

第三章 局部血液循环障碍

教学目的

明确充血、淤血、出血、血栓形成、栓塞、梗死的概念，掌握其发生机理、病理、病变化及对机体影响。

教学时间

2 学时

教学方法

1、复习生理内容；2、联系正常生理对比异常变化。

教具：动、静脉性充血挂图

标本：充血、淤血、梗死、槟榔

切片：显微镜示教——充血、淤血、出血

演示：栓塞试验，兔、蛙 脂肪栓塞

幻灯：正常循环和各循环障碍幻灯片

教学重点、难点

1、明确概念

2、阐明发病原因、机理、类型，以及对机体影响

3、重点是结合临床和标本，讲明各血循障碍的病理变化

教学内容

第三章 局部血液循环障碍

复习生理内容

一、概念

血液循环——血液在心血管系统中周而复始地流动过程。

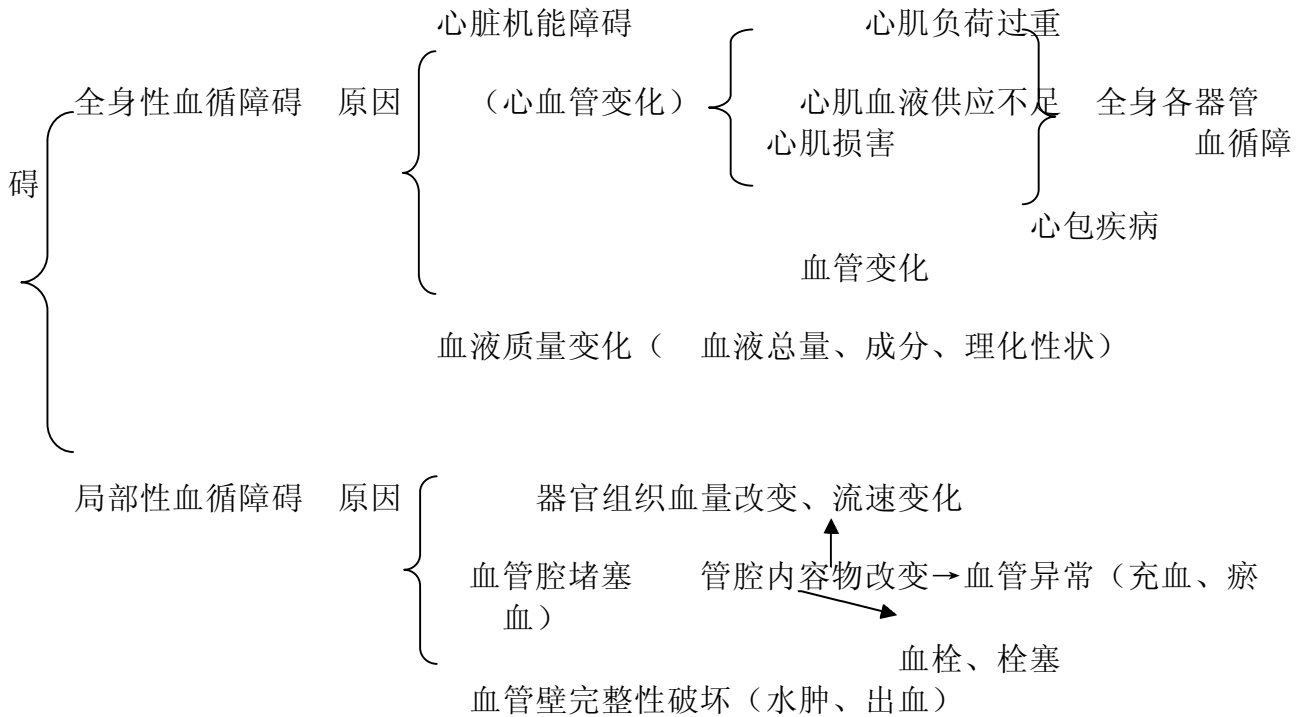
二、血循环生理的作用

{ 运送 O₂、营养物质
清除代谢产物、CO₂
运送激素、传递热

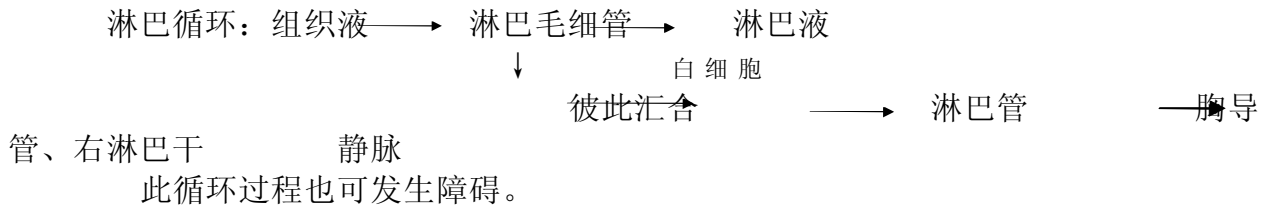
调节：神经 - 体液，并与其它系统尤其是呼吸、血液、泌尿系统的活动互相依存，互相制约的关系。

一般疾病情况下，由于心血管系变化——→ 血循障碍。首先通过神经 - 体液的调节作用，发生代偿，维持正常血循，一旦失偿——→ 血循障碍。

三、类型



四、淋巴循环障碍



第一节 充血

一、概念

局部组织的血管内液含量比正常增多现象。

充血: hyperemia 指局部血管组织血管扩张, 流入的血液增多, 含血量增多的现象, 根据充血的原因、性质、发生的机理不同分为:

- 动脉性充血——常见的充血
- 静脉性充血——淤血

二、充血 (动脉性充血) arterial hyperemia

1、概念

由于小动脉扩张而流入局部组织和血管中的血量增多的现象, 此时静脉回流正常。

2、分类

- 生理性充血
 - 组织、血管机能活动增强时发生, 如妊娠子宫、餐后胃肠。
- 病理性充血
 - 血管运动性充血 (神经性充血、轴突反射性充血)
 - 减压后充血 (贫血后充血)
 - 侧枝性充血

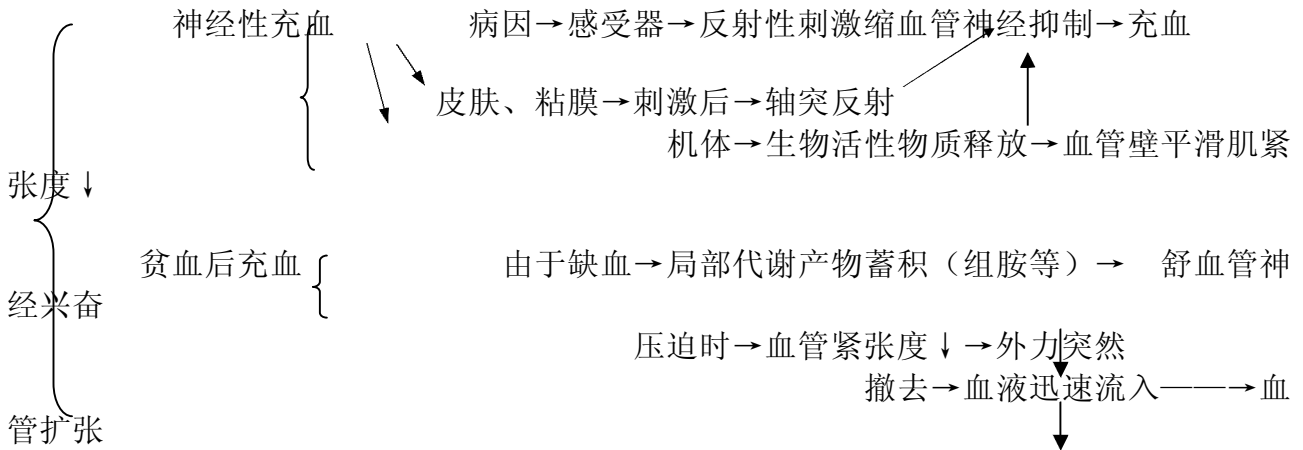
炎性充血

3、原因

- 机械等刺激
- 炎症早期变化
- 机体反应增高

总之是由于舒血管神经兴奋或缩血管神经抑制，血管扩张性物质释放（组胺、激肽）。

4、机制



充血

侧枝性充血 这是一种代偿机能

5、病理变化

外观：局部色泽鲜红、 $T \uparrow$ 、体积增大、血管怒张、功能 \uparrow （由于小动脉、毛细血管扩张，血量增加，含氧合血红蛋白多；因血压升高，血管通透性增加，血液中的液化体成分渗出，组织液增加，体积增大。）镜检参看教材。

