343兽医基础考试大纲

《兽医基础》科目试卷满分为150分。考试时间180分钟。

考试范围包括三部分：兽医药理学、兽医病理学、兽医临床诊断学。每部分75分。

考生任选其中两部分作答。如三部分全部作答，取分数较少的两部分计分。

目 录

[第1部分](#_Toc462240186)

[兽医药理学](#_Toc462240187)

[1 总论 1](#_Toc462240188)

[1.1 绪言 1](#_Toc462240189)

[1.2 药物对机体的作用——药效学 1](#_Toc462240190)

[1.3 机体对药物的作用——药动学 3](#_Toc462240191)

[1.4 影响药物作用的因素 5](#_Toc462240192)

[2 外周神经系统药理 6](#_Toc462240193)

[2.1 传出神经药物 6](#_Toc462240194)

[2.2 传入神经药物 11](#_Toc462240195)

[3 中枢神经系统药理 13](#_Toc462240196)

[3.1 全身麻醉药 13](#_Toc462240197)

[3.2 镇静药与抗惊厥药 14](#_Toc462240198)

[3.3 镇痛药 15](#_Toc462240199)

[3.4 中枢兴奋药 16](#_Toc462240200)

[4 自体活性物质药理 17](#_Toc462240201)

[4.1 组胺及抗组胺药 18](#_Toc462240202)

[4.2 前列腺素 19](#_Toc462240203)

[4.3 解热镇痛抗炎药 19](#_Toc462240204)

[5 内脏系统药理 21](#_Toc462240205)

[5.1 血液循环系统药 21](#_Toc462240206)

[5.2 利尿药 22](#_Toc462240207)

[5.3 消化系统药 23](#_Toc462240208)

[5.4 呼吸系统药 25](#_Toc462240209)

[5.5 生殖激素类药物与糖皮质激素类药物 27](#_Toc462240210)

[6 水盐代谢调节药和营养药 30](#_Toc462240211)

[6.1 水和电介质调节药 30](#_Toc462240212)

[6.2 钙和磷 31](#_Toc462240213)

[6.3 微量元素 32](#_Toc462240214)

[6.4 维生素 34](#_Toc462240215)

[7 化学治疗药物药理 37](#_Toc462240216)

[7.1 合成抗菌药 39](#_Toc462240217)

[7.2 抗生素 45](#_Toc462240218)

[7.3 消毒防腐药 54](#_Toc462240219)

[7.4 抗寄生虫药 58](#_Toc462240220)

[8 特效解毒药 67](#_Toc462240221)

[8.1 有机磷中毒解毒剂——胆碱酯酶复活剂 67](#_Toc462240222)

[8.2 金属与类金属中毒的解毒药——金属络合剂 68](#_Toc462240223)

[8.3 亚硝酸盐中毒解毒药——高铁血红蛋白还原剂 68](#_Toc462240224)

[8.4 氰化物中毒解毒药 69](#_Toc462240225)

[8.5 有机氟中毒解毒药 69](#_Toc462240226)

[第2部分](#_Toc462240227)

[兽医病理学](#_Toc462240228)

[1概述 73](#_Toc462240229)

[1.1兽医病理学简介 73](#_Toc462240230)

[1.2疾病的概念和特点 73](#_Toc462240231)

[1.3病因学 74](#_Toc462240232)

[1.4发病学 76](#_Toc462240233)

[1.5疾病的经过和转归 76](#_Toc462240234)

[2局部血液循环障碍 77](#_Toc462240235)

[2.1充血 77](#_Toc462240236)

[2.2出血 79](#_Toc462240237)

[2.3血栓形成 80](#_Toc462240238)

[2.4栓塞 81](#_Toc462240239)

[2.5梗死 82](#_Toc462240240)

[3应激反应 83](#_Toc462240241)

[3.1概述 83](#_Toc462240242)

[3.2应激的基本表现 84](#_Toc462240243)

[3.3应激反应时的机能和代谢变化 85](#_Toc462240244)

[3.4应激反应在兽医学中的意义 86](#_Toc462240245)

[4酸碱平衡紊乱 86](#_Toc462240246)

[4.1概述 86](#_Toc462240247)

[4.2酸中毒 87](#_Toc462240248)

[4.3碱中毒 89](#_Toc462240249)

[4.4混合型酸碱平衡障碍 90](#_Toc462240250)

[5 水、电解质代谢障碍 91](#_Toc462240251)

[5.1脱水 91](#_Toc462240252)

[5.2水肿 93](#_Toc462240253)

[5.3钾代谢障碍 95](#_Toc462240254)

[6缺氧 95](#_Toc462240255)

[6.1缺氧的原因和类型 96](#_Toc462240256)

[6.2各型缺氧的血气变化 96](#_Toc462240257)

[6.3缺氧对机体的影响 97](#_Toc462240258)

[7组织与细胞损伤 98](#_Toc462240259)

[7.1变性 98](#_Toc462240260)

[7.2 病理性物质沉着 100](#_Toc462240261)

[7.3坏死 102](#_Toc462240262)

[8 适应与修复 104](#_Toc462240263)

[8.1 组织和器官的适应 104](#_Toc462240264)

[8.2再生 106](#_Toc462240265)

[8.3肉芽组织与创伤愈合 106](#_Toc462240266)

[9 炎症 108](#_Toc462240267)

[9.1概述 108](#_Toc462240268)

[9.2局部的基本病理变化 108](#_Toc462240269)

[9.3全身反应 110](#_Toc462240270)

[9.4炎症介质 110](#_Toc462240271)

[9.5 炎症的类型与结局 111](#_Toc462240272)

[9.6败血症 112](#_Toc462240273)

[10 发热 113](#_Toc462240274)

[10.1概述 113](#_Toc462240275)

[10.2发热的原因与机理 113](#_Toc462240276)

[10.3发热的发展过程及特点 115](#_Toc462240277)

[10.4发热机体的主要功能与代谢变化 116](#_Toc462240278)

[11 弥散性血管内凝血 117](#_Toc462240279)

[11.1概述 117](#_Toc462240280)

[11.2 DIC分期和后果 118](#_Toc462240281)

[12 休克 119](#_Toc462240282)

[12.1分类 119](#_Toc462240283)

[12.2分期及微循环的改变 119](#_Toc462240284)

[13肿瘤 121](#_Toc462240285)

[13.1概念 121](#_Toc462240286)

[13.2形态结构与代谢特征 121](#_Toc462240287)

[13.3肿瘤组织的代谢特点 122](#_Toc462240288)

[13.4肿瘤的生长与扩散 122](#_Toc462240289)

[13.5肿瘤的命名与分类 122](#_Toc462240290)

[13.6动物常见肿瘤 123](#_Toc462240291)

[14 系统病理学 128](#_Toc462240292)

[14.1血液与造血系统病理 128](#_Toc462240293)

[14.2心脏血管系统病理 131](#_Toc462240294)

[14.3呼吸系统病理 132](#_Toc462240295)

[14.4消化系统病理 134](#_Toc462240296)

[14.5泌尿系统病理 135](#_Toc462240297)

[14.6神经系统病理 136](#_Toc462240298)

[15 尸体剖检技术 139](#_Toc462240299)

[15.1尸体剖检概述 139](#_Toc462240300)

[15.2尸体剖检技术 140](#_Toc462240301)

[第三部分](#_Toc462240302)

[兽医临床诊断学](#_Toc462240303)

[1 绪言 145](#_Toc462240304)

[1．1 兽医临床诊断学概论 145](#_Toc462240305)

[1．2 兽医临床诊断学的主要内容 146](#_Toc462240306)

[2 临床检查的基本方法与程序 148](#_Toc462240307)

[2．1 临床检查的基本方法 148](#_Toc462240308)

[2．2 临床检查的程序和方案 154](#_Toc462240309)

[3 整体及一般检查 156](#_Toc462240310)

[3．1 整体状态的观察 156](#_Toc462240311)

[3．2 表被状态的检查 159](#_Toc462240312)

[3．3 眼结合膜的检查 161](#_Toc462240313)

[3．4 浅在淋巴结及淋巴管的检查 163](#_Toc462240314)

[3．5 体温、脉搏及呼吸数的测定 164](#_Toc462240315)

[4 呼吸系统的临床检查 167](#_Toc462240316)

[4．1 呼吸运动的检查 168](#_Toc462240317)

[4．2 上呼吸道的检查 171](#_Toc462240318)

[4．3 胸廓的视诊与触诊 175](#_Toc462240319)

[4．4 胸、肺的叩诊 175](#_Toc462240320)

[4．5 胸、肺的听诊 177](#_Toc462240321)

[5 心血管系统的临床检查 181](#_Toc462240322)

[5．1 心脏的临床检查 181](#_Toc462240323)

[5．2 脉管的检查 188](#_Toc462240324)

[6 消化系统的临床检查 189](#_Toc462240325)

[6．1 饮食状态的观察 189](#_Toc462240326)

[6．2 口、咽与食管及嗉囊的检查 192](#_Toc462240327)

[6．3 腹部及胃肠的检查 194](#_Toc462240328)

[7 泌尿系统的检查 197](#_Toc462240329)

[7 . 1 排尿动作检查 198](#_Toc462240330)

[7．2 尿液的感官检查 199](#_Toc462240331)

[8 神经系统检查 200](#_Toc462240332)

[8．1 头颅和脊柱的检查 201](#_Toc462240333)

[8．2 感觉机能检查 202](#_Toc462240334)

[8．3 反射机能的检查 204](#_Toc462240335)

[9 建立诊断 206](#_Toc462240336)

[9．1 症状、诊断及预后的概念和分类 206](#_Toc462240337)

[9．2 建立诊断的步骤 208](#_Toc462240338)

# 第1部分

# 兽医药理学

##

## 1 总论

### 1.1 绪言

#### 1.1.1 药物与毒物

药物是指用于治疗、预防或诊断疾病的各种化学物质。应用于动物的统称为兽药，包括应用于畜禽、鱼、蜂、蚕的药物，能促进动物生产、提高生产性能的各种物质。

毒物是指能对动物体产生损害作用的化学物质，药物超过一定剂量或用法不当，对动物也能产生毒害作用，所以在药物与毒物之间并没有绝对的界限。

#### 1.1.2 制剂与剂型

药物原料来自植物、动物、矿物、化学合成和生物合成等，为了使用的安全、有效和便于保存、运输，原料药在使用前要加工制成一定包装或规格的药品，称为制剂；经加工后的制剂有各种形式，即称为剂型，临床常用的剂型一般分为3类：①液体剂型，如溶液剂、酊剂、注射剂等；②半固体剂型，如软膏剂、浸膏剂等；③固体剂型，如粉剂、片剂等。

#### 1.1.3 兽医药理学的性质和任务

兽医药理学是研究药物与动物机体(包括病原体)间相互作用规律的一门科学。一方面，研究药物对机体作用的规律，阐明药物防治疾病的原理，称为药物效应动力学，简称药效学(pharmacodynamics)。另一方面，研究机体对药物处置的动态变化，包括在体内的吸收、分布、生物转化及排泄过程中药物浓度随时间变化的规律，称为药物代谢动力学，简称药物动力学(pharmacookinetics)。学习兽医药理学的主要目的是学会正确选药、合理用药、提高药效、减少不良反应。

### 1.2 药物对机体的作用——药效学

#### 1.2.1 药物的基本作用

药物作用是指药物与机体组织细胞间的作用。在药物的作用下，机体的生理生化机能会发生各种变化，凡能使机体生理和生化反应加强的称为兴奋，主要引起兴奋的药物称为兴奋药；而使机能活动减弱的称为抑制，主要引起抑制的药物称为抑制药。

#### 1.2.2 药物的作用方式

药物有的在用药局部发挥作用，称为局部作用，如松节油涂搽皮肤，局部麻醉药注入神经末梢产生的局部麻醉作用。有的吸收进入血液循环，分布全身而发挥作用，称为吸收作用或全身作用，如吸麻醉药或全身麻醉药。药物吸收后直接到达某一器官产生的作用，称为直接作用或原发作用，如强心苷洋地黄被吸收后，对心脏产生直接作用，加强心肌收缩力；而强心作用的结果，间接增加肾的血流量，表现利尿作用，使心脏性水肿得以减轻或消除，这种作用称为间接作用，又称为继发作用。

#### 1.2.3 药物作用的选择性

药物作用的选择性是指机体各组织和器官对药物的敏感性不同，而表现强弱有明显不同的药物效应。如治疗量的洋地黄对心脏有高度的选择性，使心脏收缩加强，而对其他器官基本没有作用。药物作用的选择性是治疗作用的基础，选择性高，针对性强，能产生很好的治疗效果，很少或没有不良反应；反之，选择性低，针对性不强，副作用较多。

#### 1.2.4 药物的治疗作用与不良反应

药物对动物疾病产生好的治疗效果的作用称为治疗作用，也会产生与治疗无关的作用，甚至对机体不利的作用，称为不良反应。临床用药时，应想法最大限度发挥药物的治疗作用，而尽量减少药物的不良反应。

治疗作用又可分为对因治疗和对症治疗。前者针对病因，如化疗药杀灭病原微生物以控制感染。后者针对症状改善，如解热药可降低发热动物的体温，但不能解除发热的原因。

不良反应一般分为副作用和毒性反应。药物副作用是指用治疗量时，药物出现与治疗无关的不适反应。毒性反应是用量过大或用药时间过长而引起，毒性反应比副作用对机体危害性大。不良反应还可因某些药物的治疗作用而引起，也称继发性反应。如成年草食动物胃肠道有许多微生物寄生，菌群之间维持平衡的共生状态，长期应用四环素类广谱抗生素时，对药物敏感的菌株受到抑制，菌群间相对平衡状态受到破坏，而不敏感的微生物如真菌、大肠杆菌、沙门氏菌等大量繁殖，造成中毒性胃肠炎和全身感染。这种继发性感染称为二重感染。许多药物的不良反应是可以预知的，在用药时应做好预防工作。

不良反应有时还表现为过敏反应(变态反应)或特异质反应。这是一种与药物剂量无关的反应。

#### 1.2.5 药物的作用机制

药物作用机制是药效学的主要内容，目的在阐明药物在动物体或病原体内作用的部位及产生药物效应的生理生化原理。

药物根据作用机制不同，分为非特异性药物及特异性药物。非特异性药物的作用机制是与药物的理化性质，如解离度、溶解度、表面张力等有关。例如许多全身麻醉药的脂溶性很高，对神经细胞膜有高度亲和力，抑制膜功能从而产生抑制中枢作用；金属解毒剂二巯基丙醇的解毒作用是与汞、砷等络合成环状络合物，解除后者毒性。

特异性药物的作用机制则与其化学结构有密切关系。因此，具有相同的有效基团的药物，一般具有类似的药理作用。它们的作用机制：有对酶活性影响而产生作用，如解磷定能使体内胆碱酯酶复活而解除有机磷酸酯毒性；有影响体内活性物质而产生作用，如抗炎镇痛药能抑制体内前列腺素的生物合成；有影响递质的释放，如麻黄碱作用于肾上腺素能神经末梢，促进去甲肾上腺素释放；有影响离子通道而产生作用，如钙离子通道阻断剂。

特异性药物大多数都经过受体机制而产生特定的生理生化功能的变化，从而发挥药物的作用，称为受体学说。受体(receptor)是指能与药物结合产生效应的细胞成分，它是位于细胞膜上或胞浆内的大分子蛋白质。目前已知的受体至少有30种以上。可分为两类：一类是细胞膜受体如乙酰胆碱受体；另一类是胞浆受体如肾上腺皮质激素受体。

对受体具有识别能力并能与之结合的物质称为配体。包括各种药物和内源性的神经递质、激素或生物活性物质等。

药物与受体结合的方式一般通过离子键、氢键和范德华键，所以是可逆的，少数通过共价键结合，是不可逆的。药物与受体结合必须具有亲和力，但还需要有内在活性，才能产生药理效应；故把与受体结合后能产生药理效应的药物称为激动剂(agonist)，例如毛果芸香碱是M-受体的激动剂；把能与受体结合但不产生药理效应的药物则称为拮抗剂(antagonist)，例如阿托品是M-受体拮抗剂。

#### 1.2.6 药物的构效关系

药物的构效关系指特异性药物的化学结构与药物效应有密切关系。结构类似的化合物能与同一受体结合产生激动作用。如氨甲酰胆碱的结构与体内神经递质乙酰胆碱相似，因此它就有拟似乙酰胆碱的作用，称为拟胆碱药。

#### 1.2.7 药物的量效关系

量效关系指一定范围内，药物的效应随着剂量的增加而增强，它可定量地分析和阐明药物剂量与效应之间的规律。

药物剂量的大小关系到进入体内作用靶部位的浓度高低和药效的强弱。药物剂量过小，不产生任何效应，称无效量。能引起药物效应的最小剂量，称最小有效量。随着剂量增加，效应强度相应增大，达到最大效应，称为极量。若再增加剂量，会出现毒性反应，出现中毒的最低剂量称为最小中毒量，中毒严重引起死亡的剂量，称为致死量。药物的最小有效量到中毒量之间的范围称安全范围；药物的常用量或治疗量应比最小有效量大些，比极量小些。《中国兽药典》或《兽医药品使用规范》对药物的常用量、剧毒药的极量都有规定。临床用药一定要按规定剂量用药，不能随意增加用药剂量。

### 1.3 机体对药物的作用——药动学

#### 1.3.1 药物的体内过程

药物进入动物体内要经过吸收(由给药部位进入血液循环)、分布(由血液进入全身各种组织)、转化(指药物在体内的化学结构改变)和排泄(指药物原形或代谢产物从体内排出)的过程，称为药物的体内过程，也就是药物的动力学过程。不同药物有不同的动力学过程，同一药物在不同动物的动力学也表现不同，故用药时要熟悉每一种药物的动力学特征，才能做到合理用药。

#### 1.3.2 药物在体内的转运

药物进入体内要到达作用部位才能产生效应，在达到作用部位前药物必须通过生物膜，称为跨膜转运。生物膜是细胞外表的胞浆膜和细胞内各种细胞器膜，包括核膜、线粒体膜、内质网膜和溶酶体膜的总称。膜的结构是以液态的脂质双分子层为基架，其中镶嵌着一些蛋白质贯穿整个脂膜，组成生物膜的受体、酶、载体和离子通道等。膜上还有贯穿膜内外的孔道称为膜孔。

药物的转运方式主要有：①简单扩散，又称被动扩散，是由药物浓度高的一侧扩散到浓度低的一侧。其转运速度是与膜两侧药物的浓度差(浓度梯度)的大小成正比。当膜两侧的药物浓度达到平衡时，转运便停止。这种转运不需消耗能量，依靠浓度梯度的转运方式。②主动转运。这是由膜的一侧转运到另一侧，不受浓度差的影响，也可由药物浓度低的一侧转运到较高一侧。这种转运方式需要消耗能量及膜上的特异性载体蛋白，如Na＋▁K＋▁ATP酶参与。这种转运能力有一定限度，即载体蛋白有饱和性，同时，同一载体转运的两种药物之间可出现竞争性。③易化扩散，也是有载体介导的转运，但它是顺浓度梯度转运，不需消耗能量，这是与主动转运的区别。④胞饮作用，是生物膜内陷将大分子药物或蛋白质吞饮进入细胞内。胞吐作用是将大分子药物从细胞内转运到细胞外，如腺体细胞分泌。

#### 1.3.3 药物的生物转化

药物在体内发生的结构变化称为生物转化，又称为药物代谢。药物代谢的结果是使药理活性改变，由具活性药物转化为无活性的代谢物，称为灭活；而由无活性药物变为活性药物，或活性较低变为活性较强药物称为活化。药物代谢是终止药物作用，促使药物自体内排出。药物内服进入胃肠道，经门静脉第一次在肝脏代谢灭活，它使进入血液循环的有效药量减少，药效下降。称为药物的首过效应，或称首过消除。因此，药物在体内转化对保护机体避免蓄积中毒有重要意义。药物在体内转化的器官主要在肝脏，但血浆、肾脏、胎盘、肠黏膜、肠道微生物亦能进行药物代谢。参与药物代谢的酶主要为肝脏的微粒体酶系，主要为混合功能氧化酶。

药物在体内代谢，通常分为两相反应：I相反应包括氧化、还原和水解反应；II反应是结合反应。经结合反应的代谢物多为亲水性，易从尿液排出。

#### 1.3.4 药物动力学的基本概念

药物动力学是研究药物在体内过程中浓度随时间变化的动态规律的科学。常用的血药浓度是按用药后不同时间采血测定获得的，然后再借助特定的数学模型及数学表达式，计算出一系列药物动力学参数，从速度与量两个方面进行描述、概括并推论药物在体内的动态过程规律。

**1.血药浓度-时间曲线** 简称为药时曲线，是以血药浓度为纵坐标，时间为横坐标绘出的曲线。血药浓度可反映药物在作用部位的浓度和效应强度，通过曲线可定量地分析药物在体内动态变化的规律性和特点。

**2.房室模型** 为了分析药物在体内转运和转化，药物动力学将机体看成一个系统，分为若干隔室，房室的划分与器官、组织的血流量、膜通透性、药物与组织的亲和力等因素有关。

不同药物由于理化性质的不同，在体内的转运、转化、排泄等过程也表现出不同的特性，在血药浓度—时间曲线上也有不同的表现，根据这些不同一般把房室模型分为一室模型、二室模型或三室模型，借以模拟血药浓度—时间数据，计算出药动学参数。

**3.药动学参数及其意义**

(1)消除半衰期(*T*1/2*β*) 指体内药物总量或浓度消除一半所需的时间。表示药物在体内的消除速度，是决定药物有效时间的主要参数。

(2)表观分布容积(*V*d) 表示药物在体内分布的状况，表观分布容积大，提示药物在体内分布广泛，组织浓度较高。表观分布容积小，提示药物较难分布到组织，一般血药浓度较高。

(3)体清除率(*CL*B) 表示药物的消除速率，与半衰期长短有密切关系。

(4)峰浓度(*C*max) 指给药后血中达到的最高浓度，峰浓度高提示药物吸收比较完全。

(5)峰时(Tmax) 指达到峰浓度的时间，峰时短提示药物吸收较快；反之，则吸收慢。

(6)药—时曲线下面积(*AUC*) 提示药物进入全身循环的药物总量。大多数药物的*AUC*与剂量成正比，但也有少数药物例外。*AUC*常用做计算生物利用度和其他参数的基础参数。

(7)生物利用度(9) 指药物吸收的程度和速度。在非静脉途径给药时，是反映药物被利用程度的重要参数。计算方法是在相同剂量条件下，内服或其他非血管内给药的*AUC*与静脉注射的*AUC*的比值。

### 1.4 影响药物作用的因素

药物效应的强弱取决于靶组织作用部位游离药物浓度的大小。作用部位的药物浓度与给药剂量、途径和动物的种类、年龄、性别等有关，同时还受其他许多因素影响。在制订药物的给药方案时，对各种因素都应该全面考虑。

#### 1.4.1. 药物方面

**1.剂量** 药物的剂量是决定进入体内的血药浓度及药物作用强度所主要因素。药物的常用量(或治疗量)有一个剂量范围，准确地选择用量才能获得预期的药效。

**2.剂型** 药物的剂型对药物的吸收影响很大，常用的剂型中注射剂的吸收快，内服剂型如粉剂、大丸剂、片剂、胶囊剂、煎剂等吸收较慢。剂型的选择常根据疾病、病情、治疗方案或用药目的而定。

**3.给药途径** 常用的给药途径主要有内服、肌肉注射、皮下注射、静脉注射、乳房灌注等。一般来说，给药途径取决于药物的剂型，如注射剂必须作注射，片剂作内服。不同的给药途径由于药物进入血液的速度和数量均有不同，产生药效的快慢和强度也有很大差别，甚至产生质的差别，如硫酸镁溶液内服起下泻作用，若作静脉注射则起中枢抑制作用。另外，内服给药的生物利用度受动物种属影响较大，如单胃动物内服容易吸收，反刍动物则吸收很少，许多药物可在瘤胃分解破坏。

**4.疗程** 有些药物给药一次即可能奏效，如解热镇痛药。但大多数药物必须按规定的剂量和时间间隔连续给予一定的时间，才能达到治疗效果，称为疗程。抗菌药物更要求有充足的疗程才能保证稳定的疗效，并避免产生耐药性，决不可给药1～2次出现药效就立即停药。例如，抗生素一般要求2~3天为一疗程，磺胺药则要求3~5天为一疗程。

**5.联合用药**  为了增强药效或减少药物的不良反应，临床上常采用联合用药。联合用药时，两种以上的药物间常互相影响、产生相互作用。药物的相互作用可在体外混合药物时发生，如两种注射液在同一注射容器内混合，可能出现混浊、沉淀或其他反应，称为配伍禁忌。发生在体内的相互作用可分为：药动学的相互作用，即在药物吸收、分布、代谢和排泄过程中相互影响，使药物的动力学过程改变，使作用时间延长或缩短；药效学的相互作用，同时使用两种药物使药效增加的称协同作用，其中，分为相加作用和增强作用，前者指药效等于两药分别作用的代数和，后者指药效大于两药效应的和。两药合用药效减弱，称为拮抗作用。如青霉素与四环素类合用可使前者的杀菌作用减弱就是拮抗作用的例子。

#### 1.4.2 动物方面

**1.种属差异** 畜禽的种属不同对同一药物的反应有很大差异。有时甚至相反，例如犬用吗啡可表现中枢抑制，而猫表现兴奋。同一药物在不同动物的半衰期不同，药效维持时间亦有差异。如SMM在猪的半衰期为8.87h，在奶山羊则为1.45h。因此，不同种属动物不能用体重大小作为给药剂量的依据。

**2.生理差异** 不同年龄、性别、怀孕动物对同一药物反应不一。老龄动物肝肾功能减退，对药物较为敏感，幼龄及孕畜也较敏感，临床用药时应适当调整剂量。

**3.病理因素** 各种病理因素都能改变药物在健康机体的正常转运与转化，影响血药浓度，从而影响药物效应。如肾功能损害时，药物经肾排出受阻而引起积蓄；肝功能不全时，代谢减少，可引起药物半衰期延长或作用增强。

#### 1.4.3 环境和其他方面

**1.饲养管理** 饲养管理条件的好坏，日粮配合是否合理均可影响药物的作用，许多药物的治疗作用都必须在动物体具有抵抗力的条件下才得以发挥，如磺胺类药治疗感染性疾病时，病原体的最后消除必须靠机体的防御系统；动物如果营养不良，不同药物的反应也有不同的表现。

**2.环境生态条件** 环境条件、动物饲养密度，通风情况，厩舍温度，光照等均可影响药物的效应。

## 2 外周神经系统药理

### 2.1 传出神经药物

#### 2.1.1 概述

**1.传出神经系统分类** 传出神经系统按解剖学可分为植物神经与运动神经。植物神经又分交感神经与副交感神经两大类，都从中枢发出通过神经节、更换神经元后才到达效应器。所以有节前纤维与节后纤维之分。运动神经自中枢发出后，不更换神经元，直接到达所支配的骨骼肌。

传出神经系统按递质分可分为胆碱能神经和肾上腺素能神经。

**2.传出神经突触的化学传递** 突触是指神经元之间或神经元与效应器之间的功能接触点，是信息传递的特殊结构。大多数突触的信息传递是通过神经递质介导，称化学传递。突触的化学传递过程包括递质的生物合成、储存、释放、递质作用的消失等。突触传递过程容易受到药物的影响。

**3.传出神经递质和受体** 传出神经递质主要包括去甲肾上腺素和乙酰胆碱。去甲肾上腺素的合成原料是酪氨酸，在酪氨酸羟化酶催化下生成多巴，再经多巴脱羧酶的催化，生成多巴胺，后者进入囊泡中经多巴胺*β*-羟化酶催化转变为去甲肾上腺素。去甲肾上腺素形成后储存于囊泡内。神经冲动到达神经末梢产生去极化时，细胞膜的通透性改变，钙离子内流，促使突触膜与靠近的一些囊泡膜发生融合，并形成裂孔，然后将其中的去甲肾上腺素排至突触间隙。去甲肾上腺素释放后大部分(75％～95％)由突触前膜摄入神经末梢内或进一步摄入囊泡而消失作用，或储存供下次释放，而未进入囊泡的去甲肾上腺素可被线粒体含的单胺氧化酶(MAO)破坏。非神经组织如心肌、平滑肌亦能摄取去甲肾上腺素，摄取后即被细胞内儿茶酚氧位甲基转移酶(COMT)和MAO所破坏。还有少量从囊泡排到突触间隙的去甲肾上腺素，扩散至血液，最后被肝、肾的COMT和MAO破坏。

乙酰胆碱合成主要是在胆碱能神经末梢。由神经元细胞体内的胆碱乙酰化酶和乙酰辅酶A在胞质液中催化作用促进胆碱形成乙酰胆碱，并大部分储存于囊泡内。当胆碱能神经冲动到达，囊泡以胞吐的外排方式向突触间隙释放乙酰胆碱。释放的乙酰胆碱即可在数毫秒内被胆碱酯酶水解而失效，水解产物胆碱又被神经末梢摄取，再合成乙酰胆碱。

根据对递质的选择性，传出神经系统受体可分为胆碱能受体及肾上腺素能受体。胆碱能受体是能选择性地与乙酰胆碱结合的受体，根据它对各种激动剂的敏感性不同，又可分为毒蕈碱受体(M受体)和烟碱(N)受体，N受体又可分为Nl(神经元型)受体和N2(肌肉型)受体。M胆碱受体主要分布在副交感神经节后纤维支配的效应器上，如心肌、窦房结传导系统，支气管平滑肌、眼虹膜括约肌、睫状肌以及汗腺、唾液腺、胃肠道及呼吸道腺体等。M受体兴奋引起心肌收缩力减弱，心率减慢，传导减慢.支气管平滑肌收缩，汗腺、唾液腺及胃肠道呼吸道腺体分泌增加等效应。N1受体主要分布在交感神经的神经节细胞。N1受体兴奋能引起交感神经和副交感神经都兴奋。N2受体主要分布在骨骼肌细膜上。N2受体兴奋能引起骨骼肌收缩。

肾上腺素能受体是能选择地与肾上腺素或去甲肾上腺素结合的受体，分布于大部分交感神经节后纤维支配的效应器上；根据它对各种激动剂的敏感性不同，可分为*a*肾上腺素能受体和*β*肾上腺素能受体。*a*受体主要分布在皮肤、黏膜血管，腹腔内脏血管,骨骼肌血管以及虹膜辐射肌。*a*受体兴奋会引起以上这些血管收缩出现血压升高的效应及散瞳效应。

*β*肾上腺素能受体又可分为*β*1受体(分布在心肌、窦房结及心脏传导系统)及*β*2受体(支气管及血管平滑肌)。*β*1受体兴奋可引起心收缩力加强，心跳加快；*β*2受体兴奋引起支气管扩张，冠状血管扩张等效应。

**4.传出神经系统药物的作用方式和分类** 药物的作用方式与递质一样，直接与受体结合，产生激动作用。这类药物称拟似药或激动剂，如拟胆碱药或拟肾上腺素药。有些药物能与受体结合，不激动受体，而且阻碍递质与受体结合，产生与递质相反的作用，这类药物称为拮抗剂，或称阻断药，如抗胆碱药或抗肾上腺素药。

药物的作用方式也有直接影响递质的转化、释放的。如抗胆碱酯酶药抑制乙酰胆碱降解，提高递质乙酰胆碱浓度，发挥拟胆碱药的作用。去甲肾上腺素能神经末梢受麻黄碱的作用可促使去甲肾上腺素释放，亦属拟肾上腺素药。而去甲肾上腺素能末梢囊泡受利血平的抑制减少对去甲肾上腺素的摄取，而致后者逐渐减少，表现抗肾上腺素能神经作用。分类见表1-1。

**表1-1 常用传出神经系统药物的分类**

拟似药 拮抗药

拟胆碱药 抗胆碱药

M、N受体激动药(乙酰胆碱、氨甲酰胆碱) M受体阻断药(阿托晶、东莨菪碱)

M受体激动药(毛果芸香碱) Nl受体阻断药(六甲双胺)

N受体激动药(烟碱) N2受体阻断药(琥珀胆碱、筒箭毒碱)

抗胆碱酯酶药(新斯的明) 胆碱酯酶复活药(碘解磷定)

拟肾上腺素药 抗肾上腺素药

*a*、*β*受体激动药(肾上腺素、多巴胺) *a*1、*a*2受体阻断药(酚妥拉明)

*a*受体激动药(去甲肾上腺素) *a*1受体阻断药(哌唑嗪)

*a*2受体阻断药(育亨宾)

*β*受体激动药(异丙肾上腺素、克伦特罗) *β*1、*β*2受体阻断药(普萘洛尔)

抗肾上腺素能神经药(利血平)

#### 2.1.2 拟胆碱药

●氨甲酰胆碱

【作用】 本品为合成的胆碱酯类药，具有直接兴奋M和N胆碱受体及促进胆碱能神经末梢释放乙酰胆碱作用。因分子结构式中的酸性部分是氨基甲酸，氨甲酸酯在体内不易为胆碱酯酶水解破坏，故作用强而持久。本品一般剂量对骨骼肌无明显影响，仅出现对平滑肌和腺体作用，阿托品可产生阻断作用。但本品大剂量可引起肌束颤动，甚至麻痹。

【应用】 用于治疗瘤胃弛缓和积食及分娩时及分娩后子宫弛缓、胎衣不下及子宫蓄脓等。扫于本品是胃肠、子宫平滑肌的强兴奋药，使用时严格控制剂量及注意观察。稳妥的疗法是用前先给患畜油类、盐类泻药以软化粪便，对成年马每隔30～60min，每次小量皮下注射本品1～2mg。对牛(瘤胃弛缓和积食)亦可用上述方法软化胃内容物后反复给予小量(1～2mg)皮下注射。马用本品后出现汗腺大量分泌必须谨慎。

●毛果芸香碱

【作用与应用】 主要兴奋M胆碱受体，特别是对腺体的作用，促进唾液、胃肠及汗腺分泌，能使胃肠平滑肌收缩，增加平滑肌张力蠕动。临床上应用同氨甲酰胆碱，用于瘤胃弛缓，但本品作用比较温和，其用法亦先行软化粪便，隔30～60 min每次小量，皮下注射20~40 mg。

毛果芸香碱亦能作用于眼虹膜内环状肌的M胆碱受体，使环状肌向中心收缩，产生缩瞳；在眼科疾病中，常因机械或化学因素引起结膜炎或角膜炎并蔓延附近的虹膜组织，为了防止虹膜与晶体粘连，可用扩瞳药(1％~2％阿托品)和缩瞳药(1％～3％毛果芸香碱)交替点眼，每日一次。点眼后10～15min开始作用。

●新斯的明

【作用】 本品属胆碱酯酶抑制剂药。与胆碱酯酶的亲和力比乙酰胆碱大得多，结合的复合物可进行分解，但水解慢，因而出现持久的内源性乙酰胆碱作用。本品对心血管、腺体、支气管平滑肌作用较弱，对胃肠、膀胱平滑肌作用较强，另外，除在神经肌肉接头抑制胆碱酯酶外，还能直接与骨骼肌运动终板的N2受体结合，加强骨骼肌收缩。

【应用】 临床用于瘤胃弛缓，促进蠕动。对牛、羊、马、猪能提高骨骼肌收缩力。本品亦可作狗保定使用箭毒过量时的拮抗药及重症肌无力的诊断与治疗。1％溶液用做缩瞳药。

【注意事项】 ①对机械性肠阻塞、胃肠完全阻塞或麻痹、痉挛疝及怀孕后期禁用；②本品过量时，首先停药并肌肉注射拮抗剂阿托品，亦可静脉注射硫酸镁，后者对骨骼肌具有直接抑制作用。

#### 2.1.3 抗胆碱药

**1.M受体阻断药**

●阿托品

【作用】 本品能与节后副交感神经末梢支配效应器上M-胆碱受体相互作用，阻断受体与乙酰胆碱或其他胆碱能激动药结合，产生竞争性抑制作用。当胆碱能神经冲动被阻断之后，肾上腺素能神经支配占优势，结果出现拟交感神经样作用。小剂量能使唾液腺、气管及汗腺(除马外)分泌减少，中剂量扩瞳及增加心率；大剂量减少胃肠及尿道活动；加大剂量减少胃液分泌。当大剂量过大时，大量阿托品可进入中枢神经系统，引起中枢兴奋。

【应用】 临床上阿托品全身用药可作为：①麻醉前给药以减少唾液、呼吸道分泌及改善心脏活动；②治疗窦性心动过缓、房室不完全阻滞；③拟胆碱过量时的解毒药；④有机磷酸酯中毒解毒药；⑤马疝痛的解痉药；⑥0.5％~1％溶液用做散瞳，治疗虹膜炎、周期性眼炎及做眼底检查。

【注意事项】 本品的缺点在于药物的多方面作用，因此必须确诊后用药，出现不良反应往往与剂量有关。患畜用一般剂量时作用稍轻，用高或中毒剂量则产生严重后果。本品的不良反应也包括瘤胃臌胀、便秘及尿潴留等。护理宜多给饮水。

●东莨菪碱

【作用与应用】 基本同阿托品，但对中枢作用因动物种属不同而异。本品抗震颤作用是阿托品的10一20倍。也可以用于麻醉前给药.优于阿托品。注意马属动物常出现中枢兴奋。

**2.N2受体阻断药(骨骼肌松弛药)** 兽医临床上使用N2胆碱受体阻断药，即骨骼肌松弛药(简称肌松药)。它作用于神经肌肉接头。阻碍神经冲动传递，使骨骼肌松弛。用于动物保定及配合浅麻醉的手术。

肌松药分除极化型和非除极化型两类。除极化型肌松药又称非竞争型肌松药如琥珀胆碱，能与运动终板膜上的N2胆碱受体相结合。在肌肉细胞膜产生与乙酰胆碱相似但较持久的去极化作用，使骨骼肌松弛。非除极化型肌松药又称竞争型肌松药如筒箭毒碱，能与运动终板膜上的N2胆碱受体结合，本身并不激动受体，而是竞争性地阻断乙酰胆碱的去极化作用，使骨骼肌松弛。筒箭毒碱的神经肌肉阻断作用可被抗胆碱酯酶药新斯的明对抗，使得乙酰胆碱的分解破坏推迟，并在受体部位积聚，有效地与筒箭毒碱竞争胆碱受体。

●琥珀胆碱

【作剧】 本品是超短时去极化型肌松药。肌肉注射本品后2~3min开始作用，维持10~30min。肌松时间短的原因是因为药物吸收后，很快被血浆假性胆碱酯酶水解为琥珀单胆碱和胆碱。前者部分由尿排出，但如肾功能不全时可在体内积蓄。各种动物的假性胆碱酯酶含量不同。马、猪的含量比牛羊高，故马、猪用本品时较牛、羊安全。肌肉松弛性麻痹先从头、眼部肌肉开始，随后是喉、胸、腹肌、四肢肌肉，最后为膈肌。多次应用不产生蓄积和耐受现象。

【应用】 ①肌松性保定药，国内常用于保定野生动物作断角、锯茸。国外多用于马、犬、猫。

②手术时用做辅助麻醉药。

【注意事项】 ①本品有拟胆碱作用，能使唾液腺、支气管腺大量分泌，用药前宜注射小量阿托品。对反刍动物用药前应停食半天。②严重肝病、慢性贫血、营养不良等患畜的血浆胆碱酯酶活性下降。可能延长本品的药效；年老体弱和妊娠家畜，忌用本品。③有机磷驱虫药能抑制胆碱酯酶活性，显著增加对本品的敏感性，应避免使用。

#### 2.1.4 拟肾上腺素药

**1.a-受体激动药**

●去甲肾上腺素

【作用】 主要兴奋*a*-受体，使血管收缩，收缩程度与剂量有关。小剂量仅轻度收缩，较大剂量可使外周血管显著收缩。其次对心脏*β*1受体也有兴奋作用，但比肾上腺素弱，对*β*2无作用。小剂量时由于周围血管收缩、心脏兴奋及心输出量增加，故有较强的升压作用。

【应用】 主要用于治疗休克，如失血性、创伤性或感染性休克，表现在微循环血流灌注不是和有效血容量下降。因此休克的治疗首先依靠输液或输血以补充血容量，改进重要器官的血液供应，改善微循环。如输液或输血后患畜血压仍然低下，可适当短期应用本品以提高血压，增加脑、心的血流量，并在短时间内保证重要脏器的血液供应。但不宜大剂量及长期应用以免血管强烈收缩、血管痉挛、微循环的血流灌注不足，使休克恶化。

**2.*a-*受体及*β*-受体激动药**

●肾上腺素

【作用】 本品兴奋*a*-受体及*β*-体。静脉注射直接作用于心脏，提高心率及收缩力，增加收缩压；肌肉注射比皮下注射吸收稍快，后者在5~10min出现作用。本品还具有抗组织胺作用，收缩血管、舒张支气管平滑肌、解除内源性组织胺释放引起的血管扩张、微血管通透性增加及支气管平滑肌痉挛等过敏性休克症状。

【应用】 临床上用于心脏复苏、抗过敏，加入局部麻醉药中以收缩血管，减少局部麻醉药的吸收而延长药效。

心脏复苏急救时，将0.1％盐酸肾上腺素注射液用生理盐水或葡萄糖注射液作10倍稀释后进行静脉输入。必要时作心内注射并须配合人工呼吸。对不甚危急的心力衰竭或轻度过敏性疾病，可10倍稀释后皮下或肌内注射。

●麻黄碱

【作用与应用】 中药麻黄提取的生物碱，已能人工合成，化学性质稳定。本品与肾上腺素作用基本相似，能兴奋*a*-体及*β*-体，并能促进肾上腺素能神经末梢释放内源性去甲肾上腺素，而产生间接的拟肾上腺素作用。

作用强度较肾上腺素弱而持久，以心血管作用为例，本品的升压作用时间较肾上腺素长7~10倍，且能内服，这是它的优点。在应用上可以静脉注射或肌肉注射以维持和提高血压。本品能有效地松弛支气管平滑肌，扩张支气管通道及减轻过敏反应的症状，但作用比肾上腺素慢。主要用做平喘药，治疗支气管哮喘；外用治疗鼻炎，消除黏膜充血肿胀。

**3. *β-*受体激动药**

●异丙肾上腺素

【作用】 本品对*β*1及β2受体具有强烈兴奋作用，对*a*-受体无作用。兴奋*β*1受体，能兴奋心脏、增加心肌收缩及房室传导、增加输出量、及扩张周围血管(骨骼肌)，解除休克时小动脉痉挛，改善微循环。兴奋*β*2受体，能松弛支气管平滑肌，增加呼吸气量。

【应用】 主要用于治疗急性支气管痉挛；亦用于心脏骤停、高度房室传导阻滞和休克治疗，治疗休克必先补足血容量。

●克伦特罗

【作用与应用】 本品对*β*2受体具有选择性兴奋作用，显著舒张支气管平滑肌。缓解呼吸困难，见效快，作用时间长。主要用于支气管哮喘、肺气肿等疾病的治疗。国内外均禁用做动物促生长剂。

#### 2.1.5 抗肾上腺素药

**1.*a*-受体阻断药** 此类药物能选择性地阻断*a*-受体，取消肾上腺素(作用*a*-受体，*β*-受体)的收缩血管升高血压的作用而翻转为兴奋*β-*受体的舒张血管降压作用。但对于去甲肾上腺素(主要作用*a*-受体)只能减弱或取消其升压作用而无翻转为降压作用；而对异丙肾上腺素(主要作用*β-*受体)则无影响。

●酚妥拉明

【作用与应用】 本品为短效类*a*-受体阻断药。主要用于犬休克治疗，须补充血容量。

**2.*β*-受体阻断药** 此类药物能选择性地与儿茶酚胺竞争*β*-受体，因而取消*β*-型拟肾上腺素作用，如对抗心脏兴奋(*β*1受体)、血管及支气管扩张(*β*2作用)。

●普萘洛尔(心得安)

本品可阻断心脏*β*1受体，抑制心脏收缩力与房室传导，减慢心率，降低血压；阻断*β*2受体，表现支气管收缩。主要用于抗心率失常，如犬心早搏。

### 2.2 传入神经药物

作用于传入神经(又称感觉神经)的药物包括局部麻醉药、保护药和刺激药。

#### 2.2.1 局部麻醉药

局部麻醉药是一类能在用药局部可逆性地阻断感觉神经发出冲动与传导，并获得局部组织痛觉暂时消失的药物。应用局部麻醉药的目的是进行外科手术，与全身麻醉药不同，动物是在意识清醒条件下进行的。

局麻药结构特点是：亲脂部分芳香基有利药物渗入神经组织发挥局麻作用；亲水部分烷胺基有中等强度碱性，利于制成水溶性盐酸盐；中间部分以酯键或酰胺键形式结合成芳香酯类 (普鲁卡因)或酰胺类(利多卡因)，前者易水解，作用时间短，后者不易水解，作用时间长。

局麻药进入组织，被中和后释出游离碱基才发挥作用，其作用强度主要取决游离碱基浓度。急性炎症时，组织的pH偏酸，不利于游离碱水解，故局麻药作用较弱。局麻药的作用先后是痛觉、温觉、触觉、压觉。外周神经纤维越细接受局麻药的表面积愈大作用愈快。

局麻作用的方式有：

(1)表面麻醉 在眼、鼻、口腔黏膜上用药，使感觉神经末梢麻痹。

(2)浸润麻醉 以小剂量局麻药多点注入组织内，从注射点扩散到周围组织以麻醉神经末梢。

(3)传导麻醉 在神经干附近注入剂量小而浓度较大的局麻药，使向神经干扩散，从而麻醉神经干分布的区域。

(4)硬膜外麻醉 以局麻药注入脊髓的硬膜外腔(通常在荐椎与第一尾椎间间隙刺入)，使该处脊神经麻醉。

(5)封闭疗法 将药物注射与患部周围或神经通路，以阻断病灶部位的不良冲动向中枢传递。

局麻药吸收后在肝脏及其他组织代谢，吸收作用表现在中枢神经系统的反应，包括兴奋不安、肌肉震颤和惊厥。家畜因使用局麻药致死较少见。可以硫喷妥钠静脉注射急救。为了避免局麻药吸收，降低其毒性延长局麻作用时间，可在局麻药中加入肾上腺素，比例为100 000：1。

●普鲁卡因

【作用】 本品是最为广泛应用的第一个合成局部麻醉药，安全有效。由于对黏膜穿透力差不适于表面麻醉，而适用于浸润麻醉。本品对血管无收缩作用，因此给药后可进入血液循环，局麻时间仅达30min，若加入肾上腺素则可维持1.5h。

在体内大部分与血浆蛋白结合，在血浆和组织被假性胆碱酯酶迅速水解，从尿排出。当应用大剂量或误注入静脉时吸收速度超过假性胆碱酯酶的水解能力，则出现毒性。其表现为中枢神经系统兴奋，心肌兴奋性和传导性降低。家畜对吸收本品后产生敏感性的顺序是马、猪、牛，症状为兴奋、狂躁、呼吸困难等。

【应用】 主要用做局部麻醉药；亦可用于解痉与镇痛，马痉挛疝，5％溶液缓慢静滴，每100kg体重1.3~1.8mL。

●利多卡因

【作用与应用】 本品的特点是组织穿透力强，弥散广，适于作表面麻醉，与普鲁卡因比较，作用出现快2倍，维持时间长一半以上，可达1.5h。同时本品的扩张局部血管作用不显著。

可用做表面麻醉、浸润麻醉、传导昧醉和硬膜外麻醉浓度。

●丁卡因

【作用与应用】 丁卡因酯溶性高，组织穿透力强。麻醉强度是普鲁卡因的10～15倍，作用时间比普鲁卡因长1倍，毒性反应为普鲁卡因的10～12倍。主要用于表面麻醉和硬膜外麻醉。

#### 2.2.2 保护药

保护药也称皮肤黏膜保护药，是一类对皮肤和黏膜部位的神经感受器有机械保护作用，缓和有害因子的刺激，减轻炎症和疼痛的药物。根据其作用特点可分为收敛药、黏浆药、吸附药和润滑药。

**1.收敛药** 能沉淀破损组织的表层蛋白质，形成一层保护性薄膜，缓和对感觉神经末梢刺激，减轻疼痛与渗出。如鞣酸溶液，鞣酸蛋白，明矾等。

**2.吸附药** 是一类不溶于水、性质稳定的微细粉末状物质，能吸附有毒物质和化学刺激物。如药用炭、白陶土等。

**3.黏浆药** 是一类药理性质不活泼的高分子胶性物质，如药用淀粉等。

**4.润滑药** 包括植物油类润滑药，如豆油、花生油等和矿脂类润滑药如凡士林、液体石蜡等。

#### 2.2.3 刺激药

刺激药对皮肤黏膜感受器和感觉神经末梢具有选择性刺激作用。临床应用刺激药，通过在用药部位达到充血、发红和缓解慢性炎症。常用的有松节油、氨溶液。

## 3 中枢神经系统药理

### 3.1 全身麻醉药

能使动物感觉消失，特别是痛觉消失，以便进行外科手术的药物称为麻醉药。能使动物的中枢神经系统机能暂停，而表现感觉与意识消失，反射与肌张力部分或完全消失，但仍保持延髓生命中枢兴奋性的麻醉药称为全身麻醉药。根据给药途径，全身麻醉分为吸入麻醉和注射麻醉(肌肉注射、静脉注射)。

#### 3.1.1 吸入麻醉药

吸入麻醉药包括挥发性液体的氟烷、异氟烷、乙醚、甲氧氟烷和挥发性气体的氧化亚氮等。挥发性麻醉药通过呼吸道吸入肺泡，肺泡中麻醉药气体浓度愈高，分压愈大，在血液中的溶解度也越大。这些麻醉性气体在脂肪内的溶解度较在水为大，而被循环送到全身类脂组织，由于中枢神经系统的脂质比机体其他部分多，因而麻醉药气体更易分布到脑组织并发生麻醉作用。所以，随着吸入麻醉药到达中枢的浓度可出现随意运动期、兴奋期和外科麻醉期，如果药物过量，则可出现麻痹期。

吸入麻醉须有面罩及封闭式或半封闭式装置以帮助动物吸入挥发性液体或者气体达到麻醉的目的。其优点是易于调节麻醉深度，但须特殊装置和专人监视。

●麻醉乙醚

【体内过程】 分布于类脂质高的组织如脑组织，再分布于血液量多的器官如心、肝、肾。在肝与微粒体接触转化为乙醛、乙醇、乙酸及CO2，分别随尿及呼气排出。

【作用】 首先抑制皮层，出现不随意运动性兴奋，此期(诱导期)可达10~15 min，随药物吸入量增加而缩短。因此，需要先静脉注射硫喷妥钠作基础麻醉，使迅速进入麻醉期。同时为减少乙醚刺激呼吸道分泌应作麻醉前给药，可先肌肉注射阿托品。在麻醉过程中，动物肌肉松弛好，安全范围大。

●氟烷

【体内过程】 大部分经肺以原形呼气排出，小部分在肝中生物转化为氯、氟、溴化物，随尿、汗、粪排出，CO2由肺排出。

【作用】 氟烷诱导期比乙醚短，起效快，苏醒快，麻醉作用强，但肌松作用及镇痛作用弱，无黏膜刺激性。

#### 3.1.2 注射麻醉药

这类药物常用静脉注射麻醉，某些麻醉药也可用于肌肉注射麻醉。静脉注射麻醉是直接使药物进入循环，因此不出现不随意运动期(兴奋期)反应，动物迅速达到麻醉。方法简便，但麻醉分期不明显。由于当前尚无一种麻醉方法或麻醉药产生理想的麻醉，往往使用短时作用的静脉注射麻醉药作吸入麻醉前的诱导麻醉或称基础麻醉。

麻醉药注射后在体内不易排出，麻醉深度不易控制，这是注射麻醉的弱点。但对使用麻醉药有经验的兽医常应用静脉注射麻醉以使动物安静进入外科麻醉期，不会出现兴奋、挣扎及发生伤害人畜事故，且不必有吸入麻醉装置。静脉注射麻醉后的苏醒期比吸入麻醉长。

●硫喷妥钠

【体内过程】 由于其脂溶性高，极易透过血脑屏障，1 min内动物迅速麻醉。数分钟后药物在体内重新分布至脂肪组织而致脑内药物浓度下降，最后在肝破坏，由尿排出。

【作用与应用】 对大脑皮层抑制作用快，迅速出现麻醉，由于药物在体内快速转运、储存于脂肪组织内而致麻醉作用极为短暂。以犬为例，静脉注射15~17mg/kg，可获得7~10min麻醉，18~22mg/kg达10~15min麻醉，而22~29mg/kg则达15~25min麻醉。用其大剂量或重复给药，可增强麻醉深度，延长麻醉时间，但也容易引起呼吸抑制，必须慎用。本品肌松作用差，镇痛作用弱。常用于牛、猪、犬的全身麻醉或基础麻醉药、马属动物的基础麻醉药。

●氯胺酮

【体内过程】 肌肉注射后，猫的血药浓度在10min达峰值，迅速分布全身组织，其中以肝、脑、肺及脂肪为多。本品在肝内代谢，其代谢物与原药由尿排出。猫、犊、马的消除半衰期约为1 h。

【作用与应用】 本品肌肉注射或静脉注射后起效快，但维持时间短暂。由于能阻断痛觉冲动向丘脑和新皮层的传导，而有良好镇痛作用，同时又能兴奋脑干和边缘系统，引起感觉与意识分离，这种双重效应称为“分离麻醉”。动物麻醉后意识模糊但不完全消失，肌肉张力增加。本品可用于马、猪、牛、羊和野生动物的化学保定、麻醉、基础麻醉(麻醉前给药有阿托品，复合麻醉可用赛拉嗪、氯丙嗪)。驴、骡及禽类不宜用本品。

●戊巴比妥钠

【作用与应用】 本品是中效巴比妥类药物。能抑制脑干网状结构上行激活系统而具有镇静、催眠和麻醉作用，但对丘脑新皮层通路无抑制作用，故无镇痛作用对呼吸和循环有显著抑制作用。苏醒期长(一般为6~18h)。用做中小动物的全身麻醉药；成年马、牛的复合麻醉药(本品可与水合氯醛、硫喷妥钠、氯丙嗪、普鲁卡因进行复合麻醉)；还可用于各种动物的镇静药、基础麻醉药、抗惊厥药及中枢兴奋药中毒的解毒药。

### 3.2 镇静药与抗惊厥药

#### 3.2.1 镇静药

镇静药是一类对中枢神经系统产生轻度的抑制作用，使躁动不安的动物恢复安静，随着剂量增加，使动物入睡(催眠)的药物。包括吩噻嗪类(氯丙嗪、乙酰丙嗪)、苯二氮卓类(地西泮)、水合氯醛等。

●氯丙嗪和乙酰丙嗪

【药理作用】 氯丙嗪和乙酰丙嗪属吩噻嗪类，具有相同的药理作用，都有镇静、镇吐、降低体温作用。此外这类药物可阻断外周。受体，直接舒张血管而引起血压下降。本类药物与麻醉药配合能增强麻醉药效果。乙酰丙嗪作用较氯丙嗪强。

【应用】 吩噻嗪类作为镇静药，常用于强化麻醉、术前给药或野生动物诊疗前用药。由于具有镇静、中枢性镇吐作用(猫除外)，亦可用于长途运输、晕动及外界刺激产生的应激反应。此类药物增加剂量可作为抗惊厥药。氯丙嗪不用于马。本类药物对体弱年老动物宜慎用。

●地西泮

【作用应用】 地西泮抑制皮层、丘脑、边缘系统起镇静、骨骼肌松弛及抗惊厥作用。用于各种动物镇静、保定、抗惊厥、抗癫痫、基础麻醉及术前给药。

●水合氯醛

【作用】 内服与直肠给药易吸收，作用迅速，在体内还原为三氯乙醇。水合氯醛和代谢物三氯乙醇对中枢有抑制作用，小剂量镇静、中剂量催眠，大剂量麻醉与抗惊厥。镇痛作用微弱。用于麻醉时常配合局麻药以加强镇痛效果。本品的作用机理是抑制脑干网状结构上行激活系统。此外水合氯醛能降低代谢，抑制体温中枢，使体温下降。

【应用】 ①镇静、解痉：常用于马属动物痉挛性疝痛，子宫直肠脱出，食道、膈肌、肠管、膀胱解痉，破伤风、脑炎等所致的惊厥；②麻醉：常作为马、驴、骡、骆驼、猪、犬、禽类麻醉药或基础麻醉药。

#### 3.2.2 抗惊厥药

抗惊厥药是指能对抗或缓解中枢神经过度兴奋症状，消除或缓解全身骨骼肌不自主强烈收缩的一类药物，包括硫酸镁注射液、苯巴比妥、水合氯醛及地西泮等。

●苯巴比妥钠

【作用与应用】 本品为长效巴比妥类药物，对中枢神经系统尤其是大脑皮层的运动区具有抑制作用。在低于催眠剂量时即可发挥抗惊厥作用，但对丘脑新皮层通路无抑制作用，不具镇痛效果。苯巴比妥用于破伤风、脑炎等疾病及中枢兴奋药中毒所致的惊厥，也用做马、犬、猫的抗癫痫药及犬、猫的镇静药。

### 3.3 镇痛药

疼痛是动物体内对损害反应的信号，也是许多疾病的一种症状。动物表现痛感和不安。剧烈疼痛可引起生理机能改变而休克。镇痛药是选择地抑制中枢神经系统痛感部位，而对其他感觉无影响并保留清醒意识的药物。

镇痛药是选择性地抑制中枢神经系统痛觉中枢或其受体，以减轻或缓和疼痛，但对其他感觉无影响并保持动物清醒的药物。镇痛药按作用机理和特点可分为阿片类镇痛药也称麻醉性镇痛药(作用于中枢神经系统内的阿片受体，产生镇痛、镇静作用)和解热镇痛抗炎药也称非麻醉性镇痛药，后者用于肌肉痛、神经痛、关节痛等慢性疼痛。

#### 3.3.1 麻醉性镇痛药

阿片类镇痛药能激动阿片受体，激活体内抗痛系统，阻断痛觉传导，产生中枢性镇痛作用，但是该类药物具有成隐性，是受管制的药品。

●吗啡

【作用】 本品具有极强的镇痛作用和明显的镇静、镇咳作用。治疗剂量时就对呼吸产生抑制作用。现极少用于兽医临床。

●哌替啶

【作用与应用】 也称杜冷丁，镇痛作用比吗啡弱，其镇痛效力约为吗啡的1/l0。本品还具有阿托品样的解除平滑肌的痉挛作用，强度约为阿托品的1/10。本品也有呼吸抑制作用。应用：①常用做镇痛药，治疗家畜痉挛性疝痛、手术后疼痛及创伤性疼痛；②于马、犬、猫的麻醉药前给药，以减少麻醉药的用量，也可用于动物的分娩止痛。③与氯丙嗪、异丙嗪配伍成复方制剂，用于抗休克和抗惊厥。

●芬太尼

【作用与应用】 强效麻醉性镇痛药，与吗啡、哌替啶相比，镇痛作用强(其镇痛作用为吗啡的80~100倍)、起效快、持续时间短。对呼吸抑制作用弱，成瘾性小。皮下注射后，猫在20～30min出现镇痛镇静作用。本品主要用于各种剧痛的镇痛药，如与全麻药或局麻药合用于外科手术，以减少全麻药用量；或单独用于外科小手术；也可用于有攻击性动物的化学保定、捕捉。

#### 3.3.2 其他镇痛药

●赛拉嗪

【作用】 也称隆朋。具有镇静、镇痛和中枢性肌松作用，属*a*2受体激动剂，能与中枢神经元细胞膜上的*a*2受体结合，激动*a*2受体，从而抑制中枢神经元细胞释放去甲肾上腺素，而具有镇静和镇痛作用。肌松作用是神经元内部冲动传递受到抑制所致。本品还可抑制心脏传导、减慢心率，降低体温，兴奋犬、猫呕吐中枢，引起呕吐，以及兴奋子宫平滑肌。

【应用】 ①用做各种动物的化学保定药，用于马、犬、猫、反刍动物的麻醉前给药，常与氯胺酮配合作全身麻醉；②用于马疝痛、犬腹痛的镇痛；③用于犬、猫中毒时的催吐。

【注意事项】 ①反刍动物对这类药非常敏感，而且会引起瘤胃弛缓，心动过缓等不良作用；②猪对这类药物有抗性，故一般不用于猪。

●赛拉唑

也称静松灵。我国合成的药物。作用与应用同赛拉嗪。

### 3.4 中枢兴奋药

中枢兴奋药是能提高中枢神经系统机能活动的药物。根据中枢兴奋药的作用部位不同，分为大脑兴奋药、脑干兴奋药、脊髓兴奋药。

**1.大脑兴奋药** 能提高大脑皮层神经细胞的兴奋性，促进脑细胞代谢，改善大脑机能，如咖啡因。

**2.延髓兴奋药** 能兴奋延髓呼吸中枢的药物，如尼可刹米、多普兰，

**3.脊髓兴奋药** 能选择性兴奋脊髓中枢的药物，如士的宁。

●咖啡因

【药理作用】 本品的中枢兴奋作用最强，皮层特别敏感，小剂量即能提高对外界的感应性和反应性。本品的治疗量可消除动物疲劳，能短时增加肌肉工作能力；大剂量兴奋延脑，特别是呼吸中枢，也能作用于血管运动中枢和迷走中枢，尤其在麻醉药过量或严重感染引起呼吸抑制时，作用更为明显；中毒量能兴奋包括脊髓在内的中枢神经系统，增加运动反射以至发生强直性惊厥。临床上很少使用这样大的剂量。

除中枢作用外，本品对心肌、血管、支气管在稍大剂量下有直接作用，能增强心肌收缩力，增强心率、心血输出量及松弛血管和支气管平滑肌。本品对骨骼肌收缩亦有直接作用。

咖啡因的药理作用研究目前是通过生物化学机制给予阐明。研究发现咖啡因与一些激素、递质都能对腺苷酸环化酶(AC)-环磷酸腺苷(cAMP)-磷酸二酯酶(PDE)系统产生重要影响。cAMP在机体一些组织细胞内参予多种生化过程，cAMP浓度的高低取决于AC和PDE酶的活性大小。AC的活性是受儿茶酚胺(肾上腺素、去甲肾上腺素、多巴胺等)促进和激活。咖啡因则抑制PDE活性，使cAMP破坏减少，从而协同体内儿茶酚胺增强和延长了cAMP的作用。

【应用】 用于麻醉药过量、重病、过度劳役所致的呼吸中枢、血管运动中枢衰竭，但对巴比妥类效果较差；亦用于日射病、热射病及中毒引起的急性心脏衰弱。

●尼可刹米(可拉明)

【作用与应用】 本品具有直接兴奋呼吸中枢(大剂量)及通过刺激颈动脉窦和主动脉体的化学感受器反射性兴奋呼吸中枢(小剂量)的作用。本品主要提高呼吸中枢对CO2敏感性，特别是呼吸中枢处于抑制状态时作用更为显著。用于各种原因引起的呼吸抑制。

●多沙普伦

【作用与应用】 本品作用与尼可刹米相似，作用机理相同，主要用于马、犬、猫麻醉中或麻醉后兴奋呼吸活动及加速苏醒、恢复反射；巴比妥类和吸入麻醉药引起呼吸中枢抑制的专用兴奋药。

●士的宁

【作用与应用】 吸收后首先作用于脊髓。小剂量提高脊髓兴奋性，增强骨骼肌共济机能及效应，同时亦能提高皮层感觉区的敏感性。中毒剂量全身骨骼肌发生强直收缩。作用机理是：竞争性地阻断脊髓前角闰绍细胞释放的抑制性递质(甘氨酸)对运动神经元的反馈性抑制，而使运动神经元的兴奋冲动过度扩散，肌张力过高，伸肌与屈肌不能协调，而使骨骼肌强直收缩。临床上常用小剂量治疗脊髓不全麻痹，表现为后躯麻痹、阴茎下垂等。

## 4 自体活性物质药理

自体活性物质是广泛存在于机体内具有正常生理活性的一些化学物质。在正常情况下以其前体或储存状态存在。当受到某种因素影响而释放或致活时，微量即能产生强烈的生理效应，如组胺、5-羟色胺、前列腺素及缓激肽等。这些自体活性物质不同于神经递质或激素，没有产生这些物质的特定的器官或组织，但多数有自己的特殊受体，使局部附近的多种靶器官出现特殊的生理或病理反应。

### 4.1 组胺及抗组胺药

组胺是体内组氨酸的脱羧产物，存在于皮肤、肺、肠及血管平滑肌组织的肥大细胞和血液的嗜碱性细胞的颗粒中，以肝素一蛋白质复合物的形式存在。当这些细胞受理化因素刺激损伤，或抗原抗体反应而释出组胺时，立即作用于邻近组织的靶器官上组胺受体——H1及H2受体，产生各种相应的反应。H1受体兴奋能引起支气管、胃肠道、子宫平滑肌收缩，皮肤血管扩张，心跳减慢而出现痉挛、呼吸困难、腹泻、局部红肿等症状。H2受体兴奋能引起胃酸分泌过多，血管扩张等效应。

#### 4.1.1 H1受体阻断药

本类药物能选择性对抗组胺兴奋H1受体所致的血管扩张及平滑肌痉挛等作用，用于皮肤、黏膜的变态反应性疾病如荨麻疹、接触性皮炎。临床上也用于怀疑与组胺有关的非变态反应性疾病，如湿疹、营养性或妊娠蹄叶炎、肺气肿。常用药物有苯海拉明、异丙嗪、扑尔敏等。抗过敏作用的强度和持续时间：扑尔敏>异丙嗪>苯海拉明。对中枢的抑制作用：异丙嗪>苯海拉明>扑尔敏。

●苯海拉明

【作用与应用】 本品除在H1受体阻断组胺作用而产生抗变态反应外，还具有镇静、抗胆碱、止吐和轻度局麻作用。用于皮肤、黏膜的过敏性疾病，小动物运输晕动、止吐，有机磷酸酯中毒的辅助药。 .

●马来酸氯苯拉敏

【作用与应用】 也称扑尔敏。体内除阻断H1受体因产生抗变态反应外，还具有对中枢中度镇静作用，应用同苯海拉明。

●异丙嗪

【作用与应用特点】 抗组胺作用较苯海拉明持久，对中枢有较强的镇静作用，还有降温和止吐作用。应用与苯海拉明同。

#### 4.1.2 H2受体阻断药

【作用和应用】 本类药物和H1受体阻断药一样在结构上与组胺相似，但对H1受体无作用，仅对H2受体有高度选择性。由于争夺胃壁腺细胞上的H2受体而起阻断作用，因而减少胃酸分泌，并抑制胃酸分泌的各种刺激因素，如胃泌素、胰岛素等。近年来兽医临床用于胃炎、胃、皱胃及十二指肠溃疡、应激或药物引起的糜烂性胃炎等。

临床常用药物有西米替丁和雷尼替丁。

### 4.2 前列腺素

前列腺素(PGs)是一类广泛存在于体内的二十碳不饱和脂肪酸，早期从羊精囊前列腺中发现，故名，现可用生物合成。对机体有广泛的生理、药理功能，但在畜牧生产中主要是它的溶解黄体和促进子宫平滑肌的作用。所用药物主要是PGF型中的PGF2*a*。

【作用与应用】 PGF2*a*对哺乳动物具有溶解黄体作用，能减少孕酮产生和分泌。对子宫平滑肌具有强烈兴奋作用，使张力增高，收缩幅度加大，特别是对妊娠子宫。

PGF2*a*溶解黄体的结果缩短黄体存在时间，从而促使牛群同期发情和排卵，有利于同期进行人工授精或胚胎移植，在畜牧生产达到节约劳力、组织配种、提高繁殖率的目的。同样对断奶母猪提早发情和配种也有良好效果。

母畜疾病中有卵巢黄体囊肿或持久性黄体，PGF2*a*均可使黄体萎缩退化，促进排卵、发情。

PGF2*a*的收缩妊娠子宫作用可用于正常动物催产、引产，或用于子宫蓄脓，慢性子宫内膜炎，死胎排出。

●氯前列醇钠

【作用与应用】 具有强力溶解黄体及收缩子宫作用，对怀孕期10~150天母牛给药后2~3天流产，而正常母畜则给药后2~5天发情。本品仅用于肌肉注射，不宜静脉注射。

●前列腺素F2*a*缓血酸胺

【作用与应用】 具有上述对母畜生殖系统的两种作用。用于牛同期发情，泌乳牛催情、子宫蓄脓、舍饲及非泌乳牛催产。母猪催产及母马催情配种。本品不用于静脉注射及有呼吸道疾病患畜。

### 4.3 解热镇痛抗炎药

解热镇痛及抗炎药是一类具有退热和减轻局部慢性钝痛的药物。其中大多数兼有抗炎和抗风湿作用。

前列腺素(PG)的炎性介质的生成：机械或化学损伤或生物等因素刺激细胞时，活化细胞膜上的磷脂酶，使细胞膜磷脂分解，产生花生四烯酸，后者在细胞内的环氧化酶作用下生成环内过氧化物PGG2和PGH2。环内过氧化物PGG2和PGH2在前列腺素异构酶作用下可生成前列腺素E(PGE2)和PGD2，在血栓烷合成酶作用下可生成血栓烷TXA2。花生四烯酸在脂氧酶的作用下可生成白三烯类等炎性趋化物。

在下丘脑部位形成的前列腺素E能使体温调节中枢的调定点提高，使体温升高；外周组织中的前列腺素E除了能直接致痛，还能提高局部痛觉感受器对致痛物质的敏感性；前列腺素也是重要的炎性介质。解热镇痛抗炎药主要通过抑制环氧酶而抑制前列腺素的合成和释放而具有解热镇痛抗炎作用。由作用机理可知，这类物质只对局部致痛物质引起的慢性钝痛效果好，而对创伤性剧痛、内脏平滑肌痉挛引起的锐痛无效。

●非那西汀与扑热息痛

【作用与应用】 非那西汀及扑热息痛属苯胺类，均有较强的抑制丘脑前列腺素合成及释放作用，而抑制外周前列腺素的合成和释放作用极弱。因此解热效果好，主要用于解热；镇痛抗炎作用则较差。猫用非那西汀易引起严重毒性反应，不宜应用。

●吡唑酮类

吡唑酮类中常用药有氨基比林、安乃近、保泰松，基本结构上是苯胺侧链延长的环状化合物(即吡唑酮)，均有解热、镇痛、消炎作用。其中，氨基比林与安乃近解热作用强，而保泰松则有较好的消炎作用。

●氨基比林、安乃近、保泰松

【作用与应用】 氨基比林的解热作用较扑热息痛强，作用徐缓持久。本品与巴比妥混合制成的注射剂为复方氨基比林，其镇痛作用加强，常用于肌肉痛、关节痛、神经痛及马、骡疝痛。其消炎作用可用于急性风湿性关节炎。

安乃近的解热、镇痛、消炎作用与氨基比林相似，应用相同，肌肉注射药效可持续3~4h。

保泰松与氨基比林相比，抗炎作用强，但解热、镇痛作用不及氨基比林，主要用于犬、马的肌肉骨骼系统抗炎，如关节炎、风湿症的治疗。

●水杨酸类

水杨酸类的药物有水杨酸钠和阿司匹林，其生物活性部分为水杨酸阴离子。

【作用与应用】 水杨酸钠的解热作用较阿司匹林弱，也较非那西汀、氨基比林弱，因此主要用为抗炎、抗风湿药，用于急性风湿性关节炎，能缓解关节疼痛、减轻肿胀、降低发热。

阿司匹林能不可逆地抑制环氧化酶而具有解热镇痛抗炎作用。常用做犬、猫解热镇痛、抗风湿症和关节炎药。由于阿司匹林能抑制血栓烷合成酶，因此长期应用可引起出血倾向。

●其他非甾体抗炎药

上述的吡唑酮类、水杨酸类以及以下的吲哚类、丙酸类、芬那酸类均有良好的抗炎抗风湿作用。此类消炎药有别于糖皮质激素甾体抗炎药，称为非甾体抗炎药。非甾体抗炎药主要治疗胶原组织疾病如风湿性关节炎、骨关节炎等，并对感染性炎症及各种疼痛有效。但由于炎症病因未明，本类药物多起减轻及缓解症状作用。

●吲哚类

吲哚类药物抗炎作用强，对炎性疼痛镇痛效果显著。主要药物有吲哚美辛和苄达明(炎痛净)。吲哚美辛(消炎痛)主要用于慢性风湿性关节炎、神经痛、腱炎和肌肉损伤等。苄达明(炎痛净)主要用于外伤、手术伤和风湿性关节炎等所致的炎性疼痛。

●丙酸类

丙酸类是阿司匹林类似物，有苯丙酸类衍生物，如布洛芬(芬必得)、酮洛芬等及萘丙酸类衍生物如萘洛芬。它们对消化道刺激性较阿司匹林轻，较保泰松不良反应少。

【作用与应用】 萘洛芬具有镇痛、消炎及解热作用，用于解除肌炎及软组织炎症的疼痛及跛行、关节炎。布洛芬(芬必得)主要用于肌肉、骨骼系统功能障碍伴发的炎症和疼痛。

●芬那酸类

芬那酸类也称灭酸类，为邻氨苯甲酸的衍生物，药物有甲芬那酸、氯芬那酸、甲氯芬酸及氟芬那酸四种。

●甲芬那酸及甲氯芬酸

【作用与应用】 甲芬那酸的镇痛作用较消炎作用强。甲氯芬酸的消炎作用则较镇痛作用强。它们在镇痛、消炎方面均比阿司匹林强，还有解热作用。用于解除犬的肌肉骨骼系统的慢性炎症，如慢性骨关节炎；马的急慢性炎症，如跛行。甲芬那酸长期内服可产生嗜眠、消化障碍；甲氯芬酸副作用较小。

## 5 内脏系统药理

### 5.1 血液循环系统药

#### 5.1.1 强心苷

强心苷是一类对心脏有选择性作用，能加强心肌收缩力的药物。主要用于慢性心功能不全。

心功能不全(心力衰竭)是由于心肌收缩力减弱而使心脏的泵血功能低下，不能有效地将静脉回流的血液全部搏出，从而使心输出量绝对或相对地减少，静脉回流受阻而呈现全身血液循环障碍。表现为水肿、静脉系统充血。 ·

**1.作用** 强心苷的作用主要有：①增强心肌收缩力，这是对心肌细胞选择性作用的结果；

②减慢心率，当强心苷增强心缩时反射地兴奋迷走神经，减慢房室结传导而减慢心率。这一反射性心率减慢往往见于使用小剂量的强心苷，可被阿托品所取消。但用较大剂量时，强心苷可直接抑制窦房结及房室束，减慢房室传导，而使心率减慢。强心苷的直接抑制房室传导系统的作用，不能为阿托品所取消。心缩有力和心率减慢，使心缩期缩短、搏出量增加，心舒期延长，则有利于静脉血液回流及减少心肌耗氧量，使心脏获得良好的休息。这种作用是与拟肾上腺素药不同的特征。

**2.作用机理** 强心苷能与心肌细胞膜上的钠-钾-ATP酶(钠泵)特异性地结合，抑制其活性，钠泵运转受阻，使心肌兴奋时进入细胞内的钠不易透出细胞而增多，通过N*a*+一C*a*2+交换系统，使细胞外C*a*2+流入心肌细胞，使心肌细胞内C*a*2+增加，而加强心肌的收缩力。

从作用机理分析，Ca2+与强心苷均有加强心缩作用，故应用强心苷时不可静脉注射钙剂，以免加重强心苷毒性。另外，应用强心苷时N*a*+—K+交换受阻，心肌细胞内缺K+，容易引起心律失常，应进行补钾，可将氯化钾溶于5％葡萄糖溶液中静滴。

**3.应用** 常用于马、牛、犬的充血性心力衰竭、心房纤维性颤动和室上性心动过速。

**4.用法** 强心苷注射液往往用于病情严重或不适于内服的患畜。首次缓慢静脉注射全效量的1/2，以后以全效量1/10～1/8，每2h静脉注射1次，待呈现作用后，改用维持量(内服或静脉注射)。

●洋地黄毒苷、地高辛、毒毛旋花子苷K

【作用与应用】 洋地黄毒苷为慢效强心苷，地高辛为中效强心苷，两者均用于充血性心衰，心房纤维性颤动及室上性心搏过速。毒毛旋花子苷K为快效强心苷，可用于急性心力衰竭或慢性心衰的急性发作。

#### 5.1.2 促凝血药和抗凝血药

**1.促凝血药** 机体在正常情况下，光滑的血管内纤维蛋白可能不断地形成，但也不断地溶解，因而保证血液的流动性。止血药是指血管损伤时促进血液凝固和制止出血的药物。

血液凝固过程可分为下列步骤：

(1)形成凝血酶原激活物——在组织或血管损伤后，经一系列凝血因子的递变形成凝血酶原激活物。

(2)形成凝血酶——在凝血酶原激活物的影响下，使凝血酶原变成凝血酶。

(3)形成血凝块——在凝血酶和钙离子的作用下，使纤维蛋白原变为纤维蛋白，凝成血块。

纤维蛋白溶解是指凝固的血液在纤溶蛋白溶解系统(包括纤溶酶原、纤溶酶、纤溶酶原激活因子、纤溶酶(原)抑制因子)的作用下重新溶解的现象。

促凝血药是通过促进凝血过程或抑制纤维蛋白溶解而起作用。常用有维生素K、酚磺乙胺 (止血敏)、安特诺新(安络血)、氨甲环酸(凝血酸)和氨甲苯酸(止血芳酸)等。

●维生素K

【作用与应用】 在体内肝细胞维生素K参与合成凝血酶原及形成凝血因子Ⅶ、Ⅸ、X。用于防治禽类的维生素缺乏病或牛猪吃食含双香豆素的霉烂饲料中毒、犬猫误吃华法令杀鼠药中毒而引起的出血性疾患。

●酚磺乙胺

【作用与应用】 酚磺乙胺能使血小板增加，并增强血小板的聚集和黏附力，促进凝血物质释放而产生止血作用。用于手术前后止血、消化道出血等。

●氨甲环酸和氨甲苯酸

【作用与应用】 氨甲环酸和氨甲苯酸是纤维蛋白溶解抑制剂。主要用于纤维蛋白溶解活性升高引起的出血，如产科出血，肝、肺、脾等手术后出血。

**2.抗凝血药** 抗凝血药是指能延缓或阻止血液凝固的药物。兽医临床上使用抗凝血药的目的是采血供检验用，或输血时血液保存用。它们都属体外抗凝血药。

常用抗凝血药有枸橼酸钠和肝素。

#### 5.1.3 抗贫血药

贫血分为失血性贫血、溶血性贫血、营养性贫血及造血不良性贫血。失血性贫血往往因急性失血引起。其治疗原则为止血及输血(全血及血浆)并补充维生素和铁。溶血性贫血须除去病因及输血。营养性贫血主要是缺铁引起，亦应补充铜、钴、维生素B12及蛋白质。造血不良性贫血须除去病因或以皮质激素和抗生素治疗。

缺铁性贫血的治疗药物是铁制剂。铁制剂是补血药中主要成分，主要用于合成血红蛋白和肌红蛋白。铁缺乏症很少见于成年动物，而见于生长中的仔畜、怀孕母畜或患有寄生虫病病畜。缺铁的营养性贫血是由于铁的吸收和利用不足，或铁需要量增加而引起。常用铁制剂主要有：内服的硫酸亚铁，富马酸亚铁和枸橼酸铁胺；注射的有右旋糖酐铁。

### 5.2 利尿药

利尿药是直接作用于肾脏，促进电解质和水的排出，增加尿量的药物。兽医临床用以减轻或消除体内过多细胞外液形成的水肿或腹水，如马牛产前产后乳房水肿，脑水肿，猪肠毒血症，马的蹄叶炎、肌炎或肌病及重疫后产生氨尿症。水肿常见于心、肝、肾等病，病因各有不同，但共同点是钠、水在细胞外液潴留。钠潴留是水肿形成的主要因素。

具有利尿作用的药物是通过加强肾小球的滤过作用，抑制肾小管、收集管对钠重吸收作用及抑制肾小管与收集管钠钾交换而产生保钾排钠作用完成的。

主要增加肾小球滤过的药物有安钠咖、氨茶碱及强心苷类；主要抑制肾小管、收集管对钠重吸收、其作用部位在髓袢升支髓质部的药物有呋塞米(呋喃苯胺酸)及作用部位在髓袢升支皮质部的药物有氢氯噻嗪；而主要抑制肾小管、收集管钠钾交换、作用部位在远曲小管远段的药物有螺内酯。若按利尿药效应强度，则分高效(呋喃苯胺酸)、中效(氢氯噻嗪)及低效(螺内酯)利尿药。

●呋塞米

【作用与应用】 也称呋喃苯胺酸或速尿。本品抑制髓袢升支粗段对Cl-的主动重吸收而间接抑制对Na+的被动重吸收，使管腔内C1-、Na+、K+浓度升高，排出大量等渗的尿液。本品可用于各种动物，治疗小动物充血性心肌病、肺水肿、肾病、尿毒症，牛产后乳房水肿及防止赛马运动过剧引起的鼻出血。

●氢氯噻嗪

【作用与应用】 本药主要作用髓袢升支皮质部与远曲小管近段抑制Na+主动重吸收，使肾小管液Na+量增加，相应地C1-的被动重吸收减少，管腔内Na+、Cl-离子浓度增加，渗透压升高，伴随Na+、Cl-排出，带走大量水分，产生利尿。由于Na+重吸收减少，远曲小管、收集管中Na+增加，促进Na+一K+交换，K+从尿排出相应增多。本品利尿作用较强，毒性较小。用于轻度及中度的全身性或局部组织水肿及某些急性中毒(食盐、溴化物、巴比妥中毒等)。

●螺旋内酯

【作用与应用】 本品在体内与醛固酮发生竞争性对抗，阻断醛固酮的保Na+排K+作用，即在远曲小管、收集管抑制K+—Na+交换过程，变为保K+排Na+，又称保钾利尿药。在排Na+同时，带走Cl-和水而产生利尿作用。由于作用较弱，一般不作首选药，常与呋喃苯胺酸或氢氯噻嗪合用，纠正后者失钾的副作用，并减少两药用量，从而提高疗效。

### 5.3 消化系统药

家畜消化器官疾病是常见病、多发病。其中特别是马的疝痛性疾病(包括急慢性胃扩张、肠道阻塞、痉挛或臌气)，马、猪胃肠炎，反刍动物的前胃疾病(包括前胃弛缓、瘤胃积食、瘤胃臌胀、瓣胃阻塞)和皱胃疾病(皱胃积食、皱胃炎)及幼畜消化不良等。对消化器官疾病的治疗首先是排除病因、改善饲养管理及增强机体调节功能，然后着重对某些机能障碍进行选用药物。例如，胃肠臌气给以制酵消胀的助消化药及制酵药为主；胃肠积食给以消积通便的泻药为主；前胃弛缓给以促进瘤胃蠕动药物为主。

#### 5.3.1 助消化药

临床上常见的是消化机能减弱。助消化药具有增强消化机能，促进食欲的作用。消化功能障碍与食欲不振主要由于消化液分泌不足。消化液主要含盐酸、胃蛋白酶、胰酶。常用的助消化药有稀盐酸、稀醋酸、乳酸、乳酶生、胃蛋白酶、胰酶等。此外，中草药如干酵母、药曲、麦芽、山楂也有助消化作用。

