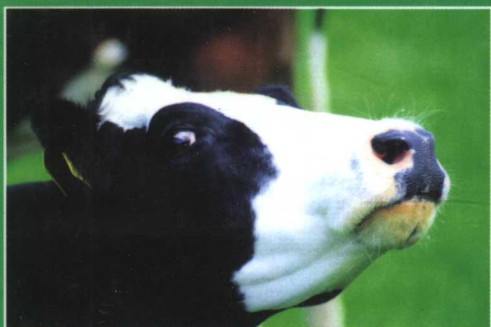


奶牛临床疾病学

NAI NIU LIN CHUANG JI BING XUE

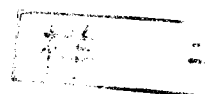
王春璈 主编



中国农业科学技术出版社

奶牛临床疾病学

王春璈 主编



中国农业科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

奶牛临床疾病学/王春璈主编. —北京: 中国农业
科学技术出版社, 2007.1

ISBN 978-7-80233-194-5

I. 奶… II. 王… III. 乳牛—牛病—诊疗 IV. S858.23

中国版本图书馆 CIP数据核字 (2006) 第 144354 号

责任编辑 李功伟

责任校对 贾晓红 康苗苗

整体设计 孙宝林 马 钢

出版者 中国农业科学技术出版社

北京市中关村南大街 12 号 邮编: 100081

电 话 (010) 68919704 (发行部) (010) 68919708 (编辑室)

(010) 68919703 (读者服务部)

传 真 (010) 68975144

网 址 <http://www.castp.cn>

经销者 新华书店北京发行所

印刷者 北京华联印刷有限公司

开 本 889 mm × 1194 mm 1/16

印 张 19.25

字 数 530 千字

版 次 2007 年 1 月第 1 版 2007 年 1 月第 1 次印刷

定 价 168.00 元

编 委 会

主 编 王春璈

副 主 编 曹 杰

编写人员 (按姓氏笔画为序)

马卫明 王春璈 王振勇 吴心华

张文会 杨春芳 姚建群 赵学军

郝 波 曹 杰 谢之景

作者简介



王春琢，男，1940年1月出生，河北盐山县人，山东农业大学教授，中国畜牧兽医外科学分会理事长，农业部第三届兽医专业教学指导委员会专家组成员，享受国务院政府特殊津贴，国家人事部有突出贡献的中青年专家。从事临床兽医学教学、科研与兽医临床四十余年，不仅对奶牛疾病具有独特见解和解决实践问题的能力，而且对犬科动物以及宠物疾病都具有丰富的临床经验。主持的科研项目获国家发明三等奖一项，省部级二等奖三项，发表论文四十余篇，出版专著五部，其中《猪病诊断与防治原色图谱》一书，2004年度被中国图书发行业协会评为优秀畅销书，被文化部、财政部定为送书下乡工程选定图书。主持出版了《奶牛疾病诊断与治疗》系列教学片、《家畜外科手术学》系列教学片和远程网络课程《畜禽疾病防治》，共13张光盘，在畜牧兽医专业的教学和家畜疾病的治疗中发挥了巨大的作用。

前 言

改革开放 20 多年来，我国奶业生产发生了巨大的变化，“振兴奶业，强盛民族”成为全国人民关心的话题。近年来我国从国外大量引进优质高产奶牛，进行优质高产奶牛的推广，各地涌现出了具有相当规模的养牛大户，相继建立了一定数量的大型奶牛场，奶牛存栏量快速增长。

然而，随着奶牛数量的快速增长，奶牛疾病也增多起来，它不仅严重影响着奶牛养殖者的经济效益，而且对人类的健康也构成了一定的威胁，有许多是人畜共患病，如布氏杆菌病、牛结核等。奶牛病增多的原因之一是许多新上的奶牛养殖户不懂得奶牛所需要的生长、环境、饲养管理、消毒、免疫等方面的系统配套知识，盲目上马，常因管理不当而引起疾病；二是我国广大基层兽医人员对奶牛疾病的防、检、治专业知识知之不多，更缺乏对奶牛疾病防治的临床实践能力，许多奶牛病得不到及时正确的治疗，延误病情，甚至造成奶牛的死亡。因此，尽快提高广大兽医人员对奶牛疾病的防治水平迫在眉睫。《奶牛临床疾病学》总结了作者几十年教学、科研成果以及奶牛疾病防治临床实践经验。本书反映了奶牛养殖业中最为常见、多发和危害严重的一些疾病，按照内科病、产科病、外科病、传染病和寄生虫病划分，阐述了发病原因、病理变化、临床表现及诊断与治疗方法。凡需手术治疗的疾病，都比较详细地介绍了手术操作方法。为了便于学习，书中选编了 312 幅照片和 235 幅线条图，以反映疾病的临床症状、诊断要点和治疗方法，使本书图文并茂。