病变：小动脉，毛细血管扩张，充满红细胞，代谢旺盛。

6、对机体影响

- 有利一面：
 - 输 O_2 多，营养物质 \uparrow 抗病因子 \uparrow ，
 - 是机体适应性防御性反应之一，增强机体、局部抗病力；
 - 可及时排出、局部代谢产物、致病因子；
 - 对修复有积极作用。

不利一面：病因长期刺激→淤血→头痛

脑充血（脑与脑膜）→脑压 \uparrow →神经症状

B.P \uparrow → 充血 → 血管病变 → 血管破裂

注意：动物死后受两个方面影响，局部充血表现不明显。

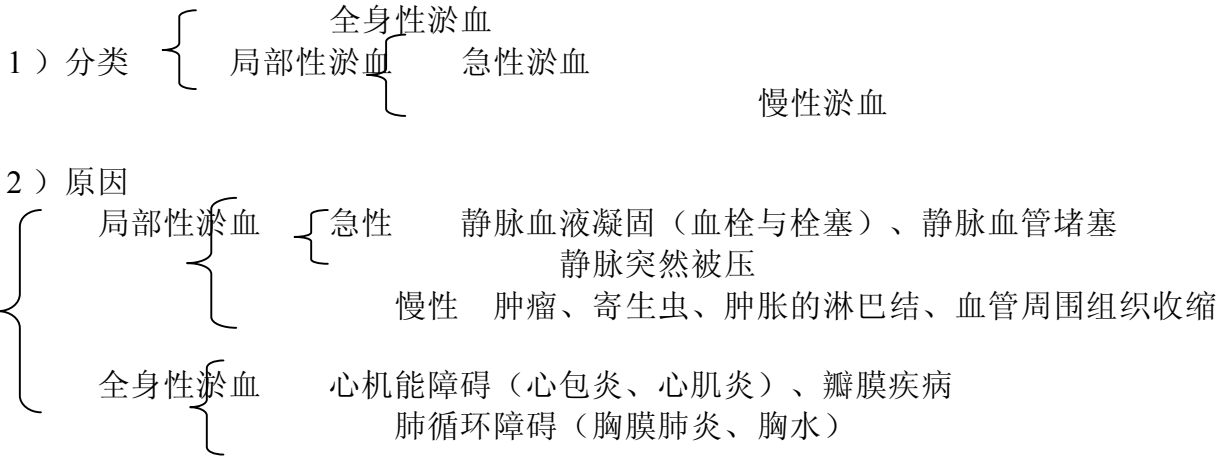
动物死亡时发生痉挛性收缩，使原来扩张充血的小动脉变为空虚状态；

动物死亡时心力衰竭导致全身性淤血，掩盖了生前的充血现象。

三、静脉性充血 即淤血 venous hyperemia

由于静脉回流受阻，在小静脉和毛细血管中淤积，引起局部组织器官中的静脉血含量增多的现象，此时组织器官的灌流量↓

1、分类与原因



2、病变

病变器官组织暗红色，即发绀，手压退色，体积增大（肿胀），被膜紧张，切面流出红色液体。营养不良，局部温度↓，机能↓

各组织器官的淤血病变见教材 P21。

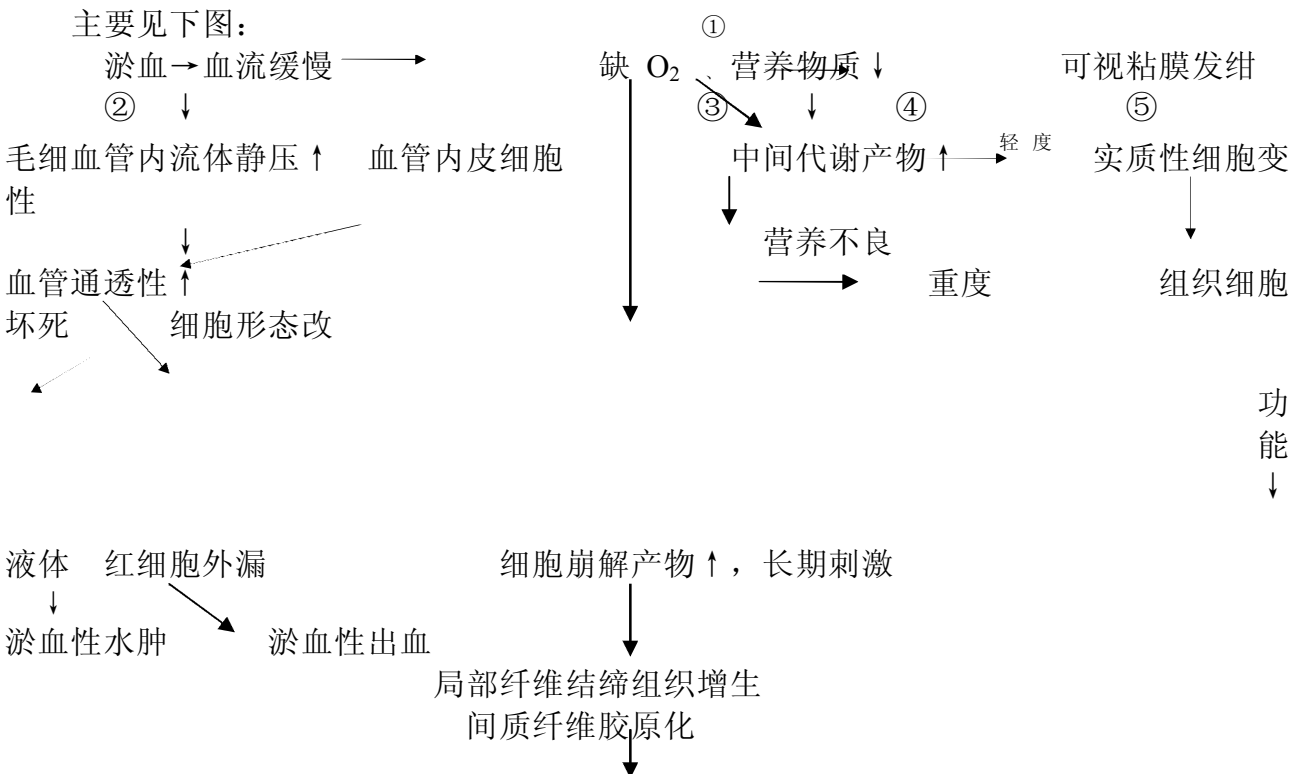
镜检：淤血组织的小静脉，毛细血管扩张，充满红细胞。

与死后因重力作用而出现坠积性淤血相区别。

3、结局：

与淤血的原因、部位、持续时间不同，对机体影响也不同

主要见下图：

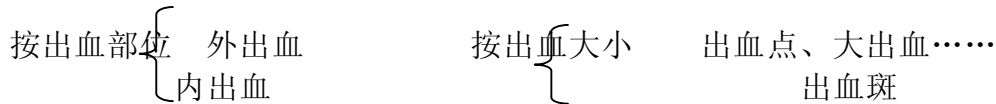


第二节 出血

一、概念

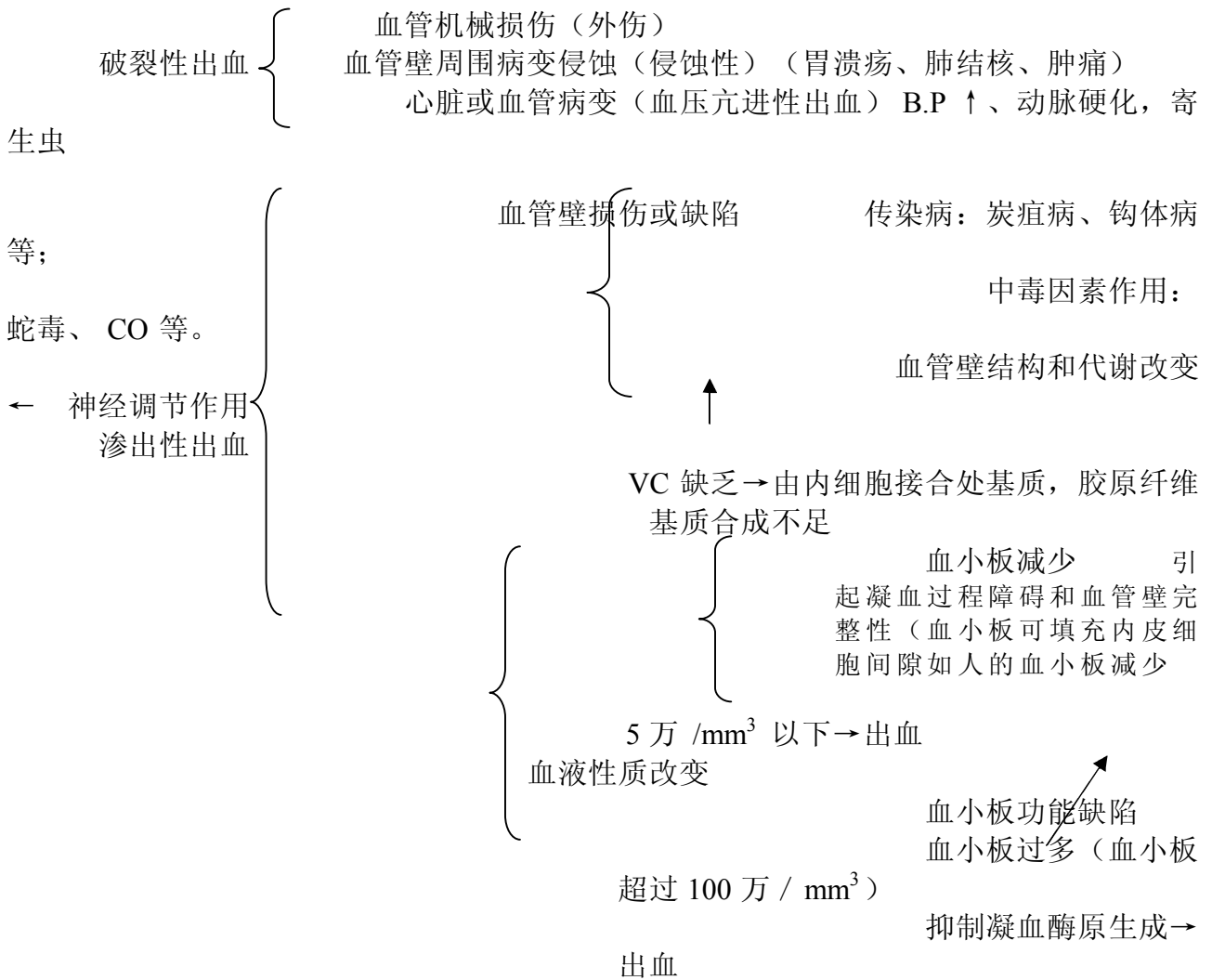
出血 hemorrhage——血液（主要指红细胞）从血管或心脏流至组织间隙、体腔或体表。

二、分类



三、原因

血管壁的完整性被破坏



几个出血的名词:

●外出血——凡血流出体表外者。

常见有：外伤性出血。鼻出血（衄血）；肺出血而咯出为咯血；胃肠出血，呕出和由大便排出为呕血和便血；尿液内有血液，为血尿或尿血；子宫内出血，为血崩。

●内出血——凡血液流入体腔或组织内。

常见有：腹腔器官因内外伤破裂而出血于腹腔内，如脾破裂出血；外伤或其它原因引起胸腔积血、皮下血肿等。

出血于脑组织为脑溢血；出血于心包腔内为心包积血。

四、病变

{ 动脉出血——放射状、血液鲜红，出血与动脉一起波动
静静脉出血——线状流出，血液暗红，易自然止血
出血性浸润——血液弥散在组织间，组织无明显破坏，但组织红色，质地稍硬（紫癜）

充血与出血区别：

