

鸭淀粉样变的病理学研究

凌 育 桑

(牧 医 系)

提 要

通过55例鸭大肝病自然病例(年龄为11~33个月)的研究,对鸭的淀粉样变作出了确诊。其临床上表现为腹部肿大,行动迟缓。触诊易摸到大而质硬的肝脏。剖检的特征性变化主要见于肝脏。病变肝高度均匀肿大,被膜一般光滑,色呈灰黄、黄绿、黄棕、桔黄或红褐,质为橡皮样。依据剖检变化,结合临床表现可初步作出诊断。确诊须通过病理组织学和组织化学的检查或透视镜的观察。采用E—E染色和Bennhold氏刚果红类淀粉染色,结合Van Gieson氏胶原纤维染色及Gordon Sweet氏网状纤维染色,可以很好地揭示淀粉样物质的存在,这是一种较为简易的方法。淀粉样物质主要见于肝、小肠粘膜、肾上腺和脾,也可见于肾和胰,罕见于肺小血管壁,不见于心脏和脑。作者对本病的病理形态学进行了较系统的研究,同时结合有关文献,对其病因及发病机理作了一些初步的探讨和分析。针对本病的特点,对其防治提出了一些看法和建议。

前 言

近几年来,广州郊区及其附近各县的养鸭场在年龄较大的鸭群中,发现一种尸检以肝大为特征,人们称之为“大肝病”的鸭病。根据某些地区的调查,其发病率相当高,可达5~10%,甚至高达30%以上,严重地影响了鸭群的生产能力和利用年限,构成了对养鸭业发展的一个潜在威胁。本研究对选自三个鸭场55例自然病例的研究,确诊为鸭的淀粉样变。

关于本病,迄今为止,国内未见详细报道,国外曾见一些关于北京鸭和其它品种鸭的淀粉样变的报道(Cowan^[4], Cowan和Johnson^[5]、^[7] Donald Dancan等^[6]、Dougherty等^[7]、Gooderhan^[8]、Gorevic等^[9] Malkinson等^[10]、Moriguchi等^[12]、Rakhmanov^[13]、Rigdon^[14]、^[15]、^[16]、^[17]、^[18]),他们指出淀粉样物质在肝和其它内脏器官的沉积终将导致病鸭的死亡,是引起成鸭损失的一个普遍原因而具有重要意义。作者对本病病理形态学进行了较系统的观察研究,并根据结果,结合有关文献,就病理学问题进行了初步探讨和分析。

* 本研究是在毛鸿甫导师的指导下完成的。并承佛山地区平洲畜牧场、三水县三水农场和市种苗公司猪德鸭场的大力支持;超显微结构观察和显微摄影,分别得到了本院电镜室、牧医系遗传繁育教研室杨关福老师的热情帮助,谨此致谢。

材 料 和 方 法

(一) 实验材料

全部为自然病例。选择的标准是1.临床诊上表现为腹部肿大、下垂，行动迟缓；2.腹部触诊可摸到大而质硬的肝脏。以触诊为主要依据，共选取病例55例。其来源、年龄、性别、品系见表1。

(二) 实验方法

1. 对所选病例放血扑杀后，立即进行常规的系统解剖检查。

2. 剖检过程中选取肝（不同部位的2—3个样品）、心、脾、肺、肾、胰、小肠、肾上腺、脑等组织固定于10%的福马林固定液中，石蜡切片（4~5 μ ）后进行H—E染色和Bennhol氏刚果红类淀粉染色。同时选择性地对同种切片的肝组织作Van Gieson胶原纤维染色及Gordon和Sweet氏网状纤维染色。此外，剖检的同时也采取1~2个肝样品，固定于无水酒精后，石蜡切片作Best氏糖原染色。

