

现代 动物营养代谢病学

● 刘宗平 主编



化学工业出版社

化学与应用化学出版中心

► 现代动物

营养代谢病学 ◀

刘宗平 主编

化学工业出版社

化学与应用化学出版中心

• 北 京 •

(京)新登字 039 号

图书在版编目(CIP)数据

现代动物营养代谢病学/刘宗平主编. —北京:化学工业出版社, 2003.8
ISBN 7-5025-4734-7

I. 现… II. 刘… III. 动物疾病: 代谢病
IV. S856.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003 第 073369 号)

现代动物营养代谢病学

刘宗平 主编

责任编辑: 孙绥中

文字编辑: 李 瑾

责任校对: 陈 静

封面设计: 蒋艳君

*

化学工业出版社 出版发行
化学与应用化学出版中心

(北京市朝阳区惠新里 3 号 邮政编码 100029)

发行电话: (010) 64982530

[http:// www.cip.com.cn](http://www.cip.com.cn)

*

新华书店北京发行所经销

中国纺织出版社印刷厂印刷

三河市延风装订厂装订

开本 787 毫米×1092 毫米 1/16 印张 20 字数 467 千字

2003 年 9 月第 1 版 2003 年 9 月北京第 1 次印刷

ISBN 7-5025-4734-7/R·165

定 价: 38.00 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

编写人员名单

主 编：刘宗平

副主编：王捍东 王 凯 赵宝玉 杨得兵 商常发

编 者（以姓氏笔画为序）：

马小军 王 凯 王捍东 王俊东 卞建春

曲亚玲 任建新 刘学忠 刘宗平 刘国艳

杨得兵 李立胜 李金贵 李勤凡 沈小燕

赵宝玉 袁 慧 柴春颜 郭成裕 黄有德

黄克和 曹随忠 商常发 韩 博 鞠辉明

主 审：王宗元 陈 越

随着畜牧业生产向集约化和产业化发展,动物营养代谢病已成为危害动物健康的主要疾病之一,给养殖业造成巨大的经济损失,并直接影响了动物源性食品的质量和安。主要营养代谢病流行病学、发病机理、早期诊断、预测预报和防治措施已成为近年来国内外临床兽医学研究的热点领域。特别是借助生物物理、生物化学、细胞生物学和分子生物学的手段,从细胞和分子水平揭示动物营养代谢病的流行病学规律和发病机理,为生产中有效地预防这类疾病提供了理论基础。为了反映国内外动物营养代谢病方面的最新理论、成果和技术,探索新的防治方法,促进畜牧业生产的发展,保障动物健康和确保动物源性食品的安全,我们编写了这本《现代动物营养代谢病学》。

本书的内容包括动物营养代谢及调控、动物营养代谢病和检测技术三大部分。全书不仅对研究比较深入、取得较大成果的营养代谢病力求做全面和深入的阐明,而且对近年来严重危害动物健康的与营养代谢有关的疾病(如应激综合征、肉鸡腹水综合征、乳房水肿、奶牛胎衣不下和奶牛皱胃变位等)做了详尽的介绍,同时对营养代谢及调控、营养与繁殖、营养与自由基、营养与免疫、营养代谢病的检测等内容列出专门的章节,分别叙述。理论部分详细叙述基本原理,介绍最新研究成果;检测技术则既提供一些简便易行的检验方法,又介绍最新的分析技术和理论,满足不同条件的需要,力求理论和方法的系统性与完整性,充分体现营养代谢病的概貌及发展趋势。

本书力求能反映动物营养代谢病的基本理论与进展,同时又能指导畜牧业生产实践,主要供从事畜牧兽医工作的科研人员、养殖生产者和经营者参考,亦可作为高等农业院校动物医学、动物科学和动物营养专业及其相关专业本科生及研究生教学参考用书。由于动物营养代谢病近年来的进展十分迅速,限于作者的水平和经验有限,疏漏不当之处在所难免,恳请读者与同道提出宝贵的意见和建议。

在编写过程中,承蒙王宗元教授、史德浩教授、张庆斌教授的大力支持和指导,并对大纲提出了许多宝贵的意见,同时得到扬州大学出版基金的资助。初稿完成后王宗元教授和陈越教授审阅了全书,并提出了宝贵的修改意见,特此致谢。

编者

2003年7月1日

内 容 提 要

本书全面系统地阐述了动物营养代谢及调控、动物营养代谢病和检测技术三大内容,并对近年来严重危害动物健康的与营养代谢有关的疾病,如应激综合征、肉鸡腹水综合征、乳房水肿、奶牛胎衣不下和奶牛皱胃变位等做了详尽的介绍,同时对营养代谢及调控、营养与繁殖、营养与自由基、营养与免疫、营养代谢病的检测等内容列出专门的章节,分别叙述。全书内容翔实、丰富、新颖,力求反映动物营养代谢病的基本理论与进展,充分体现营养代谢病的概貌及发展趋势。

