

家畜内科丛书

肖定汉 王小龙

反刍动物的
酮病和妊娠毒血症

农业出版社

家畜内科丛书

反刍动物的酮病 和妊娠毒血症

肖定汉 王小龙

农业出版社

家畜内科丛书
反刍动物的酮病和妊娠毒血症

肖定汉 王小龙

• • •

责任编辑 李妍书

农业出版社出版 (北京市朝阳区农展馆北路2号)
新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092mm32开本 2.25印张 39千字

1990年5月第1版 1991年5月北京第1次印刷

印数 1—510册 定价 1.20元

ISBN 7-109-01949-7/S·1292

前 言

家畜内科疾病种类多,发病率高,直接影响畜牧业生产的发展,并造成经济上损失,因此,家畜内科病及其防治,一向受到兽医工作者的注意和重视。

随着畜牧业生产的发展与科学的进步,为满足基层兽医工作者的需要,中国畜牧兽医学会家畜内科研究会与农业出版社协作配合,组织和出版一套《家畜内科丛书》。本丛书的读者对象以县、区、乡级兽医工作者为主,同时兼顾大专院校兽医专业师生以及职业中学、养畜专业户。

这套丛书由四十多个分册组成,内容包括家畜消化器官疾病、泌尿器官疾病、呼吸系统疾病、血液循环系统疾病、神经系统疾病、代谢性疾病以及中毒性疾病等。编写采用一书一题的形式,每个分册独立成篇,各分册间又互有联系。内容着重介绍国内外兽医内科及诊断方面的先进理论和技术,以求提高基层兽医人员的理论水平和实际操作能力,读者可以根据自己的需要选购。

本套丛书从1985年起陆续出版,真诚地欢迎读者提出宝贵意见,以改进我们的工作。

中国畜牧兽医学会家畜内科学研究会

第一章 反刍动物糖、脂肪的代谢紊乱

随着养殖业的发展，奶牛数量不断增多，高产稳产、健康已是奶牛发展的最终目标。奶牛产量的提高，除了与选种选配、提高牛群品质有关外，尚与限定性饲养、集约化生产管理有关。而限定性饲养和管理却又增加了营养代谢病发生的可能性。即高产、高质量必将带来母牛、绵羊营养代谢障碍问题的发生。目前，在我国北京、上海等地的一些高产牛场，酮病、妊娠毒血症、生产瘫痪、卧地不起综合征等代谢疾病的发病率增高。这不仅直接影响奶产量，而且还影响产后母牛的发情、配种，表现出发情延迟，久配不孕。有的病牛对药物反应不显、治疗无效，故对生产造成重大损失。酮病、妊娠毒血症的发病机理虽然不同，但其病因却基本相似，其本质都是因糖、脂肪代谢紊乱所造成，同时也伴发蛋白质、水和盐类代谢的紊乱。为了提高对酮病、妊娠毒血症的发生及代谢紊乱认识，从而予以有目的进行有效防制。为此，应对反刍动物糖、脂肪的代谢有所了解。

一、反刍动物的糖代谢紊乱

1. 糖的来源：动物体内糖的来源有两种途径，一是饲料中的淀粉经消化后转为葡萄糖由消化道（小肠）吸收；一是由非糖物质转化合成为糖，即糖元异生。由于饲料类型和家畜种

类不同,体内糖的来源也不相同。反刍动物的消化是以瘤胃为中心而进行的,其消化代谢在整个消化代谢中占有特别重要的地位,这主要是由于瘤胃的解剖和生理特征所决定。瘤胃容积大,食物在其中缓慢通过,被缓冲而接近中性的液体环境,以及发酵可溶性产物不断地移除等,使瘤胃、网胃共同形成一个有效地发酵罐。由于瘤胃中存在着大量的微生物——纤毛虫和细菌,故反刍动物消化生理特征是饲料在瘤胃中进行大规模的发酵性消化,故称微生物消化。

各种高质量的饲草为反刍动物日粮的基础。除了豆科、禾本科干草外,日粮还可有块根饲料、精饲料及工副业加工副产品。瘤胃内微生物对饲料发酵的速度随其可利用性而变化。一般来说,可溶性糖发酵迅速,淀粉发酵稍慢,纤维素、半纤维素发酵最慢。不管反刍动物采食的是何种饲料,即饲草、精料、纤维素、半纤维等,在瘤胃内经微生物发酵后,最终变成挥发性脂肪酸(VFA)后才被吸收利用(图1)。

