

江苏省畜禽营养代谢病 及中毒病研讨班教材

江苏省兽医临床研究会
江苏省畜牧兽医总站 编印
江苏省盐城市畜牧兽医站

一九九一年五月

目 录

第1章	畜禽营养代谢性疾病的特点与诊断程序及防治途径.....	(1)
第2章	矿物质代谢疾病的症状诊断.....	(6)
第3章	畜禽矿物质(钙磷镁)营养代谢与疾病.....	(15)
第4章	畜禽矿物质微量元素(锌锰碘)的营养代谢与疾病.....	(19)
第5章	畜禽矿物质微量元素(铁铜钼)的营养代谢与疾病.....	(29)
第6章	畜禽维生素的营养代谢与疾病.....	(41)
第7章	畜禽硒和/或维生素E缺乏症与硒中毒的诊断与防治	(53)
第8章	家禽胚胎发育不良症(胚胎病)	(61)
第9章	兽医临床常用的几种血清酶活性对畜禽疾病的诊断意义.....	(67)
第10章	笼养蛋鸡疲劳症/骨质疏松症.....	(79)
第11章	动物营养与免疫.....	(81)
第12章	奶牛酮病.....	(88)
第13章	畜禽中毒病的研究进展.....	(95)
第14章	抗生素在肉食品中残留及危害.....	(102)
第15章	氟中毒.....	(110)
第16章	家畜杂色曲霉素(ST)中毒简介.....	(116)
第17章	常见微量元素的分析方法.....	(123)
第18章	血清(血浆)钙、磷、镁测定技术.....	(129)
第19章	兽医临床几种常用的血清酶测定技术.....	(132)
第20章	动物血液中谷胱甘肽过氧化物酶测定技术.....	(137)
第21章	高产乳牛脂肪肝性肝障碍的研究进展.....	(139)

第1章 畜禽营养代谢性疾病的特点 与诊断程序及防治途径

一、营养代谢性疾病的概念

一、营养与营养代谢性疾病

动物体是由一定的物质组成成份按严格的规律和方式组构而成的。组成机体的物质包括：水、蛋白质、脂类、糖类和矿物质（亦称无机盐）。这些物质在生物体内进行复杂的新陈代谢，按一定的结构互相连接，依次逐步形成生物分子、亚细胞结构、细胞、组织和器官，最后在神经体液的沟通、支配下形成有生命的整体。除上述五类物质外，维持生命的活动还需另一类低分子有机化合物——维生素，它虽不是组成生物体的成份，也不能供给能量，但却为生理活动所必需。因此，通常统称水、蛋白质、脂类、糖类、矿物质和维生素为六大营养要素。

畜禽在生长发育过程中，需要从饲料中摄取适当数量和质量的营养，不同时期和情况的需要量各不相同。任何物质的缺乏或过量（绝对过量或相对过量造成其它物质不足）和代谢失常，均可造成机体组织结构的变化或功能异常而表现营养代谢性疾病。

畜禽营养代谢性疾病包括：糖、脂肪、蛋白质代谢扰乱，水盐代谢扰乱，矿物质、维生素缺乏症和过多症（中毒病）等。糖、脂肪、蛋白质代谢扰乱引起的疾病常见的有：营养性衰竭症、肥胖乳牛综合症、反刍兽酮病、家禽痛风、仔猪低血糖症等。矿物质、维生素代谢障碍在下面分别简述。

二、矿物质与矿物质代谢障碍

矿物质代谢障碍包括多种矿物元素的缺乏症或过多症。通常将体内所含矿物元素分为常量元素和微量元素。依其在体内生物学作用的不同，矿物元素可分为必需，非必需和有害三类。必需微量元素指对维持动物生理活动是十分需要的，缺乏该元素可引起生理功能和结构异常，发生疾病。有些微量元素尚不了解在体内有什么生理生化作用，也未发现有明显的毒性，如铝、硼、钡、铋等称为非必需微量元素。另一些元素即使微量时对机体也呈现出明显的毒性作用，如铅、镉、汞等，为有害元素。当然，即便必需微量元素，除具有有利的生物学作用外，也还要考虑它们具有毒性的一面，如硒、铜、钴等，既是营养学方面所必需的，但超过一定浓度就会引起中毒。

三、维生素及其代谢障碍

维生素在体内大多为组成许多酶的辅酶成份，例如维生素B₁是α-酮酸氧化脱羧酶系中的辅酶；维生素B₂是黄酶的辅酶；泛酸是辅酶A的成份；辅酶I和II含有维生素PP等。维生素B₁₂中还含有钴，维生素B₁和生物素中含有硫。畜禽体内的维生素主要由饲料中供给，体内也可以合成一些，当饲料中维生素缺乏时，机体首先动用体内贮存的维生素，当体内贮存的这种维生素降到极低水平时，仍供给不足便会发生维生素缺乏症，尤其发生于妊娠或泌乳母畜、幼畜禽、舍饲期不注意配料也易发生。维生素过多症在一般饲养条件下很少发生，但过多添加造成浪费则是常有的，中毒仅在临床上用量过大或长期应用时。

二、营养代谢性疾病的特点

营养代谢性疾病种类繁多，发病机理复杂，但它们的发生、发展、临诊经过方面有一些共同特点：

1.病的发生缓慢，病程一般较长。从病因作用到呈现临床症状一般都在数周、数月、甚至更长的时间，有的可能长期不出现明显临床症状而成为隐性型。如人为地减少饲料中钙的含量，1—2月后能呈现软骨病早期轻微的临床症状，人工食饵制造鼠维生素缺乏症，64天呈典型的临床症状，自然情况下发病可能更慢。

2.发病率高，多为群发，经济损失严重。过去畜禽主要为散养、粗养，营养代谢疾病并不引人注意，随着畜牧生产高度发展和生产方式高度集约化，且一些传染病逐步得到控制，营养代谢性疾病已成为重要的群发病，遭受的损失愈发严重。如仔猪缺铁性贫血、幼雏水肿病、猪白肌病等可在一个牧场或专业户内大群发病，生长发育受明显影响，严重者能造成畜禽大批死亡。

3.生长速度快的畜禽、处于妊娠或泌乳阶段特别乳产量高的家畜、幼畜禽容易发生，舍饲时容易发生。如猪的缺铁、缺硒均以幼龄阶段为多发，这主要由于此阶段抗病力相对较弱，同时正处于生长发育、代谢旺盛阶段，对营养物质的需求量相对增加，以致对某些特殊营养物质的缺乏尤为敏感。高产乳牛饲养管理不当易发生酮病。舍饲畜禽因光照不足易发生维生素D缺乏而致钙磷代谢障碍出现佝偻病等。

4.多呈地方性流行。动物营养的来源主要是从植物性饲料及部分从动物性饲料中所获得的，植物性饲料中微量元素的含量，与其所生长的土壤和水源中的含量有一致的关系，因此微量元素缺乏症或过多症的发生，往往与某些特定地区的土壤和水源中含量特别少或多有密切关系，常称这类疾病为生物地球化学性疾病。如，据调查，我国约有70%的县为缺硒地区，从东北至西南形成一个低硒地带，沿海地区也严重缺硒，饲料中含硒量可低于0.05PPm，缺硒可导致人的大关节病，幼畜白肌病等。在土壤含氟量高的地区，或在炼铝厂、陶瓷厂附近，氟随烟尘散播于周围的牧场或地面，可发生牛、羊的慢性氟中毒。江西赣南地区发生的所谓“牛白毛红皮病”据研究认为是由于地区性钼过多继发铜缺乏症所致。内地山区和沼泽地带，常发生地方性缺碘—甲状腺肿。

