

家畜内科丛书

樊璞 王继玉 吴治礼



畜禽微量元素 过多与缺乏症

农业出版社

家畜内科丛书

畜禽微量元素过多与缺乏症

樊 璞 王继玉 吴治礼

家畜内科丛书

畜禽微量元素过多与缺乏症

樊璞 王继玉 吴治礼

农业出版社出版（北京朝阳区枣营路）

新华书店北京发行所发行

通县曙光印刷厂印刷

787×1092 mm 32 开本 1.75 印张 32 千字

1989年9月第1版 1989年9月北京第1次印刷

印数 1—1,250 册 定价 0.85 元

ISBN 7-109-01297-2/S·929

前 言

家畜内科疾病种类多，发病率高，直接影响畜牧业生产的发展，并造成经济上损失。因此，家畜内科病及其防治，一向受到兽医工作者的注意与重视。

随着畜牧业生产的发展与科学的进步，为满足基层兽医工作者的需要，中国畜牧兽医学学会家畜内科研究会与农业出版社协作配合，组织和出版一套《家畜内科丛书》。本丛书的读者对象以县、区、乡级兽医工作者为主，同时兼顾大专院校兽医专业师生以及职业中学、养畜专业户。

本丛书由四十多个分册组成，内容包括家畜消化器官疾病、泌尿器官疾病、呼吸系统疾病、血液循环系统疾病、神经系统疾病、代谢性疾病以及中毒性疾病等。编写采用一书一题的形式，每个分册独立成篇，各分册间又互有联系。内容着重介绍国内外兽医内科及诊断方面的先进理论和技术，以提高基层兽医人员的理论水平和实际操作能力。读者可以根据自己的需要选购。

本套丛书从一九八五年起陆续出版，真诚地欢迎读者提出宝贵意见，以改进我们的工作。

中国畜牧兽医学学会家畜内科研究会

《家畜内科丛书》编辑委员会

主 编 王洪章 祝玉琦 倪有煌 史 言 段得贤
王 志

副主编 邹康南 李毓义 王英民 刘志尧 崔中林
张德群 熊道焕

编 委 (按姓氏笔划为序)

万国君	马清海	王民楨	王 志	王英民
王洪章	王继英	史志诚	史 言	刘志尧
刘应义	杜恒珍	李光中	李永效	李祚煌
李毓义	肖定汉	邹康南	张庆斌	张志良
张德群	林藩平	吴维芬	逄文琳	祝玉琦
段得贤	倪有煌	徐忠宝	崔中林	熊道焕
樊 璞				

目 录

第一章 微量元素过多与缺乏症概论	1
一、微量元素的概念和分类	1
二、微量元素过多与缺乏症病因	2
三、微量元素的吸收和排泄	6
四、微量元素作用于机体的一般规律	7
五、微量元素过多与缺乏症的诊断	10
六、微量元素过多与缺乏症的防治	13
第二章 畜禽微量元素中毒病	15
一、汞中毒	15
二、砷中毒	20
三、镉中毒	1
四、铅中毒	27
五、铜中毒	29
六、硒中毒	32
七、钼中毒	35
八、铊中毒	37
第三章 畜禽微量元素缺乏症	39
一、碘缺乏症	39
二、锌缺乏症	41
三、锰缺乏症	43
四、铜缺乏症	44
五、钴缺乏症	46
六、仔猪贫血（缺铁性贫血）	48

第一章 微量元素过多与缺乏症概论

一、微量元素的概念和分类

畜禽机体是由多种元素组成的。其中碳、氢、氧、氮在机体结构中占很大比例,大部分氢、氧除组成水分外,还共同构成糖类、脂类、蛋白质及其他各种有机物。一般称为有机元素。有机元素与钙、磷、钾、钠、镁、氯、硫等在机体内共占总重量的99.95%左右,其中每种元素的含量均占机体总重的0.01%以上,称为常量元素。铁、铜、锌、钴、铬、锡、碘、镍、氟、钼、矾、硒、硅等40余种元素共占机体总重量的0.05%左右,每种元素的含量均低于机体总重的0.01%,这些元素称为微量元素。通常用微克/克或微克/升做单位来表示。

近几年来,有关微量元素的研究在很多领域获得了突破性进展,已成为新兴边缘科学——无机生物化学的主要内容及研究课题。在畜牧兽医界已引起普遍重视。

机体内的微量元素,由于其生物学作用不同,可分为必需、可能必需及非必需三类;在非必需元素中又可分为无害及有害的两类。畜禽体内的一些微量元素有:

- (1) 铁 (2) 锌 (3) 铜 (4) 锰 (5) 铬
(6) 钼 (7) 钴 (8) 硒 (9) 镍 (10) 矾

(11) 锡 (12) 氟 (13) 碘 (14) 镉 (15) 铷 (16)
砷 (17) 硅 (18) 硼 (19) 铝 (20) 钡 (21) 铁
(22) 铈 (23) 钴 (24) 铋 (25) 铈 (26) 铍
(27) 镉 (28) 汞 (29) 铅

一般认为，必需微量元素主要指缺乏这种元素将引起生理功能及组织结构发生异常，导致种种病变和疾病，但通常不直接危及生命，并不是动物离开这种元素就不能生存。补充相应元素即能阻止有关病变和疾病的发生。

目前科学水平已证明，上面所列 1—14 种元素都是必需的，随着研究的深入及检测技术的进展，必需微量元素的种类还可能增加。例如原子序数为 37 的铷，很可能是必需的；有人将砷列为必需元素，但未被公认；还有人提出镉可能是必需元素；硼对植物是必需的元素，但对动物的作用尚未确定。上述第 15—18 种元素列为可能必需；第 19—29 种元素均属非必需元素，其中 19—23 种元素，目前既没有肯定它们的生理功能，又未发现微量存在时有毒性反应，故又称无害元素；至于第 24—29 种元素，在畜禽体内微量存在时就呈现毒性反应，故又称为有害元素。但是这种分类只是相对的，因为不论任何元素，尽管为生物所必需，过量则有害。如铜、钴、锰、硒、氟、钼等，都是必需微量元素，但摄取过多都会引起中毒。有害元素如汞、铅等，即使毒性很强，极其微量亦不致为害。

二、微量元素过多与缺乏症病因

微量元素的种类很多，畜禽对微量元素的需要和反应因其种类和品种不同而有差异。因此，这类疾病发生和发展的

因素是很复杂的。现就常见致病因素概述如下。

(一) 环境因素 畜禽受生存环境的影响, 畜禽的生命活动及其产物又能影响周围环境。任何一种微量元素都不能由动物组织合成, 必须随着饲料和饮水, 通过胃肠道吸收进入体内; 有些微量元素还可能通过呼吸道及皮肤等其他途径进入体内。因此, 饲料和饮水中所含的微量元素是机体微量元素的主要来源。天然饲料和饮水中各种微量元素的含量常与畜禽需要的需要量和吸收量之间保持着高度的一致性。若饲料和饮水中的微量元素含量发生变化, 并超过动物机体的适应机制时, 就可能造成这种疾病的发生和发展。

1. 地理因素: 畜禽饲料成分和饮水的质量常与土壤密切相关。高氟地区的饮水和饲料, 常为致发家畜地方性氟病的原因。高钼地区所生产的苜蓿和高硒地区所生产的紫云英, 可分别成为家畜钼中毒和硒中毒的原因。我国一些地区所发生的白肌病, 又与该地区的土壤贫硒有关。由此说明, 这些地区性微量元素中毒或缺乏病的发生, 都是与一定的地理条件特别是土壤条件密切相关的。

2. 工业污染: 随着我国工业的发展, 常因工业“三废”的处理不够妥善, 造成环境污染而影响人畜健康。我国一些地区的工业性氟污染已成为家畜地方性氟病的原因; 赣南因含钼工业废水的污染形成高钼土壤, 所生产的饲料已成为耕牛钼中毒的原因。凡此种种都说明防止工业污染, 保护环境是非常重要的。

3. 植物因素: 植物中各种原素的含量受多种因素影响。植物对土壤中呈溶解状态的微量元素有不同的选择性吸收的

能力。这种差别与植物的种属有关。例如，葡萄状紫云英属植物对硒有特殊浓缩和蓄积作用；豆科植物的含钼量常高于同样条件生长的青草等。

土壤的性质特别是土壤的酸碱度，可影响植物对有关元素的吸收。例如，微碱性土壤有利于钼的吸收，酸性土壤则降低植物对钼的利用；多施氮肥可减少牧草中铜、钴、钼和锰的含量；多施石灰不利于植物对土壤中铜、钴、锌、锰的吸收，却有利于植物对钼的利用。