挥发性脂肪酸(VFA)包括有甲酸、乙酸、丙酸、丁酸、异丁酸、 α -甲基丁酸、戊酸、异戊酸和少量的 C_6 和 C_8 酸。其中以乙酸、丙酸、丁酸含量最多,按克分子浓度其比例分别为70:20:10。由于日粮种类不同,故挥发性脂肪酸的各种成分不同。当动物采食干草或其他粗料时,瘤胃内乙酸通常占脂肪酸混合物的60—70%、丙酸占15—20%、丁酸占10—15%;当日粮含大量可溶性糖或谷类饲料时,瘤胃内丙酸的浓度最大;而饲喂劣质干草时,丙酸浓度最少。正常情况下,瘤胃内乳酸生成较少,其重要性不大。当动物摄取

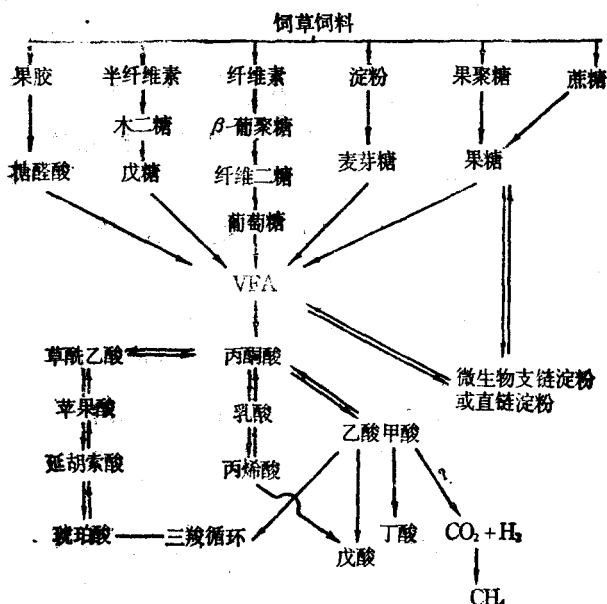


图1 反刍动物瘤胃内糖代谢途径

含大量可溶性糖，如块根、块茎类饲料或摄取大量含碳水化合物饲料如玉米、小麦等，常可见瘤胃内乳酸的暂时升高，但乳酸在瘤胃内极不稳定，仍可发酵生成乙酸和丙酸，它是一种中间产物。只有长期饲喂大量含糖的饲料时，才会发生乳酸在瘤胃内的蓄积，引起反刍动物的瘤胃酸中毒。

瘤胃发酵产生的终产物——VFA被吸收，有一些参与瘤胃壁的代谢；进入血液中的VFA，一部分进入肝脏转化，一部分直接为组织利用，作为能量来源和构成细胞的原料，反刍动物所需之能量，约有40—70%由VFA提供。

乙酸：瘤胃吸收的乙酸约有40—70%被乳腺利用，参与乳脂的合成。

丁酸：具有高能价值，是乳腺合成乳汁中乳糖、酪蛋白的主要原料。丁酸吸收可转变为 β -羟丁酸，经乙酰乙酸的脱羧基作用可产生丙酮，故具有较强的生酮作用；乳脂中60%的低级脂肪酸，可由 β -羟丁酸转变而成，故具有合成乳脂作用。

丙酸是糖的前体。通过瘤胃壁吸收时，约有65%丙酸在瘤胃上皮内转变为葡萄糖和乳酸。其中一部分随血液进入肝脏，并转为葡萄糖和甘油，具有使血糖升高的作用。当瘤胃内产生多量丙酸时，可以防止酮体过多的形成，具有抗酮作用。

甘油能转为葡萄糖，但反刍动物的饲料中的脂肪含量较少，故不是糖的主要来源。只有在饲料缺乏时，能量不足，由于体内糖缺乏，其水解出的甘油可转为葡萄糖。

蛋白质是体内重要的葡萄糖来源。除亮氨酸、异亮氨酸、酪氨酸和苯丙氨酸外，其余大多数氨基酸经脱氨基作用，可转为葡萄糖。

综上所述，丙酸、氨基酸是反刍动物糖元异生作用中合成糖的主要来源（图2）。

2. 反刍动物对糖的需要：反刍动物在完成代谢活动、生长、组织修补、分泌、吸收和排渣等生命活动过程中，都需要能量。机体所需要的能量，由饲草和谷类饲料中的碳水化合物来提供，即机体大部分能量都来自食物中的糖类。这是因为家畜饲料中80%以上的营养物质是糖类，而机体70%以