本书可供从事畜牧兽医工作的科研人员、养殖生产者和经营者参考,同时亦可作为高等农业院校动物医学、动物科学和动物营养专业及其相关专业本科生及研究生教学参考用书。

第一章 营养代谢及调控	1	六、微量元素对基因表达的调控	32
第一节 动物蛋白质代谢及调控	1	主要参考文献	33
一、蛋白质的消化和吸收	1	第二章 营养代谢病的基本原理及	
二、氨基酸的分解代谢及调控	2	研究方法	35
三、蛋白质更新及调控	4	第一节 营养代谢病的病因与发病特点	35
第二节 动物脂肪代谢及调控	4	一、营养代谢病的病因	35
一、脂肪的消化、吸收及运输	4	二、营养代谢病的发病特点	36
二、脂肪的动员及分解代谢	5	第二节 营养代谢病的基本原理	37
三、脂肪酸的合成及脂肪的贮存	5	一、蛋白质、脂肪与碳水化合物代谢	
四、脂肪代谢的调控	6	紊乱原理	37
第三节 动物碳水化合物代谢及调控	8	二、常量和微量元素缺乏及其代谢系	
一、碳水化合物的消化和吸收	9	乱原理	40
二、糖代谢及调控	9	三、维生素缺乏及其代谢紊乱的原理	43
三、糖原的合成与分解	10	第三节 营养代谢病的诊断与防治	44
四、糖异生及调控	10	一、营养代谢病的诊断	44
五、糖代谢与其他代谢之间的关系	11	二、营养代谢病的防治	46
六、代谢调控	12	主要参考文献	46
第四节 动物维生素代谢及调控	13	第三章 糖、脂肪及蛋白质营养紊乱	
一、脂溶性维生素代谢及调控	14	性疾病	47
二、水溶性维生素代谢及调控	17	第一节 奶牛酮病	47
第五节 动物矿物元素代谢及调控	19	一、病因	47
一、常量元素的代谢及调控	19	二、发病机理	48
二、微量元素的代谢及调控	22	三、临床症状	50
第六节 营养对基因表达的调控	27	四、临床病理学	50
一、营养对基因表达的调控方式		五、诊断	51
及途径	27	六、治疗	51
二、碳水化合物对基因表达的调控	29	七、预防	52
三、脂类物质对基因表达的调控	30	第二节 黄脂病	53
四、蛋白质和氨基酸对基因表达的		一、病因	53
调控	30	二、发病机理	53
五、维生素对基因表达的调控	31	三、临床症状	53

四、病理变化·····	53	二、马、驴妊娠毒血症·····	67
五、诊断·····	54	三、家兔妊娠毒血症·····	68
六、防治·····	54	第八节 肥胖母牛综合征·····	69
第三节 家禽痛风·····	54	一、病因·····	69
一、病因·····	54	二、发病机理·····	70
二、发病机理·····	55	三、临床症状·····	70
三、临床症状·····	56	四、病理变化·····	70
四、临床病理学·····	56	五、诊断·····	70
五、诊断·····	56	六、防治·····	71
六、治疗·····	56	第九节 犬猫肥胖症·····	71
七、预防·····	56	一、病因·····	71
第四节 禽脂肪肝综合征·····	57	二、临床症状·····	72
一、病因·····	57	三、诊断·····	72
二、发病机理·····	58	四、防治·····	72
三、临床症状·····	58	第十节 高脂血症·····	72
四、病理变化·····	59	一、病因·····	73
五、病程及预后·····	59	二、临床症状·····	73
六、诊断·····	59	三、治疗·····	73
七、治疗·····	59	第十一节 低血糖症·····	73
八、预防·····	59	一、病因·····	74
第五节 鸡脂肪肝和肾综合征·····	60	二、发病机制·····	74
一、病因·····	60	三、临床症状·····	75
二、发病机理·····	60	四、病理变化·····	75
三、临床症状·····	60	五、诊断·····	75
四、病理变化·····	61	六、治疗·····	75
五、诊断·····	61	七、预防·····	76
六、防治·····	61	第十二节 糖尿病·····	76
第六节 马麻痹性肌红蛋白尿症·····	61	一、病因·····	76
一、病因·····	62	二、发病机理·····	77
二、发病机理·····	62	三、临床症状·····	77
三、临床症状·····	63	四、临床病理学·····	78
四、病理变化·····	63	五、诊断·····	78
五、临床病理学·····	63	六、治疗·····	78
六、诊断·····	64	第十三节 营养性衰竭症·····	78
七、病程和预后·····	64	一、病因·····	78
八、治疗·····	64	二、发病机理·····	79
第七节 妊娠毒血症·····	65	三、临床症状·····	79
一、绵羊妊娠毒血症·····	65	四、病理变化·····	80

