

高等农业院校試用教材

家畜病理解剖学

上册 总論

內蒙古农牧学院編

兽医专业用

农业出版社

55
1

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

高等农业院校試用教材

家畜病理解剖学

下 册 各 論

內蒙古农牧学院主編

兽医专业用

农业出版社

高等农业院校試用教材

家畜病理解剖学

上册 总論

内蒙古农牧学院編

农 业 出 版 社 出 版

北京老錢局一号

(北京市书刊出版业营业許可証出字第 106 号)

新华书店北京发行所发行 各地新华书店經售

新华印刷厂印刷 右安門裝訂厂裝訂

統一书号: K16144 · 1225

1961年9月北京制版	开本 787×1092毫米
1961年9月初版	十六分之一
1964年7月北京第三次印刷	字数 281千字
	印张 十三又四分之一
印数 5,801—9,800册	定价 (科五)一元二角五分

高等农业院校试用教材
家畜病理解剖学
下册 各论
内蒙古农牧学院主编

农业出版社出版
北京东黄城根二条

(北京市书刊出版业营业许可证出字第106号)

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

农业出版社印刷厂印刷装订

统一书号 K 16144.1345

1963年7月北京制型	开本 787×1092 毫米
1963年7月初版	十六分之一
1964年4月北京第二次印刷	字数 598 千字
印数 4,101—8,100 册	印张 二十七又八分之六 插页一
	定价 (9) 二元六角

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为攝制的。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，也代为攝制了一部分。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

說 明

本书是中华人民共和国农业部委托內蒙古农牧学院兽医系病理教研組主編的。协助編写的有新疆八一农学院邓普輝同志、山东农学院陶履祥同志、华南农学院毛鴻甫同志、东北农学院曲鴻章同志和江西农学院陈汉程同志等，凡由上述同志編写的章节或課題，已在本书目录中分別注明。

在主編人所編写的課題中，鸡霍乱和猪喘气病吸收了华南农学院毛鴻甫同志所提供的部分資料；猪丹毒、巴氏杆菌病、副伤寒和猪瘟等吸收了苏北农学院朱堃熹同志所提供的資料。

本书內容基本上按照 1956 年审訂的高等农业院校家畜病理解剖学教学大綱，参照近年来我国畜牧业生产上存在的具体問題进行編写。編写中力求对每一課題提供翔实的科学論据，并从发病机制的观点闡明問題。但限于編写者的业务水平与科学实践，仍有一部分應該編写的課題因缺乏实际資料暂时从缺；已編写的課題中，也有不少因資料不足而內容貧乏。凡此均拟在今后逐漸加以修正和补充，并希国内各兄弟院校及有关的病理工作同志們予以指导、批評和协助。

本书图片，除由上述助編人所提供的資料外，还采用了吉林农学院、苏北农学院和南京农学院所提供的資料，这些都已在各該图片之下分別加以注明。此外，对图片的摄制，曾承內蒙古医学院和吉林医科大学的协助，在此表示深切的謝意。

內蒙古农牧学院兽医系病理教研組

一九六二年八月

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 体温升高	
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
主要见于急性病理过程中的病理形态学变化 主要见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 炎症的主要症状 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
結締组织的腫瘤 上皮的腫瘤 神經组织的腫瘤 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	

目 录

第九章 神經系統的疾病.....(邓普輝)	207
概論	207
腦炎	209
1.急性非化脓性腦炎 2.化脓性腦炎 3.出血性腦炎 4.嗜酸性細胞性腦炎或嗜酸性細胞性腦膜腦炎	
变态反应性腦炎(接种后或播散性腦炎)	215
腦坏死与腦軟化	216
1.炎性腦坏死 2.細菌性腦坏死 3.缺血性腦坏死(軟化) 4.营养性腦坏死	
5.中毒性腦坏死	
髓鞘脫失	218
周圍神經变性	218
神經炎	219
第十章 心脏血管系統的疾病(邓普輝)	221
心包炎	221
心肌炎	224
心內膜炎	228
心力衰竭	234
动脉炎	236
动脉硬化	238
动脉瘤	240
靜脉炎	242
第十一章 血液系統的疾病	243
貧血	245
1.失血性貧血 2.溶血性貧血 3.造血障碍性貧血	
白血組織增生病	250
鸡的淋巴組織增生病	252
脾炎	257
附: 脾萎縮	264
淋巴結炎	265
1.急性淋巴結炎 2.慢性淋巴結炎	
第十二章 呼吸系統的疾病(邓普輝)	272
肺炎	273

