

雏鸭实验性镉中毒的病理学研究

岳秀英¹, 冯 健², 冯泽光³

(1. 四川省兽药饲料监察所, 成都 610041; 2. 佛山科技学院, 佛山 528321;

3. 四川农业大学动物科技学院, 雅安 625014)

摘 要: 用 114 只 3 日龄肉鸭作急性、亚急性镉中毒的病理学观察。急性镉中毒的 LD₅₀ 为 289 mg/kg 体重。灌服 1/10、1/20、1/30LD₅₀ 剂量作亚急性毒性试验, 每日服药一次, 试验期 6 周, 其发病率分别为 11/11、11/11 和 3/11, 死亡率分别为 10/11、7/11 和 3/11。中毒鸭表现为生长缓慢, Hb、RBC 和 PCV 显著降低, 死前多呈现呼吸困难。尸体剖检和病理组织学变化主要是纤维索性心外膜炎、心肌变性、间质性心肌炎, 纤维索性肝周围炎、肝细胞严重脂变、间质性肝炎, 纤维索性肺浆膜炎、支气管肺炎, 气囊积液、气囊壁水肿和钙化, 卡他性肠炎以及脑充血、出血等。透射电镜观察, 心肌纤维、肝细胞和肾曲管上皮细胞内线粒体严重肿胀, 嵴断裂、溶解。肝细胞还可见糖元颗粒明显减少, 脂滴增多等。测得亚急性组织肝脏和肾脏的镉含量, 试验组与对照组之间有极显著差异 ($P < 0.01$)。试验组口服镉含量高的与镉含量低的之间亦有显著或极显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

关键词: 镉中毒; 病理学; 雏鸭

中图分类号: S851.35; S834.89 **文献标识码:** A **文章编号:** 0366-6964(2001)02-0162-08

镉(Cadmium, 简写 Cd) 是 1817 年由德国 F. Stromeyer 从不纯氧化锌样品中发现的^[1], 生物体对环境水、空气和土壤中的镉具有浓集、积累和放大的功能^[2]。镉进入人和畜禽体内的途径有消化道、呼吸道和皮肤^[3], 然后经血液到组织细胞与金属硫蛋白结合, 蓄积于肝、肾中, 最终导致成为危害人和畜禽健康的一种有毒的重金属“污染”元素^[4]。1972 年 FAO 和 WHO 联合专家委员会在关于食品污染的毒性报告中, 指出镉中毒仅次于黄曲霉毒素和砷^[1]。联合国环境规划署 1984 年提出具有全球意义的 12 种危险物中, 镉被列为首位^[5]。

家畜和家禽镉中毒是由于饲料富含镉和工业镉污染及高镉的自然环境引起的^[6], 线粒体是镉损伤的主要细胞器^[7]。家禽镉中毒主要表现为: 贫血、生长受阻、产蛋量下降、蛋壳品质降低、孵化率下降和死亡率增加等^[8-15]。迄今为止, 国内外尚缺乏肉鸭镉中毒的病理学研究, 本文的目的是研究肉鸭镉中毒的病理学, 提供诊断与防制本病的依据。

1 材料和方法

1.1 试验材料和主要仪器

1.1.1 试验动物: 3 日龄天府肉鸭 114 只, 由四川农业大学家禽试验场提供。

1.1.2 饲料来源与营养组成: 从家禽试验场购置的天府肉鸭全价饲料, 其营养组成 CP(%) 22

收稿日期: 1999-09-26

作者简介: 岳秀英(1972~), 女, 汉族, 四川南江, 硕士, 兽医师, 研究方向为兽医病理及兽药残留检测。

~ 18, ME(MJ/kg) 12.9, Ca(%) 0.9, P(AP%) 0.55~ 0.42, Lys(%) 1.1~ 0.85, Met(%) 0.5~ 0.4。

