

(苏) B. П. 希施柯夫 主编
H. A. 那列托夫

陈可毅 狄伯雄等 译
朱宣人 秦札让等审校



农畜病理解剖学

湖南科学技术出版社

5

B.J.希施柯夫
〔苏〕 H.A.那列托夫 主编

陈可毅 狄伯雄等 译
朱宣人 秦礼让等审校



湖南科学技术出版社

农畜病理解剖学

(苏)B. II. 希施柯夫主编
H.A. 那列托夫

陈可毅 狄伯雄等译

责任编辑：贺晓兴

*

湖南科学技术出版社出版

(长沙市展览馆路14号)

湖南省新华书店发行

兰州新华印刷厂排版 湘潭市彩色印刷厂印刷

*

1986年9月第1版第1次印刷

开本：787×1092毫米 1/32 印张：18.375

插页：1 字数：395,000 印数：1—2,900

统一书号：16204·235 定价：4.45元

征订期号：湖南新书目86—9(25)

代译序

这本由B. П. 希施柯夫, H. A. 那列托夫主编的《农畜病理解剖学》(一九八〇年第二版), 是苏联农业部审定的高等农业院校兽医专业的教科书。

作为教科书, 本书有其突出的优点。首先, 在选材上既顾及了系统性, 对基本概念、基本理论阐述得比较深透, 又反映了先进性, 吸收了许多新的科学成就; 其次, 在内容上做到了删繁就简、份量恰当, 适合教学要求; 再次, 在结构上也注意到了衔接严谨、文字精练。在当前各国教科书越编越厚、内容越搞越繁的趋势下, 本书在内容和形式上仍能保持教科书的特色, 确是可贵之处。

我们乐意推荐本书作为我国高等农业院校兽医专业《兽医病理解剖学》教材的配套参考书。因而, 我们在编审我国教材的同时, 组织了一些同志翻译本书, 现在和读者见面上了。相信本书的出版会有助于高校师生和广大兽医工作者开展教学和业务工作。

本书是按照苏联传统教学经验撰写的, 其基本内容都反映了苏联学者的观点。可以看出, 对某些理论问题和一些疾病本质的认识上, 显然与西方学者的观点不同。从兼容各派观点、互相促进的角度上说, 这对于我国学者观点的发展和选择科学的研究方向也将起到启迪作用。

原书附有黑白插图200幅、彩图8页。为避免与我们编写的教材中的类似插图重复, 已将其中大部份插图删除, 仅

保留了少数独特而典型的病理图。

原书是由十多位专家撰写的，参加本书译审的也有十一人，在写作风格和翻译技巧上自有一些不同。为了尽可能做到划一，本书在各位译、审人员分别译审的基础上，由湖南农学院畜牧兽医系陈可毅副教授进行了统一审订。虽然如此，仍然在颇大程度上保持着各自的格调。这无碍于本书质量，而有利于体现各人所长。

另外，因译、审人员水平有限，错译和拙译之处在所难免，敬请读者批评指正。

《兽医病理学》编审组

一九八五年十月二十九日

目 录

缩言 1

病理解剖学总论

死亡与死后变化	5
萎缩	10
营养不良	34
蛋白质营养不良	18
脂肪营养不良	48
糖营养不良	55
矿物质营养不良	58
坏死	65
血液循环障碍	72
充血	73
血停滞	75
贫血	75
出血	77
血栓形成	80
栓塞	85
梗死	87
淋巴循环障碍	90

淋巴淤滞	90
淋巴溢	91
淋巴栓形成和淋巴管栓塞	92
组织液含量扰乱	93
适应与修复过程	97
肥大	98
再生	101
机化和包囊形成	113
化生	114
移植	116
炎症	117
变质型炎症	125
渗出型炎症	126
增生型炎症	138
免疫形态学	141
发育缺陷	151
肿瘤	160
结缔组织肿瘤	166
脉管的肿瘤——血管瘤	173
上皮性肿瘤——上皮瘤	175
肌肉组织肿瘤	178
神经组织肿瘤	179
色素细胞肿瘤	180
畸胎瘤——混合性肿瘤	181

