



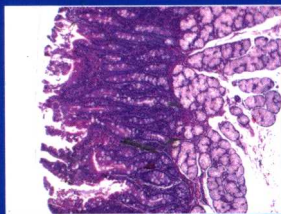
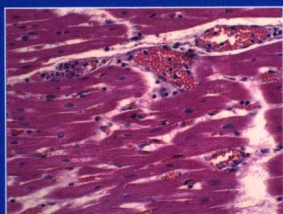
普通高等教育“十二五”规划教材



动物病理解剖学

(第二版)

高 丰 贺文琦 赵 魁 主编



科学出版社

普通高等教育“十二五”规划教材

动物病理解剖学

(第二版)

高 丰 贺文琦 赵 魁 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书介绍了动物疾病的病理学研究、诊断的科学知识和方法,强调动物病理解剖学的临床应用意义。本书在内容编排上除了介绍动物疾病的基本病变特征外,重点按动物分类编写了大量国内外常见动物疾病(特别是近年来的新见病)的病理学特征、鉴别要点及研究方法。本书文字简明扼要,图文并茂,附有 247 幅插图。

本书共 20 章,第 1~5 章是基本病理过程,阐述基本过程中共同的病理变化特征,为认识病态打基础;第 6~14 章是动物各器官系统的病理变化,阐述疾病过程中各脏器常见的病理变化及其主要特征,为认识疾病打基础;第 15~20 章为动物疾病病理学,其分别阐述了禽、猪、反刍动物、犬、猫、兔、马等动物的病毒性疾病、支原体病、细菌性疾病、真菌病、寄生虫病和中毒性疾病的病理学特征,为临床诊断动物疾病打基础。

本书具有较大教学意义和临床应用价值,适合于高等院校动物科学、畜牧兽医相关专业教学使用,也可供动物医学相关工作者参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

动物病理解剖学/高丰,贺文琦,赵魁主编. —2 版. —北京:科学出版社,2013. 11

普通高等教育“十二五”规划教材

ISBN 978-7-03-039109-4

I. ①动… II. ①高…②贺…③赵… III. ①动物疾病-病理解剖学-高等学校-教材 IV. ①S852. 31

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 268967 号

责任编辑:丛楠 吴美丽 / 责任校对:宣慧
责任印制:阎磊 / 封面设计:谜底书装

科学出版社出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

保定市中国画美凯印刷有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008 年 8 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2013 年 11 月第 二 版 印张:20

2013 年 11 月第一次印刷 字数:525 000

定价:39.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《动物病理解剖学》第二版

编写人员

主编:贺文琦 赵 魁 高 丰

参编:(按姓氏笔画排序)

么宏强 (内蒙古农业大学)

王凤龙 (内蒙古农业大学)

王龙涛 (吉林农业大学)

王选年 (新乡学院)

尹燕博 (青岛农业大学)

石火英 (扬州大学)

宁章勇 (华南农业大学)

成 军 (吉林大学)

刘思当 (山东农业大学)

孙 斌 (黑龙江八一农垦大学)

李 静 (河南科技大学)

李广兴 (东北农业大学)

吴长德 (沈阳农业大学)

陆慧君 (吉林大学)

陈创夫 (石河子大学)

陈怀涛 (甘肃农业大学)

周铁忠 (锦州医学院)

周碧君 (贵州大学)

郑明学 (山西农业大学)

孟庆玲 (石河子大学)

赵 魁 (吉林大学)

赵德明 (中国农业大学)

胡海霞 (西南大学)

贺文琦 (吉林大学)

高 丰 (吉林大学)

高 洪 (云南农业大学)

唐 峰 (锦州医学院)

常灵竹 (沈阳农业大学)

崔恒敏 (四川农业大学)

程国富 (华中农业大学)

程相朝 (河南科技大学)

童德文 (西北农林科技大学)

简子健 (新疆农业大学)

鲍恩东 (南京农业大学)

主审:王水琴 (吉林大学)

第二版前言

《动物病理解剖学》自 2008 年出版以来,在全国 20 多所农业院校使用已有 5 年多,反应良好。为了适应教学改革的需要,使教材的内容不断更新和完善,在征求多个使用院校对第一版教材意见的基础上,结合本学科近年来的进展,查阅了多部最新版本的动物病理学教材和专著以及国内外有关动物疾病研究的大量文献,讨论确定了第二版教材的修订大纲。并于 2013 年年初开始了《动物病理解剖学》(第二版)的修订和编写工作,而且本书被科学出版社列为普通高等教育“十二五”规划教材。

与第一版教材相比,《动物病理解剖学》(第二版)的编写格局未做较大变动,仍然保留第一版编写的创新点,但在编写体系和内容上做了部分的删减、调整或补充。删减了部分纯粹机理性的内容(如肿瘤细胞的组织代谢等),尽量避免和动物病理生理学教学内容的重复;删减了部分少见且危害性较小的疾病病理内容(如水貂传染性脑病等);调整了多个章节和疾病病理的编排顺序,使其整体内容在教学和学习过程中的逻辑性更强。补充了更多的病理学图片、病理解剖学研究最新进展以及新近发生的重要动物疫病病理内容(如小反刍兽疫等);在疾病病理中,对 2009 年之后被 OIE 列为必须通报的动物疫病和我国农业部列出的一、二、三类动物病原微生物进行了标注,更加明确了相关疾病的重要性。

