

西伯利亚鲟桑葚心病理组织学和病因的初步研究

常藕琴¹, 刘晓勇², 潘厚军¹, 石存斌¹, 孙慧武², 吴淑勤^{1*}

(1. 中国水产科学研究院珠江水产研究所, 广东 广州 510380;

2. 中国水产科学研究院, 北京 100141)

摘要: 为了对心脏囊肿状病变的西伯利亚鲟进行病理组织学观察和病因初步探讨, 使用病理组织学和电镜观察技术, 对患病西伯利亚鲟各器官进行组织病理学观察。结果表明, 患病西伯利亚鲟心脏表面可观察到米粒大、息肉状、紫褐色的囊状肿物, 似桑葚状, 心外膜上皮细胞和结缔组织明显增生, 形成囊肿。组织病变为心外膜囊肿, 呈动态发展过程, 主要表现为囊肿上皮由扁平变为立方上皮; 囊肿壁逐渐增厚与分化, 使囊腔不断增多变大, 腔内有大量未分化的圆球形、梭形等不同成熟度的血细胞, 形成血管组织, 并浸润着大量游离或团状分布细胞, 整个病变类似一种肿瘤型的恶性增生, 心肌细胞肿胀, 断裂, 溶解, 坏死; 肝细胞脂肪变性并浸润炎性细胞; 肾间质和脾脏淋巴细胞增多。鳃小片之间观察到大量细菌侵袭上皮细胞; 鳃小片上皮细胞严重肿胀增生。电子显微镜观察到心脏、肝脏、脾脏和肾脏中有大量细菌; 该病可能与微量元素有关, 所观察到的细菌不是直接病因。本实验对西伯利亚鲟桑葚心病的组织病理变化进行了较为系统的研究, 为进一步查明病因、临床诊断防治和致病机理等相关研究提供基础资料。

关键词: 西伯利亚鲟; 桑葚心; 组织病理学

中图分类号: S 941

文献标志码: A

我国鲟鱼养殖的主要种类有施氏鲟 (*Acipenser schrenckii*)、西伯利亚鲟 (*Acipenser baeri*)、俄罗斯鲟 (*Acipenser gueldenstaedtii*)、小体鲟 (*Acipenser ruthenus*)、杂交鲟 (*Sturgeon cartilage*) 等。西伯利亚鲟, 又称钝吻鲟, 属鲟形目 (*Acipenseriformes*), 鲟亚目 (*Acipenseroidei*), 鲟科 (*Acipenseridae*), 鲟亚科 (*Acipenserinae*), 鲟属 (*Acipenser*), 主要分布于俄罗斯西部的鄂毕河至东部的科雷马河之间的西伯利亚各河流中^[1]。1996年, 西伯利亚鲟首次引入中国, 目前其养殖数量仅次于施氏鲟^[2], 西伯利亚鲟因其具有食谱广、易驯养、生长速度快、适应性强、抗病力强、肉质好、鱼籽品质高等优点, 已成为目前国内鲟鱼养殖的主导品种之一^[3]。

随着人工养殖规模不断扩大, 集约化程度不

断提高, 鲟病害问题日趋严重, 已有鲟寄生虫病、病毒性病、细菌性病和非寄生性病的报道^[4-15]。西伯利亚鲟相关报道主要集中在营养饲料、遗传繁殖和胚后发育学等方面^[16-18], 相关病害报道主要是嗜水气单胞菌 (*Aeromonas hydrophila*)^[19-21]、维氏气单胞菌 (*Aeromonas veronii*)^[22] 和链球菌^[23] 等病原引起的疾病, 已严重制约了西伯利亚鲟养殖业的快速发展。近年来, 北京和河北省唐山市迁西县鲟养殖基地的西伯利亚鲟发病时主要症状为心外膜有大量的米粒大、息肉状、紫褐色的囊状肿物, 几乎遍布全部心脏, 似桑葚状; 发病鱼约1龄, 发病水温为27℃左右, 死亡率达60%以上, 用常规的药物难以控制, 对养殖业造成很大经济损失。本研究使用组织病理技术和超微电镜技术, 对发病鱼的内脏器

