

高等學校教學用書

# 病理生理學與病理解剖學

中冊

Т. П. Протасеня 著  
П. В. Мараев

陳汝新 金公亮 沈南園譯

財政經濟出版社

高等學校教學用書



# 病理生理學與病理解剖學

## 中 冊

T. II. 普羅塔謝涅著  
II. B. 馬拉葉夫

陳汝新 金公亮 沈南園譯

財政經濟出版社

本書係根據蘇聯國立農業書籍出版社(Государственное издательство сельскохозяйственной литературы)出版的獸醫科學博士普羅塔謝涅(Т. П. Протасеня)教授與馬拉葉夫(П. В. Мараев)講師著的“病理生理學與病理解剖學”(Патологическая физиология и патологическая анатомия)1950年第四版(修正補充版)譯出的。原書經蘇聯農業部審定為獸醫技術學校用教科書。

全書共分兩部分，分上、中、下三冊出版。上冊包括序論和基本病理過程，共九章；中冊為器官和系統病理學，共八章；下冊為家畜屍體剖檢，共三章。

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、沈南園三位同志；參加校訂工作的為該校獸醫系病理解剖學教研組遲繼我、滕國麟、曲鴻章三位同志。

\* 版 權 所 有 \*

### 病理生理學與病理解剖學 (全三冊)

中冊 定 價 10,500 元

譯 者：	陳 汝 新	金 公 亮
	沈 南 園	
校 者：	遲 繼 我	滕 國 麟
	曲 鴻 章	
出 版 者：	財 政 經 濟 出 版 社	
	北 京 西 緯 布 胡 同 七 號	
印 刷 者：	中 華 書 局 上 海 印 刷 廠	
	上 海 澳 門 路 四 七 七 號	
總 經 售：	新 華 書 店 上 海 發 行 所	

分類：課本 編號：0081  
54.11, 濱型, 97頁, 150千字; 787×1092, 1/25開, 7—19/25印張  
1954年11月上海初版 印數(萬)1—3,000

(上海市書刊出版業營業許可證出零零八號)

## 中 冊 目 錄

器官和系統病理學.....	189
<b>第十章 血液循環病理學.....</b>	<b>189</b>
心臟和心包病理學.....	191
心力和心律的紊亂.....	200
心臟缺陷對血液循環的影響.....	201
心臟缺陷時的代償性變化.....	204
血管病理學.....	205
血液病理學.....	208
輸血.....	210
造血器官的病理學.....	212
<b>第十一章 呼吸病理學.....</b>	<b>215</b>
呼吸器官病理學.....	216
肺組織病理學.....	221
空氣成分的變化而引起的呼吸紊亂.....	228
<b>第十二章 消化器官病理學.....</b>	<b>229</b>
渴與餓.....	230
口腔與食道的病理學.....	232
胃的消化病理學.....	241
腸消化的紊亂.....	249
肝的病理學.....	255
<b>第十三章 新陳代謝病理學.....</b>	<b>262</b>

飢餓.....	263
飢餓的持續時間.....	269
維生素缺乏症.....	271
<b>第十四章 泌尿生殖系統器官病理學.....</b>	<b>276</b>
腎臟病理學.....	276
泌尿器官病理學.....	278
雄性生殖器官病理學.....	286
雌性生殖器官病理學.....	290
<b>第十五章 神經系統病理學.....</b>	<b>296</b>
神經系統紊亂的原因.....	296
中樞神經系統的機能性病變.....	301
<b>第十六章 內分泌腺病理學.....</b>	<b>305</b>
甲狀腺病理學.....	306
甲狀旁腺病理學.....	308
胸腺病理學.....	310
松果體病理學.....	311
腦垂體病理學.....	312
胰腺病理學.....	315
腎上腺病理學.....	316
性腺病理學.....	317
<b>第十七章 傳染性肉芽腫和若干主要傳染病的病理解剖學.....</b>	<b>321</b>
傳染病的病理解剖變化概述.....	321
放線菌病.....	325
葡萄狀黴菌病.....	327
結核病.....	328

---

鼻疽.....	336
布氏桿菌病.....	341
敗血病.....	344
炭疽.....	344
出血性敗血病.....	347
痘症.....	350
狂犬病.....	355
破傷風.....	356
牛傳染性胸膜肺炎.....	356
牛瘟.....	358
口蹄疫.....	359
腺疫.....	360
馬傳染性貧血.....	361
傳染性腦脊髓炎.....	362
媾疫.....	365
豬瘟.....	366
豬丹毒.....	368
豬副傷寒.....	371
仔豬的流行性枝氣管肺炎或流行性感冒.....	372
大腸桿菌病.....	373

