

微量营养元素和动物营养学以及 对农作物施用微量元素肥料与动物健康的关系

G.费希尔 (G. Fisher)
Grow How oyi, 英国



摘要

微量营养元素（或称“痕量元素”）是动物生长和发育不可缺少的营养物质，它们对奶制品、肉类、纤维制品以及蛋类的农业生产极其重要。从文献中得知，微量营养元素缺乏，尤其是亚临床状态下的微量元素缺乏，看上去并不明显，主要导致繁殖能力降低。微量营养元素主要以酶和辅酶的中心元素形式存在于反刍动物体或胃等生物组织中，因而它们的缺乏经常给生物的生长及繁殖带来不利影响。

在畜牧业中，只有在需要的区域，即已被诊断出确实或可能缺乏的区域，才应该追加补充微量营养元素。进一步讲，微量营养元素的补充应该有效，并恰当地施用于有问题的畜牧体系中。

人们对微量元素的认知差距依然存在，最明显的存在于肥料体系和动物体系中微量元素的使用和水平。对微量营养元素和畜牧业的进一步研究有兴趣的读者，推荐参阅文献Underwood (1971) 和Suttle (1999)。

1. 简介

人们经常易混淆土壤、植物、动物三种不同层面的“微量营养元素”的定义。首先要重点说明的是，牲畜对某种元素的需求必须与其所需的营养相关，这也意味着当其缺乏某种元素时，会在身体状态上有所体现，这些征兆可能是“临床”或“亚临床”的。对临床征兆的诊断相对简单，可以直接观察，如缺乏铜元素时毛发灰暗。

动物对微量营养元素的缺乏更多地体现在亚临床症状上，外部特征不明显，但繁殖力降低。如缺乏硒元素时丧失生育能力，缺乏钴元素时丧失对传染病的免疫能力。由于微量营养元素的缺乏不易被察觉，因而能广泛分布，比临床症状更难诊断，对动物造成更大的伤害，

事实上，如果微量营养元素的缺乏对动物生长和发育的危害已经体现到明显的临床状态，这说明亚临床状态导致其繁殖能力的降低已在动物群中存在了更长一段时间。

在本文中，只详细讨论以下与反刍动物相关的元素：

- 铁 (Fe)
- 铜 (Cu)
- 钴 (Co)
- 硒(Se)
- 碘 (I)
- 锰 (Mn)
- 锌 (Zn)
- 硼 (B)

微量营养元素对单胃动物来说也很重要，如猪和家禽，后面将单独讨论这些种类。需要注意的是，微量营养元素缺乏症大多发生在自由放牧的反刍动物身上，这是由于其饮食摄入量不易被控制。而对于多数单胃动物，可以在饲料中加入辅料，直接补充微量营养元素。

2. 微量营养元素的必要性

每种元素在动物的生理机能中至少有一种主要作用，这也经常是导致明显的临床缺乏症状的主要原因。值得注意的是，许多依赖微量营养元素的生理功能是通过酶和辅酶的生物化学作用来实现的。依赖或与微量营养元素相关联的酶被称为“金属酶”(McDonald 等, 1981)。它们在所有的生理学领域都很重要，主要协助化学变化，促进生物化学反应的发生，进而使动物获得能量、生长和繁殖。鉴别酶体系中涉及的元素种类，能够使我们发现该元素为什么重要，为什么会出现临床和亚临床的缺乏症状。

另外，微量元素的作用很复杂，不同元素的作用互相影响，并且如果一些元素的摄入量超过动物的需求量会产生毒副作用。表1列举了这些元素的主要作用、缺乏症状和毒副作用。

表 1. 反刍家畜所需微量元素的主要作用、缺乏症状和毒性

元素	作用	缺乏症状	毒性	备注
铁 (Fe)	蛋白质和酶功能, 血红蛋白	贫血	无	-
铜 (Cu)	形成血红蛋白, 酶功能及色素	贫血, 发育不良, 骨代谢紊乱, 消化不良, 营养不良损害大脑和骨髓, 毛发脱色	有毒	羊缺乏铜时出现凹背, 铜中毒具有累加作用, 不同的品种对铜最高耐受量的多少也不相同。
钴(Co)	维生素B ₁₂ 功能及能量吸收	生长缓慢, 贫血, 皮毛脱落, 流泪, 免疫力降低, 不长毛	无	缺乏症状临床表现称为“丛林病”或“牛羊贫血病”。
硒 (Se)	维生素E	发育缓慢, 肌肉白化症, 不长毛	是	硒摄入量超过 5mg/kg DM时具有高致毒性, 造成由于呼吸衰竭致死。
碘 (I)	甲状腺功能	甲状腺肿大, 繁殖力丧失	是	碘的需求量较低, 中毒症状为饮食摄入量及体重均减轻
锰 (Mn)	酶活化作用	发育迟缓, 骨骼畸形, 新生动物共济失调, 繁殖力丧失。	是	反刍动物锰需求量较少, 且缺乏症状较为罕见, 由于摄入过量而引起的毒副作用也较为罕见。
锌 (Zn)	酶功能	关节僵硬、肿胀	是	锌缺乏及致毒均较为罕

				见，补充锌见效快，锌过量会引起Cu缺乏。
硼 (B)	酶功能	骨骼脆弱, 怀孕率降低, 免疫能力差	?	硼的重要性是近几年才发现的, 详细的相关资料仍比较缺乏。

3、微量营养元素的重要性

3.1 关于钴的一个案例

第一个关于钴缺乏症状的报道可能是苏格兰南部“**Ettrick Shepherd**” (Hogg, 1831)。他注意到羊群里一种普遍的萎缩病。尽管不能确定发病的原因, 但他说这并不是传染病, 而是与所吃的食物有关。另外, 他还说周期性的把羊放到不同的牧场是最好的治愈方法, 能够使这种严重的“羊贫血症”从明显的萎缩病向轻度病症转化。

