

第一章 绪 论

(Introduction)

一、概念:

家畜病理学 (animal pathology) 通过研究疾病的病因、发病机理和患病机体内所呈现的**代谢、机能、形态、结构**的变化,来阐明疾病发生、发展及其转归的规律,为疾病的诊断和防治提供理论基础。

二、家畜病理学的基本内容

总论:各种基本病理过程 包括炎症、发热、休克、变性、坏死等

各论:各器官系统的疾病病理包括心血管系统、呼吸系统、消化系统、泌尿系统、神经系统等。

三、家畜病理学在兽医学科中的地位

本课程是兽医科学的基础学科与临床学科的桥梁。

- 以解剖学、组织学、生理学等基础学科为基础;
- 为内科学、外科学、传染病学等临床学科的学习作基础;

兽医病理学是:

桥 梁

基础兽医学 ←-----→ 临床兽医学

目的: **诊断、研究**

四、动物病理学的分支

- 1、动物病理解剖学:从患病动物的形态、结构入手,研究探讨动物疾病发生发展规律的科学;
 - 2、动物病理生理学:从患病动物的机能、代谢入手,研究探讨动物疾病发生发展规律的科学;
 - 3、动物卫生病理学:研究屠宰动物各组织、器官的病变及疾病的发生原因、发病机制、病理形态学变化、鉴别诊断和卫生评价与处理的学科。
 - 4、化学病理学:是指把组织或细胞的染色技术与化学反应相结合,以揭示细胞内各种物质的特殊性的病理学分支,现已广为普及和应用。
 - 5、免疫病理学:是指将免疫学的基本理论和方法引入病理学,借以阐述许多疾病的病因及发病机理的病理学分支。它多采用免疫荧光法、免疫过氧化物酶法、放射免疫标记自显影法和免疫电镜法等研究疾病,从而揭示出一批未曾被人们认识的与免疫反应有关的疾病,如变态反应、免疫缺陷症、自身免疫性疾病、组织和器官移植免疫及肿瘤免疫等发展的全过程中,连续研究患病机体的代谢、功能紊乱和形态变化,以及它们之间的关系。
 - 6、遗传病理学:是指研究遗传因素在疾病发生发展中的作用及其所引起疾病的一个病理学分支。遗传性疾病按涉及的遗传物质的不同可分为三大类,即由染色体数目或结构异常而引起的染色体病;病理性状由两对以上不同突变基因所决定(每对基因之间无显性和隐性之分)的多基因遗传病和由某一个(对)基因异常而引起的单基因遗传病。单基因遗传病又有以下几种不同的遗传方式:常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传、X连锁遗传和Y连锁遗传。
- 比较病理学:是指将各种动物疾病的病理过程或动物疾病与人类疾病病理过程进行比较研究的一个病理学分支。其任务在于用从各类动物疾病病理过程研究中所获得的知识,来阐明人类疾病的病理过程及其本质,为防治疾病和增进人类健康服务。

7、分子病理学:是指将病理学与细胞生物学和细胞生物化学结合起来在分子水平研究疾病发生机理的一门病理学分支。它是 30 年来分子生物学和分子化学的飞跃发展并向病理学领域渗透而推动其发展的结果;使人类对机体有病状态下形态、代谢和功能变化的统一及其疾病本质的认识进入了一个新的时代。

8、实验病理学:是指以实验方法研究疾病的原因、发生发展过程及其发病机理的病理学分支;其目的在于认识疾病的本质。实验病理学可弥补普通病理学不能全面地了解疾病发生发展的全过程;尤其难以研究某些疾病的病因学、发病机理、形态发生学以及形态与功能改变的联系的缺陷,使人们有可能主动地研究疾病发生发展的全过程。

9、临床病理学:是指用实验室的方法,研究患病动物血液、粪尿、胸腹水等变化,以帮助临床对疾病作出诊断、判断治疗效果以及了解疾病的进展的一门应用病理学。它主要包括以下内容:①生物化学:主要是用生物化学的方法研究组织、血液、体液、器官或机体的功能上的改变;②微生物学:主要是用微生物学方法研究疾病的病原,包括细菌学、病毒学、真菌学等;③寄生虫学;④血液学检查;⑤免疫学试验等。

五、家畜病理学的研究方法

家畜病理学的研究方法通常分为：尸体剖检、动物实验、临床病理学研究、活体组织检查、组织培养和细胞培养、分子病理学技术等研究方法

a. 尸体剖验 (尸检)

- ★ “不明原因”死亡
- ★ 发现和确诊疾病
- ★ 常见病积累

b. 活体组织检查

- ★ 常规
- ★ 冰冻

c. 动物实验

动物疾病模型

d. 组织培养与细胞培养

e. 病理学的观察方法：形态学方法

—— 大体观察： (器官病理学)

—— 组织学观察：--光学显微镜 (细胞病理学)

—— 细胞学观察： 脱落细胞或穿刺或体腔积液

—— 超微结构观察：--电子显微镜

透射：细胞内部（超微病理学）

扫描：表面

—— 组织化学和细胞化学

—— 免疫细胞化学

f.分子生物学：分子杂交等

（一）、尸体剖检

1、大体观察

用肉眼并辅以放大镜、量尺和衡器等对尸体、器官和组织中病变的**大小、形状、重量、色泽、质地、分布、切面性状**等进行观察和检测。

2、组织学观察

运用组织学方法（组织切片、染色技术、显微镜技术等）观察组织、细胞的病理变化。

常用的组织切片技术是石蜡切片、染色方法是苏木素-伊红染色法、主要运用光学显微镜。

3、细胞学观察

运用细胞涂片技术，对脱落的细胞、穿刺的细胞以及积液中的细胞进行染色、显微镜观察的过程。临床较多见的是血液细胞涂片；细胞分析系统的运用（测定特定细胞的截面积、周长、直径、光密度等）。

4、组织化学和细胞化学观察

对组织切片运用化学的原理，采用化学试剂等与组织中的某些成分，发生化学反应，在局部形成特殊的有颜色的物质，以了解细胞的物质代谢变化。

常见的有：糖原染色（如 Best 胭脂红染色）、结缔组织染色（如镀银染色）、免疫细胞化学染色等

5、超微结构观察

运用电子显微镜、超薄切片技术或金属镀膜技术对细胞内部（透射电镜技术）或表面微细结构（扫描电镜技术）进行观察的方法。

（二）动物实验法

在人为条件下，实验复制动物疾病的模型，并对其研究的方法。主要用于动物疾病病因、发病机制以及发展过程的研究。

（三）临床病理学研究

对自然发生疾病的动物，进行系统检查、实验室检查，以了解其疾病发生、发展过程的分析。本研究方法是临床常见的研究方法。

（四）活体组织检查

运用切除或穿刺的方法，从活体采取病变组织进行检查。常用于肿瘤的诊断、某些病变性质的确定等。

（五）组织培养和细胞培养

运用培养基，创造人为的细胞、组织生长条件，来研究选定细胞、组织的生长情况以及某些条件对细胞生长、代谢、形态变化的影响。常见的有：病毒对细胞的作用研究、吞噬作用的研究等。

六、学习病理学应树立的观点：

- ★ 整体观点
- ★ 运动发展的观点
- ★ 对立统一的观点
- ★ 实践第一的观点

第二章 组织细胞的损伤

(Tissue and Cell Injury)

●细胞、组织的损伤：指病因引起细胞、组织物质代谢和机能活动障碍，形态结构的破坏。疾病的基本组成成分之一。

●本章主要论述“组织损伤”的形态结构机能的变化，内容主要有萎缩，变性，坏死及细胞超微结构的基本病变。

第一节 萎缩(Atrophy)

一、概念：

发育成熟的器官、组织或细胞发生体积缩小的过程，称为萎缩（atrophy）。

◎**萎缩≠发育不全**(hypoplasia)，后者指组织或器官、细胞不能达到正常大小或结构；

◎**萎缩≠不发育**(aplasia)，后者常用来表示自胚胎原基结构的发育受阻，即没有形成新组织的趋势。

二、原因及类型

(一) **生理性萎缩**：生理状态下发生，随年龄增长而某些器官发生萎缩，如性成熟后。胸腺，法氏囊退化。老龄动物性腺、性器官萎缩。

(二) **病理性萎缩**：病因作用而引起，按波及范围分

1、全身性萎缩：多见于长期饲料不足，慢性消化道疾病（慢性胃、肠炎），严重的消耗性疾病（慢性传染病，恶性肿瘤）及寄生虫病。最后导致恶病质状态。

2、局部性萎缩，可分为以下几种

- 1) 废用性萎缩：肢体长期不活动——功能降低所致。（骨折、关节粘着等——肌肉萎缩）。
- 2) 压迫性萎缩：组织或器官长期受压发生萎缩。肿瘤，寄生虫对相邻组织压迫。肝细颈囊尾蚴——脑包虫、多囊肾（肾实质萎缩）
- 3) 缺血性萎缩：局部小动脉不全阻塞——血液供应不足——萎缩。（动脉硬化、血栓形成）
- 4) 神经性萎缩：神经系统损伤——所支配的组织、器官失去神经调节作用而发生萎缩。（截瘫，小儿麻痹症，颜面神经麻痹等）

三、病理变化

1、全身性萎缩

- 1) 外表呈衰竭症状：精神萎钝，被毛粗乱，严重消瘦，贫血以及全身水肿（恶病质状态）
- 2) 不同组织、脏器 萎缩的规律及表现：规律对机体生命活动的重要程度而定。顺序是脂肪组织，发生早而严重，几乎可完全消失，其次是肌肉，可减少 45%。再次是肝、胃、脾等实质脏器。而心、脑、肾上腺、甲状腺等重要生命器官发生较晚、较轻。

主要变化如下：

肉眼：萎缩器官体积均匀减小，原形状基本保存，边缘锐薄，被膜增厚，皱缩，重量减轻，质地变硬。胃肠道壁变薄，半透明状易拉破。脂肪组织呈黄白色半透明胶冻状（浆液性或胶冻状萎缩）

光镜下：萎缩奇怪观的实质细胞体积变小，数量减少，胞浆致密，染色较深，胞核皱缩浓染，间质增生。

电镜下：萎缩细胞的细胞器减少，体积减小，胞浆内自噬泡增多。肝、肾、心萎缩时，有时呈深红褐色——褐色萎缩。光镜下见细胞浆内有多量棕色细颗粒-脂褐素，为自噬泡内未彻底“消化”含脂代谢产物。

2、局部性萎缩：形态学变化与全身性萎缩相同。不同的是除可见萎缩病变外，有时还可见引起萎缩的原始病变。

四、 结局及对机体的影响

1 萎缩为可逆性变化，病因消除——形态和功能恢复；病因长时间作用——细胞、组织消失——全身性萎缩；主要取决于原发病的发展。原发病——全身萎缩——对原发病有不利影响。

2 局部性萎缩：取决于发生的部位和程度：重要器官（脑）后果严重。一般器官，面积不大——代偿——影响不明显。

第二节 变性（Degeneration）

一 概念：

在细胞或间质内出现异常物质或正常物质数量过多的变化，称为变性（degeneration）。

二 种类：

根据变性发生的部位分：

细胞内变性： 颗粒变性，水泡变性，脂肪变性，透明滴样变等

间质变性： 透明变性，粘液变性，淀粉样变性等

（一） 颗粒变性（granular degeneration）

1、 概念： 变性细胞体积肿大，胞浆内出现蛋白质样颗粒的变性。其特征包括：

- 是一种最常见最轻微的变性，常发生于实质器官的实质细胞（发生部位特征）；
- 又称浊肿：变性的器官和细胞肿大，失去正常光泽，似开水烫过样，呈混浊肿胀状态（肉眼变化特征）；
- 实质变性：常发生于心、肝、肾等脏器的实质细胞（镜下变化特征）。

2、原因及机理

1) **原因：** 常见于急性感染、发热、缺氧、过敏等。

2) **机理：**

细胞膜损伤→钠泵障碍→ Na^+ 、 Cl^- 细胞内蓄积

病因：

细胞内线粒体氧化酶系统破坏→代谢障碍、大分子物质崩解→细胞吸水性升高 细胞器肿大

3、病理变化

眼观：病变脏器体积肿大，重量增加，边缘钝圆，切面隆突、外翻，质脆易碎，颜色灰白，晦暗无光，似开水烫过一样。

镜下：病变细胞肿胀变圆，细胞间界线不清，胞浆模糊，内有大量蛋白质性颗粒（伊红着染）

电镜下：线粒体肿胀，内质网扩张。

4、结局和对机体的影响

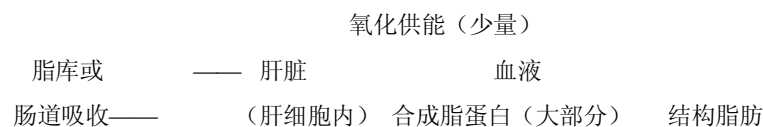
- 轻微变性，病因消除——恢复正常；进一步发展可致水泡变性，脂肪变性，甚至坏死。
- 变性的器官组织机能下降。肾机能障碍——水肿、蛋白尿。

（二） 水泡变性（vacuolar degeneration）

- 1、 **概念：**变性细胞的胞浆或胞核内出现大小不等的水泡，使细胞成蜂窝状结构。
- 2、 **原因及机理：**（同颗粒变性）
 - 多发于烧伤、冻伤、口蹄疫、痘症等急性病理过程。
 - 常于颗粒变性同时或继发出。形态学上无明显界限，为同一发病过程中的不同阶段。合称“细胞肿胀”（cell swelling）。
- 3、 **病变：**细胞肿大，胞浆呈空泡网格状，或胞核肿大，淡染浮于细胞中间。有的变性细胞肿胀明显，胞浆疏松呈网格状，胞核或悬浮于中央、或偏向一侧，变性的细胞肿大如气球状，故称为气球样变（balloning degeneration）。
- 4、 **结局和对机体的影响**
可逆性，轻度变性；变性组织细胞功能下降——坏死。

（三） 脂肪变性（fatty degeneration）

- 1 **概念：**
变性细胞的胞浆内出现大小不等的脂滴或脂滴增多。应注意与**脂肪浸润**（不含脂肪细胞的组织，出现脂肪细胞的现象）区别。
- 2 **病因及发病机理**
 - 1） **原因：**急性感染、中毒、缺氧、饥饿和某些营养物质缺乏（胆碱、氨基酸等）
 - 2） **机理：**（以肝细胞脂肪变性为例）
 - 脂肪在肝内的正常代谢过程：



上述代谢过程中某一或某些环节障碍——肝细胞脂肪变性：

- A、 脂肪从肠道吸收或脂库释放过多：进入肝细胞脂肪酸增多，超过肝细胞的处理能力——脂肪在肝细胞内积聚。
- B、 脂蛋白合成障碍：（磷脂或胆碱缺乏，缺氧）
- C、 脂肪酸氧化障碍：（缺氧）脂肪酸在细胞内堆积
- D、 结构脂肪破坏：感染、中毒、缺氧——细胞结构脂蛋白崩解——析出脂滴（脂肪显现）。

3、病理变化

肉眼：脂变器官体积肿大，被膜紧张，边缘钝圆，颜色灰黄或土黄，切面隆起，触之有油腻感。若肝脂变伴有淤血，则呈“槟榔肝”景象。心脏发生脂变时，在心外膜下和心室乳头肌及肉柱的静脉血管周围有灰黄色的条纹或斑点（脂的变性）分布在正常心肌之间，呈红黄相间的虎皮样花纹“虎斑心（tigerheart）”。

镜下：变性细胞肿胀，胞浆内有大小不一的脂滴，脂滴大时可将胞核挤向一侧或消失。

- 脂变的染色特点 HE，苏丹染料，钼酸。

- 脂变肝小叶中肝细胞的分区：一般情况是，肝淤血早期，肝小叶中央区肝细胞首先发生脂变。中毒时，肝小叶周边区肝细胞先发生脂变。严重中毒、感染——弥漫性肝细胞脂变。

4、结局及对机体的影响

- 可逆性变化。较颗粒变性、水泡变性重，病因消除，变性细胞组织的功能、结构可复。
- 变性的器官、组织功能下降。

第三节 坏死(Necrosis)及细胞凋亡(Apoptosis)

一 坏死

(一) **概念：**活体内局部组织或细胞的病理性死亡。

- 坏死是不可逆的变化
- 坏死少数可立即发生（致病因子强烈），多数由萎缩、变性发展而来，“渐进性”坏死。

(二) **原因：**疾病过程中的任何因素，只要达到一定的强度、时间——组织、细胞代谢停止，即可。常见的有：缺血、缺氧、物理、化学机械等因素。

(三) 病理变化

眼观：初期与坏死前相似，不易分辨。稍长（数小时至 10 小时以上）坏死组织变为苍白色，混浊失去光泽，弹性消失。

镜下：细胞死亡的组织学变化特征如下：

1 细胞核的变化：细胞死亡的形态学标志。

- 1) 核浓缩（核体积缩小，染色加深）
- 2) 核碎裂（核染色质崩解成小块，积于核膜下 或散在细胞内。）
- 3) 核溶解（核染色变淡——仅见核轮廓——消失）

2 细胞浆的变化

- 1) 胞浆呈颗粒状（内微细结构崩解）
- 2) 胞浆红染（内嗜碱性物质解体，胞浆嗜伊红性增加）
- 3) 胞浆固缩成圆形小体（嗜酸性小体）

3 间质的变化：

结缔组织基质解聚，胶原纤维肿胀，崩解、断裂。镜下为分解不清的颗粒状，条块状无结构的红染物。

(四) 类型以及病理变化

因原因、条件、经过不同，可分以下类型：

1 凝固性坏死：组织坏死后发生凝固性变化为特征，典型例子有：

1) 肾贫血性梗死：

眼观坏死区为灰白色，较干燥、坚实的固体，周围有充血、出血形成的炎性反应带，与健康组织隔开。

镜下：坏死细胞核溶解或碎裂，胞浆为红色凝固物，组织结构轮廓保存，经过一段时间后崩解为无结构的颗粒状物。

2) 蜡样坏死：肌肉组织的凝固性坏死。

眼观：坏死肌肉组织浑浊、干燥、灰白色似蜡样。

镜下：肌纤维肿胀，横纹消失，胞核消失，胞浆红染，呈无结构均匀玻璃样物。

3) 干酪样坏死：结核杆菌引起的坏死。

眼观：坏死组织灰黄色，质较松软易碎，似“干酪”。

镜下：组织固有结构破坏，呈一片无定形颗粒物。

2 **液化性坏死** 坏死组织迅速溶解成液化状态为特征，常见类型有：

1) **脑软化**：眼观坏死的脑组织呈羹状或液状。镜下：神经组织液化成筛网状（软化灶）或液化灶（液化）

2) **化脓性炎**：坏死组织呈液状。

3 **脂肪坏死**：脂肪组织分解变质变化。特殊坏死类型有：

1) **胰性脂肪坏死**：见于胰腺炎或胰导管损伤。坏死组织为不透明白色斑块或结节。

2) **营养性脂肪坏死**：见于慢性消耗性疾病而呈恶病质状态的动物。全身各处，特别是腹部脂肪坏死，为白色坚硬结节、斑块，可有包囊形成。

4 **坏疽**：坏死组织受外界环境影响和腐败菌感染而发生的一种变化。

● 腐败菌分解坏死组织—— H_2S ，血红蛋白分解——铁，硫化铁，黑褐色。

1) **干性坏疽**：多发体表，四肢末端，尾尖等部。坏疽部位干固，黑褐色，与健康组织分界明显，因暴露于空气中干燥，腐败菌不易繁殖。如慢性猪丹毒皮肤坏疽，“牛断尾症”。

2) **湿性坏疽**：多见于与外界相通的内脏或器官。（肺、肠、子宫）水分多，利于腐败菌繁殖。病变：为浅灰色，黑绿色或黑色的稀粥样物，恶臭，与健康组织分界不明显。见于坏疽性肺炎，腐败性子宫内膜炎，肠坏疽等。

3) **气性坏疽**：深部创伤感染了厌氧菌（恶性水肿杆菌、产气荚膜杆菌）。产生大量气体，组织呈蜂窝状，棕黑色，指压有捻发音。

（五） 结局及影响

1 **溶解吸收**：小坏死灶（蛋白分解酶）分解、液化、淋巴管、小血管下吸收，碎片被巨噬细胞吞噬、消化，缺损由肉芽修复。

2 **腐离脱落**：多见于皮肤或粘膜的较大坏死灶，不易吸收，其边缘发生溶解，液化，与健康组织分离脱落而留下缺损，浅的称糜烂，深的为溃疡。肺坏死组织脱落留下的空腔为空洞。

3 **机化、包囊形成**

机化：坏死组织被肉芽组织取代的过程。

包囊形成：肉芽组织包裹坏死组织的过程。

4 **钙化**：坏死灶发生钙盐沉着。

坏死为不可逆变化。坏死组织机能完全丧失。对机体影响取决于坏死的部位及大小。

二 细胞凋亡（凋落，apoptosis）

（一）概念：

是基因调控的主动而有序的细胞自我消亡过程，它是指一连串连续性的不伴有炎症反应的细胞变化，最后导致细胞死亡。

（二）原因：

目前所指能诱发或促进细胞凋亡的因素有病理性的（自由基、细菌），也有生理性的（激素和各种细胞因子）。

（三）细胞凋亡的发展阶段：

1、 **致死前期（prelethal stage）** 特点：具有可逆性、表现在细胞皱缩、核染色质固缩、胞浆空泡、线粒体肿胀。

2、 致死期（lethal stage） 特点：变化不可逆、从形态学角度分析，其过程可分为：（1）、染色体压缩从而呈致密碱性染色；

（2）、核离散；

（3）、细胞体积缩小，细胞密度增大。此时细胞器压缩、线粒体的形态正常 细胞膜、细胞核分离，形成凋亡小体→小体脱落或被巨噬细胞吞噬而清除 → 细胞核 DNA 降解，形成 180-200bp 的倍数的梯形片段（ladder pattern）。

因胞内物质不释放出来，所以就不会诱发炎症反应。

比较而言，细胞坏死则表现为：

（1）、线粒体外膜肿胀而密度增加；

（2）、核染色质呈絮状；

（3）、蛋白质合成减慢，胞浆 Ca^{2+} 水平增高 细胞骨架破坏，溶酶体酶释放、线粒体进一步肿胀、磷脂酶激活、pH 值下降、代谢转向无氧糖酵解等 细胞膜与细胞器破裂 内容物释放出胞外 从而诱发炎症。

（四）病理变化

光镜下：凋亡细胞收缩变圆，胞浆嗜酸性增强，核固缩，碎裂或消失，整个细胞可形成嗜酸性小体。

电镜下：早期凋亡细胞收缩变圆，与临近细胞脱离，表面微绒毛消失。细胞浆变致密，线粒体、内质网等细胞器无明显变化。细胞核染色质凝聚，并附着于核膜下。进而细胞膜多处向胞浆内深陷或呈圆顶状向外突出。中后期时，胞核逐渐裂成小片块状，外包有核膜。后期细胞形成大小不等的胞体片块（胞膜突出的跟部或深陷处断离）——凋亡小体。（有完整的细胞膜包裹的内含浓缩胞浆、完整的细胞器或胞核碎裂的团块状物）。

细胞凋亡与坏死的区别（形态特征）

	细胞凋亡	坏死
分布特点	多为单个散在细胞	多为连续性大片细胞组织
细胞膜	完整	完整性受破坏
细胞体积	固缩变小	肿胀增大
细胞器	完整、内容物无外漏	肿胀，破裂，酶外漏
核染色质	边挤于核膜下	分散凝集，呈絮状
凋亡小体	有	无（细胞破裂，溶解）
炎性反应	无	有

（五）生物学意义：细胞凋亡和细胞增生、分化一样，同是维持机体正常形态功能及自身稳定性的重要机制。细胞凋亡规律一旦失常，将导致个体发育障碍，免疫状态失调，而且肿瘤等多种疾病也应运而生。

第四节 病理性物质沉着

在生理状态下，细胞可对自身的及进入的一些物质进行消化处理，因此细胞浆中无异常物质或正常代谢物的积聚。病理条件下，细胞内及组织中可出某些物质，称为病理性物质沉着。

一、糖原沉着

糖原沉着(glycogendeposition)在人医主要见于糖尿病，在兽医临床上较少见，可出现在长期高血糖症时。主要变化是肝细胞糖原明显增多，在细胞浆中积聚。肾小管上皮细胞和胰岛细胞也可见到糖原。要确证糖原沉着，用纯酒精固定组织、胭脂红或 PAS 染色，糖原颗粒呈亮红色或深红色。

二、免疫复合物沉着

有些疾病是由免疫复合物(immune complex)沉着在小血管基膜等组织所致，称为免疫复合物病。免疫复合物可来自循环血液，也可由抗原与循环中的抗体在小血管沉着并吸引补体，共同形成抗原—抗体补-体复合物。免疫复合物对局部组织具有毒性破坏作用对中性粒细胞具有阳性趋化性，因此引起组织发炎。免疫复合物沉着所引起的疾病和病变有肾小球肾炎、过敏性肺炎、局部过敏坏死反应和血清病等。沉着的免疫复合物可用电镜观察，也可用免疫荧光法或酶联吸附法检出。

三、病理性钙化(pathological calcification)

在正常动物体内，如果在骨和牙齿以外的组织内有固态的钙盐沉着，则称为病理性钙化。沉着的钙盐主要是磷酸钙和碳酸钙；

在 H. E. 染色的切片中，钙盐呈蓝色颗粒状或片块状；钙盐可用特殊染色方法鉴定，如 vonKossa 氏反应，钙盐变为黑色。

病理性钙化可分为营养不良性钙化与转移性钙化两种。

(一)营养不良性钙化(dystrophic calcification)

是指钙盐沉着在变性、坏死的组织或病理产物中，此时无全身钙磷代谢障碍，血钙不升高，仅局部组织有钙盐的析出和沉着。

(二)转移性钙化(metastatic calcification)

全身性钙磷代谢发生障碍，血钙和血磷升高，钙盐可沉着到某些正常器官的基膜和弹性纤维上，尤其是肺泡壁、肾小管与胃黏膜。广泛性转移性钙化称为钙化病(calcosinosis)。

病理性钙化对机体的影响因具体情况而不同。营养不良性钙化多为组织损伤的结局，可能有不利或有利两方面的影响。转移性钙化通常对机体都有程度不等的不良影响。

四、尿酸盐沉着

尿酸盐沉着即痛风(gout)，是体内嘌呤代谢障碍性疾病，其特征为尿酸和尿酸盐结晶在有些组织器官沉着，常见于家禽。

可分为内脏型和关节型，有时两型可同时发生。

1. 内脏型 鸡最为多见。剖检时，在体腔内脏的浆膜面上有白色粉末状尿酸盐沉着，肾肿大，色淡，切面上可见白色尿酸盐小点和小条。输尿管扩张，管内含石灰样尿酸盐沉淀物。
2. 关节型 尿酸盐沉着于关节及其附近组织。沉着部位的组织发生变性、坏死，周围发生炎性水肿和白细胞浸润。

尿酸盐沉着的发病机理尚不完全明确，有待进一步研究。

五、病理性色素沉着

病理性色素沉着(pathological pigmentation)是指组织中的色素增多或原无色素的组织有色素沉着。

组织中的色素有两种来源：

1. 内源性色素 由体内产生，包括酪氨酸—色氨酸衍生的色素，例如黑色素、肾上腺色素(adrenochrome)与嗜银物质(argentaaffin substance)；血红蛋白(hemoprotein)色素，如血红蛋白、含铁血黄素、卟啉和胆红素等；富含脂肪的色素，如脂褐素和类胡萝卜素。

2.外源性色素 由体外经呼吸道、消化道与皮肤进入体内，(炭末、硅末、铁末、铅末以及其他无机与有机的有色物质)

1. 含铁血黄素(hemosiderin)

是一种由铁蛋白(ferritin)微粒集结而成的非结晶性颗粒，大小不一。肝、脾组织中有少量是正常现象，大量出现则是病理现象。局部的含铁血黄素沉着该处发生过出血的一种标志。发生溶血性疾病时，可见全身性含铁血黄素沉着(肝、脾、淋巴结、骨髓和肾脏等器官内)称为含铁血黄素沉着症(hemosiderosis)。慢性心力衰竭时，可见心衰细胞(heartfailurecell)H. E. 染色切片中呈棕黄色或金黄色、形态和大小不一的颗粒状。用铁氰化钾和盐酸处理后即产生蓝绿色，称为普鲁士蓝或柏林蓝反应，可与胆红素、脂褐素及黑色素等颗粒做鉴别。

2. 橙色血质(hematoidin)

呈无定形的金黄色结晶颗粒(小菱形或针状)，由血红蛋白转化而来，不含铁。是在缺氧的陈旧出血灶中形成的，而不是在细胞内产生的。也可被巨噬细胞所吞噬。

3. 卟啉(porphyrin)

又称无铁血红素，是血红素中不含铁的色素部分。动物体内的卟啉主要有3种：尿卟啉、粪卟啉和原卟啉。卟啉是一种正常色素，当其在血液、尿和粪中的浓度高于正常并在组织中沉着时称为卟啉症(porphyria)，剖检时眼观特征是牙齿、全身骨骼和内脏器官均有卟啉色素弥漫性沉着。牙齿呈淡红棕色，骨骼呈淡红棕色、棕色或棕黑色(在猪俗称乌骨猪)。

卟啉色素和含铁血黄素的形态与色彩相似，用 Mallory 氏无铁血红素法染色(红色+)，普鲁士蓝反应(-)，从而可以和含铁血黄素及胆红素相鉴别。

4. 胆红素(bilirubin)

是在单核吞噬细胞内形成的一种血红蛋白衍生物。衰老的红细胞被分解为珠蛋白、铁和胆绿素(biliverdin)。如果血中胆红素过多，组织染成黄色则称为黄疸(icterus, jaundice)。在阻塞性黄疸或某些肝脏病时，肝内小胆管与毛细胆管扩张，充满浓缩的胆红素，肝细胞内也含有许多胆红素颗粒(胆汁色素)。

电镜观察，胆红素呈高电子密度的颗粒状、原纤维状或无定形物质。

5. 脂褐素(lipofuscin)与类蜡素(ceroid)

脂褐素是一种不溶性脂类色素，呈黄褐色细颗粒状，由不饱和脂类发生过氧化作用而形成。

常见于慢性消耗性疾病和老龄动物的实质细胞(肝、肾、心肌细胞)浆中，故有“消耗性色素”之称。

电镜观察，不能被溶酶体酶消化而形成的一种残余体。

类蜡素也是一种脂类色素，是组织损伤或出血时，游离在组织中的脂质被巨噬细胞吞噬后细胞内形成的一种色素物质，其性质和脂褐素相似。(一般认为是属于细胞溶酶体贮积病)?

