

动物营养及饲养

(中 册)

杨 胜

沈慧乐

黄 忠

张 晔

编 译

北京地区畜牧与饲料科技情报网

一九八五年五月

编译者的话

编译这本“动物营养与饲养”的目的原是作为我们在教学工作中的参考。本书材料大部分取材于D. C. Church 和W. C. Pond所著“Basic Animal Nutrition and Feeding”一书的第二版(1982年),现分上、中、下三册编译排印。书中有些章节我们作了适当的删改。同时,由于印刷上的限制,一些插图未能全部排印,希读者见谅,需要参考者可查对原著图版。

本书内容可供畜牧专业人员参考,现承“北京地区牧畜与饲料科技情报网”协助出版,特致谢意。对于本书编译中的不足和错误之处,敬请读者指正,以便再版时加以修正。

1985年5月

目 录

(中 册)

第二部分 营养素及其代谢

第10章	常量元素、微量元素和有毒元素.....	(1)
10—1	常量元素.....	(1)
10—2	微量元素.....	(26)
10—3	有毒元素.....	(61)
第11章	脂溶性和水溶性维生素.....	(75)
11—1	脂溶性维生素.....	(75)
11—2	水溶性维生素.....	(100)
附:	非营养性饲料添加剂及生长刺激剂.....	(125)

第10章 常量元素、微量元素和有毒元素

10—1 常 量 元 素

已知某几种家畜至少需要21种矿物元素,同时根据间接的和有限的资料,认为可能还有5种元素为代谢所必需。根据日粮的相对需要量,矿物元素可以区分为两大类,即常量元素和微量元素。常量元素有:钙(Ca)、磷(P)、钠(Na)、氯(Cl)、钾(K)、镁(Mg)和硫(S)。

像Ca和P这类矿物元素是骨骼的结构成分,而另一些元素,如Na、K和Cl的功能

为保持酸碱平衡，还有另一些元素，如Zn和Cu为酶的成分。许多矿物元素的功能不止一种。

除那些日粮中所必需的矿物元素外，动物体组织还含有许多矿物元素。其中有些元素可能具有尚未被了解的代谢功能，另一些则可能作为无害的污染而存在。还有一些则在浓度很低时就对家畜有毒。即使是日粮所需的矿物元素，如果过量都是有毒的。

家畜矿物质毒性小组(15)曾对文献上家畜日粮中矿物质水平的最大耐量，进行了综述并强调指出：“所有矿物元素，无论是必需的还是非必需的，当其含量极大地超过需要水平时，对家畜都会有不利影响。

对于每一种已知所需的矿物元素将讨论其体内的分布、功能、代谢、缺乏症以及毒性，表10—1(24)所示为几种哺乳动物的新生幼畜和成年畜体中各种常量矿物质(除S以外)的含量。各类家畜的成年畜体中以每公斤脱脂体组织所含的各种矿物质质量的比例是相似的。新生畜体内的成分也相似，但是由于生理上成熟度的不同而影响了各类家

表10—1 初生和成年家畜体内Ca、P、Mg、Na、K和Cl的含量
(每公斤脱脂组织中的含量)①

	人	猪	狗	猫	兔	豚鼠	大鼠	小鼠
初生家畜								
体重, 克	3560	1250	328	118	54	80	5.9	1.6
水分, 克	823	820	845	822	865	775	862	850
Ca, 克	9.6	10.0	4.9	6.6	4.6	12.3	3.1	3.4
P, 克	5.6	5.8	3.9	4.4	3.6	7.5	3.6	3.4
Mg, 克	0.56	0.32	0.17	0.26	0.23	0.46	0.25	0.34
Na, 毫克当量	82	93	81	92	78	71	84	—
K, 毫克当量	53	50	58	60	53	69	65	70
Cl, 毫克当量	55	52	60	66	56	—	67	—
成年家畜								
体重, 克	65	125	6.0	4.0	2.6	—	0.35	0.027
水分, 克	720	750	740	740	730	—	720	730
Ca, 克	22.4	12.0	—	13.0	13.0	—	12.4	11.4
P, 克	12.0	7.0	—	8.0	7.0	—	7.5	7.4
Mg, 克	0.47	0.45	—	0.45	0.50	—	0.40	0.43
Na, 毫克当量	80	65	69	65	58	—	59	63
K, 毫克当量	69	74	65	77	72	—	81	80
Cl, 毫克当量	50	—	43	—	32	—	40	—

①引自Widdowson和Dickerson(24)。

* 将毫克当量转换成毫克时，Na×23，K×39，Cl×35.5；将克转换成毫克当量时，

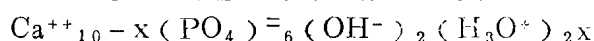
Ca÷20,000，P÷31,000，Mg÷12,000。

畜体内Ca、P和Mg的含量。豚鼠、人类和猪初生时在生理上比兔、大鼠和小鼠更为成熟，因此骨骼的矿物质浓度较高。各类家畜的新生和成年畜体内Ca:P:Mg的比例是很相似的。由此可以推论，除少数外，大多数家畜之间的常量元素代谢和营养是相似的，因此从一种家畜的观察可以引伸到其它畜种。

10.1.1 钙 (Ca)

组织内分体

约有99%的钙贮存于体组织的骨骼中作为骨骼与牙齿的组成成分。Ca与P大致的比例为2:1，P在骨骼中主要以羟基磷灰石的结晶形式存在(2)：



式中x的变异为0至2，当x=0时，该化合物称为八钙磷酸盐(octacalcium phosphate)；当x=2时，称为羟基磷灰石。血液中的钙主要存在于血浆中(即细胞外)，其浓度约为10毫克/100毫升。血钙以三种状态存在(8)：自由离子态(60%)，与蛋白质结合态(35%)或为与有机酸，如柠檬酸或无机酸如磷酸盐相结合的化合物(5~7%)。