钴在动物组织中的生物学存在形式一直都不为人所知, 直到**Smith (1948a)**从肝脏中分离出抗贫血物质。4吨的原料提取1克含有两种颜料的红色物质。该化合物被命名为维生素**B₁₂**, 很快其结构被鉴定出含有钴(**Smith, 1948b**)。

在更高等的哺乳动物中, 钴除了通过维生素**B₁₂**和该维生素的不同形式(氰钴胺)存在外, 没有其他的生理学作用(**Dryden 等, 1962**)。只有其中的腺苷酰钴胺素(**adenosylcobalamin**)和甲基钴胺素(**methylcobalamin**)具有生理活性。腺苷酰钴胺素在甲基丙二酰辅酶A (**methylmalonyl CoA**)和转变成琥珀酰辅酶A (**succinyl CoA**)的可逆转换中起到辅助作用。

这种生化作用对反刍动物至关重要。瘤胃中的细菌产生不稳定的脂肪酸丙酯, 并成为三羧酸循环的主要能量来源, 这个过程能使所有的动物衰弱并储存能量。**Marston**等人(**1961**)首次描述了反刍动物体内丙酸酯分解代谢的损伤直接导致新陈代谢系统紊乱, 接着引起钴/维生素**B₁₂**的缺乏。基本上说, 钴缺乏导致维生素**B₁₂**的缺乏, 维生素**B₁₂**的缺乏削弱食物向能量的转化, 因此出现这种情形的动物食欲降低, 嗜睡, 并日益消瘦, 或出现“丛林病”。

动物体钴缺乏表现的临床和亚临床症状均基于能量缺乏, 如临床症状表现在食欲降低, 体重减轻; 亚临床症状表现在饮食摄入量减少、发育减缓、繁殖力降低。然而亚临床症状更复杂, 给畜牧场带来更大的损失。其对免疫功能和繁殖能力带来的影响由**Fisher**和**MacPherson (1988)**进行了深入的研究。他们进行了一项可控实验, 在山羊交配前喂养不同钴含量的饲料。其中一组山羊(苏格兰黑面羊与**Swaledale**羊杂交)的饲料中含有丰富的钴元素, 即每周定量加入**CoSO₄**溶液(“OK”组); 同时另两组山羊的饲料中钴元素含量不足。在后两组中, 其中一组的症状发展为临床状态(“临床”组); 另外一组从怀孕中期开始补充含**CoSO₄**丰富的饲料, 使其发展为亚临床状态(“亚临床”组)。

在临床组和亚临床组的母羊身上提取白细胞, 其吞噬和杀死培养出的酵母细胞的能力显著降低(如图1)。因而这两种羊抵御传染病的能力也有所降低。

钴缺乏的临床组和亚临床组的母羊生出的羊羔站立和吸奶所需要的时间比从OK组母羊生出的羊羔所需要的时间长(如表2)。可以肯定地推测, 小羊在室外出生的时(已有很多建立在山岗的

农场)，由于体温较低，钴缺乏的母羊生出的羊羔将花费更长的时间（超过1小时）开始吸奶，因而存活率也会降低。

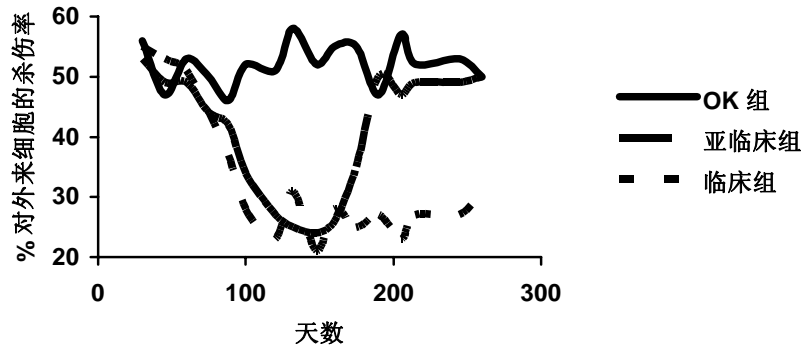


图1. 临床组和亚临床组钴缺乏的母羊的身上提取的白细胞吞噬和杀死培养出的酵母细胞的能力效果图。公羊从第85天到第115天补充含钴饲料，羊羔从第225天到第255天补充含钴饲料，亚临床组从第170天补充含钴饲料

表 2. 临床组和亚临床组钴缺乏的母羊以及钴充足的母羊产小羊后体能恢复周期

从出生开始计时(以分钟平均值计):	临床组	亚临床	OK组
站立	22	29	15
寻找乳头	41	44	24
吸奶	76	61	31

另外，从钴缺乏的母羊生出羊羔的血液里提取的免疫球蛋白数量只有OK组母羊生出羊羔的数量的2/3（如表3）。这再次表明，与Fisher 和MacPherson (1988)发现羊羔新出生发病率和死亡率记录相同，钴缺乏的母羊生出的羊羔对致命性疾病（如羊梭菌性疾病）的抗感染能力更弱。

