

全国高等农业院校试用教材

家畜病理生理学

南京农学院主编

兽 医 专 业 用

农 业 出 版 社

2·2
64

全国高等农业院校试用教材

家畜病理生理学

南京农学院主编

兽医专业用

农业出版社

主 编 南京农学院 陈万芳
编写者 南京农学院 陈万芳 范立中 朱普智
中国人民解放军兽医大学 张远钰 彭道秀 王水琴
东北农学院 刘忠贵

全国高等农业院校试用教材

家畜病理生理学

南京农学院 主编

农业出版社出版 (北京朝内大街 136 号)

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 19.25 印张 403 千字

1984年10月第1版 1984年10月北京第1次印刷

印数 1—13,000册

统一书号 16144·2833 定价 3.40元

前　　言

根据兽医专业五年制的教学计划，家畜病理学分为家畜病理解剖学 (Patho-anatomy of Domestic Animal) 和家畜病理生理学 (Patho-physiology of Domestic Animal) 两门课程。本书系由农业部委托编写的全国高等农业院校试用教材之一，作为五年制兽医专业必修课程的教材，也可作为四年制兽医专业选修课程的教材。

家畜病理生理学在五十年代就曾列为兽医专业的必修课程。以后由于种种原因未单独开设，有些基本内容安排在其他相关课程中讲述，但总的内容缺乏系统性且不全面。七十年代以来，随着生物学和医学科学的迅猛发展，病理学的研究涉及到各个领域，分支学科愈来愈多，形成很多新的边缘学科，如病理生物学、免疫病理学等。兽医学中病理学范畴有关病理机能变化的内容，无论从深度上或广度上都有了很大的发展。所以，单独开设家畜病理生理学很有必要。

家畜病理生理学和家畜病理解剖学一样，都是联系兽医专业前后期学科的桥梁，是从不同的角度来研究疾病的发生过程及其机理。病理解剖学侧重形态变化方面的研究；而病理生理学则侧重机能变化方面的研究，重点是研究疾病的原因以及疾病发生、发展的一般规律。

学生在学习本门课程以前，必须系统掌握兽医专业必修的各门基础课，如生物学、物理学、生物化学、家畜生理学、微生物学、免疫学、组织学等。家畜病理生理学可以和家畜病理解剖学同时上，也可以先后上。这两门课程相辅相成，互相配合，使学生学习后能将机能和形态的病理变化有机地结合，对家畜疾病的病理过程和发生有较完整和系统的概念，并为以后学习临床兽医课程打下坚实的理论基础。

本书包括三大部分内容，共二十三章。第一部分内容从第一章到第五章，重点讲述疾病原因和发生机理、各种内外因素的致病作用和寄主与宿主的相互关系。第二部分内容从第六章到第十六章，重点讲述以机能变化为主的基本病理过程。第三部分内容从第十七章到二十三章，重点讲述各系统器官的机能病理变化。

本教材初稿编成后，曾在1982年全国家畜病理生理学师资培训班上试用，由各章编写者系统讲授后，再经过集体讨论审定，并根据使用后提出的意见进行修改。最后由主编者统编定稿。书后附有英汉名词对照表。

我们的业务水平不高，编写时间仓促，不当之处一定很多。希望各校试用后，提出宝贵意见，以便进一步修改和补充，使本教材的内容和体系能逐渐地充实和完善。

(南京农学院 陈万芳)

1983年6月

目 录

| | |
|----------------------------|----|
| 第一 章 疾病概论 | 1 |
| 第一节 疾病的概念 | 1 |
| 第二节 疾病发生的原因 | 1 |
| 一、外界致病因素 | 1 |
| 二、机体内部的因素 | 3 |
| 三、社会制度及自然条件对疾病发生的影响 | 4 |
| 第三节 疾病发生发展的基本规律 | 4 |
| 一、疾病发生的一般机理 | 4 |
| 二、疾病过程中的因果转化 | 5 |
| 三、疾病过程中局部与整体的关系 | 6 |
| 四、在疾病发生发展过程中始终贯穿着损伤与抗损伤的斗争 | 6 |
| 第四节 疾病的经过与转归 | 6 |
| 一、潜伏期 | 6 |
| 二、前驱期 | 6 |
| 三、临床明显期 | 7 |
| 四、转归期 | 7 |
| 第二 章 物理和化学因素的致病作用 | 8 |
| 第一节 物理因素的致病作用 | 8 |
| 一、高温与低温的致病作用 | 8 |
| 二、电流的致病作用 | 8 |
| 三、光能的致病作用 | 9 |
| 四、电离辐射的致病作用 | 11 |
| 五、放射病的发病机理 | 13 |
| 第二节 化学因素的致病作用 | 14 |
| 一、动物机体与化学性毒物的相互作用 | 15 |
| 二、化学毒物侵入门户及其毒性作用的关系 | 15 |
| 三、化学毒物在体内的生物转化 | 16 |
| 四、化学毒物对机体的影响 | 18 |
| 五、化学毒物的排泄 | 21 |
| 第三 章 寄生物与宿主关系 | 22 |
| 第一节 概述 | 22 |
| 一、寄生物方面 | 23 |
| 二、宿主方面 | 25 |
| 三、环境方面 | 27 |
| 第二节 各类寄生物与宿主关系 | 28 |
| 一、细菌—宿主关系 | 28 |
| 二、病毒—宿主关系 | 31 |

