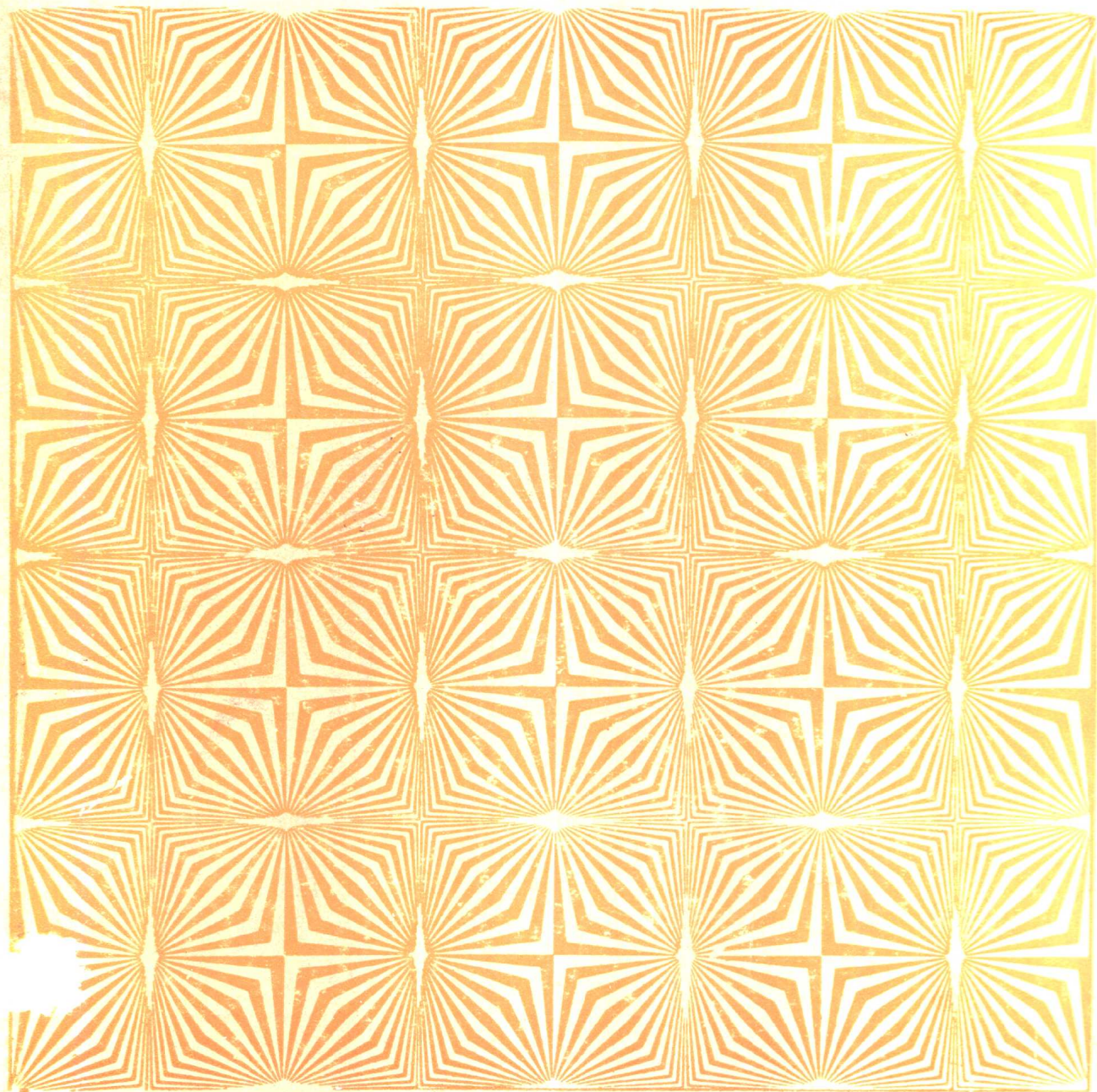


家畜病理组织学

山东农业大学畜牧兽医系
家畜病理教研室

JIACHU BINGLI ZUZHI XUE



家畜病理组织学

山东农业大学
畜牧兽医系 家畜病理教研室

陶履祥 主编

山东科学技术出版社

一九八七年·济南

主编 陶履祥

编者 (以姓氏笔划为序)

刘 杰 华绍武 孟昭静 张森瑞 陶履祥 詹子云

家畜病理组织学

山东农业大学 家畜病理教研室
畜牧兽医系

陶履祥 主编

*

山东科学技术出版社出版
山东省新华书店发行
山东新华印刷厂印刷

*

787×1092毫米16开本 11印张 34插页 248千字
1988年4月第1版 1988年4月第1次印刷
印数: 1—5100

ISBN 7—5331—0220—7 / S·35

定价: 8.50 元

序

家畜病理学是兽医科学的基础学科之一，是家畜疾病的最根本而重要的一方面。家畜病理学研究各种疾病的发生发展和转归的共同理论和普遍规律，研究各种疾病的特有理论和独自规律。掌握了家畜病理学，有助于诊断辨别疾病，有助于认识疾病的进程和预测其转归。家畜病理学是一门不可缺少的兽医科学知识。

由于精密仪器应用于家畜病理学研究，使其向着超微结构病理变化迈进。生物化学和分子生物学知识和技术应用于家畜病理学研究，使其进入分子水平。生物物理知识和技术应用于家畜病理学研究，使其向生物物理家畜病理学发展。应用电子计算机研究家畜病理学，提高了病理学对诊断和防治的作用。因此，家畜病理学已进入新时代，创造出光辉前程。

