



山羊感染绵羊肺炎支原体的病理学分析

刘丹妮¹, 种丽伟³, 宫平³, 魏佩玲³, 柴婷³, 耿天颖³, 吴伟伟^{2*}, 郑文新^{1*}

(1. 新疆农业大学, 乌鲁木齐 830052; 2. 新疆维吾尔自治区畜牧科学院畜牧研究所, 乌鲁木齐 830000;

3. 新疆维吾尔自治区畜牧科学院畜牧业质量标准研究所, 乌鲁木齐 830011)

摘要: 旨在了解山羊感染绵羊肺炎支原体的组织病理变化情况。通过设立感染组和对照组, 每组5只, 采集各分组试验用羊的血清、鼻拭子、肺组织、气管以及支气管。对血清进行绵羊肺炎支原体抗体ELISA检测, 利用鼻拭子进行绵羊肺炎支原体特异性PCR检测, 对肺、气管和支气管进行组织病理学观察。结果显示, 在剖检中发现肺组织有不同程度的纤维索性肺炎、肝变和肉样变; 样本血清中存在绵羊肺炎支原体抗体; PCR产物呈现特异性条带; 肺组织、气管和支气管均呈现不同程度的病理学特征。绵羊肺炎支原体感染的山羊表现出明显的组织病理变化, 包括肺部的炎症反应、血清学抗体的产生以及绵羊肺炎支原体核酸在肺组织中呈阳性, 这些结果为山羊感染绵羊肺炎支原体的诊断和研究提供了有力的科学依据。

关键词: 绵羊肺炎支原体; 山羊; 石蜡切片; 肺组织; 支气管

中图分类号: S852.3

文献标志码: A

文章编号: 0366-6964(2026)01-0423-09

Pathological Analysis of *Mycoplasma ovipneumoniae* in Goats

LIU Danni¹, ZHONG Liwei³, GONG Ping³, WEI Peiling³, CHAI Ting³, GENG Tianying³,

WU Weiwei^{2*}, ZHENG Wenxin^{1*}

(1. Xinjiang Agricultural University, Urumqi 830052, China; 2. Animal Husbandry Research Institute,

Xinjiang Academy of Animal Sciences, Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830000, China;

3. Institute of Livestock Industry Quality Standards, Academy of Animal Sciences, Xinjiang Uygur

Autonomous Region, Urumqi 830011, China)

Abstract: This study aimed to understand the histopathological changes of goats infected with *Mycoplasma ovipneumoniae*. An infection group and a control group (5 goats each) were established. Serum, nasal swabs, lung tissue, trachea, and bronchi were collected from each group. *Mycoplasma ovipneumoniae*-specific antibodies in serum were detected by ELISA, *Mycoplasma ovipneumoniae*-specific nucleic acids in nasal swabs were identified by PCR, and histopathological examination was performed on lung, tracheal, and bronchial tissues. The results showed that there were varying degrees of cellulosic pneumonia, liver hepatization and carnification in the lung tissue during the autopsy; There were *Mycoplasma ovipneumoniae* antibodies in the sample serum; The PCR amplification produced specific bands; The lung tissue, trachea and bronchus showed different degrees

收稿日期: 2025-03-24

基金项目: 农业生物育种国家重大科技专项(2023ZD0405104); 新疆维吾尔自治区现代农业产业技术体系(XJARS-09-06)

作者简介: 刘丹妮, 研究生, 主要从事动物遗传育种与繁殖研究, E-mail: 1176073085@qq.com; 种丽伟, 硕士生, 助理研究员, 主要从事动物遗传育种与繁殖研究, E-mail: 1030774731@qq.com; 刘丹妮和种丽伟为同等贡献作者

* 通信作者: 郑文新, 主要从事动物遗传育种与繁殖研究, E-mail: zwx2020@126.com; 吴伟伟, 主要从事动物遗传育种与繁殖研究, E-mail: wuweiweigp@foxmail.com

of pathological characteristics. Goats infected with *Mycoplasma ovipneumoniae* pneumonia showed obvious histopathological changes, including lung inflammation, the production of serological antibodies and positive detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* nucleic acids in lung tissues. These results provide a strong scientific basis for the diagnosis and research of *Mycoplasma ovipneumoniae* in goats.

Keywords: *Mycoplasma ovipneumoniae*; goat; paraffin section; lung tissue; bronchus

* **Corresponding author:** ZHENG Wenxin, E-mail: zwx2020@126. com; WU Weiwei, E-mail: wuweiweigp@foxmail. com

绵羊支原体肺炎是由绵羊肺炎支原体(*Mycoplasma ovipneumoniae*)引起、羊的一种常见病害^[1]。羊感染后表现为高热、咳嗽、流鼻涕、呼吸困难、体重逐渐下降以及肺部出现炎症性增生,通常这种感染是慢性且不易察觉的。绵羊支原体肺炎是一种通过空气传播的接触性传染病,肺炎支原体主要通过飞沫进入宿主体内,并在呼吸道黏膜上附着和定植^[2]。虽然绵羊肺炎支原体感染通常不会造成山羊的高死亡率,但它会显著降低羊生产性能。