病理形态学各论

心血管系统和造血系统疾病的病理形态学	186
造白细胞组织增生病	204
禽类的成血细胞增生病	211
呼吸器官疾病的病理形态学	220
消化器官疾病的病理形态学	231
泌尿生殖系统疾病的病理形态学	251
神经系统疾病的病理形态学	271
与物质代谢障碍有关的疾病的病理形态学	278
中毒的病理形态学	307
放射病理学	316
传染病的病理形态学	322
急性传染病的病理形态学	327
败血病	327
双球菌性败血病	333
炭疽	335
丹毒	343
巴氏杆菌病	347
沙门氏菌病	352
李氏杆菌病	362
禽大肠杆菌性肉芽肿病	364
梭菌病	366
大肠杆菌性肠毒血病	378
坏死杆菌病	380

慢性传染病的病理形态学	382
结核病	382
禽结核病	391
副结核病	393
鼻疽	397
布氏杆菌病	402
钩端螺旋体病	408
病毒性疾病的病理形态学	414
猪瘟	414
非洲猪瘟	420
牛瘟	423
古典鸡瘟	428
鸡新城疫	430
传染性贫血	433
狂犬病	443
伪狂犬病	446
食肉兽瘟	449
马传染性脑脊髓炎	451
恶性卡他热	456
口蹄疫	459
哺乳动物痘和禽痘	464
绵羊和山羊传染性脓疱性皮炎	469
猪萎缩性鼻炎	472
幼畜病毒性肺炎	475
鸡传染性喉气管炎	484
禽传染性支气管炎	488

牛病毒性腹泻	490
猪病毒性胃肠炎	491
动物病毒性肝炎	494
牛胸膜肺炎	498
马传染性胸膜肺炎	501
禽呼吸道支原体病	502
霉菌病和霉菌毒素中毒病的病理形态学	506
马葡萄穗霉毒素中毒病	506
镰孢菌毒素中毒病	510
流行性淋巴管炎	512
放线菌病	515
曲霉菌病	519
毛霉菌病	522
原虫和蠕虫所致疾病的病理形态学	523
焦虫病	523
家畜的球虫病	536
弓形体病	539
牛贝诺孢子虫病	541
猪痢疾	543
蠕虫病	549
吸虫病	546
绦虫病	553
线虫病	560
棘头虫病	577

绪 言

病理解剖学（病理形态学）是研究动物和人类患各种疾病时各器官和组织的形态变化的科学。病理解剖学和研究患病机体内机能变化的病理生理学一起，是更广泛的科学——病理学的一部分；病理学（ПАТОЛОГИЯ，来自希腊文 pathos——疾病，logos——学说）把涉及作为一个完整生物学系统的患病机体的所有复杂问题联结起来。应当指出，在许多国家没有把病理解剖学和病理生理学严格分开，而是把病理学作为一门统一的科学来研究。

病理解剖学诞生于用肉眼研究患病机体的病理变化——正像解剖学家研究健康机体时所做过的那样——的年代。

以后，随着显微镜的（组织学的）研究方法的出现，这门科学增添了新的部分——病理组织学。现在，病理形态学在自己的武器库里有了最现代的研究方法（组织化学，电镜检查法，荧光显微镜检查法，组织自放射摄影术等），这就有可能研究机体各个水平（从亚细胞和分子水平开始）上的病理变化，其中还包括它们的机能-形态学的统一（机能形态学）。

现代资料表明，发生病理过程时，机能变化和形态变化有紧密的联系，这个事实又一次令人信服地证实了恩格斯关于形态现象和生理现象、结构和功能互为条件这一著名原

理。辩证唯物论的哲学是进行病理过程的形态一机能分析时关于因果关系的正确概念的方法学基础。

动物的病理解剖学，在兽医学总体中，在兽医师的科学和实践活动中，都有着极为重要的整合作用。确实，它之所以称为病理解剖学，是因为它的研究对象是一般病理学问题（营养不良、炎症、血液循环障碍、再生过程、肿瘤发生、缺陷和畸形、包括遗传因素引起的缺陷和畸形）和很多种原因的疾病（这就是非传染病，细菌性和病毒性传染病，造血细胞组织增生病，霉菌毒素中毒病，血液寄生虫病和蠕虫病，中毒和放射病理学等）——研究这些疾病同样也是本门学科的对象。

