

家畜内科丛书

徐忠宝 石发庆 康世良



畜禽硒

—维生素E缺乏症



农业出版社

51

家畜内科丛书

畜禽硒—维生素E缺乏症

徐忠宝 石发庆 康世良

农业出版社

家畜内科丛书
畜禽硒—维生素E缺乏症

徐忠宝 石发庆 康世良

* * *

责任编辑 顾之春

农业出版社出版（北京朝阳区东营路）

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092毫米32开本 2.75印张 51千字
1987年8月第1版 1987年8月北京第1次印刷
印数 1—1,800册 定价 0.55元

ISBN 7-109-00056-7/S·41

统一书号 16144·3348

《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 熊道煥

编 委 (以姓氏笔划为序)

万固君 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 李永效 李光中 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 迮文琳 祝玉琦

段得贤 倪有煌 徐忠宝 崔中林 熊道煥

樊 璞

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、中专院校兽医专业师生以及职业中学、养畜专业户。

这套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先进技术，以求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。

中国畜牧兽医学会家畜内科研究会

目 录

第一章 概论	1
第二章 微量元素硒与维生素E的生物学效应	5
一、微量元素硒的生物学效应	5
二、维生素E的生理功能	18
三、微量元素硒与维生素E生物效应间的关联性	22
四、畜禽对微量元素硒和维生素E的营养需要量	23
第三章 流行病学规律	25
一、发病的地区性	25
二、发病的季节性	27
三、发病的群体选择性	28
第四章 病因及发病机制	29
一、硒缺乏的因素	31
二、维生素E缺乏的因素	34
三、硒与维生素E致病作用的相互关系	35
四、发病机制	35
第五章 临床症状	41
一、幼龄畜禽的症状	42
二、成年畜禽的症状	52
第六章 病理解剖学变化	54
第七章 诊断	58

第一章 概 论

畜禽微量元素硒—维生素E缺乏症，在世界各地均有发生，现已成为世界性畜禽常发病之一。它不仅发病率及死亡率高，而且影响幼龄畜禽的生长发育及其繁殖性能，对畜牧业生产的危害性很大。近年来，本病已经引起普遍的重视和注意。

本病最初发现于瑞典，其后见于芬兰、挪威、荷兰、丹麦等北欧国家，相继见于美国、加拿大、墨西哥等国，大洋洲的新西兰、澳大利亚诸国更为普遍，亚洲的苏联远东地区、日本、印度、朝鲜等国均有发生。

在国外，于1886年首次报告黄牛发病，相继于二十世纪三十年代（1934）有羔羊患病的报道。开始叫羔羊僵硬病、肌肉萎缩病，后来称为肌营养不良或白肌病。四十年代（1941）又报道仔猪罹患本病，由于当时尚无统一命名，最初有中毒性肝营养不良之称，其后叫做营养性肝病，后来又称为营养性肝坏死，至1950年由于发现心肌受损害，而有心肌营养不良以及仔猪桑椹心病的新名称。1960年前后，开始有马属动物发生本病的报道，当时称为营养不良性肌变性或营养性肌病。

我国最初于1936年在东北地区报告有马匹发生本病，

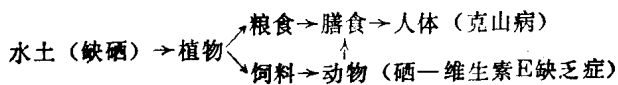
主要病区在黑龙江省，其后陕西、吉林、甘肃等省马匹也有发病情况。1955年又发现了猪的白肌病，其后黑龙江省相继有大群仔猪发病的报道。1956年东北、陕西等地有羔羊和犊牛发生本病。1959—1963年，在陕西省武功地区又发现禽类患病，沈阳（1965）、北京（1977）先后也有鸡发生本病的报道。

目前在我国东北、华北、西北等地区以及甘肃、云南、四川、贵州、青海等一些省份均有发病。由此可见，本病在我国的流行分布范围很广泛，似乎已初步形成一个由东北向西南方向斜行的狭长病区（缺硒地带）。

已知动物中：反刍动物牛、羊；单蹄动物马、驴、骡；偶蹄动物猪；家禽鸡、鸭、火鸡；野生动物鹿、水貂；实验室动物大鼠、豚鼠、兔、犬、猴等，均有本病发生。

各种畜禽中，以幼龄阶段最为多发，其中仔猪、雏鸡、雏鸭发病率较高，犊牛、羔羊次之，马驹较少。成年畜禽多为散发。很显然本病是属于世界范畴的多种动物的共患病。

此外，从现有的医学研究成果来看，地方性克山病与动物的硒—维生素E缺乏症之间，有许多近似之处，流行病学规律也大致相符合。从缺硒的致病作用来看，在病因问题上两者也是基本一致的。因此，可以认为动物硒—维生素E缺乏症与人的克山病，可能是在相同的生物地球化学病因作用下，引起的一种人畜共患的地方病。而水土—食物链，可能是其基本的致病途径。即：



