

# 家畜病理學

高清澤編著

中國畜牧雜誌社  
德龍出版社

版權所有 翻印必究

中華民國六十九年十月再版

# 家畜病理學

定價新台幣捌拾元正

編著者：高清澤

出版者：德龍出版社

(局版臺業字第1402號)

發行所：中國畜牧雜誌社

(臺北郵政信箱55—404)

發行者：陳德卿

郵政劃撥：第15177號中國畜牧雜誌社

印刷者：啓盟印刷股份有限公司

廠址：臺北市東園街176巷119弄18之51號

# 序

獸醫科學之書籍，以中文出版的，在我們國內並不多，爲了適合需要，因此特於數年來供職台糖公司畜產研究所，參與病理解剖工作、猪病診療、教學及研讀心得，於公餘之暇，編譯本書，盼能提供我畜牧獸醫界之參考，及各級大專、農校之教師，學生之教材，且爲公私從業人員，自修、準備各類考試之用。

倉卒編譯，筆者學識淺陋，遺漏謬誤之處，當所難免，尚祈海內外賢達，識者校正，進而教之，俾能完璧，甚幸！甚幸！對被引用諸書、講義之編者，敬致謝意。

又本書之出版，承蒙中國畜牧雜誌社發行人兼社長陳德卿先生之鼎力支持、吳正雄經理之助及陳桂蘭小姐之編校，並蒙臺灣省家畜衛生試驗所邱朝齊博士之提供圖片資料，又得臺灣養豬科學研究所所長戈福江教授及諸同仁的鼓勵，方能順利出版，特在此一併敬申謝忱。

高清澤於中華民國六十六年七月

台糖公司畜產研究所

# 目 錄

## 第一篇 總論

### 第一章 緒論

第一節 病理學	1
第二節 為何、如何研究病理學	1
第三節 研究病理學之方法	1

### 第二章 全身死和壞死

第一節 全身死	2
第二節 壞死	3

### 第三章 變性

第一節 濁腫	6
第二節 水腫變性	6
第三節 脂肪變性	6
第四節 玻璃樣變性	7

### 第四章 代謝障礙

第一節 色素代謝障礙	10
第二節 礦物質代謝障礙	11

### 第五章 發育異常

第一節 畸型	13
第二節 發育不全	13
第三節 萎縮	13
第四節 肥大	14
第五節 增生	15
第六節 化生	15
第七節 移殖	15

### 第六章 循環障礙

第一節 全身循環障礙	16
第二節 局部循環障礙	16

### 第七章 炎症

第一節 炎症之定義	26
第二節 炎症之形態病理變化	26
第三節 炎症之症狀及其變化	27
第四節 炎症之原因	28
第五節 炎症之細胞反應	28
第六節 炎症之轉歸	29
第七節 炎症之分類	30
第八節 炎症之種類	31
第九節 修復與再生	33
第十節 亞急性炎和慢性炎	34
第十一節 創傷炎症之治療	35
<b>第八章 腫瘍</b>	
第一節 定義	35
第二節 腫瘤之性質	36
第三節 腫瘤之起因	36
第四節 腫瘤細胞之構造	37
第五節 腫瘤之分類	38
第六節 良性與惡性腫瘤區別	38
<b>第二篇 各論</b>	
<b>第一章 心臟血管系統</b>	
第一節 心臟	41
第二節 心包膜及囊內與心外膜	43
第三節 心肌	46
第四節 心內膜及瓣膜	47
第五節 動脈	50
第六節 靜脈	51
第七節 淋巴管與淋巴腺	52
第八節 附記	53
<b>第二章 造血系統</b>	
第一節 紅血球之異常症	54
第二節 貧血	55
第三節 白血球	57

## 目 錄 3

第四節 血小板	58
第五節 脾臟	58
第六節 肝臟	60
第七節 附記	67
<b>第三章 呼吸系統</b>	
第一節 胸腔	68
第二節 肋膜(胸膜)	69
第三節 鼻、鼻腔及副鼻腔之疾患	70
第四節 喉頭、氣管、支氣管之病變	72
第五節 肺	74
<b>第四章 消化系統</b>	
第一節 口腔及咽喉之疾患	85
第二節 唾液腺之疾患	89
第三節 齒之疾患	90
第四節 氣囊之疾患	91
第五節 食道之疾患	92
第六節 前胃	93
第七節 胃	94
第八節 腸	98
第九節 膽囊及膽管	106
第十節 胰臟	108
第十一節 腹腔、腹膜、腸間膜及大網膜	110
<b>第五章 泌尿系統</b>	
第一節 腎臟	113
第二節 腎包膜	119
第三節 腎盂及輸尿管	120
第四節 膀胱	121
第五節 尿道	123
<b>第六章 公畜生殖系統</b>	
第一節 睾丸及副睪	124
第二節 睾丸莢膜	126
第三節 精索(精系)	126

