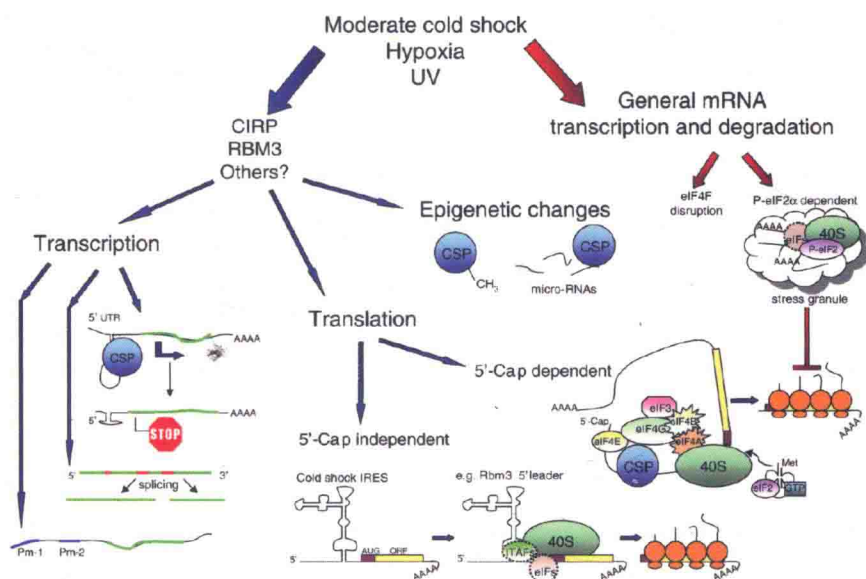




现代生物农业 · 动物科学

冷休克蛋白与动物 应激调控

李士泽 杨玉英 计 红 著



科学出版社

冷休克蛋白与动物应激调控

李士泽 杨玉英 计 红 著

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书对冷应激损伤机制及其对机体器官系统的影响、冷应激的危害及其防治,以及冷应激的分子调控机制进行了论述。对两种主要的冷休克蛋白——CIRP 和 RBM3 与动物应激的关系进行了详细阐述。同时结合作者的科研成果,对 CIRP 和 RBM3 在动物抵御低温应激中的分子机制进行了系统研究与分析。

本书可供不同层次的畜牧专业、兽医专业、水产专业、临床医学专业及相关专业人员阅读,同时还可作为高等院校相关专业研究生、本科生的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

冷休克蛋白与动物应激调控/李士泽,杨玉英,计红著. —北京:科学出版社,2017.12

ISBN 978-7-03-054707-1

I. ①冷… II. ①李… ②杨… ③计… III. ①动物-蛋白质-休克
②动物-生理应激 IV. ①S85

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 244267 号

责任编辑:李 迪 郝晨扬 / 责任校对:郑金红

责任印制:张 伟 / 封面设计:刘新新

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

北京京华虎彩印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 12 月第 一 版 开本:720×1000 B5

2017 年 12 月第一次印刷 印张:16

字数:320 000

定价:118.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

作者简介



李士泽，男，1966 年出生，理学博士、教授、博士研究生导师，哈尔滨医科大学生物学博士后流动站出站，美国弗吉尼亚理工大学访问学者。黑龙江省教育厅和农垦总局基础兽医学学科后备带头人，中国畜牧兽医学会动物生理生化学会常务理事，黑龙江省生理学会、畜牧兽医学会、生物工程学会理事。获 1999 年度张锡钧基金会全国青年优秀生理学术论文奖、2007 年获得黑龙江省模范教师荣誉称号，四度荣获黑龙江八一农垦大学优秀教师的荣誉称号，2011 年被评为黑龙江八一农垦大学教学名师。主持和参加国家自然科学基金、国家“十三五”重点研发计划及省部级科研项目 30 余项，目前已取得科研成果 25 项，获省部级及厅局级科技奖励 15 项。在国内外学术期刊上发表学术论文 170 余篇（其中 SCI 收录论文 8 篇，CSCD 收录论文 100 余篇），获国家发明专利 3 项，主编和参编高等农业院校教材 6 部，撰写译著 2 部、学术著作 3 部。担任国家自然科学基金，中国博士后科学基金，黑龙江省、浙江省、江苏省及陕西省等自然科学基金项目评审专家，国家科技奖励评审专家，多项国内外学术期刊审稿专家。



