

家畜病理学

江苏农学院 江西共产主义劳动大学总校 山东农学院主编

上海科学技术出版社

家畜病理学

江苏农学院
江西共产主义劳动大学总校 主编
山东农学院

上海科学技术出版社

家畜病理学

江 苏 农 学 院
江西共产主义劳动大学总校 主编
山 东 农 学 院

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷三厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 17.75 插页 4 字数 421,000

1979年2月第1版 1979年2月第1次印刷

印数：1—30,000

书 号：16119·638 定 价：1.90 元

前　　言

家畜病理学是兽医学的一门基础学科，它的任务是通过研究病畜的机能、代谢和形态变化，来阐明病理过程和疾病的发生、发展和转归的规律，是学习和从事兽医工作必备的专业基础。本书的编写是为了帮助兽医工作者系统学习病理学知识，正确认识器官病理变化，并能运用病理学的理论知识，分析和诊断家畜常见疾病，以提高兽医诊疗水平。

本书遵循理论联系实际的原则，采用病理解剖和病理生理相结合的编写方法，第一至十一章主要是阐明家畜病理学的基本理论和基本知识，并对国内外家畜病理学的新进展，例如肿瘤病理学等，作了较全面的阐述。在细胞病理学部分，适当增加亚显微结构变化的材料，反映了家畜病理新的研究技术与发展方向。

在第十二至十八章叙述各器官系统的常见病理中，本书对与生产上关系密切的、特别是近年来我国在兽医科研上取得较大成果的畜禽传染病、寄生虫病及其他疾病的病理学材料和诊断特点，均作了较详细的介绍。这些研究成果丰富了我国家畜病理科学的内容。

第十九至二十章介绍了家畜尸体剖检和病理切片制作的一般操作技术。为了适应我国兽医卫生检验的发展需要，本书也提供了畜禽屠宰检验中常见器官病理方面的材料。

本书可供兽医专业师生、兽医工作者及肉品卫生检验工作者参考之用。

本书的主编单位为江苏农学院、江西共产主义劳动大学总校和山东农学院。参加编写的单位还有浙江农业大学、安徽农学院和福建农学院。各校参加编写的人员有（按姓氏笔划为序）：包梅莉、朱堃熹、刘杰、陈汉程、陈万芳、陈建熹、花象柏、张玉辉、林在尧、俞祖英、徐福南、徐瑷、樊友萱等同志；本书插图由刘石泉和高登文两同志绘制。初稿完成后，曾邀请江西省农科院畜牧兽医研究所、江西省兽医诊断室和南昌市肉类联合加工厂等单位共同审稿，并由朱堃熹同志统一整理，最后由朱堃熹、陈汉程和刘杰三同志定稿。

由于我们的水平有限，书中缺点和错误之处在所难免，希望读者予以批评指正，以便再版时修改提高。

编　　者

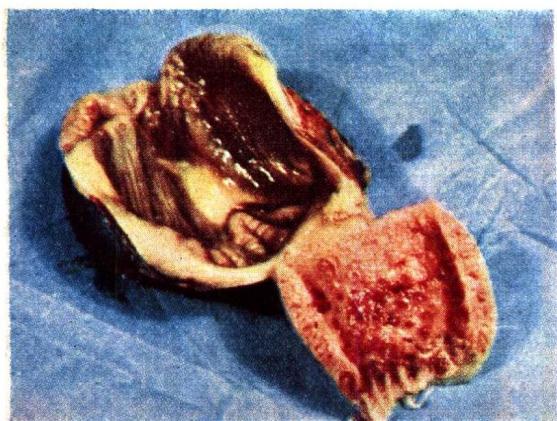


图 2-3 鸡新城疫：腺胃粘膜出血斑点

图 11-8 左：兔肾母细胞瘤
右：正常兔肾

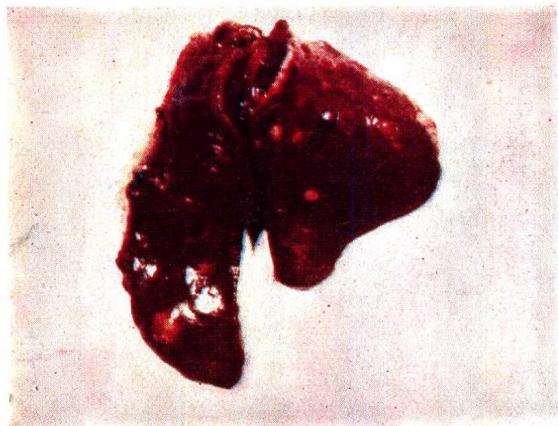
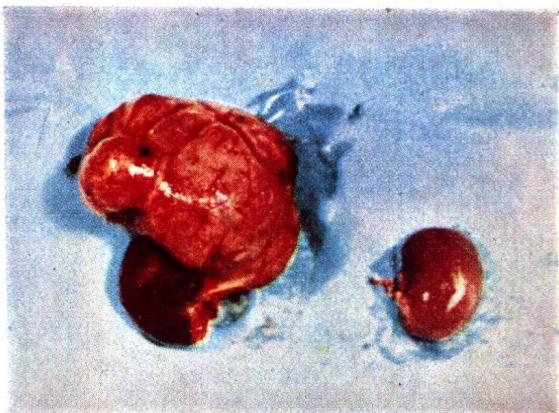


