

中华鳖脾肾性水肿病病理学诊断

徐培培¹, 林启存², 潘连德^{1*}

(1. 上海海洋大学省部共建水产种质资源发掘与利用教育部重点实验室, 上海 201306;

2. 杭州市农业科学研究院水产研究所, 浙江 杭州 310024)

摘要: 为探究中华鳖水肿病发病机制和发病规律, 确定该病临床诊断标准, 实验从若干自然发病的疑似中华鳖脾肾性水肿病的病鳖中, 选取7只具有典型临床症状的病鳖, 解剖并对内脏器官组织制作石蜡切片、H. E. 染色后观察。结果表明: 病鳖体表无病伤, 不吃食, 水肿症状表现不同, 两只病鳖生殖器外露, 全部病鳖口咽腔充血和炎症明显、黏液较少, 时有口鼻出血, 肝脏淤血, 胃肠壁水肿和充血。病鳖脾组织髓质部红细胞数量大增和淋巴细胞聚集, 并出现弥漫性坏死区域, 嗜酸性粒细胞浸润, 以此作出脾性水肿的病理诊断。病鳖的肾组织间质和肾小球充血, 嗜酸性粒细胞浸润, 远曲小管和近曲小管颗粒变性、空泡变性, 肾小球坏死, 近曲小管细胞坏死, 以此作出肾性水肿的病理诊断。口咽腔绒毛黏膜血管扩张、充血, 口腔黏膜上皮杯状细胞紧密分布, 黏膜下层淋巴细胞增多, 黏膜毛细血管破裂, 有大量血细胞渗出, 部分黏膜上皮脱落, 绒毛间渗出大量坏死红细胞, 嗜酸性粒细胞浸润。可以诊断口咽腔组织病理变化与该病关系密切。其他组织病变不严重。研究结果还表明中华鳖没有类似高等动物的唾液腺和腮腺, 对中华鳖肿脖子病、腮(鳃)腺炎的命名提出异议, 应该停止使用。

关键词: 中华鳖; 脾肾性水肿病; 组织病理; 病理解剖

中图分类号: S 941

文献标志码: A

我国从20世纪90年代起中华鳖(*Pelodiscus sinensis*)养殖业出现蓬勃发展, 之后经历了市场严酷洗礼, 目前已经走向健康发展, 各种养殖方式技术成熟、产品市场稳定, 但是困扰养殖生产效益最为严重的当属病害的问题, 尤其是白底板病和腮(鳃)腺炎, 长期以来这两种病被业内认为是难以控制的疾病^[1-3]。经过多年研究发现, 所谓的中华鳖白底板病其实是两种不同的病, 一种是药源性肝病^[4], 另一种是肠胃出血病^[5], 因为两种病都具有典型的“白底板症状”, 通常被笼统地诊断为“白底板病”^[2,6-7]。而文献报道所谓的中华鳖肿脖子病^[8]、浮肿病^[9]、鳃腺炎^[3,10-11]、腮腺炎^[12-14]等暴发性疾病成为目前中华鳖养殖危害最为严重的疾病, 具有潜伏期长、发病率和死亡率高、治愈率极低、继发性感染普遍等特点, 由于发病的原因众多^[8-10,15-17], 病理和诊断的研究报道

很少^[11-12], 仅限于其流行情况、病原鉴定分析及防治^[10,13-17]等方面, 临床上许多关键问题尚未解决。另外, 中华鳖有无腮(鳃)腺组织或器官, 目前还没有统一认识, 以及“腮(鳃)腺炎”病的命名也存在质疑。因此在学术和生产上对该病的认识都很不清楚。实验对采自浙江省杭州市和海盐县的所谓中华鳖“肿脖子病”、“腮(鳃)腺炎”等疑似若干病例进行详细病理解剖观察和组织病理研究, 期望所做出的诊断(本研究诊断为中华鳖脾肾性水肿病)对该病有新的认识, 并为中华鳖脾肾性水肿病提供临床诊断和治疗依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

2013年8月, 自然发病的“肿脖子病”、“腮(鳃)腺炎”疑似中华鳖脾肾性水肿病的病例6只

收稿日期: 2015-02-24

修回日期: 2015-04-18

资助项目: 国家自然科学基金(39970582); 上海市教育委员会专项(07ZZ135); 上海海洋大学研究生科研基金(A1-0209-14-0900-36)

通信作者: 潘连德, E-mail: ldpan@shou.edu.cn

(1~6号,雄),采自浙江省海盐县于城镇,鳖体质量500~1200 g。2014年11月,具有典型全身水肿症状的中华鳖(7号,雄),采自浙江省杭州市一养鳖场,鳖体质量1548 g。采集时结合外观形态和行为状态判定为病鳖,外表无病伤,不吃食,并排除了中华鳖药源性肝病^[4]和肠胃出血病^[5]。