表 3. 从临床组、亚临床组和OK组的母羊生出羊羔的血液里提取的免疫球蛋白数量

羊羔的血液里免疫球蛋白数量(占OK组羊羔数量百分数%)	临床	亚临床	OK
出生后2星期	69	61	100
出生后3星期	62	52	100

以上研究结果表明，微量营养元素缺乏的亚临床症状与临床症状类似，均对动物生理完整造成损伤，这里所关注的方面是缺乏引起的亚临床症状是难于发现的，正是由于没有外在迹象或症状可依寻，这种病症经常会影响某个农场好几代的牲畜。Dunlop (1946)的剂量效应实验证明，处于Co/B₁₂贫瘠地区的反刍动物反映出不佳的繁衍能力，他报告说在钴缺乏的地区，羊对钴的摄入量不足时，比那些对钴摄入量充足的羊的生育能力低，羊羔的体重增加也相对缓慢。在Wallaceville、惠灵顿和新西兰地区钴缺乏的牧场工作，Andrews (1965)注意到同样的效应，并证明了缺乏症状的动物的波动性。有的年份里给成长中的羊羔补充钴元素没有明显的反应，但在同一牧场的不同季节里，补充钴的动物与没有补充的相比，由寄生传染病引起的死亡率降低，并且体重增加的更多。

3.1.1. 钴缺乏和生育

许多微量营养元素缺乏会对家畜的生殖力产生不利的影晌，钴元素也不例外，并且因钴元素缺乏造成的负面影响就是很好的例证。

Dunlop (1946)首先认识到钴缺乏与生殖力的联系。他的工作遍及苏格兰西部，例如，他报道说在一个丘陵农场，通过在三种时期（交配前、怀孕期和夏季生产期）加入钴100毫克，口服（per os），结果使不孕母羊数量减少，流产率降低（表4）。

表4. 对不孕母山羊定量给料的影响和羊羔出生率(After Dunlop, 1946).

实验方式	% 不孕母羊 (± SE)	% 怀孕8周的母羊 (± SE)
-Co	7.1 ± 1.5	76.3 ± 2.6
+Co	4.3 ± 0.5	89.4 ± 2.4

该文献中仍然缺乏对Dunlop的纯实际观测结论的充分解释，并且大多微量营养元素都有这种影响。尽管如此，仍有一些科研人员的工作为此项研究提供了一些线索，例如，Mgongo等人(1985)发现有钴缺乏症状的山羊发情不规律，血液中环黄体酮和梅毒菌激素浓度降低。在随后的一个实验中(Mgongo等人，1986)，这些研究者们指出钴缺乏的动物无卵期增长(或称作‘false heats’)，并由此得知钴元素的作用点在丘脑-垂体轴上(hypothalamus-pituitary axis)。结论很明显，微量营养元素缺乏的亚临床症状仅通过降低动物的繁殖力就能给牧场造成直接经济损失。家畜的每个不孕周期或错过的繁殖周期都意味着不孕时间增长、不合格率增加、生产指数扩大，从而造成成本增加，受益降低。

3.1.2. 钴缺乏症状的产生与诊断

同样值得注意的是，不同的农场和不同的季节，钴缺乏症状的产生和程度有所不同。因此，在一个特定的季节，人们不易察觉土壤、管理和草地等因素对动物摄入微量营养元素的影响，但其中一个因素的变化会影响其它因素随之改变。营养缺乏症的产生也与人们对动物的饲养目标有关，如人们希望高产的奶牛、快速成长的肉牛及羊有较高生育率，因而对其是否有钴缺乏症状也更为敏感。

基于以上原因，很难准确预测出现钴缺乏症状的时间和地点。在随后的章节中将会讨论这些复杂的因素对诊断和治疗的影响。但是此处值得注意的是，使用血液中维生素B12作为一种诊断技术，只能提供以往的钴摄入情况。实际上血液中维生素B12的降低可能比实际摄入量减少滞后4到6周（由于肝脏“储存”维生素的“缓冲”能力），因此血液中维生素B12的降低不能用来预测以后是否有钴缺乏症状的产生。例如Paterson等人(1991)发现向牧场中施加钴元素，并不能依靠土壤和草皮中钴的浓度来诊断出在此放牧的母羊和羊羔体内钴的状态。

3.2 硒

在二十世纪五十年代，人们发现向饲料中添加硒元素或维生素E，能够预防牛和羊的肌肉病变，从而硒元素的重要性逐渐显现出来。1973年，McDonald等人(等, 1981)提出，硒是谷胱甘肽过氧化酶(GSH—P_x)的组成成分，此酶与维生素E可共同防止过氧化作用，能还原过氧化氢，防止过氧化物对生物膜的破坏，现在称之为“抗氧化剂”。

硒的最低浓度范围是30 – 100 µg/kg DM，处于该范围内的硒元素能够满足放牧反刍动物的健康与生长需要，例如北欧的某个地区生长的牧草中硒的含量就低于此浓度范围。人们对土壤中硒元素缺乏的关注程度远大于对富硒土壤中毒性的关注。一般来说，牧草中硒的浓度较低是与土壤中硒的总含量较低有关，其中土壤中的硒元素来自酸性岩矿石的分解。

Gupta和Wilkinson (1985)通过畜牧实践得知，引起牧草中硒元素含量变化最大的因素是植物而不是土壤。Evans 等(1983)在英格兰和威尔士做了一项调查，发现土壤中硒的含量和牧草中硒元素的保持没有太大关联，同时他指出土壤和牧草中硒的含量不能作为预测血液中硒的含量的依据。

人们发现血液中谷胱甘肽过氧化酶(GSH-Px)含有硒元素，由此增强了检测动物体内硒缺乏症状的能力。目前，在反刍动物血清中检测谷胱甘肽过氧化酶是评估家畜体内硒含量的标准化技术，但Halliday (1983)明确指出，在动物体内发现低含量的谷胱甘肽过氧化酶，可能表明硒缺乏，但这并不是确定无疑的，也不一定是随后可能发生繁殖能力降低的必然原因。

