

## 苦马豆素-BSA 免疫山羊的血清相关酶评价

童德文, 董强, 赵宝玉, 刘文明, 李立, 赵俊

(西北农林科技大学动物科技学院, 杨凌 712100)

**摘要:**【目的】通过评价 SW-BSA 免疫山羊的血清相关酶, 探索 SW-BSA 免疫接种后对动物机体组织器官的保护作用。【方法】将 24 只山羊随机分为免疫对照组、免疫攻毒组和攻毒组, 其中免疫对照组和免疫攻毒组接种 SW-BSA, 免疫攻毒组和攻毒组拌料饲喂 10 g/kg BW/d 甘肃棘豆草粉攻毒。【结果】血清 GOT、GPT、LDH、AKP、BUN、AMA 和抗体效价的检测结果表明, 免疫攻毒组山羊较攻毒组山羊 LDH 活性升高延缓 28 d, AKP 活性升高延缓 14 d, AMA 活性降低延缓 21 d, BUN 活性升高延缓 14 d, GOT 活性升高延缓 28 d。攻毒后免疫攻毒组山羊抗 SW 抗体水平降低, 但在攻毒的第 21 天有一反弹, 之后逐渐下降。【结论】这些酶活性延缓变化和抗体水平变化, 说明在甘肃棘豆攻毒的前 30 d 内, SW-BSA 能够有效地延缓 SW 对山羊肝脏、心脏和肾脏等组织器官的损伤。

**关键词:** SW-BSA; 血清酶; 甘肃棘豆; 山羊

## Evaluation on Related Serum Enzyme of SW-BSA Immune Goats

TONG De-wen, DONG Qiang, ZHAO Bao-yu, LIU Wen-ming, LI Li, ZHAO Jun

(College of Animal Science and Technology, Northwest Sci-Tech & University of Agriculture and Forestry, Yangling 712100)

**Abstract:** 【Objective】The study evaluated serum enzyme of SW-BSA immune goats to probe the protection of the animal's tissue and organ protection after vaccinating with SW-BSA. 【Method】24 goats were randomly separated into 4 groups. Goats were placed in an immune control, and goats placed in the immune poisoning groups were vaccinated with SW-BSA. Goats in immune poisoning and poisoning groups were fed 10 g/kg BW/d power of *O. kansuensis* Bunge. 【Result】The changes of serum GOT, GPT, LDH, AKP, BUN, AMA and antibody against SW showed that the increasing level of LDH and GOT had been delayed 28 days. The increasing level of AKP and BUN had been delayed 14 days, the decreasing level of AMA had been delayed 21 days. This was in immune poisoning goats, as compared to the poisoning goats. The antibody level against SW decreased. However, there was a rebound at day 21, and then it decreased gradually. 【Conclusion】These results indicated that in 30 days, SW-BSA had effectively prevented goat liver, kidney, and heart from being injured by SW.

**Key words:** SW-BSA; Serum enzyme; *O. kansuensis* Bunge; Goat

## 0 引言

【本研究的重要意义】疯草 (Locoweed) 是豆科黄芪属 (*Astragalus*) 和棘豆属 (*Oxytropis*) 有毒植物的总称, 也是世界范围内危害草原畜牧业生产最为严重一类毒草, 在中国主要分布于西部广大草原, 危害面积达 1 100 万 ha<sup>2</sup>, 并且日趋蔓延<sup>[1,2]</sup>。采食疯草后的动物不仅会中毒死亡, 而且会导致母畜流产、不孕, 造成胎儿畸形和公畜不育, 影响动物繁殖和畜种改良。

疯草蔓延还可促使草场退化, 降低草场利用率, 给草原畜牧业造成巨大的经济损失<sup>[3, 4]</sup>。【前人研究进展】国内外学者自 1873 年至今对动物疯草中毒做了大量研究。由于动物灰苦马豆 (*Swainsonia canescens*) 中毒的临床症状、病理变化和临床生化指标的变化与人类和动物的遗传性溶酶体贮积病-甘露糖过多症 (mannosidosis) 极为相似, 而甘露糖过多症是由于缺乏  $\alpha$ -甘露糖苷酶 ( $\alpha$ -mannosidase) 引起的。故澳大利亚学者 Colegate 等<sup>[5]</sup>于 1979 年利用  $\alpha$ -甘露糖苷酶为

