

农业科技译丛

(内部资料)

华中农学院编译组

一九八〇年十二月

目 录

1、动物中毒新近进展的综述.....	1
熊道焕 孙锡斌译	
2、多杀巴氏杆菌噬菌体的特性.....	10
周朝勤译	
3、棉花花粉管的生长与受精.....	12
刘金兰译	
4、应用非整倍体技术研究小麦条锈病的抗性.....	17
余毓君译	
5、玉米雄性不育细胞质基因组织的异质性.....	22
郑用璜译	
6、小麦Triticum和山羊草属Aegilops细胞质遗传的多样性.....	23
盛孝邦译	
7、柑桔芽外植体在组织培养中的发育.....	25
刘功弼译	
8、棉胚胎发育——游离核胚乳的早期发育.....	28
杨业华译	
9、日本农业机械.....	31
车禺进 陈嗣洪译	
10、你怎样能制作一只遥测温度计.....	34
祝新生译	

动物中毒新近进展的综述

[英] D. J. HUMPHREYS

引言

Clarke(1973a, 1975)讨论过各种动物对不同毒物的反应及关于中毒的诊断与治疗。英国(Orr, 1952)、波兰(Bubien, 1965)、瑞士(Jenny, & Waagenhim, 1970)和法国(Delatour & Lorgue, 1973)由于特殊毒物在不同动物中中毒发病率已有资料报导。在各种动物中曾研究不同毒性物质中毒发病率的有猫(Oseweiler, 1966; Clarke, 1969), 犬(Lorgue & Delatour, 1973a; Gock, Schlatter & Jenny, 1974; van Ulsen, 1974)和牛(jenny & Miklovich, 1974)。

如Clarke等所指出, 尽管有以上资料, 几乎不可能判定不同毒物发生于动物中的相对发病率。研究者们认为铅是动物中毒最常见的原因, 其次是由砷、磷化锌、土的宁和有毒植物引起的中毒, 这种规律在不同地区和不同年份而有所不同。

近二十年来在兽医文献中报道家畜中毒的文章, 皆试论述这一期间引起中毒的物质及其来源, 并尝试总结化学物质同样有可能引起家畜中毒。

无机化合物

砷: 砷中毒虽在一般情况下, 常见有腹疼、步态蹒跚、虚脱和麻痹等症状, 而最急性的砷中毒没有出现明显病症或症状时就迅速死亡。

在急性和亚急性中毒两者都可以出现流涎、呕吐剧烈腹疼、水样及有时血样腹泻、衰竭、虚脱以致死亡。亚急性砷中毒也能观察到后肢明显的麻痹、步态蹒跚、战栗、抽搐、昏迷、体的末梢冷凉、体温低于正常、食欲丧失和精神沉郁。慢性砷中毒的特征为体态衰弱、消瘦、烦渴、消化不良, 被毛干燥、脉搏衰弱而不规则、可视粘膜呈红砖色、体温无明显变化。

许多报道过的砷中毒病例, 大多数是牛, 如, 由于食下用亚砷酸盐药物喷雾处理过马铃薯耕地上的马铃薯(Whitehead, 1957; Miller, 1958; Weaver, 1962); 或因舐食过弄去浸砷的染缸(Wclennan & Dodson, 1972; Maitai et al, 1975)、放牧在以砷化物处理过的草原(Buck, 1973)、饲料在运输中被污染(Niec & Zadura, 1955)以及应用砷化物的杀蝇剂(Morgan & Williams, 1958)等也曾引起牛的砷中毒。

在舍饲动物中使用含砷化物物质作为生长刺激素, 已经是猪(Keenan, 1937)火鸡(Wise Hartley & Fowler, 1974)和肉用鸡(Baker & Parker, 1969)砷中毒的最常见的原因。

硷盐: 通常在干旱气候时期, 当牛和绵羊进入近期用硷盐重处理的草场放牧之后, 可发

生疝痛、腹泻和跛行，奶牛产奶量下降 (Hnon, 1962; Crowley & Murphy, 1962; Tonnes, 1962; Rosney, 1962)。

铜：急性铜中毒引起恶心、呕吐、腹泻、流涎、剧烈腹痛、心跳过速、全身痉挛、麻痹和虚脱。亚急性中毒伴发肝脏损害、胃肠出血、腹部浮肿和肺水肿。

虽然曾报导铜中毒病例大多数是绵羊，但犊牛和猪的铜中毒亦有报导。在绵羊铜中毒的原因中，有由于采食了曾装于铜桶中的啤酒麦芽浆 (Nilson, 1968)、啤酒糟颗粒饲料 (Pierson & Aanes, 1968)、矿物质增补剂 (Pearson, 1956; Clegg, 1956; Bracewell, 1958; Guilbride, 1963; Kowalczyk et al, 1964)、富含铜的牛料或猪料 (Berwyn-Jones, 1960; Behrens & Matschullat, 1969) 以及钼和硫酸盐含量不足的颗粒饲料 (Adamsons & Hemkes, 1973)、干草 (Feenstra & Ulseen, 1973)、用铜盐作为软体动物杀虫剂 (Gracey & Todd, 1960) 或作为一种速效肥料 (Pryos, 1959) 处理草场以及那些曾使用过含铜剂喷雾过的葡萄园和果树园 (Tomor, 1964)，也都曾引起绵羊中毒。犊牛的铜中毒，见于用可溶性铜制剂过量的皮下注射 (Mylrea & Byrne, 1974)、先前用硫酸铜喷雾犊牛舍墙壁 (O'Moore, 1956)、饲喂了添加铜的乳用代用品 (Shand & Lewis, 1957) 等。铜中毒亦发生在饲喂了富铜的猪饲料的青年母牛 (Todd & Gracey, 1959) 以及猪吃了配有富铜的生长刺激的饲料后 (Gordon & Luke, 1957; O'Hara, Newman & Jockson, 1960; Buntain, 1961)，亦曾发生铜中毒。

氰化物：氰离子引起中枢神经系统的急性缺氧中毒，是由于与机体组织呼吸有关的细胞色素氧化酶系统被抑制。中毒的病畜，常呈现肺充血和出血，血管充血，血液不易凝固常呈现鲜红色，胃粘膜充血潮红。可见有痉挛、麻痹昏迷和在心跳停止之前停止呼吸。这种中毒情况亦可能迅速致死。上述死亡，通常发生在动物摄入氰化物几秒钟内发生。

氰化物污染的江河水，曾引起犊牛的死亡 (Clarard, Tapernoux & Magat, 1961)。曾有一个金属电镀厂的一只猫摄入这种水引起死亡 (Levine & Geib, 1966)。Austvoll氏1954年报告，猪吃了大量李子后，从李子糖甙成份中，分解出氢化物和苯甲醛，使猪的肉尸散发出一种苦杏仁气味。

氟化物：由于利用氟化物作为猪体内园虫、胃虫的驱虫剂，某些国家利用氟硅酸钠作为杀虫剂。氟化物引起的急性中毒，伴发有胃肠炎、腹痛、腹泻、呕吐和肌无力等症状。

氟病，即慢性氟中毒。在牛，呈渐进性跛行和明显的骨跛异常，包括胸骨和下颌增大，跖骨、指骨和掌骨变粗；患畜的永久齿失去光泽，门齿和白齿常常磨灭不整。绵羊和猪亦见到同样变化。

