

基础病理

第一章：

简述疾病发生的原因：

外因：

1. 生物性因素：各种病原微生物及寄生虫引起的疾病（是兽医临床上最常见、最重要的致病因素）
2. 理化因素：机械力、高温、低温、电流等物理性因素；强酸强碱、化学毒物、重金属盐类及身体代谢物质等化学性因素
3. 营养性因素：对维持生命活动的必须物质过多或缺乏皆可致病
4. 过敏性因素：具有过敏体质的动物首次接触某个过敏原时引发的过敏反应
5. 应激原的作用：指机体在受到各种强烈因素刺激时，所出现的以交感神经兴奋（儿茶酚胺分泌增多）和下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴活动增强（促肾上腺皮质激素分泌增多，导致血液中的糖皮质激素等增多）为主的一系列内分泌反应
6. 机械性致病因素：公猫发情导致坠楼

内因：

主要取决于机体本身的生理状态——易感性和抵抗力

1. 外部屏障（如皮肤、粘膜）或内部屏障（如胎盘屏障、血脑屏障）完整性受破坏时；或机体单核巨噬细胞系统的吞噬能力降低；亦或是肝解毒功能降低（氨中毒、肝性疾病）、肾（尿毒症）和肺等器官排出功能降低时，皆可导致非特异性防御机能减弱，从而引发某些疾病
2. 机体免疫功能降低，易发生细菌感染，还易引起肿瘤
3. 遗传物质改变，引起多种遗传性疾病
4. 神经内分泌机能改变
5. 其他：种属、品种、年龄、性别、营养状况等差异引起

诱因：

1. 疾病发生的社会条件
2. 疾病发生的自然条件

简述疾病发展的基本过程

疾病发展是连续性的又是阶段性的，并具有二重性

1. 潜伏期：病原侵入机体到出现症状
2. 前驱期：潜伏期后到出现典型症状前的时期

3. 明显期：疾病特异性症状充分暴露的阶段
4. 转归期：疾病的结果——完全康复、不完全康复、死亡，从代谢、机能、形态结构三方面考虑

第二章：

简述充血和淤血的原因及病理变化

充血

原因

1. 神经反射：引起充血的病因作用于局部组织或器官感受器引起小动脉缩血管神经兴奋性降低，舒血管神经兴奋性增高，导致血管扩张；并于轴突反射有关
2. 体液因素：一些使血管扩张的活性物质，如组胺、5—羟色胺、激肽、补体裂解产物等直接作用于血管，导致血管扩张局部充血
3. 贫血后充血：局部组织或器官受到压迫，压力解除之后，小动脉反射性扩张引起充血，如：瘤胃臌气、胃扩张、腹腔积液等

病理变化

1. 眼观：组织或器官体积轻度增大、局部色泽鲜红、指压褪色、充血部位温度升高
2. 镜检：充血组织的小动脉和毛细血管扩张，管腔内充满血液或空虚（放血后）

淤血

原因

1. 静脉受压迫或管腔狭窄或闭塞导致静脉血液回流受阻而淤积在相应的组织或器官中，如肠扭转或肠套叠
2. 静脉内血栓形成、栓塞或静脉血管壁增厚，使管腔狭窄或阻塞而瘀血
3. 左心衰竭时，由于肺静脉血液回流受阻，导致肺瘀血；右心衰竭时引起体循环血液回流障碍，引起全身组织或器官瘀血，特别是肝脾肾
4. 胸腔和肺部疾病导致静脉血液回流障碍，使得血液在右心淤积，进一步引起全身瘀血

病理变化

1. 眼观：瘀血组织或器官肿胀，质量增加，呈暗红色甚至蓝紫色，切面多血（发绀）
2. 镜检：瘀血组织或器官内小静脉或毛细血管扩张，充满血液
3. 肺瘀血：眼观：肺膨胀，回缩不良，呈暗红色或暗紫色，在水中半浮半沉；镜检：肺泡壁毛细血管或静脉壁扩张，充满血液。肺泡腔内漏出的红细胞会被巨噬细胞

吞噬，血红蛋白分解为铁血黄素，这种巨噬细胞称为心力衰竭细胞，此时普鲁士蓝反应为阳性；若铁血黄素沉积则为肺褐色硬化

4. 肝淤血：眼观：肝肿大，呈暗紫色，切开时切面流出多量暗红色血液；镜检：见肝小叶中央静脉、窦状隙以及叶下静脉扩张，充满血液，慢性淤血，在肝小叶中央静脉和窦状隙淤血的同时，肝小叶周边区肝细胞因淤血缺氧而发生脂肪变性，形成“槟榔肝”

简述血栓形成的过程和血栓的形态

过程主要包括血小板的黏附凝集和血液凝固

1. 首先是血小板自血流中析出并黏附于血管损伤处裸露的胶原纤维上，黏附的血小板被激活发生粘性变态和释放反应，即血小板肿胀、形成伪足样突起和变形，同时释放出ADP和TXA₂等物质，起聚集血小板作用，使血小板不断向局部黏集，形成血小板黏集堆。
2. 与此同时，内源性和外源性凝血系统启动，纤维蛋白原转变为凝血酶，纤维蛋白原转变为纤维蛋白。纤维蛋白和内膜基质的粘连蛋白一起将黏附的血小板固定于血管内膜并将血小板彼此间连接牢固，血小板粘集变为不可逆过程。如此反复，形成小丘状。

血栓形态

1. 白色血栓：由血小板为主要成分的血栓，称为析出性血栓，因眼观为灰白色，故称白色血栓
2. 混合血栓：在形成白色血栓之后出现眼观为暗红色（红细胞）和灰白色（血小板梁）相间的现象，并呈层状结构，故称为混合血栓
3. 红色血栓：当血管腔大部分或完全被阻塞后，则其下游血流近于停止，血液发生凝固，形成暗红色的血凝块，故称为红色血栓

第三章：

简述DIC的分期

1. 高凝期（凝亢期）：发病初期，由于各种病因作用，机体凝血系统被激活使凝血活性增高，各脏器形成不同程度的微血栓，实验室检查可见，凝血时间和血钙复钙时间缩短、血小板粘附性升高
2. 消耗性低凝期（凝溶期）：由于广泛的血管内凝血消耗了大量血小板和凝血因子，使血液呈低凝状态并有出血现象发生，DIC转入消耗性低凝期，此期症状以出血为主

3. 继发性纤溶亢进期（凝衰期）：由于凝血系统激活、组织细胞损伤、纤维蛋白沉积等因素都能造成纤溶酶原激活物释放增多从而使纤溶酶生成增多，其具有很强的抗凝血作用，使得血液凝固性更低、出血倾向更严重，常表现为严重的出血和渗血

第四章：

简述休克发生的原因与机理，及休克的分期

原因（两少一多）

血容量少（出血、失液）、心搏出量少（心力不足）、微循环血容量多（末梢血管麻痹、血液淤留）

具体为

1. 血液丢失：各种原因如外伤、胃溃疡、产科疾病所致的大出血等，引起失血性休克
2. 体液丢失：剧烈呕吐和腹泻、肠阻塞、大汗等均可引起大量体液丧失，导致有效循环血量锐减
3. 严重创伤：创伤严重或创伤面积较大时往往伴发休克，特别是当合并一定量失血或伤及生命重要器官时
4. 大面积烧伤：大量血浆渗出，易并发休克。烧伤引起的休克早期与疼痛及低血容量有关，晚期可因继发感染而发展为败血症性休克
5. 感染：病原微生物感染，引起感染性休克，常常伴有败血症
6. 心脏疾病：心肌大面积急性梗死、急性心肌炎、急性心包填塞和严重心律失常，均可因心脏输出量急剧减少而导致休克
7. 过敏：由于变应原作用于某些个体可引起以小动脉和小静脉扩张、毛细血管通透性增高为主要病理特性的过敏休克
8. 强烈的神经刺激：当剧烈疼痛、脊髓损伤时，由于血管运动中枢抑制，血管扩张，外周阻力下降，循环血量相对不足，可导致神经源性休克

