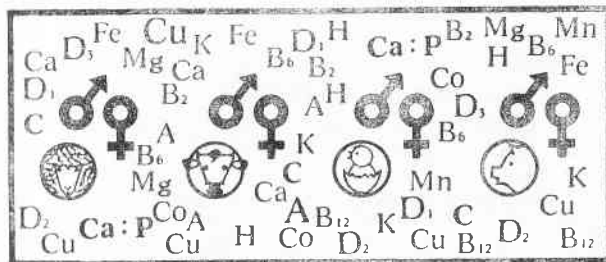


Э. Визнер

КОРМЛЕНИЕ И ПЛОДОВИТОСТЬ СЕЛЬСКО- ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Перевод с немецкого и предисловие
кандидата ветеринарных наук
О. Н. Преображенского



Москва * Колос * 1976

630.04

В 42

УДК 636.084.5

FÜTTERUNG UND FRUCHTBARKEIT

Von dr. sc. med. vet. Ekkehard Wiesner

o. Professor für Tierernährung und Leiter des Lehrstuhls für Ernährungs- und Erbschäden an der Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin der Humboldt-Universität Berlin.

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1972

Визнер Э.

В 42 Кормление и плодовитость сельскохозяйственных животных. Пер. с нем. и предисл. О. Н. Преображенского. М., «Колос», 1976.
160 с. с ил.

Монография известного немецкого специалиста проф. Э. Визнера посвящена актуальному для животноводства вопросу о влиянии кормления на процесс воспроизводства. Изучение причин алиментарного бесплодия сельскохозяйственных животных и его предупреждение позволят в значительной мере снизить ущерб, который оно наносит народному хозяйству. В книге рассмотрены взаимосвязи различных компонентов рациона с процессом размножения, потребности животных в питательных веществах, витаминах и минеральных веществах, приведены рекомендации по организации кормления.

Рассчитана на зоотехнических и ветеринарных специалистов колхозов и совхозов, а также преподавателей и студентов сельскохозяйственных вузов и техникумов.

В 40702—087
035(01)—76—162—76

636.04

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Трудно переоценить роль сельского хозяйства в развитии человеческого общества, в обеспечении его потребности в продуктах питания.

В решениях партии и правительства по сельскому хозяйству отмечается необходимость дальнейшего увеличения производства продуктов растениеводства и животноводства для удовлетворения возрастающих потребностей населения нашей страны. Большое значение в получении таких высокоценных продуктов питания человека, как мясо, молоко и яйца, имеет животноводство. Особо следует подчеркнуть, что уровень производства этих продуктов питания находится в прямой зависимости от интенсивности размножения сельскохозяйственных животных.

На важнейшую роль процесса размножения в производстве продуктов животноводства указывал член-корреспондент ВАСХНИЛ лауреат Государственной премии СССР проф. А. П. Студенцов, который писал, что малоплодие и бесплодие животных были и будут самыми большими помехами на пути прогресса сельскохозяйственного производства (1961 г.). Успешно бороться с бесплодием животных и обеспечить его профилактику можно, только зная его причины и применяя в зависимости от конкретных условий комплекс агрономических, зоотехнических, ветеринарных и организационных мероприятий. В 1949—1953 гг., изучив этиологию бесплодия животных, проф. А. П. Студенцов (Казанский ветеринарный институт им. Н. Э. Баумана) предложил делить его на врожденное, старческое, алиментарное, климатическое, эксплуатационное, симптоматическое и искусственное. В нашей стране на протяжении последних лет этой классификацией бесплодия сельскохозяйственных животных пользуется большинство ученых и практиков.

В отечественной литературе материалы по алиментарному бесплодию различных видов сельскохозяйственных животных можно найти в работах И. А. Боча-

© Copyright 1972 by VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

© Перевод на русский язык, «Колос», 1976

рова (1948, 1956, 1967), А. П. Студенцова (1949, 1953, 1961, 1970), Б. Г. Проница (1960), Н. Л. Морозова (1961), Н. М. Булгакова (1964), Г. М. Садыкова (1966), Е. Ф. Лютова (1967), А. И. Пучковского (1968), Н. А. Бархатова (1974) и других ветеринарных акушеров. Внимание к алиментарному бесплодию не случайно, поскольку питание является одним из главнейших факторов внешней среды, воздействующих сильно на весь организм животного, в том числе и на половой аппарат.

Книга Э. Визнера, профессора Берлинского университета им. Гумбольдта, посвящена вопросам алиментарного (кормового) бесплодия животных. Несомненная заслуга автора в том, что он удачно систематизировал весь материал по разным видам алиментарного бесплодия, отразив этиологию, патогенез, клиническую картину, меры профилактики и борьбы с бесплодием и малоплодием важнейших видов сельскохозяйственных животных. Однако некоторые положения этой книги требуют дополнительного разъяснения.

При оценке эффективности работы по воспроизводству животных, особенно на некоторых графиках (рис. 7, 9, 10, 11 и 12), автор использует такие показатели, как промежуток времени от одних родов до других и период от первого осеменения до оплодотворения. В отечественной литературе подобные показатели для оценки эффективности размножения животных не применяются. Дело в том, что учет времени между родами (или для коров — межотельного периода) имеет тот недостаток, что по нему можно оценивать только прошедшее состояние и нельзя сделать никаких прогнозов на будущее. Вместо межотельного периода значительно удобнее характеризовать состояние воспроизводства по количеству дней бесплодия (А. П. Студенцов, 1957). Этот универсальный показатель позволяет оценивать процесс размножения как в прошлом, так и в настоящее время. По количеству дней бесплодия у коров можно быстро и на любой день года определить потери от бесплодия в натуральном (телята, молоко) и денежном выражении. По наличию дней бесплодия можно делать заключение о перспективе размножения животных на ближайшие несколько месяцев, поэтому этот показатель в основном и фигурирует как в учебной, так и периодической научно-производственной литературе нашей страны.

Еще меньшее значение имеет учет времени от перво-

го осеменения до оплодотворения. В зарубежной, да и в отечественной литературе вместо указанного показателя применяли и используют еще и сейчас определение продолжительности сервис-периода, т. е. срока от родов до оплодотворения. Ведь первое осеменение может быть проведено как через 25, так и через 90 дней после отела. Если же в подобных случаях коровы оплодотворяются только в следующем половом цикле при повторном осеменении, то у каждой из них от первого осеменения до оплодотворения пройдет примерно 21 день. Какое же заключение из этого можно сделать? Очевидно, никакого, так как при сравнении получается, что мы имеем дело с одинаковыми коровами. Если же оценку провести по дням бесплодия (у первой коровы их будет 16, а у второй — 81) или по продолжительности сервис-периода (46 дней в первом случае и 111 дней во втором), то сразу станет ясно, что воспроизводство у второй коровы было нарушено значительно сильнее, чем у первой.

В нескольких местах мы сочли необходимым в примечаниях для сопоставления с данными автора привести сведения о нормах тех или иных веществ, используемых в нашей стране. В тех случаях, когда таких ссылок нет, читатель может найти необходимые для сравнения сведения в следующих книгах, выпущенных издательством «Колос»: «Краткий справочник ветеринарного врача» (1964), «Справочник зоотехника» (1967), «Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных» под редакцией члена-корреспондента ВАСХНИЛ М. Ф. Томмэ (1969), «Минеральное питание сельскохозяйственных животных» под редакцией академика ВАСХНИЛ А. П. Дмитроченко (1973), И. С. Попов, А. П. Дмитроченко, В. М. Крылов «Протеиновое питание сельскохозяйственных животных» (1975) и других публикациях.

В заключение хочется выразить надежду, что книга Э. Визнера принесет пользу всем, кто по роду своей деятельности связан с работой по воспроизводству сельскохозяйственных животных, и зоветспециалисты нашей страны после знакомства с ней смогут использовать полученные сведения для дальнейшего повышения интенсивности размножения и продуктивности животных.

О. Н. Преображенский

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Рентабельность производства продуктов животноводства связана с регулярным воспроизводством высокопродуктивных животных паших современных, паших в племенном отношении, пород. Выдающуюся роль в обеспечении и сохранении рентабельности играет кормление. Поэтому «Кормление и плодовитость» не доулинг, а программа.

Наиболее простым, быстрым и большей частью достаточным для практики методом проверки пригодности рациона для обеспечения нормального воспроизводства является расчет содержания в нем питательных и биологически активных веществ с помощью таблиц оценки кормов и сравнение полученных результатов с показателями потребности. Если такая проверка не вскрыла нарушений в кормлении, то для их обнаружения можно воспользоваться далее химическим анализом кормов или проб от животных. В обоих случаях необходимо иметь возможность проверить каждое питательное и биологически активное вещество по отдельности. По этой причине в нашей книге мы рассматриваем и оцениваем их значение тоже раздельно.

Излагаемый материал — это лишь малая часть почти необозримого ныне обилия научных работ по данной теме. Он ни в малейшей степени не может и не должен претендовать на полноту изложения. Выбор темы определялся исключительно стремлением помочь в первую очередь ветеринарным врачам и практикам животноводства в их повседневной работе, направленной на борьбу с алиментарным бесплодием. Поэтому мы отказались от детального изложения основ физиологии, знанием которых должны располагать специалисты.

Как всегда, выражаю благодарность моей жене за выполнение всей технической работы. Я очень признателен издательству, которому эта книга обязана своим появлением в свет, и особенно редактору доктору Иттерхейму, совместная работа с которым доставила мне большое удовлетворение.

Э. Визнер, Берлин, 1 марта 1971 г.

1. ВВЕДЕНИЕ

Все чаще раздаются жалобы на нарушение воспроизводства у сельскохозяйственных животных, особенно у крупного рогатого скота и свиней, что снижает сроки и эффективность использования отдельного животного и тем самым ставит под вопрос рентабельность всего животноводства.

В ГДР за последние 15 лет 40—50% всех выбракованных коров было отправлено на убой из-за бесплодия. По сообщениям западногерманской службы здоровья животных, в 1960 г. в ее зоне на «бессимптомное бесплодие» приходилось 20—50% от всех нарушений воспроизводства [177]. Более того, 75% всех случаев бесплодия у крупного рогатого скота было неинфекционного происхождения [13]. Из-за низкой наследуемости плодовитости [165] важнейшим фактором для ее поддержания должно быть питание [80]. Это обстоятельство во все возрастающей степени ставят в причинную связь с бедными почвами в районах выраженной минеральной недостаточности и с неурожайными годами, вследствие обильных дождей или засухи, после которых особенно учащаются диагнозы вроде «стадное бесплодие», «неспецифическое бесплодие», «бессимптомное бесплодие», «Sterilitas sine materia»¹ или «проблемное животное», «проблемное стадо». Повреждения полового аппарата самок, обусловленные алиментарными факторами и не всегда распознаваемые клинически, наряду с нарушениями воспроизводства создают предпосылки для более легкого возникновения и развития вторичных инфекций, которыми значительно труднее поражаются здоровые и резистентные организмы. Поскольку едва ли можно ожидать существенного снижения процента выбраковки в результате других причин, как низкая продуктивность, нарушения обмена веществ, маститы и т. д., экономические убытки в будущем могут быть ограничены только понижением числа

¹ Sine materia (лат.) — без вещества.— Прим. перев.

животных, выбраковываемых из-за бесплодия, т. е. улучшением воспроизводства.

Отнюдь не легко оценить необходимые для этого мероприятия по кормлению, которые занимают центральное место в комплексе факторов осуществления процесса воспроизводства. Если мы располагаем относительно точными представлениями и детализированными знаниями в отношении кормления по специфической продуктивности (молоко, мясо, яйцо, шерсть), то данные о кормлении по воспроизводству основываются преимущественно на эмпирической основе или в лучшем случае на экспериментальных исследованиях на мелких лабораторных животных, откуда становится ясной проблематичность их экстраполяции на крупных животных. Один только повышенный обмен веществ у этих подопытных животных может вызвать более раннее и более резко выраженное, чем у крупных животных, проявление определенных признаков недостаточности. Для определенных факторов питания существуют не только количественные, но внутри отдельных видов и значительные качественные различия, что в особенности касается жвачных.

Однако опыты на крупных животных, с другой стороны, требуют решения такого большого числа проблем (большое число подопытных животных, медленный цикл воспроизводства, высокая стоимость), что мы и в дальнейшем будем вынуждены большей частью от них отказываться. Сюда присоединяется еще особая трудность разработки показателей для кормления по воспроизводству, связанная с тем, что наряду с кормом на плодovitость или бесплодие оказывают решающее влияние еще и многие другие факторы.

Дикое животное приспособлялось к своему месту обитания и доступной для него пище постоянным естественным отбором.

Процесс одомашнивания вырвал его из естественной для него среды обитания, из-за вмешательства человека оно почти полностью потеряло приспособленность к местобитанию и возможность свободного выбора пищи.

Таким образом, домашнее животное больше не в состоянии руководствоваться при своем питании инстинктом и вынуждено питаться тем кормом, которым его обеспечивает человек.

В современном животноводстве на протяжении десятилетий преследовались в первую очередь хозяйственные цели. Интересы народного хозяйства всех стран требуют повышения продуктивности животноводства при одновременном снижении стоимости продукции за счет введения современной технологии и, следовательно, через соответствующие мероприятия по кормлению. С ростом хозяйственного использования животных значительно изменились и условия их содержания и кормления. Для достижения высокого уровня продуктивности животных наряду с кормами собственного производства во все возрастающей степени дают дополнительно (а свиньям и птице почти исключительно) комбикорма промышленного изготовления.

Связанный с повышением уровня продуктивности повышенный обмен веществ представляет сильную нагрузку на весь организм. Чтобы при этом предотвратить или хотя бы снизить до минимума нарушение здоровья, необходимо повысить потребление низкокалорийных, но ценных в другом отношении веществ. К ним относятся наряду с незаменимыми аминокислотами прежде всего жирорастворимые витамины и ряд неорганических соединений. Все эти соединения должны поступать в организм не только в определенном количестве, но и в определенной пропорции друг к другу и основным питательным веществам. Отклонения в сторону уменьшения или увеличения этой пропорции, равно как недостаток или значительный избыток отдельных веществ, приводят в первую очередь к нарушению воспроизводства. Поэтому погрешности в кормлении оказывают неспецифическое влияние на высокопродуктивных животных, т. е. они воздействуют на обмен веществ и поэтому в принципе ухудшают общие, а в некоторых случаях и специфические, защитные силы организма. Ясные симптомы, указывающие на характер погрешности в кормлении, встречаются очень редко, чем и обусловлены трудности борьбы с большинством из них. Это проявляется собственно тогда, когда нагрузка на организм становится столь большой, что истощение его запасов находит свое выражение в болезни. С другой стороны, нарушения, обусловленные внешней средой, в меньшей степени зависят от вида повреждения, чем от силы и продолжительности раздражающего действия. У женских особей нарушения воспроизводства отличаются

широким диапазоном — от слабого внешнего проявления признаков охоты до ранней эмбриональной смертности — и могут быть преходящими или длительными. Особые трудности в диагностике алиментарного бесплодия заключаются в том, что половые функции в результате нарушенного питания уже ослаблены к тому времени, когда развитие, продуктивность, внешний вид и сам рост животного еще остаются без изменений. Эти трудности не устраняются полностью даже клинико-химическими исследованиями сыворотки крови (глутаматоксалацетаттрансаминаза — ГОТ, лактатдегидрогеназа, билирубин, холестерин, глюкоза), с помощью которых надеялись раскрыть глубоко зашедшие нарушения функции печени, тесно связанные с обменом веществ всего организма [236].

Следовательно, дальнейшее повышение продуктивности животноводства может быть осуществлено только при одновременном повышении плодовитости. Понятие «плодовитость» охватывает разное у разных видов и полов число свойств и функций, которые в согласованной во времени последовательности образуют цикл, продолжающийся от поколения к поколению (рис. 1) ¹.

Плодовитость животных зависит прежде всего от способности их гонад образовывать в достаточном количестве нормальные, способные к оплодотворению сперматозоиды и секреты придаточных желез или готовые к оплодотворению и способные к развитию яйцеклетки из созревающих к физиологически обусловленным срокам фолликулов. Эти функции должны протекать регулярно в течение по возможности более долгой жизни животного, так как укороченная продолжительность полового использования по меньшей мере у самки коррелирует с экономическими показателями ее продуктивности, на которые накладываются стоимость ее выращивания (рис. 2), использование корма и расход питательных веществ на получение 1 кг молока. Живот-

¹ В нашей стране плодовитостью обозначают «способность животных регулярно приносить приплод в количестве, свойственном каждому виду» (ВЭ, т. 4, стб. 1045, 1973 г.). Судя по формулировке и схеме на рисунке 1, автор использует термин «плодовитость» для обозначения более широкого понятия — процесса воспроизводства или размножения у женских и мужских особей. Поэтому в тексте перевода использованы главным образом эти два последних термина. — *Прям. перев.*

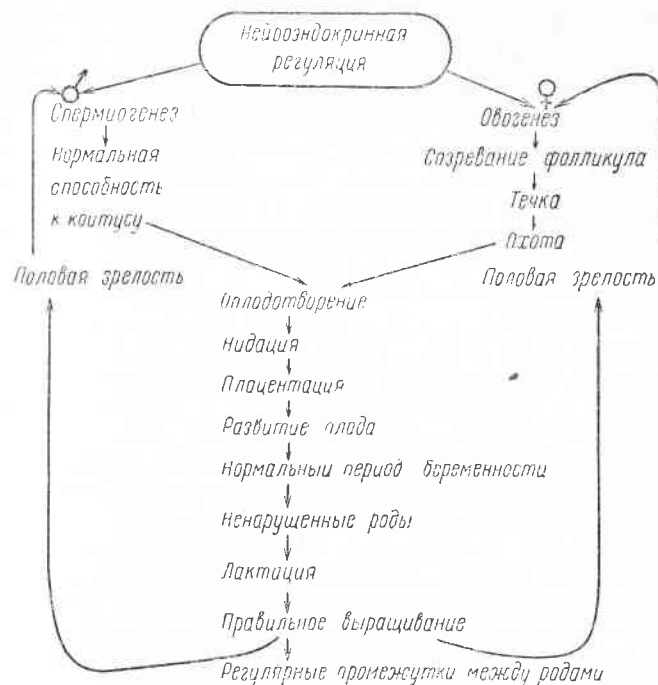


Рис. 1. Признаки плодовитости.

ные с нормальной плодовитостью в связи с этими функциями должны обладать способностью и готовностью к оплодотворению, что возможно при регулярно протекающих половых циклах без нарушений внутренних и внешних признаков их проявления. Важнейшими моментами воспроизводства у млекопитающих являются: отсутствие нарушений имплантации (нидации) зиготы в слизистую оболочку матки, плацентация, нормальное развитие плода во время беременности, нормальная ее продолжительность и рождение здорового жизнеспособного приплода, который сам после направленного выращивания в состоянии достигнуть половой зрелости ко времени, соответствующему данному полу и виду животных. Поскольку наступление зрелости тела зависит больше от массы, чем от возраста, то питание должно оказывать решающее влияние на созревание молодого

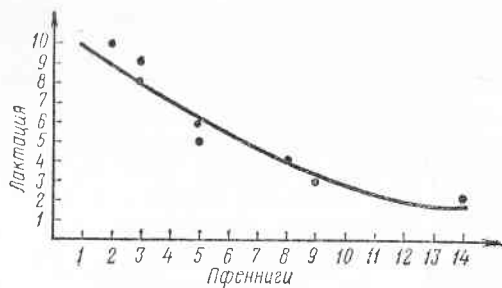


Рис. 2. Обременение продукции молока у коров с годовым удоем 4000 л затратами на выращивание в зависимости от числа лактаций.

животного. У самки, кроме молочной продуктивности, к комплексу воспроизводства относятся также оптимальные и регулярные промежутки между родами.

По данным Конерманна [149], предрасполагать к заболеваниям обмена веществ может характер протекания лактации. Обнаруженные им нарушения воспроизводства можно отчасти объяснить тем, что при внезапно начинающейся повышенной секреции молока потребляемой суточной нормы питательных веществ недостаточно для обеспечения организма необходимой энергией и структурными веществами.

Вся деятельность половых органов регулируется нейрогуморально, т. е. взаимодействием нервной системы и гормонов, особенно системой промежуточный мозг—гипофиз—кора надпочечников. Поэтому мы рассмотрим также функции и этих органов.

Для нейрогуморальной регуляции половой функции необходимо тесно координированное взаимодействие трех органов: гипоталамуса (базальная часть промежуточного мозга), передней доли гипофиза и половых желез. Относящийся к центральной нервной системе гипоталамус считают высшей точкой в половой иерархии. Он обеспечивает восприятие сигналов из внешней среды, передающихся через кору головного мозга, а также поступающих из организма, и выполняет таким образом роль посредника между центральной нервной системой и эндокринными органами [56]. Путь регуляции процесса размножения идет от гипоталамуса через гипофи-

зальное портальное кровообращение к передней доле гипофиза. Через посредство нейрогормонов или так называемых релизинг-факторов (РФ) (to release — освобождение) гипоталамус под воздействием половых гормонов побуждает гипофиз к выработке и выделению в кровь пролактина и обоих гонадотропинов. Фолликуло-стимулирующий гормон и лютеинизирующий, или гормон, стимулирующий интерстициальные клетки (ГСИК), ответственны за развитие половых клеток и образование половых гормонов в гонадах, т. е. за продукцию эстрогенов и андрогенов, которые обуславливают развитие и функцию половых органов у самок и самцов и проявление полового влечения. Кроме того, они оказывают существенное влияние на подчиненную им секрецию гонадотропинов, т. е. тормозят выработку и выделение гонадотропных РФ, чем в первую очередь снижают образование и секрецию фолликуло-стимулирующего гормона (ФСГ) и в меньшей степени лютеинизирующего гормона (ЛГ). Схема обращения и взаимодействия половых гормонов приведена на рисунке 3.

Последние комментированные представления о физиологических основах воспроизводства изложены Дёкке [56]. Появление нарушений, более или менее глубоко охвативших комплекс факторов воспроизводства в одном или нескольких звеньях цикла, легко объяснить большим числом этих морфологических признаков и функциональных воздействий. Питательных веществ, специфически действующих на половые органы в соответствии с функциональным состоянием, в принципе не существует. Появление бесплодия, несмотря на безупречное соотношение питательных веществ в корме и достаточную его калорийность, указывает, что причины следует искать в первую очередь в качественной неполноценности, т. е. в нарушении питания вследствие погрешностей в кормлении. Все три разновидности неправильного кормления — голодание, недокорм и перекорм — оказывают сильное влияние на воспроизводство у самцов и самок. Поэтому перечисленные главнейшие причины алиментарного бесплодия в значительной мере совпадают с наиболее часто встречающимися погрешностями в кормлении [31]. И наоборот, по всем клиническим наблюдениям и материалам, полученным при использовании культур тканей, в половом аппарате, гипофизе и коре надпочечников нет участка, который

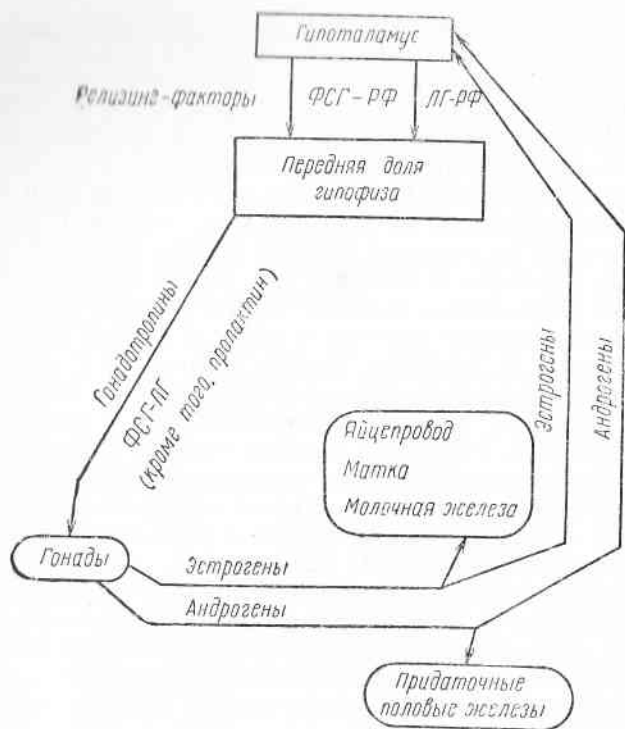


Рис. 3. Схема гормональной регуляции половых функций (по Каргу, 1966).

проявлял бы особую потребность в питании. Если бы это было так, то следовало бы ожидать, что определенные состояния недостаточности должны сказываться преимущественно на определенных частях полового аппарата. Следовало бы также предположить, что питание, необходимое для оптимальной деятельности половых органов, должно различаться и в зависимости от пола, если не принимать во внимание особые условия во время беременности и лактации [147].

Нарушения воспроизводства обусловлены, по нашим современным знаниям, лишь на 10% генетически, а на 90% зависят от многочисленных факторов окружающей среды. Особенно те нарушения, возникновение которых не объясняется специфическими причинами из-за частого отсутствия клинически выраженных органических

изменений, вызываемых влияниями условий содержания и кормления. Поскольку их часто связывают с недостатком определенных питательных веществ, то в далеко зашедших случаях их справедливо обозначают как бесплодие от недостаточности питания. Без сомнения, бесплодие, возникшее как следствие недостаточного обеспечения организма определенными питательными веществами, является важнейшим признаком недостаточности у животного, особенно высокопродуктивного; однако при этом не следует упускать из вида другие формы алиментарного бесплодия, обусловленные, например, достаточным, но не сбалансированным кормлением.

Отдельные отрезки нормального цикла воспроизводства неодинаково чувствительны к недостаткам питания.

Минимальной приспособляемостью к такого рода недостаткам обладает, очевидно, зародышевая ткань мужских половых желез, которая чрезвычайно чувствительна к отсутствию жизненно важных веществ. При многих качественных недостатках питания гонады являются в высшей степени чувствительным и наиболее ранним индикатором. Например, зародышевый эпителий обнаруживает признаки дегенерации при недостатке витамина А уже в то время, когда в других типах эпителия они еще не проявляются.

Поскольку наступление физической зрелости в большей степени зависит от массы животного, чем от его возраста, то питание, естественно, оказывает решающее влияние на созревание молодых животных. Значительный недостаток переваримых питательных веществ, витаминов и неорганических соединений отрицательно сказывается на развитии и функциях органов размножения. Такие нарушения появляются, конечно, при грубых погрешностях в кормлении, поэтому было бы неправомерно все случаи прекращения воспроизводства связывать с недостаточным питанием. Все же Ханссон и Банэ на однойцевых бычках-близнецах показали, что нарушение питания в начальный период жизни препятствует нормальному развитию гонад, а в исключительных случаях даже приводит к необратимым процессам. В этом вопросе они подтвердили общее основное правило, что ошибки, допущенные в самом раннем возрасте, невозможно исправить никакими мерами в

период выращивания. Около 15—35% всех случаев нарушения воспроизводства составляют гибель зиготы или эмбриона.

Особая восприимчивость высокопродуктивных животных объясняется не тем, что высокая продуктивность уже сама по себе есть *locus minoris resistentiale*¹, как это, например, опровергается высокими удоями и жирномолочностью коров, записанных в книгу продуктивности крупного рогатого скота. Дело в том, что у таких животных погрешности в технике кормления и недостаточное обеспечение питательными веществами, особенно недостаток минеральных веществ, микроэлементов и витаминов, действуют как хронические стрессоры всей гормональной регуляции, но особенно обуславливают медленное истощение системы передняя доля гипофиза — кора надпочечников. Бече [13] показал, что у коров при алиментарном бесплодии число ацидофильных клеток в передней доле гипофиза и характерных для нормальной половой функции красных гранул в плазме клеток гранулезной зоны коры надпочечников (при окрашивании их по Маллори кислым фуксином) уменьшается или же они исчезают полностью. По крайней мере в отношении жвачных Дукесом выдвинута основанная на экспериментальных данных гипотеза, которую воспроизводит Тивс [258] и которая гласит, что возможность выработки передней долей гипофиза так называемых «тропных» гормонов (тиреотропного и адренотропного гормонов, гонадотропинов и др.) ограничена, хотя абсолютная концентрация гормонов, находящихся в состоянии физиологического равновесия по отношению друг к другу, ныне еще не известна. Постоянное истощение запасов адренотропного гормона (АКТГ) в гипофизе, как это, например, бывает необходимо для возбуждения глюконеогенеза — одного из важнейших (по меньшей мере у жвачных) процессов обмена веществ, вызывающего выделение глюкокортикоидов из коры надпочечников, должно быть возмещено за счет других «тропных» гормонов. Постоянное повышенное выделение АКТГ может привести наряду с экспериментально доказанной выработкой тиреотропного гормона к прекращению образования гонадотропинов и, как

следствие, к функциональным нарушениям полового цикла. Эти нарушения из-за слабой точки ведут к полному бесплодию, потому что яичники не являются автономно функционирующей железой внутренней секреции, а через гонадотропины (ФСГ и ЛГ) тоже управляются гипофизом. У самцов же недостаток ГСИК и ФСГ в первую очередь влияет на синтез и секрецию тестостерона в промежуточных клетках Лейдига и во вторую очередь — на спермиогенез. Недостаток тестостерона неблагоприятно воздействует на развитие и функциональную способность тестикулов, придаточных половых желез, соматических половых органов, вторичных половых признаков и на половое поведение (отсутствие либидо).

Бече [13] указывает далее на то, что при алиментарном бесплодии после нарушений в яичниках наблюдаются заметные при гистологическом исследовании изменения слизистой оболочки матки. Особенно характерны соединительнотканная инфильтрация и ослабление обменных процессов (активности фосфатазы, синтеза сахаров). В таком состоянии железы матки атрофируются, их просвет спадается, и в конце концов наступает анкиотическая дегенерация железистых клеток. Кроме того, резко бросается в глаза увеличение биологически неполноценных соединительнотканых элементов в противоположность функционирующей ткани. Слизистая оболочка матки, функция которой нарушена и отчасти понижена, утрачивает свои защитные силы, вследствие чего на ней поселяются сапрофиты. Этим объясняется появление катара матки у коров, которые после нормально прошедших родов не осеменялись, или у телок, которые вообще не осеменялись. Наступающая одновременно с этим функциональная недостаточность яичников вносит свой вклад в дальнейшее развитие патологического процесса. При наличии достаточного уровня фолликулина особое значение имеет функция эпителия влагалища, так как он представляет достаточную защиту против возбудителей болезней, проникших в верхние половые пути из внешней среды. Функциональное же нарушение клеток влагалищного эпителия влечет за собой ослабление этой защиты. В измененной среде влагалища находят благоприятные условия для жизни бактерии, попавшие туда из окружающей среды. Они размножаются там и проникают в матку.

¹ *Locus minoris resistentiale* (лат.) — место наименьшего сопротивления.

Гиперемия, наблюдаемая всегда при нормальном трехфазном половом цикле, вызывает ритмично повторяющийся подъем резистентности эндометрия, что препятствует развитию патогенных бактерий. Если же, например, при отсутствии течки ослабляется физиологическая функция и тем самым резистентность полового аппарата, то купировать уже имеющийся катар матки невозможно.

В соответствии с современным уровнем наших знаний для определения обеспеченности сельскохозяйственных животных основными питательными и минеральными веществами, витаминами и неорганическими соединениями пригодны проверка техники кормления и химическое исследование кормов и волоса. В ограниченных размерах могут использоваться для дачи заключения результаты исследований проб печени, костей, крови и слюны. Для проверки обеспеченности неорганическими веществами, как показали обширные исследования Анке [7], более всего пригоден анализ волосяного покрова. Особое преимущество этого исследования заключается в том, что здесь могут быть учтены фактически потребленные животным минеральные вещества и микроэлементы. Путем анализа кормления можно наилучшим образом определить, соответствует ли потребление питательных веществ потребностям организма, что само собой не исключает возможности появления недостаточности в отдельных элементах вследствие взаимодействия питательных веществ [16].

2. ПИТАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА ЭНЕРГИЯ

Все жизненные процессы, каждая химическая и биохимическая реакция в отдельной клетке тела связаны с превращением энергии и потому требуют поступления ее в организм. Основным источником получения энергии у животных является биологическое окисление питательных веществ, происходящее в клетках. Лишь относительно малая часть присутствующей в корме валовой энергии (брутто-энергии) используется организмом в качестве продуктивной энергии (нетто-энергия). В соответствии с видовыми особенностями физиологии пищеварения общая энергия корма переходит различными путями в продуктивную энергию:

валовая энергия (ккал)

— непереваренная часть валовой энергии кала (ккал)

— перевариваемая энергия (ккал)

— энергия мочи (ккал)

— энергия рубца у жвачных (ккал)

— обменная энергия (ккал)

— тепловая энергия (ккал)

— продуктивная энергия (ккал) для сохранения и образования структурных веществ, выполнения работы и т. д.

Прежде чем животное сможет использовать энергию для образования новых структурных веществ своего тела, ему требуется достаточное количество энергии, чтобы обеспечить поддержание жизни. В соответствии с этим в практике кормления различают поддерживающий и продуктивный корм.

Многовековой опыт животноводов показывает, что как недокорм (голодание), так и обильное питание (откорм), т. е. недостаточное и избыточное поступление энергии, снижает плодовитость сельскохозяйственных животных. То же самое справедливо также по отношению к мелким лабораторным животным и человеку (здесь этому благоприятствуют, к сожалению, войны и политические неурядицы). Бесспорно установлено, что последствия умеренного недоедания могут быть различны в зависимости от пола, возраста и конституции; после сильного истощения половые функции угасают как у женских, так и у мужских особей. Кейс и др. [138] указывают, например, что во время катастрофического голода в штате Мадрас (Индия) в одном лагере на 100 тыс. человек на протяжении многих месяцев было зарегистрировано только 39 рождений.

Здоровый организм может преодолеть ограниченные периоды голодания за счет использования своих собственных запасов (питательных веществ), размер которых зависит от предшествовавших возможностей их накопления. При длительном голодании эти запасы тоже истощаются. В ответ на это организм все более ограничивает отдельные функции. Так как сохранение отдельной особи в природе всегда подчиняется интересам сохранения вида, то вначале такие ограничения затрагивают половые функции [196]: организм переключается на режим экономии (Бронш).

От продолжительного недостатка энергии различные ткани страдают неодинаково [196]. В первую очередь затрагивается жировая ткань, затем печень, лимфатическая система, мышцы, в то время как центральная нервная система страдает меньше других. Нарушение обмена веществ ведет к перестройке гормонального равновесия. В результате этого повышается активность коры надпочечников, приводящая к повышенному выделению глюкокортикоидов, что способствует распаду белков и глюконеогенезу, в то время как тимус и половые железы угнетаются (Рапопорт цит. по Ондершека). Опыты на мышцах показали, что при острой недостатке углеводов у них проявляются симптомы, большинство которых наблюдается и у бесплодных коров: гипогликемия, отсутствие течки и овуляции, гибель яйцеклеток в трубах и матке, нарушение имплантации и гибель имплантированных зародышей [173]. Гипогликемия служит первым биохимическим сигналом, указывающим на подавление выработки гонадотропинов и возможно также на угнетение гипоталамуса [173]. Уровень глюкозы в крови у крупного рогатого скота в таких случаях колеблется в пределах 30—20 мг/100 мл против нормальных 40—70 мг/100 мл¹.

Нарушения воспроизводства у домашних животных, как следствие недостатка энергии, зависят в первую очередь от состава рациона, отчасти от возраста и при некоторых обстоятельствах от генотипа животного. Клячкин и др. (1947), а также Кейс и др. [138] отмечали, что во время голода в Азии нарушения воспроизводства у женщин монголоидной расы были более редкими, чем у женщин белой расы.

