

# 人工感染雏鹅新型病毒性肠炎的病理形态学发展规律的研究

程安春

(四川农业大学; 四川省动物生物技术重点实验室, 雅安 625014)

**摘要:** 40只2日龄四川白鹅口服感染雏鹅新型病毒性肠炎病毒, 在不同阶段解剖发病和死亡雏鹅, 电镜观察组织器官的病理变化发展规律。接种后第2天, 十二指肠绒毛顶部上皮细胞发生坏死、脱落。随着感染时间延长, 上皮细胞的坏死、脱落迅速向绒毛基部发展, 并伴随固有膜炎症细胞浸润和坏死, 病变向着空肠段发展。进一步发展成纤维素性坏死性肠炎, 于小肠中后段形成假膜包裹肠内容物的栓塞物或直接由纤维素性渗出物与坏死肠粘膜混合凝固形成栓塞物阻塞肠腔, 使外观膨大。肺充血和出血。肾充血、出血及肾小管上皮细胞变性。部分病例肝颗粒变性、脂肪变性。后期部分病例气管、腺胃上皮细胞脱落。早期部分病例心充血和出血。食道、胰腺及脑正常。电镜下可观察到小肠上皮细胞核畸形、固缩、核仁消失、核膜模糊和胞核崩解; 胞浆严重空化, 形成含有很多病毒粒子的“封入体”; 粗面内质网扩张呈囊状, 其上的核蛋白体严重脱落; 线粒体外膜破裂或嵴断裂及空化, 部分受到损害的线粒体充满大量的病毒粒子; 形成肠道栓子的外层假膜有大量的病毒粒子、细菌以及坏死的肠上皮细胞。肝脏细胞粗面内质网严重扩张及部分线粒体肿胀、脊断裂; 而心肌细胞粗面内质网的轻度扩张及胞核畸形。本文还对雏鹅新型病毒性肠炎与小鹅瘟的病理变化进行了比较分析。

**关键词:** 人工感染; 雏鹅新型病毒性肠炎; 病理形态; 发展规律

**中图分类号:** S855.3; S858.33    **文献标识码:** A    **文章编号:** 0366-6964(2001)04-0362-09

雏鹅新型病毒性肠炎是主要发生于30日龄以内的雏鹅的一种以小肠出血性、纤维素性渗出性、坏死性炎症为特征传染病<sup>[1]</sup>, 其病原初步定为雏鹅新的腺病毒<sup>[1~2]</sup>。由于该病引起肠道炎症病理变化与小鹅瘟有许多相似之处<sup>[1~3]</sup>, 容易造成误诊。因而有必要对这种疾病雏鹅器官的病理变化进行系统的研究, 弄清病理变化与小鹅瘟的异同点, 为准确对雏鹅新型病毒性肠炎进行病理学诊断和阐明其发病机理, 开展了本研究。

## 1 材料和方法

**1.1 NGVEV-CN株** 分离自雏鹅病毒性肠炎自然病例<sup>[1]</sup>, 对1日龄雏鹅  $LD_{50} = 10^{-5}/0.5\text{ml}$  (口服)。

**1.2 小鹅瘟病毒(GPV)** ①GB强毒株, 鹅胚  $F_{10}$ 代, 13日龄鹅胚  $ELD_{50} = 10^{-5.5}/0.3\text{ml}$ ; 对1日龄雏鹅  $LD_{50} = 10^{-7.0}/0.3\text{ml}$ ; ②GD弱毒株, 为GB强毒株的鸭胚化弱毒株, 为鸭胚  $F_{21}$ 代, 对10日龄鸭胚的  $LD_{50} = 10^{-7.0}/0.2\text{ml}$ 。

收稿日期: 1999-10-09

基金项目: 国家自然科学基金(39970561); 四川省跨世纪人才基金(97000240006)和四川省学术带头人基金资助(99000240018)

作者简介: 程安春(1965~), 男, 布依族, 贵州省长顺县人, 教授, 博士, 从事动物传染病学教学和研究工作。

**1.3 兔抗 GPV 血清制备** 参照文献[4]进行,抗血清的琼扩效价  $\geq 1:32$  为合格。经测定,该血清能够中和  $5 \times 10^{6.0}$  个对 1 日龄雏鹅  $LD_{50}/0.3\text{ml}$ 。

**1.4 人工复制病例** 80 只 1 日龄四川白鹅(其种鹅产蛋前进行过两次小鹅瘟弱毒疫苗的免疫),每只皮下注射 1ml 抗小鹅瘟高免血清,观察 1d,于第二天随机分成 2 组,40 只/组,1 组每只口服 1 万倍  $LD_{50}$  的 NGVEV-CN 株,于接种后 24h 开始,每天定时随机宰杀 2 只活雏鹅直至雏鹅开始出现死亡为止,采集材料,然后,对发病死亡雏鹅及时采集材料,直至雏鹅死完;2 组每只口服灭菌生理盐水 0.5ml 作对照,且每天宰杀 2 只,直至 1 组有雏鹅发病死亡时,剖杀相应数量的雏鹅,采集材料,直至 1 组雏鹅死完。材料均采集 12 指肠、回肠、肝、心、肾、脾、肺、腺胃、胰、脑、气管、食道和肠道栓子。

