

# 实验一 局部血液循环障碍

**【目的要求】**通过眼观标本、镜检标本和图片观察，认识动脉性充血、静脉性充血、出血、血栓形成和梗死的病理形态学特征，分析其发生原因和机理以及对机体的影响。

## **【内容】**

### 一、动脉性充血(充血)

子宫内膜的动脉性充血

标本：兔子宫内膜炎。

病变，眼观子宫内膜潮红，轻度肿胀。镜检见子宫内膜固有层毛细血管数量增多并高度扩张。管腔内充盈大量红细胞(局部血量增多)，结缔组织疏松肿胀、富含水分(水肿)，其间散在许多渗出的伪嗜酸性粒细胞(炎性浸润)和漏出的红细胞(出血)，同时，子宫内膜的部分上皮细胞变性，脱落或崩解(变质)(图 1-1)。这些变化是急性子宫内膜炎的征象，故局部血量增多属于动脉性充血(炎性充血)。

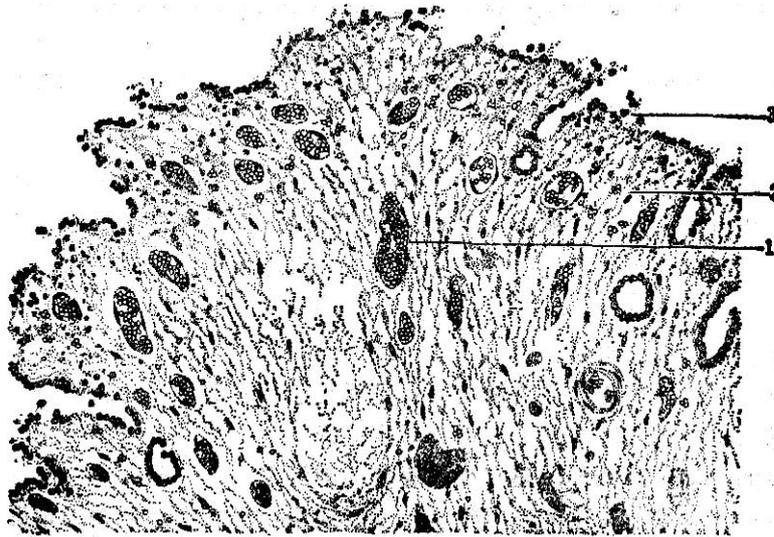


图 1—1 兔子宫内膜炎的动脉性充血

1. 子宫内固有层中毛细血管数量增多、管腔高度扩张并充盈大量红细胞
2. 固有层水肿、炎细胞浸润和出血
3. 内膜表面上皮细胞脱落、崩解

## 二、静脉性充血(瘀血)

### 1. 慢性肝瘀血:

标本: 猪肝脏瘀血。

病变: 镜检见肝脏含血量增多, 特别是中央静脉及其周围窦状隙高度扩张, 其内含有大量红细胞, 此时的血量增多并不伴有炎性浸润, 故属于静脉性充血或瘀血, 中央静脉附近瘀血明显处的肝细胞由于受到扩张的窦状隙中血液的压迫而体积缩小(萎缩)。肝小叶边缘处的肝细胞由于缺氧而变性(脂肪变性和颗粒变性)(图 1—2)。因此, 眼观慢性肝瘀血的肝脏切面, 可见肝小叶中央因瘀血严重肝细胞萎缩而呈暗紫色。边缘因瘀血较轻肝细胞脂肪变性而呈黄白色, 形成有规律的明暗相间的纹理, 很像槟榔的横切面, 故称“槟榔肝”。肝瘀血主要由于右心衰竭而引起, 是全身性瘀血时表现最为明显的器官之一。

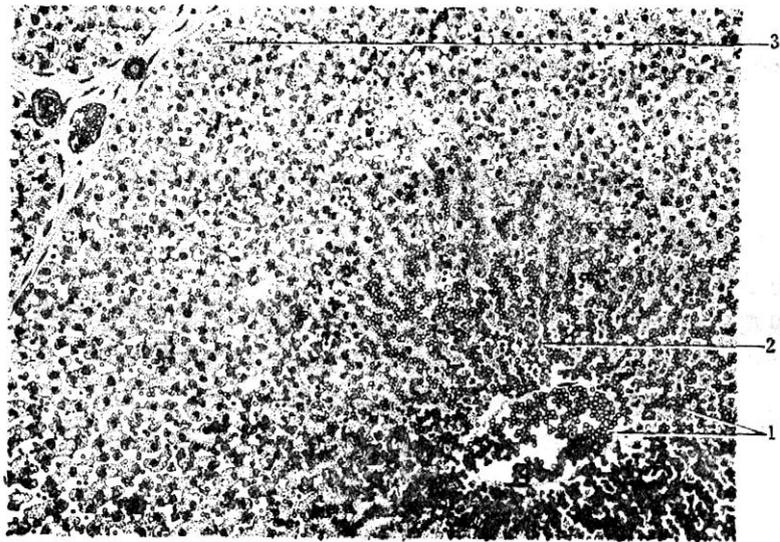


图 1—2 猪慢性肝瘀血

1. 肝小叶中央静脉及其周围窦状隙扩张, 其内充盈大量红细胞 2. 淤血明显处肝细胞萎缩, 肝索变细或消失 3. 小叶边缘的肝细胞见程度不同的脂肪变性

## 三、出血

### 1. 血肿:

标本: 猪耳翼血肿。

病变: 从标本切面可见, 耳翼皮下蓄积大量暗红色血液, 将皮肤与耳翼软骨

分开，形成卵圆形大血肿(图 1—5)，此种出血属于破裂性出血。即当血管破裂时，大量血液从血管流出，压迫周围组织并形成局限性肿大，局部组织因受血液的压迫和浸渍而破坏。血肿可发生于皮下组织和某些脏器，通常由于机械因素以及炎症、肿瘤等因素对大血管的破坏而引起。

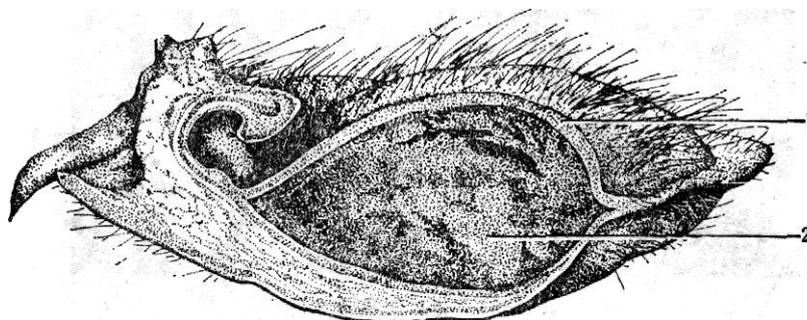


图 1—5 猪耳翼血肿  
1.被血肿分离的猪耳翼皮肤及皮下组织 2.血液肿块

## 2. 出血点(瘀点):

标本：猪瘟肾脏。

病变：眼观肾脏表面和切面有许多大小不等的暗红色小点散在，此乃猪瘟时常可见到的肾脏出血点(瘀点)(图 1—6)。此种出血属于渗出性出血，经常发生在传染、中毒、缺氧和变态反应等情况下，由于毛细血管壁和细静脉壁通透性升高而致，机体多种组织和器官均可出现。

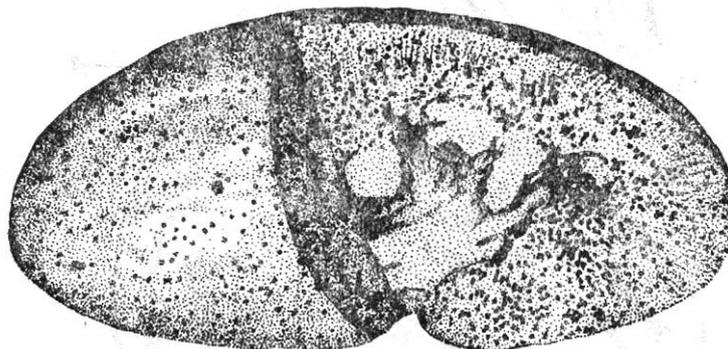


图 1—6 猪瘟肾脏表面和切面的出血点

## 四、血栓形成

### 1. 心内膜血栓形成:

标本: 慢性猪丹毒的心内膜炎。

病变: 纵切左心, 见在二尖瓣的心房面上出现凸凹不平黄白色菜花样的赘生物, 此即心内膜炎时在局部内膜损伤的基础上出现的血栓形成及其机化的形象(图1—7)。这样的心内膜炎常见于慢性猪丹毒, 其发生与变态反应有关。

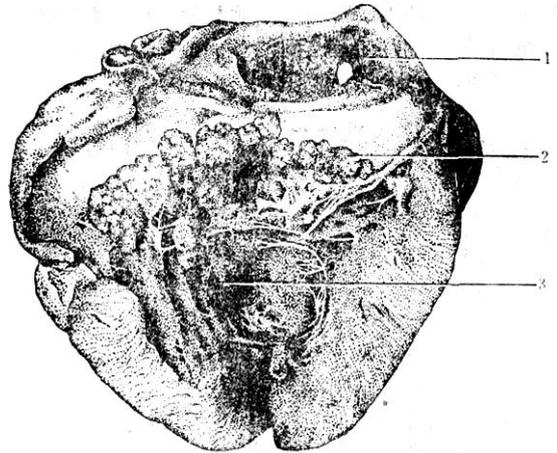


图 1—7 猪丹毒心内膜炎的血栓形成  
1.左心房 2.二尖瓣心房面上的菜花样赘生物, 即主要是由血小板粘集而成的白色血栓和血栓的机化 3.左心室

### 2. 颈静脉血栓形成。

标本: 马颈静脉炎。

病变: 在马颈静脉的内壁上, 附有一个长柱形的血栓, 其表面干燥无光泽, 质地较坚实, 且不易完全剥离。血栓可分为头、体、尾3部分, 从纵切面看, 血栓头部为灰白色(白色血栓), 与血管壁紧密相连, 该处血管壁明显增厚; 血栓尾部为暗红色(红色血栓), 呈游离状; 在头, 尾部之间为血栓的体部, 呈红、白相间的层状结构(混合血栓)(图1—8)。该马由于静脉注射不当, 药物漏出到血管外, 引起颈静脉周围炎、静脉炎和内膜损伤, 在此基础上血栓形成并开始机化。

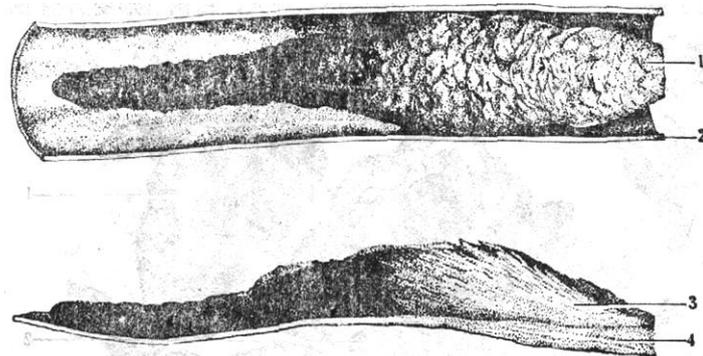


图 1—8 马颈静脉血栓形成  
1.血栓表面 2.血管壁(正常) 3.血栓纵切面 4.与血栓紧密连接的血管壁(静脉炎)

### 3、小静脉血栓形成：

标本：牛肠系膜静脉炎。

病变：镜检牛肠系膜静脉及其内血栓的横切面，血栓大部分区域是由血小板梁和纤维蛋白网及其间数量不等的红细胞、白细胞相间组成的层状结构。血栓的一侧与血管壁直接连接，并从血管壁的损伤处长出肉芽组织(主要由新生的毛细血管和成纤维细胞构成)，向血栓中生长，使血栓的一部分发生机化(图 1—9)。

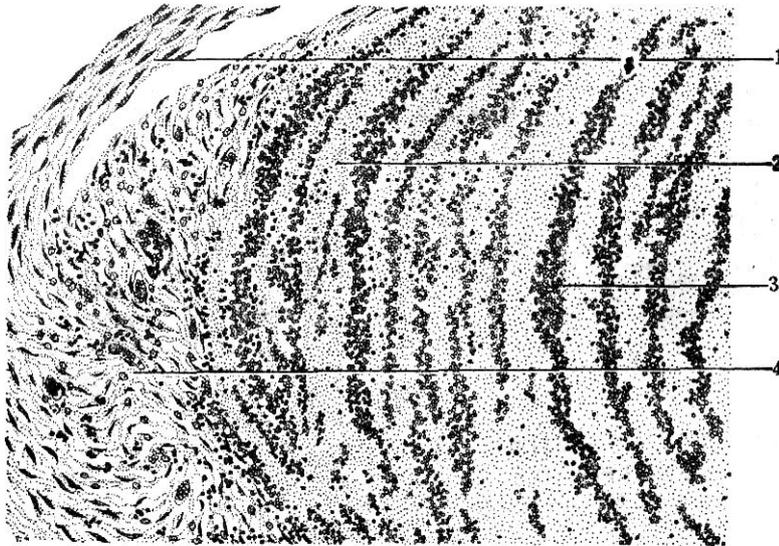


图1—9 牛肠系膜静脉血栓形成及机化

1.小静脉壁 2.血小板梁 3.血小板梁之间的凝固血液，其中可见纤维素网和红细胞  
4.由血管壁内膜损伤处长出肉芽组织，使血栓机化

### 4. 血小板的粘附和粘性变态：

标本：毛细血管内膜损伤和血小板粘附。

病变：电镜图片观察见毛细血管内皮细胞损伤，血小板粘附在裸露的内皮下的胶原纤维上，并发生粘性变态(图 1—10)，这些血小板体积肿大，由圆盘形变为椭圆形或圆球形，伸出伪足，同时释放各种血小板因子，促进血小板进一步粘集和血液凝固过程。

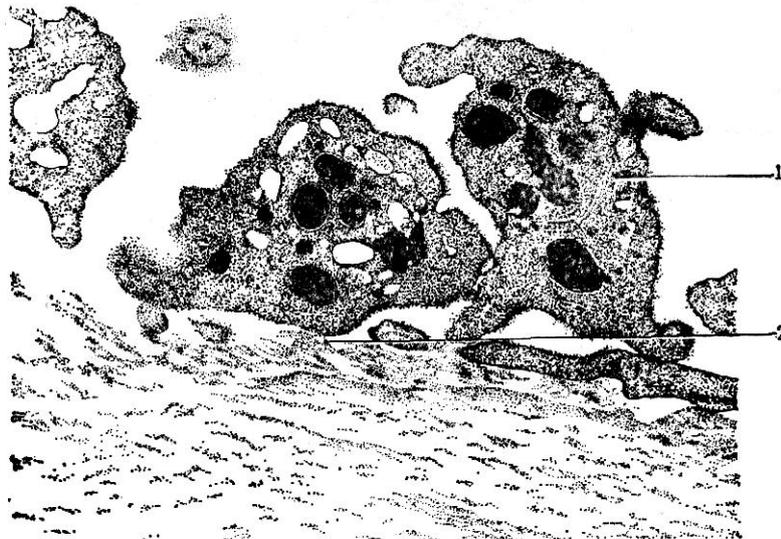


图 1—10 血小板的粘附和粘性变态 (电镜)

