

家畜病理解剖学

高等农业院校試用教材

家畜病理解剖学

上册 總論

內蒙古农牧学院編

兽医专业用

农业出版社

前 言

家畜病理解剖学应该首先从家畜疾病这一实际出发，揭发出疾病的發生和發展的基本規律。为兽医临床課程的學習奠定基础，同时也为家畜疾病的防治，从原則上提出其理論依据。从这样的願望出發，我們把本書的总論部分，按照死亡与屍体变化、循环障碍、代謝障碍、适应防御与恢复性反应、炎症和敗血病这样的順序安排，以表明本門科学是从研究尸体这一疾病本質的体现者出發，就疾病本質中两个主要的对立面分別加以闡述，然后闡述以局部性过程来反映疾病規律的炎症过程，最后闡述由局部过程的發展而引起的疾病典型，即敗血病。我們認為，这样安排可以更好地反映出疾病的基本規律。

在循环障碍、代謝障碍、适应防御和修复性反应、炎症和敗血病等各章的內容方面，也作了适当的調整。希望通过調整，能比較正确、全面而系統地反映出机体在疾病过程中的基本規律。例如，在物質代謝障碍一章內，把全身性代謝障碍与局部組織代謝障碍之間、代謝障碍的生化指标与代謝障碍的形态学表現之間的內在联系进行闡述，并把疾病过程中最为常見的病理形态学变化，分为七个主題提出，把那些与物質代謝障碍关系不大或比較少見的問題，按照它們的性質或以“附題”的形式提出，或分列于其他与之有关的章节中去。在論述每一个課題时，注意了动物有机体生物学方面一般規律性的論証，同时也考虑到联系家畜疾病这一实际的原則。

本書在內容的取材方面，“适应防御与恢复性反应”和“畸形”兩章，采用了陶履祥同志原稿的部分資料；在“炎症”一章，采用了陈汉程同志原稿的部分資料。

由于我們的認識水平和業務能力所限，加之編写時間倉促，在章节安排上和內容敘述上，相信一定会有不妥甚或錯誤的地方，我們真誠地希望讀者同志們提出批評与指正，以便再版时修改。

本書所附的圖片，絕大部分是由吉林医科大学代為攝制的。內蒙古医学院、哈爾濱医科大学和內蒙古电影制片厂等單位，也代為攝制了一部分。对于上述各單位的共产主义协作精神，我們謹此表示深切的感謝。

內蒙古农牧学院兽医系病理教研組

一九六一年五月

目 录

前言	
第一章 死亡与尸体变化	1
死亡	1
尸体变化	3
屍冷 屍殭 屍斑 血液凝固 屍体自溶及屍体腐敗	
第二章 循环障碍	7
概述	7
血液循环障碍	8
充血 郁血 (附)郁滯 缺血 (附)梗死 血栓形成 栓塞 出血	
組織液循环障碍	34
水腫	
淋巴液循环障碍	41
淋巴郁滯 淋巴栓形成 淋巴流出	
第三章 物質代謝障碍	44
概述	44
疾病时物質代謝障碍的發生原因及其基本机制	46
致病因素的作用 缺氧 营养物質缺乏 体溫升高	
疾病时物質代謝障碍發生發展的一般規律	50
疾病过程中由于物質代謝障碍所引起的形态結構方面的变化	54
主要見于急性病理过程中的病理形态学变化 主要見于慢性病理过程中的病理形态学变化	
第四章 适应、防御与恢复性反应	106
概述	106
吞噬	109
吞噬細胞的机能 影响吞噬細胞机能活动的因素	
代偿	114
肥大 粘膜的粘液分泌亢进	
修复	119
关于再生的一般理論 影响再生的因素 机体对损伤的修复过程 各种組織的再生	
改建	137
第五章 炎症	143
概述	143
炎症的概念 炎症的原因 炎症的主要症象 炎症的本質 影响炎症过程的因素	

炎症的基本形态学变化	146
变质性变化 渗出性变化 组织的增生	
炎症的分类	152
变质性炎 渗出性炎 增生性炎	
結論	165
炎症对机体的意义 炎症所导致的机能影响 炎症的結局	
第六章 敗血病	169
第七章 腫瘤	178
概論	178
腫瘤组织的特性 腫瘤的病因 腫瘤的一般形态学 腫瘤的生長和轉移 腫瘤的良性和惡性及其对机体的影响	
腫瘤的分类	185
結締組織的腫瘤 上皮的腫瘤 神經組織的腫瘤 混合瘤	
第八章 畸形	202
概述	202
畸形的發生原因	202
內因 外因	
畸形的分类	203
單体畸形 双体和多体畸形	

第一章 死亡与尸体变化

死 亡

新陈代谢是有生命的物体与無生命的物体的根本区别点。恩格斯曾經指出：“生命是蛋白質物体底存在方式，这个存在方式底根本契机是在于与其周圍的外部自然界不断的 新陈代謝，而且这种新陈代謝如果停止，这个存在方式也就随之停止，結果便是蛋白質底解体。”因此，新陈代謝的停止就是死亡的标誌。生命和死亡是彼此对立而又統一的現象，所有有生命的物体，当它开始生存时，衰亡过程就已發生，并不可避免地將它引向死亡。“生就意味着死”，是恩格斯用来闡明生命和死亡两个彼此对立不可分割事物的統一的一句名言，它使我們正确認識兩者之間的相互关系。