3. 取病变轻重不同的三例新鲜肝组织，常规处理后于EM400型透视电镜下观察。

表1 55例病例的品系、年龄、性别情况

场 别	品 系	数 量 (只)	年 龄 分 布		
			12月龄	24月龄	33月龄
猎德场	松香黄	6		6	
平洲场	松香黄	29		29	
三水场	麻 鸭	20	14		6
合 计		55	14	35	6

注：猎德场和平洲场为种鸭，三水场为菜蛋鸭，病例皆为母鸭。

观 察 结 果

(一) 大体剖检 大部分病例一般发育正常。16例有多少不等的腹水，最多达550ml，其中三例为血性腹水。二例右腹气囊积液。有些病例腹膜及内脏器官浆膜表面粗糙，有数量不等的纤维素渗出物被覆，以及卵泡脱落或破裂后所形成的不一的卵黄凝结物，呈卵黄色腹膜炎外观。在腹膜炎及腹水病例，胸腹气囊往往较为粗糙和增厚。个别严重者，各脏器发生广泛粘连。内脏器官，肉眼病变以肝脏最为突出。

肝脏明显均匀肿大，下缘突出肋弓后缘外3~8cm，其中多以肝右叶显著。边缘一般钝圆。松香黄鸭肝重105~250克，平均重116.3克，最大者相当于正常鸭肝重（65克左右）的三倍多，麻鸭肝重60.5~135.5克，平均重97.23克，最大者亦为正常的二倍多

(图1)。病变肝因淀粉样物质沉着分布的差异，肝脏往往呈多色性，有些肝脏因数种色彩互相交错而呈地图样外观。颜色一般呈灰黄、黄棕、桔黄、黄绿或红褐，质为橡皮样。切面致密，其色彩与表面所见相似。肝包膜一般光滑，有肝周炎的病例，包膜较为粗糙，有多少不等的灰白色纤维素物被覆，严重者肝表面呈灰白色，与周围组织器官发生程度不同的粘连，切面见包膜增厚。6例肝脏有陈旧性出血灶，有些已机化，外有完整的结缔组织包裹。少数病例，肝表面有针头大小或粟粒至黄豆大的数量不一的坏死灶。胆囊一般变化不大，其中二例内见轻度（10多条）次睾吸虫（*Metorchis spp*）寄生，胆囊壁及胆管壁明显增厚，粘膜粗糙或溃疡。

脾脏通常无明显变化，但也有肿大者。心脏偶见心外膜增厚、粗糙，有纤维素披

覆。消化道检查,15例腺胃轻度(3~14条)四棱胃线虫(*Tetrameres spp*)寄生,少数病例肠管内有膜壳绦虫(*Hymenolepis spp*, 4~20条)和卷棘口吸虫(*Echinostoma revolutum*, 2~7条)寄生。好些病例,肠管外观及断面呈桔红色,少数病例有轻度卡他性肠炎。肺、胰、肾上腺、肾、脑等未见明显变化。

卵巢、输卵管的变化较为普遍。大部分呈萎缩停产状态,其中20例卵巢表面卵子变形、变色,大小不一,内容物变性,卵膜充血、出血,卵蒂增长。有些卵泡破裂或脱落于腹腔或内脏器官表面,其表面多有纤维素渗出物或结缔组织包裹。

(二) 组织学观察 淀粉样物质在内脏组织器官中广泛沉着,其中以肝和小肠粘膜的沉着频度最大(表2)。

肝脏:由于病变累及程度不同而有不同的变化。病变较轻者,淀粉样物质仅见于小血管壁(包括中央静脉)及其周围,窦壁等部位。随着病情的发展,上述物质沿着相邻小叶的界板之间和肝窦壁向周围及小叶内伸展。病变严重者,完全失去原有结构,肝细胞大部消失,代之以淀粉样物质,有的可完全被上述物质所取代。这些物质分割包围残留的肝细胞,并使之受压而萎缩(图2、3)。残留肝细胞可见变性或胞浆出现大小不等的空泡而呈蜂窝样外观。胆管一般变化不大,但严重病例,其管腔扩大,上皮细胞呈矮柱状。有些病例可见不同程度的胆管增生。网状纤维染色揭示嗜银纤维穿行于淀粉样物质之中,数量未见明显增多;但有所增粗。这与Rigdon氏的观察,见网状纤维数量和宽度皆有所增加^[14]有些不同。胶原纤维染色,淀粉样物质被染成黄色,病灶内胶原纤维不见增加,仅在严重病例偶见轻度增多。肝细胞胞浆出现空泡而呈蜂窝状者,糖原染色往往显示其含有丰富的糖原颗粒。