图 11-16 鸭胆管细胞癌

图 14-10 猪水肿病：肾出血斑点

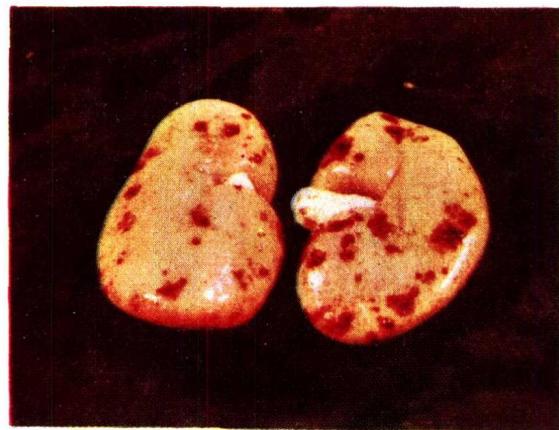


图 11-19 鸭间皮细胞肉瘤

图 14-11 兔多发性肝脓肿





图17-11 鸡马立克氏病：肝脏肿瘤结节

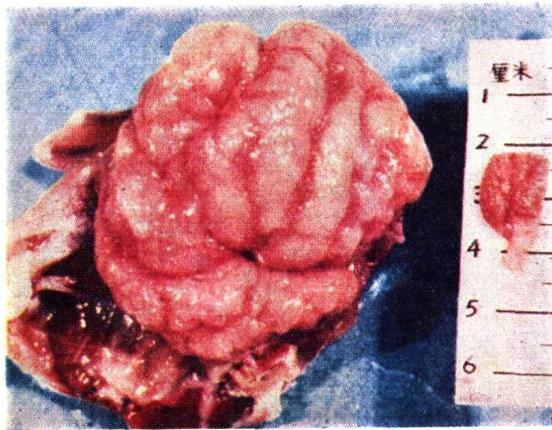


图17-12 鸡马立克氏病：卵巢显著肿大，
右侧为正常卵巢

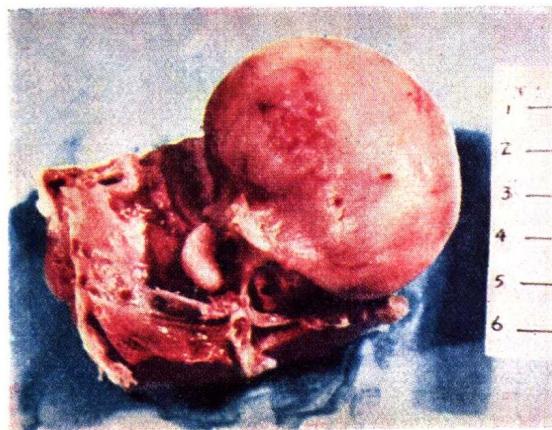


图17-13 鸡马立克氏病：一侧睾丸显著肿大

图17-14 鸡马立克氏病：肾脏肿瘤结节

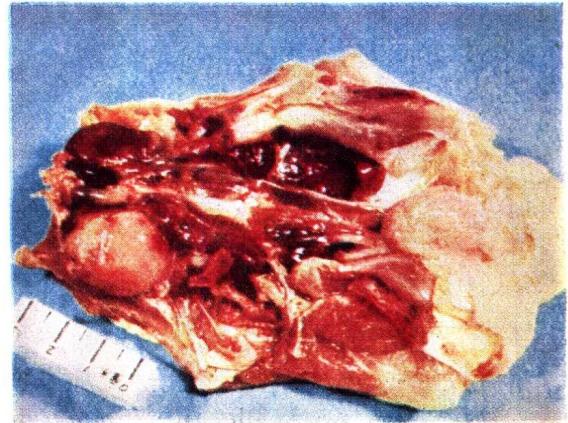


图17-15 鸡马立克氏病：翅膀肌肉肿瘤结节

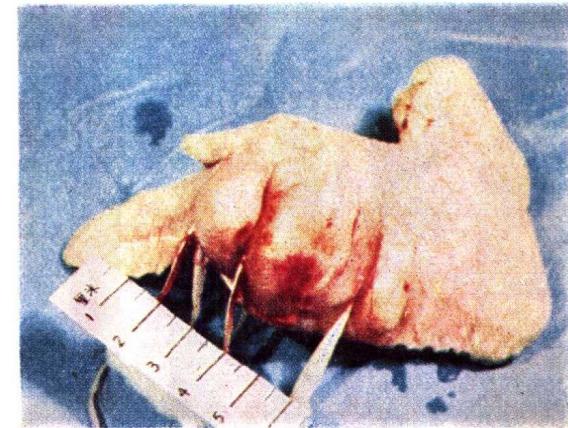
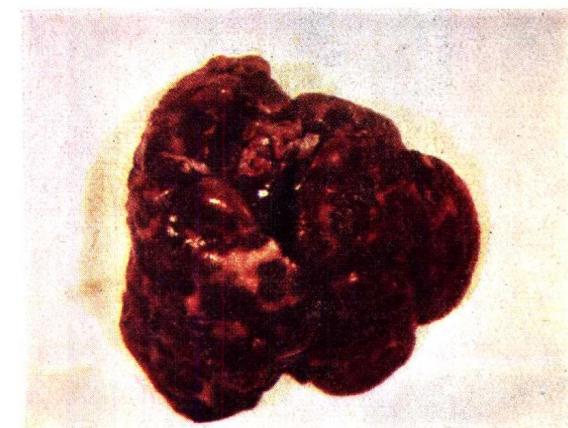