杨玉英，女，1967 年生，教授、硕士研究生导师。多年来一直从事预防兽医学动物性食品卫生学的教学和科研工作。现为中国畜牧兽医学会兽医公共卫生学分会理事，兽医食品卫生学分会理事，中国免疫学会会员。主讲动物性食品卫生学、兽医公共卫生学、动物卫生法学、兽医公共卫生学进展和兽医法规等 5 门研究生、本科生和专科生课程。主要从事动物性食品卫生检验和兽医公共卫生方面的研究，先后主持和参加课题 10 余项，目前已取得的科研成果有黑龙江省科技进步奖二等奖 2 项；黑龙江省政府科技进步奖三等奖 2 项；黑龙江省教育厅科技进步奖二等奖 1 项；黑龙江省高校科学技术奖三等奖 2 项；国家发明专利 1 项。近年来先后在国内外期刊发表科研论文近 30 篇。主编教材《兽医卫生检验学》《医学检验学》，参编教材《动物性食品卫生学》。



计红，女，1979 年出生，博士，副教授，硕士生导师，黑龙江八一农垦大学动物科技学院动物生理学教师，主要研究方向为动物应激生理学。近十五年来，一直从事动物冷应激发生机制的相关研究。主持国家自然科学基金青年基金项目、中国博士后科学基金、黑龙江省自然科学基金面上项目、黑龙江省教育厅面上项目各 1 项，参加过多项国家级、省级应激相关课题的研究，发表科研论文 17 篇，其中 SCI 论文 5 篇，获批国家专利 3 项，获得科研奖励 4 项。

自序

冷刺激是北方寒区常见的应激源之一，对畜禽肉品质亦可造成不同程度的影响，给北方高寒地区畜牧业造成了巨大损失。据不完全统计，每年因冷应激给全球畜牧养殖业造成的经济损失高达数十亿美元。深入研究冷应激致病效应和机制，系统建立冷应激损伤程度的判定标准与整合生物标志体系，进而开发出畜禽冷应激的预测预警、便捷诊断和损伤评估新技术，对提高畜禽养殖的福利水平和健康水平意义重大。深入研究机体应对低温损伤的生物学机制对防控冷应激损伤具有重要意义。

我们的研究发现，动物在受到冷刺激后，机体某些组织器官（睾丸、肾上腺、脑）的冷诱导 RNA 结合蛋白（cold inducible RNA binding protein, CIRP）和 RNA 结合基序蛋白 3（RNA binding motif protein 3, RBM3）表达量升高，从而使机体抵御寒冷刺激对组织细胞造成的损伤。我们的研究成果表明，在体外试验中发现通过诱导 CIRP 的高表达，可以调控特殊蛋白的表达 [如硫氧还蛋白（TRX）等]，达到清除机体内氧自由基的效果，从而发挥细胞保护作用。体内水平研究发现，在不影响动物机体能量代谢的情况下，CIRP 可以有效地抑制细胞内氧自由基的产生，机体细胞抗氧化能力提高，从而提高小鼠抵抗氧化应激对机体损伤的水平，以及通过调节动物机体抗冷应激相关细胞免疫因子，在小鼠抵抗低温应激方面起到积极的保护作用。体内和体外综合试验表明，CIRP 可以有效地避免冷应激情况下所引起的应激损伤，对机体细胞起到保护作用。研究者通过用重组慢病毒成功感染离体原代培养 SD 大鼠海马神经元，实现了 RBM3 在细胞内的稳定过表达，通过亚低温 32℃、29℃ 冷应激培养神经元，检测细胞凋亡率及相关凋亡蛋白的表达水平，发现过表达及低温情况下 RBM3 能抑制细胞凋亡，从而对神经元细胞起到积极的保护作用。体内试验研究表明，RBM3 可以有效地抑制细胞内氧自由基的产生，同时能够调控小鼠机体抗冷应激细胞因子的表达水平，从而使机体抗氧化能力增强，提高小鼠机体抵抗氧化应激损伤的能力。上述研究成果不仅为揭示生物机体冷适应的奥秘提供了理论依据，而且对人类医学及畜牧生产的发展具有十分重要的指导意义。