该书不仅可供广大奶牛场兽医、基层兽医学习之用，还可作为兽医专业的教师 and 学生的参考用书。确信该书能够在奶牛临床上发挥重要作用。

书中所选图片，绝大多数是作者多年在兽医临床工作中的积累，还从《Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle》上引用了部分图片，中国农业大学齐长明教授提供了部分图片。李少莉同志为本书的顺利出版做了大量工作。对以上各位同志以及《Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle》的作者和出版社表示衷心的感谢。

由于我们的水平有限，不足和错误之处在所难免，诚恳希望广大读者提出宝贵意见，以便使本书更加完善。

王春璈

2006 年 10 月

目 录

第一篇 内科病

第一章 前胃疾病	(3)
第一节 奶牛前胃解剖学特点与前胃疾病的关系	(3)
第二节 奶牛前胃生理学特点与前胃疾病的关系	(5)
第三节 前胃弛缓	(8)
第四节 瘤胃积食	(12)
第五节 瘤胃臌胀	(14)
第六节 创伤性网胃腹膜炎	(17)
第七节 瓣胃阻塞	(21)
第八节 弥漫性或局限性腹腔积液	(23)
第九节 牛瘤胃切开术	(25)
第二章 皱胃疾病	(33)
第一节 奶牛皱胃的解剖生理特点与皱胃疾病的关系	(33)
第二节 皱胃阻塞	(33)
第三节 皱胃左方变位	(40)
第四节 皱胃右方变位	(49)
第三章 奶牛的肠性腹痛	(55)
第一节 奶牛的肠管解剖学特点与诊疗疾病的关系	(55)
第二节 肠痉挛	(57)
第三节 肠便秘	(58)
第四节 肠套叠	(64)
第五节 小肠切断与吻合术	(68)
第六节 肠扭转与肠嵌闭	(71)
第七节 奶牛肠炎	(72)
第八节 奶牛黏液膜性肠炎	(74)
第九节 犊牛消化不良	(75)
第十节 犊牛肠炎	(78)
第四章 营养代谢性疾病	(80)
第一节 奶牛酮病	(80)
第二节 维生素 A 缺乏症	(83)
第三节 佝偻病	(84)
第四节 骨软病	(86)
第五节 低血镁症性抽搐	(86)
第六节 奶牛产后血红蛋白尿	(87)
第七节 爬卧母牛综合征	(88)

第五章 中毒性疾病	(90)
第一节 中毒性疾病概述	(90)
第二节 牛黑斑病甘薯中毒	(90)
第三节 奶牛乳酸中毒	(92)
第四节 黄曲霉毒素中毒	(93)
第五节 有机磷中毒	(94)
第六节 有机氯农药中毒	(95)
第七节 有机氟中毒	(96)
第六章 奶牛创伤性心包炎	(98)

第二篇 产科病

第一章 难产	(107)
第一节 难产的原因	(107)
第二节 难产的检查	(108)
第三节 常见难产助产术	(110)
第四节 剖腹产术	(122)
第五节 子宫扭转	(128)
第二章 常见的产科疾病	(131)
第一节 流产	(131)
第二节 阴道脱出	(133)
第三节 子宫内翻及脱出	(136)
第四节 胎衣不下	(138)
第五节 生产瘫痪	(141)
第六节 胎水过多	(144)
第三章 奶牛疾病性不孕症	(148)
第一节 卵巢机能减退	(148)
第二节 持久黄体	(149)
第三节 卵巢囊肿	(150)
第四节 子宫内膜炎	(152)
第四章 乳腺疾病	(155)
第一节 乳房炎	(155)
第二节 乳池狭窄及乳池闭锁	(160)
第三节 乳头管狭窄及闭锁	(161)
第四节 乳头创伤	(162)
第五节 血乳	(163)

第三篇 外科病

第一章 损伤	(167)
第一节 创伤	(167)
第二节 家畜开放性创伤的清创术	(169)
第三节 挫伤、血肿、淋巴外渗	(173)