功 用

钙的主要功用是作为骨骼的结构物质。为充分了解钙的此项作用，需要简单地介绍一下骨骼的正常代谢。骨骼是代谢上非常活跃的组织，它在生长和成年家畜的体内都进行着不断地转换与更新，详见Wasserman等的最新综述(21)。骨骼代谢的生理控制与内分泌和营养因素都有关。血液是将Ca运送到其它组织的运输介质。精确的控制使血钙浓度保持相当稳定。血钙浓度下降促使甲状旁腺释放甲状旁腺激素(PTH)，后者可促进肾脏生物合成代谢上活跃的维生素D(1,25-二羟基胆钙化醇或1,25-(OH)₂D₃，见第11章维生素D)，而维生素D的代谢物，1,25-(OH)₂D₃再促使Ca从消化道的吸收并增加了Ca从骨骼的重吸收。血钙浓度升高促使甲状腺释放降钙素，这是从甲状腺中“C”细胞释放的激素，它通过抑制骨骼的重吸收而降低血浆Ca。因此，影响钙吸收的日粮因素，对从消化道到达血液的钙量有直接反应的内分泌系统也有影响(19)。从消化道吸收的钙量取决于钙的摄入量以及被吸收的比例。钙的吸收率随日粮钙百分数的增加而有下降的趋势；这与钙的吸收是受钙结合蛋白(CaBP)控制的积极过程有关(CaBP、见第11章维生素D)，在大多数家畜钙的吸收是依附于维生素D的。饲喂高钙日粮的家畜，虽然Ca的吸收率较低，但是钙的绝对吸收量却经常比较大。维生素D缺乏时由于CaBP的形成受到障碍而使钙的吸收降低，所以即使在日粮钙足够的情况下也可能发生骨骼异常的现象。骨的沉积是通过成骨细胞以及骨骼迅速增长的其它区域的活性而形成的。骨的重吸收同时发生以下两个过程：一是由于溶骨细胞的作用使骨表面重吸收，另一过程为在已形成骨骼的内部深处发生重吸收(密质骨的溶骨)，目前认为后一过程是骨重吸收的主要过程。骨的不断沉积和再吸收是骨的生长及其形状和密度变化的基础。

钙控制着神经和肌肉的兴奋度。降低Ca⁺⁺浓度使神经纤维的前、后神经节的兴奋

度增强，高于正常的 Ca^{++} 浓度对神经和肌肉有相反的作用，使兴奋度降低。现在认为（5）Ca是通过与细胞表面结构的相互作用而强制Na和K的离子运动。

正常的血液凝固需要Ca（见表11—3）。

代 谢

Ca代谢的全过程见图10—1所示。生长家畜体内有Ca的净存留，即骨骼和其它组织中的贮存量超过从粪、尿和汗的损失量。处于非妊娠和非泌乳的成年家畜，若代谢需要量得到满足，则摄入的钙量等于损失的钙量。

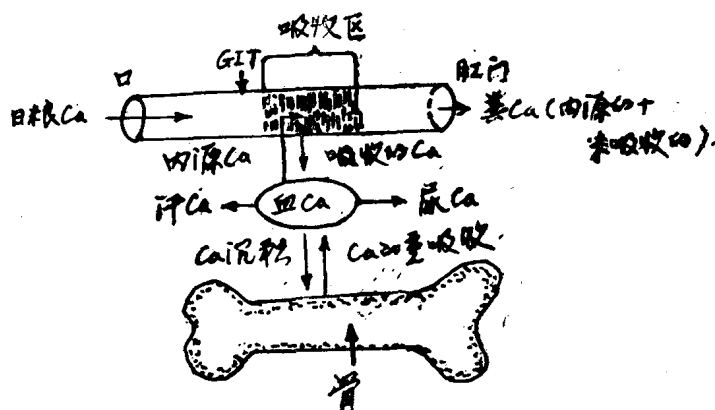


图10—1 钙代谢的全过程示意图

吸收 大多数家畜的日粮Ca主要在十二指肠和空肠吸收，仓鼠似乎是一个例外，主要在回肠吸收。吸收通过主动的（需能的）和被动的（扩散）转运。大鼠和人，也可能还有其它家畜，约有1/2日粮Ca是通过主动转运的途径而吸收的。Ca的一种依附维生素D的蛋白载体，在主动转运中的重要作用已在第11章中加以阐明。除维生素D以外，其它因素也影响Ca的吸收。增加日粮Ca的浓度会降低Ca吸收的百分数，虽然在正常的日粮Ca浓度范围内所吸收的钙绝对量趋于保持相对稳定。现已证明乳糖和赖氨酸以及其它几种氨基酸在较少的程度上都能增强大鼠对 Ca^{++} 的吸收，而植酸和草酸由于能和Ca形成不溶的植酸钙和草酸钙因而降低Ca的吸收。一些因素，如肠道内容物pH高、可能形成不溶的脂肪酸—Ca肥皂的高日粮脂以及高日粮纤维水平对Ca的吸收可能没有太大的影响（5）。

骨骼钙化形成羟基磷灰石晶体的过程要求骨细胞间质周围液体中的Ca和P离子超过临界的最低水平。如果 (Ca^{++}) 和 (PO_4^{--}) 降至低于磷酸钙沉淀为晶格结构的浓度，则不论是缺Ca或缺P或二者都缺，骨化过程便不能进行并发生软骨症或溶骨症。钙化作用为一非常活跃的过程，特别需要ATP。