图14-23 鸡盲肠肝炎：肝脏溃疡



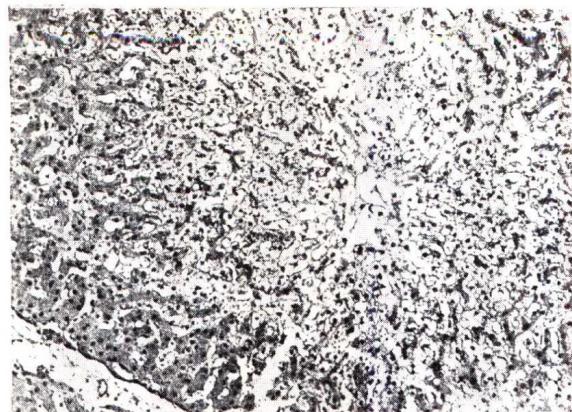


图4-7 猪饥饿肝：肝小叶中心肝细胞脂肪变性和水泡变性，小叶间质(图左下角)水肿扩张

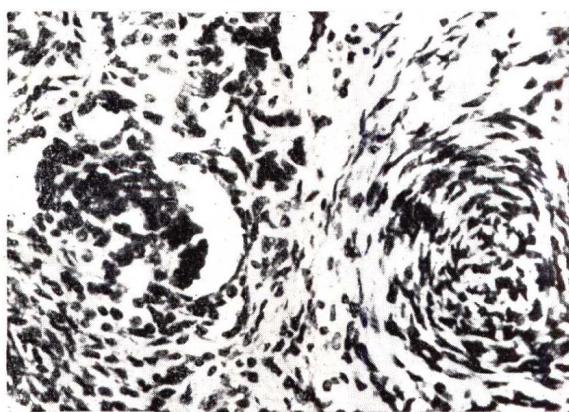


图11-9 兔肾母细胞瘤：左侧为上皮性成分，右侧为肉瘤性成分

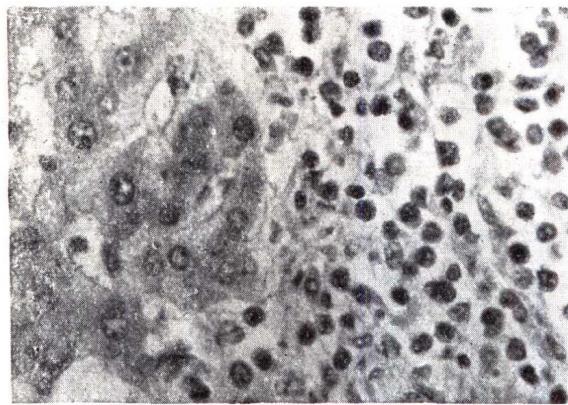


图11-12 猪肝淋巴肉瘤

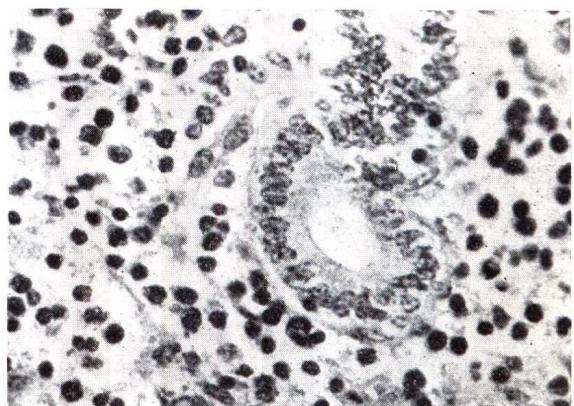


图11-13 牛肾淋巴肉瘤

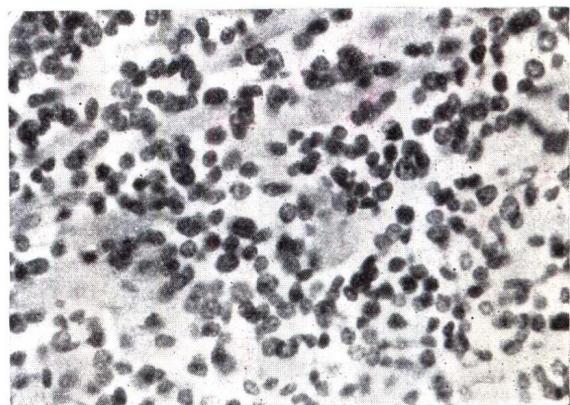


图11-14 猪心淋巴肉瘤

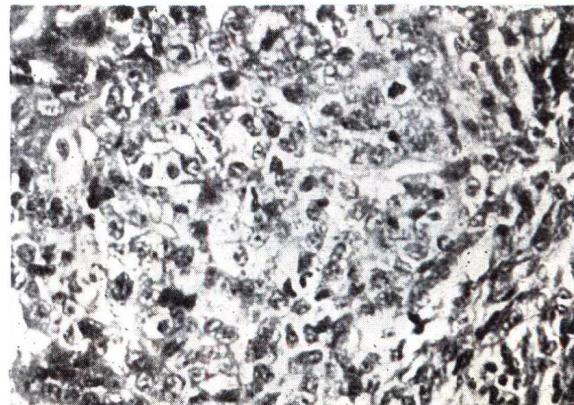


图11-17 鸭肝细胞癌



图11-18 鸭胆管细胞癌(图上方)



图11-20 鸭间皮细胞肉瘤(上皮型)

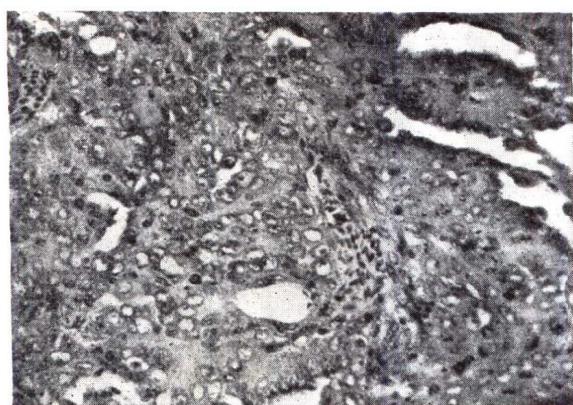


图11-21 鸭间皮细胞肉瘤(上皮型)

图11-22 鸭间皮细胞肉瘤(囊腺癌型)