曾引起牛氟中毒的原因有：草场被附近的铝工厂污染 (Reinhard, 1959)、日粮的矿物增补剂 (Burns & Gitter, 1962)、氟化物含量高的饮用水 (Murray, 1967)、干草被含氟化物的木材防腐剂所污染 (Padberg, 1972) 以及接触了经氟化物处理过的其他物品等。

铁：铁中毒病例，曾在许多儿童中出现，它引起出血性胃肠炎，并伴发呕吐和腹泻，经一两天后，出现延缓性休克，常伴发抽搐，可能在约一个月后，可继发急性肝坏死并因肝昏迷死亡。

虽然在动物中铁中毒是不常见的，但曾记载，偶有因对哺乳仔猪 (Behrens, 1957, 1969, 1975) 和马 (Wagenaar, 1975) 给铁制剂之后引起中毒。

铅：铅是一种蓄积毒物，这种毒物能抑制体内含游离巯基群的酶活性，且妨碍血液的形成，导致贫血。犊牛中毒是常见的，呈现嗥叫、蹒跚、眼球颤动、嘴吐泡沫、肌肉痉挛和强直等症状；临死前痉挛和强直更为频繁，抽搐与安静交替发生。抽搐时动物可出现目盲，当安静时，动物对外界刺激无反应，前者病程可能很短，动物迅速死亡。在绵羊亦可观察到同样症状，只是不发生肌肉强直。

犬的铅中毒，伴有烦躁不安，歇斯底里的狂吠，流涎，癫痫性抽搐以及或者食欲缺乏、呕吐、腹痛、腹泻及消瘦等。

牛、马、绵羊、猪、鸭和犬的铅中毒曾有报导。Clarke (1973b) 对小动物进行了发病机理、症状、实验室诊断和治疗等方面的研究。

牛发生铅中毒诸如采食了炼铅厂 (Hemmond & Aronson, 1964; Knight & Buran, 1973)、电池烧化厂或铅矿附近的牧草；其他中毒的原因还包括舐食了氧化铅 (Iosif, 1966)、用红铅油漆过的饮水槽和电木栏的红铅 (Lorgue & Delatour, 1973b; Schulz & Reddmann, 1975)、机油 (Osweiler, Buck & Lloyd, 1973) 以及铅矿石运输时污染到的棉子并 (Andersen, 1973) 等。犊牛亦有在吃入含铅的涂料以后发生中毒 (Wagenaar, 1963)，并且这是该动物发生铅中毒的常见原因。用红铅油漆饮水槽曾引起猪中毒 (Cristaa, 1967)。曾报导犬的铅中毒的病例是在铅矿区 (Scott, 1963)、印染工厂 (Agresti, Biondi & Calettani, 1958)、汽车修理厂 (Scheel-Thomsen, 1956) 涂刷过油漆的住家周围 (Zook, Carpenter & Leeds, 1969)、油毛毡或牧草被红铅污染了干、青草 (Kramer, 1957) 等。鸭由于在空地上食入铅碎片引起中毒曾有报导 (Rac & Crisp, 1954)。

汞：急性汞中毒引起胃肠炎和腹泻，若病畜存活，可继发口炎和急性肾炎。汞引起牛迅速死亡，死前仅有的症状是腹痛和低体温。曾报导偶尔用拌有汞制剂的谷物喂猪，于饲喂数周后，呈现食欲缺乏、运动失调、腹泻、出血、失明和神经症状、随即迅速死亡 (Anon, 1953; Loosemore, Harding & Lewis, 1967; Khars, 1968; Alekseeva, 1969)。

牛的汞中毒曾发生于生产汞化合物的工厂附近的牧场 (Romboli & Pellegrini, 1973)、吃了抛弃的经汞制剂处理过的种子 (Besson, 1963)、经汞杀菌剂处理过的亚麻子粉 (Fujimoto等, 1956; Sonoda等, 1956) 以及给关留于同一畜舍的马涂抹软膏后，汞蒸气被牛吸入而发生中毒 (Petrelus, 1953)。

钼：牛的钼中毒病例引起持续性的腹泻和排泄充满气泡的稀便，从而导致患畜体重进行性的减轻，体表被毛呈斑点状脱色。牛的钼中毒，曾见于在钢厂 (Hallgren, Karlsson & Wramby, 1954)、金属合金厂 (Buxion & Allcroft, 1953)、以钼作催化剂的炼油厂 (Gardner & Hall-pateh, 1962)。

亚硝酸盐和硝酸盐：由于瘤胃和肠内的微生物群使硝酸盐转化成亚硝酸盐，以致在血液中形成高铁血红蛋白，引起缺氧而发生中毒。

这种情况的发生是由于错把硝酸钾当成食盐喂饲 (Najeria, Portugal & Anselmo, 1971) 和在采食了芨芨叶及属苋卷舌菜 (红根草) (Brackenridge, 1956)、或者喂了刚收获的饲用甜菜 (O'Moore, 1955a) 之后的牛。中毒也可因采食了牧场上富含硝酸盐的植物所引起 (Webb, 1952; O'Hare & Freser, 1975)，这与重施氮肥有关系 (Guerin)。草场上使用像 2,4-D 这类的除莠剂会增加植物中的硝酸盐含量，从而引起放牧的动物中毒 (Grimm, 1974)。

猪亚硝酸盐中毒曾由于舐食了从通风装置来的、蓄积在猪圈地面上的凝聚物 (Andersson 1962; Lawsou & Todd, 1964) 引起。

曾报导, 含硝酸盐的井水引起绵羊 (Campbell, Davis & Myhr, 1954) 和一个儿童 (Campbell, 1952) 中毒。猫也有因食用了以亚硝酸盐作为香肠防腐剂亦曾引起中毒 (Anon, 1956)。

氯酸钠: 氯酸钠用作除草剂, 动物中毒之后在体内形成高铁血红蛋白, 引起组织缺氧, 导致步态蹒跚、腹泻、腹痛症状和血红蛋白尿。急性氯酸钠中毒, 可发生无症状而突然死亡。

已有偶因将氯酸钠作为食盐 (Wilhem & Thieman, 1969) 或在采食过量的 Cheddite, (一种三硝基甲苯 (TNT) 和氯酸钠的混合物), 使绵羊发生中毒的病例报道 (Joubert, Magat & Oudar, 1961)。

氯化钠: 氯化钠中毒引起口渴、流涎、腹泻、步态蹒跚、肌肉痉挛、搐搦、衰竭而死。这是一种水失调的综合症状而不是直接中毒。且大多发生于猪和家禽。

家禽食盐中毒不是由于日粮中食盐含量高所引起, 就是由于在缺乏适当供水供应的情况下, 喂食过量食盐 (Fiedd & Evans, 1946) 引起。类似的情况曾引起猪 (Rac, Bray & Lynch, 1959; Lames, 1968) 和犬 (Chew, 1969) 中毒。Trainer 和 Karstad 二氏 (1960) 报导过类似的事实是曾食下了在结冰路面上的食盐引起野兔、野鸡、鹌和鸽中毒。