1.1.3 氯化镉(化学纯 98.0%), 成都化学试剂厂生产, 批号 890509。

1.1.4 主要仪器: 日本岛津 AA-646 原子吸收分光光度计。

1.2 试验方法

1.2.1 采用湿法消化处理饲料及内脏, 日本岛津 AA-646 原子吸收分光光度计测定, 基础日粮中镉含量为 3.5mg/kg, 饮水中镉含量为 0。

1.2.2 将氯化镉晶体用水溶解配成溶液, 给雏鸭每日灌服。

1.2.3 进行急性毒性试验, 求出其 LD₅₀。再用 1/10、1/20、1/30LD₅₀ 剂量作亚急性毒性试验。

1.2.4 作亚急性毒性试验雏鸭, 于 2、3、4、5 周龄采血测定血红蛋白(Hb)、红细胞总数(RBC)和红细胞压积(PCV)的变化。

1.2.5 临床症状和病理学观察: 试验开始后, 每日 3 次观察临床症状, 每周称重 1 次, 调整服镉剂量。对发病死亡和濒死雏鸭均进行系统的尸体剖检, 并采取心、肝、肺、肾、脾、脑、胰、胸腺、腔上囊、甲状腺、胃、肠等器官制作石蜡切片, H.E 染色。冰冻切片作脂肪染色。亚急性试验, 取心肌、肝、肾各两例病料, 用 2.5% 戊二醛固定, 超薄切片, 醋酸双氧铀及柠檬酸铅染色, 作透射电镜观察。

1.2.6 对亚急性各组的试验鸭于死亡和剖检时, 采取肝脏、肾脏烘干, 用湿法消化处理, 原子吸收分光光度计分别测定其镉含量。

2 结果

2.1 急性镉中毒 经准备试验, 将 70 只雏鸭分为 7 组, 每组 10 只, 每组 1 次灌服不同剂量(500、417、347、289、241、201、167 mg/kg) 的氯化镉水溶液, 1 周后, 用寇氏法计算其 LD₅₀ 为 289 mg/kg 体重。

2.1.1 临床症状: 灌药 20 min 后开始死亡, 1.5~ 9 h 死亡达高峰。最急性的倒地而死, 急性的表现为精神萎靡、离群、蹲卧、嗜睡, 临死前突然倒地、角弓反张、两腿蹬踏、口吐白沫、全身抽搐而死。

2.1.2 尸体剖检: 右心扩张, 病程较长的病例心外膜被覆纤维素薄膜。肺充血或有出血。肝充血, 少数病例被覆纤维素薄膜。胃肠卡他。脑充血或有出血。肾充血。其他器官未见明显异常。详情见表 2。

2.1.3 病理组织变化: 心肌变性, 心外膜水肿, 少数病例有纤维素及以嗜中性白细胞为主的炎性细胞渗出。肝细胞脂变, 肝包膜水肿, 少数病例包膜上有纤维素及以嗜中性白细胞为主的炎性细胞渗出。肺浆膜及间质水肿, 血管充血, 肺泡及三级支气管内有红细胞渗出。肠道可见肠壁充血, 肠腔可见充满剥脱的上皮细胞、淋巴细胞、单核细胞、嗜中性白细胞和断裂的绒毛。大、小脑脑膜水肿, 血管充血或有出血, 神经元变性。肾充血、变性。其它器官未见显著病变, 详情见表 3。

2.2 亚急性镉中毒 44 只雏鸭随机分为 4 组, 每组 11 只, 按 1/10LD₅₀、1/20LD₅₀、1/30LD₅₀ 剂量作为试验组和基础日粮作为对照组, 每日灌服药一次, 试验期 6 周。

2.1.1 临床症状: 1/10、1/20、1/30LD₅₀ 剂量组均于第 5 天开始发病, 第 9 天开始死亡, 第 4、

5.6 周发病率达到高峰, 试验结束时各组的发病率、死亡率分别为 11/11、11/11、3/11、0/11 和 10/11、7/11、3/11、0/11。中毒鸭主要表现为生长受阻, 5 周龄时试验组与对照组体重比较有显著或极显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 各试验组之间也有显著或极显著差异, 且随着服镉剂量的增加, 试验的各组与对照组体重差异越明显。严重贫血(Hb、RBC、PCV), 试验组与对照组比较, 差异显著或极显著 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 详情见表 1。部分病例鼻孔流出多量的脓性粘液, 堵塞鼻孔, 并可听见拉风箱似的呼吸声。多数病例严重下痢, 初呈水样稀便, 后转变为灰白色或黄白色粘稠物。大多数病例死前有抬头、伸颈、张口呼吸等呼吸困难症状。此外尚有精神沉郁、嗜睡、用翅辅助爬行或跛行等症状。