收稿日期: 2013-11-01

修回日期: 2014-03-10

资助项目: 国家科技支撑计划 (2012BAD25B00); 现代农业产业技术体系建设专项 (CARS-4609)

通信作者: 吴淑勤, E-mail: wushuqin001@21cn.com

官进行病理组织、细胞超微病变观察,对其进行较为详细的病理组织研究,旨在为该病的临床诊断、病理学研究提供基础依据;为进一步查明发病原因、探讨发病机理及疾病的预防提供参考资料,对鲟鱼健康养殖具有重要的指导意义。

1 材料与方法

1.1 病鱼来源

患病西伯利亚鲟来源于北京市八渡、西关村、槐房鲟鱼养殖场和河北省唐山市迁西县鲟鱼养殖基地,每个养殖基地取 3~5 尾,共约 20 例,发病鱼约 1 龄,体质量 320~525 g,体长 44~53 cm,水温 27℃ 左右。

1.2 组织病理材料的制备及光镜观察

将发病鱼鳃、肝脏、脾脏、肾脏、心脏、肠道等组织,用 Bouin 氏液固定 24 h,梯度酒精脱水,二甲苯透明,石蜡包埋。RM-2145 型 Leica 轮转式切片连续切片,厚度为 3~5 μm,HE 常规染色法,OLYMPUS 显微镜观察,MD20 显微摄影。

1.3 超微病理材料制备及电镜观察

取发病鱼肾脏、肝脏、脾脏、心脏等组织固定

于 2.5% 戊二醛,1% 锇酸后固定,系列乙醇脱水,Epon812 树脂包埋后,进行常规超薄切片,醋酸铀柠檬酸铅双染色,Philips CM 10 透射电镜观察超微病理变化。

2 结果

2.1 临床病变

患病初期,病鱼反应迟钝,食欲下降,离群,体表颜色加深;随着病情加重,病鱼头部浮出水面,在水面旋转,随后短期内死亡。剖检观察到所有病例内脏有明显的病变,其中心脏病变最为明显,主要为心脏外膜有大量的米粒大、息肉状、紫褐色的囊状肿物,几乎遍布全部心脏,似桑葚状(图 1-a);随病情发展,心脏呈不同程度的病变(图 1-b, 1-c, 1-d),有些病例心脏外膜的脂肪增多。肾脏淤血,紫黑色,有些病例肾脏表面有白色坏死点;肝脏呈花肝,质地较软,有油腻感;肠道粘膜出血;脾脏肿大;鳃淤血,粘液增多,其他器官未见明显的病变。有些严重病例整个鱼体腹侧有明显的出血,腹部膨大,腹腔积有腹水,泄殖孔可流出淡黄色腹水。

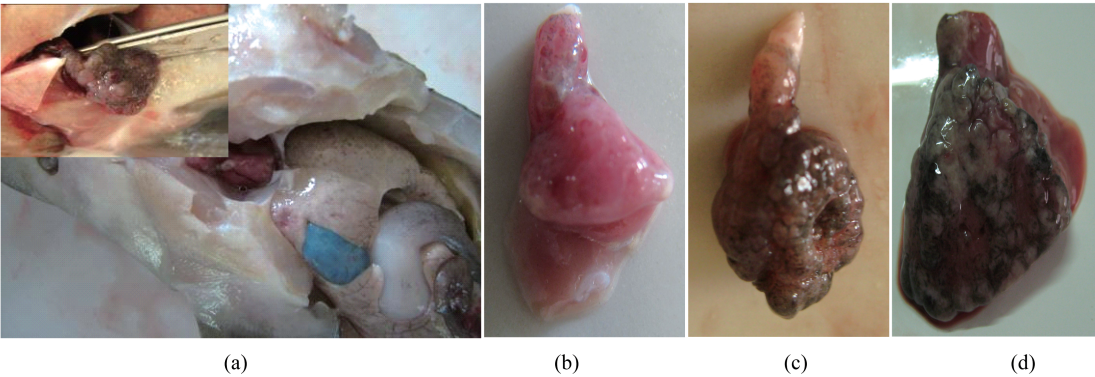


图 1 西伯利亚鲟桑葚心病变的外观图

(a) 心脏桑葚状病变, (b) 早期桑葚状心脏, (c) 中期桑葚状心脏, (d) 后期桑葚状心脏

Fig. 1 The symptom of mulberry heart disease in *Acipenser baeri*

(a) mulberries shape lesions on heart, (b) the initial stages of mulberries shape, (c) the middle stage of mulberries shape, (d) the late stage of mulberries shape