五、诊断.....	80	二、发病机理.....	96
六、治疗.....	80	三、临床症状.....	96
七、预防.....	80	四、诊断.....	97
主要参考文献.....	81	五、防治.....	97
第四章 常量元素营养紊乱性疾病	82	第六节 牛血红蛋白尿症	98
第一节 佝偻病.....	82	一、病因.....	98
一、病因.....	82	二、发病机理.....	99
二、发病机理.....	82	三、临床症状.....	99
三、临床症状.....	83	四、临床病理学	100
四、临床病理学.....	83	五、病理变化	100
五、病理变化.....	84	六、病程和预后	100
六、病程和预后.....	84	七、诊断	100
七、诊断.....	84	八、治疗	101
八、防治.....	84	九、预防	101
第二节 骨软病.....	84	第七节 笼养鸡疲劳症	101
一、病因.....	84	一、病因	102
二、发病机理.....	85	二、发病机理	102
三、临床症状.....	86	三、临床症状	102
四、临床病理学.....	86	四、病理变化	102
五、病理变化.....	87	五、诊断	103
六、诊断.....	87	六、治疗	103
七、病程和预后.....	87	七、预防	103
八、防治.....	87	第八节 母马泌乳搐搦	103
第三节 纤维性骨营养不良.....	88	一、病因	103
一、病因.....	88	二、发病机理	103
二、发病机理.....	88	三、临床症状	104
三、临床症状.....	88	四、临床病理学	104
四、临床病理学.....	89	五、诊断	104
五、诊断.....	89	六、治疗	104
六、防治.....	89	第九节 反刍动物低血镁搐搦	104
第四节 生产瘫痪.....	89	一、病因	105
一、牛生产瘫痪.....	89	二、发病机理	106
二、猪生产瘫痪.....	93	三、临床症状	106
三、羊生产瘫痪.....	93	四、临床病理学	107
四、犬产后搐搦.....	94	五、诊断	107
五、家兔生产瘫痪.....	95	六、治疗	107
第五节 母牛卧地不起综合征.....	95	七、预防	108
一、病因.....	95	第十节 硫缺乏症	108

一、病因	108	四、铁中毒	156
二、发病机理	109	第六节 钴营养紊乱性疾病	158
三、临床症状	109	一、钴在动物体内的吸收与分布	158
四、诊断	109	二、钴的生物学功能	159
五、防治	109	三、钴缺乏症	160
第十一节 钾营养紊乱性疾病	110	四、钴中毒	162
一、高钾血症	110	第七节 锰营养紊乱性疾病	163
二、低钾血症	111	一、锰在动物体内的吸收与分布	163
第十二节 钠营养紊乱性疾病	113	二、锰的生物学功能	164
一、低钠血症	113	三、锰缺乏症	165
二、钠盐中毒	116	四、锰中毒	166
主要参考文献	118	第八节 氟营养紊乱性疾病	168
第五章 微量元素营养紊乱性疾病	120	一、氟在动物体内的吸收及分布	168
第一节 硒营养紊乱性疾病	120	二、氟的生物学功能	168
一、硒在自然界中的分布	120	三、氟中毒	169
二、硒在动物体内的吸收与分布	121	第九节 钼营养紊乱性疾病	175
三、硒的生物学功能	121	一、钼在动物体内的吸收与分布	175
四、硒缺乏症	122	二、钼的生物学功能	176
五、硒中毒	130	三、钼缺乏症	177
第二节 铜营养紊乱性疾病	132	四、钼中毒	178
一、铜在动物体内的吸收与分布	132	第十节 铬营养紊乱性疾病	179
二、铜的生物学功能	132	一、铬在动物体内的吸收与分布	180
三、铜缺乏症	135	二、铬的生物学功能	180
四、铜中毒	140	三、铬缺乏症	181
第三节 锌营养紊乱性疾病	142	四、铬中毒	182
一、锌在动物体内的吸收与分布	142	第十一节 硅营养紊乱性疾病	183
二、锌的生物学功能	142	一、硅在动物体内的吸收与分布	183
三、锌缺乏症	144	二、硅的生物学功能	184
四、锌中毒	146	三、硅缺乏	185
第四节 碘营养紊乱性疾病	147	四、硅对动物的毒性	185
一、碘在动物体内的吸收与分布	147	第十二节 镍营养紊乱性疾病	186
二、碘的生物学功能	147	一、镍在动物体内的吸收与分布	186
三、碘缺乏症	148	二、镍的生物学功能	186
四、碘中毒	152	三、镍缺乏症	187
第五节 铁营养紊乱性疾病	153	四、镍对动物的毒性	188
一、铁在动物体内的吸收与分布	153	主要参考文献	188
二、铁的生物学功能	153	第六章 维生素营养紊乱性疾病	190
三、铁缺乏症	154	第一节 维生素 A 营养紊乱性疾病	190