李士泽

2017 年 7 月 24 日

前 言

环境低温是寒冷地区畜牧业发展最主要的限制性因素，具体表现为动物生产力下降，性发育迟缓，血液指标和代谢异常，患风湿病、关节炎、冻伤、痢疾、肺炎、支气管炎等疾病，严重可发生死亡。据统计，每年由于冷应激的危害，畜牧业的发展受到严重阻碍，其经济损失高达数十亿美元。由此可见冷害已成为人类应对极端严寒天气及发展养殖业颇为棘手的问题之一，对国民经济影响巨大。面对此难题，深入研究冷应激的生物学机制，探讨如何防治冷损伤从而提高机体抵抗低温刺激的能力，是生理学科学工作者急需解决的问题之一，而此问题的解决无疑对人类健康和畜牧业发展具有十分重要的理论和现实意义。

冷应激反应涉及众多内源性物质和复杂的调控机制，是一种高度保守的适应性反应。虽然冷应激医学相关研究取得了重要进展，研究人员对冷应激在宏观角度和细胞层次均有了初步了解，但对冷应激的始动、损伤修复、调理与适应、调控分子间相互作用、后效应等方面了解得还不够透彻，尤其是在寻求冷应激导致的机体损伤的防治手段及措施方面，还尚未有突破性进展。

在冷应激防治的研究过程中，研究人员通过实验研究了很多种冷应激蛋白，然而这些蛋白中仅有两种蛋白的研究目前备受关注，即冷诱导 RNA 结合蛋白 (CIRP) 和 RNA 结合基序蛋白 3 (RBM3)，它们是机体受到冷刺激后最先表达的两种冷应激蛋白，它们在基因序列上高度相似，发挥作用的途径也有很多相同之处。然而不同之处在于：RBM3 和 CIRP 在许多细胞 (HepG2、NC65、HeLa 等) 中的表达强度不尽相同，RBM3 与 CIRP 在机体中的分布和表达水平也不尽相同，RBM3 并非在所有细胞和组织中都能表达，在胰腺、肾上腺、胎盘、睾丸和某些神经细胞中高效表达，然而在心脏、甲状腺等组织中则不表达；研究者证实，在 37℃ 或 32℃ 的情况下，RBM3 通过结合 60S 核糖体亚基并且改变多聚核糖体切面结构来直接影响翻译水平，从而影响整体蛋白的合成；RBM3 能够广泛地调控 microRNA 生成过程中的 Dicer 酶的切割步骤。由于冷应激的影响，大多数蛋白的合成会受到抑制，其表达量会降低，但有一种蛋白的合成明显增强，即冷休克蛋白 (cold shock protein, CSP)，研究发现，这种低温下高效表达的蛋白质具有多方面功能，如抑制细胞凋亡、降低细胞对养分的需求、抑制细胞分裂，此外还发现，低温条件下冷休克蛋白还参与了许多生理活动，如细胞骨架的调节，基因的转录、翻译等。

鉴于 CIRP 和 RBM3 在抵抗低温刺激和临床亚低温治疗中的关键作用，作

者在 CIRP 和 RBM3 最新研究进展的基础上,将慢病毒载体和基因过表达技术相结合,构建 CIRP 和 RBM3 过表达慢病毒载体,体外分离接种培养的原代大鼠海马神经元,对侵染成功的原代海马神经元进行细胞凋亡、免疫指标及相关氧化还原指标检测,在细胞水平和整体水平上综合探讨 CIRP 和 RBM3 是否通过调控机体氧化还原系统相关因子,对相关氧化还原系统进行了调控,使细胞的氧化还原系统维持稳定状态,从而起到保护各种细胞结构,以及使细胞膜免受氧自由基攻击的作用,由于对冷应激诱导的细胞凋亡起到抵抗作用,进而对细胞产生保护作用。

鉴于国内外学者一直未将冷休克蛋白与动物应激调控作为一个整体加以论述,黑龙江八一农垦大学的三位老师根据其承担的国家自然科学基金项目(31272524, 31772695, 30972159, 30671534)、中国博士后科学基金项目(20060390241)、黑龙江省自然科学基金项目(ZTC2005-31, C201103)及农业部 948 计划重点项目(2011-G35)所积累的科研成果,结合国内外最新科研成果,著成此书。本书共分 8 章,其中第 3、5、6 章由李士泽编写(11.0 万字),第 2、4、7 章由杨玉英编写(10.7 万字),第 1、8 章及第 5 章部分内容由计红编写(10.3 万字)。鉴于著者专业水平有限、撰写时间仓促、掌握资料不全,书中难免有疏漏不妥之处,还请学术同仁予以批评指正。

