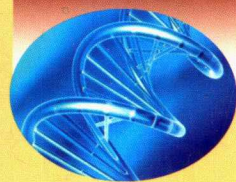




高职高专教育“十二五”规划建设教材

辽宁职业学院国家骨干高职院校建设项目成果

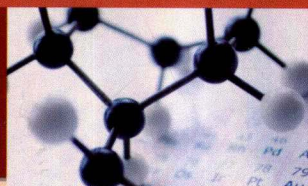
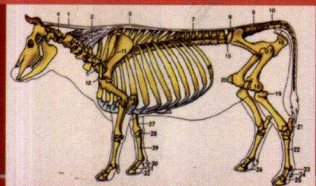


(畜牧兽医类专业用)

# 临床兽医基础

## Linchuang Shouyi Jichu

刘德成 刘山辉 ● 主编



中国农业大学出版社

CHINA AGRICULTURAL UNIVERSITY PRESS

高职高专教育“十二五”规划建设教材  
辽宁职业学院国家骨干高职院校建设项目成果

# 临床兽医基础

(畜牧兽医类专业用)

刘德成 刘山辉 主编

中国农业大学出版社

· 北京 ·

## 内 容 简 介

本教材以项目为载体,涵盖了最新职教改革以来的动物病理、动物药理与兽医临床诊疗技术,内容包括病理生理学分析技术、病理解剖学诊断技术、动物尸体剖检诊断技术、作用于病原体药物的临床应用、作用于动物机体药物的临床应用、解毒药物的临床应用、兽医临床诊断技术、实验室诊断技术、兽医临床常用治疗技术、外科手术基本操作技术。本书取材精湛、资料新颖、技能先进、来源实践、注重实用,体现了职业教育教学改革的方向和内涵。

### 图书在版编目(CIP)数据

临床兽医基础 / 刘德成, 刘山辉主编. —北京: 中国农业大学出版社, 2014. 7  
ISBN 978-7-5655-1100-4

I. ①临… II. ①刘…②刘… III. ①兽医学-临床医学-教材 IV. ①S854

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 249936 号

书 名 临床兽医基础

作 者 刘德成 刘山辉 主编

策划编辑 陈 阳 王笃利 伍 斌

责任编辑 冯雪梅

封面设计 郑 川

责任校对 陈 莹 王晓凤

出版发行 中国农业大学出版社

社 址 北京市海淀区圆明园西路 2 号

邮政编码 100193

电 话 发行部 010-62818525, 8625

读者服务部 010-62732336

编辑部 010-62732617, 2618

出 版 部 010-62733440

网 址 <http://www.cau.edu.cn/caup>

e-mail cbsszs @ cau.edu.cn

经 销 新华书店

印 刷 北京时代华都印刷有限公司

版 次 2014 年 7 月第 1 版 2014 年 7 月第 1 次印刷

规 格 787×1 092 16 开本 13 印张 317 千字

定 价 28.00 元

图书如有质量问题本社发行部负责调换

# 编审委员会

主任 王丽桥 张立华

副主任 潘国才 苏允平 左广成 李卉敏

成员 (按姓氏笔画为序)

卜春华	于 伟	马国良	马爱民	井大军	王业刚
王晓俊	王铁成	卢洪军	刘士新	刘志刚	刘晓峰
孙 智	孙佳妮	曲长龙	曲明江	池秋萍	许 静
吴会昌	张 玲	张 博	张义斌	李 刚	李 颖
李凤光	李东波	杨 明	林晓峰	赵学玮	高仁松
高洪一	黄文峰	魏劲男	魏忠发		

# 编写人员

主 编 刘德成 刘山辉

副主编 卜春华 李 杰 黄文峰 郝菊秋

编 者 (以姓氏笔画排序)

卜春华(辽宁职业学院)

王丽娟(辽宁职业学院)

刘山辉(辽宁职业学院)

刘德成(辽宁职业学院)

李 杰(铁岭市动物疫病控制中心)

陈士华(辽宁职业学院)

杨惠超(辽宁职业学院)

郝菊秋(辽宁职业学院)

黄文峰(辽宁职业学院)

主 审 路 燕(辽宁职业学院)