一、维生素 A 缺乏症	190	六、防治	219
二、维生素 A 中毒	193	第二节 肉鸡腹水综合征	221
第二节 维生素 D 营养紊乱性疾病	194	一、病因	222
一、维生素 D 缺乏症	194	二、发病机理	224
二、维生素 D 中毒	196	三、临床症状	225
第三节 维生素 E 营养紊乱性疾病	197	四、病理变化	225
一、维生素 E 缺乏症	197	五、诊断	225
二、维生素 E 中毒	199	六、防治	225
第四节 维生素 K 缺乏症	199	第三节 禽啄食癖	226
一、病因	199	一、病因	227
二、发病机理	200	二、临床症状	228
三、临床症状	200	三、防治	229
四、诊断	200	第四节 肉鸡骨骼畸形	229
五、防治	200	一、病因	229
第五节 维生素 B 缺乏症	201	二、临床症状	230
一、维生素 B ₁ 缺乏症	201	三、防治	231
二、维生素 B ₂ 缺乏症	203	第五节 奶牛乳房水肿	231
三、维生素 B ₆ 缺乏症	205	一、病因	232
四、维生素 B ₁₂ 缺乏症	206	二、临床症状	233
五、泛酸缺乏症	207	三、诊断	233
六、烟酸缺乏症	208	四、治疗	233
七、胆碱缺乏症	209	五、预防	233
八、生物素缺乏症	209	第六节 奶牛胎衣不下	234
九、叶酸缺乏症	210	一、病因	234
第六节 维生素 C 缺乏症	211	二、临床症状	235
一、病因	211	三、治疗	235
二、发病机理	211	四、预防	235
三、临床症状	211	第七节 奶牛皱胃变位	236
四、诊断	212	一、病因	236
五、防治	212	二、左方变位	237
主要参考文献	212	三、右方变位	239
第七章 营养代谢有关的其他疾病	214	主要参考文献	240
第一节 应激综合征	214	第八章 营养与繁殖	241
一、病因	214	第一节 能量与繁殖	241
二、发病机理	215	一、对母畜繁殖的影响	241
三、临床症状	217	二、对种公畜繁殖的影响	243
四、临床病理学	218	第二节 蛋白质营养与繁殖	244
五、诊断	218	一、对母畜繁殖性能的影响	244

二、对种公畜繁殖性能的影响	245	三、维生素 C	276
第三节 矿物质营养与繁殖	245	四、维生素的抗衰老功能	276
一、钙和磷	245	第二节 微量元素营养与自由基	277
二、锌	246	一、锌与自由基	277
三、铜	248	二、硒与自由基	278
四、铁	248	三、铜与自由基	279
五、锰	249	四、铁与自由基	279
六、硒	250	五、锰与自由基	280
七、钼	251	六、锗与自由基	280
八、钴	252	主要参考文献	281
九、铬	252	第十一章 营养代谢病检测技术	282
第四节 维生素营养与繁殖	252	第一节 蛋白质检测	282
一、维生素 A	252	一、血清总蛋白测定(双缩脲法)	282
二、维生素 D	254	二、血清白蛋白测定(溴酚绿	
三、维生素 E	254	比色法)	283
四、维生素 C	255	三、血清蛋白电泳(醋酸纤维薄	
五、维生素 B	255	膜电泳法)	284
主要参考文献	255	四、血红蛋白测定(沙利氏比色法)	287
第九章 营养与免疫	257	五、肌红蛋白测定	288
第一节 维生素营养与免疫	257	第二节 血糖检测	289
一、维生素 A 与免疫	257	第三节 脂肪代谢的检测	290
二、维生素 D 与免疫	258	一、血清胆固醇(Chol)测定	290
三、维生素 E 与免疫	259	二、血清甘油三酯测定	292
四、维生素 C 与免疫	261	三、酮体的测定	293
第二节 矿物质营养与免疫	262	第四节 微量元素检测	293
一、锌	262	一、生物样品的采集	294
二、硒	265	二、样品的制备和前处理	294
三、铁	268	三、定量检测法	295
四、铜	269	四、元素分析的质量控制	297
五、锰	269	第五节 维生素营养的检测	297
六、氟	270	一、血清胡萝卜素的测定	297
七、锗	270	二、维生素 A 的测定	298
主要参考文献	272	三、维生素 E 的测定	300
第十章 营养与自由基	273	四、维生素 D 的测定	301
第一节 维生素营养与自由基	275	五、维生素 B ₁ 的测定	303
一、维生素 A 和 β -胡萝卜素	275	六、维生素 B ₂ 的测定	305
二、维生素 E	275	主要参考文献	307