著 者

2017 年 5 月

目 录

第 1 章 冷应激及机体损伤机制	1
1.1 冷应激的基本概念	1
1.1.1 温热环境的概念	1
1.1.2 恒温动物的体温调节	3
1.1.3 冷应激的概念	3
1.1.4 冷应激的评价指标	4
1.2 冷应激时动物机体损伤与抗损伤机制	4
1.2.1 冷应激与细胞损伤	5
1.2.2 冷应激与细胞凋亡	5
1.2.3 冷应激与氧自由基、脂质过氧化	7
1.2.4 冷应激与一氧化氮表达	8
1.2.5 冷应激与炎症相关因子	9
1.2.6 冷应激对机体几种应激相关基因或蛋白质表达的影响	11
参考文献	14
第 2 章 冷应激对机体相关生理生化指标的影响	19
2.1 机体生理生化指标变化	19
2.1.1 冷应激对微量元素的影响	19
2.1.2 血常规检测变化	19
2.1.3 血糖浓度的变化	20
2.2 冷应激对动物维持行为的影响	20
2.3 冷应激对动物基本生命体征的影响	22
2.3.1 冷应激对体温的影响	22
2.3.2 冷应激对心率和血压的影响	23
2.3.3 冷应激对呼吸的影响	23
2.4 冷应激对动物生产性能的影响	24
2.4.1 冷应激对畜禽料重比和日增重的影响	24
2.4.2 冷应激对畜禽饲料养分表观消化率的影响	25

2.5 冷应激对机体抗氧化功能的影响	26
2.5.1 冷应激时抗氧化系统的变化	27
2.5.2 冷应激时血清总抗氧化能力的变化	28
参考文献	29
第3章 冷应激对动物器官系统的主要影响	33
3.1 冷应激对神经-内分泌系统的影响	33
3.1.1 下丘脑-垂体-甲状腺轴的反应	33
3.1.2 下丘脑-垂体-肾上腺轴的反应	34
3.1.3 其他神经内分泌轴	35
3.1.4 参与冷应激的其他神经肽和激素	36
3.2 冷应激对能量代谢的影响	37
3.3 冷应激对骨骼肌功能的影响	38
3.4 冷应激对血液、循环系统的影响	39
3.5 冷应激对生殖系统的影响	39
3.6 冷应激对免疫系统的影响	39
3.6.1 冷应激对免疫器官的影响	39
3.6.2 冷应激对免疫细胞的影响	40
3.7 冷应激对心血管系统的影响	42
3.8 冷应激对消化道的的影响	43
3.8.1 冷应激致肠道损伤的病理变化	44
3.8.2 冷应激对肠道功能的影响	44
3.9 冷应激对肝功能的影响	47
3.10 冷应激对肾功能的影响	47
3.11 冷应激对肺功能的影响	48
参考文献	48
第4章 冷应激危害及其防治	55
4.1 冷应激的危害	55
4.1.1 冷应激的致病过程	55
4.1.2 冷应激对养殖业的主要影响	56
4.2 冷应激的防治措施	57
4.2.1 培育耐寒品种或品系	57
4.2.2 改善环境条件, 加强饲养管理	58
4.2.3 加强饲料营养调控	58