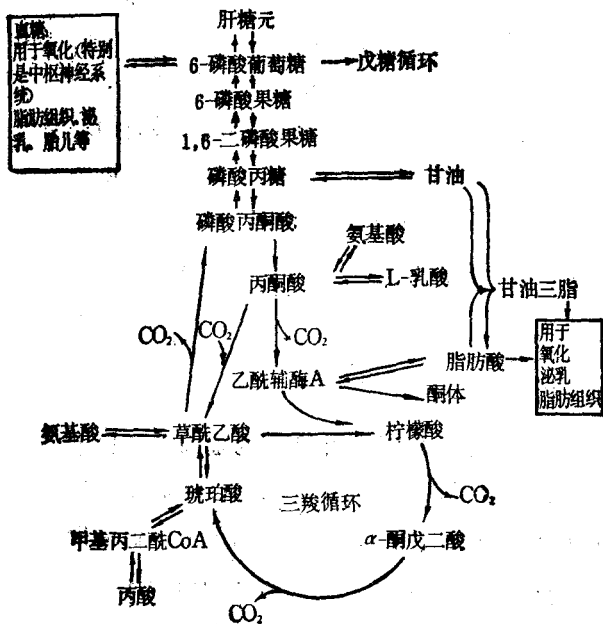


图2 反刍动物的糖元异生作用

(来自Krebs, 1964), 黑箭头表示糖异生

上的能量是由糖类来供给的。

(1) 糖的生理作用：①糖是构成组织细胞的必需成分。细胞中的核酸中有核糖和脱氧核糖的成分；结缔组织中有粘多糖的成分。②糖是组织器官的供能物质。动物的某些器官（如大脑）和动物在生长、繁殖、泌乳及胎儿在母体内的发育等都需要消耗糖。据统计，泌乳牛每天所需的糖约有60%在乳腺中转变为乳糖；体重454公斤的乳牛，每天需约1200克糖，其中有700克糖用于产乳；日产27公斤奶的乳牛，

每天需从乳中损失乳糖约1225克。妊娠后期的绵羊，每天需约100克葡萄糖，其中有 $1/3$ — $1/2$ 被胎儿利用；奶山羊每产100毫升奶，需要由血液供给10克葡萄糖，3.2克乙酸盐和650毫克氨基酸，可见糖对机体是十分必要的。当日粮中糖的供给量超过机体需要量时，由于糖在体内以糖元贮存的形式仅为体重的1%，因而过量的糖则转变为脂肪贮存于体内的皮下结缔组织、大网膜、肠系膜、肾脏周围等组织中；如果日粮中的糖供给量过低，则母牛产乳量就不能达到较高的水平，因能量物质不能满足需要，故要动用其贮存脂肪供给能量。

(2) 血糖：即血液中所含的葡萄糖。血糖除葡萄糖外，还有少量葡萄糖磷酸脂、果糖、半乳糖及其磷酸脂。血糖是糖在体内的运输形式。正是由于血中葡萄糖被运转到组织，才为组织氧化供能提供先决的物质条件。正常情况下，糖的分解和糖的合成保持着动态平衡，因此，血糖浓度也处于相对恒定水平。但是，由于家畜品种、年龄、生理状况等不同，故血糖浓度又稍有差异（表1）。

血糖浓度稳定具有重要的生理意义。由于机体所有的组织都是由血液中摄取葡萄糖来获得能量，因而血糖恒定与否直接影响到组织细胞的正常生命活动。如果血糖浓度过低，则将引起葡萄糖进入组织的含量不足，造成组织特别是大脑的机能障碍；如果血糖过高，而持续时间较短，其血糖因迅速合成肝糖元和肌糖元，或氧化利用，或转为脂肪贮存，使浓度恢复正常。如果持续时间较长，则过多的糖即从尿中排出，故尿中出现糖尿。