**1.5 症状观察及病理剖解** 接种病毒后每天仔细观察其临床表现,对定时宰杀和死亡的雏鹅进行系统病理学检查和取材。

**1.6 病理切片的制备和观察** 将定时宰杀和死亡的雏鹅病料组织块,参照文献[5]用 Bouin 氏液固定 12~24h,经常规脱水、包埋、切片和 H.E 染色和包涵体特殊染色(Maun 亚甲蓝伊红染色),光镜观察。

**1.7 超薄切片的制作及电镜观察** 参照文献<sup>[4,11,12]</sup>制作超薄切片,样品取自发病处于濒死或死亡 0.5h 以内雏鹅的心脏、肝脏、出血或有肠道栓子形成的小肠壁、肠道栓子, H-600 透射电镜观察。

## 2 结果

**2.1 症状** 人工接种潜伏期大多为 2~3d(85%, 36/40),少数 4~5d。早期表现为鹅群不活跃,食欲不佳,精神萎靡不振,叫声不洪亮,羽毛松乱,两翅下垂,嗜睡,排稀粪。后期呼吸困难,食欲基本废绝,排水样稀粪,夹杂有黄色或黄白色粘液样物质,部分雏鹅排出的粪便呈暗红棕色。肛门周围的羽毛打湿,沾满粪便。病鹅行走摇晃或站立不稳,间隙性倒地抽搐,两脚朝天乱划,最后消瘦、极度衰竭,昏睡而死,死亡鹅多有角弓反张状。患病鹅生长迟缓,体重比正常对照组要轻一倍左右。雏鹅接种后第 4 天开始出现死亡,第 10~18 天为死亡高峰期,至 25 天全部死亡,人工感染组共宰杀 8 只,死亡 32 只。

### 2.2 病理变化

#### 2.2.1 眼观变化:

**2.2.1.1 肠道变化:** 接种后第 1 天无肉眼可见变化;第 2 天各小肠段轻微充血;第 3 天各小肠段明显充血和轻微出血,粘膜明显肿胀,粘液增多;第 4 天宰杀雏鹅的各小肠段明显充血和严重出血,粘膜肿胀,粘液增多;第 4 天死亡的雏鹅,各小肠段严重出血,粘膜肿胀发亮,蓄集有大量粘液性分泌物。第 7~12 天死亡雏鹅除了各小肠段严重出血外,粘膜上开始出现少量黄白色凝固的纤维素性渗出物,并有少量成片肠上皮细胞的坏死物。第 14 天以后死亡的雏鹅,小肠后段开始出现包裹有淡黄色假膜的凝固性栓子,最初这种栓子直径较小,大约直径有 0.2cm,但长度可达 10cm 以上。随着死亡时间的后延,这种栓子的长度越来越长,有的可达 30cm 以上;直径越来越粗,可达 0.5~0.7cm,使得小肠外观膨大,比正常对照大 1~2 倍,肠壁菲薄(图 1),没有出现栓子的小肠段,表现为严重的出血,粘膜面成片染成红色。这种栓子主要出现在小肠中后段至盲肠开口处,多数为一段,也有少数出现两段的。剪开肠管后,肠道凝

固性栓塞物大致分为两类:一类粗大,直径在0.5cm以上,质地紧密,充满肠腔,长度一般在20cm左右,横切或纵切后,可看到由两层构成,外层坏死组织和纤维素性渗出物混杂凝固形成的约0.5~1mm厚的包被肠内容物的假膜,外观呈干燥的暗灰白色,中央则是干燥密实肠内容物;另一类栓塞物则由坏死的肠组织和纤维素性渗出物凝固形成,其直径明显比第一类小,直径在0.4cm以下,呈细圆条状,长度较长,可达30cm或以上。1、2类栓塞物与肠壁不发生粘连,剪开后肠壁容易与栓塞物分离,有栓塞物部位肠壁菲薄,透明度大大增加。

直肠与盲肠在早期死亡病例可见肿胀、充血及轻微出血,后期则主要出现有较多粘液,泄殖腔则胀满黄白色稀薄内容物。

2.2.1.2 其他组织器官的变化:宰杀的雏鹅无肉眼可见的病理变化。早期死亡病例(10日龄以内)可见皮下充血、出血;胸肌和腿肌出血呈暗红色;个别早期病例心外膜充血或小出血点;肝脏淤血呈暗红色,有小出血点或出血斑;胆囊明显肿胀、扩张,体积达正常3~5倍,胆汁充盈,呈深墨绿色;肾脏充血和轻微出血,外观暗红色;其他组织器官无明显变化。后期死亡病例(11日龄以上),除了肝脏淤血呈暗红色和肾脏轻度充血出血之外,其他器官无明显变化。