收稿日期: 2006-01-07; 接受日期: 2006-05-16

基金项目: 国家自然科学基金 (30371067) 和霍英东教育基金 (91033) 资助项目

作者简介: 童德文 (1967-), 男, 安徽太湖人, 副教授, 博士, 研究方向为动物病理学和毒理学。Tel: 029-87091192; Fax: 029-87092164; E-mail: tdw8888@sina.com

检测工具,首次从灰苦马豆中分离出一种纯毒素,并鉴定其结构为苦马豆素 (swainsonine, SW)。Huxtable 等<sup>[6]</sup>1982 年将灰苦马豆与斑夹黄芪 (*A. lentiginosus*) 和绢毛棘豆 (*O. sericea*) 毒性进行了比较,结果发现,试验动物中毒后不仅临床症状一致,而且病理组织学变化也没有差异,都表现神经细胞和部分内脏细胞空泡化。鉴于这一发现,美国学者 Molyneux 等<sup>[7]</sup>以 Colegate 分离得到的 SW 为标准品从斑夹黄芪和绢毛棘豆中分离到 SW,并认为 SW 是疯草的主要有毒成分。【本研究的切入点】疯草除含有毒素外,其粗蛋白含量高达 11%~12%,有作为优良饲草的潜力<sup>[8]</sup>。在防治疯草方面,国内外研究者多从灭除毒草的角度出发,但这些方法大多易破坏草场植被,而且经济成本高<sup>[9,10]</sup>。【拟解决的关键问题】本研究以 SW 与大分子载体蛋白 BSA 的化学合成产物 SW-BSA 为免疫原接种动物,甘肃棘豆草粉攻毒,通过评价血清学指标的变化和抗体水平变化,验证动物获得了免疫力并在采食疯草时得到保护。

## 1 材料与方 法

### 1.1 试验材料

1.1.1 试验动物 24 只健康莎能青年奶山羊,16 周龄,体重 (25.33±4.72) kg,购于陕西省周至县,免疫前观察 10 d。

1.1.2 甘肃棘豆草 2004 年 8 月采集于青海省湟中县,干燥粉碎,阴凉处保存备用。

1.1.3 SW-BSA 由西北农林科技大学生物毒素与分子毒理学研究实验室合成<sup>[11]</sup>。

1.1.4 试验试剂 对硝基苯- $\alpha$ -D-甘露糖 (4-Nitrophenyl- $\alpha$ -D-mannopyranoside),购于 SIGMA 公司,其余化学试剂均为国产分析纯。

1.1.5 试验仪器 Techcomp UV1102 型分光光度计 (Beckman Coulter 公司生产),其它常规仪器由西北农林科技大学生物毒素与分子毒理学研究实验室提供。

### 1.2 试验方法

1.2.1 SW-BSA 抗原液的制备 准确称取 SW-BSA 溶于注射用生理盐水后,加入等体积完全福氏佐剂,注射器对抽至完全乳化,SW-BSA 抗原液的终浓度取决于 SW-BSA 的质量和乳化液的体积。

1.2.2 SW-BSA 免疫山羊试验 将 24 只山羊随机分为免疫对照组 8 只,免疫攻毒组 12 只 (其中免疫攻毒 A 组 6 只,免疫攻毒 B 组 6 只),攻毒组 4 只。饲养观察 10 d 后,对免疫对照组和免疫攻毒组进行基础免疫,在每只羊腹股沟分 4 点皮下注射 5 ml 完全福氏佐剂 (以下各次免疫途径相同,抗原液体积均为 5 ml)。免疫对照组的免疫时间和抗原液终浓度与免疫攻毒 A 组相同,免疫攻毒 A 组和 B 组的免疫时间和抗原液终浓度见下表。