1.2 实验方法

病鳖活体剖检观察 取患病中华鳖(1~7号)进行活体解剖,观察病鳖体表及各个内脏器官的病变情况,与健康鳖进行比较,以确定该病的主要病变情况和病变部位,采集图片,做出临床解剖诊断。

组织病理学切片制备和观察 实验病鳖活体解剖的同时,取其肝、脾、肺、肾、胃、肠、颈部皮肉和口咽腔上皮组织,切块于10%中性甲醛中固定24 h以上,用锐利手术刀取上述各器官组织块,体积0.5 cm³左右,用体积分数70%~100%的乙醇逐级脱水,二甲苯透明,石蜡包埋,切片厚度4~5 μm, H. E. 染色,中性树胶封片,在徕卡高级摄像显微镜(DM3000)下观察、拍照。

2 结果与诊断

2.1 病鳖剖检观察的临床症状

水肿症状表现:1、5号病鳖无明显水肿,2、3号病鳖脖颈基部有肿环(图版 I-1),4号病鳖前肢轻微肿,6号病鳖脖子轻微肿胀,7号病鳖全身水肿,四肢和脖颈水肿明显(图版 I-2)。

2、3号病鳖生殖器外露。

口咽腔充血、炎症和溃疡表现:3、6号病鳖轻微充血(图版 I-3,4),1、2号病鳖充血较严重(图版 I-5,6),4号病鳖严重充血(图版 I-7),5、7号病鳖充血最严重(图版 I-8,9),黏液较少,严重时口鼻出血。

内脏器官表现:1号病鳖肝脏淤血(图版 I-10),2、3、4号病鳖胃肠壁水肿(图版 I-11)和5号病鳖肠道出血(图版 I-12),4、5、7号病鳖腹水,脾脏、肾脏、肺外观无明显症状。

病鳖口咽腔充血和颈部、或四肢、或全身水肿症状是本病的临床诊断特征。

2.2 病鳖的组织病理变化

肝组织病理变化 7只病鳖的肝组织有不同程度的肝静脉和静脉窦扩张,5、6、7号病鳖病症明显(图版 II-1),3号病鳖肝细胞空泡化(图版

II-2)。除4、6号病鳖外,1、2、3号病鳖肝组织都有少量的嗜酸性粒细胞浸润,7号病鳖肝组织有大量的嗜酸性粒细胞浸润,炎灶弥漫分布(图版 II-3)。肝小叶、肝细胞索和汇管区结构基本正常,偶有血铁素沉积(图版 II-3)。肝组织病变对诊断该病的作用较小。

脾组织病理变化 7只病鳖的脾组织髓质部有不同程度的红血细胞数量大增和淋巴细胞聚集(图版 II-4),并出现弥漫性坏死区域,1号病鳖明显(图版 II-5),1、4、7号病鳖脾组织大量的嗜酸性粒细胞浸润(图版 II-6),偶有血铁素沉积(图版 II-4)。可以认为脾组织病变对该病诊断起较大作用,排在各组织的第1位,以此作出脾性水肿的病理诊断。

肾组织病理变化 7只病鳖的肾组织间质有不同程度的充血,红细胞大量出现在肾小球和扩张血管中,4、5、6、7号病鳖明显(图版 II-7),1、4、5、6、7号病鳖嗜酸性粒细胞有不同程度的浸润(图版 II-8),4、7号病鳖远曲小管和近曲小管颗粒变性(图版 II-9),1号病鳖肾小球坏死(图版 II-10),3号病鳖近曲小管细胞空泡变性坏死。肾组织病变对该病诊断起较大作用,排在各组织的第2位,以此作出肾性水肿的病理诊断。

肺组织病理变化 7只病鳖的肺泡上皮组织和细胞结构基本正常,1、2、3、5、6号病鳖血管扩张充血(图版 II-11),1、4、5、7号病鳖嗜酸性粒细胞浸润(图版 II-12)。可以诊断肺组织充血和炎症病变对该病的影响较小。

肠道组织的病理变化 1、4、7号病鳖肠壁组织固有层扩张稀疏,呈水肿症状(图版 III-1),肠绒毛组织嗜酸性粒细胞浸润(图版 III-2),7只病鳖的肠壁和肠绒毛组织结构基本正常。可以诊断肠道组织因病发生炎症反应。

胃组织病理变化 1、4、7号病鳖胃壁组织固有层扩张稀疏(图版 III-3),绒毛组织嗜酸性粒细胞浸润(图版 III-4),7只病鳖的胃壁和胃绒毛组织结构基本正常,可以诊断胃组织因病发生炎症反应。

口咽腔及其乳头状突起组织病理变化 6号病鳖口咽腔绒毛黏膜上皮内和固有层之间血管充血(图版 III-5),血管扩张(图版 III-5,6),1号病鳖口腔黏膜上皮中有杯状细胞(黏液细胞)紧密分布(图版 III-7),7号病鳖固有层、黏膜下层、肌