第五章：

简述水肿发生的一般机理

（一）血管内外液体交换平衡失调——组织液生成大于回流，主要取决于有效流体静压、有效胶体渗透压、淋巴回流、组织间液蛋白质、毛细血管通透性

以下因素可导致组织液过多积聚而形成水肿：

- a. 毛细血管流体静压升高，使有效流体静压升高，故组织液生成增多，当超过淋巴回流的代偿能力时，便引起水肿。常见原因是动脉充血（如炎症）和静脉压升高。引起后者的常见原因有心力衰竭引

起的静脉回流障碍（如牛的创伤性心包炎），肝硬化导致的门静脉高压（如寄生虫性肝硬化），静脉阻塞（如血栓），静脉受压等

b. 有效胶体渗透压降低，如营养不良导致血浆胶体渗透压降低（蛋白质含量低）；微血管壁通透性升高使大分子滤到组织液，致使组织胶体渗透压升高；或是局部组织细胞坏死、组织分解加剧，使大分子分解为小分子，引起局部胶体渗透压升高

c. 毛细血管壁通透性升高，使较多蛋白质滤出到组织间隙中，一方面使组织胶体渗透压升高，另一方面使毛细血管静脉端和微静脉内胶体渗透压降低，从而引起水肿，常见于炎症和某些变态反应，包括感染、蚊虫叮咬等（蛋白质含量高）

d. 淋巴回流受阻淋巴管阻塞、痉挛、淋巴管泵失去功能均可引起淋巴管回流受阻

（二）体内外液体交换平衡失调——钠、水潴留

a. 肾小球滤过膜通透性降低或滤过总面积减少、肾血流量下降、有效滤过压降低使得肾小球滤过降低

b. 肾血流重新分布、心房钠尿肽（ANP）分泌减少、肾小球滤过分数增加使得近曲肾小管重吸收钠、水增多

c. 醛固酮分泌增加、抗利尿激素（ADH）分泌增加使得远曲肾小管和集合管重吸收钠、水增加

简述高渗性脱水的发病机理及对机体的影响

发病机理

1. 进入体内水分不足：动物饮水不足或吞咽困难
2. 体内水分丢失过多：经胃肠道丢失，如呕吐、腹泻、胃扩张、肠阻塞、反刍动物瘤胃酸中毒等原因

对机体的影响

细胞外液容量减少和渗透压升高是高渗脱水的两个关键

1. 细胞内液向细胞外转移：由于细胞外高渗，使细胞内液向细胞外转移，细胞外液得到部分恢复，但同时引起脱水，严重者发生脑细胞脱水，出现神经症状；如因散热障碍时发生的脱水热
2. 口渴感和ADH分泌增加

3. 血液学变化：血钠和血浆蛋白含量增多，单位面积血液中红细胞数增加，血红蛋白含量升高，但红细胞压积通常变化不大（红细胞体积变小）
4. 通过以上调节使细胞外液得到补充

第六章：

简述局部性萎缩的原因及机理

1. 废用性萎缩：因为组织和器官的功能活动减少，其细胞的分解代谢和合成代谢降低，神经调节活动和血液供应减少，故组织细胞因营养代谢障碍而发生萎缩
2. 压迫性萎缩：组织或器官因受到机械性压迫或肿瘤、积液、寄生虫包囊等病理产物压迫均可导致萎缩，如褥疮的发生，先是由于皮肤受压迫发生萎缩，继而进一步发生坏死
3. 缺血性萎缩：因血液供应不足导致局部组织或器官发生的萎缩，如动脉硬化、血栓形成或血管壁受到压迫引起局部缺血，进而引起萎缩
4. 神经性萎缩：由于神经组织受损，受其支配的组织或器官发生的萎缩，如鸡马立克病，周围神经（坐骨神经、臂神经）因受肿瘤细胞的侵袭和压迫，受其支配的相应部位的肢体发生瘫痪或肌肉萎缩
5. 内分泌萎缩：由于内分泌功能低下或消失，其激素所作用的靶器官或靶细胞发生萎缩，如动物去势之后，生殖器官因得不到性激素的刺激而萎缩

简述颗粒变性的原因与机理（多发生于实质器官，心肝肾）

缺氧、中毒和感染等致病因素均可引起颗粒变性（实质变性）。上述致病因素可直接损伤细胞膜的结构，也可破坏线粒体氧化酶系统，使三羧酸循环和氧化磷酸化发生障碍，ATP生成减少，由于细胞膜上的钠泵因缺少足够的ATP而不能将钠离子运出细胞外，以及无氧酵解酶活性升高，在细胞内产生和蓄积大量的中间代谢产物，使细胞渗透压升高，水分进入增多而发生细胞肿大，较多水分进一步进入线粒体和内质网等细胞器，使其肿胀和扩张，甚至形成囊泡，即光镜下所见的小颗粒，或是由于缺氧、三羧酸循环产生乳酸等酸性物质，使得胞浆内的pH下降，降至蛋白质的等电点，导致蛋白质凝集，由胶体状转为悬浮颗粒。

简述坏死有哪些类型

根据坏死组织的形态变化特征分为：

1. 凝固型坏死：坏死组织由于蛋白质凝固、水分减少而变成灰白色或黄白色比较坚实的凝固物，可见坏死细胞出现核浓缩、核破碎、核溶解，如局部缺血引起的肾贫血性梗死，镜检梗死灶内肾小管和肾小球的基本轮廓依然可见，但肾小管上皮细胞的精细结构已破坏消失；有两种特殊类型：
 - a. 干酪样坏死，主要见于分枝杆菌引起的坏死；

- b. 蜡样坏死，是肌肉组织的凝固坏死，常见于白肌病（缺硒）
- 2. 液化性坏死：以坏死组织软化为糊状，或完全溶解液化呈液状为特征，如化脓性炎灶、疯牛病的脑组织
- 3. 脂肪坏死：指脂肪组织的分解变质变化。常见的有胰性脂肪坏死和营养性脂肪坏死，前者又称酶解性脂肪坏死，常见于胰腺炎或胰导管损伤时，后者常发生于患慢性疾病而呈恶病质状态的动物，可发生于全身各处脂肪，尤其腹腔内脂肪多见
- 4. 坏疽：是组织坏死后，受到外界环境的影响或腐败菌感染所引起的一种变化，又分为干性坏疽、湿性坏疽、气性坏疽
 - a. 干性坏疽多发生于体表皮肤，尤其是四肢末端，如褥疮；
 - b. 湿性坏疽主要发生在与外界相通的组织器官，如肺、肠、子宫和乳腺等，坏死组织腐败分解的毒性产物和细菌毒素被吸收进入循环血液，可引起严重的全身中毒；
 - c. 气性坏疽是湿性坏疽的一种特殊形式，多见于深部开放性创伤，如去势、穿刺创等，合并感染产气荚膜梭菌等厌氧菌时，细菌分解坏死组织产生大量的气体，使坏死组织内形成气泡呈蜂窝状，污棕黑色，触之有捻发音。

