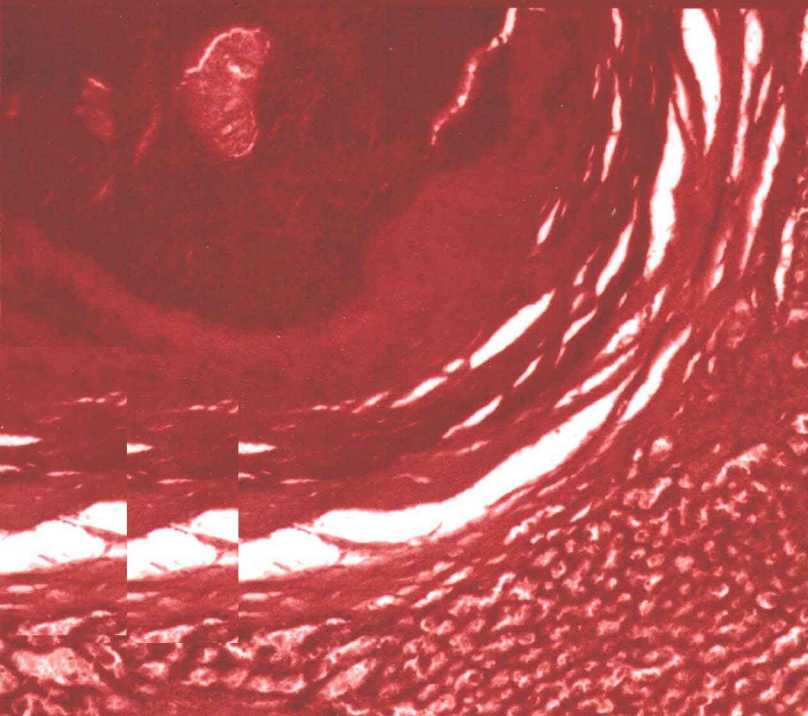




普通高等教育“十二五”规划教材

Animal
Anatomic
Pathology

动物病理解剖学



马德星 主编
李广兴 主审



化学工业出版社



普通高等教育“十二五”规划教材

Animal Anatomic Pathology

动物病理解剖学

马德星 主编

李广兴 主审



化学工业出版社

·北京·

图书在版编目 (CIP) 数据

动物病理解剖学/马德星主编. —北京: 化学工业出版社, 2011. 8

普通高等教育“十二五”规划教材
ISBN 978-7-122-11892-9

I. 动… II. 马… III. 动物疾病-病理解剖学-高等学校-教材 IV. S852.31

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 143892 号

责任编辑: 赵玉清

文字编辑: 张春娥

责任校对: 陈 静

装帧设计: 尹琳琳

出版发行: 化学工业出版社(北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 装: 三河市延风印装厂

787mm×1092mm 1/16 印张 15 $\frac{3}{4}$ 字数 416 千字 2011 年 8 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询: 010-64518888(传真: 010-64519686) 售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

定 价: 30.00 元

版权所有 违者必究

《动物病理解剖学》编委会名单

- | | | |
|-----|-----|-----------|
| 主 编 | 马德星 | 东北农业大学 |
| 副主编 | 黄小丹 | 黑龙江科技职业学院 |
| | 吴春艳 | 哈尔滨兽医研究所 |
| | 张瑞莉 | 东北农业大学 |
| | 付 晶 | 东北农业大学 |
| 参 编 | 贺文琦 | 吉林大学 |
| | 赵 魁 | 吉林大学 |
| | 张交尔 | 哈尔滨兽医研究所 |
| | 李晓云 | 东北农业大学 |
| | 刘春国 | 哈尔滨兽医研究所 |
| | 危延武 | 哈尔滨兽医研究所 |
| | 唐雨顺 | 辽宁医学院 |
| 主 审 | 李广兴 | 东北农业大学 |

前 言

本书是在东北农业大学校内讲义《兽医病理解剖学》的基础上进行修订和完善而成的。原校编教材是东北农业大学动物医学学院兽医病理解剖教研室几代人（迟继我教授，滕国麟教授，曲鸿章教授，张恒轩教授，周志勇教授，李广兴教授）兢兢业业和默默奉献的工作结晶。为了适应当前高等农业院校动物病理解剖学教学发展和广泛交流的需要，由主编组织了相关农业院校和科研院所的骨干人员在原校编教材的基本框架下，在参阅多种最新版本的动物病理学教材和专著并查阅大量文献的基础上对相关内容进行了有益的补充和完善，并更名为《动物病理解剖学》。

全书共分三篇，即基础病理篇、器官系统病理篇和传染病病理篇。基础病理篇共五章，主要包括血液循环障碍、细胞和组织的损伤、细胞和组织的适应性反应、炎症和肿瘤。器官系统病理篇主要阐述各个器官、系统的常见病理学变化及其发病机理。传染病病理篇主要阐述动物传染性疾病的病理学变化和发病机理。为便于学生掌握和记忆，本书提供了大量的图片资料来增强直观性；同时考虑到本书编写的前瞻性，书中补充了近年来国内外关注的一些动物疾病的病理学变化。本书图文并茂，在简明扼要介绍病理变化的同时也清晰地阐述了相应病理变化发生的机理，这也是本书的一大特色。

本书编写人员均为多年从事兽医病理工作和科研的一线人员，具体撰写分工如下。

马德星：绪论，第一章至第五章，附录彩色图片，全书统稿；黄小丹：第十五章，第十八章；吴春艳：第八章，第十四章第一～十五节；张瑞莉：第六章，第七章；付晶：第九章；赵魁：第十四章第十五～二十节；贺文琦：第十四章第二十一～三十一节；张交尔：第十六章，第十七章；李晓云：第十章；危延武：第十一章，第十九章第一、三节；刘春国：第十二章，第十九章第二节；唐雨顺：第十三章；马德星负责全书统稿以及图片的采集与整理，与参编人员共同对全书进行了校对。全书由国家重点学科基础兽医学-兽医病理学教研室李广兴教授进行审阅。