#### 5.3.2 健胃药

健胃药是具有促进唾液和胃液分泌，调整胃的机能活动，以提高食欲及加强消化的一类药物。这类药物按其性质与作用分为：苦味健胃药、芳香健胃药、辛辣健胃药及盐类健胃药。

前3种是植物性健胃药。例如苦味健胃药的龙胆、苦参植物，性寒味苦，内服刺激口腔味觉感受器，通过迷走神经反射活动，增加唾液及胃液分泌。芳香健胄药的陈皮、豆蔻、小茴香、八角茴香，均为含挥发油植物，内服后对胃黏膜产生轻度刺激，通过迷走神经反射，加强胃肠的分泌和蠕动。辛辣健胃药的干姜、辣椒，除含有挥发油外，还具有强烈的辛辣味感，因此比芳香健胃药有较强的健胃作用。上述植物性健胃药多以其散剂、煎剂或酊剂内服用于马猪胃肠卡他、马大肠阻塞、前胃弛缓、皱胃炎等消化机能障碍。

盐类健胃药有氯化钠、碳酸氢钠及人工盐。氯化钠及人工盐小量内服对胃肠黏膜有轻度刺激，亦能反射地增强胃肠的分泌与蠕动，起健胃效果。内服用于马猪胃肠卡他、马大肠阻塞、马肠臌气、皱胃炎。此外，临床上常以10％浓氯化钠注射液静脉注射，促进胃肠分泌及蠕动，加强消化机能及改善心血管活动，用于前胃弛缓、瘤胃积食、瓣胃阻塞、马肠阻塞、肠臌气等。碳酸氢钠为弱碱性盐，主要有中和胃酸及增加血液碱储作用。内服用于胃酸偏高的消化不良或胃肠卡他及瘤胃臌胀等。静脉注射3％～5％碳酸氢钠注射液亦可治疗酸中毒。

#### 5.3.3 反刍促进药

牛羊等反刍动物的消化特点是在前胃的微生物预消化。通过采食后吞咽入瘤胃，草料湿润软化，重新反吐入口腔，再充分咀嚼，使食团容易通过网胃、瓣胃而进入真胃，通过再咀嚼，重新混入大量唾液以中和瘤胃内微生物发酵产生的酸，及通过再反吐，排出发酵产生的气体。反刍是瘤胃消化生理的特点，要比肉食或杂食动物以消化酶进行消化更为复杂。因而反刍活动的减弱或停止，将导致瘤胃内食物发酵，产气发生臌胀。促进反刍的药物均具有兴奋瘤胃活动性质，对前胃弛缓、反刍停止的病症，一般先采用较为安全的浓氯化钠注射液静脉注射，无效时使用抗胆碱酯酶药中毒性最小的新斯的明并配合兴奋瘤胃的健胃药应用。

●浓氯化钠注射液

本品含NaCl 10％，为五色透明的无菌水溶液，pH为4.5~7.6，专供静脉注射。

【作用与应用】 静脉注射后，提高血中Na+、Cl-浓度影响渗透压，改善心血管机能，促进胃肠的分泌与蠕动，增强反刍。用于前胃弛缓，瘤胃积食，瓣胃阻塞、肠阻塞、肠臌气；马胃扩张及便秘等。

#### 5.3.4 制酵药与消沫药

动物吃下在胃肠内容易发酵的饲料，由于产生大量气体，机体不能及时在肠内吸收或嗳气排出，使胃肠平滑肌过度弛张，而致瘤胃臌胀(牛、羊)或肠臌气(马、骡)。制酵药是能制止胃肠发酵的药物，如鱼石脂及甲醛溶液。

反刍动物如采食含大量皂甙的豆科植物，此类起泡物质可降低瘤胃内液体的表面张力，通过发酵产生的气体变为混杂在瘤胃内容物中的气体泡沫，不易排出。此种瘤胃臌气称泡沫性臌气。泡沫性臌气使用制酵药或用套管针放气无效，必须使用消沫药。常用的消沫药有松节油、二甲基硅油。这些药物微粒能降低气泡液膜局部的表面张力，使液膜产生不均匀的收缩，接触的局部被拉薄，穿孔，与相邻气泡融合，融合的气泡不断扩大，汇集的游离气体排出体外，随嗳气排出。

#### 5.3.5 泻药与止泻药

家畜因消化机能障碍，产生肠道便秘或肠内积存毒物或腐败物质而需要通过排粪从体内清除。泻药是通过润滑肠管通便，或增加肠内容积、促进蠕动，或对肠管黏膜具有刺激性产生致泻。

常用通便的润滑性泻药有植物油如菜籽油、豆油、花生油、棉籽油、矿物油如液体石蜡。它们在肠道内不吸收，润滑肠内容物，阻止肠内水分吸收，加速粪便后移，产生通便作用。

常用容积性泻药属渗透作用的盐类如钠盐和镁盐。它们在肠道内不吸收，由于高渗作用，因而保留或吸引肠外水分，增加肠腔容积，并机械性刺激黏膜，反射性增加蠕动。为了促进下泻作用，应适当补充饮水。

常用的刺激性泻药属间接或直接刺激胃肠黏膜，促进局部反射而提高肠道蠕动分泌的植物性或油性泻药。植物性泻药是含刺激肠壁的大黄素的大黄、番泻叶。这些含蒽醌苷植物本身无下泻作用，经胃肠内水解，释出大黄素，特别是在大肠内产生下泻作用。油类泻药有蓖麻油和巴豆油。前者在十二指肠经胰脂肪酶水解为蓖麻油酸，在小肠中形成钠盐，起强大的刺激作用，后者在小肠内经水解释出巴豆油酸对小肠、大肠黏膜产生强烈的刺激作用，引起腹泻，往往伴发腹痛或肠炎，现已少用。

腹泻是临床常见的症状，可由改变饲料、采食大量青草、寒冷、误食毒物或腐败物质、感染肠道病原等引起。应该看到，腹泻也是机体排除有害物质的一种防御机能。所以，首先应除去病因，并进行对症治疗。

剧泻往往是由于肠道蠕动过速及分泌过多。在对因治疗的同时，可用胃肠平滑肌松弛药阿托品以缓解剧泻，并可减少肠道分泌。如用于反刍动物，易致前胃弛缓、瘤胃臌胀，应加注意。剧泻能引起机体脱水及电解质紊乱，应进行补液。

临床所见往往是细菌性腹泻，应给予抗菌药及合并平滑肌松弛药、吸附药及保护性止泻药应用。毒物所致腹泻，可先用盐类泻药促进排出。无论细菌或毒物引起的腹泻应用吸附作用强的止泻药。灌服吸附药后，由于吸附作用是可逆的，吸附后的肠道内毒物或腐败发酵产物必须用盐类泻药促使排出。常用的吸附药有药用炭、白陶土。

除去病因，排出有害物质之外，还应考虑对病畜胃肠上皮细胞的保护，以防止受到有害物质的刺激或腐蚀。保护性止泻药有鞣酸及鞣酸蛋白。

### 5.4 呼吸系统药

呼吸系统病中以肺及呼吸道炎症为常见，常出现积痰、咳嗽和喘息症状。它们都属于机体在病理情况下的保护性反射，而过度的痰、咳、喘可以严重影响呼吸和循环机能，减少气体交换，增加胸内压；减少心输出量，并由此产生肺气肿、心脏功能障碍，甚至缺氧死亡。因此临床上常应用对症治疗的祛痰药、镇咳药及平喘药，以利疾病的恢复。对微生物感染则应作对因的抗菌治疗。

#### 5.4.1 祛痰药

祛痰药主要用于呼吸道炎症及时排出痰液并通过祛痰达到止咳目的。因为在病理情况下，炎性的刺激使气管分泌增多，或因黏膜上皮病变使纤毛活动减弱，痰液不能及时排出。停留气管内的痰液可因水分重吸收或气流蒸发而变稠痰，黏附气管内并刺激黏膜下感受器，引起咳嗽。

祛痰药的作用主要在内服后刺激胃黏膜，通过迷走神经反射兴奋呼吸道腺体，促使分泌增加，从而稀释稠痰，使易于咳出。这是基于胃一肺迷走反射途径，包括兴奋迷走中枢，胆碱能末梢纤维及黏膜腺体参与。这类祛痰药有氯化铵。

有些祛痰药还能直接刺激气管黏膜腺体，如碘化钾。它们内服后从呼吸道腺体排出，使腺体分泌增加，稀释稠痰，使易于排出。碘化钾的刺激性较强，不适于急性炎症，适用于亚急性或慢性炎症。

#### 5.4.2 镇咳药

镇咳药是能降低咳嗽中枢兴奋性，减轻或制止咳嗽的药物。咳嗽原是机体对炎症或异物对 呼吸道刺激所引起的防御反射，有如稠痰稀释后通过咳嗽排出。但频繁的剧咳或无痰的干咳，常引起肺气肿或心功能障碍。此时，可先用祛痰药并配合少量作用温和的镇咳药如咳必清以缓解咳嗽。

镇咳药的作用大多抑制咳嗽中枢。作用咳嗽中枢的镇咳药有麻醉性镇咳药如可待因和非麻醉性镇咳药如喷妥维林(咳必清)。

●喷妥维林(咳必清)

【作用与应用】 具有轻微抑制咳嗽中枢作用，作用较可待因弱。临床上常与祛痰药合用，治疗伴有剧烈干咳的呼吸道急性炎症。剂量大时有阿托品样作用，易致腹胀与便秘，用时应注意。对心功能不全并有肺淤血患畜忌用。

#### 5.4.3 平喘药

平喘药是指能解除支气管平滑肌痉挛，扩张支气管、缓解哮喘的药物，又称支气管扩张药。由于能排出阻塞支气管通路的稠痰或炎症产物，也有缓解喘息的作用。动物的哮喘或喘息有感染性疾病如猪霉形体肺炎，非感染性的如马肺气肿、牛间质性肺气肿，过敏性支气管痉挛。平喘药仅可缓解症状，不能根治。

平喘药(支气管扩张药)有拟肾上腺素类，如肾上腺素、麻黄碱、异丙肾上腺素；有咖啡因类如咖啡因、茶碱；有抗胆碱类药如阿托品；有皮质类固醇类药如可的松、泼尼松及地塞米松；有抗组织胺类药如苯海拉明、异丙嗪等。上述各类药物及其作用、作用机理可见本书有关章节。

●氨茶碱

【作用与应用】 氨茶碱是茶碱与乙二胺的混合物。它是咖啡因类中对支气管平滑肌具有最强松弛作用的药物，特别是在痉挛状态的支气管作用最为明显。其作用机理与咖啡因同为抑制磷酸二酯酶，延长细胞内的cAMP活性而降低支气管平滑肌的紧张度。因此，氨茶碱与麻黄碱等儿茶酚胺类药配合治疗喘息时有显著的协同作用。

氨茶碱作用持久，临床上用于牛、马肺气肿及犬的心性喘息(心力衰竭引起的肺充血)，亦作小动物支气管哮喘时皮质激素治疗的辅助药。

### 5.5 生殖激素类药物与糖皮质激素类药物

#### 5.5.1 控制动物发情和排卵的药物

●孕马血清促性腺激素(PMSG)

【作用】 作用基本上与促卵泡激素(FSH)相类似，可促进卵泡的发育和成熟，并引起母畜发情，但也有一些作用与促黄体激素(LH)相似，可促使成熟卵泡排卵。PMSG不能通过肾小球过滤到肾小管，所以在孕马的血液或给药动物的循环中能保留长时间的作用，它在孕马的自体内作用于卵巢，可促使卵泡发育，最终超数排卵并导致增数黄体的形成。PMSG能透过胎盘进入胎儿血液，刺激胎儿性腺的发育。

PMSG在剂量足够时可以导致母畜超数排卵，这对多胎动物可以提高产仔率，但对单胎动物并不相宜，为了避免超排的卵子受精，单胎动物不要在PMSG诱致的发情期配种。

【应用】 不论何种原因所引起的静止卵巢，在PMSG的刺激下均可由不活动变为活动，从而引起母畜的发情和排卵。母猪断乳时皮下注射孕马血清1 000单位，缩短了断乳到排卵的时间间隔，增加了猪群的产仔窝数和产仔头数。同期发情时应用本品能促进发情和排卵，提高受胎率。PMSG重复注射可以产生抗马促性腺激素的抗体而减低效力，有时也可引起变态反应，甚至偶尔产生过敏性休克。

●绒膜激素(HCG)

【作用】 其作用与LH相似，FSH作用很小。主要是促使成熟卵泡排卵，刺激睾丸间质细胞分泌雄激素，也能促使成熟的卵泡形成黄体，延长黄体的持续时间，刺激黄体分泌孕酮。

【应用】 ①用于母马在配种季节促致排卵，提高受胎率；②用于治疗卵巢囊肿的母牛。

●雌激素

天然雌性激素都是类固醇化合物，雌二醇为卵巢成熟滤泡分泌的天然雌激素。己烯雌酚为人工合成的非甾体雌激素。

【作用】 雌激素在血中大部分与血浆蛋白结合转运到靶组织，与细胞中的特异受体相结合，从而呈现下列的一些作用。

A.对生殖器官的作用：促进输卵管肌肉和黏膜的生长发育，增强输卵管纤毛和管道的活动，在排卵时大量增加输卵管黏膜细胞的分泌。对子宫的主要作用是促使子宫和黏膜的生长，血管增生扩张，导致黏膜充血、水肿，促使黏膜腺体增生，增加浆液分泌而充盈在子宫腔内。雌激素可增加和加强子宫的收缩活动，这种子宫收缩活动的增强可被催产素进一步增强，而被孕激素所抑制，动物临近分娩的时候就是血浆中雌激素的浓度突然增高，孕激素浓度降低，在此基础上催产素的分泌就引起分娩时的子宫阵缩。

给公畜应用雌激素后可对抗雄激素的作用，影响雄性的副性征，减低雄性性欲。

B.维持母畜生殖器官的功能和形态结构：当缺乏雌激素时，动物的发情征象消失，生殖器官萎缩，如果进行雌激素治疗，就可使生殖道的正常功能和形态结构恢复。在雌激素的作用下，可使生殖器官血管增生，腺体分泌和子宫内膜机能因而增强，阴道上皮增生和角化，阴唇等处有水肿，母畜出现发情征象。

C.刺激乳腺导管的生长发育：没有分娩过的处女母牛和母羊连续注射适量的雌二醇，能促使乳房发育和泌乳。如与孕酮配合，效果更显著。

D.对代谢的影响：雌激素有蛋白质同化作用，这种作用对反刍动物特别明显。但由于肉品中残留的雌激素对人有致癌的危险，所以禁用雌激素作生长添加剂。

【应用】 在临床上，雌激素收缩子宫的作用可用来治疗胎衣不下，排出死胎。治疗子宫炎，不仅能排出子宫内的炎性产物，而且还能增强生殖防御微生物的能力。在牛发情征象微弱或无发情征象时，也可用小剂量雌二醇催情。

●孕激素

是从黄体分离出的天然孕激素称孕酮(黄体酮)。

【作用】 孕酮在血液中多半与血浆蛋白结合，载运到靶器官，与细胞中的特异受体结合，产生下列的生理作用：

A.子宫：在雌激素作用的基础上，孕酮促使子宫内膜增生，腺体开始活动，分泌子宫乳，供受精卵和胚胎早期发育所需。孕酮抑制子宫肌收缩，减弱子宫肌对催产素的反应性，有“安胎作用”。

B.卵巢：孕激素能反馈抑制垂体促性腺激素的分泌，并也可能反馈抑制下丘脑GnRF的分泌，从而抑制发情和排卵。在家畜繁殖工作中可利用孕激素的抑制发情和排卵的作用，安排母畜的同期发情。一般均是注射孕激素，抑制母畜卵泡的发育和排卵，人为地延长黄体期，一旦停药消除孕激素的作用，垂体又分泌FSH和LH，母畜在数日内可同时发情。

C.乳腺：孕激素的作用是刺激乳腺腺泡的发育，在与雌激素的配合下可使乳腺泡和豫管充分发育，为泌乳做好准备。

【应用】 用于母畜的同期发情，或用于怀孕早期黄体机能不足所致的流产，或用于先兆性流产。

#### 5.5.2 糖皮质激素类药物

糖皮质激素在药理剂量范围内有很强的抗炎、抗过敏、抗毒素、抗休克作用。常用的药物有氢化可的松、醋酸泼尼松及地塞米松等。

**1.作用**

(1)抗炎作用 本类药物能够抑制细胞内磷脂酶，从而抑制细胞膜上的磷脂分解为花生四烯酸，花生四烯酸是致炎物质前列腺素，白三烯、血栓烷等的前体，因此这类药物抗炎作用的原因之一是这类药物能抑制炎性产物的生成。其抗炎特点是对各种炎性刺激(如辐射、机械性、药物、免疫及感染等)和炎症反应的各个阶段(从红肿到瘢痕形成)均有作用。

(2)抗免疫作用 糖皮质激素的抗免疫作用是由于皮质激素能抑制淋巴细胞的生成及抑制抗体和细胞因子的生成的结果。

(3)抗毒素作用 糖皮质激素能对抗内毒素对机体的损害作用。

(4)抗休克作用 糖皮质激素对各种休克如过敏性休克、中毒性休克、低血容量休克等，都有一定的疗效，可增强机体对抗休克的能力。其抗休克作用主要与稳定溶酶体膜作用有密切的关系。

(5)对代谢的影响 皮质激素具有升高血糖，增加肝糖原及提高蛋白质分解代谢、抑制其合成代谢、促进脂肪分解等作用。大剂量时能引起钠重吸收增加，钾、钙、磷排出增加，长期用药可产生水肿。

**2.应用**

(1)酮血症 糖皮质激素对于牛的酮血症有显著的疗效。可使血糖很快升高到正常，酮体慢慢下降，食欲在24h内改善，奶产量开始回升。

(2)妊娠毒血症 妊娠毒血症以羊为最常见，其他家畜亦有发生。

(3)关节炎 对马、牛、猪、犬的关节炎治疗能暂时得到改善，如果在治疗期间没有完全恢复，则停药后常会复发。

(4)感染性疾病 一般的感染性疾病不应该使用糖皮质激素治疗。但当感染对动物生命或将来的生产力可能带来严重危害时，用皮质激素控制过度炎症反应是必须的。在感染带有毒血症时，糖皮质激素治疗具有重要意义，它对内毒素中毒能提供保护作用。如各种败血症、中毒性沛炎、中毒性菌痢、腹膜炎、产后急性子宫炎等，应用皮质激素可增强抗菌药的治疗效果，加速患畜的康复。皮质激素对于其他一些细菌性疾病也有较好的治疗效果。如牛的支气管肺炎、乳腺炎，马的淋巴管炎等，但应与大剂量的抗菌药一起应用。

(5)眼科疾病 用于眼科疾病的治疗，可以防止炎症对眼组织的破坏，抑制液体的渗出，防上粘连和疤痕的形成，防止角膜混浊。眼科感染性炎症应配合抗菌药物治疗。对深部角膜溃疡皮质激素忌用。

(6)皮肤疾病 糖皮质激素对于皮肤的非特异性或变态反应性疾病有较好疗效。如荨麻疹、急性蹄叶炎、湿疹、脂溢性皮炎、外耳炎和其他化脓性皮炎等，局部或全身给药都能使病情明显好转。对伴有急性水肿和血管通透性增加的疾病疗效尤其显著。

(7)休克 糖皮质激素对各种休克都有较好的疗效。

(8)引产 为了使母畜产仔同期化，便于生产管理，地塞米松已被用于牛、羊、猪的同步分娩。

**3.应用注意**

(1)兽医临床上炎症的发生多见于感染性疾病，在使用糖皮质激素时，由于具有抗炎作用而无抗菌作用，是治标而不治本。所以首先掌握病因性质，如属感染性疾病，应同时用抗菌药。此时，选用杀菌药优于抑菌药。对病毒感染禁用。

(2)对非感染性疾病，应严格掌握适应证，特别是对重症病例，采用剂量范围内高剂量静脉注射或肌肉注射，一旦症状改善并基本控制，应逐渐减量停药。由于糖皮质激素能抑制免疫反应，降低机体防御机能，对一般非感染性病例，在无抗菌药治疗情况下使用本类药物，容易增加感染的危险。

●氢化可的松

【作用与应用】 属天然皮质激素，多用其静脉注射制剂，以治疗严重的中毒性感染或其他危险病症。肌肉注射吸收很少，作用较弱。局部应用有较好疗效，故常用于乳腺炎、眼科炎症、皮肤过敏性炎症、关节炎和腱鞘炎等的治疗。

●醋酸泼尼松

【作用与应用】 是人工合成的皮质激素。其抗炎作用较天然皮质激素强4～5倍。由于用量较小，故其水、钠潴留的副作用亦显著减轻。泼尼松进入体内后转化为氢化泼尼松而起作用。泼尼松的抗炎作用常被用于某些皮肤炎症和眼科炎症。肌肉注射亦可用于牛酮病的治疗。实践表明，局部应用于皮肤或眼科炎症时，泼尼松并不比天然皮质激素优越。

●泼尼松龙

【作用与应用】 是人工合成的皮质激素。作用、应用均与泼尼松基本相似。其特点是可供静脉注射、肌肉注射、乳管内注入和关节腔内注射等。

●地塞米松

【作用与应用】 地塞米松的作用较氢化可的松约强25倍，而水、钠潴留的副作用极弱。因为地塞米松可增加钙在粪便中的排泄，故可能产生钙负平衡。应用同其他皮质激素。对牛的同步分娩有较好的效果。本品抗炎效力为氢化可的松的30倍。

## 6 水盐代谢调节药和营养药

体液是机体的重要组成部分，由水及溶于水的电解质、葡萄糖、和蛋白质等成分组成，具有维持运输物质、调节酸碱平衡、维持细胞结构与功能等作用。正常情况下，体液的体积、组成成分、酸碱度和渗透压维持在正常的范围的。疾病状态如高热、腹泻、疼痛与创伤等会引起水盐代谢障碍和酸碱平衡紊乱，需要用水和电解质平衡药、能量药、补充药、酸碱平衡药及血容量扩充剂来治疗。

营养药包括钙、磷、微量元素和维生素。

### 6.1 水和电介质调节药

#### 6.1.1 水和电解质平衡药

●氯化钠

【作用与应用】 钠是保持细胞外液的渗透压和容量的重要成分：氯化钠用于治疗细胞外液丢失、脱水和肠炎等引起的低血钠。无菌等渗氯化钠(0.9%)溶液用于等渗脱水时补充钠和水，也可用于外伤冲洗伤口。

●氯化钾

【作用与应用】 钾是细胞内液的主要阳离子，对维持神经传导，保持细胞内渗透压及内环境的酸碱平衡，保障酶的功能起重要作用。氯化钾主要用于钾摄入不足或排钾过量所致的钾缺乏症，也用于洋地黄毒性反应引起的心律失常。

#### 6.1.2 能量补充药

能量补充药包括葡萄糖、ATP等。

●葡萄糖 ’

【作用】 葡萄糖是体内重要的营养成分和能量来源。等渗葡萄糖(5％)溶液在体内迅速氧化成CO2和水，故主要用于补充水和糖分，而不是扩容。高渗透葡萄糖(25％以上)静脉注射后提高血液渗透压，引起组织脱水扩充血容量和短暂利尿。葡萄糖还具有增加肝脏解毒功能和强心利尿作用。

【应用】 用于重病、久病、体质虚弱的动物补充能量，也用做以下症状的辅助治疗药：脱水、大失血、低血糖、心力衰竭、酮血症、农药中毒、化学药中毒、细菌毒素中毒等。

#### 6.1.3 酸碱平衡药

●碳酸氢钠

又名小苏打。

【作用与应用】 碳酸氢钠内服可中和胃酸，作用维持时间短。内服或静脉注射可直接增加机体的碱储，迅速纠正酸中毒，是治疗酸中毒的首选药物。碳酸氢钠经尿排泄时，可碱化尿液，增加弱酸性物质如磺胺药在泌尿道的溶解度而随尿排出，防止结晶或沉淀；还能提高弱碱性药物如庆大霉素对泌尿道感染的治疗效果。主要用于严重酸中毒，碱化尿液。

●乳酸钠

【作用与应用】 乳酸钠静脉注射进入体内转化为丙酮酸，·后者经三羧循环氧化脱羧生成CO2和水，CO2再转化为碳酸氢根，起纠正酸中毒的作用。与碳酸氢钠比，乳酸钠作用慢。主要习于代谢性酸中毒和高血钾症。

#### 6.1.4 血容量扩充剂

血液制品是最好的血容量扩充剂，但来源有限。葡萄糖有扩容作用，但维持时间短，而且只能补充水和部分能量，不能替代血浆的全部功能，通常作为应急的替代品。临床主要使用血浆弋用品来扩充血容量。血浆代用品包括多糖类和蛋白质类。常用药物有右旋糖酐。

●右旋糖酐

右旋糖酐可分为低分子(平均相对分子质量为4万)，称右旋糖酐40；中分子(平均相对分子质量为7万)称右旋糖酐70；小分子(平均相对分子质量为1万)。

【作用与应用】 中分子右旋糖酐静脉注射后在血管内维持血浆胶体渗透压，吸收组织水 分而扩容。因分子量大，不易透过血管，扩容作用维持时间较长(12h)。主要用于大失血、大面积烧伤所致的失血浆性休克，或用于预防术后血栓和治疗血栓性静脉炎。

低分子右旋糖酐静脉注射后从体内排泄快，扩容维持时间短(3h)。但血液中的低分子右旋糖酐能降低血液黏稠度，抑制血小板黏附和聚集，防止血管内弥漫性凝血，故具有抗血栓和改善循环作用。主要用于各种休克。

### 6.2 钙和磷

体内99％的钙存在于骨骼中，1％存在血清和其他组织；80％的磷存在于骨骼中，20％存在于核蛋白和磷脂化合物中。

**1.钙的作用** ①促进骨骼和牙齿钙化，保证骨骼正常发育；②维持神经肌肉的正常兴奋性和收缩能力；③参与神经递质的释放；④在中枢神经系统，拮抗镁离子的作用；⑤钙离子能降低毛细血管和微血管的通透性，减少炎症渗出和防止组织水肿，故钙剂具有消炎和抗过敏作用；⑥钙离子是重要的凝血因子，为正常凝血所必须。

**2.磷的作用** ①骨骼和牙齿的重要成分；②维持细胞膜的正常结构和功能，因为细胞膜中的磷脂是生物膜的重要组成成分；③肝脏中的脂肪酸与磷结合形成磷脂，才能转运至全身组织中，因此磷参与体内的脂肪转运与储存；④参与能量储存，三磷酸腺苷、二磷酸腺苷和磷酸肌醇是体内能量储存物质；⑤磷是核酸的组成部分，也是体内磷酸缓冲液的组成部分。

**3.体内过程** 钙、磷主要在十二指肠吸收。1，25-羟维生素D：能刺激小肠黏膜合成钙结合蛋白，促进钙主动吸收。甲状旁腺激素促进钙自肠道吸收，减少钙从肾排出，降钙素则相反，即降低钙吸收，促进钙排出。

常用的钙、磷药物有氯化钙、碳酸钙、磷酸二氢钠等。

●氯化钙

氯化钙注射液或氯化钙葡萄糖注射液主要用于急、慢性钙缺乏症如骨软症、佝偻病和奶牛产后瘫痪；各种过敏性疾病所致的毛细血管通透性增加；硫酸镁中毒。

●碳酸钙

内服补充钙剂，用于骨软症、佝偻病和奶牛产后瘫痪。也可在动物饲料中适量添加。本品内服还可作吸附性泻药和制酸药。

●磷酸二氢钠

本品为磷补充剂，主要用于钙磷代谢障碍引起的疾病，如骨软症、佝偻病，急性低血磷症或慢性低血磷症。

### 6.3 微量元素

微量元素是指维持动物机体正常生命活动所需微量但又必不可少的某些元素。它们在体内含量极低(低于体重的0.05％)，但绝大多数微量元素是体内酶和蛋白质的关键成分，对核酸、激素、细胞膜起激活或稳定作用。当动物缺乏时会引起各自的缺乏症，影响动物的生长和生产效能。但含量过高，又会引起动物中毒甚至死亡。动物所必需的微量元素包括铁、铜、锰、锌、钴、钼、铬、镍、钒、锡、氟、碘、硒、硅、砷等。

#### 6.3.1 铜

铜是机体必需的微量元素，其作用包括：①铜离子存在与血浆铜蓝蛋白中，铜蓝蛋白是形成转铁蛋白所必需的氧化酶，转铁蛋白参与造血过程。②铜是一些酶的活性成分，如铜是赖氨酰氧化酶和超氧化物歧化酶的必需离子，也是细胞色素c氧化酶、酪氨酸酶、多巴胺*β*-羟化酶、单胺氧化酶、黄嘌呤氧化酶等氧化酶的组分，起电子传递作用或促进酶与底物结合，稳定酶的空间构型等。高剂量铜还能刺激断奶仔猪小肠酶及磷脂酶A的活性，提高其消化利用脂肪的能力。③参与色素沉着，毛和羽的角化，促进骨和胶原形成。

多数动物对铜的吸收能力较差。饲料中的铜和无机铜，在胃肠中的吸收程度没有差异：成年动物对铜的吸收率为5％~15％，幼年动物为15%~30%。

●硫酸铜

饲料中含铜不足，可引起动物铜缺乏症，症状为贫血，骨骼生长不良，幼畜运动失调，生长缓慢，被毛脱色或粗乱，胃肠机能紊乱，心力衰竭等。不同种属动物的症状有差异。本品用于混饲防治铜缺乏症。也可用于浸泡奶牛的腐蹄。

#### 6.3.2 锌

锌的生物学功能极其重要而复杂，概括起来有：①已知锌存在于70多种酶系，如羧肽酶A和B、碳酸酐酶、碱性磷酸酶、醇脱氢酶DNA和RNA聚合酶等。因此锌参与蛋白质和核酸及碳水化合物的合成。②参与性腺、胰腺和下丘脑垂体的活动，调节激素的合成或活性。与维生素和矿物元素产生相互拮抗或促进作用。例如，锌是维生素A合成的必需因子，锌还与花生四烯酸、水和阳离子的代谢密切相关。③维持正常的味觉功能。④与免疫功能密切相关。体内锌减少，引起免疫缺陷，动物对感染的易感性和发病率升高。

小牛的整个小肠都能吸收锌。鸡的腺胃和小肠具有较强的吸收锌能力。仔猪对锌的利用度很高，为25％~45％。钙、铜、铁、镉、铬、锶等可降低锌的吸收，多种维生素增加锌的吸收。

●硫酸锌

动物缺锌时，生长缓慢，伤口、溃疡和骨折不易愈合，精子的生成和活力降低。奶牛的乳房和四肢皲裂，猪的上皮过度角化和变厚，绵羊的毛和角异常。家禽发生皮炎，羽毛少，蛋壳形成受阻。本品用于防治锌缺乏症，也可用做收敛药，治疗结膜炎等。

#### 6.3.3 锰

锰的作用：①锰为多种酶的组成部分，如多糖聚合酶、精氨酸酶超氧化物歧化酶和丙酮酸羧化酶。锰还可激活很多酶，如碱性磷酸酶、羧化酶、胆碱酯酶等。因此锰对糖、蛋白质、氨基酸、脂肪、核酸、细胞呼吸、氧化还原反应等都有十分重要的作用。②促进骨骼的形成与发育。锰参与硫酸软骨素合成，缺锰时，软骨成骨作用受阻，骨质变疏松。③维护繁殖功能。缺锰时，动物发情周期紊乱。锰的吸收在十二指肠。动物对锰的吸收很低，平均为2％～5％。锰在吸收时常与铁、钴竞争吸收位点。过量的钙可降低锰吸收，还减少锰在组织中沉积。

●硫酸锰

动物缺锰时，正常的发育、繁殖和成骨作用受影响。幼畜的骨骼变形，运动失调，跛行和关节肿大。雏禽发生骨短粗病，腿骨变形，膝关节肿大。母畜发情受阻，公畜性欲下降，精子形成困难。母鸡产蛋下降，蛋壳变薄，蛋的孵化率降低。本品主要用于防治锰缺乏症。

#### 6.3.4 硒

硒的作用：①抗氧化作用。硒是谷胱甘肽过氧化物酶的组分。参与所有过氧化物的还原反应，能防止细胞膜和组织受过氧化物损害。②维持畜禽正常生长。③维持精细胞的结构和机能。公猪缺硒，可致睾丸曲细精管发育不良，精子减少。④参与辅酶Q合成。⑤降低汞，铅，镉、银等重金属的毒性。硒与这些金属形成不溶性的硒化物，明显地减少这些重金属对机体的毒害作用。⑥促进抗体生成，增强机体免疫力。

含硒制剂使用过量，可致动物急性中毒。经饲料长期摄入硒，可致慢性中毒，急性硒中毒一般不易解救。慢性硒中毒，除立即停止添加外，可饲喂对氨苯胂酸或皮下注射砷酸钠溶液解毒。

●亚硒酸钠

幼畜硒缺乏时，发生白肌病，猪还出现营养性肝坏死，雏鸡发生渗出性素质、脑软化、胰损伤和肌萎缩等。本品主要用于防治白肌病及其他硒缺乏症。补硒时，添加维生素E，防治效果更好。

#### 6.3.5 碘

碘是动物体内甲状腺素及其活性形式三碘甲腺原氨酸的组分，调节基础代谢和促进骨的钙化方面起重要作用。

生理条件下，碘在体内的分布不均匀，其中甲状腺70％～80％。甲状腺对血浆中的无机碘有主动摄取作用，在甲状腺内，无机碘在碘化物过氧化物酶和酪氨酸碘化酶系的作用下，碘离子被转化为碘原子而活化，与酪氨酸反应形成一碘酪氨酸和二碘酪氨酸，该过程可被甲状腺肿原素所干扰或抑制。2个二碘酪氨酸缩合成1个甲状腺素(T4)分子，1个一碘酪氨酸与1个二碘酪氨酸可缩成1个三碘甲腺原氨酸(T3)。在体内，T4的含量比T3高，但T3的生物活性比T4高。

●碘化钾和碘化钠

动物缺碘时，甲状腺肿大，生长发育不良；母畜产死胎或弱胎，母鸡产蛋停止；公畜的精液品质低劣。本品用于防治碘缺乏症。

#### 6.3.6钴

钴是维生素B12的必需组分，通过维生素B12表现钴的功能：参与一碳基团代谢，促进叶酸变为四氢叶酸，提高叶酸的生物利用度；参与甲烷、蛋氨酸、琥珀酰辅酶A的合成和糖原异生。瘤胃中微生物必须利用外源性钴，才能合成维生素B12。其他动物的大肠微生物合成维生素B12，也需要钴。

●氰化钴

饲料中长期缺钴，影响维生素B12合成，以致血红蛋白和红细胞生成受阻，牛、羊表现为明显的低血色素性贫血，血液运输氧的能力下降，食欲减退，消瘦，泌乳减少，死胎或胎儿不健康。本品主要用于防治反刍动物钴缺乏症。

### 6.4 维生素

维生素是一类结构各异、正常生命活动所必需的小分子有机物。维生素主要是构成酶的辅酶，参与调节物质和能量的代谢。每一种维生素对动物机体都有其特殊的功能，动物缺乏任何一种维生素都会引起特定的营养代谢障碍，出现维生素缺乏症，轻者可致生长发育受阻，生产能力下降，重者引起死亡。

维生素缺乏症在畜禽普遍发生，造成维生素缺乏的主要原因有：①维生素供应不足；②机体对维生素的需要量增加；⑧机体对维生素的吸收或利用发生障碍。一般情况下不表现出明显的症状，或仅表现为食欲不振、腹泻、抵抗力下降或生长发育较差。维生素制剂是主要用于防治维生素缺乏症的药物。

根据维生素的溶解性，可将维生素分为脂溶性维生素和水溶性维生素两大类。有些物质，其在动植物体内正常存在，功用与维生素相似，称为类维生素如胆碱、甜菜碱等。

#### 6.4.1 脂溶性维生素

脂溶性维生素包括维生素A、维生素D、维生素E、维生素K。

●维生素A

【作用与应用】 ①参与合成视紫红质，维持正常的视觉功能。2维持皮肤、黏膜和上皮组织的完整性。维生素A促进黏多糖的合成，缺乏时，可引起皮肤、黏膜、腺体、气管和支气管的上皮组织干燥和过度角化，感染机会增加。③促进动物生长和发育，维持骨骼正常形态和功能。④促进类固醇激素的合成。维生素A缺乏时，动物体内的胆固醇和糖皮质激素的合成减少。公畜睾丸不能合成和释放雄性激素，性机能下降，母畜正常发情周期紊乱。

本品主要用于防治维生素A缺乏症，如干眼病、夜盲症、角膜软化症和皮肤粗糙。也用于增强机体抗感染的能力，以及体质虚弱的畜禽，妊娠和排乳的母畜。亦可用于皮肤、黏膜炎症的辅助治疗。局部用于烧伤和皮肤炎症，有促进愈合的作用。

●维生素D

维生素D须在肝内羟化酶的作用下，变成25-羟胆钙化醇或25-羟麦角钙化醇，然后经血液转运到肾脏，在甲状旁腺激素的作用下进一步羟化形成，1，25-二羟胆钙化醇或1，25-二羟麦角钙化醇，才能发挥生物学效应。

【作用与应用】 活化维生素D作用的靶器官是肠道、骨骼和肾脏，与甲状旁腺激素和降钙素一起，促进小肠对钙磷的吸收，保证骨骼正常钙化，维持正常的血钙和血磷浓度。

维生素D对骨骼有双重作用：促进钙盐沉积和溶解骨钙。机体缺钙时，维生素D增加肠道对钙的吸收，减少肾脏对钙磷的排泄。在保证血钙含量稳定的前提下，增加钙盐沉积，促进骨骼钙化。

维生素D缺乏时，致使幼年动物发生佝偻病，成年动物特别是怀孕或泌乳的母畜发生软骨症，母鸡产蛋率降低，蛋壳易碎。乳牛的产乳量减少。

通常在动物饲料中添加维生素D以防治佝偻病和骨软症。

●维生素E

【作用】 维生素E本身易被氧化，可保护其他物质不被氧化，在体内外可发挥抗氧化作用。在细胞内，维生素E可抑制脂类发生过氧化反应，保护生物膜的完整性。故维生素E可防止红细胞破裂溶血、延长红细胞的寿命。维生素E还能清除体内的自由基而发挥抗癌作用。维生素E还可促进性激素分泌，调节性腺的发育和功能，有利于受精和受精卵的植入，提高繁殖力。维生素E也能促进甲状腺激素和促肾上腺皮质激素的生成，调节体内碳水化合物和肌酸的代谢。

维生素E与硒关系密切。动物缺硒，可出现维生素E缺乏相似的症状。补硒可防治或减轻维生素E缺乏的大多数症状，但硒只能替代维生素E的一部分作用。

【应用】 本品主要用于防治维生素E缺乏症，如犊和猪的营养性肌萎缩(白肌病)，猪的肝坏死和黄脂病，雏鸡的脑质软化和渗出性素质。维生素正常与硒合用，也常与维生素A、维生素D和维生素B类配合，用于畜禽的生长不良.营养不良等综合性缺乏症。

#### 6.4.2 水溶性维生素

水溶性维生素包括B族维生素和维生素C，均易溶于水。B族维生素包括硫胺素、核黄素、泛酸、烟酸、维生素B6、维生素H(生物素)、叶酸和维生素B12。

●维生素B1

又名硫胺素。

【作用与应用】 维生素B1和ATP，在硫胺素激酶镁离子作用下，生成硫胺素焦磷酸，后者是羧化酶和转羟乙醛酶的辅酶，是糖代谢所必需的辅酶。维生素B1缺乏时，体内丙酮酸和乳酸蓄积，动物表现食欲不振，生长缓慢，表现多发性神经炎等症状。家禽对维生素Bl缺乏最敏感，其次是猪。

维生素B1主要用于防治维生素B1缺乏症。

●维生素B2

又名核黄素。

维生素B2在黄素激酶和黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)合成酶作用下，生成黄素单核苷酸(FMM)和FAD。

【作用与应用】 FMN和FAD是体内多种黄素酶的辅酶，如氨基酸氧化酶、黄嘌呤氧化酶、乙酰辅酶A脱氢酶、琥珀酸脱氢酶等，参与碳水化合物，脂肪、蛋白质代谢。

本品主要用于维生素B2缺乏症的防治。维生素B2缺乏症因动物的品种和年龄不同表现各异。雏鸡多为足趾麻痹，腿无力，成年蛋鸡表现为产蛋率和孵化率降低，猪表现为特征性眼角膜炎，食欲不振等。

●泛酸

【作用与应用】 泛酸是合成辅酶A的组分。辅酶A是酰基转移酶的的辅酶，在物质代谢中传递酰基，对脂肪的代谢极为重要。本品主要用于防治猪、禽的泛酸缺乏症，对防治其他维生素缺乏症有协同作用。

●烟酸

【作用与应用】 烟酰胺是烟酸在体内的活性形式。烟酰胺辅酶I和辅酶Ⅱ的组成部分。这些辅酶参与呼吸链中电子传递反应。烟酸还能扩张血管，使皮肤发红、发热，降低血脂和胆固醇。烟酸缺乏时，犬的口腔黏膜呈黑色，称为“黑舌病”。其他家畜表现为生长缓慢，食欲下降。鸡表现为口炎，羽毛生长不良和坏死性肠炎等非特异性症状。烟酸主要用于防治烟酸缺乏症。烟酸还可辅助治疗牛酮血症。

●维生素B6

维生素B6包括吡哆醇、吡哆醛和吡哆胺。吡哆醇可在体内转变成吡哆醛和吡哆胺。

【作用与应用】 磷酸吡哆醛和磷酸吡哆胺，是维生素B6的活性形式，是氨基酸脱羧酶和转氨酶的辅酶，还参与半胱氨酸脱硫，亚油酸变为花生四烯酸，色氨酸转变成烟酸和醛与醇的互变等反应。磷酸化酶也含有维生素B6。维生素B6不足，肌肉中磷酸化酶的活性下降，生长激素、促性腺激素，性激素、胰岛素、甲状腺素的活性或含量降低。维生素B6还有止吐作用。

饲料中维生素B6丰富，消化道微生物也能合成，家畜较少发生缺乏症。维生素B6常与维生素B1、维生素B2和烟酸等合用，综合防治维生素B缺乏症。

●生物素

【作用与应用】 生物素是动物体内四种羧化酶的辅酶，如丙酮酸羧化酶，对可逆性羰基的生成和CO2的传递起重要作用。生物素还参与肝糖原异生，促进脂肪酸和蛋白质代谢的中间产物合成葡萄糖糖或糖原，以维持正常的血糖浓度。也参与氨基酸的降解与合成，嘌呤和核酸的生成，长链脂肪酸的合成等。本品主要用于防治动物生物素缺乏症。禽和猪较易发生生物素缺乏症，动物缺乏生物素的一般症状，为脂肪肝肾综合征。火鸡表现为骨和软骨发育不全，生长迟缓，繁殖机能紊乱。成年蛋鸡主要表现为产蛋率下降，孵化率降低。猪的皮肤出现褐色分泌物和溃疡病变，后肢痉挛麻痹，蹄底和蹄冠开裂。

●叶酸

【作用与应用】 叶酸经还原酶还原为二氢叶酸，再经二氢叶酸还原酶催化形成四氢叶酸而起作用。四氢叶酸是一碳基团转移酶的辅酶，参与丝氨酸与甘氨酸相互转化，苯丙氨酸生成酪氨酸，丝氨酸生成谷氨酸，嘌呤和胸苷酸合成等。叶酸缺乏时，氨基酸互变受阻，嘌呤及嘧啶不能合成，以致核酸合成减少，细胞的分裂与成熟不完全。主要表现为巨幼红细胞性贫血，腹泻，皮肤功能受损，肝功能不全，生长发育受阻。本品主要用于防治叶酸缺乏症。

●维生素B12

【作用与应用】 维生素B12在肝内转变为腺苷钴胺和甲基钴胺，前者脱氧形成的脱氧腺苷钴胺是甲基丙二酰辅酶A变位酶的辅酶，后者是蛋氨酸合成酶的辅酶。各种钴胺所形成的辅酶都是递氢体，参与一碳基团代谢，丙二酸与琥珀酸的互变三羧循环，促进DNA合成和红细胞生成。还参与髓磷脂的合成，维持神经组织的正常结构和功能。

胃肠道微生物可利用饲料中钴合成维生素B12，其中瘤胃微生物合成的量多，可满足反刍动物的生理需要。在单胃动物，微生物的合成部位在吸收部位之后，利用率较低。本品用于防治维生素B12缺乏症。维生素B12缺乏症，猪通常表现为巨幼红细胞贫血，家禽主要表现为产蛋率和蛋的孵化率降低。猪、犬、小鸡生长发育受阻，饲料转化率降低，抗病能力下降，皮肤粗糙，皮炎。

●维生素C

又名抗坏血酸。

【作用】 ①参加氧化还原反应：维生素C极易氧化脱氢，具有很强的还原性，在体内参与氧化还原反应而发挥递氢作用；②解毒：维生素C在谷胱甘肽还原酶作用下，使氧化型谷胱甘肽还原为还原型谷胱甘肽；⑧参与体内胶原和细胞间质合成：维生素C缺乏时，动物发生坏血病，主要症状为毛细血管的通透性和脆性增加，黏膜自发性出血，皮下、骨膜和内脏发生广泛性出血，创伤愈合缓慢，骨骼和其他结缔组织生长发育下良，机体的抗病性和防御机能下降，易患感染性疾病。

【应用】 防治维生素C缺乏症。此外维生素C还可用做急、慢性感染、高热、心源性和感染性休克的辅助治疗药。也用于各种贫血和出血症，各种因素诱发的高铁血红蛋白血症。还用于严重创伤或烧伤，重金属铅、汞，化学物质如苯和砷的慢性中毒，过敏性皮炎，过敏性紫癜和湿疹等的辅助治疗。

## 7 化学治疗药物药理

化学治疗是指用化学药物杀灭或抑制机体内的病原体及癌细胞，以消除或缓解由它们引起的疾病。凡是对侵袭性的病原体具有选择性抑制或杀灭作用，而对机体(宿主)没有明显毒性的化学物质，即称为化学治疗药或简称化疗药。包括抗微生物药(细菌、真菌、病毒)、抗寄生虫药、抗癌药。我国兽医常见病和多发病往往由病原体的细菌、病毒和寄生虫引起。由于这些传染性和侵袭性疾病给畜牧业造成巨大损失和对公共卫生、人类健康的威胁与危害，研究化学治疗和化疗药便成了发展现代化农业中的一个重要课题。使用化疗药防治畜禽疾病的过程中，药物、机体、病原体三者之间存在复杂的相互作用关系，被称为化疗三角。

**1.化疗指数** 评价化疗药的安全度及治疗价值的标准是以化疗指数表示，化疗指数为动物的半数致死量(*LD*50)与治疗感染动物的半数有效量(*ED*50)之比值，或以动物的5％致死量(*LD*5)与治疗感染动物的95％有效量(*ED*95)之比值来衡量。化疗指数愈大，表明药物的毒性愈小，疗效愈好，临床应用价值愈高。一般认为，抗菌药的化疗指数大于3，才有实际应用价值。但化疗指数高的药物，毒性虽小或无，而非绝对安全，例如青霉素的化疗指数高达1 000以上，但仍可引起过敏性休克的可能。

**2.抗菌谱及抗菌活性** 抗菌谱是指药物抑制或杀灭病原微生物的范围。凡仅作用于单一菌种或某属细菌的药物称窄谱抗菌药，例如青霉素主要对革兰氏阳性细菌有作用；链霉素主要作用于革兰氏阻性细菌。凡能杀灭或抑制多种不同种类的细菌，例如革兰氏阳性菌、阴性菌、衣原体、支原体等，抗菌作用的范围广泛，称广谱抗菌药，如四环素庚、氯霉素类，、氟喹诺酮类等。抗菌谱是兽医临床选药的基础。

抗菌活性是指抗菌药抑制或杀灭病原微生物的能力。可用体外抑菌试验和体内实验治疗方法测定。体外抑菌试验对临床用药具有重要参考意义。能够抑制培养基内细菌生长的最低浓度称为最小抑菌浓度(MIC)。以杀灭细菌为评定标准时，使活菌总数减少99％或99.5％以上，称为最小杀菌浓度(MBC)。抗菌药的抑菌作用和杀菌作用是相对的，有些抗菌药在低浓度时呈抑菌作用，而高浓度呈杀菌作用。临床上所指的抑菌药是指仅能抑制病原菌的生长繁殖，而无杀灭作用的药物，如磺胺类、四环素类、氯霉素类等。杀菌药是指具有杀灭病原菌作用的药物，如青霉素类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类等。

**3.抗菌药后效应** 抗菌药后效应(postantibiotic effect，PAE)是指细菌与抗菌药短暂接触后，将药物完全除去，细菌的生长仍然受到持续抑制的效应。PAE以时间的长短来表示，它几乎是所有抗菌药的一种特性。由于最初只对抗生素进行研究，故称为抗生素后效应。现在发现人工合成的抗菌药也能产生PAE，称之为抗菌药后效应更为准确一些。此外，处于PAE期的细菌再与亚抑菌浓度的抗菌药接触后，可以进一步被抑制，这种作用称为抗菌药后效应期亚抑菌浓度作用。能产生抗菌药后效应的药物主要有*β*-内酰胺类、氨基糖苷类、大环内酯类、林可胺类、四环素类、氯霉素类和氟喹诺酮类等。

**4.耐药性** 耐药性又名抗药性，分为天然耐药性和获得耐药性两种。前者属细菌的遗传特征，不可改变的。例如绿脓杆菌对大多数抗生素不敏感；极少数金黄色葡萄球菌亦具有天然耐药性。获得耐药性，即一般所指的耐药性，是指病原菌在多次接触抗菌药后，产生了结构、生理及生化功能的改变，而形成具有抗药性的变异菌株，它们对药物的敏感性下降甚至消失。某种病原菌对一种药物产生耐药性后，往往对同一类的药物也具有耐药性，这种现象称为交叉耐药性。交叉耐药性有完全交叉耐药性及部分交叉耐药性之分。完全交叉耐药性是双向的，如多杀性巴氏杆菌对磺胺嘧啶产生耐药后，对其他磺胺类药均产生耐药；部分交叉耐药性是单向的，如氨基糖苷类之间，对链霉素耐药的细菌，对庆大霉素、卡那霉素、新霉素仍然敏感，而对庆大霉素、卡那霉素、新霉素耐药的细菌，对链霉素也耐药。尤其严重的是这种获得耐药性可通过染色体或质粒而传代、转移、传播和扩散，也可以经转化、转导、接合、易位或转座等不同方式自耐药株转移给敏感菌，这是细菌产生耐药性逐年增加的重要原因。

### 7.1 合成抗菌药

#### 7.1.1 磺胺类

磺胺类药物具有其独特的优点：抗菌谧较广，性质稳定，使用方便，价格低廉，国内能大量生产等。特别是甲氧苄啶和二甲氧苄啶等抗菌增效剂的发现，使磺胺药与抗菌增效剂联合使用后，抗菌作用大大加强，疗效显著提高。因此，磺胺类药至今仍为畜禽抗感染治疗中的重要药物之广。

**1.理化性质** 磺胺药一般为白色或淡黄色结晶性粉末，在水中溶解度差，易溶于稀碱溶液中，制成钠盐后易溶于水，水溶液呈碱性。

**2.分类** 磺胺类的基本化学结构是对氨基苯磺酰胺。分类方法有多种，根据内服后的吸收情况可分为肠道易吸收、肠道难吸收及外用等3类。肠道易吸收的磺胺药主要有：磺胺噻唑(ST)、磺胺嘧啶(SD)、磺胺二甲嘧啶(SM2)、磺胺甲噁唑(新诺明，SMZ)、磺胺对甲氧嘧啶(磺胺-5-甲氧嘧啶，SMD)、磺胺间甲氧嘧啶(磺胺-6-甲氧嘧啶，SMM)、磺胺地索辛(磺胺-2，6-二甲氧嘧啶，SDM)、磺胺多辛(磺胺-5，6-二甲氧嘧啶，周效磺胺，SDM＇)、磺胺喹噁啉(SQ)、磺胺氯吡嗪。肠道难吸收的磺胺药主要有：磺胺脒(SM；SG)、酞磺胺噻唑(酞酰磺胺噻唑，PST)、琥珀酰磺胺噻唑(琥磺胺噻唑，琥磺噻唑，SST)。外用磺胺药主要有：醋酸磺胺米隆(甲磺灭脓，SML)、磺胺嘧啶银(烧伤宁，SD-Ag)。

**3.药动学**

(1)吸收 各种内服易吸收的磺胺，其生物利用度大小因药物和动物种类而有差异。其顺序分别为：SM2>SDM＇>SN>SD；禽>犬>猪>马>羊>牛。一般而言，肉食动物内服后3～4h，血药达峰浓度；草食动物为4～6h；反刍动物为12～24h。尚无反刍机能的犊牛和羔羊，其生物利用度与肉食、杂食的单胃动物相似。磺胺类的钠盐可经肌肉注射、子宫内注入而迅速吸收。

(2)分布 磺胺类吸收后分布于全身各组织和体液中。以血液、肝、肾含量较高，神经、肌肉及脂肪中的含量较低，可进入乳腺、胎盘、胸膜、腹膜及滑膜腔。吸收后，大部分与血浆蛋白结合。磺胺类中以SD与血浆蛋白的结合率较低，因而进入脑脊液的浓度较高(为血药的50％~80％)，故可作为脑部细菌感染的首选药。

(3)代谢 磺胺药主要在肝脏代谢，最常见的方式是对位氨基的乙酰化。乙酰化程度与动物种属有关，例如SM2的乙酰化，猪(30％)比牛(11％)、绵羊(8％)都高，家禽和犬的乙酰化极低。其次，羟基化作用，绵羊比牛高，猪无此作用。杂环断裂的代谢途径在多数动物中并不重要。各种磺胺药及其代谢物与葡萄糖苷酸的结合率是不相同的。各种磺胺在同一动物的代谢和消 除半衰期不同，同一药物在不同畜禽的消除半衰期亦有差别。

磺胺乙酰化后失去抗菌活性，但保持原有磺胺的毒性。除SD等具有嘧啶环的磺胺药外，其他乙酰化磺胺的溶解度普遍下降，增加了对肾脏的毒性作用。肉食及杂食动物，由于尿中酸度比草食动物为高，较易引起磺胺及乙酰磺胺的沉淀，导致结晶尿的产生，损害肾功能。若同时内服碳酸氢钠碱化尿液，则可提高其溶解度，促进从尿中排出。

(4)排泄 内服肠道难吸收的磺胺类主要随粪便排出；肠道易吸收的磺胺类主要通过肾脏排出。少量由乳汁、消化液及其他分泌液排出。经肾排出的部分以原形，部分以乙酰化物和葡萄糖苷酸结合物的形式排出。到达肾小管腔内的药物，有一小部分被肾小管重吸收。凡吸收少者，排泄快，消除半衰期短，有效血药浓度维持时间短(如SD)；而重吸收多者，排泄慢，消除半衰期长，有效血药浓度维持时间较长(如SM2、SMM、SDM等)。治疗泌尿道感染时，应选用乙酰化率低，原形排出多的磺胺药，例如SMM、SMD。

**4.抗菌作用** 磺胺类属广谱慢作用型抑菌药。对大多数革兰氏阳性菌和部分革兰氏阴性菌有效，甚至对衣原体和某些原虫也有效。对磺胺类较敏感的病原菌有：链球菌、肺炎球菌、沙门氏菌、化脓棒状杆菌、大肠杆菌、副鸡嗜血杆菌等；一般敏感的有：葡萄球菌、变形杆菌、巴氏杆菌、产气荚膜杆菌、克雷白杆菌、炭疽杆菌、绿脓杆菌等。某些磺胺药还对球虫、卡氏白细胞虫、疟原虫、弓形体等有效，但对螺旋体、立克次氏体、结核杆菌等无作用。不同磺胺类药物对病原菌的抑制作用亦有差异。

**5.作用机理** 磺胺药是通过干扰敏感菌的叶酸代谢过程而抑制其生长繁殖。细菌在生长繁殖过程中，不能直接从生长环境中利用外源叶酸，而是利用对氨基苯甲酸(PABA)、二氢喋啶和谷氨酸，在二氢叶酸合成酶的催化下合成二氢叶酸，再经二氢叶酸还原酶催化还原为四氢叶酸。四氢叶酸是一碳基团转移酶的辅酶，参与嘌呤、嘧啶、氨基酸的合成。磺胺类的化学结构与PABA的结构极为相似，能与PABA竞争二氢叶酸合成酶，抑制二氢叶酸的合成，或者形成以磺胺代替PABA的伪叶酸，最终使核酸合成受阻，结果细菌生长繁殖被阻止。

PABA对二氢叶酸合成酶的亲和力较磺胺类大5 000~15 000倍，因此，应用磺胺类时，必须要有足够的剂量和疗程，首次常用加倍量(负荷量)，使血药浓度迅速达到有效抑菌浓度。

**6.耐药性** 细菌对磺胺类易产生耐药性，尤以葡萄球菌最易产生，大肠杆菌、链球菌等次之。各磺胺药之间可产生程度不同的交叉耐药性，但与其他抗菌药之间无交叉耐药现象。

**7.应用**

(1)全身感染 常用药有SD、SM2、SMZ、SMD、SMM、SDM＇等。主要用于乳腺炎、子宫内膜炎、腹膜炎、巴氏杆菌病、败血症及其他敏感菌感染等。一般与TMP合用，可提高疗效，缩短疗程。对于病情严重病例或首次用药，则可以考虑静脉注射或肌肉注射给药。

(2)肠道感染 选用肠道难吸收的磺胺类，如SG、PST、SST等为宜。可用于仔猪黄痢及畜禽白痢、大肠杆菌病等的治疗。常与DVD合用以提高疗效。

(3)泌尿道感染 选用抗菌作用强，尿中排泄快，乙酰化率低，尿中药物浓度高的磺胺药，如SMM、SMD和SM2等，亦常与TMP合用。

(4)局部软组织和创面感染 选外用磺胺药较合适，如SN、SD-Ag等。SN常用其结晶性粉末，撒于新鲜伤口，以发挥其防腐作用。SD-Ag对绿脓杆菌的作用较强，且有收敛作用，可促进创面干燥结痂。

(5)原虫感染 选用SQ、磺胺氯吡嗪、SM2、SMM、SDM等，用于禽、兔球虫病、鸡卡氏白 细胞虫病、猪弓形体病等。

(6)其他 治疗脑部细菌性感染，宜采用SD；治疗乳腺炎宜采用在乳汁中含量较高的SM2。

**8.不良反应**

(1)急性中毒 多见于静脉注射磺胺类钠盐时，速度过快或剂量过大。表现为神经症状，如共济失调、痉挛性麻痹、呕吐、昏迷、食欲降低和腹泻等。严重者迅速死亡。牛、山羊还可见视物障碍、散瞳。雏鸡中毒时出现大批死亡。

(2)慢性中毒 见于剂量较大或连续用药超过1周以上，主要症状为：出现结晶尿、血尿和蛋白尿等；消化系统障碍和草食动物的多发性肠炎等；家禽慢性中毒时，见增重减慢，蛋鸡产蛋率下降，蛋破损率和软蛋率增加。

为了防止磺胺类药的不良反应，除严格掌握剂量与疗程外，可采取下列措施：①充分饮水，以增加尿量、促进排出；②选用疗效高、作用强、溶解度大、乙酰化率低的磺胺类药；③幼畜、杂食或肉食动物使用磺胺类时，宜与碳酸氢钠同服，以碱化尿液，促进排出；④蛋鸡产蛋期禁用磺胺药。

#### 7.1.2 抗菌增效剂

因能增强磺胺药和多种抗生素的疗效，故称为抗菌增效剂。它们是人工合成的二氨基嘧啶类。国内常用甲氧苄啶和二甲氧苄啶两种，后者为动物专用品种。

●甲氧苄啶(Trimethoprim，TMP)

又名甲氧苄氨嘧啶、三甲氧苄氨嘧啶。

【药动学】 内服吸收迅速而完全，1~2h血药浓度达高峰。本品脂溶性较高，广泛分布于各组织和体液中，并高于血中浓度。其消除半衰期存在较大的种属差异。主要从尿中排出。

【抗菌作用】 抗菌谱广，与磺胺类相似而效力较强。对多种革兰氏阳性菌及阴性菌均有抗菌作用，其中较敏感的有溶血性链球菌、葡萄球菌、大肠杆菌、变形杆菌、巴氏杆菌和沙门氏菌等。单用易产生耐药性，一般不单独作抗菌药使用。

其作用机理是抑制二氢叶酸还原酶，使二氢叶酸不能还原成四氢叶酸，因而阻碍了敏感菌叶酸代谢和利用，从而妨碍菌体核酸合成。TMP或DVD与磺胺类合用时，可从两个不同环节同时阻断叶酸代谢而起双重阻断作用。合用时抗菌作用增强数倍至近百倍，甚至使抑菌作用变为杀菌作用，故称“抗菌增效剂”。不但可减少细菌耐药性的产生，而且对磺胺药耐药的大肠杆菌、变形杆菌、化脓链球菌等亦有作用。此外，TMP还可增强多种抗生素(如四环素、庆大霉素等)的抗菌作用。

【应用】 常以1∶5比例与SMD，SMM，SMZ，SM2，SQ等磺胺药合用。

含TMP的复方制剂主要用于链球菌、葡萄球菌和革兰氏阴性杆菌引起的呼吸道、泌尿道感染及蜂窝织炎、腹膜炎、乳腺炎、创伤感染等。亦用于幼畜肠道感染、猪萎缩性鼻炎、猪传染性胸膜肺炎。对家禽大肠杆菌病、鸡白痢、鸡传染性鼻炎、禽伤寒及霍乱等均有良好的疗效。

【不良反应】 毒性低，副作用小，偶尔引起白细胞、血小板减少等。但孕畜和初生仔畜应用易引起叶酸摄取障碍，宜慎用。

●二甲氧苄啶(Diaveridine，DVD)

又名二甲氧苄氨嘧啶。

抗菌作用比TMP弱，作用机理相同。DVD内服吸收很少，其最高血药浓度约为TMP的1/5，在胃肠道内的浓度较高，主要从粪便中排出，故用做肠道抗菌增效剂比TMP优越。常以1∶5比例与SQ等合用。含DVD的复方制剂主要用于防治禽、兔球虫病及畜禽肠道感染等。

#### 7.1.3 喹诺酮类

喹诺酮类是指一类具有4-喹诺酮环结构的药物。1962年首先应用于临床的第一代喹诺酮类是萘啶酸；第二代的代表药物是1974年合成的吡哌酸和动物专用的氟甲喹；1979年合成了第三代的第一个药物诺氟沙星，由于它具有6-氟-7-哌嗪-4诺酮环结构，又称为氟喹诺酮类药物。20多年来，这类药物的研究进展十分迅速，临床常用的已有十几种。这类药物具有下列特点：①抗菌谱广，对革兰氏阳性菌和革兰氏阴性菌、绿脓杆菌、支原体等均有作用；②杀菌力强，在体外很低的药物浓度即可显示高度的抗菌活性，临床疗效好；⑧吸收快、体内分布广泛，组织药物浓度高，可治疗各个系统或组织的感染性疾病；④抗菌作用独特，与其他抗菌药无交叉耐药性；⑤使用方便，不良反应小。

我国批准在兽医临床应用的有：诺氟沙星(氟哌酸)、培氟沙星(甲氟哌酸)、氧氟沙星(氟嗪酸)、环丙沙星(环丙氟哌酸)、洛美沙星、恩诺沙星(乙基环丙氟哌酸)、达氟沙星(单诺沙星)、二氟沙星(双氟哌酸)、沙拉沙星等，其中后面4种为动物专用的氟喹诺酮类药物。

**1.抗菌作用** 氟喹诺酮类为广谱杀菌性抗菌药。对革兰氏阳性菌、阴性菌、支原体、某些厌氧菌均有效。例如对大肠杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌、克雷白杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌、嗜血杆菌、波氏杆菌、丹毒杆菌、金葡菌、链球菌、化脓棒状杆菌、支原体等均敏感。对耐甲氧西林的金葡菌、耐磺胺+TMP的细菌、耐庆大霉素的绿脓杆菌、对耐泰乐菌素或泰牧菌素的支原体也有效。

**2.作用机理** 氟喹诺酮类的抗菌作用机理是抑制细菌脱氧核糖核酸(DNA)回旋酶，干扰DNA复制产生杀菌作用。DNA回旋酶由2个A亚单位及2个B亚单位组成，能将染色体正超螺旋的一条单链切开、移位、封闭，形成负超螺旋结构。氟喹诺酮类可与DNA和DNA回旋酶形成复合物，进而抑制A亚单位，只有少数药物还作用于B亚单位，结果不能形成负螺旋结构，阻断DNA复制，导致细菌死亡。由于细菌细胞的DNA呈裸露状态(原核细胞)，而畜禽细胞的DNA呈包被状态(真核细胞)，故这类药物易进入菌体直接与DNA相接触而呈选择性作用。动物细胞内有与细菌DNA回旋酶功能相似的酶，称为拓扑异构酶Ⅱ，治疗量的氟喹诺酮类对此酶无明显影响。

**3.耐药性** 随着氟喹诺酮类的广泛应用，耐药菌株逐渐增加。细菌产生耐药性的机理主要是由于DNA回旋酶A亚单位多肽编码基因的突变，使药物失去作用靶点；其次是细菌膜孔道蛋白改变，阻碍药物进入菌体内；细菌的外排泵系统将药物排出。

**4.不良反应** 本类药物对负重关节的软骨组织生长有不良影响，禁用于幼龄动物(尤其是犬和马)和孕畜。此外，在尿中可形成结晶，损伤尿道，尤其是使用剂量过大或动物饮水不足时更易发生。

●恩诺沙星(Enrofloxacin)

又名乙基环丙沙星、恩氟沙星。本品是动物专用药物。

【药动学】 内服、肌肉注射和皮下注射给药后吸收迅速和较完全，0.5～2h血药浓度达高峰。畜禽应用本品后，除了中枢神经系统外，几乎所有组织的药物浓度都高于血浆，这种分布有利于全身感染和深部组织感染的治疗。本品通过肾和非肾代谢方式进行消除，15％～50％的药物以原形通过尿排泄。恩诺沙星在动物体内的代谢主要是脱乙基成为环丙沙星。

【抗菌作用】 本品为广谱杀菌药，对支原体有特效，其抗支原体的效力比泰乐菌素和泰妙菌素强。对耐泰乐菌素、泰妙菌素的支原体亦有效。对革兰氏阴性杆菌的作用也较强。

【应用】 ①犊牛大肠杆菌性腹泻、大肠杆菌性败血症、溶血性巴氏杆菌-牛支原体引起的呼吸道感染、犊牛鼠伤寒沙门氏菌感染及急性、隐性乳腺炎等。由于成年牛内服给药的生物利用度低，须采用注射给药。②猪链球菌病、仔猪黄痢和白痢、大肠杆菌性肠毒血症(水肿病)、沙门氏菌病、传染性胸膜肺炎、乳腺炎-子宫炎-无乳综合症、支原体性肺炎等。③家禽各种支原体感染；大肠杆菌、鼠伤寒沙门氏菌和副鸡嗜血杆菌感染；鸡白痢沙门氏菌、多杀性巴氏杆菌、丹毒杆菌、葡萄球菌、链球菌感染等。④犬、猫皮肤、消化道、呼吸道及泌尿生殖系统等由细菌或支原体引起的感染，如犬的外耳炎、化脓性皮炎、克霉白杆菌引起的创伤感染和生殖道感染等。

●达氟沙星(Danofloxacin)

又名单诺沙星，本品是动物专用药物。

【药动学】 其特点是在肺组织的药物浓度可达血浆的5~7倍。内服、肌肉注射和皮下注射的吸收迅速，生物利用度高。本品主要通过肾脏排泄，猪及犊牛肌肉注射后尿中排泄的原形药物分别为剂量的43％～51％及38％～43％。

【抗菌作用】 本品为广谱杀菌药。对牛溶血性巴氏杆菌、多杀性巴氏杆菌、支原体，猪胸膜肺炎放线杆菌、猪肺炎支原体，鸡大肠杆菌、多杀性巴氏杆菌、败血支原体等均有较强的抗菌活性。

【应用】 主要用于牛巴氏杆菌病、肺炎：猪传染性胸膜炎、支原体性肺炎：禽大肠杆菌病、禽霍乱、败血支原体病等。

●环丙沙星(Clpro{10xacin)

又名环丙氟哌酸。

【药动学】 内服、肌肉注射吸收迅速，生物利用度种属间差异大。内服的生物利用度比恩诺沙星低。血药浓度的达峰时间为1～3h。在动物体内的分布广泛。静脉注射的消除半衰期是：马4.85h；犊牛2.44h；绵羊1.25h；山羊1.46h；猪3.06h；犬2.56h；兔1.63h；鸡9.0lh。内服的消除半衰期是：犊牛8.0h；猪3.32h；犬4.65h。主要通过肾脏排泄。

【抗菌作用】 本品属广谱杀菌药。体外对革兰氏阴性菌的抗菌活性与恩诺沙星相似，对革兰氏阳性菌的作用也较强。此外，对支原体、厌氧菌、绿脓杆菌亦有较强的抗菌作用。

【应用】 用于全身各系统的感染，对消化道、呼吸道、泌尿生殖道、皮肤软组织感染及支原体感染等均有良效。

●诺氟沙星(Norfloxacin)

又名氟哌酸。

【药动学】 本品内服及肌肉注射吸收均较迅速，1~2h达血药峰浓度，但吸收不完全。内服给药的生物利用度：鸡57％~61％；犬35％。肌肉注射的生物利用度：鸡69％；猪52％。内服剂量的l／3经尿排出，其中80％为原形药物。消除半衰期较长，在鸡、兔和犬体内分别是3.7～12.1、8.8及6.3h。

【抗菌作用】 本品为广谱杀菌药。对革兰氏阴性菌如大肠杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌及绿脓杆菌的作用较强；对革兰氏阳性菌有效；对支原体亦有一定的作用；大多数厌氧菌对其不敏感。其抗菌活性比恩诺沙星、环丙沙星弱。

【应用】 主要用于敏感菌引起的消化系统、呼吸系统、泌尿道感染和支原体病等的治疗。

#### 7.1.4 喹噁啉类

属喹嗯啉-N-1，4-二氧化物的衍生物，主要有卡巴多司(卡巴氧)、乙酰甲喹和喹乙醇。已发现卡巴多司具有致突变作用，目前许多国家已禁用卡巴多司和喹乙醇。

●乙酰甲喹(Maquindox)

又名痢菌净。

猪内服和肌肉注射给药均易吸收，体内消除快，给药后8h血液中已测不到药物。具有广谱抗菌作用，对猪痢疾密螺旋体的作用尤为突出，主要对革兰氏阴性菌有较强作用，如大肠杆菌、巴氏杆菌、猪霍乱沙门氏菌、鼠伤寒沙门氏菌、变形杆菌。

经临床证实，为治疗猪密螺旋体痢疾的首选药。此外，对仔猪黄痢、白痢、犊牛副伤寒、鸡白痢、禽大肠杆菌病等有较好的疗效。毒性较强，不能用做生长促进剂。鸡用治疗剂量的5~10倍时可致中毒和死亡。猪以20mg／kg剂量连续使用3周，可见食欲下降，停药半个月后个别猪只死亡。

●喹乙醇(Olaquindox)

喹乙醇内服吸收迅速，生物利用度较高。本品为抗菌促生长剂，在抗菌方面，主要对革兰氏阴性菌如巴氏杆菌、大肠杆菌、鸡白痢沙门氏菌、变形杆菌等敏感。在促生长方面，本品还具有促进蛋白同化作用，能提高饲料转化率，增加瘦肉率，及使猪增重较快。我国兽药典规定本品仅用于体重35kg以下的育成猪，休药期为35天。

#### 7.1.5 硝基呋喃类

以前临床使用的有呋喃它酮、呋喃唑酮、呋喃妥因和呋喃西林。由于本类药物具有致癌和致突变等作用，许多国家(包括我国)已禁止呋喃它酮、呋喃唑酮用于食品动物。

●呋喃妥英(Nitrofurantin)

又名呋喃旦啶(Furadantin)。

本品具有广谱抗菌作用，对大多数革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌有杀灭作用。内服吸收迅速而完全，迅速地被消除以至在组织中达不到有效抗菌浓度。约40％以原形从尿中排出，故特别适用于大肠杆菌、粪链球菌所致的泌尿道感染。在酸性环境中的杀菌力比在碱性环境中强，如在pH 5.5比pH 8时约强100倍。故可与尿液酸化剂氯化铵同时使用，以增强疗效。

●呋喃西林(Furacillin)

在本类药物中，本品毒性最大。仅作外用消毒剂，用于各种局部炎症和化脓性感染，如伤口感染、结膜炎、膀胱炎、子宫内膜炎时的冲洗，对创口及黏膜无刺激性。

#### 7.1.6 硝基咪唑类

硝基咪唑类是指一类具有抗原虫和抗菌活性的药物，同时亦具有很强的抗厌氧菌的作用。在兽医临床常用的有甲硝唑、地美硝唑。许多国家禁止本类药物用于食品动物，我国规定不能用做食品动物的促生长剂。

●甲硝唑(Metronidazole)

又名灭滴灵、甲硝咪唑。

本品内服吸收迅速，其生物利用度为60％~100％，在1~2h达血药峰浓度。具有抗滴虫和阿米巴原虫的作用，对大多数专性厌氧菌具有作用。主要用于治疗牛、鸽毛滴虫病、犬贾第虫病、禽组织滴虫病等。此外，还可用于厌氧菌感染。

●地美硝唑(Dimetridazole)

又名二甲硝唑、二甲硝咪唑。

本品具有抗原虫和广谱抗菌作用。主要有抗组织滴虫、纤毛虫、阿米巴原虫作用，对厌氧菌、大肠弧菌和密螺旋体亦有作用。主要用于禽组织滴虫病、猪密螺旋体性痢疾和厌氧菌感染。

### 7.2 抗生素

#### 7.2.1 抗生素的基本概念

**1.定义** 抗生素(antibiotics)原称抗菌素，是细菌、真菌、放线菌等微生物的代谢产物，很低的浓度就能抑制或杀灭病原微生物。抗生素除了能从微生物的培养液中提取外，现在已有不少品种能人工合成或半合成。有些抗生素具有抗寄生虫、抗病毒或抗肿瘤的作用。

**2.分类** 按其作用可分为：

(1)主要作用于革兰氏阳性菌的抗生素 如青霉素类、头孢菌素类、大环内酯类、林可胺类、新生霉素等。

(2)主要作用于革兰氏阴性菌的抗生素 如氨基糖苷类、多粘菌素类等。

(3)广谱抗生素 四环素类及氯霉素类等。

(4)抗真菌抗生素 如两性霉素B、制霉菌素及灰黄霉素等。 ·

(5)促生长专用抗生素 如泰乐菌素、杆菌肽锌、维吉尼霉素、黄霉素、潮霉素B和越霉素A等。

**3.作用机理** 主要是影响病原微生物的结构和干扰其代谢过程。一般可分为下列4种类型。

(1)抑制细菌细胞壁的合成 属于这种作用类型的抗生素有青霉素类、头孢菌素类、杆菌肽等。

(2)增加细菌胞浆膜的通透性 属于这种作用方式的抗生素有两类：一是多肽类，如多粘菌素B、粘菌素等；二是多烯类，如两性霉素B、制霉菌素等。

(3)抑制蛋白质的合成 具有抑制蛋白质合成的抗生素主要有氨基糖苷类、四环素类、氯霉素类、大环内酯类和林可胺类等。但它们的作用点和作用环节并不完全相同，分别作用于蛋白质合成过程中的不同阶段。

(4)抑制细菌核酸的合成 新生霉素、灰黄霉素和抗肿瘤的抗生素(如丝裂霉素C、放线菌素)、利福平(广谱抗生素，尤其对结核杆菌作用强)等可抑制或阻碍细菌细胞DNA或RNA的合成。

#### 7.2.2 主要作用于革兰氏阳性细菌的抗生素

包括青霉素类、头孢菌素类、大环内酯类、林可胺类等。

**1.青霉素类** 青霉素类(Penicillins)包括天然青霉素和半合成青霉素，具有*β*-内酰胺环结构，又称*β*-内酰胺类抗生素。天然青霉素的优点是杀菌力强、毒性低、价廉，但存在抗菌谱较窄，易被胃酸和*β*-内酰胺酶水解破坏，金黄色葡萄球菌易产生耐药等缺点。在兽医临床上最常

用的是青霉素。半合成青霉素具有耐酸、耐酶和广谱等特点。

●青霉素(Benzylpenicillin)

又名苄青霉素、青霉素G，属天然青霉素，是一种有机酸。性质稳定，难溶于水，其钾盐或钠盐则易溶于水，常制成粉针剂，可在室温保存数年仍不失效。但配成水溶液后则极不稳定，在室温中放置24h，超过50％失效。临床应用时要现配现用。

【药动学】 内服易被胃酸和消化酶破坏，仅少量吸收。肌肉注射或皮下注射后吸收较快，一般15~30min达到血药峰浓度，维持有效血药浓度仅3～8h。吸收后在体内分布广泛，能分布到全身各组织，但浓度较低。主要以原形从尿中排出。在尿中约80％的青霉素由肾小管排出，20％左右通过肾小球过滤。此外，青霉素可经乳汁排泄，因此，给药奶牛的乳汁应禁止给人食用，以避免在易感人中引起过敏反应。

【抗菌作用】 青霉素属窄谱的杀菌性抗生素，抗菌作用很强，具有如下作用特点：

(1)对革兰氏阳性菌杀菌作用强大，这是因为革兰氏阳性菌的细胞壁的主要成分为粘肽(达65％~95％)和革兰氏阳性菌胞浆内的渗透压高(2 026～3 040kPa)。

(2)对革兰氏阴性杆菌几乎无效，其原因是革兰氏阴性杆菌细胞壁的主要成分是磷脂(粘肽仅1％~10％)、革兰氏阴性杆菌胞浆内的渗透压低(506～1 013kPa)和革兰氏阴性杆菌的细胞壁外尚有脂多糖成分，对青霉素的渗透具有一定的阻碍作用。

(3)对繁殖期的细菌作用强，而对静止期的细菌作用弱，因为前者正在合成细胞壁，而后者的细菌细胞壁已经合成。由于哺乳动物的细胞无细胞壁，更不含粘肽，故青霉素对人和动物几乎无毒性。这是兽医临床主张首选青霉素治疗敏感菌感染的原因之一。

【耐药性】 除金黄色葡萄球菌外，一般细菌对其不易产生耐药性。耐药的金葡菌能产生青霉素酶(*β*-内酰胺酶)，使青霉素的*β*-内酰胺环水解破坏，失去抗菌活性。

【临床应用】 主要用于对青霉素敏感的革兰氏阳性菌所致疾病的治疗。

(1)革兰氏阳性球菌所致的马腺疫、链球菌病、淋巴结脓肿、葡萄球菌病，以及乳腺炎、子宫炎、化脓性腹膜炎和创伤感染等。

(2)革兰氏阳性杆菌所致的恶性水肿、气肿疽、气性坏疽、猪丹毒、放线菌病，以及肾盂肾炎、膀胱炎等尿路感染。

(3)钩端螺旋体病。

青霉素为繁殖期杀菌剂，与快效抑菌剂(如四环素类、红霉素和氯霉素等)合用时，因抑菌剂抑制了细菌的生长繁殖，降低了繁殖期杀菌剂的杀菌效力，从而降低了疗效，两者出现拮抗作用，应避免合用。但若先用繁殖期杀菌剂控制病情后，改用抑菌剂巩固疗效，则不会产生拮抗现象。

在兽医临床，青霉素的给药途径常常采用肌内注射、皮下注射和局部应用。局部应用是指乳管内、子宫内及关节腔内注入等。青霉素钠或钾为短效制剂，每天须肌肉注射3~4次，使用大剂量，每天可用药2次。长效制剂如普鲁卡因青霉素每天用药一次，但不用于危急、严重感染。此外，可在应用长效制剂的同时，加用青霉素钠或钾，或先肌肉注射青霉素钠或钾，再用长效制剂以维持有效血药浓度。

【不良反应】 青霉素的毒性很小。其不良反应除局部刺激外，主要是过敏反应。若动物出现过敏反应，要立即进行对症治疗，严重者可静脉或肌内注射肾上腺素。

●氨苄西林(Ampicillin)

又名氨苄青霉素，本品耐酸、不耐酶，属广谱青霉素。

【药动学】 内服或肌肉注射均易吸收。单胃动物吸收的生物利用度为30％～55％；反刍兽吸收差，绵羊内服的生物利用度仅为2.1％，肌肉注射吸收接近完全(>80％)。吸收后分布到各组织，其中以胆汁、肾、子宫等的浓度较高。

【抗菌作用】 对大多数革兰氏阳性菌的效力不及青霉素。对革兰氏阴性菌，如大肠杆菌、变形杆菌、沙门氏菌、嗜血杆菌、布氏杆菌和巴氏杆菌等均有较强的作用，与四环素相似或略强，但不如卡那霉素、庆大霉素和粘菌素。本品对耐药金葡菌、绿脓杆菌无效。

【临床应用】 用于敏感菌所致的肺部、肠道及尿道感染和革兰氏阴性杆菌引起的败血症等，例如驹、犊肺炎，牛巴氏杆菌病、肺炎、乳腺炎，猪传染性胸膜肺炎，鸡白痢、禽伤寒等。对严重感染，可与氨基糖苷类抗生素合用以增强疗效。不良反应同青霉素。

●阿莫西林(Amoxicillin)

又名羟氨苄青霉素，本品耐酸、不耐酶，属广谱青霉素。

其抗菌谱、临床应用与氨苄西林相似，但杀菌作用快而强，内服后吸收较好，在犬、猫的生物利用度较氨苄西林约高1倍，对全身性感染疗效较好。

●苯唑西林(Oxacillin)

又名苯唑青霉素。

本品为半合成的耐酸、耐酶青霉素。对青霉素耐药的金葡菌有效，但对青霉素敏感菌株的杀菌作用不如青霉素。主要用于对青霉素耐药的金葡菌感染，如败血症、肺炎、乳腺炎、烧伤创面感染等。

●氯唑西林(Cloxacillin)

又名邻氯青霉素。

本品为半合成的耐酸、耐酶青霉素。对青霉素耐药的菌株有效，尤其对耐药金葡菌有很强的杀菌作用，故被称为“抗葡萄球菌青霉素”。本品内服可以抗酸，但生物利用度仅有37％～60％，受食物影响还会降低。常用于治疗动物的骨、皮肤和软组织的葡萄球菌感染。

**2.头孢菌素类** 头孢菌素类(cephalosporins)又名先锋霉素类，是一类广谱的半合成抗生素，与青霉素类一样，都具有*β*-内酰胺环，故属*β*-内酰胺类抗生素。

头孢菌素类具有抗菌谱广、杀菌力强、过敏反应少、对酸和*β*-内酰胺青霉素类稳定等优点，可分为第一、二、三、四代头孢菌素。由于本类药物在人医的应用广泛及价格原因，国内外兽医临床主要用于宠物。