在家畜或人，当其生命活动剛剛开始的时候，也就已經蘊育着生命的对立物即死亡。整个生命活动中自始至終包含着这一矛盾，如在家畜与人体內的組織細胞不断地衰亡和 新生就是这一現象的例子。家畜或人的死亡是指完整机体与其外界环境新陈代謝的停止，此时以血液循环和呼吸机能的完全停止为指标。在家畜或人發生死亡后，体内个别器官、組織和細胞还能在一定時間內保存其生命活动机能。例如剖檢剛剛死亡的尸体可能看到腸管的蠕動；有些器官从尸体中取出并加以人工灌流（血液或其他营养液）后可以重新引起其机能活动；心臟的节律性收縮，腎臟分泌尿液，乳腺分泌乳汁，毛髮的生長等，从尸体內取出的細胞团塊可以在人工培养基上生長等等。因此，家畜或人的死亡是以完整机体的新陈代謝停止为指标，并不意味着体内所有組成部分的全部死亡。当然，在机体死亡后，体内的所有組織細胞經過一定時間后是会相繼地發生死亡。本章所要討論的死亡是家畜的死亡（局部組織細胞的死亡將在物質代謝障礙章的坏死中討論）。

死亡的原因通常分为兩类：自然死亡与病理死亡。自然死亡是由于机体衰老、消耗、其机能逐漸減退的結果，这种死亡实际上極为罕見，在家畜則几乎不存在。病理死亡是因疾病或暴力而引起的死亡。它可發生于任何年齡的家畜，由于此时机体的生命机能潛在地还能够繼續下去，故病理死亡又称为早期死亡。家畜的死亡均屬於这一类。

死亡可能在瞬間發生，这称为急死。此时沒有任何特殊的症狀和先兆表現出来。它多見于重要的中樞和器官的机能突然遭受破坏时。例如，腦或心臟机能停止（腦血管或心臟血管痙攣、栓塞或血栓形成等），急性大失血而使动脉血压急剧降低等。家畜發生急死比較少見，而比較常見的是逐漸地死亡，后者称为漸進性死亡。

死亡是一个过程。不論由于何种原因致死的动物机体，在死前都要經過一段特殊的狀

态, 这种状态称为临终状态。其中包括濒死期和临床死亡。经过临床死亡后才过渡为真正的死亡, 即生物学死亡。

濒死期的特征是: 机体全部生命机能发生深刻障碍, 而且脑干以上的中樞神经系统各部分发生抑制状态, 它表现为动脉血压下降、呼吸微弱无节律或出现一时性停止、反射活动消退、粪尿失禁等。此时抑制侵及大脑皮层及皮层下中樞, 仅脑干, 主要是延髓尚保留着生理调节机能。这种现象在一定程度上是具有保护性意义, 因它可防止机体的过度的消耗, 这从物质代谢的变化上也可以得到证明。濒死期脑组织内的糖元及容易水解的三磷酸腺苷的变化很小, 这是因为大脑皮层处于深度抑制状态, 对能量的消耗有限, 因此只通过糖酵解所放出的能量足以维持皮层细胞的需要。但当障碍进一步加深, 脑组织高度缺氧时, 糖的酵解作用加强, 脑内糖含量下降, 而乳酸增加。因此加重了神经系统机能的障碍程度, 以致抑制过程波及延脑部分, 出现呼吸及心跳停止, 即进入死亡的可逆阶段——临床死亡。

临床死亡: 此时期作为生命外部表现的呼吸及心跳完全停止, 一切反射完全消失, 即使是中樞神经系统的低级部分延脑也完全处于抑制状态。但是从生物学角度看, 此时生命并没有真正结束, 机体内生命过程和代谢过程仍在极低的水平上继续着。所以在这时期还有复活的可能。这个时期的长短取决于中樞神经系统的高级部分, 即大脑皮层的耐受性, 只要大脑皮层细胞的机能活动尚未停止就有完全复活的可能。一般状况下, 人的临床死亡的时间为4—6分钟, 狗可以长达10分钟。临床死亡时间的长短是取决于死亡的速度, 如果临床死亡前的濒死期很长, 使皮层细胞长期处于缺氧状态下时, 一旦心跳与呼吸停止后, 很快就可以发生不可逆的变化即进入死亡的不可逆阶段——生物学死亡。在死亡经过十分迅速的情况下, 其濒死期极短或不明显, 此时临床死亡的时期也能够持续较长的时间。临床死亡的过程中, 脑内物质代谢变化非常剧烈, 糖元和三磷酸腺苷的含量急剧下降。糖酵解作用显著降低, 这正说明酶系统处于极度紊乱的状态, 因此糖元分解中形成的糖不能被组织利用。乳酸含量增多, 它的来源此时也是糖元。最后, 皮层细胞的代谢完全停止并出现不可恢复的变化时, 就进入到死亡的不可逆阶段即生物学死亡。在临床死亡过程中采取急救措施, 恢复血液循环、呼吸和中樞神经系统的机能, 则机体是可以复活的。

机体发生生物学死亡, 是以中樞神经系统的高级部位即大脑皮层发生不可逆的变化为特征。其后体内其他组织细胞才会在不同时间内出现不可逆的变化。这一现象是因为体内各种组织对缺氧的敏感性是不同的。一般分化程度越高的组织对缺氧的敏感性越大。例如中樞神经系统中大脑皮层最敏感, 其次是间脑延髓, 而最次是脊髓。神经系统各部分对缺氧耐受时间分别为: 大脑(小锥体细胞)为8分钟, 小脑(浦金氏细胞)为13分钟, 延髓中樞为12—30分钟, 脊髓为45—60分钟, 交感神经和外周神经为1小时以上。由此可见在系统发生上越是古老的部分对缺氧的耐受力越强。此外肝脏和肾脏在血液循环完全停止后10—20分钟内才出现机能丧失。骨骼肌则在血流停止后1.5—2小时才发生不可逆变化, 而平滑肌和结缔组织耐受性则特别大, 可以达几小时。正是由于上述因素, 在临床死亡期, 只要大脑皮层机能得以恢复时, 机体其他组织器官的机能都有恢复的可能。因此, 复活的关键是在于完