2.2 组织病理变化

组织学观察到心脏、肾脏、肝脏、脾脏等器官内部有明显的病理变化过程;同时在肠道和鳃也伴有病理变化。

心脏的病理变化 心脏病变最为明显,主要为心外膜增生和心肌病变(图版 I-1)。患病鲟鱼的心脏肿大,心外膜上皮细胞和结缔组织明显

增生,形成囊肿样物。依其发生和病理变化过程,可将其分为早、中、晚 3 个阶段:囊肿早期,囊肿最外层为立方上皮,其下层为增生的结缔组织和一些正在分化的细胞(图版 I-1);随着病情的发展,囊肿形成进入中期,外层依然为立方上皮,其下层的结缔组织不断增生,未分化细胞不断增多,使增生层不断增厚(图版 I-2),有时会形成血管的雏

形;在囊肿形成中后期,随着细胞的不断分化,逐渐形成小的囊腔,囊腔内有多种未分化的细胞,呈游离或团状分布(图版 I-3, I-4);囊肿形成后期,心外膜增生层不断增厚,其间有多个囊腔形成,各囊腔中有大量的不同分化期的细胞,有些逐步分化为血细胞,有些逐步分化为囊腔间隔的上皮细胞和结缔组织(图版 I-5, I-6)。有些病例在囊肿的外层有大量的脂肪细胞增生,有些病例在囊肿中形成血管组织以补充囊肿组织的营养。心脏肌肉层的病变主要为,心肌纤维排列紊乱,肌细胞严重水肿、变性(图版 I-7)。正常心脏外膜由 1 层扁平上皮细胞组成,心肌纤维成束状,排列整齐(图版 I-19)。

肝脏的病理变化 肝细胞肿胀、空泡变性和坏死,中央静脉和肝窦中有大量炎性细胞(图版 I-8)。少数轻微变性的肝细胞浆内出现大小不一的空泡;大部分肝细胞变性严重,细胞核被挤到包膜下;更为严重的肝细胞核溶解,消失,形成散在的坏死。中央静脉和肝窦中有大量炎性细胞和巨噬细胞聚集,有些巨噬细胞中吞噬了大量的变性坏死的细胞(图版 I-9)。

肾脏的病理变化 肾脏病变为肾间质大量炎性细胞浸润(图版 I-10, I-13),其间也可观察到有大量细菌。肾小球毛细血管扩张肿胀,肾小球内细胞数量增多,系膜细胞和内皮细胞增生并有炎性细胞浸润,使肾小囊腔变窄。有些肾小管上皮细胞轻微水肿,颗粒变形严重,呈散在坏死(图版 I-11);严重病例,肾小球内细胞变性坏死,其间可观察到大量细菌感染(图版 I-12),少量肾小管上皮细胞核溶解,细胞坏死,坏死物填充肾小管。

鳃的病理变化 鳃弓上皮细胞变性坏死(图版 I-14)。鳃小片上皮细胞严重肿胀(图版 I-15),鳃小片间大量细菌正在侵袭上皮细胞(图版 I-16);鳃小片基部和毛细血管中有大量炎性细胞聚集。

脾脏的病理变化 脾脏主要病变为淋巴细胞增多(图版 I-17)。

肠的病理变化 肠绒毛顶部断裂,上皮细胞变性,固有层炎性细胞增多(图版 I-18)。

2.3 超微病变

透射电子显微镜观察,在心脏、肾脏、肝脏、脾脏等器官中发现有大量菌体,病变组织中未观察到病毒颗粒。有些样品中观察到器官中的菌体有

横断面或纵切面,从切面分析菌体呈杆状,菌体成团分布,但菌体之间是单个存在,无连接;菌体周围都有 1 个空腔,与组织分隔开(图版 II-1)。有些样品中观察到脏器中有大量细菌,以形态观察,可能为 2 种细菌,一种呈杆状,菌体周围都有 1 个空腔,与组织分隔开,另一种细菌断面直径均一,似连接排成一列,周围没有形成空腔(图版 II-2)。