在现代农业中，硒缺乏的临床症状并不普遍，这可能是因人们对此认识较为深刻所致（见农场主知识部分）。硒缺乏的亚临床症状是小牛和羊羔未能达到理想的体重，如果这种亚临床症状经常出现，会导致母牛、母羊和奶牛的生育能力降低。预防性治疗虽然简单有效，但需要记住在英国（那里酸碱岩矿分布较广）硒缺乏经常与钴和铜的缺乏相联系(SAC/SARI, 1982)。同样需要知道的是，仅对硒缺乏症状进行治疗，很可能会遗忘对钴和铜的缺乏症状的治疗，如此以来将会继续对动物造成伤害。

3.2.1. 硒的毒性

反刍动物硒中毒并不常见，但易发生在富硒土壤地区。在美国富硒地区，放牧动物硒中毒被称为“碱病”和“晕倒症”，急性硒中毒是由于突然摄入较多的硒，从而呼吸衰竭致死，慢性硒中毒症状为反应迟钝，关节僵硬，尾部脱发和蹄畸形。

3.3. 铜

哺乳动物铜的新陈代谢首先报道于1924年(McDonald 等, 1981)。尽管不是血红蛋白的组成部分，但是铜却在其形成过程中起到重要作用。铜也存在于一定的血浆蛋白质中，如血浆铜蓝蛋白

参与从细胞到血浆过程中铁的运输过程。铜的缺乏削弱了动物吸收铁元素的能力，机体组织对铜的吸收和利用受阻以及不利于血红蛋白的形成。

铜也是血液中其他蛋白质的组成部分，血红素铜蛋白就是其中之一，它存在于血红球中，血红球又在氧代谢中担当角色。铜在很多酶系统中起着重要作用，例如，它是细胞色素氧化酶的组成部分，细胞色素氧化酶在氧化磷酸化作用中极为重要。铜对正常的毛发、毛皮和羊毛色素沉积也极为重要，并存在于所有的体细胞中，尤其富集在肝脏中，肝脏是体内铜元素储存的主要有机组织。

由于铜在动物体内担当着多种功能，其缺乏症状也多种多样且较为复杂，包括贫血症，发育缓慢，骨代谢紊乱，毛发脱色，腹泻，大脑和骨髓损伤。这些损伤还与肌肉不协调相关，尤以羊羔最为显著，如发生在英国地区的铜缺乏症状被称为“凹背”。然而，土壤和牧场的铜缺乏很难预测，且诊断工具也较差。这是由于铜和维生素B12储存在肝脏中，当铜摄入量较低时，肝脏起到缓冲作用，因此“凹背”现象经常反应的是过去铜摄入量的不足，其症状也会发生在铜含量充足或富集的地区。

铜在卷曲的羊毛产品中起到重要作用，它存在于一种酶中，这种酶在两个相邻的半胱氨酸分子上形成双硫键。没有这种酶的羊毛，其蛋白质分子不能形成双硫键，这种非卷曲的羊毛被称为“纤维的”或“钢性的”。

3.3.1. 铜的毒性

人们很早就知道动物摄入铜盐过量会引起中毒。铜属于累积性毒物，因此在给动物补充铜元素时要格外小心。动物种类不同，对铜的耐药量也有所不同，例如羊是反刍动物中对铜最敏感的动物。McDonald等人(McDonald 等., 1981)报道了当牧草中铜的浓度为10 – 20 mg/kg DM，且钼和硫的含量较低时，容易引起中毒。因此，只有对已诊断出铜缺乏或具有铜缺乏史的家畜才能补充铜元素，否则人们不能轻率地对其进行预防性治疗。

3.3.2 铜、钼、硫之间的联系

钼的存在抑制了动物对铜的吸收和利用，而钼对铜利用率的影响则必须有硫的参与。瘤胃中的有机微生物将食物中的硫酸盐或有机硫化物转化成硫化物，硫化物与钼反应生成钼酸盐，该硫化物和钼酸盐反应生成硫代钼酸盐，铜和硫代钼酸盐反应生成难溶解的硫代钼酸铜(CoMoS_4)，从而限制动物对铜元素的吸收。

硫引发的铜缺乏症主要出现的区域有：工业污染导致空气中沉积出大量的硫的地区，以硫酸铵作为氮肥的畜牧场（容易忽视肥料中含有60% SO_3 ），以及土壤中钼含量较高的地区。值得注意的是，目前西欧地区空气中硫粉尘沉淀只有二十世纪六十到八十年代的10%(McGrath 等., 2002)，人们也很大程度改正了用硫酸铵作为氮肥和忽视硫含量习惯。再加上在发达国家硫缺乏的地区，人们注重草场的生长和营养质量，从而铜、钼和硫之间的相互作用带来的负面影响已不再成为一种普遍的威胁。通常，当牧草中硫含量最少量为4000mg/kg DM (0.4%)，以及钼含量超过3000 mg/kg DM (0.3%)时，硫/钼引发铜缺乏。

3.3. 碘

高等动物对碘的需求量较少。碘只用来合成两种激素，即三碘甲状腺氨酸和甲状腺氨酸（甲状腺素），它们均是由甲状腺产生的。这些激素在机体中参与脂肪及碳水化合物和氮的代谢，提高新陈代谢速率，调节牛的生长发育及提高动物体对氧的消耗。

缺碘时导致甲状腺素减少，其主要的临床症状是甲状腺肿大，也叫做地方性甲状腺肿（俗称“大脖子病”，由于腺体变大使脖子肿胀）。繁殖能力失调是碘缺乏的最普遍问题，容易发生胚胎死亡，生出死胎或弱犊。缺碘的亚临床状态为不孕，这又是一种没有征兆的且难于诊断的微量元素缺乏症状。

即使食物中碘含量充足，如果存在致甲状腺肿的化合物，仍然能够引发甲状腺肿大。这些化合物存在于一些反刍动物的饲料中，如芸苔类植物（芥蓝、卷心菜和油菜），大豆、亚麻子、豌豆和花生等作物。喂养这些植物的家畜应该补充碘元素。