全恢复大腦皮層的机能。目前临床上采用的低温麻醉,可使临床死亡的时间延長(达1小时左右),有利于保证大腦皮層的机能得以完全恢复和机体复活。

尸体变化

机体死亡之后,体内血液循环停止,各組織器官的机能和代謝过程也先后停止。此时因受体内存在着的酶和細菌的作用以及外界环境的影响使組織的原有結構和性狀都与生前状态有很大差别。死后的这一系列变化称为尸体变化。其中包括:屍冷,屍僵,屍斑,血液凝固,自溶及屍体腐敗。

通过对尸体变化的正确認識,可以帮助确定死亡經過、时间,并推断死亡时的位置和死亡原因等;同时也对真正的病理变化有个正确的概念,否則許多病理变化将会被死后变化所混淆。

屍 冷

屍冷是指家畜死亡后,其体温降低至与外界温度相等的現象。这是由于机体死亡之后,体内产热过程停止,但在体表的散热过程还繼續进行,因此尸体逐渐变冷,其体温下降到与周圍环境的温度相等。有时由于体表水分的蒸發要吸收一部分热,因而尸体表面之温度往往可以降到周圍环境以下($2-3^{\circ}\text{C}$)。尸体温度下降的速度在死后最初几小时較快,以后逐渐变慢。通常在室温条件下平均每小时下降 1°C 。屍冷速度常受尸体自身状态和周圍环境的影响。肥胖动物的尸体由于散热較难,其屍冷發生速度較瘦弱的緩慢。冷天(如冬季)尸体冷却要比热天(夏季)的快;通風良好而且湿度低的环境尸体冷却要比通風不良和湿度大的环境快得多。有些疾病如患破伤風而死的动物,在死后一段時間內体温不仅不下降,反而出現一时性升高(可达 42°C)。这是由于动物体内产热的化学过程在死后还繼續进行的緣故。

屍温的檢查对于确定死亡經過的时间是有一定的参考意义。一般只是檢查体表温度,屍冷首先从四肢的末梢部分开始,体表冷却的速度比内部冷却要快,因此为精确地測定屍温,必須从肛門测温。

屍 僵

当家畜死亡后,最初由于神經系統麻痹,肌肉先出現暫时的弛緩。但經過很短時間后,肌肉收縮变得致密而僵硬,使尸体固定于一定的状态,这种現象称为屍僵。

屍僵开始的时间随着外界条件及个体状态的不同而可有所不同,在大、中动物一般是死后1—6小时开始出现屍僵,它有次序地先从头部开始,以后扩延到頸部、前肢、軀干和后肢。由于肌肉僵硬,因此各关节均被固定。大約經24—48小时后,屍僵又按發生的順序开始緩解(解僵)。屍僵現象如果人为地破坏后,就不能再出現。

屍僵除表現在骨骼肌外,心肌、平滑肌也同样可發生屍僵現象。心肌的屍僵在死後半小

时左右即可發生，由于屍僵时心肌的收縮，可將心臟內血液驅出，这在肌層較厚的左心室表現得尤为明显。心肌屍僵約經過24小时以后，僵硬現象逐漸緩解。如果心肌在生前有显著的变性时，則心肌的僵硬不明显。这种心臟質地柔軟，內腔擴張，并充滿血液。死于心力衰竭动物的心臟，基本上都是处于这种状态。其他富有平滑肌的器官，如血管、胃、腸、子宮脾等由于平滑肌僵硬收縮，可使腔狀器官的內腔縮小，組織質地變硬。同样当这些肌肉發生变性时，屍僵則不明显，例如敗血症的脾臟，由于平滑肌变性而質地軟如泥狀。

关于屍僵出現的早晚，發展程度以及持續時間的長短是受着外界因素和自身状态的影响。外界因素中溫度的影响較大。較高溫度能促使化学过程进行，因而加速屍僵的發生和緩解。动物本身状态对屍僵發生的关系更大，在肌肉發達的动物屍僵現象要比消瘦的动物明显。死前肌肉运动較劇烈的疾病，如破傷風或番木鱉鹼中毒而致死的，屍僵發生得特別快而明显；死于敗血病的动物屍僵則不显著或不出現。对于屍僵發生机制問題，虽然研究時間很久，但仍不十分明确。目前大家認為与三磷酸腺苷的作用有关。

在研究肌肉收縮的生物化学过程中証明了肌肉中真正有收縮能力的蛋白質是肌纖凝蛋白，它是肌纖蛋白和肌凝蛋白的复合体。这种蛋白質仍保留肌凝蛋白的酶的作用性質（三磷酸腺苷酶），即催化三磷酸腺苷分解为二磷酸腺苷和磷酸，并放出热能（供給肌肉收縮之热能）。在一定濃度的鉀、鎂离子的条件下，在三磷酸腺苷参与下，肌纖凝蛋白排出水分而收縮。因此，三磷酸腺苷与肌肉蛋白質相互作用一定会引起肌肉纖維的收縮。肌肉纖維只有足量的三磷酸腺苷的存在下才能保持肌肉本身的彈性。

当动物死亡之后，三磷酸腺苷受肌纖凝蛋白（三磷酸腺苷酶）的作用后大量分解，三磷酸腺苷的分解使肌肉脱水、收縮變硬并因此出現屍僵。在沒有再合成的条件下，随着三磷酸腺苷的消耗，肌肉逐漸失去彈性，屍僵于是緩解。在生前劇烈运动的肌肉組織中有大量乳酸蓄积时（如死于破傷風的家畜），屍僵極為明显，这可能与乳酸加速了三磷酸腺苷的分解有关。但有人認為以三磷酸腺苷和肌纖凝蛋白的反应不能說明屍僵的發生机制，因为屍僵不是肌肉收縮过程而是由肌蛋白凝固过程而引起的。

