

兽医科学与 比较医学进展

第一集

农业出版社

兽医科学与比较医学进展

第一集

《兽医科学与比较医学进展》

编审委员会筹备小组主编

农业出版社

封面设计 刘玉忠

兽医科学与比较医学进展

第一集

《兽医科学与比较医学进展》

编委会筹备小组主编

农业出版社出版 (北京朝内大街130号)

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

850×1168毫米32开本 12.5印张 335千字
1981年8月第1版 1981年8月北京第1次印刷
印数 1—3,100册

统一书号 16144·2297 定价 1.55元

内 容 简 介

全书分综述和论文两部分,共收集国内外较新文献22篇,其中包括基础理论方面的3篇、新病介绍6篇、肿瘤与中毒2篇、生理解剖和病理5篇、应用技术等6篇。内容涉及营养、感染和免疫应答的关系,微量元素硒,雌激素与钙磷代谢,黄曲霉毒素与肝癌和肾病,牛羊衣原体病,家畜原发性免疫缺乏病,先天性溶酶体病,贮存病,牛的肺性高血压,鸭肝炎,动物上呼吸道的细胞学及其功能,牛上生殖系解剖学与病理学,大气氨对幼猪肺细菌清除率的影响,猪的淋巴肉瘤,猪增生性出血性肠炎,淋巴细胞转化试验及其应用,酶标记抗体法诊断旋毛虫病,牛全血制备染色体的改良技术,用细胞培养和猪体接种法确证传染性胃肠炎病毒,轮状病毒感染无菌猪,无菌猪的分离与培育等。总字数约三十万,文内插有图表。

本书可供高等农业院校兽医系(专业)师生、中等农业学校兽医专业教师、兽医科研机构与各级兽医诊断室技术人员以及从事兽医临床实践的兽医师阅读,也可供生物学、医学和卫生科学工作者参考。

致 读 者

兽医科学这一名词，应包括人们用基础科学和应用科学去研究除人类以外所有动物的生物学过程和疾病过程的全部知识。这里涉及：(1) 同农业有关的研究，如动物性食品生产；(2) 对发展生物学和医学科学可以作出贡献的研究，如人畜共患疾病及人病的动物模型；(3) 野牲、动物园动物和裘皮动物以及水生动物的研究；(4) 实验动物的研究等。

兽医学从一开始还反映比较医学的原理，因为它是研究各种动物的一门科学。近年来，兽医学除了同农业保持着老关系外，同公共卫生和医学已经建立并将日益发展更为密切的关系。人类社会经济的发展，正在把兽医学和医学这两门科学捏在一起，以便致力于进一步提高人类的健康和福利，同时也谋求更有效地改善动物的卫生和生产，为人类提供最大限度的丰富的动物性食品和良好的环境质量。

本文集的宗旨就是介绍国际上反映兽医科学和比较医学方面的现状与趋势的某些资料。

第一集为试刊。为了更好地办好以后陆续出版的各集，竭诚希望读者就本书内容和如何办好这个文集提出宝贵意见，帮助我们搞好编辑出版工作，让这本书更好地为读者提供有用的资料，为兽医科学和比较医学的提高和发展服务。有关意见和建议请寄“甘肃省武威县黄羊镇甘肃农业大学朱宣人教授收”。

编 者

1980年10月

目 录

致读者

综 述

营养、感染和免疫应答在动物的相互作用·····	1
牛羊衣原体病·····	50
黄曲霉毒素的毒性与动物的肝癌·····	89
霉菌毒素性肾病·····	109
淋巴细胞转化试验及其在兽医学中的应用·····	129
家畜原发性免疫缺乏病·····	148
硒在生物体内的作用·····	162
牛的肺性高血压症·····	206
鸭病毒性肝炎·····	224