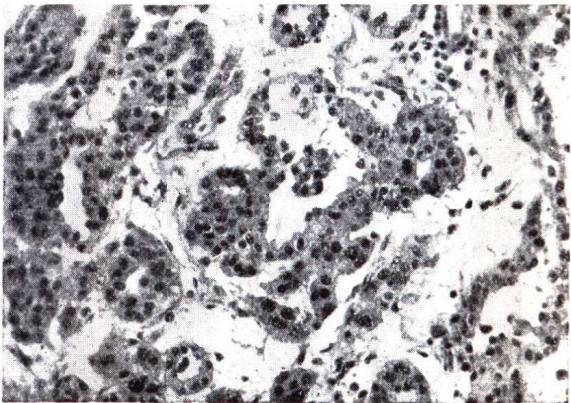


图11-23 鸭间皮细胞肉瘤(纤维型)

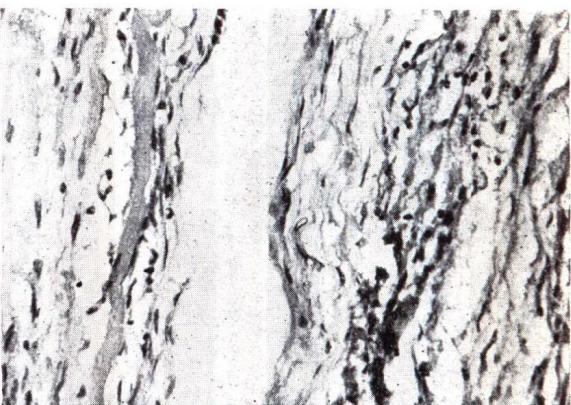


图11-24 鸭间皮细胞肉瘤(多形细胞型, 示瘤巨细胞)

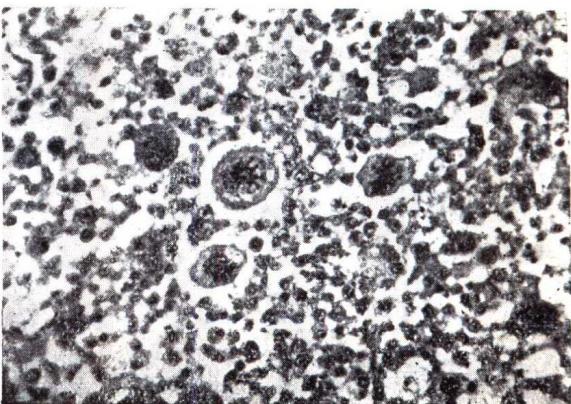




图12-3 牛实质性心肌炎

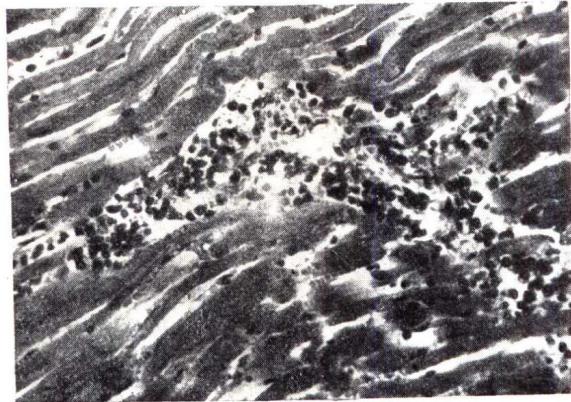


图12-4 牛间质性心肌炎



图12-5 猪浆膜丝虫病：心外膜内细胞性肉芽肿，示虫体切面

图12-6 猪浆膜丝虫病：心外膜内纤维性肉芽肿，虫体已坏死钙化

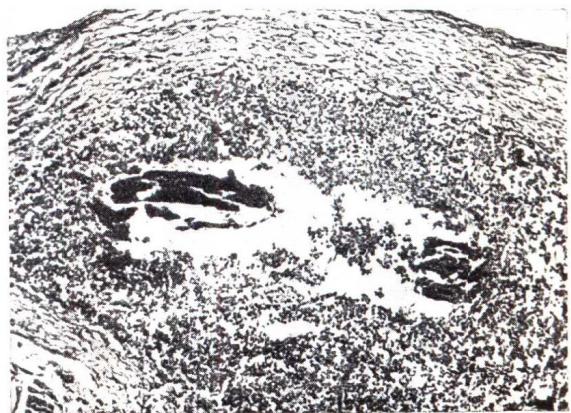


图13-11 牛肺腺癌病：肺泡上皮腺瘤化

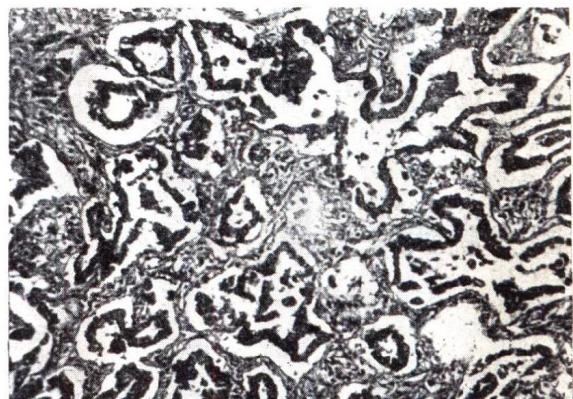
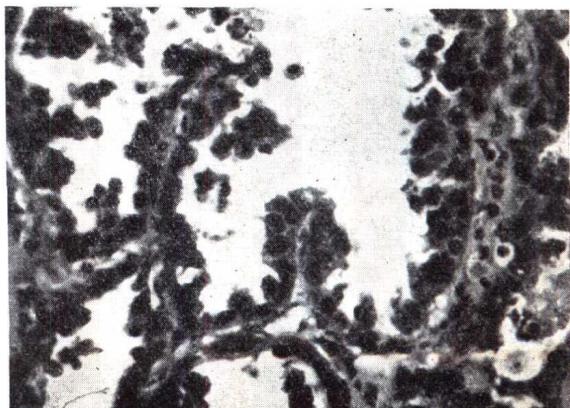