借助屍僵的檢查，可以推断动物死亡时的姿态。另外，对待判断死亡的時間以及考虑死亡原因也有参考意义。

屍 斑

当家畜死亡后，心臟活动停止，位于心血管內的血液，由于心臟和大动脉管的臨終收縮与屍僵的發生，而將血液排挤到靜脉系統內。在血液凝固以前，血液因重力作用，而下沉到屍体的低下部位的血管中，使血管內充盈血液。这种現象称为屍斑墜积期，这是屍斑的早期变化。外觀上，在这些部位組織呈暗紅色，用指压迫該部时可以消散，如果变动屍体位置則亦將引起改变。这是因为此时血液仍在血管內并且还能流动。随着時間的进展，下沉的淋巴液和組織液弥散在血管周圍并滲入血管內，加速血液的溶解。紅血球崩解后血紅蛋白析出并外滲，結果將血管壁（大动脉、心內膜）以及周圍組織染成紅色，这个时期称为屍斑浸潤期。此时無論移換屍体位置或用外力压迫时都不能使屍斑消失。屍斑浸潤期基本上是屍体

自溶的一种表现。

屍斑墜积期或屍斑浸潤期的变化,使該部色彩比对称部位深;但在家畜的体表往往因有被毛的遮盖而难以观察,只有在剥皮后,皮下組織中才可明显看出。內臟器官,尤其是成对的器官(肺、腎)能很明显地对比出来,低下側的肺叶和腎臟呈暗紫紅色。在剖檢过程中要与郁血、局部炎性充血和出血鑑別;郁血發生的部位、範圍一般与其造成的原因一致而不受重力作用的影响;炎性充血或出血灶也同样可以出現在任何部位,前者还可以看到炎症的其他表现,如腫脹、滲出等等。

机体本身状态对屍斑表现程度有很大影响。在高度消耗或貧血的家畜屍斑表現得很不明显。死于窒息或敗血症等的屍体常因死后血液凝固不良,而最容易出現屍斑。

通过对屍斑的檢查,可以推测死亡經過的时间 and 死亡时屍体躺臥的状态等。

血 液 凝 固

死后血液流动停止,因其中抗凝血因素丧失而血液發生凝固,因此在各大血管或心臟中,往往可以看到暗紅色的血凝塊。但有时血凝塊呈分層現象,即其上層为淡黄色,下層为暗紅色。这是由于家畜死后最初一段時間內,血液沒有發生凝固,但紅血球却已發生沉降(或者是該动物的瀕死期很長,此时因其血流十分緩慢,紅血球在瀕死期就已开始發生沉降),因此在血液凝固后,位于上部的为主要含血漿成分的淡黄色血凝塊,外觀似鷄油样;位于低下部的为主要含紅血球的暗紅色血凝塊。死后血凝塊表面光滑,有光澤,質地較軟并富有彈性。因此,可与生前形成的血栓区别(詳見血栓形成)。

血液凝固的程度和速度并不完全一致,有时血液可以完全不凝固。死于窒息的屍体,因血液中含有大量的二氧化碳則死后血液不会凝固。此外,死于敗血病的动物血液凝固也不完全。

血液凝固程度的观察,对于死亡时间与原因的推测上具有一定的意义。

屍体自溶及屍体腐敗

自溶指組織細胞失去生活机能后,因受其中存在着的酶和消化液的酶(如胃液腸液中的蛋白分解酶)的作用而溶解,它是屍体腐敗的早期表现。这些酶在生前之所以对自体組織不發生溶解作用,是因为体内有抗酶物質存在;死后抗酶物質消失,因而引起自溶作用。

自溶表现最明显的是胃和胰腺,初期胃粘膜因溶解極容易剥离或自行脫落,严重时胃壁被胃液消化而变薄,甚至可以出現死后穿孔。这在肉食兽(如狗)表现的更为明显。胰腺由于自溶而溶解变軟,質地如泥并失去原有小叶的結構。

在屍体自溶的同时或稍后,体内組織蛋白因受細菌的作用而分解,此即屍体腐敗現象。参与腐敗过程的細菌主要是厭氧菌,它們主要来自体内(尤其是消化道),亦可从外界进入屍体。在腐敗过程中,体内使复杂的化合物被分解为簡單的化合物,并产生大量气体,如氨、二氧化碳、甲烷、氮、氧、硫化氫等等。因此,腐敗的屍体内含有多量气体,并有惡臭。

尸体腐败可以有以下几方面的变化:

(1) 由于细菌作用而产生大量气体。这在胃肠道,特别是大肠表现得最明显,此时气体可以充满整个胃肠道,因而尸体在外观看,可见腹部高度膨气,腹围加大,肛门突出且哆开,严重时,腹壁肌层或横膈膜都可以因受高压而发生破裂。除了胃肠道以外,在有些器官(肝脏)也可产生气体,结果使肝体积增大,肝包膜下出现小气泡,切面呈海绵状,从切面上可挤压出大量混有泡沫的血水。发生腐败时各器官的质地均变得柔软,血液中也出现大量气泡。

(2) 尸绿也是腐败的明显标志。这是由于组织分解产生的硫化氢与血液中的血红蛋白或从其中游离出的铁相结合成为绿色的硫化血红蛋白与硫化铁。因此腐败器官呈污绿色,这在血液比较丰富的部位则尤其明显。