3.4.1. 碘的毒性

碘摄入过量的毒副作用有体重减轻，食欲降低。然而碘中毒的情况较为少见，约重100千克的动物，其体内含碘量超过50 mg/kg DM时才会引起中毒。

3.5. 铁

生物体内90%的铁元素都是与蛋白质相结合的，其中以血红蛋白最为重要，血红蛋白中铁的含量约为3.4 g/kg。铁也存在于血清中，被称为转铁蛋白，参与铁的传送，即将铁从一种形态转换成另一种形态。铁蛋白，即含有200 g/kg铁元素的蛋白质，存在于脾、肝脏、肾脏以及骨髓中，提供了一种铁的存储方式。铁也是很多酶的组成部分，如细胞色素和某些黄素蛋白。

既然生物体内大部分铁元素存在于血红蛋白中，显然缺铁会减少血红蛋白的形成并导致贫血。血红蛋白存在于红血球中，红血球是由骨髓产生的。然而，原红血球中的铁可以在形成新的红血球的过程中循环利用，与动物体内铁的总含量相比，通过饮食摄入的铁的数量相对较少。所以，铁缺乏引起贫血在反刍动物中并不常见，但极易发生在妊娠期和快速成长阶段的幼崽。

3.6. 锌

动物体内每个组织均含有锌，锌元素更易积聚在骨骼中，而不是肝脏中。McDonald (McDonald 等, 1981)检测到皮肤、毛发和羊毛中锌的含量较高。锌是很多酶的组成成分，如碳酸盐脱水酶、胰腺缩肽酶、谷氨酸脱氢酶以及许多吡啶核苷酸脱氢酶。锌也是其他很多酶形成的辅助因素。

小牛的锌缺乏临床症状为口鼻发炎，关节僵硬，四肢肿胀和角化不全，补充锌后见效快，2-3天即可见到皮肤状态好转。

3.6.1. 锌中毒

锌摄入过量的毒副作用是食欲降低，并引起铜缺乏，然而反刍动物对锌元素具有较高的耐药量，中毒现象较为少见。

3.7. 锰

动物体内锰的含量极少，多数机体中只包含痕量的锰元素，以骨骼、肝脏、肾脏、胰腺和脑下垂体中锰的含量最高(McDonald 等, 1981)。对反刍动物来说，锰是一种重要的多种酶的激活剂，其中有碱性磷酸酯酶、异柠檬酸脱氢酶等，锰也参与三羧酸循环，产生并利用能量。

家畜锰缺乏的临床症状为智力迟钝，生长缓慢，幼子运动共济失调，骨骼畸形，生殖力降低。牛锰缺乏的亚临床症状表现为母牛发情、卵泡发育不正常，受胎率低，早产，流产较多。

3.8. 硼

目前，人们尚不十分明确在反刍动物（实际上是所有生物）体内，硼准确的作用和功能。在本文中，硼作为家畜所需要的一种微量营养元素仍是很有争议的。然而，已有依据证明，硼在骨骼形成过程中是必须的(Bergman, 1981)，如体内硼浓度较低时容易引发骨质疏松症。在植物体及哺乳动物体内，硼和钙在细胞中的作用是相互联系的，但是硼在骨骼生理学中的直接或间接作用仍需要进一步研究。

3.8.1. 硼的毒性

目前对硼摄入过量是否致毒尚不明确，有报道称过量的硼容易导致再生功能紊乱，但这一说法仍需要进行大量的科学调查研究。

4. 动物对微量营养元素的需求

确定动物对微量营养元素的需求量很重要。如果人们对某些动物的生长发育要求较低，即使土壤和植物的微量营养元素供给量较少，但对上述动物来说已经足够。换句话说，在一个对动物的发育要求较高的体系中，如果土壤和植物的供应看起来足够，该供应量可能恰好满足或略低于系统的需求量。标准需求量见表5。

Table 5. 反刍动物的微量营养元素需求量 (mg /kg干饲料)

元素	牛犊	发育中的小牛	母牛	羊羔	羊
铁 (Fe)	40	35	30	30	40
铜 (Cu) *	1.2	15	15	5.0	7.0
钴 (Co) ^	0.11	0.11	0.10	0.1-0.2	0.1-0.2
硒 (Se)	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
碘 (I) —冬 季	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
碘 (I) —夏 季	0.15	0.15	0.15	0.15	0.15
锰 (Mn)	25	25	40	25	40
锌 (Zn)	50	40	40	40	40
硼 (B)	5	5	5	5	5

*当饲料中含有钼>2.0 mg/kg DM 和（或）硫>3.0 g/kg DM 时，铜吸收降低，饲料中需要补充铜元

素。

^ 一些实验表明，饲料中元素含量在0.2 mg/kg时，效果更好。

5. 微量营养元素和单胃动物

根据Nielsen (2004)的报道，马驹和马缺乏硒会导致白肌病。猪的硒缺乏症状有肝坏死、结肠、肺和皮下组织水肿、两侧发白、白肌病和心肌（心脏）营养失调。猪硒缺乏的临床和亚临床症状也可能是繁殖力减弱、哺乳期变断和免疫力降低。小鸡硒缺乏的表现是身体状况较差，进食减少、腿部无力、生长缓慢。3到6星期大的家养的禽类更易出现湿性胸膜炎，并常常导致死亡。

单胃动物的慢性硒中毒症状与反刍动物类似，如猪的繁殖能力可能下降，鸡硒中毒时会导致鸡蛋产量减少、孵化能力降低和孵出畸形的小鸡。

钴缺乏对单胃动物来说，并不严重。由于锌涉及到反刍动物的代谢途径，单胃动物锌缺乏的症状和影响与反刍动物很类似，猪锌缺乏最明显的症状是四肢皮肤损伤，对鸡的影响是皮炎和羽毛脱落。对于硼缺乏来说，单胃动物和反刍动物的症状相同，即骨头和关节畸形。猪和鸡饲料中硒和锌的含量见表6。

表 6. 单胃动物对硒和锌的最大摄入量(mg /kg 干饲料).