排泄 排泄Ca的三个主要途径是：粪、尿和汗。粪钙包括未吸收部分和内源部分。内源部分主要来自肠道分泌的粘液；正如图10—1所示肠道粘液可能部分地被重吸收。因此，当那部分Ca出现在粪中时称为粪内源Ca，它约占总粪Ca的20~30%。Ca的表现吸收率一般为50%，虽然Ca的吸收率随进食量的增加而趋于降低。

大多数畜种尿中的排Ca量都大大低于粪Ca的排出（见表10—2）。约有一半以上的血Ca，主要是离子状态的Ca，在肾脏中过滤，在正常情况下其中99%以上被重吸收。利尿剂一般不影响Ca的排出，但是Ca螯合剂，如大剂量静脉注射柠檬酸Na，Na-EDTA或Ca-EDTA时，会大大增加Ca的排出。用人的研究资料清楚地表明：超过代谢需要的日粮蛋白质进食量使尿Ca排出显著增加（11）。

大多数家畜汗Ca的排出只占次要的地位，但是人、马和其它出汗较多的动物可能由此途径损失大量的Ca。Consolazio等（7）测出在高温下从事体力劳动的成人每天的汗Ca损失大于1克。他们的汗钙损失等于或超过粪和尿Ca的损失。

表10—2 （人、牛和大鼠）粪和尿Ca排泄的分布

畜 别	年 龄	Ca进食量	粪Ca	尿Ca
		毫克/天		
人	男人	11~16岁	1,866	1,018
		23	1,461	1,229
	女人	14~16岁	874	655
		55~63	713	586
牛	年轻的成年牛	29,000	27,000	500
大鼠	12周龄	44.1	20.8	0.9

注：引自Bronner（5）

缺乏症

缺Ca主要影响骨骼。单纯的缺Ca使年幼和生长家畜产生软骨症，在成年家畜这种疾病称为溶骨症。在上述两种情况下由于软骨细胞间质不能骨化而使骨变软而且往往变形。图10—2所示为由软骨症所致的骨骼变化。单纯的日粮Ca缺乏或由日粮缺乏维生素D致使足够的日粮Ca也不能很好的利用，都会造成类似的骨骼发育异常。软骨症的组织学特征之一是降低钙化过程，其变化程度与家畜的生长速度有关。一些家畜如猪、狗、鸡在出生几天后体重就可能加倍，而且骨骼矿物质的转换率非常快：因此仅数天的缺Ca就可使骨骼发生明显的变化。另一些家畜，如牛和羊则在较长时间内才会表现出缺乏症。

磷过多的情况下缺Ca（或即使Ca量正常）也能致使骨的异常；但在这种情况下因密质骨溶骨（骨内部深处的重吸收）所引起的骨的过度重吸收，致使产生纤维性的骨骼营养不良，这种情况在组织学上的特征是以结缔组织取代骨组织。甲状旁腺处于过度活跃状态，企图保持正常的血Ca浓度（14、20）。对整个骨骼系统都有普遍的影响，饲喂过量

的P可能引起马的“大头病”见图10—3、猴的类猿骨病以及猪的歪鼻现象见图10—4。高P日粮抑制马肠道内Ca的吸收(1)。



图10—2(左): 患缺Ca软骨症的猪腿呈弯曲形。引自Cornell大学L.Krook。

(右): 处于软骨症急进期的犊牛。引自Michigan州立大学J.W.Thomas。

歪鼻的组织学症状与常见于生长猪的萎缩性鼻粘膜炎(AR)相似;许多人认为AR



图10—3(上)马继发性营养性甲状腺亢进[NSHP];“大头”为其自然症状。脸骨增大,不见脸毛。(下)左图为饲喂正常Ca,P日粮的马掌骨横断面的x光片;右图为饲喂过量P的马掌骨横断面的x光片。在NSHP的情况下,密质骨层较薄,x光片的清晰度显著降低。引自Cornell大学L.Krook。

完全是传染性的,但在许多情况下日粮Ca—P不平衡显然也起着一定的作用(6,12)。

成年家畜的跛行和自然发生的骨折,经常,但不一定,伴随有溶骨症和继发性营养性甲状腺机能亢进。饲喂缺Ca日粮对大鼠的凡殖和泌乳都有不利的影响(3)。胎儿在妊娠后期对Ca的需要量很高。大鼠胎儿在妊



图10—4 由日粮Ca与P不平衡而引起的继发性
甲状腺机能亢进，使猪的鼻小变弯。

P的比例仍保持恒定（约为2：1）骨灰可以通过灰化脱脂骨直接测定，或间接地测定比重、或以单位体积灰分克数所表示的密度表示之。后一种方法免除了灰化前用醚浸提的过程。骨骼密度变化大时可用x光照片加以区别，但是为察出不超过约30%的差异，此法太昂贵。

最近，体力上静止对Ca排泄的影响引起了兴趣。已注意到在早期的宇宙飞行中由于仓室空间太小，使宇航员的尿Ca和粪Ca损失显著增加。Salton等（17）观察到健康人经过3周卧床休息后Ca的排出量增加了1倍。目前正研究密闭舍饲养体系下Ca排出量和家畜生产的可能联系。可靠的证据表明运动的程度对Ca的利用有很大的影响。