论 文

哺乳动物气管、支气管和细支气管的细胞构造和功能·····	247
雌激素对钙、磷代谢的影响·····	274
家畜的贮存病·····	284
牛的 GM ₁ 神经节甘脂沉着病——一种先天性溶酶体病·····	293
牛卵巢和输卵管的解剖学和病理学·····	300
从牛全血制备染色体的改良技术·····	330
无菌猪实验感染轮状病毒的病理发生·····	338
大气氨对幼猪肺细菌清除率的影响·····	349

关于猪淋巴肉瘤的病理学研究.....	353
猪的增生性出血性肠病.....	359
猪旋毛虫病的一种诊断法——酶标免疫吸附试验.....	361
传染性胃肠炎——用细胞培养和猪体接种法从现场标本确证 病毒.....	372
无菌猪的分离和培育.....	382

营养、感染和免疫应答 在动物的相互作用

目 次

一、概论

(一) 导言

(二) 在饲料需要上的种间差异

(三) 协同作用 (synergism) 和拮抗作用

二、营养—感染的相互作用

(一) 蛋白质

(二) 脂肪

(三) 碳水化合物

(四) 维生素

(五) 热量

(六) 矿物质

(七) 营养过度的影响

(八) 维生素 A

三、小结

一、概 论

(一) 导言

食品动物经常在疫病的发生发展中出现营养和感染上的实际问题。1965年 Crane 曾提出了一个饶有兴趣的报告,提到美国加州许多菜牛在发生传染性牛鼻气管炎和犊白喉中,严重饲料不足,是

怎样在起着诱发作用的。经过 7 年的研究, 分析了土壤、饲料和动物组织, 发现都有 V_A 、磷、蛋白质和能量缺乏现象。随着用补饲纠正了这些缺陷, 同时采用适当的免疫计划, 使离乳小牛收获量从 73% 升高到了 94%。

这类实际问题的机制, 在食品动物和人, 经常可以用动物模式来揭示。近年来由于在许多动物进行了实验, 营养这个领域进步很快, 但在营养和疾病之间的特殊相互作用方面, 工作做得不多。这一方面是由于营养学家对传染病问题缺乏兴趣或专长, 同时也因为研究传染病的人对营养缺乏兴趣或知识。只是最近几年, 设计良好、工作严谨的一些实验研究才证明感染和营养是相互联系的。并且指出, 营养状态能影响人和动物传染病的过程, 反之亦然 (Scrimshaw, 1968)。可是, 新近有一篇涉猎有关免疫球蛋白资料 200 余篇的述评 (McFarlane, 1973) 指出, 用动物模式进行研究的还不到 12 篇。这反映动物病理学涉及营养和感染的关系的工作和资料, 还没有很好开展。

(二) 在饲料需要上的种间差异

要确定饲料和营养状态对感染威胁或刺激的反应的作用, 许多方面都应受到考虑, 这里包括 (1) 动物的种类; (2) 同体重单位和表面积有关的每个时间单位所需的热量; (3) 正常的生长速率。

基础代谢同每头动物的表面积成正比例 (Widdowson, 1970)。而表面积直接决定动物的营养要求, 鉴于种类的选择会明显地影响所得结果, 因此必须慎重选择用以研究营养状态同那些对感染的反应的特异性方面, 例如大鼠和猪比人长得更快, 因此要想把动物实验的结果按照推理用到婴儿, 而饲料情况并不明确, 就会有很大困难。例如表 1 所列的结果, 清楚地表明, 种类不同的动物, 使出生体重加倍所需的时间就不一样, 那是同热量和摄取蛋白质有关的。生长迅速的大鼠和猪, 体重每增加 1 克, 所需热量和蛋白质要比婴儿为少, 因为它们增重一倍更要快些, 但每天每克所需的热量和蛋

表1 新生儿从出生到体重增加一倍时热量和蛋白质的摄取

动物种类	出生体重 (克)	增加一倍 所需时间 (天)	能 量 总 摄 入 量 (千卡)	千卡摄入 量/每克 增 重	蛋白质总 摄 入 量 (克)	摄 入 量/ 每克增重 (克)
人	3,500	150	114,000	32.5	1,900	0.54
小 牛	35,000	60	370,000	10.6	16,800	0.48
小 猪	1,400	7	6,500	4.6	400	0.28
大 鼠	5	5	15	3.0	0.75	0.75