(3) 尸臭:尸体腐败过程中可产生大量带有恶臭的气体(如硫化氢),因而腐败的尸体具有特殊的臭味。

尸体腐败出现的时间和表现程度受着外界环境及尸体自身状态的影响。适当的温度及湿度可以加速腐败过程,这是因为细菌的发育生长与温度、湿度有着密切的关系。温度在 $30-35^{\circ}\text{C}$ 最适宜腐败菌发育,所以腐败进行得迅速。温度降至 0°C 以下时腐败可以完全停止。尸体以及外界环境中有一定的湿度也可以促进细菌的繁殖,因而加速尸体腐败过程。干燥的环境则可以使腐败过程延缓。此外,暴露在外界的尸体要比深埋在干燥的地下腐败过程进行得快。

机体状态对尸体腐败亦有影响,例如,长期饥饿而瘦弱的动物,因体内缺乏蛋白质,故较肥胖的动物腐败缓慢。此外尸体腐败与造成死亡的疾病性质,过程亦有关系:败血病、广面积化脓性炎症而死亡者,因体内有大量的细菌存在,其腐败过程发生得快;健康动物急死后,因体内蛋白质充足而且胃肠道内有大量内容物,所以腐败发生快而显著。

尸体腐败使尸体原有病变的象征受到破坏,给尸体剖检工作带来困难。因此,在家畜死亡后尽早进行剖检是很必要的。但是通过腐败过程的观察,对了解死亡过程的长短、疾病性质及死亡原因等有参考的意义。

第二章 循环障碍

概 述

循环是指体液(血液、組織液和淋巴)在体内周而复始地流动。按照循环的内容不同可区分为血液循环、組織液循环和淋巴循环。三者在机体内的作用及其相互间的关系是极为密切的。

血液循环即血液在閉鎖性的管道内不断地流动。血液自心臟經动脉主干流向身体各部,动脉越分越細,漸漸移行为毛細血管。毛細血管和小靜脉連接,小靜脉逐漸合併,逐漸增粗,最后形成靜脉干而返回心臟。在高等动物,血液循环的途徑有二:即循环于周身的体循环和循环于肺內的肺循环。

組織液循环与血液循环有紧密联系。組織液来自血液的液体部分,它与血液經常进行互换。从动脉端毛細血管部分液体自血液流入組織之間,成为組織液,它們流經各細胞之間后,其中大部分从靜脉端毛細血管回流入血液;另一部分則进入淋巴毛細管,以淋巴形式經淋巴道回入血流。

液体所以能从血管流入組織以及由組織流入血管,主要取决于二个因素:(1)組織液和血液間的渗透压差;(2)毛細血管中的流体靜力压。血液与組織液之間隔有毛細血管壁形成的半渗透膜,各种晶体物質很容易通过,因此由这些物質所决定的渗透压差别很小或几乎相等。对于血漿和組織液間水分交换有特殊意义的是膠体物的含量(首先是蛋白質的含量),因为膠体物質是極难通过毛細血管壁。血漿中蛋白質的含量远較組織液为高,因此这种組織液与血漿的膠体渗透压(或膨脹压)之差是决定組織液流入血液的一个因素。与膠体渗透压相对抗的是血液的流体靜力压(即毛細血管中的血压)。在动脉端毛細血管的血压超过血漿的膠体渗透压,所以从动脉端毛細血管部分有液体自血液流入組織內;反之,在靜脉端的毛細血管,其血压低于血漿的膠体渗透压,故液体从組織回流入血液。

組織液进入淋巴毛細管成为淋巴。淋巴循环起自淋巴毛細管,它們彼此匯合而增大,形成淋巴管。淋巴在淋巴管內緩慢地流动,經過淋巴結后,增添了白血球。最后淋巴匯入胸导管与右淋巴干,由此进入靜脉血流。

血液循环在体内具有特殊的意义,它是高等动物生存的最重要条件之一。血液循环一旦停止,生命机能則將受到严重危胁,如大腦皮層在血液循环停止4—6分鐘后皮層細胞就会遭到不可恢复的损伤。血液循环在体内的作用,一方面將从外界攝入的氧和营养物質輸送到全身各組織,同时又將不能被机体利用的化合物从各組織輸送到排泄器官;另一方面,还将体热和一些器官的特殊化学产物(如激素)运送到机体的各个部分。因此,血液循环是保証体内新陈代谢正常进行的首要因素。組織液和淋巴循环的正常进行对于保証上述各項作用的实现也是不可缺少的环节。組織液的循环不仅可以使血管內外的液体經常交换,而且能使細胞从其中吸取代謝的原料,并向組織液中排出代謝产物,因而組織細胞的代謝是

与組織液循环密切联系着的。淋巴循环是組織回流的途徑之一，組織液中的蛋白質絕大部分取道于淋巴管回流入靜脉，一些抗体以及蛋白类的激素，均通过淋巴循环的途徑而进入血流。当淋巴通过淋巴結时，由于淋巴組織中富有網狀內皮系統的細胞，后者可將各种異物（細菌、色素等）吞噬并阻留在淋巴結內，因此淋巴循环又是机体的防御机制的一个重要部分。

从循环的生理意义中可以看出，循环机能的强弱直接决定着新陳代謝的强度和各器官的机能活动。器官活动的加强，必須以其新陳代謝与循环机能加强为基础。三者之間的这种紧密联系是由神經系統的調节作用来实现的。关于这个問題 И. П. 巴甫洛夫写道：“因此，根据我們的看法，每一个器官都处于三重神經的支配之下的：即能引起或中断它的机能活动（肌肉收縮、腺体分泌等）的机能神經，以流到器官来的血液的多少而粗糙地調节化学物質供应（及廢物排出）的血管神經，最后，便是根据整个机体的利益而决定这种物質为每一个器官最徹底利用的精确数量的营养神經。”因此，血液、組織液和淋巴循环均是在神經系統的調节下进行的，这种調节使其各个部分相互联系起来并通过反射机制而适应体内状态和外界环境。循环机能在神經系統的調节下，随着各器官的活动水平不同而改变。这种完备的生理适应状态是在进化过程中形成的。