第四节	皮肤移植	(176)
第二章	外科感染	(179)
第一节	外科局部感染	(179)
第二节	厌氧性感染	(185)
第三节	全身化脓性感染	(187)
第四节	颈静脉炎	(189)
第三章	休克	(190)
第四章	风湿病	(195)
第五章	黏液囊疾病	(199)
第六章	腱断裂	(202)
第七章	外周神经疾病	(205)
第八章	滑膜炎	(208)
第九章	牛的蹄病	(211)
第一节	指(趾)间皮炎	(211)
第二节	腐蹄病	(211)
第三节	指(趾)间皮肤增殖	(212)
第四节	弥散性无败性蹄皮炎	(213)
第五节	蹄底溃疡	(215)
第六节	蹄壁裂	(216)
第十章	骨折	(218)
第十一章	疝	(221)
第一节	疝的治疗原则	(221)
第二节	脐疝	(223)
第三节	腹壁疝	(227)
第十二章	直肠与阴道疾病	(232)
第一节	先天性直肠、肛门畸形	(232)
第二节	直肠脱垂	(235)
第三节	肛门阴门间隔缺损修补术	(240)
第十三章	奶牛常见肿瘤	(242)
第一节	乳头状瘤	(242)
第二节	鳞状细胞癌	(243)
第三节	白血病	(244)
第四节	黑色素瘤	(246)
第十四章	人工培植牛黄手术	(247)

第四篇 传染病

第一章	病毒性传染病	(255)
第一节	口蹄疫	(255)
第二节	牛病毒性腹泻——黏膜病	(257)
第三节	牛流行热	(258)
第四节	牛狂犬病	(259)

第五节	牛海绵状脑病	(259)
第六节	牛传染性鼻气管炎	(260)
第二章	细菌性传染病	(263)
第一节	炭疽病	(263)
第二节	布氏杆菌病	(265)
第三节	牛巴氏杆菌病	(266)
第四节	结核病	(268)
第五节	放线菌病	(269)
第六节	牛猝死症	(273)

第五篇 寄生虫病

第一章	吸虫病	(277)
第一节	肝片形吸虫病	(277)
第二节	歧腔吸虫病	(278)
第二章	绦虫病	(280)
第一节	莫尼茨绦虫病	(280)
第二节	奶牛棘球蚴病	(281)
第三节	牛脑多头蚴病	(282)
第三章	血液寄生虫病	(287)
第一节	双芽巴贝斯虫病	(287)
第二节	泰勒梨形虫病	(288)
第三节	附红细胞体病	(289)
第四章	线虫病	(293)
第一节	圆线虫病	(293)
第二节	牛吸吮线虫病	(294)
第三节	梭新蛔虫病	(295)
第五章	外寄生虫病	(296)
第一节	螨病	(296)
第二节	虱	(297)

第一篇 内科病

第一章 前胃疾病

第一节 奶牛前胃解剖学特点与前胃疾病的关系

奶牛的胃是复室胃，由瘤胃、网胃、瓣胃和皱胃四部分组成，前三部分称为前胃，无腺体，只有皱胃才分泌胃液，四个胃中瘤胃最大，占80%；网胃最小，占5%；瓣胃和皱胃各占7%~8%（图1-1-1-1、图1-1-1-2）。

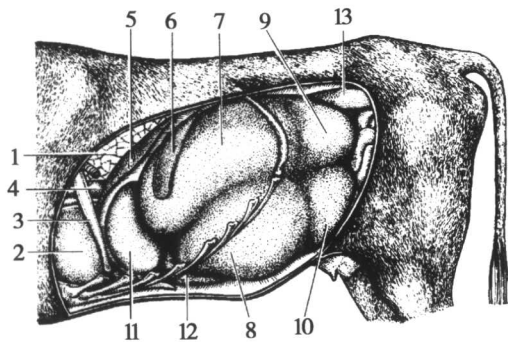


图1-1-1-1 牛腹腔左侧内脏

1. 左肺 2. 心脏 3. 第6肋骨 4. 食管 5. 膈
6. 脾 7. 瘤胃背囊 8. 瘤胃腹囊 9. 后背盲囊
10. 后腹盲囊 11. 网胃 12. 皱胃
13. 直肠

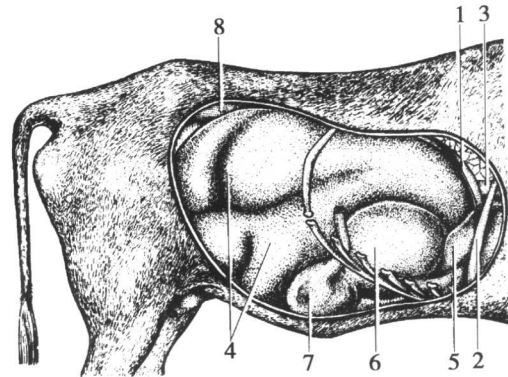


图1-1-1-2 牛腹腔右侧

(肠、网膜、膈和肺已切除)