2.2.2 组织学变化:(1)十二指肠:感染后第1天宰杀的雏鹅与正常对照无差别。第2~4天宰杀的雏鹅,部分肠绒毛顶端部上皮细胞脱落,部分肠绒毛顶端固有膜细胞发生凝固性坏死,形成一片细颗粒状的红染物质,或其间混有纤维素样坏死的间质,部分肠绒毛顶端坏死,肠绒毛充血。第4天死亡的雏鹅,粘膜上皮完全脱落;部分绒毛完全脱落,只剩下固有膜,固有膜水肿,肠腺细胞空泡变性,排列散乱。第5~10天死亡的雏鹅,肠上皮细胞完全脱落,留下部分绒毛中轴固有膜,其里有大量红细胞,进一步发展为固有膜中有大量淋巴细胞或部分区域还夹杂有大量纤维素,固有膜水肿;肠腺细胞大部分空泡变性、坏死、结构散乱;随着病程进一步发展,则主要表现为十二指肠的典型纤维素性坏死性肠炎,肠绒毛大部分完全脱落,分离面平整,肠中有大量纤维素、血细胞、细菌等。第11天以后死亡的雏鹅,粘膜上皮细胞完全脱落,留下绒毛中轴固有膜,部分固有膜中有大量淋巴细胞,部分固有膜坏死、脱落;部分肠腺细胞与周围结缔组织分离,留下空隙,肠腺开始坏死、脱落,少数肠腺细胞空泡变性,结构散乱;肌层间血管充血;肠腔中有大量脱落、坏死细胞、纤维素等(图2)。(2)回肠:感染后第1~4天宰杀与正常对照无差别。第4天以后死亡的雏鹅,肠绒毛顶端部上皮细胞坏死、脱落;肠腺细胞肿胀、空泡变性、结构散乱,有的只见轮廓,有的轮廓消失,有的被大量增生的结缔组织所代替;随着病程的延长,逐步发展成为典型纤维素性坏死性肠炎,即:部分肠绒毛脱落发展到肠绒毛完全脱落,与下面的固有膜分离面平整,覆盖于肠腔中栓塞物表面的假膜主要由坏死的粘膜组织、脱落物、渗出的纤维素、炎性细胞、细菌等组成(图3)。(3)肝脏:感染后第1~4天宰杀者与正常对照无差别。发生死亡雏鹅主要表现为部分病例(5/32)局部充血、轻度颗粒变性,部分(7/32)病例肝脏脂肪变性。(4)肾脏:感染后第1~4天宰杀的雏鹅,主要表现为肾曲小管管腔不明显,其上皮细胞轻度颗粒变性,有小出血灶。第4天以后死亡的雏鹅,部分(19/32)主要表现为充血、出血,肾小管上皮细胞颗粒变性(发生在皮质区近球端曲细管)、部分(9/32)出现空泡变性(发生于髓质区襻管或集尿管),部分(5/32)病例正常。(5)脾脏:感染后第1~4天宰杀雏鹅部分(4/8)个体脾脏出现轻度充血,少数(5/32)死亡雏鹅脾脏轻度充血、出血和淋巴滤泡结构不清,并散在有淋巴细胞“星空状”坏死(图4)。(6)肺脏:感染后第1天血管充血;第2天部分三级支气管充血和出血;第3~4天充血、出血,静脉血管充血,三级支气管及肺房中有大量红细胞,

二级支气管中有大量血液。第 4 天以后死亡的雏鹅主要表现为肺脏的充血和出血, 少数(2/32) 病例出现干酪样坏死灶。(7) 腺胃: 感染后第 1~4 天宰杀的雏鹅及 5d 以前死亡的雏鹅无变化。而 5d 以后死亡的绝大部分病例(30/32), 主要表现为部分粘膜上皮细胞脱落, 腔中有大量脱落的细胞, 部分腺小叶腔中有脱落的胃腺细胞。(8) 心的变化: 全部宰杀雏鹅和绝大部分(27/32) 病例结构正常, 个别(5/32) 早期病例心的轻微充血和出血。(9) 气管变化: 只有少数病例粘膜上皮细胞脱落, 个别病例气管上皮细胞由于受到粘液压迫而变得扁平。(10) 脑、胰腺和食道: 正常。

### 2.3 电镜下的超微结构变化

2.3.1 十二指肠: 肠上皮细胞微绒毛脱落; 细胞核呈现各种畸形及胞核出现空洞; 核膜已模糊难以辨认, 核膜周围的染色质除有少量残留外, 基本消失; 核仁凝缩, 和周围核质间出现明显的空隙, 有的核仁被分隔断甚至消失, 有的由于病毒的增殖, 整个细胞核解离分散, 病毒颗粒随着细胞核散片游离于细胞质内。细胞质的病变主要表现在细胞器破坏严重; 一是内质网系统受到严重损害, 主要表现在粗面内质网扩大和解离, 形成大小不同的空泡或空囊状, 形成核蛋白体脱落现象, 所以在粗面内质网形成的小泡周围只能看到部分残存的染色致密小点(图 5), 而滑面内质网的解离现象不严重; 二是线粒体破裂或断裂严重, 线粒体的膜和嵴已经无法辨认, 整个线粒体呈模糊的电子致密均一的结构, 表明线粒体的基质已凝固或钙化; 三是细胞质整体结构严重空化; 在坏死的肠上皮细胞的胞浆中, 有很多空泡化结构, 其中充满大量的病毒粒子(图 6)。形成栓子的肠道内容物制作的超薄切片, 可以看到大量的病毒粒子、细菌以及肠内容物的杂质(图 7)。

