

兽医科技骨干业务提高教材

兽医诊疗新技术

四川省畜牧食品办公室组织编审



成都科技大学出版社

1

兽医科技骨干业务提高教材

兽医诊疗新技术

主 编 王天益
副主编 文心田

成都科技大学出版社

(川) 新登字 015 号

责任编辑：夏继明 廖常林

封面设计：刘节雨

兽医诊断新技术

王天益 等 编、著

成都科技大学出版社出版发行

四川省雅安地区印刷厂印刷

开本：787×1092 1/16 15.7 印张

1993 年 10 月 第 1 版 1993 年 10 月 第 1 次印刷

印数：1——2500 字数：400 千字

ISBN7-5616-1517-5/R·102

定价：16.00 元

内 容 提 要

本书是九十年代编著的介绍近年国内外动物医学发展新成就和诊疗新技术的一本专著,由四川农业大学动物科技学院一批专家教授合作撰写完成。全书分为八章,按层次排列,分别包括:畜禽病理学诊断;兽医新药药理;兽医微生物学进展及免疫学诊断;新的和一些重要动物传染病的防治对策;畜禽寄生虫病防治;动物普通病诊断和实用技术;中兽医学新的诊疗方法;犬、猫病医学基础和诊疗技术等内容。章内分节,采用专题写作形式,每节一个专题。专题作者均有长期从事有关研究或教学的经验 and 体会,所写专题密切结合生产实际,内容新颖翔实,注意反映最新成就和技术进展;介绍的诊疗方法先进实用,有助于解决生产实际问题。本书是一本有重要理论意义,对实际工作又有切实指导作用的专著。适宜兽医师等兽医科技骨干用作了解学科进展和动态,提高业务水平的教材,又可供动物医学工作者、高等院校中有关专业师生和临床兽医工作者参考。

畜牧兽医食品加工及卫检科技骨干业务提高教材 编辑委员会

主任委员 杨 凤
副主任委员 黄昌祥
委 员 罗安治 王天益 廖家棠 文心田
赵太白 冷念祖 胡立炬 杨 明

《兽医诊疗新技术》

主 编 王天益

副主编 文心田

编著者 (按章节顺序排列)

冯泽光	第一章	第一、二节
崔恒敏	第一章	第三节
汪开毓	第一章	第四节
张福华	第二章	
蒋文灿	第三章	第一节
郭万柱	第三章	第二、三节
文心田	第四章	第一、二、六、七、十六节；第八章 第六节
王红宁	第四章	第三、五、八、十、十四节
程安春	第四章	第四、十三、十五、十八、十九节
廖德惠	第四章	第九、十一、十二、十七节
赖从龙	第五章	
邓俊良	第六章	第一节；第八章 第三节
严科弟	第六章	第二节
王文仕	第六章	第三、四、五节；第八章 第四节
刘长松	第六章	第六节；第八章 第二节
王天益	第七章	第一、二、三、四、五、六、七节
牟玉清	第七章	第八节
刘克琳	第八章	第一节
杨元碧	第八章	第五节
主 审 罗家铸		余永健

前 言

为了便于广大兽医科技和管理人员了解动物医学科技发展的最新动态,促进畜牧业发展,四川省畜牧兽医科教主管部门(原省畜牧局科教处,现省畜牧食品办公室科教处)组织四川农业大学原兽医学系(现属四川农业大学动物科技学院)的教授专家编写了《兽医诊疗新技术》一书,现已正式出版。

本书从当前经济发展形势出发,着重反映了国内外兽医科技发展的最新动态,内容翔实、文字精炼、针对性强,书中许多资料反映的最新技术成果和实用技术是第一次与读者见面,有较高的学术价值和应用价值、是广大兽医教学、科研及管理人员拓宽更新知识的重要参考书,并被确定为全省兽医科技骨干和管理干部业务水平提高的教材。

四川省兽医科技骨干的技术培训,从1981年起,我们一直委托四川农业大学进行,并由该校编写了相应的培训教材,本书已是第三次组织编写。为了加强针对性,提高教材质量,本书采用专题式写作,以综述为主,突出先进性、科学性、新颖性和实用性。编辑委员会对提纲和内容进行过三次审定修改,历时18个月,各专题内容是编著者广泛收集国内外有关资料,结合自己长期的教学经验和科研成果撰写而成。相信本书的出版,对推动畜牧业的发展将起到十分积极的作用。本书在编辑委员会和编著者们的共同努力下,虽然问世,但在生物科技突飞猛进的今天,尽管编著者们力求反映出专题所涉有关方面的最新成就,但由于文献资料浩如烟海,加之水平所限,遗漏和不妥之处难免,因此诚望广大读者批评指正。