# 总序

《国务院关于加快发展现代职业教育的决定》(国发[2014]19号)中提出加快构建现代职业教育体系,随后下发的国家现代职业教育体系建设规划(2014—2020年)明确提出建立产业技术进步驱动课程改革机制,按照科技发展水平和职业资格标准设计课程结构和内容,通过用人单位直接参与课程设计、评价和国际先进课程的引进,提高职业教育对技术进步的反应速度。到2020年基本形成对接紧密、特色鲜明、动态调整的职业教育课程体系,建立真实应用驱动教学改革的机制,推动教学内容改革,按照企业真实的技术和装备水平设计理论、技术和实训课程;推动教学流程改革,依据生产服务的真实业务流程设计教学空间和课程模块;推动教学方法改革,通过真实案例、真实项目激发学习者的学习兴趣、探究兴趣和职业兴趣。这为国家骨干高职院校课程建设提供了指针。

辽宁职业学院经过近十年高职教育改革、建设与发展,特别是近三年国家骨干校建设,以创新“校企共育,德技双馨”的人才培养模式,提升教师教育教学能力,在课程建设尤其是教材建设方面成效显著。学院本着“专业设置与产业需求对接、课程内容与职业标准对接、教学过程与生产过程对接”的原则,以学生职业能力和职业素质培养为主线,以工作过程为导向,以典型工作任务和生产项目为载体,立足岗位工作实际,在认真总结、吸取国内外经验的基础上开发优质核心课程特色系列教材,体现出如下特点:

1. 教材开发多元合作。发挥辽西北职教联盟政、行、企、校、研五方联动优势,聘请联盟内专家、一线技术人员参与,组织学术水平较高、教学经验丰富的教师在广泛调研的基础上共同开发教材;

2. 教材内容先进实用。涵盖各专业最新理念和最新企业案例,融合最新课程建设研究成果,且注重体现课程标准要求,使教材内容在突出培养学生岗位能力方面具有很强的实用性。

3. 教材体例新颖活泼。在版式设计、内容表现等方面,针对高职学生特点做了精心灵活设计,力求激发学生多样化学习兴趣,且本系列教材不仅适用于高职教学,也适用于各类相关专业培训,通用性强。

国家骨干高职院校建设成果——优质核心课程系列特色教材现已全部编印完成,即将投入使用,其中凝聚了行、企、校开发人员的智慧与心血,凝聚了出版界的关心关爱,希望该系列教材的出版能发挥示范引领作用,辐射、带动同类高职院校的课程改革、建设。

由于在有限的时间内处理海量的相关资源,教材开发过程中难免存在不如意之处,真诚希望同行与教材的使用者多提宝贵意见。

2014年7月于辽宁职业学院



# 前 言

本教材是辽宁职业学院国家骨干高职院校重点建设项目畜牧兽医专业工学结合特色的系列校本教材之一。根据畜禽生产企业岗位工作能力需求,结合知识、技能结构特点,在岗位工作任务与能力需求分析基础上,设计教学项目,精编教学任务,体现项目、任务与畜禽生产企业岗位工作能力需求一体化的项目化教材。

临床兽医基础是畜牧兽医类专业的必修课程,是培养学生具备动物病理诊断、动物药物应用以及兽医临床诊疗能力的专业能力支撑课程。临床兽医基础在畜牧兽医类专业基础课程与专业临床课程之间起着承前启后的桥梁作用,以动物科学基础、动物微生物检测课程为基础,为畜禽疾病防治技术、家畜生产技术、家禽生产技术等课程提供技能支撑。

本教材是以动物病理、动物药理及兽医临床诊疗技术为主要内容,以项目为载体和任务驱动模式,共设计了病理生理学分析技术、病理解剖学诊断技术、动物尸体剖检诊断技术、作用于病原体药物的临床应用、作用于动物机体药物的临床应用、解毒药物的临床应用、兽医临床诊断技术、实验室诊断技术、兽医临床常用治疗技术、外科手术基本操作技术 10 个项目。其中包含了局部血液循环障碍的识别与分析、炎症的识别与分析等 26 个任务。在内容选取上,突出职业能力培养,符合工学结合、理实一体的教学要求,具有针对性、实用性、实效性的特点,适用于高职高专畜牧兽医类专业教学或自主学习。

本教材的编写分工如下:刘德成、刘山辉为主编,编写项目二病理解剖学诊断技术、项目七兽医临床诊断技术、项目八实验室诊断技术、项目九兽医临床常用治疗技术、项目十外科手术基本操作技术,以及全书统稿定稿;卜春华、李杰、黄文峰、郝菊秋为副主编,编写项目四作用于病原体药物的临床应用、项目五作用于动物机体药物的临床应用;杨惠超编写项目三动物尸体剖检诊断技术;王丽娟、陈士华编写项目一病理生理学分析技术、项目六解毒药物的临床应用。本教材由路燕教授负责审稿。