所以，病理解剖学依据一般生物学理论的基础知识，实现与各门临床学科的经常性联系，而把复杂的兽医学的各个层次联结起来。

这个原理的一个鲜明例证是苏联病理解剖学家完成的并得到不仅本国而且外国公认的研究工作。广泛的综合性研究、临诊-病理解剖学观点、实验材料的利用，作为阐明疾病发病机理基础的、具有高深理论水平的形态发生的深入研究和经常性的实践方向，都是这个卓越的科学的研究体系的特征。它们充分而令人信服地证明，没有病理形态学研究，就根本谈不上科学地解决兽医学和实践的最重要问题。

病理形态学作为一门理论学科而构成关于疾病本质的唯物主义概念的基础。¹⁰它使临诊兽医人员掌握关于各器官和组织病理变化的特点，关于病理过程在其不同发展阶段的动态和在多种病因所致的疾病时病理过程的特点等方面的知识，这样，这门科学就为疾病的正确诊断提供重要线索；没

有它，无论科学的治疗或是预防都是不可能的。

现代条件下，在大型畜牧农庄和联合企业中饲养着成千上万头牛、几十万头猪和数百万只家禽，当第一批病例病死、迫宰或为诊断目的宰杀动物时，以及工业化牧场的这种或那种生产工艺为引进必须的改革而研究疾病情况时，疾病的病理解剖学诊断的意义正在不可估量地增长着。

深入分析这些农庄中动物的病理变化特点和本质，在改进生产工艺、改善饲养管理条件、制定最常见疾病的科学预防计划中，可能发挥非常宝贵的作用，毫无疑问，也将促进建立健康而高产的畜群。

病理解剖学是肉类联合加工厂、兽医卫生检验站屠宰畜禽时进行兽医卫生检验的最重要的理论和实践基础，而兽医卫生检验是获得高质量营养产品的基础，又可防止人类感染人畜共患传染病。

病理解剖学在完善疾病临床诊断工作、评价畜禽的各种治疗方法的效力和进行法兽医检验中也很重要作用。

病死或迫宰的畜禽尸体以及为科学试验和诊断目的而宰杀的动物尸体，是研究各种疾病时各器官和组织形态学变化的基本源泉。还广泛地应用着活检方法，亦即在动物生前取得小块器官和组织进行检验；用这种方法有可能作出早期诊断、研究病理变化动态、监视在药物作用下病变的特点（病态形成，ПАТОМОРФОЗ）。

在进行病理解剖学检查时，必须很仔细地分析所有器官和组织的病理形态变化，然后综合所见的各种变化的相互联系；必须懂得动物机体是一个统一的互相联系着的生物学系统。还必须注意到疾病发展伴随出现使内环境恒定遭到破坏

的综合性复杂变化，其形态表现，一方面是与病理因素对细胞和组织的损害作用有关的各种病理过程，另一方面是发生防卫-适应性反应、变态反应和免疫学反应。

在研究各种疾病时的形态变化动态（形态发生）以及把这些变化与疾病的机能表现（和临床表现）作对照之后，病理解剖学就可能阐明疾病的发展机理，即疾病的发病机理。

病理形态学通常分为总论和各论两部分。总论研究一般病理过程，它们是所有疾病的形态变化基础，包括营养不良、萎缩、整体死亡和坏死、血液循环和淋巴循环障碍、肥大、再生、炎症。总论的绝大部分是研究肿瘤和造血细胞组织增生病、畸形和发育缺陷。

病理解剖学各论研究各种非传染性疾病、传染性疾病、霉菌病和霉菌毒素中毒病、原虫病和蠕虫病时各个器官和系统的病损。

（陈可毅译 狄伯雄审校）

病理解剖学总论

死亡与死后变化

死亡是指机体生命机能的不可逆的终止。在暮年，由于所有生命过程逐渐的自然消失而发生的自然（或生理性的）死亡，是不可避免的生命结束。可惜在人与动物并不出现生理性死亡。甚至在暮年它们都死于疾病或由于外界的暴力。内、外部因素的作用引起机体的生命活动终止而过早的死亡，称为病理性死亡。

死亡的过程称为濒死，濒死可能自几秒钟延续至几小时。濒死的特征在临幊上是多种多样的，或者主要表现为抑郁，或者表现为短时间兴奋，呼吸、心脏收缩节律紊乱，由发生的神经系统与心脏麻痹所引起的反射反应丧失或明显减弱。