在编写出版、印刷和发行工作中,得到四川农业大学、成都科技大学出版社和四川省教育出版社等有关单位和人员的大力支持和热心帮助,在此一并致以衷心的感谢。

该书的编辑工作得到省畜牧食品办公室主任张新琴、原省畜牧局副局长刘昌漠,原省畜牧局科教处副处长冷念祖等同志的支持和帮助,于此特表示感谢。

四川省畜牧食品办公室生产科教处
一九九三年九月十二日

目 录

第一章 畜禽病理学部分	(1)
第一节 畜禽微量元素锌缺乏症	(1)
第二节 猪禽微量元素硒缺乏症	(3)
第三节 猪禽钙磷缺乏症	(8)
第四节 几个重要禽传染病的病理诊断	(13)
第二章 兽医药理学部分	(21)
第一节 麻醉药及化学保定药研究概况	(21)
第二节 前列腺素类药物研究现状	(24)
第三节 抗生素研究进展与应用	(26)
第四节 磺胺类和喹诺酮及消毒防腐药研究进展与应用	(30)
第三章 兽医微生物学及免疫学部分	(37)
第一节 微生物分离鉴定技术	(37)
第二节 酶免疫分析技术	(49)
第三节 疫苗研究进展	(57)
第四节 狂犬病病毒和伪狂犬病病毒	(65)
第四章 动物传染病部分	(70)
第一节 口蹄疫研究进展	(70)
第二节 布氏杆菌病的流行特点、诊断与免疫防制	(76)
第三节 沙门氏杆菌病研究进展	(83)
第四节 大肠杆菌病研究概述	(89)
第五节 动物病毒性腹泻研究现状	(93)
第六节 动物细小病毒病研究概述	(99)
第七节 衣原体病和衣原体研究进展	(103)
第八节 猪瘟防制研究进展	(107)
第九节 蓝舌病研究进展	(110)
第十节 兔瘟的诊断和防制	(114)
第十一节 鸡新城疫流行的新特点、诊断与免疫防制	(118)
第十二节 我国鸡马立克氏病防制现状及其免疫研究进展	(122)
第十三节 我国鸡传染性法氏囊病的诊断和防制	(127)
第十四节 鸡传染性支气管炎(肾型)的诊断与防制研究进展	(130)
第十五节 鸡产蛋下降综合症(EDS76)及防制对策	(132)
第十六节 鸡传染性贫血病研究概述	(134)
第十七节 鸭瘟在我国的流行动态和研究概况	(137)
第十八节 雏鸭病毒性肝炎的诊断与防制	(141)
第十九节 小鹅瘟诊断与防制进展	(142)
第五章 畜禽寄生虫病部分	(145)

第一节	目前常用的驱虫药和杀虫剂的选择与应用	(145)
第二节	家畜血吸虫病的防治研究进展	(153)
第三节	牛、羊双腔吸虫病研究概况	(157)
第四节	棘球蚴病的研究现状	(160)
第五节	畜禽球虫病的研究进展	(163)
第六节	弓形体病研究概况	(166)
第七节	家畜肉孢子虫病研究进展	(168)
第六章	动物普通病部分	(171)
第一节	瘤胃酸中毒的研究进展	(171)
第二节	畜禽黄曲霉毒素中毒研究概况	(175)
第三节	动物化学保定剂的临床应用	(180)
第四节	活体培植牛黄应用手术	(186)
第五节	活熊取胆汁应用手术	(192)
第六节	奶畜隐性乳房炎研究概况	(194)
第七章	中兽医学部分	(200)
第一节	中兽医的独特诊法	(200)
第二节	八法的运用与原理	(202)
第三节	有效方剂的现代药理研究	(205)
第四节	兽用中药的现代研究	(219)
第五节	引经药在兽医临床上的应用	(221)
第六节	畜禽瘟病中药疗法新进展	(224)
第七节	畜禽虫病中药疗法之动态	(226)
第八节	中药饲料添加剂研究概况	(228)
第八章	犬、猫病医学基础和诊疗	(233)
第一节	犬、猫的应用解剖	(233)
第二节	犬、猫饲养管理与繁殖	(240)
第三节	犬、猫疾病临床诊疗技术	(245)
第四节	犬、猫常见外科疾病	(247)
第五节	犬、猫常见产科疾病	(256)
第六节	犬、猫的重要传染病	(260)
主要参考文献		(266)

第一章 畜禽病理学部分

第一节 畜禽微量元素锌缺乏症

锌是动物必需的一种微量元素,它存在于全身的组织,特别是骨、齿、肌肉和皮肤。在皮肤内,毛或发的含量最高。锌参与碳酸酐酶、DNA 聚合酶、胸腺嘧啶核苷激酶、碱性磷酸酶、胰液羧基肽酶、乳酸脱氢酶等重要酶的合成。缺锌后,各种含锌酶的活性降低,胱氨酸、蛋氨酸、亮氨酸的代谢紊乱,谷胱甘肽、DNA 和 RNA 的合成量减少,故能影响细胞的分裂、生长和再生。

锌缺乏引起食欲不振,这是由于口腔粘膜增生及角化不全,上皮半衰期缩短,易于脱落。大量脱落的上皮细胞以掩盖和阻塞舌乳头中的味蕾小孔,使食物难以接触味蕾,不易引起味觉,进而影响食欲。食物利用降低,生长停滞。繁殖障碍,免疫应答降低,血液学异常,中枢神经发育受阻,创伤愈合迟缓,表皮角化缺陷。在各种家畜和家畜均可发生此病。但在猪、犬和鸡有较大的意义。

我国缺锌地带分布较广,据对四川土壤的调查,四川盆地有效锌含量低的紫色土层分布广泛,必然会引起饲料和饲草的含锌量低。

一、猪的锌缺乏症

仔猪皮肤不全角化症(parakeratosis)1953年首由 kernakmp 和 Ferrin 报道。1955年 Tucker 和 Salmon 提出锌是猪不可缺乏的营养成分,并对猪皮肤的不全角化症有良好的预防与治疗作用。以后对猪锌缺乏病研究的许多文献,主要在三个方面:猪只生长在不同水平对锌的营养需要;猪对猪体的生理和生物化学作用;以及与其他金属元素的相互关系和缺锌猪的临床与病理学变化和诊断。锌缺乏的原因并不单一的是由饲料中的锌缺乏,饲养中锌的效用,还可由植酸的存在而受影响,如豆饼蛋白饲料;还有高浓度的钙;低浓度的脂肪酸;肠道内菌群的变化;以及细菌性或病毒性肠道病原体的出现,如传染性胃肠炎病毒。锌缺乏由于影响食欲和食物的利用还可诱发一种继发性的维生素 A 缺乏。

(一)临床表现:猪锌缺乏引起的皮肤不全角化症发生于2至4月龄的生长仔猪,最早的病变出现在腹下和大腿内侧的薄皮肤上,初期呈现红斑,以后发展为丘疹,继后转变为一种灰棕色、干燥、隆起的鳞屑痂,其厚度可达5—7毫米。痂有深的裂缝,其间充满棕黑色由油脂、汗、土壤和其他成分所构成的碎屑。病变区域对继发的细菌易感,常常导致脓皮病和皮下脓肿,病猪生长显著减慢或停滞,血清碱性磷酸酶活性显著降低。发痒不是不全角化症的特征。