除了本书所列的参编人员外,实验教学中心的多名工作人员和研究生也积极参与了文字资料的查阅和病理学图片的整理工作,为本书编写的顺利完成做出了贡献,在此表示感谢。

本书的修订力求更加适用于当前教学的需要,由于时间紧迫,水平有限,书中的缺点或错误仍可能存在,期待各兄弟院校的同行专家和所有读者批评指正,以便后期重印或修订时再改进。

主 编

2013 年 6 月于长春

第一版前言

《动物病理解剖学》被列为普通高等教育“十一五”规划教材。为保证本书的编写水平和前沿性,我们参阅了多种最新版本的动物病理学教材和专著,查阅了近年来国内外有关动物疾病研究的大量文献,同时,邀请了当前国内知名的动物病理学专家参编,编写了许多受当前国内外关注的动物疾病病理学内容,并将本学科最新的研究成果充实到本教材中。

鉴于《动物病理解剖学》不仅是一门动物医学基础课程,也是一门临床诊断的应用性课程。因此,本教材在保留大学本科教材基本格局的基础上,为加强实用性,不但增写了许多动物疾病病理,而且将以往按病原分类编写动物疾病病理的编排方式,改为按动物种类编写其疾病病理,这不仅有利于对同类动物不同疾病的病理学鉴别诊断,而且便于学生实践时查阅和应用。这是本教材编写的一个创新点。

本教材的编写,力求简明扼要、前沿新颖、图文并茂。但由于任务期限紧迫,加之我们的水平有限,所以,仍可能存在一定问题,期待同行专家和所有读者批评指正。

参与编写的所有研究生都积极参与了资料查阅和搜集,文字和图片的整理等工作,为本教材编写的顺利完成做出了贡献,在此表示感谢。

为节省篇幅,本书中的图片和正文未全部标明作者,未标明部分均为本教研室供稿和供图。

高 丰

2008年3月于长春

目 录

第二版前言	
第一版前言	
绪论	1
第一章 血液循环障碍	3
第一节 充血	3
一、动脉性充血	3
二、静脉性充血	4
第二节 出血	6
一、原因和类型	6
二、出血与其他病变的鉴别	6
三、结局和对机体的影响	6
第三节 水肿	7
一、原因和发生机制	7
二、病理变化	8
三、结局和对机体的影响	9
第四节 血栓形成	9
一、原因和发生机制	9
二、血栓的形成过程	9
三、结局和对机体的影响	10
四、血栓与凝血块的区别	11
第五节 栓塞	11
一、栓塞的种类	11
二、栓子运行的途径	12
三、对机体的影响	12
第六节 梗死	12
一、原因和发生机制	12
二、类型和病理变化	12
三、结局和对机体的影响	13
第二章 局部组织细胞的损伤	14
第一节 萎缩	14
一、原因与类型	14
二、病理变化	15
三、结局和对机体的影响	15
第二节 变性	15
一、颗粒变性	15
二、水泡变性	17
三、脂肪变性	17
四、透明变性	19
五、淀粉样变	20
六、黏液样变性	21
七、纤维素样变	22
八、病理性色素沉着	22
第三节 组织细胞的坏死	23
一、程序性细胞死亡	23
二、坏死	25
第四节 钙化与结石形成	28
一、病理性钙化	28
二、结石形成	29
第五节 细胞超微结构基本病理变化	30
一、细胞膜的常见超微结构病变	30
二、细胞质的常见超微结构病变	30
三、细胞核的常见超微结构病变	33
第三章 局部组织的修复、代偿与适应	35
第一节 再生	35
一、再生的类型	35
二、各种组织的再生	35
第二节 创伤愈合	38
一、皮肤创伤愈合	38
二、骨折创伤愈合	40
第三节 局部组织的代偿与适应	42
一、代偿	42
二、适应	42
第四节 机化	43
第四章 炎症	45
第一节 炎症概述	45
一、炎症的本质	45
二、炎症的原因	45
三、炎症介质	46
第二节 炎症局部的基本病理变化	46
一、变质	46