#### 4 家畜病理學

第四節 精囊	126
第五節 摄護腺	127
第六節 陰莖及包皮	127
<b>第七章 母畜生殖系統</b>	
第一節 卵巢	128
第二節 輸卵管	130
第三節 子宮	130
第四節 陰門及膣	132
第五節 乳房及乳腺	133
第六節 妊娠病理	135
<b>第八章 肌肉骨骼關節皮膚系統</b>	
第一節 肌肉	136
第二節 肌腱	140
第三節 骨	140
第四節 關節	143
第五節 皮膚及皮下組織	145
<b>第九章 神經感覺系統</b>	
第一節 腦脊髓之病理	156
第二節 末梢神經之病理	161
第三節 眼球之病理	163
第四節 耳之病理	164
<b>第十章 內分泌系統</b>	
第一節 甲狀腺之病理	165
第二節 副甲狀腺之病理	166
第三節 胸腺	167
第四節 腎上腺（副腎）	167
第五節 腦下垂體	168

# 第一篇 總論

## 第一章 緒論

### 第一節 病理學

其定義為研究疾病之一門科學，廣義言是研究動物因為生病而在組織器官所發生變化之理由。

疾病與健康是相反的，在家畜方面，主觀上無法言之，因此獸醫只有觀察其行動，以客觀檢查是否健康。

現代之病理以細胞為基礎，利用解剖病理，將一切組織細胞連貫，細胞是生命保有者，也是疾病保有者，探求疾病應由細胞着手。

### 第二節 為何、如何研究病理學

其方法採取病死之動物組織細胞，做成切片，使認識病情，利用此病例，而協助另一病之診斷，病之經過及達到病之療法。此需有基礎科學之學識，具有生理學、解剖學、組織學，才能學習病理學。

### 第三節 研究病理學之方法

計有病理解剖研究法（包括病理切片組織細胞之顯微鏡檢查），動物實驗研究法（利用試驗動物接種之探討），及臨床醫學應用研究法（此種以客觀方法觀察機能之異常研究）。

#### 【習題一】

- 1 簡述家畜病理學之涵義。
- 2 如何探討家畜病理，簡述其基本過程。

## 第二章 全身死和壞死

### 第一節 全身死

在臨床上，呼吸和脈搏停止時，算是全身死，以病理學來言，是生物體所有代謝和官能作用停止才算是死，病理細胞組織在剛死與死前不易區別，真正剛死細胞之變化，不會有核濃縮（壞死之變化），因此動物死後肉眼上之變化：

#### 一、屍冷

死後體溫散失，降至與環境氣溫相差無幾，通常每小時有攝氏四度之下降，四～五小時後即與環境同溫，此與毛多，皮下脂肪，個體大小，體面大小其屍冷速度快否有關。

#### 二、屍僵

因死後蛋白質凝固使組織發硬，由此可判定死後時間長短，在普通狀態下，死後一小時，由頸處→軀幹→四肢發生肌肉僵硬由死直前至一～六小時，消失亦同順序需一日後。運動中突死動物，屍僵立即發生，因產生大量蓄積肌肉之乳酸變成膠體樣所致，病久動物衰弱，因乳酸缺乏，死後僵硬反而發生遲或不發生。

#### 三、屍斑

動物死後，血液下降，因受地心引力而流至身體底部，自血管→微血管→組織而形成屍斑，一般經死後一～二小時發生，經三～四小時見廣泛性紅紫斑。生前已躺久病，則發生快，流血致死動物不會發生屍斑，在一氧化碳及敗血症之死屍有明顯屍斑徵狀。

#### 四、自溶現象

身體內許多細胞質中有很多消化酵素，生前受抑制一定器官調節，死後此器官作用消失，使那些消化酵素發生作用，而使細胞發生自溶現象，此與細菌無關，其速度依組織種類而不同，如腸粘膜，胰腺均很快自溶。