由于本教材涉及内容多、范围广,错误之处在所难免,恳请读者和同行不吝赐教。

编 者  
2014 年 5 月

# 目 录

项目一 病理生理学分析技术	1
任务一 脱水与酸中毒的病理分析	1
任务二 缺氧的病理分析	7
任务三 发热的病理分析	16
任务四 黄疸的病理分析	23
项目二 病理解剖学诊断技术	28
任务一 局部血液循环障碍的识别与分析	28
任务二 水肿的识别与分析	34
任务三 细胞和组织损伤与代偿修复的识别与分析	38
任务四 炎症的识别与分析	44
项目三 动物尸体剖检诊断技术	51
任务一 动物尸体剖检	51
项目四 作用于病原体药物的临床应用	56
任务一 防腐消毒剂的应用	56
任务二 抗微生物药物的应用	60
任务三 抗寄生虫药物的应用	75
项目五 作用于动物机体药物的临床应用	85
任务一 作用于消化系统药物的应用	85
任务二 作用于呼吸系统药物的应用	92
任务三 作用于血液循环系统药物的应用	96
任务四 作用于泌尿生殖系统药物的应用	100
任务五 作用于神经系统药物的应用	107
项目六 解毒药物的临床应用	122
任务一 解毒药物的应用	122



项目七 兽医临床诊断技术	129
任务一 临床一般检查	129
任务二 临床各系统检查	138
项目八 实验室诊断技术	155
任务一 血液、尿液常规检查	155
任务二 X线和心电图检查	162
项目九 兽医临床常用治疗技术	171
任务一 注射给药	171
任务二 经口给药	176
项目十 外科手术基本操作技术	181
任务一 术前准备	181
任务二 手术基本技术	186
参考文献	195

# 项目一 病理生理学分析技术

## ● 项目描述

病理生理学分析技术是研究疾病发生的原因和条件,研究整个疾病过程中的患病机体的机能、代谢的动态变化及其发生机理,从而揭示疾病发生、发展和转归的规律,阐明疾病的本质,为疾病的防治提供理论基础。其主要任务是研究疾病的病因、发病机制和患病机体的代谢和机能变化,为疾病的防治提供理论和实验依据。

## ● 学习目标

通过本项目学习,理解脱水、酸中毒、缺氧、发热和黄疸的发生机理;掌握其病理特征和对机体的影响;能够分析其发生病因及临床病理表现,为病例诊断实践打好基础。

## ◆◆ 任务一 脱水与酸中毒的病理分析 ◆◆

## ● 任务描述

脱水与酸中毒是机体水盐代谢障碍和酸碱平衡紊乱的临床病症。本任务在机体正常水盐代谢和酸碱平衡基础上,对临床脱水与酸中毒病例能够进行病因分析,判断脱水与酸中毒类型,明确脱水和酸中毒的病理反应特征,进一步了解脱水和酸中毒对机体的影响。

## ● 任务目标

1. 掌握各型脱水和酸中毒的原因和病理反应特点;
2. 了解各型脱水与酸中毒的代偿过程;
3. 能够识别脱水的类型;
4. 能够对脱水给予补液;
5. 能够对临床酸中毒病例进行诊治;
6. 能够分析脱水和酸中毒产生原因。

## ● 任务分析

本任务人为制造脱水与酸中毒病例,观察机体脱水红细胞的变化,动物机体产生酸中毒的

病理表现及其生理指标的变化,了解其对机体的影响,然后分析发生病理变化的原因,以便今后更好地判断和识别。

## ● 相关知识

### 一、脱水

机体在某些情况下,由于水的摄入不足或丧失过多,以致细胞外液总量减少的现象,称为脱水。机体内的无机盐类是以水为溶媒来发挥其生理作用的,所以,机体在丧失水分的同时,多伴有不同程度的盐类丧失。

临床上按照细胞外液渗透压不同分为高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水 3 种类型。

#### (一)高渗性脱水

以水分丧失为主而盐类丧失较少的一种脱水,又称缺水性脱水或单纯性脱水。

##### 1. 原因

(1)饮水不足 多见于水源缺乏,也可见于咽部发炎、食管阻塞、昏迷以及破伤风所引起的牙关紧咬而致饮水障碍等。

(2)失水过多 常见于肠炎腹泻、过度使役(出大汗)、换气过度、高热病畜经皮肤和呼吸蒸发水分过多、下丘脑病变(如下丘脑受肿瘤压迫而使抗利尿激素分泌减少,远曲小管和集合管不能重吸收水而使之随尿排出)、肾病、脱水剂(如甘露醇、山梨醇)使用过多等。