引自 McCance 和 Widdowson (1964)。

表2 不同种类动物离乳和半成年*时的生长率

种 类	离 乳		半 成 年
	克/日/公斤	克/日/公斤 ^{0.75}	克/日/公斤 ^{0.75**}
小 鼠	105	35	23
大 鼠	60	35	18
天 竺 鼠	40	27	12
猫	30	25	10
狗 (beagle)	26	25	16
猪	20	36	23
恒 河 猴	5.2	5.2	1.1
猩 猩	6.0	8.2	1.7
猿	3.7	5.4	1.3
人	2.4	4.1	0.5

* 引自 Payne (1970)。

** 指代谢体重。

白质都要多些，这会直接影响每种动物应答感染的应激因素（即刺激或威胁）的方式。

动物如果在生长最迅速时期得不到适当的养料，对传染性因子的威胁（刺激）会更加敏感。一头动物在其迅速生长期內，不仅需要大量食物，而且其饲料的各种成分必须保持平衡。换言之，适当营养的最关键方面之一，是三大类成分的热量应当平衡。生长迅速的动物，饲料里最关键的一个成分是蛋白质，如果要保持体内平衡，

必须保持一定份量。

Payne (1970) 的工作表明, 离乳期每公斤体重的生长率, 随动物种类不同而有很大差异, 但是除一组灵长类外, 如采用“代谢体重”(“metabolic body weight”)来表示, 则生长率是很相似的(表2)。这表明在蛋白质需要和基础能需要二者之间, 是存在着固定的相关性的, 并且如果动物负担处在最宜的生理状态以抵抗传染病时, 二者必须保持平衡。

Crawford (1968) 曾证明, 很多动物组织的蛋白质, 其氨基酸成分都非常相似, 这意味着种间差异很小, 可是早在 1955 年 Mitchell 就指出, 有几种动物可能因年龄而异。在年幼动物, 氨基酸含量对整个需要来讲是起决定作用的。到成年后, 有几种动物, 合成角质以生产羊毛和羽毛这样一些产品时, 比例上就更加重要了, 所以成年后就更需要含硫氨基酸。

大鼠是研究营养时用做动物模式的一种很方便的动物, 本世纪头 40 年里, 它的使用正好也是维生素和矿物质的世纪, 当时对这两类食物成分的研究, 远比其他研究为多。

近年来的研究发现, 在实验室广泛使用的田鼠和家兔, 存在有非特异性问题或疫病, 它们会因某种应激因素而表面化, 特别是来自营养的威胁, 文献里很少报道, 但在这方面许多工作者都已观察到了。

田鼠特有的两种情况是“湿尾”和冬眠。“湿尾”看来是一种传染病, 病因不明。1968 年 Gay 曾证明“湿尾”同卫生和饲料的关系。“湿尾”和其他非特异性肠炎形态, 以及局部回肠炎或肺炎, 每当田鼠处于营养性威胁下, 特别是 V_A 缺乏的情况下, 通常就会表面化。

家兔对下列疫病的易感性非常高, 即肠炎、伪结核和一种由巴氏杆菌引起的所谓鼻漏(也称鼻塞, snuffles)。虽然临床上和形态上都已得到确认, 但是同饲料不平衡或缺乏的关系的研究尚无报

告。另一方面，有些情况如*Eimeria stiedie* 或肝球虫病，在家兔经常都是同营养状态不够适中有联系的。

(三) 协同作用 (synergism) 和拮抗作用

流行病学研究、临诊调查和实验室试验，都已清楚地表明，营养不良和传染性疫病能相互加重；加在一起带来的后果会比两种情况分别作用的总和还要严重。这种协同的相互关系存在于营养不良和感染之间：(1) 患有临诊或临诊下营养不良的动物在发生传染病时有可能更为严重；(2) 传染病能使边界性（不明显的）缺乏病转变为严重的营养不良。