据报道,这种病原体也存在于野生羊中,偶尔也存在于其他自由放养和圈养的偶蹄类动物中,可能是由家养绵羊和山羊的外溢造成的^[3-4]。绵羊肺炎支原体在成年羊体内长期存在,同时导致幼羊病死率提高,对羊群的生产性能造成负面影响,并造成严重的经济损失,成为阻碍养羊业发展的重要因素之一。本文从病理解剖学角度对山羊感染绵羊肺炎支原体进行病理学分析,并为后续单细胞转录组测序技术提供病理材料。

1 材料与方法

1.1 病料来源

试验动物为4月龄,35 kg的健康本地公山羊,在同一养殖场进行试验,设立感染组(5只)和对照组(5只),经绵羊肺炎支原体间接血凝诊断试剂盒检测试验动物均为阴性,感染组气管内注射绵羊肺炎支原体 2 mL·只⁻¹,对照组气管内注射生理盐水 2 mL·只⁻¹,绵羊肺炎支原体由本实验室保存。

1.2 主要试剂仪器

试剂所用主要试剂为绵羊肺炎支原体抗体试剂盒[仑昌硕生物技术(中国厦门)有限公司]、基因组DNA提取试剂盒[天根生化科技(中国北京)有限公司]、DL 2000 DNA Maker[天根生化科技(中国北京)有限公司]、Blastaq™ 2X PCR[艾美科健(中国山东)公司]、组织标本固定液[10%中性甲醛固定液(白鲨生物科技(中国安徽)有限公司)、切片

石蜡[中国(上海)懿洋仪器有限公司]、包埋盒[世泰(中国江苏)公司]。

1.3 试验方法

1.3.1 临床剖检和样本收集 对试验分组中的羊进行临床剖检,依次检查肺、气管和支气管等主要器官和组织有无病变,对病羊的主要病变器官的症状拍照记录,对肺部病变进行评分并记录,具体评分标准见表1。

表1 肺组织病变评分标准

Table 1 Lung tissue lesion scoring criteria

评分 Score	肺炎支原体样病变面积 <i>Mycoplasma pneumonia</i> -like lesion area
0	无肺炎支原体病变 No <i>Mycoplasma pneumoniae</i> lesions
1	<25%
2	26%~50%
3	51%~75%
4	76%以上

采集各分组活体静脉全血,用标签纸做好记录和标记,-80℃保存以备用。采集各分组活体鼻拭子,尽可能深入鼻腔内以沾取试验羊的鼻腔黏液(用同一个鼻拭子,将两个鼻腔均进行采样,插入棉签长度的二分之一,最浅也需将鼻拭子插入三分之一),将采集的鼻拭子头部留存于2 mL离心管中,尽快向2 mL离心管中加入1 mL PBS溶液以备核酸提取和后续试验,每个羊采两份,采用封口膜进行封闭处理,并记录,-80℃保存以备用。

对各试验组山羊的组织样本进行采集,包括肺、气管及支气管组织。对于感染组,分别从病变区域和非病变区域进行双份样本采集,并详细记录。采集的样本中,一份于-80℃条件下保存以备后续试验使用,另一份则置于4%多聚甲醛溶液中,以备制作石蜡切片,并于4℃条件下保存。

1.3.2 绵羊肺炎支原体抗体 ELISA 试剂盒检测

将血清样本置于室温平衡 20 min,自铝箔袋中取出 39 个板条。设置阴性对照组、阳性对照组和样本组,每组设三个重复孔。阴性对照组和阳性对照组是 ELISA 试剂盒自带的阴性血清和阳性血清,用作样品检测标准。阴性对照组、阳性对照组和样品组中每孔加入血清 50 μ L;然后每孔再加入辣根过氧化物酶(HRP)标记的检测抗体 100 μ L,用封板膜封住反应孔,37 $^{\circ}$ C 水浴锅或恒温箱温育 60 min。弃去液体,吸水纸上拍干,每孔加满洗涤液(350 μ L),静置 1 min,甩去洗涤液,吸水纸上拍干,如此重复洗板 5 次(也可用洗板机洗板)。每孔加入底物 A、B 各 50 μ L,37 $^{\circ}$ C 避光孵育 15 min。每孔加入终止液 50 μ L,15 min 内,在 450 nm 波长处测定各孔的 OD 值。记录试验结果并进行分析。

1.3.3 鼻腔拭子 DNA 的提取 将保存的鼻拭子样本漩涡震荡,充分将内容物溶于缓冲溶液中,利用基因组 DNA 提取试剂盒进行样本的 DNA 提取,得到的基因组 DNA 片段利用紫外分光光度计检测浓度与纯度后,放在 -80 $^{\circ}$ C 保存,后期进行 PCR 试验。