动物生前或刚死亡不久，充血指压褪色，出血不褪色，出血灶边界一般较明显。

明确：血肿（在组织间隙或器官被脉下，蓄积多量的血液，挤压周围组织，形如球状）、淤点、溢血（弥散性的组织内出血，常见器官浆膜，如挫伤、脑血管破裂等，是伴有组织损伤的出血，或血管的浆膜或组织内不规则弥散性出血）、出血性素质（当全身性组织均有渗出性出血的倾向时）、出血性浸润（出血弥漫性浸润于组织内，呈大片暗红色，又称紫癜）。

线现状出血（血管发生的条纹状出血，如胃肠黏膜皱壁上脊部）、环状出血（沿血管发生的条纹状出血，如气管坏出血）。

陈旧的出血暗红色，新鲜的出血斑红色

五、结局

根据原因、部位、速度、血量及持续时间等的不同，对机体影响也不同。机体本身就有制止出血的保护功能

1、机体有制止出血的保护机制

受损血管反射性收缩，使局部出血速度减慢；破裂处血小板凝集，经凝血过程形成血块，而止血；某种情况下，在组织内形成血肿，以后机化，形成结缔组织包裹，制止出血。

2、出血对机体影响

流入组织内的血液，血量少时，红细胞可被吞噬运走，出血灶完全吸收，不留痕迹；血流量较大时，红细胞被坏较多，Hb 的色素不能再分解，形成橙色血质和含铁血黄素。

较大量局限性出血，常形成血肿，被纤维包裹机化，可压迫周围的血管或神经，引起各种症状。

急性大出血，若出血量达全血量的 $1/3 \sim 1/2$ ，抢救不及时，可引起脑、心缺血，血压下降，休克死亡。

慢性少量出血，一般不会引起显著症状，但如发生在生命重要器官，后果十分严重。如视网膜出血 → 失明；脑出血 → 偏瘫；心肌传导束出血 → 心脏功能障碍。

长期慢性出血，面积大，即使是少量，也会引起全身性贫血。

心包积血，可使心脏立即停止跳动。

第三节 血栓形成

一、概念

血栓形成 thrombosis：在活体的血管或心脏内，血液成分发生析出、黏集或凝固形成固体物质之过程。

血栓 thrombus：在血栓形成过程中析出的固体物质。

血栓形成不同于血液凝固，血栓形成包括两个过程：

纤维蛋白析出

血小板黏集

二、血栓形成条件

主要是心血管内膜损伤、血流状态改变、血液性状等。

(一) 心血管内膜的损伤

正常情况下，完整的心血管内皮细胞能产生一些具有抗凝血作用的酶，同时内膜是光滑的，可降低血液的粘滞性，阻碍血小板在管壁上的滞着，保证血流畅通；另外，内膜上有与血液中的有形成分相同的表面电荷，能将它们排斥。

致病因素有：

常见炎症，牛肺疫肺血管炎症、猪丹毒小动脉炎，细菌性心内膜炎，血管结扎、缝合等。

致病因素 → 心血管内膜炎症 → 血管壁营养不良 → 内皮细胞破坏
内膜粗糙不平，血管抗凝血作用消失，内皮下层促凝血作用增强，血小板开始凝集，并激活凝血过程，构成血栓形成的始动因子。

