

动物 营养代谢病 和中毒病学

王宗元 主编

中国农业出版社

动物营养代谢病和中毒病学

王宗元 主编

中国农业出版社

动物营养代谢病和中毒病学

王宗元 主编

* * *

责任编辑 江社平 颜景辰

中国农业出版社出版 (北京市朝阳区农展馆北路2号 100026)

新华书店北京发行所发行 中国农业出版社印刷厂印刷

787mm×1092mm16开本 20.75印张 500千字

1997年7月第1版 1997年7月北京第1次印刷

印数 1—4 000册 定价 27.00元

ISBN 7-109-04669-9/Q·298

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

主 编	王宗元			
副主编	史德浩	王金法	王捍东	
	周新民	邵科明		
编 者	王宗元	王金法	卞建春	王捍东
	史德浩	杨廷桂	邵科明	周新民
	陆广富	陆桂平	温广宝	葛兆宏
	潘良平			

前 言

随着我国畜禽结构的变化、饲养方式的改变,传统的庭院式饲养或自由放养,逐渐变为规模饲养或集约化经营,到本世纪末及下世纪,这种变化还有继续扩大的趋势,从饲料构成上由“有啥喂啥”的农家饲料、自繁自养,已改为用配合饲料饲喂及分代次、分生长阶段饲养。过去的野生动物,为了人类的衣、食、用需要,已逐渐改为人工豢养,其皮、毛、骨已走向超级市场,其肉制品已走向星级宾馆的餐桌,甚至成为寻常百姓家的菜肴。人类的活动已越来越多地影响到动物的行为、生态和遗传,然而人们对动物本身的了解不足而导致营养供给常常不能满足动物本身生长需要;工业的发展,三废治理的失误,有害有毒物质又常常混杂于饲料之中,生产中动物的营养缺乏病和中毒时有发生,由此而造成动物生长发育停滞,生产性能下降甚至死亡,并产生巨大经济损失的道理已越来越为人们所认识。广大生产者、经营者和基层畜牧兽医工作者迫切需要有一本论述动物营养代谢病与中毒病的专门著作,以便帮助他们解决生产中的问题,本书正是为适应这一需要而编著的。

本书的特点是以生产动物(牛、羊、猪、禽)为主线,详细地介绍了其营养代谢病与中毒病,也兼顾了皮毛动物、观赏动物、伴侣动物、实验动物等近百种动物的数十种营养代谢病和中毒病,并对其中常见的钙、磷、硒、铜营养紊乱性疾病及饲料中毒作了详尽的介绍。

本书以群养动物营养代谢病和中毒病为主干,兼顾一些在特定条件下发生的单个动物营养代谢病与中毒病。群发性营养代谢病和中毒病,特别是那些可引起大群发病死亡的矿物质营养代谢紊乱疾病、维生素营养缺乏症、霉饲料中毒等,其发病率高、发病数多、损失大,又常和传染病、寄生虫病相混淆,为了便于读者在实践中对群发病的诊断有粗线条性认识,特编写了营养代谢病与中毒病的诊断一章。

本书是作者根据多年的教学、科研和临床实践的经验,结合近10年来国内外最新发表的专著、论文,经加工整理后编写的。它适用于广大基层生产者,各畜牧场、站主管畜牧兽医,市、县、乡级兽医站、粮食饲料生产部门、动物园、医学院校、实验动物繁育场的畜牧、兽医师,也可用作高、中等专业院校及科研部门的教学参考书。由于编者水平有限,经验不足,书中缺点错误在所难免,恳请广大读者批评指正。