Ныне уже многочисленными экспериментами подтвержден тот факт, что на развитие половых органов у молодняка обоего пола можно воздействовать кормлением. Скudное питание одновременно с замедленным развитием живой массы задерживает половое созревание, как это особенно ясно показал Ханссон [95] на двойнях крупного рогатого скота. У быков, выращенных в условиях скудного питания, в возрасте около 3 лет спермопродукция оказалась ниже, чем у полно-

ценно питавшихся животных. Однако скудное питание не оказывало никакого влияния на последующее воспроизводство, исключая запаздывание начала племенного использования и в экстремальных случаях — выраженные болезни недостаточности. Более того, у скудно питавшихся быков и возрастное снижение спермопродукции наступало не так быстро, как у обильно питавшихся животных.

Следствием пониженной интенсивности выращивания самцов является значительное запаздывание начала андрогенной активности семенников, которая проявляется в замедленной выработке тестостерона [167]. Новейшие наблюдения показали, что у бычков пониженное питание может затормозить образование спермиев уже в то время, когда их рост внешне еще не нарушен. Манн [167] установил на бычках-близнецах, что у скудно питавшегося близнеца общее замедление процесса полового развития выражалось также в его относительно небольшой величине. Кроме того, были отмечены и другие четкие различия между половыми органами обоих близнецов. Пузырьковидные железы у нормально развитого близнеца были не только крупнее, но и лучше развитыми гистологически. Канальцы семенников имели более широкий просвет, а реакция на липоиды с суданом черным, как и редукция нитроблаутетразола, благодаря наличию дегидроэпиандростерона протекала значительно сильнее.

Иначе обстоит дело у взрослого животного. У коров секреция молока и развитие плода предъявляют большие требования к обмену веществ. Если поступление энергии до отела значительно ниже потребности в ней, то это часто может задержать восстановление полового цикла на 2—3 месяца после прошедших родов, что не удается компенсировать даже обильным кормлением [111, 212, 275]. В то же время сильно ограниченное питание после отела, как указывают Турман и др. (1964), больше сказывается на результатах осеменения, т. е. снижает оплодотворяемость. Кинг [139] обнаружил положительную корреляцию между живой массой при осеменении и оплодотворяемостью (рис. 4). Скudное питание в течение продолжительного времени вызывает гипофункцию яичников и матки. Отсутствие охоты, как и слабая оплодотворяемость, обычно обратимо и в большинстве случаев быстро восстанавливается улучшенным

¹ Обозначение мг/100 мл в отечественной литературе не используется; применяют равнозначный показатель мг%. Нормальное содержание глюкозы в крови коров составляет 40—100 мг% (ВЭ, т. 2, стб. 531). — *Прим. перев.*

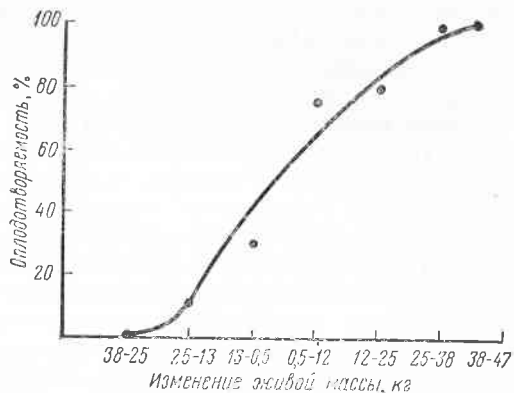


Рис. 4. Зависимость между оплодотворяемостью после 1-го осеменения и изменением живой массы у молочных коров (Кинг, 1968).

кормлением, причем процессы регенерации в яичниках происходят быстрее, чем в семенниках [65].

Так называемое голодное бесплодие отмечается, как правило, когда после засушливого лета следует относительно длинная зима. К концу зимы часто регистрируют анафродизию и аборт; в большинстве случаев необходимы многократные осеменения, чтобы в разгар лактации добиться оплодотворения. Как неизменно показывает практика, у молочных коров с суточным удоем более 25 кг и при этом нередко отрицательном энергетическом балансе наступление стельности вряд ли возможно. С другой стороны, практике известны и такие случаи, когда высокоудойные коровы, которые после многократных осеменений оставались бесплодными, становились стельными, как только их удой снижался до 15—17 кг. Это явление можно объяснить конкурентной ситуацией в механизме регуляции между молочной продуктивностью и воспроизводством в том смысле, что при недостаточном поступлении энергии организм ограничивает воспроизводство в пользу лактации, откуда становится ясным и тот факт, что все попытки лечения бесплодия на этой стадии остаются, как правило, безуспешными [150]. Положительное влияние подкормки или весенней пастьбы («кормовой толчок») после скудного зимнего кормления показывает, что нормальная

деятельность яичников зависит от достаточного поступления энергии. Поэтому многие исследователи при недостаточном поступлении энергии наблюдали закономерное уменьшение числа образующихся фолликулов и понижение уровня прогестерона в плазме крови [121, 157, 158, 275]. Первичные фолликулы увеличены и кистозны, овуляция не происходит [196].

Подобным образом интенсивность кормления влияет на воспроизводство у свиноматок. Так, между уровнем питания во время супоросности и массой поросят при рождении и отъеме существует линейная зависимость [64]. Экономические же расчеты показывают, что несмотря на меньшую массу помета при рождении, низкий расход кормов в период супоросности обеспечивает получение наибольшего дохода на свиноматку.

У взрослых животных влияние скудного питания на спермиогенез выражено слабее. У быков, переведенных на рацион, при котором они потеряли 25% своей исходной массы, половая активность и качество спермы совершенно не изменялись (Мани и Уолтон, 1953). Джеймс (1953) показал, что даже крайне низкокалорийное питание, при котором двухлетние быки весили на 40% меньше своих братьев-близнецов, еще не оказывало влияния на половые функции. Этому явлению можно дать простое объяснение. В 10 эякулятах содержится всего 4 г сухого вещества. Поэтому спермопродукция, по меньшей мере с точки зрения расхода энергии, вряд ли влияет на обмен веществ, и половозрелые производители относительно нечувствительны к преходящему недостатку питания. Спермопродукция и половое влечение в значительной степени обусловлены генетически и зависят больше от других условий содержания, чем от кормления [134]. Только в опытах с сокращением дачи питательных веществ более чем на 50% или при содержании в корме сырого протеина до 2% удавалось вызвать снижение половой активности, объема эякулята, содержания фруктозы и лимонной кислоты в семенной жидкости и изменения в придаточных половых железах, но влияния на качество выделяемых спермиев не отмечали. Определение фруктозы и лимонной кислоты в семенной жидкости позволяет оценить начало и течение секреторной активности пузырьковидных желез, которая конкретно зависит от стимуляции их тестостероном. Наряду с недостаточной

стимуляцией гонадотропинами способность придаточных половых желез бычков реагировать на введение тестостерона извне на фоне скудного питания снижается [167]. Неполноценное кормление в большей степени влияет на выработку андрогенов, чем на спермиогенез, хотя при этом также снижаются количество спермиев и объем эякулята. Лишь при длительном недостатке питания у взрослых животных, как и у молодняка, увеличивается просвет извитых канальцев, интерстициальные клетки подвергаются обратному развитию и исчезают [196]. О хорошем питании не следует забывать на случай полового истощения, так как у быков хорошей кондиции быстрее восстанавливаются половые функции, чем у тех, которые питались плохо [134].

В принципе можно сказать, что потребность в питательных веществах у взрослых самцов и самок для обеспечения воспроизводства ни в коем случае не превышает той, которая обеспечивает оптимальное поддержание у них всех остальных жизненных функций. Исключением из этого правила является период последней трети беременности, когда организму требуются питательные вещества для быстро растущего плода. В этой связи отметим, что при оценке содержания питательных веществ в корме должно руководствоваться, как указывалось ранее, не только результатами химического анализа, но и переваримостью, которая, например, сильно понижается у перестоявшей зеленой массы. Не следует забывать также, что за счет интенсивного кормления нельзя превысить генетически обусловленный, присущий каждому индивиду оптимум воспроизводства.

Бесплодие от недокорма встречается ныне много реже, чем его противоположность — бесплодие от избыточного кормления. Как указывает Карг [134], нет оснований считать, что краткосрочный откорм отрицательно сказывается на последующем племенном использовании. Однако в результате обильного питания первая охота у телок наступает на несколько недель раньше. При таком раннем половом созревании у телок до наступления первой беременности проходит несколько половых циклов. Это повышает опасность кистозного перерождения яичников [95]. На нарушение воспроизводства в результате длительного перекармливания указывают многие авторы. Так, например, известно,

что у откармливаемых телок функциональная ткань подвергается жировому перерождению, а яичники с яйцесводами окружены таким слоем жира, что они не в состоянии нормально функционировать. При бесплодии от перекармливания, по приведенным Коллером данным, можно предполагать генетически обусловленную гипофункцию щитовидной железы, от которой в принципе страдают все легко откармливающиеся животные. Доказано, что при такого рода гипотиреоидизме страдают все функции полового аппарата. Иными словами, это означает, что преимущественная способность к откорму и нормальная плодовитость взаимно исключают друг друга. Достаточно ли доведения молодняка крупного рогатого скота до выставочной кондиции для нарушения воспроизводства, представляется спорным.

В отношении племенных производителей считают, что удовлетворительной половой деятельности от них можно ожидать скорее при некоторой худобе, чем при небольшой упитанности [9; 151]. В эякуляте быков, выращивавшихся не на обильном, но полноценном кормлении, было больше сперматозоидов, и переживаемость их была лучше. У обильно питавшихся животных гистологическое исследование тестикулов показало уменьшение доли зародышевого эпителия, увеличение доли промежуточной ткани и отложение жира между извитыми канальцами. Ожирение внутренних органов при питании на откорм нарушает внутреннюю секрецию и ведет к снижению потенции, а в экстремальных случаях к нарушению секреции придаточных половых желез и спермиогенеза [203]. При скармливании бычкам 11-месячного возраста на протяжении последующих 11 месяцев концентратов вволю наблюдали, кроме ожирения, понижение половой активности, но без ухудшения качества спермы. Можно предположить, что большая масса у откормленных быков затрудняет половой акт также механически [108].

Многие авторы отмечают, что подготовительное кормление и мужских и женских особей перед аукционом или отбором для племенных целей представляет собой довольно широко распространенное заблуждение [196]. Траутвайн [259], опираясь на исследования Энельта, утверждает, что это так называемое подготовительное кормление является в действительности под-

готовкой к кратковременному или длительному бесплодию. В связи с этим неясно, почему все же вопреки всему опыту откормочную кондицию продолжают приравнивать к племенной.

Пауфлер [203] считает оптимальным для здоровья и воспроизводства у быков в зависимости от живого веса и половой нагрузки количество энергии, равное 5000—7000 г крахмальных эквивалентов¹. Допустимые в этих пределах колебания не должны оказывать влияния на спермопродукцию производителей.

Хотя как у сельскохозяйственных, так и у мелких лабораторных животных до сих пор не установлено специфического влияния на воспроизводство отдельных углеводов, у крыс-самок после содержания на лишенном жира рационе, покрывающем однако их потребность в энергии, отмечались нерегулярные овуляции, гистологические изменения в гипофизе и надпочечниках, удлинение периода беременности и рождение мертвого или слабожизнеспособного приплода. После добавки линолевой и арахидоновой кислот или натуральных жиров, содержащих эти жирные кислоты, состояние животных вновь нормализовалось. У свиней при содержании в рационе 0,06% жира наблюдалось тоже понижение половой функции [276]. Овуляция происходила регулярно лишь у свиноматок, получивших достаточное количество жиров в корме. У хряков при отсутствии жира в корме прекращался спермиогенез.

При рассмотрении каждого случая нарушения воспроизводства как от недоедания, так и от переедания необходимо уяснить себе, что оба состояния очень часто, даже пожалуй по существу, связаны со специфическими состояниями недостаточности. Понятно, что в этой связи стали все чаще отказываться от понятий недоедание и переедание, заменяя их данными о недостатке определенных компонентов питания (Коллер).

СЫРОЙ ПРОТЕИН

Качество рациона в значительной степени определяется содержанием в нем белка, который играет важную роль в питании современных высокопродуктивных животных. Поскольку все ферменты и многие гормоны

¹ Это количество соответствует 8,3—11,6 кг корм. ед. (1 корм. ед. = 600 г крахмальных эквивалентов). — Прим. перев.

выстроены из белка, а в состав жизненно важных витаминов он входит в виде коллоидной среды, то недостаток белков или незаменимых аминокислот должен привести к нарушению функции ферментов, гормональным расстройствам и явлениям витаминной недостаточности [94]. Поэтому не удивительно, что белку приписывают важную роль и в воспроизводстве. Мелкие лабораторные животные после резкого уменьшения потребности белка теряют аппетит и обнаруживают при этом все внешние признаки прекращения размножения, из чего можно сделать заключение, что недостаток белка влияет преимущественно на органы внутренней секреции. Сухое вещество спермы тоже состоит на 50% из белка, из чего явствует, что белок необходим для спермиогенеза. В. К. Милованов (цит. по Пауфлеру [203]) указывает, что для образования 100 млн. спермиев необходимо 1 г белка. У взрослых хряков для образования 40×10^9 спермиев одного эякулята необходимо уже 400 г белка. Поэтому недостаточное поступление белка может нарушить спермиогенез. У крыс-самцов безбелковое питание вызывает увеличение доли аномальных спермиев в хвосте придатка семенника.

Особенно чувствительны к недостатку белка молодые животные, у которых значительно нарушается развитие тестикулов. По данным Леатем и Фишера, отсутствие белка в корме молодых крыс и мышей в течение 15—30 дней может полностью подавить развитие тестикулов и придаточных половых желез. Недостаток белка резко уменьшает величину тестикулов и снижает спермиогенез (табл. 1).

Таблица 1

Влияние протеина на массу тестикулов и спермиогенез (по Леатем и Фишер)

Содержание казеина в месячном рационе, %	Число животных	Масса тестикулов, мг	Доля животных с аспермией, %
65	10	1747	0
20	10	1694	0
6	10	824	50
3	10	380	100
0	10	140	100

Неблагоприятно сказывается недостаток белка и на самках. Беременные крысы, получавшие корм, бедный протеином или содержащий только белки растительного происхождения, давали приплод, большинство которого гибло после рождения; отсутствие же белка в корме приводило к рассасыванию зародышей. В опытах Хэккера, повторенных Ленкайтом (1953), азотное равновесие у коров достигалось при кратковременной даче 25—40 г переваримого протеина на 100 кг живой массы. Однако через три года наступали нарушения функции половых желез и часть животных больше не оплодотворялась.

Между тем из опытов на лабораторных животных давно известно, какое значение имеет ценность белка и что дело не только в количестве его в корме, сколько в присутствии определенных аминокислот. Речь идет все еще о 7—9 аминокислотах, которые в организме животного не синтезируются и должны присутствовать в корме.

Что же касается жвачных, то здесь мы даже не можем сказать, в частности, о масштабах синтеза белка с помощью микрофлоры рубца. У крыс после исключения из рациона фенилаланина, метионина и треонина наблюдали атрофию семенников гипофизарного происхождения. Подобное действие должен оказывать и недостаток аргинина и триптофана или лизина. У животных обоего пола он нарушал воспроизводство. У самцов наблюдалась атрофия тестикулов, аспермия, некроз клеток Сертоли и приапизм¹, у самок — дегенеративные изменения в яичниках и нарушение полового цикла. Если в первые недели беременности животных перевести на рацион, недостаточный по метионину, то это вызывает бесплодие вследствие рассасывания зародышей. Результаты этих исследований, полученные на крысах, были проверены Танглем на крупном рогатом скоте в опытах со скармливанием пивной дробины. Последняя славится своим молокогонным действием, но бедна незаменимыми аминокислотами, особенно триптофаном (0,1 г на 100 г белка). Поэтому корова с удо- ем 20 л при скармливании 18 кг свежей пивной дробины в день вынуждена дополнительно использовать 7 г

¹ Приапизм — длительная патологическая эрекция. — *Прим. перв.*

триптофана из собственного запаса организма, равного примерно 1000 г. Недостаток триптофана, возникающий после использования мобилизуемых запасов белка, вызывает нарушение функции у наиболее чувствительных к этому яичников, что выражается в бесплодии.

Известно, что у женщин недостаток лизина нарушает менструальный цикл, а взрослые крысы на большой недостаток лизина реагируют нарушением полового цикла и плодовитости [46]. Скотт и Шварц [225] при недостатке треонина установили атрофию гипофиза и тестикулов. Равным образом нехватка гистидина ведет к атрофии гонадотропных клеток гипофиза, зародышевого эпителия и эндокринной ткани половых желез.

У быков около 25% белка спермиев состоит из аргинина, в то время как протеин секрета пузырьковидных желез содержит едва 10% этой аминокислоты. При недостатке аргинина у клинически здоровых крыс была обнаружена дегенерация герминативных клеток, а Холт и др. [124] установили ослабление спермиогенеза также у мужчин. Недостаток аргинина в течение 10 дней приводил к снижению числа спермиев. Процесс этот обратимый.

У свиней при одновременном скармливании растительных и животных белков отмечалось более раннее наступление охоты, а у поросят более высокая масса при рождении и жизнеспособность в том случае, когда скармливались только растительные белки [73, 172, 253].

У птиц замена белка животного происхождения растительным белком на воспроизводство не влияет, если в корме содержатся незаменимые аминокислоты [49].

Из всех этих данных можно сделать заключение, что для обеспечения оптимальной плодовитости необходим биологически полноценный белок. Отсутствие жизненно важных аминокислот через гормональную систему, особенно через гипофиз и надпочечники, неблагоприятно воздействует в первую очередь на конституцию, здоровье и воспроизводство.

Еще за десятки лет до этих исследований практики считали, что у крупных домашних животных значительное влияние на плодовитость должны оказывать количество и состав белка. Недостаток протеина или низкое

его качество в рационе ухудшают качество спермы и оплодотворяемость. Хотя, например, некоторые авторы [174, 175] наблюдали уменьшение объема эякулята и концентрации в нем спермиев лишь при снижении содержания сырого протеина в рационе с 14 до 2%, причем было неясно, обусловлены ли эти изменения крайне низким содержанием сырого протеина или связанным с этим общим понижением потребления корма, но скотоводы-практики стали давать быкам наряду с растительными и животные белки. Точка зрения, что жвачные как растительоядные животные могут обойтись и растительным белком, в практике, очевидно, не получила подтверждения. Как у быков, так и у хряков и баранов отмечали в разное время значительное улучшение качества спермы, когда им давали кровяную и рыбную муку или молоко, т. е. высокоценный животный белок. В то же время получено достаточно спорных результатов, которые можно объяснить большими почвенными, климатическими и породными различиями. Брентон и др. [27] полагают, что у быков белки животного происхождения не имеют преимуществ перед растительными. Это подтверждают и другие авторы [72], которые считают, что дело не столько в происхождении, сколько в количестве и качестве белка корма и его правильном соотношении с энергетической ценностью рациона.

Последние американские опыты показали, что протеин и, следовательно, весь набор аминокислот из соевого шрота, сухого обрата или зерна не обусловил различий в спермопродукции и оплодотворяемости. У быков, содержавшихся в течение двух лет исключительно на травяном силосе и сене без концентратов, улучшилось также качество спермы. Аналогичные наблюдения проведены у хряков. Гистологическое исследование баранов, не получавших азота в корме, показало, что клеточных слоев в извитых капальцах тестикулов и пузрырьковидных железах стало меньше, по свойства спермы почти не изменились. Гонадотропная активность была такой же, как и у контрольных животных. Массы гипофиза и тестикулов в расчете на живую массу у обеих групп были одинаковы. Согласно этим исследованиям Варинка и др. (1961), потребность в протеинах для воспроизводства у баранов очень невелика и может быть легко удовлетворена за счет структурных белков

организма. Мочевина, как единственный источник азота, служила тем же целям, что и белок соевых бобов. Свинок, получавшие до достижения живой массы 57 кг 15% сырого протеина в рационе, а затем 11%, пришли в охоту в среднем на 6 дней раньше свинок, получавших соответственно 20 и 15% сырого протеина. У суперосных маток уровень протеина в рационе (136 или 145 г; 204, 286 или 302 г; 280, 390 или 394 г в сутки) не оказывал влияния на величину помета и массу поросят при рождении и отъеме [21, 99]. Ряд исследователей [142, 232] установили аналогичные явления и у овец. Однако Слен и Витинг [233] наблюдали снижение выхода ягнят, если в последние шесть недель суягности в рационе, содержащем 11% сырого протеина, 60% азота было представлено мочевиной. Судя по этим данным, не исключено, что «особое действие» добавок протеина, отмеченное практиками, объясняется только тем, что дачей высокоценных белков нередко устранялся острый недостаток незаменимых аминокислот, минеральных веществ и витаминов в основном корме. Мистические особые требования, предъявляемые производителями, едва ли обоснованы физиологически. Явный избыток белка, как многие все еще склонны считать, в противоположность его недостатку подавляет воспроизводство. На это можно возразить, что случайный, нередко сезонный (пастьба), избыток белка здоровый организм компенсирует. Предположение о так называемом «белковом отравлении» как причине бесплодия, очевидно, необоснованно. В другом месте [272] нами было точно указано, что «белковое отравление» в прямом смысле этого слова возможно лишь тогда, когда в организм вводятся протеины с первичным токсическим действием или ставшие токсическими вследствие неправильной переработки или хранения белковые вещества или продукты распада сырого протеина. Лишь в отношении жвачных можно сказать, что постоянный избыток белка при одновременном недостатке углеводов вследствие усиленного образования аммиака и изменения синтеза кислот в рубце угнетает обмен веществ и поэтому представляет собой стресс, который может воспрепятствовать полному развитию продуктивности и при дополнительном напряжении привести к нарушению обмена веществ. Таким образом, эти факторы «белкового отравления» являются в действительности первичным за-

болеванием недостаточности вследствие нехватки углеводов или сырой клетчатки.

Однако нередко сообщалось о неблагоприятном воздействии на сперму и половое влечение дополнительных дач белка при вполне достаточном питании. Так, Брентон и др. [25, 26] при повышении доли сырого протеина в рационе быков-производителей с 12 до 20% отмечали на фоне повышения густоты семени уменьшение объема эякулята и концентрации спермиев. В Новой Зеландии причиной часто встречающейся там импотенции быков считают высокое содержание белка в траве (35% сырого протеина). В Голландии тоже придерживаются мнения, что поедание богатой белком травы обуславливает бесплодие быков. Однако для правильной оценки этих наблюдений существенным кажется то, что при потреблении крайне больших количеств белка неизбежно сильно сужается отношение белок:энергетическая ценность корма, что обуславливает нарушение половой функции. Для удовлетворения потребности в переваримом сыром протеине, в частности, для регулярного воспроизводства мы считаем достаточными приведенные ниже нормы (табл. 2).

Таблица 2
Потребность отдельных видов животных в сыром переваримом протеине

Вид животных	Суточная потребность в переваримом сыром протеине, г
Бычки	800—1000
Взрослые быки	1200—1500 (в зависимости от нагрузки)
Коровы:	300
для поддержания жизни	
для образования 1 кг молока 4%-ной жирности	60
Хряки	>300
Свиноматки:	
1-я половина супоросности	100—150
2-я половина супоросности	300—400
подсосные	700—800
Бараны	>120
Овцематки:	
1-я половина суягности	55
подсосные (с 2 ягнятами)	190

3. ВИТАМИНЫ

В бесчисленных опытах на мелких лабораторных животных проверялось, в какой степени нарушается воспроизводство при экспериментальных авитаминозах. Исследования на этих животных однозначно показали, что хотя доминирующую роль играют витамины А, D и E, однако (с учетом определенных видовых различий) каждый известный витамин оказывает свою долю влияния на половые процессы.

Домашним животным для нормального течения процесса размножения необходимы в принципе все витамины. В условиях практики при нарушениях воспроизводства мы по большей части имеем дело не с острым недостатком отдельного витамина, а с нарушением их баланса, причем в результате более или менее острого недостатка нескольких веществ картина симптомов заболевания и функциональных нарушений чаще всего неясна. Известную оговорку необходимо сделать в отношении взрослых жвачных, которые в определенных условиях (которые им требуется обеспечить), обладают способностью к самостоятельному синтезу витаминов группы B и витамина C.

Многочисленные опыты показали далее, что витамины способствуют воспроизводству только тогда, когда они поступают в определенной пропорции друг к другу. Правило, гласящее, что одностороннее введение витаминов вредно, подтверждается в отношении воспроизводства для многих витаминов, но особенно в отношении витамина А. У морских свинок из-за избыточного потребления аскорбиновой кислоты значительно понижалась плодовитость. Если подопытным животным ввести в избытке витамин D, то это вызывает повышенную раздражимость матки, что при известных условиях может вызвать аборт.

На витаминах особенно четко видно, что их воздействие направлено в первую очередь на эндокринно-половую систему. Гистохимически установлено, что во многих эндокринных органах содержание некоторых витаминов повышено, откуда следует, что эндокринные органы, связанные с половой системой, по-видимому, нуждаются в большем количестве этих витаминов, чем все прочие органы тела. Надежда, возлагавшаяся на то, что витамины могли бы нормализовать сексуально-

эндокринные нарушения, до сих пор не осуществилась, и не в последнюю очередь потому, что эти нарушения отчасти необратимы. Ничего удивительного нет в том, что при недостатке витаминов из эндокринных желез в первую очередь поражается гипофиз. Одним из более или менее установленных фактов считают, что в организме имеется собственное депо витаминов, которым управляют предположительно половые гормоны. Предполагается, что уже в течение начального периода роста необходимые для размножения витамины откладываются про запас. Правда, до сих пор мы еще точно не знаем, есть ли принципиальные различия в потребности в витаминах между полами. Речь здесь может идти, например, о жирорастворимых витаминах, которые лучше накапливаются в богатых жировых депо организма самки. Не совсем ясно в этой связи также влияние антивитаминов. Все же в некоторых кормах то и дело находят вещества, действующие антагонистически по отношению к витаминам.

ВИТАМИН А

Вряд ли какой другой витамин обладает столь важной функцией для сохранения жизни и вида, как витамин А (ретинол), который в присутствии желчи эмульгируется в тонком отделе кишечника, а затем всасывается кишечным эпителием. Растительные корма, которые являются основным кормом сельскохозяйственных животных, не содержат витамина А, а лишь его предшественники каротины. Важнейшим провитамином является β -каротин, который может участвовать в обмене веществ только после своего превращения в витамин А. Последнее происходит преимущественно в стенке кишечника. После быстрого всасывания витамин А накапливается в печени и в меньших количествах (10—25%) также в почках, надпочечниках, легких и сетчатке глаза. Микрофлора преджелудков жвачных расщепляет значительное количество витамина А, а также каротина, поэтому пероральное введение витамина у них малоэффективно. Для реализации β -каротина как источника витамина А важно, очевидно, обеспечение протеином, так как при ограниченном содержании последнего в рационе значительно снижается накопление этого витамина в печени.

Витамин А выполняет важную задачу в процессе зрения, так как альдегид этого витамина (ретинол) входит в состав зрительного пурпура (родопсина), который позволяет адаптироваться глазу к темноте (сумеречное зрение). При недостатке витамина А нарушается происходящая в сумерках регенерация зрительного пурпура, вследствие чего понижается приспособляемость глаза к изменениям освещенности. Хронический недостаток витамина А приводит к куриной слепоте.

Значительно большая роль принадлежит витамину А в восстановлении и защите эпителиальной ткани («витамин, защищающий эпителий»), т. е. кожи и слизистых оболочек дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочевых и половых органов, выводных протоков слезных и слезных желез. А-гиповитаминоз приводит к подсыханию этих тканей, их ороговению, десквамации и изменению цвета. Поврежденные слизистые оболочки уже не могут служить защитным барьером против возбудителей инфекции («витамин, защищающий от инфекции»).

Далее витамин А необходим для роста молодых животных («витамин роста»). Недостаток витамина А, оказывая влияние на костеобразующие клетки (остеобласты) и на обмен нуклеиновых кислот, вызывает нарушение образования скелета, сопровождающееся рядом вторичных явлений, и угнетение синтеза белков. Витамин А необходим также для обеспечения проницаемости и стабильности клеточных мембран.

Многочисленные симптомы недостатка витамина А, исходя из знания его физиологических функций, можно сгруппировать следующим образом:

- 1) симптомы, связанные с нарушением зрения;
- 2) симптомы, сопровождающиеся изменениями кожных покровов или слизистых оболочек и нарушением их функции;
- 3) симптомы дезорганизации роста костей;
- 4) симптомы, обусловленные ухудшением усвоения питательных веществ (как замедленный рост и потеря живой массы).

При таком необъятном круге задач нет ничего необычного в том, что витамин А важен и для процесса воспроизводства, о чем свидетельствует хотя бы высокое содержание этого витамина в половых железах. Вскоре после его открытия в опытах на мелких лабо-

раторных животных было установлено, что при недостатке витамина А всегда снижается плодовитость; но лишь в 30-е годы нашего столетия после достаточно многочисленных исследований окончательно выяснилось, что гиповитаминоз А вызывает изменения во всей мочеполовой системе и у человека и у всех сельскохозяйственных животных.

Недостаток витамина А одинаково тяжело сказывается как на самцах, так и на самках. Мейсон [169] характеризует это состояние как потенциальную кастрацию. Однако клинические и патологоанатомические изменения, затрагивающие воспроизводство, выражены у самок более разнообразно, чем у самцов.

Для самцов характерны:

а) изменение поведения при случке — слабое половое влечение, некоординированное течение полового акта, неспособность к совокуплению (*Impotentia coeundi*);

б) нарушение спермиогенеза — уменьшение количества и подвижности спермиев, появление патологических спермиев;

в) дегенерация зародышевого эпителия;

г) атрофия тестикулов и придаточных половых желез;

д) образование кист в гипофизе и некробиотические процессы в коре надпочечников.

У самок встречаются:

а) метапластический гиперкератоз слизистых оболочек влагалища (крысы), шейки матки (крупный рогатый скот, свиньи) и матки (морские свинки);

б) повышенная чувствительность к инфекции этих слизистых оболочек (крупный рогатый скот, свиньи);

в) атрофия яичников;

г) снижение процента оплодотворяемости у млекопитающих и яйценоскости у птиц;

д) нарушение половых циклов (крупный рогатый скот, свиньи);

е) появление фетопатий;

ж) гибель эмбрионов или преждевременные роды;

з) появление на свет мертвого или маложизненного приплода (коровы, свиньи, овцы);

и) пониженная выводимость из яиц;

к) задержание последа (крупный рогатый скот) и нарушение лактации.

При изучении интернациональной литературы стано-

вится ясно, что большинство данных о нарушениях воспроизводства у самцов получено в опытах, в то время как спонтанные случаи описываются реже. По сводке Купфершмидта и Рема [155], первые опыты по изучению влияния недостатка витамина А на половые органы самцов были проведены на крысах в 1924—1925 гг. Гроссом, Вольбахом и Хове. В 1935 г. Жильберт и Харт показали, что нарушения зрения у быков, вызванные недостатком витамина А, сопровождались дегенеративными явлениями в зародышевом эпителии. После этого было получено много подтверждений тому, что развитие половых функций возможно только при достаточном обеспечении организма витамином А во время роста. Сообщение Суттона [249] о том, что у молодых быков при недостатке витамина А замедляется развитие спермиогенеза (а при определенных обстоятельствах подавляется даже полностью), было подтверждено в разных условиях. Так, при бедном витаминном питании в период выращивания у 42% бычков появились необратимые изменения, обусловившие бесплодие [122]. У взрослых быков нарушения спермопродукции наблюдались, как правило, только тогда, когда уже проявились аномалии коитуса. Спермиогенез в этом случае снижался, но, как правило, полностью не прекращался, уменьшались густота спермы и активность спермиев [28], число патологических спермиев повышалось (рис. 5 и 6). Оплодотворяющая же способность семени напротив сохранялась довольно долго. Фолли считает, что плохое качество спермы должно быть обусловлено ороговением и дегенерацией эпителия придаточных половых желез. Изменения поведения при коитусе (пониженное половое влечение, некоординированное течение полового акта, нарушение способности к садке из-за атаксии или полной неспособности к половому акту) устанавливались чаще лишь после появления изменений зрения (куриная слепота, дегенерация сетчатки, гиперкератоз роговицы, отек соска зрительного нерва, сдавливание зрительного нерва и др.) и зависели от степени и продолжительности недостатка витамина [28, 67, 122]. Подобные последствия А-гиповитаминоза описаны Санфордом [218] у баранов, у которых он, кроме того, установил симптомы гиперкератоза пениса и препуция. Первые опыты на хряках были проведены в 60-е годы и обобщены Паллуданом [199].

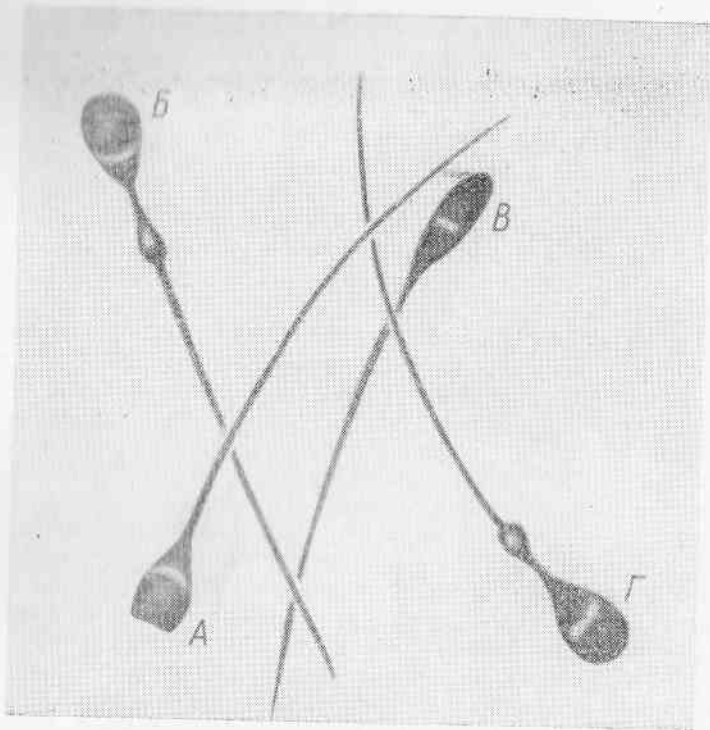


Рис. 5. Патологические формы спермиев у быков (в соответствии со шкалой Бреттшнайдера): А и Б — персистирующая плазматическая капля и колбообразная головка; В — ланцетовидная головка; Г — деформированная головка.

В тяжелых случаях при патологоанатомическом исследовании у быков наблюдаются дегенеративные изменения вначале в сперматоцитах и сперматидях, связанные с десквамацией клеток и уменьшением диаметра извитых канальцев. В случае тяжелых состояний недостаточности остаются часто только клетки Сертоли и немного сперматогоний, которые, однако, сохраняют способность к пролиферации и после введения витамина А вновь быстро восстанавливают свою деятельность. У баранов, выращенных в условиях А-гиповитаминоза, оказались сильно атрофированными тестикулы, через 10 месяцев почти полностью угасло половое влечение и развились сильные дегенеративные изменения в семен-

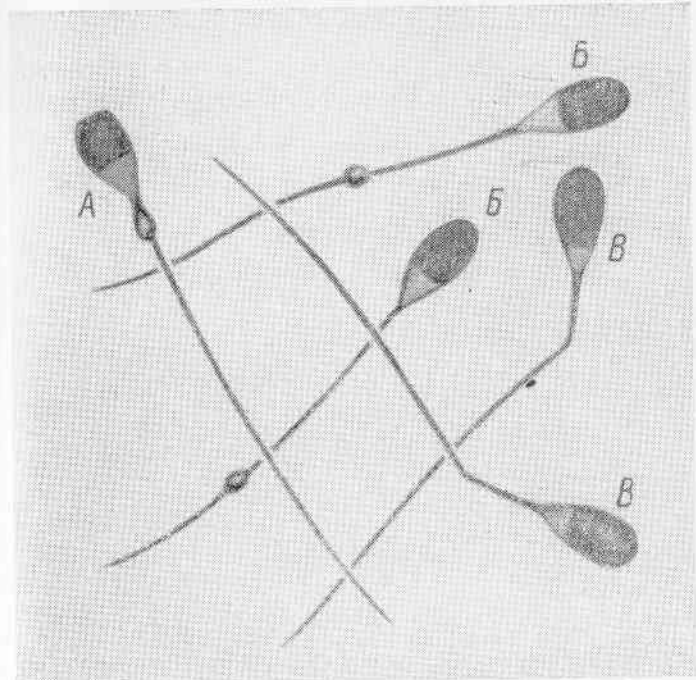


Рис. 6. Патологические формы спермиев у быков (в соответствии со шкалой Бреттшнайдера): А — деформированная головка с персистирующей протоплазматической каплей; Б — нормальные спермии с персистирующей протоплазматической каплей; В — искривление соединительной части.