植物生长的季节和气候，也影响其微量元素的含量。春、夏季节饲草中铜的含量较低；多雨的夏、秋季节，刺激豆科植物生长之时，其钼的含量最高。通常，植物中许多元素的含量，随着其成熟程度的增加而减少。某些微量元素过多病，在一定的季节呈爆发流行，可能与此有关。例如江西省大余县，在大暑前后，即早稻收割时，稻草中钼的含量最高。耕牛因采食这种稻草而呈现爆发性流行性腹泻。

关于植物中各种微量元素和其他营养物质含量的相互影响，也有许多报道。例如，植物中的铜钼比，至少应保持在2:1，若铜含量过低，即使钼的含量不高，也能发生耕牛钼中毒。又如，锌与镉有拮抗作用。因此，提高饲料中的锌含量，可降低镉的毒性；高钙饲料能干扰锌、镉、氟、铅的吸收。植物中的其他成分也能影响微量元素的吸收。如高脂肪和低维生素C饲料，可增加铅的吸收；高蛋白和富于纤维的饲料，可降低大鼠肾中镉的含量。这些都说明，调整饲料中微量元素的比率和饲料的营养成分，可防止这类疾病的发生和发展。

(二) 微量元素的化学形式 各种元素的化学形式，常影响它在机体中的代谢及在组织中的含量。例如，犍牛摄取甲基氯化汞后，汞的组织贮积量大于摄取同剂量氯化汞的组织贮积量；给予大鼠四乙基铅后，铅的组织贮积量大于摄取同剂量四甲基铅的组织贮积量。这就说明，畜禽接触各种元素的化学形式不同，可能产生不同的后果。又如，3 价铬是动物的必需元素，6 价铬则有相当强的毒害作用。

(三) 动物种属和生理的差异

1. 动物种属：动物种属的不同，对于微量元素进入体内之后所呈现的反应亦不同。例如，钼对猪的毒性很低，而反刍兽对钼的毒性则较易感，其中水牛比黄牛更易感。故在钼中毒的流行区，通常只有牛、羊呈现临床症状，其他畜禽常无病征。

2. 年龄：许多报道证明，各种组织的元素含量，常受年龄的影响，特别是蓄积性毒物。例如，牛肝、肾的铅、镉含量，均因年龄增加而增加。牛的骨氟含量亦有类似情况。

在微量元素中毒时，幼年动物因体内酶系统发育不够完善，故病情较重，实际上常因其采食量少而受害较轻。壮年动物，因其采食量大，所摄取的微量元素也较多，所以在某些微量元素中毒时常先发病，且病情较重。反之，在微量元素缺乏时，由于壮年动物体内有较多的贮备，故发病较迟，病情也较轻。老年动物的代谢功能、神经系统功能、循环与造血储备功能、肝脏和排泄功能均减退，抗毒能力差，对毒物的耐受性低，中毒后症状重剧。

3. 应激状态：许多应激状态，如寒冷、过劳、炎症或全

身性疾病等，常引起血液和组织中微量元素含量的变化。因此，在遭受各种应激因子刺激之后，容易出现微量元素代谢异常，甚至引起疾病爆发。

4. 遗传因素：近年来已有关于人类和动物的遗传性微量元素代谢病的报道。羊的地方性运动失调，犊牛的先天性缺锌病，都已证明与遗传有一定的关系。随着科学研究的进展，有关微量元素病因的研究也必然有新的发现。

三、微量元素的吸收和排泄

绝大部分微量元素通过饲料和饮水进入体内，间或有经皮肤或呼吸道而进入体内的。小肠粘膜对微量元素的吸收有调节作用，即过多进入小肠时则吸收减少；但大多数微量元素在胃肠中的吸收过程和机理尚不够清楚，或许有低分子量特殊蛋白参与。

微量元素进入机体后，选择性地蓄积于某组织或器官（靶器官）。但不同的元素有不同的特殊定位。例如，钼呈亲骨性分布，主要蓄积于骨和牙齿；铜蓄积于肝脏和骨髓；镉蓄积于肾和肝；锌主要蓄积于胰腺、性腺和垂体等。

微量元素在体内的转归取决于机体的生理状态和生物介质中的物理化学条件。在机体的自稳机制正常时，微量元素在体内的分布比较稳定。但在病理状态下或微量元素进入体内过多或不足时，若超过机体的自稳机制，则发生重新分配和各种特有的病状。这些病状，由于引起疾病的微量元素种类而不同。例如，铜过多时出现肝功能障碍和溶血危象；钼过多时，由于它与铜的机能拮抗而导致机体细胞色素氧化酶不足；镉中毒时，除呈现肝、肾功能障碍外，还具有缺锌