(1)抗菌作用 头孢菌素的抗菌谱与广谱青霉素相似，对革兰氏阳性菌、阴性菌及螺旋体有效。第一代头孢菌素如头孢唑啉(cefazolin)、头孢拉定(cefradine)、头孢氨苄(cefalexin)、头孢羟氨苄(cefadroxil)对革兰氏阳性菌(包括耐药金葡菌)作用强于第二、三代，对革兰氏阴性菌作用稍差。第二代头孢菌素如头孢西丁(cefoxitin)、头孢呋辛(cefuroxime)对革兰氏阳性菌作用与第一代相似或稍差，对多数革兰氏阴性菌有明显的抗菌活性，强于第一代但弱于第三代；对部分厌氧菌有效。第一、二代均对绿脓杆菌无效。第三代头孢菌素如头孢噻肟(cefo-taxime)及动物专用的头孢嚷呋(ceftiofur)对革兰氏阳性菌有抗菌作用，但比第一、二代弱；对革兰氏阴性菌作用强，尤其对绿脓杆菌、肠杆菌属厌氧菌有较强的杀菌作用。第四代头孢菌素如头孢吡肟(cefepime)除具有第三代对革兰氏阴性菌有较强的抗菌作用外，抗菌谱更广，对*β*-内酰胺酶高度稳定，血浆消除半衰期较长，几乎无肾毒性。

(2)临床应用 头孢菌素的价格较贵，特别是第三、四代，在兽医临床主要用于宠物、种畜禽及贵重动物等特殊情况，且很少作为首选药物应用。主要用于耐药金葡菌及某些革兰氏阴性杆菌如大肠杆菌、沙门氏菌、伤寒杆菌、痢疾杆菌、肺炎球菌、巴氏杆菌等引起的消化道、呼吸道、泌尿生殖道感染，牛乳腺炎和预防术后败血症等。例如，头孢噻呋特别适合于牛的支气管肺炎，尤其是溶血性巴氏杆菌或出血败血性巴氏杆菌引起的支气管肺炎。在临床用药时应根据病原情况进行选择，如果是革兰氏阳性菌引起的疾病，使用第一代产品比第三代更好。

(3)不良反应 过敏反应主要是皮疹。与青霉素偶尔有交叉过敏反应。肌肉注射给药时，对局部有刺激作用，导致注射部位疼痛。

**3.*β*-内酰胺酶抑制剂**

●克拉维酸(Clavulanic acid)

又名棒酸。本品的水溶液极不稳定。具有抑制*β*-内酰胺酶的作用，故称*β*-内酰胺酶抑制剂。

本品仅有较弱的抗菌活性，但可与大多数的*β*-内酰胺酶牢固结合，生成不可逆的结合物。不单独应用，通常与*β*-内酰胺抗生素合用以克服细菌的耐药性。如将克拉维酸与氨苄西林合用，能使后者对产生*β*-内酰胺酶的金葡菌的最小抑菌浓度，由大于1 000*u*g/mL减小至0.1*u*g/mL。现已有氨苄西林或阿莫西林与克拉维酸钾组成的复方制剂用于兽医临床，如阿莫西林十克拉维酸钾(4∶1)。

●舒巴坦(Sulbactam)

又名青霉烷砜。

为不可逆性竞争型*β*-内酰胺酶抑制剂。可抑制*β*-内酰胺酶对青霉素、头孢菌素类的破坏。与氨苄西林联合应用可使葡萄球菌、嗜血杆菌、巴氏杆菌、大肠杆菌、克雷白杆菌等对氨苄西林的最低抑菌浓度下降而增效，并可使产酶菌株对氨苄西林恢复敏感。本品与氨苄西林联合，在兽医临床用于上述菌株所致的呼吸道、消化道及泌尿道感染。

**4.大环内酯类** 大环内酯类(Macrolides)系一族由12~16个碳骨架的大内酯环及配糖体组成的抗生素，主要有红霉素、泰乐菌素、替米考星、吉他霉素(北里霉素；柱晶白霉素)和螺旋霉素等。

●红霉素(Erythromycin)

【药动学】 红霉素碱内服易被胃酸破坏。宜采用耐酸的无味红霉素(红霉素丙酸酯的十二烷基硫酸盐)，内服吸收良好，血药浓度较高，维持时间较长。吸收后广泛分布于全身各组织和体液中，在胆汁中的浓度最高，可透过胎盘屏障及进入关节腔。本品大部分在肝内代谢灭活，主要经胆汁排泄。

【抗菌作用】 红霉素的抗菌谱与青霉素相似，但两者的作用机理不同，故对耐青霉素的金葡菌仍敏感。本品对革兰氏阳性菌如金葡菌、链球菌、肺炎球菌、丹毒杆菌、梭状芽孢杆菌、炭疽芽孢杆菌等有较强的抗菌作用；对某些支原体、立克次氏体和螺旋体亦有效。

【耐药性】 细菌对红霉素易产生耐药性，但不持久，停药数月后可恢复敏感性。

【临床应用】 主要用于耐青霉素金葡菌所致的严重感染和对青霉素过敏的病例，如肺炎、败血症、子宫内膜炎、乳腺炎和猪丹毒等。对禽的慢性呼吸道病(败血支原体病)、猪支原体性肺炎也有较好的疗效。红霉素虽有强大的抗革兰氏阳性菌的作用，但其疗效不如青霉素，因此若病原体对青霉素敏感者，宜首选青霉素。

●泰乐菌素(Tylosin)

本品为畜禽专用抗生素。欧盟从1999年起禁止磷酸泰乐菌素作饲料添加促生长剂。

【药动学】 本品内服可吸收，但血中有效药物浓度维持时间比注射给药短。肌肉注射后，吸收迅速，组织中的药物浓度比内服大2～3倍，有效浓度持续时间亦较长。排泄途径主要为肾脏和胆汁。

【抗菌作用】 对革兰氏阳性菌、支原体、螺旋体等均有抑制作用。但对革兰氏阳性菌的作用较红霉素弱，其特点是对支原体有较强的抑制作用。与其他大环内酯类有交叉耐药现象。

【临床应用】 主要用于防治鸡、火鸡和堵的支原体感染；牛的摩拉氏菌感染；猪的弧菌性痢疾、传染性胸膜肺炎：犬的结肠炎等。此外，亦可用于浸泡种蛋以预防鸡支原体传播，以及猪的生长促进剂。

【不良反应】 本品有较强的局部刺激性。注意本品不能以聚醚类抗生素合用，否则导致后者的毒性增强。

●替米考星(Tilmicosin)

系由泰乐菌素的一种水解产物半合成的畜禽专用抗生素。

本品对革兰氏阳性菌、某些革兰氏阴性菌、霉形体、螺旋体等均有抑制作用；对胸膜肺炎放线杆菌、巴氏杆菌及畜禽支原体具有比泰乐菌素更强的抗菌活性。主要用于防治家畜肺炎(由胸膜肺炎放线杆菌、巴氏杆菌、支原体等感染引起)、禽支原体病及泌乳动物的乳腺炎。本品禁止静脉注射，牛一次静脉注射5mg/kg即可致死，对猪、灵长类和马也易致死，其毒作用的靶器官是心脏，可引起负性心力效应。

**5.林可胺类(Lincosamides)** 主要有林可霉素(Lincomycin，洁霉素)及克林霉素(Clin-damycin，氯林可霉素、氯洁霉素)。它们的抗菌谱与大环内酯类相似。

(1)抗菌作用 对革兰氏阳性菌、某些厌氧菌及支原体等有较强的抗菌作用，如葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、破伤风梭菌、产气荚膜芽孢杆菌。克林霉素的抗菌效力比林可霉素强4倍以上。本类药物作用机理与大环内酯类和氯霉素类相似，也是与细菌核蛋白体的50S亚基结合，而抑制蛋白质的合成。故本品与红霉素、氟苯尼考有交叉耐药性。

(2)临床应用 用于敏感的革兰氏阳性菌，特别是链球菌、葡萄球菌及厌氧菌的感染，猪、鸡的支原体病。

**6.其他**

●泰妙菌素(Tiamulin)

又名泰妙灵、支原净。

【抗菌作用】 抗菌谱与大环内酯类相似。对革兰氏阳性菌(如金葡菌、链球菌)、支原体(鸡败血支原体、猪肺炎支原体)、猪胸膜肺炎放线杆菌及猪密螺旋体等有较强的抗菌作用。

【临床应用】 主要用于防治鸡慢性呼吸道病、猪喘气病、传染性胸膜肺炎、猪密螺旋体性痢疾等。

【不良反应】 本品能影响抗球虫药莫能菌素、盐霉素等的代谢，合用时易导致中毒，引起鸡生长迟缓、运动失调、麻痹瘫痪，严重者甚至死亡。因此，本品禁止与聚醚类抗球虫药合用。

#### 7.2.3 主要作用于革兰氏阴性细菌的抗生素

本类包括氨基糖苷类和多肽类。

**1.氨基糖苷类** 本类的化学结构中含有氨基糖分子和非糖部分的糖原结合而成的苷，故称为氨基糖苷类抗生素(Aminoglycosides)。常用的有链霉素、卡那霉素、庆大霉素、新霉素、阿米卡星、大观霉素及安普霉素等。它们具有下列的共同特征：

(1)均为有机碱，能与酸形成盐。常用制剂为硫酸盐，易溶于水，性质稳定。在碱性环境中抗菌作用增强。

(2)作用机理均为抑制细菌蛋白质的生物合成。对静止期细菌的杀灭作用较强，为一静止期杀菌剂。

(3)内服吸收很少，几乎完全从粪便排出，可作为肠道感染治疗药。注射给药后吸收迅速，大部分以原形从尿中排出，适用于泌尿道感染。

(4)属窄谱抗生素，对需氧革兰氏阴性杆菌的作用强。

(5)不良反应主要是损害第八对脑神经、肾脏毒性及对神经肌肉的阻断作用。

(6)细菌易产生耐药性，本类药物之间可产生完全的或部分的交叉耐药性。

●链霉素(Streptomycin)

【抗菌作用】 对大多数革兰氏阴性菌有较强的抗菌作用。例如，对大肠杆菌、沙门氏菌、布氏杆菌、变形杆菌、痢疾杆菌、鼠疫杆菌、鼻疽杆菌等的抗菌作用较强，但对绿脓杆菌作用弱；对金葡菌、钩端螺旋体、放线菌也有效。抗结核杆菌的作用在氨基糖苷类中最强。

【临床应用】 主要用于敏感菌所致的急性感染，例如大肠杆菌所引起的各种腹泻、乳腺炎、子宫炎、败血症、膀胱炎等；巴氏杆菌所引起的牛出血性败血症、犊牛肺炎、猪肺疫、禽霍乱等；马志贺氏菌引起的脓毒败血症(化脓性肾炎和关节炎)；马棒状杆菌引起的幼驹肺炎。

●卡那霉素(Kanamycin)

【抗菌作用】 其抗菌谱与链霉素相似，但抗菌活性稍强。对多数革兰氏阴性杆菌如大肠杆菌、变形杆菌、沙门氏菌和巴氏杆菌等有效，但对绿脓杆菌无效；对结核杆菌和耐青霉素的金葡菌亦有效。

【临床应用】 主要用于治疗多数革兰氏阴性杆菌和部分耐青霉素金葡菌所引起的感染，如呼吸道、肠道和泌尿道感染，以及败血症、乳腺炎、鸡霍乱和雏鸡白痢等。此外，亦可用于治疗猪萎缩性鼻炎。

●庆大霉素(Gentamycin)

【抗菌作用】 在本类药物中抗菌谱较广，抗菌活性最强。对革兰氏阴性菌和阳性菌均有作用。在阴性菌中，对大肠杆菌、变形杆菌、嗜血杆菌、绿脓杆菌、沙门氏菌和布氏杆菌等均有较强的作用，特别是对肠道菌及绿脓杆菌有高效。在阳性菌中，对耐药金葡菌的作用最强，对耐药的葡萄球菌、溶血性链球菌、炭疽杆菌等亦有效。此外，对支原体亦有一定作用。

【临床应用】 主要用于耐药金葡菌、绿脓杆菌、变形杆菌和大肠杆菌等所引起的各种疾病，例如呼吸道、肠道、泌尿道感染和败血症等；鸡传染性鼻炎。内服还可用于肠炎和细菌性腹泻。本品对肾脏有较严重的损害作用，临床应用不要随意加大剂量及延长疗程。

●阿米卡星(Amikacin)

又名丁胺卡那霉素。

抗菌作用与庆大霉素相似。其特点是对庆大霉素、卡那霉素耐药的绿脓杆菌、大肠杆菌、变形杆菌、克雷白杆菌等仍有效；对金葡菌亦有较好作用。用于治疗这些耐药菌引起的菌血症、败血症、呼吸道感染、腹膜炎及敏感菌引起的各种感染等。

●新霉素(Neomycin)

抗菌谱与链霉素相似。在本类药物中，本品毒性最大，一般禁用于注射给药。内服给药，用于治疗畜禽的肠道大肠杆菌感染；子宫或乳管内注入，治疗奶牛、母猪的子宫内膜炎和乳腺炎；局部外用(o.5％溶液或软膏)，治疗皮肤、黏膜化脓性感染。

●大观霉素(Spectinomycin)

又名壮观霉素、奇霉素。

对革兰氏阴性菌(如布氏杆菌、克雷白杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌等)有较强作用，对革兰氏阳性菌(链球菌、葡萄球菌)作用较弱；对支原体亦有一定作用。在兽医临床上，本品多用于防治大肠杆菌病、禽霍乱、禽沙门氏菌病；本品常与林可霉素联合用于防治仔猪腹泻、猪的支原体性肺炎和鸡败血支原体病。

●安普霉素(Apramycin)

又名普拉霉素。

抗菌谱广，对革兰氏阴性菌(大肠杆菌、沙门氏菌、变形杆菌、克雷白杆菌)、革兰氏阳性菌 (某些链球菌)、密螺旋体和某些支原体有较好的抗菌作用。主要用于幼龄畜禽的大肠杆菌、沙门氏菌感染，对猪的密螺旋体性痢疾、畜禽的支原体病亦有效。猫较敏感，易产生毒性。

**2.多肽类抗生素** 本类抗生素包括多粘菌素、杆菌肽等。多粘菌素类抗生素有A、B、C、D、E五种成分。兽医临床应用的有多粘菌素B、粘菌素(又名抗敌素，Colistin)和多粘菌素M三种，目前多用粘菌素。

●粘菌素(Colistin)

又名多粘菌素E、抗敌素。

【抗菌作用】 为窄谱杀菌剂，对革兰氏阴性杆菌的抗菌活性强。主要敏感菌有大肠杆菌、沙门氏菌、巴氏杆菌、布氏杆菌、弧菌、痢疾杆菌、绿脓杆菌等。尤其对绿脓杆菌具有强大的杀菌作用。(临床应用) 内服不吸收，用于治疗畜禽的大肠杆菌性腹泻和对其他药物耐药的细菌性腹泻。外用于烧伤和外伤引起的绿脓杆菌局部感染，以及眼、耳、鼻等部位敏感菌的感染。

●杆菌肽(Bacitracin)

对革兰氏阳性菌有杀菌作用，包括耐药金葡菌、肠球菌、链球菌，对螺旋体和放线菌也有效，但对革兰氏阴性杆菌无效。临床上局部应用于革兰氏阳性菌所致的皮肤、伤口感染，眼部感染和乳腺炎等。本品的锌盐专门用做饲料添加剂，欧盟从1999年开始禁用杆菌肽锌作饲料添加促生长剂。

#### 7.2.4 广谱抗生素

这类抗生素的抗菌谱很广，对革兰氏阳性菌和阴性菌、螺旋体、立克次氏体、支原体、衣原体、原虫(球虫、阿米巴原虫)等均可产生抑制作用，故称为广谱抗生素。主要有四环素类和氯霉素类等。

**1.四环素类** 兽医临床常用的有四环素、土霉素、金霉素和多西环素。按其抗菌活性大小顺序为多西环素>金霉素>四环素>土霉素。

●土霉素(Oxytetracycline)

一般用其盐酸盐，较稳定，易溶于水。水溶液不稳定，宜现用现配。

【药动学】 内服吸收不规则、不完全，主要在小肠上段被吸收。胃肠道内的镁、钙、铝、铁、锌、锰等多价金属离子，能与本品形成难溶的螯合物，而使药物吸收减少，因此不宜与含多价金属离子的药品或饲料、乳制品共服。

【抗菌作用】 为广谱抗生素，起抑菌作用。在革兰氏阳性菌中，对葡萄球菌、溶血性链球菌、炭疽杆菌、破伤风梭菌和梭状芽孢杆菌等的作用较强，但其作用不如青霉素类和头孢菌素类；在革兰氏阴性菌中，对大肠杆菌、沙门氏菌、布氏杆菌和巴氏杆菌等较敏感，而其作用不如氨基糖苷类和氯霉素类。

【耐药性】 细菌对本品能产生耐药性，但产生较慢。四环素类之间存在交叉耐药性，对一种药物耐药的细菌通常也对其他同类药物耐药。

【临床应用】

(1)大肠杆菌或沙门氏菌引起的下痢，例如犊牛白痢、羔羊痢疾、仔猪黄痢和白痢、雏鸡白痢。

(2)巴氏杆菌引起的牛出败、猪肺疫、鸡霍乱。

(3)支原体引起的牛肺炎、猪喘气病、鸡慢性呼吸道病。

(4)局部用于坏死杆菌所致各种动物组织的坏死、子宫脓肿、子宫内膜炎。

(5)放线菌病、钩端螺旋体病等。近年有用于治疗猪附红细胞体病的不少报道。【不良反应】

(1)二重感染：成年草食动物内服后，剂量过大或疗程过长时，易引起肠道菌群紊乱，导致消化机能失常，造成肠炎和腹泻，并形成二重感染。

(2)局部刺激：本品盐酸盐水溶液属强酸性，刺激性大，最好不采用肌肉注射给药。

【注意事项】 为防止不良反应的产生，应用四环素类应注意：①除土霉素外，其他均不宜肌肉注射。静脉注射时勿漏出血管外，注射速度应缓慢；②成年反刍动物、马属动物和兔不宜内服给药。

●四环素(Tetracycline)

抗菌谱与土霉素相似。但对革兰氏阴性杆菌的作用较好，对革兰氏阳性球菌，如葡萄球菌的效力则不如金霉素。内服后血药浓度较土霉素或金霉素高。对组织的渗透率较高，易透入胸腹腔、胎畜循环及乳汁中。

●金霉素(ChlOrtetracycline)

抗菌谱与土霉素相似。对耐青霉素的金葡菌感染的疗效优于土霉素和四环素。畜牧业常用做促生长剂。

●多西环素(Doxycyclin)

又名脱氧土霉素、强力霉素。

抗菌谱与其他四环素类相似，体内、外抗菌活性较土霉素、四环素强。本品对土霉素、四环素等存在交叉耐药性。本品内服后吸收迅速，生物利用度高，维持有效血药浓度长，对组织渗透力强，分布广泛，易进入细胞内。主要用于治疗畜禽的支原体病、大肠杆菌病、沙门氏菌病、巴氏杆菌病和鹦鹉热等。本品在四环素类中毒性最小，但有报道，给马属动物静脉注射可致心律不齐、虚脱和死亡。

**2.氯霉素类** 本类抗生素包括氯霉素、甲砜霉素及氟苯尼考。后两者作用与氯霉素相似，但不抑制骨髓造血功能。

●氯霉素(Chloramphenic01)

属广谱抑菌性抗生素，对革兰氏阳性菌和阴性菌都有作用，但对阴性菌的作用较阳性菌强。其不良反应主要是抑制骨髓造血机能。由于动物和人骨髓造血细胞内线粒体的核蛋白体属70S亚基，氯霉素可能影响其造血功能。其表现症状主要为可逆性的血细胞减少和不可逆的再生障碍性贫血。正由于上述原因，目前包括中国在内的世界上大多数国家均禁止氯霉素用于所有食品源性动物。

●氟苯尼考(Florfenico1)

又名氟甲砜霉素，属动物专用的抗生素。

【药动学】 畜禽内眼和肌肉注射本品吸收快，生物利用度高，体内分布较广，消除半衰期长，能维持较长的有效血药浓度。

【抗菌作用】 属广谱抑菌性抗生素。对革兰氏阳性菌和阴性菌都有作用，但对阴性菌的作用较阳性菌强。对其敏感的革兰氏阴性菌有伤寒杆菌、副伤寒杆菌、大肠杆菌、沙门氏菌、布氏杆菌及巴氏杆菌等；革兰氏阳性菌有炭疽杆菌、链球菌、棒状杆菌、葡萄球菌等。对少数衣原体、立克次氏体亦有一定的疗效，但对绿脓杆菌无效。其抗菌活性优于氯霉素和甲砜霉素，对耐氯霉素和甲砜霉素的大肠杆菌、沙门氏菌、克雷白杆菌亦有效。

【临床应用】 主要用于鱼类、牛、猪、鸡的细菌性疾病，如牛的呼吸道感染、乳腺炎；猪传染性胸膜肺炎、黄痢、白痢；鸡大肠杆菌病、禽霍乱病。

【不良反应】 不引起骨髓抑制或再生障碍性贫血，但有胚胎毒性，故妊娠动物禁用。

●甲砜霉素(Thiamphenicol)

又名甲砜氯霉素、硫霉素。

属广谱抗生素。抗菌谱、抗菌活性与氟苯尼考相似，对肠杆菌科细菌和金黄色葡萄球菌的活性较氟苯尼考弱。主要用于畜禽的细菌性疾病，尤其是大肠杆菌、沙门氏菌及巴氏杆菌感染。

#### 7.2.5 抗真菌药

兽医临床应用的抗真菌药有两性霉素B、酮康唑、灰黄霉素、制霉菌素和克霉唑。

●两性霉素B(Amphotericin B)

【抗菌作用】 为广谱抗真菌药。对隐球菌、球孢子菌、白色念珠菌，芽生菌等真菌都有抑制作用，是治疗深部真菌感染的首选药。

【临床应用】 用于犬组织胞浆菌病、芽生菌病、球孢子菌病，亦可预防白色念珠菌感染及各种真菌的局部炎症，如甲或爪的浅表真菌感染、雏鸡嗉囊真菌感染等。

【不良反应】 本品毒性较大，不良反应较多，如肝、肾损害、贫血和血细胞减少，尤其是静脉注射给药。

●酮康唑(Ketoconazole)

【抗菌作用】 为广谱抗真菌药，对全身及浅表真菌均有抗菌活性。一般浓度对真菌有抑制作用，高浓度时对敏感真菌有杀灭作用。对芽生菌、球孢子菌、隐球菌、组织胞浆菌、小孢子菌和毛癣菌等真菌有抑制作用；对曲霉菌、孢子丝菌作用弱；对白色念珠菌无效。

【临床应用】 用于治疗球孢子菌病、组织胞浆菌病、隐球菌病、芽生菌病；亦可防治皮肤真菌病等。

●灰黄霉素(GriseOfulvin；GriseofulVin)

【抗菌作用】 系内服的抑制真菌药，对各种皮肤真菌(小孢子菌、表皮癣菌和毛发癣菌)有强大的抑菌作用，对其他真菌无效。要注意的是本品无直接杀菌作用，只能保护新生细胞不受侵害，因此，必须连续用药至受感染的角质层完全为健康组织所替代为止。

【临床应用】 主要用于小孢子菌、表皮癣菌和毛发癣菌引起的各种皮肤真菌病，如犊牛、马属动物、犬和家禽的毛癣。小鼠内服大剂量可导致肝细胞坏死。本品有致癌和致畸作用，禁用于怀孕动物，特别是马及猫。

●制霉菌素(Nystatin)

【抗菌作用】 本品的抗真菌作用与两性霉素B基本相同，但其毒性更大，不宜用于全身感染的治疗。内服不易吸收，多数随粪便排出。

【临床应用】 用其内服治疗胃肠道真菌感染，如犊牛真菌性胃炎、禽曲霉菌病；局部应用治疗皮肤、黏膜的真菌感染，如念珠菌病和曲霉菌所致的乳腺炎、子宫炎等。

●克霉唑(C1otrimazole)

对浅表真菌的疗效与灰黄霉素相似，对深部真菌作用比两性霉素B差。主要用于体表真菌病，如耳真菌感染和毛癣。

### 7.3 消毒防腐药

消毒防腐药是具有杀灭病原微生物或抑制其生长繁殖的一类药物。消毒药是指能迅速杀灭病原微生物的药物，防腐药是指能抑制病原微生物生长繁殖的药物。但这两类药物之间并没有严格的界限，消毒药在低浓度时仅能抑菌，而防腐药在高浓度时也可能有杀菌作用。因此，一般总称为消毒防腐药。它们与其他抗菌药不同，没有严格的抗菌谱，对机体组织与病原体无明显的选择性，在消毒防腐的浓度下，往往也能损害动物机体，通常不作全身用药，主要用于体表(皮肤、黏膜、创面等)、排泄物、器械及周围环境，以杀灭病原微生物或抑制其生长繁殖，在预防感染性疾病的发生上起着重要的作用。

**1.理想消毒防腐药的条件**

(1)微生物范围广、活性强，而且在体液、脓液、坏死组织和其他有机物质存在时，仍能保持抗菌活性，能与去污剂配伍应用；

(2)作用产生迅速，其溶液的有效寿命(useful life)长，具有较高的脂溶性和分布均匀的特点；

(3)对人和动物安全，防腐药不应对组织有毒，也不妨碍伤口愈合，消毒药应不具残留表面活性；

(4)药物本身应无臭、无色和着色性，性质稳定，可溶于水；

(5)无易燃性和易爆性，对金属、橡胶、塑料、衣物等无腐蚀作用；

(6)价廉易得。

**2.作用机理**

(1)使菌体蛋白变性、沉淀 大部分的消毒防腐药是通过这一机理起作用的，其作用不具有选择性，可损害一切活性物质，故称为“一般原浆毒”。

(2)改变菌体细胞膜的通透性 表面活性剂等的杀菌作用是通过降低菌体的表面张力，增加菌体细胞膜的通透性，从而引起重要的酶和营养物质的漏失，水向菌体内渗入，使菌体溶解破裂。

(3)干扰或损害细菌生命必需的酶系统 当消毒防腐药的化学结构与菌体的代谢物相似时，可竞争性的或非竞争性的与酶结合，从而抑制酶的活性，导致菌体的抑制或死亡。

**3.影响消毒防腐药作用的因素**

(1)病原微生物类型

(2)消毒药溶液的浓度和作用时间

(3)温度 消毒药的抗菌效果与环境温度呈正相关，温度升高，作用加强。

(4)pH值 环境或组织的pH值对有些消毒防腐药作用的影响较大。

(5)有机物的存在 消毒环境中的粪、尿等创伤上的脓血、体液等有机物的存在，都会影响抗菌效力。

(6)水质硬度 硬水中含有Ca2+、Mg2+等能与季胺盐类、碘等结合成不溶性盐类，抗菌效力降低。

(7)其他因素 消毒物表面的形状、结构和化学活性，消毒液表面的张力等均会影响消毒效果。

消毒药的种类很多，根据化学结构可以分成以下几类，其作用、应用见表1-2。

表1-2常见消毒药的作用及其应用

| 类别 | 药 名 | 能杀灭的病原微生物 | 应用范围 | 使用方法及注意事项 |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 酚类 | 苯酚石炭酸) | 细菌繁殖体、真菌 | 地面、粪便消毒、器械消毒 | 配成2％~5％的溶液喷洒或浸泡，不能与碘、溴、高锰酸钾等消毒药配伍 |
|  | 煤酚(甲酚)(50％的煤酚皂液称来苏儿) | 细菌繁殖体真菌 | 厩舍、粪便消毒皮肤、器械消毒 | 用时用水稀释至2％作皮肤、器械消毒(浸泡)，5％作环境消毒(喷洒) |
|  | 复合酚(消毒灵、菌毒敌、家乐) | 细菌、霉菌、病毒、多种寄生虫卵 | 厩舍、用具、饲养场地和污物消毒 | 配成1％的水溶液喷洒，用药1次，药效可维持7天 |
| 醇类 | 乙醇(酒精)苯氧乙醇 | 细菌繁殖体对革兰氏阴性菌尤其是绿脓杆菌作用强 | 皮肤和器械消毒皮肤外伤烫伤的治疗 | 配成70％的水溶液浸泡或擦拭配成2％溶液或乳剂涂擦 |
| 醛类 | 福尔马林(40％的甲醛溶液) | 细菌繁殖体、芽孢，真菌、病毒 | 厩舍、育雏室、孵化室熏蒸消毒、种蛋熏蒸消毒 | 关闭门窗，使成密封状态，每立方米用14~30 mL福尔马林，加入高锰酸钾7~15 g，关好门窗，消毒8~l0h后，打开门窗，使甲醛气体散尽方可使用，注意人畜不能接触福尔马林 |
|  | 聚甲醛(多聚甲醛) | 同甲醛 | 同甲醛 | 本身无消毒作用，在室温下缓慢解聚放出甲醛，要求室温高于18℃，湿度80％～90％，浓度大于3mg／L，熏蒸消毒 |
|  | 露它净(国内产品称宫炎清) | 同甲醛 | 治疗牛、猪慢性子宫内膜炎、直肠脱出、烧伤 | 配成1％～5％的溶液，子宫内冲洗 |
|  | 戊二醛 | 作用较甲醛强2～10倍 | 不易加热的医疗器械、塑料、橡胶等 | 配成2％溶液应用 |
| 酸类 | 硼酸 | 抑制细菌繁殖体 | 用于黏膜、创伤的消毒 | 配成3％的水溶液冲洗 |
|  | 水杨酸 | 细菌繁殖体、真菌 | 用于治疗动物皮肤真菌感染 | 配成5％～10％酒精溶液涂擦皮肤 |
|  | 苯甲酸 | 细菌繁殖体真菌 | 用于治疗动物皮肤真菌感染及食品防腐 | 以1％浓度添加到食品中，外用复方软膏涂擦治疗皮肤真菌感染 |
| 碱类 | 氢氧化钠(苛性碱、烧碱) | 细菌繁殖体、芽孢、病毒、寄生虫虫卵 | 厩舍、运输工具、用具、环境、粪便消毒 | 配成2％～3％的水溶液喷洒，消毒后要用水冲洗干净才能与动物接触 |
|  | 生石灰(氧化钙) | 细菌繁殖体 | 地面、墙壁、粪便消毒 | 配成10％~20％的溶液趁热浇洒，待石灰干后方可与动物接触 |
| 碘制剂 | 碘酊 | 细菌繁殖体、芽孢、真菌、病毒 | 皮肤消毒 | 2％~5％的碘酊涂擦皮肤 |
|  | 碘甘油 | 同碘酊 | 黏膜消毒 | 局部涂擦 |
|  | 碘仿甘油 | 同碘酊 | 化脓创治疗 | 局部涂擦 |
|  | 碘伏 | 同碘酊 | 皮肤、黏膜、饮水、环境消毒 | 配成50～150 mg／kg溶液涂擦、浸泡 |
|  | 聚维酮碘 | 比碘强，兼有清洁作用 | 手术部位、皮肤和黏膜消毒 | 皮肤消毒配成5％溶液、浸泡0.5％～1％、黏膜及创面冲洗0.1％溶液 |
| 氯制剂 | 漂白粉 | 细菌、芽孢、真菌、病毒 | 地面、粪便消毒饮水消毒 | 配成5％～10％的溶液喷洒地面、粪便。饮水消毒：每吨水加4～8g。注意不能用做金属消毒 |
|  | 二氯异氰尿酸钠 | 同漂白粉 | 厩舍、粪便消毒、饮水消毒 | 配成1％~5％的水溶液喷洒、浸泡、擦拭作厩舍、粪便消毒；饮水消毒：每吨水加4g，应现配现用，不能用做金属器具的消毒 |
|  | 三氯异氰尿酸钠 | 同二氯异氰尿酸钠 | 同二氯异氰尿酸钠 | 同二氯异氰尿酸钠 |
| 氧化剂 | 过氧化氢溶液(双氧水) | 细菌繁殖体 | 黏膜、皮肤创伤消毒 | 1％的水溶液冲洗，局部用药后产生的气泡有利于清除坏死组织 |
|  | 过氧乙酸(过醋酸) | 细菌繁殖体、芽胞、病毒、真菌 | 用于带动物的厩舍、环境、交通工具、用具等的消毒 | 配成0.3％~0.5％的水溶液喷洒，应现配现用，对金属有腐蚀作用 |
|  | 高锰酸钾 |  | 皮肤、黏膜消毒、饮水消毒 | 配成0.1～0.5％的水溶液洗涤，作皮肤、黏膜消毒；饮水消毒：每100kg饮水加5g |
| 染料类 | 紫药水(龙胆紫) | 革兰氏阳性菌、霉菌 | 皮肤、黏膜消毒 | 涂擦 |
|  | 依沙吖啶(利凡诺) | 革兰氏阳性菌少数革兰氏阴性菌 | 皮肤、黏膜消毒 | 0.1％～0.5％的溶液冲洗或湿敷创伤 |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 表面活性剂 | 新洁尔灭(溴苄烷胺) | 细菌繁殖体、真菌 | 皮肤、黏膜、伤口消毒、器械消毒 | 配成0.1％的水溶液浸泡、洗涤或冲洗。不能与碘制剂、过氧化物、肥皂配伍 |
|  | 洗必泰 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 |
|  | 消毒净 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 |
|  | 杜灭芬 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 | 同新洁尔灭 |
| 气体消毒剂 | 环氧乙烷 | 细菌、芽孢、真菌、立克次氏体、病毒、 | 仪器、医疗器械、生物制品、皮革的消毒；仓车、实验室、无菌室等空间消毒 | 每立方米用300~700g，置于消毒袋内消毒8~24h，使用时禁止火源 |

### 7.4 抗寄生虫药

抗寄生虫药是用于驱除和杀灭体内外寄生虫的药物：根据药物作用和寄生虫分类，可将抗寄生虫药分为：抗蠕虫药、抗原虫药和杀虫药。

#### 7.4 .1 亚抗蠕虫药

**1.分类** 寄生蠕虫可分为线虫、吸虫和绦虫。根据作用对象不同，将抗蠕虫药分为驱线虫药、驱吸虫药和驱绦虫药。

**2.抗蠕虫药的作用机理** 抗蠕虫药的作用原理，目前可归纳为3个类型。

(1)抑制虫体酶的活性 不少抗蠕虫药能抑制虫体内酶的活性，而使虫体的代谢发生障碍。例如左旋咪唑、硝硫氰胺和硝氯酚能抑制虫体内琥珀酸脱氢酶的活性，阻断延胡索酸还原为琥珀酸，减少能量的产生；噻苯咪唑等抑制延胡索酸还原酶，阻碍虫体对葡萄糖的利用；新胂凡纳明能与虫体内含有巯基的酶相结合；有机磷酸酯类能与胆碱酯酶结合，阻碍乙酰胆碱的降解，使虫体内乙酰胆碱蓄积增多，引起虫体兴奋痉挛，最后麻痹死亡。

(2)干扰虫体的代谢 某些抗蠕虫药能直接干扰虫体内的物质代谢，影响其代谢的正常进行。例如三氮脒等能抑DNA的合成，而影响原虫的生长繁殖；萘磺苯酰脲和呋喃类药物能干扰虫体的糖代谢，使其失去能量的来源。锥黄素化学结构中的阳离子能与原虫细胞内蛋白质的羧基相结合，使虫体蛋白质发生变性。

(3)作用于虫体内的受体 某些抗蠕虫药能作用于虫体内的受体，影响虫体内递质与受体的正常结合。例如哌嗪等能阻断虫体神经肌肉接头处的胆碱受体，阻碍神经冲动的传导，而使虫体麻痹；噻嘧啶等能与虫体的胆碱受体相结合，产生与乙酰胆碱相似的作用，且其作用较乙酰胆碱强而持久，因此引起虫体肌肉剧烈收缩，导致痉挛性麻痹。

**3.理想抗蠕虫药应具备的条件与选用原则** 抗蠕虫药发展的主要趋向，要求具备高效、广谱、低毒、投药方便、价格低廉、无残留和不易产生耐药性等条件，也是选用抗寄生虫药的基本原则。

(1)高效 良好的抗蠕虫药应该是使用小剂量即能引起满意的驱虫效果。所谓高效的抗寄生虫药其虫卵减少率应达95％以上，若小于70％则属较差。此外，还要求不仅对成虫而且对幼虫甚至虫卵也有较好的驱虫作用。但目前较好的抗虫药亦难达到如此效果。

(2)广谱 是指驱虫范围广。家畜的寄生虫侵袭一般均为多种寄生虫感染，选用广谱驱虫或杀虫药，就显得更有实际意义。目前对两种蠕虫有效的驱虫药已经不少，例如丙硫咪唑对线虫、绦虫和吸虫均有效；吡喹酮可用于治疗血吸虫和绦虫感染；伊维菌素对线虫和体外寄生虫有效。

(3)低毒 抗蠕虫药应当对虫体有强大的杀灭作用，而对宿主无毒或毒性很小。一般认为化疗指数必须大于3，才有临床应用意义。

(4)投药方便 抗蠕虫药应无味或无特殊气味，又能溶于水，这样可通过饮水、混饲或喷雾给药。

(5)不易产生耐药性 虽然蠕虫的耐药现象不像细菌耐药那么普遍和严重，但也应引起足够的注意。轮换使用几种不同的抗蠕虫药，是减少或延缓产生耐药性的有效措施之一。

(6)无残留 畜禽体内的抗蠕虫药应能及时迅速地消除，否则畜禽产品如肉、乳和蛋会有药物残留，不仅影响畜禽产品的质量，而且危害人类的健康。

**4．常用驱线虫药**

(1)有机磷酸酯类 用于驱线虫的低毒有机磷酸酯类化合物。主要有敌百虫、哈罗松、敌敌畏、蝇毒磷、灭蠕灵等，其中以敌百虫应用得较广。

【作用与应用】 本品为广谱驱虫药，对多数消化道线虫和部分吸虫有效，亦可杀灭外寄生虫。敌百虫的驱虫机理是能与虫体内胆碱酯酶结合导致乙酰胆碱蓄积，而使虫体肌肉先兴奋、痉挛，后麻痹直至死亡。同时，由于本品还能抑制宿主胆碱酯酶的活性，可增强胃肠蠕动，促使虫体随粪便排出；也可产生副交感神经兴奋的副作用。

本类药物主要用于驱除家畜的胃肠道线虫，也可用于体表寄生虫，由于毒性较强，现已较少应用。

【注意事项】 应用时注意，禁与碱性药物并用；孕畜及心脏病、胃肠炎的患畜禁用，家禽敏感，忌用。中毒时，可应用阿托品或胆碱酯酶复活剂解毒。一般在中度中毒时单用阿托品即可，严重时二者同时使用，效果较好。

(2)咪唑骈噻唑类

●左旋咪唑

【作用与应用] 本品是广谱驱虫药。能使虫体产生痉挛性麻痹而失去活动能力，是去极化的神经肌肉阻断剂，亦是胆碱酯酶抑制剂。

本品还有免疫增强作用，使受抑制的巨噬细胞和T细胞功能恢复到正常水平，并能调节抗体的产生。这些作用可能是激活磷酸二酯酶，降低淋巴细胞和巨噬细胞内的cAMP含量的结果。

主要用于畜禽的消化道线虫病，对猪肾虫病、犬猫心丝虫和肺线虫病也有效。对鸡蛔虫、异刺线虫及鹅裂口线虫有极好的驱虫作用。

【不良反应】 左旋咪唑对牛、羊、猪、禽安全范围较大，马和骆驼均较敏感。中毒症状为拟胆碱样作用。阿托品可解除其中毒时的M—胆碱样症状。

左咪唑可引起肝功能变化，严重肝功能障碍患畜禁用。

(3)四氢嘧啶类 四氢嘧啶类主要有噻嘧啶和甲噻嘧啶，作用相似，后者作用较强，毒性较小。还有羟嘧啶。

●噻嘧啶

【作用与应用】 噻嘧啶(Pyrnatel)是去极化型神经肌肉阻断剂，具有明显的烟碱样作用，

能使蠕虫产生痉挛性寐痹(该作用比乙酰胆碱强100倍)，亦能抑制胆碱酯酶。

主要用于畜禽的各种消化道线虫病，对未成熟幼虫也有效。

●甲噻嘧啶

【作用与应用】 驱虫谱与噻嘧啶相似，作用较强，毒性较小。对牛、羊胃肠道线虫成虫及幼虫均有高效，但对幼虫作用较弱。猪蛔虫对本品最敏感，治疗量对食道口线虫、红色猪圆线虫的成虫及幼虫均有良好驱虫作用。

(4)苯骈咪唑类 苯骈咪唑类化合物自20世纪60年代初噻苯咪唑问世以来，相继合成了许多广谱、高效、低毒的驱虫药。主要有甲苯咪唑、硫苯咪唑、氟苯咪唑、康苯咪唑、硫氧苯唑、丙硫咪唑、丙氧苯唑、丁苯咪唑、三氯苯咪唑、尼妥必敏(netobimin)等。我国常用的为丙硫咪唑、硫苯咪唑、康苯咪唑等。

【作用机理】 本类药物主要抑制虫体内的酶而干扰能量代谢，具体方式为：

A.抑制虫体延胡索酸还原酶的活性。有些蠕虫肌肉活动所需的能量是依赖延胡索酸还原为琥珀酸时生成的ATP供应的，这一生化过程是在虫体胞液和线粒体中由延胡索酸还原酶在无氧条件下催化完成。本类药物大部分能抑制虫体延胡索酸还原酶的活性，阻断了ATP的产生，导致虫体肌肉麻痹而死亡。虫体的糖代谢过程与宿主体内的需氧代谢过程不同，因此对宿主无影响。

B.抑制虫体对葡萄糖的利用。例如，甲苯咪唑不可逆地抑制虫体对葡萄糖的利用，导致ATP缺乏而产生驱虫作用。此外，从蛔虫的形态学研究表明，药物还能引起虫体肠管细胞变性，微绒毛减少，吸收细胞膨胀。

【应用】 主要对线虫具有较强的驱杀作用，有的不仅对成虫，而且对幼虫也有效，有些还有杀虫卵作用。单由于该类药物理化性质和药动学特征的差异，其作用也有不同，有些药物对绦虫、吸虫也有驱除效果，如阿苯达唑，而三氯苯咪唑则主要作驱吸虫药。本类药物主要用做畜禽的驱蠕虫药。

【不良反应】 本类药物的一般毒性低，安全范围大，在应用治疗剂量时，对幼龄、患病或体弱的家畜都不会产生副作用，对过大剂量的耐受性，不同动物和不同药物有很大差异，如绵羊在服用比治疗量大l 000倍的硫苯咪唑时也无不良反应，但牛服用3倍治疗量的康苯咪唑时就会出现食欲不振和精神沉郁；猪可耐受1 000mg/kg的丁苯咪唑，鸡可耐受2 000mg/kg的甲苯咪唑。

本类药物有致畸作用，对怀孕2～4周的母羊给予阿苯达唑、丁苯咪唑、康苯咪唑可诱发各种胚胎畸形，多数为骨骼畸形。羊的双吸虫、大片吸虫也有效。

(5)哌嗪类 哌嗪及其衍生物是窄谱的驱线虫药，其作用范围比较固定，安全可靠。常用药物为哌嗪。

【作用与应用】 哌嗪具有抗胆碱作用，能阻断虫体神经肌肉接头处的胆碱受体，阻断冲动的传递，导致虫体肌肉呈松弛性麻痹，不能附着肠道，而排出体外。对马的蛔虫、毛细线虫、蛲虫，猪的蛔虫、食道口线虫；犬和猫的弓首蛔虫；禽蛔虫均有良好的驱除作用。对宿主组织内正在蜕变的幼虫几乎无作用，因此家禽应于4周后，犬、猫于2周后重复给药。

(6)阿维菌素类 阿维菌素类(Avermectins)是一类由链霉菌产生，具有广谱抗寄生虫活性的抗生素，本类化合物有阿维菌素、伊维菌素、爱比菌素和多拉菌素。

●伊维菌素

本品为含多于80％B1a及少于20％Blb的22，23-双氢埃维菌素。

【作用与应用】 本品作用于线虫或节肢动物后，能增加抑制性神经递质r-氨基丁酸(GA-BA)的释放，GABA作用于突触前神经末梢，从而引起抑制，虫体麻痹、死亡。但吸虫及绦虫不利用GABA作为神经递质，因而不产生驱虫作用。

本品制成内服糊剂、片剂、注射剂及浇注剂。用于牛、羊多种线虫和体外寄生虫，对成虫、幼虫均有高效；毒性和副作用很小。

**5.常用驱吸虫药**

●硝氯酚

【作用与应用】 本品对牛、羊肝片吸虫的成虫有很好的驱杀作用，具有高效、低毒、用量小的特点，是反刍兽肝片吸虫较理想的驱虫药。其作用机理是抑制虫体琥珀脱氢酶活性，影响虫体糖代谢过程，使能量供应耗竭，导致虫体麻痹而死。对肝片吸虫的幼虫虽有效，但需用较高剂量，且不安全。

【毒性] 中毒量为治疗量的3～4倍。中毒量呈现体温升高，心率和呼吸均加快，食欲下降，精神沉郁等症状。解救措施主要对症治疗，保肝、强心(禁用钙剂)。

●硫双二氯酚

【作用与应用】 本品有广谱驱吸虫和绦虫的作用。其作用机理是降低虫体内葡萄糖的分解和氧化代谢，特别是抑制琥珀酸的氧化，阻断了虫体获得能量。主要对牛和羊的肝片吸虫、前后盘吸虫、莫尼兹绦虫、猪姜片吸虫、绦虫，羊食道口线虫和禽绦虫等有效。此外，对马绦虫和鹿肝片吸虫亦有效。一般对成虫效果好而对幼虫效果差。本品有拟胆碱作用，可致腹泻。

【不良反应] 本品毒性小，但对牛、羊可引起腹泻。使用剂量超过治疗量时，可出现食欲减退、精神沉郁、严重腹泻等副作用；可使产奶量、产蛋量下降数日。

●硝碘酚腈

【作用与应用】 为新型杀肝片吸虫药，注射给药较内服给药更有效。能阻断虫体的氧化磷酸化作用，降低ATP浓度，减少细胞分裂所需的能量而死亡。一次皮下注射，对牛羊肝片吸虫、大片形吸虫成虫有100％驱杀效果，但对未成熟虫体效果较差。

**6.常用驱绦虫药** 驱绦虫药除吡喹酮在驱血吸虫药和硫双二氯酚驱吸虫药部分阐述外，常用的驱绦虫药还有氯硝柳胺、二氯酚、丁萘脒、溴氢替苯胺等。

●氯硝柳胺

【作用与应用】 内服后难吸收，故在肠道内保持较高浓度。其作用机理是抑制绦虫对葡萄糖的吸收，使三羧酸循环受阻，导致乳酸的蓄积而产生杀绦虫作用。能杀灭绦虫的头节及其近段，使绦虫从肠壁脱落而随粪便排出体外。但虫体常被肠道蛋白酶分解，难于检出完整的虫体。本品对马裸头绦虫，牛、羊的莫尼茨绦虫、曲子宫绦虫、无卵黄腺绦虫，犬多头绦虫、带属绦虫、鸡赖利绦虫等有驱杀作用；尚可用于兔、猴、鱼(鲤鱼)和爬虫类绦虫病的治疗。此外，对牛、羊的前后盘吸虫及其幼虫、牛双口吸虫、日本血吸虫中间宿主钉螺，也有驱除作用。

【不良反应】 本品安全范围广。对牛和绵羊一次40倍治疗量和犬、猫2倍治疗量均不引起中毒。

●二氯酚

【作用与应用】 与硝氯酚相似。消化道难吸收，毒性较低。对羊的扩展莫尼茨绦虫、犬的带绦虫和瓜实绦虫、鸡的赖利绦虫均有效。作用机理与氯硝柳胺相似。本品与其他驱线虫药合用可提高疗效。

【毒性】 副作用有呕吐、疝痛、腹泻、厌食等。

**7.抗血吸虫药** 近年来，非锑剂抗血吸虫的药物发展很快，主要有吡喹酮、呋喃丙胺、硝硫氰胺、硝硫氰醚、六氯二甲苯(血防-846)。

●吡喹酮

【作用与应用】

(1)血吸虫病 杀成虫作用强而迅速，对童虫作用较弱。能迅速使虫体失去活性，发生“肝移”，被消灭于肝组织中。主要用于耕牛血吸虫病，既可内服，亦可肌肉注射和静脉注射给药，高剂量的杀虫率均在90％以上。

(2)绦虫病 体外研究证明，本品低浓度能干扰绦虫的吸盘功能，并刺激虫体活动，高浓度则增加虫体收缩。对畜禽的多种绦虫，都有显著的驱杀作用。

(3)其他吸虫病 对猪姜片虫病、犬华支睾吸虫病、肺吸虫病和肝片吸虫病亦有效。

【不良反应】 本品毒性很小，黄牛以10mg／kg静脉注射时，可出现步态不稳，全身发抖等副作用，一般可在0.5h内自行恢复正常。肌肉注射时对局部刺激性较强，有疼痛不安表现，个别牛倒地，对各系统功能无明显影响。

●呋喃丙胺

【作用与应用】 对日本血吸虫的成虫和童虫均有杀灭作用，此外对姜片虫、华支睾吸虫亦有效，为广谱驱吸虫药。其作用机理主要是抑制糖酵解，显著降低虫体内糖原含量或使糖原消失；因而能直接杀灭成虫和童虫(但对童虫作用较弱)，故能迅速控制急性症状。对慢性血吸虫病，因本品在门静脉中含量较高，而在肠系膜下静脉中含量较低，虫体不易受到药物的作用，故宜与敌百虫合用，在敌百虫作用下虫体迅速肝移入门静脉和肝脏内，使呋喃丙胺能充分发挥作用。

【注意事项】 当患畜消化道有炎症或肝功能不良时，不宜应用本品。

●硝硫氰醚

【作用与应用】 是新型广谱驱虫药，国外多用于犬、猫驱虫，我国主要用于耕牛血吸虫病和肝片吸虫病治疗。对弓首蛔虫、各种带绦虫、犬复口绦虫、钩口线虫有高效。

#### 7.4 .2 抗原虫药

畜禽原虫病是由单细胞原生动物所引起的一类寄生虫病。它可以造成大批畜禽死亡而影响畜牧业的发展，其中危害较严重的有球虫病、锥虫病和梨形虫病。

**1.抗球虫药** 目前抗球虫药种类有很多，由于其作用峰期(指药物适用于球虫发育的主要阶段)不同，因而需选择性使用。作用于第一代裂殖生殖的药物，预防性强，但不利于动物对球虫免疫力的形成；作用于第二代裂殖体，对动物抗球虫免疫力的形成影响不大。不论使用何种抗球虫药，经长期反复使用，均可产生明显的耐药性，为了避免或减少耐药性的产生，通常是经一定时期变换使用不同的抗球虫药。

国内早期使用的抗球虫药有磺胺类(如磺胺喹恶啉、磺胺二甲基嘧啶、磺胺对甲氧嘧啶、磺胺间甲氧嘧啶等)、呋喃唑酮和乙胺嘧啶等，近年来常用的主要有两大类：一类是聚醚类离子载体抗生素，另一类是化学合成的抗球虫药。目前我国使用最多的是马杜霉素，另外，在防治球虫轮换或穿梭用药方案中常用各种化学合成的球虫药作为替换药物，其中使用较多的是地克珠 利、氨丙啉和尼卡巴嗪：

●氨丙啉

【作用与应用】 其作用机理是由于氨丙啉的化学结构与硫胺相似，故在虫体的代谢过程中可取代硫胺?使球虫发生硫胺缺乏症，而干扰虫体代谢。如在饲料在添加硫胺则可抵消氨丙啉的作用。

本品对脆弱、柔嫩与堆型艾美耳球虫、羔羊、犊牛球虫都有效。氨丙啉可抑制第一代裂殖体的生长繁殖。以鸡艾美耳球虫为例，作用峰期在感染后的第三天。此外，对有性周期配子体亦有抑制作用。可用于预防和治疗球虫病。本品是蛋鸡的主要抗球虫药。氨丙啉与SQ或乙氧酰胺苯甲酯合用，可扩大抗球虫范围，而且安全有效。

【毒性】 本品毒性小，安全范围大，但剂量增大时，可引起多发性神经炎，给予维生素B1可预防本品的毒性反应。

●二硝苯甲酰胺(球痢灵)

【作用与应用】 主要是抑制无性周期的裂殖子。其作用峰期在感染后的第3天，但对卵囊的孢子形成也有些作用。对鸡和火鸡的多种艾美耳球虫，如柔嫩、毒害、布氏、堆型、巨形等球虫都有效。尤其是对柔嫩和毒害艾美耳球虫效果好。本品主要用于鸡和火鸡的球虫病。球虫对本品可产生耐药性，但产生的速度较慢，与硝基呋喃类药物有交叉耐药性。使用推荐量不影响鸡球虫产生免疫力，故适用于蛋鸡和肉用种鸡。产蛋期禁用；休药期3天。

●氯羟吡啶

【作用与应用】 主要作用于感染球虫后的第一无性周期的初期，抑制孢子体的发育，作用峰期在感染后的第一天。因此禽类应于感染前或感染的同时给药，才能发挥其抗球虫作用。对鸡的8种艾美耳属球虫和鸭球虫均有效，仅用于预防用药。本品是能抑制鸡对球虫的免疫力，产蛋鸡最好不用。

●尼卡巴嗪

【作用与应用】 本品对鸡的柔嫩、毒害、堆型、布氏和巨型等艾美耳球虫有效，主要是抑制第二个无性周期裂殖体的生长繁殖，其作用峰期在感染后的第四天，对球虫的生活史的其他各期无效。

【应用注意】 本品毒性小，安全范围大，但可影响蛋的质量和孵化率，故禁用于产蛋鸡。

●地克珠利

属均三嗪类新型广谱抗球虫药。抗球虫效果优于莫能菌素、拉沙菌素、那拉菌素、氨丙啉、尼卡巴嗪和氯羟吡啶等抗球虫药。高效、低毒，是目前混饲浓度最低的抗球虫药，作用峰期可能在子孢子和第一代裂殖体早期阶段，长期用药可出现耐药性，需与其他药交替使用。

●托曲珠利

化学名为甲苯三嗪酮，属均三嗪类新型广谱抗球虫药。市售2.5％托曲珠利溶液，又名百球清。抗球虫谱广，干扰球虫细胞核分裂和线粒体，影响虫体的呼吸和代谢功能，因而具有杀球虫作用。安全范围大，用药动物可耐受10倍以上的推荐量，不影响鸡对球虫产生免疫力，用于治疗和预防鸡球虫病。

●莫能菌素

【作用与应用】 是第一个兽医抗球虫专用载体抗生素。对金葡菌、链球菌、枯草杆菌等革兰氏阳性菌、猪血痢密螺旋体等也有抗菌活性；对革兰氏阴性菌无效。本品是广谱抗球虫药，对畜禽的多种球虫，如鸡的毒害、柔嫩、巨型、变位、堆型等艾美耳球虫等都有良好的预防作用。其抗虫活性主要限于球虫生活周期的最2天，对子孢子和第一代裂殖体都有抑制作用。临床上主要用于防治雏鸡、雏火鸡、犊牛、羔羊和兔的球虫病；并且能促进动物生长发育，增加体重和提高饲料利用率，所以，还可用做动物生长促进剂。

【注意事项】 ①本品不可与二甲硝咪唑、泰乐菌素、泰妙灵、竹桃霉素等合用，否则有中毒危险；②对喂饲富含硝酸盐饲料的牛、羊不宜应用本品，以免发生中毒；③产蛋鸡禁用；④屠宰前3天停药；⑤工作人员搅拌饲料时，应防止本品与皮肤和眼睛接触。

●盐霉素

【作用于应用】 本品是广谱抗球虫药。其抗虫作用在第一个无性周期的早期。除具抗球虫作用，对革兰氏阳性菌亦有抑制作用，还可提高饲料转化率和促进畜禽的生长发育。临床上主要用于防治畜禽的球虫病，亦可用做动物生长促进剂。

【注意事项】 禁与泰乐菌素、泰妙灵、竹桃霉素等合用；产蛋鸡禁用；肉鸡屠宰前5天停止给药。

●马杜霉素

本品以铵盐的形式作抗球虫药使用。主要用于防治畜禽球虫病。一般规定肉鸡的混饲浓度为5 mg/kg，宰前5天停止给药，产蛋鸡禁用。本品毒性较强，安全范围窄，用时注意准确剂量。

●山度霉素

本品为新型的聚醚类离子载体抗生素，其预混剂用于预防鸡球虫病。对鸡抗球虫药效高于盐霉素，最佳混饲浓度为25mg/kg。

●拉沙菌素

【作用与应用】 为二价聚醚类离子载体抗生素，用于预防禽球虫病，对6种常见的鸡球虫均有杀灭作用，对子孢子、早期和晚期无性生殖阶段的球虫有杀灭作用。是聚醚类离子载体抗生素中毒性最小的一种，但在使用较高剂量时，会导致垫料潮湿。本品可与泰妙菌素配伍应用，产蛋期连续使用1周，会在鸡蛋中出现残留。

**2.抗锥虫药** 常用的抗锥虫药有萘磺苯酰脲、喹嘧胺、锥虫胂胺、新胂凡钠明等。除了本节叙述的药物外，还有三氮脒。

●萘磺苯酰脲(那加宁、苏拉明)

【作用与应用】 本品对马、牛和骆驼的伊氏锥虫和马媾疫锥虫均有效。其作用机理认为本品能使虫体代谢中的蛋白产物的性质发生改变，致使虫体不能同化其所需要的营养物质，最后使虫体崩解破坏而死亡。机体的网状内皮系统在本品的药理作用方面起着重要作用。兴奋网状内皮系统的药物(如氯化钙等)，能提高本品的疗效。

【不良反应】 马属动物对本品较为敏感，水牛反应轻微，骆驼不敏感。马静脉注射治疗量12h后可出现荨麻疹、黏膜发绀、胸下和阴门水肿、跛行、体温升高及食欲减退等不良反应。为减轻不良反应并提高疗效，可同时应用氯化钙、安钠咖等，心、肾、肺病患畜禁用本品。

●喹嘧胺(安锥赛)

【作用与应用】 本品对伊氏锥虫、马媾疫锥虫、刚果锥虫和活跃锥虫有效。可用于治疗马媾疫、马、牛、骆驼的伊氏锥虫病。其作用机理一般认为是本品取代锥虫细胞质核蛋白体中的镁离子和多胺类，从而阻断虫体蛋白质的合成而杀虫。当剂量不足时，锥虫易产生耐药性。

【不良反应】 牛用治疗剂量可见局部反应，仅在注射部位有暂肿胀，数天后自行消散。马属动物对本品较敏感，注射后1.5～2h，出现兴奋不安、肌颤、出汗、体温升高、腹痛、频排粪尿、口流白沫、呼吸困难、心跳加快等症状，一般可在5~6h消失。反应严重的病畜可肌肉注射阿托品解救。

**3.抗梨形虫药**

●三氮脒(贝尼尔)

【作用与应用】 本品对家畜的焦虫及锥虫均有效。其作用机理可能是抑DNA合成，而影响其生长繁殖。对马焦虫、牛又芽焦虫、巴贝斯焦虫、柯契卡巴贝斯焦虫、羊焦虫等效果明显，对牛环形泰勒焦虫和边缘边虫亦有一定的治疗作用。除有治疗作用外，还有一定的预防作用。但如剂量不足，焦虫及锥虫都可能产生耐药性。本品对骆驼伊氏锥虫亦有效，但骆驼对本品敏感，安全范围小，故不宜应用。

【不良反应】 治疗剂量一般不严重。肌肉注射局部有刺激性，可引起肿胀。马静脉注射治疗量，有时可出现出汗、流涎、腹痛等症状。水牛比黄牛稍敏感，少数水牛注射后可出现肌肉震颤、尿频、呼吸加快、流涎等症状，经几小时后自行恢复。个别牛若反应严重，可肌肉注射阿托品解救。

●硫酸喹啉脲(阿卡普林)

【作用与应用】 本品对家畜的焦虫如巴贝斯属焦虫有特效，但对泰勒属焦虫、边虫疗效差。其作用机理可能是扰乱虫体代谢，破坏酸碱平衡，产生酸中毒。本品可用于马、牛、羊、猪、犬的焦虫病，通常投药1次即可，若患牛在给药后24h体温见上升，可重复注射1次。

【不良反应】 本品具有抑制胆碱酯酶的作用，因此可呈现不安、肌肉震颤、腹痛等不良反应，一般持续30～40min逐渐消失。严重患畜频频起卧、呼吸困难、呼吸和心跳加快、频排粪尿，最后可能因窒息而死亡。为减轻或防止不良反应，可同时或在用药前注射硫酸阿托品。

#### 7.4.3 杀虫药

凡能杀灭蜘蛛纲和昆虫纲等体外寄生虫的药物称为杀虫药。

常用的杀虫药包括有机磷化合物，有机氯化合物、拟除虫菊酯类、大环内酯类及其他杀虫药。目前有机氯杀虫药因其性质稳定、残效期长，在人和动物脂肪中大量富集，污染农产品和环境，已经很少应用。

**1.有机磷化合物** 常用的有机磷杀虫剂，除敌敌畏和敌百虫外，还有蝇毒磷、皮蝇磷、马拉硫磷和倍硫磷等。

●敌敌畏

本品兼有杀虫和驱虫作用。作用机理与敌百虫相似。

【作用与应用】

(1)杀虫作用 对畜禽的多种外寄生虫和马胃蝇、牛皮蝇、羊鼻蝇具有熏蒸、触杀和胃毒3种作用，是一种高效、速效和广谱的杀虫剂，其杀虫效力比敌百虫强8～10倍。

以1％药液喷薄雾于动物皮毛，如头、背、四肢、体内侧，可杀灭牛体表蝇、蚊等，但不得喷湿皮肤，一头牛的日用量不得超过60mL。

(2)驱虫作用 内服对猪消化道线虫有高效，对马、牛、羊消化道线虫也有效，但安全范围窄。

【毒性】 本品的毒性较敌百虫大6～10倍。

●敌百虫

【作用与应用】 本品为广谱杀虫和驱虫药，对畜禽的多种寄生虫和马胃蝇、牛皮蝇、羊鼻 蝇幼虫(即蝇蚴)有杀灭作用。本品除以接触毒、胃毒和吸入毒的方式作用于虫体外，还具有内吸杀虫作用，可使昆虫食、吸应用过敌百虫的动、植物组织等，而发生中毒或死亡。

【毒性】 敌百虫能抑制动物体内的胆碱酯酶，出现胆碱能神经兴奋的不良反应，解救措施是迅速注射阿托品、解磷定等解毒药；同时进行对症治疗。

●蝇毒磷

【作用与应用】 本品是有机磷中惟一可用于泌乳奶牛的杀虫剂，奶牛吸收后，大部分经代谢或以原形由粪尿排出。残留于体内的药物主要分布于脂肪中，乳汁中含量极微，其他组织浓度均小于0.1mg/kg。本品兼有杀虫和驱虫作用，可杀灭畜禽体表的蜱、螨、蚤、蝇、牛皮蝇蚴和创口蛆等。

【毒性】 本品安全范围较窄，特别是以水剂灌服时毒性较大，宜混饲给药。牛1次内服(20mg/kg)高治疗剂量，部分牛可见轻度毒必性反应。绵羊在治疗量灌服时亦有类似现象。鸡较敏感。

●马拉硫磷

本品为低毒、高效、速效杀虫药。本品无内吸杀虫作用，主要具有触杀和胃毒、亦有微弱的熏杀作用。对蚊、蝇、虱、蜱、螨、臭虫等均有杀灭。

**2.拟除虫菊酯类** 人工合成的除虫菊酯主要有：二氯苯醚菊酯、溴氰菊酯、氯氰菊酯和戊酸氰菊酯等。属一类高效、速效、无残毒、不污染环境、对人畜安全无毒、残效期长的新型杀虫药。

(1)作用机理 除虫菊酯及其拟似化合物对蚊、蝇、虱、蚤等有毒杀作用。本品被昆虫接触后，可迅速渗入虫体，作用于昆虫神经，出现过度兴奋、痉挛，最后麻痹而死，属神经毒。

(2)毒性 拟除虫菊酯类对哺乳动物和家禽的毒性很低。因为，在温血动物体温下，酶对除虫菊酯及其拟似化合物的水解速度很快，使之完全解毒。并且在体内转化迅速，不留残余物。

●二氯苯醚菊酯

对畜禽体外寄生虫，如蚊、蝇、蟑螂、虱、蜱、螨、虻等均有很好的杀灭作用。杀虫效力是滴滴涕的100倍。给鸡1次喷雾(20mg/只)，对产蛋鸡刺螨的杀灭效率达99％以上，作用至少可维持42天。用0.125％～0.5％浓度喷雾，可杀灭禽螨。0.1％的溶液对蝇、牛蜱有良好的杀灭效果。用0.02%乳剂药浴可治疗羊螨，使用一次，效力可持续数周。

●戊氰酸菊酯(速灭菊酯)

对畜禽的外寄生虫和吸血昆虫，如蚊、蝇、虱、蚤蜱、螨、虻等均有很好的杀灭作用，杀虫力强而确实。以触杀为主，兼有胃毒和驱避作用。其防治螨、虱病的效果比敌百虫大25～250倍，还有杀灭虫卵的作用，一般用药1次即可，不需要重复用药。

治疗畜禽体外寄生虫生病时，应用本品的稀释液喷雾、涂擦或药浴均可。但是不论用何种方法，都要保证畜禽的被毛、羽毛被药液充分湿透。

鸡舍灭虫，可按每立方米用本品0.03~0.05mL喷雾后密闭4h，以杀灭鸡虱、蚊、蝇、蠓、蚋及其他害虫。

【注意事项】 配制本品溶液时，水温以12℃为宜，如水温超过25℃将会降低药效，超过50℃则失效。应避免使用碱性水，并忌与碱性药物合用，以防药液分解失效。

●溴氰菊酯

属于接触性杀虫剂。对动物体外寄生虫，如虱、螨等有很强的驱杀作用，具有作用迅速、残效期短的特点。对家蝇和蚊的杀灭作用分别为天然除虫菊酯的1 000倍和220倍。2.5~23mg／kg溶液喷雾或用于垫料，对鸡虱幼虫、稚虫或成虫均有很强的杀蜱作用：100mg／kg溶液，喷洒牛舍及牛体表，平均每次每头牛用25～35mg，隔半个月使用1次，连用10次，对牛感染梨形虫的保护率可达98％。

**3.其他**

●双甲脒

属高效、广谱、低毒的杀虫药，对蜱、螨、虱等均有效。外用在皮肤扩散、易渗透痂皮下杀灭蜱螨。残效期长，可保护畜体不受外寄生虫侵袭。本品对人畜毒性低，蜜蜂亦安全，但对兔较敏感。对牛、羊、猪等家畜体表寄生虫有良好的驱杀作用，用于杀灭牛、羊、猪体表寄生的蜱、螨、虱等。本品禁用于马。

## 8 特效解毒药

中毒病的解救是内科治疗学的综合措施，包括：①清除毒物；②阻止吸收；③促进排出；④对症治疗。

特效解毒药是指可特异性地对抗或阻断毒物效应的药物，是对因治疗。根据解毒物的性质可分为：胆碱酯酶复活剂，重金属解毒剂，高铁血红蛋白还原剂，氰化物解毒剂，其他解毒剂。

### 8.1 有机磷中毒解毒剂——胆碱酯酶复活剂

**1.毒理** 有机磷可通过皮肤、呼吸道、胃肠道吸收而进入体内，与分布在神经系统、肌肉、

血浆及红细胞的胆碱酯酶(ChE)结合，形成磷酰化胆碱酯酶而使胆碱酯酶失活，从而使体内乙酰胆碱(Ach)蓄积而中毒。中毒症状为：胆碱能神经过度兴奋，唾液腺、泪腺、鼻液、汗腺分泌增加；肠蠕动增加，腹泻；胃蠕动增强，呕吐；最后瞳孔收缩、肌肉震颤、呼吸加快、昏迷、死亡。

**2.解毒原理** 有机磷中毒的对症解毒剂主要是阿托品。其能阻断M受体，但不能消除乙酰胆碱对横纹肌的作用，也不能恢复酶活性，对轻度中毒的动物可单用阿托品解毒，对严重中毒应加用胆碱酯酶复活剂，俩者反复使用，直至动物病情缓解。

胆碱酯酶复活剂是有机磷中毒的特效解毒药，其能使被抑制的胆碱酯酶迅速复活。主要有碘解磷定、氯解磷定、双解磷、双复磷。这类药物均含有醛肟基或酮肟基，具有强大的亲磷酸酯作用，能将结合在酶上的磷酸基夺过来，使ChE与有机磷分离，恢复酶活性。

如果中毒时间过长，磷酰化胆碱酯酶可发生老化，即酶中的一个烷基或烷氧基被解离变成稳定的单烷基磷酰化胆碱酯酶。此时，碘磷定等胆碱酯酶复活剂不能恢复酶的活性。

胆碱酯酶复活剂亦能与进入机体的有机磷起作用，而使其失去活性，变成无毒性的物质由尿排出。这类药物在神经肌肉接合处恢复酶活性最明显，但对中枢神经系统(CNS)作用不明显。

●碘解磷定

也称解磷定。

【作用与应用】 ①静脉注射数分钟后即出现效果，但不能透过血脑屏障，很快被肝脏分解。②大剂量静脉注射可直接抑制呼吸中枢，注射过速会产生呕吐，心动过速，运动失调等。药物漏入皮下有强烈刺激性。③主要用于有机磷急性中毒。

●氯解磷定

又称氯磷定。

[作用与应用) ①肌肉注射后1~2min显效，不能透过血脑屏障，溶解度大，可供静脉注射、肌肉注射；②应用同碘解磷定。

●双复磷

(作用与应用) ①作用比碘解磷定强7～12倍：②脂溶性好，能透过血脑屏障，并具有阿托品样作用，可消除M胆碱样、N胆碱样及CNS症状；③用于有机磷中毒时有CNS症状者；④可作肌肉注射或静脉注射。

### 8.2 金属与类金属中毒的解毒药——金属络合剂

**1.毒理** Hg、Ag、Pb、Cu、Mn、Cr、Zn、Ni等金属，As、锑(Sr)、P、铋等类金属能与机体内的氧化还原酶系统的一SH结合，抑制酶活性，从而抑制组织细胞的功能。

**2.解毒原理**

(1)含巯基的络合剂 如二巯丙醇、二巯丙磺钠、二巯丁二钠、青霉胺是一种竞争性重金属中毒解毒剂，所含巯基易与金属、类金属结合而成无毒、难解离的环状化合物由尿排出。它们与金属的亲和力大于酶与金属的亲和力，因此不仅可防止金属及类金属与含巯基酶结合，还能夺取已经与酶结合的金属，使酶恢复活性而起解毒作用。

(2)金属络合剂 如依地酸钙钠，是一种强力络合剂，能与多种金属离子形成无毒、稳定、可溶性的络合物从体内排出。

●二巯丙醇

(作用与应用) ①在临床上主要用于治疗砷中毒，以及汞、金的中毒解救，对Se等效果差；②副作用是损害肝肾。

●二巯丙磺钠

作用同二巯丙醇，但毒性小。对汞中毒效果好，常用于汞、砷、铋等中毒的解救。

●二巯丁二钠

对锑中毒效果特别好，主要用于锑、Pb、Hg、As中毒解救。

●青霉胺

单巯基络合剂。毒性小，能与铜、铁、汞、铅、砷络合形成稳定和可溶性的复合物由尿迅速排出。可用于Cu、Fe、Hg等重金属的轻度中毒的解救。

●去铁胺

又称去铁敏。属羟肟酸络合剂。羟肟酸基团能与体内游离或与蛋白结合的3价铁或3价铝形成稳定、无毒的水溶性铁胺或铝胺复合物，由尿排出。能清除铁蛋白、含铁血黄素中的铁。

主要用于急性铁中毒的解毒。

●依地酸钙钠

本品与铅络合最好，对汞和砷则无效。主要治疗铅中毒，对无机铅中毒有特效。

### 8.3 亚硝酸盐中毒解毒药——高铁血红蛋白还原剂

反刍动物可将硝酸盐还原成亚硝酸盐，引起亚硝酸盐中毒。

**1.毒理** 亚硝酸盐能将血红蛋白中的Fe2+氧化成Fe3+，使血红蛋白失去携氧的能力。血液缺氧呈酱油色。

**2.解毒原理** 使用高铁血红蛋白还原剂如亚甲蓝，可将血红蛋白中的Fe3+还原成Fe2+，恢复正常携氧功能。

●亚甲蓝

小剂量起还原作用(1~2mg／kg，iv)，用于亚硝酸盐中毒解毒。

### 8.4 氰化物中毒解毒药

**1.毒理** 氰化物所含的氰离子(CN-)可与动物体内的多种酶结合，其中最主要的是与细胞线粒体内的氧化型细胞色素氧化酶(呼吸酶)中的Fe3+结合，形成氰化细胞色素氧化酶，失去活性，使细胞不能利用血中的氧，造成组织细胞缺氧而中毒。

**2.解毒原理** 应用氧化剂(如亚硝酸盐)使部分低铁血红蛋白氧化为高铁血红蛋白，后者的Fe3+与氰化物有高度的亲和力，结合成氰化高铁血红蛋白，这样一方面阻止CN-与组织的细胞色素氧化酶结合，另方面还可夺取已经与细胞色素氧化酶结合的CN-，恢复酶的活性，从而产生解毒作用。但氰化高铁血红蛋白仍可部分离解出CN-而产生毒性，故用氧化剂后还要进一步用硫代硫酸钠解毒。硫代硫酸钠在肝内硫氰生成酶的作用下，能与体内游离的或与高铁血红蛋白结合的CN-结合，生成无毒的硫氰酸盐而排出体外。

### 8.5 有机氟中毒解毒药

氟乙酸钠、氟乙酰胺常作为杀鼠药，犬、猫等吃了中毒鼠而引起中毒。

**1.毒理** 氟乙酸钠、氟乙酰胺能破坏体内三羧循环(TCA)的正常进行。



氟柠檬酸能竞争性地抑制三羧循环中的乌头酸酶，从而阻断TCA的顺利进行。

**2.解毒原理** 解毒药物乙酰胺(CH3CO—NH2)的结构与氟乙酰胺结构相似，能竞争性地争夺酰胺酶，阻止氟乙酸的形成。

# 第2部分

# 兽医病理学

## 1概述

### 1.1兽医病理学简介

兽医病理学是兽医专业学生必修的专业基础课，是介于基础兽医学和临床兽医学之间的桥梁学科，它包括病理解剖学和病理生理学，主要介绍动物疾病发生、发展与转归的共同规律，各系统重要器官的病理变化和动物尸体剖检技术。

#### 1.1.1什么是兽医病理学

兽医病理学是通过研究动物疾病的病因、发病机理和患病机体的代谢、机能和形态结构的变化，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的科学。

#### 1.1.2研究对象和方法

**1.研究对象**

(1)患病的畜禽及尸体

(2)活检材料

(3)实验动物及其组织细胞

**2.研究方法**

(1)尸体剖检可通过大体观察、组织学观察、细胞学观察、组织化学和免疫细胞化学观

察、超微结构观察以及原位杂交检测等。

(2)动物实验

(3)临床病理学研究

(4)活体组织检查

(5)体外细胞培养

### 1.2疾病的概念和特点

#### 1.2.1 疾病的概念

疾病是指机体在一定条件下由病因与机体相互作用而产生的一个损伤与抗损伤斗争的有规律过程，体内有一系列功能、代谢和形态的改变，以及各种相应的症状，体征和行为异常。机体与外界环境的统一和体内各器官系统的协调统一被打破。动物的生命活动能力、生产性能和经济价值均降低。简言之，疾病是机体在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。

#### 1.2.2 疾病的特点

（1）疾病是在正常生命活动基础上产生的一个新过程,与健康有质的区别。

（2）任何疾病的发生都是由一定原因引起的，没有原因的疾病是不存在的。

（3）任何疾病都是完整统一机体的反应，呈现一定的机能、代谢和形态结构的变化，这是发生疾病时产生各种症状和体征的内在基础。

（4）任何疾病都包括损伤与抗损伤的斗争和转化。

（5）疾病是一个有规律的发展过程，在发展的不同阶段，有其不同的变化和一定的因果转化关系。

（6）发生疾病时不仅动物的生命活动能力减弱，而且其生产性能，特别是经济价值降低，这是动物疾病的重要特征。

### 1.3病因学

研究疾病发生原因和条件的科学，称为病因学。引起动物发生疾病的致病因素称为病因。能促进疾病发生的条件称为诱因。病因的种类很多，一般可分成以下几类。

#### 1.3.1外因

**1.生物性因素** 这是最常见的致病因素，包括各种病原微生物(如细菌、病毒、支原体、霉菌等)和寄生虫(如原虫、蠕虫等)。它们的致病作用主要与病原体致病力的强弱和侵入宿主机体的数量、侵袭力、毒力以及它逃避或抵抗宿主攻击的因素有关。这一类致病因素作用于机体时具有以下共同特点：

(1)有一定的潜伏期，潜伏期是指病原微生物从侵入动物体到出现症状这一时期。潜伏期的长短与病原微生物在体内繁殖蔓延。产生毒素的速度以及机体的抵抗力有关。如猪丹毒一般是3～5天。狂犬病一般是2～8周(短者1周，长者1年以上)。

(2)病原体有一定的入侵门户和定位，如沙门氏菌侵入肠道才有致病作用。破伤风梭菌必须要侵入皮肤或黏膜深部创伤才发生感染。

(3)生物性因素所引起的疾病都有一定的特异性、传染性，动物恢复健康后还可产生特异的免疫性。

(4)机体的抵抗力决定着生物性致病因素能否引起动物感染以及感染程度的强弱。

**2.机械性因素** 由于体内外的机械力如锐器或钝器撞击，爆炸波的冲击，体内的肿瘤、异物、结石、脓肿等的作用而导致的创伤、扭伤、骨折、扎伤等。其致病特点：

(1)无潜伏期病因仅在疾病的开始时起作用，与疾病的发展无关。

(2)外伤的性质与程度决定于机械力的程度、性质、作用部位和范围大小，与机体的状况无关。

**3.物理性因素** 包括高温、低温、电流、光、电离辐射、大气压等。例如，热射病、光敏反应、放射病(X射线、镭射线)等。物理性因素的致病特点如下：

(1)潜伏期一般较短或无。除紫外线和电离辐射，由于能量在体内转化的关系除外。

(2)物理性因素的致病作用，对机体各器官组织来说，大都没有明显选择性。

(3)大多数物理性的致病因素对疾病发生仅起始动作用。

**4.化学性因素** 常见的化学性毒物有无机毒物，如强酸、强碱、重金属盐等；有机毒物，如有机磷、有机氯、乙醚、氰化物等；生物毒，如蛇毒、尸毒等以及军用毒物(双光气、芥子气等)。化学性因素的致病具有以下特点：

(1)一般都有短暂的潜伏期，其致病作用除同毒物本身的性质、剂量等有关外，在一定程度上还取决于其作用部位和整体的功能状态。

(2)某些化学性致病因素对机体的组织、器官有选择性毒性作用，如四氯化碳主要引起肝细胞中毒等。

(3)化学性因素在整个中毒过程中都起作用。进入机体内的化学性毒物其致病性可因机体内体液稀释、中和或组织解毒而改变。

**5.机体必需物质的缺乏或过多** 动物缺乏蛋白质、脂肪、糖、矿物质、维生素及矿物质(包括微量元素）就会发生相应的营养物质的缺乏性疾病。另外，有些物质(如氯化钠、氟、硒、铜等) 摄入过多，可引起中毒。

#### 1.3.2内因

一般是指机体防御机能的降低，遗传免疫特性的改变以及机体对致病因素的易感性等。

**1.机体防御机能降低**

(1)屏障机能：皮肤、黏膜、骨骼、肌肉等均有阻挡或缓和外界致病因素的致病作用。若其机能受损或削弱，则容易发生某些疾病。

(2)吞噬及杀菌作用：机体内的单核巨噬细胞系统(如结缔组织的组织细胞、肝窦的星状细胞、肺泡壁的尘埃细胞、中枢神经的小胶质细胞等)具有吞噬病原菌，并通过其所含的各种水解酶分解和杀死吞噬的细菌。当机体吞噬作用和杀菌能力减弱时，则容易发生感染性疾病。

(3)解毒机能：肝脏是机体的重要解毒器官，其能通过生物转化过程(氧化、还原等)将毒性物质转变为无毒或低毒的物质，再经肾排出体外。另外，肾也可通过脱氨基、结合等方式对毒物解毒。当解毒机能障碍时，机体容易发生中毒。

(4)排除机能：呼吸道黏膜上皮的纤毛、胃肠道和肾等均有排出各种异物及有害物质的作用。因此，当这些排除机能受损时，可促进相应疾病的发生。

**2.机体反应性的改变** 机体反应性不同，其对外界致病因素的抵抗力和感受性不尽相同。主要包括：

(1)种属反应性。动物种属不同对同一致病因素的反应性是不同的。如马患传染性贫血，而牛则不得。

(2)品种或品系反应性。同类动物的不同品种或不同品系，对同一致病因素的反应性可能不同。

(3)个体反应性。同种动物的不同个体对同一致病因素的反应性不同。

(4)年龄反应性。幼龄动物易患消化道和呼吸道疾病；老龄动物易患病，且不易恢复。

(5)性别。性别不同，感染某些疾病的情况也不尽相同。如牛、犬的白血病，雌性发病高于雄性。

**3.机体免疫特性的改变** 包括免疫机能障碍(如抗体生成不足、细胞免疫缺陷等)和免疫反应异常。

**4.遗传因素** 遗传物质的改变可以直接引起遗传性疾病。如遗传性代谢病，遗传性畸形等。

#### 1.3.3影响疾病发生的条件

**1.自然条件** 包括季节、气候、地理位置等，虽不能直接引发疾病，但影响疾病的发生。如冬季多发呼吸系统疾病；夏季多发消化系统疾病。

**2.社会条件** 包括社会制度、政策管理、科技和生产水平等，对动物健康和疫病流行具有重要影响。

### 1.4发病学

研究疾病发生、发展基本规律的科学，称为发病学。

#### 1.4.1疾病发生发展的基本规律

**1.损伤与抗损伤的斗争和转化** 损伤与抗损伤斗争贯穿于疾病的始终，两者相互联系又相互斗争，构成疾病的各种临床表现，是推动疾病发展的基本动力。疾病中损伤与抗损伤作用常常同时出现，不断变化。

**2.因果转化** 在疾病发生发展过程中，原因和结果可以相互交替和相互转化，即由原始病因引起的后果，在一定条件下可以转化为另一些变化的原因。这种因果交替的过程是疾病发展的重要形式。常可形成恶性循环，从而使疾病不断恶化。但经过适当治疗，也可形成良性循环。