表2 淀粉样物质在各内脏器官组织中的沉着

	松 香 黄 鸭			麻 鸭		
	检查数 (只)	阳性数 (只)	阳性率 (%)	检查数 (只)	阳性数 (只)	阳性率 (%)
肝 脏	35	35	100.0	20	18	90.0
心 脏	35	0	0	20	0	0
脾 脏	35	26	74.28	20	10	50.0
肺 脏	35	0	0	20	3	15.0
肾 脏	35	27	77.1	20	2	10.0
胰 腺	35	14	40.0	20	1	5.0
脑 组 织	17	0	0			
小 肠	35	33	94.28	20	20	100.0
肾 上 腺	22	21	95	8	6	75.0

此外,21例肝包膜有范围不一,程度不同的增生现象,增生成分主要是纤维组织,有些可见数量不等的淋巴细胞、单核球及少量异嗜性细胞浸润,表现为慢性或亚急性肝包膜炎景象。H058号病例,局部结缔组织明显增生,增生的结缔组织以大小不等的纤维束向肝实质内伸展,将肝实质分割成大小不同的小区,呈肝局部纤维化景象。在此病例中,亦有程度不同的淀粉样物质沉着和胆管增生。

肝内的炎症反应一般不显著。肉眼所见之出血、坏死,在切片中有相应的变化。

小肠:淀粉样物质在小肠粘膜内的沉着频度很高。绝大部分病例的肠腺之间距离有不同程度增宽,严重者肠腺萎缩,数量明显减少,其间充满淀粉样物质。少数病例,绒毛固有膜内也有多少不等的同样物质沉着。肌层、浆膜一般不见异常(图4)。

脾脏:大多数病例的中央动脉和小血管的管壁,脾窦壁可见或多或少的淀粉样物质沉着(图5)。晚期病例,淋巴细胞明显减少,淋巴滤泡消失,代之以上述物质,红细胞中也可见其沉着。

肾上腺:肉眼变化虽不明显,但镜下则大部分病例可见多少不等的淀粉样物质沉着于小血管壁、肾间组织细胞索之间,尤以靠近腺体的边缘区更显著。有些病例,淀粉样物质也沉着于嗜铬细胞之间。实质细胞减少、萎缩和变性。病变轻微者,仅见于小血管壁和静脉窦壁。

肾脏:淀粉样物质在肾脏的沉着主要见于小血管壁、中央静脉壁及其周围肾小管间组织,形成以中央静脉为中心的放射状分布。肾小球血管丛及肾小球囊壁虽可累及,但频度较小,程度较轻(图6)。淀粉样物质在肾脏的分布情况,与前人在鸭^[14]及家畜^[11]中观察到主要沉着于肾小球的情况有些差异。

胰腺:松香黄鸭14例、麻鸭1例的胰腺内一些小血管壁、腺泡之间、胰岛细胞间血窦壁内有不同程度的淀粉样物质沉着。主质细胞减少、萎缩。

脑组织: Rigdon氏观察到病鸭脑组织有灶性脑软化和小神经胶质细胞对神经细胞的包围^[14]。本实验中,小脑未见明显异常,大脑皮质可见胶质细胞增生及噬神经现象,而未见脑软化灶(图7)。刚果红类淀粉染色呈阴性反应。