家畜病理组织学长期以来利用组织切片技术，染色技术，光学显微镜观察研究组织内各种单个细胞和各种细胞群在形态、结构、组织、地位和染色的异常变化。自有电镜以后，细胞超微形态、结构、组织、地位和染色的异常变化得以详细观察研究，大大扩充了病理组织学的研究领域，采用病时的组织进行观察研究，既有助于诊断疾病，又有利于判定疾病的病程、病势和预测转归，尤其对慢性病更为有用。研究家畜病理组织学不仅有其理论价值，也有其尚未被重视的经济价值。

早在1948年6月，由谢国贤和陶履祥教授编著出版《家畜病理学总论》，1957年1月陶教授编著出版《家畜病理解剖学的尸体剖检》。《家畜病理组织学》是陶教授著的第三种家畜病理学。此书是陶教授三四十年在家畜病理学上的研究成果和教学心得的结晶。此书的精神和指导思想，正如陶教授在《前言》中指出的“从整体出发来论证局部病理前因后果，把病理现象提高到理论高度加以认识，即要探讨每种病理变化的来踪去迹及其发病机理和形态变化”。此书的特点就在于重视整体与局部的关系，现象与理论的关系，前因与后果的关系，机理与形态的关系，病的发生发展转归的连续性。这样处理病理组织材料就有更大理论和应用价值。此书的资料来自三十余年的积累，其中照片为372幅，文字22万字，作到图文并茂，符合病理组织学着重病理照片的要求，提高了此书的实用价值。解放后三十余年，我国出版约十余种家畜病理书籍，其中尚缺家畜病理组织学。此书填补了这一空白，对家畜病理学研究人员和教学人员以及家畜疾病防治人员是一本很适用的参考书。

程绍迥（畜牧学士，兽医博士，科学博士）

一九八五年六月

前 言

研究病理学应该从整体出发来论证局部病理的前因后果，把病理现象提高到理论的高度加以认识，即要探讨每种病理变化的来踪去迹及其发病机理和形态变化。本此愿望，我们把各种家畜有关的病理解剖检验材料，着重从病理组织学的角度，加以逐一描述，并作必要的理论分析，编写成《家畜病理组织学》这本书。

病理组织学的形态变化，是家畜机体在疾病过程中所发生的客观变化反应；理解和掌握这些变化，对教学、科研、兽医临床及兽医公共卫生等工作，都是非常有益的。

本书在章节安排和内容叙述上，首先考虑到由浅入深，循序渐进。其次又想到器官系统疾病，主要病理变化是属于某一器官系统的，但另一些疾病，其特征性变化遍及几个器官，这样就很难按器官组织分类，故本书分总论，各论两部分论述。总论包括局部血液及组织液循环障碍、细胞与组织的损伤、修复、代偿与适应、炎症、肿瘤。各论包括器官系统疾病病理、传染病病理、寄生虫病病理。全书分十五章，各章节内容详细的分述病理组织的变化，肉眼观察变化，也提及病因、发病机理及结局等，使读者对各个疾病，都有较全面的认识，并不局限于病理组织方面。本书主要供兽医病理工作者、兽医工作者、肉品卫生检验工作者，以及农业院校师生参考。由于水平所限，缺点错误在所难免，希望读者予以指正！

本书所列照片，计372幅，全部是病理组织学变化，包括各器官组织的基本病变及各种疾病的典型变化。本书在编写过程中，承内蒙古农牧学院张荣臻教授、甘肃农大业大学朱宣人教授，对本书章节安排提出了合理意见。江苏农学院朱堃熹教授、华南农业大学陈玉汉副教授、南京农业大学徐福南副教授、四川农业大学冯泽光副教授、上海畜牧兽医研究所沈蕴纯副研究员、杭州商学院张徽行、北京畜牧兽医研究所周蛟副所长等同志交换或赠送给我们部分病理组织切片。我们表示深切的谢意！

编著者

1987年3月

目 录

序

前言

第一章 局部血液及组织液循环障碍

第一节 充血	1
第二节 郁血	2
第三节 局部贫血	4
第四节 出血	5
第五节 血栓形成	6
第六节 栓塞	8
第七节 梗死	9
第八节 水肿	10

第二章 细胞与组织的损伤

第一节 萎缩	14
第二节 变性	16
第三节 坏死	24

第三章 修复、代偿与适应

第一节 再生	29
第二节 创伤愈合	31
第三节 机化	33
第四节 肥大与增生	34
第五节 化生	35

第四章 炎症

第一节 炎症的概念	36
第二节 炎症的原因	36
第三节 炎症的基本病理变化	37
第四节 炎症的经过和结局	41
第五节 炎症的分类	41

第五章 肿瘤

第一节 肿瘤学概论	48
第二节 成熟型上皮性肿瘤	55

第三节 未成熟型上皮性肿瘤	57
第四节 成熟型非上皮性肿瘤	59
第五节 未成熟型非上皮性肿瘤	61
第六节 肌瘤	63
第七节 造血组织肿瘤	64
第八节 管瘤	66
第九节 造血系统的肿瘤	67
第十节 神经组织肿瘤	68
第十一节 其他肿瘤	69

第六章 心脏血管系统疾病的病理

第一节 心肌炎	72
第二节 心内膜炎	73
第三节 创伤性心包炎	74
第四节 动脉硬化症	74
第五节 动脉瘤	75

第七章 呼吸系统疾病的病理

第一节 鼻腔息肉	77
第二节 肺气肿	77
第三节 肺萎陷与肺膨胀不全	77
第四节 支气管扩张症	78
第五节 支气管肺炎	78
第六节 纤维素性肺炎	79
第七节 间质性肺炎	80
第八节 肺炭末沉着症	81
第九节 猪鼻咽癌和副鼻窦癌	81
第十节 鸡喉棘细胞癌	82
第十一节 肺腺癌	82