1. 粘性变态的血小板, 其体积肿大、伸出伪足 2. 血管壁内皮细胞脱落, 血小板粘附在内皮下的胶原纤维上

## 五、梗死

### 1. 肾贫血性梗死:

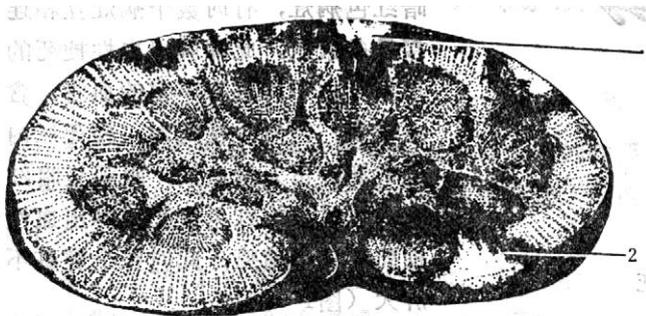


图 1—11 肾贫血性梗死

1. 肾贫血性梗死灶黄白色, 呈锥体形  
2. 梗死灶外周为暗红色的炎性反应带

标本: 猪肾脏贫血性梗死。

病变: 眼观肾脏表面可见蚕豆大或黄豆大稍隆起的黄白色病灶, 从切面看病灶略呈三角形, 其尖指向肾门, 其底位于脏器表面。在病灶周围由一暗红色弯曲带所包裹, 此即肾贫血性梗死灶及其周围的炎性反应带(图 1—11)。

性反应带(图 1—11)。

镜检梗死区, 肾组织的轮廓尚存, 但其微细结构模糊, 染色普遍变淡, 肾小管和肾小球的细胞成分呈现凝固性坏死, 胞核消失, 梗死灶内不见血液, 但其周围充血、出血、白细胞浸润, 构成炎性反应带(图 1—12)。

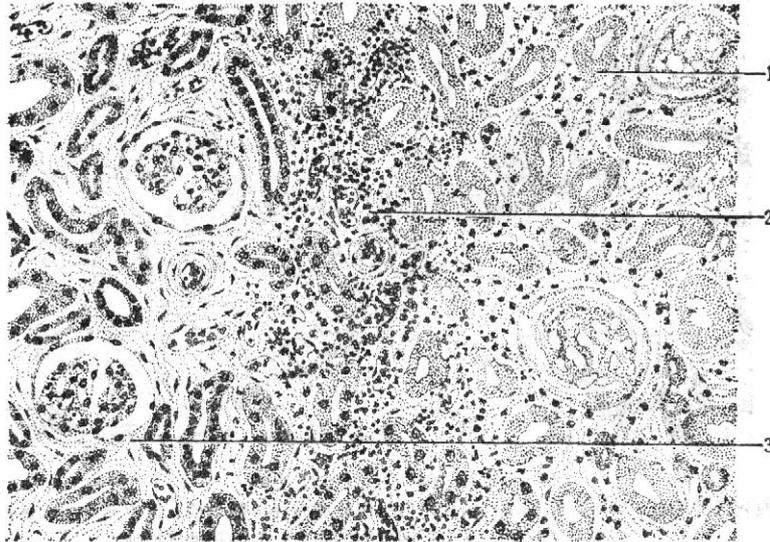


图 1—12 肾贫血性梗死

1. 梗死区染色变淡，肾组织细胞的结构轮廓尚存胞核消失  
2. 炎症反应带充血、白细胞浸润和出血 3. 非梗死区的肾组织形象

肾贫血性梗死是由于供应该部的小动脉阻塞，同时又不能建立有效的侧支循环，因缺血而发生的坏死。由于梗死区眼观呈黄白色，故又称白色梗死，由于肾动脉呈树枝状分支，所以梗死灶的形状一般呈锥形，锥尖指向肾门部。

## 2. 脾出血性梗死:

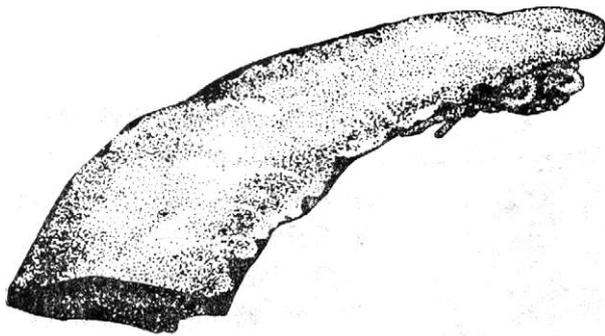


图 1—13 脾出血性梗死

标本:猪瘟脾脏出血性梗死。

病变:眼观脾脏边缘有高粱米大、豌豆大、楔形或不规则圆形的暗红色病灶，有时数个病灶互相连接呈条索状，此即脾出血性梗死的形象。由于脾脏有丰富的血管，含血量多，当发生梗死时，梗死区内通常都存

留大量血液，眼观呈暗红色，故又称为红色梗死。脾出血性梗死常见于猪瘟，此时整个脾脏不肿大(图 1-13)。

## 3. 肺出血性梗死:

病变：眼观梗死区呈暗红色，质地变实。镜检该部肺组织的轮廓尚可辨认，但固有的细胞成分已坏死，微细结构消失，同时存在明显的弥漫性出血，梗死区周围有炎性反应带(图 1—14)。肺脏是具有双重血液循环的器官，吻合枝丰富，一般不易发生梗死，只有在肺瘀血的基础上肺动脉的某分支同时阻塞时，才可发生梗死，此时由于局部有明显的出血，故通常为出血性梗死(红色梗死)。

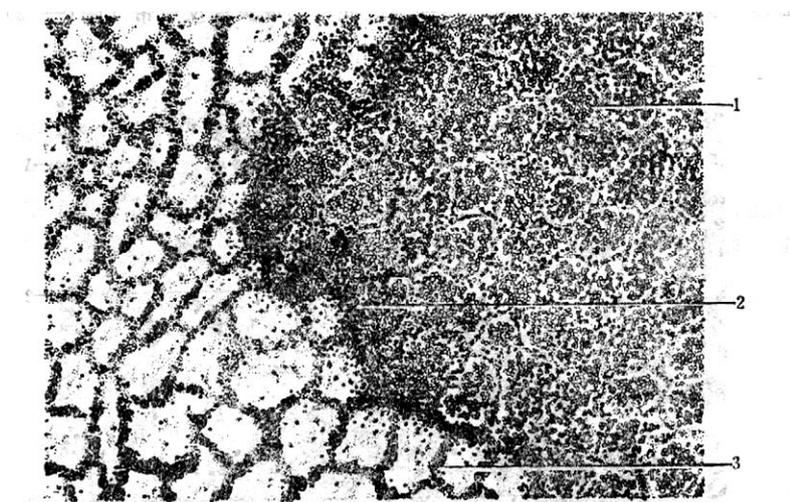


图 1—14 肺出血性梗死

1. 梗死区肺的组织坏死，微细结构消失，但组织轮廓尚存，整个梗死区内充盈着大量红细胞
2. 炎性反应带，见白细胞浸润和出血
3. 非梗死区瘀血

## 实验二 缺氧试验

【实验目的】通过复制外呼吸性缺氧、血液性缺氧、组织中毒性缺氧的动物模型，了解各型缺氧的发病原因、发生机理和主要表现。

【实验动物】成年小鼠 4 只。

【器材与药品】

1. 外呼吸性缺氧。带有橡皮塞的 250 毫升广口瓶 1 只(见图 3—1)，搪瓷盘 1 只、镊子、剪子各 2 把，100g 普通天平 1 台，钠石灰( $\text{NaOH} \cdot \text{CaO}$ ) 10g，凡士林 1 瓶。

2. 血液性缺氧：带有管道瓶塞的 250ml 广口瓶和三角烧瓶各 2 只，酒精灯 1 盘，三角架 1 个，充满一氧化碳的皮球胆 1 只，弹簧夹 4 个，1ml 注射器 1 支。甲酸、浓硫酸各 300ml，2%亚硝酸钠溶液 10ml。



图 3—1 小白鼠缺氧瓶

【实验方法】

### 一、外呼吸性缺氧

1. 取小鼠 1 只称重后放入广口瓶内，瓶内预先加入钠石灰 5g。观察动物一般状况，如呼吸频率，呼吸状态、皮肤、粘膜色彩，精神状态等。

2. 旋紧瓶塞，用弹簧夹夹闭通气胶管，防止漏气。记录时间，观察上述各项指标的变化，直至动物死亡。待本次实验内容全部完成之后，一起剖检动物，对比观察血液颜色的改变和其它变化(以下皆同)。

### 二、血液性缺氧

#### (一)一氧化碳中毒

1. 取小鼠 1 只称重后放入广口瓶内，观察动物的一般状况同前。

2. 一氧化碳的制备：将甲酸和浓硫酸按 3: 2 容量比放入三角烧瓶内稍加热，通气管接浓硫酸瓶，吸去水分后再连接皮球胆收集一氧化碳(见图 3—2)。

3. 按图 3—3 所示，将广口瓶、装有水的三角烧瓶和一氧化碳球胆连接好，注意塞紧瓶口，可涂少许凡士林严防一氧化碳泄漏。缓缓旋松球胆处的弹簧夹，将一氧化碳通入含水的三角烧瓶内，速度控制在每分钟产生 15 个气泡为宜。关

闭广口瓶上的弹簧夹,密切观察小白鼠的活动和各项指标的变化,直至动物死亡。

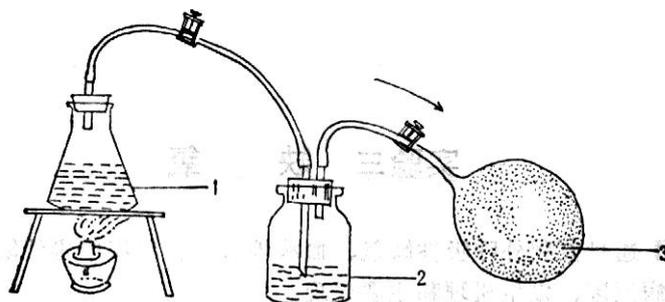


图 3—2 一氧化碳制备装置

1.含甲酸、浓硫酸的三角烧瓶 2.浓硫酸瓶 3.收集CO的皮球胆

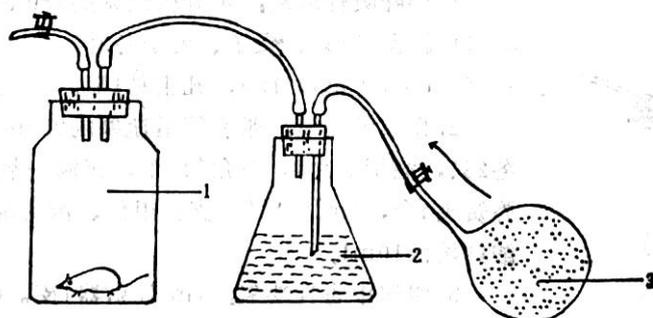


图 3—3 小白鼠一氧化碳中毒装置

1.小白鼠缺氧瓶 2.含水三角烧瓶 3.装有CO的皮球胆

## (二)亚硝酸盐中毒

1、取小鼠 1 只称重后置搪瓷盘内,观察动物的一般状况同前。

2、按 0.35ml/10g 体重的量给小鼠腹股沟处皮下注射 2%亚硝酸钠溶液。

记录时间、观察动物的变化直至死亡。

## 实验三 细胞和组织的损伤

【目的要求】通过标本和图片观察,认识细胞和组织损伤常见的几种形式(萎缩,变性和坏死)的病理形态学特征,分析其发生原因和对机体的影响。

### 【内容】

#### 一、萎缩(atrophy)

##### (一)全身性萎缩

肝脏褐色萎缩;

标本:骆驼蠕虫病肝褐色萎缩。

病变:眼观肝脏体积缩小、变薄,重量减轻,色彩变深呈灰褐色,故称肝褐色萎缩。镜检肝小叶体积变小,肝细胞缩小。数量减少,在肝细胞的胞浆内,在H. E. 染色的切片中,有黄褐色颗粒状的脂褐素蓄积(图4—1)。

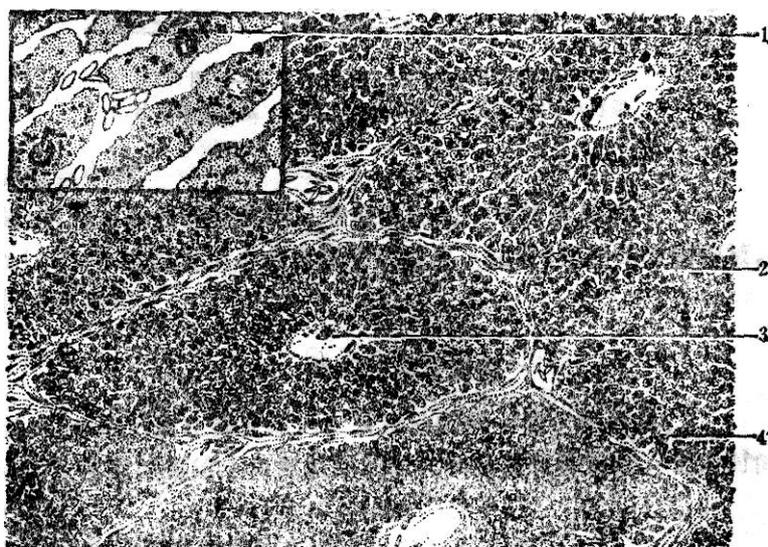


图4—1 骆驼肝脏褐色萎缩

1.肝细胞胞浆内的脂褐素颗粒(局部放大图) 2.肝小叶体积变小  
3.中央静脉内脱落的肝细胞 4.肝细胞缩小

全身性萎缩常见于饥饿、消化系统疾病和慢性消耗疾病等情况。此时患畜因营养障碍和物质代谢紊乱而出现消瘦、贫血和衰竭,全身各组织发生不同程度的萎缩,脂肪组织的萎缩出现的量早且最明显,肌肉,肝、肾、脾、胃肠和淋巴结等组织次之,而神经组织和内分泌腺的萎缩出现的最晚,也较轻微。

##### (二)局部性萎缩

压迫性萎缩:

标本：猪肺脏压迫性萎缩。

病变：外观肺脏两侧膈叶相差悬殊，左叶形状、大小基本正常，右叶则明显变短，其后部的肺组织已完全消失(图 4—3)，这是由于肿瘤压迫使局部肺组织发生萎缩的形象。

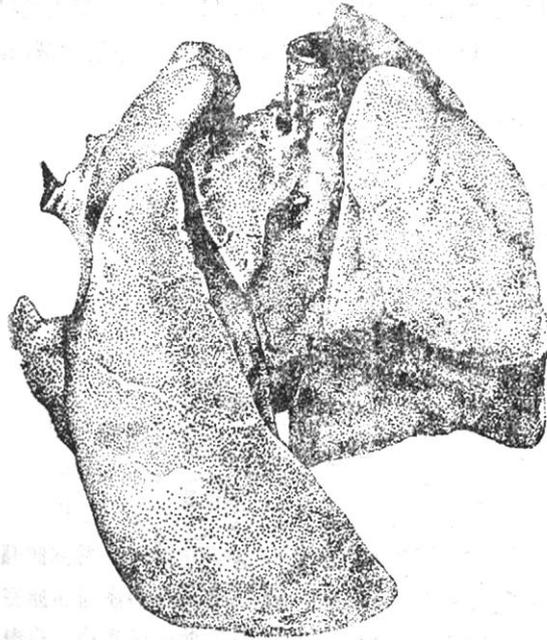


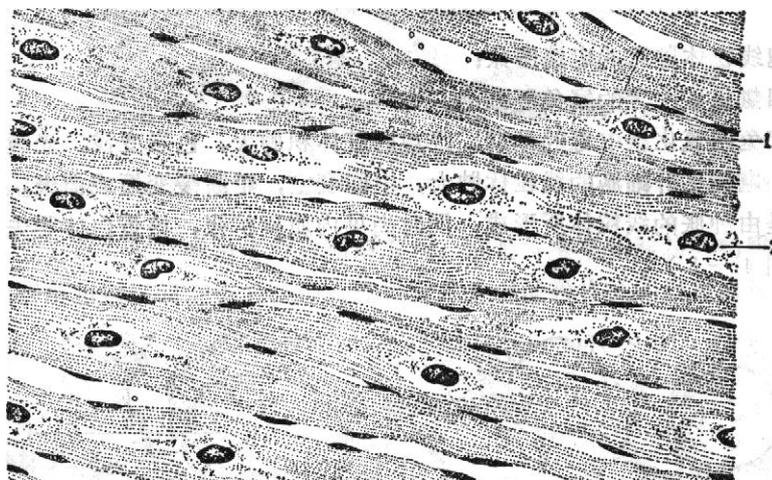
图 4—3 猪肺脏压迫性萎缩

## 二、变性(degeneration)

### 1. 颗粒变性与水泡变性：

标本：兔伪狂犬病心肌纤维的颗粒变性与水泡变性。

病变：标本取自急性伪狂犬病的患兔，眼观心脏扩张，质地变软，全身瘀血。镜检心肌纵断面见有些心肌纤维染色变浅，体积肿大，横纹消失，在肌原纤维之间和胞核附近的肌浆中见有细小的嗜伊红颗粒，此即心肌纤维的颗粒变性，这些颗粒主要是肿胀的线粒体。有些肌纤维的胞核周围出现不规则的空隙或空泡，即为心肌纤维的水泡变性，又称空泡变性(图 4—6)，它是颗粒变性的进一步发展，电镜观察时，除见线粒体肿胀外，内质障也高度肿胀、断裂和形成囊泡。



## 2. 脂肪变性:

标本: 水貂伪狂犬病肝脏的脂肪变性。

病变: 标本取自伪狂犬病的患貂, 眼观肝脏体积肿大, 质地软而脆, 色彩淡黄。镜检肝细胞肿大, 染色变浅, 在胞浆内散在大小不等, 边缘整齐、轮廓鲜明的圆形空泡, 大空泡可把胞核压挤到细胞的一侧, 此即肝细胞的脂肪变性(图4-7)。脂肪变性是在传染、中毒和缺氧等情况下出现的急性变性, 有时可与颗粒变性和水泡变性同时存在。

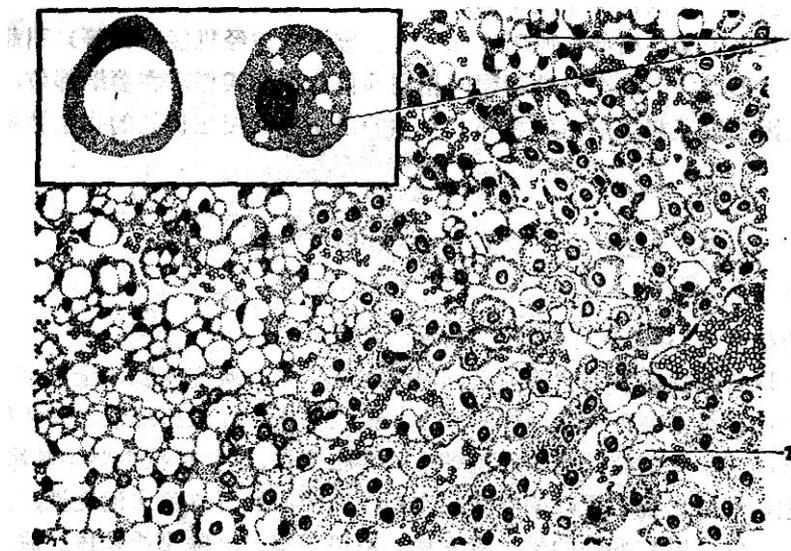


图4-7 水貂肝脏脂肪变性

1. 大部分肝细胞均发生脂肪变性, 胞浆内出现大小不等的脂肪滴  
(左上角为放大的脂肪变性的肝细胞) 2. 有些肝细胞则呈现水泡变性

## 三, 坏死(necrosis)

### 1. 凝固性坏死:

标本: 兔肾脏中毒性坏死。

病变: 标本取自氯化汞中毒的家兔, 眼观肾脏体积轻度肿大, 色彩变淡。镜检见部分肾小管上皮细胞出现程度不同的变性与坏死。变性细胞肿大, 淡染, 主要为颗粒变性和水泡变性。坏死细胞轮廓尚存, 其胞浆深嗜伊红染, 胞核出现了种种典型变化。有的浓缩(核浓缩), 有的破碎(核破碎), 有的完全溶解或仅留核影(核溶解) (图4-10)。汞是重金属盐类, 是细胞原浆毒, 进入机体后大部分由尿排出, 在排出过程中可直接作用于肾小管上皮细胞, 使之发生变性、坏死。



图 4—10 肾小管上皮细胞变性坏死  
1.核浓缩 2.核破碎 3.核溶解 4.水泡变性

## 2. 液化性坏死:

标本: 马乙型脑炎大脑软化灶。

病变: 眼观脑组织质地变软, 脑回变宽, 脑沟变浅, 脑膜充血, 大脑表面与切面见大小不等的出血点和圆形稍凹陷的液化性坏死灶(软化灶)。镜检除见非化脓性脑炎的病变(如围管性细胞浸润、卫星现象等)外, 脑组织中尚见大小不等的淡染区, 该区域内神经原、神经纤维坏死、溶解, 染色变浅, 呈疏松无结构的筛孔状, 其中可有有一定数量的胶质细胞, 此即脑组织的坏死灶。由于脑组织含水分及磷脂类物质较多, 后者对蛋白凝固酶有抑制作用, 所以坏死部位不凝固而很快溶解液化变软, 故称为软化灶(图 4—11)。

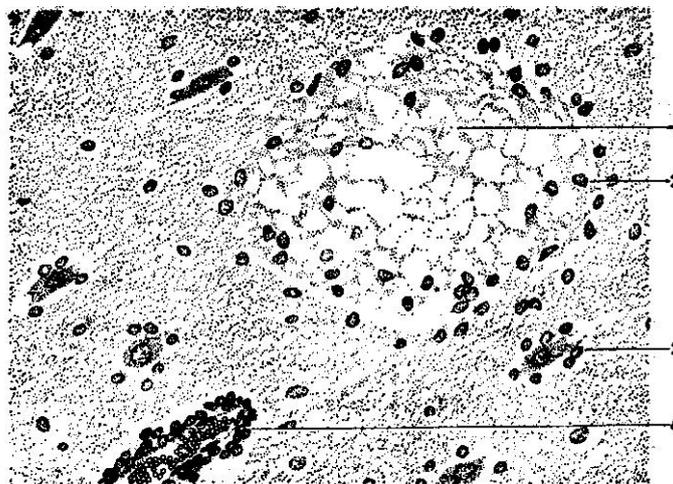


图 4—11 液化性坏死  
1.脑组织的液化性坏死灶(软化灶) 2.增生的胶质细胞 3.卫星现象 4.围管性细胞浸润

## 实验四 适应与修复

【目的要求】通过标本及图片观察，认识肉芽组织、创伤愈合、包囊形成、疤痕与代偿性肥大的病理形态学变化，分析其发生原因和机理以及对机体的意义和影响。

### 【内容】

#### 一、肉芽组织(granulation tissue)

标本：溃疡修复过程中的肉芽组织。。

病变：眼观溃疡表面有脓性分泌物覆盖，清洗之后可见溃疡的底部和边缘有鲜红色颗粒状肉芽组织生长。镜检见患部由于炎症和肉芽组织增生而明显增厚，其最表层是一片红染无结构的坏死物质，其中混杂一些浓缩的细胞核和聚集成团块状深蓝染的核破碎产物，这是局部组织及浸润的白细胞坏死崩解的表现，其下缘是以中性粒细胞浸润为主的炎性反应带，炎性反应带下方为肉芽组织。肉芽组织是由新生的毛细血管和成纤维细胞所组成。在表层的肉芽组织中，毛细血管多垂直向创面生长，并形成袢状弯曲，有的相互吻合，其间富有液体，并见中性粒细胞、巨噬细胞和成纤维细胞，成纤维细胞胞体较大，呈星形或椭圆形，胞浆丰富，略嗜碱性，胞核为椭圆形、淡染、泡沫状，有核仁。深层的内芽组织逐渐成熟，随着胶原纤维的形成和逐渐增多，成纤维细胞的形态逐渐变成长梭形，胞浆越来越少，胞核缩小，呈长椭圆形，染色变深，核仁消失，即变为纤维细胞，同时可见毛细血管也减少，其间浸润的中性粒细胞减少或消失(图 5—1)。



图 5—1 肉芽组织

1. 肉芽组织表层残存的坏死物质 2. 以中性粒细胞浸润为主的炎性反应带 3. 巨噬细胞  
4. 成纤维细胞 5. 新生的毛细血管 6. 胶原纤维 7. 纤维细胞

肉芽组织是由毛细血管内皮细胞和成纤维细胞分裂增殖所形成的富有毛细血管的幼稚结缔组织，其主要功能是抵抗感染、清除病理产物和修复缺损。在损伤修复过程中，肉芽组织从缺损部和边缘长出。当缺损被填平之后，肉芽组织就停止生长，并全面向成熟化发展，最后转变成为纤维化的肉芽组织，称为疤痕。

## 二. 创伤愈合 (wound healing)

标本：家兔皮肤创伤愈合。

病变：眼观局部已形成小疤痕，其表面光滑，无被毛生长。镜检见皮肤缺损已由肉芽组织填平并进入成熟阶段，转变为疤痕组织，其中毛细血管减少或消失，胶原纤维大量出现，成纤维细胞体积缩小转变为长梭形的纤维细胞，肉芽组织中白细胞浸润现象已经消退。同时可见新生的表皮细胞由创缘向中心生长，逐渐覆盖创口(图 5—2)。

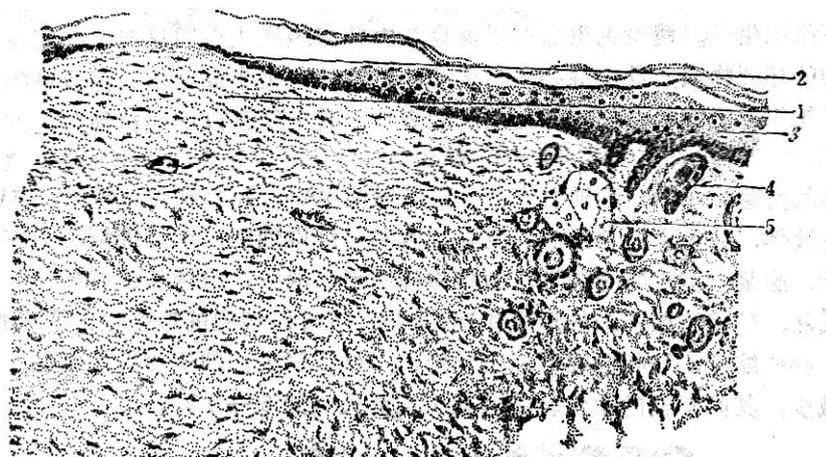


图 5—2 皮肤创伤愈合

1. 皮肤缺损处形成的疤痕组织 2. 新生的表皮层基底细胞 3. 正常皮肤的表皮层 4. 毛囊 5. 皮脂腺

创伤愈合过程是通过再生而实现的。在炎症反应消退、病理性产物被消除的基础上，真皮及皮下组织的缺损通过肉芽组织增生而修补；缺损的表皮，则通过皮肤的基底细胞分裂增殖而修复，新生的基底细胞进而成熟分化，形成完整的表皮层。

## 三、包囊形成 (encapsulation)

标本：牛膈肌上的异物性包囊形成。

病变：标本为牛膈肌上的异物性包囊的纵切面，包囊外观为卵圆形，表面光滑，其纵径为 9.3cm，横径为 8cm，囊壁最厚部位达 2cm。镜检证实包囊系由结缔组织所构成。包囊不规则，内有一根 3.5cm 长的铁钉横跨囊腔，其两端紧抵囊壁。包囊壁内侧附着一层灰白色绒毛状物，这是渗出物被机化的表现(图 5-3)。

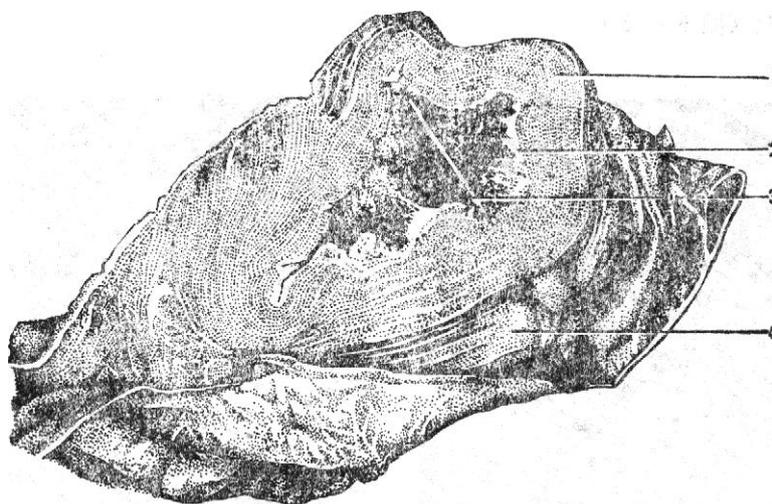


图 5—3 包囊形成  
1.包囊 2.囊壁内侧绒毛状结缔组织 3.异物(铁钉) 4.膈肌

牛采食咀嚼粗糙又快速咽下，加之其口腔粘膜分布着许多角化乳头，对硬性刺激物感觉比较迟钝，因而易将铁钉、铁丝、玻璃片等尖锐异物吞咽入胃。由于网胃的前部与横膈紧密接触，所以当网胃收缩时，尖锐的异物通过网胃壁刺入膈肌，引起膈肌损伤和炎症，继而在异物周围出现肉芽组织增生，将其包裹，即包囊形成。包囊形成使异物被局限，从而限制其对机体的损伤作用，所以具有适应意义。

