



国家自然科学基金研究专著
NATIONAL NATURAL SCIENCE FOUNDATION OF CHINA



食草动物胃肠弛缓

李毓义 王 哲 张乃生 著

ife

吉林大学出版社

丛书策划：张新时 路 宁 孙 悦 责任编辑：陈 铮 封面设计：方楚娟 美术编辑：孙 群



吉林大学出版社

ISBN 7-5601-2701-0



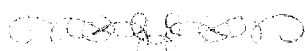
9 787560 127019 >

ISBN 7-5601-2701-0

S · 13 定价：17.00元



国家自然科学基金研究专著
NATIONAL NATURAL SCIENCE FOUNDATION OF CHINA



食草动物胃肠弛缓

李毓义 王 哲 张乃生 著

吉林大学出版社

· 长春 ·

图书在版编目(CIP)数据

食草动物胃肠弛缓/李毓义,王哲,张乃生编著.长春:吉林大学出版社,
2002.6

ISBN 7-5601-2701-0

I.食... II.①李...②王...③张... III.哺乳动物纲—动物疾病:消
化系统疾病—研究—文集 IV.S856.4-53

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 033987 号

食草动物胃肠弛缓

主编 李毓义 王 哲 张乃生

责任编辑、责任校对:陈 铮

封面设计:孙 群

吉林大学出版社出版
(长春市解放大路 125 号)

吉林大学出版社发行
长春市第四印刷厂印刷

开本:850×1168 毫米 1/32

2002 年 6 月第 1 版

印张:9.75

2002 年 6 月第 1 次印刷

字数:241 千字

印数:1-800 册

ISBN 7-5601-2701-0/S·13

定价:17.00 元

前 言

草食动物胃肠弛缓 (gastro-intestinal hypotonia and atonia in herbivores), 指的是食草动物胃肠平滑肌固有的自动运动性减弱或丧失所致发的一种胃肠运动停滞 (stasis) 或弛缓性麻痹 (flaccid paralysis) 状态。这一病理学概念是作者在 40 多年的兽医内科学教学、临床诊疗和科学研究中逐步形成和提出的。草食动物胃肠弛缓系兽医临床上常见多发的一大类病理学实体 (pathologic entity), 所涉及疾病不下 40 种, 国内外现有的书刊一直没有把它作为独立的病理单元加以记载和论述。鉴于草食动物胃肠弛缓这一病理概念是我们在对马属动物不全阻塞性大肠便秘的病因和治疗研究中开始孕育并逐步成熟的, 这里就从马骡肠便秘研究谈起, 再依次介绍这一病理概念的产生过程。

一对病因假说的提出

马骡肠便秘的发生机理, 国内外兽医界历来存在相互对立的两种权威性观点。一些前苏联学者认为, 包括肠便秘在内的所有胃肠性腹痛病, 均系胃肠消化活动反射障碍所致, 最初为机能性紊乱, 最终为器质性改变。任何动力性胃肠阻塞, 都是首先发生胃或肠痉挛, 最后才发生胃或肠的弛缓乃至麻痹。而一些欧美学者则认为, 种种原因作用于马骡机体, 使肠蠕动减弱, 消化液分泌减少, 以致食物消化不全, 粪便逐渐停滞而发生便秘。我们依据多年兽医临床实践体验到, 马骡肠便秘的发生机理和发病环节因病型而异。完全阻塞性肠便秘和不全阻塞性肠便秘, 在病的发生上不尽相同或全然

不同。完全阻塞性肠便秘，一般起因于肠管平滑肌痉挛或括约肌痉挛（失弛缓），常常或主要是胃肠植物神经调节紊乱即交感神经紧张性增高和/或副交感神经兴奋性减低所致；而不全阻塞性肠便秘，一般起因于肠管平滑肌自动运动性受到抑制而减弱或丧失即肠弛缓，且常常或主要是影响肠肌自动运动性的某些肠道内环境尤其酸碱环境改变所致。这就是作者 1981 年在马骡肠便秘研究现状和动向——肠弛缓问题商榷一文中正式提出的一对马骡肠便秘病因假说，即完全阻塞性便秘肠痉挛病因论和不全阻塞性便秘肠弛缓病因论。