硫磺: 硫磺中毒是因其峻泻作用和在消化道内部份地转化为硫化氢的结果。受毒害动物发生峻泻、萎顿、粘膜苍白和污秽色、胃肠道粘膜发炎、各实质器官充血及脉搏细数。

舐食了硫磺的牛 (Mcfarlane, 1952; Julian & Harrison, 1975) 和绵羊 (White, 1964) 中毒已有报导。

铊: 以铊盐作为杀鼠剂的急性中毒具有食欲缺乏、呕吐、腹痛及出血性胃炎, 而且可能有流涎和结膜炎。在摄食毒物之后 12 小时左右才呈现症状。犬死亡发生于 3—5 天内。慢性铊中毒, 上述症状不那么严重, 但随后有口部潮红和溃疡以及神经症状, 如肌肉震颤, 痉挛和麻痹, 并发生特征性的皮肤损伤, 包括皮肤表面出现红斑和坏死, 过度角化和秃毛症。

铊中毒在猫 (Pile, 1956; Zook, Holzworth & Thonton, 1968)、犬 (Mather & Low, 1960; Vismara, 1961; zook & Gilmore, 1957)、红狐狸和獾 (Munch & Karloy, 1974) 已有报导。

锌: 锌盐中毒时出现剧烈的呕吐、浚泻、腹痛和虚脱, 有些动物发生嗜眠、轻瘫, 在牛, 引起产乳量急剧下降; 患畜发生肺气肿, 心肌苍白和柔软、肾脏点状出血、肝脏变性。

磷化锌: 这种化合物毒性是由于它在消化道释放出磷化氢。磷化锌中毒无特定的症状, 仅表现食欲废绝, 腹痛、嗜眠、昏迷和死亡, 窒息等症状。

磷化锌的随便撒布导致野鹅、鸭、鹌鹑和野兔的中毒 (Gotink & Van Ulsen, 1952) 以及偶然饲喂了用磷化锌处理过 (拟作为毒鼠剂) 的小麦而引起马中毒 (Zadura S Niel, 1953)。

气 体

一氧化碳毒气: 一氧化碳与血液中红血细胞的血红蛋白发生反应, 形成碳氧血红蛋白后就不能和氧结合并可导致受侵害的个体组织缺氧。一氧化碳在高浓度时则引起眩晕、肌无

力、呼吸困难和浅表，所有括约肌失去控制，昏迷而死，患畜的可视粘膜由于血液呈樱红色而显粉红色。

一氧化碳是在燃烧不充分和换气不良的情况下产生的。曾报导，猪的中毒原因：在猪场里，利用了焦炭炉的热，或利用了一个有毛病的丙烷燃烧的红外线加热器来达到增热目的（Stadler, 1973）。这种情况在牛也发生于用油炉加热时（Hvolbol, 1963），在马发生于靠近使用火炉的汽车库时（Scholten & Beijers）；而使猫和犬发生中毒的一氧化碳则来源于用固体燃料（木炭）的火炉（Tuttl, 1976）。

氯：氯是一种肺刺激剂，可引起呼吸困难。曾经报导马、猪、家禽和牛由于偶然接触过这种毒气而引起致死性的氯气中毒（Macdonald等1971）。

硫化氢：硫化氢能抑制与细胞呼吸有关的酶系统，并引起呼吸系统麻痹。硫化氢中毒呈现呼吸困难和发绀、感觉迟顿、反射活动降低和痉挛。受毒害的个体亦曾见有肺水肿，消化道充血和水肿，软脑脊膜水肿、肾、肝和脾的中毒性变化，心内膜和喉头出血以及血液不凝固等。厩肥料（硫化氢中毒，发生于腐败的粪池排出前搅拌时，或见于畜舍排粪管道中缺少闸门和废物通气门情况下，这种中毒曾见于猪（Molony, 1965; Boothroyd, 1966; Miniats, Willoughby & Norrish, 1969），牛（Hartsen, 1966）和犊牛（Bjorklund等, 1972）。

多聚四氟乙烷气（PTFE）：这种化学物质用来油漆厨房用具，其后因过热产生有毒的气体引起了笼养鸡的肺水肿，心脏及肝脏质变，以致死亡。禽类对这种气体敏感可能是由于他们的呼吸器官有较大的表面积的关系（Zhrsam, 1969）。

有机化合物

食品的防腐剂和药物：氨茶碱。是一种乙二胺和茶碱的等量混合物，它用作利尿剂。曾因这种化合物贴错标签被当作驱虫药，用于猪而引起中毒（Haxby, 1962）。

使用安息香酸作为一种专卖肉制品的防腐剂，曾引起猫中毒（Bedford & Clarke, 1971）。

为了安全应停止使用安息香酸（Humphreys, 1976），而应选用安全的山梨酸作为防腐剂（Bedford & Clarke, 1971）。

水合氯醛。曾因用作麻醉剂，催眠药或用作安死剂，水合氯醛引起了动物中毒。Hall Jeffcott和Moss等（1972）描述了这样一件事，用水合氯醛作为安死剂给马静注后，然后从注射部位取下生肉喂狗，结果引起了中毒。

呋喃西林。曾作为预防和治疗家禽盲肠球虫病而引起雏鸡中毒（Jordan, 1955）。

尽管二硫化二硝基苯现在很少用于治疗球虫病，但在日粮中由于使用过量二硫化硝基苯曾引起雏鸡（Silven, 1962）犬（Huang, Marshak & Malay, 1954）和猪（Zontine, Dehay & Zutwistee, 1953）的中毒。

酚噻嗪：用作驱虫剂已达40余年，但它引起过马（Avelange & Henry, 1953）、牛（Chandler, 1956）、犊牛和小山羊（Biswal & Patnaik, 1960）以及绵羊（Hebden & Setchell, 1953）中毒。

近期亦有报告，猫应用镇痛剂——扑热息痛引起中毒。

杀虫剂：有机磷化合物。这类化合物主要是脂类、酰胺或其他磷的简单衍生物或硫磷

酸。有机磷是现代农药最大量而十分重要的一类杀虫剂之一。有机磷化合物的毒性，在于能抑制胆碱酯酶，该酶在体内能水解由传出神经末梢释放的乙酰胆碱。在急性中毒时，能呈现所有这一类型付交感神经化合物中毒症状，其症状和体征包括抑制血液胆碱酯酶的活性、流涎、腹痛、呕吐和腹泻，以及由于呼吸衰竭而致死。

对硫磷。是这类化合物中最早应用的一种农业杀虫剂。它曾引起很多人死亡，那是因为人们在使用时或处理已用过的容器时，粗心大意不小心并慎所至。对硫磷在鸟类 (Arca, Leoni & Luca, 1975) 和牛 (Rude, Chritensen & karlog, 1975) 中毒已有报导。

有机氯化物。氯二苯乙烷、地兰、甲氧滴滴涕和Perthane对哺乳动物毒性较低，但这一类的其他药物还包括艾氏剂、六六六、毒杀酚 (氯化苄)、氯化萘、异狄氏剂、内磺胺和七氯等则毒得多。由这些化合物引起中毒的动物，通常呈现中枢神经兴奋的症状，包括过度兴奋和骨骼肌震颤，震颤开始于头部，而后扩展到尾部；也可出现呕吐、腹泻和呼吸困难。