心血管内膜损伤 {
① 血管内壁粗糙，血小板分离 { 外 } 源性凝血系统激活
② 膜电荷改变，即内皮细胞与血小板间的电荷改变
③ 可溶性的纤维蛋白原 → 不溶性的纤维蛋白
④ ADP产生，促使血小板凝集。粗糙的内皮细胞与血小板能释放ADP
⑤ 血小板与结缔组织的亲合性增高。因内皮细胞损伤，裸露的深层胶原纤维，可诱发血小板黏着和凝集

(二) 血流状态改变

主要指血液流动缓慢，血流不规则。

1、血流缓慢

正常情况下，须眉液有形成分位于血流中央，即轴流；血浆在血流的周边，即边流，这样可防止了血小板与内膜接触，不易形成血栓。

当血流变慢时，血小板由轴流变为边流，从轴流中分离出来，靠近血管壁，为其互相粘着和进一步形成血栓创造了条件。

常见于，心力衰竭时，静脉和毛细血管血流不畅，故静脉血栓比动脉血栓多4倍。

2、血流不规则

在致病因素的作用下，血管内膜不光滑 → 血流呈旋涡运动 → 血流缓慢
血小板沉着 血栓形成。

如动脉瘤、静脉曲张等常引起旋涡运动，形成血栓。

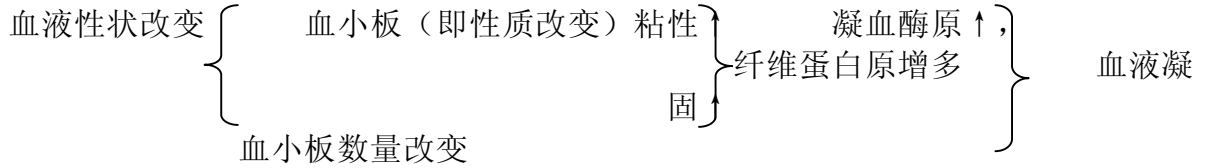
以上两种情况常见于静脉。

此外，静脉瘀血时的血管变化也是引起血栓形成的因素，如血管通透性增高、内皮细

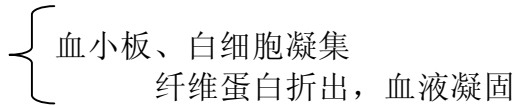
胞脱落等。

(三) 血液性状改变

指血液与形成血栓有关成分改变。



三、形成过程



四、血栓类型

- 白色血栓** 血栓起始点，形成初期（血栓头部），含白细胞、血小板、纤维蛋白。
 外观：黄色，心瓣膜上的为疣状，动脉内膜上为小结节状。
 常见：发生在流动的血液内，出现在血管壁损伤或血流改变的部位，如动脉、心瓣膜上。
 它们能较牢固地粘着在血管壁上。
- 混合血栓** 血栓体，是白色血栓的继续。有大量红细胞参与。
 外观：有红白相间的条纹，表面干燥，易碎，也粘附于血管壁上。
 镜检：有分枝状的血小板小梁，横列成层；小梁周围积聚有白细胞，小梁间有纤维蛋白和红细胞。
- 红色血栓** 血栓尾部 主要由红细胞和纤维蛋白组成。本质是凝固血块，一般不与血管壁粘连。多发生在静脉。
 外观：初形成的血栓，表面光滑、湿润而有弹性，不与血管粘连，和死后凝血相似。但在活体内很快收缩，水分被吸收，变得干燥，表面粗糙，质地脆弱易碎，易脱落而形成栓塞。
 如果红细胞的血红蛋白分解后，红点消退，变为灰色。眼观形态可和白色血栓相似。

五、血栓与死后凝血块区别

1、形态：血栓形成后，因纤维蛋白收缩，水分渐渐被吸收，血栓表面粗糙，干燥质脆易碎，无弹性，紧紧附着于血管内壁，不易剥落。

死后凝血块，暗红色，表面光滑，结构一致，松软有弹性，与心血管内壁不粘连，易剥离。

2、区别要点：

| | 表面 | 硬度 | 颜色 | 和血管的关系 | 组织结构成 |
|-----|------|-------|---------------|---------------|-------|
| 血栓 | 粗糙不平 | 硬而脆弱 | 红灰白色层状交替 | 不易剥落，机化后与血管愈作 | 有特殊结构 |
| 凝血块 | 光滑 | 柔软有弹性 | 暗红色，分两层，上白下暗红 | 易于血管分离 | 无特殊结构 |

六、结局

软化、溶解吸收，机化与再通，钙化

1、软化——是血栓自溶过程。由血栓内的白细胞崩解后，释放出蛋白分解酶，使血栓溶解软化。可被部分或全部吸收，或被血流带走，不留痕迹。

2、机化与再通——血栓中产生的新生结缔组织，渐渐代替血栓，此过程为血栓机化。

当血栓机化时，因血栓收缩，血栓内部或血栓与血管壁之间形成裂隙，使阻塞的血管又可有血流通过，这些裂隙被新生的内皮细胞被覆，形成新的血管，为再通。

3、钙化——少数没有完全软化或机化的血栓，可发生钙盐沉着，而钙化，形成静脉石。

七、影响

根据发生部位，大小等对机体影响也不一样

对机体有利的一方面：止血、阻止病原扩散，堵塞血管。是机体防御的一种手段。

不利的一面：1、当动脉完全被血栓堵塞，侧枝循环不能建立，则有炎的组织缺血而发生坏死。

2、静脉血栓时，静脉回流障碍，侧枝不足，局部瘀血，可发生水肿。如在脑、心等生命重要器官发生血栓，后果严重。

3、血栓含有细菌，可引起败血症。

第 四 节 栓 塞

概念

栓塞embolism：在正常状态时，血液内不溶于血液的异常物质，随血液流动，带入较小血管内，而阻塞其管腔之过程。

栓子 embolus：阻塞血管的物质。

常见的栓子有：血栓、空气、细菌团块、寄生虫、肿瘤细胞、组织碎片、脂肪、羊水、虫卵和异物等。

一、栓子运行途径

与血液，淋巴正常循环方向一致，并在小于栓子的血管中停留。

来自肺静脉、左心、动脉系统的栓子→全身各血管小动脉及分枝停留、栓塞，常见肾、脾脑
来自静脉系统、右心栓子→肺动脉及其小血管内停留
来自门静脉系统栓子→肝栓塞

二、种类

血栓性栓塞——也称为血栓性栓塞。由全部或部分脱落的血栓随血液转移而形成，如慢性猪丹毒；来自静脉系统和右心的栓子，主要引起肺动脉的栓塞；来自左心和动脉系统的栓子，多在脑、肾、脾与肠系膜处发生栓塞。

组织性栓塞——也为组织栓子。是组织碎片或细胞集团进入血流的结果。如恶性肿瘤形成的栓子，进入血管或淋巴管，不仅引起栓塞，还可导致肿瘤转

移。

脂肪性栓塞——脂肪栓子。是由于脂肪滴进入血液循环所致。多发生在富含黄骨髓的

长骨骨折、骨手术、皮下脂肪破裂时，脂肪滴游离出来，经损伤破裂的静脉进入血量，可引起肺动脉系统栓塞，多发于肺。

空气性栓塞——空气栓子。空气涌进入血液。即空气由外界进入血液，形成气泡，堵

塞血管，引起空气性栓塞。

临床上静脉注射、输液、胸腔穿刺等要注意。空气随血液进入肺动脉时，可使肺内形成弥漫性空气性栓塞。气泡有弹性，部分气泡可穿过肺毛细血管进入血液循环，并进而导致脑或心冠状动脉栓塞。