5.临床症状虽然表现多样化，然而，病畜禽大多有舐癖、衰竭、贫血、生长发育停止、消化障碍、生殖机能扰乱等临床表现。如多种矿物质如钠、钙、钴、铜、锰、铁、硫等的缺乏，某些维生素特别是A和B族（反刍兽除外）的缺乏，某些蛋白质和氨基酸的缺乏，均可能引起动物的异食癖；铁、铜、锰、钴等缺乏和铅、砷、镉等过多都引起贫血；锌、碘、锰、硒、钙和磷、钴、铜和钼，维生素A、D、E、C等的代谢状态都可影响生殖机能。

6.无接触传染病史，一般体温变化不大。除个别情况及有继发或并发病的病例外，这类疾病时体温多在正常范围或偏低，畜禽之间不发生接触传染，这些是营养代谢性疾病与传染病的明显区别。

7.通过饲料或土壤或水源检验和分析，可查明病因，并能确定病理学变化。

8.缺乏症时补充某一营养物质或元素和过多症时减少某一物质的供给，能预防或治疗该病。

9.具有特征性器官和系统病理变化，有的还有血液生化指标的改变。例如仔猪低血糖症，呈现阵发性神经症状，血糖低于40mg/dl（正常为90~100mg/dl）。痛风发生尿酸血症，血中尿酸浓度由正常的1.5~3mg/dl升至15mg/dl以上，致使关节囊、关节软骨周围组

织, 内脏器官中尿酸盐沉积。鸡锰缺乏发生骨粗短症。维生素A缺乏发生眼部病变。维生素D缺乏发生佝偻病。维生素B₁缺乏发生多发性神经炎, 呈现特殊的“观星”姿势。维生素B₂缺乏呈现足趾向内蜷曲以飞关节着地等。

三、矿物质营养代谢性疾病的诊断程序

首先应排除传染病、寄生虫病以及其它普通疾病, 并与维生素缺乏进行鉴别。在生产实践中, 矿物质代谢性疾病常与许多其它疾病如某些传染病, 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而下结论往往会造成漏诊或误诊。

本病的诊断应依赖流行病学的调查, 临床检查、病畜禽的病理变化和组织学研究。更为重要的应依据对动物适当的器官、组织、体液、排泄物、皮肤衍生物等样品作化学的及生物化学的分析; 还应对饲料、饮水及土壤作目标性化学成份分析; 用经纯化以后的饲料饲喂同种或同类动物以使人工复制与自然发生同样的疾病; 补充以目标性矿物质则可防止或治疗这种疾病, 这样可以作出最后诊断。

1. 病史与流行病学调查 了解发病数、死亡数、经过时间、管理类型、饲料种类、来源及配方、饲养程序和免疫记录等; 周围有无类似疾病、有否接触传染以及既往发病情况等; 土壤、水质情况, 有无环境污染等。

2. 临床检查与病理变化的观察 怀疑动物矿物代谢紊乱的出发点, 乃始于某些动物具有一定的临床症状, 如绵羊的摇背症, 牛的红皮白毛症, 仔猪贫血等, 给人们提示了线索, 促使对疾病的原因进行追根求源。因此, 临床症状和病理变化特征, 无疑对疾病的诊断是有价值的。但是, 大多矿物质代谢疾病的临床和病理变化缺乏特征性, 很难从临床表现中判断疾病的性质和种类。有些动物尽管处于某种矿物质缺乏状态, 但可不表现任何临床症状, 称为亚临床型。如低镁血症、低铜血症的早期, 仅仅血液中镁、铜浓度下降, 动物仍貌似健康, 进一步发展则可酿成临床型。此外, 同样处于某种矿物质缺乏状态的环境中, 并非所有的动物, 也非所有个体都会出现临床和亚临床的矿物质代谢紊乱, 只不过是那些“易感”性高的个体才表现出临床症状。同一种临床症状可由多种矿物质代谢紊乱引起, 如贫血, 可因铁、铜、钴的缺乏而产生, 亦可因钼、铅、镉等中毒所引起; 骨骼代谢异常可由钙、磷、镁、氟、锶等代谢紊乱引起。由此可见, 临床症状的出现及其发展变化的规律, 给人们认识动物群体中是否有矿物质代谢紊乱, 以及可能是那种(些)矿物质代谢紊乱提供了重要的线索和思路。抓住这些线索后, 仍需作更多的分析、测试、调查、研究, 以区别出真正的原因。

3. 动物器官、组织和体液中化学及生物化学成分的分析 在结合临床、病理变化的同时, 采集动物的器官、组织和体液、排泄物等作化学的及生物化学的检验, 有助于早期确定家畜是否属矿物质代谢紊乱, 是哪一种矿物质代谢紊乱及紊乱的程度是有价值的, 有时甚至具有决定意义。

选择什么组织和器官及体液作为监测的样品, 常因各种不同的矿物质而定。通常情况下, 应选择容易获得而又不伤害动物的样品, 具有较大的代表性和与疾病有高度相关性的器官和组织作样品。畜禽矿物质代谢紊乱作化学和生物化学监测推荐选用的样品见表。

血液样品最常用作矿物质代谢紊乱监测, 这不仅因为血液采集、携带、测试方便, 更重要的是血液是实现各器官间微量元素变动的介质, 在血液内含有所有的微量元素, 血液中矿物质浓度与组织内矿物质浓度有一定的相关性。但是, 由于机体的调节作用, 在一定时期和

表

家畜矿物质代谢障碍监测应选取的样品

矿物质	饲料	血液	唾液	尿液	乳	肝	骨	土壤
钙	钙	钙	—	—	—	—	钙	—
钴	钴钛	V _{B12}	—	—	—	钴	—	钴、锰
铜	—	铜蓝蛋白	—	—	—	铜	—	铜、钼
碘	—	甲状腺素	—	碘	碘	—	—	—
镁	镁	镁	—	—	—	—	—	—
锰	锰	—	—	—	—	—	—	钴、锰
磷	磷	磷	—	—	—	—	—	—
硒	硒	GP _x	—	—	—	—	—	—
钠	钠	—	钠、钾	钠	—	—	—	—
锌	锌	锌	锌	—	—	—	—	—
氟	氟	氟	—	氟	—	—	—	氟

一定限度内,矿物质可从矿物质库中释放出来,以维持血液中的矿物质浓度,维持内环境的恒定。只有长期的严重缺乏时,当骨组织中微量元素的全部储备耗竭,或当肝脏中微量元素的含量低于临界值(如铜低于3PPm,锰低于6PPm,钴低于0.06PPm)时,血液中微量元素的含量才降低。所以有人认为血液中微量元素含量下降到最适量的50%以下,乃是机体微量元素缺乏的有力佐证。

被毛中微量元素的分析,具有取样容易、对受检动物无任何伤害,能长期保存而不会变质以及分析方便等优点。被毛微量元素的含量至少比血和尿中高10倍,认为毛发具有摄入和保留元素的能力,包括所有的必需的和许多毒性元素,从而认为是监测动物体内微量元素供给状况及作为动物接触环境中有毒元素污染状况的良好指标。据报道,毛中铜、锰、锌、硒、钼、铬、钒、镉、铝、汞、砷含量能反映机体内这些元素的负荷状态。毛样采集与测试要注意到在不同年龄、不同季节、不同毛色和不同部位毛中微量元素含量的差异,运用正确的采集、毛样洗涤和消化的方法。

4.测定牧草和饲料中矿物质含量 在分析牧草中矿物质含量时,要考虑到所采集样品能否真正代表动物所采食的牧草,还要注意到泥土对牧草矿物质含量的影响。在测定某一矿物质成分时,还应测定相关联的拮抗或协同元素的作用,例如,铜的吸收利用与饲料中铁锌的浓度有关,而锌的吸收利用与饲料中钙的浓度有关等。