никах [60]. У хряков в возрасте от 10 недель до 10 месяцев в условиях А-гиповитаминоза отмечались гипоплазия семенников и уменьшение спермиогенеза [199]. Но и здесь дача витамина А в течение трех месяцев привела к почти полной регенерации зародышевого эпителия.

В придаточных половых железах — пузырьковидных и предстательной — при А-гиповитаминозе обнаруживают атрофические явления, обусловленные, вероятно, вторичными факторами.

Нередко сообщалось о необратимом кистозном перерождении гипофиза, которое неизбежно приводит к нарушениям нейроэндокринной регуляции воспроизводства (см. рис. 3).

Независимо до 1931 г., когда был впервые выделен витамин А в чистом виде, после наблюдений над мелкими лабораторными животными предполагалось, что недостаток витамина А регулярно снижает воспроизводство у самок. Но еще до начала 40-х годов природа этих взаимоотношений была совершенно неизвестна. К наиболее ранним, полученным систематическим путем результатам можно отнести наблюдение, что недостаток каротина у подопытных беременных животных вызывал появление уродств во многих органах новорожденных вследствие влияния витамина А на весь органогенез. Наряду с этим учащались случаи рождения маложизнеспособного и мертвого приплода. Любопытно, что в 1953 г. Колан [45], а затем другие исследователи обнаружили, что избыток витамина А (60 000 ИЕ ежедневно с 8-го по 13-й день беременности) тоже приводит у крыс к учащению случаев уродств у новорожденных.

Когда в 1938 г. Диршерл в первый раз применил для витамина А название «витамин, защищающий эпителий», указав этим на его господствующую роль по отношению к эпителию, он уже видел здесь связь с размножением: «При недостатке витамина А ороговевает плоский эпителий вначале во влагалище и тестикулах., как следствие наступает нарушение функции желез; это ведет... к изменению эпителия в половых путях., к нарушению оплодотворения и имплантации зиготы, а также к бесплодию вследствие резорбции эмбрионов» [147]. В последующих многочисленных исследованиях указывалось, что при А-гиповитаминозе больше всего бросаются в глаза чешуйчатая метаплазия и кератинизация определенных слизистых оболочек. Коллер [147] указывает на исследование Фелла, отмечавшего в культуре тканей после избыточного введения витамина А образование слизистой оболочки из эмбрионального эпидермиса и, наоборот, при отсутствии витамина А — образование эпидермиса из эмбриональной слизистой оболочки. Этот результат подтвердил предположение, согласно которому витамин А в половом аппарате самки управляет ритмом кератинизации и образованием слизи. Если исходить из этого, то нарушения воспроизводства при недостатке витамина А связаны по существу с изменениями во многих, если не во всех железистых элементах полового аппарата,

как у женских, так и у мужских особей. Этим специфическим воздействием на эпителий объясняется также повышение молочной продуктивности у коров после добавок каротиноидов и, наконец, высокая чувствительность железистых органов к инфекции всех видов при недостатке витамина А. Всегда отмечалось, что дегенеративные процессы в эпителии женских половых путей способствуют возникновению эндометритов и катаров шейки матки. Поврежденные эпителиальные клетки теряют свою защитную реакцию на проникновение бактерий.

Как доказано, при спонтанном А-гиповитаминозе нарушаются многие звенья процесса размножения. Из всех видов домашних животных от их нарушений сильнее всего страдает крупный рогатый скот.

Среди других причин, вызывающих бесплодие, долю участия недостатка витамина А можно определить лишь с большим трудом, так как наряду с А-гиповитаминозом часто одновременно отмечается недостаток и других веществ. Тем не менее, можно с уверенностью сказать, что для витамина А, как ни для какого другого витамина, по праву подходит название витамина размножения. По меньшей мере зимой и в начале весны во всех местностях из-за недостаточного обеспечения животных каротиноидами отмечается временное бесплодие. Исследованиями содержания этих веществ, как и витамина А в крови и печени, вскрыта тенденция к максимуму в течение пастбищного периода (июнь-июль) и минимуму при стойловом содержании в конце зимы, чего явно недостаточно для обеспечения нормального размножения в этот период.

В опытах на нескольких поколениях крупного рогатого скота было выявлено, что уже у 2-го поколения, получавшего недостаточно каротина (50 мг в день), воспроизводство было неудовлетворительно даже тогда, когда суточную дачу повысили до 130 мг. Третье поколение имело все типичные явления А-гиповитаминоза. Мадсен и Девис [163] на протяжении нескольких лет давали коровам ежедневно от 30 до 240 мг каротина. Только при даче более 90 мг родились нормальные телята.

Наряду с уже названными изменениями слизистых оболочек полового аппарата и повышенной восприимчивостью к инфекциям вследствие недостаточной изоля-

нии, атрофия яичников обуславливала также снижение процента оплодотворяемости. Из медицины известно, что содержание витамина А в крови коррелирует с активностью яичников, а витамин А предположительно принимает участие в изменении тканей этих органов, прежде всего в инволюции желтого тела. При исследовании методом флюоресцентной микроскопии у мелких лабораторных животных тоже было обнаружено относительно большое количество витамина А в яичниках. Как установил Гётце, в стадах крупного рогатого скота с нормальным воспроизводством потребность в каротине покрывалась в конце марта только на 65%, а в проблемных стадах — всего на 24%. По данным Хамблота [94], эти показатели составили соответственно 56,5 и 35%. Очень убедительно демонстрирует связь воспроизводства у крупного рогатого скота с обеспечением каротином Конерманн [149]. Выведенный им коэффициент регрессии +0,1 показывает, что с увеличением дефицита каротина до 100 мг на животное в день (табличные данные) интервал между первым осеменением и успешным оплодотворением превысил 10 дней (рис. 7). Кроме того, исследование крови выявило наличие причинной связи между дефицитом каротина и кистами яичника. Английские исследования показали далее, что витамин А необходим как для овуляции и оплодотворения, так и для имплантации зиготы.

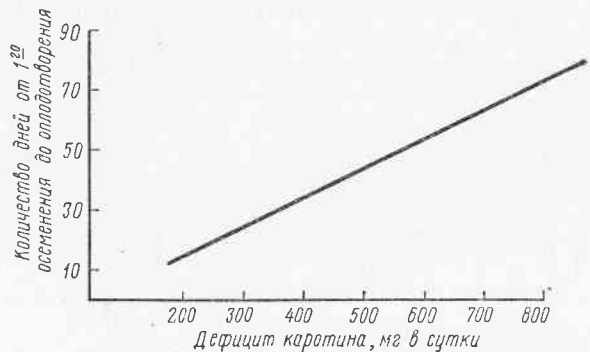


Рис. 7. Зависимость между интервалом от первого осеменения до оплодотворения и обеспеченностью животных каротином (по Конерманну, 1967).

ты. Описанные уже нарушения функции слизистой оболочки половых органов препятствуют nidации зиготы, или же в первые недели или месяцы беременности наблюдается гибель плода и его изгнание [178]. Единодушны указания на наиболее высокую потребность в витамине А у крупных домашних животных в последний период беременности. Это важно еще и потому, что через плаценту коровы проходит недостаточно витамина А и, следовательно, теленок вынужден довольствоваться тем, что имеется в молозиве, на что, в свою очередь, используются резервы витамина А из печени матери.

Результатом недостаточного обеспечения витамином А в конце беременности может быть удлинение срока и учащение случаев задержания последа. Наконец у самок недостаток витамина А может привести, как и у самцов, к образованию кист гипофиза, который управляет сексуальными процессами, и тем самым нарушить воспроизводство.

Что же касается механизма действия витамина А на процесс воспроизводства, то описанными изменениями гипофиза и надпочечников уже можно объяснить некоторые нарушения в эндокринной системе. Отметим также влияние недостатка витамина А на функцию щитовидной железы, которое, например, у хряков снижает секрецию тироксина на одну треть [200]. Однако выделение этого гормона может понизить и избыток витамина А. Это может привести к нарушениям спермиогенеза, которые, пожалуй, объясняются большей частью тем, что витамин А воздействует непосредственно на клетки извитых канальцев. В опытах на крысах Суттон и Бриф [245] показали, что при недостатке витамина А гипофиз проявляет повышенную гонадотропную активность, что, как они считают, указывает на прямое повреждение гонад с компенсаторной реакцией системы гипоталамус — передняя доля гипофиза. Кроме того, создается впечатление, что витамин А участвует в синтезе прогестерона и других стероидов и, следовательно, между этим витамином и половыми гормонами существуют прямые связи. Если молодые крысы-самки регулярно получали прогестерон, то метапластический гиперкератоз слизистой оболочки влагалища, несмотря на недостаток витамина А, не развивался и сохранялся нормальный клеточный цикл [81]. По аналогии при об-

работке животных тестостероном в условиях недостатка витамина А возникала гипертрофия придаточных половых желез. Майер и Труант сделали отсюда вывод, что вызываемые этим недостатком симптомы стерильности обусловлены не снижением чувствительности воспринимающего органа к андрогенам, а нарушением синтеза или выделения андрогенов [171]. О прямом влиянии витамина А на половые клетки свидетельствуют, наконец, и опыты на крысах и баранах, у которых имплантации гипофиза или введение гонадотропинов хотя и воздействовали на рост придаточных желез, но не могли вызвать при этом спермиогенез [47, 162, 170, 255].

Согласно современным представлениям, нарушения процесса воспроизводства вследствие недостатка витамина А можно систематизировать следующим образом [248]:



Диагностика бесплодия клиническими исследованиями на основании имеющегося недостатка витамина А не имеет особого смысла, так как она очень трудна и нередко может быть проведена только тогда, когда нарушения уже необратимы. Так, половая функция коровы может быть нарушена, когда главные признаки гиповитаминоза, например нарушение зрения или движения, огрубление волосяного покрова, еще не проявляются. С другой стороны, мы указывали, что спермопродукция быков может оказаться ненарушенной, в то время как признаки острого дефицита витамина А уже налицо. Из-за такого противоречивого характера клинических признаков для постановки более точного диагноза был избран другой путь — анализ сыворотки крови или пробы печени, полученной путем биопсии. Мадсен и Девис [163] считают, что рождение здорового теленка обеспечивается тогда, когда содержание витамина А в 100 мг плазмы крови достигает как минимум 18 мкг. Так как у всех видов животных уровень витамина А в крови не зависит от резервов его в печени и падает

лишь после исчерпания этих резервов, то однозначную картину витаминного статуса организма можно получить путем определения содержания его в печени. Содержание витамина А в последней колеблется в широких пределах в зависимости от кормления, вида, возраста и потребности. Цифры, представленные в таблице 3, получены преимущественно на животных, хорошо обеспеченных витамином А.

Таблица 3

Содержание витамина А в печени разных видов животных (по Гармсу, 1942)

Вид животных	Содержание витамина А, ИЕ* на 1 г	Вид животных	Содержание витамина А, ИЕ на 1 г
Крупный рогатый скот	618	Лошади	483
Телята	121	Жеребята	18
Овцы	503	Куры	905
Ягнята	66	Цыплята	61
Свиньи	85	Утки	247
Поросята	18	Утята	7

* 1 ИЕ = 0,38 мкг (гамма) витамина А₁ — Прим. перев.

Другие авторы приводят для крупного рогатого скота в среднем 340 и даже 160 ИЕ/г. По данным Кольба [145], концентрация витамина А в печени овец в среднем в 3—5 раз выше, чем в печени крупного рогатого скота, и в 40 раз выше, чем у свиней.

Чтобы найти пути решения проблемы без биопсии печени, Мюллер и др. [184] исследовали методом цветной фотографии глазное дно у крупного рогатого скота. Они установили, что у животных с «просветленным зрачком» концентрация витамина А в печени оказывалась явно ниже, чем у тех, у которых это изменение не было зафиксировано.

Для обеспечения нормального статуса витамина А в организме рекомендуется руководствоваться составленными Визнером [272] показателями потребности разных видов и групп животных в витамине А и каротине (табл. 4). В связи с неодинаковыми коэффициентами использования и превращения питательных ве-

шесть, 1 мг каротина корма приравнен к 200 ИЕ витамина А₁ для жвачных и 300—400 ИЕ для других видов животных с однокамерным желудком. Только при высоких дозах β-каротина норма превращения его в витамин А несколько снижается, поэтому в расчетах следует предусмотреть более высокие дозы каротина. Наоборот, для минимальных доз каротина нормы превращения его выше (крупный рогатый скот — 400, овцы — 580, свиньи — 533, птица — 1667). При определении потребности следует учитывать, что, например, повышение температуры окружающей среды или физиологический стресс у коров значительно повышают потребность в витамине А.

Таблица 4

Потребность сельскохозяйственных животных в витамине А и β-каротине

Вид животных	Требуется одному животному в сутки	
	витамина А, ИЕ	β-каротина, мг
Телята в возрасте:		
до 4 месяцев	5 000—1 200	—
4—10 »	12 000—20 000	40—70
Телки	30 000—40 000	200—300
Молочные коровы, поддерживающие кормление	20 000—30 000	80—100
Молочные коровы, на образование 1 кг молока	2 000	10
Коровы с суточным удоем:		
10 кг	40 000—50 000	300—350
20 »	70 000	600
Сухостойные коровы	40 000	250—300
Быки-производители	40 000—50 000	250—350
Поросята-отъемыши	700—1 500	2—4
Супоросные свиноматки	11 000—17 000	30—40
Подсосные свиноматки	22 000—35 000	55—85
Взрослые овцы и козы	3 000	20
Племенные овцы и козы	5 000	35

Как видно из таблицы 4, потребность в витамине А у коровы с суточным удоем 20 кг составляет в норме около 70 000 ИЕ (около 600 мг β-каротина) в день. В эти цифры должна быть включена и потребность в витамине А телят. Теленок во время внутриутробного развития потребляет так мало витамина А, что он появ-

ляется на свет в стадии физиологического дефицита этого витамина. Поэтому новорожденные телята получают значительные количества витамина А в молозиве.

При кормлении исключительно зелеными кормами в первые месяцы потребление β-каротина молочной коровой достигает 2 г в сутки, что в 3 раза превышает ее потребность в нем. Однако в условиях стойлового содержания зимой по разным причинам может возникнуть дефицит витамина А.

Потребность домашних животных в витамине А большей частью покрывается за счет поступления его в виде провитаминов, из которых наибольшей витаминной активностью обладает β-каротин. Превращение каротина в витамин А₁ (называемый ранее витамином А) происходит ферментативным путем с помощью фермента каротиназы главным образом в слизистой оболочке кишечника, но также в печени и, по меньшей мере у крупного рогатого скота, в молочной железе, селезенке и почках. Представляется, однако, что организм молодых животных не обладает способностью к превращению каротина в витамин А. В самой тяжелой степени угнетают резорбцию и превращение каротина такие кишечные заболевания, как поносы, поражения паразитами или сам дефицит витамина А [247].

Содержание каротина в некоторых кормах для животных колеблется в широких пределах (табл. 5).

Степень снижения содержания каротина в кормах при их хранении и консервировании и оценка степени использования его животными представляют на практике значительные трудности. Содержание каротина в зеленых растениях колеблется чрезвычайно сильно в зависимости от рода, условий роста и стадии созревания. Наблюдаемое к концу лета — особенно после неблагоприятных погодных условий — нередко резкое снижение оплодотворяемости может служить указанием на значительное снижение содержания каротина или витамина А в кормах. При уборке, консервировании и хранении растительных кормов в зависимости от условий и продолжительности этих процессов возможны различные и часто значительные потери каротина, так что спустя полгода в кормах остается незначительный по сравнению с исходным процент этого вещества. Так, после шестимесячного хранения в свежем силосе нахо-

Таблица 5

Содержание каротина в некоторых кормах

Наименование корма	Содержание каротина в сухом веществе, мг/кг
Свежая луговая трава	300—400
Сено луговое очень хорошее	10—20
Сено луговое хорошее	5—10
Сено луговое посредственное	3—5
Сено луговое малоценное	1—5
Сено клеверное и клеверно-злаковое очень хорошее	25—35
Сено клеверное и клеверно-злаковое хорошее	15—25
Сено клеверное и клеверно-злаковое посредственное	5—15
Сено клеверное и клеверно-злаковое малоценное	5
Сено люцерновое очень хорошее	30—40
Сено люцерновое хорошее	20—30
Сено люцерновое посредственное	10—20
Сено люцерновое малоценное	4—10
Люцерновая мука	170—200
Травяная мука после длительного хранения, обесцвечившаяся	20—70
Силос из ржи	90—130
Травяной силос	120—190
Клеверно-травяной силос	75—120
Кукурузный силос	10—40
Силос из свекольной ботвы	30
Морковь каротель	20—110
Мозговая капуста	80—150
Озимый рапс	15—20
Виды капусты	20—90
Кукуруза зеленая молочной спелости	75
Ботва и головки сахарной свеклы	50
Брюква	5
Кормовая свекла	1
Картофель сырой	0,1
Кукуруза, зерно	4
Пшеничные отруби	3
Арахисовый жмых	0,2
Соевый шрот	0,2

дили еще 65%, в высушенном под навесом сене только — 10%, а в высушенном на земле — 40% первоначального содержания каротина (Тагверкер, 1965). Обстоятельные сведения о потерях при хранении и консер-

вировании дает таблица 6. Из таблицы видно, что каротина консервированных зеленых кормов далеко недостаточно для обеспечения потребности, дефицит его также возник при кормлении силосом.

Таблица 6

Потери каротина при хранении различных кормов (по Гебауеру, 1962)

Корм	Содержание каротина, мг/кг корма	Суточная норма корма, кг	Обеспечиваемое количество каротина в начале хранения, мг	Средние потери каротина при хранении, %	Остается каротина в конце хранения, мг
Луговая трава	60	80	4 800	—	—
Клевер-люцерна	60	40	2 400	—	—
Зеленая кукуруза	15	40	600	—	—
Свежая свекольная ботва	10	40	400	50	200
Силос из свекольной ботвы	5	40	200	40	120
Травяной силос	20	25	500	30	350
Кукурузный силос	10	25	250	30	175
Травяная мука	200	0,4	80	10	72
Сено	20	10	200	70	60

Обеспечить жвачных необходимым количеством каротиноидов за счет сена тоже невозможно. Как раз в этом случае о содержании каротина можно в известной степени судить по внешнему виду сена, так как побледнение зеленой окраски указывает на значительную потерю крайне чувствительного к окислению каротина. К тому же известно, что способность крупного рогатого скота преобразовывать каротин в витамин А обусловлена различными, в том числе и генетическими факторами и предполагает в первую очередь здоровую слизистую оболочку кишечника. С повышением дозы каротина резко снижается, как известно, степень его использования (см. стр. 46). Наконец необходимо учитывать, что, например, высокое содержание в растениях одновременно и нитратов и нитритов резко угнетает использование каротина и соответственно накопление витамина А. Это, наверное, одна из причин того, что, например, у молодняка крупного рогатого скота по

окончании пастбищного периода резервы этого витамина в организме меньше, чем в начале периода пастбы, что потребление откормочным скотом силоса, богатого витамином А, не приводит к накоплению последнего в организме и что в середине лета в разгар пастбищного сезона происходит резкое снижение содержания витамина А, каротина и других липидов в крови и в молоке коров. Однако и при стойловом содержании возможны угнетения всасывания и превращения витамина в случае, например, повышенного содержания в кормах сульфатов или липоксидазы. В том же ключе действуют, возможно, и неоднократно упоминаемые, но еще недостаточно изученные тормозящие вещества, содержащиеся в определенных растениях, например в люцерне, которые якобы препятствуют усвоению каротина и его превращению в витамин А. Особенно сильно разрушают каротин свободные жирные кислоты, минеральные вещества и некоторые микроэлементы (медь и железо). Присутствие этих веществ, как это, например, установлено для комбикормов, почти всегда обуславливает быстрый распад каротина, который не усваивается полностью еще из-за добавки антиоксидантов. В связи с этим мы вынуждены делать довольно существенную поправку в сторону повышения вычисленной нормы потребности.

Если еще раз вместе рассмотреть все предыдущие положения, то факторы, от которых зависит сохранение каротина, его всасывание и превращение в витамин А, можно сгруппировать следующим образом:

В растениях:	В кормах:	В организме животного:
вид область обитания удобрение время скашивания способ уборки урожая время увядания тормозящие вещества	вид консервирования место хранения время хранения содержание: 1) стабилизаторов; 2) свободных жирных кислот; 3) неорганических веществ	состояние здоровья механизм всасывания особенности желудочно-кишечного тракта тормозящие вещества: 1) в содержимом кишечника или 2) слизистой оболочке

Как видно из изложенного выше, потребность сельскохозяйственных животных в витамине А не может быть с избытком удовлетворена каротином корма. По-

тому на практике при малейшем подозрении на нарушение воспроизводства необходимо незамедлительно включить этот витамин в рацион. По многочисленным сообщениям международной литературы, повышенное потребление β-каротина или витамина А с кормом или введение их путем инъекции дает четкое и продолжительное улучшение результатов осеменения. При профилактическом применении у крупного рогатого скота повышалась оплодотворяемость от первого осеменения, т. е. снижался индекс осеменения, в результате чего сокращался период между отелами. Непрерывные или периодические добавки витамина А привели к повышению у производителей качества спермы, объема якулята и результатов оплодотворения. У свиней, например, при низком содержании каротина в рационе (8—15 мг) трехкратное введение по 100 000 ИЕ витамина А до осеменения, а также в середине и конце супоросности оказало благоприятное влияние на величину помета, число поросят к отъему и их массу [227].

При лечении функциональных нарушений яичников при так называемом «бессимптомном бесплодии» применение витамина А тоже давало хорошие результаты [240]. Так, из 127 первотелок, которые в течение 2—12 месяцев после отела не пришли в охоту, после 8-недельного лечения витамином А в дозе 40 000—100 000 ИЕ ежедневно у 87% появились признаки охоты и 78% из них оплодотворилась [264].

При лечении А-гиповитаминоза рекомендуется использовать водорастворимые препараты (речь идет фактически о тонких эмульсиях), которые в отличие от масляных растворов способны быстро всасываться. Необходимо, конечно, подчеркнуть, что лечение витамином А дает результаты лишь в том случае, когда отрегулированы все другие факторы, которые могут оказать влияние на воспроизводство. В заключение укажем, что применение избыточных доз витамина А не оказывает особого положительного влияния на органы размножения.

ВИТАМИН D

Двумя важнейшими представителями витаминов группы D являются витамин D₂ (эргокальциферол) и витамин D₃ (холекальциферол), которые образуются из стероидов (провитамины D) при естественном солнечном

освещении или искусственном облучении ультрафиолетовыми лучами. Оба витамина по своему действию на млекопитающих почти равноценны. У птиц витамин D₂ обладает лишь 3% активности витамина D₃.

Витамины, попадающие обычно в пищеварительный тракт с жирами кормов, всасываются с участием желчи в тонком отделе кишечника и разносятся по организму, очевидно, лимфатическим путем. Витамин D может быть также образован в коже организма из содержащихся там провитаминов с помощью ультрафиолетового облучения или солнечного света. Из имеющегося в организме животного 7-дегидрохолестерина образуется витамин D₃, в то время как эргостерин растений, который всасывается из кишечника лишь в ограниченных размерах, превращается в витамин D₂. Из кожи витамины по кровеносным сосудам разносятся по всему телу, но ни в печени, ни в других органах они не накапливаются в больших размерах, что свидетельствует о их быстром распаде. Поэтому организму необходимы постоянные поступления или собственный синтез витаминов группы D. Интересными данными о существовании так называемых минимальных депо и сезонном ритме, которому они подчиняются, располагают Гюнтер и др. (цит. по Визнеру) [272].

Физиологическое значение кальциферола заключается в улучшении всасывания кальция через слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, а в более высоких дозах и через другие части тонкого отдела кишечника. Витамин D способствует отложению кальция и фосфатов в костях, что косвенно повышает всасывание кальция и в незначительной мере также фосфата. Наблюдаемое под влиянием кальциферола увеличение всасывания кальция косвенно обусловлено, по мнению Гюнтера [89], тем, что витамин вначале повышает отложение минеральных веществ в скелете, а это способствует активизации равновесия минерального обмена между кровью и скелетом. Поэтому недостаток витамина D ведет к нарушению обызвествления основного вещества растущих костей, в результате чего они размягчаются и при нагрузке могут искривляться. При нефизиологическом поступлении кальция и фосфора кальциферол хотя и регулирует нормальный рост костей, но полноценной минерализации при этом не происходит. При абсолютном недостатке этих элементов

витамин D делает возможным обызвествление зоны роста в эпифизах, мобилизуя кальций и фосфор из диафизов. Следствием этого является декальцинация диафизов (остеопороз), которая обуславливает повышенное предрасположение костей к переломам. Независимо от абсолютного уровня потребности в минеральных веществах и от соотношения Ca:P кальциферол способствует отложению минеральных веществ в скелете (гиперминерализация), в то же время он относительно слабо влияет на рост органического росткового слоя. Более подробно освещены эти вопросы Берштейном в работе Визнера [272].

Далее витамин D влияет на выделение фосфатов через почки, значительно улучшая обратное всасывание их в почечных канальцах. Поэтому отсутствие кальциферола имеет следствием повышенное выделение фосфатов с мочой.

Недостаток кальциферола в сочетании с несбалансированным потреблением кальция и фосфора приводит у молодых организмов к рахиту из-за уменьшения отложения кальция в растущих костях, а у взрослых животных — к остеомалации из-за удаления кальция из образовавшихся костей. Наряду с этим проявляются изменения общего состояния и некоторые нарушения нервного происхождения. Выраженный D-гиповитаминоз животных в период активного роста, прежде всего у крупного рогатого скота, предположительно тормозит развитие полового аппарата.

В опытах по кормлению, проводившихся в течение года, в которых потребность в витамине D удовлетворялась зимой за счет высушенного на солнце лугового сена, а летом — пастбой, плодовитость животных была лучше, чем в тех хозяйствах, где обеспечение витамином D было плохим [259]. Недостаток кальциферола вызывает у коров нарушения полового цикла, которые можно устранить применением витамина D [267; 268]. В опытах Козна [43, 44] из 189 коров, не приходивших в охоту, 155 (85%) пришли в охоту после массированных инъекций витамина D (5—10 млн. ИЕ) в течение 21 дня. После первого осеменения стельность наступила у 91 коровы (61% от 155), в то время как оплодотворяемость коров с нормальным половым циклом составляла при искусственном осеменении для этой местности только 55%. Английские исследования тоже поз-

воляют предположить, что D-гиповитаминоз у крупного рогатого скота ведет не только к неудовлетворительной молочной продуктивности, но и к пониженной плодовитости, так как применением витамина D удалось восстановить некоторые нарушения воспроизводства [1]. Статус витамина D приобретает значение для воспроизводства крупного рогатого скота в том случае, если уровень обеспеченности кальцием и фосфором значительно отклоняется от оптимального. Во всех этих случаях применением витамина D в дозах, удовлетворяющих потребности, можно в известной степени предупредить возможные нарушения воспроизводства.

С повышением уровня продуктивности, требуемого от сельскохозяйственных животных, повышается их потребность в кальцифероле, абсолютный уровень которого одновременно зависит от обеспечения кальцием и фосфором. Потребность в кальцифероле увеличивается при недостатке или неблагоприятном количественном отношении кальция и фосфора, которое для крупного рогатого скота должно составлять 1:1 и 2:1. В соответствии с этим потребность в витамине D₃ (в зависимости от вида животного и его продуктивности) ориентировочно должна составлять 7—10 ИЕ на 1 кг живой массы (а в неблагоприятных случаях даже больше), т. е. то количество, которое образуется из 7-дегидрохолестерина в собственном теле животных при содержании их на пастбище под солнечными лучами в течение 6—12 часов. В пасмурный день интенсивность ультрафиолетовой части спектра недостаточно высока для превращения провитаминов в витамины, а содержание их в кормах в стойловый период не может удовлетворить оптимальной потребности. При этом надо помнить, что содержание животных в светлых стойлах при закрытых окнах в смысле активирования витаминов равноценно тому, как если бы животные были размещены в темных помещениях. В периоды наиболее высокой потребности в минеральных веществах, например к концу беременности и началу лактации, необходимо в достаточной степени обеспечить животных кальциферолом. Это особенно важно при скармливании значительных количеств силоса, свеклы, картофеля и отходов сахарной промышленности. В различных кормах, особенно в бобовых, обнаружены антагонисты витамина D [38; 241; 269]. В то же время суточную по-

требность молочной коровы в витамине D₃ можно удовлетворить скармливанием 2 кг хорошего люцернового сена.

ВИТАМИН E

Наибольшей биологической активностью среди группы токоферолов обладает α -токоферол, который и считают собственно витамином E. Своим открытием он обязан установленному в 1920—1922 гг. обстоятельству, что крысам для нормального размножения необходим некий, не идентичный ни одному из известных к тому времени витаминов, жирорастворимый «диетический фактор». Впервые он был выделен в относительно чистой форме из масла зародышей пшеницы в 1936 г.

Витамин E всасывается примерно на 20—30% главным образом в тонких кишках, причем через 6 часов после дачи внутрь он в максимальном количестве накапливается в печени. Содержание витамина E в плазме крови повышается после приема корма соответственно его содержанию в нем.

Важнейшей задачей витамина E является участие в клеточном дыхании, однако механизм его действия до сих пор не выяснен. Дальнейшими сферами действия витамина E считают обмен нуклеиновых кислот и влияние на деятельность передней доли гипофиза и коры надпочечников. Он стимулирует выработку тиреотропного и адренокортикотропного гормонов, а также гонадотропинов. При недостатке витамина E содержание этих гормонов в гипофизе снижается. Кроме того, он способствует сохранению функции тестикулов у поросят, телят, петушков и собак и препятствует рассасыванию плодов у свиноматок. Большое значение имеет витамин E как жирорастворимый внутриклеточный антиоксидант в первую очередь для стабилизации ненасыщенных жирных кислот, предотвращая образование токсических липопероксидов. В кормах, пищеварительном тракте и эндогенном обмене веществ витамин E защищает от распада витамин A, особенно чувствительный к кислороду, и улучшает тем самым витаминный статус организма.

Витамин E встречается в организме практически во всех тканях. Однако в матке, тестикулах, надпочечниках и гипофизе его значительно больше, чем в других

органах, что указывает на специфические функции этого витамина в названных органах. В печени витамин Е локализуется главным образом в активно участвующих в обмене веществ митохондриях и микросомах. Недостаток его обуславливает у отдельных видов животных появление многочисленных и разнообразных симптомов. У крыс и других лабораторных животных он вызывает дегенерацию семенников, рассасывание плодов и аборт, в то время как охота, течка и овуляция не нарушаются [12].

У телят и ягнят при недостатке витамина Е развивается дистрофическая дегенерация сердечной и скелетной мускулатуры. Острая дегенерация сердечной мышцы может привести к внезапной остановке сердца, пораженные скелетные мышцы бросаются в глаза своей светлой окраской и восковой консистенцией («беломышечная болезнь»). У свиней находят желтое окрашивание шпига (yellow fat disease), некроз печени, язвы желудка, нарушение движения; у птиц — энцефаломалацию и экссудативный диатез. После исследований на крысах и первых предварительных опытах на сельскохозяйственных животных считалось, что витамин Е связан со всем половым аппаратом и даже способен заменить отсутствующие половые гормоны, например гормон желтого тела. Многократно подтвержденное благоприятное действие пшеничных зародышей и приготовленного из них масла при бесплодии и агалактии крупного рогатого скота тоже приписывалось наличию витамина Е в этих продуктах. Только Левин с сотрудниками [159] установили, что этим действием обладают не токоферолы, а гормоноподобные вещества, влияющие на половую сферу. Как указывает Коллер, французские ветврачи одно время даже считали, что инфекционный аборт является не чем иным, как Е-авитаминозом, осложненным присутствием бруцелл. Ныне уже достоверно известно, что недостаток витамина Е не может быть причиной нарушения воспроизводства у жвачных, равно как и то, что признаки Е-гиповитаминоза у взрослых жвачных вообще встречаются очень редко из-за высокого содержания этого витамина в зеленых растениях и образования из него депо в организме. Слишком долго экспериментальные данные, полученные на крысах, экстраполировались на крупных животных. Так, Гулликсон с сотрудниками (1944) со-

держали телят на рационе, лишенном витамина Е, и не наблюдали при этом каких-либо неприятных последствий. Ван Деркай и др. (1949) тоже установили, что содержание витамина Е в крови после каждого приема корма колеблется в широких пределах, что низкое его содержание совместимо со стельностью и рождением здоровых телят и что у коров после аборта при известных условиях обнаруживали в крови высокое содержание витамина Е. Лишь у бычков экспериментальный Е-авитаминоз вызывал не только дегенерацию скелетной и сердечной мускулатуры, но и перерождение тестикулов. У взрослых быков при таком же питании половая функция не изменялась (Солсбери, 1944). Большое количество рыбьего жира в рационе быков приводит к Е-гиповитаминозу, сопровождающемуся общей дистрофией мышц, которая распространяется на группы мускулов, подвергшиеся особой нагрузке во время полового акта, и является причиной вторичной импотенции [113]. Только после экспериментальных исследований на крысах [68] и козлах [215] выявлено значение витамина Е для спермиогенеза этих видов животных, в то время как у других видов нарушения спермиогенеза при Е-гиповитаминозе не устанавливались. Дачей витамина Е тоже ни в какой мере не удается улучшить качество спермы [71]. Пауфлер [203] считает, что значение витамина Е для спермиогенеза состоит не столько в специфическом действии на половые органы, сколько в общей обменной функции.

Несколько по-иному обстоит дело у свиней, у которых установлены те же симптомы, что и у крыс: образовавшиеся уже плоды гибнут, но редко изгоняются, а чаще рассасываются (бесплодие от резорбции). Если же недостаток витамина Е возникает на далеко зашедших стадиях беременности, то на свет появляются мертвые и слабожизнеспособные поросята с дегенерацией мышц, особенно сердца. У поросят известна также дегенерация тестикулов, встречающаяся у быков как следствие недостатка витамина Е.

У птиц недостаток витамина Е равным образом нарушает воспроизводство, в частности снижает выводимость у кур и индеек.

Этими противоречивыми данными, полученными на отдельных видах животных, роль витамина Е в воспроизводстве ограничивается, но не опровергается пол-

Оптимальная суточная потребность в витамине Е

Вид животных	На животное в день, ИЕ*	В сухом веществе корма, ИЕ/кг
Молочные коровы	1000	70—85
Телята	20—30	20—30
Супоросные свиноматки	50—60	15—20
Подсосные свиноматки	100	20—25
Поросята	—	20
Овцематки	75—180	—
Ягнята	—	20—30

* В нашей стране препараты витамина Е дозируются по весу, а не в интернациональных единицах (ИЕ). В зависимости от активности препарата одинаковое весовое количество имеет разное содержание ИЕ. Так, 1 мг синтетического ацетата d1- α -токоферола эквивалентен 1,1 ИЕ, а 1 мг d-токоферола — 1,49 ИЕ.— *Прим. перев.*

от состава корма и условий хранения. К концу периода хранения в корме остается совсем мало токоферола (как и каротина). Однако при силосовании потери токоферола должны быть меньшими, чем потери каротина, так как в анаэробных условиях распад витамина Е в силосной массе вряд ли возможен. С другой же стороны, значительные потери происходят уже в процессе подвяливания. Из-за присутствия антагонистов витамина Е в люцерне и других бобовых можно рассчитывать только на частичное использование того его количества, которое установлено химическим анализом. Хотя, как уже отмечалось, у крупного рогатого скота потребность в витамине Е обычно удовлетворяется за счет поступления его с кормом, тем не менее добавкой его в рацион откормочников, состоявший из сена, силоса и концентратов, удалось добиться значительного улучшения роста.