生物性栓塞——生物栓子

细菌性栓塞 —— 细菌性栓子

机体内感染灶中的病原菌，可能以单纯菌团的形式，或与坏死组织、血栓相混杂，进入血液引起细菌性栓塞。如果随血液流动，可将细菌传播到全身。

寄生虫性栓塞 寄生虫栓子

某些寄生虫虫体或虫卵也可成为栓子，它们进入静脉、淋巴

管、胸导管，引起栓塞。如旋毛虫，可通过肠壁淋巴管，进入胸导管，引起栓塞。血吸虫病时，血吸虫卵——门静脉

系

统——脏器栓塞。

羊水性栓塞 —— 进入母体血循而造成的栓塞。羊水栓子包括：胎儿的鳞状上皮细胞、皮脂、粘液、粪便等。

常见部位在肺血管、子宫和阔韧带的血管中。

三、结局

根据栓子的性质、大小、数量、部位不同对机体影响也不同。

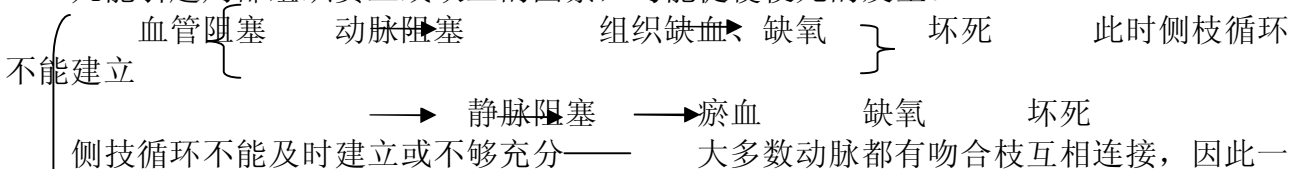
第五节 梗 死 infarct

一、概念

梗死：血流供应中断所致的局部组织坏死。
或局部组织血管因动脉供血中断，引起组织细胞坏死。
是因缺血所致的坏死灶。

二、原因

凡能引起局部组织贫血或缺血的因素，均能促使梗死的发生。



些器官或组织（甲状腺、横纹肌、子宫、骨、皮等），由于吻合枝较丰富，血管被阻塞后，侧枝循环容易建立，极少发生梗死。但一些动脉吻合枝少（终动脉），如脾、肾、脑内的动脉均属此类，其侧枝循环不能建离，常发生梗死。（如何建立侧枝循环、预防梗死是当前研究的一个重点）

血管反射性痉挛—— 动脉受到病因刺激或管腔闭塞后，反射性痉挛，加重阻塞，引起梗死。如心、脑有梗死形成，但无血管阻塞，是因为冠状动脉、脑内动脉有粥样硬化。

局部组织对缺氧的敏感程度及全身血循环状态—— 心、脑组织对缺氧敏感，短暂缺血、缺氧 梗死

贫血、心功能不全等状态下，可促进梗死的发生。

三、类型

梗死根据其肉眼上的颜色变化和有无合并细菌感染分为三种。

- 贫血性梗死 anemic infarction (多发生于心、脑、肾、肝等结构致密、侧枝循环不丰富的器官。梗死灶内出血轻微，肉眼观为灰白色。)
- 出血性梗死 hemorrhagic infarction (多发生于组织疏松，血管吻合较丰富的组织器官。如肺、脾、肠等。梗死灶内出血较为严重，呈暗红色。)
- 败血性梗死 (由带有细菌的栓子引起，在梗死形成过程中，组织同时发生化脓性感染。)

四、病变

梗死灶的形态，与发生梗死的血管所分布的区域一致

肉眼观：脾、肾的梗死多呈楔状，尖端指向血管中心，底部靠近器官表面。

心肌梗死多呈地图状、不规则。

初期梗死表面与切面均隆起，质地韧实，颜色不同。

1、贫血性梗死

外观—— 梗死灶在器官表面呈不正的园锥形（楔形），外周有一层暗红色的炎性反应带，与周围组织分界明显，不透明，呈灰白色，黄白色，亦称白色梗死。

梗死初，组织变性、坏死，因肿胀而稍突出表面，以后由于坏死物被渐渐吸收，变得凹陷。切面较干燥，较硬。一般为凝固性坏死，脑组织为液化性坏死。

镜检—— 实质细胞坏死，核浓缩、崩解、溶解消失。间质结缔组织呈纤维样坏死。但一般组织结构轮廓尚能辨认。

2、出血性梗死

外观—— 梗死灶暗红色（紫红色），硬固肿大，也为红色梗死。

镜检—— 坏死组织内有大量红细胞浸润，组织结构模糊，消失，血管内充满大量的血液，间质水肿出血。

白色梗死与红色梗死的区别

| | 白色梗死 | 红色梗死 |
|------|---------------------|------|
| 外观形态 | 锥形，楔形，底部向器官表面，尖向器官内 | 同左 |

| | | |
|----|---------------------------------|--|
| 颜色 | 灰白或黄白色 | 暗红色或紫红色 |
| 其它 | 有炎性反应带，与健康组织分界明显 | 梗死灶突出表面，与健康组织区分不明显 |
| 镜检 | 细胞模糊不清，周边有充血、出血区，白细胞浸润，梗死灶内无红细胞 | 早期组织出血，细胞浊肿，脂肪变性，后期坏死，红细胞分解被吸收，消散，有红细胞 |

五、结局

根据梗死部位、大小、种类和侧枝循环状态、梗死灶内有无病原微生物等情况，看梗死对机体的影响。

1、软化吸收

一般梗死灶较小，可借自溶的方式，将梗死软化、吸收。

2、机化

较大的梗死灶，周围有炎性反应带，炎性细胞渗出增殖集中，渐渐把坏死组织溶解吸收，局部由新生的结缔组织代替，留下灰白色的瘢痕；出血性梗死灶，呈褐色。

3、钙化

不能机化的可发生钙盐沉着。

可引起器官不同程度的功能障碍，如发生在心脑，后果严重。

第六节 贫血

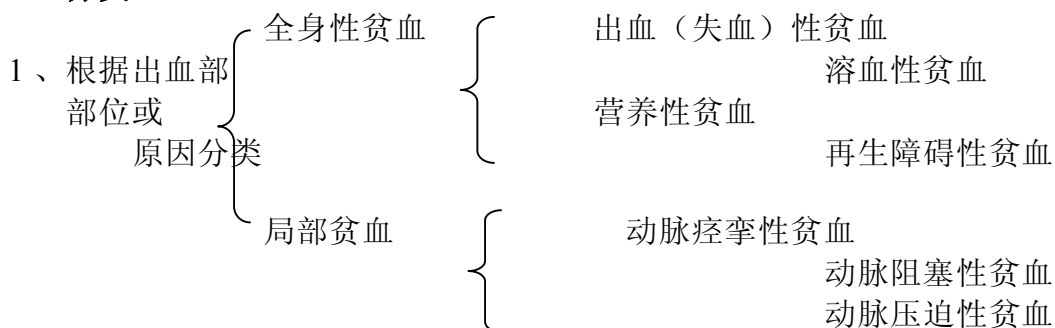
一、贫血（anemia）的概念

贫血：单位容积血液中红细胞或血红蛋白量低于正常值。

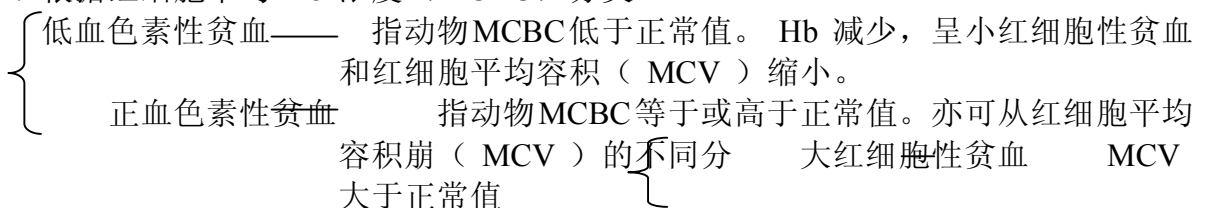
在正常生理情况下，动物体内红细胞的再生和破坏保持动态的平衡，因此循环血液内红细胞数、Hb 和红细胞压积都是相对平衡的。