偶尔，营养和感染的相互作用是相互拮抗的，就是营养不良确实会降低宿主传染病的严重性，但这是例外，而不是普遍现象。协同作用是细胞外微生物引起的大多数疫病的特点，那少数表现抵抗作用的事例，都和细胞内致病因子主要是病毒具有关系。文献里有很多种实验和观察表明，有关宿主的营养及其对感染的反应可归纳为：(1) 蛋白质缺乏，一般都会带来协同作用的影响，不过也有极少数带来与某些氨基酸缺乏的拮抗作用；(2) V_A 缺乏在正规情况下具有协同作用；(3) V_D 缺乏经常不表现相互作用，但有协同作用的报告；(4) 复合 V_A 的作用看来有不同的形式，决定于致病因子和宿主，这一复合物同大多数已经证明的拮抗作用有关；(5) V_C 缺乏通常有协同性，但拮抗作用也有记录；(6) 某些矿物质缺乏会带来不是协同作用，便是拮抗作用，这在一定程度上决定于传染因子。

二、营养—感染的相互作用

(一) 蛋白质

由于蛋白质同机体对感染的威胁（刺激）的反应之间的关系密切，所以研究感染的一些实验，经常都要检查血浆的氨基酸浓度。

血浆氨基酸带有特征性的周期性,文献里有些自相矛盾的数据,都是没有发现这种现象的结果。宿主氨基酸的代谢,会在传染病的发生过程中出现很大的变化,但特异变化的机制都还不很了解。感染时出现的代谢和内分泌扰乱,同蛋白质代谢的关系密切,在应激的关键时期非常重要。有很多出版了的文章,根据临诊观察和在实验动物所做严格控制的研究,都证明蛋白质营养不良对抵抗传染有很大的不良影响;同时还知道,维生素缺乏对抗体形成的影响,虽不是全部,至少也是大部,或许都是抗体合成受到干扰的结果。例如,这一关系就在饲料吡多醇即 V_{B_6} (pyridoxine) 的研究中得到了证明 (Axelrod, 1958; Blackberg, 1927—1928; Grane, 1965), 随后这些研究还得到了用氨基酸同类物进行的试验的补充说明。在Madden和Whipple (1940) 用狗做的试验中,通过重复血浆除去法 (plasmapheresis) 来消除饲料里的蛋白质,发现会大大降低其产生特异抗体的能力,并且对感染的易感性更高,但如随后给以充分的蛋白质,应答就会减弱。

这方面研究最为广泛的是细菌性感染, DuBois 及其同事,在 1955、1958 和 1959 年曾先后报道,感染结核分支杆菌的小鼠,凡是只喂 5—8% 酪蛋白的,其死亡率要比饲喂 8% 酪蛋白又补充 12% 氨基酸的或饲喂 20% 酪蛋白的要高,其作用是协同性的 (表 3)。

Koerner 等 (1949) 用大鼠作为试验动物,发现感染结核分支杆菌后,如饲喂 15 或 25% 蛋白质的饲料时,可在 150 天内使所有动物死亡;而饲喂 40% 蛋白质的饲料的,没有损失或疾病的发展很小。1957 年, Ratcliffe 和 Merrick 用结核杆菌对仓鼠进行了试验,发现病的发展在用 6% 蛋白质的,比之用 30% 的更为迅速。在改用 30% 蛋白质后,感染最终得到了控制,甚至出现退化。早在 1947 年, Wissler 就观察到,不喂蛋白质的家兔感染肺炎双球菌后,其死亡、凝集素应答的减弱和吞噬活性的抑制都要严重得多,此时摄入热量的减少当然也在影响着应答。