Довольно спорны результаты контролируемых полевых опытов и прежде всего практических наблюдений в вопросах лечения витамином Е нарушений воспроизводства. Максимуму с сотрудниками [166] удалось в значительной мере повысить оплодотворяемость в стадах с частыми перегулами за счет подкормки растительными маслами, богатыми витамином Е. Однако здесь надо думать и о том, что это действие объясняет-

ностью. Она только просто не столь выдающаяся, как это утверждалось в течение десятилетий. Во всяком случае, как нам кажется, мы должны поставить под вопрос правомерность дальнейшего применения по отношению к витамину Е такого названия, как антистерильный витамин, витамин плодовитости или витамин, стимулирующий воспроизводство, как это было до сих пор. Этому названию, несомненно, куда больше заслуживает витамин А.

Потребность животных в витамине Е зависит от многих факторов. Так, проявление хронического недостатка витамина Е обостряется на фоне недостатка белка (особенно с серусодержащими аминокислотами) или селена (некроз печени). Такой же результат наблюдается и в том случае, когда при недостатке витамина Е скармливается много жиров с ненасыщенными жирными кислотами (например, рыбьего жира). При скармливании медленно высушенного относительно влажного сена или зерна вскоре после уборки особенно велика опасность вспышки заболеваний, связанных с недостатком витамина Е. Только для проявления антиокислительного действия требуется (в зависимости от вида животных) дополнительно на 1 г ненасыщенных жирных кислот 1—3 мг витамина Е. Как и в случае с каротином, всасывание витамина Е ухудшается при повышенном содержании в кормах или питьевой воде нитратов [195].

Учитывая большое число факторов, влияющих на потребность в витамине Е, и поныне еще не до конца выясненный механизм его действия, мы можем исходить только из оценки потребности в этом витамине, которая в зависимости от вида животного и продуктивности составляет 1—2 мг на 1 кг живой массы в день. Из этих показателей определяются оптимальные суточные нормы потребности для сельскохозяйственных животных, приведенные в таблице 7.

Содержание витамина Е в кормах значительно варьирует. В зеленом корме, например, по мере созревания травы оно понижается на $1/20$. При уборке и хранении потери витамина Е тоже очень велики. Потери токоферола при хранении даже выше, чем каротина, потому что его антиокислительное действие проявляется в том, что он сам окисляется. Поэтому размер потерь токоферола при хранении в значительной мере зависит

ся, возможно, содержанием в растительных маслах сексуально-активных веществ. Добавкой к рациону с низким содержанием витамина Е 20 ИЕ в течение 15 дней, предшествующих наступлению течки, Мариону [168] удалось добиться наступления беременности у 34 животных из 70, в то время как в контрольной группе оплодотворилось только 12. Бонферт и Арп (1953), а также Мерк (1954), не упоминая о статусе витамина Е у животных и уровне кормления, сообщают, что после лечения витамином Е у коров с субфункцией яичников улучшилась оплодотворяемость. Витамин Е успешно использовался и для предотвращения угрожающих аборт, а также для лечения нарушения воспроизводства в бруцеллезных стадах. Но все эти казуистические победные реляции страдают преимущественно тем, что в них даже не упоминается о проведении контроля (без лечения) и что экспериментальные доказательства потребности в витамине Е для размножения крупного рогатого скота все еще отсутствуют.

Рационы для свиней не во всех случаях содержат оптимальное количество витамина Е, которое может быть гарантировано только добавкой рыбной муки и зеленого корма. Бедны витамином Е рационы из корнеплодов и обраты или сыворотки. В наших важнейших видах зерновых кормов (ячмене и кукурузе) содержание витамина Е тоже не слишком высоко, так как лишь 10% из присутствующих в них токоферолов приходится на биологически активный α -токоферол, т. е. витамин Е в узком смысле. В особенности это относится к проросшему зерну, потому что содержание токоферола значительно понижается именно при прорастании зерна. В будущем больше внимания следует уделить обеспечению свиней витамином Е в целях регуляции воспроизводства.

Содержание токоферола в некоторых кормах приведено в таблицах 24 и 25.

ВИТАМИН К

В соответствии со своей важнейшей функцией в организме витамин К получил название свертывания крови или антигеморрагического витамина. Его влияние на свертывание крови заключается в регуляции и поддержании нормального образования протромбина, но он участвует также в клеточном обмене

веществ и поэтому играет важную роль в жизнедеятельности клеток. В природе встречаются две формы этого витамина: витамин К₁, образующийся в высших растениях, и витамин К₂, синтезируемый многочисленными микроорганизмами, особенно микрофлорой рубца и толстого отдела кишечника. Отсюда следует, что потребность в витамине К взрослого крупного рогатого скота и свиней обычно удовлетворяется за счет собственного синтеза в кишечнике. Не способны синтезировать этот витамин телята и птицы и поэтому должны получать его с кормом. Содержание витамина К в органах животных не очень велико: больше всего его в мускулатуре, селезенке и плазме крови кур.

У сельскохозяйственных животных (кроме птицы) потребность в витамине К покрывается не только собственным синтезом, они получают этот витамин в различном количестве с кормом. В зеленом корме он присутствует в форме витамина К₁ (филлохинона). Из кормовых средств сколько-нибудь значительное количество витамина К содержит только травяная мука; зерно и масляные шроты, как и корнеплоды, бедны им. Очень богата витамином К рыбная мука. Потребность млекопитающих в этом витамине при одновременном применении сульфаниламидов и антибиотиков возрастает скачкообразно, поскольку последние подавляют синтез его в кишечнике. Птицам при одновременном введении кокцидиостатических средств, которые действуют как антагонисты витамина К, тоже необходимо повысить дозу витамина.

О нарушениях воспроизводства, обусловливаемых недостатком витамина К, пока ничего не известно. Лишь некоторые итальянские авторы приписывают этому витамину благоприятное влияние на бесплодие, что, по-видимому, связано со стимуляцией им выработки гормонов передней долей гипофиза. Недостаток витамина К у племенных кур может вызвать повышение эмбриональной смертности. Однако оба эти положения спорны.

ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В

В группу витаминов В входят витамины, перечисленные в таблице 8.

Витамины группы В, незначительно различающиеся по своим химическим свойствам и биологическому ме-

канализму действия, обладают двумя существенными общими для них свойствами: они растворяются в воде и могут синтезироваться в значительных количествах в преджелудках жвачных, что в значительной степени избавляет этих животных от необходимости получать эти витамины с кормом. Они требуются только молодняку жвачных до развития у него функции преджелудков. У животных с однокамерным желудком витамины группы В образуются микрофлорой толстого отдела кишечника лишь в ограниченном количестве. Явления В-авитаминоза у лошадей можно было наблюдать исключительно при экспериментальном подавлении кишечной микрофлоры. Различные виды животных, из сельскохозяйственных животных — свиньи и птицы, получают витамины группы В за счет копрофагии. Поэтому явления недостаточности витаминов группы В, затрагивающие половые функции, у всех животных не столь часты, как при отсутствии других витаминов. В-авитаминозы или гиповитаминозы на практике могут

Таблица 8

Витамины группы В

Название	Синонимы
В ₁	Тиамин, аневрин, антиневритический витамин, витамин против бери-бери
В ₂	Рибофлавин, лактофлавин
Пантотеновая кислота	Витамин В ₃ , фильтрат-фактор, антидерматический фактор цыплят; фактор, препятствующий поседению
Ниацинамид	Никотиновая кислота, ниацин, амид никотиновой кислоты, никотинамид, витамин РР, РР-фактор (фактор, предупреждающий пеллагру), антипеллагрический витамин, витамин В ₅
В ₆	Пиридоксин или пиридоксоль, пиридоксаль, пиридоксамин, адермин, крысинный антидерматический фактор
Фолиевая кислота	Витамин В _с , птероилглутаминовая кислота, фактор <i>lactobacillus casei</i>
Биотин	Витамин Н, кожнозащитный витамин, биос II
Мезоннозит Холин	Мноинозит
В ₁₂	Кобаламин, цианкобаламин, антипернициозный фактор (АПФ), внешний фактор Касла, антианемический витамин

иметь значение только для свиней и птицы, что при промышленном производстве комбикормов для них компенсируется добавкой витаминов этой группы (табл. 8).

Главная задача витаминов группы В — участие в качестве коферментов во многих ферментативных процессах, прежде всего в постоянном обновлении живого вещества. При их недостатке происходит снижение активности определенных ферментов и тем самым торможение специфических процессов обмена веществ. У подопытных животных при В-авитаминозе обнаруживаются значительные нарушения воспроизводительной функции, что согласуется с известным положением об участии ферментов в управлении отдельными фазами процесса размножения.

Витамин В₁. Этот витамин называют еще тиамином, так как в основе его молекулы лежат тиазоловое и пиримидиновое кольца. Синоним аневрин указывает на его антиневритические свойства. Витамин В₁ выполняет важнейшую функцию в обмене углеводов и поэтому встречается почти во всех живых тканях. При его отсутствии тормозятся весь процесс расщепления пировиноградной кислоты и цикл Кребса. Накапливающиеся в организме кетокислоты вызывают тяжелые повреждения в первую очередь в органах с высокой интенсивностью обмена веществ. Клинически это проявляется параличами и судорогами, различающимися по характеру в зависимости от вида животных. Особенно чувствительны к недостатку витамина птицы. У голубей и цыплят уже через 3—4 недели можно вызвать В₁-авитаминоз экспериментально (опистотонус). Дальнейшими симптомами недостатка витамина В₁ являются нарушения общего состояния и углеводного обмена, а также водного баланса. В тяжелых случаях недостаток витамина приводит к нарушению развития зародышевого эпителия и понижению плодовитости. У петушков наблюдается торможение развития тестикулов и их дегенерация, у кур — атрофия яичников. У свиней наступают преждевременные роды, отмечается высокая смертность новорожденных и, как и у крыс, повышенный процент уродств.

Недостаток тиамина встречается также у крупного рогатого скота и овец при поедании некоторых растений, как папоротник-орляк или хвощ, которые содержат тиаминазу, разрушающую появляющийся в резуль-

тате собственного синтеза организма тиамин. Аналогичным заболеванием является паралич Чэстека у лисиц, наблюдающийся после скормливания различных видов рыб.

Витамин В₂. Название рибофлавин происходит от химической структуры этого витамина, состоящего из сахара рибозы и красящего вещества из группы флавинов — люмикрома. Другой синоним — лактофлавин связан с присутствием витамина В₂ в молоке. Рибофлавин образует простетическую группу флавиновых ферментов, важнейшей задачей которых является перенос водорода в дыхательной цепи. Тем самым рибофлавин как кофермент вторгается в обмен белков, жиров и нуклеиновых кислот. Кроме того, он участвует в процессе зрения. В связи с этим острый недостаток рибофлавина проявляется многочисленными неспецифическими симптомами. Для животноводства особый интерес представляет пониженная усвояемость питательных веществ корма при недостатке этого витамина.

Нарушение функций воспроизводства в связи с недостатком рибофлавина описано главным образом у свиней и птиц. У молодых особей атрофируются семенники. Если свиноматки получали с кормом 1 мг рибофлавина на 1 кг воздушносухой массы при норме 3,3 мг, то у них наблюдались снижение оплодотворяемости и бесплодие вследствие резорбции зародышей или гибели плодов, рождение маложизнеспособных поросят, большинство из которых погибало в течение 48 часов [65, 180]. Встречались также аномалии скелета у плодов (укорочение различных костей, сращения ребер и др.). У кур нарушается яйцекладка, ухудшаются инкубационные качества яиц особенно во вторую неделю инкубации (период высокой активности эмбрионов), вылупляются маложизнеспособные карликовые цыплята с распространенными отеками и характерной курчавостью пуха, что ведет к высокой смертности в раннем возрасте.

Пантотеновая кислота. Этот витамин, называемый иногда В₃, обязан своим названием присутствию почти во всех тканях. Известный вначале как фактор роста микроорганизмов, он впоследствии оказался жизненно необходимым для млекопитающих и птиц (пеллагра кур).

Пантотеновая кислота входит в состав кофермен-

та А (КоА) и поэтому занимает центральное положение в промежуточном обмене веществ. Недостаток ее обуславливает очень многообразные отклонения, которые, правда, крайне редки из-за широкого распространения этого витамина. При этом затрагиваются все процессы обмена веществ, в которых участвует пантотеновая кислота. Наряду с этим могут встречаться поражения кожи и изменения в нервной системе, крови, пищеварительном тракте и половых органах.

Уже одно только нарушение синтеза стеринов и стероидов из-за недостатка пантотеновой кислоты указывает на связь этого витамина с процессами размножения. Молодые свинки при нехватке пантотеновой кислоты оказываются бесплодными из-за недоразвития половых органов или атрофии и неактивности яичников. Взрослые же матки нормально оплодотворяются, но плоды чаще всего погибают. Возникает бесплодие из-за резорбции эмбрионов, а позднее выпадение лактации. Если в корме содержится лишь около 5 мг пантотеновой кислоты, что вдвое меньше нормы¹, поросята рождаются мертвыми или слаборазвитыми, маложизнеспособными, с параличами, нарушениями координации и постоянной дрожью и большей частью погибают в течение 36 часов (Каллрей и др., 1955). В опыте, проведенном Дэви и Стевенсоном [50] на нескольких поколениях свиней, испытывались рационы с содержанием 7, 11, 14 и 17 мг пантотеновой кислоты; в группе, получавшей корм с самым низким содержанием этого витамина, величина помета отчетливо уменьшалась уже во втором поколении. У птицы снижение содержания пантотеновой кислоты в яйцах при недостатке ее в рационе связано со снижением выводимости. Цыплята не в состоянии собственными силами вылупиться из яйца и остаются в скорлупе. Нарушается также яйцекладка.

Свиноводам-практикам важно знать, что потребность свиней в пантотеновой кислоте подвержена значительным индивидуальным колебаниям в связи с различным уровнем обеспечения ею животных через кишечную флору. При содержании длительное время на рационе, состоящем преимущественно из зерна кукурузы и соевого шрота, у свиней может обнаружиться

¹ В СССР для свиноматок принята норма пантотеновой кислоты 15—25 мг на 100 кг живой массы (ВЭ, т. 2, стб. 52, 1969 г.)—*Прим. перев.*

дефицит пантотеновой кислоты. Средняя потребность в этом витамине свиней и птицы приведена в таблице 21.

Ниацинамид. Никотиновая кислота (ниацин) и амид никотиновой кислоты (никотинамид, ниацинамид) обладают как витамины одинаковым действием: свободная кислота в организме легко превращается в амид. Ниацинамид входит в состав всех живых клеток и многочисленных ферментов и, следовательно, участвует во многих реакциях обмена веществ (углеводов, жиров, белков). Кроме того, он необходим для нормальной функции кожи (антипеллагрический витамин) и органов пищеварения.

Взрослые жвачные вследствие их способности к биосинтезу не страдают от недостатка ниацинамида, относительно редко он встречается у свиней. Клинически недостаток ниацинамида проявляется в изменениях кожи, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и замедлении роста; у птиц снижаются яйцекладка и выводимость.

Потребность животных в ниацинамиде зависит от состава рациона, поскольку для синтеза этого витамина в кишечнике необходима аминокислота триптофан. Добавка его свиньям и птице особенно необходима при значительном содержании в рационе кукурузы, так как кукуруза (как рожь и все молочные продукты) в отличие от сухих кормовых дрожжей, отрубей, зеленого корма и белковых кормов растительного происхождения бедна никотиновой кислотой.

Витамин В₆. Эффектом витамина В₆ обладают три соединения, которые взаимно превращаются друг в друга: один спирт (пиридоксин или пиридоксоль), один альдегид (пиридоксаль) и один амин (пиридоксамин). Все три формы несколько отличаются друг от друга по стабильности и действенности, но нередко в совокупности ошибочно называются пиридоксином.

Витамин В₆ входит в качестве кофермента пиридоксаль-5-фосфата в состав многих ферментов и поэтому играет главную роль в обмене белков. Кроме того, он необходим также для обмена жиров, углеводов и различных минеральных веществ.

При недостатке витамина В₆ нарушаются в первую очередь все перечисленные выше обменные процессы. Торможение синтеза гормона роста вызывает задержку роста и развития животных. К другим проявлениям

недостатка витамина относятся воспаления кожи, изменения в периферической и центральной нервной системе, поражения печени и сердца. У птиц нарушается воспроизводство, выражающееся в ухудшении показателей инкубации и выводимости.

Потребность в витамине В₆ у свиней и птиц редко удовлетворяется за счет поступления его с кормами. Она возрастает особенно при повышенном содержании в рационе протеина и энергии. По этой причине молодым животным в период активного роста в связи с усиленным отложением белка требуются более высокие дозы витамина В₆, что соответственно учитывается при промышленном производстве комбикормов для птиц (см. табл. 24). Повышается потребность в витамине В₆ также во время беременности у млекопитающих или при одновременном введении некоторых сульфаниламидов и антибиотиков.

Фолиевая кислота. Название этого витамина — птерилглутаминовая кислота указывает на то, что молекула его состоит из замещенного птеридина, парааминобензойной и глютаминовой кислот. В форме 5-, 6-, 7-, 8-тетрагидрофолиевой кислоты он участвует в клеточном обмене веществ, в частности в превращениях возникающих при этом соединений, содержащих один атом углерода (витамин В₉). При этом он действует синергично с витамином В₁₂ (см. ниже). Кроме того, фолиевая кислота наряду с витамином В₁₂ и биотином необходима для эритропоэза.

Заболевания, обусловленные недостатком фолиевой кислоты, не встречаются на практике (за исключением молодняка птиц), так как этим витамином богаты все виды кормов. Экспериментально явления авитаминоза можно вызвать у свиней большими дозами труднорастворимых сульфаниамидов, которые в значительной мере угнетают жизнедеятельность кишечной микрофлоры.

Биотин. Название витамин Н (кожнозащитный витамин) сейчас почти не используется. Молекула биотина построена из двойного кольца, содержащего серу и азот¹, куда в качестве боковой цепочки входит остаток валериановой кислоты. Биотин участвует в форме кофермента во многих реакциях клеточного обмена ве-

¹ Иначе это соединение называется тиофеновым кольцом, соединенным с остатком мочевины (ВЭ, т. 1, стр. 662, 1968 г.).— *Прим. перев.*

ществ, преимущественно в присоединении CO_2 . Поэтому в биохимическом отношении недостаток биотина ведет к нарушению различных реакций карбоксилирования и особенно тормозит синтез жирных кислот.

В нормальных условиях кормления явления недостатка биотина никогда не наблюдались, так как он образуется в достаточном количестве кишечными бактериями и, кроме того, всасывается из толстого отдела кишечника. Добавка биотина в корм показана лишь очень молодым пороссятам и цыплятам, а также курам-несушкам [237] для улучшения яйценоскости и выводимости (добавки биотина предусмотрены в рецептуре изготавливаемых промышленным способом комбикормов для индеек). При массовом применении сульфаниламидов, кокцидиостатических веществ и антибиотиков требуются более высокие дозы биотина. При экспериментально вызванном недостатке биотина нарушается способность к вылуплению, а у кур и индеек возникают эмбриональные уродства скелета (укорочение и искривление костей голени и крыла, сращение пальцев, образование попугавидного клюва).

Мезоинозит. Мезоинозит, который при определенных обстоятельствах относят к витаминам, принадлежит к классу соединений, называемых инозитами, и встречается в организме главным образом в качестве компонента инозитфосфата. Как и холин, он обладает в первую очередь липотропным действием и широко представлен в кормах растительного и животного происхождения. В практике животноводства явлений недостатка его не наблюдалось даже у свиней и птицы, в организме которых он не синтезируется.

Холин. При достаточном обеспечении фолиевой кислотой и витамином B_{12} холин образуется в необходимом количестве в организме всех животных, т. е. подобно витамину С не является типичным витамином в узком смысле этого слова. Лишь взаимосвязи его с обменом других витаминов группы В и тот факт, что у многих животных он не синтезируется в достаточном количестве в организме (например, у цыплят или у кур во время яйцекладки), привели к тому, что в последнее время холин стали причислять к витаминам.

В химическом отношении холин представляет собой триметилэтаноламин. Организму он необходим главным образом для жирового обмена (синтез лецитина и

сфингомиелина), т. е. он, как и мезоинозит, обладает липотропным действием. Кроме того, он участвует в переносе метильных групп, взаимодействует с метионином и играет роль антипернициозного фактора.

Симптомы недостатка холина проявляются у большинства млекопитающих в нарушении жирового обмена и ожирении печени, а у птиц — в развитии пероза (как при недостатке марганца). Свиноматки, не получающие или получающие мало холина с кормом, приносят мало жизнеспособных поросят, у большей части которых отмечаются уродства суставов, костей, половых желез и низкая живая масса к отъему. У племенных кур и несушек при недостатке холина снижается яйценоскость, часто отмечается изгнание одних желтков, повышена смертность цыплят.

В растительных и животных кормах холина намного больше, чем других витаминов. При довольно разностороннем кормлении потребность домашних животных в холине удовлетворяется естественным содержанием его в кормах. Для компенсации недостатка холина в некоторых кормах лучше всего включать в рацион рапсовый и соевый шроты.

Витамин B_{12} . Важнейшим соединением, обладающим действием витамина B_{12} , является цианкобаламин, от структуры которого другие соединения отличаются лишь незначительно. Речь идет о комплексе трехвалентного кобальта с тремя характерными лигандами, содержание кобальта в которых достигает 4,5%. Витамин B_{12} входит в состав довольно давно известного фактора животного белка (APF — animal protein factor). Кобаламин участвует в различных обменных реакциях: совместно с фолиевой кислотой (см. выше) — в обмене фрагментов C_1 , а также непосредственно в образовании отдельных аминокислот. Поэтому при достаточном собственном синтезе или добавках витамина B_{12} в корм животный белок можно сэкономить за счет более дешевого растительного белка (фактор животного белка).

Наряду с общими признаками недостатка витамина B_{12} , такими, как ухудшение отложения белка, плохое использование кормов, нарушения роста, анемия, взъерошенность волосяного покрова и воспаления кожи, отмечаются и нарушения воспроизводства. Нарушениями воспроизводства особенно страдают свиньи. В то же

время добавками витамина В₁₂ можно снизить эмбриональную смертность и повысить жизнеспособность новорожденных поросят [183]. Тегю [254] давал племенным свиноматкам в интенсивных условиях содержания дозы витамина В₁₂, в 10 и 100 раз превышающие рекомендуемую — 0,01 мг на 1 кг корма. Наблюдения проводились на протяжении четырех следовавших одна за другой беременностей. Результаты показали, что на первых два помета добавка витамина В₁₂ не оказала влияния, в двух последних число поросят было больше. Доза 0,1 мг/кг корма не привела к увеличению величины помета. При дозе 1 мг/кг число поросят в помете увеличилось на 2,3 живого поросенка по сравнению с контрольной группой. Обе повышенные дозировки вызвали повышение живой массы поросят при рождении в двух последних беременностях. У птиц при недостатке витамина В₁₂ нарушалась яйценоскость со снижением инкубационных качеств яиц, отмечалась повышенная эмбриональная и постэмбриональная смертность, снижалась способность к вылуплению. Вылупившиеся цыплята имели частичные нарушения в развитии костей.

Жвачные при достаточном поступлении кобальта с кормами не нуждаются в добавках витамина В₁₂ благодаря своей способности синтезировать его в необходимом количестве. У свиней и птиц собственный синтез витамина В₁₂ в кишечнике не удовлетворяет потребности в нем. Поэтому в комбикорма для свиней и птицы включают наряду с антибиотиками и витамин В₁₂ (см. табл. 24).

ВИТАМИН С

Витамин С занимает среди витаминов особое положение, поскольку по нашим современным представлениям он необходим каждому человеку и некоторым видам лабораторных и диких животных.

В качестве витамина С известны различные соединения. Наиболее важным среди них является L-аскорбиновая кислота, которую поэтому преимущественно отождествляют с витамином С.

Как важнейший восстановитель аскорбиновая кислота встречается во всех живых тканях. Гандер и Нидербергер [75] метко называли ее физиологическим и аутогенным стимулятором обмена веществ. Она свя-

зана со стероидным гормоном в коре надпочечников и витаминами В₁ и Е. Витамин С принимает участие в свертывании крови; стимулируя фагоцитарную активность лейкоцитов, ретикулогистиоцитарную систему и образование антител, он повышает защитные силы организма при инфекции и всякого рода напряжениях (стрессах). По новым данным витамин С играет существенную роль при переносе ионов железа из плазмы протеина трансферрина в органопротейн ферритин, чем обеспечивается накопление железа в костном мозге, селезенке и печени. При недостатке витамина С эта функция оказывается нарушенной. Человек, все приматы и морские свинки из-за отсутствия в цепи синтеза необходимого фермента должны регулярно получать этот витамин в рационе, в то время как большинство видов животных может синтезировать L-аскорбиновую кислоту из D-глюкозы и D-галактозы и для них, следовательно, эта кислота не носит характера витамина. К исключениям из этого правила следует отнести телят и поросят, которые в первые 10 дней жизни еще не в состоянии синтезировать витамин С в достаточном количестве.

У взрослых животных под влиянием различных стресс-факторов, таких, как жара, холод, инфекционные заболевания, перевозка, несбалансированное питание, может, по-видимому, тоже снизиться способность к синтезу витамина С или возрасти потребность в нем, что приводит, например, к скорбуту свиней и нарушению роста, яйценоскости и ухудшению качества яичной скорлупы у кур.

Такой классически выраженный С-авитаминоз, как цинга человека, у крупного рогатого скота до сих пор не встречался. Тем более удивительным должны казаться сообщения в литературе о благоприятном действии парентерально введенной аскорбиновой кислоты при различных формах бесплодия крупного рогатого скота. Так, введением этого витамина 1—2 раза в неделю в дозе 1—2 г на 500 кг живой массы удалось значительно повысить половую активность молодых быков. В гипофизе, надпочечниках, а также в тестикулах и яичниках витамина С значительно больше, чем в циркулирующей крови. В сперме содержание витамина С четко коррелирует с ее качеством. Присутствие его в перечисленных выше железах внутренней секреции за-

ставляет сделать заключение, что аскорбиновая кислота необходима для нормального функционирования важнейших инкреторных органов, связанных с половой системой.

В последнее время Отел и Друме [198] установили, что различные функциональные нарушения в половых органах коров, особенно нарушения в яичниках, имеют следствием низкое содержание в крови аскорбиновой кислоты. С другой стороны, те же авторы указывают на относительно высокое содержание витамина С в крови коров, страдавших метроррагиями и метритами, что они считают защитной реакцией организма на внедрение инфекции в матку.

Именно результаты исследований на крупном рогатом скоте заставляют подумать о том, что вопрос потребности в витамине С является проблемой микробиологии рубца. Насколько можно судить, бактерии рубца способны как разрушать, так и синтезировать витамин С. Этим отчасти можно объяснить развитие С-гиповитаминозов у жвачных. Однако отдельные утверждения, что добавкой витамина С можно повысить плодовитость жвачных, не получили экспериментальных доказательств ни на крупном рогатом скоте, ни на овцах.

4. НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Если обеспечить сельскохозяйственных животных достаточным количеством макро- и микроэлементов, то это позволит не только повысить их продуктивность, но и снизить потери в народном хозяйстве. Значение отдельных неорганических веществ для воспроизводства неодинаково, но у большинства из них отчетливо выражено. В стадах с низкой плодовитостью животные обычно страдают от недостатка не одного, а нескольких элементов, что чрезвычайно усложняет задачу составления необходимого рациона.

В настоящее время обеспечить животных важнейшими неорганическими элементами можно только с помощью специфических минеральных добавок, так как и в будущем нам едва ли удастся, изменяя тип питания растений, повысить содержание неорганических веществ в основных кормах до такой степени, чтобы удовлетворить повышенную потребность в них высоко-

продуктивных животных [89]. Сейчас большая часть потребности удовлетворяется за счет включения минеральных веществ в изготавливаемые промышленностью комбикорма и минеральные смеси (см. табл. 26). Цель этих добавок заключается в том, чтобы повысить содержание минеральных веществ в рационе до такого уровня, который гарантировал бы удовлетворение действующих ныне норм потребности, не допуская вредного избытка и неблагоприятного изменения соотношения отдельных элементов между собой.

ФОСФОР И КАЛЬЦИЙ

Фосфор и кальций настолько тесно связаны между собой в обмене веществ, что их необходимо рассмотреть вместе. Значение фосфора для организма животного достаточно известно. Он является главным участником во всех жизненно важных процессах обмена веществ и поэтому встречается в каждом биологическом материале. Фосфор является структурным элементом костной и зубной тканей: у молодняка здесь содержится 83%, а у взрослого крупного рогатого скота 87% всего количества фосфора, находящегося в организме.

В форме щелочных и кислых фосфатов фосфор включен в буферные системы, входит в состав соединений, необходимых для обмена энергии, как, например, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) или фосфокреатин, и является структурным элементом нуклеиновых кислот, роль которых в обмене веществ в клетке и передаче наследственной информации в последние годы проявляется все более отчетливо. Во время охоты и течки в промежуточном мозге, гипофизе и яичниках — органах, которые управляют половой функцией, — обмен фосфатов повышается. В сперме тоже много фосфорсодержащих [259] белков. К сожалению, на такое широкое значение фосфора в питании домашних животных, особенно в питании крупного рогатого скота, обращают слишком мало внимания.

Около 99% содержащегося в организме кальция сосредоточено в скелете и зубах, остальная часть — преимущественно в жидкостях организма. Так, концентрация кальция в плазме крови составляет около 9—12 мг%, половина его связана с белками. Неорганическое вещество костей состоит преимущественно из

трехзамещенного фосфата кальция, отношение Са:Р составляет примерно 2:1.

Наряду с этим кальций выполняет важную функцию в возбуждении нервной системы и мускулатуры. При окислительном декарбоксилировании он активирует некоторые ферменты и липазы, изменяет проницаемость клеточных мембран. Присутствие кальция необходимо для превращения протромбина в тромбин, в чем выражается его влияние на свертываемость крови.

Фосфор и кальций всасываются преимущественно в тонком отделе кишечника и лишь в ограниченном размере в желудке. В кормах фосфор присутствует всегда в форме фосфатов, поэтому более правильно было бы говорить о резорбции фосфатов. Уровень всасывания обоих элементов зависит от нескольких факторов. Так, переход фосфатов из слизистой оболочки в серозную происходит в присутствии кальция и кислорода, в средах этот процесс стимулируется калием и угнетается цианидом.

Хотя витамин D ускоряет переход фосфора из слизистой оболочки в серозную, но и здесь необходимо присутствие кальция. Механизм действия витамина D полностью еще не ясен, но известна его регулирующая роль в процессе всасывания кальция и фосфатов из кишечника. При излишке кальция в рационе он стимулирует всасывание фосфатов и тормозит всасывание кальция. У поросят он, наоборот, часто стимулирует резорбцию кальция, так как в рационах фосфора нередко больше, чем кальция.

Из неорганических растворимых соединений фосфора всасывается, как правило, больше, чем из органических. «Истинная» переваримость фосфора из кормов или минеральных смесей достигает примерно 50—60%. Хорошо используется ортофосфат, всасывание же фосфора из конденсированных фосфатов (пиро-, поли- и метафосфатов) зависит от вида животных и от того, какой элемент выступает в фосфате в роли катиона. Если это кальций, то использование фосфора будет минимально или неудовлетворительно. Уровень всасывания при достаточном обеспечении витамином D и нормальном здоровье определяется потребностью в нем животных, т. е. у молодых, беременных и лактирующих особей кальция резорбируется больше, чем у старых, небеременных и нелактирующих. На уровень всасыва-

ния кальция помимо количества белка оказывает влияние и его биологическая ценность. При отсутствии в корме азота кальций почти не всасывается. Всасыванию его способствует включение в рацион лактазы. У очень молодых животных неблагоприятное влияние на резорбцию кальция оказывают фитин и фитиновая кислота.

Долго продержавшееся предположение, что щавелевая кислота, например из свеклы или свекольной ботвы, снижает интенсивность всасывания кальция из-за образования с ним труднорастворимого соединения оксалата, не подтвердилось, так как последнее расщепляется микрофлорой преджелудков и толстого отдела кишечника. Неодинаковая доступность кальция из отдельных кормов, установленная по меньшей мере для крупного рогатого скота, перекрывается отмеченными уже влияниями возраста, беременности и лактации.

Выделение фосфора из организма у растительноядных животных происходит главным образом с калом, а у всеядных еще и с мочой. Значительное выделение этого элемента происходит с молоком и слюной. Кальций тоже выделяется с калом, мочой, слюной, молоком и, кроме того, с потом.

Тейлер и Грин были первыми, кто высказал предположение о существовании заболеваний, связанных с недостатком фосфора. Они проследили связь между недостатком фосфора и заболеванием крупного рогатого скота на пастбищах Южной Африки, сопровождающимся явлениями атаксии, спастическими параличами и тяжкими нарушениями воспроизводства.

Последующие сообщения о заболеваниях в связи с недостатком фосфора тоже поступили преимущественно из Австралии, Кении, Гвианы (французской). Сейчас в интернациональной литературе имеются многочисленные данные о том, что полное отсутствие фосфора в рационе нарушает развитие и здоровье животных. Тенденция к повышению уровня продуктивности, обусловленная экономическими соображениями, способствовала тому, что у крупного рогатого скота эта ситуация угрожающе обострилась. Выведение высокопродуктивного типа животных с более тонким телосложением несомненно уменьшило их способность адаптироваться к периодам временного недостатка или временно повышенной потребности в минеральных веществах в соот-

ветствии именно с этой высокой продуктивностью. Запасы кальция и главным образом фосфора в костях стали более скудными, ежедневно увеличивается выделение их с молоком (на 1 кг молока примерно 1 г фосфора).

Симптомы фосфорной недостаточности у крупного рогатого скота обобщены по литературным данным [92] и приведены в таблице 9.

Таблица 9

Основные симптомы фосфорной недостаточности у крупного рогатого скота

Устанавливаются владельцем	Диагностируются ветеринарными специалистами
Худшая поедаемость кормов	Падение содержания жира в молоке
Резкий спад молочной продуктивности	Пониженный уровень неорганического фосфора
Замедленный рост	Часто повышен уровень кальция в крови
Предрасположенность к маститам	Пониженная минерализация костей
Слабожизненные телята (нарушение пищеварения)	Шатание резцов
Послеродовой парез	Высокая степень деминерализации зубов и костей
Атаксии и параличи	Атрофия суставных хрящей
Кифоз или лордоз	Остеомаляция
Нервные симптомы	Рахит (у молодых животных)
Остеопороз	Тендовагиниты
Частичное облысение и депигментация	Анемия
Анафродизия вследствие пониженной функции яичников	(Гиперкератоз)
Нарушение зрения	

У свиней и крупного рогатого скота эти симптомы сходны. Особенно опасно это для растущих животных, так как, например, при содержании в корме только 0,1% фосфора развивается рахит. С другой стороны, для возникновения и течения такого рода заболеваний у крупного рогатого скота и свиней типично то, что клиническая картина с каждой последующей беременностью становится более резко выраженной.