一条治结新路的形成

80 年代以前，国内外对马骡早期（轻症）或部分中期（重症）肠便秘已建立有一套比较实用有效的疗法，治愈率为 90% ~ 95%，但对真正的晚期（危症）肠便秘，即使综合运用中医、西医、新医各法，亦难奏效，治愈率概不超过 10% ~ 20%，以至马骡肠便秘的病死率一直徘徊于 5% ~ 10% 之间。究其原因，主要是对于障碍晚期危症便秘疏通的关键因素——肠弛缓性麻痹，缺乏足够的认识，没有切实的纠正措施。当时我们曾分析：肠便秘晚期（危症）的肠弛缓性麻痹，不论是完全阻塞性便秘，还是全小结肠-泛大肠等不全阻塞性便秘，可能有 4 个方面起因，即肠壁坏死等不可逆病变（肌源性肠弛缓），腹膜炎性刺激（反射性肠弛缓），肠管植物神经功能紊乱（神经性肠弛缓）以及血钾血钙离子浓度和肠道内环境改变（液递性肠弛缓），并设想如能针对上述 4 个方面分别采取相应措施，则便秘晚期危症的肠弛缓性麻痹可望得到解决。

通观马骡肠便秘疏通措施的研究，无非从两大方面着手：一方面是软化、破除秘结的粪块；一方面是恢复肠管的运动机能。我们考虑，恢复肠管运动机能是应该着重抓住的矛盾的主要方面。

恢复肠管的运动机能，一般有两途径可循：一是通过大脑皮质、皮质下中枢以至植物神经系统（神经干、神经节、神经丛），以调整其对肠管血液供应和肠肌自动运动性的控制；一是通过调整肠道内环境，以激励肠肌的自动性运动。属于前一种作用途径的，早有各种神经性泻剂的使用；50~60年代，有睡眠疗法以及百会穴、后海穴、胸腰部交感神经干、直肠黏膜浸润等封闭疗法；70年代有耳穴水针疗法、耳穴白针（耳钉）疗法、针刺通肠穴疗法、关元俞电针疗法、AP液相反相成疗法和颈部迷走交感干电针疗法，等等。属于后一作用途径的，早有容积性泻剂、刺激性泻剂、深部灌肠法的使用；50年代，有碳酸氢钠液盲肠内注入法；60年代，有重曹和常醋灌服法、粗制酵母菌（粉）灌服法、食盐水灌服法；70年代，有猪胰子治结法，等等。我们依据前述发病论假说推论，要想在马骡肠便秘疏通措施的研究上取得进展，就必须在恢复肠管运动机能的后一途径，即改善或恢复肠道内环境上狠下功夫。

19世纪70年代以来，马属动物消化生理方面的研究进展，提供了大量保持肠道内环境稳定，保证肠肌自动运动性方面的实验资料，为从后一途径探索不全阻塞性便秘的疏通措施奠定了比较充足的理论基础。马属动物消化生理的最大特点是纤维素在大肠内的微生物酵解。影响马大肠内纤维素消化的各种因素即大肠内环境参数，主要包括纤维素分解菌等微生物区系、纤毛虫的构成与活力、纤维素分解产物挥发性脂酸（VFA）浓度及其组成比例以及各肠段运动的最适pH值等。马腮腺功能的特点是间断性分泌低渗性唾液，日分泌量10~12 L，含50 mmol/L碳酸氢钠，能为中和胃肠内的酸性产物提供碱基。马胰液的特点是碳酸氢钠含量较低而氯化钠含量很高（1800 mmol/L），但奇妙之处在于其回肠末端和结肠可进行 Cl^- 和 HCO_3^- 离子交换，分泌碳酸氢钠而回收氯化钠，为缓冲盲结肠内纤维素酵解生成的挥发性脂酸的酸度而提供大量碱基。这是促进挥发性脂酸吸收（跨膜转运）和控制大肠发酵过程的一种自限

性因素，能使大肠内的 pH 值控制在一定的狭窄范围之内，从而保证纤维素的微生物消化和肠平滑肌的自动运动性。马属动物大肠的另一重大功能在于贮存和吸收巨大容量的液体。大肠内所含水分占胃肠道总含水量的 75%，相当于细胞外液的 1/3。每天由回肠后送大肠的液量为 19.4L，由血浆回渗大肠的水分至少还有 10L。因此马大肠在一昼夜内回收的水量，大体上相当于其细胞外液的总和。这些资料，使我们产生了一个观念：为保证马大肠内纤维素的微生物消化，需要大量的水分（ H_2O ）、充足的盐分（ $NaCl$, KCl ）和适当的碱性缓冲物质（ Na_2CO_3 ）。

