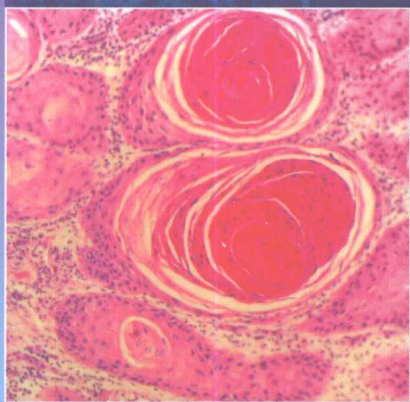




普通高等教育“十一五”规划教材

动物病理解剖学

高 丰 贺文琦 主编



科学出版社

www.sciencep.com

内 容 简 介

本书介绍了动物疾病的病理学研究、诊断的科学知识和方法,强调动物病理解剖学的临床应用意义。本书在内容编排上除了介绍动物疾病的基本病变特征外,重点按动物分类编写了大量国内外常见动物疾病(特别是近年来新见病)的病理学特征及鉴别要点,以及研究方法。本书文字简明扼要,图文并茂,附有200余幅插图。

本书共含20章,第1~5章是基本病理过程,阐述基本过程中共同的病理变化特征,为认识病态打基础;第6~11章是动物各器官系统的病理变化,阐述疾病过程中各脏器常见的病理变化及其主要特征,为认识疾病打基础;第15~20章为动物疾病病理学,其分别阐述了禽类、犬、猫、猴类、猪、牛、羊、马等动物的病毒性疾病、支原体病、细菌性疾病、真菌病、寄生虫病和中毒性疾病的病理学特征,为临床诊断动物疾病打基础。

本书具有较大教学意义和临床应用价值,适合于高等院校动物科学、畜牧兽医相关专业教学使用,也可供动物医学相关工作者参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

动物病理解剖学/高丰、贺文琦主编. 北京:科学出版社,2008
普通高等教育“十一·五”规划教材
ISBN 978-7-03-022060-8

I. 动… II. ①高…②贺… 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(2008)第088067号

责任编辑:单冉东 席慧 责任校对:陈玉凤
责任印制:张克忠 封面设计:耕者设计工作室

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008年8月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2008年8月第一次印刷 印张:19

印数:1—4 000 字数:436 000

定价:36.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换(双青))

前 言

《动物病理解剖学》被列为普通高等教育“十一五”规划教材。为保证本书的编写水平和前沿性,我们参阅了多种最新版本的动物病理学教材和专著,查阅了近年来国内外有关动物疾病研究的大量文献,同时,邀请了当前国内知名的动物病理学专家参编,编写了许多受当前国内外关注的动物疾病病理学内容,并将本学科最新的研究成果充实到本教材中。

鉴于《动物病理解剖学》不仅是一门动物医学基础课程,也是一门临床诊断的应用性课程。因此,本教材在保留大学本科教材基本格局的基础上,为加强实用性,不但增写了许多动物疾病病理,而且将以往按病原分类编写动物疾病病理的编排方式,改为按动物种类编写其疾病病理,这不仅有利于对同类动物不同疾病的病理学鉴别诊断,而且便于学生实践时查阅和应用。这是本教材编写的一个创新点。

本教材的编写,力求简明扼要、前沿新颖、图文并茂。但由于任务期限紧迫,加之我们的水平有限,所以,仍可能存在一定问题,期待同行专家和所有读者批评指正。

参与编写的所有研究生都积极参与了资料查阅和搜录,文字和图片的整理等工作,为本教材编写的顺利完成做出了贡献,在此表示感谢。

为节省篇幅,本书中的图片和正文未全部标明作者,未标明部分均为本教研室供稿和供图。

高 丰

2008年3月于长春

目 录

绪论	1	二、变性	21
第一章 血液循环障碍	3	三、组织细胞的坏死	27
第一节 充血	3	四、钙化与结石形成	32
一、动脉性充血	3	第三章 局部组织的修复、代偿与适应	34
二、静脉性充血	4	第一节 再生	34
第二节 出血	5	一、再生的类型	34
一、原因和类型	5	二、各种组织的再生	34
二、出血与其他病变的鉴别	6	三、再生的调控	37
三、结局和对机体的影响	6	第二节 创伤愈合	38
第三节 水肿	6	一、皮肤创伤愈合	38
一、原因和发生机制	7	二、骨折愈合	40
二、病理变化	7	第三节 局部组织的代偿与适应	41
三、结局和对机体的影响	8	一、代偿	41
第四节 血栓形成	9	二、适应	42
一、原因和发生机制	9	第四节 机化	43
二、血栓的结局	10	第四章 炎症	44
三、血栓形成对机体的影响	10	第一节 炎症的原因	44
四、血栓与凝血块的区别	10	一、生物性致炎因子	44
第五节 栓塞	11	二、物理性致炎因子	44
一、栓塞的种类	11	三、化学性致炎因子	44
二、栓子运行的途径	11	四、机体免疫反应	45
三、对机体的影响	12	第二节 炎症介质的概念	45
第六节 梗死	12	一、炎症介质的概念	45
一、原因和发生机制	12	二、炎症介质的来源和致炎作用	45
二、类型和病理变化	12	第三节 炎症局部的基本病理变化	46
三、结局和对机体的影响	13	一、变质	46
第二章 局部组织细胞的损伤	14	二、渗出	46
第一节 细胞超微结构及其基本病理变化	14	三、增生	49
一、细胞膜及其常见的超微结构病变	14	第四节 炎症的类型	51
二、细胞的内膜系统及其超微结构病变	15	一、变质性炎	51
三、细胞核的超微结构病变	18	二、渗出性炎	51
第二节 局部组织的损伤性病变	19	三、增生性炎	54
一、萎缩	19	第五节 炎症的经过和结局	55
		第五章 肿瘤	56
		第一节 肿瘤发生的原因和机制	56