## 实验五 炎症

【目的要求】通过标本及图片观察，认识变质性炎、渗出性炎和增生性炎的病理形态学变化，分析其发生原因和机理，以及对机体的意义和影响。

### 【内容】

#### 一、变质性炎(alterative inflammation)

##### 1. 骨骼肌变质性炎：

标本，犊牛日蹄疫骨骼肌变质性炎。

病变：眼观背部、臀部和四肢部肌肉色彩变淡、无光泽，其中散在分布大小不等、形状不一的灰黄色病灶。镜检见肌纤维肿胀，呈不同程度的颗粒变性和脂肪变性，其中有的区域肌纤维发生蜡样坏死。坏死的肌纤维均质、红染，有的进而断裂，溶崩为大小不等的团块。间质内，特别是小血管周围有较多的白细胞(主要是淋巴细胞、单核细胞和少量浆细胞)浸润(图6—1)。

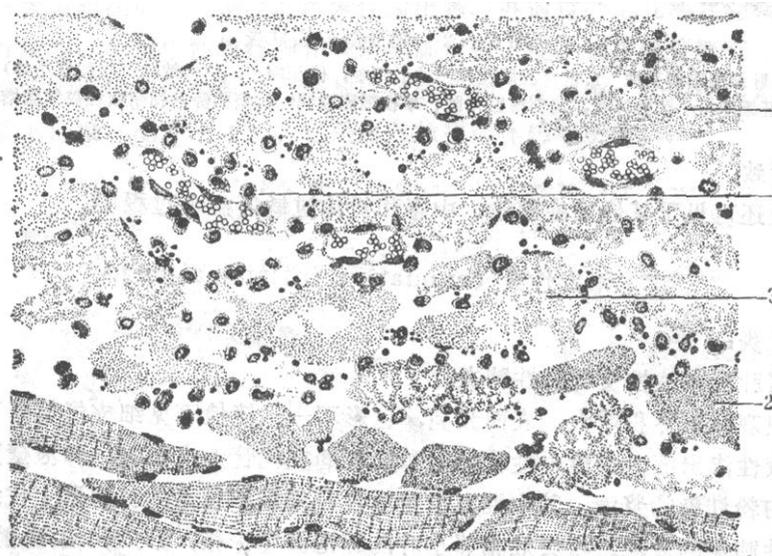


图6—1 犊牛骨骼肌变质性炎

1. 肌纤维肿胀、变性、坏死
2. 肌纤维凝固性坏死
3. 坏死的肌纤维断裂溶崩
4. 间质内特别是小血管周围有较多的淋巴细胞、单核细胞浸润

此即在口蹄疫病毒作用下所引起的变质性骨骼肌炎。

变质性炎还可见于其他重症感染，中毒和机体过敏等病理过程中。

## 二、渗出性炎(exudative inflammation)

### 1. 浆液性炎:

标本: 猪肺疫浆液性支气管性肺炎。

病变: 眼观肺脏体积增大, 表面光亮, 色彩不一。镜检可见细支气管壁充血、水肿, 管腔内有浆液性渗出液, 少量中性粒细胞和脱落的支气管上皮细胞; 肺泡壁充血, 肺泡内充盈大量均匀粉红染的浆液, 其中混有少量中性粒细胞和脱落的肺泡壁上皮细胞, 此即浆液性支气管性肺炎的表现。与炎灶相邻小叶的肺泡高度扩张, 形成代偿性肺气肿的形象(图 6-3)。

浆液性肺炎是以浆液渗出为主的炎症, 渗出液中含一定量的蛋白质, 并有少量中性粒细胞和局部脱落的上皮细胞。浆液性炎是炎症的早期表现, 往往是其他渗出性炎的基础。

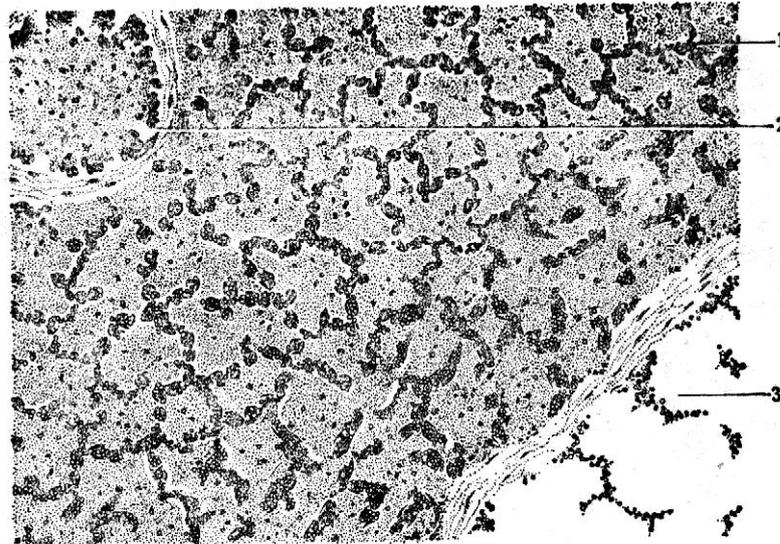


图 6—3 猪浆液性支气管性肺炎

1. 肺泡壁毛细血管扩张充血, 肺泡内有浆液和少量中性粒细胞浸润 2. 细支气管壁充血、水肿, 细支气管上皮变性脱落, 管腔内蓄集浆液和少量中性粒细胞 3. 代偿性肺气肿

### 2. 纤维素性炎:

标本: 牛肺疫纤维素性肺—胸膜炎。

病变: 眼观肺脏体积肿大, 重量增加, 呈暗红色, 质地硬实如肝脏, 切面干燥, 间质明显增宽, 其中可见怒张的淋巴管呈串珠状排列。肺胸膜表面附着一层厚薄不均、松软、淡黄色的纤维索性渗出物, 因而变得肥厚、粗糙、无光泽。镜检见肺泡壁毛细血管怒张充血, 肺泡内有大量粉红染、丝网状纤维索性渗出物,

并通过肺泡孔相互连接，纤维素网孔中混有大量红细胞、少量中性粒细胞和脱落的肺泡壁上皮。细支气管壁充血、水肿，管腔内也有纤维素性渗出物和红细胞、白细胞以及脱落的上皮细胞，此即纤维素性肺炎(红色肝变期)的镜下形象(图6—4)。它是由丝状霉形体感染所致。

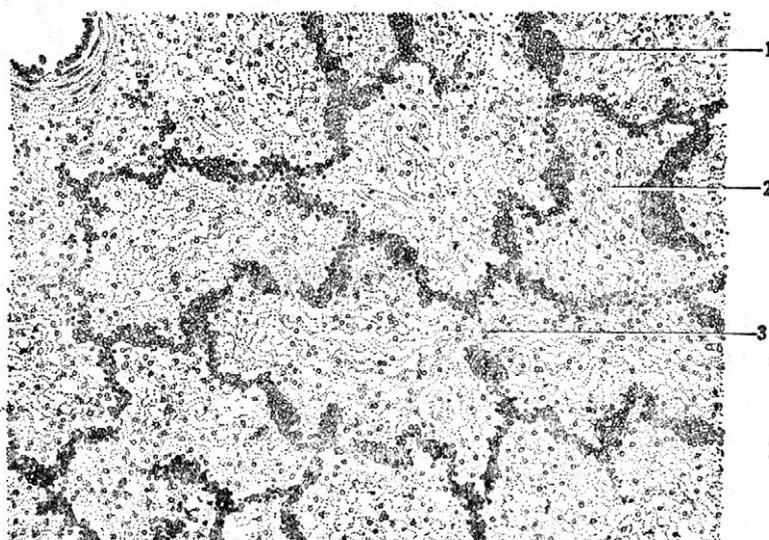


图6—4 牛纤维素性肺炎

1.肺泡壁毛细血管怒张充血 2.肺泡内有大量丝网状纤维素性渗出物，其网孔中含有大量红细胞(出血)和少量中性粒细胞 3.相邻肺泡内的纤维素性渗出物通过肺泡孔相连接

纤维素性肺炎，是以炎性渗出物中含有大量纤维素为特征的炎症，引起纤维素性肺炎的主要原因是病原微生物。

### 3. 化脓性炎

标本 1：猪化脓性支气管性肺炎。

病变：眼观肺脏体积肿大，色彩不一，在尖叶、心叶和膈叶的前下缘可见在小叶性——融合性肺炎的基础上出现大小不等的灰黄色小脓肿。镜检可见炎灶边缘区支气管壁充血、水肿、中性粒细胞浸润，上皮变性脱落，支气管腔内充盈大

量中性粒细胞，肺泡壁充血，肺泡内也有大量中性粒细胞浸润。炎灶中心区的肺组织已完全坏死溶解，其固有形象消失，仅见残留支气管上皮片段，大量的变性坏死的中性粒细胞(脓细胞)、组织坏死的溶解物和炎性渗出液，此即化脓性支气管炎性肺炎的镜下形象(图6—9)。

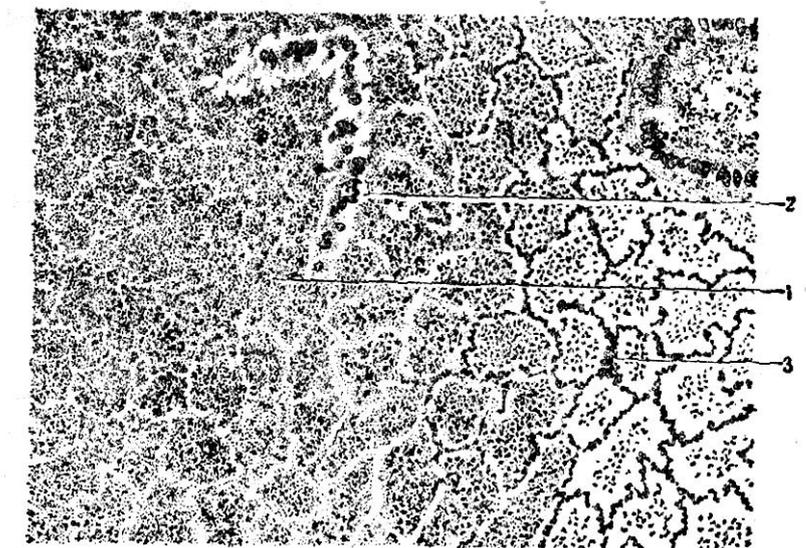


图6—9 猪化脓性支气管炎性肺炎

1. 炎灶中心肺组织坏死溶解消失，局部聚集大量变性、坏死的中性粒细胞(脓细胞)
2. 炎灶中心残存的细支气管上皮 3. 炎灶边缘区肺泡壁充血，肺泡内大量中性粒细胞浸润

化脓性炎是以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，主要由化脓菌感染所致。此外，松节油、巴豆油和坏死骨片等也可以引起化脓性炎。

#### 4. 卡他性肠炎：

标本：猪卡他性肠炎。

病变：标本取自患猪的小肠段，眼观肠粘膜潮红，其表面附着灰黄色粘液。镜检可觅粘膜固有层毛细血管扩张充血，组织排列疏松(水肿)，其中可见少量淋巴细胞浸润；粘膜上皮及肠腺内杯状细胞粘液分泌亢进，肠绒毛上皮残缺不全，部分上皮细胞变性脱落，绒毛之间肠腔内可见游离的脱落上皮、粘液絮片和少量白细胞(图6-11)。



图 6—11 猪卡他性肠炎

1. 肠粘膜固有层充血，水肿，淋巴细胞浸润，肠腺内杯状细胞粘液分泌亢进 2. 肠粘膜上皮杯状细胞增多、粘液分泌亢进 3. 肠粘膜上皮变性脱落，与粘液和渗出的白细胞混在一起游离于肠腔内

卡他性炎是发生于粘膜组织的一种比较轻微的渗出性炎，其特征是粘膜表面有大量渗出液流出，而组织损伤则比较轻微。

#### 5. 出血性炎：

标本：猪瘟出血性淋巴绪炎。

病变：标本为猪瘟患猪的一群肠系膜淋巴结，眼观淋巴结体积肿大，被膜紧张，表面呈均匀一致的暗红色。切面湿润、稍隆起，其边缘部为暗红色，中央区呈红白相间的“大理石样”花纹（图 6—12）。镜检可见淋巴组织中毛细血管扩张充血，被膜下淋巴

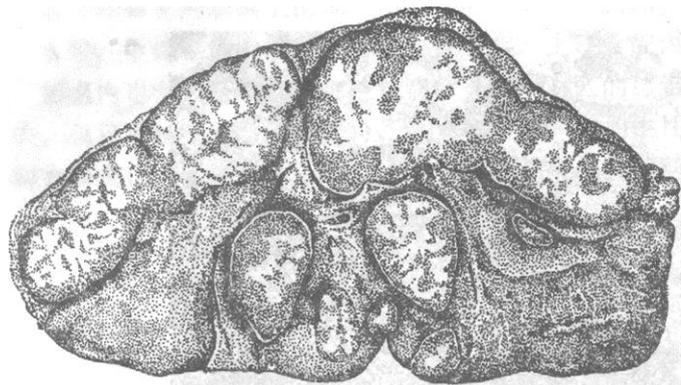


图 6—12 猪出血性淋巴结炎

图为猪肠系膜淋巴结群的切面，淋巴结切面边缘部为暗红色，中央区呈红白相嵌的“大理石样”花纹

窦及周围组织中聚集大量红细胞、淋巴小结和小梁周围淋巴窦内也有红细胞散在（出血）。此外，可见淋巴组织坏死，淋巴窦内充盈渗出的浆液，还可见网状细胞肿胀、增殖、脱落，以及巨噬细胞吞噬变性坏死的淋巴细胞和红细胞（图 6—13）。该淋巴结出血性炎是由猪瘟病毒感染所致。

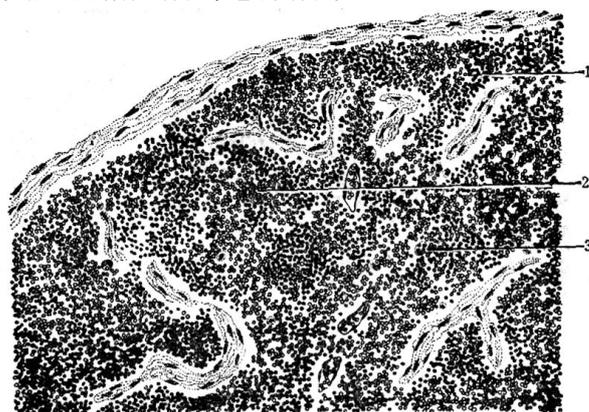


图 6—13 猪出血性淋巴结炎

1. 周围组织中聚集大量红细胞（出血） 2. 淋巴小结出血、坏死 3. 巨噬细胞吞噬红细胞

出血性炎是指炎症过程中，因血管损伤严重发生明显出血，渗出物中含有大量红细胞为特征的炎症，常见于急性败血性传染病。

### 三、增生性炎(proliferative inflammation)

标本 1：牛大网膜结核性增生性炎(“珍珠病”)。

病变：标本取自结核病患牛的大网膜，眼观网膜上密布数层绿豆至豌豆大，圆形、表面光滑，灰白色的“珍珠样”颗粒。其切面可见两种表现，一种其中心为淡黄色干酪样坏死物，外围为肉芽组织包囊(增生性结核结节)，另一种其中心不见干酪样坏死，仅由肉芽组织构成(结核性肉芽肿)，此即网膜上结核性增生性炎的眼观形象(图 6—14)。由于增生物圆润光滑，形似珍珠，故又称为“珍珠病”。