王宗元

1996年4月于扬州

目 录

第一章 营养代谢病和中毒病的诊断	1
第一节 营养代谢病和中毒病的病因调查与分析	1
一、病因及病因调查	1
二、疾病发生与生态、环境污染和食物链的关系	2
三、疾病发生与地质、地貌间的关系	5
四、疾病发生与饲料及其加工、调制和饲喂方式间的关系	5
第二节 营养代谢病和中毒病的诊断方法和程序	6
一、营养代谢病的诊断方法和程序	6
二、动物急性中毒病的诊断方法和程序	10
三、综合分析判断中应注意的问题	13
第三节 微量元素的检测	15
一、样品的采集、制备和保存	16
二、分析样品的预处理	19
三、微量元素测定的一般方法简介	20
第四节 营养代谢病和中毒病的症状诊断	21
一、共济失调、平衡紊乱、痉挛抽搐、瘫痪昏迷	21
二、食欲减少、生长缓慢、体瘦毛长、粪稀带血	24
三、呼吸增数、咳嗽气喘、粘膜发绀、窒息死亡	26
四、血细胞减少、变性、溶解、再生障碍、凝固不良	27
五、心肌炎症、血管破裂、弥漫性出血	28
六、肾功能障碍、蛋白尿与管型尿、血尿、血红蛋白尿	29
七、不孕、流产、胎衣滞留、畸形或死胎	29
八、关节增大、疼痛跛行、骨骼变形、易于骨折	31
九、被毛脱落、皮肤皲裂、皮屑增多、蹄壳松动	33
十、体躯肥胖、生产性能下降、多卧少动、不愿站立	34
十一、视力障碍、行走小心、无端鸣叫、不避障碍	35
第五节 营养代谢病和中毒病的综合防治	37
一、动物矿物元素缺乏症的综合防治	37
二、动物矿物元素中毒病的综合防治	38
第二章 营养代谢疾病	41
第一节 概述	41
一、营养代谢疾病的分类	41
二、营养代谢疾病的发病原因	41
三、营养代谢疾病的特点	42
四、营养代谢疾病的诊断	43
五、营养代谢疾病的防治措施	44
第二节 糖、脂肪、蛋白质营养代谢紊乱性疾病	44

一、低糖血症	44
二、酮病	46
三、肥胖母牛综合征	49
四、犬、猫脂肪肝综合征	50
五、禽脂肪肝综合征	51
六、鸡脂肪肝和肾综合征	52
七、羊妊娠毒血症	54
八、营养衰竭症	55
九、黄脂病	56
十、禽痛风	57
第三节 维生素营养紊乱性疾病	59
一、维生素 A 营养紊乱性疾病	59
二、维生素 D 营养紊乱性疾病	62
三、维生素 E 缺乏症	64
四、B 族维生素缺乏症	66
五、维生素 C 缺乏症	78
第四节 常量元素营养紊乱性疾病	78
一、钙、磷营养紊乱性疾病	79
二、镁营养紊乱性疾病	99
三、低钾血症	102
四、钠营养紊乱性疾病	103
五、硫营养紊乱性疾病	108
第五节 微量元素营养紊乱性疾病	110
一、硒营养紊乱性疾病	111
二、铜营养紊乱性疾病	122
三、铁营养紊乱性疾病	129
四、锌营养紊乱性疾病	132
五、锰缺乏症	135
六、钴缺乏症	137
七、碘缺乏症	140
第三章 中毒性疾病	144
第一节 概述	144
一、毒物与中毒	144
二、中毒病的分类	144
三、中毒原因	145
四、毒物与机体间相互作用	145
五、中毒病的诊断与诊断程序	146
六、中毒病治疗原则	146
七、中毒病的预防	147
第二节 饲料中毒	147
一、硝酸盐和亚硝酸盐中毒	147
二、生氰糖苷类饲料中毒	149
三、棉籽及棉籽饼中毒	152
四、菜籽饼中毒	154

五、亚麻籽饼中毒	155
六、苍耳仁饼中毒	156
七、米糠饼中毒	157
八、酒糟中毒	158
九、淀粉渣中毒	159
十、劣质鱼粉中毒	160
十一、干燥鸡粪中毒	161
十二、水中毒	161
十三、反刍兽乳酸中毒	162
十四、光敏物质中毒	164
第三节 霉菌毒素及霉败饲料中毒	166
一、概述	166
二、黄曲霉毒素中毒	168
三、赭曲霉毒素中毒	170
四、杂色曲霉毒素中毒	172
五、霉麦芽根中毒	173
六、镰刀菌毒素中毒	174
七、霉稻草中毒	177
八、黑斑病甘薯中毒	179
九、蕈孢霉毒素中毒	180
十、霉变银耳中毒	181
第四节 药物添加剂及生长促进剂中毒	182
一、抗生素药物中毒	182
二、磺胺类药物中毒	184
三、呋喃唑酮类药物中毒	185
四、驱虫药中毒	186
五、抗球虫药中毒	188
六、抗应激药物中毒	190
七、生长促进剂药物中毒	191
第五节 农药、灭鼠药、消毒药中毒	194
一、有机磷农药中毒	194
二、呋喃丹中毒	197
三、2, 4-D 和 2, 4, 5-T 除草剂中毒	198
四、氟乙酰胺中毒	199
五、敌鼠钠中毒	200
六、福尔马林中毒	202
七、高锰酸钾中毒	203
第六节 矿物质及某些化学物质中毒	203
一、铅中毒	203
二、镉中毒	204
三、铜中毒	205
四、汞中毒	207
五、硅中毒	208
六、砷中毒	209
七、氟中毒	210

