

山羊甘肃棘豆中毒临床病理学研究*

顾百群 段得贤 崔中林 曹光荣

(兽医系)

摘要 每天以10g/kg的剂量,经瘤胃瘘管给山羊甘肃棘豆(*Oxytropis kansuensis*)粉,20d后受试羊(n=8)陆续出现与自然病例相同的中毒症状,中毒羊血清碱性磷酸酶、谷草转氨酶、精氨酸酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶活性和尿素氮含量明显升高,尿低聚糖及其中甘露糖含量明显升高,血清 α -甘露糖苷酶活性和E-玫瑰花环形成率明显下降,脑脊液乳酸脱氢酶、谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶活性明显升高。表明甘肃棘豆对山羊脑、肝、肾、心和其他脏器有不同程度的损害作用,并能降低机体细胞免疫功能,其有毒成分属于吡咯 兹定生物碱。

关键词 甘肃棘豆,病理学,临床病理学,甘露糖苷酶,吡咯兹定生物碱,疯草病

甘肃棘豆(*Oxytropis kansuensis* Bange)又称“马绊肠”、“困巴草”,为豆科棘豆属的一种多年生草本植物,其广泛分布于我国西北牧区,能引起多种家畜中毒,造成巨大经济损失^[1,2]。国外学者将棘豆属和黄芪属(*Astragalus*)有毒植物统称为疯草(Locoweed),并将其引起的家畜中毒称为疯草中毒(Locoism)或称疯草病(Locodisease)^[3,4]。关于甘肃棘豆对山羊的毒性作用以及中毒山羊的临床病理学变化,尚未见到较为详细的报道。本研究试图通过对山羊甘肃棘豆中毒过程中的临床症状观察和临床病理学检验,为该中毒病的诊断与防治提供理论依据。

1 材料和方法

1.1 甘肃棘豆

1987年11月采于甘肃省天祝县牧场,晾干后贮于干燥处,用前粉碎。

1.2 实验动物及处理

14只西农改良奶山羊,体重 30 ± 3.9 kg,年龄2~4岁。经临床观察一周后,被认定为临床健康羊,然后行瘤胃瘘管术。术后3周,经临床检查无异常,随机分为试验组(n=8)和对照组(n=6)。两组羊分别圈养,自由采食和饮水,并每日每只羊平均喂给混合精料300g。试验组每日以10g/kg体重的剂量,通过瘤胃瘘管一次给予甘肃棘豆粉,每天观察临床症状。

1.3 血、尿、脑脊液样品的采集及处理

血样、尿样在试验开始的当天及第2,4,7d各采一次,以后每7d采一次。脑脊液在试验开始的当天采集,以后每14d采一次。采样至试验的第56d结束。

文稿收到日期:1989-11-10。

* 本研究系国家自然科学基金资助项目。

1.3.1 血液检验项目及方法

血清碱性磷酸酶 (AKP), 磷酸苯二钠法; 血清谷草转氨酶 (SGOT) 及血清谷丙转氨酶 (SGPT), 赖氏法; 血清总蛋白、白蛋白、球蛋白, 双缩脲法; 血清乳酸脱氢酶 (LDH), 比色法; 乳酸脱氢酶同工酶, 醋酸纤维薄膜电泳法; 血清尿素氮 (BUN), 二乙酰-脲显色法; 血清肌酸磷酸激酶 (CPK), 无机磷酸法; 血清精氨酸酶 (ARG), 茚三酮显色法; 血清淀粉酶, 比色法; 血清 α -甘露糖苷酶, Hearly法^[6]; 血清钙, 乙二胺四乙酸二钠滴定法; 血清无机磷, 硫酸亚铁磷钼蓝比色法; 血液丙酮酸, 比色法。

1.3.2 脑脊液检验项目及方法

脑脊液乳酸脱氢酶 (CSF-LDH), 比色法; 脑脊液肌酸磷酸激酶 (CSF-CPK), 无机磷酸法; 脑脊液谷草转氨酶 (CSF-GOT) 赖氏法。

1.3.3 尿液检验项目及方法

尿液低聚糖含量, Dubois法^[6]; 尿液低聚糖中甘露糖含量, 气相色谱法。

1.3.4 免疫学检验项目

T淋巴细胞E-玫瑰花环形成试验。

2 结果

2.1 中毒症状

从实验第20d起, 试验组羊陆续出现精神沉郁, 食欲降低, 头部震颤, 颈部僵硬等症状。以后症状逐渐加重, 表现为四肢僵硬, 步态强拘, 容易摔倒 (给毒40d左右)。最后全身僵硬, 四肢麻痹, 卧地不起, 濒临死亡 (给毒50d左右)。体质好的山羊, 出现中毒症状较早, 症状较严重。