1. 膈 2. 第6肋骨 3. 食管 4. 瘤胃 5. 网胃
6. 瓣胃 7. 皱胃 8. 直肠

奶牛的前胃，就其生理功能而言，除反刍、食道沟反射和瘤胃运动外，尚有微生物群系的重要生理作用。

瘤胃 容积最大，前面接食管，前下方与网胃相接，占腹腔的左半部，一部分越过正中线达腹腔右半部。严重的瘤胃积食，右侧胃壁可抵达右侧腹壁压挤肠襻，并继发假性肠梗阻；缺乏临床经验的人在右侧腹壁触诊误认为是妊娠的子宫或误诊为皱胃积食或误认为肠便秘；这三种情况的误诊应引起足够重视。瘤胃左侧面与腹壁和脾相接称壁面，奶牛怀孕后期，由于妊娠子宫角的增大，可使瘤胃抬高，当分娩后，子宫快速复旧，使瘤胃下方出现空隙，致使皱胃经瘤胃下方进入左侧腹腔，置于瘤胃左侧与左侧腹壁之间。在髌关节水平线与倒数第一、第二、第三肋间交点处用叩诊结合听诊，出现典型的钢管音。瘤胃背侧缘直接与腰肌脚相接，腹侧缘接腹腔底壁。但皱胃左方变位牛的瘤胃腹侧缘抬高，腹腔底部出现较大的空间。瘤胃前、后两端各有一明显的横沟，前端的沟称前沟，后端的沟称后沟。前后两沟向两侧壁面与脏面延伸，形成左纵沟与右纵沟。左右两纵沟将瘤胃分成背、腹两个囊，即背囊与腹囊。由后沟与后背冠状沟及后腹冠状沟形成界限明显的瘤胃后背盲囊与后腹盲囊。前背盲囊的食管开口处呈圆顶室状，即瘤胃前庭。囊的前下方为网胃。

瘤胃的左纵沟是大网膜浅层起始部，瘤胃的右纵沟是大网膜深层起始部。

瘤胃腔内壁上的黏膜为角质复层扁平上皮，类似于毛巾样的粗糙面，无腺体，形成大小不等

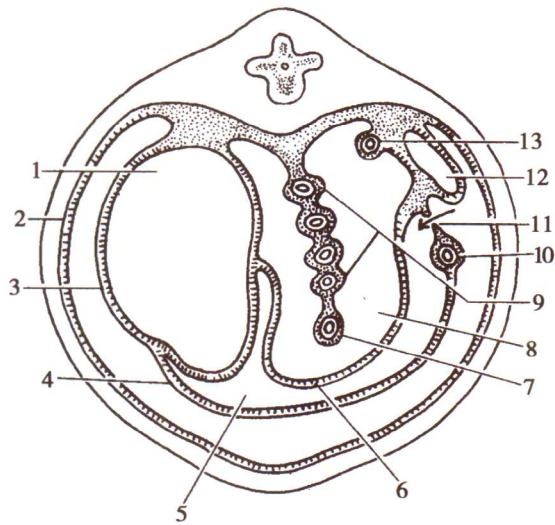


图 1-1-1-3 牛大网膜断面模式

1. 瘤胃 2. 腹膜壁层 3. 腹膜脏层 4. 网膜浅层
5. 网膜腔 6. 网膜深层 7. 空肠
8. 网膜上隐窝 9. 结肠襻 10. 十二指肠第二部
11. 网膜孔 12. 肝 13. 十二指肠第三部

及盲肠手术时，如做右肋部手术途径，应将病部肠管从网膜上隐窝间口拉出腹壁切口外；而做剖腹产手术时，如做右侧腹壁切口的手术通路，也需用手伸向骨盆探查至深浅两层网膜吻合缘，向前牵引双层网膜，才能显露出妊娠的子宫。

在腹内压增大的情况下，如侧卧后的奶牛瘤胃臌气或因妊娠的子宫内羊水过多时，向前牵引两层大网膜十分困难，如果用力牵引，可能会导致大网膜撕裂，一旦撕裂，可能会引起网膜内血管出血而难以止血。在这种情况下，可切开网膜后显露腹内脏器，先开切浅层，后切开深层。