八、一氧化碳中毒	212
九、氨及氨水中毒	214
十、尿素及氮化饲料中毒	215
第七节 有毒植物中毒	218
一、栎树叶中毒	218
二、牛蒡中毒	219
三、苦楝子中毒	220
四、夹竹桃中毒	221
五、黄花菜根中毒	222
六、水浮莲中毒	222
七、白苏中毒	223
八、聚合草中毒	224
九、猪屎豆中毒	224
十、有毒紫云英中毒	225
十一、闹羊花中毒	226
第八节 动物毒中毒	227
一、蛇毒中毒	227
二、蜂毒中毒	228
三、肉毒梭菌毒素中毒	228
四、蚜虫中毒	229
五、狗鱼胆中毒	230
六、狗甲状腺中毒	230
第四章 营养性胚胎病及疑难杂症	231
第一节 家禽胚胎病	231
一、概述	231
二、营养缺乏性胚胎病	231
三、中毒性胚胎病	233
四、孵化条件控制不当引起的胚胎病	234
五、传染性胚胎病	235
六、遗传性胚胎病	235
七、胚胎疾病的预防方法	235
第二节 肉用仔鸡腹水综合征	236
第三节 鸡猝死综合征	237
第四节 肌胃疾病	238
一、肌胃糜烂	238
二、肌胃萎缩	240
三、肌胃类角质炎	240
第五节 几种原因不明的非传染性鸡病	240
一、绿腿病	240
二、动脉破裂症	240
三、心肝综合征	241
四、奥里冈肌肉病	242
五、圆心病	243
六、出血性综合征	243

七、蓝冠病	244
八、异食癖	245
九、禽湿羽症	246
第六节 急性应激综合征	246
第五章 观赏动物营养代谢病与中毒病	250
第一节 灵长类动物营养代谢病与中毒病	250
一、灵长类动物营养代谢特点	250
二、灵长类动物营养代谢疾病	251
三、灵长类动物中毒性疾病	253
第二节 野生肉食动物营养代谢病与中毒病	254
一、野生犬、猫科动物营养代谢病与中毒病	255
二、熊营养代谢病与中毒病	256
第三节 野生反刍动物营养代谢病与中毒病	257
一、骆驼科动物营养代谢病与中毒病	257
二、鹿科动物营养代谢病与中毒病	258
三、长颈鹿科动物营养代谢病与中毒病	260
四、麋鹿科动物营养代谢病与中毒病	261
五、羚羊科动物营养代谢病与中毒病	261
六、野生牛科动物营养代谢病与中毒病	263
第四节 野生马族动物营养代谢病与中毒病	264
第五节 厚皮草食动物营养代谢病与中毒病	265
一、象营养代谢病与中毒病	265
二、河马营养代谢病与中毒病	266
三、犀牛营养代谢病与中毒病	267
四、犰狳营养代谢病与中毒病	268
第六节 水生哺乳动物营养代谢病与中毒病	268
一、鲸营养代谢病与中毒病	268
二、海豹、海狮、海狗、海象营养代谢病与中毒病	269
三、海牛营养代谢病与中毒病	270
第七节 有袋类动物营养代谢病与中毒病	271
第八节 食虫兽营养代谢病与中毒病	272
第九节 观赏鸟类营养代谢病与中毒病	273
第十节 两栖类、爬行类动物营养代谢病与中毒病	277
第十一节 观赏鱼营养代谢病与中毒病	278
第六章 皮毛兽营养代谢病与中毒病	282
第一节 貂的营养代谢病与中毒病	282
第二节 貉、狐的营养代谢病与中毒病	285
第三节 海狸鼠、丝毛鼠营养代谢病与中毒病	295
第四节 灵猫科皮毛动物营养代谢病与中毒病	297
第七章 实验用鼠营养代谢病与中毒病	298
第一节 大鼠营养代谢病与中毒病	298
一、大鼠及其营养代谢特点	298
二、大鼠营养代谢疾病	298

