

高等学校教学用书

家畜内科病理学各論 与 治 療 学

下 册

Л. А. 法捷也夫, А. В. 西 堯 夫 著
М. А. 波梁斯基, М. Т. 斯高洛多莫夫

高等教育出版社

高等学校教学用书



家畜内科病理学 各論与治療学

下 册

Л. А. 法捷也夫, А. В. 西 堯 夫 著
М. А. 波梁斯基, М. Т. 斯高洛多莫夫
陈汝新 金公亮译

高等教育出版社

本書係根據蘇聯國立農業書籍出版社(Государственное издательство сельскохозяйственной литературы)出版的法捷也夫(Л. А. Фаддеев)教授,西堯夫(А. В. Синёв)教授,波梁斯基(М. А. Полянский)教授,斯高洛多莫夫(М. Т. Скородумов)教授等著的“家畜內科病理學各論與治療學”(Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных) 1947年第二版(增訂版)譯出的。原書經蘇聯高等教育部審定為獸醫高等學校和獸醫系用教科書。由長春獸醫大學蘇聯專家推薦翻譯作為全國高等學校獸醫專業教科書或教學參考書。

中譯本分三冊出版。上冊包括血液循環器官疾病與呼吸器官疾病;中冊為消化器官疾病;下冊為泌尿器官疾病、新陳代謝疾病、血液與造血器官疾病、神經系統疾病與飼料中毒病。

參加本書翻譯工作的為東北農學院蘇聯教材翻譯室陳汝新、金公亮二位同志,參加校訂工作的為該校畜牧獸醫系內外科教研室黃祝封與史言二位同志。

家畜內科病理學各論與治療學

下 冊

Л. А. 法捷也夫等著

陳汝新 金公亮譯

高等教育出版社出版

北京琉璃廠一七〇號

(北京市書刊出版業營業許可證出字第〇五四號)

商務印書館上海廠印刷 新華書店總經售

書號 581(課 500) 開本 860×1168 1/32 印張 116/16 插頁 1 字數 275,000

一九五六年四月上海第一版

一九五六年四月上海第一次印刷

印數 1—5,500

定價(10) ¥ 1.80

下 冊 目 錄

第四篇 泌尿器官疾病.....	533
緒論	533
腎的排洩機能	533
腎的分泌機能與內分泌機能	535
腎的合成機能與氧化機能	535
神經內分泌因素和維生素因素對腎機能的影響	535
腎與其他器官機能之間的相互關係	537
排尿道的疾病及其對腎臟的影響	537
排尿道和腎臟疾病的主要徵候	538
蛋白尿	539
尿圓柱和其他尿沉澱的病理成分	541
水腫	543
尿毒症	546
血液循環器官的變化(高血壓和心臟肥大)	549
視網膜的變化	551
腎機能的變化	551
腎臟疾病	554
腎臟疾病的分類	554
腎病	557
急性和慢性腎病	557
壞死性腎病	563
腎炎	567
急性瀰漫性腎炎	567
慢性瀰漫性腎炎	577
皺縮腎	582
局灶性腎炎	587

急性與慢性局灶性腎炎	587
局灶性間質性腎炎	590
阻塞性局灶性腎炎	590
腎旁炎或腎旁蜂窩織炎	594
腎盂炎和腎盂腎炎	596
腎盂積水	602
腎腫瘤	605
尿石	606
膀胱和尿道的疾病	611
膀胱炎	611
膀胱新生物	616
膀胱麻痺	617
膀胱痙攣	619
尿道炎	620
第五篇 新陳代謝疾病	621
緒論	621
肥胖病	622
糖尿病	626
尿崩病	626
糖尿病	630
馬麻痺性肌血紅素尿	635
牛丙酮血症	645
尿酸素質	649
維生素缺乏症	652
維生素 A 缺乏症	653
犏牛維生素 A 缺乏症	656
豬維生素 A 缺乏症	657
禽類維生素 A 缺乏症	658
維生素 B 缺乏症	660
犏牛維生素 B 缺乏症	661
禽類維生素 B 缺乏症	662
壞血病	662
佝僂病	667