症状；而硒不足时则导致白肌病。

微量元素（金属）都与血浆蛋白质、一系列特殊蛋白质或白蛋白结合。除铬主要随尿排出外，大多都从肠道排出。胆汁是某些重金属的重要排泄途径，可能存在肠-肝循环。在正常情况下，尿中排出量很少。此外，还有一部分微量元素通过汗腺、乳腺、唾液腺、皮脂腺而排出。因此，对被毛中某些微量元素含量的分析，可作为了解动物体内微量元素的动态和监测环境污染的指标。

四、微量元素作用于机体的一般规律

微量元素是体内一系列酶、激素、维生素等活性物质的组成部分，参与多种生化过程，既各有其特性，又有其通性。了解微量元素的这些性能，对于此类疾病的认识、诊断和治疗等具有一定意义。

（一）必需微量元素 大多属于金属和半金属，此为其重要特征，金属原子由于外层电子少，易于失去电子变成带正电荷的阳离子。金属离子的特点是，能形成各种金属络合物。在动物体内的金属离子或金属络合物与氨基酸、蛋白质或其他有机化合物分子结合时，即形成各种酶、激素或维生素。对这类化合物结构的研究表明，金属离子或金属络合物都是结合在蛋白质分子的内部，成为这些物质的活性中心，具有催化活性。例如，含铁、铜、锌、锰和硒的有数百种酶，含碘的甲状腺素，含钴的维生素 B_{12} 和含铁的细胞色素等，都是具有高度活性的物质，能加速和提高体内的各种生化反应。糖和脂肪的氧化，水的生成，都是在各种金属酶和含铁或含铜的细胞色素催化下完成的。微量金属一旦成为活性物质

的中心，其催化作用即可提高很多倍。例如，维生素B₁₂（有机钴化合物）中的钴，其刺激造血活性比氯化钴提高5万倍。

（二）微量元素在周期表中的位置及其生物效应 微量元素对机体的作用与其在周期表中的位置密切相关。

1. 动物必需的微量元素，全部处于周期表前部的53个之中。如果将碘和钼除外，其余的必需微量元素均在前列34个之中。这对于今后制订必需微量元素的标准和今后对于微量元素的研究，都是不可忽视的特点。

2. 同族元素多数有相似的生物学作用。例如Ⅱ族元素都能延长胰岛素的降血糖作用；Ⅱ_A族元素（铍、镁、钙、锶、钡、镭）对骨骼多有较特殊的亲合力，均可参与骨化过程；Ⅱ_B族（锌、汞、镉）与Ⅵ_B族（铬、钼、钨）对肾和肝组织有特殊的亲合力。Ⅶ_A族（氟、碘等）元素对甲状腺有亲合力；Ⅵ_A族元素（氧、硫、硒、碲）的特征是：原子序数愈大，含量愈少，毒性愈高。第四周期中的元素都参与血液形成过程。这一周期前部的元素活力较强，中部的活力最大，其最后的元素活力较弱。各元素刺激造血作用的相对强度是：钛<钒<铬<锰<铁、钴、镍、铜>锌>镉>锗>砷。虽然作用环节不同，但可互相促进、补充和制约，以维持最适宜的造血条件。

（三）微量元素之间的相互关系 某些元素尤其是属于同一族的元素（特别是原子量重的）能置换或互相置换。这种特性可干扰各元素及其组成物质（特别是酶）的作用及正常性质，甚至使酶灭活，引起生化紊乱。例如，镉和汞能置

换组织结构及酶中的锌，砷能置换磷，镉能置换钙，铜能置换铜，从而引起疾病或病变。

有些元素则有互相拮抗作用或协同作用。例如，镉能减少锌的吸收及其生物学功能，锌能拮抗镉的毒性；铜能阻碍铜的吸收，铜能拮抗铜的毒性。硒能拮抗镉的毒性，砷能减弱硒的毒性，钴又能增强硒的毒性。这些说明微量元素之间存在着错综复杂的关系。根据动物实验结果概括如下表。