5.测定土壤和水源中矿物质含量 有某些地方病,就是因为当地土壤中某种矿物质含量太低或过高引起的。

6.动物试验 动物试验可分为两大类:一类是给动物喂经纯化或半纯化的饲料,即用不含有可疑成分的饲料饲喂,并配以对照组,观察试验组动物健康状况。另一类是治疗性饲喂试验,即给动物补喂针对性的饲料补充剂,观察病畜康复状况。试验动物最好选用同种动物或十分类似的动物。要严格控制试验条件,并注意试验的长期性。

四、矿物质代谢障碍的防治

预防矿物元素缺乏的有效方法有两种,一是提高土壤微量元素的含量,二是增加日粮中微量元素的供给。前者主要是采取地方性综合治理,后者则是针对动物本身,究竟选择何种

方法为宜，则要根据矿物质的种类、气候、地理环境条件、畜牧生产的情况及经济许可而定。

1. 提高土壤微量元素含量 是给土壤施用有针对性微量元素肥料，实行土壤补偿办法，提高牧草、饲料中矿物质含量，有人称之为间接法。植物的微量元素含量或植物从土壤中吸收微量元素的数量，取决于植物内部物质代谢作用的强度，以及植物的种类和其生长期。此外，还取决于许多外界因素气象和土壤。气象因素包括光照、温度和降雨量。土壤因素包括土壤的化学、物理化学和生物化学的性状，土壤中植物营养元素的含量和元素之间的相互作用特点。土壤中的矿物质元素，经常不断地被粮食作物和饲料作物大量吸收。而施肥往往只用一些无机肥料(氮、磷、钾)，并不能保证植物代谢的需要，因而作物发生倒伏，收获量减少。

研究证明，土壤中铜、锌、硼、钼等微量元素的不足，常与磷、钾的缺乏同时发生，这些微量元素的特殊效能是改善氮在豆料牧草中的营养状况。钼的缺乏影响根瘤菌的形成和氮的固定。铜影响牧草的再生，锌可以促进植物早春的生长。硼可调节植物的氮代谢，镁可以提高牧草中磷和钾的含量，施用镁肥后的牧草为各种家畜所喜食。

在某些地方性缺磷或缺铜地区，采取施以磷肥或含铜微肥，增加了土壤中磷和铜的含量，提高了牧草的产量，防止了动物磷或铜缺乏症的发生。在地方性缺钴和硒地区，在普通肥料中，添加少量钴和硒，同样可大大提高牧草和作物的产量，弥补土壤中目标性矿物质不足，从而达到防病和治病的目的。

2. 增加日粮中的微量元素 是将针对性矿物质成分，按一定比例掺入到饮水、混入精料中，或掺入含盐的舔砖，或制成小丸剂，投入反刍动物瘤胃内，有人称之为直接法，有时在病情较重的畜禽，内服不能奏效时，还可作肌肉注射甚至静脉注射以补充所缺乏的矿物质。在日粮中直接增加微量元素，针对性强，收效快，花钱不多，群众愿意接受，其缺点是不能达到区域性根治的目的。对我国家庭喂养的畜禽应用是十分可行的，但对大群放牧或集约化饲养的动物，则花费人力太多。而且有时因拌和不均匀，一部分动物剂量不够未达防治目的，另一部分剂量过大造成急性中毒。

在动物日粮中，添加骨粉、石灰石粉、灰岩粉、白云石粉、白垩粉、脱氟磷酸盐时必须对日粮中矿物质含量进行适当的检测。给动物饲喂混有各种微量元素的食盐，是补充微量元素简单易行的方法。研究表明，在现代饲养条件下牧场的牛、猪、羊、禽等各种动物体内的钠元素不足，因而也改变了动物体内钠和钾的比例关系，引起渗透压、细胞膜的通透性和水盐代谢发生紊乱，所以补充上述的复合盐，不仅能增加微量元素，而且能增加钠离子的浓度。复合盐中的碘，必须是稳定的，最好使用淀粉结合碘，因为碘化钾不仅容易从混合物中挥发掉，而且也容易和铜化合，形成不易被机体吸收的碘化铜。猪和禽用的复合盐、最好使用在胃的酸性环境中可以转为氯化物的微量元素碳酸盐。如果日粮中磷钙缺乏，在复合盐中还可以加入磷酸铵和磷酸钙。因此，选用什么方法给动物补充矿物质，应根据矿物质的性质，它们在体内保存、吸收、排泄的速度而定，要考虑到动物的种类、年龄等。有报导把钼加入绵羊的舔剂中，可成功地防治铜中毒，而给动物一次性投服含铜的铁丸或氧化铜针，它们停留在网胃内可达数月；逐步有少量随饲料进入真胃，在盐酸作用下慢慢释放铜，在较长时期内可防止钼诱导缺铜。这种方法还适用于硒、钴和碘的补充。

当用在日粮中补充微量元素的方法不能满意控制疾病发生时，则应考虑使用注射剂，如仔猪先天性贫血，肌肉注射葡聚糖铁，可成功地防止疾病发生。给缺铜动物每三个月注射一次甘氨酸铜，则可满意地在患病区防止疾病发生。

(江苏农学院 王捍东)

第2章 矿物质代谢疾病的症状诊断

一、生长迟缓、发育停滞与矿物质代谢紊乱

生长中的群养动物，表现消瘦，被毛粗乱，肋骨历历可数，背腰弓起，肚腹歉缩，目光无神，食欲不振；放牧过程中常不能随群，行走时常漫不经心、无目的徘徊；采食时，吃几口，即不想再吃；有的动物长期拉稀或软粪等。多见于许多慢性传染病，如结核病、付伤寒、慢性猪瘟、鸡马立克氏病等。也可见于急性传染病经治疗不彻底转为慢性经过。如猪瘟耐过后呈僵猪，鸡瘟耐过后，也可见于许多内寄生虫病，如严重蛔虫感染，球虫感染，肠道发生器质性损伤，某些血液寄生虫如锥虫病、弓形体病、牛羊肝片形吸虫病等等。某些慢性中毒，如轻度霉菌毒素中毒，棉酚中毒，菜籽饼中毒等；某些维生素缺乏，如 V_D 缺乏， V_B 族维生素缺乏都可以引起动物生长迟缓，发育停滞，形成僵猪、僵牛、生长迟缓的鸡等等。然而这些疾病或者有特定的病原微生物或虫体，或者有长期采食霉变或特定食物的病史，常可通过微生物学特殊检验或虫卵、虫体检查予以证实，中毒动物，则可根据饲料品质及其所含毒素的测定而予以区别。

在经上述检查后，均未发现特定病原者，必须考虑动物矿物质营养代谢障碍。可引起生长迟缓、发育停滞的矿物质营养、代谢紊乱的疾病，常见于钙、磷、铁、铜、锌、碘、锰、硒等元素缺乏症或氟、钼、镉等中毒。现就诊断及区别诊断分述如下：

钙、磷：目前，在集约化饲养，规模饲养的猪、鸡、鹌鹑及皮毛兽等动物，多采用混合饲料或全价配合日粮，造成大规模严重缺钙现象比较少见，许多饲料，也多根据固定现成的饲料配方配合，甚至常加进了过多钙，放牧的食草动物，缺钙现象较少，缺乏 V_D 及缺磷现象却普遍存在。