元素	成长中的猪	妊娠和哺乳期的母猪	刚孵出的小鸡	产卵期母鸡	肉鸡
硒 (Se)	0.15 - 0.30	0.15	0.10 - 0.15	0.05 - 0.08	0.15
锌 (Zn)	50 - 100	50	33 - 38	29 - 44	40

6. 对微量营养元素缺乏的诊断

考虑到微量营养元素的缺乏和动物的表现，表6至表8列举了一些微量营养元素在土壤、草和别的草料中的含量标准。然而这些标准并不完善，参照使用时仍需要谨慎小心。一般来说，与对土壤中微量营养元素含量测量标准相比，牧草中的测量标准更令人满意(SAC/SARI, 1982)。土壤、植物和动物之间存在复杂的相互联系，从而使得通过分析土壤和植物组织来预测或诊断微量营养元素缺乏变得很困难。这种情况很明显地体现在对钴元素的检测上，但对其他所有的元素来说仍可以作为一种经验法则。

诊断微量营养元素缺乏的可靠方法是对动物进行取样（多为血液），寻找元素作为主要部分的金属酶。如果怀疑某种元素缺乏，对动物群的10%进行血液取样即可足以揭示问题。如果为了寻找解决问题的方法而需要找到缺乏的具体原因，可以考虑土壤和草本分析，但初步诊断时，最好是“讯问”动物自己。

Table 7. 土壤中可能有用的微量元素诊断类别

元素(mg/l)	痕量	少量	平均	多量	更多量
铁 (Fe)	<5	5 - 10	10 - 15	15 - 25	25 - 50
铜 (Cu)	<0.3	0.3 - 0.8	0.8 - 1.2	1.2 - 2.5	2.5 - 10.0

锌 (Zn)	<0.6	0.6 - 1.0	1.0 - 3.0	3.0 - 8.0	8.0 - 20.0
--------	------	-----------	-----------	-----------	------------

Table 8. 草中可能有用的微量元素诊断类别

元素(mg/kg DM)	痕量	少量	平均	多量	更多量
铁 (Fe)	<50	50 - 100	100 - 150	150 - 250	250 - 500
铜 (Cu)	<5	5 - 8	8 - 10	10 - 12	12 - 15
钴 (Co)	<0.05	0.05 - 0.10	0.10 - 0.15	0.15 - 0.20	0.20 - 0.40
硒 (Se)	<0.01	0.01 - 0.10	0.10 - 0.15	0.15 - 1.50	>1.50
锰 (Mn)	<25	25 - 50	50 - 100	100 - 150	150 - 300
锌 (Zn)	<15	15 - 25	25 - 50	50 - 75	75 - 150

Table 9. 草和草料中铜、钴和硒的平均值

元素	精放饲养牧草	粗放饲养牧草	干草	青贮饲料(草类)	青贮饲料(谷类)	麦秆
(mg/kg DM)						
铜 (Cu)	8.0	7.0	5.5	3.0 - 11.0	6.0	3.2
钴 (Co)	0.10	0.08	0.12	0.05 - 0.40	0.07	0.04
硒 (Se)	0.05	0.04	0.04	0.02 - 0.10	0.06	0.02

7. 改善微量营养元素缺乏的途径

有很多方法可以改善家畜的微量营养元素供给不足或矿物质失调。大多数方法如果认真实施，都很有效。详见下表：

对土壤：施肥和喷洒

对草地：草地喷洒

对动物：定量给水

喂养块料

在饲料中补充

注射

灌服

定量喂药（如大丸药）

以下步骤可以决定特定情况下选用哪种方法最有效：

- 通过调查土壤、植物和动物，确定体系中所需的微量营养元素补加量
- 尽量明确缺乏存在的原因（土壤中含量低，牧草种类，动物的繁殖情况）
- 考虑可能发生的相互作用后，确定哪种元素必须补充。

- 确定哪种补充途径最适合该体系（例如，若问题需要迅速解决，不推荐使用长效解决途径，如有些元素相对不易获得，或几个月或几年后该元素才能完全发挥效用）
- 在补充方法和相应的成本之间找到平衡点
- 实施补充，并监控效果
- 根据监控结果改变补充途径。

在处理一个农场微量营养元素缺乏的实际情况时，平稳和整体分析的方法很重要。最好能提供多种解决问题的方法，例如在放牧季节使用肥料或喂养块料，冬天喂养补充物，对最易受影响（高产）的动物使用大丸药等。然而，农场主必须确定哪种解决方法最有效最经济实用。例如，硒缺乏在英国呈增长的势头，但是英国的反刍动物中，硒、铜和钴三种元素中的一种单独缺乏的情况很少见，因此，诊断和治疗硒缺乏时，通过肥料、灌服、矿物质饲料添加剂、大丸药来补充硒元素而不补充铜和钴是不明智的。

另外一点是成本。例如，对奶牛补充铜、钴和硒元素，可以通过丸药补充，每头牛每年补充两次。目前成本大约是每头 7 英镑到 10 英镑。这种治疗方法简单易行，相对有效。那么治疗这些微量营养元素缺乏时，任何方法，如肥料、喷洒、水、注射、饲料添加剂或其它治疗途径必须有相同的功效，必须含有相同的元素，成本必须不能超过每头 7 英镑到 10 英镑。