层三者分离,黏膜下层淋巴细胞增多(图版Ⅲ-8),4号病鳖黏膜固有层疏松,结缔组织中毛细血管破裂,有大量血细胞渗出,口咽腔部分黏膜上皮脱落,绒毛组织中渗出大量坏死凝集的红细胞,大量嗜酸性粒细胞浸润(图版Ⅲ-9)。可以诊断口咽腔及其乳头状突起组织病理变化与该病存在密切联系。

3 讨论

3.1 中华鳖脾肾性水肿病的病理特征和病理机制

本研究结果以4个病理特征诊断中华鳖脾肾性水肿病:①脾和肾组织充血、实质细胞坏死;②嗜酸性粒细胞浸润的炎症;③局部器官(胃、肠、颈部)和全身性的水肿与腹水;④口咽腔充血。脾组织充血而出现供血障碍,脾组织变性和坏死导致造血功能下降,两者合一导致脾的造血和供血障碍,对组织和全身水肿有较大的贡献。肾脏的肾小球充血和肾小管坏死,对血液中的废物处理和尿液形成造成机能障碍,导致组织和全身水肿。以本病各个样品的各个组织嗜酸性粒细胞浸润的特征,可以判断致炎因素是相同的。口咽腔充血和脾肾病变的联系密切,但是病理机制还不清楚,有待进一步研究。

3.2 中华鳖脾肾性水肿病不能诊断为肿脖子病

中华鳖脾肾性水肿病的水肿症状随着病程不同,会有脖子不肿、脖子肿、前肢肿或四肢和脖子肿即全身水肿等临床症状,因此不能仅仅用一个器官的水肿症状有或无来作出诊断肿××病;也不能根据脖子肿这一个症状就诊断为肿脖子病。中华鳖肿脖子病已有报道^[9],研究者的说法有差异,归纳有出血型、失血型 and 混合型^[18],病理描述和本病有许多相似。有人用全身水肿和脖子肿的临床症状诊断为腮(鳃)腺炎^[11],这样更不合适。

3.3 中华鳖既没有腮腺也没有鳃腺,不能诊断为中华鳖腮腺炎或鳃腺炎

文献首次报道中华鳖腮(鳃)腺炎的是川崎義一^[19],首次引用在中文期刊是陈鹏飞^[13]。本实验通过仔细解剖并结合组织病理学观察,没有在呼吸道周围及颈部组织中发现有腺体存在,与赵万鹏^[20]鳖呼吸系统研究结果相同。中华鳖口咽腔上皮中有杯状细胞,而没有类似高等动物的唾液腺,更没有腮腺,所以中华鳖腮腺炎的命名应

该被否定。所谓“鳃腺”,水生动物并没有这个器官或组织^[20-21],腮腺的腮和鳃也不是可以直接互换使用的,“鳃腺”是某些作者臆造的词,因此“鳃腺炎”的疾病名称不可用。中华鳖呼吸道和肺的导管部没有杯状细胞存在^[20],结果也不准确。有发现中华鳖患有出血型、混合型、失血型3种类型腮腺炎,这是早、中、晚期3个阶段的结论^[14],也值得商榷。依据口咽腔及其乳头状组织充血诊断为中华鳖腮(鳃)腺炎,是错误的。笔者认为,中华鳖腮腺炎和鳃腺炎的说法应该停止使用。

3.4 中华鳖脾肾性水肿病与药源性肝病和肠胃出血病区别诊断

中华鳖疾病存在同症异病的现象,在生产和研究采样时容易混淆而造成误诊,中华鳖药源性肝病^[4]和肠胃出血病^[5]与中华鳖脾肾性水肿病都有水肿和腹水的临床症状,在诊断时要区别诊断这3种疾病。中华鳖脾肾性水肿病没有白底板症状,胃肠病变较轻,据此就可以和中华鳖药源性肝病和肠胃出血病区别诊断。

参考文献:

- [1] Hu D Y. Study on major pathogen and diagnosis in the acute epidemic diseases in chinese soft-shelled turtles, *Pelodiscus sinensis*, in Yuhan gregion, Zhejiang province [D]. Wuhan: Huazhong Agricultural University, 2008. [胡大雁. 浙江余杭中华鳖暴发性疾病主要病原及诊断技术研究. 武汉: 华中农业大学, 2008.]
- [2] Chen X F, Zhou C Y, Qing X. Research on pathogen of white abdominal shell disease of turtle[J]. Journal of Fisheries of China, 1997, 21(3): 309-315. [陈晓凤, 周常义, 青新. 鳖“白板病”致病细菌的研究, 水产学报, 1997, 21(3): 309-315.]
- [3] Dai B Y. Integrated control of mumps in soft-shelled turtle[J]. Chinese Journal of Veterinary Medicine, 2001, 37(1): 37-38. [戴邦元. 鳖腮腺炎的综合防治, 中国兽医杂志, 2001, 37(1): 37-38.]
- [4] Chen Y L, Mou Q, Pan L D, et al. Establishment of drug-induced liver disease model and pathological observation in soft shell turtle *Trionyx sinensis*[J]. Journal of Dalian Ocean University, 2013, 28(1): 61-66. [陈彦伶, 牟群, 潘连德, 等. 中华鳖药源性肝病模型的构建及其病理学观察. 大连海洋大学学报, 2013, 28(1): 61-66.]
- [5] Mou Q, Xu P P, Pan L D. Histopathologic diagnosis of small intestinal hemorrhagic disease in *Trionyx*

- sinensis[J]. Progress in Veterinary Medicine, 2013, 34(7):121-126. [牟群,徐培培,潘连德. 中华鳖小肠出血病的组织病理学诊断. 动物医学进展, 2013, 34(7):121-126.]
- [6] Ye Q Z, He J G, Weng S P, et al. Bacteria identification and their pathogenesis in red and white abdominal shell disease of *Trionyx sinensis* [J]. Freshwater Fisheries, 1999, 29(8):3-7. [叶巧真, 何建国, 翁少萍, 等. 中华鳖白底板病和红底板病病毒及细菌的致病性. 淡水渔业, 1999, 29(8):3-7.]
- [7] Shen J Y, Pan X Y, Yu X P, et al. Pathogen in white abdominal shell disease of soft-shelled turtle (*Trionyx sinensis*) [J]. Journal of Fishery Sciences of China, 2007, 14(5):815-822. [沈锦玉, 潘晓艺, 余旭平, 等. 中华鳖白底板病原的分析. 中国水产科学, 2007, 14(5):815-822.]
- [8] Huang B, Chen S F, Zhao W P. Etiology of typical swollen neck disease of soft shelled turtle [J]. Chinese Journal of Veterinary Medicine, 1999, 25(8):43-45. [黄斌, 陈世峰, 赵万鹏. 鳖典型性肿脖子病的病因学研究. 中国兽医杂志, 1999, 25(8):43-45.]
- [9] Huang J, Zhu Y, Wei Y C. Research on isolation and identification of pathogens of “puffiness disease” in Chinese soft shelled turtle [J]. Guangxi Journal of Animal Husbandry & Veterinary Medicine, 2008, 24(6):375-376. [黄钧, 朱芸, 韦友传. 中华鳖“浮肿病”致病菌的分离与鉴定. 广西畜牧兽医, 2008, 24(6):375-376.]
- [10] Qian M M. The research on isolation and identification of pathogenic bacteria and prevention of group died in *Pelodiscus sinensis* [D]. Shijiazhuang: Hebei Normal University, 2010. [钱明明. 中华鳖群体死亡症病原菌的分离鉴定及其预防的研究. 石家庄: 河北师范大学, 2010.]
- [11] Yan S F, Jiang Y H, Ji R X. Histopathological studies on parotitis of Soft-shelled turtle *Trionyx sinensis* [J]. the Editorial Board of Jimei University: Natural Science, 2006, 11(1):1-7. [颜素芬, 姜永华, 纪荣兴. 鳖腮腺炎的组织病理学研究. 集美大学学报: 自然科学版, 2006, 11(1):1-7.]
- [12] Zhao W P, Pan Z S, Chen S F, et al. Observation on the parotitis histopathology of the Chinese soft-shelled turtle (*Amyda sinensis*) [J]. Journal of Xinyang Teachers College: Natural Science Edition, 1998, 11(3):258-259. [赵万鹏, 潘兹书, 陈世锋, 等. 中华鳖腮腺炎的病理组织学初步观察. 信阳师范学院: 自然科学版, 1998, 11(3):258-259.]
- [13] Chen P F. Control trial on complication of “white abdominal shell”, “caverned disease” and “parotitis”. [J]. Freshwater Fisheries, 1994, 24(4):38-39. [陈鹏飞. 甲鱼“白斑”、“穿孔”、“腮腺炎”并发症防治实验. 淡水渔业, 1994, 24(4):38-39.]
- [14] Chen A P, Jiang Y L, Qian dong, et al. Parotitis of Chinese soft-shelled turtles (*Pelodiscus sinensis*) [J]. China Fisheries, 2012(4):53-54. [陈爱平, 江育林, 钱冬, 等. 鳖腮腺炎病. 中国水产, 2012(4):53-54.]
- [15] Jacobson E R, Clubb S, Gaskin J M, et al. Herpesvirus-like infection in argentine tortoises [J]. Journal of The American Veterinary Medical Association, 1985, 187(11):1227-1229.
- [16] Sugita H, Deguchi Y. Miroflora in the gastrointestinal tract of soft-shelled turtle *Trionyx sinensis* [J]. Bulletin of the Japanese Society for the Science of Fish, 1983, 49(2):197-201.
- [17] Essbauer S, Ahne W. Viruses of lower vertebrates [J]. Journal of Veterinary Medicine, Series B, 2001, 48(6):403-475.
- [18] Zhang G J. Comparing between red neck disease and parotitis and new method of disease prevention and control [J]. Inland Fisheries, 1997(4):25. [张桂军. 鳖红脖子病与腮腺炎病的比较与防治新法. 内陆水产, 1997(4):25.]
- [19] Kawasaki Y. Soft shelled turtle farming course ⑨ [J]. Aquaculture, 1987, 24(5):65-69. [川崎義一. スッポン養殖講座⑨. 养殖, 1987, 24(5):65-69.]
- [20] Zhao W P, Ju C Z, Cheng T Y, et al. On the histology of the Chinese soft shelled turtle (*Amyda sinensis*) [J]. Journal of Xinyang Teachers College: Natural Science Edition, 1995, 8(1):85-88. [赵万鹏, 鞠长增, 程天印等. 中华鳖组织学研究Ⅲ. 呼吸系统. 信阳师范学院学报: 自然科学版, 1995, 8(1):85-88.]
- [21] Wang Z X, Sun N Z, Sheng W F. Aquatic respiration in soft-shelled turtles, *Trionyx sinensis* [J]. Comparative Biochemistry and Physiology-Part A: Physiology, 1989, 92(4):593-598.
- [22] Aquatic Terminology Committee. Chinese terms in fishery [M]. Beijing: Science Publishing House, 2002. [水产名词审定委员会. 水产名词. 北京: 科学出版社, 2002.]