表1 几种反刍家畜血糖的含量

单位: 毫克%

动 物	血糖含量	平 均 值	资料来源
1—30天犊牛	61—174	99.5	北京市奶牛研究所
成年乳牛	49—64	55.8	北京市奶牛研究所
水 牛	42—46	44	湖南农学院
闽南黄牛	40—68	54.6	福建农科院畜牧所
摩拉水牛	40—80		Dukes家畜生理学
绵 羊	30—50		Dukes家畜生理学
山 羊	45—60		Dukes家畜生理学

由于血糖随血液流到全身, 它与全身各组织细胞保持着密切关系。因而, 血糖水平的变化直接影响到体内组织细胞的代谢变化, 而体内组织细胞糖代谢状况往往又反映出血糖水平的变化, 所以, 测定血糖含量对于判断糖在体内代谢正常与否又具有一定实际意义。

反刍动物血糖的主要来源是糖元异生; 血糖分解主要是用于组织细胞的能量所需。血糖浓度之所以能保持相对恒定状况, 这是由于受神经、激素调节所致。糖代谢机理的调节激素见表2。

3. 糖代谢紊乱的发生及其影响:

(1) 糖代谢紊乱的发生: 乳牛、绵羊在妊娠后期及泌乳早期, 由于胎儿和泌乳的需要, 其体内能量消耗很大; 这些消耗的能量, 必须由糖的异生来补充。如果糖的异生作用速度不能满足机体的能量需要, 即由饲料营养物质的“输入”和生产“输出”失调时, 必将引起机体能量负平衡。

乳牛特别是高产乳牛, 泌乳早期阶段就出现能量负平衡

表 2 糖代谢的调节激素

类型	激 素	对糖代谢的影响	促进释放的因素
降低血糖的激素	胰岛素	1. 促进肌肉、脂肪组织细胞膜对葡萄糖的通透性, 使血糖易进入细胞内	高血糖
		2. 促进肝脏葡萄糖激酶活性促进肝细胞内肝糖元合成	氨基酸
		3. 促进糖氧化, 抑制糖元异生	迷走神经兴奋
		4. 加速由糖转变成脂肪过程	胰泌素 胰高血糖素
升高血糖的激素	肾上腺素	1. 促进肝糖元分解 2. 促进肌糖元酵解 3. 促进糖元异生	交感神经兴奋 低血糖
	糖皮质激素	1. 促进肝外组织蛋白分解生成氨基酸 2. 促进肝中糖元异生	应激
	胰高血糖素	1. 促进肝糖元分解 2. 促进糖元的异生	低血糖 氨基酸 促胰酶素
	生长素	早期: 有胰岛素样作用 晚期: 有抗胰岛素作用	低血糖 运动 应激

及葡萄糖的严重损耗现象。如日产奶30—40公斤的乳牛, 需要能量为210—260兆焦耳, 日产34公斤奶, 乳腺将吸收血液全部有效葡萄糖。由于妊娠后期瘤胃蠕动降低25%, 泌乳早期其机能又不能迅速恢复, 因此, 干奶期和泌乳早期的4—6周内, 每天进食干物质约减少 2.6 公斤。正是因母牛在产犊后8—10周, 每天进食量不能达到必需的消耗量, 致使机体所获得的能量水平和糖与它所需之能量水平和糖之间处于不平衡状态, 即“入不付出”时, 必将导致机体糖代谢的紊

乱。可见，引起糖代谢紊乱的前提是能量负平衡，而造成能量负平衡的原因有以下两点：①干奶期精料饲喂量过高，能量供给过剩，机体肥胖，瘤胃的消化机能减弱，致使产后母畜食欲不能尽快恢复，进食量减少，特别是精饲料进食量不足或精饲料能量水平过低。②泌乳早期，大量的糖以乳糖形式由乳中排出，致使机体消耗严重。