三、大鼠中毒性疾病	302
第二节 小鼠营养代谢病与中毒病	302
一、小鼠及其营养代谢特点	302
二、小鼠营养代谢疾病	303
三、小鼠中毒性疾病	305
第三节 豚鼠营养代谢病与中毒病	305
一、豚鼠及其营养代谢特点	305
二、豚鼠营养代谢疾病	306
三、豚鼠中毒性疾病	309
第四节 金黄地鼠营养代谢病与中毒病	310
一、金黄地鼠及其营养代谢特点	310
二、地鼠营养代谢疾病	310
三、地鼠黄曲霉毒素中毒	312
中文名词索引	313
英文名词索引	316

第一章 营养代谢病和中毒病的诊断

第一节 营养代谢病和中毒病的病因调查与分析

随着我国畜禽结构和饲养方式的改变，规模饲养、集约化饲养逐步增多，单一的自然饲料喂养已逐步演变为配合饲料或混合饲料喂养，畜禽疾病的种类和分布也发生了很大的变化。生产中与动物饲养、人类活动有密切关系的营养代谢病和中毒病发病率逐渐增多，经济上产生的损失越来越为人们所认识。

在营养代谢病与中毒病的诊断中，应特别注意对病因的调查，若原因不明，不仅治疗盲目和无效，还可使经济损失更大，甚至全群覆没。

一、病因及病因调查

对营养代谢疾病和中毒病作出正确的病因学诊断乃是制定合理防治措施的关键，尤其在现代化的大规模畜牧生产中，根据病因学诊断，采取有效的预防措施，杜绝疾病的发生，可以起到事半功倍的效果。营养代谢疾病和某些中毒病（主要是慢性中毒病）的病因是很复杂的，而且往往是不明显的、潜在性的。同时，由于营养代谢疾病和中毒病的多发性、群发性，使得它们容易与传染病、寄生虫病等相混淆，或者与后者同时或先后发生，给诊断增加了难度。因此，必须作全面的病因学调查，甚至从整个流行病学的角度去考虑。

决定发病与否，在于宿主、病因、环境三者相互关系。三个要素处于平衡状态，机体表现健康。三个要素中任何一个要素发生改变，而另两个要素保持一定适应能力时也不会发生疾病，如三个要素间平衡状态不巩固，机体又缺乏必要的适应能力时，即使出现很小的影响，也可酿成疾病。在这三个要素中，病因起着重要作用。

病因，即引起疾病的原因。营养代谢病与中毒病的病因，大致可分为两类：直接原因，又称为主因；间接原因，又称为诱因或辅因。营养代谢疾病的原因常因某种或某些营养物质供给不足或缺乏引起；亦可因机体吸收利用能力受限制引起；或因机体产出太多，摄取不足而产生；或因一种营养成分干扰另一种营养成分的吸收利用，前者可作为诱因，后者可成为主因。许多中毒性疾病的病因，一般认为是由“毒物”引起的，然而判断某种物质是否有毒，还难以有准确的定义。多数情况下，是因某种成分进入机体过多，超过了机体自身适应能力，引起中毒。例如，饲料中硝酸盐毒性很小，加工调制不当，转为亚硝酸盐，使毒性迅速增强，一次进入机体过多，可引起中毒。有些物质本身并无毒，但因受到农药的沾污、霉菌污染、腐败变质，同样可引起中毒。

宿主方面原因常可为辅因或诱因，包括动物年龄、性别、遗传结构、动物种类和品种、体型、毛色等，都可成为诱因。有些动物对某种营养物质特别敏感，而另一些动物则

可耐受。有些动物能相对耐受较大剂量的有毒成分，而有些动物则又十分敏感。

某些病因能否引起疾病发生，还可与气候条件、降雨量、施肥习惯、人类活动等密切相关。某地耕牛发生氟中毒特别多，而距氟污染源等距离的其它地方饲养的牛发病少，甚至没有，究其原因与当地地貌和常年风向关系密切。印尼、斯里兰卡等岛国居民和动物缺碘现象严重，与当地降雨过多、表土流失有关。常年大量施以氮肥，可使植物对硒、铜吸收受干扰。人类活动可以对污染及污染区扩大产生影响，而人类膳食及排泄物又可逐渐改变一定区域内土壤和植物中微量元素含量。以上这些原因也属辅因和诱因范畴，但它们对疾病的发生、流行、转归、控制和根治可产生直接的影响。