电子显微镜下,肝细胞质中有大量的脂肪滴(图版 II-3),线粒体肿胀,破裂,崩解,细胞核膜破裂,染色质不规则排列或已溶解,核仁不清晰,呈溶解状态;同时可观察到肝脏中吞噬细胞吞噬细菌(图版 II-4)。肾脏间质和脾脏中吞噬细胞(图版 II-5)、淋巴细胞和肥大细胞增多,细胞核染色质溶解,胞质中线粒体肿胀破裂,溶酶体溶解。心肌线粒体数量增多、肿胀、嵴断裂、有些线粒体空泡化(图版 II-6);心肌纤维变性、断裂,有些溶解;心脏外层有大量增生的纤维和梭形细胞(图版 II-7, II-8)。

3 讨论

发病西伯利亚鲟最为明显的病变器官是心脏。临床病变为心脏表面遍布桑葚状囊肿物。组织病变为心外膜囊肿随病情发展呈动态变化:心外膜上皮细胞由扁平变为立方上皮,随后外膜逐渐增厚与分化,形成囊腔,接着囊腔不断增大变多;囊腔内容物由大量未分化细胞逐步发育成血管雏形和不同成熟阶段的血细胞,并有大量细胞呈游离状或团状分布,整个病变类似一种肿瘤型的恶性增生,但未见明显的核分裂像,提示这种囊状物不是肿瘤。依据病理学概念^[24],脓肿是器官或组织内出现的局限性化脓性炎症,其主要特征为组织发生坏死、溶解,形成充满脓液的腔;囊肿就是长在体内或体表某一脏器的囊状的良性包块,其内容物的性质是液态的。而实验观察到的西伯利亚鲟心脏病变不具有脓肿的特点,与囊肿相似,但内容物不完全是液态,而是类似于肉芽肿,因心脏病变似桑葚状称其为桑葚心。

由于心外膜囊肿物的增生要吸收大量营养成分,使心脏表面增厚,从而影响心脏的舒张和收缩,引起心脏泵血不足,造成机体器官血液和营养供应不足,致使内脏组织发生不同程度病变。光学和电子显微镜观察到,心肌细胞线粒体肿胀、变性,肌纤维断裂和溶解,使心肌收缩无力,最终造成心力衰竭。肝细胞质中有大量的脂肪滴,提示

肝严重脂肪变性,引起肝脂肪代谢障碍;肝细胞线粒体肿胀,破裂,崩解和散在坏死,致使肝功能衰竭。肾小球毛细血管上皮肿胀,肾小管上皮细胞坏死,使滤过和渗透作用减弱,引起排泄障碍,致使肾功能衰竭。各器官功能衰竭,机体抵抗力降低,致使病原微生物继发感染。在光学显微镜下观察到大量细菌正在侵袭鳃小片上皮细胞,电子显微镜下观察到心脏、肾脏、肝脏、脾脏等器官中有大量细菌,推测病菌可能是从鳃上皮细胞进入机体。鳃是鱼体与外界直接接触的主要器官之一,当机体抵抗力降低时,细菌就趁机侵入鳃小片上皮细胞,随后进入鳃毛细血管,大量细菌随血液循环进入内脏,肝脏、肾脏间质和脾脏中吞噬细胞、炎性细胞、淋巴细胞和肥大细胞增多,是对病原菌的免疫反应。当细菌的侵入量达到一定程度,超出炎性细胞的吞噬和杀灭细菌的能力时,细菌大量在组织中繁殖增生。各器官功能衰竭,加上细菌毒素作用是加速病鱼致死的原因。

