

家畜病理学

(試用教材)

吉林农业大学牧医系

一九七四年八月

第一章 疾病概论

第一节 疾病概念

什么是疾病？疾病是如何发生的？我们先举牛巴氏杆菌病来说明。

牛巴氏杆菌病是牛体受多杀性巴氏杆菌的作用而致，所以多杀性巴氏杆菌病是引起牛巴氏杆菌病的致病因素。这种病菌侵袭机体后并不一定都发病。我们知道这种细菌经常存在于牛的上呼吸道内，但并不发病，这是由于机体有防御机能，能抵抗细菌的作用，保持健康。而当牛体在一定条件如寒冷或长途运输等作用下，使机体的抵抗力下降时，就会发病。这种细菌侵入机体后，机体和多杀性巴氏杆菌进行相互斗争。一方面引起机体一系列的损伤过程，其中肺部炎症如肺泡腔的浆液、红血球、白血球及纤维蛋白等炎症性渗出物、障碍呼吸，继而引起全身性中毒现象以及机体对外界环境适应能力降低等不利机体的病理损伤现象。另一方面机体动员一系列的防御反应，来对抗、消除致病因素，其中抗体产生增多，外周血液中白血球增多，白细胞向局部发炎组织游出及呈现吞噬活动等属于抗损伤反应。由此在临床上显示出症状来：发热、食欲消失、呼吸困难、皮肤、粘膜出血。

毛主席在矛盾论中指出：“在特殊性中存在着普遍性，在个性中存在着共性”。上述例举的牛巴氏杆菌病的发生发展过程，可以揭示出疾病的最普遍规律。它说明了：

1、疾病是由于致病因素在一定条件下，作用于机体的结果。这就是说明任何疾病都有它的原因，没有原因的疾病是不存在的但致病因素，必须在一定条件下作用于机体。因此疾病的发生必须有三个基本因素即机体、条件、致病因素。失去一方，它方就不存在。

2、疾病过程是损伤与抗损伤的复杂斗争过程。在致病因素的作用下，机体内发生了形态结构损伤及机能，代谢障碍，是妨碍机

体的正常的生命活动的，不利机体生存的病理变化。但是，在一切疾病过程中还包含着生理性的抗损伤反应。这两种现象自始至终存在于疾病过程中，并且在一定条件下能够互相转化。因此防治疾病时，一般都扶助机体的防御能力和消除不利机体的病理现象和致病因素。

3、疾病是一个在质上不同于健康的机体的生命过程，也就是疾病时机体生命活动发生障碍，这时机体呈现种种不同的机能、代谢、形态的病理变化，而这些病理变化在临床上则表现各式各样的症状，其中包括该病的个性即特异性症状；又包括了共性的非特异性症状。它们的综合，就形成了在本质上区别于健康机体的生命活动过程，它表现为机体各部分和各方面的相互关系的协调障碍以及患病机体与外界环境相互关系的改变，尤表现生产能力降低。

综上所述，可认为，疾病是机体在一定条件下，与致病因素相互作用，而产生的损伤与抗损伤的复杂斗争过程，并使机体的生命活动发生障碍和生产能力降低。

第二节 疾病的发生原因

任何疾病的发生都是有原因的，其中包括外因和內因两类。

一、引起疾病发生的外界因素

1、机械、物理性因素：各种具有一定强度的机械力作用于畜体时，可立即造成不同程度的损伤，这些损伤总称为创伤。物理性因素如高温、严寒、电离辐射、电流等，达到相当强度或持续作用较长的时间而导致烧伤、冻伤、放射病、电击伤等疾病的发生。这类致病因素，作用比较迅速；潜伏期极短；致病因素大多数在疾病发生初期起作用，损伤机体。它们本身一般不参加疾病的发展过程，而由它们引起的组织损伤如组织断裂、坏死、变性、出血等继续发挥作用。