6 黑色素 是一种大小不等的棕色或黑色颗粒状色素，正常皮肤、虹膜等组织就有黑色素存在。黑色素的异常沉着;是指正常不含黑色素的部位出现黑色素沉着。 常见有黑变病和黑色素瘤。

①黑变病(melanosia)是指黑色素异常沉着在器官和组织内，多种动物均有发生，常见于幼畜。动物出生后在肠、心、肺、肾等器官发现黑色素沉着。随着动物的成长，沉着的黑色素区可自行消失或不消失。

②黑色素瘤常见于马(尤其是浅色)和老龄犬。各种动物发生的多为恶性，肿瘤呈灰黑色或黑褐色。

★两者的区别：外观有无肿块，镜检黑色素细胞的异型性。

7. 炭末沉着 炭末沉着病(anthracosis)

是由炭末被吸入肺中所引起，较常见于工矿区和城市的牛和狗。

严重时，肺门淋巴结呈黑色，肺出现黑色纹理，镜检发现肺和淋巴结的尘细胞常密集成团或连成片。

第三章 血液循环障碍 (Circulatory Disturbance)

- 血液循环对动物生命活动的重要性。“新陈代谢”“吐故纳新”
- 血液循环正常运行条件。心血管系统结构功能，神经体液-调节，血液和呼吸功能正常。否则→血液循环障碍。
- 按原因及波及范围
 - 全身性：主要为心血管系统损伤，波及全身器官组织的血循障碍。
 - 局部性：局部原因，表现在局部组织或个别器官。

两者间关系互相影响，如

- 心冠状动脉栓塞→心肌梗死（局部）→心衰→全身性。
- 心衰（全身性）→全身各器官，但往往在肝和肺首先出现淤血。
- 本章主要论述充血、出血、血栓形成、栓塞、梗死、DIC、休克。

第一节 充血 (hyperemia)

- 一 概念：某器官或局部组织血液含量增多的现象。
- 二 分类：据按发生原因分为动脉性充血和静脉性充血两类。

（一）动脉性充血(arterial hyperemia)

- 1. 概念：由于小动脉扩张而流入组织或器官的血量增多,称为动脉性充血，也称为主动性充血（active hyperemia），简称充血）

2. 原因和机理

（1）炎性充血

致炎因子→炎性介质，扩血管活性物质（组织胺，5-羟色胺）↑→小血管神经→血管收缩 N↓/ 血管舒张 N↑ → 血管扩张→充血（炎性充血）

（2）刺激性充血

物理（摩擦，温热）、化学（酸、碱），精神等方面的刺激→血管的主动神经→小动脉扩张→充血

（3）贫血后充血（减压后充血）

长期受压局部组织缺血，压力突然解除→小动脉反射性扩张→充血。临床注意！

（4）侧枝性充血

某小动脉管腔堵塞→局部组织缺血，缺血组织周围动脉吻合枝扩张，充血，补偿受阻血管的供血不足。

3. 病理变化

眼观：充血的组织，体积轻度肿大，色泽鲜红，温度升高，代谢旺盛。

镜下：小动脉和毛细血管扩张，管腔内充满大量红细胞，毛细血管数目增多。若为炎性充血时，还有渗出，出血，细胞变性等变化。

**动物死亡后（1）动脉发生痉挛性收缩 →血管排空。故临床动脉充血肉眼不易见。

（2）死前心衰→全身淤血。

4. 结局和对机体的影响

- 充血多为暂时性的反应，一旦病因消除，恢复正常。
- 一般短时充血对机体有利：代谢旺盛，机能增强。故临床上涂刺激剂,热敷治病治疗“血气不通”，淤血
- 重要器官充血对机体不利：脑、脑膜充血→颅内压升高→神经症状→死亡。长时间充血→血管壁紧张性降低→消失→淤血、水肿、出血。

（二） 静脉性充血（Venous hyperemia）

1.概念：由于静脉回流受阻，而引起局部组织或器官中血量增多,称为静脉性充血，又称为被动性淤血 (passive hyperemia)

2.原因及机理

1) 全身性淤血：

心衰： 压不出去（A） 左心衰：大循环淤血。

流不回来（V） 右心衰：肺循环淤血。

胸内压升高： 胸腔积液

胸膜炎 腔静脉受压，静脉回流受阻。

肺炎

2) 局部性淤血：局部静脉管受压或阻塞→静脉血回流受阻→局部组织淤血。

3. 病理变化

眼观：淤血组织或器官体积增大，颜色暗红或紫红色，表面温度降低。

镜检：小静脉和毛细血管扩张，充满大量红细胞。（慢性淤血时，还可见继发性水肿，出血、组织变性、坏死等变化）

***常见淤血器官举例：

肺淤血：主要见于左心功能不全。

眼观：（急性）：肺体积膨大，被膜紧张而光滑，重量增加，颜色暗红，切面流出大量混有泡沫血样液体；

镜检：肺内小静脉及肺泡壁毛细血管高度扩张，充满大量红细胞，肺泡腔内有淡红色浆液和数量不等的红细胞。慢性时，肺泡腔内可见吞噬有红细胞或含铁血黄素的巨嗜细胞。“心力衰竭细胞”。长期淤血→间质结缔组织增生→肺褐色硬化。

肝淤血：多见于右心衰竭时。

急性肝淤血，体积稍肿大，被膜紧张，表面呈暗红色，质地较实。切面流出大量暗红色液体。淤血较久时，淤血的肝组织伴发脂变，切面呈现红黄相间的网络花纹。“槟榔肝”。镜检：肝小叶中央静脉及肝窦扩张，淤血。“槟榔肝”小叶中心部的肝窦及中央静脉显著淤血，肝细胞受压萎缩至消失，周边肝细胞因缺氧发生脂变。长期淤血者，在此基础上间质结缔组织增生，即为淤血性肝硬化。

4. 结局及对机体的影响

- 急性淤血时充血，病因消除可恢复。（可逆性）

- 长时间侧枝循环不能建立的淤血可导致淤血性水肿、出血、血栓形成、组织坏死、间质增生，甚至硬化。

- 淤血组织抵抗力下降易继发感染→炎症、坏死。

***临床实践中：1) 淤血比充血多见，且重要。2) 包扎时注意松紧程度。止血绷带！

第二节 出血(hemorrhage)

一 概念：血液流出心脏或血管外的现象。

二 原因及类型

1. 破裂性出血

血管壁的完整性破坏，血管壁。（可发生于的任何部分。）

原因：心脏和血管破裂。1) 外伤性出血：外伤血管破裂。2) 侵蚀性出血：血管周炎症，肿瘤，寄生虫等侵蚀血管破裂。3) 血压增高：血管壁病变，动脉硬化，动脉瘤时血压升高→破裂。

2. 渗出性出血（漏出性）。临床上常见。

原因：缺氧、中毒和感染等→毛细血管及小血管通透性↑→红细胞漏出血管外。

三 病理变化

●破裂性出血

1. 外出血：动脉出血呈喷射状；静脉出血呈溢出状。
2. 内出血
 - 1) 血肿：组织内的动脉破裂，呈肿块样隆起。
 - 2) 积血：血液存于体腔内。（胸、腹腔，心包腔等）
 - 3) 溢血：组织或器官内不规则的弥漫性出血。“血肉模糊”

●渗出性出血

1. 点状出血：针尖到针头大小或更大。常见于皮肤粘膜。
 - 1) 淤点：直径不大于 1mm 的出血点。
 - 2) 淤斑：直径数毫米至 10mm 的出血病灶。
2. 出血性浸润：出血呈弥漫性，浸润于组织内，大片暗红色。又称紫癜。
3. 浅状（环状）出血：沿毛细血管发生的条纹状出血。如胸粘膜、气管粘膜出血。
4. 出血性素质：全身各器官均有渗出性出血倾向时，称出血性素质。

四 结局及对机体的影响

- 一般器官组织小血管破裂性出血，自行止血（血管收缩，血循环形成），影响不大，但长期小量出血→机体贫血。
- 大血管出血时，：短时间内失血量达循环血量的 20%-25%时→失血性休克，危及生命。
- 重要器官的少量出血也回导致严重后果：心脏出血→心包填塞。脑出血→内压↑→中枢神经受损→死亡。

***临床应用

- 外科手术时，止血与结扎。
- 淤血与出血的鉴别：活体上，指压褪色？*组织和脏器有时不易鉴别，切片可确定。原则是血液存在于血管内或血管外。

第三节 血栓形成(Thrombosis)

一 概念：

在活体的心脏或血管内血液发生凝固，或某些有形成分析出固态物质的过程。所形成的固体质块称血栓(thrombus)。血液巾存在着纤凝系统和纤溶系统，生理状态下，两系统处于动态平衡状态。若该平衡打破，且纤凝系统的活性站主导地位时→血栓形成。

二 血栓形成的条件机理

1、心、血管内膜损伤

内皮细胞坏死脱落损伤→释放组织凝血因子→外源凝血系统被激活

↓

内皮下胶原裸露→易于血小板粘集 } →凝血活性↑

↓

激活内源性凝血系统XII因子→内源性凝血系统被启动

2、血流状态的改变：主要是血流缓慢，旋涡形成。

- 1) 血流正常时：“轴流”-有形成分在中间，血浆在周围。

2) 血液缓慢产生旋涡时：“轴流”→“边流”，血小板靠近管壁→附壁；被激活的凝血因子不易被稀释，冲走→局部凝血因子浓度↑；缺氧内皮细胞损伤。据统计：静脉系统血栓较动脉系统血高4倍。

3、血流性质的改变 主要是血液的凝固性升高。见于严重创伤，产后以及大手术后，血栓形成较多见。

***要形成血栓，往往是上述因素2个或3个同时存在。

三、血栓形成过程及种类

1、形成过程

首先血小板由轴流分离，黏附在受伤的血管壁→小丘状物，后析出和粘附过程不断，并混有白细胞和纤维蛋白。小丘增大并紧紧粘着在管壁上→白色血栓。（头部）

白色血栓形成后→该处血流减慢，产生旋涡运动→血小板进一步大量析出，凝集→血小板小梁（珊瑚样），表面附着白细胞，小梁间的血流个更慢，局部凝血因子浓度升高→激活凝血系统→纤维蛋白形成，在小梁之间形成网状结构，网罗大量红细胞和少量白细胞（凝固过程）→形成红白相间的混合血栓。（尾部）

混合血栓进一步增大，顺血流方向延伸→堵塞血管→其后部血液凝固→血栓。（尾部）

2、类型及形态

白色血栓

眼观：灰白色，表面粗糙，质硬，有皱纹，与血管管壁紧密。

镜下：为结构的血小板团块。电镜下为紧密接触的血小板，其间有少量血红蛋白。见于心脏和动脉系统。

（血流速快不易发展成典型血栓）

红色血栓（凝固性血栓）

刚形成时成凝血块样，光滑，湿润有弹性→后变干，粗糙、硬。镜检见大量纤维蛋白网络状物中有大量红细胞，少量白细胞。

混合性血栓

肉眼观察为红白相间的层状结构。静脉系统中的血栓常为典型的血栓。

透明血栓

发生于微循环小静脉、微静脉和毛细血管内，由纤维蛋白沉积和血小板凝集而成微小透明血栓。只能在显微镜下看到。（某些败血性传染病，中毒，药物过敏，休克等过程中可见）

*** 血栓与死后凝血块的区别：颜色，光滑与光泽，弹性有无，与血管壁粘着否等。

四 结局及对机体的影响

1. 结局

1) 软化、溶解

血栓中的纤维蛋白吸附的纤维蛋白溶解酶→纤维蛋白溶解软化

血栓内白细胞崩解释放的蛋白溶解酶→蛋白性物溶解

→小血栓溶解吸收，大血栓脱落→栓子→栓塞。

2) 机化与再通

血栓形成后，血管壁肉芽组织向其中生长，逐渐取代→机化（不再脱落）。收缩，血栓与管壁间产生裂隙→内皮细胞覆盖→血流恢复→血管再通。

3) 钙化

钙盐沉着于血栓内→动脉石或静脉石。

2. 影响：

有双重作用（利、弊）

- 1) 血管破裂处血栓形成→止血。炎灶周围血栓形成→防止病原菌扩散
- 2) 堵塞血管→栓塞→梗死；心瓣膜血栓机化→瓣膜病；脱落→血栓→栓塞。

第四节 弥漫性血管内凝血（DIC）

一 概念

机体在某些致病因素作用下引起的一个以血液凝固性障碍为主要特征的病理过程。此过程中首先凝血系统被激活，血液凝固性增高，故微循环内广泛形成微血栓；同时因血浆凝固因子和血小板大量消耗而继发纤溶系统激活，血液由高凝状态转为低凝状态，导致出血。主要临床症状为出血，器官功能衰竭、休克和贫血。

二 原因及机理

- 1、血管内皮细胞损伤，启动内源性凝血系统。

细菌、病毒、缺氧、酸中毒 血管内皮损伤→内皮下胶原暴露→启动内源性凝血系统

抗原抗体复合物

- 2、组织的严重破坏，启动外源性凝血系统。

严重创伤、大手术、实质脏器坏死

} 组织严重坏死→释放大量的组织因子→启动外源性凝血系统

恶性肿瘤、子宫内死胎

- 3、血细胞和血小板的坏死，促凝物质进入血液→血液凝固性升高。
- 4、单核巨噬细胞系统障碍：消除血浆中的凝血酶，促凝物质的能力下降。

三 主要变化及影响

- 1、微血栓的形成和器官功能障碍。微血栓→微循环障碍→组织的坏死→受累器官功能障碍，危及生命。
如：肾微血栓→肾皮质坏死和急性肾功能衰竭。肺微血栓→呼吸困难，肺出血，呼吸功能衰竭。肝微血栓→肝坏死，黄疸和肝功能衰竭。***栓塞的范围和持续的时间，决定于纤溶系统的活性，纤溶快，组织坏死轻，否则严重，预后差。

2、出血

最常见的临床症状之一。主要于皮肤、粘膜，肺、脑等脏器出现点状出血，斑状出血。

原因：1) 高凝状态时，血小板和凝血因子大量消耗；2) 纤溶系统激活后，纤维蛋白降解产物的强烈抗凝作用；3) 血管壁受损：微血栓阻塞血管时间较长时→缺氧→血管壁受损。

3、休克

急性 DIC 常引起休克或促使休克恶化。休克发生的中心环节是微循环血液灌流不足，而 DIC 时可引起或加重此环节。

4、溶血

可引起微血管溶血性贫血，血中常含有红细胞碎片，异形红细胞（三角形，小球，盔帽形），网织红细胞。其发生原因是条索状纤维蛋白沉积于小血管中→管腔变窄→红细胞通过时受挤破裂溶血；DIC 常伴有缺氧和酸中毒，红细胞可塑变形能力下降或变形。

第五节 栓塞 (embolism)

一、概念

血液循环中出现不溶性的异常物质，随血流运行并阻塞血管腔的过程。阻塞血管的异常物质称栓子

(embolus)。

二、栓子运行的路径

与血流方向一致。按其来源，运行和阻塞部位都有一定的规律性。

- 自肺静脉、左心、大循环动脉的栓子：由大动脉→小动脉→在全身各器官适当动脉分支处栓塞。
- 大循环静脉，右心的栓子：肺动脉及其分枝栓塞。
- 门静脉系统栓子：肝门静脉分枝栓塞。

三、栓塞的类型及对机体的影响

1、血栓性栓塞：由脱落的血栓引起，为最常见的一种。

2、空气性栓塞

大静脉破裂→空气由破口处进入血液（负压）→右心内形成泡沫样物---影响静脉回流→肺动脉阻塞→心衰、窒息。

静脉注射时排气不全

3、脂肪性栓塞：长骨骨折、手术或脂肪组织挫伤→脂肪滴通过破裂的血管进入血液→阻塞血管。

4、组织性栓塞：外伤或坏死→组织、细胞碎片或细胞集团（瘤细胞）→血液→栓塞。恶性肿瘤的转移，实质是肿瘤细胞性栓子栓塞的结果。

5、细菌性栓塞：细菌进入血液，呈团块状→阻塞血管。

6、寄生虫性栓塞：寄生虫或虫卵进入血流→阻塞血管。

栓塞的影响：取决于栓塞发生的部位，栓子种类大小，数量及性质。一般组织小栓塞灶影响不大，局部梗死。重要器官：脑、心脏发生后果严重。细菌，肿瘤性栓塞：除阻塞外，还可形成新病灶，导致病变蔓延。

第六节 梗死 (infarction)

一 概念：

因动脉血流断绝而引起组织或器官的局部性坏死的过程，称为梗死形成 (infarction)。所出现的坏死灶，称为梗死灶 (infarct)

二、原因和条件

(一) 原因：引起动脉管腔闭塞的原因。动脉阻塞：血栓形成或栓塞→动脉管腔闭塞。

动脉受压：肿瘤组织，肠扭转压迫动脉管→动脉狭窄→阻塞。动脉持续痉挛：某种刺激（低温，化学物质，创伤）→血管运动神经→动脉管壁强烈收缩（痉挛）→血流减少→停止。

(二) 条件：动脉阻塞后，梗死发生与否与侧枝循环的建立有关。若不能建立→梗死。

若能迅速建立→被阻塞血管支配的组织血流由侧枝循环供应→不发生。所以，脏器的血管吻合枝发达情况与其梗死发生密切相关。

三 梗死的类型及病理变化，

按梗死灶的性质和特点分为贫血性梗死和出血性梗死两种。

(一) 贫血性梗死（白色梗死）

特点：

1、常发生于心、脑、肾等组织结构较致密，侧枝循环不丰富的器官。

2、梗死灶呈黄白色，形状与阻塞动脉的分布区域一致。（如脾、肾梗死灶呈锥体状，尖端指向阻塞血管，底部在肾表面。心脏梗死呈不规则地图状。胆管为节段状。）

病变：

病灶稍隆起，略干燥，硬固，黄白色，周围有充血、出血带。（脑组织为液化性坏死灶）镜检：为凝固性坏死变化，原组织结构轮廓可辨认，微细组织不清，实质细胞变性，坏死，崩解。

（二）出血性梗死(红色梗死)

特点

- 1、常见于肺、肠等组织结构疏松，血管吻合枝较丰富的器官。
- 2、梗死灶内出血呈暗红色。其发生除动脉管阻塞外，还必须有高度充血的条件存在。

如肺梗死 肺 A（功能）

肺动脉血的双重供应 → 支气管 A(营养) → 肺静脉。

肺循环正常时，若肺 A 分支阻塞，支气管通过吻合枝供血，不会梗死。但淤血时（V 压升高）常靠支气管动脉压力不足克服静脉阻力，有效侧枝循环难以立足。梗死灶内淤积的血液可漏出→水肿，出血（积于肺泡和间质内）。

病变：梗死灶呈红色，切面黑红色，湿润，形状与血管分布区域相同，与健康组织分界明显。镜检除组织坏死外，还见有大量弥散分布的红细胞。

上述梗死若继发感染细菌后，易出现败血性（腐败性）梗死，如细菌性栓塞导致的梗死；梗死灶内组织坏死并感染细菌（菌块）。

四 梗死的结局及对机体的影响

因梗死发生的部位，大小，栓子的性质而异。一般组织梗死影响不大。溶解，吸收，机化或包裹形成，钙化。重要器官（心，脑）小梗死灶也可引起严重的后果。

第四章 适应与修复

(Adaption and Repair)

适应(adaption)是指机体对体内、外环境变化时所产生的各种积极有效的反应。无论是生理条件下的维持正常的生命活动，还是病理条件下抵抗障碍和损伤的过程，均有机体的各种适应性反应存在。

在生理情况下，动物机体会出现一定程度的适应性反应如饥饿时，动用机体储备；寒冷时，动物表现出寒战等。

在致病因素的作用下，机体所出现的适应性反应主要包括：代偿、化生、肥大等，以期达到体内外的、新的平衡。

在前面章节中，我们探讨了动物组织细胞的损伤，动物机体在受到破坏或损害时，机体会针对不同刺激和损伤，产生一系列形态、结构、机能、代谢的改变，特别是形态结构的改变，以填补缺损的结构或改变结构的性质，达到新的平衡（**修复过程**）。

第一节 代偿（compensation）

一 概念：

在致病因素作用下，体内出现代谢、功能或组织结构破坏时，机体通过相应的器官的代谢改变、功能加强或组织形态结构的变化来补偿的过程。

代偿是机体重要的适应性反应。

二 代偿的形式

（一） **代谢性代偿**：机体内出现以物质代谢改变为主要形式的代偿。（当营养缺乏时，动物为生存下去以分解体脂来供能—动用储备）。

（二） **功能性代偿**：通过器官的功能增强来补偿体内的功能障碍和损伤的代偿（成对的器官丧失一个，或某器官的功能丧失时，另一个方或健康组织部分功能增强）。

（三） **结构性代偿**：以器官、组织体积增大（肥大）来补偿的一种形式。

值得注意的是：

- 1 代偿是以物质代谢的加强为基础，先出现功能增强，而后在功能增强的部位发生形态结构变化的。
- 1 机体的代偿能力是相当大的，但也是有限的，当代偿不能克服功能障碍引起的后果时，就会发生代偿失调（decompensation）。
- 1 代偿有时可能掩盖疾病的真相，造成病畜似“健康”的假象——延误诊断和治疗。（动物园的野生动物症状明显时多难以抢救）

第二节 组织器官的适应

一 组织器官的适应：

在致病因素作用下，环境改变或功能变化时，体内相应的组织或器官通过改变自身的代谢、功能和结构来协调的过程。

二 表现形式

（一）化生（metaplasia）

1 **概念：**已经分化成熟的组织，在形态和功能上转变成另一种组织的过程。

2 **种类：**根据化生发生的过程不同，将其分为：

（1） **直接化生：**一种组织不经过细胞增殖而直接变成另一种组织的化生（结缔组织变成骨组织）

（2） **间接化生：**一种组织通过新生的幼稚组织而变成另一种组织。（慢性支气管炎时，支气管柱状上皮脱落，增生为鳞状上皮）

* 化生是组织适应环境的一种反应，能增强该组织对刺激的抵抗力。但化生后的组织失去原组织的机能，常可继发肿瘤。（猪鼻咽癌发生过程中，多经过鼻粘膜上皮的鳞状化生而转为鳞癌）

（二）肥大(hypertrophy)

1 **概念：**细胞、组织或器官体积增大并伴有功能增强的现象。

1 组织或器官肥大并伴有功能增强的现象。

1 肥大是器官对机体负担增强的一种适应性反应。

2 **种类**

生理性肥大：为适应生理机能需要引起的组织器官肥大。特点：体积增大，机能增强，具有更大的储备力。

病理性肥大

真性肥大：实质细胞体积增大数量增多，机能增强，储备力相对减少（代谢性肥大）

假性肥大：体积增大间质增生，实质受压而萎缩，但机能缺降低。

第三节 修复(Repair)

修复：机体对死亡细胞、组织的修补生长过程及对病理产物的改造过程。重点首先是形态结构的修补及改造，其次是机能的改造。动物机体的修复方式主要包括再生、肉芽组织、创伤愈合、机化等。

一 再生（regeneration）

（一）概念：

体内细胞或组织损伤后，由临近健康的组织细胞分裂增殖来修补的过程。

（二）类型：

1 **生理性再生：**生理条件下的新老交替（表皮细胞—人头皮表皮再生，导致出现头皮屑；动物也一样出现表皮细胞的再生，出现皮屑；红细胞的更新）

2 **病理性再生：**

（1） **完全再生：**再生组织的结构、功能与原组织完全相同（表皮擦伤，再生后不留痕迹）。

(2) **不完全再生**: 损伤的组织不是由结构、功能完全相同的组织来修复, 而是由结缔组织修复。(伤疤)
(即病理状态)

(三) 各种组织的再生(自学)

二 肉芽组织(granulation tissue)

(一) **概念**

由丰富的毛细血管和成纤维细胞组成的幼稚结缔组织。

(二) **形成和结构**

1 形成过程

(1) 肉芽组织的来源: 由损伤组织周围的毛细血管和结缔组织。

(2) 毛细血管和成纤维细胞增殖: 毛细血管内皮细胞分裂增殖——芽孢生殖, 实心内皮细胞索, 通血——管腔, 垂直向创面生长, 互相吻合——血管样。(新生血管内皮细胞连接不充分, 缺基底膜——脆弱, 通透性高, 随基底膜形成和成纤维细胞转为血管外膜细胞后——毛细血管结构完全)。组织内纤维细胞、未分化的间叶细胞——成纤维细胞——分裂增殖。

(3) 随着肉芽不断的向创面生长, 底部的肉芽组织开始成熟过程, 即成纤维细胞形成胶原纤维, 并逐渐变成纤维细胞。肉芽组织一旦完成修复就停止生长——全面成熟。肉芽中的液体成分减少、中性白细胞、巨噬细胞——减少——消失。胶原纤维增生, 成束排列。成纤维细胞逐渐减少——变为纤维细胞。毛细血管退化, 数量明显减少, 有的形成小静脉或小动脉——结缔组织形成。纤维化的肉芽组织——疤痕。疤痕组织形成过度——疤痕疙瘩(keloid)。