50~70 年代，国内兽医临床上相继使用一些改变肠道内环境的疏通疗法，如深部灌肠法、食盐水灌服法，特别是那些能调整肠道酸碱环境的治结法，如重曹和常醋灌服法、猪胰子灌服法。尽管这些治结法由于各自的某些缺陷而未得到普遍采用，但确实无疑地促进了我们这条治结新路的形成，并坚定了我们实施这条治结新路的信心：用碳酸盐缓冲对（重曹和面碱）为主药，调整肠道酸碱环境，恢复肠肌自动运动性，解除肠弛缓，治疗马不全阻塞性大肠便秘；用投服碳酸盐缓冲合剂，阻断胸腰段交感神经干为主要措施，改善肠道内环境，调整胃肠植物神经功能，解除肠弛缓性麻痹，治疗泛大肠便秘等危重的不全阻塞性便秘。

一剂治结新方的问世

1984 年我们报道了一剂治结新配方——以碳酸盐缓冲对为主药的疏通合剂，即碳酸盐缓冲合剂，在国内外兽医临床上开辟了一条治疗马骡不全阻塞性大肠便秘和草食兽胃肠弛缓的新途径。这是我们从马不全阻塞性便秘肠弛缓病因假说出发，通过肠便秘病马 124 例对比治疗试验和 300 例扩大治疗试验所取得的一项成果。疏通有效率为 100%，样本治愈率高达 98.1%。

碳酸盐缓冲合剂是马不全阻塞性大肠便秘的发病机理疗法，其疏通机理正如实验性肠弛缓所证实的那样，在于针对病因，纠正改变了的胃肠内环境，补其所缺，提供大量水分、钠离子和碳酸氢根，迅速清除（促进吸收）大肠蓄积的挥发性脂酸，降低过高酸度，恢复肠肌自动运动性，解除肠弛缓。按此机理推论，如以醋酸和醋酸钠缓冲对为主药组成醋酸盐缓冲合剂，当可用于治疗因胃肠内环境碱度过高所致发的各种草食动物胃肠弛缓。1993 年我们在河南中牟地区用这种醋酸盐缓冲合剂治疗黄牛碱过多性前胃弛缓果真获得了成功，为草食动物胃肠弛缓病理概念的建立奠定了基础。

一组棘手结症的解决

马全小结肠便秘、泛大肠便秘、泛结肠便秘乃至泛大肠便秘，是最典型的草食动物肠弛缓性麻痹，传统的各种疏通措施均难奏效，病死率一般在 90% 以上，成为国内外兽医临床一致公认的棘手难题。1985 年我们采用以碳酸盐缓冲合剂灌服、胸腰段交感神经干阻断、甲基硫酸新斯的明小量多次肌注为核心的综合措施，试治 13 例全小结肠-泛大肠便秘自然病马全部获得痊愈。这一棘手结症治疗难题的解决，不仅在晚期危症大肠便秘病马身上进一步验证了马不全阻塞性便秘肠弛缓病因论，而且为草食动物胃肠弛缓病理概念的建立奠定了更为坚实的基础。

一种病理概念的建立

我们将马骡肠弛缓病理概念外延推论为草食动物胃肠弛缓病理概念的过程和依据是：马属动物和反刍动物都属于食草动物，一是单胃草食动物，一是多胃草食动物。其消化生理的共同点是纤维素的微生物酵解和挥发性脂酸的吸收供能。不同点只是纤维素酵解和

挥发性脂酸吸收的处所，单胃草食动物主要在大肠，而多胃草食动物主要在前胃。因此，在马属动物大肠弛缓病因、病理和治疗研究中所形成的基本认识和主要成果，理应适用于反刍动物，尤其前胃的弛缓性疾病。实际上，80年代中期以来，尤其进入90年代之后，我们应用马骡肠弛缓病因、病理和治疗研究的思路和方法，已在牛、羊胃肠弛缓的病因、病理和治疗研究上取得了一系列长足的进展，“草食动物胃肠弛缓”这一新的病理学概念也得到了进一步的理论阐述和实践验证，从而发展了兽医病理学和临床兽医学。