4.2.4 添加抗应激添加剂	59
参考文献	61
第 5 章 CIRP 与动物应激	63
5.1 CIRP 的发现及其结构与功能	63
5.1.1 CIRP 的发现	63
5.1.2 CIRP 的结构与功能	65
5.2 CIRP 的分布	70
5.2.1 CIRP 在时间上的分布	70
5.2.2 CIRP 在空间上的分布	70
5.2.3 CIRP 在亚细胞水平上的分布	70
5.2.4 CIRP 的移行	71
5.3 CIRP 的表达与动物应激	72
5.3.1 CIRP 与冷应激	72
5.3.2 CIRP 与缺氧应激	73
5.3.3 CIRP 与辐射应激	73
5.3.4 CIRP 与其他应激条件	74
5.4 应激状态下 CIRP 的调控表达	76
5.4.1 CIRP 的分子调控	76
5.4.2 CIRP 调节转录后和翻译事件	76
5.4.3 CIRP 的靶分子	77
5.4.4 CIRP 参与的相关信号通路	78
5.5 CIRP 的生物学功能	80
5.5.1 CIRP 在生殖发育过程中发挥的生物学功能	80
5.5.2 CIRP 在神经系统中发挥的生物学功能	82
5.5.3 CIRP 在胚胎发育过程中发挥的生物学功能	84
5.5.4 CIRP 在哺乳动物冬眠中发挥的生物学功能	85
5.5.5 CIRP 在昼夜节律中发挥的生物学功能	85
5.5.6 CIRP 在免疫反应中发挥的生物学功能	87
5.5.7 CIRP 作为 RNA 伴侣发挥的生物学功能	88
5.5.8 CIRP 在细胞保护中发挥的生物学功能	88
5.6 CIRP 与疾病发生	90
5.6.1 CIRP 与脑部疾病	90

5.6.2	CIRP 与肿瘤	91
5.6.3	CIRP 与心脏疾病	93
	参考文献	94
第 6 章	RBM3 与动物应激	104
6.1	RBM3 简介	104
6.1.1	RBM3 的发现	104
6.1.2	RBM3 与 CRIP 结构比较	104
6.2	RBM3 的空间及时间表达	106
6.2.1	空间表达	106
6.2.2	时间表达	107
6.3	影响 RBM3 表达的应激因子	108
6.3.1	冷应激和高热应激	108
6.3.2	缺氧应激	109
6.3.3	辐射应激	110
6.3.4	其他应激	111
6.4	RBM3 的细胞和分子活性	111
6.4.1	信号通路	111
6.4.2	RBM3 与 miRNA	113
6.4.3	RBM3 与转录后及翻译调控	114
6.5	生物学功能和疾病	116
6.5.1	RBM3 与疾病	116
6.5.2	RBM3 与免疫	118
6.5.3	RBM3 与生殖及发育	119
6.5.4	肌肉调节	120
6.5.5	细胞增殖	120
6.5.6	昼夜节律调控	121
6.6	RBM3 在动物医学和食品生产中的潜在应用	121
	参考文献	122
第 7 章	CIRP 抵抗冷应激的分子机制实验研究	132
7.1	CIRP 过表达载体 pENTR-11-CIRP 的构建	132
7.1.1	材料与方法	132
7.1.2	实验结果	138

7.1.3 讨论与分析	143
7.2 基于 CIRP 有效干扰靶点的筛选	146
7.2.1 材料与方法	146
7.2.2 实验结果	148
7.2.3 讨论与分析	150
7.3 干扰慢病毒的包被及 CIRP 对低温刺激海马神经元的保护作用	151
7.3.1 材料与方法	151
7.3.2 实验结果	156
7.3.3 讨论与分析	160
7.4 CIRP 过表达慢病毒载体的构建、病毒包装、滴度测定及验证	162
7.4.1 材料与方法	162
7.4.2 实验结果	164
7.4.3 讨论与分析	166
7.5 亚低温状态下 CIRP 调节氧化还原系统对海马神经元的保护作用	167
7.5.1 材料与方法	168
7.5.2 实验结果	169
7.5.3 讨论与分析	177
7.6 CIRP 对冷应激小鼠血清生化指标、相关细胞免疫因子及能量代谢的影响	178
7.6.1 材料与方法	178
7.6.2 实验结果	180
7.6.3 讨论与分析	181
参考文献	184
第 8 章 RBM3 抵抗冷应激的分子机制实验研究	188
8.1 重组慢病毒载体 pLenti6/V5-RBM3 的构建	188
8.1.1 材料与方法	188
8.1.2 实验结果	197
8.1.3 讨论与分析	199
8.2 RBM3 重组慢病毒的制备及滴度测定	200
8.2.1 材料与方法	200
8.2.2 实验结果	204
8.2.3 讨论与分析	207

