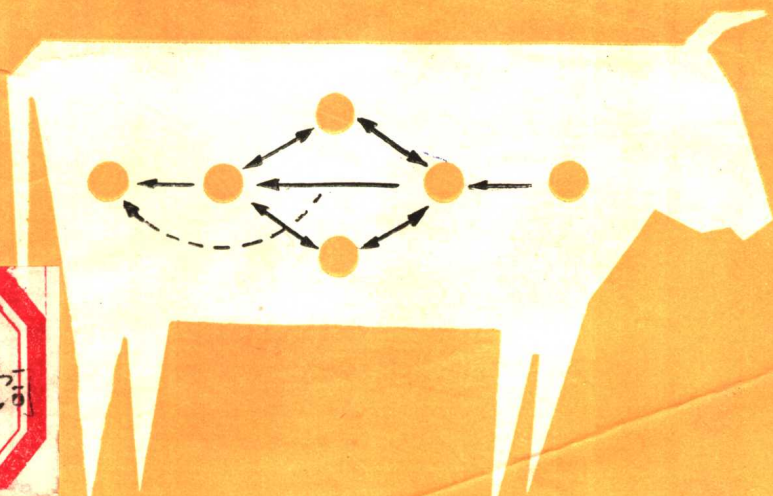


# 饲料中毒

贺普霄 编著



陕西科学技术出版社

# 饲 料 中 毒

贺普霄 编著

陕西科学技术出版社

# 饲 料 中 毒

贺普霄 编著

陕西科学技术出版社出版

(西安北大街 131 号)

陕西省新华书店发行 7226 工厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 3.835 字数 80,000

1984 年 10 月第 1 版 1984 年 10 月第 1 次印刷

印数 1—5,300

统一书号: 16202·107 定价: 0.61 元

## 前 言

在兽医临床实践中，饲料中毒常可遇到。为积极防治（制）饲料中毒的发生，普及这方面的知识，以促进养殖业的发展，编写了《饲料中毒》一书。

本书是从实际调查出发，在总结教学、门诊和科研的基础上，参阅国内、外有关科研成果和基础理论方面的资料而编写的。

全书分概论和各论两部分。第一部分论述了毒物与中毒的概念，毒物在动物体内代谢的一般规律，饲料中毒的主要原因、临床特征、诊断要点及防治原则。第二部分对二十多种饲料中毒的病因、中毒机制、症状、病理变化、诊断及防治作了较为系统的叙述，对有些饲料中毒的预防还增加了有关作物栽培和饲料调制方面的内容。在编写中力求做到通俗易懂，实用性强，对畜禽饲养人员和畜牧兽医工作者在防治畜禽饲料中毒时能有所帮助。

本书在编写过程中曾得到王英民、于精忠、王强华、王建华等同志的帮助，在此表示衷心感谢。

编 者

## 目 录

|                       |      |
|-----------------------|------|
| 中毒概论.....             | (1)  |
| 一、毒物与中毒.....          | (1)  |
| 二、毒物的代谢.....          | (3)  |
| (一) 毒物的吸收.....        | (3)  |
| (二) 毒物作用的方式及中毒机制..... | (4)  |
| (三) 毒物在体内的生物转化.....   | (6)  |
| (四) 影响毒物作用的因素.....    | (11) |
| (五) 毒物的排泄.....        | (13) |
| 三、饲料中毒的危害及其防制原则.....  | (14) |
| (一) 饲料中毒的主要原因.....    | (15) |
| (二) 饲料中毒的主要临床特征.....  | (16) |
| (三) 饲料中毒的诊断要点.....    | (16) |
| (四) 饲料中毒的防制原则.....    | (17) |
| 饲料中毒.....             | (19) |
| 一、棉籽饼中毒.....          | (19) |
| 二、菜籽饼中毒.....          | (26) |
| 三、蓖麻籽饼中毒.....         | (29) |
| 四、酒糟中毒.....           | (32) |
| 五、淀粉浆、渣中毒.....        | (35) |
| 六、亚硝酸盐中毒.....         | (41) |
| 七、氢氰酸中毒.....          | (49) |