| | |
|--------------------------------|-----------|
| 三、霉菌—宿主关系..... | 33 |
| 四、寄生虫—宿主关系..... | 34 |
| 第四章 遗传与疾病..... | 36 |
| 第一节 遗传性疾病的概念 | 36 |
| 第二节 单基因遗传 | 37 |
| 一、常染色体显性遗传..... | 37 |
| 二、常染色体隐性遗传..... | 38 |
| 三、性连锁遗传 | 39 |
| 四、单基因遗传病的例举 | 41 |
| 第三节 多基因遗传 | 42 |
| 第四节 染色体病 | 44 |
| 一、常染色体病 | 44 |
| 二、性染色体病 | 49 |
| 三、肿瘤与染色体畸形..... | 51 |
| 第五节 家畜遗传病的诊断和预防原则 | 52 |
| 一、群体调查 | 52 |
| 二、系谱调查与绘制分析 | 52 |
| 三、染色体检查分析 | 54 |
| 四、家畜遗传病的预防原则 | 54 |
| 第五章 免疫病理..... | 56 |
| 第一节 变态反应 | 56 |
| 一、第Ⅰ型变态反应 | 57 |
| 二、第Ⅱ型变态反应 | 60 |
| 三、第Ⅲ型变态反应 | 62 |
| 四、第Ⅳ型变态反应 | 64 |
| 第三节 免疫缺陷病 | 66 |
| 一、免疫缺陷病的分类 | 66 |
| 二、家畜的免疫缺陷病 | 67 |
| 第三节 自身免疫病 | 68 |
| 一、基本概念 | 68 |
| 二、自身免疫病的分类 | 69 |
| 三、自身免疫病的发生机理 | 69 |
| 第四节 移植免疫 | 71 |
| 一、宿主抗移植物反应 | 71 |
| 二、移植的分类 | 72 |
| 三、移植抗原 | 72 |
| 四、移植物抗宿主反应 | 73 |
| 第六章 应激 | 74 |
| 第一节 应激的概念 | 74 |
| 一、“应激”的定义 | 74 |
| 二、应激学说的简介 | 74 |
| 三、关于应激学说的发展和应用 | 75 |
| 第二节 应激时机体的病理生理变化 | 76 |

| | |
|------------------------------|------------|
| 一、神经内分泌反应 | 76 |
| 二、应激时代谢变化 | 78 |
| 三、血液的变化 | 78 |
| 四、循环系统的变化 | 79 |
| 五、肾上腺和消化道的病变 | 79 |
| · 第二节 应激在畜牧兽医实践中的意义 | 79 |
| 第七章 物质代谢障碍 | 82 |
| 第一节 糖代谢障碍 | 82 |
| 一、糖的吸收障碍 | 82 |
| 二、糖的中间代谢障碍 | 83 |
| 三、血糖的调节障碍 | 85 |
| 四、糖代谢障碍对机体的影响 | 87 |
| 第二节 脂类代谢障碍 | 88 |
| 一、脂肪代谢障碍 | 88 |
| 二、类脂质代谢障碍 | 91 |
| 三、脂类代谢调节障碍 | 92 |
| 第三节 蛋白质代谢障碍 | 94 |
| 一、蛋白质的消化吸收障碍 | 94 |
| 二、蛋白质的中间代谢障碍 | 95 |
| 三、蛋白质的终末代谢障碍 | 96 |
| 四、蛋白质生物合成障碍 | 98 |
| 第八章 钙磷及微量元素代谢障碍 | 100 |
| 第一节 钙磷代谢障碍 | 100 |
| 一、钙磷总量减少 | 101 |
| 二、血液钙磷含量改变 | 102 |
| 第二节 微量元素代谢障碍 | 103 |
| 一、铁代谢障碍 | 103 |
| 二、铜代谢障碍 | 104 |
| 三、钴代谢障碍 | 105 |
| 四、硒代谢障碍 | 106 |
| 五、碘代谢障碍 | 107 |
| 六、锌代谢障碍 | 107 |
| 七、锰代谢障碍 | 108 |
| 八、氟代谢障碍 | 108 |
| 九、钼代谢障碍 | 109 |
| 十、其他微量元素代谢障碍 | 109 |
| 第九章 水和电解质平衡障碍 | 111 |
| 第一节 概述 | 111 |
| 一、水和电解质在体内的分布 | 111 |
| 二、水和电解质的调节 | 112 |
| 第二节 水、钠代谢障碍 | 114 |
| 一、脱水 | 115 |
| 二、水中毒 | 117 |