##### 2. 病理过程

高渗性脱水的初期,机体常出现一系列以保水排钠为主的代偿适应性反应,其表现是:

(1)血浆渗透压升高,可直接刺激下丘脑视上核的渗透压感受器,一方面反射性地引起患病动物产生渴感,促使其从外界环境中摄入水分;另一方面又使垂体后叶释放抗利尿激素,加强肾小管对水分的重吸收,减少水分的排出,故此时患病动物的尿量减少。

(2)血浆钠离子浓度升高,可抑制肾上腺皮质分泌和释放醛固酮,减弱肾小管对钠离子的重吸收,使大量钠盐随尿排出,因此尿液比重增大,色泽变深。

通过上述调节,可使脱水引起的血浆渗透压升高和血液循环障碍得到缓解。如果脱水持续发展,则机体的抗脱水能力逐渐下降,进入失代偿期,会对机体造成较大影响。

如果脱水持续下去,组织间液的渗透压升高,导致细胞内水分外移,细胞内脱水,引起细胞皱缩,细胞内氧化酶活性下降,引起分解代谢加强,非蛋白氮含量增多,再加尿液生成减少,故易导致氮质血症。另外,持续脱水,使从皮肤和呼吸器官蒸发的水分相应减少,散热发生障碍,而使体温升高。脱水过久,体内各种腺体的分泌减少。严重脱水,还会使脑组织体积缩小,各级中枢功能相继紊乱,患病动物出现运动障碍、昏迷,甚至死亡。

##### 3. 补液原则

临床以补水为主,用 2 份 5% 葡萄糖溶液加 1 份生理盐水输液治疗。

#### (二)低渗性脱水

以盐类丧失为主而水分丧失较少的一种脱水,又称缺盐性脱水或继发性脱水。

##### 1. 原因

(1)补液不当 多见于腹泻、呕吐、剧痛、中暑、大面积烧伤和过劳等引起体液大量丧失后

只补水,未补充电解质,使血浆和组织间液的钠含量减少,使其渗透压降低所致。

(2)丢钠过多 肾病、慢性肾功能不全、长期使用氯丙嗪类抑制肾小管对钠重吸收作用的利尿剂,以及牛的酮血症和代谢性酸中毒都使钠大量丢失。

## 2. 病理过程

低渗性脱水初期,机体出现一系列以保存钠离子的代偿适应性反应,其表现是:

(1)血浆渗透压降低可直接抑制下丘脑视上核的渗透压感受器,反射性地抑制垂体后叶释放抗利尿激素,使肾小管对水分的重吸收减少,尿量增多,血容量减少。

(2)血浆中钠离子浓度降低,可使  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  比值减少和容量减少,又使肾上腺皮质分泌醛固酮,促进肾小管上皮细胞对钠离子的重吸收,因而,尿的比重降低,色泽变淡。

(3)血浆渗透压降低,组织间液中的钠离子进入血管,可使血浆渗透压得以调节。

机体通过上述调节,轻度的低渗性脱水可得到缓解而不对机体造成严重危害。如果钠离子的丢失持续进行,使组织间液的渗透压不断下降,导致水分进入细胞内,可引起细胞水肿导致细胞功能障碍。同时使组织间液减少,而水分又不断从肾脏排出,使血浆的容量愈来愈少,进一步导致循环血量不足,血液浓稠,流速减慢,血压下降,严重时可引起低血容量性休克。随着血液循环障碍的发生,肾脏的血流量也显著减少,肾小球滤过率降低,因此尿量也急剧减少,排尿减少可导致血中非蛋白氮浓度不断升高,从而引起氮质血症。严重的低渗性脱水,常因神经细胞内严重低渗,影响神经细胞内酶系统的活性,引起中枢神经系统功能紊乱,最后,患病动物常因血液循环衰竭、有毒代谢产物在体内蓄积引起自体中毒而死亡。

## 3. 补液原则

临床以补盐为主,用1份5%葡萄糖溶液加2份生理盐水输液治疗。

### (三)等渗性脱水

水分和盐类大致等比例丧失的一种脱水,也叫混合性脱水。

#### 1. 原因

多见于急性肠炎,由于肠液分泌增多,吸收障碍和严重腹泻;剧烈而持续性腹痛(肠变位、肠扭转等)时,因大量出汗,肠液分泌增多;大面积烧伤时,使大量浆液从创面流出等,均可使体内的水和盐大量丧失,从而引起等渗性脱水。此外,中暑、过度劳累等和长途运输等情况由于大量出汗,故亦导致等渗性脱水。

