

HNNY

# 湖南省农业技术规程

HNNY 476-2025

## 宠物猫疾病诊断技术规程

Code of practice for diseases diagnosis of pet cats

2025-12-26 发布

2025-12-26 实施

湖南省农业农村厅发布

# 目 次

前言 .....	1
1 范围 .....	2
2 规范性引用文件 .....	2
3 术语和定义 .....	3
4 接诊 .....	3
5 接近与保定 .....	4
6 检查与检验 .....	6
7 诊断 .....	6
8 废弃物处置 .....	7
9 档案管理 .....	8
附录 A 宠物猫疾病常用实验室检验的诊断价值 .....	9
附录 B 宠物猫的主要特发性疾病类症鉴别诊断 .....	68
附录 C 宠物猫病历记录 .....	79
参考文献 .....	80

## 前 言

本文件按《湖南省农业技术规程制定与发布管理规范》相关规定起草。

本文件的某些内容可能涉及专利，本文件的发布机构不承担识别这些专利的责任。

本文件由湖南省农业标准化技术委员会提出并技术归口。

本文件起草单位：衡阳市新发展饲料有限公司、衡南县畜牧水产事务中心、湖南省宠物诊疗行业协会、耒阳市畜牧水产事务中心、衡阳县畜牧水产事务中心、湖南环境生物职业技术学院。

本文件起草人：曾湘、郑四清、胡国平、贺东辉、张满意、任勇君、曾欢、刘振湘、杨彩霞、凌才生、钟美义、倪婷、陈亮、李化、谭其龙、胡锡光、李至军、陈海涛、王荣发、宁玲、廖运林、李力、綦佳君、符晓燕、王丽、李娟、贺矿才、钟磊、李万军、王集富、张小亮、汤慧连、邱志宏、刘世东。

# 宠物猫疾病诊断技术规程

## 1 范围

本文件规定了宠物猫疾病诊断的接诊、接近与保定、检查与检验、诊断、废弃物处置和档案管理。

本文件适用于宠物猫疾病的诊断。

## 2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本文件必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本文件；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本文件。

GB/T 14926.3	实验动物 耶尔森菌检测方法
GB/T 14926.4	实验动物 皮肤病原真菌检测方法
GB/T 18639	狂犬病诊断技术
GB/T 18640	家畜日本血吸虫病诊断技术
GB/T 18641	伪狂犬病诊断方法
GB/T 18642	旋毛虫诊断技术
GB/T 18645	动物结核病诊断技术
GB/T 18646	动物布鲁氏菌病诊断技术
GB/T 18647	动物球虫病诊断技术
GB/T 45101	动物炭疽诊断技术
GB/T 45106	动物钩端螺旋体病诊断技术
NY/T 573	动物弓形虫病诊断技术
NY/T 3406	家畜放线菌病病原体检验方法
NY/T 4146	动物源沙门氏菌分离与鉴定技术规程
NY/T 4302	动物疫病诊断实验室档案管理规范
NY/T 4436	动物冠状病毒通用 RT-PCR 检测方法
NY/T 4646	鹦鹉热诊断技术
NY/T 4660	猫嵌杯病毒感染诊断技术
NY/T 4661	猫泛白细胞减少症诊断技术
NY/T 4663	犬猫尿石症诊断技术规范

NY/T 4668	小动物 X 线检查操作规程
NY/T 4669	动物诊疗机构医疗废物分类及收集技术规范
SN/T 2801	传染性念珠菌病检疫技术规范
SN/T 4616	国境口岸巴尔通体 PCR 检测方法
HJ 421	医疗废物专用包装袋、容器和警示标志标准
DB43/T 3280	宠物犬疾病诊断技术规程

### 3 术语和定义

下列术语和定义适用于本文件。

#### 3.1 宠物诊疗机构 pet diagnosis and treatment institution

从事宠物健康检查，宠物疾病的预防、诊断、治疗和绝育手术等经营性活动的机构。包括宠物医院（pet hospital）、宠物诊所（pet clinic）以及其他提供宠物诊疗服务的机构。下文简称“诊疗机构”。

### 4 接诊

#### 4.1 机构

4.1.1 诊疗机构应具备《中华人民共和国动物防疫法》《动物诊疗机构管理办法》等法律法规规定的条件，按照《动物诊疗机构管理办法》规定的审批条件和程序，取得并在诊疗场所的显著位置悬挂《动物诊疗许可证》。

4.1.2 诊疗机构应具备与诊疗范围相适应的经营场所、设施设备，配备执业兽医师或者乡村兽医等从业人员。

4.1.3 诊疗机构应在《动物诊疗机构管理办法》规定的诊疗活动范围内开展诊疗活动。

4.1.4 诊疗机构应按照《农业农村部办公厅关于加强动物诊疗管理工作的通知》（农办牧〔2025〕20号）的规定，全面落实信息公示、人员管理、处方行为、用药管理、诊疗废弃物处置、年度报告等制度；及时做好本机构聘用执业兽医备案（应备尽备）工作。

4.1.5 特殊仪器设备（高压灭菌器、内窥镜、心电图机、B超仪、X射线机等）的操作人员、实验室检查检验人员和诊疗废物管理（处置）人员等应经相关专业培训合格。

#### 4.2 接诊

4.2.1 宠物猫被送到诊疗机构后，接诊人员应做好包括但不限于以下工作：

——与宠物猫的主人（或饲养人员）沟通，进行详细问诊、体格检查、初步诊断、制定方

案等；解答其主人（或饲养人员）的咨询或质询；

——如实告知其主人（或饲养人员）宠物猫的诊断情况，检查项目的检查目的、费用开支、医疗风险等；

——在进行特殊检查操作前，应告知宠物猫主人（或饲养人员）医疗风险、替代方案等，并取得其主人（或饲养人员）的书面同意。

4.2.2 对中毒、创伤等急症宠物猫，应在其主人（或饲养人员）签字同意后及时采取急救措施，待生命体征稳定后再行诊断。

4.2.3 对疑似重大疫情的患病宠物猫，应严格按照《中华人民共和国动物防疫法》《动物诊疗机构管理办法》《重大动物疫情应急条例》等法律法规的规定，立即向所在地农业农村主管部门或者动物疫病预防控制机构报告，同时迅速采取隔离、消毒等控制措施，防止疫情扩散。并向宠物猫主人（或饲养人员）说明病情、法律处置要求及后续责任，留存书面告知记录。

## 4.3 调查登记

### 4.3.1 调查

应了解宠物猫的发病与诊疗情况，查看所带的食物、药品等相关物品和诊疗记录等，包括但不限于现病史、既往病史、生活史。

——本次发病的时间、地点、过程、症状（精神、情绪、体温、运动、呼吸、饮水、采食、粪便、尿液等）等情况，送诊、治疗、用药及其效果情况等。

——宠物猫和其同窝（群）猫及其住所周边 10 km 范围内的猫类动物的既往发病情况、预防接种情况。

——宠物猫的日常管理情况及生活习性等。

### 4.3.2 登记

应完整地记录就诊宠物猫的个体特征（如名称、品种、性别、年龄等）、标识和发病情况、就诊日期和时间，记录其主人（或饲养人员）的姓名、住址、联系方式等相关信息。

## 5 接近与保定

### 5.1 接近

5.1.1 接近前应向主人（或饲养人员）了解就诊宠物猫的性格（如易惊恐、好挠或咬人等），观察其是否有恐惧或紧张或愤怒而低匍、眼直视对方等攻击倾向或姿势。

5.1.2 应按 DB43/T 3280 规定的方法缓慢地接近就诊宠物猫，并轻抚其头颈部或背部、轻呼其

名字，使该宠物猫保持安静和温顺状态。

## 5.2 保定

应根据宠物猫的形态特点、性情特色和疾病检查的需要采取必要的、安全的保定方法。宠物猫常用的保定方法包括但不限于徒手保定法、布卷裹保定法、猫袋保定法、扎口保定法、颈枷保定法和保定架保定法等。

### 5.2.1 徒手保定法

利用宠物猫对主人的依恋性由主人亲自捕捉，抱在主人的怀里即可。医护人员保定猫时，常用的方法是一只手抓住就诊宠物猫的颈背部皮肤，另一只手托住就诊宠物猫的腰荐部或臀部，使就诊宠物猫的大部分体重落在托臀部的手上；对野性大的就诊宠物猫要两个人相互配合，即一个人先抓住猫的颈背部皮肤，另一个人用双手分别抓住就诊宠物猫的前肢和后肢。该保定法适用于就诊宠物猫简单检查、注射或采血。

### 5.2.2 布卷裹保定法

把保定布（帆布或人造革缝制）铺在诊疗台上，保定者抓起就诊宠物猫背肩部皮肤把就诊宠物猫放在保定布近端 1/4 处，按压就诊宠物猫体使之俯卧，随即提起近端布覆盖就诊宠物猫体，并顺势连布带猫向外翻滚，将就诊宠物猫卷裹系紧使其四肢被紧紧地裹住不能伸展而呈“直棒”状。该保定法适用于就诊宠物猫头颈或后躯的诊治。

### 5.2.3 猫袋保定法

把就诊宠物猫头从保定袋（与猫身等长的，两端开口均系有可以抽动带子的，圆筒形厚布或人造革或帆布袋）近端袋口装入、从远端袋口露出→抽紧远端袋口带子（即使就诊宠物猫头不能缩回袋内，又不影响猫的呼吸）→再抽紧近端袋，使两肢露在外面。该保定法适用于就诊宠物猫头部检查、测量直肠温度及灌肠等。

### 5.2.4 扎口保定法

在绷带（或细的软绳）1/3 处打个活结圈→套在就诊宠物猫嘴后颜面上，于下颌间隙处收紧→两游离端向后拉至耳后枕部打结→将其中一长的游离端绷带（或细的软绳）经额部引至鼻部穿过绷带（或细的软绳）圈再返转至耳后→与另一游离端收紧打结。该保定法适用于性情暴躁、具有攻击性的就诊宠物猫头部以外的检查。

### 5.2.5 颈枷保定法

把颈枷（又称伊丽莎白氏颈圈，是宠物医院里最常用的一种防止自我损伤的保定装置。有圆盘形和圆筒形两种；可购置硬质皮革或塑料制成的特制颈枷，也可根据猫头型及颈粗细用硬纸壳、塑料板、三合板和 X 线胶片自行制作）套戴在宠物猫头颈部，用皮颈脖圈或绷带收紧扣牢或打结。该保定法适用于就诊宠物猫颈部以外的体表简单检查，不适用于性情暴躁和后肢瘫痪

疾的宠物猫。

## 6 检查与检验

6.1.1 检查程序、一般检查、器官系统检查、特殊检查检验、检查方法按 DB43/T 3280 的规定执行。

6.1.2 X 线检查按 NY/T 4668 的规定执行。

6.1.3 宠物猫疾病常用实验室检验的诊断价值见附录 A。

## 7 诊断

### 7.1 临床诊断

7.1.1 宠物猫疾病的诊断与报告按 DB43/T 3280 的规定执行。

7.1.2 宠物猫与宠物犬共同罹患的疾病鉴别诊断按 DB43/T 3280 的规定执行。

7.1.3 宠物猫的主要特发性疾病类症鉴别诊断见附录 B。

### 7.2 实验室诊断

宠物猫疾病的实验室诊断，包括但不限于：

7.2.1 宠物猫耶尔森菌病的实验室诊断按 GB/T 14926.3 的规定执行；

7.2.2 宠物猫皮癣菌病的实验室诊断按 GB/T 14926.4 的规定执行；

7.2.3 宠物猫狂犬病的实验室诊断按 GB/T 18639 的规定执行；

7.2.4 宠物猫日本血吸虫病的实验室诊断按 GB/T 18640 的规定执行；

7.2.5 宠物猫伪狂犬病的实验室诊断按 GB/T 18641 的规定执行；

7.2.6 宠物猫旋毛虫的实验室诊断按 GB/T 18642 的规定执行；

7.2.7 宠物猫结核病的实验室诊断按 GB/T 18645 的规定执行；

7.2.8 宠物猫布鲁氏菌病的实验室诊断按 GB/T 18646 的规定执行；

7.2.9 宠物猫球虫病的实验室诊断按 GB/T 18647 的规定执行；

7.2.10 宠物猫炭疽的实验室诊断按 GB/T 45101 的规定执行；

7.2.11 宠物猫钩端螺旋体病的实验室诊断按 GB/T 45106 的规定执行；

7.2.12 宠物猫弓形虫病的实验室诊断按 NY/T 573 的规定执行；

7.2.13 宠物猫放线菌病的实验室诊断按 NY/T 3406 的规定执行；

7.2.14 宠物猫沙门氏菌病的实验室诊断按 NY/T 4146 的规定执行；

7.2.15 宠物猫冠状病毒病的实验室诊断按 NY/T 4436 的规定执行；

7.2.16 宠物猫衣原体肺炎的实验室诊断按 NY/T 4646 的规定执行；



- 7.2.17 宠物猫猫嵌杯病毒感染的实验室诊断按 NY/T 4660 的规定执行；
- 7.2.18 宠物猫猫泛白细胞减少症的实验室诊断按 NY/T 4661 的规定执行；
- 7.2.19 宠物猫尿石症的实验室诊断按 NY/T 4663 的规定执行；
- 7.2.20 宠物猫传染性念珠菌病的实验室诊断按 SN/T 2801 的规定执行。
- 7.2.21 宠物猫猫抓病的实验室诊断按 SN/T 4616 的规定执行。

## 8 废弃物处置

### 8.1 人员

诊疗机构应有专人负责废物的收集、运送、贮存，处置时应穿戴职业卫生防护装备。

### 8.2 收集

诊断废物应按NY/T 4669的规定分类收集，其包装物或者容器应符合HJ 421的规定，其中：

——传染病或者疑似传染病宠物猫产生的感染性废物应使用双层包装物，并及时密封；

——病原体的培养基、标本等高危险废物，应在产生地点进行压力蒸汽灭菌或者化学消毒处理后照前式收集；

——损伤性废物应收集在专用、耐扎的“利器盒”中。

### 8.3 运送

8.3.1 诊疗机构应按照《中华人民共和国固体废物污染环境防治法》的规定，执行危险废物转移联单管理制度。

8.3.2 内部运转车辆和硬质密闭容器等运送工具表面应有警示标识和文字说明，应防漏、防遗撒、无锐利边角、易于清洁消毒。

8.3.3 内部运送过程中应保持密闭；内部运转完成后，应清洗和消毒运送工具。

### 8.4 贮存

8.4.1 诊疗机构应制定宠物猫疾病诊断废物暂时贮存管理的有关规章制度、工作程序及应急处理措施。

8.4.2 配备与生活垃圾存放地分开，与生活区、办公区的人员隔开的暂时贮存库房和专用暂时贮存柜（或箱）存放地。

——暂时贮存库房要求防雨淋、防雨水冲击或浸泡以及防鼠、防蚊蝇等，严密封闭，易于清洁和消毒，有良好的照明设备、通风条件，设置明显的警示标识；

——暂时贮存柜（或箱）应密闭，防雨淋、防扬撒、防渗漏。

8.4.3 定期消毒暂时贮存库房和暂时贮存柜或箱外部环境，彻底清洗消毒废物清运之后的暂时贮存库房和暂时贮存柜或箱内外。

## 8.5 处置

8.5.1 手术刀、解剖刀、剪子、注射器等应高压灭菌或使用适当的化学消毒剂处理。

8.5.2 玻璃碎片、破裂或废弃的玻璃器皿、锐器等损伤性废物应在高压灭菌后舍弃或直接焚烧。

8.5.3 感染性废物、药物性废物和批量的废化学试剂、废消毒剂以及批量的含有汞的体温计等化学性废物应按照国家或地方法规的要求定期就近集中交给有资质的单位进行处置。

8.5.4 清洗宠物猫疾病诊断废物的暂时贮存库房和暂时贮存柜或箱、内部运转车辆和硬质密闭容器等运送工具内外产生的污水应集中收集，集中使用适当的化学消毒剂处理。

## 9 档案管理

### 9.1 档案

9.1.1 宠物猫病历记录见附录 C。

9.1.2 实验室档案按 NY/T 4302 的规定执行。

9.1.3 应对废物进行登记，登记内容应包括但不限于诊疗废物的来源、种类、重量或数量、交接时间、处置方法、最终去向、消毒以及经办人签名等信息。

### 9.2 保管期限

涉及生物安全管理档案的保管期限为30年；涉及诊断或检测档案的保管期限为10年。

附 录 A  
(资料性)

宠物猫疾病常用实验室检验的诊断价值

宠物猫疾病常用实验室检验包括但不限于：血液检验、血液生化检验、尿液分析、粪便检验、血液气体分析和酸碱平衡检验、浆膜腔积液检验、脑脊液检验、关节液检验和免疫检验等。

A.1 血液检验

血液检验的诊断价值见表A.1。

表 A.1 血液检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	红细胞(RBC)数量 ( $\times 10^{12}/L$ )	5.00~10.00	增多	相对增多	见于①水丢失(呕吐、腹泻、大出汗和多尿)、水的摄取减少、子宫蓄脓等；②外伤性的、过敏性的和急腹症性的休克等；③兴奋性脾脏收缩；④大面积烧伤
2				绝对增多	①原发性的：见于红细胞增多症(骨髓增殖性紊乱或肿瘤)、慢性肺心病、家族性和不明原因性异常增多等。②继发性的：见于慢性心脏或肺脏疾病、永久性动脉导管、法乐氏四联症等引起的红细胞生成素代偿性增多；也见于肾肿瘤、肾盂积水、肾囊肿、肾上腺皮质机能亢进等引起的红细胞生成素非代偿性增多；还见于异常血红蛋白病
3			减少	正常减少	幼年(少 10%~20%)、妊娠、蛋白血症、老年猫减少
4				加速红细胞丢失	见于①出血或失血。②溶血，有血液支原体(血巴尔通氏体→猫传染性贫血)，化学和植物毒物损伤、代谢紊乱、免疫介导性疾病(不相称的输血、自身免疫溶血性贫血)、腔静脉(红细胞碎裂)综合征、低渗透压、铜和锌中毒、洋葱和大葱中毒、低磷血症、遗传性溶血性贫血(如丙酮酸激酶缺乏、果糖磷酸激酶缺乏)等造成的血管内溶血；有脾功能亢进、球蛋白合成异常等血管外溶血

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
5				红细胞生成减少	一般为非再生性贫血或骨髓机能不全性贫血，见于①红细胞生成减少（降低增殖）：红细胞生成素缺乏（肾疾患引起）、慢性炎症（如肝脏）、恶性肿瘤、多种感染（如埃里克体病、猫泛白细胞减少症、猫白血病病毒感染、猫免疫缺陷病毒感染等）、细胞毒素性骨髓损伤、骨髓瘤（骨髓被其他非造血组织替代、全骨髓萎缩、白血病或多发性骨髓肿瘤）、骨髓纤维化；营养不良性的，如缺乏铁、铜和维生素 B2 及叶酸；甲状腺机能降低和肾上腺皮质机能降低。②红细胞分化和成熟障碍：核酸合成障碍、血红素和珠蛋白合成缺陷综合征
6				药物性红细胞减少：见于雌激素、氯霉素、保泰松、磺胺嘧啶及苯基丁氮酮中毒	
7				相对减少：见于肝硬化，脾肿大，体内滞钠保水，血浆量增多	
8	红细胞(RBC)形态	红细胞初生时大,以后逐渐变为直径 5.4μm～6.5μm。细胞中心有很轻的淡染,个体大小稍微不同,还可发现钱串状红细胞、皱缩红细胞、网织红细胞、晚幼红细胞。约 1%的红细胞含有豪-若氏小体,10%红细胞含有海恩茨小体。猫红细胞生命周期为 66d～78d,有的认为是 90d	大棘红细胞		见于脾脏血管瘤、弥散性肝脏疾病或门腔静脉堵塞
9			红细胞大小不均		见于各种严重再生性(大红细胞增多)和某些非再生性贫血如维生素 B12 和叶酸缺乏性贫血(大红细胞增多),铁、铜和维生素 B6 缺乏性贫血(小红细胞增多),猫白血病病毒感染(大红细胞增多),还见于骨髓纤维变性
10			嗜碱性颗粒(嗜碱性点彩)		见于再生性贫血、巨幼红细胞性贫血等所有类型的贫血;在铅、铋、银、汞金属及硝基苯、苯胺等中毒时增多。尤其是铅中毒时增多明显(但其病例检出率小于 30%)。铅中毒时常引起贫血,表现出明显的红细胞再生反应,血片上可看到多染性红细胞、有核红细胞和嗜碱性点彩
11			角红细胞(头盔红细胞、咬合红细胞)		见于心脏血流涡流(如房室孔狭窄、心丝虫病等)和毛细血管内纤维素广泛沉积(如弥散性血管内溶血、血管肉瘤)引起的溶血,以及氧化性损伤(见海恩茨小体发生原因)。以上原因还引起血涂片上出现裂红细胞和水疱细胞
12			裂红细胞		
13			水疱红细胞		

序号	检验内容	参考值	化验结果	临床意义
14			碗状或杯状红细胞（湿片），或中心穿孔状红细胞（染色片）	多见于糖尿病、库兴氏综合征（肾上腺皮质机能亢进）、铁缺乏等慢性疾病；和各种动物的急性疾病、原发性红细胞形成缺陷
15			卡波特环	见于胚胎早期和恶性贫血、溶血性贫血、脾切除和铅中毒
16			标码红细胞	(1)骨髓抑制，见于严重的肾病或肾病末期；(2)甲状腺机能降低的高胆固醇血症、脾脏疾病或脾切除或脾肿大、缺铁性贫血、铅中毒和肝脏疾病时，胆汁淤积等多见。(3)人为的高渗血浆造成。血片干燥太慢
17			靶形红细胞	
18			皱缩红细胞	见于慢性肾脏炎症
19			泪滴样红细胞	见于骨髓疾病
20			偏心红细胞	见于外毒素引起的细胞氧化损伤，如对乙酰氨基酚、洋葱中丙基二硫化合物、卫生球中萘、局部或口服镇痛药和锌等，引起的细胞氧化损伤
21			棘形红细胞	多见于代谢性紊乱；还见于自体免疫溶血性贫血、血小板缺乏性紫癜等自体免疫性疾病，和肾性尿毒症或慢性肾病，肾小球性肾炎或慢性阿霉素中毒，脾脏血管瘤（尤其是脾脏里）、脾切除、脾肿瘤或脾肿大等严重疾病；以及丙酮酸激酶缺乏、遗传性β-脂蛋白缺乏症、淋巴瘤
22			红细胞折光小体	（正常猫血液中 10%红细胞含有此小体）主要见于药物、化学物或植物等有毒物质引起的溶血性贫血，如洋葱、油菜、甘蓝、萝卜、亚甲蓝、萘中毒，还有维生素 K、DL-蛋氨酸、啡那吡啶、对乙酰氨基酚（扑热息痛）、灰黄霉素、乙酸吩噻嗪、氯霉素、丙硫尿嘧啶和甲硫嘧啶中毒（中毒是由于猫缺乏葡萄糖-6-磷酸脱氢酶引起）等。慢性中毒时，数量增多，个体增大。还见于急性出血、硒缺乏（红细胞谷胱甘肽过氧化物酶活性降低）。猫患糖尿病、肝病和甲状腺机能亢进时，可出现大个海恩茨氏小体
23			影细胞	见于严重贫血，如免疫介导性溶血、血管内溶血。有时见于低渗尿沉渣中红细胞