(二)尸体剖检:病死猪营养不良,被毛粗乱,全身各部位皮肤有不同程度的病变,病变部以四肢(尤其是后肢)、尾根、肛周、会阴、腹下、耳等最为显著,其次是颈、面部,再其次是背部,病变呈对称性,表面凹凸不平。患部皮肤特别增厚、起皱,呈现有裂缝的褐色厚痂。舌的背面“生苔”,食道粘膜丧失其正常的光泽,变为暗淡、苍白、无光泽。剖视内脏未见明显的病变。

(三)病理组织学检查:

光镜下的病变主要是显著的增生性皮炎与弥漫性的不全角化和过度角化。表皮显著增厚,其上有特别厚着染伊红较深成均质条状的角化层外,其中残留有核固缩成条状或团块状不全角化的细胞团。在表面与表皮角质凸起之间的凹陷处可见渗出的炎性渗出物、细胞碎屑和菌团。棘细胞层的层次增厚,达正常的2—4倍,基底细胞层的细胞亦增生,真皮乳头层常见毛细

血管充血,内皮肿胀,外膜细胞增生,结缔组织疏松、水肿、纤维细胞肿胀,有单核细胞、中性粒细胞及淋巴细胞浸润,尤以血管周围明显。口粘膜亦有上皮增生。棘皮症,网嵴变长,基底层细胞的有丝分裂是上皮增生的应答性病证。没有发生不全角化症的皮肤病变,有血管扩张,轻度到中度的血管周围的单核细胞浸润。继发细菌感染可以出现结节性或弥漫性的脓性皮炎、脓性毛囊炎、毛囊周围炎或疖疮。

(四)电镜观察

缺锌猪皮肤超微结构的改变主要见于棘细胞层,颗粒层与角化层也有一些改变。棘细胞层与颗粒层细胞间隙不同程度的增宽,桥粒的结构受到破坏,细胞内张力微丝明显增多,排列紊乱,大多成束状。细胞内核周隙、线粒体、高尔基体和内质网扩张,成为光镜下所见的大小不一的空泡。颗粒层细胞内不规则的致密透明角质颗粒明显增多了,并可见表皮微丝伸入其内。角质层可见桥粒成为嗜酸性的致密带位于细胞间隙之间,并在其外层出现,与颗粒层相邻的角质层中可见较多的透明角质颗粒。

(五)鉴别诊断

猪的不全角化症在肉眼上应与兽疥癣和渗出性皮炎区分开。前者通常有强烈的搔痒,后者通常发生在年轻的猪群中,一般不发生搔痒。鳞屑痂是油脂过多而不是干燥。不全角化症罕有发生死亡,除非是继发感染细菌而引起毒血症或败血症,或者由于感染加重如肺炎,补锌后患病猪很快康复。

二、反刍动物的锌缺乏症

自然发生的锌缺乏的皮肤病,在盖亚那(Guyana)放牧水牛和芬兰的舍饲奶牛中有报告。实验性锌缺乏亦可引起皮肤病变,犊牛锌缺乏发生不全角化症。皮肤变化最明显的在四肢的曲部,大概是由于易受创伤与污损的缘故,发丧失,红斑,柔软,球节部真皮下层水肿。总之皮肤硬而干燥和渗出物在四肢、腹部、口与眼周围最显著。

锌应答性疾病亦发生于羔羊,但罕见。实验性锌缺乏引起体被和角的病损。羊毛纤维变细,丧失其卷曲,易于脱毛,角脱落。

三、犬锌缺乏的应答性皮炎

犬实验性锌缺乏引起消瘦、虚弱、结膜炎、角膜炎和皮肤损害。皮肤损害包括糜烂和结痂,对称性地发生。犬的实验性锌缺乏与猪的锌缺乏相比,肉眼损害的范围和不全角化程度都较轻,犬自然发生锌缺乏应答的皮肤病有两个综合征。第一个综合征最初影响西伯利亚的一种拉雪橇的犬,也曾见于阿拉斯加的拖雪橇犬,一种和大丹犬。皮肤的损害通常明显,发生于1岁之前。年龄较大的犬当发生应激时,如妊娠、泌乳或并发病,可以出现病变。病变包括鳞屑和结痂性皮炎,主要发生在面部、粘膜与皮肤结合处,压迫点、足垫。伴发性脓皮病少见。组织学上,为增生性皮炎和弥漫性不全角化与过度角化。综合征的病理发生尚不清楚。阿拉斯加的拖雪橇犬有锌应答性精子缺陷,和从胃肠道吸收锌减少,可能吸收障碍是对皮肤所起的反应。第二种综合征见于各品种的仔犬,与日粮中锌缺乏,过量的高钙,植酸过多等有关。肉眼的损害是鳞屑与结痂,以面和足部最严重,足垫极度增厚和裂缝。可继发脓皮病。仔犬常出现一种局部淋巴结病。组织学病变为典型的锌缺乏,有表皮增生,显著的不全角化与过度角化。真皮浅层血管周围的单核细胞浸润的皮炎。

锌应答性皮炎与细菌性脓皮病相似,曾见于大丹犬(Great Dane)。

四、禽类的缺锌病

禽类缺锌主要见于生长发育旺盛的雏鸡、雏火鸡和雏鸭。雏鸡缺锌病国外在五十年代末开

始报导。ODeh(1985)、young(1985)、Morrison(1985)、Patrick(1985)、Zeigler(1985)、Dewar(1984)等发现雏鸡缺锌时生长缓慢,羽毛稀疏或卷曲竖立,长骨粗短与弯曲,跗关节肿大,皮肤特别是趾部皮肤过度角化。Burns(1983)发现缺锌雏鸡淋巴组织萎缩。根据任侃等人工实验发现缺锌雏鸡主要的临床症状是生长缓慢,羽毛发育不良,或羽毛卷曲、竖立、质脆,羽枝脱落,长骨粗短,跗关节肿大;足和咀壳周围皮肤过度角化。