2 肉芽组织的结构

眼观: 表面湿润, 鲜红色, 颗粒状, 似嫩肉, 触之易出血。

镜下: 具有明显的层次性结构。表面为坏死层(坏死组织, 渗出液和炎性细胞保护肉芽)下层为肉芽组织(大量的成纤维细胞和丰富的毛细血管, 大量的炎性细胞)再下层为较成熟的结缔组织(成纤维细胞渐成熟, 分泌、合成许多胶原纤维, 毛细血管和炎性细胞渐减少)。最下层是成熟的结缔组织(大量有规则的胶原纤维束和少量的纤维细胞)

1 肉芽组织中含有肌纤维母细胞(myofibroblast), 其形态和功能上具有成纤维细胞和平滑肌细胞特点的一类细胞。

功能: 合成胶原纤维, 具有收缩能力(伤口愈合、闭合、愈合作用)。

来源: 可能是成纤维细胞、平滑肌细胞或原始间叶细胞。

形态: 核呈长梭形, 常见核膜有深的或浅的凹陷或皱褶, 染色质呈细颗粒状散在分布, 沿核膜有异染色质集聚, 核仁一个或数个。

(三) **肉芽组织的功能**

1 抗御感染, 保护创面, 清除坏死物

2 机化血凝块、坏死组织及其它异物

3 填补伤口或其它缺损(参与各种修复过程)

三 创伤愈合(wound healing)

(一) **概念**: 创伤造成组织缺损的修复过程。

(二) **创伤愈合的基本过程**

1 **出血和渗出**: 创伤—创口周组织坏死、血管出血, 凝血——发炎, 渗出和渗出液凝固。

2 **创口吸收**: 创口的两边(创缘)向创腔中心移动的现象, 为肉芽组织形成和其中的肌纤维母细胞前拉所致。

- 3 **肉芽组织的形成和增生：**清理创腔和填补缺损。
- 4 **疤痕的形成：**肉芽组织填满创腔后，停止生长并全面成熟——疤痕。若形成过多——疤痕疙瘩。

（三） 创伤愈合的类型（以皮肤创伤为例）

- 1 **第一期愈合：**见于创口小，平直。出血少，组织破损轻，无感染（如手术创）。出血很快将创口粘合，炎性反应较快将创口清理干净，肉芽形成迅速。约 7 天左右成熟（拆线）同时创缘表面上皮细胞增生并覆盖创口。2-3 周完全愈合，留下一线状疤痕。
- 2 **第二期愈合：**见于创口不整齐，组织损伤严重，出血多，伴发感染的创伤。愈合过程复杂，时间长。愈合前有控制感染和清创的过程，另外需大量的肉芽增生填补创口，且有明显的疤痕形成。
- 3 **痂下愈合：**见于皮肤挫伤。挫伤部渗出液与坏死组织凝固后——干燥硬固的褐色厚痂（疤子），后在痂下进行第一或第二期愈合，上皮再生完成后，痂壳脱落。

（四）骨折愈合（fracture healing）

是指骨折后局部所发生的一系列修复过程，使骨的结构和功能完全恢复。

骨折愈合分五个阶段：血肿形成—骨折断端坏死骨的吸收—纤维性骨痂形成—骨性骨痂形成—骨的改建。

见下图：

四 机化（Organization）

（一） **概念：**肉芽组织取代病理产物（坏死组织、炎性渗出物，血凝块和血栓等）的过程。

（二） **不同病理性产物的机化**

1 纤维性渗出物

（1） 浆膜面纤维素渗出物机化：浆膜呈结缔组织性增厚，灰白色，不透明，或浆膜面绒毛状结缔组织（绒毛心）肺泡内纤维素机化——肺肉变(carnification)。

（2） 坏死组织机化：坏死组织被完全取代——疤痕。包囊形成——将坏死组织包裹起来，与健康组织隔离。包囊中的坏死物钙盐沉着——钙化。如神经组织的坏死（大、小脑）由神经胶质细胞和血管周的结缔组织增生形成包囊。

（3） 异物的机化：组织内的异物（铁钉，缝线，寄生虫）机化除有肉芽组织形成的包囊外，往往在肉芽组织中可见到异物的巨细胞。

2 坏死组织的机化

凝固性坏死灶被肉芽组织取代后，局部形成疤痕（scar）；

范围大的坏死灶，不能被机化，由肉芽组织形成包囊，包囊中心的坏死组织渐渐变干，常有钙盐沉着（钙化）；

神经系统小的坏死灶（软化灶），被神经胶质细胞增生修复，形成胶质细胞结节（另一种疤痕）；大的，结缔组织和胶质细胞增生形成包囊，中心的软化灶渐渐吸收，组织液渗入，形成充满澄清水样液体的囊腔。

3 异物的机化

组织中的异物如寄生虫虫卵、寄生虫、缝线、子弹等，在其周围的发生肉芽组织增生，将其包裹。特点是肉芽组织中含多量的多核巨细胞。寄生虫虫卵、寄生虫等异物吞噬后，会形成疤痕组织；较大而坚硬的异物，不能被吞噬消化掉，通常由结缔组织增生形成包囊包绕。

* 机化意义评价：本质上是具有适应意义的修复性反应，对机体有重要作用。但也可带来机能障碍的一面（浆膜的粘连，心瓣膜机化后变形——障碍）。

第五章 炎症 (Inflammation)

简单给学生介绍炎症的重要性

- 1 炎症是一种常见的重要的病理过程--各种组织、器官，各种疾病过程中均可能有炎症发生
- 2 动物中不同的疾病基本上都是以不同组织器官的炎症作为共同的发病学基础“十病九炎”
- 3 炎症在兽医学中在疾病诊断和治疗上的意义

第一节 炎症的概念和原因

一 概念：

炎症是机体在致炎因子作用下产生的以细胞应答和血管反应为特征的一种以防御性的适应性反应。它是机体全身反应在局部的表现，其基本的病理过程为变质，渗出，增生，临床局部症状为红、肿、热、痛、机能障碍。

二、原因及影响炎症过程的因素

(一) 原因 外因是条件，内因是根据

- 1 外因：生物性、物理性、化学性、抗原性因素
- 2 内因：免疫状态、内分泌功能状态、营养状况
 - 1) 肾上腺盐皮质，生长激素，甲状腺激素——促炎作用
 - 2) 肾上腺糖皮质——抑炎作用

也可以概括为以下几方面：

- 1.生物性因素；最为常见，(细菌、病毒，立克次体、支原体、真菌、螺旋体和寄生虫等)
- 2.化学性因素；比较常见(强酸、强碱、松节油、)
- 3.物理性因素:高温、放射线、紫外线和电击等)。
- 4.变态反应；例如，青霉素过敏反应，结核分支杆菌引起的传染性肉芽肿，抗原抗体复合物沉着引起的肾小球肾炎等。
- 5.某些排泄物或内容物异位 例如 胃、肠穿孔或膀胱破裂所导致的腹膜炎，家禽的卵黄进入体腔引起卵黄性腹膜炎等。

(二) 影响因素

- 1 致炎因素：重要作用
- 2 机体因素

第二节 炎症介质 (inflammatory mediator)

一 概念：

炎症介质(inflammatory mediator)是指在致炎因子作用下，由局部组织或血浆产生和释放的一类诱导或调控炎症反应的化学活性物质。

二 类型：

按其来源可分为细胞源性和血浆源性炎性介质

细胞源性炎性介质

(一) 来源:

致炎因子(直接或间接——机体内多种细胞:肥大细胞、白细胞、巨噬细胞、血小板——释放介质。

(二) 种类

1 血管活性胺 主要是组织胺和 5-羟色胺

(1) 组织胺(histamine):

主要存在于肥大细胞、嗜碱性粒细胞颗粒内

作用:①扩张毛细血管、微血管,引起炎症局部水肿。②刺激支气管、胃肠道和子宫平滑肌收缩,促进腺体的分泌。③促使心肌收缩力增强,心率加快。④对嗜酸性粒细胞有趋化作用,并有致痒作用。

(2) 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine,5-HT):

分布在肥大细胞,血小板,肠道嗜酸性细胞内。

作用:低浓度使微血管扩张,致痛;高浓度使血管通透性升高,促进组织胺的释放。

2 前列腺素(prostaglandin,PG)、白三烯(leukotriene,LT)

(1) 前列腺素

来源:血小板,白细胞。分为N型

作用:强血管扩充剂;加强其它趋化因子的作用;促进炎症纤维化;致瘤和参与发热等。

(2) 白三烯

来源:嗜碱性白细胞,肥大细胞,单核细胞。分多种类型

作用:促进白细胞附贴于小动脉壁;白细胞趋化因子;许观通透性升高;收缩血管及支气管平滑肌。

3 过敏性嗜酸性粒细胞趋化因子

(1) 储存部位:同组织胺(肥大细胞,嗜碱性白细胞颗粒内)

(2) 作用:吸引嗜酸性白细胞;吞噬免疫复合物;杀伤寄生虫。

4 溶酶体成分

(1) 中性粒细胞内的溶酶体介质

阳离子蛋白:——肥大细胞脱颗粒——释放组织胺——血管。

酸性蛋白酶:降解吞噬溶酶体内的细菌、碎片。

中性蛋白酶:降解胶原、基底膜、弹性蛋白——血管的通透性升高。

5 细胞因子

(1) IL-1:单核巨噬系统产生;促进凝血,诱导发热,细胞内的前列腺素升高。

(2) IL-6:由淋巴细胞,单核细胞,巨噬细胞等合成;细菌、病毒为强诱生剂。具有抗病毒活性,参与发热。

(3) IL-8:由单核细胞,成纤维细胞,内皮细胞等刺激产生。作用同血小板裂解的某些产物。

(4) 肿瘤坏死因子:由活化的巨噬细胞,淋巴细胞产生。对某些瘤细胞的细胞毒作用以及抗病毒活性。

(5) 单核细胞趋化蛋白:由淋巴细胞,单核细胞,内皮细胞等受诱生后合成。对单核细胞有强的趋化作用。

(6) 淋巴因子:由致敏淋巴细胞与相应抗原接触后合成释放。其作用

A 作用于巨噬细胞淋巴因子 巨噬细胞活化因子:提高吞噬和杀伤能力;巨噬细胞趋化因子:单核细胞和巨噬细胞向炎症区游走;巨噬细胞游动抑制因子:移动能力下降——停留在炎症区吞噬。

B 作用于粒细胞的淋巴因子 粒细胞趋化因子:粒细胞移向炎症区;白细胞移动抑制因子:停止移动,停于炎症区。

C 作用于淋巴细胞的淋巴因子 **淋巴细胞促分裂因子**：促进淋巴细胞分裂，增殖和产生抗体；**转移因子**：正常 T 细胞——致敏 T 细胞，免疫功能增强。

D 其它淋巴因子 **皮肤反应因子**：皮肤血管的通透性升高；**成纤维细胞的激活因子**：纤维细胞和未分化的间叶细胞——成纤维细胞（修复和再生）。

血浆源性介质

（一） 来源：

致炎因素作用于血浆内的凝血系统、纤溶系统、激肽形成系统和补体系统——产生的许多炎性介质。

（二） 种类：

1 纤维蛋白肽

致炎因子——血管内皮细胞（损伤）——内外源性凝血因子——凝血——纤维蛋白

A、B 肽

作用：血管的通透性增强，吸引嗜中性白细胞。

2 纤维蛋白的降解产物

产生：致炎因子——血浆（产生溶酶原激活物）——形成纤溶酶——降解为纤维蛋白——降解产物（片段）A、B、C、D、Y、E 等。

3 激肽

形成系统：激肽释放酶原，激肽释放酶，激肽原，激肽。

形成过程：血浆激肽释放酶原（在激活的凝血因子Ⅶ作用下）——血浆激肽释放酶——血浆中高分子量的激肽原——缓激肽。受损细胞释放组织蛋白酶——组织释放酶原——组织释放酶——血浆中低分子量激肽原——胰激肽——缓激肽。

作用：血管的通透性增强，刺激其它细胞产生肾上腺素，引起疼痛。

4 补体裂解产物

形成过程：致炎因子——经典途径——抗原抗体复合物纤溶酶等；致炎因子——由补体裂解产物——细菌病毒等。

产物及作用：

过敏毒素（C3a、C5a）：肥大细胞，血小板释放组织胺——血管的通透性升高。**C5a\C5b67**：中性、酸性白细胞趋化作用。**C2b**：小血管扩张，通透性升高，平滑肌收缩。**C3b（调理素）**：作用于病原菌易被吞噬。**C5b6789**：破坏靶细胞膜——使被细菌、病毒、寄生虫感染的细胞溶解。

第三节 炎症的基本病理过程

变质、渗出和增生，三者相互联系，构成炎症的基本病理过程。

一 变质（alteration）

（一） 概念：

炎区内细胞组织发生变性、坏死等损害性病变。

（二） 原因：

致炎因子对细胞、组织的直接损伤；炎灶内出现的循环障碍。代谢异常，炎性产物蓄积，炎症介质产生——加重炎灶内的变质反应。

（三） 变质变化

- 1 物质代谢障碍：分解代谢加强，局部酸中毒；
- 2 炎灶内理化性质的改变：酸性物质堆积，细胞组织崩解，血浆蛋白渗出——组织内渗透压升高——水肿。

3 组织细胞损伤：炎灶内细胞变性坏死，间质纤维肿胀，断裂，溶解。

二 渗出 (exudation)

(一) 概念：炎症时，血液中的液体成分和细胞成分通过小静脉或毛细血管进入炎区的现象。(或过程)

(二) 渗出的过程

1 血管反应：实质是组织局部血液循环障碍，它是炎症发生的中心环节。

致炎因子——血液动力学改变，最初血管端市痉挛——贫血（很快消失）。

微循环及毛细血管扩张，血流速度加快，流量增多（动脉性充血）。

随着病程的发展，局部血液循环由充血向淤血——淤滞发展。

1 神经因素（暂时作用）；体液尤其是炎症介质（组织胺、5 羟色胺，前列腺素激肽等）；炎灶内的酸度升高——血管扩张

2 渗出 依据血管壁损伤程度的不同，其毛细血管通透性改变大小不一，渗出的成分也不同，一般是先液体后有形成分。

(1) 液体成分渗出 血浆成分的渗出（渗出液），积于组织内——炎性水肿。蛋白质：

白蛋白，球蛋白及纤维蛋白，增加组织间液的胶体渗透压，继而引发水肿。

渗出液的作用评价：

有利的一面：防御作用，稀释局部毒素和炎症病理产物；含有抗体、补体等物质，有利于杀灭病原体；

不利的一面：脑内压，肺泡内的渗出液影响气体交换；纤维素发生粘连等。

(2) 有形成分的渗出：白细胞，红细胞等通过血管壁进入炎区——炎性细胞——进入组织内炎性细胞浸润——白细胞吞噬病原及异物。（炎性渗出物：渗出液+炎性细胞）。

1 白细胞的游出（主动过程，钻出去——游向炎灶）

A 游出过程 a 边移：轴流——边流，滚动靠近血管壁，选择素及整合素的介导。b 贴壁：白细胞与血管壁内皮细胞紧密粘附。c 游出：白细胞变形（阿米巴）伸出伪足，穿过内皮间隙与基膜——炎区。

B 游出并向炎区浸润的机制（趋化作用）

1 趋化作用：

白细胞在某些化学刺激物的作用下，做单一定向运动。物质：趋化因子。

1 常见的趋化因子：中性白细胞（可溶性细菌产物；补体裂解产物），单核细胞（细菌产物；阴离子白蛋白，单核细胞趋化蛋白 1 等），酸性粒细胞（补体裂解产物；T 淋巴细胞分泌的酸性粒细胞趋化因子等）

1 白细胞膜上有特殊受体与趋化因子结合——细胞定向运动。

C 吞噬作用：白细胞在炎区吞噬，消化病原体，抗原抗体复合物，坏死组织和异物的过程。

1 具有吞噬能力的细胞：中性粒细胞，嗜酸性粒细胞，单核细胞，巨噬细胞等。

1 吞噬过程 粘附：被吞物粘附在吞噬细胞膜上（细菌在之前需调理素调理）；摄入：

粘附后，吞噬细胞膜上的伪足状的包围吞噬物——胞浆——形成吞噬体——细胞内与溶酶体融合——吞噬溶酶体；消化：经溶酶体酶解，吞噬细胞代谢产物途径——杀伤或降解被吞噬物。

1 吞噬作用可使大部分病原失去致病力，但也可造成扩散，且很难被药物消灭。

D 炎性细胞的种类及临床诊断学意义 主要是白细胞，红细胞表明出血

a 中性粒细胞：见于急性炎症初期和化脓性炎症。血液中数量增加，某些病毒性疾病（如猪瘟）时下降。

具有强的运动能力以及吞噬能力：吞噬细菌细小组织碎片及抗原抗体复合物。

b 嗜酸性粒细胞：见于过敏反应引起的炎症和寄生虫性感染。吞噬抗原抗体复合物，调整限制速发型变态反应，杀寄生虫。

c 嗜碱性粒细胞：见于 I 型超敏反应。过敏原——机体——IgE 和细胞内的碱性颗粒结合——致敏，再遇同种抗原——免疫损伤。

d 单核细胞和巨噬细胞

- 1 单核细胞（血液中）——组织内变成巨噬细胞。（吞噬作用更强）
- 1 常见于急性炎症后期或慢性炎症。病毒性炎早期可见单核细胞增多。
- 1 吞噬力强（大的碎片、异物）
- 1 参与特异性免疫反应（摄取并处理抗原）
- 1 炎症后期转变成——成纤维细胞，修复损伤。

e 淋巴细胞： 主要参与慢性炎症，病毒性炎症，迟发性变态反应或炎症恢复期。参与免疫：T 细胞——细胞免疫，B 细胞——体液免疫。

f 浆细胞： 见于慢性炎症。B 淋巴细胞受抗原刺激后演变而来，见于慢性炎症过程

三 增生（proliferation）： 增生现象在炎症早期就有，在炎症的后期或慢性炎症时更明显。

（一） **概念：** 炎灶内的细胞、间质成分分裂、增殖的过程。

（二） **内容**

- 1 炎灶内各种细胞都可增生，但主要是巨噬细胞，成纤维细胞和血管内皮细胞。
- 1 炎症初期，血管外膜细胞活化，肿胀变圆，分裂增殖——巨噬细胞；肾小球肾炎时，小球毛细血管内皮细胞和系膜细胞增生。
- 1 炎症后期；成纤维细胞和毛细血管内皮细胞增生—肉芽组织——修复缺损。

（三） **增生机制：** 近年来研究表明与一些细胞因子刺激作用有关。

- 1 转化生长因子：来自血小板，T 细胞等，——刺激成纤维细胞增殖，前胶原合成。
- 1 血小板衍生生长因子：成纤维细胞，血管平滑肌细胞胶质细胞促分裂。
- 1 巨噬细胞衍生生长因子：促进成纤维细胞生，纤维化作用。
- 1 淋巴细胞促分裂因子：促血管内皮细胞增殖，肉芽生成。
- 1 炎灶内酸性代谢产物，细胞崩解产物。H⁺K⁺——刺激细胞增殖。

炎症过程中，同时存在变质，渗出和增生，因致炎因子不同，出现的早晚，明显程度不同，但都有。

第四节 炎症的局部的临床表现和全身反应

一 **炎症的局部临床表现：**

红——血管扩张，炎性充血；**肿**——充血、淤血、水肿；**热**——动脉性充血，血量升高，代谢加强——产热增多；**痛**——炎症介质和组合子崩解产物、水肿等对神经末梢压迫、牵拉和刺激；**机能障碍**——损伤、代谢异常、炎性渗出物、疼痛等综合造成。

二 **炎症的全身反应：** 炎症虽然出现在局部组织器官，但机体是一有机的整体，必然全身有不同的反应，主要有：

- 1. 发热：致炎因子，炎症介质，炎性产物等-体液调节中枢“体液调定点”上移——发热，常用发热程度（体温的高低）推测体内炎症反应的程度。
- 2. 白细胞增多：外周血中白细胞总数增多，分类计数与致炎因素有关。

◆增多的白细胞类型，因病原体的不同而不同。

急性化脓性炎时——中性粒细胞增多；慢性炎症和病毒性炎症时——淋巴细胞增多；过敏性炎症和寄生虫性炎症时——嗜酸性粒细胞增多。

- 3. 单核巨噬细胞系统机能加强： 局部淋巴结、肝、脾肿大，巨噬细胞吞噬功能增强。
- 4. 免疫系统活跃：T、B 细胞活化、增生，产生淋巴因子和抗体。

5. 严重时, 机体各组织器官形态结构、机能代谢发生变化, 特别是实质脏器出现变性, 坏死。(实质性变化)

第五节 炎性细胞

1.意义: 各种炎性细胞是机体炎症反应的重要标志和病理变化, 是探讨疾病发生机理、进行疾病诊断的重要依据。它们在炎症的发生、发展和转归中发挥着不同的作用。

2.来源: 多数是由血液渗出而来(中性粒细胞、单核细胞、淋巴细胞和嗜酸性粒细胞); 有的是组织内增生的(浆细胞、上皮样细胞、多核巨细胞)。

一、中性粒细胞

1.形态特点: 大小, 平均直径 $12\mu\text{m}$ 。主要是核分叶(杆状、肾形、分叶)和胞浆中含有中性颗粒(溶酶体)。

2.功能: 具有很强的趋化性、游走能力和吞噬能力(小吞噬细胞), 还可通过抗体依赖性细胞介导的细胞毒作用抑制入侵的寄生虫(主要是幼虫)。

3.常见于急性炎症、化脓性炎症及炎症早期。

($\text{pH}7.0 - 7.4$ 的环境中最活跃, $\text{pH}6.6$ 以下或在较高温度下开始崩解)

二、嗜酸性粒细胞

1.形态特点: 细胞直径 $10-15\mu\text{m}$, 胞浆内充满粗大的鲜红色嗜酸性颗粒。嗜酸性粒细胞多见于过敏性炎症、寄生虫感染、食盐中毒, 也见于嗜酸性粒细胞性肌炎和牛的绿色瘤组织中。

2.嗜酸性粒细胞有多种功能。

①吞噬功能: 通常可吞噬抗原-抗体复合物、抗体包被的红细胞、细菌、寄生虫等。

②炎症介质作用: 可释放多种炎症介质促进组织损伤。

③抗寄生虫感染作用: 对入侵的寄生虫起杀伤作用, 参与寄生虫肉芽肿的形成。

④过敏性炎症的修复作用: 在过敏性炎症时, 通过释放组胺酶等, 以消除过敏反应。

⑤凝血抑制作用: 能释放血纤维蛋白酶原(血纤维蛋白溶解)和磷脂酶 D(分解引起血栓形成的血小板激活因子)。

三、单核细胞与巨噬细胞

1.单核细胞常见于急性炎症的后期、慢性炎症、某些非化脓性炎症、病毒及寄生虫感染等。

2.巨噬细胞是一类具有强大吞噬能力的细胞, 通常游离于组织间隙或固定于器官中, 如结缔组织中的组织细胞、肝脏的枯否氏细胞、肺脏的尘细胞、骨髓中的破骨细胞、神经组织中的小胶质细胞等, 这些细胞平常多处于静止状态, 发炎时即变成活跃的巨噬细胞。

(1)形态特点

①单核细胞(血液涂片)是白细胞中最大的细胞, 直径约 $16\mu\text{m}$, 呈圆形或椭圆形, 细胞浆丰富, 核呈肾形、马蹄形或不规则形。

②组织中的巨噬细胞形态大小差异很大, 直径可达 $16-25\mu\text{m}$, 有钝圆的伪足样突起, 核为卵圆形或马蹄形, 染色质呈细粒状, 胞浆丰富, 常含有吞噬物。当巨噬细胞吞噬了含蜡质膜的细菌(如结核分支杆菌)时, 其胞质增多, 染色变淡, 称为上皮样细胞。如吞噬脂质较多, 胞质内出现许多脂滴空泡, 呈泡沫状, 称为泡沫细胞; 如果异物体积较大, 巨噬细胞可通过多个细胞的融合或核分裂而胞质不分裂形成多核巨细胞, 对异物进行包围吞噬。

(2)功能

①吞噬功能: 巨噬细胞具有强大的吞噬功能(微生物、坏死细胞的碎片、衰老和异常的细胞), 若巨噬细胞吞噬的病原体(如结核分支杆菌)未能被杀死, 则可随巨噬细胞的游走而在体内散播。

②分泌功能: 单核巨噬细胞在活化状态下则能分泌数十种生物活性物质: A.对细胞外蛋白质起作用的酶类, B.促炎细胞因子, C.对周围细胞起调节作用的细胞因子

③对其他细胞的调节作用：

(4)抗原提呈作用：巨噬细胞在摄取并处理抗原后，可将抗原信息传递给免疫活性细胞。

(5)参与损伤组织的修复：在炎症后期，巨噬细胞能转变为成纤维细胞分泌前胶原，促进肉芽组织和瘢痕组织的形成，使损伤得以修复。

活化的巨噬细胞所产生和分泌的大量物质中，有些成分对组织和细胞具有毒性作用或能破坏细胞外基质(如蛋白酶类)。

四、上皮样细胞

1.呈多角形或扁平形，界限不清，常连片分布，核椭圆，染色质细小，胞浆丰富，染色淡，形态与扁平上皮相似。

2.正常的组织中没有上皮样细胞，它来源于炎症局部的巨噬细胞，也可由血液渗出的单核细胞演变而成。

3.上皮样细胞是肉芽肿性炎症即特异性增生性炎症的标志。它的主要功能是围歼所包绕的病原微生物等，限制其向周围扩散，形成一道隔离屏障。

五、多核巨细胞

1.多核巨细胞(巨细胞) 由巨噬细胞或上皮样细胞融合而成，也可由其通过核分裂而细胞浆不分裂的方式来形成。多核巨细胞体积很大，直径可达 40-50 μm ，胞浆十分丰富，常含有数个到数十个形态大小相似的胞核。分为：郎罕氏巨细胞，核一般分布在胞质的周边部，呈马蹄形或环形排列(见于感染性肉芽肿)异物巨细胞，核多不规则地散布于胞质中(见于异物性肉芽肿)

2.多核巨细胞具有强大的吞噬功能，常出现在结核病、鼻疽、副结核、放线菌病和霉菌病的病灶内，缝线及虫卵等异物周围。

六、淋巴细胞与浆细胞

淋巴细胞、浆细胞与机体的免疫反应及炎症密切相关，常出现于慢性炎症。

1. 形态特点

① 淋巴细胞分大、中、小 3 类。小淋巴细胞(成熟型)直径为 6-9 μm ，大淋巴细胞(未成熟型)直径为 12-15 μm ，见于骨髓、脾脏和淋巴结的生发中心胞浆比较丰富。中淋巴细胞的大小介于二者之间，平均直径为 10 μm

②浆细胞由 B 淋巴细胞演变而来，比小淋巴细胞略大，呈卵圆形，胞浆弱嗜碱性，细胞核常偏于一侧，染色质致密呈粗块状，并多沿核膜分布，呈钟表的表面或车轮状，浆细胞的标志之一。

2. 功 能

淋巴细胞分为 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、K 细胞和 NK 细胞等不同的类群。

(1)T 淋巴细胞：为胸腺依赖细胞，包括细胞毒性 T 细胞、抑制性 T 细胞和辅助性 T 细胞 3 个亚群。其主要功能是参与机体的细胞免疫，但必须经过抗原致敏后方可成为成熟的效应细胞,发挥其细胞免疫及各种炎症介质的作用。

(2)B 淋巴细胞：称骨髓依赖细胞(鸟类称腔上囊依赖细胞)。B 淋巴细胞根据产生抗体时是否需要 T 细胞协助，分为 B1、B2 两个亚群，前者为非 T 细胞依赖细胞，后者为 T 细胞依赖细胞。