2.2 血液检验结果

试验组AKP, SGOT活性分别从试验的第2d和第4d开始明显升高, 与对照组比较差异极显著, 见表1。至第7d, 试验组BUN含量开始明显升高, 而 α -甘露糖苷酶活

表1 血清碱性磷酸酶谷草转氨酶测定结果

时间 (d)	AKP (金氏单位)		t检验	SGOT (赖氏单位)		t检验
	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)		对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	
0	5.50 ± 0.80	5.45 ± 0.72	$P > 0.05$	54.2 ± 21.5	51.6 ± 7.9	$P > 0.05$
2	5.60 ± 3.94	15.0 ± 3.39	$P < 0.01$	59.3 ± 21.3	50.4 ± 20.6	$P > 0.05$
4	6.50 ± 2.22	25.5 ± 8.69	$P < 0.01$	53.6 ± 24.2	92.8 ± 16.3	$P < 0.01$
7	9.70 ± 3.27	45.3 ± 5.05	$P < 0.01$	63.1 ± 9.62	107.2 ± 35.9	$P < 0.01$
14	10.62 ± 1.04	41.72 ± 4.83	$P < 0.01$	62.1 ± 16.0	135.7 ± 29.8	$P < 0.01$
21	6.33 ± 1.96	40.25 ± 9.51	$P < 0.01$	63.5 ± 17.3	160.3 ± 19.0	$P < 0.01$
28	6.00 ± 1.76	44.12 ± 12.90	$P < 0.01$	61.1 ± 16.2	141.6 ± 14.3	$P < 0.01$
35	6.58 ± 5.04	30.93 ± 15.78	$P < 0.01$	64.1 ± 10.5	125.5 ± 8.5	$P > 0.01$
42	6.12 ± 1.39	34.16 ± 8.35	$P < 0.01$	67.3 ± 11.2	130.4 ± 11.3	$P < 0.01$
49	8.91 ± 2.49	45.10 ± 3.40	$P < 0.01$	71.3 ± 27.6	149.1 ± 15.5	$P < 0.01$
56	5.58 ± 2.74	37.47 ± 4.50	$P < 0.01$	64.8 ± 16.9	154.5 ± 16.8	$P < 0.01$

则开始持续下降,与对照组比较差异显著,见表2。

表2 血清尿素氮、 α 甘露糖苷酶测定结果

时间 (d)	BUN (mmol/L)		t检验	α -甘露糖苷酶 (活性单位)		t检验
	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)		对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	
0	7.49 ± 0.87	7.46 ± 0.52	$P > 0.05$	99.52 ± 17.9	98.34 ± 15.3	$P > 0.05$
2	7.41 ± 2.62	8.52 ± 1.91	$P > 0.05$	98.4 ± 10.6	87.7 ± 21.1	$P > 0.05$
4	7.52 ± 1.64	8.64 ± 1.74	$P > 0.05$	92.6 ± 17.9	81.9 ± 17.0	$P > 0.05$
7	7.62 ± 2.82	11.16 ± 1.56	$P < 0.05$	93.5 ± 3.9	79.6 ± 15.2	$P < 0.01$
14	7.53 ± 1.35	9.75 ± 2.43	$P < 0.05$	94.7 ± 11.0	61.1 ± 20.8	$P < 0.01$
21	7.34 ± 0.90	12.05 ± 2.68	$P < 0.01$	97.1 ± 17.8	52.6 ± 9.1	$P < 0.01$
28	7.21 ± 2.18	13.57 ± 2.48	$P < 0.01$	100.5 ± 12.5	47.3 ± 8.3	$P < 0.01$
35	7.32 ± 0.67	12.57 ± 1.92	$P < 0.05$	94.8 ± 15.9	46.4 ± 7.8	$P < 0.01$
42	7.60 ± 1.61	11.10 ± 0.93	$P < 0.05$	101.7 ± 10.2	44.2 ± 5.8	$P < 0.01$
49	7.64 ± 0.54	11.10 ± 0.75	$P < 0.05$	96.4 ± 7.0	43.4 ± 1.8	$P < 0.01$
56	7.64 ± 0.60	11.82 ± 1.51	$P < 0.05$	98.2 ± 8.4	43.1 ± 2.4	$P < 0.01$