从其病性来看，自最初发现动物的骨骼肌变性、坏死，肝营养不良以及心肌变性等病理变化以来，曾分别以各该主要患病器官的病理解剖学变化或其功能障碍的特征做为本病命名的依据。因而曾有诸如营养性肌变性、营养性肌萎缩、营养性肌病、肌营养不良、强拘症、白肌病、中毒性肝营养不良、营养性肝病、肝变性、肝坏死、心肌变性、心肌营养不良、桑椹心、心猝死等名称。其后，随同对维生素E的生物化学、药理学研究的进展及其在医学、兽医学领域的治疗应用，而逐渐明确了维生素E的病因作用，从而将原来认为是不同动物各个器官的一些独立的疾病，均称之为维生素E缺乏症。及至1957年，由于对微量元素硒的生物学效应研究的进展，发现硒在预防大鼠的肝坏死中，有类似维生素E的作用，而定为“第三”有效因子，并证明硒对雏鸡渗出性素质和犊牛、羔羊的肌营养不良等疾病也具有有良好的预防效果。至此，硒的病因作用才初步被人们所认识，因而又有硒缺乏症之称。

与此同时，维生素E和微量元素硒，两者在动物营养代谢过程中的相关性问题的，也开始为人们所注意。

近二十年来，国内外许多学者对微量元素硒及维生素E的生理功能、营养作用以及因其缺乏而引致的病理变化等方面进行了大量的实验研究工作。认为硒和维生素E在动物机体的营养代谢过程中，两者具有协同作用，并互以对方的存在为前提。二者在一定条件下，可以相互补偿，但彼此又不能完全代替。同时，也基本阐明了本病的病理过程，系起因于饲料中硒和维生素E的缺乏（其一或二者均缺乏）；病的实

质乃是硒—维生素E缺乏在不同种属畜禽的不同器官组织中具有不同病理表现。因而近年来，许多国家已开始将畜禽的硒和维生素E缺乏症，综合起来进行统一认识。

事实上，畜禽的维生素E缺乏与微量元素硒缺乏，二者不仅在临床症状，所导致的病理变化上有许多共同之处，而且在病因作用、发病机制以及防治效应等方面也存在着极其复杂的相互关系。因而，将这种具有密切关联的两种相似的病理过程，综合起来视为一个完整的疾病，并统称之为“畜禽微量元素硒—维生素E缺乏症”，是比较合理也是符合实际的。

第二章 微量元素硒与维生素E 的生物学效应

一、微量元素硒的生物学效应

(一) 硒在自然界存在的形式及分布 目前，硒被认为是一种具有重大生物学意义的元素。硒对动物的影响主要通过土壤—植物体系发生作用，虽然至今尚未证明硒是植物所必需的微量元素，但某些植物与硒有特殊的适应关系。

硒在自然界存在的形式主要有两类：一类是无机硒化合物，如硒酸盐、亚硒酸盐、元素硒等；另一类为有机硒化合物，主要存在于植物和土壤（来源于植物腐烂后）中，如硒代蛋氨酸、硒代胱氨酸、硒代半胱氨酸等。其中无机硒化合物主要存在于土壤中，而有机硒化合物主要存在于植物体内。

硒在自然界与硫伴生，硒存在于硫矿、铜矿等矿化岩石中。

硒的分布依土壤母岩的来源及土壤 pH、有机质的状况而异，同时气候条件也有一定的影响。

火成岩来源的土壤含硒量低，约为 0.05ppm（因为硒化合物可由火山爆发随岩浆而挥发或丢失）；而沉积岩来源的土壤含硒量高，约 0.6ppm（由于风化和水成的结果）。

土壤中可溶性（水溶性）的亚硒酸盐最易为植物及饲料作物吸收利用，它对植物的有效性最高。这种可溶性的亚硒酸盐主要存在于碱性土壤中。酸性土壤中硒化合物对植物的有效性低，是由于酸性土壤中的铁与亚硒酸盐形成不溶性的亚硒酸铁，不易被植物吸收所致。水溶性硒主要集中于距土表30—90厘米的土层中。我国东北地区土壤水溶性硒随生物气候条件和地质化学环境而变化，在湿润地区的暗棕色森林土、棕色森林土和黑土中变动于0.1—0.6ppb*范围之内，平均0.2ppb，不到总硒量的1%；草地黑钙土和黑土中变动于0.72—7.46ppb范围之内，平均为1.88ppb，占总硒量的2—39.7%。由此可见，硒的有效性在不同土类间有差异，有人发现，黑土中最高（10—98%），红土中最低（6—50%）。丹麦的土壤中，水溶性硒为0.003—0.014ppm，平均为0.01ppm，占总硒量的1.7—5.5%之间。