|                     |       |
|---------------------|-------|
| 八、马铃薯中毒.....        | (56)  |
| 九、青贮饲料中毒.....       | (59)  |
| 十、黑斑病甘薯中毒.....      | (64)  |
| 十一、霉玉米中毒.....       | (69)  |
| 十二、马骠霉谷草中毒.....     | (76)  |
| 十三、牛霉稻草中毒.....      | (79)  |
| 十四、草木樨中毒.....       | (82)  |
| 十五、山黧豆中毒.....       | (86)  |
| 十六、羽扇豆中毒.....       | (90)  |
| 十七、高粱中毒.....        | (92)  |
| 十八、中毒性光过敏.....      | (95)  |
| (一) 荞麦中毒.....       | (96)  |
| (二) 苜蓿中毒.....       | (97)  |
| (五) 北京鸭大软骨草籽中毒..... | (98)  |
| 十九、食盐中毒.....        | (100) |
| 二十、尿素中毒.....        | (104) |
| 二十一、慢性氟中毒.....      | (108) |
| 主要参考文献.....         | (117) |

# 中毒概论

## 一、毒物与中毒

在日常生活中，毒物与中毒二词已为人们所熟悉。但究竟什么叫毒物，要给它下个简明确切的定义还不容易。这不仅由于这类物质的来源广、种类多、理化性质复杂，而且还由于它们与动物体作用后是否能引起中毒性疾病的发生，要受到其剂量、进入动物体内的途径、动物的种类、年龄、生理特性等许多因素的影响。根据兽医临床实践，可引起家畜中毒的有毒物质按照其与动物体正常生命活动的关系，大致可以分为以下三类：

(1) 毒物里有些物质，本身就是动物体的营养成分（如食盐、硫、碘、铜、硒等），或是饲料的代用品（如尿素为反刍兽，特别是奶牛部分蛋白质饲料的代用品），当其用量过大或饲喂方法不当，则会引起中毒而成为毒物。

(2) 毒物里一些物质对动物体只有害处而无益处，即通常人们公认的“毒物”，或商标上就印有“毒”字，如有机磷制剂、霉败谷物里的黄曲霉毒素、棉籽里的棉酚、一氧化碳等。但它们作用于动物体而达不到一定的量时，也并不引起中毒性疾病的发生。例如，在控制饲喂量的情况下，含棉酚的棉籽饼仍是畜禽的好饲料。

(3) 毒物里有些物质既是药物，又是毒物（药物中毒即属此类）。如亚硝酸盐既可作为氢氰酸中毒的解毒药，也可

引起亚硝酸盐中毒；四氯化碳、敌百虫既是驱虫药，也是毒物；磺胺类药物和土霉素既是抗菌药物，也会引起中毒等等。这里主要也是个剂量问题，即药物超出了治疗剂量，就会引起中毒。

从对能引起中毒的这三类物质的分析中可以看出，一些毒物、药物与营养物质是可以相互转化的，有毒无毒是相对的，关键是量的变化。在此，可从“量”和“病”出发，给毒物作如下的定义：凡是一定量的某物质进入动物体后，能损害组织细胞的结构和功能而致组织器官发生病理变化，甚至可危及生命而引起死亡，把这类物质统称为毒物。由此而引起的疾病称为中毒。

在这个概念里其所以要强调量，是因为量的变化可引起质的变化，而量变到质变的主要标志，看其是否会引起中毒病的发生。从而不难看出毒物与中毒这两个概念关系的密切，即：谈毒物离不开中毒；反之，谈中毒也离不开毒物。从因果关系讲，前者是后者的原因，后者是前者的后果，这也是检验某物质是否有毒的临床标准。

按照动物体内毒物的来源，可将其分为内源性毒物与外源性毒物两大类。所谓内源性毒物，是指在动物体内由于物质代谢障碍所产生的有毒代谢产物（如酮体、尿酸、乳酸、丙酮酸），以及患传染病、寄生虫病时由其病原体在体内产生的毒素等。外源性毒物，是指一切由外界环境进入动物体内的毒物。通常所说的毒物就是指的外源性毒物，中毒也是指的由外源性毒物所致的疾病。至于内源性毒物与内中毒，则放在各有关疾病里一并叙述，不属毒物与中毒研究的范围。本书所涉及的饲料中毒，是指凡能作为饲料用的物质