第八章 消化系统疾病的病理

第一节 肠炎	84
第二节 化脓性肝炎	85
第三节 肝硬化	85

第四节	黄疸	88	第二节	非化脓性脑炎	108
第五节	急性实质性肝炎	88	第三节	牛颅腔内纤维肉瘤	109
第六节	四氯化碳中毒	89	第四节	单纯性甲状腺腺瘤	109
第七节	猪棉籽饼中毒	89	第五节	甲状腺癌	109
第八节	猪肠平滑肌瘤	90	第十二章 软组织及骨骼疾病的		
第九节	鸡胃腺瘤	90	病理		111
第十节	肝癌	90	第一节	牛皮肤乳头状瘤	111
第十一节	胃腺癌	91	第二节	白肌病	111
第十二节	鸡胆囊腺癌	92	第三节	纤维性骨炎	112
第十三节	猪腹腔浆膜转移性腺癌	92	第四节	软骨瘤	112
第十四节	鸡肠腺癌	93	第十三章 细菌性传染病病理		113
第九章 淋巴造血系统疾病的病理		94	第一节	猪炭疽	113
第一节	急性脾炎	94	第二节	猪丹毒	114
第二节	脾萎缩性硬化	94	第三节	猪巴氏杆菌病	116
第三节	淋巴结炎	94	第四节	猪副伤寒	118
第四节	鸡急性胸腺炎	96	第五节	猪水肿病	119
第十章 泌尿生殖系统疾病的病理		98	第六节	猪地方流行性肺炎	119
第一节	肾炎	98	第七节	禽霍乱	120
第二节	龟头硬结症	101	第八节	结核	121
第三节	牛肾囊肿	102	第九节	鼻疽	126
第四节	肾腺癌	102	第十节	气肿疽	128
第五节	肾纤维腺瘤	102	第十一节	牛副结核性肠炎	128
第六节	牛膀胱乳头状瘤	103	第十二节	牛传染性胸膜肺炎	129
第七节	牛膀胱毛细血管瘤	103	第十三节	山羊传染性胸膜肺炎	131
第八节	牛膀胱鳞状上皮癌	103	第十四节	羊干酪样淋巴结炎	133
第九节	牛膀胱高分化腺癌	104	第十五节	链球菌性乳腺炎	133
第十节	牛膀胱纤维肉瘤	104	第十六节	放线菌病	134
第十一节	犬乳腺乳头状腺癌	104	第十七节	布氏杆菌病	135
第十二节	乳腺纤维腺瘤	104	第十八节	兔假性结核病	136
第十三节	鸡卵巢腺癌	105	第十九节	流行性淋巴管炎	138
第十四节	乳房髓样癌	105	第十四章 病毒性传染病病理		140
第十五节	马肌红素尿病	105	第一节	猪瘟	140
第十六节	卵巢囊肿	106	第二节	马传染性贫血	141
第十七节	慢性弥漫性乳腺炎	107	第三节	牛恶性卡他热	144
第十一章 神经和内分泌系统疾病的病理		108	第四节	鸡新城疫	146
病理		108	第五节	鸡马立克氏病	147
第一节	化脓性脑炎	108	第六节	狂犬病	149
			第七节	口蹄疫	150

第八节	痘症·····	151
第九节	马传染性胸膜肺炎·····	153
第十五章	寄生虫病病理·····	154
第一节	牛泰勒焦虫病·····	154
第二节	球虫病·····	156
第三节	旋毛虫病·····	157
第四节	猪弓形体病·····	158
第五节	猪囊尾蚴病·····	159
第六节	细颈囊尾蚴病·····	159

第七节	猪肺线虫病·····	160
第八节	牛肠鸟毕血吸虫病·····	160
第九节	马圆虫病·····	161
第十节	猪心肌住肉孢子虫病·····	161
第十一节	肝片吸虫病·····	161
第十二节	鸡组织滴虫病·····	162
第十三节	猪浆膜丝虫病·····	163
参考书目	·····	165

第一章 局部血液及组织液循环障碍

家畜机体通过血液循环向各器官组织输送氧气和各种营养物质,也不断从各细胞组织中运走二氧化碳和各种代谢产物,以保证物质代谢和机能活动的正常进行。

正常的血液循环,有赖于心脏血管系统的正常结构和机能。当心脏血管系统受到损伤,血液性状发生改变时,血液的运行发生异常,并在机体的一定部位出现病理变化,这就叫做血液循环障碍。血液循环障碍可分为全身性和局部性两类,两者既有区别又有联系。局部血液循环障碍可由局部因素引起,亦可是全身血液循环障碍的局部表现。

例如在心力衰竭时,引起肺和肝郁血,就是全身血液循环障碍在局部的表现。局部血液循环障碍主要引起局部器官和组织的病理变化,但在某些情况下局部血液循环障碍,也可引起全身性血液循环障碍。例如局部有大出血,可使循环血量减少,引起全身性贫血。所以,必须正确理解和认识,家畜机体的全身和局部是辩证统一关系。本章主要叙述局部血液循环障碍发生的充血、郁血、出血、贫血、血栓形成、栓塞、梗死及组织液循环障碍发生的水肿。

第一节 充 血

局部组织或器官内的血液含量,增加到正常以上的状态,称为充血。充血可分为动脉性充血(简称充血)和静脉性充血(一般称为郁血)两种。

一、病因和发生机理

动脉性充血一般是由于动脉的血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低,使血管扩张,血液过多地流入血管所致。引起充血的原因很多,如机械的(摩擦)、物理的(温热)、化学的(酸、碱)和生物学的(细菌、毒素)和体内病理性产物等作用于机体一定部位的感受器,引起血管神经调节机能的改变。