第七章：

简述代偿的形成和种类

在致病因素的作用下，动物体内某组织、器官的代谢、功能发生障碍或结构遭到破坏时，机体通过相应组织、器官的代谢改变、功能加强或形态结构的变化来进行替代、补偿

四种代偿形式：

1. 代谢性代偿：是指在疾病过程中，动物体内出现以物质代谢改变为主要表现形式的一种代偿
 2. 功能性代偿：是指在疾病过程中，动物通过器官功能增强，来补偿体内出现的功能障碍和损伤，分为器官之间的代偿和器官与系统之间的代偿
 3. 结构性代偿：是以组织、器官体积增大（肥大）、功能增强来实现代偿的一种方式，是由功能性代偿进一步发展而来的
 4. 改变代谢方式：如糖尿病的三多一瘦，因为大量葡萄糖被排出体内，未被利用，使得糖异生作用增强，故脂肪被大量消耗，以补充机体对能量的需要，最终显得消瘦
- 当损伤和障碍超出机体能够代偿的限度时，则可导致相应的组织、器官出现失代偿或代偿失调

简述骨折愈合的过程

1. 血肿形成：骨折时骨外膜、骨内膜、骨和骨髓，以及附近的软组织均被破坏，其中的血管被断离或撕裂，大量血液进入骨折断端间及邻近软组织内形成血肿。同时，骨折局部出现炎症
2. 骨折断端坏死骨的吸收：坏死灶小，可被破骨细胞吸收；坏死灶大，可形成游离的死骨片
3. 纤维性骨痂形成：由骨外膜和骨内膜内层增生的成骨细胞和新生的毛细血管开始向血凝块中生长，形成成骨细胞性肉芽组织，肉芽组织逐渐将血凝块完全吸收取代并将骨折断端连接起来，在局部形成梭形肿胀软组织，即纤维性骨痂或暂时性骨痂，在此阶段，若发生错位，则需打断重接（大约是2-3周）
4. 骨性骨痂形成：纤维性骨痂形成后，成骨细胞不断在细胞之间分泌骨基质，而成骨细胞逐渐转变为多突起的骨细胞，这样纤维性骨痂逐渐转变为骨样组织。骨样组织进一步发生钙化后形成成骨组织，即骨性骨痂（此阶段需要及时运动，促进血液流动）
5. 骨痂改建：为了适应骨活动时所受应力的变化，骨性骨痂需进一步改建成为成熟的板骨层，并逐渐恢复骨骼的正常结构（完成改建通常需要半年以上）

第八章：

简述炎症局部的基本病理变化

基本病理变化是组织损伤、血管反应和细胞增生，通常概括为变质、渗出和增生

1. 组织损伤：发炎组织的物质代谢障碍和在此基础上引起的局部组织细胞发生变性、坏死或凋亡
2. 血管反应：在致炎因素、炎症介质的作用下，可进一步导致血流动力学改变，发生充血、淤血甚至血流停滞；同时血管通透性明显升高，血管中液体成分和细胞成分渗出，白细胞吞噬作用加强
3. 细胞增生：炎区内多种类型的细胞成分都可以出现增生，但主要是巨噬细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞

总结为：炎症必有三个变化——变质、渗出、增生；外症和内容的一致性——红，充血，水肿 渗出液 浸润 增生 热，充血 代谢旺盛 痛，化学物质致痛；

简述渗出性炎的常见类型

渗出性炎症指发炎组织以渗出性变化（包括血液的液体渗出和细胞成分渗出）为主，同时伴有不同程度的变质和轻微增生过程的一类炎症。根据渗出物的主要成分和病变特点，渗出性炎症可分为：浆液性炎、纤维素性炎、化脓性炎、非化脓性炎、出血性炎等

1. 浆液性炎：是指以渗出大量浆液为特征的炎症，常发生于疏松结缔组织、粘膜、浆膜和肺等处。其中发生在粘膜的浆液性炎又称为浆液性卡他，有浆液性卡他、粘液性卡他、脓性卡他。一般成急性经过，随着致炎因素的消除和机体状况的好转，浆液性渗出物可被吸收消散，局部变性、坏死组织通过再生可完全修复。若病程持久，可引起结缔组织增生，器官和组织发生纤维化，而导致相应的机能障碍

2. 纤维素性炎：是以渗出物中含有大量纤维素为特征的炎症。纤维素即纤维蛋白，来自血浆中的纤维蛋白原。当血管壁损伤较重时纤维蛋白原从血管中渗出，受组织损伤释放的酶的作用而转变为不溶性的纤维素。常见于病原微生物感染。根据发炎组织受损伤程度的不同，又可分为浮膜性炎固膜性炎。

a. 浮膜性炎：指组织的坏死性变化比较轻微的纤维素性炎。多发生于浆膜（胸膜、腹膜、心外膜）、粘膜（喉头、气管、支气管、胃肠道）

i. 浆膜的浮膜性炎：初期见少量纤维素渗出，呈丝网状沉积于浆膜面上。如心外膜发生浮膜性炎时，由于心不断搏动可使心外膜表面附着的纤维素成为绒毛状，称为 绒毛心

ii. 粘膜的浮膜性炎：渗出的纤维素形成一层薄膜覆盖在粘膜表面，呈灰白色，称为伪膜（格鲁布性炎）

iii. 肺的浮膜性炎：发生纤维素性肺炎的肺，因其发展阶段不同可呈红色或灰白色，质地变硬如肝，称为肝变

b. 固膜性炎：是指伴有比较严重组织坏死的纤维素性炎，故又称为纤维素性-坏死性炎。只发生于粘膜，依炎症波及范围又可分为局灶性和弥散性两种

3. 纤维素性炎一般呈急性或亚急性经过，结局主要取决于组织坏死的程度。浮膜性炎时，纤维素受到白细胞释放的蛋白分解酶的作用，可被溶解、吸收或消散，损伤组织通过再生而获修复。有时浆膜面上的纤维素因机化使浆膜肥厚或与临近器官发生粘连，肺泡内纤维素被结缔组织取代可引起肺组织的肉变。固膜性炎因组织损伤比较严重，不能完全修复，常因局部结缔组织增生而形成疤痕

4. 化脓性炎：以大量中性粒细胞渗出并伴有不同程度的组织坏死和脓液形成为特征的炎症。化脓性炎常由化脓性菌如葡萄球菌、链球菌、铜绿假单胞菌等感染所引起。根据发生部位的不同，化脓性炎又有各种不同的表现形式：

- a. 脓性卡他：指粘膜表面的化脓性炎
- b. 积脓：指浆膜发生化脓性炎时，脓性渗出物大量蓄积在浆膜腔内。见于牛创伤性心包炎、化脓性胸膜炎、化脓性腹膜炎、慢性化脓性子宫内膜炎
- c. 脓肿：指组织内发生的局限性化脓性炎，表现为炎区中心坏死液化而形成含有脓液的腔。深部的脓肿有时可通过一个管道向体表或自然管腔排脓，在组织内形成的这种有盲端的管道，称为窦道；有时深部脓肿既向体表皮肤穿破排脓，又向自然管腔穿破排脓，此时形成一个沟通皮肤和自然管腔的排脓管道，称为瘘管
- d. 蜂窝织炎：指皮下或肌间疏松结缔组织的弥散性化脓性炎。引起蜂窝织炎的主要病原是溶血性链球菌。见于组织张力大的地方，如手指、脚板，需进行引流