Histopathological diagnosis on spleen-and-kidney-induced edema of *Pelodiscus sinensis*

XU Peipei¹, LIN Qicun², PAN Liande^{1*}

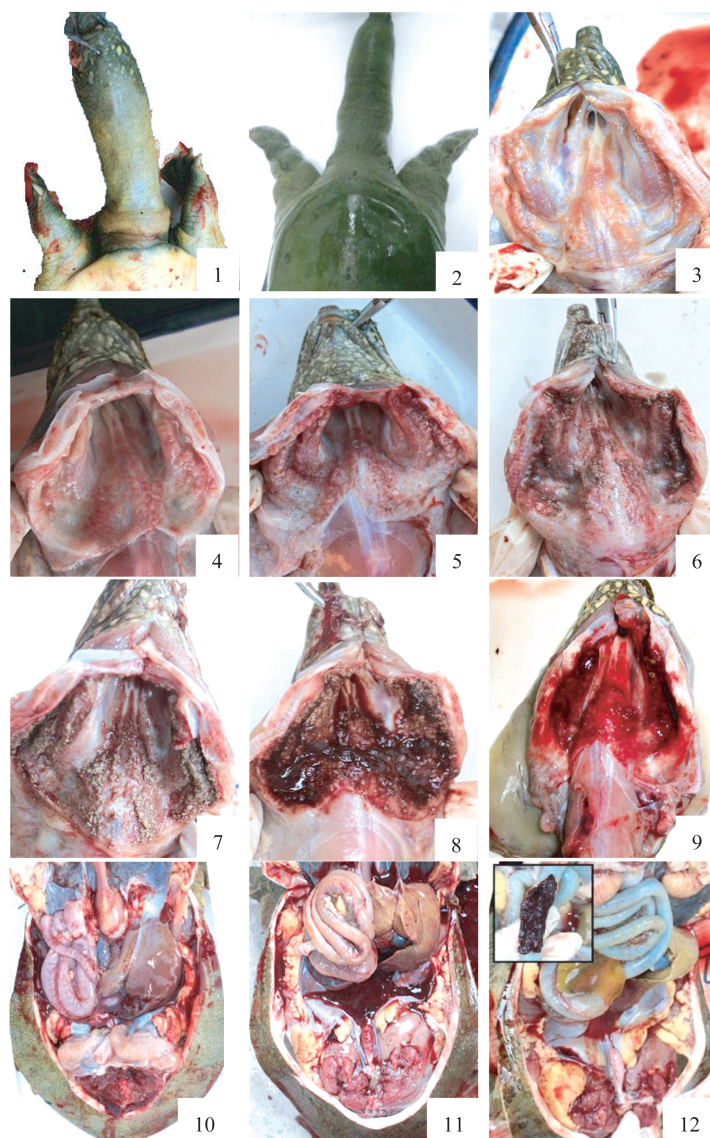
(1. Key Laboratory of Exploration and Utilization of Aquatic Genetic Resources of Ministry of Education, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China;