贫血是由各种病因引起的一种常见病症，很少作为一个原发性疾病。

二、分类



2、根据红细胞平均 Hb 浓度（MCHC）分类



细胞贫血 MCV 正常

— 正常红

如核酸代谢障碍出现大红细胞性贫血；某些溶血性贫血过程，新生幼畜溶血、输血性溶血。

- 3、按红细胞大小分类
- 大红细胞性贫血
 - 小红细胞性贫血
 - 正红细胞性贫血

三、原因与病变

(一) 全身性贫血

1、出(失)血性贫血 hemorrhagic anemia

由于出血造成红细胞丧失过多。可分为急性和慢性贫血两种。

- 急性失血性贫血—— 严重创伤、产后、肝脾破裂等使血管破裂或止血功能障碍，造成短时间丧失大量红细胞，又来不及补充引起的贫血。
- 慢性失血性贫血—— 胃肠道溃疡、寄生虫病等，反复长期出血、Hb、Fe⁺ 2 大量丧失，如缺铁性贫血、低血色素性贫血、小红细胞性贫血。

2、溶血性贫血 hemolytic anemia

由于红细胞破坏过多而引起的贫血。

正常生理情况下，每天约有 1% 的红细胞衰亡，由骨髓造血组织产生相应数量的红细胞以维持外周血正常红细胞数和 Hb 浓度。

1) 分类

- 按其发病的急缓分类—— 急性溶血性贫血和慢性溶血性贫血；
- 按红细胞破坏部位分—— 血管内溶血性贫血和血管外溶血性贫血；
- 按原因和发病机制分—— 遗传性溶血性贫血和获得性溶血性贫血。

2) 原因

根本原因是红细胞破坏过多。

①遗传性溶血性贫血

是与红细胞有关的遗传物质基因 DNA 结构发生改变，导致基因表达产物的数量、分子结构和机能发生异常，影响红细胞正常机能及易被破坏而出现的溶血性贫血。

A、基因 DNA 的点突变—— 碱基置换、碱基插入、碱基缺失。

B、细胞减数分裂时，染色体发生不对称交换，使一个染色体缺少一些基因，另一个染色体的基因有重复。不对称交换可造成 DNA 碱基的缺失和移码，造成表达异常蛋白质，或相应正常蛋白的表达量减少。

此类溶血，主要是从红细胞代谢所需的酶，红细胞膜的结构和血红蛋白的分子结构等方面影响红细胞的机能、形态、稳定性，从而影响红细胞的生存时间。

②红细胞抗体所致的溶血性贫血

A、自身免疫性溶血性贫血

是由于机体产生的抗体作用于红细胞表面抗原，引起血管内或血管外溶血。

- 病毒或其它致病因子 → 红细胞膜 膜抗原改变 → 激活免疫系统 → 形成抗自身红细胞的抗体 → 溶血
- 病原微生物感染后，所产生的抗病原的抗体与红细胞膜抗原交叉反应 → 溶血
- 由于淋巴组织感染、恶性肿瘤、胸腺疾病或免疫活性淋巴细胞基因突变 →

免疫活性细胞失去识别自身红细胞膜抗原的能力 产生抗自身红细胞的抗体 溶血

免疫调节机能障碍，如抑制性T细胞（Ts细胞）的比例和机能降低→ 形成自身免疫 产生抗自身红细胞的抗体 溶血

B、药物诱发的免疫性溶血性贫血

药物可通过免疫机制诱发免疫性溶血性贫血，如青霉素类、磺胺类、氯丙嗪、况组织胺等。

其机制：许多药物→ 进入机体在血浆中→ 形成各种不同形式的药物 - 蛋白质复合物（抗原→ 吸附或与红细胞膜结合 发生免疫反应 溶血性贫血

类型：半抗原型即青霉素型

▲（青霉素类药物）+○（红细胞） ▲-○（半抗原）+◇

（抗体）

→▲-○-◇（抗原-抗体反应）→溶血

免疫复合型

▲+◇→ ▲-◇（抗原-抗体复合物）+γ（补体）+○（红细胞）

→▲-◇-γ-○（补体结合反应）→溶血

自身抗体型

▲+○→▲-○（红细胞表面有药与膜蛋白结合）→△-○（红细胞抗原决定簇改变）+◇→△-○-◇（自身免疫反应）→溶血

C、新生幼畜免疫性溶血性贫血

是一种由于母畜与胎儿血型不合，胎儿的血型抗原免疫母体，母体形成的抗体导致胎儿发生溶血的一种贫血。胎儿红细胞被破坏是由于胎儿血液中存在母体产生的同种红细胞抗体，易造成死胎或新生幼畜溶血性贫血和严重黄疸。

③其它原因引起的溶血性贫血

机械性损伤——烧伤时高温对血管内红细胞的直接损伤；

血液渗透压过低——红细胞被坏；

弥散性血管内凝血——微循环内形成的纤维蛋白网对红细胞的切割作用；

产气荚膜杆菌感染或毒蛇咬伤——卵磷脂酶使红细胞膜上的卵磷脂转化为溶血磷脂；

非血液性疾病引起的脾脏机能亢进——破坏红细胞过多。

异型输血——由于血型系统不合，供血者红细胞进入受血者体内，刺激受血者产生相应抗体，很快使输入的红细胞发生抗原抗体反应，溶血。

自身免疫性溶血性贫血——是由于自身抗体吸附于红细胞表面的抗原上，或游离于血清中，使红细胞破坏增加的溶血。（犬的全身性红斑狼疮、马传贫、牛边虫、牛淋巴肉瘤等）

化学性溶血——直接破坏红细胞（苯胼，通过神经机制；苯的氨基或硝基衍生物，红细胞内出现包涵体，即变性珠蛋白，红细胞崩解；皂苷，与红细胞膜上胆固醇结合力强，使红细胞通透性增强，水、Na⁺进入红细胞内，红细胞崩解；铅毒，使红细胞内的K⁺渗出，水、Na⁺进入红细胞内，红细胞崩解；胆酸盐，可进入红细胞膜，破坏膜的脂质结构等）。

感染性溶血——指机体感染溶血性链球菌、葡萄球菌等。（溶血性链球菌产生O、S两种溶血素，O→红细胞膜上的胆固醇，S→红细胞膜的磷脂，使红细胞膜破坏，而溶血）。血液寄生虫，锥虫、焦虫，一方面，机械性损伤红细胞，另一方面，其代谢产物、毒素的毒害作用，引起溶血。

3、造血原料缺乏所致的贫血

骨髓生成红细胞时，需要各种氨基酸、维生素、铁、供能物质的正常，各种原因引起的营养不良，蛋白质和能量供应不足，常可伴有轻度或中度贫血。

1) 缺铁性贫血

最常见的一种。铁是许多生理机能不可缺少的元素。有约 2 / 3 的铁存在于血红蛋白的血红素中，与氧的运送密切相关，还参与肌红蛋白、细胞色素类的组成。约30%的铁为储存铁，以铁蛋白和含铁血黄素的形式储存在肝、脾、骨髓等部位。

(成人体内含Fe总量 4 ~ 5g，其中60%~70%为 Hb 的铁，并在体内反复使用；15%~20%以铁蛋白或含铁血红素的形式存在于肝、脾等部位的网状内皮系统，备用。而构成肌红蛋白、细胞色素及氧化酶类的Fe，不能用于造血。血浆中含铁量较少。

平时红细胞破坏后释放出的Fe，几乎全部被机体保存，反复用于 Hb 合成。

铁的吸收—— 只有在转铁蛋白的Fe饱和度降低时，才从肠黏膜弥散入血，铁一般排出较少。)

①原因

食物中缺铁—— 动物性食物中含铁量较丰富且易吸收，植物性食物中含铁量较低且吸收率低。长期食用含铁量低的食物、饲料，可造成缺铁性贫血。

铁吸收障碍 —— { 饲料中磷过多，可在肠道内形成不溶性的磷酸铁，不易吸收；
饲料中植酸过多，妨碍Fe吸收；
慢性消化道疾病，如慢性萎缩性胃炎，由于胃酸分泌减少，使食糜中离子型的铁减少，降低了铁的吸收；
小肠上部对铁吸收的程度 与体内铁的储存量有关，