深层网膜切开后，肠管即显露出来，此时均需用灭菌生理盐水纱布隔离，防止肠管的污染与损伤。

网胃 是四个胃中最小者，位于剑状软骨区的体正中面偏左，与第 6~8 肋骨相对。其前壁紧贴膈及肝，而膈与心包的距离仅为 1.5cm，当牛饱食后，膈与心包几乎相接。因此，当牛吞食的金属异物进入网胃后，由于网胃的蠕动与收缩，金属异物常刺穿网胃壁而引起创伤性网胃炎，严重者可刺穿膈进入心包而引起创伤性心包炎。

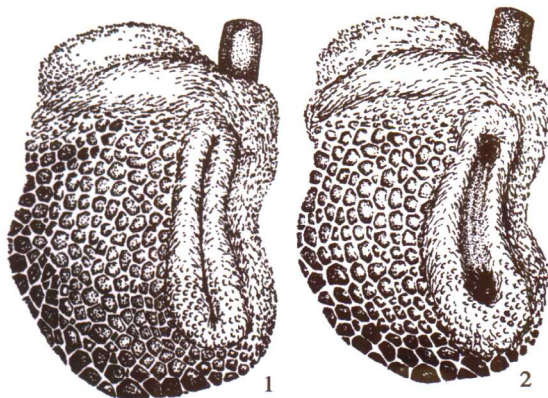


图 1-1-1-4 食道沟

1. 闭合状态下的食道沟 2. 开张状态下的食道沟

的角质乳头。瘤胃的前端与网胃之间形成瘤、网胃间褶，是瘤胃与网胃的分界线，两室相交之处为瘤网胃间孔。

大网膜 分为深浅两层，瘤胃左纵沟是大网膜浅层起始部，瘤胃右纵沟是大网膜深层起始部。浅层绕过瘤胃腹囊，向上转到右侧腹腔，覆盖于大网膜深层外面，再向前终止于十二指肠第二部（髻弯曲）和皱胃大弯。深层从瘤胃右纵沟向下行，绕过肠襻到腹腔的右侧面，被大网膜浅层所覆盖。

深浅两层大网膜在瘤胃后沟，十二指肠第二部和结肠的起始部互相吻合，两层之间的腔称网膜腔。结肠襻、空肠、回肠、盲肠位于网膜和瘤胃之间，此间隙称为网膜上隐窝。深浅两层网膜在瘤胃后沟处吻合，与瘤胃之间的口称为网膜上隐窝间口（图 1-1-1-3）。

熟悉大网膜走向以及大网膜与腹腔脏器的关系十分重要。在进行肠管手术和剖腹产手术中均涉及大网膜，如奶牛空肠、回肠和结肠

在瘤网胃间孔的右侧稍下方网胃壁上有网瓣胃孔与瓣胃相通，当瓣胃梗塞后，通过瘤胃切开冲洗瓣胃时，需将导管插入网瓣胃孔中。

食道沟是连在食管与瓣胃之间可以启闭的沟状管道（图 1-1-1-4）。犊牛在吃乳或饮水时，引起食管沟的闭合成管状，将吮吸的乳汁和水经食管沟送入瓣胃和皱胃。在某些不良因

素作用下，食管沟闭合不全，乳汁进入网胃和瘤胃，乳酸酵解，引起消化不良和下痢。食道沟起自食管贲门口，贲门口位于瘤胃前庭背面，当牛发生胸部食管梗塞时，可作瘤胃切开，手持长镊子进入瘤胃腔，伸入贲门内夹取梗塞物而解除胸部食管梗塞。

瓣胃 呈椭圆形，位于体正中面的右侧，在肩端水平线与第8~11肋间隙相对，前由网瓣胃孔与网胃相连，后由瓣皱胃孔与皱胃相接。壁面斜向右前方与膈、肝相接。脏面与瘤胃、网胃和皱胃相接。

瓣胃黏膜有许多高度不同的皱褶，称为叶。最大的一级叶有12~14片，叶的一侧附着于胃壁上，另一侧为游离缘。一级叶间夹有二级叶，其次为三级叶，最后是线状小叶。每个叶上均有角质化小乳头。在网瓣胃孔与瓣皱胃孔之间，形成瓣胃沟（图1-1-1-5），沟长约10cm。瓣胃沟向腹侧稍偏内后方，此部无叶附着，仅有小乳头附着。叶间隙嵌入较干燥而粗糙的食物，经叶面角质乳头摩擦变碎变细。液状而细软的食物，可直接经沟中通入皱胃。瓣皱胃孔处有横褶称瓣胃帆，可以防止皱胃内容物返流。