2、化学性致病因素：如农药中毒。一般地说，化学毒物进入

机体后，常积蓄达一定量才能引起疾病。在疾病发展过程中，化学毒物或多或少地留在体内，参与作用，因此要解毒和加速对毒物的排泄。很多化学毒物对动物机体的组织和器官具有一定的选择性毒性作用，例如醇类、醚、氰酸主要破坏细胞的胞浆。又如采食含有多量亚硝酸盐的饲料（腐烂的小白菜叶）时可使低铁血红蛋白变成高铁血红蛋白，妨碍血红蛋白与氧结合，引起机体缺氧，而引起病害。

3、生物性致病因素：包括各种病原微生物（如细菌、真菌、枝原体、病毒、原虫等）和寄生虫（如蛔虫、血吸虫等）。它们能引起许多种疾病。病原微生物或寄生虫，在侵入机体时，先破坏机体的防御结构和机能，然后生长繁殖过程中产生一些代谢产物如某些毒素和酶，干扰破坏了细胞组织的正常新陈代谢，从而使机能和形态发生改变，使动物发生疾病。

4、正常机体所需要的物质的缺乏的致病作用：正常畜体的生命活动，是有赖于不断地进行新陈代谢。畜体的新陈代谢的进行必须不断地吸入氧气、摄入各种必需的营养物质（蛋白质、脂肪、糖水、矿物质，氧、维生素等）同时又排出二氧化碳和废物。缺乏必要的营养物质，机体就会发病。如幼畜因维生素D缺乏、钙、磷在小肠内吸收减少，血清中钙、磷向骨中沉淀也减少，从而引起佝偻病。

5、自然条件如季节、气候、地理环境等因素，虽然不是引起疾病的直接原因，但是这些因素可以影响致病因素或机体的防御能力，从而促进或阻止疾病的发生发展。例如寒冷刺激常常引起机体的防御适应能力降低，则有利于呼吸道内非致病微生物的繁殖和发展 and 致病微生物的传播，从而引起疾病的发生。因此冬春季节多见呼吸道疾病，夏秋季节气候炎热，有利于肠道致病菌在外界生长繁殖，与此同时炎热气候能使畜体的消化液分泌减少和肠蠕动减弱，消化道的抵抗力降低故夏秋季节容易发生消化道疾病。

上述的几种外因，都是疾病发生的必要条件。除此而外，应当

着重指出，社会因素对疾病的发生发展有着重要影响，因为动物体的防御机能的强弱以及诱发疾病的外界条件（如饲养管理）都和社会制度有着密切关系。解放前的旧中国，由于国民党反动派腐朽统治，不顾农民的死活，农业生产濒于破产，饲料十分缺乏，又没有严格统一的卫生防疫制度，因而各种传染病和寄生虫病在全国到处流行，大批家畜发病死亡，家畜头数逐年下降。如以1949年与1937年的家畜头数相比，全国家畜头数平均减少达20%，每年死于猪瘟的传染病的猪达一亿头之多，畜牧事业已处于奄奄一息的境地。但解放后，在党和政府的领导下，提出“预防为主、防治结合”的方针，加强了卫生防疫制度，在人民公社、生产大队、生产队普遍地建立了防治站、赤脚兽医，不断提高家畜的生产力和健康水平，大大地控制了疾病的发生和流行，现在已基本上消灭了危害已久的牛瘟，控制了炭疽、口蹄疫、猪瘟、牛肺疫等传染病的流行，大大地促进了畜牧事业的飞跃发展。

二、引起疾病发生的内部因素

毛主席教导我们：“外因是变化的条件，内因是变化的根据，外因通过内因而起作用。”外界致病因素是引起疾病的必要条件。外因作用于机体，机体是否发病，还要看机体本身的状况，机体本身的状况有两个方面。一方面，如果机体防御能力降低，一定的外界致病因素就会使机体的每一器官、组织的代谢和功能遭到损伤，这种损伤可能破坏机体各器官内部之间以及机体与外界环境之间的对立统一关系，而产生疾病；另一方面，机体的防御机能（抵抗力或屏障机能）保持正常或增强时，能抵抗致病因素的作用，防止机体发生损伤，保证正常生命活动的进行，而不发病。由此看出，机体的防御能力不足或降低，是疾病发生的内部因素。