(2)糖代谢紊乱对机体的影响：反刍动物糖代谢紊乱的特征是低血糖。由于血液中葡萄糖浓度降低，对机体产生极其不良影响，具体表现在以下几个方面：①大脑机能障碍：大脑是神经系统高级的中枢，具有复杂而旺盛的机能活动。大脑机能活动的能量主要靠血糖供给，据报道，人的大脑每天需用糖116—145克，脑摄取葡萄糖的速度为31微克分子或⁵5毫克/100克脑组织/分，远较其他组织为高；休息时，2/3血糖被脑所消耗。脑对血糖浓度最为敏感，当低血糖时，使脑的耗氧量明显下降，而正常机能遭受破坏，使神经系统发生特征性低血糖综合征，其特点是动物感觉减退，嗜眠、不安、呼吸加快、脉搏增数、瞳孔散大、眼球突出、排粪失禁、排汗、震颤、抽搐、最后感觉丧失、昏迷而死。②加速脂肪动员：低血糖时，机体一方面加强糖的异生作用，动用体蛋白转变为糖，以维持体内糖含量正常浓度；一方面则动用体内贮存的脂肪，以供机体能量之需，减少糖的分解。当体脂过度分解时，必将引起酮体升高，发生酮病。③食欲减退或废绝：食欲的变化，既与低血糖引起的中枢神经机能障碍有关，也与酮体浓度过高对中枢神经的毒害作用有关。因采食量限制，食欲缺乏，直接影响瘤胃的消化代谢过程，特

别是瘤胃内挥发性脂肪酸 (VFA) 的含量和比例发生变化: VFA 总量降低 17%; 乙酸绝对量降低 9.1%, 相对量增加 16%; 丙酸绝对量降低 36%, 相对量降低 18%; 由于前胃形成多量的氨, 瘤胃 pH 向碱性变化, 并有异丙醇出现, 加强了肝脏生酮作用。因机体不能从饲料中摄取足够的能量, 不仅使乳产量降低, 同时, 又促进了低血糖的进一步加剧。

二、反刍动物的脂肪代谢紊乱

家畜体内的脂肪是由甘油和高级脂肪酸 (三脂肪酸) 缩合而成, 故又称为甘油三脂或三脂酰甘油。脂肪在体内的主要功用是氧化供能和贮存能量。每克脂肪可释放能 9.1 千卡, 而每克糖释能为 4.1 千卡, 故脂肪释能远较糖类为多。

1. 脂肪的动员: 反刍动物的脂肪组织中不断的进行着脂肪的合成与分解。脂肪组织中的脂肪在激素敏感性脂肪酶的催化作用下水解成甘油和脂肪酸。这种过程称为脂肪动员。

(1) 脂肪水解出的甘油, 由血液运至其他组织, 在甘油激酶的作用下, 生成 α -磷酸甘油, 既可与脂肪酸合成甘油三脂; 也可在 α -磷酸脱氢酶的作用下转为磷酸二羟丙酮, 按糖异生作用途径合成葡萄糖或糖元和丙酮酸。丙酮酸进入三羧循环继续氧化为 CO_2 、 H_2O 并释放出能量 (图 3)。由于脂肪组织中没有甘油激酶, 故不能再用以合成脂肪。