生命体不同于无生命体的基本特征是物质代谢,即生命体与外环境的物质交换及维持其内环境的相对稳定。正常的物质代谢是正常生命过程的必要条件,是生命活动的物质基础,物质代谢包括合成代谢和分解代谢两个方面,并处于动态平衡(dynamic equilibrium)。物质代谢中绝大部分化学反应是在细胞内由酶催化而进行的,并伴随着多种形式的能量变化,而营养物质代谢的紊乱则往往是一些疾病发生的主要原因。动物摄入的糖、脂肪及蛋白质经消化吸收进入体内,在细胞内进行中间代谢,一方面氧化分解释放出能量以满足生命活动的需要;另一方面进行合成代谢,转变成机体自身的蛋白质、脂肪、糖类以构成机体的成分。正常情况下,机体各种营养物质代谢能适应内外环境的变化,有条不紊地进行。动物体内各种营养物质代谢同时进行,它们之间相互联系、相互转变或相互依存,构成统一的整体,而不是彼此孤立各自为政。例如糖、脂肪在体内氧化释放出的能量保证了生物大分子蛋白质、核酸、多糖等合成时的能量需要,而各种酶蛋白的合成又是糖、脂肪和蛋白质等各种营养物质代谢得以在体内迅速进行不可缺少的条件。这是由于机体存在精细的调节机制,不断调节各种物质代谢的强度、方向和速度以适应内外环境的变化。目前对动物体的主要物质代谢途径虽已基本清楚,但仍有众多的问题有待探讨,特别是许多营养物质代谢有序性调节的分子机制尚需进一步阐明。此外,细胞信息传递参与多种物质代谢,并参与其相关的生长、增殖、分化等生命过程的调节。

第一节 动物蛋白质代谢及调控

蛋白质是生命的物质基础,形成了细胞结构的主要成分,是生物化学的催化剂,并且是基因表达的重要调控者。同时,蛋白质也是能源物质。因此,动物摄入足够的蛋白质对正常代谢及维持生长、繁殖和泌乳等各种生命活动的进行具有十分重要的意义。蛋白质的基本组成单位是氨基酸,由于蛋白质在体内首先分解成氨基酸而后再进一步代谢,所以动物需要的营养物质是氨基酸而不是蛋白质本身,氨基酸代谢是蛋白质代谢的中心内容,包括合成代谢和分解代谢。

一、蛋白质的消化和吸收

日粮中蛋白质的消化和吸收是动物体内氨基酸的主要来源,蛋白质未经消化不易吸收。由于动物品种不同,蛋白质消化特性有很大差异。单胃动物摄入的蛋白质在胃中经胃蛋白酶作用后,主要分解成多肽及少量氨基酸,在小肠中再经过胰液及肠黏膜细胞分泌的多种蛋白酶及肽酶的共同作用,进一步水解成氨基酸。

反刍动物瘤胃中的蛋白质包括饲料蛋白质和内源蛋白质,后者来自于唾液、脱落上皮细胞和瘤胃微生物裂解的残留物。这些蛋白质在瘤胃微生物分泌的降解酶作用下,降解为

肽、氨基酸和氨，提供瘤胃微生物生长所需的营养物质。在瘤胃内能源供应充足的情况下，瘤胃细菌可利用这些蛋白质和非蛋白质含氮化合物（氨基酸、酰胺、尿素等）的分解产物合成各种氨基酸，并以氨基酸为组件合成菌体蛋白质，使其自身得以迅速增殖。未用于合成菌体蛋白的剩余氨，可经瘤胃壁吸收入门脉血，运至肝脏后被转化成尿素。大部分尿素经肾脏随尿液排出，一部分尿素以唾液形式或通过瘤胃壁再返回瘤胃，成为细菌合成蛋白质的体内氮源，此为瘤胃氮素再循环。少量的氨也可在肝脏内合成非必需氨基酸。瘤胃内的纤毛虫可利用植物性饲料中的糖、淀粉、纤维素、蛋白质及所吞噬的细菌，合成其体蛋白质。部分未被消化的饲料蛋白质直接进入真胃和小肠。因此，微生物蛋白质、瘤胃非降解饲料蛋白质和很少量的内源蛋白质共同构成了真胃和小肠中的代谢蛋白质，在蛋白酶的作用下进一步分解为氨基酸。