1.2.3 甘肃棘豆草粉攻毒试验 第 2 次加强免疫 60 d 后,每日清晨,对攻毒组和免疫攻毒组每只羊以 10 g/kgBW/d 准确称量并拌料饲喂甘肃棘豆草粉进行攻毒。开始攻毒前对所有试验山羊第 1 次空腹采血,以后每隔 7 d 采血 1 次,直到免疫攻毒组山羊出现典型疯草中毒症状,共计采血 10 次。

1.2.4 血清生化指标的测定 检测血清谷草转氨酶 (GOT) 和谷丙转氨酶 (GPT),采用赖氏法;血清乳酸脱氢酶 (LDH),采用顺向反应比色法;血清碱性磷酸酶 (AKP),采用磷酸苯二钠法;血清尿素氮 (BUN),采用二乙酰一肟法;血清- $\alpha$ -甘露糖苷酶 ( $\alpha$ -Manase),采用比色测定法<sup>[12,13]</sup>。

1.2.5 间接 ELISA 试验 参考文献<sup>[14]</sup>间接 ELISA 法测定血清抗 SW 抗体效价 (n),用 0.1%鞣酸 37℃ 1 h 鞣化酶标板,3  $\mu$ g·ml<sup>-1</sup> 的 SW 包被,酶标 2 抗为兔抗羊 IgG-HRP。血清作连续 2 倍稀释,以 490 nm 时 P/N>2.1 为有阳性反应,n 为有阳性反应的血清稀释倍数的对数值,表示效价 (log<sub>2</sub>)。

1.2.6 统计方法 应用 SPSS 12.0 软件,采用 One-Way ANOVA (单因子方差分析)并结合 Duncan 和 LSD (least significant difference) 法。

表 免疫攻毒 A 组和 B 组的免疫时间和抗原液终浓度

Table The immune time and the final concentration of antigens in immune poisoning A and B

抗原液与免疫时间 Antigens and immune time	首免 The first immunization		第 1 次加强免疫 The first booster immunization		第 2 次加强免疫 The second booster immunization	
	A	B	A	B	A	B
抗原液终浓度 The final concentration of antigens (mg·ml <sup>-1</sup> )	1	1.5	2	3	12	18
基础免疫后时间 The day after basic immunization (d)	10		25		40	

## 2 结果与分析

### 2.1 LDH 活性测定结果与分析

LDH 活性测定结果见图 1-A。从第 7 天, 攻毒组 LDH 活性持续升高, 第 42 天升高到较高水平; 从第 35 天, 免疫攻毒 A 组和 B 组 LDH 活性均开始升高, 第 63 天升高到最高水平, 与攻毒组相比, 免疫攻毒组 LDH 活性开始升高延缓 28 d, 其较高水平延缓 21 d 到达。从第 7~35 天, 攻毒组的 LDH 活性显著高于免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组 ( $P<0.05$ )。第 42~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组的 LDH 活性均显著高于免疫对照组 ( $P<0.05$ )。

### 2.2 AKP 活性测定结果与分析

AKP 活性测定结果见图 1-B。攻毒组 AKP 活性从第 7 天起持续升高, 第 28 天升高到最高水平; 免疫攻毒组从第 21 天起 AKP 活性持续升高, 第 42 天达到最高水平, 即免疫攻毒组 AKP 活性较攻毒组延缓 14 天升高。第 7 天, 攻毒组 AKP 活性显著高于免疫攻毒 B 组 ( $P<0.05$ ); 第 14 天, 攻毒组 AKP 活性显著高于免疫攻毒 A 和 B 组及免疫对照组 ( $P<0.05$ ); 第 21 天, 攻毒组 AKP 活性显著高于免疫对照组 ( $P<0.05$ ); 第 28 天和第 35 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组的 AKP 活性均显著高于免疫对照组 ( $P<0.05$ ); 第 42 天, 免疫攻毒 B 组显著高于免疫对照组 ( $P<0.05$ ); 第 49~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组的 AKP 活性均显著高于免疫对照组 ( $P<0.05$ ), 而攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组 3 组之间 AKP 活性无显著差异 ( $P>0.05$ )。