序号	检验内容	参考值	化验结果	临床意义
24			豪-若氏小体	（猫有 1%的正常红细胞内含有豪若氏小体）见于急性失血或红细胞破坏性溶血性贫血等增加红细胞的生成（再生性贫血）；和非再生性贫血、巨幼红细胞性贫血等；见于脾的机能差和脾摘除后，脾肿大时也多见
25			高血色素红细胞	常见于巨幼红细胞性贫血和球形红细胞
26			低血色素红细胞	见于代谢或慢性铅中毒；见于铁、铜、维生素 B6、维生素 B12、红细胞丙酮酸激酶缺乏等缺乏营养或慢性血丢失等其他原因
27			薄红细胞	见于骨髓抑制性贫血；年龄老化，肾上腺皮质机能降低、甲状腺机能降低；遗传性或获得性代谢障碍；某些脾病或脾切除；高血脂和高胆固醇血症；胆道阻塞以及慢性传染病
28			大红细胞	见于各种增生性贫血，如溶血性贫血和急性失性贫血，叶酸缺乏（扑迷酮中毒等引起）；见于骨髓增殖性疾病，如猫白血病病毒和免疫缺乏病毒感染（大红细胞色素正常）；还见于慢性感染、铅中毒和库兴氏综合征
29			小红细胞	病态见于缺铁性、缺铜性、缺维生素 B6 和慢性失血性贫血；慢性肝衰竭，先天性静脉导管未闭，后天性静脉门腔静脉侧枝沟通
30			有核红细胞	有时见于非贫血的正常猫血涂片。异常见于再生性贫血（溶血性或失血性贫血），一些非再生性贫血，如严重缺氧、肿瘤（脾肿瘤、淋巴肉瘤、血管肉瘤、骨髓肿瘤等）、红细胞性骨髓增生、骨髓瘤、红白血病、丙酮酸激酶减少、内毒素血症和铅中毒。皮质类固醇的应用，动物兴奋使脾脏收缩也能增多
31			椭圆形红细胞	见于大红细胞性贫血、猫脂肪肝病、肾炎和遗传性椭圆形红细胞增多症（有波斯猫发病的报道）
32			异形红细胞	（即外周血液里异形红细胞大于红细胞总数的 10%）。见于老红细胞碎片（发现于脾脏把它们移出去前）、溶血性贫血、缺铁性贫血等各种贫血；血管内新生瘤、弥散性血管内凝血、血管炎、血栓形成等小血管病变；慢性感染、慢性肾小球肾炎、尿毒症；猫胆管肝炎、肝病时血脂升高

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
33			网织红细胞		见于大出血、慢性失血、溶血性贫血、丙酮酸激酶缺乏、果糖磷酸激酶缺乏、血液巴尔通氏体病、猫白血病病毒感染、铅中毒和注射肾上腺素
34			钱串状红细胞		见于复合 B 族维生素、蛋白质、铁缺乏；见于炎症、肿瘤或糖尿病
35			裂红细胞或红细胞碎片		见于弥散性血管内溶血、肾脏疾病和骨髓疾病（如骨髓纤维化），脾脏肿瘤及严重烧伤；心脏内瓣膜变性，房室孔狭窄或心脏内寄生心丝虫等；锌中毒
36			高铁红细胞		见于溶血性贫血、脾切除后
37			球形红细胞		猫正常血片有时可以看到。一般见于新生动物的溶血性贫血和红细胞酶缺乏性溶血性贫血；脾机能亢进，脾机能降低偶尔也发生；细菌毒素作用。有时也见于低磷血症、锌中毒和微血管病
38			靶形红细胞		见于严重肾病或肾病末期；甲状腺机能降低的高胆固醇血症、脾脏疾病或脾切除或脾肿大、缺铁性贫血、铅中毒和肝脏疾病，以及胆汁淤积、人为的高渗血浆
39			口形红细胞		见于各种溶血性贫血、弥散性血管内溶血和肝脏疾病。
40			微生物和寄生虫		血液里的寄生虫和微生物可出现在红细胞内，如猫住细胞虫、猫焦虫；细胞表面或细胞之间，如血巴尔通氏体（也叫猫血液支原体，是引起猫传染性贫血的病原）、锥虫、弓形虫、边虫（微粒孢子虫）等
41	红细胞比容 (HCT, %)	24.00~45.00	增大		见于脱水、原发性红细胞增多症、大面积烧伤等
42			减少		见于各种贫血
43	血红蛋白 (HGB, Hb) (g/L)	80~150	减少		血红蛋白减少比红细胞更明显：见于严重低色素性贫血时
44					红细胞减少比血红蛋白明显：见于大红细胞性贫血时
45			增加		血红蛋白值增加见于脂血症时
46			先增后减		病初血红蛋白增多，几天后就减少了见于猫洋葱或大葱中毒引起的溶血

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
47	平均红细胞容 积 (MCV)	39~55	增大		见于急性出血和溶血性贫血；维生素 B12 和叶酸缺乏，引起巨红细胞性贫血；某些肝脏疾病、骨髓瘤（全骨髓萎缩），一些骨髓增殖性疾病，以及猫白血病病毒引起的非再生性贫血。还见于人为的（如凝血）
48			减少		见于铁缺乏和一些动物的铜缺乏。慢性失血引起的小红细胞低色素性贫血；和尿毒症、慢性炎症或疾病（轻度减少）引起单纯性小红细胞性贫血；以及门腔静脉分流
49	平均红细胞血 红蛋白量 (MCH)	12.5~17.5	增多		见于一些巨红细胞性贫血（维生素 B2 和叶酸缺乏）和一些溶血，溶血性增多为假性增多
50			减少		小红细胞性贫血，见于铁、铜和维生素 B。缺乏，慢性失血、慢性炎症和尿毒症
51	平均红细胞血 红蛋白浓度 (MCHC)	300~360	增多		见于免疫介导性贫血（球形红细胞增多）和一些溶血，由于增加了细胞外血红蛋白，产生假性增多。脂血症和海恩茨小体增多时，以及人为溶血
52			减少		见于慢性失血性贫血，铁缺乏和网织红细胞增多
53	红细胞沉降速 率 (ESR)（用 得较少）		血沉增快	一般情 况下的 增加	见于钱串状红细胞、白细胞、球蛋白、纤维蛋白原或胆固醇增多，白蛋白和血细胞比容减少、X 射线照射、高温、妊娠等。疾病见于①急性全身感染、急性局部浆膜感染（腹膜炎、胸膜炎和心外膜炎）、慢性局部感染（如局部化脓等）等感染。②炎症性疾病；③甲状腺机能降低，肾上腺皮质机能亢进；④组织损伤或坏死，包括外科手术和各种损伤；⑤恶性肿瘤导致周围组织破坏时增加，良性肿瘤血沉正常
54				特殊情 况下增 加	见于钩端螺旋体病、子宫蓄脓、慢性间质性肾炎、放射损伤、急性细菌性心内膜炎、心肌炎和心肌变性、肺炎、腹膜炎、沙门氏菌病、骨折、锥虫病等
55			血沉减慢		见于严重脱水（大出汗、腹泻、呕吐和多尿）、肠变位、肠阻塞、白蛋白增多、气温低、抗凝剂多、应用磺胺和糖皮质激素、异常红细胞等



序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
56	红细胞体积分布宽度 (RDW)	RDW-CV14.0%~20.0%; RDW-SD25~80fL	RDW 正常	MCV 正常	见于正常红细胞均一性贫血, 如急性失血性贫血
57				MCV 增大	见于大红细胞均一性贫血, 如部分再生障碍性贫血
58				MCV 减少	见于小红细胞均一性贫血, 如珠蛋白生成障碍性贫血、球形红细胞增多症等
59			RDW 增大	MCV 正常	见于正常红细胞非均一性贫血, 如再生障碍性贫血、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症
60				MCV 增大	见于大红细胞非均一性贫血, 如巨幼红细胞性贫血、骨髓增生异常综合征
61				MCV 减少	见于小红细胞非均一性贫血, 如缺铁性贫血
62	白细胞 (WBC) (×10 <sup>9</sup> /L)	5.50~19.50	生理性增多		见于惧怕、强烈运动和劳动 (引起肾上腺素增多)、采食后、妊娠和分娩; 也见于酷热、严寒、兴奋和疼痛等
63			病理性变化	增多 (主要受中性粒细胞数增多的影响。一般白细胞总数 > 15.0)	见于①病原菌引起的局部或全身急性或慢性炎症和化脓性疾病, 如肾炎、子宫炎、子宫蓄脓 (可达 100×10 <sup>9</sup> /L)、胸膜炎、肺炎、心内膜炎、钩端螺旋体病、严重脓皮病等; ②中毒: 代谢性中毒、尿毒症、酸中毒、癫痫、化学性中毒、昆虫毒汁、外来蛋白的反应; ③任何原因引起的组织坏死: 梗塞、烧伤、坏疽、新生瘤 (尤其是恶性肿瘤); ④急性出血和急性溶血, 胆红素增多时; ⑤肾上腺皮质类固醇作用, 包括过量分泌或注射。属于应激性增多的, 其特点为叶状中性粒细胞增多 (血糖也增多), 淋巴细胞和嗜酸性细胞减少, 有时单核细胞也增多; ⑥骨髓增殖性疾病, 如淋巴白血病、粒细胞白血病、红白血病、红细胞增多性骨髓组织瘤

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
64				减少	<p>(1) 感染 ①病毒感染，一般发病开始白细胞减少，有的一直减少。有的有细菌继发感染时，白细胞又增多，如猫泛白细胞减少症、猫白血病、猫淋巴肉瘤、猫传染性腹膜炎、鹦鹉热等。②细菌感染，细菌感染或严重局部感染的早期。一般为一时性的，等骨髓产生大量白细胞后又上升。另外，还有急性感染（如严重腹膜炎、急性化脓性子宫炎）、严重细菌感染（蜂窝织炎）。急性沙门氏菌病或细菌内毒素血症。③立克次体病。④原生动物感染，弓形虫病、罗得西亚热。⑤真菌的组织胞浆菌病。(2) 休克 内毒素性的血性的和过敏性的休克。(3) 骨髓异常和淋巴瘤 ①减少生成：A.骨髓萎缩，见于代谢性紊乱的慢性肾炎和继发性营养性甲状旁腺机能亢进，离子辐射和 X 线照射；B.骨髓发育不良：骨髓病、骨髓增殖性紊乱、骨髓纤维变性、系统性红斑狼疮。②白细胞成熟有缺陷：维生素 B12 和叶酸缺乏，此时中性粒细胞个体变大。(4) 药物和化学因素作用 ①抗生素和磺胺，如头孢菌素、四环素、链霉素、青霉素、磺胺类，以及治疗癌症药物。②抗真菌药物：灰黄霉素。③止痛药：阿司匹林、非纳西丁、安替比林、保泰松。④金属毒物：铅、铊、汞和砷等。(5)脾机能亢进或肿大</p>

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
65			中性粒细胞 (NEU)	增多 >12.50	<p>(1) 见于害怕、疼痛、奔跑、打架等生理性反应(肾上腺素导致)。是暂时从边缘池释放出来的细胞,核不左移;只维持 10 min~20 min,淋巴细胞也增多,一般不超过 <math>1.5 \times 10^9/L</math>。(2) 见于应激(内源性皮质类固醇的释放),以分叶核中性粒细胞增多为主,单核细胞也增多;淋巴细胞和嗜酸性类细胞减少。(3) 见于组织损伤或坏死(需要中性粒细胞吞噬损伤组织):烧伤、梗塞、栓塞、感染[细菌、病毒(如乙型脑炎病毒)、真菌和寄生虫]、恶性肿瘤、免疫复合物疾病、内毒素血症、外来物体、尿毒症、雌激素中毒(早期阶段)、急性昆虫毒和蛇毒中毒。(4) 见于急性或慢性溶血反应和失血性紊乱。(5) 见于红细胞真性增多症、骨髓纤维化症初期等骨髓增殖性病。(6) 见于粒细胞白血病:一般中性粒细胞超过 <math>50.0 \times 10^9/L</math>。(7) 见于肝胆炎、出血性胃肠炎、急性大出血、脓胸、急性子宫炎、胆汁性腹膜炎和子宫蓄脓→杆状核中性粒细胞增多。炎症→骨髓释放年幼的中性粒细胞:“核左移”。炎症严重程度不同,引起外周血液里杆状核中性粒细胞、晚幼中性粒细胞或中幼中性粒细胞增多的程度也不同。白细胞总数不增多,严重核左移(杆状核中性粒细胞多于叶状核中性粒细胞),表明疾病严重,可能预后不良。(8) 见于铁缺乏→非再生性贫血+红细胞生成素分泌增多(→血小板生成增多→大血小板)+中性粒细胞生成增多+可能出现“核左移”。(9) 见于有核红细胞增多时</p>

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
66				减少 < 2.50	①见于机体急性制止细菌感染或严重炎症和罹患过敏反应、内毒素血症、病毒血症、脾机能亢进和门脉性肝硬化、系统性红斑狼疮等自身免疫性疾病时。②见于感染（如猫白血病病毒病、猫免疫缺乏病、猫泛白细胞减少病等病毒病；沙门氏菌严重感染、埃立克体病、脓毒血症等细菌性病和年老体弱猫的细菌感染；弓形虫感染）。③见于欧洲蕨中毒、雌激素中毒（后阶段）、细胞毒素药物（癌症化学治疗）、氯霉素、灰黄霉素、头孢菌素、苯巴比妥、保泰松和磺胺类慢性中毒等化学损伤。④见于放射性损伤。⑤骨髓紊乱。发育不全性贫血、骨髓瘤、骨髓增殖和反应性疾病（见于其他白血病）、骨髓中形成细胞机能减弱（骨髓纤维化）。⑥见于遗传因素。周期性造血症（维生素 B12 吸收不足）
67				核右移和核左移	白细胞数和中性粒细胞数增多的同时“核左移”：表示机体造血机能增强，动物机体在积极防病抗病，也是免疫介导性溶血性贫血的一个特征
68					中性粒细胞减少的同时“核左移”：表示骨髓造血机能在降低，动物抗病能力在减弱
69					中性粒细胞增多的同时“核右移”：表示骨髓造血机能经过调整，能满足患病机体的需要，是预后良好的表现
70					中性粒细胞减少的同时“核右移”：见于严重性疾病，一般预后不良

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
71			淋巴细胞 (LYM)	增多 > 7.0	(1) 生理性淋巴细胞增生, 见于幼年猫 (可达 $5.7 \times 10^9/L \sim 6.1 \times 10^9/L$ , 高于成年) 和疫苗免疫注射后或病愈后 (如细小病毒感染愈后), 以及恐惧、兴奋等释放肾上腺素引起。猫此时淋巴细胞增多可达 $6.0 \times 10^9/L \sim 20.0 \times 10^9/L$ 。(2) 慢性感染, 见于结核病、埃立克体病、布鲁氏菌病、过敏、自体免疫性疾病 (自身免疫性贫血、系统性红斑狼疮) 等。慢性炎症时, 中性粒细胞增多和核左移, 淋巴细胞增生, 单核细胞也增多, 并有球蛋白和血纤维蛋白原增多。(3) 肾上腺皮质功能不足, 但此时嗜酸性粒细胞增多。(4) 淋巴内皮系统瘤, 如淋巴白血病、淋巴瘤。此时淋巴细胞增多, 个体也大。(5) 某些血液寄生虫感染, 如巴贝斯虫病、泰勒氏血细胞内原生虫病、锥虫病
72				减少 < 1.50	(1) 内源性的皮质类固醇释放。①应激: 衰弱性疾病、外伤、外科手术、疼痛、捕捉、休克, 此时淋巴细胞为 $0.75 \times 10^9/L \sim 1.50 \times 10^9/L$ 。②肾上腺皮质功能亢进。(2) 外源性的皮质类固醇或促肾上腺皮质激素治疗。(3) 淋巴丢失, 反复排出乳糜、蛋白质丢失性肠病、肠淋巴管扩张、营养不良。(4) 损伤了淋巴细胞生成, 免疫抑制性细胞毒药物 (包括皮质类固醇应用)、化学疗法、X 射线照射和幼猫白血病时胸腺丧失功能, 淋巴瘤。(5) 先天性缺陷, T 细胞免疫缺乏。(6) 感染因素, 病毒 (细小病毒病、猫传染性腹膜炎、猫白血病、免疫缺陷病毒病)、埃立克体、立克次体、原生动物病 (弓形虫病) 感染等
73			单核细胞 (MONO)	增多 > 0.85	生理性增多, 见于幼猫 (稍多)。病理性增多, 见于 (1) 内源性的皮质类固醇释放, 包括各种应激和肾上腺皮质功能亢进时。(2) 急性和慢性炎症 (子宫蓄脓、关节炎、膀胱炎、骨髓炎、前列腺炎)、慢性脓肿、贫血。尤其是急性感染后期增多明显。(3) 体腔化脓性炎症。(4) 坏死和恶性疾病、单核细胞白血病、免疫疾病。(5) 内出血或溶血性疾病 (网状内皮增殖) 和免疫过程紊乱, 如自身免疫溶血性贫血。(6) 肉芽肿疾病 (结核病)、真菌感染 (组织胞浆菌病、隐球菌病等)、埃立克体病、布鲁氏菌病、绿脓杆菌感染、原生动物感染 (尔通氏体病)

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
74				减少	无临床意义
75			嗜酸性粒细胞 (EOS)	增多 > 1.50	(1) 过敏性紊乱, 包括皮肤、呼吸道、消化道或雌性生殖道过敏等, 表现为轻度或中度增多。抗凝血物敏感, 如双香豆素类灭鼠药中毒, 也可能增多。(2) 体内外寄生虫病引起的动物反应, 尤其是内寄生虫表现明显, 可增多 10% 以上, 如肺吸虫等。(3) 嗜酸性粒细胞的肉芽肿复合物 (天疱疮、湿疹)、嗜酸性粒细胞性肌炎、嗜酸性粒细胞肉芽肿、嗜酸性粒细胞性胃肠炎、猫嗜酸性粒细胞气管炎。(4) 肾上腺皮质功能减退、动情前期。(5) 血液病、坏死、转移性新生瘤, 尤其是弥散性肥大细胞瘤, 有时可达 $20.00 \times 10^9/L$ 以上。(6) 细菌毒素、组胺释放、蛇毒、白细胞溶菌体、物理因素 (热、紫外线和 X 射线)
76			嗜碱性粒细胞 (BASO)	增加 > 0.20	(1) 骨髓增殖或纤维化、高脂血症。(2) 慢性呼吸道疾病、胃肠疾病、变态反应。(3) 肾上腺皮质功能亢进有时增多。(4) 甲状腺机能降低、黏液性水肿
77				减少	无临床意义
78	血小板 (PLT)	猫血小板大小变化较大, 大的和红细胞一样大小, 形状有的拉长或呈纸烟状。一般每个高倍显微镜视野里, 有 3 个以上血小板; 或染色片上每 20~30 个红细胞空间, 有 1 个以上血小板, 可认为是正常的。通常每	增多 (血片上每个油镜视野里 < 1000 > 多于 10 个血小板)	生理性的	见于猫兴奋或运动后 (由于脾脏收缩)
79				增加血小板的生成	(1) 反应性或继发性的血小板增多各种原因的急性大出血、溶血或再生性贫血、外伤、炎症、铁缺乏、脾切除后、吸血性寄生虫寄生。肿瘤 (血源性或实质性的), 骨髓细胞增殖性疾病、猫白血病。但在慢性肾病和甲状腺机能降低时, 虽有贫血, 血小板也不增多。(2) 原发性的血小板增多见于血小板白血病、红细胞增多症、骨髓增殖和淋巴增多疾病等
80				血小板的释放	见于急性炎症、急性溶血等血小板从组织贮藏处 (脾脏) 中释放
81				假性增多	溶血时, 红细胞碎片增多, 机器检验时也增多