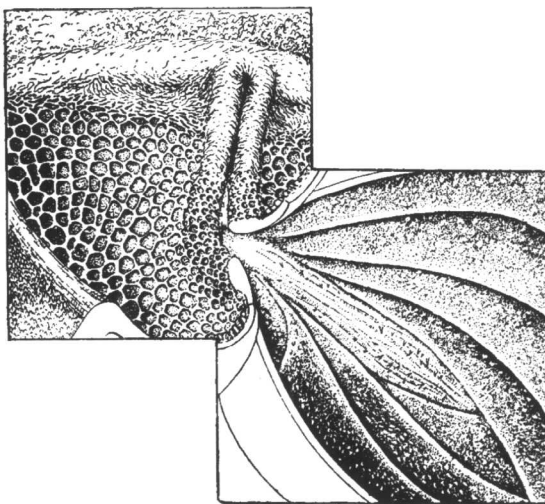


图1-1-1-5 网瓣胃孔与瓣胃

左为网胃，右为瓣胃

正常瓣胃内容物呈麸团状硬度。瓣胃梗塞时，其内容物如茶砖样或木板样硬度，体积增大，个别严重的可扩展到最后肋骨后缘二掌处。

此时触诊瓣胃呈球形坚硬，对此应注意与皱胃阻塞的鉴别。皱胃完全阻塞时在充满的皱胃向后延

伸至膝前部，而瓣胃梗塞仅在最后肋骨后缘进行触诊。对瓣胃梗塞和皱胃积食的病畜进行瓣、皱胃冲洗，是将胶管经网瓣胃孔插入瓣胃内冲洗瓣胃沟及叶片间干涸内容物。然后手持胶管经瓣胃沟向下伸入皱胃内，方可冲洗皱胃阻塞物。

第二节 奶牛前胃生理学特点与前胃疾病的关系

瘤胃内环境的特点

1. 瘤胃内容物发酵产生大量气体及酸类物质，受到唾液中碳酸氢盐的调节和缓冲，使pH保持在5.5~7.5范围内，骤然改变谷物饲料，瘤胃内酸度升高，pH降至5.5以下时，瘤胃失去运动能力；若摄取大量尿素，碱度升高，pH升至8.5以上时，瘤胃运动也受抑制，故瘤胃内pH值变动超出正常范围即可导致瘤胃酸中毒或碱中毒现象。瘤胃内所产生的气体CO₂约占50%~70%，CH₄占20%~45%，尚有少量的氢气、氧气、氮气和硫化氢等，这些气体约有1/4被吸收通过肺脏排除，部分被微生物利用，大部分通过暖气排出。暖气是一种反射动作，其中枢位于延髓，由于刺激黏膜感受器引起瘤胃背囊收缩而暖气，并通过暖气把瘤胃内微生物带进肺，产生免疫性。在健康状态下每小时暖气17~20次，以保持产气与排气相对动态平衡。若平衡被打破，即可导致瘤胃臌胀。

2. 瘤胃内微生物种类多而复杂，约占瘤胃总容量的3.6%，瘤胃内微生物中的纤毛虫的数量多，每克瘤胃内容物中含有60万~180万个，纤毛虫能发酵糖类，产生乙酸、丙酸、丁酸、乳酸、CO₂及H₂。此外尚能水解脂类、氢化不饱和脂肪酸，具有降解蛋白质和吞噬细菌的能力，

纤毛虫本身随同内容物进入皱胃和小肠时被消化利用，纤毛虫是反刍动物蛋白质的主要来源之一，但瘤胃内纤毛虫的种类和数量极易受到饲料和饲喂方法的影响，pH 是其中的一个重要影响因素，当 pH 低于 5.5 时，纤毛虫活力降低，甚至消失。当反刍动物乳酸中毒时瘤胃内纤毛虫显著减少。在瓣胃梗塞和皱胃积食的胃冲洗后瘤胃内纤毛虫近于消失，在术后应喂给健康牛反刍上来的草团以补充纤毛虫的数量。

瘤胃内的微生物最主要的是细菌，细菌种类多且数量大，已知有 29 个属 63 种，每克瘤胃内容物中含有细菌数约 150 亿 ~ 250 亿个，细菌的作用有的是发酵糖类和分解乳酸，有的是分解纤维素和蛋白质以及合成蛋白质和维生素等。纤维素分解菌类约占瘤胃内活菌的 1/4，特别是嫌气杆菌属更为重要，能分解纤维素、纤维二糖、果胶等，产生甲酸、乙酸和琥珀酸。嗜碘菌属主要合成蛋白质，同时在乳酸杆菌、丙酸杆菌和甲烷杆菌的协同作用下将纤维素分解产生乙酸、丙酸、丁酸、CO₂ 和 CH₄ 等。