| | |
|----------------------|-----|
| 三、低钠血症和高钠血症 | 118 |
| 第三节 钾代谢障碍 | 119 |
| 一、低钾血症 | 119 |
| 二、高钾血症 | 120 |
| 第四节 镁代谢障碍 | 122 |
| 一、低镁血症 | 122 |
| 二、高镁血症 | 124 |
| 第十章 水肿 | 125 |
| 第一节 概述 | 125 |
| 第二节 水肿的发生机理 | 125 |
| 一、组织液生成量大于回流量 | 126 |
| 二、钠水滞留 | 128 |
| 第三节 几种常见的水肿及其发生机理 | 129 |
| 一、心性水肿 | 129 |
| 二、肾性水肿 | 129 |
| 三、肝性水肿 | 130 |
| 四、营养不良性水肿 | 130 |
| 五、肺水肿 | 130 |
| 六、脑水肿 | 132 |
| 第四节 水肿的后果 | 132 |
| 一、有利的影响 | 132 |
| 二、有害的影响 | 133 |
| 第十一章 酸碱平衡障碍 | 134 |
| 第一节 概述 | 134 |
| 一、酸碱平衡的调节 | 134 |
| 二、与酸碱平衡有关的一些指标及其临床意义 | 136 |
| 第二节 酸碱平衡障碍 | 138 |
| 一、酸碱平衡障碍的分类 | 138 |
| 二、代谢性酸中毒 | 139 |
| 三、呼吸性酸中毒 | 140 |
| 四、代谢性碱中毒 | 142 |
| 五、呼吸性碱中毒 | 143 |
| 六、混合型酸碱平衡障碍 | 144 |
| 第十二章 缺氧 | 145 |
| 第一节 概述 | 145 |
| 第二节 缺氧的原因和分类 | 145 |
| 一、低氧血症性缺氧 | 145 |
| 二、低血流性缺氧 | 148 |
| 三、组织中毒性缺氧 | 148 |
| 四、其他原因的缺氧 | 149 |
| 第三节 缺氧对畜体的影响 | 149 |
| 一、缺氧对呼吸系统的影响 | 150 |
| 二、缺氧对循环系统的影响 | 150 |
| 三、缺氧对血液系统的影响 | 151 |

| | |
|--------------------------|-----|
| 四、中枢神经系统的变化 | 153 |
| 五、细胞代谢的变化 | 153 |
| ✓ 第十三章 发热 | 154 |
| 第一节 发热的原因 | 154 |
| 一、感染性发热 | 155 |
| 二、非感染性发热 | 155 |
| 第二节 发热的发生机理 | 155 |
| 一、内生性致热原 | 156 |
| 二、体温调节中枢功能改变 | 157 |
| 三、效应器在发热中的作用 | 158 |
| 第三节 发热的发展过程 | 159 |
| 一、体温上升期 | 159 |
| 二、高温持续期 | 160 |
| 三、体温下降期 | 160 |
| 第四节 发热时机体代谢和功能的改变 | 160 |
| 一、发热时机体代谢变化 | 160 |
| 二、发热时各系统功能变化 | 161 |
| ✓ 第十四章 炎症 | 163 |
| 第一节 炎症的原因 | 163 |
| 一、外源性致炎因子 | 163 |
| 二、内源性致炎因子 | 164 |
| 三、机体反应性在炎症发生中的作用 | 164 |
| 第二节 炎症介质 | 164 |
| 一、炎症介质的种类及其作用 | 165 |
| 二、炎症介质的释放机理 | 171 |
| 第三节 炎症的过程及发生机理 | 172 |
| 一、炎症的过程 | 172 |
| 二、炎症的发生机理 | 173 |
| 第四节 炎症的全身反应及生物学意义 | 177 |
| 一、炎症的全身反应 | 177 |
| 二、炎症的生物学意义 | 179 |
| 第十五章 弥散性血管内凝血 | 181 |
| 第一节 概述 | 181 |
| 一、血凝和纤溶 | 181 |
| 二、微血栓 | 183 |
| 第二节 DIC的病因和发生机理 | 184 |
| 一、外部因素 | 184 |
| 二、体内因素 | 184 |
| 三、内毒素在DIC发生中的作用 | 185 |
| 第三节 DIC的分期和后果 | 186 |
| 一、DIC的分期 | 186 |
| 二、DIC的后果 | 186 |
| 第四节 DIC的实验室诊断和防治原则 | 188 |