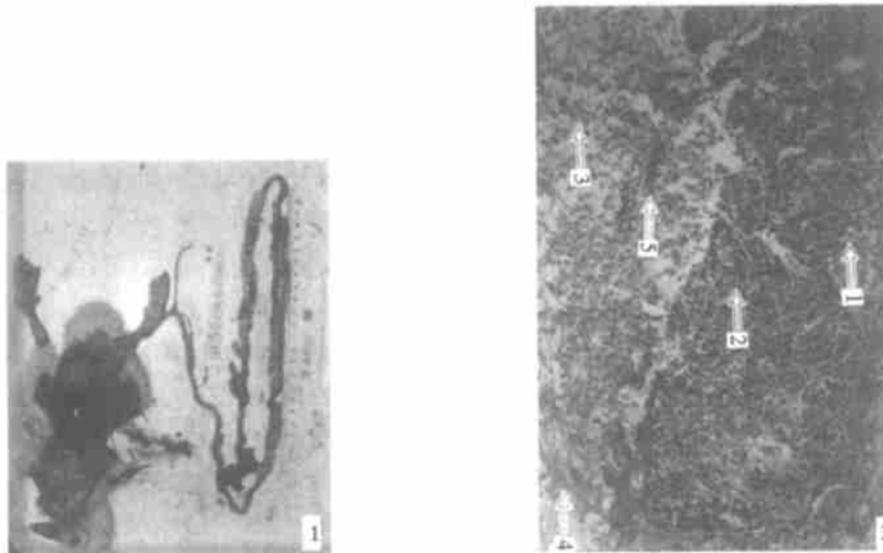


图 1 死亡雏鹅肠道形成典型凝固栓塞物, 长度达 40cm 以上。肠壁严重出血, 染成红色。 Fig. 1 Typical coagulative embolus was formed in small intestine of a died gosling, the length was over 40cm. Haemorrhage was occurred in the small intestine wall which dyed in red.

图 2 十二指肠肠腺细胞坏死、脱落、排列散乱(箭头 1); 固有膜中大量淋巴细胞(箭头 2); 管腔有大量坏死细胞(箭头 3)、纤维素(箭头 4)和淋巴细胞(箭头 5)(250×, H. E)。 Fig. 2 Intestine gland cells necrosed, sloughed off and irregularly arranged (arrow 1). Large amounts of lymphocytes in the lamina propria (arrow 2). Large amounts of necrosed cells (arrow 3), fibrin (arrow 4) and lymphocytes (arrow 5) were in the lumen. (250× HE).

