

第60章 有毒矿物质、化学物质、植物和气体

Thomas L.Carson

虽然现代设备的改进及配合日粮、饲养管理的改善已经降低了散养猪中毒的危害性，但猪中毒性疾病仍时有发生。由于环境、饲料或管理措施等方面问题所造成的猪中毒病的发生，常可以作为猪病鉴别诊断时的依据。下面总结讨论猪可能接触的毒物对猪的影响。

微量矿物质

绝大多数猪的配合饲料中均添加适量微量元素。然而由于各种原因，有时有意地超量添加一些微量矿物质，它们包括铜(Cu)、硒(Se)、偶而有铁(Fe)和锌(Zn)。这些矿物质浓缩预混料的使用增加了因饲喂高浓度微量元素导致中毒的危险度。

铜

猪日粮中铜的需要量为5~6 mg/kg，最大耐受量(MTL)大约是250 mg/kg；含量在300~500 mg/kg可引起生长减缓和贫血。猪对铜的耐受力与日粮中铁、锌、钼和硫酸盐的含量呈正相关。如果同时补充750 mg/kg铁和500 mg/kg锌，动物食入750 mg/kg铜后仍表现正常。猪的铜中毒可表现因血管内溶血导致的溶血现象，并出现黄疸、贫血、血红蛋白尿和肾炎，但其中毒现象不及绵羊常见。可根据动物临床症状和采食过量铜的病史做出诊断。当肝和肾组织含铜量分别超过250 mg/kg和60mg/kg(按湿重计)时，可作为辅助诊断。

铁

猪日粮中铁的推荐量为40~150mg/kg，仔猪需要量更高。许多因素可影响铁的毒性。铁元素和铁氧化物相对无毒，而铁盐的毒性较大。日粮中的肌醇六磷酸盐、磷酸盐、钴、锌、铜、锰和双糖均可竞争性地抑制铁的吸收。维生素C、山梨醇、果糖和几种氨基酸可促进铁的吸收，该作用主要是因为它们可以与柠檬酸、乳酸、丙酮酸和琥珀酸发生螯合作用所致。铁与去铁敏(desferrioxamine)形成的螯合物很难被吸收。

在猪的日粮中以盐形式添加1100mg/kg铁导致增重下降。采食5000 mg/kg可表现采食量和增重减少，同时还表现以低磷酸盐血症和骨质灰分含量降低为特征的佝偻病，在日粮中提供0.92% 的磷亦不能预防本病。注射右旋糖酐铁引起中毒，

表现为心血管源性休克，给药后数小时内死亡，同时在注射部位、局部淋巴结、肝脏和肾脏发生色素沉着，此类急性中毒发生率有所下降。一次采食高剂量的铁盐可引起胃肠炎，然后外观恢复正常，继而经常在两天内发生虚脱和死亡。根据病史、临床症状和尸体剖检变化进行诊断，并应分析饲料和血清中铁的含量，正常血清铁含量大约为100 mg/dL，动物中毒时此值会上升。铁中毒应与其它因素导致的佝偻病相鉴别。对于铁中毒没有有效的治疗方法。在一些病例中可以选择性地使用去铁敏，纠正日粮中铁不平衡。

硒

猪的日粮中硒的推荐量为 0.1~0.3mg/kg。以硒酸盐或亚硒酸盐形式添加硒，其允许添加量为 0.3 mg/kg。

猪的补充饲料中硒含量超标虽不常发生，但当给生长猪饲喂5~8 mg/kg 硒时，动物表现厌食、脱毛、蹄壳从冠状沟处开裂，肝、肾组织发生变性。肝脏病变与在维生素E硒缺乏症中所见异常相似。给种母猪饲喂10mg/kg硒引起妊娠期延长、死胎或产弱仔。含硒为10~27 mg/kg的饲料会使正在生长的猪出现一种麻痹性疾病，特征表现为四肢或后躯瘫痪，而猪仍保持警觉性并继续饮食。病猪还表现出对称性灶性脊髓灰质软化(Harrison等，1983；Ca steel等，1985)。

含有不同浓度硒的注射剂现在可用于治疗或预防缺硒引起的疾病。当误用高浓度制剂或错误计算推荐剂量而导致超剂量用药时，死亡率可达到100%。注射用硒的最小致死剂量大约0.9mg/kg，硒缺乏时猪更易中毒(Van Vleet等，1974)。超剂量应用硒后，在24小时内猪表现虚弱和进行性呼吸困难，继而发展为不规则性喘息和死亡。

猪硒中毒诊断可根据硒的添加史、临床症状、尸体剖检变化、和动物组织和饲料的化学检测结果而得出。猪硒中毒时，其肝脏和肾脏组织中硒浓度大于3 mg/kg(以湿重计)。

锌

根据猪的日龄、性别、不同生长阶段，及其他因素，猪日粮中锌的推荐量为 50~100 mg/kg。浓度为2000 mg/kg的锌导致生长抑制、关节炎、肌肉出血、胃炎和肠炎。最大耐受量(MTL)低于300 mg/kg，这可能是因为高浓度锌盐对猪的适口性差。饲喂猪268 mg/kg锌出现关节炎、骨和软骨变形、内出血。锌竞争性抑

制铁、钙和铜的吸收。除了日粮补充外，锌的摄入量可通过电镀管、铜或塑料管饮水而增加。根据临床症状、病史、以及饲料和动物组织中锌浓度检测结果进行锌中毒的诊断。正常肾脏和肝脏组织锌浓度为25~75mg/kg(以湿重计)，中毒时增加，与此同时锌从动物体内排泄也十分迅速。

非必需矿物质

砷

无机砷制剂与后面讨论的饲料添加剂中所含的苯胂酸类化合物有明显区别，它用作蚂蚁诱饵、除草剂、杀虫剂和一些动物疾病的治疗药物。猪对无机砷具有相对的抵抗力，亚砷酸钠对猪的致死剂量为100~200mg/kg，这相当于饲料中含砷2000~4000mg/kg。急性中毒临床症状表现为腹痛、呕吐、腹泻、脱水、虚脱、震颤，病畜可在数小时或数天内死亡。剖检的显著变化是脱水和出血性胃炎和肠炎，伴有粘膜脱落和水肿。诊断依据应包括病史、临床症状、尸体剖检所见及化学检测结果。肝脏和肾脏含砷达到10 mg/kg(以湿重计)对于确诊为急性无机砷中毒有重要意义。组织损伤和脱水严重时，预后一般不良。

氟

氟中毒可见于动物饮食被附近工厂污染的水或饲料，或采食种植于高氟地区的谷物，最为常见的是摄食高氟矿物质。根据有关规定，饲料中氟与磷含量的比值不能超过 1/100。为了防止氟中毒，建议猪一生饲喂的日粮中氟含量不宜超过70mg/kg。氟化钠用作驱蛔虫药，使用剂量为 500mg/kg，更高的剂量会引起呕吐。急性中毒的其它症状包括腹泻、跛行、强直、虚脱和死亡。由于氟中毒引起的跛行与佝偻病、支原体病和猪丹毒时所发生的跛行相似，因此慢性氟中毒很难确诊。猪正常骨中氟浓度为 3000~4000 mg/kg，超过此浓度为氟中毒。正常尿中氟浓度为 5~15 mg/kg，高于此浓度具有诊断意义。尸体剖检可见长骨出现外出骨疣和牙齿出现釉斑。治疗时要降低日粮中氟含量，并补充含铝和钙的矿物质。