引起鲟鱼致病的病原报道很多,主要有气单胞菌^[7,19-20,22]、链球菌^[8-9,23]、病毒^[6]等,但都未提及这些病原可引起心脏桑葚状病变。马志宏等^[22]曾报道了发病西伯利亚鲟心脏凹凸病变,并分离到维氏气单胞菌,临床症状可能与本研究心脏症状相似,但回归感染,剖检未提及心脏凹凸病变,也未提及相关病理组织病变。宋振荣等^[12]和潘连德等^[11]观察到施氏鲟及杂交鲟心脏囊肿或脓肿,但未报道心脏表面肿物形成的动态变化过程,也未观察到心脏和其他脏器中有病原微生物。本实验临床观察到心脏表面桑葚状囊肿随病情发展逐步恶化,电子显微镜下也观察到心脏、肝脏、肾脏等器官中有大量细菌;潘厚军等^[23]从发病西伯利亚鲟心脏、肝脏、肾脏组织中分离纯化出病菌,已对分离病菌进行鉴定和回归感染,只能证实分离的病原有致病性,未能复制出心脏桑葚状病变;综合这些实验数据和相关资料推测,这些细菌可能是继发感染,而不是心脏桑葚状病变的直接病因。已有报道猪等哺乳动物心脏桑葚状病变^[25],主要病因为缺乏微量元素硒或 V_E ,并有实验数据证明缺乏微量元素硒是致使心脏桑葚状病变的主要原因。目前未查到有关微量元素缺乏和不平衡与鱼类桑葚心相关性的研究资料,但已有鲟鱼肝脏脂肪变性 with 微量元素、饵料脂肪含量、抗生素使用等有关资料报道^[14-15]。实验也观察到肝脏脂肪病变特征表现,

可推测鲟鱼饲料微量元素和脂肪配比与肝脏脂肪病变有关。但饲料微量元素配比引起的肝脏脂肪病变是否与心脏桑葚状病变存在直接关系,还没有直接实验证据。微量元素不平衡是否可引起桑葚心病变,尚缺少充足的实验数据支持。如果能在鲟鱼营养生理方面寻找到证据,将对鲟鱼饲料营养的改进、桑葚心病的防治及鲟鱼的健康养殖都具有重要的科学价值。

参考文献:

- [1] Ruban G I. Species structure, contemporary distribution and status of the Siberian sturgeon, *Acipenser baerii* [J]. *Developments in Environmental Biology of Fishes*, 1997, 48(1-4): 221-230.
- [2] Qu Q Z, Gao Y L. Artificial reproduction of cultured *Acipenser baerii* [J]. *Journal of Fishery Sciences of China*, 2005, 12(4): 492-495. [曲秋芝, 高艳丽. 西伯利亚鲟的人工繁殖. *中国水产科学*, 2005, 12(4): 492-495.]
- [3] Cui H, He J X, Zheng W Z. Analysis and development proposal for China sturgeon industry status [J]. *Journal of Fishery Sciences of China*, 2006(6): 8-10. [崔禾, 何建湘, 郑维中. 我国鲟鱼产业现状分析及发展建议. *中国水产*, 2006(6): 8-10.]
- [4] Bauer O N, Pugachev O N, Voronin V N. Study of parasites and diseases of sturgeons in Russia: a review [J]. *Journal of Applied Ichthyology*, 2002, 18(4-6): 420-429.
- [5] Hua Y P, Wang D. A review of sturgeon virosis [J]. *Journal of Forestry Research*, 2005, 16(1): 79-82.
- [6] Drennan J D, LaPatra S E, Siple J T, et al. Transmission of white sturgeon iridovirus in Kootenai River white sturgeon *Acipenser transmontanus* [J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 2006, 70(1-2): 37-45.
- [7] Cao H P, Yang X L, Wang Y J, et al. Isolation and growth characteristics of pathogenic *Aeromonas punctate caviae* from sturgeons [J]. *Chinese Journal of Zoology*, 2007, 42(6): 1-6. [曹海鹏, 杨先乐, 王玉洁, 等. 鲟源致病性豚鼠气单胞菌的分离及其生长特性. *动物学杂志*, 2007, 42(6): 1-6.]
- [8] Woo P C Y, Tam D M W, Leung K W, et al. *Streptococcus sinensis* sp. nov., a novel species isolated from a patient with infective endocarditis [J]. *Journal of Clinical Microbiology*, 2002, 40(3): 805-810.