机体的防御能力是由许多因素组成的。根据其分布部位，可分为外部防御机构和内部防御机构两类。

1、外部防御机构：包括皮肤、粘膜、骨骼、肌肉。它们都有保护机体内部脏器免受外力（如物理的、化学的、机械的因素）和

微生物的入侵；同时皮肤、粘膜的分泌物具有杀菌作用。

2、内部防御机构：致病因素通过外部防御机构进入机体内部，还会遇到内部的防御机构，主要通过阻滞、吞噬、解毒、排泄等不同活动来阻止或消除致病因素对机体的损伤。主要内部防御机构有网状内皮系统、血脑屏障、肝脏、肾脏、胎盘屏障等。

(1)、网状内皮系统：包括脾脏、淋巴结等皮质、髓质所在的网状细胞；脾静脉实、淋巴管的内皮细胞以及全身各处的网状内皮系统结构如肝小叶内的窦状隙内皮细胞；脾髓细胞；血液中的大单核细胞；它们都能阻留吞噬、消灭微生物和其它异物。

(2)、血脑屏障：由脑膜、脉络膜、室管膜及脑血管内皮细胞所构造。它们能阻止血液中的某些有害物质（如细菌、毒素等）进入中枢神经系统，防止致病因素对脑组织的损害作用。

(3)、胎盘屏障：通常母体内的某些有害物质（如细菌、毒素、代谢产物等）不能通过胎盘（主要是绒毛膜）进入胎儿的血液循环，保护胎儿不受损害。

此外，正常体液中有许多能够抑制或杀灭致病微生物的防御物质如补体、防御素等；很多器官具有防御反射，可以免受或减少有害刺激作用，如咳嗽，打喷嚏等是呼吸道粘膜对异物或刺激性气体的防御反射等。总之，动物体各系统，器官都有许多防御机能，这是在长期进化过程中，不断地与外界因素进行斗争，而逐渐形成和遗传下来。

由此看出，致病因素与动物体相接触，机体就充分用防御机来与致病因素进行斗争，斗争的结果主要取决于机体内部因素——防御机构的强弱，如果机体的防御机能弱，则疾病容易发生。但并不能忽视致病因素的作用。因此，要以预防为主，加强饲养管理，严密卫生制度，提高畜体的抗病力，促进畜牧业的发展。

第三节 疾病是如何发生发展的

外界致病因素作用于机体后，是如何引起机体疾病的发生和发展呢？一般说来，是致病因素通过直接作用；引起神经调节机能的

改变来实现的。现分述如下：

一、直接作用

某些致病因素或病理产物可以直接作用于各组器官，或者在侵入机体后选择性的直接作用于一定的组织或器官，引起相应组织或器官的局部损伤，从而产生代谢、机能、形态的改变，称此为直接作用。例如，机械力作用引起组织断裂或破碎，高温引起组织的烧伤等均属于致病因素直接作用于局部组织的结果；又如CO中毒时进入血液中的CO直接与血红蛋白结合，使血红蛋白变性；马流行性脑脊髓膜炎病毒，通过血液循环，侵入脑组织，引起脑炎等则属于侵入机体内的致病因素选择性的直接作用结果。

二、神经机能的改变

在各种致病因素或病理产物的作用下，机体内部所产生的损伤与流损伤反应，常常是因为神经系统调节机能发生一定改变的结果。这种神经系统调节机能的改变是由于反射活动来完成的。

1、致病因素作用于内外感受器，通过反射活动，引起相应的疾病现象。例如强烈气体刺激 粘膜可反射地引起呼吸暂停；但是如果将 粘膜施行局部麻醉，则不出现呼吸暂停现象。这是由于致病因素刺激感受器通过非条件反射方式而引起的各种变化。