# 病理生理學與病理解剖學

(中 冊)

## 器官和系統病理學

前面我們已經研究了一般的病理過程，這些過程可以在任何一個器官或組織中發生和進行，例如營養、血液循環、生長、生殖等的紊亂。本篇中將闡述有機體各個系統的病理生理學和病理解剖學：(1)血液循環病理學，(2)呼吸病理學，(3)消化和肝臟機能病理學，(4)泌尿生殖系統病理學，(5)新陳代謝病理學，(6)內分泌病理學和(7)神經系統病理學。

### 第十章 血液循環病理學

偉大的科學家巴甫洛夫首先證實了中樞神經系統在機體的生命中具有決定性作用，而這種作用在心臟活動和血液循環整體的調節方面表現得尤其明顯，就在這個基礎上他重新修改了關於血液循環生理和病理的學說。在他的研究中血液循環的生理是與病理緊密聯繫着的。

在畜體內的各個部位中貫穿着大量的不同口徑的管道，血液就在這些管道中流動（圖 57）。每一個管道都直接和另一個管道相連而不隔斷，於是就構成了一個密閉的系統。在有一個地方管道加粗同時構造也變得複雜，形成了一個中空的器官——心臟，它藉助於自身的收縮而使全部血液流動。其他的管道則在壁的構造和腔道的粗細方面稍有變化而形成不同的血管：動脈、靜脈和微血管。

從各個器官和組織中有着富含二氧化碳和機體其他的生命活動產

物的靜脈血沿靜脈(圖 57, 3, 4 和 5)流出。在中途又有各種從腸內吸收後沿門靜脈(8)經過肝(6、7、7')而與淋巴一同流來的營養物質和它匯合，它們都流入右心房(11)。當右心房收縮時血液即由右心房進入右心室(14)，而當右心室收縮時靜脈血又從右心室流入肺動脈(12)然後再進入肺中。

在肺中血液放出了二氧化碳而吸收了足量的氧，於是變成了動脈血並沿肺靜脈(18)重新回入心臟——左心房(13)，再由左心房而入左心室(15)。當左心室收縮時就被驅入主動脈(1)，分入前主動脈(2')及降主動脈(2)並流往軀體各部分。

血液在沿微血管及細胞間質循環時由於灌注器官和組織的細胞而耗去了氧和營養物質，代替它們的是二氧化碳和組織生命活動的各種產物。於是血液逐漸變成了靜脈血，沿靜脈微血管(10, 9)而匯入靜脈(3, 4, 5)，完成了血液的循環。

祇有當以下各方面狀況正常時畜體才能保持正常的生活和生產

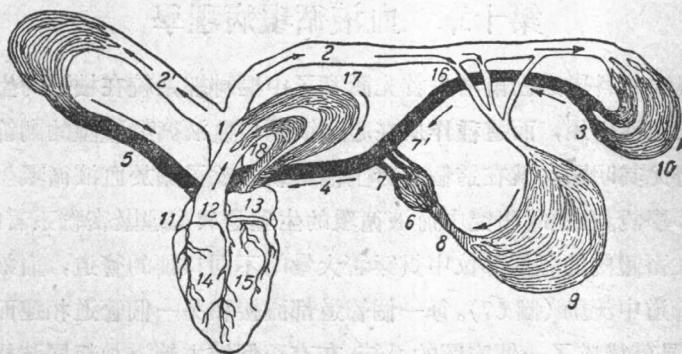


圖 57 血液循環圖：

- 1—主動脈； 2—降主動脈； 2'—頭臂動脈幹； 3—後體壁靜脈；
- 4—後腔靜脈； 5—前腔靜脈； 6—門靜脈和肝的微血管； 7 及 7'
- 肝靜脈； 8—門靜脈； 9—腹臟微血管； 10—體軀微血管； 11—右心房； 12—肺動脈； 13—左心房； 14—右心室； 15—左心室；
- 16—腹主動脈； 17—肺微血管； 18—肺靜脈。