应激作用也常成为动物营养代谢病和中毒病的诱因。乳牛生产瘫痪于产前虽已呈现出缺钙的亚临床症状，但分娩应激作用，可加速瘫痪的发生。乳牛酮病、羊的妊娠毒血症的发生与分娩、妊娠后期应激作用关系密切。牛、羊在低镁草场放牧，或大量采食含镁不足饲料，缺镁是直接原因。应激状态下，泌乳高峰期、气候条件恶劣时，可加速疾病发生。许多有毒物质，以同样的剂量作用于同一个动物时，其中在妊娠后期时、分娩前后时、泌乳高峰期时，更易产生中毒。当动物遭到某有毒物质伤害时，适逢酷暑、严寒、气温突变时，更易产生中毒。

在调查中，不仅要了解引起疾病的直接原因，而且还应调查产生主因致病作用的一切诱因。在主因调查中，要从现象入手，深入本质。例如羊的摇背症，表现出的仅是后躯摇晃，而本质则是缺铜。老母猪皮肤开裂，本质则是因饲料中钙供给太多，继发缺锌。缺锌是主因，钙过多是诱因。在调查主因和辅因之后，还需发现诱因与主因间关系，诱因是怎样通过主因起作用的，主因在诱因作用下怎样和机体的器官和组织发生剂量与反应之间的关系，机体又藉何种途径、何种方式消除病因的影响，即发病机理的研究，都应列为病因调查的范畴。可见，病因是疾病诊断中需努力发现的，知道了病因，就可作对症治疗，而使疾病迅速由难而易，转危为安，治疗措施就可有的放矢，收到事半功倍的效果。

二、疾病发生与生态、环境污染和食物链的关系

(一) 生态环境

一切生物，包括人类、动物和植物，都是生活或生长在地球的表层，这个有生物生存的地球表层，包括约 11 公里的地壳和约 15 公里以内的大气层，构成了生物圈 (biosphere)。这里有空气、水、土壤和岩石，为生命活动提供了必要的物质条件。生物体总是从内部经常地调节自己以适应不断变化着的环境，另一方面，生物的活动又在不断地改变着环境的状态，相互间始终保持着动态平衡，即所谓生态平衡 (ecological equilibrium)。

生物圈中空气、土壤、水等的正常化学组成是比较稳定的，这是在漫长的地球发展历史中，生物和人类通过生态系统的各个环节与环境条件互相适应和制约形成的。由于人为的或自然的原因，可能使空气、土壤、水、食物等的化学成分在一定范围内发生异常变化。如工业废气中排放出的二氧化硫，可使空气中的二氧化硫的含量增高；含汞工业废水污染水源可使饮水中含汞量达到对人体产生危害的浓度；用含镉的工业废水灌溉农田，水稻吸收水中的镉，使大米中含镉量显著增多。

再者，地球上充足的阳光和适宜的气候是生物生存的必要条件。空气温度、湿度、气

流、气压等气象条件的各种变化，阳光中的电磁辐射线及天然放射性元素产生的电离辐射线等物理因素，均与人类和动物健康有密切的关系。随着工农业生产的发展，环境的某些物理状态可能发生异常改变，如微波与激光的应用，可使环境中出现自然界以前并不存在的微波辐射和激光辐射；机器运转产生噪声、振动；工业冷却水排入江河造成污染；大量有机燃料的使用使大气温度升高等。

其三，生物圈中的各种生物（植物、动物、微生物等）都在相互依存、相互制约中生存。如绿色植物利用日光进行光合作用，从空气、土壤、水中吸取营养物质和贮存能量；动物则依靠绿色植物提供能量和营养物质，人类和某些食肉动物可从动物和植物获得营养和能量。生活之间这种能量传递和物质转换的关系叫做食物链（foodchain），由此可见，如果空气、水、土壤等环境因素受到污染，不仅直接作用于人类和动物机体，还可通过食物链中多种生物因素传递和放大，影响人类和动物的健康。