(2) 脂肪水解释出的脂肪酸和血浆白蛋白结合被血液运送至畜体的各个组织细胞内氧化分解, 为这些细胞提供重要的能量来源, 也可在脂肪中再合成脂肪 (图 4)。

脂肪组织中脂肪沉积或动员取决于血糖浓度。血糖浓度高, 进入脂肪组织中的葡萄糖多, 形成 α -磷酸甘油也多, 脂

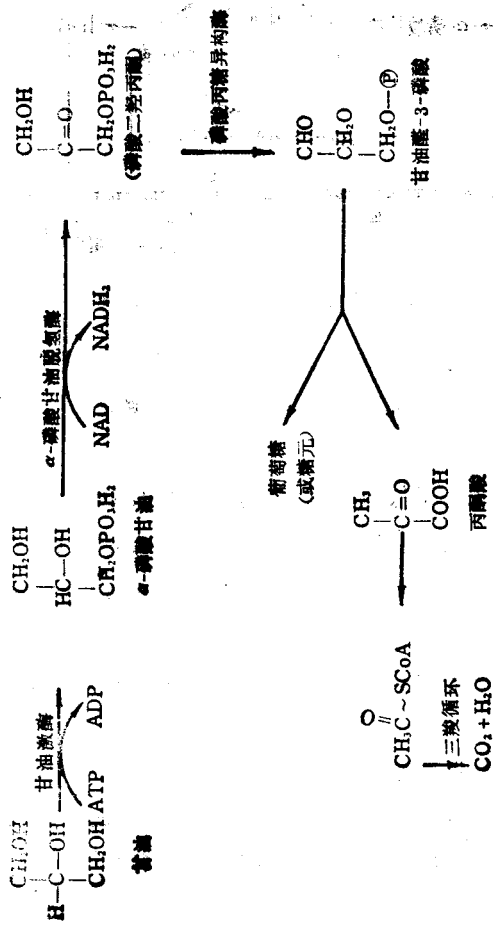


图 3 甘油的氧化过程

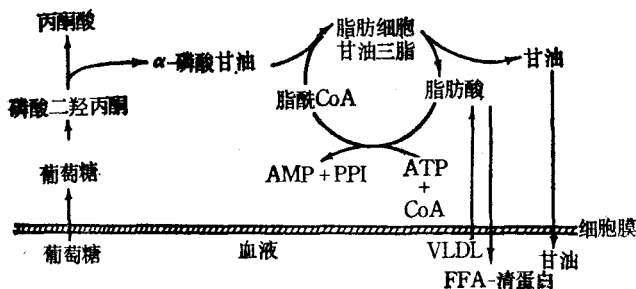


图4 脂肪组织中甘油三脂-脂肪酸循环

肪合成大于脂肪分解，脂肪沉积；血糖浓度低，进入组织中的葡萄糖少，生成 α -磷酸甘油也少，脂肪分解大于脂肪合成，脂肪动员加强。

当机体长期处于低血糖状态时，脂肪组织中的脂肪大量被动员、水解，由脂肪组织中释放出的脂肪酸（FFA）大量增加，则必将引起血液中FFA大量蓄积和脂肪组织转化VLDL的速度降低，其结果，血浆中游离脂肪酸（FFA）浓度升高，甘油三脂和极低密度脂蛋白（VLDL）随之增高，机体出现高血脂。

2. 脂肪酸在肝脏中的代谢变化：

（1）正常情况下，脂肪酸在肝脏中的代谢：从脂肪组织中动员释放出来的游离脂肪酸和血浆白蛋白结合，经血液运输到各种组织被氧化利用，肝脏是其主要场所。脂肪酸在肝脏的代谢变化有以下两个方面：

第一，脂肪酸的 β -氧化作用：家畜体内除成熟红细胞、大脑外，体内各组织都能氧化利用脂肪。肝脏是利用脂肪酸

的场所，并以脂肪酸为主要能源。脂肪酸的 β -氧化作用可分以下几步：

①脂肪酸的活化：脂肪酸在进行 β -氧化作用之前，在ATP、辅酶A（CoA）参与下，由存在于内质网或线粒体外膜的脂酰CoA合成酶的作用下生成脂酰辅酶A。

②肉毒碱接受脂酰CoA的酰基将其转入线粒体内膜，重新形成脂酰CoA（图5）。

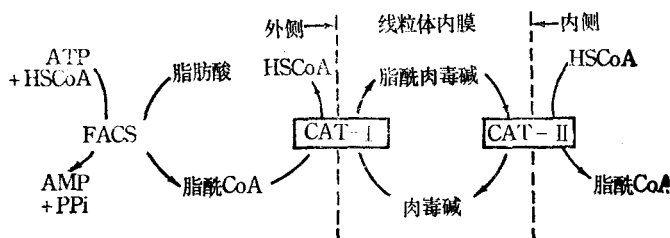


图5 在肉毒碱参与下脂肪酸转入线粒体的过程

FACS：脂酰CoA合成酶，位于内质网和线粒体外侧；

CAT-I：肉毒碱酰基转移酶I，位于线粒体外侧；

CAT-II：肉毒碱酰基转移酶II，位于线粒体内侧。

③在线粒体内膜内侧形成的脂酰CoA，可在线粒体基液中进行脱氢降解，因其氧化过程主要在脂酰基第3位碳原子上发生，故称为 β -氧化。 β -氧化过程是由脂酰CoA到生成比原来少2个碳原子的脂酰CoA和一分子乙酰辅酶A的过程。生成的脂酰辅酶A可重复 β -氧化过程，每次脱去一个乙酰辅酶A，直到双数碳的脂酰CoA完全分解生成乙酰辅酶A为止。最后乙酰辅酶A进入三羧循环氧化生成 CO_2 和 H_2O 。其氧化过程如图6。