5. 非化脓性炎：是炎灶中以大量淋巴细胞渗出为主的一类炎症。因为炎症细胞中很少或几乎没有中性粒细胞，故不形成化脓灶

6. 出血性炎：是指渗出液中含有大量红细胞的一类炎症。多与其他类型的炎症合并发生，例如浆液性-出血性炎、化脓性-出血性炎

第九章：

败血症、脓毒败血症、菌血症、病毒血症、虫血症、毒血症概念

- 1. 败血症：是指病原生物(微生物、原虫等)侵入血液循环，大量繁殖，持续存在，产生毒素，与不断蓄积的代谢产物共同引起动物以防御功能衰竭为基本特征的严重中毒症状和全身性病理变化。
- 2. 脓毒败血症：由化脓菌引起的伴有全身组织器官多发性脓肿的败血症称为脓毒败血症。
- 3. 菌血症：是指病原菌已侵入血液循环的现象（无增殖）
- 4. 病毒血症：是指病毒粒子进入血液中的现象。一种是病毒粒子在血液中为临时性或路过性存在，它们可很快被清除或少部分进入局部组织（可引起二次病毒败血症），并不会出现全身症状和病理变化；另一种是因大量病毒粒子进入血液循环，病毒毒力强，机体防御机能被瓦解，不能将其清除
- 5. 虫血症：是指寄生原虫侵入血液的现象。

6. 毒血症：是指大量的病原菌产生的细菌毒素、机体有毒代谢产物和组织坏死时分解的有毒物质进入血液循环而引起全身剧烈中毒的病理现象

第十章

简述代谢性酸中毒原因及其对动物机体的影响

原因：

1. 体内固定酸增多

a. 酸性物质生成过多：在许多疾病或病理过程中，由于缺氧、发热、血液循环障碍、病原微生物作用或饥饿等因素引起物质代谢紊乱。兽医临床常见乳酸性酸中毒和酮血症性酸中

i. 乳酸性酸中毒：疾病中动物产生大量丙酮酸和乳酸，由于乳酸堆积和进入血液，与血浆中的碳酸氢钠发生反应并使之原发性减少导致。如羊牛过多摄入易发酵产酸的饲料，瘤胃酸中毒（吃太多精料导致，输碱、并抑制微生物）

ii. 酮血症性酸中毒：牛羊日粮中糖和生糖物质不足，使脂肪代谢紊乱产生大量酮体

b. 酸性物质摄入过多：在临床治疗上给动物服用大量氯化铵（去糖）、稀盐酸（助消化）、水杨酸盐等酸性物质

c. 酸性物质排出障碍：急性或慢性肾功能不全时，由于组织细胞分解代谢作用加强，使代谢产物生成增多，但此时肾小球滤过率降低和肾小管泌氢离子、泌氨气的机能减退，导致硫酸、磷酸、乙酰乙酸等固定酸排出减少以及碳酸氢钠重吸收减少

d. 高钾血症：由于血钾浓度升高可抑制肾小管上皮细胞 H^+-Na^+ 交换，同时 K^+ 与细胞内的 H^+ 可进行跨膜交换，造成 H^+ 在血液内滞留过多

2. 碱性物质丧失过多：

a. 碱性肠液丢失：动物发生肠扭转、肠梗阻或剧烈腹泻时，大量碱性肠液排出体内，造成血液内碱性物质大量丧失，酸性物质相对增多

b. 碳酸氢根离子随尿丢失：正常动物原尿中含有碳酸氢根离子等碱性物质，通过肾小管上皮细胞排酸保碱作用而回收。当发生肾小管性疾病时，这种排酸保碱机能出现障碍，导致碳酸氢根离子从尿中排出增多

c. 碳酸氢根离子随血浆丢失：如发生大面积烧伤时，血浆内大量碳酸氢钠由烧伤创面渗出流失，引起代谢性酸中毒

影响：

1. 对中枢神经系统的影响：

脑内 γ -氨基丁酸生成增多，故患病动物表现精神沉郁、感觉迟钝、嗜睡，甚至昏迷

2. 对心血管系统的影响：

a. H^+ 增多可竞争性抑制 Ca^{2+} 和肌钙蛋白结合，从而抑制心肌的兴奋-收缩偶联过程，使得心肌收缩力降低，心输出量减少，容易引起急性心功能不全

b. 酸中毒常伴发高钾血症。血清钾浓度升高可使心脏传导阻滞，引起心室颤动、心律失常，发生急性心功能不全

c. H^+ 还可降低外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管扩张而血压下降，严重时可引发低血容量性休克

3. 对骨骼系统的影响：

慢性肾功能不全时可伴发长期的代谢性酸中毒。由于骨内磷酸钙不断释放入血以缓冲 H^+ ，故对骨骼系统的正常发育和机能都能造成严重影响。再幼年动物可引起生长迟缓和佝偻病，再成年动物可导致骨软化症

（网上：在失代偿性酸中毒时，血液中增高的 H^+ 浓度对机体各系统特别是循环系统影响较大。

1. 酸中毒能使心肌收缩减弱（ H^+ 增多可竞争性抑制 Ca^{2+} 和肌钙蛋白结合，从而抑制心肌的兴奋-收缩偶联过程），心肌弛缓，心输出量减少；

2. H^+ 降低心肌发生心室颤动的阈值，导致心脏传导阻滞和心室颤动。

3. H^+ 还可降低外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管扩张而血压下降；

4. H^+ 促进肺血管和支气管收缩，引起明显的代谢紊乱；

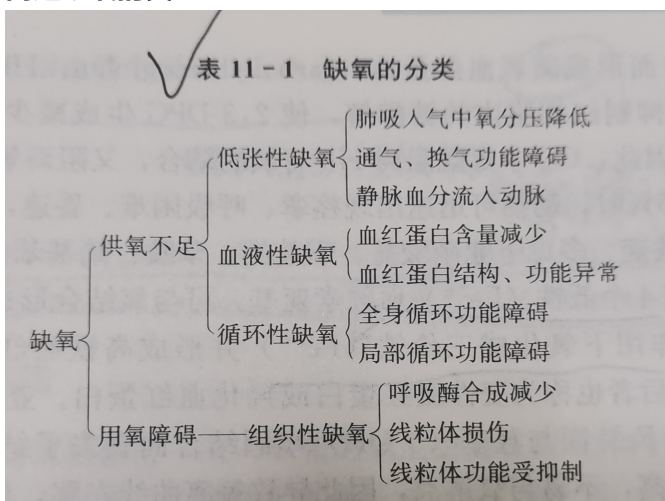
5. 中枢神经系统可因 $[H^+]$ 升高而发生高度抑制，继之昏迷，最后多因呼吸中枢和血管运动中枢麻痹而死亡。)