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
82		个油镜视野里一个血小板,表示每升血液里血小板数为 $15 \times 10^9$ 个。正常为每个油镜视野 11~25 个血小板,约为血液血小板数 $\geq 165 \times 10^9/L$ 。血小板一般 $5\mu m \sim 7\mu m$ 长, $3\mu m$ 宽。血小板平均体积 $15fL$ 。猫血小板无核,生活周期 $3d \sim 8d$	减少: 多见于猫。血小板 $< 50$ 为减少症, $< 20$ 时有出血表现, $< 5$ 时开始出血。有人认为,血小板为 $90 \sim 150$ 轻度减少, $50 \sim 90$ 为中度减少, $< 50$ 为重度减少	加速血小板丢失或疾病	(1) 利用和破坏增多、输血不当、出血、败血症、猫白血症、猫泛白细胞减少症、尿毒症、血管炎、弥散性血管内凝血、巴贝斯虫病、蜱热、立克次氏体病(埃立克体病)。免疫性或继发性血小板减少性紫癜。(2) 血小板过量破坏。自体免疫(溶血性贫血、系统性红斑狼疮)、异体免疫和半抗原药物诱导破坏,脾功能亢进,血管肉瘤。在弥散性血管内凝血或免疫介导性破坏时,由于血小板过量破坏或利用引起的血小板减少症,可能在血片上看到大血小板,或叫变更血小板,这是骨髓反应性地增多了血小板的生成。在猫白血病病毒感染、弥散性血管内凝血、免疫溶血性贫血时,血小板减少同时,还可看到变更血小板内颗粒减少和出现空泡。在猫骨髓增殖性病时,也可看到大血小板。在缺铁性贫血时,可看到小血小板增多
83				血小板的生成障碍	(1) 生成器官萎缩,如骨髓萎缩、淋巴网状内皮细胞增生瘤、骨髓淀粉样变、淋巴肉瘤、骨髓纤维化(在纤维化发展中,血小板也可能增多)。(2) 血小板生成机能减退,如放射性损伤,再生障碍性贫血
84				药物引发血小板减少	(1) 原发性的:由药物直接引起(相对多见),见于①抗微生物药物,如青霉素、头孢霉素、氯霉素、瑞斯托菌素、磺胺嘧啶、灰黄霉素、利巴韦林等。②抗肿瘤药物,如环磷酰胺、苯丁酸氮芥等。③抗心律不齐药物,抗惊厥药物。④抗甲状腺亢进药物,如丙硫氧嘧啶、甲硫咪唑等。⑤活毒疫苗。(2) 继发性的:见于塞尔托利细胞瘤引发的过多雌激素
85				血小板的异常分布: 见于脾肿大、肝病或肝硬化	
86				稀释时血小板的丢失: 见于血小板凝集时	
87	平均血小板体积(MPV)(fL)	7.5~17	增大		见于①在造血功能无抑制时,表示造血功能恢复或造血功能增强;②血小板破坏增多和甲状腺机能亢进时,表明骨髓代谢功能良好,生成血小板增多
88			减少		见于①骨髓造血功能不良,血小板生成减少;②MPV和血小板同时减少,表明骨髓造血功能衰竭

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
89	血小板比容 (PCT)	0.08%~10.0%	增大		血小板或血小板增多
90			减少		血小板减少
91	异常白细胞		篮细胞		急性淋巴细胞白血病
92			窦勒小体		常见于猫弓形虫病，有时见于狗
93			吞噬细胞		见于自体免疫溶血性贫血和血液寄生虫寄生，如血液巴尔通体病和巴贝斯虫病
94			巴尔小体	在肿瘤或白血病时，似有增多趋势	
95			巨大中性粒细胞	见于猫的一些严重炎症疾病，如猫泛白细胞减少症，有时见于极端白细胞增多症	
96			多分叶核中性粒细胞	见于①应激和/或应用皮质类固醇时，肾上腺皮质类固醇分泌增多，使老龄细胞继续循环在外周血液。②慢性疾病，如人为地在老龄血液中加入抗凝剂。③维生素 B12、叶酸缺乏。④骨髓瘤及骨髓增殖性疾病。⑤自体免疫溶血性疾病	
97			免疫细胞	见于白血病、病毒病、布鲁氏菌病、组织胞浆菌病、弓形虫病、药物过敏、输血和免疫性疾病等	
98			类白血病	见于肺炎、败血症、烧伤、急性出血或溶血	
99			红斑狼疮细胞	见于猫和人心肌炎、心脏病、关节炎、多发性关节炎、皮炎、肝炎、胸膜炎、心外膜炎、肾小球性肾炎、自体免疫性溶血、系统性红斑狼疮、血小板缺乏性紫癜	
100			小红斑狼疮细胞	见于红斑狼疮和类风湿关节炎等的免疫介导性疾病	
101			原淋巴细胞	见于淋巴肉瘤	
102			肥大细胞	见于弥散性肥大细胞瘤，如猫肥大细胞肉瘤	
103			浆细胞	外周血液中偶尔可看到的浆细胞增多见于浆细胞血病、多发性骨髓瘤等。骨髓里浆细胞增多，见于免疫疾病、慢性中毒性疾病、慢性炎症（组织胞浆菌病和埃立希体病等）	



序号	检验内容	参考值	化验结果	临床意义
104			拉塞尔小体	见于骨髓瘤、黑热病等
105			中毒颗粒	见于涉及正常胞浆成熟的严重感染（如急性沙门氏菌病、化脓性感染等）和中毒，还有猫粒细胞综合征（主要发生于缅甸猫）
106			中毒性细胞	见于严重感染、败血症毒血症、酸中毒和恶性肿瘤

## A.2 血液生化检验

血液生化检验的诊断价值见表A.2。

表 A.2 血液生化检验

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	胆红素 ( $\mu\text{mol/L}$ )	血中总胆红素浓度 $\leq 15$	增多	肝前性或溶血性增加(60%以上为间接胆红素增多)	见于肝胆系统疾病和溶血性疾病时增多。当血液中总胆红素浓度 $> 34 \mu\text{mol/L}$ 时, 组织出现黄染, $> 68 \mu\text{mol/L}$ 时, 黄染非常明显。①血液巴尔通体病、红斑狼疮、埃立希体病、钩端螺旋体病、不相配的输血、自体免疫溶血性贫血、蛇咬伤、黄曲霉毒素中毒、洋葱和大葱中毒、卟啉病等。②猫巴贝斯虫病、亚甲蓝和乙酰氨基苯中毒。
2				肝性或肝细胞性增加(间接和直接胆红素都增多, 各约占 50%): 见于①血液巴尔通氏体病、红斑狼疮、埃立希氏病、钩端螺旋体病、细菌性肝炎、肝硬化末期、肝的大面积、不相配的输血、自体免疫溶血性贫血、蛇咬伤、黄曲霉毒素中毒(严重中毒黄疸明显)、洋葱和大葱中毒、卟啉病等。②猫巴贝斯虫病, 亚甲蓝、对乙酰氨基酚、非那西汀、维生素 K 等中毒	
3				肝后性或阻塞性增加	病初为血液中直接胆红素增加, 后则间接胆红素也升高。见于寄生虫堵塞胆管、胆管结石、胆囊或胆管肿瘤
4				脂血症	多数是人为的
5			减少		减少了红细胞生成
6	血清蛋白(SP)		增多	浓血症	见于脱水(腹泻、出汗、呕吐和多尿)、减少水的摄入、休克、肾上腺皮质功能减退、淋巴瘤、多发性骨髓瘤等
7				增加球蛋白生成: 见于球蛋白部分, 如猫传染性腹膜炎、多发性骨髓瘤等	
8				溶血和脂血症	见于采食后的血
9			减少	生理性的	见于年幼至年轻的和血液稀薄、营养差、输液的猫
10				减少蛋白生成	见于营养吸收障碍、肝硬化等肝脏疾病。也见于肾病综合征、失血、胃肠疾病。可参见低蛋白血症(见白蛋白部分)、低球蛋白症(见球蛋白部分)

11				增加丢失和蛋白分解代谢：见于恶性肿瘤、低白蛋白血症、低白蛋白和低球蛋白血症	
12	白蛋白（ALB） （g/L，g/L）	猫血清白蛋白为 31~40， 半衰期为 12~18	增加	浓血症	见血清蛋白部分
13				脂血症	见于采食后的血
14			减少	生成减少	见于食物中蛋白缺少、蛋白消化不良（胰腺外分泌不足）、吸收不良、慢性腹泻、营养不良、进行性肝病、慢性肝病、肝硬化（肝病时白蛋白减少，而球蛋白往往增多）、多发性或慢性心脏代偿失调、贫血和高球蛋白血症
15				增加丢失和分解代谢增加	①见于蛋白丢失性肾病、肾小球肾炎和肾淀粉样变性。②见于妊娠、泌乳、发热、感染、恶病质、急性或慢性出血、蛋白丢失性肠病、寄生虫、甲状腺机能亢进和恶性肿瘤。③严重血清丢失，见于严重渗出性皮肤病（见烧伤和大面积外伤），以及腹水、胸水和水肿
16	球蛋白 （GLOB）	血清中球蛋白包括α（α1和α2）、β（β1和β2）和γ三种	增加	浓血症	见于血清蛋白浓血症，以及泛发性肝纤维化、急性和慢性肝炎、一些肿瘤、急性和慢性细菌感染、抗原刺激、网状内皮系统疾病和异常免疫球蛋白的合成等
17				α球蛋白增多	见于炎症、肝脏疾病、热症、外伤、感染、新生物、肾淀粉样变、寄生虫和妊娠等。①α1 球蛋白（包括脂蛋白、结合珠蛋白、胆碱酯酶、糖蛋白和血浆铜蓝蛋白）增多见炎症和妊娠。②α2 球蛋白（包括大球蛋白、脂蛋白、红细胞生成素和胎儿球蛋白）增多见于严重肝病、急性感染、急性肾小球肾炎、肾病综合征、寄生虫、炎症和妊娠
18				β球蛋白增多	见于肾病综合征、急性肾炎、新生物、骨折、急性肝炎、肝硬化、化脓性皮肤炎、严重寄生虫寄生、多克隆γ球蛋白病、淋巴瘤和多发性骨髓瘤。①β1 球蛋白（包括铁传递蛋白，β1脂蛋白，C3、C4 和 C5 补体）增多，见于急性炎症、肿瘤、肾病、寄生虫病。②β2 球蛋白（包括纤维蛋白原、纤维蛋白溶解酶、铁传递蛋白、β2 脂蛋白及部分 IgG、IgA）增多，见于寄生虫病、肝硬化、慢性感染、白蛋白减少

19				γ球蛋白增多	①多克隆γ球蛋白(IgG、IgM、IgA 和 IgE)增多, 见于胆管性肝炎、慢性炎症性疾病、慢性抗原刺激、免疫介导性疾病和一些淋巴瘤, 如细菌(化脓性疾病、结核病、慢性立克次氏体病、埃立希氏体病), 病毒(猫传染性腹膜炎、阿留申病、副结核病), 寄生虫(钩虫、肝片吸虫、巴贝斯虫、利什曼原虫、锥虫)感染, 慢性皮炎、急性或慢性肝炎、肝硬化、肝脓肿、蛋白丢失性肠病、结缔组织病等。免疫介导性疾病有自体免疫性溶血、系统性红斑狼疮、免疫介导血小板减少症, 以及淋巴瘤等。②单克隆γ免疫球蛋白(仅一种)增多, 见于网状内皮系统肿瘤、淋巴瘤或淋巴瘤(此时表现总蛋白和γ球蛋白增多, 轻度非再生性贫血和叶状中性粒细胞增多)、多发性骨髓瘤、大球蛋白血症。单克隆γ球蛋白增多很少发生于埃立希氏体病, 而猫传染性腹膜炎多见
20				生理性减少	见于幼年猫
21				减少生成	见于肝脏等血液蛋白生成器官的疾病
22			减少		球蛋白和白蛋白增加丢失和分解代谢: 见于①急性或慢性出血、溶血性贫血。②蛋白丢失性肠病和肾脏病。③严重血清丢失, 见于烧伤和严重渗出性皮炎
23				单项球蛋白减少	①α球蛋白减少: 肝脏病、肾炎。②α <sub>2</sub> 球蛋白减少: 细菌和病毒感染、肝脏病、溶血性疾病。③β <sub>1</sub> 球蛋白减少: 自身免疫性疾病、肾脏病、急性感染和肝硬化。④β <sub>2</sub> 球蛋白减少: 抗体缺乏性综合征、慢性肝脏病。⑤γ球蛋白减少: 抗体缺乏性综合征、缺乏初乳的新生动物、免疫功能抑制(长期应用肾上腺皮质激素或免疫抑制药物)
24	白蛋白/球蛋白(A/B)		A/B 比值增多		见于白蛋白增多和/或球蛋白减少, 临床上少见
25			A/B 比值减少		见于白蛋白减少和/或球蛋白增多, 详见白蛋白和球蛋白部分。在慢性肝炎、肝硬化、肾病综合征等中尤其明显
26	前白蛋白(PA)		减少		见于猫蛋白质营养不良, 肝脏疾病时其值减少50%以下, 在坏死性肝硬化其值几乎减少到零。作为肝脏损伤早期指标比 ALT 更具有特异, 比白蛋白更敏感些

27	血纤维蛋白原 (FIB)		增多	(1) 见于生理性增多: 常见于脱水、剧烈运动后和妊娠。(2) 见于病理性增多: ①细菌性、化学性、外伤性和新生物性的炎症。其中急性炎症开始增加很高, 然后降下来; 慢性炎症高水平的纤维蛋白原, 一直伴随着慢性炎症存在。②组织损伤。在组织损伤后的 24h 内增多。③特殊增多。常见于糖尿病、腹膜炎、心内外膜炎、肠炎、肾炎、乳房炎、肝脏损伤、急性消化不良、瘤胃积食、创伤性网胃炎、骨折等。④脾肿病
28			减少	①血样品凝血。②肝病(严重或进行性肝病、慢性肝炎、肝硬化)、临死前和严重出血。③增加了纤维蛋白溶酶的破坏, 或凝血致活酶释放入血液, 纤维蛋白原被移去而减少。见于纤维蛋白原渗入浆膜腔、产科病、休克、严重烧伤、大手术并发症、恶性肿瘤。④特殊情况, 见于弥散性血管内凝血、不相配的输血。⑤也是判断临床治疗是否有效的临床指标之一
29	钠 (Na) (mmol/L)	150~160	低钠血	正常血浆渗透性低钠血: 见于高脂血症、明显的高蛋白血症
30				高血浆渗透压性低钠血: 见于高糖血症(多见), 静脉输入甘露醇
31				低血浆渗透压性低钠血: 见于①水分过多(高容量性)性低钠血, 如过度饮水或输入液体; 严重肝病性腹水(多见); 充血性心衰和肾病综合征引起了渗漏液发生(多见); 进行性肾衰竭(原发性的少尿或无尿)。②脱水性(低容量性)低钠血, 见于胃肠液丢失(多见), 如呕吐或腹泻; 胰腺炎、腹膜炎、腹腔积液及乳糜胸的反复排放液体; 皮肤水分丢失, 如烧伤; 肾上腺皮质功能降低; 利尿剂的应用; 慢性肾病。③正常体液性(正常容量性)低钠血, 见于用不适当的液体治疗, 如用 5% 葡萄糖液、0.45% 氯化钠液或低渗性液体(多见); 神经性烦渴; 不适当的抗利尿激素分泌素分泌综合征; 抗利尿药物应用, 如肝素溶液、长春新碱、环磷酰胺、非类固醇性抗炎症药物等; 甲状腺机能减退性液性水肿昏迷
32			高钠血	水分丢失无适当替代性(多见): 见于①正常无感觉水分丢失, 而无适当的替代补充; ②患病动物难于或无能力饮水; ③异常的渴欲机制, 如中枢神经瘤; ④增多无感觉水分丢失而无替代补充; ⑤环境温度高、发烧、呼吸急促或喘息; ⑥水分从排尿丢失; ⑦中枢性或肾原性尿崩症

33				低渗液体丢失而无适当的替代补充性高钠血（多见）：见于①肾外性胃肠道的呕吐、腹泻和小肠阻塞；腹膜炎、胰腺炎和皮肤烧伤的水分丢失。②肾性水分丢失，包括利尿渗透性糖尿病、甘露醇及化学药物；肾衰竭和肾后尿道阻塞性利尿等
34				增加钠摄取性高钠血：见于①给予高张性液体，如高张性氯化钠和碳酸氢钠液，静脉注入营养，磷酸钠灌肠；②不适当的含钠维持液治疗；③食盐中毒；④肾上腺皮质功能亢进；⑤醛固酮增多症
35	氯（Cl） （mmol/L）	正常的校正氯浓度为107~113。校正氯浓度=测定氯×156÷测定钠	低氯血	校正低氯血症：见于氯的过度丢失，如胃液性呕吐（多见和重要）；用利尿剂噻嗪或袢性利尿剂（呋塞米）治疗（多见和重要）；慢性呼吸性酸中毒（由于增加了肾脏的排出）；肾上腺皮质功能亢进或过量运动
36				非校正低氯血症：见于血液稀释
37			高氯血	校正高氯血症：见于①脂血症、溴化钾治疗；②小肠性腹泻引起的多钠丢失（多见和重要）；③摄取氯较多，如用含氯盐类（氯化铵、氯化钾）或静脉输入含氯多的营养物；④用含氯多的液体治疗，如高渗盐水，0.9%氯化钠液添加氯化钾，食盐中毒；⑤肾脏氯贮留，见于肾衰竭、肾小管性酸中毒、肾上腺皮质功能降低、糖尿病、慢性呼吸性碱中毒及药物螺内酯和乙酰唑胺治疗
38				非校正高氯血症：见于血液浓稠
39	钾（K） （mmol/L）	3.5~5.5	低钾血	丢失增多性低钾血症：见于呕吐和腹泻（多见和重要）
40				泌尿系性低钾血症：见于猫慢性肾衰竭（多见和重要）猫食物诱导低钾血性肾病（主要）；尿道堵塞性多尿（多见和重要）；不适当性液体治疗（少钾液，多见和重要）；糖尿病或酮酸中毒引起的多尿；透析；袢性利尿药呋塞米和噻嗪利尿药物（氢氯噻嗪、氯噻嗪）的应用（多见和重要）；药物两性霉素 B，青霉素和舒喘灵过量应用；盐皮质激素过多；肾上腺皮质功能亢进，如腺瘤和增生
41				细胞外液进入细胞内液的低钾血症：见于输含糖液体（多见和重要）；静脉输入营养物（主要）；碱血症或大量输入碱液；儿茶酚胺血症；缅甸猫的低钾血周期性瘫痪

42				减少钾摄入的低钾血症：严重的营养缺乏；输入不含钾的液体，如 0.9%氯化钠或 5%葡萄糖液
43				假性高钾血：见于血小板溶解（一般轻度增多）；白细胞多于 $100 \times 10^9/L$ （少见）；红细胞溶解
44			高钾血	从尿中排出减少性高钾血（最多见）：见于尿道阻塞；膀胱或输尿管破裂；肾衰竭时无尿或少尿（多见和重要）；肾上腺皮质功能降低；某些胃肠疾病，如鞭毛虫病、沙门氏菌病、穿孔性十二指肠溃疡；乳糜胸与反复胸腔积液；低肾素血性醛固酮分泌减少，如糖尿病或肾衰竭；药物性的，如血管紧张素转换酶抑制剂的伊那普利，保钾利尿药的螺内脂和阿米洛利，前列腺素抑制剂，肝素等
45				增加了摄取性高钾血：见于静脉输入高浓度氯化钾或给予大剂量青霉素钾盐时
46				细胞内液流向细胞外液性高钾血：见于胰岛素缺乏，如糖尿病酮酸中毒；急性无机酸（如盐酸、氯化铵）中毒；大面积组织损伤，如烧伤、热射病、急性肿瘤溶解综合征、心肌病、压挫伤等；高钾血周期性瘫痪；非特异性 $\beta$ 阻断药物，如普萘洛尔
47	钙（Ca） （mmol/L， mg/dL）		高钙血 $>2.85$ 或 $11.4$ ，或离子钙 $>1.25$	（1）增加摄取：见于高钙饲料和硬水地区、高维生素 D 血症（医源性、植物性、或灭鼠性的）、植物性毒物。（2）增加了钙从骨骼的移出①甲状旁腺机能亢进，见于原发性甲状旁腺机能亢进（甲状旁腺新生瘤）和伪甲状旁腺机能亢进（见于猫淋巴瘤）。②骨骼紊乱，原发性或转移性骨新生瘤、多发性骨髓瘤。（3）增加了血清携带者高蛋白血症、高白蛋白血症。因为大部分血钙和蛋白质结合在一起，此时血清总钙量增多。（4）肾上腺皮质机能减退或肾衰竭 10%~15%猫增多。（5）恶性高钙血症：见于淋巴瘤、顶浆分泌腺癌、鳞状上皮细胞癌、乳腺癌、支气管癌、前列腺癌、甲状腺癌、鼻腔癌、多发性骨髓瘤、转移性或初发性骨骼新生瘤。（6）猫特发性高钙血症、肉芽肿病、脂血症（人为的）。（7）骨骼损伤：见于骨脊髓炎、肥大性骨营养不良。（8）医源性高钙血：见于过量添加钙或补充钙，过量口服磷酸盐黏合剂

48			低钙血(血清钙<2.2 或 8.8, 或离子钙<0.88 或 3.5)	<p>(1) 生理性减少: 见于年轻的、妊娠的猫。</p> <p>(2) 摄取性减少。①低钙饮食或低钙高磷性食物(如采食过多肉类或肝脏), 低维生素 D 血症(导致营养性继发性甲状旁腺机能亢进, 这时钙可能是正常的), 肠道吸收不良。②甲状旁腺机能减弱(降低了钙从骨骼中移出), 见于手术摘除甲状旁腺等损伤。(3) 降钙素机能亢进(增加了钙在骨骼中沉积)。(4) 血清钙减少携带者。见于低蛋白血症、低白蛋白血症、蛋白丢失性肠病。(5) 增加组织内的蓄积。癫痫、脂肪坏死(胰腺炎)、肾上腺皮质类固醇治疗。(6) 增加丢失。①慢性肾衰竭(导致肾继发性甲状旁腺机能亢进, 钙也可能是正常的)。②磷过多(导致营养性继发性甲状旁腺机能亢进, 钙可能是正常的)。③钙与化合物结合(如草酸)。(7) 急性胰腺炎、急性氮血症、酮血症、泌乳热、搐搦、低磷性佝偻病、低钙性佝偻病、低镁血、碳酸氢钠治疗或碱中毒、抗惊厥药物、乙二醇中毒、范康尼氏综合征。(8) 溶血和延长了血清与红细胞的分离(人为的)</p>
49	无机磷 (P)		高磷血: 血清无机磷>2.26 mmol/L (7 mg/dL)	<p>见于(1) 年轻动物。(2) 增加了食入。高磷饲料(导致营养继发性甲状旁腺机能亢进, 磷可能是正常的)、高维生素 D 血症。(3) 降低肾的清除。肾的原因, 如急性或慢性肾衰竭(尤其是肾病末期, 多见)、进行性肾脏疾病。肾前性(大量细胞溶解、肠道局部贫血)和肾后性(尿道阻塞) 氮血症, 详见肌酐说明。</p> <p>血清中磷和肌酐都升高, 表明动物患有长期的严重的肾脏疾病或急性肾脏疾病。血清无机磷在 2.85 mmol/L~5.7 mmol/L (5.0 mg/dL~10.0 mg/dL) 时, 表示较严重肾衰竭; 超过 5.7 mmol/L (10 mg/dL) 时, 表示病情特别严重, 难以治愈了。(4) 甲状旁腺机能减退、肾上腺皮质功能减退。(5) 骨折愈合期、骨质溶解转移性骨瘤(也可能是正常的)、维生素 D 中毒、动物全身麻痹后、溶血、肠道局部缺血或人为的溶血</p>