二、渗出	47	第二节 肺气肿	90
三、增生	50	一、肺泡性肺气肿	90
第三节 炎症的类型	51	二、间质性肺气肿	92
一、变质性炎	52	第三节 肺水肿	92
二、渗出性炎	52	一、原因和发生机制	92
三、增生性炎	55	二、病理变化	93
第四节 炎症的经过和结局	56	三、结局和对机体的影响	93
一、炎症的经过	56	第四节 肺炎	93
二、炎症的结局	57	一、支气管肺炎	93
第五章 肿瘤	58	二、大叶性肺炎	95
第一节 肿瘤发生的原因和机制	58	三、间质性肺炎	97
一、肿瘤发生的原因	58	四、肉芽肿性肺炎	98
二、肿瘤发生的机制	60	五、化脓性肺炎	99
第二节 肿瘤的特性	62	六、坏疽性肺炎	100
一、肿瘤的一般形态与结构	62	第五节 胸膜炎	101
二、肿瘤的异型性	64	第八章 消化系统病理	103
三、肿瘤的生长	65	第一节 胃肠病理	103
四、肿瘤的扩散	66	一、急性胃扩张	103
五、肿瘤对机体的影响	67	二、胃炎	104
第三节 肿瘤的命名与分类	67	三、肠炎	108
一、肿瘤的命名	67	四、肠阻塞	111
二、肿瘤的分类	67	第二节 肝脏病理	114
三、良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	68	一、急性实质性肝炎	114
第四节 动物常见的肿瘤	69	二、化脓性肝炎	115
一、上皮组织肿瘤	69	三、寄生虫性肝炎	115
二、间叶组织肿瘤	71	四、肝硬化	116
三、神经组织肿瘤	78	第九章 泌尿生殖系统病理	118
四、其他组织肿瘤	79	第一节 肾脏病理	118
第六章 心脏、血管系统病理	82	一、肾炎	118
第一节 心脏病理	82	二、肾病	122
一、心包炎	82	三、囊肾	123
二、心肌炎	83	第二节 生殖系统病理	123
三、心内膜炎	85	一、雌性生殖器官病理	123
第二节 血管病理	86	二、雄性生殖器官病理	126
一、血管炎	86	第十章 造血和免疫系统病理	128
二、动脉硬化症	87	第一节 骨髓炎	128
第七章 呼吸系统病理	89	一、急性骨髓炎	128
第一节 肺萎陷与肺膨胀不全	89	二、慢性骨髓炎	128
一、肺萎陷	89	第二节 淋巴结炎	129
二、肺膨胀不全	90	一、急性淋巴结炎	129

二、慢性淋巴结炎	131	一、禽流感	155
第三节 脾炎	132	二、鸡新城疫	156
一、急性炎性脾肿	132	三、禽传染性支气管炎	158
二、坏死性脾炎	132	四、鸡传染性喉气管炎	159
三、化脓性脾炎	133	五、鸡马立克病	161
四、慢性脾炎	133	六、鸡传染性法氏囊病	163
第十一章 神经系统病理	134	七、鸡白血病	165
第一节 神经组织的基本病理变化	134	八、禽网状内皮组织增生病	167
一、神经细胞的变化	134	九、禽痘	168
二、神经胶质细胞的变化	135	十、鸡传染性脑脊髓炎	170
三、间叶组织反应	136	十一、火鸡出血性肠炎	171
四、脑脊髓液循环障碍	138	十二、鸭瘟	172
第二节 脑炎	139	十三、鸭病毒性肝炎	173
一、非化脓性脑炎	139	十四、小鹅瘟	174
二、化脓性脑炎	140	第二节 猪病毒性疾病病理	176
三、嗜酸性粒细胞性脑炎	140	一、猪瘟	176
第十二章 运动器官病理	141	二、非洲猪瘟	178
第一节 肌炎	141	三、猪繁殖与呼吸综合征	179
一、风湿性肌炎	141	四、猪传染性水疱病	181
二、化脓性肌炎	141	五、猪伪狂犬病	182
三、坏死性肌炎	141	六、猪流行性乙型脑炎	184
第二节 骨的炎症	142	七、猪传染性胃肠炎	185
一、骨膜炎	142	八、猪流行性腹泻	186
二、骨炎	143	九、猪血凝性脑脊髓炎	187
三、骨髓炎	143	十、猪圆环病毒病	189
第三节 关节炎	143	十一、猪细小病毒病	190
一、急性关节炎	143	十二、猪流行性感胃	191
二、慢性关节炎	144	十三、猪痘	192
第四节 腱鞘炎	145	十四、猪传染性脑脊髓炎	193
第五节 蹄炎	145	十五、猪脑心肌炎	194
第十三章 代谢性疾病病理	147	第三节 反刍兽病毒性疾病病理	195
一、纤维性骨营养不良	147	一、口蹄疫	195
二、白肌病	148	二、小反刍兽疫	197
三、马麻痹性肌红蛋白尿病	150	三、绵羊痒病	198
四、痛风	150	四、牛海绵状脑病	199
第十四章 败血症	152	五、绵羊痘和山羊痘	200
一、类型与发生机制	152	六、蓝舌病	203
二、病理变化	153	七、羊传染性脓疱病	205
第十五章 病毒性疾病病理	155	八、绵羊肺腺瘤病	206
第一节 禽病毒性疾病病理	155	九、山羊关节炎-脑炎	208