一、肿瘤的原因	56	二、大叶性肺炎	91
二、肿瘤发生的分子机制	58	三、肉芽肿性肺炎	93
第二节 肿瘤的特性	60	四、化脓性肺炎	94
一、肿瘤的一般形态与结构	60	五、坏疽性肺炎	95
二、肿瘤的异型性	62	六、间质性肺炎	95
三、肿瘤细胞的物质代谢	62	第五节 胸膜炎	96
四、肿瘤的生长	63	一、急性胸膜炎	97
五、肿瘤的扩散	63	二、慢性胸膜炎	97
第三节 良性肿瘤与恶性肿瘤的特征及其对机体的影响	64	第八章 消化系统病理	98
一、良性肿瘤与恶性肿瘤的特征	64	第一节 胃肠病理	98
二、肿瘤对机体的影响	65	一、急性胃扩张	98
第四节 肿瘤的命名与分类	65	二、胃肠炎	99
一、肿瘤的命名	65	三、肠阻塞	106
二、肿瘤的分类	65	第二节 肝脏病理	109
第五节 畜禽的常见肿瘤	66	一、急性实质性肝炎	109
一、上皮组织肿瘤	66	二、化脓性肝炎	110
二、间叶组织肿瘤	69	三、寄生虫性肝炎	110
三、其他组织肿瘤	76	四、肝硬变	111
第六章 心脏、血管系统病理	78	第九章 泌尿生殖系统病理	113
第一节 心脏病理	78	第一节 肾脏病理	113
一、心包炎	78	一、肾炎	113
二、心肌炎	79	二、肾病	117
三、心内膜炎	81	三、囊肾	118
第二节 血管病理	83	第二节 生殖系统病理	118
一、血管炎	83	一、雌性生殖器官病理	118
二、动脉硬化症	83	二、雄性生殖器官病理	121
第七章 呼吸系统病理	85	第十章 运动器官病理	122
第一节 肺萎陷与肺膨胀不全	85	一、风湿病	122
一、肺萎陷	85	二、骨的炎症	122
二、肺膨胀不全	86	三、关节炎	124
第二节 肺气肿	86	四、腱鞘炎	125
一、肺泡性肺气肿	86	五、蹄炎	125
二、间质性肺气肿	87	第十一章 代谢性疾病病理	127
第三节 肺水肿	88	一、纤维性骨营养不良	127
一、原因和发生机制	88	二、白肌病	128
二、病理变化	88	三、马麻痹性肌红蛋白尿病	130
三、结局和对机体的影响	89	四、痛风	130
第四节 肺炎	89	第十二章 神经系统病理	132
一、支气管肺炎	89	第一节 神经组织的基本病理变化	132
		一、神经原的变化	132

二、神经胶质细胞的变化	133	二、非洲猪瘟	168
三、间叶组织反应	134	三、猪圆环病毒病	169
四、脑脊髓液循环障碍	136	四、猪生殖和呼吸系统综合征	170
第二节 脑炎	137	五、猪细小病毒病	171
一、非化脓性脑炎	137	六、猪流行性感胃	172
二、化脓性脑炎	137	七、猪痘	173
三、嗜酸性粒细胞性脑炎	137	八、猪传染性胃肠炎	174
第十三章 造血器官病理	138	九、猪流行性腹泻	175
第一节 骨髓炎	138	十、猪血凝性脑脊髓炎	176
一、急性骨髓炎	138	十一、猪传染性脑脊髓炎	178
二、慢性骨髓炎	138	十二、猪伪狂犬病	179
第二节 淋巴结炎	139	十三、猪流行性乙型脑炎	181
一、急性淋巴结炎	139	十四、猪传染性水疱病	182
二、慢性淋巴结炎	141	十五、猪脑心肌炎	183
第三节 脾炎	142	第三节 反刍兽病毒性疾病病理	184
一、急性炎性脾肿	142	一、口蹄疫	184
二、坏死性脾炎	142	二、牛水疱性口炎	186
三、化脓性脾炎	143	三、痘症	186
四、慢性脾炎	143	四、蓝舌病	189
第十四章 败血症	144	五、羊传染性脓疱病	189
一、类型与发病机制	144	六、绵羊痒病	190
二、病理变化	145	七、绵羊肺腺瘤病	191
第十五章 病毒性疾病病理	147	八、山羊关节炎-脑炎	193
第一节 禽病毒性疾病病理	147	九、牛海绵状脑病	194
一、禽流感	147	十、牛恶性卡他热	195
二、鸡新城疫	148	十一、牛病毒性腹泻/黏膜病	197
三、禽传染性支气管炎	150	十二、新生犊冠状病毒性腹泻	198
四、鸡传染性喉气管炎	151	十三、牛传染性鼻气管炎	199
五、鸡马立克氏病	152	十四、鹿流行性出血病	201
六、鸡传染性法氏囊病	154	第四节 犬、猫等动物病毒性疾病病理	201
七、鸡白血病	156	一、狂犬病	201
八、禽痘	158	二、犬瘟热	202
九、鸡传染性脑脊髓炎	159	三、犬腺病毒病	204
十、火鸡出血性肠炎	161	四、犬细小病毒病	206
十一、火鸡病毒性肝炎	161	五、犬副流感	208
十二、鸭瘟	162	六、犬疱疹病毒病	209
十三、鸭病毒性肝炎	163	七、猫泛白细胞减少症	209
十四、小鹅瘟	165	八、猫传染性腹膜炎	210
第二节 猪病毒性疾病病理	166	九、水貂阿留申病	211
一、猪瘟	166		