严重缺Ca可以引起血Ca过低，因而发生痉挛和抽搐。Follis（9）概述了家畜Ca痉挛的病理学如下：缺钙；进食量不足，由于缺维生素D或腹泻所致的吸收紊乱；肾脏排Ca量过高，形成Ca复合物；以及甲状腺功能过低或切除后的影响。神经冲动的正常传递以及肌肉收缩的Ca需要量与Ca痉挛有关。Ca痉挛可能是暂时的也可能引起突然的死亡。推测死亡是由于心脏肌肉不能正常收缩所致。心肌的正常收缩需要Ca，同时也需要Na和K。

“乳热症”或乳牛产后麻痹综合症是Ca痉挛的典型例子。这种情况常见于泌乳初期，大量体Ca贮存消耗于产奶。其病因可能与内分泌机能有关。甲状腺以及甲状腺中分泌降钙素的细胞都可能参与。泌乳以前和泌乳初期的日粮Ca进食量是很重要的，它影响这些腺体使对由泌乳引起的Ca代谢需要的突然变化具有适当的反应能力。乳牛或其它家畜的Ca痉挛对静脉注射CaCl₂、乳酸Ca或其它Ca盐的反应很显著，可将血钙提高至5~6毫克/100毫升以上，而在此浓度以下便有痉挛发生。

凝血时间受Ca的影响。凝血过程，正如第11章所概述的由一系列复杂的过程所组成。一些化合物，如草酸盐、柠檬酸盐和EDTA都是体外使用的防止凝血的药物，但若大量口服这些药物，也会在体内与Ca形成盐类影响血液的凝固。但在日粮单纯缺Ca

娠后期每小时的Ca吸收量等于母体血Ca的总量。因此当日粮Ca进食量不足时，为满足胎儿的需要必须从母体骨骼重吸收Ca。

虽然在日粮缺Ca的最初几周血清Ca浓度稍有下降，但由于受甲状腺（增强骨的重吸收）和降钙素（抑制Ca的重吸收）的控制，使血清浓度成为Ca营养中比较无用的指标。唯有在数周或数月期间经常而连续取样，测完血清Ca才有价值。

在种种形式的日粮缺Ca或Ca-P不平衡的情况下，都会降低骨灰含量，骨骼中的全部骨头都会受到影响，当然影响的程度可能不同。Ca和

的情况下，很少见到由于大量降低血液离子态 Ca 浓度，而成为影响凝血限制因素的现象。已观察到饲喂严重缺Ca日粮的大鼠（2）和狗（13）的组织普遍的出血现象。

已证明石灰石的颗粒大小以及反应速度的变化是很大的（22），但这些差别对家畜生产性能的影响尚不清楚；生长猪似乎对颗粒大小不同以及反应速度不同的石灰石，具有相似的利用率（23）。

毒性

未曾报导过急性Ca中毒，但长期摄入超过代谢需要的 Ca 量而引起的骨骼异常，可认为是Ca中毒的症状。由于不断吸收过量Ca而使血 Ca过高的倾向，刺激着甲状腺产生降钙素，而降钙素对骨重吸收的抑制作用是一种体内平衡的机制，旨在限制非日粮来源的血浆Ca源。降 Ca 素的不断分泌导致骨质过多，这是对与骨沉积相比而显不足的骨重吸收的反应。这种密质骨的异常增原称为骨质增生（Osteopetrosis）。给从断奶至青年期的生长狗饲喂含Ca2.0%和含P 1.4%的日粮（图10—5）以及给成年公牛长期饲喂泌乳母牛的高 Ca 日粮（10），都已产生上述骨的异常增原现象。在这些公牛甲状腺末端分枝组织（产生降钙素的细胞）上观察到的肿瘤，可能就是对由于血钙持续过高所引起的腺体连续过度活泼的反应。



图10—5（上图）为饲喂过量Ca的狗的骨质增生；

（下图）为正常的Ca水平。图中水平方向箭头，表示肋软骨结的不规则生长，垂直箭头，表示零星分布的软骨细胞，斜方向箭头，表示增厚的软骨环。Cornell 大学 L. Krook 和Cornell兽医供稿。

饲喂高 Ca 日粮可能发生软组织钙化，但这种钙化只发生于细胞受损之处，如动脉粥样硬化或有炎症之处。由于缺 Mg 的组织损伤往往与软组织钙化有关，但高 Ca 本身却经常不会诱发软组织钙化。实验证明含 2.5%Ca 和 0.4%有效 P 的日粮，使幼母鸡发生肾病变、内脏痛风以及尿酸钙在输尿管的沉积（18）。在这种高Ca日粮中增加P水平，使之接近于适宜的 Ca-P 比例，可以防止肾脏的损伤。蛋壳的主要成分是CaCO₃，所以产蛋母鸡的 Ca 需要量比其它家畜或鸟类高得多。为满足最高的产蛋需要一只母鸡每天约需要3.3克 Ca。若将蛋鸡的这种体重与 Ca 需要量的比例应用于哺

乳动物，则将是有毒的，但却是笼养蛋鸡预防笼养母鸡疲劳症所需要，后者为使过多的磷酸 Ca 从髓骨中抽出并易于骨折的一种状态。所以引起矿物质中毒的水平，显然决定于畜别及其生理状态。该原则适用于大多数矿物质元素。

家畜也可能发生堵塞肾小管或输尿管的尿结石(肾结石)现象。结石非只因高Ca所致,而是需要有其它矿物质的不平衡或与胆固醇或其它固醇类,形成一些异常的化合物作为条件。反刍家畜的P过量于Ca时,可能引起结石。

日粮中Ca过多,会降低其它矿物质的吸收与利用率。猪的高Ca日粮所引起的典型营养缺乏症是Zn缺乏症,称为癞皮病。饲喂正常Ca量的家畜可能不会出现Zn缺乏症,但当日粮Ca增加而Zn进食量保持不变时,便可能成为严重的问题。由过量Ca而引起类似矿物质元素利用率降低的元素有:Mg、Fe、I、Mn和Cu。