十、牛恶性卡他热	209	十四、梭菌性感染	260
十一、牛病毒性腹泻/黏膜病	210	十五、坏死杆菌病	264
十二、牛水疱性口炎	212	十六、棒状杆菌病	265
十三、牛传染性鼻气管炎	213	十七、钩端螺旋体病	266
十四、鹿流行性出血病	215	十八、猪痢疾	269
第四节 犬、猫等动物病毒性疾病病理 ..	215	十九、马鼻疽	269
一、狂犬病	215	第十八章 真菌病病理	273
二、犬瘟热	217	一、放线菌病和放线杆菌病	273
三、犬腺病毒病	218	二、禽曲霉菌病	275
四、犬细小病毒病	220	三、球孢子菌病	275
五、犬副流感	222	四、组织浆菌病	277
六、猫泛白细胞减少症	223	五、念珠菌病	278
七、猫传染性腹膜炎	223	第十九章 寄生虫病病理	279
八、水貂阿留申病	224	一、球虫病	279
九、水貂细小病毒性肠炎	225	二、弓形体病	280
十、兔出血症	226	三、贝诺孢子虫病	281
十一、兔传染性黏液瘤病	227	四、隐孢子虫病	283
第五节 马属动物病毒性疾病病理	228	五、梨形虫病	285
一、马传染性贫血	228	六、锥虫病	288
二、马鼻肺炎	231	七、鸡组织滴虫病	289
第十六章 支原体病和立克次氏体病病理	233	八、马圆虫病	290
一、牛传染性胸膜肺炎	233	九、兔脑炎原虫病	291
二、猪气喘病	235	十、蛔虫病	292
三、鸡慢性呼吸道病	236	十一、犬心丝虫病	293
四、猪附红细胞体病	236	十二、猪浆膜丝虫病	293
第十七章 细菌性疾病与螺旋体病病理	238	十三、旋毛虫病	294
一、炭疽	238	十四、囊尾蚴病	295
二、布鲁菌病	239	十五、吸虫病	296
三、副结核病	241	第二十章 中毒病病理	300
四、结核病	242	一、化学毒剂中毒	300
五、沙门菌病	247	二、有机磷中毒	301
六、大肠杆菌病	249	三、亚硝酸盐中毒	302
七、巴氏杆菌病	253	四、氟中毒	302
八、李氏杆菌病	255	五、食盐中毒	303
九、链球菌病	255	六、黄曲霉毒素中毒	303
十、猪丹毒	257	七、镰刀菌毒素中毒	304
十一、猪传染性萎缩性鼻炎	258	八、牛黑斑病甘薯中毒	305
十二、猪接触传染性胸膜肺炎	259	九、肉毒梭菌中毒	306
十三、野兔热	260	主要参考文献	307

绪 论

一、动物病理解剖学的性质及任务

动物病理解剖学是研究动物疾病病理形态学的一门学科,是兽医基础学科与临床学科互相衔接的一门桥梁课程,属于兽医基础理论学科,也是一门动物疾病的临床诊断学。其任务是用辩证唯物主义的观点,以观察、分析动物疾病过程中所发生的器官、组织形态结构变化为主,研究疾病的性质及其发生、发展和转归的一般规律,同时为诊断及治疗、预防动物疾病和保证畜牧业生产提供理论基础。

二、动物病理解剖学的研究方法与发展

动物病理解剖学运用尸体剖检、光学显微镜、电子显微镜等技术,观察动物疾病过程中各器官、组织所发生的一般形态和超微结构的改变。运用组织化学染色、免疫组织化学、原位杂交等技术,研究病理组织、细胞内物质代谢及结构改变的性质。从而,使动物病理解剖学者不但能从宏观、微观角度对疾病的本质进行研究,而且可从细胞、亚细胞及分子水平探讨疾病发生的机制。

随着自然科学的迅速发展,动物医学出现了日新月异的变化,动物病理学的分支学科免疫病理学、细胞病理学、分子病理学也快速发展,为动物病理解剖学的深入研究起到了积极的推动作用,使过去长期未被认识或新发现的许多疾病和疾病现象的发生机制及其本质,逐渐得到阐明和解读。

三、动物病理解剖学的教学内容

本书共 20 章,第 1~5 章重点叙述疾病过程中的基本病理变化及肿瘤病理,其中包括循环障碍、组织损伤、修复与代偿适应、炎症和肿瘤各章节;第 6~14 章为各系统器官病理,叙述疾病过程中各系统器官出现的主要病理变化特征,即按器官系统阐明其病变的发生原因、机制和病理变化特征;第 15~20 章重点介绍各类动物常见疾病的病理变化特征,包括常见的动物传染病、寄生虫病和中毒病,分别介绍了各类动物具体疾病的病理变化特征。

通过以上由简单到综合,由基本病理变化到疾病病理的学习,将使学习者能从认识疾病、诊断疾病和防治疾病,到循序渐进地掌握动物病理解剖学的系统知识,并能在临床实践中应用其知识,拓宽临床知识面,为动物临床疾病的诊治打下扎实的理论和实践基础。