力：(1)中樞神經系統和心臟的神經肌肉結 (нервномышечные узлы) (竇房結、房室結、房室束、浦爾金埃氏纖維) 的刺激感應性；(2)心臟收縮的頻率和強度；(3)協助血液運行的血管緊張度；(4)各組織中的新陳代謝 (新陳代謝可以產生酸性產物促使微血管開放並使血液沿微血管流入組織，再由組織進入靜脈系統)；(5)心臟、心瓣和血管的解剖組織學構造；(6)血液的成分。根據以上各點，在血液循環病理學中需要研究的是：(1)心臟和心包的病理學；(2)血管病理學；(3)血液病理學和(4)造血器官病理學。

### 心臟和心包病理學

正常的心臟是一個圓錐形而中空的肌肉性器官，不對稱地位在胸廓中。心臟分為三層：外面是一層漿膜——心外膜，內層蓋覆在心腔表面——心內膜，中間一層為心肌。心臟被兩個間壁分隔成四個小室——兩個心房和兩個心室，在成年的恆溫動物，不論是兩個心房或是兩個心室彼此之間均不直接併連。整個心臟外面被心包所包圍。心臟在心包中，除了心底部由於心包直接和血管的導出幹長合在一起而不能活動外，其餘部分均能自由活動。心包由於裏面漿液的濕潤而能够幾乎完全免除心臟和周圍器官的摩擦。

由於心臟肌肉的強而有力和心房與心室的有節奏地交替收縮，就保證了可以把靜脈血汲入心臟並且把動脈血由心臟驅入主動脈。

當左心房舒張時富有多量氧氣的動脈血就由肺中沿肺靜脈進入左心房，而後當左心室舒張(同時左心房收縮)時動脈血即進入左心室，再由左心室進入主動脈並傳佈全身。但是單靠心臟的力量仍不足以使血液能够在貫穿機體各部分的血管和微血管中運行(即仍不足以克服血管壁方面的阻力)，另外還有器官和組織本身的收縮、血管的肌力 (мышечтурная мощь) 和彈力 (эластическая мощь) 也給以幫助。心臟祇是發生第一次衝動——脈搏，然後動脈管的管壁也相繼收縮。

至於談到靜脈，則其中有十分發達的肌膜，肌膜機能的不足由於活瓣（僅在血流衝擊時才開放）以及右心房對於血液的汲力而得到補償。心臟在動物睡眠時，當其中樞神經系統停止工作時也能够正常地收縮；但是它却是通過迷走神經及交感神經分枝而和延腦及脊髓發生聯系的。由於這兩種神經分枝，才能調節位於心壁中的竇房結、房室結、房室束及浦爾金埃氏纖維等神經肌肉結的工作，而同時也調節心臟的機能。刺激迷走神經可以抑制心臟活動，而刺激交感神經則可以加速心臟活動。

心臟的收縮在動物整個生命過程中是一直進行着的，心臟的這種經常而複雜的工作之所以可能，是由於它每在收縮期以後的間歇期可以休息。根據謝琴諾夫的計算，人的心臟在十小時的平靜活動中可以休息  $6\frac{1}{4}$  小時。

恆溫動物每分鐘正常的心跳次數的變動範圍如下：

駱駝.....	25—40	豬.....	60—80
成年馬.....	28—40	大狗.....	70—100
兩星期以下的小馬.....	80—120	小狗.....	100—130
驢、驥.....	42—52	兔.....	120—150
母牛.....	60—80	雞.....	310—390
闊牛、公牛.....	36—60	鴿.....	140—225
綿羊、山羊.....	70—80		

**心包的病理變化** 在心包腔正常狀況下其中常有少量草黃色的心包液，這種液體可以使蓋覆心包和心臟的、經常運動着的內外兩層漿膜減少摩擦。

在剖檢動物屍體時心包腔中幾乎常可發現其中心包液的量較正常時為多。此外，在其中還可能發現有作為不相關的內容物而存在的氣體及小粒固體。

動物死後心包液增多的現象是由於瀕死時或死後血管鬆弛，於是遂有透出液透出。此外，心包腔的負壓也起着輔助作用。動物死後愈久，透

出液的色澤愈深，有時甚至失去通常的玫瑰色而變成暗紅色或櫻桃色。

透出液的變色是由於血漿內紅血球分解及血紅素溶解之故。當馬發病時，心包液量有時可能達到10升（由外方壓迫心臟），狗可達1.5—2升，貓可達1升。

當對動物屍體進行病理解剖學檢查時，在心包腔中可以發現有作為非正常內容物而存在的血液、各種炎性滲出物（漿液、纖維朣、膿）、空氣及各種氣體、異物和積水性液體。

馬的主動脈破裂時心包腔中可發現血液（血心包）。在這種病例心包顯著拉長，並有暗櫻桃色內容物透過心包壁而顯露出來。這種內容物乃是大片的凝血塊，它成很厚的一層從各方面緊貼着心臟。有角獸通常由於從網胃中穿出某種銳物而使心臟遭受到創傷性損害時其心包中可能發現血液。