2、致病因素作用于中枢，从而引起各种反射活动的变化。例如，与流行性脑脊髓膜炎病毒，通过血液循环，进入脑，从而导致其反射活机能的改变。

3、致病因素作用于反射弧的传入或传出部分，也可以引起反射活动的改变。例如颈两侧迷走神经被切断或损伤时，可引起肺炎。

4、神经营养机能的改变

正常时神经除了具有调节肌肉和内脏活动以及腺体的分泌机能之外，还具有调节营养机能发生改变，从而引起组织或器官发生代谢，机能、形态的改变。例如：因脊髓挫伤时长期瘫痪而引起的臀部肌肉的褥创。

三、体液调节机能的改变

三、体液调节机能的改变

某些致病因素或病理产物可以引起内分泌机能的改变或其它体液内环境的改变，从而导致各种损伤与抗损伤反应的发生发展，称此为体液调节机能的改变。

正常机体的生命活动也必须有体液内环境的相对平衡。但在疾病情况下，体液内环境的相对平衡发生改变。例如体液量的改变，各种电解质浓度及比例的改变，PH的改变，呼吸气体（ O_2 及 CO_2 ）和营养物质含量的改变，代谢产物及毒性产物的生成和郁滞，激素含量及比例的改变等，上述这些体液环境的改变都会导致相应组织和器官的代谢、机能、形态的改变。

现分别叙述如下：

脑垂体分泌的促肾上腺皮质激素（ACTH）、促甲状腺素、生长激素，肾上腺皮质分泌的糖皮质激素（如皮质素、皮质酮、皮质醛等）、盐皮质激素（如醛固酮）等。许多致病因素都会使上述激素的分泌增多或减少。如当生长激素、促甲状腺素盐皮质激素分泌亢进时，具有促进蛋白质合成、促进水盐在体内滞留和促进炎症发展作用，故又称促炎激素；而当促肾上腺皮质激素、糖皮质激素分泌增加时，具有促进蛋白质和脂肪分解、糖元异生及抑制炎症发展的作用，故又称为抗炎激素。因此脑垂体、肾上腺皮质的机能改变所引起的激素平衡失调，在疾病的发生、发展上起着重要作用。

此外，其它体液因素的改变，都可引起相应组织和器官的病理变化。例如炎区产生的胺、多肽物质能引起白血球游出；组织胺、类组织胺引起毛细血管扩张及通透性增加等。

上述三种作用，在疾病的发生发展过程中是互相联系、互相影响的。它们在不同疾病过程中，或在同一疾病的不同发展阶段中，可能同时存在或相继发生，各起着不同的作用。例如创伤的发生，主要是由於机械力的直接作用，所致组织的损伤的结果；但机械力同时也作用於感受器或受损伤组织崩解产物作用於损伤组织周围的感受器，产生强烈的疼痛刺激，从而反射地引起一系列反应，甚至

发生创伤性休克。另外，组织崩解产物被吸收入血液，又可以引起体液环境的改变，又直接或间接地影响着其它组织或器官的机能等。所以对具体疾病，要做具体分析，才能认清疾病的发生和发展。

第四节 疾病的经过与结局

一、疾病的经过

根据疾病过程中损伤与抗损伤矛盾不断量化和疾病的临床症状表现，可把疾病经过区分为以下四个时期。

1、隐蔽期（潜伏期）：是指由致病因素与机体接触并开始发生作用起，到机体出现最初临床症状止的一个发展阶段。在传染病此期称潜伏期。此期长短不一，主要取决于致病因素，作用部位和机体特性。

此期的特点：机体动员一切防御机能与致病因素进行斗争，如果机体防御机能战胜致病因素，则机体不发病或症状不明显；如果机体防御机能变弱，致病因素，发挥致病作用，则机体开始出现临床症状，进入下一期。

2、前驱期（先兆期）：是指从疾病出现最初症状到全部主要症状开始出现为止的发展阶段。

这期的主要特点是：机体的损伤与抗损反应均有所增强，呈现各种非特异性的临床症状，称此为“前驱症状”，如精神沉郁，食欲减退，呼吸、脉搏增数，体温升高，生产能力降低等。