（二）环境污染

在长期的自然发展过程中，生态环境处于动态平衡状态，人和动物对生物圈中固有的各种物质已经很适应了，但假如环境因素发生了剧烈的变化，如突然引进了一种新的化学物质，或者因物质的含量发生了巨大的变化，这种新物质或含量发生剧烈变化的某种固有物质必将使生态系统发生变化。由于人和动物机体的适应性来不及迅速调整，以适应这种新情况，就可能造成程度不同的健康损害，从而使整个生态平衡遭到破坏。

表 1—1 工业“三废”中主要有害物质及其来源

	有害物质	污染来源
废 气	煤烟及粉尘	火力发电站、工业锅炉、交通工具、水泥厂、粮食加工厂
	有毒粉尘：铅、砷、锰、氟、镉、磷及其化合物等	金属冶炼及加工工业、磷肥制造等
	有害气体：二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、硫化氢等	煤燃烧、化工、印染、合成纤维工业
废 水	化学毒物：酚、氰、铅、汞、铬、砷、氟及其化合物，有机磷、苯及其硝基化合物、酸、碱等	化工、机械、冶金、印染、采矿、造纸工业
	有机质：油脂、有机悬浮物、细菌及其他病原体	造纸、皮革、屠宰、生物制品、食品加工、制糖、石油化工及医院废水等
废 渣	无机废渣：矿石、炉渣、灰烬、含无机毒物的金属矿渣、化工生产废渣等	采矿、冶炼、化工、锅炉等
	有机废渣：食品加工厂的废渣、动植物尸体、动物内脏及皮、毛、骨等	生物制品、屠宰、食品加工、皮革工业等

由于人为因素使环境的构成或状态发生变化，扰乱和破坏了生态系统和环境，叫做环境污染（environmental pollution），严重的环境污染叫做环境破坏，或称之为公害（public-nuisance）。进入环境并引起环境污染或环境破坏的物质，叫做环境污染物。环境污染物及其来源分为以下几方面。

1. 工业污染物 工业生产所形成的废气、废水、废渣（即“三废”），如未经处理或处理不当即大量排放到环境中，就可能造成空气、水、土壤、食物等的环境污染。主要有害物质见表 1—1。

2. 农药化肥污染 农业生产中农药（杀虫剂、杀菌剂、除草剂、植物生长调节剂等）、化肥等的广泛长期应用，导致在农作物、畜产品及野生生物中残留，空气、水、土壤也可能受到不同程度的污染。如过去曾广泛使用的有机氯农药，特别是六六六的用量很大，在稻谷、牛奶、油脂、鱼虾、禽蛋及河流中均有六六六污染。目前一些剧毒、残留期长的农药已逐渐被低毒高效、短残留期的新型农药所取代，但历史上的污染，现实中使用错误，都可造成动物和人的中毒。

3. 生活性污染 人类生活中产生的垃圾、污水、粪尿等废弃物的卫生处理不当，也是污染空气、水、土壤等的原因，甚至酿成动物中毒或营养缺乏。废弃的动物肉尸可引起肉毒梭菌中毒，废弃的残剩菜肴或盐渍物可引起猪、禽食盐中毒，霉败变质食物不仅可引起霉菌毒素中毒，甚至可继发某些营养缺乏和恶病质。

4. 放射性污染 对环境造成放射性污染的人为污染源，主要是核能工业排放的放射性废弃物，医用及工农业用放射源，以及核武器生产及试验所排放的废弃物和浮尘。放射性物质的污染波及到空气、河流或海洋水域、土壤及食品等，可经各种途径进入人和动物体内，形成内照射源，或使人或动物处于局部的或全身的外照射中。严重的可影响动物的生殖细胞，引起基因诱变和突变，产生先天性营养机能障碍和畸形，诱发动物不育或流产。