试验组CPK活性在试验的第0d为 31.42 ± 5.81 活性单位,至第14d及第21d,活性分别上升为 63.36 ± 9.82 和 60.73 ± 6.67 活性单位,与对照组(31.64 ± 6.89 活性单位)比较差异极显著($P < 0.01$)。至第28d,活性迅速下降,与对照组比较差异不显著($P > 0.05$)。

试验组ARG活性在试验的第0d为 5.68 ± 4.56 活性单位,至第4d,活性上升为 12.54 ± 5.45 活性单位,与对照组(5.68 ± 2.86 活性单位)比较差异极显著($P < 0.01$)。至第7d,活性迅速下降,与对照组比较差异不显著($P > 0.05$)。

试验组LDH活性在第0d为 325.0 ± 51.37 活性单位,至第14, 21, 28, 35, 42, 49, 56d,其活性分别上升为 559.3 ± 41.68 , 528.1 ± 41.39 , 688.7 ± 57.13 , 810.1 ± 65.38 , 960.3 ± 80.45 , 812.5 ± 73.39 , 793.5 ± 40.30 活性单位,而同时测定的对照组LDH活性则在 $340.7 \pm 60.29 \sim 453.3 \pm 87.85$ 活性单位之间,两组比较,差异极显著($P < 0.01$)。

LDH同工酶百分数变化为,LDH₅从试验的第7d已开始逐渐升高,与对照组比较差异显著或极显著。至第21d,LDH₂出现下降趋势。至第28d,LDH₁明显升高,LDH₄明显下降,与对照组比较差异显著或极显著。LDH₃无明显变化。见表3。

LDH同工酶谱由试验开始时的LDH₁ > LDH₂ > LDH₃ > LDH₄ > LDH₅,逐渐变化为LDH₁ > LDH₃ > LDH₂ > LDH₅ > LDH₄ (第14d), LDH₁ > LDH₃ > LDH₅ > LDH₂ > LDH₄ (第35d) 及LDH₁ > LDH₅ > LDH₃ > LDH₂ > LDH₄ (第49d)。