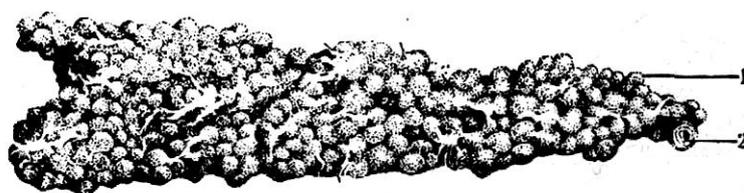


图 6—14 牛结核性增生性炎(“珍珠病”)

1. 网膜上密布数层圆形，表面光滑形似珍珠的颗粒，故又称“珍珠病”
2. 结节切面中心为干酪样坏死，外围为肉芽组织包囊

## 实验六 兔过敏性休克

【实验目的】通过复制过敏性休克的动物模型，观察其发生发展过程，加深对过敏性休克发生机理的理解。

【实验动物】健康白色家兔 1 只。

【器材与药品】台秤 1 台，兔固定台 1 个，常用手术器械 1 套，动脉插管和血压描记装置，气管插管和呼吸描记装置，10ml 注射器 3 支。

3% 普鲁卡因 2ml，马血清 40ml。

### 【实验方法】

1. 正式实验前 10 天，取健康白色家兔 1 只称重，按  $0.5\text{ml} / \text{kg}$  体重的量皮下注射马血清。注后 48 小时从耳缘静脉按  $1\text{ml} / \text{kg}$  体重剂量再次注入同一马血清。

2. 实验时，将上述致敏兔仰卧固定于兔台上，颈部剪毛消毒，用 3% 普鲁卡因进行局部麻醉。分离气管和一侧颈总动脉，分别连接呼吸和血压描记装置。

3. 描记家兔呼吸曲线和血压曲线，观察记录心率、呼吸频率、呼吸型式等指标。

4. 按  $3\text{ml} / \text{kg}$  体重由耳缘静脉快速注入同前马血清。注射完后立即观察上述各项指标的变化。若过一段时间动物反应缓和，可再次注入同一马血清，直至死亡。

5. 剖检动物尸体，注意观察胸腹腔脏器的色泽、体积、血管是否扩张，有无胸水腹水等变化。

【实验结果】将观测结果记入下表内。

观测项目	血压 (mmHg)	心率 (次 / min)	呼吸频率 (次 / min)	呼吸状态	其它
动物状态					
实验注射前					
实验注射后					

【结果分析】联系实验结果分析讨论过敏性休克发生的原因，机理和对机体的影响。

## 实验七 肿 瘤

【目的要求】通过标本和图片观察，要求掌握家畜几种常见肿瘤(乳头状瘤、鳞状细胞癌、腺瘤、肝细胞癌、纤维瘤、纤维肉瘤、黑色素瘤和成肾细胞瘤等)的病理形态学特征，了解良性肿瘤与恶性肿瘤的基本区别，为肿瘤的病理学诊断打下一定的基础。

### 【内容】

#### 一、上皮性肿瘤

##### 1. 乳头状瘤(papilloma)1

标本：皮肤乳头状瘤。

病变：眼观皮肤病变部位呈菜花样突起，灰白色或灰褐色，表面粗糙。镜下见局部表皮鳞状上皮过度增殖向外生长，构成分支的乳头状突起，瘤细胞胞浆略嗜碱性，核染色质比较丰富，形状与正常各层表皮细胞相似，基底层细胞排列整齐，无异型性，表层有明显的角化，突起的中央和基部为结缔组织和血管(图 12—1)。皮肤乳头状瘤是由表皮鳞状上皮发展来的良性肿瘤，牛较其它动物多见。牛乳头状瘤病是由乳头状瘤病毒的感染而引起。

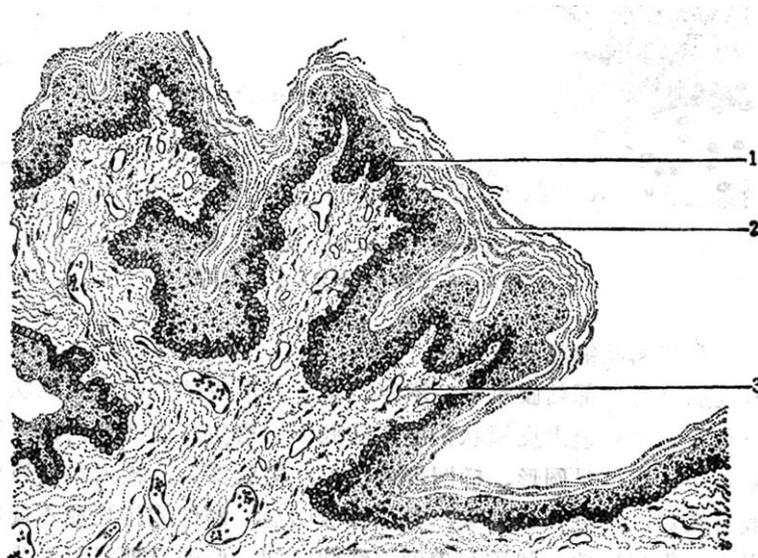


图 12—1 牛皮肤乳头状瘤

1. 向皮肤表面生长的乳头状瘤细胞 2. 角化层 3. 结缔组织和血管 4. 正常皮肤

## 2. 猪鼻咽鳞状细胞癌。

病变：眼观病猪鼻咽部粘膜粗糙、增厚，重者可形成结节状或菜花状肿块。颜色灰白，质脆。镜检见鼻咽粘膜被覆上皮鳞状化生，基底细胞增生、癌变并内向性浸润，癌细胞大小不等，界限不清，胞核呈圆形、椭圆形或梭形，核膜深染，核内染色质呈粗颗粒状，多少不等，一般有核仁，可见核分裂象，异型性较明显。癌细胞排列成不规则的条索状或团块状，有时形成癌巢和癌珠，间质有少量白细胞浸润，此即早期浸润性生长的猪鼻咽癌基本病理变化(图 12—3)。鼻咽癌是由鼻咽部粘膜被覆上皮发展来的恶性肿瘤，常见于猪和牛等动物。

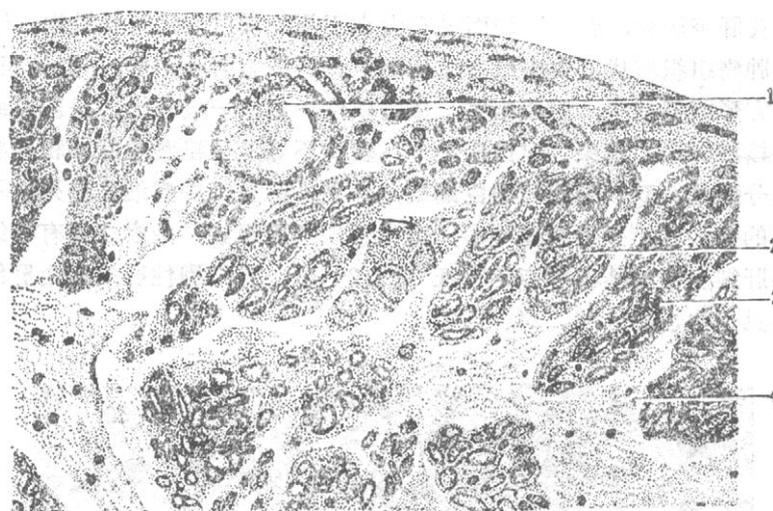


图 12—3 猪鼻咽鳞状细胞癌 (按陈玉汉提供的切片绘制)

1. 癌巢与癌珠 2. 鼻咽粘膜上皮鳞状化生、癌变、内向性浸润，癌细胞排列成团块状  
3. 核分裂象 4. 间质

## 二、间叶性肿瘤

### 1. 纤维瘤(fibroma),

标本：骡纤维瘤。

病变：标本取自骡腹部皮下，肿瘤呈结节状，质地坚实，外有包膜，切面灰白色，有排列不规则的纤维状纹理。镜检瘤组织由纤维细胞和胶原纤维构成，细胞形态比较一致，核均为梭形，纤维排列成束，方向不一，呈编织状，纤维瘤的间质很不明显，只见一些小血管和疏松结缔组织(图 12—6)。纤维瘤是由纤维组织发生的良性肿瘤，常见于马、骡，牛，羊、犬、鸡等多种畜禽。

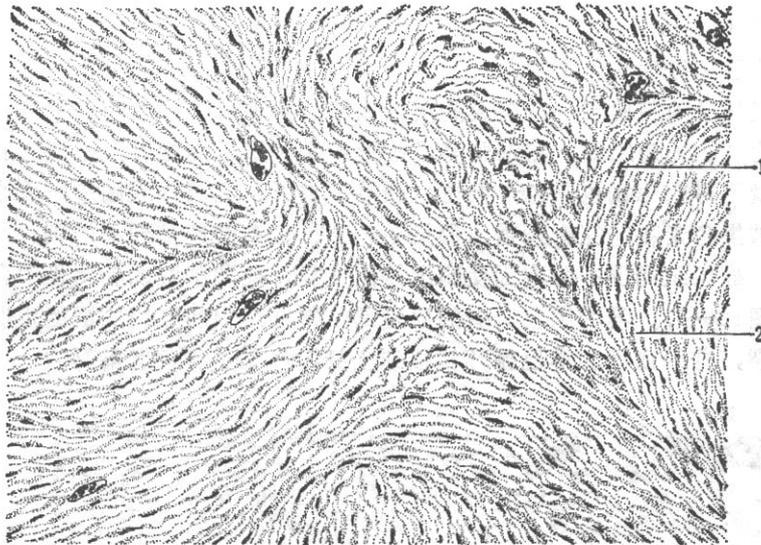


图 12—6 骡纤维瘤

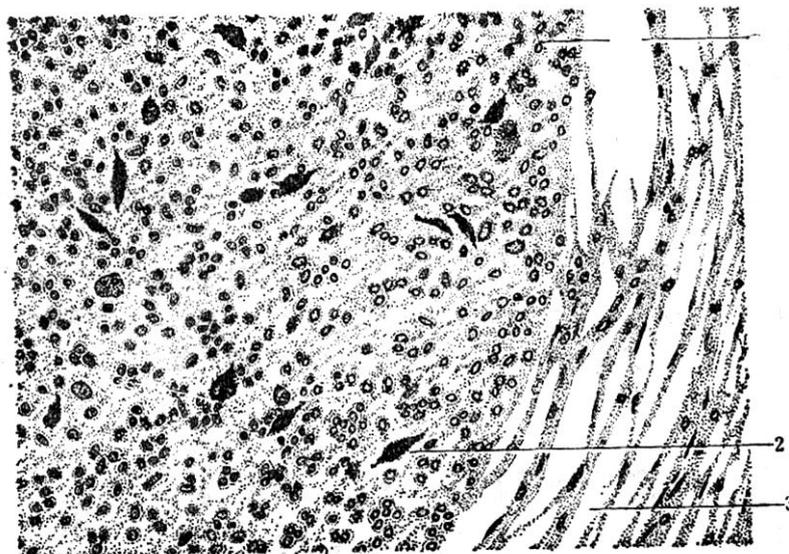
1.纤维细胞呈梭形，数量较少 2.胶原纤维呈细条索状，数量较多排列方向不一，呈编织状

### 三、其它肿瘤

#### 1. 黑色素瘤(melanoma)

标本：马肺脏转移性黑色素瘤。

病变：眼观该马肺脏出现一杏核大的灰褐色结节状肿块。镜检肺脏中的肿块主要是由成黑色素细胞构成的肿瘤组织，瘤细胞多呈梭形或椭圆形，细胞界限不清，胞浆淡红染，其胞浆内有数量不等的棕褐色黑色素颗粒。胞核呈梭形、椭圆形或圆形，大小不等，染色较深，有时可被黑色素颗粒完全遮盖，偶见核分裂象。瘤细胞排列不规则，间质不明显，很少见到血管。瘤组织周围的肺泡因受到压挤而变扁。此即肺脏的转移性黑色素瘤的基本病理学特征(图 12—8)。马的黑色素的瘤的原发部位常在尾根和肛门周围的皮肤，恶变时，瘤细胞迅速分裂，并经血液和淋巴循环转移到全身，多见于青色老龄马。



## 2. 成肾细胞瘤(nephroblastoma)

标本：兔成肾细胞瘤。

病变：肿瘤外观呈结节状，灰白色，切面细腻呈鱼肉状。镜检瘤组织主要见有两种瘤细胞。一种是胚胎性上皮细胞，胞核圆形或椭圆形、胞浆少，细胞之间界限不明显，这些细胞多堆积成团、有时呈腺管状排列，形成肾小球样或肾小管样结构；另一种是胚胎性肉瘤样细胞，形成纤维组织，胞核呈梭形，胞浆较少，围绕在第一种细胞周围，呈同心圆排列或支状排列，其间有少量血管。此即成肾细胞瘤的基本形态学特征(图 12—9)。成肾细胞瘤是由胚胎性中胚层组织发展来的恶性肿瘤。有的资料指出，此瘤的发生与骨髓细胞性白血病病毒的感染有关。该瘤常见于兔、鸡，猪，犬、牛等多种畜、禽，尤其是幼龄动物。

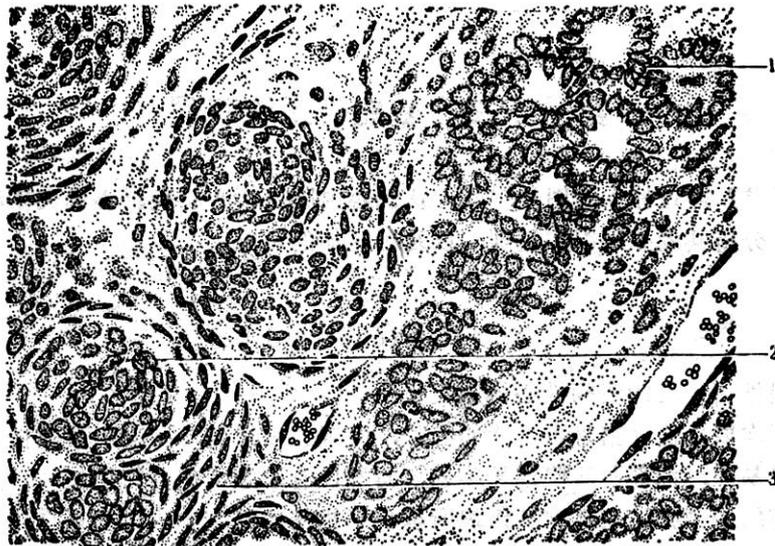


图 12—9 兔成肾细胞瘤

1. 胚胎性上皮样细胞，排列成肾小管样结构
2. 胚胎性上皮样细胞，排列成肾小球样结构
3. 胚胎性肉瘤样细胞，形成纤维组织

## 实验八 心血管系统病理

【目的要求】通过标本及图片观察，认识心内膜炎、心肌炎、心包炎和动脉炎的病理形态学变化，分析其发生原因和机理，以及对机体的影响。

### 【内容】

#### 一、心内膜炎(endocarditis)

标本：慢性猪丹毒的溃疡性心内膜炎。

病变：标本取自慢性猪丹毒患猪的心脏，眼观二尖瓣的心房面出现黄白色菜花样赘生物，表面干燥易碎，深部与瓣膜连接牢固，瓣膜固有形象消失(见图 13-1)。镜检见瓣膜损伤严重，固有结构消失，已被肉芽组织所取代(机化)。赘生物表层为同质化血栓，呈红染无结构形象，其中混杂大量蓝染的细菌集团。其下方为炎性反应带，局部有大量中性粒细胞浸润，其中多数已变性坏死，还可见少量单核细胞以及浆液—纤维素。再向下为幼稚的肉芽组织，深层为逐渐成熟的肉芽组织(图 13-1)。