铅

猪对过量的铅有比较强的抵抗力，因此猪铅中毒事例很少。人工给猪饲喂剂量为35.2 mg/kg铅(以醋酸盐计)90天，尽管血铅浓度高达290μg/dL，仍未见猪因铅中毒而引起死亡(Lassen和Buck，1979)。当疑似中毒时，应对肝肾组织进行彻

底的检查以诊断。

汞

汞可用于制造油漆、电池、纸张和杀菌剂，但是许多用途已被禁止使用。所有的汞化合物均是有毒的，但有机汞化合物对动物的毒性最大。汞具有蓄积性，其毒性大小取决于汞化合物的形态、剂量和接触时间的长短。猪中毒是因为采食被有机汞杀菌剂处理过的种子，开始表现为胃肠炎症状，继而出现尿毒症和中枢神经系统功能紊乱，包括共济失调、失明、盲目运动、麻痹、昏迷直至死亡。汞中毒易与猪丹毒、猪霍乱、藜属植物和苯肿类制剂中毒相混淆，而通过对患畜临床症状、病史、尸体剖检和化学检测结果的分析则有助于做出正确的诊断。正常肝、肾组织含汞量低于 1 mg/kg，中毒后其汞浓度升高很多，汞中毒治疗效果不佳。

饲料添加剂

药物添加剂的不良作用是很少的，基本上是由于误用或日粮配比不当造成的(Lloyd, 1978)。特定药物的作用最近已详细综述(Adams, 1996)。

苯肿酸类化合物

苯肿酸化合物，有时被称为有机肿，曾用作猪的促生长剂及治疗猪痢疾和附红细胞体病。对氨基苯肿酸阿散酸和洛克沙生(三硝基四羟基苯肿酸)被允许在猪日粮中使用，它们的钠盐多用于饮水。对氨基苯肿酸可连续用作饲料添加剂，其在猪日粮中允许浓度为0.005%~0.01% (45~90 g/t)。猪中毒的临床症状为共济失调、后躯麻痹、失明和四肢瘫痪，在提供饲料和饮水的情况下，瘫痪动物仍可以继续生存和生长。0.1%对氨基苯肿酸可在数天内引起中毒临床症状，而0.04%则需要2周，0.025%需要3~6周。动物长期摄取低剂量药物会出现“鹅步”(一种慢性后躯神经病症)和因视神经损伤导致的失明。猪摄食大剂量药物时，例如1%，则出现类似无机砷化合物中毒的胃肠炎症状。

洛克沙生长期用作猪饲料添加剂时的允许浓度为5~37 mg/kg，或200 mg/kg添加5~6天。在饲料中的浓度超过250mg/kg且持续3~10天就可以产生中毒症状。临床症状表现为尿失禁、肌肉震颤痉挛，这些都是由于洛克沙生对机体的刺激造成的。尽管没有二甲肿酸中毒表现严重，但共济失调仍可以观察得到。在病情继

续发展阶段，猪可出现下身瘫痪，但仍能够正常的饮食和饮水。

临床症状及摄取含砷饲料和饮用含砷的水的病史是苯胂酸类化合物中毒诊断的最基本的依据。尸体剖检结果基本上没有什么建议性意义，然而组织病理学检查则可见外周神经，尤其是坐骨神经发生脱髓鞘现象。

由于苯胂酸类化合物在停止给药后数天内即被排泄，因此化学检测组织中特定化合物的浓度对于诊断苯胂酸中毒较为困难。然而，测定肾、肝、肌肉和饲料中的砷含量有助于诊断。肾和肝中砷元素浓度(以湿重计)超过2 mg/kg，肌肉中超过0.5mg/kg视为As(砷)的超量摄取。进一步分析饲料中特定苯胂化合物可为诊断提供更多的证据。

B族维生素，尤其是泛酸和吡哆醇缺乏时亦会引起类似的外周神经脱髓鞘作用。慢性苯胂酸类中毒与佝偻病相似。由于缺水症、有机汞中毒和某些病毒性疾病均主要影响中枢神经系统，它们易与苯胂酸类化合物中毒相混淆。如果能尽快地清除饲料和饮水中的砷制剂，中毒是可以逆转的。

卡巴氧

卡巴氧(Mecados R Pfizer)作为促生长剂的添加剂量为11~27.5 mg/kg，控制猪痢疾和肠炎的剂量为55 mg/kg。当饲料中卡巴氧的浓度达100 mg/kg时，引起采食量减少和生长迟缓，若饲料中药物的浓度再高，则可导致动物拒食并出现呕吐。饲喂含500 mg/kg卡巴氧的饲料10周可引起肾上腺皮质球状带轻度损伤，而饲喂含量100~150 mg/kg饲料5周，则可见更广泛的损伤(Van der Molen, 1988)。

当饲喂含331~363 mg/kg卡巴氧的日粮时，引起断奶仔猪拒食并表现增重减少，后躯瘫痪和硬球状粪便，动物在7~9天内死亡(Power等, 1989)。

二甲硝咪唑

二甲硝咪唑是一种抗组织滴虫药，在一些国家用于火鸡日粮及治疗和预防猪痢疾。猪日粮中含0.15%的二甲硝咪唑不引起中毒，但含17%的二甲硝咪唑则引起猪腹泻。超大剂量二甲硝咪唑可引起猪共济失调、心动过缓、呼吸困难、流涎、肌肉痉挛、衰竭直至死亡。

莫能菌素

莫能菌素通常作为牛的饲料添加剂(商品名为Rumensin[®] 和家禽抗球虫药，

商品名为CobanR)。莫能菌素在饲料中的使用浓度：家禽为120 mg/kg，牛为30 mg/kg，但一些预混剂中莫能菌素的含量可高达1320 mg/kg。猪有可能误食莫能菌素，但药物对猪的毒性不大。饲喂猪含11~120 mg/kg莫能菌素的饲料112天，不影响其增重。饲喂母猪含110~880 mg/kg莫能菌素的日粮可引起短暂性厌食(持续14天)，此后仅增重下降。莫能菌素对猪的半数致死量为 16.8 mg/kg。猪莫能菌素中毒表现为张口呼吸、口吐白沫、共济失调、嗜睡、肌无力和腹泻。这些症状在给药后1天即可出现，大约可持续3天。给予猪40 mg/kg莫能菌素可引起心肌和骨骼肌坏死(Van Vleet等，1983)。与泰妙菌素(Tiamulin，又称泰妙灵)合用可增加猪莫能菌素中毒的危险度。泰妙菌素是一种治疗猪痢疾的抗生素。可加强莫能菌素的作用(Van Vleet等，1987)这两种药物合用引起的猪中毒症状表现为急性大面积坏死性骨骼肌肌炎，肌红蛋白尿和急性死亡。