图13-12 牛肺腺癌病：肺泡上皮增生形成乳头状突起



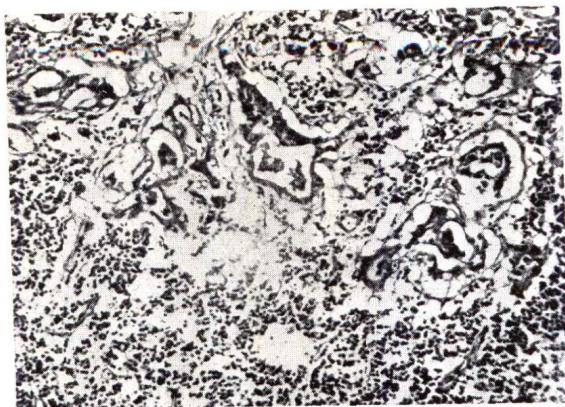


图13-13 牛肺腺瘤病：支气管淋巴结内转移灶

图14-17 水牛类恶性卡他热：胆囊粘膜溃疡

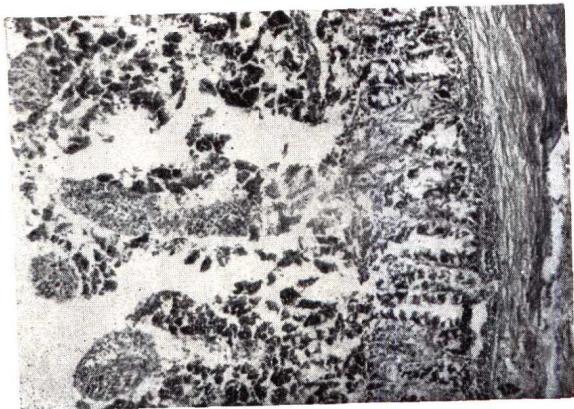
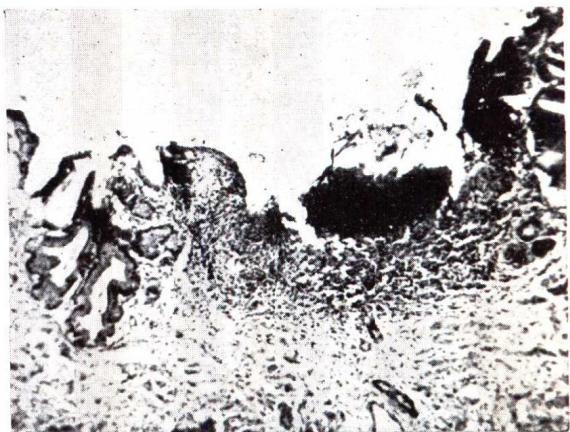


图14-6 小鹅瘟：小肠粘膜线毛凝固性坏死

图14-20 水牛类恶性卡他热：肝小叶内坏死灶

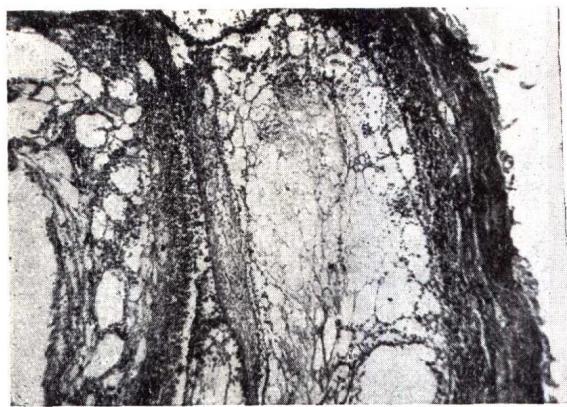
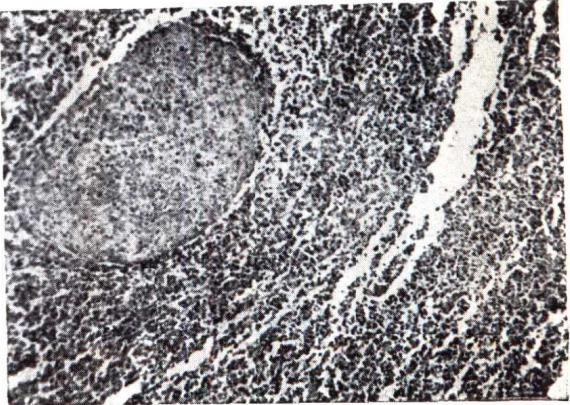


图14-7 小鹅瘟：小肠粘膜纤维素性坏死性炎

图14-21 水牛类恶性卡他热：脾坏死灶



目 录

第一章 疾病概论	1
第一节 疾病的概念	1
第二节 疾病的发生原因	1
第三节 动物机体的抗病能力	6
第二章 局部血液循环障碍	9
第一节 充血	9
第二节 郁血	10
第三节 出血	13
第四节 局部贫血	14
第五节 血栓形成	15
第六节 栓塞	18
第三章 水肿	21
第一节 水肿的发生原理	21
第二节 水肿的类型	23
第三节 水肿组织的形态变化	25
第四节 水肿对机体的影响	26
第四章 组织的损伤与修复	27
第一节 萎缩	27
第二节 变性	29
第三节 坏死	38
第四节 结石形成	44
第五节 色素沉着	47
第六节 代偿与修复	50
第五章 炎症	62
第一节 炎症的局部症状和全身变化	62
第二节 炎症的基本病理变化	63
第三节 炎症的经过和结局	69
第四节 炎症的分类	71
第六章 发热	77
第一节 发热的发生原因	78
第二节 发热的发展阶段及临床表现	79
第三节 热型	79
第四节 发热时机体的变化	80
第五节 发热的发生原理和生物学意义	81
第七章 脱水和酸碱平衡障碍	83
第一节 脱水	83