#### 五、乾燥現象

生活時，循環進行，水分繼續供給，不起乾燥，死後代謝停止，水分蒸發，皮膚粘膜消失快，水分因而缺乏而發生之。

## 六、腐敗現象

由腐敗菌在體內繁殖發生，首先出現腸管，由血紅素與硫化氫結合成黑色而將組織染成黑色或綠色，亦產生氣體，故死亡過久動物（四八小時以上），打開腹腔，便有難聞臭味，尤以實質器官為顯著，如肝可因氣泡成海棉狀。

## 第二節 壞死

動物生活時，乃一個，或一群細胞或組織器官之死亡狀態，謂之壞死或局部死。此與死後變化相混淆，有時無法區別。

### 一、原因

由於各種刺激、損傷，其強度超過細胞之耐度，即可發生，大體上可分三類：

(一) 血液供應缺乏：缺乏血液流通，以致缺氧而氧分不足致死，如發生梗塞、血栓均可造成細胞之壞死。

- (1) 馬有一種寄生蟲在腸繫膜。
- (2) 腸管發生捻轉，腸繫膜受到壓迫。
- (3) 赫尼亞。
- (4) 麥角使用不當。

(二) 中毒因素：

- (1) 化學物質如重金屬、水銀之中毒。
- (2) 細菌毒素所致，產生內、外毒素，使其致病，能使組織細胞發炎或壞死。
- (3) 植物毒如夾竹桃。
- (4) 尿毒。

(三) 物理與化學因素：

- (1) 壓力：刀切、爆炸力、褥瘡，均易發生組織壞死。
- (2) 熱量：太冷、太熱、燙傷、凍傷之刺激亦可引起。
- (3) 電、X-光、光線、放射線，其波長短使組織壞死。
- (4) 藥物或化學品之刺激。