#### 2. 病理过程

等渗性脱水初期,体内水分和钠盐等比例丧失,所以血浆渗透压一般保持不变。但是,随着病情的发展,水分不断从呼吸道和皮肤蒸发,水分的丧失略多于钠盐,故血浆渗透压相应升高。血浆渗透压升高,一方面刺激下丘脑视上核的渗透压感受器使之兴奋,又促进抗利尿激素释放,使患病动物尿量减少,产生渴感;另一方面又抑制肾上腺皮质分泌和释放醛固酮,使大量钠盐随尿排出;再一方面由于组织间液重吸收和细胞内液的外渗入血使血容量有所增加。上述方面对维持循环血量相对恒定起重要的调节作用。但由于血浆中实际钠盐含量降低,所以从组织间液、细胞内液及外界摄入的水分仍不能保持而被排出体外,最终导致血容量降低,血液浓缩,血流变慢,甚至发生低血容量性休克。

由上可知,等渗性脱水既有因血量减少而引起的循环衰竭的低渗性脱水症状,又有因细胞外液渗透压升高积细胞内脱水而引起的口渴和少尿等高渗性脱水症状,因此,等渗性脱水表现出高渗性脱水和低渗性脱水的综合性脱水特征,最终往往向高渗性脱水转化。

### 3. 补液原则

临床用 5% 葡萄糖溶液加等比例生理盐水输液治疗。

脱水是一种比较常见的临床症状。轻微的脱水可被机体的代偿系统所补偿,看不见临床表现。若脱水持续发展,机体就会进入失代偿期,可引起水、盐代谢障碍,能使动物机体的发生生理功能紊乱和物质代谢障碍。严重的脱水甚至可导致循环衰竭,机体死亡。

## 二、酸中毒

在病理情况下,由于体内酸过多,而引起体液酸碱平衡紊乱,使血液 pH 低于 7.35,机体表现多方面的临床症状,称为酸中毒。

### (一) 代谢性酸中毒

由于机体内固定酸生成过多或  $\text{NaHCO}_3$  大量丧失而引起血浆中碱储发生减少,二氧化碳结合力( $\text{CO}_2\text{CP}$ )降低,使血液的 pH 低于正常范围时,称为代谢性酸中毒。是临床最常见的一种酸碱平衡障碍。

原因:

(1) 固定酸生成过多 在许多疾病过程中,由于发热、缺氧、血液循环障碍或病原微生物及其毒素的作用,体内的糖、脂肪和蛋白质的分解代谢加强,但又氧化不全,引起乳酸、酮体、氨基酸等酸性物质生成过多并大量蓄积在体内,从而导致血浆 pH 下降。

(2) 碱性物质丧失过多 由于血液中碱储丢失过多引起,常见于急性肠炎和肠阻塞等疾病。此时,由于肠液分泌加强,吸收障碍,使大量碱性物质丧失过多,酸性物质相对增多。

(3) 酸性物质摄入过多 口服过量氯化铵、氯化钙、水杨酸等酸性药物可引起酸中毒。

(4) 酸性物质排出减少 肾功能不全时,体内许多酸性代谢产物如硫酸、磷酸等不能经肾脏排出而在体内滞留;肾小管上皮细胞分泌氢和氨的功能降低,导致排酸障碍,同时重吸收  $\text{Na}^+$  及  $\text{HCO}_3^-$  减少,导致血液的  $\text{NaHCO}_3$  得不到相应补充;某些利尿剂(如乙酰唑胺)或病变使肾小管上皮细胞内碳酸酐酶活性降低,使  $\text{H}_2\text{CO}_3$  合成障碍,而阻碍上皮细胞分泌氢和重吸收钠,均可引起酸中毒。

### (二) 呼吸性酸中毒

当机体呼吸功能发生障碍,使体内生成的  $\text{CO}_2$  排出受阻,或由于某些原因使  $\text{CO}_2$  吸入过多,从而引起血液中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度原发性增高而产生高碳酸血症时,称为呼吸性酸中毒。

原因:

(1) 呼吸道阻塞 如喉头水肿、喉肌痉挛、白喉、异物阻塞、淋巴结或肿瘤压迫气管、溺水、羊水阻塞及麻醉期间通气不足及慢性支气管炎等,均可引起急性或慢性呼吸性酸中毒。

