DOI:10.13300/j.cnki.cn42-1648/s.2026.10.023

某复合型添加剂替代小苏打致肉牛瘤胃酸中毒的病例分析

陈兴祥

云南省保山中等专业学校，云南保山 678000

摘要　为分析某复合型添加剂等量替代小苏打后引发肉牛场群发疾病的发病原因，本文对日粮缓冲剂替换前后牛群健康状况开展跟踪对比，并通过简易酸碱发泡试验对比该复合型添加剂与纯小苏打的缓冲性能。结果表明，该复合型添加剂遇酸产气量显著低于小苏打，快速中和有机酸能力不足，造成牛群发生亚急性瘤胃酸中毒；酸中毒进一步诱发母牛乳房炎、肉牛蹄叶炎及犊牛腹泻，牛群各类疾病发病率显著上升；恢复饲料用碳酸氢钠后，上述疾病发病率均逐步回落，牛群健康恢复。本病例证实，小苏打具备明确化学原理和长期生产实践基础，不能随意替代；酸碱发泡试验可作为初步筛查工具，但不宜作为唯一评判标准。

关键词　碳酸氢钠；瘤胃酸中毒；蹄叶炎；乳房炎；犊牛腹泻

随着肉牛养殖集约化、规模化发展，青贮饲料在日粮中占比日益增大，育肥后期精料占比不断提升，日粮中大量可溶性碳水化合物快速发酵产生有机酸，易造成瘤胃内有机酸蓄积，瘤胃酸化风险显著增加。瘤胃酸碱稳态是保障瘤胃微生物正常发酵、提升饲料转化效率、维持肉牛健康的核心条件，一旦酸碱失衡，极易诱发营养代谢紊乱，严重影响肉牛养殖经济效益[1]。碳酸氢钠（$NaHCO_3$，小苏打）缓冲性能稳定，被广泛应用于反刍动物日粮中，可将肉牛瘤胃 pH 值维持在 6.2～6.8 最佳生理区间。其 1% 水溶液 pH 值为 8.4，在瘤胃酸度升高时可快速中和氢离子，其缓冲原理为：$NaHCO_3+H^+\rightarrow Na^++H_2CO_3$，$H_2CO_3$ 随即分解为 H_2O 和 CO_2。碳酸氢钠 pKa 值（6.25），与肉牛正常瘤胃生理 pH 高度接近，可在瘤胃酸化早期迅速响应，这是其作为瘤胃缓冲剂难以被普通复配产品替代的核心化学基础[2]。

当前畜牧生产中，市面多款复合型饲料添加剂宣称可等量替代小苏打。部分养殖主体缺乏科学验证依据，盲目替换日粮缓冲剂，存在极大养殖风险。某肉牛场更换复合型添加剂后，牛群出现群体性健康异常。本文以该真实临床病例为研究对象，系统分析复合型添加剂替代小苏打引发肉牛群发疾病的原因与发病机制，旨在为规模化肉牛场科学筛选、规范使用瘤胃缓冲剂提供临床参考与实践依据。

1　发病情况

保山洋润农业开发有限公司肉牛场采用自繁自养模式，全场肉牛存栏 900 余头，其中育肥牛 200 余头，能繁母牛 400 余头，犊牛 200 余头。该场育肥牛日粮中精料比例较高，能繁母牛粗饲料中青贮饲料占比达 70%。为防控瘤胃酸中毒，本场长期在日粮中添加 2% 饲料用 $NaHCO_3$，牛群健康状况稳定，代谢相关疾病发病率处于可控水平[3]。

2025 年 9 月，某经销商推销一款复合型饲料添加剂，宣称可等量替代小苏打，具有缓冲与营养双重功效。养殖场开展小范围对比试验，直接按照 1∶1 比例替换日粮中的碳酸氢钠。查阅产品标签，该复合产品主要成分为碳酸氢钠、碳酸钙及少量含硫化合物及维生素类组分。缓冲剂替代约 2 周后，牛场陆续出现异常病症。母牛乳房炎率先多发，随后成年

收稿日期：2026-07-09

作者简介：陈兴祥，男，1993 年生，硕士，讲师。

牛蹄叶炎发病率显著上升，犊牛腹泻问题大幅加剧，替代后2～4周内发病率持续攀升。

2 临床症状

2.1 母牛乳房炎

患病母牛乳房局部红肿、发热、触诊有硬块且疼痛，乳汁出现凝块或水样变，部分乳汁呈淡黄色或带血丝。病牛精神沉郁，采食量下降，体温介于39.5～40.5 ℃，部分患病母牛拒绝犊牛吮乳。乳房炎发病率由替换前约5%升高至18%～22%。