骨軟病	682
味覺異常	691
嗜異癖	691
食毛癖	695
馬的衰竭病	698
第六篇 血液和造血器官的疾病	706
緒論	706
血量過少。貧血	708
出血後貧血	709
溶血性貧血	714
慢性貧血	718
白血病。白血性增生	724
假性白血病	734
出血性素質	735
血友病	736
紫癍病	739
第七篇 神經系統疾病	755
緒論	755
腦的疾病	759
腦與腦膜中的血液循環的紊亂	760
腦貧血或少血	760
腦和腦膜的充血或多血	763
日射病	767
熱射病	770
腦血管疾病	773
腦和腦膜出血。中風和腦挫傷	773
腦血管堵塞和凝塞	777
腦腫瘤	779
家畜的電擊	782
腦-腦膜炎	787
腦炎	793
化膿性腦炎	794

非化膿性腦炎.....	796
慢性腦室積水。眩暈病.....	798
脊髓疾病.....	803
急性和慢性脊髓膜炎。脊髓膜炎.....	803
脊髓挫傷和震盪.....	806
脊髓受壓.....	809
硬脊髓膜骨化。硬脊髓膜炎.....	812
脊髓炎.....	814
外周神經系統的疾病.....	819
神經炎和多神經炎.....	821
腦神經疾病.....	823
嗅神經疾病.....	823
視神經疾病.....	824
視神經炎.....	824
視乳頭鬱血。視乳頭炎.....	824
視神經和視乳頭萎縮.....	825
弱視和黑內障.....	825
眼運動神經(III、IV 和 VI 對)麻痺.....	825
三叉神經麻痺.....	826
面神經麻痺.....	828
聽神經麻痺.....	831
舌咽神經麻痺.....	832
迷走神經麻痺.....	833
舌下神經麻痺.....	833
脊髓神經疾病.....	834
膈痙攣.....	834
陣攣性膈痙攣.....	835
強直性膈痙攣.....	836
膈麻痺.....	836
尾輿括約肌麻痺.....	836
機能性神經疾病——神經病.....	838
癲癇.....	839
搐搦.....	842

強直性昏厥、猝倒症	844
舞蹈病	846
抽搐性痙攣	847
第八篇 飼料中毒	850
緒論	850
蕎麥病、蕎麥中毒	851
三葉草病	853
馬鈴薯中毒	855
酒糟中毒	857
酒糟性絮部皮炎	858
腐敗的發霉的飼料和工業加工產物所引起的中毒	859
羽扇豆中毒	860
山豆中毒	862
草原乾草中混雜的有毒植物所引起的中毒	864
馬的矢車菊中毒	867
麥角中毒	869
麥郎中毒	871
棉籽餅中毒	873
蓖麻籽中毒	879
食鹽中毒	882

第四篇 泌尿器官疾病

緒 論

腎的排洩機能

機體中不斷地進行着同化與異化過程。在這同時機體中會積聚可溶性鹽類與過多的水分，以及形成一系列必然發生的、並常是有毒的、有機物質的分解產物，而這些物質要被各種排洩器官排除。在排洩器官中腎臟所佔的地位最為重要。

大家都知道，健康的腎能將有害的與有毒的代謝產物隨尿排出，並因而防止了自身中毒的可能。此外，腎臟在排除水分與鹽類的同時，還能保持組織和血液之間的滲透壓的差異（機體的滲透平衡）。在隨尿排除酸性代謝產物的同時，腎還參與調節機體的酸鹼平衡。

腎也能將偶而落入血液的異物（例如藥物）排出體外。

關於腎排洩機能的機制這一問題，迄今尚未完全得到解決，這是因為正常腎中尿形成的過程尚未很好研究的緣故。這就使腎臟病理學的研究發生了很大困難。直到二十世紀初，才出現二派尿的形成論，即魯特維格（Ludvig）氏的尿的形成論和郝登海恩（Heidenhain）氏的尿的形成論。魯特維格以其物理（機械的）理論作為根據，他認為腎臟的工作，就像一個濾過—擴散器一樣。根據這一理論，尿在血壓的影響下從腎小球而被濾入腎小囊中，以後，沿腎小管繼續下流時，由於大量尿液相反地被吸收入血液（擴散），而