1.3.4 绵羊肺炎支原体的特异性 PCR 鉴定 在本次试验中,针对病原体的鉴定,本研究采用了参考文献[5]所提供的特异性引物绵羊肺炎支原体-正向引物(序列:TGAACGGAATATGTTAGCTT)和绵羊肺炎支原体-反向引物(序列:GACTTCAT-CCTGCACTCTGT),以实现目标片段的扩增,其长度为 361 bp。PCR 反应体系设定为 20 μ L,包括 2 $\times$ PCR Mix 10 μ L,DNA 模板 1 μ L,上游引物 1 μ L,以及下游引物 1 μ L。PCR 扩增程序包括:95 $^{\circ}$ C 预变性 5 min,94 $^{\circ}$ C 变性 30 s,55 $^{\circ}$ C 退火 30 s,以及 72 $^{\circ}$ C 延伸 30 s,30 个循环。最终,于 72 $^{\circ}$ C 反应 10 min 后,PCR 产物随后在 1% 的核酸胶中进行电泳分离,并在核酸凝胶成像仪下进行结果观察和记录。

1.3.5 组织切片 从 4% 多聚甲醛溶液中取出保存的肺组织样本。随后,将样本进行石蜡包埋处理,切成 4 μ m 的薄片,并使用苏木精和伊红进行染色。通过显微镜观察后,记录观察结果并进行拍照。

1.3.6 数据分析 本试验数据利用 Excel 进行整理,在 Graphpad Prism 8.4.3 软件中进行差异性分析和图表制作。

2 结 果

2.1 剖检症状及肺组织病变评分

结果显示,对照组肺组织呈现淡红色或深红色,无明显病变(图 1A)。感染组的肺组织病变明显(图 1B1~B5),具体表现为不同程度的纤维索性肺炎、肝变和肉样变。肺小叶充血并且肿大,肺叶与胸壁存在轻微的粘连。肝变区肺组织,切面质地变硬,缺乏弹性的大理石状。肉样变肺组织病变区域与健康肺组织之间的界限明显,肉样变区的肺组织为肉红色或暗红色。图 C 显示了肺部组织感染组与病变组的累计病变记分。

2.2 绵羊肺炎支原体抗体 ELISA 检测

对样品血清中的绵羊肺炎支原体抗体进行 ELISA 检测,结果显示对照组与阴性对照组差异不显著($P>0.05$),对照组无绵羊肺炎支原体抗体。感染组的 OD 值与阳性对照组差异不显著($P>0.05$),说明存在绵羊肺炎支原体抗体,均呈现 100% 的阳性结果(图 2)。

2.3 特异性 PCR 鉴定

通过对样品中的鼻拭子进行 PCR 后做核酸电泳所得的条带用凝胶成像仪进行分析,出现 361 bp 大小的条带(图 3)。

2.4 病理组织学变化

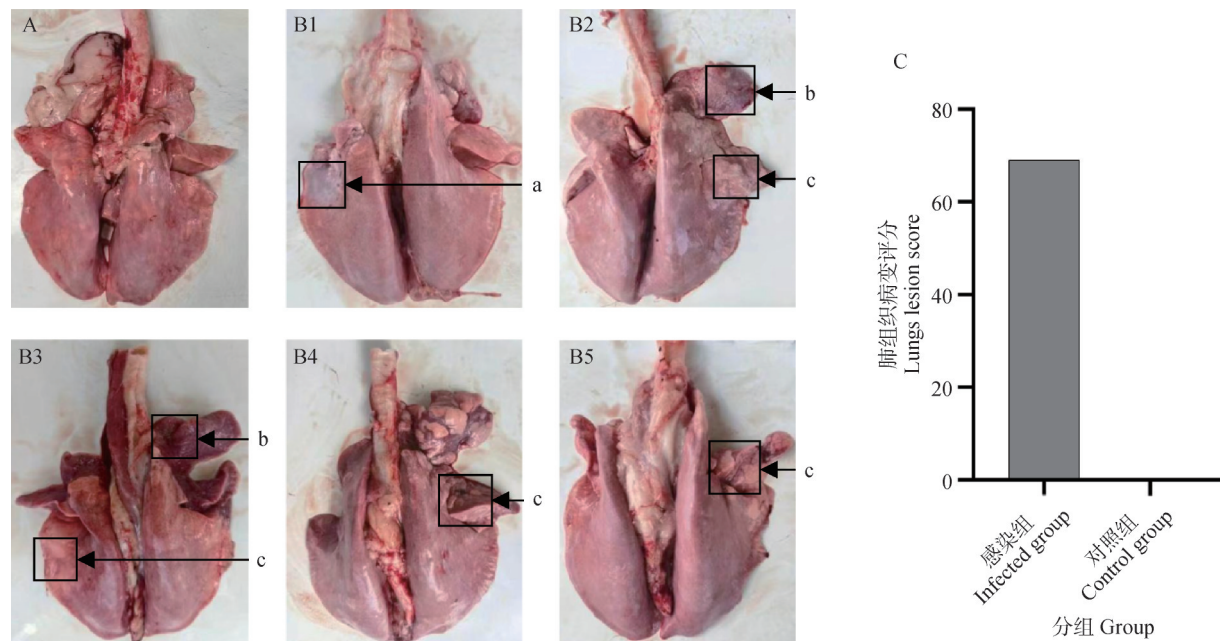
2.4.1 肺组织切片结果 通过对肺组织进行病理切片分析(图 4),结果发现部分肺泡融合形成大囊腔,过度通气使肺泡壁变薄;有部分出现肺泡壁明显增厚,肺间质血管扩张,有淋巴细胞、单核细胞浸润,有大量纤维索性渗出物;周围肺泡壁毛细血管呈现扩张充血状态,以细支气管为中心的小实变区。