**3.局部与整体** 任何疾病都是完整统一机体的复杂反应，这种反应可表现为全身性的病理变化，又可表现为局部的病理变化，任何局部病理变化都是整体疾患的一定组成，即受整体影响，又影响整体，两者有不可分割的内在联系。

#### 1.4.2疾病发生的基本机制

**1.细胞机制** 病因直接或间接作用于组织、细胞，从而产生机能、代谢和形态的改变。见于外力、高温等病因。

**2.神经体液机制** 神经机制和体液机制是密切联系的，在很多疾病中存在体液调节紊乱，这主要是通过内分泌激素起作用的，而内分泌腺的功能活动是受神经机制调节的。以局部损伤为主的创伤时，也都有神经体液机制的参与。

**3.分子机制** 在基因水平上阐明疾病发生的机制。从分子水平研究生命现象和疾病的发生发展，使人们对疾病时形态、功能和代谢变化以及对疾病本质认识进入新阶段。

### 1.5疾病的经过和转归

疾病都有一个发生发展的过程，大多数疾病发生发展到一定阶段后终将结束，这就是疾病的转归。传染性疾病的经过一般分为4期。

**1.潜伏期** 由病因侵入机体发挥作用开绐，到出现最初临床症状为止。其长短与机体特性和病因致病力强弱有关。

**2.前驱期** 从疾病出现最初症状，到开始出现主要症状为止。

**3.症状明显期** 疾病的特征性症状或全部主要症状明显出现的时期。

**4.转归期** 疾病的最后阶段。分为康复和死亡。

(1)康复 分成完全康复与不完全康复两种。完全康复是指疾病时所发生的损伤性变化完全消失，机体的自稳调节恢复正常。不完全康复是指疾病时的损伤性变化得到控制，但基本病理变化尚未完全消失，经机体代偿后功能代谢恢复，主要症状消失。

(2)死亡 指机体作为一个整体的功能永久停止。传统观念认为，死亡是一个过程，包括濒死期、临床死亡期与生物学死亡期。过去一直把心跳呼吸的永久性停止作为死亡的标志，近年来，脑死亡成为判断死亡的重要标志。

## 2局部血液循环障碍

血液循环是指血液在心脏血管系统中周而复始地流动的过程。血液循环障碍分为全身性和局部性两种。全身血液循环障碍，是由于心脏血管系统的疾病或血液本身状态的改变所造成的波及全身各器官的血液循环障碍；局部血液循环障碍，是指机体某一局部或个别器官组织发生循环障碍的现象。局部血液循环障碍表现是多种多样的，主要表现形式有充血、出血、局部贫血、血栓形成或栓塞等。

### 2.1充血

局部组织或某器官的血管内血液含量多于正常的状态，称为充血。依发生机理，充血分为动脉性充血和静脉性充血。

#### 2.1.1动脉性充血

组织或器官因小动脉扩张而流入的血量过多的现象，称为动脉性充血，简称充血。它分为生理性充血和病理性充血两类。在生理情况下，因器官、组织的机能活动加强时(如运动时肌肉的充血，进食后的胃肠道充血)，其相应的血液供应量增加，称为生理性充血。病理性充血绝大多数是在致病因素作用下发生的，如炎症早期的充血。本节所提到的充血，主要指病理性充血而言。

1. **原因和发生机理**

引起充血的原因很多，概括起来有：

(1)物理性因素如高温、电离辐射、紫外线等。

(2)化学性因素如酸、碱、松节油、巴豆油等。

(3)机械性因素如摩擦、创伤等。

(4)各种病原微生物(如细菌、病毒、真菌等)、寄生虫及其毒性代谢产物或毒素。上述因素当达到一定强度或作用一定时间后，均可引起充血。

发生机理：因充血的原因不同，其发生机理也不完全一致。多数充血的发生是神经性的。当病因作用于血管感受器，可反射性地引起缩血管神经抑制，神经冲动发放率减少，舒血管神经兴奋，导致血管扩张；另外，皮肤和黏膜受刺激时能通过轴突反射而引起血管扩张和充血；组织分解产生的血管活性物质(如组织胺、5-羟色胺等)的直接损害下，血管平滑肌的紧张度下降，导致血管扩张；组织器官长期受压迫，一旦压力迅速消除后，局部血管可立即扩张充血，称贫血后充血。

1. **充血的类型**

（1）炎性充血

（2）刺激性充血

（3）减压后充血

（4）侧枝性充血

**3.病理变化 发生充血**的组织、器官色泽鲜红，局部温度升高，体积增大，血管搏动明显。镜检时，小动脉及毛细血管扩张，毛细血管数目增多，其中充满多量红细胞。

**4.结局和对机体的影响** 充血是机体的防御、适应性反应之一。可向局部组织输送大量的O2、营养物质、抗体和药物等增强局部的防御能力，同时增强局部代谢产物的排除，对消除病因及恢复组织的机能和结构有积极意义。例如人们用涂擦刺激剂来治疗疾病。但是，若持续性充血，由于代谢产物和致病因素的作用，使血管神经、肌肉麻痹，可发展为淤血，若充血发生在生命重要器官如脑，往往产生严重后果。

#### 2.1.2静脉性充血

组织或器官因静脉回流受阻，血液淤积在静脉和毛细血管内，使局部组织含血量增多，称为静脉性充血，简称淤血。

**1.原因和发生机理** 淤血按其原因分为全身性和局部性淤血两种。

(1)全身性淤血。常见于心力衰竭或肺循环障碍。当右心衰竭时引起大循环系统血管淤血，如肝、脾、肾和胃肠道等。当致病因素侵害心脏时，心肌变性坏死，致使其收缩力减弱，每搏输出量减少，心腔积血增多，心腔内压增高，导致静脉血回流下降，血液淤积在各器官。肺部疾患，如肺炎时，肺泡内充满炎性渗出物，压迫肺泡壁毛细血管，使肺循环阻力增加，右心室积血，静脉血回流受阻，引起全身性淤血。

(2)局部性淤血。由于各种机械作用使局部静脉阻塞或受压所引起。如肿瘤、寄生虫包囊及瘢痕组织等，均可引起局部组织静脉血流受阻，致使大量血液淤积在局部组织、器官内。

**2.病理变化** 组织器官肿大，静脉管充盈，呈暗红色，皮肤及可视黏膜发绀，局部温度降低，水肿，甚至出现淤血性出血。

镜检，小静脉、毛细血管扩张，充满血液，组织细胞排列疏松。淤血时间较长时，实质细胞发生水泡变性、脂肪变性等营养不良性变化，严重时细胞坏死。如嗜银纤维的淤血性硬化。

因组织结构和机能特性不同，淤血的表现也不完全一致，现将临床常见的肝淤血和肺淤血简述如下：

(1)肝淤血 由于右心功能不全、肝静脉与后腔静脉回流障碍。急性肝淤血，体积肿大，重量增加，被膜紧张，边缘钝圆，呈暗红色，静脉管扩张，切面流出大量黑紫色凝固不全的血液。病程稍长，周边部肝细胞发生脂肪变性，呈黄褐色，肝小叶中心部呈暗红色，二者相间，似中草药槟榔样花纹，故称槟榔肝。慢性肝淤血，进一步发展实质细胞萎缩部的网状纤维胶原化，使肝组织硬化，称为淤血性肝硬化。

镜检，肝小叶中央静脉及其附近的窦状隙高度扩张，其中充满红细胞；病程稍长时，肝小叶中心部的肝细胞发生萎缩或消失；肝小叶周边部肝细胞脂肪变性，进而可见胶原纤维增生，肝细胞萎缩。

(2)肺淤血 发生于左心功能不全或腹腔内压升高。急性肺淤血多伴有淤血性水肿和淤血性出血，外观肺呈暗红紫色，体积膨大，重量增加，淤血的小块肺组织置入水中、半浮半沉，切面流出大量带有泡沫的血样液体。

镜检，肺泡壁毛细血管扩张，呈蛇曲状。肺泡腔内有浆液和数量不等的红细胞，并有脱落的肺泡上皮细胞和巨噬细胞。病程长时，可见吞噬含铁血黄素的巨噬细胞。长期慢性肺淤血，因间质结缔组织增生，可导致肺硬化。若伴有出血，红细胞分解后形成的含铁血黄素使组织呈褐色，称为褐色硬化。

**3.结局和对机体的影响** 依原因和时间长短不同，对机体的影响也不同。短时间内淤血，病因消除或建立了有效的侧枝循环，可完全恢复。若长期淤血，实质细胞萎缩、变性、坏死、间质增生、组织水肿、出血、硬化。

### 2.2出血

血液流出血管或心脏的一种病理过程，称出血。血液流出体外称外出血；血液流入组织间隙或体腔内称内出血。

#### 2.2.1原因和机理

血管壁完整性破坏是出血的直接原因。根据破坏的情况不同，分为破裂性出血和渗出性出血。

**1.破裂性出血** 由于心脏或血管壁破裂而引起的出血。引起破裂性出血的原因有：

（1）机械性损伤：刺伤、咬伤等外伤时，损伤血管壁，血液流出血管之外。

（2）侵蚀性损伤：在炎症、肿瘤、溃疡、坏死等过程中，血管壁受周围病变的侵蚀作用，以致血管破裂而出血，如肺结核病、脓肿等。

（3）血管壁发生病理变化：在血管发生动脉瘤、动脉硬化、静脉曲张等病变的基础上，当血压突然升高时，常可导致血管破裂而出血。

**2.渗出性出血** 因毛细血管壁通透性增高，使红细胞渗出。常见于中毒(如有机磷、苯、砷等)，某些传染病(如猪瘟、炭疽等)、寄生虫病(如牛泰勒氏焦虫病)、电击性休克和弥散性血管内凝血等导致血管壁损伤或者血液性质改变。

#### 2.2.2病理变化

动脉性出血呈鲜红色，静脉性出血呈暗红色，但随出血时间的延长，颜色有所改变。皮肤、黏膜、浆膜发生的毛细血管出血，呈小点状者称瘀点；呈斑块状者称瘀斑；大量出血局限于组织内呈肿块样隆起称血肿；有全身性渗出性出血倾向时，称为出血性素质。由于毛细血管通透性增高，红细胞弥散性浸润于组织间隙，使出血的局部组织呈大片暗红色，称为片状出血或弥散性出血（出血性浸润）。积血是指由外出的血液进入体腔或管腔内。

#### 2.2.3结局和对机体的影响

依原因、出血量、出血速度、出血时间和出血部位不同，对机体的影响也不同。毛细血管或小血管的破裂性出血，如果发生在不重要的部位，一般对机体影响不大。但如果长时间持续性出血，可引起机体贫血；在生命的重要器官也可造成严重的后果。急性大出血，如不及时抢救，往往引起机体死亡。较大的血肿，外围形成包囊或被机化。

### 2.3血栓形成

在活体的血管或心脏内，血液成分中析出固体物质的病理过程，叫血栓形成，所形成的固体物质称为血栓。血栓可发生在心血管的任何部位，以静脉为多见。

#### 2.3.1血栓的类型和病理变化

根据血栓形成的凝集和凝固阶段所占比例及相互关系的不同，血栓分为白色血栓、红色血栓和混合性血栓。

**1.白色血栓** 以血小板和白细胞凝集过程为主的血栓，它是血栓形成的起始点，所以又称为血栓的头部。常发生于心脏和动脉。

眼观：白色血栓呈灰白或黄白色，混浊，干燥并较硬，但不甚结实，多较牢固地黏附于血管壁上。

镜检：颗粒状或均质状的血小板凝集成小梁，有少量纤维蛋白网，网眼中有多数白细胞。

**2.红色血栓** 以凝固过程为主的血栓，多在血流缓慢，血液凝固性增高的情况下，迅速发生凝固过程，成为暗红色，圆柱状的血栓。它构成血栓尾部。

眼观：暗红色团块或圆柱状，表面平滑、湿润并富有弹性。

镜检：纤维蛋白交织成网，网眼内充满大量红细胞和少量白细胞，其各种成分的比例与正常凝血块无差异，惟其基部可见到由血小板和白细胞凝集而形成的网状支架。新形成的红色血栓与死后凝血块相同，很难区别，但是血栓形成后，经一定时间，水分逐渐丧失，红细胞崩解而变为淡红色，干燥并脆弱，表面凹凸不平，另外紧密黏附于血管壁。

**3.混合血栓** 血小板堆不断增加，凝集过程不断进行，形成有许多分支的血小板梁，小梁间血流变慢，加之局部凝血因子和血小板III因子的浓度逐渐增加，出现凝固过程，这样反复出现，形成混合血栓。它构成血栓主体，即血栓体部。

眼观：呈白色与红色部分相间的层状结构，其表面呈波纹状。

镜检：白色部为典型的白色血栓结构；红色部则不同于红色血栓，其内也有像白色血栓中的血小板梁，惟梁架比白色血栓时少，而网眼较宽，网眼内充满纤维蛋白和多量红细胞，红色和白色部只是红细胞数量不同。

#### 2.3.2 血栓与血凝块的区别

动物死亡后，血管中的血栓和血凝块很相似，易于混淆。血栓是在活体动物心血管中血液凝固形成的固形物，血管中的血凝块是动物死后血液凝固形成的，二者发生的原因不同，应予以区别。血栓形成之后，由于其中的纤维蛋白收缩和水分被吸收而变得表面粗糙、干燥，缺乏弹性，血栓与血管或心壁紧密相连，不易剥离。血管中的血凝块湿润有弹性，与心血管壁不粘连，易剥离，剥离后血管壁光滑、完整。

#### 2.3.3结局

**1.软化** 血栓形成后不久，血栓中凝固的蛋白性物质，在其中的白细胞崩解释放的蛋白分解酶的作用下溶解，软化。较小的血栓软化后，可全部被吞噬细胞吸收；较大的血栓在软化过程中，可部分从母体脱落，形成栓子。

**2.机化与再通** 未被溶解吸收的血栓，可被来自内膜下的结缔组织逐步取代，称为血栓机化。在机化的同时，因血栓收缩，血栓内部或血栓与血管壁之间出现裂隙，同时由增殖的内皮细胞所被覆，并有血液重新通过，称为再通。

**3.钙化** 少数没有完全软化或机化的血栓，可因钙盐沉着而发生钙化，形成坚硬物质，称为动脉结石或静脉结石。

#### 2.3.4对机体的影响

取决于血栓形成的部位、大小、速度、侧枝循环建立情况及有无细菌感染等。

**1.堵塞血管** 动脉血栓完全堵塞时，可反射性引起痉挛性贫血，使组织坏死(梗死)；静脉血栓引起淤血、水肿及坏死。有侧枝循环建立，可避免组织坏死。

**2.形成瓣膜病** 心瓣膜血栓可引起瓣膜孔狭窄和闭锁不全，导致全身性血液循环障碍。

**3.形成栓塞** 较大的血栓在软化过程中，可部分从母体脱落，形成栓子，随血流运行堵塞在血管内形成栓塞。

**4.引起败血症或脓毒败血症** 若血栓带有病原菌或脓液，其随脱落的碎块转移而引起败血症或脓毒败血症。

### 2.4栓塞

血液内正常状态不应出现的物质，随血液流动，带入较小的血管，而阻塞其内腔的过程，称为栓塞。阻塞物称为栓子。

#### 2.4.1栓子的来源

**1.内源性** 常见于血栓脱落，破碎组织，恶性肿瘤细胞等。

**2.外源性** 常见于空气、细菌团块、寄生虫等。

#### 2.4.2栓子的类型及其对机体的影响

**1.血栓性栓塞** 由全部或部分脱落的血栓引起的栓塞。是栓塞中最常见的一种。其影响与栓子的大小、发生部位、栓子数量及侧枝循环建立与否等有关。如局部少数的小栓子、堵塞动脉个别分支，而又建立了侧枝循环，则无不良影响，若没有建立侧枝循环，易引起贫血性梗死。但即使栓子较小，数量也不多，若发生在生命的重要器官，如心冠状动脉或脑动脉的栓塞，常可导致动物死亡。

**2.空气性栓塞** 因空气进入血液所形成的栓塞。当大静脉损伤时，因静脉破裂口处于负压，可将空气 吸入血流；若静脉注射时，误将空气带入血流，均可形成空气性栓子。如果进入少量空气，可被组织吸收，不会造成严重后果；如果进入的空气量比较多，并栓塞在生命的重要器官，可引起严重后果，甚至动物死亡。

**3.脂肪性栓塞** 由肪肪滴进入血液循环所致。多见于骨折或骨手术等。富含脂肪的骨髓破坏后，脂肪滴游离出来，经静脉进入血流，可引起肺动脉系统的栓塞。

**4.组织性栓塞** 由组织碎块或细胞集团进入血流而引起。见于组织外伤或坏死。恶性肿瘤细胞可进入血管或淋巴管，形成瘤细胞性栓子，其除构成组织性栓塞外，还可引起肿瘤的转移。

**5.细菌性栓塞** 体内感染灶中的病原菌，可以单纯菌团或与坏死组织相混杂，进入血液引起细菌性栓塞。它除形成一般性栓塞外，还可引起细菌播散，导致败血症或脓毒败血症。

**6.寄生虫性栓塞** 某些寄生虫虫体或虫卵可以成为栓子。如圆虫幼虫、旋毛虫等。

### 2.5梗死

动脉血流供应中断所致的局部组织坏死，称梗死。

#### 2.5.1原因

动脉阻塞、动脉受压迫(肿瘤、肠扭转)、动脉痉挛(动脉粥样硬化)、侧枝循环不能建立。

#### 2.5.2类型和病理变化

**1.贫血性硬死** 又称为白色梗死，多发生在血管吻合支少，组织结构较致密的器官，如肾、心、脑等。当动脉闭塞血流中断，其分枝及周围的动脉反射性痉挛，同时坏死组织肿胀，将梗死灶内的血液挤压出去、灶内残留的红细胞溶解、消失、组织发生凝固性坏死，呈灰白色。梗死灶周围出现暗红色的充血、出血反应带。

**2.出血性梗死** 又称红色梗死，多发生于血管吻合支较多，组织结构疏松的器官，如肺、肠等。组织坏死灶内有明显出血、其发生除动脉闭塞而致血流中断外，还伴有严重的淤血。此时由于静脉及毛细血管内压升高，坏死组织的肿胀压力不能将灶内血液挤压出去，呈暗红色。见于肺梗死、肠梗死。

#### 2.5.3结局和对机体的影响

较小的梗死灶经自溶、软化、吸收而消散，较大的梗死灶可由肉芽组织将其机化，留下白色瘢痕。如果梗死灶太大，其周围有包囊形成，坏死灶可有钙盐沉着。

一般的器官的小梗死灶，通过机体代偿，对机体影响不大。而心脏或脑的梗死可引起严重机能障碍，甚至导致家畜死亡。

## 3应激反应

### 3.1概述

#### 3.1.1应激反应的概念

应激是指机体受到强烈刺激时所出现的非特异性全身反应。它表现为交感-肾上腺髓质和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴兴奋为主的神经内分泌反应及各种机能和代谢的改变。以提高机体对外环境的适应能力和维持内环境的相对稳定。

一般情况下对机体是有利的，如剧烈运动或短暂饥饿时，机体出现短时间的应激反应，对增强运动能力或抗饥饿是有利的，这是一种生理性变化，称为生理性应激反应。但是，当应激反应过强和持续时间过久，则对机体有害，出现病理性变化，称为病理性应激反应。

#### 3.1.2应激原及其种类

能引起应激反应的刺激物或致病因子，称为应激原。动物应激原的种类可分为：

**1.外环境因素** 如温度剧变，运输、拥挤、去势、断奶、射线、强光、噪声、电击、缺氧、创伤、中毒、感染等。

**2.内环境因素** 内环境失衡也是一类重要的应激原，如血液成分的改变，心功能低下、心率失常、器官功能紊乱等。

一种因素要成为应激原，必须有一定的强度，但对于不同的个体，应激原的强度可以有明显的不同。

#### 3.1.3 应激的分期

应激反应首先是由加拿大内分泌学家HansSelye提出的。Selye在一系列动物实验中发现，给各种动物以有害的或强烈的刺激如毒性物质、强烈运动、过冷、过热等，均可引起与刺激物性质关系不大的非特异性变化，如肾上腺增大和释放激素增多，胸腺和淋巴组织缩小，血液嗜酸性粒细胞减少，严重时出现胃和十二指肠溃疡或伴有出血等变化。Selye称此为全身性适应综合征，并将其发展过程分为3个阶段，即警觉期、抵抗期和衰竭期。

**1.警觉期** 在应激原作用后迅速出现，为机体保护防御机制的快速动员期。以交感-肾上腺髓质系统的兴奋为主，并伴有肾上腺皮质激素的增多。

**2.抵抗期** 如果应激原持续作用，在警告反应之后，机体进入抵抗或适应阶段。此时，交感-肾上腺髓质兴奋将逐渐消退，表现出肾上腺皮质激素分泌增多为主的适应反应。机体代谢率升高，炎症、免疫反应等减弱。

**3.衰竭期** 持续强烈的有害刺激将耗竭机体的抵抗能力，警告反应期的症状可再次出现，肾上腺皮质激素持续升高，但糖皮质激素受体的数量和亲和力下降，机体内环境明显失衡，应激反应的负效应陆续显现，应激相关的疾病，器官功能的衰退甚至休克、死亡都可在此期出现。

### 3.2应激的基本表现

#### 3.2.1应激的神经内分泌反应

应激反应的神经内分泌改变主要为交感-肾上腺髓质系统和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的强烈兴奋。

（1）交感-肾上腺髓质反应

应激反应时交感神经兴奋，血浆肾上腺素、去甲肾上腺素浓度迅速升高。表现为心跳加快、血压升高、血糖升高。交感-肾上腺髓质反应是应激反应时最重要的反应之一。

（2）下丘脑垂体-肾上腺皮质反应

**1.应激时糖皮质激素分泌增加**  应激反应时，糖皮质激素分泌增多，主要表现为血中糖皮质激素(如皮质醇)浓度升高，尿17-羟类固醇排出增多，外周血中酸性粒细胞减少。应激反应时，肾上腺糖皮质激素分泌增多的程度和持续时间，与病情密切相关。其分泌增多的机理是，通过下丘脑神经细胞分泌的促肾上腺皮质激素释放因子使垂体前叶分泌促肾上腺皮质激素增多，后者刺激肾上腺皮质束状带细胞，使糖皮质激素分泌增多。应激反应中，糖皮质激素的最重要作用是提高机体的抵抗力。

**2.肾上腺盐皮质激素--醛固酮分泌增多**  应激反应时，交感神经兴奋、血中儿茶酚胺浓度升高、循环血量减少等，可使肾小球旁器细胞分泌肾素增多，肾素使血浆中的血管紧张素原转变为血管紧张素，后者直接刺激肾上腺皮质球状带，使醛固酮分泌增多。如果伴有细胞内能量代谢障碍，细胞膜的钠泵机能降低或细胞大量坏死时，细胞外液K+浓度升高，也可促进醛固酮的分泌。促肾上腺皮质激素在某些动物也可刺激球状带使醛固酮分泌增多。醛固酮主要作用于肾小管上皮细胞，促进钠的重吸收和钾的排出。

（3）其他内分泌激素反应

**1.胰高血糖素** 应激反应时，胰高血糖素分泌增多。如烧伤时血液胰高血糖素明显增高，其增高程度与烧伤面积及病情严重程度有一定平行关系。引起胰高血糖素分泌增加的主要原因是交感神经系统兴奋，通过β受体刺激胰岛α细胞，使胰高血糖素分泌增加。

**2.胰岛素** 应激反应时胰岛素的分泌，一方面应激时血糖升高和胰高血糖素增加对胰岛β细胞的直接作用使胰岛素分泌增加；另一方面儿茶酚胺增多通过α受体抑制胰岛素分泌，但结果是血中胰岛素和胰高血糖素的比值明显降低。这是应激时血糖升高的重要原因之一，有利于向组织提供充足的能源。此外，应激反应时外周胰岛素依赖组织对胰岛素的敏感性降低，对葡萄糖的利用减少，有利于胰岛素非依赖组织(如脑等)获得更多的葡萄糖。

**3.生长激素** 应激反应时，生长激素分泌增多，其主要原因是交感神经通过α受体刺激生长激素的分泌。它能促进脂肪的动员和分解；促进甘油、丙酮酸合成葡萄糖，抑制组织细胞对葡萄糖的利用，使血糖升高；促进氨基酸合成蛋白质。

**4.抗利尿激素** 有些应激源如疼痛刺激、外科手术、精神紧张等均可引起抗利尿激素分泌增多。其含量增多，除增强肾小管对水的重吸收使尿量减少和尿比重增高外，还可使小动脉和毛细血管收缩，血压升高。

**5.-内啡肽** 应激时血浆明显增多。并且其升高程度与ACTH相平行。β-内啡肽有很强的镇痛作用，应激时痛阈值升高与β-内啡肽经血入脑有关。此外，β-内啡肽还能促进生长激素、催乳素的分泌；降低血压、心输出量减少和心率减慢。

**6.其他** 某些因素(如严重烧伤)引起的应激伴有胃泌素分泌增多。此外，血浆中cAMP含量升高，其机理和意义均有待阐明。

#### 3.2.2 应激的细胞反应

**1. 热休克反应**

**2. 热休克蛋白的基本功能**

### 3.3应激反应时的机能和代谢变化

#### 3.3.1物质代谢的变化

应激时能量代谢明显增强；物质代谢的总体变化表现为分解代谢旺盛，合成减少。这主要是因为，应激时，除儿茶酚胺的变化外，胰高血糖素、生长激素和糖皮质激素分泌增多及胰岛素相对不足，使糖原分解和糖的异生增强，而组织细胞对糖的摄取和利用减弱，呈现应激性高血糖。此外，因上述激素及细胞内葡萄糖利用受抑制，使脂肪和蛋白质分解加强，血中游离脂肪酸、酮体、氨基酸等物质增多，尿氮排出增多，机体出现负氮平衡。

#### 3.3.2循环系统的变化

应激时，因交感神经兴奋和儿茶酚胺释放增多，致使心跳加快，心收缩力加强，外周小血管收缩；醛固酮和抗利尿激素分泌增多，水钠经肾排出减少。这些变化的意义在于维持血压和循环血量，以利心、脑等重要器官的血液供应。

#### 3.3.3消化系统的变化

应激时，胃肠血管收缩，血流量减少，特别是胃肠黏膜的缺血，成为胃肠黏膜糜烂、溃疡、出血的基本原因。

#### 3.3.4泌尿机能的变化

应激时，泌尿机能的主要变化为尿量减少，比重升高、水和钠排出减少。其防御意义在于有利于循环血量的维持。

#### 3.3.5免疫功能的变化

应激时，免疫功能总体受抑制，这主要与糖皮质激素分泌增加有关。糖皮质激素主要抑制巨噬细胞对抗原吞噬和处理，阻碍淋巴细胞DNA合成和有丝分裂，使外周淋巴细胞数量减少，并影响抗体生成，从而抑制细胞和体液免疫反应。

#### 3.3.6 肾上腺的变化

急性应激时，眼观肾上腺变小、浅黄色，有散在的小出血点。一般在应激原很快地消除时，肾上腺能迅速地再现脂肪颗粒和表现正常脂质水平。当应激原作用弱而持续呈慢性过程时，可见肾上腺皮质增生，腺体宽度增加，主要由活性分泌细胞组成。当动物长期暴露在严寒环境，尤其营养水平很低时，可以发现肾上腺肿大。肾上腺的病变也可以作为应激的指征。

#### 3.3.7血液的变化

（1）外周血液变化：应激时皮质醇分泌增多，使胸腺和淋巴结释放的淋巴细胞数量减少。应激初期就可发现外周血液中嗜酸性粒细胞减少、淋巴细胞减少和嗜中性粒细胞增多。

（2）血小板的变化：应激时儿茶酚胺释放增多直接引起血小板的第一相聚集（血小板相互聚集成团）。同时，还能促进ADP的释放，引起第二相聚集。

（3）溶纤活性变化：有的应激可以出现血液中溶纤活性增高的现象，如大手术后、外伤、过激的肌肉运动、情绪激动和暴露于过热的环境等。

#### 3.3.8 机能改变

应激时由于交感神经兴奋性升高，血液中儿茶酚胺含量增高而使心跳加快，血糖升高，血流加快。这样一方面可以维持血压和保证心脑等重要器官的血液供应，另一方面又引起微循环缺血，导致休克和重要器官的损害。由于胃肠道循环缺血，并随之发生淤血、水肿和出血，可导致胃肠黏膜上皮坏死。另外，由于肾上腺皮质激素分泌增多，可以使胃液分泌增加，还可抑制蛋白质合成，影响胃肠道上皮细胞的再生更新，使胃肠道屏障功能下降。此时，肠内的毒素可以通过黏膜入血，而引起毒血症。

### 3.4应激反应在兽医学中的意义

应激反应是机体重要防御机制。应激过强或持续时间过久，超出了机体个调节能力，则可能发生应激性疾病。因此，在生产实践中，应尽量避应激源引起的病理反应，防止应激性疾病的发生。

## 4酸碱平衡紊乱

### 4.1概述

#### 4.1.1酸碱平衡和酸碱平衡紊乱的概念

维持体液酸碱度的相对恒定，是机体进行正常生命活动的必要条件。一般哺乳动物的细胞外液为弱碱性，其酸碱度为7.25～7.54，平均为pH7.4，变动范围较小，各种动物之间差异不大。在正常代谢过程中，虽然机体不断生成酸性或碱性物质，也经常摄取一些酸性或碱性食物，但是依靠体液的缓冲系统以及肺和肾的调节功能，血浆pH值仍稳定在正常范围内。维持体液酸碱度的相对稳定性，称为酸碱平衡。病理情况下，由于各种致病因素引起酸碱超量负荷或调节机制障碍而导致体液环境酸碱稳定性破坏，称为酸碱平衡紊乱。

#### 4.1.2兽医临床测定酸碱平衡紊乱的常用指标

**1.血液pH值**

与呼吸性因素及代谢性因素密切相关。pH值大于正常时，表明有碱中毒；pH值小于正常时，表明有酸中毒。

1. **血浆CO2分压(PaCO2)**

指血浆中呈物理溶解状态的CO2分子所产生的张力。它是反映呼吸性酸碱平衡障碍的主要指标。血浆PaCO2高于正常说明通气不足，有CO2潴留；PaCO2低于正常说明CO2呼出过多。

1. **血浆CO2结合力(CO2CP)**

指血浆中呈化学结合状态的CO2量，即血浆中BHCO3所含CO2量。是反映代谢性酸碱平衡障碍的主要指标。代谢性酸中毒时，血浆CO2CP降低；代谢性碱中毒时，血浆CO2CP升高。

### 4.2酸中毒

在病理情况下，当体内[BHCO3]减少或[H2CO3]增多时，均可使[BHCO3]／[H2CO3]比值减少，引起血液的pH值降低，称为酸中毒

#### 4.2.1代谢性酸中毒

由于体内固定酸生成过多或碳酸氢盐丧失过多而引起的血浆碳酸氢盐含量降低和pH值低于正常，称为代谢性酸中毒。是酸碱平衡紊乱中最为常见的一种类型。

**1.发生原因和机理**

(1)酸性物质生成或输入过多: 在多数病理过程中，因缺氧、发热、血液循环障碍或病原微生物及其毒素的作用，使体内糖、脂肪、蛋白质的分解过程增强并伴有氧化不全，产生大量的酸性物质如乳酸、丙酮酸、酮体、氨基酸等，以致消耗过多的碳酸氢盐，使血浆碳酸氢盐减少。输入过多的酸或成酸性药物如水杨酸、氯化铵等，亦可引起酸中毒。

(2)碱性物质丧失过多: 常见于严重腹泻伴有大量碱性消化液丧失；肾上腺皮质机能低下，醛固酮分泌不足，肾对Na+的重吸收减少，或者肾脏病变，肾小管上皮H+和NH3形成减少，使其与Na+交换机能减弱，碱基随尿排出过多等，均可引起血浆碳酸氢盐减少。

(3)肾脏排酸障碍: 常见于急性和慢性肾机能不全或血液循环障碍时，因酸性代谢产物如磷酸、硫酸、乙酰乙酸等不能由肾排出而在体内潴留，是引起代谢性酸中毒的重要原因之一。

**2.机体的代偿调节**

代谢性酸中毒时，当细胞外液中H+增加后：①与血液缓冲系统发生作用，结果随着HCO3¯的不断被消耗，[HCO3¯]/[H2CO3)比值下降，pH值降低；②血液中H+浓度及PaCO2增高，可刺激颈动脉体化学感受器反射性兴奋延髓呼吸中枢，引起呼吸中枢兴奋，呼吸的深度和频率增加，CO2排出增多，血中PaCO2及H2CO3含量随之降低，[HCO3-]/[H2CO3)比值重新恢复正常pH值得以维持；③H+浓度升高后，通过离子交换的方式进入细胞内，被细胞内缓冲系统缓冲；④H+进入细胞内后，K+从细胞内逸出，导致高钾血症；⑤肾发挥代偿功能使血浆HCO3¯浓度逐渐回升。

通过上述各种代偿作用，血浆NaHCO3含量有所回升，H2CO3含量代偿性降低。致使NaHCO3／H2CO3的比值及pH值又得以维持正常，称此为代偿性代谢性酸中毒。由于机体代偿能力有限，如果代谢障碍或肾脏机能障碍进一步加重，酸性物质持续增多，超过机体的代偿能力时，因NaHCO3明显减少，可引起NaHCO3／H2CO3比值下降，从而使pH值降低，出现失代偿性代谢性酸中毒。

 **3.代谢性酸中毒的主要特点**

血液中NaHCO3含量降低，CO2结合能力下降；H2CO3含量代偿性减少，CO2分压降低；pH值降低(失代偿型)；肾脏排泌H+及NH3增多。

#### 4.2.2呼吸性酸中毒

由于呼吸机能障碍，肺的通气和换气不足，致使体内生成的CO2不能充分排出或者由于CO2吸入过多，引起血浆碳酸含量增高，NaHCO3／H2CO3比值变小，pH值降低，称为呼吸性酸中毒。

**1.发生原因和机理**

(1)CO2排出障碍 见于肺部疾患(如肺炎、肺水肿、肺气肿等)、呼吸道阻塞(如喉头水肿、气管异物堵塞等)、胸廓病变(如胸腔积液、胸膜炎、气胸等)、呼吸中枢抑制(如脑炎、颅脑损伤等)、呼吸肌麻痹(如有机磷中毒、脊髓灰质炎)以及血液循环障碍(如心机能不全)等各种病理情况时，由于肺的通气和换气不足，CO2经肺排出减少，致使其在体内蓄积增多，引起酸中毒。

(2)CO2 吸入过多: 见于厩舍过小和饲养牲畜过多伴有通气不良时，由于空气中CO2浓度过高， 吸入CO2过多，可引起血浆碳酸含量增多。

**2.机体的代偿调节** 因呼吸性酸中毒的发病原因是肺通气功能障碍或 吸入气中CO2浓度过高，故呼吸系统不能发挥代偿调节作用。主要代偿方式如下：

(1)细胞内外离子交换和细胞内缓冲。这是急性呼吸性酸中毒时的主要代偿措施。急性呼吸性酸中毒时，因CO2潴留使血浆H2CO3浓度不断增高；进而H2CO3解离为H+和HCO3-。H+和细胞内K+进行交换；进入细胞内的H+可被蛋白质缓冲，HCO3-留于细胞外液，有一定的代偿作用。同时，血浆CO2弥散进入红细胞，在碳酸酐酶的催化下生成H2CO3,后者再解离为H+和HCO3-，而H+被血红蛋白缓冲，HCO3-进入血浆与C1-进行交换，结果使血浆HCO3-浓度有所增加。

(2)肾的代偿调节。这是慢性呼吸性酸中毒的主要代偿方式。慢性呼吸性酸中毒时，CO2分压和H+浓度升高，可增强肾小管上皮细胞内碳酸酐酶和线粒体中谷氨酰胺酶活性，促进肾小管排泌H+和NH4+，同时提高对HCO3-的重吸收。

通过上述代偿作用，血浆碳酸含量有所下降，NaHCO3含量代偿性增多，致使NaHCO3／H2CO3的比值及pH值又得以维持正常，称此为代偿性呼吸性酸中毒。如果病情继续发展，血液中碳酸继续增加，超过机体代偿能力时，则可引起血浆的NaHCO3／H2CO3比值及pH值下降，称此为失偿性呼吸性酸中毒。

**3.呼吸性酸中毒的主要特点** H2CO3含量增加，CO2分压增高；NaHCO3呈代偿性增多，CO2结合力升高；pH值降低(失代偿型)。

#### 4.2.3酸中毒对机体的影响

酸中毒的程度不同，对机体的影响不同。代偿性酸中毒通常对机体无明显影响。但失偿性酸中毒则可使机体的机能和代偿发生障碍。

**1.对心血管系统的影响** 心血管系统严重酸中毒时，H+浓度升高，因H+与Ca2+竞争性抑制Ca2+和肌钙蛋白结合使心肌收缩力减弱，心输出量减少，H+降低室颤阈值和心血管对儿茶酚胺的敏感性，导致血管扩张、血压下降。

**2.对代谢的影响** 代谢由于H+浓度升高→酶活性下降使代谢降低。

**3.对中枢神经系统的影响** 中枢神经系统主要表现为抑制，精神沉郁，严重时可有嗜睡、昏迷。

### 4.3碱中毒

当体内[BHCO3]增多或[H2CO3]减少时，[BHCO3]/[H2CO3]比值增大，血液pH值升高，称为碱中毒。主要有两种类型：

#### 4.3.1代谢性碱中毒

由于碱性物质 摄入过多或体内固定酸丧失过多而引起的血浆碳酸氢盐含量增多和pH值高于正常，称为代谢性碱中毒。

**1.发生原因和机理**

(1)酸性物质丧失过多。各种原因引起严重呕吐时，由于盐酸和钾大量丧失，一方面肠液中的碳酸氢盐未被来自胃液的盐酸中和而被重吸收入血，使血液中碳酸氢盐含量增高；另一方面血氯和血钾降低，促进肾小管重吸收碳酸氢盐。由于H+与Na+交换，尿内H+增多，尿液变酸，此为低血钾时碱中毒的一个特点，使血浆NaHCO3增多，称此为低血钾性代谢性碱中毒。应当指出，细胞外液钾降低时，细胞内钾向细胞外液转运增多，H+进入细胞内增多，可造成细胞内酸中毒，此为低血钾性碱中毒的特点之一。

(2)碱性物质摄入过多。见于碱性药物如碳酸氢钠、乳酸钠等 摄入过多。

**2.机体的代偿调节**

(1)细胞外液的缓冲：细胞外液H+浓度降低时，OH- 浓度升高；OH-可被缓冲系统中的弱酸所中和，结果使HCO3- 浓度增高，pH值升高。

(2)肺脏调节因H+浓度降低，呼吸中枢受到抑制，呼吸运动变浅变慢使通气减少，血浆H2CO3浓度及PaCO2回升，[HCO3—]/[H2CO3]值趋于正常，pH值有所回复。

(3)细胞内外离子交换细胞外液H+降低，细胞内H+溢出至细胞外以补充细胞外H+的不足，致使细胞外K+进入细胞内，因而产生低钾血症。

(4)肾脏调节血浆H+减少和pH值升高，使肾小管上皮细胞的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性受到抑制，故H+和NH4+排泌减少，HCO3- 重吸收减弱，血浆HCO3- 浓度有所下降。通过上述各种代偿，血浆NaHCO3含量有所下降，H2CO3含量代偿性增多，[NaHCO3]／[H2CO3]值及pH值得以维持正常，称此为代偿性代谢性碱中毒。如病情继续发展，血液内碱性物质不断增加，超过机体代偿能力时，血[NaHCO3]/[H2CO3]值增大及pH值增高，称此为失偿性代谢性碱中毒。

**3.代谢性碱中毒的特点** 血液中NaHCO3含量增高，CO2结合力升高；H2CO3含量代偿性增多，CO2分压升高；pH值升高(失偿型)；肾脏排泌H+及NH4+广减少，Na+重吸收减少。

#### 4.3.2呼吸性碱中毒

由于肺脏换气过度，使体内CO2排出过多，血浆中碳酸含量降低，[NaHCO3]／[H2CO3]值变大及pH值增高，称为呼吸性碱中毒。

**1.发生原因和机理** 主要因通气和换气过度，CO2排出过多而致。见于伴有呼吸中枢兴奋性增高的各种病理情况，如发热、缺氧、脑炎、脑膜炎、脑出血、脑外伤等，因呼吸加深加快，体内CO2排出过多，从而引起碱中毒。此外，某些药物如水杨酸钠、氨等，能直接刺激呼吸中枢，引起呼吸加深加快，CO2排出过多，致使血液中碳酸及CO2分压降低。

**2.机体的代偿调节** 因血浆内CO2分压及H2CO3含量降低，可抑制呼吸中枢，使呼吸减慢及CO2排出减少。此仅于过度换气之后有一定的代偿作用。

血浆内CO2分压及H2CO3含量降低时，主要通过肾脏排出NaHCO3增多进行代偿，其作用机理同代谢性碱中毒。同时，血浆内一部分HCO3- 可转入红细胞内及Cl-由红细胞转入血浆内，使血浆内NaHCO3代偿性减少。

此外，碱中毒影响氧合血红蛋白释放氧，造成组织缺氧，乳酸生成增多，也能消耗一部分NaHCO3。

通过上述代偿，血浆NaHCO3含量代偿性减少，或H2CO3含量有所增加，使[NaHCO3]／[H2CO3]值及pH值得以维持正常，称为代偿性呼吸性碱中毒。在急速发生过度呼吸引起的呼吸性碱中毒，因短时间内肾脏的代偿作用不能充分发挥，血浆H2CO3含量减少，NaHCO3相对增多，使[NaHCO3]/[H2CO3]值增大及pH值增高，称为失代偿性呼吸性碱中毒。

**3.呼吸性碱中毒的特点** H2CO3含量减少，CO2分压降低；NaHCO3呈代偿性减少，CO2结合力降低；pH值升高(失代偿型)。

#### 4.3.3碱中毒对机体的影响

代偿性碱中毒时，一般对机体无明显影响。而失偿性碱中毒，因pH值增高，可给机体造成不良影响。血浆pH值增高时，血浆内结合钙增多，游离钙减少，致使神经肌肉兴奋性升高，可出现肢体肌肉抽搐，甚至发生痉挛，中枢神经系统的γ-氨基丁酸转氨酶活性增高，而谷氨酸脱羧酶活性降低，致使γ-氨基丁酸减少，从而对中枢神经系统的抑制作用减弱，患病动物兴奋性增高。

### 4.4混合型酸碱平衡障碍

在疾病过程中，有时同一患病动物可能有两种或两种以上的单纯型酸碱平衡紊乱，同时或先后出现，称此为混合型酸碱平衡障碍。应当指出，无论是单纯型或混合型酸碱平衡障碍，都不是一成不变的，随着病情发展和治疗措施的影响，原有的酸碱平衡障碍可能被纠正，也可能发生转化或合并为其他类型的酸碱平衡障碍，因此在诊断和处理酸碱平衡障碍时，必须进行综合分析。

## 5 水、电解质代谢障碍

体液的正常容量和分布、正常渗透压和各种电解质的正常含量，是保证细胞代谢活动和各器官功能正常进行的必需条件。水电解质的平衡是通过神经—内分泌系统的调节实现的。任何可导致此调节障碍的因素，或水电解质的变化超越了机体的调节功能，都将造成水和电解质的紊乱。

### 5.1脱水

机体由于水分丧失过多或摄入不足而引起的体液减少，称为脱水。因水和钠盐丧失的比例不同脱水分为高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水3种。

#### 5.1.1高渗性脱水

失水大于失钠，血浆渗透压增高，故称高渗性脱水。也称缺水性脱水或单纯性脱水。

**1.原因** 水摄入不足可见饮水不足、水源缺乏、伴有吞咽困难的各种疾病(如破伤风等)、饮水机能丧失(如昏迷等)时，均可因进水不足，引起脱水。水丧失过多见于排汗过多(如中暑、疝痛病等)、排尿过多时，均可因体液丧失过多引起脱水。

**2.机能代谢改变**(图2-1)

**3.主要特征** 细胞外液渗透压增高；细胞脱水，尿量减少，尿钠增多；患病动物呈现口渴。

#### 5.1.2低渗性脱水

失钠多于失水，血浆渗透压降低，故称低渗性脱水，又称缺盐性脱水。

**1.原因** 丧失大量体液后只补充水分，如腹泻、呕吐、大面积烧伤或大量排汗后，只补水分而未补盐；肾脏排钠过多如肾机能不全、肾上腺皮质机能低下、酮血症性酸中毒等时，因肾小管对Na+重吸收减少，排出增多，可产生低渗性脱水。



**图2-1 高渗性脱水的病理生理**

**2.机能代谢改变**(图2-2)



**图2-2低渗性脱水的病理生理**

**3.主要特征** 细胞外液渗透压降低；细胞水肿；血浆容量及组织间液容量明显减少；尿量较多，尿钠少或无；动物不呈现口渴，但皮肤松弛，四肢无力。

#### 5.1.3等渗性脱水

水与钠等比例丧失，血浆渗透压基本不变，故称等渗性脱水，又称混合性脱水。

**1.原因** 等渗性脱水多发于体液大量丧失的各种病理情况，如腹泻、呕吐、大面积烧伤等，以及各种原因引起的低渗性脱水而无水补充时，因机体的调节作用，可发展为等渗性脱水。

**2.机能代谢的改变**(图2-3)



**图2-3等渗性脱水的病理生理**

**3.主要特征** 等渗性脱水兼有高渗性脱水和低渗性脱水的综合特征。即有细胞脱水(程度较轻)、口渴、尿量减少等高渗性脱水的特征，又有血液循环障碍低渗性脱水的特征，同时常伴发酸碱平衡障碍。

最后应当指出，脱水的发展过程不仅决定于脱水的原因和水盐丧失的比例，而且与脱水后的补液情况有关。

### 5.2水肿

水肿是指过多的体液积聚在组织间隙或体腔中，其中体腔内体液积聚过多，又称积水。

#### 5.2.1水肿的发生机理

**1.组织液生成>回流**。如图2-4所示。



**图2-4血管内外体液失衡**

**2.球-管失衡→钠、水潴留**

(1)肾小球滤过率降低

(2)肾小管对钠、水重吸收增加

醛固酮(ADS)↑→钠重吸收

抗利尿素(ADH)↑→水重吸收↑

心钠素↓是由心房肌细胞合成的多肽类激素→排钠、利尿

肾血流重分布

各种水肿的原因和发生机理虽不尽相同，但水肿发生的基本因素可归纳为两个方面：即血管内外液体交换失衡，致使滤出量大于回流量；水钠排出障碍，致使水、钠在组织间隙内潴留。

#### 5.2.2常见水肿类型

**1.心性水肿** 见于心脏机能不全。左心机能不全时引起肺水肿；右心机能不全时引起全身性水肿，特别在前胸，腹下及四肢较明显。

**2.肾性水肿** 见于肾机能不全(如肾炎、肾病等)，主要与血浆蛋白经肾流失过多使血浆渗透压降低，以及水、钠由肾排出减少而在体内潴留有关。

**3.肝性水肿** 见于肝脏机能不全。由于肝脏生成血浆蛋白减少，致使血浆胶体渗透压降低；肝脏对醛固酮和抗利尿激素的灭活作用减弱，致使醛固酮及抗利尿激素增多，可引起全身性水肿。肝脏疾病如肝硬化时，还可因肝静脉回流受阻和门静脉压升高，使肝窦及胃肠毛细血管流体静压升高，可引起腹水或胃肠水肿。

**4.炎性水肿** 是最常见的一种水肿。其发生主要与微血管壁通透性增高、组织渗透压升高及血管内流体静压升高有关。

**5.营养不良性水肿** 见于饥饿，慢性消耗性疾病。主要与血浆胶体渗透压降低及微血管壁通透性增高有关。

**6.中毒性水肿** 见于昆虫刺蜇、毒气、毒物、农药等引起的水肿，主要与微血管壁通透性增高有关。

#### 5.2.3水肿对机体的影响

**1.有利影响** 运送抗体、药物和营养物质，起到一定的抗损伤作用，包括水肿液可稀释毒素。

**2.有害影响**

(1)管腔阻塞

(2)器官功能障碍

(3)组织营养供应障碍少量水肿液可吸收；大量的慢性水肿、压迫、硬化。

### 5.3钾代谢障碍

#### 5.3.1低钾血症

血钾含量低于正常，并出现低血钾的症状，称低钾血症。

**1.原因**

(1)钾 摄入不足 通常见于不能进食(如昏迷等)；禁食(如胃肠手术后)或吸收障碍等。

(2)钾进入细胞内过多 主要见于细胞外液pH值增高；过量胰岛素；β-肾上腺素能受体活性增强；低钾血症型周期型麻痹。

(3)经胃肠道失钾 主要见于呕吐、腹泻、胃肠减压及肠瘘等。

(4)经肾失钾 如使用髓袢或噻嗪类利尿剂；盐皮质激素过多；远端流速增加；镁缺乏。

(5)经皮肤失钾 大量出汗常能引起明显失钾。

**2.对机体的影响** 低血钾可引起多种功能代谢变化。其变化的严重程度与钾缺乏程度密切相关。

(1)对代谢的影响 血钾过低主要影响糖原合成，使糖原储存减少。

(2)对神经肌肉的影响 低血钾使神经肌肉兴奋性降低，肌肉收缩力降低。

(3)对心血管的影响 主要表现为心动过速，心率失常，心室颤动；血管紧张性降低，外周血管阻力变小，血压降低。

(4)对中枢神经系统的影响 轻度时动物反应迟钝，精神不振；重者则呈现嗜睡以至昏迷。

(5)对肾脏的影响 肾对尿液的浓缩机能降低，呈现多尿和低渗尿。

(6)对酸碱平衡的影响 主要引起代谢性碱中毒。

#### 5.3.2高钾血症

血钾含量高于正常，并出现高血钾的症状，称为高钾血症。

## 6缺氧

组织或细胞氧供不足或用氧障碍称为缺氧。

### 6.1缺氧的原因和类型

#### 6.1.1低张性低氧血症

由于大气中氧分压低或外呼吸障碍，使动脉血氧分压和氧含量降低导致缺氧。

**1.病因**

(1）大气中PO2↓，如高原地区，亦称高空缺氧。

(2)呼吸机能障碍，见于呼吸中枢抑制、呼吸肌麻痹、呼吸道阻塞、肺疾患或胸腔积液、气胸等，均可引起肺通气量或通过肺泡壁换气的减少。

(3)通气／血流比(V／Q)不一致。为动脉低氧血症最常见的原因。如肺血管收缩或栓塞，使沛泡通气但无血流或血流不足；肺萎陷或肺水肿致肺泡不通气或通气减少但有血流，这都可引起低张性低氧血症。

#### 6.1.2血液性缺氧(等张性缺氧)

由于血红蛋白量减少，血红蛋白变性，携氧能力降低，使动脓血氧含量低于正常。

原因：贫血、血红蛋白变性如或CO中毒高铁血红蛋白血症。

#### 6.1.3循环性缺氧(低血流性缺氧)

主要由于血液循环障碍，动脉血流入组织不足，或静脉血回流受阻。

原因：可由休克、心功能不全等全身性循环障碍引起，也可由局部性循环障碍引起如血管痉挛、淤血和血栓形成。

#### 6.1.4组织中毒性缺氧

由于剧毒物质使组织细胞受到毒害，组织不能利用氧。

原因：生物氧化过程障碍，见于组织中毒及维生素缺乏。

### 6.2各型缺氧的血气变化

#### 6.2.1衡量缺氧的重要指标及其参数

**1.PaO2** 以物理状态溶解在血浆内的氧分子所产生的张力。

**2.氧含量**  是指100mL血液中血红蛋白结合氧和溶解在血浆中氧的实际总量。

**3.氧容量** 是指100mL血液充分与氧接触后的最大氧含量。

**4.SaO2** 是指氧含量与氧容量的百分比。

**5.氧离曲线(ODC)** ODC反映血红蛋白结合氧和解离氧的能力，呈S形。

**6.A-VPO2**  动脉血氧含量减去静脉血氧含量所得的毫升数。

#### 6.2.2缺氧的血气变化特点

见表2-1。

**表2-1缺氧的血气变化特点**

|  |  |
| --- | --- |
| 指标及参数 | 缺氧类型 |
| 低张性 | 等张性 | 循环性 | 组织中毒性 |
| PaO2 | ↓ | → | → | → |
| 氧含量 | ↓ | ↓ | → | → |
| 氧容量 | → | ↓ | → | → |
| 饱和度 | ↓ | → | → | → |
| A-VDO2 | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ |

### 6.3缺氧对机体的影响

#### 6.3.1对呼吸系统的影响

**1.低张性低氧血症对呼吸的影响** 低张性低氧血症发展到一定程度时(PaO2降到7999.2Pa以下)，可通过外周化学感受器引起肺通气量增加，而呼吸加强可使肺排出过多的CO2，使PaCO2下降，在一定程度上抵消了缺氧对呼吸的增强作用。只有当缺氧伴有血液pH值降低时，才有明显的呼吸增强反应。

**2.等张性低氧血症** 一般不发生呼吸增强。

**3.严重缺氧** 可抑制呼吸中枢的活动，引起周期性呼吸，甚至呼吸暂停。

#### 6.3.2对中枢神经系统(CNS)的影响

**1.中枢神经系统对缺氧很敏感**  特别是脑皮质**，**由于脑中缺乏无氧酵解的酶，神经细胞的能量来源主要依靠糖的有氧氧化。缺氧产生的一些体征，如兴奋、无力、不安、抽搐和昏迷等都与中枢神经系统代谢障碍有关。

**2.脑血流受PaCO2、[H+]、氧分压影响** 脉血氧分压下降，引起脑血管扩张，导致脑血流量增加

**3.脑水肿**

(1)缺氧使中枢能量供应减少，引起钠泵运转障碍，导致细胞内水肿。

(2)缺氧与酸中毒可引起脑血管通透性增高，产生脑间质水肿。

(3)颅内压增高，影响脑血液循环，进一步加重缺氧和水肿。

#### 6.3.3影响缺氧耐受性的因素

在低氧情况下的生存能力称缺氧耐受性。其影响因素有：

**1.年龄** 随年龄增长，对缺氧耐受性下降，这与血管的硬化、脑、心、肾、肺等的血液灌流，造血功能等因素有关。

**2.代谢机能状态** 体代谢率高，耗氧量大，对缺氧的耐受性就低。

**3.遗传因素** 生活在高山地区的牦牛能在5000m以上的高山正常生活，而普通牛在此高度则出现高山病。

**4.适应性锻炼** 可使心肺机能增强，氧化酶活性增高，血液运氧能力增加，从而增强对缺氧的耐受性。

## 7组织与细胞损伤

### 7.1变性

变性是指细胞或细胞间质的一系列形态学改变并伴有结构和功能的变化(功能下降)，表现为细胞内或细胞间质中出现非生理性物质或生理性物质过度堆集。

#### 7.1.1细胞肿胀

细胞肿胀是较常见的轻度的细胞变化。发生细胞肿胀的器官体积增大，包膜紧张、颜色浅淡、混浊无光泽、切面膨出、边缘外翻。据显微镜下的病变特点不同可分为颗粒变性和空泡变性。

颗粒变性是组织细胞最轻微的最易发生的一种细胞变性。其特点是变性的细胞肿大，在其胞浆内出现微细的淡红色颗粒，核淡染。由于发生颗粒变性的实质器官如肝、肾、心外观肿胀、混浊，呈土黄色，似沸水烫过一样，故过去有混浊肿胀或浊肿之称。

颗粒变性主要发生于实质器官，如肝、肾、心等，而且主要发生于组织器官的实质细胞，所以，也称为实质变性。

空泡变性也称水肿变性。其特点是在变性细胞的胞浆、胞核内出现大小不一的空泡(水泡)，使细胞呈蜂窝状或网状。变性严重者，小水泡相互融合成大水泡，细胞核悬于中央，或被挤于一侧，细胞形体显著肿大，胞浆空白，外形如气球状，所以，又称为气球样变。

#### 7.1.2脂肪变性

脂肪变性是细胞内脂肪代谢障碍时的形态表现。其特点是，细胞浆内出现了正常在光镜下看不见的脂肪滴，或胞浆内脂肪滴增多。脂滴的主要成分为中性脂肪(甘油三酯)，也可含有磷脂及胆固醇酯等，在石蜡切片中，脂滴因被酒精、二甲苯等脂溶剂所溶解，故呈空泡状，有时不易与水泡变性相区别。需采用冰冻切片及苏丹Ⅲ、苏丹黑B或锇酸作脂肪染色方可显示；苏丹Ⅲ染色时脂滴为橘红色，苏丹黑B或锇酸染色时脂滴为黑色。

脂肪变性多见于代谢旺盛耗氧多的器官，如肝脏、肾脏、心脏，肝脏脂肪变性最为常见。

**1.肝脂肪变性** 肝脏是脂肪代谢的枢纽，脂肪代谢过程中的任何一个环节发生障碍，都可引起肝细胞的脂肪变性。其原因为：脂蛋白合成障碍、中性脂肪合成过多、脂肪酸的氧化或酯化障碍。

肝脏发生脂肪变性时，轻者，眼观无明显异常，严重时，可见肝脏肿大，质地较软，色泽淡黄至土黄，切面结构模糊，有油腻感，有的甚至质脆如泥。镜下可见在变性的肝细胞浆内出现大小不一的空泡，起初多见于核的周围，以后变大，较密集散布于整个胞浆中，严重时可融合为一大空泡，将肝细胞核挤向细胞膜下，状似脂肪细胞。如果肝脏的脂肪变性伴有慢性肝淤血时，则肝切面由暗红色的淤血部分和黄褐色的脂肪变性部分相互交织，形成类似中药槟榔切面的花纹色彩，故称之为“槟榔肝”。

**2.心肌脂肪变性** 心肌在正常情况下含有少数脂滴，脂肪变性时，脂滴明显增多，在严重贫血、中毒、感染(如恶性口蹄疫)及慢性心力衰竭时，心肌可发生脂肪变性。在心外膜下和心室乳头肌及肉柱的静脉血管周围，可见灰黄色的条纹或斑点分布在色彩正常的心肌之间，外观上呈黄红相间的虎皮状斑纹，故有“虎斑心”之称。

**3.脂肪浸润** 是指脂肪细胞出现于正常情况下不含脂肪细胞的组织器官间质中。主要发生于心脏、胰腺、骨骼肌等组织内。例如心肌发生脂肪浸润时，脂肪细胞可浸润通过心壁至心内膜下。光镜下可见，脂肪细胞排列于心肌细胞之间，成片或条状分布，心肌纤维可因受压迫而发生萎缩，而心脏在外观上则出现假性肥大。脂肪浸润常发生于老龄及肥胖动物。

#### 7.1.3玻璃样变性

玻璃样变性又称透明变性，是指在病变的细胞或间质组织内出现均匀一致、无结构、半透明的红染蛋白性物质，即透明蛋白或透明素。

**1.细胞内透明滴样变** 指在变性的细胞内(胞浆中)出现大小不一的嗜伊红圆形小滴。如在肾小球肾炎时，或其他疾病而伴有明显的蛋白尿时，肾小管上皮细胞内常发生这种变化。

**2.血管壁玻璃样变性** 即动脉透明变性。常发生于脾、心、肾等器官的动脉管壁。

**3.纤维结缔组织玻璃样变性** 这种变性常见于瘢痕组织、纤维化的肾小球、动脉粥样硬化的纤维性瘢块等。

#### 7.1.4淀粉样变性

淀粉样变性也称为淀粉样变，是指淀粉样物质在某些器官的网状纤维、血管壁或组织间沉着的一种病理过程。淀粉样物质为一种结合黏多糖的蛋白质，遇碘时被染成赤褐色，再加以硫酸则呈蓝色，与淀粉遇碘时的反应相似，故称之为淀粉样物质。淀粉样物质常沉积于小血管的基底膜下和细胞之间，或沿网状纤维支架分布，所以，也称做淀粉样浸润。在H·E染色切片中为淡红色均质状，电镜下则为纤细的丝状(直径10～15nm)，长度不定，相互交织排列形成海绵状的支架结构。

脾脏是淀粉样变性的好发部位。脾脏淀粉样变性眼观脾脏体积增大，质地稍硬，切面干燥。淀粉样物质在脾脏中主要沉着在淋巴滤泡的周边部分、中央动脉壁的平滑肌和外膜之间及红髓的细胞间，其中淋巴滤泡周边沉着的量最多。在H·E染色切片上可见淀粉样物质呈大的粉红色团块，周围有网状细胞包围，使淋巴滤泡和红髓逐渐萎缩消失。严重时仅见少量的红髓和脾小梁残存在淀粉样物质之中。当淀粉样物质沉着在淋巴滤泡部位时呈透明灰白色颗粒状，外观如煮熟的西米，故称“西米脾”，若淀粉物样质弥漫地沉积于红髓部分，则呈不规则的灰白色区，未沉着区仍保留脾髓固有的暗红色，互相交织成火腿样花纹，称之为“火腿脾”。

### 7.2 病理性物质沉着

病理性物质沉着，是指某些病理性物质沉积在器官、组织或细胞里的变化。

#### 7.2.1病理性钙化

除骨和牙齿外，在机体的其他组织发生钙盐沉着的现象，称病理性钙化。沉着的钙盐主要是磷酸钙，其次是碳酸钙。

病理性钙化可分为营养不良性钙化和转移性钙化两种类型。前者主要发生在局部组织变性坏死的基础上。由于局部组织的理化环境改变而促使血液中钙、磷离子发生沉积。后者发生在高血钙的基础上。当血液中钙离子浓度升高时，钙盐可沉着在多处健康的器官与组织中。两种钙化的形态表现基本相同，但其发生机理及对机体的影响则不同。

#### 7.2.2痛风

痛风即尿酸盐沉着，是由于血液中尿酸浓度升高，并以尿酸盐(钠)的形式沉着在体内一些.器官组织而引起的疾病。

痛风可发生于人类及多种动物，但以家禽尤其是鸡最为常见。尿酸盐结晶常沉着于肾脏、输尿管、关节间隙、腱鞘、软骨及内脏器官的浆膜上。

#### 7.2.2.1原因和发生机理

痛风发生的原因和机理都比较复杂，现仍不完全清楚。一般认为饲料核蛋白含量过多及肾脏功能障碍是痛风发生的主要原因。

**1.蛋白质特别是核蛋白的摄入量过多**

**2.肾脏的损害**

此外，饲养管理不良(如日粮配合不当、缺水、严寒、运动不足、长途运输)和遗传因素等在痛风的发生上也可能起一定的作用。

#### 7.2.2.2病理变化

根据尿酸盐在体内沉着的部位，痛风可分为内脏型和关节型，有时这两型可以同时发生。

**1.眼观变化**

(1)内脏型肾脏肿大，色泽变淡，表面呈白褐色花纹状。切面可见因尿酸盐沉着而形成散在的白色小点。输尿管扩张，管腔充满白色石灰样沉淀物。有时尿酸盐变得很坚固，呈结石状。

(2)关节型特征是脚趾和腿部关节肿胀，关节软骨、关节周围结缔组织、滑膜、腱鞘、韧带及骨骺等部位，均可见白色尿酸盐沉着。

**2.组织学变化** 在经酒精固定的痛风组织切片上，可见针状或菱形尿酸盐结晶，局部组织细胞变性、坏死，其周围有巨细胞和炎性细胞浸润，时久者尚有结缔组织增生。在H·E染色的组织切片上，可见均质、粉红色、大小不等的痛风结节。

#### 7.2.3 病理性色素沉着

组织中的有色物质称为色素。某些正常组织就含有色素，例如，眼球虹膜的黑色素、卵巢黄体的脂色素等。病理性色素沉着是指组织中的色素增多或原来不含色素的组织中有色素异常沉着。

色素沉着可以是外源性的，即从外界进入体内的；也可以是内源性的，即由体内自己产生的。

#### 7.2.3.1外源性色素沉着

外源性色素沉着常由于吸入了矿物或有机粉尘里的化合物所造成的。

#### 7.2.3.2内源性色素沉着

内源性色素沉着的种类较多，如黑色素沉着、脂褐素沉着，以及来自血红蛋白的各种色素沉着等。

**1.含铁血黄素沉着** 含铁血黄素是一种血红蛋白源性色素，为金黄色或黄棕色大小不等、形状不一的颗粒。它是网状内皮系统的巨噬细胞吞噬红细胞后，由血红蛋白衍生的，所以，正常机体含铁血黄素在肝、脾和骨髓内有少量存在，但如大量沉着，则属病理现象。

不管是全身性或局部性沉着的含铁血黄素，因其含有铁，故都呈普鲁士蓝反应阳性。

**2.胆红素沉着** 胆红素主要是红细胞破坏后的代谢产物，如果血液中胆红素含量过高，可使全身的各组织器官呈黄色，如可视黏膜、皮肤等。这种病理状态称为黄疽。

机体内衰老的红细胞被肝脏、脾脏及淋巴结等网状内皮细胞系统吞噬，红细胞破坏后释放出血红蛋白，血红蛋白由血红素、铁和珠蛋白组成。血红素的卟啉环被打开后，血红素则成为胆绿素。在禽类，含铁血红素的最终代谢产物为胆绿素；在哺乳类动物，胆绿素被还原为胆红素。释放到血液中的胆红素与白蛋白结合，称间接胆红素。间接胆红素在肝脏与白蛋白分离后，胆红素进入肝细胞，在葡萄糖醛酸转换酶的作用下，与葡萄糖醛酸结合，形成胆红素葡萄糖醛酸脂，称直接胆红素。肝细胞中形成的直接胆红素除很少量进人血液外，都以胆汁色素的主要成分排泄到肠道，在肠道细菌的作用下，还原为无色的尿(粪)胆素原。大部分尿胆素原在氧化酶的作用下，氧化成橙黄色的尿(粪)胆色素。尿胆色素是形成粪便颜色的主要色素。一小部分尿胆素原被肠黏膜重吸收，在肝脏又结合成直接胆红素，并经胆管系统排泄，形成肝肠循环，也有小部分重吸收的尿胆素原经尿排出，并氧化为尿胆色素，使尿液呈浅黄色。

间接胆红素在血液中与白蛋白结合，所以，不能通过半透膜，不能经尿排泄，不溶于水，但溶于酒精。临床上进行范登白实验时，要先加酒精使胆红素与结合的蛋白解离，然后加偶氮试剂，可使反应呈紫红色。

直接胆红素在肝细胞内与胆固醇、胆酸、卵磷脂和电解质一起合成胆汁，经胆管系统排入十二指肠。直接胆红素也可经尿排出，在进行范登白实验时，不需酒精处理，直接加偶氮试剂后，可使反应呈紫红色。

血液中胆红素含量过高时，可以造成黄疽，引起黄疸的胆红素在显微镜下是观察不到的，但在胆管狭窄或闭塞时，胆汁排泄障碍，肝内毛细胆管扩张，胆汁淤积，可观察到黄褐色的胆汁块或胆汁栓。

根据引起黄疸的原因，可将黄疸分为3种类型：

(1)溶血性黄疸血液中红细胞大量破坏，生成过多的间接胆红素，虽然肝脏处理胆红素的能力也相应地提高，但仍不能把全部的间接胆红素转化为直接胆红素，因而血液中间接胆红素含量增高，造成黄疽。溶血性黄疽主要见于中毒、血液寄生虫病、溶血性传染病、新生动物溶血病和腹腔大量出血后腹膜吸收胆红素等。溶血性黄疸时，血液中蓄积的是间接胆红素，范登白实验呈间接反应阳性。间接胆红素不能通过肾脏排出，因而尿中不含间接胆红素。

(2)肝性黄疸又称实质性黄疸肝性黄疽主要是毒性物质和病毒作用肝脏，造成肝细胞物质代谢障碍和肝细胞的退行性变化所致。一方面肝脏处理血液中间接胆红素的能力降低，血液中间接胆红素含量增高；另一方面肝细胞肿胀，毛细胆管受压迫变狭窄，胆汁排出障碍，肝脏中直接胆红素蓄积，并进入血液。一般都是上述两种情况同时发生，所以，血液中直接胆红素和间接胆红素含量都增高。范登白实验时直接反应和间接反应均呈阳性。直接胆红素可通过肾脏排出，因而尿中含有直接胆红素。

(3)阻塞性黄疸阻塞性黄疽是由于胆管系统的闭塞，使胆汁排泄障碍，直接胆红素进入血液所致。引起胆管系统闭塞的原因很多，如肝细胞肿胀使毛细胆管狭窄或闭塞、寄生虫性胆管阻塞、肝硬变和肿瘤压迫性阻塞等。阻塞性黄疽时，范登白实验呈直接反应阳性。由于胆红素自肠道内排泄障碍，粪便色泽变浅，呈脂肪便。直接胆红素可通过肾脏排泄，因而尿中含有直接胆红素。

### 7.3坏死

坏死是指活的机体内局部组织细胞或器官的病理性死亡。细胞死亡可分为两类：细胞的病理性死亡--坏死，程序性细胞死亡--细胞凋亡。程序性细胞死亡是动物体内广泛存在的一种由细胞特定基因控制的以细胞DNA降解为特征，无明显细胞溶解的细胞死亡过程。

#### 7.3.1原因

任何致病因素作用只要达到一定的强度或持续相当的时间，均可使细胞代谢完全停止而引起细胞坏死。

#### 7.3.2病理变化

一般来说，坏死组织缺乏光泽，混浊，失去正常组织结构和弹性，组织切断后回缩不良。坏死的镜下变化表现在细胞核、细胞浆及间质的改变。细胞核的变化是细胞坏死的主要标志，其表现有核浓缩、核碎裂和核溶解3种形式。

**1.核浓缩** 染色质浓缩使核的体积缩小，浓染。这是因为核蛋白分解，DNA游离，使细胞核染色质凝集，嗜碱性增加。

**2.核碎裂** 核染色质崩解成小块，先堆积于核膜下，以后核膜破裂，核呈许多大小不等深染的碎块散在于细胞内。

**3.核溶解** 在脱氧核糖核酸酶的作用下，染色质的DNA分解，核失去对碱性染料的亲和力，染色变淡，以致仅能见到核的轮廓或残存的核影，以后留下的蛋白质亦被蛋白酶分解，核便完全消失。

细胞浆内细胞器溶解，出现蛋白质颗粒、脂滴和空泡。在各种酶作用下，蛋白质凝固变性，胞浆浓缩、均质化，进一步发展胞浆碎裂成颗粒状。当含水分高时，胞浆液化和空泡化以至溶解。

坏死时细胞间质的基质发生解聚，胶原纤维、弹力纤维和网状纤维肿胀、崩解、断裂和液化。最后坏死的细胞核、细胞质和间质融合起来，形成一片颗粒状或无结构均质的伊红着染物质。

#### 7.3.3类型

**1.凝固性坏死** 在蛋白凝固酶的作用下，坏死组织发生凝固。坏死组织肿胀，质地干燥坚实，坏死区界限清楚，呈灰白或黄白色，无光泽，周围常有暗红色的充血和出血。

(1)干酪样坏死 也是一种凝固性坏死，常见于结核分支杆菌引起的感染。坏死组织除凝固的蛋白质外，还含有多量脂类物质(来自结核杆菌)，故外观呈黄色或灰黄色，质地柔软致密，很像食用的干酪(奶酪)，故称为干酪样坏死。

(2)蜡样坏死 是肌肉组织发生的凝固性坏死。

(3)脂肪坏死 亦是一种凝固性坏死。常见于胰腺炎时，胰腺破坏，胰脂酶。

**2.液化性坏死** 坏死组织因受蛋白分解酶作用，迅速溶解成液体状。此种坏死主要发生于富含水分的组织(如神经组织)。化脓性炎或脓肿时，大量嗜中性粒细胞崩解，释放出大量的蛋白分解酶，使组织迅速溶解，与渗出液等组成脓汁。

**3.坏疽** 组织发生坏死后，受外界环境影响和腐败菌感染而形成的特殊的病理学变化称为坏疽。

(1)干性坏疽 见于皮肤，其特点是坏死的皮肤干燥、变硬。坏死的皮肤由于受空气和血红蛋白崩解后形成硫化铁的影响而呈褐色或黑色。

(2)湿性坏疽(腐败性坏疽) 是指坏死物在腐败菌作用下发生液化。

(3)气性坏疽 为湿性坏疽的一种特殊类型，即在不同部位皮肤的肌肉中形成黑褐色肿胀及周围组织中见到气泡。

#### 7.3.4结局和对机体的影响

**1.反应性炎症** 因坏死组织分解产物的刺激作用，在坏死区与周围活组织之间发生反应性炎症，表现为血管充血、浆液渗出和白细胞游出。眼观表现为坏死局部的周围呈现红色带，称为分界性炎。

**2.腐离排出** 由于分界性炎，白细胞可吞噬坏死组织碎片，并释放蛋白溶解酶，使坏死区周围发生脓性溶解，造成坏死物和周围组织分离。如皮肤或黏膜发生坏死，坏死组织脱离后在该处留下组织缺损，浅的缺损称为糜烂，深层缺损称为溃疡。

**3.溶解吸收** 较小的坏死灶可通过本身崩解或经白细胞的蛋白溶解酶分解为小的碎片或完全液化，由巨噬细胞吞噬消化，或由淋巴管或小血管吸收。

**4.机化和包囊形成** 坏死组织为结缔组织所取代的过程称为机化。如果坏死组织不能被结缔组织完全取代，则可由新生肉芽组织将其包裹起来，称为包囊形成。

**5.钙化** 凝固性坏死物很容易发生钙盐沉着，即钙化，如结核、鼻疽病的坏死灶、寄生虫的寄生灶均易钙化。

#### 7.3.5坏死与凋亡的形态学区别

坏死与凋亡的形态学区别见表2-2。

**表2-2 坏死与凋亡的形态学区别**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 项目 | 坏死 | 凋亡 |
| 受损细胞数 | 多少不一 | 单个或小团 |
| 细胞质膜 | 常破裂 | 不破裂 |
| 细胞核 | 固缩、裂解、溶解 | 裂解 |
| 细胞质 | 红染或消散 | 致密 |
| 间质变化 | 胶原肿胀、崩解、液化、基质解聚 | 无明显变化 |
| 凋亡小体 | 无 | 有 |
| 细胞自溶 | 有 | 无 |
| 急性炎反应 | 有 | 无 |

## 8 适应与修复

修复、代偿与适应是动物机体组织的一种积极能动的活动过程。

**1.修复** 当机体的组织、器官的完整性被破坏时，周围健康组织通过再生来加以修补的过程称为修复。

**2.代偿** 在致病因素作用下，体内出现功能代谢障碍或组织结构遭到破坏，此时机体可通过相应部分的代谢改变、功能加强或形态结构的变化来补偿，这一过程称为代偿，它的发生是通过神经体液的调节实现的。

代偿常以代谢、功能和形态结构相互联系的方式为特征，以物质代谢加强为基础。代偿通常有代谢性代偿、机能性代偿和结构性代偿3种形式。

**3.适应** 细胞、组织改变其功能和形态结构以适应改变了的环境条件及新的功能要求的过程。在形态结构上常相应出现肥大、化生等。

### 8.1 组织和器官的适应

#### 8.1.1 萎缩

发育成熟的器官和组织，由于病因作用，使体积缩小和功能减退的病理状态，称为萎缩，它与发育不全不同，后者是指因发育障碍使器官和组织不能达到正常的体积，如子宫幼稚型。

**8.1.1.1类型**

**1.生理性萎缩** 在生理情况下，机体的某些组织器官，随着年龄的变化而发生的萎缩现象，如胸腺、性腺、法氏囊。

**2.病理性萎缩**

(1)全身性萎缩主要是由于机体的分解代谢超过合成代谢。见于长期饲料不足、慢性消化道疾病和严重的消耗性疾病，如结核、鼻疽、蠕虫病和恶性肿瘤等。

(2)局部性萎缩因发生的原因不同而有不同的名称。废用性萎缩：骨折、关节疾患被固定，导致相关肌肉的萎缩。神经性萎缩：中枢或外周神经发炎或受损伤时，受其支配的肌肉发生萎缩，如马立克氏病时，由于外周神经受损害，同侧腿部肌肉萎缩。压迫性萎缩：如肿瘤压迫、肾盂积水、结石压迫、腺体分泌物积滞、寄生虫。使受压迫的组织发生缺血性萎缩。激素性萎缩：动物去势后生殖器官因失去性激素而萎缩。

**8.1.1.2病理变化**

皮下脂肪消失，心外膜、肾周围脂肪被灰黄色胶胨样物质被替代。骨骼肌变薄，内脏器官体积缩小，重量减轻，色泽变深呈褐色，间质相对集中或增生，故质地变韧，包膜增厚，胃肠道的壁变薄，内腔增大，骨质疏松，质地变脆。

**8.1.1.3结局和对机体的影响**

萎缩的细胞、组织在去除病因后可恢复。萎缩器官功能降低，当全身网状内皮系统萎缩时，引起免疫抑制。

#### 8.1.2增生

**1.增生的概念** 组织器官由于其实质细胞数量增多而使体积增大的现象，称为增生。

**2.增生的类型及原因** 增生可分为生理性增生和病理性增生两类。

(1)生理性增生是指生理条件下，组织或器官由于生理机能增强而发生的增生，如妊娠后期与泌乳期，由于雌激素和孕酮的刺激引起的乳腺增生就属此类型。

(2)病理性增生是指在致病因素作用下引起的组织或器官的增生。主要见于慢性刺激、慢性感染与抗原刺激、激素刺激、营养物质缺乏。

#### 8.1.3肥大.

**1.肥大的概念** 组织、器官因其实质细胞体积增大而使整个组织器官体积增大时，称为肥大。

**2.肥大的类型** 肥大在生理及病理情况下均可发生，故分为生理性肥大和病理性肥大两种类型。

(1)真性肥大 是指组织、器官的实质细胞体积增大而引起的肥大。真性肥大时，组织器官的供血、代谢及功能都增强，储备力增加。这种肥大是组织器官在机能和结构上的一种代偿适应反应。真性肥大对机体是有利的，但也是有一定限度的，如果超过其限度，便会出现代偿失调。例如，心肌肥大超过一定限度，增大的心肌便不能代偿增高的负荷，最后发生心力衰竭。

(2)假性肥大 是指组织、器官由于间质增生而发生的体积增大。

#### 8.1.4化生

**1.化生的概念** 已经分化成熟的组织，为了适应生活环境的改变或理化刺激，在形态和机能上完全变成另外一种成熟组织的过程，称为化生。化生时发生组织类型的改变，如在上皮组织中，柱状上皮转变为复层鳞状上皮，即称为鳞状上皮化生。

**2.直接化生** 指某种组织不经过细胞分裂增殖而直接转变为另一种类型组织的化生。例如，结缔组织的骨化生，就是通过胶原纤维溶合成为类骨基质、结缔组织细胞转变为骨细胞的方式完成的。这种方式的化生比较少见。

**3.间接化生** 这种化生是通过细胞增生来完成的，增生时先形成不成熟的细胞(幼稚型细胞)，在新的环境条件和新的机能要求下，通过神经体液调节，按新的方向分化成为不同于原组织的另一种类型的组织。例如，鸡维生素A缺乏时，食管腺由单层柱状上皮转变为角化性复层鳞状上皮。

### 8.2再生

#### 8.2.1概念

组织缺损后，由邻近健康组织细胞分裂增生来修复的过程，称为再生。

#### 8.2.2类型

再生可分为生理性再生和病理性再生两种类型。

**1.生理性再生** 是指在正常生命活动过程中发生的再生，表现为衰老和消耗的细胞不断被同种新生的细胞所补偿。

**2.病理性再生** 是指在病理条件下所发生的旨在修复病理性损伤的一种再生现象。病理性再生有两种表现形式：一种是完全再生，主要发生在再生能力较强的组织，而且所受的损伤比较小的条件下。另一种形式为不完全再生，即缺损的组织不能完全由结构和功能相同的组织来修补，而是由肉芽组织来代替，最后形成瘢痕，故又称瘢痕修复。

#### 8.2.3影响再生的因素

组织、器官再生的速度及完善程度，受全身与局部因素的影响。

#### 8.2.4组织的再生能力

不同的组织具有不同的再生能力，再生能力强的组织主要包括结缔组织、表皮、黏膜、淋巴造血组织、骨组织、周围神经组织、某些腺上皮等。再生能力弱的组织主要是平滑肌、横纹肌、软骨组织。缺乏再生能力的组织包括神经细胞和心肌纤维。

### 8.3肉芽组织与创伤愈合

#### 8.3.1肉芽组织

**1.肉芽组织的概念** 肉芽组织是由毛细血管和纤维结缔组织增殖形成的一种幼稚结缔组织。因其肉眼观呈颗粒状、鲜红色、质地柔软，类似肉芽，故名肉芽组织。

**2.肉芽组织的结构与形成过程**

(1)肉芽组织的结构 主要包括4种成分：新生的毛细血管、幼稚的成纤维细胞、少量的胶原纤维和多少不等的炎性细胞。肉芽组织是旺盛增殖的毛细血管和结缔组织，由于形成条件的不同，常有各种炎性细胞参加，它们的主要作用是抗御感染、保护创面、缩小刨面、填补组织缺损和机化坏死组织。

(2)肉芽组织的形成过程 组织损伤后，创伤的底部和边缘原有的毛细血管以出芽方式增生。首先是毛细血管内皮细胞肿大、分裂，向管外突出，形成实心的内皮细胞幼芽，幼芽逐渐延长成为实心的内皮细胞条索，在血流的冲击下逐渐出现管腔，形成新的毛细血管，并互相沟通成网。毛细血管通常是由创底、创缘呈垂直方向由下向上生长，并以一支小动脉为中心，向表面作弓形分支，分成许多毛细血管，与成纤维细胞一起构成均匀分布的小团块突出表面呈颗粒状的外观。毛细血管形成的初期，内皮细胞间有空隙，基膜不完整，内皮细胞有较长的伪足伸入组织间隙，这样的血管常可漏出蛋白，为成纤维细胞的生长提供了丰富的营养。

在毛细血管再生的同时，损伤组织邻近的间质中静止的纤维细胞转变为成纤维细胞，间叶细胞也可分化为成纤维细胞。成纤维细胞分裂、增殖，并分泌原胶原蛋白，在细胞周围形成胶原纤维。新生的成纤维细胞体积较大，胞浆丰富，核为椭圆形，染色浅呈泡沫状，分布于新生的毛细血管之间。

胶原纤维是由成纤维细胞产生，肉芽组织中胶原纤维的多少取决于其合成与分解的情况。

组织受损时，局部常发生充血、渗出等炎症反应，所以，肉芽组织含有大量液体和炎性细胞.(嗜中性粒细胞、单核细胞、淋巴细胞、浆细胞等)。嗜中性粒细胞、单核细胞常分布于肉芽组织.的表层，因此，肉芽组织对细菌具有很强的抵抗力。它们对损伤局部的细菌、死亡细胞、渗出的.纤维蛋白等进行吞噬、分解和消化，为肉芽组织的生长扫除障碍，也为创伤修复创造了有利条件。