8.3	重组慢病毒载体 pLenti6/V5-RBM3 在 ST 细胞中的表达及鉴定	209
8.3.1	材料与方法	209
8.3.2	实验结果	216
8.3.3	讨论与分析	220
8.4	亚低温状态下 RBM3 对 SD 大鼠海马神经元细胞的抗凋亡作用	222
8.4.1	材料与方法	222
8.4.2	实验结果	227
8.4.3	讨论与分析	236
8.5	冷应激状态下 RBM3 对小鼠血清相关氧化还原指标、凋亡指标及 细胞因子的影响	239
参考文献		241

第 1 章 冷应激及机体损伤机制

1.1 冷应激的基本概念

在畜牧生产中，应激无处不在。应激源存在于环境、饲养、运输、中毒和微生物的潜在感染等各个方面，对畜禽的正常生理活动与生产的影响和危害日趋加深。环境因素是对家畜作用最广泛和不可避免的应激因素，而温热环境更是重中之重（表 1-1）。

表 1-1 畜牧生产中常见的应激种类及因素

应激种类	应激因素
环境	温度、湿度、太阳辐射、气流、噪声、粉尘、照明、空气质量
饲养	密饲、捕捉、断水、断奶、断喙、日粮突变
防治	接种疫苗、投药、体内驱虫、各类抗体检测
运输	转群、晃动、挤压、饥饿、缺水
中毒	饲料中毒、药物中毒、其他中毒等
心理	饲养员管理态度粗暴、争斗、新异环境等
其他	微生物的潜在感染、外伤

1.1.1 温热环境的概念

温热环境包括温度、相对湿度、空气流动、辐射及热传递等因素，它们共同作用于动物，使动物产生冷或热、舒适与否的感觉。温热环境常用综合指标来评定，如有效环境温度（effective ambient temperature, EAT）。EAT 不同于一般环境温度，后者仅仅是温度计对环境温度的简单测定值；而 EAT 是动物在环境中实际感受的温度。例如，温度相同而湿度不同，动物的感受就不同。用 EAT 来反映温热环境非常有用，但定量比较困难^[1,2]。

根据动物对温热环境的反应，将温热环境划分为温度适中区、热应激区和冷应激区^[3]。

温度适中区也称为等热区（thermoneutral zone, TNZ），即图 1-1 BB'。在此温度范围内，动物的体温保持相对恒定，若无其他应激（或疾病）存在，动物的代谢强度和产热量正常。等热区的下限有效环境温度称为下限（最低）临界温度

(LCT)，上限有效环境温度称为上限临界温度 (UCT)。在等热区中，温度偏低方向的一段区域，其间动物的产热几乎等于散热，既不感觉冷又不感觉热，不需要进行任何形式的体热调节即可保持体热平衡，这个环境温度范围称为舒适区 (comfort zone)，即图 1-1 AA'。这个温度范围最适合动物生产和保持健康，也称为最适生产区。在此区域，动物的代谢强度和产热保持生理最低水平，动物依靠维持生产过程所释放的热量就可以补偿向环境散失的热量，不需要增加代谢产热就能维持体温恒定。