四、动物病理解剖学在兽医学中的地位

动物病理解剖学是兽医学的重要组成部分,它为人们认识疾病本质提供了物质基础,并为辩证地理解疾病的发生、发展积累了丰富的实际资料。动物病理解剖学除着重研究疾病的形态学变化外,也研究疾病的病因学、发病学以及机能障碍与形态变化的关系。因此,动物病理解剖学与其他学科,如解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学等有着密切的联系。同时动物病理解剖学只有和兽医临床密切结合,利用临床资料进行对照、分析、综合,才能更确切地认识疾病,使动物病理解剖学本身得到发展。

动物病理解剖学不仅是一门基础理论学科,而且也是一门应用学科,它提供了关于疾病的形

态学与疾病本质的基本概念。因此,如果兽医临床工作者没有必需的动物病理解剖学知识,则将局限于认识疾病的现象,而不能深入地理解疾病本质。

五、学习动物病理解剖学的指导思想和方法

学习动物病理解剖学要应用辩证唯物主义的观点与方法去观察和分析疾病的病理变化。

在疾病的发生、发展过程中,机体的局部与整体、机能与结构、损伤与抗损伤、机体与环境、疾病的内因与外因等之间都处于对立统一的辩证关系中,因此我们观察疾病必须用辩证唯物主义的观点来分析研究。

任何疾病从开始到结局都有其发生、发展与结局的演变过程,并非一成不变。因此,疾病所表现的形态变化也有它固有的演变过程。我们从肉眼标本或组织切片所看到的病理变化,只是短暂的一个阶段,而并非它的全貌。因此在学习动物病理解剖学观察病变时,必须树立动态的、发展的观点,不能用静止的、固定的观点看问题。在观察任何病变时,既要充分研究病理变化的现状,也要分析、研究它的过去与未来的发展趋势。这样才能掌握疾病的本质,为防治疾病确立可靠的理论基础。

动物病理解剖学是一门形态学学科,具有很强的直观性和实践性。在学习这门学科时既要重视理论知识的学习,也要重视眼观标本、病理组织标本和尸体剖检的观察,这样才能加深对理论知识的理解。把理论知识与实物标本密切结合起来学习,才能融会贯通,提高学习效果。

第一章 血液循环障碍

血液循环障碍是机体在各种疾病过程中经常发生的一种病理变化。当心脏、血管系统受到损害或血液性状发生改变时,血液的运行发生异常,并于机体的一定部位出现病理变化,称为血液循环障碍。血液循环障碍常影响到组织、细胞的氧、营养物质和激素等的运送以及代谢产物的排除,从而导致机体各器官、组织的物质代谢紊乱和正常生理机能障碍。

血液循环障碍,有的以全身表现为主,有的以局部表现为主。但全身与局部两者关系密切,常常是局部血液循环障碍影响全身,而全身血液循环障碍又在局部表现。例如,机体某一局部发生创伤性大出血时,往往引起全身贫血。又如,心功能不全时的全身性淤血,可表现为可视黏膜发绀和四肢浮肿等。

本章着重讨论局部血液循环障碍。局部血液循环障碍的表现形式主要有充血、出血、水肿、血栓形成、栓塞和梗死。

第一节 充 血

充血(hyperemia)可分为动脉性充血和静脉性充血两种。

一、动脉性充血

动脉性充血(arterial hyperemia)是指局部器官或组织的小动脉及毛细血管扩张、输入过多的动脉性血液的现象。动脉性充血简称充血。

(一) 原因和类型

1. 生理性充血 生理情况下,当器官、组织的功能活动增强时发生的充血,如妊娠时子宫充血、食后胃肠充血、运动时横纹肌充血。

2. 病理性充血 见于各种病理过程中。

(1) 炎性充血 在炎症早期或炎灶边缘,由于致炎因子刺激血管舒张神经或麻痹缩血管神经及一些炎症介质的作用引起的充血。炎性充血是最常见的一种病理性充血,几乎所有炎症都可看到充血现象,尤其是炎症早期或急性炎症,所以充血是炎症的标志之一。

(2) 刺激性充血 摩擦、温热、酸碱等物理或化学因素刺激引起的充血。这类充血的机制同炎性充血,只是其程度一般较轻。

(3) 减压后充血(贫血后充血) 长期受压而引起局部缺血的组织,血管张力降低,一旦压力突然解除,小动脉反射性扩张而引起的充血。例如,胃肠胀气或腹水时,当迅速放气、放水,腹腔内的压力突然降低,腹腔内受压的动脉发生扩张充血。这种充血易造成其他器官(如脑)、组织的急性缺血,严重时危及生命。故施行胃肠穿刺放气、放水时不要过于迅速。

(4) 侧支性充血 当某一动脉内腔受阻引起局部缺血时,缺血组织周围的动脉吻合支发生扩张充血,借以建立侧支循环,以补偿受阻血管的供血不足(图 1-1)。

(二) 病理变化

[剖检] 发生充血的组织色泽鲜红,体积轻度增大,代谢旺盛,温度升高,功能增强(如腺体

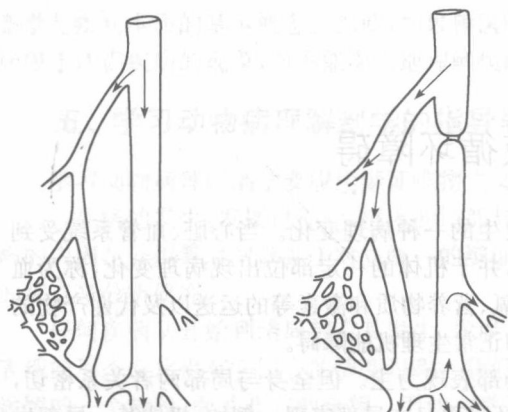


图 1-1 侧支性充血示意图(陈怀涛供图)