在此书的编写过程中，参编人员付出了极大的努力，旨在使本书在教学和实践工作中充分发挥作用。在此向所有参加编写人员表示感谢。

虽然本书编写人员在编写期间付出了最大的努力，但因编写水平和能力有限，仍难免有不足、不妥当甚至错误之处，敬请同行专家和广大读者批评指正，以使本书在使用和交流中不断完善和提高。

马德星

2011年4月于哈尔滨

目 录

绪论	1	四、动物病理解剖学在兽医科学中的	
一、动物病理解剖学的性质和任务	1	地位	1
二、动物病理解剖学和动物病理生理学的		五、动物病理解剖学的研究方法和	
关系	1	指导思想	2
三、动物病理解剖学的内容	1		

第一篇 基本病理过程

第一章 循环障碍	3	一、原因和发病机理	34
第一节 血液循环障碍	3	二、病理变化	36
一、充血	3	三、坏死的类型	37
二、局部贫血	6	四、结局和对机体的影响	38
三、出血	7	第三章 细胞和组织的适应性反应	40
四、血栓形成	8	第一节 增生与肥大	40
五、栓塞	11	一、增生	40
六、梗死	12	二、肥大	40
第二节 组织液循环障碍	13	第二节 再生	41
第三节 淋巴循环障碍	15	一、各种组织的再生	42
一、淋巴郁滞	15	二、影响再生的因素	43
二、淋巴流出	16	第三节 化生	44
三、淋巴栓形成	16	一、原因与分类	44
第二章 细胞和组织的损伤	17	二、方式与机理	44
第一节 萎缩	17	三、对机体的影响	44
一、萎缩的原因和分类	17	第四节 创伤愈合	44
二、病理变化	18	一、创伤愈合的基本过程	44
三、结局和对机体的影响	19	二、创伤愈合的类型	45
第二节 变性	19	第五节 机化和包囊的形成	45
一、颗粒变性	19	一、机化	45
二、水泡变性	20	二、包囊形成	46
三、脂肪变性	22	三、对机体的影响	46
四、黏液变性	24	第四章 炎症	47
五、透明变性	25	第一节 炎症局部的基本病理变化	47
六、淀粉样变性	26	一、变质性变化	47
七、免疫复合物沉着	28	二、血管反应	47
第三节 病理性物质沉着	28	三、增生	52
一、糖原沉着	28	第二节 炎症的类型	52
二、钙化	29	一、变质性炎	53
三、结石形成	30	二、渗出性炎	53
四、尿酸盐沉着(痛风)	31	三、增生性炎	57
五、病理性色素沉着	31	第五章 肿瘤	59
第四节 坏死	34	第一节 肿瘤病因和发病机理	59

一、肿瘤病因	59	一、肿瘤的命名	66
二、肿瘤发病机理	60	二、肿瘤分类	66
第二节 肿瘤生物学特性	63	第五节 家畜和家禽常见的几种肿瘤	67
一、肿瘤组织结构	63	一、间叶组织发生的肿瘤	67
二、肿瘤的生长和扩散	63	二、由上皮组织发生的肿瘤	69
三、肿瘤代谢的特点	65	第六节 肿瘤的免疫	71
第三节 良性肿瘤和恶性肿瘤	65	一、细胞免疫	71
第四节 肿瘤的命名和分类	66	二、体液免疫	72

第二篇 器官系统病理

第六章 心脏病理	73	二、出血性肠炎	89
第一节 心内膜炎	73	三、纤维索性肠炎	89
一、类型和病理变化	73	第四节 肠变位	89
二、发病机理	74	一、肠疝	89
三、心内膜炎对机体的影响	74	二、肠扭转	90
第二节 心肌炎	74	三、肠套迭	90
一、原因和发病机理	74	第五节 肝炎	91
二、类型和病理变化	74	一、实质性肝炎	91
三、心肌炎的结局及对机体的影响	75	二、化脓性肝炎	91
第三节 心包炎	76	第六节 中毒性肝营养不良	92
一、类型和病理变化	76	一、原因	92
二、心包炎对机体的影响	77	二、病理变化	92
第七章 呼吸系统病理	78	第七节 肝硬变	92
第一节 肺气肿	78	一、病理变化	93
一、发病机理	78	二、原因和类型	93
二、类型和病理变化	79	三、对机体的影响	94
第二节 肺萎陷	79	第九章 泌尿生殖系统病理	95
一、发病原因和类型	79	第一节 肾炎	95
二、病理变化	80	一、肾小球肾炎	95
三、结局	80	二、间质性肾炎	98
第三节 肺炎	80	三、肾盂肾炎	99
一、支气管性肺炎	80	四、化脓性肾炎	100
二、纤维索性肺炎	82	第二节 肾病	101
三、间质性肺炎	84	一、原因和发病机理	101
四、坏死性(变质性)肺炎	85	二、类型和病理变化	102
第四节 胸膜炎	86	第三节 膀胱炎	102
一、发生原因	86	一、原因和发病机理	102
二、病理变化	86	二、类型和病理变化	103
三、结局和对机体的影响	86	三、临床表现和对机体的影响	104
第八章 消化系统病理	87	第四节 子宫内膜炎	104
第一节 胃炎	87	一、原因和发病机理	104
一、卡他性胃炎	87	二、类型和病理变化	105
二、出血性胃炎	87	三、对机体的影响和结局	106
第二节 胃溃疡	87	第五节 乳腺炎	106
第三节 肠炎	88	一、病因和发病机理	106
一、卡他性肠炎	88	二、乳腺炎分类	107

