

2只朱鹮死亡的病理学诊断

周宏超¹, 杨鸣琦¹, 范光丽¹, 傅文凯², 曹永汉², 李河林¹, 郑俊军¹

(1 西北农林科技大学 畜牧兽医学院, 陕西 杨陵 712100; 2 陕西省野生动物保护站, 西安 710082)

[摘要] 对2只死亡朱鹮进行了病理学检查。发现病例1, 肝细胞变性, 肺淤血, 肾小管上皮细胞变性、坏死, 间质出血, 心肌纤维变性, 间质出血, 大脑出血, “卫星化”与“噬神经”现象, 小脑浦肯野氏细胞坏死, 还可见腺胃有大量的结核结节。病理学诊断为结核杆菌引起腹膜炎。病例2, 肝细胞变性, 肺淤血, 肾小管上皮细胞变性、坏死, 间质出血, 心肌纤维变性, 间质出血, 肾、心、胰脏均可见到散在分布的球菌。病理学诊断为细菌感染引起败血症。

[关键词] 朱鹮; 腹膜炎; 败血症; 病理学诊断

[中图分类号] S858.9

[文献标识码] A

[文章编号] 1000-2782(2001)03-069-04

朱鹮是我国四大国宝之一, 世界一级濒危珍禽, 受到我国政府的高度重视。朱鹮曾广泛分布于亚洲东部, 但近半个世纪以来, 由于生存环境的改变和种群生命力的脆弱, 数量急剧减少。我国于1981年在陕西洋县重新发现一个弱小群体(7只), 经过鸟类学家的多年努力, 朱鹮的人工繁殖^[1,2], 育雏^[3,4], 生态保护^[5-9]研究取得了世界瞩目的成就, 目前人工种群和自然种群近200只。但在保护过程中仍存在许多急需解决的问题。据朱鹮饲养救护中心1997年统计, 自发现朱鹮至今朱鹮因疾病死亡占朱鹮死亡总数的39.97%。有关朱鹮的病理学研究报道很少, 为了更好地保护此类珍禽资源, 本研究对朱鹮的疾病进行病理学诊断, 积累疾病资料, 为制定防治措施提供理论依据。

1 材料与方 法

材 料 野生朱鹮1只(病例1), 雌性, 1999年9月5日从树上摔下, 口鼻出血, 经治疗无效死亡。人工饲养朱鹮1只(病例2), 雄性, 于1998年12月突然死亡; 以上朱鹮均为洋县朱鹮保护站提供。

方 法 常规解剖, 取内脏组织块立即投入质量分数为10%的福尔马林中固定, 石蜡切片, HE染色, 光镜下检查组织病理变化。

2 结 果

2.1 大体解剖观察

病例1 口鼻出血, 脑颅腔出血。肝质地变脆, 颜

色发黄, 胆囊呈蓝绿色; 肾脏肿大, 有小的出血点; 腺胃硬如石, 胃内容物和大小不等的结节附着腺胃壁, 连接比较紧密, 腺胃粘膜全部脱落; 肌胃背面与腺胃交界处有一3.5 cm×4 cm的破裂口, 多量胃内容物流入腹腔, 呈灰褐色, 肌胃粘膜部分脱落。

病例2 死亡后由洋县朱鹮保护站解剖后取材, 置于质量分数10%福尔马林溶液送到病理实验室, 故无大体观察记录。

2.2 光镜切片观察

2.2.1 病例1 肝脏: 肝细胞肿胀, 细胞间界限模糊不清, 胞浆内含有大量淡红色微细颗粒。肝组织内可见散在的小灶状坏死, 坏死区肝细胞核浓缩, 碎裂, 甚至消失, 胞浆融合成一片淡红色均质无结构的颗粒物质; 中央静脉和肝窦隙充满大量的红细胞, 间质有淋巴细胞浸润(图版A)。