表 1 微量元素间的相互关系

微 量 元 素	相 互 作 用
铁 与 铜	铁抑制铜的吸收
铁 与 锰	缺铁使锰的吸收增加，锰多使铁的吸收减少
铁 与 铅	缺铁使铅的毒性增加
碘 与 锰	锰多能抑制碘在甲状腺中的蓄积
铜 与 汞	铜可增加汞的毒性
铜 与 钼	铜可降低钼的毒性，钼可降低铜的吸收
砷 与 铅	有协同作用
砷 与 硒	砷可降低硒的毒性
碘 与 钴	钴不足可加强碘的作用
硒 与 钴	少量钴可增加硒的毒性
硒 与 镉	硒对镉中毒有保护作用
镉 与 锌	有竞争作用，镉可使锌缺乏
镉 与 铜	镉可干扰铜在肠道的吸收
镉 与 铁	也有镉与锌同样的相互拮抗作用
锌 与 铜	锌/铜值升高时，血清胆固醇升高
氟 与 碘	有拮抗作用

上表中有些已在临床实践中得到证明，并已获得效益。例如，用铜盐防治耕牛钼中毒或提高日粮中的钼含量以拮抗

铜的毒性等。

在环境污染中，常有多种金属同时存在，这些元素不但相互影响，而且对各种常量元素和多种营养物之间也呈现相互作用。因此，这些相互作用，实质上已涉及营养物对化学毒物的影响，以及环境污染的联合毒性问题。这些问题是实践中经常遇到而又急待解决的问题。例如，对大余县耕牛钼中毒的研究，已涉及钼与铜之间的关系。

微量元素通过多种酶、激素和维生素的活性影响全身，因此，许多微量元素代谢障碍时，必然影响动物的生长、发育及其神经系统的结构和功能，以及内分泌腺的功能，减弱免疫机制，降低机体抵抗力，因而易发感染。还能致畸、致癌。对于创伤愈合，以及人类心血管疾病的发生亦有密切关系。

五、微量元素过多与缺乏症的诊断

微量元素过多与缺乏症的诊断有时比较困难，特别是一些亚临床型疾病。但是如能按照下述步骤进行，一般能够达到正确诊断的目的。

(一) 流行情况的调查 不论地理条件或工业污染所形成的微量元素过多或缺乏，常限于一定的地区。因此这类疾病常呈地方性流行，没有传染性，病畜转移至安全区（即无这种疾病发生的地区）后，可能康复。有的疾病是人畜共患病，如地方性氟病。有的疾病只有某些动物受害，另一些动物则无病征。例如，钼中毒只有牛的症状最明显，其次是羊、猪、禽、马等一般不表现临床症状。而且，饲料的含钼量可因季节不同而发生变化，在植物性饲料含钼量最高时，中毒

症状的表现也最明显，因而形成一定的季节性。由此可知，疾病流行情况的调查，在诊断上是不可少的。

(二) 临床症状和病变的观察 每种微量元素各有其独特的生理功能，在其缺乏或过多时，临床上就可能出现特有的临床症状，在组织上可呈现特异的病变。例如，慢性氟病时所呈现的氟骨症和氟斑牙；铜缺乏时的被毛褪色；缺硒时心肌的特异病变；镉中毒时的肾病变和慢性肺泡气肿以及小血管壁的增厚等，都可为各该疾病的诊断提供比较可靠的依据。

(三) 外环境的调查和组织中微量元素含量测定 为了对畜禽微量元素过多或缺乏症进行正确的诊断，必须确定“安全”摄取量和正常的组织含量。所谓“安全”摄取量，就是机体所摄取的微量元素的数量，既能充分满足机体的需要，又不致引起中毒（即使是轻度的慢性中毒），而各组织的正常含量是指在给予“安全”量时组织中微量元素的含量。但是，由于地区差异、畜禽品种的差别和年龄的不同，组织中各种微量元素含量亦有差别。例如，芬兰牛的鲜肝含铜量为59.7微克/克，爱尔兰的牛则为8.8微克/克。又如3岁以上的牛，其脾、肝和骨髓中铁的含量均增加，5岁时达最高值。据报道，绵羊肝脏中铜的含量因品种不同而有差异。因此，对于各地区所发表的各种畜禽微量元素的“必需”量、最大容许量以及各组织中所含的正常值，只有相对意义，在疾病诊断和畜禽饲养中仍需结合实际情况来判定。尽管如此，在畜禽微量元素过多或缺乏，以及若干中毒性疾病的诊断和防治中，土壤、饲料和饮水，以及病畜有关组织中