试验组SGPT、血清淀粉酶活性和血液丙酮酸、血清总蛋白、白蛋白、球蛋白以及血钙、血无机磷含量均无明显变化,与对照组比较差异不显著($P > 0.05$)。

2.3 脑脊液(CSF)检验结果

试验组CSF—LDH, CSF—GOT, CSF—CPK活性在试验第14d就已明显升高,以后持续处于高水平阶段,与对照组比较差异极显著,见表4。

2.4 尿液检验结果

试验组尿低聚糖含量在试验的第2d就开始升高,以后持续升高,与对照组比较差异极显著,见表5。

表3 血清乳酸脱氢酶同工酶测定结果

时间 (d)	LDH ₁		LDH ₂		LDH ₃		LDH ₄		LDH ₅	
	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)	对照组 ($\bar{X} \pm S$)	试验组 ($\bar{X} \pm S$)
0	38.5 ±6.36	38.4 ±5.78	27.4 ±6.56	27.4 ±5.82	15.0 ±7.28	16.1 ±7.28	10.6 ±9.67	9.9 ±4.21	9.42 ±3.03	8.1 ±3.31
7	38.7 ±5.81	40.3 ±21.50	26.9 ±4.32	19.5 ±5.76	15.4 ±3.18	17.8 ±7.30	10.2 ±8.31	10.1 ±4.83	8.7 ±3.11	12.2 ±2.43*
14	40.3 ±11.11	46.7 ±17.71	19.8 ±5.96	14.1 ±8.11	16.65 ±7.31	18.1 ±14.05	14.1 ±7.90	9.3 ±1.92	9.1 ±2.49	11.9 ±2.19*
21	37.9 ±12.12	47.3 ±13.19	25.4 ±3.28	13.3 ±9.23**	15.4 ±5.17	18.4 ±6.23	11.0 ±9.98	7.6 ±4.82	10.8 ±1.60	13.5 ±3.81*
28	35.8 ±6.17	44.6 ±6.53*	25.9 ±6.41	12.9 ±3.79**	18.4 ±3.72	17.2 ±7.24	11.2 ±4.28	4.8 ±0.39**	8.7 ±1.90	10.5 ±2.30*
35	34.7 ±1.90	44.2 ±11.09**	19.2 ±2.52	13.6 ±7.86	18.8 ±2.72	17.8 ±3.54	15.5 ±1.63	9.11 ±4.72**	11.7 ±1.16	14.2 ±2.45*
42	35.8 ±4.86	43.3 ±5.81*	19.9 ±3.13	14.7 ±6.58	18.8 ±6.43	12.9 ±5.69	15.3 ±6.51	7.2 ±5.36*	10.1 ±10.1	21.3 ±11.32*
49	37.9 ±1.61	43.3 ±2.03*	21.4 ±3.81	12.3 ±6.72**	18.3 ±6.31	15.4 ±3.24	12.2 ±4.28	5.4 ±1.18**	10.1 ±3.29	23.6 ±1.32**
56	36.6 ±4.29	43.7 ±1.93*	23.8 ±9.28	12.0 ±0.95**	17.4 ±7.21	14.2 ±3.13	14.6 ±3.12	9.3 ±2.02*	7.6 ±2.14	20.8 ±4.18**

注：*差异显著 (P<0.05)，**差异极显著 (P<0.01)。

表4 CSF-CPK, CSF-LDH, CSF-GOT测定结果 $\bar{X}(\pm S)$

时间 (d)	CSF-CPK (活性单位)		CSF-LDH (活性单位)		CSF-GOT (赖氏单位)	
	对照组	试验组	对照组	试验组	对照组	试验组
0	0.42±0.21	0.42±0.28	20.1±3.5	20.4±1.5	22.4±1.5	23.1±4.1
14	0.43±0.21	0.92±0.48*	20.0±1.5	100.0±40.83*	22.1±1.8	83.1±18.2*
28	0.43±0.35	1.10±0.71**	21.4±3.4	124.5±57.38**	28.1±3.2	71.2±9.89**
42	0.45±0.07	1.24±0.98**	25.1±1.4	119.9±41.20**	25.3±1.6	55.3±4.16**
56	0.40±0.34	1.29±0.56**	24.3±2.1	108.6±30.1**	24.4±2.1	45.4±8.38**

注：各组n=4，*差异显著 (P<0.05)，**差异极显著 (P<0.01)

试验组尿低聚糖中的甘露糖含量在试验的第0d为0.027±0.003 (mg/mL)，至第7，21，35，49d，含量分别增高为0.070±0.009，0.190±0.011，0.330±0.017，0.420±0.021(mg/mL)，与对照组(0.024±0.003~0.030±0.007 mg/mL)比较差异极显著 (P<0.01)；而同时测定的葡萄糖含量极微，无明显变化。

2.5 E-玫瑰花环形成率

试验组E-玫瑰花环形成率在试验的第0d为(41.34±3.1)%，至第28,42,56d，该形成率分别下降为(34.00±1.2)%，(28.42±3.6)%，(21.95±2.1)%，

与对照组的形成率(42.65±3.4)%比较，差异极显著 (P<0.01)。

表5 尿低聚糖含量测定结果(mg/mL)

时间 (d)	对照组	试验组	t检验
	($\bar{X} \pm S$)	($\bar{X} \pm S$)	
0	1.10±0.14	1.10±0.24	P>0.05
2	1.10±0.17	2.63±0.14	P<0.01
4	1.18±0.24	3.67±0.35	P<0.01
7	1.12±0.25	4.04±0.13	P<0.01
14	1.10±0.19	4.52±0.25	P<0.01
21	1.23±0.21	5.02±0.31	P<0.01
28	1.18±0.19	6.01±0.63	P<0.01
35	1.07±0.24	6.08±0.19	P<0.01
42	1.04±0.18	6.09±0.48	P<0.01
49	1.12±0.45	7.15±0.40	P<0.01
56	1.13±0.32	7.19±0.20	P<0.10