病理组织学变化:

1. 皮肤的表皮角化层增厚,基底层细胞数量增多,排到紊乱,极性消失。
2. 羽囊的病变有:(1)角化亢进·羽囊内根鞘明显增厚,使羽囊鞘变为“角化鞘”,鞘内生枝带细胞受压萎缩,角化严重时,整个羽囊形成均质着染伊红的角质团块。(2)发炎·羽囊髓质有浆液及炎症细胞浸润,浸润细胞以异染性白细胞为主,多围绕血管而成管套。(3)变性和坏死·生枝带细胞常发生空泡变性和凝固性坏死。(4)机化。病变羽囊后期常发生机化,早期可见羽囊真皮乳头变大,有多量成纤维细胞出现,尔后增生的纤维组织逐渐取代羽囊并形成疤痕。
3. 淋巴器官:腔上囊、胸腺、脾脏、育肠扁桃体的淋巴小结体积减小,淋巴细胞显著减少,网状细胞增生。
4. 食管:上皮层增厚,基底层与棘细胞层细胞增数,一些棘细胞内有透明角质蛋白沉积,并交织相连成网状。
5. 胫骨:在骨骺近端骨干软骨增生区的软骨细胞体积增大,排列紊乱,软骨基质丰富,增生区内软骨小管减少或消失。

第二节 猪禽微量元素硒缺乏症

硒是一种非金属元素,1817年由瑞典科学家 Berzelius 从硫酸矿铅室泥中发现。1957年 Schwarz 证明硒是动物体内的必需微量元素。土壤缺硒可能导致植物中硒含量不足。通常,由火层岩演化来的土壤都有可能缺硒。因为硒是挥发性的,会随火山的爆发而消失。沉积岩是农业土壤的主要母质,含硒丰富,但在充分灌溉或降雨量过高时,会因硒的流失而导致土壤缺硒。在酸性或中性土壤中,由于硒以亚硒酸盐的形式存在,而亚硒酸盐可与三价铁结合成难溶的氧化铁—亚硒酸盐吸附络合物,使土壤中的硒处于不能利用的状态,生长于其上的植物也可能会缺硒。世界上很多国家和地区都广泛分布低硒土壤,如瑞典、新西兰、澳大利亚、挪威、丹麦、北朝鲜等。我国东北、西北、西南、江浙等 14 个省属于低硒地带。而且有三分之二以上地区牧草含硒量偏低。四川省的低硒地带包括川西北高原、大巴山、米仓山等地,所以目前畜禽的缺硒已成为世界性的畜牧业问题。迄今已发现约 40 种动物因缺硒而致病,主要有幼畜的肌肉蜡样变性(白肌病)、猪的营养性肝病和仔猪桑椹心病,以及雏鸡渗出性素质与胰腺纤维化等。

一、硒在体内的分布与代谢

(一)体内分布

动物所有的细胞和组织里都有硒,通常,肝和肾里的浓度最高,肌肉、骨和血液里要低得多,心肌又比骨骼肌高,脂肪组织里最低,饲料硒和组织硒二者浓度之间有显著的相关。在鸡,其血液、肌肉、肝、肾和皮肤组织里的硒含量同饲料里的无机硒有正比关系,一直到饲料硒水平高达 0.2—0.3ppm 时均是如此。但是当无机硒水平增到 0.8ppm 时,虽会使肝和肾的硒含量继续升高,但血液和肌肉里的硒不会增加多少。饲料里的有机硒对肌肉和血液里硒的增加要比同水平的亚硒酸盐高。

1. 血液里的硒:血液里的硒浓度,与饲料里的含硒量相关。放牧在含硒量正常的草地上的绵羊全血的硒浓度平均在 0.10 微克/毫升。

2. 血和组织里硒的形态:家畜组织里的硒,一部分同蛋白质相结合,其方式还不清楚,另一部分则组合到蛋白质里,构成含硫氨基酸的同类物—硒氨基酸,以及硒的主要功能形态,谷胱甘肽过氧化物酶(GSH—Px)。GSH—Px 是一种硒蛋白,每克分子蛋白质里含千克原子硒。很多体组织细胞和亚细胞部分都含有 GSH—Px,其含量随种类、组织和动物的硒状态而有很大差异。最高的 GSH—Px 活性见于肝,中度活性见于红细胞、心肌、肺和肾,较小的活性见于肠道和骨骼肌。

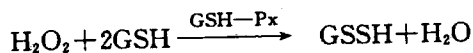
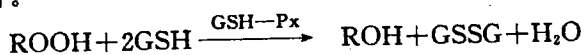
3. 毛和羽里的硒:牛毛里硒含量的多少是患硒缺乏和硒中毒时的一种有效的指证。如果母牛毛里硒的水平处于 0.06~0.23ppm 之间时,所生的小牛就会是白肌病病牛或死牛,高于 0.25ppm 时其所生的小牛没有发生白肌病,正常地区的牛,毛里硒含量为 1—4ppm,而毛里的硒水平保持在 5ppm 以下,则表明饲料中硒含量不会发生硒中毒。

(二)体内代谢

硒在家畜体内的代谢和硫有某些相似之处,如蛋氨酸和它同类的硒蛋氨酸就是如此。但一般地讲,硒的代谢不同于硫。特别是无机形态的硒,如硒酸盐或亚硒酸盐都容易还原,硒还原的产物是二甲硒和三甲硒离子,二者都是最后代谢产物,二甲硒有颇大的挥发性,可经肺部呼出,三甲硒离子的极性很高,随尿排出。

二、硒的生理功能和缺硒的发病机理

硒是谷胱甘肽过氧化物酶(GSH—Px)的必需组成部分,测定 GSH—Px 的活性可以诊断缺硒及缺硒性疾病,并能确定硒的营养状态。GSH—Px 能催化还原型谷胱甘肽变成氧化型谷胱甘肽,同时使有毒的过氧化物(ROOH)还原成无害的羟基化合物,并使 H_2O_2 分解,因而可以保护细胞膜的结构与功能不受过氧化物的损害与干扰。硒一方面通过形成 GSH—Px 分解过氧化物,防止对细胞膜的过氧化破坏反应,保护红细胞膜,肝线粒体膜、微粒体膜及溶酶体膜免遭损害。