当组织受到各种异常刺激物作用时,通过神经反射迅速出现暂时性血管痉挛,尤其

是小动脉的痉挛。接着,小动脉和毛细血管扩张,局部血流加快,血压升高,血流量增加,引起动脉性充血。当充血的强度足以引起损伤时,机体可出现更复杂的炎性反应。因此,充血是炎性反应中最早出现的一种症状。在生理情况下,当器官组织活动增强时,也可发生动脉性充血,如常见的消化时的胃肠道充血,运动时的肌肉充血。这种充血,称生理性充血。

二、病理变化

(一) 充血的一般变化

充血的局部组织、小动脉及毛细血管扩张,含血量增加呈鲜红色,器官组织轻度肿胀。由于血量增多,代谢增强,温度增高,机能也增强,如粘膜腺体分泌亢进等。多数

充血是一时性的，随着病因的消除，可恢复正常。在少数情况下，可引起血管破裂出血。此外，由于致病因素的持续作用和代谢产物的蓄积，亦可使血管壁神经肌肉麻痹，发展为郁血、水肿等。

（二）肺充血及出血

肉眼观察：肺组织呈紫红色，重量增加，

质地坚硬，表面光滑，切面见流出混有泡沫的血样液体。

组织学检查：可见肺泡壁毛细血管扩张、迂曲，其中充满大量红细胞。肺泡内有浆液及多少不一的红细胞。甚至发生出血灶。

小动脉也有发生扩张充血（图1—1）。

第二节 郁 血

郁血又称静脉性充血，是指静脉血液回流受阻，局部器官组织的小静脉和毛细血管内郁积大量血液的状态。郁血有全身性和局部性，也有急性和慢性。

一、病因和发生机理

（一）急性局部性郁血

急性局部性郁血，是机体某一器官或组织，由于血液回流障碍，引起静脉内血量一时性增多。例如绷带包扎过紧，引起肢体郁血；肠绞窄、肠扭转和肠套迭等情况下，肠壁静脉突然受到压迫，很快发生郁血。再如静脉血栓形成，使静脉腔阻塞，静脉血回流受阻而发生局部郁血。

（二）慢性局部性郁血

一般是由于肿瘤、动脉瘤、脓肿、寄生虫囊包以及血管周围结缔组织疤痕性收缩等压迫静脉而发生的。因为经过时间较久，所以呈慢性局部性郁血。

（三）全身性郁血

血液循环系统的中枢器官是心脏，它具有两个主要机能：第一，由于心肌动作使血液有规律地射出；第二，由于瓣膜的作用，使血流有一定方向。

二尖瓣狭窄，血液由左心房流入左心室被妨碍，血液郁积于左心房、肺静脉，更使肺毛细血管扩张而血压升高。随之，右心室压力也上升。右心室心肌，由于这种压力

而积极动作，以至发生代偿性肥大。二尖瓣闭锁不全和主动脉瓣狭窄或闭锁不全，到末期也可出现同样的变化。但肥大的右心室，代偿失调时可陷于机能不全，右心房和右心室发生肌原性扩张，继发引起大循环系统领域郁血。

一般左心机能不全，血液郁积于肺静脉及肺毛细血管领域；右心机能不全，血液郁积于大循环的静脉、毛细血管领域，而两者往往是并发的。例如二尖瓣狭窄的某个阶段，由于右心室的负荷增大，又成为瓣口狭窄不能克服的原因，肺郁血愈益增强。相反，如果右心室衰弱，肺郁血从而改善，而大循环出现全身性郁血。

二、病理变化

（一）郁血的一般病理变化

郁血器官的血液内氧合血红蛋白量减少，还原血红蛋白量则异常增加，所以血液呈暗红色。镜检时可见局部组织内小静脉和毛细血管显著扩张，充满血液。如果长期性郁血，毛细血管血压增高，血管壁通透性增加，使血液液体向组织内滤出，同时组织液回流减少，发生郁血性水肿。

由于持续性郁血，引起毛细血管壁的损伤。有时红细胞也漏出血管外，形成点状或斑状出血，称为郁血性出血。如果郁血变为慢性化，在器官内可以引起结缔组织增

生,这是郁血性硬化。其发生机理是多原性的:第一,由于血流郁滞,实质细胞营养障碍,陷于萎缩,变性、坏死、消失;第二,组织中原有嗜银性纤维,可继发胶原化。因此,促进胶原纤维的新生,即无细胞性硬化;第三,胶原纤维的增加,使障碍更为扩大,组织细胞越发受缺氧的威胁。

以上是郁血器官引起变化的一般规律。

由于各种器官的结构和机能不同,郁血时也各有其固有的变化。现就肺、肝、脾、肾的郁血性变化说明以下:

(二) 肺郁血

1. 急性肺郁血

肉眼观察:可见肺体积膨大,硬度增加,呈紫红色或暗红色,肺胸膜表面光滑,有时血管显著扩张。切开后从切面上流出暗红色凝固不良的血液。主要是由于缺氧和凝血酶活性降低所致。从支气管内流出多量淡红色混有泡沫的液体,严重时,可见明显郁血性水肿和郁血性出血。

组织学检查:见肺内小静脉及肺泡壁毛细血管扩张,其中充满大量红细胞,肺泡内有浆液和多少不一的红细胞。还可见到脱落肺泡壁上皮和单核细胞(图1—2)。

2. 慢性肺郁血

肉眼观察:肺毛细血管的红细胞一部分渗出血管外,浸润于组织间,肺显红褐色,比较坚硬,体积增大,切面平滑湿润。

组织学检查:肺泡壁毛细血管高度扩张,迂曲,肺泡上皮肿胀,有时剥脱。肺泡内有吞噬红细胞的巨噬细胞,细胞内有棕黄色的含铁血黄素,称为“心衰竭细胞”。肺如长期郁血,可使间质结缔组织增生,网状纤维胶原化,使肺质地变硬,所以又称肺褐色硬化(图1—3、1—4)。