| | |
|---|------------|
| 一、DIC的实验室诊断 | 188 |
| 二、DIC的防治原则 | 188 |
| 第十六章 休克 | 189 |
| 第一节 概述 | 189 |
| 一、休克的定义 | 189 |
| 二、微循环的解剖和生理特点 | 189 |
| 第二节 休克的原因和分类 | 190 |
| 第三节 休克的发生机理 | 190 |
| 一、休克发生的分期 | 191 |
| 二、休克时细胞和主要器官的机能和代谢变化 | 192 |
| 三、内源性阿片样物质、前列腺素和血栓素A ₂ 在休克发生中的作用 | 194 |
| 第四节 各型休克的特点 | 195 |
| 一、低血容量性休克 | 195 |
| 二、感染性休克 | 196 |
| 三、过敏性休克 | 196 |
| 四、心源性休克 | 197 |
| 五、神经源性休克 | 197 |
| 第五节 休克防治原则 | 197 |
| 第十七章 血液病理生理 | 198 |
| 第一节 血液总量的变化 | 198 |
| 一、血量过多 | 198 |
| 二、血量过少 | 198 |
| 第二节 红细胞系统的变化 | 199 |
| 一、贫血 | 199 |
| 二、红细胞增多症 | 211 |
| 第三节 白细胞系统的变化 | 212 |
| 一、白细胞减少症 | 212 |
| 二、白细胞增多症 | 213 |
| 第四节 血小板系统的变化 | 214 |
| 一、血小板减少症 | 214 |
| 二、血小板增多症 | 215 |
| 第十八章 心机能不全 | 216 |
| 第一节 心脏的代偿适应能力 | 216 |
| 一、心跳加快 | 216 |
| 二、心脏紧张性扩张引起的心收缩力加强 | 217 |
| 三、反射性心肌收缩力增强 | 217 |
| 四、心脏肥大 | 217 |
| 第二节 心机能代偿不全（心机能不全） | 218 |
| 一、心机能不全的原因 | 218 |
| 二、心机能不全的发生机理 | 219 |
| 第三节 心机能不全时主要机能及代谢变化 | 222 |
| 一、血液动力学变化 | 222 |
| 二、呼吸机能改变 | 222 |

| | |
|-----------------------------|------------|
| 三、消化机能改变 | 223 |
| 四、泌尿机能改变 | 223 |
| 五、水和电解质代谢紊乱 | 223 |
| 六、物质代谢改变 | 225 |
| 七、中枢神经系统机能改变 | 225 |
| 第十九章 呼吸机能不全 | 226 |
| 第一节 概述 | 226 |
| 第二节 呼吸衰竭的病因和发生机理 | 226 |
| 一、肺通气障碍(通气不足) | 227 |
| 二、肺换气障碍 | 228 |
| 三、肺泡的通气与血流比例失调 | 229 |
| 第三节 呼吸衰竭时机能和代谢的变化 | 231 |
| 一、对呼吸系统机能的影响 | 231 |
| 二、对心血管系统的影响 | 233 |
| 三、对中枢神经系统的影晌 | 233 |
| 四、对肾脏机能的影响 | 234 |
| 五、酸碱平衡及电解质代谢紊乱 | 234 |
| 第二十章 消化机能障碍 | 235 |
| 第一节 消化机能障碍的一般原因 | 235 |
| 一、机体外部因素 | 235 |
| 二、机体内部因素 | 236 |
| 第二节 胃肠消化机能障碍 | 236 |
| 一、胃消化机能障碍 | 236 |
| 二、肠消化机能障碍 | 241 |
| 第三节 消化机能障碍对机体的影响 | 245 |
| 一、营养不良 | 245 |
| 二、体液平衡和酸碱平衡障碍 | 246 |
| 三、肠道自体中毒 | 246 |
| 第二十一章 肝机能不全及黄疸 | 247 |
| 第一节 肝机能不全 | 247 |
| 一、肝机能不全的原因 | 247 |
| 二、肝机能不全时机体的代谢改变 | 248 |
| 三、肝机能不全时对某些机能的影响 | 252 |
| 四、肝性昏迷 | 252 |
| 第二节 黄疸 | 256 |
| 一、胆红素的正常代谢过程 | 256 |
| 二、黄疸发生机理及类型 | 258 |
| 三、各型黄疸的特点及其对机体的影响 | 260 |
| 第二十二章 肾机能不全 | 263 |
| 第一节 肾机能不全的原因及发生机理 | 263 |
| 一、肾机能不全的原因 | 263 |
| 二、肾机能不全的发生机理 | 264 |
| 第二节 急性肾机能不全 | 268 |