目 录

前 言	(1)
第一章 草食动物胃肠弛缓的病因及分类	(1)
胃肠弛缓的病因	(1)
胃肠弛缓的分类	(3)
第二章 酸碱性胃肠弛缓	(6)
前胃弛缓	(6)
瘤胃食滞	(16)
瘤胃酸中毒	(21)
瘤胃碱中毒	(31)
牛邦克斯综合征	(37)
瓣胃秘结	(38)
真胃溃疡	(42)
反刍动物盲肠弛缓并扩张	(47)
草食动物胃肠卡他	(52)
马属动物肠便秘	(57)
第三章 神经性胃肠弛缓	(75)
牛迷走神经性消化不良	(75)
真胃积食	(82)
真胃左方变位	(88)
真胃右方变位	(95)
马草病	(103)
马属动物慢性胃扩张	(109)
先天性肠无神经节症	(111)

第四章 肌源性胃肠弛缓	(119)
出血坏死性胃肠炎	(119)
粘液膜性肠炎	(126)
马急性盲结肠炎	(129)
马肥厚性肠炎	(138)
马肉芽肿性肠炎	(142)
第五章 反射性胃肠弛缓	(146)
创伤性网胃腹膜炎	(146)
弥漫性腹膜炎	(152)
第六章 离子性胃肠弛缓	(158)
反刍动物生产瘫痪	(158)
附录 作者有关草食动物胃肠弛缓研究论文	(165)
1. 草食兽胃肠弛缓及病因分类	(165)
2. 反刍兽胃肠弛缓动物模型的建立及治疗试验	(175)
3. 健康牛、羊瘤胃内环境参数	(189)
4. 醋酸盐缓冲合剂对碱过多性胃肠弛缓的疗效	(193)
5. 甲基硫酸新斯的明和氨甲酰胆碱对实验性 胃肠弛缓的效应	(198)
6. Therapeutic Effect of Carbonate Buffer Mixture on Gastrointestinal Atony in Cattle	(208)
7. 腰交感神经干阻断对羊实验性胃肠弛缓的效应	(212)
8. 群发性马急性盲结肠炎的调查报告	(221)
9. 马急性盲结肠炎	(230)
10. 马骡肠便秘研究现状和动向 ——肠弛缓问题商榷	(239)
11. 碳酸盐缓冲合剂对马不全阻塞性大肠便秘的 疗效观察	(250)
12. 马全小结肠-泛大肠便秘的治疗研究	(258)

-
13. 碳酸盐缓冲剂对马大肠内环境、水盐代谢和酸碱平衡的效应 (266)
 14. 谈马骡肠便秘的病因及预防 (275)
 15. 浅谈马骡肠便秘的发病机理及治疗 (280)
 16. 反刍兽急性瘤胃积食性酸中毒 (286)
 17. 高效液相色谱法测定瘤胃内容物挥发性脂肪酸和乳酸 (295)

第一章 草食动物胃肠弛缓 的病因及分类

这里依据草食动物胃肠弛缓的定义，就胃肠平滑肌自动运动性的调控机制及致发胃肠运动减弱或丧失的有关因素进行分析，并对草食动物弛缓性胃肠疾病作粗略的病因分析和分类。

胃肠弛缓的病因

草食动物同其他各种哺乳动物一样，胃肠平滑肌具备固有的自动性节律性舒缩运动，这是食物在胃肠道内得以消化吸收（搅拌运动）和运转排泄（推进运动）的基础。正常的组织结构、血液供应和物质代谢是胃肠平滑肌保持自动运动性的基本条件。内在性神经节（丛）即胃肠黏膜下和肌层的壁内神经节（丛）和外在性神经即植物神经分布，为协调胃肠自动运动性所必需。胃肠运动机能受植物神经系统，即交感神经和副交感神经双重支配。通常情况下，交感神经呈抑制作用，而副交感神经呈兴奋作用。但在任何时间内，胃肠运动性的水平都是植物神经系统这两个组成部分共同影响的净结果。胃肠平滑肌自动运动性，是指胃肠平滑肌在离体或去神经支配的情况下所固有的一种舒缩性。但在完整的机体内，胃肠运动要经受来自两个方面的影响。胃肠内环境，主要是内容物的容积和酸碱度，直接刺激压力感受器和化学感受器，即通过壁内神经节局部机制而影响胃肠运动。胃肠外环境则经由大脑皮质、皮质下中枢和植物神经系统，通过改变（兴奋或抑制）局部机制引起的胃肠运动而呈其对胃肠自动运动性的影响。