B 淋巴细胞的功能是参与机体的体液免疫，通过其效应细胞浆细胞产生抗体来实现。它和变态反应有关(实验性和临床上的过敏反应，均见浆细胞显著增多)。

(3)K 细胞：即杀伤细胞，主要存在于腹腔渗出液、血液和脾脏中，淋巴结中很少，在骨髓、胸腺和胸导管中含量甚微。其主要功能是通过 ADCC 杀伤与特异性抗体结合的靶细胞。故又称抗体依赖性细胞介导的细胞毒性细胞，简称 ADCC 细胞。

(4)NK 细胞：即自然杀伤细胞，主要分布于外周血和脾脏中，其次是淋巴结和腹腔。它既不需要抗原致敏，也不需要抗体或补体参与，便具有杀伤能力。NK 细胞具有抗感染、抗肿瘤及免疫调节等功能。

淋巴细胞和浆细胞是机体进行免疫应答反应的主要细胞，它们与巨噬细胞有密切的关系。故淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞在炎症区内常可同时出现。

七、嗜碱性粒细胞

嗜碱性粒细胞是血液中数量最少的白细胞，其直径为 $10\sim 12\mu\text{m}$ ，核分叶不清楚，常呈 S 形或 T 形，胞浆丰富，内含大小不等的嗜碱性颗粒。

嗜碱性粒细胞的颗粒中含有组胺、5—羟色胺、肝素、白三烯、激肽以及蛋白聚糖和一系列中性蛋白酶等。密度降低，最后成为空泡。

在致炎因子刺激下，嗜碱性粒细胞活化，通过脱颗粒释放出炎症介质，从而引起炎症反应。

八、肥大细胞

肥大细胞是复杂的多功能细胞，能释放多种作用强烈的介质，可引发速发型变态反应，。

肥大细胞来源于血液中的嗜碱性粒细胞或由间叶细胞演变而成，常常贴附于血管外膜或分布于疏松结缔组织中。肥大细胞的超微结构和嗜碱性粒细胞的相似。

肥大细胞参与急性和持续性慢性炎症反应，是速发型过敏反应的主要靶细胞。

肥大细胞还有抗菌功能，在人体的免疫系统中起着抗菌的关键作用，并预测这一发现对于了解人体的免疫系统以及疾病预防和治疗都有重要意义。

第六节 炎症的类型

根据不同的需要，分类方法不同，临床上：发生的快慢，病程等分为急性、慢性、亚急性。病理学上：根据基本病变分为变质性，渗出性，增生性炎。

一 变质性炎

（一） 概念：以变质性变化为主（变性和坏死）而渗出和增生变化轻微的炎症。

（二） 原因：多见于中毒，重症感染和过敏性炎症。如肝、肾、心等实质脏器。

（三） 病变：以肝、心为例。

肝实质性炎：外观肿大，土黄或黄褐色，质脆而易碎。镜下，肝细胞肿胀，变性（颗粒，水泡，脂肪）坏死。中央静脉及肝窦扩张充血。汇管区及肝索内淋巴细胞浸润。

心肌实质性炎：外观色泽不均，心房、心室及中隔表面灰黄色条纹、斑点，质地较软（虎斑心）。镜下，心肌纤维变性、坏死、断裂。间质充血、水肿，淋巴细胞和单核细胞浸润。

（四） 结局：急性过程，结局取决于实质细胞的损伤程度。

轻——痊愈；严重的——功能下降——死亡；急性——慢性，迁延不愈。

二 渗出性炎：以渗出性变化为主，根据渗出物不同分类

（一） 浆液性炎——以渗出大量浆液为特征。一般为淡黄色，含蛋白质 3-5%。

1 特点：少量的白细胞和脱落的上皮细胞，稍浑浊。

2 原因：物理性（烫伤、烧伤）化学性（强酸、强碱）传染性因素（口蹄疫，传染性水泡病）

3 病变：常发生于皮肤，皮下结缔组织，粘膜，浆膜和肺脏等部位。

1) 皮肤：眼观表皮层内形成水泡。镜下表皮上皮细胞水泡变性，破裂——大水泡。

2) 皮下组织：肿胀，按压留有凹痕，切开成淡黄色胶冻状，并有液体流出。镜下，组织松散，间隙增宽，内充满水肿液；毛细血管扩张充血，白细胞浸润，组织细胞和纤维有不同程度的变性和坏死。

3) 浆膜：肿胀，充血无光泽，浆膜腔内积液（胸水、腹水等）。

4) 粘膜：常见于胃肠道，呼吸道，子宫等粘膜内。眼观粘膜面附有大量稀薄透明

浆液样液体，粘膜肿胀，充血增厚。镜下粘膜上皮变性、坏死、脱落，固有层毛细血管充血、出血，水肿和少量的白细胞浸润。

5) 肺：眼观体积增大，重量增加，半透明状，小叶间质明显增宽，切面流出多量液体。镜下肺泡壁毛细血管充血，肺泡上皮细胞肿胀，脱落，肺泡腔面有大量浆液，中混有一定量的中性粒细胞和脱落的上皮细胞，间质间隙增宽，充满浆液。

4 结局及影响

为渗出性炎中较轻的一种，一般为急性经过，病因消除，浆液被吸收损伤组织再生——完全恢复。——持久——结缔组织修复-机能障碍。心包积液，胸水，腹水——机能障碍后果较严重。

(二) 粘液性炎（卡它性炎）

1 特点：发生于粘膜并在表面有大量的粘液性渗出的炎症。（常有浆液混杂）

2 病变：眼观多见于消化道，呼吸道和泌尿生殖道。粘膜面有大量的液体（粘稠）

若稀薄为主-浆液性卡它；若粘液含量为主——粘液性卡它；含中性粒细胞较多时——脓性卡它。镜下粘膜上皮坏死，脱落，残留的杯状细胞增多（粘液分泌亢进）。固有层充血，水肿，充血以及炎性细胞浸润。

3 结局：病因作用较温和或作用时间短，病因消失——可恢复正常。持续——慢性

卡它——如胃：肥厚性胃卡它时，固有膜内腺体，结缔组织增生，炎性细胞浸润——粘膜增厚。萎缩性胃卡它时，结缔组织老化收缩，腺体萎缩——粘膜变薄。

(三) 纤维素性炎——渗出液中含有大量纤维素为特征。按发生组织受损伤的程度不同分浮膜性炎和固膜性炎两种。

1 浮膜性炎：组织坏死比较轻微的纤维素性炎，临床上较多见，常发生于浆膜，粘膜和肺。如鸡大肠杆菌病，心包炎，肝周炎；牛的纤维素性肠炎；各种动物的大叶性肺炎。

1) 浆膜的浮膜性炎：发炎的浆膜面有呈絮状，网状或片块状薄膜覆盖，灰白或灰黄色，易剥离。剥后浆膜充血、出血，肿胀，粗糙无光泽，浆膜腔内有大量浑浊的渗出液，其中混有絮状，片块状的纤维素。例如：绒毛心——心外膜的浮膜性炎；

2) 粘膜的浮膜性炎：粘膜面覆盖一层灰白色的膜样物，片块状或筒状。可随粪便排出体外——伪膜（牛的纤维素性肠炎）。伪膜剥离后粘膜面充血，肿胀，无光泽。镜下粘膜上皮细胞变性，坏死，脱落，固有层充血，水肿，炎性细胞浸润。伪膜为渗出的纤维素，白细胞脱落的上皮细胞凝集在一起形成。

3) 肺脏的浮膜性炎：肺的质地硬似肝“肝变”，颜色红或灰白色（阶段不同）。镜下：肺泡腔内有大量的网状的纤维素，网络中数量不等的红细胞和中性粒细胞，脱落的肺泡上皮细胞，肺间质间隙增宽，内有纤维索性物渗出。

2 固膜性炎：伴有严重组织坏死的纤维素性炎，不易分离，强行剥离留下损伤面。只发生于粘膜。猪瘟：回盲瓣的“扣状肿”；仔猪副伤寒大肠“糠状溃疡”为例。

病变：病变部粘膜隆起有痂；灰黄或灰白，大小不一，粗糙不平，质地硬实，剥离留下溃疡面。可见浸及粘膜下。深达肌层或浆膜。

镜下：纤维素与坏死的粘膜组织融合在一起，坏死组织周围炎性反应带外围不同程度的结缔组织增生。

结局：病因作用较剧烈，一般呈急性或亚急性经过。结局与坏死的程度有关，浮膜性炎可溶解吸收，消散；纤维素物机化——粘连，肺——肉变。

固膜性炎：组织损失严重，多不见完全恢复，结缔组织增生——疤痕。

(四) 化脓性炎

- 1 特点：渗出物中有大量中性粒细胞渗出，并伴有组织坏死和脓液形成为特征的炎症。
- 2 原因：化脓菌（葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌），化学刺激物（巴豆油、松节油），无菌性化脓（坏死组织、骨碎片——中性粒细胞浸润）

3 病变

- 1 名词 **化脓**：形成脓液的过程。**脓液**：脓性渗出物；由细胞成分、液体成分和细菌组成。其细胞成分为中性粒细胞。**脓球**：脓液中变性坏死的中性粒细胞。

- 1 脓液在外观上的差别 葡萄球菌、链球菌——黄白色或金黄色乳糜状；绿脓杆菌——青绿色；化脓菌+腐败菌感染——污绿色，恶臭。

根据发生部位不同，化脓性炎有以下几种表现形式：

- 1) 脓性卡他：粘膜表面的化脓性炎，黄白色，粘稠浑浊的脓液
- 2) 积脓：浆膜发生化脓性炎，脓液积于浆膜腔-积脓（创伤性心包炎，化脓性腹膜炎）。

- 3) 脓肿：组织内发生的局灶性化脓性炎。典型的脓肿结构（脓肿壁，脓腔，脓液）

脓肿膜：脓肿周围的肉芽组织。窦道：深部脓肿向外排脓时形成有盲端的管道。瘘管：深部脓肿形成的沟通皮肤和自然管腔排脓的管道。溃疡：浅部脓肿穿过皮肤和粘膜向外排脓，形成的组织缺损。

- 4) 蜂窝织炎：皮下和肌间疏松结缔组织的一种弥漫性化脓性炎。

溶血性链球菌——透明质酸、链激酶——破坏基质，纤维蛋白分解——有利于细菌的迅速蔓延，与正常组织无界限。

4 结局及影响

多为急性经过，病因消除，及时排脓——恢复；重症需人工排脓，但损伤面大多为疤痕修复。机体内扩散——脓毒败血症。

（五）出血性炎

- 1 特点：渗出物中含有大量红细胞的炎症多与其它渗出性炎并发，出血性浆液性炎。
- 2 原因：严重损伤血管壁的病因（病毒）——血管壁的通透性升高——红细胞被动移出。常见于猪瘟。炭疽等传染病过程中。

3 病理变化

眼观：渗出液内有大量红细胞，使其和发炎组织染上血色。如胃肠道出血性炎，眼观粘膜充血、出血，暗红色，内容物成血色。

镜下：粘液表面渗出液中有大量红细胞，有粘液，浆液和一定量的中性粒细胞，粘膜上皮细胞变性，坏死，脱落，粘膜固有层和粘膜下血管扩张，充血，中性粒细胞浸润。

4 结局和影响

一般呈急性经过，结局取决于原发病和出血程度。一般组织小范围的，病因消除，止血，影响不大，机体修复；重要器官出血性炎，长期出血不止-贫血——机能障碍。

- 1 渗出性炎分类是根据渗出物性质不同而划分，他们之间的联系是极紧密的。是同一炎症过程的不同阶段。浆液性炎是渗出性炎的早期表现，随程度增加-纤维性渗出。不同类型可先后和同时发生，如出血性炎就常并发而单独发生很少。

三 增生性炎

（一）**概念**：以增生过程占优势，变质和渗出较轻微的炎症。

（二）**种类**：以致炎因素和病变的不同，可分为普通增生性炎和特殊增生性炎。

- 1 **普通增生性炎**：与特殊增生性炎相比又可分为两种

1) 急性增生性炎：以细胞增生为主急性炎症，“肾小球性肾炎”，以小球血管内皮细胞和系膜细胞的增生，小球的体积增大，细胞数量增多。猪枝原体性肺炎（喘气病）——肺门淋巴结“髓样增生”淋巴组织增生。

2) 慢性增生性炎：间质结缔组织增生为主，中混有不等量的淋巴细胞，浆细胞等炎性细胞。而实质细胞变性，坏死——组织、器官，变形、变硬（硬化）。

2 特异性增生性炎：

例如：结核性肉芽肿的组织结构是：1) 中心部；干酪样坏死；2) 上皮样细胞（巨噬细胞转化而来）；3) 多核巨细胞：郎罕氏细胞；4) 普通肉芽组织：混有淋巴细胞、单核细胞等。

（三） 结局：增生性炎多见于慢性过程，结缔组织增生明显——纤维化，硬化——机能下降。

第七节 炎症的结局及生物学意义

一 生物学意义

1 本质：为动物机体的一种重要的防御反应，通过炎症将致炎因子作用控制在局部范围内，后调动抗损伤将其消灭，“舍车保卒”之功效。它是动物机体长期进化所获得的一种机能；在动物的疾病过程中，许多疾病特别是传染性疾病，往往是以炎症的形式表现出来。

2 对抗损伤反应的评价：炎症的抗损伤反应，血管反应“充血”和“渗出”对减弱和消除致炎因子的作用，防止扩散，增加发炎组织的抵抗力等。重要的过强的反应（过多的渗出）对机体又是不利的。在治疗炎症疾病的过程中，要善于分析损伤和抗损伤的具体情况，利用炎症反应，不要乱用抗炎药物。

二 结局

1) 正常炎症反应，机体抗损伤战胜损伤——炎症平息——恢复（痊愈）。

2) 迁延不愈——转为慢性。

3) 蔓延扩散，严重时全身化——败血症（septicemia）

败血症：指病原微生物侵入机体大量繁殖，产毒，所引起的机体严重机能障碍，呈现全身性中毒症状并发生相应的形态学改变的综合症。其病理学变化特点是：尸僵不全，血液凝固不良；全身皮肤、粘膜、浆膜及实质器官出血；全身淋巴结、脾脏高度肿大。

第六章 肿瘤（tumor）

1 肿瘤性疾病对人畜危害极大，特别是死亡率较高（尤其是恶性），有资料统计全世界约有 500 万人死于肿瘤，已为冠心病后得第二位。

1 动物肿瘤性疾病发病逐年增加，损失巨大，马立克氏病，传染性的肿瘤较多。

1 为 1) 减少肿瘤对动物的危害 2) 公共卫生，人畜肿瘤互相感染 3) 人医提供动物模型——深入对动物肿瘤的研究。

1 肿瘤 机体整体疾病在局部的表现。主要受机体环境（条件）的影响，而又对机体造成危害。

第一节 肿瘤概述

一 肿瘤概念：

机体在内外致病因素的作用下，体内组织细胞发生异常增生所形成的新生细胞群或团块。新生的异常增生的细胞为瘤细胞。

二 形态学特征：

（一） 眼观特征

- 1 **外形**：多样：结节状，花菜状，乳头状，息肉状，分叶状，溃疡弥漫等形状。

肿瘤各种形态模式

- 2 **大小**：数量不一。生长时间长短有关，一般良性的可很大，恶性的一般不大动物就死亡。举例：腹腔内的脂肪瘤；卵巢癌

- 3 **色彩**：与种类有关。脂肪瘤——黄或白色；纤维瘤——灰白色；肉瘤——鱼肉色；与含血量有关，血管瘤——红色。

- 4 **硬度**：与种类有关。骨瘤——最硬；粘液瘤——柔软。实质与间质比例：间质多：硬性瘤，反之为软性瘤。

（二） 肿瘤的组织学特征：实质与间质的组成

1 一般结构

- 1) 实质：构成肿瘤的实质细胞——瘤细胞。由母组织分裂而来，若与母组织相近，多为良性；若很少相近或完全不同（异性大）多为恶性。故“实质细胞”是鉴别瘤细胞的来源及良性和恶性的根据。

- 2) 间质：主要有血管和结缔组织组成。有时含有淋巴管和神经纤维。一部分为原组织的结缔组织，大部分为随肿瘤形成而新形成的。间质成分多的为硬癌；实质多，间质少的为髓样癌。

2 肿瘤细胞的基本特点

正常细胞的分化过程（规律发育）：幼稚细胞——具有完整结构和功能的成熟细胞。“规律”体积由小到大；胞核由大到小；核浆比例由大到小。

光镜下的特征：良性肿瘤细胞，间变细胞，恶性肿瘤细胞

- 1) 良性肿瘤细胞：

分化良好，体积，胞核，核仁，核浆比例基本同母细胞。

- 2) 间变细胞

幼稚细胞分化——成熟。如果向相反方向，甚至返回胚胎细胞状态“返祖”“逆分化”或“去分化”。逆分化过程中出现的细胞——间变细胞。

间变细胞形态特征：体积增大，核染色质增多，深染，偶见核分裂象，核很少畸变，核浆比例正常或基本正常。间变细胞的可逆性，诱因消除——间变消除。间变细胞：意味着癌前期。

- 3) 恶性肿瘤细胞：

间变细胞的进一步发展，向胚胎方向逆发展，自主繁殖-缺乏成熟的形态和正常功能，细胞形态和内部结构如下：

体积：一般比正常细胞大，有时呈瘤巨细胞。但体积大不等于瘤细胞，新生细胞都要大。**胞核**：大于正常（蛋白质合成旺盛）核浆比例增加。**核染色质**：增多，浓染，边集——核膜增厚。**核仁**：体积增大，数量增多（直径大于胞核的 1/10 以上）核仁愈大，恶性程度愈高。**核形**：多畸变。形状多样而不规则，杆形，卵圆形，三角，多角 分叶等怪状。核直径与细胞直径之比 1:4~6，增至 1:1，恶性的胞浆极少。**核分裂象**：恶性肿瘤核分裂象多见（可达 20/1000）病理性分裂象多相分裂，不对称分裂，环状分裂。

胞浆：较正常细胞少，染色性不同于正常细胞，常呈弱酸性，嗜碱性染色。**线粒体**：数量常减少，体积分布异常，功能下降，少数则出现相反的变化（甲状腺）；**核蛋白体**：恶性（幼稚）细胞，含量升高。**溶酶体**：浸润性强的恶性肿瘤，活性升高，通过扩散打开通路。**高尔基复合体**：一般退化较小。

***恶性肿瘤的特征**：主要在核，光镜下基本可见到，故临床上一共用光镜作肿瘤形态学

诊断。对难以确认的可用电镜作辅助诊断。

（三） 肿瘤细胞的代谢特点

- 1 **糖代谢**：主要以无氧酵解的途径进行。（有氧条件也是如此）。结果：提供能量。中间产物——合成蛋白质、核酸、类脂——瘤细胞生长繁殖需要。
- 2 **蛋白质**：合成速度大于分解速度——瘤组织迅速生长——掠夺血浆蛋白和其它组织蛋白——全身性萎缩（恶病质）
- 3 **核酸代谢**：合成 RNA、DNA 能力增强——瘤细胞不断分裂增殖。
- 4 **无机盐代谢**：蛋白质合成旺盛——瘤组织 K⁺增多，Ca²⁺减少——瘤细胞解聚，利于扩散。
- 5 **酶代谢改变**：原发组织中某些酶减少或消失。入恶性肿瘤组织中细胞色素氧化酶和琥珀酸脱氢酶减少，蛋白分解酶增加。

（四） 生长方式与速度（良、恶性不同，有不同的表现）

- 1 **生长方式**
 - 1) 膨胀式生长：良性的一种方式，挤压周边组织——结节状，外有包膜。
 - 2) 浸润式生长：多为恶性，瘤细胞沿组织间隙扩散，不形成包膜，与健康组织分界不清。
 - 3) 弥漫式生长：多为恶性，瘤细胞不积聚，分散或单个在组织间扩散。
 - 4) 突起性生长：上皮性肿瘤，瘤细胞向表面突起生长——乳头状等。
- 2 **生长速度**：一般良性肿瘤生长速度慢，但可长得很大，恶性则生长快但很快引起动物死亡。

（五） 肿瘤的扩散与转移

瘤细胞通过多种途径散布到机体其它部位——继发瘤或转移瘤。方式

- 1 **直接蔓延**：瘤组织由原发部位向四周浸润——临近及相接触脏器发展成继发瘤。
- 2 **转移**：瘤细胞经血管，淋巴管，体腔，管道等途径——远距离部位——继发瘤。
 - 1) 血道转移：肉瘤最常见的途径，随静脉的流向移动——新瘤灶。
 - 2) 淋巴道转移：癌常见的途径，进入淋巴管——沿淋巴管通路繁殖蔓延。
 - 3) 种植性转移：浆膜腔的恶性肿瘤，脱落——粘着处形成新瘤灶。

（六） 肿瘤的良、恶性

根据形态特征，生物学特性，转移，复发等因素判定。肿瘤的良、恶性的评判主要依据瘤细胞的形态，特别是与来源细胞的相似程度。通常来说，瘤细胞与来源细胞越相似，表明肿瘤的良好程度越高（分化度高）；瘤细胞与来源细胞越不相似，或完全不同，表明肿瘤的恶性程度高（异型性高）。

第二节 肿瘤命名与分类及诊断

一 命名原则

- 1 **良性肿瘤的命名**：组织来源之后 + “瘤”字。如纤维瘤，脂肪瘤及骨瘤。
- 2 **恶性肿瘤的命名**：来源的组织不同，其名称命名不同。
 - 1) 癌：上皮组织的恶性肿瘤。鳞状细胞癌，腺癌及肝癌。
 - 2) 肉瘤：间叶组织的恶性肿瘤。（结缔组织、肌组织、造血组织及腺管组织等）

3) 胚胎组织或神经组织恶性肿瘤，器官或组织前 + “成”后 + “瘤”或“母细胞瘤”。

成神经细胞瘤（神经母细胞瘤），成肾细胞瘤（肾母细胞瘤）。

4) 部分组织来源不能确定的恶性肿瘤，一般加上“恶性”二字，恶性黑色素瘤，恶性畸胎瘤。

5) 有些沿用习惯名称：白血病（血癌），鸡马立克氏病。

二 肿瘤分类

按肿瘤的危害（良恶性），组织来源：上皮、间叶、神经、其它。具体分类见（p111）。

三 肿瘤诊断

（病理检查方法）最主要的一种方法，可达确诊要求。主要有：

1 脱落细胞检查：临床上较简单有效的方法，常用于普查。涂片——巴氏染色，检查脱落细胞。优点：简单、方便，易行；局限性：单个细胞与周围、其它相互关系。

2 医检：肉眼对肿块的观察，诊断的第一步。生长部位、形状、质地、颜色等。

3 组织学检查：国内外通用的方法。要确诊必须切片检查。对来源可疑，可辅助以电镜确诊。

第三节 病因及发病机理

一 病因

病因一直为肿瘤研究的重点，近年来有较大的进展，特别是个别动物方面有突破，如鸡马立克氏病。病因可分为外因和内因。

致动物肿瘤的外因：生物性的最重要，其次为化学性，物理性更次之。

1 生物性

1 病毒：可引起各种动物的肿瘤，分 RNA、DNA 两大类，目前已证实有十几种病毒致癌（马立克氏病，乳头状瘤，白血病，淋巴肉瘤等）。

1 寄生虫：血吸虫与大肠癌，华枝睾吸虫与胆管癌。

2 化学性：最常见的有亚硝胺类，霉菌毒素，农药，微量元素及激素等。

3 物理性因素：X 射线，各种放射性元素，紫外线等。

内因：

1 种属：种属不一样好发肿瘤不一样（病毒引起的）

2 年龄：同一种肿瘤敏感差异极大，马立克氏病，雏鸡 1000 倍于成年鸡。

3 品种、品系：遗传基因不同，易感肿瘤差异很大。应注重抗癌品系的培育。

4 性别：母鸡比公鸡易发白血病。

5 免疫状态：对肿瘤的发生有重要影响。切除胸腺或用免疫抑制剂——诱发肿瘤。

二 发病机制

关于肿瘤的发生机制，虽经过大量的研究，但还未充分解决，目前只是有种种学说，腺一般倾向为：

1 病毒的致癌机制：病毒基因整合与细胞基因——细胞转化。

2 化学性致癌物的致癌机理

1) 直接致癌物：直接与宿主的细胞中的大部分蛋白质 DNA 起反应——致癌。

2) 间接致癌物（前致癌物）：本身无致癌作用，进入宿主体内经代谢成为有活性得致癌

物-致癌。

3) 助致癌物：无致癌作用，但与致癌物同时或顺序作用时，发癌率升高—促癌作用。

3 物理性致癌：直接引起动物体遗传物质（DNA）损伤。动物机体的免疫监视作用——少量发生癌变的细胞被消灭——“识别异己”）。

癌细胞逃避免疫监视的方式可能为：

- 1) 免疫耐受：肿瘤抗原——长期刺激——不产生反应（耐受）。
- 2) 肿瘤封闭因子：瘤细胞产生，抑制 T 淋巴细胞产生杀伤瘤细胞的因子（血清中）
- 3) 免疫抑制现象：瘤组织分泌的一些活性物质，抑制免疫反应发生。
- 4) 瘤细胞表面活性改变：瘤细胞表面覆盖大量唾液酸，掩盖瘤细胞表面抗原决定簇，干扰淋巴细胞对瘤细胞的识别。

第四节 动物常见肿瘤

一 上皮性肿瘤

（一） 良性上皮性肿瘤

1 **乳头状瘤** 成熟的良性肿瘤，由表皮或粘膜上皮增生而成。腺瘤、囊腺瘤。发生部位：皮肤，口，咽，鼻，食管，胃，肠，膀胱等处。皮肤乳头状瘤较常见，各种动物都发，以牛多见，病毒引起青年牛多发，全身各处都发但以颈部为多。

病理变化 外观：乳头状，分枝乳头状，菜花状。**镜检**：瘤组织呈表皮样分化：中间为结缔组织轴心（似手指与手套样）。

2 **腺瘤** 腺上皮的良性肿瘤。粘膜面时：息肉样突起，粘膜增厚；深部腺体时：结节状，由包膜与周围分界清楚。**镜下**：瘤组织与起源组织相似，腺泡或腺管样结构，瘤细胞较密集，不分叶，无导管。窦性腺瘤：相似于腺组织（乳腺瘤）；囊性腺瘤：腹腔内有分泌物（液体）——囊状（卵巢瘤）。

3 **脂肪瘤**：脂肪组织良性肿瘤。常见于多种家畜，皮下多见。**眼观**：瘤体多为扁圆形，质地柔软，瘤体大小不等，于周围组织分界明显。**镜下**：与正常组织相似，瘤体内间质较多，将其分割成大小不等小叶状，瘤细胞大小不等。

（二） 恶性上皮性肿瘤

1 **鳞状上皮癌（鳞癌）**：上皮组织的恶性肿瘤。常发生于鳞状上皮覆盖的皮肤及有次中上皮覆盖的部位（口腔，喉，阴道，宫颈），粘膜上皮鳞状化生以后也可发生。**外观**：向表面生长的呈菜花样突起，向深部发展则呈浸润状硬结（树根样），可形成溃疡面。切面灰白色，颗粒状，无光泽，无包膜，有时出血与坏死。**镜下**：已分化：瘤细胞较大；多角形，不规则。胞浆丰富，核分裂象多见。瘤细胞突破基底膜向皮下呈条索状生长。（细胞排列反向）基底层细胞向内，角质向外，形成“癌巢”“癌珠”。低分化的：瘤细胞梭形，短梭形，胞浆少，核染色质多，核分裂相多见。不见癌巢核癌珠的结构。（