| | |
|---------------------------------|-----|
| 一、急性肾机能不全的原因及发生机理 | 268 |
| 二、急性肾机能不全的机能代谢变化 | 270 |
| 三、急性肾机能不全的防治原则 | 272 |
| 第三节 慢性肾机能不全 | 272 |
| 一、慢性肾机能不全的发生原因及机理 | 272 |
| 二、慢性肾机能不全时的机能代谢变化 | 272 |
| 第四节 尿毒症 | 273 |
| 一、真性尿毒症 | 273 |
| 二、假性尿毒症 | 274 |
| 第二十三章 神经系统机能障碍 | 276 |
| 第一节 神经系统机能障碍的一般原因 | 276 |
| 一、各种致病因素通过反射途径而引起 | 276 |
| 二、各种致病因素导致神经系统血液循环障碍而引起 | 276 |
| 三、各种致病因素导致中枢神经系统的器质性损害而引起 | 277 |
| 第二节 感觉机能障碍及其发生机理 | 277 |
| 一、感觉丧失 | 278 |
| 二、感觉过敏 | 279 |
| 三、疼痛 | 279 |
| 第三节 运动机能障碍及其发生机理 | 280 |
| 一、运动脱失(麻痹) | 281 |
| 二、运动过强(痉挛) | 282 |
| 三、运动失调(共济失调) | 283 |
| 第四节 植物性神经系统机能障碍 | 283 |
| 一、外周植物性神经机能障碍 | 284 |
| 二、中枢神经系统不同部位病变时植物性神经机能障碍 | 284 |
| 第五节 中枢神经兴奋与抑制过程障碍 | 286 |
| 一、精神兴奋 | 286 |
| 二、精神沉郁 | 286 |
| 三、昏迷 | 287 |
| 英汉名词对照表 | 288 |

第一章 疾病概论

第一节 疾病的概念

家畜的疾病 (disease of domestic animal) 是机体在致病因素作用下发生的损伤与抗损伤的斗争过程。在此过程中，机体表现一系列机能代谢和形态的变化，这些变化使机体内外环境之间的相对平衡状态发生紊乱 (disorder)，从而出现一系列的症状与体征，并造成家畜生产能力下降及经济价值降低。

上述概念可通过家畜患感冒的例子来说明。感冒一般是机体在受风寒的情况下，上呼吸道粘膜的防御适应机能降低，病原微生物（感冒病毒）乘虚而入造成上呼吸道粘膜损伤而引起的。此时上呼吸道粘膜上皮发生的变性、坏死，家畜食欲减退、精神沉郁等均属于损伤反应；而流鼻液、咳嗽、发热和吞噬机能增强等则属于机体和入侵的病原微生物展开一系列斗争的抗损伤反应。机体的这些抗损伤反应消灭了入侵上呼吸道的病原微生物，并使损伤得到修复，机体则由疾病状态恢复健康。若病原微生物未被消灭，机体损伤反应得不到修复，则疾病可进一步发展。

兽医工作者的任务就是要正确掌握动物疾病与健康之间的转化条件，采取适当的措施，消除致病因素的损伤作用，增强机体的抗损伤能力，使疾病向恢复健康的方向转化。

第二节 疾病发生的原因

疾病的产生必须有一定的致病因素 (pathogenic factor)，没有原因的疾病是不存在的。虽然目前有些疾病的发生原因还不清楚，但随着科学的发展，这些疾病的原因最终一定会被人们发现。

