

# 雏鸭钙磷缺乏症的病理学研究

崔恒敏 王德俊 钟妮娜 罗玲萍

(四川农业大学兽医学系, 雅安 625000)

**摘要** 1日龄天府肉鸭健雏80只, 分四组, 分别喂给钙-磷缺乏(Ca 0.13%, P 0.37%)、缺钙(Ca 0.129%, P 0.65%)、缺磷(Ca 0.80%, P 0.366%)和正常对照(Ca 0.80%, P 0.65%)日粮3周(缺磷组)或4周(缺钙组和钙-磷缺乏组)。缺钙组和钙-磷缺乏组病变表现为肋骨质软易弯, 骨干内表面出现佝偻串珠; 长骨骺生长板之增生带轻度增宽, 类骨组织和结缔组织增生, 成骨细胞和破骨细胞增多; 血清钙含量(和磷含量, 钙-磷缺乏组)下降。缺磷组病变表现为上颌骨柔软, 肋骨质软弯曲突入胸腔; 长骨骺生长板之肥大带轻度增宽, 类骨组织轻度增生; 血清磷含量明显降低。发病各组雏鸭生长发育受阻, 血清碱性磷酸酶活性异常升高和胫骨灰分、灰分钙磷含量明显降低。结果表明, 缺钙和缺磷所致病变与血清钙磷含量变化显著不同。

**关键词** 钙, 磷, 病理学, 雏鸭

禽类佝偻病以鸡报道最多, 主要表现为骨组织受损、灰分含量下降。血清碱性磷酸酶(AKP)活性升高及生长发育受阻<sup>[1~6]</sup>。Dean等(1967)在研究鸭钙磷营养需要量时指出, 饲料钙水平低于0.20%, 北京鸭发生佝偻病<sup>[7]</sup>; Lin和Shen(1979)研究表明, 饲料钙水平为0.10%时, 杂交鸭发生佝偻病<sup>[8]</sup>。但上述研究对鸭钙缺乏的临床表现和病理损伤未作描述, 也未见缺磷引致鸭佝偻病的报道。鉴于国内养鸭业的发展和尚无系统的病理学研究资料, 本试验用四川省钙磷缺乏区生产的自然日粮饲喂雏鸭, 目的在于建立鸭钙磷缺乏症的病变模型, 探讨缺钙和缺磷的病变特点及其发病机理; 根据临床与病理特征提出诊断依据, 供临床诊断及防治方面作参考。

## 1 材料与方法

**1.1 动物和日粮** 试验用1日龄天府肉鸭健雏80只, 分四组: 钙-磷缺乏组(Ca 0.13%, P 0.37%)、缺钙组(Ca 0.129%, P 0.65%)、缺磷组(Ca 0.80%, P 0.366%)和对照组(Ca 0.80%, P 0.65%), 每组20只。各组分别饲养于水泥地面与墙壁的禽舍内, 管理方式与常规育雏一致。试验期: 缺磷组3周, 缺钙组和钙-磷缺乏组4周。

试验日粮以四川省钙磷缺乏区生产的玉米为主, 与豆饼、菜籽饼和小麦粉等配制而成。日粮配方参照NRC肉鸭、肉鸡营养标准制定。各组粗蛋白为20.00~20.27%, 代谢能为2.84~2.93Kcal/kg, 并补加维生素、微量元素和土霉素。

**1.2 病理检查** 试前及试验期每周按组称重一次, 每日进行临床观察。试验结束时每组随机抽取6只颈静脉采血, 分离血清, 测定血清钙(EDTA滴定法)、磷(钼兰法)含量和

\* 试验得到王林全、李英伦、廖玉辉同志的大力支持, 谨此致谢。

\*\* 收稿日期 1992-07-30。

AKP 活性(金氏法); 同时取左侧胫骨测定灰分、灰分钙磷含量(%). 对发病死亡、定期及试验结束时剖杀雏鸭进行系统尸检。钙-磷缺乏组和缺钙组 2、3 周龄各 5 只取胫骨(对照组 4 只), 试验结束时钙-磷缺乏组和缺钙组 6 只, 缺磷组 10 只(2、3 周龄各 5 只), 对照组 4 只采取肱骨、肋骨、股骨、胫骨和跖骨等骨组织 1~2 块, 用 10% 中性福尔马林固定, 脱钙后石蜡包埋, 切片, H. E 常规染色选择, 切片作 Mollory 法染色, 供病理组织学观察。