(三) 肝郁血

肉眼观察:肝体积稍增大,暗红色或暗紫红色。切开时,从切面的扩张血管断端流

出多量暗红色血液。

组织学检查:可见肝小叶的中央静脉及窦状隙扩张,窦状隙内含有多量血液。长时期静脉郁血,由于血管扩张而压迫肝细胞萎缩,又由于缺氧和物质代谢障碍,肝细胞可发生颗粒变性,脂肪变性,甚至坏死。有时可见窦壁细胞(星状细胞)吞噬含铁血黄素的现象。

由于肝小叶中央静脉及窦状隙扩张、郁血,这些部位呈暗红色,而肝小叶周边区的肝细胞因脂肪变性,呈黄褐色。这种郁血和脂变交错存在,在肝表面和切面上构成一种特殊斑纹,好象中药的槟榔,所以称为槟榔肝,又称为肉豆蔻肝。

如果郁血时间更长,由于长期缺氧,从小叶中心部萎缩,并发生局部网状纤维的胶原化,纤维结缔组织向小叶周边延伸,此时,肝质地变硬,表面呈不明显的颗粒状。根据其发病过程,称为郁血性肝硬化,又称为慢性肝郁血(图1—5、1—6、1—7、1—8)。

(四) 脾郁血

1. 中心性郁血和末梢性郁血

脾郁血可分为中心性郁血和末梢性郁血两种。中心性郁血是由于心脏机能障碍,尤其是三尖瓣和肺动脉瓣机能不全引起的。末梢性郁血是由于肝硬变或肿瘤等引起肝内性门脉狭窄以至闭塞,或门脉本身闭塞、脾静脉血栓形成等,引起门脉血液回流障碍所致。

2. 急性脾郁血

肉眼观察:脾体积增大,重量增加,被膜紧张,质地坚实,呈淡紫色。切面平滑,暗红色,脾小体结构模糊不清。

组织学检查:主要见脾窦扩张,充满血液。脾小体因受增量血液的压迫而疏散、萎缩,以至消失。脾髓内网状细胞增生。高度郁血时,脾组织结构不清,充满大量红细胞

(图1——9)。

3. 慢性脾郁血

慢性脾郁血是继发于慢性心脏瓣膜病、心包炎、慢性胸膜炎及肺炎等，在门脉血回流困难时，亦常有发生。

肉眼观察：慢性脾郁血，是在郁血持续状况下发生。郁血脾一般不肿大或略缩小。

组织学检查：能看到脾郁血性硬化，就是静脉窦扩张。这种变化持续时，由于髓索对郁血的反应，网状细胞增生，变为成纤维细胞，网状纤维也因增生而显著肥厚。以后发生胶原纤维化，尤其在被膜下和小梁周围更为明显。当髓索纤维化和结缔组织大量增生时，脾窦也变狭窄，被膜也因结缔组织增生有所增厚。它的周围髓索由于结缔组织的侵入，境界不十分明显，并有脾小体萎缩、

变小，以至完全消失或纤维化(图1—10)。

(五) 肾郁血

肉眼观察：郁血的肾脏体积稍增大，表面呈紫红色。切面可见皮质和髓质境界明显。这是由于髓质郁血比皮质更为明显。

组织学检查：见肾小球及间质内的毛细血管均扩张，充满血液，肾小球囊内以及间质中有红细胞和水肿液，肾小管上皮细胞发生变性。慢性经过时，实质部分可能萎缩。间质由于结缔组织增生，使肾脏硬化。肾郁血过程中，由于通过肾脏的血量减少，肾小球滤过量降低，所以尿量减少。同时，由于原尿流过肾小管的过程缓慢，钠和水的重吸收增多，造成钠和水在体内的滞留，所以可出现全身性水肿(图1——11)。

第三节 局部贫血

贫血是指血液量的不足或单位容积的血液内红细胞和血红蛋白的含量低于正常的状态。贫血有全身性的，也有局部性的。前者包括各种类型的贫血和大失血，致全身各部分的血液量都减少。局部贫血是血液流入局部受障碍的结果，而体内其他部分血液含量仍正常。本节叙述局部性贫血。

一、原因和发生机理

局部性贫血的主要原因，是由于动脉的狭窄和闭塞。例如动脉的痉挛性收缩、动脉的血栓形成、闭塞性动脉内膜炎，以及动脉周围有压迫性变化，都可使动脉管腔发生不同程度的狭窄和闭塞，而引起局部性贫血。

(一) 动脉阻塞性贫血

当某动脉发生血栓形成或栓塞时，可使动脉内腔急剧狭窄或闭塞。此时，从侧枝补给血液又不足，造成局部贫血。如动脉被堵塞，又没有建立侧枝循环，则发生缺血。其

相应组织细胞，将陷于坏死。例如心、脾、肾、脑等梗死是由于内膜发生变化。例如动脉炎、水肿、纤维化、脂质沉着、钙化等，易引起血管内腔狭窄。又由于内膜面物质条件的变化，使血栓容易附着，逐渐引起动脉硬化性狭窄。