3 讨论

3.1 甘肃棘豆中毒症状

本试验所观察到的山羊甘肃棘豆中毒症状主要是以中枢神经系统机能紊乱为特征,该症状与自然中毒的症状基本一致,与国内报道的小花棘豆(*O. glabra* D. C.)、黄花棘豆(*O. ochrocephala* Bge)中毒症状也基本一致^[1,2]。另外,甘肃棘豆中毒症状与James等人所报道的北美疯草中毒症状以及Huxtable等人所报道的澳大利亚苦马豆(*Swainsona*)中毒症状十分相似^[3,4,7]。

3.2 甘肃棘豆的毒性

在试验的头7 d内,试验组山羊AKP, SGOT和ARG活性急剧增高,同时, BUN含量也明显增高。随后, CPK和LDH活性开始增高, SGOT活性则持续增高。这表明甘肃棘豆首先使肝脏、肾脏受到明显损害,然后再累及心脏和其他组织器官。

LDH同工酶谱的变化也表明了这个结果。LDH₁主要存在于心脏, LDH₅主要存在于肝脏。在试验的第7 d, LDH₅百分数就明显增高,而LDH₁百分数在试验的第28 d才开始明显增高。

LDH、GOT和CPK广泛分布在中枢神经组织中,但灰质中含量较丰富。通过测定脑脊液LDH、GOT和CPK的活性变化,表明中毒羊CSF—LDH、CSF—GOT和CSF—CPK活性均已明显升高,从而证实甘肃棘豆对中枢神经系统有损害作用。

血清总蛋白、白蛋白和球蛋白含量以及血钙、血无机磷含量均无明显变化,表明甘肃棘豆对山羊肝脏制造蛋白质的功能和钙磷代谢影响不明显。

3.3 甘肃棘豆的有毒成分与中毒机理的探讨

Dorling (1980)证实吡啶兹定生物碱可以抑制 α -甘露糖苷酶活性^[8]。Molyneux等(1982)从斑荚黄芪(*A. lentiginosus*)和绢毛棘豆(*O. sericea*)中分离出吡啶兹定生物碱,并确定其为主要有毒成分^[9]。Tuliani等(1984)发现给猪喂疯草后,肝高尔基体甘露糖苷酶水平降低而组织中低聚糖含量大量增加^[10]。Daniel等(1984)报道含有吡啶兹定生物碱的苦马豆可以使绵羊尿中低聚糖排泄增多^[11]。曹光荣等(1989)通过分析,发现黄花棘豆和甘肃棘豆含有一定量的吡啶兹定生物碱^[12]。本试验的中毒山羊血清 α -甘露糖苷酶活性随中毒加重而降低,尿低聚糖排泄量随中毒加重而增高,从而进一步证实,甘肃棘豆的有毒成分与斑荚黄芪、绢毛棘豆和苦马豆一样属于吡啶兹定生物碱。

Dorling (1980)认为, α -甘露糖苷酶是一种溶酶体水解酶,当该酶被吡啶兹定生物碱抑制后,不能将富含甘露糖的低聚糖水解为低分子单糖,后者可通过溶酶体膜扩散出去,其结果导致溶酶体内积聚大量的低聚糖而形成空泡。细胞内这种空泡大量形成,最终导致细胞功能紊乱,特别是神经细胞功能紊乱而出现一系列神经症状^[8]。这种发病机理与安格斯牛和人类的一种遗传病——甘露糖贮积症(monnosidosis)发病机理相似,该病是由于先天性缺乏 α -甘露糖苷酶基因所致。

本试验的中毒羊不仅血清 α -甘露糖苷酶活性下降、尿低聚糖排泄量增高,而且尿低聚糖中的甘露糖含量也随中毒加重而增高,这些结果都支持了上述的观点。

3.4 甘肃棘豆对细胞免疫功能的影响

中毒山羊E-玫瑰花环形成率明显降低,并随着中毒程度的发展,这种现象越来越明显。表明甘肃棘豆可以降低山羊的细胞免疫功能,这与Sharma等(1984)对用斑莠黄芩饲喂的绵羊进行淋巴细胞转化试验所得的结果很相似^[13]。

3.5 中毒早期诊断指标的筛选

根据临床实际情况,本着采样与检验方法简便、中毒早期指标变化明显以及特异性强的原则,对本试验所测定的14项血液检验项目、3项脑脊液检验项目和2项尿液检验项目进行中毒早期诊断指标的筛选。