- [9] Yang W M, Li A H. Isolation and characterization of *Streptococcus dysgalactiae* from diseased *Acipenser schrenckii* [J]. *Aquaculture*, 2009, 294 (1 - 2): 14 - 17.
- [10] Yang Z G, Li M Y, Hu A H. Cure of bacterial septicemia in sturgeons [J]. *Freshwater Fisheries*, 2001, 31(2): 34 - 35. [杨治国, 李明彦, 胡安华. 鲟鱼细菌性败血症的治疗. 淡水渔业, 2001, 31(2): 34 - 35.]
- [11] Pan L D, Li S Y, Xia Y T. Preliminary studies on histopathology epicardial septic granuloma of sturgeon [J]. *Acta Hydrobiologica Sinica*, 2000, 24(5): 563 - 566. [潘连德, 李淑云, 夏永涛. 鲟鱼心外膜脓肿的病理学初步研究. 水生生物学报, 2000, 24(5): 563 - 566.]
- [12] Song Z R, Huo Z H, Dong C J. Studies on histopathology of epicardium cysts in cultured sturgeon in the southern [J]. *Journal of Fujian Fisheries*, 2003(4): 57 - 62. [宋振荣, 霍振华, 董朝基. 南方人工养殖达氏鲟心外膜囊肿症的病理组织学研究. 福建水产, 2003(4): 57 - 62.]
- [13] Pan L D. Diagnosis and control of nonparasitic diseases of sturgeons [J]. *Freshwater Fisheries*, 2000, 30(6): 36 - 38. [潘连德. 养殖鲟鱼非寄生性疾病的诊断与控制. 淡水渔业, 2000, 30(6): 36 - 38.]
- [14] Zhang W G, Geng J. Prevention method for hepatopathy and liver syndrome of Russian sturgeon [J]. *Hebei Fisheries*, 2007(2): 39. [张文革, 耿军. 俄罗斯鲟肝病及肝性综合症防治方法. 河北渔业, 2007(2): 39.]
- [15] Pan L D, Sun Y H, Chen H, *et al.* Histopathological and cytopathological study on hepatic encephalopathy of amur sturgeon *Acipenser schrenckii* larvae [J]. *Journal of Fisheries of China*, 2000, 24(1): 56 - 60. [潘连德, 孙玉华, 陈辉, 等. 施氏鲟幼鱼肝性脑病组织病理学与细胞病理学研究. 水产学报, 2000, 24(1): 56 - 60.]
- [16] Babaei S S, Kenari A A, Nazari R, *et al.* Developmental changes of digestive enzymes in Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) during larval ontogeny [J]. *Aquaculture*, 2011, 318(1 - 2): 138 - 144.
- [17] Grandi G, Giovannini S, Chicca M. Gonadogenesis in early developmental stages of *Acipenser naccarii* and influence of estrogen immersion on feminization [J]. *Journal of Applied Ichthyology*, 2007, 23(1): 3 - 8.
- [18] Song W, Song J K. Observations on morphology of post-embryonic development and histology of sensory organs in larval and juvenile Siberian sturgeon, *Acipenser baerii* [J]. *Journal of Fishery Sciences of China*, 2012(5): 790 - 798. [宋炜, 宋佳坤. 西伯利亚鲟稚鱼胚后发育的形态学和组织学观察. 中国水产科学, 2012, 19(5): 790 - 798.]
- [19] Zhao F Q, Cao J L, Liu Q. Study on pathology and etiology of hemorrhagic septicemia in *Acipenser baerii* [J]. *Acta Hydrobiologica Sinica*, 2009, 33(2): 316 - 323. [赵凤岐, 曹瑾玲, 刘青. 西伯利亚鲟败血症病理学观察与病原学研究. 水生生物学报, 2009, 33(2): 316 - 323.]
- [20] Li Y Y, Cao H P, He S. Isolation and identification of *Aeromonas hydrophila* strain X1 from *Acipenser baerii* and its antibiotic sensitivity [J]. *Microbiology China*, 2008, 35(8): 1186 - 1191. [李圆圆, 曹海鹏, 何珊. 鲟源致病性嗜水气单胞菌 X1 的分离鉴定与药敏特性研究. 微生物学通报, 2008, 35(8): 1186 - 1191.]
- [21] Zhong N N, Wang W L, Wu Y X, *et al.* Detection of distribution of *Aeromonas hydrophila* in experimentally infected *Acipenser baeri* using immunohistochemical method [J]. *Veterinary Science in China*, 2010, 40(8): 797 - 800. [钟妮娜, 王文龙, 吴宥析, 等. 人工感染西伯利亚鲟体内嗜水气单胞菌分布的免疫组织化学检测. 中国兽医科学. 2010, 40(8): 797 - 800.]
- [22] Ma Z H, Yang H, Li T L, *et al.* Isolation and identification of pathogenic *Aeromonas veronii* isolated from infected Siberian sturgeon (*Acipenser baerii*) [J]. *Acta Microbiologica Sinica*, 2009, 49(10): 1289 - 1294. [马志宏, 杨慧, 李铁梁, 等. 西伯利亚鲟 (*Acipenser baerii*) 致病性维氏气单胞菌的分离鉴定. 微生物学报. 2009, 49(10): 1289 - 1294.]
- [23] Pan H J, Liu X Y, Chang O Q, *et al.* Isolation, identification and pathogenicity of streptococcus dysgalactiae from Siberian sturgeon, *Acipenser baerii* [J]. *Journal of Fishery Sciences of China*, 2009, 16(6): 891 - 904. [潘厚军, 刘晓勇, 常藕琴, 等. 西伯利亚鲟停乳链球菌的分离、鉴定与致病性. 中国水产科学, 2009, 16(6): 891 - 904.]
- [24] Wu Z B. Pathology [M]. Fourth Edition. Beijing: People's Medical Publishing House, 1996. [武忠弼. 病理学(第四版). 北京: 人民卫生出版社, 1996.]
- [25] Nielsen T K, Ding H M. Amorphous selenium—Mulberry heart of piglet with deficiency vitamin K [J]. *Abroad Veterinary Medicine. Domesticated Animal and Avian Disease*, 1990(2): 8 - 10.