当动物缺乏钙和/或缺乏磷时，引起骨骼生长、发育障碍。畜群中患病动物多呈背腰拱起，脊柱及四肢长骨变形，有的头面骨变形，鼻甲骨隆起。有的四肢骨呈“八”字形、弧圈形，有的牙齿磨损严重，甚至可以把牙齿从牙槽中不费力气而拔出。骨X线检查骨密度降低，长骨末端呈“羊毛状”或蛾蚀状。

磷除参予骨盐形成和沉着外，还参予高能磷酸键的形成。与体内能量转换有密切关系，缺磷所表现的症状与缺钙时有很多类似之处，在现代规模饲养和集约化饲养的家畜，最易产生磷缺乏症。这一方面是因饲料中磷含量不足，其次是因饲料中添加的钙太多造成钙、磷比例失调。 V_D 缺乏可加剧钙缺乏。

磷缺乏的特点是：血清无机磷浓度下降，可降为正常浓度的一半甚至更低($1.5-3\text{mg/dl}$)。同时，血清碱性磷酸酶活性升高。牛缺磷时，有时可引起血红蛋白尿。反刍动物缺磷常呈地方流行性，与当地土壤和草料中磷含量下降有关，土壤中磷含量 $<0.05\%$ ，饲料中磷含量 $<0.3\%$ ，最易产生磷缺乏症。

铁缺乏：动物饲料中铁含量一般可以满足动物本身的需要，只有幼畜，特别是以乳作为幼畜唯一营养来源而又无法接触土壤，新鲜采集未经洗涤的青绿饲料时，动物才容易发生因

缺铁而造成生长迟缓和发育停滞。尤其以原来生长较快的仔猪，又不能供给充足铁时，生长突然减慢，甚至发生贫血，以至死亡。幸免一死的猪则表现生长减慢。

铜缺乏：引起生长迟缓和发育受阻，主要与骨骼发育障碍和消化机能紊乱有关。由于含铜的酪氨酸酶活性下降，影响骨骼胶原的合成和交叉连结作用，骨代谢障碍则生长发育受影响。加之动物缺铜时，常有消化机能紊乱、拉稀、贫血、体温下降的特点。铜的缺乏症，虽然可见于各种动物，但主要发生于反刍动物，尤其是水牛和黄牛及羔羊。缺铜引起的生长迟缓还有下述特点：如血浆铜蓝蛋白酶活性下降（ <0.06 光吸收单位/分），超氧化物歧化酶活性降低，血清铜浓度可降为 0.45ppm 以下。缺铜时毛的颜色尤其是眼眶周围毛色变淡，羊的毛卷曲度减少，有的甚至呈刚丝毛或丝状毛，毛弹性下降等特点，可与其它矿物质缺乏引起生长减慢相区别。

锌缺乏：动物缺锌可发生于猪、鸡、羔羊，尤其是猪最为严重，其它动物少见。表现为生长减慢，这主要是因动物食欲下降。（因锌是味觉素的构成成份），同时锌是DNA、RNA合成酶的构成成份和活性中心。缺锌时，因蛋白合成减少，因而动物消瘦、被毛粗乱。规模饲养和集约化饲养的动物，容易产生缺锌现象，这主要是饲料中许多与植酸结合在一起的锌不易被吸收，加之添加了过量的钙、铜等元素，干扰了锌的吸收和利用。缺锌动物，以皮肤粗糙增厚、皮屑增多、皮肤破裂为特点。类似鳞和疥癣样的结痂现象少见，痂皮下也无螨虫或疥螨。缺锌动物的蹄壳常产生纵向裂纹，蹄底变薄，严重者，行走过程中，在地面上留下血印为特征，羔羊缺锌时还有被毛成块成片脱落的现象。饲料中Ca:Zn的比例应等于 $100:1$ ，过大可引起缺锌。

锰缺乏：动物缺锰时，亦可产生生长迟缓、发育停滞，主要是因骨骼发育受影响，骨短粗。其次是缺锰时可产生氮的负平衡而使氮丢失，因而尿氮浓度增加，缺锰时，因糖代谢受影响，因而血清中丙酮酸浓度升高。

缺锰引起生长迟缓时，还可发现跟腱滑脱，运动平衡失调等可与其它矿物质缺乏相区别。

碘缺乏：动物缺碘时可产生矮小症，生长迟缓、发育停滞，主要与甲状腺功能低下有关。不仅影响能量转化，而且影响细胞分化。

钼中毒：钼中毒似乎只发生于牛和羊，其它动物很少发生。所引起的生长迟缓，发育停滞的机理、临床现象与缺铜时十分相似。但钼中毒动物拉稀现象更严重。

氟中毒：动物慢性氟中毒亦可表现消瘦、生长缓慢，主要是因氟中毒时牙齿生长受影响较大，白齿呈波浪齿、剪刀齿，咀嚼受影响必然产生消化功能紊乱。但根据氟病时有特征性氟斑牙，氟中毒多发生在某些大型钢厂、电厂、磷肥厂、铝厂周围等不难作出区别诊断。

镉中毒：以生长停止，极度消瘦为特点。动物严重贫血、消瘦，此外镉中毒时，还可干扰钙、磷代谢及干扰铁的代谢，因而镉中毒时兼有钙、磷和铁缺乏的症状。测定肾、肝内镉含量，极易作出鉴别诊断。健康动物这些组织中镉含量还不足 $2-5\text{ppm}$ ，但镉中毒时可高达 $10-300\text{ppm}$ 以上。

家禽B族维生素缺乏，亦可引起消瘦，生长缓慢，发育停滞，并与上述矿物质缺乏极易混淆。（见第6章）。

二、繁殖机能障碍与矿物质代谢紊乱

引起动物繁殖机能障碍的原因是极其复杂的，这里所说的繁殖机能障碍，主要涉及营养

性繁殖机能障碍，特别是矿物质营养紊乱引起的繁殖机能障碍的症状学诊断和鉴别诊断。

繁殖机能障碍，主要是指一群动物中，许多母畜于性成熟以后，长期不发情或发情表现很不明显。经配种后屡配不孕或孕期返情；胚胎早期死亡或被吸收；胎儿早产、流产或生后不久迅速死亡，胎衣不下。家禽的产蛋量减少、蛋壳畸形、孵化率下降或雏禽出壳后瘫痪、死亡等。公畜的性欲低下，不愿交配，精子品质较差，如活力低、数量少、精子畸形、或死精子、精子缺失等。

影响或造成繁殖机能障碍的原因有：

1. 传染性病原微生物或寄生虫体的影响：如布氏杆菌病、胎儿弧菌病、结核病、李氏杆菌病、毛滴虫病、弓形体病、钩端螺旋体病、病毒性阴道炎等。禽的大杆菌病、马立克氏病等，这些都可以用特异病原微生物或免疫诊断的方法鉴别之。

2. 许多其它营养性因素的影响：如蛋白质、能量物质供给不足，维生素A、D、E、B不足，这些可通过检验饲料配方，霉菌霉变饲料，如F—2毒麦、麦角硷等区别之。维生素缺乏可作维生素测定进行分析。

3. 还有一些非传染性因素，如母畜卵巢机能不全，卵巢炎症或萎缩、持久性黄体、卵巢囊肿、卵巢肿瘤、生殖器官炎症，如输卵管、子宫、阴道炎症等。睾丸萎缩、输精管炎症、附睾坏死等。有些因遗传因素，如近亲交配、免疫性溶血及先天性性器官发育不全等，引起的繁殖机能障碍。这些一方面可通过产科技术进行检查，另一方面由这类原因引起的繁殖机能障碍，一般不呈群发或发病数在畜群中所占比例甚小，因此可与矿物质营养性繁殖机能障碍相区别。