第十章 造血器官病理	110	第一节 硒与维生素 E 缺乏症	122
第一节 淋巴结炎.....	110	一、原因与发病机理.....	122
第二节 脾炎.....	112	二、病理变化.....	122
一、脾炎基本变化.....	112	第二节 纤维性骨营养不良	123
二、脾炎类型和病理变化.....	114	一、病因及发病机理.....	123
三、脾炎的结局.....	115	二、病理变化.....	124
第十一章 神经系统病理	116	第三节 佝偻病	125
第一节 神经组织的基本病理变化.....	116	一、病因及发病机理.....	125
一、神经细胞的变化.....	116	二、病理变化.....	125
二、神经纤维的变化.....	117	第四节 骨软化症	125
三、间质结构的变化.....	118	第五节 食盐中毒	126
第二节 脑炎.....	119	一、病因及发病机理.....	126
一、非化脓性脑炎.....	119	二、病理变化.....	126
二、化脓性脑炎.....	120	第六节 蕨中毒	127
第三节 脑坏死.....	121	一、病因及发病机理.....	127
第四节 神经炎.....	121	二、病理变化.....	127
第五节 神经髓鞘变性.....	121	三、诊断.....	128
第十二章 代谢病及中毒病病理	122		

第三篇 传染病病理

第十三章 败血症	129	二、类型和病理变化.....	148
一、败血症概念.....	129	三、诊断.....	151
二、原因和发生机理.....	129	第七节 马传染性脑脊髓炎	152
三、类型和病理变化.....	130	一、病理变化.....	152
第十四章 病毒性传染病病理	132	二、诊断.....	153
第一节 猪瘟.....	132	第八节 I 型牛疱疹病毒感染症	153
一、病原和发病机理.....	132	一、病原和发病机理.....	153
二、类型和病理变化.....	133	二、病理变化.....	154
三、诊断及类症鉴别.....	135	三、诊断.....	154
第二节 鸡新城疫.....	137	第九节 黏膜病	154
一、病原和发病机理.....	137	第十节 鸡白血病	155
二、类型和病理变化.....	137	一、淋巴细胞性白血病.....	155
三、诊断.....	139	二、成红细胞性白血病.....	156
第三节 口蹄疫.....	140	三、成髓细胞性白血病.....	156
一、病原和发病机理.....	140	四、骨髓细胞瘤病.....	156
二、类型与病理变化.....	141	第十一节 鸡马立克病	157
三、诊断.....	142	一、发病机理.....	157
第四节 痘病.....	142	二、病理变化.....	157
一、病原和发病机理.....	142	三、诊断和鉴别诊断.....	160
二、常见的家畜痘病.....	143	第十二节 传染性法氏囊病	161
第五节 狂犬病.....	145	一、病理学变化.....	161
一、病原和发病机理.....	145	二、诊断.....	162
二、病理变化.....	146	第十三节 鸡传染性喉气管炎	162
三、诊断.....	146	一、发病机理.....	162
第六节 马传染性贫血.....	147	二、病理变化.....	162
一、发病机理.....	147	三、诊断.....	163

第十四节 鸡传染性支气管炎	163	三、病理变化	177
一、病理变化	163	第三十一节 猪传染性水疱病	177
二、诊断	164	一、病原和发病机理	178
第十五节 禽流感	164	二、病理变化	178
第十六节 鸡包涵体肝炎	165	第十五章 细菌性传染病病理	179
一、病理变化	165	第一节 炭疽	179
二、诊断	165	一、病原和发病机理	179
第十七节 鸡传染性脑脊髓炎	166	二、类型和病理变化	180
一、病理变化	166	第二节 猪丹毒	181
二、诊断	166	一、发生机理	181
第十八节 犬瘟热	166	二、类型和病理变化	182
一、病理变化	166	三、诊断	183
二、诊断	167	第三节 巴氏杆菌病	184
第十九节 犬细小病毒	167	一、病原和发病机理	184
第二十节 犬腺病毒病	168	二、猪巴氏杆菌病	184
第二十一节 犬疱疹病毒病	169	三、牛出血性败血症	186
第二十二节 猪圆环病毒	169	四、禽霍乱	186
一、病原和发病机理	169	第四节 沙门菌病	187
二、病理变化	169	一、发病机理	187
第二十三节 猪繁殖和呼吸系统综合征	170	二、仔猪副伤寒	188
一、病原和发病机理	170	三、犊牛副伤寒	189
二、病理变化	170	四、雏鸡白痢病	190
第二十四节 猪细小病毒	170	五、马沙门菌病性流产	191
一、病原和发病机理	171	第五节 气肿疽	192
二、病理变化	171	一、病原和发病机理	192
第二十五节 猪流感	171	二、病理学变化	192
一、病原和发病机理	171	第六节 大肠杆菌病	193
二、主要临床症状	171	一、病原和发病机理	193
三、病理变化	171	二、猪大肠杆菌病	194
第二十六节 猪传染性脑脊髓炎	172	三、犊牛大肠杆菌病	196
一、病原和发病机理	172	四、羔羊大肠杆菌病	197
二、主要临床症状	172	五、禽大肠杆菌病	197
三、病理变化	172	第七节 结核病	198
第二十七节 猪血凝性脑脊髓炎	173	一、病原体 and 发病机理	198
一、病原和发病机理	173	二、结核结节类型	199
二、主要临床症状	173	三、牛结核病	201
三、病理变化	174	四、鸡结核病	204
第二十八节 猪流行性腹泻	175	第八节 牛副结核病	205
一、病原和发病机理	175	一、病原和发病机理	205
二、病理变化	175	二、病理变化	205
第二十九节 猪传染性胃肠炎	175	第九节 鼻疽	206
一、病原和发病机理	176	一、病原和发病机理	206
二、病理变化	176	二、病理变化	207
第三十节 猪伪狂犬	176	第十六章 钩端螺旋体病病理	210
一、病原和发病机理	176	一、发病机理	210
二、主要临床症状	176	二、病理变化	210
		三、诊断	212