铁的需要量增加—— 与铁在肠道内存在的形式和通过的速度有关。
如胎儿生长发育迅速，体重和血容量均增长较快，若铁的供应

铁丢失增加—— 量不足时，易引起贫血。
各种原因所致的慢性失血和血管内溶血引起的血红蛋白尿铁的丢失。如胃肠寄生虫病，反复出血。

②发病机制

病因 → 长期铁负平衡 体内储成的铁耗尽 妨碍骨髓内幼红细胞 Hb 合成。引起小细胞性低色素性贫血。

2) 巨幼红细胞性贫血

这类贫血主要是由于维生素 B₁₂ 和叶酸缺乏。维生素 B₁₂ 和叶酸是机体代谢必需的物质，

机体自身是不能合成的，需从食物中获得，它们的缺乏影响机体一碳基团代谢，影响脱氧尿苷酸 (dUMP) 向脱氧胸苷酸 (dTMP) 转化，使骨髓造血系统细胞核成熟过程发生障碍。

(1) 维生素缺乏的原因

维生素 B₁₂ 主要来自动物性食物，食物在消化道内被消化时释放出 B₁₂，B₁₂ 与胃腺壁细胞分泌的内因子 (一种糖蛋白) 结合 → 内因子复合物 → 回肠下部，与上皮细胞的特异性受体结合 → 回肠吸收。

此外与内因子结合的 B₁₂（内因子复合物），不易被细菌利用和破坏。长期缺乏才能引起体内 B₁₂ 耗竭。

①摄入不足和需要量增加。长期过低 B₁₂ 饲料；幼畜生长发育旺盛，需要增加，添补含 B₁₂ 饲料不及时等。

②吸收障碍。如慢性萎缩性胃炎时，由于胃壁细胞数量减少，内因子分泌不足；抗内因子抗体出现；肠炎时，因肠液 PH 偏低、低钙等所致的 B₁₂ 吸收减少；严重的肝病时，因 B₁₂ 储存量减少而其排泄量增加等均可导致 B₁₂ 缺乏。

反刍动物瘤胃中的细菌可合成 B₁₂，但需要 C₀ 元素参与，因此，反刍动物 B₁₂ 的吸收与日粮中的 C₀ 有关。成人的需要量为 1 微克 / 日。

（2）叶酸缺乏的原因

除猪在肠道可合成外，其他动物必须从饲料中补充。

①摄入不足和需要量增加。如动物性食饲料摄入不足或叶酸的生理性需求量增加。

②消化道吸收障碍。叶酸主要在十二指肠及空肠上段吸收。小肠吸收不良、腹泻等肠道疾病时，肠吸收叶酸障碍。

③影响叶酸正常代谢的因素。某些药物能抑制二氢叶酸还原酶的活性或抑制叶酸的吸收而干扰叶酸的生物学机能。

（3）、发病机制

叶酸在体内被还原为四氢叶酸，这是合成嘌呤类核苷酸、胸腺嘧啶核苷酸的辅酶。

B₁₂ 是 N⁵- 甲基四氢叶酸甲基转换酶的辅酶，促使 N⁵- 甲基四氢叶酸还原为四氢叶酸。

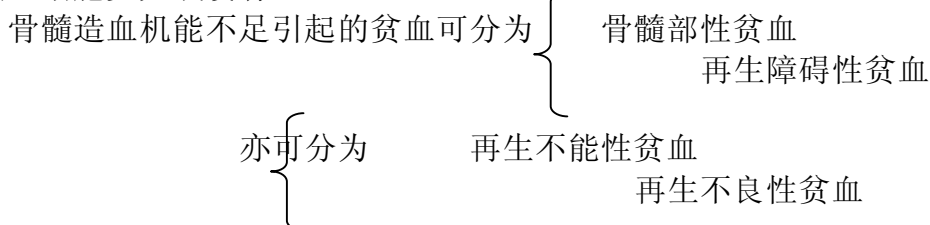
叶酸与 B₁₂ 是体内 DNA 合成所需的重要辅酶。缺乏时，DNA 合成减少，复制困难，红细胞分裂、增殖、成熟均受到抑制。红细胞分裂 S 期（DNA 合成期）延长，但对 RNA 的合成影响较小。由于红细胞成熟期延长，Hb 合成增多，造成核与胞浆发育不平衡，使原红细胞不能分化成熟为幼红细胞，而形成巨幼红细胞。骨髓内滞留大量的巨幼红细胞，又不断在骨髓内被破坏、吞噬，只有少量巨幼红细胞进入血循环——> 巨幼红细胞性贫血。

4、骨髓造血机能不足

亦为再生障碍性贫血。

骨髓造血组织是血液红细胞的最主要来源。

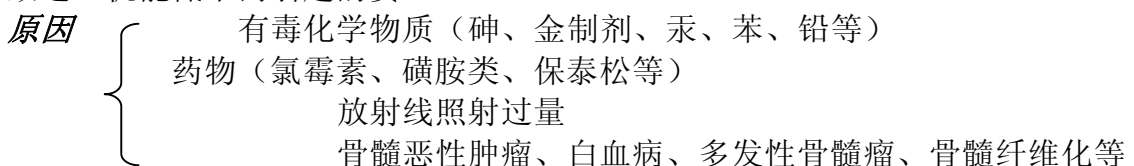
由于造血机能障碍，循环血液中红细胞白细胞同时减少，但网织红细胞、嗜多色性或有核红细胞少见或没有。



1) 骨髓病性贫血

即再生不能性贫血。

有毒物质、放射性射线等使骨髓造血机能丧失；骨髓造血组织被异常组织和细胞所浸润，导致造血机能低下而引起的贫血。



以上因子大多可抑制血细胞早期阶段的发育，使网状红细胞不能分化为原始血细胞，

而向浆细胞、吞噬细胞和组织细胞发展，使骨髓“非造血细胞”增加，引起贫血。

2) 再生不良性贫血

骨髓利用铁障碍。

原因: 除以上原因外，还因

| | |
|---|-----------------------|
| { | 病原微生物感染（结核、鼻疽、化脓菌感染等） |
| | 寄生虫（血孢子虫等） |
| | 骨髓疾病 |
| | 免疫因素（自身免疫性疾病，如胸腺瘤等） |

遗传因素

机制: 发病机制尚未充分阐明，目前主要学说有

①造血干细胞缺乏或有缺陷。

②造血微循环的缺陷。如X射线等高能辐射，可引起血细胞、骨髓造血基质的损伤，使造血微循环病病变。

③免疫机制。除自身免疫性疾病外，使用免疫抑制剂，也可引起贫血。

5、病变与对机体的影响

贫血时外周血中红细胞数、血红蛋白浓度降低，皮肤、口唇、黏膜、眼结膜段部位颜色苍白。

1) 病变

①外周血液形态学变化

红细胞数、血红蛋白浓度、红细胞压积降至正常值。红细胞的形态、大小变化呈现不同的形态，有退化型、再生型等病理形态。

| | | |
|---|-----|--|
| { | 退化型 | 异形红细胞（椭圆、梨形、半圆、亚铃、多角形） 大小不均 浓淡不均（含血红蛋白多，染色较深，反之则淡） |
|---|-----|--|

| | | |
|---|-----|---|
| { | 再生型 | 网织红细胞、多染红细胞、未成熟有核红细胞或含有核残迹红细胞、含核膜脂蛋白残迹红细胞等。这都是未成熟红细胞。是骨髓造血机能代偿性增强的表现。 |
|---|-----|---|