### 2.3 AMA 活性测定结果与分析

AMA 活性测定结果见图 1-C。从第 7 天, 攻毒组 AMA 活性持续降低, 第 28 天降低到最低水平; 从第 35 d, 免疫攻毒 A 组和 B 组 AMA 活性均开始降低, 在第 49 d 降低到最低水平, 即免疫攻毒组 AMA 活性较攻毒组延缓 21 天降低到最低水平。第 7~28 天, 攻毒组的 AMA 活性比免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组的 AMA 活性显著降低 ( $P<0.05$ )。第 35 天, 攻毒组 AMA 活性比免疫攻毒 B 组和免疫对照组的 AMA 活性显著降低 ( $P<0.05$ ), 但攻毒组 AMA 活性和免疫攻毒 A 组无显著性差异, 说明此时免疫攻毒 B 组受到抗体的保护要强于 A 组。第 42~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组的 AMA 活性与免疫对照组间无显著差异, 而三者与 AMA 活性均存在显著差异 ( $P<0.05$ )。

### 2.4 BUN 活性测定结果与分析

BUN 活性测定结果图 1-D。从第 21 天起, 攻毒组 BUN 活性持续升高, 第 56 天达到最高水平; 免疫攻毒 A 组和 B 组 BUN 活性分别从第 35、21 天起开始持续升高, 在第 63 天到达最高水平, 即免疫攻毒组 BUN 活性较攻毒组延缓 14 天升高。从第 21~35 天, 攻毒组的 BUN 活性与免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组相比显著性升高 ( $P<0.05$ )。第 42 天, 免疫攻毒 A 组和 B 组 BUN 较免疫对照组活性显著性升高 ( $P<0.05$ )。第 49~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组 3 组之间 BUN 活性无显著性差异 ( $P>0.05$ ), 但 3 组与免疫对照组相比, BUN 活性均显著性升高 ( $P<0.05$ )。

### 2.5 GOT 活性测定结果与分析

GOT 活性测定结果见图 1-E。第 7~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组、免疫攻毒 B 组和免疫对照组 4 组试验羊的 GOT 活性之间差异极显著 ( $P<0.01$ )。从第 7 天起, 攻毒组 GOT 活性持续升高, 第 14 天攻毒组 GOT 活性升高到最高水平; 从第 35 天起, 免疫攻毒 A 组和 B 组 GOT 活性均开始升高, 在第 49 天升高到最高水平, 即免疫攻毒组 GOT 活性较攻毒组延缓 28 天升高。第 7~28 天, 攻毒组的 GOT 活性较免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组显著性升高 ( $P<0.05$ )。第 35~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组和 B 组的 GOT 活性都较免疫对照组显著性升高 ( $P<0.05$ )。

### 2.6 GPT 活性测定结果与分析

GPT 活性测定结果见图 1-F。经 One-Way ANOVA 一般性分析, 第 0~63 天, 攻毒组、免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组 4 组试验羊的 GPT 活性之间差异不显著 ( $P>0.05$ ), 且 GPT 活性均在正常范围内。

### 2.7 攻毒后抗 SW 抗体的变化

攻毒后血清抗 SW 抗体的测定直至免疫攻毒组山羊血清抗 SW 抗体明显下降而结束。抗 SW 抗体变化见图 2, 可见攻毒后抗 SW 抗体下降, 但免疫攻毒 A 组和 B 组在攻毒后第 21 天时都有一反弹, 之后又缓缓下降, 直到第 49 天效价极低。

## 3 讨论

据报道<sup>[15,16]</sup>, 甘肃棘豆的主要有毒成分为 SW, 动物采食甘肃棘豆后, 毒素在 7 d 左右引起机体酶发生改变, 20 d 后出现典型的中毒症状和病理变化, 本研究攻毒组山羊血清酶测定的结果进一步证实这一结果。