(二) 动脉痉挛性贫血

由于缩血管神经兴奋，引起动脉痉挛，可导致血液流入减少，乃至完全停止。血管的反射性痉挛，可由各种刺激作用引起。例如寒冷、外伤、化学物质等。

(三) 动脉压迫性贫血

器官组织的动脉、由于肿瘤和脓肿等的压迫可引起管腔变狭，供血减少。如病畜长期躺卧，髂骨外角等处容易发生褥疮。这是卧侧血管受到压迫，导致局部缺血的结果。

二、病理变化

肉眼观察：贫血组织因含血量减少，失

去正常特有的红色,显露出组织的原有色彩。例如皮肤、粘膜呈苍白色,肺呈灰白色,肝呈褐色。贫血部分如在体表,局部温度降低,质地柔软,贫血器官的机能下降。

组织学检查:血管没有明显的变化,一些对缺氧敏感、代谢旺盛的实质细胞,可出现不同的形态变化。

三、对机体影响

贫血时对机体的影响,随各种组织细胞

对缺氧和营养障碍的敏感性不同而异,还要看能否建立侧枝循环。如果器官组织贫血较久,侧枝循环又不能及时建立,缺血组织由于缺氧和代谢障碍,可引起萎缩和变性,甚至发生坏死。重要器官如心脏和脑,一旦血液供应断绝,机体立即死亡。而皮肤、骨组织、结缔组织等,对缺氧具有较强的耐受性。

第四节 出 血

血液流出或红细胞渗出至心血管系统外,叫做出血。血液流出体外,称为外出血。血液流入体腔或组织间隙,称为内出血。

一、病因和发生机理

出血的病因,一般是外伤或某些出血性疾病引起的,都是由于血管壁被损伤所致。由于破坏的情况不同,可分为破裂性出血和渗出性出血两种。

(一) 破裂性出血

破裂性出血是由于血管壁破裂而引起的出血。其原因为:第一,血管的机械性损伤。如割伤、刺伤、挫伤、弹伤等;第二,血管壁受周围病变的侵蚀损伤。如胃溃疡侵蚀粘膜下层的血管、癌症侵蚀周围组织的血管;第三,心脏或血管壁的病变。例如动脉瘤、静脉曲张、动脉硬化等,都可导致破裂性出血。

(二) 渗出性出血

渗出性出血虽然血管壁没有明显的变化,但红细胞通过通透性增高的血管壁而渗出至血管外。它只发生于毛细血管及其所联系的小静脉。它常见于急性炎症过程中。严重的郁血也常继发渗出性出血。某些败血性

传染病如猪瘟、巴氏杆菌病、炭疽等,侵袭病如牛泰勒焦虫病,中毒性疾病如甘薯黑斑病中毒、化学药品中毒,都会发生渗出性出血。

出血的发生机理,一般认为毛细血管的通透性增高与血管壁的嗜银性膜、粘合质和内皮细胞的改变有关。这些结构的损坏,在光学显微镜下不能见到,但在电子显微镜下可见血管壁出现许多较正常更大的孔隙。

二、病理变化

肉眼观察:多发性的渗出性出血,常见于皮肤、粘膜、浆膜和脑实质内,形成较小的出血点,称为瘀点,或形成较大的斑块,称为瘀斑。破裂性出血,由于血压高,血流急,出血量多,从而压迫周围组织,往往形成大小不等的血肿。由于出血部不同,又有不同的名称。体腔内出血,称为积血,如腹腔积血,胸腔积血,心包积血。组织内出血,称为溢血。混有血液的尿液,称为血尿。有血液的粪便,称为血便。家畜有全身渗出性出血倾向时,称为出血性素质。

组织学检查:在血管外的组织间隙内有红细胞存在。

三、对机体影响和结果

出血对机体的影响,取决于出血的量、速度和部位。急性大出血,因短时间内丧失血液过多,血压迅速下降,可导致出血性休克。但出血在脑、心脏等重要器官,虽出血量不大,亦可危及生命。长期持续少量出血,可引起全身性贫血。少量破裂性出血,可以自行停止。

四、心肌出血

肉眼观察:多在心肌组织内出现暗红色的点状、斑块状出血,大小不一。

组织学检查:在心肌纤维和肌原纤维间,分布有多少不一的红细胞,使肌纤维排列疏松散乱(图1——12)。

五、鸡肺出血

肉眼观察:在正常情况下,鸡肺组织为淡粉红色;当出血时,在肺切面和肺表面,

都有暗红色出血性斑点。

组织学检查:肺泡腔大小不一,毛细血管小动脉扩张充血,肺泡内和肺泡间都分布着多少不一的红细胞。有的排列密集,有的疏松(图1——13)。

六、脑渗出性出血

脑出血可见于脑外伤、出血性疾病。家畜高血压性出血是不常见的。

肉眼观察:脑出血部有大小不一的局灶性血样红斑,或是弥漫性浸润状态,或为大小不一的血块,存在于脑组织内。

组织学检查:脑出血灶大小不一,出血灶中心的脑组织完全被破坏,其中充满红细胞,周围有红色软化灶。没有脑软化的出血灶;一般为点状或轮状小出血灶。这些出血灶完全由红细胞构成,中央有小血管分枝。陈旧性出血,红细胞发生溶解,并有含铁血黄素的沉着。

第五节 血栓形成

在活体的心脏血管内,流动的血液成分发生凝集或凝固状态的过程,称为血栓形成。所形成的固体物质,称为血栓。例如慢性猪丹毒的二尖瓣和马前肠系膜的动脉根,常见到血栓形成。

一、血栓形成的条件

(一) 血管内膜的损伤

血管内膜的损伤,在血栓形成中起着重要的作用。因为损伤使血管内膜粗糙,血小板易于粘集,粘集的血小板和损伤血管的内皮细胞,均可释出二磷酸腺苷,这种物质促进血小板的粘着和凝集。同时,内皮损伤使内皮下的胶原纤维暴露,它又可诱发血小板的粘着和凝集。不过单由血管壁的损伤,不一定能形成血栓,还与其他因素有关。