發生濃縮。郝登海恩發表了分泌(生活力)理論,並確認尿的分泌是以腎細胞的分泌活動為基礎的。關於這兩理論,並不能夠說明腎臟工作的複雜的生理過程,同時也不能滿足臨床的基本要求,因為這種理論在解釋腎臟的病理過程時將會帶來很多不合邏輯的解釋。

卡克奈(Cuchny)與黎查爾斯(Richards)兩氏的超濾吸收論,雖然在目前還作為許多臨床獸醫的工作理論,但也不能確切地詳盡無遺的說明在各種條件下的尿的形成與尿成分的變化。

這一理論的實質如下:在血流的影響下,在腎小球的微血管中進行着純粹是物理性的濾過過程,或更正確地說(根據柏克霍德 Bechhold),進行着非蛋白質(非膠質)性血漿的超濾過過程。所有通過腎臟的血漿約有 20—25% 都會發生超濾作用(一時性尿)。這種濾液在沿尿小管行進時,有 70—90% 的濾液都呈成分很穩定的猶似獨特的樂克氏溶液狀而被小管上皮細胞主動地相反地吸收(主動的再吸收)。沒有被吸收的腎小球濾液的殘餘物乃是最後的尿液。因此,根據這一理論,小管上皮細胞不僅具有選擇能力,而且還能從小管內的溶液中吸收供器官細胞的生命活動最適宜的溶液。關於選擇性吸收的機制這一問題,迄今尚未弄清;在任何一種情況下,這是一個生物學過程,而不是如魯特維格認為的純粹的物理學過程。里貝爾格(Rehberg)認為,在濾液沿尿小管行進時,除主動吸收外,還有相反的擴散。這種現象祇有在某些物質從血漿中轉移入尿中時,其中一部分物質(如硫酸鹽、肌酐和很多異物)幾乎完全不被吸收,並因而幾乎完全從腎小球的濾液中轉移入尿中時見之;而另一些物質(如磷酸鹽、鉀和尿素等)少量或適量地被吸收;還有一些物質(如葡萄糖,以及水分、氯化物和重碳酸鹽等)相反地(正常地)會完全被吸收。

根據卡克奈,馬格納斯,安姆巴爾特(Ambard)等的意見,曾將第一類物質叫做非腎界物質,第二類叫做低腎界或中等腎界物質,

而第三類叫做高腎界物質。

腎的分泌機能與內分泌機能

最新的試驗工作曾爲超濾過-吸收論作了一定的修正和補充。目前認爲在腎小管中,除吸收過程外,還有分泌過程。

換句話說,腎的作用不僅局限於一種排泄活動。

內分泌器官的機能也爲腎所特有。大家都知道,例如,患腎病的狗在注入腎臟的浸出物後,其生命比對照的狗多活一倍。同樣用從健康動物的腎靜脈中抽出的血液注入患腎病動物以後,也能延長患腎病動物的生命。

腎的合成機能與氧化機能

合成機能與氧化機能也爲腎所特有。作爲一個實質器官和作爲整個機體的一部分的腎臟,當然也參與中間代謝。這一點可用由安息香酸和乙氨酸在腎中合成馬尿酸(朋格 Бунге, 布埃什佛爾特 Бешфорд 等),以及由中性尿素合成氨爲例來說明。這些物質在中間代謝過程中,特別在調節機體的酸鹼平衡方面起着很大的作用。此外,腎臟還具有能完全氧化 β -羥基丁酸的特性(斯諾伯爾 Snapper),這種酸在脂肪(部分蛋白質)代謝紊亂時能大量形成,並多半能引起動物酸中毒的現象。還必須注意到,腎臟在一定程度上能消除機體中形成的酚的毒害(藉結化合物合成作用),並能將血液的色素原氧化爲尿色素。