第十七章 支原体性疾病病理	213	二、病理变化	225
第一节 牛传染性胸膜肺炎	213	第四节 鸡球虫病	225
一、发病机理	213	一、病原与发病机理	225
二、病理变化	213	二、类型和病理变化	226
三、诊断	215	三、诊断	227
第二节 猪气喘病	215	第五节 隐孢子虫病	228
一、发病机理	215	一、病原与发病机理	228
二、类型和病理变化	215	二、病理学变化	228
三、诊断	217	三、诊断	229
第三节 猪支原体性多发性浆膜炎- 关节炎	217	第六节 鸡组织滴虫病	229
第四节 鸡传染性滑膜炎	217	一、病理学变化	229
一、病理变化	218	二、诊断	230
二、诊断	218	第十九章 真菌病病理	231
第十八章 原虫病病理	219	第一节 放线菌病	231
第一节 马血孢子虫病	219	一、病原和发病机理	231
一、马焦虫病	219	二、病理学变化	231
二、马纳氏焦虫病	220	三、诊断	232
三、马血孢子虫病的鉴别诊断	221	第二节 流行性淋巴管炎	232
第二节 猪弓形虫病	222	一、发病机理	233
一、病原和发病机理	222	二、病理变化	233
二、病理变化	223	三、诊断	234
三、诊断	224	第三节 霉菌性肺炎	234
第三节 球孢子虫病	224	一、病理变化	235
一、病原和发病机理	224	二、诊断	235

附录 英汉名词对照

参 考 文 献

绪 论

一、动物病理解剖学的性质和任务

动物病理学包括动物病理解剖学（animal pathoanatomy）和动物病理生理学（animal pathophysiology）两门学科。动物病理解剖学是研究发病动物病理形态学变化的一门学科，具有较强的抽象性和理论性，是一门连接兽医基础学科与兽医临床学科的主干桥梁课程。它的任务是通过研究发病动物器官和组织的机能代谢、形态结构方面的变化来阐明病理过程和疾病发生、发展及转归的基本规律，为诊断、分析以及防治疾病提供科学的理论依据。

动物种类各异，不同种类动物各有其特殊的疾病，不同的疾病又有其特定的发病原因、发生机理和病理学变化，即疾病各有其特殊性。动物病理解剖学既要研究各种疾病的特殊性，同时也要通过观察和分析各种疾病的特殊性来探讨疾病发生时所包含的一些共同规律和病理过程，并且要掌握病理过程和疾病的一般规律，为临床实践奠定坚实的理论基础。例如，临床上经常见到肺炎、脑炎、胸膜炎和关节炎等疾病，它们各有其特殊病理变化，但又都属于炎症性疾病，凡是炎症性病理过程都是由组织损伤、血液循环障碍和渗出以及增生三方面的变化组成，本质是机体防御、适应和代偿的局部表现，这就是一切炎症性病理变化的基本规律和本质。不同炎症之间因上述三方面变化的比例程度不同而表现出各自的特殊性，但其本质有共同规律性。

二、动物病理解剖学和动物病理生理学的关系

动物病理解剖学和动物病理生理学的研究对象和任务是相同的。动物病理生理学是研究患病机体的机能、代谢变化及其发生原因和机理；动物病理解剖学是通过研究患病机体器官和组织发生的形态结构方面的变化，来阐述病理过程和疾病发生、发展及转归的基本规律。

任何疾病都包括机能和代谢障碍与形态结构的改变，二者密切相关、不可分割、形态变化是机能改变和临床症状的物质基础，机能改变也影响和促进形态结构发生改变。将动物病理学划分为动物病理解剖学和动物病理生理学，只是为了适应学科的发展，有利于从不同角度更加深入地研究疾病的规律。

三、动物病理解剖学的内容

动物病理解剖学包括总论和各论两部分。总论部分是阐述各种疾病中可发生的病理形态学变化，即基本病理过程。包括局部血液循环障碍、细胞和组织损伤、细胞和组织的适应性反应、炎症、肿瘤和败血症等。各论部分包括器官系统病理、传染病病理、寄生虫病病理和霉菌病病理。它是按照临床病理原则对器官系统的疾病进行综合性描述，而且对那些由特异性病因引起的疾病，如传染病和寄生虫病，还以疾病为单位进行阐述。但必须指出，动物病理解剖学的任务是研究疾病的基本规律，各论中仅选择那些有代表性的疾病加以介绍。

四、动物病理解剖学在兽医科学中的地位

动物病理解剖学是一门理论性和实践性较强的学科，为了学好这门课程，有必要掌握有关的基础学科理论和技术，包括动物解剖学、动物组织与胚胎学、动物生物化学、动物生理学、兽医微生物学与免疫学，只有掌握上述学科知识才能学好动物病理解剖学。另一方面，动物病理解剖学的任务在于阐明动物疾病的基本规律，这些基本规律的理论 and 技能是进一步学习各门临床学科，包括兽医内科学、兽医外科学、兽医产科学、兽医传染病学和兽医寄生虫学的基础。因此动物病理解剖学是动物医学专业各门学科的桥梁学科，起着承前启后的