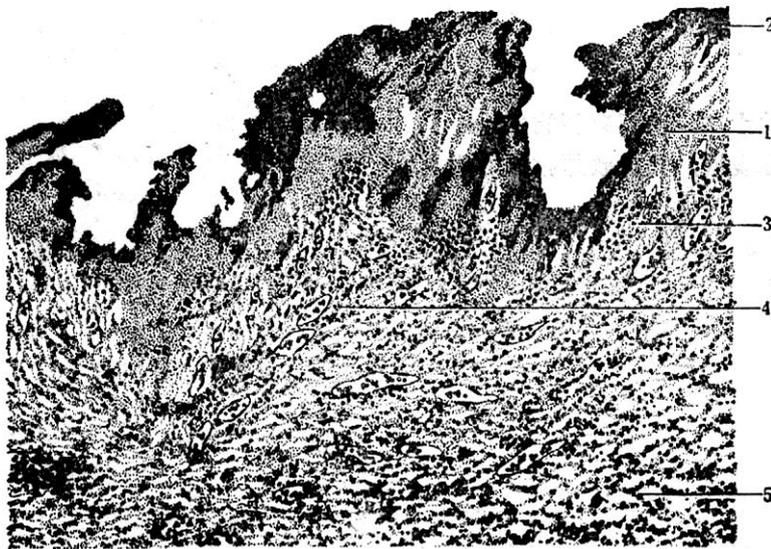


图 13—1 猪溃疡性心内膜炎

1. 同质化血栓
2. 细菌集团
3. 血栓与肉芽组织之间的炎性反应带
4. 幼稚的肉芽组织
5. 成熟的肉芽组织

心内膜炎多见于心瓣膜，根据组织损伤程度和外观特征可区分为疣性心内膜炎和溃疡性心内膜炎。溃疡性心内膜炎的病变特征是瓣膜损伤严重，可形成溃疡，甚至穿孔，通常伴发较大的赘生物附着。多见于慢性猪丹毒和化脓性细菌感染过程中。

## 二、心肌炎(myocarditis)

标本：犊牛口蹄疫的实质性心肌炎。

病变：标本为口蹄疫患犊的心肌，肉眼观心肌色彩不一，在其表面和切面上可见多发性、灰黄色的斑点或条纹分布于心房、心室和室间隔。镜检见心肌纤维在严重急性变性基础上发生灶状凝固性坏死，坏死的肌纤维进而断裂、溶解，局部及邻近间质内出现大量的淋巴细胞、单核细胞浸润，间质小血管充血(图 13—2)。

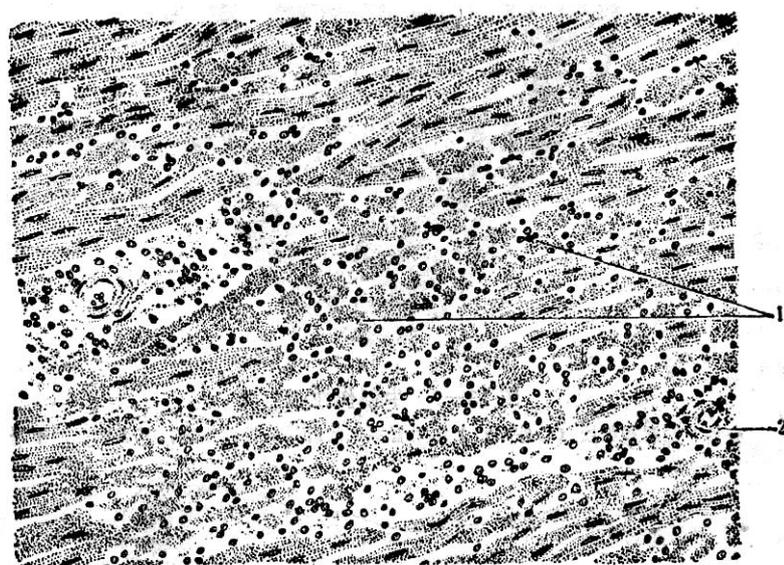


图 13—2 犊实质性心肌炎

1. 心肌纤维坏死溶崩及炎性细胞浸润 2. 间质小血管充血，炎性细胞浸润

在口蹄疫病毒作用下，引起心肌纤维变性、坏死和溶解，继而在病毒和组织坏死崩解产物影响下，出现炎性细胞浸润，发展为心肌炎。

## 三、心包炎(pericarditis)

标本：牛创伤性心包炎。

病变：标本为一牛的心脏与心包，部分切除心包之后，暴露心包腔，可见心包壁层显著增厚，凸凹不平，并呈扩张状；心包壁层和脏层(心外膜)表面均被覆

很厚一层纤维素性渗出物，呈绒毛样或叶片状，剥离后见心外膜浑浊粗糙并出血（图 13—3）。

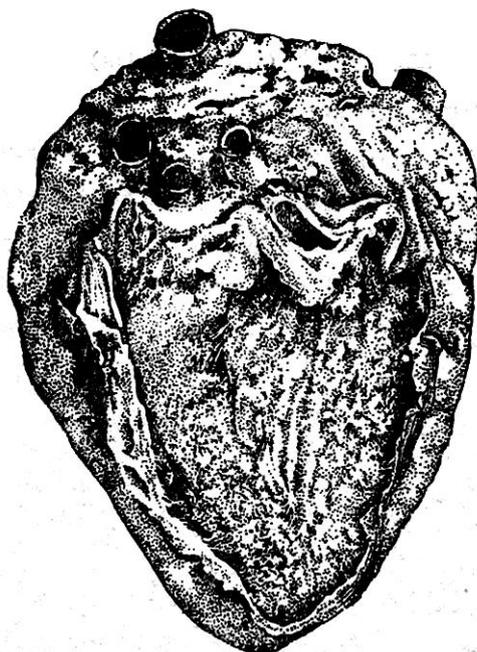


图 13—3 牛创伤性心包炎

心包的壁层和脏层（心外膜）上均附着厚层的纤维素性渗出物，其表面凸凹不平

创伤性心包炎多见于牛，是由于心包受到机械性损伤和细菌感染而引起。牛采食时将铁钉、铁丝、玻片等尖锐物体吞咽入胃。由于网胃与心包之间仅以横膈膜相隔，所以当网胃收缩时，尖锐的异物可穿通网胃和膈肌直刺心包，此时胃内的微生物也随之进入，因而引起创伤性心包炎。

## 实验九 造血系统病理

【目的要求】通过标本和图片观察，要求掌握主要造血器官一些常见病理过程的形态学特征。

### 【内容】

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

标本：猪丹毒急性炎性脾肿。

病变：眼观脾脏体积高度肿大，边缘钝圆，质地柔软，切面隆起，被膜外翻，脾髓中含有大量紫酱样血液，脾小梁和白髓形象不明(图 14—1)。镜检见脾脏红髓充盈大量血液；白髓体积显著缩小，仅在中央动脉周围残留少量变性的淋巴细胞、网状细胞，并有出血；脾组织中出现局灶性坏死，该部细胞崩解，在坏死灶中尚见中性粒细胞浸润和浆液纤维素性渗出液；鞘动脉周围的网状细胞变性、坏死；脾脏支柱组织(被膜、小梁的结缔组织和平滑肌纤维)也出现程度不同的肿胀和溶解(图 14—2)。

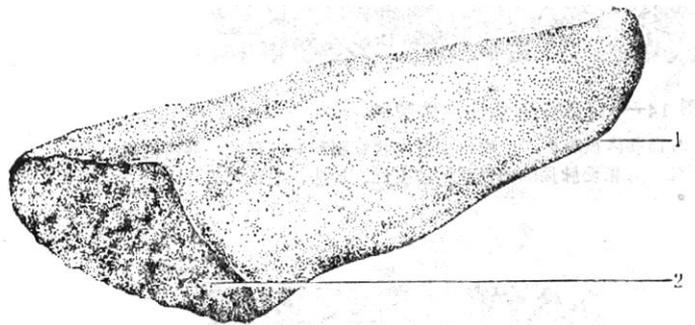


图 14—1 猪丹毒急性炎性脾肿  
1. 脾脏体积高度肿大, 边缘钝圆  
2. 脾脏切面隆起, 脾髓中含有大量紫酱样血液

急性炎性脾肿是急性败血型猪丹毒的重要病理变化之一。脾脏肿大主要与多血和渗出有关。急性炎性脾肿还可见于炭疽、急性马传染性贫血、焦虫病等细菌、病毒和寄生虫性疾病。

#### 二、急性坏死性淋巴结炎(acute necrotic lymphadenitis)

标本：急性猪弓浆虫病坏死性淋巴结炎。

病变：眼观淋巴结肿大，切面隆起、湿润，其间有大小不等的暗红色小点(出血点)和灰黄色小病灶(坏死灶)。镜检见淋巴小结体积缩小，在淋巴小结和其它部位的淋巴组织中均见有大小不等的小灶状坏死，该处原有的细胞成分崩解，并有数量不一的中性粒细胞浸润和浆液—纤维素性渗出液，偶尔可以见到速殖子原虫。被膜及小梁疏松肿胀或溶解，淋巴窦、周围组织和弥散性淋巴组织界限不清，其中有不同程度的充血、出血和水肿，间有少量巨噬细胞存在(图 14—3)。

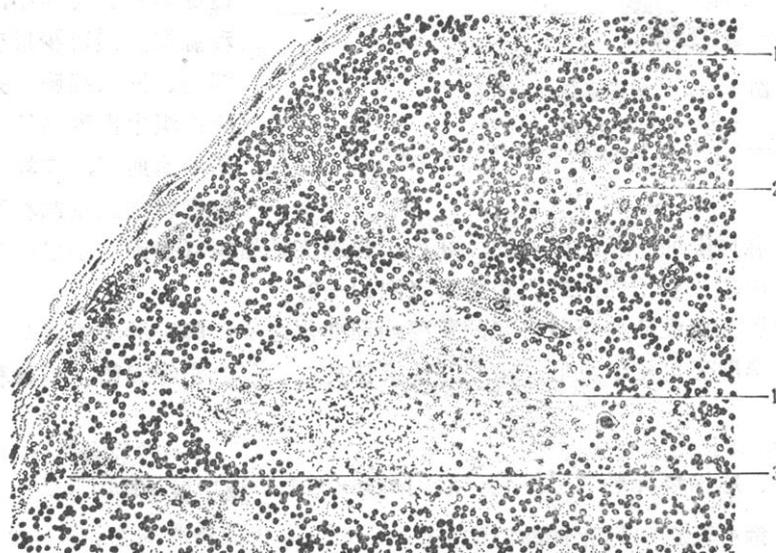


图 14—3 猪弓浆虫病急性坏死性淋巴结炎

1. 淋巴结中的坏死灶，该部原有的细胞坏死、崩解，并有中性粒细胞浸润和浆液纤维素渗出
2. 淋巴小结体积缩小 3. 淋巴窦中出血、水肿，并见少量巨噬细胞

急性坏死性淋巴结炎还可见于许多急性细菌、病毒和其它寄生虫性疾病，是急性败血症的重要病变之一。

## 实验十 呼吸系统病理

【目的要求】通过标本和图片观察，要求掌握肺脏几种常见病理过程的基本形态学特征。

### 【内容】

#### 一、支气管性肺炎 (bronchopneumonia)

标本：猪肺疫支气管性肺炎。

病变：标本取自猪肺疫的肺脏。眼观病变在肺脏的尖叶、心叶和膈叶的前下部，受侵部位的肺小叶质度变实，多呈灰红色，少数为灰白色。炎灶附近有苍白色的肺气肿区(图 15—1)。镜检病变部位的细支气管腔内有脱落的上皮细胞、渗出的中性粒细胞、细胞崩解产物以及数量不等的浆液和粘液，支气管管壁充血、水肿、疏松变厚。附近的肺泡，见肺泡壁毛细血管充血、肺泡腔内有数量不等的脱落的肺泡壁上皮细胞，渗出的中性粒细胞和单核细胞，以及一些浆液纤维素性渗出物；同时还有一些肺泡高度扩张，肺泡壁变薄，呈代偿性肺气肿的形象(图 15—2)。

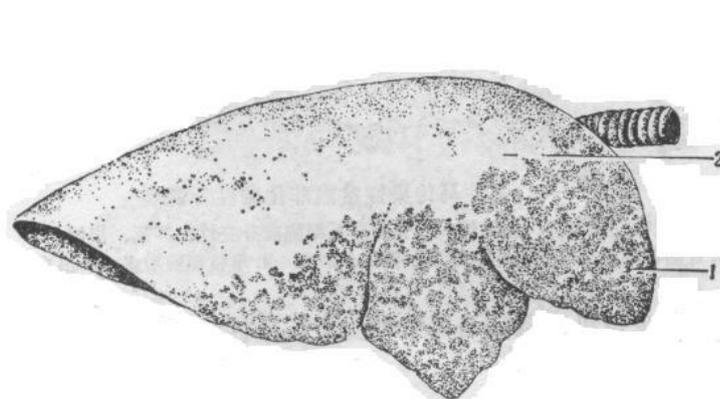


图15-1 猪肺疫支气管性肺炎

1. 肺脏的尖叶、心叶和膈叶的前下缘常受侵害 附近和其他未发炎的区域有肺气肿  
2. 炎灶

支气管性肺炎炎症的性质可根据炎性产物的不同分为浆液性、卡他性、化脓性，坏疽性和混合型等不同的类型。支气管性肺炎的原因很多，除巴氏杆菌外，其它多种细菌、霉形体、病毒和寄生虫性感染、异物吸入、寒冷刺激等等都可引起或诱发。

## 二、纤维素性肺炎(fibrinous pneumonia)

标本：牛肺疫纤维素性肺炎。

病变：标本取自牛传染性胸膜肺炎的肺脏，病程处于红色肝变到灰色肝变的过渡时期，眼观肺脏体积增大，质地变硬，色彩暗红或灰红；切面粗糙，小叶间质增宽，间质淋巴管扩张，胸膜增厚。其上附一层灰白色纤维素性渗出物(图 15—3)。镜检红色肝变区的肺泡壁毛细血管显著充血，肺泡腔内有大量纤维素和红细胞，以及少量的中性粒细胞(图 15—4A)；灰色肝变区的肺泡壁毛细血管缩小，肺泡腔内有大量中性粒细胞浸润和纤维素，红细胞溶解除消失(图 15—4B)。