#### 8.3.2创伤愈合

**1.创伤愈合的概念** 当机械外力作用于机体，引起组织器官的损伤或断裂后，由损伤周围的健康细咆、组织分裂增殖而修复的过程，称为创伤愈合。任何创伤愈合都是以组织的再生和炎症为基础的。

**2.创伤愈合的基本过程** 较轻的创伤主要是皮肤和皮下组织断裂，出现伤口。伤口周围的组织有不同程度的变性、坏死、血管断裂。严重的创伤，肌肉、肌腱、筋膜、神经也出现断裂，甚至出现骨折。

**3.创伤愈合的类型** 根据损伤程度、有无感染，创伤愈合分为第一期愈合和第二期愈合两种类型。第一期愈合又称直接愈合，主要见于创口小、组织缺损少、创缘整齐、无感染、经缝合后使创面对合严密的伤口。第二期愈合又称间接愈合，是开放性创伤的愈合方式。主要见于组织缺损大、创缘不整齐、无法对合而呈开口状或伴有感染的伤口。

## 9 炎症

### 9.1概述

炎症是指机体对各种致炎因子损伤的一种防御性反应。在血管、神经、体液和细胞的参与下，炎症局部有变质、渗出和增生。同时也有不同程度的发热、白细胞增多和巨噬细胞系统增生等全身性反应。炎症的本质是清除与消灭引起损伤的各种致炎因子和促进损伤的修复。炎症是许多疾病所共同的基本病理过程，并构成了这些疾病发生、发展的基础。但在某些情况下，炎症也有潜在的危险性，如急性喉炎导致窒息，严重的过敏性炎症可危及动物的生命。机体内绝大部分组织和器官几乎都可发生炎症，且多数炎症都缀“炎”字，如胃炎、肝炎、膀胱炎等。也有少数炎症不后缀“炎”字，如痢疾、脓肿、结核病等，但其本质亦属炎症。炎症的临床表现为红、肿、热、痛及功能障碍。

### 9.2局部的基本病理变化

炎症局部组织基本病理变化包括变质、渗出和增生。

**9.2.1变质**

变质是指炎区局部细胞组织酶变性和坏死变质可发生于实质细胞和间质细胞。变质是炎症的始动环节。主要是由于致炎因子直接损伤破坏了细胞的物质代谢所致，或在炎症发展过程中，由于交灶内血液循环障碍和炎症介质作用的结果。

炎区内物质代谢以分解代谢占优势，氧化不全产生乳酸、丙酮酸、脂肪酸等，机体出现代谢性酸中毒和组织液渗透压升高，以及炎症介质释放引起血管通透性增高，血浆渗出到组织中，均可促使炎区水肿和细胞增生。

**9.2.2渗出**

渗出是炎区血管内血浆和血细胞进入组织的现象，是炎症反应中最需要的抗损伤措施。

**1.血管反应**

(1)血液和血管口径的变化(炎症充血): 在致炎因子作用下引起局部损伤时，首先通过神经反射引起血管收缩神经兴奋，导致微循环痉挛，继而扩张。毛细血管床开放，局部血流加快，动脉血增加，呈鲜红色，温度升高。继而因酸中毒和炎症介质使微静脉和毛细血管扩张，血流缓慢，导致淤血呈暗红色。局部代谢降低，温度下降。

(2)血管通透性变化(血浆渗出)：血管内液体成分通过血管壁渗透到血管外的过程称为液体渗出。渗出的液体成分称为渗出液。当血管壁损伤轻微时，渗出液中仅含有盐类和小分子白蛋白。血管壁损伤严重时，分子量较大的球蛋白，甚至纤维蛋白原也能渗出。纤维蛋白在炎区凝固形成纤维素。

渗出液对机体的意义渗出液能稀释毒素，减少对局部组织的刺激；带来抗体、调理素、补体和药物，有利于杀灭病原微生物；纤维蛋白交织成网状，限制病原微生物蔓延、扩散，有利于白细胞发挥吞噬功能，同时为炎症后期修复提供支架。但渗出液过多也会引起不良后果或压迫周围组织和器官，如大量纤维蛋白渗出，若不能完全溶解、吸收，则发生组织和器官粘连。

炎区血管中的液体与细胞进入组织的现象称为渗出。渗出的液体称为炎性渗出液，它不同于非炎性的漏出液(表2-3)。

**表2-3渗出液与漏出液的比较**

|  |  |
| --- | --- |
| 渗出液 | 漏出液 |
| 混浊、浓稠，含有组织碎片 | 澄清、稀薄，不含组织碎片 |
| 酸性，黄色 | 碱性，淡黄色 |
| 蛋白含量4％以上 | 蛋白含量低于3％ |
| 比重在1.018以上 | 比重在1.015以下 |
| 白细胞、红细胞多 | 无或极少白细胞或红细胞 |
| 易于凝固 | 不凝固 |

**2.细胞反应(炎性浸润)**

(1)白细胞游出：在炎症过程中，液体渗出的同时，还有白细胞的游出。游出的白细胞称为炎细胞。白细胞游出过程是主动的，并得到血管内皮细胞协助。炎症时，白细胞穿过血管壁向炎区聚积并发挥吞噬作用，这种现象称为炎性细胞浸润。它是炎症反应的重要形态学标志之一，也是防御性反应的主要环节。炎性细胞浸润包括血细胞靠边和附壁、游出和趋化、吞噬和降解等过程。

(2)炎症细胞的种类及功能

A.嗜中性粒细胞 嗜中性粒细胞核分叶，胞浆中有嗜中性颗粒，内含丰富的溶酶体。因体积小，故又有小吞噬细胞之称，在非酸性环境中发挥吞噬功能。嗜中性粒细胞不仅数量多，且在炎症早期出现，是机体清除和杀灭病原微生物的最主要成分，具有很强的游走运动能力，能吞噬病菌、组织碎片及抗原抗体复合物，能释放血管活性物质和趋化因子。中性粒细胞崩解后形成脓汁。

B.嗜酸性粒细胞嗜酸性粒细胞核呈分叶状，胞质内含有粗大的嗜酸性颗粒。颗粒中含有碱性基质、阳离子蛋白、白三烯等炎症介质。具有抑制变态反应和杀伤蠕虫等功能。主要见于变态反应及寄生虫感染。

C.嗜碱性粒细胞与胞大细胞 嗜碱性粒细胞核分叶、染色深。两者胞质内均含有粗大的嗜碱性颗粒，颗粒中含有肝素、组织胺血小板激活因子等血管活性物质，引起微循环内血管壁通透性增加和血管扩张。

D.单核细胞和巨噬细胞 两者均来源于骨髓造血干细胞。血液中的单核细胞进入组织便转变成巨噬细胞。具有吞噬较大病原体、异物、组织碎片等功能，对靶细胞还可发挥细胞毒作用。巨噬细胞吞噬了结核杆菌演变成上皮样细胞。多个上皮样细胞互相融合或单个上皮样细胞的胞核分裂而胞浆不分裂，形成郎罕氏细胞。

E.淋巴细胞 淋巴细胞体积小、胞质少，核呈圆形，染色深。淋巴细胞是免疫器官的主要成分。包括功能上不同的淋巴细胞亚群。主要见于慢性炎症、炎症恢复期、病毒性感染和迟发性变态反应炎症过程中。浆细胞是由B淋巴细胞转变而来，可以产生抗体，参与体液免疫。

F.血小板 血小板是骨髓中巨核细胞脱落下来的碎片，能释放阳离子蛋白、血管活性胺，协助巨噬细胞吞噬、清除抗原抗体复合物。

**9.2.3增生**

致炎因子和炎区代谢产物刺激，活化了巨噬细胞、血管内皮和外膜细胞以及炎区周围的成纤维细胞增生，使炎症局限化和损伤组织得到修复的过程。

炎症过程中，变质、渗出、增生同时存在，急性炎症以变质、渗出为主，慢性炎症以增生为主。

### 9.3全身反应

常见的全身反应主要有：发热、白细胞增多、淋巴器官肿大、实质器官的损伤。

### 9.4炎症介质

炎症介质是指一组具有致炎作用的化学活性物质。炎症介质需通过与靶细胞膜上的受体结合，才能发挥其生物学效应，它是由炎区局部组织细胞和血浆产生或释放的，并参与整个炎症反应过程。

#### 9.4.1血管活性胺类

主要有组织胺和5-羟色胺两种，是炎症过程中血管反应的最常见活性物质。

组织胺主要存在于肥大细胞、嗜碱性白细胞、血小板中。肥大细胞广泛分布于各种组织。致炎因子及许多其他炎症介质均可诱导肥大细胞及血小板等释放组织胺。组织胺的作用是引起小动脉扩张、血管壁通透性增加。

5-羟色胺主要存在于消化道上皮细胞间的嗜银细胞及血小板中，其作用与组织胺类似。

#### 9.4.2 脂质介质

主要包括前列腺素(PG)、白细胞三烯(LT)和血小板激活因子(PAF)。PG、LT和PAF是细胞膜磷脂酶A2作用后形成的衍生物。其中PG和LT是花生四烯酸衍生的介质。

**1.PG** 是一组有一个五碳环和两条侧链的二十碳不饱和脂肪酸衍生物。在炎症反应中最重要的PG是PGE2、PGI2。PGE2的主要作用是扩张血管，增加血管的通透性；激活和吸引中性粒细胞；致痛和使体温升高等。PGI2具有扩张小血管，减少血小板聚集和抑制中性粒细胞活化。

**2.LT** 主要来源于肥大细胞、白细胞和巨噬细胞，包括有LTA4、LTB4、LTC4、LTD4和LTE4等不同型。其中LTB4致炎作用最强。

**3.PAF** 是一种很强的炎症介质，除能促进血小板聚集和脱颗粒释放血管活性胺类外，其他作用与组胺相似，但作用比组胺强。

#### 9.4.3 肽类介质

主要包括激肽、细胞因子等。

激肽是由激肽原酶作用于激肽原而产生的。激肽原酶可分为血浆激肽原酶和组织激肽原酶两类。在炎症中起主要作用的激肽是缓激肽和舒血管肽，浓度很低的缓激肽就能引起平滑肌收缩，全身血管扩张，血管通透性升高。

细胞因子是一类由多种细胞分泌产生，主要作用于免疫细胞、成纤维细胞、血管内皮细胞的多肽类分子。在免疫和炎症反应中有广泛的生物学活性，包括趋化、激活、促进增殖分化等。按其功能，将参与炎症反应的细胞因子分为下列几类：趋化细胞因子、炎性细胞因子、造血生长因子。

#### 9.4.4 补体

补体是血清中一组球蛋白，具有酶活性，平时以非活性状态存在，当受到某些物质激活时，补体各成分便按一定顺序呈现连锁的酶促反应，参与机体的防御功能，并作为一种炎症介质，参与机体的炎症过程。

### 9.5 炎症的类型与结局

#### 9.5.1类型

**1.变质性炎** 是以实质细胞的变性、坏死为主，渗出与增生变化较轻的一类炎症。多发于肝、心、肾、脑、脑等实质器官。常由中毒或微生物感染所引起。

**2.渗出性炎**

(1)浆液性炎：是以渗出血浆白蛋白为主，少量纤维蛋白原、白细胞和脱落上皮。常发生于疏松结缔组织、黏膜、浆膜、淋巴结等处。

(2)卡他性炎：是指黏膜组织发生的一种渗出性炎症。

(3)纤维素性炎：以渗出液中含有大量纤维素为特征，呈丝状、絮状、网状或膜状。见于大叶性肺炎引起的肝硬变。黏膜的纤维素性炎可分为浮膜性炎和固膜性炎。

浮膜性炎是指被覆于黏膜或浆膜表面，纤维素性渗出物容易剥离。剥离后其下层组织无明显损伤。如鸭浮膜性浆膜炎的肝表面附着纤维素浮膜。肠黏膜的纤维素炎形成管状物，并可随粪便排出。

固膜性炎(又称纤维素性坏死性炎)：如果纤维素渗出物与深层坏死组织结合牢固，当强行剥离后，其下层组织留下溃疡及坏死。见于猪瘟。

(4)化脓性炎：是以嗜中性粒细胞大量渗出，并伴有组织坏死和脓液形成。化脓性炎因发生部位不同，分为以下4种类型：

A.脓性卡他：是指黏膜的化脓性炎。

B.积脓：指脓液蓄积于黏膜腔或浆膜腔。

C.脓肿：即组织内所发生的局限性化脓性炎，周围有脓膜，中心有脓汁。

D.蜂窝织炎：是疏松结缔组织中发生的一种弥漫性化脓性炎症。多发于皮下、肌间。主要是由溶血性链球菌引起。

(5)出血性炎：指以大量红细胞渗出为主要特征。

**3.增生性炎** 增生性炎症是以组织、细胞的增生为主要特征的炎症。一般为慢性炎症，但亦可呈急性经过。慢性炎症可分为普通增生性炎和特异性增生性炎两种。

(1)普通增生性炎：是指增生的组织不形成特殊结构的增生性炎。

(2)肉芽肿性炎症：由生物性病原(细菌、霉菌)引起。肉芽肿的结构多有一定的特异性，称为特异性肉芽肿。中心以寄生虫、虫卵、外科缝线及坏死组织崩解后所产生的类脂质形成的肉芽肿，称为异物性肉芽肿。

#### 9.5.2结局

**1.吸收、消散** 炎症病因清除，病理性产物和渗出物被吸收，组织的损伤通过炎灶周围健康细胞的再生而得以修复。局部组织的结构和功能完全恢复正常。

**2.肉芽组织机化和包囊形成** 炎性病灶较大，或渗出物过多而不能被完全溶解吸收时，炎灶周围的成纤维细胞及毛细血管增生形成肉芽组织取代病理性产物的过程称为机化。如果组织坏死更为广泛，肉芽组织从四周将其包裹，称为包囊形成。

**3.迁延不愈** 由于机体抵抗力降低，或治疗不彻底，病因未能彻底清除，致使炎症持续存在，造成机体的损害斗争此起彼伏，炎症长期迁延。

**4.蔓延扩散** 见于病原微生物引起的炎症。当机体抵抗力下降或病原微生物数量增多，毒力增强时常发生蔓延扩散。主要有以下几种方式：

(1)局部蔓延：炎灶的病原微生物经组织细胞间隙或自然管道向周围扩散。

(2)淋巴道蔓延：病原微生物在炎区内进入毛细淋巴管，随淋巴流到达局部淋巴结，引起局部淋巴结炎。

(3)血道蔓延：炎灶的病原微生物或其毒性产物，可直接经微循环或损伤的血管壁而进入血液，后经过淋巴流进入血液，分别引起菌血症、毒血症和败血症。

### 9.6败血症

败血症是指病原微生物侵入机体，在局部组织和血液中持续繁殖并产生大量毒素，造成广泛的组织损害，使机体处于严重中毒状态和全身性病理过程。死于败血症的家畜，尸僵不全，血液凝固性不良，黏膜和浆膜广泛性出血，实质器官变性，淋巴结肿大。

## 10 发热

### 10.1概述

发热是由于内源性致热原作用于中枢神经系统，使体温调节中枢的调定点上移，体温调节发生变化，产热和散热过程发生新的平衡，以致散热减少，出现体温升高，并伴有一系列机能代谢改变的病理过程。

(1)发热时体温升高，但体温升高不一定是发热。过热是体温调节机构失控或调节障碍所引起的一种被动性的体温升高。不属于发热；如疾跑由于肌肉产热过多导致的生理性体温升高也不属于发热。

(2)发热时体温调节中枢机能发生改变，而不是调节功能障碍。

(3)发热是生物界普遍反应。

(4)发热的机理是内生性致热原的作用。

### 10.2发热的原因与机理

#### 10.2.1发热激活物

凡能激活产内生性致热原细胞，使其产生和释放内生致热原的物质，称为发热激活物。

#### 10.2.2发热激活物的主要种类和性质

**1.微生物** 主要包括革兰氏阴性细菌与内毒素；革兰氏阳性细菌与外毒素；病毒(如流感病毒、麻疹病毒等)；螺旋体及真菌等。

**2.致炎物和炎症灶激活物** 包括有硅酸结晶、尿酸结晶以及无菌性炎症时其组织蛋白的分解产物等。

**3.抗原抗体复合物** 抗原与相应的抗体结合，而形成的复合体。

**4.淋巴因子** 淋巴细胞不能产生和释放内生性致热原，但抗原刺激淋巴细胞产生的淋巴因子，对产致热原细胞有激活作用。

**5.其他** 包括恶性肿瘤、某些类固醇类物质(如原胆烷醇酮)等。

#### 10.2.3内生性致热原

**1.白细胞致热原**1948年Beeson等首先将家兔腹腔无菌性炎灶中的白细胞培养在无菌生理盐水中，发现有致热原产生，称为白细胞致热原。继之，Atrins和Wood给家兔注射内毒素，在血液中也发现了相同物质，该物质具有与内毒素等外源性致热原明显不同的化学性质及生物学效应，不耐热，注入颈动脉后可立即引起发热，有很强的致热性，因其来自于体内，故称为内生性致热原。内生性致热原是相对分子质量为13000～15000的蛋白质，耐热性很低，56℃以上灭活，家兔静脉内注射发热呈单相，多次注射不产生耐受性，这些化学性质和生物学效应均与内毒素不同。目前已公认，白细胞致热原与白细胞介素-1(IL-1)是同一物质。

产生内生性致热原的细胞主要有：①巨噬细胞类，包括单核细胞、巨噬细胞、肝星状细胞、脾巨噬细胞；腹腔巨噬细胞等；②肿瘤细胞，包括骨髓单核细胞性肿瘤细胞、白血病细胞、肾癌细胞等；⑧其他细胞，包括神经胶质细胞、郎罕细胞、肾小球膜细胞等。

**2.新发现的内生性致热原**

(1)干扰素(IFN)。是一种低分子量的抗病毒的糖蛋白，给家兔静脉注射能引起单相热。其致热性与白细胞致热原无关。

(2)肿瘤坏死因子(TNF)。是由巨噬细胞分泌的一种小分子蛋白质，可由内毒素所诱生，有非特异杀伤肿瘤作用。给家兔静脉注射小剂量，能迅速引起单相热；大剂量可出现双峰热。第一峰是TNF直接作用于体温调节中枢所致，第二峰是由IL-1作用而引起。

(3)巨噬细胞炎症蛋白-1(MIP-1)。是新发现的一种单核细胞因子，为肝素结合蛋白质，对多形核粒细胞有化学促活作用，皮下注射能引起炎症反应。给家兔静脉注射能引起剂量依赖性发热反应，并呈单相热。其致热性与IL-1或TNF无关。

#### 10.2.4内生性致热原的作用部位及作用方式

**1.内生性致热原的作用部位** 体温调节中枢位于下丘脑。视前区—下丘脑前部是体温调节中枢的高级部位，而延髓、脑桥、中脑和脊髓等是其次级部位。在高级部位存在温度感受神经元(包括密集的热敏感神经元和少数的冷敏感神经元)，又称中枢性温度感受器，有感受温度变化的机能，能将血液带来的温度刺激和外周温度感受器传入的冲动进行整合，发出信号传到下丘脑后部与调节产热和散热有关的神经机构，使产热和散热过程发生相应的变化，对体温进行调节。

**2.内生性致热原的作用方式** 内生性致热原作用于体温调节中枢，是以什么方式改变调定点神经元的化学环境使“调定点”上移，仍然不完全清楚。多数研死者认为，当内生性致热原到达下丘脑后可能有某些中枢介质(也称中枢发热介质)参与发热的中枢机制，使体温调节中枢的调定点上移，引起发热。

(1)前列腺素(PG)。PGE2可能是发热反应最重要的中枢介质。动物实验表明，致热原性发热时，脑脊液内PGE2含量明显增加；以PGE2直接灌注第三脑室、侧脑室或下丘脑前部，可以很快引起发热，且呈剂量依赖关系。反之，在发热过程中给予抑制前列腺素合成药物(如水杨酸、消炎痛等)，可使已升高的体温和已增多的前列腺素含量下降。

(2)环磷酸腺苷(cAMP)。cAMP是调节细胞功能和突触传递的重要介质。因此，cAMP在体温调节中的作用，得到研究者们的关注。给兔和猫下丘脑内注射cAMP，可很快引起发热，并不受PG抑制剂影响。注射内生性致热原引起发热时，脑脊液中cAMP含量明显增高；注射磷酸二酯酶抑制剂在引起体温增高的同时，增强内生性致热原的发热效应。最新资料表明，内生性致热原可能通过提高Na+／Ca2+比值，再引起脑内cAMP的增高。

(3)Na+／Ca2+比值。实验证明，用生理盐水灌注动物侧脑室-大脑池时，可引起体温明显上升，当加入CaCl2时则可防止体温升高。而改用不含钠的蔗糖灌注时，对体温无影响。若加人生理盐水的1／4钠浓度时，引起发热，如果不含钠的等渗蔗糖液中加入Ca2+，则降温。因此，认为Na+／Ca2+比值上升可致调定点上移，引起发热。

(4)单胺类。由于动物的种属不同，单胺类的致热作用也不尽相同。如猫、猴及灵长类动物，5-羟色胺是致热的胺，去甲肾上腺素是解热的胺；而在兔则作用正相反。给动物注入内生性致热原引起发热时，脑脊液中单胺类物质出现一定的变化。但此方面资料并不一致，尚待深入研究。

**3.发热的基本环节** 发热发病学的基本机制可概括为3个基本环节：首先是信息传递，激活物作用于产致热原细胞，使其产生和释放内生性致热原，后者作为“信使”，经血流将其传递到体温调节中枢；继之是中枢调节，内生性致热原以某种方式，改变下丘脑调定点神经元的化学环境，使“调定点”上移，改变体温调节中枢机能，对体温重新进行调节；最后是效应器反应，在体温调节中枢的作用下，通过效应器官减少散热和增加产热，使体温升高并维持于某一高度。

### 10.3发热的发展过程及特点

#### 10.3.1 根据体温变化的特点，可将整个发热过程分为以下3期

**1.体温上升期** 发热的第一阶段，中心体温开始迅速或逐渐上升，又称升热期。其特点是体内产热超过散热，体温不断升高，患畜呈现兴奋不安，食欲减退，脉搏加快，皮温降低，畏寒战栗，被毛竖立等。

**2.高温持续期** 当体温升到与新的调定点水平相适应的高度，就波动于较高的水平上，为发热的第二阶段，又称高热期。其特点是体内产热和散热在较高水平上保持相对平衡，体温保持在较高水平上。此时患病动物呼吸脉搏加快，可视黏膜充血潮红，皮肤温度增高，开始或有时排汗，尿量减少。

**3.体温下降期** 为发热的第三阶段，又称退热期。其特点是散热超过产热，高温不断下降。患病动物体表血管舒张，排汗显著增多，尿量亦增多，体温迅速下降称为骤退，体温缓慢下降称为渐退。

#### 10.3.2 热型：

疾病过程中将不同时间测得的体温值标在体温单上，所连接起来的具特征性的体温动态变化曲线，称为热型。热型反映的是调定点上移的速度和幅度，这可能与体内EP产生的速度和数量等有关，而这些又决定于病变的性质和机体的反应性，故临床上将热型作为疾病诊断的参考依据之一。

临床上根据动物体温的升降程度、速度和持续时间，热型可分为以下几种（图2-5）：

稽留热（continued fever）此型的特点是：高热持续数日不退，其昼夜温差不超过l℃。见于急性猪瘟、犊副伤寒、牛恶性卡他热、马传染性胸膜肺炎、犬瘟热等。

弛张热（remittent fever）此型的特点是：体温升高后，其昼夜温差超过l℃以上，但体温不降至正常。见于支气管炎、败血症等。

间歇热（intermittent fever）此型的特点是：发热期与无热期有规律的交替，即高热持续一定时间后，体温降至常温，间歇较短时间而后再升高，如此有规律的交替出现。见于牛焦虫病、马传染性贫血等。

回归热（recurrent fever）此型的特点与间歇热相似，但无热的间歇期较长，其持续时间与发热时间大致相等。见于亚急性和慢性马传染性贫血。

消耗热（depletive fever）又称衰竭热，此型的特点是：长期发热，昼夜温差变动较大可达3℃~5℃，自高热降至正常或正常以下。见于慢性或严重的消耗性疾病，如重症结核、脓毒症等。

短时热（temporary fever）此型的特点是：短时间发热，可持续l~2h至l~2日。见于分娩后、牛轻度消化障碍、鼻疽菌素及结核菌素反应等。



**图2-5 常见的发热热型示意图**

### 10.4发热机体的主要功能与代谢变化

#### 10.4.1主要器官机能变化

**1.中枢神经系统** 发热初期，中枢神经系统兴奋性增高，动物表现兴奋不安、狂躁等症状。高热时期，中枢神经系统呈现抑制，动物精神沉郁以至出现昏迷和抽搐等症状。在发热的升热期和高热期，交感神经系统兴奋性增高，退热期则副交感神经系统兴奋性相对增高。

**2.心血管系统** 发热的第一、二期时，心跳加快加强，分容量增多，血液循环加速。但在严重中毒，体温升高不仅不伴有心跳加快，甚至呈现心跳变慢。此外在升热期由于外周血管收缩，血压略有升高。退热期时，随着体温降低心跳逐渐减慢和减弱；由于外周血管舒张，循环血量略减和血压略降。如果血管过度舒张和血压明显下降，可引起休克。

**3.呼吸系统** 发热时，由于高温血液和酸性代谢产物的蓄积，刺激呼吸中枢，引起呼吸加快加深。但长期高热，有时由于呼吸中枢兴奋性降低，出现呼吸浅表甚至周期性呼吸。

**4.消化系统** 发热时，各种消化液分泌减少，胃肠蠕动减弱，消化吸收机能降低，引起食欲减退或废绝，口腔黏膜干燥。因肠内容物发酵和腐败，可能诱发鼓气、闭结、自体中毒。

#### 10.4.2代谢变化

发热时机体的代谢变化可由两方面因素引起。一方面因致热原作用于体温调节中枢，引起组织器官的代谢加强；另一方面由于体温升高和消化机能障碍，引起机体营养物质 摄入不足和大量消耗，致使物质代谢发生改变。

**1.糖与脂肪代谢** 肝糖原和肌糖原分解增加，血糖增高，糖原储备减少；脂肪分解代谢也明显增加，后者与糖原储备不足、 摄入相对减少有关。

**2.蛋白质代谢** 高热患病动物蛋白质分解加强，尿素氮明显增高，呈负氮平衡。

**3.水盐代谢** 升热期和高热持续期，排尿减少，可致水、钠在体内潴留。退热期，出汗增多，又可引起脱水。血钾与尿钾均增高，严重的也可发生代谢性酸中毒。

#### 10.4.3 免疫功能的变化

有些研究表明发热时动物的免疫系统功能增强。因为EP本身是一些免疫调控因子，如IL-1、IL-6可刺激淋巴细胞分化增殖，IFN能增强NK细胞与吞噬细胞的活性，TNF可增强吞噬细胞的活性和促进B淋巴细胞的分化。此外，发热还可促进白细胞向感染局部游走和包裹病灶。因此，发热可提高动物的抗感染能力。如蜥蜴或金鱼感染嗜水性产气单胞菌，体温升高者生存率较高；发热提高动物对痢疾中毒的抵抗力，延缓中毒死亡或提高生存率。

然而，也有资料表明，发热可降低免疫细胞功能，如抑制NK细胞的活性和降低机体抗感染能力。如人工发热可降低感染了沙门氏菌的大鼠的生存率，提高内毒素中毒动物的死亡率。

## 11 弥散性血管内凝血

### 11.1概述

DIC是由于各种致病因素作用，通过不同途径激活凝血系统，使血液呈高凝状态，微循环内形成大量的微血栓，大量的凝血因子和血小板被消耗，血液转低凝状态，同时继发纤溶系统机能亢进，导致出血倾向的病理过程。

#### 11.1.1原因和机理

**1.血管内皮细胞广泛损伤** 内毒素、细菌、病毒、缺氧、酸中毒、烧伤等能引起血管内皮细抱受损，通过下述途径激活凝血系统。

(1)胶原纤维暴露，胶原表面带负电荷可启动内源性凝血系统；

(2)促进血小板黏附和聚积；

(3)组织损伤，释放凝血Ⅲ因子(FⅢ)，激活外源性凝血系统。

**2.组织广泛损伤** 烧伤、骨折、撕裂伤、外科手术等使组织广泛损伤，释放大量组织凝血因子，启动了外源性凝血系统。

**3.血细胞大量破坏** 大量溶血，红细胞可释放红细胞素和ADP等活性物质，具促进血小板聚集，促凝作用；血小板破坏时，可释放血小板因子、5-HT、ADP等活性物质，具促进凝血和血管收缩的作用。

**4.促凝物质进入血流** 如蛇毒、胰蛋白酶等进人血流，有促凝作用。

#### 11.1.2诱因

**1.单核巨噬细胞系统的机能状态** 单核巨噬细胞系统具有清除循环中凝血酶、纤溶酶、纤维蛋白和内毒素等作用，当其被封闭时，可诱导DIC的发生。如全身性施瓦茨曼反应。

**2.肝功能状态** 肝脏有清除和合成凝血因子的作用，如肝脏有病时，清除功能受损，可促进DIC的发生。

**3.纤溶系统的功能状态** 纤溶系统功能正常可使形成的纤维蛋白在短期内溶解，如其功能异常则可发生DIC。

**4.血流速度** 血流缓慢或淤滞，则会使局部形成的凝血物质不易被带走，浓度升高，易导致DIC的发生。

### 11.2 DIC分期和后果

#### 11.2.1分期

**1.第一期** 高凝期，主要表现为血凝。

**2.第二期** 消耗性低凝期，凝血因子、血小板、纤维蛋白大量消耗，而继发性纤溶愈来愈显著，表现明显出血症状。

**3.第三期** 继发性纤溶期，凝血过程逐渐减弱乃至终止，纤溶过程仍继续进行。

#### 11.2.2后果

**1.出血** 皮肤、黏膜等点状出血。多部位同时出现出血，用一般止血药无效。其机理为：①在凝血过程中大量凝血因子被消耗；②大量血小板在DIC过程中被消耗；③纤维蛋白降解产物(FDP)具抗凝作用；④继发性纤溶。

**2.休克** 其机理为：①Ⅻa可激活补体系统，使外周阻力下降；②FDP具舒血管和增强血管通透性的作用，导致血浆外渗，使有效循环血量下降；⑧心衰：心脏发生DIC时严重影响心肌的收缩力，导致心源性休克；④微血栓：广泛形成的微血栓，使微循环通路受阻，回心血量减少，血压下降。

**3.器官功能障碍** 栓塞微血栓的形成使许多组织器官发生栓塞。

**4.溶血(微血管病性溶血性贫血)** 血液中有各种红细胞碎片，异形红细胞。原因是：条索状的纤维蛋白沉积于小血管中，使血管腔变窄，红细胞易受挤压破损；DIC时常伴有缺氧和酸中毒，使红细胞变形能力降低，加上纤维蛋白形成的网，使红细胞通过时被切割而破裂。

## 12 休克

休克是生命重要器官循环灌流量危急性锐减，使机体发生严重的机能代谢障碍和细胞损害的病理过程，临床上出现血压下降，脉搏细速，黏膜苍白，耳、鼻、四肢末端厥冷，以及尿量减少等症状。

休克不是一个单独的疾病，是个严重的病理过程，从临床上讲是危急综合征。

休克的本质是微循环灌流量↓。

人们对休克的本质的认识经历了3个阶段：①全身病征描述阶段；②系统定向阶段；⑧微循环学说阶段。

### 12.1分类

**1.低血容量性休克** 主要为急性失血，失血量达到1／3总血量，引起休克；慢性失血量达到总血量50％以上并不一定引起休克(通过代偿)。也可见于脱水。

**2.感染性休克**

**3.过敏性休克** 抗原一抗体反应引起肥大细胞等释放出活性物质(组胺，5-HT，慢反应物质等)，引起血管扩张。

**4.心源性休克** 心脏泵血功能↓→循环血量↓→血液灌流↓

**5.神经源性休克** 剧痛→神经反应可引起外周血管扩张→有效循环血量↓

### 12.2分期及微循环的改变

休克可分为缺血性缺氧期、淤血性缺氧期和DIC期，其间微循环发生改变(图2-6)。

**1.缺血性缺氧期(代偿期)** 刺激(病因)→交感-肾上腺髓质强烈兴奋→血管收缩(阻力↑)→微循环血液灌流量↓→缺血、缺O2

**2.淤血性缺氧期(失代偿期)** 微循环中血液多灌少流，出现淤血性缺氧的恶性循环(图2-7)。

**3.DIC期** 微循环中血液不灌不流，出现广泛的微血栓和组织细胞坏死。

(1)循环障碍交感—肾上腺髓质兴奋→微动脉，后微动脉，微静脉收缩→微循环缺血→血流缓慢、淤滞→缺O2、代谢产物↑→括约肌舒张→血流进一步淤滞

(2)细胞代谢障碍

A.缺血、缺O2→糖酵解↑→ATP↓→钠泵↓→胞内Na，H2O潴留一循环血量↓

B.代酸→[H+]↑→心肌收缩力↓

C.ATP↓→膜稳定性↓→溶酶体酶释出→细胞自溶

血管内皮损伤

血小板破裂

(3)血凝障碍

血管内皮损伤

血小板破裂

缺血、缺O2→ →血液高凝



**图2-6休克的分期**

(4)器官功能障碍

A.肾脏：肾血流量↓→少尿、无尿、

↓

细胞变性、坏死

B.肺：休克肺(由急性呼吸机能不全死亡的动物的肺)。

a.肺泡上皮缺血→肺泡Ⅱ型上皮细胞合成和分泌表面活性物质↓→肺泡表面张力↑→肺萎陷

b.血管活性物质(组胺·5-HT)↓→毛细血管通透性↑→肺水肿

c.肾上腺髓质兴奋→肺血容量↑→肺淤血

因此，休克肺表现为萎陷、水肿、淤血等。

C.心脏：心衰。



**图2-7 淤血性缺氧期恶性循环**



心肌抑制因子：溶酶体(胰腺等)的水解酶进入血液，分解血浆蛋白成多肽物质，可直接抑制心肌收缩。

D.消化道：是家畜(马、牛、羊、猪、犬等)休克病变容易发生的部位(休克肠)。

## 13肿瘤

### 13.1概念

肿瘤是局部组织细胞过度增生和异常分化而形成的新生物。肿瘤的组织学特征表现为肿瘤性生长与机体的生长不协调，当致瘤因子消除后，肿瘤组织仍能继续生长。

### 13.2形态结构与代谢特征

#### 13.2.1肿瘤一般形态

**1.肿瘤的外形** 肿瘤的形状多种多样，有乳头状、菜花状、绒毛状、蕈状、息肉状、结节状、分叶状、弥漫肥厚状、溃疡状和囊状等形状。

**2.肿瘤的大小和数目** 肿瘤体积大小不等，小的肿瘤只在显微镜下才能发现，大的肿瘤重量可达数千克至数十千克。

**3.肿瘤的颜色** 肿瘤的颜色与肿瘤的组织来源有关。

**4.肿瘤的质地** 肿瘤的质地与肿瘤的种类、实质和间质的比例以及有无变性和坏死有关。间质中富含结缔组织的肿瘤，称为硬性瘤。而富含实质细胞、间质少的肿瘤称为软性瘤。

#### 13.2.2组织结构

**1.肿瘤的实质和间质** 肿瘤的组织结构可分为肿瘤的实质和间质两个部分。肿瘤的实质是指肿瘤组胞，决定肿瘤的性质；间质是由结缔组织、血管、淋巴管等构成，对肿瘤起支持、营养作用。

**2.分化程度** 肿瘤实质与其原发组织在形态学上的相似程度，称为肿瘤的分化程度。

**3.异型性** 主要指肿瘤细胞形态和组织结构上与正常组织细胞的差异。恶性肿瘤细胞异型性特点：①瘤细胞的多形性；②胞核的多形性；⑧细胞排列紊乱；④胞浆的改变。

### 13.3肿瘤组织的代谢特点

肿瘤作为一种特殊的增生组织，它生长旺盛，以其特有的代谢方式消耗机体大量营养物质和能量，产生毒性代谢产物，损伤机体。

### 13.4肿瘤的生长与扩散

#### 13.4.1生长

**1.肿瘤的生长速度** 种类不同的肿瘤其生长速度极不一致，主要取决于肿瘤细胞的分化成熟程度。

**2.肿瘤的生长方式** 肿瘤的生长方式一般有膨胀性生长、浸润性生长、外生性生长3种。

#### 13.4.2扩散

**1.直接蔓延**

**2.转移** 恶性肿瘤的瘤细胞从原发部位脱离，经血管、淋巴管或其他途径迁移至身体的其他部位，并继续生长，形成继发瘤或转移瘤，称为转移。有淋巴道转移、血道转移和种植性转移。

### 13.5肿瘤的命名与分类

#### 13.5.1命名

**1.良性肿瘤的命名** 一般是在发生肿瘤的组织名称后加一个“瘤”字。

**2.恶性肿瘤的命名** 恶性肿瘤根据以下几种不同情况而命名：

(1)由上皮组织形成的恶性肿瘤称之为“癌”。为了说明癌的发生部位和组织，还可以冠以发生器官和组织的名称。

(2)来源于间叶组织(包括结缔组织、脂肪、肌肉、脉管、骨、软骨组织以及淋巴、造血组织等)的恶性肿瘤称为“肉瘤”。其命名方式是在来源组织名称之后加“肉瘤”二字。

(3)来源于神经组织和未成熟的胚胎组织的恶性肿瘤通常在发生肿瘤的器官或组织名称之前加“成”字，如成神经细胞瘤、成肾细胞瘤等。

(4)有些恶性肿瘤成分复杂，组织来源尚有争论者，则在肿瘤的名称前加“恶性”二字，如恶性畸胎瘤、恶性黑色素瘤等。

(5)有些恶性肿瘤常冠以人名，如鸡的马立克氏病。

#### 13.5.2分类

肿瘤的分类通常以其来源于何种组织为依据，分为上皮组织肿瘤、间叶组织肿瘤、神经组织肿瘤和其他类型的肿瘤。每一类别又按其瘤细胞分化成熟程度及对机体影响的不同分为良性肿瘤与恶性肿瘤两大类。

#### 13.5.3良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

主要依其组织分化程度、生长方式、生长速度、有无转移和复发以及对机体的影响等方面综合判断(表2-4)。

**表2-4良性肿瘤与恶性肿瘤的区别**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 区别要点 | 良性肿瘤 | 恶性肿瘤 |
| 组织分化程度 | 分化好，异型性小，与原组织形态相似 | 分化不好，异型性大，与原组织形态差异大 |
| 核分裂相生长方式 | 较少或无病理核分裂相膨胀性或外生性生长，常有包膜形成 | 多见，有病理核分裂相浸润性或外生性生长，无包膜，与周围组织分界不清 |
| 生长速度转移与复发对机体影响 | 缓慢，很少坏死和出血不转移，手术摘除后不易复发小，对机体起局部压迫或阻塞作用 | 较快，常伴有坏死和出血常有转移，手术后可复发大，对组织破坏严重并形成转移瘤，甚至造成恶病质引起死亡 |

### 13.6动物常见肿瘤

#### 13.6.1良性肿瘤

**1. 乳头状瘤** 是由被覆上皮转化来的良性肿瘤，可发生于各种动物的头、颈、背、胸、外阴、乳房等部皮肤以及口腔、食道、膀胱等黏膜。

被覆上皮向表面突起性生长，结缔组织、血管、淋巴管和神经也随之向上增生，呈乳头状，所以叫乳头状瘤。有的乳头状突起上还形成很多分支状的小“乳头”，呈绒球状或菜花状，称为绒毛样乳头状瘤。乳头状瘤根部往往较细长，称为蒂。镜下可见，每个大、小乳头均以结缔组织、血管为轴心，表面覆盖着增生的上皮细胞。由于乳头状瘤发生的部位不同，覆盖的上皮细胞不尽相同。发生在皮肤或皮肤型黏膜者，覆盖的上皮为鳞状上皮；发生在膀胱者，覆盖的是移行上皮；发生在胃肠黏膜者，覆盖的是柱状上皮。黏膜上皮乳头状瘤又叫息肉，如牛、羊的鼻腔息肉。此外，还有一种由基底细胞转化来的基底细胞瘤，虽也呈乳头状，但表面常常发生溃疡。这种肿瘤多见于猫和犬，其他动物罕见。

 **2. 腺瘤** 是由腺上皮转化来的良性肿瘤，可发生于各种动物的各种腺体，常见于肝、卵巢、甲状腺、肾上腺、乳腺和唾液腺等。腺瘤常呈球状或结节状，外有包膜，与周围界限清楚。有时亦见于胃肠道，多突出于黏膜表面，呈乳头状或息肉状，有明显的根蒂。镜检一般由腺泡和腺管构成，腺泡壁为生长旺盛的柱状或立方上皮。由内分泌腺转化来的腺瘤，通常没有腺泡而是由很多大小较为一致的多角形或球状的细胞团构成。瘤细胞呈立方形，大小和形态比较一致，排列成大小不同的腺泡和腺管，瘤组织与周围组织分界明显。

 **3. 纤维瘤** 是由纤维结缔组织转化来的良性肿瘤。畜禽的纤维瘤十分多见。凡有结缔组织的部位均可发生，多见于皮下、黏膜下、肌肉间隙、肌膜、筋膜和骨膜等处。纤维瘤由从纤维细胞转化来的瘤细胞和纤维细胞、胶原纤维、血管组成。与正常的纤维组织比较，其主要特点是：呈结节状或团块状，有包膜，界限明显；瘤体大小和数量不一，一般为单发，但也有多发的；质地比较坚韧，切面白色或淡红色，常有排列不规则的条纹状结构。镜检可见，瘤细胞形态和染色与纤维细胞及其胶原纤维相似，但数量比例、结构排列不相同。瘤细胞分布不均匀，瘤细胞和胶原纤维排列紊乱，往往呈束状相互交错，或呈漩涡状排列，纤维粗细不一致。

 **4. 脂肪瘤(1ipoma)** 是由脂肪组织转化来的良性肿瘤，见于各种畜禽，多发生于皮下，有时也见于大网膜和肠系膜等处。

脂肪瘤呈结节状或分叶状，有包膜，能移动，与周围组织界限清楚。有时呈息肉状，有一蒂与正常组织相连接。脂肪瘤质地柔软，颜色淡黄，切面有油腻感，与正常脂肪组织相似。

镜检可见，瘤细胞近似脂肪细胞，瘤组织结构也与脂肪组织接近，但由少量间质(结缔组织和血管等)将肿瘤组织分割成许多大小不等的小叶，周围有一明显的包膜，结缔组织过多者，称为纤维脂肪瘤(fibrolipoma)。

脂肪瘤由于呈结节状或息肉状，手术容易切除，术后不复发、不转移。

**5.平滑肌瘤(1eiomyoma)** 是由平滑肌细胞转化来的良性肿瘤，多见于一些动物的消化道、支气管和子宫。平滑肌瘤呈结节状，有包膜，质地较硬，大小形状不一，切面呈淡灰红色。镜检，瘤组织的实质为平滑肌瘤细胞，瘤细胞为长梭形，胞浆明显，胞核呈棒状，染色质细而均匀，细胞间有多少不等的纤维结缔组织，组织排列不规则（附图9-2)。有时，其平滑肌成分几乎被纤维结缔组织取代，而成为纤维平滑肌瘤(fibroleiomyoma)。有的平滑肌瘤可能发生囊肿或钙化。

平滑肌瘤容易手术切除，术后不复发、不转移。

#### 13.6.2恶性肿瘤

**1. 鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma)** 也叫鳞状上皮癌或表皮样癌，简称鳞癌，是由鳞状上皮细胞转化来的恶性肿瘤。发生于多种动物的皮肤和皮肤型黏膜，如乳房、瞬膜、阴茎、阴道、口腔、舌、食道、喉等处。非鳞状上皮组织如鼻咽、支气管、子宫体等的黏膜，也可出现鳞癌，但必定呈鳞状上皮化生之后才能发生。

鳞状细胞癌主要向深层组织浸润性生长，导致组织肿大，结构破坏，有时也向表面生长，呈菜花状，而且常发生出血、坏死及溃疡。

镜检：初期，上皮组织恶变，棘细胞出现进行性非典型性增生，表现细胞异型性和不规则有丝分裂。这些细胞尚未突破基底膜时，通称原位癌(carcinoma insitu) （附图9-3)。继续发展时，癌细胞突破基底膜向深层组织浸润性生长，形成圆形、梭状或条索状细胞团，即成为典型的鳞癌。癌细胞团叫癌巢，分化程度好的癌巢中心发生角化，形成癌珠(角化珠、角珠、上皮珠、角蛋白珠)，相当于表皮角化层，围绕着癌珠由内向外依次相当于透明层、颗粒层、棘细胞层、基底细胞层（附图9-4)。分化程度差的鳞癌没有癌珠，细胞异型性大，有较多的核分裂象。鳞癌的间质多少不一，间质大量增生，使癌组织变硬，叫硬癌(scirrhous cancer)；间质疏松，并有较多血管、淋巴细胞、浆细胞，甚至中性粒细胞和嗜酸性粒细胞时，癌组织较软，叫软癌。

**2.腺癌(adenocarcinoma)** 由黏膜上皮和腺上皮转化来的恶性肿瘤，多发生于动物的胃肠道、支气管、胸腺、甲状腺、卵巢、乳腺和肝脏等器官。

根据分化程度、形态结构和粘液分泌与否，腺癌可分为3个级别：（1）分化程度较好的腺癌，癌细胞排列成腺泡样或腺管样，与正常腺体相似，但癌细胞排列不整齐，异型性较大，核分裂象较多。（2）分化程度不好的腺癌，癌细胞聚集成实心，没有空隙，癌细胞异型性大，核分裂象多。（3）粘液样癌(mucoid cancer)，开始癌细胞内有粘液聚积，以后细胞破裂，癌组织几乎成为一片粘液性物质，质地如胶状，切面湿润有粘性，呈灰白色、半透明状。

**3.纤维肉瘤(fibrosarcoma)** 来源于纤维结缔组织的一种恶性肿瘤，可见于多种动物，发生部位与纤维瘤基本相同。

瘤体呈结节状、分叶状或不规则形，与周围组织界限清楚，有时还见有包膜，质地比正常组织稍硬，大小、数量不一，切面呈粉红色或灰白色，均质似鱼肉样。

镜检，纤维肉瘤之间差异较大。分化程度高、恶性程度低的纤维肉瘤与纤维瘤相近；分化程度低、恶性程度高的纤维肉瘤与纤维瘤有明显差异，表现为：瘤细胞大小不等，瘤巨细胞多见；瘤细胞形态不一，多形性显著，瘤细胞核染色深，常有核分裂象；瘤细胞多，而胶原纤维很少。异型性大的纤维肉瘤，瘤细胞呈梭形、圆形或椭圆形，无胶原纤维。

**4.恶性黑色素瘤(malignant melanoma)** 由成黑色素细胞演变来的一种恶性肿瘤。人的黑色素瘤一般为良性，在家畜多为恶性。恶性黑素瘤可见于多种动物，但主要是马类，尤其是白色或浅颜色马更为多见，常发生于尾根、会阴部和肛门周围。开始，肿瘤生长较为缓慢，可在较长时间内不转移。转移瘤可见于淋巴结、肝、脾、肺、肾、骨髓、肌肉、脑膜、松果体、神经纤维等。

瘤体大小不等，小者仅豆粒大，大者可达数千克；原发小肿瘤为结节状，转移瘤可使组织弥漫性肿大；质地不一，原发瘤较坚硬，转移瘤较柔软；切面干燥，呈黑色或棕黑色。

镜检，瘤细胞大小不等、形态不一，呈圆形、椭圆形、梭形或不规则形。瘤细胞胞浆中黑色素颗粒少时，还可见到胞核和嗜碱性胞浆，黑色素颗粒多时，胞核和胞浆常被掩盖，极似一点墨滴。瘤细胞排列较为紧密，间质成分很少。

**5.鸡马立克氏病(Marekpi’sdisease，MD)** 是由鸡疱疹病毒引起鸡的一种最常见的淋巴细胞增生性疾病，以皮肤、虹膜、外周神经、肌肉和各内脏器官的淋巴样细胞浸润、增生和肿瘤形成为特征。目前，MD是危害我国养禽业的重要禽病之一。有关马立克氏病的最早记录是1907年马立克氏报道的外周神经和脊神经根的单核细胞浸润引起的公鸡轻瘫。据有关报道，MD是在1973年才在我国发现的。病鸡和带毒鸡是该病的传染源，患MD的鸡和外表不显症状的带毒鸡，长时间不断地排毒。病毒从这些鸡的鼻腔、口腔和粪便排出，特别是通过皮屑而排出的脱离细胞病毒尤具感染力。一些应激因素、饲养管理不良、鸡球虫的存在等也可增加该病的发生。

MDV分为3个血清型：血清型I型包括所有的致病株，血清型Ⅱ型包括所有不致病MDV毒株，血清型Ⅲ型为火鸡疱疹病毒。马立克氏病可根据发病部位和症状可分为：神经型、内脏型、眼型和皮肤型4类。有时可以混合发生。它由多形态的淋巴细胞组成，包括大、中、小淋巴细胞和成淋巴细胞(1ymphoblast)以及马立克氏病细胞(Marek’sdiseasecell)和少量的网状细胞。

按主要病变部位分为神经型、内脏型、皮肤型和眼型，按疾病经过分为急性型和慢性型。

(1) 神经型最常受侵害的为周围神经组织，如腰荐神经丛、坐骨神经、臂神经丛、颈迷走神经等。在神经干上有两侧不对称的呈灰白色或淡黄色半透明的结节或梭形肿块，横纹消失。有的神经纤维因发生水肿而肿胀。由于神经干受到侵害，其相应部位发生麻痹，而表现斜颈、翅腿麻痹、偏瘫、嗉囊弛缓等症状。

(2) 内脏型肿瘤侵害许多器官，最常在性腺、肝、脾、肾，其次为肺、心、腺胃、腔上囊、肠系膜等，偶见与肌肉。受害器官肿大，肉眼可见的瘤灶表现为两种形式：一是形成结节，数量和大小不一，呈灰白色鱼肉样，无包膜，富光泽，质脆，大结节内常有坏死，多见于肝、脾、心和肾等内脏器官；二是弥漫性肿大或增厚成肿块，常见于卵巢、肺、心、腺胃，肿瘤浸润生长处呈黄灰色油脂状硬块。胸肌中的肿瘤呈灰白色条纹。

(3) 皮肤型特点为毛囊增大或硬结状，并可融合成大肿块，常破溃结痂。

(4) 眼型虹膜受肿瘤侵害而增厚，有灰白色斑点，重者褐色或灰白色(灰眼病)，瞳孔边缘不整齐。病死鸡消瘦、脱水。

组织学检查时，镜检可见各器官的瘤灶均由大、中、小淋巴细胞，浆细胞以及组织细胞的多形态的细胞所组成，瘤细胞核分裂像多见，可见到马立克氏病细胞，即变性的成淋巴细胞，细胞大，胞浆嗜碱性，核浓染。在瘤细胞聚集区，嗜银纤维丰富，而且有瘤细胞坏死和核碎片。腔上囊，肿瘤细胞浸润在淋巴滤泡之间，使淋巴滤泡受压萎缩退化，因而眼观腔上囊可能增大，但更常呈萎缩。皮肤，增大的毛囊周围和真皮的血管周围有多量多形态的淋巴样细胞和巨噬细胞聚集。

6. **禽白血病(**leukemia／sarcomagroupinavian) 或称禽白细胞增生病／肉瘤群，是由一类具有共同特征RNA病毒引起的肿瘤性疾病群。禽白血病其危害不仅表现在患禽的生产力下降、肉品废弃或死亡等，由于疾病可经蛋垂直地传递给后代，造成持久的经济损失。禽白血病病毒(ALV)属于禽C型反转录病毒，根据禽白血病病毒感染鸡胚成纤维细胞的能力，病毒干扰和囊膜抗原将ALV分为A、B、C、D、E和J6个亚型。A、B亚群在野外是常见的外源性病毒；C、D亚群病毒的野外报道很少。E亚群包括内源性低致病力的白血病病毒。J亚群是Payne于1989年从肉鸡中首次分离出J亚群禽白血病病毒，ALV-J感染可造成死亡率增加、肿瘤的出现、生产性能下降以及淘汰的费用增加，造成肉鸡饲养业的严重损失。中国农业大学徐镔蕊于2002年从商品蛋鸡中发现J亚群禽白血病的自然病例。病鸡表现为贫血、消瘦、产蛋下降，死亡率达10％，尸体剖检可见卵巢、输卵管发育不良，有的蛋鸡甚至到产蛋日龄时输卵管、卵巢呈幼稚型，这是导致鸡群产蛋率低的直接原因，给蛋鸡业造成很大的经济损失。

6.1淋巴细胞性白血病(1ymphocyticleukemia，LL)

禽淋巴细胞性白血病是白血病中一个最常见的类型自然发病者均为14周龄以后，特别是产蛋期的鸡。本病通常是早龄感染，而病毒攻击的靶细胞是腔上囊的淋巴细胞，若在5月龄之前摘除或破坏腔上囊则可防止发生本病。本病的特点是腔上囊和内脏出现淋巴肉瘤。瘤细胞主要是体积较大的、大小稍有差异的成淋巴细胞。

病理变化：原发瘤在腔上囊。眼观上，腔上囊肿大，淋巴滤泡因其中有大量肉瘤细胞生长而显著增大，灰白色。转移瘤出现在内脏器官，常见于肝、脾，但肾、心、肺、卵巢、骨髓和肠系膜等处都可生长。其病变通常分3种类型：

(1)结节型肿瘤呈分界清楚的多个球形结节，直径2～50mm，切面呈乳白色、油脂样组织。在器官表层的肿块多呈扁平隆起，器官轻度增大。

(2)弥漫型瘤细胞侵害肝、脾、肾，使器官增大几倍，黄灰色，质地脆弱易碎裂，肝肿大尤其显著，可充满腹腔3／4的容积，故本病俗称“大肝病”。

(3)粟粒型和混合型器官肿大，土灰色，质地脆弱，器官内密布灰白色粟粒大小白点。光镜下，各脏器中肿瘤都呈多中心性生长，眼见的结节是许多小肿瘤灶融合而成的。肿瘤灶周围有薄层网状纤维包围。肿瘤细胞为大小和形状比较一致的成淋巴细胞，胞浆较多、嗜碱性；胞核大、呈空泡状，染色质聚集成丛靠近核膜，核仁明显。肿瘤周围的正常组织受压迫而发生萎缩、变性或坏死。腔上囊的淋巴滤泡增大，充满增生的肿瘤细胞，但滤泡之间通常无肿瘤细胞浸润。

6.2 成红细胞性白血病(erythroblastosis，EB)

本性白血病较LL少见，主要发生于3月龄以上的高产鸡，6个月以上的更为常见。病毒可阻断成红细胞的进一步分化和成熟，并引起成红细胞的过度繁殖，从而形成成红细胞性白血病。骨髓是成红细胞性白血病侵害的最重要器官。肿瘤瘤灶形成、贫血和出血是本白血病的临床和病理的主要特征。

镜检可见：肝、脾和骨髓等组织的血窦和毛细血管内有大量的成红细胞堆积及血窦扩张。成红细胞的形态特征为胞体较成熟的红细胞大，细胞形态不规则，表面可有突起，核大而圆，核仁明显，有时见多核仁，胞质嗜碱性着色。

6.3成骨髓细胞性白血病(myeloblastosis，MB)

骨髓组织是成髓细胞性白血病病毒侵害的靶器官。病毒基因使正常繁殖和分化的骨髓细胞始终停留在幼稚不成熟的阶段。这类细胞在大量繁殖过程中，不断转入血循环中和其他器官组织之中，形成这一类型的白血病。

病鸡临床表现嗜眠，全身软弱，冠和肉髯苍白或淡黄，贫血、脱水、消瘦和腹泻以及毛囊出血；大体病变实质脏器肿大易碎，可在肝脏等器官内发现灰白色的弥漫性或结节状瘤灶。骨髓质地坚实，颜色灰红。

镜检可见：在许多器官的组织和血管内发现大量的成髓细胞，原有组织结构可因瘤细胞的浸润而消失。肿瘤细胞胞浆略嗜碱性，核大，多核仁，可见有丝分裂像。

6.4 骨髓细胞瘤病(myelocytomatosis，MCT)

自然条件下本病多见于性未成熟的鸡，文献上曾报道在一个6周龄的幼鸡群中发生暴发。病毒基因首先作用于靶器官骨髓组织，生成大量分化低的与不成熟的骨髓细胞。瘤细胞在骨髓中繁殖很快，并形成肿瘤。肿瘤可浸润和破坏骨质，向骨膜外生长。在此基础上发生肿瘤的蔓延和转移。全身症状与成髓细胞性白血病相似。剖检可见头骨、胸骨、肋骨、胫骨、跖骨等骨骼上发现隆凸的瘤灶，外观为结节状或弥漫性，淡黄白色，质地柔软，无光泽。肿瘤常与骨膜相连并靠近软骨处。

镜检可见：瘤灶中的瘤细胞与骨髓中的正常骨髓细胞相似，核大，内有空泡，核仁明显，胞浆内充斥一些嗜酸性染色的圆形颗粒。其中只有少量间质成分。

6.5 骨石化病(osteopetrosis，OP) 又称骨硬化病或骨型白血病等

自然病例常与LL并发。本型白血病的主要特征为骨组织肿瘤形成和骨髓的功能受损。典型病例骨骼出现明显病变：两足跖骨、胫骨成对侧性肿大，特别是跖骨呈梭形肿大，向前方外侧隆凸，如穿长靴样。跖骨上还有隆凸骨样增生病变的患鸡，行走或站立艰难，易于跌倒。有报道，在一些经过较久的骨化石病例，还可见脾脏、腔上囊和胸腺的萎缩。伴有淋巴细胞性白血病的病例，出现显著的贫血病征。

组织病理学检查，可见骨膜增厚，骨膜下出现增生的成骨细胞，这种细胞的特征为胞体体积大，胞浆嗜碱深染。此外，尚可见新生的纤维性骨也呈嗜碱着色。

## 14 系统病理学

### 14.1血液与造血系统病理

造血系统包括循环血液、骨髓、脾脏、淋巴结及分布于全身的淋巴-网状内皮组织，如胸腺、扁桃体、消化道及呼吸道等处的淋巴组织及禽类的腔上囊。造血系统除担负制造血细胞外，还是机体主要的防御机构和免疫器官。

血液及造血系统病理主要介绍贫血、淋巴结炎、脾炎。

#### 14.1.1贫血

全身循环血液中红细胞总量或单位容积血液内红细胞数量及血红蛋白含量低于正常，称为贫血。

**1.分类**

(1)根据红细胞平均血红蛋白浓度分为低色素性贫血、正色素性贫血和高色素性贫血。

(2)根据红细胞的体积分为小红细胞性贫血、正常红细胞性贫血和大红细胞性贫血。

(3)根据病因和机理分为失血性贫血、溶血性贫血、营养缺乏性贫血及再生障碍性贫血。此种分类最常用。

**2.各类贫血的原因和发生机理**

(1)失血性贫血 由于出血造成红细胞丧失过多所引起。可分为急性和慢性出血性贫血两种。

A.急性失血性贫血：见于各种急性大出血，因短时间内红细胞丧失过多，超过了红细胞的生成速度及血库的代偿限度，以至在一定时间内红细胞得不到补充而呈现贫血。如创伤性出血、产后大出血、内脏器官破裂等。

B.慢性失血性贫血：多发生于慢性反复失血的各种疾病，在慢性失血初期，因丧失的红细胞数量不多，易被骨髓造血机能所代偿，故贫血症状不明显。但长期反复失血之后，因铁丧失过多，可引起缺铁性贫血，如吸血寄生虫病，马出血性紫癜，牛的血尿、草木樨中毒、蕨中毒等。

(2)溶血性贫血 因红细胞破坏过多所引起的贫血，称为溶血性贫血。

溶血可发生在血管内或网状内皮系统内，前者称为血管内溶血，后者称为血管外溶血。血管内溶血，多数为急性，红细胞大量破坏时，血红蛋白释放入血，出现血红蛋白血症，游离血红蛋白，主要与结合珠蛋白形成复合体；一部分血红蛋白分解出游离的血红素，可与血红素结合蛋白或白蛋白结合，然后在网状内皮系统内转化为胆红素，而后入血浆，引起游离胆红素增多，以至出现溶血性黄疸；未被结合的血红蛋白由肾小球滤出，如不能被肾小管完全吸收，则从尿排出，形成血红蛋白尿。当大量血红蛋白在肾小管中沉积造成阻塞时，可因缺氧等原因导致肾小管变性坏死，严重时可继发急性肾机能不全。血管外溶血，一般为慢性，红细胞在网状内皮系统被单核巨噬细胞吞噬破坏，血红蛋白转化为胆红素，同样引起血中游离胆红素增多或出现黄疸，并常伴发脾肿大，但无血红蛋白血症和血红蛋白尿症。

引起溶血的因素很多，包括有遗传因素、免疫性因素、物理性因素、化学性因素、生物性因素等。

(3)营养缺乏性贫血 是因缺乏某些造血必需物质所引起的一类贫血。

正常情况下，在红细胞生成过程中，幼稚红细胞分裂增殖阶段的特点是DNA、RNA和蛋白质大量合成，此时除需要有足够的蛋白质外还必须有维生素B12、叶酸等物质；红细胞发育成熟阶段的特点是血红蛋白大量合成，需要有足够的蛋白质和铁作为主要原料，因此，上述造血必须物质缺乏时，均可引起贫血。

(4)再生障碍性贫血 是因骨髓造血机能障碍，红细胞生成不足而引起的一类贫血。

引起再生障碍性贫血的主要原因有毒物或药物的甲霉或过敏、电离辐射、感染、免疫反应、骨髓的病变如肿瘤、纤维化等。其血液学的主要变化，骨髓造血细胞表现为原始血细胞分化、增殖受阻，以至红系细胞、粒系细胞和巨核细胞显著减少，幼红细胞的增殖、发育障碍，生成异常的幼红细胞或异常红细胞。外周血液的变化，红细胞数量和血红蛋白含量低于正常，并伴有粒细胞和血小板的数量减少。血清铁及铁蛋白含量增高。

**3.病理变化**

外周血液形态：表现为红细胞形态异常，出现梨形、哑铃形，大小不一，染色嗜碱性，出现有核、网织红细胞。骨髓功能变化表现为红骨髓功能增强或降低，及再生不良性骨髓。贫血的家畜血液稀薄、黏膜苍白、器官颜色变淡、严重的功能障碍。

#### 14.1.2淋巴结炎

淋巴结的炎症称为淋巴结炎，根据其经过可区分为急性淋巴结炎和慢性淋巴结炎两类。

**1.急性淋巴结炎** 多伴发于炭疽、猪丹毒、猪瘟、出血性败血症等急性传染病。依其病变特点，可区分为：

(1)单纯性淋巴结炎 多见于某些传染病的初期。

眼观：可见淋巴结肿大，质度柔软、切面隆突、潮红、湿润多汁。

镜检：淋巴组织的毛细血管扩张充血，淋巴窦扩张，内含多量浆液或纤维素，并混有多量单核细胞、淋巴细胞、中性粒细胞和一定量的红细胞。

单纯性淋巴结炎，一般病因消除后，淋巴结发生完全再生，从而可完全恢复其正常状态。但病因长期作用，可转化为慢性淋巴结炎；若病因破坏加强，可发展为出血性或化脓性淋巴结炎。

(2)出血性淋巴结炎 多数由单纯性淋巴结炎发展而来，见于炭疽、出血性败血症、猪丹毒、猪瘟等。

眼观：可见淋巴结肿大，呈暗红或黑红色，切面湿润、隆突，呈弥漫性暗红色或呈大理石样花纹。

镜检：除一般急性炎症反应外，淋巴组织显著充血和出血，淋巴窦内聚集大量红细胞。

出血性淋巴结炎的经过，取决于原发疾病的性质和机体状态。若疾病转向痊愈，则渗出的血液被溶解，吸收而消散，或在出血的基础上发生坏死，形成干燥红砖色的坏死灶。

(3)坏死性淋巴结炎 以淋巴结实质发生坏死为特征。见于猪副伤寒、水牛热、猪弓形虫病及坏死杆菌病等。

眼观：淋巴结肿大，其周围结缔组织呈黄色胶样浸润或水肿。

镜检：淋巴结实质部分或大部分坏死，组织结构破坏，核崩解呈细颗粒状。受损较大时，淋巴小结肿大，生发中心明显，网状细胞肿胀、增生，毛细血管扩张充血或出血。

坏死性淋巴结炎其结局取决于病变的严重程度、机体的抵抗力以及有无继发感染。若坏死灶小，机体抵抗力强，可痊愈；坏死灶较大时往往形成结缔组织包囊。如伴发感染，可转变为化脓性淋巴结炎。

(4)化脓性淋巴结炎 是淋巴结的化脓过程。其特点是有大量中性粒细胞渗出并伴发脓性溶解。

眼观：淋巴结肿大，透过被膜或在切面上可见黄白色的病灶，压之有脓汁流出。

镜检：初期只见淋巴窦内充满大量中性粒细胞；随后，粒细胞浸润继续增多，并部分发生坏死、崩解，此时局部组织、细胞也发生坏死溶解。

化脓性淋巴结炎结局取决于病原因素的性质、强度和机体的机能状态。若炎症停止在脓性浸润期，则渗出物被吸收，淋巴结可完全恢复正常状态，小脓肿一般被肉芽组织吸收而治愈；大脓肿通常为结缔组织包围，其中脓汁逐渐浓缩成为干酪样物质，进而发生钙化。

**2.慢性淋巴结炎** 多数由急性淋巴结炎转来，也可由病原因素(如异物、微生物等)反复或持续作用，见于某些慢性疾病，如结核、鼻疽、布氏杆菌病、马传染性贫血等。主要由两种类型：

(1)增生性淋巴结炎 是以增生显著为特点，而变质和渗出不明显。

眼观：淋巴结肿大，质度变硬，切面呈灰白色，隆突，呈细颗粒状。

镜检：淋巴小结增大，生发中心明显；淋巴小结与髓索以及淋巴窦之间的界限消失，淋巴细胞弥漫性分布于整个淋巴结内，髓索的浆细胞增量或成群集结。有时可见少量粒细胞浸润和少数细胞变性、坏死。

(2)纤维性淋巴结炎 以淋巴结内结缔组织增生和网状纤维胶原化为特征。

眼观：淋巴结不肿大，且较正常为小，质变坚硬，切面见增殖的结缔组织不规则地交错在淋巴结内，固有结构消失。

镜检：小梁、被膜和血管外膜的结缔组织显著增生，网状纤维变粗胶原化，血管壁硬化。有时，在纤维化的基础上发生透明变性；血管壁和胶原纤维变为均质、无结构的玻璃样物质。

#### 14.1.3脾炎

脾脏是体内最大的淋巴器官、是血流通路中最主要的过滤器官，是发生免疫反应、消灭病原微生物的重要场所。在各种血液感染疾病中，均可引起脾脏的炎性反应。

**1.急性脾炎**

(1)急性炎性脾肿 见于禽霍乱、鸡新城疫、禽结核及牛泰勒焦虫病。

眼观：脾显著肿大，质地柔软，脾髓呈黑紫色，呈粥样。脾小梁和脾小体界限不清。

光镜下：脾髓含有大量血液，红细胞溶解，中性粒细胞浸润和浆液性水肿。脾小体结构消失。

(2)坏死性脾炎 见于禽霍乱、鸡新城疫、禽结核及牛泰勒虫病。

眼观：脾稍肿；被膜下散在灰白色小点。

光镜下：鞘动脉周围的网状细胞肿胀、崩解、坏死细胞与渗出的浆液融合为一片。

(3)化脓性脾炎

**2.慢性脾炎** 多见于慢性传染病，如结核、鼻疽、布鲁氏菌病及寄生虫病。

眼观：脾肿大1~2倍或不肿大，质度坚实，脾中淋巴小结生发中心增生明显，若鼻疽结节还具有特殊肉芽肿，可见大量上皮样细胞、多核巨细胞，最后纤维化。

### 14.2心脏血管系统病理

#### 14.2.1心内膜炎

心内膜炎最常受侵害的是心瓣膜。因此心内膜炎实际上是一种瓣膜炎，以心内膜下纤维素样坏死和血栓形成而后机化为特征。

**1.类型与病理变化** 根据病变特点不同，心内膜炎分为疣性心内膜炎和溃疡性心内膜炎。

(1)疣性心内膜炎 常见于二尖瓣和主动脉瓣，是以心瓣膜发生疣状血栓为特征，常伴发于细菌感染，如慢性猪丹毒和化脓性细菌感染过程。疣状血栓初呈黄白色小结节，后期由于血栓机化，发展为菜花样呈灰白色。镜检，早期疣状物是由血小板、白细胞和少量纤维蛋白构成，后期由于结缔组织增生，使瓣膜增厚、变硬、粘连，形成瓣膜病。

(2)溃疡性心内膜炎 以心内膜发生灶状变质和坏死为特征的炎症，常见于二尖瓣。多发生于急性败血症过程。病的初期在瓣膜上呈现不规则的坏死斑点，表面覆盖脓性渗出物。心瓣膜表面缺损形成溃疡，溃疡面上有血栓附着。血栓脱落后形成败血性栓子及转移性化脓灶。镜检可见瓣膜组织坏死，在坏死组织中见大量细菌。溃疡周围有嗜中性白细胞浸润和肉芽组织形成，白色血栓团块。

**2.结局**：机化血栓的肉芽组织发生纤维化，引起瓣膜皱缩闭锁不全、瓣膜粘连和瓣口狭窄。

#### 14.2.2心肌炎

家畜心肌炎多数是由于其他疾病引起的并发症。

**1.实质性心肌炎** 多见于急性败血症、代谢性疾病，如马肌红蛋白尿、白肌病；病毒和寄生虫性疾病，如犊牛和仔猪的口蹄疫、发霉玉米中毒和肉孢子虫病。心肌呈暗灰色，质地柔软，心扩张，脂肪变性的心肌呈条纹状，散布在正常红棕色的心肌上，外观如同老虎皮的斑纹，故称为虎斑心。见于犊牛恶性口蹄疫。

**2.间质性心肌炎** 多发生于传染病和中毒性疾病，以心肌间质变化明显，心肌纤维的变化轻。间质有极显著的细胞浸润和增生。

**3.化脓性心肌炎** 多半由于子宫、乳房、关节、肺脏等处化脓灶的化脓性细菌栓子经血流转运到心肌而引起。心尖部脓肿常由于牛网胃内尖锐异物刺伤所致。化脓性心肌炎形成脓肿后，脓汁可发生干涸、钙化和纤维化。新形成的化脓灶周围有充血、出血的变化，陈旧的化脓灶周围有包囊形成。有时脓肿也可向心内膜面破溃，导致脓毒败血症。

**4.慢性心肌炎** 作为对坏死心肌组织的修补过程，可出现纤维组织的弥漫性或局灶性增生，导致心肌纤维化和局部钙化。心肌炎时，可使心脏的自律性、兴奋性、传导性和收缩性发生障碍，表现心脏节律紊乱。

#### 14.2.3心包炎

心包炎是指心包的壁层和脏层的炎症。此时，心包腔常蓄积多量炎性渗出物。根据渗出物的性质，心包炎分为浆液性、纤维素性、出血性、化脓性、腐败性和混合性。

**1.浆液-纤维素性心包炎** 见于传染性因素引起的猪丹毒、猪瘟、沙门氏菌病、猪喘气病。病原通过血液或直接蔓延进入心包引起炎症。心包浆膜面血管扩张，心包腔充满多量浆液性、纤维素性渗出液，心包积液、心外膜上的纤维素易剥离。病程稍长，纤维素因心脏跳动的摩擦面形成丝绒状外观，称为绒毛心。结核性心包炎，形成粟粒到黄豆大的结核结节、肿块，称为珍珠肿。如果心外膜覆盖的是数厘米厚结核性干酪样坏死物，外观形似盔甲，称为盔甲心。

**2.创伤性心包炎** 由于牛羊误食饲草中的钉子、铁丝等尖锐物质，当胃收缩时，穿透网胃壁、横膈膜和心包膜，引起心包炎。心包膜增厚、紧张，心包腔蓄积多量恶臭的纤维素性、化脓性渗出物，剥离心外膜的脓性纤维素膜，可见心外膜混浊粗糙，充血及点状出血。病程稍久的病例，网胃、横膈和心包粘连。

### 14.3呼吸系统病理

肺炎是指细支气管、肺泡和肺间质的炎症，可因病毒、细菌、支原体和寄生虫等感染而引起、或由刺激性气体或异物引起。按临床剖检特点肺炎可分为支气管性肺炎，纤维素性肺炎和间质性肺炎3种类型。

#### 14.3.1支气管性肺炎

支气管性肺炎是病原体从侵犯细支气管开始，后波及相邻的肺组织的炎症。因病变开始以支气管为中心的一群肺泡，又称局灶性肺炎；因病原侵犯肺脏的一个或一群小叶，也称小叶性肺炎。若多个病变小叶融合在一起，则称为融合性肺炎。

**1.原因** 许多致病因素可引起支气管性肺炎。但动物种类不同，常见的病原也不完全一致，如犊牛和羔羊，主要有巴氏杆菌和化脓性棒状杆菌；在猪，还有沙门氏菌、霍乱杆菌和嗜血杆菌等；而马有链球菌、鼻疽杆菌及棒状杆菌等。另外，某些病毒性传染病如猪瘟、犬瘟热、口蹄疫等，可并发支气管性肺炎。

**2.病理变化**

眼观：病变肺小叶质度坚实，灰红色，呈岛屿状分布。病灶中心呈灰黄色，周围有红色炎症带。切面可见多色性病灶，支气管内能挤压出黏液样或脓性液体。一般几个小病灶可融合为较大的病灶，甚至侵犯整个大叶。

镜检：病变以细支气管为中心，肺泡壁毛细血管充血，在渗出液中有肺泡上皮和少量粒细胞以及脱落的细胞。若伴有化脓时，肺组织发生脓性溶解。

**3.对机体的影响和结局** 支气管性肺炎，因呼吸面积减少而致外呼吸机能障碍。其结局有几种，即消散，组织化脓性分解、形成脓肿、坏死或坏疽及转为慢性。

#### 14.3.2纤维素性肺炎

纤维素性肺炎又称大叶性肺炎，是以肺泡内渗出纤维素为特征的一种急性肺炎。

**1.原因** 常见于某些传染病，如牛和马的传染性胸膜炎，猪、兔、羊和牛的巴氏杆菌病等。

**2.病理变化**

(1)充血和水肿期 病变肺中等硬度，重量增加，暗红色，切面流出红色泡沫状浆液性液体，组织块置入水中半沉半浮。

(2)红色肝变期 肺脏肿大，暗红色，质度硬如肝脏。肺小叶间质水肿增宽，切面稍干燥，呈细小颗粒状。组织块投入水中完全下沉。

(3)灰色肝变期 肺脏肿大，呈灰红色，质度坚实，切面干燥呈颗粒状，病变组织在水中下沉。

(4)消散期 病变部质地变软，呈灰黄色，切面湿润。但家畜的纤维素性肺炎很少有完全消散的，一般在红色肝变期或灰色肝变期中因窒息而死亡。因为肺组织严重负担，肉芽组织机化渗出后，使肺组织呈肉样，称为肺肉变。

牛传染性胸膜肺炎是丝状霉形体引起的牛的纤维素性肺炎和胸膜炎。通常发生一侧肺叶，病变多位于肺的膈叶和中间叶。病变肺叶重大，重量增加，质度如肝脏。胸膜上有纤维素附着。切面见暗红、灰红和灰白的不同色彩，小叶间质水肿明显增宽，其中可见圆形或椭圆形的淋巴管断面，有时可见发炎的肺小叶边缘有灰黄线状坏死带，血管断面有血栓形成。因此，整个切面呈多色彩的大理石样景象。镜检可见各小叶病变发展阶段不同，主要是红色肝变期和灰色肝变期的组织变化特点，少数是充血水肿期和开始机化。间质炎性水肿，病程长的可见血管周围炎和机化病变。病灶内由于动脉分枝发炎和血栓形成，常常继发肺梗死，坏死灶周围形成纤维组织包囊；或继发化脓菌感染，形成脓肿。胸膜上纤维素机化而增厚，粘连愈着。重症病例多因呼吸困难和自体中毒而死亡。

**3.结局与影响** 大叶性肺炎可发生明显的呼吸困难、肺肉变、胸膜炎、死亡等。

#### 14.3.3间质性肺炎

间质性肺炎是指肺泡壁和支气管周围、血管周围及小叶间的间质发生炎症的过程。

**1.原因** 引起间质性肺炎的原因很多，概括为：

(1)病原微生物如流感病毒、犬瘟热、马病毒性鼻肺炎、布氏杆菌病、支原体等均可引起间质性肺炎。是最为常见的病因。

(2)寄生虫如猪和牛蛔虫的幼虫、弓形虫等也可发生间质性肺炎。

(3)化学性因素如矿物性粉沫、炭沫等。

(4)继发于其他炎性过程，如卡他性支气管肺炎、肺慢性淤血、胸膜炎等。

**2.病理变化**

眼观：病变部质度坚实，黄白或灰白色，呈局灶性结节。慢性经过时因纤维化，不易切割。若继发化脓，切面有脓肿，并有包囊形成。

镜检：初期在肺泡隔、小叶间组织、支气管等组织内有淋巴细胞、组织细胞和结缔组织增生，间质变宽；后期结缔组织显著增生，肺结构破坏，肺泡腔与支气管腔闭塞。增生的结缔组织纤维化后，可发生透明变性，肺泡壁水肿，淋巴样细胞浸润；肺泡上皮增生和化生。

**3.对机体的影响和结局** 一般急性间质性肺炎能完全消散，结局良好。慢性间质性肺炎常使肺硬化，导致呼吸机能障碍。

### 14.4消化系统病理

家畜的消化系统常见病理包括胃肠炎、肝炎、肝坏死及肝硬变。

#### 14.4.1胃肠炎

**1.急性卡他性胃肠炎** 指胃肠黏膜表层的炎症，见于猪瘟、猪传染性胃肠炎。眼观胃肠黏膜上有大量黏液，胃肠黏膜充血、肿胀，有时有出血点和糜烂。肠壁淋巴组织肿胀，隆突于黏膜表面。

**2.慢性卡他性胃肠炎** 多数是因为微生物和寄生虫轻微而持续的刺激或慢性胃肠淤血所致。病变特征是胃肠壁结缔组织增生，单核细胞淋巴细胞浸润。典型病例见于牛羊的副结核肠炎。肠黏膜皱襞增多，形似脑回。

**3.胃溃疡** 指吸黏膜局灶性深层组织坏死脱落后留下的缺损。由于饲料过硬、粗糙、调制不当造成先决条件，长期消化不良，寄生虫损害和某些微量元素缺乏。眼观胃壁上有糜烂、溃疡，大小、形态、数量、深浅不等。严重的胃肠溃疡可发展为胃穿孔和腹膜炎。

**4.出血性胃肠炎** 是由霉菌、球虫、C型魏氏梭菌、砷、巴豆油等强烈刺激性因素引起的出血性炎症。眼观肠道出血，内容物含大量血液，肠壁水肿增厚。见于牛、鸡球虫病。鸡盲肠球虫和盲肠肝炎时的盲肠出血和-黏膜坏死上肠道的特征性病变。盲肠肿大呈暗红色，肠腔积血和坏死黏膜碎屑形成栓子堵塞肠腔。

**5.纤维素性肠炎** 以肠黏膜表面形成纤维素假膜为特征的炎症。浮膜性肠炎见于牛的黏液膜性肠炎，其临床特征是排出一种中空的纤维素性管，呈灰白色，外观似肠管。固膜性肠炎见于慢性猪瘟的扣状溃疡、仔猪副伤寒大肠黏膜面糠麸样覆盖物。小鹅瘟的病变特征是空肠和回肠发生急性卡他性-纤维素性坏死性炎症。坏死的黏膜和纤维素性渗出物凝固形成栓子，或形成纤维素膜包裹在肠内容物表面，堵塞肠腔，观察部肠管膨大，如香肠状。

#### 14.4.2肝炎

引起肝炎的病因包括细菌、病毒、原虫和中毒等。

**1.肝脓肿** 由化脓棒状杆菌引起。肝表面脓肿常引起纤维素性肝周炎，引起腹膜粘连。

**2.禽巴氏杆菌病** 肝实质内散在灰黄色或灰白色小点坏死。

**3.幼鸭病毒性肝炎和犬传染性肝炎** 由病毒引起，肝肿大，散在出血斑点。

**4.鸡盲肠肝炎** 又称黑头病，由火鸡组织滴虫引起。肿大的肝脏表面可见凹陷的溃疡周围稍隆起。

#### 14.4.3肝硬变

由于各种原因引起肝细胞变性、坏死，继而肝细胞再生形成结节和结缔组织广泛增生形成假小叶，破坏了肝小叶的正常结构，是肝的慢性进行性病变。眼观肝脏缩小，质地变硬，表面高低不平或结节状。镜下正常肝小叶结构消失，可见大小不一的肝小叶，小叶间的间质明显增宽。假小叶的特点：①中央静脉不一定有或偏一侧；②肝细胞大小不一，排列紊乱，肝细胞变性坏死再生成团，因失去网状纤维作为支架，形成许多结构紊乱的肝细胞结节；③增生的胆管上皮细胞呈管状或细胞索状。

### 14.5泌尿系统病理

#### 14.5.1肾炎

肾炎是指以肾小球和间质的炎症，包括肾小球肾炎、间质性肾炎、化脓性肾炎。

**1.肾小球肾炎** 指原发于肾小球血管球的炎症，然后波及肾小囊、肾小管和间质中继发性损害，可分为急性、亚急性和慢性。

(1)急性肾小球肾炎 眼观肾脏轻度肿大，充血，质地柔软，被膜紧张，易于剥离。若为出血性肾小球肾炎，肾表面及切面皮质部有散在的针尖大的小红点。光镜下，毛细血管充血，管壁水肿性增厚，肾小球毛细血管内皮细胞和间膜细胞肿胀增生，毛细血管狭窄阻塞，缺血。中性粒细胞和单核细胞渗出，使肾小球呈现细胞显著增多的景象。如果肾小球渗出变化明显，则在肾小球毛细血管间隙和肾小囊的囊腔中充满多量的白细胞、纤维蛋白、红细胞、浆液等。受挤压的血管球体积缩小和贫血。肾小管上皮细胞因供血不足发生颗粒变性、玻璃样变和脂肪变性。肾小管腔内可见细胞管型和蛋白管型。

(2)亚急性肾小球肾炎 眼观上“大白肾”。肾脏肿大，呈苍白色或淡黄色，表面光滑，切面膨隆、皮质增宽，与髓质分界明显。镜下以“新月体”或“环状体”为特征。主要是肾小囊壁的上皮细胞增生重叠，被覆于肾小囊壁的尿极侧呈清晰的新月体增厚时，称新月体或半月体。当增殖的上皮细胞环形包绕肾小球囊壁时，称为环状体。增殖的细胞之间可见纤维蛋白、中性粒细胞及红细胞。病程较久，新月体的上皮细胞之间出现成纤维细胞，逐渐形成纤维性的新月体。肾小球的毛细血管丛发生灶状坏死，与新月体粘连，最后整个肾小球发生纤维化或玻璃样变。当以内皮细胞增生为主时，可见毛细血管丛的细胞成分增多，但不发生粘连和形成新月体。