瘤胃内微生物与宿主之间及其微生物群系之间有着相互依存、制约和共生的关系。若瘤胃内微生物群系的共生关系被破坏，即可导致前胃疾病的发生，乃至菌血症的严重自体中毒现象。

瘤胃内的消化、营养和代谢 奶牛瘤胃内容物，犊牛约 4 ~ 6kg；育成牛 30 ~ 60kg；成年牛约 50 ~ 120kg，在微生物的作用下进行一系列复杂的消化过程。

1. 饲料中的纤维素主要依靠瘤胃内细菌和纤毛虫体内的纤维素分解酶作用，产生挥发性脂肪酸，如乙酸、丙酸、丁酸和少量的高级脂肪酸。因此，筛选瘤胃内高产纤维素分解酶的菌株已成为当今营养学界和微生物学界研究的热点之一。

2. 蛋白质的分解与合成。首先，进入瘤胃的饲料蛋白质，约有 50% ~ 70% 被瘤胃中微生物蛋白分解酶分解为氨基酸，经脱氨基酶的作用，形成氨，供微生物利用、瘤胃壁吸收、代谢向后排除。其次，瘤胃内微生物能直接利用氨基酸合成蛋白质。再次，瘤胃内的氨除被微生物利用外，其余的被吸收在肝脏内被鸟氨酸循环转变为尿素。若这一循环被打破，即可引起氨中毒。

3. 糖类的分解和合成。瘤胃内微生物分解淀粉、葡萄糖及其他糖类，产生低级脂肪酸、CO₂ 和 CH₄ 及少量氢气、氧气、氮气和硫化氢等。同时能合成糖元贮存在体内，伴随食糜进入小肠时被消化和利用，成为反刍动物葡萄糖来源之一。

4. 维生素的合成。瘤胃内微生物可以合成硫胺、核黄素、泛酸、吡哆醇、烟酸、生物素、肌醇、叶酸、维生素 B₁₂ 等 B 族维生素和维生素 K，这对维持反刍动物生命活动和健康具有重要意义。

综上所述，这些物质的合成、吸收和利用成为反刍动物能量代谢和蛋白质代谢的重要来源，如果反刍动物前胃功能发生紊乱，就会引起营养代谢障碍，乃至发生疾病。

反刍动作 反刍是反刍动物特有的消化机能，是复杂的反射动作。先由饲料刺激网胃、瘤胃前庭和食道沟黏膜感受器，通过传入神经兴奋延髓逆呕中枢，再由传出神经传到有关肌肉，引起逆呕动作。这种动作先由网胃的收缩，将部分内容物上升到贲门口，然后关闭声门裂引起吸气动作，造成胸内压的急剧下降，食道随之扩张，将食团从贲门口经食道逆送到口腔，从而形成反刍动作。进入口腔内的草团经过充分咀嚼再咽下，经食道沟进入瓣胃，然后再将网胃草逆呕入口腔进行咀嚼，如此反复进行下去。每次逆呕口腔中的草一般经 40 ~ 60 次的咀嚼后咽下。反刍动作在喂食后 30 ~ 60min 即开始，每次反刍 40 ~ 50min 为一个周期，每昼夜反刍 8 ~ 10 个周期，共达 7 ~ 8h。当奶牛反刍减少或停止，都说明该牛发生了疾病，应查明病因并及时处理。

前胃运动及其神经体液调节作用 前胃运动互相协调一致，呈有节奏、有规律的连贯性运动，这种运动是在网胃前壁运动中枢神经的调节下完成的。运动顺序为：先从网胃连续两次收缩，1 ~ 2 次/min，反刍时网胃开始收缩前增加一次附加收缩，使内容物逆呕到口腔。

瘤胃紧接着网胃第二次收缩，先从瘤胃前庭开始，瘤胃前背囊发生强烈收缩，将网胃液状内容物挤洒到瘤胃的泡沫状食糜上，继而引起瘤胃腹囊收缩，使其中内容物搅拌和运转。瘤胃收缩次数，采食时每分钟平均2.8次；反刍时2.3次；休息时1.8次，每次收缩持续时间为15~25s。检查瘤胃收缩可用听诊器听诊监听，也可用手掌触压在左肋部来感觉瘤胃收缩情况。当瘤胃蠕动减弱或蠕动消失，表明前胃或其他部位有疾病出现，应注意检查。