50			低磷血: 血清无机磷 < 0.48 mmol/L (1.5 mg/dL)		见于 (1) 减少食入和吸收。①低磷饲料, 或钙和磷比例不当。②维生素 D 缺乏, 或加上缺钙 (导致营养性继发性甲状旁腺机能亢进, 血清中磷可能减少了)。③不吸收、严重腹泻或呕吐、多尿、脂肪肝或碱中毒。(2) 降钙素机能亢进, 增加了磷在骨骼中沉积。(3) 长期缺磷使 ATP 储能量减少。见于糖尿病时酮酸中毒、烧伤或严重衰竭。另外, 还见于静脉注射葡萄糖、注射胰岛素、严重的呼吸碱中毒。(4) 增加了肾的清除, 减少肾的再吸收磷。原发性甲状旁腺机能亢进, 伪甲状腺机能亢进、液体利尿
51	镁 (Mg) (μmol/L)		高镁血: 血清镁 > 2.0 mmol/L (4.9 mg/dL)		见于肾功能不足、肾衰竭; 过多口服含镁中和胃酸剂或轻泻剂; 过量静脉输入含镁溶液
52			低镁血: 血清镁 < 0.5 mmol/L (1.2 mg/dL)		①胃肠道因素: 见于摄取食物减少、慢性腹泻或呕吐、吸收不良综合征、急性胰腺炎、肝胆病。②肾脏因素: 见于肾小球炎、急性肾小管坏死、肾后性阻塞多尿、药物诱导肾小管损伤 (如氨基糖苷类药物、顺氯氨铂)、长期静脉输液治疗、利尿药物、洋地黄、高钙血症、低钾血症。③内分泌性: 见于糖尿病酮酸中毒、甲状腺机能亢进、原发性甲状旁腺机能亢进和原发性醛固酮分泌亢进。④其他: 见于快速给予胰岛素、葡萄糖、氨基酸。以及败血症、体温降低、大量输血、腹腔透析、血液透析、全部胃肠外给营养
53	铜 (Cu) (μmol/L)	15 μmol/L ~ 30 μmol/L	增加		见于肝内外胆汁瘀积、肝硬化、急性和慢性各种感染、急性和慢性白血病、某些贫血、风湿性疾病、甲状腺机能亢进
54			减少		①铜缺乏引起铁缺乏性贫血、营养不良。②血浆铜蓝蛋白丢失或破坏, 见于肾病综合征、蛋白丢失性肠病
55	铁和总铁结合力 (Fe and TIBC) (μmol/L)	血清铁 12 ~ 38; 总铁结合力 31 ~ 75	生理性变化	增加	见于餐后
56				减少	正常妊娠 (妊娠中期出现进行性的降低, 而铁的总铁结合力升高)
57			病理性变化	增加	见于食入过量的铁、血细胞再生障碍性等各种贫血 (缺铁性贫血除外), 增加了红细胞的破坏 (溶血性贫血)、肝脏细胞损伤 (肝炎和肝硬化)、糖尿病等

58				减少	见于缺铁性贫血、急性或慢性感染、慢性长期血液丢失、恶性肿瘤等
59	碳酸氢根 (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )		增加		见于①代谢性碱中毒呕吐（过量氯丢失）、过量钾丢失、真胃疾患、小肠堵塞，同时使用利尿剂和地塞米松治疗。②呼吸性酸中毒（特别是代偿性的）：肺气肿、肺炎、麻醉
60			减少		见于①代谢性酸中毒：腹泻、休克、肾衰竭、肾小管性酸中毒、糖尿病酮酸中毒、乙二醇中毒。②呼吸性碱中毒（特别是代偿性的）：高热、缺氧、肺气肿等。③氢离子或氯离子治疗：如氯化铵。④延长处理样品时间（人为的）
61	乳酸（LAC） (mmol/L)	0.50~2.70			（1）乳酸和丙酮酸比例仍然正常性增多，见于①输给葡萄糖液时增多。②输给碳酸氢盐溶液仍然增多，表示疾病严重。③心肺疾病或其他原因，引起机体严重缺氧时。（2）乳酸和丙酮酸比例增加，见于剧烈运动之后，休克、肺机能不足、心脏衰竭、贫血和糖尿病。（3）乳酸和丙酮酸比例是可变的，见于呼吸过快，严重的肝机能不全。（4）静脉瘀血、样品延长检验时间，应用阿司匹林、肾上腺素和苯巴比妥，都能引起血液乳酸水平改变
62	阴离子间隙 (AG) (mmol/L)	13~27	增大		AG 增大性正常血氯性酸中毒的原因：最常见于乳酸中毒、糖尿病酮酸中毒、尿毒症时酸中毒、乙二醇中毒和实验室检验数据错误
63					正常 AG 性高氯血性酸中毒的原因：（1）严重的急性小肠性腹泻。（2）碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）引发的自限性高氯血性酸中毒。（3）给猫使用氯化铵时。（4）静脉输注可产生阳离子的氨基酸，如盐酸赖氨酸和盐酸精氨酸引发的高氯血性酸中毒。（5）在慢性碱中毒时发生的代偿后低碳酸血性代谢性酸中毒。（6）在静脉输入含氯无碱溶液（如 0.9%氯化钠）时的高氯血性代谢性酸中毒（少见）
64					其他 AG 增大原因：见于严重脱水，碱血症时可轻微增加，血清样品放置时间过长或延期检验
65			减少		见于低白蛋白血症和 IgG 多发性骨髓瘤；未检验的阳离子（如钙和镁）增多，也必然引起其减少。实验室错误检验 CI 和 HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 过多，或 Na <sup>+</sup> 过少，都能人为地造成其减小。AG 减小，一般临床意义不大
66	渗透压（Osm）	血清或血浆	低 Osm		血浆或血清低渗透压：见于低钠血

67	(mOsm/L)	mOs308~335; 尿液 mOs50~3000	高 Osm	血浆或血清高渗透压: 见于高钠血、高葡萄糖血、严重氮血症和甘油症, 以及乙二醇、乙醇、甲醇中毒。血浆渗透压大于 360 mOsm/kg, 最常见于糖尿病酮酸中毒、氮血症和高钠血症。临床上检验到血浆高渗透压时, 就应检验血清钠、钾、尿素氮和血糖浓度, 并计算阴离子间隙和渗透压间隙
68				高渗性脱水: 见于水泻、休克、不能饮水、糖尿病酮酸中毒、尿崩症、高温、呼吸过度、食盐中毒等
69				低渗性脱水: 见于严重热虚脱或热休克、呕吐、慢性出血、体内水潴留、高脂血症等
70				等渗性脱水: 临床上最多见的脱水种类。见于大量呕吐, 大量排尿或利尿治疗, 液体摄入减少及出血, 胃肠道分泌液、血浆和胸腹水丢失及喘息
71	尿素氮 (BUN) (mmol/L, mg/dL)	3.57~10.71 (10~30) 。血液中 BUN : CREA (肌酐)成年猫 (20~30) : 1, 大于此比值的是肾前性氮血症, 小于此比值的是肾小管坏死性急性肾衰	增多	肾前性 BUN 增多: 应在未治疗和用药前进行检验, 还应同时检验 CREA。(1) BUN 和 CREA 同时增多, 见于肾小球滤过率减小, 如由于休克、脱水和心脏机能减弱, 引起的肾脏灌流减少。(2) BUN 增多+CREA 正常或减少: 肾前性氮血症早期 (尿排出减少), 其中①CREA 正常: 见于高蛋白饮食、胃肠道出血、四环素和皮质类固醇治疗、严重组织损伤 (可能增多); ②CREA 减少: 见于肌肉量减少, 如恶病质。(3) BUN 正常或减少+CREA 增多, 其中①BUN 减少: 见于肝脏机能不足、多饮多尿、低蛋白饮食; ②BUN 正常: 见于肌炎/肌肉外伤, 采食煮熟的肉食 (小量暂时增多) 酮血症 (伪性增多)。肾前性氮血症, 猫>1.035 (但猫肾病早期氮血症也大于 1.035)
72				肾性 BUN 增多: 见于肾实质组织疾病, 肾性增多也可能还有肾前性增多。(1) 肾小球损伤能引起氮血症和尿蛋白增多, 其尿相对比重可能正常 (肾小管损伤没有达到影响尿浓缩力)。血清尿 BUN 增多+CREA 增多+尿相对比重 1.015~1.030→原发性肾病; (2) 急性或慢性肾机能不全, 大肠杆菌性败血症、子宫蓄脓、前列腺脓肿, 肾盂肾炎, 肾上腺皮质机能降低, 高钙血症、低钠血症、低钾血症, 酮酸中毒或高渗性糖尿病, 肾上腺皮质机能亢进与脱水, 尿崩症与脱水, 肝脏衰竭, 尿道堵塞或破裂, 用液体或利尿药治疗任何原因引起的肾前性氮血症等疾病→脱水和降低肾脏浓缩尿的能力→氮血症和尿相对比重在 1.008~1.029 之间等类似表现。(3) 不知病因的慢性肾性引起的肾性氮血症。高钙血症、肾盂肾炎、药物性肾中毒 (如氨基糖苷类抗生素、两性霉素 B)、钩端螺旋体病、高渗性糖尿病也可以引起肾性氮血症 (及时诊治可愈)。肾上腺皮质机能降低

				引起的 BUN 和 CREA 增多，尿相对比重在 1.008~1.029，可能无肾脏损伤。肾盂和膀胱同时发生结石，引起的尿淋漓和氮血症，尿相对比重有时可达 1.005，手术取出结石后，也可治愈。正确诊断肾性氮血症需问诊病史、临床检验、生化检验（血清钠、钾、钙、总蛋白、白蛋白、葡萄糖和 TCO <sub>2</sub> ）、腹腔 X 线片（显示肾脏大小、结石等）和超声波检查
73				肾后性 BUN 增多（后性氮血症）：见于猫尿道堵塞不能排尿，或由于尿道、输尿管或肾盂堵塞，尿液排入了腹腔。尿相对比重变化不定
74			减少	正常新生幼猫比成年猫低。病理性 BUN 减少见于（1）尿素合成减少：进行性肝病、肝癌、肝硬化、肝脑病、门腔静脉分路沟通（大量血不通过肝脏）、低蛋白性食物和吸收紊乱，用葡萄糖治疗的长期厌食。（2）黄曲霉毒素中毒、液体治疗、严重的多尿和烦渴
75	肌酐（CREA） （ $\mu\text{mol/L}$ ， $\text{mg/dL}$ ）	猫 CREA < 150.28 (1.7)	增多	肾前性的 CREA 增多 急性肌炎、严重肌肉损伤、减少肾的灌注（见于脱水、休克）是增多主要原因。另外，还有吃煮熟的肉、肾上腺皮质功能降低、心血管病和垂体机能亢进等。肾前性增多一般不明显。氮血症时，如果尿相对比重 > 1.025，表示仍有足够数量正常肾单位浓缩尿，这个氮血症是肾前性的。在严重脱水和心衰竭时，CREA 浓度有时可达到 250 $\mu\text{mol/L}$ ；在肾上腺皮质功能降低和多发性骨髓瘤时，CREA 增多得还要多，在临床上要特别注意区别

76				肾脏严重损伤的CREA增多	<p>严重肾炎、严重中毒性肾炎、肾衰竭末期、肾淀粉样变、间质肾炎和肾盂肾炎等，一般肾单位损伤&gt;50%~70%时，血清CREA量才增多（通常在肾脏疾病初期，血清肌酐值变化不大）。</p> <p>在正常肾脏血流的情况下，CREA肾性增多在177 μmol/L~442 μmol/L之间，尿相对比重1.010~1.018，表示中度肾衰竭；CREA在442 μmol/L(5 mg/dL)~884 μmol/L(10 mg/dL)时，表示严重肾衰竭（慢性肾性CREA一般增加到442 μmol/L (5mg/dL)或更多，预后不良）。CREA&gt;884 μmol/L (10 mg/dL)，动物将难于治愈。一般血清肌酐检验对较晚期肾脏疾病临床意义较大。</p> <p>区分肾前性和肾性CREA增多，还要检验尿相对比重。血清CREA和BUN浓度增加，尿相对比重在1.008~1.029，可初步诊断肾脏有问题。确诊还应做血液和生化项目，如钠、钾、钙、磷、蛋白质、白蛋白、葡萄糖和二氧化碳总量(TCO2)等检验，必要时还应配合肾脏图像检查</p>
77				肾后性的CREA增多	尿道阻塞或膀胱破裂时，常CREA>1000 μmol/L，但只要解除病因，CREA很快恢复正常
78			减少		见于恶病质、肌肉萎缩。另外，妊娠中后期，CREA也会减少
79				生理性增多	见于采食高蛋白食物、运动之后和血液样品长期贮存
80	血氨（Blood ammonia,NH4）	血氨浓度<60 μmol/L	增多	病理性增多	（1）急性或大面积的肝坏死、肝脏纤维化或硬化、肝脏肿瘤、门脉硬化。永久性静脉导管，门腔静脉分路沟通，大量血流不通过肝脏，肝脏变小。（2）出血性休克、肾脏衰竭（肾脏血流减少）、上消化道出血。
81			减少		见于低蛋白性食物和贫血
82	血糖（GLU）及糖化血红蛋白（GHb）		血糖增多	尿中出现尿糖	血糖>10.1 mmol/L（180 mg/dL），才出现尿糖。（1）胰岛素缺乏：糖尿病。（2）治疗原因：输液中含有葡萄糖

83				无糖尿的增多	(1) 暂时的高血糖症: 饲喂后、挣扎、捕捉、疼痛(肾上腺皮质激素和胰高血糖素的释放, 葡萄糖也可能由于过量利用而降低)、惧怕和兴奋(肾上腺皮质激素和胰高血糖素的释放)、应激(如感染等引起的内源性的皮质类固醇的释放)。(2) 内分泌紊乱肾上腺皮质功能亢进、垂体功能亢进、垂体肿瘤、甲状腺功能亢进、胰腺炎、嗜铬细胞瘤。(3) 治疗原因: 皮质类固醇、促肾上腺皮质激素、吗啡、噻嗪类利尿药物。(4) 慢性肝脏疾病: 如乙二醇中毒。(5) 溶血(人为的)
84				增加葡萄糖转化	(1) 胰岛素过多: 胰岛素剂量大, 胰腺机能性β细胞瘤。(2) 糖的过量利用: 严重挣扎(包括捕捉)、严重感染和热性疾病、全身的面积的新生瘤。(3) 过量葡萄糖丢失: 严重肾性糖尿病
85			血糖减少 (成年猫血糖低于2.8 mmol/L)	营养不足	饥饿
86				减少葡萄糖的生成或分泌	肠道不吸收、进行性肝病、肾上腺皮质功能减退、甲状腺功能降低、垂体功能降低和糖原贮存病
87				人为的人为的	延长血清和红细胞的分离和样品的处理, 每延长1 h, 血糖减少近10%: 宜在采血后20 min~30 min内检验
88	葡萄糖耐量试验(GTT)	口服葡萄糖耐量试验(OGTT)	实验前让动物停食12 h, 给水喝至实验开始。猫按1.75 g/kg, 配成25%葡萄糖溶液口服, 每30 min采血一次, 检验血糖		
89			病理性变化	耐量降低	在预定时间内, 血糖水平过高或不能恢复到空腹水平。(1) 吸收峰过高: ①增加吸收率。②增加了糖原分解或糖原异生作用, 如肾上腺皮质机能亢进、甲状腺机能亢进。③肝无能力形成糖原, 见严重肝损伤。④胰岛β细胞破坏, 胰岛素分泌减少, 如糖尿病。(2) 恢复到正常水平变慢: ①胰腺内分泌机能不足, 分泌胰岛素减少。②垂体肿瘤

90				耐量曲线低平	即空腹时血糖水平低，口服葡萄糖后，血糖水平上升不明显。见于（1）较差的吸收率，见于小肠绒毛萎缩、小肠绒毛和固有层坏死，以及小肠固有层水肿。（2）肾上腺皮质机能降低、甲状腺机能降低、垂体机能降低、大量胰岛素分泌（见胰岛β细胞肿瘤）。（3）嗜酸性粒细胞性胃肠炎（由嗜酸性粒细胞浸润肠壁）
91			血脂生理性增多		见于怀孕、进食后 4 h~6 h 或吃脂肪多的食物、长期饥饿。因此，检验样品最好用餐后 12 h 样品
92	血清脂类		病理性变化	高脂血	当成年饥饿猫胆固醇和甘油三酯浓度分别为大于 5.2 mmol/L (200 mg/dL) 和 1.1 mmol/L (100 mg/dL) 时，应怀疑为高脂血症。（1）原发性：见于特发性或自发性高乳糜血症、脂蛋白酶缺乏症和特发性或自发性高胆固醇血症。（2）继发性：见于甲状腺机能降低、糖尿病、肾上腺皮质功能亢进、胰腺炎、胆汁淤积或胆道阻塞、肝脏功能降低（急性肝炎、肝坏死和肝硬化）、肾病综合征。（3）药物诱导：糖皮质激素、雌激素、醋酸甲地孕酮。（4）低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）：LDL 富含胆固醇，经过氧化后进入血管的内皮下，可以引发一系列的炎症反应，形成动脉粥样斑块；当斑块破裂时，引起凝血反应形成血栓，导致急性心肌梗死，甚至猝死。LDL-C 增多是动脉粥样硬化的主要原因。（5）高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）：HDL 主要作用是将外周组织内的胆固醇转运到肝脏利用，因此具有抗动脉粥样硬化的作用。高脂血症能使猫肌酐、TCO <sub>2</sub> 、胆固醇、尿素氮和 ALT 的检验值减小
93				低脂血	见于急性感染、严重贫血、甲状腺机能亢进、肝硬化、胰腺疾病和肠道疾病等，使脂酶活性增加
94	胆固醇（CHOL）和甘油三酯（TG）（mmol/L，mg/d）	CHOL 1.95~5.2 (75~200)	增多	高血脂症	（1）饲喂后血脂增多。（2）增加脂肪的动用：重症糖尿病、饥饿、肾上腺皮质功能亢进、猫脂肪组织炎。（3）降低了脂蛋白脂酶的活性，胰脏急性坏死（胰岛素分泌减少）。（4）降低了脂肪分解代谢，甲状腺功能降低（缺乏）。（5）原发性不明原因的高血脂症：猫高脂血症

95				肝胆系统疾病	见于丙氨酸氨基转移酶和山梨醇脱氢酶。胆固醇只有在胆管堵塞（结石、肿瘤、寄生虫）时，静力压很大、增加的情况下才增多，但此时游离胆固醇和胆固醇酯比例不变
96				其他疾病	肾病综合征（蛋白丢失性肾病）、增殖性肾小球肾炎、肾淀粉样变性、白肌病和钩端螺旋体病
97				药物	见于皮质类固醇类药物、甲硫咪唑、苯妥英钠、酚噻嗪等使用过程中
98			减少	减少了摄取	低脂肪饲料、胰腺外分泌机能不全（影响了消化）、肠道不吸收、严重营养不良、严重贫血
99				减少了产生	进行性肝脏病、慢性肝病、肝硬化、门腔静脉分流等，此时胆固醇酯减少得尤其明显
100					增加了丢失和分解代谢：蛋白质丢失性肠病、甲状腺功能亢进
101				疾病	严重败血症、热性传染病、进行性肾炎
102				药物	如应用雌激素、L-门冬酰胺酶、硫唑嘌呤、秋水仙碱、氨基糖苷类抗生素
103		TG0.55~1.1（5~100）	TG 增多		见于采食高脂肪、高糖和高能量食物后或饥饿，糖尿病、肾上腺皮质机能亢进、胆管堵塞、急性胰腺炎、肾小球疾病、猫特发性肝脏脂肪沉积综合征、猫肥胖症、猫肢端肥大症、猫乳糜微粒过多症、猫抗甲状腺治疗、特发性或自发性高脂血症及原发性脂蛋白血症，药物有雌激素和考来烯胺
104			TG 减少		见于甲状腺功能亢进、严重肝病、营养不良和蛋白丢失性肠病。药物有维生素 C、L-门冬酰胺酶和肝素等
105	胆汁酸（BA）（ $\mu\text{mol/L}$ ）	饥饿时 0~7.6；食后 2h0~10.9	增多		（1）肝细胞损伤：见于急性或慢性肝炎、明显的肝坏死、肝硬化、中毒性肝病、肝肿瘤。（2）胆管阻塞（肝内或肝外），胆汁淤积。（3）先天性或后天性门腔静脉分流。（4）用皮质类固醇和抗惊厥药物治疗，有时也增多
106			减少		见于胃排空迟缓、肠蠕动增快、肠道阻塞、严重的肠道吸收差和切除回肠
107	皮质醇		生理性变	增加	见于垂体前叶促肾上腺皮质激素分泌