神經內分泌因素和維生素因素對腎機能的影響

近年來的觀察證明,神經內分泌的因素對腎機能有着很大的

作用。

腎臟受到非常複雜的神經支配。腎藉腹腔神經節而與迷走神經和內臟神經相聯系。這些神經的分枝形成了腎神經叢，由腎神經叢分出的神經纖維伴隨腎血管而一直抵達最小的微血管。苗勒氏夫婦對狗所做的多次試驗表明，在腎臟發炎時，冷和傳染原對腎所起的共同有害作用是通過伸入腎臟的植物性神經途徑來實現的。在切斷這一途徑後，就不致發生腎炎。舉格曼 (Jungmann) 與梅耶在切斷所有左腎神經後，曾確定穿刺第 4 腦室底部毫不會影響到血中氯化物的含量，但卻祇能引起從健康的腎中排出的尿中含有大量 NaCl 的多尿現象。有人也認為垂體激素能使尿的分泌減少，而甲狀腺和甲狀旁腺激素能使尿的分泌增加。曼齊尼 (Manzini) 記述過在腸粘膜中能形成特殊的利尿激素。

也有根據推測，認為腎機能活動的調節是極複雜的，例如曾建立尿分泌的條件反射聯系的貝科夫和阿列克謝也夫-別爾卡曼 (Алексеев-Беркман) 兩位教授證明，這一聯系也保存在被切斷了神經的腎臟中。換一句話說，這一聯系也可在沒有神經系統的情況下實現。而巴拉克希娜 (Балакшина) (在貝科夫教授的實驗室中) 在解除腦垂體機能活動試驗 (藉穿在腦垂體上的小環) 的同時，曾證實在正常腎中完全保持條件反射的聯系，而在割斷神經的腎則已消失。根據貝科夫教授的意見，認為在這一複雜的反應中，會產生兩種調節，即神經性調節與體液性調節。維生素因素，在腎臟的病理中，顯然也起着很大的作用。關於這一點，可從麥蘭貝 (Mellanby) 氏的實驗中明顯地看出。他發現有 44% 的幼鼠，因為吃了沒有維生素 A 的飼料，而發生泌尿生殖器官的疾病，並終於死亡。根據若干材料，指出維生素 A 缺乏易使磷酸鈣形成尿石。維生素 C 具有利尿作用。在患維生素 C 缺乏症時，除有腎出血外，還可能發生急性和慢性腎炎。

腎與其他器官機能之間的相互關係

腎的各種多方面而又重要的機能與其他的器官和系統的機能有着緊密的聯系。例如，肝、胃腸道、皮膚與其他參與水鹽代謝的器官發生紊亂時，都能引起腎的病變；相反地，腎的原發性病變也能引起這些器官的機能活動的紊亂。從臨床觀點來看，腎的機能與其他器官和系統的機能活動的這種緊密的相互聯系是很重要的。理解了這一聯系就能幫助我們正確的了解腎臟的病理過程，即能確定腎與其他器官之間的新的複雜的關係。因此，我們必須指出，腎的機能不全與其說是腎的單獨的疾病，不如說是整個機體的疾病。

常常招致腎臟發生各種各樣病演的原因，首先不外乎是由外界進入機體和機體本身產生的很多有害物質通過腎排出所致。這些物質在經尿小管行進時，其濃度增高（由於吸收的緣故），因而很易對腎實質發生有害作用。此外，進入機體或由機體本身形成的有害物質，在血液中循行的同時，常能使血管系統，主要是微血管系統發生病變。腎中的微血管系統非常發達，因此病變首先能有力地侵襲腎微血管。如果我們注意到為維姆脫魯普（Vimtrup）氏所證實的動物（狗、貓、白鼠）和人的血管球的各別分枝之間沒有吻合枝的材料，就能特別容易理解這一點。

排尿道的疾病及其對腎臟的影響

排尿道（腎盂、輸尿管、膀胱和尿道）可看成是排出器官或儲藏所（膀胱和部分的腎盂），尿液積聚在該處，並經一定的間隔時間而排出體外。根據很多學者（勃羅翁 Броун，謝卡爾 Секар，蘭多斯