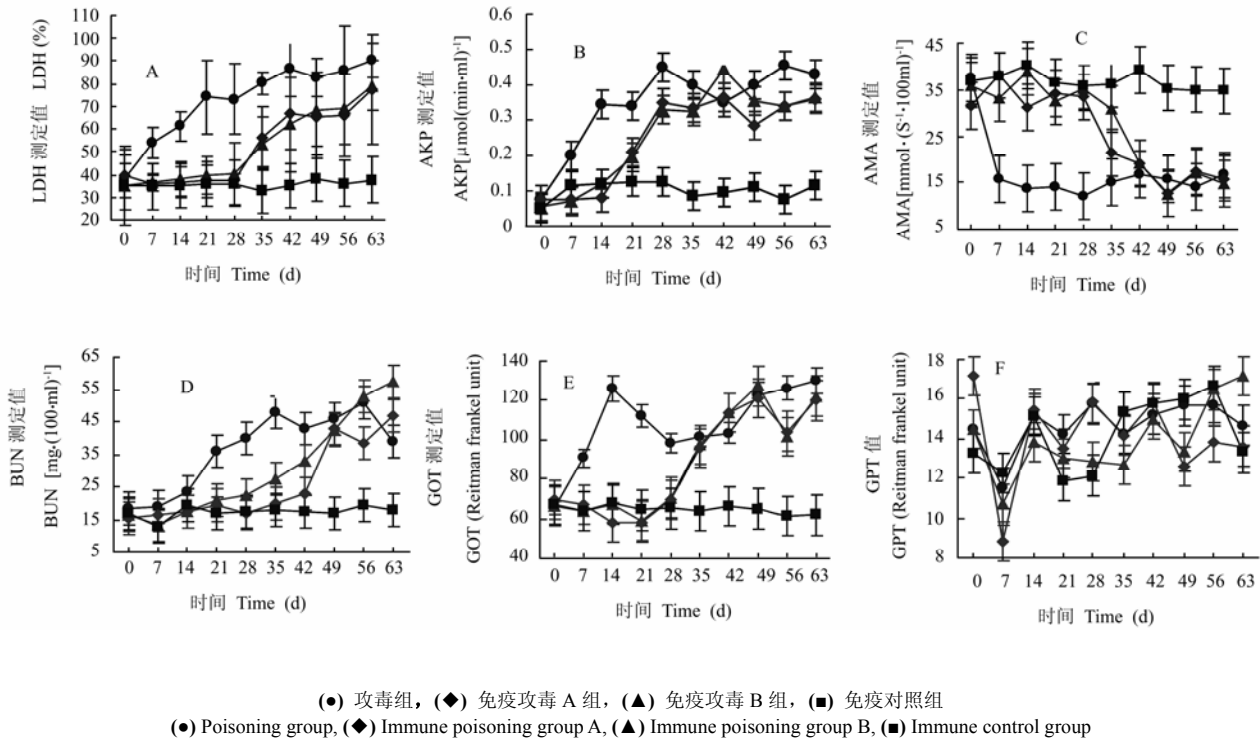
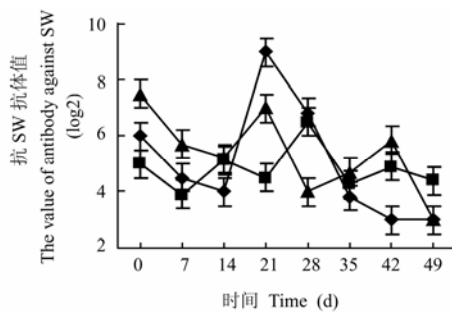


图 1 各组山羊血清 LDH (A)、AKP (B)、AMA (C)、BUN (D)、GOT (E) 和 GPT (F) 活性测定结果

Fig. 1 Temporal changes of LDH (A), AKP (B), AMA (C), BUN (D), GOT (E) and GPT (F) in the serum of experimental goats



(◆) 免疫攻毒 A 组, (▲) 免疫攻毒 B 组, (■) 免疫对照组  
(◆) Immune poisoning group A, (▲) Immune poisoning group B, (■) Immune control group