表3 蛋白质的质和量对小鼠结核病的影响*

处 理	感染时的 体重(克)	累 积 死 亡 率 感 染 后 日 数			
		4	5	8	14
感 染 前 14 天					
20% 酪 蛋 白	28	1	2	3	4
8% 酪 蛋 白	26	3	4	7	10
21%蛋白质丸	26	1	3	6	6
感 染 前 37 天					
20% 酪 蛋 白	28	2	3	4	6
8% 酪 蛋 白	29	2	3	4	6
21%蛋白质丸	25	2	4	4	6

* 引自 DuBois (1955); DuBois and Schaedler(1958); Schaedler and DuBois (1959)。

1968年, Siegel等证实了饲料蛋白质对感染抵抗力的影响。他们的研究发现, 饲料蛋白质水平过高, 以及过低, 都会损害小鸡对禽结核感染的应答(表4)。同年, McGuire等也证明, 饲喂的饲料蛋白质低于正常水平时, 对鼠伤寒沙门氏菌的抵抗力要小些, 并且在抵抗力降低的同时, 随尿损失的氮要增加, 同时内分泌系统发生扰乱(表5), 几乎总是如此。

表4 饲料蛋白质对禽结核病的影响*

处 理 饲料蛋白质 (%)	重 量 (克)			结 核 每个低倍视野		结 核 指 数
	身 体	肝	脾	肝	脾	
6.7对照鸡	155	6.5	0.2	—	—	—
6.7感染鸡	142	11.9	1.1	22	64	332
20.0对照鸡	464	14.3	1.3	—	—	—
20.0感染鸡	452	24.1	4.2	9	23	314
47.5对照鸡	526	14.1	1.2	—	—	—
47.5感染鸡	444	25.2	3.8	15	23	378

* 引自 Sigol 等 (1968), 经过修改。

表5 饲料蛋白质水平对大鼠的沙门氏菌感染的影响*

饲料蛋白质 %	死亡率	感染后24小时 尿氮排出量 (毫克)	器官重量 (体重的%)			血浆皮质固酮 (微克/100毫升)
			肝	脾	肾上腺 ($\times 10^2$)	
0对照	—	8	2.9	0.26	3.1	38
0感染	15/20	27	4.4	0.56	3.8	28
12对照	—	56	3.1	0.24	2.1	54
12感染	5/20	294	4.3	0.72	3.1	25
18对照	—	164	2.9	0.25	2.0	31
18感染	0/20	294	4.9	0.84	4.7	25

* 资料来自 McGuire 等 (1968)。

Newberne (1977) 也证明, 低蛋白饲料以及缺铜饲料都能在大鼠阻断网状内皮系统 (RES) 对鼠伤寒沙门氏菌发出正常的应答 (表6)。临证证据 (死亡率) 同组织病理学观察是一致的 (图1—4), 用控制饲料的感染动物, 其肝和脾比之饲喂缺铜或缺蛋白质饲料的, 更加肿大些, 所含的反应性肉芽肿也要多些; 但抵抗疾病的能力, 前者要比后者大些。其原因一部分可以用1958年 Young 等的试验来解释。它证明, 用低蛋白饲料的感染大鼠, 其骨骼肌的蛋白质代谢, 与感染的对照大鼠不同 (表7和8); 骨骼肌蛋白质是处

表6 铜和蛋白质缺乏和网状内皮系统阻断对感染鼠伤寒沙门氏菌的大鼠活存时间的影响*

处	理**	到死亡的平均时间 (天)	到死亡历时的范围 (天)	活存的头数 (30天内)
对照感染		25	7—29	16
对照感染和 RES *** 阻断		12	4—15	8
缺铜而又感染		7	5—10	4
缺铜而又感染并且 RES阻断		8	5—9	3
蛋白质缺乏而又感染		7	5—10	5
蛋白缺乏而又感染并且 RES阻断		9	7—12	4

* 引自 Newberne 等 (1968)。

** 开始时每组为 20 头。

*** RES 网状内皮系统。

在应激状态下蛋白质的主要来源，是蛋白质合成所需氨基酸的一个来源，也是一个能量来源。如感染抑制了核糖体蛋白质的合成，那么在紧急情况下，防御过程能得到的蛋白质和氨基酸或许就要少些。