Londoï, 摩松 Mosson, 皮蘭科尼 Pellaconi, 克拉什尼科夫 Калашников 等)的意見,即使在膀胱與尿道中能吸收各種可溶性的物質,也只能吸收很少量,而對動物的生命不起很大的作用。因此病理學上可把尿道的疾病看成是局部的疾病。這種疾病只有在因尿道堵塞或阻塞而使排尿發生困難和停止時才是一種很危險的疾病。排尿困難就能引起尿的鬱滯、腐敗和發酵。腐敗產物則能引起尿道壁的變性,並能使病演擴展到腎臟(或者是連續地擴展,或者是通過血原或淋巴途徑)。有人指出,膀胱中尿的鬱滯能對腎臟產生反射性作用(腎的機能降低,即所謂膀胱-腎臟反射)。尿道的完全堵塞能引起膀胱破裂、腎壞死和尿毒症等各種不良後果。

* * *

在尿道疾病的病原和病之發生方面幾乎沒有分歧的意見。至於腎臟疾病的病原和病之發生,則儘管很多卓越的臨床醫師與病理解剖學家有着一些非常仔細的研究,但仍然還有很多問題迄今尚未取得統一的想法。腎臟的病理學問題,乃是爭論最多和困難最大的問題。這是因為,一方面,腎的構造與機能都很複雜,而另一方面,正如上面我們講過的,腎能招致很多各種各樣的病演的緣故。無論根據腎病的病原,或者根據解剖學變化,腎臟的疾病往往不是自發的和有明顯界限的疾病;因此甚至只是企圖將腎臟疾病分類時,就會發生很多困難。無論從病理解剖學觀點或病原方面出發,都不能使腎臟疾病的這種詳細的分類同時都適合於與所有的臨床徵候。

排尿道和腎臟疾病的主要徵候

排尿道的疾病通常伴有受損害器官方面的相當典型的徵

候——敏感性增高，有時有“疝痛”的徵候（在膀胱與尿道患病時），排尿的紊亂與尿的相應變化等。而在腎臟患病時，只有很少一部分是直接屬於腎臟本身的疾病的臨床徵候，通過直腸直接檢查腎臟，或通過皮膚檢查腎區祇能起很小的作用。這種檢查只有在腎患某些化膿性病演和有腎水腫時才能獲得良好的結果。因此在辨別腎臟疾病時，只能限於如下三種現象的檢查，即（a）尿的檢查，在腎臟患病時，尿的成分可能會發生變化；（b）血液的檢查（測定剩餘氮的含量和蛋白質部分的含量）和（B）其他器官——心臟和消化器官——的檢查。

在患各種腎臟病時，尿和血液的病理變化，以及來自其他器官方面的徵候彼此之間有着很多共同之點。因此首先必須要觀察腎臟病的一般徵候。這會有便於我們闡述以後各章，並能較好的來辨別腎臟疾病的複雜的臨床徵候。

蛋白質尿

在腎臟血液循環頑固性紊亂和腎組織病變時，尿中有蛋白質出現稱之為蛋白尿。腎不僅能參與蛋白質中間代謝（藉形成馬尿酸、氨與從機體中排出氮的殘基），而且在病理條件下還能影響蛋白質的代謝（藉排出完整的蛋白質分子）。被腎排出的蛋白質都為血液的蛋白質——白蛋白與球蛋白。

蛋白尿發生的原因與機制這一問題迄今尚未完全弄清。

根據尿形成的超濾-吸收論，尿中蛋白質的出現是由於能將蛋白質分子從血液中濾出的腎濾過器（腎小球）受到特殊的損害，而小管的吸收機能仍然完好的緣故。在患各種腎炎時，尿中有蛋白質存在的現象，某些學者也解釋為因腎濾過器發生病變的緣故。例如這現象曾被姆克雷昂（McLean）氏的觀察所證實，即在人患腎