## 2 结果

2.1 临床症状 钙-磷缺乏组和缺钙组 3 周龄开始发病, 前者 8 只发病直至试验结束, 后者 4 周龄全部发病。两组症状相似, 表现为精神沉郁、食欲下降, 站立不稳, 跛行, 严重者站立困难或卧地不起, 无法站立。生长发育迟缓, 体重增长明显落后于对照组。缺磷组 1 周龄开始发病, 2 周龄全部发病, 至试验结束共死亡 13 只, 死亡率为 65%。病程平均 1 周。雏鸭发病突然, 两腿变软, 向外弯曲呈“O”形, 跛行明显, 严重者, 站立困难, 强行站立时两腿强直叉开呈“八”字形, 或无法行走, 驱赶时跖关节着地呈游泳状向前移行, 精神沉郁, 食欲

表 1 试验雏鸭体重增长统计

Table 1 Body weight gain in ducklings

组 别	始 重	1 周龄	2 周龄	3 周龄	4 周龄
Groups	Before experiment	One week	Two weeks	Three weeks	Four weeks
钙-磷缺乏组 Ca-P deficiency	50.25±0.75	131.75±6.76	326.5±6.73 a	540±10.25 A	619±10.75 A
缺 钙 组 Ca deficiency	52.11±1.86	135±7.01	328.5±6.73 a	549.3±8.65 A	629.5±9.0 A
缺 磷 组 P deficiency	51.0±1.23	103.5±5.94 a	170±3.54 A	113±6.5 A	
对 照 组 Control	50.25±0.75	134±5.68	409.4±8.96	890±10.58	1250±11.55

注: a: 表示与对照组相比呈差异显著( $P < 0.05$ ); A: 表示与对照组相比呈差异极显著( $P < 0.01$ )。

表 2 试验雏鸭血清 AKP 活性及钙磷含量

Table 2 Changes of the serum AKP activities and Ca and P concentrations in ducklings

组 别	AKP Unit	Ca mmol/L	P mmol/L
Groups			
钙-磷缺乏组 Ca-P deficiency	60.4±4.06 A	2.18±0.05 a	3.54±0.34 A
缺 钙 组 Ca deficiency	51.47±3.78 A	2.21±0.10 a	5.11±0.15
对 照 组 Control	30.40±2.03	3.06±0.09	5.22±0.13

注: a: 表示与对照组相比呈差异显著( $P < 0.05$ ); A: 表示与对照组相比呈差异极显著( $P < 0.01$ )。

表3 试验雏鸭胫骨灰分、灰分钙磷含量(%)  
Table 3 Tibial ash, ash Ca and P contents in ducklings

组别 Groups	灰分 Ash %	Ca %	P %
钙-磷缺乏组 Ca-P deficiency	24.66	8.03	5.16
缺钙组 Cadeficiency	24.70	8.51	5.14
对照组 Control	36.12	12.85	8.31

废绝,生长发育严重受阻。嘴壳柔软,翅腿部长骨质地变软,活体触及即弯曲,胫骨多呈半圆形。后期病鸭卧地不起,精神极度沉郁,体重呈负增长,逐渐消瘦,衰竭死亡。对照组未见发病。

2.2 体重增长 详情见表1。

2.3 生化检查 试验结束时,缺磷组血清AKP活性( $51.7 \pm 5.098$ 金氏单位)显著高于对照组( $32.26 \pm 1.45$ 单位,  $P < 0.01$ ),血清磷含量( $3.66 \pm 0.21$ mmol/L)、胫骨灰分(22.67%)、灰分钙(7.81%)和磷(4.70%)含量均明显或显著低于对照组( $5.1 \pm 0.09$ mmol/L、36.74%、13.01%、8.31%)。其它二组详见表2和表3。