心脏和肺脏:除了个别病例相应于肉眼所见病变的组织学景象外,无特征性变化。Bennhold氏类淀粉染色呈阴性反应,仅3例麻鸭肺脏的个别小血管壁为阳性反应。

(三) 超显微结构的观察 透视电镜下,淀粉样物质呈纤维状结构。淀粉样物质原纤维不分支,或交织成网状,它有一定的宽度而长度不定,形成位于细胞外的特征性超显微结构。肝实质细胞未见特异性变化(图8)。

讨论和结论

淀粉样物质是一种纤维性糖蛋白,主要由淀粉样物质原纤维及其多糖基质所组成。原纤维有AL蛋白和AA蛋白二种生化形式^{[1][2][9]},它们都具有 β 折片结构(β -Pleated sheet conformation),是构成淀粉样物质的主要的和基本的成分,反映了其唯一的染色特性和生物学特性^[2]。在透视电镜下,原纤维具有特征性的超显微结构^{[9][11][18]}。鸭自发性淀粉样变肝中的淀粉样物质原纤维主要是AA蛋白^[9]。本实验采用H-E染色和Bennhold氏刚果红类淀粉染色,结合Van Gieson氏胶原纤维染色及Gordon和Sweet氏网状纤维染色,可以很好地揭示淀粉样物质的存在,是一种比较简易的方法。透视电子显微镜用于本病的研究,其结果也很具特征性。本研究的结果表明,鸭淀粉样物质与人和其它动物的淀粉样物质具有相似的染色特性和超显微结构。

鸭自发性淀粉样变的临床表现及剖检变化,国外文献中有不同程度的描述。人们观

察到其临诊表现主要是因腹水而腹部增大, 腿脚水肿, 严重者跛行。上述症状显著时, 可有呼吸困难^{[5][7][14][15][16][17]}。剖检的特征性变化主要是肝脏肿大而质硬^{[7][8][14][15][16][17]}, 也可见脾脏肿大, 甚至破裂者^{[8][14][16]}。本实验的病例与前人的描述基本相似, 但临诊上所见腹水病例不多(16/55), 腹水量也较少(最多是550ml), 而腿脚水肿及呼吸困难者没有发现。剖检上, 除肝脏明显肿大、质硬外, 还见6例有大小不一、新旧不同的出血灶。这可能是因为肝的淀粉样变而使血管壁硬化、坚韧性丧失, 肝内血流动力学改变, 血压升高; 以及肝组织变脆所致。脾脏未见因肿大而破裂者。好些病例, 肠管的外观及断面呈桔红色, 这可能是该组织淀粉样变的外部表象。

组织学上的变化, 人们观察到淀粉样物质主要见于肝、脾、肾上腺, 也见于胰、肾、甲状腺和小肠粘膜等器官组织^{[4][5][7][12][13][14][15][17]}。本研究的结果如表2, 淀粉样物质主要沉着于小肠粘膜、肝、肾上腺和脾, 亦见于胰和肾, 罕见于肺的小血管壁。淀粉样物质在肠粘膜的高频率出现, 构成了本实验中形态学上的一个主要特点之一, 淀粉样物质在肠粘膜的沉着, 虽也见于前人的报道^[14], 但频度很低。脾、肾、胰中的淀粉样物质的沉着频度, 松香黄鸭和麻鸭二个品系之间差异较大。从淀粉样物质在各内脏器官组织中的分布情况可以看出: 淀粉样物质的沉着似乎总是位于网状纤维和小血管的有关部位。

一些淀粉样变的肝脏, 表现出轻重不同的胆管增生。这种现象是否与寄生虫的感染或霉菌毒素中毒有关, 或是肝淀粉样变的一种表现, 目前难以确定。在55例实验鸭中, 仅一例肝脏呈局部纤维化。慢性、亚急性增生性肝包膜炎、局限性肝纤维化与肝淀粉样变似乎都是独立的病理过程, 它们之间没有明显的内在联系。