4. 由繁殖技术不良，如错过排卵期配种、输精技术不熟练，精液保存不妥等，亦可造成畜群繁殖率下降，这些通过对具体人员的培训和精液质量检验而找出原因。

可引起繁殖机能障碍的矿物质有钙、磷、锰、锌、硒、铜、钴、碘等缺乏，镉、砷、铅等慢性中毒。

钙、磷，尤其是磷对繁殖机能影响较大，缺磷时，母畜繁殖率可从通常80—90%。降为50%以下，母畜受精率低，胚胎死亡或被吸收，个别病例亦可出现胎衣不下、子宫迟缓。母鸡缺钙时，产蛋量下降、蛋重减轻，蛋壳薄易破碎，因而影响孵化率。然而从群体看，当动物缺乏钙、磷时，其钙磷缺乏主要症状，如骨骼、牙齿代谢障碍，血磷浓度下降等症状先于繁殖机能障碍而发生。根据骨异常、异嗜等症状易与其它原因相区别。

锰缺乏可抑制胆固醇及其前体的合成，从而抑制性激素等合成，产生不育。母畜卵巢对锰含量特别敏感、缺锰时动物发情不明显，容易被错过最佳输精期。锰缺乏时，动物怀孕后，其妊娠期延长，但新生儿羸弱，而且雄性仔畜多，雌性仔畜少。公畜缺锰时，常无性欲，由于曲精小管变性，精子堆积在精囊中，因而精液中缺乏精子。母鸡缺乏锰时，不仅产蛋少，而且孵化率下降，其典型特征是鸡胚发育至18—20天时死亡。即使出壳后，由于幼稚过度羸弱而不能站立。两腿前后叉开，头颈、胸部皮下水肿甚至出血。呈鸢鹑啄，球形头、肚大，并有神经症状、头下钩或上仰。缺锰母鸡所产蛋，蛋壳易碎。运输过程中破损很多是其特点。这是因为锰是糖基转移酶的活性中心，在该酶作用下可将已糖醛与糖胺合成已糖胺而使蛋壳强度增强。反之缺锰时蛋壳则因已糖胺合成减少易破碎。

缺锌与缺锰不一样，它主要影响睾丸酮的排放与合成。因而影响睾丸的发育和精子生成。公畜睾丸较小、精子数少、活力下降。此外全身皮肤特别是突出部位的皮肤表现粗、厚、硬为其特点。血浆、精液中锌浓度下降，是确诊的依据。

母畜缺锌，亦可产生卵巢萎缩，性周期紊乱，延迟发情，窝产仔数减少，缺锌母鸡，鸡蛋孵化率下降，鸡胚死亡。然而母畜对缺锌的反应比公畜差，而且也缺乏明显的特征性，但缺锌所造成的其它症状，如皮肤角化过度、掉毛、掉羽、血清锌浓度及AKP活性下降是明显的。

硒缺乏或中毒都可引起繁殖机能障碍，缺硒的母畜繁殖率下降，而且造成区域性流产和胎衣不下，是它的特点，在群畜中，并非所有的母畜都有此现象，但胚胎着床后不久死亡，母畜受孕不久后返情、流产、胎衣不下的现象时有发生。补充硒后可迅速扭转者可以认为是硒缺乏所致。硒对附睾的损伤最明显，由于精子不能发育成熟，因而精液中常有未成熟的精原细胞，血液和精液中谷胱甘肽过氧化物酶活性降低是缺硒引起公畜和母畜繁殖机能减退的特点。缺硒母鸡不仅产蛋减少，而且孵化率降低，幼雏成活力下降。

硒中毒时，同样可引起繁殖机能减退，与缺硒不一样，当鸡硒中毒时，常产生幼雏畸形，如无眼无喙或翅膀扭转。但这类鸡的血硒浓度升高而谷胱甘肽过氧化物酶活性变化不大。

缺铜时引起繁殖机能障碍，与其它矿物质不一样，母畜发情，受孕没有明显影响，主要是胎儿早期吸收，母畜返情快。缺铜鸡所产蛋的受精率影响不大，但产蛋数减少，鸡胚发育至72—96小时，即可因出血而早死是它的特点。缺铜的公畜的生殖器官发育没有变化。相反，当动物处于高铜日粮下，可影响精子在子宫内运动，影响受精率。

钴缺乏引起繁殖机能障碍是间接的，主要是钴可提高锌的吸收和利用，由于锌缺乏引起繁殖功能障碍的特点已如前述。

碘缺乏时，母畜可于怀孕的任何一个时期终止怀孕，因而产生胚胎和胎儿死亡，胎儿吸收或流产。即使足月生产，所产幼畜，如仔猪、牛犊，全身被毛稀疏甚至无毛。缺碘时妊娠期可任意沿长，与缺锰时类似，但常有难产和胎衣不下现象。

公畜缺碘时不仅甲状腺肿大，而且精子生成精液品质下降。公畜几乎无性欲。

鸡缺碘时，所孵雏鸡甲状腺肿大，孵化后期鸡胚死亡，孵化期延长，胚胎变小，卵黄囊的再吸收迟滞。

慢性镉中毒亦可引起繁殖机能障碍，特别是公畜产生睾丸附睾坏死，精子生成停止，精液中缺乏精子。母畜慢性镉中毒可长久发情，卵巢广泛性出血，胎盘内有血栓，妊娠中断，这与其它矿物质引起繁殖机能障碍不一样，与传染性因素类似，但在流产胎儿体内无特定病原微生物可予以区别。

砷中毒亦可产生繁殖机能障碍，主要因砷可以替代磷，特别在DNA合成时，使染色体异常，导致胎儿畸形。但对公母畜性器官发育，性周期及性欲影响不明显。

除上述矿物质对繁殖机能可产生明显影响外，还应注意某些维生素。家禽和猪的 V_{B1} 、 V_{B2} 、尼克酰胺、泛酸和生物素缺乏，尤其是 V_B 和尼克酰胺的影响较大，前者与硒缺乏症是类似的，补充硒可以部份或全部纠正。后者主要与上皮代谢有关，与 V_A 类似，都是因上皮变性而影响其性器官发育和性细胞形成，这些与微量元素缺乏或中毒所致繁殖机能障碍十分相似，尤其是鸡。

三、跛行、关节和骨骼疾病与矿物质代谢紊乱

群养动物出现跛行，关节骨骼代谢障碍，表现为关节增大，骨干变细、骨疣增生，头面骨变形，不明原因的骨折，尤其是第三指节骨骨折等现象。产生的原因是十分复杂的。跛行

可以是全身性因素所致，亦可以是肢、蹄、关节、肌肉局部疼痛所引起，究其原因有：

1. 传染性和寄生虫性因素的影响，可致许多动物出现跛行，如布氏杆菌病、钩端螺旋体病、流感等常可引起群畜在一定时期内或经常产生跛行。但这类跛行除有特异性抗体滴度升高，生物学检查可以发现螺旋体而作出诊断外，骨骼、关节本身缺乏器质性变化是其特点。

2. 非传染性因素，如风湿症、重剧疝痛及胃肠炎，饲料中毒、妊娠、分娩等发生蹄叶炎。长期休间突然从事重役或剧烈奔跑，长途跋涉，长途运输而出现的跛行，常呈突发性，或与动物生活的具体环境有关，造成群发现象不多见。

3. 由于突发性原因，如损伤、打击伤、四肢软组织炎症等外科病及骨肿瘤，亦难以造成群发现象，而且通过病史调查，体征检查，可予以区别。

4. 由于矿物质或某些维生素营养障碍造成的跛行，大多伴有关节肿大、骨骼变形、区域流行或在群养动物中，常有不明原因的跛行，此起彼伏，多年不间断的特点。与关节、骨骼代谢障碍有关的矿物质有钙、磷、锌、锰、铜、硅缺乏和氟、钼、镉中毒。从症状学角度进行区别，现分述如下：

