

## 耕牛(水牛)慢性氟中毒的诊断\*

邓树开 余哲 谭卫国

(华南农学院)

(1980年4月4日收稿)

### 摘 要

本文是报道了广东省某县磷肥厂附近一个公社大队的一群水牛的发病情况和诊断经过。通过对该牛群所在地的地理环境和发病原因调查,并对该牛群的75头牛进行了临床检查,对其中二头进行了病理剖检,取回病牛的牙齿、血液,连同所在地的牧地草和工厂废水进行了化学分析,确诊该水牛群为慢性氟中毒。

1.剖检所见:两头牛的肺门淋巴结和肠系膜淋巴结肿大,切面可见多量均匀点的黑色沉积物。一头在肋骨上部靠近背最长肌处有骨质增生,并呈骨瘤状,该处骨质疏松。

2.临床症状:病牛普遍营养情况不良,耕作能力下降。口腔检查,齿面圆滑、畸型、磨灭不整,牙齿珐琅质呈黄褐色斑纹,牙龈部附着黑色块状物。牛群中可见有不同程度的跛行,严重的可见张口流涎,或呈癫痫样发作。

3.实验室化学分析结果:病牛齿氟含量比正常平均值高4~5倍(2260ppm;正常平均值为418ppm)。病牛血清氟比正常平均值高7~8倍(0.90~1.26ppm;正常平均值为0.13~0.15ppm)。病牛牧区草含氟量比一般山草高3~6倍(大于6ppm;文献记载一般含量为1~2ppm)。病牛牧区池塘水含氟量为0.27~0.62ppm;一般自然水含氟量为0.2~0.5ppm。磷肥厂废水含氟量为4.75ppm;本院自来水含氟0.2ppm。

1975年9月受广东省农业局委托,到某县磷肥厂附近黄宝坑大队(共四个生产队)诊断牛病,弄清是否属氟中毒。我们在当地领导和群众协助下,于9月下旬和10月上旬,分别两次对该大队75头耕牛进行了临床检查,并对其中两头作剖检。另采集病畜的牙齿、血液,病区牧地草、水进行了化学分析。综合症状、剖检和化学分析的结果确诊为“耕牛(水牛)慢性氟中毒”。

### 一、现场调查

#### (一)黄宝坑大队与磷肥厂位置地理环境调查

黄宝坑大队的村庄、农田、牧地、水源毗邻县磷肥厂。磷肥厂面临西江河,方向座

\*本文承邝荣禄教授、叶浩教授审阅,并得本院家畜内科诊断教研室主任王继英同志提出宝贵意见,谨致谢意。

北；黄宝坑大队的方向座南。该厂排放废气的烟囱只有约15~20米左右高度，距离烟囱仅有一公里的南面刚好是一座高约200~300米的大山，当地社员把这座山称为大雁山，是耕牛放牧的主要牧地。每逢风由北边吹来，烟囱排放的废气，就受到大雁山的阻挡而沉降在黄宝坑大队的区域及大雁山山坡上。由于牧地长期受到该厂废气、废水、废渣的污染，1968年常有耕牛发病和死亡，当时，经省有关部门检查，认为是“氟中毒”致病、致死的。据了解，当时是根据耕牛临床症状、剖检病变作出的诊断。在1970年，磷肥厂对原有排气的烟囱进行了改装，并进行氟化物回收，据厂方负责人介绍已达到国家卫生部门要求标准。事后该大队牛只全部淘汰，更换牛群，自此，耕牛各方面情况良好。可是，近年又出现耕牛发病和死亡。从外地购入牛只，约三年相继发病，新生幼畜绝大多数死亡。据社员反映，原因是母牛患病引起奶量不足，或甚至无乳分泌所致。

### (二)病牛临床检查

全大队共75头大小耕牛，普遍瘦弱，生长不良，被毛粗乱，据社员反映，使役无力，采食不快。口腔检查，有酸臭味，牙齿带黄色或黄黑色的斑纹，齿珐琅质失去光泽，较粗糙，门齿、臼齿均有磨灭不整，或缺损，青年牛可见下颌骨增厚，前肢关节肿大，严重的呈流涎、舌肿，或呈癫痫样发作，全身肌肉抽搐，甚至倒地失去知觉。