艾氏剂曾引起羔羊 (Pearson, Todd & Baird, 1958) 猪 (Vander Hammen, 1961) 和家禽 (Lumand, 1963) 中毒。含有六六六药浴曾引起体弱的泌乳羊 (Radetteff & Bushland, 1953) 和牛 (Vendargon, 1956; Ray, Norris & Reager, 1975) 中毒。曾因意外地用含有六六六的制剂错代替煅制碳酸镁引起了牛 (Mcpharland等, 1973) 中毒。

狄氏剂曾用绵羊药浴或者用于喷雾及撒布引起绵羊、犬 (Harrison & Manktelow, 1960) 中毒；曾报导 (Wilkenson, 1973)，用狄氏剂处理种子来毒杀鸟类，猫吃了这类鸟而发生间接的狄氏剂中毒。

当研究这类作为药浴剂的化合物对动物引起中毒的原因时，应该记住，为了增加配料的活性用二甲苯作溶剂时，也可引起绵羊 (Hadani, Ziv & Shimshong, 1972) 和牛 (Marsboom & Brodsky, 1957) 中毒。

鱼藤酮：它是毒鱼酮的有效成分，为各种鱼藤属植物的茎和根的干粉末，被用作杀虫剂。由于貂在分娩时应用了鱼藤制剂而引起小水貂中毒 (Knox, 1962)。

烟碱 (尼古丁)：它是从烟草植物的叶中获得的，红花烟草碱广泛地用于果园的喷雾，有剧毒。小剂量能兴奋植物神经节，但是在大量则呈抑制作用，由这种物质引起中毒的特征是暂时性兴奋、呼吸急速，流涎、腹泻、呕吐、随之由于抑制而伴发共济失调、脉搏急速、呼吸浅表而缓慢，昏迷和松弛性麻痹，最后由于胸部呼吸肌麻痹致死。

尽管烟碱有高度毒性，而出现烟碱中毒的情况则罕见。Kaplan氏 (1968) 记载过一只幼犬吃了一包 (20支) 香烟引起抑制、流涎、肠蠕动增加和呼吸困难。虽然这只犬吃了致死剂量的三倍多的烟碱，但终于恢复了健康。

杀软体动物药剂：复聚乙醛常是用作蛞蝓的杀灭剂的有效成分，它导致流涎，知觉过敏，眼球震颤，共济失调，呼吸和脉搏增数，震颤和痉挛，意识消失，发绀，动物由于呼吸衰竭而死。它也引起肾脏和肝脏淤血，脑的神经节细胞和肝细胞变性，以及肺实质出血。曾引起绵羊 (Egyed & Brick, 1963, Simmons & Scott, 1974)、犬和猫 (Mapherson, 1955; James, 1962; Turner, 1962; Udall, 1973)、鹅 (Barker, 1967) 和鸭 (James, 1955) 中毒。

毒鼠剂：甲氯醛糖 (Alphachloralose)：能降低体温，它用于防止野鸽和老鼠。由这种物质引起的中毒已见于犬 (Copestake, 1967; Snow & Sheppard, 1968) 猫 (Stopf-

orth, 1971) 和秃鹰 (Knapp & Russel, 1973; Nie, 1975)。

瓦法林 (新双香豆素) 和其它含香豆素基的毒鼠剂对中毒动物通常引起四肢骨突起部出血并导致跛行、频频腹泻, 腹泻带有血样粪便, 全身肌肉多处出血。中毒已见于吃了混有毒鼠剂和毒饵饲料的犬 (Evans & Ward, 1967) 或鼠 (Collet, 1954; Walker, 1968)。毒饵也是猪 (Dobson, 1973) 和雏鸡 (Gerisch Culsow & Schlegelmich, 1973) 中毒的原因。在工厂里被瓦法林类毒鼠剂污染的饲料亦引起牛 (Puch, 1967) 和猪 (Mccarrol, 1955; Bouvier, 1962) 爆发中毒。在另外的报告里指出毒鼠剂曾被老鼠带进猪圈引起猪中毒 (Cretzeanu & Patea, 1959)。

除莠剂: 联吡啶类化合物敌快 (diquat) 和百草枯 (paraquat) 使受毒害的个体引起增生性肺炎和支气管炎。由敌快所引起中毒的牛也观察到食欲减退、运动失调、卧地和昏迷。死后剖检见严重的第四胃炎、心外膜出血和肺充血。在废弃的容器里残存的除莠剂也引起牛中毒 (Thomas & Amor, 1968)。由百草枯 (Pogers等, 1973) 引起猪和犬的蓄积中毒, 出现呕吐、呼吸困难、沉郁、黄疸和剧烈疼痛等症状。

其他化合物: 乙二醇。是一种用于车辆发动机抗冻的混合物的普通成分, 这种混合物引起受毒害的动物精神沉郁、运动失调和昏迷; 也可出现烦渴、呕吐和痉挛。在肾小管和脑小管内形成草酸钙结晶沉积物。乙二醇中毒发生在犬 (Venturoli, 1966; Jonsoon & Rubarth, 1967; Durham & Sharman, 1970) 鹅 (Riddeil, Nielsen & Kersting, 1967)、猪 (Oswoiler & Eness, 1972) 和鸭 (Freytag & Tettenbom, 1963)。

氯化萘类。这种物质引起牛倦怠、抑制、食欲不振、流泪、流涎、从鼻孔流出水样物, 间歇性腹泻、口腔和口鼻部位红肿, 多尿和体重减轻。皮肤逐渐形成硬的角化物, 并呈现特征性的增厚形成皱纹 (过度角化)。

报导牛的氯化萘中毒的原因, 是由于利用废弃的浸泡过药的传送带作为挽具 (Bentz & Herdmann, 1957); 被木材防腐剂污染的干草 (Knocke, 1961); 用木材防腐剂处理过的隔板、地板和天花板 (Bohosiewicz & Houska, 1973); 浸泡过药的细带绳 (Teusher, 1956) 和用作褥垫的橡皮圈 (Vos等, 1971)。

酚的化合物。石炭酸、酚存在于许多消毒剂内, 以及各种防腐剂内, 像木榴油、煤焦油和煤焦油沥青等; 由这些物质引起急性中毒伴发肌肉痉挛和呼吸麻痹而致死。三氯酚及其衍生物也用作杀真菌剂, 特别是用于木材的防腐。

这些物质引起猪中毒是因为青贮饲料 (Vecker, kircker & Moller, 1973) 接触了煤焦油 (Maclean, 1954)、褐煤沥青和沥青 (Rummier, 1962) 以及含有煤焦油的地坪 (Luke, 1954; Szaflarski & Losinski, 1954; Reuss, 1956)。一日令小火鸡, 由于使用煤焦油作为消毒剂后 (Laursen—Jones, 1968; Bell & Cuthbertson, 1974); 小鸡吞食了这种物质和木榴油也引起中毒 (West, 1957)。Hogstad氏于1956年也曾报导在沥青工厂附近的牛和绵羊中毒。含有五氯苯酚的木材防腐剂亦曾是牛 (Spencer, 1957; Schulz, 1966) 和猪 (Schipper, 1961) 中毒的原因。