10.1.2 磷(P)

组织分体

成年人去脂机体的含磷量约为1.1%,其中80%存在于骨骼中(26, 27, 29)。骨灰含P量约18%。机体中P的%以及骨骼中总P部分在生前和生后的整个过程中,如同骨骼的成骨过程一样一直增长到成年。骨骼中的P呈羟基磷灰石结晶的形式存在(见Ca章节),而软组织中的磷多数以有机态存在。表10—3中列出成年人一系列器官和组织中

表10—3 成年人器官和组织Ca、P和Mg的含量①

组织或器官	Ca	P 占新鲜组织的%	Mg
皮肤	0.015	0.083	0.0102
骨骼	11.51	5.19	0.191
牙齿	25.46	13.24	0.618
横纹肌	0.014	0.116	0.0198
神经组织	0.015	0.224	0.0107
肝	0.012	0.127	0.0081
心	0.018	0.123	0.0168
肺	0.017	0.228	0.0069
脾	0.010	0.169	0.0124
肾	0.019	0.124	0.0169
消化道	0.009	0.111	0.131
脂肪组织	0.009	0.055	0.0060
其它固态组织	0.047	0.163	0.0170
其它液态组织	0.008	0.088	0.0084
总成分:			
整个机体	1.98	1.06	0.045
无脂组织	2.07	1.11	0.047
骨灰	39.44	17.80	0.654

注: ①引自Forbes等

的含P量(27)。血清中的P既以无机态,也以有机态的形式存在,而后者作为脂类的组成部分。在无机P中,约10%与血清蛋白结合,而50~60%呈离子态(34)。血红细胞中的P以无机P、有机的溶于酸的P、脂类P以及RNA中P等各种形式存在,其比例随畜别与年龄而异(35)。正常条件下大多数家畜的血清P总量为6~9毫克/100毫升。假定机体各部位P与其它部位P的交换都通过血液这个中心部位,Lax等(30)已计算出P在机体空间各不同部位的转移速率。在几个主要器官之间P的交换速率最高者为骨骼,其次是肌肉与心脏。各部位中一个P原子所需的平均转移时间也已计算出(血红细胞P为2.8小时,而脑中P为393小时);同时也发现,某一部位中P转移时间的长短与组织的代谢强度有关。因此,P在机体内的运动显然是处于动态平衡。

功用

与Ca相同,P最主要的功用是作为骨骼的组成部分,它起着给机体提供结构支柱的作用。由于Ca和P同时存在于骨骼中,所以上一节讨论的Ca的功用也适用于P,P为磷脂的组成部分,后者在脂类的代谢和运送以及细胞膜的结构中都极为重要。所以实际上P存在于所有的细胞中(见第3章)。P作为AMP、ADP和ATP以及磷酸肌酸的成分,在能量代谢中起着作用,高能磷酸键在正常生命过程中的重要性已在第8章讨论过。P是蛋白质合成所需的重要细胞组成部分—RNA和DNA中磷酸盐的成分。(见第6章)。P也是某几个酶系统(脱羧酶、黄素蛋白和NAD)的组成部分。

代谢

P的代谢可按骨骼的代谢、磷脂和高能磷酸化合物,如ATP、ADP以及磷酸肌酸的代谢进行讨论。骨骼代谢已在前面讨论过,磷脂和高能磷酸化合物的代谢已在第8章(脂类)以及其它有关能量利用的章节中讨论过。

通过主动转运(29)和消极扩散P从消化道进行吸收。维生素D显然对P的吸收有影响(29)。离体研究已证明:在有Ca存在并需要Na的情况下,P可逆浓度梯度通过肠细胞膜(29)。因此,P的吸收直接与日粮P的浓度有关。日粮P过量于Ca时降低Ca的吸收率(31)。这可能是由于形成不溶的磷酸Ca和/或Ca被植酸(六磷酸已醇)结合所致。许多植物种子的含P量都很高,但多数P以植酸形式存在,后者降低了非反刍家畜对P的生物学利用率。植酸P对猪和禽的生物学利用率受植物饲料中存在的植酸酶、消化道的pH以及日粮Ca:P的影响(28,33)。估测植物总P生物学利用率的变化范围为20~60%。

用放射性同位素 P^{32} 的研究证明,P从消化道的吸收过程很快(32)。许多标记的P在肠粘膜细胞中被结合进磷脂(33)。

P也分泌于消化道中(内源粪P),但这部分损失不如每日Ca损失的比例高。大多数P通过肾脏排出,而且肾排出似乎是血P浓度的主要调节途径。当肠道吸收的P很低时,尿P因肾小管近于99%的重吸收而降至很低的水平(27)。P的肾脏排出受甲状腺激素的控制,而且1,25-羟基维生素D作为对Ca和P全部血液体内平衡机制的一部分。

缺乏症

生长家畜最常见的磷缺乏症为软骨症（见图10—2）。软骨症的宏观与组织学上的变化已在前面讨论过（见钙的章节和第11章）。当尿P排出下降时，粪P的排出量趋于保持稳定；可是当Ca的进食量相当高时，总P排出量仍然超过其进食量。缺P时粪Ca和尿Ca的排出都增加，这是骨骼钙化作用降低的标志。随着P缺乏症的进展家畜丧失食欲，生长受阻。缺P的家畜食欲不振也可能啃木头（图10—6）。这种异常的吃食行为或啃食现象称为异食癖（图10—7）。给成年家畜饲喂低P日粮也能出现异食癖，而且与患软骨症时相同骨骼密度下降（图10—8）。已有报导缺P的牛受胎率降低。缺P时血清Ca上升，血清P下降。

