a parasitic dinoflagellate causing epidemic disease in marine fish. *Proc. Zool. Soc. London* 2:583—607.
- [11] Davis, H. S., 1926. A new gill disease of trout. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 56: 156—160.
- [12] Davis, H. S., 1927. Further observations on the gill disease of trout. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 57:210—212.
- [13] Davis, H. S., 1953. Culture and diseases of game fishes, 261—265. Berkeley, Univ. Calif. Press.
- [14] Eller, L. L., 1975. Gill lesions in freshwater teleosts. In: Ribelin, W. E. & Migaki, G., The pathology of fishes, 305—330. Univ. Wisconsin Press.
- [15] Fish, F. F., 1935. A western type of bacterial gill disease. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 65: 85—87.
- [16] Fish, F. F. and Rucker, R. R., 1943. Columnaris as a disease of cold water fishes. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 73:32—36.
- [17] Markevich, A. P., 1951. Parasitic fauna of freshwater fish of the Ukrainian S. S.R., 1—388.
- [18] Osburn, R. C., 1910. The effects of exposure on gill filaments of fishes. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 40: 371—376.
- [19] Pacha, R. E. and Ordal, E. J., 1963. Epidemiology of columnaris disease in salmon. *Bacteriol. Proc.* 63:3.
- [20] Pacha, R. E. and Ordal, E. J., 1967. Histopathology of experimental columnaris disease in young salmon. *J. Comp. Pathol.* 77:419.
- [21] Pauley, G. B., 1967. Prespawning adult salmon mortality associated with a fungus of the genus *Dermocystidium*. *J. Fish. Res. Bd. Cana.* 24:843—848.
- [22] Plehn, M., 1924. *Praktikum der fischkrankheiten*, 179. Stuttgart, E. Schweizerbart.
- [23] Roberts, R. J., 1978. *Fish pathology*. Bailliere Tindall London.
- [24] Wakabayashi, H., Kira, K. and Egusa, S., 1970. Studies on columnaris disease of pond-cultured eels. I. Characteristics and pathogenicity of *Chondrococcus columnaris* isolated from pond-cultured eels. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.* 36:147.
- [25] Wakabayashi, H., Kira, K. and Egusa, S., 1970. Studies on columnaris disease of pond-cultured eels. II. The relation between gill disease and *Chondrococcus columnaris*. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.* 36:678.
- [26] Wolf, L. E., 1944. Annual report, 1943, 111—112. N. Y. Conserv. Dep.
- [27] Woike, R. E., 1975. Pathology of bacterial and fungal diseases affecting fish. In: Ribelin, W. E. and Migaki, G., The pathology of fishes, 33—87. Univ. Wisconsin Press.
- [28] Wood, E. M., and Yasutake, W. T., 1957. Histopathology of fish. V. Gill disease. *Progr. Fishculture.* 19:7—13.

A HISTOLOGICAL STUDY ON THE BACTERIAL GILL ROT DISEASE OF GRASS CARP

Huang Qiyang, Zheng Dehong, Cai Wanqi and Lu Hongda

(Shanghai Fisheries College)

Abstract

The bacterial gill-rot disease is a common disease of grass carp, it makes serious

harmfulness to the fish. There are two types of histopathological changes: chronic and acuteness. The gill tissue of the chronic generally undergoes three worsening steps, i.e. inflammatory edema, hyperplasia and necrosis, but the acute one only passes through two steps: edema and necrosis, because the cause diseased is so short that the edema passes directly to necrosis and there is no hyperplasia step.

The liver and kidney of the diseased fish also show histopathological changes, the granular denaturation and vacuolation were occurred, glycogen was disappeared, up until the necrosis in liver cells. The epithelial cells in the proximal convoluted tubules of the kidney also make same change. A number of nuclei around necrotic tubules of kidney appeared condensated. A few of glomeruli of kidney atrophied.