2.4.2 气管和支气管切片结果 通过对气管和支气管进行病理切片分析(图 5),结果发现支气管病变呈现气管-支气管炎症状。假复层纤维柱状上皮细胞出现变形、坏死,可伴有鳞状上皮化生,支气管壁黏液分泌,细胞形态异常;平滑肌断裂,毛细血管充血,炎性细胞增多,腺体肿大。

3 讨 论

3.1 绵羊肺炎支原体致病机制

羊传染性胸膜肺炎是威胁绵羊和山羊生产的重要疾病,并在全球范围内广泛流行,特别是在气候经常变化、羊群饲养管理差的地区更为严重^[6-7]。

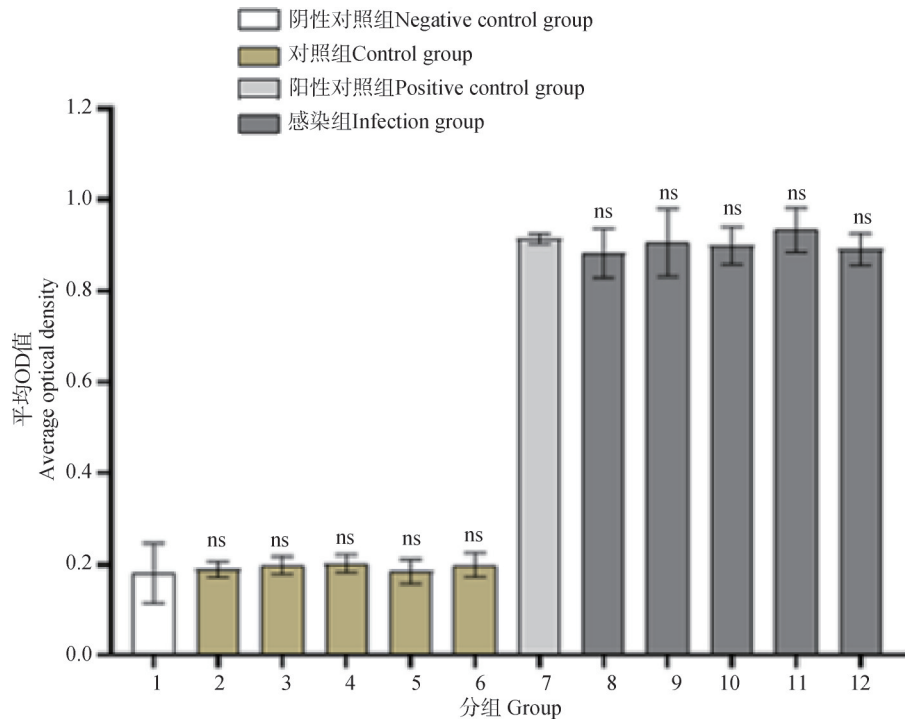


A. 对照组肺脏;B1~B5. 感染组肺脏;C. 肺组织病变评分(图中为两组的累计病变记分)。黑色框. 病变位置;a. 病变位置有白色纤维素状物;b. 病变位置呈现肝变区;c. 病变位置呈现肉样变

A. Lung of control group; B1-B5. Lungs of infected group; C. Cumulative lung lesion scores. Black border. Lesion location; a. White cellulose was found in the lesion; b. The location of the lesion showed hepatization; c. The location of the lesion showed carnification

图1 对照组与感染组山羊肺部图像及肺组织病变评分

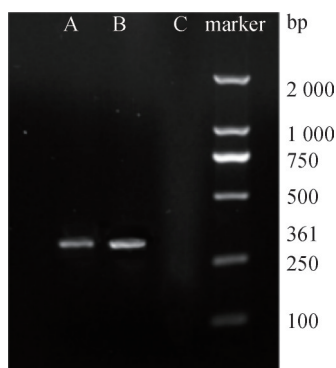
Fig. 1 Lung images of goats in the control group and the infected group, and cumulative lung lesion scores



1. 阴性对照血清;2~6. 对照组血清;7. 阳性对照血清;8~12. 感染组血清。与相应对照组相比,ns. $P > 0.05$ 表示差异不显著
1. Negative control group; 2-6. Control group serum; 7. Positive control serum; 8-12. Infected group serum. Compared to the corresponding control group, "ns. $P > 0.05$ " means no significant difference