Как уже подчеркивалось вначале, вопросы обеспечения сельскохозяйственных животных кальцием и фосфором следовало бы рассматривать по существу в их взаимодействии друг с другом. К тому же симптомы дефицита кальция отчасти сходны с симптомами дефицита фосфора. Правда, чистые заболевания на почве недостатка кальция наблюдались до сих пор очень редко, чаще они вызываются избытком этого элемента. Высокие дозы кальция неблагоприятно сказываются на потреблении корма. Особенно чувствительны к этому свиньи, в то время как жвачные переносят большие дозы кальция лучше всех прочих видов животных. Избыток кальция вызывает у свиней паракератоз, так как при этом нарушается распределение в организме цинка, а также магния, фосфора, железа, марганца и йода.

Хотя ни один из минеральных элементов не оказывает строго специфического влияния на половую сферу, фосфору на основании его выдающейся роли в промежуточном обмене веществ все же приписывают воздействие на процесс воспроизводства. Это положение, выдвинутое вначале Тейлером, было в деталях дополнено другими исследователями [18, 113, 114, 115, 118, 119, 214]. Наиболее глубоко изучили С. Хигнетт и П. Хигнетт влияние фосфора, кальция и витамина D на размножение. Самую низкую плодовитость они обнаружили в стадах с высоким потреблением кальция, но также и в тех, где был отмечен избыток фосфора в рационе, что позднее установил Конерманн [150]. При суточной даче 15—20 г P_2O_5 (что соответствует примерно 6,6—8,6 г фосфора¹) они устанавливали у телок анафродизию.

Неблагоприятное воздействие избытка фосфора на плодовитость Хенниг и Анке [103] обосновывают снижением обмена марганца, которое четко устанавливается анализом волосяного покрова животных при избыточном потреблении фосфора. Благоприятное влияние на воспроизводство очень богатой фосфором костной муки, о чем писали Тейлер и в последнее время Грунер и Сантьяго [88], Хенниг с сотрудниками [106] не считают доказательством того, что фосфор необходим для

¹ Фосфорный ангидрид (полуэтиоксид фосфора) используется в качестве эквивалента, показывающего наличие фосфора в кормах или удобрениях. В чистом виде как фосфорная подкормка не применяется.— *Прим. перев.*

процесса воспроизводства. Так как недостаток фосфора выражается еще в начальной стадии в уменьшении приема корма, то оплодотворяемость подопытных животных могла повыситься в результате возросшего потребления корма после добавок фосфора. Дальнейшее объяснение надо искать в присутствии в костной муке марганца. Вначале предполагалось, что недостаток фосфора только тогда приводит к бесплодию, когда уже проявились другие признаки, прежде всего сильное истощение. Однако, по мнению О'Моора [1950], выраженной фосфорной недостаточности предшествует так называемая субклиническая стадия, во время которой наблюдается только нарушение воспроизводства (субклинический афосфороз). При сравнении минерального статуса стад с нормальной и пониженной плодовитостью в рационах последних всегда обнаруживался недостаток фосфора и натрия. В стадах, хорошо обеспеченных минеральными веществами, индекс осеменения составлял 1,3, а отход из-за бесплодия — 20%. Такова же и доля животных с нарушенным половым циклом. Те же показатели для стад, недостаточно обеспеченных минеральным питанием, составили 3,2 и 60%. Около 70% животных имели нарушенный половой цикл. На исходе зимы примерно у трети животных, пришедших в охоту, наблюдались запаздывание овуляции или атрезия фолликулов.

Хамблех [94] тоже установил в своих опытах, что в 20 стадах с нормальным воспроизводством потребность в фосфоре удовлетворялась на 108%, а в 20 других хозяйствах, где было нарушено воспроизводство, она удовлетворялась только на 79%.

Хидироглоу и др. [109] в явлениях бесплодия видят наряду с замедлением роста и типичные признаки острой фосфорной недостаточности. Появление метрорагий после эструса, которыми сопровождается бесплодие, Стефанов [239] объясняет недостатком фосфора в рационе. Яковач и др. [129] тоже рекомендуют искать причины нарушения воспроизводства крупного рогатого скота в остром дефиците фосфора. В Швейцарии, по наблюдениям Хаслера [98], число хозяйств с нарушением воспроизводства у животных возрастает особенно там, где при широком отношении Са:Р содержание фосфора в корме падает ниже 0,3%.

Штраух и Брюннер [243] тоже установили в 57 хо-

зяйствах прямую зависимость продолжительности межотельного периода и индекса осеменения от содержания фосфатов в корме.

Исследования, проведенные на 123 стадах крупного рогатого скота Конерманном [150], отчетливо показали, что бесплодие, вызванное дефицитом фосфора, можно устранить улучшением обеспечения этим элементом. Правда, такая тенденция сохраняется лишь до наступления избытка 10 г в сутки. Всякое дальнейшее увеличение дозы фосфора сверх этого предела ведет к обратному действию, т. е. к снижению оплодотворяемости (рис. 8).

Бече [13] пытается объяснить влияние фосфора на размножение, хотя бы у крупного рогатого скота, тем, что лактирующая корова в первую стадию лактации выделяет с молоком обычно больше минеральных веществ, чем может получить обратно с кормом. Следовательно, компенсация ее потребности в кальции и фосфоре будет зависеть в первую очередь от размеров и состава резервов минеральных веществ в этот очень критический для нее период, когда наряду с интенсивным образованием молока активно функционируют яичники.

Если эти резервы скудны или уже исчерпаны, нарушается деятельность половых желез, так как молочная железа имеет преимущество в очередности обеспечения минеральными веществами. В этом причины нарушений

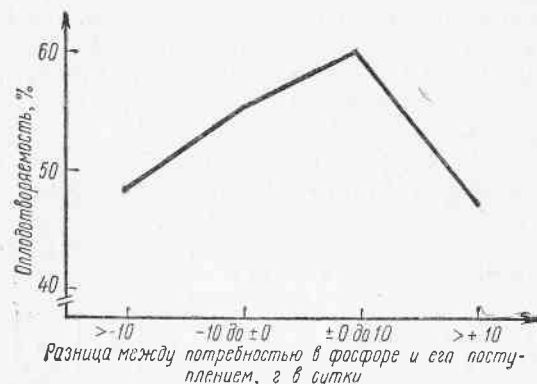


Рис. 8. Взаимосвязи между средним обеспечением животных фосфором и оплодотворяемостью по первому осеменению в 123 стадах крупного рогатого скота (по Конерманну, 1970).

полового цикла и оплодотворения, из-за которых удлиняется межотельный период и животное остается временно бесплодным. Период покоя половых функций сохраняется до тех пор, пока недостаток минеральных веществ не будет возмещен, т. е. пока не будут созданы условия для нормального протекания половых функций и тем самым для оплодотворения с последующей nidацией зиготы в матке. Другая ситуация наблюдается к концу лактации. Когда продукция молока снижается и минеральное равновесие организма вновь восстанавливается за счет потребления кормов с соответствующим содержанием кальция и фосфора, то необходимые количества этих элементов используются для пополнения израсходованных резервов и тем самым вновь создаются условия для нормальной половой деятельности.

Очень многие исследования, проведенные во всем мире, вновь и вновь указывают на то, что плодовитость сельскохозяйственных животных всегда выше там, где почвы богаче фосфором и где вносятся больше фосфатных удобрений на пастбища и пахотные земли хозяйства [188]. На 35 фермах Праворейнской возвышенности Мюллер [185] обнаружил, например, что в 1952 г. при содержании в почве 12 мг P_2O_5 на 100 г для одного оплодотворения требовалось в среднем 2—2,5 контуса. Снижение содержания P_2O_5 до 2 мг/100 г повысило число покрытий на одно оплодотворение до 3,5, однако отсутствие сведений о типе почвы не позволяет провести широкое сравнение с другими местностями. Не следует забывать и о том, что удобрение, например, томасшлаком одновременно обогащает почву марганцем, и здесь уже невозможно отграничить действие на воспроизводство фосфора и марганца [106].

Результаты своих дальнейших исследований Мюллер и Шюрманн [187] представили в виде таблицы (табл. 10).

Таблица 10
Содержание фосфора в почве и оплодотворяемость
у крупного рогатого скота

Содержание в 100 г почвы P_2O_5 , мг	Содержание в 100 г почвы P_2O_5 , мг							
	2	4	6	8	10	12	14	16
Число осеменений на одно оплодотворение	3,2	2,6	2,5	2,4	2,3	1,9	1,7	1,4

В серии подобных же исследований получены также данные о влиянии на воспроизводство крупного рогатого скота кальция и фосфора из минеральной подкормки (табл. 11).

Таблица 11

Зависимость плодовитости молочных коров в районе Рейна
от поступления кальция и фосфора с минеральной подкормкой

Вид подкормки	Число коров	Индекс бесплодия ¹
Только углекислая известь	470	36
Только соль-лизунец	208	34
Без минеральной подкормки	3290	34
Минеральная смесь:		
с 8—12% P_2O_5	4442	31
с 16—18% P_2O_5	348	27

¹ Число дней сверх 365, составляющих период между отелами.

В заключение упомянем об исследованиях Брюннера [34], который провел сравнение ряда дальнейших параметров с уровнем обеспеченности животных фосфором (табл. 12).

Таблица 12

Влияние обеспеченности коров фосфатом на индекс осеменения,
межотельный период, общую выбраковку и выбраковку
из-за бесплодия

	Плодовитость		
	хорошая	средняя	плохая
Обследовано хозяйств	14	26	17
Количество исследованных коров	339	813	453
Индекс осеменения	1,5	1,8	1,8
Межотельный период, дни	387	416	448
Выбраковано всего, %	7,1	13,8	18,3
в том числе из-за бесплодия, %	3,2	6,6	11,3
Внесено с удобрениями P_2O_5 , кг/га	37,6	32,7	22,8
Содержание P_2O_5 в 100 г почвы, мг	6,4	5,5	4,2
Содержание P_2O_5 в сене, %	0,45	0,42	0,38

Во всех такого рода и подобных им исследованиях дефицит фосфора большей частью сопровождался избытком кальция, нарушавшим благоприятное соотношение Са : Р, на что указывали также Хааб [91] и Кислинг [141]. Нередко, правда, отмечаются одновременно слишком высокий уровень калия и недостаток натрия в кормах. Поэтому мы подчеркиваем, что ссылка на недостаток фосфора как на первичную причину бесплодия является недопустимым упрощением проблемы. Если учесть, что, например, у крупного рогатого скота с каждым литром молока выделяется 1,25 г кальция и 1 г фосфора, которые вначале должны быть усвоены организмом, то все равно оба эти элемента имеют особую ценность для молочных коров, несмотря на то, что в процессах воспроизводства кальций играет только второстепенную роль. Как показали американские опыты, плодовитость не нарушается от того, что корова на протяжении трех лет получала в рационе вместо рекомендованных 0,7% кальция только шестую часть этого количества — 0,12%. С другой стороны, некоторые формы бесплодия удавалось ликвидировать дачей углекислой извести (Русхофф и др., 1950). Шнейдевинд [221] и Кох (1934) наблюдали при гипокальциемии также гипоплазию яичников и удлинение течки. Ромбе (1962) на основании своих опытов пришел к заключению, что путем инъекции 40%-ного раствора глюконата кальция можно повысить оплодотворяемость коров, которые регулярно с трудом становились стельными.

В условиях сельскохозяйственной практики при содержании на обычных рационах из грубого корма, свекольной ботвы или бобовых можно скорее ожидать избытка, а не дефицита кальция. Так, коровы часто месяцами получают кальция в 5—10 раз больше необходимого им количества. Таким избытком кальция еще более обостряется фосфорная недостаточность, особенно при значительном использовании для кормления зерна и мельничных отходов.

В опытах на 34 коровах Конерманн [149] установил, что при избытке кальция сверх 110 г каждое последующее повышение его количества на 10 г ведет к удлинению межотельного периода и интервала от первого осеменения до оплодотворения на 16 дней (рис. 9). Наблюдавшееся в опытах других авторов [118] неблагоприятное воздействие больших количеств кальция на

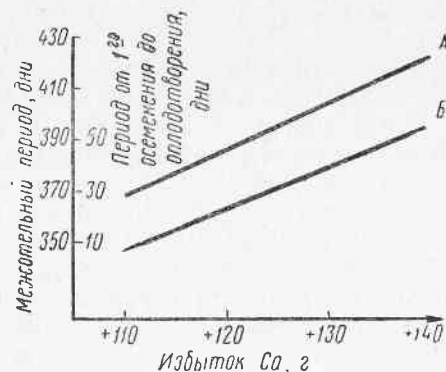


Рис. 9. Связь между плодовитостью и избыточным поступлением кальция (по Конерманну, 1970):
 А — межотельный период; В — период от первого осеменения до оплодотворения.

воспроизводство можно объяснить, по мнению Хеннига и др. [106], влиянием кальция на обмен некоторых микроэлементов, на что также указывал Альдерман [4].

В последние годы в ГДР проведены исследования с целью выяснения прямых связей между обеспеченностью фосфором и плодовитостью женских особей жвачных животных. Так, Анке [6], Бугдоль [35], а также Хенниг и др. [108] провели аналитические исследования кормовых растений с пастбищ на тех почвах Тюрингии, которые образовались в результате выветривания различных пород, и попытались найти связь между содержанием фосфора в растениях и плодовитостью коров по 1960 первичным осеменениям в зонах обслуживания станций искусственного осеменения Эрфурта и Йены. Позднее такие же исследования провели в Средней Саксонии Пелуг [204] и в округе Карл-Маркс-Штадт Лидлер [160]. В отличие от Мюллера [185] и Брюннера [34] ими было установлено, что содержание в почве фосфора в хозяйствах земли Северный Рейн-Вестфалия не коррелировало с результатами оплодотворения по первому осеменению. Самые лучшие результаты получены как в Тюрингии, так и в Саксонии в районах, расположенных на почвах с крайне неодинаковым содержанием фосфатов, а выдающиеся — на красном гнейсе с самой низкой оценкой по содержанию

P₂O₅. После экспериментальных исследований Хольцшу и др. [126] на молодняке крупного рогатого скота и овцах, а также Леделя (1970) на молодняке крупного рогатого скота оказалось, что бедный фосфором опытный рацион хотя и приводил к типичным симптомам фосфорной недостаточности, таким, как изменение костей и снижение уровня фосфора в плазме крови, однако в отношении плодовитости различий между группами не было. Как показывает Легель на табличном материале, между показателями плодовитости двух опытных и одной контрольной групп молодняке крупного рогатого скота достоверных различий не было. Телята от животных, содержащихся на дефицитных по фосфору рационах, имели ту же массу при рождении, что и телята двух других опытных групп (табл. 13).

Таблица 13

Показатели плодовитости телок при разном уровне обеспеченности фосфором и калием

	Недостаток Р	Добавка Р	Добавка Р + Са
Число подопытных животных в том числе беременных	12 11	13 10	13 9
Возраст наступления половой зрелости, дни	499	494	469
Особенности проявления половых циклов до 18-месячного возраста	регулярно	6	7
	нерегулярно	2	5
	не проявлялись	4	1
	с яркими признаками со слабыми признаками	6 2	4 7
Прошло дней от 1-го осеменения до оплодотворения*	85	63	86
Число осеменений на оплодотворение*	2,45	2,5	2,44
Через сколько дней после 18-месячного возраста произошло оплодотворение*	143	138	148
Продолжительность беременности, дни	276	277	278
Масса телят при рождении, кг	32,0	33,0	32,1

* Среднее по беременным животным.

Результаты исследований на телках подтвердились в опытах на овцах. Хотя уменьшение количества корма на 30% привело к резкому спаду плодовитости, разница в уровне обеспеченности фосфором не проявилась. Беременными становились те животные, которые позднее погибли из-за недостатка фосфора или обнаруживали клинически заметные изменения костей. После содержания в течение 1½ лет на рационах, дефицитных по фосфору, которое привело к заметному ухудшению развития и роста, ритм половых циклов не изменился [127]. Исследование матки и яичников, проведенное по окончании опытов, не дало указаний на неблагоприятное влияние недостатка фосфора на функции женских половых органов [125]. С другой стороны, эти авторы [127] предполагают непрямую связь между уровнем обеспеченности фосфором и нарушением воспроизводства.

Эти и последующие исследования отчетливо показали, что фосфор отнюдь не играет доминирующей роли в процессах воспроизводства крупного рогатого скота, важен общий минеральный статус организма. По меньшей мере три десятка лет ученые чрезмерно ограничивались анализом этого элемента, не учитывая действия других макро- и микроэлементов. В настоящее время, по мнению ученых, работающих в сотрудничестве с Анке и Хольцшу, мы не имеем никаких четких указаний на то, что несбалансированность кальция и фосфора и гипофосфатозы специфически воздействуют на половую систему. Наблюдаемые при недостатке фосфора нарушения плодовитости надо рассматривать как следствие общего нарушения обмена веществ, в особенности недостатка энергии, как выработанный, очевидно, нейроэндокринной системой синдром приспособления к плохим условиям кормления. Так, при дефиците фосфора в значительной степени снижается сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям, ухудшаются упитанность, поедаемость корма и способность к превращению каротина в витамин А, что может обусловить бесплодие. Отсюда должно быть ясно, что любая дальнейшая несбалансированность в питательных веществах усиливает это действие и что чувствительность к нефизиологическому обеспечению кальцием и фосфором подвержена большим индивидуальным и внутривидовым колебаниям.

Оптимальным для крупного рогатого скота надо считать соотношение Са:Р от 1:1 до 2:1 ($CaO:P_2O_5 \approx 1,6 Ca:1 P$). В обычных для ГДР условиях кормления животных изменение этого соотношения до 3:1 и даже 4:1 не может принести вреда, если в рационе достаточно фосфора или витамина D. В противоположном направлении сходятся литературные данные об отношении 0,3:1. Вначале при расширении соотношения между кальцием и фосфором с 1:1 до 3:1 отмечалось даже улучшение показателей воспроизводства (рис. 10).

При дальнейшем расширении за пределы 3:1 произошло удлинение межотельного периода и интервала от первого осеменения до оплодотворения. Самыми худшими оказались результаты при соотношении Са:Р сверх 4:1 [149]. Однако сужение этого соотношения

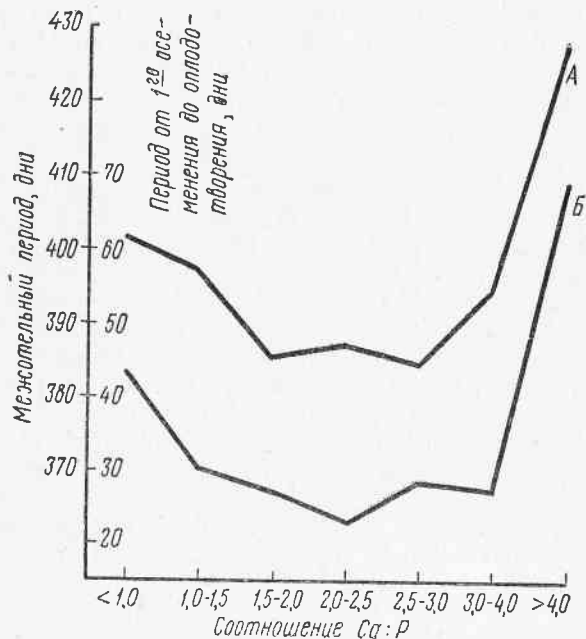


Рис. 10. Продолжительность межотельного периода (А) и интервал от первого осеменения до оплодотворения (Б) у коров при различном соотношении Са:Р в рационе (по Конерманну).

обеспечивается не одним лишь высоким уровнем фосфора в почве, хотя как раз от него зависит состав травостоя на лугопастбищных угодьях и тем самым минеральный статус животных. В самой почве тоже должны быть созданы предпосылки для того, чтобы в процессе промежуточного обмена фосфора при участии азотфиксирующих бактерий происходило его накопление в кормовых растениях. Этот процесс в значительной степени зависит от рН почвы.

При оценке ситуации с воспроизводством, как указывают Хельферих [100] и Конерманн [149], необходимо исследовать не только абсолютное содержание фосфора и кальция и их соотношение между собой, но и долю этих элементов в рационе в расчете на 100 г переваримого протеина, так как именно между плодотворностью и долей фосфора на 100 г переваримого протеина должна существовать тесная корреляция. Самые лучшие показатели воспроизводства Конерманн установил при содержании 3,5—3,9 г фосфора на 100 г переваримого сырого протеина. Отклонения в сторону как повышения, так и понижения этой величины имели следствием значительное удлинение межотельного периода и интервала от первого осеменения до оплодотворения (рис. 11). То же наблюдалось и у животных, получавших недостаточно фосфора. Разумеется, в этом случае доля фосфора в расчете на 100 г переваримого сырого протеина была ниже оптимума — всего 3—3,5 г. Отсюда ясно, что соотношение питательных веществ должно оцениваться не изолированно, а в связи с абсолютными цифрами потребления питательных веществ.

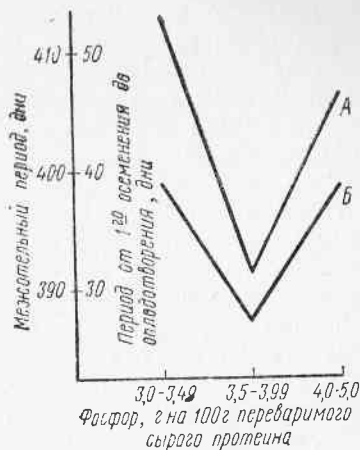


Рис. 11. Продолжительность межотельного периода (А) и интервал от первого осеменения до оплодотворения (Б) в зависимости от соотношения фосфор:переваримый сырой протеин в рационе при избытке фосфора более 10 г на животное в день (по Конерманну).

Поэтому добавка 10 г фосфора в рацион животных при дефиците этого элемента вызывала сокращение интервала между первым осеменением и оплодотворением на 10 дней, если соотношение между фосфором и переваримым сырым протеином оставалось 3,5 : 100. Такие же добавки фосфора, но из расчета 4,5 на 100 г переваримого сырого протеина, вызывали удлинение этого интервала до 26 дней. Следовательно, благотворное само по себе действие добавок фосфора при его недостаточности может быть полностью снято или даже превратиться в свою противоположность. Очевидно, что характер действия целенаправленной подкормки определяется также сложившейся в каждом конкретном случае кормовой ситуацией. Может быть именно этим объясняются в известной степени результаты, полученные Легелем (1970) и представленные им в таблице 13, из которой видно, что у животных с недостатком фосфора в рационе (отношение фосфора к переваримому протеину = 2,0/100 г) показатели плодовитости были не намного хуже, чем у животных, получавших рацион с добавкой фосфора до уровня потребности, но все еще не с оптимальным отношением фосфора к переваримому протеину — 3,2 г на 100 г.

Отношение кальция: сырой протеин считается оптимальным, если на 100 г переваримого сырого протеина приходится 7—8 г кальция [149].

Более высокие дозы кальция неблагоприятно сказывались и на плодовитости (рис. 12). При пересчете на условия опытов Легеля (1970) это отношение для группы с недостатком фосфора должно составить 9,7/100 г, для группы, получавшей добавку фосфора, — 8,7/100 г и для группы, получавшей добавку кальция и фосфора, — 16,4/100 г.

Относительно обеспечения сельскохозяйственных животных фосфором за счет кормов можно сказать, что такие корма, как пастбищная трава, зеленый корм, сено, силос и травяная мука и другие корма собственного производства, доля которых в рационах все еще значительна, даже при регулярном удобрении почвы фосфатами большей частью бедны фосфором и относительно бедны кальцием. Особенно это относится ко всем растениям в период интенсивного роста. В дальнейшем такое положение осложняется тем, что из хозяйственных кормов усваивается максимум 20% содержащейся в них

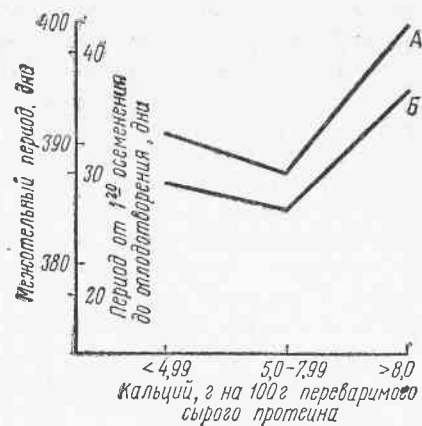


Рис. 12. Продолжительность межотельного периода (А) и интервал от первого осеменения до оплодотворения (Б) при различном соотношении Са : переваримый сырой протеин в рационе коров (по Конерманну).

извести и 50% фосфора [13]. Отложения лигнина, которые увеличиваются по мере созревания растений, к концу пастбищного сезона уменьшают доступность фосфора и других содержащихся в кормах питательных веществ. Вопрос о том, как влияет погода во время роста растений на содержание в них фосфора и кальция, все еще полностью не выяснен. Результаты опытов Неринга [192], показавшие, что при сухой погоде содержание фосфора в растениях уменьшается, а кальция возрастает (при влажной и холодной наоборот), не подтвердились исследованиями Ондершека [196], который установил снижение содержания минеральных веществ в растениях в выраженные периоды засухи, как этого и следовало ожидать вследствие низкой растворимости в воде почвенных солей. Но в кормах, полученных в самые богатые осадками периоды, содержание минеральных веществ оказалось самым низким [256].

Приводимые в литературе данные о нормах потребности в фосфоре сельскохозяйственных животных нередко довольно значительно различаются, так как эта

потребность может быть выражена как в доступном, так и в общем фосфоре. Нередко указывают потребность в фосфоре, относя ее к разным исходным величинам, например на животное в день, в процентах сухого вещества корма, на живую массу или продуктивность животного. Данные в граммах на животное в день, как и в процентах сухого вещества корма, одинаково непригодны, если при этом не указаны масса и продуктивность животных. Поэтому неудивительно, что, например, для крупного рогатого скота были выведены формулы, с помощью которых определяется конкретная потребность. По Ван дер Мейлену и Френсу (1959), потребность в обоих элементах для высокопродуктивных коров определяется по следующей формуле:

$$\begin{aligned} \text{Кальций} &= 2,72 \times \text{ГУ} - 74 + 2,45 \times \text{СУ} \\ \text{Фосфор} &= 5,5 \times \text{ГУ} + 1,18 \times \text{СУ}, \end{aligned}$$

где ГУ — годовой удой в тыс. кг и СУ — суточный удой в кг. Таким образом, для коровы с годовым удоем 4000 кг и суточным 15 кг потребность в кальции и фосфоре составит:

$$\begin{aligned} \text{Кальций} &= 27,2 \times 4 - 74 + 2,45 \times 15 = 108,8 - 74 + 36,75 = \\ &= 71,55 \text{ г в день.} \\ \text{Фосфор} &= 5,5 \times 4 + 1,18 \times 15 = 22 + 17,7 = 39,7 \text{ г в день.} \end{aligned}$$

Для вычисления потребности в фосфоре молодняка крупного рогатого скота в период активного роста Хольцшу и Мартин [128] вывели следующее отношение:

$$\text{Фосфор (суточная потребность в г)} = 1,57 \times \text{живая масса (ц)} + 13,02 \times \text{суточный прирост массы (кг)}.$$

Однако при широком отношении Са:Р эту норму следует увеличить на 15%.

Как и многие другие авторы, Шмидт [220], Хольцшу и др. [129] тоже указывают, что изменение уровня обеспечения животных фосфатом очень быстро сказывается на содержании неорганического фосфора в сыворотке крови. Поэтому исследованием крови удобно воспользоваться для оценки уровня обеспеченности фосфором стада в данный конкретный момент. Для суждения же об этом показателе в рамках какого-либо

определенного длительного промежутка времени такие исследования необходимо проводить регулярно. Уровень фосфора в сыворотке крови не всегда соответствует абсолютному поступлению его с кормом, но он достаточно хорошо отражает степень удовлетворения потребности в нем. Добавки кальция на уровень фосфора не влияют и не оказывают также самостоятельного влияния на уровень кальция. Дальнейшие взаимоотношения между кальцием и неорганическим фосфором в сыворотке крови можно объяснить главным образом недостатком фосфора, а не просто слишком широким отношением Са:Р, как это нередко предполагают. Наряду с исследованиями сыворотки крови в качестве индикатора обеспеченности организма фосфором могут служить анализы волосяного покрова и костей.

МАГНИЙ

Магний присутствует во многих тканях и жидкостях животного организма, входит в состав ферментов и выступает в роли их активатора, а также имеет значение для нервно-мышечной системы. В организме животного содержится около 0,03—0,04% магния, в том числе 62% в костяке, 37% — в клетках тканей и 1% во внеклеточной жидкости. Роль магния в обмене веществ сводится к тому, что он участвует в обмене фосфатов, которые, в свою очередь, необходимы для обмена углеводов, жиров и белков и для переноса энергии в клетках [188]. Несмотря на такое многообразие функций в обмене веществ и выдающуюся роль в развитии пастбищной телятины, магний вряд ли может в какой-либо степени влиять на процессы воспроизводства. Это тем более удивительно потому, что даже взрослый организм в периоды недостаточности может лишь в очень ограниченных количествах мобилизовать магний из костных депо и должен регулярно получать его с кормом.

О степени обеспеченности животных магнием можно судить по содержанию его в сыворотке крови. Для крупного рогатого скота эти показатели имеют следующее значение:

гипермагниемия — больше 3,2 мг%
 нормальный уровень — 3,2—1,8 мг%
 гипоммагниемия — 1,7—1,1 мг%
 очень сильная гипоммагниемия — меньше 1,0 мг%.

При однократном и повторных исследованиях крови бесплодных коров Стриж [244] обнаружил статистически незначительное понижение уровня магния, но подчеркнул, что применение этого метода кажется ему все же недостаточно надежным. Лишь при оценке данных службы охраны здоровья крупного рогатого скота в Бадене в 1962 и 1965 гг. Бродауф и др. [30] установили, что у «проблемных» коров (интеркуррентное бесплодие — удлинение периода отдыха в сочетании с повышенной смертностью новорожденных вследствие пониженной жизнеспособности) содержание магния в сыворотке крови было ниже по сравнению с контрольной группой при статистически достоверной разнице 0,2 мг/100 мл. Авторы объясняют это понижение, обусловившее интеркуррентное бесплодие, тем известным фактом, что с возрастом — а большинству «проблемных коров» было 8—10 лет — коэффициент всасывания магния и возможность мобилизации его из скелета значительно снижаются и в результате прошедших лактаций организм обедняется минеральными веществами, что может выразиться в бесплодии. Но и в этом случае авторы в известной степени ограничивают ценность полученных ими результатов, указывая на возможные ошибки при исследовании сыворотки крови, связанные с суточным ритмом колебаний содержания минеральных веществ. В связи с этим при сравнительных исследованиях крови ее необходимо брать всегда в одни и те же часы.

Суточная потребность в магнии зависит от возраста и продуктивности животных. Он всасывается главным образом в тонком отделе кишечника и в желудке, выделяется через кишечник и в небольшом количестве почками, а у жвачных еще и со слюной. Животные с однокамерным желудком используют магний корма лучше, чем жвачные. В отличие же от других минеральных веществ уровень всасывания магния в значительной степени зависит от состава корма. Высокое содержание в корме кальция и фитина ухудшает его использование, в то время как фосфаты несколько улучшают. Отрицательно влияет на всасывание магния и высокая доля в рационе калия, однако это его действие проявляется лишь тогда, когда с кормом поступает мало магния и всякое снижение уровня всасывания ведет к количественно недостаточному потреблению

корма [188]. Вуазьен, как и Шиллер (цит. по Тому [256]), связывают с нарушением воспроизводства слишком широкое отношение $K:Mg$; по нашему же мнению, решающим здесь является, пожалуй, количественный избыток калия и вытекающее отсюда большей частью широкое отношение $K:Na$ (см. ниже). Интенсивность всасывания ослабевает, наконец, и при ненормально высоком содержании сырого протеина в корме, чего, например, можно ожидать в начале периода пастбы. По этой причине магний из обычных зимних рационов всасывается лучше, чем из молодой травы. Здесь изменения всасывания зависят не столько от содержания протеина, сколько от высвобождения больших количеств аммиака в рубце и отчасти также от изменения состава кишечной флоры (Хейд и Рокк, по Визнеру, 1970).

Средняя кажущаяся переваримость магния составляет у свиней 43% (13—80%), лошади — 34% (12—52%), крупного рогатого скота и овец — около 23—24% (0—58%). Общая суточная потребность в магнии у молочной коровы массой 600 кг может достигать в зависимости от продуктивности 15—35 г, у супоросной свиноматки — около 2 г, у овцематки — 1,5—2 г. Если исходить из среднего содержания магния в используемых в ГДР кормах, то потребность в нем животных удовлетворяется за счет рациона. Это относится в особенности к животным с однокамерным желудком. Лишь на молодом пастбище весной обстоятельства складываются таким образом, что у жвачных может возникнуть дефицит магния. Согласно современному состоянию наших знаний, мы можем считать, что при учете значения магния для животных этот элемент в смысле управления воспроизводством вряд ли заслуживает особого признания.

КАЛИЙ И НАТРИЙ

Среди минеральных веществ большое значение для нормального размножения имеют также калий и натрий. Наряду с их общими функциями при поддержании осмотического давления, общего объема и показателя рН жидкостей организма и как активаторов ферментов, калий и натрий играют большую роль при передаче сигналов и раздражений по нервам и при возбуждении

мышц. Так как организм не располагает специальным депо для щелочей, которые могли бы служить буфером при недостатке или избытке последних, он должен обладать действенной системой регуляции, позволяющей в соответствии с физиологическими потребностями экономно управлять ионным хозяйством. Содержание электролитов в организме сохраняется постоянным благодаря нейрогуморальной регуляции осмотического давления и объема жидкостей, при которой взаимодействуют две гормональных регулирующих сферы (Бершнейдер, по Визнеру, 1970).

Наряду с минералокортикоидами на распределение калия и натрия в тканях в значительной мере влияют половые гормоны. Так, альдостерон коры надпочечников приводит к усиленному обратному всасыванию ионов натрия в почках, что при избытке калия в корме способствует его выделению. Для регуляции равновесия этих ионов в организме животного в данном случае требуется усиленное образование альдостерона. При этом повышенном синтезе стероидов возникает относительный дефицит фермента 3- β -дегидрогеназы, участвующего в образовании характерных структурных элементов стероидных гормонов. Поэтому можно было бы думать, что здесь будет нарушаться образование половых гормонов, представляющих собой также стероиды, так как из-за усиленного образования других стероидов, в данном случае кортикостероидов, для регуляции содержания калия и натрия необходимы именно этот или еще и другие гормоны, а они отсутствуют вследствие создания этого относительного дефицита.

В опытах на кроликах Битман с сотрудниками [19] установили, что во время течки или после дачи эстрогенов овариоэктомированным животным содержание калия в эндометрии повышается и снижается концентрация натрия. Введение прогестерона вызывает обратное явление: снижение уровня калия и возрастание содержания натрия. Хотя непосредственных связей до сих пор не обнаружено, следует все же предположить, что эти связанные с половым циклом щелочные сдвиги не безразличны для воспроизводства животных и что динамика элементов может нарушиться из-за избытка или недостатка, т. е. диспропорционального содержания калия и натрия в корме.

Уже более 20 лет известно, что половые циклы у

крупного рогатого скота нарушаются из-за слишком высокого содержания калия в кормовых растениях на односторонне удобренных калийными и азотистыми смесями лугах и пастбищах. Так, например, слишком обильное удобрение сенокосов и пастбищ навозной жижей, а здесь с усилением интенсификации животноводства количество органических отходов обязательно увеличится, способствует обогащению почвы калием и росту любящих его кормовых растений и сорняков, например тысячелистника, сныти обыкновенной. При скармливании подобных растений суточное поступление калия может достигнуть более 600 г на животное, в то время как потребность в нем для поддержания жизни молочной коровы составляет, например, 40—60 г, а для образования каждого килограмма молока ей требуется 3—4 г. Это значит, что корове с суточным удоем 20 л требуется только 100—130 г калия в день. Так как одновалентные катионы очень хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте, то общая и чистая потребность в калии должны быть примерно одинаковы. Лишь при недостаточном поступлении фосфора потребность в калии как-будто повышается. Любопытно, что обильное поступление калия с кормом лишь очень незначительно отражается на уровне его в сыворотке крови [270]. Содержание натрия в сыворотке крови тоже сохраняется постоянным [220]. Таким образом, сыворотка крови не может быть использована в качестве индикатора обеспеченности организма животного калием и натрием.