左图为正常血流和侧支,右图为动脉内腔血

流受阻后侧支动脉血管明显充血扩张

或黏膜的分泌增多等),位于体表时血管有明显的搏动感。

[镜检] 小动脉和毛细血管扩张充满红细胞,由于充血多半是炎性充血,故常见炎性渗出、出血以及实质细胞变性坏死等病变。

值得注意的是,动物死后常受以下两个方面的影响,而使充血现象表现得很不明显:

① 动物死亡时动脉发生痉挛性收缩,使原来扩张充血的小动脉变为空虚状态;

② 动物死亡时心力衰竭导致的全身性淤血及死后的沉积性淤血,掩盖了生前的充血现象。

(三) 结局和对机体的影响

充血是机体防御、适应性反应之一。充血时,由于血流量增加和血流速度加快,一方面可以输送更多的氧、营养物质和抗病因子等,从而增强了局部组织的抗病能力;另一方面,可将局部产生的代谢产物和致病因子及时排除,这对消除病因和修复组织损伤均有积极作用。根据这一原理,临床上常用理疗、热敷和涂擦刺激剂等方法治疗某些疾病。但充血对机体也有损伤的一面,若病因作用较强或时间较长而引起持续性充血,可造成血管壁的紧张度下降或丧失,血流逐渐缓慢,进而发生淤血、水肿和出血等变化。此外,由于充血发生的部位不同,对机体的影响也有很大差异。如日射病时脑部发生严重充血,常可因颅内压升高、脑溢血而使动物发生神经机能障碍,甚至昏迷死亡。

二、静脉性充血

静脉性充血(venous hyperemia)是指由于静脉血液回流受阻,血液淤积在小静脉及毛细血管内,使局部器官或组织的血量增多的现象。静脉性充血简称淤血(congestion)。

(一) 原因和类型

根据淤血的范围不同,分为全身性淤血和局部性淤血。

全身性淤血是因心机能衰竭以及胸膜和肺脏的疾病,使静脉血液回流受阻而发生的。例如,肺源性的心脏疾病所致的右心衰竭,导致全身性体循环脏器淤血。

局部性淤血是因各种原因,如静脉受压、管腔变窄、血栓、栓塞、静脉内膜炎等所致的局部静脉回流障碍。例如,左心衰竭时,导致肺静脉回流受阻,引起肺淤血发生;肠套叠和肠扭转时压迫肠系膜静脉而引起局部淤血。

(二) 病理变化

淤血的器官或组织眼观体积增大,颜色呈暗红色或紫红色,指压退色,切面富有暗红色的血液。若淤血发生在体表(皮肤与可视黏膜),这种颜色变化特别明显,称为发绀(cyanosis)。淤血组织代谢降低,产热减少,故温度降低。镜检,淤血组织的小静脉和毛细血管扩张,充满红细胞。

慢性淤血常继发性水肿、出血、实质细胞萎缩或变性坏死、纤维结缔组织增生等变化。在所有的器官组织中,肺与肝最易发生淤血,病变最为明显。

1. 肺淤血 主要由于左心机能不全,肺静脉血回流受阻所致。急性肺淤血时,肺脏呈紫

红色,体积膨大,质地稍变韧,质量增加,被膜紧张而光滑,从切面上流出大量混有泡沫的血样液体。镜检见肺内小静脉及肺泡壁毛细血管高度扩张,充满大量红细胞;部分肺泡腔内出现淡红色的浆液和数量不等的红细胞(图 1-2)。慢性肺淤血时,常在肺泡腔中见到吞噬有红细胞或含铁血黄素的巨噬细胞,因为慢性肺淤血多见于心力衰竭,因而又称心力衰竭细胞(heart failure cell)。

肺长期淤血时,可引起肺间质结缔组织增生,常伴有大量含铁血黄素在肺泡腔和肺间质内沉积,使肺脏发生褐色硬化(brown induration)。

2. 肝淤血 肝淤血多见于右心衰竭的病例。急性肝淤血时,肝脏体积稍肿大,被膜紧张,表面呈暗红色,质地较实。切开时,由切面流出大量暗红色血液。淤血较久时,由于淤血的肝组织伴发脂肪变性,故在切面可见到红黄相间的网格状花纹,形似槟榔切面,故有“槟榔肝”(nutmeg liver)之称。镜检,肝小叶中央静脉及肝窦扩张充满红细胞。发生“槟榔肝”时,小叶中心部的肝窦及中央静脉显著充血,此处肝细胞受压迫而发生萎缩消失,而周边肝细胞因缺氧可发生脂肪变性(图 1-3)。