通常认为，心跳的最终停止就是临床死亡之时。心跳停止后，许多器官还保持其生命活动，例如，肌肉仍能对电流刺激作出反应，瞳孔可因注入阿托品而扩大，胃和肠出现蠕动，血管保持收缩能力。甚至心肌本身还可保持兴奋半小时以上。濒死表现愈短暂和微弱，则器官的个别机能就保持愈久。机体的所有组成部份的死亡称为生物学死亡。

死亡的直接原因是：1.因心脏本身疾患或者中枢神经系统的血管运动中枢麻痹所致的心脏原发性麻痹；2.由于脑呼

吸中枢麻痹所致的呼吸停止。实践中，重要的是，要把上述两种最直接的死亡原因与引起心脏或呼吸停止的决定性的或称间接的原因相区别。

死亡的最直接原因的确定可表明死亡发生的机理，但不能阐明呼吸与血液循环停止的原因。还必须确定是什么导致心脏麻痹或呼吸停止。例如，主动脉破裂时，因心脏受到流入心包囊的血液所填压可导致心脏麻痹。这个例子中主动脉破裂是死亡的决定性原因，而最直接的（或最终的）原因则为心脏麻痹。通常，患肠套叠、肠系膜闭合与肠扭转的动物，如无手术干预则非常迅速地以死亡告终。尸体解剖时可确定死亡是在原发性呼吸停止现象下发生的。

还必须注意到可能难以确定死亡的主要原因，它发生在这种情况下，即同时发现了几种原因，而其中每一种都可以单独地引起死亡，例如，癌与结核病，中毒与外伤。在这种情况下，必须考虑作用力的大小与强度，以及查明每种原因或所有原因的总合作用的先后顺序。

动物临床死亡的瞬间，根据胸廓听诊时心跳与呼吸运动停止，根据脉搏与无条件反射（瞳孔对光反应，疼痛反应等）消失来断定。这些症状对于确认死亡有意义，称为死亡的临床特征。临床死亡之后发生死后变化或尸体特征（尸征）。

尸冷、尸僵、尸斑出现与尸体分解都属于死后变化。

尸冷，在死后发生比较迅速，尸体具外界环境的温度。当外界环境温度为+18—20℃时，尸体的温度大约每小时下降1℃；但也有许多例外情况，此时尸冷或缓慢，或加快。外界气温低或动物死前体温降低（例如高度衰竭、放血时）

时，尸体冷却比较迅速。在外界高温时以及假如动物在体温升高时发生死亡，尸体冷却缓慢。在某些情况下，死亡后的温度在最初一小时还可能上升。例如，死于某些败血症、中枢神经系统过度兴奋（狂犬病、番木鳖中毒）时。在一般条件下，尸体表面的温度由于水份蒸发而低于外界环境温度 $2-3^{\circ}\text{C}$ ，这在动物的皮肤无毛部位尤为明显。

尸僵，表现为肌肉紧缩与关节僵硬。死亡后尸体的所有肌肉松弛，变柔软，但经过2—4小时（有时早些）便出现僵硬的特征，肌肉逐渐硬固，尸体固定于一定的姿势，这种姿势如不用相当大的力量不能改变。

尸僵从颌部肌肉开始，使颌骨硬固于死亡瞬间的位置（闭口或开口）。然后，尸僵逐渐扩展到颈、前肢、胸部、腹部与后肢的肌肉。在死后经过24小时，肌肉达到最大程度硬固。整个尸体的僵硬状态通常延续1—2昼夜，然后，通常也如同发生的顺序一样逐渐消失，即最初颌部的肌肉变松弛，然后为颈与前肢肌肉，而后为后肢肌肉。

内脏的肌肉也发生尸僵变化，以出现于心肌的最重要。心肌僵硬过程可能于死后经1—2小时明显。在这种情况下，血液从心脏排出，而心脏特别是左心室变为密实和紧缩。变性的心肌不出现僵硬，或者表现微弱，因此，心脏仍然是伸张的、松弛的，并且所有心腔内均充盈血液。当心脏为血液强度扩张时，心肌的僵硬也可能不发生。通常，当窒息时右心就呈现这种情形。

尸僵及其缓解的原因至今仍未充分阐明。大多数的理论把尸僵看做是乳酸起决定性作用的理化过程。由于死后自溶过程，肌肉的糖原被分解后形成葡萄糖与乳酸，这一过程进行得愈迅速，则尸僵的出现