當小動物發生傳染病時，其心包腔中可積聚約1升的漿液性炎症性滲出物，而在大動物心包腔中則可積聚約5升的漿液性炎症性滲出物。漿液性滲出物呈淡黃色，最初是透明的，但後來當剝落的內皮細胞滲入其中時就呈溷濁狀，含有2—5%的蛋白質。

纖維朣性滲出物既可在心包的外層上沉着，亦可在心包的內層上沉着，呈難於脫落或易於脫落的、柔軟的淡黃色薄膜或線紋。這層薄膜脫落後蓋覆在心臟上和心包內側上的漿膜就變得溷濁而失去其正常的光澤。

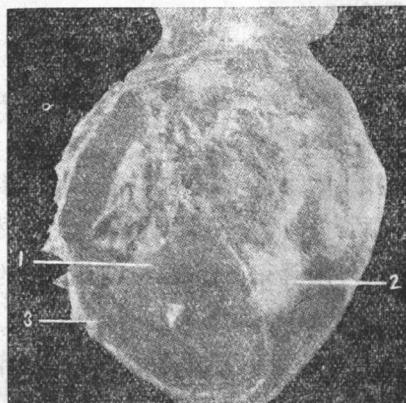


圖 58 漿液纖維朣性心包炎：

- 1—心外膜上纖維朣性沉着；
- 2—心包；
- 3—心包上纖維朣性沉着(K. 保爾)。

感染敗血性猪瘟的猪發生乾性纖維朣性心包炎時幾乎常可發現纖維朣性滲出物。

當漿液—纖維朣性心包炎時心包腔中可以同時發現或多或少的這兩種滲出物。

在乾性纖維朣性心包炎時心包的內外兩層常常相當緊密地黏合在一起而形成黏連性心包炎 (слипчивое воспаление перикарда, adhesive pericarditis)。

如果動物不死，心包中纖維朣以後的情況則是：發生機化，而心包內外兩層上的纖維朣層則開始增生結締組織。在這種慢性病演中有時心包內外兩層完全長合，造成心包腔的消失。如果心包內外兩層不完全長合，而纖維朣的機化僅局限於兩層上長滿一堆堆的結締組織束和結締組織纖維，則不論是心臟或是心包外層均像是長滿纖維的，於是就稱之為“毛樣心”。

心包的這類病變最常見於猪發生猪瘟和敗血病，以及有角獸由於有金屬銳物隨同飼料進入前胃而造成心包的創傷性損害的情況下。在這一類病例有角獸的心包腔中由於化膿性病演的病原體堆積的結果而發生化膿性炎、漿液化膿性炎或者纖維朣-化膿性炎。

空氣由肺中進入心包腔（由於惡性腫瘤侵襲肺組織及心包壁而造成這種情況者則不多見）或者當胸壁受創傷並且心包同時受損傷時進入心包腔。

各種氣體則隨金屬銳物由前胃（有角獸）一同進入心包中。

由於心臟活動失常而產生積水時，積水性液體即積聚在心包腔中。心包內外兩層血液循環的破壞最常見於動物前半部軀體發生靜脈鬱血時：當馬和牛發生氣臌時，此時由於腹壓很大妨礙了血流正常地進入腹腔的器官。在這種情況下右半邊心臟及胸腔靜脈管中發生鬱血，使器官和黏膜發紺以及小血管破裂並造成出血（瘀斑或瘀點）。在發生像炭疽、疫病、敗血病等若干種傳染病時可以看到出血，幾乎是一個必然的現象。