反刍动物蛋白质营养的目标是用最少的饲料蛋白质来满足瘤胃微生物最佳合成效率所需的瘤胃降解蛋白，并使动物表现出理想的生产性能。为了使日粮蛋白质的利用效率达到最佳，需要选择用于添加的饲料蛋白质和非蛋白氮添加物。一方面使其来源和数量正好满足但又不超过瘤胃微生物蛋白质最大合成所需的瘤胃降解蛋白；另一方面使饲料可消化的非降解饲料蛋白质的数量和种类满足小肠可吸收氨基酸数量和比例达到最佳的要求。因此，如何提高蛋白质和氮利用效率并获得最佳的生产性能，是生产实践中所关心的问题。

氨基酸的吸收主要在小肠中进行，游离氨基酸通过主动需能的载体系统（具有高度的结构特异性并需要 Na^+ ）而被吸收。研究表明，肠黏膜细胞膜上具有转运氨基酸的载体蛋白（carrier protein），能与氨基酸和 Na^+ 形成三联体，将氨基酸及 Na^+ 转运入细胞， Na^+ 则借钠泵排出细胞外，并消耗 ATP。由于氨基酸结构的差异，主动转运氨基酸的载体也不相同。Meister 也提出了谷胱甘肽在氨基酸吸收及向细胞转运过程中的作用是通过 γ -谷氨酰基循环来实现的。另外，肠黏膜细胞上还存在着吸收二肽和三肽的转运体系。

二、氨基酸的分解代谢及调控

日粮蛋白质中经消化而被吸收的氨基酸（外源性氨基酸）与体内组织蛋白降解产生的氨基酸（内源性氨基酸）混在一起，共同构成“氨基酸代谢库（metabolic pool）”，分布于体内各个组织器官，参与体内代谢。氨基酸代谢库通常以游离氨基酸总量计算，氨基酸由于不能自由通过细胞膜，所以在体内的分布不均匀。例如，肌肉中氨基酸占总代谢库的 50% 以上，肝脏约占 10%，肾脏约占 4%，血浆占 1%~6%。由于肝脏、肾脏体积较小，实际上它们所含游离氨基酸的浓度很高，氨基酸的代谢也很旺盛。消化吸收的大多数氨基酸，如丙氨酸、芳香族氨基酸等主要是在肝脏中分解的，但支链氨基酸的分解代谢主要在骨骼肌中进行。血浆氨基酸是体内各组织之间氨基酸转运的主要形式。

体内氨基酸的主要功能是合成蛋白质和多肽，此外也可转变成其他含氮物质。各种氨基酸具有共同的代谢途径，但不同的氨基酸由于结构的差异，也各有其独特的代谢方式。氨基酸的脱氨基作用，生成氨和相应的 α -酮酸，这是氨基酸的主要分解途径。转氨基与 L-谷氨酸氧化脱氨基的联合脱氨基作用，是体内大多数氨基酸脱氨基的主要方式。由于这个过程是可逆的，因此也是体内合成非必需氨基酸的重要途径。体内氨基酸的代谢概况见图 1-1。氨基酸分解代谢的主要部位在小肠、肝脏、肌肉和肾脏。

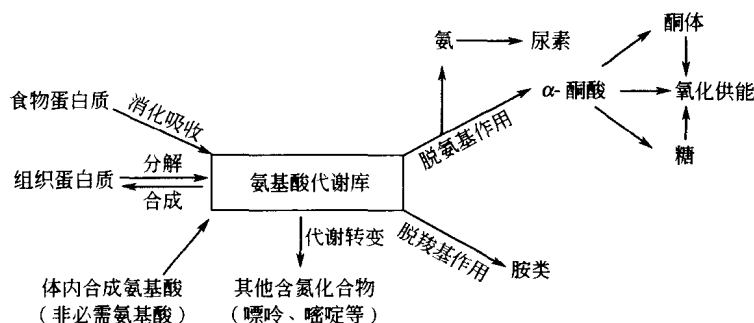


图 1-1 氨基酸代谢概况

（一）调控氨基酸分解代谢的营养因素

必需氨基酸的分解代谢主要受以下因素的影响。

1. 日粮中蛋白质的氨基酸模式与氨基酸需要相符的程度

这直接反映某种蛋白质在生产过程（如生长、哺乳）中的利用效率，并且造成日粮中蛋白质生物价的不同。为了适应这种营养上的差异，机体可单独调节个别必需氨基酸的分解代谢。因此，有人认为蛋白质合成是全面调节氨基酸分解代谢的主要因素。