病時，注入血液的阿剌伯樹膠（與膠體染料）會隨尿排出。而健康的人，在注入阿剌伯樹膠後，祇排出其分解產物——蛋白胨，但不是膠體的完整分子。因此，根據這一理論，蛋白質是在腎小球中形成的，亦即是在皮質部形成的。但在摘除腎皮質的試驗（羅日捷斯特文斯基 Рождественский），以及人工引起腎髓質病變的試驗（在不觸及腎皮質的情況下）中，也會發生顯著的蛋白尿。另一方面，主要為腎小球發生病變時，有很多大型的有形成分，如紅血球，也能轉入尿中。此時，尿中蛋白質的數量幾乎經常很少。所有這些現象與將蛋白尿解釋為祇是因腎小球受損而引起的這種說法在某種程度上是相抵觸的。

另一種理論的贊同者認為，蛋白質被腎小管排出是由於腎上皮分解的緣故。但在變性病演時腎內常會排出很多蛋白質。如果蛋白質的排出是由腎上皮的分解所引起，則腎小管就應在短時間內發生死亡。因此可以知道，這種蛋白尿的理論不能成立。

綜合上面所講的一些理論，某些學者認為蛋白質形成的地點是不固定的：在有些病例（血管球性腎炎）中，由於蛋白質在腎小球中濾過的結果，而在另一些病例（腎病）中，蛋白質則在腎小管中形成。

近年來又出現了一種新的理論（明克 Munk，本諾 Benno），即把患小管性腎病時的蛋白尿解釋為一種腎外性病演。這種理論把小管性營養不良（腎病）看成是血漿蛋白質膠體結合的複雜變化的結果。而同時把蛋白尿解釋為主要是血漿中蛋白質部分的相互關係的變化，以及能使蛋白質轉移入尿的分散度的變動。

除在腎內血液循環發生頑固性紊亂和腎組織病變時，所見到的蛋白尿外，還可分為主要因腎內血液循環變遷性變動（例如，在體力上勞役時）而發生的生理性蛋白尿，以及在排尿道或性器官發炎時尿中有膿或血液而引起的假性蛋白尿。

在腎臟患病時所見到的蛋白尿與生理性蛋白尿和假性蛋白尿的區別為具有長期性與頑固性。

在腎臟患病時，尿中蛋白質含量的變動範圍很大（自微量至3—5%），並且未必都與患病的嚴重程度相適應。但有人曾經指出，在腎上皮變性病變（腎病）時，尿中會出現大量蛋白質，而在血管球發炎（血管球性腎炎）時，尿中排出的蛋白質數量較少。

在後一種病例中，蛋白質的排出量視病變的嚴重程度和蔓延狀況而定。根據這一點，在患或多或少均勻地蔓延到腎實質的疾病時，尿中可發現大量蛋白質，其數量比在患局限性或一側腎患病時要多。

在慢性瀰漫性腎炎時，尿中蛋白質的含量常因其緩解和惡化而有很大的變動（0.25—1% 或更多）。

在左右兩腎皺縮時，尿中蛋白質的含量極少（0.025—0.05%）在患這種疾病時，蛋白尿有時會完全消失，並且只有在藉系統的檢查時，才能發現。

在化膿性腎炎時，視病變的強度與擴展的程度，以及化膿性腎灶是否與尿小管或輸尿管相溝通（腎盂腎炎）為轉移，而會發現數量不等的蛋白質。在腎患囊性膿腫和一側腎盂腎炎時的輸尿管堵塞的病例中，尿中可能沒有蛋白質。

尿圓柱和其他尿沉澱的病理成分

尿圓柱在腎的病理學上具有很重要的意義。尿中出現尿圓柱乃是腎病的可靠的特徵。

尿圓柱可分為透明圓柱、上皮圓柱、粒形圓柱、蠟樣圓柱、血液圓柱、白血球圓柱、脂肪圓柱與其他各種變型的尿圓柱。

透明圓柱主要是在蛋白尿時隨尿排出的蛋白質在小管內凝結