里面含有的毒物，或因其用量不当，或因其发霉腐败而引起中毒的总称。

## 二、毒物的代谢

毒物与其它物质一样，进入动物体后也要进行代谢。由于毒物的种类繁多，结构及理化性质的差别又很大，因而在体内的代谢变化也是多种多样。这里着重介绍的是毒物在体内代谢的一般规律，即毒物的吸收、中毒的机制、毒物的转化、毒物的排泄等（图1）。

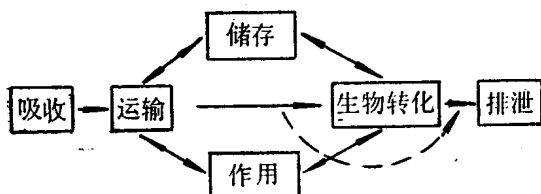


图1 毒物在体内代谢示意图

### （一）毒物的吸收

毒物对机体作用的速度、强度及特点，除毒物的毒性外，与毒物侵入的途径和吸收的速度有关。毒物侵入及吸收的途径有消化道、呼吸道、皮肤及粘膜等。

1. 消化道吸收 经消化道吸收中毒，多由于有毒或被毒物污染的饲料和饮水所致。饲料中毒都是经这个途径侵入和吸收。口腔和食道虽也属消化道，但毒物经口腔和食道粘膜吸收的却很少，大多数是在小肠吸收，部分在胃（包括反刍兽的前胃）和大肠吸收。这是由于小肠管道长，粘膜上又有绒毛，吸收面积大之故。由于胃肠道各段 pH 的变化很

大，故具有酸性或碱性基团的毒物在消化道不同部位的吸收率差别也很大。酸性毒物主要在胃里吸收，因胃液呈酸性可减少毒物的解离，使其呈中性分子状态，易于扩散，通过细胞膜而被吸收。肠道愈向后，其 pH 值也愈大，酸性毒物则由于解离增强而吸收率降低。相反，碱性毒物在胃内不易被吸收，而在肠的后端则易被扩散吸收。

2. 呼吸道吸收 该途径主要通过肺泡壁吸收。由于肺泡壁薄、表面积大、毛细血管丰富和肺泡上皮的通透性强，毒物的吸收常比消化道快。毒物一旦经肺侵入机体则很快发生中毒且症状严重，如一氧化碳等有毒气体的中毒。

3. 皮肤和粘膜吸收 虽然完整的皮肤是很好的防毒屏障，但有些毒物可以通过完整的皮肤，或经过毛孔到达皮脂腺而被吸收（如 DDT），一部分可通过汗腺进入体内。正常的皮肤表面有一类脂质层，对水溶性毒物有很好的保护作用，但一些脂溶性毒物（如苯、有机磷化合物、乙醚、氯仿等）可穿透该层而达到真皮层，经真皮层很容易吸收中毒。一些对皮肤有刺激性和损伤性作用的毒物（如砷化物、芥子气等），可使皮肤充血或损伤而加快毒物的吸收。若皮肤有伤口，或在高温、高湿度的情况下（如我国南方的氯中毒），可增强毒物的吸收。

毒物经眼结膜也可吸收，眼结膜吸收的毒物多与呼吸道中毒同时发生。

## （二）毒物作用的方式及中毒机制

毒物作用于机体的方式基本可分为两种：即未被吸收前对侵入部位的刺激损害作用和吸收后的作用。中毒机制主要是指毒物吸收后在体内引起的代谢功能和组织结构的变化。

毒物在未吸收以前，首先刺激接触部位引起炎症反应，如口膜炎、胃肠炎、鼻炎、咽喉炎、结膜炎、皮炎等，并引起流涎、拉稀、流泪羞明、咳嗽、发痒等病理适应性反应和临床病理变化。腐蚀性毒物（如强酸、强碱）对接触部位有强烈的刺激、腐蚀作用而引起烧伤。

毒物吸收后，对机体各组织器官发生的毒害作用是有差别的。这是由于机体各组织细胞不仅具有形态学上的不同，而且生理生化功能也有它的特点，因而毒物对它们也有选择性的毒害作用。一般说来，组织分化愈高或生化过程愈复杂的，则这种组织对毒物的敏感性也愈高，毒物对其损害也大。中枢神经系统的分化最高，因此对毒物最敏感。例如有机磷农药中毒、氢氰酸中毒后很快引起中枢神经系统功能的障碍，首先是兴奋过程占优势，然后转入抑制状态；亚硝酸盐中毒、一氧化碳中毒，也是首先破坏中枢神经系统的功能。有些毒物可选择性的直接作用于某些器官，如酚可作用于毛细血管和心肌，引起心血管功能的障碍；山豆中毒主要作用于马的返回神经，致其麻痹而引起喘鸣症；氟中毒主要作用于骨骼；荞麦、三叶草、苜蓿中毒主要引起过敏性皮疹。毒物吸收后的中毒机制，通过以下几种方式进行。

