

奶山羊硒中毒临床及病理学研究¹⁾

李国勤²⁾ 王建华 曹光荣 薛登民 丁伯良

张 丽³⁾ 普国峰³⁾ 金玉礼³⁾ 纪晓林³⁾

(西北农业大学兽医系, 陕西杨陵·712100)

摘 要 通过3组成年奶山羊每周一次口服不同剂量的亚硒酸钠, 历时49d的实验, 临床症状逐渐加重, 心血管、泌尿、呼吸等系统均受损害, 组织病变程度依次为肝脏>肾脏>心脏>脾脏>肺脏>淋巴结>胰脏>大脑。主要病变为组织细胞变性、分解和坏死, 细胞核变形, 染色体减少, 线粒体嵴稀疏或消失, 毛细血管扩张充血、出血和水肿。表明各组织器官对硒的敏感性不同, 肝、肾等组织病理变化可以作为奶山羊硒中毒诊断的参考依据。

关键词 奶山羊, 硒, 硒中毒

中图分类号 S852.31, S856.9, S858.260.69

自从 Franke(1934)^[1]首次报道过食富硒植物引起动物中毒以来, 国内外对多种动物硒中毒病进行了广泛深入的研究^[2,3], 但过量硒对奶山羊的毒性作用及硒中毒奶山羊的病理变化尚未见详细报道。本研究通过对硒中毒奶山羊的临床症状和组织病理学观察, 为奶山羊硒中毒病的诊断、防治与发病机理研究提供科学依据。

1 材料和方法

1.1 亚硒酸钠(Na_2SeO_3)

化学纯, 纯度97%, 西安化学试剂厂生产, 批号810530, 用前经无离子水溶解稀释成0.5g/L的硒溶液。

1.2 实验动物及处理

16只西农莎能奶山羊, 1~2岁龄, 体重21~35kg。丙硫咪唑口服和1%敌百虫溶液药浴驱除体内外寄生虫。随机分为A、B、C、D4组, 其中A、B、C组为实验组, D组为对照组, 分圈饲养, 自由采食。经临床观察14d, 认定临床健康后按附表剂量分别给A、B、C3组羊投服新鲜配制的亚硒酸钠溶液, 每7d1次, 连续7次。

附表 各组实验羊的服硒量

g/kg

组别	服硒天数(d)						
	7 d	14 d	21 d	28 d	35 d	42 d	49 d
A	0.5	0.5	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5
B	1.0	1.0	1.0	1.5	2.0	2.5	4.0
C	1.5	1.5	1.5	2.0	2.5	3.0	5.0
D	投服适量自来水作对照						

收稿日期: 1992-12-08.

1) 国家教委优秀青年教师基金项目; 2) 现在陕西省畜牧兽医研究所工作, 陕西咸阳·712039; 3) 西北农业大学91届毕业生。

1.3 临床观察

每天观察临床表现及饮食情况,并于每次投药前后进行临床常规检查。

1.4 剖检、组织采集与处理

采用常规剖检法,详细记录实验羊的眼观变化,并按下列方法分别采集组织器官。

1.4.1 组织病理学检查 采集心、肝、脾、肺、肾、大脑、胰和肠系膜淋巴结等组织块,用10%中性福尔马林溶液固定,石蜡包埋,切片,HE染色,光镜检查^[4]。

1.4.2 超微结构检查 采集心、肝、脾、肺、肾和大脑,2.5%戊二醛溶液和1%四氧化锇溶液双固定,乙醇梯度脱水,Epon 812环氧树脂包埋,超薄切片,醋酸铀和柠檬酸铅双重染色,HITACH-600型透射电镜观察与拍片^[5]。