表 1 雏鸭亚急性镉中毒的血液变化

Table 1 Blood changes of subacute Cd poisoning in broiler ducks

项目 Item	组别 Group	2 周 Weeks		3 周 Weeks		4 周 Weeks		5 周 Weeks	
		样本数 No.	$\bar{X} \pm S_x$	样本数 No.	$\bar{X} \pm S_x$	样本数 No.	$\bar{X} \pm S_x$	样本数 No.	$\bar{X} \pm S_x$
Hb(g/L)	试验组 Exp1	10	71.3 ± 1.7**	9	84.8 ± 3.6**	7	85.7 ± 3.9*	5	99.0 ± 4.3**
	试验组 Exp2	10	81.6 ± 2.6**	9	100.0 ± 2.8**	6	97.5 ± 2.8**	5	118.0 ± 3.4*
	试验组 Exp3	10	99.5 ± 2.3**	8	115.6 ± 3.8**	8	105.6 ± 2.7	8	129.4 ± 3.1
	对照组 Control	10	108.5 ± 2.5	10	135.5 ± 1.2	9	116.1 ± 4.4	9	130.6 ± 3.2
RBC($10^{12}/L$)	试验组 Exp1	10	2.38 ± 0.02*	9	2.38 ± 0.06*	7	2.15 ± 0.1*	5	2.66 ± 1.29
	试验组 Exp2	10	2.45 ± 0.04	9	2.41 ± 0.09*	6	2.22 ± 0.07	5	2.47 ± 0.08**
	试验组 Exp3	10	2.37 ± 0.03*	8	2.33 ± 0.07**	8	2.39 ± 0.04*	8	2.46 ± 0.02**
	对照组 Control	10	2.56 ± 0.08	10	2.67 ± 0.07	9	2.61 ± 0.08	9	2.86 ± 0.07
PCV(%)	试验组 Exp1	10	32.6 ± 0.5**	9	34.1 ± 0.9**	7	35.8 ± 1.2	5	36.6 ± 2.1
	试验组 Exp2	10	34.8 ± 0.8**	9	34.3 ± 0.6**	6	35.7 ± 4.1*	5	38.2 ± 1.4
	试验组 Exp3	10	34.2 ± 0.4**	8	35.3 ± 0.7**	8	35.3 ± 0.6	8	36.1 ± 0.6
	对照组 Control	10	39.9 ± 0.5	10	38.4 ± 0.5	9	37.0 ± 0.6	9	37.2 ± 0.5

* : $P < 0.05$ ** : $P < 0.01$.

2.1.2 尸体剖检: 死前呼吸困难的, 以肺和气囊的病变为主。无呼吸困难的, 则以心、肝、脾等病变为明显。

心脏: 心包积液, 心外膜被覆黄白色的纤维素膜(图 1), 右心扩张, 心肌变性。

肝脏: 肿大, 棕褐色或土黄色, 质易脆, 表面被覆淡黄或灰白色的纤维素膜(图 1)。胆囊肿大。

肺脏: 浆膜上被覆厚的纤维素膜, 肺紫红色实变(图 2)。

气囊: 积有淡黄色的液体, 气囊壁浑浊、增厚成为灰白色。

胃肠: 粘膜充血, 肠腔中充满粘稠的淡黄色粥样物。少数病例腹腔中有较多的淡黄色微浑浊的。

肾与脾肿大。

表 2 雏鸭急性、亚急性镉中毒死亡病例的尸体剖检

Table 2 Acute and subacute Cd poisoning at gross lesion of postmortem in dead broiler ducks

	心 Heart			肝 Liver		肺 Lung	
	扩张 Dilation	纤维索性 Fibrinous epicarditis	心包积液 Hydropicardium	纤维索性 Fibrinous Perihepatitis	胆囊肿大 Gallbladder expansion	充血、出血 Hyperaemia Hemorrhage	纤维索性 Fibrinous serositis
急性病变 Acute lesion percent, %	0	9	0	9	35	57	0
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	0/35	3/35	0/35	3/35	11/35	20/35	0/35
亚急性病变 Subacute lesion percent, %	31	47	30	52	73	78	63
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	6/19	9/19	6/19	10/19	14/19	15/19	12/19