2 **皮肤癌**

3 **食道癌**

二 间叶性肿瘤

（一） 良性

1 **纤维瘤**：结缔组织成熟的良性肿瘤。各种动物可见，易发部位：富含结缔组织处（皮肤、皮下）。**眼观**：结节状，与周围组织分界明显，切面灰白色。胶原纤维多，瘤细胞少——硬性纤维瘤，反之为软性纤维瘤。**镜下**：主要有成纤维细胞核纤维细胞及胶原纤维组成，成纤维细胞——核大（中间肥大，两头略尖，胞浆内颗粒粗而多）；纤维细胞——核呈梭形，着色深；胶原纤维粗细不一，排列方向紊乱，平行交错或旋涡状。

（二） 恶性

1 **纤维肉瘤**：多见于种家畜，可发生于身体的任何部位，四肢皮下或深部组织较多见，生长较缓慢。**眼观**：瘤体较大，质地较柔软，与周围间的组织有完整的包膜，切面淡红色有光泽，似鱼肉样。**镜下**：分化较好与纤维瘤相似，但瘤细胞数量较多，大小不一，多呈梭形，核分裂相多见。分化差的则异型性明显，细胞大小形态不一，核肥大，深染分裂相多见，瘤细胞多，胶原纤维少，可见瘤巨细胞。

2 **腺瘤**：常由腺上皮发生，动物种较常见，通常发生于肾，肠，卵巢，子宫，肝脏等组织。**眼观**：部规则的肿块样，无包膜或不完整，切面灰白色，质硬而脆，可伴有出血和坏死。**镜下**：爱细胞呈立方状，低柱形或柱形（腺上皮的特征），排列呈腺管状，条索状，团块状。常见腺瘤有以下几型：

1 羊 癌：癌细胞排列不呈腺管状而是条索或团块状

1 髓样癌：瘤细胞多，纤维组织少，多淋巴细胞浸润，质软如髓。

1 硬癌：癌细胞少，间质多——质硬。

1 粘液腺癌：癌细胞内产生大量粘液，浆胞核挤于一边——新月形（卵戒细胞）。

临床常见：

1) 鸡卵巢癌 2) 原发性肝癌 3) 膀胱癌（牛蕨类植物中毒）

第七章 心血管系统病理

（The pathology of cardiovascular system）

概述：

心血管系统的组成：心脏，血管（动脉，静脉和毛细血管）——密闭系统。其作用为：心脏（泵），血管（输送），毛细血管（物质交换）；将 O_2 ，营养物质，抗体，激素运送至全身各组织；将细胞，组织代谢产生的 CO_2 ，代谢产物运走。保证新陈代谢的进行和内环境的稳定。

心血管系统（机能结构）改变——→全身血液循环障碍和其它器官系统机能障碍——→严重后果。

本章讲授的具体内容： 心内膜（疣性心内膜炎，溃疡性心内膜炎）；心脏，心肌（实质性心肌炎，间质性心肌炎）；心包（创伤性心包炎）；血管（动脉，脉炎）

心内膜炎（Endocarditis）

一 概念：指心脏内膜的炎症。

二 分类：

根据发生部位：瓣膜性，心壁性，腱索性，乳头肌性

根据病变特点：疣性心内膜炎和溃疡性心内膜炎（以下内容按本分类讲授）

（一） 疣状心内膜炎（verrucose endocarditis）也称单纯性心内膜炎（simple endocarditis）

1、定义：心瓣膜轻微损伤和出现疣状赘生物为特征的心内膜炎症。

2、原因及发病机理：

1) 主要原因：细菌感染，最常见为慢性猪丹毒，心瓣膜结节状病变。

2) 机制: 抗原抗体反应→免疫性损伤。感染细菌后, 菌体蛋白与瓣膜内皮下胶原纤维的粘多糖结合→复合性抗原-抗体→产生抗体→激活补体, 抗体抗原反应。

组织损伤表现: 内皮下水肿, 胶原纤维肿胀, 崩解, 内皮细胞肿胀, 变性, 坏死脱落, 局部形成血栓(早期赘生物) 常见于心瓣膜关闭缘的血流面。反之, 瓣膜基部长出肉芽→血栓机化(机化性赘生物)。

3、病理变化

眼观: 心瓣膜增厚, 无光泽, 附着黄白色, 细颗粒样赘生物(1mm 左右) 易剥离。后可发展, 变硬, 变大, 不易剥离, 灰白色。

镜检: 早期赘生物(白色血栓): 血小板和少量纤维蛋白组成。瓣膜附着部内皮细胞变性或脱落, 内皮下水肿, 细胞胀圆, 白细胞浸润, 胶原纤维坏死。瓣膜深层组织未见严重损失。后期赘生物附着部出现肉芽组织→开始机化。→增厚, 变形→狭窄, 瓣膜关闭不全。

典型病例: 慢性猪丹毒。

(二) 溃疡性心内膜炎 (ulcerative endocarditis) 也称败血性心内膜炎 (septic endocarditis)

1、定义: 心瓣膜损伤较严重, 炎症侵及瓣膜深层, 发生明显坏死、出现溃疡灶病变为特征的炎症, 亦称败血性心内膜炎。

2、原因及发生机理

1) 原因: 主要为毒性较强的化脓菌感染(金葡菌, 溶血性链球菌, 化脓的棒状杆菌)

2) 机理: 强毒性化脓性细菌感染→菌血症→心瓣膜内皮损伤(在血流的冲击下)→溃疡性心内膜炎; 也可以是疣状心内膜炎的基础上+继发细菌感染形成。

3、病理变化

眼观: 初期为浑浊的淡黄色小斑点→融合成表面粗糙的坏死灶→脓性分解形成溃疡。(溃疡处可形成菜花状物, 周边有炎症反应)→深, 厚发展→穿孔。

镜检: 瓣膜坏死, 固有结构消失, 坏死灶周边大量中性白细胞浸润, 肉芽组织形成。表面为纤维蛋白, 血小板形成的血栓, 其中混有崩解的组织碎片与菌块(蓝色粉末状)。

典型病例: 猪链球菌病。

三 结局和临床病理联系

1、瓣膜闭锁不全:

形成血栓: 脱落→栓塞→梗死(心、肝、脾、肾等)

心内膜炎

机化: 瓣膜收缩或粘连→器质性瓣膜病→瓣膜闭锁不全或狭窄

瓣膜关闭不充分→血液返流。如二尖瓣关闭不全:

进入主动脉

左心室收缩时

肺静脉血

左心房→接纳

容量负荷升高→扩张

左心室返流血

左心室舒张时: 左心房内超出正常血量→左心室→容量负荷升高→心室扩张; 为了保证机体的需要, 左心肥大(心室, 心房)→代偿; 时间过长失偿时: 左心室的收缩力下降, 腔内积血升高→左心室积血积聚升高→肺静脉回流受阻→肺循环淤血→右心肥大→全身淤血;

所以二尖瓣闭锁不全时, 首先引起左心肥大→肺循环淤血→右心肥大→大循环淤血。

2、瓣膜口狭窄

瓣膜口开放时打开不充分——血流通过障碍。

如主动脉瓣膜口狭窄——左心室搏血阻力升高——左心室肥大。

失偿时：心输出量下降——冠状动脉供血不足——心肌收缩力下降——循环衰竭。

3、细菌全身化及细菌性栓子

瓣膜或内膜上的细菌菌落由于血流的冲击，脱落入血，出现血道转移；或者堵塞血管（细菌性栓子），从而导致梗死形成。

第一节 心肌炎（myocarditis）

一 概念：

各种原因引起的心肌的炎症。动物原发的少见，多为伴发，如伴发代谢病，传染病，变态反应性疾病等。

二 分类：

按部位和性质差异分：实质性心肌炎，间质性心肌炎和化脓性心肌炎。

（一）实质性心肌炎（parenchymatous myocarditis）

以心肌纤维的实质性变化为主，间质内可见程度不同的渗出和增生过程的心肌炎症。常见急性经过。

1、原因和机理

细菌性传染病（巴氏杆菌，猪丹毒，链球菌病等）以及中毒性疾病（砷，磷，有机汞等），病毒感染（口蹄疫，猪脑心肌炎病毒）。

病毒或细菌有亲心肌的特性——直接损伤心肌血管——破坏心肌细胞。

2、病理变化

眼观：心脏扩张，心肌变淡，质地变软，无光泽，心脏表面散在多发性黄白色或灰白色斑块或条纹状病灶（虎斑心）。

镜检：心肌纤维（颗粒变性或脂肪变性），坏死（蜡样），肌浆变成均质红色玻璃样物。可发生断裂和崩解。可有钙盐沉着。间质内毛细血管充血，出血，浆液渗出和单核细胞浸润——成纤维细胞增多。

典型病例：犊牛的口蹄疫

（一）间质性心肌炎（interstitial myocarditis）

以心肌间质的渗出、增生性变化占优势，心肌变质性变化相对较轻的心肌炎症。

1、原因及发生机理

原因是某些寄生虫感染（弓浆虫）和变态反应可引起。

如弓浆虫的滋养体包囊寄生在肌纤维内——肌细胞变质性变化——间质明显变化；

某些病原微生物感染——变态反应。如布氏杆菌病伴发间质性心肌炎，与机体先前致敏有关。

2、病理变化

眼观：与实质性心肌炎不易区分。

镜检：间质变化明显，充血，出血，浆液渗出与大量炎性细胞浸润，增生（单核，淋巴细胞），肌纤维局灶性变性坏死。慢性肌纤维萎缩，变性——消失，大量结缔组织增生。

典型病例：猪弓浆虫病、布氏杆菌病

**** 变态反应性心肌炎，**上述变化+肌间小血管呈纤维素样坏死。周边有较多嗜酸性粒细胞浸润。

（二）化脓性心肌炎（suppurative myocarditis）

以大量**嗜中性粒细胞**渗出及**脓液形成**为特征的心肌炎。

多为化脓性菌继发感染。

如：化脓性细菌团块在心肌的栓塞；周边组织化脓性炎的蔓延。如心内膜炎，心包炎。

病理变化

眼观，心肌内大小不等的化脓灶。

镜检，初可见栓塞部血管化脓性渗出——局部心肌坏死，溶解——脓肿形成，周边肌纤维变性，坏死，中性粒细胞浸润。

三 结局和临床病理联系

（一）结局

非化脓性心肌炎（实质性或间质性）：炎灶机化，纤维化——灰白色凹陷区，心肌收缩力下降；

化脓性心肌炎：包裹形成，钙化或纤维化或破裂——脓毒败血症。

（二）临床联系

心肌炎常表现心脏节律紊乱，心收缩力下降——心功能不全；

代偿：心率加快，保证每分输出量，长时间——心力衰竭；

炎症波及传导系统——心率紊乱，严重的引起死亡。

第二节 心包炎（pericarditis）

一 概念：

心包壁层和脏层（浆膜心外膜）的炎症。

二 类型：

根据心包炎症中渗出物的性质来分：浆液性，纤维素性，出血性，化脓性和创伤性心包炎（病因）。

（一）浆液—纤维素性心包炎（serofibrinous pericarditis）

1、定义：以大量浆液和纤维素性渗出为特征的心包炎症（临床最常见）

2、原因及发病机理

1）原因：病原微生物。如猪瘟病毒、链球菌、巴氏杆菌等

2）机理：

病原——血液——心包

浆液

渗出——

病原——临近心包组织——蔓延至心包

纤维蛋白原——纤维蛋白

外因：营养、天气等因素的促发作用。

3、病理变化

眼观：心包表面血管扩张，充血水肿，增厚，心包腔内量多少不一的液体，淡黄色，透明或浑浊，或有灰黄白色絮状，团块状物质。心外膜无光泽，外附着一层灰黄白色薄膜，或较厚的绒毛状膜样物。（绒毛心）易剥或不易剥——机化——粘连，心包腔消失。

镜检：心外膜上有浆液—纤维性渗出物和一定量的炎性细胞。

间皮肿胀，变性脱落；心外膜下充血，水肿，出血；

下邻的心肌变性，间质内充血，水肿炎性细胞浸润。

（二）创伤性心包炎(traumatic pericarditis)

主见于牛，锐利异物穿透网胃，横膈，刺伤心包所致。

1、原因及发病机理

采食时将铁钉，玻璃碎片等锐利异物食入胃内。胃蠕动时，异物穿透网胃，横膈——→心包。胃内的微生物进入心包——→炎症发生。

2、病理变化

眼观：心包增厚（程度不一），扩张。心包腔内浆液—纤维素性渗出物。腐败时，呈污绿色，有恶臭味。心外膜浑浊，粗糙，充血，出血。覆盖上述渗出物，有时可见创口和异物，长时可见心包，横膈，网胃发生粘连。其间可能有瘘管形成。

镜检：心外膜附着渗出物（浆液，纤维素，变性坏死的细胞，白细胞，红细胞等）

外膜间皮细胞消失，外膜下水肿，出血，炎性细胞浸润，

膜下肌纤维变性，严重时深层肌纤维化脓性炎。

三 结局及临床病理变化

（一）结局

病情较轻时，渗出物可液化，吸收；不能吸收——→机化，心包膜增厚，粘连——→心脏机能障碍（程度）；

创伤性心包炎：多转为化脓灶，腐败性炎，刺伤心肌可引起心肌炎。

（三）临床联系：

代偿（量少时）（量多）——→心包填塞——→死亡

心包内压升高 心脏舒张受阻——→静脉回流下降——→水肿（皮肤下垂部尤明显）

心包炎——

心包粘连——→心脏活动受阻——→心输出量下降——→心功能不全。

第八章 造血系统和淋巴组织病理

(The pathology of hematopoietic and lymphoid tissues)

概述：

造血系统和淋巴组织。

组成：造血器官、骨髓、脾脏、淋巴结及散在的淋巴组织；

功能：产生各种血细胞；脾脏、淋巴结为体内免疫器官，机体重要的防御作用；

造血系统在各种病因，尤其是传染性因子作用，出现多种病理过程。

本章重点讲授：脾炎，淋巴结炎，骨髓炎。

第一节 脾炎（splenitis）

一、概念：指脾脏的炎症。

二、病因：

伴发于多种传染病，血液原虫病。因为该器官为免疫器官，血液过滤器官——→吞噬，清除病原，易受刺激，损伤。

三、类型：按病变特征和病程分为急性炎性脾肿、坏死性脾炎和慢性脾炎。

（一）急性炎性脾肿（acute inflammatory splenectasis）

1 定义及原因：

伴有脾脏明显肿大的急性脾炎。

主要见于急性败血性传染病：炭疽，急性猪丹毒，副伤寒，马传贫等；

以及血液原虫：牛泰勒焦虫，马梨形虫。

2 病理变化

眼观：体积肿大（2~10 倍），颜色暗红或黑红色，被膜紧张，边缘钝圆，切面流出血样液体，固有结构不清（脾小体，小梁）质地柔软，脾髓稀软，易刮下。

镜下：脾髓内充盈大量血液，脾实质细胞（淋巴细胞，网状细胞）弥漫性坏死，崩解，数量减少；白髓体积缩小，数目减少，红髓中的细胞成分大为减少，坏死灶内结构疏松，可见渗出的浆液、中性粒细胞混杂，被膜和小梁中的平滑肌，纤维细胞肿胀，溶解。

3 结局

病因消除→炎症消散吸收→充血消失→淋巴组织增生→结构与功能恢复。

机体状况不良+再生能力弱+破坏严重→脾萎缩，被膜增厚和小梁增粗。

（二） 坏死性脾炎（necrotic splenitis）

1 定义及原因：

脾脏实质坏死明显而体积不肿大的急性脾炎。

多见于急性传染病：巴氏杆菌，猪瘟，鸡新城疫、猪伪狂犬病等。

2 病理变化

眼观：体积不肿大，其外形、色彩、质地与正常脾脏无明显差别。

镜下：脾脏的实质细胞坏死特别明显。白髓，红髓中散在坏死灶，其中淋巴细胞，网状细胞多数胞核破裂，溶解，胞浆肿胀，崩解，坏死灶内有浆液渗出和中性粒细胞浸润。被膜和小梁均有变性，坏死的变化，脾内含血量不见增多，增生过程通常很明显。

鸡坏死性脾炎（新城疫，霍乱）：坏死主要见于鞘动脉的网状细胞，扩大波及周围淋巴组织，严重时可见与临近的坏死灶融合。

猪瘟时发生的坏死性脾炎，因血管壁破坏，在坏死的基础上还有明显的出血变化，白髓部分或多数被出血所覆盖。（脾出血性梗死）

3 结局

1) 病因消除后，经吸收和修复，一般可完全恢复结构和功能。

2) 脾实质和支持组织损伤严重→不完全恢复→间质增生纤维化。

（三） 慢性脾炎（chronic splenitis）

1 定义及原因：

伴有脾脏肿大的慢性增生性炎症。

多见于亚急性和慢性传染病如马传贫，牛的传染性胸膜肺炎，布氏杆菌病。

2 病理变化

眼观：脾轻度肿大（1-2 倍），被膜增厚，边缘稍钝圆，质地硬实，切面平整或稍隆突，暗红背景上可见灰白色增大的淋巴小结，呈颗粒状。

镜下：脾炎中增生过程特别明显，淋巴细胞和网状细胞不同程度增生。

亚急性马传贫慢性脾炎时，脾脏淋巴细胞增生特别明显→淋巴小结明显增多，排列紧密；

鸡结核性脾炎：脾巨噬细胞明显增多。上皮样细胞，多核巨细胞→特殊肉芽肿。外围淋巴细胞增多，结缔组织增生；

布氏杆菌病慢性脾炎：即可见淋巴细胞增生→淋巴小结，又可见巨噬细胞增多→上皮样细胞结节和普通结缔组织增生。

3 结局：

通常以不同程度纤维化。脾脏体积缩小，硬度增加。实质细胞减少，纤维结缔组织增生。

第二节 淋巴结炎 (lymphadenitis)

一、概念:

淋巴结的炎症。

二、原因及机制:

主要为病原微生物感染（如引发败血性疾病的病原：炭疽、猪瘟等）。

局部感染刺激——>局部淋巴结炎

（如人的牙疼，可导致颌下淋巴结发炎；动物头面部皮肤、等炎症，可导致颌下淋巴结等发炎——>故在临床上，特别是肉食品卫生检疫中，必须检验主要的淋巴结或淋巴器官如扁桃体、颌下淋巴结、膝上淋巴结、腹股沟淋巴结等）。

急性败血性病原感染——>全身性淋巴结炎。

途径：血源性，也可经淋巴管，组织蔓延。生理功能（参与免疫反应及滤过淋巴液），决定其经常受刺激和反应的敏感性。所以很多疾病在出现症状之前，淋巴就出现了明显的反应。

三、分类:

毒力及机体的反应不同，淋巴结炎表现多样，可分为急性淋巴结炎和慢性淋巴结炎两类。

（一）急性淋巴结炎 (acute lymphadenitis)

淋巴结的急性炎症过程，按病变的特点可分为：

1、单纯性淋巴结炎 (simple lymphadenitis)

1) 定义:

多发于急性传染病早期及器官炎症急性期的淋巴结炎，病理学特点为淋巴窦扩张，集聚大量浆液，切面多汁。

2) 病理变化

眼观：体积肿大，被膜紧张，质地柔软，粉红或红色；切面隆起，多汁。

镜下：组织内毛细血管普遍扩张，充血。淋巴窦扩张，网状细胞肿大，增生，脱落，窦内有浆液和多量的巨噬细胞，有时还有中性粒细胞及不等量的红细胞。其中有的巨噬细胞胞浆内有吞噬的病原微生物，组织细胞碎片和红细胞，有的巨噬细胞出现变性和坏死。淋巴小结和髓在炎症早期的变化不明显，所后可能出现变性、坏死和增生。输出淋巴管扩张，淋巴或浆液充盈，细胞成分增多。

“淋巴结窦卡他”单纯性淋巴结炎中常见的变化，表现为淋巴窦内有大量巨噬细胞积聚（大量网状细胞增生，脱落；组织内巨噬细胞游离出来）以及浆液集聚的现象。

2) 结局：此型是急性淋巴结炎的早期表现，故损伤一般较轻，病因消除后易于恢复。进一步发展可为出血性、坏死性或慢性淋巴结炎。

2、出血性淋巴结炎 (hemorrhagic lymphadenitis)

1) 定义:

指伴有严重出血的单纯性淋巴结炎。其病理学特点为较为严重的出血性变化；主要见于烈性以及血管壁损伤较为严重的急性传染病如炭疽、猪瘟等等。

2) 病理变化:

眼观：淋巴结肿大，呈暗红色；切面湿润，并含多量血液；严重的似血肿或大理石样外观。

镜下：主要变化是出血，表现为淋巴组织散在有多量红细胞。淋巴窦扩张。

3) 结局:

结局与实质损伤程度及出血量有关。损伤轻时，修复；严重时（出血量大而实质损伤较重的淋巴结炎）通常转变为坏死性淋巴结炎。

3、坏死性淋巴结炎（necrotic lymphadenitis）

1) 定义：伴有（实质）组织发生明显坏死的淋巴结炎。见于坏死杆菌病，牛泰勒焦虫和猪的弓形体病。多由前两种炎症基础上发展而来。

2) 病理变化

眼观：淋巴结肿大，灰红或暗红，切面湿润、隆起，散在大小不一，灰黄色或砖红色坏死灶，周围有充血，出血。被膜及周围组织成胶样浸润。

镜下：淋巴组织固有结构破坏，淋巴细胞崩解——大小不一的坏死灶，坏死灶周围血管扩张，充血出血及中性粒细胞和巨噬细胞的浸润，若为弓形虫病或泰勒焦虫病时，巨噬细胞浆内可见原虫体；；淋巴窦扩张，其中有多量的巨噬细胞，红细胞，白细胞和组织崩解产物。被膜和小梁水肿，白细胞浸润。

3) 结局：

主要决定于坏死的程度和病灶的大小。较小的病灶可溶解吸收或机化，大的坏死灶包裹形成。

4、化脓性淋巴结炎（suppurative lymphadenitis）

1) 定义：

伴有脓性溶解的淋巴结炎。因化脓菌感染或继发其他组织的化脓性炎。

2) 病理变化：

眼观：淋巴结肿大，表面和切面可见大小不一的脓肿，周围有充血，出血。严重时淋巴结内充满脓液，似一个结缔组织膜包裹的脓肿。

镜下：淋巴结的固有结构消失，组织溶解坏死，其中大量的中性粒细胞聚集，并多以出现核碎裂，崩解，周围组织充血出血，中性粒细胞浸润。淋巴窦内多量脓性渗出物。有时可见化脓灶融合景象。

2) 结局：

取决于化脓菌的种类，性质，组织损伤程度。小脓肿可机化；大脓肿可包裹形成——钙化；破溃——排脓——蔓延其他器官或血液——脓毒败血症。

（二） 慢性淋巴结炎（chronic lymphadenitis）

1、定义：

病因反复或持续作用引起的以细胞增生显著增生为主要表现的淋巴结炎。“增生性淋巴结炎”。

2、原因：

1) 慢性传染病：布氏杆菌，副结核病等；2) 急性炎症转变而发生。

3、病理变化：

眼观：淋巴结肿大，灰白色，质地变硬；切面皮、髓质界限难分，为一致的灰白色，稍隆起，细颗粒状。

镜下：组织内以淋巴细胞增生为主，淋巴小结数目增多，体积增大，生发中心明显。皮髓质间分界不清，淋巴窦内充满增生的淋巴细胞。呈现整个淋巴为散在的淋巴细胞所充满的景象。淋巴细胞间巨噬细胞，浆细胞不同程度的增生，充血和渗出现象不明显。

4、结局：

慢性病变可维持较长时间，以后因病因消除，增生过程停止——淋巴细胞逐渐减少，纤维组织增多而纤维化。

第三节 骨髓炎

骨髓炎（osteomyelitis）即骨髓的炎症，多由感染或中毒引起。按骨髓炎的经过不同，可将其分为急性骨髓炎和慢性骨髓炎两种。

一、 急性骨髓炎

急性骨髓炎（acute osteomyelitis）按其病变性质可分为急性化脓性骨髓炎和急性非化脓性骨髓炎

1、急性化脓性骨髓炎 骨髓化脓性炎是由化脓性细菌感染所致。感染路径既可以是血源性的，如体内某处化脓性炎灶中的化脓菌经血液转移到骨髓，也可以是局部化脓性炎（如化脓性骨膜炎）的蔓延，或者骨折损伤所招致的直接感染。

化脓性骨髓炎时，在骺端或干干的骨髓中可见脓肿形成，局部骨髓固有组织坏死、溶解。随着脓肿的扩大，化脓过程不仅可波及整个骨髓，还可侵及骨组织。骨髓的化脓性炎可侵蚀干干的骨密质到达骨膜下，引起骨膜下脓肿。此时，由于骨膜剥离骨质，骨质失去来自骨膜的血液供给而发生坏死，被剥离的骨膜因刺激发生成骨细胞增生，继而形成一层新骨，新骨逐渐增厚，形成骨壳或包壳包围部分或整个骨干，包壳通常有许多穿孔，称为骨瘻孔，并经常从孔内向外排脓。化脓性骨髓炎也可经骨骺端侵及关节，引起化脓性关节炎。如果大量化脓菌进入血液，则可导致脓毒败血症。

2、急性非化脓性骨髓炎 急性非化脓性骨髓炎是以骨髓各系血细胞变性、坏死、发育障碍为主要表现的急性骨髓炎，常见病因为病毒感染（如马传染性贫血病毒、鸡传染性贫血病毒）、中毒（如苯、蕨类植物中毒）和辐射损伤。

眼观：病变不尽相同，一般表现为红骨髓色变淡，而变成黄红色，或红骨髓岛屿状散在于黄骨髓中，有的可见长骨的红髓稀软，色污红。

镜检：骨髓各系细胞因变性坏死明显减少，并有浆液、炎性细胞渗出。常见充血、出血性病变。

二、慢性骨髓炎

慢性骨髓炎（chronic osteomyelitis）通常是由急性骨髓炎转变而来，可分为慢性化脓性骨髓炎和慢性非化脓性骨髓炎。

1、慢性化脓性骨髓炎 是由急性化脓性骨髓炎迁延不愈转变而来的慢性炎症过程，其特征为脓肿形成，结缔组织和骨组织增生。此时脓肿周围肉芽组织增生形成包囊并发生纤维化，其周围骨质常硬化成壳状，形成封闭性脓肿。有的脓肿侵蚀骨质及其相邻组织，形成向外开口的脓性窦道，不断排出脓性渗出物，长期不愈，窦道周围肉芽组织明显增生并纤维化。

2、慢性非化脓性骨髓炎 常见于马传染性贫血，侵害骨髓的网状内皮组织增殖病，J—亚型白血病，慢性中毒等。

眼观病变的最大特征是红骨髓逐渐变成黄骨髓，甚至变成灰白色，质地变硬。镜下骨髓各系细胞不同程度的变性坏死消失，淋巴细胞、单核细胞、成纤维细胞增生，实质细胞被脂肪组织取代，网状内皮组织增殖病见网状细胞灶状或弥漫性增生，J—亚型白血病时以髓细胞增生为主。当机体遭受细菌、病毒、真菌、寄生虫及过敏原的侵害时，则有嗜中性或嗜酸性粒细胞系的骨髓组织增殖。

第四节 法式囊炎

法式囊炎（fabricius bursitis）主要见于传染性法式囊病、新城疫、禽流感及禽隐孢子虫感染等传染性疾病，其病变性质有卡他性炎、出血性炎及坏死性炎。

眼观：法式囊周围常见淡黄色胶冻样水肿，法式囊肿大，质地变硬，潮红或呈紫红色似血肿；切开发式囊，腔内常见灰白色黏液、血液或干酪样坏死物，黏膜肿胀、充血、出血，或见灰白色的坏死点。后期法式囊萎缩，壁变薄，黏膜皱褶消失，色变暗，无光泽。

镜检：法式囊淋巴滤泡内实质细胞发生不同程度的变性、坏死，见许多崩解破碎的细胞核，有的滤泡充满浆液或出血，滤泡间充血、出血、炎性细胞浸润。后期常见间质结缔组织增生，严重时法式囊的淋巴组织被结缔组织取代而发生纤维化。