炎症常能引起血管内膜的损伤(如牛肺疫时的肺血管炎症),或由于长期郁血和营养缺乏,都可导致血管壁营养障碍,内皮发生变化。

(二) 血流的变化

在正常血流状态下,血液中的红细胞、白细胞和血小板,是在血流的中轴流动,和血管壁隔着一层血浆带。当血流缓慢时,轴流逐渐消失,血小板可析出进入边流,便与损伤的血管内膜接触而发生粘集。同时,血流不均匀和旋涡运动,对血栓的形成也有很大意义。例如动脉瘤、动脉粥样硬化、静脉曲张,都能使血流发生旋涡运动,促进血小板从血浆层分离,并沉着于血管壁。所以,血流缓慢是血栓形成的重要因素之一(静脉血栓比动脉血栓多见)。

(三) 血液性质的改变

血液性质的改变, 主要指血液凝固性增高。如在创伤、烧伤、大失血情况下, 血液中的血小板增加, 粘性增强。凝血酶原和纤维蛋白原也有所增多, 随之血液凝固性增高, 可促进血栓的形成。

上述血栓形成的三个基本条件, 一般是通过两个以上因素的综合作用, 而引起血栓形成的(图1—14, 1—15)。

有时由于血液凝固性增高, 或血液成分被破坏后, 在小静脉和毛细血管内常有凝固的血浆, 或由缺乏血红蛋白的红细胞融合形成均质无构造的血栓, 充满血管腔, 称为透明血栓。这在肺、肾、脑、皮肤的毛细血管较为多见。它的形成, 只与血液质的改变有关, 与血管内膜损伤和血流改变两个因素毫无关系(图1—16、1—17)。

二、血栓形成过程及其形态变化

血栓是逐渐形成的。首先血小板从血流中不断析出, 附着在被损坏的血管壁上, 其中有时还有不同数量的白细胞和少量纤维蛋白的粘着。由于血流不断冲击, 血小板的粘集常形成层状结构, 其中有白细胞混入。眼观这种以血小板凝集为主的血栓为灰白色, 称为白色血栓。它是血栓形成的起始点, 又称为血栓的头部。

白色血栓突出在血管腔内, 使血流发生障碍, 产生漩涡运动, 更促进血小板的沉积和破坏, 释放出血小板因子, 促使凝血致活酶原转变为凝血致活酶。凝血致活酶与血液中的钙离子共同作用, 使凝血酶原变为凝血酶, 从而使溶解状态的纤维蛋白原, 变为不溶解的纤维蛋白, 使血液发生凝固。纤维蛋白交织成网状, 网罗着大量红细胞、白细胞及其他血液成分, 于是形成了红白相间的表面呈层波纹状的混合血栓(血栓体)。当血栓进一步顺血流方向延伸并增大, 直至血管

腔被阻塞时, 局部血流便停止, 血液就凝固, 形成暗红色的红色血栓(血栓尾)。初期红色血栓光滑湿润, 富有弹性, 随着水分被吸收, 逐渐变得干燥、易碎。其中红细胞的血红蛋白分解后, 血栓的红色逐渐减少, 因为血栓脆弱易碎, 故易脱落, 而引起栓塞(图1—18)。

三、血栓与死后凝血块的鉴别

血栓表面粗糙不平, 比较干燥, 质脆易碎, 缺乏弹性, 紧密附着于心壁或血管壁上, 不易剥离。其色泽混杂, 灰白相间, 有灰白色波浪条纹, 尾部呈暗红色。而动物死后的凝血块, 为暗红色, 表面光滑, 结构一致, 松软有弹性, 与心血管壁不粘连, 容易剥离。当动物死亡经过较长时, 血凝过程较慢, 由于重力作用, 红细胞逐渐下沉, 凝血块就分为上下层, 上层为淡黄色, 鸡脂样, 下层为暗红色。这样的变化, 可出现在心脏和大血管内。

四、血栓的结局

(一) 血栓的溶解、软化

血栓形成后, 血栓中的白细胞崩解, 析出蛋白分解酶, 可使血栓溶解软化, 变成小颗粒状或脓样液体。同时, 其中的纤维蛋白吸附了大量的纤维蛋白溶酶, 使血栓中的纤维蛋白变为可溶性多肽而溶解, 血栓因而软化。如果伴有细菌感染, 血栓也可能因细菌的作用, 而发生脓性溶解, 或被血流冲走, 不留痕迹。小血栓溶解液化后, 可被全部吸收; 较大血栓由于部分软化, 可被血流冲击脱落, 形成栓子, 随血流运行, 引起栓塞。

(二) 血栓机化与再通

血栓形成后被新生肉芽组织逐渐取代的过程, 称为血栓机化。由于血栓的部分溶解和收缩, 使血栓与血管壁之间, 以及血栓内部出现裂隙, 以后在紧接血栓的血管内皮细胞增生, 被覆于裂隙表面, 形成新血管腔,

血流又得以通过。与此同时，血管壁新生的毛细血管、成纤维细胞，以及巨噬细胞等白细胞，亦侵入血栓内，将血栓内原有的纤维蛋白、红细胞及血小板等溶解和吞噬吸收。新生的毛细血管可彼此连接，管腔高度扩张，并沟通两端原有血管腔，也能使血流得以重

新通过。这种使被阻塞的血管重新恢复血流的过程，称为再通。再通后，局部血流量不能达到血栓发生前的水平（图1—19）。

（三）血栓的钙化

血栓形成后，如果没有软化或机化，可因钙盐沉着而发生钙化。

第六节 栓 塞

在循环血液内的异常物质，随血流运行，最后阻塞某一血管的过程，称为栓塞。这种阻塞血管的异物，叫做栓子。最常见的栓子为脱落的血栓。

一、栓子运行的途径

栓子一般的运行途径是和血流方向一致的，但也有例外：来自肺静脉、左心和动脉系统内的栓子，可在各器官的小动脉分枝内发生栓塞，常见于脑、脾、肾。来自静脉系统和右心的栓子，可随血流阻塞肺动脉的大小分枝。其中仅有某些体积小、富有弹性的栓子，可通过毛细血管而进入肺静脉，再经左心进入动脉系统，阻塞于某些动脉小分枝。来自门静脉系统的栓子，多随血流进入肝脏，阻塞门静脉的大小分枝。