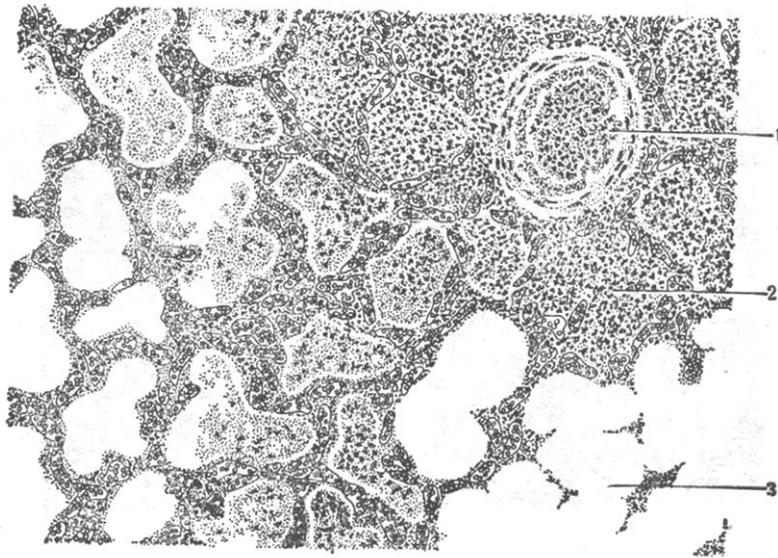


图 15—2 猪肺疫支气管性肺炎

1. 细支气管管腔内有脱落的上皮细胞和炎性渗出物 2. 肺泡壁毛细血管充血，肺泡腔内有大量的炎性产物和脱落的上皮细胞 3. 肺泡性肺气肿

纤维素性肺炎是以大量纤维素渗出为特征的一种肺炎，除牛肺疫外，还常见于羊、猪、兔的巴氏杆菌病，以及马传染性胸膜肺炎等疫病。



壁上皮细胞。在上皮细胞和巨噬细胞浆内或坏死灶附近发现有原虫或假囊；细支气管上皮细胞增生，细支气管和小动脉周围淋巴细胞、单核细胞浸润，纤维细胞增生，形成支气管周围炎和血管周围炎(图 15—5)。

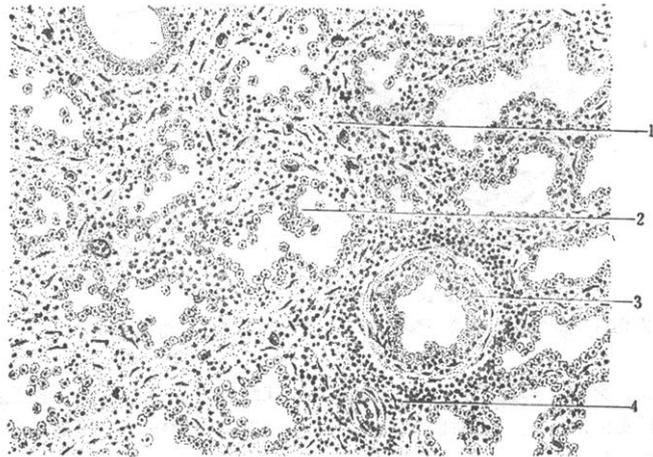


图 15—5 猪弓浆虫病间质性肺炎

1. 肺泡间隔明显增宽，炎细胞浸润，成纤维细胞增生
2. 肺泡壁上皮细胞增生
3. 细支气管上皮细胞增生
4. 间质淋巴细胞和成纤维细胞增生，形成支气管周围炎和血管周围炎

间质性肺炎是肺脏间质的炎症，它的原因很多，主要是生物性因素，包括细菌、病毒、霉形体和其它寄生虫性感染以及某些化学物质的经常性吸入均可引起。

## 实验十一 消化系统病理

【目的要求】通过标本及图片观察，认识肝炎、肝坏死和肝硬变的病理形态学变化，分析其发生原因和机理，以及对机体的影响。

### 一、急性肝坏死

标本：兔急性肝坏死。

病变：标本为四氯化碳中毒兔的肝脏，眼观肝脏色彩灰黄，质地变脆，小叶轮廓明显。镜检可见肝小叶中央区坏死，肝细胞核大都破坏消失或仅留残迹，胞浆崩解为絮片状物，有的在残留的胞浆中尚见脂肪变性所形成的脂滴空泡，因中央静脉及血窦窦壁损伤破裂，坏死区出血现象十分明显。小叶边缘区肝索形象尚存，肝细胞普遍发生颗粒变性、脂肪变性，部分肝细胞发生凝固性坏死，同时也可见少量新生的肝细胞(图 16—1)。

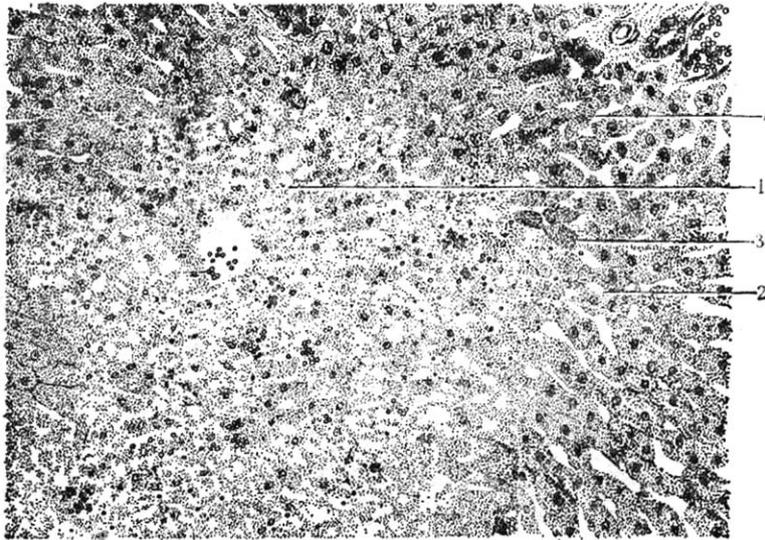


图 16—1 兔急性肝坏死

1. 肝小叶中央区坏死并出血
2. 小叶边缘肝细胞脂肪变性
3. 尚未完全崩解的凝固性坏死的肝细胞
4. 小叶边缘新生的肝细胞

肝坏死是在机体严重中毒的基础上引起的肝脏重度变性和坏死，分急性和慢性两种类型，本例为急性型。引起肝坏死的原因主要有化学毒物、代谢毒物。此外，在缺乏维生素 E、微量元素硒以及含硫氨基酸时，也可引起。

## 二、肝硬变(cirrhosis of liver)

标本：坏死后肝硬变。

病变：眼观肝脏体积缩小，质地变硬，表面高低不平，呈大小不等的结节状隆起。镜检可见肝小叶正常结构被破坏，广泛增生的纤维组织伸入到肝实质内，将肝小叶分割成大小不等圆形或不规则形的肝细胞集团，即假小叶。假小叶的肝细胞索排列紊乱，有的肝细胞内胆汁瘀滞，或变性坏死，而其边缘部肝细胞再生活跃。中央静脉缺如或偏位。纤维组织中有较多的炎性细胞(淋巴细胞和单核细胞)浸润、小胆管和假胆管增生，此即肝硬变的镜下形象(图 16~2)。坏死后肝硬变是在肝细胞广泛坏死的基础上出现肝细胞再生和结缔组织增生所导致，多出现在重剧的感染和中毒之后。

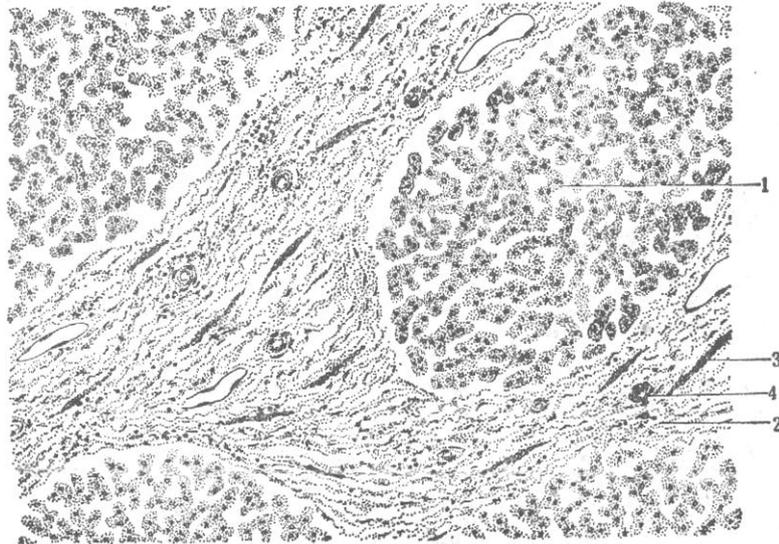


图 16—2 坏死后肝硬变

1. 肝小叶正常结构破坏，被纤维组织分割成大小不等的肝细胞集团即假小叶 2. 假小叶间明显的纤维化，并有淋巴细胞、单核细胞浸润 3. 包埋在纤维组织中的假胆管 4. 新生的小胆管

肝硬变是一种较常见的慢性进行性疾病，由多种原因引起，除重剧的感染、中毒外，肝脏代谢障碍、瘀血、胆汁瘀滞以及寄生虫虫体和虫卵寄生等均可导致肝硬变。

## 实验十二 泌尿系统病理

【目的要求】通过标本和图片观察，要求掌握几种常见肾炎的基本形态学特征。

### 【内容】

#### 一、急性增生性肾小球性肾炎(acute proliferative glomerulonephritis)

标本：猪瘟急性增生性肾小球性肾炎。

病变：眼观肾脏体积稍肿大，表面及切面均见针尖至小米大出血点。镜检肾小球体积增大，分叶增多，血管间质细胞(系膜细胞)和毛细血管内皮细胞增生、肿胀，因此，血管球中细胞总量明显增多。同时肾小球还有一定程度的充血和出血。肾球囊中有少量红细胞，肾小管上皮细胞颗粒变性。间质也见出血和淋巴细胞浸润(图 17—1)。

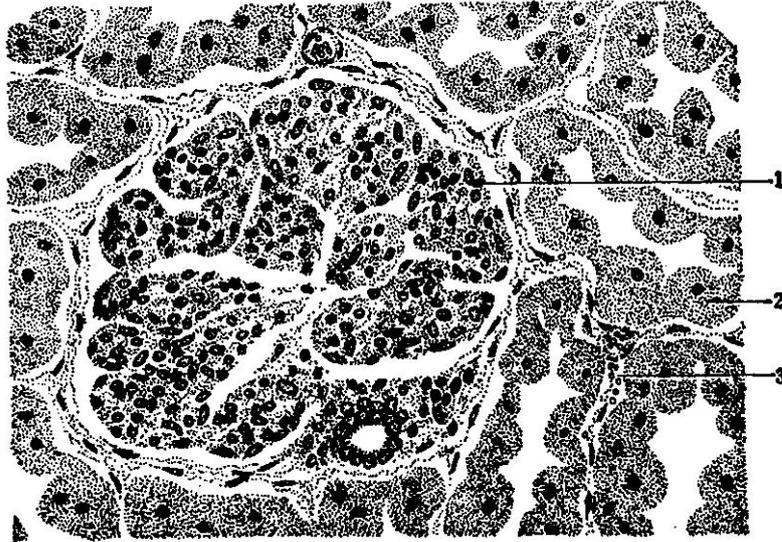


图 17—1 猪瘟急性增生性肾小球性肾炎

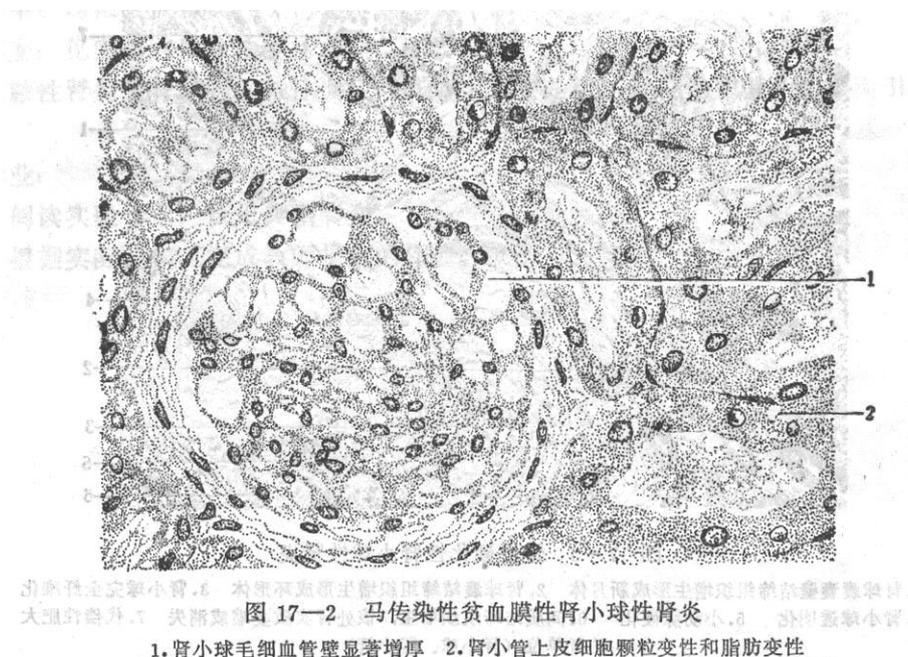
1. 肾小球体积增大，分叶增多，间质细胞和内皮细胞增生 2. 肾小管上皮细胞颗粒变性 3. 间质充血、出血

肾小球性肾炎是一种变态反应性疾病，急性增生性肾小球性肾炎还可见于链球菌病、马传染性贫血和弓浆虫病等细菌、病毒和寄生虫性疾病。

#### 二、慢性膜性肾小球性肾炎(chronic membranous glomerulonephritis)

标本：马传染性贫血膜性肾小球性肾炎。

病变：眼观肾脏体积肿大，色彩苍白，质地稍脆软。镜检突出的变化是肾小球毛细血管壁明显增厚，呈均匀红染，缺乏间质细胞和内皮细胞的增生，肾小管上皮细胞有明显的颗粒变性、透明滴状变和脂肪变性(图 17—2)。



膜性肾小球性肾炎属于免疫复合物型肾小球性肾炎。本型肾炎的原因主要是外源性抗原(如某些病毒、血原虫寄生、药物等)和内源性抗原(如某些蛋白、肿瘤抗原等)长期反复刺激的结果。

### 三、慢性硬化性肾小球性肾炎(chronic sclerosing glomerulonephntis)

标本：颗粒状固缩肾。

病变。眼观肾脏体积缩小，质地硬实，表面凸凹不平，呈颗粒状，被膜不易剥离，切面皮质部厚薄不均。镜检此型肾炎的病理变化比较复杂。部分肾单位的肾小球结缔组织细胞增生，形成新月形体或环形体，部分肾小球逐渐被结缔组织细胞取代而纤维化，进而透明化，与其相连的肾小管则逐渐萎缩，甚至消失；部分肾单位的肾小球和肾小管则出现化偿性肥大，有的肾小囊内还存在炎症渗出液和出血现象。肾脏间质普遍出现结缔组织增生，淋巴细胞浸润以及小动脉硬化(壁增厚、透明变性)等变化(图 17—3)。