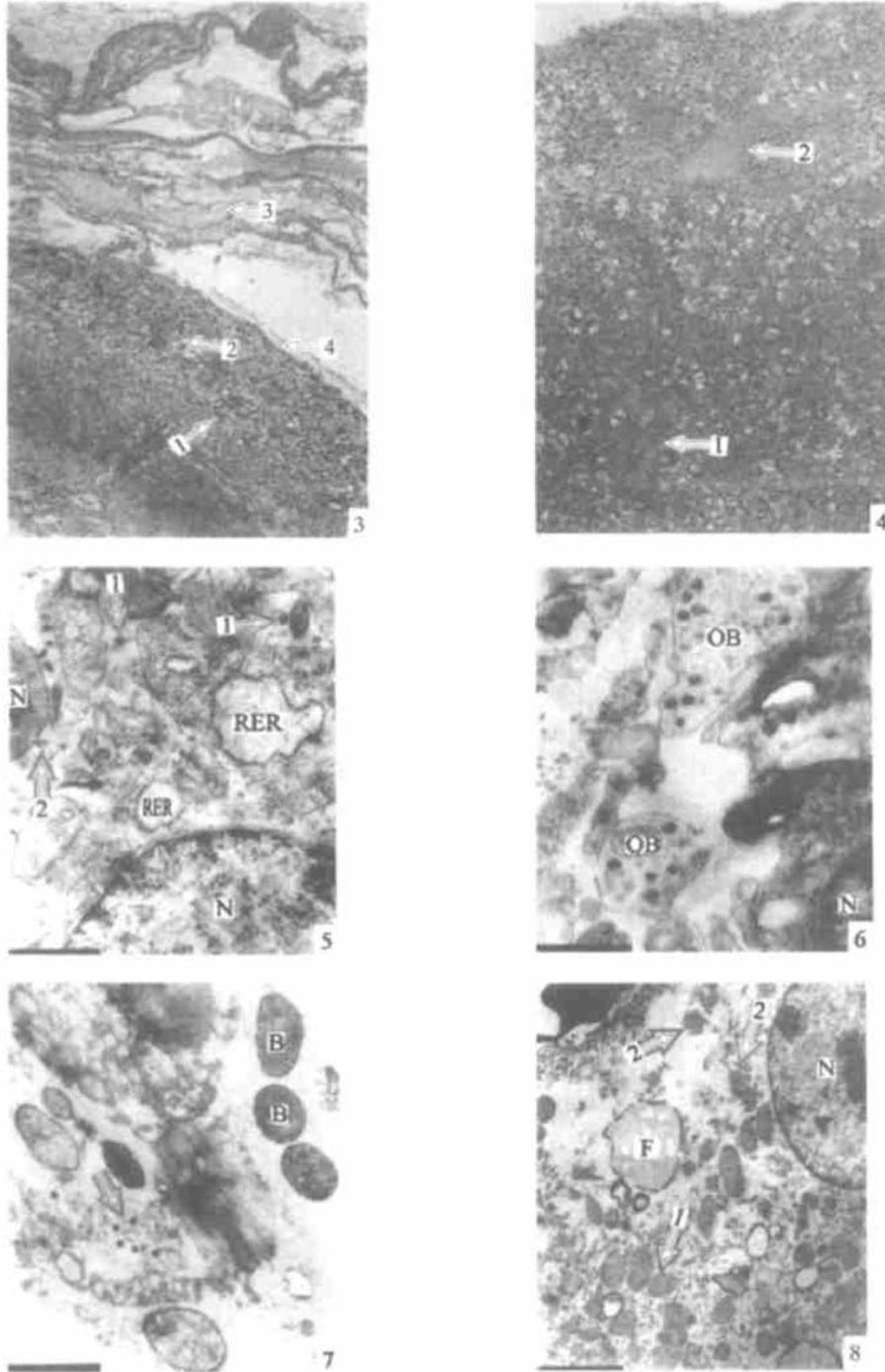


图3 回肠典型纤维素性坏死性肠炎: 粘膜仅残留薄层固有膜(箭头1); 固有膜中有大量炎性细胞浸润(箭头2); 坏死粘膜及纤维素性渗出物凝固形成假膜脱落入肠腔(箭头3), 脱落表面平整(箭头4) (250×, H. E)。 Fig. 3 Typical fibrinous and necrotic enteritis of ileum: only slight lamina propria (arrow 1) remained, large amounts of inflammatory cells in the lamina propria (arrow 2), necrosed mucosa and fibrinous edudate coagulated in-

to pseudo membrane and dropped into the lumen (arrow 3), and the separated surface was smooth (arrow 4).

图 4 脾: 淋巴滤泡结构不清, 近边缘一周脾髓充血(箭头 1), 和出血, 并散在有淋巴细胞“星空状”坏死(箭头 2) (250×, H. E)。 Fig. 4 Spleen: The structure of lymph follicle was not clear. Hyperaemia (arrow 1) and haemorrhage (arrow 2) were occurred in spleen tissue close to boundary. Lymphocytes necrosed as star scattered in the sky.

图 5 被感染的小肠上皮细胞: 核(N)开始空化, 内部结构不清; 粗面内质网(RER)严重扩张并有大量核糖体脱落; 胞膜破裂并有病毒释放(箭头 1), 同时可以看到有病毒从核膜向外芽生(箭头 2)。(30 000×)。

Fig. 5 Infected small intestine epithelial cell: Nucleus (N) began to vacuolate, inner structure was not clear; rough endoplasmic reticulum(RER) expanded heavily and ribosome sloughed off from it; cyto- membrane was broken and virion came out (arrow 1); virion was budding out through the nuclear membrane (arrow 2).

图 6 被感染的小肠上皮细胞: 核(N)膜模糊, 胞浆严重空化。胞浆中封入体(OB)含大量病毒(40 000×)。 Fig. 6 Infected small intestine epithelial cell: Structure of nuclear(N) membrane was not clear, big holes appeared in cytoplasm. large amounts of virion filled in occlusion- body(OB).

图 7 肠栓子: 含有大量的细菌(B) 病毒粒子(箭头)和散在大量坏死上皮细胞碎片(30 000×)。 Fig. 7 Embolus in small intestine contained: many bacteria(B) large amount of virion and cattered materials from necrotized and disintegrated epithelial cells.

图 8 被感染的早期肝细胞: ①线粒体(Mi)数目增多, 部分发生外膜破裂(箭头 1)或崩解(箭头 2); ②胞核出现较大脂滴(F); ③胞质空化(8 000×)。 Fig. 8 Infected liver cell in early stage: ①More Mitochondria (Mi) appeared in cytoplasm, some of Mi outer membrane broke (arrow 1) or some Mi disaggregated(arrow 2). ②Big fatty drops (F) appeared in cytoplasm. ③Vacuolation structure appeared in cytoplasm.