2. 个体总氮摄入量与总氮需要量的接近程度

这个因素一般影响氨基酸的代谢，并反映对尿素合成的适应性。

3. 必需和非必需氨基酸之间的平衡

日粮必需氨基酸占蛋白质贮存所需氨基酸总量的 45%，并占维持所需氨基酸总量的 30%，其他则由非必需氨基酸组成。虽然非必需氨基酸在日粮中可不必供给，但机体对这些营养物质仍有代谢上的需要。如果日粮中不提供这些非必需氨基酸，则必须由内源合成来提供。如日粮中必需氨基酸和非必需氨基酸之间不平衡，则需要分解必需氨基酸以提供氮来合成非必需氨基酸。

4. 能量摄入与能量需要之间的平衡

氨基酸分解也是机体能量供给的一部分。有研究表明，非蛋白质能量摄入量的变化对总的氨基酸分解代谢有迅速而显著的影响。

（二）调控氨基酸分解代谢的机制

对每一种氨基酸来说，提供的氨基酸超过代谢需要时，其分解代谢途径中的一种酶（限速酶或产生流通的酶）活性低于其他的酶，而这种酶的 K_m 通常与该氨基酸的血浆浓度相近。个别氨基酸的分解速率主要受其组织浓度影响，从而反映了日粮供给和代谢需要之间的平衡。

（三）蛋白质摄入对氨基酸代谢的影响

在摄入蛋白质后，氨基酸的分解代谢迅速改变，对蛋白质摄入产生立即反应的一个重要因素是氨基酸的浓度。持续摄入高或低蛋白质可导致氨基酸分解代谢速率的全面增加或降低。短期或长期改变蛋白质摄入量都使胰岛素、高血糖素和糖皮质激素发生变化，所有这些变化都能改变氨基酸分解代谢酶的功能。

（四）氨基酸和其他代谢之间的关系

氨基酸的分解代谢通过糖酵解途径和柠檬酸循环的中间产物提供重要的能量来源。氨

基酸的代谢与糖和脂肪代谢密切相关,氨基酸可转变成糖与脂肪,糖也可转变为脂肪及多数非必需氨基酸的碳架部分。由此可见,氨基酸的分解代谢与其他代谢过程并不是彼此孤立的,而是整个机体中体内稳定机制的一个不可分割的部分。

三、蛋白质更新及调控

按定量的观点,对氨基酸更新和代谢影响最大的是蛋白质更新循环(protein turnover cycle),在此过程中蛋白质不断的降解和再合成。这个循环中的合成和降解的互相协调对维持细胞功能、调节生长和细胞蛋白质的质量以及控制酶的活性都十分重要。细胞内蛋白质的质量以及蛋白质增加或丢失的速度完全取决于蛋白质合成和降解速度的平衡。蛋白质合成和降解受机体蛋白质和能量营养状况的影响,同时受胰岛素、生长因子、生长激素和糖皮质激素等激素的调节。

组织间蛋白质更新的速度不同,蛋白质合成和降解在控制细胞蛋白质质量方面的重要性也存在组织特异性。发育因素同样影响蛋白质的更新,主要与蛋白质的贮存有关,蛋白质合成对未成熟组织生长的营养调节特别重要,当动物接近成年时,蛋白质合成对蛋白质摄入的反应逐渐变小。

蛋白质合成的调节(即 mRNA 的翻译)很复杂,包括长期和短期调节。长期调节主要与核糖体的浓度(即蛋白质合成的能力)呈函数关系,细胞的核糖体浓度受营养素状况、功能需要增加和激素(如胰岛素、甲状腺素、生长激素和糖皮质激素)的影响。核糖体是一种细胞器,关于调节核糖体蛋白质合成的因素了解还很少。短期调节由胰岛素、糖皮质激素和氨基酸作用于启动阶段。

蛋白质的降解也是一个进行性的过程,降解的目的是除去“错误的”蛋白质,并在营养不足时提供游离的氨基酸。蛋白质的降解通过涉及组织蛋白酶的溶酶体自动吞噬系统、钙激活的需钙蛋白酶-需钙蛋白酶抑制蛋白(calpain-calpastatin)系统、泛素-蛋白酶体(ubiquitin-proteasome)系统完成。

第二节 动物脂肪代谢及调控

脂肪组织是贮存脂肪的主要场所,同时也具有保温、保护和固定内脏器官、缓冲机械压力、贮存能量等功能。特别是脂肪贮存能量的效率,约为糖的 9 倍,而且脂肪能大量沉积,持续供能。因此,脂肪代谢具有重要的作用。此外,高度不饱和脂肪酸是合成磷脂的必需成分,也是合成前列腺素的原料,同时还具有降低血清胆固醇的功能。动物饲料中缺乏营养必需的脂肪酸时,可发生皮肤鳞屑增多、变薄、毛发稀疏等多种疾病。但体内脂肪含量过高也会导致人及动物机体的过度肥胖,影响动物胴体品质,引发人的多种心血管疾病。近年来,瘦肉越来越受到消费者的青睐,科学工作者也通过各种途径来设法控制动物体脂。