草食动物胃肠弛缓，即胃肠平滑肌自动运动性减弱（hypotonia）或丧失（atonia），可发生于下列情况。

1. 胃肠壁结构改变

胃肠平滑肌由于血液供应不足或物质代谢障碍而发生出血、坏死等不可逆病变，见于反刍动物的瘤胃炎、瓣胃炎和真胃炎，马属动物的出血坏死性胃肠炎、急性盲结肠炎、后期危症完全阻塞性肠便秘、完全闭塞性肠变位等。

2. 胃肠植物神经调节改变

胃肠植物神经调控功能紊乱所致的草食动物胃肠弛缓，包括胸交感神经链、腹腔肠系膜神经节直至肠曼氏神经丛等植物神经节变性乃至坏死所致的马的草病（equine grass sickness）；牛创伤性网胃腹膜炎时迷走神经损伤所致的迷走神经性消化不良（vagus indigestion）；决定或调控神经嵴细胞分化和移行的基因发生点突变，肠壁肌层神经节细胞缺乏或缺如所致的植物神经节遗传病巨结肠症；马属动物各类型不全阻塞性大肠便秘，即交感神经兴奋性绝对增高和/或副交感神经兴奋性相对减低所致的抑制性大肠弛缓；还有杀螨剂农药双甲脒，即胺三氮螨（amitraz）中毒、盆曲部肠肌起搏点作用紊乱所致的马大肠弛缓和阻塞。

3. 胃肠内环境改变

主要是胃肠内容物的容积特别是挥发性脂酸含量和酸碱度的改变。瘤胃内 pH 值、总酸度和挥发性脂酸总量，黄牛和绵羊分别为 6.81 ± 0.41 和 6.06 ± 1.54 ， 20.49 ± 3.95 和 20.94 ± 0.41 滴定单位， 56.39 ± 16.44 和 83.57 ± 19.62 mmol/L。马属动物大（盲）肠运动的最适酸碱度为 pH5.94 ~ 7.55 或 pH7.2 ~ 7.6。酸度增高至 pH 5.5 或碱度超过 pH 8.0 时，即可发生前胃或大肠弛缓（酸碱性胃肠弛缓）。见于反刍动物的酸性或碱性前胃弛缓、瘤胃酸中毒或碱中毒、瓣胃秘结、盲肠弛缓并扩张，马属动物的不全阻塞性大肠便秘，包括盲肠、左下大结肠、胃状膨大部等单肠段便秘以及全小结肠-泛

大肠等多肠段便秘。

4. 腹膜反射机制改变

腹膜壁层和脏层都分布有大量的神经末梢和感受器，当腹膜受到损伤或发炎时，即反射地刺激交感神经，对胃肠运动的抑制作用增强而发生前胃弛缓或肠弛缓，见于牛的创伤性网胃腹膜炎、马骡的弥漫性腹膜炎、腹腔手术之后以及完全阻塞性肠便秘和完全闭塞性肠变位的后期。

5. 血液阳离子改变

血液内一价阳离子 K 和二价阳离子 Ca 不仅与心肌、骨骼肌的舒缩有关，还与平滑肌尤其胃肠平滑肌的自动运动性有关。血钾和血钙低下可导致胃肠弛缓，见于各种草食动物的低钾性胃肠弛缓和反刍动物的生产瘫痪等。

胃肠弛缓的分类

弛缓性胃肠疾病，可按胃肠平滑肌自动运动性减弱或丧失的病因和发病环节，分为肌源性胃肠弛缓、神经性胃肠弛缓、酸碱性胃肠弛缓、反射性胃肠弛缓和离子性胃肠弛缓等五大类。除酸碱性胃肠弛缓为草食动物所独有外，其他四类胃肠弛缓可发生于各种动物。

1. 肌源性胃肠弛缓

胃肠平滑肌结构改变所致发的胃肠弛缓。这类胃肠弛缓见于反刍动物的瘤胃炎、瓣胃炎和真胃炎，马属动物的出血坏死性胃炎、急性盲结肠炎、后期危症完全阻塞性肠便秘以及扭转、缠结、嵌闭、套叠等各型完全闭塞性肠变位。

2. 神经性胃肠弛缓

胃肠植物神经调控功能紊乱，即交感神经兴奋性增高和/或副交感神经兴奋性降低所致发的胃肠弛缓。包括神经性胃弛缓和神经