	气囊 Air sac		肠 Entestine		脑 Brain	
	增厚 Thickening	积液 Accumulatedfluid	充血、出血 Hyperaemia Hemorrhage	炎症 Enteritis	充血、出血 Hyperaemia Hemorrhage	
急性病变 Acute lesion percent, %	0	0	88	0	54	
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	0/35	0/35	31/35	0/35	19/35	
亚急性病变 Subacute lesion percent, %	31	36	94	58	100	
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	6/19	7/19	18/19	11/19	19/19	

表 3 雏鸭急性、亚急性镉中毒死亡病例病理组织学检查

Table 3 Histopathologic examination of acute and subacute Cd poisoning dead cases in broiler ducks

	心 Heart			肝 Liver		
	纤维索性 Fibrinous Epicarditis	心肌变性 Mocardial degeneration	间质性 心肌炎 Interstitial mocarditis	纤维索性 Fibrinous Perihepatitis	脂肪变性 Fatty degeneration	间质性 肝炎 Interstitial hepatitis
急性病变 Acute lesion percent, %	43	100	0	13	88	25
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	3/7	7/7	0/7	1/8	7/8	2/8
亚急性病变 Subacute lesion percent, %	64	100	52	64	70	82
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	11/17	17/17	9/17	11/17	14/19	14/17

	肺 Lung		气囊 Air sac		肾 Kidney	肠 Entestine	脑 Brain	
	纤维索性 浆膜炎 Fibrinous Serositis	支气管 肺炎 Broncho pneumonia	水肿 Edema	钙化 Calcification	变性 Degeneration	卡他性肠炎 Catarrhal enteritis	充血 Hyperaemia	出血 Hemorrhage
急性病变 Acute lesion percent, %	0	5	0	0	88	100	100	63
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	0/8	4/8	0/8	0/8	7/8	8/8	8/8	5/8
亚急性病变 Subacute lesion percent, %	88	63	100	36	88	100	88	47
病变数/死亡数 Lesion No./Dead No.	15/17	12/19	7/7	7/19	7/8	17/17	15/17	8/17

表 4 雏鸭亚急性镉中毒死亡和剖杀时肝和肾的镉含量(烘干样品)
Table 4 Cd contents of liver and kidney of subacute Cd poisoning
at died and killed time in broiler duck(dried sample)

器官		mg/kg										平均数±标准误 X±Sx	
Organ	编号 No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
肝 Liver	1	184.01	257.80	509.00	281.53	646.18	271.90	664.78	649.72	508.39	586.21	455.95±59.38 ^{**} 357.68±60.65 ^{**} 226.62±28.72 ^{**} 10.32±1.76	
	试验组 Exp.	2	215.33	187.03	186.91	182.11	309.88	446.99	328.78	371.28	603.69		744.77
	3	101.67	121.67	163.33	352.25	324.05	182.15	262.42	328.37	167.84	262.42		
	对照组 Control		11.71	11.72	11.23	2.72	7.71	6.27	4.38	14.08	11.71		22.13
肾 Kidney	1	333.64	177.39	395.24	361.85	584.46	319.31	541.87	548.57	660.05	607.94	453.03±49.54 ^{**} 384.50±44.08 ^{**} 240.64±34.91 ^{**} 25.77±1.16	
	试验组 Exp.	2	134.75	201.09	271.95	395.04	433.11	409.67	464.44	432.68	499.03		603.33
	3	89.93	87.56	101.76	305.25	215.26	333.67	333.670	376.31	267.30	295.69		
	对照组 Control		23.57	23.55	28.78	33.97	27.78	24.27	21.1	26.62	24.73		23.30

* : $P < 0.05$ ** : $P < 0.01$

大脑、小脑:充血、水肿,少数病例有针头大的出血点。详情见表 2。

2.2.3 病理组织学变化:心脏:心外膜结缔组织水肿增厚,有大量纤维素渗出,并有许多淋巴细胞、单核细胞、异嗜性白细胞浸润,尚可见成纤维细胞出现与增生(图 3)。心肌纤维空泡变性、颗粒变性及脂肪变性。多数病例心肌间质中有淋巴细胞、浆细胞及巨噬细胞等浸润。