另一方面能加强 V_E 的抗氧化作用,二者在这一生理功能上有协同作用。电镜和组织化学法也得到证实。缺硒时细胞膜上 $Na-K$ 、ATP 酶及 5-核苷酸酶的活性明显降低,含量减少,认为这是引起肝坏死的组织化学原因,可能与缺硒及 V_E 引起的抗氧化作用降低有关。 V_E 能抑制脂肪酸过氧化物的生成,防止活的细胞膜性结构遭受过氧化物的损害。硒则是参与破坏已生成的过氧化物。 V_E 也起同样的作用,而且硒的抗氧化作用比 V_E 强得多,一个硒原子的抗氧化作用相当于 700~1000 个维生素 E 分子。

现代研究各种生物种系中都有自由基广泛存在,而硒能通过 GSH—Px 阻止自由基产生的脂质过氧化反应(即氧化细胞膜上丰富的不饱和脂肪酸)因为这种反应强烈会引起细胞及细胞膜的结构和功能的种种损伤,使 DNA、RNA、酶等产生种种生化异常变化,干扰核酸、蛋白质、粘多糖、酶的合成、作用及代谢,直接影响细胞的分裂、生长发育、繁殖及遗传。

因此,硒在营养上主要的生理机能包括:抗氧化作用,保护细胞完整性,参与体内的糖代谢,脂肪代谢,生物氧化,蛋白质合成,核酸合成等生化过程,还与视力、神经传导、心血管系统功能、免疫、癌症等有关。

硒缺乏症的发病是由于低硒营养、维生素 E 的不足、蛋氨酸和不饱和脂肪酸的水平以及重金属的存在,机体对硒的耐受力、调节力等诸多因素综合作用引起的。另有研究者认为,不正常的肌肉活动、气候变化、饲料条件及并发某些疾病等因素都可诱发此病。缺硒所呈现组织器官的病理变化,主要是微血管变化引起的渗出性素质;肌组织(骨骼肌、心肌、平滑肌)变性坏死;肝坏死;胰腺纤维化;淋巴器官(胸腺、脾、淋巴结、禽法氏囊等)发育受阻及淋巴组织变性坏死等。因而引起相应的机能变化。呈现一系列的临床症状,病变组织器官功能紊乱及其相互影响,促使病变进一步发展,终致患病动物死亡。

三、仔猪的硒缺乏症

仔猪硒缺乏症在本世纪 20 年起陆续有报告,德国科学家 Cohns 就叙述过仔猪的肝营养不良,1950 年 Lament 首次报道了仔猪的桑葚心病,以后 Obel(1953)、Eggert(1957)、Grant(1961)、Porta(1968)、Michel(1969)、Trapp(1970)、Nafstad(1970)、Van Vleet(1970)、Piper(1975)等亦发现 2~4 月龄仔猪缺硒死亡时发生肝坏死、白肌病、心肌坏死、微血管病、黄脂病和胃溃疡等损害。Sweeny(1972)、Van Vleet(1976,1977)、Teige(1978)、Niyo(1980)等还对缺硒仔猪进行肝、心肌、骨骼肌、消化道粘膜和红骨髓等的超微结构病变的研究。国内,1959 年郑兆荣首次报道在黑龙江省发生仔猪白肌病。继后,李文盛(1980)、瞿旭久(1881)等对东北与西北地区的自然病例进行了心肌、骨骼肌和肝脏的病变观察。刘金旭(1982)研究了缺硒对幼年公猪生殖器官发育及精子发生的影响。冯健(1987)对断奶仔猪缺硒的人工实验病例进行了病理形态学研究。

(一)仔猪硒缺乏症的临床症状

1. 未见明显症状出现就突然死亡,往往见于营养良好,生长迅速的仔猪。
2. 精神沉郁,食欲减退甚至废绝,死前排胆汁色粪便或血红色尿液,多在一日内死亡。
3. 四肢无力,共济失调,步态踉跄,腹下、臀部和股部下水肿,喜卧,不愿起立,强迫站之时则四肢战慄,发出尖叫,病后期呈犬坐或侧卧犬起,病程 1—3 天死亡。
4. 持续腹泻,精神沉郁,食欲减退,生长缓慢,排灰黄或灰白色稀粪,甚至呈水样或架有粘液与血液。病程 3—21 天。

缺硒仔猪血中谷胱甘肽过氧化物酶降低,而谷草转氨酶则显著升高。

(二)病理变化

仔猪硒缺乏的病变主要表现为肝坏死和营养性肌病(白肌病和桑葚心病)

1. 营养肝病:肝肿大淤血,被膜下常见瘀点,多数病例有灰黄色或灰白色的坏死灶,坏死灶大小不一,呈点状或斑块状。包膜上可见纤维素线条附着。胆囊壁因水肿而显著增厚。

镜下肝细胞颗粒变性,脂肪变性和凝固性坏死,坏死一般多位于小叶中央带,随后累及中间带和周边带,以至整个肝小叶。坏死的肝细胞溶解消失后,由漏出的红细胞填充,小叶内呈现不同程度的出血,并可见巨噬细胞、嗜伊红粒细胞、中性粒细胞、浆细胞和淋巴细胞等浸润。小叶间质轻度水肿、充血及上述的白细胞浸润。血管变性在小动脉内膜中可见 PAS 阳性物质沉着,病程较长者可见小叶间质结缔组织和叶间小胆管增生,坏死的肝小叶由肉芽组织代替。电镜下,肝糖元、微体、溶酶体、粗面与滑面内质网减少,核蛋白脱落,细胞质膜结构模糊,线粒体肿胀,嵴断裂溶解,出现空泡。