疾病的原因很多，概括说来可分为外界致病因素和机体内部致病因素两方面。对于大多数疾病的发生来说，除了病因以外还有发病的条件，即所谓诱因。它包括那些能促进疾病发生的自然条件和社会条件。

近年来很注意应激在疾病发生中的作用，也可归属于诱因。环境改变（包括自然条件和社会条件的改变）导致对家畜的威胁，在疾病发生中起到很重要的作用。

一、外界致病因素

(一) 生物性因素 这是最常见的外界致病因素，包括各种病原微生物（如病毒、细菌、真菌等）以及寄生虫等。

菌、枝原体、衣原体、立克次氏体、真菌) 和寄生虫(如原虫、蠕虫和节肢动物)。

生物性致病因素(主要指病原微生物)的致病作用较复杂，它们致病的共同特点是：

1. 引起的疾病有一定的特异性、一定的病理变化及特异性的免疫反应。
2. 所引起的疾病有较规律的病程，有较恒定的潜伏期。
3. 侵入机体的途径及致病部位有一定的选择性。
4. 侵入机体后的生物性致病因子，在体内生长、繁殖并产生毒素，通过有毒产物发挥致病作用。有些病原还可随排泄物、分泌物和渗出物排出体外造成疾病的传播。
5. 机体本身的反应性及抵抗力在生物性因子的致病过程中起着极其重要的作用。当机体防御机能健全或抵抗力很强时，虽然体内带有致病微生物，但也不一定发病；反之，若机体抵抗力减弱，则平时没有致病作用或毒性不强的微生物也可引起发病。

(二) 化学性的致病因素 随着国民经济的发展，化学农药及化工产品的广为应用，以及某些工业生产造成环境的污染，以致引起家畜疾病的外源性化学性致病因素的种类和数量越来越多。在某些情况下，化学性致病因素可能来自体内，构成内源性的自体中毒，如由于肾机能障碍引起的尿毒症，肠道内食物消化不良酵解腐败产生的毒物等。

化学性致病因素的致病特点是：

1. 化学性致病因子进入机体后，常积蓄到一定量后才引起发病，一般都有一短暂的潜伏期。
2. 某些化学物质在机体内表现对组织器官有选择性的毒害作用，根据这个特点，可将化学毒物分为肝毒(四氯化碳、氯仿等)、血液毒(一氧化碳、氯化钾、苯胺、苯肼等)、神经毒(马钱子素、阿托品等)和原浆毒(氯氢酸、醇类、醚类等)。

(三) 物理性致病因素 一定强度的温度、光、电、电离辐射等均可成为致病因素。

高温对局部作用可引起烧伤，对全身作用可引起热射病。局部低温可造成冻伤；全身过冷时可引起巨噬细胞系统机能降低，器官组织的血液供应因血管收缩而受到障碍，从而使机体抵抗力减弱，容易导致感冒及其他疾病的发生。

一般来说，周波频率为50—100Hz的交流电对机体的危害性最大。电流的局部作用为烧伤或引起组织坏死及血管麻痹。电流作用于全身可引起抽搐、知觉丧失、呼吸麻痹。

阳光是动物生长所必需，一般无致病作用。但动物体内若有光感物质如卟啉、荧光素、伊红、叶绿素等，就会对普通光线产生感受性增高的现象，称光照病或感光过敏症。例如家畜在吃了荞麦等蓼科或三叶草植物，又在日光下曝晒，就会使身体无色素皮肤部分发生炎症，出现疹块或坏死，同时还可引起神经系统及消化系统的活动紊乱。

电离辐射的致病作用是引起放射性烧伤及放射病。X射线和镭射线引起的动物放射病，表现体温升高、拒食呕吐、下痢、心悸、出血、白细胞减少及神经症状。这是因高能放射使组织电离，组织内蛋白质分解加强，大量分解产物蓄积引起机体中毒所致。

(四) 机械性致病因素 机械性致病因素主要是指机械力的作用，其致病方式比较简单。一般情况下机械力多来自机体外部，例如各种性质不同的外伤(创伤、挫伤、扭伤、

骨折及脱臼等)多因管理不当或器械扎伤所引起。这类病因所引起的疾病一般无潜伏期，它们往往仅在这类疾病开始的时候起作用，而与疾病进一步的发展无关。外伤的性质及程度决定于机械力的强度、性质、作用部位和范围大小，而与机体本身的状况无关。