108			化	减少	一昼夜中，早晨减少最大，下午减少最小
109			按白天的规律性升高		见于应激、热和肾上腺皮质功能亢进
110			不按白天的规律性，晚上也不减少		见于急性感染、肝损伤和垂体机能亢进。（1）增加：见于肾上腺皮质功能亢进、甲状腺机能降低和肝脏疾病。（2）减少：见于肾上腺皮质功能降低和垂体-肾上腺皮质功能抑制（垂体前叶机能低下）
111	丙氨酸氨基转移酶（ALT。谷氨酸丙氨酸氨基转移酶，GPT）	≤80U/L（腹泻、黄疸、腹水，精神不振和厌食，以及难以诊断的疼痛时，应检验此酶）	增加	原发性肝细胞和胆系统疾病	在急性肝炎和类固醇性肝病时，ALT 活性可达 5 000 U/L。（1）传染性疾病①病毒性：猫传染性腹膜炎。②细菌性：钩端螺旋体病、杆菌血红蛋白尿、其他细菌引起的菌血症、败血症、肝脓肿和胆管肝炎。③寄生虫：蛔虫、肝片吸虫。（2）肝毒素性疾病：毒血症、外源性肝毒素（砷、四氯化碳）、碘化吡咯生物碱中毒。（3）新生瘤：肝癌、胆道癌、淋巴肉瘤、骨髓瘤及骨髓增殖疾病、转移性新生瘤。（4）堵塞性疾病：胆管炎、肝细胞胆管炎、胆管堵塞（胰腺炎、新生瘤、纤维样变性、脓肿、寄生虫和结石）。（5）肝脏自然或手术或外伤（6）慢性活动性肝炎：免疫反应性肝炎、肝脂肪代谢障碍、不知原因的肝炎。（7）心脏病的心力衰竭、高热症等
112				代谢性紊乱与继发性肝疾病	急性胰腺炎、糖尿病、应激、肾上腺皮质功能亢进、肾脏疾病综合征、毒血症、饥饿或长期厌食、不吸收综合征、酮血病和各种原因引发的肝脂肪沉积症（肥胖猫多见）、猫甲状腺机能亢进
113				循环紊乱与继发性肝疾病	心脏机能不足、心肌梗死、门腔静脉分流沟通。严重贫血、缺氧、休克
114				药物治疗	多种药物可引起 ALT 活性增加，如：皮质类固醇、抗生素（红霉素、氯霉素）、抗惊厥药（扑痫酮、苯基巴比托），但在猫则少见
115			减少		一般无临床意义，但肝脏纤维化或硬化可能减少
116	天门冬氨酸氨基转移酶	成年猫 0~48	增多	生理性增多	见于劳动或训练和活动之后

117	(AST。谷氨酸草酰乙酸氨基转移酶，GOT) (U/L)			病理性增多	<p>(1) 肝胆系统疾病：相似于丙氨酸氨基转移酶和山梨醇脱氢酶，但是增多没有它们明显。</p> <p>(2) 骨骼肌肉疾病：①损伤和坏死，挫伤、褥疮、肌肉内注射、蛇咬伤。②肌炎，梭菌性疾病、化脓细菌性感染、嗜酸性粒细胞性肌炎。③挣扎性紊乱，严重或支持性训练、捕捉、麻痹性肌色素尿症。(3) 心脏损伤和坏死。(4) 非特殊性组织损伤：①所有器官的一些增加性细胞损伤，各种原因引起的溶血。②败血症、慢性铜中毒、黄曲霉毒素中毒、疝痛。(5) 延长血清与红细胞的分离和溶血（人为的）；</p> <p>(6) 结合 ALT 和 CK（肌酸激酶）的升高： ①ALT 升高，AST 正常或轻微升高，有轻微可逆性肝损伤。②AST 和 ALT 都明显升高，表明有严重的肝细胞损伤或坏死。③AST 升高，ALT 正常或微升高，不是肝脏问题，如果 CK 升高就是肌肉损伤</p>
118			减少		维生素 B <sub>6</sub> 缺乏和大面积肝硬化

119	碱性磷酸酶 (ALP)		增多		<p>(1) 肝胆系统疾病 (包括肝脏的碱性磷酸酶同工酶 1)：见于胆管新生瘤、胆石病、胆囊炎、胆囊破裂。肝脏见于胆管性肝炎、慢性肝炎、铜贮藏病、肝破损、肝纤维化、肝肿瘤 (淋巴瘤、血管肉瘤、肝细胞肉瘤、转移性癌)、中毒性肝炎、黄曲霉毒素中毒。猫肝脂肪沉积症和传染性腹膜炎。但是当胆结石存在, 有明显的静力压增加时, 碱性磷酸酶增加更明显, 如胆结石时胆汁瘀滞紊乱。(2) 皮质类固醇过多: 见猫于应激、肾上腺皮质功能亢进。外源性皮质类固醇或促肾上腺皮质激素治疗等, 诱导引起的肝脏疾病, 有时可高达 60~70 倍。</p> <p>(3) 增加了骨骼成骨细胞活性: 生长发育动物 (比成年动物高 2~3 倍)、骨折愈合、全骨炎、骨软化、佝偻症、骨骼新生瘤 (骨的同工酶)、猫甲状旁腺机能亢进、饮食中维生素 D 缺乏等, 通常可高 2~4 倍。(4) 引起高脂血和脂肪肝的疾病: 如糖尿病、猫甲状腺机能亢进、急性胰腺炎。(5) 饲喂蛋白质含量低的食物。(6) 新生瘤: 淋巴肉瘤、混合乳腺瘤、肉瘤、癌。(7) 小肠碱性磷酸酶增加见肠黏膜疾病, 腹泻、寄生虫、手术后局部缺氧。</p> <p>(8) 药物: ①抗惊厥药物二苯乙内酰脲、扑痫酮、苯妥英钠、苯巴比妥, 一般轻微升高或升高 2~4 倍。②杀虫药: 迪尼耳丁。(9) 疾病: 钩端螺旋体病、埃立希体病、肠阻塞。(10) 样品在室温放置 12 h, 可增加 5%~30%</p>
120			减少		见于锌缺乏、甲状腺机能减退、用 EDTA 作抗凝剂时 (人为的)
121	肌酸激酶 (CK)		增高		<p>(1) 骨骼肌肉疾病: 主要是 CK-MM 增多, 见肌肉损伤、肌炎坏死、手术、肌肉注射、蛇咬伤、猪应激综合征和白肌病。(2) 心肌损伤和坏死: 主要是 CK-MB 增多, 天门冬氨酸转氨酶和乳酸脱氢酶也增多。(3) 大脑皮质炎症或坏死, 维生素 B1 缺乏等: 脑脊髓液中肌酸激酶升高。(4) 甲状腺机能降低: 甲状腺机能降低时, 10%~50%病例升高, 以及甲状旁腺机能降低、钩端螺旋体病、铊中毒</p>
122			减少		延长样品的贮存 (人为的)
123	$\gamma$ -谷氨酰转移		增加	生理性	新生幼猫 GGT 可比成年高 10~20 倍

124	酶 (GGT)			病理性	胆固醇沉积症、肾脏疾患 (尤其是肾病)、皮质类固醇增多、抗惊厥药物治疗、肝炎、肝中毒、胆汁瘀积或胆管堵塞 (肝内或肝外)、硒缺乏、慢性肝功能不足、胰腺炎等。门腔静脉分流沟通, GGT 有轻微增多。样品溶血时, 也可能有些增多。 GGT 和 ALP 活性同时升高, 表明肝内或肝外胆管堵塞或损伤, 胆汁瘀积
125	腺苷脱氢酶 (ADA)		增多		见于急慢性肝脏损伤, 肾脏疾病等
126	淀粉酶 (AMYL) (U/L)	531~1 660	增多		<p>(1) 肾小球过滤性能减小, 也就是肾功能不足, 多见于氮血症, 此时 AMYL 可增多 2~3 倍。(2) 胰腺炎时, 尤其是急性胰腺炎, 其酶值可达 3 000 U/L~6 000 U/L, 甚至更高。另外, AMYL 增高还见于胰腺坏死和脓肿、胰腺管堵塞、胰腺肿瘤等, 其值可达到 2000 U/L~3000 U/L。但慢性纤维化胰腺炎, 其酶值基本上正常。而在高甘油三酯血症时, 虽然 AMYL 在参考范围内, 也不能排除有胰腺炎存在的可能性。当然, 血清 AMYL 增多与胰腺炎严重程度不呈正相关。(3) 肠黏膜疾病时, 如肠穿孔或破裂、肠炎、肠扭转、肠阻塞等, 其值也可高达 2 000U/L。</p> <p>(4) 皮质类固醇过多时增多, 见于皮质类固醇 (尤其是地塞米松) 和促肾上腺皮质激素治疗, 以及肾上腺皮质机能亢进和应激等。(5) 肝脏疾病和甲状旁腺机能亢进也有所增多。</p> <p>(6) 猫血清 AMY 增多对诊断胰腺炎意义不大, 诊断猫胰腺炎用腹部超声图像和类胰蛋白酶反应性检验较有意义。(7) 多种药物可引起急性胰腺炎, 除肾上腺皮质激素外, 还有冬门酰胺酶、硫唑嘌呤、钙制剂、雌激素、异烟肼、甲硝唑、溴化钾、柳氮磺胺吡啶、磺胺、四环素、利尿性噻嗪类药物等引起的血清 AMYL 增多</p>
127			减少		一般无临床意义。有时见于胰腺变性萎缩

128	脂酶 (LPS) (U/L)	25~375	增多	(1) 肾小球过滤性能减小, 也就是肾功能不足, 见于肾前性、肾性和肾后性氮血症, 肾脏衰竭时, 此酶可增多 2~3 倍。(2) 急性胰腺炎或坏死, 此酶可增多 3~4 倍, 但与胰腺炎的严重性不呈正相关。另外还见于胰腺脓肿、胰管堵塞和肿瘤, 尤其是胰腺癌时, 其值可极度增多。(3) 小肠炎症和肠堵塞。(4) 肾上腺皮质激素增多、甲状旁腺机能亢进、肝脏疾病等, 也有适度增加。而地塞米松过多治疗时, 此酶可增多 5 倍以上, 其胰腺可能无炎症表现。(5) 猫胰腺炎时, 多表现为高脂血症, 其 LPS 可能正常。(6) 诊断胰腺炎时, 用 LPS 比 AMY 检验更有意义, 但其价格较贵, 半衰期也短, 只有 2 h
129			减少	一般无临床意义。有时见于胰腺变性萎缩
130	山梨醇脱氢酶 (SDH)		增多	(1) 肝坏死和肝硬化。(2) 其他疾病: 见于胰腺炎、阻塞性黄疸、糖尿病、黄曲霉毒素中毒。(3) 中等增多性疾病: 见于严重氮尿症、感冒、动脉炎、长期皮质类固醇治疗
131			减少	无临床意义
132	精氨酸酶 (ARG)		增多	当肝脏急性损伤时, 血清精氨酸酶活性迅速增加, 一旦损伤停止, 很快恢复其参考值。精氨酸酶和丙氨酸氨基转移酸酶同时升高时, 说明肝脏有进行性的坏死。当精氨酸酶正常, 丙氨酸氨基转移酸酶仍高时, 表示肝脏在恢复或再生。见于胆道阻塞、肝胆炎、肝脏炎症、肝脑疾病
133	$\alpha$ -羟丁酸脱氢酶 ( $\alpha$ -HBD, HBDH)		增高	见于心肌炎、急性心肌梗塞、低温、肌营养不良、巨幼红细胞性贫血
134	胆碱酯酶 (CHE)		降低	真性或全血胆碱酯酶 (ACHE) 降低, 见于有机磷农药中毒
135				假性或血清胆碱酯酶 (SCHE) 降低, 见于各种肝脏疾病、肿瘤

136	磺溴酞钠 (BSP)清除试验	正常猫 BSP 在体内滞留 率, 在 30 min 内不超过 5%	增加		(1) 肝实质疾病 ①肝脂肪变性(中等增加)、肝含铁血黄色沉积症。②肝硬化。③中毒性肝损伤, 如重金属中毒, 灶性肝炎、肝脓肿、传染性肝炎、弥散性肝纤维变性。④肝坏死, 特别是急性和弥散性的。(2) 胆道疾病: 胆道堵塞。(3) 肝外疾病: ①循环系统: 见于充血性心衰竭、休克、脱水、热症(增加了肝血流, 降低了 BSP 的处理外排)、永久性静脉导管。②全身性疾病, 引起肝浸润性损伤: 见于甲状腺机能亢进、类风湿性关节炎、肥胖、转移性新生物、组织胞浆菌病、淀粉样变性病、钩端螺旋体病、脊髓损伤、酮血病、糖尿病、雌激素等。③血液中胆红素增多, 尤其超过 68.4 $\mu\text{mol/L}$ (4 mg/dL), 这是因为 BSP 与间接胆红素竞争和肝细胞结合, 而使血液中 BSP 浓度升高。④药物可以提高血液中 BSP 浓度, 如利福平、吗啡、杜冷丁、胆酸盐、碘、酚红等
137				减少	(1) 全身水肿和胸腹水时, 由于 BSP 向水肿和胸腹水中转移, 使血液 BSP 滞留减少。(2) 血液中白蛋白减少时, BSP 不能和白蛋白结合, 加速了清除。(3) 药物水杨酸钠和咖啡因等, 能阻碍 BSP 和白蛋白结合。以上 BSP 在体内滞留减少原因, 也能造成对肝脏机能降低估计不足
138	甲状腺素和三 碘甲腺原氨酸 (T4 和 T3)		甲状腺生 理性变化	增加	见于脱水
139				减少	见于药物治疗、应激和兴奋之后
140			甲状腺病 理性变化	增加	(1) 甲状腺机能亢进。(2) 能引起球蛋白水平增高的疾病
141				减少	见于甲状腺机能减退、肾上腺皮质机能亢进和肾衰竭
142	出血时间(BT) (min)	1~5	出血时间延长		遗传性血小板病: 如遗传性假血友病
143					获得性血小板病: 如长期大量应用阿司匹林、头孢菌素、氨茶碱和新霉素, 以及严重肝脏病、尿毒症、血管损伤、微血管脆性增加、严重凝血因子缺乏、立克次体病等
144			出血时间缩短		见于某些严重的血栓病

145	活化凝血时间 (ACT) (s)	50~75	活化凝血时间延长	(1) 维生素 K1 依赖性凝血因子 II、VII、IX、X 减少 (必须小于正常 5%)。另外, 还有凝血因子 I、XI、XII、XIII 缺乏。(2) 低血纤维蛋白原 (<0.5g/L)。(3) 血小板减少 (<10×10 <sup>9</sup> /L, 稍微延长), 弥散性血管内凝血和双香豆素类杀鼠药中毒(4) 尿毒症、肝脏疾病 (大部分凝血因子半衰期小于 2 d, 故肝病易使凝血因子活性发生改变)、维生素 K 缺乏等。血凝仪可测 PT、APTT、FIB、TT 和多种凝血因子
146	凝血酶原时间 (PT) (s)	8.4~10.8	凝血酶原时间延长	见于凝血因子 I、II、V 和 IX 缺乏 (小于正常 30%), 多见于严重肝病 (泛发性肝纤维化)、胆汁缺乏、脾肿瘤、维生素 K 缺乏或不吸收, 食入含有双香豆素植物 (检验此物中毒最敏感) 或用肝素量多、弥散性血管内凝血、长期或大剂量应用阿司匹林
147			凝血酶原时间缩短	见于先天性凝血因子增多症如因子 V 增多症, 高凝状态和血栓病等
148	凝血酶时间 (TT) (s)	一般 5~20	凝血酶时间延长	(1) 低血纤维蛋白原 (低于 1.0 g/L) 或损伤了血纤维蛋白原机能, 以及进行性肝病。(2) 有抑制凝血酶诱导血凝的抑制物存在, 如纤维蛋白降解产物 (弥散性血管内血凝) 和肝素等
149			凝血酶时间缩短	常见于血样本有微小凝块, 或有钙离子存在
150	活化部分凝血 致活酶时间 (APTT) (s)		APTT 延长	(1) 除 VII 和血小板外, 见于其他任何固有凝血因子的缺乏。如果凝血酶原时间正常, 那么凝血因子 VIII (血友病 A)、IX (血友病 B)、XI 和 XII 有一种是缺乏的 (必须小于正常 30%) (2) 遗传性假血友病、脾肿瘤、肝病、新生幼动物溶血病、口服抗凝药物、应用肝素等。(3) 弥散性血管内凝血后期、维生素 K 缺乏、双香豆素中毒 (需用维生素 K 治疗 15 d)
151			APTT 缩短	(1) 高凝状态: 如弥散性血管内凝血早期。(2) 血栓性疾病: 如糖尿病伴血管病变、肾病综合征、严重烧伤等
152	血纤维蛋白 (原)降解产物 (FDP)	<8 (ug/mL)	增多	说明血纤维蛋白溶解作用加强了, 见于弥散性血管内凝血及任何原因引起的严重内出血或弥散性出血、炎症、坏死性疾病、恶性肿瘤、脾肿瘤、肾脏疾病、肝脏疾病、心脏疾病等

### A.3 尿液分析

尿液分析的诊断价值见表A. 3。

表 A.3 尿液分析的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	尿量（L/d， mL/kg）	16～18	多尿	非病理性暂时增多	正常多尿：（1）增加水的消耗，包括灌服等强迫饮水和利尿。（2）非胃肠道给液体，输液和采食多氯化钠或盐类食物。（3）给利尿剂、皮质类固醇和促肾上腺皮质激素或甲状腺激素。（4）寒冷、低血钾和应用咖啡因
2		病理性可能是永久性增多		非正常多尿：（1）慢性进行性肾衰竭，肾失去浓缩尿能力。（2）急性肾衰竭，局部缺血或肾小管疾病期间的利尿期。（3）糖尿病和原发性肾性糖尿。（4）尿崩症（缺乏抗利尿激素）和肾性尿崩症。（5）肾皮质萎缩、严重肾淀粉变性、慢性肾盂肾炎、子宫蓄脓、贫血、肾上腺皮质功能亢进。（6）整个肝脏疾患，醛固酮不能代谢的原因。（7）大量浆液性渗出液的吸收。（8）高钙血症，钙通过皮质类固醇抑制了抗利尿素的分泌	
3		少尿	生理暂时性的	尿少而比重高。（1）减少水的饮用。（2）周围环境温度高。（3）过度喘息。（4）训练，交感神经兴奋，减少通过肾脏的血液。（5）各种原因的脱水	
4			病理性的	（1）肾前性：见于各种热症、休克、严重脱水、创伤、心力衰竭、肾上腺皮质机能降低等。（2）肾性：见于急性肾病、肾衰竭（由于局部缺血和肾小管疾病，尿量少而比重低）、慢性原发性肾衰竭（尿少比重低）、中毒（致急性肾小管、肾脏皮质和髓质坏死）、急性过敏性间质性肾炎等。（3）肾后性：见于尿路阻塞（结石、肿瘤等）、尿道损伤（阻碍了尿流）、膀胱破裂和膀胱性会阴疝。（4）假性少尿：见于前列腺肥大	
5	尿色	正常猫为淡黄色、黄色到琥珀色（高浓度尿），其变化与尿中含的内源性尿色素和尿胆素多少有关；	无色到淡黄色		正常尿或尿稀、比重低和多尿，见于肾病末期、过量饮用水、尿崩症、肾上腺皮质功能亢进、糖尿病、子宫蓄脓
6			暗黄色尿		正常尿或尿少、尿浓而比重高，见于急性肾炎、饮水少、脱水和热性病的浓缩尿，以及阿的平尿（在酸化尿中）、呋喃妥因尿、非那西丁尿、维生素 B2 尿等



7	透明度	还与摄入的水分和外源性色素多少有关,如口服复方维生素B等,使尿液变黄	蓝色尿		见于新亚甲蓝尿、靛卡红和靛蓝色尿、尿蓝母尿、假单胞菌感染等
8			绿色尿(蓝色与黄色混合)		见于新亚甲蓝尿、碘二噻扎宁尿、靛蓝色尿、伊万斯蓝尿、胆绿素尿、维生素B2尿、麝香草酚尿
9			橘黄色尿		见于浓缩尿、尿中过量尿胆素、胆红素、吡啶姆、荧光素钠
10			红色、棕色、黑色尿		见于血尿、血红蛋白尿、肌红蛋白尿(黑色)、卟啉尿、刚果红尿、苯磺酞尿、新百浪多息尿、华法令尿(橘色)、大黄尿、四氯化碳尿、吩噻嗪尿、二苯基海因尿等
11			棕色尿		见于正铁血血红蛋白尿、黑色素尿、呋喃妥因尿、非那西丁尿、萘尿、磺胺尿、铋尿、汞尿等
12			棕黄色或棕绿色尿		见于肝病时的胆色素尿
13			棕色到黑色尿		(在明亮处看呈棕色或棕红色)见于黑色素尿、正铁血血红蛋白尿、肌红蛋白尿、胆色素尿、麝香草酚尿、酚混合物尿、呋喃妥因尿、非那西丁尿、亚硝酸盐尿、含氯烃尿、尿黑酸尿
14			乳白色尿		见于脂尿、脓尿和磷酸盐结晶尿
15	透明度	清亮	云雾状		上皮细胞大量存在
16					血液和血红蛋白尿:呈红色到棕色或烟色。血红蛋白尿常呈红色到棕色,但仍透明
17					白细胞大量存在:呈乳状、黏稠,有时尿混浊为脓尿
18					细菌或真菌大量存在:呈现均匀云雾状混浊,但混浊不能澄清或过滤后澄清
19					黏液和结晶:(1)无定形的尿酸 酸性尿长期存放或较寒冷而产生,呈白色或粉红色云状。(2)无定形的磷酸盐 在碱性尿中呈白云状

20	比重	1.020~1.040		暂时非病理性的	(1) 饮用大量的水、低蛋白食物或食物中食盐多、利尿、输液。幼年动物因肾脏尿浓缩能力差, 尿比重低。(2) 应用皮质类固醇和促肾上腺皮质激素, 抗惊厥药、过量甲状腺素、氨基糖苷类抗生素。(3) 发情以后或注射雌激素
21				病理性的	(1) 肾病后期, 肾脏实质损伤超过 2/3, 肾无力浓缩尿, 尿一般比重 1.003~1.015。①尿比重固定在 1.010~1.012, 与血浆透析液有相同的分子浓度, 是由于肾完全丧失稀释或浓缩尿的原因。②浓缩实验能区别比重降低是由于增加了饮水量, 还是尿崩症。(2) 急性肾炎(严重的或后期的)、严重肾淀粉样变性、肾脏皮质萎缩、慢性泛发性肾盂肾炎。(3) 尿崩症, 比重 1.002~1.006, 这是由于从垂体后叶得不到抗利尿素的原因。①给 (0.5~1.0) mL 垂体后叶注射液, 立即制止住了渴和多尿。限制饮水 12 h, 尿量减少, 比重上升, 但达不到尿比重的参考值范围。②如果动物有尿崩症, 输给林格氏液后, 将出现血浆高渗而尿低渗。给健康动物输林格氏液后, 血浆和尿都等渗。(4) 肾性尿崩症: 肾小管先天性再吸收能力差引起, 抗利尿激素治疗无效。(5) 子宫蓄脓(由于过量饮水)、肾上腺皮质功能亢进、水肿液的迅速吸收、泛发性肝病、心理性烦渴、长期血钙过多或血钾过低
22			增加	暂时生理性的	见于减少水的饮用、周围环境温度高、过量喘气
23				病理性的	(1) 任何原因的脱水, 如腹泻、呕吐、出血、出汗和利尿等, 休克。(2) 由于心脏病的循环机能障碍性水肿。(3) 烧伤渗出和热症、肾上腺皮质机能降低。(4) 急性肾炎初期, 但在后期或严重时, 比重可能降低。(5) 原发性肾性糖尿和糖尿病, 尿液葡萄糖每增加 1g/dL, 尿比重增加 0.004。(6) 任何疾病, 尿中存在异常固体时, 如蛋白质、葡萄糖、炎症渗出。尿中蛋白每增加 1g/dL, 尿比重增加 0.003