肺脏: 呼吸性毛细管管壁毛细血管扩张, 充满大量红细胞, 有的管壁变薄或破裂, 相邻呼吸性毛细管融合成较大的空腔。部分肺呼吸性毛细管管腔变小塌陷, 管壁稍增厚。

肾脏: 肾小管上皮细胞胞浆里出现大量大小不等的空泡; 部分肾小管上皮细胞弥漫性坏死, 坏死细胞的核崩解、消失, 有的仅留一核影, 胞浆溶解或融合成一片淡红色均质无结构的颗粒样物质, 间质有大量红细胞, 淋巴细胞浸润和含铁血黄素沉积; 部分肾小球体积肿大。

心脏: 心肌纤维肿胀、横纹消失、肌浆可见大量淡红色的微细颗粒; 部分心肌纤维肿胀、断裂(图版

[收稿日期] 2000-07-11

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(30070093); 陕西省林业厅2000年资助项目

[作者简介] 周宏超(1970—), 男, 陕西丹凤人, 在读硕士, 主要从事动物病理学研究。

B), 间质有淋巴细胞浸润和灶状出血, 油镜下可见球菌样物质。

腺胃:腺胃上皮细胞部分坏死、脱落, 浆膜层下散在许多大小不等的坏死灶, 其中心为呈均质红染的干酪样物质, 并散在一些坏死的细胞核。坏死灶周围可见一层上皮样细胞, 其界限不清, 胞核、胞质淡染, 还可见到多个郎罕氏巨细胞。最外层有纤维细胞和少量淋巴细胞(图版C)。有的坏死灶中心可见蓝紫色团块状的钙盐沉积。**肌胃:**粘膜上皮坏死脱落, 固有层淋巴细胞浸润。

大脑:脑膜毛细血管扩张, 充满红细胞, 并有广泛出血。脑实质毛细血管扩张充血, 神经细胞淡染, 核溶解, 胞浆内尼氏小体消失。胶质细胞数量增多, 增多的小胶质细胞围绕在神经细胞周围形成“卫星化”现象; 有的胶质细胞、淋巴细胞侵入神经细胞内形成“噬神经”现象(图版D)。

小脑:可见浦肯野氏细胞肿大, 核溶解, 胞质中尼氏小体消失(图版E)。

甲状腺:间质毛细血管扩张, 充满红细胞。

肠道:十二指肠、空肠、回肠、盲肠粘膜上皮均坏死、脱落, 固有层裸露并有炎性细胞浸润。

2.2.2 病例2 **肝脏:**肝细胞肿胀, 胞质内充满大量的淡红色微细颗粒; 部分肝细胞核浓缩、碎裂。肝窦隙充满大量红细胞和少量的枯否氏细胞; 中央静脉、小叶间静脉扩张, 充满大量红细胞。

肾脏:肾小管上皮细胞肿胀, 胞质内充满淡红色微细颗粒, 细胞界限不清, 排列不整齐, 管腔狭窄, 呈星芒状。肾小管上皮细胞部分核浓缩、碎裂、溶解, 部分坏死, 脱落于管腔中。部分肾小球轻度肿大。间质可见大量的红细胞浸润(图版F)。油镜下在坏死区可见散在分布的圆形、蓝染的球菌。

心脏:心肌纤维肿胀、断裂, 横纹消失, 肌浆内可见大量淡红色的微细颗粒。间质大量红细胞和少量嗜中性白细胞浸润(图版G)。油镜下可见圆形、蓝染的细菌, 多以单个散在分布, 部分以50~100个集中成片分布。