血P的体内平衡较血Ca更为复杂，因为血P不仅与骨P而且与几种有机P的化合物处于平衡状态。然而肾脏P的排出完全受甲状旁腺激素的分泌以及1,25—二羟基维生素D的控制，所以结果是即使在日粮严重缺P的情况下，也能保持相对稳定的血P浓度。Borsle对P以及Ca的代谢作了全面的综述（25）。有关反刍家畜（32）、禽类（33）以及猪（23）的P营养的综述最近也已发表。

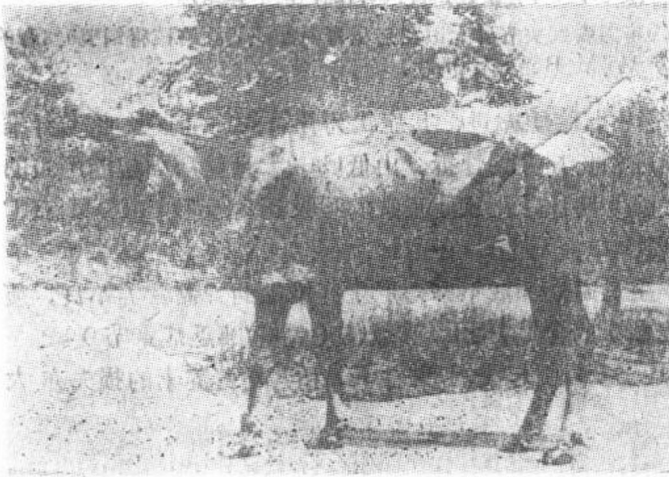


图10—6 一头患P缺乏症的母牛。可以看到牛的腿僵直，体况不良。骨骼极度耗空，以致在一次偶然的检查中发现一根肋骨已折断。Florida农业试验站R.B.Becker供稿。

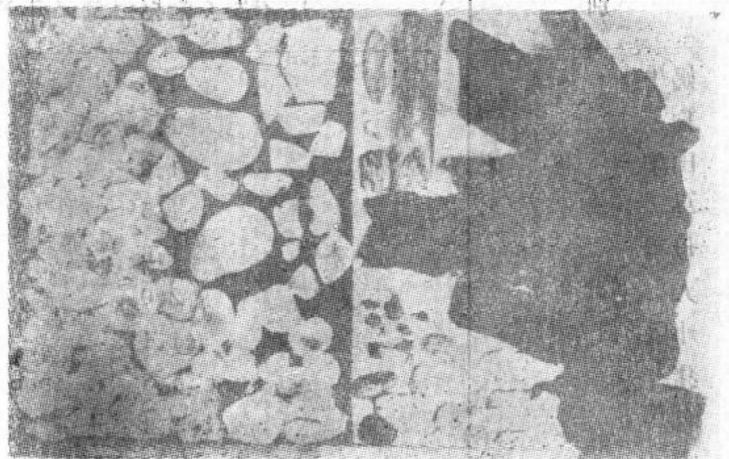


图10—7 异食癖。P缺乏症以及其它营养素缺乏症可以引起异食癖。图中标本所示系从患缺乏症牛胃中发现的物质，其中包括牡蛎壳、瓷制品、牙齿、一段马胫骨、内胎、轮胎、金属与小石块，Florida农业试验站R.B.Becker供稿。

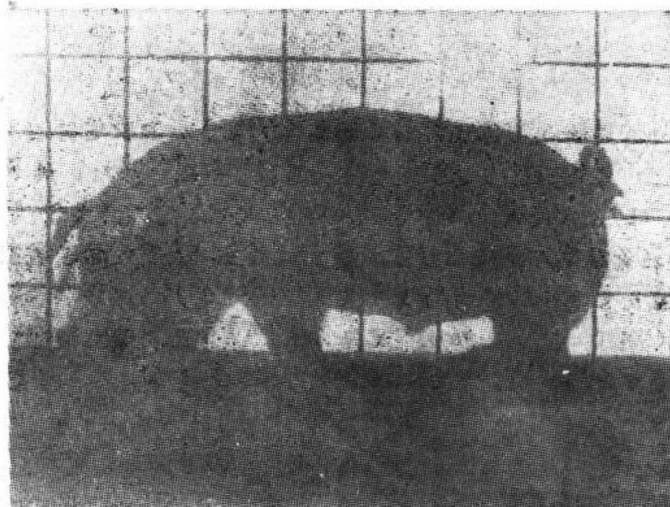


图10-8 一头患P缺乏症的猪，可以看到关节肿大以及后腿弯曲的症状。给该猪饲喂0.3%的P日粮。Purdue 大学 W.M.Beeson 供稿。

日粮P过多造成继发的营养性甲状旁腺亢进，其症状为骨骼的过量重吸收（纤维性的营养不良），因而可能造成跛行和长骨自然骨折。由低Ca高P日粮所引起的严重的骨的重吸收，可以使生长猪窒息，因为肋骨软化致使正常的呼吸运动受阻（6）。高P日粮抑制肠道Ca的吸收，抑制血浆Ca以及骨的Ca存留。

Ca—P比例大于1：2时，生长家畜和成年家畜产生纤维性的骨骼营养不良，瘦肉和许多谷实付产品（尤其是小麦麸）的含P量比Ca高数倍（见Ca缺乏症章节）。

高磷具轻泻作用，所以日粮P过多会引起腹泻，并使粪P和其它营养素的损失亦大。

10.1.3 镁（Mg）

分布

表10—4

人和家畜的血清镁浓度①

畜 别	Mg浓度（毫克当量/升）
奶牛	1.6
狗	1.6
山羊	1.9
马	1.5
母鸡	1.6
人	2.0
小鼠	1.1
猪	1.3
兔	2.1
大鼠	1.6
绵羊	1.7