肝脏:肝包膜因有多量纤维素及淋巴细胞、单核细胞、异嗜性白细胞渗出而增厚,肝细胞显著脂变(图 4)。肝小叶门管区浸润大量的淋巴细胞、巨噬细胞、浆细胞等炎性细胞。并可见成纤维细胞出现与增生。

肺脏:肺浆膜水肿而增厚,表面被覆大量纤维素及渗出的炎性细胞,并可见纤维素为成纤维细胞所机化(图 5)。肺泡及三级支气管内充满炎性细胞和红细胞,肺小叶间质炎性水肿。

气囊:气囊内充有大量淡黄色清亮的液体,囊壁因水肿及纤维结缔组织增生而显著增厚,部分病例发生钙化。

肾脏:曲细小管上皮空泡变性。

脾脏:轻度充血,网状结缔组织大量增生。

胃肠:粘膜上皮剥脱,绒毛断裂,固有膜及粘膜下层结缔组织增生,肠肌呈竹节状透明变性,与坏死。肠腔中可见剥脱的上皮细胞及炎性渗出物。

脑:充血、水肿、或有出血,神经元变性。

腔上囊、胸腺、甲状腺、肾上腺、胰腺等仅见轻度充血,未见显著异常。详情见表 3。

2.2.4 透射电镜观察:心肌纤维、肝细胞和肾曲细小管上皮的线粒体严重肿胀,其嵴断裂、溶解(图 6)。肝细胞内糖元颗粒大量减少,脂滴显著增多。

2.2.5 肝脏和肾脏中镉含量:取亚急性三个试验组及对照组鸭肝脏和肾脏各 10 例,烘干样品,用湿法消化,原子吸收分光光度计测定结果,试验组和对照组之间镉含量有极显著差异($P < 0.01$)。灌服镉剂量与之成正相关。详情见表 4。



图 1 纤维素性心外膜炎和纤维素性肝周围炎
Fig. 1 Fibrinous epicarditis and Fibrinous perihepatitis



图 2 纤维素性胸膜炎及其机化
Fig. 2 Fibrinous pleuritis and organization

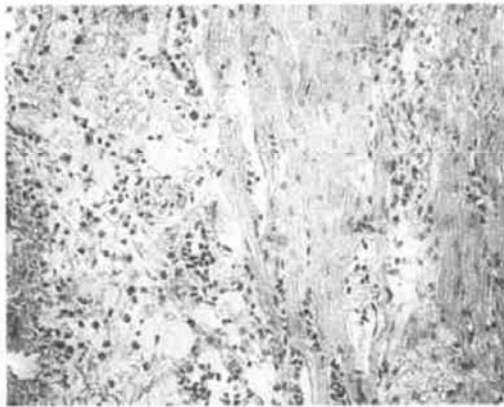


图 3 纤维素性心外膜炎。心外膜上有纤维素及炎性渗出物, 其中可见成纤维细胞增生。H. E. × 200
Fig. 3 Fibrinous epicarditis. Fibrin and inflammatory exudates accumulate, fibroblasts proliferate on the epicardium, H. E. × 200

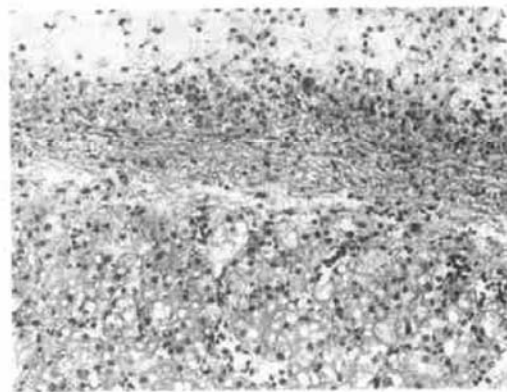


图 4 纤维素性肝周围炎。肝表面被覆纤维素及炎性渗出物, 肝细胞严重的脂肪变性。H. E. × 100
Fig. 4 Fibrinous perihepatitis. Note Fibrin and inflammatory exudates on hepatic surface and severely fatty degeneration of hepatocytes. H. E. × 100