第二节 酸碱平衡障碍	86
第八章 休克	90
第一节 休克的发生原因	90
第二节 休克过程中机体的变化	90
第三节 休克的发生原理	91
第四节 休克的防治原则	93
第九章 贫血	94
第一节 贫血时血液及造血系统的变化	94
第二节 贫血的原因和发生原理	95
第三节 贫血对机体的影响	103
第十章 黄疸	104
第一节 黄疸的类型和发生原理	104
第二节 黄疸对机体的影响	106
第十一章 肿瘤	108
第一节 肿瘤的概念	108
第二节 肿瘤的生物学特性	109
第三节 怎样区别良性肿瘤和恶性肿瘤	112
第四节 肿瘤的病因	115
第五节 肿瘤的发病学	121
第六节 肿瘤的分类和命名	122
第七节 畜禽常见的肿瘤	123
第十二章 心脏血管系统常见病理	134
第一节 心包炎	134
第二节 心肌炎	136
第三节 心内膜炎	140
第四节 脉管炎	143
第五节 心力衰竭	144
第十三章 呼吸系统常见病理	148
第一节 肺气肿	149
第二节 肺萎陷	151
第三节 肺炎	152
第四节 胸膜炎	163
第五节 呼吸功能不全	164
第十四章 消化系统常见病理	168
第一节 胃炎	169
第二节 肠炎	170
第三节 肠毒血症	180
第四节 肝炎	181
第五节 肝硬变	193
第六节 肠和肝脏的其他常见病变	197
第十五章 泌尿生殖系统常见病理	201
第一节 肾炎	201

第二节	肾脏囊肿	210
第三节	肾盂积水	210
第四节	膀胱炎	211
第五节	尿结石	213
第六节	卵巢囊肿	215
第七节	子宫内膜炎	215
第十六章	淋巴造血系统常见病理	218
第一节	免疫病理	219
第二节	淋巴结炎	223
第三节	淋巴管炎	226
第四节	脾炎	227
第十七章	神经系统常见病理	230
第一节	神经组织的基本病理变化和功能障碍	230
第二节	脑炎	232
第三节	脑坏死	240
第四节	外周神经营常见病理	241
第十八章	肌肉的常见病理	244
第一节	白肌病	244
第二节	肌炎	251
第三节	黄脂病(脂肪组织炎)	254
第四节	脂肪坏死	255
第十九章	尸体剖检技术	257
第一节	尸体变化	257
第二节	剖检注意事项	259
第三节	各种家畜的剖检技术	259
第四节	剖检记录的编写	266
第五节	病理材料的采取和寄送	267
第六节	肉眼标本的制作和保存	269
第二十章	病理切片制作技术	272

第一章 疾病概论

第一节 疾病的概念

动物机体是一个对立统一的整体，它的进化和发展是与其所处的外界环境密切联系着的。在长期的进化过程中，动物机体各部分的形态结构和功能活动愈趋完善，通过神经系统和内分泌系统的调节，使机体与外界环境之间，以及身体各个器官系统之间保持着相互依存、相互制约的关系，能够适应外界环境的变化，以维持机体的正常生命活动。

疾病是动物机体对来自内外环境的致病因素作斗争的复杂的运动过程。疾病既表现为动物机体对致病因素作斗争的整体反应，同时又比较集中于某些器官或局部组织的形态结构、功能活动和物质代谢的变化，这些变化总称为病理变化。从病理变化的本质来讲，可以区分为两个方面，即致病因素对动物机体产生的“损伤作用”（例如疾病时病畜表现的食欲消失、皮肤和粘膜出血及组织坏死等）和动物机体抵抗致病因素的损伤作用所产生的“抗损伤作用”（例如患传染病时的发热及白细胞增多等）。损伤和抗损伤是贯穿于整个疾病过程中的一对主要矛盾，决定着疾病的发展和转化。当动物机体的抗损伤作用处于矛盾的主导方面，疾病就向好转和恢复方面转化；如果损伤作用占优势，疾病就向加重和恶化方面转化。兽医工作者的任务就是要正确掌握它们的转化条件，采取适当的措施，消除致病因素的损伤作用，增强机体的抗损伤能力，使疾病向恢复健康的方向转化。

第二节 疾病的发生原因

任何疾病都是由一定的致病因素所引起的。目前有些疾病的发生原因还不清楚，这是因为当前我们的认识和科学水平还没有掌握它们，但决不是不可知的。随着人类的认识水平不断提高，一定能够从不知到可知，从知之不多到知之较多，最后完全掌握这些疾病的发生原因和发展规律。概括起来，疾病的发生原因包括外部因素和内部因素两个方面。

一、疾病发生的外部因素

引起家畜疾病的外部致病因素是很多的，由于它们的性质不同，作用于机体后可以引起各种不同的疾病，而且在各种疾病的发展过程中所起的作用也不同。一般可分为：机械性、物理性、化学性、生物性和营养性等五种因素。

(一) 机械性因素 由于机械的力量损伤组织，如创伤、骨折等。这类因素致病的特点是没有潜伏期或隐蔽期，也没有前驱期。作用时立刻损伤组织，以后就不参与疾病的发展。如果损伤后继发感染则有潜伏期和前驱期，但那是属于另一种致病因素的作用。

(二)物理性因素 包括温度、光能、电能、放射能、大气压等。这一类因素的致病作用有一些共同的特点：(1)一般只在疾病开始时起作用，不参与以后的疾病发展过程；(2)除光能外，一般没有潜伏期，或最多只有几个小时的潜伏期；(3)作用结果都会产生明显的组织损伤。