根据缺硒所致的动物白肌病的发病地带表明，亚热带及热带地区发病很少；而温带以森林或森林草原土系为中心的地带发病率很高。

在降雨量大于500毫米的地区，硒含量随土壤深度而增加；但有效性硒（水溶性硒）随土壤深度而减少，仅构成总硒含量的3—36%。

（二）硒的生物化学性状 硒在元素周期表中居于硫和碲之间，具有非金属及金属的两重性质，其化学性质在许多方面都与硫类似，它们有相同的化合价，即-2，0，+2，

* ppb为十亿分之一， 1×10^{-9} 。

+4 和 +6 价，二者的原子半径也非常接近（如 Se^{2-} 离子半径为 1.91 \AA ， S^{2-} 离子半径为 1.74 \AA ）。

表 1 硒在自然界的分布及含量

物 质 品 种	硒 含 量 (ppm)
土壤 (世界各国)	0.1—80
地壳	0.09
海水	0.001—0.004
地面水 (加拿大)	0.01
地下水 (加拿大)	0.0001
谷物 (低硒地区)	0.002—0.046
牛 奶 (一般牛)	0.005—0.67

硒是典型的亲硫元素，因此硒可存在于岩浆成因的硫化物中，并且硒在动物体内存在与硫有密切关系，二者既有拮抗又有竞争，具有共同的代谢途径，许多硫化物都是硒的类似物。

天然出现的稳定同位素 ^{77}Se ，它有 $1/2$ 核自旋，故适于核磁共振光谱测定，虽然这种同位素的天然数量并不多（约 7.5%），但被浓缩的 ^{77}Se 约有 95% 是有效的，它被用来标记硒蛋白质；一种放射性 ^{76}Se ，具有 122 天的半衰期 γ 射线体，它被广泛地用来研究细菌和动物的硒代谢。

从前，因硒有毒性，而且被认为是其唯一具有的生物学意义；而现在则普遍认为硒是人、家畜、禽类及某些细菌所必需的一种微量元素，鱼和许多其他种类动物可能也要依赖

硒。

本世纪中叶以前，人们只知道硒是一种有毒的元素。1891年发现在美国北部和西部某些新开垦地上，家畜发生严重的慢性中毒病，当时原因不明，认为是饮水中的碱引起的，故称为“碱病”。其症状是食欲不振，生长停滞，蹄呈畸形，被毛脱落，终至死亡。1929年以后，人们经过一系列的研究，才确定了是由于动物吃了含硒丰富的植物所引起。这些植物中硒很少超过35ppm，以含硒氨基酸（硒代蛋氨酸、硒代胱氨酸）的形态存在于蛋白质中。如果动物吃了富硒土壤上的聚硒植物就会发生中毒。

1957年，有人发现硒能防止喂低维生素E日粮的大鼠所引起的肝坏死及雏鸡的渗出性素质。其后人们又相继发现硒对畜禽的“白肌病”具有防治效果。1973年又有人证明硒是动物体内谷胱甘肽过氧化物酶的成分，它对畜禽具有重要的生物学作用。1975年才有人证明硒是人体所必需的微量元素。在我国还发现硒与克山病有一定关系，目前世界上已明确将人的克山病列为人缺硒病。

家畜硒中毒与缺乏主要取决于饲料中的含硒量。一般认为饲料作物中含硒0.05—0.1ppm为缺硒的界线，3—5ppm为中毒界线。

虽然认为无论是有机硒化合物或无机硒化合物对动物都具有生物学作用，但不同形态硒对动物的各种缺硒症的生物学有效性也不尽一致。由于大多数饲料作物中的硒多是有机硒化合物，对动物的有效性可达60—90%；但动物产品（动物性饲料如骨粉、鱼粉等）中的硒对动物的有效性不到25%。

一般以硒防止雏鸡渗出性素质的效能作为衡量有效性的指标，来推算不同来源硒的生物有效性，假定小麦中的硒为100%，则家禽副产品粉中的硒为50%。

纯硒化合物对动物的相对有效性为：亚硒酸盐>硒酸盐>硒代蛋氨酸>硒化物>元素硒。元素硒对动物无生物学活性。

有机硒化合物易通过胎盘供给胎儿需要，但无机硒化合物通过母体胎盘的效能差。亚硒酸盐防止雏鸡渗出性素质的有效性最佳，高于硒代蛋氨酸；在防止雏鸡胰腺纤维化时，硒代蛋氨酸最有效，0.01ppm 硒代蛋氨酸中的硒相当于0.04ppm 亚硒酸钠中的硒有效性。