脾脏:皮质、髓质界限不清, 红髓内可见大量的嗜中性白细胞和巨嗜细胞。

胰脏:实质细胞变性、坏死。油镜下可见圆形、蓝染的细菌, 多以单个散在分布(图版H), 部分以50~100个集中分布。

小肠:小肠粘膜坏死、脱落, 固有层毛细血管扩

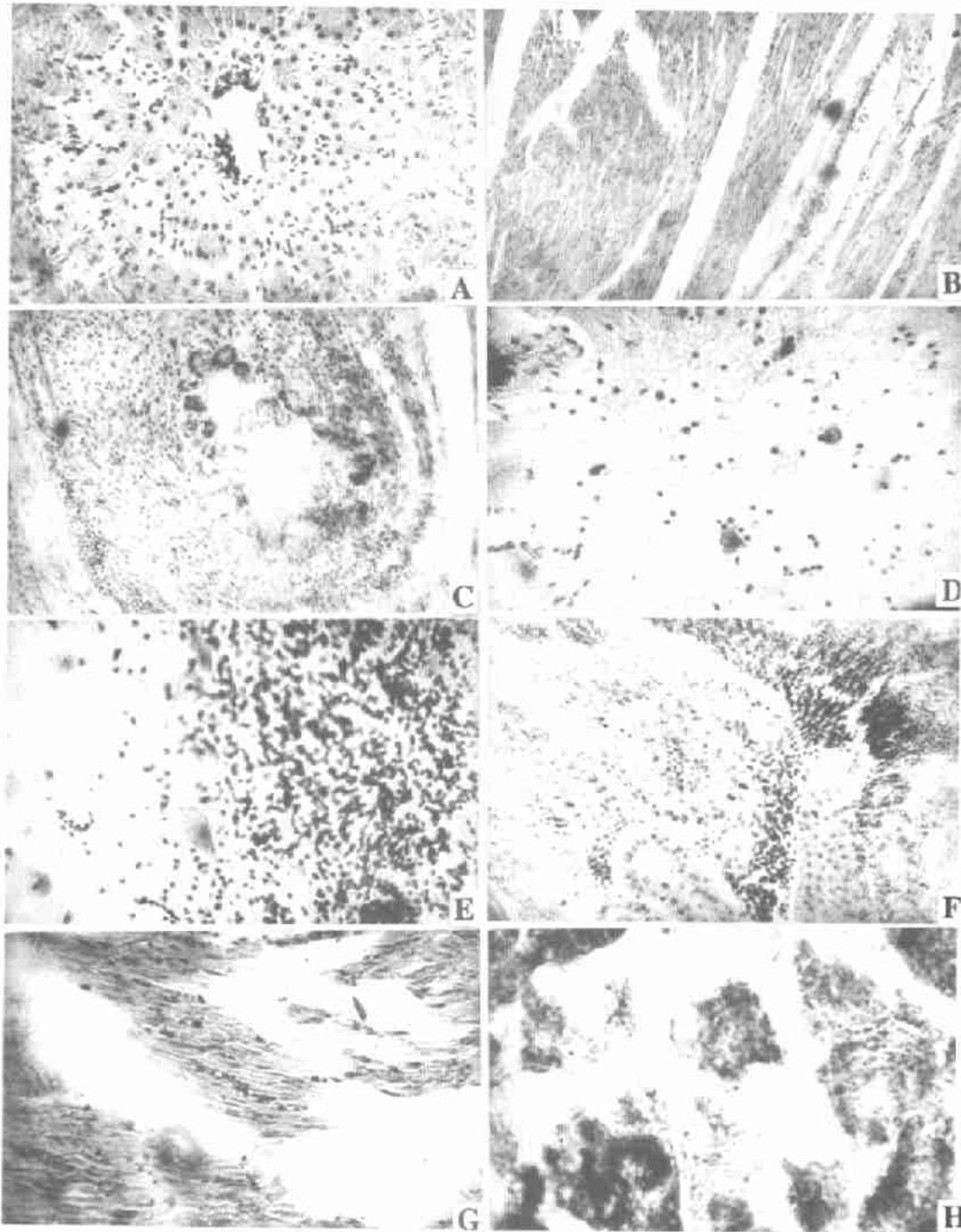
张, 可见少量嗜中性白细胞浸润。空肠、回肠、盲肠、腺胃和肌胃粘膜严重坏死、脱落。