1. 缺氧 一些毒物可引起机体缺氧，使组织的代谢功能发生障碍而出现中毒。如尿素中毒、黑斑病甘薯中毒等可破坏呼吸机能，抑制、麻痹呼吸中枢所致缺氧；一氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒所致血红蛋白携氧功能障碍而缺氧；氢氰酸中毒、硫化氢中毒可使细胞呼吸受抑制而缺氧。

2. 毒物对酶的影响 大部分毒物是通过酶系统的作用而引起中毒的，其作用方式可分为：

(1) 破坏酶的蛋白质部分的金属活性中心元素 如氰离子能与细胞色素氧化酶的  $\text{Fe}^{+++}$  结合, 使细胞色素氧化酶被抑制而导致生物氧化的中断。这种作用的结果可使组织缺氧。

(2) 与酶激活剂作用 如氟化物可与  $\text{Mg}^{++}$  形成复合物, 结果使  $\text{Mg}^{++}$  失去激活磷酸葡萄糖变位酶的作用。

(3) 去除辅酶 如铅中毒时可致烟酸消耗增多, 结果使辅酶 I 和辅酶 II 均减少, 从而抑制了脱氢酶的作用。

(4) 与基质直接作用 如氟乙酸经乙酰辅酶 A 活化后, 与草酰乙酸缩合, 生成氟柠檬酸。它与柠檬酸发生拮抗, 使三羧酸循环中断。

(5) 直接抑制酶的活性 有些毒物, 特别是有机磷化合物可抑制胆碱酯酶, 使组织中乙酰胆碱过量蓄积, 引起一系列以乙酰胆碱为传导介质的神经处于过度兴奋状态, 最后则转为抑制和衰竭。

3. 毒物通过竞争拮抗作用引起中毒 如一氧化碳可与氧竞争血红蛋白而形成碳氧血红蛋白, 破坏了血红蛋白的正常输氧功能; 草木樨中毒时的双香豆素与维生素 K 的结构相似, 可与维生素 K 发生拮抗而导致维生素 K 缺乏的血凝障碍、出血等。

### (三) 毒物在体内的生物转化

毒物进入体内后, 部分可以原形迅速地通过各种途径排出体外, 如氢氰酸可经过肺以原形排出一部分。但多数毒物经血液运输到各组织器官后, 可发生一系列的代谢转变, 然后排出体外。通常把毒物在体内的这种代谢转变称为生物转化。肝脏、肾脏、胃肠组织、肺, 乃至皮肤、胎盘对各种毒物都具有程度不同的生物转化功能, 特别是肝脏中的生物

转化功能更为活跃。因此，肝脏不仅是物质代谢的主要器官，而且也是解毒的主要器官。

一般来说，毒物在体内通过生物转化后可起到生理的解毒作用，但也有些毒物通过生物转化后不仅没有降低毒性，反而使其增强，甚至必须通过生物转化后才具有毒性。如对硫磷（1605）、乐果等经过生物转化后变成毒性更强的对氧磷和氧乐果；不少致癌物质，如3，4-苯并芘及各种芳香胺也要通过代谢转化后才具有致癌作用。当然这些物质也可以通过另一些生物转化途径来解毒。由此可见，毒物的毒性与其代谢转化过程有着密切的关系。因此，为了控制毒物的作用，促进其解毒与排泄，了解它们的生物转化规律有着非常重要的意义。

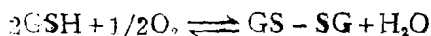
毒物在体内的生物转化可归纳为：氧化、还原、水解与结合。当然这几种转化作用并不是孤立的，而是互相联系密切相关的。多数毒物进入组织，特别是进入肝组织以后，一般均通过氧化、还原或水解作用使其极性增强，并改变毒物结构上某些基团，以达到活化或解毒的作用。