图 2 抗 SW 抗体变化

Fig. 2 Temporal change of antibody against SW

LDH 位于肝脏、肾脏、心肌等部位, 其活性升高示征这些组织器官受到侵害, 王凯等<sup>[14]</sup>通过绵羊甘肃棘豆中毒病理组织学检查观察到肝脏、肾脏、心肌有病理损伤, 这与本研究 LDH 活性上升有一致性。另外, 免疫攻毒组 LDH 活性较攻毒组延缓 28 d 升高, 说明在攻毒初期 SW-BSA 对山羊有保护作用。第 42~

63 天, 抗 SW 抗体水平不足以保护免疫攻毒组羊而使 LDH 活性升高。AKP 是血清中最早被检测并有一定诊断意义的一种酶, 主要分布于肝脏、肾脏和骨组织中, 当动物患肝胆病变时, 活性升高<sup>[12]</sup>。攻毒组 AKP 活性的测定结果与前人报道的动物疯草中毒的结果相一致<sup>[15]</sup>。免疫攻毒组 AKP 活性较攻毒组升高延缓 14 天, 也说明在攻毒初期, SW-BSA 有效地防止了 SW 对山羊肝脏的侵害作用。第 35 天起, 免疫攻毒组和攻毒组的 AKP 活性差异不显著, 表明机体肝脏和肾脏开始受到侵害。动物疯草中毒时, SW 可以抑制  $\alpha$ -甘露糖苷酶活性, 对  $\alpha$ -甘露糖苷酶有抑制作用<sup>[7,16]</sup>。本研究免疫攻毒组 AMA 活性较攻毒组延缓 21 d 降低。第 35 天, 免疫攻毒 B 组对 AMA 活性的保护效果好于 A 组, 说明较大免疫剂量保护效果较强。肾脏受损, 可引起血清尿素氮含量升高<sup>[12]</sup>, 免疫攻毒组 BUN 活性较攻毒组延缓 14 d 升高, 说明在攻毒初期, SW-BSA 有效地防止了 SW 对山羊肾脏的侵害作用。GOT 在体内分布广泛, 但主要以肝脏、心肌、肾脏等细胞内活性最强<sup>[12]</sup>, 免疫攻毒组 GOT 活性较攻毒组延缓 28 d 升高, 可说明肝、肾、心等器官的损伤相应延迟。攻毒组、免疫攻毒 A 组、B 组和免疫对照组 4 组试验羊

的 GPT 活性之间差异不显著,且均在正常范围内。说明 SW 和 SW-BSA 都对 GPT 活性无影响。

对免疫山羊血清中抗 SW 抗体测定结果表明,免疫山羊在第 2 加强免疫后第 60 d 达到最高水平(2<sup>9</sup>),并维持在较高水平的时间为 30 d。此时期有毒素进入体内可以达到最佳保护效果,血清酶测定的结果也进一步验证了这一结果。攻毒后抗 SW 抗体在下降,这与机体中形成 SW-抗 SW 抗体复合体有关。但也注意到免疫攻毒 A 组和 B 组在攻毒后第 21 天时都有一反弹,个体最高水平可达到 2<sup>9</sup>,这可能是机体蓄积的毒素刺激机体免疫系统,又产生出抗 SW 抗体的缘故。之后随着 SW-抗 SW 抗体复合体的形成,抗 SW 抗体效价进一步下降。进一步研究重点为延长 SW-BSA 对动物的保护时间,提高抗体效价以加强对动物疯草中毒保护力。

## 4 结 论

本研究免疫攻毒山羊较攻毒山羊 LDH 活性升高延缓 28 d, AKP 活性升高延缓 14 d, AMA 活性降低延缓 21 d, BUN 活性升高延缓 14 d, GOT 活性升高延缓 28 d。攻毒后抗 SW 抗体下降,但免疫攻毒 A 组和 B 组在攻毒后第 21 天时都有一反弹,之后又缓慢下降,直到第 49 天效价极低。这些酶活性延缓变化,说明 SW-BSA 免疫动物后,机体已产生 SW-BSA 诱导的高水平抗 SW 抗体,并与进入体内的 SW 形成抗体毒素复合体,在攻毒的前 30 d 内,能够有效地延缓 SW 对山羊肝脏、心脏和肾脏等组织器官的损伤。各组织器官的损伤程度、不同攻毒剂量、病理性损伤与抗体水平之间的关系等,将在随后的研究中报道。