3 讨论

病例1: 根据腺胃上出现大量大小不等的干酪样坏死灶结节, 并发生钙化, 即可初步诊断为朱鹮结核病^[10,11]。朱鹮结核病的病理变化与家禽结核病基本相同, 作为病理学诊断可以相互借鉴。家禽结核病病理特征是在肝、脾等器官形成干酪样结核结节, 病变最常见于肝、脾、肠道, 其次是肺、肾、关节、浆膜等^[12~15]。而本例朱鹮腺胃浆膜层见到大量大小不等的结核结节。朱鹮感染结核杆菌后, 初期无明显症状, 食欲正常, 随后逐渐消瘦, 表现不活泼, 易疲乏; 随着病程发展, 食欲减退, 全身进行性衰竭。病例1朱鹮可能因患结核病后, 腺胃浆膜层出现大量的结核结节, 如果结核病灶中有其他细菌继发感染, 可引起中性粒细胞浸润, 病灶中干酪样物质迅速软化, 导致结核病灶部位的空洞形成, 因此胃破裂可能是胃结核病灶侵蚀的结果。胃破裂使胃内容物流入腹腔引起腹膜炎, 这可能是引起朱鹮死亡的主要原因, 至于头部出血可能是从树上掉下, 摔伤的结果, 它加速了死亡的进程。到目前为至, 在人工种群和野外种群均已发现朱鹮结核病(5例)^[10,11], 因此建议朱鹮保护区对该病给予特别重视, 及早采取相应措施防止该病传播。朱鹮幼鸟患结核病时, 气质虚弱, 易从鸟巢掉下造成外伤, 并发感染而死亡^[1]。其次, 患病的幼鸟肝、肺、肾功能减弱, 抵抗力下降, 成活率低, 因而要特别注重对幼鸟的护理和防治。

病例2: 在心脏、肾脏和胰脏中观察到圆形、蓝染的球菌, 多以零散分布, 部分以50~100个集中成片。并在脾脏、心脏、小肠粘膜中观察到大量炎性细胞浸润, 初步诊断为细菌感染引起败血症。遗憾的是组织材料为固定后送检, 无法进行细菌分离鉴定。

朱鹮为濒危珍稀鸟, 其种群急剧减少, 原因很多。如继发感染性疾病和寄生虫感染而引起死亡, 人类的猎杀, 自然界天敌的危害, 农药中毒, 生活经验不足导致亚成体死亡, 个体老化导致死亡等^[5,16]。但朱鹮因患某些疾病而引起死亡是其不可忽视的重要原因, 尤其是野外朱鹮或其他鸟类感染慢性传染病, 对人工饲养朱鹮将造成巨大的威胁^[10,16]; 进行朱鹮疾病病理学鉴别诊断, 对于朱鹮疾病的防治、种群扩大有重要的意义。



图版 朱鹮组织切片病理学观察

- A. 肝细胞颗粒变性并有灶状坏死, 10×40 ; B. 心肌纤维断裂, 间质出血, 10×20 ; C. 腺胃黏膜层散在的结核结节, 10×20 ;
 D. 大脑“噬神经”, “卫星化”现象, 10×40 ; E. 小脑浦肯野氏层细胞核溶解, 尼氏小体消失, 10×40 ; F. 肾小管上皮细胞颗粒变性, 10×40 ;
 G. 心肌纤维颗粒变性, 间质炎性细胞浸润, 10×40 ; H. 胰坏死, 散在单个球菌, 10×100 .

Pathologic observe of crested ibis tissue

- A. Liver cell granular degeneration and necrosis 10×40 ; B. Cardiac muscle break apart and heart hemorrhage 10×20 ;
 C. Many tuberculosises in glandular stomach 10×20 ; D. Cerebrum hemorrhage, satellitosis and neuronophagia 10×40 ;
 E. Cerebellum purkinje cell necrosis 10×40 ; F. Epithelium cell degeneration of tubuli tenales 10×40 ;
 G. Cardiac muscle cell degeneration, many neutrophilic granulocyte in heart 10×40 ;
 H. Many coccus in pancreas and pancreas necrosis 10×100