拉沙洛菌素

拉沙洛菌素是一种聚醚类抗生素(商品名为Bovatel R)，通常添加于饲料中用于提高肥育肉牛的增重。若给猪饲喂2.78 mg/kg和21 mg/kg剂量的拉沙洛菌素未出现副作用。然而35 mg/kg剂量的拉沙洛菌素(相当于饲料中含1000 mg/kg拉沙洛菌素)，则引起暂时性肌无力，以58 mg/kg 剂量饲喂1天，导致死亡。

磺胺类药物

胺类药物是防治猪病常用的一类抗菌药物。超量使用会导致晶尿型肾变病。由于磺胺类药适口性差，因而猪不太可能通过饮用含磺胺类药的水而中毒。但是，饲料中药物含量过高，加上饮水不足，则可引起肾病和尿毒症。对于已发生橘青霉素和赭曲霉毒素等肾毒性霉菌毒素的中毒猪，则更易于发生磺胺类药物中毒。猪肉中磺胺类药物残留是由于饲料中不断地添加磺胺类药物而药物又没及时从动物体内排出所致。药物残留不是由中毒所引起的。

尿素和铵盐

含非蛋白氮类化合物(如尿素和铵盐)的牛饲料也常被用来饲喂猪。尿素对猪相对无毒，2.5% 的尿素仅引起猪采食量和生长速率下降，血液尿素氮(BUN)升高、烦渴和尿频。较高浓度的尿素不引起急性中毒症状。氨和铵盐对猪的毒性大，一次给予0.25~0.5 g/kg体重的剂量可引起中毒，0.54~1.5g/kg体重的剂量可致

死。以生长猪每日采食量相当于其体重的5%~10%计算，则铵盐的推算中毒剂量和致死剂量分别为0.25%~1%和1.5%~3%。猪氨和铵盐中毒表现为精神沉郁、强直阵挛性惊厥，病猪在数小时内死亡或耐过康复。

农药

杀虫剂

若家畜饲养和作物的生产是在同一基地上同时进行的，这就使得猪有机会接触到农用化学物质。在这些化学物质中，具有最大潜在危害的是有机磷(OP)，氨基甲酸酯类和氯代烃类杀虫剂。

当杀虫剂意外地被混入饲料中时，有可能引起猪中毒。废弃的或无标签的颗粒性杀虫剂可能被误用作矿物质混合饲料或干燥的饲料原料而添加于猪饲料中。当运载饲料的农用设备又被用作杀虫剂的运输工具时，这些被杀虫剂污染的设备可导致杀虫剂被无意地混入动物饲料中。除此之外，当杀虫剂存放或散落于农舍时，猪也可能意外地接触到杀虫剂。不适当的背部磨擦物和油腻物亦给家畜接触这类杀虫剂提供了另一种来源。

在喷雾、浸泡、浇泼杀虫剂时，错误计算杀虫剂浓度可导致中毒。在数天内重复使用有机磷或氨基甲酸酯制剂处置动物也会导致中毒。

有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂

由于有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂的作用机制相同，故将它们放在一起讨论。当给环境造成持续性污染的氯代烃类杀虫剂的使用受到限制后，有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂的使用急剧增加。

胆碱能神经以乙酰胆碱作为传递神经冲动的递质。在正常情况下，副交感神经突触和肌肉神经结点所释放的乙酰胆碱很快会被胆碱酯酶水解。有机磷农药中毒所出现的临床症状是因为水解酶受到抑制，乙酰胆碱持续存在，引起持久性的神经冲动所致。

临床症状

有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂中毒所出现的临床症状的基本特征是副交感神经系统和骨骼肌受到过度刺激。急性中毒的早期临床症状通常表现为从轻度至重度的流涎、排便、排尿、呕吐、步态蹒跚和不安。随着病情的发展，会出现大量流涎，胃肠道蠕动过度导致的重度腹痛，呕吐和痉挛性腹痛、腹泻、过度流

泪、出汗、瞳孔缩小、呼吸困难、发绀、尿失禁，及脸部、眼睑和全身肌肉震颤。骨骼肌过度兴奋之后，随之出现的是肌肉麻痹，这主要是由于肌肉不能对持续的刺激做出反应。猪中毒时很少出现中枢神经系统兴奋现象，如果有也仅仅是惊厥发作，最常见的中毒症状为重度中枢神经系统抑制。猪中毒通常死于呼吸道分泌物过多、支气管狭窄、心跳徐缓和不规则所引起的缺氧。严重急性中毒在几分钟内即可出现临床症状，轻者则在几小时内出现。

病变 有机磷和氨基甲酸酯急性中毒时，一般没有特征性病变，通常可见呼吸道内有大量的液体以及肺水肿。

诊断 有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂的接触史以及副交感神经系统兴奋为特征的临床症状常可作为暂时性诊断此类化合物中毒的依据。

由于有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂降解快，导致其在组织中的残留低，因此化学检测动物组织杀虫剂的含量没有多大意义，但在胃内容物、饲料或其它可疑材料中发现杀虫剂对于确诊很有价值。另外，应检测可疑动物全血和组织中胆碱酯酶活性被抑制的程度。全血胆碱酯酶活性下降至正常水平的25%，可确定动物曾过量接触此类杀虫剂。此类杀虫剂中毒死亡的动物，其脑组织中胆碱酯酶活性水平通常低于正常脑组织胆碱酯酶活性的10%。

为取得更佳的分析结果，应低温而不是冷冻保存全血和脑组织样品，胃内容物以及可疑饲料或材料样品应送往实验室进行化学检测。

治疗 由于有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂中毒临床综合征中的呼吸困难发展迅速，因此应采取紧急措施对中毒动物进行治疗，治疗猪中毒首先用0.5mg/kg剂量静脉注射硫酸阿托品，对于特别严重的病例，可用1/4此剂量静脉注射进行急救。阿托品能阻断蓄积于神经末梢乙酰胆碱的作用，但对杀虫剂和乙酰胆碱酯酶复合物不产生作用。尽管给予阿托品后，一般在几分钟内可见副交感神经兴奋症状明显消失，但阿托品不能缓解骨骼肌震颤。只有当副交感神经兴奋的症状再度出现时，应再给予阿托，约用首次剂量的一半量来控制。一般使用阿托品足以控制病情，特别当出现呕吐症状时，特殊病例需要使用氯磷定或活性炭解毒。

口服活性炭被推荐用于任何经口摄入的杀虫剂中毒的治疗，以减少杀虫剂继续通过胃肠道吸收。尽管这是一个很有效的治疗方法，但当猪中毒时由于呕吐可以有助于排空胃肠道，进一步减少杀虫剂的吸收，因此活性炭的使用量可以减少。

脘类(如: TMB-4, 2-PAM, 氯磷定)。尽管有效, 但大动物使用该药不经济。如果使用此类药物, 氯磷定的推荐剂量为20 mg/kg。脘类化合物对氨基甲酸酯类杀虫剂中毒无效。通过皮肤接触毒物的动物, 可用肥皂和清水清洗, 以防止这类化合物进一步被吸收。当有机磷中毒时, 严禁使用吗啡、琥珀酰胆碱和吩噻嗪类镇静剂解救。