### 二、壞死組織之變化

依組織而異，大部份變硬與正常不同，壞死為灰色，白色及硬化。

(一) 核之變化：核之變化明顯與否，有助壞死鑑別，可分：

(1)核濃染，由原來平滑之核引起核濃縮，不規則，縮小。

(2)核破裂，核變成多個小分子。

(3)核溶解，核膜消失，核質漏出到胞質中。

(二)細胞質之變化：各種胞質溶解成小分子而成嗜酸性物質，均勻狀，較正常紅。細胞膜不明顯，溶解。細胞外物質和胞質混而爲一，最後消失。

(三)組織之變化：各器官有特殊之排列，發生壞死時，則排列不正，細胞界線不清，如肝之肝索細胞界線不清楚，核消失，細胞質變紅，染色時胞質消失成空泡狀。

### 三 壞死之種類

(一)凝固壞死：爲一般最常見者，其壞死部乾燥，成均質，不透明，細胞質凝固，如弓蟲病引起淋巴腺壞死屬此。

由於：

(1)壞死毒素強之細菌侵入。

(2)梗塞、血管堵着發生壞死。

(3)輕度火傷，重金屬之接觸。

(4)化學因子如消毒水、石碳酸太濃，使手變白，組織起凝固壞死。

(二)液化壞死：其部份軟化或液化，液體吸收，而成空隙易發生在腦、腸管、胰之組織。

(三)乾酪化：所有構造完全消失，變爲乾燥，類似乾酪之粒狀物質，完全無定型，在結核病及梅毒屬此種壞死，沒有白血球出現，其色白帶黃脆無彈性。

(四)壞疽：此乃壞死加上腐敗細菌感染而引起，極富臭味，黑褐色，多爲濕性。一般可分 a 乾性壞疽如木乃伊，b 濕性壞疽，c 氣性壞疽三種。

a 乾性壞疽：如麥角中毒，木乃伊，成爲硬而無水分，褐黑色，無細菌存在。

b 濕性壞疽：易發生在腸，水分無法走動而增加。

c 氣性壞疽：多爲厭氣性細菌如破傷風菌，梭菌之感染，在組織深部，細菌產生氣體，不易排出，而發生氣性壞疽。濕性與氣性壞疽極易使動物死亡。

(iv) 脂肪壞死：可分二種；一為病原性脂肪壞死。一為外傷性脂肪壞死。

(v) 食因性及營養性肌肉壞死。

(vi) 肝局部性或帶狀壞死：在局部性壞死如污染弓蟲病或鏈球菌感染，屬小範圍，無解剖位置之分佈。在帶狀壞死如受強烈毒素作用，或中央鬱血太久所致。

#### 四 壞死組織之未來變化

(i) 液化：凝固後又液化，再經淋巴管輸送而出，成一空洞，內有水分，淋巴液充滿囊狀。

(ii) 膿瘍：壞死區中性白血球侵入，代替空洞，而成膿腫。

(iii) 包圍：把壞死組織包圍起來，使不影響其他臟器。

(iv) 腐崩軟化：四肢體表爛掉。

(v) 機質化：由刀傷、外傷、流血、發炎受細菌作用周圍亦發生壞死，癒後產生一個疤，血球由血管滲入結締組織而留下固定組織而成疤痕。

(vi) 再生：實質細胞能再生而合於生理狀況。

### 【習題二】

1. 詳述動物死後之肉眼所見。

2. 何謂木乃伊變化。

3. 略述壞死之形成及原因。

4. 試述壞死之肉眼、鏡檢變化。

5. 簡述壞死之分類。

6. 略述壞死之預後。

7. 簡述下列各名詞

- (1) 全身死 (2) 壞死 (3) 自溶現象 (4) 尸斑 (5) 泡沫樣肝 (6) 核溶解
- (7) 壞疽 (8) 脂肪壞死 (9) 再生 (10) 機質化 (11) 帶狀壞死

## 第三章 變 性

細胞受細菌、毒素、物理或化學之侵害，擾亂新陳代謝，致使異常之化學反應，以目前組織切片技術下所檢視之即為變性。此含有劣

等機能含意之內。包括器官、組織之色彩、透明度、硬化等。細胞核多半無太大變化，不會有核溶解，核分核之現象，多見於細胞質，細胞間之變化。茲將其不同之變化，分述下列幾種：

## 第一節 濁 腫

即混濁腫脹，此種變性乃細胞內出現多數顆粒，因而細胞腫大，組織器官外觀有腫脹與混濁。此乃細胞受外來侵害，化學毒素之侵害最輕度之一種。易見於高度分化功能之細胞如肝、腎、心肌等，混腫變性祇限侵害細胞質，而細胞核並無多大變化。輕症待病因消失後即可恢復，肉眼上似水燙過物，色較白，腫，切面鼓出來，死後變化亦有此種變化，但可區別。以發生中毒及傳染病時較易發生細胞變性。

## 第二節 水腫變性

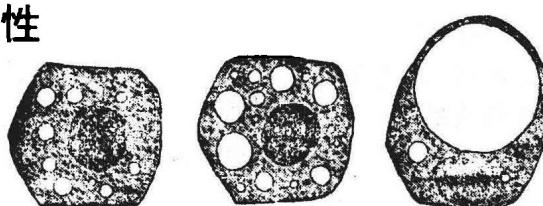
與濁腫之應變區別不大，均是蛋白質之代謝障礙，造成細胞之變性，比濁腫其細胞吸入水分較多而張大，細胞質腫大、明亮，似一包水樣，有時呈空泡或網狀。典型例子不多見，如痘瘡細胞內有水泡，即屬水腫變性。

## 第三節 脂肪變性

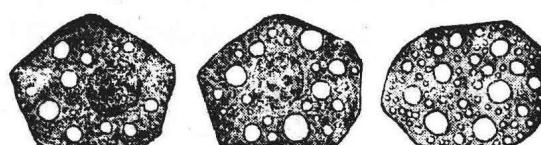
細胞出現之顆粒為脂肪，普通在體內之脂肪為不可見的，脂肪在飽和狀態下，能見之組織，脂肪成為顆粒，稱之脂肪變性。（圖一）