（三）食物链

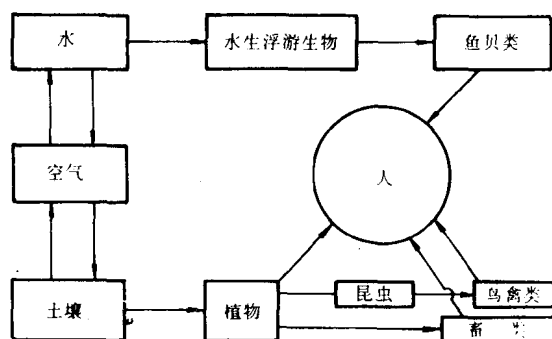


图 1—1 人与环境和食物链间的关系

人类的食品使人受到污染。

图 1—1 是与人类有关的食物链示意图。生物圈是一个统一的整体，进入环境中的污染物，必然是综合地影响各个环境因素。例如，工业废气中排放的含镉烟尘，首先进入空气，在空气中逐渐沉降，沉落在土壤、水中，沉落到农作物上，在土壤和水中的镉，又可被植物吸收进入植物体内；水生生物也可由水中吸收镉；植物和水生生物作为食物链的一部分而进入其它生物（动物）体内；植物和动物作为

污染物通过食物链在各种生物体之间进行传递，某些物质在传递过程中，在生物体内的浓度可逐渐提高，这种作用叫做生物浓集或生物富集。例如根据调查和计算，如果海水含汞 $0.1\mu\text{g/L}$ ，在海水中生长的浮游生物体内含汞则为 $1\text{—}2\mu\text{g/kg}$ ，小鱼吸食浮游生物后体内含汞可富集到 $0.2\text{—}0.5\text{mg/kg}$ ，食小鱼的大鱼体内可使汞富集到 $1\text{—}5\text{mg/kg}$ ，经过食物链的五级生物放大，使大鱼体内的含汞量为海水含汞量的 1 万至 5 万倍，长期吃这种含汞量高的鱼类，即可能产生汞中毒。除汞以外，水生生物对砷、铅、铬等有毒金属或类金属物质都有较大的富集能力。具有蓄积性的有机氯农药在食物链中逐级富集，可能对水

产、禽类及人造成危害。

污染物在生物体内传递过程中，常常发生各种化学变化，大部分有机物可以分解成简单的化合物重新排放到环境中，但也有一些物质可在生物体内转化成某些新的有毒物质，如汞的甲基化就是一个典型的例子。

三、疾病发生与地质、地貌间的关系

许多疾病的发生都呈一定的地区分布，影响这种地区分布差异的因素是很复杂的，例如自然地理因素、媒介物与宿主的分布，营养与饲养管理、环境与卫生设施等。就传染病而言，传染源、传播途径和宿主本身因素（分布、易感状况等）是影响地区分布的主要因素。而自然地理环境是影响营养代谢病与中毒病地区分布的主要因素。

在地球长期的历史发展进程中，地壳表面环境条件也可能存在不少区域性差异，如地壳表面元素分布的不均一性，局部地区的气候条件差异等等。这种区域性差异一定程度上影响和控制着世界地区人类、动物和植物的发展，造成了生物生态的区域性差异。如果这种环境条件的区域性差异超出了人类和其它生物所能适应的范围，就有可能造成人类、动物或植物的各种地方病。

克山病是一种曾流行于我国北方及西北地区的以心肌病变为主的地方病，与同地区流行的动物的白肌病相似，于1965年证明硒酸盐具有治疗与预防效能，说明其发生可能与硒的缺乏有关。硒在地壳中的分布及含量很不均匀，致使水源及动植物食品的含硒量不一，存有较显著的地区及地带性差异，因而各种地区发生各种硒缺乏病，又有个别地方存在硒中毒。

人的地方性甲状腺肿病是由缺碘所引起的，主要分布在远离海岸的内陆山区、丘陵、高原地带、石灰岩地区、沼泽地区、沙土地带，其患病率一般是深山区高，山区高于平原地区，平原区高于沿海区，这与碘的地球化学和迁移转化以及地形、地貌有关。在缺碘地区，家畜缺碘的发病率很高，猪达39%，绵羊为60%，犏牛高达70%—80%。

氟的两面性非常明显，即目前世界上不少国家和地区，为了防止人的龋齿，生产和使用加氟牙膏，甚至在饮水、食盐和牛奶中加氟，同时由于氟过多引起的氟骨症、氟斑牙等在不少地方发生，有的甚为严重。据报道，地方性氟中毒流行区域很广，亚洲、欧洲、非洲和美洲均有发生。氟的污染则与工业布局、工厂排污之间有密切关系，氟病大多发生在钢铁厂、砖瓦厂、炼铝厂等大量使用冰晶石和萤石作催化剂的工厂周围，或因饮用深井水而发生。

