

# 小熊猫肝中毒性营养不良

周家辉 梅文辉 董宝山 李凤华

(内蒙古畜牧兽医研究所)

孟宪坤

(内蒙古食品卫生管理所)

乌兰托亚

(呼和浩特市人民公园)

小熊猫是珍贵的观赏动物,病理材料难得,这一例小熊猫的肝中毒性营养不良,胃肠卡他和动脉硬化症的病因分析,对各地动物园饲养小熊猫,可能有一定的参考价值。

8岁雄性小熊猫系1973年在四川捕捉,养在呼和浩特市人民公园。1976年12月2日死亡。

**一、病理解剖变化** 营养中等,可视粘膜苍白或灰紫色,体表淋巴结不肿大。

胸腔有100毫升黄白色透明胸水。左肺浅紫红色,右肺暗紫红色。肺门淋巴结暗紫红色,不肿大。心肌浅红褐色,右心室扩张。左心室出口部和冠状动脉起始部周围有黄白色硬化斑。

腹腔内有2,000毫升黄白色混浊的腹水,其中混有半凝胶状的纤维素。

• 食道粘膜灰紫色,粘膜面附着多量灰白色糠麸样物。胃内有少量黄褐色的粘液,幽门部粘膜暗紫红色。小肠粘膜面有较多量褐红色粘液。大肠粘膜黄白色,有少量粘液。肠系膜淋巴结不肿大。

肝脏浅黄褐色,表面凹凸不平,切面隆起,肝小叶明显,周边小叶黄白色较正常色泽淡。

脾脏、胰腺、肾脏、睾丸未见明显变化。

**二、病理组织学变化** 心脏、心肌纤维肿大并呈现颗粒变性,严重变性的心肌纤维横纹消失,有的心肌纤维细胞核肿大,肌纤维周围出现黄褐色色素,这种色素铁反应阳性。

主动脉血管硬化,钙盐在管壁内的分布有

轻有重,轻者仅见于血管内皮细胞下,重者则在血管内膜中层、下层接近中膜处到处可见。同时可见类脂质浸润处,血管内膜的内皮下层纤维结缔组织出现空泡,并且有巨核细胞浸润。动脉的钙盐沉着仅波及内膜下层,而类脂质浸润则波及中膜。上述变化同时见于胆囊、脾脏、胰腺、甲状腺、食道和淋巴结等器官的血管内,有的脏器的血管管腔被堵塞只剩下四分之一。

肝脏高度脂肪变性。肝细胞肿大,一般比正常的肝细胞大2—3倍,最大者可达6—7倍,有的肝细胞由于高度变性而破裂,上述变化以肝小叶周边更为严重。中央静脉周围还可见浅黄色色素沉着,铁反应阳性。此种铁反应阳性的褐黄色色素亦见于脾脏、肺脏、肾脏、胰腺等器官内。

胃,胃腺上皮细胞分泌亢进,上面被盖多量粘液。十二指肠杯状细胞分泌大量粘液,有的上皮细胞脱落。空肠血管郁血,大量的粘液和脱落的上皮细胞充斥肠腔。迴肠和结肠上皮细胞也脱落和分泌多量粘液。

**三、细菌学检查** 以无菌方法采取心、肝、脾、肺、肾、颌下淋巴结、肠系膜淋巴结、腹水等脏器进行直接涂片、细菌培养和实验动物接种。直接涂片用革兰氏染色、油镜观察未发现细菌。各脏器及腹水,分别培养于鲜血琼脂斜面,胰蛋白胍斜面,普通肉汤,厌气肉肝汤等培养基中,观察7天均未见细菌生长。动物接种系用上述脏器组织混合制成1:25倍的乳剂,0.2毫升,分别接种于2只小白鼠股内侧皮下,观察2星期,

结果小白鼠健活无变化。

#### 四、讨论

1. 本例是典型的小熊猫肝中毒性营养不良，它是在机体严重中毒的基础上引起的。中毒性肝营养不良可分为急性和慢性两种。急性型的特征是肝细胞发生严重的颗粒变性，脂肪变性和坏死。慢性型的特征是肝脏发生纤维化(坏死后肝硬变)。我们所见的这个病例属于前者。通过细菌学和病理学的观察分析，初步认为小熊猫的肝中毒性营养不良和胃肠卡他，主要与饲喂霉败饲料有关。呼和浩特市人民公园小熊猫吃的竹叶是8、9月间从河南运来的，为了保持竹叶新鲜，储存于地窖内，此间正是呼和浩特市一年中气温最高，降雨量最多的季节，所以竹叶容易发霉变质，经常喂饲这种霉败饲料不但刺激胃肠道，引起胃肠机能的紊乱，同时霉败毒素的被吸收，日久天长破坏了肝脏的解毒功能，导致肝脏机能上和结构上的改变。

2. 小熊猫血管系统不同程度地发生类脂质和钙盐的沉着，这种病理变化在大动脉和主动

脉尤为明显。大动脉血管内膜由于类脂质的浸润和钙盐的沉积，导致血管弹性降低，管腔狭窄和血流量受阻。心肌变性导致心脏机能降低，从小熊猫全身各脏器血管高度郁血也得到证明。关于动脉硬化的发病机理目前尚未完全明瞭，但从本例分析似与脂肪浸润学说有关。野生小熊猫以吃竹叶为主，偶尔也吃一些麻雀和雀蛋等食物。人工饲养后每天日粮是牛奶、白面、玉米面、苹果和竹叶。每天的运动量也很少，所以容易造成血中胆固醇含量增高，从而使血脂在血管内膜积留，进而与弹力素结合在血管壁沉积下来，因此要注意调节小熊猫饲料中的酸碱食物的比例，如果饲喂高蛋白动物性饲料过多，容易形成酸过剩，造成动脉管硬化和胃炎等疾病，严重时还会引起酸中毒。

3. 小熊猫发病时表现胀肚，拉稀乃至便血等，因此治疗上采取清肠制酵，调整胃肠机能，去除病因，改善饲养，加强护理等，因肝脏功能被破坏必须采取解毒保肝措施。