图2 绵羊肺炎支原体抗体ELISA检测结果

Fig. 2 The results of *Mycoplasma ovipneumoniae* antibody ELISA

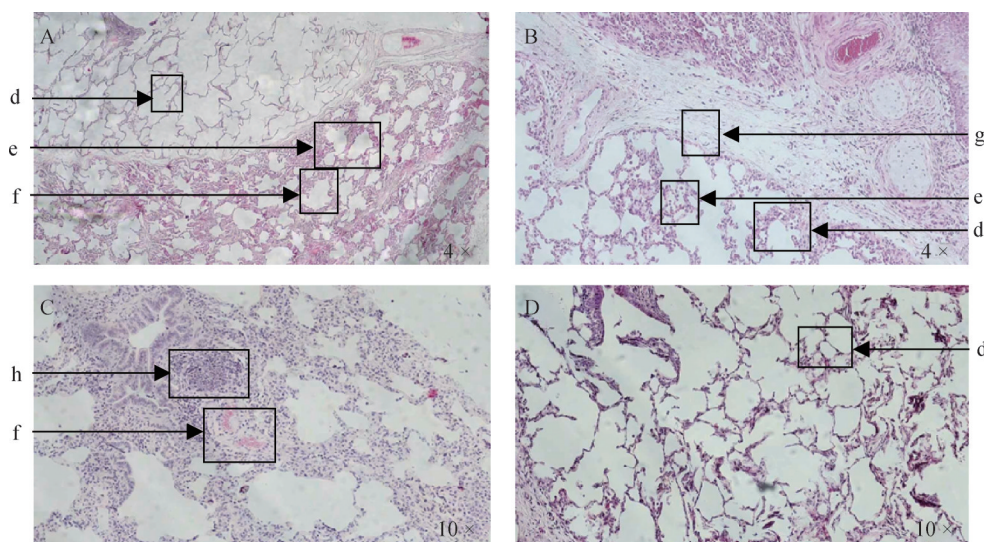


A. 感染组;B. 阳性对照组;C. 阴性对照组

A. Infection group; B. Positive control group; C. Negative control group

图3 特异性PCR核酸胶结果

Fig. 3 Specific PCR nucleic acid gel results



黑色框. 病变位置;d. 肺泡壁变薄;e. 肺泡壁增厚;f. 周围肺泡壁毛细血管扩张充血;g. 纤维素渗出物;h. 实变区

Black border. Lesion location; d. Alveolar wall thinning; e. Thickened alveolar wall; f. Dilated and congested capillaries in the surrounding alveolar walls; g. Fibrinous exudate; h. Consolidation area

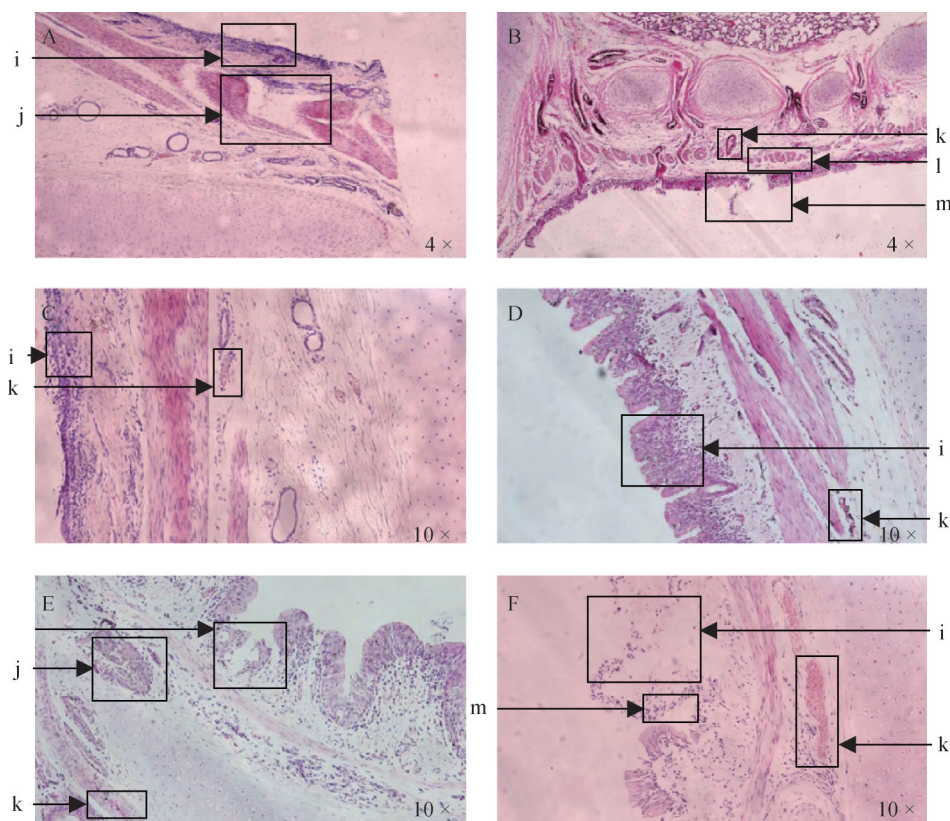
图4 肺组织病理切片(4×,A~B;10×,C~D)

Fig. 4 Pathological section of lung tissue (4×,A-B;10×,C-D)