十、水貂细小病毒性肠炎	212	二、禽曲霉菌病	259
十一、水貂传染性脑病	212	三、球孢子菌病	259
十二、兔出血症	213	四、组织浆菌病	261
十三、兔传染性黏液瘤病	214	五、念珠菌病	262
第五节 马属动物病毒性疾病病理	215	第十九章 寄生虫病病理	263
一、马传染性贫血	215	一、球虫病	263
二、马鼻肺炎	217	二、弓形体病	264
第十六章 支原体病病理	219	三、贝诺孢子虫病	265
一、牛传染性胸膜肺炎	219	四、隐孢子虫病	267
二、猪气喘病	221	五、梨形虫病	269
三、羊传染性胸膜肺炎	222	六、锥虫病	272
四、鸡慢性呼吸道病	222	七、鸡组织滴虫病	273
五、猪附红细胞体病	222	八、马圆虫病	274
第十七章 细菌性疾病与螺旋体病病理	224	九、猪肾虫病	275
一、炭疽	224	十、兔脑炎原虫病	275
二、猪丹毒	225	十一、马脑脊髓丝虫病	276
三、猪接触传染性胸膜肺炎	226	十二、蛔虫病	277
四、沙门氏菌病	227	十三、犬心丝虫病	278
五、大肠杆菌病	229	十四、猪肺丝虫病	279
六、巴氏杆菌病	231	十五、猪浆膜丝虫病	280
七、李氏杆菌病	234	十六、犬钩虫病	281
八、布氏杆菌病	234	十七、旋毛虫病	281
九、野兔热	236	十八、绦虫幼虫病或囊尾蚴病	282
十、兔泰泽氏病	236	十九、吸虫病	283
十一、梭菌性感染	237	第二十章 中毒病病理	287
十二、坏死杆菌病	240	一、化学毒剂中毒	287
十三、链球菌病	242	二、有机磷中毒	288
十四、结核病	244	三、亚硝酸盐中毒	289
十五、副结核病	248	四、氟中毒	289
十六、棒状杆菌病	250	五、食盐中毒	290
十七、钩端螺旋体病	251	六、黄曲霉毒素中毒	290
十八、猪痢疾	254	七、镰刀菌毒素中毒	291
十九、马鼻疽	254	八、牛黑斑病甘薯中毒	292
第十八章 真菌病病理	257	九、肉毒梭菌中毒病	293
一、放线菌病和放线杆菌病	257	主要参考文献	294

绪 论

一、动物病理解剖学的性质及任务

动物病理解剖学是研究动物疾病病理形态学的一门学科,是兽医基础学科与临床学科互相衔接的一门桥梁课程,属于兽医基础理论学科,也是一门动物疾病的临床诊断学。其任务是用辩证唯物主义的观点,以观察、分析动物疾病过程中所发生的器官、组织形态结构变化为主,研究疾病的性质及其发生、发展和转归的一般规律,同时为诊断、治疗、预防动物疾病和保证畜牧业生产提供理论基础。

二、动物病理解剖学的研究方法与发展

动物病理解剖学运用尸体剖检、光学显微镜、电子显微镜等技术,观察动物疾病过程中各器官、组织所发生的一般形态和超微结构的改变。运用组织化学染色、免疫组织化学、原位杂交等技术,研究病理组织、细胞内物质代谢及结构改变的性质。从而,使动物病理解剖学者不但能从宏观、微观角度对疾病的本质进行研究,而且可从细胞、亚细胞及分子水平探讨疾病发生的机制。

随着自然科学的迅速发展,动物医学科学出现了日新月异的变化,动物病理学也出现了免疫病理学、遗传病理学、分子病理学等新兴分支学科,使过去长期未被认识或新发现的许多疾病和疾病现象的发生机制及其本质,逐渐得到阐明和解读。

三、动物病理解剖学的教学内容

本教材共 20 章,第 1~5 章重点叙述疾病过程中的基本病理变化及肿瘤病理,其中包括循环障碍、组织损伤、修复与代偿适应、炎症和肿瘤各章节;第 6~14 章为各系统器官病理,叙述疾病过程中各系统器官出现的主要病理变化特征,即按器官系统阐明其病变的发生原因、机制和病理变化特征;第 15~20 章重点介绍各类动物常见疾病的病理变化特征,该部分按动物传染病、寄生虫病、中毒病的不同病原,分别介绍了各类动物具体疾病的病理变化特征。

通过以上由简单到综合,由基本病理变化到疾病病理的学习,将使学习者能从认识疾病、诊断疾病和防治疾病,到循序渐进地掌握病理解剖学的系统知识,并能在临床实践中应用其知识,拓宽临床知识面,为动物临床疾病的诊治打下扎实的理论和实践基础。

四、动物病理解剖学在兽医学中的地位

动物病理解剖学是兽医学的重要组成部分,它为人们认识疾病本质提供了物质基础,并为辩证地理解疾病的发生、发展积累了丰富的实际资料。动物病理解剖学除着重研究疾病的形态学变化外,也研究疾病的病因学、发病学以及机能障碍与形态变化的关系。因此,动物病理解剖学与其他学科,如解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学等有着密切的联系。同时病理解剖学只有和临床医学紧密结合,利用临床医学资料进行对照、分析、综合,才能使病理解剖学更确切地认识疾病,使病理解剖学本身得到发展。

病理解剖学不仅是一门基础理论学科,而且也是一门应用学科,它提供了关于疾病的形态学与疾病本质的基本概念。因此,如果兽医临床工作者没有必需的病理解剖学知识,则将局限于认

识疾病的现象,而不能深入地理解疾病本质。

五、学习动物病理解剖学的指导思想和方法

学习病理解剖学要应用辩证唯物主义的观点与方法去观察和分析疾病的病理变化。

在疾病的发生、发展过程中,机体的局部与整体、机能与结构、损伤与抗损伤、机体与环境、疾病的内因与外因等之间都处于对立统一的辩证关系中,因此我们观察疾病必须用辩证唯物主义的观点来分析研究。

任何疾病从开始到结局都有其发生、发展与结局的演变过程,并非一成不变。因此,疾病所表现的形态变化也有它固有的演变过程。我们从肉眼标本或组织切片所看到的病理变化,只是短暂的一个阶段,而并非它的全貌。因此在学习病理解剖学观察病变时,必须树立运动的、发展的观点,不能用静止的、固定的观点看问题。在观察任何病变时,既要充分研究病理变化的现状,也要分析、研究它的过去与未来的发展趋势。这样才能掌握疾病的本质,为防治疾病确立可靠的理论基础。

病理解剖学是一门形态学科,具有很强的直观性和实践性。在学习这门学科时既要重视理论知识的学习,也要重视眼观标本、病理组织标本和尸体剖检的观察,这样才能加深对理论知识的理解。把理论知识与实物标本密切结合起来学习,才能融会贯通,提高学习效果。