简述代谢性碱中毒原因

1. 体内碱性物质过多
 - a. 摄入碱性饲料（如尿素）或碱性药物（如碳酸氢钠、乳酸钠等）过多时，易导致血浆内 NH_3 或 $NaHCO_3$ 浓度升高。此时若肾功能不全，则易引起代谢性碱中毒
 - b. 当动物发生严重肝功能不全时，肝细胞内的鸟氨酸循环不能正常进行，使氨基酸氧化脱氨过程中产生的大量 NH_3 不能生成尿素而在血中蓄积，则会发生代谢性碱中毒
2. 酸性物质丧失过多
 - a. 因动物患病引起严重呕吐，导致胃液中的盐酸大量丢失；或大量盐酸在胃内聚集，肠液的 $NaHCO_3$ 无法与其中和将被大量吸收入血，从而使血浆中 $NaHCO_3$ 含量升高
 - b. 血清钾浓度降低时，可引起细胞内酸中毒和细胞外碱中毒
 - c. 当发生尿素中毒或其他任何原因引起血氨水平升高，可导致机体酸性物质的消耗
 - d. 低氯性碱中毒

第十一章

简述缺氧的类型



1. 低张性缺氧：因各种原因引起的 PaO_2 降低、 CO_2 减少和组织细胞供氧不足所造成
2. 血液学缺氧：由于Hb含量降低或其性质发生改变，使血液携氧能力降低或Hb结合的氧不易释放，导致组织细胞供养不足而引起的缺氧。因动脉血氧分压和饱和度均正常，又称等张性低氧血症
3. 循环性缺氧：因组织器官的血流量减少，使组织细胞供氧量不足所引起的缺氧，又称低动力性缺氧
4. 组织性缺氧：由于组织细胞利用氧的过程发生障碍而引起的缺氧，又称氧化性障碍缺氧或组织中毒性缺氧

第十二章

简述发热发生的原因和机理

原因：

凡是刺激机体产生和释放内生性致热原，从而引起发热的物质统称为发热激活物。发热激活物是引起发热的原因。根据激活物的来源可将其分为两类：

1. 传染性发热的激活物（外致热原）各种病原微生物侵入机体后，在引起相应病变的同时所伴随的发热，称为传染性发热
 - a. 细菌及其产物：革兰阴性菌细胞壁上的内毒素（ET），其活性成分是脂多糖（LPS），是具有代表性的细菌致热原，其中脂质A是决定致热性的主要成分。ET有很强的耐热性，在临床上输液或输血引起的发热反应多因污染ET所致；革兰阳性菌及其代谢产物外毒素具有致热作用
 - b. 病毒、其他：螺旋体、真菌、原虫
2. 非传染性发热的激活物（体内产物）
 - a. 无菌性炎症：各种理化因素刺激所造成的组织坏死所产生的组织蛋白的分解产物，均可激活产内生性致热原细胞，产生和释放EP，引起发热，如尿酸盐结晶、硅酸盐结晶
 - b. 抗原-抗体复合物、肿瘤性发热、化学药物性发热、激素性发热、神经性发热

机理：

- a. 信息传递——各种致病因子作用于机体后，在引起相应疾病的同时，他们本身及其产物成为发热激活物，激活产EP细胞，产生和释放EP，后者作为发热的“信息分子”时，对体温调节中枢发生作用

- b. 中枢调节——当EP通过某些介质作用于此调节点时，调节点上移。调节点上移后，其对温热的敏感性降低或对温热的感受值升高，而此时血液的温度是低于此调定点的，这种血液流经此中枢时，不能兴奋热敏神经元，后者发放冲动减少。只有当体温达到调定点水平后，才能兴奋热敏神经元，发放冲动，体温随之升高，而引起发热
- c. 效应器官反应——EP使体温调定点上移，热敏神经元发放冲动减少，中枢将信息传到血管运动中枢，通过交感神经调控效应器。如皮肤血管收缩，汗腺停止排汗

第十三章

自学

第十四章

简述肿瘤细胞的基本特点

不死性，迁移性和失去接触抑制；

癌细胞大小形态不一，体积大，生长速度快；

核质比显著高可达1: 1，正常分化细胞核质比为1: 4-6，癌细胞核形态不一，并可出现巨核，双核或多核现象；核分裂象多见

简述良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

酸和胆碱酯酶时，可使实验动物的移植性肿瘤的生长受到限制。相反，饲料中糖类、胆固醇和钾的含量丰富时，肿瘤生长速度加快。

六、良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别

区别良性肿瘤与恶性肿瘤，对于正确诊断和治疗具有重要的实际意义（表 14-1）。

表 14-1 良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别

鉴别要点	良 性	恶 性
生长速度	缓慢	迅速
核分裂象	少或无 %	较多 %
核染色质	较少，呈颗粒状	较多，呈块粒状
细胞分化程度	较好	分化不良
生长方式	膨胀性生长	浸润性生长
包膜形成	常有包膜	无包膜
转移	无	常发生
对机体的影响	常不显著	显著
术后复发	不复发	常常复发

七、肿瘤的命名和分类

（一）肿瘤的命名

恶性肿瘤通常是在其原发组织名称之后加上“瘤”字（-oma）。例

恶性肿瘤和良性肿瘤最主要的区别可能是细胞的增殖活跃程度不一样，恶性肿瘤有无限增殖的特性，可能会出现其他部位扩散、转移；良性肿瘤一般不会出现扩散、转移。

另外，恶性肿瘤可能会危及到人的生命健康；良性肿瘤一般对生命健康没有大的影响。但是不管是恶性肿瘤还是良性肿瘤，只有通过手术切除之后做病理检查才能确诊。一般良性肿瘤切除之后伤口愈合就没有大的问题，后面还有再复发的可能；恶性肿瘤复发的可能性更大，而且还有可能出现其他部位转移，重要器官转移导致功能衰竭，会导致死亡。恶性肿瘤手术之后，还需要配合放疗、化疗等综合抗肿瘤治疗的方式。边治疗边看，属于慢性病，需要长期治疗。

系统病理

第十五章

简述不同类型心包炎的发生原因及病理变化

心包炎是心包的壁层和脏层（即心外膜）的炎症。通常伴发于其他疾病的过程中，但有时也可以作为一种独立性疾病存在

原因：

1. 感染：包括病原微生物和寄生虫感染
2. 创伤：创伤性心包炎主要见于牛，偶见于羊，是由于心包受到机械性损伤引起

病理变化:

1. 传染性心包炎:

a. 由传染性因素引起。

b. 剖检病变: 在炎症初期, 渗出物常为浆液性的, 呈淡黄色, 蛋白含量较低, 较为透明; 后期因混有脱落的间皮细胞和渗出的白细胞等成分而稍变混浊; 随着炎症发展, 毛细血管壁损伤加重, 通透性增强, 导致纤维蛋白原渗出并在酶的作用下转变为纤维素, 因而渗出物常变为浆液性-纤维素性或纤维素性, 并混有较多的白细胞或红细胞, 常呈灰黄色或灰红色、混浊不清; 出现绒毛心或盔甲心

c. 镜检病变: 心外膜上可见浆液性-纤维素性渗出物, 呈条索状或团块状分布, 其间混杂变性坏死的白细胞。心外膜下血管充血和出血, 间皮增生、肿胀、变性与脱落; 与心外膜相邻接的心肌呈颗粒变形与脂肪变性, 心肌间质也有充血、水肿和白细胞浸润等变化

2. 创伤性心包炎:

a. 由心包受到机械性损伤而引起, 多为浆液性-纤维素性炎, 但因细菌随异物侵入, 故也可呈浆液性-纤维素性-化脓性炎。当腐败菌感染发生腐败、分解并产生气体时, 则可转变成腐败性心包炎

b. 剖检病变: 心包混浊无光泽, 因有纤维素沉着而增厚, 心包腔扩张而紧张。切开心包可见多量污秽的纤维素性-化脓性渗物流出, 内含气泡, 气味恶臭。心外膜常被覆厚层污浊或污绿色的纤维素性-化脓性渗出物, 剥离后心外膜混浊而粗糙, 并有充血与出血点。