在牛心包內外兩層所發生的傳染性肉芽腫中可以見到的是結核性真珠病。而在新生物中可以見到的是纖維瘤、肉瘤和癌瘤。

**心臟的病理變化** 在天然畸形中有一種是：心臟中有時會發生左右兩心室之間的障壁發育不全，或左右兩心房之間卵圓孔長合不全的現象。

在獲得性病變中包括有：心腔擴大和縮小、心肌發炎、心臟破裂、肥大、腫瘤和寄生蟲病。

**心肌肥大** (гипертрофия сердечной мышцы) 有生理性和病理性兩種。生理性心肌肥大的發生是由於心臟各部分和整個有機體所負擔的工作量逐漸增加（見超生活過程）。結果使得心臟各部分心壁的厚度相應地加厚。

病理性心肌肥大和生理性心肌肥大有顯著的不同。首先，它沒有心臟各部分心壁的相應加厚相伴隨，祇是心臟的某些部分，亦即機能旺盛的部分（例如在發生心臟的病理性縮小或病理性擴大處前面）心壁加厚。病理性心肌肥大的第二個特點為在肥大處僅僅是每個細胞的原生質體積增加而細胞核並無變化。造成肥大的病因如果加強，結果可能使得心臟衰竭、細胞核受到增大的原生質的壓迫、細胞核營養條件劣化並隨而產生心肌變性和萎縮。

例如，當馬肺慢性氣腫時右心室中血液鬱滯，而心壁則由於工作量

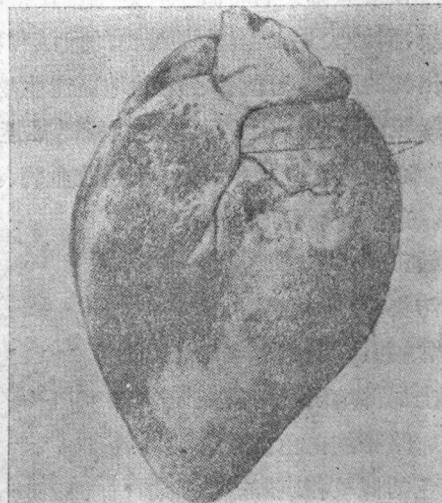


圖 59 牛的心包出血(K. 保爾)

增加而逐漸肥大。但是經過若干時間後，如果氣腫仍未消除而動物仍劇烈地工作，則心壁萎縮，同時右心室擴張。這時心臟的外形發生顯著的變化：右心室懸垂在心右縱溝上而成爲一個很大的囊狀物。小動物的心臟在這種情況下幾乎成球狀。二尖瓣和主動脈瓣機能不全時也可以看到這種現象。當腎硬變時左心室必然肥大（圖 60）。

如果不合理地利用賽跑馬、重輓馬、獵狗及其他動物，亦即不是逐漸地加強牠們的機能或者當多日的休息期間內不進行調教，則會發生病理性心肌肥大。

**急性心肌炎** (острый миокардит) 急性心肌炎大多由感染、中毒而引起，或者是繼發性的。其開始通常爲心肌炎症性水腫。這些病變常有顆粒變性相伴隨，而顆粒變性則常與心臟的脂肪變性相結合而發生。

在某些傳染病時微生物的毒素使得心肌中毒，從而發生實質性心肌炎，同時大量出血。由於流出的血液和積聚在肌間組織中的纖維蛋白性滲出物的壓迫，可能使相應的地區產生壞死。然後肌纖維發生分解並被結締組織纖維所代替，而結締組織纖維逐漸加密，遂引起肌肉壁的硬化。

心肌炎常見於牛口蹄疫、猪敗血病、猪丹毒以及毒物（磷、砒）中毒時。剖檢時可見心肌顏色較正常爲淡，呈瀰漫性污染；心肌軟而脆，彷彿曾被煮熟，或者在心肌上局部地出現略帶灰色、略帶潤白色或略帶紅色的條紋和斑點。

慢性實質性心肌炎的特徵爲甚至在某些硬化的情況下心肌中也會發生略帶白色的結締組

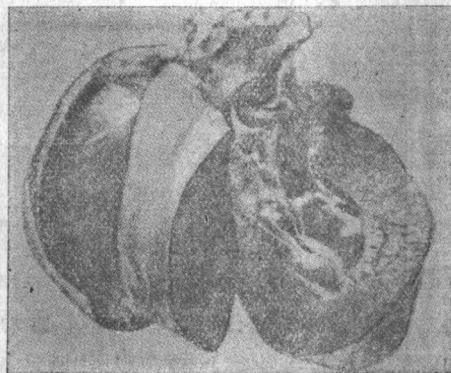


圖 60  
狗慢性腎炎時的心臟肥大：左心室壁加厚(K.保爾)