2. 桑葚心病:心腔扩张,心肌浑浊,色苍白或紫红,多数病例可见心外膜下有灰黄色的坏死条纹或灰白色的结缔组织增生形成的瘢痕,病变以左心室外膜下肌层最显著,冠沟脂肪和心肌常见瘀点。镜下,心肌的病变,一般以心房较心室严重且罹病较早,左心室又比室中隔和右心室

为显著。心肌纤维的损害有颗粒变性、空泡变性、凝固性坏死和溶解。少数病例坏死肌纤维中有钙盐沉着。坏死灶内由于肌纤维溶解消失而残留间质,形成空架,或在坏死灶内有大量的巨噬细胞出现以清除残余的肌浆碎屑。心肌的间质,特别是心房,常见纤维组织疏松水肿,毛细血管及小动脉受损,红细胞漏出于组织中,并常见小动脉纤维素样变性及血栓形成。病程较长的病例,坏死灶内有大量的成纤维细胞和胶原纤维出现而逐渐形成瘢痕。

3. 白肌病:骨骼肌肌肉呈对称性损害。病变以后躯的半膜肌、半腱肌、内收肌、股二头肌、臀中肌和腰肌等最明显,患病肌纤维苍白、浑浊、甚至呈鱼肉状,可呈现灰黄色或灰白色的条纹。部分病例肌肉中可见瘀点瘀斑。镜下,肌纤维有不同程度的变性坏死,坏死肌纤维不均匀肿胀,肌浆呈均质状或破裂成团块乌碎屑。胞核固缩、碎裂或消失。部分病例有钙盐沉着,水肿的间质及坏死肌纤维内可见弥漫性的巨噬细胞及嗜伊红细胞、中性粒细胞、淋巴细胞与浆细胞浸润,微血管受损,组织里可见出血。病程较长的,肌纤维再生明显,新生的成肌细胞核成串珠状排列,或在断端集聚成花蕾状。同时,间质中成纤维细胞与毛细血管大量增长以取代坏死的肌纤维,逐渐形成瘢痕。电镜下,病变较轻的,肌原纤维肿胀、松散,一些肌原纤维收缩呈波纹状,肌糖元减少。病变较严重的区域,肌原纤维断裂,溶解。肿胀破裂的线粒体和脂质小泡呈现在残留肌原纤维间使其间隙增大。崩解肌纤维碎片中含杂乱肌丝、肌浆网和残存的线粒体。病变严重时,肌原纤维完全溶解,线粒体膜崩解,部分含有圆形致密矿物质。

4. 其他器官的病变

(1) 肺脏:淤血、水肿。(2) 肾脏:部分病例皮质部呈黑褐色,镜下有中度或重度的血红蛋白尿性肾病。

(3) 胃和肠:充血、出血、炎症及溃疡,结肠螺旋部系膜严重水肿。

(4) 扁桃体、胸腺、脾脏、淋巴结等淋巴网状内皮器官中,淋巴滤泡变小,淋巴细胞减少。

(5) 红骨髓:多核成红细胞与双核成红细胞增多。

(6) 睾丸:缺硒使幼年公猪睾丸上的曲细精管生殖细胞发育不良,并使附睾丸上皮细胞的高度显著下降,附睾尾的附睾管外径减小。使生殖道中的精子数量减少,活力降低,头及尾部畸形率增加。

四、家禽的硒缺乏症

1. 雏鸡的硒缺乏症

雏鸡硒缺乏引起的临床和病理损害,是以渗出性素质和胰腺萎缩为特征。Gries(1972)、Noguchi(1973)、Bunk(1981)、石发庆(1984)、崔恒敏(1988)、分别观察了缺硒雏鸡的胰腺萎缩, Van Vleet 等(1976)和 Rebar(1977)等观察了骨骼肌和胰腺的超微结构变化。崔恒敏(1988)年对缺硒雏鸡作了比较全面的观察。

(1) 临床表现

初期,仅见精神不振,不愿走动,闭眼,食欲稍减,羽毛蓬松。中期,渐出现明显的症状,主要表现为精神沉郁、闭目昏睡、呆立或卧地不起,翅膀垂弛,羽毛蓬乱无光,食欲减损,生长缓慢,体重减轻,部分病雏排白色稀粪。大多数病雏有不同程度的皮下水肿。后期,精神极度沉郁,卧地不起,垂翅,皮下水肿更加明显,终因衰竭而死亡。

血中谷胱甘肽过氧化酶显著下降,胰脂酶和胰蛋白酶活性下降,淀粉酶活性升高。病程一周左右(4~12天)。

(2) 病理变化

① 渗出性素质:是雏鸡硒缺乏的特征性病变之一。开始是胸部,以后发展到全身。胸腹部、

腿内侧、颈部皮下充血出血，积有多量黄色或兰绿色胶样水肿液。镜检，皮下、骨骼肌间质结缔组织水肿，胶原纤维解离呈乱发状飘浮于水液之中，并有数量不等的巨噬细胞，异染性白细胞浸润，小静脉及毛细血管充血出血，血栓形成，小动脉内皮变性。其余病变器官多轻度充血，偶见出血。

②胰腺：胰腺是雏鸡缺硒症的靶器官，尸体剖检，胰腺萎缩变小，苍白质硬，重量减轻。病变始于1周至10日龄，镜下可见病变从腺小叶边缘开始逐渐向中心扩散至整个小叶。外分泌腺上皮细胞表现为空泡变性、颗粒变性、透明滴状变性，其后胞质溢出，胞核崩解，细胞死亡，组织结构破坏。病变发展至3周左右，被膜与小叶间结缔组织增生，并将腺小叶分隔成大小不等的假小叶。27日龄纤维结缔组织广泛增生，纤维化，腺泡萎缩与消失。胰腺的萎缩与纤维化是雏鸡缺硒的证病性病变。电镜观察，外分泌腺上皮细胞粗面内质网和线粒体的生物膜受到明显损害，粗面内质网出现脱粒现象，线粒体肿胀和嵴断裂，自噬泡形成。线粒体肿大，嵴变短或消失，后期见内质网皱缩，核染色质聚集和酶原颗粒显著减少。