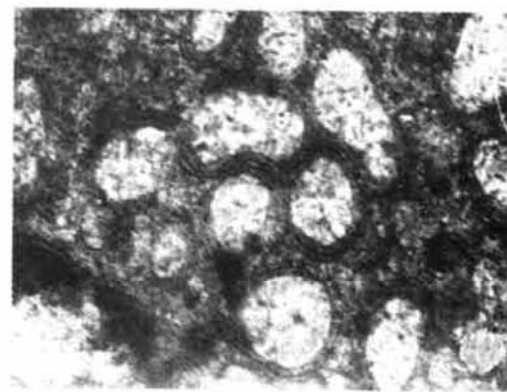
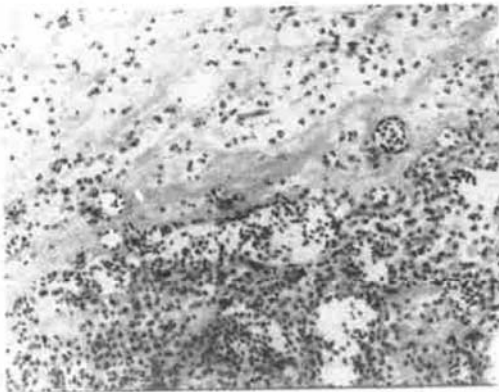


图5 纤维素性胸膜炎。肺浆膜上有大量的纤维素及炎性渗出物,其它的肺组织有出血及炎症。H. E × 200

Fig. 5 Fibrous pleuritis. Note large numbers of fibrin and inflammatory exudates on serous membrane of lung and hemorrhage and inflammation of alveoli. H. E × 200

图6 肝细胞内线粒体肿胀,嵴断裂与溶解。细胞核内的染色质集聚于核膜下。× 20 000

Fig. 6 Mitochondria of liver cell were swollen with fragmentation and lysis of cristae, chromatin was gathered under nuclear membrane. × 20 000

3 总结与讨论

3.1 雏鸭中毒的LD₅₀的289 mg/kg 体重,按1/10, 1/20, 1/30LD₅₀剂量设亚急性毒性试验组,每日口服,连续6周。发病率分别为11/11、11/11、3/11,死亡率为10/11、7/11和3/11。在试验组与对照组之间体重增长有极显著差异,各试验之间体重差异显著或极显著。

3.2 临床血液学检查,Hb(g/L)、RBC(10¹²/L)、PCV(%)试验组与对照组之间均有显著差异。

3.3 急性病例死亡时间短,多无明显的特异症状,亚急性病例死亡前最引人注目的症状是呼吸困难。急性病例尸体剖检与病理组织学病变是胃肠炎、脑充血出血,而亚急性病例则是纤维素性心外膜炎、心肌变性、间质性心肌炎,纤维素性肝周围炎、肝细胞严重脂变、间质性肝炎,纤维性肺浆膜炎、支气管肺炎、肺水肿,气囊积液、气囊壁水肿及钙化,卡他性胃肠炎,肾变性,脾肿大等损害。电镜观察,主要是线粒体的损害,有肿胀、嵴断裂、溶解等^[16]。

3.4 病理解剖鉴别诊断上,应特别与鸭传染性浆膜炎及鸭大肠杆菌病相区别^[17]。本次试验中死亡鸭作过细菌分离为阴性,而且对照组无一例死亡,灌服镉的试验组镉含量均与对照组有极显著性差异。

3.5 分析试验组与对照组肝和肾的镉含量,彼此有极显著差异,而各试验组之间由于镉含量的不同其肝、肾组织中镉含量也有显著或极显著差异。

3.6 同组内测试死亡鸭与存活鸭的镉含量,往往存活鸭镉含量高于死亡鸭的镉含量,表明机体个体之间对镉的耐受性有很大不同,也表明镉在体内有明显的蓄积性。

参考文献:

- [1] 王 夔. 生命科学中的微量元素(下卷)[M]. 中国计量出版社, 1992, 201.
- [2] 王 云, 魏复盛, 等. 土壤环境化学[M]. 中国环境科学出版社, 1995, 58~ 72.
- [3] 张深固. 食品毒理学[M]. 陕西科学技术出版社, 1992, 139.
- [4] 李光辉, 贺普霄. 畜禽微量元素性疾病[M]. 安徽科学技术出版社, 1988, 233~ 239.
- [5] 潘耀谦, 李普霖. 硒对鸡镉损伤保护效应的病理形态[J]. 吉林畜牧兽医, 1993, 5: 35.
- [6] 张 乔. 饲料添加剂大全[M]. 北京工业大学出版社, 1995, 126.
- [7] Koizum, et al. Potential mechanism of cadmium-induced cytotoxicity in rat hepatocytes; inhibitory action of cadmium on mitochondrial respiratory activity [J]. Toxicology, 1994, 92, 115~ 125.
- [8] Gail L, et al. Tolerance of the chick to excess dietary Cadmium as influenced by dietary cysteine and by experimental infection with *Eimeria acervulina*[J]. Journal of Animal Science, 1982, 54(5): 983~ 988.
- [9] 李 莉, 等. 镉致贫血及铁、锌、铜的预防作用[J]. 营养学报, 1991, 13(1): 29~ 43.
- [10] John F, et al. Induction of lesions of selenium-vitamin E deficiency in duckings fed Sliver, Copper, Cobalt, Tellurium, Cadmium or Zinc, protected by selenium or vitamin E spplements[J]. Am J Ver Rer, 1981, 142

- (7): 1206~ 1207.
- [11] Bokori J, et al. Complex study of the physiological role of cadmium; Cadmium loading trials on broiler chickens. *Veterinary Bulletin*[J]. 1996, 66(1): 456.
- [12] Rambeck W A, et al. Biological availability of Cadmium; effect of Vitamin C and phytase in chickens[J]. *Poultry Abstract*, 1997, 23(3): 834.
- [13] Baumane V, et al. Effect of Cadmium on egg production and Cd distribution in eggs and tissues of hens[J]. *Veterinary Bulletin*, 1997, 67(6): 3334.
- [14] Renon P, et al. Cadmium in the eggs of contaminated laying hens and effect on laying[J]. *Veterinary Bulletin*, 1990, 60(6): 4163.
- [15] Pribilincova J, et al. The effects of cadmium treatment on breeding hens and cocks and early viability of their chickens[J]. *Veterinari Medicina*, 1995, 40(11): 353~ 357.
- [16] 马 卓, 陈万芳. 镉对镉中毒小鼠肝细胞线粒体超微结构影响的体视学研究. *畜牧兽医学报*, 1998, 29(1): 54~ 59.
- [17] 郭玉璞. 鸭病诊治图说[M]. 北京: 中国农业出版社, 1991, 8~ 16.

PATHOLOGY OF EXPERIMENTAL Cd POISONING IN BROILER DUCKS

Yue Xiuying¹, Feng Jian², Feng Zeguang³

(¹*Sichuan Provincial Supervision Institute of Animal Pharmaceuticals*

& *Feed*, Chengdu, 610014; ²*Foshan Science and Technique College*, Foshan 528321;

³*Sichuan Agricultural University*, Yaan 625014, China)

Abstract: 114 three-day-old broiler ducks were made experimental Cd poisoning. LD₅₀ of acute Cd poisoning was 289mg/kg body weight. Subacute Cd poisoning was with 1/10, 1/20, 1/30LD₅₀, morbidity and mortality were 11/11, 11/11, 3/11 and 10/11, 7/11, 3/11 respectively. Clinic symptoms of the affected ducks appeared as anemia(Hb, RBC, PCV, $P < 0.05$ or $P < 0.01$), reduced growth ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), dyspea and nervous sign. Pathologic lesions of acute dead cases showed gastroenteritis, gallbladder expansion, degeneration of liver and kidney, hyperaemia and hemorrhage of brain. Pathologic lesions of subacute dead cases were characterized by fibrinous epicarditis, fibrinous perihepatitis, fibrinous pleuritis and air sac edema and calcification. Degeneration and interstitial inflammation of liver and myocardium, pneumonia and catarrhal gastroenteritis were also evident. Ultrastructural changes showed that mitochondria in cardiac muscle fibers, liver cell and kidney epithelial cells were swollen with disintegration and lysis of cristae. Cd contents of the liver and kidney in the control group compared with the Cd adding experimental groups were significant($P < 0.01$).

Key words: Cd poisoning; Pathology; Broiler ducks