(3)慢性肾小球肾炎 形成“固缩肾”。眼观肾脏体积缩小，表面凹凸不平，呈颗粒状，被膜与肾表面组织发生粘连。质地硬实，切面皮质缩小，与髓质界线不明显。光镜下，由于肾小球发生纤维化和玻璃样变，所属的肾小管逐渐萎缩消失，萎缩部有纤维组织增生，既而发生收缩，致使玻璃样变的肾小球相互靠拢，这种现象称为肾小球集中。残存相对正常的肾单位则发生代偿性肥大。萎缩部与代偿性肥大部分交错存在，增生的纤维疤痕压迫代偿的肾小管，肾小管受梗阻明显扩张形成微小囊肿。间质纤维组织增生并有许多淋巴细胞浸润。

**2.间质性肾炎** 是肾间质以淋巴细胞浸润和结缔组织增生为特征的非化脓性炎症。由感染和中毒引起。血源性感染使两侧肾脏受累。见于牛和猪的钩端螺旋体病、大肠杆菌病、牛泰勒氏焦虫病。初期肾脏体积肿大，包膜紧张。犊牛的“白斑肾”肾表面有大小不一的灰白色结节，通常与周围实质分界不明显。包膜易于剥离，后期由于结缔组织收缩，不易剥离，皮质缩小。光镜下，间质初期水肿，淋巴细胞和浆细胞浸润，而后大量结缔组织增生，许多肾小管萎缩消失，也有的肾小管发生扩张，上皮细胞变平甚至只残留基底膜。慢性间质性肾炎肾小管也可因受到细胞浸润和增生的结缔组织压迫，致使管腔狭窄或阻塞，残留的肾小管扩张形成管形。未受损的肾单位发生扩张与肥大。

**3.化脓性肾炎** 由于化脓菌感染，侵害肾实质和肾盂的化脓性炎症。常见的化脓菌包括化脓棒状杆菌、大肠杆菌、马腺疫和链球菌。感染途径包括血源性和尿源性。

(1)栓塞性化脓性肾炎 眼观皮质内有灰黄色小脓灶，浅表的脓肿向肾周围组织蔓延，可引起肾周围脓肿。当化脓灶愈合形成瘢痕，与被膜粘连。髓质内病灶多是灰黄色条纹，与髓线相平行，多半以肾小管为中心。光镜下，早期在肾小球和肾小管间质的毛细血管内可间明显的菌丛，呈蓝染团块。其后在许多发展着的小脓灶中也可见到菌丛。脓肿周围组织溶解、水肿，中性粒细胞聚集，受波及的集合管内也可见白细胞管型和少数菌丛。

(2)肾盂肾炎 肾盂黏膜和肾间质因细菌感染而发生的一种化脓性炎症。通常是由下泌尿道(输尿管、膀胱、尿道)炎症时，细菌上行性感染而引起。尿停滞和尿路阻塞是引起肾盂肾炎的主要因素。母畜多见，奶牛、猪常见，公畜的尿路阻塞都是由尿路结石引起的。眼观肾脏肿大、充血，质地柔软，包膜下有散在的大小不等的化脓灶，周围有紫红色充血带环绕。髓质可见黄色条纹向皮质伸展，有的黄色条纹融合成小脓肿，切面肾盂黏膜充血、水肿，可见散在的小出血点。肾盂腔内有纤维素性脓性渗出物。当肾盂乳头被侵蚀而变成空洞，称为坏死性乳头炎。坏死性乳头组织钙化后可行成结石核心，时间久了，间质内纤维组织增生。光镜下，肾盂黏膜充血、出血、水肿和细胞浸润，以中性粒细胞为主，混有淋巴细胞。黏膜上皮细胞肿胀、变性、化脓、坏死。脱落后形成溃疡。波及肾小管上皮细胞脱落、坏死。病灶所波及的肾小球毛细血管扩张，球囊周围细胞浸润。

#### 14.5.2肾病

肾病是指以肾小管上皮变性、坏死为主而无炎症变化的一类病变。光镜下，近曲小管上皮细胞坏死脱落，管腔内出现颗粒管形和透明管形。间质充血水肿和少数白细胞浸润。经1周左右肾小管上皮细胞可以再生。

### 14.6神经系统病理

#### 14.6.1 脑炎

脑炎是指脑实质(脑髓)的炎症。脑炎的同时伴有脑膜的炎症称为脑膜炎。脑脊髓炎是指脑炎的同时伴发脊髓的炎症。病因包括细菌、病毒、寄生虫及中毒。各种原因引起的中枢神经系统反应都有各自的规律性。

**1.细菌性脑炎** 常见病原菌有仔猪和绵羊的败血性链球菌、李氏杆菌、嗜血杆菌、溶血性和多杀性巴氏杆菌等。通过血源性和直接扩散途径引起脑脓肿。眼观脑表面或切面上可见针头大灰黄色小点。光镜下，脓肿的中心是坏死液化的脑组织和病原菌。内层是炎性渗出物、中性粒细胞、纤维素及巨噬细胞，中层是肉芽组织，外层是神经胶质细胞反应性增生，其周围健康的脑组织血管充血，病健组织交界处分明。

发生脑膜炎时，脑膜充血、混浊、肿胀，慢性炎症脑膜增厚。如败血性链球菌病。光镜下蛛网膜下腔内有炎性渗出物，其中包括大量的中性粒细胞、纤维蛋白、单核细胞及少量红细胞，严重时可波及脊髓腔。

**2.病毒性脑炎** 引起病毒性脑炎的病毒分为两类：一类是主要侵害神经的，如狂犬病、伪狂犬病、日本乙型脑炎；另一类是泛嗜神经性病毒，如猪瘟、鸡新城疫。眼观病变不明显，脑体积略重大，脑膜充血，脑膜下有少量水肿液。脑回略扁平，脑室积液。光镜下特点：①血管套，以淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞；②神经细胞肿胀，尼氏小体溶解和空泡化；③神经胶质细胞增生形成胶质结节，有时可见“卫星现象”和噬神经现象；④神经纤维变性，髓鞘肿胀或脱失；⑤有包涵体形成。禽脑脊髓炎(AE)又称禽流行性脑脊髓炎，临床特征是运动失调和震颤。

**3.寄生虫性脑炎** 家畜寄生虫性脑炎，病原有吸虫性、囊虫性、线虫性和原虫性。原虫性脑炎大多都经过血液侵入脑组织引起，见于弓形虫脑炎。由于虫体的机械作用、代谢产物及毒性分泌物引起神经细胞的损伤变化较为明显。宿主对虫体的包围往往在炎症之后，结缔组织增生较明显。也表现有血管套以淋巴细胞为主，神经胶质细胞增生，有卫星现象和轻度的噬神经细胞现象，并常见嗜酸性粒细胞浸润。

**4.食盐中毒性脑炎** 食盐中毒性脑炎是因饲喂含食盐过量的饲料，如酱渣、腌肉卤、咸鱼酱、泡菜水等引起的一种嗜酸性粒细胞性脑膜脑炎，最常见于猪。眼观脑膜充血、水肿，脑回变平。光镜下主要变化可见血管套，大量的幼稚型嗜酸性细胞浸润在血管周围。小胶质细胞增生形成胶质结节，出现卫星现象和噬神经细胞现象。

#### 14.6.2脑软化

脑软化是指脑组织坏死和发生液化的病变。由于脑组织富含水分及磷脂类物质，蛋白质含量少，磷脂对凝固酶有抑制作用，故坏死后分解液化，称为脑软化，形成囊腔。

**1.中毒性脑软化** 马属动物吃了被镰刀菌污染的发霉玉米引起。眼观脑部有大小不等的坏死灶，柔软，与周围组织界限清楚。光镜下，脑膜、脑组织充血、出血、坏死组织无结构。周围是胶质细胞浸润。可见卫星现象和噬神经细胞现象。

**2.营养性脑软化** 由于缺乏维生素B、维生素A、维生素E引起脑坏死。眼观，雏鸡脑组织柔软，脑膜及脑回血管充血、水肿，进一步发展为脑软化，以小脑更明显。

#### 14.6.3海绵状脑病

海绵状脑病(bovinespongiformencephalopathy，BSE)，它是一种慢性、致死性中枢神经系统疾病，是具有传染性的人畜共患病，俗称“疯牛病”。其临床和组织病理学特征是病畜精神状态失常、共济失调、感觉过敏和中枢神经系统灰质空泡化。1985年4月英国首先发现该病，于1986年11月定名为BSE。BSE的组织病理学变化和临床症状与人的库鲁病(kuru)，克雅氏病(CJD)和羊痒病(scrapie)相似，由于这类疾病被认为与朊病毒(prion)有关，因此被统称为朊病毒病。

**1.病原特征** BSE是由一种特殊的病原体，一种具有传染性的蛋白质颗粒引起的，用破坏遗传物质核酸的方式进行处理不能破坏其感染性，而以破坏蛋白质的方式进行处理，它的感染性就消失。迄今为止未发现引起BSE朊病毒含有核酸，其唯一或主要的成分是异常朊病毒蛋白(prpsc)。病理切片观察发现，朊病毒是一种大分子纤维状物质，称之为痒病相关纤维(SAF)，大小在(100～200)mm×(25～5)nm之间。SAF由大约1000个抗蛋白酶的蛋白质分子组成，又称朊病毒蛋白分子。PrP由分子质量为33～35，26～29，27～30ku的3种成分组成，这3种成分组合在一起构成“朊病毒单体”具有高度的侵袭力。PrP是一种疏水性蛋白质，紧密地与细胞膜的脂类相结合。

**2.流行病学** BSE主要发生于以英国为中心的欧洲各国，BSE的传染来源目前公认是精饲料中含有患痒病的反刍动物的下脚料和肉骨粉。发病无季节性，潜伏期长，2～8年不等，也有报道可长达几十年。易感动物除了牛之外，通过非胃肠道途径可人工感染牛、绵羊、山羊、猪、长尾猴、水貂和小鼠，能否自然感染犬尚未见报道。BSE不仅可以在实验室里经脑内接种进行水平传播，还可通过带仔母牛的胎盘进行垂直传播，也可以实验感染胚胎，但是在透明带表面还是在胚胎内感染尚不清楚。1996年3月20日英国政府正式承认，吃疯牛病牛肉有可能导致人感染克雅氏病，近年来的实验研究证明，人类的克雅氏病可经过输血感染。

统计分析显示，发病牛年龄多在4～6岁，大多数病牛是在出生后一年内被感染的，犊牛感染BSE的危险性是成年牛的30倍，这种年龄段的易感性可能与牛肠道生理变化和免疫机制随年龄增长发生改变有关。英国的BSE病牛中，80％为奶牛，20％为肉牛，这种差异的来源与饲养管理方法有关，因为奶牛在生长期多饲喂精饲料。发病牛在品种上没有明显的差异。

**3.致病机理** 控制产生PrP的基因在所有哺乳动物包括人体内均存在，将小鼠身上的该基因敲除之后，小鼠不会感染BSE及类似疾病。

PrP可以两种形式存在于细胞中，PrPc是正常的宿主蛋白，在所有的细胞中(尤其是在神经元细胞中)都可以找到，能被蛋白酶水解。prpsc为不正常型，是PrPc的变构体。仅在感染疯牛病及相关朊病毒病的动物脑细胞中能够找到，具有很强的蛋白酶抗性。PrPc与prpsc的氨基酸序列完全一样，经过翻译加工后变成具有致病性的PrPsc，其构型发生了变化，在prpsc结构中存在一个高度β片层区，而PrPc极少形成这样的结构，一般为α螺旋。在正常细胞中，PrPc合成后分泌到细胞外，经过胞吞再进入细胞内；在朊病毒感染细胞中，PrPc不论是在细胞外还是在细胞内均可由于外源PrPsc干扰而变成prpsc，PrPc在分子结构比较松弛的情况下碰上prpsc会被同化，而且这种同化是连锁式反应。

目前已确定的是，朊病毒病是由PrPc发生蛋白折叠错误变成prpsc引起的，PrPsc的卢片层结构比PrPsc的。螺旋结构能级高，两者之间存在一个高的活化能垒，使PrPc向prpsc的转化非常困难，需要额外的能量使PrPc解聚后重聚为PrPsc。而折叠错误产生之后是如何增殖的，有②PrPsc指导PrPsc的合成，蛋白质本身作为遗传信息；⑧宿主细胞中含有prpsc合成的遗传信息，但受高度调节，难以激活。prpsc的侵染，其作用正是在于激活为其编码的细胞基因，从而保证prpsc大量增殖的顺利进行。

**4.临床症状与病理变化** BSE病牛食欲与体温正常，产奶量降低，体重减轻。临床检查主要表现为神经症状，可分为以下3类：①精神状态异常，表现为神经质，焦虑不安，恐惧，狂暴，神志恍惚，磨牙，烦躁不安和两耳一只前伸另一只位置正常或向后。病畜由于胆怯、恐惧，当有人靠近或追逼时往往出现攻击性行为，故俗称疯牛病。②运动障碍，病初主要表现为共济失调、四肢伸展过度，后肢运动失调、震颤和易跌倒，麻痹，起立困难或不能站立而终日卧地，有的病畜后期前肢也出现运动失调。③感觉障碍最常见的症状是对触摸和声音过度敏感，表现为惊恐甚至倒地；50％的病例在挤奶时奶牛乱蹬乱踢。部分病畜抗拒检查，特别是抗拒头部检查。绝大多数病例都有上述3种神经症状，病程数周至数月不等，最后卧地不起而死亡。

该病眼观无明显病变。病变主要集中于中枢神经系统。镜检见脑干灰质发生双侧对称性变性。在脑干的某些神经核的神经元和神经纤维网中散在分布有中等大小呈卵圆形或圆形的空泡，其边缘整齐，很少形成不规则的孔隙。构成神经纤维网的神经元突起内有许多小囊状空泡(脑海绵样变)，神经元胞体膨胀，内有较大的空泡；同时伴有脑神经元细胞数目减少，空泡样变主要分布于延髓、中脑部中央灰质区、丘脑、下丘脑侧脑室、间脑；而小脑、海马区、大脑皮质、基核的空泡样变性比较轻微；大脑出现淀粉样变，淀粉样颗粒经免疫组化染色证明为SAF。此外，在神经细胞内尚见类脂质--脂褐素颗粒沉积，有时还见圆形单个坏死的神经元或噬神经元现象，以及胶质细胞的轻度增生。一般在血管周围无炎性细胞浸润现象。

**5.诊断**

(1)组织病理学当可疑BSE病例被屠宰后，首要的诊断方法是病理组织学检查，这是评价其他方法是否有效的标准。可疑病牛的脑组织神经元出现数目减少、脑两侧灰质神经丛对称性海绵样病变和脑干神经核的神经元空泡化，脑组织中淀粉样核心周围有海绵样变性形成的“花瓣”，组成雏菊花样病理斑的特征性病变时即可诊断为BSE。

(2)检测细胞膜糖蛋白 SAF是PrP的衍生物，SAF能耐受蛋白酶，可从明显自溶的脑组织中分离到SAF。因此，如果取材部位正确，采集的病料新鲜时，检测PrP衍生物的方法则成为组织学诊断方法的有益辅助手段。目前有3种方法可检测SAF，用电子显微镜可观察其特征形状：纯化或粗提SAF，聚丙烯酰胺凝胶电泳后再进行蛋白印迹检测，可检测变性的PrP，如蛋白印迹法能敏感地检查SAF，而且发现SAF阳性率与组织病理学变化阳性率一致。

(3)动物实验将发病动物脑或其他组织通过非肠道途径接种小鼠或其他动物，是目前唯一可行的检测感染性的方法，这种方法并不实用，因为对普通小鼠而言，其最短的潜伏期也要300天左右。

(4)免疫组织化学方法用SAF抗体或PrP多克隆／单克隆抗体对病牛脑组织切片进行免疫组织化学染色，可以检出prpsc。

## 15 尸体剖检技术

### 15.1尸体剖检概述

#### 15.1.1目的与意义

尸体剖检是兽医病理学最基本的研究方法，通过运用兽医病理学有关技术和知识检查动物尸体的病理变化，做出病理学诊断。也可检验生前诊断的正确与否。对群发病及早诊断，及时提供防治措施，累积病理资料，为综合研究提供数据。随着病理学、电镜技术、免疫学技术以及核酸杂交技术的发展，流式细胞仪和图像分析仪等先进仪器的应用，对病变作定性、定位和定量观察结果更加客观、可靠。

#### 15.1.2尸体变化

畜禽死亡后，由于体内外的酶和细菌的作用，发生尸冷、尸僵、尸斑、尸腐和死后凝血等变化。

**1.尸冷** 动物死后，体内代谢停止，尸体逐渐冷却，通常在室温条件下，平均每小时降低1℃。

**2.尸僵** 死后1.5~8h开始发生，10~20h最明显，24~48h开始解僵。顺序是头、颈、前肢、后躯和后肢。

**3.尸斑** 尸体倒卧侧皮肤和皮下组织内脏器官坠积性淤血，呈暗红色。

**4.血液凝固** 动物死后，心血管系统中的血液发生凝固，呈暗红色、表面光滑而有弹性，与血管壁和心脏壁不发生粘连，应与生前的血栓相区别。死于败血症、窒息及一氧化碳中毒的尸体，血液凝固不良。

**5.尸体自溶** 动物死后，组织细胞受到细胞自身的酶和消化液中酶的作用而引起的自体消化过程。

**6.尸绿** 尸体腐败分解时形成的硫化铁、硫化血红蛋白污染腹壁、肠、肝、脾、肾表面，呈灰绿色。

#### 15.1.3尸体剖检的原则与注意事项

**1.一般原则** 及早剖检，减少死后变化；防止疫病扩散，做好剖检人员的防护工作；剖检过程中应全面观察，客观描述，详细记录病变。

**2.五项注意**

①要调查了解病史、流行病学和临床化验指标、诊治情况、饲养管理及免疫情况；②要分析剖检病变，分清主次，原发还是继发；③要选择远离人群畜群的地点或专门剖检室剖检；④做好器械消毒；⑤剖检完毕，应彻底消毒场地、用具、车辆，焚烧或深埋尸体。

### 15.2尸体剖检技术

#### 15.2.1猪的尸体剖检

**1.登记尸体剖检报告**

**2.体表检查** 动手之前应根据登记资料分析，对疾病作出多方面估计，做到心中有数。怀疑患严重危害性的人畜共患病如炭疽，应停止剖检，而先行血片镜检。体表检查主要核实一般登记项目，尸体死后变化，皮肤黏膜和天然孔的病变。

体表检查可为疾病诊断提供重要线索，天然孔出血和颈部浮肿可怀疑炭疽，结膜黄染可能涉及肝胆和溶血性疾病。猪的皮肤检查往往存在示病性的特征病变，如亚急性猪丹毒、急性猪瘟等。

猪通常不剥皮，下颌淋巴结、扁桃体和其附近组织要认真仔细检查，同时注意咽背、淋巴结和头颈部其他淋巴结检查。

**3.内部检查**

(1)剖检术式 背卧式。切割四肢与躯体相连的皮肤、肌肉，使髋关节脱臼，将四肢平置于两侧剖检台。在下颌间隙切割，分离皮肤和皮下脂肪组织，并将切口向后延伸于颈、胸、腹部两侧。

沿上述皮肤切口向后做水平切割，使颈、胸、腹腔器官暴露。

(2)腹腔器官的取出 在腹腔剖开后，观察各器官位置关系是否正常，是否有腹水和腹膜病变。剥离大网膜取出脾脏。将胃肠移向左侧，以暴露直肠，在骨盆腔中作单结扎，剪断直肠，从后向前沿腰背部分离并割断前肠系膜根部各种联系，至膈时在胃前单结扎食管，剪断食管，取出全部胃肠道和肝、胰等器官。于腰部脊柱下取出肾脏。

(3)胸腔器官的取出 检查胸膜、心包囊和胸水，然后切断胸腔内韧带，再分别自下颌两内侧切断舌骨，分离颈部肌肉并切断第一肋骨联合，将舌、咽、喉等连同气管、食管、心、肺一起取出。

(4)内脏器官检查 通常先分离检查不易污染的实质器官，最后检查膀胱和胃肠。观察内脏时应由表及里，同时用手触摸和用刀割检查切面的状态，并检查器官附近淋巴结，如肺门、肝门和肠系膜淋巴结等。重要器官检查法如下：

A.心脏：观察大小、色泽、心外膜有无出血和炎性渗出物，再沿左侧沟左右约1cm的切口切至主动脉及肺动脉的起始部，即可见左右心内膜及瓣膜以及心肌的色泽、硬度、有无出血和变性等。

B.肺脏的检查：眼观其大小，肺胸膜的色泽，有无出血和炎性渗出物。剪开气管和支气管，观察黏膜性状，有无出血和渗出；横切肺叶，观其切面的颜色、血液量、有无炎性病变和结节等。

C.肝脏的检查：观其大小、色泽、软硬及被膜性状，注意边缘的厚薄，用刀作切面观其是否隆突，注意其血量、色泽、肝小叶结构清晰度、有无脓肿或坏死等。

D.肾脏的检查：应先观其大小、色泽、有无出血和硬度等。切开被膜，观其是否易于剥离。平放肾脏，从肾边缘向肾门横切，即可检查皮、髓质及肾盂、输尿管等有无病变。

E.脾脏：观其大小、硬度、边缘厚薄，有无肥厚、破裂及绒毛样增生，然后作切面检查，并用刀背轻刮脾髓，以查其血量多少。

F.胃、肠、膀胱：也是由表及里，分段进行，全面观察。

G.脑：取脑时，将头平放，剖开头部皮肤，用锯子于两眼后缘平锯一线，于两耳向后左、右、各锯一线，近枕骨大孔横锯一线，再用锤和凿除去锯线间的骨块，将凿伸人锯口内，用力揭开颅顶，脑即显露出来。用外科刀切离硬脑膜，并切断脑底的神经，取出大脑、小脑、延髓和脑垂体。

#### 15.2.2鸡的尸体剖检

**1.外部检查** 包括羽毛、营养状况、天然孔、皮肤、骨和关节。注意外寄生虫病，肛周粪污，胸肌丰满度；龙骨嵴是否弯曲，天然孔分泌物性状与数量，冠和肉髯大小与颜色，皮肤有无痘疹和外伤，趾骨粗细、形状和关节大小、变形等情况。

**2.消毒** 用消毒水浸渍消毒羽毛和皮肤，防止羽毛和尘埃飞扬。

**3.拔毛、固定** 拔颈、胸、腹羽毛。切断两腿与躯体联系，并按压两腿外翻，使之脱臼，尸体仰卧固定于剖检台上。

**4.皮肤剪开与剥离** 自下颌间隙沿体中线至肛门剪开皮肤，并向两侧剥离，注意不要剪破嗉囊，并检查胸腺。

**5.体腔剖开** 自肛门到胸骨后端纵行切开腹腔。沿胸骨两侧纵行剪断肋软骨，再用骨剪剪断乌喙骨和锁骨，手握龙骨嵴向上搬拉，揭开胸骨，割离肝、心与胸骨的联系及周围软组织，暴露体腔。

**6.体腔视检** 注意气囊病变、体腔渗出物、积血和卵黄性腹膜炎。

依次取出脏器，取出顺序为：心与心包、肝、脾、腺胃、肌胃、肠、胰、卵巢或睾丸、输卵管、肺、肾。食管、嗉囊和胃可连在一起取出。

**7.器官检查** 从喙角剪开口腔，接着剪开食管、嗉囊、胃、肠，直到肛门。注意黏膜与内容物的变化。

横剪鼻孔与眼之间的上颌，挤压鼻孔，检查鼻腔内容物。

检查心、肺、肝、脾、肾，注意大小、色泽、质度和浆膜情况。应注意肝有无坏死灶、结节、肿瘤和胆囊状态及肾的尿酸盐沉积。

鸡右侧卵巢和输卵管退化，左侧发育良好。注意卵巢颜色、形态，输卵管黏膜和内容物性状。

法氏囊应注意是否有炎症、萎缩和肿物。

外周神经应检查腰荐神经丛、坐骨神经干、臂神经丛等。

脑的取出和检查：剥去头顶部皮肤后，沿中线作十字切口，把顶骨分成四部分，用骨钳去除顶骨骨片，分离脑硬膜和脑底神经即可取出。注意有否软化灶、出血点和变形等。

# 第三部分

# 兽医临床诊断学

##

## 1 绪言

兽医临床工作者的基本任务，在于防治动物疾病，保障畜牧业和养殖业的健康发展，促进农业现代化的早日实现。防治畜禽疾病必须首先认识疾病，正确的诊断是制定合理、有效防治措施的依据，所以诊断是防治工作的前提，诊断是临床工作的基础。

### 1．1 兽医临床诊断学概论

#### 1．1．1 兽医临床诊断学的基本概念

系统地研究诊断疾病的方法和理论的科学，称为诊断学。以各种畜禽为主要对象，从临床实践的角度，研究其疾病诊断方法和理论的科学称为兽医临床诊断学。兽医临床诊断学是兽医专业的一门重要的专业基础课，是临床课程的入门，又是基础课向专业课过渡的桥梁。

疾病是机体与一定病因相互作用而发生的损伤与抗损伤的复杂斗争过程。疾病过程中所引起的某些组织、器官的机能紊乱现象，一般称为症状，而所表现的形态结构变化，则称为体征。这些病理性异常现象，在医学上虽有主观症状与客观体征之分，但在兽医临床中，由于动物不能用语言表达其自身感觉，都需要根据客观的检查来发现，所以在兽医临床实践中，通常将动物在疾病过程中出现的机能紊乱现象与形态结构变化，习惯上统称为症状。

综合征候群也叫综合征，是指疾病过程中相互联系而又同时或相继出现的这些症状的联合。例如体温升高、精神沉郁、呼吸、心跳及脉搏频率增多、食欲减少等症状相互联合出现，称为发热综合征候群；消化不良、黄疸、肝功能障碍等症状的相继出现，称为肝病征候群。综合征候群在提示某一器官、系统疾病或明确疾病的性质上有很大意义。临床上由于很多疾病没有示病症状，而某些局部症状又多非某一疾病所特有，所以在搜集症状和全部资料之后，加以归纳整理，组成综合征候群，对提示诊断和鉴别诊断有很大意义。

预后，就是对疾病发展趋势及其可能结局的估计。鉴于兽医临诊的对象，是具有一定经济价值的动物，所以客观的推断预后，在决定采取合理的防治措施上，具有重要的实际意义。

#### 1．1．2 诊断的基本过程

诊断就是对动物所患疾病本质的判断。诊断疾病要揭示疾病的实质，科学的诊断，一般要求判断疾病的性质，确定疾病主要侵害的器官或部位，以及局部病变对整体的影响；阐明致病的原因和机理；明确疾病的类型、时期和程度。此外，完整的诊断，还应包括推断预后。

诊断首先要求正确，因为正确的诊断是有效治疗的先决条件，阐明致病的原因，做出确切的病原学诊断，可为采取合理、有效的治疗提供科学的依据和可靠的基础，所以在临诊实践中，应及早做出病原学诊断。

临床诊断的基本步骤，一般可分为3个阶段。

 **1.查病史、检查病畜、搜集症状和资料**  这是取得正确诊断的客观基础。要接触病畜、畜群及其环境，通过调查了解，以搜集关于发病经过、发生规律和可能的致病原因等一系列病史和流行病学资料，应用各种临床检查的基本方法，对病畜进行全面系统的临床检查，以发现各方面的症状、表现及病理变化，根据具体情况，配合使用某些特殊的检查项目或辅助的检查方法，以取得某些特殊的资料或结果。

总之，搜集占有丰富可靠的症状和资料，是取得正确诊断的客观基础。

**2.分析、综合全部症状、资料，做出初步诊断** 对每个症状、每项资料，在审核真实性的基础上，分析其产生的原因、评价其诊断意义，对所有症状要分清主次，并以主要症状为基础，综合相互联系的症状而组成基本征候群，再结合有关发病经过、发生规律、可能的致病原因和条件等资料，考虑提示可能性的假定诊断，并经论证和鉴别过程而做出初步诊断。

**3.实施防治，观察经过，验证并完善诊断** 临床初步诊断即可作为制定防治措施的依据，验证。

一般来说，防治实践结果，收到了预期的良好效果，即可验证诊断的正确性，从而这一初步诊断即成为最后的诊断结论。无数的实例证明，诊断结论与治疗结果是密切相关的。正确诊断是合理治疗的先导，而治疗效果又可为修正、完善诊断提供启示和线索。

正确的诊断必须以全面的、足够的和真实可靠的症状、资料为基础，而这些丰富的、客观的症状、资料，又需要通过周密的调查和系统的检查而获得，当然，对这些资料和症状还要进行科学的综合与分析，才能得出符合实际的诊断结论。所以正确地应用各种检查方法，按照合理的程序，对病畜进行系统而合理的检查，占有和掌握丰富的、客观的症状和资料，以及对有关的症状进行科学的综合与分析，是得到正确诊断的三要素，其中丰富足够的和客观真实的症状资料是确诊的根本条件。为此，我们应该认真地学习、掌握各种检查方法并逐步熟练其技巧，熟悉各种症状、病变的表现和特点，并理解其诊断意义，锻炼综合分析症状、资料的科学的诊断思路，为做出正确诊断打下必要的基础。

### 1．2 兽医临床诊断学的主要内容

兽医临床诊断学的主要内容，可概括地分为3个部分。

#### 1．2．1 方法学

为了搜集作为诊断根据的症状、资料，首先需用各种方法去进行实际的调查和检查，所以检查法是本课程的重要内容之一，狭义的临床诊断学，其内容主要就是方法学。

应用于临床的检查方法，十分复杂，特别是随着近代科学的发展，又有许多新的方法和技术，被广泛地应用于临诊实践，这些方法，归纳起来，可分为如下几类。

  **1．问诊及流行病学调查** 对病畜、畜群及其环境条件的调查、了解，通常可通过向畜主或饲养管理人员询问的方式进行，称为问诊。必要时可查阅有关资料或进行现地调查，特别是当有大群发病或疑似传染病时，更宜详细和全面，一般称为流行病学调查。

 **2．物理检查法** 通过检查者的感官，直接地对病畜或畜群进行客观的观察和检查的方法，称为物理检查法，包括视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。

以上两类检查方法，在临诊中可以普遍地进行应用，所以共同称为基本临床检查法，这是本课程的基本内容。

 **3．特殊检查法** 需用某些特殊的仪器、设备或需在特定的实验室条件下进行检查、测定或实验的方法，统称为特殊检查法。

这类检查法，一般都是根据临诊的启示或需要，针对某些特殊情况，为了肯定或排除某些疾病，而选择配合应用的。所以，特殊检查法为一种辅助检查法，而无普遍应用的意义。当然，应用这些检查方法所获得的结果，在确定诊断中，经常具有一定的特异性的意义，甚至有时起决定性作用。

常用的特殊检查方法中，主要有实验室检查法(血、尿、粪和饲料等的常规检验及生化分析等)、X线检查法，其他的还有心电描记法、超声探察法以及放射性同位素在临诊中的应用等。

此外，从诊断工作的角度来说，广义的特殊检查法还应包括：细菌学、病毒学、免疫学、血清学诊断法，寄生虫学诊断法、生物学实验法(如动物接种、病例复制或发病实验等)和毒物检验，饲料、饮水、土壤成分的化学分析与营养、卫生学评定，病死尸体或典型病例的病理解剖学与病理组织学诊断法等。

以上这些特殊检查的结果，在确定病原方面，多具一定的特异性，所以，在传染病、寄生虫病、营养代谢疾病、中毒病的病原或病因诊断上，常起决定性作用，所以临诊工作中应该根据需要加以综合运用，并对所有结果和资料，进行全面的综合、分析，以提高临床诊断的准确性和科学性。

按照一定的程序，以基本的临床检查法为基础，根据需要而选择、配合应用各种特殊检查法，对病畜进行周密地调查和系统的检查，是取得全面的、可靠的症状和资料的保证。

临床检查法的内容中，主要要求理解方法的理论根据及其应用意义，并通过反复实践，掌握基本检查法及常规检验的操作要领，能较为熟练地应用于临诊实际。对其他的特殊检查法能有一般的了解或基本上熟悉，并根据需要加以恰当地选择和应用。

#### 1．2．2 症状学或征候学

临诊的目的在于发现并搜集作为诊断根据的症状、资料。症状是病畜所表现出的病理性异常现象，只有熟悉畜禽的正常生理状态，才能发现、识别其异常的病理变化。

症状学内容中，首先将描述各种症状的表现、形象和特征，以其作为发现、识别症状的根据，更重要的则是阐明每个症状产生的原因、条件和机理，并进而联系或提示其诊断的意义。

由于每个疾病，可能表现有许多个症状，而每个症状在疾病诊断中的地位和意义又各不相同，所以必须对每个症状给予一定的评价。

作为某一疾病所特有的示病性症状(如破伤风时的木马样姿势)，可反映某种病理过程的特征性症状(如鸡球虫病时的血便或混血便)，某个疾病时必然出现的固有症状(如痘病时表现为红斑、水泡、脓泡及结痂等一系列定期分期性经过的皮肤、黏膜损害)等，常有重要诊断意义。作为某一器官或局部病变特定表现的局部症状，如口腔黏膜的溃疡，肺炎时胸肺部叩诊的局限性浊音区等，多可成为确定疾病主要侵害的器官、部位的直接根据。表现明显或对病畜危害严重的症状，如高热稽留、重度的呼吸困难、频繁而剧烈的腹泻等，在提示可能性诊断及推断预后上，应该给予重视。在疾病的初期所出现的前驱或早期症状，可为疾病的早期诊断提供线索和启示。

症状或综合征候群是提示可能性诊断的出发点和构成诊断的重要依据。全面确切的症状资料，是取得正确诊断的客观基础。

有关症状学的内容中，既应明确各种常见、主要症状的形象、特征，以作为发现和识别疾病的根据；更应着重理解每一症状产生的病理原因、条件、机理，以及所提示的诊断意义，作为症状分析的理论基础。

#### 1．2．3 诊断的方法论

诊断方法论部分，主要叙述症状、资料的综合分析原则和建立诊断的步骤、方法及依据，是本课程的最后概括和总结。

诊断方法论的内容，只要求对症状、资料的结合分析与建立诊断的方法、步骤、原则和依

据，有初步的了解，从而为临诊实践和专业课程提供一般的基础。而有关各个具体疾病的诊断

问题，则是各专业课程的内容，应由后期课程去解决。至于学生的独立诊断的实际能力，还要通过后期专业课程的继续学习和反复不断的临床实践，来逐步地培养和提高。

兽医临床诊断学主要是教给学生检查病畜和诊断疾病的基本方法，为各专业课程提供必须的通用的临床诊断基础。学习临床诊断课程，首先必须具备一定的物理学、化学的基础和必要的家畜解剖学、生理学、生物化学、微生物学与病理学等基本知识，同时还应适当地联系专业课程的有关内容，以加深理解。

应该特别强调的是，从本课程的特点来说，它首先是一门研究方法学的科目，其理论知识是十分重要的，要求必须学好。然而所有熟练的检查技巧，敏锐地观察能力和准确的判断能力，分析、综合问题的科学方法等等，都要在临床实践中，通过反复的锻炼而逐渐地培养和提高。所以，在学好理论课程的同时，应该特别重视临诊实践的学习。

## 2 临床检查的基本方法与程序

### 2．1 临床检查的基本方法

在临诊工作中，为了发现和搜集作为诊断依据的症状、资料，需用各种特定的方法，对病畜进行客观的观察与检查。为诊断的目的，而应用于临床实际的各种检查方法，称为临床检查法。

基本的临床检查法主要包括：问诊及一般称为物理检查法的视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。因为这些方法简单、方便、易行，对任何家畜、任何场所均可施行，并可直接地较为准确地判断病情和病理变化。

#### 2．1．1 问诊

问诊就是以询问的方式，听取病畜所有者或饲养人员关于病畜发病情况和经过的介绍。问诊也是流行病学调查的主要方式，即通过问诊和查阅有关资料，调查有关引起传染病、寄生虫病和营养代谢病发生的一些原因。问诊应着重了解现病例、既往史、平时的饲养管理及使役或利用情况等。

**1．发病的时间与地点** 如饲前或喂后，使役中或休息时，舍饲时或放牧中，清晨或夜间，产前或产后，不同的情况或条件，可提示不同的可能性疾病，并以此估计可能的致病原因。

**2．发病时的主要表现** 通常主诉人往往只介绍许多疾病共有的一般症状，如家禽的打蔫、不吃、羽毛松乱、下痢等，家畜的腹痛不安、咳嗽、腹泻、呕吐、食欲减退或废绝和发烧等，而对疾病特有症状不一定介绍，这通常是提示诊断的重要线索，所以必要时，可提出某些类似的象，以求主诉人的解答。

**3．疾病的经过** 目前与开始发病时疾病程度的比较，是减轻或加重，症状的变化，是否又出现了新的症状、原有的症状减轻或消失，是否经过治疗；用过什么药物和方法，效果如何等，这不仅可推断病势的进展情况，而且依治疗经过的效果验证，可作为诊断和治疗的参考。

**4．主诉人所估计到的病因** 如饲喂不当、使役过度、受凉或创伤等，这也是诊断的重要依据。

**5．畜群的发病情况** 畜群中同种家畜是否有类似的疾病发生，邻舍及附近地区最近是否有什么疾病流行，是一种动物发病还是多种动物同时发病等情况．可作为是否群发病(传染病、寄生虫病、营养代谢病和中毒病)的诊断条件：询问疾病的传播速度，可以识别疾病是暴发型还是散发型。

**6．病畜的年龄** 许多疾病的发生及病情与年龄有关。因而年龄条件是诊断某些疾病的重要依据，如犬细小病毒病，2月龄左右发病的主要表现为心肌炎症状．3~6月龄发病的主要表现为出血性胃肠炎症状，而成年犬感染则多不表现出明显的临床症状。

**7．防疫情况** 了解预防接种情况，考虑预防的实际效果，以估计可能发生的疾病。主要询问接种了什么疫苗，疫苗的来源、保管情况，如何使用的等，如仔猪的先天性震颤，可根据问诊情况做出印象诊断，如猪瘟疫苗是否注射，什么时间注射的，伪狂犬病疫苗是否注射过等。

**8．饲养、管理、卫生情况** 可提供分析致病条件、寻求诊断依据。如鸡群饲养、管理、卫生情况不良时，常常是引起免疫接种后免疫失败的主要原因，最后导致鸡群中不断出现非典型传染病(如鸡新城疫、传染性法氏囊病等)；鸡舍内密度过大，通风不良，常为发生呼吸器官疾病和眼炎的致病条件；饲料单一、饲料中某些营养物质缺乏或不足时，常易引起某些代谢病(如硒一维生素E缺乏症、维生素Bl或维生素B2缺乏症等)，并由于营养不足，机体抵抗力降低，容易发生传染病。

如马发生慢性跛行时，可考虑以下几种疾病，风湿、纤维性骨营养不良，如果马饲喂麸皮饲料较多，而又未添加钙盐，即可考虑是后一种疾病，如果厩舍潮湿阴暗，可提示为前一种疾病。

**9．生产情况**  生产情况是提供疾病的最基本线索。如家禽产软皮蛋，可提示钙、维生素D缺乏或钙磷比例不当以及输卵管内寄生虫或惊吓等；产畸形蛋，蛋形呈长形、扁形、葫芦形，蛋壳有皱纹、砂壳等畸形蛋，可提示肾型传染性支气管炎等疾病。

奶牛如果出现产奶量突然下降，并伴有不爱吃精料，奶中有酮味，可诊断为奶牛酮病。问诊的内容如此广泛，对于具体病畜(群)应如何询问，应根据实际情况灵活掌握。可先问诊后检查，也可边检查边询问，特别重要的是问诊的态度要十分的诚恳和亲切，以取得主诉人的密切合作，获得真实而详细的资料。

#### 2．1．2 视诊(望诊)

视诊是兽医用视觉直接观察畜群和个体的整体概况或局部表现的诊断方法，称为视诊，也称为望诊。

视诊是临床诊断中最简单、最易行的首选方法，经常可以搜集到很重要的症状和资料。视诊又是深入畜舍巡视畜群时的重要内容，是在畜群中早期发现病畜的重要方法。通过视诊可以敏锐地发现异常，为进一步检查提供重要线索，甚至对某些病例可以做出初步诊断，如看到病禽表现特有的“劈叉姿势”，就可初步确诊为马立克氏病。

**1．视诊的内容**

(1)观察其整体状态如体格的大小、发育程度、营养状况、体质的强弱、躯体的结构、胸腹与肢体的匀称性等。

(2)判断其精神及体态、姿势与运动、行为如精神的沉郁与兴奋，静止间的姿势改变或运动中的步态改变，有无腹痛不安，运步强拘或强迫运动等病理性行动。

(3)发现其体表组织的病变如被毛状态，皮肤及黏膜的颜色与特性，体表的创伤、溃疡与

瘢痕，疱疹、肿物等大小、位置、形状和特点等。

(4)检查与外界直通的体腔如口腔、鼻腔、咽喉、阴道和肛门等。观察其黏膜的颜色变化或完整性，注意其分泌物、排泄物的数量、性状及其混合物。

(5)注意其某些生理活动的异常如有无喘息、咳嗽，采食、咀嚼、吞咽、反刍等有无异常，有无腹泻和呕吐，排粪、排尿的姿势以及粪便、尿液的数量、性状等。

**2．视诊时的注意事项** 首先要求患畜在安静的状态条件下进行；其次应考虑光线对检查结果的影响，如在黄色光线下进行检查，轻微黄疸就不易被发现；第三就是要考虑视诊时的场地，如怀疑牛创伤性网胃心包炎时，一般在视诊时应做上下坡运动观察，这就要求视诊场所有坡地。

随着科技的发展，视诊的范围也越来越大，对于某些特殊部位，如鼓膜、眼底、胃肠道黏膜等，也可借助某些仪器进行视诊，如耳镜、内窥镜等。

视诊的适用范围广，能提供重要的诊断材料，有时可单用视诊而确定诊断，但视诊必须有丰富的医学知识和临床经验做基础，否则会出现视而不见的情况。而且疾病的临床征象繁多，只有通过深入、细致的观察才能发现对诊断具有重要意义的临床资料。

#### 2．1．3 触诊

触诊是利用触觉和实体觉的一种检查法，也就是通过检查者手的感觉进行判断的一种诊断方法。祖国医学对触诊的应用尤为精细，如对医学上的切脉法及兽医学中的起卧入手论(直肠内部触诊法)，均有独特的研究与详细的论述。触诊的适用范围广，可遍及躯体各部。触诊还可以进一步明确视诊所不能肯定的症状，如体温、波动、摩擦感、移动度、压痛、震颤，以及肿块的大小、位置、轮廓、表面性质、硬度等。手的感觉以指腹和掌指关节掌面的皮肤最为敏感，因此触诊时多用这两个部位。

**1.触诊的应用范围**

(1）检查动物的体表状态。如判断皮肤表面的温热度、湿度、皮肤与皮下组织的质地、硬度及弹性，浅在淋巴结及局部病变的位置、大小、形态及其温度、内容物性状、硬度、可动性及疼痛反应等。

(2)检查某些组织器官，感知其生理性或病理性冲动，如在心区检查心搏动，可感知心搏动的强度、频率、节律和位置，对反刍兽检查瘤胃，判定其蠕动的次数及力量强度，检查浅在动脉的脉搏，可判定其频率、性质及节律等变化。

(3)腹部触诊除可判定腹壁的紧张性和敏感性外，某些动物还可通过软腹壁进行深部触诊，从而感知腹腔内的状态，胃肠及其内容物的性状，肝、脾的边缘及硬度，肾脏与膀胱以及母畜的子宫情况；而对大动物的直肠内触诊，即所谓直肠检查，是兽医临床上对触诊方法的独特运用，这对后部腹腔器官和盆腔器官疾病的诊断十分重要，特别在马骡腹痛病的诊断及产科学上有着广泛的应用。

(4)触诊也可作为对动物机体某一部位所给予的机械刺激，并根据其对刺激所表现的反应，而判断其的感受力和敏感性。如胸壁、网胃和肾区的疼痛检查，腰背与脊髓的反射，神经系统的感觉、反射功能，体表局部病变的敏感性等。

**2．触诊的方法** 按触诊部位及检查目的的不同，可分为浅部触诊法和深部触诊法。

(1)浅部触诊法用平放而不加压力的手指或手掌以滑动的方式、轻柔地进行触摸，试探检查部位有无抵抗、疼痛或波动等，这种方法适用于皮肤、胸部、腹部、关节、软组织浅部的动静脉和神经的检查；

如检查皮扶的温湿度，一般用手背检查，检查时应注意躯干与末梢、左右两侧及健部和患部的对比：

检查体表的肿物，主要是感觉肿物的硬度和性状，根据感觉和压后的现象去判断。手压后有明显的指压痕，一般称为生面团样感觉，这是皮下浮肿的特征；有明显的波动感，多提示其内有液体蓄积(液体可能是淋巴液、血液、脓液、渗出液或漏出液)；肿胀柔软而有弹性，或触压其边缘有捻发音，有气体向周围窜入感，则为皮下气肿的特征；如肿胀物在腹下、腹侧、脐周围或腹股沟部，且其内容物不定，或为固体，或为液体，或为气体，经按压可还纳，应提示疝：

如以刺激为目的而判断动物局部的敏感性时，在触诊时应注意观察动物的反应，头部和肢体的动作，如动物表现为躲闪、回视或反抗，常是敏感或疼痛的表现，但此时应注意动物因为害怕而发生不真实的反应。

(2)深部触诊法检查时用一手或两手，由浅入深，逐渐加压以达深部。深部触诊主要用以检查腹腔病变和脏器的情况，根据检查目的不同，可分为以下几种：

A．冲击触诊法：以拳或手掌取70°～90°角，放于腹壁上的相应部位，作数次急速而较有力的冲击动作，以感知深部脏器和腹腔的状况。如腹腔有回击波或震荡音，提示腹腔积液或靠近腹壁的脏器内含有较多的液状内容物，而对反刍兽右侧肋弓区进行触诊，可感知瓣胃或真胃的内容物的性状。

B．深压触诊法：又称切入触诊法，是以一个或几个手指并拢，逐渐用力按压，用以探测腹腔深在病变的部位和内部器官的性状，适用于检查肝脾的边缘。

C．双手触诊法：将一手置于被检查脏器或包块的后部，并将被检查的部位推向另一手的方向，这样除可起固定作用外，同时又可使被检查的脏器或包块贴近体表以利于触诊。此法主要用于中小动物的腹腔检查。

D．按压触诊法：以手平放于被检部位，轻轻按压，以感知其内容物的性状与敏感性，适用于检查胸腹壁的敏感性及中小动物的腹腔器官与内容物的性状。

触诊虽然是一种简便的方法，但若取得判断上的准确，也必须经过长时间的锻炼。显然，触诊也不单纯是用手去摸，而必须是同时手、脑并用，做到边触诊边思索。

#### 2．1．4 叩诊

叩诊是用手指或器械对动物体表进行叩击，使之振动而产生音响，根据振动和声响的特点，来判断被检部位的脏器状态有无异常的一种检查方法。声音现象是叩诊的理论基础。动物的各个器官、组织有不同程度的弹性，当叩诊时可产生不同性质的音响。

**1．叩诊的应用范围**

(1)可以检查浅在的体腔(胸腔和腹腔及窦腔)及体表的肿物，以判断内容物的性状(气体、液体或固体)和含气量的多少。

(2)根据叩击体壁可间接引起其内部器官振动的原理，以检查体内含气器官(肺脏、胃肠)的含气量及病变的物理状态。

(3)根据体内有些含气器官与实质器官交错排列的有利条件。可根据叩诊产生的某种固有音响的区域轮廓，去推断某一器官的位置、大小、形状及其与周围器官、组织的相互关系。

从上述的情况来看，叩诊的应用范围很广，几乎所有的胸、腹腔器官都可作为进行叩诊检查的对象。由于胸腔器官特别是作为含气器官的肺脏，其正常生理状态十分恒定，所以，叩诊对肺脏和胸腔疾病的诊断具有特别重要的意义。

**2．叩诊的方法** 叩诊通常分为直接叩诊法和间接叩诊法。

(1)直接叩诊法 是用一个或数个并拢且弯曲的手指，向动物体表的一定部位进行轻轻叩击的一种检查方法。由于动物体表的软组织振动不良，不能很好地向深部传导，产生的音量小又不易辨别，所以应用不多，临床上仅用于检查肠臌气和瘤胃臌气，判断其含气量及紧张度，或诊查鼻窦、喉囊时用之。

(2)间接叩诊法 其特点是在被叩击的体表部位上，先放一振动能力较强的附加物，而后向这一附加物上进行叩击的一种检查方法。放置的附加物体，一般称为叩诊板。叩诊板具有两个作用，一是使叩诊的音响响亮、清晰，易于听取和辨认；二是能很好地向深部传导，适合于所欲达到的目的。

间接叩诊的具体方法，主要有指指叩诊法和锤板叩诊法。

A．指指叩诊法：指指叩诊法虽然有简单、方便、不用器械的优点，但因其振动与传导的范围有限，只适用于中小动物的诊察。

B．锤板叩诊法：叩诊锤一般是金属制作的，在锤的顶端镶有软硬适度的橡皮头，叩诊板可是金属、骨质、角质或塑料制作，形状不一。

通常的操作方法是一手持叩诊板，将其紧密放于欲检查的部位上，另一手持叩诊锤，用腕关节做轴上下摆动，使之垂直的向叩诊板上叩击2~3下，以分辨其产生的音响。

**3.叩诊音** 由于叩诊时所用的力量和间隔时间各不相同，可产生不同的音响，根据音响的强弱、长短、高低，临床上区分为以下几种叩诊音：

(1)清音 是一种音调较低，音响较强，振动时间持续较长的声音，是正常肺部的叩诊音。提示肺脏的含气量、弹性和致密性均正常。

(2)鼓音 是一种音调较高，音响较强，振动持续时间较长的一种和谐音响。是叩诊健康马盲肠时所产生的音响，或叩诊健康牛瘤胃上部1／3所产生的音响，在病理条件下，叩诊肺空洞、气胸、气腹时也出现鼓音。

(3)相对浊音 是一种音调较高，音响较弱，振动持续时间较短的声音。是叩诊心脏和肝脏被肺组织所覆盖的部分出现的声音，在病理情况下，当肺组织含气量减少时，如肺组织炎性实变、大小叶性肺炎时叩诊呈相对浊音。

(4)过清音 是一种音调介于鼓音与清音之间的声音，肺组织含气量增多及弹性减弱时叩诊出现过清音，主要见于肺气肿。

(5)浊音 是一种音调较相对浊音更高，音响更弱，振动持续时间更短的声音。浊音是叩诊肌肉或是叩诊不含气的实质器官(如心脏、肝脏和脾脏等)与体表直接接触的部位产生的音响。病理情况下，叩诊大量胸腔积液，高度胸膜肥厚及肺癌时出现浊音，浊音在人医又称为实音。

**4．叩诊时的注意事项**

(1)叩诊板需紧密地贴于体表，其间不能留有空隙，对于被毛较长的动物，宜将被毛分开，以使叩诊板与体表有良好的接触，但也应注意，叩诊板不应过于用力压迫。

(2)叩诊锤应垂直叩击叩诊板，叩打时应该快速、断续、短促而富有弹性，叩击的力量应均等。

(3)为了对比解剖学上相同部位的病理变化，宜用比较叩诊法。注意在比较叩诊时，叩打对称部位的条件要尽可能地保持一致。如叩打的力量、叩诊板的压力、动物的体位与呼吸周期等均应相同。

(4)叩诊检查宜在室内进行，在室外进行，叩诊音响效果不佳。

叩诊方法同样需要经常的练习以掌握其技巧，因为一方面要熟练叩诊的方法，另一方面同时还要判断其声音，故比其他检查法更要多在实践中练习。

#### 2．1．5 听诊

听诊是用听觉听取机体各部位发出的声响，判断正常与否的一种检查法：听诊是听取机体在生理或病理过程中所自然发出的音响。

听诊的应用范围很广，广义的听诊包括听咳嗽、呃逆、暖气、呼吸、肠鸣、呻吟、喘息、骨擦音、关节活动音鸣叫等动物所发出的任何声音。

**1．听诊的主要内容**

(1)心血管系统的听诊，听取心脏和大血管的声音，特别是心音，主要是判断心音的强度、节律、性质、频率以及是否有心杂音，还有心包的摩擦音和击水音也是应注意检查的内容。

(2)呼吸系统的听诊，听取呼吸音，如喉、气管、肺脏的呼吸音、附加的杂音和胸膜的病理性声音(如摩擦音和振荡音)。

(3)消化系统的听诊，听取胃肠的蠕动音，判断其频率、强度、性质。

**2．听诊的方法** 可分为直接听诊法与间接听诊法。

(1)直接听诊法一般先于动物体表上放一听诊布做垫，然后将耳直接贴于动物体表的相应部位进行听诊。具有方法简单，声音真实的优点，但因检查者的姿势不便，多不应用。

(2)间接听诊法又称器械听诊法，是指用听诊器进行听诊的方法。此法方便，可在任何体位下应用，而且对脏器的声音有放大作用，使用范围广，除心脏、肺脏、胃肠以外还可听到机体其他部位的血管音、皮下气肿音、骨擦音、关节活动音等。

#### 2．1．6 嗅诊

嗅诊是以嗅觉判断发自病畜的异常气味与疾病关系的一种检查方法。这些异常的气味多半来自皮肤、黏膜、呼吸道、呕吐物、排泄物、脓液和血液等病理性产物。嗅诊时兽医将病畜散发的气味扇向自己的鼻部，然后仔细地判断气味的性质。在临诊工作中，通过嗅诊往往能够迅速获取具有重要意义的诊断线索。

常见分泌物和排泄物气味的诊断意义。

呼出气体和尿液带有酮味，常常提示牛和羊的酮血症；呼出气体和鼻液有腐败气味，提示呼吸道或肺脏有坏疽性病变；呼出的气体和消化道内容物中有大蒜气味，提示有机磷中毒；粪便带有腐败臭味，多提示消化不良或胰腺功能不足；阴道分泌物化脓、有腐败臭味，提示子宫蓄脓或胎衣停滞。

视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊，是用检查者的视觉、触觉、听觉和嗅觉器官去感知外界现象的。感觉器官的灵敏程度是不同的，人们感官精确程度的顺序是视觉，触觉，听觉，嗅觉和味觉，因此，视诊是最可靠的检查法，触诊次之，而依靠听觉的叩诊和听诊则更次之。

一般地说，视诊可获得关于动物整体和浅在病变的初步印象，并为深入的重点检查提供线索；触诊可进一步判断病变的局部内容、性状(如形态、大小、软硬度、温湿度、可动性与敏感性等)；叩诊在确定内脏器官的物理状态，尤其是对胸腔与肺脏的病变诊断上具有独特的意义；而听诊所得到的关于内脏器官的音响改变，不仅能提供其形态变化的症状，而且可以进一步判断其机能状态。

只应用任何一种哪怕是十分良好的检查法，其所得到的症状、材料也都是片面的、不充分的，必须依靠其他方法的补充与验证。各种方法的适当配合，各种现象的综合分析，是临诊工作的一般常规和准则。

### 2．2 临床检查的程序和方案

有系统地按照一定程序和步骤进行临床检查，会使工作更有秩序，并能获得有关的全面症状和资料，这在综合判断上是十分重要的。

#### 2．2．1 一般的检查程序

一般在门诊的条件下，对个体病畜大致按下列步骤进行：病畜登记、问诊、现症的临床检查。

**1．病畜登记** 登记的目的在于了解患病家畜的个体特征，并且这些登记事项，也会给诊断工作提供一些参考性条件。主要的登记事项和意义如下。

(1)动物的种类 动物的种属不同，所患的疾病和疾病的性质也可能不同。因为某些疾病是某种动物所固有的，如牛瘟，只侵害牛；猪瘟只侵害猪等；疾病对某种动物的传染特性不同，如骡驴的鼻疽；猪的结核多取急性经过且预后不良；某种动物对某种毒物高度敏感，如牛对汞敏感，猫对石炭酸敏感，而羊对铜敏感；不同种类动物的常见多发病也不同，如马属动物多发疝痛，而牛则多发前胃病。

(2)品种 品种与动物的抵抗力和其体质类型有一定关系，如重型马对疼痛反映较为迟钝，以至患腹痛症时其临床表现的特点及经过与轻型马有一定差异；高产奶牛易患营养代谢病，家养本地品种犬比引进犬耐病等。

(3)性别 性别关系到生理和解剖特性，因此在某些疾病的发生上具有重要意义。如母畜在分娩前后有特定的围产期疾病，公畜因腹股沟环较宽，比母畜更易患腹股沟疝；雄性牛羊比其他动物更易患尿道结石。

(4)年龄 有些疾病与动物的年龄密切相关，不同年龄阶段的动物有固有的常发病，如幼畜的仔猪白痢、仔猪红痢、雏鸡白痢、驹腺疫、幼畜肺炎和羔羊痢疾等。

(5)毛色 既是个体特征的标志之一，也关系到疾病的趋向。乳白色皮毛的猪易患感光性皮炎(灰菜中毒和荞麦中毒等)，青毛马好发黑色素瘤。此外，白色皮肤的动物，对发疹性疾病有一定的诊断意义，如猪瘟和丹毒。

此外，作为个体的标志，应注明畜名、号码、烙印、特征等事项，为便于联系，更应登记畜主的姓名、住址等。

**2．问诊** 在病畜登记后与临床检查前，通常应进行必要的问诊。问诊的主要内容包括：既往史，现病历，平时的饲养、管理、使役和利用情况。这在探索病因、了解发病情况及经过具有十分重要的意义。

当疾病表现有群发，传染与流行现象时，详细调查发病情况，既往史，检疫结果，预防措施等有关流行病学资料，在综合分析、建立诊断上具有十分重要的意义。

有关问诊的详细、具体内容和诊断意义，可见本章第一节。

**3．现症的临床检查** 对个体病畜的临床检查，通常按以下程序进行：

(1)整体及一般检查包括整体状态的观察，这包括体格、发育、营养状况、精神状态、体态、姿势与运动、行为等；被毛、皮肤及皮下组织的检查，包括羽毛、肉冠、肉髯、鼻盘和鼻镜等；眼结合膜的检查；浅在淋巴结和淋巴管的检查和体温、脉搏和呼吸数的测定。

(2)部位和系统检查在经过整体及一般检查之后，可依次进行心血管系统、呼吸系统、消化系统、泌尿生殖系统和神经系统的检查；

当然检查的程序不是固定不变的，可根据个人的习惯和病畜的具体情况而灵活应用。检查程序也可在整体及一般状态检查进行之后，再按部位及器官的进行详细检查。如遇有危重病例，可根据需要先进行重点诊察后，即进行必要的抢救，然后再进行详细的临床检查；对某些主要症状不清的或复杂的病历，宜反复进行检查。

在全面系统的检查之后，有时可根据取得的症状和资料，提示诊断或建立初步诊断，如果根据现有的症状和资料不能提出诊断，那么应在临床检查结果的启示下，确定并实施某些辅助或特殊检查项目和内容，如必要的实验室检查，X线透视或摄影，或其他特殊器械的应用等，这要依据实际情况而定。

#### 2．2．2 病历记录

所有临床检查和特殊检查的结果，均应详细地记录于病历中。

病历记录不仅是诊疗机构的法定文件，也是原始的科学资料，不仅可以供内部诊疗人员的查阅，也可作为外来工作者的参考，并可成为法医学的根据。因此必须认真填写，妥善保管。

记录内容一般可依如下顺序进行：

(1)一般项目，畜主及住址、畜种、品种、年龄、发病日期、初步诊断、最后诊断、疾病转归、兽医师签名。

(2)问诊及流行病学调查资料，包括相关病史、疾病的经过、饲养管理与环境条件的内容。

(3)临诊所见、剖检变化及实验室诊断结果，这是病历的主要内容，特别是初诊之际更应详尽记录。

首先记录体温(*T*℃)、脉搏(*P*次/min)、呼吸(*R*次/min)。

其次是整体状态、表被状态、眼结合膜的颜色、浅在淋巴结及淋巴管的变化。

再次则按系统的顺序或部位、器官的顺序，记录检查到的症状、变化。

最后则为辅助检查和特殊检查结果，包括剖检变化、实验室检查(血、尿、粪)结果和特殊检

查结果(X线透视或摄影、心电图、超声波记录等)。

(4)病历日志一般包括以下内容：逐日记载体温、脉搏和呼吸数；各器官系统的症状变化(一般仅记录与前日所不同的变化)；各种辅助及特殊检查的结果；治疗原则、方法、处方、护理及改善饲养、管理方面的措施；会诊的意见及决定。

(5)总结治疗结束时，总结诊断和治疗的经验教训，并对今后生产加以评定，指出今后在饲养、管理上应注意的事项及在今后疫病防治中提出意见和建议。

如以死亡转归的动物，应进行剖检并附剖检的病理报告。

最后整理、归纳诊疗过程中的经验、教训，或附病历讨论。

## 3 整体及一般检查

在门诊的条件下，对就诊的病畜进行登记及必要的问诊之后，通常要对病畜进行直接的、客观的诊察。临床检查过程中，首先要做整体及一般检查，以取得对病畜全貌的初步了解，并为进一步的系统检查提供线索。

整体及一般检查的主要内容包括：整体状态的观察；被毛(羽毛)、皮肤(鼻盘、鼻镜、肉冠、肉髯)及皮下组织的检查；眼结合膜的检查；浅在淋巴结和淋巴管的检查；测定体温、脉搏和呼吸数等项目。

### 3．1 整体状态的观察

接触病畜进行检查的第一步，就是观察病畜的整体状态。应着重判定其体格发育、营养程度、精神状态、姿势体态、运动与行为的变化和异常表现。

#### 3．1．1体格、发育

体格大小、发育状况一般可根据骨骼和肌肉的发育程度来确定。为了确切的判断，可应用测量器械测定动物的体高、体长、体重、胸围及管围的数值。

一般以视诊观察的结果，可将体格区分为大、中、小或发育良好与发育不良。体格的大小，主要可作为发育程度的参考，此外，也是决定给药量，尤其是剧毒药物用量时的重要依据。

**1．正常状态** 体格发育良好的动物，其体躯高大，结构匀称，肌肉结实，强壮有力。强壮的体格，不仅说明其生产性能良好，同时对疾病的抵抗力也强。

**2．病理变化** 体格发育的病理变化，主要表现为发育不良，可见躯体矮小，结构不匀称。在幼畜阶段，常呈发育不良或发育停滞，可见于某些慢性消耗性疾病、寄生虫病、营养代谢病和长期的消化不良，如佝偻病等。典型的幼畜佝偻病，呈躯体矮小，头大颈短，关节粗大，肢体弯曲，或脊柱凸凹等特有的病变体态。

躯体结构的改变，还可表现为各部比例的不匀称，如牛的左肷窝部胀满，是瘤胃臌胀的特征；马的有肷窝隆起可提示为肠臌气；左右胸廓不对称，可考虑单侧气胸或胸膜与肺的严重疾病。

病畜的头部、颜面部歪斜(单侧耳、眼睑、鼻、唇下垂)，是颜面神经麻痹的特征；猪鼻歪向一侧，可考虑传染性萎缩性鼻炎。

体质类型常为品种特征。的标志，如粗壮体质、纤弱体质等，不同的体质类型，不仅可反映其生产性能的特性，而且对疾病的抵抗力及反应性也有差异。

#### 3．1．2营养程度

通常根据肌肉的丰满度，特别是皮下脂肪的蓄积量而判定，被毛的状态和光泽，也可作为参考。动物的营养状态，是动物体营养代谢情况的标志。

临床上一般可将营养程度划分为三种或以膘成来表示：营养良好(八九成膘)，营养中等(六七成膘)，营养不良(五成膘以下)。

**1．正常状态** 动物表现肌肉丰满，皮下脂肪充盈，被毛光泽，躯体圆满而骨骼棱角不突出，强壮有力，乃是营养良好的标志：营养状态良好．不仅说明其生产性能良好，同时对疾病的抵抗力也强。

**2．病理变化**

(1)营养不良 表现为消瘦、被毛蓬乱、无光泽．皮肤缺乏弹性，骨骼外露，营养不良的病畜，多同时伴有精神不振、躯体乏力。

消瘦是临床上常见的一个症状，如病畜在短时间内急剧消瘦，主要是由于脱水引起的，可考虑急性胃肠炎，常见的有犬细小病毒病、马急性肠炎、猪传染性胃肠炎和行性腹泻，此外还可提示急性热性疾病。

如病程发展缓慢，则多提示为慢性消耗性疾病，主要有慢性传染性疾病(如马的慢性传贫、鼻疽，猪的慢性猪瘟、丹毒、传染性萎缩性鼻炎、气喘病和慢性副伤寒等)，寄生虫病(如牛羊的肝片吸虫、消化道线虫，猪的蛔虫等)，长期的消化紊乱和营养代谢病等。

此外，所有幼畜的消瘦，应多考虑以下几种疾病，如营养不良、贫血、佝偻病、维生素A缺乏症和白肌病等。

高度的营养不良称为恶病质，是判断预后不良的一个重要指征。

(2)营养过肥 一般役畜较少见，而种畜和宠物则较多见，主要原因是由运动不足和营养过剩而引起。

#### 3．1．3 精神状态

动物的精神状态，是其中枢神经机能的标志，可根据其对外界刺激的反应能力及其行为表现进行判定。

**1．正常状态** 正常时中枢神经系统的兴奋与抑制两个过程保持着动态平衡。动物在静止时比较安静，行动时较灵活、协调，经常注意外界，并对各种外界刺激反应比较敏感。

**2．病理变化** 当中枢神经机能发生障碍时，兴奋与抑制过程的平衡遭破坏，临床上常表现为过度的兴奋与抑制。

(1)神经兴奋 是中枢神经系统机能亢进的结果，依据病变程度不同可表现为：

轻度兴奋：病畜对外界的轻微刺激即表现为强烈反应，经常左顾右盼、竖耳、刨地、不安乃至挣扎脱缰。可见于脑及脑膜充血，颅内压增高及某些毒物中毒时，如脑与脑膜的炎症，日射病与热射病的初期等。

精神狂躁：病畜表现为不顾一切障碍向前直冲或后退不止，反复挣扎脱缰，乃至攻击人畜。多提示中枢神经系统的重度病例，如马的流行性脑脊髓炎、狂躁性狂犬病、有机磷中毒等。

(2)精神抑制 是中枢神经系统机能紊乱的另一种形式，依程度不同可分为：

A．沉郁：病畜表现为离群呆立，委靡不振，耳耷头低，对外界事物冷淡，对刺激反应迟钝，见于一切热性病及慢性消耗性疾病的体力衰竭时。

B．嗜睡：表现为中度委靡，闭眼似睡，或站立不动，或卧地不起，给以强烈刺激才引起轻微反应，见于中度的脑病或中毒，典型病例如马的慢性脑室积水，临床出现呆痴似睡，行动笨拙，常将前肢交叉站立，口衔草而忘记咀嚼的特有姿势。

C．昏迷：是动物的重度意识障碍，可见意识不清，卧地不动，呼唤不应，对刺激几乎无反应，或仅有部分反射功能，多见于脑及脑膜疾病的后期。重度昏迷，常是预后不良的征兆。

由于大失血、急性心力衰竭或血管机能不全而引起急性脑贫血时，临床上可见有一时性的昏迷状态，称为休克或虚脱。但如病情好转，可随脑及脑膜血液供应状况的改善而精神状态即行恢复。

在检查精神状态时应注意，精神状态的异常表现，常随病程的发展而有程度不同的变化。如初期的兴奋不安可逐渐的变为高度的狂躁，或由轻度的沉郁而渐呈昏睡乃至昏迷，此系病程加重的结果；而有时在疾病的不同阶段中，可因兴奋与抑制过程的相互转化，而表现为临床症状的转变或两者交替出现，如初期的兴奋，到后期可转变为昏迷，或兴奋与昏迷的交替出现。由此可见，对精神状态差异的认识及其诊断意义的分析，不能简单、绝对、固定的看待，必须要有动态的观点。

#### 3．1．4 姿势与体态

姿势与体态是指动物在相对静止或运动过程中的空间位置及其姿态的表现。

**1．正常状态** 正常时，各种动物均有其特有的生理姿势。如健康马属动物经常站立自然，偶尔躺卧，当有生人接近时，即自动站立，运动间动作灵活而协调。

**2．病理变化** 病理状态时的异常姿势主要有：站立间的异常姿势(强迫站立)、伏卧间的异常姿势(强迫卧位)及运动间的异常姿势(强迫运动)。

(1)强迫站立姿势 典型的木马样姿势，表现为头颈平伸，肢体僵硬，四肢关节不能屈曲，尾根挺起，鼻孔开张，瞬膜露出，牙关紧闭，这是破伤风的特征，是全身骨骼肌强直性痉挛的结果。

四肢疼痛性疾病时的站立姿势，四肢疼痛性疾病可分为单肢蹄疼痛和多肢蹄疼痛。单肢蹄疼痛，则患肢表现为免于负重或自行提起；多肢蹄疼痛性疾病，如蹄叶炎时，则常将四肢集于腹下而站立；两前肢疼痛时，则两后肢极力前伸，两后肢疼痛时，两前肢极力后送，以减轻病肢的负重。

肢体骨骼、关节或肌肉疼痛性疾病，如骨软症、风湿病时，表现为四肢频频交替负重而形成站立困难。

(2)强迫伏卧姿势 四肢骨骼、关节、肌肉疼痛性疾病，如骨软症、风湿病时，驱赶或由人抬起可勉强站立，但站立后可因四肢疼痛出现站立困难，或伴有全身肌肉震颤。

机体高度消、衰竭时，如常期慢性消耗性疾病、鼻疽、传贫等，多呈强迫伏卧姿势。

四肢的轻瘫或瘫痪，常见的有两后肢的截瘫，此时多因两前肢保有运动功能而病畜反复挣扎企图站立屡呈犬坐姿势，常提示脊髓横断疾病，此时多伴有后躯感觉、反射功能障碍及排尿、排粪失禁症状；

马肌红蛋白尿症的强迫伏卧姿势，类似后肢轻瘫或截瘫而呈犬坐姿势。多见于长期休闲后，通常在重度使役过程中或之后发生，此时应注意观察排尿呈红棕色的特征，且同时伴有肌肉僵硬的表现。

(3)强迫运动姿势

A．共济失调：表现为运动中四肢配合不协调，呈醉酒状，行走欲跌，走路摇摆或肢蹄抬高、用力着地，步态似涉水样。可见于脑脊髓的炎症或寄生虫病，某些中毒以及营养缺乏与代谢紊乱性疾病时多为病原侵害小脑的标志。此外，当急性脑贫血时也可见有一时性的共济失调现象，应根据病史、心血管的变化加以区分。

B．盲目运动，表现为无目的的徘徊，或直向前冲，或后退不止，绕桩打转或呈圆周运动，有时以一肢为轴呈时针样运动，提示为脑及脑膜的充出血、炎症或中毒等，如常见的疾病有马流行性脑脊髓炎、乙型脑炎、霉玉米中毒，也见于脑内的占位性病变(如肿瘤、脑包虫病等)。

C．马属动物腹痛的姿势：表现为前肢刨地，后肢踢腹，伸腰，摇摆，回视腹部，碎步急行，时时欲卧，起卧滚转，仰足朝天，犬坐姿势，屡呈排便姿势等，提示肠闭结、痉挛疝、肠臌气和胃扩张等多种疾病，应仔细观察加以鉴别。此外，也应注意因腹膜、肝脏、肾脏、膀胱等的疾病，而引起的伪性腹痛，在妊娠母畜，注意是否难产或流产。

D．肢体跛行的异常运动姿势：因某个肢蹄或多肢患有疼痛性疾病或运动机能障碍而致运动失常时，称为跛行。如患肢着地、负重表现疼痛称为支跛，当患肢提举时有运动障碍时，称为悬跛，两者间而有之称混合跛行。跛行多因四肢、关节、肌腱、蹄部或外周神经的疾病引起，应进一步详细观察跛行的特点，并检查患肢，确定患部及病性。多肢转移性跛行常提示为风湿症。

### 3．2 表被状态的检查

检查表被状态，主要应注意其被毛、皮肤、皮下组织的变化，以及表在外科病变的有无及其特点。重点在皮肤及表在外科病变的检查。

对不同种属动物更应注意检查其特定内容：鸡的羽毛，冠、肉髯及耳垂；猪的鼻盘；牛的鼻镜。检查时，应注意其全身各部皮肤的病变，除头部、颈侧、胸腹侧外，还应仔细检查会阴、乳房及蹄部和肢间等部位。

#### 3．2．1 皮肤

皮肤检查内容包括湿度、温度、弹性、疱疹、创伤、溃烂性病变。

**1．皮肤温度**

(1)正常状态 检查皮肤的温度，通常以手背或手掌进行。正常皮肤温度随动物种类、季节、部位和气温的变化而不同。健康马皮肤温度以腹内侧最高，头颈躯干部次之，尾及四肢部最低。为判断末梢部位的皮肤温度分布的均匀性，可触诊鼻端、耳根及四肢末端部位。

(2)病理变化 皮温增高是皮肤血管扩张、血流加快的结果。全身性皮肤温度增高，见于一切热，性病，局部温度升高，是局部炎症的反应。

皮肤温度降低，是体温降低的标志。可见于衰竭症、营养不良、大出血、重度贫血及严重的脑病或中毒性疾病。皮肤温度不均，末梢冷厥，是重度循环障碍的结果，表现为耳鼻发凉，四肢末梢发冷，可见于心力衰竭及虚脱、休克之际。

根据中兽医的经验，马属动物患有腹痛病时，若伴有鼻寒耳冷征候，可为肠痉挛的特征(痉挛疝)。

**2．皮肤湿度**

(1)正常状态 皮肤湿度标志着汗腺分泌状态。健康动物的皮肤，一般保持着不干不湿的粘腻感。除因外界温度升高或使役、运动之后，或在惊恐、紧张之际，见有生理性汗腺分泌增多外，多为病态。

(2)病理变化

A．全身多汗：表现为全身被毛潮湿，汗出如注，大汗淋漓，常见于热性病、中暑，以及某些中毒病(如有机磷中毒)时，腹痛，特别是内脏器官破裂时，常见冷汗淋漓。

B．局部多汗：多为局部病变或神经机能失调的结果。临床上见有一侧头颈出汗的病例，可能与一侧交感神经机能紊乱有关。

C．发汗较少：表现皮肤干燥，多见于严重脱水。

牛的鼻镜，正常时湿润并附少许水珠，鼻镜干燥，提示发热病、重度消化障碍或全身性疾病，鼻盘干燥，见于发热病。

**3．皮肤弹力** 皮肤的弹力与皮肤的神经营养状态、肌纤维的收缩力量以及皮下脂肪含量的多少有密切关系。幼龄及营养良好的动物，皮肤富有弹性。

检查方法是在颈侧或肩前后等皮下组织丰富的部位，用手将皮肤捏成皱褶并轻轻拉起，然后放开，根据皱褶恢复原状的快慢进行判定。

皮肤弹性良好的动物，拉起、放开后立即恢复原状。皮肤弹力减退的，恢复原状的时间延长。当动物营养不良、脱水、大失血或皮肤慢性炎症时，皮肤弹力减弱。老龄动物的皮肤弹性减退，是自然现象。临床上常把皮肤弹力减退程度作为判定机体脱水的指标之一。

**4．皮肤疱疹** 皮肤疱疹，是许多传染病和中毒病的早期症状，多由于毒素刺激或发生变态反应所致。按其发生原因和形态不同主要有以下几种。

(1)斑疹 是弥散性皮肤充血和出血的结果。用手指按压红色即退的斑疹，称为红斑，见于猪丹毒、荞麦中毒。小而呈粒状的红斑，称为蔷薇疹，见于羊痘。用手按压，红色不退的，见于猪瘟及其他有出血性素质的疾病。

(2)丘疹 多为圆形的皮肤隆起，由豌豆大至核桃大不等，是皮肤乳头层发生炎性浸润所致。如出现在唇、颊部、鼻孔周围时，在马可提示传染性口炎或滤泡性鼻炎。

(3)水泡 为大小不等的内含浆液性液体的小泡，因内容物性质不同，可呈淡黄、淡红色或暗褐色。主要见于口蹄疫、痘病、流行性水泡病等。

(4)脓疱 为内含脓汁的小疱，呈淡黄色或淡绿色，见于痘病或犬瘟热。

(5)荨麻疹 是皮肤表面的鞭痕样隆起，大小不等，表面平坦，有剧烈痒感，常急发急散，不留痕迹，曾由于接触荨麻而发生，故称为荨麻疹。荨麻疹的产生主要是由于动物受到毒素、内毒素或异物刺激发生变态反应，引起皮肤毛细血管扩张、损伤而发生真皮或表皮水肿所致，见于动物受到昆虫刺蜇、突然喂给高蛋白饲料、消化不良以及上呼吸道感染等。

#### 3．2．2 表在外科病变

**1．疝(赫尔尼亚)** 腹壁或脐部、阴囊部的触诊呈波动感的肿物，要考虑有疝症的可能。疝在进行深部触诊可探索到疝孔，且有时可将脱垂肠段还纳，听诊时局部有肠蠕动音，鉴别时还应结合病史、病因等条件而仔细进行区别。

**2．体表的局限性的肿物** 如触诊呈坚实感，则可能为骨质增生、肿瘤、肿大的淋巴结等。

青白毛的马匹，于尾根部、会阴部及肛门周围等处的肿物，应考虑黑色素瘤。牛的下颌附近的坚实性肿物，宜提示放线菌病。因浅表淋巴结的肿胀而引起的局限性肿胀，因有相应的淋巴结的固有位置，识别并不困难。

### 3．3 眼结合膜的检查

眼结合膜是可视黏膜的一部分，结合膜的颜色变化除可反映其局部的病变外，还可根据其推断全身的循环状态及血液某些成分的改变，在诊断和预后的判断上有一定的意义。

眼结合膜的检查时，应注意眼的分泌物、眼睑状态、结合膜的颜色以及角膜、巩膜和瞳孔、眼球的状况。

#### 3．3．1眼结合膜的检查法

检查时，一手握住笼头，另一手的拇指放于下眼睑中央的边缘处，而食指则放于上眼睑的中央边缘处，分别将眼睑向上向下分别扒开，并向内眼角处稍加压，则瞬膜和结合膜将充分露出。两眼应对照检查，特别注意眼结合膜的颜色变化，判断颜色宜在自然光下进行。

牛的结合膜颜色，通常观察巩膜的颜色即可。因此，双手握住牛角，并将牛头扭向一侧，即可观察。

#### 3．3．2 眼及结合膜的病理变化

**1．眼睑及分泌物** 眼睑肿胀并伴有羞明流泪，是眼炎或结膜炎的特征。轻度的结膜炎，伴有大量的浆液性分泌物，可见于流行件感冒。脓件仆泌物，常见于发热性疾病。

在马如有周期性反复发作的病史，则可提示为周期性眼炎，即月盲症；猪在眼窝下有泪痕，是传染性萎缩性鼻炎的特征，而化脓性结膜炎，常提示猪瘟，眼睑水肿，多见于水肿病。

**2．眼结合膜的颜色** 结合膜的颜色取决于黏膜下毛细血管中的血液数量、性质及血液和淋巴管中胆色素的含量。

正常时结合膜呈淡红色。结合膜的颜色改变，可表现为：苍白、黄染、发绀、潮红。

(1)潮红 是结合膜下毛细血管充血的征象。单眼的潮红，可能是局部的结膜炎所致。如

双侧潮红，除可见于眼病外，多标志全身的循环障碍，主要表现为：

A．弥漫性潮红：表现为整个眼结合膜均匀潮红，见于各种急性传染病及某些器官系统的广泛性炎症。

B．树枝状充血：表现为小血管明显扩张、显著充盈而呈树枝状，多为血液循环或心机能障碍的结果。

(2)苍白 结合膜色淡，甚至呈灰白色，是各型贫血的特征。如病程发展迅速，同时伴有急性失血的全身及其他器官、系统的相应症状变化，可提示大出血或内出血(肝脏、脾脏等的破裂)；如慢性经过并有全身营养衰竭的体征，可考虑慢性营养不良或消耗性疾病、慢性传染病(马传贫、慢性鼻疽等)、寄生虫病(钩虫病、焦虫病等)。由于红细胞的大量破坏而形成的溶血性贫血，则在苍白的同时常带不同程度的黄染。

(3)发绀 即结合膜呈蓝紫色，是血液中还原性血红蛋白增多或形成大量变性血红蛋白的结果。一般引起发绀的原因有以下几种：

因吸入性呼吸困难(如当上呼吸道的高度狭窄)或肺呼吸面积的显著减少(如当各型肺炎、胸膜炎时)，引起O2供应不足，导致肺部血液氧合作用不足而引起。

因血流过缓或过少，而使血液流经体循环的毛细血管时，过量的血红蛋白被还原而导致，这种发绀也称为外周性紫绀，多见于由心力衰竭或心脏衰弱引起的全身性淤血。

血红蛋白的化学性质的改变，主要见于某些毒物中毒、饲料中毒(如亚硝酸盐中毒)或药物中毒，形成变性血红蛋白或硫血红蛋白。

不同病因引起的发绀，在结合膜呈蓝紫色的同时，应具有不同的其他临床症状，宜注意全面检查、综合分析。

(4)黄染 结合膜呈不同程度的黄染，尤其是巩膜处较明显易于发现。黏膜黄染是胆色素代谢障碍的结果，临床上也常称为黄疸。

因肝实质的病变，致使肝细胞变性、坏死，伴有毛细胆管的淤滞与破坏，造成胆色素混入血液或血液中的胆红素增多，称为实质性黄疸。可见于各种原因引起的肝炎、肝变性，临床上常提示某些传染病(如马传染性贫血)和营养代谢病与中毒病(如绵羊铜中毒)等。

因胆管被结石、异物、寄生虫所阻塞或被其周围的肿物压迫，引起胆汁的淤滞、胆管破裂，造成胆汁混入血液引起的黄疸，称为阻塞性黄疽。主要见于胆结石、肝片吸虫病、胆道蛔虫病等。此外，因小肠的炎症，造成的胆管开口被阻，可引起轻度的黄染现象。

因红细胞的大量破坏，使胆色素蓄积并增多而形成黄疽，称为溶血性黄疽。见于溶血性疾病如焦虫病、血红蛋白尿症等。此时，由于红细胞的大量破坏，造成机体贫血．所以在溶血性黄疸时。结合膜表现为苍白黄染。结合膜的重度苍白与黄疸，乃是溶血性疾病的特征。

应该说明，某些疾病时的黄疸现象，可能是多种因素共同作用的结果。如马传染性贫血时，既有溶血的因素，又有肝实质的损害。

此外，当检查结合膜颜色变化时，应特别注意黏膜上出血点或出血斑的有无。结合膜上有点状或斑点状出血，是出血性素质的特征，在马多见于血斑病、焦虫病，尤其是急性或亚急性马传染性贫血时更为明显。

**3．眼球、角膜、巩膜及瞳孔的变化** 在检查结合膜的变化时，一般应注意眼球、角膜、巩膜及瞳孔的变化。

眼球突出见于严重的甲状腺肿或严重的呼吸困难，凹陷可见于重度消耗性疾病，尤其是重度脱水时更为严重。眼球表现为有节律的、呈垂直的或水平的震颤，可见于半规管、前庭神经、