(2) 呼吸中枢受抑制 如吗啡、巴比妥、麻醉剂、酒精中毒,或脑炎、脑肿瘤等,均能使呼吸中枢受抑制引起呼吸性酸中毒。

(3) 呼吸肌麻痹 如有机磷中毒、钾缺乏症、脊髓灰质炎、急性感染性多发性神经根炎、重症肌无力、甲状腺功能亢进症性低钾性瘫痪、高位截瘫等。

(4) 胸廓疾病 胸壁损伤、胸膜腔积液等由于疼痛或胸壁不稳定影响通气, $\text{CO}_2$  不能充分呼出,以致引起呼吸性酸中毒。

(5) 肺部疾病 如肺炎、肺水肿、大面积肺萎陷等,均能引起急性呼吸性酸中毒。肺气肿、

肺组织广泛性纤维化、支气管扩张、慢性支气管炎等,常发生慢性呼吸性酸中毒。

(6) 血液循环障碍 充血性心力衰竭或肺源性心脏病,由于全身性瘀血,而循环变慢, $\text{CO}_2$ 排出减慢,蓄积体内,故使血中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度增高;又兼肺水肿或肺部病变,均可引起呼吸性酸中毒的发生。

(7) 吸入  $\text{CO}_2$  过多 厩舍过小,通风不良或畜群过于拥挤时,常因空气中  $\text{CO}_2$  含量过多,使病畜吸入的  $\text{CO}_2$  量过多,使血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度增高,发生酸中毒。

## ● 必备技能

### 一、代谢性酸中毒

#### 1. 分析代偿反应

(1) 血浆缓冲系统代偿 当机体形成的固定酸增多而使血浆中  $\text{H}^+$  浓度增加时,机体为维持内环境恒定,体液内的缓冲系统首先用碱储与之中和,产生对酸碱平衡影响较小的弱酸性和中性盐,达到对强酸性物质的代偿性缓冲作用,使体液特别是血液的 pH 不发生变动。

(2) 呼吸代偿 经碱储缓冲而生成的大量  $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离为  $\text{H}_2\text{O}$  和  $\text{CO}_2$ ,使  $\text{H}^+$  浓度和  $\text{CO}_2$  分压都升高,刺激延髓及颈动脉体的化学感受器,使呼吸中枢兴奋,呼吸加深加快,加速呼出  $\text{CO}_2$ ,以减低血液中  $\text{CO}_2$  分压,随之血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度亦减少。由此可见,代谢性酸中毒时虽然  $\text{NaHCO}_3$  含量减少,但经呼吸代偿,血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度亦相应减少,从而调整了  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值,使其保持不变。一般来说,呼吸系统的代偿是非常迅速的,它可在十几分钟内呈现出明显的呼吸增强作用。因此,呼吸加强是代谢性酸中毒的重要标志之一。

(3) 肾脏排酸保碱功能增强 血浆中增多的  $\text{H}_2\text{CO}_3$  不能由呼吸增强完全消除,还有一部分被血液缓冲对中碱性磷酸钠缓冲,生成  $\text{NaHCO}_3$  和  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ 。 $\text{NaHCO}_3$  使血浆中的碱储得以补充,而  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  则从肾脏排出。正常时,在排出  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  的过程中, $\text{Na}^+$  还可与肾小管上皮生成的  $\text{NH}_3$  进行交换,回收碱储,但此时尿液成酸性。而酸中毒时,肾小管上皮分泌  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_3$  的作用增强,以排酸而保碱。但这种代偿功能是有限的,当代谢障碍进一步加重或肺功能发生障碍时,血浆的 pH 就继续下降,于是就发展为失代偿性酸中毒。

#### 2. 分析对机体的影响

在失代偿性酸中毒时,血液中增高的  $\text{H}^+$  浓度对机体各系统都有影响,特别是循环系统影响较大。酸中毒本身对心率的影响呈双向性,当血液 pH 从 7.4 下降到 7.0 时,一般表现为心率过快(主要由于酸中毒时分泌较多的肾上腺素所致),当 pH 继续下降心率逐渐减慢(主要是乙酰胆碱酯酶被抑制,使乙酰胆碱积聚过多,其对心脏的作用超过了肾上腺素)。轻度酸中毒可使心肌收缩力增加(因儿茶酚胺可促进  $\text{Ca}^{2+}$  进入细胞内,部分代偿作用),严重酸中毒时心肌收缩力下降(因  $\text{H}^+$  大量积聚,阻止了  $\text{Ca}^{2+}$  从细胞外进入细胞内,细胞内游离  $\text{Ca}^{2+}$  浓度减低所致)。酸中毒能使心输出量减少;降低心肌发生心室颤动的阈值,导致心脏传导阻滞和心室颤动。还可以降低外周血管对儿茶酚胺的反应性,使其扩张而血压下降;中枢神经系统可因此而发生高度抑制,表现为精神沉郁、感觉迟钝,继之昏迷,最后多因呼吸中枢和血管运动中枢麻痹而死亡。