[Nielsen T K,丁洪明.非硒——维生素 E 缺乏性 幼龄猪桑葚心.国外兽医学,1990(2):8-10.]



图版说明

图版 I

1. 囊肿物早期,上皮细胞为立方上皮(箭头)和心肌(☆); 2. 囊肿物形成中期; 3. 囊肿物形成中后期; 4. 心外膜形成囊肿物(箭头); 5. 囊肿物形成后期(箭头); 6. 囊腔中有大量的不同分化期的细胞; 7. 心肌纤维排列紊乱,肌细胞严重水肿、变性(箭头); 8. 肝窦中大量炎性细胞(☆)和巨噬细胞聚集(箭头); 9. 肝细胞肿胀、空泡变性,坏死(箭头)和巨噬细胞聚集(☆); 10. 肾间质有大量炎性细胞浸润(☆); 11. 肾小管上皮细胞颗粒变形(☆),呈散在坏死; 12. 肾小球溶解坏死(☆); 13. 肾间质中的炎性细胞(☆); 14. 鳃弓上皮细胞变性坏死(箭头); 15. 鳃小片上皮细胞严重肿胀(箭头); 16. 鳃小片间大量细菌侵袭上皮细胞(箭头); 17. 脾脏主要病变为淋巴细胞增多; 18. 肠绒毛顶部断裂(箭头),上皮细胞变性; 19. 心脏正常心外膜(箭头)和心肌(☆)

Plate I

1. the cysts of initial stages,the epicardial mesothelial cells were cuboidal epithelium(arrow)and myocardial cell(☆); 2. the cysts of middle stage; 3. the cysts of mid-late stage; 4. the epicardial cysts were formed(arrow); 5. the cysts of late stage(arrow); 6. a number of different mature degree of blood cells and vascular tissue in the cyst cavity; 7. myocardial cell were swelling,fracture and dissolved(arrow); 8. large numbers of inflammatory cells and macrophage accumulationand macrophage accumulation(arrow)in hepatic sinus; 9. liver cell swelling, vacuolation and necrosis(arrow),macrophage accumulation(☆); 10. renal interstitial have a large number of inflammatory cell(☆); 11. renal tubular epithelial cell were deformation of particles,was scattering necrosis(☆); 12. glomerular dissolved necrosis(☆); 13. renal interstitial of inflammatory cells(☆); 14. branchial arch epithelium degeneration and necrosis(arrow); 15. the epithelial cells of gill lamellae of severe swelling(arrow); 16. gill lamella large amount of bacteria invade epithelial cells(arrow); 17. lymphocytes increased in spleen; 18. intestinal villus top fracture(arrow),epithelial cell degeneration; 19. normal heart epithelium(arrow)and myocardial cell(☆)