水土的流失、火山溶岩和火山灰烬、风、沙、旱、涝等灾害性影响都可诱发一些营养代谢疾病，地表土流失常可产生硒、碘、钴的缺乏和某些重金属中毒，而火山多发国家的日本，几乎不存在硒缺乏现象，大旱之年，当年冬天或次年春天常易引起低磷血症和地方性血红蛋白尿，大涝之年则又容易产生因三废污染而引起的动物急性慢性中毒。

由此可见在病因调查中，应注意这些资料的积累和分析。

四、疾病发生与饲料及其加工、调制和饲喂方式间的关系

饲料贮存、加工、调制方法正确与否，可直接或间接影响疾病发生。饲料中含水量较

高，贮存期过长，不仅引起霉菌生长和霉菌毒素生成，而且由于产热和脂质破坏，引起脂溶性维生素丢失，或挥发性元素耗损。加工不当还可使大量营养成分丢失，或使某些低毒物质转化为高毒、剧毒物质（如硝酸盐转变为亚硝酸盐，含氰糖苷转化为剧毒的氢氰酸）。某些植物本来含有一些有毒生物碱，如苦楝子、马铃薯中的龙葵素、夹竹桃、闹羊花等，而有些植物又是某些微量元素富集植物，如棘豆草、紫云英等，有些十字花科植物，仅在一定生长阶段显示其毒性，如开花前后油菜、盛花期的水浮莲等，而高粱、玉米秧只在幼嫩期可使动物中毒，水浮莲、木花生等，只是生长在死水塘中才具毒性。可见在病因调查中，应特别注意这些因素对疾病的影响。

同在一个地区，由于饲养方式改变，也可引起营养代谢病和中毒病，长期放牧的动物易患缺磷症，而关禁饲养的动物，易患低钙血症。放牧动物一般不易产生缺铁性贫血和多种微量元素缺乏症，因为可从土壤中获得这些元素的补充。关禁饲喂，稍有疏忽则可产生营养缺乏症。野生貉、貂被驯化喂养后，尤其喂人工混合或配合饲料后，原可从猎物中获得的某些营养成分如从被毛中可获取的硫，从骨骼中所获取的矿物质，在配合时常易被疏忽。小猫常用猪肝饲喂，可引起 V_A 中毒，小狗用净肉饲喂，则又可产生净肉症（缺钙）。有些宠物，常因受宠爱，用人的营养水平去套用，常可产生临床症状，如忧郁、思虑甚至痴呆。

第二节 营养代谢病和中毒病的诊断方法和程序

一、营养代谢病的诊断方法和程序

与其它种类疾病的诊断相比较，对营养代谢疾病的诊断具有一定难度，且显得非常重要，这不仅关系到已患病动物的治疗，还关系到在同等条件下饲养的尚未发病的畜禽，若不采取措施，也将陆续地甚至大批地发病。将疾病消灭于萌芽状态可避免重大损失。正确的诊断还可提供积极的预防措施。

首先，应通过病原学、血清学检查等排除传染病、寄生虫病等的存在，通过全身理学检查排除一般器官疾病，并正确区别是矿物质元素缺乏、维生素缺乏，还是蛋白质、糖类和脂肪等的代谢障碍。在生产实践中，营养代谢疾病常与许多其它疾病如传染病、寄生虫病并发，或继发于某些传染病或寄生虫病，给疾病的诊断带来了困难，诊断中若仅根据某一项或某几项指标下结论，往往会造成漏诊或误诊。

营养代谢疾病的诊断应依赖流行病学调查、临床检查、病畜的病理变化和组织学研究。更为重要的是有目的地对动物适当的器官、组织、体液、排泄物、皮肤衍生物等样品作化学及生物化学分析；对饲料、饮水及土壤作目标性化学成分分析；以同种或同类动物作试验，人工复制疾病；若怀疑为缺乏某种矿物元素或维生素时，补充之，以观察预防和治疗作用。经过一系列程序并作综合分析，尚可作出最后诊断。

1. 病史与流行病学调查 了解发病与经过时间、发病数、死亡数、临床表现；饲养方式，管理类型，饲料种类、来源及配方，添加剂使用情况，饲养程序；免疫记录、抗菌素、驱虫药使用情况，周围有无类似疾病，有否接触传染以及既往发病情况；该地区营养代谢疾病的流行种类和分布；土壤、水质情况，有无环境污染等。