钙—磷：钙、磷是构成骨骼基本成份——羟磷灰石的主要成份和原料，当钙、磷缺乏或两者比例失调时，就可造成骨代谢障碍。如幼畜、幼禽的骨骼尤其是长骨矿化不完全，持久性软骨肥大和骨骺端增大现象。该病主要发生于幼畜，常因V_D缺乏，导致钙、磷代谢障碍，幼畜缺铜时亦有类似现象。然而后者常有铜蓝蛋白酶活性下降。小鸡缺锰时亦有类似的症状，但缺锰主要引起骨短、粗、跟腱相对较长，易于滑脱，佝偻病时无此现象。

成年动物缺乏钙、磷引起骨盐重溶，进行性脱钙，表现为骨疏松，形成过剩的未钙化的骨基质，因而常易骨折，骨骼变形的特点，主要发生于牛、绵羊，特别是严重缺磷的地区。常呈地方流行性。临床表现跛行，弓背，脊柱骨变形，常与风湿症，慢性氟中毒相混淆。然而风湿症以患部疼痛明显，行走后疼痛减轻。而氟中毒常与周围环境有关，（如某些大厂附近，冲积平原的低洼地）特别是牙齿有特征性变化，（对称性氟斑牙），可与骨软病区别。

纤维性胃炎是猪、山羊易发的疾病，马最易发生。本病呈地方流行性。常因饲料中含磷太多而发生。本病特征性变化是骨骼变形，如鼻甲骨、脊柱变形，关节增大。骨穿刺阻力很小，猪缺锰和泛酸缺乏时可有类似的症状。但泛酸缺乏时，有典型的后腿踏步动作，呈正步走姿势，并常伴有眼和鼻子周围的痂状皮炎，还可出现掉毛等秃斑现象。

生产瘫痪与钙、磷代谢紊乱关系密切，常因在于奶期补钙太多有关，5—8岁经产母牛，特别是第3—4胎次母牛易发，越是高产牛，越容易发生。该病多发生在产前或产后，易与其它矿物质代谢障碍区别。

锰—锌：缺锰时以骨短粗和扭曲为特征，关节增大，跟腱易滑脱。猪、鸡最易发生。临床上患病动物常以跗关节着地，并呈鹦鹉喙，所产的蛋壳破碎严重。猪缺锰时亦表现为飞节扩大，呈弯钩状，四肢短，腓肠肌腱易滑脱。这些与缺乏钙、磷所表现骨密度变化是不一样的。而且骨骼灰份重量不变。

锌缺乏亦可产生跛行，骨骼畸形与锰缺乏类似。如骨短粗，骨皮质增厚，脊柱弯曲。但有的动物如猪、马、牛缺锌时，蹄壳皲裂，蹄底过度磨损，严重者行走后地面留有血迹。这在其它矿物质缺乏中是少见的。此外，缺锌时还有典型的皮肤角化过度及皮屑增多，亦可与其它病相区别。

慢性氟中毒：又称氟病，因氟长期摄入，可与体内钙形成不溶性氟化钙，而影响体内钙代谢障碍。同时因氟置换了羟磷灰石中羟基而形成氟磷灰石，因而使骨强度下降，易骨折。

常因第三指节骨骨折而产生跛行，但骨氟症牛多有典型的氟斑牙、波浪齿，以及在骨与软骨交接处形成骨疣等。而易与其它矿物质代谢障碍相区别。

铜—钼：钼干扰铜的代谢，对骨骼的影响是通过缺铜引起某些含铜酶活性下降而实现的，如赖氨酰基酶、胺氧化酶活性下降。骨皮质变薄，骺端软骨增大、变宽、易骨折为特点。尤其是肩关节，腕关节和跗关节增大。与缺钙情况类似，但缺铜时除铜蓝蛋白酶活性下降外，肝铜浓度过低，毛变色等特点可与其它类型跛行相区别。

镉：慢性镉中毒，引起的跛行和骨代谢障碍，常因镉干扰了 V_D 的代谢，而引起钙代谢紊乱，因镉蓄积在肾脏影响到 V_D 转变为活性物质，1,25; 24,25和 1,24,25羟钙固醇的生成。然而，镉中毒还有特征性睾丸和肾脏组织坏死、蛋白尿、和贫血现象。

四、贫血、血管机能障碍与矿物质紊乱

贫血和血管机能障碍分二类，一类是贫血和血液形态学变化，另一类是血管通透性和弹性异常产生出血甚至动脉血管破裂。

动物血液中红细胞数减少，血红蛋白浓度下降或红细胞形态异常现象称为贫血。

产生动物贫血的原因很多，不外乎有三种类型，即失血性贫血、溶血性贫血和再生障碍性贫血。对群养动物而言，失血引起的贫血仅是个别发生，与营养代谢也可能有关，但不是主要的。常因外伤或内寄生虫叮咬所致，易于区别。

溶血所造成的贫血常因传染性因素如马传贫、绵羊，猪的附红细胞体病，牛的囊虫病，猪的钩端螺旋体，产气荚膜杆菌都可引起群养动物以溶血为特点的贫血。这些可以根据虫体检查及特异抗体反应而区别。

某些中毒病，亦可造成畜禽溶血。黄曲霉毒素 B_1 中毒，蕨类中毒、氨中毒。新生仔畜溶血性疾病是一种遗传病，这些病最大的特点是血液中胆红素及黄疸指数升高，但营养性贫血一般不伴有黄疸现象。

地方流行性营养性贫血，常与矿物质缺乏有密切关系。例如铁、铜、钴、镉、锰缺乏或铅、镉中毒时都可产生。红细胞数减少，红细胞形态变化，如小细胞性或巨细胞性或成红细胞性贫血，或者在红细胞内出现包涵体颗粒，或网织红细胞过多等现象。

铁缺乏：铁是血红蛋白构成成份。缺铁时红细胞内血红蛋白浓度下降，因而呈低染性、小细胞性贫血。并伴有成红细胞性骨髓增生。动物缺铁时，体内几乎没有含铁血黄素，血清铁浓度下降，铁传递蛋白浓度下降为其特征。

缺铜引起的贫血与缺铁不一样。因为作为铜蓝蛋白中的铜主要是为动员贮铁，并将二价铁氧化为三价铁，交铁传递蛋白，并促使铁掺入血红蛋白中。缺铜所产生的贫血，虽然也表现小细胞性低色素性贫血，但动物血清内铁含量并不下降。而且在组织内，特别是肝细胞内，有多量含铁血黄素。可与缺铁性贫血相区别。

羊铜中毒在溶血危象发生后，可产生溶血，血红蛋白尿，最终死亡。但检查尿中有大量血红蛋白可区别之。

缺钴主要是影响四氢叶酸的代谢。最终形成的是巨红细胞性贫血和白细胞减少症。这是因为红细胞生长发育受到干扰所引起的。缺钴时，体内铁和铜的浓度正常。但尿液中，甲基丙二酸含量增加是其特点。

锰缺乏不利于铜的吸收和利用，间接影响造血。贫血动物，不仅饲料中锰含量下降，并伴有肝脏锰浓度下降，血清精氨酸酶，胆固醇浓度下降。

铅中毒,可使细胞内核糖体颗粒增加、出现点彩红细胞,而且网织红细胞增多。

缺磷时引起血红蛋白尿症、多呈地方散发性,尿液中有大量血红蛋白。但与铜中毒不一样,前者主要发生于牛、后者以羊多见,后者脏器、尤其是肝铜浓度大幅度升高,前者血磷浓度下降。