2.4 尸体剖检 病变限于骨组织,随病程延长病变逐渐明显或呈加重趋势。(1)钙-磷缺乏组和缺钙组:病变相同,程度上前者略重于后者。病变表现为胸腔狭小,肋骨质软易弯或弯曲,对折不断,大多数病例于右侧或/和左侧1~5肋骨内表面出现扁平突起至绿豆大小呈半球状突起之佝偻珠(图1),乳白色,肋骨与胸骨交接处轻度肿大;肱骨、桡尺骨、脊柱质地轻度变软。其它未见异常。(2)缺磷组:上颌骨柔软,对折不断;胸腔扁平狭小,打开胸腔肋骨自然外翻,质地柔软弯曲突入胸腔(图2),用力难以使其恢复原状;脊柱质地轻度变软弯曲,严重者呈“S”状,肱骨、桡尺骨、锁骨、股骨、胫骨、跖骨质软易弯,12例两侧胫骨弯曲呈半圆形,骨干增粗同骨髓两端,中部见骨折处球状膨大,质硬,灰白色,切面上骨髓腔明显缩小或消失。其它未见异常。(3)对照组:骨质坚硬,未见异常。

## 2.5 病理组织学变化

2.5.1 钙-磷缺乏组和缺钙组:病变相同,程度基本一致。胫骨2周龄出现病变,至3、4周龄逐渐明显,表现为髓生长板之增生带轻度增宽(图3),近肥大带侧增生软骨细胞增大,排列松散,极向紊乱,与肥大带交接处不规则呈锯齿状。两带血管分布正常。干骺端海绵骨类骨组织和疏松结缔组织轻度乃至明显增生,前者包绕骨小梁甚至形成类骨小梁(图4),后者填充或取代骨小梁间的原始骨髓腔(图5);成骨细胞和破骨细胞增多,后者沿骨小梁分布或散在于骨髓腔内。骨干密质骨疏松,哈佛氏管扩张,内表面见类骨组织增生,哈佛氏骨板变薄或/和断裂。其它长骨如肱骨、股骨和跖骨髓生长板和干骺端变化与胫骨相似;肋骨除有长骨海绵骨相似的病变外,还见局部软骨与类骨组织大量增生堆积,缺乏钙化及重吸收,即为肉眼所见之佝偻珠。

2.5.2 缺磷组:肱骨、股骨、胫骨、跖骨病变表现为骨髓生长板之肥大带轻度增宽(图6),软骨基质增多,着色不均或呈弱嗜碱性,肥大软骨细胞增大,与增生带交接处平整同对照鸭,两带血管分布正常。干骺端海绵骨在多数病例骨小梁边缘见类骨组织轻度增生,成骨细胞和

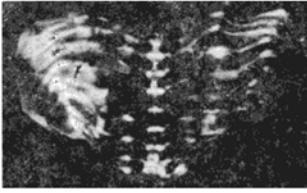


图 1 肋骨内表面出现佝球。  
Fig. 1 Beadings are present on the inner surface of ribs.

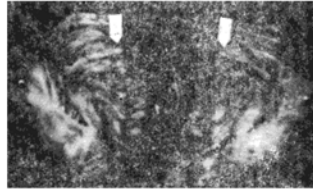


图 2 肋骨质地变软弯曲 (箭头示)。  
Fig. 2 Ribs are soft and crooked (arrows).

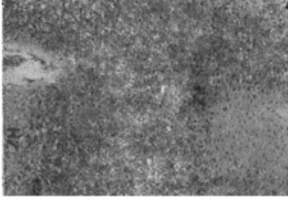


图 3 骺生长板之增生带 (PZ) 增宽, 与肥大带 (HZ) 交接处呈锯齿状 (箭头示)。H · E × 165。  
Fig. 3 The proliferating zone (PZ) of the growth-plate in the epiphysis is widened and irregular (arrow). HZ means the hypertrophic zone. H · E × 165.

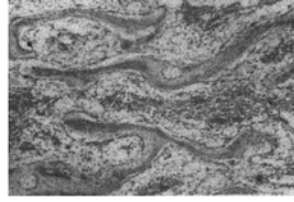


图 4 类骨组织明显增生并包绕骨小梁。H · E × 165。  
Fig. 4 Bone trabeculae in the metaphyseal psongiosa are bordered by increased osteoid tissue. H · E × 165.