3. 寄生虫性心外膜炎:

a. 由寄生虫引起

b. 剖检病变: 主要发生于猪, 心外膜淋巴管由于虫体寄生而扩张, 在心纵沟或其他部位心外膜, 形成稍微隆起的长短不一的迂曲状条索或绿豆大灰白色小泡状与斑块

心包炎的发展常取慢性经过。初期心包内积液较少, 血液循环障碍通常不明显。随着疾病的发展, 当心包内蓄积大量渗出液而使心包内压显著升高时, 心腔的舒张受到限制, 右心房压力增高可使静脉血液回流减少, 临床上常见动物体循环发生障碍。当心包壁层与脏层发生广泛粘连时, 心脏的舒张和收缩受到限制, 可导致心输出量减少而发生心功能不全

简述心功能不全的原因

心功能不全的病因有许多，主要包括心肌损伤、心肌负荷过重、心包病变等

1. 心肌损伤：如冠状动脉痉挛、血栓形成、栓塞、DIC引起的缺血性心肌损伤、某些传染病、中毒病、代谢病、免疫性病理损伤等
2. （前负荷过重）心脏负荷过重：包括容量负荷过重和压力负荷过重；
 - a. 前者指舒张末期心腔内血容量过多。如主动脉闭锁不全，当左心室舒张时，除接受左心房的血液外，还要接受部分从主动脉逆流的血液，引起左心室容量负荷过重；又如过快、过多的输血、输液，也可引起左心室、右心房的容量负荷过重
 - b. 后者指收缩末期心腔内压过高。如高血压、主动脉瓣孔狭窄，引起左心室压力负荷过重；肺动脉高压、肺气肿、肺淤血、肺水肿，引起右心室压力负荷过重
3. （后负荷过重）压力负荷过重：心包炎时，心包内大量的炎性渗出液（如急性心包炎）或机化产物（如慢性心包炎）影响心的充盈和收缩，可降低心输出量
4. 诱因：引起心功能不全的常见诱因是全身感染和发热。此时，由于交感神经兴奋，代谢率升高，使心脏负担增重；同时心律加快，可增加心肌耗氧量。革兰染色阴性菌的内毒素可直接抑制心肌收缩。此外，酸中毒，严重的高钾血症，心律失常（特别是心动过速），动物妊娠与分娩过程等导致的心脏负担增重，也都可作为重要的诱因，引起心功能不全

第十六章

自学

简述全身性贫血类型

贫血，即循环血液总量减少，由红细胞形态改变、血红蛋白量减少、运氧障碍引起的一种病理现象

1. 巨幼红细胞贫血：主要是由于叶酸或者是维生素B12直接或是间接缺乏而引起的。大多数因为摄入不足而导致直接缺乏引起，血细胞形态学特点就是红细胞体积比较大，并且嗜染性异常，数量增多
2. 出血性贫血：各类外伤和肝脾破裂、寄生虫病和出血性胃肠炎以及肿瘤引起的持续性出血将会导致出血性贫血
3. 溶血性贫血：由病原微生物、高温低渗等物理因素、重金属摄入、中毒现象、代谢性疾病（如血红蛋白尿，尿液为酱油色）、免疫反应等引起的红细胞破裂则为溶血性贫血，直接导致单位密度红细胞数减少

4. 营养缺乏性贫血：缺乏营养物质而引起的贫血，严重营养不良时呈恶病质
5. 再生障碍性贫血：摄入一些有毒物质，如氯霉素或是一些骨髓疾病导致造血微环境受损，进而使得造血干细胞受损，白细胞和血小板数量下降，此为再生障碍性贫血

第十七章

简述大叶性肺炎发展的四个阶段，以及各期的病理变化

1. 充血水肿期：
 - a. 剖检病变：肺叶膨大，质量增加，潮红，质地稍变实，切面呈红色，按压时常流出泡沫状血样液体。将小块病变配组织放入水中呈半浮半沉状
 - b. 镜检病变：肺泡壁毛细血管扩张、充血，肺泡腔内有多量浆液性渗出液，间杂少量红细胞、中性粒细胞和巨噬细胞。细菌染色检查在渗出液中常可检出较多的细菌
2. 红色肝变期：
 - a. 剖检病变：肺体积显著膨大，质量增加，肺叶转为红色、硬实、不含空气，质地硬实如肝，故被称为“肝变”。肺间质明显增宽，充满半透明胶样渗出物，外观呈索状。淋巴管扩张，管腔中含有纤维蛋白凝块。肺切面呈暗红色，细颗粒状、干燥而质脆，小块病变肺组织投入水中完全下沉。胸膜常伴有纤维素性炎症的变化。在肺胸膜与肋胸膜的表面，常被覆一层灰白色网状的纤维素膜，剥离后见肺胸膜肿胀、粗糙而无光泽，小血管扩张充血，并散布斑点状出血。胸膜腔内常有大量混杂淡黄色絮状纤维素的渗出物
 - b. 镜检病变：肺泡毛细血管充血，肺泡腔内充满浆液性-纤维素性渗出物，间杂不等量的红细胞、少量肺泡巨噬细胞、中性粒细胞以及脱落的肺泡上皮。支气管和细支气管管腔及周围也有类似的渗出物。肺间质充满胶样液体，淋巴管扩张，管腔中含有纤维蛋白凝块
3. 灰色肝变期：
 - a. 剖检病变：病变部的肺叶由暗红色转变为灰红色，最后转变为灰白色，表面干燥，质地如肝。有时出现坏死区，易碎，形成空洞。肺间质和胸膜的变化与红色肝变期的基本相同
 - b. 镜检病变：毛细血管因渗出物的增加而被挤压，充血消失，许多毛细血管被血栓堵塞。肺泡腔、疏松结缔组织特别是淋巴管常被浆

液性-纤维素性或纤维素性渗出物所扩张，淋巴管内常见纤维蛋白凝栓。受损区内的小气道内充满化脓性脓性渗出物或纤维蛋白性渗出物。由于肺泡壁炎症的局部蔓延和偶发的栓子形成，炎灶内的血管、尤其是小静脉可发生血管炎

4. 溶解消散期：

- a. 剖检病变：病变区呈灰黄色，质地变软，切面湿润，呈半透明状，按压时可流出混浊的脓样液体，切面的颗粒状外观基本消失。肺炎区胸膜上的纤维素可被酶性溶解，常见机化，胸膜增厚或出现永久性粘连
- b. 镜检病变：肺泡腔内的纤维素性渗出物发生酶解过程，出现颗粒状、半流质样的碎屑，可被巨噬细胞吞噬或被机体咳出。中性粒细胞见变性、坏死与崩解，巨噬细胞增多，肺泡II型上皮细胞和成纤维细胞增生。肺泡壁的毛细血管再通，肺泡腔随着支气管炎症的消退而逐渐充气，恢复其气体交换机能。但动物的纤维性肺炎罕见完全消散的病例。因为炎症常累及淋巴管而影响吸收，肺泡腔的渗出物多被周围新生的肉芽组织所机化