3、显明期：是指动物出现了全部症状的阶段，特别是出现了特异性症状，并有明显的代谢、机能及形态变化。

4、转归期（结局期）：是指疾病的结束阶段。结局期可分为完全康复，不完全康复和死亡。

二、疾病的结局

1、完全康复：是指致病因素的作用完全停止，代谢、机能、形态结构的损伤得到完全恢复，全部病理变化消失。

2、不完全康复：患畜机体的机能、代谢、形态结构的损伤未得到完全恢复，机体只能在一定条件下，借助于机能代谢活动来维持生

命；或者虽然代谢、机能得到代偿，形态结构也得到修复，但却留有疾病的残迹或病理状态。

在康复过程中，主要取由於机体抗损伤能力的发展能力，但合理的医疗措施、良好的饲养管理是促进康复的重要条件。

死亡：是生命活动的终止，机体完正性的解体，死亡是一个发展过程，它可分为三个阶段：即濒死期、临床死亡期、生物学死亡期。

濒死期：是临床死亡期的前期阶段。此时各系统的机能发生严重的障碍，脑干以上的中枢神经系统处于深度的抑制状态，此时机体表现一切主要机能活动失调，呼吸时断时续，心脏微弱，括约肌松弛，粪尿失禁，体温下降，感觉往往消失。此期经过不一，约几分钟到2、3天。

临床死亡期：为死亡过程的可逆阶段。此时延脑已处于深度抑制状态，心跳、呼吸停止反射活动消失。从外表上看，生命活动停止了，但是，由於组织内仍然进行微弱的代谢过程，因而有复活的可能。临床死亡期的持续时间一般为5—7分钟。若大脑皮层细胞发生不可逆性变化，则进入生物学死亡期。

生物学死亡期：为死亡的最后阶段，也是死亡的不可逆阶段。此时从大脑皮层，继而皮层下中枢、脑干以及其它各器官出现死亡，整个机体不可能复活了。

几个概念

病理反应：是指机体对致病因素的应答反应。病理反应是疾病的一种组成成分，但不能看做为疾病。这种反应通常是比较短的，简单的机能、代谢改变，如体温的暂短升高或下降等。

病理过程：是指机体器官，组织一系列能代谢和形态变化的综合过程。它为时较长，包括损伤与抗损伤反应。

病理状态：是指病理过程的后果，具相对的稳定性、发展缓慢

而且又不显著。如皮肤创伤后形成的瘢痕等。

第二章 局部血液循环障碍

血液循环在体内有着重要的功能，一方面将从外界摄入的氧和营养物质运送到全身各组织和器官，同时还将一些器官的特殊化学产物（如激素）运送到机体的各个部分；另一方面将机体不能利用的二氧化碳和废物排出体外。一旦血液循环发生障碍时就会使血液这种功能发生障碍，影响机体内的组织器官的正常新陈代谢的进行，甚至使组织器官发生机能和形态上的变化。

血液循环障碍在某些情况下以全身表现为主，在另一些情况下则以局部表现为主，二者之间有着密切关系。全身性血液循环障碍可以通过局部血液循环障碍表现出来，例如心脏衰弱时引起的全身性血液循环障碍，可在身体的局部如口腔粘膜、眼结膜、舌粘膜等呈暗红色或兰紫色；相反，局部血液循环障碍可以影响全身血液循环障碍，如大失血所引起的全身性贫血，在粘膜呈现苍白色。

但是，由於全身和局部血液循环障碍在具体表现和对机体的影响不同，因此在实际应用上又区分为全身性血液循环障碍和局部性血液循环障碍。全身性血液循环障碍如心力衰竭、贫血、休克等将在后边章节分别叙述。这里主要讨论局部血液循环障碍。局部血液循环障碍主要有下列表现形式：

- 1、由於血流量、流速的改变而引起的：动脉性充血，静脉性充血（郁血）和缺血（局部贫血）
- 2、由於血液性状的改变而引起的：血栓、栓塞和梗死。
- 3、由於血管壁的改变而引起的：出血。

第一节 充血（动脉性充血）

在某些致病因素的作用下，使机体局部组织或器官的小动脉管和毛细血管扩张，动脉血含量增多叫做充血（动脉性充血）。

一、充血的原因和发生道理

引起充血的原因主要是由机械的(摩擦等)、物理的(温热等)化学的(酸碱等)和生物学的(细菌、毒素等)致病因素的作用於机体的一定部位,当其强度和作用时间足够时就能引起充血。