据统计，75头耕牛中，牙齿带黄色或黄黑色斑纹的有42头，占总数56%，门齿、臼齿磨灭不整或过度磨灭有14头，占总数18.7%，肋骨呈串珠状肿胀的8头，占总数10.4%，只有11头临床检查未发现显著异常。

所检查的75头牛的体温、呼吸、心跳基本正常。

### (三)病牛剖检情况

活宰剖检两头均为成年牛，均见腹部和四肢皮下脂肪呈黄色胶冻样浸润，四肢关节面有不同程度圆形或椭圆形溃疡，边缘光滑，其中一头在左侧腕关节内侧，关节面软骨出现树枝状骨裂，一头在肋骨上部靠近背最长肌处有骨质增生，呈骨瘤状，该处骨质异常疏松脆弱。两头牛的肺门淋巴结和肠系膜淋巴结肿大，切面可见多量均匀点状的黑色沉积物。心肌较松软。

## 二、实验室含氟量化学分析

(一)齿氟的测定<sup>[7]</sup> 将齿敲碎、灰化，用高氯酸溶解齿灰，加入高氯酸银和碳酸钠，除去有干扰的磷酸外。所得含氟滤液，可使二甲苯酚橙与锆形成的紫红色络合物分解而退色，通过分光光度法测定吸光度，间接测量出氟的含量。

### 结果

采 样	含 氟 量(ppm)	备 注
病牛门齿	2260	文献[8]对63头二龄到六龄牛门齿含氟量测定，按无氟中毒与有氟中毒程度分为六级，分级平均值如下： 0 级 (正常) 418 一 级 519 二 级 1059 三 级 1346 四 级 1804 五 级 3162
病牛臼齿	1990	
屠场老牛门齿	746	
屠场老牛臼齿	1128	

**(二) 血氟的测定<sup>[9]</sup>**

用氧化镁作为氟化物的固定剂，使血清与氧化镁一同灰化，用高氯酸将灰溶解，并转移到特制的微量蒸馏器中，加水蒸馏，借氮气驱逐出氟化氢，以氢氧化钠吸收。然后基本按齿氟测定方法进行分析含氟量。

**结果**

采 样	含 氟 量 (ppm)	备 注
病 牛 血 清 (五头)	0.90~1.26	文献[10]记载正常牛血清含氟量为 $0.13 \pm 0.030$ ppm
本院实验牛血清 (二头)	0.15	文献[9]记载正常牛血清含氟量为 $0.15 \pm 0.052$ ppm

**(三) 水氟的测定<sup>[11]</sup>**

以浓硫酸与水样共同蒸馏分离出氟。普通水常含有氯离子，加硫酸银或碳酸银，使之成氯化银沉淀。蒸馏出来含氟的水，用锆-二甲苯酚橙间接比色测定含氟量。

**结果**

采 样	含 氟 量 (ppm)	备 注
病牛牧区池塘、坑水 (六个水样)	0.27~0.62	文献[12]记载一般自然水含氟量为 $0.2 \sim 0.5$ ppm
磷肥厂废水	4.75	
本院自来水	0.20	

**(四) 草氟的测定<sup>[13][14][15][16][17][18][19]</sup>**

将草样与氧化镁一起拌匀，在坩埚中于 $600^{\circ}\text{C}$ 灰化，用高氯酸把灰溶解，然后蒸馏。先将水中可能存在的氟蒸掉，继之加入样液蒸馏，以氢氧化钠溶液吸收分解出来的氟化氢，最后依锆-二甲苯酚橙间接法以目视比色测定。

**结果**

采 样	含 氟 量 (ppm)	备 注
病牛牧区山草 (四份草样)	大于 6	文献[1]记载一般牧草含氟量为 $1 \sim 2$ ppm
本院山草	1 ~ 2	

## 三、讨论与分析

**(一) 关于中毒的诊断**

根据临床症状表现，病理剖检，结合化学分析的结果：病牛齿氟含量比正常平均值高 $4 \sim 5$ 倍，病牛血氟比正常平均值高 $7 \sim 8$ 倍，病牛牧区坑、塘水含氟量也比正常稍高（可能已有部分被土壤和藻类吸收），病牛牧区草含氟量比一般山草高 $3 \sim 6$ 倍，我们认为我省某县磷肥厂附近黄宝坑大队75头病牛可确诊为慢性氟中毒。