第九章 呼吸系统病理

（The pathology of Respiratory system）

呼吸系统是复杂的管道系统；分为导管部和呼吸部；正常的结构和功能是实现机体与外界进行气体交换的基本保证；呼吸系统与外界相通，易受致病因素（病原微生物，有毒气体，粉尘等）作用而发病；

呼吸系统的防御机能：反射→咳嗽，喷嚏；机械清除→粘液，纤毛，吞噬粘膜及肺内的吞噬细胞。分泌各种抗体，作用：限制、减弱、消除有害因素；

发病条件：防御机能障碍，机体反应性改变，病因获胜→发病；呼吸系统疾病很多：肿瘤性，炎症性，各种器官。本次主要讲肺炎和肺气肿。

第一节 肺炎（pneumonia）

一 概念：

是指侵犯肺泡实质的肺脏炎症。

二 原因及分类

（一）、原因

（二）、分类

因病因、机体反应、病理变化、波及范围不同，肺炎分类的方法也不同：

根据病程来分：急性、亚急性、慢性

根据炎症的性质来分：

渗出性（卡他性、纤维素性、化脓性、出血性等）、

增生性（特征是Ⅱ型肺上皮细胞、成纤维细胞、巨噬细胞和其他成分增生）

根据最初受损的部位和范围来分：

支气管性肺炎（小叶性肺炎），纤维索性肺炎（大叶性肺炎）和间质性肺炎。

各类肺炎的病理变化和机制

支气管性肺炎（Bronchopneumonia）

1、定义：

始发于细支气管，后蔓延于所属的细支气管及肺泡的肺组织炎症。

“小叶性肺炎”（lobular pneumonia）病变多半局限于肺小叶的范围。“卡他性肺炎”：渗出物以浆液和脱落上皮细胞为主，是肺炎的一种最基本的形式。

2、原因及机理

1) **细菌为主要原因：**巴氏杆菌（牛、羊、猪），嗜血杆菌，猪霍乱，沙门氏菌（猪），链球菌及马的棒状杆菌。

2) 机制及过程

1 上述细菌多为呼吸粘膜常在菌。正常情况下不呈现致病性，条件变化（长途运输，应激，天气变化，过劳，维生素 A 缺乏等）→机体的抵抗力、呼吸道防御机能下降→致病性→繁殖，入侵机体而发炎。

1 发生机制和过程：气源性和血源性两种

细支气管炎→肺泡管

气源性：支气管炎

肺泡→另一肺泡→扩散

支气管周围肺泡隔

血源性：病原——肺间质炎→支气管周围→支气管炎 支气管肺炎

肺泡→肺气管，囊→其它肺泡

1 支气管肺炎可独立发生，单临床上多见与其它疾病并发（继发）。

3、病理变化

肉眼: 支气管肺炎好发于肺的心、尖、隔叶前下部，一侧或两侧。发炎的肺小叶肿大，灰红色，岛屿状散在分布，质地变实。其中散在灰黄色，白色（气肿）的肺小叶，（多色性，斑驳色彩）。病变的小叶融合成大叶。病灶切面平滑，湿润，支气管内可挤出浑浊的粘液或黄白色脓样分泌物。

镜检: 初期渗出以浆液为主，细支气管和肺泡内见有浆液，其中混有少量脱落的上皮细胞，中性粒细胞；细支气管壁充血、水肿及白细胞浸润，肺泡壁毛细血管扩张，充血。随后，渗出液中粒细胞和上皮细胞明显增多。

1 各部肺泡中渗出物的性状，数量不一致，夹杂气肿及萎缩的肺泡。

4、结局和对机体的影响

1) 结局：视病因种类，肺组织的损伤程度，机体状态等因素。结局有

A 病因消除，渗出物液化、吸收，损伤组织再生，修复——消散，愈合。

B 肉芽形成，机化——肺肉变，包裹形成。

C 转为慢性。

D 化脓，脓肿形成（化脓菌感染），坏疽（腐败菌感染）

2) 影响：病变大小，性质有关。不同程度的缺氧血症。低氧血症合并毒血症是支气管肺炎致死的主要原因。（对幼畜危害极大）

纤维素性肺炎(fibrinous pneumonia)

1、**定义:** 肺泡内有大量的纤维素性渗出为特征的一种急性肺炎。

1 炎症发展迅速，并波及大叶或更大范围→大叶性肺炎(lobar pneumonia)。阶段性明显。

1 家畜则是小叶性的，群发性的纤维素性肺炎融合成大叶性的。消散期在家畜的纤维素性炎少见。

2、病因及发病机理

1) **病因:** 病原微生物，主要见于传染病。牛的传染性胸膜肺炎，山羊传染性胸膜肺炎，牛、绵羊、猪的巴氏杆菌病。诱因：受冷，感冒，刺激性气体，过劳，长途运输→促进发生。

2) **途径:** 主要为气源性：支气管树的最细部分→呼吸性细支气管

支气管→肺泡

支气管周围炎→支气管炎→肺泡 临近的肺泡

支气管周围

小叶间质炎→小叶间水肿增宽，淋巴管炎，淋巴栓形成。

也有经血源性感染可能：偶见败血性沙门氏菌。有人认为与变态反应有关：根据发病的急剧，扩散迅速，血管损伤明显，渗出物纤维素和出血性质，类似过敏性炎反应。

3、**病理变化:** 常为大叶性，尖、心、隔叶均可受害，可两侧肺发生，单常不对称，有一定的阶段性，次序性，分四期。

(一) 充血水肿期

1 **特征:** 肺泡壁的毛细血管明显扩张，充血，肺泡内浆液性渗出。

1 **眼观:** 病变肺叶肿大，质地稍实，切面平滑，带血的液体流出，切块半沉入水，呈“载重船样”

1 **镜检:** 肺泡壁的毛细血管扩张，充血；肺泡壁内浆液渗出，混有少量红细胞，中性粒细胞，脱落的肺泡上皮细胞等。

(二) 红色肝变期

特征: 肺泡壁显著充血，肺泡内大量的红细胞和纤维素渗出。

眼观：病肺叶肿大，暗红色。质地如肝（红色肝变）；切面稍干燥，切块沉入水中。呈细颗粒状（纤维素突出）；小叶间质水肿，增宽，黄色胶冻状；胸膜增厚，浑浊，表面有灰白色纤维素性渗出物覆盖。

镜检：肺泡壁毛细血管充血明显，肺泡腔内大量的网状的纤维素和红细胞，一定数量的中性粒细胞和脱落的肺泡上皮细胞。支气管周、小叶间质和胸膜下组织明显增宽（水肿时）充盈大量纤维素性渗出物，中混有一定量的中性粒细胞，间质中淋巴管扩张，充满炎性渗出物，有淋巴栓形成。

（三） 灰色肝变期

特征：肺泡充血消退，肺泡腔内大量纤维素和中性粒细胞，红细胞多已溶解。

眼观：病肺叶仍重大，色红到灰色（灰肝期），质如肝。切面干燥，颗粒状，切块沉入水中。

镜检：肺泡壁的毛细血管缩小，充血现象消失，肺泡腔内充满网状纤维素，红细胞几乎溶解消失；间质和胸膜的变化通红色肝变期。

（四） 消散期

1 **特征：**肺泡中中性粒细胞坏死，崩解，纤维素溶解，炎症消散，肺泡上皮细胞再生。

1 **眼观：**病变肺组织呈灰黄色，质软，切面湿润，颗粒状外观消失。

1 **镜下：**中性粒细胞变性、坏死，纤维素逐渐被溶解成微细颗粒；巨噬细胞明显增加→坏死细胞和炎性产物；随着炎性产物的吸收和消散，肺泡壁毛细血管血流恢复，肺泡上皮再生→修复→肺泡重新充气。

但家畜纤维素性肺炎极少见有完全消散，原因有：

- 1) 多因病变部位肉芽组织的长入→纤维化→质地似肉→肉变；
- 2) 常引起胸膜的纤维素性炎症，胸膜腔内的浆液→纤维素的渗出物；
- 3) 多在红色肝变期、灰色肝变期内，因呼吸衰竭而死亡。

4、结局及对机体的影响

1 **结局：**家畜少见消散而完全恢复，常以肺发生肉变而告终。伴发纤维素性胸膜肺炎时，可引起肺与胸膜的粘连。化脓菌感染→化脓性炎→脓肿。

1 **影响：**发生范围广泛，发展迅速→肺呼吸面严重减少→呼吸困难；重症时产生毒性物质→毒血症→死亡。

间质性肺炎(interstitial pneumonia)

1、**定义：**发生于肺小叶间质、支气管和血管周结缔组织和肺泡间隔的炎症。

2、病因及机理

1) **病因：**原因很多，主要是病原微生物，常见的是病毒（绵羊的慢性进行性肺炎，马鼻疽性肺炎，犬瘟热等传染病），霉形体和细菌也可；变态反应也可引起；氨中毒：输氧浓度大于 50%，易发生。

2) **机理：**病因→呼吸道气源性或血源性→间质性肺炎。

3、病理变化

1 **眼观：**基本病变为小灶状分布，炎灶大小不一，小的如针尖，大的为小叶性或融合成大叶性；病灶灰白或灰红色，质地稍坚实，切面严整。

1 **镜下：**肺泡隔和间质、细支气管和血管周组织水肿，淋巴细胞，单核细胞浸润；病期长的结缔组织增生逐渐明显；肺泡隔明显增宽，肺泡腔相应缩小，其中有时可见有少量的水肿液。肺泡上皮增生，化生——1) 连续的立方上皮（呈类似的脉瘤样的结构）[上皮胚胎化]疾病稳定期；2) 上皮增生，脱落在肺泡内吞噬细胞和多核巨细胞[疾病活动期]较严重的间质性肺炎时，肺泡内还有透明膜形成→覆盖在肺泡管或肺泡膜上（嗜酸性物质，H E 染成红色）

4、结局及对机体的影响

1) 结局

* 较轻的炎症（肺泡隔，肺泡的基底膜不受损伤）一般可消除，恢复。

* 慢性过程常为纤维化

3) **影响：**面积较大的间质性肺炎——呼吸机能障碍——低氧血症，肺心病（肺动脉高压——心功能下降）——严重的死亡。

第二节 肺气肿

因肺组织空气含量过多而致肺脏体积过度膨胀称为肺气肿（pulmonary emphysema）。按发生的部位，肺气肿可分为肺泡性肺气肿和间质性肺气肿两种。肺泡性肺气肿是指肺泡内空气过多，引起肺泡过度扩张；间质性肺气肿是指由于细支气管和肺泡发生破裂，空气进入肺间质含有多量气体。其中以肺泡性肺气肿较多见。

一、肺泡性肺气肿

（一）原因及发病机制

1、长期不合理的剧烈使疫或过度 在过度重刷劳役时，机体代谢增强，需氧增多，反射性地引起呼吸加深、加快，使肺通气量过多。吸气时，由于吸气加深，支气管扩张，空气吸入量增多，肺泡过度扩张。同时，肺泡内过多的余气又可压迫肺泡壁毛细血管，使肺泡壁营养障碍，肺泡弹性逐渐减退，这也是肺气肿发生的重要环节。

2、阻塞性通气障碍 慢性支气管炎时，支气管管壁增厚、管腔狭窄，而且炎性渗出物常积聚在管腔内，使空气通道发生不完全阻塞。吸气时支气管扩张，空气可以进入肺泡，蛋呼气时因支气管管腔狭窄，气体呼出受阻，于是肺泡内储气量增多，发生肺气肿。

猪、牛、羊发生肺线虫病时，肺线虫寄生在支气管、细支气管内，引起支气管炎、细支气管炎，支气管黏膜肿胀，管腔被虫体或炎性渗出物不完全阻塞，引起肺气肿。

3、代偿性肺气肿 当肺脏某一部位因发生肺炎而实变时，为代偿实变部的呼吸机能，病灶周围组织表现过渡充气，形成局灶性代偿性肺气肿。

4、老龄性肺气肿 随着动物年龄的增长，肺泡壁的弹力纤维减少，弹性回缩力减弱，肺泡不能充分回缩，肺残留气量增多，肺泡膨胀，发生老龄性肺气肿。

（二）病理变化

1、眼观 体积显著膨大，打开胸腔后，肺充满胸腔。肺重量减轻，边缘钝圆，由于缺血呈灰白色。肺组织柔软而缺乏弹性，指压后遗留指痕，有时表面有肋骨压痕。在胸肺膜下可见大量较多的囊泡。切面干燥，切面上可见大量较大的囊腔，使切面呈海绵状或蜂窝状。

2、镜检 可见肺泡扩张，肺泡间隔变窄并断裂，相邻肺泡互相融合形成较大的囊腔。肺泡壁内的毛细血管因受压而贫血，数量显著减少或消失。支气管和细支气管常见有炎症病变。由肺线虫引起的肺气肿，在支气管或细支气管管腔内可见虫体断面，支气管周围组织有嗜酸性粒细胞浸润。

（三）结局和对机体的影响 断时间内发生的急性肺泡性肺气肿，在病因消除后肺泡功能逐渐恢复，可完全痊愈。慢性肺泡性肺气肿病程缓慢，通常不显临床症状，病因去除后，也可恢复。严重的肺气肿，肺泡破裂可引起气胸。此时，胸腔负压降低，影响血液回流。

肺气肿时，因毛细血管受压，使肺血液循环阻力增加，导致肺动脉高压。肺动脉高压使右心负担加重，逐渐引起右心室肥大，最后可引起右心衰竭。

肺气肿时，肺泡壁毛细血管受压，影响肺泡与血液间的气体交换，从而导致血液氧分压降低和二氧化碳潴留，机体呈缺氧状态。

二 间质性肺气肿

间质性肺气肿是由于肺泡间隔或细支气管破裂，使空气进入肺间质所致。

强烈、持久的深呼吸和胸壁穿透受伤时肺泡、细支气管可发生破裂；牛黑斑病甘薯中毒时，可发生肺泡性和间质性肺气肿。

在小叶间隔、肺胸膜下形成多量大小不一的一连串气泡，小气泡可融合成大的气泡。胸膜下的气泡破裂则形成气胸。气体也可沿支气管和血管周围组织间隙扩展至肺门、纵隔，并可到达肩部和颈部皮下，形成皮下气肿。

第三节 肺萎陷

肺萎陷（collapse of lungs）又称肺膨胀不全，肺不张（atelectasis），是指肺泡内空气含量减少甚至消失，以致肺泡呈塌陷关闭的状态。肺不张或肺膨胀不全一般是指先天性的，即肺组织从未被空气扩张过，由于呼吸道被胎粪、羊水、黏液阻塞或胎儿呼吸中枢发育不成熟等原因，致使胎儿出生时吸入的空气量不足而导致肺泡张开不全或死胎。若为死胎，其肺萎陷的病变是弥散的。若生下时为活的，并能吸气，则肺不可能完全萎陷，可以据此鉴定生下时是否为死胎。肺萎陷是指原已充满空气的肺组织因空气丧失，从而导致肺泡萎陷，是获得性的。按原因不同，肺萎陷可分为压迫性肺萎陷和阻塞性肺萎陷两种类型。

一 原因

（一）压迫性肺萎陷 压迫性肺萎陷是由肺内外压力所引起。

肺外压力：胸腔积液、积血，气胸。胸腔肿瘤压迫肺组织，腹水、胃扩张等引起的腹压增高，通过膈肌前移压迫肺组织。

胸内压力：肺内肿瘤、脓肿、寄生虫、炎性渗出物等直接压迫肺组织。

（二）阻塞性肺萎陷 主要有支气管、细支气管阻塞，肺泡内残留气体逐渐被吸收，肺泡塌陷。造成支气管、细支气管阻塞的原因有急、慢性支气管炎时的炎性渗出物、寄生虫、吸入的异物、支气管肿瘤等。

二、病理变化

1、眼观 病变部体积缩小，表面下陷，胸膜皱缩，肺组织缺乏弹性，似肉样。切面平滑、均匀、致密。压迫性肺萎陷的萎陷区因血管受压而呈苍白色，切面干燥，挤压无液体流出。阻塞性肺萎陷的萎陷区因淤血而呈暗红色或紫红色，切面较湿润，有时有液体排除。

2、镜检 由于肺泡塌陷，故可见肺泡壁呈平行排列，彼此互相靠近、接触，肺泡腔呈裂隙状。先天性肺萎陷表现为肺泡壁显著增厚，肺泡衬以立方上皮；阻塞性肺萎陷，细支气管、肺泡内可见炎症反应，肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡腔内常见水肿液和脱落的肺泡上皮；压迫性肺萎陷，细支气管和肺泡腔内无炎症反应。

三、结局和对机体的影响

肺萎陷常是可逆性的，只要病因消除，病变部分可再膨胀而恢复。如果病因不能消除，病程持久，萎陷部肺组织抵抗力明显降低，易继发感染，发生肺炎等。小区域的肺萎陷不会严重影响呼吸功能。胸腔大量积液、气胸等压迫肺组织引起的肺萎陷，使呼吸膜面积明显减少，可引起呼吸功能不全。

第十章 消化系统病理

概述：消化系统的结构 消化管：口腔，食道，胃，小肠，大肠，肛门；消化腺：唾液腺（腮腺，颌下腺，舌下腺），肝，胆，胰。功能：从外界摄取营养物质（饲料和饮水），经消化和吸收，为机体的活动和组织生长提供物质和能量来源。消化系统各器官的疾病，除影响本系统外，还将影响到全身（物质及能量），显示其重要性。

本章主要讲授胃炎，肠炎，肝炎，肝硬化。

第一节 胃肠炎 (gastro-enteritis)

胃肠炎是畜禽的一种常见病，是指胃、肠道浅层或深层组织的炎症。由于临床上很多胃炎和肠炎往往相伴发生，故常合称胃肠炎。

一 胃炎

定义：胃壁表层和深层组织的炎症。临床上分为急、慢性两种。

(一) 急性胃炎 (acute gastritis)

病程短促，炎症变化重剧，渗出现象较明显，渗出物的性质与病变特点分为以下五型

1 急性卡他性胃炎

- 1) 特征：以胃粘膜表面覆盖多量粘液为特征。
- 2) 病因：饲养管理不善，病毒，细菌，寄生虫，霉败饲料——直接刺激，多种传染病间接所致（猪瘟，猪丹毒。猪传染性胃肠炎过程中）
- 3) 病理变化
眼观：胃粘膜（全部或部分）充血，潮红（胃底部最明显），被覆大量粘液，常有出血点和糜烂病灶。
镜检：胃粘膜上皮细胞变性，坏死，脱落。固有膜，粘膜下层毛细血管扩张，充血，出血，淋巴细胞浸润。粘膜下层淋巴滤泡肿大。

2 出血性胃炎：

- 1) 特征：胃粘膜出血（弥漫性或斑点状）。
- 2) 原因：化学物（砷）霉败饲料刺激，慢性传染病（猪丹毒），胃内念珠菌。
- 3) 病理变化
眼观：胃粘膜深红色呈弥散性斑状或点状出血，粘膜表面或内容物含血液，呈浅棕色或浅棕黑色。
镜检：红细胞弥散或局灶性分布于粘膜内，固有层及粘膜下层毛细血管扩张，充血——出血。

3 纤维素性胃炎：

- 1) 特征：粘膜表面大量纤维素性物渗出——薄膜（灰黄白色）
- 2) 病因：强烈刺激物，腐蚀性药物，传染病。
- 3) 病理变化
眼观：粘膜表面覆盖一层灰白色纤维素性样膜，剥离后粘膜面充血，肿胀出血和糜烂。
镜检：粘膜表面固有膜下层大量纤维素渗出。粘膜上皮变性，坏死脱落，表面覆盖大量纤维素性物质，其中混合炎症细胞。粘膜下充血，水肿，渗出明显，含纤维素。

4 化脓性胃炎：

- 1) 特征：膜表面脓性渗出物形成。
- 2) 病因：为受尖锐异物损伤后继发感染——化脓。
- 3) 病理变化
眼观：粘膜面覆盖一层黄白色浓汁，粘膜上皮湿润，充血，出血。严重时可能造成糜烂，溃疡，穿孔——化脓性腹膜炎。
镜检：粘膜及粘膜下大量嗜中性白细胞浸润，局部浓性溶解。

5 坏死性胃炎：

- 1) 特征：胃粘膜坏死和形成溃疡。

1) 病因：传染病，应激反应，寄生虫感染

2) 病理变化

眼观：粘膜面大小不等的坏死灶，圆形或不规则。有糜烂，溃疡形成至穿孔。

镜检：坏死部位组织溶解，周边及底部明显充血，炎性细胞浸润。

分型是为了讲解方便，但临床上单一类型少见，多为一种或数种混合出现。

（二）慢性胃炎（chronic gastritis）

特征：以粘膜固有层和粘膜下层结缔组织显著增生。

1 病因：急性转变而来（多见），寄生虫寄生（马胃蝇）

2 病理变化

眼观：粘膜覆盖大量粘稠液体。固有层粘膜下层结缔组织明显增生，并有多量炎性细胞浸润。胃粘膜增厚（肥厚性胃炎）或变薄（萎缩性胃炎）。

镜下：（肥厚性胃炎）粘膜增厚，胃腺增生，结缔组织增生，粘膜下和肌层淋巴细胞浸润。（萎缩性胃炎）腺上皮细胞萎缩，壁细胞在先，主细胞在后，粘膜上皮细胞出现多量粘液细胞（杯状细胞），结构似肠上皮—肠上皮化生。粘膜，粘膜下层淋巴细胞及少量嗜中性粒细胞浸润。结缔组织比例增多。

二 肠炎（enteritis）：指肠的某段或全部肠道的炎症。

若炎症局限于一部，可给相应的名称。如结肠炎，十二指肠炎，临床上分急、慢性两种。

（一）急性肠炎（acute enteritis）

按炎性渗出物性质病变特点分五型：

1 急性卡他性肠炎：特点是粘膜面有浆液—粘液渗出。是临床上最常见的类型。

1) 病因：因急性卡他性胃炎，还可继发于流感，心衰。

2) 病理变化：

眼观：主要发生于小肠段，粘膜表面附有大量粘液，粘膜潮红，肿胀，有时呈点状或线状出血。肠壁孤立淋巴滤泡肿胀，隆起。

镜下：粘膜上皮细胞变性，脱落，杯状细胞增多，分泌粘液，粘膜固有层毛细血管扩张，充血，大量粘液渗出和嗜中性粒细胞，组织细胞，淋巴细胞浸润，有时可见有红细胞。

典型病例：猪传染性胃肠炎，仔猪大肠杆菌病，鸡白痢等。

2 出血性肠炎：特征是肠粘膜明显出血（大量血管受破坏）。

1) 病因：强烈的化学毒物，微生物，寄生虫（鸡霍乱，球虫病，猪痢疾等）

2) 病理变化

眼观：粘膜肿胀，暗红或黑红色，可见出血点或斑，粘膜下水肿呈胶冻状。肠腔内有血性内容物。

镜下：粘膜上皮与肠腺上皮细胞大量坏死，脱落。粘膜及粘膜下小血管多极度扩张，浆液渗出，出血。

3 化脓性肠炎：特征：粘膜化脓性坏死炎症。

1) 病因：多种化脓性细菌感染（链球菌，沙门氏菌）

2) 病理变化

眼观：粘膜表面覆盖多量脓性渗出物。有时形成大片糜烂或溃疡。

镜下：粘膜表面及粘膜内有大量嗜中性粒细胞，粘膜上皮变性，坏死，脱落，毛细血管扩张，充血，出血。
（周边有炎性反应带）

面积大时，多预后不良。

4 **纤维素性肠炎**：特征是粘膜表面覆盖纤维素性渗出物为特征。

1) 病因：强烈毒物，霉败饲料，细菌及病毒（猪瘟，副伤寒等）

2) 病理变化

眼观：初期粘膜充血，出血水肿，纤维素渗出，形成黄白色薄膜样物覆盖于表面，易剥离，故称“浮膜性炎”。呈片块状，条索状，圆桶状混于粪便中。

镜下：纤维素膜呈网状，其中混有粘液，嗜中性粒细胞及脱落的上皮细胞，粘膜固有层充血，水肿及炎性细胞浸润。

5 **纤维素性坏死性肠炎**：肠粘膜坏死后，表面覆盖一层纤维素性膜为特征。

1) 病因：与纤维素性肠炎相同，常伴发于猪瘟，猪副伤寒。鸡新城疫等。

2) 病理变化

眼观：粘膜表面覆盖黄绿色纤维素性膜，干硬，与粘膜坏死组织紧密相连，不易剥离，强行剥离，会形成溃疡。故称“固膜性炎”

镜下：病变部粘膜上皮完全脱落，粘膜坏死，大量纤维蛋白与坏死组织融合在一起，粘膜固有结构消失。坏死组织周围明显充血，出血，炎性细胞浸润。

例：猪瘟回盲瓣的“扣状肿”，仔猪副伤寒大肠，回肠“糠麸样溃疡”。

加重后，可发展为“穿孔”——→腹膜炎。

（二）慢性肠炎（chronic enteritis）

粘膜及粘膜下结缔组织增生及炎性细胞浸润为特征。

1 **病因**：急性肠炎发展，长期饲喂不当，肠内大量寄生虫寄生。

2 **病理变化**

眼观：粘膜表面覆盖多量粘液。固有层中结缔组织增生——“肥厚性肠炎”后因结缔组织收缩——→粘膜变薄——→肠壁变薄——→萎缩性肠炎。

镜下：粘膜固有层及粘膜下层中结缔组织大量增生，并有淋巴细胞，浆细胞，巨噬细胞浸润，肠腺萎缩或消失。

三、胃肠炎的结局及对机体的影响

（一）结局：

急性胃肠炎病因消除后，机体通过抗损伤，修复，多可恢复正常。否则转为慢性——→机能障碍。

（二）影响：

1、腹泻和消化不良：病因刺激——肠蠕动加快，分泌增多——→腹泻。慢性肠炎：肠腺萎缩，运动机能，分泌机能下降——→消化不良-便秘，鼓气。

2、脱水及酸碱平衡紊乱：急性，剧烈的腹泻——→脱水，K⁺，Na⁺流失。

3、肠管屏障机能和自体中毒：急性：粘膜肿胀——胆管口被堵——胆汁排出受阻——肠道细菌大量繁殖，产生毒素——吸入血流——自体中毒。慢性：运动分泌机能下降——内容物停滞，发酵，腐败，分解产生毒性物质，导致中毒。

第二节 肝炎 (hepatitis)

肝炎：指肝脏在某些致病因素的作用下发生的以肝细胞变性、坏死或间质增生为主要特征的一种炎症过程。是动物常见的一种肝脏病变。根据发生的原因，将其分为两类：

一、 **传染性肝炎(infectious hepatitis)：** 由病毒、细菌、霉菌、寄生虫引起。

(一)、**病毒性肝炎 (viral hepatitis)：** 对肝有亲嗜性的病毒

1、**病因：**嗜肝性病毒：雏鸭肝炎病毒、火鸡包涵体肝炎病毒、狗传染性肝炎病毒

其他：牛恶性卡他热、鸭瘟等也可引起。

2、**病理变化：**

眼观：肝不同程度肿大、边缘钝圆，被膜紧张，切面外翻，肝呈暗红色与土黄色相间斑驳色彩，可见灰黄、灰白色大小不一坏死灶。

镜下：肝小叶中央静脉扩张，小叶内出血和坏死。肝细胞广泛水泡变性或气球样变，淋巴细胞浸润，肝窦充血。小叶间组织和汇管区小胆管、卵圆形细胞增生。有的病毒还可在肝细胞的浆、核或浆核内形成特异性包涵体。随后，肝组织内可出现结缔组织大量增生——硬化。