循环障碍是指血液、組織液与淋巴循环过程發生变化而在机体不同部位出現的病理現象。它的發生，首先必須考虑神經系統調节机制破坏在这方面的作用。按其內容亦可分为：血液循环障碍、組織液循环障碍与淋巴循环障碍。它們虽各有其表现形式与發生發展規律，但彼此之間是有着密切联系的。如血液循环障碍可能导致血液流动困难而在局部郁积，即發生郁血，此时該部流体靜力压增高，和血管壁因缺氧而通透性增强，結果液体自血液向組織流出增加，組織液增多。由于靜脉血还流受阻，所以淋巴循环亢进，一旦淋巴循环超过代偿限度时就会引起組織內水分增多，即水腫（組織液循环障碍）和淋巴在局部的郁滯（淋巴循环障碍）。

本章主要以兽医临床實踐中常見的、表現在局部的各种循环障碍为重点，来討論其形态学变化、發生發展規律及对整个机体的影响等。

血液循环障碍

血液循环障碍的表现形式是多种多样的，在某些情况下以全身表現为主，在另一些情况下則以局部表現为主。全身与局部循环障碍仅在具体表現与对机体影响方面有所不同，而其發生机制实际上均是全身性过程。二者之間有着紧密的联系：全身性血液循环障碍可以通过局部循环障碍而表現出来（如心臟机能不全所致全身性循环障碍时引起的肝臟郁血）；局部血液循环障碍則可以影响全身的循环（如冠狀动脉循环障碍可导致全身性血液动力学的变化）。血液循环障碍是由血液动力学改变（血液流量、流速的变化）、血液性狀改变（血液的理化性質改变或出現異常成分）及血管壁通透性改变（血管壁通透性升高或破裂）而引起

的。各种血液循环障碍之间的相互关系又是相当密切的。本节将讨论的内容有：由于血流动力学改变而引起的：充血（动脉性充血）、郁血（静脉性充血）和缺血（局部贫血）；由于血液性状改变而引起的：血栓形成和栓塞；由于血管壁通透性改变而引起的：出血。

充血

由于小动脉扩张而组织器官的血液含量和通过其血管的血液量增多称为充血（动脉性充血）。

引起充血的原因很多，主要是各种异常的刺激物，如机械的（摩擦）、物理的（温热）、化学的（酸、硷）和生物学（细菌、毒素）的刺激物作用于机体的一定部位，当其强度和作用时间足够时就能引起充血。从这些引起充血的原因中可以看出，它们和引起炎症的原因的性质是完全相同的，而只是强度不同而已。当它们的强度足以引起损伤时，则机体就会出现较充血更为复杂的炎症反应。因此，在临床实际中充血最多见于炎症的场合，它是炎症反应中最早出现的一种症状。其次，当机体反应性改变时，血管对一般生理性刺激物作用的感受性增高亦可表现为充血，如机体对蛋白质异常敏感或具有特异反应性的时候。

充血是由小动脉扩张而致局部的血液含量及通过其血管的血液量增多。动脉所以扩张以及参加作用的毛细血管数量所以增加是取决于刺激物对血管舒缩装置的反射性影响。因此充血的发生机制基本上是神经性的。

血管的紧张性取决于血管的平滑肌状态，当平滑肌紧张性增大时血管收缩，其口径缩小；反之则扩张。调节血管平滑肌的紧张状态的是两种节后神经纤维：即缩血管神经纤维和舒血管神经纤维。交感神经纤维具有缩血管作用，当切断兔颈部交感神经纤维则引起头及耳部的皮肤血管扩张和充血。如果刺激切断的交感神经末梢端则可以使原来发红的皮肤因血管收缩而变白。这种缩血管性交感神经纤维的兴奋能使体内大部分小动脉的环行平滑肌紧张性加强，故使血管收缩。舒血管神经是 Claude Bernard 首先在刺激鼓索神经时发现的，其后又在其他一些神经中（舌神经和勃起神经中）发现具有同样舒血管作用的神经纤维。舒血管神经属于副交感神经系统，但并非所有副交感神经都具有舒血管作用。小动脉在正常情况下受这两种神经的作用而维持其紧张性。

引起充血的原因作用于各种感受器按反射机制使小动脉扩张。当小动脉反射性扩张发生时，具有意义的不仅是血管舒张神经的紧张度升高，而且有血管收缩神经的抑制（血管收缩中枢与血管舒张中枢之间的交互作用关系）。因此一切刺激物都是同时影响于整个血管舒缩神经的调节作用。在一些场合，病原因素引起血管收缩神经的破坏（当创伤时）也可发生动脉的扩张。此外，当病原作用过强时，可使血管壁平滑肌成分麻痹，因而也可以表现血管的扩张。实际上，随着疾病过程的不同阶段以及病因作用强度的不同，充血的发生机制也会有所不同。一般在疾病初期的充血是由舒血管神经兴奋占优势而致的神经过反射性充血，其后随着病理发展，由于血管壁本身受损伤，其平滑肌的紧张度下降，因而促进了充血的发生。因此，在充血的发生上除神经反射机制外，血管壁的状态也参与到这个过程中来。

