

十四例水鹿的狂犬病病理分析

柯瑞莲 姚志仁 黄致治

(海南医学专科学校病理教研组)

鹿的狂犬病国外曾发生过暴发性流行,国内尚无报道,广东省海南鹿场于1977年8月份发生水鹿的狂犬病,至1978年8月先后病死水鹿29只。我们仅就其中14只病死水鹿作了病理解剖和组织学检查,发现小脑蒲肯野氏(Purkinje)细胞胞浆内有内基氏小体(Negri's bodies)9例,阳性率为64.29%。

病理变化

肉眼 鹿的头面部皮肤有擦破脱毛等现象。脑血管明显充血及水肿,表面脑回平坦,脑沟变浅;蛛网膜下腔液体增多,切面呈粉红色,其它系统无特殊病变。

镜下 取脑组织用10%福尔马林溶液固定,石蜡切片,苏木精-伊红染色;发现脑膜有不同程度的炎症反应,主要为淋巴细胞、单核细胞围管性浸润(图1,见封2,下同),普遍血管充血。在同一病例不同部位,或同一切片不同视野,病变有明显差异。多数病例神经元有各种营养不良及坏死。细胞肿胀,尼氏(Nissi)小体消失,胞浆空泡变性,或胞核模糊等改变。严重者血管渗出性出血,但无炎性细胞浸润。胶质细胞可见增殖,但无形成胶质细胞小结,亦无神经元的吞噬及卫星现象。

小脑脑膜的炎症反应很不平衡。小脑灰质及髓质普遍血管扩张充血。蒲肯野氏细胞明显肿胀,尼氏小体消失,胞浆溶解或固缩,胞核模糊等病变。蒲肯野氏细胞胞浆内查到内基氏小体,常见于损害的细胞内(图2)。但亦见于较正常的细胞内(图3)。鹿的内基氏小体是边缘清晰的圆形、卵圆形、或细长形的嗜酸性小体,直径2—12微米,一个神经细胞内可多个内

基氏小体。典型的内基氏小体具有中央部的嗜碱性颗粒,周围空晕清楚。用85号、250号鹿小脑组织压印的胶片标本,以塞勒(Seller)氏法查到内基氏小体被染成鲜艳的樱桃红色,其周围有清楚的空晕,神经细胞染成蓝色,核深蓝色,红细胞为古铜色。

在14只水鹿的小脑蒲肯野氏细胞胞浆内有9例发现内基氏小体,阳性率为64.29%(小脑切片14例,阳性9例,塞勒氏印片法3例,阳性2例)。其中雄鹿7例阳性5例,雌鹿7例阳性4例。

临床表现

水鹿起病突然,病程短,一般3—5天死亡。病鹿表现不安,活动异常,食欲减退。眼结膜充血,瞳孔扩大,不对称等。12例病鹿神经兴奋,严重时表现狂躁,攻击同群鹿只,或撞碰牧圈墙壁,搔痒而摩擦墙壁,以致头面部皮肤毛发脱落出血。2例神态沉郁,肌肉颤动,肢体前倾呈麻痹或不完全麻痹。

讨论

1. 1947—1957年国外曾有鹿狂犬病暴发性流行和散发病例的报道,狗、狼、北极狐和鹿的狂犬病常常是先后发生。这次海南水鹿的狂犬病与狗同时发生,还波及到人。

2. 内基氏小体用以诊断狂犬病是较为特异的方法,我们的病理分析,内基氏小体检出率达60—70%,而全部在蒲肯野氏细胞胞浆内。其它如海马回、大脑、中脑、脑桥、延脑、脊髓均未查到。这与以往解剖定位有差别。其中3例以塞勒氏印片法,结果2例阳性。其优点是简便、迅速、

(下转第34页)

(上接第 13 页)

准确与脑组织病理切片比较就更理想(图 4)。

3. 根据国外资料,鹿狂犬病皮肤搔痒以致擦脱头面部皮肤上的毛发或呈沉郁麻痹而死亡等临床特点与我们的材料相同。至于病变程度的差异,则与宿主的天然免疫性和病毒的毒力变异有一定的关系。从全部病鹿反映出病变特异性,除查到内基氏小体外,其它组织学的改变

为非特异性变化,同样见于其它病毒性脑炎。

4. 文献报道脑组织改变以变质变化为主,多数狂犬病病例中毫无炎症浸润。这与我们的检验相同,内基氏小体检出率与炎症反应不呈平行关系。我们认为有无炎症现象不能说明狂犬病是否存在。另外,全部水鹿狂犬病的内基氏小体检出部位均在小脑蒲肯野氏细胞胞浆内,检验时应特别注意。