1. 温度因素

(1) 高温：局部作用引起烧伤，全身作用引起过热。

(2) 低温：适当的低温环境对动物具有增强体质的效果，适当控制低温还可用来抑制严重炎症的发展，并有助于体温调节，具有治疗价值。如患蹄叶炎的马站在冷水中可减轻疼痛。目前临床实践中还利用低温降低机体全身代谢水平作为麻醉的方法。

以上是低温对机体有利的一面。另一方面，如果低温作用过强就具有致病作用。这种作用大致可以分为三种形式：冻伤、过冷和感冒。

低温的局部作用为造成冻伤。畜体的末梢组织最易发生。例如在冬季衰弱的牛容易发生耳和尾的冻伤。

低温的全身作用为发生过冷或感冒。全身过冷决定于低温的程度、持续时间、动物的营养状况、年龄和机体的防御特性，特别是体温调节的适应能力。一般发生在幼年、消瘦或营养不良的动物。

感冒是在机体受冷的基础上发生的。因寒冷时，网状内皮系统机能降低，吞噬细胞减少，血管突然扩张而后又收缩，使器官组织的血液供给受到障碍。这些因素都为病原微生物的繁殖和炎症的发展创造了条件。

2. 光和放射能的致病作用 普通光线(太阳光谱中的可视部分，波长0.4~0.76微米)对动物生长是必需的，一般没有致病作用。但当动物体内存有特殊的对光感应物质(如卟啉、荧光素、伊红、叶绿素等)时，就会对普通光线发生感受性增高的现象，叫做光照病或感光过敏症。特别是白色家畜最易发生。例如家畜吃了荞麦等蓼科或三叶草植物，又在日光下曝晒，就会发生感光过敏症。它的特征是在身体的无保护或无色素的皮肤部分发生炎症、疹块或坏死。此外，还能引起中枢神经系统和消化器官的活动障碍。蓼科植物和三叶草内含有荧光性物质(有人认为是开花时游离的，也有人认为是在动物肠道内形成的)。在动物停止取食这种植物后，这种感光过敏物质仍可在体内保留3~4周。

红外线(波长0.76~3.43微米)作用于局部皮肤，引起充血发红和轻微疼痛，长时间作用于全身可引起机体过热。

紫外线(波长0.01~0.4微米)适量照射对机体有利，可以增强物质代谢，刺激造血，在皮肤内形成维生素D，增强皮肤的抵抗力，促进白细胞的吞噬活动，加速坏死组织的消化吸收和伤口的愈合。长期和过度地照射，可引起局部烧伤和坏死，组织分解产物吸收入血液循环还可引起全身性变化。

X射线和镭射线的波长比紫外线更短，所以能够穿透深层组织产生致病作用。作用的后果决定于照射剂量的大小、作用时间的长短和被作用组织的性质。

小剂量的局部作用能增进组织的物质代谢，刺激细胞分裂，增强组织的再生能力，可以促使创伤或溃疡的愈合。大剂量或小剂量反复照射皮肤可引起炎症、脱毛，或形成不易愈合的溃疡，甚至发生皮肤癌。大剂量照射动物的性腺可使性腺上皮细胞死亡，完全丧失繁殖能力，这是一种生物学去势方法。骨髓和淋巴组织对X射线和镭射线敏感，大剂量或小剂量

反复照射可使白细胞生成发生严重障碍。很多恶性肿瘤细胞对X射线和镭射线极为敏感，因此临幊上常用以治疗恶性肿瘤，不过一定要掌握好剂量。

X射线和镭射线的全身作用，可引起放射病，动物表现全身性的综合症状：体温升高、呕吐、下痢、心悸、白细胞减少甚至缺乏颗粒性白细胞、中枢神经兴奋或嗜眠、物质代谢严重障碍，等等。这是由于高能放射，使组织电离，组织蛋白质分解加强，大量毒性分解产物引起机体中毒所致。

放射能和光能之间并没有本质的区别，但是，由于放射能作用的特殊危险性，尤其是原子分裂的辐射作用的危险性（这些射线有 α 射线、 β 射线、 γ 射线和中子流等）。现在把它单独归为一类，所引起的疾病统称为“放射病”。

3. 电流的致病作用 电流对机体的作用决定于电流的强度、持续时间、性质（直流或交流）和方向，作用的器官和组织的抵抗力，以及动物的种类与个体的特性。一般说，周波频率为50~100的交流电对机体的危害性最大。潮湿的皮肤容易导电，所以，这时电流的危害作用也较大。对电流最敏感的器官是心脏。电流通过头部引起动物癫痫，但机体还能忍受，不致于死亡。而电流通过心脏引起心肌颤动，继而发生麻痹，则立刻就会死亡。

电流的局部作用为引起烧伤或坏死，皮肤血管麻痹和扩张，因此在局部皮肤上可出现树枝状或锯齿状的红色花纹。

电流的全身作用可出现动物搐搦，而后丧失知觉，呼吸麻痹而死。

现在屠宰场用电麻方法屠宰畜、禽就是利用电流对机体的作用。适当的电麻出现三个时期：第一期为振奋期，动物四肢全部屈曲，闭眼。数秒钟后，后肢伸展，持续约10秒钟。第二期为阵挛期，肌肉逐渐松弛，后肢游移不定地作行走活动，眼睛张开，眼睑向上旋转，约持续30秒钟。第三期为恢复期，动物眼睛恢复正常，开始关注周围环境。通常在屠宰场已看不到这个时期。振奋性和阵挛性活动是由于电流刺激大脑皮层运动区所引起。