24	尿 pH	5.5~7.5	酸性尿		(1) 见于肉食动物的正常尿、吃奶的仔猫、饲喂过量的蛋白质、热症、饥饿(分解代谢体蛋白)、延长肌肉活动。(2) 酸中毒(代谢性的和呼吸性的), 见于严重腹泻、糖尿病(酮酸)、任何原因的原发性肾衰竭和尿毒症。严重呕吐有时可引起反酸尿。猫呕吐引起代谢性碱中毒, 发病初期由于代偿原因, 尿液是碱性的。呕吐严重时, 引起脱水, 导致血容量减少、低氯血症和低钾血症, 此时尿液可能变成酸性, 叫做“反酸尿”。(3) 给以酸性盐类, 如酸性磷酸钠、氯化铵、氯化钠和氯化钙, 以及口服蛋氨酸和胱氨酸, 口服利尿药呋塞米(速尿)。(4) 大肠杆菌感染
25			碱性尿		(1) 见于植物性食物谷类(如果含有高蛋白质时, 产生酸性尿)、尿潴留(尿素分解成氨)。(2) 碱中毒(代谢性的或呼吸性的)呕吐、膀胱炎。(3) 给以碱性药物治疗, 如碳酸氢钠、柠檬酸钠或柠檬酸钾、乳酸钠、硝酸钾、乙酰唑胺和氯噻嗪(利尿药物)。(4) 尿保存在室温时间过久, 由于尿素分解成氨变成碱性(5) 尿道感染, 如葡萄球菌、变形杆菌、假单胞杆菌感染, 它们因能产生尿素酶, 尿为碱性
26	尿蛋白	(10~20) mg/dL	生理或机能性蛋白尿		一般为暂时的, 常由于肾毛细血管充血引起。(1) 过量肌肉活动, 吃过量蛋白质, 母猫发情等。(2) 发热或受寒, 精神紧张。(3) (出生后几天内) 幼猫等吃初乳太多
27			病理性蛋白尿	肾前性	非肾疾患引起的, 是低分子蛋白。(1) 本周蛋白或凝溶蛋白蛋白尿(蛋白为轻链免疫球蛋白, 是多发性骨髓瘤等血液性疾病的特征性标志物) ①见于多发性骨髓瘤(浆细胞骨髓瘤)、巨球蛋白血症、恶性肿瘤; ②在 pH5 条件下, 加热尿至(50~60)℃, 蛋白质沉淀了, 加热至 80℃时又溶解。(2) 血红蛋白尿、肌红蛋白尿、充血性心脏病、病变蛋白尿

28			肾性	<p>(1) 原因：①增加了肾小球通透性（见于发热、心脏病、中枢神经系统疾病和休克等）。②由于肾小管疾患，损伤了尿的再吸收。③肾源性的血液或渗出液。(2) 蛋白尿的程度不能完全反映肾脏疾病的原因和严重性。应注意区别下列情况：①明显蛋白尿，严重的蛋白尿而无血尿，常为肾的原因，尤其是肾小球。A.任何原因的明显血尿，如肾的新生瘤、尿中可出现红细胞、白细胞，有时有瘤细胞。还有肾损伤。B.急性肾炎、肾小球肾炎、肾病（尤其是重金属汞、砷、卡那霉素、多黏霉素和磺胺等化学毒物引起）、肾淀粉样变、免疫复合物性肾小球肾病。②中等程度蛋白尿，见于肾盂肾炎、多囊肾（微到中等程度蛋白尿）。③微量蛋白尿，见于慢性泛发性肾炎、肾病末期，一般表现阴性到中等程度蛋白尿</p>
29			肾后性（伪性或事故性）	<p>尿离开肾后，如输尿管、膀胱、尿道、阴道等，由于血液或渗出物的加入引起的。(1) 任何原因的明显血尿，产生中等到明显的蛋白尿，常见于不适当的导尿。(2) 炎症渗出物：产生微量到中等量的蛋白尿，见于肾盂肾炎、输尿管炎、膀胱炎、尿道炎、尿石症、生殖道肿瘤</p>
30			非泌尿系统引起的蛋白尿	<p>(1) 来自生殖道的血液和渗出物，见于包皮和阴道分泌物、前列腺炎。(2) 多种原因引起的被动慢性肾充血，见于心脏机能降低、腹水或肿瘤（腹腔压力增加）、细菌性心内膜炎、肝脏疾病、热性病反应。(3) 尿液碱性、污染或含有药物等，也可出现非尿蛋白性伪阳性反应</p>
31	尿葡萄糖 (mg/dL, mmol/L)	<p>血糖参考值 70~135 (3.9~7.5), 肾阈值 28 (16)</p>	高血糖性糖尿	<p>(1) 多数动物血糖高于 180mg/dL 时，就出现糖尿。(2) 糖尿病。由于缺乏胰岛素，或其他耐胰岛素原因，引起了高血糖和酮血症。(3) 猫严重的出血性膀胱炎。(4) 猫输尿管堵塞。(5) 急性胰腺坏死或炎症，引起了胰岛素缺乏。(6) 肾上腺皮质功能亢进、肾上腺嗜铬细胞瘤或注射肾上腺皮质激素，或猫应激。(7) 垂体前叶机能亢进或损伤丘脑下部。(8) 脑内压增加，见于肿瘤、出血、骨折、脑炎、脑脓肿。(9) 甲状腺机能亢进：由于迅速从肠道吸收碳水化合物化合物的原因。(10) 慢性肝脏疾病、高血糖素病等。(11) 静脉输入葡萄糖</p>

32			正常血糖性糖尿	(1) 原发肾性糖尿：由于进行性毁坏肾单位，不多见。(2) 先天性肾性疾病：如挪威猎麋狗的慢性肾病和其他品种狗的肾病。(3) 急性肾衰竭：常由于药物或局部缺血引起肾小管损伤，再吸收糖能力差原因。(4) 范康尼综合征（也称氨基酸性糖尿）：尿中也含葡萄糖
33			假阳性葡萄糖反应	使用下列药物时，由于还原反应，可产生假阳性葡萄糖反应。(1) 抗生素：链霉素、金霉素、四环素、氯霉素、青霉素、头孢霉素。(2) 乳糖、半乳糖、果糖、戊糖、麦芽糖或其他还原糖类存在时，有时也能出现。(3) 吗啡、水杨酸盐（阿司匹林）、水合氯醛、根皮苷、类固醇等
34			假阴性反应	冷藏尿液会出现，故冷藏尿液应恢复到室温时再检验。尿中有维生素 C 时也可能出现。爱德士公司生产的犬猫专用 8 项尿试纸条，可不受维生素 C 的干扰
35	尿酮体		阳性反应	(1) 猫糖尿病：高血糖而缺乏糖的正常利用。(2) 持续性高热、酸中毒、高脂肪饲料、饥饿（慢性代谢性疾病）：由于大量贮存脂肪代谢的原因。(3) 肝损伤、乙醚或氯仿麻醉后、长时间呕吐和腹泻、传染病（由于能量不平衡引起）、产乳热。(4) 内分泌紊乱：见于垂体前叶或肾上腺皮质机能亢进、过量雌性激素
36	血尿		血尿	尿中含有一定量的完整红细胞，每个高倍镜视野里，超过 10 个红细胞时，尿潜血检验才呈阳性。低于 10 个红细胞时，往往为阴性。尿中维生素 C 可干扰检验，出现假阴性报告。爱德士生产的犬猫专用 8 项尿试纸条，可不受维生素 C 的干扰。 (1) 母畜发情期或产后，由于子宫或阴道分泌物加入。尿维生素 C 超过 250mg/L 时，会造成假阴性。 (2) 急性肾炎、肾脓肿、肾盂肾炎、肾盂肾炎，肾梗塞、肾被动性充血、肾脏疾病时，红细胞明显变性。 (3) 前列腺炎、输尿管炎、膀胱炎、尿道炎、尿道外伤、导尿引起。(4) 肾、膀胱和前列腺的新生物。(5) 尿道、膀胱或肾结石。(6) 严重传染病：炭疽、钩端螺旋体病。(7) 寄生虫：肾膨结线虫，皱襞毛细线虫。(8) 化学制剂，见于铜或水银中毒、甜三叶草中毒，磺胺、苯、六甲烯四胺中毒。(9) 低血小板症、血友病、华法令中毒、弥散性血管内凝血。(10) 急性赘生物性心内膜炎

37			血红蛋白尿	由大量血管内红细胞溶解,释放出血红蛋白引起,检验试剂和血红蛋白反应,呈现阳性。(1)机械性的,如导尿损伤尿道、结石、外伤等。(2)产后血红蛋白尿、杆菌血红蛋白尿(溶血梭菌引起)、产气荚膜梭菌 A 型引起血红蛋白尿、钩端螺旋体病、巴贝斯虫病。(3)饲喂大量甜菜渣引起磷缺乏症。(4)弥散性血管内溶血、血管炎症、新生幼畜溶血症、狗和猫的遗传性溶血、免疫介导性溶血、静脉输入低渗溶液或液体、不相配的输血、紫癜病、蛇咬伤(溶血性蛇毒素引起)。(5)化学溶血剂(磺胺、铜、水银、砷、钛)、光过敏、严重烧伤、酚噻嗪。(6)溶血性植物:金雀花、嚏根草、毛茛属植物、油菜、甘蓝、马铃薯、洋葱、大葱、旋花植物、秋水仙、橡树嫩枝、榛、霜打的萝卜和其他块根、水蜡树、女贞。(7)引起溶血的药物,如猫对乙酰氨基酚或非那西丁中毒。(8)脾扭转、血管瘤
38			肌红蛋白尿	由肌细胞溶解产生,尿呈棕色到黑色,潜血检验阳性。见于严重肌肉外伤、休克,毒蛇咬伤猫,心肌损伤
39	尿胆红素	0	溶血性黄疸(肝前性的)	见于巴贝斯虫病、自体免疫性溶血等。还有糖尿病、猫传染性腹膜炎、猫白血病等,尿中直接胆红素也增多
40			肝细胞损伤(肝性的):见于肝坏死、钩端螺旋体病、肝硬化、肝新生瘤	
41			胆管阻塞(肝后性)	见于结石、胆道瘤或寄生虫等
42			其他	高烧或饥饿等有时也会引起轻度胆红素尿。
43	尿胆素原		减少	(1)胆道阻塞:利用检测尿胆素原可以鉴别堵塞性黄疸、肝性黄疸和溶血性黄疸。堵塞性黄疸时,尿中和粪中无尿胆素原,这时粪便呈黏土色,而正常粪便为棕色。(2)红细胞的破坏减少。(3)肠道的吸收受到损伤:如腹泻引起。(4)抗生素:尤其是金霉素等广谱抗生素,抑制了肠道细菌,妨碍了尿胆素原的形成。(5)肾炎:肾炎后期,由于多尿稀释了尿胆素原

44			增多		(1) 肝炎和肝硬化: 损伤的肝细胞不能有效地从门脉循环中移去尿胆素原。因影响因素较多, 其诊断价值较小。(2) 溶血性黄疸: 过多红细胞溶解, 增加了胆红素, 相应地也增加了尿胆素原。(3) 小肠内菌系和粪便通过时间延长: 如便秘和肠阻塞, 引起肠道再吸收尿胆素原增多
45	尿钙		减少		见于甲状旁腺机能降低和骨软症
46			增多		(1) 给含钙溶液后。(2) 肾性骨发育不全, 见肾衰竭性的甲状旁腺机能亢进。(3) 甲状腺机能亢进、维生素 D 过多症、多发性骨髓瘤
47	尿肌酐	(12~20) mg/ (kg·d)	减少		见于肾脏衰竭、贫血、肌萎缩或白血病
48			增多		见于高热、饥饿、急性或慢性消耗性疾病、剧烈活动后等
49	尿沉渣检验		上皮细胞	正常现象	(1) 鳞状上皮细胞可能大量在尿中出现, 尤其是母畜的导尿尿样品。(2) 有时移行上皮细胞, 在尿中也正常存在
50				病理现象	(1) 急性肾间质肾炎时, 尿中存在大量肾小管上皮细胞, 但是常常难以辨认。(2) 膀胱炎、肾盂肾炎、尿结石病、导尿损伤时, 移行上皮细胞在尿中大量存在。(3) 阴道炎和膀胱炎时, 鳞状上皮细胞可能在尿中大量存在。(4) 泌尿系有肿瘤时, 尿沉渣中有大量泌尿系上皮肿瘤细胞存在
51			红细胞		表示泌尿生殖道某处出血、必须注意区别导尿时引起的出血, 详见“尿红细胞、血红蛋白和肌红蛋白”项
52			白细胞或脓细胞		(1) 正常尿中存在一些白细胞, 一般不超过 5 个/HPF。(2) 脓尿说明泌尿生殖道某处有感染或化脓灶。①生殖道的污染, 见于阴门炎、阴道炎、龟头炎、子宫炎。②尿道炎、膀胱炎、肾盂炎或肾盂肾炎、肾炎
53			管型	透明管型	(1) 正常尿中也有一些存在。(2) 肾受到中等程度刺激便可看到。(3) 较严重的肾损伤, 也常看到其他类型管型。(4) 任何热症、麻醉后、强行训练以后、循环紊乱等, 也可检验看到

54				颗粒管型	(1) 含有破碎的肾小管上皮细胞, 常出现在比透明管型更严重的肾疾病尿中。(2) 大量的颗粒管型出现, 表示更严重的肾脏疾病, 甚至有肾小管坏死、常见于任何原因的慢性肾炎、肾盂肾炎、细菌性心内膜炎。
55				肾小管上皮细胞管型	是脱落的尚没有破碎的肾小管上皮细胞形成。见于急性或慢性肾炎、急性肾小管上皮细胞坏死、间质性肾炎、肾淀粉样变性、肾盂肾炎、金属(汞、镉、铋等)及其他化学物质中毒
56				蜡样管型	见于慢性肾脏疾病, 如进行性严重的肾炎和肾变性, 肾淀粉样变性
57				脂肪管型	(1) 变性肾小管病、中毒性肾病和肾病综合征, 有脂类物质在肾小管沉淀。(2) 猫常有脂尿, 所以当猫患肾脏疾病时, 有时可看到脂肪管型
58				血液和红细胞管型	(1) 血液管型, 见肾小球疾病, 如急性肾小球肾炎、急性进行性肾炎、慢性肾炎急性发作。(2) 红细胞透明管型, 见肾单位出血
59				白细胞管型	肾小管炎、肾化脓、间质性肾炎、肾盂肾炎、肾脓肿
60				黏液和黏液线	尿道被刺激, 或是生殖道分泌物污染尿样品
61			微生物	细菌	(1) 正常尿中无细菌。(2) 导的尿、接的中期尿或穿刺的尿, 如果含有大量杆状或球状细菌时, 叫细菌尿。说明泌尿道有细菌感染, 尤其是尿中含有异常白细胞和红细胞时。见膀胱炎和肾盂肾炎。①膀胱最易感染。②非离心的尿样品, 在显微镜下可以看到细菌, 说明尿液中杆菌多于 10 <sup>4</sup> 个/mL, 球菌多于 10 <sup>5</sup> 个/mL 细菌。尿中细菌达 10 <sup>4</sup> 个/mL 时, 表明尿路有感染。③生殖道感染时, 也可以看到尿沉渣中的细菌, 如子宫炎、阴道炎和前列腺炎等。④临床上的导尿、尿结石、尿失禁、尿道憩室、尿潴留、糖尿病和肾上腺机能亢进等, 都易引起泌尿系感染
62				酵母菌	很少见, 有时可见白色念珠菌尿道感染
63				真菌	可见芽生菌和组织隐球菌的全身多系统(包括尿道)感染



64			寄生虫	尿沉渣中的寄生虫卵：（1）膀胱的皱襞毛细线虫卵，椭圆形，两端似塞盖。（2）尿被粪便污染，可能包含各种寄生虫卵	
65				原生动物：由于粪便或生殖道分泌物的污染，可看到阴道毛滴虫	
66			结晶体和尿结石	亮氨酸和酪氨酸结晶：见于肝坏死、肝硬化、急性磷中毒	
67				胆固醇结晶：见于肾盂肾炎、膀胱炎、肾淀粉样变性、脓尿等	
68				胆红素结晶：见于阻塞性黄疸、急性肝坏死、肝硬化、肝癌、急性磷中毒	
69				磺胺结晶：见于用磺胺药物过度治疗	
70				尿酸铵结晶：见于门腔静脉分流和其他肝脏疾病的尿石病	
71				磷酸铵镁结晶：见于正常碱性尿和伴有尿结石尿中	
72				草酸盐（有一水草酸钙和二水草酸钙）结晶：见于乙二醇（防冻剂）和某些植物中毒，在酸性尿中存在多量时，可能有尿结石	
73				马尿酸结晶：见于乙二醇（防冻剂）中毒	
74				重尿酸盐结晶：见于门腔静脉分流或其他肝脏疾病	
75			脂肪滴		（1）外源性的脂肪滴，如润滑导尿管等。（2）大多数猫有脂尿，也可能是肾小管上皮细胞的异常变性原因。（3）肥胖和高脂肪饮食、甲状腺机能降低、糖尿病

#### A.4 粪便检验

粪便检验的诊断价值见表A.4。

表 A.4 粪便检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	粪量		增加		当胃肠道或胰腺发生炎症或功能紊乱时，因有不同量的炎症渗出、分泌增多、肠道蠕动亢进，以及消化吸收不良，使排粪量或次数增加
2			减少		见于便秘和饥饿时
3	粪便颜色和性状	含 60%~70% 水分	粪便颜色和性状	变稀或水样便	常常由于肠道黏膜分泌物过多，使粪便水分增加10%，或肠道蠕动亢进引起。见于肠道各种感染性或非感染性腹泻，尤其多见于急性肠炎。服用导泻药后等。幼年猫肠炎，由于肠蠕动加快，多排绿色稀便；出血坏死性肠炎时，多排出污红色样稀便
4				泡沫状便	多由于小肠细菌性感染引起
5				油状便	可能由于小肠或胰腺有病变，造成吸收不良引起，或口服或灌服油类后发生
6				胶状或黏液粪便	正常粪便中只含有少量黏液，因和粪便混合均匀难以看到。如果肉眼看到粪便中黏液，说明黏液增多。小肠炎时多分泌的黏液，和粪便呈均匀混合。大肠炎时，因粪便已基本成形，黏液不易与粪便均匀混合。直肠炎时，黏膜附着于粪便表面。单纯的黏液便，稀黏稠和无色透明。粪便中含有膜状或管状物时，见于伪膜性肠炎或黏液性肠炎。脓性液便呈不透明的黄白色。黏液便多见于各种肠炎、细菌性痢疾、应激综合征等
7				鲜血便	动物患有肛裂、直肠息肉、直肠癌时，有时可见鲜血便，鲜血常附在粪便表面
8				黑便	黑便多见于上消化道出血，粪便潜血检验阳性。服用活性炭或次硝酸铋等铋剂后，也可排黑便，但潜血检验阴性。采食肉类、肝脏、血液或口服铁制剂后，也能使粪便变黑，潜血检验也呈阳性，临床上应注意鉴别

9				陶土样粪便	见于各种原因引起的胆管阻塞。因无胆红素排入肠道所致。消化道钡剂造影后，因粪便中含有钡剂，也呈白色或黄白色
10				灰色恶臭便	见于消化或吸收不良，常由小肠疾患引起
11				凝乳块	吃乳幼年猫，粪便中见有黄白色凝乳块，或见鸡蛋白样便，表示乳中酪蛋白或脂肪消化不全，多见于幼年动物消化不良和腹泻
12	粪便气味				食物中脂肪和碳水化合物消化吸收不良时，粪便呈酸臭味。肠炎，尤其是慢性肠炎、大肠癌症、胰腺疾病等，由于蛋白质腐败，产生恶臭味
13	粪便寄生虫				蛔虫、绦虫等较大虫体或虫体节片（复孔绦虫节片似麦粒样），肉眼可以分辨。口服、涂布机体上或注射驱虫药后，注意检查粪便中有无虫体、绦虫头节等
14	粪便中各种细胞			白细胞	正常粪便中没有或偶尔看到。肠道炎症时，常见中性粒细胞增多，但细胞因部分被消化，难以辨认。细菌性大肠炎时，可见大量中性粒细胞。成堆分布的细胞结构破坏、核不完整的，称为脓细胞。过敏性肠炎或肠道寄生虫病时，粪便中多见嗜酸性粒细胞
15				红细胞	正常粪便中无红细胞。肠道下段炎症或出血时，粪便中可见红细胞。细菌性肠炎时，白细胞多于红细胞
16				吞噬细胞	粪便中的中性粒细胞，有的胞体变得膨大，并吞有异物者，称为小吞噬细胞。细菌性痢疾和直肠炎时，单核细胞吞噬较大异物，细胞体变得较中性粒细胞大，胞核多不规则，核仁大小不等，胞浆常有伪足样突出，称为大吞噬细胞
17				肠黏膜上皮细胞	为柱状上皮细胞，呈椭圆形或短柱状，两端稍钝圆，正常粪便中没有。结肠炎时，上皮细胞增多。伪膜性肠炎时，黏膜中有较多存在
18				肿瘤细胞	大肠患有癌症时，粪便中可看到此细胞