1. 氧化 各种毒物在体内的转化方式以氧化为最多。无论有机或无机的毒物，在体内可与某些化学物质起氧化反应。如乙二醇（ $\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$ ）氧化成乙二酸（ $\text{COOH}-\text{COOH}$ ）；苯氧化成酚；酒精氧化成二氧化碳和水；硫氧化成硫酸盐等。大多数毒物经过氧化可以解毒，但也有些毒物氧化后毒性增强，如对硫磷、乐果等。

2. 还原 如亚硝酸盐含有 $\text{NO}_2$ ，可被还原成毒性低的氨基（ $\text{NH}_2$ ），有些毒物经过还原也可使其毒性增强。

毒物在体内的氧化还原过程中，半胱氨酸、胱氨酸、谷氨

酸、谷胱甘肽等起重要作用。如谷胱甘肽在体内很容易与毒物相结合，本身从还原状态(GSH)转变成氧化状态(GS-SG)，得到氢质又重新转变成还原状态。因而，也可以说谷胱甘肽在体内既是受氢体，也是供氢体。其反应过程如下：



就多种毒物来说，氧化还原作用是在细胞的微粒体中完成的。如肝细胞的微粒体中含有丰富的混合功能氧化酶体系，它可使各种毒物氧化或羟化，同时发生脱烷基或脱氨基等作用。故大多数脂溶性毒物都可在微粒体上通过此酶的作用而氧化。如苯氧化成酚就是在肝微粒体上进行的。与此同时肝微粒体中还含有各种硝基化合物及偶氮化合物还原酶，可使毒物通过还原作用来解毒，如前边提及的 $\text{NO}_2$ 还原成 $\text{NH}_2$ 。

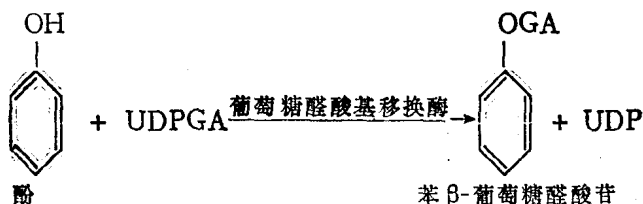
除了在微粒体上进行氧化还原作用外，肝细胞液中还含有醇脱氢酶、醛脱氢酶及醛氧化酶、过氧化氢酶、黄嘌呤氧化酶等，能使各种醇类及醛类化合物氧化，有时也能进行还原。肝、肾、肠、神经等组织的线粒体中含有单胺氧化酶，胞液中则有二胺氧化酶等，能使各种胺类氧化脱氨基生成醛，再进一步氧化。这些称之为非微粒体的氧化还原作用。

3. 水解 各种细胞的微粒体，血浆或消化液中 都含有酯酶及酰胺酶，能使各种脂类和酰胺类毒物水解。例如血浆中的磷酸酯酶、胆碱酯酶能水解各种磷酸酯及胆碱酯，不少有机磷农药中毒主要以这种方式解毒。

4. 结合 各种有机毒物进入组织后，不论是否经过氧化、还原或水解，大多数要与体内其它化合物或基团结合。通过结合作用，不仅改变了毒物分子上某些基团的作用，而且还可改变其理化性质，提高其水溶性便于随尿液或胆汁排出

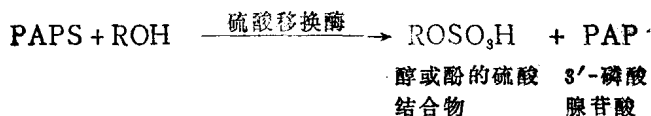
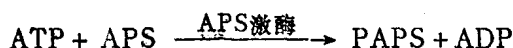
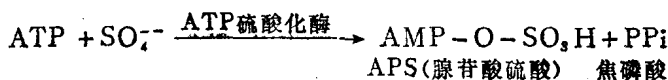
体外。因此，结合作用是解毒的主要方式之一。

(1) 与葡萄糖醛酸结合 这是体内最多见的结合形式。葡萄糖醛酸是由糖代谢过程中生成的尿苷二磷酸葡萄糖(UDPG)进一步氧化,生成尿苷二磷酸葡萄糖醛酸(UDPGA),在葡萄糖醛酸基移换酶的作用下,使其结合到毒物的羟基、羧基或氨基等基团上去。其反应过程如下:



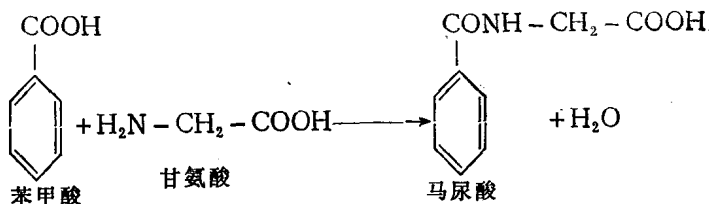
这种结合在肝、肾、肠粘膜、皮肤等组织中都能进行,但以肝脏为最强。

(2) 与硫酸结合 体内的含硫氨基酸在分解代谢后产生的硫酸与ATP作用生成活性的3'-磷酸腺苷酸硫酸(PAPS),在硫酸移换酶的作用下与酚、醇或胺类结合(见下式)。



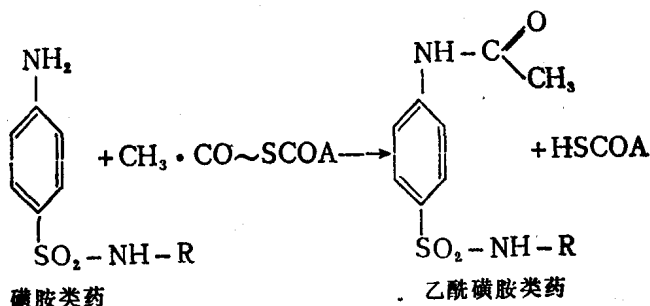
(3) 与氨基酸、谷胱甘肽结合 各种毒物的羧基与辅酶

A 结合形成的酰基辅酶 A 后可与甘氨酸等氨基酸结合。如苯甲酸能与甘氨酸结合生成马尿酸（见下式）；氢氰酸可部分与半胱氨酸结合，其产物可由尿排出。



还原型的谷胱甘肽（GSH）是体内的主要解毒物质，它的巯基（-SH）可与毒物的碳原子结合。在肝、肾等组织谷胱甘肽-S-烷基移换酶的作用下可与一些卤代有机物、环氧化物等结合。谷胱甘肽在金属毒物的解毒上具有重要的意义。

（4）乙酰化 各种芳香族胺（如磺胺类药物）常以其氨基与乙酰辅酶A作用生成乙酰衍生物。其反应过程如下：



胺类毒物经过氧化后毒性常有增强，乙酰化后则有利于解毒。

（5）甲基化 甲基化作用虽不是毒物结合的主要方式，

但体内许多胺类物质常以甲基化方式消除活性。甲基化过程中所需的甲基系由甲硫氨酸（蛋氨酸）供给。因此，此类毒物在体内滞留过多，可消耗大量甲基而影响胆碱的合成，成为产生脂肪肝的原因之一。

以上所列举的是毒物在体内主要的转化方式，实际上生物转化的方式很多，而且彼此互相结合进行。即既通过多种形式的氧化，也可以同时进行还原与水解，然后排出体外；也可直接通过各种结合作用后排出，或通过氧化、还原与水解后，再进一步结合排出；部分毒物还可参与到营养物质代谢的途径中去转化。

#### （四）影响毒物作用的因素

影响毒物作用的因素很多，其中主要的有以下几个方面。

1. 机体的营养、机能状态 毒物对机体的作用与机体的营养状况、生理特点及神经的机能状态等有关。当糖、脂肪、蛋白质缺乏时，特别是后者缺乏的营养不良时，供给合成酶所需的蛋白质也会相应减少，可致肝微粒体氧化酶的活性下降而影响毒物的生物转化。维生素C缺乏可使肝脏对某些毒物（如苯胺等）的羟化作用减弱。维生素A缺乏会影响内质网的结构，使混合功能氧化酶的作用受影响。维生素C可促进苯胺、香豆素等的羟化作用，维生素B<sub>2</sub>可促进奶油黄的解毒，防止其致癌作用。钙、磷、锌、铁、硒等矿物质元素也可通过其相应的酶及其酶促反应而影响毒物的代谢。

动物的种类、年龄、性别对毒物的作用也有影响。如棉酚对单胃动物的危害大于反刍动物，妊娠母畜、胎儿、幼畜