1. 卡他性肺炎 (支气管性肺炎)	2. 纤维性肺炎	3. 间质性肺炎	
肺气肿			285
肺膨胀不全与萎陷			287
第十三章 消化系统的疾病			289
瘤胃急性膨胀			289
马疝痛			291
中毒性肝营养不良	(陈汉程)		298
肝硬变	(陈汉程)		302
第十四章 泌尿生殖系统的疾病	(陶履祥)		308
肾炎			308
1. 肾小球性肾炎	2. 间质性肾炎	3. 肾盂肾炎	4. 化脓性肾炎
子宫的炎症			320
1. 子宫内膜炎	2. 子宫炎		
乳腺炎			323
1. 急性弥漫性乳腺炎	2. 慢性弥漫性乳腺炎	3. 亚急性或慢性局灶性乳腺炎	4. 化脓性乳腺炎
5. 特异性乳腺炎			
第十五章 维生素缺乏病			329
维生素 A 缺乏病			330
维生素 D 缺乏病			331
附: 营养性骨质疏松症			333
维生素 B ₁ 缺乏病			335
维生素 C 缺乏病			336
第十六章 物质代谢障碍的疾病			338
痛风			338
结石			340
第十七章 中毒性疾病			345
霉玉米中毒			345
黑斑病甘薯中毒			347
第十八章 细菌性传染病			350
炭疽			350
猪丹毒			358
巴氏杆菌病			364
1. 猪巴氏杆菌病 (猪肺疫)	2. 牛巴氏杆菌病	3. 鸡霍乱	
副伤寒			374
1. 犊牛副伤寒	2. 猪副伤寒		
鸡白痢杆菌病	(毛鸿甫)		380
气肿疽	(陶履祥)		383
坏死杆菌病			386

结核病	392
1. 结核病概论 2. 牛的结核病 3. 鸡的结核病	
鼻疽	420
布氏杆菌病	445
1. 布氏杆菌病特异性病理变化的基本表现形式 2. 豚鼠布氏杆菌病的病理形态学变化 3. 羊布氏杆菌病的病理形态学变化 4. 牛布氏杆菌病的病理形态学变化 5. 猪布氏杆菌病的病理形态学变化	
牛副结核性肠炎	467
牛传染性胸膜肺炎(牛肺疫)	474
山羊传染性胸膜肺炎	(陶履祥) 485
放线菌病	(陶履祥) 489
流行性淋巴管炎	(曲鸿章) 493
猪钩端螺旋体病	(毛鸿甫) 499
第十九章 病毒性传染病	505
猪瘟	505
牛瘟	(陶履祥) 512
亚洲鸡瘟	515
鸭瘟	(毛鸿甫) 528
羊痘	(陶履祥) 532
口蹄疫	(邓普辉) 537
马传染性贫血	(曲鸿章) 545
马传染性胸膜肺炎	(曲鸿章) 554
猪喘气病(猪病毒性肺炎)	556
第二十章 侵袭病	563
蠕虫病的病理形态学及发病机制概述	563
牛泰勒焦虫病	575
球虫病	(陶履祥) 589
牛日本血吸虫病	595
[附] 马肝脑病	599
[附] 肝脑病	(邓普辉) 609
[附] 肺腺瘤病	(邓普辉) 610
[附] 尸体剖检术	616
尸体剖检概论	616
1. 导言 2. 尸体剖检通则 3. 病理组织学材料的选取和寄送 4. 肉眼标本的制作 5. 尸体剖检记录	
6. 尸体剖检的基本原则、方法和顺序	
各种家畜的剖检法	623
马的剖检法 牛的剖检法 猪的剖检法	