織小島、結締組織束和結締組織小板，特別是在右心房的壁中。這些結締組織層和小板由心外膜和心內膜中伸入心肌中。這些病變常伴有肌纖維的萎縮以及肌纖維被結締組織（有時被瘢痕組織）所代替。

化膿性心肌炎幾乎經常都是由於從化膿的初發病灶內流出的血液中攜帶的微生物所引起的。例如在牛的化膿性子宮內膜炎時和在馬腺疫時心肌中有時產生續發性的膿腫（其體積由粟粒乃至鵝蛋大小）。小膿腫是分散的，而較大的膿腫則形成個別的化膿性病灶。膿液（通常為良性的）具有乳酪般的稠密度，包含於結締組織包囊中。有時它也會凝固並且其中積有鈣鹽。某些情況下，隨着膿液的增多，膿腫或者在心包中，或者在某一個心腔中破裂開來。

當尖銳的傳染性侵入物由有角獸前胃穿出而造成心肌的創傷性損害時，即可看到原發性化膿性心肌炎。

**心臟破裂**（разрыв сердца） 心臟破裂僅發生於特殊的情況下，並且是由於心肌特殊的先期的病變或者由於某種外力所造成的，例如當胞蟲或異物侵入時，當發生化膿性心肌炎、心臟擴大、脂肪變性、心臟神經官能病時。

心肌內傳染性肉芽腫中很少見到放線菌病及結核病。心肌的放線菌病僅見於有角獸，表現為結締組織的增生和小膿腫及隱結（註）（друзы, drusen）的增生，而結核病則見於有角獸和狗心包得病時。散佈於心肌中的結核結節約有粟粒至小豌豆大小，略帶黃色；它們有時會聯合而成較大的堆積體。

**心肌內的寄生蟲** 心肌內的寄生蟲最常見於豬及有角獸的為囊狀條蟲，可以引起囊蟲病及胞蟲病。這些寄生蟲局限於心肌的深層或表層而寄生於心臟，奪取心臟的養分，以自己的體積壓迫肌肉纖維，同時又以其生命活動的各種產物使肌肉纖維中毒。結果產生慢性心肌炎並隨之發生心肌纖維萎縮以及心臟活動減弱。由於心臟的神經肌肉結受到

〔註〕 隱結指膿腫內容物中的菌集合體或譯菌塊——譯校者。



圖 61 牛心臟中的膜腫，穿透整個心室間中隔並且突入左右兩心室(K. 保爾)。

寄生蟲毒物的侵害，結果不僅是心臟收縮力減弱，而且心跳的節律也被破壞。

**心臟腫瘤** 心臟腫瘤，特別是纖維瘤、肉瘤、黑色素瘤，對動物來說是一種常見的現象。肉瘤和黑色素瘤是繼發性的。腫瘤對於血液循環的病理影響的程度如何決定於它們的性質。如果是良性腫瘤，則主要是機械影響，如果是惡性腫瘤(肉瘤及其他)，則對於心肌及心臟的神經肌肉結更有毒效，使心臟收縮發生進行性減弱，從而導致機體內血液的不正常分佈。

**心內膜炎(圖 62)** 心內膜炎乃由微生物所引起的，有潰瘍性及疣狀兩種。

在潰瘍性心內膜炎(язвенный эндокардит, ulcerative endocarditis)

ditis) 時半月瓣或房室瓣的潰瘍上出現或多或少的凝結了的纖維朣，將纖維朣剝除後即曝露出被損傷的內皮來。

疣狀心內膜炎(бородавчатый эндокардит, verrucosa endocarditis) 乃是指上述潰瘍中的纖維朣凝塊以後被結締組織所代替。在潰瘍處形成了牢牢長合的、約有小豌豆般大的、堅實的、略帶白色而呈半球形的突起，這些突起通常使心內膜的病變區皺縮。

潰瘍性心內膜炎和疣狀心內膜炎有着共同的病原和病因，但是兩者的區別是：前者為一種急性而未及完成長復的病演；其時潰瘍中的纖維朣凝塊未及被結締組織代替即已脫落。疣狀心內膜炎是一種慢性病演，最後能够瘢痕化。潰瘍性心內膜炎最常見於猪丹毒、馬敗血病和狗的大瘟熱重發時，有角獸敗血病時較少見。屍體剖檢時很少見到疣狀心內膜炎，在狗較多。



圖 62 馬心臟主動脈瓣心內膜炎及凝栓性沉着；瓣中左面為穿孔性潰瘍。