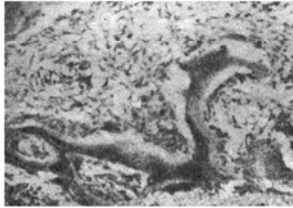


图 5 疏松结缔组织增生, 填充取代骨髓腔。H · E × 330。  
Fig. 5 Medullary cavities are replaced by proliferated loose connective tissue. H · E × 330.

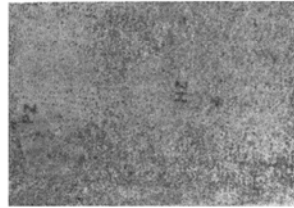


图 6 骺生长板之肥大带 (HZ) 增宽, PZ 为增生带。H · E × 165。  
Fig. 6 The hypertrophic zone (HZ) of the growth-plate in the epiphysis is widened. PZ means the proliferating zone. H · E × 165.

破骨细胞量正常或偏多。骨干密质骨哈佛氏管腔内表面类骨组织增生, 哈佛氏骨板变薄; 骨折处可见出血、坏死及骨性肉芽组织形成, 骨髓腔内软骨大量增生堆积, 结构紊乱。肋骨仅见类骨组织轻度增生。肱骨和跖骨 3 周龄时病变轻微或不明显。

### 3 讨论与结论

3.1 本试验采用四川钙磷缺乏区生产的钙磷缺乏自然日粮喂 1 日龄雏鸭, 缺磷组 1 周龄出现临床症状, 2 周龄全部发病, 死亡 13 只; 缺钙组和钙-磷缺乏组 3 周龄开始发病, 至 4 周龄病有加重趋势, 表明雏鸭在生长发育前期对钙磷缺乏很敏感。其临床-病理特征, 缺钙组和钙-磷缺乏组表现为精神不振, 食欲减损, 生长发育迟缓, 站立不稳或困难, 跛行, 肋骨质软易弯, 骨干内表面出现佝偻病串珠, 长骨骺生长板之增生带增宽, 类骨和结缔组织增生, 成骨细胞与破骨细胞增多; 缺磷组表现为上颌骨柔软, 两腿变软弯曲, 站立困难, 严重跛行, 精神沉郁, 食欲废绝, 生长发育受阻, 骨组织质地变软, 肋骨弯曲, 长骨骺生长板之肥大带轻度增宽, 类骨组织轻度增生。上述临床-病理特征可供临床诊断和防治鸭佝偻病作参考。

3.2 三组发病雏鸭血清 AKP 活性异常高于对照组, 系钙磷缺乏时成骨细胞活性增强并将大量 AKP 释放入血所引起, 切片观察见成骨细胞增多, 为此提供了组织学依据。鸡、火鸡和仔猪患佝偻病时血清 AKP 活性也升高<sup>[1,3,9,10]</sup>。血清 AKP 活性升高可作为诊断佝偻病的一项辅助指标, 尽管缺乏特异性。血清钙磷含量的降低是由于雏鸭采食钙磷缺乏日粮造成体内钙磷水平降低之故。因血清钙磷含量变化不仅可以反映饲料钙磷水平, 而且具有规律性, 故作为临床上鉴别诊断缺钙症和缺磷症的指标之一, 具有参考价值。