(高 丰)

第一章 血液循环障碍

血液循环障碍是机体在各种疾病过程中经常发生的一种病理变化。当心脏、血管系统受到损害或血液性状发生改变时,血液的运行发生异常,并于机体的一定部位出现病理变化,这就叫做血液循环障碍。血液循环障碍常影响到组织、细胞的氧、营养物质和激素等的运送以及代谢产物的排除,从而导致机体各器官、组织的物质代谢紊乱和正常生理机能障碍。

血液循环障碍,有的以全身表现为主,有的以局部表现为主。但全身与局部两者关系密切,常常是局部血液循环障碍影响全身,而全身血液循环障碍又在局部表现。例如,机体某一局部发生创伤性大出血时,往往引起全身贫血。又如心功能不全时的全身性淤血,可表现为可视黏膜发绀和四肢浮肿等。

本章着重讨论局部血液循环障碍。局部血液循环障碍的表现形式主要有充血和淤血、出血、水肿、血栓形成、栓塞和梗死。

第一节 充 血

充血(hyperemia)可分为动脉性充血和静脉性充血两种。

一、动脉性充血

动脉性充血(arterial hyperemia)是指局部器官或组织的小动脉及毛细血管扩张、输入过多的动脉性血液的现象。动脉性充血简称充血。

(一) 原因和类型

1. 生理性充血 生理情况下,当器官、组织的功能活动增强时发生的充血,如妊娠时子宫充血,食后胃肠充血,运动时横纹肌充血。

2. 病理性充血 见于各种病理过程中。

(1) **炎性充血** 在炎症早期或炎灶边缘,由于致炎因子刺激血管舒张神经或麻痹缩血管神经及一些炎症介质的作用引起的充血。炎性充血是最常见的一种病理性充血,几乎所有炎症都可看到充血现象,尤其是炎症早期或急性炎症,所以充血是炎症的标志之一。

(2) **刺激性充血** 摩擦、温热、酸碱等物理或化学因素刺激引起的充血。这类充血的机制同炎性充血,只是其程度一般较轻。

(3) **减压后充血(贫血后充血)** 长期受压而引起局部缺血的组织,血管张力降低,一旦压力突然解除,小动脉反射性扩张而引起的充血。例如,胃肠胀气或腹水时,当迅速放气、放水,腹腔内的压力突然降低,腹腔内受压的动脉发生扩张充血。这种充血易造成其他器官(如脑)、组织的急性缺血,严重时甚至会危及生命。故施行胃肠穿刺放气、放水时不要过于迅速。

(4) **侧支性充血** 当某一动脉内腔受阻引起局部缺血时,缺血组织周围的动脉吻合支发生扩张充血,借以建立侧支循环,以补偿受阻血管的供血不足(图 1-1)。

(二) 病理变化

[剖检] 发生充血的组织色泽鲜红,体积轻度增大,代谢旺盛,温度升高,功能增强(如腺体

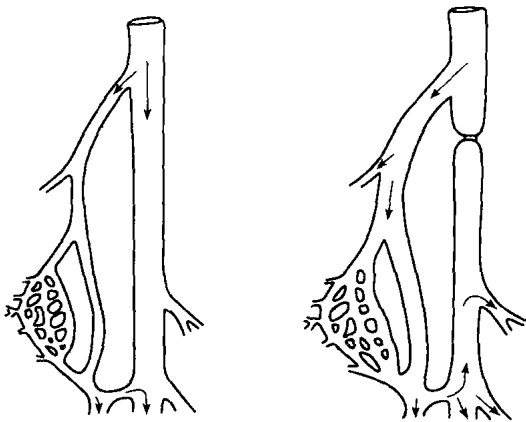


图 1-1 侧支性充血示意图(陈怀涛供图)

左图为正常血流和侧支;右图为动脉腔血流受阻后侧支动脉血管明显充血扩张

时,由于血流量增加和血流速度加快,一方面可以输送更多的氧、营养物质和抗病因子等,从而增强了局部组织的抗病能力;另一方面,可将局部产生的代谢产物和致病因子及时排除,这对消除病因和修复组织损伤均有积极作用。根据这一原理,临床上常用理疗、热敷和涂擦刺激剂等方法治疗某些疾病。但充血对机体也有损伤的一面,若病因作用较强或时间较长而引起持续性充血,可造成血管壁的紧张度下降或丧失,血流逐渐缓慢,进而发生淤血、水肿和出血等变化。此外,由于充血发生的部位不同,对机体的影响也有很大差异。如日射病时脑部发生严重充血,常可因颅内压升高、脑溢血而使动物发生神经机能障碍,甚至昏迷死亡。

二、静脉性充血

静脉性充血(venous hyperemia)是指由于静脉血液回流受阻,血液淤积在小静脉及毛细血管内,使局部器官或组织的血量增多的现象。静脉性充血简称淤血(congestion)。

根据淤血的范围不同,分为全身性淤血和局部性淤血。

(一) 原因

全身性淤血是因心机能衰竭以及胸膜和肺脏的疾病,使静脉血液回流受阻而发生的;局部性淤血是因各种原因,如静脉受压、管腔变窄、血栓、栓塞、静脉内膜炎等所致的局部静脉回流障碍。

(二) 病理变化

淤血的器官或组织肉眼观体积增大,颜色呈暗红色或紫红色,指压退色,切面富有暗红色的血液。若淤血发生在体表(皮肤与可视黏膜),这种颜色变化特别明显,称为发绀(cyanosis)。淤血组织代谢降低,产热减少,故温度降低。镜检,淤血组织的小静脉和毛细血管扩张,充满红细胞。

慢性淤血常继发水肿、出血、实质细胞萎缩或变性坏死、纤维结缔组织增生等变化。在所有的器官组织中,肺与肝最易发生淤血,病变最为明显。

1. 肺淤血 主要由于左心机能不全,肺静脉血回流受阻所致。急性肺淤血时,肺脏呈紫红色,体积膨大,质地稍变韧,重量增加,被膜紧张而光滑,从切面上流出大量混有泡沫的血样液体。镜检见肺内小静脉及肺泡壁毛细血管高度扩张,充满大量红细胞;肺泡腔内出现淡红色的浆液和数量不等的红细胞。慢性肺淤血时,常在肺泡腔中见到吞噬有红细胞或含铁血黄素的巨噬细胞,