慢性氟中毒是一种积累性中毒性疾病。草食动物吃入有毒饲料，经消化后，大部分

氟化物在胃肠内被吸收,经过一年或数年时间,才呈现中毒症状。在这期间,氟化物吸收后分布于全身,在软组织中的浓度大致与血浆中的相等。体内大约98%左右的氟化物沉积在骨内和牙齿中〔1〕,因而引起临床所见到的门牙磨损、畸形,牙面珐琅质失去光泽、粗糙,牙齿黄色、有黄褐色斑纹,臼齿磨灭不整〔2〕〔3〕。由于采食缓慢,消化机能发生障碍,导致耕牛消瘦,使役力降低。幼畜生长发育不良,肋骨和肋软骨之间有串珠状骨瘤。剖检的其中一头成年牛,肋骨上部亦有骨质增生,该处骨质疏松、脆弱,容易发生骨折。这是由于体内的氟与体内的钙结合,形成不溶性的钙化合物,以致造成体内钙量不足,导致机体缺钙。临床上严重的病例还呈现突然倒地,呈癫痫样发作,四肢抽搐〔4〕。

### (二)关于中毒的原因

我省某县磷肥厂附近黄宝坑大队75头病牛发生了氟中毒原因,据了解,该厂使用磷灰石〔主要成分为 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaF}_2$ 或 $\text{Ca}_5\text{F}(\text{PO}_4)_3$ 〕为原料,该厂排氟烟囱高度只有15~20公尺,东南面200~300公尺高山环抱。当地贫下中农反映,每年秋、冬季吹西北风时,尤其在阴雨连绵天气,作物的叶子也出现黄色斑点或枯萎。再根据我们测得当地牧草和饮水含氟量偏高,可以肯定,磷肥厂排出来的氟化物污染了周围环境,是耕牛中毒的原因〔5〕。

氟化物不仅通过采食、饮水而且还可从气体、粉尘吸入途径进入体内引起慢性中毒,剖检所见的肺门淋巴结和肠系膜淋巴结的病理变化也显示了慢性氟中毒的可能性。我们认为,氟可以通过采食、饮水和吸入等途径同时进入体内的情况下,即使环境含氟量在安全范围内,但比常量偏高时,仍然可以引起氟慢性中毒的发生。况且牛羊等食草动物对氟特别敏感,耐氟量要比其它家畜家禽都低〔1〕。

### (三)关于尿氟测定问题

尿中氟化物的水平,可作为食入氟化物的一个相对指标〔1〕。因为氟化物吸收入体内后,除蓄积于骨、齿外,主要从尿液排出,只有少量从肠道、汗腺、乳汁排出〔6〕。所以尿氟测定在临床生化检验具有重要意义,本诊断未作此项化学分析是个缺陷。

尿氟测定采样方便,分析方法很多,其中以尿液不经过灰化过程,在酸性情况下,控制一定温度直接蒸馏,收集馏液进行测定的方法,结果准确可靠〔6〕。有条件时应用氟离子选择电极法,对牛群普检更快速准确。

## 参 考 文 献

- 〔1〕 中国农林科学院畜牧所、华北农业大学畜牧系(1975). 畜禽营养上的磷钙矿物质补充饲料。浙江化工, 4~12
- 〔2〕 Jubb, K.V.F. and P.C.Kennedy. (1963). Pathology of Domestic Animals. New York, Academic Press, Vol.1, 25~28.
- 〔3〕 Garlick, N.L. (1955). The Teeth of the Ox in Clinical Diagnosis. W. Dental Fluorosis, Amer. J. Vet. Res., 16(58): 38~44.
- 〔4〕 张峰山、杨继宗编。(1975)家畜中毒的防治, 第一版93~95.
- 〔5〕 Towers, K.G. (1954). Chronic Fluorine Poisoning Associated with Industry. Vet. Rec., 66(25): 355~358.
- 〔6〕 湖南省劳动卫生研究所附属医院。(1972). 职业病检验手册, 第一版, 100~107.