作用。此外,动物病理解剖学在比较医学中,在阐明人与动物之间的疾病关系方面有重要作用,特别是利用动物进行疾病研究,即实验病理学,可为医学和动物学的发展做出重要贡献。

五、动物病理解剖学的研究方法和指导思想

1. 动物病理解剖学的研究方法

动物病理解剖学是一门形态科学,以动物解剖学和动物组织学方法为基本研究手段。在动物病理解剖学的学习过程中应该遵循一定的学习方法和手段,从而更加深入地理解生理和病理过程与形态过程、机能与结构、形式与内容之间的联系,分析和阐明疾病的规律。

大体病变观察和光学显微镜下形态学观察是病理学的传统观察方法,也是病理学基本的观察手段。近年来,随着病理学新技术的快速发展,虽然从更加微观的水平研究疾病的本质已成为可能,但传统的大体病变描述和光学显微镜下组织学观察仍不失为动物病理解剖学研究的重要方法和手段。

(1) 大体观察

大体观察主要是用肉眼或辅之以放大镜、尺、秤等工具,对动物标本及其病变性状(大小、形状、质量、色泽、质地、界限、表面和切面状态、病灶部位及其与周围组织和器官的关系等)进行细致的剖检、观察、测量、取材和记录。实质性器官的检查顺序一般是自外向内逐一进行,即被膜—实质—腔道及血管—其他附属组织等。腔性器官的检查顺序通常是自内向外逐一进行,根据习惯反之也可。大体观察可了解到病变的整体形态和病变所处的阶段,是病理解剖学的基本功,也是兽医专业学生学习病理解剖学的主要方法之一。

(2) 组织学和细胞学观察

取病变组织材料制成病理组织学切片或细胞学涂片,染色后用光学显微镜观察分析、综合病变特点可以做出疾病的病理学诊断。组织切片最常用的染色方法是苏木素-伊红染色(H. E. 染色),必要时可辅以特殊染色和新技术。观察组织切片时,常先以肉眼观察切片上的组织密度、颜色等是否一致,然后用低倍镜观察组织全貌,判断是何器官或组织、是否有包膜、病变位于何处、病变大致性质及其与周围组织的关系等。因此,低倍镜观察是十分必要的,需进一步观察细胞的形态特点时可以换为高倍镜。

(3) 组织化学和细胞化学观察

组织化学和细胞化学观察一般称为特殊染色。应用某些能与组织或细胞内化学成分进行特异性结合的显色试剂来显示组织、细胞内某些化学成分(如蛋白质、酶类、核酸、糖原、脂肪等)的变化。如用PAS染色法显示细胞内糖原的变化,用苏丹-6染色法显示脂肪或细胞内脂肪滴等。此外,免疫组织化学技术、电子显微镜技术、核酸杂交技术、PCR技术、显微切割技术、激光共聚焦显微技术、流式细胞技术、Fish技术及生物芯片和组织芯片技术等也越来越多地应用到动物病理学研究中。

2. 动物病理解剖学研究的指导思想

学习动物病理解剖学和其他学科一样,必须以马克思主义辩证唯物论的世界观和方法论为指导思想,遵循自然界客观规律来认识和分析疾病中呈现的各种现象,从中分析归纳其固有的规律。在疾病的发生发展过程中,局部与整体、机能与结构、损伤与抗损伤、机体与环境、疾病内因与外因等都处于统一的辩证关系中,因此观察病理学变化必须要用辩证唯物论的观点来分析。

任何疾病从其发生发展到结局均有特定的演变过程,疾病所表现的形态学变化也同样具备其固有的演变过程。大体观察与组织学观察所见的病理变化只是短暂的一个阶段。因此,在学习病理解剖学时必须树立运动的、发展的观点,而不能用静止的、固定的观点来看待问题。在观察任何病变时,充分研究病理变化现状的同时也要研究其过去与未来的发展趋势,这样才能掌握疾病本质,为防治疾病提供可靠的理论基础。

第一篇 基本病理过程

第一章 循环障碍

循环障碍包括血液循环障碍、组织液循环障碍和淋巴循环障碍三部分内容。根据其发生范围不同又可区分为全身性循环障碍和局部性循环障碍两种。由循环障碍所引起的主要病理变化有充血、贫血、出血、血栓形成、栓塞、梗死、水肿、淋巴淤滞、淋巴流出和淋巴栓塞等，现分述如下。

第一节 血液循环障碍

血液循环是动物体在正常生命活动过程中不可缺少的重要环节，通过血液循环能将氧、营养物质以及激素等不断运送到各种组织和器官，同时，可运走二氧化碳和代谢产物，即循环系统维持着动物体的物质代谢过程。一旦血液循环发生障碍，则引起相应器官的代谢紊乱、机能失调和形态改变。因此，血液循环障碍又与其他各种基本病理过程有着密切的联系。

血液循环障碍分为全身性血液循环障碍和局部性血液循环障碍。前者是心脏、血管系统机能紊乱（如心机能不全、休克等）的结果；后者是由于局部组织或个别器官血液循环障碍所引起的局部血量异常（如充血、贫血）、血管内容物的改变（如血栓形成、栓塞）以及血管壁通透性增强或其完整性受到损伤（如出血）等。

局部血液循环障碍和全身血液循环障碍是辩证统一的，两者既有联系又有区别。首先，全身血液循环障碍必然是通过各个局部表现出来的。如心脏衰弱时的全身血液循环障碍，可引起肺脏、肝脏及可视黏膜的淤血。局部血液循环障碍虽然经常是由局部因素引起的，但在某些情况下也能因它而引起全身性血液循环障碍，如冠状动脉血液循环障碍可引起心脏机能减弱，进而导致全身性血液循环障碍。