脂肪變性之原因：

(→) 毒素之作用，  
由於細菌毒素  
影響之見於急  
性傳染病期間



單純性脂肪化



變性脂肪化

圖一 牛肝脂肪化細胞

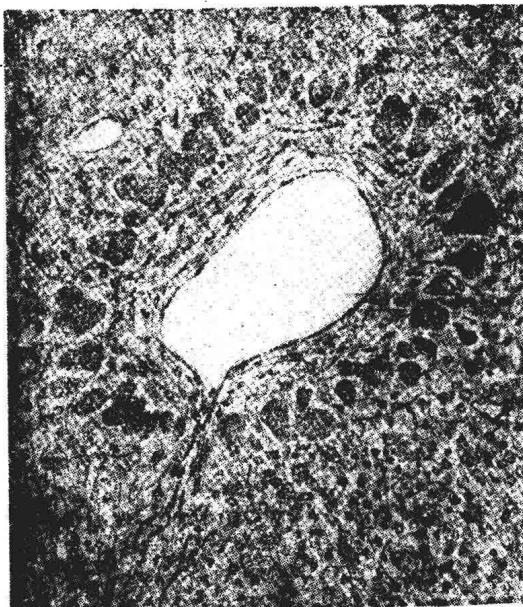
- 。及無機物、磷、氯仿、酒精之中毒，可造成脂肪變性。
- (二)缺氧引起，貧血，局部血液供應不足組織內缺氧均可發生。
- 脂肪浸潤之原因：
- (一)攝取過多脂肪。正常與病態均會有之，如鵝肝、貓腎或肥育鷄鴨給予高能量飼料，則肝呈黃色，來不及轉移。正常吃太多油質，可變成脂肪變化，極端的稱肥胖症。
- (二)妨害脂肪之消費因素，包括運動不足，年齡增加，女性，人種及內分泌之障礙。
- (三)饑餓過久，亦造成脂肪變化，脂肪浸潤，因為動物饑餓了，動物脂肪分解轉移變能，留有許多脂肪分子在組織器官上。
- (四)中毒，分化功能高之細胞如肝、腎易造成新陳代謝擾亂引起。
- (五)營養缺乏，如鉻、鉬缺乏，也會造成。
- 不論是脂肪變性或脂肪浸潤，顯微鏡下檢查，不易區別。二者統稱脂肪退性變化。
- 脂肪肝：如中毒性肝炎，肝小葉被侵害而造成脂肪肝，此乃屬脂肪變性；肉眼極易見到肝黃黃的，腫大，較柔軟。
- 脂肪變性之心：易受侵害部位在左心室之乳嘴肌或心肌，而見脂肪滴附在其上形成紋狀，如老虎斑，特稱虎心。
- 脂肪變化之腎：蒼白但不一定腫大，易在腎小管沉積。

## 第四節 玻璃樣變性

玻璃樣變性是描寫名詞，在病理組織下，呈現沒有結構，均質狀，明亮之物質。常見於肺、軟骨組織。由肉眼上，呈光輝、半透明或透明，似玻璃，此類細胞之變性，即稱之玻璃樣變性。

Zenker's變性：隨意肌或心肌有時凝固，失去橫紋，纖維膨脹，變成均質性玻璃質塊，稱之 Zenker's 變性。發生於傷寒、肺炎等傳染病，以腹直肌最易見之。是凝固壞死之種。此見於馬之氮尿症，外國亦名星期一疾病，及羊之白肌病。顯微鏡下檢查，肌纖維變成嗜酸性，每一條纖維變紅變腫，核濃縮。蹄、軟骨、老狗之脾及中央動脈均可能發生，以割傷、血管慢性炎症、尿毒症、毒血症、慢性胃炎均可發生玻璃樣變性。（圖二）

玻璃樣物質包括角化，粘液樣變性和類澱粉變性。



圖二 牛玻璃樣變性，見肝靜脈外圍。

### ● 角化：

又名角質化，為皮膚之扁平上皮細胞所發生，計有：

(一)慢性皮炎：極盛之角化，形成魚鱗樣。狗吃蛆後發生慢性皮炎。

(二)先天性 ichthyosis：小牛產下後，即有發生。

(三)胼胝：經刺激或刺激過多，血液供應不足即可發生。

(四)Corn 即鷄眼，常發生在手，姆指之關節。

(五)疣：馬之乳嘴瘤，牛之 Chlorinated naphthalene 中毒及狗之犬瘧熱在蹠部均發生。

(六)epithelial pearls：

### ● 粘液樣變性：

杯狀細胞分泌粘液（正常下），當受刺激時如受流行性感冒，則易起功能高超，過多則分泌粘液。是複合蛋白質，帶多糖類，正常呼吸道有，炎症時更多，明亮、粘稠無構造之物質。卵巢囊腫有一種明亮、粘稠、淡黃色半固體物質，叫做假粘液，又甲狀腺正常時可分泌假粘液素，若分泌過多，能使上皮細胞被擠向下，此物質是均質的，光亮的。此叫粘液水腫。

### ● 類澱粉變性：

此種物質其實是蛋白質，生理狀態下不存在，專侵犯結締組織之纖維。由於此物質加碘再以酸作用，變青色，反應與澱粉類似，因而命名類澱粉變性。在慢性病和結核病易發生。類澱粉沉澱地方不在細