②贫血时骨髓象的变化

I、红骨髓增生，伴随出现红细胞增多（尤以幼稚型红细胞增多），这是骨髓造血机能代偿增强。

II、红骨髓增生，红细胞生成障碍。因为红细胞成熟延缓，正成红细胞的Hb含量不足，成熟的红细胞进入血液缓慢。多见于中毒、缺Fe、B₁₂等。

III、再生不良性贫血时，红骨髓减少或消失。多见于慢性贫血后期，涂片只见少量幼稚红细胞。

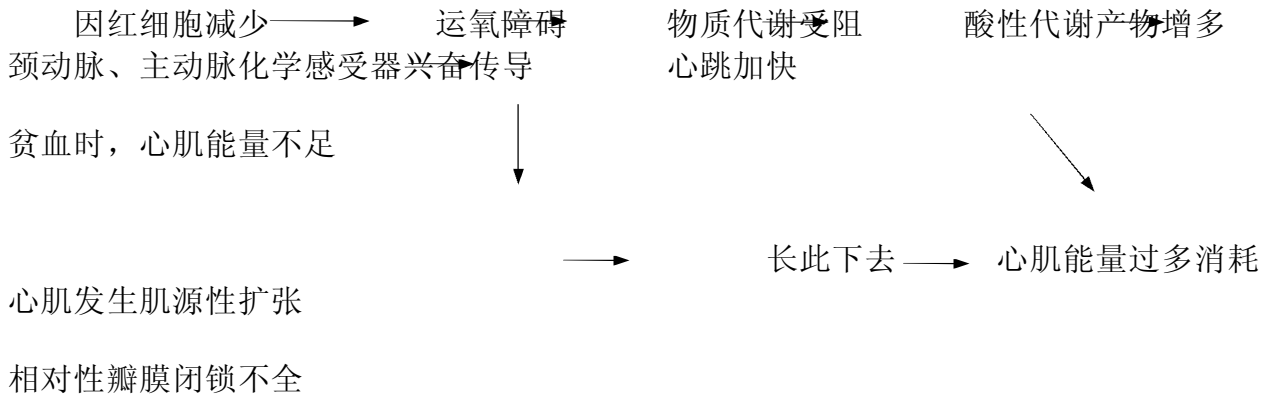
③剖检变化

血液稀薄，各组织器官缺血缺氧；可视黏膜苍白，溶血时有黄疸变化；内脏器官色泽变淡，实质器官变性；浆膜、黏膜有时有出血点；慢性贫血时除红骨髓增生或退化外，有时脾、肝、淋巴结可见髓外造血灶。

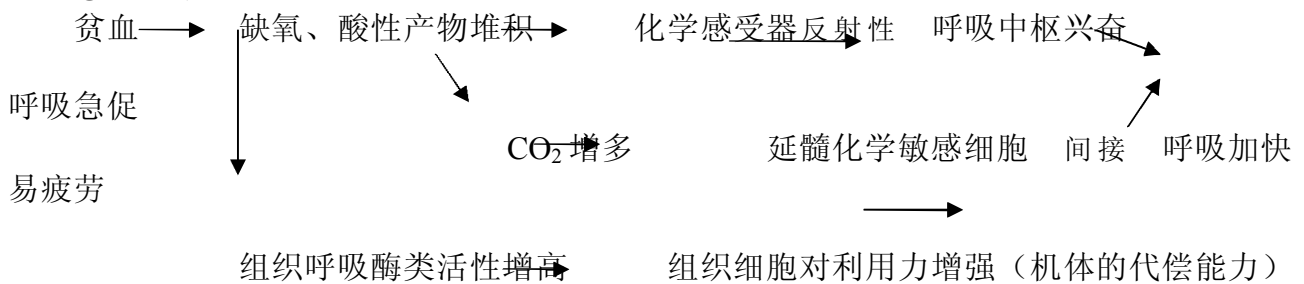
2) 对机体的影响

主要表现为缺血性缺氧，造成各系统机能障碍。

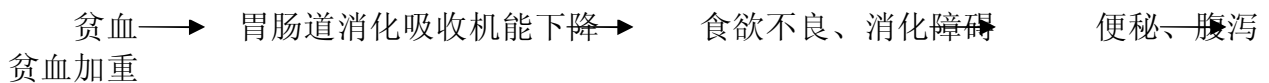
①循环系统



②呼吸系统



③消化系统



④神经系统



（二）局部贫血（local anemias）

是指因动脉管腔高度狭窄或完全闭塞所造成的局部组织血液供应不足或完全断绝。

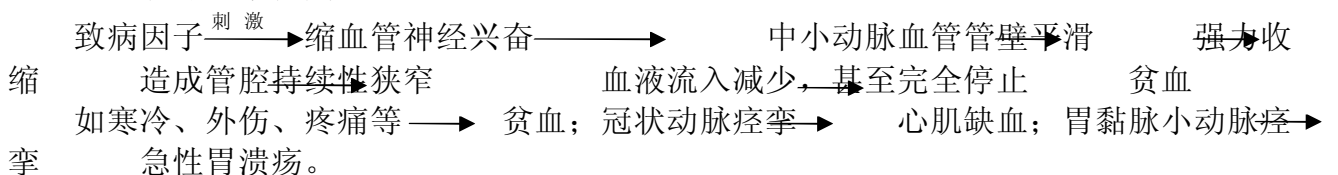
或曰：机体局部组织或器官的动脉血液输入减少，而使该处含血量较正常减少，为局部贫血。

局部组织或器官完全无血输入，为缺血。

1、原因

可分为三类：

1) 动脉痉挛性贫血



此外，侧枝循环性贫血也属此类。因为血流急骤地流入其它部位，反射性地引起另一部分动脉痉挛所致。

如牛瘤胃膨胀时迅速穿刺放气，可因腹腔内压急骤下降，使腹腔内的血管充血，可反射性引起部位组织侧枝贫血，有时可因急性脑贫血而死亡。

2) 动脉阻塞性贫血

因中小动脉管壁增厚或血管内腔被某些异物阻塞，引起内腔狭窄或闭塞所致。这一类阻塞除机械性作用外，通常也伴有血管反射性痉挛，加重贫血。

如慢性动脉炎、小动脉硬化、冠状动脉和脑动脉粥样硬化——→ 血管壁增厚
动脉血栓形成，各种栓子等——→ 血管阻塞

3) 动脉压迫性贫血

由于血管壁受某种外力压迫而引起。

如肿瘤对动脉的压迫、包围；积液、异物、脓气等对血管的压迫。

褥疮就是局部组织微循环的血管受压的结果。

2、病理变化

贫血组织器官，因含血量少或不含血，使组织体积缩小，显现出组织器官固有颜色，如皮肤、黏膜苍白，肺灰白色，肝褐色等。

贫血组织局部温度降低，质地柔软弛缓，被膜有皱褶，切面少血或无血。

因缺氧和营养物质，代谢障碍，机能减退。一些代谢旺盛、对氧敏感的细胞萎缩、变性、坏死。

3、对机体的影响

局部组织器官贫血——→ 缺氧和营养物质——→ 局部物质代谢障碍 氧化不全产物蓄积

——→组织细胞发生理化性质改变（萎缩、变性、坏死）

贫血引起的后果与贫血的程度、持续的时间、动脉阻塞程度、发展速度和器官、组织对贫血的耐受性不同而不同。

1) 动脉狭窄程度

①轻度狭窄且时间短 ——→ 组织部分缺血 变性、坏死

病因消除或建立侧枝循环，贫血可恢复。

②缓慢、完全堵塞，侧枝循环不能建立——→ 实质细胞——→ 萎缩、变性、坏死

③动脉完全堵塞，侧枝循环不能建立——→ 局部组织坏死（梗死）

以上三种情况看，它们能否恢复完全取决于能否建立侧枝循环。

2) 组织器官在血时对缺氧的耐受性

体内各种组织对缺氧的耐受性是不同的。

神经细胞对缺氧最敏感，如狗的脑组织需氧量是肌肉的22倍；脑在血液循环停止5～10分钟后，出现不可逆变化。其次是心肌，而皮肤、骨骼和结缔组织对缺氧有较强的耐受性。

此外，贫血的局部，可反射性地引起各器官机能改变。如肠局部贫血，常伴有心搏加速，呼吸增快，胃肠分泌减少，蠕动减慢，腹肌紧张疼痛。