19	粪便中食物残渣		粪便中淀粉		正常猫粪便中基本上不含淀粉颗粒。粪便中含有大小不等的圆形或椭圆形颗粒，加含碘液后变成蓝色，就是淀粉颗粒，称为淀粉溢，见于慢性胰腺炎，胰腺机能不全和各种原因的腹泻
20			粪便中脂肪		正常猫粪便中极少看到脂肪小滴，粪便中出现大小不等、圆形、折旋光性强的脂肪小滴，称为脂肪痢。经苏丹III染色呈橘红色或淡黄色时,见于急性或慢性胰腺炎及胰腺癌等
21			粪便中肌肉纤维		猫粪便中极少看到肌肉纤维。如果在载玻片上看到两端不齐、片状、带有纤维横纹或有核肌纤维时，称为肉质下泄，多见于肠蠕动亢进、腹泻、胰腺外分泌功能降低及胰蛋白酶分泌减少等
22	粪便中寄生虫卵和寄生虫				肠道寄生虫病的诊断，主要靠显微镜检查粪便中虫卵、幼虫（类丝虫）、原虫（三毛毛滴虫）、卵囊、包囊和滋养体（腹泻时多见）。粪便中常见寄生虫卵有蛔虫卵或虫体、钩虫卵、球虫卵囊、绦虫节片或卵、华枝睾吸虫卵、贾第虫和阿米巴包囊及小滋养体等
23	粪便细菌学检验				引起猫肠道病的病原菌有产气梭状芽孢杆菌、沙门氏菌、空肠梭状芽孢杆菌、产细胞毒素的大肠杆菌和小结肠酵母菌等
24	粪便潜血试验		潜血试验阳性		见于胃肠道各种炎症或出血、溃疡、钩虫病，以及消化道恶性肿瘤等
25			潜血试验假阳性		凡采食动物血液、各种肉类和铁剂，以及采食大量未煮熟的绿色植物或蔬菜时，均可出现假阳性反应。因此，采食血液的猫，应素食 3 d 以后才检验
26			潜血检验假阴性		血液未与粪便混合均匀和添加维生素 C
27	粪便胰蛋白酶试验		阴性		表示胰腺外分泌功能不足、胰管堵塞、肠激酶缺乏或肠道疾病等

### A.5 血液气体分析和酸碱平衡检验

血液气体分析和酸碱平衡检验的诊断价值见表A. 5。

表 A.5 血液气体分析和酸碱平衡检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	pH	以血气分析仪使用说明 书中规定的 参考值为准	<7.24		失衡代偿性酸中毒，有酸血症存
2			>7.54		失衡代偿性碱中毒，有碱血症存在
3			7.24~7.54		有三种情况存在，酸碱正常或无失衡、代偿性酸碱失衡或复合性酸碱失衡。后两种的综合分析，须结合其他有关指标进行分析。因此，pH 正常也不能排除酸碱失衡
4	增高		见于吸入纯氧或含高浓度氧气的气体		
5	降低		表示肺泡通气不足引起缺氧，见于高原生活动物、一氧化碳中毒、呼吸窘迫症、肺部疾病、心力衰竭或心肺病、休克等。一般 PaO2<6.98 kPa（55 mmHg）可能有呼吸衰竭，<3.99 kPa（30 mmHg）将有生命危险		
6	肺泡-动脉血氧分压差 [A-aDO <sub>2</sub> ，P（A-a）O <sub>2</sub> ]		A-aDO <sub>2</sub> 值增大、同时 PaO <sub>2</sub> 减少时：见于弥散性肺间质性疾病、肺炎、肺水肿、阻塞性肺气肿、肺不张、肺癌、胸腔积液、慢性支气管炎、支气管扩张、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）等，此种低血氧症，靠吸纯氧不能纠正		
7			只有 A-aDO <sub>2</sub> 增大、而其他指标基本上不变时：见于肺泡通气量明显增大		
8	动脉血二氧化碳分压 （PaCO <sub>2</sub> ） （kPa，mmHg）		PaCO <sub>2</sub> > 6.67kPa 为呼吸性酸中毒，表示肺泡通气不足，有原发性的和继发性的（或代偿性的）		
9			PaCO <sub>2</sub> <4.67kPa 为呼吸性碱中毒，表示肺泡通气过度，体内 CO <sub>2</sub> 排出过多，同样也由原发性的和继发性的。多见于低氧血症、高热等，引起的呼吸通气过度		
10	碳酸氢根或重碳酸盐 （HCO <sub>3</sub> -）		HCO <sub>3</sub> -减少，AB=SB<参考值：代谢性酸中毒（AB：实际 HCO <sub>3</sub> -；SB：标准 HCO <sub>3</sub> -）		
HCO <sub>3</sub> -增加，AB=SB>参考值：代谢性碱中毒					
HCO <sub>3</sub> -增加，AB>SB：呼吸性酸中毒（受肾代偿调节）					
HCO <sub>3</sub> -减少，AB<SB：呼吸性碱中毒（也受肾代偿调节）					
14	剩余碱（BE）		正值增加：表明缓冲碱增加，是代谢性碱中毒		
负值增加：表明缓冲碱减少，是代谢性酸中毒					

16	血浆二氧化碳总量 (TCO <sub>2</sub> )		减少	<p>(1) 代谢性酸中毒与代偿性呼吸性碱中毒。(2) 呼吸急促, 通风过度时, TCO<sub>2</sub> 减少, 一般患有代谢性酸中毒, 但也可能有慢性呼吸性碱中毒, 鉴别是哪一种中毒, 需做血气分析。(3) 严重的 TCO<sub>2</sub> 降低性代谢性酸中毒 (如糖尿病酮酸中毒), 需做血气分析来确诊, 并检验血液 pH 有无大的变化。(4) 患有全身性未知疾病, TCO<sub>2</sub> 等于或小于 12 mmol/L 时, 应做血气分析。如果血气分析也难以说明问题时, 兽医必须根据临床上的情况, 决定是否用碳酸氢钠治疗纠正。因为在血液 pH 不知道情况下, 随便治疗可能是危险的。(5) 酸碱平衡失调时, 也常引起电解质异常。因此检验获得血清电解质浓度后, 根据情况才能采用最适宜的液体治疗</p>
17			增多	<p>见于代谢性碱中毒和代偿性呼吸性酸中毒。此时应检验血清钠、钾和氯浓度, 因为代谢性碱中毒时, 常常有低氯血和低钾血存在。如果有低氯血和低钾血存在, 需用 0.9%氯化钠液和氯化钾来纠正。同时还要诊断潜在的病因, 如幽门阻塞不通等</p>

## A.6 浆膜腔积液检验

浆膜腔积液检验的诊断价值见表A.6。

表 A.6 浆膜腔积液检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	积液种类和特点		漏出液	纯漏出液	非炎症性积液。纯漏出液多由低白蛋白血症引起（血清白蛋白 10g/L 或更少）。液体的特点是无色清亮水样，含蛋白质少于 25g/L，含有核细胞少于 1000 个/ $\mu$ L。它们是非变性中性粒细胞，反应或过渡间皮细胞。见于晚期肝硬化、肾病综合征、重度营养不良、严重华支睾吸虫病、丝虫病等
2				变更漏出液	由肝脏和其他内脏被动性充血及损伤了淋巴回流引起。主要变化是蛋白质和细胞数增多。细胞主要是间皮细胞、巨噬细胞、中性粒细胞（未变性）、淋巴细胞和少量红细胞。腔内有肿瘤时，可看到肿瘤细胞。大多数变更漏出液是暂时的，它们可能是炎症反应的初期产物，有的可能发展成非腐败性渗出液。典型的变更漏出液有（1）猫腹水心脏疾病的慢性被动性充血。①粉红到红色云雾状液体。②蛋白质 25 g/L~50 g/L，含蛋白质 25 g/L 以上，这是区别纯漏出液主要项目。比重<1.017。③细胞 300 个/pL~5 500 个/pL。④红细胞、非变性中性粒细胞、间皮细胞、巨噬细胞和淋巴细胞数多少不定。（2）淋巴肉瘤（胸腺的、纵隔的或腹腔的）①白色到粉红色云雾状液体。②蛋白质 30 g/L~60 g/L。③红细胞 4500 个/pL~45 000 个/pL。④大量未成熟的淋巴细胞（淋巴肉瘤细胞）。（3）其他肿瘤不是淋巴肉瘤①类似于慢性被动性充血的腹水，但是变化很大。②可以看到肿瘤的瘤细胞。③恶性肿瘤，其细胞的特点如下，呈单一细胞性增多，细胞个体大小不一，常聚在一起。胞质和胞核比例变化大。胞质内常含有空泡，嗜碱性染色（因含过多 DNA）。胞核大小不一，内含多个不规则核仁，核染色质粗糙成堆
3				血性渗漏液	（1）由创伤、外科手术、肠道梗死和肿瘤引起的：其特点血色不透明，蛋白质>30 g/L，比重>1.025，有核细胞>1000 个/ $\mu$ L。（2）近时间出血（大约几小时内）引起的血性渗漏液：其特点是①离心后，上清液清亮，红细胞沉淀管底。②蛋白质和细胞数比外周血液里稍少。③红细胞完整。白细胞形态和相互间比例类似外周血液。④血小板凝集。（3）出血时间长的出血渗漏液：其特点是①白细胞老化、核分叶多，由于溶血，离心上清液粉红色。②由于血小板溶解，看不到血小板。

					③巨噬细胞吞噬红细胞和含铁血黄素。用罗曼诺夫斯基染色，含铁血黄素染成绿色或黑色
4			渗出液	非腐败性渗出液	<p>(1) 非腐败性渗出液由炎症引起，但病因较弱，不至于引起中性粒细胞变性。(2) 病因包括胆囊和膀胱破裂，无菌的外来物，也可能由变更漏出液发展而来，如乳糜胸和肿瘤。(3) 其特点是：①白色或粉红色云雾状液体，比重<math>&gt;1.025</math>。②蛋白质 <math>30\text{ g/L}\sim 50\text{ g/L}</math>。浆膜黏蛋白定性试验，也叫李凡他氏试验或蛋白质定性试验。其原理是浆膜腔里的液体含有一定量的浆膜黏蛋白时，因其是一种酸性蛋白，等电点在 <math>\text{pH}3\sim 5</math> 之间，因此可在稀醋酸溶液中呈现凝固沉淀。用两筒盛 <math>100\text{ mL}</math> 蒸馏水，加入冰醋酸 2 滴<math>\sim</math>3 滴，充分混合后，加入穿刺液 1 滴<math>\sim</math>2 滴，立刻发生云雾状混浊，并沉淀筒底，为阳性反应，见于非腐败性渗出液和腐败性渗出液。稍有云雾状痕迹或微混浊，不久又消失的，为阴性反应，见于纯漏出液和变更漏出液。③细胞 <math>3000\text{ 个/uL}\sim 50000\text{ 个/uL}</math> 或更多。④非变性中性粒细胞、巨噬细胞（吞噬碎片）、内皮细胞（慢性时增多）和不定数目的红细胞存在于非腐败性渗出液中，少数细胞出现皱缩和核崩解。有肿瘤存在时，可见肿瘤细胞。(4) 猫传染性腹膜炎，腹腔液特点是：①胶黏、黄色到绿黄色云雾状液体，内有纤维颗粒或凝块。②蛋白质 <math>35\text{ g/L}\sim 80\text{ g/L}</math>，其中球蛋白最多，白蛋白/球蛋白为 0.81，球蛋白中以<math>\gamma</math>球蛋白含量最多。③细胞 <math>700\text{ 个/}\mu\text{L}\sim 2300\text{ 个/}\mu\text{L}</math>，有的可达 <math>15000\text{ 个/}\mu\text{L}</math>。④可发现非变性中性粒细胞和很少巨噬细胞。如果用瑞氏染色，可看到很多蛋白质颗粒</p>
5				腐败性渗出液	<p>(1) 由细菌、真菌、病毒或寄生虫引起。(2) 其特点是：①乳白色（脓胸）、红色或黄色云雾状液体或絮状。②蛋白质 <math>30\text{ g/L}\sim 55\text{ g/L}</math>，比重<math>&gt;1.025</math>。③细胞 <math>5000\text{ 个/pL}\sim 100000\text{ 个/pL}</math> 或更多。④大量变性中性粒细胞，以及数目不定的巨噬细胞和内皮细胞，在这些细胞内或细胞外可发</p>



					现细菌等。⑤可见数目不定的红细胞
6			乳糜胸 (胸导管阻塞或受压破裂)	乳糜渗漏液	<p>(1) 乳白色到粉红色的不透明液体。比重猫是 1.019~1.050。乳糜微粒在循环中半衰期很短,因此在进食脂肪食物后,血浆中乳糜微粒浓度大幅度增加,禁食后其浓度降低。(2) 乳糜渗漏液中蛋白质含量,由于含有甘油三酯乳滴(乳糜微粒),不能测得正确的蛋白质值。一般猫的蛋白是 26 g/L~103 g/L。(3) 用苏丹III染料或油红染成橘红色或淡黄色的脂肪滴(乳糜微粒)。其成分是甘油三酯(比血清还多)和胆固醇(比血清低)。乳糜渗漏液中甘油三酯是血清中的 2 倍~3 倍,甚至达 10 倍。离心或把乳糜渗漏液放入冰箱内,富含甘油三酯的乳糜将浮漂在试管表层。(4) 有核细胞数目不定。白细胞数猫平均 7987 个/<math>\mu</math>L。其中含有大量的小淋巴细胞(发病初期)和一定数量的非变性中性粒细胞(慢性时增多),还有内皮细胞,见于外伤、淋巴肿瘤、充血性心脏衰竭、心脏蠕虫病或先天性异常等</p>
7			乳糜样的液体		<p>见于猫心脏病,特点如下:(1) 液体乳白色,内含有用嗜苏丹III染料染成橘红色或淡黄色的脂肪滴(甘油三酯和胆固醇)和小淋巴细胞。其中胆固醇含量比血清胆固醇含量要多。(2) 它和乳糜胸难以区别,因为破裂的胸导管难以诊断</p>

### A.7 脑脊液检验

脑脊液检验的诊断价值见表A.7。

表 A.7 脑脊液检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	颜色	清亮无色样液体，仅含少于 3 个/ $\mu$ ~5 个/ $\mu$ L 有核细胞和罕见的红细胞	异常	鲜红色	穿刺时穿破了血管，离心后上清液是清亮的。离心后上清液是黄色，是陈旧出血
2				浊红或棕色	颅内出血，出血性脑膜炎
3				黄色	陈旧出血、新生瘤、脓肿、炎症、严重黄疸、弓形虫病和脊髓腔阻塞
4				绿色	化脓性脑膜炎、绿脓杆菌感染性脑膜炎
5	透明度	完全透明	混浊		脑脊液中细胞（500 个/pL 以上）、微生物和蛋白增多时。见于急性细菌性脑膜炎、脑脊髓出血
6	凝固性	不含纤维蛋白原，不凝固	凝固		见于脑脊液中蛋白质（包括纤维蛋白原）和细胞数增多，如急性化脓性脑膜炎
7	比重	1.003~1.008	增高		见于传染性脑脊膜炎及化脓性脑膜炎
8	pH		降低		脑膜炎、脑炎、麻痹性肌红蛋白尿和酸中毒
9	蛋白质	<0.36g/L	增加		（1）炎症如病毒性脑炎和脑膜炎、细菌性脑炎和脑膜炎。（2）肿瘤、败血症、日射病和热射病。（3）组织损伤引起的出血和水肿，尿毒症引起的通透性增加
10	葡萄糖	血糖水平的 60%~80%	增加		见于高糖血症
11			轻微增加		见于病毒性脑炎和脑膜炎、脑肿瘤和脑脓肿
12			减少		见于急性化脓性脑膜炎、低糖血症、转移性脑膜癌、蛛网膜下出血
13	钠和氯	比血钠和血氯水平稍高	增加		见于食盐中毒
14			减少		见于脑膜炎、低氯血和低钠血症（进行性肺炎和长时间腹泻、呕吐等脱水）
15	酶	远低于血清中的活	增加		见于脑脊炎症或坏死时，如外伤、细菌性或病毒性炎症、肿瘤、弓形虫病、脑梗塞等
16	脑脊液中细胞计数	无（几个）红细胞，白细胞 <5 个/ $\mu$	增加		见于脑脊髓或脑膜、肿瘤、蛛网膜下出血或外物撞击、脓肿、病毒感染等
17	细胞分类		异常	中性粒细胞增多：见于细菌性脑炎、细菌性脑膜炎、脑脊髓脓肿和出血	

18				淋巴细胞增多：见于病毒感染（有时看到单核细胞）、脓肿（单核细胞增多）、真菌感染（隐球菌引起，可看到单核细胞）、慢性感染、中毒和李氏杆菌病
19				肿瘤细胞：表现为大而不整齐的成堆细胞，见于神经系统肿瘤

## A.8 关节液检验

关节液检验的诊断价值见表A.8。

**表 A.8 关节液检验的诊断价值**

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	关节液量		增多		见于变性关节疾病（轻度增多）、关节炎、关节积水和关节积血
2	颜色	无色或草黄色	异常		含有鲜血为红色，含有陈血为棕色或黄色，见外伤性关节炎；含有絮状物时，见于关节软骨变性
3	透明度	清亮透明	异常	混浊	见于各种关节炎
4	比重	1.010~1.015	增大		见于各种炎症
5	黏滞度	有黏滞性的液体，不凝固	黏滞度降低		见于①细菌产生的透明质酸酶使滑液透明质酸变性；②血清渗出物渗透到关节里，使滑液透明质酸稀释，见于关节积水和关节炎
6	血纤维蛋白原凝固	不含有纤维蛋白原，不凝固	异常		关节出血凝固，见于外伤性和炎症性关节疾病。腐败或感染性关节炎凝固较快
7	黏蛋白凝固试验				黏蛋白凝固差，通常是细菌酶或过量渗出物渗透到关节里引起的，见于细菌引起的腐败性关节炎。外伤性和变性关节炎一般凝固性较好，这是鉴别腐败性关节炎、外伤性和变质性关节炎的一种方法
8	蛋白质	<20（8.3~21.7）g/L	异常	增多	一般增多到（30~90）g/L，而且高分子量的蛋白质也进入了关节，如血纤维蛋白原。见于严重炎症和感染过程。长期慢性感染，关节里γ球蛋白可能增多
9	葡萄糖	近似于血液里的水平	异常	减少	见于腐败性关节炎时葡萄糖减少。腐败性关节炎越严重，葡萄糖减少得越多
10	pH		异常	下降	在腐败性关节炎时，pH 有所下降
11	酶		异常	增高	在严重炎症时增高，特别是腐败性关节炎增高
12	关节液细胞		红细胞	增多	见于变性关节疾病、急性创伤性关节疾病、关节炎、关节积血、遗传性或获得性出血或凝血素
13			白细胞	增多	关节液里白细胞>3000 个/μL 或中性粒细胞>15%，便可诊断为有关节炎存在。中度增多，见于创伤性和变质性关节疾病。高度增多，见于腐败性和非腐败性关节炎
14					分叶核中性粒细胞增多：见于腐败性关节炎（可达 10 万个/μL）和一些非腐败性关节炎，如红斑性狼疮和风湿性关节炎
15					巨噬细胞、单核细胞和滑液细胞增多，并有软骨碎片：见于变性关节疾病
16					大量的软骨碎片：说明有外伤、骨髓炎或变性关节疾病存在

### A.9 免疫检验

免疫检验的诊断价值见表A.9。

表 A.9 免疫检验的诊断价值

序号	检验内容	参考值	化验结果		临床意义
1	直接库姆斯试验（也叫直接抗球蛋白试验）		阳性反应		见于自身免疫溶血性疾病、系统性红斑狼疮。很多感染、寄生虫、肿瘤、炎症和继发性免疫性疾病等
2			假阴性反应		见于使用了肾上腺皮质激素类药物或免疫抑制药物，红细胞表面抗体或补体数量不足、试剂剂量不当、温度不合适等
3	类风湿因子		阳性		见于类风湿性疾病和关节炎，其他还有自身免疫性疾病，如多发性肌炎、系统性红斑狼疮、自身免疫溶血性疾病等
4	抗核抗体（也叫抗核因子）		阳性		见于全身性红斑狼疮、类风湿性关节炎、自身免疫溶血性贫血。另外，慢性细菌感染（如细菌性心内膜炎）、立克次氏体感染、病毒感染（如猫白血病病毒和猫传染性腹膜炎病毒）、寄生虫病（如心丝虫病）、肿瘤、慢性活动性肝炎、重症肌无力、多发性肌炎等，都可能会出现效价不高的阳性反应

## 附录 B

(资料性)

### 宠物猫的主要特发性疾病类症鉴别诊断

宠物猫的主要特发性疾病类症鉴别诊断包括但不限于：猫肠道冠状病毒感染的类症鉴别诊断、猫泛白细胞减少症的类症鉴别诊断、猫传染性腹膜炎的类症鉴别诊断、猫病毒性鼻气管炎的类症鉴别诊断、猫杯状病毒感染的类症鉴别诊断、猫白血病的类症鉴别诊断和猫免疫缺陷病的类症鉴别诊断等。

#### B.1 猫肠道冠状病毒感染的类症鉴别诊断

猫肠道冠状病毒感染的类症鉴别诊断见表 B.1。

**表 B.1 猫肠道冠状病毒感染的类症鉴别诊断**

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫肠道冠状病毒感染	由猫肠道冠状病毒引起	经消化道传染；35 日龄以下仔猫因很少发病；42 日龄~84 日龄幼猫多发，表现为肠炎症状；成年猫多呈隐性感染。病后康复 90 d~120 d 以内的带毒猫可随粪便排出大量病毒，引起易感猫发病	是断奶仔猫的一种常见肠道传染病，临床上以呕吐、腹泻和中性粒细胞减少为主要特征。病初仔猫体温升高，精神沉郁，食欲不振。随后发生呕吐、腹泻，肛门肿胀。严重时出现脱水症状。无继发感染多能自愈，死亡率较低。疾病急性期，血液中中性粒细胞降至 50% 以下。感染后 10 d~14 d，免疫荧光抗体滴度可达 (1:32)~(1:1024)。尸体剖检常无明显病变，自然感染的青年猫可见肠系膜淋巴结肿胀，肠壁水肿，粪便中有脱落的肠黏膜
2	猫泛白细胞减少症	由猫细小病毒感染引起	主要发生于 1 岁以下的幼猫，冬末至春季多发，发病急，流行迅速而广泛	临床上主要表现为突发高热，双相热型，顽固性呕吐，白细胞严重减少，贫血和排水样血便，母猫流产、死胎。长骨的红髓变为液状或半液状
3	胃肠炎	多由饲养管理不当引起		表现为发热，以胃为主的炎症呕吐严重，饮后即吐，呈祈祷姿势，眼结膜黄染，黄色舌苔和口臭。以肠为主的炎症剧烈腹泻，粪便恶臭，脱水，自体中毒
4	弯曲菌病	由弯曲菌引起	有摄食未经煮熟的肉制品和牛奶的病史，多发生于 4 月龄~6 月龄幼猫	主要表现为水样腹泻或血性黏液性腹泻，偶有呕吐。母猫流产和乳腺炎，尚可见败血症与关节炎等。细菌学检查发现弯曲菌