表 7 饲料蛋白质对感染鼠伤寒沙门氏菌大鼠肌肉核酸和蛋白质的影响*

参 数 毫克/克湿肌肉	饲料蛋白质 (18%)			饲料蛋白质 (5%)		
	感 染 后 天 数			感 染 后 天 数		
	0	1	3	0	1	3
DNA	0.31	0.39	0.32	0.33	0.29	0.32
蛋 白 质	116.6	120.0	115.0	116.7	116.0	111.3
蛋白质/ DNA	376.0	310.0	354.0	356.0	394.0	313.6

* 引自 Young 等 (1968)。

表 8 饲料蛋白质对感染后肌肉里分支氨基酸的影响*

感染后的天数	氨 基 酸 微 米/公 斤 新 鲜 肌 肉		
	亮 氨 酸	异 亮 氨 酸	缬 氨 酸
5% 饲料酪蛋白			
0	100	46	100
1	35	21	36
2	29	20	35
3	125	71	20
18% 饲料酪蛋白			
0	100	67	155
1	146	100	116
2	99	68	109
3	80	51	92

* 引自 Young 等 (1968)。

不给蛋白质的有害影响及其与细菌感染的关系，还有许多其他事例，Aschkenasy 实验室 (A., 1973, 1974; Srivasta 等, 1975) 在同时研究细胞介导免疫性和液体免疫性机制时，发现不给大鼠蛋

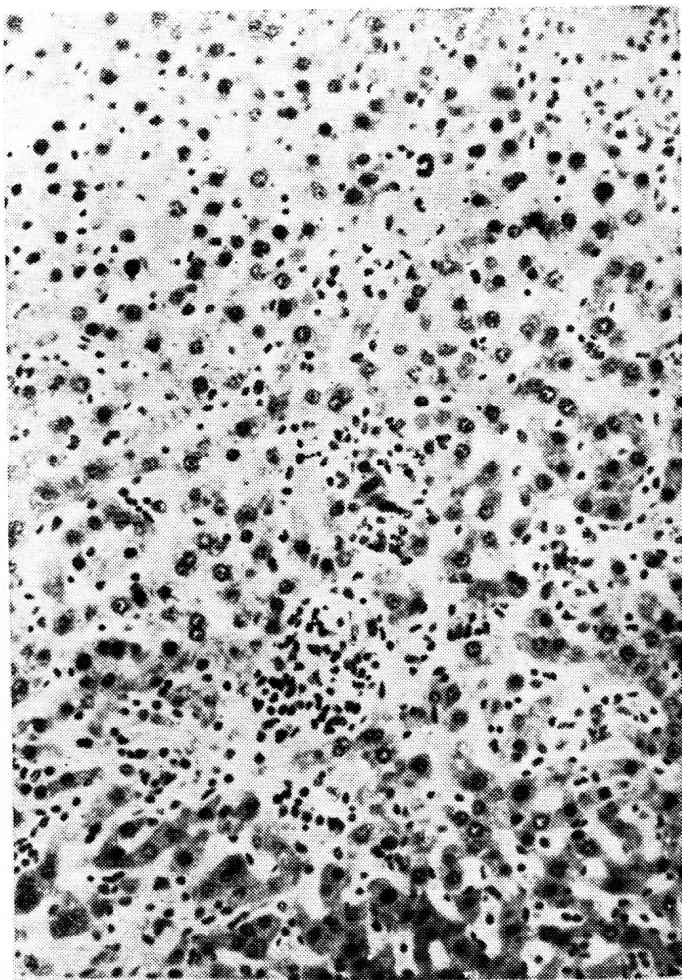


图1 饲喂对照日粮并用鼠伤寒沙门氏菌感染的大鼠肝脏。
小的灶性肉芽肿很多，表明对感染有明显的反应