绵羊肺炎支原体是引起绵羊和山羊支原体肺炎的主要病原之一,主要通过空气飞沫传播,经呼吸道入侵后,附着在呼吸道上的纤毛上皮细胞或肺泡细胞膜表面,释放毒性代谢产物导致纤毛的破碎脱落以及部分肺小叶发生病变,最终引发浆液性纤维素性胸膜肺炎^[8]。

绵羊肺炎支原体的致病过程涉及多个因素,其中黏附定植与免疫逃逸是介导其慢性感染的关键环节^[9]。黏附蛋白与荚膜多糖在绵羊肺炎支原体致病过程的黏附定植阶段扮演着重要角色。有研究表明,绵羊肺炎支原体通过其表面黏附蛋白(如P1

类似蛋白)与宿主呼吸道上皮细胞特异性结合,破坏纤毛功能并导致黏膜损伤,促进病原体定植^[10];田彤彤等^[11]通过纯化提取绵羊肺炎支原体 GH3-3 的荚膜多糖,进行免疫荧光试验和刚果红试验,发现荚膜多糖具有反应原性和三螺旋结构。这种特殊结构可能增强绵羊肺炎支原体对宿主呼吸道上皮细胞的黏附能力,促进病原体定植破坏呼吸道屏障。除黏附蛋白和荚膜多糖的作用外,绵羊肺炎支原体还能通过调控宿主免疫细胞实现免疫逃逸。据报道,绵羊肺炎支原体进入巨噬细胞后形成内体后激活 NOD/c-JNK 通路,进而诱导细胞发生自噬,



黑色边框. 病变位置; i. 炎性细胞增多; j. 平滑肌断裂; k. 充血, 红细胞增多; l. 腺体肿大; m. 黏膜上皮发生变形坏死, 甚至脱落
Black border. Lesion location; i. Increased inflammatory cell infiltration; j. Smooth muscle rupture; k. Congestion with increased red blood cells; l. Glandular enlargement; m. Deformation and necrosis of the mucosal epithelium, sometimes with epithelial shedding

图5 气管和支气管病理切片(4×, A~B; 10×, C~F)

Fig. 5 Pathological sections of trachea and bronchus (4×, A-B; 10×, C-F)

降低巨噬细胞的防卫能力从而达到免疫逃逸的目的^[12]。所以免疫逃逸机制使缺乏细胞壁的绵羊肺炎支原体能够长期存活于宿主的呼吸道, 避免被宿主免疫系统彻底清除; 这种特性使其在宿主体内持续定植, 导致慢性感染和反复发病, 进而隐性感染增多, 增加群体传播风险。

相比之下, 山羊支原体山羊肺炎亚种 (*Mycoplasma capricolum* subspecies *capripneumoniae*, MCCP) 则是分泌强效毒素 (如脂蛋白 LppA) 直接损伤宿主细胞, 快速诱导全身性炎症反应, 导致急性肺损伤和微循环障碍^[13]。由此可见, 绵羊肺炎支原体以慢性感染为主, 而 MCCP 以急性致死性感染为特征。绵羊肺炎支原体是常年流行, 冬季和早春高发, 气候突变易诱发感染, 病程呈慢性或亚急性, 康复羊可长期带菌, 导致持续性传播。而 MCCP 多呈地方性暴发, 传播速度快, 病死率可达 60%~70%, 但流行范围相对局限^[14]。相较于 MCCP 的急

性致死性, 绵羊肺炎支原体的慢性或亚急性病程和康复后长期带菌特性 (持续性传播), 为研究病原体免疫逃逸、宿主-微生物互作以及慢性感染防控策略提供了独特模型。Rong 等^[15]调查了中国热带海南地区山羊感染绵羊肺炎支原体的血清流行率和基因鉴定情况, 采用间接血凝试验 (IHA) 和 PCR 等方法, 发现 2012—2013 年期间, 该地区绵羊肺炎支原体血清流行率较高, 且从鼻拭子和肺部样本中也检测到绵羊肺炎支原体。这表明绵羊肺炎支原体也在一些热带地区的山羊中普遍存在; 还有研究显示, 绵羊肺炎支原体在新疆地区的规模化羊场中阳性率高达 43.69%~73.8%, 且在山羊中分离率较高, 绵羊肺炎支原体流行范围广、感染基数大^[16], 由此可见对绵羊肺炎支原体的防控在畜牧业发展中尤为重要。

3.2 组织病理学分析

结合病理切片观察、剖检变化及 PCR 检测结

果,山羊感染绵羊肺炎支原体后主要侵袭呼吸道组织,引发传染性胸膜肺炎。病理结果显示感染肺部组织后,出现纤维素性肺炎、间质炎症浸润等典型病变,表明肺是绵羊肺炎支原体致病机制的核心靶器官,这与张金花等^[17]的研究一致。支气管与肺组织的病理切片观察到绵羊肺炎支原体感染导致支气管纤毛脱落和肺泡壁增厚,其与Li等^[18]的组织病理学分析结果一致。上述进一步证实,绵羊肺炎支原体感染可诱导显著的支气管上皮细胞坏死和肺间质淋巴细胞浸润,这些病变可能由促炎细胞因子IL-6、TNF- α 和IL-1 β 等的过度表达驱动,从而加剧呼吸道屏障破坏。绵羊肺炎支原体通过其表面黏附素(如P1蛋白)特异性结合呼吸道纤毛上皮细胞表面受体^[19],导致细胞结构损伤和功能紊乱。病理组织学观察显示,感染绵羊肺炎支原体的肺组织中支气管上皮细胞呈现明显的形态学改变,包括纤毛脱落、细胞变形坏死以及异常鳞状化生等特征性病变,这些病理变化直观地证实了病原体黏附介导的宿主细胞直接损伤机制。