多氯联苯和多溴联苯: 由于这些物质用作制造绝缘物质、树脂、润滑剂和塑料的原料而造成环境的污染受到极大注意 (Gastafson, 1970)。虽然它们引起急性中毒的毒性低, 但它可引起动物腹泻、体重减轻和运动失调 (Bruckner, Khama & Cornish, 1973), 在美国 (Harris & Ross, 1972) 和日本 (Koga等1970, 1971) 的肉用鸡中由于它们引起

中毒造成了相当大的损失；在美国 (Fries, 1973) 它们也引起了牛奶的污染。在美国因氧化镁含有多聚溴化双苄基类混进颗粒饲料发生中毒而使大批牛被屠宰 (Jackson & Halbert, 1974)。

四氯苯二氧 (Tetrachlorobenzodioxin)：case氏 (1972) 报导在英国纪克郡行政区使用废弃的曲柄轴箱油用于除尘引起了马、人、猫、犬和麻雀中毒。以后，这种情况没被证实是由于这种化合物的油污染所引起 (Carter等, 1975)。

可可碱：可可豆、可可及其各种产品均含有可可生物碱，可可碱可以作为蓄积毒，引起心力衰竭立即死亡，生前仅有轻微的症状和非特征变化。犬 (Hoskam & Haagema, 1974) 和犊牛 (Curtis & Griffiths, 1972) 吃了过量巧克力 (可可糖) 和饲喂含有巧克力废弃物的日粮而引起中毒。

三苯甲基和 3—O—苯甲基磷酸盐。1961年 Bjorkland 等曾报导牛的苯甲基磷酸盐中毒，该牛吃了贮存于桶内被该药污染的糖浆，因为桶里先前装过这种药。

3—O—苯甲基磷酸盐中毒曾出现于类似情况：其毒物来源于水压机的液体 (Nicholson, 1974)。

有毒植物

麦仙翁 (corncockle) 的种子曾引来了家禽、牛马和银狐中毒 (Bubien & kotz, 1965)。加拿大蒜、野洋葱曾引起马中毒 (Pierce等, 1972) 和斑叶阿若母 (Aram maculatum) 引起了马 (Dubija, Domilescu & Nemteanu, 1968) 及牛 (O'Moore, 1955b) 的中毒。

饲用甜菜引起了牛 (Worden, Bynyan & Pickup, 1954) 和猪 (Baxter, 1956) 中毒。对牛的有害作用是由于饲喂甜菜叶 (顶) 和甜菜心的青贮饲料 (Fritzsche, 1960; Novy, 1960) 以及被土壤污染的糖用甜菜叶 (作为低粗料日粮的一部分) (Rossow & Czarnetzki, 1965)。

白藜 (Chenopodium album)：曾引起绵羊中毒，认为这是由于食用过含有大量草酸盐 (Herweiger & Den Houter, 1971) 的植物。菊苣叶 (菊苣属植物曾引起仔猪中毒 (Wachnick, 1971)，并且饲喂大量的这种植物，对牛亦产生有害作用 (Bubien Wachnik & Zuchowski, 1962)。毒芹曾引起牛中毒 (Toter & tlowski, 1967)。葡萄叶铁线莲能引起处女牛 (Moore, 1971) 中毒。芹叶钩吻的中毒在绵羊 (Tudon, Anton & Diacknescu, 1969)、海狸鼠 (Rubaj & Zimoski, 1971)、猪 (Edmonds, Selby & Case, 1972) 和牛 (Penry, 1953) 已有报导。麦角有时也引起牛爆发中毒 (Simpsen & West, 1952; Edwards, 1953; Jones, 1953; Dillon, 1955; Quinlan, 1956; Woods等1956)。

厩床用作垫草的各种硬木材的刨花，像 (Mansonia altissima, Entodophragma cylindricum 和 Thiplachiton Scleroxylon) 等与猪 (Bertocchi & Dovadola, 1967; Bertrschinger & Loth-Stolz, 1970)、犬 (Venturoli & Quadri, 1969) 犊牛 (Vacirca Agosti & Crotti, 1970) 和家禽 (Halpin, 1961) 的中毒是有关系的。

发霉的草料也引起动物中毒，这种情况在猪饲喂了霉大麦 (McErlean, 1952) 或者霉玉米 (Sippel Burnside & Atwood, 1953) 马吃了发霉的干草和稻草 (Zeller, 1953) 和牛采食了发霉的干草 (Hallgren等, 1963) 或甘薯 (Wilson Yang & Boyd, 1970)

均可发生中毒。欧洲蕨类可引起马 (Evans等, 1951)、猪 (Swann & Barrowman, 1959; Evans等, 1961; Evans等, 1972)、牛 (Zvans等, 1954) 和绵羊 (Moon S Mv-keand, 1953; Parker & Macrea, 1965; Evans等, 1975) 中毒。

各种栎树的叶和子实, 曾引起动物大批暴发中毒, 造成巨大经济损失。中毒的动物有牛 (Begovic等, 1957; Llewelyn, 1962; Smrcek & Nesic, 1967; Cedervall & Ronnegard, 1971; Cedervall, Johansson & Jonsson, 1973; Seidel, 1974; Stober等, 1974), 牛 (Mullins, 1955; Tudor, 1971) 和马 (Duncan, 1961)。

杜鹃花属引起植物绵羊中毒 (Hignett, 1951; Bolton, 1953)。千里光属植物中毒是由于牛吞食了混有千里光属植物的青贮饲料 (Donadd & Shanks, 1956) 和紫花苜蓿粉 (Cockburn等, 1955) 引起:

讨 论

上述所有物质, 概括了近20年记载在兽医文献内的中毒发生的原因。从本文中可明显看出, 铅和铜是该动物中毒的最主要的原因。其次是砷、亚硝酸盐和硝酸盐、酚、栎树叶、橡实以及抗凝灭鼠剂等, 则在所报告的病例中占有相当的数量, 这些中毒约占铜和铅中毒总数的二分之一。芹叶钩吻、硫化氢、二巯乙醛、二氧化碳、硬木刨花、乙烯、铁制剂和氯化钠虽在中毒病例中占有相当数量, 但仅占铜和铅中毒的四分之一。

从目前的调查来看, 似乎在这一时期的研究, 每年所报导的中毒, 在兽医文献中没有显著地变化。然而, 近20年许多中毒病例报道, 无机物中毒的病例, 数量基本上依旧不变; 有毒植物以栎树叶、橡实已有显著地减少; 而有机物化合物中毒病例却有了相当数量的增加。尽管后者的趋势予期还可继续增加, 但总的看来, 铅、铜、砷和栎树叶以及橡实对家畜何许是引起中毒的毒物, 而酚化合物、二巯乙醛、抗凝灭鼠剂、汞以及其他铁制剂, 仍可能引起家畜中毒。虽然已报导另一些物质中毒情况, 对动物的危害小, 但在研究家畜中毒的可疑病例时, 切不可忽视它们。