氯代烃类化合物

氯代烃杀虫剂(如: 毒杀芬、氯丹、艾氏剂、狄氏剂和林丹)是一种具有扩散性且作用强大的中枢神经系统兴奋剂, 可引起猪中毒。

临床症状 动物经常在接触毒物后12~24小时出现临床症状。初期动物表现反应敏捷, 接着出现对刺激物产生过度反应的高度兴奋和感觉过敏时期, 经常可观察到肌肉自发痉挛。自发肌肉震颤和肌纤维自发性收缩多见于脸部, 包括唇、面部肌肉、眼睑和耳, 逐渐向尾侧发展至肩、背和后腿的大量肌群, 这种痉挛可发展为强直阵挛性惊厥发作。可见动物姿态异常、伸颈和咀嚼动作。发作期各有不同程度的呼吸麻痹, 在发作期间表现沉郁和迟钝。

对个体而言, 凡中毒发生迅速, 临床症状严重的动物其预后多呈现不良。有时动物会死于痉挛发作, 而有时动物则可能在多次剧烈的痉挛发作后完全康复。

诊断 过度兴奋和强直阵挛性惊厥发作的临床症状, 加上已知其接触过氯代烃类杀虫剂, 可做出该类杀虫剂中毒的暂时性诊断。肝、肾和脑组织中存在高浓度氯代烃类杀虫剂对于确诊非常重要。这些组织的样本以及胃内容物和可疑物如饲料或用作喷雾的液体应送往实验室。为防止错误的分析结果, 送检样品应避免被毛发或胃肠道内容物污染。通常需要根据实验室检验结果将此类杀虫剂中毒与伪狂犬病、脱水症或胃肠道水肿病鉴别。

治疗 目前没有特效解毒药治疗氯代烃类杀虫剂中毒, 一般应用长效巴比妥类药物使动物镇静以控制痉挛的发作。经皮肤接触杀虫剂中毒的动物应用温热的肥皂水冲去皮肤上的化学物以防止进一步吸收。如果杀虫剂是经口摄入的, 可使用活性炭与水的混悬液灌胃以防止杀虫剂进一步被吸收。避免使用油类泻药, 它们可加快杀虫剂的吸收。对于延误治疗的病例, 还需静注葡萄糖和输液。

残留 由于氯代烃类杀虫剂作用的持久性及其可在动物脂肪中蓄积, 因此死于氯代烃类杀虫剂中毒的动物胴体常成为饲料原料, 如动物下脚料、肉粉、骨粉

的污染来源。由此可见，正确处理污染的动物胴体是非常重要的。对于氯代烃类杀虫剂中毒康复的猪，其组织中的药物残留是商品猪中出现的重要问题。由于此类杀虫剂排泄所需时间过长，因此清除组织中的药物残留从经济角度上不可行。

合成除虫菊酯类 有几种合成除虫菊酯类农药(如：苄氯菊酯、杀灭菊酯)已作为商品用于控制蝇和外寄生虫。但合成除虫菊酯类农药对哺乳动物相对无毒，因而也不会引起猪中毒。

甲脒类

二甲苯胺脒是一种具有杀虫和杀螨特性的甲脒类杀虫剂。在美国，其商品名为Tactic，用于防治猪虱和疥癣病。该药对哺乳动物毒性低，不会引起猪中毒。

杀菌剂

克菌丹

克菌丹仍广泛用作种子处理剂。在美国，作为商品出售的谷物种子一般均用1000mg/kg克菌丹处理。由于克菌丹对家畜的急性致死剂量大于250 mg/kg，因此采食被克菌丹处理过的谷物种子引起中毒危害一般较小。

有机汞

有机汞包括氯化苯汞、醋酸苯汞和各种脂肪烃类化合物如氯化乙基汞，及复杂的芳香族衍生物如煤酚羟汞。有关以汞为基础的种子处理剂中毒在上面汞章节中讨论。

五氯酚

五氯酚(PCP)用作木材防腐剂和杀菌剂已有45年历史。经PCP处理的木材当被用于制造牲畜的驾驭工具和棚舍时，这些木材就可与土壤、肥料和潮气接触。这样猪就有可能接触到PCP制剂而发生中毒。一次口服80 mg/kg剂量的PCP对断奶仔猪不会致命。如果猪发生中毒，可观察到的临床症状有精神沉郁、呕吐、肌肉无力、呼吸急促和后躯麻痹。最值得注意的问题是检测曾接触过经PCP处理过的器具的猪体内血液和组织中可发现有PCP残留。当全血PCP浓度为10~1 000 μg/kg时与五氯酚中毒无明显关系。

砷酸铬酸铜

即铬砷合剂，主要成分为铬酸铜和砷酸铜。砷酸铬酸铜(CCA)广泛用作户外使用木材的防腐剂。由于金属盐与木材纤维结合，因此经CCA处理过的木材一般

对猪没有危害，但是经CCA处理过的木材在燃烧后，其灰烬中残留的无机砷可引起猪中毒。

除草剂

苯氧类除草剂

2,4-滴，2，4，5-涕，2-甲-4-氯苯氧乙酸和2，4，5-涕丙酸是在农作物生产、牧草和牧区管理上广泛使用的选择性除草剂。在正常使用条件下，这类化合物的中毒危害性小。但当在实验室条件下大剂量给药时，可见动物表现精神沉郁、厌食、失重、肌肉无力和共济失调。

联吡啶类除草剂

百草枯是一种植物干燥型除草剂，在免耕种植技术中得到广泛使用。百草枯对猪的致死剂量大约为75mg/kg。急性中毒时可见口腔和胃粘膜坏死和糜烂。而更多的典型症状发生于摄入后的7~10天，特征表现为肺充血和肺水肿，肺组织病变进一步发展为严重的弥散性的肺组织间质纤维变性。初期临床症状表现为呕吐和腹泻，后期症状以呼吸困难为特征。一旦临床症状提示肺部病变，通常治疗无效。

杀鼠剂

杀鼠剂用于控制农田、饲料仓储地和猪圈内及其附近的各种鼠群。通常猪接触杀鼠剂的途径是意外摄取这类化合物，但也有恶意投毒的病例。

抗凝血杀鼠剂

抗凝血杀鼠剂(如：杀鼠灵、敌鼠、氯鼠酮、溴敌鼠、溴敌拿鼠、杀鼠酮是)最大的一类零售杀鼠剂。猪对这一类化合物很敏感，一次口服3 mg/kg体重剂量的杀鼠灵可引起猪中毒。每天口服仅0.05 mg/kg，连续7天，亦可使猪中毒(Oswiler, 1978)。这类杀鼠剂通过干扰维生素K的利用而降低凝血酶原含量。其生理学的结果是血凝时间延长，临床表现为轻度至重度出血。临床症状包括跛行、僵硬、嗜睡、卧地不起、厌食和深柏油色的粪便——均直接与血液外渗有关。可见的病变包括血肿、关节肿胀、鼻衄、肌间出血、贫血和黑粪症。