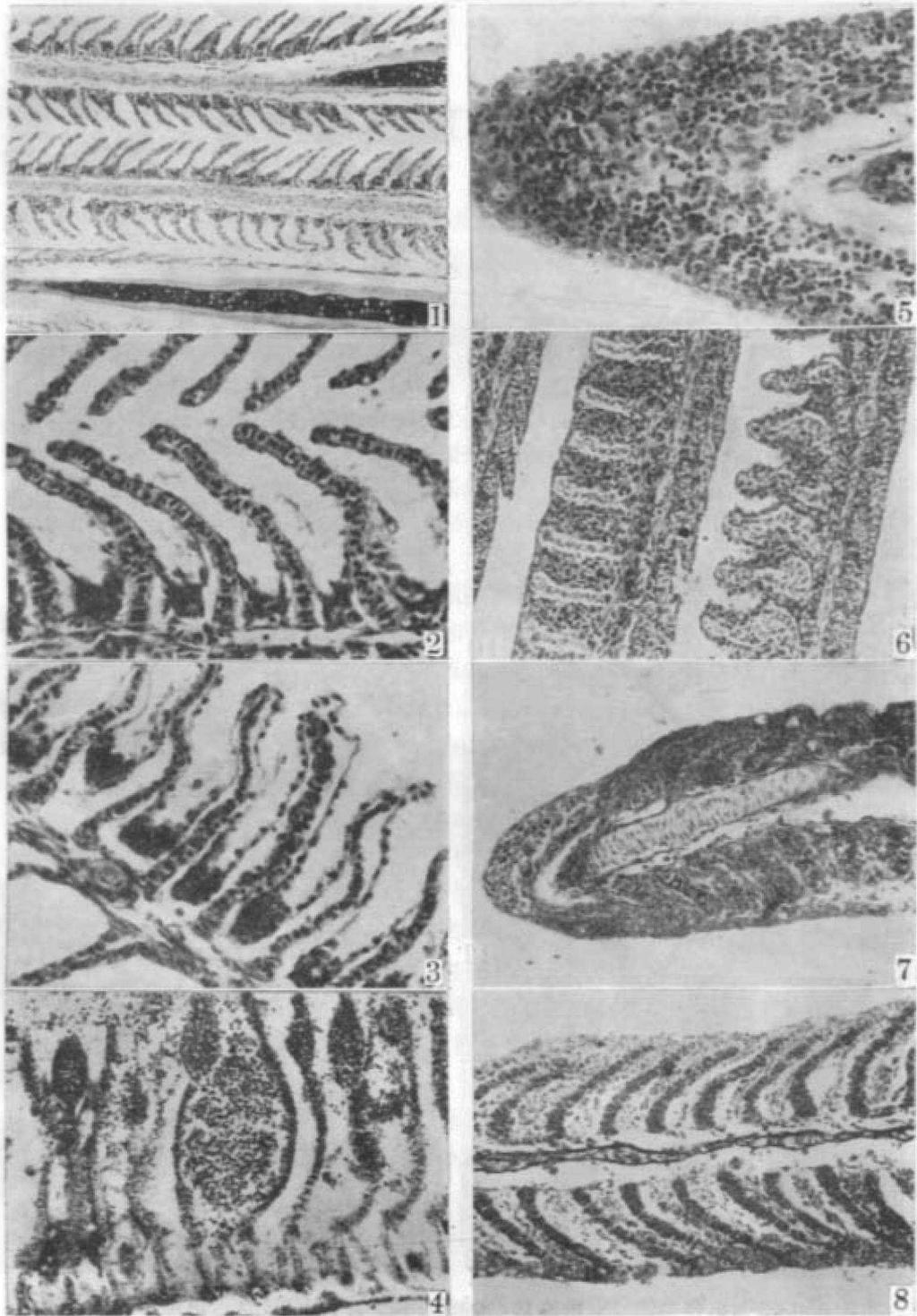
The quantity of leukocytes of artificially infected fish is much less than the controlled one, but the erythrocytes and hymoglobin of experimental group were slightly less than the control.