本节着重介绍局部血液循环障碍的一些病理学变化，包括充血、局部贫血、出血、血栓形成、栓塞和梗死。局部血液循环障碍模式参见图 1-1。

一、充血

组织或器官内的血液含量在健康的机体内经常变动，活动着的器官流入的血液量则多，相对静止状态时，流入的血量则少。器官的活动是因神经的兴奋所致，同时伴有血管扩张和流入血管内的血液量增多。例如，满腹时胃肠血液含量远比空腹时为多。生理性和病理性血液含量的增多，两者间并无严格的界限，往往是由生理范围逐渐过渡到病理范围。

局部组织或器官的血管内血液含量多于正常状态，称为充血（hyperemia）。据其发生机理不同，可分为动脉性充血和静脉性充血。

1. 动脉性充血

组织或器官因动脉流入的血量过多，而静脉流出的血量正常，使该部组织或器官的血液

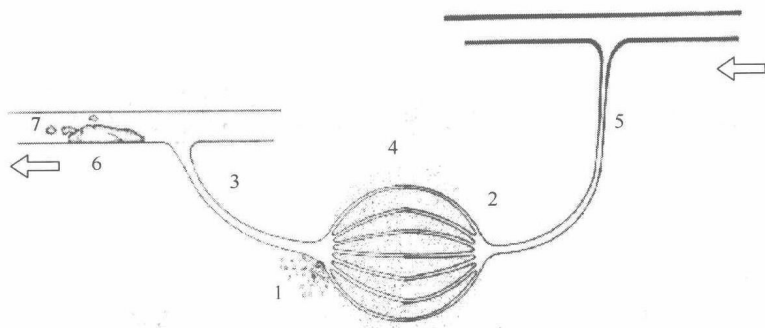


图 1-1 局部血液循环障碍

图示左为静脉循环，右为动脉循环，中间为外周循环

- 1—红细胞渗出血管外发生出血；2—外周循环部分血管内血液流入增加发生充血；
3—外周部分循环血液流动受阻发生淤血；4—结缔组织或组织的基质内积聚过量液体发生水肿；5—流向某部组织的血液完全或部分减少发生局部缺血，外周区域发生坏死；6—血管系统内血凝块形成过程为血栓形成，同时形成固体状态的血栓；
7—血管系统内固体物质（如血栓）循血流运行可形成栓塞（译自 *General Veterinary Pathology*, R. G. Thomson, 1986）

含量增多时，称为动脉性充血（arterial hyperemia），简称充血。

（1）原因及发生机理 引起动脉性充血的原因很多，机械的、物理的、化学的和生物学等致病因素作用到机体的一定部位时，其强度达到一定程度，作用达到一定时间，即可引起局部充血。但当机体反应性增高时，一般生理刺激也可引起局部充血。

发生机理包括以下几个方面。

① 神经性充血 动脉血管的舒张受血管运动神经（血管舒张神经和血管收缩神经）支配。当致病因素作用于血管感受器时，反射性引起血管舒张神经兴奋性升高，同时伴有收缩神经兴奋性降低，动脉血管则反射性扩张、充血。此外，组织分解产生的生物活性物质，如组织胺、5-羟色胺、乙酰胆碱、腺苷、腺苷酸及多肽等，可使血管壁平滑肌的紧张度弛缓，导致血管扩张充血。一般充血的初期为神经性充血，继之过渡为肌麻痹性充血。

② 贫血后充血 局部组织因长时间受压迫发生贫血，一旦此种压力消除，该部血管则扩张充血。例如，胃扩张或肠臌气时，由于腹压升高，腹腔内器官的血液被挤压到腹腔外的血管中去，造成腹腔器官贫血，如果此时进行胃肠穿刺手术排气，腹压突然急剧下降，大量血液涌入腹腔器官，形成小动脉及毛细血管明显扩张充血。贫血后充血的发生也可因为贫血组织内的代谢产物刺激血管感受器而反射性地发生血管扩张充血。此外，长时间的压迫也使血管紧张度降低，导致血管扩张充血。腹腔的贫血后充血，因大量血液突然涌入腹腔器官，易引起其他器官的贫血，特别是脑贫血，有时可造成严重的后果。故施行胃肠穿刺排气、放水时不要过于迅速。

③ 侧枝性充血 有时因某动脉血流受阻，其邻近动脉吻合枝发生反射性扩张，形成侧枝循环，代偿局部受阻血管的机能，局部血流增多、血量增加。

（2）病理变化 动脉性充血变化如下所述。

① 局部潮红 充血组织和器官由于小动脉和毛细血管扩张，并含有多量氧合血红蛋白的动脉血液，充血区呈鲜红色。

② 可见血管数量增多 由于血管扩张，口径增大，原来不活动的小血管活动起来变为可见的血管，导致血管数目增多。此种现象以黏膜和浆膜血管充血时最为明显，小血管往往呈鲜红色树枝状或叶脉状（图 1-2）。

③ 体积增大 由于流入该部组织血液增多，血压升高，充血部体积增大。

④ 充血部温度增高 充血时血管扩张，血流加快，组织内物质代谢旺盛，故产热量增加，机能增强，充血的组织有温热感。

充血的变化常因其他一些因素，如濒死期动脉管的挛缩、尸僵形成时动脉管的收缩均可使生前扩张充血的动脉管变得空虚。经过时间较长的尸体，由于血管弹性消失，血液受重力的影响而下沉，出现“沉降性淤血”，也可影响生前的充血表现。