图版 II

1. 杆状菌体,菌体与周围组织有一空腔(箭头),×15 000; 2. 杆状菌体(长箭头)和球状菌体(短箭头),×3 900; 3. 肝脏中大量脂肪滴和细菌,×5 200; 4. 肝脏中巨噬细胞吞噬细菌及变性的细胞(箭头),×6 610; 5. 脾脏中吞噬细胞,×5 200; 6. 心脏线粒体肿胀、嵴断裂、有些线粒体空泡化; 心肌纤维变性、断裂,有些溶解(箭头),×15 000; 7,8. 心外膜增生的纤维和梭形细胞(箭头),×2 200,×3 900

Plate II

1. rod-shaped bacteria,a cavity surrounding between bacterial and tissue(arrow),×15 000; 2. the rod-shaped bacteria(blue arrow)and spherical bacteria(arrow),×3 900; 3. fatty degeneration in hepatocyte. a lot of fat droplets(arrow)and bacteria(arrow)in the liver,×5 200; 4. the liver macrophage phagocytosed bacteria(arrow)and degeneration of cells,×6 610; 5. spleen phagocytic cells(arrow),×5 200; 6. the cardiac mitochondria was swelled and crest fracture,some mitochondrial vacuolization; myocardial fibrosis,fracture,some dissolved(arrow),×15 000; 7,8. an increase in the number of fiber and spindle cells epicardial hyperplasia(arrow),×2 200,×3 900

Histopathological and pathogeny preliminary research on mulberry heart of Siberian sturgeon (*Acipenser baeri*)

CHANG Ouqin¹, LIU Xiaoyong², PAN Houjun¹, SHI Cunbin¹, SUN Huiwu², WU Shuqin^{1*}

(1. Pearl River Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Guangzhou 510380, China;

2. Chinese Academy of Fishery Sciences, Beijing 100141, China)

Abstract: In recent years, a kind of disease broke out in Siberian sturgeon breeding base of Beijing. The main symptoms of diseased Siberian sturgeon were that the heart surface was observed to have a large number of rice grain-like, purple-brown cystic neoplasm. The whole heart looks like mulberries shape. The mortality rate were as high as 60% or more. Sick fish were about one year old. Water temperature was around 27 °C or so. In order to diagnose and preliminarily discuss the cause on heart surface cystic neoplasm of Siberian sturgeon, the histopathologic changes of the diseased Siberian sturgeon and the morphology of the pathogen were observed under optic and electronic microscopes. The results show that the heart surface of sick Siberian sturgeon can be observed in a large of rice grain-like, purple-brown cystic neoplasm. The heart was like mulberries shape. The epicardial mesothelial cells and connective tissue were between obvious hyperplasia. Neoplasm was formed. Epicardial lesions were dynamic process. Epicardial lesions were becoming more severe from mild. The main show were epithelium by flat to cuboidal epithelium. The cyst walls were gradually thickening and differentiating, so that the increasing cysts lined become more. The cyst cavity had a number of undifferentiated spherical, spindle and so on the different mature degrees of blood cells and vascular tissue, and infiltration with a lot of free or round state distribution inflammatory cells. The whole lesions looked like a kind of tumor type of malignant hyperplasia, myocardial cells were swelling, fractured, dissolved and necrotic. The liver lesions were hepatic steatosis and infiltration of inflammatory cells. Renal interstitium and spleen lymphocytes increased. Gill lamellae were observed between the large number of bacterial invading epithelial cells; the epithelial cells of gill lamellae were severe swelling and hyperplasia. Under transmission electronic microscope, a large number of bacteria were observed in the heart, liver, spleen and kidney. The microscopic and ultrastructure changes speculate that its etiology may be associated with trace elements and the bacteria are not the direct cause of the disease. To provide basic information for the prevention and treatment, clinical diagnosis and pathogenesis and related research, the hispathological changes were more systematically researched on Siberian sturgeon mulberry heart disease.

Key words: *Acipenser baeri*; mulberry heart; histopathology

Corresponding author: WU Shuqing. E-mail: wushuqin001@21cn.com