Избыточное потребление калия приводит к ацидозу вследствие обеднения натрием, что повышает вероятность появления воспалительных изменений в слизистых оболочках, недостаточной деятельности яичников и образования в них кист (рис. 13) [86]. Особенно часты вагиниты, сопровождающиеся образованием узелков. Характерно, что в этих случаях у всех, даже неполовозрелых, животных стада появляются такого рода изменения [123].

В кормовых опытах на свиньях Дюрст [59] установил, что при обильном потреблении калия плодовитость самок понижается уже во втором поколении.

Из-за высокого содержания калия в кормовых растениях у крупного рогатого скота часто возникает недостаток натрия. Ондершека [196] считает идеальным

отношение $K : Na$ в корме, равное $5 : 1$. Многочисленные исследования автора в ряде хозяйств показали, например, что в сене это отношение колебалось между $40 : 1$ и $300 : 1$. Согласно исследованиям Конерманна [149], при расширении отношения $K : Na$ сверх $10 : 1$ следует рассчитывать на снижение оплодотворяемости после первого осеменения, а именно каждые последующие 10 частей калия уменьшают оплодотворяемость на 5% (рис. 14). Поэтому наиболее благоприятно для воспроизводства крупного рогатого скота отношение $K : Na = 10 : 1$ и уже, хотя и отношение до $20 : 1$ переносится еще без ущерба. Однако очень вероятно предположение, что слишком широкое отношение $K : Na$ неблагоприятно сказывается на воспроизводстве только тогда, когда в корме совсем нет натрия. При достаточном обеспечении натрием нормальный избыток калия в корме вряд ли способен причинить вред, если абстрагироваться от того, что в принципе любая несбалансированность минеральных веществ представляет собой нагрузку для организма.

Во время стойлового содержания зимой крупный рогатый скот в достаточной степени обеспечен калием

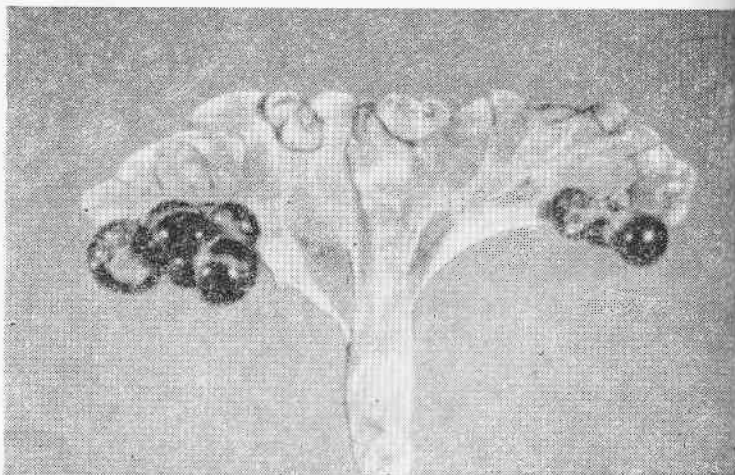


Рис. 13. Кистозное перерождение левого яичника у свиноматки (фото из лаборатории наглядных пособий Гумбольдтского университета).

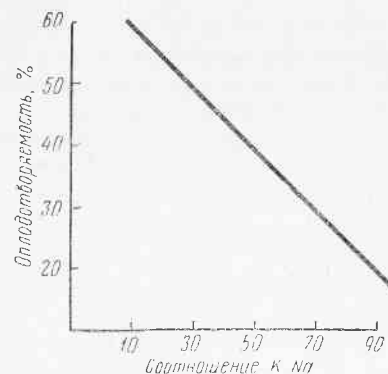


Рис. 14. Зависимость между соотношением $K : Na$ в траве и оплодотворяемостью по первому осеменению (по Конерманну).

и натрием, если только его не кормить исключительно травяным силосом (отношение $K : Na \approx 50 : 1 - 85 : 1$). Во время же пастбищного содержания калия и натрия по упомянутому уже причинам во много раз выше оптимального. В этих случаях сенокосы и пастбища целесообразно удобрить минеральными удобрениями, содержащими натрий, и добавками поваренной соли или других индифферентных соединений натрия обеспечить содержание натрия в кормах на уровне $0,3 - 0,5\%$. В связи с большей частью очень высоким содержанием калия в траве рекомендуется придерживаться верхнего предела этого показателя. Многочисленные исследования показали, что в сухом веществе луговой травы содержится около $0,1 - 0,15\%$ натрия, не так уж редко встречается и $0,07\%$.

Несколько лучше положение с кормами для свиней, где одной только рыбной мукой можно удовлетворить значительную часть потребности животных в натрии (свиноматки в первую половину супоросности — $3 - 4$ г, во вторую половину супоросности — $5 - 6$ г и в период подсоса — $14 - 16$ г в день). Только при использовании в рационах больших количеств зерна и в первую очередь кукурузы здесь возможен дефицит натрия, который может привести к нарушению воспроизводства.

Как следствие недостатка натрия, Герофф и др. [78] наблюдали нерегулярную охоту и бесплодие у

овца. При даче осенью дважды в неделю по 10—12 г поваренной соли многие овцы приходили в охоту. Увеличение дозы до 20 г вызвало вначале массовое прихождение в охоту, но впоследствии это привело к аэструсу и гипоплазии матки и яичников. Суточная потребность овцематок в натрии составляет около 1,5—2 г, в период лактации 2—3 г.

МАРГАНЕЦ

В организме животного содержится около 0,2—0,3 мг марганца на килограмм живой массы. Значение этого микроэлемента необходимо особенно отметить в его связи с половыми функциями. Он входит в состав таких важных ферментов, как аргиназа, эндолаза, фосфоглюкомутаза, цистеиндесульфгидраза, тиаминидаза, многие фосфатазы и переносчики фосфатов и др., или является их активатором. Ионы марганца необходимы для процесса окислительного фосфорилирования и синтеза холестерина. Марганец способствует действию различных витаминов и, очевидно, играет определенную роль в окислительно-восстановительной системе организма. Он также оказывает влияние на синтез гемоглобина в крови и участвует в образовании росткового слоя костей.

Из всего многообразия перечисленных и ряда других функций марганца в обменных процессах вытекает его значение не только для формирования скелета и функционирования мускулатуры, но и непосредственно для развития и деятельности полового аппарата животных обоего пола. На это указывает хотя бы уже тот факт, что марганец обильно накапливается в печени, тимусе, гипофизе, надпочечниках, поджелудочной железе, почках, сердце и скелете, очень много его в яичниках и матке (в последней особенно во время беременности). Но так как способность печени к накоплению очень ограничена, то у новорожденных запасов марганца в этом органе почти нет.

Причинная связь между обеспеченностью марганцем и размножением поныне еще не выяснена. Орент и Мак Коллум [197] предполагают специфическое воздействие его на гипофиз, однако можно себе представить также, что марганец является составной частью ферментов, которые необходимы для синтеза определенных половых гормонов [101].

Все виды животных усваивают марганец корма в ограниченном размере, однако у более молодых и в условиях дефицита его всасывается больше в том случае, когда потребность в нем удовлетворяется полностью. У жвачных всасывается около 1% марганца корма, у свиней в зависимости от массы тела — 10—15%. Лишь после того, как были найдены соответствующие хелатные соединения марганца, удалось значительно повысить его использование, так как марганец, входящий в хелатный комплекс, удерживается в крови лучше, чем неорганический.

Выделение марганца из организма происходит главным образом с желчью в кишечник и лишь в очень ограниченных размерах с мочой, молоком и панкреатическим соком.

В крови и в сыворотке крови крупного рогатого скота и свиней содержание марганца тоже довольно ограничено, причем, по данным Кольба и Шиммеля [146], различия как между этими двумя видами животных, так и между молодыми и старыми индивидами велики (табл. 14).

Таблица 14

Содержание марганца в крови и сыворотке крови различных видов животных, мкг%

Вид и возраст животных	Кровь	Сыворотка крови
Взрослый крупный рогатый скот	1,9 (1,2—2,4)	1,3 (0,8—1,9)
Свиньи в возрасте 8—10 недель	8,4 (5,6—11,2)	4,1 (2,5—5,9)
Свиньи в возрасте 8—10 месяцев	6,2 (3,5—10,2)	2,2 (1,4—3,0)

Мунк [188], однако, считает, что содержание марганца в крови в отличие от концентрации его в печени или яичниках не может служить показателем оптимального обеспечения этим элементом животных. Для этого значительно больше подходит анализ пигментированного кроющего волоса у крупного рогатого скота или щетины у свиней. Предельными величинами здесь можно считать 7 мкг/г для крупного рогатого скота и 6 мкг/г для свиней.

Явления недостатка марганца отмечаются главным образом у жвачных и птиц, реже у свиней. У жвачных они выражаются в плохой оплодотворяемости, частых абортах и других нарушениях половой деятельности, а также в сдвиге соотношения полов у новорожденных. При известных условиях к этому присоединяются изменения скелета и нарушения в центральной нервной системе.

В экспериментальных условиях недостаток марганца в корме крыс, мышей и кроликов вызывал нарушения роста и минерализации костей, но главным образом бесплодие у самок и самцов. По данным исследований на этих лабораторных животных, недостаток марганца обуславливает у самцов прекращение полового влечения и одновременно выраженную дегенерацию тестикулов, в результате чего прекращается спермиогенез и наступает импотенция. У самок грызунов при низком содержании марганца в рационе нарушался эстральный цикл [24, 137, 231 и др.]. У крыс резко выраженный дефицит марганца привел к удлинению эстрального цикла. При недостатке этого микроэлемента свыше 10 месяцев эстральный цикл удлинялся еще более и самки неделями находились в стадиях метэструса или диэструса, коитуса такие животные не допускали.

О серьезных нарушениях воспроизводства у крупного рогатого скота после использования кормов, бедных марганцем или содержащих вещества, которые наподобие железа антагонистически действуют по отношению к марганцу, сообщалось уже давно. Это замедление полового созревания у самок, слабое проявление охоты (тихая охота) или анэструс, пониженная оплодотворяемость, увеличение числа абортных и рождение телят с деформированными конечностями [14, 62, 112, 116 и др.]. В большинстве случаев речь идет о длительном бесплодии, которое годами наблюдается в одних и тех же хозяйствах. Бенгли и Филлипс [14] отмечали нарушение воспроизводства всегда в тех случаях, когда в рационе содержалось марганца менее 10 мг/кг сухого вещества корма, в то время как С. Хигнетт находил это при содержании 30—70 мг/кг. Бенгли и Филлипс при химическом анализе различных органов бесплодных коров этого стада (выплоть до яичников) не находили различий по сравнению с нормально размножавшимися животными. Если корма поступали с бед-

ных марганцем почв, то в яичниках бесплодных коров его содержание было ниже 0,85 мкг/г сухого вещества, в то время как у коров, получавших корма с нормально обеспеченных этим микроэлементом почв, содержание марганца достигало 2 мкг/г, т. е. было в 3 раза больше. В исследованиях Грашуис [82] эти показатели равнялись соответственно 0,6 и 2,2 мкг/г. К аналогичным результатам в кормовых опытах на телках пришел Расбех [210].

В ГДР расширенные исследования по влиянию недостатка марганца на размножение провели Гроувель [84], Анке и Хенниг (1970).

В четырехлетних опытах на козах со смоделированным дефицитом марганца они получили следующие результаты (табл. 15).

Таблица 15
Влияние недостатка марганца на воспроизводство у коз

	Контрольная группа	Группа с дефицитом марганца
Число осеменений на беременность	1,07	1,42
Абортных от числа беременных, %	0	23
Соотношение полов в потомстве, ♀:♂	1:1,5	1:2,3
Масса козлят при рождении, кг	3,26	2,64
Смертность матерей, %	18	43
Смертность приплода до 140-го дня жизни, %	0	16

Наряду с явным нарушением всех параметров воспроизводства в этих опытах бросается в глаза резкий сдвиг в соотношении полов при рождении в пользу самцов, из чего можно заключить, что обнаруженный Хеннигом с сотрудниками половой диморфизм в отношении потребности и содержания марганца у человека в принципе должен быть справедлив и для животных. Это предположение было подтверждено соответствующими цифрами, полученными Анке в опытах на 498 телятах, где соотношение полов в контрольной группе было 1:0,96, в опытной — 1:1,32 в пользу самцов. Хенниг считает этот сдвиг патогностическим.

Таблица 16

Влияние недостатка марганца на воспроизводство у коров

	Контрольная группа	Группа с дефицитом марганца
Оплодотворилось от 1-го осеменения, %	42	31
Индекс осеменения	2,2	2,3
Межотельный период до 449 дней, %	56	38
Нормальные роды (среднее за 3 года), %	80,1	73,6
Аборты, %	0,3	1,9
Ежегодная выбраковка из-за бесплодия, %	7,5	10,0
Возраст выбракованных коров, месяцы	87	96
Число телят, полученных до выбраковки	5,3	3,8

В таблице 16 Анке, изучавший проявления недостатка марганца в условиях практики, приводит отклонения от ряда показателей, характерные для этих состояний.

Из данных таблицы 16 видно, что дефицит марганца в рационе коров ведет к довольно значительным нарушениям всех параметров воспроизводства, кроме того, на основе исследований, проведенных в одном крупном хозяйстве, Анке установил, что для получения телок требуется больше осеменений на одно оплодотворение, чем для рождения бычков, и что, как видно из таблицы 17, потери телят у матерей дефицитной по марганцу группы выше, чем в контрольной группе (различия статистически достоверны).

Таблица 17

Потери телят (%) у коров дефицитной по марганцу группы

Телята	Контроль	Дефицитная по марганцу группа
Мертворожденные	1,7	4,4
Павшие	10,3	15,4

При дальнейшем анализе этих потерь выясняется, что потребность в марганце у женских плодов выше, чем у мужских.

Незени [193] в своей новой работе показал, что в одном из обследованных им хозяйств марганец тоже оказывал отчетливое влияние на плодовитость коров. В черных кроющих волосах коров, которые оказались оплодотворенными после одного осеменения, содержалось марганца 18,6 мкг/г, после двух осеменений — только 14,4 мкг/г и после трех осеменений — ниже 12,7 мкг/г. Эти цифры представляются нам во всех группах очень завышенными, поэтому в первую очередь надо рассматривать их тенденцию.

При дефиците марганца у самцов крыс и кроликов многие авторы [24, 235] наблюдали наряду с бесплодием и отсутствием полового влечения еще и дегенерацию тестикулов, в то время как у самок при гистологическом исследовании патологические изменения в яичниках не обнаруживались. Как у мелких лабораторных животных, так и у быков при недостатке марганца ослабевал спермиогенез и выявлялась дегенерация семенников. Незени [193] разделил группу из 41 быка-производителя черно-пестрой породы из станции искусственного осеменения в зависимости от качества спермы на 3 части и обнаружил следующие количества марганца в их волосном покрове: при хорошем качестве спермы — 9,17 мкг/г, при среднем — 8,85 мкг/г и при плохом — 7,45 мкг/г.

Потребность в марганце у свиней значительно ниже, чем у жвачных животных. По этой причине Плумли с сотрудниками [208] обнаруживали нарушение половых циклов, рассасывание зародышей и рождение слабых поросят при содержании на рационах, содержащих марганца только 0,5 мг/кг. Груммер и др. [87] не смогли установить никаких достоверных изменений оплодотворяемости у свиноматок при содержании марганца 12 мг/кг корма, которое у крупного рогатого скота вызывает тяжелые нарушения воспроизводства. Отмечена лишь тенденция к некоторому увеличению числа осеменений на оплодотворение и рождению меньших помётов. При содержании марганца 6 мг/кг Ньюленд и Девис [194] тоже не отмечали вредных нарушений воспроизводства, поэтому они считают содержание марганца 5 мг/кг сухого вещества свиного корма достаточным

для регулярного размножения. С другой стороны, повышение содержания марганца от 12 до 40 мг/кг способствует более быстрому росту и лучшему использованию корма [87].

Четко установленное значение марганца для воспроизводства у самок вызвало в последние годы усиленный интерес к исследованиям взаимосвязей этого микроэлемента в почве, растениях и организме животных. Более высокая концентрация марганца в хлорофиллсодержащих частях растений позволяет на основании новых результатов исследований выяснить значение зеленого корма и пастбы для деятельности органов размножения. Поэтому при пастбищном содержании крупного рогатого скота вряд ли необходимо долю марганца в минеральной смеси повышать сверх 0,5%, при стойловом же содержании и полевом кормопроизводстве доля сульфата марганца в минеральной смеси должна составлять уже около 1%. В то же время, согласно сообщениям из Голландии, там дефицит марганца проявлялся в форме бесплодия и аборт, учащавшихся при рН почвы более 6,3 [259]. Юдель [130] считает даже верхним пределом рН 6,0. Пфлюг [205], например, тоже наблюдал отрицательную корреляцию между показателем рН почвы и результатами осеменения у коров. Вскоре было установлено, что одной из главных причин дефицита марганца являются мероприятия по повышению плодородия кислых почв, где усиленным известкованием стремятся создать лучшие условия для роста кормовых растений (что в конечном счете должно способствовать повышению удоев у коров). Эти вполне правомерные с агротехнической точки зрения мероприятия, проводимые с целью создания оптимального рН в кислых почвах, становятся причиной дефицита марганца, если животных содержат преимущественно на кормах собственного производства, так как в кислых, плохо аэрируемых почвах доступного растениям марганца значительно больше [205]. Любое мероприятие, связанное с интенсификацией лугопастбищных угодий, необходимость которого не вызывает сомнений, будь то известкование или мелиорация, неизбежно ведет к обеднению почвы марганцем, если рН при этом превышает 5,8—6,5. Поэтому оно не должно выходить за пределы этого, в принципе оптимального и для растений, показателя. Мероприятия, способствующие сохранению

значения рН в указанных пределах, способствуют не только росту кормовых растений, но и достаточному обеспечению животных марганцем.

На содержание марганца в кормовых растениях запасы его в почве влияют, как правило, в незначительной мере. Наряду с рН на окисление элемента в почве и усвояемость его растениями влияют условия аэрации и другие факторы [205]. Поэтому в ГДР, по данным Хеннига и Анке, дефицит марганца возможен в местностях особенно с такими почвами, как лёсс, красный глинистый железняк, красная песчаная глина (кейпер), болотистые мергели и раковинные известняки, т. е. прежде всего в округах Гера, Эрфурт и Зуль и отчасти Франкфурт-Одер (Одербрух) и Коттбус (Шпревалд). Здесь для предотвращения явлений недостаточности марганца у животных в минеральные смеси для крупного рогатого скота необходимо включать около 3% сульфата марганца.

На обеспеченность животных марганцем влияют и другие факторы. Например, исследования Вильсона [274] указывают на то, что избыток фосфорного ангидрида или окиси кальция тоже может быть причиной дефицита марганца. Хотя выраженного антагонизма между фосфором и марганцем, по-видимому, не существует, но уже с 1959 г. появились указания на корреляцию между марганцем и отношением Са:Р. При плохом обеспечении животных марганцем (400 мг на голову крупного рогатого скота в день) отношение Са:Р составляло 1:1, но при более высоком содержании его в рационе (1000 мг на животное в день) доля кальция должна быть выше, иначе это повлечет за собой нарушение равновесия электролитов, которое приведет к временному бесплодию. Филлипс тоже указывает на то, что с потреблением больших количеств кальция всасывание марганца снижается.

Пфлюг [205] считает, что проблему повышения содержания марганца в растениях нельзя решить путем удобрения почвы этим элементом, особенно в тех районах, где крупный рогатый скот страдает от нарушений воспроизводства, в то время как подкормка марганцем из расчета 2 мг $MnSO_4$ в день, как это предлагают Верлер и Анке [271], должна способствовать более быстрому устранению нарушений воспроизводства и оправдывается экономически.

В этой связи Хенниг [101] указывает на проблематичность подкормки томасшлаком в качестве эрзаца минеральных веществ. В практике это удобрение считается источником фосфора и довольно часто после дачи томасшлака отмечалось улучшение воспроизводства. Этот эффект приписывали присутствующему в томасшлаке фосфору, хотя его содержится там всего 7—9% и он не может быть полностью усвоен. Но томасшлак содержит 4—5% марганца, и если давать его в дозе 30 г, то это составит 1200—1500 мг, что превышает оптимальную для животных дозу. Следовательно, дача томасшлака устраняет дефицит не фосфора, а марганца, в чем и проявляется его благотворное действие на размножение. Однако постоянное скармливание томасшлака небезопасно, так как в нем часто присутствуют опасные количества таких металлов, как медь, цинк, свинец и мышьяк, а также фтор, за отсутствие примеси которого невозможно никогда поручиться.

Величины оптимальной брутто-потребности в марганце крупного рогатого скота и свиней определены разными авторами по-разному. Отчасти это объясняется тем, что при известном составе рациона происходит образование соединений марганца, усваивающихся неодинаково [140]. Недостаточно точно известны и предельные величины, при одвиге которых возникают признаки дефицита марганца. Для жвачных указывается потребность 50 мг/кг сухого вещества корма, для свиноматок — около 20 мг/кг. В ГДР эти цифры выше, например для высокопродуктивных коров [206]. В связи с тем, что содержание марганца в сухом веществе отдельных кормов обычно ниже (например, в свекле с высоким содержанием сухого вещества — 63, луговой траве — 60—90, зеленой кукурузе — 20—30, рапсовом шроте — 74 мг/кг) и значительно варьирует даже в хороших почвах, где отдельные показатели могут отклоняться на 100%, то потребность в этом элементе за небольшими исключениями (летнее пастбище) может быть удовлетворена полностью только при использовании соответствующих минеральных добавок. Современные минеральные смеси для крупного рогатого скота содержат марганца около 1200 мг/кг (1,22 г/кг), а специальные смеси для дефицитных по марганцу областей в три раза больше (3,66 г/кг). Если считать, что взрослый скот (массой 550 кг) потребляет в день около 14 кг сухого

вещества корма, то его суточная потребность в марганце превысит 700 мг, в то время как английские ученые требуют увеличить это количество примерно вдвое. Предложенная Мулком [188] максимальная суточная норма потребности для молочной коровы, равная 1100 мг, тоже превосходит указанную выше цифру. В 25 кг силоса из подвяленной травы (35% сухого вещества) содержится марганца от 400 (во время цветения) до 800 мг (конец колошения), что может покрыть потребность в марганце более чем наполовину при поздней уборке, а при силосовании во время цветения — полностью. В 20 кг свеклы (14% сухого вещества) содержится 180 мг марганца. В местностях, где нет постоянного дефицита этого микроэлемента в почве, обилии этими кормами можно во многих случаях удовлетворить потребность молочных коров в марганце. Со 100 г обычной минеральной смеси они получают дальнейшие 120 мг и с каждым килограммом комбикорма для молочных коров — еще 90 мг марганца. Следовательно, при таких условиях явления его дефицита исключаются. Однако и эта ситуация может стать критической, если исходить из норм упомянутых английских авторов, которые кажутся нам несколько завышенными.

Если же основным кормом является зеленая кукуруза, то даже из 35 кг кукурузы животное получит лишь около 185 мг марганца, при условии, что она происходит не из дефицитных по марганцу районов.

Добавка 200 г минеральной смеси повысит дозу марганца до 425 мг, но и в этом случае у нас еще будет дефицит минимум в 300 мг, который можно покрыть либо концентратами, либо заменой обычной смеси минеральных веществ специальной смесью для областей, дефицитных по марганцу. Еще более неблагоприятно складываются условия, если в качестве основного корма используется 50 кг свеклы с низким содержанием сухого вещества, которая вносит в рацион только около 120 мг марганца.

В то же время значительного избытка марганца в рационе можно не опасаться, так как марганец, если даже учитывать антагонизм между ним и железом, принадлежит, пожалуй, к самым малодейственным микроэлементам. Поэтому случаев отравления марганцем через корма в литературе пока не описано. Только Сванберг [246] сообщает о явлениях анемии у животных

при содержании на пастбищах с концентрацией марганца до 700 мг/кг. По другим данным, этот показатель был даже равен 1600 мг/кг [188]. Бугердт [22] описал симптомы перманентной охоты и соответственно бесплодия при содержании в пастбищной траве марганца от 200 до 860 мг/кг. Анемические явления были впоследствии многократно воспроизведены экспериментально на телятах, но для этого содержание марганца потребовалось повысить до 2000 мг/кг. Однако нимфомания вследствие избытка марганца после Бугердта до сих пор больше никем не описывалась. Возможно, наблюдения его связаны с тем, что повышенное потребление марганца вызывает повышенное выделение фосфора с калом, а это могло привести к вторичной недостаточности фосфора [83].

ЦИНК

От 30 до 60% поступающего с пищей цинка всасывается в тонком отделе кишечника, но он может также усваиваться кожей и слизистой оболочкой влагалища. Этот микроэлемент, будучи составной частью многих ферментов, принимает участие в важных реакциях промежуточного обмена веществ. Цинк содержится во всех органических и неорганических субстанциях организма, но больше всего его в сосудистой оболочке глаза (до 14% сухого вещества), в ядрах клеток печени, в коже, половых органах и сперме. Он выделяется из организма с желчью, соком поджелудочной железы и кишечным соком и в ограниченном размере с мочой, потом, молоком и спермой.

О недостатке цинка, как причине бесплодия, имеется относительно мало наблюдений, хотя соли цинка с давних времен охотно используют в качестве наружного раздражающего средства для половых органов у людей и животных [190], а его присутствие в секрете предстательной железы необходимо для сохранения зародышевого эпителия и активизации спермиев. Прасад, исследовавший мальчиков-подростков в Египте и Иране, указывал на то, что при недостаточном развитии наружных половых органов лечение сульфатом цинка в дозе 90 мг в день вызывало через некоторое время рост этих органов и появление волос на подбородке и лобке [242]. Американским исследователям удалось установить определенную эстрогенную активность солей цинка, что

дало повод применять этот микроэлемент в определенных случаях бесплодия женщин [190].

Гистологическими исследованиями плодов крыс Дьямонд и Харлей [54] установили, что у этого вида животных недостаток цинка является главной причиной появления аномалий многих органов. После добавки 0,3—0,5 мг/кг цинка в корм беременным крысам у их потомков часто обнаруживали только микроскопически устанавливаемые дефекты тканей, главным образом на слизистых оболочках пищевода и языка.

Основные рационы сельскохозяйственных животных часто страдают дефицитом цинка, что усугубляется высоким содержанием в них кальция, которое приводит к нарушению распределения цинка в организме. Фитин корма тоже может уменьшить всасывание цинка, так как, например, после скармливания семян бобовых происходит образование стабильных цинкфитатов. В этой связи также необходимо отметить антагонизм между цинком и медью.

Нам представляется, что для цинка прежде всего в простате и семенниках существует специфический лиганд [17]. Недостаток цинка у бычков вызывает дегенерацию тестикулов [190], и у козлов при его дефиците Хирс с сотрудниками [110] наблюдали также уменьшение семенников (рис. 15). Меньшее влияние оказывает недостаток цинка на плодовитость женских особей, так как Берштейдер [16], например, установил, что в стадах крупного рогатого скота с нормальным и с плохим воспроизводством животные были обеспечены этим элементом субоптимально. Возможно, это обстоятельство связано с тем, что у самок цинк должен всасываться лучше, чем у самцов.

Как на синдром недостатка цинка у птиц указывают на снижение яйценоскости кур-несушек и ухудшение выводимости. Потребность в цинке у крупного рогатого скота удовлетворяется при содержании в сухом веществе корма 40—50 мг/кг этого элемента; у овец, свиней и кур — соответственно 30—40, 40—50 и 20—35 мг/кг.

МЕДЬ

О жизненной необходимости этого элемента знали уже в течение десятилетий, а более или менее характерные явления недостаточности описывались у многих ви-

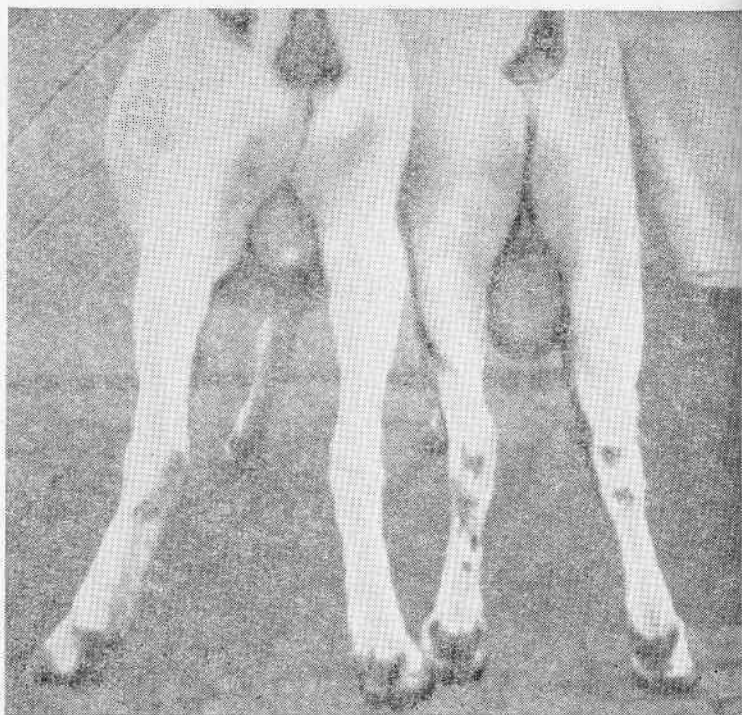


Рис. 15. Уменьшение размера семенников у козла (слева) вследствие недостаточности по цинку (возраст 3 года). Справа — контрольное животное (фото из Института питания животных, Йена).

дов животных. Медь, всасывающаяся как в желудке, так и в тонком отделе кишечника, накапливается главным образом в печени и выделяется с желчью и отчасти непосредственно в толстый отдел кишечника. Она играет важную роль во всасывании железа из корма благодаря своему влиянию на эритропоэз (образование и созревание эритроцитов и синтез гемоглобина), в активировании жизненно важных ферментов (в особенности многих оксидаз, участвующих в образовании энергии) и в биосинтезе гормонов и витаминов. Несмотря на такое обилие функций, до сих пор еще трудно указать дифференцированные нормы потребности в меди для каждой физиологической функции в отдельности. Преж-

де всего отсутствуют отдельные нормы потребности на период беременности и лактации.

Первые и вместе с тем самые обширные наблюдения о возможном влиянии меди на процессы размножения получены в опытах на мелких лабораторных животных, особенно на крысах. По данным Цандера [279], уже в конце 20-х годов установлено, что крысы обоего пола, питающиеся исключительно коровьим молоком, теряют способность к размножению, что уже тогда многими авторами объяснялось бедностью коровьего молока железом (в среднем 50 мкг%) и медью (в среднем 10 мкг%).

Из опытов Датта и Миллза [61], результаты которых были подтверждены Ундервудом [262], известно, что крысы при содержании в их рационе меди менее 2 мг/кг не дают приплода вследствие резорбции зародышей. Удалось установить также, что у самок после оплодотворения регулярно возрастал прирост живой

Таблица 18

Оплодотворяемость у крыс в зависимости от поступления меди с рационом (величина групп 36 голов) [279]

Группа	Доза меди на животное в день, мкг	Оплодотворилось животных	
		число	в процентах
I	35	26	72
II	85	28	78
III	510	33	92

Таблица 19

Сроки наступления родов у крыс в зависимости от содержания меди в рационе (величина групп 36 голов) [279]

Группа	Доза меди на животное в день, мкг	Наступили роды после контуса					
		через 22—28 дней		через 29—35 дней		через 33—46 дней	
		число	%	число	%	число	%
I	35	10	38	7	27	9	35
II	85	14	50	8	29	6	21
III	510	23	70	8	24	2	6

массы, но затем они внезапно ее теряли, что указывало на прекращение развития плодов. Вскрытие с последующим гистологическим исследованием матки показало, что у большинства животных произошла резорбция плодов (рис. 16).

На трех группах крыс, получавших ежедневно с водой и кормом по 35, 85 и соответственно 510 мкг меди на животное, Цандер [279] обнаружил четкую корреляцию между дозой меди и оплодотворяемостью (табл. 18), а также временем наступления родов (табл. 19). Разницу в сроках наступления родов Цандер [279] объясняет влиянием уровня обеспеченности медью на продолжительность полового цикла, хотя

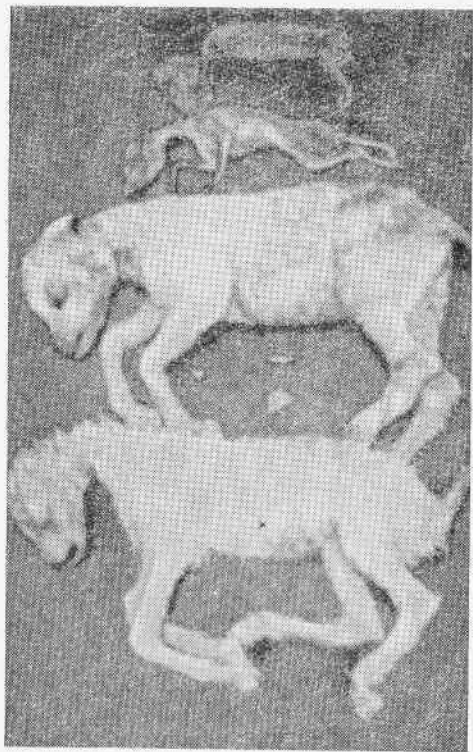


Рис. 16. Абортированные плоды у коз в результате дефицита меди (фото из Института питания животных, Вена).

Датт и Миллз [61] после исследования слизистой оболочки влагалища не нашли никаких нарушений цикла в условиях дефицита меди. Цандер [279] считает, что при нормальной продолжительности полового цикла вероятность оплодотворения больше, чем при удлиненном цикле с редко происходящей овуляцией. Поэтому около 70% крыс, получавших самую большую дозу меди (III группа), оплодотворилось в первые же дни 3-недельного периода спаривания; в группе с минимальным обеспечением медью за тот же промежуток времени оплодотворилось только 38%. Цандер, однако, не может ничем обосновать природу влияния меди на овуляцию. Влагалищные мазки не исследовались.

В работе Холла и Хоуэлла [93], как отмечали Датт и Миллз, установлено, что полное отсутствие меди в рационе не влияет на половой цикл и оплодотворяемость, но ведет к бесплодию от рассасывания зародышей. Большинство наблюдений о связи между обеспеченностью медью и воспроизводством сделаны на крупном рогатом скоте. Дефицит меди у коров при отсутствии четких изменений половых органов сопровождался отсутствием охоты, а у быков приводил к бесплодию вследствие перерождения зародышевого эпителия (Пеннетт и др., 1942; Дэвис, 1951; Винд, 1951). Учащение случаев бесплодия наблюдалось и тогда, когда в пастбищной траве содержание меди было меньше 5 мг/кг (Беннетт и др., 1948).