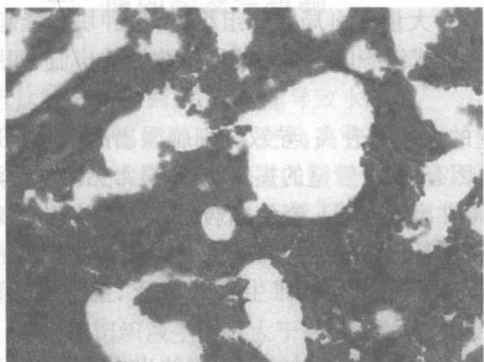


图 1-2 肺淤血

肺泡壁毛细血管高度扩张,充满大量红细胞(HE10×40)

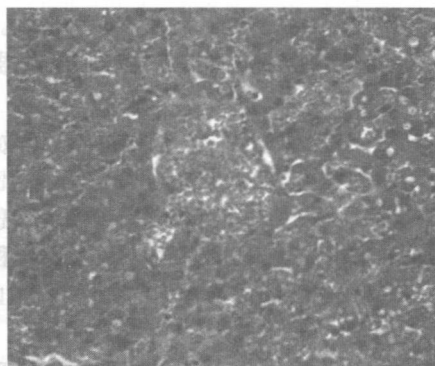


图 1-3 肝淤血

肝组织中央静脉及窦状隙高度扩张充满红细胞
(HE 10×40)

长期的肝淤血,在实质细胞萎缩消失过程中,局部网状纤维胶原化,间质结缔组织增生,发生淤血性肝硬化。

(三) 充血与淤血的区别

充血一般范围局限,色鲜红,温度较高,血管搏动明显,机能活动增强,常伴发于炎症。急性充血发生快,易消退,也可见于生理条件下。

淤血的范围一般较大,有时波及全身。淤血组织体积增大明显,色暗红,位于体表时温度降低,机能减退。淤血发展较缓慢,持续时间较长,多属慢性充血。淤血易继发水肿和出血,实质萎缩而间质增生。淤血组织若有损伤,不易修复且易继发感染。淤血均是病理现象,并且可发生于动物死后。

(四) 结局和对机体的影响

静脉性充血对机体的影响取决于淤血的范围、时间、发生速度及侧支循环建立的状况。急性局部淤血,当原因消除后,可以完全恢复。如果淤血持续时间过长,侧支循环又不能很好建立时,淤血局部除水肿与出血外,还可发生血栓形成、实质细胞变性坏死、间质增生和器官硬化等。另外,淤血的组织抵抗力降低,损伤不易修复,容易继发感染,导致炎症和坏死。

第二节 出 血

出血(hemorrhage)是指血液逸出心血管之外。根据出血的来源不同可分为动脉出血(arterial hemorrhage)、静脉出血(venous hemorrhage)、毛细血管出血(capillary hemorrhage)和心脏出血(heart hemorrhage);根据出血的部位不同可分为外出血和内出血;根据出血的原因不同可分为破裂性出血和渗出性出血。

一、原因和类型

1. 破裂性出血 是指心血管壁的完整性遭到破坏而引起的出血。心血管壁破裂的原因主要有:①外伤:由各种机械性损伤所致;②侵蚀:心血管壁周围因炎症、肿瘤等病变的侵蚀;③心血管壁本身的病变:血压异常升高、动脉硬化、寄生虫性动脉瘤及其他心脏或血管壁自身的病变。

破裂性出血根据发生部位不同可分为:①外出血:出血发生于体表,若发生在动脉,常呈喷射状;②内出血:出血发生于体内,有多种表现。血肿是指大量出血局限于组织内,呈肿块状隆起;积血是指出血积存于体腔内;溢血是指某些器官的浆膜或组织内常呈不规则的弥漫性出血(如脑溢血)。

2. 渗出性出血 是指毛细血管和微静脉壁的通透性升高,导致红细胞漏出的现象。这是临床诊断上最常见的出血类型。渗出性出血的原因有:①血管壁的损伤:这是最常见的引起渗出性出血的原因。传染病(如鸡新城疫、猪瘟、兔病毒性出血症等)、寄生虫病(如球虫病)、中毒病(如霉菌毒素中毒)、淤血、炎症时,都有不同程度的微循环血管壁损伤而发生渗出性出血;②血小板生成障碍或过度消耗,如弥漫性血管内凝血;③凝血因子缺乏、如维生素 K 缺乏、重症肝炎和肝硬化时凝血因子合成障碍。

渗出性出血在病理形态上表现为:①瘀点(petechia):直径不大于 1mm 的出血点;②瘀斑(ecchymosis):直径由几毫米至 10mm 的出血;③出血性浸润(hemorrhagic infiltration):又称紫癜,指血液浸润于血管附近的组织内,呈大片暗红色;④出血性素质(hemorrhagic diathesis):机体有全身性出血倾向。