显而易见，适量硒（0.1—0.2ppm）是动物营养所必需，硒缺乏（ $<0.05\text{ppm}$ 或 0.02ppm ）导致动物缺硒病，硒过剩（ $>4\text{ppm}$ ）引起动物中毒。从硒营养意义的早期观察到近代的许多研究，表明硒与 α -生育酚之间有密切的生物学联系。

（三）硒在动物体内的含量及其分布 硒在动物体内分布广泛，其组织含硒量与饲料或日粮硒的摄入量有直接关系。

可见，患肌营养不良的羔羊中，肌肉和肝脏硒水平不到0.05ppm（以干重为基础），当饲料硒的摄入量很低时，羔羊肾脏的含硒量高于肝脏的含硒量；但摄入大量硒而致硒中毒水平时，则以肝脏含硒量最高，远远超出肾脏含硒量。

在“非病区”出生的羔羊，组织干物质中平均含硒量：肝为0.13—0.211ppm，肾为0.4—0.65ppm；而“病区”

表 2 动物组织硒水平与饲料硒水平的关系

动物	饲料硒含量与研究情况	组织硒含量(ppm, 鲜重)
12只羔羊, 六周龄时出现白肌病	喂饲0.01—0.04ppm 硒的干草及燕麦给产前母羊90天, 其产羔后再喂42天, 并羔羊吃了母羊的饲料后	肌肉0.04±0.01 肝脏0.61±0.03
6只羔羊, 出现白肌病	喂上述饲料, 但燕麦含硒<0.01ppm	肌肉0.02±0.02 肝脏0.44±0.02 肾脏0.52±0.15 心脏0.03±0.02
6只羔羊, 未出现白肌病	喂上述饲料, 但干草含硒0.45—0.57ppm	肌肉0.85±0.16 肝脏4.02±0.90 肾脏3.28±1.04 心脏1.53±0.15
3只一岁母羊	玉米和苜蓿干草含硒0.26ppm, 每天给硒30毫克共116天, 积累硒量为1,922毫克, 动物呈现硒中毒	肌肉0.8 肝脏29.21 肾脏3.95 心脏1.75 脂肪 0
硒中毒死亡的20只羔羊中取8只	每天给硒37.5毫克	肌肉 0.6 肝脏28.0 肾脏 6.9
10只对照羔羊, 未死亡	喂如上一岁母羊的饲料, 但不补硒	肌肉0.2 肝脏0.8 肾脏1.4
阉羊体重541磅, 死于硒中毒8只, 取其中6只	按每公斤体重喂55—110毫克硒, 喂8周死于硒中毒, 其谷物及干草组成的基础日粮硒<0.11ppm	肌肉0.10—0.73 肝脏5.00—12.30 肾脏2.55—4.27 脑 0.10—0.70 脾 1.05—3.24
上述阉羊5只, 无硒中毒	基础日粮含硒同上述阉羊, 但不补硒	肌肉0.01—0.11 肝脏1.13—1.20 肾脏1.08—1.32 脑 0.05—0.16 脾 0.32—0.43

出生的羔羊，肝含硒为 0.02—0.052ppm，肾为 0.11—0.2 ppm。因此发生缺硒病地区动物组织中含硒量要比未发生缺硒病地区动物低得多。

从对各种动物分析的结果看，组织硒含量以肾脏和肝脏含硒量最高，心脏、骨骼肌含硒量中等，血液、脂肪内含硒量最低。

硒在体内可以结合成一种特殊的蛋白质，即含硒的谷胱甘肽过氧化物酶 (Se-GSH-Px)，该酶的活性与饲料及组织含硒量有密切关系。

动物的各组织中都含有 Se-GSH-Px，但机体不同器官的 Se-GSH-Px 活性变化较大。在“硒充足”大鼠的肝细胞、红细胞、白细胞、血小板及巨噬细胞的 Se-GSH-Px 活性最高；心脏、肺脏、肾脏、肾上腺、胃粘膜、胰腺及脂肪组织 Se-GSH-Px 活性中等；小肠、骨骼肌、脑、睾丸、眼晶状体的 Se-GSH-Px 活性最低。一般认为组织中 Se-GSH-Px 活性的高低可反映出机体硒含量的充足或缺乏，是检验动物体内硒状况的一种指标。

硒的吸收、运送及贮存：无论是有机硒化合物或无机硒化合物均可从消化道、呼吸道、皮肤、皮下、肌肉或静脉中吸收入体。经口摄入的硒，主要在十二指肠被吸收，而胃和大肠内几乎不能吸收。在反刍动物，硒于瘤胃微生物区系作用下，先将无机硒或有机硒与氨基酸结合(蛋氨酸或胱氨酸)形成硒代蛋氨酸或硒代胱氨酸。其中只有少量通过瘤胃壁进入血液循环内，大部分在回肠和真胃内被吸收。吸收的硒被运送到红细胞。红细胞摄取硒的速度很快，而且排出也快，一