2.2 肉牛蹄叶炎

发病牛只站立姿势异常，步态僵硬、跛行；蹄冠部位肿胀发热，蹄角质质地软化，蹄底可见出血或黄染病灶，严重者卧地不起。育肥牛群蹄叶炎发病率由3%～5%上升至10%～15%。

2.3 犊牛腹泻

患病犊牛排出水样或粥样稀粪，粪便呈灰白色或黄绿色，伴有酸臭味，部分粪便混有未消化的凝乳块。病犊精神萎靡，吮乳无力，机体明显脱水。犊牛腹泻发病率由8%～10%升高至30%～40%，经常规治疗后病情反复、病程迁延，后期常继发肺炎，存在一定死亡风险[4]。

3 病因诊断

3.1 流行病学排查

发病后结合流行特征排除传染性病原致病可能：①三种疾病同期群发，无单一病种暴发特征；②使用常规抗生素干预治疗效果不佳，不符合细菌性传染病的治疗反应；③发病时序与日粮变更高度契合；④恢复小苏打饲喂后三种疾病发病率同步下降。上述特征表明，核心病因与日粮缓冲剂的变更密切相关[1,3]。

3.2 酸碱发泡试验

为直观对比复合型添加剂与纯碳酸氢钠的酸中和活性差异，开展简易酸碱发泡试验。分别称取小苏打、复合添加剂各10 g，置于相同规格透明烧杯内，各加入100 mL、pH≈3的白醋模拟瘤胃酸性环境，观察两组样品产气强度与反应持续时间。

结果显示，小苏打遇酸后即刻产生大量细密气泡，反应剧烈，持续3～5 min；复合型添加剂仅产生少量零星气泡，产气量明显少于小苏打组，反应时长仅约1 min。产气量差异直观表明，复合产品中和游离酸的能力显著弱于等量小苏打[2]。

3.3 诊断结论

综合本场日粮变更史、发病时序特征、酸碱发泡试验结果及干预后转归情况，确诊本次牛群群体性发病诱因是该复合添加剂缓冲能力不足。该产品无法有效中和瘤胃过量有机酸，导致牛群发生亚急性瘤胃酸中毒，并继发多种机体损伤[5]。

4 发病机理分析

4.1 瘤胃缓冲不足的中毒机制

该复合型添加剂虽含碳酸氢钠成分，但仅为复方成分之一，同等质量下有效缓冲活性成分占比显著低于纯小苏打。产品另一主成分碳酸钙水溶性极差（20 ℃时水溶解度0.001 3 g/100 g），在瘤胃环境溶解缓慢，无法快速调节瘤胃pH值[7]。本场日粮精料、青贮占比较高，瘤胃发酵产酸量大，替换复合添加剂后有机酸持续蓄积，瘤胃pH长期处于5.0～5.8，牛群持续处于亚急性瘤胃酸中毒状态[1,7]。

4.2 蹄叶炎发生机制

亚急性瘤胃酸中毒发生时，瘤胃乳酸大量蓄积，革兰氏阴性菌裂解死亡，释放大量内毒素与组胺进入血液循环，造成蹄部真皮层毛细血管收缩、微循环紊乱、血管通透性升高，诱发蹄部无菌性炎症，临床表现为蹄叶炎[6,8]。

4.3 乳房炎发生机制

瘤胃酸中毒可引发内毒素血症，激活机体全身炎症反应，诱导炎性细胞因子释放。内毒素作用于乳腺组织，可损伤乳腺上皮屏障结构，抑制乳腺局部中性粒细胞的趋化与吞噬功能，降低乳腺对病原菌的清除能力，进而诱发乳房炎。

4.4 犊牛腹泻发生机制

母牛长期处于亚急性瘤胃酸中毒状态时，乳汁的理化性质、营养成分及免疫球蛋白水平可发生改变。犊牛主要依靠初乳建立被动免疫，当母牛酸中毒导致初乳品质下降后，犊牛被动免疫保护不足，对肠道病原体抵抗力下降，进而诱发腹泻[8-9]。

4.5 多病症关联机制

本场三类疾病具有共同病因，即复合型添加剂缓冲能力不足引发的亚急性瘤胃酸中毒。完整关联机制为：缓冲体系供给不足→亚急性瘤胃酸中毒→内毒素、组胺释放入血→①蹄部微循环障碍→蹄