7.1. 产品使用的反馈——含有微量营养元素的肥料的例子

值得说明的是，动物对微量营养元素的反应已经被实验的和独立的方法证实。下面来自 Phosyn (1992)的例子可以说明在生产系统中微量营养元素的积极的效果。

在Devon的农业发展与咨询服务实验室（ADAS Liscombe Experimental Station），羊羔的生长速度很缓慢，以断奶后期更为显著。微量营养元素的缺乏可能是致使生长缓慢的原因。1990年夏天对土壤样品的分析表明一些区域镁、铜、碘和锌的含量都很低。

研究人员在三个小组中进行了一项共同实验，即从6月19日到9月22日，记录每个月羊羔的重量，在249只中，有83只羊羔体重增加。实验过程中各组羊群都分开放牧，控制每个围场中的草的高度在6到7cm之间，需要的话使用更多的羊。这样可以排除草皮形态对结果的影响。

实施了三种治疗方法：

- (1) A组——不加微量营养元素
- (2) B组——从6月起开始施加含有铜、锌、钴、碘、硒和钠的肥料
- (3) C组——从6月起开始施加含有钴、硒和钠的肥料

结果（表9）表明，与A组相比，截至8月11号B组、C组微量营养元素治疗对羊羔体重有积极的影响，这种影响一直持续到9月（此时喂养结束待售）。从这些数据中不能得出哪种或哪几种微量营养元素导致该效果产生，特别是两种微量营养元素之间在治疗结果中没有显著性差异。然而结果可以说明微量营养元素补充对那些处于亚临床或“临界”缺乏状态（即明显的外部症状）的动物来说，有很大的积极的影响。

表 10. 在饲料中添加微量营养元素羊羔的体重及发育状况

	A组	B组	C组	± SED	Sig. Diff.
体重 (kg) 6月19日	24.8 ^a	25.5 ^a	25.6 ^a	0.60	NS
体重 (kg) 8月11日	32.1 ^a	32.7 ^{ab}	34.3 ^b	0.79	<i>P</i> <0.05
最终体重(kg)	34.0 ^a	37.0 ^b	37.2 ^b	0.71	<i>P</i> <0.001
成长速度 (g/day)	108 ^a	135 ^b	144 ^b	7.00	<i>P</i> <0.001

表格中数据右上角的字母表示显著性差异

8. 农场主知识

在对英国200多个大型牧草农场主（奶牛或肉牛平均343头，母羊平均387头）的调查中（2004年6月），95%的农场主相信“土壤中微量元素缺乏影响动物的状况”，但是33%不知道特定的区域容易发生缺乏症状(Kemira GrowHow, 2004, *pers.comm.*)。总数的44%，28%和43%农场主相信他们各自的农场分别缺乏铜、钴和硒。

大多数农场主(64%)希望请专家（如农艺学家和兽医）来诊断和治疗缺乏，也有少量（低于20%）求助于或相信经销商代表和产品制造商。

有意思的是，农场主在治疗微量营养元素缺乏时，大部分(57%)只采取兽医的建议。农场主平均使用2.4种不同的方法治疗动物的微量营养元素缺乏，从最常用到最少用的方法排列如下：舔服(73%)，使用丸药吞服(53%)，注射(40%)，补充水分(37%)，补充饲料(20%)，使用肥料(16%)和灌服(2%)。

从这些数据可以看出，在一些畜牧农场团体中，人们认识到微量营养元素缺乏较多，信任兽医并听从了大部分建议，同时使用多种解决方法。这再次说明对合理成本和有效技术的需求，是农场主面临的真正问题。

9. 家畜粪肥中的微量营养元素

反刍动物摄取的微量营养元素大多数会通过粪便排出体外，因而，家畜粪肥，尤其是从不存在微量营养元素缺乏的地区引进的粪肥，是微量营养元素最佳的来源。单胃动物对微量营养元素的吸收效能要比反刍动物低的多，因而，如猪和人的粪便就是微量营养元素的有效来源。尽管关于粪肥中微量营养元素的平均含量的数据并不多，但Eriksson (2001)的研究表明，粪肥中微量营养元素含量差别很大（表11）。

Table 11. 有机淤泥和粪肥中微量营养元素的含量(after Eriksson, 2001)

来源	样本数量	平均值	最小量	最大量
锌 (Zn)				
mg/kg DM				
下水道淤泥	48	550	230	2300
猪排泄物	4	582	394	680

猪FYM	4	680	347	821
牛排泄物	4	154	128	170
钴 (Co)		mg/kg DM		
下水道淤泥	48	6.20	1.50	32
猪排泄物	4	0.65	0.47	0.90
猪 FYM	4	1.10	0.47	1.70
牛排泄物	4	0.85	0.63	1.10
硒 (Se)		mg/kg DM		
下水道淤泥	48	1.3	0.50	2.8
猪排泄物	4	1.4	1.4	1.5
猪 FYM	4	0.89	0.19	1.30
牛排泄物	4	0.56	0.40	0.77

Bergman(Bergman, 1981)报道了硼的浓度在FYM中是20 mg/kg DM，在猪排泄物中是30 g/m³，在牛排泄物中是1.5 – 3.0 g/m³，Whitehead (2000)报道美国牛粪中硼的浓度是1600 – 2000 mg Fe/kg DM。毫无疑问，对粪肥中的微量营养元素的研究工作越来越深入，也越来越必须。

10. 结论

可以肯定地说，微量营养元素缺乏，尤其是亚临床状态的微量营养元素缺乏将大大降低农牧体系的效能和收益，农场主需要对此多加关注。但是只有当农场主信任解决方案，才能够获得长期的受益。为了赢得信任，这些解决方案必须有效、合理和经济实用。

然而这需要农场顾问们首先从动物开始，基于合理的科学知识和技术来鉴别问题。这些信息必须通过最恰当的方法应用于存在问题的农场系统，并且应该监控事态的发展，掌握反馈的信息，进行进一步的改进。

11. 参考文献

Andrews, E.D. (1965). Observations on the thrift of young sheep on a marginally cobalt-deficient area. *New Zealand Journal of Agricultural Science*, **8**: 788-817.