## B.2 猫泛白细胞减少症的类症鉴别诊断

猫泛白细胞减少症的类症鉴别诊断见表 B.2。

**表 B.2 猫泛白细胞减少症的类症鉴别诊断**

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫泛白细胞减少症（又称猫瘟热或猫传染性胃肠炎）	由猫细小病毒感染引起	本病流行迅速而广泛，各龄猫都可感染，但主要发生于幼猫（1岁以下的幼猫发病率占80%以上）。多发生在冬末至春季（12月份至翌年3月间的发病率占全年的55%以上）全窝幼猫同时发病的也较多见。病猫和病愈后的带毒猫是本病的传染源，病毒随排泄物和分泌物污染饲料、饮水、用具及周围环境，主要通过直接接触或经消化道传染，多呈急性经过，死亡率达90%以上	是幼龄猫的一种高度接触性传染病。潜伏期2d~9d，以突发高热、顽固性呕吐、白细胞严重减少和肠炎为临床特征，症状与年龄和免疫状态有关。怀孕母猫感染时，可导致流产、死胎，如果胎儿存活，通常发生脑发育不全和（或）视网膜发育异常。几个月的幼猫多呈急性发病，体温升高到40℃以上，倦怠，呕吐，很多猫不出现任何症状，突然死亡。6月龄以上的猫大多呈亚急性发作，双相热型（先发热至40℃以上，1d~2d后降到常温，3d~4d后体温再次升高）。病猫精神不振，厌食，顽固性呕吐，呕吐物呈黄绿色，眼、鼻有黏性分泌物，腹泻，排带血的水样便，严重脱水，贫血，体重迅速下降。此时病猫精神高度沉郁，对主人的呼唤和周围环境漠不关心，通常在体温第二次升高达高峰后不久就死亡。年龄较大的猫感染后，症状轻微，体温轻度上升，食欲不振，白细胞总数明显减少。除最急性病例外，病死猫外观可见脱水、消瘦。病变主要在小肠，可见空肠和回肠充血、出血，脾肿大，肠系膜淋巴结水肿、坏死，肠腔中有条索状纤维素性渗出。多数病例长骨的红髓变为液状或半液状（具有一定的诊断价值）
2	猫肠道冠状病毒感染	由猫肠道冠状病毒引起	42日龄~84日龄幼猫多发	主要表现体温升高、呕吐、腹泻和中性粒细胞减少
3	弯曲菌病	由弯曲菌引起	有摄食未经煮熟的肉制品和牛奶的病史，多发生于4月龄~6月龄幼猫	主要表现为水样腹泻或血性黏液性腹泻，偶有呕吐。母猫流产和乳腺炎，尚可见败血症与关节炎等。细菌学检查发现弯曲菌
4	耶尔森菌病	小肠结肠炎耶尔森菌感染		主要表现呕吐、腹痛、腹泻，粪便带有血液或黏液。在肠系膜淋巴结中可分离到小肠结肠炎耶尔森菌

5	蛔虫病	由蛔虫寄生于小肠和胃引起	主要发生于2周龄至5月龄幼猫	临床上以异食、呕吐、贫血、出血性肠炎、发育不良、生长缓慢、消瘦为特征。粪便检查发现蛔虫及虫卵
6	胃肠炎	多由饲养管理不当引起		表现为发热，以胃为主的炎症呕吐严重，饮后即吐，呈祈祷姿势，眼结膜黄染，黄色舌苔和口臭。以肠为主的炎症剧烈腹泻，粪便恶臭，脱水，自体中毒



B.3 猫传染性腹膜炎的类症鉴别诊断

猫传染性腹膜炎的类症鉴别诊断见表 B.3。

表 B.3 猫传染性腹膜炎的类症鉴别诊断

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫传染性腹膜炎	由猫冠状病毒引起	所有年龄猫均易感，10 周龄时即可被感染，以 6 月龄至 2 岁幼猫最易感，13 岁以上猫也易感，但家猫病死率很低（约为 0.02%），纯种猫死亡率约达 5%，感染初期猫场中的病死率甚至可达 40%。青年猫在怀孕、断奶、移入新环境等应激条件下，以及患有猫免疫缺陷病等均是促使发病的重要因素。本病可通过接触传播，临床健康带毒猫是重要的传染源之一	是猫的一种慢性进行性致死性传染病，有渗出型（湿型）和非渗出型（干型）两种形式，前者以体腔（尤其是腹腔）内体液蓄积为特征，后者以各种脏器出现肉芽肿病变为特征。猫冠状病毒感染导致的肠炎通常较轻，主要发生于断奶后的仔猫。初期症状不明显，可能出现食欲减退，精神沉郁，体重下降，持续发热，体温达 39.5℃～40.6℃，暂时性呕吐和腹泻。后期出现干性型和湿性型典型症状，湿性腹膜炎较干性腹膜炎发展快，两种腹膜炎均出现慢性、波动性发热，缺乏食欲和体重减轻。①湿性传染性腹膜炎：患猫多于发病 2 个月内死亡。随着病程的发展，75%的病猫出现腹水，腹围渐进性无痛性增大，公猫阴囊变大，腹腔穿刺见大量粉红色渗出液，有时腹水呈无色透明，淡黄色胶冻样。患病后期累及肝脏，出现黄疸；25%病猫出现胸腔渗出液，根据胸腔积液多少，病猫出现从无症状到气喘或呼吸困难，心包积液增多，心音沉闷。临床检查，脊椎两旁肌肉进行性消瘦，可能出现呕吐、下痢，中至重度贫血。剖检腹腔大量腹水。②干性传染性腹膜炎：病猫进行性消瘦，各种器官出现肉芽肿，并出现相应的临床症状。肝脏、肾脏、脾、肺、网膜及肠系膜淋巴结出现结节病变，腹部触诊可摸到肠系膜淋巴结的结节。其他受影响部位包括中枢神经系统和眼，病猫呈现共济失调、轻度瘫病、定向力障碍、眼球震颤、癫痫发作、感觉过敏及外周神经炎等。典型的眼病是葡萄膜炎（如虹膜炎、前葡萄膜炎）、脉络膜及视网膜炎等，有时眼部病变是本病唯一临床表现，还有贫血、黄疸。干性和湿性传染性腹膜炎常被描述为两种不同的综合征，但某些患猫同时具有两种综合征表现，湿性传染性腹膜炎中只有 10%的病猫具有中枢神经系统和眼部症状。少数干性传染性腹膜炎病猫出现腹水。有些干性传染性腹膜炎可发展成湿性传染性腹膜炎

2	急性腹膜炎	由于炎症或刺激引起	发病急	主要表现体温升高，呕吐，剧烈持续性腹痛，腹壁紧张，呈弓背姿势，腹腔积液。腹腔穿刺，穿刺液相对密度大，李凡他反应阳性。内脏没有肉芽肿和眼部病变
3	慢性腹膜炎		病情发展缓慢	体温正常，一般无腹痛症状，有腹水。X 射线检查腹部呈毛玻璃样、腹腔内阴影消失。内脏没有肉芽肿和眼部病变
4	腹水症	由于心、肝、肾功能障碍或严重贫血引起		体温正常，四肢水肿，下腹部两侧对称性膨大，触诊腹壁不敏感，冲击触诊呈击水音。腹腔穿刺为透明的漏出液，相对密度低于 1.015，李凡他反应阴性。内脏没有肉芽肿和眼部病变
5	肝硬化		发生缓慢	呈慢性消化不良，可视黏膜黄染，有腹水及皮下水肿，转氨酶升高。内脏没有肉芽肿和眼部病变
6	结核病	由结核分枝杆菌引起		表现渐进性消瘦，咳嗽，肺部听叩诊有啰音，顽固下痢，体表淋巴结肿大等，剖检以多种组织器官形成肉芽肿和干酪样钙化结节为特征。细菌学检验发现结核分枝杆菌，结核菌素试验阳性

B. 4 猫病毒性鼻气管炎的类型鉴别诊断

猫病毒性鼻气管炎的类型鉴别诊断见表 B.4。

表 B.4 猫病毒性鼻气管炎的类型鉴别诊断

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫病毒性鼻气管炎(又称猫传染性鼻气管炎或猫疱疹病毒 I 型感染)	由猫疱疹病毒 I 型引起	猫科动物易感,主要通过口、鼻直接接触传播,分泌物或排泄物为传染源,也可垂直传染给仔猫。仔猫常在 4 周龄~6 周龄因母源抗体水平下降而易感,发病率可达 100%,死亡率约 50%	是猫(主要侵害仔猫)的一种急性、高度接触性上呼吸道疾病,临床上以发热、角膜结膜炎、上呼吸道感染和流产为特征。潜伏期为 2 d~6 d。典型症状为打喷嚏,眼、鼻分泌物增多,眼结膜充血、水肿,重剧的鼻炎,结膜炎,支气管炎,溃疡性口炎等,病情严重时可导致肺炎。患猫表现精神沉郁,食欲减退,体温升高,阵发性喷嚏和咳嗽,流涎;鼻液和泪液初期透明,后变为黏液性甚至脓性;眼、鼻周围脱毛;口腔、舌及硬腭溃疡。疱疹性角膜炎为本病的示病症状,典型损害是角膜出现严重的树枝状溃疡,继发细菌感染时溃疡加深,甚至角膜穿孔;感染进一步扩散,可导致全眼球炎,造成永久性失明。生殖系统感染时,可致阴道炎和宫颈炎,并发生短期不孕。孕猫感染时,缺乏典型的上呼吸道症状,但可能造成死胎或流产;即使顺利生产,幼仔多伴有呼吸道症状,体质衰弱,极易死亡。幼猫感染时鼻甲损害表现为鼻甲及黏膜充血、溃疡甚至扭曲变形,导致慢性鼻窦炎。急性病例症状通常持续 10 d~14 d。成年猫一般预后良好,仔猫死亡率可达 20%~50%。部分转为慢性的病例,表现持续咳嗽、呼吸困难的鼻窦炎症状。主要病变有鼻腔、鼻甲骨、喉头和气管黏膜呈弥漫性充血、坏死,眼结膜、扁桃体、会厌软骨、喉头、气管、支气管甚至细支气管的部分黏膜上皮也发生局部灶性坏死,坏死区上皮细胞中可见大量的嗜酸性核内包涵体。慢性病例可见鼻窦炎病变。表现下呼吸道症状的病猫,可见间质性肺炎、支气管炎、细支气管炎及其周围组织坏死

2	猫杯状病毒感染	由猫杯状病毒引起	常发生于 8 周龄~12 周龄的猫	临床上以双相热型、口腔溃疡、鼻炎、结膜炎、气管炎、关节疼、跛行（风湿型）等为特征
3	猫细小病毒感染	由猫细小病毒感染引起	主要发生于 1 岁以下的幼猫，冬末至春季多发，发病急，流行迅速而广泛	主要表现突发高热、双相热型，顽固性呕吐，白细胞严重减少、淋巴结肿大，贫血和排水样血便，母猫流产、死胎。长骨的红髓变为液状或半液状

### B.5 猫杯状病毒感染的类症鉴别诊断

猫杯状病毒感染的类症鉴别诊断见表 B.5。

**表 B.5 猫杯状病毒感染的类症鉴别诊断**

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫杯状病毒感染(又称猫流行性感冒)	由猫杯状病毒引起	病猫和带毒猫是本病的主要传染源。大量病毒可随分泌物和排泄物排出,污染笼具、地面等,或直接传染给易感猫;猫科动物均易感,7日龄~84日龄的猫均可感染发病,但常发生于56日龄~84日龄的猫。发病率较高,但病死率较低	是的一种多发性口腔和呼吸道传染病,潜伏期为2d~3d。临床上以双相热型、口腔溃疡、鼻炎、结膜炎、气管炎、关节疼、跛行(风湿型)等为特征,最有特征性的症状是口腔溃疡(舌和硬腭的溃疡最常见,尤其是腭中裂周围),有时鼻黏膜有类似病变。病猫精神欠佳,采食进食困难,体温39.5℃~40.5℃,打喷嚏,口腔和鼻眼分泌物增多,眼、鼻分泌物开始为浆液性,4d~5d后转为脓性,角膜炎可在2周内恢复。严重病例可发生肺炎,咳嗽,呼吸困难,肺部有干啰音或湿啰音,3月龄以下幼猫可因肺炎致死。风湿型病例出现发热,关节肿胀、疼痛,肌肉疼痛及跛行,不过这些症状不经特殊治疗也可在2d~4d内消失。接种猫杯状病毒弱毒疫苗时,个别猫可出现风湿型症状。康复猫终生带毒,并通过口腔等向外排毒。某些发生浆细胞性口炎和齿龈炎的病例,可能和慢性带毒状态有关。口腔黏膜、舌、腭病变部初为水疱,后期水疱破溃形成溃疡。肺部可见纤维素性肺炎及间质性肺炎。支气管及细支气管内常有单核细胞、脱落的上皮细胞和大量蛋白性渗出物。继发细菌感染时,则可呈现典型的化脓性支气管炎肺炎的变化
2	猫病毒性鼻气管炎	由猫疱疹病毒I型引起	主要侵害4周龄~6周龄仔猫	表现发热,鼻炎,角膜结膜炎,支气管炎,肺炎,溃疡性口炎,流产等。眼结膜和上呼吸道黏膜涂片检查到包涵体
3	猫细小病毒感染	由猫细小病毒感染引起	主要发生于1岁以下的幼猫,冬末至春季多发,发病急,流行迅速而广泛	主要表现突发高热、双相热型、顽固性呕吐、白细胞严重减少、淋巴结肿大、贫血和排水样血便,母猫流产、死胎。长骨的红髓变为液状或半液状
4	慢性肾衰竭			体重逐渐减轻,有呕吐,黏膜苍白,口腔溃疡,消化道黏膜糜烂,口臭,低血钾,血液肌酐、尿素氮明显升高,尿沉渣检查无活性、有少量管型,B超检查肾脏变小

## B.6 猫白血病的类症鉴别诊断

猫白血病的类症鉴别诊断见表 B.6。

**表 B.6 猫白血病的类症鉴别诊断**

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫白血病	由猫白血病病毒和猫肉瘤病毒引起	是猫的一种恶性肿瘤性传染病，传染源为病猫，其唾液、粪便、尿、乳汁、鼻腔分泌物均含有病毒，通过呼吸道、消化道传给健康猫，也可通过病猫的胎盘传给胚胎。幼猫较成年猫易感染，随年龄增长易感性降低，无品种、性别差异。本病潜伏期较长且变化很大，平均为2个月，但病程较短（病猫常在发病 28 d 内死亡），死亡率高，但自然情况下，宠物猫死亡的直接原因多是免疫缺陷，死于淋巴肉瘤（恶性淋巴肿瘤对猫危害最严重，是猫常见的非创伤性致死原因）和白血病的相对较少	<p>（1）肿瘤性疾病①消化道淋巴瘤：主要发生于老年猫，约占全部病例的 30%。常表现食欲减退，体重减轻，黏膜苍白，贫血，有时有呕吐或腹泻等症状。主要以肠道淋巴组织或肠系膜淋巴结出现 B 细胞性淋巴瘤为特征。②多发性淋巴瘤：约占全部病例的 20%，全身多处淋巴样组织器官发生淋巴肉瘤。常表现消瘦、贫血、食欲下降、精神沉郁等症状，全身多处淋巴结肿大，肝脏、脾也发生波及性肿大，体表淋巴结（下颌、肩前、膝前及腹股沟淋巴结等）均可触及肿大的硬块。③胸腺淋巴瘤：仅发生于青年猫的胸腺，胸腺组织不同程度被肿瘤组织所替代。触诊时可在胸腹侧前部摸到肿块，严重病例肿瘤块可占胸腔的 2/3。胸腔积液，呼吸和吞咽困难，病猫张口呼吸，循环障碍，表现为十分痛苦。④淋巴白血病：主要侵害骨髓，引起白细胞异常增生，并扩散到脾、肝脏及淋巴结等。临床上常出现间歇热，食欲下降，机体消瘦，黏膜苍白，黏膜和皮肤上有出血点，血液学检验有白细胞总数增多等典型症状，脾脏、肝脏肿大，淋巴结轻度至中度肿胀</p> <p>（2）免疫抑制 可引起多种免疫性疾病，包括髓细胞减少综合征、免疫器官萎缩、免疫缺陷、免疫复合物病等。①髓细胞减少综合征（猫白血病毒性贫血）：猫白血病毒感染后常表现贫血。包括三种类型，一是猫白血病毒成红细胞增多症（再生障碍性贫血）；二是猫白血病毒成红细胞减少症（非再生障碍性贫血）；三是猫白血病毒全血细胞减少症，以造血干细胞减少为特征。②免疫缺陷：免疫缺陷导致继发感染，如慢性传染性腹膜炎（猫冠状病毒引起）、慢性胃炎和齿龈炎、口腔坏死和溃疡、上呼吸道感染和肺炎、久治不愈的皮肤创伤、皮下脓肿和一般的慢性感染。③免疫复合物病：形成免疫复合物，沉积于肾小球，引起肾小球肾炎、流产、胚胎吸收综合征和神经综合征等。其中以淋巴结肿瘤为主的病猫，常可在病理切片中看到正常淋巴组织被大量</p>

				含有核仁的淋巴细胞替代，骨髓也可见到大量淋巴细胞浸润。胸腺淋巴瘤时，剖检可见胸腔有大量积液，涂片检查，有大量未成熟淋巴细胞
2	猫免疫缺陷病	由猫免疫缺陷病毒感染引起的	中老年猫多发	表现发热，消瘦，贫血，腹泻，淋巴结肿大，中性粒细胞减少症，淋巴细胞减少症，血小板减少症，慢性呼吸系统疾病，慢性皮肤病，慢性口炎，听力和视力减退，痴呆，面部抽搐，葡萄膜炎，白内障和青光眼，以及易继发感染等
3	齿龈炎			主要表现齿龈红肿、出血、溃疡、坏死，流涎，口臭，咀嚼困难

### B.7 猫免疫缺陷病的类症鉴别诊断

猫免疫缺陷病的类症鉴别诊断见表 B.7。

**表 B.7 猫免疫缺陷病的类症鉴别诊断**

序号	病名	病因	流行特点/病史	主要表现
1	猫免疫缺陷病 (又称猫艾滋病)	由猫免疫缺陷病毒感染引起	猫免疫缺陷病毒在唾液中的含量较高,可经唾液排出。猫与猫的打斗、咬伤为本病的主要传播途径;接受病猫输血也是受感染原因之一。一般的接触、有共同饲槽和睡窝不能传播本病,也很少经交配传染。以中、老年猫多发	临床上以免疫功能低下,呼吸、消化系统炎症,免疫系统和神经系统功能障碍,以及易继发感染为特征。临床表现分为急性期、潜伏期和慢性期等3个时期。①急性期:可达4周或4个月,有的急性感染期无临床症状,有的病猫出现淋巴结肿大、中性粒细胞减少症、发热和腹泻。②潜伏期:可能持续几个月至几年,通常仅有轻微的淋巴结病变。③慢性期:猫严重消瘦,常有慢性呼吸系统疾病、慢性皮肤病、胃肠道功能紊乱(慢性口炎、严重齿龈炎、慢性腹泻)及淋巴结疾病,继发感染机会增加,猫一旦进入慢性期,平均寿命不足1年。猫免疫缺陷病毒直接感染中枢神经系统,引起听力和视力减退、精神异常、痴呆、面部抽搐等。还能引起很多眼病,如葡萄膜炎、白内障和青光眼等。临床症状明显的病猫,血细胞出现异常,如贫血、淋巴细胞减少症、中性粒细胞减少症、血红蛋白过多等,另有约10%的猫出现血小板减少症。感染猫由于免疫功能低下,活动量下降,嗜睡,体重减轻,面部脓肿长期不愈合。常常导致其他病原继发感染,如疱疹病毒和杯状病毒引起的上呼吸道感染、细菌和细小病毒引起的肠炎或腹泻、真菌引起的皮肤病及寄生虫病等
2	猫白血病			两者症状十分相似,均表现为淋巴结肿大、低热、口炎、结膜炎和腹泻等
3	齿龈炎			临床上主要表现齿龈红肿、出血、溃疡、坏死,流涎,口臭,咀嚼困难。猫艾滋病齿龈炎更为严重、齿龈极度红肿



附 录 C  
(资料性)  
宠物猫病历记录

表 C.1 宠物猫病历记录

主人姓名：		住址：		电话：	
品种：		性别：	年龄：	毛色：	
特征特性：					
发病日期：		初诊日期：		复诊日期：	
初步诊断：			最后诊断：		
转归：		宠物医生签名：（      年      月      日）			
<b>病      史</b>					
既往病史：					
现病史：					
饲养管理情况：					
<b>诊断过程</b>					
体温：            ℃；		脉搏：            次/min；		呼吸数：            次/min	
整体状态：					
消化系统：					
循环系统：					
呼吸系统：					
泌尿生殖系统：					
神经及运动系统：					
辅助或特殊检查：					
实验室检查检验：					
<b>治疗过程</b>					
日期	临床症状、治疗与处置				宠物医生签名

## 参 考 文 献

- [1] 中华人民共和国动物防疫法
- [2] 中华人民共和国固体废物污染环境防治法
- [3] 重大动物疫情应急条例（国务院令 第450号）
- [4] 动物诊疗机构管理办法（农业农村部令 2022年第5号）
- [5] 执业兽医和乡村兽医管理办法（农业农村部令 2022年第6号）
- [6] 农业农村部办公厅关于加强动物诊疗管理工作的通知（农办牧〔2025〕20号）