所谓侧枝性充血为典型的神经过反射性充血。侧枝性充血是指当某一血管受阻，使局部缺血，由于组织

代謝产物的刺激反射地引起吻合枝血管擴張和大量血液流入以代償阻塞血管的机能（詳見适应、防御与恢复性反应一章的血管改建）。

貧血后充血也屬於神經反射性充血，它是先有受压所引起的組織缺血，当迅速消除压力作用后，局部血管很快擴張充血。这种充血是由于缺血时，代謝产物刺激局部感受器而反射地發生；另外在压迫的条件下，血管壁本身的緊張度原已下降，故在压力突然降低和血液迅速流入的压力下血管即擴張，促进了充血过程，这方面的因素也不可以忽略。家畜中最常見于牛瘤胃酸气后、穿刺放气操作不当的場合。此时由于腹腔内压增高，腹腔内血管受压而貧血，血液大部分分佈在头、四肢及軀干等处；当穿刺时进行突然而迅速的放气，腹腔内压驟然下降，其中血管馬上由貧血轉为充血（貧血后充血），机体往往因血液大量集中于腹腔，而引起腦的貧血（側枝性貧血），結果造成全身机能障碍，甚至發生死亡。

充血分生理性充血与病理性充血两种。生理性充血發生于正常情况下器官活动加强时；病理性充血則是在致病因素作用下發生的，其中具有特殊意义而且最常見的是炎性充血（特別是急性炎症）。因此，下面着重以炎性充血为例，討論其形态学表現、結局及对机体的意义。

屍体中充血表現的程度常受死后屍体变化的影响，这些因素包括：（1）动物死亡后血管發生痙攣性收縮，因此在屍体的小动脉内基本上都是空虛的，看不出充血現象；（2）死后由于重力的影响，血液一般下沉、發生沉降性充血，因而也改变了原有血液分布状态；（3）很多情况动物最后常死于心力衰竭，在心力衰竭过程中，可引起全身性郁血（見郁血），后者遮盖了充血的表現。以上各个因素在檢查充血时都应当估計到。

虽然有上述种种因素的影响，但是根据疾病的性質及全身变化还是不难診斷的。充血組織由于小动脉及毛細血管（主要是后者）擴張，因而使充血部分呈現鮮紅色，这在皮膚及粘膜部分尤其明显；其次，充血部分因經常伴有水腫和炎性滲出而呈現腫脹。在顯微鏡下見充血組織中毛細血管增多并擴張，其中充滿紅血球。小动脉管及小靜脉可以沒有明显的改变。在毛細血管擴張的同时可以有不同数量的嗜中性多形核白血球以及含蛋白量較多的水腫液滲出（炎性滲出或炎性水腫）。主質細胞可能出現不同程度的急性变性現象。严重情况下，充血的毛細血管內皮細胞腫脹，甚至可以發生滲出性出血。

炎性充血的發生是通过神經反射机制而發生的一种适应性反应。通过充血时血流量的增快、增多，所以一方面因氧和营养物的供应加强而提高了組織細胞的机能活动。另一方面則又可以迅速地將病理产物加以排除。充血时随血流而輸送至局部的白血球和抗体也会增多。这些由充血所帶來的种种后果对于消除病原作用和恢复組織机能都有着積極的作用。

当病因消除之后，充血現象会很快消失而不留任何痕迹。如果病因作用較强，而且持續時間过久，則血管壁本身营养状态改变，結果导致血管壁緊張度降低或丧失时，血液在血管中流动速度会逐渐减慢，从而發展为郁血。如果病理过程进一步增重时，血管壁則完全麻痹，血流更为緩慢，液体外滲而血液粘稠，紅血球互相粘集成串，最后血流可以完全停止，即發展为郁滯状态。这将会产生一系列其他后果（見血液郁滯）。此外，充血时局部的血压增高，它有时可以使血管破裂而發生出血現象，这在血管壁原来已有病变的情况下則更为常見。

郁 血

由于血液流动困难,器官的血液含量增多,但通过其血管的血流量减少,称为郁血 (靜脉性充血)。此种变化主要是由靜脉血液回流受阻,或則由于血管壁本身緊張度降低所引起的血流緩慢而致的局部血液增多。

在血液还流的徑路上,由于某种原因障碍其流动时,上游的血液将会大量的郁积,故在局部呈現郁血。造成血液还流障碍的因素,可能是血液循环的“中心站”——心臟机能不全和肺与胸腔的某些疾病(肺气腫、人工气胸、胸水)引起;也可能是局部血管受外力压迫(例如,繃帶纏繞过紧或腸扭轉时对靜脉的压迫),或血管腔內狹窄(如血栓形成、栓塞、血管內膜增殖性炎等),或血管壁不全麻痹使血管的緊張度下降(傳染、中毒的場合下,从充血过程發展形成)。前一类因素引起的郁血是全身性的,而后一类則常常引起局部的郁血。在病理剖檢上經常遇到并对机体有重要影响的还是前一种性質的全身性郁血。因此在这里着重討論有关这方面的問題。

全身性郁血最多見于心机能不全的場合。心机能不全是由于某种原因致使心臟失掉正常活动机能,因而不能排出心室中所容納的血液,以維持机体內有效的循环現象。此时心室內压增高,靜脉还流受阻,因此全身各組織器官中都将会先后出現郁血。一般右心机能不全时引起大循环系統血管郁血,首先表現在肝臟。左心机能不全时引起小循环的肺郁血。但心机不全往往是全心臟都受累,各个部分只是障碍的程度不同而已。

心机能不全并非在致病因素作用下一定会出現的,因为心臟和血管、血庫以及造血器官在神經体液調节下,共同形成一个完整体系,不断适应千变万化的内外环境,以保証正常的血液循环过程。心血管系統有很大的貯备力和适应力,当發生疾病时由于神經体液的調节可發揮各部分的貯备力来进行代偿,因而并不表演出循环障碍現象。只有当这种代偿适应机能不全时才会引起血液循环障碍及各种不良后果。