ARC (1980). The nutrient requirements of ruminant livestock. CABI, Oxford, UK.

Brown, L., Scholefield, D., Jewkes, E.C., Preedy, N., Wadge, K. and Butler, M. (2000). The effect of sulphur application on the efficiency of nitrogen use in two contrasting grassland soils. *Journal of Agric. Science*, **135**: 131-138.

Bergman, W. (1981). The significance of the micronutrient boron in agriculture. Symposium held by the Borax Group, Berlin, December 1981.

Dryden, L.P., Hartman, A.M., Bryant, M.P., Robinson, I.M. and Moore, L.A. (1962). Production of vitamin B12 and vitamin B12 analogues by pure cultures of ruminal bacteria. *Nature (Lond.)* **195**: 201 – 202.

- Dunlop, G.** (1946). The effect of dosing with cobalt previous to tugging on the productivity of hill ewes in the West of Scotland. *Personal papers, The Scottish Agricultural College Library, Auchincruive, Ayr, Scotland.*
- Eriksson, J.** (2001). Concentrations of 61 trace elements in sewage sludge, farmyard manure, mineral fertilizer, precipitation and in oil and crops. *Report 5159, The Swedish Environmental Protection Agency.*
- Evans, C., Francis, G.H. and Lweis, G.** (1983). Selenium levels in soils and herbage in England and Wales. *ADAS trace elements group report, No. SS/C/840, 10 pp.*
- Fisher, G.E.J. and MacPherson, A.** (1986). Cobalt deficiency in the pregnant ewe and lamb viability. In: *Proceedings of the 6th International Conference on Production Disease in Farm Animals*, Belfast, 158-162.
- Gissel-Nielsen, G., Gupta, U.C., Lamand, M. And Westermark, T.** (1984). Selenium in plants and soils and its importance in livestock and human nutrition. *Advances in Agronomy, 37:* 397-460.
- Gupta, G.C. and Wilkinson, J.H.** (1985). Agricultural significance of selenium. *Outlook on Agriculture, 14:* 183-189.
- Hogg, J.** (1831). Remarks on certain diseases of sheep. By the Ettrick Sheherd. *Quarterly Journal of Agriclture, 11:* 697 – 712.
- Kemira GrowHow UK Ltd.** (2004). Farmers use and attitude to micronutrient deficiency solutions. (*Pers comm.*)
- Marston, H.R., Allen, S.H. and Smith, R.M.** (1961). Primary metabolic defect supervening Vitamin B12 deficiency in sheep. *Nature (Lond.) 190:* 1085 – 1091.
- McDonald, P., Edwards, R.A. and Greenhalgh, J.F.D.** (1981) *Animal Nutrition (3rd Edition).* Longman.
- McGrath, S.P., Zhao, F.J. and Blake-Kalff, M.M.A.** (2002). History and outlook for sulphur fertilisers in Europe. *Proceedings No. 497, International Fertiliser Society, York, UK.*
- Mgongo, F.O.K, Gombe, S. and Ogaa, J.S.** (1985). The influence of cobalt/vitamin B12 deficiency as a 'stressor' affecting adrenal cortex and ovarian activities in goats. *Nutritional Abstracts and Reviews. Series B. 55:* 481 (Abstr. 4187).
- Mgongo, F.O.K, Ogaa, J.S. and Gombe, S.** (1986). The influence of cobalt/vitamin B12 deficiency as a 'stressor' affecting adrenal cortex and ovarian activities in goats. *Nutritional Abstracts and Reviews. Series B. 56:* 268 (Abstr. 2250).
- Paterson, J.E., Klessa, D.A. and MacPherson, A.** (1991). An investigation into the methods of improving the cobalt status of soil, herbage and grazing ruminants and its field assessment. *Livestock Production Science, 28:* 139-149.

Nielsen, F.H. (2004). Micronutrients and animal nutrition. IFA Int Symp on Micronutrients, 23 – 25 February 2004, New Delhi, India.

Phosyn plc (1992). Trace elements for grassland – Year 2, 1992. *Liscombe Research Experimental Report No. C899023*. Available from Phosyn plc, Manor Place, The Industrial Estate, Pocklington, York, YO42 1DN.

SAC (1982). Nutrient Allowances for cattle and sheep. *The West of Scotland Agricultural College*, 116 pp.

SAC/SARI (1982). Trace Element Deficiency in Ruminants. *Report of a study group of Scottish Agricultural Colleges and Scottish Agricultural Research Institutes*, 87 pp.

Smith, E.L. (1948a). Purification of anti-pernicious anaemia factors from liver. *Nature (Lond.)* **161**: 638 – 639.

Smith, E.L. (1948b). Presence of cobalt in the anti-pernicious anaemia factor. *Nature (Lond.)* **162**: 144 – 145.

Underwood, E.J. (1971). The history and philosophy of trace element research. In: *Newer Trace Elements in Nutrition*. Mertz, W. and Cornatzer, W.E., eds. Marcel Dekker, New York. pp 1-18.

Underwood, E.J. and Suttle, N.F. (1999). *The Mineral Nutrition of Livestock*, 3rd Edition. CABI, Oxford, UK.

Voss, R.C. and MacPerson, A. (1977). Cobalt and Copper in Soils, Herbage and Ruminant Nutrition. *West of Scotland Agricultural College Technical Note*, **5**: 1-11.

Whitehead, D.C. (2000). *Nutrient elements in grassland: Soil – Plant – Animal Relationships*. CABI, Wallingford, UK.