光学显微镜下，充血组织中的细小动脉及毛细血管扩张，毛细血管的数目增多，其中充满多量红细胞，血管壁无明显变化。

(3) 意义和影响 动脉性充血具有防御和适应意义。动脉性充血可向局部组织输入大量的氧、营养物质、白细胞及抗体等，增强局部的防御能力，并增强局部代谢产物的排除机能，这对消除病因及恢复组织的机能和结构都有一定意义。短时间的充血发生在一般器官影响不大，而发生在重要的器官，如脑充血可造成严重的后果。长期持续性充血，由于致病因素持续刺激和代谢产物的蓄积，可使血管的神经、肌肉麻痹，常发展为淤血。

2. 静脉性充血

组织或器官因静脉血液回流受阻，血液流出量减少，使血管内静脉血液量过度充盈的现象，称为静脉性充血(venous hyperemia)，简称淤(郁)血(congestion)。

(1) 原因及发生机理 静脉性充血分为局部静脉性充血和全身静脉性充血。

① 局部静脉充血 常因静脉管受压迫，如肠扭结时肠系膜静脉受压挤，引起局部肠管发生静脉性充血。也可因静脉内腔狭窄或阻塞，如静脉内膜炎、静脉血栓等时常引起局部组织发生静脉性充血。

② 全身静脉充血 常发生于心脏机能障碍，如急性传染病或急性中毒性疾病时，体内有毒产物侵害心脏，引起心肌变性，心肌收缩力减弱，致使心输出量减少而造成心腔积血，当心舒张时，静脉血液就不可能完全回到心脏而郁积在静脉内，因而引起各器官发生郁血。

此外，肺脏和胸膜疾患时也可引起全身各器官发生郁血。肺炎时，肺泡内充满炎性渗出物，压迫肺泡壁毛细血管，肺循环阻力增加，致使右心室积血，阻碍静脉血液回流，造成全身性郁血。胸膜炎时，胸腔内蓄积有大量的炎性渗出物，胸腔内压增高，影响心脏舒张，并由于胸膜炎时胸膜疼痛，限制胸腔的扩张，也可因静脉血液回流障碍而发生郁血。

(2) 病理变化 局部静脉性充血和全身静脉性充血的病理变化是一致的。眼观，郁血的组织器官肿大，静脉血管充盈。由于郁血的组织或器官中的血液流动缓慢，含氧量显著减少，还原血红蛋白增多，血液更新较为缓慢，因而该部呈暗红色。皮肤及可视黏膜的郁血呈蓝紫色，称之为发绀(cyanosis)。由于郁血组织缺氧，氧化过程降低，产热减少，并因毛细血管扩张，散热增强，郁血部温度降低，机能减退。由于郁血部静脉压升高，以及因缺氧和氧化不全产物的蓄积，引起毛细血管壁通透性增高，血浆外渗，局部形成郁血性水肿。如果血管通透性进一步增高，红细胞外渗，则形成郁血性出血。

光学显微镜下，郁血的组织内可见小静脉和毛细血管扩张并充满血液，组织细胞排列疏松，其中蓄积有水肿液。较长时间的郁血，由于缺乏氧和营养物质，实质细胞常发生水泡变性、脂肪变性、坏死。如果嗜银纤维发生胶原化，形成新的结缔组织，称此为郁血性硬化，此时可见有发生萎缩的实质细胞。

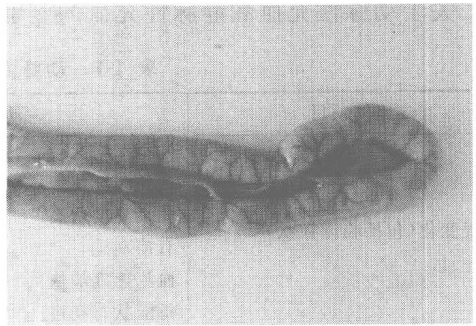


图 1-2 十二指肠肠壁血管扩张充血，呈树枝状

关于动脉性充血和静脉性充血的鉴别见表 1-1。

表 1-1 动脉性充血和静脉性充血的鉴别

比较项目	动脉性充血	静脉性充血
眼观变化(包括临床症状)	体积稍增大 颜色鲜红色 体表温度增高 有搏动感 血流速度加快 机能状态亢进	体积明显增大 颜色暗红色或蓝紫色 体表温度降低 无搏动感 血流速度减慢 机能状态减退
组织学变化	小动脉及毛细血管扩张 组织水肿轻微 实质细胞进行性变化	小静脉及毛细血管扩张 组织水肿显著 实质细胞退行性变化

由于各种组织的结构和机能特性不同，郁血的表现不完全一致。现将临床常见的肝郁血和肺郁血介绍如下。

① 肝郁血 眼观，急性肝郁血，体积肿大，重量增加，被膜紧张，边缘钝圆，表面呈暗红色。切面观察时，由切口流出大量黑紫色凝固不全的血液，切面呈暗红色。病程稍长时，周边部肝细胞因缺氧发生脂肪变性，切面肝小叶中心部呈暗红色，周边部呈黄褐色，状似中药肉豆蔻的花纹，故称之为肉豆蔻肝 (nutmeg liver)。慢性肝郁血进一步发展，肝实质中的嗜银纤维胶原化，则呈现肝硬化。

光学显微镜下，肝小叶中央静脉及其附近窦状隙高度扩张，其中充满多量红细胞。病变稍久时，肝小叶中心部的肝细胞因郁血的压迫而萎缩或消失，肝小叶周边部的肝细胞呈现脂肪变性。进一步发展时，可见胶原纤维增生，肝细胞萎缩 (彩图 1-1)。