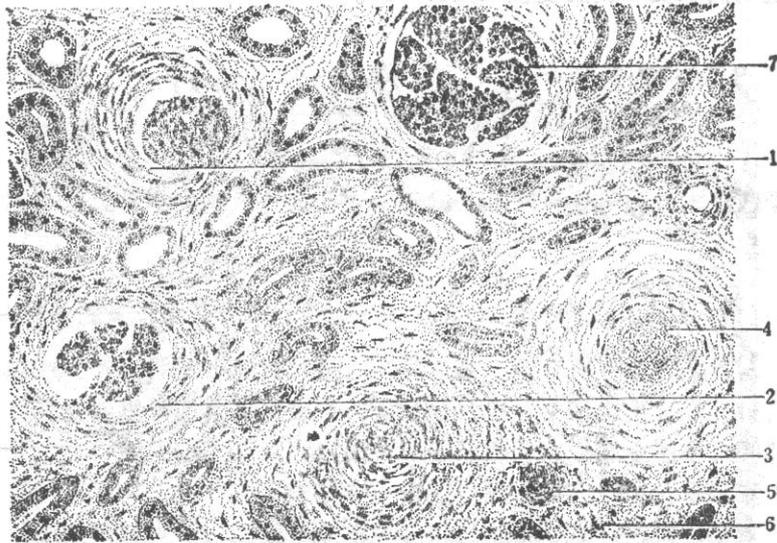


图 17—3 慢性硬化性肾小球性肾炎

1. 肾球囊囊壁结缔组织增生形成新月体
2. 肾球囊结缔组织增生形成环形体
3. 肾小球完全纤维化
4. 肾小球透明化
5. 小动脉硬化
6. 间质结缔组织增生, 该处肾实质萎缩或消失
7. 代偿性肥大的肾单位 (肾小球、肾小管)

此型肾小球肾炎多是其它各型肾小球肾炎发展到晚期的一种病理类型。

#### 四、间质性肾炎(interstitial nephritis)

标本：羊布氏杆菌病间质性肾炎。

病变：眼观肾脏体积变化不大或稍有肿大，被膜下见有粟粒大、高粱米大形态不规则的灰白色结节状斑块。镜检肾脏间质有大量淋巴细胞和巨噬细胞呈局灶性或弥散性浸润和增生，同时尚见主要由上皮样细胞和多核巨细胞所形成的特殊性肉芽肿，在这些细胞之间偶见少量中性粒细胞。肾小管上皮细胞有的发生颗粒变性，有的呈现萎缩(图 17—4)。此即羊布氏杆菌病间质性肾炎的基本形象，它是病原菌侵入机体后在菌血症的基础上发生的。

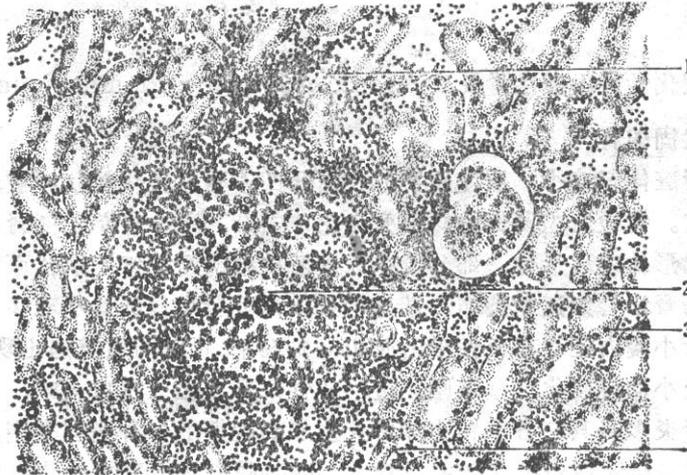


图 17—4 羊布氏杆菌病间质性肾炎

1. 肾脏间质中有大量淋巴细胞浸润
2. 主要由上皮样细胞和多核巨细胞构成的特殊性肉芽肿
3. 肾小管上皮细胞颗粒变性
4. 有的肾小管萎缩

间质性肾炎是肾脏间质的非化脓性炎症，可见于感染、中毒和过敏反应等。

## 实验十三 生殖系统病理

【目的要求】通过标本和图片观察，要求掌握子宫内膜炎、乳腺炎和睾丸炎的基本形态学特征。

### 【内容】

#### 一、乳腺炎(mastitis)

标本：牛化脓性乳腺炎。

病变：眼观乳腺病变部轻微肿大，切面有灰黄色或灰红色结节状病灶。镜检见乳腺组织内出现大小不等的坏死灶。该部有大量中性粒细胞渗出，有的发生核破碎，局部腺泡和腺管上皮细胞坏死溶解。坏死灶周围出血和充血，附近腺泡上皮肿大、空泡变性，在腺泡腔内聚集有白细胞、红细胞和脱落的上皮，间质充血水肿，并见结缔组织增生(图 18—1)。

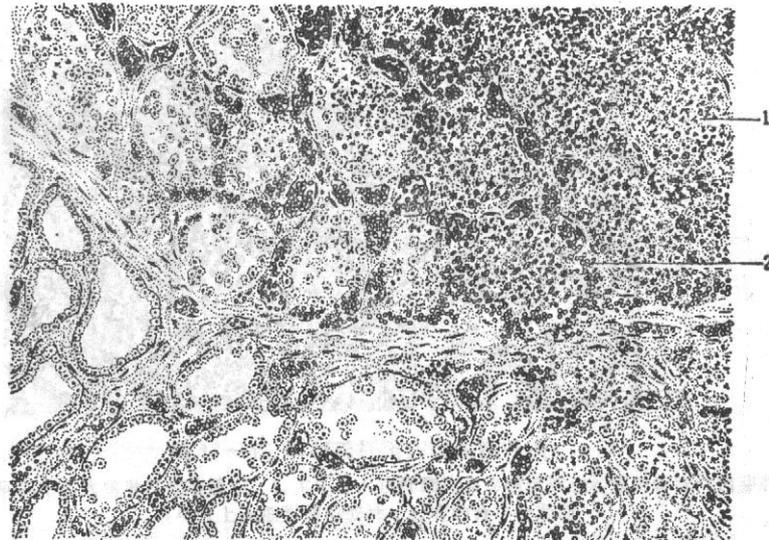


图 18—1 牛化脓性乳腺炎  
1. 乳腺腺泡上皮细胞脱落、崩解，中性粒细胞浸润，形成化脓性炎灶 2. 间质充血、出血

化脓性乳腺炎主要是由各种化脓菌感染引起的乳腺的炎症过程。可使乳腺的一个或数个乳叶丧失泌乳机能，乳汁理化性状改变。

#### 三、睾丸炎(orchitis)

标本：豚鼠鼻疽性睾丸炎。

病变：标本取自鼻疽杆菌接种发病豚鼠的睾丸。眼观睾丸表面和切面出现针

尖大或小米大结节状病灶。镜下见炎症开始于睾丸间质小血管周围，该部出现中性粒细胞浸润和坏死，炎症逐渐扩大到实质，引起精细小管实质细胞坏死、溶解，形成脓肿。附近的精细小管内的精母细胞、精细胞排列紊乱，有的也发生肿胀、坏死，精细小管内的细胞密度降低，数量减少(图 18—2)。

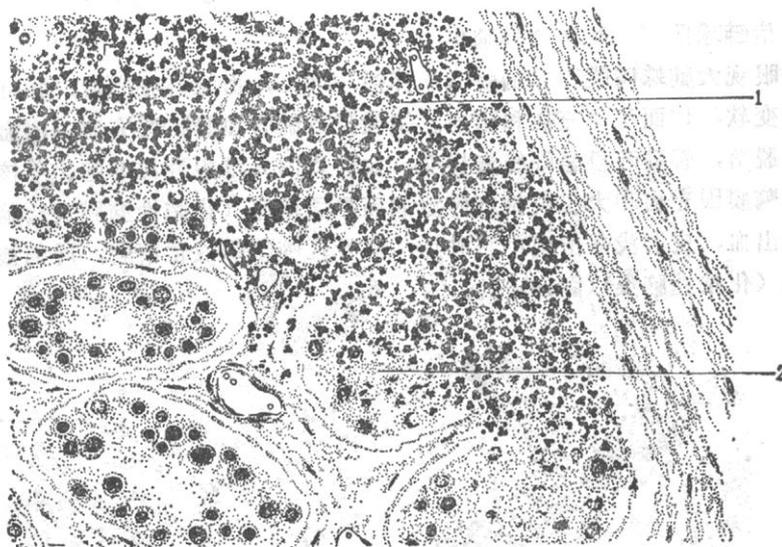


图 18—2 豚鼠鼻疽化脓性炎

1. 睾丸局部实质和间质坏死溶解并有大量中性粒细胞浸润和核破碎，形成脓肿
2. 脓肿周围曲细精管，各级精母细胞崩解，细胞减量

睾丸炎是睾丸的炎症过程，除鼻疽杆菌病外，睾丸炎还可由于结核杆菌、布氏杆菌，牛流产弯杆菌和一些化脓菌(如金黄色葡萄球菌、链球菌等)的感染而引起。

## 实验十四 神经系统病理

【目的要求】通过标本及图片观察，认识化脓性脑膜—脑炎、非化脓性脑炎的病理形态学变化，分析其发生原因和机理，以及对机体的影响。

### 【内容】

#### 一、化脓性脑膜脑炎 (suppurative meningoencephalitis)

标本:猪链球菌病化脓性脑膜脑炎。

病变:眼观大脑蛛网膜和软脑膜略显浑浊与增厚，血管怒张充血，并可见散在的瘀点。脑质度变软，切面可见充血和出血。镜检见软脑膜血管扩张充血、出血，血管内皮肿胀、增生、脱落，管壁疏松呈纤维素样变，血管周围大量中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞浸润，软脑膜因充血和大量炎性细胞浸润而显著增厚(化脓性脑膜炎)。脑实质内小血管扩张充血、出血，皮层浅部出现小脓肿灶，病灶区脑组织液化溶解，局部被炎性细胞和脓细胞所取代(化脓性脑炎)(图 19—1)。

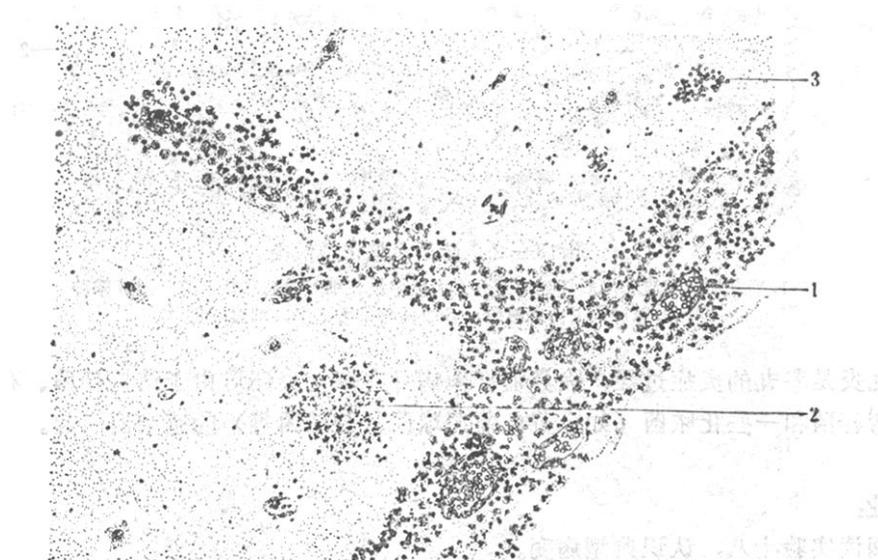


图 19—1 仔猪化脓性脑膜脑炎

1. 软脑膜充血、出血，以中性粒细胞为主的炎性细胞浸润，形成化脓性脑膜炎
2. 皮层浅部的小化脓灶
3. 脑组织内的出血灶

化脓性脑炎的特点是在脑组织中形成微细脓肿到肉眼可见的脓肿。引起化脓性脑炎的原因主要是化脓性细菌(如链球菌、化脓性棒状杆菌、志贺氏菌、嗜血杆菌和大肠杆菌等)感染所致。化脓性脑膜炎常见于犊牛、羔羊和仔猪的链球菌病。此外，新生犊牛与羔羊的大肠杆菌病、反刍动物的溶血性与多杀性巴氏杆菌

病也可引起。

## 二、非化脓性脑炎

标本：马流行性乙型脑炎的非化脓性脑炎。

病变：肉眼可见脑脊髓液增多，脑膜充血、出血，脑回变扁，脑沟变浅，切面上有细小出血点，脑室扩张。镜检可见小血管周围炎性细胞(主要是淋巴细胞，也有少量组织细胞、浆细胞)呈围管性浸润，形成“管套”，血管周围间隙增宽，此外还可见血管内皮肿胀、脱落，充血、出血。神经细胞变性、坏死，表现为神经细胞肿胀，尼氏小体部分或全部溶解，胞浆内出现空泡，核偏于一侧、淡染或溶解消失；另一种为神经细胞固缩，胞浆、胞核均浓染，外形不整，最后核溶解消失，细胞坏死。还可见在变性坏死的神经细胞周围有小胶质细胞环绕，即神经细胞的卫星现象；小胶质细胞吞噬变性坏死的神经细胞即噬神经细胞现象。软化灶形成，局部神经组织坏死液化，形成圆形或卵圆形，染色淡，质地疏松的筛网状病灶(筛状软化灶)。胶质细胞增生，呈弥漫性或局灶性分布，局灶性增生的胶质细胞聚集成大小不等的集团，形成胶质小结(图 19—2)。

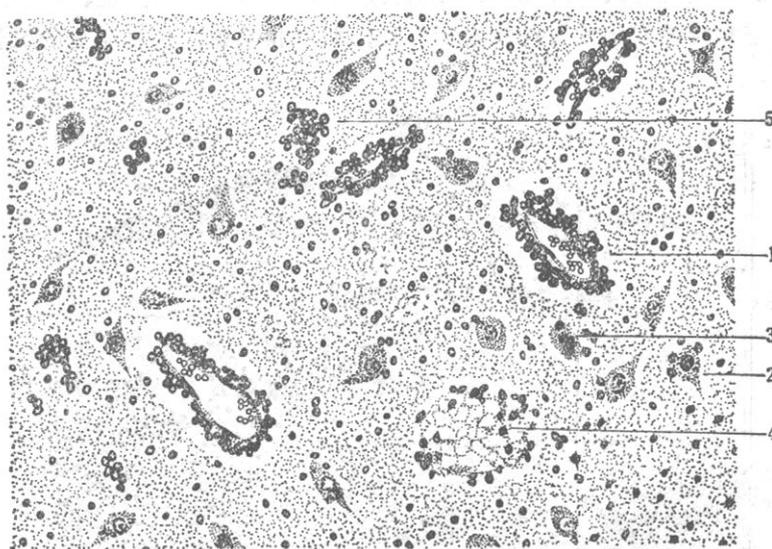


图 19—2 马非化脓性脑炎

1. 血管周围淋巴细胞围管性浸润，形成“管套”
2. 变性的神经细胞周围有小胶质细胞环绕呈卫星现象
3. 小胶质细胞吞噬坏死神经细胞即噬神经细胞现象
4. 神经组织局灶性坏死液化，形成筛状软化灶
5. 胶质细胞局灶性增生形成胶质小结

非化脓性脑炎是家畜脑炎中最常见的一种，其特征是在血管周围间隙中有淋巴细浸润，一般没有或很少中性粒细胞，也不形成脓液，故称为非化脓性脑炎。

畜禽非化脓性脑炎的病因主要是病毒，细菌中只发现李氏杆菌可引起。

本实验大纲依据

《家畜病理学》（第三版）林曦主编 中国农业出版社