## References

- [1] Medeiros R M T, Barbosa R C, Riet-Correa F, Lima E F, Tabosa I M, Barros S S, Gardner D R, Molyneux R J. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in Northeastern Brazil. *Toxicon, Elsevier Science B V, Amsterdam, Netherlands*: 2003, 41: 933-935.
- [2] 赵宝玉, 童德文, 葛鹏斌, 董 强, 莫重辉. 我国西部草原疯草危害调查. *中国草地*, 2003, 25(4): 65-68.  
Zhao B Y, Tong D W, Ge P B, Dong Q, Muo C H. Locoweed harm investigation in the west grassland of China. *Grassland of China*, 2003, 25(4): 65-68. (in Chinese)
- [3] Martyn A, Tyler J, Offord C, McConchie R. *Swainsona sejuncta*: a species of ornamental promise or a potential weed? *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 2003, 43: 1369-1381.
- [4] Taylor J B, Strickland J R. Appearance and disappearance of swainsonine in serum and milk of lactating ruminants with nursing young following a single dose exposure to swainsonine (*locoweed; Oxytropis sericea*). *Journal of Animal Science*, 2002, 80: 2476-2484.
- [5] Colegate S M, Dorling P R, Huxtable C R. A spectroscopic investigation of swainsonine: An  $\alpha$ -mannosidase inhibitor isolated from *Swainsona canescens*. *Australia Journal Chemistry*, 1979, 32: 2257-2264.
- [6] Huxtable C R, Dorling P R. Poisoning of livestock by *Swainsona spp.*: current status. *Australia Veterinary Journal*, 1982, 59(2): 50-53.
- [7] Molyneux R L, James L F. Loco intoxication: indolizidine alkaloids of spotted locoweed (*Astragalus lentiginosus*). *Science*, 1982, 216: 190-191.
- [8] 李建科. 中国疯草研究现状与展望. *中国农业科学*, 2003, 36: 1091-1099.  
Li J K. The present situation and prospect of studies on locoweed in China. *Scientia Agricultura Sinica*, 2003, 36: 1091-1099. (in Chinese)
- [9] Gardner D R, Molyneux R J, Ralphs M H. Analysis of swainsonine: extraction methods, detection, and measurement in populations of locoweeds (*Oxytropis spp.*). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2001, 49: 4573-4580.
- [10] 赵宝玉, 樊月圆, 樊泽峰, 董 强, 曹敏慧, 李国忠, 达能太. 我国西部草原疯草的危害及其动物中毒病的控制. *当代畜牧*, 2004, 11(11): 31-36.  
Zhao B Y, Fan Y Y, Fan Z F, Dong Q, Cao M H, Li G Z, Da N T. The harm of locoweed in west grassland of China and the control of animal poisoning disease. *Current Husbandry*, 2004, 11(11): 31-36. (in Chinese)
- [11] 童德文, 曹光荣, 程东亮. 苦马豆素-BSA 的合成研究. *西北农林科技大学学报*, 2001, 23(4): 9-12.  
Tong D W, Cao G R, Cheng D L. Study on synthesis of swainsonine-BSA. *Journal of Northwest Sci Tech University of Agriculture and Forestry. (Nature Science Editor)*, 2001, 23(4): 9-12. (in Chinese)
- [12] 刘人伟. 现代实验诊断学: 检验与临床. 北京: 化学工业出版社, 2002: 84-94.  
Liu R W. *Modern Clinical Laboratory Diagnostics: Laboratory and Clinic*. Beijing: Chemistry industry Press, 2002: 84-94. (in Chinese)
- [13] 张世民, 吴孟超, 陈 汉, 崔贞福. 血清  $\alpha$ -甘露糖苷酶的比色测定法. *临床检验杂志*, 1991, 9(1): 16-17.  
Zhang S M, Wu M Q, Chen H, Cui Z F. Color comparison