发生道理是机体的组织或器官的小动脉,受交感神经和付交感神经支配的。在正常情况下,交感神经处於一定兴奋状态,而使小动脉环行平滑肌保持一定的紧张性,从而保证血液循环的正常进行。当致病因素刺激局部组织或器官时,使支配小动脉管的交感神经兴奋性降低,付交感神经兴奋性增高,结果使小动脉管和其毛细血管发生扩张,於是就发生了充血。其后随着病理发展,由於血管壁受损伤,其平滑肌的紧张性下降,故促进充血的发生。

二、充血的病理变化

病理性充血的表现形式有多种,其中最常见並有意义的是炎性充血(详见炎症章)。因此下面着重以炎性充血为例,讨论病理变化结局和对机体的影响。

充血的组织由於小动脉和毛细血管扩张,充满含有氧合血红蛋白的血液,故呈鲜红色;充血部常因伴有水肿和炎性渗出而体积略增;充血部血流加速,代谢增强,故在体表充血时可摸到温度升高,又由於血液增加,故易查知脉搏。

尸体中充血的表现程度常受死后尸体变化的影响,如(1)动物死后血管发生痉挛性收缩而致小动脉内基本空虚,看不出充血现象;(2)死后由於重力影响,血液一般下沉,而发生沉降性充血,改变了原来血液分布状态;(3)、很多动物死於心力衰竭时,此时可引起全身性郁血,后者遮盖了充血的本来面目。因此,在剖检时要充分注意。

三、充血的结局及对机体的影响

动脉性充血多半呈暂时状态,故除去原因后,即可恢复;如果病因作用强,而且持续时间过久,因代谢产物的蓄积,使血管壁的神经过和肌肉麻痹,而往往导致淤血;长时间的充血可使血压升高,有时可使血管壁破裂而发生出血发生重要器官如脑充血,使颅内压

升高，而出现神经症状，甚至危及生命。

但是用一分为二的观点看，动脉性充血有时对机体是有利的，因此时营养物质和氧的供给增强，代谢旺盛，使组织生长能力增高，同时白血球和各种抗体也流入增多，可加强机体的抗损伤能力和加速损伤组织的修复过程。

第二节 淤血（静脉性充血）

由於致病因素的作用，使组织或器官的静脉血液回流受阻，引起大量血液淤积在小静脉和毛细血管内，叫做郁血。

一、郁血的原因

1、血液回流受阻：一种是静脉内有血栓形成使管腔变窄或闭锁，阻碍血流而引起；另一种是静脉受到肿瘤、异物、胸水、腹水、肠扭转等压迫血管而引起血液回流受阻；第三种是胸腔、肺脏疾病如胸膜炎、胸膜粘连，肺气肿等而引起胸内压增高或胸腔开张不全致使血液回流心脏发生阻碍。

2、心脏疾病，特别是右心功能不全时，回心血量减少，在躯体下部造成静脉性充血。

3、血管紧张度降低：见于各种传染病，中毒性疾病，机体衰竭等情况下，由於血管壁麻痹性扩张而造成静脉性充血。

二、郁血的病理变化

由於静脉血液回流受阻血流缓慢，压力增高，引起静脉和毛细血管扩张，血中氧含量减少，二氧化碳含量增高，增加大量还原血红蛋白，因此充血局部组织呈暗红色或兰紫色；郁血部组织缺氧，首先血管壁本身因缺氧而使嗜银性膜的完整性遭到破坏，同时因组织缺氧而使代谢不全产物增加，更加重了血管壁的损伤，故使其通透性增高，并由於静脉与毛细血管压力增高，使血液中液体成分外渗，甚至有形成分如红血球渗出，而呈现水肿引起体积增大，重量增加并见有出血点；充血部氧化过程降低，产热减少，温度降低，触之冷感；由於缺氧、组织营养发生障碍，故使器官机能降低。