2. Aquaculture Research Institute of Hangzhou Academy of Agricultural Sciences, Hangzhou 310024, China)

Abstract: To explore the pathogenesis and pathogenesis regularity of edema disease and determine the clinical diagnosis of the disease, 7 soft-shelled turtles with typical clinical symptoms were chosen as subjects, which were selected from some suspected cases with “*Pelodiscus sinensis* spleen-and-kidney-induced edema” in Hangzhou and Haiyan County. The study went through by clinical anatomy and making paraffin section, using H. E. staining. At the part of vivisection, the cases were intact at surface but with anorexia, less activity and edema in neck and limbs with varying degrees. Genitals of 2 cases prolapsed. Oropharyngeal cavity was found with congestion, inflammation and less mucus. Symptoms of nasal and oral hemorrhage, liver congestion, gastrointestinal wall edema and hyperemia were found in some cases. The number of erythrocyte was increased, lymphocytic aggregated, eosinophil infiltration in spleen. Necrosis appeared in some area of spleen. Erythrocyte was congested with eosinophil infiltration in renal interstitial and glomerular. Granular degeneration and vacuolar degeneration happened in distal convoluted tubule and the proximal tubule, and seriously even necrosis. In a summary, a diagnosis of spleen-and-kidney-induced edema could be made in pathology. Artery in villus of oropharyngeal cavity was expanded and congested. Erythrocyte exuded into oropharyngeal cavity and even serious necrosis. Goblet cells closely packed in the epithelial of oropharyngeal cavity. The number of lymphocyte increased and eosinophil infiltrated in submucosa of oropharyngeal cavity. It can be seen that oropharyngeal cavity pathological changes were closely associated with the disease. Pathological changes of other tissues are not serious. The results also show that there is no gland like salivary gland or parotid in soft-shelled turtle. The disease name “swollen neck disease” and “mumps” should be abolished.

Key words: *Pelodiscus sinensis*; spleen-and-kidney-induced edema; histopathology; pathological anatomy