注：①引自 Wacker 和 Vallee (81)

除Ca和P外,镁是机体内分布广泛、存在量大于其它任何一种矿物质的元素(见表(10—1))。机体内约有1/2 Mg存在于骨骼中,骨灰镁的浓度为0.5~0.7%(81)。软组织中的镁集中于细胞内,以肝脏和骨骼肌中的浓度最高。血镁的分布是大约75%在血红细胞中(6毫克当量/升),25%在血清中(1.1~2.0毫克当量/升)。血清镁浓度随畜种而异,见表10—4所示。虽然各类家畜的总Mg含量不同,但是在哺乳类和鸟类动物约有35%血清镁呈蛋白结合态。

功用

镁作为骨的组成部分并为骨骼发育所必需。Mg为心肌线粒体(80),也可能是其它组织线粒体的氧化磷酸化作用所必需。Mg为酶的活化与分离所必需,这些酶类能分裂和转送磷酸酶以及其它许多与有ATP参与的反应有关的酶类。在前面几章中(见第7、8、9章)已提到一系列广泛的功能都需要ATP,此处仅列出少数,如肌肉收缩;蛋白质、核酸、脂肪以及辅酶的合成;葡萄糖的利用;甲基团转换;硫酸盐、醋酸盐和甲酸盐的活化以及氧化磷酸化作用。因此,可以推断Mg的激活作用伸入到以上这些功能中(81)。Mg是脱羧作用的辅助因子,也是活化某些肽酶所必需。Wacker和Vallee(81)举出了酶系统需要Mg进行活化的具体例子。关于Mg营养方面的最新知识最近已有综述(74)。

代谢

从Mg的功能可以清楚地看到Mg的代谢是一个复杂而多变的过程(36、81、82)。Mg主要从消化道的回肠进行吸收。尚未发现Mg的吸收需要载体,也未证明维生素D能增强Mg的吸收。有人提出过Ca与Mg是同一条吸收的通路,可是Ca主要在小肠上端吸收,而且与依附维生素D结合蛋白有关的事实,说明Ca和Mg的吸收没有共同的通路。

血液和组织Mg的体内平衡控制尚不清楚。甲状旁腺亢进增加尿Mg的排出并降低血清Mg;但当Ca对甲状旁腺激素的反应而从骨中释放时,Mg除了伴随释放外,并未证明有特殊的反应。虽然有些证据说明血浆Mg对甲状旁腺的作用,可是犊牛的Mg缺乏症并不影响血浆PTH的水平(71)。

Mg通过粪和尿排出。进食的Mg约有55~60%被吸收,吸收的绝对量与日粮进食量呈正比(47)。尿中的排出量约占吸收Mg损失量的95%,剩下的大部分从粪中排出。内源粪的排出主要在小肠近端,所以Mg和Ca一样,很可能在它通过消化道时发生一些重吸收。

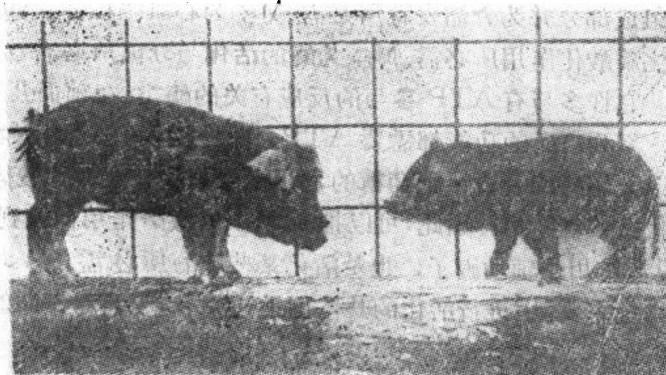
缺乏症

生长大鼠缺Mg时引起食欲不振、降低增重、降低血清镁和血镁过低的痉挛,而且在3~5天内发生特有的耳朵和四肢的充血(51, 61)。Repka(72)发现在皮肤充血严重性和血浆镁浓度之间有着密切的联系。持续而严重的血镁过低在3周后伴随轻度的血Ca过高,而且抑制了某些需要Mg的肝脏酶系统。Bunce和Bloomer(41)最近证明,Mg缺乏的肾Ca升高伴随着血清Mg总量的降低,但增加了游离Mg对总Mg量的比例,肝脏Mg的浓度并不降低。由于四肢充血形成严重的白血球增多。仔猪缺Mg使猪软弱、

至腿、对刺激过敏、肌肉抽搐、不敢站立、痉挛直至死亡。缺Mg时血浆和尿中组胺升高，而且血清和肝脏谷氨酸草醋酸转氨酶活性升高（37，40，56，66）。

Tufts和Greenberg（76）证明了镁缺乏时发生肾脏钙化和坏死。高Ca和高P日粮可能因抑制Mg的吸收似乎能加剧Mg缺乏症，也能加重与缺Mg有关的软组织的钙化。

血红细胞的Mg浓度也和血浆Mg浓度一样下降，但这种下降是逐渐的，与第4或第5天的血浆Mg浓度相比，到第10天到达对照值的50%。虽然肝中Mg浓度不受影响，但是骨骼肌的镁浓度下降了25%以上（50，54）。患Mg缺乏症时（54，64）骨中Mg的含量在用Mg占整个骨的%或占骨灰%表示时都有下降（见图10—9）。