或黏膜的分泌增多等),位于体表时血管有明显的搏动感。

[镜检] 小动脉和毛细血管扩张充满红细胞,由于充血多半是炎性充血,故常见炎性渗出、出血以及实质细胞变性坏死等病变。

值得注意的是,动物死后常受以下两个方面的影响,而使充血现象表现很不明显:

① 动物死亡时动脉发生痉挛性收缩,使原来扩张充血的小动脉变为空虚状态;

② 动物死亡时心力衰竭导致的全身性淤血及死后的沉积性淤血,掩盖了生前的充血现象。

(三) 结局和对机体的影响

充血是机体防御、适应性反应之一。充血

因为慢性肺淤血多见于心力衰竭,因而又称心力衰竭细胞(heart failure cell)。

肺长期淤血时,可引起肺间质结缔组织增生,常伴有大量含铁血黄素在肺泡腔和肺间质内沉积,使肺脏发生褐色硬化(brown induration)。

2. 肝淤血 肝淤血多见于右心衰竭的病例。急性肝淤血时,肝脏体积稍肿大,被膜紧张,表面呈暗红色,质地较实。切开时,由切面流出大量暗红色血液。淤血较久时,由于淤血的肝组织伴发脂肪变性,故在切面可见到红黄相间的网格状花纹,形似槟榔切面,故有“槟榔肝”(nutmeg liver)之称。镜检,肝小叶中央静脉及肝窦扩张充满红细胞。发生“槟榔肝”时,小叶中心部的肝窦及中央静脉显著充血,此处肝细胞受压迫而发生萎缩消失,而周边肝细胞因缺氧可发生脂肪变性(图 1-2)。

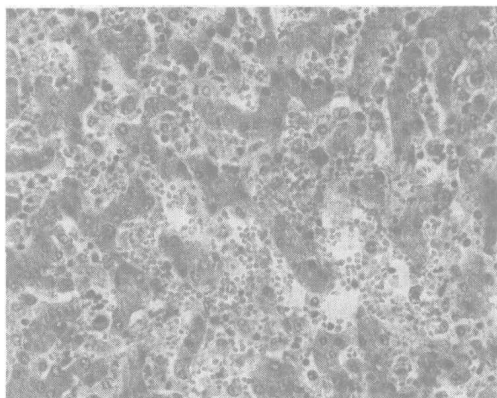


图 1-2 肝淤血(陈怀涛供图)
肝窦明显扩张,内含大量红细胞,肝细胞素受压萎缩(HE 10×40)

长期的肝淤血,在实质细胞萎缩消失过程中,局部网状纤维胶原化,间质结缔组织增生,发生淤血性肝硬化。

(三) 充血与淤血的区别

充血一般范围局限,色鲜红,温度较高,血管搏动明显,机能活动增强,常伴发于炎症,发生快,易消退,属急性充血,也可见于生理条件下。

淤血的范围一般较大,有时波及全身,淤血组织体积增大明显,色暗红,位于体表时温度降低,机能减退,淤血发展较缓慢,持续时间较长,多属慢性充血。淤血易继发水肿和出血,实质萎缩而间质增生,淤血组织若有损伤,不易修复且易继发感染。淤血均是病理现象,并且可发生于动物死后。

(四) 结局和对机体的影响

静脉性充血对机体的影响取决于淤血的范围、时间、发生速度及侧支循环建立的状况。急性局部淤血,当原因消除后,可以完全恢复。如果淤血持续时间过长,侧支循环又不能很好建立时,淤血局部除水肿与出血外,还可发生血栓形成、实质细胞变性坏死、间质增生和器官硬化等。另外,淤血的组织抵抗力降低,损伤不易修复,容易继发感染,导致炎症和坏死。

第二节 出血

血液逸出心血管之外称为出血(hemorrhage),根据出血来源可分为动脉出血(arterial hemorrhage)、静脉出血(venous hemorrhage)、毛细血管出血(capillary hemorrhage)和心脏出血(heart hemorrhage);根据出血的部位可分为外出血和内出血;根据出血的原因可分为破裂性出血和渗出性出血。

一、原因和类型

1. 破裂性出血 是指心血管壁的完整性遭到破坏而引起的出血。心血管壁破裂的原因主要有:①外伤:由各种机械性损伤所致;②侵蚀:心血管壁周围因炎症、肿瘤等病变的侵蚀;③心血

管壁本身的病变:血压异常升高、动脉硬化、寄生虫性动脉瘤及其他心脏或血管壁自身的病变。

破裂性出血根据发生部位可分为:①外出血:出血发生于体表。若发生在动脉,常呈喷射状;②内出血:出血发生于体内,有多种表现。血肿,是大量出血局限于组织内,呈肿块状隆起;积血,为出血积存于体腔内;溢血,是指某些器官的浆膜或组织内常呈不规则的弥漫性出血(如脑溢血)。

2. 渗出性出血 是指毛细血管和微静脉壁的通透性升高,红细胞漏出现象,这是临床诊断上最常见的出血类型。渗出性出血的原因有:①血管壁的损伤:这是最常见的引起渗出性出血的原因。传染病(如鸡新城疫、猪瘟、兔病毒性出血症等)、寄生虫病(如球虫病)、中毒病(如霉菌毒素中毒)、淤血、炎症时,都有不同程度的微循环血管壁损伤而发生渗出性出血;②血小板生成障碍或过度消耗,如弥漫性血管内凝血;③凝血因子缺乏,如维生素K缺乏,重症肝炎和肝硬化时凝血因子合成障碍。

渗出性出血在病理形态上表现为:①瘀点(petechia):直径不大于1mm的出血点;②瘀斑(ecchymosis):直径由几毫米至10mm的出血;③出血性浸润(hemorrhagic infiltration):又称紫癜,指血液浸润于血管附近的组织内,呈大片暗红色;④出血性素质(hemorrhagic diathesis):当机体有全身性出血倾向时称出血性素质。