抗凝血杀鼠剂中毒的诊断应包括证实凝血机制缺陷，表现为凝血时间延长，一期凝血酶原形成的时间延长，或激活部分凝血激酶时间延长。化学检测血、肝

或可凝饵料样品中的杀鼠剂有助于诊断。

注射维生素K和口服维生素K补充饲料可取得较好的治疗效果，对于特殊病例可采用全部换血的治疗方法。

士的宁

士的宁，一种吲哚生物碱，市场上到处可见，常为绿色或红色小丸或颗粒或为白色粉末。这种生物碱可选择性地拮抗一些特异性的抑制性神经元，使得不受控制的和相对扩散的反射活动表现得更为失控。士的宁对猪的口服致死剂量约为0.5~1 mg/kg。摄入后的10~120 分钟出现临床症状，其特征为剧烈地强直性惊厥，可自发发作或在外界的触摸、光或声刺激下发作，在惊厥发作的间歇常伴有松弛期。动物多在惊厥期发作后的1小时内因缺氧和衰竭而死亡。检测胃内容物或尿液中的士的宁生物碱可以确诊。治疗多采用长效巴比妥盐和其它肌肉松弛药控制痉挛发作。

胆钙化醇

市售的含胆钙化醇(维生素D3)的杀鼠剂有RampageR Quintox。这些产品的使用可引发维生素D中毒，表现为高钙症，软组织钙化，精神沉郁、虚弱、恶心、厌食、多尿和烦渴。

溴鼠胺

Bromethalin类杀鼠剂的商品化产品 有Assault, Vengeance或 Trounce R，产生脑水肿和后肢共济失调和/或麻痹及中枢神经系统抑制。给予犬较高剂量的溴鼠胺可见动物过度兴奋、肌肉震颤和痉挛(Dorman等，1990)。

有毒植物

后枝苋(Amaranthus retrofractus,红根苋属植物)

当猪在牧地、厩舍或围栏，采食含有一定量后枝苋(红根苋属植物)后，会引发猪的一种特征性综合症名为肾外周水肿，发生于夏季和早秋季节。

在采食苋属植物后5~10天突然出现临床症状。初期表现为虚弱、颤抖和共济失调，继而快速发展为以趾关节着地，最终后肢几乎完全麻痹。病猪通常以胸骨着地躺卧，如果受到惊吓，则试图以蹲伏姿势移动身躯或拖着后肢行走。体温一般正常，双眼有神。临床症状出现后的48 小时内病猪发生昏迷和死亡，但病

猪可存活5~15天，症状从急性肾病变发展为慢性纤维性肾炎。对于猪成群中毒，即使清除毒源，在之后的10天仍可能有新的病例出现。各群发病率从5%~50%不等。出现临床症状者的死亡率通常为75%~80%。

尸体剖检肉眼可见具有明显特征的肾周围结缔组织水肿。肾周围的液体数量有所不同，有时可占腹腔的大部分。尽管肾脏自身大小正常、颜色苍白，但水肿液可能有大量血液。还可观察到腹壁和直肠周围水肿，腹水和胸膜积水。病猪的组织病理学特征变化为近曲小管和远曲小管水肿变性和凝固性坏死。肾小球皱缩和鲍曼(Bowman)氏囊(肾小球囊)膨胀，远曲小管和集合管内有大量的蛋白管型。作为重症肾病的结果，还出现尿素氮、血清肌酐和血清钾含量升高。病猪心电图显示高钾血症性心衰(Osweiler等，1969)。病变包括心搏徐缓、QRS波变宽模糊不清，T波幅度和偏差增加。动物的死因可能是高钾血症性心力衰竭。

目前惟一确切的推荐的治疗措施是立即将发病猪转移离开毒草区。

苍耳(Xanthium spp., 苍耳属植物)

苍耳属植物包括瘤突苍耳和其它品种，它们是仅靠种子繁衍的一年生草本植物。它们在世界各地的耕地、围栏和沟渠中均可见到，并被雨水从邻近庄稼地冲入牧场而严重侵袭牧场。

当猪采食二叶期秧苗和落到地上的种子时，苍耳中毒的危险性增加，而成熟植物对猪的适口性差，有毒成分羟基苍术苷(Carboxyatractyloside)含量低，不易引发中毒。猪采食后的8~24小时出现精神沉郁、恶心、虚弱、共济失调和体温低于正常，还可能出现颈部肌肉痉挛、呕吐和呼吸困难。在症状出现后数小时内猪死亡。典型的病变包括腹水、肝脏和其它内脏表面有大量纤维素、肝充血。镜检可观察到急性肝小叶坏死(Stuart等，1981)。

治疗方法是口服矿物油延迟羧基苍术苷的吸收。某些病例肌肉注射5~30mg毒扁豆碱可获得良好的治疗效果(Link，1975)。

龙葵(Solanum nigrum 茄属植物)

茄属植物生长于树林、永久性牧场和围栏。茄类生物碱主要存在于叶和绿色浆果中。该植物适口性差，通常是在动物缺乏其它合适的饲料时才被采食，因而实际中毒病例较为罕见。发病动物表现厌食、便秘、精神沉郁和共济失调。猪中毒还会出现呕吐。观察到的神经症状有瞳孔扩大和肌肉震颤，还可见动物侧卧，

四肢乱踢，进一步发展为昏迷和死亡。尸体剖检显示胃肠道在某种程度上受过刺激。有毒生物碱可通过尿液很快被排泄(Kingsbury, 1964)。

硝酸盐和亚硝酸盐

作为单胃动物，与牛相比，猪对硝酸盐具有一定的耐受力，当硝酸盐和亚硝酸盐离子富集于植物或饮水中时，最易引起动物中毒。有些肥料，如硝酸铵或硝酸钾，也可成为动物体内硝酸盐的来源。几种不同植物依赖各种气候和土壤肥沃程度可富集硝酸盐。硝酸盐富集于茎，尤其是其较低的部位及植物叶中，但并不富集于果实或谷粒中。

源于饮水(参考下面的“水质”部分)和植物中的硝酸盐具有相加作用，对各类田间病历应将两者放在一起评价。硝酸根离子(NO_3)本身毒性不大，仅对胃肠道产生刺激作用。然而硝酸盐的还原型亚硝酸盐(NO_2)的毒性较大。亚硝酸根离子能将血红蛋白中的亚铁离子氧化为铁离子，并形成不能携带和输送氧分子的正铁血蛋白，其结果是由于血液含氧量降低而导致组织缺氧。

猪口服亚硝基氮(如亚硝酸钾)的一次投给剂量大于 10~20 mg/kg可引起中毒临床症状，但可康复，而给予亚硝基氮的一次投给剂量大于20mg/kg则可在摄入后90~150 分钟 引起死亡(London等，1967)。当血液中血红蛋白总量大约有20%转化为亚铁血蛋白时，猪可表现明显的临床症状。当亚铁血蛋白的含量高达80%时，猪即会死亡。急性亚硝酸盐中毒的临床症状包括呼吸速率加快，流涎、瞳孔缩小、多尿、虚弱、共济失调、和末梢缺氧性惊厥发作。由于正铁血蛋白的作用而使血液和组织呈巧克力棕色。急性亚硝酸盐中毒的治疗方法是10mg/kg的剂量静脉注射4%的亚甲基蓝溶液(Link, 1975)。