2 结果与讨论

2.1 中毒症状

随着服硒量的增加和实验时间的延长,实验羊临床症状逐渐加重。A、B、C 3组羊分别于第35,第21和第7d服硒后开始发病,表现精神沉郁,呆立不动,头低耳耷,反应迟钝,不思饮食,心跳加快,呼吸浅表急促等,多于3~5h恢复正常。以后,3组实验羊症状逐渐加重,分别于第42,第28和第21d服硒后出现典型中毒症状,主要表现为食欲废绝,极度沉郁,或头顶墙壁,闭目呆立,或长期卧地呻吟,个别羊回头顾腹,状极痛苦。站立不稳,步态蹒跚;心音微弱,节律不齐,呼吸困难,呼吸音粗厉,常伴有湿性啰音,部分羊咳嗽,流鼻涕。与对照组比较,实验羊全部表现体态消瘦,体重减轻,被毛粗乱无光,且易拔掉。最后(第7周)精神极度沉郁,乃至昏迷,运动失调,呼吸高度困难,死前倒地,四肢强直,鼻孔流出大量白色泡沫状液体。与报道的动物亚急性硒中毒症状基本一致^[6],但是未见自然脱毛和蹄匣变形,脱落等症状,可能与实验时间较短和实验动物种间差异有关。

2.2 病理变化

肝表面呈棕褐色或土黄色,有针尖到粟粒大红色斑点,边缘钝圆,切面小叶模糊不清,胆囊肿大,充满胆汁。组织学检查,肝细胞索紊乱,胞浆呈细网状或有大小不等的小空泡及多量红色细小颗粒(11/12),部分肝细胞溶解,呈现不规则的坏死灶,残留的肝细胞核较大而淡染,有的泡核消失,成纤维细胞和网状细胞增生,并有嗜酸性白细胞浸润(5/12),中央静脉、小叶间血管扩张淤血,肝静脉内含有大量红色蛋白样物质(5/12)。超微结构检查,肝细胞内含有许多染色较深的条状物〔图1〕,核染色质明显减少,几乎一片空白,枯否氏细胞质内沉积有黑色沙粒状物质,毛细胆管内微绒毛部分脱落,连接复合体增粗或模糊不清,与其它动物硒中毒基本一致^[7]。肝脏既是硒中毒的重要靶器官,也是过量硒转化为排泄物的重要场所,其病理损害可能是过量硒对肝细胞直接刺激所致,也可能是心肌坏死引起被动性充血的结果。

肾稍肿大,棕褐色,表面有大量红色斑点,切面湿润,流出大量血液,皮质与髓质界限不清,肾乳头充血。组织学检查,肾小管上皮细胞核溶解,胞浆多呈红色细小颗粒状或丝网状,细胞界限不清或脱离基底膜,部分病例肾小管上皮细胞膜破裂,胞浆流于管腔内,在肾小管腔内出现大量红染颗粒或条索状蛋白样物质(5/12),部分上皮细胞坏死周围,有细胞再生现象,间质毛细血管和肾小球血管丛扩张、淤血。超微结构检查,肾小管上皮细胞核形

©1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. <http://www.cnki.net>

胞和嗜酸性细胞以及少量浆细胞和巨噬细胞,网状细胞和成纤维细胞轻度增生。淋巴结生发中心扩张,淋巴细胞减少,皮质窦和髓质窦扩张,内含巨噬细胞、淋巴细胞和浆液性纤维素性渗出物。本实验期较短,因而认为生发中心萎缩不可能完全由于实验期内营养不良所致,而是中毒水平或接近中毒水平的硒抑制了脾脏和脾外淋巴组织的淋巴细胞生长。

大脑膜血管呈明显的树枝状充血,白质切面有大小不等的红色斑点。组织学检查,大脑膜或脑实质血管扩张淤血或出血,多数神经细胞深染,体积变小,有的细胞核消失,可见“卫星现象”,局部颜色变淡,呈轻度液化坏死。超微结构检查、大脑皮质少突胶质细胞核的核膜轮廓不清,染色较淡,神经胶质细胞核皱缩,高尔基氏体、线粒体、核糖体与溶酶体消失。皮质内皮细胞呈现多个胞核,内皮细胞和周细胞间的基板厚薄不一。表明硒中毒奶山羊神经系统受到损害。

肠系膜水肿,小肠粘膜局部严重充血、出血和水肿,瘤胃粘膜极易剥落,粘膜下有大量红色斑点,瓣胃、真胃及十二指肠粘膜等部位有红色小点,可能为亚硒酸钠的直接刺激作用所致。