二、出血与其他病变的鉴别

充血与出血在临床诊断上易造成混淆,应注意鉴别。动物生前或刚死时,充血指压退色,出血指压不退色,且出血灶边界一般较明显。鸡发生肺脏淤血时,从外表看常呈斑点状暗红色,易误认为是出血,胃肠淤血在动物死后很易发生溶血,也易误认为是出血。实际上在某一病变组织内充血和出血往往同时存在,所以充血和出血的鉴别有时是很困难的。另外,淤血组织器官上的出血不易辨认,要仔细观察。确诊需进行病理组织学检查。

血肿很容易和肿瘤混淆,血肿早期呈暗红色,后因红细胞崩解,血红蛋白分解成含铁血黄素和橙色血质,颜色变为淡黄色,个体逐渐缩小。而肿瘤一般颜色不变,体积逐渐增大,必要时可穿刺检查。

三、结局和对机体的影响

出血时,因机体发生一系列防御适应反应(如血管收缩、血小板黏着、血管内皮修复、血栓的形成等)使出血得以停止。如组织内的出血不多,红细胞可通过巨噬细胞的吞噬或崩解而吸收;而血块常可发生机化或包囊形成。

出血对机体的影响取决于出血的部位、速度和数量。心脏和大血管破裂,如短时间丧失大量血液(占全血量的 $1/3\sim 1/2$),因机体难以代偿,可引起出血性休克和严重后果。慢性小量出血,机体虽能发挥代偿适应反应,但多带来全身性贫血。脑出血即使数量不大,也常引起严重的神经机能障碍,甚至死亡。心包腔大量出血,导致心包内压升高,使心脏扩张受限,从而导致严重血液循环障碍或心跳停止。

第三节 水 肿

水肿(edema)是指组织间液在组织间隙中积聚过多。细胞内液增多称为细胞水肿。体腔内组织液积聚称为积水(hydrops),如胸腔积水(hydrothorax)、心包积水(hydropericardium)、腹腔积水(hydroperitoneum)等。水肿不是一种独立的疾病,而是多种疾病的一种共同病理过程。

水肿按其发生的部位分为全身性水肿和局部性水肿,后者常见于脑水肿、肺水肿等。按水肿发生的原因分为心性水肿、肾性水肿、肝性水肿、炎性水肿、淋巴性水肿等。

一、原因和发生机制

正常动物组织间液的容量是相对恒定的,主要依赖于血管内外和体内外液体交换的平衡,一旦这种平衡失调时,就有可能导致水肿。

1. 血管内外液体交换失去平衡 血管内外的液体不断进行着交换,血液中的液体成分通过动脉端毛细血管进入组织间隙,成为组织液。大部分组织液回流入静脉端毛细血管;少部分进入淋巴管成为淋巴液。生理条件下,组织液的生成与回流处于动态平衡,组织液量保持在相对恒定的水平。一旦这种平衡破坏,组织液的生成量大于回流量,即组织液量增多,则发生水肿。

造成组织液生成量大于回流量的因素有:

(1) **毛细血管流体静压增高** 见于各种原因引起的静脉阻塞或静脉回流障碍。局部静脉回流受阻引起相应部位的组织水肿或积水,如心力衰竭时腔静脉回流障碍引起全身性水肿,肝硬化时门静脉回流受阻引起胃肠壁水肿和腹水。

(2) **毛细血管通透性增高** 感染、中毒、缺氧、组织代谢紊乱等,可使酸性代谢产物及血管活性物质积聚,破坏毛细血管内皮细胞间的黏合物质,引起血管壁通透性增高而发生水肿,如炎性水肿或变态反应引起的水肿。

(3) **血浆胶体渗透压下降** 维持血浆胶体渗透压的主要成分是白蛋白,当白蛋白含量显著降低时,血浆胶体渗透压不能有效地对抗流体静压,造成组织液的生成多于回流,结果引起水肿。血浆白蛋白减少的原因,一是摄入不足,如长期缺乏蛋白质饲料或消化道疾病;二是合成不足,如严重的肝脏疾病,合成白蛋白的能力减弱;三是丧失过多,如肾脏疾病往往造成大量蛋白质随尿液流失。

(4) **组织胶体渗透压增高** 如炎灶中组织细胞变性、坏死和崩解,使局部组织蛋白质分子浓度及钾离子等晶体浓度增高,造成局部组织液渗透压增高,组织间隙吸水力增强,组织液的回流减少,于是发生水肿。

(5) **淋巴回流障碍** 淋巴回流的特点是具有较强的抗水肿作用。如淋巴回流障碍,则会直接引起组织液增加,导致水肿。淋巴回流障碍的原因很多,如淋巴管炎、淋巴管受肿瘤压迫、淋巴管炎及静脉压增高等。

2. 体内外液体交换失去平衡——钠、水潴留 正常动物的钠、水摄入量和排出量处于动态平衡,保持体液量的相对恒定。但当肾小球滤过减少或肾小管对钠、水重吸收增加时,便可导致钠、水在体内潴留。

(1) **肾小球滤过率降低** 急性肾小球肾炎、慢性肾炎肾单位严重破坏、滤过面积明显减少,或充血性心力衰竭有效循环血量明显减少时,肾小球滤过减少,可导致钠、水潴留。

(2) **肾小管重吸收增加** 当有效循环血量减少时,醛固酮和抗利尿激素分泌增多,心房利钠肽(atrial natriuretic peptide, ANP)分泌减少,肾血流重新分布,肾小管对钠、水吸收增加。

无论是全身性水肿或全身性水肿的局部表现,都与机体水盐代谢紊乱及钠、水潴留有关。心力衰竭、肾肝疾病以及营养不良,都能造成体内钠、水潴留,从而引起水肿。

二、病理变化

发生水肿的器官组织体积增大(但实质器官较不明显),色泽变淡,被膜紧张,切面有液体流出。水肿的病变表现因其发生的部位不同而有差异。

全身水肿(anasarca)以皮下组织显著水肿增厚为特征,同时也见其他组织器官的水肿。

主要组织器官的水肿变化:

1. 皮下组织水肿 皮肤肿胀,颜色苍白,弹性降低,指压留痕,切开时有水肿液溢出,皮下水肿组织呈胶冻样。

2. 黏膜水肿 水肿部隆起,黏膜呈半透明胶冻状,严重时形成水泡。

3. 肺水肿 肺血管丰富、血管壁通透性较高、组织结构疏松并且容易受到致病因子的侵害,所以特别容易发生水肿。肺水肿时,水肿液聚积于肺泡腔内,使肺明显肿胀,质地变实,重量增加,被膜湿润光亮,小叶间质增宽呈半透明状,切开时,从切面和支气管流出泡沫样液体。切一小块放置水中,似载重船样。

4. 脑水肿 脑回变宽而扁平,脑沟变浅并伴有脑脊液增加,脑室扩张。

5. 心、肝、肾等实质器官水肿 病变不明显,仅见稍肿胀,色变淡,切面较湿润。

6. 浆膜腔水肿(积液) 即心包积液、胸水和腹水。

[镜检] 水肿器官的结缔组织因水肿液浸渍而肿胀,纤维束相互分离。HE染色水肿液呈淡红色,颜色的深浅决定于其中蛋白质含量的多少。蛋白质含量多的炎性水肿液,呈深红色细颗粒状;反之,如肾性水肿,则水肿液的着色很淡或仅见分散的结缔组织纤维和怒张的淋巴管。实质器官因含疏松结缔组织甚少,实质细胞水肿常甚轻微,所以要细致观察与全面分析。心肌水肿表现为心肌纤维的间隙增宽,严重时,肌纤维因水肿液压迫而萎缩变性。肝水肿时迪塞氏间隙(disse space)变得明显和增宽。严重时,肝细胞索萎缩,肝窦狭窄。肾水肿可见肾小管之间有水肿液蓄积,故间隙增宽,肾小管上皮与基膜可能分离。

根据发生的原因和机制不同,水肿液可区分为炎性水肿的渗出液(exudate)和非炎性水肿的漏出液(transudate),两者的区别见表 1-1。

表 1-1 渗出液与漏出液的区别

区别点	渗出液	漏出液
透明度	混浊	透明
比重	>1.018	<1.018
蛋白质含量	>25g/L	<25g/L
细胞数	>0.50×10 ⁹ 个/L	<0.10×10 ⁹ 个/L
凝固	常自行凝固	不能自凝
pH	小于 7.0(酸性)	大于 7.5(碱性)

三、结局和对机体的影响

水肿的结局与影响取决于发生的原因、部位及持续时间等因素。如果病因消除,循环机能恢复和改善,水肿液可完全吸收,组织结构与功能恢复,对机体影响不大。但水肿长期不消失时,因细胞与毛细血管间弥散距离扩大,毛细血管受到压迫,实质细胞可因缺氧和营养不良而发生变性,结缔组织增生硬化。此时病因即使消除,组织器官的结构与功能也难以完全恢复。组织发生水肿后,由于血液循环和营养代谢的改变,使局部防御能力降低,容易发生继发感染。生命重要器官的水肿,更能造成严重的不良后果。例如,脑水肿时,因脑室积聚大量液体,颅内压升高,压迫脑组织,病畜出现一系列神经机能障碍,甚至昏迷死亡;肺水肿时肺泡内积液,妨碍气体交换,且因呼吸道与外界空气相通,这些水肿液又为细菌侵入滋生,提供良好的条件,故易于继发肺炎;心包、胸腔与腹腔的积水,压迫体腔内相应的器官,影响这些器官的正常功能,可以导致循环、呼吸、消化等功能的障碍。

第四节 血栓形成

在活体的心脏血管系统内,由于某种病因作用,从流动的血液中析出固体物质的过程,称为血栓形成(thrombosis)。所形成的固体物,称为血栓(thrombus)。

一、原因和发生机制

血液巾存在着凝血系统和溶血系统,在生理状态下这两个系统处于动态平衡,所以血流在心血管系统内保持流动状态。如果在某些因素影响下,这种平衡状态被打破,凝血系统的活性居主导地位时,血液便可在活体的心脏或血管内形成固体物质,即血栓形成。血栓形成的条件与机制分述如下。

1. 心、血管内膜损伤 血栓形成是凝血系统被激活的结果,而心血管内膜的损伤则有利于凝血系统的激活和血液凝固。

① 内膜受到损伤时,内皮细胞发生变性、坏死脱落,内皮下的胶原纤维裸露,从而激活内源性凝血系统的Ⅻ因子,内源性凝血系统被激活。

② 损伤的内膜可释放组织凝血因子,激活外源性凝血系统。

③ 损伤的内膜变粗糙,使血小板易黏附于裸露的胶原纤维上。

心血管内膜的损伤多见于炎症,如猪丹毒时的心内膜炎,也见于血管结扎、缝合等场合。

2. 血流状态的改变 主要是指血流缓慢、漩涡形成等。血液中的有形成分(如红细胞、白细胞、血小板等)在血液的中轴流动(轴流),血浆在周边部流动(边流),边流的血浆带将血液有形成分与血管壁分隔开。当血流缓慢或有漩涡时,血小板便离开轴流而进入边流,增加了与血管内膜接触的机会,因而其黏附在内膜上的可能性也增加。此外,血流缓慢使被激活的凝血酶和其他凝血因子不易被稀释、冲走,因此形成局部的浓度升高。

血流缓慢,见于心功能不全所致的静脉血回流受阻时。据统计,在人发生于静脉内的血栓高于动脉内4倍,而下肢静脉内的血栓又比上肢静脉血栓多3倍。这些事实均表明血流缓慢是血栓形成的重要因素。

3. 血液性质改变 主要是指血液凝固性增高,见于血小板和凝血因子增多。如在严重创伤、产后及大手术后,血栓形成较为常见,这是由于此时血液中血小板数目增多,黏性增高,血浆中凝血因子Ⅻ含量增加所致。