二、出血与其他病变的鉴别

充血与出血在临床诊断上易造成混淆,应注意鉴别。动物生前或刚死时,充血指压退色,出血指压不退色,且出血灶边界一般较明显。鸡发生肺脏淤血时,从外表看常呈斑点状暗红色,易误认为是出血;胃肠淤血在动物死后很易发生溶血,也易误认为是出血。实际上在某一病变组织内充血和出血往往同时存在,所以充血和出血的鉴别有时是很困难的。另外,淤血组织器官上的出血不易辨认,要仔细观察,确诊需进行病理组织学检查。

血肿很容易和肿瘤混淆,血肿早期呈暗红色,后因红细胞崩解,血红蛋白分解成含铁血黄素和橙色血质,颜色变为淡黄色,个体逐渐缩小。而肿瘤一般颜色不变,体积逐渐增大,必要时可穿刺检查。

三、结局和对机体的影响

出血时,因机体发生一系列防御适应反应(如血管收缩、血小板黏着、血管内皮修复、血栓的形成等)使出血得以停止。如组织内的出血不多,红细胞可通过巨噬细胞的吞噬或崩解而吸收;而血块常可发生机化或包裹形成。

出血对机体的影响取决于出血的部位、速度和数量。心脏和大血管破裂,如短时间内丧失大

量血液(占全血量的 $1/3 \sim 1/2$), 因机体难以代偿, 可引起出血性休克和严重后果。慢性少量出血, 机体虽能发挥代偿适应性反应, 但多带来全身性贫血。脑出血即使数量不大, 也常引起严重的神经机能障碍, 甚至死亡。心包腔大量出血, 导致心包内压升高, 使心脏扩张受限, 从而导致严重的血液循环障碍或心跳停止。

第三节 水 肿

水肿(edema)是指组织间液在组织间隙中积聚过多。细胞内液增多称为细胞水肿。体腔内组织液积聚称为积水(hydrops), 如胸腔积水(hydrothorax)、心包积水(hydropericardium)、腹腔积水(hydroperitoneum)等。水肿不是一种独立的疾病, 而是多种疾病的一种共同病理过程。

水肿按其发生的部位不同分为全身性水肿和局部性水肿, 后者常见于脑水肿、肺水肿等。按水肿发生的原因不同分为心性水肿、肾性水肿、肝性水肿、炎性水肿、淋巴性水肿等。

一、原因和发生机制

正常动物组织间液的容量是相对恒定的, 主要依赖于血管内外和体内外液体交换的平衡, 一旦这种平衡失调, 就有可能导致水肿。

1. 血管内外液体交换失去平衡 血管内外的液体不断进行着交换, 血液中的液体成分通过动脉端毛细血管进入组织间隙, 成为组织液。大部分组织液回流入静脉端毛细血管; 少部分进入淋巴管成为淋巴液。生理条件下, 组织液的生成与回流处于动态平衡, 组织液量保持在相对恒定的水平。一旦这种平衡破坏, 组织液的生成量大于回流量, 即组织液量增多, 则发生水肿。

造成组织液生成量大于回流量的因素有:

(1) **毛细血管流体静压增高** 见于各种原因引起的静脉阻塞或静脉回流障碍。局部静脉回流受阻引起相应部位的组织水肿或积水, 如心力衰竭时腔静脉回流障碍引起全身性水肿、肝硬变时门静脉回流受阻引起胃肠壁水肿和腹水。

(2) **毛细血管通透性增高** 感染、中毒、缺氧、组织代谢紊乱等, 可使酸性代谢产物及血管活性物质积聚, 破坏毛细血管内皮细胞间的黏合物质, 引起血管壁通透性增高而发生水肿, 如炎性水肿或变态反应引起的水肿。

(3) **血浆胶体渗透压下降** 维持血浆胶体渗透压的主要成分是白蛋白, 当白蛋白含量显著降低时, 血浆胶体渗透压不能有效地对抗流体静压, 造成组织液的生成多于回流, 结果引起水肿。血浆白蛋白减少的原因, 一是摄入不足, 如长期缺乏蛋白质饲料或消化道疾病; 二是合成不足, 如严重的肝脏疾病, 合成白蛋白的能力减弱; 三是丧失过多, 如肾脏疾病往往造成大量蛋白质随尿液流失。

(4) **组织胶体渗透压增高** 如炎灶中组织细胞变性、坏死和崩解, 使局部组织蛋白质分子浓度及钾离子等晶体浓度增高, 造成局部组织液渗透压增高, 组织间隙吸水力增强, 组织液的回流减少, 于是发生水肿。

(5) **淋巴回流障碍** 淋巴回流的特点是具有较强的抗水肿作用。如淋巴回流障碍, 则会直接引起组织液增加, 导致水肿。淋巴回流障碍的原因很多, 如淋巴管炎、淋巴管受肿瘤压迫、淋巴结炎及静脉压增高等。

2. 体内外液体交换失去平衡——钠、水潴留 正常动物的钠、水摄入量和排出量处于动态平衡, 保持体液量的相对恒定。但当肾小球滤过减少或肾小管对钠、水重吸收增加时, 便可导致钠、水在体内潴留。