Хигнетт [115] ссылается на работы Аллкрофта и Паркера (1949), которые наблюдали бесплодие вследствие недостатка меди. Они сообщают, что признаки появлялись в первую очередь у животных, содержащихся на пастбище (молодая трава содержала меди 26 мг/кг), и выражались в пониженной оплодотворяемости и падении удоев. По Ван ден Бринку [29], индекс осеменения в лугопастбищных хозяйствах улучшился с 2,23 до 1,87 на следующий год после удобрения муккой из медных шлаков, а еще через год — до 1,40. В публикации Национального исследовательского Совета (1961), помимо нарушения оплодотворения, указывают также на увеличение числа задержаний последа при недостатке меди. В Восточной Англии в 11 стадах из 25 Мунро (1957) обнаружил субнормальное содержание меди в крови животных (0,3—0,6 мкг/г вместо нормального 0,8—1,0 мкг/г). В восьми таких стадах у телок

участились случаи слабого проявления течки (анэструс и субэструс). Как выяснилось, содержание меди в траве, которая служила кормом этим животным, было сниженным. Дачей внутрь ежедневно 1—2 г сульфата меди на протяжении трех месяцев в году удавалось предотвратить описанные симптомы. Оплодотворяемость от первого осеменения в некоторых стадах поднялась с 52% (до обработки) до 95% (подкормка медью). Алдерман [4] наблюдал четкое улучшение оплодотворяемости от применения 1 г сульфата меди в течение месяца или однократного внутривенного введения 100—300 мг изотонического раствора, содержавшего меди 1 мг/мл. Вуазьен [265] также указывает на то, что применение меди в стадах с плохой плодовитостью приводило к отчетливому улучшению оплодотворяемости. Он считает причиной дефицита меди обильное использование азотных удобрений и навозной жижи из-за присутствия в них больших количеств аммиака и сероводорода [266].

Ряд авторов [57, 66] наблюдали благоприятное влияние на воспроизводство крупного рогатого скота добавок меди в корм на протяжении нескольких лет; в одном из случаев эта добавка составляла 18—28 мг/кг [66].

Вредное влияние на воспроизводство недостатка меди отмечали также у овец. Ягнята от матерей, страдавших от недостатка меди, обнаруживали вскоре после рождения тяжелые нарушения координации (энзоотическая атаксия).

Это заболевание и обусловленное им повышение смертности ягнят удавалось предотвращать дачей меди беременным животным (рис. 17).

После просмотра интернациональной литературы по этому вопросу можно, пожалуй, признать, что значение этого микроэлемента для размножения еще далеко не так детально выяснено, как это сделано по отношению к другим элементам. После исследований, проведенных на голландском крупном рогатом скоте, Клеесенс [41] утверждает даже, что дефицит меди и воспроизводство никак не связаны между собой, хотя, как уже отмечалось, мы имеем множество доказательств противоположного характера.

Следовательно, вопрос о достаточном обеспечении медью сельскохозяйственных животных нельзя обойти

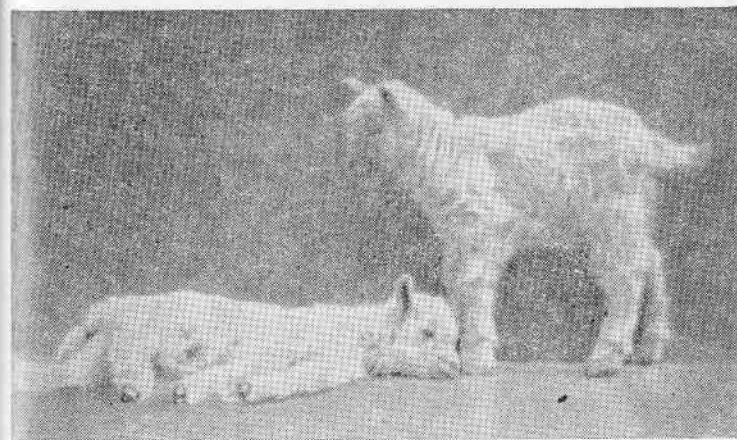


Рис. 17. Ягненок с врожденной энзоотической атаксией (слева). Справа — ягненок, излеченный дачами меди (фото из Института питания животных, Йена).

вниманием и с точки зрения гарантии плодовитости. Это особенно важно для хозяйств, расположенных на песчаных и болотистых почвах и других местностях с дефицитом меди, для которых в ГДР специально выпускается особая «Смесь минеральных веществ для крупного рогатого скота, содержащегося на болотистых почвах», где этого микроэлемента содержится 1,25 г/кг.

Минимальная суточная потребность в меди у коровы с удоем 20 кг составляет 70—90 мг, у лошади — 60 мг, свиньи — 10—20 мг и овцы — 15 мг, или 7—10 мг/кг в сухом веществе корма для крупного рогатого скота и 4—6 мг/кг для свиней. Не следует забывать, однако, что у крупного рогатого скота поступившая с кормом медь используется тем хуже, чем богаче рацион кальцием и молибденом (вторичная гипокупремия). Несмотря на то, что медь всасывается как в форме ионов, так и комплексов, степень всасывания ее у взрослых коров составляет обычно 40—50% [188]. При анализе черного кроющего волоса крупного рогатого скота нормальным считают содержание меди 10 мкг/г; цифры ниже 8 мкг/г указывают на возможность появления признаков дефицита меди.

СЕЛЕН

В качестве жизненно важного микроэлемента по меньшей мере для цыплят, поросят, телят и ягнят в последние годы на первый план все больше выступает селен. Его значение признали после того, как в 1957 г. установили, что он может в известной степени компенсировать некоторые функции при недостатке витамина Е (см. стр. 58). С другой же стороны, селен уже в относительно небольших количествах может вызывать токсические явления (хронический селеноз \approx Alkali disease¹).

Селен встречается во всех тканях организма, особенно богаты им печень и почки. После попадания в организм жвачных и других животных он очень быстро включается в белок и замещает серу в серусодержащих аминокислотах, что позволяет ему всасываться в виде селеновой аминокислоты и откладываться в тканях. Таким образом, степень всасывания селена зависит от растворимости соответствующих соединений селена и содержания в корме сульфатов, которые угнетают всасывание. Всасывание соединений селена происходит в следующем порядке: органические соединения селена >селенаты >селениты >селениды. Элементарный селен всасывается плохо. Выделение резорбированного селена происходит главным образом с мочой, но также с молоком, калом и выдыхаемым воздухом.

Недостаток селена в корме вызывает ряд типичных картин заболевания. К болезням, которые лечат как селеном, так и витамином Е, относят:

- 1) алиментарный некроз печени у свиней;
- 2) алиментарную микроангиопатию у свиней (бородавчатый эндокардит);
- 3) экссудативный диатез цыплят;
- 4) мышечную дистрофию, или беломышечную болезнь, ягнят, телят, поросят и жеребят.

В отличие от экссудативного диатеза цыплят первичная функция витамина Е не может замещаться селеном при профилактике и лечении у них энцефаломалации. Нарушения роста, обусловленные недостатком селена у всех видов животных, и бесплодие, связанное с

мышечной дистрофией у жвачных, можно сократить только введением этого элемента.

В геологических условиях ГДР рассчитывать на избыток селена в кормовых растениях не приходится. Однако в сообщениях из разных стран указывалось, что при содержании в корме селена 10—15 мг/кг у свиней снижается оплодотворяемость и повышается число мертворожденных и маложизнеспособных поросят в помете. При добавке 1—25 мг селена Хартлей [97] отмечал снижение оплодотворяемости у овец, в то время как Гленн и др. [79] не установили признаков бесплодия при субтоксических дозах этого элемента. У кур-несушек при содержании в корме селена 5 мг/кг снижается выводимость, а при включении в рацион в течение нескольких недель 10 мг/кг селена наступает полная неспособность к вылуплению [260]. У индеек Карлссон и др. установили ухудшение результатов инкубации [39].

КОБАЛЬТ

Кобальт — единственный элемент, требующийся организму в самом ничтожном количестве, но тем не менее оказывающий на него решающее воздействие. В теле взрослого крупного рогатого скота массой 600 кг содержится лишь около 0,6 г кобальта, что составляет 10^{-6} , или 0,000001%. Больше всего кобальта в печени и почках.

Главным местом всасывания является тонкий отдел кишечника. Резорбируется только около 30% поступившего кобальта. Выделяется он главным образом с калом и в известном объеме также с мочой.

Кобальт, как и многие другие микроэлементы, играет, по всей видимости, роль активатора ферментов в промежуточном обмене веществ. Жвачным он жизненно необходим для собственного синтеза витамина В₁₂ микроорганизмами рубца и кишечного тракта (см. стр. 70). Если концентрация кобальта в рубце падает ниже 20 мкг на 1 л его содержимого, то синтезированного микроорганизмами витамина В₁₂ окажется недостаточно для удовлетворения в нем потребности животного.

Энзоотически встречающиеся заболевания, связанные с недостатком кобальта, описаны во многих странах мира. Они проявляются лизухой, нарушением роста, истощением, снижением продуктивности и огрубле-

¹ Alkali disease (англ.) — щелочное заболевание. — Прим. перев.

нием волосяного покрова, запорами и анемией. Во многих случаях наблюдались также нарушения воспроизводства, связанные с ухудшением качества спермы. Рассел и Дункан [217] сообщали о бесплодии, абортах и рождении маложизнеспособных телят при дефиците кобальта; добавки этого элемента повысили оплодотворяемость и жизнеспособность новорожденных телят. Упомянутые авторы, а также Блейкмор [2] предполагают наличие тесной корреляции между кобальтом и медью.

В стаде с дефицитом кобальта, где также установили низкий уровень меди в крови, оплодотворяемость была 53% [217]. После инъекций препаратов меди она повысилась до 67%, а при сочетании инъекций меди с дачей кобальтовых драже достигла даже 93%.

Оптимальная потребность жвачных в кобальте составляет 100 мкг на 1 кг сухого вещества корма. У свиней и птицы, которые не могут синтезировать его в желудочно-кишечном тракте в сколько-нибудь значительном количестве, потребность в кобальте меньше, но им требуется больше витамина В₁₂ (см. стр. 69). Бедны кобальтом различные виды зерна, отходы производства масла, наоборот, очень богаты им. Время скашивания зеленого корма и заготовки сена вряд ли влияют на содержание кобальта; в бобовых его примерно в три раза больше, чем в злаках. Подробная сводка о содержании кобальта в некоторых кормах приведена в таблицах 25 и 26.

Для лечения явлений кобальтовой недостаточности важно знать, что парентеральное его введение неэффективно, чем подтверждается тот факт, что при недостатке кобальта речь идет собственно о дефиците витамина В₁₂.

ЙОД

Общее содержание йода в организме составляет 0,0004—0,0008%; около 90% этого количества находится в щитовидной железе в виде йодпротеина. Содержание йода в щитовидной железе в 2000 раз выше, чем в других органах. Способностью накапливать его, хотя и в меньшем объеме, обладают и другие железы — слюнная, железистые клетки слизистой оболочки желудка и яичники. Йод всасывается в тонком отделе кишечника в виде йодида и отчасти в желудке, но воспринимается

также через кожу. Выделяется он со слюной, секретами желудка и тонких кишок, но может выделяться и с мочой, яйцами, молоком и потом.

Йод влияет на синтез гормона щитовидной железы — тироксина. При недостатке йода происходит резкое увеличение массы железистой ткани (образование зоба), за счет которого компенсируется продукция тироксина. В районах йодной недостаточности зоб наблюдается и у животных, особенно при использовании некоторых лекарственных средств, например тиоурацила, а также после скармливания капусты, семян рапса, сурепки и горчицы или таких зобогеяных кормов, как соевый шрот (ср. гл. 5).

В опытах с изотопами установлено участие йода в функциях всех половых органов, особенно у самок. Но в первую очередь его следует считать универсальным фактором для регуляции обмена веществ. Процесс воспроизводства является значительным напряжением для обмена веществ отдельных половых органов, что может привести к острой недостаточности йода. Афефи и др. [3] установили, что во время эструса и при кистах яичников биологическая активность гормона щитовидной железы выше, чем в остальные стадии полового цикла и в период беременности. В связи с этим содержание в этих органах йода, связанного с протеином, находится в указанное время в обратно пропорциональном отношении. На примере кретинизма у людей, вызываемого нарушением йодного обмена, тоже видно, насколько тесна связь между упорядоченной функцией щитовидной железы и нормальным половым развитием. Такие больные обычно бесплодны, половое созревание у них замедляется и никогда не развивается нормальная потенция. Поэтому и у животных довольно широко распространенная йодная недостаточность часто является причиной бесплодия. Тиреоидэктомия приводит у быков к полному прекращению полового влечения, а у коров — полному выпадению внешних признаков течки, хотя ни овуляция, ни образование спермы при этом не нарушены. В то же время дача тироксина быкам, хрякам и баранам, проявляющим слабое половое влечение, вызывает четкое усиление половой потенции и улучшение качества спермы.

Симптомы дефицита йода проявляются особенно у молодых животных как следствие недостаточного обес-

печения йодом их матерей во время беременности. Если для поддержания нормальной функции щитовидной железы необходимо 3 мкг йода на 1 кг живой массы, то во время беременности потребность в нем возрастает на 25—50% [234]. Телята рождаются мертвыми или маложизнеспособными с наличием зоба. В районах йодной недостаточности Финляндии Моберг [181] отмечал частые задержания последа, а также «тихую охоту», анафродизию и гибель плодов; эти явления ему удалось устранить испарением йода в коровниках. Аллкрофт (1954) также регистрировал аборт и рождение мертвого приплода, сроки беременности нередко были увеличенными, а роды тяжелыми. Альдерман [4] приводит в качестве примера стадо, состоящее из 50 коров шортгорнской породы, где в результате дефицита йода в кормах в течение двух лет произошло 29 абортов. При добавке йода ситуация молниеносно изменилась. Особенно опасным Кетсвелд [144] считает период перехода от стойлового содержания к использованию пастбища, так как потребляемые с травой большие количества калия вызывают усиленное выделение йода с мочой, а объем кала коррелирует с выведением йода. Избыток кальция в кормах также препятствует всасыванию йода. Обычно на удобренных йодом пастбищах охота у коров проявляется более ярко и плодовитость их лучше. Стельность наступает при меньшем числе осеменений, чем в том случае, когда животные содержатся на бедных йодом пастбищах. Даже молочная продуктивность коров выше.

При дефиците йода как у телят, так и у ягнят наблюдались развитие зоба, утолщение кожи и отсутствие волосяного покрова [266]. Тиреоидэктомированные овцы были способны к оплодотворению, но приносили маложизнеспособных и недоразвитых ягнят [33, 69, 70]. У поросят наряду с зобом и утолщенной кожей описано опухание затылка, хотя у свиней, как и у птиц, явления йодной недостаточности более редки. Содержащаяся в кормах для свиней и птицы рыбная мука обычно покрывает их потребность в йоде. Если же в корме для птиц йода мало, то его недостаточно и в яйцах, чтобы обеспечить нормальную выводимость [48]. Реглер и др. [213] также наблюдали снижение выводимости и удлинение времени вывода, если куры содержались на рационе с дозой йода 0,15—0,03 мг/кг.

Кроме того, недостаток йода приводил к замедлению эмбрионального развития с 16-го по 20-й день инкубации, к увеличению щитовидной железы у эмбрионов и торможению рассасывания желточного мешка. Добавляя 1 г йода на 1 кг живой массы¹ в рационы, способствующие развитию зоба, Цайтшек [278] добился благоприятного влияния на оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят. Шарер и Шропп [219] получили такие же результаты.

В принципе содержание йода в общепринятых кормовых средствах должно обеспечивать сельскохозяйственных животных необходимым количеством этого элемента. Очень богаты йодом рыбная мука и отходы производства растительных масел; свекла, сухой жом и зеленый корм содержат средние количества йода. Лишь в районах йодной недостаточности, как, например, Среднегерманские горы, или при скормливании больших количеств растений из семейства крестоцветных баланс йода при некоторых обстоятельствах может стать отрицательным, что вызовет необходимость в подкормке жвачных йодистым калием в форме йодированной соли. Как доказано, в районах йодной недостаточности, например в Самарканде, оплодотворяемость коров улучшалась в результате ежедневного применения 5—8 мг йодистого калия. Для подкормки птиц, кроме йодистого калия, применяются йодид натрия, йодат калия и йодат кальция [8].

МОЛИБДЕН

Молибден принадлежит только к условно необходимым для животных микроэлементам. Содержание его в организме крайне колеблется в зависимости от потребления с кормом. Основным местом всасывания является тонкий отдел кишечника. Всасывается более 50% поступившего с кормом молибдена. Выделяется он прежде всего с мочой, но также в значительных количествах с молоком и через желчь с калом. Если в печени и селезенке крупного рогатого скота и свиней со-

¹ Очевидно, опечатка: указанная доза будет токсической. В таблице 22 автор рекомендует дозу йода 0,5—1 мг/кг сухого вещества корма, т. е. примерно в 10 000 раз меньшую. А. П. Онегов и Р. М. Ахметов (1974) для подкормки кур-несушек предлагают по 0,1—0,3 мг йодистого калия в сутки.— *Прим. перев.*

держится до 1,7 мкг/г молибдена, то в костях, коже, крови, почках и головном мозге его концентрация составляет в среднем 0,8 мкг/г сухого вещества.

В организме животных молибден входит в состав различных ферментов, например ксантинооксидазы — фермента печени, который у птиц имеет особое значение для синтеза мочевой кислоты. Молибден содержит также нитратредуктаза, расщепляющая нитриты, которые могут поступать с кормом. Сульфаты, медь и вольфрам являются естественными антагонистами молибдена.

Заболевания, связанные с дефицитом молибдена, в практике обычно не встречаются. Однако при избытке его в корме появляются признаки отравления, известные в Шотландии у молочного скота, у телят-молочников и реже у овец под названием «Teart». Они проявляются снижением удоев, поносами с выделением желто-зеленого пузырящегося кала с гнилостным запахом; зарегистрированы также смертельные исходы.

О нарушениях воспроизводства в связи с молибденозами сообщают Томас и Мосс [257], которые у двух быков после введения больших количеств молибдена установили тяжелые повреждения зародышевого эпителия и интерстициальных клеток, а также ослабление или прекращение спермиогенеза.

КАДМИЙ

После того, как в 1956 г. Паризек установил, что у подопытных животных инъекции соли кадмия вызывают кастрационный эффект, появилось много сообщений о нарушении воспроизводства у самцов под действием кадмия. Значение кадмия для воспроизводства следует искать в первую очередь в его антагонистическом действии на цинк. Большие дозы кадмия инактивируют цинксодержащие ферменты и ухудшают усвоение цинка из корма. Еще более сильный антагонизм приписывают кадмию по отношению к меди, дефицит которой отмечается при передозировке кадмия.

В отличие от опытов на самцах опыты на самках вначале не дали результатов. Хеннигу и др. [107] удалось доказать, что у кур-несушек ступенчатое повышение дачи кадмия (от 50 до 300 мг/кг) неблагоприятно сказывалось на овуляции и уже при дозе 200 мг/кг вело к атрезии фолликулов в яичнике, которая устранялась

последующим скормливанием добавок цинка, меди и железа. Кар и др. [133] описали подобные явления уже у инфантильных крыс, а в 1968 г. Четтерджи и Кару путем прямого введения в яичник крайне незначительных количеств кадмия удалось вызвать у самок явление необратимой кастрации. Добавками в корм беременным козам кадмия в дозе 75 мг/кг Гроппель [84] вызвал у половины из них аборт, а с изгнанием погибших плодов. Из нормально доношенных козлят 50% родились мертвыми. Их масса при рождении сильно отличалась от массы нормально доношенных козлят, они оказались нежизнеспособными. Следовательно, антагонизм по отношению к цинку оказался крайне сильным и при нарушениях воспроизводства у самок. Все же, как показывает теория и практика, кадмиевые токсикозы алиментарного происхождения у животных вряд ли возможны. Речь может идти лишь о случаях токсикозов, связанных с осаждением этого элемента на кормовых растениях поблизости от производств, где кадмий выделяется с дымами [212].

5. ВЕЩЕСТВА, СОДЕРЖАЩИЕСЯ В РАСТЕНИЯХ И ВОЗДЕЙСТВУЮЩИЕ НА ПОЛОВУЮ СФЕРУ

Как сейчас известно, более чем в 300 видах разных растений, в том числе и в известнейших кормовых растениях, содержатся разные количества веществ, обладающих гормональным действием, которые в зависимости от природы действия можно разделить на следующие четыре группы:

- 1) фитоэстрогены — вещества, действующие наподобие эстрогенов;
- 2) антиэстрогены — вещества, обладающие противоэстрогенным действием;
- 3) антигонадотропины — вещества, специфически действующие на гонадотропины;
- 4) антитиреоидные (способствующие образованию зоба) вещества — вещества, специфически действующие на щитовидную железу.

Наряду с этими группами веществ в отдельных видах заокеевских растений обнаружены также андрогены и вещества, обладающие кортикоидным действием.

Наибольшее значение среди содержащихся в растениях и действующих на половую сферу животных

веществ, имеют несомненно соединения, обладающие эстрогенной активностью, которые по своей химической структуре относятся преимущественно к изофлавонам и кумэстанам, реже — к инденам, стильбенам, стеролам, триперноидам и стероидам.

Роль фитоэстрогенов в обмене веществ растений еще глубоко не выяснена. Их появление во времени и количество коррелирует с содержанием липидорастворимых соединений в отдельных органах растений. Так как они появляются чаще всего весной во время интенсивного роста растений или ко времени их цветения, то их считают веществами роста или гормонами цветения. Им приписывается защитная функция при болезнях растений. Так, исследования Краузе и Людевиц [272] подтвердили, что при поражении растений грибами, например при бурой пятнистости листьев у люцерны (*Pseudopeziza medicaginis*), отмечается ненормально высокий уровень эстрогенов, который расценивается как защитная реакция растений.

Не в каждом случае одно лишь присутствие эстрогенов в корме ведет к нарушениям у животных. Как указывает Шооп [222], фитоэстрогены относятся к нормальным компонентам растений и, следовательно, кормов для домашних животных. Этим можно по меньшей мере частично объяснить стимулирующее действие весенней пастбы на часто нарушенные зимним кормлением половые циклы. Возбуждение секреции молока после поедания молодого зеленого корма тоже объясняется влиянием содержащихся в растениях эстрогенов [10].

Впервые на вредное воздействие фитоэстрогенов обратили внимание в Австралии. Здесь овца, как исключительное пастбищное животное, находит на скудных самих по себе пастбищах еще довольно разнообразную растительность, но ситуацию с кормами пытаются дальше улучшить агротехническими приемами. Так, например, на большей части Западной Австралии подсевом подземного клевера (*Trifolium subterraneum L. var. Dwalganup*) удалось повысить плотность поголовья на пастбище с 1,25 до 2,5—5,0 голов на 1 га. В начале 40-х годов именно в этой местности наблюдалось повышенное бесплодие овцематок. Наряду с этим отмечались аборт, выпадение матки и кистозные эндометриты, в то время как внешнее проявление полового цикла оста-

валось без изменений. У небеременных овец и баранов увеличивалась молочная железа и начиналась лактация. Если после этого овец пасли еще 2—3 сезона на пастбищах, где не было подземного клевера, то и в этом случае воспроизводство у них не восстанавливалось [262].

Между тем вред из-за высокого содержания в кормах эстрогенов продолжали наблюдать у всех сельскохозяйственных животных во всех частях света (см. обзорные работы Визнера [272] и Краузе [152]). Лайфут и др. [161] считают причиной этих разнообразных нарушений длительное воздействие эстрогенов на гипоталамо-гипофизарную систему регуляции размножения. В клинической картине нарушений полового цикла на первом плане стоит снижение оплодотворяемости и предрасположение к абортам, в ряде случаев также метриты. О вредном воздействии эстрогенов на самцов известно мало. Лишь под влиянием больших доз эстрогенов нарушается подвижность спермиев.

В ГДР, по данным проведенных исследований, повышенное содержание эстрогенов отмечено в красном клевере и люцерне, отчасти также в зеленой кукурузе и кукурузном силосе. Краузе [152] в многолетних иссле-

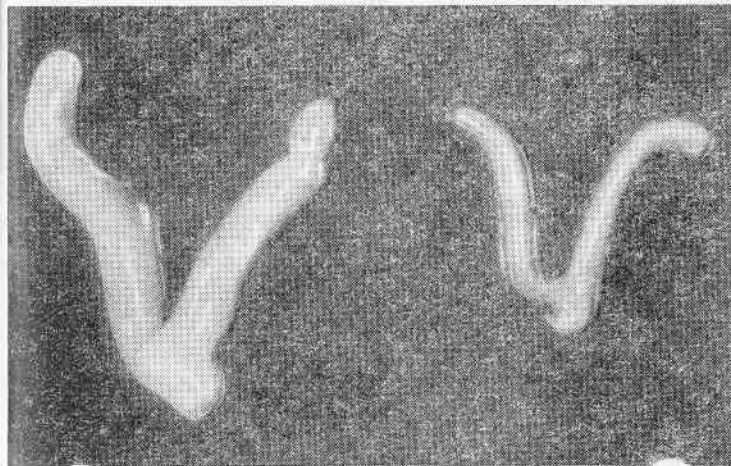


Рис. 18. Масса матки у мышей (тест на фитоэстрогены): контроль (справа) — 8,4 мг; добавка 0,2 мкг диэтилэстрола (слева) — 61,3 мг в среднем по группе.

дованиях с помощью теста определения массы матки у мышей (рис. 18) установил приведенные в таблице 20 количества эстрогенов в растениях (табл. 20).

Таблица 20

Эстрогенная активность различных кормовых растений
(извлечение)

Кормовые растения	Число проб		Максимальное содержание эстрогенов на 100 г сухого вещества, мкг эквивалентов диэтилстильбэстрола*
	общее	с положительным результатом	
Красный клевер	25	19	3,68
Люцерна	37	16	5,91
Сено люцерновое	23	12	4,07
Кормовой горох	4	1	1,99
Яровая вика	3	1	1,79

* Биологическая активность корма может быть определена только в опыте на животных. Раньше ее обычно выражали в мышинных единицах (МЕ). За одну МЕ принималось такое количество вещества, которое вызывало течку (стадию чешуек) у 50% животных. Для лучшей сравнимости результатов биологическую активность корма принято сейчас выражать в эквивалентах диэтилстильбэстрола на единицу массы сухого вещества корма. Однако эквиваленты диэтилстильбэстрола не равнозначны используемым в некоторых странах эквивалентам эстрадиола.

Максимальное содержание эстрогенов обнаружено в красном клевере незадолго до цветения или в начале его, у люцерны, напротив, лишь во время или после цветения. Исследования Людевиг (1970) показали далее, что естественная сушка на воздухе (при заготовке сена) уменьшает эстрогенную активность кормовых растений, чему благоприятствует еще и измельчение их. Искусственная же сушка (приготовление травяной муки) часто консервирует фитоэстрогены на многие годы. Наиболее сильное повышение эстрогенной активности дает силосование. Она возрастала в 5 раз по сравнению с исходным значением, а максимальное содержание эстрогенов — до 8,1 мкг эквивалентов диэтилстильбэстрола на 100 г сухого вещества (силос из люцерны).

Физиологически нежелательные действия фитоэстрогенов вызываются среди животных одного и того же вида самыми различными дозами. Однако определить

однозначно границы переносимости (толерантности) крайне затруднительно, так как для этого необходимо учитывать много факторов — возраст, массу, состояние здоровья (прежде всего состояние печени), а также стадию полового цикла и беременности. Проведенные в ГДР исследования по выявлению уровня содержания эстрогенов в кормовых растениях показали, что в большинстве случаев в условиях ГДР этот уровень был ниже критического. Очевидно, концентрация фитоэстрогенов может достичь опасного для воспроизводства уровня лишь при совпадении всех благоприятствующих этому факторов (сорт и вид растений, стадия роста, время вегетации, количество укусов, удобрение, количество осадков, поражение грибами). Так, ради безопасности красный клевер и люцерну в стадии цветения и в виде силоса не рекомендуется скармливать в больших количествах [153]. В ограниченном масштабе это справедливо и по отношению ко многим буйно растущим весной пастбищным травам и кукурузе. Для профилактики нарушений воспроизводства зеленую массу, содержащую значительное количество эстрогенов, необходимо высушивать на воздухе и скармливать в виде сена. Богатые эстрогенами растения не следует вообще силосовать в свежем виде, а только после проявлявания в течение нескольких дней при бесприпятственном доступе воздуха и света и добавке растений, не содержащих эстрогенов (эффект смешивания) [152]. В условиях ГДР сформулированное Морли и др. [182] требование кормить овец по меньшей мере за 5 недель до и 5 недель после случного сезона свободными от эстрогенов кормами кажется необоснованным. Однако в связи с этим следует указать, что отдельные средства борьбы с вредными насекомыми, в первую очередь ДДТ, тоже воздействуют на половую сферу животных. Поэтому их использование может создать дополнительный фактор, благоприятствующий появлению вредных количеств эстрогенов в корме.

Часто встречающимся или, пожалуй, даже нормальным компонентом растений можно считать наряду с фитоэстрогенами и антиэстрогены, которые частично или полностью подавляют действие собственных или введенных в организм извне эстрогенов. Поэтому они могут оказывать влияние и на воспроизводство сельскохозяйственных животных.

Химическая структура антиэстрогенов до сих пор не известна, возможно, что их строение очень близко к эстрогенам. Полагают, что антиэстрогены воздействуют на гипоталамо-гипофизарный центр обращения половых гормонов (см. рис. 3). Возможны и конкурентные влияния на периферические эффекторы эстрогенов, т. е. антиэстрогены воздействуют на те же органы, что и эстрогены, не принимая на себя их функции полностью. Так как в различные стадии временного протекания воспроизводства эстрогены оказывают специфическое воздействие (см. рис. 1), то предполагают, что в эти фазы, особенно в предтечку, при разрывании признаков течки, развитии яйца и имплантации существует особая восприимчивость к действию антиэстрогенов.

О нарушениях воспроизводства в результате воздействия антиэстрогенов сообщалось в интернациональной литературе реже, чем о вредных воздействиях фитоэстрогенов. Эти нарушения выражались прежде всего в нарушениях половых циклов и повышенной резорбции плодов.

В ГДР антиэстрогены обнаружены пока в люцерне, зеленой кукурузе и ржи, луговой траве, а также в силосе из этих растений [152]. Антиэстрогенное действие почти всегда обнаруживали зеленые рожь и кукуруза.

Так как до сих пор ничего не известно о пределах переносимости (толерантности) животными антиэстрогенов, можно только предполагать о возможном влиянии этих веществ на воспроизводство сельскохозяйственных животных. То и дело в различных пробах кормов, поступающих из ферм с временно нарушенным воспроизводством, нередко обнаруживают наряду с фитоэстрогенами и повышенные количества антиэстрогенов. Возможно, что наблюдаемое в наших условиях незначительное нарушение воспроизводства в результате воздействия эстрогенов или антиэстрогенов можно объяснить не только относительно низкой концентрацией этих веществ в кормах, но и тем, что они часто встречаются вместе и из-за своих антагонистических отношений не оказывают на организм животного никакого влияния. Поэтому нам кажется целесообразным при подозрении на алиментарное бесплодие вначале проверить такие факторы, как обеспеченность животных энергией, каротином, фосфором и марганцем, прежде

чем думать о действии эстрогенов и антиэстрогенов [136].

Вещества с антигонадотропным действием до сих пор обнаруживались главным образом в Америке в некоторых видах растений рода *Lithospermum*. В Европе наряду с воробейником лекарственным (*Lithospermum officinale* L.) встречаются воробейник полевой (*Lithospermum arvense* L.), кровохлебка лекарственная (*Sanguisorba officinalis* L.), горох посевной (*Pisum sativum* L.) и др. Предполагают наличие этих веществ также в люцерне.

Нарушения воспроизводства под влиянием антигонадотропинов известны до сих пор только у мелких подопытных животных и у женщин, поскольку среди индианок штата Невада (США) экстракт из корней растения *Lithospermum ruderale*, приготовленный в холодной воде, издавна используется как противозачаточное средство.

Антигонадотропные вещества кормовых растений могут воздействовать на процесс воспроизводства животных главным образом путем нарушения эндокринной регуляции этого процесса. Они вызывают специфическое торможение выработки лютеинизирующего гормона, в то время как образование фолликулостимулирующего гормона протекает нормально [75]. Возникающий дефицит лютеинизирующего гормона приводит к нарушению и даже прекращению овуляции или к недостаточному образованию и функционированию желтого тела.

Многие кормовые растения из семейства крестоцветных содержат вещества тиреостатического действия.

Так, горчичные масла различных крестоцветных могут отщеплять в организме родан (тиоцианоген), способствующий образованию зоба. Особый интерес для питания животных представляют также содержащиеся в различных видах капусты те глюкозиды крестоцветных, аглюконы которых объединяются сборным названием «бракка-фактор» [272]. Важнейшим представителем этих соединений является гоитрин, выделенный впервые в 1949 г. из семян капусты и брюквы (5-винил-2-тиооксизолидин), который образуется из прогоитрина. Последний содержится в различных количествах главным образом в семенах рапса и разных видов ка-

пусты и в небольшой концентрации также в листьях этих растений. В дождливые годы концентрация гоитрина повышается, в периоды засухи его в капусте нет. На эти обстоятельства указывает также Шанд [228].

Как и при дефиците йода, тиреостатики вызывают первичное нарушение функции щитовидной железы. Вследствие ее тесной связи с передней долей гипофиза и яичниками оказываются нарушенными побуждение и регуляция полового цикла, что ведет к нарушению воспроизводства [153, 154]. Пониженная функция щитовидной железы приводит в дальнейшем к снижению образования в печени витамина А из каротина и нарушает воспроизводство еще и этим путем (см. раздел «Витамин А»).

Розенбергер [216] наблюдал бесплодие у коров после скармливания кормовой капусты, при этом особенно нарушалась функция яичников и часто развивались кисты желтого тела. Его данные позднее были подтверждены и другими авторами [23, 176, 211]. После дачи капусты со средним содержанием гоитрина Давид [51] наблюдал у телок анэстрию и инактивацию яичников с одновременными явлениями гипокупроза. О нарушениях воспроизводства у коров в районах Финляндии с эндемическим зобом сообщал Моберг [181], который почти у каждого животного большого стада наблюдал задержание последа, часто связанное с конгенитальным зобом телят. Другими признаками нарушения воспроизводства струмидного происхождения были слабо выраженный охота или ее отсутствие, ранняя гибель плодов, аборт и появление на свет маложизнеспособных телят. После дачи йода наблюдалось отчетливое улучшение воспроизводства по сравнению с контрольной группой. Снижение уровня витамина А в плазме крови и в молоке после скармливания кормовой капусты подтвердили Штегер и др. [238]. Шанд [228] при кормлении капустой наблюдал рождение у овец в среднем по 0,5 живого ягненка; на том же рационе, но с добавкой йода, или после исключения из него капусты получали по 1,5 ягненка на овцематку. Мертворожденные ягнята от маток, содержащихся на капусте, как правило, имели зоб. Об аналогичных наблюдениях сообщают из Новой Зеландии Синклер и Эндрюс [230, 5]. По данным Давида [51], овцам, содержащимся на рационе из капусты, потребовалось для оплодотворения значитель-

но больше контусов, чем контрольным животным. На значительную эмбриональную смертность при кормлении капустой беременных овцематок указывают также Вильямс и др. [273]. Подобные явления, указывающие на присутствие гоитрина, наблюдал Кер [37] после скармливания льняного жмыха; у баранов отмечалось тоже снижение половой функции при нарушении активности щитовидной железы такого рода кормами. Тесные взаимосвязи между гормонами яичников и секретцией щитовидной железы доказали в опытах на кроликах Беккерс и Висшер [11].

6. ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА КОРМОВ

При обсуждении значения витамина А для воспроизводства уже указывалось, что при высоком содержании в кормах нитратов или нитритов сильно угнетается использование каротина и накопление витамина А в организме. Таким образом, нитраты и нитриты, нарушая баланс витамина А, оказывают косвенное влияние на размножение.

В последние годы в литературе встречались сообщения об опытах, в которых изучалось предполагаемое прямое влияние этих обоих ионов на процесс воспроизводства.