2.3.2 肝脏: 肝细胞的细胞器的一个显著变化为粗面内质网严重扩张, 呈椭圆形或不整的囊状; 线粒体大量增生, 出现部分线粒体肿胀、嵴断裂(图 8)。

2.3.3 心脏: 心肌细胞粗面内质网的轻度扩张, 胞核畸形, 核膜结构模糊, 膜间隙扩张, 染色质分布不均匀, 核仁消失。

### 3 讨论和小结

**3.1** 本次研究以口服感染 2 日龄雏鹅, 成功复制了雏鹅病毒性肠炎, 出现了与自然感染所表现的临床症状和病理变化<sup>[1]</sup>。人工口服感染潜伏期 2~ 5d, 感染后 4~ 25d 全部死亡。患病鹅症状主要表现为不活跃, 食欲不佳, 精神萎靡不振, 毛松乱, 嗜睡, 排稀粪, 后期呼吸困难, 生长缓慢, 死后呈角弓反张等。病理变化最为明显的是小肠呈现卡他性、出血性、纤维素性坏死性炎症, 特别是于小肠中后段凝固性栓子阻塞肠腔的病变与小鹅瘟非常相似<sup>[6,7]</sup>。

**3.2** 从不同时间剖杀及死亡雏鹅的组织学变化来看, 十二指肠出现病变最早, 口服感染后第 2 天即开始出现病变, 而回肠要晚一些, 感染后第 4 天死亡的雏鹅才开始出现病变, 但二者病变极其相似。最早是绒毛顶端上皮少数细胞变性、坏死、脱落, 逐步发展为大片脱落, 并向绒毛中部、基部发展, 使绒毛固有膜裸露出来。固有膜充血、出血、水肿和炎症细胞浸润, 表现为卡他性炎症变化。随着病程发展, 炎症和坏死不断加重, 并有大量的纤维素渗出, 同坏死脱落的绒毛组织混杂在一起形成灰白色假膜, 包裹肠内容物形成栓子堵塞肠腔, 形成与自然病例相一致的病理变化<sup>[1]</sup>。以栓子形成的时间来看, 人工感染至第 7.5 天后死亡的病例开始出现, 这段时间以后纤维素性坏死性肠炎特别严重, 坏死和渗出极其严重, 大量坏死肠粘膜与迅速增多纤维素性渗出物混合、积聚于肠腔内, 凝固并包裹肠内容物形成栓子。同时, 在栓子的假



膜层中发现大量细菌,证明出现了细菌的继发感染,从而加重了坏死和炎症的发展进程,所以对栓子的形成也起到了一定作用。以上变化与小鹅瘟的区别在于小鹅瘟病毒口服感染后6h可见十二指肠少数绒毛的顶部上皮部分坏死脱落,12h空肠绒毛顶部绒毛上皮出现坏死脱落,十二指肠出现病变的时间也要早于空肠<sup>[6-7]</sup>。

**3.3** 虽然雏鹅病毒性肠炎与小鹅瘟在肠道上的病理变化十分相似,但其他器官的组织学变化却是有区别的,主要表现在以下诸多方面<sup>[6-7]</sup>。

**3.3.1 心:**小鹅瘟感染12~36h后心肌出现颗粒变性,肌横纹模糊或消失,核结构不清,有的可见核碎裂和核溶解,并可见小坏死灶和炎性细胞浸润,表现为局灶性心肌炎变化。而本病只有个别早期病例心肌的轻微充血和出血。

**3.3.2 肝:**小鹅瘟感染后24~48h即相继出现明显的炎症变化和局灶性坏死,表现为相继出现颗粒变性和水泡变性,随感染时间的延长,肝细胞严重水泡变性并逐渐坏死,特别是死亡鹅的病变最为明显;肝细胞体积肿大,由多角形变为圆形,胞浆内出现许多水泡,使胞浆疏松呈泡沫状;严重者,肝细胞高度空泡化,胞浆溶解,而呈气球样变,苏丹Ⅱ染色脂肪阴性。进一步发展,肝细胞破裂、坏死和溶解,出现坏死——溶解灶,灶内可见淡红染的水肿液,和少量单核细胞及淋巴细胞。另有少数肝细胞的胞浆脱水、浓缩,嗜酸性增强,并凝集成类似人类病毒性肝炎的圆形嗜酸性小体;肝索结构紊乱,部分肝窦随着肝细胞的坏死、溶解而破坏,红细胞漏出;肝间质血管和肝窦充血,含有少量单核细胞和淋巴细胞。一些小血管壁增厚,疏松,失去正常结构,发生纤维素样坏死;小叶间质内单核细胞、淋巴细胞弥漫性增生、浸润,有的区域形成结节状增生灶。而本病死亡雏鹅主要表现为部分病例局部充血、轻度颗粒变性,部分病例肝脏脂肪变性。