二、栓塞的种类

（一）血栓性栓塞

血栓性栓塞是最常见的栓塞，是血栓或血栓一部分脱落引起的栓塞。血栓形成初期，与血管壁粘连不坚固，更由于血流的冲击和肌肉运动，使血栓和管壁分离，或血栓软化过程中，部分未软化的血栓，也可以脱落下来。这些脱落的血栓碎片，便成为栓子，随血流运行，并阻塞小血管，造成栓塞。例如患慢性猪丹毒时，心脏二尖瓣上的白色血栓，崩解脱落后形成栓子，随动脉血流转移到脾、肾等器官的小动脉和毛细血管

内，形成栓塞。

（二）组织性和脂肪性栓塞

进入血液循环的细胞群或组织小块，如肝、脾有外伤性破碎时，或心瓣膜或血管内膜损伤后的内皮细胞，以及恶性肿瘤细胞，都可通过损伤血管壁进入血流，形成组织性栓塞（图1—20）。又如含有黄骨髓的长骨骨折或脂肪组织挫伤时，都可有多少不一的脂肪滴由损伤部位进入血流，形成脂肪栓子。脂肪栓子多见于肺。

（三）细菌性栓塞

当患败血症时，在肺、肝、肾、心脏等组织内，可发现成团的细菌闭塞毛细血管，称为细菌性栓塞（图1—21）。也可能首先有少量细菌在血管壁沉着，以后繁殖成细菌团块。

（四）寄生虫性栓塞

某些寄生虫虫体或虫卵，也可以成为栓子。如血吸虫寄生于门静脉系统，它所产虫卵，常栓塞于肝内门静脉分枝；单蹄兽的圆虫幼虫，经门脉侵入肝内，旋毛虫侵入肠壁淋巴管，经胸导管而入血流，均可构成寄生虫性栓塞。

（五）气体栓塞

空气或其他气体，在循环血液中形成气泡并阻塞血管，称为气体栓塞。如创伤或手术损伤静脉压很低的静脉，尤其是颈静脉或胸腔内大静脉，空气可经伤口被吸入静脉内。

或静脉注射不慎，误将空气注入，均可形成气体栓塞。

三、栓塞对机体的影响

栓塞对机体的影响，是决定于被栓塞的部位有无侧枝循环。如有良好的侧枝循环建立，一般不会发生严重影响。否则，可使它的灌流区域的组织发生局部缺血，甚至梗死。脑血管或心脏冠状动脉发生栓塞，大多

数造成不良后果。微小的栓子阻塞少数毛细血管，一般不会引起严重危害。

如果是由血流带来的细菌或恶性肿瘤细胞，可在全身远隔部位发生新病灶，称为转移。常使疾病恶化，病畜陷于死亡。

栓子不仅对血管起着机械性阻塞作用，并可刺激神经感受器，引起血管的反射性痉挛。

第七节 梗死

当某器官组织的动脉发生闭塞，又不能建立侧枝循环，血液供应断绝，则缺血的组织发生坏死。这种缺血性坏死区称为梗死。

一、梗死形成条件

主要是血栓形成和栓塞引起血管闭塞，其次为血管壁外的机械性压迫，以及动脉壁受刺激时可引起的反射性痉挛，使局部组织缺血，同时，侧枝循环不能建立，导致梗死。

初期形成的梗死灶，为凝固性坏死，但脑梗死为液化性坏死。凝固性坏死，呈轻度肿胀，表面略隆起；因动脉分布状态是锥体状，故由动脉阻塞而发生梗死灶同样呈锥体状。切面呈楔形或三角形，尖端向器官中心（就是血管阻塞部位，底部靠近器官的表面。经数日后，梗死组织变为干硬，表面稍低陷。梗死灶与正常组织交界处，常有一明显充血出血带（反应带）。这是由于梗死灶的边缘小血管明显扩张充血，以及管壁的通透性增高而发生出血所致。脑、胃、脾等的动脉发生阻塞时，而侧枝循环又不能及时建立，就会迅速发生梗死。如果动脉的阻塞是逐渐发生，缺血区内的毛细血管之间逐渐建立有效的侧枝循环，也不致发生梗死。

二、梗死类型和形态

根据梗死区内含血量的不同，可将梗死分为贫血性梗死和出血性梗死两种。

（一）贫血性梗死

贫血性梗死，常发生于缺乏侧枝循环而组织结构较致密的器官，如心、肾、脾等。当这些动脉被阻塞时，其分枝及它的邻近动脉发生反射性痉挛，将血液从已断绝血流供应梗死区域排挤到周围组织中，局部处于贫血状态，故颜色苍白。组织细胞核浓缩，核碎裂，其细胞轮廓尚存，但后期坏死细胞崩解，呈颗粒状。病灶周围出现新生结缔组织，向坏死灶内生长，逐渐取代坏死区而形成疤痕组织，使局部组织下陷。

（二）出血性梗死

出血性梗死，是由于局部组织破坏后，伴有显著出血所致。常发生于肺、肠等器官。其发生原因有下列两点：第一，局部动脉阻塞常伴有该器官严重郁血，影响侧枝循环的建立，发生严重缺血、缺氧，组织坏死。同时，梗死区内的血液经坏死的血管壁漏到坏死组织内，造成出血，所以梗死区是暗红色的。第二，发生在双重血液供应的器官如肺脏，为肺动脉和支气管动脉，它的吻合枝十分丰富，动脉被阻塞，一般不会引起