第一章 死亡与尸体变化

死 亡

新陈代谢是有生命的物体与无生命的物体的根本区别点。恩格斯曾经指出：“生命是蛋白质物体底存在方式，这个存在方式底根本契机是在于与其周围的外部自然界不断的新陈代谢，而且这种新陈代谢如果停止，这个存在方式也就随之停止，结果便是蛋白质底解体。”因此，新陈代谢的停止就是死亡的标志。生命和死亡是彼此对立而又统一的现象，所有有生命的物体，当它开始生存时，衰亡过程就已发生，并不可避免地将它引向死亡。“生就意味着死”，是恩格斯用来阐明生命和死亡两个彼此对立不可分割事物的统一的一句名言，它使我们正确認識兩者之間的相互关系。

在家畜或人，当其生命活动刚刚开始的时候，也就已经蕴育着生命的对立物即死亡。整个生命活动中自始至终包含着这一矛盾，如在家畜与人体内的组织细胞不断地衰亡和新生就是这一现象的例子。家畜或人的死亡是指完整机体与其外界环境新陈代谢的停止，此时以血液循环和呼吸机能的完全停止为指标。在家畜或人发生死亡后，体内个别器官、组织和细胞还能在一定时间内保存其生命活动机能。例如剖检刚刚死亡的尸体可能看到肠管的蠕动；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：心脏的节律性收缩，肾脏分泌尿液，乳腺分泌乳汁，毛发的生长等，从尸体内取出的细胞团块可以在人工培养基上生长等等。因此，家畜或人的死亡是以完整机体的新陈代谢停止为指标，并不意味着体内所有组成部分的全部死亡。当然，在机体死亡后，体内的所有组织细胞经过一定时间后是会相继地发生死亡。本章所要讨论的死亡是家畜的死亡（局部组织细胞的死亡将在物质代谢障碍章的坏死中讨论）。

死亡的原因通常分为两类：自然死亡与病理死亡。自然死亡是由于机体衰老、消耗、其机能逐渐减退的结果，这种死亡实际上极为罕见，在家畜则几乎不存在。病理死亡是因疾病或暴力而引起的死亡。它可发生于任何年龄的家畜，由于此时机体的生命机能潜在地还能够继续下去，故病理死亡又称为早期死亡。家畜的死亡均属于这一类。

死亡可能在瞬间发生，这称为急死。此时没有任何特殊的症状和先兆表现出来。它多见于重要的中枢和器官的机能突然遭受破坏时。例如，脑或心脏机能停止（脑血管或心脏血管痉挛、栓塞或血栓形成等），急性大失血而使动脉血压急剧降低等。家畜发生急死比较少见，而比较常见的是逐渐地死亡，后者称为渐进性死亡。

死亡是一个过程。不论由于何种原因致死的动物机体，在死前都要经过一段特殊的状

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。此时抑制波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可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溫麻醉,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。

屍 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状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,自溶及尸体腐敗。

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现象。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,其体温下降到与周围环境的温度相等。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围环境以下($2-3^{\circ}\text{C}$)。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围环境的影响。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,在死后一段时间内体温不仅不下降,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。

屍溫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溫,必須从肛門測溫。

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,这种现象称为屍僵。

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小时开始出現屍僵,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、子宫脾等由于平滑肌僵硬收縮,可使腔狀器官的內腔縮小,組織質地变硬。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。死前肌肉运动較剧烈的疾病,如破伤風或番木鱉硷中毒而致死的,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、收縮变硬并因此出現屍僵。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。在生前剧烈运动的肌肉組織中有大量乳酸蓄积时(如死于破伤風的家畜),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。

屍斑墜積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、范围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現程度有很大影响。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尸体常因死后血液凝固不良,而最容易出现屍斑。

通过对屍斑的檢查,可以推测死亡經過的时间和死亡时尸体躺臥的状态等。

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,即其上層为淡黃色,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黃色血凝塊,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。死于窒息的尸体,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。

尸体自溶及尸体腐敗

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,它是尸体腐敗的早期表现。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。

自溶表現最明显的是胃和胰腺,初期胃粘膜因溶解極容易剝离或自行脫落,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)表現的更为明显。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。

在尸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,此即尸体腐敗現象。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),亦可从外界进入尸体。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,腐敗的尸体內含有多量气体,并有惡臭。