上述是郁血病理变化的共性，但由於各种组织结构及机能特性

不同，郁血的表现及影响亦各异。现例举常见器官郁血的病理变化：

肝脏静脉性充血（肝郁血）：肝脏体积肿大，重量增加，边缘纯圆，被膜紧张并呈暗红色或暗紫色；切面从扩张的血管断端流出多量暗红色血液；如郁血发生在接近中央静脉的窦状隙内，使小叶中央呈暗红色，而小叶周边的肝细胞则发生变性而呈黄褐色，两色互相交错而形成特殊花纹与芫荽断面相似，故习惯称为芫荽肝。显微镜下见肝小叶的中央静脉与窦状隙血管扩张，充盈多量红血球，而肝细胞因受扩张的血管压迫和营养障碍而发生萎缩、变性、坏死等变化。长期郁血肝脏机能显著下降，糖蛋白质、脂肪代谢障碍，而产生对机体有害物质，肝脏的解毒机能下降，使有毒物质进入机体，而引起机体自体中毒。

肺脏的静脉性充血：肺脏膨大，重量增加，弹性减退，肺表面呈深红或紫红色，肺断面呈暗红色，从血管断端流出多量不凝固血液；郁血时久，则肺间质增宽，间质结缔组织疏松，呈灰白色半透明，在气管和支气管内有大量白色泡沫样液体等变化，此为伴发的肺水肿。镜下见肺泡壁毛细血管扩张充盈多量红血球，肺泡壁增宽；郁血时久，则肺泡内有大量浆液和红血球。此时使呼吸面积减少；又由于血中二氧化碳对血管感受器的刺激而反射地引起呼吸中枢兴奋，因而使呼吸困难。血液含氧量降低，而还原血红蛋白的数量增多，因而可见粘膜呈暗紫色。

脾脏郁血：脾脏体积显著肿大，边缘纯圆，被膜紧张，切面突出外翻，并能刮下大量血液。镜下小静脉及脾窦扩张，内充满红血球。

胃肠郁血：急性郁血时，肠系膜及胃肠浆膜面的静脉扩张，胃肠粘膜因郁血呈暗红色。胃肠郁血，尤持久常障碍消化吸收机能，而引起慢性消化不良。

肾郁血：体积略肿大，表面呈紫红色，小血管常呈细网状扩张，切面含多量暗红色血液。皮质呈红黄色，髓质呈红紫色，故两层境界较明显。肾郁血时，由于血流缓慢，通过肾脏血量减少，肾小球

滤过机能降低，故尿量减少。

三、郁血对机体的影响

短时间的郁血，除去原因可以恢复。而郁血时久，因郁血部静脉压升高及缺氧，而二氧化碳及代谢产物增多，使毛细血管壁通透性增强，血液的液体成分及有形成分漏出而形成郁血性水肿，出血等变化。若血流缓慢、缺氧及有毒产物作用于血管运动神经而使其麻痹和紧张度降低时而发生血流停止即血液郁滞（郁滞主要表现在毛细血管网的血液流动停止，毛细血管及静脉扩张且充满粘成一片的红血球）如果郁血进一步发展，局部组织的缺氧加重，组织的物质代谢进一步障碍，就会促进郁血部组织的细胞发生萎缩、变性，甚至坏死。郁血时久，间质结缔组织增生，导致郁血组织或器官变硬，发生郁血性硬化。

第三节 局部贫血（缺血）

局部组织或器官内血液含量少于正常时，称为局部贫血。

一、缺血的原因

缺血的原因大体可分下述三种：

1、动脉痉挛性缺血：在寒冷、外伤等因素的刺激下，引起缩血管神经兴奋所致的动脉痉挛，血流入减少，甚至完全停止而导致的缺血。

2、动脉阻塞性缺血：当动脉壁肥厚，管腔被栓子堵塞，而使动脉及毛细血管狭窄或闭塞，与此同时栓子等刺激物往往引起血管壁的反射性痉挛，而引起的缺血。

3、压迫性缺血：当肿瘤、瘢痕、异物、积水等外力压迫动脉管而引起组织的缺血。如骨折或高度衰竭长期躺卧的动物，其卧倒的髻关节与肩胛部的皮肤、肌肉往往形成坏死称此为褥疮。