**3.3.3 胰:**小鹅瘟感染后72h间质血管充血,腺细胞变性,与基膜分离,死亡病例,腺泡结构紊乱,腺细胞坏死、脱落、溶解,形成坏死溶解灶;间质内有炎症细胞浸润。而本病胰腺结构正常。

**3.3.4 腺胃:**小鹅瘟感染48h后至死亡,粘膜上皮变性,坏死脱落,固有膜充血、炎性细胞浸润,复管腺细胞脱落,集合窦内有较多脱落的腺细胞和炎性细胞。而本病只有在感染5d以后死亡的绝大部分病例,表现为部分粘膜上皮细胞脱落,腔中有大量脱落的细胞,部分腺小叶腔中有脱落的胃腺细胞。

**3.3.5 肺:**小鹅瘟感染后早期变化为充血。后期尚有出血,间质血管、呼吸毛细管壁充血,在三级支气管,肺房和呼吸毛细管内均见明显出血。本病肺组织变化与此相似。

**3.3.6 脾:**小鹅瘟感染后早期变化不明显,后期可见脾窦充血,其中含有较多的单核细胞和少数嗜异性白细胞;脾小体萎缩,结构不清,淋巴细胞坏死、核碎裂,淋巴小结内出现小坏死灶。在脾的实质内均有单核细胞和网状细胞增生。而本病于感染后第1~4天宰杀的雏鹅部分个体的脾脏出现轻度充血,少数死亡雏鹅脾脏轻度充血、出血和淋巴滤泡结构不清。

**3.3.7 肾:**小鹅瘟感染48h后间质血管由充血发展到出血,肾小球肾小管上皮细胞普遍发生颗粒变性,有些发生坏死、脱落。单核细胞和淋巴细胞浸润。本病变化与此相似。

**3.3.8 脑:**小鹅瘟感染后大、小脑的病变基本相同,其早期病变不明显,后期脑膜和脑实质血管扩张、充血,实质血管周隙扩张,有少量淋巴细胞和单核细胞形成的轻度管套现象;大脑基质有水肿表现;神经细胞变性,有的胞浆内可见小空泡,核结构模糊,或发生核固缩;神经胶质细胞弥漫性增生,有的区域形成胶质结节。而本病脑组织结构正常。

3.3.9 关于包涵体问题:小鹅瘟病毒感染雏鹅后是否产生包涵体?根据已报道的相关资料及有关著述<sup>[3,8-10]</sup>,认为可于心肌、肝、肠上皮细胞等的胞核及胞浆中形成包涵体;吴建明等(1989)<sup>[7]</sup>于透射电镜下亦发现肝细胞质或核有假包涵体的存在;汪开毓(1998)<sup>[6]</sup>报道了肝细胞内出现嗜酸性小体。本研究所观察的各个组织器官均未出现这样的病理变化。

3.4 在死亡雏鹅的小肠的变化中,本病最为普遍的严重变化是粗面内质网的严重扩张,这一变化具有极其重要的意义。因为粗面内质网是合成输出性蛋白质、分泌性蛋白质(如抗体)等的重要细胞结构,粗面内质网的严重扩张导致了其功能的严重破坏,使细胞的正常代谢障碍,促进了细胞的死亡。另外线粒体是为细胞提供能量的重要细胞结构,其被破坏(脊断裂、线粒体破裂)后,使得细胞的能量代谢受到严重障碍,从而进一步促进了细胞的死亡。

3.5 在病毒感染细胞的超微电子显微结构中,常常能够发现大量的形态不整的异常空化结构,其中含有大量的病毒粒子。这些病理结构被称为“封入体”<sup>[13,14]</sup>,在小鹅瘟病毒人工感染的雏鹅在小肠道出现典型的“香肠样”病变的肠上皮细胞中,未发现这样的病理结构<sup>[6,7]</sup>,这是 NGVE 与小鹅瘟的病理变化在超微结构上的区别。

3.6 雏鹅感染病毒后在肝脏上出现的最为显著的变化是粗面内质网的扩张及线粒体嵴断裂、变心和坏死,这样就导致了肝细胞蛋白质合成的障碍,线粒体提供能量的功能受到破坏,进一步导致肝细胞的死亡,加重疾病的发生,是导致雏鹅死亡的重要原因之一。NGVEV 感染雏鹅后引起肝脏病变超微结构变化的显著特点与小鹅瘟具有明显的区别,据资料记载<sup>[7]</sup>,GPV 感染雏鹅后引起肝细胞的超微变化,主要为线粒体肿胀,外膜间断,嵴突断裂,核形不整,核溶解及细胞核内有假包涵体。

3.7 对肠道栓子包裹于外的上皮细胞坏死物形成的膜的电镜观察,本病除了发现大量的病毒外,还发现有大量的球菌、杆菌及球杆菌。在受到损害而破裂的小肠上皮细胞中也观察到了胞质中有细菌侵入,表明在 NGVEV 感染引起卡他性、坏死性肠炎的基础上,肠内继发细菌感染后,进一步引起肠粘膜坏死加剧和大量纤维素渗出,从而形成了坏死的肠绒毛和纤维素渗出物凝固组成的典型栓塞物,这与这种病变主要是发生于人工或自然感染后期病例的现象是相吻合的。