熊道焕、孙锡斌译自

《The British Veterinary Journal》

1978, Vol 134, No2, 128—140

罗伏根校

多杀性巴氏杆菌噬菌体的特性

J.L.Gadberry, PhD, and N.G. Miller, PhD

摘 要

多杀性巴氏杆菌噬菌体B_{932a}产生空斑，这说明是温和性噬菌体的感染，可是企图以紫外线照射使噬菌体发生裂解是不成功的。噬菌体B_{932a}在4℃时高度稳定，而在室温内是相对的稳定，它能耐热60℃，但它在70℃时10分钟就失去了活性。它的形态：头部呈六边形的带尾的噬菌体。

噬菌体与巴氏杆菌有联系的可能性是通过几个个体研究得知的。Rifkind和Pickett利用Fisk方法从多杀性巴氏杆菌中分出了噬菌体，他们的记录表明，噬菌体的溶解通常需钙、镁、锰阳离子的溶解辅助因子，Kircher和Eisenstark报告了从小鸡要新分离出的多杀性巴氏杆菌菌株的变种的11种温和性噬菌体。据我们所知，没有进一步地报告关于多杀性巴氏杆菌噬菌体的特征（包括生理学的特征）。已证明在实验室里能利用多杀性巴氏杆菌噬菌体分离鉴定多杀性巴氏杆菌。本研究的目的是为了确定多杀性巴氏杆菌噬菌体B_{932a}的特性。

材 料 与 方 法

细菌——多杀性巴氏杆菌噬菌体B_{932a}是从一种野牛体内分离出来并由G.R.Garter博士赠送给我们的，对反应敏感的多杀性巴氏杆菌菌株是从Nebraska大学的绵羊体内分离出来的。

噬菌体活力的验证——将含有噬菌体B_{932a}的细胞游离滤液按十倍的稀释到 1×10^{-7} ，每个（0.5ml）稀释度中含有0.1ml经过过夜培养的敏感的多杀性巴氏杆菌株吸移到3ml混合溶解0.6%琼脂里。将含有噬菌体稀释液的软琼脂无菌地移到含有0.002M CaCl₂的胰蛋白酶水解物的大豆琼脂基础培养基里，此培养基并含有明胶。当琼脂（100×15mm）凝固后，于37℃过夜孵化并注意观察其菌斑。

噬菌体样品——噬菌体B_{932a}不是从多杀性巴氏杆菌供试株肉汤培养物的滤液中按常例回收的。而是企图以紫外线的照射能诱导其噬菌体的产生。为了确定供试菌株对紫外线的致死剂量，在紫外线照射前、后，检查活性细胞的减数，对每ml形成融斑数目进行计算。用灭菌0.85%生理盐水将供试菌株的二小时肉汤培养物配制成1:10的稀释液，以吸管将稀释的细菌悬液移入平皿（100×15mm）中，尔后在紫外线和波长为253.7nm的一种UVS—11型的矿物灯下照射。为测定紫外线剂量，将菌液置于紫外线灯不同的距离之中，且不同的时间照射之。为了确定照射与未照射细菌每ml菌斑的数目（CFV/ml），把每种样本作十倍稀释于灭菌的0.85%生理盐水里，将 1×10^{-4} 稀释物放在酪胰蛋白酶水解物大豆琼脂培养基中，置于37℃过夜培养，且计算出菌落的数目。

样品用胰蛋白酶大豆肉汤(TSB)作1:10稀释后,以紫外线照射,并在37℃中孵育之。照射过样品的十倍稀释物(10^{-1} — 10^{-4})分别在10, 60, 180分钟孵化。用这些在胰蛋白酶大豆琼脂培养基中不同的稀释程序是为测定菌落数目。此外,对其分别经过20, 60, 180分钟孵化后的细菌培养物,各取5 ml以0.45— μm (APD)滤膜过滤。按照改良的亚当斯的琼脂复面的方法形成空斑的数进行分析游离细胞的滤液。为了确定每ml菌斑和空斑形成的数目,用以紫外线照射的相同方法来处理未用紫外线照射的。

温度的敏感性——为了确定噬菌体B_{932a}对较高温度的敏感性。每一 10^{-1} 稀释度和未稀释的噬菌体悬液在60和70℃水浴中作用10, 20和30分钟。作十倍稀释到 10^{-6} 。将每 10^{-1} 的0.05ml, 0.1ml的标准株混入到0.6%琼脂内,并且复盖在胰蛋白酶大豆琼脂培养基上。未稀释的滤液中也加入标准菌株。然后置37℃中过夜孵育,观察平面的溶菌范围。这一操作反复在70℃时进行。

电子显微镜——形态学,用电子显微镜观察噬菌体B_{932a}的特征。用10%福尔马林固定滤液的游离细胞形成的空斑。并在200筛孔的标准筛里迅速吸移到涂碳的Formvar薄膜上,用Brenner和Horne的缓冲的方法在格子上干燥样品,再用磷钨酸钾染色,最后用电子显微镜观察。

结 果

由噬菌体B_{932a}形成的空斑是小的、不规则和混浊的,它与大多数菌落一起在空斑内产生。当进一步检查时,空斑内的小菌落对噬菌体B_{932a}是抵抗的,当重复试验时,噬菌体效价每ml形成空斑的数目达到 10^5 — 10^8 。

在70mm的距离,确定了紫外线照射率是10尔格/S/mm²。在生理盐水里,照射过的供试巴氏杆菌噬菌体菌株的1/10细胞的稀释液是10S,置于37℃分别20,60和180分钟孵育后,照射过的样品与没有照射过的对比,发现供试巴氏杆菌噬菌体B_{932a}形成菌落的数目呈双倍的减少。在任意长的时间里,照射的或未照射的培养物的滤液都没有检出噬菌体。利用这些试验以紫外线照射的剂量表明都不能诱导产生巴氏杆菌噬菌体B_{932a}。

噬菌体B_{932a}于70℃10分钟失去活性,而在60℃60分钟却不失去活性。在60℃60分钟以后,每ml形成空斑的数目大约呈对数的减少。噬菌体B_{932a}在胰蛋白酶大豆肉汤培养基4℃时在二年的时间内其结构是高度稳定的,而在25℃时相对稳定的时间至少五个月。

电子显微镜分离的噬菌体B_{932a}的微粒呈两端的结构对称,六边形对称的头顶部分测得长是57nm、宽为55nm,弯曲的螺旋形的尾部,长151nm、宽是9nm,可是都没有证明尾部有收缩性。

讨 论

此噬菌体比在60分钟60℃时失去活性的个别肠杆菌噬菌体的耐热性强,巴氏杆菌噬菌体B_{932a}的一般形态学呈典型的细菌的病毒。在合乎噬菌体产生方面的困难,噬菌体B_{932a}的供试菌株的抵抗力以及空斑的产生都有力地表明它是温和性噬菌体。通常每ml形成的空斑的数目是 10^5 — 10^8 ,但它没有进一步地表明此温和性噬菌体的特性。Kirchner和Eisensterk以及Dhanda也报告了他们研究的多系性巴氏杆菌菌株是起溶原作用的。然而,他们证明作为溶菌原,这个噬菌体只有把基础放在多系性巴氏杆菌的免疫性方面上。