在血液检验项目中,虽然AKP、SGOT、LDH以及同工酶、CPK、ARG活性和BUN含量变化明显,但这些都不是甘肃棘豆中毒的特异性变化。另外,CPK、ARG半衰期非常短,在实际测定工作中易受到限制,因此不宜单独作为早期诊断的指标。

脑脊液检验项目,因其采样较为困难,酶活性变化又无特异性,也不宜选择作为早期诊断指标。

血清 α -甘露糖苷酶活性和尿低聚糖含量,在中毒早期变化明显,并随中毒程度变化而变化,有一定的特异性。至今,国外仅见患有甘露糖贮积症的安格斯牛、北美家畜疯草中毒和澳大利亚家畜苦马豆中毒具有这种变化,国内见有山羊黄花棘豆中毒亦有这种变化。这两项指标测定方法简便,不需特殊设备,易被临床采用,可作为山羊甘肃棘豆中毒早期诊断的参考指标。

承蒙甘肃天祝县畜牧中心王英东兽医师、西北民族学院李建科讲师以及本校基础课部马建琪副教授在试验中大力帮助,谨此一并致谢。

参 考 文 献

- 1 张生民,高其栋,侯德慧等.甘肃棘豆中毒.畜牧兽医学报,1981,12(3):145~149
- 2 李建科,杨具田,潘和平等.黄花棘豆、甘肃棘豆中毒的调查研究初报.中国兽医科技,1987,(5):22~23
- 3 James L F, Shupe J L, Bings W. Abortive and teratogenic effects of locoweed on sheep and cattle. *Am J Vet Res*, 1976, 28: 1379~1388
- 4 James L F, Hartley W J, Van Kampen K R. Syndromes of Astragalus poisoning in livestock. *JAVMA*, 1981, 178(2): 146~150
- 5 Healy P J, Butrej P J. Use of EDTA samples for mannosidosis testing. *Aust Vet J*, 1979, 55(9): 534~536
- 6 Dubois M. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Analytical Chemistry*, 1956, 28(3): 350~356
- 7 Huxtable C R, Dorling P R. Poisoning of livestock by Swainsona Spp: current status. *Aust Vet J*, 1982, 59(8): 50~53
- 8 Dorling P R. Inhibition of lysosomal α -mannosidase by swainsonine, an indolizidine alkaloid isolated from Swainsona canescens. *Biochem J*, 1980, 191: 649~651
- 9 Molyneux R J, James L F. Loco Intoxication: indolizidine alkaloids of Spotted Locoweed. *Science*, 1982, 216(4): 190~191
- 10 Tulsiani P R P. Tissue glycosidases and oligosaccharides of the pig are similarly affected by swainsonine and locoweed. *Federation Proceedings*, 1984, 43(6): 1552

- 11 Daniel P F, Warren C D, James L F. Swainsonine-induced oligosaccharide excretion in sheep. *Biochemical J*, 1984, 221 (3) : 601~607
- 12 曹光荣, 李绍君, 段得贤等. 黄花棘豆有毒成分的分离与鉴定. 西北农业大学学报, 1989, 17 (3) : 1~7
- 13 Sharma R P, James L F, Molyneux R J. Effect of repeated locoweed feeding on peripheral lymphocytic function and plasma proteins in sheep. *Am J Vet Res*, 45 (10) : 2090~2093

Clinicopathology of Poisoning of *Oxytropis*

kansuensis in Goats

Gu Baiqung Duan Dexian Cui Zhonglin Cao Guangrong

(Department of Veterinary Medicine)

Abstract *Oxytropis kansuensis* was given to eight goats at a dosage of 10g/kg per day via Rurnan Fistula. After the 20th day, the goats appeared to have toxic symptoms similar to natural poisoning cases in succession. Activates for serum AKP, GOT, CPK, ARG, LDH and BUN values inth epoisoned goats increased significantly, and so did the oligosaccharide and mannose rich oligosaccharide in urine. Serum α -mannosidase activity and the percentage of lymphocytes forming erythrocyte roste decreased greatly while the activates for CSF-LDH, CSF-GOT and CSF-CPK increased apparently. These results proved that *oxytropis kansuensis* might damage brain, liver, kindnery, hear and other viscera in goat and also lower the cell immune functions of body cells, and that the toxin can be indolizidine alkaloid.

Key words *O. kansuensis*, pathology, clinicopathology, mannosidase, indolizidine alkaloid, locoweed