到目前为止, 本病发生的原因还没有真正的了解。一般认为本病与年龄^{[7][8][9][14][17]}、遗传特点、动物的适应性和行为^{[4][15]}、饲养管理及恶劣的环境、有害因素^{[5][8][10][13]}有关。也有认为与慢性炎症和慢性感染有些关系, 而性别之间无明显差异^{[5][16][17]}, 但Moriguchi等在约1.5年龄的北京鸭中发现母鸭的发病率(19/19)高于公鸭的发病率(3/13)^[12]。

以腹部触诊为主, 结合临诊观察, 根据所选病例的组织学和组织化学的研究, 对平洲、三水二个鸭场三群不同年龄鸭群的普查, 可以粗略地估计其发病率(表3)。

表3 三群鸭群的普查情况及发病率

场 别	品 种	年 龄 (月)	普查总数 (只)	检出总数 (只)	发病率 (%)	母 鸭			公 鸭		
						普查数 (只)	检出数 (只)	发病率 (%)	普查数 (只)	检出数 (只)	发病率 (%)
平洲场	松香黄	24	1,923	250	13.0	1749	241	14.3	174	9	5.2
三水场	麻 鸭	33	283	87	30.7	282	87	30.7	1	0	0
三水场	麻 鸭	12	307	26	8.5	290	26	9.0	17	0	0

从上表可以看出, 本病多发生于年龄较大的鸭群中, 年龄较大, 发病率较高; 同时公鸭和母鸭之间, 差异明显, 只在二年龄的松香黄公鸭中检出5.2%(9/174)。

值得注意的是本研究中见卵巢和输卵管的改变较为普遍, 大都有不同程度的病变或

呈萎缩停产状态,结合肝、胸腹膜等的病变,肉眼变化颇似沙门氏菌感染。由于条件和时间的关系,未能进行病原的分离诊断工作,但沙门氏菌和大肠杆菌一样,是肠杆菌科的条件性病原菌,在健康鸭的肠道中亦常可发现。它们对寄主的主要危害是它们所产生的内毒素。内毒素的主要成分是脂多糖,有很强的抗原性,是B淋巴细胞的一种有丝分裂原。人们用内毒素处理小鼠后,引起SAA (“serum AA—related”,血清中与A有关的蛋白)迅速升高,并诱发淀粉样变。他们认为在慢性感染和炎症的情况下导致的淀粉样变,其中内毒素可能起重要作用^[3]。Rakhmanov在死于副伤寒的10~15天龄的雏鸭中也发现了淀粉样物质的存在^[13]。可以设想在慢性感染或带菌的情况下,沙门氏菌所释放的内毒素不断而持久地刺激肠粘膜下的淋巴网状组织,首先引起该处淋巴网状组织的免疫反应。与此同时,由于内毒素的吸收,经门静脉进入肝脏,到达体循环,进一步引起机体的全身免疫反应。这时血液中的SAA及免疫复合物等类淀粉前体物质的浓度可能升高,并在局部网状内皮细胞(巨噬细胞)的作用下,转变为淀粉样物质而沉着于肠粘膜、肝脏等内脏器官组织,且以肠粘膜和肝脏的沉着频度最高。因而可以认为沙门氏菌等感染在本病的发生上可能起着某种作用,但其在本病的发生及机理如何,在以后的研究中是很值得探讨的一个问题。此外,从调查中得知平洲、三水二场鸭群之舍内密度较高,而且卫生环境不良,污染较为严重。这些因素对促进沙门氏菌病的播散和流行,以及对本病的发生上都可能有一定的影响。

总的说来,鸭淀粉样变的发生似乎与诸如年龄、性别、品种、饲养管理、恶劣的环境及慢性感染性疾病等多因素有关。淀粉样物质主要沉着于网状纤维、小血管壁及其周围的形态学特点则提示着本病的发生机理可能与网状内皮系统的功能异常和免疫扰乱有关。鸭个体本身的物质代谢障碍和免疫系统的功能异常则可能是本病发生的内在根据。