(五) 其他因素 某种营养物质的缺乏，如缺乏蛋白质或脂肪、糖、矿物质、维生素及微量元素等，就会相应地发生各种营养缺乏性疾病，如各种维生素的缺乏症，骨软症等。

长期饲料不足，动物处于慢性饥饿状态，可引起营养不良性水肿、贫血、全身性萎缩等，最终导致衰竭而死。

由于饲养管理不当而形成的应激因素，如运输中过于拥挤、使役过度、放牧和舍饲两种饲养制度的突然改变都可引起疾病。动物因摄食过多的精料而造成的疾病亦是可以见到的。例如黄豆中毒时牛的急性瘤胃臌气、马的急性胃扩张，以及鸡因日粮中蛋白质过多而引起的痛风等。

二、机体内部的因素

疾病的的发生和发展与机体本身的内在因素即机体本身的反应性及遗传素质有很重要的关系。多数疾病的发生固然也有一定的外界致病因素，但更重要的常是因机体本身的抵抗力和防御适应能力降低的结果。具体说来疾病发生的内部因素有如下几方面。

(一) 防御免疫功能降低

1. 屏障机能：健康机体皮肤的角质层能够阻止微生物的入侵，角质层的不断脱落更新，有助于清除皮肤表面的微生物。粘膜和皮肤一样，也有阻挡微生物侵入和通过分泌粘液及分泌物中的溶菌酶来冲淡和杀灭病原微生物的作用。由脑软膜、脉络膜、室管膜及脑血管内皮所组成的血脑屏障(bloodcerebral barrier)能阻止细菌、某些毒素及一些大分子物质从血液进入脑脊液或中枢神经系统。孕育的胎盘屏障使母体内的某些有害物质(如细菌毒素、代谢产物等)，不能通过绒毛膜进入胎儿血液循环，从而保护胎儿不受伤害。当这些屏障机能受损或机能不足时，就容易发生一些疾病。

2. 吞噬和杀灭作用：遍布于体内各种组织的巨噬细胞，能吞噬细菌并通过溶酶体所含的各种水解酶来分解杀死它们。巨噬细胞还可通过吞饮作用摄取并消化可溶性大分子物质。血液中的嗜中性多形核白细胞也有吞噬某些致病菌及杀菌的作用。此外胃液、唾液、鼻腔分泌物、汗液、泪液及血清中都不同程度的含有杀灭病原微生物的物质。当机体的这些吞噬和杀菌能力减弱时就容易发生某些感染性疾病。

3. 解毒机能：肝脏是机体的主要解毒器官，从肠道吸收来的各种毒性物质，随血液转运到肝脏，肝细胞可通过氧化、还原、甲基化、乙酰化、脱氨基、形成硫酸酯或葡萄糖醛酯等方式，使之转化为无毒物质而排出体外。肾脏也可借脱氨基、结合等方式使某些毒物解毒。若这些解毒机能障碍时，则可发生中毒性疾病。

4. 排除机能：消化道的呕吐、腹泻、呼吸道粘膜上皮的纤毛运动、咳嗽、喷嚏、肾脏的泌尿等，可将各种有害物质排出体外。如果这些排毒过程受阻，则可发生相应的疾病。

(5)特异性免疫反应：机体的免疫反应在防止和对抗感染的过程中起着十分重要的作用。但许多疾病的发生与发展却又与免疫反应密切相关。当细胞免疫机能不足时，容易发生病毒、霉菌和某些细胞内寄生细菌的感染，而且还较易发生恶性肿瘤。当体液免疫机能不足时，容易发生细菌特别是化脓性细菌的感染。

某些个体接触某些抗原性物质可发生过敏，因而容易发生变态反应性疾病。

(二)营养状况：由于饲养管理不当，特别是饲料中蛋白质及维生素缺乏而造成机体营养不良，往往能使抗体生成减少，吞噬细胞减少和吞噬活性降低，因而容易发生细菌感染。

(三)种属及遗传因素：不同种属的动物，对同一外界致病因素的感受性是不一样的。例如马不感染疥疮，牛不感染鼻疽，鸡不感染炭疽等等。这是机体在进化过程中形成的一种先天性的非特异性免疫能力。

遗传因素在某些疾病的发生上是决定性的致病因素，例如猪和牛的先天性卟啉血症，马和猪的血友病等（详见遗传与疾病一章）。

(四)年龄与性别：幼龄动物的屏障结构及免疫机能均未发育完善，容易发生消化道及呼吸道的疾病，且发病经过也较严重。各成年动物因神经系统及屏障结构发育已成熟，故抵抗力较强。如成年鸡对马立克氏病病毒感染的抵抗力比一日龄雏鸡本1000—10000倍。