图版 I

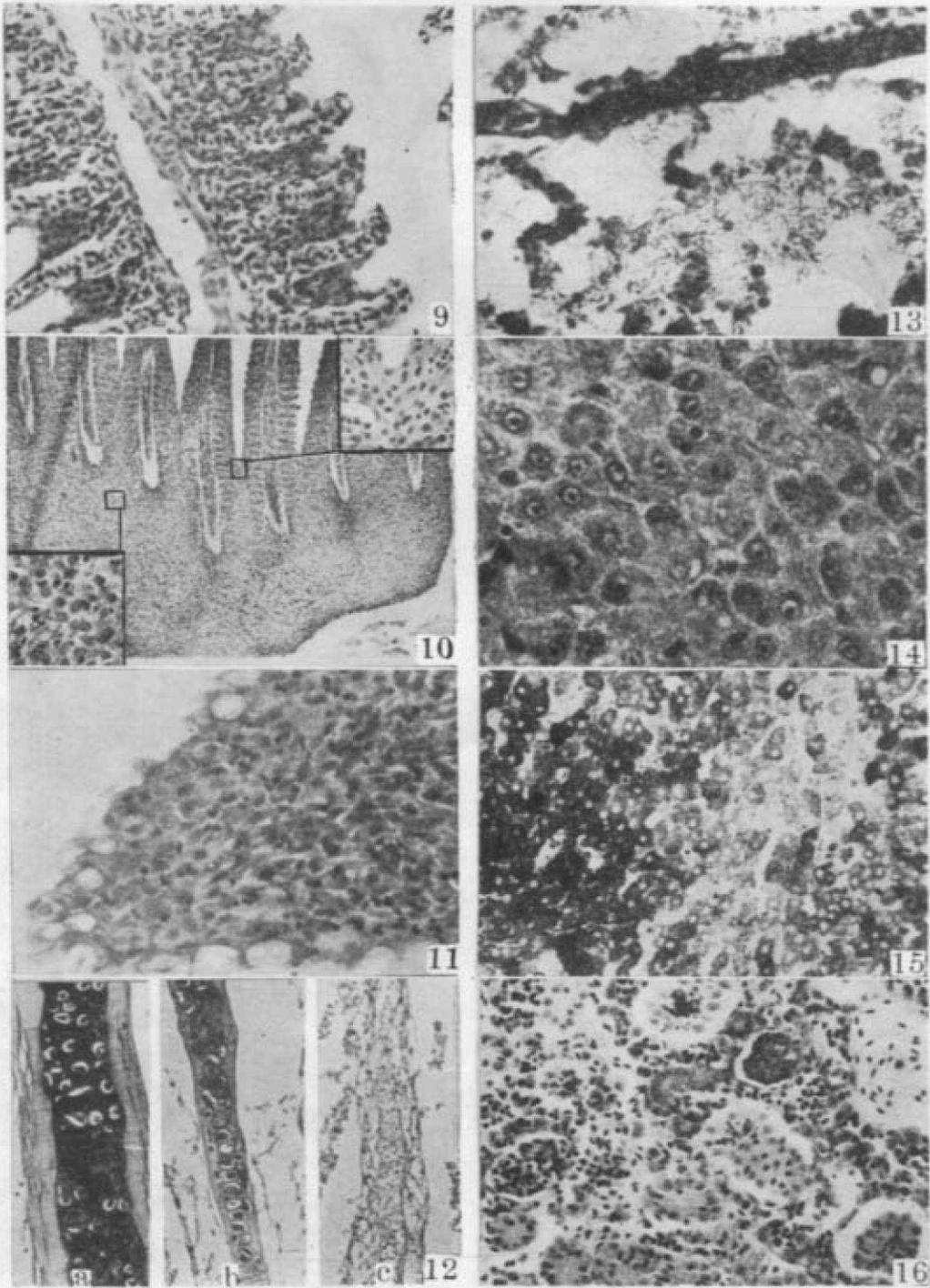
- [1] 三条相邻鳃丝的病理变化: 上面二条为轻度充血、渗出及增生, 下面一条为鳃小片坏死。H-E, $\times 100$ 。
- [2] 部分鳃小片上皮细胞肿大变性, 毛细血管轻度充血及渗出。H-E, $\times 400$ 。
- [3] 毛细血管充血, 渗出, 上皮细胞与毛细血管全部分离, 部分鳃小片基部上皮细胞轻度增生。H-E, $\times 400$ 。
- [4] 鳃小片严重充血及出血, 并有坏死。H-E, $\times 200$ 。
- [5] 棍棒状鳃丝末端, 嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润。H-E, $\times 400$ 。
- [6] 棍棒状鳃丝(中间一条)内的毛细血管缺血。H-E, $\times 250$ 。
- [7] 上皮细胞严重增生, 使鳃丝呈棍棒状。Mallory 氏三色染色, $\times 360$ 。
- [8] 鳃小片上皮细胞从端部开始增生, 使鳃小片端部先融合。Mallory 氏三色染色, $\times 360$ 。

图版 II

- [9] 鳃小片上皮细胞从基部开始增生, 逐渐向鳃小片顶端推进。H-E, $\times 360$ 。
- [10] 相邻的鳃丝融合, 形成一片上皮细胞板。H-E, $\times 63$ 。
右上角示相邻二鳃丝融合的放大; 左下角示上皮细胞及间充质细胞增生的放大。
- [11] 棍棒状鳃丝, 示边缘粘液细胞增生。H-E, $\times 400$ 。
- [12] 三条坏死鳃丝的软骨: a. 软骨尚完好; b. 软骨膜及鳃小片已坏死、崩解, 软骨细胞开始变性, 浅染; c. 软骨膜及软骨细胞都已坏死、崩解。H-E, $\times 250$ (相差显微镜)。
- [13] 鳃小片坏死, 有很多鱼害粘球菌。革兰氏染色, $\times 1000$ 。
- [14] 部分肝细胞颗粒变性, 水样变性, 坏死。H-E, $\times 1000$ 。
- [15] 部分肝细胞内的糖元颗粒减少或消失。P. A. S., $\times 400$ 。
- [16] 肾近曲小管部分上皮细胞颗粒变性、水样变性, 个别肾小球萎缩。H-E, $\times 400$ 。



图版 I (说明见 102 页)



图版 II (说明见 102 页)