迄今为止,本病在人和动物皆尚无特效疗法,仅限于对原发病的治疗,以及对症疗法,且其治疗的实际意义也未确定,因而对鸭淀粉样变的治疗在生产上无实际意义。本病是多因素作用的结果,建议通过改善饲养管理,适当调整饲养密度,搞好卫生防疫工作,特别注意防治沙门氏菌病等疾病,可能有助于降低其发病率。本病多发生于年龄较大的个体,发病后病鸭的生产价值下降,特别是产蛋鸭的产蛋可能停止,因此适当控制产蛋鸭群或种鸭群的利用年限以发挥其最大的经济效益,在目前来说是可取的。

参考文献

- [1] 金乃勋译, 1979, 淀粉样变病, 《黑龙江医学参考》5~6: 104—112。
- [2] 杨侃译, 1980, 类淀粉沉着症, 《医学免疫学》, M.S. Thaler, R.D. klausner, H.J. Cohen 编著, 中国医学科学院肿瘤医院免疫室译, 人民卫生出版社, .324—326。
- [3] Barth, W. F. et al, 1968, Amyloidosis induced in mice by Echerichia coli endotoxin, Science, 162: 694-695.
- [4] Cowan, D.F., 1968, Avian Amyloidosis, I. General incidence in Zoo birds, I. Incidence and contributing factors in the family Anatide. Pathologia Vet. 5: 51-58, 59-66, (serial number of abstract 4739, Vet. Bull, 38: 808, 1968) .

- [5] Cowan, D. F. and Johnson, W. C., 1970. Amyloidosis in the white Pekin duck, I. Relation to social environmental stress, *Lab. Invest.*, 23 : 551-553.
- [6] Donald Duncan, R.H. Rigdon, and Ricardo Mordles, 1969, Fine structure of amyloid-containing livers from white Pekin ducks, *Texas Reports on Biology and Medicine*, Vol. 27, 4 : 969-984
- [7] Dougherty, E. 3rd, Rickard, C.G., and Scott, M. L., 1963 Subacute and chronic liver diseases of the White Pekin duck, *Avian Dis.*, 7 : 217-234.
- [8] Gooderhan, K., 1977, Disease of the duck, in "Poultry Disease" 1st published, (edited by R.F. Gordon) , 218, Bailliere Tindall, London.
- [9] Gorevic, P. D. et al, 1977, The amino acid sequence of duck amyloid A (AA) protein, *J. Immunol.* 118(3) : 1113-1118.
- [10] Malkison, M. et al, 1980, A biochemical investigation of amyloidosis in the duck, *Avian Pathol.* 9 : 201-205.
- [11] McCullagh, , K. G., 1979, Amyloidosis in domestic animals, in "The Veterinary Annual 19th Issue" (edited by Brunzell, C. S. G. and Hill, F. W. G.)276-281.
- [12] Moriguchi, R., Izawa, H. and Sockawa, M., 1974, Histopathology of spontaneous amyloidosis in duck, *kiassato Archives of Experimental Medicine* , 47 (4) : 211-226, (serial number of abstract 235, *Vet. Bull.* 46 : 51, 1976) .
- [13] Rakhmanov, A.M., 1958, Amyloidosis in ducks reared and fattened on poultry farms, *Ark. Pat*, 20(11) : 59-62(R), (Serial number of abstract 1874, *Vet. Bull.* 29 : 328, 1959) .
- [14] Rigdon, R.H., 1961, Amyloidosis : Spontaneous occurrence in White Pekin ducks, *Am. J. Pathol.*, 39 : 369-378.
- [15] _____, 1962, Spontaneous occurring muscle necrosis and amyloidosis in the White Pekin duck, *Am. J. Vet. Res.*, 123 : 1057-1064
- [16] _____, 1964, Rupture of spleen in ducks with amyloidosis, *Arch. Pathol.*, 78 : 66-68.
- [17] _____, 1967, Amyloid in the liver of ducks, *Poultry Sci.*, 46 : 698-705
- [18] _____, 1974, Occurrence and association of amyloid with diseases in the mammals includin gman : A review, *Texas Reports on Biology and Medicine*, 32-(3/4), : 665-682.