第十八章

简述肠炎的类型

急性卡他性肠炎：

是以肠黏膜发生急性充血和分泌大量浆液、粘液或脓性渗出为主的一种肠炎。主要见于猪传染性胃肠炎、猪轮状病毒感染、仔猪大肠杆菌病、鸡白痢、鸡伤寒、鸡球虫等。

出血性肠炎：

是肠黏膜损伤严重、出血明显的一种肠炎。见于禽霍乱、鸡盲肠球虫病、盲肠肝炎、仔猪急性大肠杆菌病、猪梭菌性肠炎、猪痢疾、炭疽、牛病毒性腹泻/粘膜病等

纤维素性肠炎：

是以在肠黏膜表面形成淡黄色或棕色纤维素性伪膜，揭除伪膜可见出血和溃疡，严重时可引起肠穿孔。肠内容物稀薄，含有纤维素碎片。肠壁淋巴滤泡发生肿胀和坏死

慢性增生性肠炎：

以肠粘膜固有层和粘膜下层大量细胞成分增生、肠壁变厚为主要特征的一种慢性肠炎。动物中主要见于牛副结核性肠炎。

简述黄疸的类型及原因

溶血性黄疸（肝前性）：由于红细胞破坏过多，血清中非酯型胆红素生成增多而发生的黄疸，称为溶血性黄疸

原因见于急性传染病（如马传染性贫血、犬瘟热、附红细胞体病等）、血液原虫病（如泰勒虫病、锥虫病）、中毒性疾病（如霉败饲料中毒、某些化学物质中毒、有毒植物中毒）等

实质性黄疸（肝内性）：由于肝的实质发生严重损伤，对胆红素的代谢发生障碍所引起的黄疸

原因是在败血性疾病、传染性肝炎、中毒性疾病（磷、汞等）时常见。例如犬黄曲霉毒素中毒可引起实质性黄疸，此时肝肿大，呈深黄色

阻塞性黄疸（肝后性）：由于胆管阻塞所引起，犬较为多见

原因是胆道内异物如结石、炎性渗出物、寄生虫的阻塞；胆道系统受到周围肿瘤、肿瘤物的压迫，造成胆汁排出不畅，毛细胆管内压升高、破裂，使胆汁逆流入胆

第十九章

急性、亚急性、慢性肾小球肾炎各有哪些主要的病理变化

1. 急性肾小球肾炎：

2. 病程较短，病理变化主要发生在血管球及肾小囊内，炎症变化表现为变质、渗出和增生

a. 剖检病变：早期变化不明显，随病变发展肾呈轻度肿大、充血，质地柔软，被膜紧张，容易剥离。表面与切面光滑潮红，皮质部略显增厚，纹理不清，俗称“大红肾”。肾切面上肾小球明显，呈细小红球状；若为出血性肾小球肾炎，则可在肾表面和切面皮质部见到分布均匀、大小一致的针尖大小红点，称为“雀斑肾”

b. 镜检病变：肾小球毛细血管内皮细胞和系膜细胞肿胀、增生，中性粒细胞或单核细胞等炎性细胞从毛细血管内渗出，结果肾小球体积增大、细胞和细胞核显著增多。由于肾小球毛细血管受压，管腔狭窄甚至闭塞，使肾小球缺血。肾小球毛细血管内偶有纤维素性血栓形成并引发局部坏死和出血。当肾小球的渗出变化明显时，则在肾小囊囊腔内见多量的白细胞、红细胞、浆液和纤维素，挤压血管球，使其体积缩小和贫血。肾小管上皮细胞发生颗粒变性和脂肪变

性，管腔内可出现由细胞和蛋白成分所形成的各种管型。肾间质也可同时出现充血、水肿和少量白细胞浸润。

3. 亚急性肾小球肾炎：

4. 介于急性和慢性肾小球肾炎之间的病理类型。可由急性肾小球肾炎转化而来，或由于病因作用较弱，疾病一开始就呈亚急性经过

a. 剖检病变：肾肿大，质软，色苍白，有“大白肾”之称。表面光滑，可散布有多量出血点。切面膨隆，皮质区增宽，苍白混浊，与髓质分界明显

5. 镜检病变：突出变化是肾小囊的上皮细胞增生。在肾小囊壁层的尿极，壁层上皮细胞增生形成新月形增厚，称为“新月体”。有时甚至可形成“环状体”。增生的细胞呈立方形或纺锤形，类似于纤维细胞。新月体的上皮细胞可见纤维蛋白、中性粒细胞及红细胞。时间较久的病例，新月体的上皮细胞间出现成纤维细胞，随着纤维组织逐渐增多，演变成纤维性新月体或环状体。

a. 慢性肾小球肾炎：

6. 可由急性转变而来，也可单独发生。发病缓慢，病程长，一般为数月或数年，甚至持续终生，症状常不明显。根据病理形态特点，可分为膜性肾小球肾炎、膜性增生性肾小球肾炎、慢性硬化性肾小球肾炎

a. 膜性肾小球肾炎：

i. 剖检病变：肾体积增大，色泽苍白；后期肾体积缩小，表面呈颗粒状而显高低不平。

ii. 镜检病变：HE染色见肾小球毛细血管壁呈均匀一致性增厚。荧光显微镜观察，沿肾小球毛细血管周围见均匀一致的颗粒状荧光，这是沉积的免疫复合物。由于免疫复合物对基底膜的损害，毛细血管通透性增高，故引起严重的蛋白尿和肾病综合征。

近曲小管上皮细胞内可见到类似脂质的小泡

b. 膜性增生性肾小球肾炎：

i. 剖检病变：早期肾外形无明显改变，晚期肾缩小，表面呈颗粒状

- ii. 镜检病变：见肾小球体积增大，成分叶状。肾小球间质内系膜细胞增生，系膜区增宽。荧光显微镜观察，可见肾小球毛细血管呈不连接的C3颗粒状荧光，在系膜内也出现C3的团块状或环形荧光
- c. 慢性硬化性肾小球肾炎：
 - i. 剖检病变：两侧肾均缩小，苍白，质地变硬，表面呈弥散性细颗粒状，被膜粘连不易剥离。切面皮质变窄，纹理模糊不清，有时见微小的囊肿。
 - ii. 镜检病变：慢性硬化性肾小球肾炎的病变是多种肾小球肾炎长期持续发展的结果，病变呈多样性。

简述急性肾功能不全的发生原因

1. （肾外）肾前性因素：见于各种原因引起的心输出量和有效循环血量急剧减少，如急性失血、严重脱水、急性心力衰竭等。其直接后果就是肾血液供应减少，引起肾小球滤过率急剧降低。同时肾血流量不足和循环血量减少可促使抗利尿激素分泌增加，肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性增加，远曲小管和集合管对钠、水的重吸收增加，从而更促使尿量减少，尿钠含量降低。尿量减少使体内代谢终产物蓄积，常常引起氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒等病理现象
2. （肾外）肾后性因素：主要是指肾盂以下尿路发生阻塞。尿路阻塞首先引发肾盂积水，原尿难以排出，从而使肾泌尿功能障碍，最终导致氮质血症和代谢性酸中毒。
3. （肾内）肾性因素：
 - a. 肾小球、肾间质和肾血管疾病：在急性肾小球肾炎、急性间质性肾炎、急性肾盂肾炎或肾动脉栓塞时，由于炎症或免疫反应广泛累及肾小球、肾间质及肾血管，影响肾的血液循环和泌尿功能，导致急性肾功能不全
 - b. 急性肾小管坏死：是引起肾功能不全的常见原因。
 - i. 持续性肾缺血：见于各种原因引起的循环血量急剧减少。特别是在休克、严重和持续的血压下降及