引起红细胞形态、染色变化的,不仅有铁、铜、钴、锰缺乏和铅中毒,而且多种维生素缺乏,如 V_{B6} 、烟酸、 V_{B12} 所造成的小细胞性贫血,而泛酸缺乏则可以产生低色素性贫血。但这些因素缺乏时,动物体内矿物质及特异酶的活性均无较大变化。

有些矿物质缺乏或中毒,并不影响红细胞本身,而是影响血管的功能。引起血管通透性增加,渗血或出血。或引起血管弹性下降,动脉管硬化甚至引起动脉破裂的现象。临床上表现为皮下、粘膜出血,内脏出血,心肌出血,甚至小动脉以至较大动脉破裂,动物迅速死亡。

产生这种临床症状的原因是多种多样的,许多急性传染病如猪瘟、猪丹毒、鸡瘟、禽霍乱、鸭瘟、兔出血热、牛的炭疽、恶性卡他热、出败、羊肠毒血症等这些病大多可以用特异性抗原抗体反应予以区别诊断。

许多中毒病亦可引起小血管出血,如霉玉米中毒,棉籽并中毒,有机磷农药中毒,四氯化碳中毒及许多药物中毒等都可引起小血管出血,其出血的特点呈针尖状以至斑块状。从这些病的病史调查大多可得出线索和结论,一般不难诊断。

引起血管通透性及弹性变化的矿物质代谢紊乱有:硒、铜、铬缺乏,砷、铜、钒中毒等。

硒缺乏时,主要因某些过氧化物对血管内皮细胞膜中不饱和脂肪酸氧化作用,因而通透性增加,红细胞及血红蛋白渗出血管外,皮下呈淡蓝色以至绿色,尤为腹侧最明显。此外头、颈、胸部水肿亦为其特征。动物缺硒时与人的克山病类似,可呈心肌急性出血性坏死,尤其是猪和鸡,可突然死亡,呈桑椹心。

缺铜时由于主动脉内的弹性组织排列紊乱,在鸡和猪亦可引起血管破裂并突然死亡。

铬缺乏常可引起血液胆固醇浓度升高,因而血压升高,动脉粥样硬化,甚至引起血管破裂而迅速死亡。但铬缺乏时,糖耐量下降,因而血糖和尿糖浓度升高为其特点。

砷作为神经毒和组织毒,能麻痹血管平滑肌,破坏血管壁的通透性,造成组织和器官淤血或出血。群畜砷中毒一般与周围环境中被砷大量污染有关。某些伪劣饲料添加剂,使用工业纯级的硫酸铜或其它化合物,其中砷含量比较高,长期饲喂亦可造成慢性砷中毒,必须引起注意。

钒中毒主要因工业污染所致。仅在局部地区发生,尤其是犊牛,可因舔食染料或食用被钒污染的饲料后产生。肝、肺充血,心、肾、淤蔓性出血,但这些都不能成为群发的原因。易与其它原因引起血管机能障碍相区别。

五、被毛、皮肤及其衍生物生长异常与矿物质代谢紊乱

生长中动物出现大量掉毛(羽),甚至成块成片脱落,绵羊毛的弯曲度减少,成为丝状毛或钢丝毛,有的动物出生后就几乎全身无毛。动物出现掉毛的同时,有时还产生皮肤皸裂,皮屑增多,蹄壳、喙变形、断裂等现象时,大多为营养代谢障碍所引起。但应与体表寄生虫如疥螨、痒螨相区别。后者只要在病、健交界处的痂皮下刮取痂皮,常可发现虫体,易于区别。

湿疹、水泡疹等亦可引起皮肤炎症、结痂,甚至蔓延等。但这类病多发生在四肢内侧或肚腹两侧,多不具有对称性,一般不致引起群发现象。

引起被毛、皮肤及其衍生物代谢障碍的矿物质有硫(包括含硫氨基酸)、锌、铜—钼、碘缺乏及硒、钨中毒,过量钙对其它元素的干扰作用。

硫及含硫氨基酸缺乏,可直接影响作为被毛和皮肤衍生物中主要成份——角蛋白的合成。因而毛的质量下降,表现为毛弹性下降,弯曲度减少,甚至掉毛。当动物缺硫时,最明显的特征是动物吞食落在地上的被毛,甚至用嘴拉自己身上的毛等异食癖,而补充硫酸盐,或含硫氨基酸后,很快扭转。缺硫动物的血糖、血液乳酸浓度升高。

锌缺乏时,主要产生皮肤角质化生,生毛泡变性,产生秃斑、掉毛,皮肤粗糙。其特征性表现,不仅有被毛脱落、变软、羧化,而且伴有皮肤干燥、皮屑增多,尤其是眼眶、口腔周围、肩胛、阴囊及腿下部掉毛明显。最严重者还可出现皮肤皸裂和蹄壳纵向裂隙、蹄底变薄甚至磨穿。这些在其它矿物质缺乏时是少见的,羔羊、犊牛缺锌时,新角生长后,角基部轮状结构消失。以猪最易患病,其次是鸡、牛犊。

铜缺乏、或钼过量导致缺铜时,可产生毛的褪色性变化,黑毛变为灰色毛,红色毛变为黄色毛。尤其在眼眶周围更明显。但掉毛现象或皮肤皸裂或蹄壳裂隙现象不易见到。而且缺铜时毛直而少弯曲。

过量钙主要是干扰锌、铜的吸收和利用,引起继发性掉毛及皮肤衍生物症状,与锌、铜缺乏症状一致。

碘缺乏动物,皮肤厚而软,缺乏弹性,毛稀疏并有褪色,甚至掉毛。特别是缺碘的牛、猪所生的后代中,有些几乎无毛。只在嘴角、蹄头有稀疏的毛,这种症状在其它矿物质缺乏或中毒中是少见的。皮肤虽厚但较软,而很少有皮屑,可与锌缺乏相区别。毛虽褪色,但并非在眼周围褪色更明显,毛细而多卷曲,可与缺铜相区别。

硒中毒常呈地方流行性,与当地土壤、牧草中硒含量过高或经常采食高硒牧草有关。硒中毒可引起全身掉毛,从头、颈背侧开始,逐渐向后躯蔓延是其特点之一,此外被毛边掉边长,长毛已脱落,短毛、新毛又开始生长是其特点之二,第三,硒中毒时亦有蹄壳开裂,但似乎多沿蹄冠部横向裂,甚至脱落,与缺锌时不一致。

铊中毒在动物中不常见,只在局部地区可以发生。由于洋白菜(结球甘蓝或称莲花白)及牛皮菜,有富集铊的现象,人和动物长期食用这种白菜和牛皮菜后,可在一夜之间头发脱光,动物呈斑秃现象,当地称为鬼剃头。此病主要与吃了富集铊的蔬菜关系密切,而且只在局部发生,易与其它病相区别。

吡哆醇(VB₆)、烟酸、泛酸、生物素缺乏,同样可在全身引起对称性地皮肤炎症、掉毛等现象。如有时与某些微量元素缺乏同时存在,则很难从症状学予以区别。除非维生素缺乏的典型已出现。如VB₆缺乏,以肢端痛为特点。因而常有后肢以至四肢麻痹及运动失调;烟酸缺乏以毛皮粗糙为特征,同时伴有小细胞性贫血;泛酸缺乏,可使毛褪色(灰化),斑秃,并伴有眼、鼻周围痂状皮炎,而且有后腿踏步的动作;生物素缺乏,尤其是猪缺乏生物素时,耳、颈、肩、尾部皮炎,最后遍及全身,蹄出现裂缝,毛皮动物皮肤角化过度,脱毛、搔痒等,亦可导致眼周围毛褪色,形成眼镜眼,与缺铜时十分相似,但维生素缺乏时,动物体内铜、锌浓度正常,特异性酶活性无明显变化可予以区别。