周朝勤译自《J. Amer. Vet. Med. Assoc》1978.39. No. 9 1565—1566

棉花花粉管的生长与受精

И. И. романов

棉花柱头裂瓣的表面复盖着乳头状突起，它们分泌出液汁（近年发现棉花的柱头是一种干柱头，乳头细胞高度液泡化，含有较少的细胞质，不产生分泌物。——李正理著“棉花形态学”。译者注）。因此，在受粉时落在柱头裂瓣上的花粉粒粘着在裂瓣上。乳头状突起是一种腺毛，它由柱头裂瓣的表皮细胞形成，这些乳头状突起的液体分泌物，除了粘附花粉外，还为花粉发芽创造了必需的自然条件。

通常每一个花粉粒形成一根花粉管，但N. K. Iyengar (1938) 在陆地棉中观察到有长出2根花粉管的花粉粒达到了68%。花粉管的形成开始是从花粉粒的内壁经过发芽孔而伸出来的，萌发出来的花粉管逐渐伸长，具有管状，管的末端继续生长。

由花粉粒形成的花粉管，紧贴柱头上的乳头状突起，沿着突起的基部生长。

当花粉管的前端到达乳头状突起的基部时，它拨开乳头状突起，进入柱头的裂瓣组织。从这个时候起，开始了花粉管在柱头和花柱组织中向着子房方向，进行内部的生长时期。

柱头、花柱和子房的构造，相应地适合于在柱头上部裂瓣形成的花粉管深入到子房室中，达到胚珠并进入胚珠。这种适应性表现在在雌蕊的柱头和花柱中，具有预先准备好的通道，即特殊的输导组织。

在每一个心皮的内侧分化输导组织，而柱头的裂瓣几乎完全由这些组织组成。在输导组织的表面形成了乳头状突起，它是由输导组织派生的。

可以说，花粉在输导组织的表面发芽，花粉管沿着乳头状突起下伸，直接在这种组织中生长，这种组织适应于能保证花粉管在其中生长：其实，花粉管在花柱和柱头部分都不能长出这种组织的范围以外，这个组织引导了花粉管，因为花粉管是沿着输导组织延伸的方向生长的。

这种组织对完成其功能的适应性表现在它的结构上：这个紧密的组织，它的细胞是沿着柱头和花柱纵向伸长的，它的细胞壁不很薄，但是纤维化的，细胞质非常浓、核大，有足够的核酸酶，每个细胞中都贮存有，以复杂的淀粉粒形式存在的营养物质。

柱头中的输导组织一直通到表面，柱头裂瓣上的乳头状突起，是由这个组织的表层形成的。在雌蕊的花柱中，输导组织只在每个心皮的内面形成。因此，它们在花柱中形成了输导束，在花柱的横切面上呈星状，它的放射线数目与心皮数相适应，即一般是3—5个。

在子房的上部也和在花柱中一样，具有同样的输导组织。但再下面一点，离子房室不远的地方，输导组织的结构实际上已发生了变化——它的射线彼此分开，一个输导组织束分成若干个束。

这些束中的每一个束，进一步延伸到与它相应的子房室的上部，以后输导组织在子房室内胎座开始的地方逐渐消失。

为了进入子房，每一个花粉管必须从柱头上花粉粒发芽的地方，经过转输组织，到达与它相应的子房室的上部，花粉管由此处经过转输组织进入胎座的上部。

花粉管是以其末端生长的，它的末端多少有些膨大，在其中充满了稠密的细胞质，在此形成新的花粉管壁物质，这样花粉管好像继续生长。

花粉管沿着转输组织延伸，是因为管的末端拨开了转输组织的细胞，好像“挤到”它们中间去。在前进的道路上，可以观察到当花粉管的末端膨大的时候，出现暂时的停滞。最后找到阻力最小的路线是直线移动或因遇到某种障碍而迂迥前进。

在花柱的纵切面上，观察到花柱内部花粉管生长的图象，我们把注意力集中在观察花粉管的生长特性上面：往往转输组织细胞非常密集，它们不会造成死亡。在这方面花粉管实质上不同于胚囊，胚囊的生长总是伴随着珠心细胞大量的死亡。

无疑地，转输组织始终保证了花粉管的生长，首先在营养供应方面（在转输组织的细胞中富藏的淀粉，正好是花粉管生长的营养资源）。

在柱头中可以特别清楚地见到，此处转输组织细胞的纵向细胞壁，预先就非常明显地表现为弧形抛物线，这条弧形线就是花粉管从柱头裂瓣表面向里同时向下生长的方向。花粉管在柱头和花柱中在生物学上必须定向生长的任何其他原因似乎不存在，对于某些其他植物，这种观点也为试验所证实（Dafura等）。

生活的细胞质不仅充满了花粉管生长的最末端，而在离它更远一点的地方也有。但在染色的切片上，这里和管的末端相比，细胞质更亮，颜色较浅。在花粉管的这一段中，即离末端一定距离处，产生生殖细胞，它在这里分裂也在这里产生精子。没有观察到棉花花粉管中的营养核，想必它已退化并消失（平常营养核和二个精子细胞靠得很近，为波状弯曲的圆柱形，内部很少结构，看不到核仁，只可看到4—6个小圆球状体——李正理著“棉花形态学”。译者注）。

随着花粉管的伸长，它的生活的内含物也自然地跟随着花粉管前端向前移动。这时不发生新的细胞质的合成。因此，快速生长的花粉管就不可能被细胞质充满。花粉管较老的一段渐渐变空。这种现象的出现首先是从花粉粒开始的，生活的内含物质由花粉中溢出，整个流到花粉管中，而花粉粒只留下一个壁。

在生长着的花粉管里，其包含有原生质的前端部分藉助于形成特殊的木栓层，而与空了的后段分开。这种木栓层的产生，最初是在花粉管的壁上，呈十分不规则的环形或半环形加厚，由于这种加厚生长的结果，最后花粉管的空隙被阻塞。构成木栓层的物质，通常与胼胝体视为同一种东西。

随着花粉管的生长，细胞质与最初的木栓层分开，这就引起了第二次木栓层的形成，如此推演下去。花粉管中用木栓层分开的空的地方，显然已经不能给它周围的转输组织的细胞以像它的末端充满了原生质体部分所给予的那种压力。因此，用木栓层分开的空的地方，在转输组织细胞的压力下，向内压挤，最后花粉管空的地方的孔隙完全消失。由于这个原因，在花柱的横断面上，花粉管具有非常不同的形式，这种不同的形式决定于这一横断面是取于花粉管的那一段。如取于充满原生质的部分，尤其是在花粉管膨大的末端，就具有十分巨大的、多少呈圆形的、被强烈着色的细胞质形态。如切在空的部分，那么就好像在转输组织中有一些孔，这些转输组织具有不规则的星状轮廓。当花粉管的部分完全被挤压的时候，那么想从花柱的横切面辨别出花粉管，就很困难了。

在授粉后经过24小时的花柱基部的横切面上，可观察到在一个花柱中平均有84.8根花粉管，而经过48小时后，仅有15.5根（Б. А. Руми и Н. А. Власова 1957）。这就是说，过24小时后见到的花粉管的“痕迹”，以后完全被压挤掉了，而过48小时以后统计的花粉管数，已是另一些经过花柱基部较迟的花粉管。因此，常用的通过计数在横切面上透明的以及碘酞染色的“末端”和“痕迹”，以确定花柱中花粉管数的方法只有相对的准确性。这种方法不可能确定进入子房中的花粉管的数目。但它对于比较研究是有用的，如在授粉以后经过同一时间，在花柱的同一地方取材做切片，可以比较不同处理条件下的差异。