胞內，而在細胞外，且可發現巨大細胞，淋巴球之浸潤。此類澱粉變性可分為四種：

- (一) 原發性類澱粉變性：原因不明，易發生心、胃腸。
  - (二) 繼發性類澱粉變性；在慢性疾病、結核病之肝、腎、脾，經常發生。
    - (1) 肝變化：中央帶最先發生，繼而擴大到整個肝小葉，嚴重時，肝腫大，變成不透明如臘狀，故稱為 Waxy liver，臘樣肝。不十分硬，且稍有彈性，鏡檢下，可見類澱粉出現於肝細胞與竇隙之間結締組織。
    - (2) 脾：緊富彈性，半透明，此可分二種方式：一為普通型出現於馬氏小體之動脈管壁，淋巴腺組織漸代以類澱粉，切片看來，此馬氏小體似煮過之西米小粒，散佈全脾，類澱粉主侵竇隙之結締組織及脾髓之網狀質，因此脾腫顯著，整體看如脂肪，故有豬脂脾之稱。
    - (3) 腎：在基底細胞和小葉間發生，血管受損久後，腎發生收縮，特稱緊縮腎 Constricted Kidney 小而硬，在未轉成緊縮腎時其類澱粉甚多，稱為類澱粉腎。
    - (4) 腎上腺：常發生，則使皮質部萎縮。
  - (三) 限局性類澱粉沉着：在舌頭則發生類澱粉種瘤。
  - (四) 澱粉小體：肺之梗塞，腫瘤。
- (五) 其他包括有糖原變性和類纖維變性：  
動物澱粉正常肝細胞即有，水溶性，在獸醫不多見。

### 【習題三】

- 1 何謂變性，並述其病因。
- 2 列寫變性之不同變化名稱。
- 3 詳述脂肪變性與脂肪浸潤之異同點。
- 4 何謂 Zenker's 變性。
- 5 簡述下列各名詞
  - (1) 潛腫
  - (2) 水腫
  - (3) 脂肪肝
  - (4) 虎心
  - (5) 馬之氮尿症
  - (6) 白肌病
  - (7) 角質化
  - (8) ichthyosis
  - (9) 脓腫
  - (10) 粘液水腫
  - (11) Waxy 肝
  - (12) 豬脂脾

## 第四章 代謝障礙

### 第一節 色素代謝障礙

可分外來色素及內生色素。外來色素是由呼吸道、消化道及皮膚而進入畜體內，如塵埃及金屬引起肺碳粉症及肺塵埃症，而內生色素包括有黑色素沉着症、脂色素、血色素、膽色素之異生物等。

#### ● 自消化道來之物質（外來色素）

(一) 水銀：大量中毒，小量不會，但繼續使用，使組織變黑，又如點含銀眼藥水可形成細胞肌質及皮脂肌質間灰灰的。

(二) 鉛：沉澱骨之末端形成黑藍色。

(三) 銻素：外敷藥，過多吸收而沈積傷口之周圍，灰黑色。

#### ● 內生色素

(一) 黑色素沉着：動物間皮膚顏色之差異，乃在於皮下黑色素之多少而定。牛之產乳種口腔、犬舌頭、眼之虹彩均有之，故呈黑色，其他部位神經細胞，羊之胸膜亦多少含之。肉眼見呈黑色，但鏡檢下間有金黃色。在病理狀態下：

(1)腫瘤之黑色素瘤，惡性致死，白種馬最易發生而死亡。

(2)牛之肺或大動脈有幾個一～二公分黑色素沉着形成斑塊。

(二) 胡蘿蔔素過多：為暫時性，食紅蘿蔔過多，使身體變紅，一～二週不吃後，症狀即可消失。

(三) 血紅素：在紅血球中血紅素破壞分解，色素留下鐵離子，與蛋白質送到骨髓，再製成血紅素，此乃不斷進行，以達其量不變。當紅血球破壞過多，而產生不正常破裂，此需在氧氣充足環境下才可產生變化，如外傷、內出血、原蟲寄生時，則血紅素破壞後，只有球蛋白分離，而仍有鐵離子之狀態存於組織中，稱為 Hemosiderosis 血鐵素。組織較暗呈褐色。

(四) 膽色素：產生之原因與血色素相同，但需缺氧環境下才產生。

外觀似棕黑色，鏡檢下黃略褐色且比血色素光亮。當血紅素破裂分解，鐵離子分離而存於血液中稱為血膽色素，一部份送至肝臟，而為肝所吸收。此時球蛋白分離（已無蛋白質），經膽