- determination on serum  $\alpha$ -Manase. *Chinese Journal of Clinic Laboratory Science*, 1991; 9(1): 16-17. (in Chinese)
- [14] 童德文, 陈德坤, 曹光荣. 苦马豆素-BSA 对家兔的免疫原性研究. 西北农林科技大学学报, 2001, 29(5): 11-14.
- Tong D W, Chen D K, Cao G R. Study on immunogenicity of swainsonine-BSA to rabbits. *Journal of Northwest Sci Tech University of Agriculture and Forestry. (Nature Science Editor)*, 2001, 29(5): 11-14. (in Chinese)
- [15] 王 凯, 杨 枝, 王存寿. 绵羊实验性甘肃棘豆中毒的病理学研究. 中国兽医学报, 1995, 15: 391-394.
- Wang K, Yang Z, Wang C S. Pathological study on experimental *O. kansuensis* Bunge poisoning of sheeps. *Chinese Journal of Veterinary Science*, 1995, 15(4): 391-394. (in Chinese)
- [16] 顾百群, 段得贤, 崔中林, 曹光荣, 薛登民, 马建琪, 李绍君, 耿果霞. 山羊甘肃棘豆中毒临床病理学研究. 西北农业大学学报, 1990, 18(3): 62-68.
- Gu B Q, Duan D X, Cui Z L, Cao G R, Xue D M, Ma J Q, Li S J, Geng G X. Clinic pathological study on *O. kansuensis* Bunge poisoning of goats. *Journal of Northwest Agricultural University*, 1990, 18(3): 62-68. (in Chinese)

(责任编辑 白春霞)

## 《2007 中国四川现代农业博览会及第四届现代农业发展论坛》欢迎您

由中国林牧渔业经济学会四川省现代农业促进中心主办、四川省委农办四川省畜牧食品局四川省粮食局四川省农机局支持、成都农博会展服务有限公司承办的《2007 中国四川现代农业博览会及第四届现代农业发展论坛》将于 2007 年 4 月 13 日-15 日在成都花博国际会展中心隆重举行。

四川是全国第三农业大省, 是西部最大的农业省份, 同时也是西部经济最强的省份。农产品加工业是四川省政府明确支持的四大优势产业之一。省会成都市是西南地区商贸、金融、科技中心, 交通、通信枢纽, 是著名的旅游会展城市。

“2007 中国四川现代农业博览会及第四届现代农业发展论坛”旨在为国内外农业、畜牧业、园艺等生产、加工、流通和科研单位提供展示产品、洽谈贸易、交流合作的平台。本届农博会主要包括以下内容: 展览展示与交易; 现代农业发展论坛; 农产品采购商说明会; 农博会奖评审及新特农产品竞赛。展览包括: 农博会专题展(粮油加工展、农资展、园艺展)、2006 畜牧水产业展。本届农博会预计将有 500 家知名单位参加, 将吸引超过 3 万专业观众参观。本届展会的特点是: 紧扣“现代农业”主题。突出展示现代农业信息、物流、金融服务, 现代农产品交易手段、现代农业产品认证及农业国际人才交流等。

“牵手四川农业, 欢聚成功之都”。

我们诚邀海内外业界朋友相聚成都, 共享商机、共谋发展!

### 展会包括以下活动:

2007 第四届现代农业高峰论坛; 农产品大宗采购商说明会; 新型适用农机现场演示及推广会; 以及最具特色的绿色农产品评选。

欢迎广大农牧产品科研及企事业单位前来参展、参会。

### 【组委会联络方式】

地址: 成都市清江中路 12 号光华园 5-14 室 (610072)

电话: (028) 87317432; 传真: (028) 87315590, 87317433

联系人: 刘军 13908223051, 电子邮件: 2003office123@163.com