(二) **细菌性肝炎 (bacterial hepatitis)：** 以肝组织变性、坏死、形成脓肿或肉芽肿为主要特征。

1、**病因：**沙门氏菌、坏死杆菌、钩端螺旋体、化脓性细菌等。

2、**病理变化：**

1)、**以变性为主要变化的细菌性肝炎：**

眼观：急性期时，肝脏肿大，暗红色（充血），土黄色或橙黄色（脂变、淤胆）、见点状或斑快状出血，灰黄及灰白色坏死灶。禽类被膜上有条状和膜状纤维素性渗出物。

镜下：中央静脉扩张、肝窦充血，肝细胞广泛变性（颗粒、脂肪或水泡）和坏死，中性白细胞为主的炎性细胞浸润。

2)、**以坏死为主的细菌性肝炎：**

眼观：肝肿胀，表面及切面散在大小不一、灰白色或灰黄色坏死灶。禽霍乱（巴氏杆菌）：坏死灶小点状、散在分布，密集（玉米粉肝或锯屑肝）。大者较稀疏。鸡白痢：坏死灶+充血和出血变化。钩端螺旋体病：坏死灶，肝呈黄绿色（淤胆）。

镜下：坏死灶集中于肝小叶内，呈局灶性或弥漫性。坏死灶呈凝固性，外围常有炎性细胞浸润。此外，肝细胞还见有颗粒与脂肪变性。

3)、**以化脓为主要变化的细菌性肝炎：**血源性感染（门脉），周遍组织和其它脏器化脓蔓延，转移，扩散而来。

病理变化：肝表面或实质内可见大小不一化脓灶。组织脓性溶解，嗜中性粒细胞浸润。

4)、**肉芽肿形式出现的细菌性肝炎：**慢性传染病（结核杆菌，鼻疽杆菌，放线菌等）

病理变化 眼观：肝脏内出现结节状病变，结节重型或坏死或钙化。镜下：结节病灶为特殊的肉芽肿的结构：即中心为干酪样坏死，粉末或颗粒状无结构的物质。外围以大量的类上皮细胞，异物巨细胞，再外为淋巴细胞浸润和结缔组织包绕。结节与周围正常组织分解明显。

（三）寄生虫性肝炎（parasitic hepatitis）：某些寄生虫在肝脏内，胆管内寄生，虫卵沉积或幼虫移行造成。如鸡的组织滴虫：（盲肠炎）组织滴虫对肝脏的损害形成。

病理变化 眼观：肝肿大，表面有多量圆形下陷的坏死灶，黄色或黄绿色。镜下：肝细胞弥漫性坏死，外围有大量的组织滴虫和巨噬细胞，并有大量的淋巴细胞浸润。较陈旧의病灶见有大量的结缔组织增生。

猪蛔虫移行过程中

眼观：“乳斑肝”，肝表面散在条状，圆点状的灰白色条纹，肝硬度升高。

镜下：肝细胞轻度受损，小叶间质组织明显增生，其中有嗜中性粒细胞浸润。

二 中毒性肝炎（intoxic hepatitis）：“非传染性肝炎”，病原微生物以外其它毒性物质引起的肝炎。如：化学毒物（药物，四氯化碳，砷，汞等）

1 **原因** 代谢产物：机体代谢障碍→大量中间**代谢产物**→自体中毒。**植物毒素：**有毒植物被误食：野百合，野豌豆等。**霉菌毒素：**黄曲霉毒素。

2 **病理变化** 眼观：一般表现肝脏肿大，边缘钝圆，呈黄褐色或土黄色，质地脆弱，表面及切面散在大小不一的坏死灶。

镜下：肝小叶内散在局灶性或中心性凝固坏死，其外围肝细胞严重颗粒变性或脂肪变性。中央静脉及肝窦扩张，充血与出血。小叶间质水肿，出血，少量炎性细胞浸润。慢性病例，汇管区与小叶间质纤维结缔组织增生→硬化。

第三节 肝硬化(hepatic cirrhosis)

一、 定义：

因致病因素的作用，肝细胞发生严重的变性和坏死，继而出现纤维结缔组织大量增生和肝细胞结节状增生，这三种变化反复交错进行，使肝脏发生变形变硬的病理过程。其特点表现在“四变”：肝脏变小、变硬、变形、变不平。

二、类型：多种病原可引起，慢性过程，分为门脉性、坏死后性、淤血性、胆汁性及寄生虫性，家畜中常见的如下：

（一）门脉性肝硬化

1. **病因：**各种传染性肝炎，慢性中毒，营养性疾病等

2. **特点：**

肝组织变化→叶下静脉变化→肝窦淤血→门脉血进入肝受阻→门脉高压

3. **病理变化**

眼：初、中期，肝脏体积增大，重量增加，质地稍软。后期体积缩小，重量减轻，硬度显著增加。肝表面出现大小相近的颗粒，被膜结缔组织变厚，切面上见有散在圆形结节，大小与表面颗粒一致。结节周围纤维组织包围，肝色为棕土色或黄绿色。

镜：肝内结缔组织广泛增生，降肝小叶分割，大小不等的圆形细胞团块。假小叶：中央静脉偏位、或无中央静脉、或两条以上中央静脉。有的在假小叶中央出现汇管区结构。新生肝细胞性肝小叶：肝细胞大小不一，胞浆丰富，胞核大，双核多，核染色质嗜碱性，深染。假小叶中肝细胞不同程度变性，坏死，或胆汁淤滞（肝细胞内 胆色素沉着）。小叶周增生的结缔组织中有较多的淋巴细胞浸润。假胆管形成：数量不等胆管上皮细胞：圆形，无管腔。（胆管上皮细胞增生，卵圆形细胞演变而来）

4. 影响：门脉性——→门脉高压——→胃、肠、脾、胰——→淤血——→消化障碍。

(二) 坏死性肝硬变(略)

(三) 寄生中性肝硬变(动物中最常见)

1. 病因：寄生中在肝内寄生、移行，虫卵沉积所致。

2. 病理变化

1) 肝内胆管内寄生虫引起的肝硬变：牛、羊肝片吸虫，兔球虫。

眼：肝脏肿大，表面有结节状，条索状突起，硬度增加。切面有胆管壁增厚，官腔内黄绿色粘稠液体(浓缩的胆汁)，有虫体或其残骸，有时有钙化现象。切割困难、有沙沙声。

镜：胆管壁明显增厚，官腔扩大。胆管黏膜上皮细胞变性、坏死、钙化、增生(严重叶腺瘤样)。腔内可见虫体及残骸，胆管周大量结缔组织增生，其中有淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润。

2) 幼虫移行引起的肝硬变：猪蛔虫：局灶性间质性肝炎，“乳斑肝”

眼观：肝脏表面被膜下散在大小不一，灰白色斑点，形状不规则，严重时布满全肝，多为近圆形。

镜下：早期病变，间质明显增宽，中有多量嗜酸性粒细胞浸润，局灶状，肝细胞受压消失。晚期，可由淋巴细胞增生形成滤泡结节状，中偶见死亡的幼虫，周围有巨噬细胞，浆细胞出现。

3) 虫卵在肝细胞引起的肝硬变：血吸虫病虫卵结节

急性虫卵结节：有成熟的新鲜虫卵引起，虫卵无结构的坏死物，嗜酸性粒细胞——→“嗜酸性脓肿”

慢性虫卵结节：上述而来或虫卵死亡——→崩解，钙化围以巨噬细胞，上皮样细胞，淋巴细胞，成纤维细胞。

第十一章 泌尿系统病理

(The pathology of urinary system)

概述

1、泌尿系统的组成：肾脏，输尿管，膀胱，尿道

2、功能：通过排尿形式，将体内的代谢产物及毒物——→体外，维持机体内环境稳定。(pH 及水盐代谢)

3 泌尿系疾病：以肾为多见，肾炎，肾病。

第一节 肾炎(Nephritis)

肾小球和间质炎性变化为特征的疾病。常分为肾小球性肾炎，间质性肾炎，化脓性肾炎(肾盂肾炎)。

一 肾小球性肾炎(glomerulonephritis)

肾小球损害为主的炎症。始于肾小球，后波及肾球囊，最后累及肾小管及间质。一般指原发的。因常累及两侧肾脏而呈弥漫性分布，故称“弥漫性肾小球性肾炎”。

(一) 病因及机理

病因目前尚不清楚。一般认为与感染有关。

1) 某些传染病(猪丹毒，猪瘟，马传贫，马鼻疽)时，常伴发肾小球性肾炎。

2) 从感染到发生肾小球肾炎的间隔需要 1-3 周，发生变态反应性致敏所需的时间——→肾小球性肾炎的变态反应性本质。

3) 马属肾炎动物模型的证实。

机理 近年来，免疫病理学的研究，电镜和免疫荧光法证实，肾炎的发生机理有两种：由免疫复合物引起或抗肾小球基底膜抗体引起。

1 免疫复合物性肾小球性肾炎：绝大多数(90%以上)肾小球性肾炎由免疫复合物所致。

1 外源性抗原(链球菌胞浆膜抗原，异种蛋白质等) 刺激机体 抗体

内源性抗原（因感染或自身组织破坏而产生变质物质）（相应的）

结合 血液循环 血管内皮下

1 血中的抗原+抗体→抗原抗体复合物→→肾小球内沉着 血管间质内
激活补体 球囊脏层上皮细胞下

1 复合物→C3aC5aC567→肥大细胞释放组织胺→血管通透性增强，中性粒细胞在小球内沉积，促使小血管内形成血栓，内皮细胞，系膜细胞，上皮细胞→肾小球性肾炎。

2 抗肾小球基底膜性肾炎：此型肾炎较少见。发生是由于机体内产生抗自身肾小球基底膜抗体与肾小球基底膜作用而致病的。

抗自身肾小球基底膜抗体产生的原因，目前认为可能是感染或其它因素刺激下：

1) 细菌，病毒的某些成分与肾小球基底膜结合→“自身抗原”；

2) 感染后耦写成分致病性，细菌或其它某些物质中有与基底膜具有共同抗原性的物质→产生抗体→与肾小球基底膜起“交叉反应”。

（二）病理变化 分急性、亚急性和慢性肾小球性肾炎，分述如下

1 **急性肾小球性肾炎（acute glomerulonephritis）**：常发生于急性感染之后，病程较短。病变主要在血管球及肾球囊内。有变质，渗出和增生等变化。

眼观：肾体积轻度肿大，充血，质地柔软，被膜紧张，易剥离，表面与切面潮红，迎光可见半透明的颗粒样物突出。皮质部略增厚，纹理不清。若有出血，表面和切面散布针尖状大小的红点。

镜下：急性期（早期）：小球毛细血管充血→毛细血管内皮细胞，系膜细胞肿胀→毛细血管贫血→中性粒细胞，单核细胞渗出→小球血细胞成分明显增多→小球体积增大，充满小球囊。囊腔内有时还有白细胞，红细胞，浆液。病变严重时，毛细血管腔内可有血栓形成。（不同的病例病变也不同）

若以增生为主→急性肾小球性肾炎；以血管内皮细胞，系膜细胞增生为主要变化，以渗出变化为主→急性肾小球肾炎（浆液性，纤维素性，出血性）肾小管和间质的变化不很明显。可见肾小管上皮细胞颗粒变性或脂变，肾小管扩张，内有透明或细胞管型，肾间质轻度水肿，出血，肾小球周围间质少量中性白细胞浸润。

2 **亚急性肾小球性肾炎（Subacute glomerulonephritis）**：介于急性与慢性肾炎之间病理类型。本病的主要特征是肾小球囊壁层上皮细胞增生，形成新月体或环状体。可继发于急性肾小球性肾炎，但大多数为原发性。

眼观：肾脏肿胀，柔软，色泽苍白或灰黄“大白肾”之称，表面光滑，可能有散在出血点，皮质增宽，与髓质分界清楚，病变为弥漫性。

镜检：肾小球囊壁层上皮细胞显著增生，增生的细胞肿大，多角形或菱形，淡染，堆积成层，被复于肾小球的尿极，呈新月型（新月体）；或呈环形（环状体）。增生的上皮细胞间可见红细胞，嗜中性白细胞或纤维素样渗出物。此后，增生的上皮细胞间纤维组织逐渐增加→纤维素新月体（压迫血管丛或小球囊壁增厚与小球粘连）毛细血管球相继纤维化，透明变性。肾小管上皮细胞常变性至坏死，管腔内有大量蛋白质，透明管型或白细胞、脱落的上皮细胞形成的细胞管型。部分肾小球纤维化→所属的肾小管相继萎缩，间质结缔组织增生，淋巴细胞单和细胞浸润，还可见因代偿增大的肾小球和扩大的肾小管。

3 **慢性肾小球性肾炎(chronic glomerulonephritis):** 发病迟缓, 病程长, 症状常不明显。根据病理形态可分为以下几种

(1) **膜性肾小球性肾炎:** 特点: 弥漫性肾小球毛细血管基底膜增厚。是由于免疫复合物沉积于小球毛细血管基底膜所致。沉积物多时, 光镜可见毛细血管壁增厚; 少时需用电镜/免疫荧光法确诊。

眼观: 初期, 肾脏体积增大, 色苍白, 切面皮质明显增宽, 髓质无特殊变化; 晚期肾脏体积缩小, 表面呈颗粒状。

镜下: 病变为弥漫性, 肾小球的血管壁增厚, 但肾小球体积不一定增大, 细胞数量也无明显增多, 球囊清晰, 无粘连。**HE 染色:** 肾小球嗜伊红性增强, 增厚的毛细血管壁呈“指环样”。

特染: PAS 镀银, 小球毛细血管增厚变化更为明显, 基底膜上形成很多“钉状”突起, 荧光显微观察可见免疫复合物在小球血管基底膜沉积的精确部位——即基底膜表面与上皮细胞之间。此外近曲小管上皮细胞颗粒变性, 常伴有大量的脂肪空泡和透明滴样物。

晚期: 小球病变加重, 肾小管萎缩, 间质水肿, 纤维组织增生和炎性细胞浸润。

小血管壁高度增厚——→管腔狭窄, 闭塞——→玻璃样变

(2) **膜性增生性肾小球性肾炎:** 特点, 小球系膜细胞基质增生和基底膜增厚。

眼观: 早期肾无明显的改变和肿大, 晚期肾体积缩小, 系膜区增宽(间膜细胞增多, 间膜基质增多);

镜下: 小血管基底膜不规则增厚(与膜性肾小球性肾炎有别)严重时闭塞——→小球透明样变。镀银染色可见在基底膜的內面又有一层新基底膜形成(双层基底膜样结构)肾小管上皮细胞脂肪变性, 管腔内有透明管型及细胞管型。晚期小管萎缩, 间质炎性细胞浸润及纤维化。

用免疫检查此种肾炎可分为两型: 1) 免疫球蛋白颗粒沉着于肾小球毛细血管周围和系膜内; 2) 呈线状的补体沉着物多沉积于小球的基底膜内, 免疫球蛋白少。见于芬兰陆地种绵羊, 与人类这类肾炎相似。病羊缺乏 C₃。

(3) **慢性硬化性肾小球性肾炎:** 各类肾小球性肾炎发展到晚期的结果, 其特征是肾脏明显缩小, 变硬。又称为固缩肾。

眼观: 两侧肾对称性缩小, 苍白, 质地变硬, 表面呈细颗粒状, 被膜粘连, 不易剥离。切面的皮质变薄, 见有微小囊肿。

镜下: 早期可见到某种类型肾炎的残有病变(急性, 亚急性, 膜性, 膜性增生性); 中期多数小球纤维化和玻璃样变, 相应的肾小管萎缩, 消失, 间质内纤维组织增生, 多量的淋巴细胞浸润。晚期: 随小球的纤维化, 玻璃样变和肾小管萎缩消失, 间质增生等变化加重。肾小球肾小管的数目减少, 纤维组织增多, 肾小球分布不均, 局部有相对靠拢和消失的现象, 有的肾单位代偿性肥大(小球体积增大, 小管腔扩张), 受压的肾小管发生梗阻——→小囊肿。

二 间质性肾炎(interstitial nephritis):

定义: 间质内发生的以单核细胞浸润和结缔组织增生为特征的原发性非化脓性炎症。一般无临床症状。多见于小牛, 也见于猪 鸡和绵羊。

(一) 病因及机理

病因未完全清楚，一般认为与感染，中毒，免疫损伤和缺血有关。钩体病，大肠杆菌及牛的恶性卡他热等病时均可发生。某些药物可引起“药源性间质性肾炎”二甲氧苄苄青霉素，先锋霉素，噻嗪类及磺胺类药物等，（停药后可恢复）。

机理：病因多经血源性途径——>肾间质，开始出现淋巴细胞，单核细胞，嗜中性白细胞浸润，成纤维细胞增生——>浸润和增生的成分增多——>压迫肾小球和肾小管——>萎缩及崩解——>肾实质破坏，纤维组织大量增生——>“皱缩肾”

（二）病理变化 病变范围分：

1 **弥漫性间质性肾炎**：幼年家畜中常见，伴发于全身感染。急性常有钩体病引起。牛恶性卡他和水貂阿留申等病毒感染可引起亚急性或慢性弥漫性间质性肾炎。

1) 急性弥漫性间质性肾炎

眼观：肾通常肿大，被膜紧张，易于剥离。被膜下皮质表面和切面可见灰白色斑纹，波及到整个皮质和髓质外带。

镜下：间质内有水肿和白细胞浸润，聚集在肾小管和肾小球周围。小叶间结缔组织内聚集大量的淋巴细胞，单核细胞，浆细胞及少量的中性白细胞。细胞浸润区内肾小管上皮细胞变性坏死至萎缩或消失，肾小球变化不明显。

2) 慢性弥漫性间质性肾炎

眼观：体积缩小，肾表面皱缩，淡灰或灰黄褐色，被膜增厚，与皮质相粘连，不易剥离。质地较硬。切面皮质变窄，与髓质分解不清，可见小囊肿形成。

镜下：肾内纤维组织广泛增生，首先出现在炎性细胞浸润的部位，使浸润的细胞逐渐减少，病变的肾小管萎缩，消失。残留的肾小管扩张，上皮细胞变扁平。肾小球囊壁纤维性增厚，或囊腔扩张，血管球变形或萎缩——>纤维化，玻璃样变。最后，大部分肾实质被瘢痕组织取代，其中有单核细胞浸润。（与慢性肾小球性肾炎鉴别在于肾小球变化较轻微或无变化）

2 **局灶性间质性肾炎** 犊牛“白斑肾”为典型例子

眼观：肾表面散在大小不一的圆形结节，灰白色（0.5-1cm），被膜易于剥离，或与结节发生粘连。切面结节局限在皮质，呈楔形，眼观呈脂肪组织或淋巴组织，边缘部可有出血。病变多时，皮质呈现斑纹或斑块。又称为“白斑肾”。

镜下：肾小球一般正常，肾小管的变化继发于间质病变。间质变化明显，初为水肿，淋巴细胞浆细胞浸润，发展—除可见淋巴细胞、浆细胞外，成纤维细胞明显增多——>纤维组织增生——>肾小管变性，坏死、萎缩至消失。残存的肾小管扩张，有细胞管型。

三 化脓性肾炎（Suppurative nephritis）

由细菌引起的肾脏的化脓性炎，侵害肾盂和肾实质，病理发生可有血源性或尿源性感染，可分为两种类型：

（一）**肾盂肾炎**：是肾盂和肾组织因细菌感染发生的化脓性炎，母畜较多见，由尿路上行的尿源性感染，常与输尿管，膀胱和尿道的炎症有关。

1、病因及机理

病因：细菌感染为主要原因：肾棒状杆菌，大肠杆菌，化脓的棒状杆菌，链球菌，金葡菌。常为多种细菌混合感染的结果。

诱因和预置因素——肾盂肾炎发生上有重要作用，尿路阻塞，尿液停滞是肾盂肾炎发生的主要因素。

下部尿道的炎症，前列腺炎分娩时产道损伤，膀胱麻痹——诱发。

排尿不畅——尿液滞留，有利于细菌的繁殖——诱发。

机理：

1) 上行尿源性：：：病原——尿路上行——肾盂——肾盂炎蔓延至肾组织——肾盂肾炎。

2) 下行经局部淋巴管，血管——形成的尿液——肾盂。

肾盂肾炎可为单侧性，也可是双侧性：这与单侧输尿管阻塞有关。若阻塞部位在膀胱或其下部尿道则为双侧。

2、病理变化

眼观：急性肾盂肾炎：肾肿大，柔软，被膜易剥离。肾表面有稍隆起的大小不一的灰黄色或灰白色化脓病灶，周围有炎性反应带，与健康组织分界明显。切面肾盂高度扩张，肾盂内充满脓性液体。肾盂粘膜和肾乳头组织坏死，化脓溃疡形成——脓性溶解蔓延至髓质——皮质。肾组织崩解——形成大的脓腔——严重时肾组织极度减少——“脓肾”。

镜检：初期，肾盂粘膜充血，出血，水肿，炎性细胞浸润，以中性粒细胞为主。粘膜上皮细胞变性，坏死，脓性溶解——溃疡。从肾乳头伸向皮质的肾小管内充满中性白细胞，有时见有菌块，小管上皮细胞变性，坏死，脱落，周围间质内也出现同样的浸润。若波及到肾小球时，出现间质炎性反应。

亚急性肾盂肾炎时：肾小管及间质内浸润细胞使淋巴细胞为主，并形成明显的楔形梗死灶。见成纤维细胞增生，形成纤维结缔组织并纤维化，病灶内的肾小球发生纤维化和玻璃样变。

慢性肾盂肾炎时：肾实质内楔形病灶被机化，形成瘢痕组织——肾表面形成较大的凹陷，肾体积缩小，硬度增加，变实，被膜不易剥离——“皱缩肾”由于扩张变形，粘膜增厚，粗糙形成瘢痕。

(二) **栓子性化脓性肾炎：**此型肾炎与其他部位多发性脓肿形成相似，以肾实质化脓性变化为主。

1、病因及机理

化脓性细菌进入血流后——肾脏(1)停留在肾小球毛细血管丛或肾小管间毛细血管(2)经小球的毛细血管——肾小管内(化脓灶)——化脓性栓子——化脓。常为两侧肾脏受累。

2、病理变化

眼观：肾脏肿大，被膜易剥。皮质内散在少量的小黄色病灶，大病灶突出肾表面。浅表性脓肿破溃可引起肾周围组织化脓性炎。

镜检：早期：肾小球的毛细血管内及肾小管间小血管有菌块，周围有大量嗜中性白细胞浸润，肾小管内也有同样的变化。后细胞浸润处组织出现脓性溶解——小脓肿——大脓肿，周围组织充血，出血，水肿及中性粒细胞浸润。

第二节 肾病(Nephrosis)

一 **概念：**是指肾小管发生变性、坏死而无炎症变化的疾病。

二 **原因与机制：**外源性毒物(氯仿、四氯化碳、重金属、毒鼠药、栎树叶等；内源性毒物(不如外源性毒物明显，多伴发其它疾病传染病、蜂窝织炎)

机制：病因——全身物质代谢的影响——障碍——有毒代谢产物(胆红素尿，红蛋白尿，肌红蛋白尿)蓄积于肾脏——肾病。

1 可能：肾血流量减少——肾脏缺血——肾小管组织受损。

三 类型及病理变化:

(一) **急性肾病(坏死性肾病)** 多见于急性传染病和中毒病。

眼观: 肾肿大, 柔软, 呈灰白色或灰黄色, 切面结构浑浊不清, 有淡黄色与髓放线平行的条纹。

镜下: 肾小管上皮明显变性, 坏死, 崩解, 脱落。间质充血, 有少量中性白细胞和单核细胞浸润或无炎症反应。

(二) **慢性肾病(淀粉样肾病)** 多见于一些慢性消耗性疾病。

眼观: 肾肿大, 质地坚硬, 色泽灰白, 切面呈灰黄色半透明的腊样或油脂状。

镜下: 肾小球毛细血管输入小动脉。小叶间动脉及肾小管基底膜上有大量的淀粉样物沉着。有时小球内充满同质团块, 所属肾小管上皮变性, 坏死——结缔组织增生——继发皱缩肾。(淀粉样的皱缩肾)

第十二章 生殖系统病理

生殖系统病理包括公畜生殖系统病理和母畜生殖系统病理, 家畜中最常见发病的器官是子宫、乳腺、睾丸和附睾。本章主要讲述子宫内膜炎、乳腺炎、睾丸炎和附睾炎。

第一节 子宫内膜炎

子宫内膜炎(endometritis)为母畜常发的疾病之一, 尤以乳牛多见。主要波及子宫黏膜或内膜的炎症, 也是子宫炎最常见的类型。

病因及发病机制

子宫内膜炎通常与流产和分娩密切相关, 产道开张, 胎盘剥离, 子宫黏膜受损, 尤其是胎盘停滞, 容易被许多微生物侵入。引起子宫内膜炎的原因归纳为两种: 理化因素和传染性因素。前者如过热或过浓的刺激性的消毒药水冲洗子宫、产道。难产时助产器械, 截胎后暴露出的胎儿骨端, 以及助产者的手指引起子宫黏膜损伤; 后者是各种化脓菌和腐败菌的感染, 如棒状化脓杆菌、大肠杆菌、坏死杆菌、梭状芽孢杆菌、链球菌及葡萄球菌等都是最常见的病原菌。生殖克雷白氏杆菌、兽医链球菌和马流产沙门氏菌也能引起母马的感染; 马尔他布氏杆菌、流产布氏杆菌、猪布氏杆菌和犬布氏杆菌等则可引起山羊、牛、猪、绵羊和犬的特殊性感染。必须指出, 健康家畜的子宫和阴道内经常有微生物存在, 当机体的抵抗力减弱时, 原来存在的非致病性微生物也有可能迅速繁殖, 毒力增强, 引起自体感染。

类型和病理变化

子宫内膜炎分为急性和慢性两类, 根据炎性渗出物的性质又分为卡他性和化脓性。

(一) 急性化脓性子宫内膜炎

1、**眼观病变** 子宫浆膜无明显变化, 但器官常增大和松软, 切开子宫后, 黏膜肿胀、充血, 出血, 表面被覆有污红色的浆液—黏液渗出物, 尤其在子叶及其周围充血与出血更为明显。较严重的病例, 黏膜表面粗糙, 浑浊和坏死, 若坏死组织脱落则遗留糜烂。炎症限于一侧子宫角, 或两侧的子宫角、子宫体与子宫颈。

2、**镜检病变** 黏膜血管充血, 并散在出血和小血管内血栓形成。黏膜浅层的子宫腺管周围, 有时在腺腔内, 均有明显的中性粒细胞、巨噬细胞和淋巴细胞等浸润。黏膜上皮和部分浅层的子宫腺管上皮发生变性、坏死和脱落, 黏膜表面被覆含有脱落上皮及白细胞的黏液。病变严重时, 白细胞浸润和水肿可侵及子宫壁

深层，而且黏膜组织的变性、坏死显著，常与渗出的纤维素和红细胞凝结在一起，其周围有密集白细胞浸润。

（二）慢性子宫内膜炎

1、慢性卡他性子宫内膜炎 慢性卡他性子宫内膜炎的病理形态多样，这取决于病程长短和病原体作用的性质。初期，黏膜明显出血、水肿、白细胞渗出等轻度的急性炎症变化；以后，主要特点是浆细胞和淋巴细胞的大量浸润，成纤维细胞增生，因此黏膜变肥厚。由于黏膜内细胞浸润，腺体和腺管间的结缔组织增生不均衡，变化显著的部位则向腔内呈息肉状隆起，此时称为慢性息肉性子宫内膜炎。随着成纤维细胞的增生和成熟，子宫腺的排泄管受到挤压，分泌物蓄积在腺腔内，使腺腔扩张呈囊状，因而肉眼观在黏膜表面可见大小不等的囊肿，呈半球状隆起，内含无色或稍浑浊的液体，此时称慢性囊肿性子宫内膜炎。在慢性子宫内膜炎的发展过程中，有时子宫内膜的柱状上皮可化生为复层鳞状上皮，并可发生角化。有些病例，黏膜层的子宫腺萎缩或消失，黏膜变得很薄，称为慢性萎缩性子宫内膜炎。