瓣胃运动 与网胃和瘤胃收缩互相衔接和配合，起到叩筒作用，将吸入瓣胃的液体内容物，以及经反刍咽下进入瓣胃的饲料饲草在叶片间进行研磨加工后进入皱胃内。

支配前胃运动的中枢神经在延髓，在大脑皮层的统一控制下，通过副交感神经和交感神经进行调节。前胃运动也受体液的调节，神经紧张时，交感神经抑制性增强，肾上腺皮质激素分泌增多，呈现应激状态，前胃运动减弱甚至消失，应用丙酸钠、乙酸钠、丁酸钠静脉注射时，瘤胃运动即被抑制，其后逐渐恢复。血糖升高时，瘤胃运动也受到抑制。反之，血糖下降时，瘤胃运动先减弱后增强。在临床实践中，诊断与治疗应特别注意某些药物会引起前胃运动的改变。

瘤胃内渗透压变动与脱水的关系 奶牛的瘤胃是一个消化、合成、吸收的重要器官。瘤胃黏膜上皮组织除水分自由通过外，同时还和血浆之间不断地进行离子交换，每小时交换液体量达15L，这种交换可使瘤胃内水分与体液之间的渗透压保持相对的稳定平衡状态。在某些病理状态下或由于饲料调配不当、过喂淀粉饲料，造成瘤胃内菌群失调，牛链球菌、乳酸杆菌等异常增殖，产生大量乳酸，引起瘤胃炎，发生酸中毒，导致瘤胃积液，又因治疗用药不当，过多使用大量盐类泻剂，使瘤胃内渗透压升高，血液内大量水向瘤胃腔内渗透进一步加剧瘤胃积液。病牛表现严重的脱水，眼球下陷、皮肤干燥、弹性下降、结膜发绀、尿量短少而浓稠，血液黏稠、微循环障碍。

糖元异生作用与酸中毒的关系 由于蛋白质是葡萄糖及糖元的重要来源，蛋白质又是高分子含氮的有机物质，由各种不同的氨基酸所构成。当前胃疾病发展到垂危阶段时，机体需用维持生命活动的能量，就依赖于糖元异生作用，主要以氨基酸的形成于肝脏内脱氨后转变为丙酮酸，丙酮酸可循着酵解逆程序形成糖元。当糖元异生作用旺盛时，即形成大量酮体，积聚于外围组织，既不能氧化，又不能合成糖元，而引起代谢性酸中毒。病牛呼吸快速，血液中氧合血红蛋白减少，还原血红蛋白增多，微循环障碍，血液暗紫，黏膜发绀，皮温下降，呈现休克状态。

瘤胃内腐败产物的形成与自体中毒的关系 在病理条件下，蛋白质于瘤胃内乃至肠道内由于微生物的作用腐败酵解，产生各种不同的氨基酸，经脱羧酶的作用，形成组胺、腐胺、尸胺、色胺、酪胺等物质。所有这些物质，毒性很强，能引起血管扩张，血压下降，皮肤潮红，微循环障碍，导致自体中毒，引起循环虚脱。不仅如此，蛋白质的腐解产物由于脱氨基酶的作用，可形成氨。氨是有毒化合物，可产生肝性脑病，引起兴奋、痉挛、共济失调。与此同时，还形成酚、甲酚、吲哚等，这些都是有毒物质。在前胃疾病以及肠道疾病过程中，肝脏的解毒机能与肾脏的排毒作用降低，乃至消失，促进自体中毒，导致死亡。因不恰当地投服猪大油而引起瘤胃内容物腐败而自体中毒的牛时有发生，因此，在牛病防治中，注意防止自体中毒，是提高前胃疾病防治效果的重要措施之一。

前胃疾病与前胃弛缓的关系 前胃疾病的发生与发展主要是在饲料、饲养管理不当的情况下，因神经反应性降低，迷走神经机能紊乱或受损害，使代谢机能异常，血钙水平下降，体液调节障碍，从而发生前胃弛缓。在皱胃阻塞、皱胃变位的过程中也会导致前胃弛缓的发生。前胃弛缓发生后，瘤胃内容物运转停滞，导致瘤胃积食，瘤胃积食又进一步加重前胃弛缓。由于瘤胃积食发生，造成瘤胃内容物排出异常，而逐渐将瘤胃内容物排入瓣胃，进入瓣胃后的内容物，水分逐渐被瓣胃吸收，而使内容物变干涸而形成瓣胃梗塞，使动物进一步发生消化障碍，进一步加重