肾 动脉强烈收缩时，肾持续性缺血，就可引起急性肾小管坏死

ii. 肾毒物：重金属、有机毒物、杀虫剂、蛇毒、肌红蛋白等经肾排泄时，均可直接作用于肾小管上皮，引起急性肾小球坏死

c. 肾内尿路阻塞，近曲小管至收集管段

第二十章

自学

第二十一章

简述非化脓性脑炎的一般病理变化

1. 非化脓性脑炎是指脑组织炎症过程中渗出的炎性细胞以淋巴细胞、浆细胞和单核细胞为主，而无化脓过程的脑炎。
2. 病理变化：基本病变为神经细胞变性坏死、胶质细胞增生和血管反应等变化
 - a. 神经细胞变性、坏死：神经细胞变性时表现为肿胀或皱缩：肿胀的神经细胞体积增大，染色变浅，核肿大或消失；皱缩的神经细胞体积缩小，染色深，核皱缩或胞核界限不清。变性的神经细胞有时出现中央染色质溶解或周边染色质溶解现象，严重时可能扩展到整个细胞，灰质细胞肿胀苍白，胞核消失，而轴突完好。在此基础上，变性细胞进而发生坏死，并溶解液化，在局部形成软化灶。
 - b. 胶质细胞增生：胶质细胞增生也是非化脓性脑炎的重要变化，以小胶质细胞增生为主，可呈弥散性或局灶性增生。如胶质细胞围绕神经细胞增生则称为卫星现象，而吞噬坏死神经细胞则称为噬神经元现象。胶质细胞在软化灶局部增生聚集可形成胶质小结。
 - c. 血管反应：主要表现为中枢神经系统出现不同程度的充血和围管性细胞浸润。浸润的细胞主要成分是淋巴细胞，同时也有数量不等的浆细胞和单核细胞等，它们常在小动脉和毛细血管周围形成一层、几层或更多层的管套，即管套形成。

疾病病理

第二十二章

细菌性传染病病理

简述急性败血型猪丹毒的主要病理变化

简述副猪嗜血杆菌病的主要病理变化

巴氏杆菌		呼吸系统		
猪（猪肺疫）	最急性“锁喉风”、清水喉	急性主要以纤维素胸膜肺炎和败血症为主	慢性主要呈纤维素性-坏死性肺炎和慢性胃肠炎的变化	
牛（牛出血性败血症）	败血型	水肿型	肺炎型	
兔（兔出血性败血症）	败血型	鼻炎型	肺炎型	中耳炎型
禽（禽霍乱）	最急性无症状死亡	急性全身浆膜及腹部脂肪等处常见大小不一的出血点、出血斑，其中心外膜出血最严重，心冠及纵沟部位往往呈喷洒样密集的点状出血；肝大质脆，呈棕黄色；脾不肿大或微肿；肺高度淤血、水肿；腺胃及小肠呈急性卡他性-出血性炎	慢性常见病变为粘液性-化脓性上呼吸道感染、纤维素性-坏死性肺炎、纤维素性胸膜炎及心包炎	

沙门菌病		消化系统		
猪（猪伤寒）	急性败血症紫紺、肠系膜淋巴结肿大、充血、水肿、出血明显	慢性肠炎型皮肤可见结痂样湿疹（似鸡屎）肠道有糠麸样物，肠系膜淋巴结髓样肿胀；肝淤血和变性“白斑肝”“锯屑肝”	（VPP缺乏，大肠固膜性炎症糠麸样物）/（伪狂犬肝为片状坏死，脾也有病变）	
牛（牛副伤寒）				
鸡白痢				

大肠杆菌病		消化系统		
猪	新生仔猪黄痢黄白色稀粪、肛门松弛、急性卡他性胃肠炎	仔猪白痢乳白色或灰白色糞糊状粪便、急性卡他性胃肠炎	（断奶前后）猪水肿病急性肠毒血症、突然发病、头部和胃部、肠及肠系膜水肿，共济失调、神经症状：四肢呈划水状、后驱麻痹、前驱呈强姿势（病原主要是产志贺素样毒素大肠埃希菌）	
禽				

嗜血杆菌		
副猪嗜血杆菌病	急性胸膜、腹膜（咳嗽、呼吸困难）、心包和多个关节的关节面（跛行）呈浆液性-纤维素性炎的变化、皮肤发绀；五炎-胸膜、腹膜、心包膜、脑膜、关节滑膜	慢性多由急性型转变而来，明显的变化是纤维素性-坏死性炎、进行性消瘦，最后营养不良死掉

链球菌	人兽共患病，呼吸道、外伤感染，化脓			
猪	最急性一点点出血症状，然后死掉	急性多处皮肤呈紫红色（大红袍），表皮易脱落，小叶性肺炎、气管粘膜淤血，管腔中含有泡沫状红色液体、脾坏死（败血脾）、多发性浆膜炎	脑膜脑炎	关节炎：呈纤维素性关节炎或化脓性关节炎的变化（豆腐渣样） 淋巴结脓肿型：较大的淋巴结可化脓，经皮肤破溃而流出脓液

猪丹毒	由猪丹毒丝菌引起猪的一种急性热性传染病		
急性败血症：42-43℃，红袍猪，大红肾，幽门红樱桃	亚急性或疹块型：多呈方形、菱形或不规则形	慢性：由于细菌长期存在体内，使机体发生变态反应而出现心内膜炎、关节炎和皮肤坏死等病变--二尖瓣疣状物、菜花样；增生性关节炎常与心内膜炎同时出现；皮肤出现干性坏疽	

放线菌			
猪	猪传染性胸膜肺炎	脾表面不平，肿大，质地坚硬	与猪肺疫相似，但没有清水喉

第二十三章

真菌性传染病病理

第二十四章

病毒性传染病病理

简述猪口蹄疫的主要病理变化

简述典型猪瘟病（单纯性猪瘟）的主要病理变化

简述急性型禽巴氏杆菌病的主要病理变化

简述典型鸡新城疫的主要病理变化

简述鸡球虫病的主要病理变化

简述慢性型猪地方流行性肺炎

猪瘟CSF			
单纯性猪瘟	急性、热性和高度接触性传染病	高热稽留、先便秘后腹泻、眼炎声沙，公猪阴鞘积液，流产	呈“大理石花纹”，出血点密集
混合性猪瘟	胸型：其发生与合并感染巴氏杆菌有关	结肠和盲肠形成局灶性固膜性肠炎（纽扣状肿），弥漫性固膜性肠炎	
非洲猪瘟疫ASF	出血更严重，无纽扣状溃疡		

猪传染性胃肠炎TGE	在新疫区呈流行性发生，老疫区散发；高度接触性传染病；表现为呕吐、严重腹泻和泄水，胃肠炎和小肠绒毛严重萎缩	耐过的小猪生长缓慢，即僵猪
猪繁殖与呼吸综合征PRRS	呼吸道、精液传播、胎盘垂直传播、气溶胶传播	
伪狂犬病PR	急性传染病，主要为发热（42-43℃）、奇痒、脑脊髓炎和神经节炎，战栗、共济失调、后腿软弱、打喷嚏，划水（间歇性），后期流产，多器官坏死，弥散性坏死	主要以呼吸道病变为主，少部分消化道

简述缺乏硒与VE的病理变化