牛发生慢性子宫内膜炎时，坏死的子宫黏膜经常发生钙盐沉着，形成硬固的灰白色的小斑点。

2、慢性化脓性子宫内膜炎（子宫积脓） 常见于牛和猪，经常在分娩后有胎儿或胎膜滞留时发生。由于子宫腔内蓄积大量脓液，使子宫腔扩张，子宫体积增大，触摸时有波动感。剖开子宫时，由于化脓菌种类的不同，流出不同颜色的脓液，可呈淡黄色、黄绿色或褐红色。脓液有时稀薄如水，有时浑浊浓稠，或者呈干酪样。子宫黏膜面粗糙、污秽、无光泽，常被覆多量坏死组织碎片，使黏膜面的外观如散布一层麦麸一般。子宫壁的厚度与强那蓄积的脓液的量有关。光镜下可见黏膜内有大量的中性粒细胞、浆细胞和淋巴细胞浸润。

患布氏杆菌的母猪，子宫黏膜中出现粟粒至高粱大小的多发性黄白色结节，向表面隆起，部分为化脓或干酪样坏死的病灶。病猪多发性坏死性葡萄球菌子宫内膜炎时，子宫腔内蓄积脓液很少，子宫腔狭窄，子宫壁增厚，黏膜上有针头大到豌豆的淡灰色坏死灶。严重的病例，黏膜弥漫性坏死，由上皮到深层发展。

第二节 乳腺炎

乳腺炎或乳房炎（mastitis）为乳腺发生各种不同类型的炎症及乳汁发生理化性状的改变，最常发生与奶牛和奶山羊。

病因和发病机理 引起乳腺炎的细菌有葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、沙门氏菌、化脓性棒状杆菌、绿脓杆菌、坏死杆菌、克雷白氏杆菌、多杀性巴氏杆菌、腊芽孢杆菌、布氏杆菌、结核分支杆菌、牛放线菌、林氏放线杆菌等，但以金黄色葡萄球菌、无乳链球菌、停乳链球菌和乳房链球菌最重要。此外，混合感染也常发生。除了结核性和布氏杆菌乳腺炎是血源性感染外，其它微生物侵入的门户为乳头孔和乳头管。机械性和理化因子、毒物作用和乳汁停滞等对促成细菌侵入乳腺起重要作用。例如挤奶方法不当可造成乳头皮肤和黏膜的创伤，母牛因病卧地和母猪乳头接近地面与地面摩擦；吮乳咬伤乳头等机械性损害，为细菌侵入乳腺创造有利条件。不按时挤奶产后无仔畜吮奶或断奶后喂给大量多汁饲料以致乳汁分泌过于旺盛等，均可使乳汁在乳腺内积滞或酸败，成为细菌生长繁殖的良好培养基。还有饲养管理不当，当畜舍潮湿或湿度过低，使动物机体的抵抗力降低，原来存在于输乳管及乳池中的少数寄生菌转变为致病菌。此外环境不卫生，污染乳腺，也是感染的来源。

类型和病理变化 按病程长短：急性和慢性；按炎症的组织定位：实质性和间质性；按炎症渗出物的性质：浆液性、卡他性、纤维素性、化脓性、出血性和坏疽性。但目前一般根据病因和发病机理分为：特异性和非特异性乳腺炎。

（一）非特异性乳腺炎 是指无特异性病原体和无临床剖检症状的一类乳腺炎，可以发生于乳腺的一个或几个乳区，常呈弥漫性。

1、急性弥漫性乳腺炎 是牛最常发生的一种乳腺炎，多发生于泌乳初期。病原体主要是葡萄球菌或大肠杆菌、或是葡萄球菌、大肠杆菌与链球菌的混合感染。此型乳腺炎以渗出变化为主，除有炎性渗出物外，同时伴有腺泡上皮的变性、坏死和脱落，以及间质的充血和水肿。

眼观变化 通常为一个或几个乳区发病，由于发炎部位体积显著增大和变硬，致使各个乳区的大小不对称。病变部位乳腺较正常易于切开，切面上可见渗出性炎的变化。

患浆液性炎时，皮肤紧张，色红；切面湿润闪光，色苍白，乳腺小叶呈灰黄色，小叶间质及皮下结缔组织充血和炎性水肿。

如为卡他性炎则切面较干燥因乳腺小叶肿大而呈淡黄色的颗粒状，按压时有浑浊的脓样分泌物流出。

纤维素炎时，发炎的乳腺坚实，切面干燥，呈白色或黄色，在乳池和输乳管黏膜上可见纤维性渗出物。

出血性炎时，切面平滑，呈暗红色或黑红色，按压时从切口流出淡红色或血样稀薄液体，其中混有絮状血凝块，输乳管及乳池黏膜常见出血点。

镜下变化 在浆液性炎时，腺腔内含有均质并带有空泡的渗出物，其中混有少量的中性粒细胞和脱落的上皮，最显著的病变是小叶和腺泡间的结缔组织炎性水肿。卡他性炎时，腺泡腔内有讯多脱落的上皮和白细胞（中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞），间质炎性水肿。纤维素性炎时在多数腺泡腔内有多少不等的纤维素渗出，其中也混有少量的中性粒细胞、单核细胞和脱落的上皮细胞。如果除了腺泡上皮细胞变性和脱落，间质炎性水肿及白细胞渗出外，在腺泡腔内和间质内有大量红细胞浸润，则属于出血性炎。

2 慢性弥漫性乳腺炎 通常由无乳链球菌和乳腺炎链球菌感染引起，是奶牛的一种常见的乳腺炎。一般呈慢性经过，本病常发生在泌乳期以后。特征是乳腺的实质萎缩和间质的结缔组织增生。病原菌从乳头管侵入后，初期在乳池和大输乳管引起渗出性化脓性炎，接着相邻的腺泡发炎，以后在输乳管周围的病变转为慢性增生性，从输乳管扩展到腺泡。由于大量增生的结缔组织成熟收缩的结果，导致乳腺的萎缩和硬化。眼观病变：通常只有少数乳区发病，而且多发生于后侧乳区。初期的病变与急性弥漫性乳腺炎相似。后期，乳池和输乳管显著扩张，管腔内充满绿色的粘稠的脓样渗出物，黏膜因上皮增生而呈结节状、条纹状或息肉状肥厚，其相邻的乳腺实质萎缩甚至消失，有一部分尚正常的腺泡组织呈岛屿状散在于其中。在乳池，输乳管和小叶间有大量的结缔组织增生和疤痕化，病变乳腺显著缩小和发生硬化。

镜检病变 初期在乳池、输乳管及发病的腺泡腔内含有均质的带空泡的渗出物，其中混有中性粒细胞和脱落的上皮细胞；间质炎性水肿。以后病变部中性粒细胞减少，浸润的细胞成分主要是淋巴细胞、浆细胞和单核细胞，同时有成纤维细胞大量增生。乳池和输乳管黏膜因上述细胞浸润于上皮增生而肥厚，形成皱襞或息肉状突起。最后由于增生的纤维组织疤痕性收缩，残留的腺泡、输乳管和乳池也被牵引而显著扩张，上皮萎缩或鳞状化生。

3 化脓性乳腺炎 由化脓棒状杆菌，化脓性链球菌和绿脓杆菌引起。常见于母猪和母牛，其次是母羊。通常为慢性经过，伴大脓肿的形成。

本病可侵犯一个或几个乳区，发病乳区肿大，常呈结节状，脓肿可向皮肤穿孔，形成窦道。切面可见到大小不等的脓肿，充满带有绿黄色或黄白色恶臭的稀薄或浓稠的脓汁。脓灶周围为两层膜包裹，内层为柔软的肉芽组织，外层为致密的结缔组织。化脓性乳腺炎有的可表现为皮下及间质的弥漫性化脓性炎，炎症可由间质蔓延到实质，引起大范围的乳腺组织坏死和化脓。

（三） 特异性乳腺炎 指某些特异性病原体引起并具有特征性病变的乳腺炎。

1、 结核性乳腺炎 主要见于牛，为血源性感染。病变主要有以下类型。

干酪样乳腺炎 是以发生干酪样坏死为特征的乳房结核性炎。常侵害整个乳房或几个乳区。发病部位显著肿胀而坚硬，容易切开；切面有地图状分布的干酪样坏死的大病灶，在病灶周围可见红晕。光镜下可见，病变组织初为大量的纤维蛋白与白细胞浸润，随后发生干酪样坏死。

结节性乳腺炎 乳腺内有许多结核结节，结节大小不等，由粟粒大，高粱粒大到豌豆大，这种结节的干酪化较轻或不发生干酪化。当多数结节密集或相互融合时，病变部呈灰白色而坚实。光镜下可见结节内主要是增生的特殊肉芽组织和普通肉芽组织，病灶中心可能发生干酪样坏死和钙化。

2、布氏杆菌性乳腺炎 主要见于牛和羊，呈亚急性或慢性局灶性乳腺炎。初期易被忽视，后期由于结缔组织增生和乳腺实质萎缩，眼观上才能看到硬固的病灶。光镜下，在乳腺内可见到局灶性炎症病灶，病灶主要是由增生的淋巴细胞和上皮样细胞形成的小结节，其中混有少数的中性粒细胞和巨噬细胞，并见结缔组织增生，结节的腺泡萎缩和上皮变性、坏死。

3、放线菌性乳腺炎 见于牛和羊。一般经皮肤感染，在乳腺皮下或深部形成放线菌化脓灶。眼观可见患部肿胀，切开为有厚层结缔组织包裹的脓肿，脓汁稀薄或浓稠，其中含有淡黄色硫磺样的细颗粒。脓肿及其临近的皮肤可逐渐软化和破裂，形成向外排脓的窦道。乳腺深部的脓肿破溃时，可开口于输卵管和乳池，在乳汁中出现放线菌块。镜检可见病灶中央是菌块和脓液，放线菌菌块的中心是交织的菌丝，其周围的菌丝做放射状排列，菌丝的末端是曲颈瓶状膨大，被伊红染成红色；菌块周围为变性的中性粒细胞等组织构成的脓细胞。在病灶的周围区则是浸润有淋巴细胞和浆细胞的纤维结缔组织。

4、诺卡氏菌乳腺炎 由星形诺卡氏菌（*Nocardia asteroides*）所引起，见于牛，呈散发性。各种年龄的乳牛均可感染，大多数病例出现在分娩后第2天到第10天内。发病初期，呈急性多发性化脓性乳腺炎。病原菌在存活的和坏死的组织交界处最多。乳腺的渗出物呈灰白色，粘稠，常混有血块以及直径1mm的白色小颗粒，光镜下这些颗粒由微生物团块所组成。

第三节 睾丸炎和附睾炎

一、 睾丸炎

睾丸炎在家畜中主要有细菌引起的，多由血源性感染，有时可能是从被感染的副性腺经输精管逆行而侵入睾丸。

（一）布氏杆菌性睾丸炎

公牛的睾丸炎最常见的病原体是布氏流产杆菌。大多数病例睾丸炎属于急性且不易痊愈。可为单侧性，但是因为炎性渗出物同对侧睾丸的精子混合，所以病畜也丧失生育能力。由于有坚韧的白膜包裹，因而睾丸的肿胀不很明显，但睾丸里面的实质容易发生压迫性坏死。鞘膜腔因蓄积脓性纤维蛋白渗出物而扩张，壁层和脏层的表面有厚层、湿润、黄色的纤维蛋白沉着。此时眼观上睾丸与附睾可以无明显变化，不久睾丸实质内有散在的黄色斑点和坏死灶出现，以后病变发展与病灶相互融合，以致整个睾丸坏死。如果坏死的实质液化成脓液，则整个睾丸成为有厚层纤维组织被膜包裹的充满脓液的腔。有时坏死病灶并不扩展与融合，很快被大量纤维组织包围而长期保留。这些坏死灶通常是多发性的，并引起器官的肿大，但最终可因疤痕化而体积缩小。

鞘膜的炎症愈合后常常造成壁层和脏层之间发生粘连。光镜下可见睾丸内的感染是沿着细精管的管腔蔓延；生精上皮坏死和脱落，在坏死的细胞和管腔中可见有大量的微生物。早期，间质中有各种白细胞浸润，并在细精管周围形成管套。随着病变的发展，细精管壁和间质组织发生坏死。睾丸的损害保持局灶性，是对死亡精子的一种类似结核结节的肉芽肿反应。

公猪由猪布氏杆菌引起的睾丸炎，多发性脓肿比融合性坏死更为多见。有些病例，鞘膜的炎症有带血的脓性渗出物。附睾和睾丸发生的脓肿，以中央发生干酪化为特征，脓肿外面有厚层结缔组织包膜包裹，其中有白细胞浸润。

（二）结核性睾丸炎

比较少见。损害是从别处病灶血源性扩散而引起。睾丸比附睾更常受感染。病变睾丸肿大变硬，特别是附睾的头部。附睾的病变为典型的结核，但有时不易区分结核性损害与精子停滞或渗出所引起的病变。

病变睾丸可以表现为粟粒性结核或慢性睾丸结核的变化。前者为或大或小的干酪坏死灶和钙化灶，不规则地遍布于整个睾丸。后者在肿大睾丸的切面上，呈现辐射状的干酪样坏死带，附睾通常也受侵害。

（三）乙型脑炎病毒性睾丸炎

主要见于公猪。睾丸呈不同程度的肿胀，切开时在鞘膜和白膜之间常有多量积液。睾丸组织潮红，切面上呈现大小不等、形态不规则的坏死灶，其周围往往有出血。有的病例睾丸体积缩小变硬，阴囊与睾丸发生粘连，大部分实质被纤维组织替代。附睾变化不明显。

光镜下可见主要为坏死性炎，初期有少数曲精细管的上皮变性、坏死，精子也发生类似的变化。此时小管的轮廓尚保存，局部间质有充血、出血水肿及单核细胞浸润。随着病程的发展，变性坏死过程严重，病变范围扩大，其中一部分曲细管虽然保持管状轮廓，但管腔为破碎的崩解的物质充满；有些曲细精管已完全趋于坏死而结构消失，相互融合为大片的坏死区。与此同时，间质的炎症十分明显。在慢性病例，小坏死灶可溶解吸收，较大的坏死灶则逐渐被增生的结缔组织替代，形成大小不等的疤痕，如有大面积的疤痕形成，则睾丸发生硬化。

（四）其他各种感染引起的睾丸炎

各系统的感染均可波及睾丸引起炎症。鼻疽马曾见睾丸内出现出现典型的鼻疽结节，马流产沙门氏菌也可引起睾丸炎。化脓棒状杆菌刻引起牛和绵羊的睾丸脓肿等。

二 附睾炎

附睾炎（epididymitis）常与睾丸炎同时存在。在一些养羊地区由羊布氏杆菌引起的公羊附睾炎是一种常见的疾病，通过交配感染，乙精子变性和精子肉芽肿为特征。急性附睾炎可能发生于两侧睾丸，但一般多位于单侧性。在临床上，受害的部位肿胀，发热。除附睾的病变外，白膜有炎性渗出物附着，鞘膜含有大量浆液。慢性附睾炎由急性转变而来，或者一开始就呈慢性经过。可以时双侧性或单侧性。患病早期，发病部位通常在尾部，局部肿大柔软，白膜和鞘膜可在一处或多处紧密相连，附睾内有一个或多个囊肿，囊内含有黄白色乳酪样的液体，睾丸通常正常。在进展中的慢性附睾炎，其附睾尾可能增大4—5倍，变硬，白膜与鞘膜牢固粘连，睾丸萎缩。

光镜下可见，早期附睾尾内血管周围发生水肿和淋巴细胞浸润。其后，中性粒细胞亦出现于渗出物中，上皮细胞开始乳头状增生和变性，并伴有小管内的囊肿形成。随后，在原先水肿的间质组织内有纤维组织增生和疤痕形成。由于纤维化与上皮增生使管腔闭合，可引起内容物淤滞。有些病例，上皮内有大量细菌，中性粒细胞的浸润可使上皮破坏。这些变化发展缓慢，可经几个月，在此期间大量的细菌可从精液排出。此时，附睾尾轻度肿大，硬度增加。如果由于浸润的中性粒细胞破坏了上皮，或者是由于闭塞部位临近的任何一点的破裂或萎缩，均可引起精子外渗。大多数的外渗发生在附睾尾闭塞部附近，但少数也可见于附睾体和附睾头。外渗的精子可引起精子肉芽肿，或者精子进入鞘膜腔，引起严重的炎症，进而发生粘连，但不发生原发性的睾丸炎。睾丸的变性是继发于曲细精管那的精子淤滞，往往引起钙化。

牛患布氏杆菌病，急性期中附睾显著肿胀，故可触知睾丸与附睾的界限；慢性期因纤维化而导致附睾的增大与硬化。

第十三章 神经系统病理

第一节 神经系统的基本病变

一、神经元的变化

（一）神经细胞的变化

1. 染色质溶解：染色质溶解（chromatolysis）是指神经细胞胞浆尼氏小体（粗面内质网和多聚核糖体）的溶解。染色质溶解发生在细胞核附近，称为中央染色质溶解（central chromatolysis）；发生在细胞周边，称为周边染色质溶解（peripheral chromatolysis）。尼氏小体溶解是神经细胞变性的形式之一。

(1) 中央染色质溶解。多见于中毒和病毒感染,如铅中毒、禽脑脊髓炎等疾病。在脑组织轻度淤血时,也可发生中央染色质溶解。脊髓腹角和脑干中的运动神经细胞的轴突断裂后,胞体的中央染色质溶解,所以也称为“轴突反应”。发生中央染色质溶解的表现:神经细胞胞体肿大变圆,核附近的尼氏小体崩解成泡沫状并逐渐消失,核周围呈空白区,而细胞周边的尼氏小体仍存在。中央染色质溶解是可复性的变化,但病因持续存在时,神经细胞的病变可进一步发展,乃至坏死。

(2) 周边染色质溶解。见于进行性肌麻痹中的脊髓腹角运动神经细胞、某些中毒的早期反应核病毒性感染时,如鸡新城疫时可出现周边染色质溶解。发生周边染色质溶解的神经细胞中央聚集较多的尼氏小体,而周边尼氏小体消失呈空白区,胞体常缩小变圆。

-----是神经细胞变性的形式之一。

2. 急性肿胀:急性肿胀(*acute neuronal swelling*)多见于缺氧、中毒核感染。例如,乙型脑炎、鸡新城疫核猪瘟等疾病的非化脓性脑炎可出现神经细胞的急性肿胀。病变神经细胞胞体肿胀变圆,染色变淡,中央染色质或周边染色质溶解,树突肿胀变粗,核肿大淡染,边移。-----神经细胞变性的一种形式,是可复性的变化,但如果肿胀持续时间长,则神经细胞逐渐坏死,此时可见核破裂或溶解消失、胞浆淡染或完全溶解。

3. 神经细胞凝固 神经细胞凝固(*coagulation of neurons*)又称缺血性变化(*ischemic neuronal injury*)多见于缺血、缺氧、低血糖症、维生素 B1 缺乏以及中毒、外伤核中毒癫痫的反复发作之后等。一般发生于大脑皮质的中层、深层核海马的齿状回。病变细胞主要表现为:胞浆皱缩,嗜酸性增加,HE 染色呈均匀红色,在胞体周围出现空隙。胞核体积缩小,染色加深,与胞浆界线不清,核仁消失。早期属于细胞变性,但最终可出现核碎裂消失而细胞坏死。

4. 空泡变性:空泡变性(*cytoplasmic vacuolation*)是指神经细胞胞浆内出现小空泡。常见于脑脊髓炎,如绵羊痒病和牛的海绵状脑病,主要表现为脑干某些神经核的神经细胞和神经纤维中出现大小不等的圆形或乱圆形的空泡。另外,神经细胞的空泡化也见于溶酶体储积病、老龄公牛等。一般单纯性空泡变性是可复性的,但严重时则细胞发水坏死。

5. 液化性坏死(*liquefactive necrosis*):神经细胞坏死后进一步溶解液化的过程,可见于中毒、感染和营养缺乏(维生素 E 或硒缺乏)。病变部位神经细胞坏死,早期表现为核浓缩、破碎甚至溶解消失,胞体肿胀呈圆形,细胞界限不清。随着时间的延长,坏死细胞胞浆染色变淡,其内有空泡形成,并发生溶解,或胞体坏死产物被小胶质细胞吞噬,使坏死细胞完全消失。与此同时,神经纤维也发生溶解液化,该部坏死的神经组织形成软化灶。液化性坏死是神经元变性进一步发展的结果,是不可复性的变化,坏死部位可由星形胶质细胞增生修复。

-----星形胶质细胞增生;小胶质细胞吞噬坏死产物。

6. 涵体形成(*introcytomic inclusion*) 神经细胞内包涵体的形成可见于某些病毒性疾病。包涵体的大小、形态、染色特性及存在部位,对某些疾病具有证病意义。在狂犬病,大脑皮质海马的锥体细胞及小脑的普金野氏细胞胞浆中出现嗜酸性包涵体,也称 Negri 氏小体。

(二) 神经纤维的变化 当神经纤维损伤时,如切断,挫伤,挤压或过度牵拉时,轴突和髓鞘都发生变化,在距神经元胞体近端和远端的轴突及其所属的髓鞘发生变性、崩解和被吞噬细胞吞噬的过程称为华氏变性(*wallerian degeneration*)。相应的神经元胞体发生中央染色质溶解。华氏变性的过程一般包括轴突变化,髓鞘崩解和细胞反应 3 个阶段。

1、轴突反应 轴突出现不规则的肿胀、断裂收缩成椭圆形小体,或崩解形成串珠状,并逐渐被吞噬细胞吞噬消化。

2、髓鞘变化 髓鞘崩解,形成单纯的脂质和中性脂肪,称为脱髓鞘现象(*demyelination*)。脂类小滴可被苏丹Ⅲ染成红色,在 HE 染色的切片中脂滴溶解成空泡。

3、 细胞反应 在神经纤维损伤处，由血液单核细胞衍生而来的小胶质细胞参与吞噬细胞碎片的作用，并把髓鞘磷脂转化为中性脂肪。通常将含有脂肪滴的小胶质细胞称为格子细胞或泡沫细胞，它们的出现是髓鞘损伤的指征，同时也为消除和消化神经纤维的崩解产物、神经纤维的再生创造条件。

二. 胶质细胞的变化

(一) 星形胶质细胞-----支持细胞，有两种类型：原浆型和纤维型，原浆型主要位于灰质，胞体大而胞浆丰富，染色淡；纤维型主要位于白质，细胞小而染色深，在 HE 切片中，核呈椭圆形或圆形，染色质呈细粒状，着色浅，胞浆不显示。此外，在物质代谢、血脑屏障、抗原传递，神经递质和体液缓冲的调节中起着重要作用。

转型：大脑灰质损伤时，由原浆型——→纤维型

肥大：在脑组织局部缺血、缺氧及水肿时，胞体肿大，胞浆增多且嗜伊红深染。

增生：脑组织受损后，出现增生性反应，类似与结缔组织增生，也可以形成囊肿。

(二) 小胶质细胞的变化-----吞噬细胞，在 HE 切片中仅见圆形或椭圆形的核，胞浆少。

肥大：神经组织损伤早期，胞体增大，胞浆增多，核变圆而淡染。

增生与吞噬：增生呈弥漫型和局灶型两种形式，常见于中枢神经组织的各种炎症过程，特别是病毒性脑炎时，如禽脑脊髓炎、马乙型脑炎、猪瘟等疾病的非化脓性脑炎。

格子细胞：小胶质细胞具有吞噬作用，可吞噬变性的髓鞘核坏死的神经元，在吞噬过程中，胞体变大变圆，胞核暗紫色，圆形或杆状，胞浆具有格子状的空泡或呈泡沫状，故称格子细胞或泡沫样细胞（gitter cell）。

卫星现象：增生的小胶质细胞围绕在变性的神经细胞周围，一般由 3—5 个细胞组成。

嗜神经元现象：神经细胞坏死后，小胶质细胞进入细胞内，吞噬神经元残体。

胶质小结：在软化灶处，小胶质细胞呈小灶状增生，并形成胶质小结，细胞数量由几个至十几个甚至几十个组成不等。

(三) 少突胶质细胞的变化：急性肿胀、增生和类粘液样变。（略讲）

三. 血液循环障碍：与前面讲述的内容一致。

(一) 动脉性充血：脑组织色泽红润（略讲）

(二) 静脉性充血：静脉扩张（略讲）

(三) 缺血：脑组织发生变性坏死（略讲）

(四) 血管周围管套：在脑组织受到损伤时，血管周围间隙中出现围管性细胞浸润（炎症反应细胞），环绕血管如袖套，称此为管套形成。

管套的细胞成分与病因有一定关系。（炎症中已经讲过）

四. 脑脊液循环障碍

(一) 脑水肿：脑组织水分增加而使脑体积增大。

血管源性脑水肿

眼观：硬脑膜紧张，脑回扁平，色泽苍白，表面湿润，质地柔软，切面稍突起，白质变宽，灰质变窄，二者界线不清

镜下：血管外周间隙和细胞周围增宽，充满液体，组织疏松。

细胞毒性水肿

(二) 脑积水

五. 炎症性病变规律

(一) 神经组织没有粘膜，不发生卡他性炎

(二) 不可能发生浆液性炎，只可能发生水肿

- (三) 出血性渗出性炎少见
- (四) 纤维素性炎仅发生与脑膜和穿透性创伤
- (五) 最常见的是化脓性、淋巴细胞性和增生性炎症

第二节 脑炎

脑炎(encephalitis): 脑实质的炎症过程。

一. 化脓性脑炎

化脓性脑炎(suppurative encephalitis): 指脑组织内由于化脓菌感染所出现的有大量嗜中性粒细胞渗出, 同时伴有局部组织的液化性坏死和形成脓汁为特征的炎症过程。

感染途径: 血源性, 组织源性

病理变化:

眼观: 组织中有灰黄色或灰白色小化脓灶, 其周围有一薄层囊壁, 内为脓汁, 按压感柔软, 波动感, 大小不等。

镜下: 神经组织局灶性坏死崩解, 形成小化脓灶,

化脓灶周围充血、水肿, 有嗜中性粒细胞渗出,

血管周围嗜中性粒细胞和淋巴细胞浸润形成管套。

二. 非化脓性脑炎

非化脓性脑炎(nonsuppurative encephalitis): 指主要由于多种病毒感染而引起的脑组织炎症过程。

基本病变:

神经细胞变性坏死: 肿胀和皱缩, 染色变淡。

血管反应: 管套形成, 主要是淋巴细胞, 也有单核细胞。

胶质细胞增生: 卫星现象, 胶质小结, 嗜神经原现象。

有的可形成包涵体。

三 嗜酸性粒细胞性脑炎

嗜酸性粒细胞性脑膜脑炎(eosinophilic meningoencephalitis) 食盐中毒性脑炎

病因: 饲料中含盐过多; 限制饮水

症状: 特征性间隔地惊厥发作。

发病机制

病因→血钠↑→脑血钠↑→血液渗透压↑→脑水肿

脑葡萄糖无氧酵解↓

→→大脑灰质缺氧加重→神经细胞坏死

病理变化

眼观: 软脑膜充血, 脑沟变浅, 脑回展平及大脑皮质软化

镜下: 软脑膜充血水肿 血管套 胶质结节

兽医病理学综合与单元习题集与答案

适合对像：各类兽医病理学考试复习，执业兽医资格考试复习。

兽医病理学综合试题库与答案

兽医病理学综合试题库与答案,包括 15 份自测题与答案,20 套综合模拟试题与答案.

www.592kaoshi.comread-htm-tid-140.html

兽医病理学单项选择习题与答案

兽医病理学单项选择习题与答案,24 页,300 多题.

www.592kaoshi.comread-htm-tid-83.html

动物病理学单元试习题集与答案

www.592kaoshi.comread-htm-tid-72.html

兽医病理与诊断技术试题集与答案

兽医病理与诊断技术试题集与答案,共 410 题.

www.592kaoshi.comread-htm-tid-66.html