水质

水是猪的重要营养物质之一。获得充足高质量的水对于成功养猪十分必要。尽管很容易将猪生产性能的低下和一些不确定的疾病的发生原因归于水，但水质检测应该是进行全面诊断调查的一部分。这就需要了解动物及水源的详细历史资料及进行严格的临床评估，提交具有代表性动物及水样供调查研究。根据已有的家畜饮水质量标准对水质检测结果进行评价。评价家畜饮水质量参数的一些标准见表60.1。

表60.1家畜饮水质量标准

项目	最大推荐限量(mg/kg)
主要离子	
钙	1000
硝酸盐+亚硝酸盐	100
亚硝酸盐(单独)	10
硫酸盐	1000
总溶解固体	3000
重金属和微量离子	
铝	5.0
砷	0.5 ^a
铍	0.1 ^b
硼	5.0
镉	0.02
铬	1.0
钴	1.0
铜(猪)	5.0
氟	2.0 ^c
铁	无标准
铅	0.1
镁	无标准
汞	0.003
钼	0.5
镍	1.0
硒	0.05
铀	0.2
钒	0.1
锌	50.0

来源：加拿大水质特别工作组1987。

a：如果不添加于饲料；b：暂行标准；

c：如果饲料中含氟

应记录水源信息。池塘、井和地区农业水系统是最普通的水源，每一种水源都可影响供水的质量。由于深井的水中金属离子含量高，浅井的水中硝酸盐含量高和大肠杆菌数量多，故井深有益。有时井的使用年限和抽水机的机型也存在一些机械问题，包括表面有裂缝和卫生防护缺陷。评估使用的水量也有助于调查潜在的水质量问题。

微生物学标准

通过水样微生物学的检测可确定水样的一般卫生质量，指示人畜废弃物对水的污染程度。

总之，这类检测不是分离病原细菌，而是探测指示生物的存在。传统使用大肠杆菌类作为评价水污染程度和水样卫生质量的指示物。水微生物学检测进一步发展，从大肠杆菌类中鉴别出粪便大肠杆菌亚类。美国环境保护局(1973)提出，直接供给家畜饮用的水，其大肠杆菌总数的最高允许量不能超过1000个/100 ml。然而许多人认为，只要让动物自由活动和饮用地表水，提供的这些限制是无效力的，其价值可疑。

35℃计数细菌繁殖数的标准平板计数法，除了有助于判断各种水处理过程的功效外，对于评价家畜的水源没有重要意义。

含盐度

含盐度，或溶解固体总量(TDS)是特定水样中可溶性盐总量的一种表达方式，通常以每升水中可溶性盐的毫克数表示。这是评价水质量的最重要的参数之一。含盐水中主要离子是钙、镁和以碳酸钠、氯化钠或以硫酸钠形式存在的钠离子。水的硬度有时与含盐度相混淆，两者间没有必然联系。硬度是指水中钙和镁的总量，以折算成等量的碳酸钙来表示。尽管由于矿物质的沉积，水的硬度有可能影响阀门和饮水器的机械功能，但就硬度本身而言其对动物的生产性能影响甚小。

饮水中可溶性盐低于1000 mg/L对各种猪没有严重危害。含可溶性盐量为1000~5000mg/L的水可引起猪暂时性轻度腹泻，或因不适口，猪初次会拒绝饮用，但对猪的健康和生产性能无严重影响(NRC, 1974; Anderson和Strothers, 1978; Paterson等, 1979)。含盐量为5000~7000 mg/L的水会危害正处于妊娠、哺乳动物的健康，含可溶性盐量为7000 mg/L的水被认为会危害到猪健康。

在一些地区，硫酸盐是水中溶解固体总量的主要成分，最近研究(Fleck Veenhuizen等, 1992)证明，钠、镁或硫酸钠和硫酸镁混合物含量为1800 mg/L的水，除了粪便湿度增加外，对仔猪的生产性能没有影响。猪场水流行病学研究表明，尽管随着井的深度加深水中硫酸盐含量增加，但硫酸盐含量与流行性腹泻没有联系(Fleck Veenhuizen, 1993)。从近来对173个爱荷华州的猪场的水质研究发现TDS的平均值为343mg/L(范围100-2500mg/L)但TDS的提高对几个性能指标参量的衡量无重要意义。(Ensley 1998)。

硝酸盐和亚硝酸盐

硝酸盐和亚硝酸盐都是水溶性的，因此它们可以从土壤或土壤表面渗漏到地

下水中。动物废弃物、氮肥、腐殖有机物、青贮饲料汁液和富含固氮菌的土壤，通过地表水流入邻近缺乏遮挡、浅或地势低的井或水库，而成为污染的来源。

人饮水中硝酸盐含量的最大限量是45mg/L(美国环境保护局，1975)。这一限量可防止由高硝酸盐饮水配制的各种婴儿食品导致的以“蓝色婴儿”综合征为特征的正铁血红蛋白症的发生。尽管已提出新生仔猪对硝酸盐含量升高敏感，但目前尚缺乏证据支持这一理论。然而，Emerick等(1965)得出结论，1周龄仔猪对亚硝酸盐引起的正铁血红蛋白症并不比年龄较大些的生长猪更敏感。在家畜水质评论(NRC，1974)中提出家畜饮水中硝酸盐的允许最大安全限量为440 mg/L。

有关人工诱发家畜慢性或低剂量硝酸盐中毒综合征的报道已引起广泛的评论(Turher和Ki enholz，1972；Emerick，1974；Ridder和Oehme，1974)。大量证据表明亚致死性或慢性中毒极为罕见而且难于证实。London等(1967)饲喂生长猪18.3 mg/kg亚硝基氮124天，未见明显反应。当饮水中硝酸盐的含量为1320 mg/kg时，生长肥育猪的生产性能和母猪的繁殖性能未受到影响(Seerley等，1965)。

其它各种毒物

钠离子中毒

钠离子中毒，又称缺水症或盐中毒，常发生于猪。钠离子中毒与饮水量呈逆相关。该中毒病几乎总是与缺水有关，而缺水往往由供水不足或由管理方式改变引起。中毒的可能性随着日粮中含盐量的升高而增加，即使日粮中添加的盐量正常时，如0.25%~1%，也可能发生中毒，这与饲喂乳清或其它乳副产品有关。钠离子中毒可发生于缺水后仅数小时内，但大多数病例的发病时间超过24小时。

钠离子中毒的初始临床症状表现为口渴，便秘。在缺水后的一到数天内开始出现间歇性的抽搐，然而此时补充饮水可能使病情加剧，表现为强直阵挛性惊厥和角弓反张频率增加。濒临死亡的猪会出现昏迷，侧卧，四肢划动等症状，多数病猪在数日内死亡。有些未表现症状的猪最后死于亚急性脑脊髓灰质软化症。因摄食过多的盐或饮用过多的盐水造成的盐中毒，通常还引起呕吐和腹泻。