二、缺血的病理变化

缺血组织因失去血液而显示出组织固有色采，如肺呈灰白色，肝呈褐色，皮肤粘膜呈苍白色；体积变小，被膜出现皱纹；贫血组织因氧和营养物质减少或缺如，因而机能降低或发生坏死。

三、缺血的结局

我们知道，动脉有大量结合枝（侧枝或吻合枝）和邻近部分之动脉分枝相连接。当供应组织或器官的动脉管堵塞时，使该组织和器官发生贫血，但在此贫血区的动脉有许多与临近动脉分支相结合的侧枝血管，血液可由临近的动脉分支流经侧支进入贫血区，以供氧和营养物质，避免贫血区的组织或器官发生物质代谢障碍使贫血很快恢复。这种通过侧枝的血液循环叫侧枝循环；如果局部动脉血流完全断绝又没有良好的侧枝循环形成，就会引起局部组织坏死（称此为梗死）。

另外，由於器官或组织的不同，对贫血的耐受力也不一样，如皮肤、结缔组织等可耐受一定时间而不生变化或变化轻微，但脑贫血时间较短，也易引起神经细胞的死亡。

第四节 出血

血液漏出於血管外，叫出血。

出血的原因：

出血的原因是血管壁被各种致病因素的作用而引起完整性破坏。根据血管壁的破坏的情况可分为破裂性出血和渗出性出血。

1、破裂性出血：

(1)、高压对血管作用而引起的出血：如窒息时，可使胸腔内毛细血管血压急剧上升，导致肺脏、浆膜等部位的毛细血管壁破裂而出血。

(2)、侵蚀作用而引起的出血：如肺鼻疽，由於鼻疽病变的组织崩解产物和有毒物质对血管壁的侵蚀作用，使其破裂而引起出血。

(3)、外伤对血管作用而引起的出血：如砍伤而引起血管壁发生断裂而引起的出血。

2、渗出性出血：

渗出性出血，血管壁无明显的改变，但血管的内皮细胞粘合质胶体性状，以及血管壁嗜银纤维膜发生改变，而使内皮间的孔隙增大，血液由增大孔隙而漏出於血管外，而发生出血。主要见于急性

败血症，猪痘、炭疽等传染病；或一氧化碳中毒；或维生素C的缺乏而引起毛细血管内皮间粘合质形成不良而引起的出血。

二、出血的病理变化及出血的名称

出血的表现，常常因血管的性质，出血组织的性质及出血速度的不同而异。

1、点状出血，斑状出血：皮肤、粘膜、浆膜等部位多发点状或斑状出血。多见急性传染病。

2、出血性浸润：流出於血管外的血液广泛的浸润於组织间隙，称为出血性浸润。

3、血肿：肌间、器官被膜下等蓄积多量血液称为血肿。一般由於血管发生破裂时而形成的。

4、腔出血：血液由血管流入体腔内的出血。如胸腔积血，心包积血等。

5、出血性素质：机体在某些疾病时，极易发生全身性渗出性出血的倾向，称为出血性素质。

另外，便内带血称为血便；尿内带血呈血尿等。

组织或器官的出血部位呈鲜红色或暗红色，一般与周围界限明显。

三、出血对机体的影响

出血对机体的影响，可根据出血的多少出血的部位及出血的速度等不同而各异。

一般说，小血管出血，可因血管的反射性痉挛而收缩，并在出血口形成血栓及流出的血液凝固而止血。但在心脏、脑等重要器官即或是小出血也会带来严重后果。全身有比较广面积的小出血或长期持续的小出血时，可引起全身性贫血（如败血症），因此这种小出血也对机体不利的。

急性大出血（心脏或大动脉出血），出血量达到全血量的 $\frac{1}{3}$ 时，可以出现暂时性的血压下降，由於血压降低时，血氧不足刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器，反射地引起心跳加快，呼吸加快；