老龄动物由于神经系统机能衰退，屏障防御机能亦大大减弱，故易发生传染病及其他疾患，且得病后病情势较重。当器官组织损伤时，修复过程也较缓慢。

就机体性别不同，对病原因子的反应也有区别，例如牛和鸡的白血病，通常是雌性的多患。我国在解放前，由于不重视畜牧业，根本不可能建立正规的饲养管理及兽医防病制度。因此家畜的疾病，特别是传染病终年不断发生，在一次牛瘟的大流行中，牛的死亡数竟达百万头之多。

新中国成立以后，在中国共产党的领导下，为了提高劳动人民的生活水平，大力发展畜牧业，认真贯彻了“养重于防”、“防重于治”的方针，基本上消灭了牛瘟。目前已逐步地控制了炭疽、鼻疽等疫病的流行。自然条件是指气候、季节、地理区域等外界环境的状况，例如寒冷的冬季多发呼吸系统疾病，南方低洼、潮湿的地区易发血吸虫病等。近年来随着工业的发展，某些工厂排出的废气、废水、废渣，造成环境的污染，亦构成了不可忽视的致病因素和条件。

第三节 疾病发生发展的基本规律

一、疾病发生的一般机理 (mechanism)

动物机体受到病原刺激物作用后，一方面可造成机体病理性的损伤，另一方面又可引

起机体的一系列抗损伤反应。所有这些现象的出现，不外乎是通过致病因素对组织的直接作用或通过神经系统机能改变或通过体液因素的作用来实现的。

(一) 致病因素对组织的直接作用 某些致病因素可以直接作用于组织、器官，或在致病因素进入体内后选择性地作用于某一器官或组织。前者如高温引起的烧伤、低温引起的冻伤、强酸强碱对组织的腐蚀；后者如四氯化碳引起的肝脏坏死、猪瘟病毒引起的微血管内皮损伤等。

(二) 致病因素对体液的作用 在病原刺激物的作用下，体液可发生量变或质变，继而引起一系列的变化。属于量变的情况如失血、脱水等，可导致严重后果；属于质变的情况如体液的酸碱度、电解质含量、氧和二氧化碳的分压、激素的水平等的改变以及抗原抗体复合物的出现与否，都可引起机体一系列的变化。

体液因素中，激素的作用最为重要，特别是垂体前叶和肾上腺皮质激素在很多疾病的抗损伤反应中起着相当重要的作用。

(三) 神经系统在疾病发生过程中的作用 在疾病过程中神经系统的作用可区分为致病因素对神经的直接作用和神经反射作用两种。

在感染、中毒等情况下，致病因素可直接作用于神经中枢，引起神经机能障碍。例如各种脑炎、狂犬病、一氧化碳中毒、铅中毒等。

饲料中毒时出现的呕吐与腹泻；有害气体刺激时呼吸运动的减弱甚至暂停；缺氧时的低氧分压血刺激颈动脉体及主动脉体的化学感受器，使呼吸加深加快等都是通过神经反射而引起的损伤与抗损伤反应的适例。

上述三种作用在疾病过程中不是孤立发生的，当致病因素对组织直接作用的同时，也作用于组织中的神经装置，同时致病因素引起组织损伤后，产生的各种组织崩解产物及代谢产物亦可进入体液，从而引起一系列的病理变化。

二、疾病过程中的因果转化

任何发展着的事物都存在着复杂的因果关系，疾病的发生发展过程也不例外。在原始病因的作用下，机体内发生了某种变化，这种变化又可以成为新的病因引起另一些变化。这样，原因和结果交替不已，形成了一个链锁式的发展过程。例如短暂作用于机体的机械力是外伤的原始病因，但由它引起的疾病却可通过因果转化而发展起来。外伤使血管破裂而导致大出血的失血性休克，在没有立即作正确的治疗时，其发展过程是大出血使心输出量减少和动脉血压下降。血压下降可反射性地使交感神经兴奋，皮肤、腹腔内脏的微动脉和小静脉收缩，导致组织缺氧。于是毛细血管大量开放，大量血液淤积在毛细血管和微静脉中，其结果是回心血量锐减，心输出量进一步减少和动脉血压进一步降低，组织缺氧就更为严重。这样就有更多的血液郁积在微循环中，回心血量又随之而更加减少，从而构成病情愈益严重的因果恶性循环，最后导致死亡。在兽医实践中，若能及时找出疾病发展和恶化的主导环节，并针对这些环节采取相应的措施，则有利于疾病的康复。如上述失血性