小脑及脑干损伤等，主要见于癫痫及脑炎。

瞳孔缩小主要见于颅内压升高，脑膜炎、脑出血或慢性脑室积水；扩大见于重度的脑膜炎、脑脓肿、脑肿瘤等。两侧眼球同时增大，刺激反射消失，见于疾病严重的后期。

角膜混浊见于角膜炎及各种眼病，犬主要见于犬瘟热、传染性肝炎，幼畜可见于维生素A缺乏，牛的恶性卡他热和马的流感也可出现角膜混浊。

### 3．4 浅在淋巴结及淋巴管的检查

体表淋巴结及淋巴管的检查，在确定感染或诊断某些传染病上有很重要的意义。

#### 3．4．1 浅在淋巴结的检查

临床检查中应注意的淋巴结主要有下颌淋巴结、耳下及咽喉周围的淋巴结、颈部淋巴结、肩前及膝襞淋巴结、腹股沟淋巴结、乳房淋巴结等。

可用视诊或触诊，必要时可配合应用穿刺检查法。进行浅在淋巴结的视、触诊检查时，主要注意淋巴结的位置、大小、硬度、形状、表面状态、敏感性及移动性(与周围组织的关系)。

急性肿胀主要见于周围组织、器官的急件感染。特别在驹的腺疫时，常以下颌淋巴结典型的急性肿胀为特征，有时可波及咽喉周围、耳下及颈上、颈中等部的淋巴结，后期可继发各淋巴结的化脓，甚至可自行溃开。

慢性肿胀主要见于周围组织的，慢性炎症，慢性传染病等，如在马主要提示鼻疽，在牛主要见于结核病，也可见于该淋巴结的周围组织、器官的慢性感染及炎症时。 ·

牛的淋巴结肿胀，还可见于淋巴细胞性白血病以及泰勒虫病。马的淋巴结肿胀还可见于流行性淋巴管炎。猪患猪瘟、猪丹毒时，某些淋巴结(如腹股沟淋巴结)可见明显的肿胀。

#### 3．4．2 浅在淋巴管的检查

正常动物的体表淋巴管不能见到，当动物发生某些疾病时，才可见某些淋巴管肿胀、变粗，甚至呈绳索状。

马骡的浅在淋巴管肿胀，主要提示皮鼻疽，尤其常见于流行性淋巴管炎，此时多引起面部、颈侧、胸壁或四肢的淋巴管肿胀，在淋巴管肿胀的同时常沿之形成多数结节而呈串珠状肿，有时结节破溃而形成特有的溃疡。

为鉴别皮鼻疽与流行性淋巴管炎，在临床、流行病学材料的基础上，应配合特异性诊断的方法。

### 3．5 体温、脉搏及呼吸数的测定

体温、脉搏、呼吸数是临床上必须检查的重要生理指标。在正常情况下，除受外界气候、运动和使役等环境条件的暂时影响外，一般变动在一个较为恒定的范围内，但在疾病过程中，受病原的影响，会发生不同程度和形式的变化．因此，临床上测定这些指标，对诊断疾病和分析病程的变化上有一定的意义。

#### 3．5．1 体温的测定

**1．家畜的正常体温** 所有恒温动物都有较发达的体温调节中枢和产热散热装置，所以，在外界温度不同的条件下，能保持体温的恒定，正常家畜的体温不是一成不变的，它保持在一定的变动范围之内。

健康动物的正常体温见表3-1。

**表3-1 健康动物的正常体温**

动物种类 正常体温 动物种类 正常体温

马 37.5~38.5 骆驼 36~38.5

骡 38~39 鹿 38~39

黄牛、乳牛 37.5~39.5 兔 38~39.5

水牛 36~38.5 狗 37.5~39

羊、山羊 38~40 猫 38.5~39.5

猪 38~39.5 禽类 40~42

健康动物的体温，受某些生理因素的影响，可引起一定程度的生理性波动。一般情况下，幼龄动物的体温均比成年为高，品种、性别、营养及生产性能对体温也有影响，此外，动物的兴奋、运动与使役，以及采食、咀嚼等活动之后，可使其体温呈暂时的升高。

一般健康动物的体温昼夜温差变动在1．0℃之间，晨温较低，午后稍高。在排除生理性影响之外，体温的增减变化即为病态。某些疾病时，在临床上其他症状尚未出现之前，体温升高即先出现，测量体温可以早期发现病畜，做到早期的及时诊断，特别在畜群中发生疫情时定期、逐头的测温，是早期诊断、及时采取防治措施的重要手段。

应该对病畜逐日检温，最好每昼夜定期检温两次(即清晨及午后或早晚各1次)，并记录结果，制成体温曲线表，以观察分析病情的变化。

**2．体温升高**

（1）引起体温升高的原因 常见的感染性因素有细菌感染、支原体感染、立克次氏体感染、螺旋体感染、真菌感染和寄生虫感染等，上述各种病原体所引起的感染，均可出现发热，其原因是由于病原体的代谢产物或毒素，作用于单核细胞、巨噬细胞而释放出致热原导致发热。

常见的非感染性因素有抗原-抗体反应，如风湿病、血清病、药物热等；无菌性坏死产物的吸收，包括机械性、物理性和化学性损害，组织坏死与细胞破坏等；内分泌与代谢障碍，包括甲状腺功能亢进、重度脱水等；体温调节中枢功能失调，如中暑、重度镇静药物中毒、脑部疾病等；皮肤散热减少，包括广泛性皮炎，慢性心功能不全，临床上表现为低热；植物神经功能紊乱，由于植物神经功能紊乱，影响了正常体温调节，属功能性发热，临床上表现为低热。

(2)体温升高的临床表现 根据体温升高的程度，可分为：微热(体温升高1℃)，中等热(体温升高2℃’)，高热(体温升高3℃)，最高热(体温升高3℃以上)。一般情况下，发热的程度可反映疾病的程度、性质及其范围。

A．最高热：提示某些严重的急性传染病，如猪丹毒、炭疽、脓毒败血症、马传染性贫血、日射病和热射病，另外也见于犬的产后低钙血症。

B．高热：可见于急性感染性疾病与广泛性的炎症。如猪瘟、牛瘟、猪肺疫、牛肺疫、流行性感冒、大叶性肺炎、小叶性肺炎、急性弥散性的胸膜炎与腹膜炎等。

C．中等热：通常见于消化道、呼吸道的一般性炎症及某些亚急性、慢性传染病，如胃肠炎、支气管炎、慢性鼻疽等。

D．微热：仅于局限性炎症及轻微的病程时见之，如感冒、口腔炎和慢性卡他性炎症等。

不同程度发热病的区分，在诊断上只有相对的参考意义，而不能机械理解。因为，同一疾病可有程度的不同，且在病程经过的不同阶段中其体温升高的程度也不一致，尤其是病畜的个体特点及其反应能力，更会影响其发热的程度。如老龄或过于衰弱的病畜，由于其反应能力弱，即使得了急性高热性疾病，甚至感染的病原强度相同，其体温也可能达不到高热程度；相反，一般仅呈中等发热的疾病，表现在特殊的个体或存在某些并发、继发病时，也可出现高热的现象。因此，应对每个具体病例，进行具体的综合分析。

根据发热病程的长短，可将发热分为：急性发热(发热期持续1周至半月，超过1个月称为亚急性发热，见于多种急性传染病)，慢性发热（表现为发热缠绵，持续数月至1年，多提示为慢性传染病)，一过性热或称为暂时热(仅见于体温暂时性升高)。

(3)常见的热型及其临床意义 在发热的过程中，根据其经过的特点，可区分为以下几种不同的发热类型。

A.稽留热：高热持续数天或更长时间，且每昼夜的温差小于1℃，可见于马传染性贫血、大叶性肺炎。传染性胸膜肺炎、猪瘟、猪丹毒、牛肺疫等

B.弛张热：昼夜温差有较大的升降变动，一般超过1℃，但最低体温应高于正常水平，见于小叶性肺炎、败血症、化脓性疾病及某些非典型性传染病。

C．双相热：体温升高后持续几天，然后又恢复到正常水平，间隔3～7天后，体温又升高，见于犬瘟热等。

D.间歇热：高热期与无热期交替出现，体温波动在数度之间，无热期持续1天或数天，反复发作，见于血孢子虫病和马传染性贫血等。

E.回归热：体温急骤升高，持续数天后又急骤降至正常水平，高热期与无热期各持续若干天，即规律地相互交替出现。

F.波状热：体温逐渐升高，达到最高水平后持续数天，然后又逐渐降到正常水平，数天后又逐渐升高，如此反复多次，见于布鲁氏杆菌病。

发热无一定规律，可见于支气管炎、风湿热、流行性感冒、结核病等。

**3．体温下降** 由于病理性因素引起体温低于正常体温的下界，称为体温过低或低体温。

低体温主要见于动物的老龄、中毒、严重的营养不良、严重贫血、某些脑病，以及大失血等疾病，也见于大多数疾病的濒死期。有明显的低体温，同时伴有发绀、末梢冷厥、高度沉郁或昏兽医硕士专业学位兽医基础知识复习指南迷、心脏微弱和脉搏不感于手，多提示预后不良。

#### 3．5．2 脉搏的检查

检查脉搏可以获得关于心脏活动机能与血液循环状态的情况，在疾病的诊断及预后的判定上都有很重要的实际意义。

**1．脉搏的检查方法** 大动物检查下颌动脉或尾动脉，中小动物可触诊股内动脉，如浅在动脉的波动不感于手时．可依心脏的波动或心率而代替。

**2．健康动物的脉搏** 健康动物的脉搏较为恒定．其正常值见表3-2.

**表3-2 健康动物脉搏数次/min**

动物种类 正常脉搏数 动物种类 正常脉搏数

马、骡 26~42 骆驼 30~60

驴 42~54 鹿 36~78

黄牛、乳牛 50~80 兔 80~140

水牛 30~50 犬 ll0~130

羊、山羊 70~80 猫 70~120

猪 60~80 禽类 120~200

在动物个体的特点中，首先注意其年龄因素，一般幼龄阶段比成年动物的脉搏有明显的加快。正常的脉搏数还受动物的品种、性别、生产性能、季节、地区及运动、使役、采食和精神状态等的影响，如外界温度、海拔高度的变化，动物的运动及使役，采食活动，因外界刺激而引起的恐惧与兴奋等，一般均引起动物心脏活动的加快和脉搏次数的一时性增多。

**3．脉搏的病理性变化**

**(1)脉搏次数增多** 是心动过速的结果。引起脉搏增多的病理因素有很多，主要包括所有发热性疾病、心脏病、呼吸器官疾病、贫血、伴有剧烈疼痛性疾病、某些药物中毒或药物的影响。

**(2)脉搏次数减少** 是心动徐缓的指征。主要见于心脏传导机能障碍、能够引起颅内压增高的疾病、胆血症、某些中毒或药物中毒等。有些病例的脉数减少，可能由于心脏传导机能障碍而引起。此外，老龄动物或高度衰竭时，也可见有心动徐缓与脉数减少。

脉搏次数的显著减少，亦可提示预后不良。

#### 3．5．3 呼吸次数的测定

动物的呼吸活动由吸入与呼出两个阶段而组成，呼吸的频率一般以次/min表示之。

**1．呼吸次数的检测方法** 一般以观察动物胸、腹壁的起伏动作或鼻翼开张动作计算，当寒冷季节，可按其呼出的气流计数，鸡可根据肛门部羽毛的收缩来计算之。一般应计算2min的次数而平均之。

**2．健康动物的呼吸次数(次／min)及变动范围** 健康动物的呼吸数较为恒定，其正常值见表3-3。

呼吸次数的生理变动，受年龄、品种、生理状态、季节等因素的影响。一般幼畜比成年动物为多；母畜在妊娠期也增多。特别注意外界温度及地区性的影响，炎热的夏季，外温过高、日光直射、通风不良时，会引起动物的呼吸次数显著增多，尤其是绵羊、肥猪、水牛等更为明显。运动、使役也可导致呼吸次数增多，因此，门诊病畜应待安静、休息后再检测。此外，尚应注意动物的体位、姿势，如乳牛于饱食后取卧位时也可引起呼吸次数的增多；

**表3-3 健康动物呼吸数**

动物种类 正常呼吸数 动物种类 正常呼吸数

马、骡 8~16 鹿 15~25

黄牛、乳牛 10~30 兔 50~60

水牛 10~50 犬 10~30

羊、山羊 12~30 猫 10~30

猪 18~30 禽类 15~30

骆驼 6~15

**3．呼吸次数的病理性改变**

**(1)呼吸次数增多** 临床上引起呼吸次数增多的病因有很多，主要有呼吸系统疾病、多数发热性疾病、心脏病、贫血、剧烈疼痛性疾病、中毒性疾病和中枢兴奋性增高的疾病，以及能够引起呼吸活动受阻的疾病。

**(2)呼吸次数减少** 临床上比较少见，通常见于颅内压升高性疾病、严重的上呼吸道狭窄、中毒病和重度的代谢紊乱等。当上呼吸道高度狭窄而引起严重的吸入性呼吸困难时，由于每次吸气的持续时间显著延长，可相对的使呼吸次数减少。此外，常伴有吸入时的明显狭窄音，且病畜表现痛苦甚至呈窒息状。

呼吸次数的显著减少，同时伴有呼吸类型与节律的改变，常提示预后不良。

体温、脉搏和呼吸数等生理指标的测定，是临床诊疗工作的重要常规内容，对任何病例，都应认真的实施，而且要随病程的经过，每天定时的进行测定，并仔细记录之，可能的话，应绘制体温、脉搏和呼吸数的曲线表。

## 4 呼吸系统的临床检查

呼吸系统主要由上呼吸道(包括鼻、喉和气管)、支气管、肺、膈和胸廓及胸膜腔组成。呼吸系统疾病在内科非传染性疾病中最为常见，其发病率仅次于消化系统疾病。在临床诊断工作中，即使没有呼吸系统疾病病史资料的病例，也应进行详细的呼吸系统检查。只有熟练掌握呼吸系统的检查方法和内容，熟悉呼吸系统疾病的症候学，才能对许多呼吸系统疾病进行早期诊断，从而提出合理的防治措施。

呼吸系统的临床检查方法主要有问诊、叩诊、听诊、嗅诊和触诊，以及X线检查和内窥镜及血液学检查等。呼吸系统的临床检查内容主要包括：呼吸运动的检查，上呼吸道检查，胸廓和肺的检查等。

### 4．1 呼吸运动的检查

呼吸运动指的是家畜在呼吸时，呼吸器官及其他参与呼吸的器官所表现的一种有节律的协调运动。呼吸运动的检查具有重要的诊断意义，因为它不仅可以获得疾病的重要症状，而且还可以为进一步检查提供线索和方向。

呼吸运动检查的主要内容包括：呼吸的频率、类型、节律、对称性、呼吸困难和呃逆(膈肌痉挛)等。

#### 4．1．1 呼吸类型

呼吸类型，即家畜的呼吸方式。检查时，应注意胸廓和腹壁起伏动作的协调性和强度。根据胸壁和腹壁的起伏变化程度和呼吸机收缩的强度，将其分为3种类型。

**1．胸腹式呼吸**  健康动物一般为胸腹式呼吸，即在呼吸时，胸壁和腹壁的运动很协调，强度也大致相等，因此亦可称为混合式呼吸。只有犬例外，正常时即以胸式呼吸占优势。

**2．胸式呼吸** 胸式呼吸为一种病理性呼吸方式。表现为胸壁的起伏动作特别明显，而腹壁的运动特别轻微，主要是由于腹部剧烈疼痛、腹内压急剧升高或膈肌麻痹而引起的。临床上常见于腹膜炎、瘤胃臌气、肠臌气、急性胃扩张、腹腔积液等、此外，在膈肌麻痹或膈肌破裂时，也可使膈肌的活动受到限制或根本不能运动，从而出现胸式呼吸为主的现象。

**3．腹式呼吸** 腹式呼吸也是一种病理性呼吸方式。其特征为腹壁的起伏动作特别明显，而胸壁的活动极轻微；提示病变多在胸壁。主要见于急性胸膜炎、胸膜肺炎、胸腔大量积液，也见于慢性肺气肿和肋骨骨折等，病理基础是胸部的运动器官疼痛反射性抑制胸壁起伏动作，或者是由于肺泡弹力降低、支气管狭窄，影响肺泡内气体的排出，患畜需要加强腹壁收缩，增强腹腔对膈肌的压力，以利于气体排出时而出现的。

#### 4．1．2 呼吸节律

健康动物呼吸时有一定节律。即吸气之后紧接着呼气，每一次呼吸运动之后稍有休息，再开始第二次呼吸。所谓的呼吸节律是指每次呼吸之间间隔的时间相等，如此周而复始，很有规律。一般情况下，呼气的时间要比吸气的时间稍长，这是因为吸气是主动性的动作。

健康家畜的呼吸节律，可因兴奋、惊恐、运动、尖叫及嗅闻等而发生暂时性改变。在病理情况下，正常的呼吸节律遭到破坏，称为异常节律。临床上常见的呼吸节律变化如下：

**1．呼气延长** 特征是呼气异常费力，呼气的时间显著延长，表示气流呼出不畅，从而出现呼气困难。发病原因是支气管狭窄、肺泡弹力不足，主要见于慢性支气管炎、慢性肺气肿等。

**2．吸气延长** 特征是吸气异常费力，吸气时间显著延长，表示气流进入肺部不畅，从而出现吸气困难。见于上呼吸道狭窄，如鼻产喉、气管的黏膜肿胀、肿瘤、假膜、黏液或异物阻塞及呼吸道外有病变压迫等。

**3．间断性呼吸** 其特征是吸气或呼气呈间断性。即在吸气或呼气时出现多次短促的吸气或呼气动作，是病畜先抑制呼吸，然后进行补偿的结果。主要见于细支气管炎、慢性肺气肿、胸膜炎和伴有疼痛性的腹部疾病，也见于脑部疾病，如脑炎、中毒等。

**4．陈-施二氏呼吸** 此型呼吸是病理性呼吸的典型代表，其特征是呼吸逐渐加深、加强、加快，当达到高峰后，又逐渐变慢、变浅、变弱，而后呼吸中断，经数秒至10~15s短暂间歇后，又以同样的方式出现，这种波浪式的呼吸方式，又称潮氏呼吸，这是由于血液中CO2增多，氧减少，颈动脉窦、主动脉弓的化学感受器和呼吸中枢受刺激，使呼吸逐渐加深加快，待达到高峰后血液中CO2减少，而氧增多，呼吸又逐渐变浅变慢，继而出现呼吸暂停。这种周而复始的变化是呼吸中枢敏感性降低的特殊标志或指征。此时病畜可能出现昏迷，意识障碍，瞳孔反射消失以及脉搏的显著变化。这种呼吸多是神经系统疾病导致脑循环障碍的结果，也是病危的表现。主要见于脑炎、心力衰竭以及某些中毒病，如尿毒症、药物或有毒植物中毒等。

**5．毕欧特氏呼吸** 也是一种病理性呼吸节律，其特征是数次连续的、深度大致相等的深呼吸和呼吸暂停交替出现。表示呼吸中枢的敏感性极度降低，是病情危险的标志。常见于各种脑炎，也见于某些中毒病，如蕨中毒、酸中毒和尿毒症等。

**6．库斯茂尔氏呼吸** 特征为呼吸不中断，发生深而慢的大呼吸，呼吸次数减少，并带有明显的呼吸杂音，如罗音和鼾声，故又称深长大呼吸。见于酸中毒、尿毒症、濒死期，偶见于大失血、脑脊髓炎和脑积水等。

#### 4．1．3 呼吸的对称性

健康动物呼吸时，两侧胸壁的起伏强度完全一致，称为呼吸匀称或对称性呼吸，反之则称为呼吸不对称。当胸部疾患局限于一侧时，则患侧的呼吸运动显著减弱或消失，而健康一侧的呼吸运动常出现显著增强(代偿性加强)。呼吸不对称见于单侧性胸膜炎、胸腔积液、气胸或肋骨骨折等，也见于一侧大支气管阻塞或狭窄，一侧性肺膨胀不全等。检查呼吸的对称性时，最好站在动物的后方或在后方高处观察之。

#### 4．1．4 呼吸困难

呼吸困难是一种复杂的病理性呼吸障碍，表现为呼吸费力，辅助呼吸肌参与呼吸运动并可有呼吸频率、类型、深度和节律的改变。高度呼吸困难，称为气喘。呼吸困难是呼吸器官疾病的一个重要症状，但在其他器官患有严重疾病时，也可出现呼吸困难。根据引起呼吸困难的原因和其表现形式，可将呼吸困难分为3种类型。

**1．吸气性呼吸困难** 特征为吸气时间显著延长，辅助吸气肌参与活动，并伴有特异的吸入性狭窄音。病畜在吸气时，头颈伸展，四肢广踏，胸廓开张，呼吸深而大，某些动物可呈张口呼吸，此为上呼吸道狭窄的特征。可见于鼻腔狭窄、喉水肿、咽喉炎、喘鸣症、血斑病和猪的传染性萎缩性鼻炎，以及鸡的传染性喉气管炎等。

**2．呼气性呼吸困难** 特征为呼气时间显著延长，辅助呼气肌参与活动，腹部有明显的起伏动作，可出现连续两次呼气动作，称为二重呼吸。高度呼气困难时，可沿肋弓出现较深的凹陷沟，称为“喘线”或“息劳沟”，同时可见背拱起，肷窝变平。由于腹部肌肉强直收缩，腹内压变化大，故伴随呼吸运动可见呼气时肛门突出，吸气时肛门反而陷入的现象，称为肛门抽缩运动。这是肺组织弹性减弱及细支气管狭窄，肺泡内空气排出困难的结果，可见于急性细支气管炎、慢性肺气肿、胸膜肺炎等。

**3．混合性呼吸困难** 混合性呼吸困难是一种最常见的呼吸困难，特征为吸气和呼气时均发生困难，常伴有呼吸次数增加现象。临诊表现为混合性呼吸困难的疾病很多，根据其发生的原因和机理可分为以下6种类型。

(1)肺源性呼吸困难 是肺部广泛性病变，支气管也受到侵害，使肺的有效呼吸面积减少，肺活量降低，肺的通气不良，换气不全，使血液CO2浓度升高和氧浓度下降，导致呼吸中枢兴奋的结果。可见于各型肺炎、胸膜肺炎、急性肺水肿和主要侵害胸、肺器官的某些传染病，如鼻疽、结核、马传染性胸膜肺炎、牛肺疫、猪气喘病、猪肺疫、山羊传染性胸膜肺炎和犬瘟热等，也见于支气管炎、肺气肿、渗出性胸膜炎和胸腔大量积液等。

(2)心源性呼吸困难 呼吸困难也是心功能不全的主要症状之一，其产生的原因是小循环发生障碍，肺换气受到限制，导致缺氧和CO2潴留。表现为混合性呼吸困难的同时，病畜伴有明显的心血管系统症状，运动后心跳、气喘更为严重，肺部可听到湿罗音。主要见于心内膜炎、心肌炎、创伤性心包炎和心力衰竭等；

(3)血源性呼吸困难 严重贫血时，因红细胞和血红蛋白减少，血氧供应不足，导致呼吸困难，尤其是运动后更为显著。可见于各种类型的贫血、如马的传染性贫血、梨形虫病、仔猪缺铁性贫血等：

(4)中毒源性呼吸困难 因毒物来源不同，又可分为两种：

A．内源性中毒：各种原因引起的内中毒，如代谢性酸中毒、尿毒症、酮血症、严重的胃肠炎和高热性疾病等。代谢性酸中毒表现为深而大的呼吸，但无心、肺疾患。

B，外源性中毒：见于某些化学毒物中毒影响血红蛋白，使之失去携氧能力或抑制细胞内酶的活性，破坏组织内氧化过程，从而造成组织内缺氧，出现呼吸困难。主要见于亚硝酸盐中毒、氢氰酸中毒、有机磷中毒。另外，也见于某些药物中毒，如水合氯醛、巴比妥、吗啡等中毒，抑制呼吸中枢，使呼吸变慢。

(5)神经性或中枢性呼吸困难 重症的脑部疾患，由于顿内压增高和炎症产物刺激呼吸中枢，可引起呼吸困难，见于脑膜炎、脑肿瘤等。某些疼痛性疾病可反射性引起呼吸运动加深，重者也可引起呼吸困难。在破伤风时，由于毒素直接刺激神经系统，使中枢的兴奋性增高，并使呼吸肌发生强直性痉挛，导致呼吸困难。

(6)腹压增高性呼吸困难 由于腹腔的压力升高，压迫膈肌，使其运动受到限制，并影响腹壁的收缩，从而导致呼吸困难，严重时，病畜出现窒息现象。主要见于胃扩张、瘤胃臌气、肠臌气、肠变位和腹腔积液等。

#### 4．1．5 膈肌痉挛

膈肌痉挛又称为呃逆，是病畜所发生的一种短促的急跳性吸气，这是膈神经直接或间接受到刺激，使膈肌发生有节律的痉挛性收缩而引起的，特征为腹部和肷部发生节律性的特殊跳动，因此又称为腹部波动，俗称“跳肷”。严重者，胸壁，甚至全身也可出现相应的振动，可听到“咚咚”声和呃逆声。呃逆有的与心跳同步，有的则否。呃逆主要见于马的中毒性疾病、电解质平衡紊乱、肠阻塞及脑和脑膜疾病等。

呃逆应与心悸进行鉴别诊断，心悸时伴有心搏动过强，心区震动明显，心音增强而高朗，其节律和心跳一致。

呃逆一般用视诊、触诊和听诊检查。

### 4．2 上呼吸道的检查

上呼吸道的检查主要包括：呼出气体的检查、鼻液的检查、副鼻窦的检查、喉囊的检查、喉和气管的检查以及上呼吸道杂音的检查。重点在鼻液及鼻黏膜的检查。

#### 4．2．1 鼻液的检查

健康家畜一般无鼻液，冬天寒冷时，有些家畜可能有微量的浆液性鼻液，若有大量鼻液时，则为病理征象。如鼻腔、气管有分泌物，马常分别以喷鼻和咳嗽排出，牛则用舌舔去和咳嗽排出。

发生呼吸系统疾病时，除单纯性胸膜炎不流鼻液外，上呼吸道的疾病，支气管和肺的疾病，都有数量不等、性质不同的鼻液。因此，鼻液是呼吸器官疾病的常见症状，鼻液的检查对呼吸系统疾病的诊断具有重要意义。

检查鼻液时，应注意其数量、性状，一侧性或两侧性，有无混杂物及其性质。

**1．鼻液的量** 鼻液量的多少，取决于疾病的发展时期、程度、病变的性质和范围。

(1)量多 主要见于呼吸道的广泛性炎症，如急性鼻炎、急性咽喉炎、肺脓肿破裂、肺坏疽、大叶性肺炎的溶解期、流感、肺结核、马腺疫、犬瘟热等。大量鼻液的产生，是由呼吸道黏膜充血、水肿、黏液分泌增多，以及毛细血管通透性增高，浆液大量渗出所致。

当重度咽炎或食管阻塞时可有大量唾液和分泌物经鼻反流，应与鼻液鉴别之。

(2)量少 见于慢性或局限性呼吸道炎症，如慢性鼻炎、慢性支气管炎、慢性鼻疽、慢性肺结核等。

(3)量不定 鼻液量时多时少，主要见于副鼻窦炎和喉囊炎，其特征是，病畜低头或运动时，有大量鼻液流出，而当自然站立时，仅有少量鼻液。另外也见于肺脓肿、肺坏疽的破溃或开放型肺结核。

**2．鼻液的性状** 鼻液性状的变化，主要根据病变的性质和炎症的种类而定，一般分为浆液性、黏液性、化脓性、腐败性和出血性鼻液。

(1)浆液性鼻液 鼻液五色透明，稀薄如水。主要见于急性鼻卡他、马腺疫初期和流感等疾病。

(2)黏液性鼻液 呈蛋清样或粥状，有腥臭味，呈灰白色(因混有大量白细胞和脱落的上皮细胞)，是卡他性炎症的特征。主要见于急性上呼吸道感染和支气管炎等。

(3)脓性鼻液 黏稠混浊，呈糊状、膏状或凝结成团状，具有脓臭或恶臭味。因感染化脓细菌的不同而呈黄色、灰黄色、黄绿色，为化脓性炎症的特征。见于化脓性鼻炎、副鼻窦炎、肺脓肿破裂和马腺疫等。

(4)腐败性鼻液 灰色或暗褐色，污秽不洁，带有尸臭或恶臭味，常为坏疽性炎症的特征。见于坏疽性鼻炎、腐败性支气管炎和肺坏疽等。

(5)出血性鼻液 鼻液呈不同程度的红色，血量不等，或混有血丝，凝血块或为全血。鲜红色滴流者，常提示鼻出血。粉红色或鲜红而混有许多小气泡者，则提示肺水肿、肺充血和肺出血。大量鲜血急流，伴有咳嗽和呼吸困难者，常提示肺血管破裂。可见于肺脓肿和肺结核等。当脓性鼻液中混有血液或血丝时，称为脓血性鼻液，见于鼻炎、肺脓肿、异物性肺炎等。

在炭疽、出血性败血病、血斑病和某些中毒性疾病时，可见血性鼻液。猪传染性萎缩性鼻炎时也可见有血性或混血性鼻液。

鼻肿瘤时鼻液呈暗红色或果酱状为其特征。

(6)铁锈色鼻液 为大叶性肺炎和传染性胸膜肺炎一定阶段的特征，是渗出的红细胞中的血红蛋白，在酸性的肺炎区域中变成正铁血红蛋白所致。在病程经过中往往只在短时期内见到，故应注意观察才能发现。

**3．混杂物** 鼻液中混杂物按其性质和成分，可以分为以下几种：

(1)气泡 鼻液中常常带有气泡，呈泡沫状，白色或因混有血液而呈粉红色或红色。小气泡提示来自深部细支气管和肺，见于肺水肿、肺充血、肺气肿等。大气泡提示来自上呼吸道和大支气管。

(2)唾液 鼻液中混有大量唾液和饲料碎粒，乃至饮水经鼻流出，是吞咽或咽下障碍引起食物返流所致。见于咽炎、咽麻痹、食管炎和食管肿瘤等。

(3)呕吐物 各种动物呕吐时，胃内容物也可从鼻孔排出，其特征为鼻液中混有细碎的食物残粒，呈酸性反应，并带有难闻的酸臭气味，常提示来自胃和小肠。

当马患急性食滞性胃扩张、幽门痉挛或小肠扭转时，在出现腹痛症状的同时，有时可能伴有呕吐动作，甚至胃内容物经鼻道逆流而出，俗称鼻流粪水，表明疾病严重，预后谨慎。

**4．一侧性或两侧性** 单侧性鼻液提示单侧鼻炎、副鼻窦炎或喉炎及肿瘤等。如是双侧性的则提示双侧鼻炎或喉以下器官疾病。

**5.鼻液中弹力纤维的检查** 检查方法：10％NaOH或10%KOH溶液5 mL，鼻液约1mL，混合．煮沸．透明后离心，取沉淀镜检即可。弹力纤维呈透明的折光性较强的细丝状弯曲物，并具有双层轮廓，两端尖或成分叉状，常集聚成团而存在，鼻液中弹力纤维的出现。提示肺组织的溶解、破溃或有空洞性病变，临床上主要见于异物性肺炎、肺坏疽或肺脓肿等。

#### 4．2．2 鼻的检查

鼻的检查包括鼻的外部检查和鼻腔黏膜的检查。

检查鼻黏膜时，应注意其颜色、有无肿胀、水泡、溃疡、结节和损伤等。如疑为鼻疽病时，检查者宜戴口罩、眼镜、手套等，进行防护。

(1）颜色 在病理情况下，鼻黏膜的颜色的变化包括发红、发绀、发白、发黄等，其病理意义同结合膜颜色病理变化。

(2）肿胀 弥漫性肿胀，见于鼻卡他，此时鼻黏膜表面光滑平坦，颗粒消失，闪闪有光，触诊有柔软和增厚感。鼻黏膜肿胀也见于马腺疫、流行性感冒、鼻疽、血斑病、牛恶性卡他热及犬瘟热等。

(3）水泡 鼻黏膜的水泡，主要见于口蹄疫和猪传染性水泡病，其大小由粟粒大到黄豆大，有时水泡融合在一起破溃而形成糜烂。

(4)遗疡 浅在性溃疡，偶见于鼻炎、马腺疫、血斑病和牛恶性卡他热等。马属动物的深在性溃疡，如火山口状，边缘不齐，溃底深并盖以白膜，有时严重的溃疡可造成鼻中隔穿孔，为鼻疽的特征。

(5）结节 鼻疽结节，初呈浅灰色，以后呈黄白色，由米粒大至黄豆大，周围有红晕，境界清晰，多分布于鼻中隔黏膜。

(6) 瘢痕 鼻中隔下部的瘢痕，多为损伤所致，一般浅而小，呈弯曲状或不规则状。鼻疽性瘢痕大而厚，多呈星芒状为其特点。

(7)肿瘤 比较少见。鼻腔的肿瘤呈疣状凸起，单发或多发，大如蚕豆或更大，蒂短或无蒂，与基部黏膜紧密相连。肿瘤表面光滑闪光，或呈不规则的结节状，或呈污秽不洁的菜花样，质地柔韧。这种病畜常有衄血，鼻腔狭窄音和呼吸困难症状。在临床上可见有鼻息肉、乳突瘤、纤维瘤、血管瘤和脂肪瘤。癌及肉瘤则甚为少见。在牛还可见黏液囊肿和结核性肿块。鼻腔肿瘤的确切诊断，需做病理组织学检查。

#### 4．2．3 咳嗽的检查

咳嗽是呼吸系统疾病的最常见症状。在呼吸系统疾病中，除单纯性鼻炎、副鼻窦炎症外，其他呼吸器官(如喉、气管、肺和胸膜等)疾病过程中都表现出程度不同的咳嗽症状，但在特殊情况下，咳嗽也可由呼吸器官以外的组织、器官疾病刺激迷走神经末梢而反射地引起，如外耳道、舌根腹部器官等受刺激可反射性地诱发咳嗽。

检查咳嗽时，可向畜主询问了解病畜有无咳嗽及咳嗽的性质，也可听取病畜自身发出的咳嗽，必要时，应用人工诱咳法进行检查。检查咳嗽主要注意咳嗽的性质、频度、强度和疼痛。

**1．咳嗽的性质** 临床上一般根据咳嗽的性质，将咳嗽分为干咳和湿咳。

(1)干咳 特征为声音清脆，疼痛明显，持续时间短。病理基础是呼吸道黏膜肿胀或呼吸道内有少量黏稠的分泌物。典型的干咳见于喉、气管异物和胸膜炎。在急性喉炎的初期、慢性支气管炎、肺结核、猪肺疫等也出现干咳。

(2)湿咳 特征为声音钝浊，持续时间长，不伴有疼痛。病理学基础为呼吸道内有多量的稀薄的分泌物。在咳嗽时从呼吸道内流出多量鼻液。见于咽喉炎、支气管炎、支气管肺炎、肺脓肿等。

**2．咳嗽的频度** 临床上一般分为单发性、连续性、经常性和发作性4种。

(1)单发性咳嗽 特征为偶发咳嗽，仅一二声，表示呼吸道内有异物或分泌物，除去后则咳嗽停止。

(2)连续性咳嗽 特征为连续不断，一次发咳达十几次或数十次，常常带有痉挛性，因此也称为痉挛性咳嗽。见于急性喉炎、弥漫性支气管炎、传染性上呼吸道卡他、支气管肺炎等。

(3)经常性咳嗽 咳嗽持续数周、数月，甚至更长者，称为经常性咳嗽，这与长期慢性刺激有关，临床上主要见于慢性呼吸道疾病。

(4)发作性咳嗽 特征具有暴发性，咳嗽剧烈而痛苦，且连续不断，表示呼吸道内有强烈的刺激，见于呼吸道的异物或异物性肺炎

**3．咳嗽的强度** 咳嗽的强度与肺的弹性、呼气的强度和速度有关，也和病变的部位和性质有关。当肺组织正常，而喉、器官患病时，则咳嗽强大有力。反之，当肺组织有浸润、毛细支气管有炎症或肺气肿时，则咳嗽低弱，甚至嘶哑。

**4．痛咳** 咳嗽伴有疼痛或痛苦者，称为痛咳。其特征为病畜头颈伸直，摇头不安，前肢刨地，且有惊慌和呻吟现象，见于呼吸道异物、异物性肺炎、急性喉炎、胸膜炎、创伤性网胃心包炎等。

#### 4．2．4 上呼吸道杂音

健康家畜呼吸时，一般听不到异常声音。在病理情况下，病畜常伴随着呼吸运动而出现特殊的呼吸杂音。因为这些杂音都来自上呼吸道，故称为上呼吸道杂音。上呼吸道杂音包括：鼻呼吸杂音、喉狭窄音、喘鸣音和鼾声等。

**1．鼻呼吸杂音**

(1)鼻腔狭窄音 又称鼻塞音。此乃鼻腔狭窄所致。其特征为病畜呼吸时产生异常的狭窄音，吸气比呼气更加响亮，并有吸气性呼吸困难。鼻腔狭窄音，一般分为干性和湿性两种：

干性狭窄音，呈口哨声。提示鼻腔黏膜高度肿胀，或有肿瘤和异物存在，使鼻腔变狭窄。当呼吸时，气流通过狭窄的孔道而产生声音。见于慢性鼻炎，马腺疫、血斑病、鼻疽、牛恶性卡他热、放线菌病、猪传染性萎缩性鼻炎、严重的软骨病和鼻腔肿瘤等。

湿性狭窄音，呈呼噜声。表示鼻腔内积聚多量黏稠的分泌物。当气流通过时发生震动而引起声音。见于鼻炎、羊鼻蝇幼虫病、咽喉炎、异物性肺炎、肺脓肿破溃、马腺疫、牛恶性卡他热和犬瘟热等。

(2)喘息声 为高度呼吸困难而引起的一种病理性鼻呼吸音，但鼻腔并不狭窄。其特征为鼻呼吸音显著增强，呈现粗大的“赫赫”声，在呼气时较为清楚。此时病畜伴有呼吸困难的综合症。喘息声常见于发热性疾病，肺炎，胸膜肺炎，严重的急性胃扩张，急性瘤胃臌气、肠臌气和肠变位的后期。

(3)喷嚏 主要见于羊和猪，犬、猫和禽类也可发生。为一种保护性反射性动作。当鼻黏膜受到刺激时，反射性地引起暴发性呼气，震动鼻翼产生一种特殊声音。其特征为病畜仰首缩颈，频频喷鼻，甚至表现摇头、擦鼻、呜叫等：见于鼻卡他、羊鼻蝇幼虫病、猪传染性萎缩性鼻炎等。

(4)呻吟 主要见于牛，其他家畜也可发生。呻吟为深吸气之后，经半闭的声门作延长的呼气而发出的一种异常声音；呻吟常表示疼痛、不适，见于创伤性网胃心包炎、急性瘤胃臌气、瓣胃阻塞、真胃阻塞、肠阻塞和肠变位等，也可见于马腹痛病及其他疼痛性疾病。

**2．喉狭窄音** 在正常情况下，喉及气管可以听到类似“赫赫”的声音：此乃气流冲击声带和喉腔产生旋涡运动所致。

当喉黏膜发炎、水肿或有肿瘤和异物存在时，导致喉腔狭窄变形，在呼吸时即可产生异常的狭窄音，性质类似口哨声和呼噜声以至拉锯声，有时声音相当强大，以致在数十步之外都可听见。见于喉水肿、咽喉炎、炭疽、马腺疫、牛结核和放线菌病等。

**3．喘鸣音** 为一种特殊的喉狭窄音。此乃返回神经麻痹，而引起喉头和声带麻痹的结果。其特点为吸气时产生喉狭窄音，通常称为喘鸣症。主要见于马属动物。

**4．鼾声** 是一种特殊的呼噜声。此乃咽、软腭或喉黏膜发生炎症肿胀、增厚导致气道狭窄，呼吸时发生震颤所致；或由于黏稠的黏液、脓液或纤维素团块部分地粘着在咽、喉黏膜上，部分地自由颤动产生共鸣而发生。见于咽炎、咽喉炎、喉水肿、马喘鸣症和咽喉肿瘤等。

牛在生产瘫痪过程中，马在某些药物的麻醉过程中，有时也发鼾声。此外，当猪、犬鼻黏膜肿胀、肥厚导致鼻道狭窄而张口呼吸时，软腭部常发生强烈的震颤而发生鼾声，见于鼻炎和猪传染性萎缩性鼻炎等。

### 4．3 胸廓的视诊与触诊

#### 4．3．1 胸廓的视诊

胸廓视诊，要观察胸廓的形状及其皮肤的变化。胸廓皮肤的变化，在整体检查中已经描述，这里主要讲述胸廓形状的病理性变化。

**1．筒状胸** 特征为胸廓向两侧扩大，左右横径显著增加，呈圆桶形，肋骨的倾斜度减小，肋间隙变宽。常见于严重的肺气肿。

**2．扁平胸** 特征为胸廓狭窄而扁平，左右横径显著减小，呈扁平状。可提示软骨症、营养不良和慢性消耗性疾病。胸骨柄明显向前突出，常伴有肋软骨结合处的串珠样肿，并见有脊柱凸凹、四肢弯曲、发育障碍者，是佝偻病的特征。

**3．两侧胸廓不对称** 表现为两侧胸壁明显不对称，一侧变平坦而下陷，对侧代偿性扩张。见于肋骨骨折、单侧气胸、单侧胸膜炎等。

此外，脊柱的疾病也可能导致胸廓变形，检查时必须注意。

#### 4．3．2 胸璧的触诊

**1．胸壁的温度** 局部温度的升高，见于局部的炎症、脓肿。胸侧壁的温度升高，可提示胸膜炎，检查时应注意进行对照检查。

**2．胸壁疼痛** 胸壁触诊时，患畜表现出躲闪、不安、回顾、反抗或呻吟，这是胸壁敏感的表现。可提示胸膜炎、肋骨骨折或胸壁肌肉、皮肤的疼痛性疾病。

**3．胸壁摩擦感** 在胸膜炎时，由于胸膜表面有大量纤维蛋白沉着，胸膜变得粗糙，在呼吸运动时，胸膜的脏层和壁层互相摩擦，用手触诊时有摩擦感。

**4．肋骨局部变形** 触诊时肋骨局部变形，临床上多见于佝偻病、肋骨骨折和软骨病等。

### 4．4 胸、肺的叩诊

叩诊是检查胸部的基本方法之一。叩诊的目地在于了解胸腔内各脏器的解剖关系和肺的正常体表投影，根据叩诊音和叩诊界的变化，来判断胸膜腔的物理状态，发现异常，借以诊断疾病，叩诊也可作为一种刺激，根据病畜的反应，来判断胸膜的敏感性。

#### 4．4．1 胸肺的叩诊方法

胸肺的叩诊方法：胸、肺的叩诊方法有间接和直接叩诊法两种，目前以应用前者较为普遍。按动物又分为大动物叩诊法和小动物叩诊法两种，大动物主要用锤板叩诊法，本法引起的震动深而广，有利于深在病变的发现，而小动物用指指叩诊法进行叩诊。

#### 4．4．2 肺的叩诊区

叩诊健康动物肺区，发出清音的区域，称为肺叩诊区。叩诊区仅表示肺可以检查的部分，即肺的体表投影，并不完全与肺的解剖界限相吻合，因为肺的前部为发达的肌肉和骨骼所掩盖，以至不能为叩诊所检查。因此，动物的肺叩诊区比肺本身小1／3。

肺叩诊区因动物种类不同而有很大差异，具体见表3-4。

**表3-4 健康动物的肺叩诊区**

种类 肋骨数 髋关节线 坐骨结节线 肩端线 终点

马 18 16 14 10 5

牛(羊) 13 11 8 4

猪 14~15 11~12 8~9 7 4

犬 13 11 10 8 6

#### 4．4．3 肺叩诊区的病理变化

肺叩诊区的病理变化主要表现为扩大或缩小。其变动范围与正常肺叩诊区相差2～3cm以上时，才可认为是病理现象。

**1．肺叩诊区扩大** 表现为肺的叩诊界后移或下移，心脏的绝对浊音区缩小或完全消失。提示的疾病主要为肺气肿、气胸等。

**2．肺叩诊区缩小** 主要表现为肺的叩诊界后缘前移。引起的原因主要有两点，一是由腹内压增高引起，提示的疾病为急性胃扩张、瘤胃骨臌气、肠臌气、腹腔大量积液，另外在正常的生理情况下，如怀孕后期，也可见肺的叩诊界缩小；二是由心脏疾患引起，提示的疾病主要有心肥大、心扩张、心包积液等。

#### 4．4．4 胸：肺的病理叩诊音

在病理情况下，胸肺叩诊音的性质可能发生显著变化，其性质和范围，取决于病变的范围、大小和深浅。一般说深部的病灶(离胸部表面约7cm以上)和小范围病灶(直径小于3cm)或少量胸腔积液，常不能发现叩诊音的明显改变。

此外，在判断肺叩诊音时必须考虑到影响叩诊音的各种因素，即胸壁的厚度，肺的含气量和肺泡壁弹性，胸腔和胸膜的状态以及叩诊的强度和技巧等。

**1．浊音和半浊音** 引起浊音与半浊音的原因有三：一是肺组织的含气量减少或浸润、实变；二是肺内有实体组织形成；三是胸膜粘连与增厚，或是胸壁肿胀。提示的疾病为：肺炎、肺坏疽、肺结核、肺肿瘤、肺型鼻疽、肺棘球蚴、胸膜炎、胸膜结核、浮肿等。由于疾病的发展时期不同，病变的大小和深度不同，及沛泡内的含气量不同，叩诊时有时呈浊音，有时呈半浊音。

由于病变的大小和范围不同，叩诊时可能表现为大片状浊音区和局灶性浊音区。

(1)大片状浊音区 多发生于肺中部的或下部的1/3。主要见于大叶性肺炎和融合性肺炎，这是肺的大叶的一部分发生炎症形成肝变所致。在大叶性肺炎时，炎症往往由下向上向前和向后发展，故浊音区的上界常呈弓形，为其特殊表现。但在有些情况下，浊音区的上界是不整齐的。

此外，大片状浊音区也可见于马传染性胸膜肺炎、牛肺疫、猪肺疫、牛出血性败血症等。

(2)局灶性浊音区 又称点状浊音区，提示的疾病主要为各种原因引起的小叶性肺炎。叩诊时表现为大小不等的散在的浊音区或半浊音区。应当指出，这种病灶必须达到一定的大小，且病灶距胸壁较近，叩诊方能呈现出浊音或半浊音，有时由于病灶过小或位于深部，则不易被发现。

此外，局灶性浊音或半浊音区，也可见于肺脓肿、肺坏疽、肺结核等。

**2．水平浊音** 叩诊时浊音的上界呈水平线，且浊音区可由体位的改变而发生变动。主要是由胸腔积液达到一定量时形成的：提示的疾病为胸腔积水、渗出性胸膜炎和血胸。

必须指出，大动物胸腔的容量相当大，如仅有少量积液时，则不易确定。

**3．鼓音** 健康组织被致密的病变所包围，使肺组织的弹性丧失，于是传音强化，叩之即呈鼓音；或由于肺和胸腔内形成反常的气腔，且空腔壁的紧张性较高时，叩之也可形成鼓音；或肺泡内同时有气体或液体存在，使肺泡扩张，弹性降低时，叩之亦可出现鼓音。鼓音主要见于下列病理状态：

(1)肺炎与肺充血 叩诊大叶性肺炎的充血期和消散期及其炎性浸润周围的健康组织即呈现鼓音。在小叶性肺炎时，浸润病灶和健康肺组织掺杂存在，此时叩诊病灶周围的健康组织也可发生鼓音。当肺充血时，叩诊也可能出现鼓音。

(2)肺空洞 当肺实质的一部分溶解缺损而形成空洞，且与支气管微通或不通时，叩诊呈鼓音。但应指出，空洞的直径应小于4cm，距离胸壁不应超过5cm，空洞的四壁光滑，且紧张性较高时，叩诊才能呈现鼓音。空洞越大，越接近肺表面时，则鼓音越明显。

(3)胸腔积液 在靠近渗出液的上方肺组织发生膨胀不全时，叩诊则呈现鼓音。

(4)膈破裂 充气的肠管进入胸腔。提示的疾病主要有各型肺炎浸润的周围，大叶性肺炎的充血期和消散期、肺坏疽、肺结核、肺脓肿等破溃后形成的空洞、气胸、渗出性胸膜炎和胸水、膈疝等。

(5)气胸 当胸腔积气时，叩诊可听到鼓音，声音的高低取决于积气的多少和胸壁的紧张性。

**4．过清音** 为清音和鼓音之间的一种过渡性声音，其音调近似鼓音。过清音类似于敲打空盒的声音，因此又称为空盒音。是由于肺组织弹性降低，肺内气体过度充盈而引起。提示的疾病主要是肺气肿。

**5．破壶音** 是一种类似于叩击破瓷壶所产生的音响，是由于空气受到压力后突然急剧地经过狭窄裂隙所致。见于与支气管相通的大空洞，提示的疾病有肺坏疽、肺结核、肺脓肿等破溃后形成的空洞。

**6．金属音** 类似于敲打金属板所产生的音响或钟鸣音，音调较高朗。产生的病理基础是肺内有较大的空洞，位置浅表，且四壁光滑而紧张，另外也见于气胸或心包积液达到一定紧张程度时。提示的疾病主要有肺空洞，胸膜炎合并气胸，心包积气积液等。

### 4．5 胸、肺的听诊

听诊是检查肺和胸膜的一种主要而且可靠的方法。听诊的目的在于查明支气管、肺和胸膜的机能状态，确定呼吸音的强度、性质和病理呼吸音。所以胸部听诊对于呼吸器官疾病特别是支气管、肺和胸膜疾病的诊断具有重要的意义。

在病理情况下，除呼吸音的性质和强度发生改变外．常可发现各种各样的异常呼吸音，称为病理呼吸音。常见的病理呼吸音有以下几种。

#### 4．5．1 胸肺的听诊法

大小动物常用间接听诊法，必要时大动物可用直接听诊法。肺听诊区与叩诊区基本一致。

听诊时，不论大小动物，一般先从中1／3开始，由前而后，然后上1／3，最后下1／3。如发现异常呼吸音，则应确定呼吸音的性质，必要时要进行对比听诊。

当呼吸音不清楚时，可进行人工增强呼吸，即将动物进行短暂的运动，或短时间闭塞鼻孔，引起深呼吸，再进行听诊。

听诊时必须遵循听诊的注意事项，排除各种干扰，注意动物的动作，否则容易发生错觉，导致错误的诊断。、

#### 4．5．2 病理性呼吸音

在病理情况下，除生理呼吸音的性质和强度发生改变外，常可发现各种各样的异常呼吸音，称为病理性呼吸音。病理性呼吸音常见的有以下几种。

**1．肺泡呼吸音的变化** 可分为增强、减弱或消失和断续性呼吸音。

(1)肺泡呼吸音增强 又可分为普遍性增强和局限性增强。

普遍性增强为呼吸中枢兴奋，呼吸运动和肺换气加强的结果。其特征为两侧和全肺的肺泡音均增强，如重读“夫、夫”之音，见于发热，代谢增强，及其他伴有一般性呼吸困难的疾病。常见的有细支气管炎、肺充血的初期和肺炎等。

局限性增强亦称代偿性增强，此乃病变侵及一侧肺或一部分肺组织，而使其机能减弱或丧失，则健侧或无病变的部分出现代偿性呼吸机能亢进的结果。见于大叶性肺炎、小叶性肺炎、渗出性胸膜炎等的健康肺区。

(2)肺泡呼吸音减弱或消失 特征是呼吸音变弱，听不清楚，甚至听不到。根据病变的部位、范围和性质，可表现为全肺的肺泡音减弱，亦可表现为一侧或某一部分的肺泡音减弱或消失，肺泡音减弱或消失可见于下列病理状态：

一是肺组织的炎症、浸润、实变或其弹性降低或消失。当肺组织的炎症、浸润时肺泡被渗出物占据并不能充分扩张而失去换气能力，则该区肺泡音减弱或消失。见于各型肺炎、结核、肺气肿等。

二是进入肺泡的空气量减少。当上呼吸道狭窄，肺膨胀不全，全身极度衰弱，呼吸肌麻痹，呼吸运动减弱，进入肺泡的空气量减少，则肺泡呼吸音减弱；当胸部有剧烈疼痛性疾病，如胸膜炎、肋骨骨折时，使呼吸运动受限，则肺泡呼吸音减弱。

三是胸部的呼吸音传导障碍。当胸腔积液、胸膜增厚、胸壁肿胀时，呼吸音的传导不良，则肺泡呼吸音减弱。

(3)断续性呼吸音 又称齿轮呼吸音，在病理情况下，肺泡呼吸音呈断续性称为断续性呼吸音，此乃是由于肺泡的炎症变化或部分支气管狭窄，空气不能均匀进入肺泡所致。特征是在吸气时呼吸音出现两个或两个以上的间断。提示的疾病主要有支气管炎、肺结核、肺硬变等。当呼吸肌有断续性不均匀的收缩时，两侧肺区亦可听到肺泡音中断现象。

**2．病理性支气管呼吸音** 马的肺部听到支气管呼吸音总是病理征象，其他动物在正常范围外的其他部位出现支气管呼吸音，亦为病理性。其发生的条件为肺组织实变的范围相当大，病变的位置较浅表．且大支气管和支气管都畅通无阻，此时由手肺组织的密度增加，传音良好，听诊即可闻清晰的支气管呼吸音；声音强度取决于病灶的大小、位置和肺组织的密度。支气管呼吸音的特征为呈较强的“赫—赫”声，吸气时短且弱，呼气时强而长，而且开始和结束均突然。提示的疾病为肺炎、广泛性肺结核、渗出性胸膜炎、胸水等。

**3．病理性混合呼吸音** 产生的病理基础是病变的肺组织较深，且周围被正常的肺组织所覆盖，或是正常的和实变的肺组织掺杂存在时．则肺泡音和支气管呼吸音混合出现，称为混合性呼吸音或支气管肺泡呼吸音。其特征是吸气时表现为肺泡呼吸音，呼吸时表现为支气管呼吸音，近似“夫—赫”的声音。见于小叶性肺炎、大叶性肺炎的初期和散在性沛结核，在胸腔积液的上方有时也可听到混合性呼吸音：

**4．罗音** 罗音是在气管或支气管内存在渗出物、分泌物、血液等液体，当呼吸时液体受气体的振动，产生的一种附加音，临床上称为罗音。按罗音的性质分为干性罗音和湿性罗音。

(1)干性罗音 当支气管黏膜上有黏稠的分泌物，支气管黏膜肿胀、发炎或支气管痉挛时，使其管径狭窄，空气通过狭窄的支气管腔或气流冲击管腔内壁上的黏稠分泌物时，引起震动而产生的声音，称为干罗音。其特征为：音调强，长而高朗，类似哨音、笛音、飞箭音或咝咝声等，表明病变主要在细支气管；亦可为强大粗糙而音调低的咕咕声，嗡嗡声等，表明病变在大支气管中。

干罗音在吸气和呼气时均能听到，一般在吸气时最为清楚。有移动性，可因咳嗽、深呼吸等有明显的移动、增多、减少或消失。

提示的疾病主要为支气管炎，广泛性罗音主要见于弥散性支气管炎、支气管肺炎、慢性肺

气肿和牛羊的肺丝虫病等；局限性干罗音常见于支气管炎、肺气肿、肺结核和间质性肺炎等。

(2)湿罗音 又称水泡音，是气流通过带有稀薄分泌物的支气管时，引起气体移动或水泡破裂而发出的声音，声音类似于用细管向水内吹气所产生的声音。按支气管口径的不同，可将其分为大、中、小3种，大水泡音产生于大支气管，中小水泡音产生于中小支气管。

湿罗音的强度除受支气管大小的影响外，与病变的深浅和肺组织的弹性大小有密切关系。当湿罗音发生于肺的深部而周围的肺组织正常时，传到胸壁上就显著减弱，犹如来自远方。如发生在肺组织的浅部时，听诊就较明显；如发生在被浸润的肺组织包围的支气管中，因肺组织实变而传音良好，则声音甚为清楚，此时罗音常和支气管呼吸音同时存在，这种罗音为大叶性肺炎的症状之一。空洞内形成的罗音，由于共鸣作用，听之如在耳边。此外，湿罗音的强度与呼吸运动的强度、频率、分泌物的量及黏稠度有关，呼吸愈强，罗音愈大，当分泌物稀薄而量多时，则罗音较为明显。

湿罗音可能为弥散性的亦可能为局限性的。在吸气和呼气时均能听到，但以吸气末最为清楚，有移动性，也可因咳嗽、深呼吸等有明显的移动、增多、减少或消失。

湿罗音是支气管疾病最常见的症状，也为肺部许多疾病的重要症状之一。支气管内的分泌物存在常为各种炎症的结果，提示的疾病主要有支气管炎、各型肺炎、肺结核等。

广泛性罗音，见于肺水肿。两侧肺下野的湿罗音，可见于心力衰竭、肺淤血、肺出血和异物性肺炎。肺脓肿、肺坏疽、疖结核及肺棘球蚴囊肿溶解破溃时，液体进入支气管也可产生湿罗音。若靠近肺的浅表部位听到大水泡性湿罗音时，则为肺空洞的一个指征。

**5.捻发音** 为一种极细碎而均匀的劈啪音，类似在耳边捻转一簇头发时所发生的声音。其特点是声音短，细碎，断续，大小均匀而相等，此乃因肺泡被感染而有渗出物，并将肺泡粘和起来，或毛细支气管黏膜肿胀并被黏稠的分泌物粘着，没有发生完全实变，当吸气时粘着的肺泡被气体分开，而产生的特殊的暴烈声，即捻发音，一般出现在吸气之末，在吸气顶点最为清楚。捻发音常发生的部位是肺脏的后下部。

捻发音提示肺实质的病变，如肺泡炎症，见于大叶性肺炎的充血期和消散期及肺结核等；肺充血和肺水肿的初期；毛细支气管炎和肺膨胀不全等。

捻发音与小水泡性罗音很近似，但两者的临床意义不同，捻发音主要表示肺实质的病变，而小水泡性罗音则主要表示支气管的病变，故在临床上需注意进行鉴别，见表3-5。

**表3-5 捻发音与小水泡音的鉴别**

项 目 捻发音 小 水 泡 音

发生的时间 吸气的顶点最为清楚 吸气与呼气均可听到

性质 破裂音，短、细碎、断续、均匀 水泡音，长、数量少、大小不一

咳嗽的影响 比较稳定 常因咳嗽而减少、移位或消失

**6．空瓮音** 发生的病理基础为空气经过狭窄的支气管进入光滑的大空洞时，空气在空洞内产生共鸣而形成。空瓮音类似于轻吹狭口的空瓶所发出的声音，其特点为较柔和而长，带有金属性。提示的疾病主要有肺脓肿，肺坏疽，肺结核及肺棘球蚴等破溃而形成的空洞。

**7．胸膜摩擦音** 正常胸膜的壁层和脏层之间湿润而光滑，呼吸运动时不产生声音。当胸膜炎时，由于纤维素沉着在胸膜上，胸膜变得粗糙不平，随着呼吸运动，脏层与壁层相互摩擦而出现的声音。其特点是干而粗糙，声音接近表面，呈断续性，吸气与呼气均能听到，但一般多在吸气之末或呼气之初较为明显。若将听头紧压胸壁时，则声音增强。摩擦音可在极短时间内出现、消失或再出现，亦可持久存在达数日或更长。

摩擦音为纤维蛋白性胸膜炎的特征。但没有听到胸膜摩擦音，并不能排除纤维蛋白性胸膜炎的存在，这是由于摩擦音常出现在胸膜炎初期，一旦炎症消散，则摩擦音亦随之消失，或因胸膜腔中同时存在一定量的渗出液而将两层胸膜隔开时，则摩擦音也会消失，直至渗出液吸收之末期，摩擦音又重新出现。当胸膜发生粘连时，则无摩擦音。摩擦音亦可见于胸膜炎、大叶性肺炎、牛和猪的肺疫等。

在胸膜炎时摩擦音与罗音可能同时出现，应注意进行鉴别，见表3-6。

**表3-6 胸膜摩擦音与罗音的鉴别**

摩 擦 音 罗 音

1听之甚近 1听之较远

2呈断续性 2主要为连续性

3吸气与呼气时均清楚 3吸气之末最清楚

4咳嗽不消失 4咳嗽后部位，性质发生变化，有时消失

5紧压听诊器时明显增强 5不变

6触诊时有胸膜摩擦感和疼痛表 6一般不明显

7多见于肘后，肺区下1／3，肋弓倾斜部 7部位不定

**8．拍水音(去水音)** 此乃由于胸腔内有气体与液体同时存在，随呼吸运动或动物突然改变体位以及心搏动时，震荡或冲击液体而产生的声音。吸气与呼气时均能听到，类似于震荡半瓶水而发出的声音，提示的疾病主要为渗出性胸膜炎、胸水、血胸和创伤性心包炎等。

在听诊肺部时，常可听到与呼吸无关的一些杂音，此类声音往往扰乱听诊，特别是初学者有时会误认为呼吸音，对此应特别给予注意。呼吸音的共同特征为伴随着呼吸运动和呼吸节律而出现：若为病理性呼吸音，则常伴有呼吸器官疾病的其他症状和变化，而其他杂音的发生则与呼吸无关。由于膈疝或膈破裂，部分肠管进入胸腔而产生的肠蠕动音或扬管震荡音，应结合病史、腹痛症状和X线检查结果，进行全面综合分析。

## 5 心血管系统的临床检查

家畜心血管系统的原发疾病虽然不多，但是，其他器官、系统疾病都会直接、间接地影响心血管系统。特别是许多传染病、寄生虫病以及营养缺乏、代谢紊乱性疾病和中毒病，由于常可侵害心脏而引起其功能发生障碍。严重时，可影响家畜的生产性能、使役能力和经济价值，甚至会造成死亡。

临诊中，准确地判断心血管的机能状态，不仅在技术上十分重要，而且对推断预后也有一定的意义。因此，心血管系统疾病的临床检查，是一项十分重要的内容。

心血管系统的检查，主要应用视诊、叩诊、触诊和听诊方法。此外，尚可根据需要，配合应用某些特殊检查方法如心电图或心音图的描记、X线透视或摄影、动脉压、静脉压或中心静脉压的测定以及某些实验室检验等。这些内容，对心血管系统疾病的诊断，均可提供重要的根据和资料。

### 5．1 心脏的临床检查

心脏的临床检查，可用视诊、触诊的方法检查心搏动；着重用听诊的方法，诊查心音，判断心音的频率、强度、性质和节律的改变以及是否有心杂音。

#### 5．1．1 心搏动的视诊与触诊

心搏动是心脏收缩时冲击左侧心区的胸壁而引起的震动，用视诊的方法一般看不清楚，所以多用手掌放于左侧肘头后上方的心区进行触诊，以感知其搏动，检查心搏动时，应注意其位

置、频率、特别是其强度的变化。

心搏动的频率有时可用以代替脉搏的次数(如当脉搏过于微弱而不能感知时)。其正常指标及频率的增多、减少的变化原因和意义与脉搏次数的变化基本相同。

心搏动的强度决定于心脏的收缩力量、胸壁的厚度及胸壁与心脏之间的介质状态。正常情况下，如心脏的收缩力量不变，胸壁与心脏间的介质状态不变，则因动物的营养程度不同，胸壁的厚薄不一，而心搏动的强弱有所差别，如动物过肥，其胸壁厚而心脏的搏动程度弱，而营养不良、消瘦的个体，因胸壁较薄而搏动程度相对较强。此外，使役与运动之后，外界温度升高时，动物的兴奋与恐惧等均可引起生理性的心搏动增强，而动物的个体条件，如年龄和神经类型等也有影响。

心搏动的病理性变化有如下几种情况：

**1．心搏动增强** 可见于一切引起心机能亢进之时，如发热性疾病初期、伴有剧烈疼痛性的疾病、轻度贫血、心脏病的代偿期(如心肌炎、心包炎、心内膜炎的初期)以及病理性心肥大等。

心搏动的过度增强，可随心搏动而引起病畜的全身震动，称为心悸。阵发性心悸常见于敏感而易于兴奋的动物，在马可继发于急性过劳；当有慢性心机能衰弱的病畜，对其心脏给予过重的负担时，更易引起。

心悸需与膈肌痉挛进行鉴别诊断，心悸时病畜体壁的震动与心搏动的时期一致，且有心搏动的显著增强为其特点，而膈肌痉挛时，其体壁的震动与心搏动时期不完全一致，同时心搏动不强并伴有呼吸活动的紊乱(如呃逆等)。

**2．心搏动减弱** 表现为心区的震动微弱甚至难于感知，心搏动减弱常见于：

(1)引起心脏衰弱、心室收缩无力的病理过程，如心脏病的代偿障碍期。

(2)病理性原因引起的胸壁肥厚，如纤维素性胸膜炎或胸壁浮肿时。

(3)胸壁与心脏之间的介质状态的改变，如渗出性胸膜炎、胸腔积水、肺气肿、渗出性或纤维素性心包炎等。

**3．心搏动移位** 是由于心脏受邻近器官、渗出液、肿瘤等的压迫，而造成心搏动位置的改变。其中向前移位见于胃扩张、腹水及膈疝等，向右移位见于左侧胸腔积液等。

此外，当触诊检查心区时，如动物表现回视、躲闪或抵抗，则是心区敏感的表现，可见于心包炎或胸膜炎。

有时还可感知心区的轻微震颤，除可见于纤维素性心包炎、胸膜炎外，还可伴发于明显的心内性的器质性心杂音。

#### 5．1．2 心音的听诊

心音是随同心室的收缩与舒张活动而产生的声音。听诊健康家畜的心音时，每个心动周期内可听到两个相互交替的声音。

在心室收缩过程产生的心音，称缩期心音或第一心音，在心室舒张过程中产生的心音称为舒期心音或第二心音。

正常心音一般有如下特点：第一心音的持续时间较长，音调较低，声音的末尾拖长，而第二心音则具有短促、清脆、末尾突然终止等特点。

两心音的区别，除了可根据上述的声音特点外，每次心音之间的休止期的长短，也是重要的区别条件。即第一心音与第二心音之间的间隔期较短；而第二心音与下次第一心音之间，则具有较长的休止期。更重要的区别点在于，第一心音产生于心宰收缩之际，因之同心搏动及动脉脉搏同时出现；而第二心音产生于心室舒张之时，所以在出现的时间上和心搏动及动脉脉搏不相一致。心音的组成因素很多，主要由瓣膜的振动、心肌的紧张及血液的流动与振动等声音关闭与振动的声音，第二心音则主要是动脉根部的半月瓣的关闭与振动音。

心音一般用听诊器进行听诊。听诊的目的在于判断心音的频率、节律，注意心音的强度与性质的改变，有否心音分裂以及心杂音。依此而推断心脏的功能及血液循环状态。

**1．测定心音的频率** 依据每分钟的心音次数而计算之。但须注意，正常时每个心动周期有两个心音，当某些病理过程中可能只能听到一个心音，此时，应配合心搏动和动脉脉搏频率的检查结果而确定之。

心音频率的增多与减少，一般与脉搏次数的增减变化的原因及意义基本是相同的。

**2．心音的强度** 心音的强度取决于心音本身的强度及其向外传导过程中的介质的状态(如胸壁的厚度、肺脏的心叶和边缘的状态、胸膜腔和心包腔的情况等)。而心音本身的强度，又受心肌的收缩力量、瓣膜振动能力和性状，循环血量及其分配状态等主要因素影响。通常，第一心音的强度主要决定于心室的收缩力量；第二心音的强度则主要决定于动脉根部的血压。

心音的强、弱变化，可表现为第一、第二心音同时增强或减弱，有时也表现为其一心音的单独增强或减弱。

两个心音同时增强或减弱，可见于某些生理情况下，如消瘦的动物，因胸壁薄，其心音较强，而营养良好或过肥的动物，因胸壁肥厚，心音则相对较弱。此外，当动物兴奋、恐惧时或使役、运动之后，可见心音增强。

(1)病理性的心音增强 第一心音与第二心音同时增强可见于心肥大或某些心脏病的初期而其代偿机能亢进时；伴有剧烈的疼痛性的疾病；发热性疾病的初期阶段；轻度的贫血或失血；应用强心剂等。

第一心音增强可见于心肌收缩力量增强与瓣膜紧张度增高之际；较多的情况是表现为第二心音减弱的同时，第一心音相对增强。

第一心音相对增强而第二心音相对的减弱甚至难于听取，主要发生于动脉根部血压过低之际，如大失血或频繁、剧烈的腹泻而引起的重度脱水；休克与虚脱；某些其他因素引起的病理性心动过速，在马如果心率达到100次／min以上时，则第二心音减弱的同时，第一心音明显增强，而当心率超过120次／min时，一般仅可听到显著增强的第一心音，而第二心音则难于听取而几乎消失。

第二心音增强一般均是相对的，可见于动脉根部血压显著升高之际，依主动脉根部或肺动脉根部的血压增高变化为转移，可分别表现为：主动脉口的第二心音增强或肺动脉口的第二心音增强。

主动脉口的第二心音增强，可见于高血压、左心肥大、肾炎及马的肠系膜动脉血栓性腹痛等。

肺动脉口的第二心音增强，主要见于能导致肺动脉高压的因素，如肺充血、肺淤血、肺炎的初期及肉鸡腹水综合征等。

(2)病理性的心音减弱 第一心音与第二心音同时减弱见于一切引起心肌收缩力量减弱的病理过程中(如心肌炎、心肌变性舶后期，心肌代偿障碍时)、渗出性心包炎、渗出性胸膜炎、胸腔积水、心包积水等，重度的胸壁肿胀和肺气肿等。

第二心音减弱是动脉根部血压显著降低的标志。是临床常见的变化，见于大失血、高度的心力衰竭、休克与虚脱及心动过速等。第二心音显著减弱甚至消失，同时心力微弱，伴有心率过速或明显的心律不齐，常提示预后不良。

单独的第一心音减弱，在临床诊断的实践中，很少遇到。一般都是在第二心音增强的同时，第一心音相对的减弱，是见于主动脉根部血压升高的结果。

**3．心音性质的改变**

(1)心音混浊 主要表现为心音不纯，音质低浊，甚至含混不清。两个心音缺乏明显的界限。主要是由于心肌及其瓣膜变性，而使振动能力发生改变的结果。可见于心肌炎症的后期以及重度的心肌营养不良与心肌变性。高热性疾病、严重的贫血、重度的衰竭症等，因伴有心肌性质的变化，所以，多出现心音混浊的现象。另外也见于某些能够引起心肌损害的传染病如口蹄疫、猪瘟、猪肺疫、流行性感冒等，亦可见于某些代谢病或中毒性疾病。

(2)心音过于清脆而带有金属音 主要见于破伤风、心脏表面覆盖有带有含气空洞的组织器官。如肺出现空洞，膈疝等。

**4．心音的分裂和重复** 正常的缩期或舒期的某一声音，因病理原因而分裂为两个音响时，称为心音分裂。如分裂的程度较明显，且分裂开的两个声音有明显的间隔时，则称为心音的重复。分裂与重复的意义相同，仅程度不同而已。

(1)第一心音分裂和重复 是由于左右房室瓣关闭的时间不一致所造成，原因在于左、右心室收缩时间的不一致。可见于右束支传导阻滞，起源于左心室的异位节律，一侧心室衰竭，二尖瓣口狭窄，肺动脉高压和先天性心脏病等。个别情况，当健康马高度兴奋时，也可暂时出现第一心音分裂，安静后即可恢复，此时并无病理意义。

(2)第二心音分裂 主要反映主动脉与肺动脉根部血压有较悬殊的差别。依心脏收缩时输出的血液量及承受血液的动脉管内的压力高低为转移，如左、右心室某一方的血液量少或主动脉、肺动脉某一方的血压低，则其心室收缩的持续时间短，而这方面的动脉根部的半月瓣提早关闭，遂造成第二心音分裂。可见于左束支或右束支完全性传导阻滞，主动脉口或肺动脉口一方狭窄，或左右一方房室间隔缺损等，也可见于重度的肺充血或肾炎。

(3)奔马调 除第一心音和第二心音外，又有第三个附加的心音连续而来，恰如远处传来的奔马蹄音。此第三心音，可发生于舒张期(第二心音之后)，或发生于收缩期前(第一心音之前)，但此附加音一般没有心音那样清晰。可见于心肌炎心肌硬化或左房室口狭窄。

**5．心音节律的改变** 正常情况下，每次心音的间隔时间均等且每次心音的强度相似，此为正常的节律。如果每次心音的间隔时间不等并其强度不一，则称为节律不齐。心脏的节律不齐一般简称为心律不齐。

心律不齐多为心肌的兴奋性改变或其传导机能障碍的结果，并与植物神经的兴奋性有关。

轻度的、短期的、一时性的心律不齐及幼畜常见的呼吸性心律不齐，一般无重要的诊断价值。重度的、顽固性的心律不齐，多提示心肌的损害。常见于心肌的炎症，心肌营养不良或变性，心肌硬化之时。造成心肌损害的这些变化，可由于营养代谢紊乱、贫血、长期发热、中毒及内中毒所引起。某些传染病时，心肌受菌、毒的刺激而常有不同程度的损害，也表现有明显的心律不齐。病畜表现有心律不齐的同时，伴有心血管系统其他方面的明显改变与整体状态的变化，则在临床诊断上应该给予重视。

心律不齐的表现形式很多，但依据其发生的原因可分为：

第一，窦房结兴奋起源发生紊乱，称为窦性节律，如窦性心动过速、窦性心律过缓、窦性心律不齐。

第二，窦房结以外的异位兴奋灶所引起的心律紊乱，称为异位节律，如期外收缩、阵发性心动过速等。

第三，传导系统机能障碍而引起的心律紊乱，如传导阻滞等。

心律不齐依据临床表现可分为：一是过快而规则的心律，如窦性心动过速、阵发性心动过速等；二是过慢而规则的心律，如窦性心动过缓、呈规律变化的心传导阻滞等；三是不规则的心律，如窦性心律不齐、期外收缩或过早搏动、呈不规则变化的心传导阻滞、心房颤动等。

过快或过慢而规则的心律，临床表现为心动过快及脉搏频率增多或心动徐缓及脉搏频率减少。其原因与意义基本上和前所述相同。以下仅就几种常见的不规则的心率略加说明。

(1)窦性心律不齐 常表现为心脏活动的周期性的快慢不均，且大多与呼吸有关。一般吸气时心动加快而呼气时心动转慢，常见于健康家畜，尤其幼畜明显，多为生理现象，临床无重要意义。

(2)期外收缩或过早搏动 当心肌的兴奋性改变而出现窦房结以外的异位兴奋灶时，在正常的窦旁结的兴奋冲动传来之前，由异位兴奋灶传来了一次兴奋冲动，从而引起心肌的提前收缩，此后，原来应有的正常搏动消失一次，以至要等到下次正常的兴奋冲动传来，才再引起心脏的搏动．从而使其间隔时间延长，即出现所谓的代偿间歇。听诊的特点是心音的间隔时间不等，在正常心音后，经较短的时间即很快出现一次提前收缩的心音，其后又经过较长的间歇时间，才出现下次心音。此时，因提前收缩时心室充盈量不足，心搏出量少，从而第二心音微弱甚至消失。

期外收缩若有规律地每经一二或三次正常搏动之后出现一次，则表现为所谓的二联律、三联律或四联律。

偶尔出现的期外收缩，多无重要的临床意义，但顽固而持续性的期外收缩，常为心肌损害的标志。

(3)传导阻滞 当心肌病变波及到传导系统时，兴奋冲动不能正常向下传递，从而出现传导阻滞。明显而顽固的传导阻滞，常为心肌损害的一个重要标志。

传导阻滞可表现为多种类型，如窦性传导阻滞、房室传导阻滞、心室束支的传导阻滞等。如一侧心室束支的传导阻滞可表现为第一心音分裂；房室传导阻滞时，部分病例可表现为慢而规律的心律，部分表现为不规则的心律，有时在心动间歇期可听到轻微的心房音。

传导阻滞与期外收缩的不同点是：传导阻滞无提前收缩，又无代偿间歇，只在两次心动之间出现一次心室搏动的暂时停止。房室传导阻滞若有规则的每经二、三或四次心室搏动后即出现一次搏动脱漏，也可形成类似的二联或三、四联律，但它与期外收缩所表现的不同之点是：几次正常的连接出现的心律之间的间隔时间是均等的。

(4)震颤性心律不齐 正常时，先心房肌收缩，而后是心室肌收缩，再共同进入舒张期：但在病理情况下，房室的个别肌纤维在不同时期分散而连续收缩，从而发生震颤。一般主要表现为心房震颤(或称心房纤颤)，其特征是，心律毫无规律，心音时强时弱，休止期时长时短。乃是心律不齐中最无规律的一种，亦称心动紊乱。

心律震颤若持续过久，常为预后不良的特征。

**6．心杂音** 心杂音是伴随心脏舒缩活动而产生的正常心音以外的附加音响。它的特点是持续时间长，可与心音分开或连续，甚至掩盖心音：依产生杂音的病变存在的部位不同，可分为心内性杂音和心外性杂音。

心外性杂音又可分为心包杂音与心包外杂音：而心包杂音按其性质可分为心包摩擦音与心包击水音。心内性杂音可分为器质性杂音和非器质性杂音，后者又可分为相对的闭锁不全性杂音和机能性杂音。

(1)心外性杂音 是心包或是靠近心区的胸膜发生病变的结果。心包杂音依杂音性质的不同，可分为心包摩擦音与心包击水音。

A．心包击水音：呈液体振圾的声音，类似于振荡盛有半量液体的玻璃瓶时所产牛的声音。心包击水音是渗出性心包炎与心包积水的特征。

B．心包摩擦音：类似于两个粗糙的膜面相互摩擦的声响，呈断续的、粗糙的、破裂音的特性：心包摩擦音是纤维蛋白性心包炎的特征。心包摩擦音与心包击水音常见于牛的创伤性心包炎。杂音的强度及其是否出现，不仅取决于心包的病变和程度，还依据心脏收缩力量的大小及其他条件为转移。

如当心包病变虽很明显，但心脏的活动力量极其微弱时，杂音可能十分微弱甚至听不清楚；而当心包腔内的积液过多，心脏活动受到阻碍时，则也只能产生微弱的击水音。再如，心包膜面上有很多纤维素附着，但同时心包内还有多量的积液，将两层包膜隔开，致使心脏活动时两层膜不能相互摩擦，则只能产生击水音，而无摩擦音出现。当心包膜上有大量纤维素长期附着，将心外膜与心包膜相互粘连、愈着时，摩擦音也可消失。

由此可见，心包杂音的出现，提示心包疾病，当无杂音出现时，应根据临床症状做具体的、动态的和综合的分析。

C．心包外杂音：主要为心肺杂音和胸膜杂音。

心外性杂音都是伴随心脏的活动而出现的，并具有：听之距耳较近；一般都较明显；用听诊器集音头用力压迫胸壁可使杂音增强；杂音一般较为固定且可长时间地存在等共同特点。这是区别于其他杂音的主要条件。

(2)心内性杂音 是心内瓣膜及其相应的瓣膜口发生形态改变或血液性质发生变化时，伴随心脏活动而产生的杂音。依据有否心内膜的形态改变而区分为器质性杂音和非器质性杂音(又称机能性杂音)。

A．心内性器质性杂音：指瓣膜或心脏内部具有解剖形态学变化时所产生的杂音。慢性心内膜炎的后果，常引起某一瓣膜或其周围组织的增殖、肥厚及其粘连，瓣膜缺损或腱索的短缩，这些形态学的病变统称为慢性心脏瓣膜病。心脏瓣膜病的类型很多，一般可概括地分为瓣膜的闭锁不全及瓣膜口的狭窄。

瓣膜闭锁不全：在心室的收缩或舒张过程中，瓣膜不能完全地将其相应的瓣膜口关闭而留有空隙，从而血液可经病理性的空隙而逆流，形成旋涡，产生振动而形成杂音。依各瓣膜的关闭时间为转移，杂音可出现于心缩期，称为缩期杂音，主动脉与肺动脉的半月瓣闭锁不全，则在舒张期产生杂音，称为舒期杂音。

瓣膜口狭窄：在心脏活动过程中，血液流经变窄的瓣膜口时，形成旋涡，发生振动而产生杂音。依血液流经病变瓣膜口的时期为转移，杂音也可出现于心室收缩期或舒张期。如左、右房室口狭窄，杂音出现于舒张期，而主动脉口与肺动脉口狭窄，则于心缩期产生杂音。

显然，为推断心内膜病变的类型和部位，应特别注意杂音出现的时期及杂音的最佳听取点。缩期杂音：提示房室瓣的闭锁不全或动脉口的狭窄。

舒期杂音：提示房室口的狭窄或动脉瓣的闭锁不全。

杂音出现的时间，决定于血液流经病变空隙的时间。而杂音的最佳听取点，则是每一瓣膜及其瓣膜口的病变部位，和相应的瓣膜口音最佳听取点基本一致，并顺血流方向而沿脉管传导。虽然某一瓣膜及其相应的瓣膜口的病变其最佳听取点都在同一位置，但是，同一部位的两种不同病变，其杂音出现的时期不同，因此，根据杂音的出现时间与最佳听取点的相互关系，并综合其他的症状、变化，一般可区分出典型的8种心瓣膜病变。

当然，多种联合的心瓣膜病，可能表现得更为复杂，还应具体地进行分析。

心内性杂音只能作为提示慢性心脏瓣膜病的一个特征，而不能作为诊断心脏瓣膜病的惟

一根据。惟有将心杂音及其他全部的症状、资料加以综合分析，才能做出合理而正确的诊断结论；

杂音的强度、性质及其特点：杂音的强度决定于两个基本因素．一是瓣膜闭锁不全的病变空隙的大小或瓣膜口狭窄的程度，二是通过病变部位时血流的速度，而后者又受心脏收缩力量的影响。

显然，只有在中等程度的狭窄时狭窄音才较为明显，因为极轻度的狭窄，不足以引起明显的杂音；同样，闭锁不全的程度如果十分严重而留有较大空隙。则杂音也不会十分清楚，相反。如果高度的狭窄或极轻度的闭锁不全以致留有的空隙过小时，则杂音也可能甚为微弱。

另一方面，还依据心脏收缩力量的大小为转移，而通过心脏病变的血流速度不同。在同等程度病变的条件下，流经病变部位的血流速度越快，则杂音越大，相反，血流速度越慢，则产生的杂音越弱。因此，杂音的强弱，又受心脏的收缩力量的影响，当心力衰竭时杂音既微弱且不甚明显。

上述原理说明，杂音的强度并不能完全、直接反映病变的程度，还要具体情况做综合分析；同理也可提示，当杂音十分微弱，甚至听不清楚时，可使病畜的活动加强，用以识别不甚清楚的心杂音。