3.3 从病理学观察结果可以看出, 钙缺乏的病变特征表现为肋骨质软易弯, 骨干内表面出现佝偻病串珠, 长骨骺生长板之增生带轻度增宽, 类骨和结缔组织增生, 成骨细胞与破骨细胞增多; 磷缺乏的特点是上颌骨柔软, 肋骨质软弯曲突入胸腔, 长骨骺生长板之肥大带轻度增宽, 类骨组织轻度增生。上述变化表明, 缺钙和缺磷引起的病变显著不同, 也与雏鸡钙、磷缺乏的病理特征及病变程度有明显差异<sup>[2,5,6]</sup>。这不仅为鉴别诊断鸭佝偻病提供了科学依据, 而且为家禽佝偻病的比较病理学研究提供了资料。组织学观察证实, 肋骨佝偻珠系类骨组织和软骨大量增生堆积, 缺乏钙化及重吸收所引起; 长骨骺生长板之增生带和肥大带增宽是因增生软骨细胞的肥大过程(前者)与肥大软骨的重吸收(后者)减缓之故<sup>[4]</sup>。骨骼质地变软弯曲则是日粮钙磷缺乏造成骨中钙磷沉积减少而钙化不足所致, 雏鸭在临床上相应地表现出站立困难、跛行等症状, 尤以缺磷组明显, 表明磷缺乏对机体影响较大。

### 参 考 文 献

- [1] 崔恒敏等. 实验性雏鸡佝偻病的病理学研究 I. 临床观察. 畜牧兽医学报, 1992, 23(1):92~96.
- [2] 崔恒敏等. 实验性雏鸡佝偻病的病理学研究 II. 形态学观察. 畜牧兽医学报, 1993, 24(1):62~66.
- [3] 何谓震等. 实验性佝偻症对鸡血清、肠、肝、肾、骨中碱性磷酸酶活性的影响. 畜牧兽医学报, 1987, 18(2):99~103.
- [4] Riddell C. Pathology of developmental and metabolic disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys. II. Abnormalities due to nutritional or toxic factors. Vet. Bull. 1975, 45(10):

- 705~711.
- [5] Long P H et al. Experimental rickets in broilers: gross, microscopic, and radiographic lesions. I. Phosphorus deficiency and calcium excess. *Avian Dis*, 1984, 28(2):460~474.
- [6] Long P H et al. Experimental rickets in broilers: Gross, microscopic, and radiographic lesions. II. calcium deficiency. *Avian Dis*, 1984, 28(4):921~932.
- [7] Dean W F et al. Calcium requirement of ducklings. *Poult Sci*, 1967, 46:1496~1499.
- [8] Lin I N et al. Studies on duck nutrition. II. Ca and P requirements of mule ducklings. *Poult Sci*, 1979, 58:124~130.
- [9] Gotson W et al. Field rickets in turkey poults: biochemical findings. *Avian Dis*, 1980, 25(2):550~554.
- [10] 苏卫等. 仔猪钙磷缺乏症的病理学研究. *畜牧兽医学报*, 1990, 3:268~273.

## PATHOLOGICAL STUDIES ON CALCIUM AND PHOSPHORUS DEFICIENCY IN DUCKLINGS

Cui Hengmin et al.

(*Department of Veterinary Medicine, Sichuan Agricultural University, Yaan, Sichuan, China 625000*)

### Abstract

80 one-day-old Tianfu ducklings were divided into four groups, and fed on diets as follow: 1. Ca-P deficient (Ca 0.13%, P 0.37%), 2. Ca deficient (Ca 0.129%, P 0.65%), 3. P deficient (Ca 0.80%, P 0.366%) and 4. controls (Ca 0.80%, P 0.65%) for three weeks (group 3) or four weeks (groups 1 and 2). In groups 1 and 2, severe beakings were present on the inner surface of the ribs which were soft at necropsy. The proliferating zone of the growth-plate in the epiphysis of the long bone was widened and irregular. Osteoid, fibrous tissue, osteoclasts and osteoblasts increased in number in the metaphyseal spongiosa histopathologically. The serum Ca concentration (and P concentration, group 1) decreased. Group 3 showed a decreased serum P concentration, and a widened hypertrophic zone of the growth-plate and an increased osteoid tissue in the metaphyseal spongiosa of long bones. Maxillae and long bones were soft, and ribs were soft and crooked grossly. The serum alkaline phosphatase activities were much higher, and tibial ash, ash Ca and P contents much lower in groups 1, 2 and 3 than those in group 4. Results demonstrated that the lesions and changes of the serum Ca and P concentrations produced by Ca deficiency were very different from those of P deficiency. The relationship of the lesions and signs, pathological character, and pathogenesis were also discussed in the paper.

**Key words** Ca, P, Pathology, Ducklings