② 肺郁血 眼观，急性肺郁血多伴有郁血性水肿和郁血性出血，使肺脏呈暗红紫色。体积膨大，重量增加。切面流出大量混有泡沫的血样液体，间质稍疏松。

光学显微镜下，见肺泡壁毛细血管扩张充血，呈蛇曲状。肺泡腔内有浆液和数量不等的红细胞，并可见有脱落的肺泡上皮细胞和巨噬细胞。病程稍久时，在肺泡腔内还可见有吞噬含铁血黄素的茶褐色的巨噬细胞，因为此类细胞多出现在左心力衰竭的病例，一般称之为心力衰竭细胞 (heart failure cell)。长期慢性肺郁血，由于间质内结缔组织增生，肺脏变硬，称为肺硬化，如果同时伴有出血，红细胞分解后所形成的含铁血黄素使组织呈褐色，称为褐色硬化。

(3) 郁血对机体的影响 根据郁血的原因和时间长短不同，对机体的影响也不同。

短时间郁血，除去原因后可完全恢复。如果病因长期存在，则郁血会逐渐加重。如郁血过程发生缓慢，并且在被阻塞的血管周围有较多的吻合枝，能建立起侧枝循环时，也可使郁血减轻。

长时间郁血，由于缺乏氧和营养物质及代谢产物的蓄积，可引起实质细胞发生萎缩、变性和坏死，间质增生，郁血部硬化，血管通透性增高而发生水肿或出血。上述变化，根据发生器官或部位不同可产生不同的后果。

二、局部贫血

局部组织或器官因动脉血液供应不足或断绝而缺血的状态，称为局部贫血 (local anemia)。

1. 原因及发生机理

(1) 压迫性贫血 发生在机体部分组织或器官完全受压迫时。例如，马急性胃扩张时，膨大的胃压迫膈肌与肝脏，肝脏常发生贫血。

(2) 神经性贫血或动脉痉挛性贫血 由于血管收缩神经兴奋, 致使中、小动脉管壁平滑肌痉挛收缩, 动脉管腔变狭窄, 因而流入局部组织的血液减少而发生贫血。例如, 体表血管因受寒冷刺激发生挛缩, 局部组织发生贫血。如长时间持续性贫血, 则引起局部组织发生坏死。

(3) 动脉阻塞性贫血 由于动脉管壁增厚(小动脉内膜炎、小动脉硬化)或动脉管腔被异物(血栓或栓子)阻塞, 使血管管腔狭窄或闭塞而引起的贫血。例如, 马圆形线虫之一的戴氏线虫幼虫寄生在前肠系膜动脉根内, 引起该部形成血栓或动脉瘤, 发生阻塞性贫血, 并由于贫血而发生间歇性假性疝痛。

(4) 侧枝性贫血 由于血液分配不均衡, 大量血液流向某部组织, 其他部位组织或器官因而发生侧枝性贫血。例如, 急剧排出腹腔渗出物时所引起的脑贫血。又如内出血时所见的肌肉和可视黏膜的贫血也属于侧枝性贫血。

2. 病理变化

贫血的组织或器官因缺血而显露出组织器官的固有颜色。如皮肤和黏膜贫血时呈现苍白色, 肝脏贫血时则呈现灰色。由于缺乏液体, 从脏器切面流出的血液量很少, 贫血的器官体积变小, 被膜有皱褶, 温度降低。

贫血的组织, 由于氧和营养物质供应不足, 以及代谢产物蓄积而发生营养障碍和机能降低。根据氧和营养的需要量及物质代谢的速度, 贫血的组织或早或晚要发生坏死(肾脏血流停止1~2h, 肾小管上皮细胞即发生坏死)。完全贫血的血管内皮细胞逐渐发生变性, 血管通透性增强(毛细血管空虚达24h, 之后再注入血液也很容易发生渗出性出血)。

3. 对机体的影响

局部贫血有时对机体的影响也是很大的。如脑贫血时, 初期引起沉郁、昏迷、乏力和痉挛, 稍长时间则引起中枢神经组织发生变性和坏死。心肌贫血时心机能减弱或停止。

敏感性较差的组织, 如皮肤、肌肉和结缔组织, 贫血持续数小时也能耐受, 一旦贫血原因消除, 损伤也是轻微的, 对机体影响不大。而敏感的组织, 如腺上皮细胞、神经细胞和神经纤维等, 较长时间持续性贫血, 则导致萎缩和渐进性坏死。贫血时萎缩的局部凹陷, 并常因结缔组织增生而呈现肥厚。如果输入动脉急剧完全闭塞, 又不能形成侧枝循环时, 该部组织发生坏死, 即所谓贫血性梗死。

三、出血

血液流出血管或心脏之外, 称为出血(hemorrhage)。血液流出体表外, 称为外出血(external hemorrhage); 血液流入到组织间隙或体腔内, 称为内出血(internal hemorrhage)。

1. 原因及发生机理

出血分为破裂性出血和渗出性出血。

(1) 破裂性出血(hemorrhage by rhexis) 当血管壁受到机械性损伤、炎症、溃疡及肿瘤病变的侵蚀、化学药品的腐蚀、血管壁自身的病理变化(动脉瘤或动脉硬化)等时, 可引起血管破裂出血。

(2) 渗出性出血(hemorrhage by diapedesis) 当严重感染(细菌或病毒)、中毒(蛇毒、汞、磷)、缺氧(窒息或淤血)等时, 能引起毛细血管管壁的嗜银性膜和黏合质呈溶解状态, 血管内皮细胞呈球状萎缩, 使内皮细胞间的孔隙增大, 因而通透性增高, 引起渗出性出血。此外, 还有一些与渗出性出血有关的因素, 如维生素C缺乏, 使毛细血管管壁的黏合质形成不足, 影响毛细血管的完整性; 维生素K缺乏, 重症肝炎和肝硬化时凝血因子合成障碍均可引发渗出性出血。

渗出性出血与该毛细血管内的血流速度有关。当血流缓慢时, 红细胞由轴流弥散到边