（左）

（右）

图10—9 猪的Mg缺乏症，左边为正常的猪，3周内饲喂给413 ppm Mg；右边为患Mg缺乏症的猪，3周内仅喂Mg 71 ppm。患缺乏症的猪表现出极度的腿软，弓背以及被毛粗糙。Purdue大学W.M. Beeson供稿。

缺Mg家畜的组织K下降而组织Ca和Na升高（65）。缺Mg时一些依靠Mg的酶类，包括血浆碱性磷酸酶，肌肉烯醇化酶以及丙酮酸盐磷酸激酶受到抑制，但其它许多酶类则不受影响（50，60）。Mg缺乏时电子显微镜显示出肾小管细胞的线粒体是肿胀的（58）。Chow和Pond证明了氨中毒的大鼠肝脏线粒体是肿胀的，而且在线粒体内不见有Mg和 PO_4 根离子。Head和Rook（58）提出高氨浓度由于在碱性PH中形成不溶的磷酸铵镁（鸟粪石）而干扰Mg的吸收。

放牧牛的共同问题是一种综合病症，称为草地痉挛、缺Mg痉挛或麦地放牧中毒。最常见于在谷物饲草或青绿多汁的天然牧草地上放牧的牛（往往是春季），但对饲喂常规冬季日粮的牛，有时也是一个问题（38，52，62）。Sjollem（75）最先描述了Mg痉挛的症状为血Mg过低（73）。无论血镁过低的主要原因是什么，通常认为它是缺Mg痉挛的导火线；但是Mg痉挛的病因尚未完全了解清楚。植酸P降低非反刍家畜的Mg的吸收（67），但未曾观察到有机P和无机P影响绵羊Mg吸收的差异（49）。已证明多汁牧草中较高的K和蛋白质水平，可能与Mg有拮抗作用（69，70）。Newton等（70）发现饲喂高K日粮的羊粪和尿中排出的 ^{28}Mg 较多，而且高K干扰Mg的吸收，但并不影响Mg的再分泌进入消化道。Moore等报导：饲喂高Na（尿素）日粮的绵羊尿Mg的排出增加。Colby和Frye报导饲喂高Ca、高K或高蛋白日粮的大鼠加重了Mg缺乏症的严重性。

已发现在早春的饲草中一种柠檬酸循环的中间产物，反一乌头酸盐的浓度很高，并已证明它对Mg 痉挛起着一定的作用（42, 43, 77）。给牛静脉注射反一乌头酸盐或柠檬酸产生与缺Mg 痉挛临床症状相似的痉挛现象（39）。以上发现与草地痉挛之间的全部关系尚未完全了解清楚，但综合病症显然比单纯的日粮缺Mg 更为复杂。最近有证据表明在一些快速生长的饲草样本中高Al 水平（2,000~6,000 ppm）可能改变浓解度并影响Mg痉挛的发病率。实际上各种无机来源的Mg补充剂对预防缺Mg 痉挛都有效，问题是给在草地上自由放牧的牛羊饲喂Mg具有一定的困难。

用大鼠和猴进行的试验材料证明：在胆固醇进食量高的情况下，低于下限的Mg 进食量增加对动脉粥样硬化的敏感性。这种相互关系对人和家畜动脉粥样硬化发病率的重要性目前尚不清楚。

毒性

未曾见到因饲喂而引起Mg中毒的报导，这可能是由于肾脏对升高的血清Mg 水平有反应并具有排出过剩Mg的能力。家畜Mg中毒的症状包括食欲受阻、腹泻，失去反射能力以及心脏和呼吸的抑制（15）。已观察到给犊牛饲喂高于2.3%Mg时发生严重腹泻、降低饲料进食量和降低生长速度的现象。一次偶然事故给羊饲喂高Mg 日粮后引起腹泻和缺氧症。1869年已证明静脉内注射 $Mg SO_4$ 使狗的四肢肌肉瘫痪。接着早期的研究工作肯定了这一点，并致使应用Mg作为外科手术的麻醉剂。Mg减少神经肌肉交接处和交感神经节的醋酸胆碱的释放（48, 60）。

Mg能诱发低血压，高血清Mg浓度（大于5毫克当量/升）能影响心电图，可能引起舒张期的心脏停跳。

10.1.4 钾、钠和氯（K、Na、Cl）

钾、钠和氯这三个矿物质元素将在一起讨论，因为它们都是电解质，在维持细胞外和细胞内液体的渗透压以及酸碱平衡方面起着重要的作用。此外，每个元素也各有其特殊的功用，将分别加以讨论。

体组织内的分布

包括人在内的几种哺乳动物的初生期和成年期的体内K、Na和Cl的总含量见表10—1所示。各类畜别电解质之间正常的比例是非常稳定的。Houpt（91）已对K、Na和Cl在体内的分布以及它们在维持酸碱平衡方面的相互关系进行了叙述。K主要存在于细胞内（约90%机体K在细胞内）并可与细胞外液的K进行迅速的交换。相反，Na主要存在于细胞外液中，细胞内的含量低于10%。那90%的Na，约有1/2被吸进骨的羟基磷灰石中，另1/2存在于血浆和细胞间隙的液体中。Cl和（ HCO_3 ）一起对细胞外液中的Na起着电解质的平衡作用。Na从肾脏的过量排出伴随着Cl的排出。Cl几乎只存在细胞外液中。Gamble（87）用图表示出血浆、细胞间质与细胞内液的 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 及有机成分的浓度（图10—2）。由图可见，为保持电中性每部分的、1升内阳离子的毫克当量数，正好等于1升内阴离子的毫克当量数。图中所述细胞液的成分为一近似