叶炎；②乳腺屏障功能受损、免疫抑制→乳房炎；③乳汁品质下降、被动免疫不足→犊牛腹泻。瘤胃酸碱平衡恢复后，三种病症同步缓解[1,7]。

5　讨　论

5.1　缓冲剂盲目替代的养殖误区

本案例反映出肉牛养殖中一个值得警惕的生产误区：部分养殖主体轻信商业宣传，在缺乏科学验证前提下，将经过长期实践检验的碳酸氢钠替换为性能未经验证的复合型添加剂。碳酸氢钠作为反刍动物经典瘤胃缓冲剂，作用机制清晰、效果稳定、使用剂量明确。对于宣称可“等量替代小苏打”的各类产品，生产企业应当提供充分的动物对比试验数据。养殖场筛选饲料添加剂时，应坚持科学原则，以动物健康状态与生产性能作为评判依据。

5.2　酸碱发泡试验的应用价值与局限

酸碱发泡试验操作简便、成本低廉、结果直观，适合养殖场现场初步筛查。本案例中，该试验结果为识别复合产品缓冲性能缺陷提供了重要线索。但该方法仅为定性或半定量判断，无法测定总缓冲容量，结果受产品颗粒度、酸液浓度、温度干扰，也难以反映碳酸钙等成分缓释效果。仅可作为初步筛查工具，不能作为产品优劣的唯一判定标准[7]。有条件应送专业实验室进行标准化检测。

5.3　亚急性瘤胃酸中毒的临床警示

本案例中三类临床表现各异的疾病溯源至同一病因（亚急性瘤胃酸中毒），提示兽医和养殖管理者，当牛群多种看似互不关联疾病同步高发时，不应仅针对各个病症开展对症治疗，还需要从饲养管理、日粮营养层面查找根源。亚急性瘤胃酸中毒缺乏急性中毒的典型特征，临床容易被忽视，但其对牛群机体存在全身性损害，生产上应当给予足够重视[3,9]。

5.4　防治建议

生产中应科学选用瘤胃缓冲剂，坚持使用饲料用碳酸氢钠，不要轻信商业宣传盲目替换缓冲原料，新产品推广前应开展小范围对比试验，以牛群健康状态及生产性能作为综合评判依据；需结合日粮精粗比例、青贮品质及牛群生产阶段，在精料0.5%～2.0%范围内动态调整小苏打添加量，定期监测并维持肉牛瘤胃 pH 值稳定在 6.2～6.8[3,5]；日常需密切监测蹄叶炎、乳房炎、犊牛腹泻的发病动态，多种疾病同步高发时优先排查缓冲剂等饲养管理问题；同时规范运用酸碱发泡试验开展产品初筛，避免将其作为唯一评判标准。

6　结　语

本病例证实，市售部分复合添加剂因有效缓冲组分占比不足，碳酸钙缓释缓冲效率有限，无法替代碳酸氢钠的快速调酸功能。盲目等量替换会破坏瘤胃酸碱稳态，引发亚急性瘤胃酸中毒，并通过血液循环紊乱、机体免疫抑制及乳汁品质下降，诱发蹄叶炎、乳房炎及犊牛腹泻等多系统继发病症。恢复饲喂碳酸氢钠后牛群健康状态显著改善。可见碳酸氢钠的缓冲优势具备明确化学与生产依据，肉牛养殖中不可随意替换。

参 考 文 献

[1] 巴拉吉德玛，敖日格乐，王纯洁，等.反刍动物亚急性瘤胃酸中毒的发病机理及研究进展[J].饲料研究，2023，46(21)：145-149.

[2] 北京市科学技术委员会.缓冲剂在奶牛饲养中的应用[EB/OL].12396北京科技特派员服务热线，(2013-09-09)[2026-07-09].https://12396.agri.ac.cn/.

[3] 杨艳玲，张福寿.反刍动物亚急性瘤胃酸中毒的发病机制及其营养调控方法[J].中国饲料，2023(6)：5-8.

[4] 王延清.犊牛消化不良的防治方法[J].农技服务，2012，29(6)：727.

[5] 董春晓，戴东文，徐晓锋，等.亚急性瘤胃酸中毒对奶牛胃肠道健康影响的研究进展[J].动物营养学报，2023，35(8)：4767-4776.

[6] 翟长红，师铭威，雷磊，等.基于PI3K/Akt/NF-κB通路探讨槲皮素对奶牛蹄叶炎性损伤的干预机制[C]//中国畜牧兽医学会兽医外科学分会第十一次会员代表大会暨第26次学术研讨会论文集.南宁：广西大学，2024.

[7] 杨清见，周志远.肉牛瘤胃酸中毒的诊治与预防[J].四川畜牧兽医，2024，51(4)：52-53.

[8] 罗鹏飞，夏俊，张凌，等.犊牛腹泻病因分析及诊断防控综述[J].草食家畜，2023(5)：30-38.

[9] 柏振晖，董长兴.犊牛腹泻原因与综合防治[J].今日畜牧兽医，2025，41(1)：86-88.

【责任编辑：严冬梅】