诊断时最好确定发生过水缺失，但对于许多病例很难做到这一点。如果水缺失不明显，必须采用其它手段帮助诊断。尸体剖检可见胃炎、胃溃疡、便秘、或肠炎。血清和脑脊液化学检测可证实高钠血症，钠离子浓度高于160 mmol/L

(Oswweiler和Hurd, 1974)。然而补充饮水后, 钠离子浓度处于正常水平140~145 mmol/L。钠离子中毒时脑内钠离子浓度高于1800 mg/kg(以湿重计)。脑组织特别是大脑的组织学检查可见到以嗜酸性粒细胞在脑脊膜和大脑血管形成管套为特征的嗜酸性粒细胞性脑膜炎。然而当猪存活数天后, 嗜酸性粒细胞可能会消失, 或取而代之的是单核细胞。亚急性发病猪会出现大脑皮层下层脑灰质软化症。需鉴别诊断的病包括病毒性脑病如伪狂犬病、猪瘟、氯代烃类杀虫剂中毒和水肿病。对于已知缺水病例, 应逐渐补充水, 但多预后不良。

煤焦油沥青

煤焦油是煤烟干馏过程中形成的一种浓缩的挥发性产物的混合物。该产物的酚成分含毒性最大。当猪发生煤焦油中毒时由于临床发病迅速, 经常突然死亡。那些可存活数小时甚至数天的中毒动物则表现虚弱、精神沉郁和呼吸加快, 还可发展为黄疸和继发性贫血。煤焦油沥青中毒的猪剖检可见肝高度肿大、质脆、肝小叶界限明显, 某些小叶呈橘黑色, 其它小叶呈橘黄色。显微镜检观察到的病变为严重的肝小叶中央区坏死和小叶内出血, 同时还可见腹水和肾脏肿胀。

对于煤焦油沥青中毒没有特效的治疗方法。将猪从含煤焦油的地方移开对于防止中毒再次发生非常重要。

乙烯乙二醇

大多数液体制冷发动机使用的永久性防冻剂或冷却剂的混合物中含有大约95%的乙烯乙二醇。在发动机维修期间或为防冻而将防冻液用于管件系统, 猪可能会意外接触防冻液而中毒。猪采食4~5ml/kg乙烯乙二醇即可发生中毒。乙烯乙二醇中毒分为两个临床阶段。初期, 乙烯乙二醇进入脑脊液, 产生一种麻醉或兴奋状态, 继而由于大量高毒性乙二醇代谢产物的产生和肾小管中草酸钙结晶的形成, 出现酸中毒和肾衰的临床症状。在摄食后1~3天, 出现肾小管阻塞和尿毒症。临床症状一般包括呕吐、厌食、脱水、虚弱、共济失调、惊厥、昏迷和死亡。摄食大量乙二醇后, 整个发病过程历时仅12小时。组织病理学检查可见草酸盐肾变病, 其特征为肾小管中发现淡黄色, 具有双向折光性的草酸盐结晶。极性滤过法有助于检测肾切面涂片上的草酸盐结晶。

一旦出现肾衰症状, 治疗通常无效。如果在摄食后6~12小时进行治疗, 按55 ml/kg剂量给犬静脉注射20%乙醇和按98 ml/kg体重, 剂量静脉注射5%碳酸氢

钠可以使乙烯乙二醇中毒的犬病情好转。

棉籽酚

棉籽粉(CSM)，一种棉纺业和棉籽油工业的副产物，在产棉区棉籽是家畜日粮中的一种重要蛋白质补充饲料，但由于棉籽中含有棉子酚，故限制了其作为蛋白质补充饲料的使用。棉子酚的含量因棉花品种、生长的地理环境、气候条件及采用的炼油方法不同而异。棉子酚，一种多酚的联二萜，是去皮棉籽腺中的一种黄色色素。有毒游离的棉子酚在提炼、研磨和制备过程中部分形成无活性的(结合的)物质。棉子酚对动物的毒性大小与动物的种类和年龄，以及日粮中各种成分，特别是蛋白质、赖氨酸和铁离子浓度有关(Eisele, 1986)。

长期(数周至数月)饲喂含有高浓度游离棉子酚的棉子粉(CSM)可引起中毒，表现为不健壮或急性呼吸疾病继而死亡。主要病理变化为心肌病、肝充血、坏死、骨骼肌损伤及动物全身严重水肿。饲喂猪含 ≥ 200 mg/kg游离棉子酚的日粮，可见总血清血红蛋白、蛋白质浓度和血细胞压积减少(Haschek等, 1989)。

含蛋白质为15%~16%的生长和肥育猪的日粮中CSM的推荐量不得超过9%，游离棉子酚少于100mg/kg(0.01%)。在日粮中添加 FeSO_4 (≤ 400 mg/kg)，其与游离棉子酚的重量比为1：1时，猪对棉子酚可产生耐受性。增加粗蛋白或补充赖氨酸也可增强耐受性(Pond和Maner, 1984)。

通风障碍和有毒气体

将猪在封闭式结构中密集圈养增加了有毒气体中毒和发生其它与机械通风动力学有关问题的危险性。通常，即使在寒冷的天气通风率相当低的情况下，与粪便分解相关的两种最危险气体，氨和硫化氢的浓度通常低于中毒浓度。然而，各种事故，低水平的通风设计和不正确的操作，都可导致通风不充足而使有毒气体达到中毒浓度。

在猪圈排泄物坑中或垫草、堆粪的深部，尿和粪分解释放的两种最重要的气体是氨和硫化氢，亦分解产生二氧化碳和甲烷，但浓度均不高。另外，粪便分解还产生一些臭气，包括有机酸类、胺类、酰胺类、醇类、碳酰类、粪臭素、硫化物和硫醇类。有毒气体浓度通常以气体体积占空气体积的百万分之几表示。

通风障碍

机械通风系统障碍造成猪死亡比有毒气体蓄积造成的猪死亡更普遍。通风障

碍可发生于整个舍饲建筑内，并可在一年的任何时间导致高死亡，造成亏损。在使用密闭隔离卡车运输幼猪时，可发生同样的动力学问题和死亡。当由于风暴、停电或机械障碍停止通风时，饲养舍内的空气、热度和湿度的动力学达到临界状态。猪舍内，湿热的滞留引起相对湿度升高和蒸气冷却不良从而导致舍内高温，这对舍饲猪最为不利。在这种环境下，死亡率可达95 %。尽管无法证明舍内高温是引起猪死亡的原因，但通常可见尸体迅速腐烂、肌肉外观呈熟肉样苍白和气管内充满血染泡沫。

氨

氨(NH₃)是一种有毒空气污染物，通常在畜舍中的浓度较高，尤其当排泄物分解时。由于这种气体具有特征性刺激气味，大约10 μl/L或更低浓度时，人能觉察到。在封闭式低通风率的畜舍内，氨的浓度通常低于30 μl/L；然而在长时间设备操作正常条件下，氨的浓度也经常可达50 μl/L或更高。