Corresponding author: PAN Liande. E-mail: ldpan@shou.edu.cn

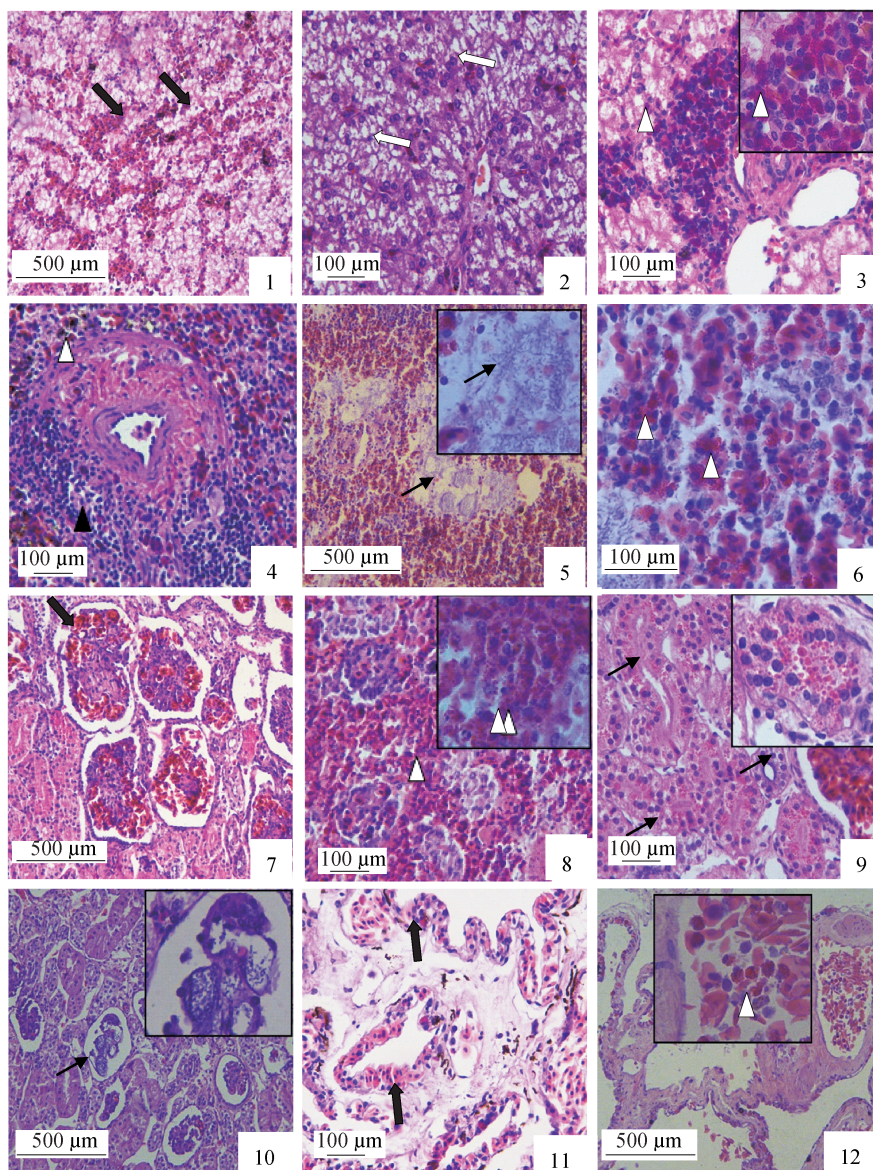


图版 I 患病中华鳖病理解剖

1. 3 号病鳖 脖颈肿环,四肢微肿; 2. 7 号病鳖 脖颈和四肢严重水肿; 3. 3 号病鳖 口咽腔轻微出血; 4. 6 号病鳖 口咽腔轻微出血; 5. 1 号病鳖 口咽腔较重出血; 6. 2 号病鳖 口咽腔较重出血; 7. 4 号病鳖 口咽腔严重充血; 8. 5 号病鳖 口咽腔严重出血; 9. 7 号病鳖 口咽腔严重出血; 10. 1 号病鳖 解剖图,肝脏严重淤血; 11. 2 号病鳖 解剖图,肠胃水肿,有腹水; 12. 5 号病鳖 解剖图,肠道出血,小图为肠道内聚集的血块

Plate I Pathological anatomy of case

1. no. 3 cyclic edema of neck, slight edema of limb; 2. no. 7 severe edema of neck and limbs; 3. no. 3 minor bleeding of oropharynx; 4. no. 6 minor bleeding of oropharynx; 5. no. 1 major bleeding of oropharynx; 6. no. 2 major bleeding of oropharynx; 7. no. 4 severe bleeding of oropharynx; 8. no. 5 severe bleeding of oropharynx; 9. no. 7 severe bleeding of oropharynx; 10. no. 1 congestion of liver; 11. no. 2 edema of intestines and stomach, ascites; 12. no. 5 severe bleeding of intestines, the small picture shows the intestine gathered clot