#### 3. 治疗原则

代谢性酸中毒的治疗最重要的是针对其基本病因进行治疗。轻度代谢性酸中毒不必特殊

治疗,病畜经补充葡萄糖或生理盐水后多可自行缓解。中、重度代谢性酸中毒应治疗原发病,控制感染,纠正酸中毒( $\text{NaHCO}_3$ 为首选药)。

## 二、呼吸性酸中毒

### 1. 分析代偿反应

(1)血浆缓冲系统代偿 当  $\text{CO}_2$  排出受阻而使血液中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  浓度增高时,可导致  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值小于 20:1,使 pH 下降,从而使血液中缓冲作用大大降低。此时,缓冲系统主要靠血浆蛋白和血红蛋白缓冲系统来调节。血液中部分  $\text{CO}_2$  在生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$  后,可与蛋白质起反应产生  $\text{HCO}_3^-$ ,后者再与  $\text{Na}^+$  结合形成  $\text{NaHCO}_3$ 。这有助于使  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值维持在正常范围内。另外,当血液内  $\text{CO}_2$  分压升高时, $\text{CO}_2$  还可借助其分压差而进入红细胞,在其内与  $\text{H}_2\text{O}$  结合形成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。 $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离后产生  $\text{HCO}_3^-$ ,浓度如超过了血浆内  $\text{HCO}_3^-$  浓度,就可从红细胞内转移入血浆,为维持阴阳离子平衡,血浆中的  $\text{Cl}^-$  则进入红细胞中,以替补所丧失的  $\text{HCO}_3^-$ ,血浆内的  $\text{HCO}_3^-$  浓度增高, $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值得到维持。

(2)肾脏的调节作用 与代谢性酸中毒相同。但应注意:肾脏虽然具有强大的代偿能力,但其生成  $\text{HCO}_3^-$ ,是一个比较缓慢的过程,有让这种代偿功能充分发挥作用,必须经过一定时间(数小时至数日)才有可能。

### 2. 分析对机体的影响

对机体的影响与代谢性酸中毒基本相似,不同的是呼吸性酸中毒有高碳酸血症,高浓度的  $\text{CO}_2$  可使脑血管扩张,颅内压升高,导致患病动物精神沉郁和疲乏无力,严重的可引起脑水肿,使患病动物陷入昏迷状态。急性的或急性发作时, $\text{K}^+$  往往从脑细胞内移向细胞外,使血钾浓度升高,常可引起心室颤动,导致患病动物急速死亡。

### 3. 治疗

急性呼吸性酸中毒治疗首先是使  $\text{CO}_2$  能有效地排出,再治疗原发病。慢性呼吸性酸中毒的治疗是先治疗原发病,消除  $\text{CO}_2$  积聚,改善缺氧情况,同时控制感染,若机体内环境 pH 降低时可使用碱性药物。

## ● 任务实施

### 1. 学生以小组为单位进行任务的准备工作

(1)材料 抗凝血、10%、0.9%、0.1%的氯化钠溶液。实验兔的全血及其尿液、肝素、75%酒精、0.1%碘酊。

(2)用具 光学显微镜、滴管、带凹载玻片。血气分析仪、固定台(或手术台)、固定绳、剪毛剪、止血带、pH 广泛试纸、(玻璃)注射器、针头、软木塞、消毒棉球、烧杯、小动物解剖器械。

### 2. 每小组制定任务实施计划

#### (1)脱水。

①将三种浓度的氯化钠溶液分别滴入 3 块带凹载玻片内,数滴,勿太多,以防溢出。

②分别向各带凹载玻片内不同浓度的氯化钠溶液中滴入 1 滴抗凝血。

③片刻后,轮流将载玻片置于低倍镜下,观察细胞形态,直至出现变化为止,然后在高倍镜下观察红细胞的形态变化。

#### (2)酸中毒。

①将实验兔固定在固定台上。

②进行动脉采血。选择搏动最明显处(常用部位为桡、肱、股动脉),无菌操作过程,用含有抗凝剂的注射器(将 125 U/mL 消毒肝素润湿注射器内壁并充满死腔),采血量视所用仪器需要而定,一般 1~2 mL。拔出针头后用软木塞密封针头,稍加摇动,立即用血气分析仪检测其血液的 pH、氧气及二氧化碳的含量、钾及钠的含量。局部用消毒棉球按压止血。