#### 参考文献:

- [1] 程安春. 一种新发现的雏鹅传染病的研究[J]. 中国兽医科技, 1998, 28(7): 3~ 6.
- [2] 程安春. 雏鹅新型病毒性肠炎病毒的分离、鉴定及病原特性[J]. 畜牧兽医学报, 2000, 31(6): 548~ 556.
- [3] B·W·卡尔尼克主编(高福,刘文军,主译). 禽病学. [M]. (第九版). 北京农业大学出版社.
- [4] 殷震,刘景华. 动物病毒学[M]. (第2版) 科学出版社. 1997.
- [5] 芮菊生,杜懋琴,陈海明,等. 组织切片技术[M]. 人民教育出版社. 1980.
- [6] 汪开毓. 人工感染小鹅瘟的病理形态学研究[J]. 畜牧兽医学报, 1998, 29(4): 377~ 384.
- [7] 吴建明,朱熹,林在尧. 人工感染小鹅瘟的病理形态学发展规律的研究[J]. 江苏农学院学报, 1989, 10(1): 27~ 32.
- [8] Bergmann V. Pathology and electron microscopical detection of virus in the tissue of goslings with Derzsy's disease (parvovirus infectious) [J]. Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin, 1987, 42(2): 212~ 221.
- [9] Nadtochei GA, Petelina FV. Ultrastructural changes in the liver and small intestine of geese infected with parvovirus [J]. Trudy Vsesoyuznogo Instituta Eksperimentalnoy Veterinarii, 1985, 62: 103~ 112.
- [10] 王占森,刘昌波. 鹅瘟的研究[J]. 中国兽医科技, 1993, 23(3): 7~ 9.



- [ 11 ] 黄祯祥. 医学病毒学基础及实验技术[ M ]. 科学出版社, 1990.
- [ 12 ] 洪 涛. 生物医学超微结构与电子显微镜技术[ M ]. 科学出版社, 1990.
- [ 13 ] 张建红, 陈棣华, 肖连春, 等. 中国对虾非包涵体杆状病毒在体内的感染与发生[ J ]. 中国病毒学, 1994, ( 9 ) 4: 362~ 366.
- [ 14 ] 王 斌, 李 霞, 高船舟. 皱纹盘鲍一种球形病毒的感染及其发生[ J ]. 中国病毒学, 1994, ( 12 ) 4: 360~ 363.

### STUDIES ON THE PATHOMORPHOLOGICAL DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL GOSLING NEW TYPE VIRAL ENTERITIS

Cheng Anchun

( *Sichuan Province Key Laboratory of Animal Biological Technology,  
Sichuan Agricultural University, Yaan 625014, China* )

**Abstract:** 40 two-day-old goslings were experimentally infected with Gosling New Type Viral Enteritis Virus (NGVEV) by oral administration. The infected goslings were killed at 24, 48, 72 and 96 hours postinfection, respectively. The dynamic lesions of the duodenum, ileum, heart, liver, lungs, kidneys, spleen, pancreas, brain, esophagus, gland stomach and trachea from killed and died goslings were studied exhaustively. The first picture of changes found in the duodenum was necrosis and slough of the epithelial cells from the villus tip at 48 hours postinfection. Then necrosis of the epithelium progressed to the villus base quickly. Meanwhile, the number of inflammatory cells infiltrating in the lamina propria increased gradually, necrosis occurred in the lamina propria and went down to the ileum gradually. Along with the aggravation of these changes, the fibrinous necrotic enteritis appeared in the small intestine, especially in the middle or lower parts of the small intestine. As a result, a typical coagulative embolus occurred and blocked up the intestinal cavity. Hyperemia and haemorrhage occurred in the lungs. Hyperemia, haemorrhage necrosis of the epithelial cells occurred in the kidneys. Hyperemia and haemorrhage were seen in some early infected hearts. The pancreas, brain, esophagus were normal. When observed with electron microscope, the nuclei of small intestine epithelial cells became deformity, pyknotic nucleolus disappeared, the nuclear structure was not clear and nucleus disaggregated. Vacuolation structure appeared in the cytoplasm. occlusion-body formed in the cytoplasm with large amount of virion filled in it. Rough endoplasmic reticulum in the cytoplasm expanded heavily and a large amount of ribosome sloughed off. The outer membrane of Mitochondria (Mi) broke or Mi inflated, cristae broke and disappeared, some damaged Mi filled with large amounts virions. Contents of the small intestine were consisted of many bacteria, large amount of virions and lots of materials from necrotized and disintegrated epithelial cells. The difference of pathomorphological between Gosling New Type Viral Enteritis and Goslings Plague was discussed in this paper.

**Key words:** Experimental infection; Gosling new type viral enteritis; Pathomorphological development of experimental gosling; New type viral enteritis