[参考文献]

- [1] 史东仇,于晓平,路宝忠,等.朱鹮的繁殖成功率统计[J].西北大学学报,1991,21(增刊):43-48.
- [2] 路宝忠,翟天庆,庚宝忠,等.58只环志朱鹮繁殖特性的观察[J].西北农业大学学报,1997,25(2):66-70.
- [3] 史东仇,于晓平,路宝忠,等.朱鹮雏鸟的生长发育与行为的研究[J].西北大学学报,1991,21(增刊):15-24.
- [4] 史东仇,于晓平,曹永汉,等.朱鹮卵壳超微结构和成分的对比研究[J].西北大学学报,1991,21(增刊):31-35.
- [5] 史东仇,于晓平,路宝忠,等.朱鹮的食性资料和游荡期的食物丰度[J].西北大学学报,1991,21(增刊):37-42.
- [6] 史东仇,于晓平,曹永汉,等.关于朱鹮的换羽和羽色问题的讨论[J].西北大学学报,1991,21(增刊):49-53.
- [7] 沈霞芬,李秀云,曹永汉,等.朱鹮消化系统的组织学观察[J].西北农业大学学报,1998,26(2):75-79.
- [8] 范光丽,王强华,曹永汉,等.珍禽朱鹮的解剖观察[J].中国兽医科技,1996,26(12):48-49.
- [9] 范光丽,王强华,曹永汉,等.中国朱鹮骨骼的解剖学观察[J].西北农业大学学报,1996,24(3):72-76.
- [10] 周宏超,范光丽,曹永汉,等.1只人工饲养朱鹮死亡的病理学诊断[J].西北农业大学学报,2000,28(2):60-63.
- [11] FAN Guangli, ZHOU Hongchao, XI Yongmei. Pathological characteristics of a dead domestic crested ibis in China Jpn[J]. Zoo Wild Med, 2000, 5(1): 93-97.
- [12] 陈怀涛. 动物疾病诊断病理学[M]. 北京: 农业出版社, 1995.
- [13] 刘宝岩, 邱震东. 动物病理组织学彩色图谱[M]. 长春: 吉林科学技术出版社, 1990.
- [14] 郭玉璞. 家禽传染病诊断与防治[M]. 北京: 北京农业大学出版社, 1994.
- [15] 邝荣禄. 禽病学[M]. 北京: 中国农业出版社, 1997.
- [16] 史东仇,于晓平,范传道,等.朱鹮 *Nipponia nippon* 衰亡过程之叙述[J].西北大学学报,1991,21(增刊):25-30.

The pathological diagnosis of the death of two crested ibis

ZHOU Hong-chao¹, YANG Ming-qi¹, FAN Guang-li¹,FU Wen-kai², CAO Yong-han², LI He-ling¹, ZHENG Jun-jun¹

(1 College of Animal Sciences and Veterinary Medicine, Northwest Sci-Tech University of Agriculture and Forestry, Yangling, Shaanxi 712100, China; 2 Wildlife protection station of Shaanxi province, Xi'an, Shaanxi 710082, China)

Abstract: A systematic pathological check of two crested ibis was conducted. The first, many tuberculosises in glandular stomach were found besides liver cell degeneration, pneumoncongestion, epithelium cell degeneration of tubuli tenales, necrosis and kidney hemorrhage, cardiac muscle cell degeneration, heart hemorrhage, cerebrum hemorrhage, satellitosis and neuronophagia, cerebellum purkinje cell necrosis. The pathological diagnosis showed peritonitis. The second, many coccus in kidney, heart and pancreas were found besides liver cell degeneration, congestion of liver, epithelium cell degeneration, necrosis of tubuli tenales, kidney hemorrhage, cardiac muscle cell degeneration, heart hemorrhage. The pathological diagnosis showed septicemia. The pathological diagnosis is significant for crested ibis population reproduction and disease prevention.

Key words: crested ibis; peritonitis; septicemia; pathological diagnosis