六、神经症状与矿物质代谢障碍

在大群家养动物中,有时可以观察到部份患病动物出现以神经症状为主的一些征候群。如无目的行走、瘫痪、昏睡以至昏迷、抽搐、痉挛或惊厥,有些动物可表现运动时共济失调,或肌肉不随意运动,有时呈头颈歪斜甚至身体沿纵轴扭转并在地上翻滚等各种不随意运动姿势。

1. 昏迷:昏迷常可见于重度传染病,如猪瘟、猪丹毒、猪产后瘫痪,各种动物有机磷农

药中毒，牛的酮病，仔猪低糖血症，弓形体病等。这些多具有特定病原和许多特征性症状，临床上区别诊断并不太困难。由矿物质营养代谢障碍引起昏迷者，常可见于猪的食盐或钠离子中毒，严重钙缺乏，特别是产后因缺钙，而引起瘫痪时，动物可出现昏迷。严重缺钾时，动物可表现瘫痪，躺卧、甚至昏迷。

食盐中毒所表现的是兴奋与抑制交替发生。只有到病后期，才出现全昏迷状态，但究其发生都有摄入钠过多的病史。严重缺钙时动物可表现昏迷，但这多发生于产后，而且有血钙浓度明显下降的特征。测定血钙浓度易作出诊断。缺钙与酮病如相伴发生，还可测定血液中酮体和血糖浓度。如血中酮体升高，血糖下降，则意味着酮病。

动物缺钾现象主要见于严重消化功能紊乱。如便秘、拉稀，但这在大群动物中“群发”现象很少，而且根据现症肌肉松弛、无张力和病史易于诊断。

铅中毒可产生脑水肿，因而表现昏迷，癫痫样发作，但铅中毒动物红细胞内含有点彩，牙齿基部有黑色的铅线为其特点。

2.抽搐、痉挛或惊厥：痉挛是指病畜肌肉呈不随意收缩，一般只局限于单独或邻近一组的肌肉。如扩大到全身大部份肌群，则表现惊厥。引起痉挛和惊厥的原因有：

(1) 感染：多由于炎性刺激有时伴有高热。如猪瘟、破伤风、羊肠毒血症、李氏杆菌病。这些病共同特点是有特定病原，有的有高热，可与营养性原因引起的痉挛和惊厥相区别。

(2) 中毒：饲料中毒，有机磷或磷化锌中毒。这些根据病史调查易于诊断。此外酮病牛有时亦可出现痉挛。

(3) 寄生虫：如脑色虫，有圆周运动特征性表现。

(4) 营养性痉挛，如钙缺乏，镁缺乏。血浆镁浓度下降，常引起肌肉痉挛，甚至强直性收缩等不随意运动。常与破伤风和钙缺乏症混淆。但低镁血症，主要发生在早春，开始放牧不久，或因大量采食幼嫩牧草后引起。因二价镁离子有抑制神经、肌肉兴奋性收缩作用。放牧家畜大群缺钙引起的惊挛现象是罕见的，更多的是舍饲动物，特别是以产生瘫痪形式出现，并呈现惊挛。

维生素B₁₂缺乏亦可出现后肢麻痹最后发生不规则间隔的惊厥现象直至死亡。

生物素缺乏时动物亦可出现瘫痪，头伸向前方，胸朝下躺倒或侧卧姿势并将头弯向一侧。

3.运动平衡性障碍、共济失调：群养动物出现平衡障碍，共济失调现象，首先应考虑小脑性共济失调和前庭性共济失调。当动物体温食欲无明显变化，而出现不明原因的共济失调现象时，首先应考虑是否由营养、代谢障碍所引起。如缺铜、锰、硒和铜、铅中毒。某些维生素缺乏，如维生素A、E、B₁、B₂缺乏等亦可引起共济失调。

缺铜引起共济失调，是因缺铜时，可导致脑组织萎缩，灰质和白质退行性变。而铜中毒时，由于脑组织和神经细胞变性，引起运动失调。多发生于羔羊、仔猪因神经脱髓鞘并波及小脑时亦可出现运动失调，这类动物除运动失调外，还多伴发贫血及血浆铜、铜蓝蛋白酶活性下降。

缺锰引起共济失调，主要是前庭障碍，内耳结构缺陷所致。多发生于新生幼畜，并伴有头颅变形（高、宽、圆）和耳石生成等现象。

缺硒引起共济失调，主要是肌肉营养性坏死，运动时，不仅运步障碍，而且体躯摇摆。硒中毒时，亦可出现蹒跚，平衡失调现象。主要因视力障碍所致。前者多发生于幼畜，后者多见于动物吃了含硒量很高的牧草所引起，呈地方流行性。从测定血清谷胱甘肽过氧化物酶和血清硒浓度，可以作出诊断。

（江苏农学院 王宗元）

第3章 畜禽矿物质（钙磷镁）

营养代谢与疾病

绪 言

钙、磷、镁这三种元素，早已被兽医临床工作者所共认在畜禽生产中，是维持健康、生命和生产力必不可少的重要物质，尤其Ca和P在营养代谢中与骨骼的形成有密切关系。如生长发育中的畜禽日粮中的Ca，主要用于骨骼的形成而成年母鸡则用于蛋壳的组成，同时P在碳水化合物和脂肪代谢中还参予所有活细胞的组成部分和生物能量的转移，并将体内约80%的P和Ca沉积于骨骼和牙齿中和参予体内缓冲系统的功能。由于上述二种元素的代谢控制，受到内在因素—甲状旁腺激素和维生素D的制约和调节，因此在防治疾病中，更应重视内在因素的协调配合。虽然在生产中所供给的配合饲料中其Ca、P、mg的比例，均较为适中，可是近期研究证明：肌醇六磷酸（Phytic Acid）的六个根基可与mg、Ca形成不溶性的复合物而影响饲料中Ca、P、mg的利用率，因此在生产性疾病中仍屡见有上述三种元素代谢失衡病例，并给畜禽生产带来一定损失，为此将相关的常发病分述如下。

（一）尿酸盐沉着症（Gout）

（二）禽佝偻病（Rickets）

（三）产后麻痹（Parturient Paresis）

（四）青草搐搦（Grass tetany）

一、尿酸盐沉着症

（Gout）

鸡的尿酸盐沉着症亦称痛风症。是尿酸大量蓄积于血中，造成血液尿酸水平增高，并经肾脏以灰白色半流动状的尿酸盐形态滤过排出。故与其他动物相比，更易引起肾功能障碍。当病程延长，肾和输尿管则不能正常排出，而沉积于肾脏、肝、心、肠、腹膜等浆膜表或关节腔内和软骨表面，最后都以死亡告终。

一、受害鸡令：

本病多发于10日龄以内的幼雏鸡和大雏鸡，尤其是初开产前后的母鸡，二年鸡也屡见发生。

二、病因：

目前国内外禽病学者，均认为其病因较为复杂，据临床初步探讨，已证实有以下几种原因。

1. 高钙低磷饲料：

根据日本野坦氏等人（1985）实验证明，30日龄的对照组用育成饲料（含钙1.0%、磷0.8%）而其他试验三组，分别喂喂（Ca3.2%、P0.8%；Ca6.4%、P0.8%；Ca6.4%、P0.4%）至50日龄时，试验三组均相继发病。其肾病变严重程度，随饲料内Ca/P比之增大，