A PATHOLOGICAL STUDY OF AMYLOIDOSIS IN DUCKS

Ling Yu-shen

(Department of Veterinary Medicine)

SUMMARY

A definite diagnosis of amyloidosis in ducks was arrived at after studies on 55 natural cases, ranging from 12-33 months in age. Clinical signs were enlargement of abdomen and sluggish pace. A large and firm liver could be easily palpated. At necropsy, the characteristic pathological change was found in the liver, which exhibited marked uniform enlargement with smooth surface and having a pale-yellow, yellow-green, yellow-brown, orange or red-brown colour. The liver showed rubbery consistency. Tentative diagnosis could be made on the basis of the above gross pathology and clinical symptoms, but a definite diagnosis could only be made after histopathological and histochemical examinations or transmission electron microscopy observation. In this study, histopathological sections were treated with H-E stain and Bennhold's Congo red amyloid stain, and sections of the same tissue were stained with Van Gieson's collagen fiber stain and Gordon and Sweet's reticular fiber stain. This is a simple method to reveal the presence of amyloid. Amyloid could be seen mainly in the liver, small intestinal mucosa, adrenals and spleen, less frequently in the Kidneys and pancreas and rarely in the walls of small pulmonary blood vessels but not in the heart or brain. After studying the morphology of the pathological changes occurring in this disease and reviewing the relevant literature, the author attempted an analysis of the problem and suggested a tentative hypothesis as to the etiology and pathogenesis of the disease in ducks. Based on the characteristic feature of this disease, proposals for prevention and control were also put forward.

附 图 说 明

- 图 1 淀粉样变肝脏高度均匀肿大，尤以右叶为显著（右叶 $14.0 \times 7.0\text{cm}$ ；左叶 $17.5 \times 4.0\text{cm}$ ），重 201 克。肝脏边缘钝圆，表面光滑，在桔红色背景上，左右肝叶均局灶性地分布有一些颜色、质地较为正常的区域。桔红色部位，质地坚实，切面致密。
- 图 2 肝淀粉样度（ 67×4 ，H-E 染色）肝细胞明显减少，有些呈萎缩状。在残留的肝细胞索之间充满均质的淀粉样物质。此外还见灶性淋巴样细胞浸润。
- 图 3 肝淀粉样变（ 134×4 ，Bennhold 氏刚果红类淀粉染色）肝细胞几乎消失，残留的肝细胞明显萎缩，代之以大量的淀粉样物质。有些肝窦扩张，但大都缩小，消失。
- 图 4 淀粉样物质在小肠的沉着（ 27×4 ，Bennhold 氏刚果红类淀粉染色）肠腺数量明显减少，萎缩，肠腺间隙增宽，其间充满红染均质的淀粉样物质。绒毛固有膜内亦有少量上述物质沉着。
- 图 5 脾淀粉样变（ 67×4 ，Bennhold 氏刚果红类淀粉染色）淀粉样物质主要沉积于中央动脉和小血管的管壁及其周围。红髓中也有多少不等的上述物质沉着。
- 图 6 肾淀粉样变（ 27×4 ，Bennhold 氏刚果红类淀粉染色）淀粉样物质主要沉着于小血管壁，中央静脉壁及其周围的肾小管间组织，形成以中央静脉为中心的放射状分布。邻近的肾小球虽有累及但程度较轻。
- 图 7 鸭淀粉样变病例之大脑皮质（ 134×4 ，H-E 染色）大脑皮质内可见神经胶质细胞增殖，并出现噬神经现象。
- 图 8 肝淀粉样变之电镜图象（ $50220 \times$ ）淀粉样物质原纤维不分支，或交织成网状。原纤维有一定的宽度而长度不定，形成位于细胞外的特征性超显微结构。

附图