③肌组织：不同程度地出现变化性病变。

心肌：松软，乏弹性，心室扩张并有积血，心内、外膜可见出血点。心包液增多，镜下肌纤维和肌束间有不同程度的水肿，心肌纤维浑浊肿胀，或见断裂、溶解、核碎裂。

骨骼肌：肿胀，苍白，变性坏死，出血。镜下肌纤维浊肿，并可见肌浆凝集呈带状，纵纹横纹消失。

平滑肌：肌胃和胃肠的平滑肌纤维水肿变性。

④淋巴器官：胸腺、脾脏、盲肠扁桃体，腔上囊的淋巴细胞均有不同程度的减少，严重病例则显著减少，仅残存少量退行性变的淋巴细胞，网状细胞增生，原有淋巴组织结构消失。

⑤其他器官：肺和肝脏变化不明显。少数病雏可见肝肿大、郁血。肾脏浑浊肿胀，或有钙盐沉着及透明营型。

2. 雏鸭的硒缺乏症

Van vleet 于1981和1982年在日粮中分别添加一定量的Ag、Zn、Cd、Te、Cu、Co诱发雏鸭的硒缺乏症，肌胃是罹病最明显的器官，其次是骨骼肌、肠和心脏。1984年石发庆等用低硒玉米—豆饼作为基础日粮进行喂饲实验获得成功，主要病变是肌胃、心脏和骨骼肌的肌病、渗出性素质和胰腺变性、坏死。

(1)临床症状 发病雏鸭精神不振，缩颈，反应迟钝，食欲减少或废绝，排绿色或白色水样乳样稀粪。羽毛蓬松，贫血，消瘦，脱水，衰竭，体重减轻，皮肤干燥，体温低。运动障碍，病初腿轻度弯曲，步行时跗关节屈曲，爪向内转曲。躯体前倾，甚至伏地不起，严重时站立困难，跗关节肿大，蹠尖向内，爪卷起，不能站立以胸腹卧地。

(2)病理变化

①渗出性素质：皮下胶样浸润不如雏鸡缺硒明显，体表难以认出，但体腔特别是心包积液显著且多发，为大量的液状或纤维素状淡黄色胶冻样渗出物。

②肌组织：肌胃、心肌、骨骼肌和肠壁肌肉均可见典型的肌肉蜡样坏死。

肌胃：肌胃坏死是缺硒雏鸭最突出、最明显的肉眼病变，呈不同程度的灰白色坏死灶。镜下，1周龄时肌胃组织内散在很小的伊红淡染的结构模糊区，但胞核完整。2周龄时多呈弥漫性肌纤维融合与同质化，以后逐渐出现坏死灶，直至呈弥漫性的或大片的坏死，部分病例坏死灶内有钙盐沉着。

心脏：心扩张，心肌苍白，心包膜粗糙，心包腔积液。镜下病变较骨骼肌轻，主要是颗粒变性

和空泡变性,同质化和坏死仅见于个别病例。

骨骼肌:腿部外侧肌肉普遍色淡而不均匀,呈灰白、红(出血)、白或黄(渗出)白相间,有明显的白色坏死条纹,损害的肌肉呈对称性。镜下,一周龄时肌纤维浊肿,水泡变性,二周龄时发生同质化(透明变性),三周龄以后在同质化肌纤维之间散在有坏死崩解的肌纤维。毛细血管充血,伴有出血,再后呈现弥漫性同质化与坏死崩解灶。

十二指肠平滑肌:自2周龄开始见有平滑肌同质化及核内有空泡形成或核崩解消失。后期在坏死部有结缔组织增生。

③淋巴器官:胸腺、法氏囊、脾普遍有局灶性或弥漫性坏死。

胸腺:体积显著缩小,变窄变薄,部分病例可见针尖乃至粟粒大的瘀点。镜下,2周龄时,胸腺皮质部有局灶性淋巴细胞坏死,核内空泡形成和核崩解。3周龄后皮质与髓质弥漫性坏死。6周龄小叶间结缔组织增生。

法氏囊:2周龄时滤泡皮质可见核崩解的坏死灶,4周龄时滤泡皮质弥漫性坏死,滤泡间结缔组织增生。

脾:3周龄时由髓淋巴细胞核内空泡形成,核崩解。4周龄时坏死波及红髓,致脾组织呈弥漫性坏死,组织像模糊。

④胰腺:体积较小,色灰白,较硬实,变窄变薄。镜下,2周龄时部分腺泡细胞肿胀,呈现颗粒变性与空泡变性,3周时腺泡结构模糊,散在核崩解的碎块,6周龄以后胰腺呈弥漫性坏死,继发液化溶解。胰岛无明显变化。

⑤肝脏:肿大、淤血、变性。镜下,1周龄时肝细胞浊肿,3周龄后脂肪变性逐渐加重,绝大多数肝细胞肝细胞呈现脂肪滴。

⑥胆囊:膨大,充满黑绿色浓稠胆汁。

⑦肾脏:肾曲细小管上皮细胞颗粒变性,或见坏死。

⑧神经系统:未见明显异常。

第三节 猪禽钙磷缺乏症

成年动物不断摄入和排出钙磷,二者处于动态平衡并保持体内钙、磷含量恒定,而幼龄动物因生长需要,钙磷的摄入量大于排出量,二者处于正平衡。钙磷是体内含量最多的无机盐,约有90%的钙和85%的磷以羟磷灰石 $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ 的形式(骨盐)沉积于骨组织中,以维持骨骼的正常硬度,仅有一小部分钙磷存在于体液及软组织中。血钙主要以游离钙(Ca^{++})和结合钙(与血浆蛋白结合)两种形式存在于血浆中,血磷是指血浆中的无机磷,以磷酸盐(H_2PO_4^- , HPO_4^{--})的形式存在于血浆中。在正常情况下,血中的钙磷与骨中的钙磷维持动态平衡,即成骨作用和溶骨作用的正常进行是维持血中钙磷恒定的重要环节。反之,血中钙磷含量的高低又直接影响骨的钙化与溶解,它们互相影响,互相制约,并受1,25-二羟维生素D、甲状旁腺素及降钙素等的调节与控制。一旦饲料钙磷缺乏或比例失调便可引起钙磷代谢障碍,体内钙磷含量减少和血液钙磷含量改变,出现生长发育受阻、骨组织受损为特征的临床症状与病理变化,其程度与钙磷缺乏的量和比例相关,同时也与 V_D 含量密切相关。