一、脂肪的消化、吸收及运输

饲料中的脂肪主要在小肠中被消化和吸收。脂肪进入小肠后,在胰脂酶和胆汁的作用下,大部分生成甘油三酯和游离脂肪酸,甘油三酯和长链脂肪酸在胆酸盐的作用下通过肠

黏膜的静水层后扩散到小肠黏膜细胞内，在肠黏膜细胞内质网中大部分被重新酯化成甘油三酯，然后与载体脂蛋白合成乳糜微粒后通过肠淋巴管进入血液。禽类由于肠淋巴管不发达，消化脂肪直接进入血液。另外，中短链脂肪酸（ $C_4 \sim C_{10}$ ）可以直接经肠黏膜吸收进入血液；反刍动物瘤胃内微生物可使不饱和脂肪酸加氢变成饱和脂肪酸，所以反刍动物脂肪硬度大。进入血中的乳糜微粒可以直接被脂肪组织摄取而沉积，大多数则被肝摄取后改造，然后以极低密度脂蛋白（VLDL）的形式运输到脂肪组织贮存。

反刍动物瘤胃微生物对脂类的消化代谢有重要作用，但它们只能适应较低水平的饲料脂肪。脂类含量若超过 2%~3%（奶牛 6%~7%），就会抑制参与分解纤维素与合成甲烷细菌的代谢，影响其他营养成分的发酵，导致干物质采食量下降、乳脂率和瘤胃纤维降解率降低，进而改变机体对能量的利用率和动物的生产性能。

二、脂肪的动员及分解代谢

1. 脂肪的动员

脂肪细胞中同时进行着脂解和酯化过程，当机体摄入葡萄糖量较少，在应激、饥饿、运动、使役、生产等情况下体液中甲状腺素、肾上腺素、生长素、胰岛素等含量发生改变，使脂解作用相对增强，脂肪被动员，动员出的脂肪酸在全身各组织中氧化供能。

2. 脂肪酸的分解

脂肪酸在细胞内主要发生 β -氧化，其主要过程是游离脂肪酸的激活、长链脂酰辅酶 A 的转运以及脂酰辅酶 A 的氧化降解。被活化的脂酰辅酶 A 在肉碱的作用下通过线粒体膜进入线粒体内，在线粒体基液中于酯酰基的 β 位上，以每次缩短两个碳原子的方式进行降解，每次缩短两个碳原子需要连续的 4 步反应，即 FAD 催化脱氢、加水、NAD 催化脱氢、硫解，如此螺旋式的脱氢降解过程可循环反复。当脂肪酸是偶数碳原子时，最后生成 $N/2$ 个乙酰辅酶 A；当为奇数碳原子时，降解到最后生成 1 分子的丙酰辅酶 A，丙酰辅酶 A 羧化后生成琥珀酰辅酶 A 进入三羧酸循环。体内的饱和脂肪酸一般为顺式，故脂酰辅酶 A 在 β -氧化过程中可根据双键位置的不同，产生 Δ^3 -顺烯酰 CoA 或 Δ^2 -顺烯酰 CoA。 Δ^3 -顺烯酰 CoA 可经烯酰 CoA 异构酶变成 Δ^3 -反烯酰 CoA，然后随 β -氧化降解；而 Δ^2 -顺烯酰 CoA 则加水后再由一种表构酶转化为 $L(+)\beta$ -羟脂酰 CoA 连续进行 β -氧化过程。

除了脂肪酸 β -氧化以外，动物体内某些器官内还可发生 α -氧化、 ω -氧化，但其生理意义还不甚清楚。

三、脂肪酸的合成及脂肪的贮存

动物体内脂肪酸合成所需的碳原子主要来源于糖。合成脂肪最活跃的组织为肝脏和脂肪组织，其中动物主要在脂肪组织中，家禽主要在肝脏中合成。甘油三酯合成的前体为脂肪酸的 α -磷酸甘油，其中 α -磷酸甘油主要来自糖代谢的中间产物，脂肪酸则主要以乙酰 CoA 为原料在细胞中合成。脂肪酸合成过程可分为：乙酰 CoA 的转运、棕榈酸的合成及碳链的延长与改造。线粒体内的乙酰 CoA 不能自由通过线粒体膜，需要与草酰乙酸结合形成柠檬酸后转移到线粒体外，在柠檬酸裂解酶的作用下释放出乙酰 CoA，在此过程中柠檬酸起了桥梁作用，柠檬酸裂解酶很关键。胞液中的乙酰 CoA 在乙酰 CoA 羧化酶的催化下生成丙二酸单酰 CoA，另 1 分子乙酰 CoA 和丙二酸单酰 CoA 分别与酰基载体蛋白