③采集尿液,用 pH 广泛试纸浸入尿液,取出与标准色板比较测定,判断尿液的 pH。

④给实验兔一次性肌内注射苯巴比妥,每千克体重 24~60 mg,同时静脉注射 1% 稀盐酸 3 mL。

⑤用药 30 min、60 min 后,进行动脉采血和尿液采集,并分别如上进行各项测定。

⑥采血和采集尿液同时注意观察并记录实验兔出现的临床表现。

⑦实验结束,对实验兔进行宰杀,观察各器官和皮肤、黏膜的病理变化。

3. 教师审查合格,每小组开始操作,教师指导

4. 指导教师检查各组的试验结果

	注射苯巴比妥和 1% HCl 之前	注射苯巴比妥和 1% HCl 之后
血气分析仪检测		
尿液 pH		
临床症状		
剖检病理变化		

5. 小组间比较分析,教师给出评价

(1)记录用药前后实验兔血液的 pH、氧气及二氧化碳的含量、钾及钠的含量及尿液 pH,并进行比较,说明动物发生呼吸性酸中毒时血液及尿液的变化。描述组织器官的病理变化。

(2)说明实验原理,解释为什么出现实验中所见到的现象。

## ● 任务总结

1. 知识点

脱水与酸中毒的类型、病因、病理特征、对机体影响。

2. 技能点

脱水与酸中毒的实验操作和结果分析。

## ◆ 任务二 缺氧的病理分析 ◆

### ● 任务描述

缺氧是指当组织供氧不足或利用氧障碍,引起机体的机能代谢甚至形态结构发生的一系列病理变化过程。本任务主要分析氧的获得和利用发生障碍,即外界氧被吸入肺泡、弥散入血液,再与 Hb 结合,由血液循环输送到全身,最后被组织细胞摄取利用,任何环节发生障碍引起



缺氧病因、特点及对机体影响。

## ● 任务目标

1. 掌握缺氧的类型,不同类型缺氧的病理特征;
2. 了解各型缺氧的常见原因;
3. 掌握各型缺氧对机体的影响;
4. 血氧指标的临床意义;
5. 能够识别缺氧的类型;
6. 能够分析缺氧病理过程;
7. 能够对缺氧病例进行诊治;
8. 能够对缺氧病例分析产生原因。

## ● 任务分析

本任务以小鼠作为对象,人为制造病例,观察小鼠在不同环境下处于缺氧时生理指标的变化,分析发生病理变化的原因及其机体的抵抗调节过程中的变化,了解缺氧对机体的影响及其解救措施。

## ● 相关知识

### 一、氧的获得与利用

氧的获得和利用非常复杂,包括外呼吸(通气和换气)、氧的运输和内呼吸(氧的利用)三个环节。即外界氧吸入肺泡;弥散入血液,再与血红蛋白(Hb)结合,由血液循环输送到全身;最后被组织细胞摄取利用。其中任何一个环节发生障碍均可引起缺氧。

### 二、衡量血氧的指标

组织的供氧量等于动脉血氧含量与组织血流量的乘积,组织的耗氧量等于动脉血氧含量与静脉血氧含量的差和组织血流量的乘积。因此,血氧是反映供氧量与耗氧量的重要指标。

(1)氧分压 是指以物理状态溶解在血浆内的氧分子所产生的张力,故又称氧张力。动脉氧分压取决于吸入气体的氧分压和肺的呼吸功能。静脉氧分压反映的是内呼吸状态。动脉氧分压主要取决于肺泡氧分压的高低、氧通过肺泡膜弥散入血的量、肺泡通气量与肺血流量的比例。如果外界空气氧分压低或肺泡通气减少,使肺泡氧分压降低,或弥散障碍、通气/血流比例失调,使肺动—静脉血功能性或解剖性分流增加,都可使动脉氧分压降低。

(2)氧含量 是指 100 mL 血液中血红蛋白结合氧和溶解在血浆中氧的实际总量。血液氧含量主要取决于动脉氧分压与血红蛋白的质和量。动脉氧分压明显降低或血红蛋白结合氧的能力降低,使血红蛋白饱和度降低,或单位容积血液内血红蛋白量减少,都可使氧含量减少。

(3)氧容量 是指 100 mL 血液充分与氧接触后的最大氧含量。

(4)氧饱和度 是指血红蛋白与氧结合达到饱和程度的百分数,即指氧含量与氧容量的百分比。

(5)氧离曲线 为表示血红蛋白氧饱和度与氧分压的关系曲线,反映血红蛋白结合氧和解