杂音的性质是多样的，如可呈柔和的、吹风样的或粗糙的、尖锐的，或类似口哨音、飞箭音或近似拉锯音等。杂音的性质一般没有实际的诊断价值，通常，器质性杂音较为粗糙，瓣膜口狭窄时的声音常较为柔和，而闭锁不全的空隙较小时则呈尖锐的声音。

心内性器质性杂音，通常具有所谓“不可逆性”的特点。因为慢性心脏瓣膜病的形态学改变，一般是不可逆的，因此，在病程经过中可长期持续存在，称为长久性杂音。此点是区别于非器质性杂音的一个重要条件。

B．非器质性杂音：由于心脏瓣膜上并无不可逆的形态学改变，多由机能变化而引起，一般称为机能性杂音。通常有两种情况可引起，一是当心肌高度弛缓或扩张时，房室瓣不能将扩大了的相应的房室口完全闭锁，形成相对的房室瓣闭锁不全；二是当血液性质发生改变时，即变为稀薄时，随心脏活动而流速加快，形成杂音，称为贫血性杂音。

相对闭锁不全性杂音可见于心肌弛缓与心扩张；贫血性杂音可见于重度的贫血。

机能性杂音通常只出现于心缩期，所以称为缩期杂音，一般较为柔和；而贫血性杂音又使第一心音延长，声音粗糙，类似吹风样等特点。

机能性杂音区别于器质性杂音的更重要之点，在于它是暂时性的杂音，常随病情的好转、恢复而杂音减轻或消失。当然，进一步鉴别，则应全面综合其他症状、资料。

### 5．2 脉管的检查

临诊中对脉管的检查主要是检查动脉脉搏，判断其频率、节律及其性质的变化；检查较大的体表静脉，判断其充盈状态及是否有病理性波动。

#### 5．2．1 动脉脉搏的检查

检查动脉脉搏首先要确定其频率，其次要注意脉搏的性质及节律。

脉搏的性质一般是指脉搏的大小、脉管的紧张度、脉管内血液的充盈度及脉搏的形状等特性而言。脉搏的性质受多种因素影响，主要取决于心脏的收缩力量、咏管壁的弹性及其紧张度和血液数量．包括总血量及每次心搏输出量。

#### 5．2．2 浅在静脉的检查

**1．颈静脉沟处的肿胀** 颈静脉沟处的肿胀、硬结并伴有热、痛反应，是颈静脉及其周围炎症的特征。多有静脉注射时消毒不严或刺激性药物漏出血管外的病史。但牛颈静脉沟处肿胀，并伴有颈部垂皮肿胀，且无热痛反应，一般是创伤性心包炎的特征，应注意进行鉴别诊断。

**2．颈静脉充盈而隆起** 颈静脉充盈而隆起星静脉淤血的特征。见于各种原因引起的心力衰竭。此际，浅在的其他大静脉可同时充盈而显露(也称为怒张)。牛的颈静脉充盈而显露，呈绳索状，常提示创伤性心包炎。

**3．颈静脉波动** 检查颈静脉有时可看到随着心脏活动而由颈根部向颈上部的逆行性波动，称为颈静脉波动。正常情况下，马的颈静脉的波动是当右心房收缩时，由于腔静脉血液回流入心的一时受阻及部分静脉血液逆流并波及到前腔静脉而至颈静脉所引起，故此种波动出现于心房收缩与心室舒张的时期，且逆行性波动的高度不超过颈部的下1／3处，这是生理现象。

病理性的颈静脉波动，有3种类型：

(1)阴性波动(心房性颈静脉波动) 当生理性颈静脉波动过强时，由颈根部向头部的逆行

波超过颈中部以上时，即为病理现象，是心力衰竭、右心淤滞的结果。心房性颈静脉波动的特点，是波动出现于心搏动与动脉脉搏之前。

(2)阳性波动(心室性颈静脉波动) 颈静脉的阳性波动是三尖瓣闭锁不全的特征。此时，随心室的收缩使部分血液经闭锁不全的空隙而逆流入右心房，并进一步经前腔静脉而至颈静脉。此时其波动较高，力量较强，并以出现于心室收缩期为其特点。

(3）伪性搏动 当颈动脉搏动过强时，可引起颈静脉沟处发生类似的搏动现象，一般称为颈静脉的伪性搏动。

为区别不同的颈静脉波动，应注意区别波动的强度及逆行波的高度，特别要确定其出现的时期，必要时还可进行指压实验：用手指压在颈静脉的中部并立即观察压后波动的情况，如远心端及近心端的波动均消失，则为阴性波动；如远心端消失而近心端不消失，则为阳性波动；如远心端和近心端均不消失，则为伪性搏动。

此外，颈静脉沟处出现肿胀、硬结并伴有热痛反应，是颈静脉及其周围炎症的特征。多有静脉注射时消毒不全或刺激性药液(钙制剂)渗漏于脉管外的病史。但应注意，在牛当颈部垂皮肿胀较为严重时，也可引起颈静脉沟处的肿胀，一般无热痛反应，常见于创伤性心包炎，应依伴有的其他症状而鉴别之。

## 6 消化系统的临床检查

消化系统检查主要应用的方法主要有视诊、触诊、听诊、叩诊法以及胃肠透视和胃管探诊与腹腔穿刺等。

检查的内容主要包括饮食状态的观察，口、咽、食管和嗉囊的检查，腹部及胃肠的检查，排粪动作及粪便的感官检查等。

### 6．1 饮食状态的观察

#### 6．1．1 食欲与饮欲

在临床检查时，一般先进行问诊，向畜主询问家畜采食和饮水的情况，兽医人员可亲自深入厩舍进行双察或进行饲喂实验，主要根据其采食量，采食时间的长短，咀嚼的力量和速度及腹围的大小等判断动物的饮食欲状态。检查时应注意饲料的种类和质量，饲养制度，饲喂方式及环境是否有改变：

在病理情况下，饮食欲可能发生减少、废绝或亢进以及异嗜等变化。

食欲减少甚至废绝，是许多疾病的共同表现，在排除由于饲料品质不良、饲料或饲喂制度的突然改变等条件而引起外，一般即为病态。

引起食欲减退和废绝的疾病主要有：热性病，消化道本身疾病，营养代谢病，剧烈疼痛性疾病，肝脏等其他器官的疾病，饲料品质不良，饲养制度及环境是否有改变。

长期食欲亢进，主要见于肠道寄生虫病，慢性消耗性疾病，某些营养代谢病，发热病之后或疾病的恢复期及长期饥饿均可引起暂时性食欲亢进。

饮欲减退，主要见于意识障碍性疾病和严重性胃肠道疾病。

饮欲增强，除环境和饲料因素等引起的外，主要见于发热性疾病、腹泻、大量出汗、渗出性病理过程及食盐中毒等。

#### 6．1．2 异嗜

异嗜是食欲紊乱的另一种异常表现，特征是病畜喜食正常饲料成分以外的物质，如灰渣、泥土、粪水、被毛及污物等。母猪吞食胎衣、食仔，仔猪互咬耳尖、尾巴，鸡的啄羽、啄肛，可视为是一种特殊的异嗜或恶癖。

异嗜现象常见于幼畜，多提示为营养、代谢障碍，尤其常为矿物质、维生素、微量元素缺乏

性疾病的先兆。如骨软症与佝偻病、维生素缺乏症、幼畜白肌病、仔猪贫血等。鸡的啄羽癖也多是饲料中某些营养物质缺乏的表现。

慢性胃卡他或某些神经系统疾病时，也可见有异嗜现象。狂犬病、伪狂犬病及某些脑病或中毒，也可表现为啃咬、吞食异物。

此外，胃肠道的寄生虫病，也可见有异嗜现象。

#### 6．1．3 采食禾口咀嚼

采食或咀嚼障碍，主要表现为采食不灵活，不能用唇、舌采食，咀嚼时费力、困难或疼痛。主要提示口腔疾病，如唇、舌及口腔黏膜的炎症、舌断裂、齿病(牙齿磨灭不整、牙齿松动)、下颌骨骨折及放线菌病等。某些神经系统疾病如面神经麻痹、破伤风和脑及脑室积水时，也表现为采食、咀嚼的异常。

空嚼、磨牙或咬牙等，可见于马腹痛、传染性脑脊髓炎、胃肠卡他、前胃疾病等。

#### 6．1．4 吞因

吞咽动作是动物的一种生理性反射活动，由舌、咽、食管及胃的贲门部协调动作而完成。因此，其中的某一器官机能或结构发生异常时，均可引起吞咽障碍。

吞咽困难主要表现为动物摇头、伸颈、屡次企图吞咽，终止或吞咽时引起咳嗽及伴有大量流涎，在马如有唾液、饲料残渣与饮水经鼻返流，乃是吞咽障碍的重要特征。提示的疾病主要有咽喉炎、食道阻塞、食管痉挛、食道狭窄、食道憩室、咽喉或食管麻痹、贲门痉挛等。

#### 6．1．5 反刍

反刍动物采食之后，周期性地将瘤胃中的食物反排至口腔并重新咀嚼后再咽下，称为反刍：反刍是反刍动物特有的消化反射活动，通常在安静或休息状态中进行；

反刍动作，一般在饲喂后0.5~1h即开始，每昼夜进行4~10次；每次持续时间为20~40min乃至1h；每个返回口腔中的食团行30—50次再咀嚼。绵羊和山羊的反刍动作较牛为快。反刍活动常因外环境影响而暂时中断。

反刍活动是反刍动物消化机能的重要表现，与前胃、真胃的功能及动物整体的健康状态有密切关系。因此，观察动物反刍活动对疾病的诊断和预后均有重要意义。反刍的变化程度为患畜病理状态严重程度的标志之一。

反刍功能障碍，可表现为开始出现反刍时间过迟，每昼夜出现的反刍次数稀少，每次的反刍持续时间过短以及再咀嚼的弛缓与无力，严重时甚至完全停止。

反刍功能减弱，主要是前胃机能障碍的结果，可见于前胃弛缓、瘤胃积食、瘤胃臌气、创伤性网胃炎、瓣胃及真胃阻塞或扭转以及引起前胃功能障碍的全身性疾病(如高热性疾病、代谢扰乱、中毒及多种传染性疾病等)。

反刍完全停止，是病情严重的标志之一，如反刍逐渐恢复，则表示病情趋向好转。

顽固性的反刍功能障碍或在长期的病程经过中反复出现，多提示为前胃弛缓及创伤性网胃炎或为严重的全身性慢性消耗性疾病(如结核病的后期，恶病质等)。

#### 6．1．6 嗳气

嗳气是反刍动物的一种生理现象，借以排出瘤胃内贮积的气体，一般每小时有20~30次。可用视诊、听诊方法检查动物的嗳气活动。当嗳气时在左侧颈部沿食管沟外，可看到由颈基部向上的气体移动波，同时可听到嗳出时的特有音响。

嗳气减少：表现为瘤胃机能障碍或其内容物的干涸，可见于前胃弛缓、瘤胃积食、瓣胃阻塞、真胃疾病、创伤性网胃炎以及继发前胃功能障碍的热性病及传染病。

嗳气完全停止：可见于食管梗塞以及严重的前胃功能障碍并多继而发生瘤胃臌气。急性瘤胃臌气的初期，可见一时性的嗳气增多，后期则转为嗳气减少乃至完全停止。除反刍动物以外的其他动物，由于胃内在正常消化过程中形成少量的气体可随食物进入下段肠管，故不表现为嗳气现象。如因过食、幽门痉挛或胃酸过少，致使胃内有过量的气体蓄积而出现嗳气时，则为病理状态。如马见有嗳气现象，多提示急性胃扩张。

#### 6．1．7 呕吐

呕吐是指胃内容物不自主的经口或鼻反排出来。各种动物的呕吐都是一种极为重要的病理现象。

引起呕吐的原因一般有两种，即中枢性呕吐和末梢性呕吐(又称反射性呕吐)。

**1．中枢性呕吐** 是由于毒素或毒物直接刺激呕吐中枢引起，提示的疾病主要有脑病(脑膜炎、脑肿瘤、脑震荡等)、中毒(内中毒和药物中毒等)、某些传染病(猪瘟、犬瘟热、猫瘟热、细小病毒病、传染性胃肠炎及猪丹毒等)。

**2．反射性呕吐** 是由于呕吐中枢以外的其他器官受刺激，反射引起中枢兴奋而发生的。

提示的疾病主要有消化道疾病(咽喉异物、食道疾病、过食、肠管疾病)、腹膜疾病(腹膜炎)及其他器官疾病，如犬的子宫炎等。其特征是胃排空后呕吐即行停止。

此外，当食道疾病、肠管疾病、腹膜发炎及其他腹腔、盆腔器官疾病时，亦可引起呕吐。

反刍动物呕吐时，其呕出的多为前胃内容物而非真胃内容物，故一般称为返流。当食道疾病时，疾畜仅呕出食道内停留的食物，则称为假呕吐。

**3．呕吐和呕吐物的检查** 检查呕吐应注意呕吐的频率、出现时间、呕吐物的数量、气味、酸碱度及混合物等。

呕吐物的性质和成分随病理过程不同而异。混有血液称为血性呕吐物，见于出血性胃炎、某些出血性疾病；混有胆汁的呕吐物，见于十二指肠阻塞，呕吐物呈黄色或绿色，为碱性反应；粪性呕吐物，主要见于犬的大肠阻塞，呕吐物的性状和气味与粪便相同；犬、猪及少数反刍动物的呕吐物中有时有毛团、肠道寄生虫及异物等。

### 6．2 口、咽与食管及嗉囊的检查

#### 6．2．1 口腔的检查

口腔检查主要注意口腔分泌物的状态(气味、流涎)，口唇黏膜的温度、湿度、颜色及完整性，舌和牙齿的变化等。一般用视诊、触诊和嗅诊等方法进行检查。

**1．口腔的外部检查**

(1)口唇 健康动物一般两唇紧闭，但老龄和瘦弱的马匹其下唇可因组织紧张性降低而松弛下垂。

在病理状态下，口唇表现下垂，有时口腔不能闭合，可见于颜面神经麻痹、昏迷、某些中毒病。此外，下颌骨骨折、狂犬病、唇舌肿胀及齿间嵌入异物时，口唇往往不能闭合。

口唇紧张性增高的特征表现为双唇紧闭，口角向后牵引，口腔不易或不能打开。见于脑膜炎和破伤风。

唇部的明显肿胀可见于口腔黏膜的深层炎症，饲料中毒以及牛瘟，特别当马血斑病时鼻面部及口唇常朋显肿胀而呈特征性的河马头样外观。

(2)流涎 是指口腔中的分泌物(正赏或病理性的)流出口外。大量流涎，乃是由于各种刺激致使口腔分泌物增多的结果，可见于各种类型的口炎以及伴发吞咽障碍的疾病。也可见于某些中毒病。老龄的马或由于面神经麻痹而引起下唇弛缓时，也可见有流涎现象。

牛及其他动物于采食过程中或食后突然发生大量流涎的同时，伴有吞咽障碍、吸气困难并呈惊恐、痛苦状，提示食道梗塞。

牛群中有多数牛只迅速传播和相继发生大量的牵缕状流涎，应考虑到有口蹄疫流行的可疑。猪只口吐多量白色泡沫状物，可见于中暑、急性心力衰竭及某些中毒病。

**2．口腔的内部检查**

(1)口腔的气味 健康家畜除在采食之后，可有某些饲料的气味外，一般无特殊臭味。

引起动物消化功能紊乱的一些疾病，由于长时间饮食欲废绝，口腔上皮脱落及饲料残渣腐败分解而产生臭味。如各种类型的口腔炎症，表现为吞咽障碍的咽炎及食管疾病，胃肠道的炎症和阻塞等。

齿槽骨膜疾病时，可发生腐败臭味。牛的酮血病时，可闻有类似氯仿的气味。

(2)口腔黏膜 主要检查口腔黏膜的颜色、温度、湿度和完整性。

口腔黏膜颜色 口腔黏膜颜色可表现为苍白、潮红、黄染、发绀等病理变化，其诊断意义除因局部炎症可引起潮红外，其余与其他部位的可视粘膜颜色变化的意义相同。口腔黏膜的极度苍白和高度发绀，提示预后不良：

口腔黏膜出血斑点，可见于出血性素质；舌下部小出血点，常为马传染性贫血的启示。

口腔温度 可用手指伸入口腔中感知。口温升高，见于所有热性病，口腔黏膜的各种炎症等。口温降低，见于重度贫血、虚脱和动物的濒死期。在牛、猪及犬应同时触诊鼻镜、鼻盘的温度加以比较。

口腔湿度 口腔黏膜湿润，可由唾液分泌增多或吞咽障碍而引起，如口膜炎、咽炎、唾液腺炎、口蹄疫、狂犬病及破伤风等。口腔干燥，见于一切热性病、疝痛和重度脱水等。

口腔黏膜完整性的破坏口腔黏膜的红肿、脓疱和溃疡，除可见于一般口炎外，应注意牛、猪的口蹄疫，传染性水疱病，维生素C缺乏症等。

由于口腔黏膜崩解而形成局限性溃疡，可见于牛瘟及恶性卡他热以及球虫病、副伤寒、犬钩端螺旋体病等。

某些物理、化学及机械性因素，可引起口腔黏膜不同程度的损伤。

(3)舌和牙齿 舌的检查应首先注意舌苔的变化。舌苔是覆盖在舌体表面上的一层疏松或紧密的脱落不全的上皮细胞沉淀物，常呈灰白色或黄白色，可见于胃肠疾病及热性疾病。舌苔薄且色淡表示病程短，病势较轻，舌苔厚而色深，则表示病程长，病势较重。

健康动物舌转动灵活且有光泽。其颜色与口腔黏膜相似，呈粉红色。当循环高度障碍或乏氧时，舌色绛红或带紫色。如舌色青紫、舌软如棉则常提示疾病已到病危期。

舌硬化，可见于牛放线菌病，此时，舌硬如木，体积增大，甚至可使之垂于口外。

舌麻痹，表现舌垂于口角外并失去活动能力，可见于某些中枢神经系统疾病的后期或饲料中毒。此时，常伴有咀嚼及吞咽障碍。

舌体的咬伤，可因中枢机能紊乱而引起。马舌体横断性裂创，多因衔勒所致。

牙齿检查，应注意齿列是否整齐，有无松动及磨灭情况。

马的牙齿磨灭不整，常见于骨质疾病，并可成为口腔损伤、发炎的原因。牛的切齿动摇，多为矿物质缺乏的症状。

#### 6．2．2 咽和食管的检查

**1．咽的检查** 当动物表现有吞咽障碍并随之有饲料或饮水从鼻孔返流时，应做咽部检查。

(1)咽的外部视诊 当发现有局部肿胀、吞咽动作障碍及头颈伸直等姿势变化时，多为咽部的炎症表现。

小动物及禽类，咽的内部视诊比较容易，大动物须借助于喉镜检查。当怀疑有咽部异物阻塞或麻痹性病变时，则应进行咽的内部检查。

(2)咽的外部触诊

触诊者站在马的颈侧，以两手同时由两侧耳根部向下逐渐滑行并随之轻轻按压以感知其周围组织的状态。如出现有明显肿胀和热感并引起敏感反应(疼痛反应)或咳嗽时，多为急性炎症过程。如为附近淋巴结的弥漫性肿胀，则可见于耳下腺炎、腮腺炎、马腺疫等。局限性肿胀，可见于咽后淋巴结化脓、牛的结核和放线菌性肉芽肿。

在猪有咽部及其周围组织肿胀，并有热、痛反应时，除可见于一般咽炎外，应注意急性猪肺疫、咽炭疽、仔猪链球菌病等。咽麻痹时，黏膜感觉消失，触诊无反应而且不出现吞咽动作。

**2．食管的检查** 当发现动物表现有吞咽障碍及怀疑食管梗塞时，应进行食管检查。常用视诊、触诊和探诊的方法。

(1)食管视诊 当食管憩室、扩张时，在动物采食过程中。可见颈沟部出现明显的局限性膨隆，此时如将食物向头部方向按摩、推送，可引起暖气和呕吐动作，由于食物被排出，膨隆即可消失：马患急性胃扩张时，有时可出现食管的逆蠕动现象。

(2)食管触诊 触诊食管时，检查者应站在动物的左颈侧，面向动物后方，左手放在右侧颈沟处固定颈部。用右手指端沿左侧颈沟直至胸腔入口，轻轻按压，以感知食管状态。当食管发炎时，可引起疼痛反应及痉挛性收缩。食管阻塞时，可感知梗塞物的大小、形状及性质；阻塞物上部继发食管扩张且有大量液状物时，触诊局部可有波动感。

当颈部食管被饲料(马铃薯、甜菜、红薯、萝卜等块根饲料)阻塞时，膨隆部触诊坚硬，在牛可并发瘤胃臌气。

(3)食管探诊 它不仅是临床上一种有效的诊断方法，也常是一种治疗手段。根据探管深入的长度和动物的反应，可确定食管梗塞、狭窄、憩室及炎症的发生部位。

### 6．3 腹部及胃肠的检查

#### 6．3．1 马的腹部及胃肠检查

**1．马的腹部检查**

(1)腹部的视诊 腹部视诊，除观察被毛、皮肤及皮下组织的表在病变外，应着重判断腹围的大小及外形轮廓的改变。

健康动物腹围的大小与外形除母畜妊娠后期(通常是右侧扩大显著)生理性的及长期放牧条件下自然形成的增大外，主要决定于胃肠内容物的数量、性质，并受腹膜腔的状态和腹壁紧张度的影响。

腹围容积缩小，表示胃肠内容物显著减少，可见于剧烈、频繁的腹泻(如急性胃肠炎时)、长期慢性消化扰乱(如慢性胃肠炎)等；长期发热病，由于食量减少及消耗增多，可见腹围缩小；慢性消耗性疾病，如慢性鼻疽、肠道蠕虫病，特别是慢性马传染性贫血时更为明显。

马纤维性骨营养不良时，由于矿物质代谢紊乱和异嗜癖致使食欲和消化机能扰乱，同时四肢的剧烈疼痛，造成腹肌高度紧张、收缩，常表现明显的腹围蜷缩。破伤风或腹膜炎时，因腹肌紧张，可见腹围轻度紧缩。

腹围容积增大，多是胃肠内容物长期停滞、过度充满或腹腔积液的结果。

当胃肠内容物腐败发酵并蓄积大量气体时，腹围显著增大。典型病例可见于肠臌气，此际，腹肋部胀满、腹壁紧张，由于大量气体主要蓄积于盲肠及大结肠，因而常见肷部隆起，尤以右侧肋部最为明显。

腹腔积液引起的腹围膨大，呈两侧对称性下垂的特征，见于腹水及伴有大量渗出液的腹膜炎。

腹壁局限性肿胀，一般对腹围外形变化无明显影响，只有当较大的局限性病变，如大面积的腹下浮肿或腹壁疝时，可引起腹围变形，此时，应根据触诊、听诊及其他方法检查的结果而综合确定。

大面积的腹下浮肿，触诊呈生面团样硬度，有指压痕，无热、痛反应，一般是非炎性浮肿的特征。见于重度的心机能障碍、重度贫血、某些传染病等。

腹壁疝时，由于部分肠管脱垂于腹部皮下，特别是当腹肌裂孔位于腹壁的下、侧方部位时，可使腹围变形。此际，触诊可感知肠内容物，听诊有肠蠕动音，一般可触知疝环，部分肠管可还纳，且多有腹壁受钝性挫创或牛角顶伤等病史可查，确诊并不困难。

腹侧或腹下部的腹壁疝时，可同时伴发腹下浮肿。

(2)腹部的触诊 大动物腹部触诊，由于腹腔容积庞大，腹壁较厚和紧张，故难以判定腹腔深部器官的状态。因此，马的腹部触诊，主要是判定腹壁的敏感性和紧张度。

腹壁敏感，可见动物表现回视、躲闪、反抗等动作，提示腹膜的炎症。

冲击触诊，有击水音或震荡感，见于腹腔积液。

腹壁紧张性增高，可见于破伤风，有时也见于传染性脑脊髓炎及胃肠炎等。

腹壁的温度、湿度(汗腺分泌状态)的变化及其诊断意义，详见整体及一般检查部分。

**2．马胃肠的检查**

(1)胃的检查 马的胃位于左侧第14～17肋骨之间，相当于髋结节水平线上下。马胃的检查，主要用视诊、导管探诊、直肠内部触诊或根据需要采取胃内容物进行实验室检验。

当幽门痉挛及急性胃扩张时，动物表现不安(起卧、滚转或呈犬坐姿势)、呼吸困难、呕吐，由后方正中进行左、右侧对比观察，有时可见左侧胸廓中部第15～17肋骨间处稍显隆起，用力叩诊局部可呈浊鼓音。

胃扩张时，在安静条件下，特别是当肠音减弱或消失时，在胃区有时可能听到短促而微弱的沙沙声、流水声或金属声，每分钟3～5次。

胃的导管探诊，具有诊断和治疗的双重意义。如在急性胃扩张时，当以导管探诊放出大量积滞的胃内容物或气体之后，患畜随之安静，病情即好转。

对于体躯较小的马站立或采取横卧保定，进行直肠内部触诊，当胃扩张时，可在左肾前下方摸到紧张而有弹性的胃后壁，呈半圆形并随呼吸动作而前、后移动。

临床上可根据需要，进行胃内容物的实验室检验，其方法和内容见实验室检验部分。

(2)肠管检查 靠近腹壁的容积较大的肠管，如盲肠或左侧上、下行大结肠，可用触诊的方法判断其内容物的性状。当有柔软和弹性感觉时，反映内容物为气体，如呈波动感或有震荡音，则可能为液状内容物。

叩诊腹壁的相应部位，可根据叩诊音的性质，推断靠近腹壁较大肠管的内容物性状。于左侧肷部可听诊小结肠和小肠音，左侧腹部下1/3处为左侧大结肠音，右侧肷部为盲肠音，右侧肋骨弓下方听右侧大结肠音。

听诊肠蠕动音，可依据肠音的强度、频率及性质的变化，判定肠管的运动机能及内容物的性状。

正常时，小肠多呈流水音或含漱音，较清脆，频率为8~12次/min；大肠音常为雷鸣声或远炮声，较低沉，其频率为4~6次/min。

蠕动音增强，表现为声音洪亮、高而强、频率增多，持续时间长。见于各种类型的肠炎及胃肠炎、某些伴发肠炎的传染病、某些毒物中毒及急性腹膜炎等。

如马表现有明显的间歇性腹痛不安的同时，肠音如雷鸣、连绵不断，是肠痉挛性腹痛的特征。

肠蠕动音减弱或消失，可见于便秘、肠阻塞(结症)及除肠痉挛性腹痛以外的其他各种腹痛症的后期。

重度肠炎或胃肠炎的后期，经频繁腹泻而将内容物排空之后，或当引起肠麻痹时，肠音也可转为微弱乃至消失。

某些发热病、重度的中枢神经系统疾病(如脑及脑膜炎症)、中毒病、伴有消化机能扰乱或继发慢性胃肠卡他以及长期食欲显著减少甚至废绝的疾病时，亦可见有肠音减弱或消失。

肠音不整，表现为时快时慢．时强时弱，主要见于慢性胃肠卡他。

肠音性质的改变，可表现为大量的流水声或含漱音，主要反映肠内容物呈稀薄状态，多见于各种类型肠炎及下痢。

当肠内充满大量气体时．多数肠音带有金属音响．称为金属音．呈所谓典型的“铁盘滴水”声(即类似水滴落在金属薄板上的声音)，主要提示肠臌气。

#### 6．3．2 反刍动物的腹部及胃肠检查

**1．腹部检查**  腹围容积增大，多见于瘤胃积食和积气，特别以左侧为明显；右侧腹围膨大主要见于真胃积食及瓣胃阻塞；有时也可见于腹水(多以下腹部膨大为明显)等。

腹围容积缩小，主要见于长期饲喂不足、食欲扰乱、顽固性腹泻和慢性消耗性疾病，如贫血、营养不良、内寄生虫病、结核及副结核等。

**2．前胃检查** 前胃指瘤胃、网胃及瓣胃，通常用视诊、触诊、叩诊及听诊的方法检查，必要时做某些特殊检查。

(1)瘤胃检查 瘤胃臌气时，则其上部腹壁紧张而有弹性，甚至用力强压亦不能感到胃中坚实的内容物。瘤胃积食或前胃弛缓时，腹壁紧张，内容物较硬，如其中混有气体和液体时，则呈半液状，触之有波动感，如内容物较干固，则触压后呈现压痕。

在正常状态下，瘤胃收缩时，瘤胃内的食团沿胃表面呈波浪状散布，互相混合。食团在胃背囊中混合时，饥饿窝部臌起。此际，手可感知腹壁显著紧张并隆起，将检手抬起，然后逐渐降下。

根据瘤胃的蠕动波，可判定其蠕动的频率、强度等。健康牛1~3次/min，羊为2~4次/min。其强度和次数以食后2h最为旺盛，食后4~6h后逐渐减弱，饥饿时收缩次数减少。

在病理状态下，瘤胃蠕动次数稀少，力量微弱，则标志瘤胃机能衰弱，见于前胃弛缓、瘤胃积食以及引起瘤胃机能障碍的慢性前胃病、热性病、全身性疾病与传染病。

瘤胃蠕动完全消失，为运动机能高度扰乱的表现，见于瘤胃臌气和积食的末期以及其他严重的全身性疾病。

长期顽固性的瘤胃机能障碍，宜提示创伤性网胃炎。

瘤胃机能亢进，表现为蠕动次数频繁、有力、持续时间长，有时伴有频繁的嗳气和轻度不安，见于瘤胃臌气的初期，某些毒物中毒或给予瘤胃兴奋药物时。

放牧初期，突然喂给大量多汁、青贮饲料时，可引起瘤胃蠕动机能一时性的亢进。此际，如无其他症状表现，通常为生理状态。

由于胃壁的收缩和内容物的移动，听诊左腹肋部可闻周期性的蠕动音，类似吹风样或沙沙声，并由远及近逐渐加强，出现声音的同时腹肋部隆起。

听诊瘤胃蠕动音的变化及其诊断意义与触诊结果基本一致。

叩诊健康牛只左腹肋上部为鼓音，其强度依内容物及气体的多少而异，由饥饿窝向下则由鼓音逐渐变为半浊音，下部完全为浊音。瘤胃积食时，浊音范围扩大，甚至饥饿窝处亦为浊音；瘤胃臌气时，中上部呈鼓音，甚至带有金属音响。

(2)网胃检查 网胃位于腹腔的左前下方剑状软骨突起的后方，相当于第6～7肋骨间，前缘紧接膈肌而靠近心脏。网胃检查，主要是用触诊、叩诊方法判定其敏感性，进而揭示有无创伤性网胃炎的可疑。必要时，还可使用金属异物探测仪．以便发现网胃内的金属异物；网胃触诊时，如病牛表现呻吟、疼痛不安、躲闪、反抗或企图卧下等行为时，则为网胃敏感反应的标志；也可使病牛由较陡的坡路上向下行走，当患创伤性网胃炎时，动物表现运动小心、步态紧张、四肢缩于腹下，不敢前进，甚至呻吟、咬牙等：此乃由于行走下坡路时腹腔器官向前推压引起疼痛反应的结果。此外，还可用X线等特殊方法检查。

(3)瓣胃检查 瓣胃可在右侧第7~10肋骨之间，肩端线上下附近检查。

瓣胃听诊，正常时可听到微弱的蠕动音，类似细小的捻发音，常在瘤胃蠕动之后出现，于采食后更为明显。瓣胃蠕动音显著减弱或消失，可见于瓣胃阻塞或热性疾病。瓣胃触诊，在瓣胃区用手指重压触诊时，如有敏感反应，可提示瓣胃阻塞或创伤性炎症。若因瓣胃阻塞而体积显著增大时，视诊可见瓣胃区膨隆，有时在靠近瓣胃区的肋弓下部，做冲击式深触诊，可触及坚实的胃壁。

**3．真胃(皱胃)检查** 真胃位于第9～11肋骨之间，沿肋弓区直接与腹壁接触。检查真胃的方法可用视诊、触诊、叩诊和听诊。其中以触诊最为重要。

视诊真胃严重阻塞、扩张时，可以看到右侧腹壁真胃区向外侧突出，左右腹壁显得很不对称。

触诊除保护性反应外，如病畜表现回顾、躲闪、呻吟、后肢蹴腹，乃真胃区敏感的标志。见于真胃炎、真胃溃疡和真胃扭转等。触诊真胃区坚实或坚硬，则为真胃阻塞的特征。

叩诊正常时，真胃叩诊为浊音。如叩诊出现鼓音，则为真胃扩张之征。有时也可在左侧沿左髋结节与同侧肘突假设连线上进行叩诊，如在左侧肋骨弓区用叩诊和听诊相结合的方法，听到钢管音，多为真胃左方移位。必要时可行穿刺术作内容物检查。瘤胃、网胃内容物pH为碱性，镜检有纤毛虫存在，而真胃内容物为酸性，无纤毛虫，以资鉴别之。

听诊真胃蠕动音类似肠蠕动音，呈流水声或含漱声。胃炎时蠕动音增强。蠕动音稀少、微弱，则表示胃内容物干固或机能减弱，见于真胃阻塞。

**4．肠管检查**  反刍动物的肠袢，位于腹腔右侧的后半部，紧靠瘤胃壁。

健康牛只，在整个右腹侧，可听到短而稀少的肠蠕动音。

肠音频繁似流水，见于各类型肠炎及腹泻；肠音微弱，可见于一切热性病及消化道机能障碍。

触诊时，正常为软而不实之感。若触之有充实感，多为肠便秘；如于右侧饥饿窝部触之有胀满感，或同时有击水音，而且叩之呈鼓音，可疑为小肠或盲肠变位，应结合直肠检查进行鉴别。

## 7 泌尿系统的检查

泌尿系统的检查方法，主要有问诊、视诊、触诊、导管探诊、肾脏机能检验、排尿和尿液的检查。必要时还可应用膀胱镜、X线等特殊检查法。

生殖是保证动物种属延续的各种生理过程的总称。哺乳动物的生殖是通过两性生殖器官的活动来实现的。生殖系统检查主要是指对外生殖器官包括对乳房的检查。生殖系统的检查方法，主要有视诊和触诊，其中以触诊较为重要。

### 7 . 1 排尿动作检查

#### 7．1．1 排尿姿势

由于动物种类和性别的区别，其正常排尿姿势也不尽相同。公牛和公羊排尿时不作准备动作，阴茎也不需伸出包皮外，腹肌也不参与收缩，只靠会阴部尿道的脉冲运动，尿液断续呈股状一排一停的流出，故可在行走中或采食时捧尿。母牛和母羊排尿时，后肢展开、下蹲、举尾、背腰拱起。健康马在运动中不能排尿，正常姿势是前肢略向前伸，腹部和尻部略下沉．公马后肢向后，母马后肢略向前并微弯曲，举尾，先行一次吸气后暂停呼吸，开始排尿，并借腹肌收缩而使尿液呈股状射出。排尿时，公马阴茎不同程度伸出于阴鞘外，排尿后开始呼吸时发生轻微呻吟声；母马还可见阴唇有数次缩张。公猪排尿时，尿液呈股状而断续地短促射出。母猪排尿动作与母羊相同。公犬公猫排尿常将一后肢抬起翘在墙壁或其他物体上而将尿射于该处。母犬和幼犬有时坐位也可排尿。公骆驼排尿时，后肢略向侧方展开，尿呈股状断续地向后方射出，还可不时中断。

#### 7．1．2 排尿异常

在病理情况下，泌尿、储尿和排尿的任何障碍，都可引起排尿异常，临床检查时应注意下列情况：

**1．频尿和多尿** 频尿是指排尿次数增多，而一次尿量不多甚至减少或呈滴状排出，故24h内尿的总量并不多。多见于膀胱炎，膀胱受机械性刺激(如结石)，尿液性质改变(如肾炎、尿液在膀胱内异常分解等)和尿路炎症。动物发情时也常见频尿。

多尿是指24h内尿的总量增多，其表现为排尿次数增多而每次尿量并不少，或表现为排尿次数虽不明显增加，但每次尿量增多，乃因肾小球滤过机能增强或肾小管重吸收能力减弱所致。见于肾小管细胞受损伤(如慢性肾炎)，原尿中的溶质(葡萄糖、钠、钾等)浓度增高(如渗出性疾病吸收期、糖尿病等)，应用利尿剂或大量饮水之后以及发热性疾病的退热期等。

**2．少尿和无尿** 动物24h内排出的尿总量减少甚至无尿液排出，称为少尿或无尿。临床上表现为排尿次数和每次量均减少，甚至久不排尿。此时，尿色变浓，尿比重增高，有大量沉积物。按其病因可分为以下3种。

(1)肾前性少尿或无尿(功能性肾衰竭) 多发生于严重脱水或电解质紊乱、外周血管衰竭、充血性心力衰竭、休克、肾动脉栓塞或肿瘤压迫和肾淤血等。在这些疾病中，由于血压降低，血容量减少，致使肾小球滤过率减少，出现少尿或无尿。同时也可能因抗利尿激素(加压素)和醛固酮分泌增多，以致尿液形成过少，而引起少尿。临床特点为尿量轻度或中度减少，尿比重增高，一般不出现无尿。

(2)肾原性少尿或无尿(器质性肾衰竭) 是肾脏泌尿机能高度障碍的结果，多由于肾小球和肾小管严重损害所引起。见于急性肾小球性肾炎、慢性肾炎的急性发作期、各种慢性肾病等引起的肾功能衰竭等。其临床特点多为少尿，少数严重者无尿，尿比重大多偏低，尿中出现不同程度的蛋白质、红细胞、白细胞、肾上皮细胞和各种管型。严重时，可使体内代谢最终产物不能及时排出，特别是残氮的蓄积，水、电解质和酸碱平衡紊乱而引起自体中毒和尿毒症。

(3)肾后性少尿或无尿(梗阻性肾衰竭) 是因尿路主要是输尿管梗阻所致，见于肾盂或输尿管的阻塞、膀胱结石、肿瘤压迫两侧输尿管或梗阻膀胱颈、膀胱功能障碍和膀胱破裂等。

此外，少尿有时也可因精神因素或神经系统疾病所致的排尿困难，以及药物性排尿障碍所引起。

**3．尿闭** 肾脏的尿生成仍能进行，但尿液滞留在膀胱内而不能排出者称为尿闭，又称尿潴留。可分为完全尿闭和不完全尿闭。多由于排尿通路受阻所致，见于尿路阻塞或狭窄、膀胱括约肌痉挛或膀胱(逼尿肌)麻痹等。此外，脊髓腰荐段病变也可引起尿潴留。

**4．排尿困难和疼痛** 某些泌尿器官疾病可使动物排尿时感到非常不适，甚至呈现腹痛样症状和排尿困难，称为痛尿。患畜表现弓腰或背腰下沉，呻吟，努责，后肢踏地回顾或蹴踢腹部，阴茎下垂，并常引起排尿次数增加，频频试图排尿而无尿排出，或呈细流状或滴沥状排出，也常引起排粪困难而使粪停滞。见于膀胱炎，膀胱结石，膀胱过度膨满，尿道炎，尿道阻塞，阴道炎，前列腺炎，包皮疾患，牛肾盂肾炎，肾梗死或炎性产物阻塞肾盏。

**5．尿失禁** 动物未采取一定的准备动作和排尿姿势，而尿液不自主地经常自行流出者，称为尿失禁。通常在脊髓疾病而致交感神经调节机能丧失时，因膀胱内括约肌麻痹所引起，例如脊髓腰荐段全横径损伤；马尾神经炎等。腰部以上脊髓损伤，以及腰荐部的低级排尿中枢与大脑皮层失去联系，某些脑病、昏迷、中毒等高级中枢不能控制低级中枢时，患畜也不自主地排尿。尿失禁时两后肢、会阴部和尾部常被尿液污染、浸湿，久之则发生湿疹，直肠触诊膀胱空虚。

### 7．2 尿液的感官检查

尿的感官检查主要检查尿的颜色，透明度，气味和黏稠度及尿量等。

#### 7．2．1 尿色

健康动物因畜种、饲料、饮水、出汗和使役条件等不同而不同，新鲜尿液均呈深浅不一的黄色，马尿为较深黄色，黄牛尿为淡黄色，水牛和猪尿呈水样外观。陈旧尿液则色泽变深。

尿的黄色是因尿中含有尿黄素和尿胆原。其黄色深浅则因其浓度高低而不同。尿黄素的排出一般是稳定的，其在尿中的浓度则主要因尿液多少而定。

尿中含有多量的胆色素时，尿呈棕黄色、黄绿色，振荡后产生黄色泡沫，见于各种类型的黄疸。

红尿是尿液呈红色、红棕色甚至黑棕色的泛称，并非指某一种尿，它可能是血尿，也可能是血红蛋白尿、肌红蛋白尿、卟啉尿或药尿等。血尿是尿中混有血液，因尿反应不同而呈鲜红、暗红或棕红色，甚至近似纯血样，混浊而不透明。振荡后呈云雾状，放置后有沉淀。有时尿中可发现血丝或凝血块。见于泌尿系统炎症、结石、外伤、某些血液病和传染病、血孢子虫病和牛地方性血尿等。也可因邻近器官如子宫、阴道、前列腺的出血所引起。

尿中仅含有游离的血红蛋白者，称为血红蛋白尿。尿呈均匀红色而无沉淀，镜检不见(或有少量)红细胞。是血管内溶血现象之一。见于马、牛的焦虫病，新生仔畜溶血病，牛和水牛血红蛋白尿病，犊牛水中毒等。肌红蛋白尿可见于肌病、马肌红蛋白尿症以及硒和维生素E缺乏症等。

动物用药后有时也使尿液变色，例如安替比林、山道年、硫化二苯胺、蒽醌类药物、氨苯磺胺、酚红等可使尿变红色；呋喃族药物、核黄素等可使尿变黄色；美蓝或台盼蓝等可使尿变蓝色；石炭酸，松馏油等可使尿变黑色或黑棕色等。

#### 7．2．2 透明度

正常情况下，马属动物尿中因含有大量悬浮在粘蛋白中的碳酸钙和不溶性磷酸盐，故刚刚排出即不透明而呈混浊状，尤以终末尿明显。正常反刍动物的新鲜尿液清亮透明，但放置不久即因磷酸盐沉淀而变混浊，肉食动物尿液正常时清亮透明。

马尿混浊变增加或其他动物新鲜尿即为混浊不透明者，均为异常现象。可能因含有炎性细胞、血细胞、上皮细胞、管型(圆柱)、坏死组织碎片、细菌或混入大量粘液，而见于肾脏、肾盂、输尿管、膀胱、尿道或生殖器官疾病或全身性疾病过程中。

马属动物尿变透明、色淡、清亮如水者，除因喂饲精料过多和过劳外，也是病理现象。见于纤维性骨营养不变，慢性胃肠卡他等使尿变酸性时。其他动物尿过于透明，常为多尿结果。

#### 7．2．3 黏稠度

各种动物的尿液均为稀薄水样，但马属动物尿中因含有肾脏、肾盂和输尿管内腺体分泌的粘蛋白而带有黏性，有时粘稠如糖浆样而可拉成丝缕。在各种原因引起的多尿或尿呈酸性反应时，黏稠度减少。当肾盂、肾脏、膀胱或尿道有炎症而尿中混有炎性产物如大量黏液、细胞成分或血源性蛋白质时，尿黏稠度增高，甚至呈胶冻状。

#### 7．2．4 气味

不同动物新排出的尿液，因含有挥发性有机酸，而各具有一定气味。尤其在某些动物，如公山羊、公猫和公猪的尿液具有难闻的臊臭味。一般尿液越浓，气味越烈。病理情况下，尿的气味可有不同改变，如膀胱炎、长久尿潴留时，由于尿素分解形成氨，使尿具有刺鼻的氨臭；膀胱或尿道有溃疡、坏死、化脓或组织崩解时，由于蛋白质分解，尿带腐败臭味；尿中存在某些内源性物质或某些药物、食物成分时，可使尿有特殊气味，例如羊妊娠毒血症、牛酮病或消化系统某些疾病，由于尿含酮体而发出一种果香味。

## 8 神经系统检查

兽医临床上，由于对脑脊髓和外周神经的直接检查和特殊辅助检查尚有一定局限性，主要通过神经系统机能状态出现的异常改变，以分析、判断其病理过程及病变部位。因此，兽医临床工作者应熟悉神经系统的解剖构造和生理功能，以指导对神经系统的检查和疾病的诊断。

神经系统的结构和机能异常复杂，同样是神经系统机能障碍，有时具有神经组织形态学的病理改变，有时则缺乏神经组织构造上的变化；有时仅有局限性病变，有时则为弥漫性病变。因此，临床上出现的症状也比较复杂。根据病变发生的原因、部位、性质和过程的不同，可分为缺失症状(病变神经组织的正常功能减弱或消失)、释放症状(高级神经组织受损伤后，正常时受其制约的较低级神经中枢出现功能亢进)、刺激症状(神经组织遭受病理刺激后过度兴奋）以及休克症状(中枢神经某部分急性严重损害后所引起远隔部位神经组织功能的暂时丧失)等四大类。

对于神经系统的检查，主要包括头颅和脊柱检查、感觉机能、反射和植物神经系统机能障碍的检查，必要时尚要有选择地进行脑脊液穿刺诊断和实验室检查，X线、CT、MRI、眼底镜、脑电波等辅助诊断。临床上借助于详细地了解病史，全面细致地临床观察和检查，完整、客观地搜集症状，通过分析，综合，逐步地判断是否为神经系统本身疾病，并分析推断发病原因、病变性质和发病部位等。

### 8．1 头颅和脊柱的检查

由于脑和脊髓位于颅腔和脊柱椎管中，对其直接进行检查尚有困难，所以只有利用对头颅和脊柱检查以推断脑、脊髓可能发生的变化，对于头颅和脊柱检查，可利用视诊、触诊，对头颅部也可运用叩诊。

#### 8．1．1 头颅部检查

应注意其形态和大小的改变，温度、硬度以及有无浊音等。头颅局限性隆突，可由于局部外伤，脑和颅壁的肿瘤，也可见于副鼻窦蓄脓。头颅部异常增大，多见于先天性脑室积水。头颅部骨骼变形，多因骨质疏松，软化、肥厚所致，常提示某些骨质代谢疾病，例如骨软症、佝偻病、纤维性骨炎等。头颅部局部增温，除因局部外伤、炎症所致外，常提示热射病，脑充血，脑膜和脑的炎症。头颅部压疼，见于局部外伤、炎症、肿瘤及多头蚴病。头盖部变软，提示为多头蚴病或颅壁肿瘤，但某些副鼻窦炎或积脓时，可以使窦壁增温，疼痛，隆突变形或软化，不可误认为神经系统疾病。

头颅部叩诊，在小动物可用指端或弯曲的中指背部，在大动物可用叩诊锤的背部直接叩击。叩诊力量大小，依动物种类及头盖骨厚薄而不同。头颅部浊音，可见于脑肿瘤或多头蚴病。当骨质变薄时(例如骨软症)，则抵抗明显降低。

#### 8．1．2 脊柱检查

脊柱变形是临床上比较重要的症状。脊柱上弯、下弯或侧弯是因支配脊柱上下或左右的肌肉不协调，最常见的原因为脑膜炎、脊髓炎、破伤风以及骨软症等骨质代谢障碍疾病或骨质剧烈疼痛性疾病。由此可造成后头挛缩、角弓反张。由于后头挛缩或斜颈的结果，甚至可使动物强迫后退或圆圈运动，最明显而又多见的是动物前庭神经麻痹(如鸡新城疫或B族维生素缺乏症)时，头颈向患侧后仰、侧扭，甚至造成身体翻转。但应注意当肾炎或腹部疼痛、努责等有时引起暂时性的脊柱向上弯曲而弓背，此时，可通过直肠检查或其他症状予以区别。

脊柱局部肿胀、疼痛，常为外伤结果。脊柱僵硬在动物较少见，系由于椎间隙骨质增生和硬化所致，但破伤风、番木鳖碱中毒，腰肌风湿病，肾炎，肾虫病等，也呈现脊柱凝硬而不灵活状态。

### 8．2 感觉机能检查

动物的感觉机能是由感觉神经系统所完成，它包括3个神经元。第一神经元的细胞体位于脊神经节外，其外周突分布于皮肤、黏膜、肌腱、关节等终末感受器，其向心突组成脊神经的背根；第二神经元细胞体，位于脊髓背角，第三神经元细胞体位于丘脑。来自终末感受器的各种感觉冲动沿第一神经元外周突向心传于其细胞体，经由向心突而传至第二神经元，再上行传至第三神经元。即经由脊髓而传至间脑的丘脑部，最后传递到大脑皮层产生各种感觉(但感觉冲动必须在中枢神经系统经过综合、分析后，才能产生相应的运动)。故感觉神经元或感觉通路的任何部分发生障碍，均可出现各种类型的感觉障碍。反过来，当感觉发生障碍时，也就说明这种传导结构发生了某种损害。

兽医临床上，将感觉机能分为浅感觉、深感觉和特殊感觉3类。

#### 8．2．1 浅感觉的检查

浅感觉是指皮肤和黏膜感觉，包括触觉、痛觉、温觉和电的感觉等。但兽医临床上温觉、电磁觉等有一定局限性，故少用。在动物主要检查其痛觉和触觉。由于动物没有语言，其感觉如何只能根据运动形式加以推断，而且动物的注意力容易分散，所得的反应往往与所给的刺激不相符合。因此，在检查中不仅要考虑动物的神经活动类型，而且要注意到当时动物的心理状态。检查时要尽可能先使动物安静，最好由经常饲养、管理、使役或调教的人员在旁，并采用温柔的动作进行检查。应在体躯两侧对称部位和欲检部的左、右、前、后等周围部分反复对比，四肢则从末梢部开始逐渐向脊柱部检查，以期证明该部感觉是否异常以及范围的大小。

检查时，为了避免视觉的干扰，应先将动物的眼睛遮住，然后用针头以不同的力量针刺皮肤，观察动物的反应。一般先由感觉较差的臀部开始，再沿脊柱两侧向前，直至颈侧、头部。对于四肢，作环形针刺，较易发现不同神经区域的异常。健康动物针刺后，立即出观反应，表观相应部位肌肉收缩、被毛颤动或迅速回头、竖耳，或作踢咬动作。

感觉障碍，由于病变部位不同，有末梢性、脊髓性和脑性之分。从临床表现则分为下列3种：

**1．感觉性增高(感觉过敏)**  是对感觉刺激的兴奋阈降低，虽轻微刺激或抚触即可引起强烈反应(但检查时应注意，有力的深触诊反不能显示出感觉过敏点)，除起因于局部炎症外，一般乃由于感觉神经或其传导路径被损害所致。多提示脊髓膜炎，脊髓背根损伤，视丘损伤，或末稍神经发炎、受压等。尤其视丘部对痛觉刺激最敏感，故当视丘受病理性刺激时，可引起剧烈疼痛(甚至镇痛剂也不能止痛)。但脊髓实质、脑干或大脑皮层患病时均不引起感觉过敏。此外，牛的神经型酮血症或动物DDT中毒等，也可见到皮肤感觉过敏。伴有低磷血症的代谢障碍时，牛腰部对压迫过敏。

**2、感觉性减退及缺失** 感觉能力降低或感觉程度减弱称感觉减退。严重者，在意识清醒的情况下感觉能力完全缺失。乃由于感觉神经末梢、传导路径或感觉中枢障碍所致。

局限性感觉减退或缺失，为支配该区域内的末梢感觉神经受侵害的结果，体躯两侧对称性的减退或缺失，多为脊髓横断性损伤，如挫伤、压迫及炎症等，半边肢体的感觉减退或缺失，见于延脑或大脑皮层间的传导路径受损伤，多发生于病变部对侧肢体(但因同肘伴有意识丧失，故半边感觉障碍很难被认出)；发生在身体许多部分的多发性感觉缺失，见于多发性神经炎、马媾疫和某些传染病(如腺疫)。在患马尾神经炎而发生尾——肛门括约肌麻痹时，则尾与会阴部感觉缺失，此时在感觉正常区和缺乏区之间，隔有一条狭窄的感觉过敏带。

此外，全身性皮肤感觉减退或缺失，常见于各种不同疾病所引起的精神抑制和昏迷，表现为对蝇、虻叮咬，不抖动皮肌或不以尾驱逐，甚至毫无反应。

**3．感觉异常** 不受外界刺激影响而自发产生的感觉，如痒感、蚁行感、烘灼感等。但动物不像人类能以语言表达，只表现对感觉异常部的舌舔、啃咬、摩擦等。感觉异常是因感觉神经传导路径存在有强刺激而发生，见于羊的痒病、狂犬病、伪狂犬病、脊髓炎、多发性神经炎、马尾神经炎、反刍兽酮病等。最典型的为羊因病毒引起的痒痛及各种动物的狂犬病和伪狂犬病。前者因皮肤奇痒而不断摩擦，以致被毛折断脱落，而羊栏附有很多羊毛，或牧场、羊舍中到处散落折损的羊毛；后者则不断咬啮、搔抓、摩擦局部，而致皮肤破损、渗血，甚至已露出肌肉、骨骼也不停止，皮毛兽自咬症(李氏杆菌病)也自行啃咬皮肤及尾部。

但在皮肤病或许多寄生虫病、真菌病等也可发生皮肤痒感，应与神经系统疾病相区别。例如荨麻疹、湿疹、螨病、痘、马的夏癣、犬的毛囊虫症、吸血昆虫刺蛰等，在马的蛲虫病，因肛门及其周围痒感，不断将尾根部向周围物体上摩擦，而使被毛断裂、脱落。

#### 8．2．2 深感觉的检查

深感觉是指位于皮下深处的肌肉、关节、骨、腱和韧带等．将关于肢体的位置、状态和运动等情况的冲动传到大脑，产生的感觉，即所谓的本体感觉，借以调节身体在空间的位置、方向等：因此，临床上根据动物肢体在空间的位置改变情况，可以检查其本体感觉有无障碍或疼痛反应等。

临床检查深感觉时，多人为地使动物的四肢采取不自然的姿势，如使马的两前肢交叉站立，或将两前肢广为分开，或将前肢向前远放等，以观察马的反应。在健康马，当人为地使其采取不自然的姿势后，便能自动地迅速恢复原来的自然姿势；在深感觉发生障碍时，可在较长的时间内保持人为的姿势而不改变肢体的位置。

深感觉障碍多同时伴有意识障碍，提示大脑或脊髓被侵害，例如慢性脑室积水，脑炎，脊髓损伤，严重肝脏病及中毒等。

#### 8．2．3 特种感觉

特种感觉是由特殊的感觉器官所感受的，如视觉、听觉、嗅觉、味觉等。某些神经系统疾病，可使感觉器官与中枢神经系统之间的正常联系破坏，导致相应感觉机能障碍。故通过感觉器官的检查，可以帮助发现神经系统的病理过程。但特种感觉的异常也可因非神经系统疾病，尤以该感觉器官本身的疾病所引起，因此应注意加以区别。

**1．视觉** 视网膜的神经细胞纤维汇集成视神经乳头后，集合成束，并穿过眼球壁的中膜和外膜，形成视神经，进入颅腔。来自两侧的视神经共同形成视神经交叉后，又再分为视束而终止于丘脑。视神经交叉以后的视束即包含来自同侧的又包含来自对侧的视神经纤维。

动物视力减弱甚至完全消失即所谓的目盲，除因某些眼病所致外，也可因视神经异常所引起。后者，眼球本身并无明显的病变，但瞳孔反射减弱或消失，乃因视网膜、视神经或脑的功能减弱或丧失所致，称为黑蒙。见于山道年、野萱草根等中毒，一侧视神经障碍时，同侧视力受到影响，视神经交叉以后至脑之间损伤时，两侧视力均受影响。

动物视觉增强，表现为羞明，除发生于结膜炎、角膜炎等眼科疾病外，也见于牛恶性卡他热、牛瘟等。视觉异常的动物，有时出现“捕蝇样动作”，如狂犬病、脑炎、眼炎初期等。

**2．听觉** 由耳廓搜集音波，经外听道振动鼓膜，通过听小骨传递到内耳，由于外淋巴的振动波及内淋巴，并刺激分布在耳蜗上的蜗神经感受器而产生听觉冲动，沿听神经传向中枢。动物的听觉不像人那样容易仔细检查。

听觉迟钝或完全缺失(聋)只是对一定频率范围内的音波听力减少或丧失。除因耳病所致外，也见于延脑或大脑皮层颞叶受损伤时。某些品种特别是白毛的犬和猫有时为遗传性，乃因其螺旋器发育缺陷所致，也有人认为系一氧化碳中毒的后遗症。听觉过敏可见于脑和脑膜疾病，反刍兽酮病等时有见之。

**3．嗅觉**  动物中以犬、猫的嗅觉最灵敏，临床检查上也最重要。尤其是警犬和猎犬每因嗅觉障碍而失去其经济价值。嗅神经、嗅球、嗅纹和大脑皮层是构成嗅觉装置的神经部分。当这些神经或鼻黏膜发生疾病时则引起嗅觉迟钝甚至嗅觉缺失，如马传染性脑脊髓炎、犬瘟热或猫传染性胃肠炎(猫瘟热)。

### 8．3 反射机能的检查

反射是神经活动的最基本方式。无论起源于机体内部或外部的刺激，都是被分布于各个组织和器官中的感受器所感受，由感觉神经向心地将冲动经脊髓背根传至丘脑下部，然后再到大脑皮层，冲动在中枢神经系统经过分析、综合及协调亏，再经脊髓腹根沿运动神经远心地传到相应组织和器官的效应器，而实现活动反应。既冲动通过感受器—传入神经—神经中枢—传出神经—效应器而构成反射弧。这种不随意的反射运动，只有在反射弧的结构和机能保持完整时，才能实现。当反射弧的任何一部分发生异常或高级中枢神经发生疾病时，都可使反射机能发生改变：故通过反射检查，可以帮助判定神经系统损害的部位。

#### 8．3．1 反射种类及其检查方法

兽医临床上所检查的神经反射可分为浅反射、深反射、器官反射等，不同反射的检查，其诊断意义也不同。反射检查结果一毁对神经系统受损害部位的确定有诊断价值。但动物反射障碍检查，常难以收到满意结果。

**1．浅反射** 浅反射是指皮肤反射和粘膜反射。

(1)耳反射 检查者用纸卷、毛束等轻触耳内侧被毛，正常时动物摇耳或转头。反射中枢在延髓和脊髓的第一、二颈椎段。

(2)髻甲反射或肩峰反射 轻触髻甲部被毛，正常时肩部及髻甲部必出现收缩，抖动，马敏感。反射中枢在脊髓第7颈椎段和第1～2胸椎段。

(3)腹壁反射和提睾反射 用针轻刺激腹部皮肤，正常时相应部位的腹肌收缩、抖动，即为腹壁反射。刺激大腿内侧皮肤时，睾丸上提，即为提睾反射。反射中枢均在脊髓胸椎、腰椎段。

(4)会阴反射 刺激会阴部尾根下方皮肤时，引起向会阴部缩尾的动作。反射中枢在脊髓腰椎、荐椎段。

(5)肛门反射 刺激肛门周围皮肤时，正常时肛门括约肌迅速收缩。反射中枢在脊髓第4～5荐椎段。

(6)眼睑反射和角膜反射 中枢在延脑，传入神经是眼神经(三叉神经上颌支)的感觉纤维，传出神经为面神经的运动纤维。

(7)瞳孔反射 中枢在中脑四迭体，传入神经为视神经，传出神经为动眼神经的副交感纤维(收缩瞳孔)和颈交感神经(舒张瞳孔)。

**2．深反射** 深反射是指肌腱反射，兽医临床检查受一定局限。

(1)膝反射 检查时使动物侧卧位，让被检侧后肢保持松弛，用叩诊锤背面叩击膝韧带直下方。对正常动物叩击时，下肢呈伸展动作。反射中枢在脊髓第4～5腰椎段。

(2)跟腱反射 或称飞节反射，检查方法与膝反射检查相同，叩击跟腱，正常时跗关节伸展而球关节屈曲。反射中枢在脊髓荐椎段。

#### 8．3．2 反射机能的病理变化

在病理状态下，反射可有减弱、消失或亢进。

**1．反射减弱或反射消失** 是反射弧的路径受损伤所致。无论反射弧的感觉神经纤维、反射中枢、运动神经纤维的任何一部位被阻断(例如核性或核下性麻痹)时，或反射弧虽无器质性损害，但其兴奋性降低时，都可导致反射减弱甚至消失。因此，临床检查发现某种反射减弱、消失，常提示其相关传入神经，传出神经，脊髓背根(感觉根)，腹根(运动根)，或脑，脊髓的灰白质受损伤，或中枢神经兴奋性降低，如意识丧失、麻醉、虚脱等。

一定部位的感受器或效应器患病时，虽也出现反射减弱或消失，但前者患畜仅有感觉缺失，仍存在随意运动，而后者虽无运动但仍有感觉。然而动物不能诉说有无感觉和配合兽医进行随意运动，故难确诊：且单纯感觉或运动纤维受损伤的病例亦甚稀少。

**2．反射增强或亢进** 是反射弧或中枢兴奋性增高或刺激过强所致，或因大脑对低级反射弧的抑制作用碱弱、消失所引起。因此，临床检查发现某种反射亢进，常提示其相关脊髓节段背根、腹根或局神经过敏，炎症，受压和脊髓膜炎等。在破伤风、土的宁中毒、有机磷中毒、狂犬病等常见全身反射亢进。

当大脑和视丘下部受损伤或脊髓横贯性损伤以致上神经元失去对损伤以下脊髓节段控制时，则与其下段脊髓有关的反射亢进，且活动形式也有所改变。因此，上运动神经元(锥体束)损伤时，可以出现腱反射增强。

## 9 建立诊断

### 9．1 症状、诊断及预后的概念和分类

#### 9．1．1 症状的种类及对症状的评价

由于致病原因、动物机体的反应能力、疾病经过的时期等的区别，从临床的观点出发，可将症状大致分为如下几类：

**1．全身症状与局部症状** 全身症状一般是指机体对致病因素的刺激所表现的全身性反应。例如许多发热性疾病常呈现体温升高，脉搏、呼吸增数，食欲减退，全身无力和精神沉郁等。全身症状的有无、轻重，对于判定病情、病牲、病程及预后，都可提供有力的参考。

局部症状是指某一器官疾病时，局限于病灶区的一些症状，如肺炎的胸部叩诊浊音区，炎症部位的红、肿、热、痛等。从有机体的完整性来看，局部症状只是全身病理过程的局部表现，不能孤立的看待和理解，局部症状也可引起全身性反应，例如，马的便秘，本来是肠管的局部阻塞，但经常可引起心跳加快，呼吸增数，尿量减少，姿势异常，以及水盐代谢紊乱和血液成分的改变等。

**2．主要症状和次要症状** 主要症状是指对疾病诊断有重要意义的症状。如在心内膜炎时，可表现为心搏动增强，脉搏加快，呼吸困难，静脉淤血，皮下浮肿和心内性杂音等，其中只有心内性杂音可作为心内膜炎诊断的主要依据，故称其为主要症状，其他症状称为次要症状。区别出主要症状和次要症状，对准确建立诊断具有很大帮助。

**3．示病症状或特有症状** 特有症状，又称示病症状，是指只有在某种疾病时才出现的症状，即是该病特有的而其他疾病所不能出现的症状。见到这种症状，一般即可联想到这种疾病，而直接提出某种疾病的诊断，如破伤风的木马样姿势、纤维素性胸膜炎的胸膜摩擦音等。

**4．早期症状或前驱症状** 早期症状，是指在疾病的初期阶段，主要症状尚未出现以前表现的症状。早期症状常为该病的先期征兆，可据此提出早期诊断，为及时提出防治措施提供了有利的启示。如幼畜的异嗜现象，常为矿物质代谢紊乱的先兆；反刍功能异常，多为前胃疾病的前驱症状。

**5．后遗症** 原发病已基本治愈，遗留下的某些不正常的现象称为后遗症。

一般而言，特有症状、局部症状、综合征候群，常在提示诊断和确立诊断中有较重要的意义，全身症状，可作为判断病情的轻重及推断预后的参考，早期症状，在疾病的早期诊断中起启不和线索的作用。

临床上很多疾病没有示病症状，而某些局部症状又不是某一疾病的特有表现，为此，搜集症状后，应加以归纳，组成综合征候群，对提示诊断或鉴别诊断，均有很大价值。

#### 9．1．2 诊断的概念及分类

所谓疾病诊断，即兽医师通过诊察之后，对病畜的健康状态和疾病情况提出的概述性判断，通常要指出病名。

对病畜听患疾病的实质的判断，一般以病名的形式表示，临床上依诊断的内容和性质可分为以下几种。

**1．根据诊断所表达的内容**

(1)症状诊断 按疾病经过中出现的某一个主要症状来命名，如贫血、黄疽、腹泻和便秘等。由于某一症状可由多种病因引起，许多疾病时又可出现相同的症状，因此症状诊断不能反映出疾病的实质，只能为对症治疗提供方向；所以这种诊断的价值不大，力求不做出这类诊断。

(2)病理解剖学诊断 以病理解剖的变化特征来命名，如小叶性肺炎、胃卡他等。一般可明确疾病的主要侵害器官和疾病的主要性质，但仍未说明疾病的发病原因。

(3)病理生理学诊断 又称机能性诊断，是以机能紊乱的表现特点命名的，如心功能不全，前胃弛缓等。

(4)病原学诊断 这种诊断能表明疾病发生的原因，对于疾病的防治很有帮助，如炭疽、结核病、风湿性肌炎等，但不是所有的疾病都能做出病原学诊断。

(5)发病学的诊断 阐明发病原理的诊断，称为发病学诊断或发病机理诊断。如过敏性休克、变态反应性皮炎、自身免疫性溶血性贫血等。这种诊斯不但要阐明疾病发生的具体原因，还要说明疾病的发展过程，疾病的发生与机体内在矛盾的关系，以及病理过程的趋向和转归，所以它是一种比较完满的诊断。

**2．根据建立诊断的时间**

(1)早期诊断 指在发病初期建立的诊断，对疾病的早期防治很重要，尤其在发生传染病时，意义更大，只有建立早期诊断，才能保证畜群得到及时治疗和隔离消毒，以防疾病扩散传播。

(2)晚期诊断 是指疾病发展到中、后期，甚至尸检时才建立的诊断，使疾病的有效防治受到时间上的限制。

**3．根据建立诊断的手段**

(1)观察诊断 对有些疾病，一时不能做出诊断，须待一定时间的观察后，发现新的有价值的症状，或获得补充检查的结果，而建立的诊断。

(2)治疗诊断 根据特殊疗法是否获得满意疗效而建立的诊断。

**4．根据诊断的准确程度**

(1)疑问诊断 是指疾病症状不明显或病性复杂，仅依据当时的情况所做出的暂时性的诊断，在以后的观察治疗过程中，或被证实，或被完全推翻，如疑问诊断是错误的，应随时加以纠正。

(2)初步诊断 是在经过病史调查、一般检查及系统检查之后所做出的诊断，它是进一步实施诊疗的基础。无论在任何条件下，初步诊断都是必要的，否则诊疗方案和措施便无从谈起。

(3)最后诊断 是在经过全面检查，排除类似疾病，并通过治疗验证之后所做出的诊断。无论疾病是否治愈，病畜是否死亡或废役，均应做出最舌诊断，以便不断总结经验，提高诊断能力和水平。

（4）待除外诊断 有些疾病缺乏特异性或足够的诊断依据，只有在排除了其他一切可能的疾病后，才能做出诊断。临床上常用“XX病待除外”或“印象XX病”的形式作为暂时的诊断，以表示诊断欠完善。

#### 9．1．3 疾病预后的判断

预后是对病畜所患疾病发展前途的可能性结局的推断与估计。由于兽医工作者所面临的对象是经济动物，因此，正确判断预后，对采取合理的治疗措施和减少经济损失，有很大的实践意义。

**1．预后的分类，**

(1)预后良好 是指病情轻，患病动物个体情况良好，有充分的根据可以治愈，不仅能恢复健康，而且还不影响生产性能和经济价值。如支气管炎、口炎等。

(2)预后不良 是指由于病情危重，或尚无有效的治疗方法，患病动物可能死亡或不能彻底治愈，影响生产性能和经济价值，如马的胃肠破裂、慢性肺泡气肿和乳牛化脓性乳房炎等。

(3)预后谨慎 是指预后的好坏，随病情的轻重、治疗是否得当及个体条件和环境因素的变化而有明显的不同。如急性瘤胃臌气、日射病和热射病等，可能于短时间内很快治愈，也可能因治疗不当而死亡。

(4)预后可疑 由于资料不全，或病情正在发展变化，一时不能做出肯定的预后，称为预后可疑。如牛的额窦炎，可以得到完全治愈而预后良好，也可能侵及脑膜而预后不良。

对预后判断，应持正确的态度，对预后良好的病例也不能盲目乐观，有时可因某种原因，使病情恶化。对预后不良的病例，也不应简单草率地判定，应持积极的态度，取得畜主的同意，进行积极的治疗。

**2．判断预后的依据**

(1)疾病的性质、时期、程度及其复杂性 同一疾病有病期早晚、程度轻重之分，早期、轻度易治，反之则较难。不同性质的疾病，有的治愈率高，有的死亡率大，单一疾病易处理，伴有伴发病则较难治疗，而且疾病的典型与非典型，急性与慢性等，均可作为判断预后的参考条件。

(2)病畜的个体条件 品种、年龄、生理状态及营养情况等，均可影响机体对疾病的抵抗力，所以是判断预后的重要根据。一般幼小、老龄、瘦弱、衰竭的个体对疾病的抵抗力弱，某些特定的生理状态，也可给疾病的治疗带来困难。

(3)实际可能治疗条件 有的疾病有特效疗法，有的尚无理想的治疗措施，有的虽有可靠的治疗方法，但当时当地具体条件不具备等。一般应根据上列条件进行综合分析、认真谨慎地加以判断，对病危患畜更应给予注意。

### 9．2 建立诊断的步骤

建立诊断，通常按以下3个步骤进行。

#### 9．2．1 亚调查病史、搜集症状和资料

完整的病史，对于建立正确诊断非常必要。占有和掌握系统的病史、全面的症状以及必要的有关资料，是提示诊断的出发点和构成诊断的依据。为了搜集丰富、足够的症状、资料，在遵循通用的诊察步骤和程序、综合应用各种检查方法、全面进行病史和流行病学调查及系统的临床检查、并结合具体情况而选用必要的辅助检查方法与内容的基础上，尚应注意下列问题。

**1．问诊和流行病学调查** 在询问病史和流行病学调查中，应该既重视现病例，又重视既往史；既了解个体病畜的情况，又查明畜群的发病和流行情况：既注意畜体病理改变，又注意其生理状态和生产性能，饲养管理情况，环境特点及使役情况等：

详细、全面的病史资料，在明确发病情况、发生规律、推断及分析致病原因和条件方面，具有重要意义，是综合诊断中不可缺少的资料和依据：

由于主诉人不一定理解需要调查、了解的内容和重点，所以不能只是被动的听取叙述，有时应进行必要的提示和引导．必要时还应查阅有关的文件和记录。

**2．客观的临床检查** 在进行客观的临床检查时．应遵循一般的常规检查程字和全面运用

临床基本检查法，进行系统周密的检查，即整体的一般检查(包括体格、发育、营养、精神、体态、姿势、运动、行为等)；被毛、皮肤及皮下组织的检查；眼结合膜的检查；潜在淋巴管及淋巴结的检查；测定体温、脉搏、呼吸数及各系统的检查，也可依检查者的习惯，在进行一般检查后，按躯体部位进行全面的检查。

在临床检查中，即应全面系统、又要有所侧重，而且所有检查结果都应客观、详细、具体地加以记录，而检查的阴性结果也须标明，因为，某些阴性结果可以作为排除或否定诊断的依据。

**3．特殊或辅助检查、化验**  病史和临床检查资料虽然是诊断疾病的重要基础，但这些资料或多或少地缺少特异性诊断意义，所以，有时仅靠病史和临床检查资料常常难以得出明确的诊断意见。因此，应根据具体情况，有针对性的进行特殊或辅助检查或化验，其检查的结果，将为进一步明确诊断提供依据。

进行周密的病史调查，全面的运用各种检查方法，系统的临床检查，特别是在此基础上，根据实际需要，有针对性的选择和配合必要的特殊和辅助检查，才能取得全面而丰富的症状资料，而丰富的症状资料，又是取得诊断的重要依据。

#### 9．2．2 分析症状与资料，建立初步诊断

通过对病史的调查、临床检查而获得的资料症状，只是有关疾病表在的、片面的现象，一般并不能反映疾病的实质。为此，应对全部的症状资料加以综合分析，作出诊断，以揭示疾病的本质。在综合分析资料症状，提出初步诊断时，一般可按下列方法步骤进行。

**1．确定主要症状并组成基本征候群** 任何一个病例在临床上都可能表现有一系列症状，但从诊断意义上衡量，其中必有某一个或几个症状对确定诊断有重要意义；所谓主要症状，是指某一疾病所特有的特意性症状或示病症状，能互映其种疾病临床特点的特征性症状；某一疾病必然出现的固有症状；可表明疾病主要浸害器官或部位的局部症状：疾病初期阶段即可出现的早期症状等。

在具体的临床检查中，有符合上述所列举的可作为主要症状的条件，即可将其定为主要症状，可作为考虑可能性诊断的出发点。然而，具体病例的实际情况，有时并不一定具有可作为主要症状的症状，这时可将临床检查中所发现的最明显或危害较严重的症状，作为主要症状，如剧烈的腹痛、稽留高热、大面积的皮下浮肿、频繁的下痢、可视黏膜重度发绀等。

在找出主要症状之后，再根据症状之间的相互联系和固有关系，组成某种综合症或某系统疾病的征候群，依此作为进行诊断的基础。

另外，在分析症状的同时，也应对病史加以评价，如果其中有可能作为某一疾病的特异性条件时，也可将其作为考虑诊断的出发点或根据。如灌药时引起动物呛药现象，被犬咬等病史。

主要症状、综合征候群或综合症，或特定的病史资料，常能作为提示可能性诊断的出发点，在分析整理症状资料时，应该加以认真对待。

**2．提出可能性诊断**

(1)提出可能性诊断的基本途径 以主要症状、综合征候群或综合症，或特定的病史资料为基础，考虑提示可能性的假定诊断时，通常可遵循下列3种途径。

第一，当所确定的主要症状、综合症或征候，或病史资料，符合某一疾病的特异性或特征性症状，特有的发病规律，特定的致病原因、条件与机会时，则可依其而提出这一相应的疾病的假定诊断。

另外，在进行有特异性诊断意义的特殊或辅助检查之后，某项具体检查的阳性结果，既可直接作为提示诊断的出发点，又可作为确定诊断的依据。

第二，当以主要症状为基础，综合有关的症状，组成某个系统疾病基本征候群时，则可根据其将诊断导向相应的系统疾病。

每个器官、系统的疾病，均有其特有的征候群。如循环系统的基本征候群为气喘，多汗，皮肤和黏膜发绀，表在静脉充盈或有皮下浮肿，同时伴有心功能不全的一系列心血管系统的临床变化；呼吸系统的综合征候群为气喘，流鼻涕，咳嗽，黏膜发绀，同时伴有胸部叩诊和听诊的一系列变化。

在明确某一系统疾病的基础上，再依据能反映某一器官、部位的形态改变，或功能障碍的相应局部症状，而深入进行定位诊断。如心包击水音提示渗出性心包炎，吸入性困难提示上呼吸道狭窄等。

第三，确定某一明显或严重的单一症状为主要症状时，从症状诊断的基础出发，可根据引起该病的原因病，提出一组类似的疾病，再经过鉴别诊断过程，排除可能性较小的疾病，最后取得肯定性的诊断结论。

如依据皮肤、黏膜高度苍白，可提出贫血的症状诊断，再根据引起贫血的原因病，而列举一组可能性疾病——营养性贫血、再生障碍性贫血、出血性贫血和溶血性贫血，对此再进一步诊断；如依据皮肤、黏膜重度黄疸，可提出黄疸的主要症状，再从引起黄疸的病理原因出发，列举出实质性黄疸、阻塞性黄疸和溶血性黄疸，然后再根据具体的检查结果进行进一步的诊断。

(2)提出可能性诊断的基本原则

第一，首先从常见的、多发病考虑。在考虑常见和多发病时，必须要结合病畜的种属、年龄、性别、季节和地区等因素。如不同种属、年龄和性别的动物有其特有的传染病、寄生虫病、普通病等。由于受地理条件和气候条件的影响，某些疾病只在特定的季节和地区发生。

第二，应经常注意是否有传染性疾病的可能性。从临床症状、征候群的表现上看，某些传染病和普通病非常相似。因此，当临床上疾病的表现既有传染性疾病的可能，又有普通病的可能时，应首先考虑传染病的可能诊断，惟有足够的证据排除传染病时，才可以认定为非传染病。尤其是当有疾病群发现象及传播时，更应注意传染病。为了区别二者，除应进行详细的流行病学调查之外，必要时应针对性的进行特殊检查。

第三，先从一种可能性疾病考虑。通常，病畜表现的一系列症状，都是同一疾病所引起的不同表现，应该能用同一疾病加以解释。但是，有时在同一病畜身上有几种疾病，有原发病，又有继发病；有主要疾病，又有并发病；有时继发病或并发病的表面现象，又在一定程度上将其原发病或主要疾病掩盖，如马疝痛时，继发肠臌气的腹部胀满，叩诊呈鼓音，将原发病肠便秘的某些症状掩盖，如只简单地诊断为肠臌气，而忽视了原发病的治疗，将会造成不良后果。因此，当用一种疾病不能解释全部症状资料表现时，应从单一再到复杂进行深入诊断，在明确继发病的基础上，更应解释其原发病。

当提出可能性诊断时，应先从常见、多发病到稀有、罕见病，从传染性疾病到非传染性疾病，从单一的疾病到复杂的疾病等思路进行考虑，这是应该遵循的3个原则。

**3．对可能性诊断进行论证和鉴别** 提出的可能性诊断，只是经初步综合、分析而提出的假定诊断。因此，还必须对此加以论证和鉴别。

(1)论证诊断法 论证就是用可逛的事实来证明事物的真实性。论证诊断法．多适用于提出一种可能性的疾病诊断时，就是把收集到的一系列症状、资料来和提出的可能性疾病进行比较核对，对照二者之间是否符合，并且最后加以肯定或否定。作为论证诊断的基本依据有：一般应以主要症状和综合征候群是否符合；全部症状是否可用该病解释，并有无根本矛盾；疾病的发生情况与一般规律是否一致；具体的致病原因与致病条件是否存在；防治效果可否验证等。

如果作为主要根据的症状、资料不一致或不完全一致；全部症状、资料之间有不可解释的矛盾，或疾病的发生情况、规律与一般情况不符合，具体的致病原因与致病条件不存在或无可能性，则这一假定诊断应被否定。此时，应重新根据新的启示或线索，提出新的可能性诊断，再进行论证。

如果作为根据的主要症状符合，有关症状、资料之间无不可解释的矛盾，疾病的发生情况与一般规律符合，有可查明的致病原因与致病条件或存在可能性，则这一假定诊断即可肯定，从而成立为初步诊断。

在论证诊断过程中，发现作为肯定或否定的根据不足时，则应有针对性的提出进一步检查的具体项目、内容，并依据其结果再行论证。

(2)鉴别诊断法 在疾病的早期，对复杂的或不典型的病例，或缺乏足以提示明确诊断的症状、根据时，可根据某一个或几个主要症状，提出一组可能的、相近似的、而有待区别的疾病，通过深入的分析、比较，采用排除诊断法逐渐地排除可能性比较小的疾病，缩小考虑范围，最后留下一个可能性较大的疾病，这就是鉴别诊断法，也叫做排除诊断法，或称为类症鉴别。鉴别诊断法包括以下几个步骤：首先，要明确主要症状，或以主要症状为基础结合有关症状，组成综合征或征候群；其次，以主要症状或综合征为出发点，根据可引起该症状的病理过程和原因病，列举所有的可能性疾病；第三，根据每个可能性疾病的特征，结合病畜的具体特点，进行比较分析，逐个对照，一一排除可能性较小的疾病，最后留下可能性较大的疾病；最后对存留的可能性较大的疾病，再进行深入的论证，并形成初步的临床诊断。

鉴别诊断的根本依据，就是以各个疾病之间，其症状的共同性、特殊性作为基础，对有关疾病的特征性条件的认识同具体疾病的表现和实际特点加以对照比较，根据逐个分析的结果，随着一部分可能性较小的疾病被否定，并逐渐缩小考虑范围，最后肯定为某种疾病。

鉴别时常以下列内容和条件作为区别的依据：同一症状有不同的表现、类型和不同的特点、程度，所以其提示的可能性疾病也不同，如发热、呼吸困难等；同一主症和不同的伴随症状，可组成不同的征候群或综合症，从而应提示不同的可能性疾病；综合病史资料和流行病学特点，不同的发病情况和发病规律，不同的具体病因与发病条件，不同的发病季节、时期和地点等，均可作为提示不同可能性疾病的条件或作为区别的根据；特殊与辅助检查、检验结果，在一定程度上具有特异性的诊断意义，因此，特殊检查的结果对明确诊断多有特殊意义，有时则起

决定性作用；对疾病经过的观察及防治效果的验证，病程经过中出观的新特点，可随时作为修整、充实完善诊断的根据，而特效疗法的结果更可验证诊断；对病死畜禽或典型病例进行剖检。

综全上述各方面的资料，对所提出的可能性诊断，进行比较鉴别，以得出明确的初步诊断。初步诊断即可作为临床防治工作的根据，并在治疗实践中加以验证，或得到充实、修正而使之逐渐完善。

一般临床上，是先用鉴别诊断法，后用论证诊断法，也有先用论证诊断法的，这不是死板的公式，要根据疾病的复杂性和个人的临床经验来决定。不论采用哪种方法建立诊断，都必须根据疾病的发展变化，经常加以核查。因为疾病的病理过程是不断变化的，有的症状消失，有的症状出现，或者在病理过程中的主要矛盾与次要矛盾发生了相互转化，因此，必须用发展的观点对待所提出的诊断。这样用动态的观点观察疾病，有助于明确一时未能排除或未能肯定的疾病的诊断。在综合分析症状资料提出初步诊断时，一般可按下列方法步骤进行。

#### 9．2．3 实施防治，验证诊断

对病畜做出的初步诊断是否正确，必须经过防治实践的检验。

一般来说，对一个疾病，在建立初步诊断后，通过相应的防治措施，收到了满意的治疗效果，证明初步诊断是正确的，从而初步诊断即成为确诊。

通过治疗，达不到预期效果，则应重新诊断或修订错误诊断。但有些疾病病程在发展，经过有变化，即使初步诊断在当时是正确的，但随病程的发展也应随时加以必要的补充。如纤维性骨营养不良继发骨折等。

综上所述，从调查病史、搜集症状，到综合分析症状、做出初步诊断，直至实施防治、验证诊断，是认识、诊断疾病的3个过程，这三者相互联系，相辅相成，缺一不可。其中调查病史、搜集症状是认识疾病的基础；分析症状是揭露疾病本质、制定防治措施的关键；实施防治、观察疗效，是验证诊断、纠正错误诊断和发展正确诊断的惟一途径。如果建立初步诊断之后，就完事大吉，不去验证，那就无从纠正错误认识，不能达到建立正确诊断的目的。