血栓的形成过程如下:首先是血小板从轴流分离出来,黏附于受损的血管内膜上,形成小丘;随着析出和黏附的血小板不断增加,小丘逐渐增大,并混入少量白细胞和纤维蛋白,这就形成了血栓的头部,即白色血栓;白色血栓突入血管腔内,使血流变慢并出现涡流,此时,血小板不断析出并凝集,形成许多与血管壁垂直而相互吻合的分支状小梁,形似珊瑚,并在其表面附着许多白细胞;同时因凝血系统被激活,在小梁之间大量纤维蛋白凝集,并形成网状结构,网罗大量红细胞和少量白细胞,于是形成红白相间的混合血栓,即血栓的体,其表面呈波纹状。混合血栓增大并顺血流方向延伸,最后完全阻塞血管腔,导致血流停止,血流迅速凝固,形成红色血栓,即血栓的尾部(图1-3)。

根据血栓的性状、成分,可将其分为以下几种。

(1) **白色血栓**(white thrombus) 一般心脏和动脉内的血栓主要是白色血栓。白色血栓牢固地黏附于心瓣膜及血管壁上,不易被流速较快的血液冲走。

(2) **混合血栓**(mixed thrombus) 是在白色血栓后,呈红白相间状的血栓。静脉内的血栓结构一般较为完整,具有白色、混合和红色血栓。

(3) **红色血栓**(red thrombus) 当血栓最后完全阻塞血管腔,导致血流停止时,其后部血

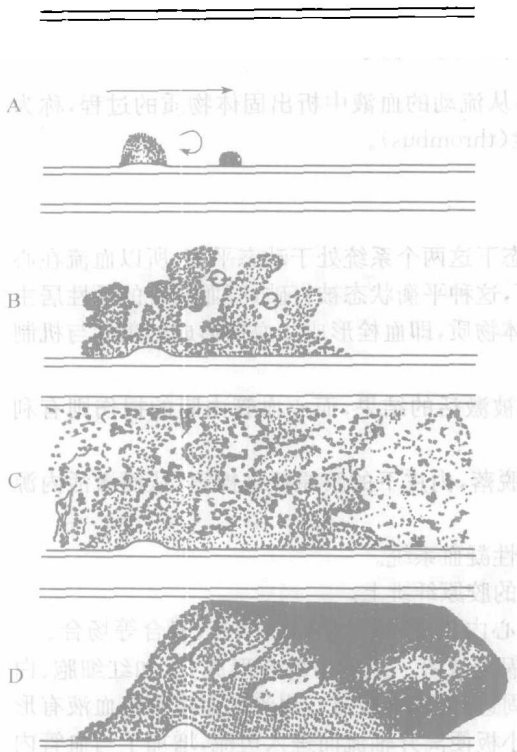


图 1-3 血栓形成过程示意图(陈怀涛供图)

A. 血管内膜粗糙,血小板聚集成堆,使局部血液形成漩涡;B. 血小板继续聚集成许多小梁,小梁周围有白细胞黏附;C. 小梁间形成纤维素网,网眼中充满红细胞;D. 血管腔阻塞,发生凝固,局部血流停滞,停滞的血液

软化后易被血流冲击而脱落,形成栓子,顺血流运行,可引起栓塞。

2. 机化与再通 血栓形成后数天内,肉芽组织就由管壁向血栓内生长,肉芽组织逐渐取代血栓,称为血栓机化。机化的血栓与血管壁紧密粘连,不再脱落。血栓机化过程中,血栓中的毛细血管改建,相互沟通,管腔扩张,使血栓两端之间的血管腔沟通,血流重新通过,或者血栓收缩,血栓与血管壁之间形成裂隙,裂隙上由内皮细胞增生覆盖,血流通过。这种被血栓闭塞的血管重新沟通,称为血栓的再通(recanalization)。

3. 钙化 少数不能被软化或机化的血栓,可发生钙盐沉着。这种有钙盐沉着的静脉、动脉内血栓,称静脉石或动脉石。

三、血栓形成对机体的影响

血栓形成对机体的影响表现在:①在血管破裂处形成血栓,有止血作用;炎灶周围血栓形成,可阻止病原扩散。②在血管内形成血栓可堵塞血管,阻断血流,引起组织、器官缺血、梗死;心瓣膜上形成的血栓,可发生机化,使瓣膜肥厚或皱缩、变硬,引起瓣膜性心脏病。另外,血栓还可脱落并随血流运行,在某些部位形成栓塞,造成广泛性梗死。

四、血栓与凝血块的区别

血栓形成后,由于纤维蛋白收缩和水分逐渐被吸收,所以血栓表面粗糙不平,比较干燥,缺乏

管腔内的血液迅速凝固,形成红色血栓。这种血栓与生理性的凝血作用相同,首先是纤维蛋白析出,而后由红细胞、白细胞凝集形成血栓。

(4) **透明血栓(hyaline thrombus)** 发生于微循环的小静脉、微静脉和毛细血管内,是由纤维蛋白沉积和血小板凝集形成的均质透明的微小血栓,只能在显微镜下看到。在一些败血性传染病(如兔病毒性出血症)、中毒病、药物过敏、创伤、休克、弥散性血管内凝血等病程中均可见到。弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)是指机体在某些致病因子作用下,凝血系统或血小板被激活而引起的以凝血功能失常为主要特征的病理过程。在此过程中,体内微循环中有血小板团块或纤维蛋白性血栓形成,并由此引起血浆中一系列凝血因子和血小板大量消耗和继发性纤维蛋白溶解,临床诊断呈现广泛性出血、休克、器官功能障碍和溶血等现象。

二、血栓的结局

1. 软化与溶解 血栓形成后,由于某些被激活的凝血因子及受损细胞的产物激活纤溶酶降解血栓中的纤维蛋白,使其变为可溶性多肽而溶解,即血栓软化。同时血栓中的白细胞崩解后释放出蛋白分解酶,也可使血栓溶解软化,而后全部被吸收或被血流带走。较大血栓由于部分