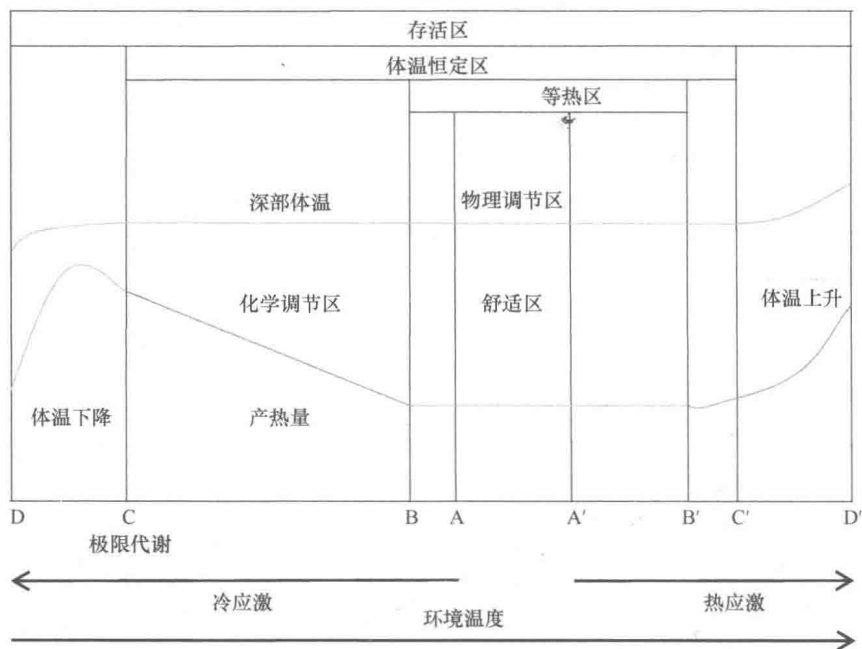


图 1-1 动物的舒适区、等热区

AA' 舒适区；BB' 等热区；B 下限临界温度；B' 上限临界温度

热应激区是指高于上限临界温度的区域。在热应激区，动物除自身产热外，还从环境中接受了大量的辐射热，仅依靠物理性调节不能将额外的热散失，难以保持体温恒定。这时动物机体开始运用化学调节，通过提高代谢强度来增强散热，以维持体温恒定。例如，动物心跳加快、出汗、热性喘息等，但代谢率提高又会增加产热量，因此，动物体温能否保持恒定，取决于所增加的散热量与总产热量之间是否平衡。当外界有效环境温度持续升高、多余热量无法散失时，动物体温开始升高，直至热死^[4]。

冷应激区是指低于下限临界温度的区域。在冷应激区，动物散失到环境的热量增加，单靠物理性调节难以保持体温恒定，必须利用化学调节来增加产热。如

果这种产热方式达到最大值时还不能弥补机体的热量损失,则动物体温开始下降,直至冻死^[4]。

1.1.2 恒温动物的体温调节

恒温动物机体的热平衡受体温调节中枢的控制,该中枢主要位于下丘脑。当环境温度变化时,存在于皮肤和内脏器官的温度感受器将信号传递给体温调节中枢,反馈调节内分泌激素(甲状腺素、去甲肾上腺素等)的分泌,使动物的生理代谢、形态和行为发生改变,进而调节其产热能力、隔热作用和散热能力来维持体温的恒定^[1]。

调节方式有物理性调节和化学性调节两种,物理性调节不涉及代谢率的改变,只能改变散热量。环境温度稍有变化,物理性调节就会发挥作用。例如,当环境温度开始下降时,动物以躯体蜷缩或集堆、被毛竖立、体表血管收缩等来减少散热;当环境温度升高时,动物以伸展躯体、逃避日光照晒、戏水、体表血管舒张、汗腺分泌增加等来增加散热。化学性调节通过提高代谢率来调节产热量和散热量。化学性调节在环境温度过高或过低时发挥作用,环境温度过低时增加产热,环境温度过高时增加散热^[5]。

1.1.3 冷应激的概念

关于冷应激,人们通常都只是讨论它所产生的影响或是一般症状,到现在似乎还没有一个十分精确的定义,对不同动物,寒冷的概念亦不一样,因此寒冷应激的范围和程度也有所不同。冷应激通常是指对温度突然下降(温差大于10℃)的环境刺激或是长期处于低温环境下(4℃以下)所产生的一系列生理或病理反应,既有抗损伤反应的发生,也有病理损伤的出现,关键取决于冷应激反应的强弱和机体对冷应激的适应性(或抵抗力)^[6]。

根据低温对动物机体作用时间的长短,通常分为急性冷应激(acute cold stress)和慢性冷应激(chronic cold stress)。急性冷应激的冷暴露时间从几十分钟至1d,慢性冷应激的冷暴露时间从1d到几周。冷暴露会增加机体能耗,当机体产生的热量不足以满足增热需求时,即产生冷应激反应(包括损伤反应和抗损伤反应),何种反应类型占优势取决于冷刺激的强弱及动物机体对冷刺激的耐受力。急性冷暴露时,动物产生的冷应激反应称为“报警反应”(alarm reaction);慢性冷暴露时,动物的代谢发生变化,儿茶酚胺、糖皮质激素、血管紧张素II、甲状腺素等应激激素分泌增多,机体能量代谢持续增强,动物由寒战产热转到非寒战性产热,继而应激激素水平和其他生理反应在低温条件下达到新的平衡,此时称为冷适应(cold adaptation)。冷适应是生物机体的一种整体适应性变化,涉及机体多系统、