电麻屠宰一般并不影响肉品的质量，但有时可引起肌肉出血。出血呈针头状小点，或在大腿内侧呈弥漫性或瘀斑状出血。内脏以肺的点状或瘀斑状出血较明显。一般认为是由于电麻时血压升高所造成。也有人认为这不是唯一的因素。有人经实验证明，如果在电麻后立刻放血（约间隔5秒钟），采取所谓“短间歇法”放血，即不发生肌肉出血或出血现象显著减少。关于它的发生原因，认为点状出血是由于毛细血管壁脆弱破裂而引起的，可能发生在电麻的阵挛期，因为肌肉收缩，可以压迫和阻断毛细血管。如果在这一时期出现之前即放血的话，就不发生出血或出血现象大为减少。也有人证明用高压（180伏）电麻比用70伏电麻的出血率少。近年来，一般都认为用180伏高压电麻比习惯用的70伏效果好，可以缩短电麻时间（4~6秒），放血较快较好，肌肉pH的下降速度较理想，因而肉品的质量也较好。

另一个存在的问题就是在遗传性敏感品种的猪，电麻屠宰后可出现一种苍白色、柔软、渗出性猪肉，即所谓PSE猪肉或白肌肉，是宰后肌肉pH迅速下降所造成的。

（三）化学性因素 动物经常接触到环境中的各种化学物质，其中有一部分化学物质能引起各种不同的疾病，统称为中毒。根据化学毒物的来源，中毒可分为外源性和内源性两类。

1. 外源性中毒 这些毒物来自体外，根据它们的性质可以分为无机毒物和有机毒物两类。无机毒物如酸、碱、重金属盐（铅、汞、氟、铁、铜、砷等），能使蛋白质发生变化，作用机体时可引起组织变性、坏死和机能障碍。

有机毒物如醇、乙醚、氯仿、酚化物及氰化物等。农药中毒在家畜常易发生。目前用的农药大多数是人工合成的有机物，例如有机磷脂类（敌百虫、敌敌畏、乐果、1605）、有机氯（二二三、六六六、氯丹）等。

有机毒物中有些是植物性的，例如各种生物碱和配糖体，常为家畜饲料中毒的原因。当家畜取食了过多的高粱、玉米或亚麻的嫩叶苗常发生中毒，这是因为嫩叶苗中含有氰甙，在体内水解后迅速生成有剧毒的氢氰酸之故。

饲料中毒的发生原因比较复杂，如霉玉米中毒主要是由于黄曲霉产生的黄曲霉毒素引起的，小白菜中毒是由于调制不当产生亚硝酸盐引起的。

有机毒物也有一些是动物性的，如蛇毒、斑蝥毒、尸毒和腐败产物等。

临幊上发生的药物中毒也是多种多样的，除了上述一些无机物外，生产上常发生的雏鸡呋喃西林中毒或痢特灵中毒；抗菌素中如氯霉素、链霉素都会有毒性反应，青霉素可引起过敏反应。

此外，还有一类毒性很大的、能够损害皮肤和粘膜的毒物，按照它们的作用性质可分为：全身中毒性毒物（一氧化碳、氢氰酸）、窒息性毒物（氯、双光气）、糜烂性毒物（芥子气、路易斯毒气）、催泪性毒物（氯化苯乙酮、溴化苯）及喷嚏性毒物（氯化二苯砷、氯化二苯胺砷圈）。

2. 内源性毒物 这种毒物是在一定条件下，由动物体内部代谢结果所产生的。内源性毒物引起的中毒叫做自体中毒（或自家中毒）。大致可以分为下列三种形式：

（1）滞留性自体中毒：由于动物的排泄机能障碍而引起，如肾脏机能障碍可引起尿中毒，肝脏损伤使胆汁不能排出而引起的中毒等。

（2）吸收性自体中毒：由于肠道或其他器官内发生腐败过程或脓肿、坏死组织崩解灶内所形成的毒性产物，被吸收到血液循环中而引起的中毒。

（3）组织性自体中毒：由于代谢障碍，产生大量氧化不全的代谢产物而引起的中毒。

化学性因素的致病作用有以下一些共同特点：

（1）有短时间的潜伏期，时间长短和毒物进入的部位，以及毒物的物理状态、溶解度和浓度有关。

（2）毒物对机体的影响不仅决定于毒物本身，还和动物种类、性别、年龄、营养状况、个体反应性以及饲养管理条件都有关系。如牛对重金属盐类比狗和猪要敏感，马对某些植物毒比牛更为敏感，牛对氯仿敏感，鸡对食盐敏感。母畜对毒物作用常比公畜敏感。老畜和幼畜对毒物作用又比壮畜敏感。健康、营养良好的动物比瘦弱、饥饿的动物对毒物的抵抗力强（一般是由于肝脏解毒功能良好的缘故）。当家畜缺钙时对四氯化碳容易中毒。

（3）许多化学物质的生物学作用和它本身结构有关。例如在碳氢化合物中，随着碳原子数目的增加，毒性也逐渐增高。所以，重汽油比轻汽油的毒性强，高级醇（辛醇、庚醇）比低级醇（甲醇、乙醇）的溶血作用大。又如一氧化碳比二氧化碳毒性大。氰化物的毒性作用就在于氰基（CN）能迅速而牢固地与血红蛋白及呼吸酶的含铁色素结合，封闭氧化还原系统，引起缺氧而窒息死亡。

（4）化学毒物在体内分布不同，它的损害作用也不同。有些化学物质能选择性地作用于一定的组织器官。一般可分为：原浆毒（氰酸、醇类、醚等）、血液毒（氯化钾、一氧化碳、碳酸、苯肼、苯胺、焦性没食子酚等）、肝毒（氯仿、四氯化碳、根皮苷等）、胃毒（大多数农药如1605、乐果、敌百虫）、肠毒（重金属盐如铁、银、铅、铜等和类金属如砷、磷等，以及某些植物性