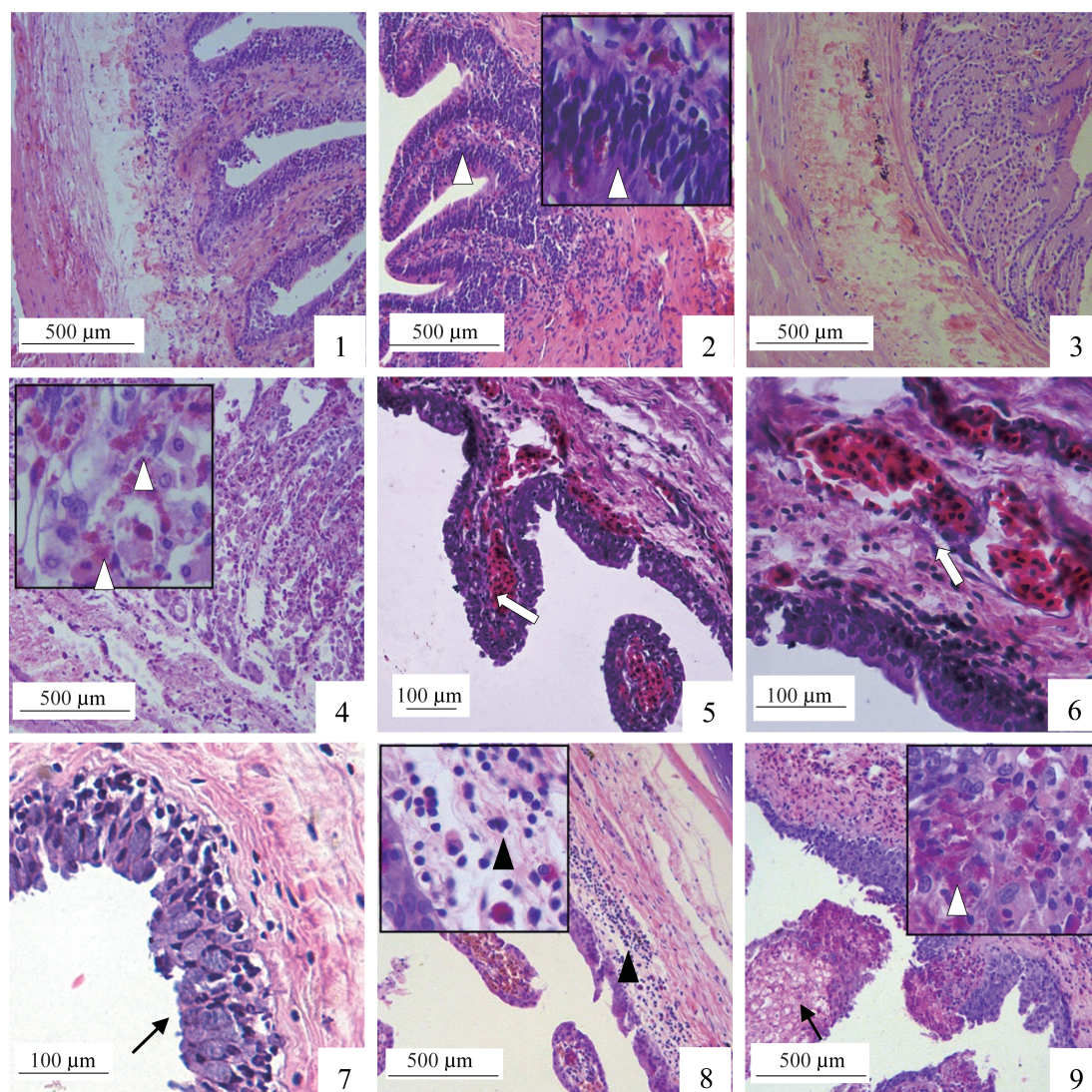


图版 II 患病中华鳖肝、脾、肾、肺组织病理

1. 7 号病鳖 肝静脉窦扩张, 严重淤血(↑); 2. 3 号病鳖 肝细胞空泡化(↑); 3. 7 号病鳖 肝动脉周围大量嗜酸性粒细胞浸润(△); 4. 7 号病鳖 淋巴细胞聚集(▲), 血铁素沉积(△); 5. 1 号病鳖 脾白髓区域坏死(↑); 6. 1 号病鳖 脾组织大量嗜酸性粒细胞浸润(△); 7. 7 号病鳖 肾小球充血(↑); 8. 4 号病鳖 肾间质肾小管大量嗜酸性粒细胞浸润(△); 9. 7 号病鳖 肾小管颗粒变性(↑); 10. 1 号病鳖 肾小球坏死(↑); 11. 2 号病鳖 肺血管充血(↑); 12. 5 号病鳖 肺组织中嗜酸性粒细胞浸润(△)

Plate II Histopathology sections of liver, spleen, kidney and lung of cases

1. no. 7 hepatic venous sinus dilatation, because of severe congestion(↑); 2. no. 3 liver cells showed vacuolar degeneration(↑); 3. no. 7 eosinophils around hepatic artery was increased in number(△); 4. no. 7 lymphocytic aggregates(▲), blood ferritin deposition(△); 5. no. 1 white pulp area of splenic were necrotic(↑); 6. no. 1 the number of eosinophils in spleen was increased(△); 7. no. 7 glomerular were congested(↑); 8. no. 4 a large number of eosinophils distributed in renal interstitial and tubules(△); 9. no. 7 renal tubules appeared granular degeneration(↑); 10. no. 1 glomerular were necrotic(↑); 11. no. 2 pulmonary artery were congested(↑); 12. no. 5 eosinophils infiltrated in lung(△)



图版Ⅲ 患病中华鳖肠、胃、口咽腔组织病理

1. 4号病鳖 肠壁组织固有层扩张稀疏; 2. 7号病鳖 肠绒毛组织嗜酸性粒细胞浸润(△); 3. 7号病鳖 胃壁组织固有层扩张稀疏; 4. 4号病鳖 胃绒毛组织内嗜酸性粒细胞浸润(△); 5. 6号病鳖 口咽腔绒毛内充血; 6. 6号病鳖 口咽腔上皮固有层血管扩张、充血; 7. 1号病鳖 口咽腔黏膜上皮中的杯状细胞(↑); 8. 7号病鳖 口咽腔固有层、黏膜下层、肌层三者分离, 黏膜下层淋巴细胞增多(▲); 9. 4号病鳖 绒毛组织中渗出大量坏死凝集的红细胞(↑), 大量嗜酸性粒细胞浸润(△)

Plate III Histopathology sections of intestinal, stomach and oropharyngeal cavity of cases

1. no. 4 intestinal lamina propria was expanded and sparse; 2. no. 7 the number of eosinophils in villus of intestinal was increased(△); 3. no. 7 gastric lamina propria was expanded and sparse; 4. no. 4 the number of eosinophils in villus of stomach was increased(△); 5. no. 6 villus of oropharyngeal cavity was congested with blood; 6. no. 6 artery in lamina propria of oropharyngeal cavity was expanded and congested with blood; 7. no. 1 there were goblet cells in the epithelial of oropharyngeal cavity(↑); 8. no. 7 lamina propria, submucosa and muscular layer were separated in oropharyngeal cavity(▲); 9. no. 4 massive necrosis red blood cells was agglutinated between villus of oropharyngeal cavity(↑), eosinophil infiltration(△)