氨极易溶于水，因而可与潮湿的眼睛粘膜和呼吸道作用。大多数氨中毒的症状为过度流泪、呼吸浅和出现稀薄或化脓性鼻漏。

在动物实际生长环境的氨浓度(<100 μl/L)条件下，该气体的最初作用是作为一种慢性应激素，影响传染病的发病过程并能直接影响健康幼猪的生长。幼猪吸入50 μl/L氨时，增重率下降12%，吸入100 μl/L或150 μl/L时，减少30%(Drummond等，1980)。空气氨浓度为 50 μl/L或75μl/L可降低健康幼猪清除肺部细菌的能力(Drummond等，1978)。空气氨浓度 为50 μl/L或100 μl/L，可加重感染支气管败血性博代杆菌的幼猪鼻甲的损伤。在另一个研究中，空气氨浓度为100 μl/L 可使增重率降低32%，蛔虫感染率减少28%；然而，当氨和感染同时作用于猪时，它们具有相加作用使增重率下降61%(Drummond等，1981b)。Curtis(1983)和国家研究会(1979a)对空气氨和它对动物生产性能的影响进行了广泛评价。

硫化氢

硫化氢(H₂S)是一种潜在的致死性气体，是由厌氧细菌分解蛋白质和其它含硫有机物产生的。对家畜危害最大的H₂S来源于液态粪坑。大多数持续产生的H₂S滞留于粪坑的液体中。然而，在清理之前搅动粪坑可使固体物悬浮起来，可使H₂S快速释放，并停留于畜舍内。通常存在于封闭式畜舍内的H₂S浓度(小于10 μl/L)

是无毒的,但是搅动后释放出的气体可使畜舍内 H_2S 的浓度达到 $1000\text{ }\mu\text{l/L}$ 或更高。

在封闭式畜舍内,多数动物死亡事故是与急性 H_2S 中毒直接有关,除一氧化碳外,其它任何一种气体的毒性均不如 H_2S 。在空气中 H_2S 浓度很低时($0.025\text{ }\mu\text{l/L}$), H_2S 的典型臭气也可被觉察到。接触这些低浓度的 H_2S ,对人类健康影响很小或者没有影响,嗅觉反应是 H_2S 存在的实用警告信号。然而,在高浓度时(大于 $200\text{ }\mu\text{l/L}$), H_2S 对嗅觉器官呈现明显的麻痹效应,这样使警告信号失去作用(NRC,1979b)。

硫化氢是一种刺激性气体,它直接作用于组织引起眼睛和呼吸道粘膜的局部炎症。当动物吸入硫化氢时,尽管深部肺组织损伤最严重,但 H_2S 对整个呼吸道的作用或多或少是一致的。深部肺结构炎症可表现为肺水肿。如果吸入足够高浓度的 H_2S ,则 H_2S 可通过肺被吸收并产生致死性全身性中毒(O'Donoghue,1961)。

空气中 H_2S 的浓度超过 $500\mu\text{l/L}$ 会对生命有严重的威胁,当其浓度在 $500\sim 1000\text{ }\mu\text{l/L}$ 时, H_2S 对神经系统则产生永久性毒害效应。如果不能自行恢复,又不能立即提供人工呼吸,则会死于窒息。

加强管理是防止动物死于 H_2S 的重要措施。当搅动贮存于畜舍下面粪坑内的粪便时,应将动物移出畜舍;当不能移出动物时,在搅动过程中应采取其它措施保护动物。在机械化通风的畜舍内,甚至在冬季,也应开动风扇;在自然通风的畜舍,只有当有风时才能搅动粪坑。不要试图立即营救中毒的猪,因为营救工作者可能很快会因 H_2S 中毒而成为牺牲品。

二氧化碳

二氧化碳(CO_2)是一种无味气体,在大气中的浓度为 $300\text{ }\mu\text{l/L}$ 。它作为能量代谢终产物由猪排放,或由排放不当的燃料燃烧器释放。 CO_2 也是由肥料分解产生气体。除了这些,封闭式畜舍内的 CO_2 浓度很少能达到危害动物健康的程度(Curtis, 1983)。

甲烷

甲烷(CH_4),一种含碳物质的微生物降解产物,不是一种有毒气体。它具有生物活性而不是惰性物质,只有通过置换某种特定大气中的氧而对动物产生窒息效应。之前,在正常大气压下,某种特定大气中甲烷的浓度需达到 $87\%\sim 90\%$,动物才会产生呼吸不规则和最终因缺氧导致呼吸停止。该气体固有的主要危害是

当其占空气体积5%~15%时，有爆炸的危险(Osweiler 等，1985)。

一氧化碳

一氧化碳(CO)，是由含碳燃料不充分燃烧所产生的，也存在于用汽油燃烧的内燃机所排放的废气中，对猪具有潜在的致死作用。当在紧闭、通风不良的畜舍(如产房)使用调整和排放不当的室内供热器或炉子时，猪发生中毒。

新鲜空气中CO的浓度为0.02 $\mu\text{l/L}$ ，城市街道内CO的浓度为13 $\mu\text{l/L}$ ，交通车辆密集区内CO的浓度为40 $\mu\text{l/L}$ 。

一氧化碳与氧竞争各种蛋白质(包括血红蛋白)的结合位点，CO与血红蛋白的亲合力是氧的250倍。当CO与亚铁血红素基因结合形成碳氧血红蛋白时，分子携带氧的能力降低，导致组织缺氧。

产房中高浓度的CO(大于250 $\mu\text{l/L}$)可导致猪产死胎数增加。与这有关的临床史包括①空气不流通；②由于自然通风口堵塞或机械通风率降至最低而导致的通风不良；③ 使用无排气通道供热器；④一些妊娠母猪在进入人工加热取暖的产房后，于数小时内，分娩死亡仔猪的百分率均很高；⑤一些虽临床表现正常的母猪，但所产仔猪整窝均是死胎⑥实验室检测结果表明流产并非是传染性因素造成(Carson, 1990)。

通过测定空气中CO浓度或测定中毒动物血液中碳氧血红蛋白的百分率可确认动物是否曾接触过高浓度CO。除了这两个指标外，胎儿胸液中的碳氧血红蛋白浓度超过2%，可作为CO引起分娩死仔的辅助诊断(Dominick和Carson, 1983)。

氨气

猪偶然可能接触到用作农肥的氨气。由于它存在于农场而且需在高压条件下贮存、运输和使用，因此对于动物和人均有可能接触到该气体。氨气中毒与软管破裂、阀门失灵和运输或使用设备操作错误造成的气体泄漏有关。一旦泄漏，氨气迅速与水结合，形成腐蚀性的氢氧化铵。角膜、口腔、和呼吸道湿度大，而且对于由氢氧化铵造成的严重碱灼伤尤为敏感。由喉痉挛和肺积液引起的急性死亡可在数分钟内发生。接触氨气较少的幸存猪可见其角膜混浊而导致失明和呼吸道上皮腐肉形成并脱落。残留化学物对呼吸道的损伤和继发性细菌感染使得病猪不能恢复最佳的生产性能。

(苏晓鸥 译 陈柏安 校)