对于硒中毒动物死亡的原因,目前认识尚不一致,有人归因于肺水肿及肺出血引起的呼吸衰竭,有人认为心脏作为硒中毒的一个特定靶器官,心肌中硒浓度增加可能是决定动物死亡率的一个关键因素^[9]。Herigstad 等认为,肝脏和其他器官的分解变化为亚急性硒中毒是猪死亡的主要原因^[10]。根据本实验结果认为,心肌衰弱和呼吸衰竭是硒中毒奶山羊死亡的主要原因。

3 结 论

1)随着实验时间的延长和服硒总量的增加,实验羊临床症状逐渐加重,心血管、泌尿、呼吸等系统均受损害。

2)硒中毒奶山羊组织病变严重程度依次为肝脏>肾脏>心脏>脾脏>肺脏>淋巴结>胰脏>大脑,各组织器官对硒的毒性作用敏感性不同。

3)奶山羊硒中毒主要病变为组织细胞变性、分解和坏死,细胞核变形,染色质减少,线粒体嵴稀疏,毛细血管扩张充血、出血和水肿。

4)肝、肾等组织器官病理变化可以作为奶山羊硒中毒诊断的参考依据。

致谢:在实验过程中李绍君、耿果霞老师给予大力支持,特此致谢。

参 考 文 献

- 1 Franke K W. A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs, I. Results obtained on preliminary feeding trails. J Nutr, 1934, 8: 597~608
- 2 Poly W E, Wilson W O, Taylor J B. The effect of selenized grains on the rate of growth of chick. Poult Sci, 1941, 20: 171~179
- 3 Shortridge E H, O'hara P J, Marshall P M. Acute selenium poisoning in cattle. New Zeal Vet, J, 1971, 19: 47~50
- 4 刘介眉, 严庆汉, 路英杰等. 病理组织染色的理论方法和应用. 北京: 人民卫生出版社, 1983, 21~28
- 5 杭振镡, 蔡文琴. 电子显微镜技术在临床医学的应用. 重庆: 重庆出版社, 1988, 14~31
- 6 刘应义, 刘朗克, 彭双清等. 绵羊实验性硒过多症的研究. 1. 硒过多症动物模型的建立. 兽医大学学报, 1986, 6(3):

232~235

- 7 Glenn M W, Jonson R, Griner L A. Sodium selenate toxicosis in sheep. Am J Vet Res, 1964, 108(25): 1468~1494
- 8 张晓燕. 硒在体内的中毒与解毒过程及其影响因素, 国外医学卫生学分册, 1990, 1: 17~21
- 9 Wang J H. Observations on selenium toxicity in sheep and some effects of monensin. Ph D Theses, University of London, 1989
- 10 Herigstad R R, Whitehair C K, Beger N. Inorganic and organic selenium toxicosis in young swine, comparison of pathology changes with those in swine with vitamin E—Selenium deficiency. Am J Vet Res, 1973, 34: 1227~1238

Study on the Clinic and Pathological Changes in Milk Goats Associated with Selenium Intoxication

Li Guoqin Wang Jianhua Cao Guangrong Xue Dengmin
Ding Boliang Zhang Li Pu Guofeng Jin Yuli Ji Xiaolin

(Department of Veterinary Science, the Northwestern Agricultural University, Yangling, Shaanxi, 712100)

Abstract Three groups of adult milk goats were orally administrated of different doses of sodium selenite weekly for seven weeks. The clinic signs of the experimental goats gradually were worsened. Pathological lesions were presented in cardiac-vessel, urinary, respiratory systems, etc. The serious extent of the pathological changes was in the orders of liver, kidneys, myocardium, spleen, lungs, lymph nodes, pancreas and brain. The principal pathological changes were denaturation, degeneration and necrosis in the tissue cells, deformation in the cell nucleus, decrease in the chromatins, thinning out or vanishing in the ridge of mitochondria and congestion, hemorrhage and edema in blood capillaries. It is showed that the affinity of different tissues to selenium is different, and the pathological changes of liver, kidneys etc. may be used as a reference basis in the diagnose of selenium intoxication in milk goats.

Key Words Milk Goat, Selenium, Selenium intoxication