3.3 利用新技术探索致病机制

蔡鹏飞^[20]通过单细胞转录组测序技术,精确找到新冠肺炎(coronavirus disease 2019, COVID-19)识别参与炎症反应的单核细胞亚群,找到关键细胞因子及其相应的受体;Liao等^[21]也通过单细胞转录组测序技术,对COVID-19患者不同严重程度的支气管肺泡灌洗液(BALF)中的免疫细胞进行深入分析,分析发现患病者与健康人群相比BALF出现异常免疫反应,进一步阐明肺组织内巨噬细胞和T细胞在病程发展中的多样化。Xu等^[22]利用单细胞转录组测序技术来挖掘特发性肺纤维化疾病(idiopathic pulmonary fibrosis, IPF)中所涉及的上皮细胞亚型及其相关的致病机制,其研究检测出3种上皮细胞亚型在IPF中潜在的生物标志物。基于单细胞的测序技术在肺部疾病中的应用,本研究后续会对感染组与对照组进行单细胞测序,通过差异表达分析、功能富集分析、细胞互作分析及轨迹推断等进一步挖掘由绵羊肺炎支原体感染引起的关键差异表达基因,及绵羊肺炎支原体感染机制相关的分子特征。

4 结 论

本研究通过组织病理学切片、血清ELISA及绵羊肺炎支原体特异性PCR检测,证明山羊感染绵羊

肺炎支原体可致其肺组织发生显著的病理变化,包括肺组织纤维素性肺炎、肝变及肉样变。血清学和分子检测结果表明感染个体产生绵羊肺炎支原体特异性抗体并存在绵羊肺炎支原体核酸,为山羊感染绵羊肺炎支原体的诊断和研究提供了有力的科学依据。

参考文献(References):

- [1] 陈溥言. 兽医传染病学[M]. 6版. 北京:中国农业出版社, 2015:337-339.
CHEN P Y. Veterinary infectious diseases [M]. 6th ed. Beijing: China Agriculture Press, 2015: 337-339. (in Chinese).
- [2] GE J, TIAN T, LIU Y, et al. *Mesomycoplasma* (*Mycoplasma*) *ovipneumoniae* dihydrolipoamide dehydrogenase is an immunogenic plasminogen binding protein and a putative adhesin[J]. *Vet Microbiol*, 2024, 299:110302.
- [3] BESSER T E, LEVY J, ACKERMAN M, et al. A pilot study of the effects of *Mycoplasma ovipneumoniae* exposure on domestic lamb growth and performance [J]. *PLoS One*, 2019, 14(2):e0207420.
- [4] JOHNSON B M, STROUD-SETTLES J, ROUG A, et al. Disease ecology of a low-virulence *Mycoplasma ovipneumoniae* strain in a free-ranging desert bighorn sheep population[J]. *Animals (Basel)*, 2022, 12(8): 1029.
- [5] 乌志勇. 绵羊肺炎支原体SY株分离鉴定及HSP70蛋白基因的克隆与分析[D]. 呼和浩特:内蒙古农业大学, 2023.
WU Z Y. Isolation, identification of *Mycoplasma ovipneumoniae* SY strain and cloning and analysis of HSP70 protein gene [D]. Hohhot: Inner Mongolia Agricultural University, 2023. (in Chinese)
- [6] 姜 昆, 马 超. 羊传染性胸膜肺炎的发病特点及防治现状[J]. 国外畜牧学(猪与禽), 2024, 44(6): 115-116.
JIANG K, MA C. Incidence characteristics and prevention status of sheep contagious pleuropneumonia [J]. *Foreign Animal Husbandry (Pig and Poultry)*, 2024, 44(6):115-116. (in Chinese)