由此可见在转输组织中，花粉管前部含有生活原生质的一端向前移动。它们移动得很快，即棉花的花粉管生长很快，用直接的胚胎学的方法，不能确定花粉管的生长速度。因为在这种情况下，应用这种方法会遇到不少技术上的困难。用间接的方法可以得到关于生长速度大小的概念。例如可以通过确定授粉后，切除花柱不妨碍结实（即使是少量种子）所经过的最短时间。

V. C. Занцев (1922) 最早进行了类似试验，以后又为一些研究者所重复。T. Kearney 和 G. Harrison 1933 曾确认，各别的花粉管的生长速度差异极大。海岛棉（比马品种）在通常的条件下，授粉后经过8小时有一些花粉管达到子房。如经过20小时后切割花柱，结籽数接近未切割花柱所获得的种子数量。在这个时期内（20小时）所有进行受精的花粉管都已到达子房。

因为比马棉从柱头到花柱平均长度等于33毫米。那么，花粉管生长的最大速度将是4.12毫米/每小时，而大部分花粉管的生长速度是1.65毫米，G. hirsutum 花粉管生长的最大速度是1.67毫米/每小时。根据J. Banerji 1929和N. K. Iyengar 1938的材料，陆地棉的花粉管经10—13个小时通过花柱。

明显地，用切割花柱的方法只能得到花粉管生长速度的大致概念，因为用这种方法不能统计花粉管进入子房所需要的时间。必须进行这样的研究：即切割花柱已经不影响花粉管的继续生长，并计算在柱头裂瓣上各别的花粉管所经过的各个距离，用这种方法得到与其他有花植物同样计算生长速度的标准，即每小时毫米数。

棉花的花粉管通过柱头的全过程，看来像某些其他植物所确定地一样，需要相当长的时间；个别的生长最快的花粉管走在前面，以后就是大量的花粉管，再后就是生长缓慢的花粉管，在正常授粉的情况下，这些生长缓慢的花粉不参加授精。

显而易见，花粉管的生长速度，在相当大的程度上决定于外界环境条件，首先决定于温度条件。很多植物都准确地证明这一点，但棉属还没有进行研究。

在花柱中生长着的花粉管的数目，当然是决定于落在柱头上的花粉的数目，在限制授粉的情况下，花粉管很少。在充分授粉的情况下，花粉管要多许多倍（Л. Г. Арутюнова и г. я. рубанов 1950；Б. А. Руми и Н. А. Власова 1957）。在天然的自花授粉条件下，在花柱中往往只观察到少数花粉管，基本上由上述原因引起。所授花粉粒数量的多少，不仅对以后形成花粉管的数量以及花粉管生长能力影响很大，而且由于在柱头和花柱上的大量花粉粒产生了较多的酶，提高了柱头和花柱的活性和整个物质代谢的强度。

根据Л. Г. Арутюнова (1952) 的资料，在母本的花粉中附加锦葵科其它代表植物，特别是Hibiscus rosa sinensis的花粉，可以提高棉花花柱上酶的活性（这里指的是蔗糖酶），这些附加的花粉具有水解酶的高度活性。

在用同一种方法授粉的情况下，花粉管的数量同样也决定于花粉的遗传上的异质性。现有的材料总的说来足以证明：用同一品种不同植株的混合花粉进行授粉时，即丰富的品种内的花粉授粉时，花粉管的数目显著地提高。根据В.А.Руми和Н.А.Власова（1957）的材料，在用品种内花粉授粉时，与充分的自花授粉相比较，花柱里花粉管数由平均59.2提高到84.8根。

柱头的每一个裂瓣，通过转输组织与子房的一个室相联系。那么在裂瓣中生长的大部分的花粉管就进入相应的子房室中。进入花柱转输组织中的花粉管，也能转移到另外的室中去。

每一个转输组织束在子房室上部两个胎座起始之间的地方逐渐消失。胎座起始的地方乃是两个柔软的薄壁组织的小埂，而在两个胎座之间有一条很深而窄的隙缝。在每一个胎座上，有一行胚珠，胚珠的珠柄和两胎座之间的隙缝是相对着的，而胚珠的珠孔是朝着相反的一面。转输组织在胎座之间的隙缝逐渐消失，它引导在它中间生长着的花粉管到此处。

从这个时候起，结束了花粉管在组织内部生长的第一阶段。而开始了花粉管生长的第二阶段——在外部生长——即沿着胎座的表面生长。当然生长条件急剧地改变，是因为花粉管离开了给它直接营养供应的转输组织，而沿着胎座组织表面生长。有一层湿润的胶质的薄膜复盖着胎座，但它未必能给花粉管提供营养物质，可能它们依靠积累的贮藏物生长，这个问题还需进一步研究。

在生活状态下，如果拨开子房室拉下胚珠，在双目扩大镜下，仔细地观察胎座表面，特别是在两胎座的隙缝中，不难观察到在子房室里的花粉管。在充分授粉的情况下，在这里可以很容易地看到稠密的交错的很细的、闪闪发光的丝状的花粉管。在此花粉管沿着胎座间的隙缝向下生长，同时沿着胎座的表面开始散开。因此，大量的花粉管立即“越过”胎座的脊，沿着胎座脊相反的方向继续生长。依这个方向，花粉管到达与胎座相联的珠孔的附近，弯向珠孔并长入其中。这样就完成了花粉管生长的第二阶段——外部阶段。在这个阶段中，花粉管的生长虽然比在转输组织中自由，但毕竟还是在胎座上发生的，没有超越子房室的侧壁表面。

进入珠孔中的花粉管，相当结实地固定在珠孔上，如果小心地用针或镊子扯下胚珠，就能看到花粉管牵连着胚珠。并能拉离到胎座上部末端的进入子房室的地方。如果扯下胚珠没有牵连着花粉管，那么它就没有进入这个胚珠。用这个方法能够确定在那些胚珠中花粉管已经进入了，在那些胚珠中又没有进入。在授粉后一周内，能看到花粉管，虽然在授粉后的3—4天中，非常容易将花粉管和发育着的纤维混淆。

必然地要提出这个问题：什么决定花粉管“找到”和进入胚珠即珠孔，并在其中生长。对花粉管在某些异常情况下生长的观察，可以回答这个问题。当花粉管在棉花远缘种间杂种的子房中生长时，出现这种异常情况。

属于不同系统的染色体数目不同的（26个和52个）棉花种间杂种，它们具有高度不孕的特点，它们的雌蕊和胚珠发育完全正常，但在大孢子发生时，减数分裂进行不正常。因此，获得的4分孢子，不能发育成胚囊，只是间或地在个别的胚珠中形成有生活力的大孢子。因此，这些杂种的绝大多数花的子房只包含一些不育的胚珠，其中没有胚囊。（И.Ц.Романов 1937, В.А.Руми 1948）。

这些杂种的花粉同样地也是高度不育的，几乎全部是由一些死的花粉粒组成。但在雌蕊