

2011年临床执业医师：猪蓝耳病的病理变化 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/652/2021\\_2022\\_2011\\_E5\\_B9\\_B4\\_E4\\_B8\\_B4\\_c22\\_652060.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/652/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_652060.htm)

猪蓝耳病的病理变化:PRRSV感染引起的繁殖障碍所产仔猪和胎儿很少有特征性病变！

- 1、大体病变：无继发感染的病例除有淋巴结轻度或中度水肿外，肉眼变化不明显，呼吸道的病理变化为温和到严重的间质性肺炎，有时有卡他性肺炎，若有继发感染，则可出现相应的病理变化，如心包炎、胸膜炎、腹膜炎及脑膜炎等。
- 2、病理组织学：PRRSV感染引起的繁殖障碍所产仔猪和胎儿很少有特征性病变，PRRS致死的胎儿病变是子宫内无菌性自溶的结果，没出现特异性；流产的胎儿血管周围出现以巨噬细胞和淋巴细胞浸润为特征的动脉炎、心肌炎和脑炎。脐带发生出血性扩张和坏死性动脉炎。生长猪较成年猪更常见特征性组织性病理变化，肺的组织学病变具有普遍性，有诊断意义。单纯的PRRS感染引起的肺炎以间质性肺炎伴随正常的呼吸道上皮为特征。其特点为肺泡间隔增厚，单核细胞浸润及型上皮细胞增生，肺泡腔内有坏死细胞碎片。PRRS和细菌、病毒混合感染时，病变应和并发感染的细菌/病毒的不同而有所变化，合并感染细菌性病原常引起复杂的PRRS肺炎，间质性肺炎常混合化脓性纤维素性支气管肺炎或被化脓性纤维素性支气管肺炎所掩盖。有些感染病例还可见胸膜炎。鼻甲部黏膜的病变是PRRS感染后期的特征，其上皮细胞纤毛脱落，上皮内空泡形成和黏膜下层淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞浸润。淋巴结、胸腺和脾脏的组织病理学变化，以发生肥大和增生、中心坏死、淋巴窦内有多核巨细胞浸润为特征，病

早期可见脾脏白髓、扁桃体滤泡淋巴细胞坏死，后期脾核淋巴细胞增生；另外PRRS感染引起的血管、神经系统、生殖系统的病变也主要表现为淋巴、巨噬细胞、浆细胞的增生和浸润。 特别推荐：[2011年临床执业医师考试报名时](#)  
[间](#) [网上报名须知](#) [2011年临床执业医师考试大](#)  
[纲](#) 更多信息请访问：[2011年临床执业医师考试网校辅](#)  
[导](#) 相关链接：[2011年病理学辅导资料：慢性喉炎的](#)  
[病理学](#) [2011年病理学辅导资料：急性喉炎的概述](#) 欢  
迎进入 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细  
请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)