- [7] 江锦秀,林裕胜,张靖鹏,等. 绵羊肺炎支原体感染的诊断和防治技术研究进展[J]. 福建农业学报,2019,34(12):1463-1470.
- JIANG J X, LIN Y S, ZHANG J P, et al. Research progress on diagnosis, prevention and control technologies of *Mycoplasma ovipneumoniae* infection [J]. *Fujian Journal of Agricultural Sciences*, 2019, 34(12):1463-1470. (in Chinese)
- [8] 张金花. 绵羊肺炎支原体分离鉴定、病理组织学分析及靶器官主要细胞因子变化研究[D]. 银川:宁夏大学,2022.
- ZHANG J H. Isolation and identification of *Mycoplasma ovipneumoniae*, histopathological analysis, and study on changes of major cytokines in target organs [D]. Yinchuan: Ningxia University, 2022. (in Chinese)
- [9] 敬晓棋,张友康,李河林,等. 绵羊肺炎支原体致病机制研究进展[J]. 榆林学院学报,2024,34(2):16-18,23.
- JING X Q, ZHANG Y K, LI H L, et al. Research progress on pathogenic mechanisms of *Mycoplasma ovipneumoniae* [J]. *Journal of Yulin University*, 2024, 34(2):16-18,23. (in Chinese)
- [10] 翟梦婷. miR-509-5p 靶向 NF- κ B 通路调控抗绵羊肺炎支原体分子机制的研究[D]. 石河子:石河子大学,2019.
- ZHAI M T. Study on the molecular mechanism of miR-509-5p regulating anti-*Mycoplasma ovipneumoniae* by targeting NF- κ B pathway [D]. Shihezi: Shihezi University, 2019. (in Chinese)
- [11] 田彤彤,葛家振,李倩倩,等. 绵羊肺炎支原体荚膜多糖的提取纯化及反应原性分析[J]. 中国兽医科学,2024,54(1):41-47.
- TIAN T T, GE J Z, LI Q Q, et al. Extraction, purification and reactogenicity analysis of capsular polysaccharides from *Mycoplasma ovipneumoniae* [J]. *Chinese Veterinary Science*, 2024, 54(1):41-47. (in Chinese)
- [12] 戴伶俐,王娜,张帆,等. 绵羊肺炎支原体分子致病机理研究进展[J]. 畜牧与饲料科学,2022,43(2):124-128.
- DAI L L, WANG N, ZHANG F, et al. Advances in the molecular pathogenic mechanisms of *Mycoplasma ovipneumoniae* in sheep [J]. *Animal Husbandry and Feed Science*, 2022, 43(2):124-128. (in Chinese)
- [13] IQBAL YATOO M, RAFFIQ PARRAY O, TAUSEEF BASHIR S, et al. Contagious caprine pleuropneumonia - a comprehensive review[J]. *Vet Q*, 2019, 39(1):1-25.
- [14] 周怡,王柏林,王开功,等. 绵羊肺炎支原体的研究进展[J]. 贵州畜牧兽医,2023,47(5):56-58.
- ZHOU Y, WANG B L, WANG K G, et al. Research progress on *Mycoplasma ovipneumoniae* [J]. *Guizhou Animal Science and Veterinary Medicine*, 2023, 47(5):56-58. (in Chinese)
- [15] RONG G, ZHAO J M, HOU G Y, et al. Seroprevalence and molecular detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* in goats in tropical China [J]. *Trop Anim Health Prod*, 2014, 46(8):1491-1495.
- [16] 王紫阳,努尔比亚·艾克木,屈勇刚,等. 新疆某规模化羊场羊支原体肺炎的分子流行病学调查[J]. 现代畜牧兽医,2022(5):58-62.
- WANG Z Y, NURBIYA A, QU Y G, et al. Molecular epidemiological investigation of ovine *Mycoplasmal pneumonia* in a large-scale sheep farm in Xinjiang [J]. *Modern Journal of Animal Husbandry and Veterinary Medicine*, 2022(5):58-62. (in Chinese)
- [17] 张金花,郭亚男,王建东,等. 宁夏某羊场绵羊肺炎支原体的分离鉴定及病理组织学观察[J]. 动物医学进展,2023,44(5):38-43.
- ZHANG J H, GUO Y N, WANG J D, et al. Isolation, identification and histopathological observation of *Mycoplasma ovipneumoniae* in a sheep farm in Ningxia [J]. *Progress in Veterinary Medicine*, 2023, 44(5):38-43. (in Chinese)
- [18] LI J, CHEN C, GAO L, et al. Analysis of histopathology and changes of major cytokines in the lesions caused by *Mycoplasma ovipneumoniae* infection [J]. *BMC Vet Res*, 2023, 19(1):273.
- [19] VIZARRAGA D, KAWAMOTO A, MATSUMOTO U, et al. Immunodominant proteins P1 and P40/P90 from human pathogen *Mycoplasma pneumoniae* [J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):5188.

- [20] 蔡鹏飞. 新冠肺炎患者炎症风暴免疫学特征的单细胞转录组和生物信息学研究[D]. 合肥:中国科学技术大学,2022.
- CAI P F. Study on the immunological characteristics of cytokine storm in COVID-19 patients: Single-cell transcriptome and bioinformatics analysis [D]. Hefei: University of Science and Technology of China, 2022. (in Chinese)
- [21] LIAO M F, LIU Y, YUAN J, et al. Single-cell landscape of bronchoalveolar immune cells in patients with COVID-19[J]. *Nat Med*, 2020, 26(6): 842-844.
- [22] XU Y, MIZUNO T, SRIDHARAN A, et al. Single cell RNA sequencing identifies diverse roles of epithelial cells in idiopathic pulmonary fibrosis[J]. *JCI Insight*, 2016, 1(20): e90558.
- (编辑 白永平)