- [7] Ruzicka, J.A., H. Jakschova and L. Mrklas. (1966). Determination of Fluorine in Bones and Teeth with xylenol Orange. 13(9): 1341~1344.
- [8] Mortenson, F.N., L.G. Transtrum, W.P. Peterson & W.S. Winters. (1964) Dental Changes as Related to Fluorine Content of Teeth and Bones of Cattle. *Journal of Dairy Science*, 47(2) 186~191.
- [9] Singer L. & W.D. Armstrong. (1959). Determination of Fluoride in Blood Serum. *Analytical Chemistry*, 31(1), 105~109.
- [10] Singer, L. and W.D. Armstrong. (1965). Determination of Fluoride Procedure Based upon Diffusion of Hydrogen Fluoride. *Analytical Biochemistry*, 10(3): 495~500.
- [11] 中国医学科学、劳动卫生、环境卫生、营养卫生研究所卫生学系。(1965)。水质物理与化学分析法，第三版修订本，303。
- [12] 中国医学科学、劳动卫生、环境卫生、营养卫生研究所卫生学系。(1965)。水质物理与化学分析法，第三版修订本，192。
- [13] *Chemical Abstract* (1963). 59: 897h.
- [14] *ibid* (1966). 64: 11541<sup>o</sup>.
- [15] *ibid* (1966). 64: 18015<sup>a</sup>.
- [16] *ibid* (1966). 65: 18977<sup>e</sup>.
- [17] *ibid* (1967). 67: 97571<sup>f</sup>.
- [18] *ibid* (1969). 71: 41954<sup>v</sup>.
- [19] *ibid* (1969). 71: 78086<sup>b</sup>.

## DIAGNOSIS OF CHRONIC FLUOROSIS IN DRAFT BUFFALOES

Deng Shukai Yu Che Tan Weikuo

*South-China Agricultural College*

### Summary

This paper reports an outbreak and the diagnostic procedure of a disease which occurred in a herd of draft buffaloes belonging to a production brigade of a people's commune near a phosphate fertilizer plant in a county of Guangdong province.

The geographic environment of the locality where this herd had been kept and the possible etiological factors were studied. clinical examinations were carried out on 75 animals of this herd. of these, 2 were killed and autopsies performed. Samples of teeth and blood from these affected animals, grasses from pasture grazed by the animals and waste water from the plant were subjected to chemical analyses. As a result, a definite diagnosis of chronic fluorosis in the affected herd was made.

#### 1) Post-mortem findings:

The 2 animals autopsied revealed swollen pulmonary and mesenteric lymph nodes. On the cut surfaces of these lymph nodes, a large amount of evenly distributed black deposits could be found. In one case, on the upper part of the ribs somewhere near the longissimus dorsi, there was development of exostoses in the form of osteomas wherein osteoporesis of the ribs was also present.

#### 2) Clinical symptoms:

Affected animals in general were in poor condition and showed lowered draft ability. Oral examination revealed that the table surfaces of some of the teeth had worn smooth. Malformation, uneven wear, excessive attrition of the teeth were also encountered. Staining of the enamel to a

yellowish brown colour resulted in the presence of small foci of mottling. Black deposits accumulated at the gum line. Lameness in various degrees was observed in the affected herd. In severe cases, salivation with open mouth could be seen, and an epileptoid attack might sometimes be encountered.

3) Results of laboratory chemical analyses:

Fluorine content of affected teeth was 4--5 times higher than normal (2260 ppm, while the normal average value is 418 ppm).

Fluorine in the serum of affected animals was 7-8 times higher than normal (0.90-1.26 ppm, while the normal average is 0.13-0.15 ppm).

Fluorine content of the grasses taken from the pastured area was 3-6 times higher than the ordinary mountain grass (namely, 6 ppm, while the value recorded in literature is 1-2 ppm).

Water in the ponds of pasturing area in question contained 0.27-0.62 ppm of fluorine, while ordinary natural water contains 0.2-0.5 ppm.

Waste water from the phosphate fertilizer plant contained 4.75 ppm and the tap water used in our college—0.2 ppm.