血液循环代偿适应过程一方面通过心臟本身工作加强;另一方面也动員全身各血管和造血系統共同参与到这个过程中来。代偿机能可表现为以下几个方面:

(1) 心臟本身的代偿: 首先是通过心搏动加快,心臟收縮力加强来进行代偿。这种代偿机制的發生是通过腔靜脉口或小循环血管的感受器受刺激后借神經反射过程而引起的。在心机能低落的情况下,心臟的搏动力减弱,不能將心腔內所有的血液全部搏出,因此当下次舒張时,心臟內血液过度充盈,产生心臟扩张。在这种情况下,反射地通过控制心臟节律和收縮部的神經,控制心肌代謝神經,以及控制冠状血管緊張度的神經的協調作用使心臟收縮得以加强,并逐漸發生肥大。因此致病因素作用虽然很久,但由于心肌收縮力加强和肥大的代偿現象,所以并不出現显著的循环障碍。只有当这种适应过程耗竭或發生障碍时,才会引起血液循环障碍現象。

(2) 血管、血庫和造血器官的代偿: 循环障碍發生較快时,往往出現动脉血压下降。此时通过頸动脉竇和主动脉弓的压力感受器反射地引起交感神經兴奋,腎上腺素分泌增强,使外周血管收縮,血庫排空,保証循环血量,而心臟冠状血管及腦部血管扩张,保証心、腦的血液供給,以維持正常的生命机能。这种血液重新分配現象具有代偿的意义。

上述各种代偿作用,都是通过神经反射机制而实现的。中枢神经系统及其高级部分——大脑皮层在各种代偿过程中起着主导的作用。

引起心机能不全的原因主要是心脏机能长期负担加重(如心瓣口狭窄,心瓣膜闭锁不全,慢性肺气肿、肺硬化等等);其次是冠状循环障碍(如冠状动脉栓塞)或心肌发生变性(各种急性传染病,中毒)时。不论那种原因所引起的心机能不全,其发生机制不外乎是这三种神经(调节营养作用的神经、调节冠状循环的神经和心脏本身刺激传导的神经)调节发生障碍的结果。

在心脏发生机能障碍时,心肌纤维可以发生代偿性肥大,它所需要的氧和营养物质也愈来愈多,而它们与毛细血管的距离又愈来愈远;同时肥大的心肌纤维又可以压迫毛细血管,因此造成心肌缺氧。此时糖的氧化分解减弱,而无氧酵解过程加强,以致心肌中糖元含量减少,而乳酸和丙酮酸等中间代谢产物增多,高能磷酸化合物(三磷酸腺苷)合成减慢,结果使心肌代谢降低,能量的产生减少。蛋白质和核酸的更新也不能正常地进行。这些代谢过程的改变使心脏活动能力减弱,结果导致心机能不全。

此外,其他能影响全身静脉还流的因素,以及全身血管机能不全的因素都可成为全身性郁血的原因。前者如在胸腔有病变(气胸、胸腔积水、胸腔粘连等)时,由于胸腔内压增高,静脉血液的还流也发生困难,因此可以出现全身性郁血现象。后者(全身性血管机能不全)在家畜疾病中不太多见,如休克过程中,由于血管紧张度下降,血压急剧降低,血液重新分布,结果在内脏器官经常可以见到郁血。

休克:是一个逐渐进行和加深的综合的病理过程。其特点是神经活动的急剧降低,进而引起整个机体生命活动的障碍,并伴有明显的血液循环改变及新陈代谢的变化。

由于发生原因的不同,休克区分为:外伤性休克(严重的外伤、骨折),烧伤性休克(大面积烧伤),失血性休克(急性大失血),输血性休克(非配伍性输血),过敏性休克(由于注射异性蛋白、多糖、类脂质等大分子物质所引起的过敏反应),中毒性休克(细菌毒素、组织毒、化学毒物等作用的结果)。总之,凡能引起机体发生强烈而急剧破坏或组织损伤的刺激作用,都可以成为休克的原因。

休克的发展过程中,第一时期是以中枢神经系统机能活动兴奋为主的兴奋期。此时期内动物表现兴奋不安,血压增高,心跳加快,呼吸急促。由于交感神经兴奋,使肾上腺素大量分泌,小动脉收缩。体内物质代谢亢进,肝脏、肌肉和损伤部糖元分解加强,血糖含量增高,同时糖的无氧酵解过程和蛋白质的分解也都增强,各种中间代谢产物(乳酸、丙酮酸、多肽、氨基酸、非蛋白氮和无机磷)在血液中蓄积。兴奋期一般很短,很快转入抑制期。抑制期与兴奋期相反,以中枢神经系统的机能活动极度降低为特征,并有整个机体生命活动的障碍,此时期内动物表现了沉郁,肌肉弛缓,血压下降,内脏器官郁血,循环血量少,心跳加快但心搏输出量减少,血液浓缩,因而引起机体内各组织的严重缺氧和继发性变性。最后血液循环继续恶化,心律不正,血压持续下降,结果导致死亡。因此在休克过程中,血液循环障碍是最明显的,也是最早出现的一种变化。

休克形态学变化至今尚未找出特异性改变,主要是血液循环障碍的一般表现。由于中枢神经系统对心血管的调节机能障碍,血液重新分布。大量的血液郁积在内脏器官(尤其是在腹腔内)和四肢肌肉的血管内,因此循环血量减少。由于血管壁营养障碍使其渗透性增强,结果可见浆液渗出,发生水肿,有时甚至可见小点状出血。这些变化在心、肺、肝、肾、脾等表现得特别明显。

心脏肉眼上呈现急性的机能不全现象,全心高度扩张,心肌质地变软,内腔中充满大量未凝或凝固不全