猪禽钙磷缺乏症的病理学研究,国外报道较多。1933年McGowan曾报道猪食入缺钙日粮可发生佝偻病,最常见于刚断乳仔猪(Hutyra, 1964)。Storts(1965)观察了15日龄和1日龄乳猪在饲喂钙缺乏和钙磷双缺饲料时光镜下的病理变化,指出饲料中钙含量低时发生纤维性

骨营养不良。1972年 Liicio 报道饲喂磷缺乏日粮,猪不愿走动,颤抖,拱背,病变表现为佝偻病,而缺钙日粮组病变则表现为纤维性骨营养不良。同年 Norriclin 等指出猪缺钙时骨骼生长板异常,肥大区增宽,骨小梁细而紊乱,骨髓腔内纤维组织增生,甲状旁腺主细胞明显增大,透明细胞增多。国内,猪钙磷缺乏症时有报道,但系统的病理学研究报告尚不多。1990年苏卫等报道,仔猪缺磷时病变表现为类骨组织大量增生(佝偻病),缺钙表现为纤维性骨营养不良。综合上述研究资料和其他文献报道,缺钙引起乳猪、仔猪及成年猪的纤维性骨营养不良,缺磷则引起幼猪佝偻病和成年猪骨软症。

禽类钙磷缺乏症报道以鸡为多。1975年 Riddell 在一篇综述中指出,鸡佝偻病时生长发育迟缓,骨灰分含量和X—线密度降低,龙骨变形,缺钙时病变表现为甲状旁腺肿大,长骨骺生长板之增生带增宽,缺磷时病变表现为甲状旁腺萎缩,骺生长板之肥大带增宽。1984年 Long 等人按时间顺序试验观察了一日龄肉鸡在饲喂缺钙和缺磷日粮时胫跗骨近端的病理变化,指出缺钙与缺磷引致的病变不同。国内,崔恒敏等(1992)用钙磷缺乏日粮饲喂4日龄肉鸡,病理学观察结果与 Long 等的试验结果基本一致;同时或其后还对雏鸭钙磷缺乏症作了试验观察,结果表明,病理组织学变化与雏鸡钙磷缺乏症相同,但程度为轻,尸检变化有其独特性,缺钙表现如肋骨变软,内表面出现佝偻病串珠,磷缺乏则呈肋骨质软,弯曲突入胸腔,用力难以使其恢复原状,与雏鸡钙磷缺乏的肉眼变化比较有明显不同。

一、病因及病理发生

钙磷缺乏发生的主要原因是钙磷摄入不足和吸收障碍:1. 幼龄畜禽在生长发育时,所需的钙磷量相对较多,如果饲料中钙和磷的含量不足或缺乏,摄入减少,便可导致生长发育迟缓和出现程度不同的病理变化,已被许多实验研究证实;2. 由于钙磷必须以溶解状态的钙磷形式在小肠吸收,因此任何妨碍钙磷溶解的因素均能影响钙磷的吸收,如饲料中植酸磷猪禽最多只能利用30%左右,草酸能与钙形成草酸钙,不溶于水而影响钙的吸收。另外,钙磷吸收也与肠内PH值有关,酸性环境有利于钙磷吸收,否则相反;3. 饲料中钙与磷的比例不当,亦是影响钙磷吸收的常见因素,如钙过多影响磷的吸收,磷过多影响钙的吸收,其中有一种吸收不足,则影响骨盐的形成而引起骨骼发育异常,多吸收的部分不能被机体利用而排出体外。Long 等实验用钙过量饲料饲喂一日龄肉鸡,结果引起与磷缺乏相同的临床表现和病理表现;4. 饲料中缺乏 V_D ,可直接影响钙和磷的吸收;5. 胃肠道疾病或长期的消化紊乱,其吸收机能障碍,使钙磷的吸收减少,导致缺乏。

一般认为,饲料中的钙磷比例在1—2:1之间对于大多数生长猪禽来说是合适的。由于畜禽在不同的生长阶段,其饲料的钙磷比例也有不同,如产蛋鸡则保持5:1的钙磷比例。正常猪禽血液中的钙磷含量都较稳定,成年猪钙为9—15mg/dl,磷为7.9—10.4mg/dl,鸡(25周龄)血浆Ca为27.45mg/dl,磷为1.91mg/dl。当饲料钙磷不足或缺乏,比例失调,肠道吸收钙和磷的量不足,经调节机制从骨骼中动用钙和磷。若 V_D 不足时,便缺乏 V_D 对肠道钙磷吸收的促进作用和调节钙磷的中间代谢作用,而发生钙磷缺乏症,导致体内钙磷含量不足及血液钙磷低于正常值,影响骨骼的生长发育,引起钙磷代谢性骨病。体内钙磷含量不足,可致成骨过程延迟,骨盐沉积不足,或引起溶骨过程加强,骨盐溶解增多。幼龄畜禽钙磷缺乏时发生佝偻病,由于成骨过程延迟,肥大软骨的重吸收减缓,骨盐沉积不足,骨质钙化不良,骺软骨持久性肥大和不断增生使生长板增厚,未钙化的类骨明显增多和纤维组织大量增生,长骨呈现质软变形、弯曲,关节肿大。因而患病畜禽临床上相应地表现出两腿变软变曲,站立困难,跛行,生长发育严重受阻,机体逐渐消瘦,精神沉郁,在家禽中可引起死亡。