В опытах Дэвисона и др. [52] телкам давали внутрь ежедневно 440 или 660 мг нитрата на килограмм живой массы, начиная за три половых цикла до первого осеменения или с 40-го, 150-го или 240-го дня наступившей беременности до убоя, производимого через 30 дней после отела. В контрольной группе для оплодотворения потребовалось проводить осеменение на протяжении 1,3 полового цикла, в группе, получавшей 440 мг/кг нитрата — 1,4 и в группе, получавшей нитрата 660 мг/кг — 2,6. В последней группе зарегистрировано 2 аборта, других различий в половой функции не отмечалось.

В опытах тех же авторов, проведенных годом позже [53], в группе из 7 овец отмечено 3 аборта после скармливания животным гранул из сена бобово-злаковой смеси (люцерна и тимopheевка) с добавкой 3,4% нитрата калия. Правда, картина заболевания, а следовательно, и этиология абортов осложнилась одновременным проникновением возбудителей инфекции, поэтому

пред ли можно было точно ограничить долю участия нитрата.

При добавлении в корм свиноматкам 0,5, 1 и 2% нитрата калия, начиная с 35-го дня беременности, Гарнер и др. [76] не наблюдали вредного воздействия на величину помета, однако при последних более высоких дозах нитратов жизнеспособность поросят оказалась пониженной.

Все эти три примера, как и другие сообщения по этой проблеме, оставляют открытым вопрос, идет ли здесь речь о действительно первичном воздействии нитратов на воспроизводство или же нарушения воспроизводства под воздействием нитратов следует рассматривать как нарушение баланса витамина А. Независимо от решения этого вопроса необходимо обратить внимание на субтоксические концентрации нитратов и нитритов в корме и питьевой воде, если речь идет об улучшении плодovitости сельскохозяйственных животных.

7. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИКЕ КОРМЛЕНИЯ

В основе рентабельного питания крупного рогатого скота будет и впредь лежать широкое использование кормов собственного производства, которыми можно покрыть потребности в продуктивном корме на образование не менее 12, а в благоприятных случаях 15 кг молока [32]. В условиях ГДР соотношение основной корм: концентраты в расчете на сухое вещество при кормлении высокопродуктивных коров должно составлять 60:40, на 8-м месяце стельности — 80:20 и в течение последнего месяца стельности — 70:30 [206]. В этом аспекте и необходимо рассматривать все мероприятия по организации кормления, которые должны служить достижению высокой продуктивности при регулярном воспроизводстве и хорошем состоянии здоровья.

Все заботы по алиментарному обеспечению воспроизводства начинаются уже с вскармливания теленка. Они продолжаются и в период выращивания до первой и каждой последующей беременности и, следовательно, определяют кормление племенных животных от рождения до выбраковки из маточного стада.

Слишком бедное энергией и белком питание отодвигает сроки наступления половой зрелости на 6 месяцев по сравнению с животными, обеспеченными полноцен-

ным питанием, что неизбежно влечет за собой запаздывание начала хозяйственного использования животного, повышает расходы на выращивание¹.

Именно для крупного рогатого скота большое значение имеет уровень питания до достижения половой зрелости. Позднее оно уже не столь велико. При неполноценном кормлении животным примерно с 6-месячного возраста до осеменения часто не дают концентратов, так что практически их рацион состоит лишь из качественно малоценных кормов собственного производства. Но именно в этот отрезок жизни организм бурно растет, и недостаток корма в период активного роста уже закладывает основы последующего бесплодия из-за недоразвития полового аппарата [196]. Время появления первого эстрального цикла после отела в большей степени зависит от достаточного уровня питания до отела, чем от увеличения дачи корма после него. Питание животных к концу беременности должно быть таким, чтобы они оставались средней упитанности. Интенсивное кормление связано с нежелательным отложением жира и является причиной ухудшения потребления корма после родов, из-за чего возникает конкуренция между высокой продуктивностью и воспроизводством. Кроме того, такие животные более предрасположены к родильному парезу, задержанию последа и кетозу. Скudное кормление в конце беременности влияет на массу при рождении и повышает опасность отхода телят.

Быки при скудном кормлении достигают половой зрелости тоже с опозданием на несколько недель по сравнению с контрольной группой. Низкий уровень питания сказывается на качестве спермы. Во взрослом состоянии количественный состав рациона оказывает на эти признаки не столь значительное влияние. Даже при сильном недокорме у быков нередко продуцируется сперма с нормальной оплодотворяющей способностью.

Для воспроизводства высокопродуктивных коров и племенных быков первостепенное значение имеет оптимальное обеспечение их витаминами и неорганическими веществами. Содержание этих веществ в растениях колеблется в таких широких пределах в зависимости от местности, вида, времени уборки и способа консервирования, что высокопродуктивным коровам необходима специальная подкормка.

Обеспечить жвачных витаминами через корма значительно проще, чем животных с однокамерным желудком, так как первые могут сами синтезировать витамины группы В и витамины С и К. Витамин А в виде каротина поступает в достаточном количестве при скармливании силоса из злаковых трав и бобовых, однако его недостаточно при использовании в качестве основного корма кукурузного силоса и свекольной ботвы. В силосе из мокрой массы недостаточно также витамина D, если при этом скармливают мало сена. Эта ситуация усугубляется при постоянном содержании крупного рогатого скота в помещениях без прогулок и пастбы.

Из минеральных элементов особое внимание следует обращать на обеспечение кальцием, фосфором и натрием (что в равной степени относится и к сухостойному периоду). Избыток кальция благоприятствует появлению родильного пареза, а недостаток натрия — задержанию последа. Сочетание люцерны и свекольной ботвы в качестве компонентов основного корма неблагоприятно в отношении обеспечения минеральными веществами. Более удачно сочетание люцернового сена с кукурузным и травяным силосом [207]. Правильное использование патентованных готовых минеральных смесей позволяет компенсировать дефицит и служит гарантией полноценного питания. Дозировка смесей зависит от продуктивности животных, вида и количества основного корма и содержания минеральных добавок в комбикормах (2—5%).

Из микроэлементов для воспроизводства жвачных животных особое значение имеют марганец, цинк, медь, кобальт, йод. Практикуемое ныне усиленное удобрение почв повышает выход питательных веществ (сырой протеин) и долю энергии (крахмальные эквиваленты), но не содержание микроэлементов [207]. Поэтому их нужно включать в рационы животных преимущественно в виде минеральных смесей (см. табл. 26).

Питание племенных свиноматок нужно организовать таким образом, чтобы сроки выращивания были по возможности минимальны и половая зрелость наступала в среднем на 220—230-й день жизни при достижении массы более 100 кг. Как у крупного рогатого скота, так и у свинок наступление половой зрелости зависит от живой массы, на которую, в свою очередь,

оказывают влияние потребление энергии и возраст. Интенсивным кормлением в период выращивания можно ускорить наступление половой зрелости на 2—3 недели.

После достижения половой зрелости поступление энергии обеспечивает образование способных к оплодотворению яйцеклеток. Усиленное питание перед осеменением более благоприятствует овуляции, чем пониженное. Откормочная кондиция с сильным отложением жира как до, так и после полового созревания сказывается на воспроизводстве так же отрицательно, как и недокорм.

Свиноматкам в начале беременности концентраты целесообразно скармливать в умеренном количестве, остальное компенсировать кормами собственного производства. Во вторую половину супоросности долю концентратов следует увеличить и позднее во время лактации кормить в соответствии с повышенной потребностью в питательных веществах в этот период. Только ко времени родов дачу концентратов резко снижают в целях предупреждения осложнений в течение родового акта и перинатальных потерь поросят [63]. Хотя причинные связи между степенью обеспечения энергией и числом овуляций еще не выяснены, животноводам-практикам повсеместно рекомендуют усиленно кормить животных по схеме «флашинг», т. е. увеличивать дачу концентратов в период запланированного осеменения, что благоприятно влияет на овуляцию и раннее эмбриональное развитие. Ограничение кормления после успешного оплодотворения снижает эмбриональную смертность. В связи с этим повышенные перед осеменением дачи концентратов необходимо через 1—3 дня после него вновь снизить до нормы (рис. 19).

Племенных хряков тоже не нужно доводить до откормочных кондиций, а обеспечивать их питанием в соответствии с половой нагрузкой.

В каждую фазу цикла воспроизводства независимо от величины дачи концентратов животных следует обеспечивать витаминами и неорганическими веществами. Оптимальное воспроизводство и рост при хорошем здоровье немислимы без витаминов. В отличие от жвачных свиньям необходимо поступление с кормом не только витаминов А, D и E, но и витаминов группы В или их следует вводить парентерально. Из неорганических

веществ для регулярного воспроизводства наиболее важны кальций, фосфор и марганец.

Как особенность современного кормления птиц следовало бы отметить тот факт, что при содержании в безоконных помещениях принятые нормы потребности в витамине D оказываются слишком низкими [196].

8. НОРМЫ ПОТРЕБНОСТИ В ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ И СОДЕРЖАНИЕ ИХ В КОРМАХ

Показатели потребности сельскохозяйственных животных в питательных веществах, витаминах и неорганических соединениях отличаются в количественном и качественном отношении в зависимости от возраста, продуктивности и условий окружающей среды. Так, потребность в этих веществах у растущего, беременного или лактирующего животного будет иной, чем у старого и не лактирующего. Она повышается при физических нагрузках, например при пастьбе, в значительной степени влияет на нее климат. Тагверкер (цит. по Ондершека, 196) указывает, в частности, что потребность в витамине А повышается как при сильном холоде, так и при жаре.

Решающее значение для удовлетворения потребности имеет всасывание, уровень которого зависит от химического строения резорбируемого вещества, возраста животного и состояния его здоровья. Так, например, кальций у телят всасывается полностью, а у коров в возрасте 10 лет лишь на 20%. Подобным образом обстоит дело с фосфором (90 и 60%) и магнием (66 и 16—20%). И, напротив β-каротин почти совсем не используется молодыми телятами.

Здоровый организм в состоянии приспособить долю всасывания к уровню поступления и норме потребности. При недостаточном поступлении какого-либо вещества в течение длительного времени уровень всасывания его повышается, при продолжительном избытке — понижается. Кроме того, здоровый организм в состоянии восстановить свое физиологическое равновесие потреблением или выведением соответствующих антагонистических веществ. И лишь отказ этого регуляторного механизма приводит к расстройству и впоследствии к разрушению организма [196].

Неправильное питание, по мнению того же автора

[196], может быть причиной заболеваний или же способствовать их появлению у животных. Речь идет большей частью о желудочно-кишечных заболеваниях, например о хронических поносах, которые, в свою очередь, могут быть вызваны поражением желудочно-кишечного тракта паразитами. Причиной могут быть также заболевания накапливающих органов, например печени, или препятствия в приеме корма из-за болезни двигательного аппарата или зубов, языка, пищевода и т. д. Наконец, наибольшее значение имеет физиологически безукоризненная функция всего гормонального баланса. В отношении неорганических веществ следует еще отметить их способность к образованию соединений.

Таблицы 21 и 26 содержат данные о потребности племенных животных в витаминах, а также макро- и микроэлементах.

Все данные о содержании в кормах определенных питательных и биологически активных веществ всегда следует рассматривать только как ориентировочные, если они не определялись аналитически в данном конкретном случае. Величины потребности и содержания питательных веществ в кормах зависят от многих факторов окружающей среды, к которым относятся прежде всего сорт растения, стадия вегетации, почва, удобрения, погода и климат, методы уборки и консервирования, способ и продолжительность хранения. Эти положения следует учитывать при пользовании таблицами 23—26.

Для составления рационов с учетом всех указанных здесь требований в большинстве случаев достаточны табличные показатели. Но там, где речь идет о выявлении определенных погрешностей в питании, необходимо руководствоваться также результатами химических анализов, которые позволят получить более точные сведения.

Потребность племенных животных в витаминах

Группы животных	Суточная норма на животное					На каждый килограмм сухого вещества корма													
	Витамина А или каротина		D ₃ , ИЕ	Е, ИЕ	вита-А или типа ИЕ	мгн каротина	D ₃ , ИЕ	Е, ИЕ	К, ИЕ	С, мг	В ₁ , мг	В ₂ , мг	В ₆ , мг	В ₁₂ , мкг	йодина, мг	пантотеновой кислоты, мг	холина, мг	фолиевой кислоты, мг	биотина, мг
	ИЕ	мг																	
Молодняк крупного рогатого скота до 2 лет	30 000—40 000	200—300	1000—2500	50—120	3000	20—30	300	15—20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Коровы (в зависимости от удоя)	50 000—80 000	350—650	4000—6000	1000	6000	50	450	70—85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Быки-производители	70 000—110 000	600—800	10 000	300—900	8000	30—80	500	70—85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Свиноматки в первую половину супоросности	11 000—15 000	30—36	900—1100	50—65	400—450	10—12	300	20	—	1,5	4—5	4	10	30	12	600	—	—	—
Свиноматки во вторую половину супоросности	15 000—17 000	36—40	1100—1300	65—80	400—450	10—12	300	20	—	1,5	5	6	11	33	13—14	800	—	—	—
Подсосные свиноматки	22 000—30 000	55—85	1300—1500	90—120	490—520	12—15	300	20	—	1,5	5—6	7	11	33	15	900	—	—	—
Хряки-производители	25 000	65	1000	75	800	20—30	300	25	—	1,5	4—6	6	10	30	15	800	—	—	—
Ярки племенные до веса 50 кг	3 000	20	600	40	3000	15—20	450	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Овцематки в первую половину суягности	5 000	35	600	40	4000	30	450	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Овцематки во вторую половину суягности	10 000	75	700	40	6000	50	450	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Бараны-производители	5000—10 000	35—75	1000	50	5000	20—30	450	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Куры племенные	1400—1600	3,5—4	140	1,5—3	10 000	25—30	1000	10—20	1,5	50	2	5,5	4,5	20—25	30	15	1000	0,8	0,15

Таблица 22

Потребность племенных животных в макро- и микроэлементах

Группа животных	Требуется одному животному в день, г						На каждый килограмм сухого вещества корма									
	Са	Р	Mg	К	Na	Са, г	Р, г	Mg, г	К, г	Na, г	Mn, мг	Zn, мг	Сu, мг	Со, мг	Se, мг	Ј, мг
Молодняк крупного рогатого скота до 2 лет	15—25	12—18	8—12	20—25	10—12	2,5	1,5	1	3	1,5	30	40	7—10	0,07—0,1	0,2	0,3—0,5
Коровы (в зависимости от удоя)	30—90	20—80	15—30	40—130	15—35	3,3—3,5	3	1,5	3—5	1,5—2	40—60	50	7—10	0,07—0,1	0,2	0,3—1,0
Быки-производители	30	20	10—12	40—50	15—20	3	2	1	5	2	50	50	7—10	0,07—0,1	0,2	0,3—1,0
Свиноматки в первую половину супоросности	15—18	10—20	1	10—12	6—8	6	4	0,5	5	1—2	20	40—50	4—6	—	0,2	0,2
Свиноматки во вторую половину супоросности	20—24	13—16	1,5	16—18	7—9	6	4	0,5	5	1—2	30	50	4—6	—	0,2	0,2—0,4
Подсосные свиноматки	35	25—30	3,5—4,5	22—29	9—12	7	5	0,8	5	1—2	30	50	4—6	—	0,2	0,2—0,5
Хряки-производители	18	12	1,5	15	6	6	4	0,5	5	2	20	40—50	4—6	—	0,2	0,2—0,4
Ярки племенные до веса 50 кг	3	2,5	1	6	1,5	2,5	2	1	5	1	30—40	40	5—10	0,07—0,1	0,2	0,3
Овцематки в первую половину суягности	4—5	3—3,5	1,8	6	2	3,5	3	1,5	5	1—1,5	30—40	40	5—10	0,07—0,1	0,2	0,3—0,5
Овцематки во вторую половину суягности	8—10	6—8	2	6	2	3,5	3	1,5	5	1—1,5	30—40	40	5—10	0,07—0,1	0,2	0,3—0,5
Бараны-производители	4	3	1,5	6	1,5	3	2,5	1	5	1	30—40	40	5—10	0,07—0,1	0,2	0,3—0,5
Куры-несушки	2,6—3,4	0,7	0,06	0,2	0,2	22—24	5	0,5	2	1,5	30—40	40—50	3—4	—	0,1	0,5—1,0

Таблица 23

Содержание витаминов в промышленных комбикормах и белково-витаминных концентратах для крупного рогатого скота и свиней (по состоянию на 1/III 1971 г.)

Наименование	A, ИЕ/кг	D ₂ , ИЕ/кг	D ₃ , ИЕ/кг	B ₂ , мг/кг	B ₆ , мг/кг	C, мг/кг
Комбикорм для молочного скота I	4 500 ¹	1 500	—	—	—	—
Комбикорм для молочного скота II	9 000 ¹	3 000	—	—	—	—
Основная смесь для молочных коров и растущего молодняка	—	—	—	—	—	—
Основная смесь для быков-производителей	—	—	—	—	—	—
Комбикорм для интенсивного откорма крупного рогатого скота	6 000	1 200	—	—	0,04	—
Комбикорм для выращивания телят	6 000	1 200	—	—	0,04	—
Основная смесь для телят	18 000	3 600	—	—	0,125	—
Кальмил ²	2 000	3 000	—	—	0,075	—
Кальпан ³	625 000	100 000	—	—	—	—
Буллпан ⁴	2 500 000	500 000	—	—	—	—
Белково-витаминный концентрат для свиней и птицы	10 000	—	4000	—	0,175	—
Комбикорм для откорма свиней I	1 500	450	—	—	0,019	—
Комбикорм для откорма свиней II	1 000	300	—	—	0,013	—
Основная смесь для откормочных свиней	3 000	600	—	—	0,035	—
Основная смесь для свиноматок	10 000	1 000	—	—	—	—
Премикс к комбикорму для свиноматок	20 000	2 000	—	—	—	—
Премикс к комбикорму для свиней	5 000	1 200	—	—	0,06	—
Стартер для поросят	15 000	2 000	—	4	0,08	100
Комбикорм для выращивания поросят	7 500	1 000	—	2	0,04	50
Суссопан ⁵	250 000	25 000	—	—	—	—
Мастапан ⁶	40 000	15 000	—	—	0,6	—
Феркопан ⁷	200 000	40 000	—	—	1,6	—
Феркмил ⁸	35 000	10 000	—	—	0,16	—

¹ Добавляется только в I и IV кварталах.

² Заменитель цельного молока для телят.

³ Белково-витаминный концентрат с антибиотиками для телят.

⁴ Белково-витаминный концентрат с антибиотиками для быков-производителей (применяется во время случного сезона).

⁵ Белково-витаминный концентрат для свиноматок, применяется при подготовке маток к случке.

⁶ Белково-витаминный концентрат для свиней на откорме.

⁷ Белково-витаминный концентрат с антибиотиками для подсосных поросят и поросят-отъемышей.

⁸ Заменитель молока для поросят при безматочном выращивании.

Таблица 24

Содержание витаминов в промышленных комбикормах для птиц (по состоянию на 1/III—1971 г.)

Наименование	A, ИЕ/кг	D ₃ , ИЕ/кг	E, ИЕ/кг	K ₉ , мг/кг	B ₁₂ , мг/кг	B ₇ , мг/кг	B ₉ , мг/кг	Аминокислоты, мг/кг	Холин, мг/кг	B ₁₂ , мг/кг	C, мг/кг	Пантотенат, мг/кг	Биотин, мг/кг
Комбикорм для кур-несушек	7 000	800	5	—	—	1	1	15	100	0,03	80	—	—
Комбикорм для кур-несушек (багажное содержание)	8 700	1 000	6	—	—	2	2	18,5	300	0,037	37	—	—
Основная смесь для кур-несушек	10 500	1 200	7,5	—	—	1,5	1,5	22,5	300	0,045	45	—	—
Комбикорм для молодых цыплят	6 000	700	—	—	—	1	1,5	10	—	0,01	—	—	—
Комбикорм для выращивания цыплят	5 500	550	10	1	—	2	2	20	—	0,01	—	—	—
Премикс к комбикорму для кур-несушек и племенной птицы	21 000	2 400	15	—	—	3	3	45	600	0,09	90	—	—
Премикс к комбикорму для откорма и выращивания птицы	16 000	1 500	20	—	—	4	4	80	800	0,04	—	—	—

Наименование	А, ИЕ/кг	Д _в , ИЕ/кг	Е, ИЕ/кг	К _{ар} , мг/кг	В ₁ , мг/кг	В ₂ , мг/кг	В ₆ , мг/кг	Амла никоти- тид, мг/кг	Холина, мг/кг	В ₁₂ , мг/кг	С, мг/кг	Потенция, мг/кг	Витамин, мг/кг
Стартер для бройлеров	12 000	1100	15	3	3	4	3	60	600	0,03	—	—	—
Полнорационный комбикорм для откорма бройлеров	8 000	750	10	2	2	2	2	40	500	0,02	—	—	—
Стартер для индеек	20 000	3500	15	3,5	2	6	6	90	2000	0,1	—	50	0,18
Комбикорм для выращивания и откорма индюшат	15 000	3000	20	2	2	6	6	45	1500	0,05	—	30	0,125
Комбикорм для племенных ин- деек	15 000	3000	25	3,5	2	6	6	45	1000	0,03	—	30	0,125
Полнорационный комбикорм для племенных уток	20 000	2000	30	—	3	4	4	50	—	0,01	—	—	—
Стартер для откорма уток	13 500	1200	25	—	—	3	2	62	—	0,025	—	—	—
Полнорационный комбикорм для откорма уток	5 500	500	10	—	—	1,5	1	25	—	0,01	—	—	—

Содержание витаминов, макро- и микроэлементов в кормах собственного производства в расчете на сухое вещество (по Нерингу, Байеру и Гоффману)

Корма	Са, г/кг	Р, г/кг	Мг, г/кг	Na, г/кг	К, г/кг	Cl, г/кг	Mn, мг/кг	Cu, мг/кг	Zn, мг/кг	Со, мг/кг	Мо, мг/кг	Каротин, мг/кг	Д, ИЕ/кг	Е, мг/кг
Клевер красный 1-го укоса в на- чале цветения	19,6	3,4	4,0	0,9	32,7	5,7	35	10,2	52	88	0,4	200	—	179
Луговая трава 1-го укоса в начале кошения, удобрение N 100 кг/га	6,6	3,9	2,6	0,5	32,7	12,0	74	9,7	25	54	0,3	310	—	270
Зеленый онес к концу выстигива- ния метелок, удобр. N 75 кг/га	4,2	3,2	1,4	—	26,6	9,0	74	6,4	22	70	0,4	160	—	—
Клевер красный 1-го укоса в на- чале цветения хорошего качества	16,5	2,4	3,7	0,7	23,1	4,2	75	11,0	33	150	0,8	40	100	126
Люцерна 1-го укоса в начале цве- тения хорошего качества	16,7	2,7	2,9	0,5	19,7	5,1	65	10,2	24	143	0,3	30	570	—
Сено луговое из трав 1-го укоса в начале кошения после внесе- ния азота 100 кг/га	6,6	3,5	2,6	0,5	26,2	8,6	93	9,7	25	81	0,5	30	620	139
Ботва сах. свеклы с толчками	12,0	2,5	4,0	5,5	33,5	15,0	172	16,5	52	270	0,7	—	—	—
Силос люцерно-злаковый из провя- ленной массы (начало цвет.)	13,4	4,1	2,5	0,6	25,7	8,4	60	9,8	31	99	0,3	—	—	—
Силос из луговых трав 1-го укоса в начале кошения, удобрение N 100 кг/га	7,3	4,3	2,9	0,3	36,0	13,2	81	10,7	28	59	0,3	150	—	—
Силос из ботвы сахарной свеклы с головками из свежей массы	10,8	2,2	4,0	5,3	25,8	14,4	215	16,5	52	405	0,9	30	—	—
Силос из кукурузы молочной сле- дости из свежей массы	4,0	2,0	2,7	0,4	14,2	3,4	36	4,4	26	98	0,4	38	—	—
Озимый ячмень, солома	2,9	0,8	1,0	—	14,9	7,7	27	3,9	60	250	0,4	—	—	—
Сахарная свекла	2,6	1,4	1,6	2,0	10,9	3,0	67	5,6	26	80	0,1	—	—	—
Кормовая свекла с низким содер- жанием питательных веществ	3,1	2,4	1,6	5,2	22,9	12,2	94	7,8	29	100	0,1	—	—	—
Пропаренный картофель	0,6	2,5	1,0	0,1	25,8	4,8	6	6,0	13	50	—	—	—	—
Озимый ячмень, зерно	0,8	4,0	1,4	0,2	5,6	1,6	20	8,2	28	90	0,4	0	—	41
Зерно кукурузы	0,3	3,2	1,7	0,1	3,5	0,5	6	3,4	22	70	0,2	4	—	23
Отрубя пшеничные	1,3	12,8	6,2	0,7	0,9	—	130	13,8	55	1100	—	3	—	19
Сухой жом	8,8	1,0	2,0	1,8	3,7	1,1	66	15,7	25	230	—	—	0	—
Пивная дробина высушенная	2,9	5,0	2,0	0,2	0,2	0,7	40	22,0	110	90	0,4	—	—	27
Цельное молоко свежее	9,2	6,9	3,5	5,2	12,9	8,3	1	2,0	53	10	0,2	5000 ИЕ анг. А	250	—

Содержание макро- и микроэлементов (г/кг) в различных минеральных смесях (по состоянию на 1/1—1971 г.)

Минеральная смесь	Ca	P	Ca:P	Na(NaCl)	Mg	Fe	Zn	Mn	Cu	Co
Для свиней с 3,5% фосфора	239,52	35,0	6,8:1	57,53 (146,25)	—	2,41	2,18	0,73	0,75	—
Для свиней без фосфора	261,76	—	—	57,53 (146,25)	—	2,41	2,18	0,73	0,75	—
Для свиней с 2,5% меди	230,72	—	—	57,53 (146,25)	—	2,41	2,18	0,73	24,94	—
Для крупного рогатого скота на пастбищный период с 7,2% фосфора	110,66 *	71,92	1,5:1	115,05 (292,5)	134,0	—	—	1,22	0,63	0,02
Для крупного рогатого скота с 8,7% фосфора и добавкой зерна	133,22 *	86,59	1,5:1	99,71 (253,5)	34,39	—	—	1,22	0,62	0,02
Для крупного рогатого скота на болотистых почвах с 11,4% фосфора	176,16 *	114,4	1,5:1	76,7 (195,0)	29,09	—	2,18	2,44	1,25	0,06
Для крупного рогатого скота в зонах с недостатком марганца с 11,3% фосфора	173,34 *	113,0	1,5:1	76,7 (195,0)	29,09	—	3,26	3,66	0,62	0,02

Продолжение

Минеральная смесь	Ca	P	Ca:P	Na(NaCl)	Mg	Fe	Zn	Mn	Cu	Co
Для крупного рогатого скота с 11,6% фосфора	178,34 *	115,91	1,5:1	76,7 (195,0)	29,09	—	2,18	1,22	0,62	0,02
Для откорма быков с 15% фосфора	231,72 *	150,0	1,5:1	38,35 (97,5)	13,57	—	1,09	0,61	0,14	0,02
Для лошадей с 6,5% фосфора	181,44 *	65,0	2,8:1	76,7 (195,0)	29,09	—	—	1,22	0,38	0,02
Для птиц с 5,2% фосфора	152,9	52,0	2,9:1	46,0 (117,0)	—	1,5	1,3	1,46	0,25	—
Для кур-несушек и племенных уток с 1,5% фосфора	268,33	15,0	18:1	15,34 (39,0)	—	1,13	0,44	0,35	0,25	—
Для племенных индек с 1,5% фосфора	264,43	15,0	18:1	15,34 (39,0)	—	1,13	1,75	1,67	0,25	—
Для выращивания индек с 14,3% фосфора	197,4	143,0	1,4:1	22,0 (55,0)	—	1,5	3,03	3,35	0,37	—

* Вычислено на основании использования данных о кормлении

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abrams J. T. *Brit. Vet. J.* 108, 275 (1952).
2. Aehnelt E., Konermann H. *Z. Tierzücht. Züchtungsbiol.* 84, 220 (1968).
3. Afleiy M. M., Zaki K., Abul-Fadle W., Ayoub L. A., Soliman F. A. *Zbl. Veterinärmed., R. A.* 17, 62 (1970).
4. Alderman G. *Vet. Rec.* 75, 1015 (1963).
5. Andrews E. D., Sinclair D. P. *Proc. Wew. Zealand Soc. Animal Prod.* 22, 123 (1962).
6. Anke M. *Z. f. Acker- und Pflanzenbau* 112, 143 (1961).
7. Anke M. *Habil-Schrift*, Jena, 1964.
8. Asmundson V. S., Almquist H. J., Klose A. A. *J. Nutrition* 12, 1 (1936).
9. Bane A. *Fortpflanz., Zuchthyg. und Haustierbesam.* 6, 2 (1956).
10. Barlett S., Folley J. S., Rowland S. J., Curnow D. H., Simpson A. *Nature, London*, 162, 845 (1948).
11. Beckers C., Visscher B. M. *Acta Endocrinol., Copenhagen*, 36, 343 (1961).
12. Beckmann R. *Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentforsch.* 7, 153, 281 (1955).
13. Becze J. *Wiener tierärztl. Mschr.* 51, 289 (1964).
14. Bentley O. G., Phillips P. M. *J. Dairy Sci.* 34, 396 (1951).
15. Berkow S. G., Rosenfeld P. A., Berkow L. H. *Obstet. Gynec.* 20, 324 (1962).
16. Berschneider F. *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig; Math.-naturwiss. R.* 17, 97 (1968).
17. Bersin Tj. *Biochemie der Spurenelemente.* Akad. Verlagsges., Frankfurt/M. 1963.
18. Berthelon M. *Rev. Méd. Vétérin.* 13, 1 (1950).
19. Bitman J., Cecil H. C., Hawk H. W., Lykes J. F. *Amer. J. Physiol.* 197, 93 (1959).
20. Blakemore F., Venn J. A. *Vet. Rec.* 62, 756 (1950).
21. Boaz T. G. *Vet. Rec.* 74, 1482 (1962).
22. Boogaerdt J. *Tijdschr. Diergeneeskunde*, 86, 956 (1961).
23. Boyd H., Reed H. C. B. *Agriculture, London*, 68, 346 (1961).
24. Boyer P. B., Shaw J. H., Phillips P. H. *J. Biol. Chem.* 143, 417 (1942).
25. Branton C., Bratton R. W., Salisbury G. W. *J. Dairy Sci.* 30, 554 (1947a).
26. Branton C., Bratton R. W., Salisbury G. W. *J. Dairy Sci.* 30, 1003 (1947b).
27. Branton C., Bratton R. W., Salisbury G. W. *J. Dairy Sci.* 36, 199 (1949).
28. Bratton R. W., Salisbury G. W., Tanabe T., Branton C., Mercier E., Loosli J. K. *J. Dairy Sci.* 31, 779 (1948).
29. Brink T. van den. *Landbouvoorlichting* 10, 245 (1953).
30. Brodauf H., Kopp Chl., Müller W., Schmidt B. *Berliner Münchener tierärztl. Wschr.* 83, 101 (1970).
31. Bronsch K. *Zuchthyg. Fortpflanzungsstör. Besam. Haustiere* 4, 328 (1960).
32. Bronsch K. *Züchtungskunde* 35, 443 (1963).
33. Brooks J. R., Ross C. V., Turner C. W. *J. Animal Sci.* 23, 54 (1964).
34. Brünner F. *Phosphorsäure* 15, 278 (1955).
35. Bugdol G. *Z. Landwirtsch. Veruchs- u. Untersuchungswes.* 10, 529 (1964).
36. Busch B. *Tierzucht* 24, 216 (1970).
37. Care A. D. *New Zealand J. Sci. Technol. A* 36, 321 (1954).
38. Carlson C. W. *Poultry Sci.* 42, 1259 (1963).
39. Carlson C. W., Kohlmeier W., Moxon A. L. *South Dakota Farm and Home Res.* 3, 20 (1951).
40. Chatterjee S. N., Kar A. B. *Vet. Rec.* 80, 569 (1967).
41. Claessens J. P. C. *Koperstatus en fertiliteit bij het rund.* Ed. Drukkerij Beijnsberger, Heythuysen, 1964.
42. Clawson A. J., Richards H. L., Matrone G., Barrick E. R. *J. Animal Sci.* 22, 662 (1963).
43. Cohen P. *Tijdschr. Diergeneeskunde* 85, 1163 (1960).
44. Cohen P. *Vet. Rec.* 74, 399 (1962).
45. Cohlman S. A. *Science, Washington* 117, 535 (1953).
46. Courrier R., Raynaud R. C. R. *Soc. Biol.* 109, 881 (1932).
47. Coward W. A., Howell J. McC., Pitt G. A., Thompson J. N. J. *Reprod. Fertility* 12, 309 (1966).
48. Creek R. D., Parker H. E., Hauge S. M., Andrews F. N., Carrick C. W. *Pardue Univ. Agric. Exper. Stat.*, unveröffentlicht, 1955.
49. Curto G. M., Cicogna M. E. *Riv. Zootecn., Milano* 40, 543 (1967).
50. Davey R. J., Stevenson J. W. *J. Animal Sci.* 22, 9 (1963).
51. David J. Ph. D., Thesis, Univ. of Bristol, 1965.
52. Davison K. L., Hansel W., Knook L., McEnter K., Wright M. G. *J. Dairy Sci.* 47, 1065 (1964).
53. Davison K. L., McEnter K., Wright M. G. *J. Dairy Sci.* 48, 968 (1965).
54. Diamond I., Hurley L. S. *J. Nutrition* 100, 325 (1970).
55. Dickerson J. W. T. *Endocrinol., London* 2, 111 (1964).
56. Döcke F. *Fortpflanz. Besam. Aufzucht der Haustiere* 5, 276 (1969).
57. Donaldson L. E., Harvey J. M., Beattie A. W., Alexander G., Burns M. A. *Od. J. Agric. Sci.* 21, 167 (1964).
58. Drill V. A. *Physiol. Rev.* 23, 355 (1943).
59. Duerst U. *Ernährung der Pflanze*, 1933.
60. Dutt B. *Brit. Vet. J.* 115, 236 (1959).
61. Dutt B., Mills C. F. *J. Comp. Pathol.* 70, 120 (1960).

62. Dyer I. A., Rojas M. A. J. *Amer. veterin. med. Assoc.* 152, 1139³ (1965).
63. Ellendorf F., Smidt D. *Schweinezucht und Schweinemast* 18, 182 (1970).
64. Elsley F. W. H. *Vet. Rec.* 83, 93 (1968).
65. Emsminger M. E. und Mitarb., *J. Animal Sci.* 6, 409 (1947).
66. Engel H. W., Hardison W. A., Miller R. F., Price N. O., Huber J. T. *J. Animal Sci.* 23, 1160 (1964).
67. Erb R. B., Andrews F. N., Hauge S. M., King W. A. *J. Dairy Sci.* 30, 687 (1947).
68. Evans H. M., Bishop K. S. *J. Metabol. Res.* 3, 201 (1929).
69. Falconer I. R. *J. Endocrinology* 27, 119 (1963).
70. Falconer I. R. *Nature, London* 205, 4972 (1965).
71. Farris E. J. *Ann. New York Acad. Sci.* 52, 409 (1950).
72. Flipse R. J., Almqvist J. O., Johnson T. W. *J. Dairy Sci.* 39, 60 (1956).
73. Fowler S. H., Robertson G. L. *J. Animal Sci.* 13, 949 (1954).
74. Frape D. L., Speer V. C., Hays V. W., Catron D. V. *Amer. J. Nutrit.* 68, 333 (1959).
75. Gander J., Niederberger W. *Münchener med. Wschr.* 51, 2074 (1936).
76. Garner G. B., O'Dell B. L., Radar P., Muhrer M. E. *J. Animal Sci.* 17, 1213 (1958).
77. Gebauer H. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 69, 701 (1962).
78. Geroff K., Georgieff G., Marinoff P. *Forschungsinst. Landwirtschaftsmin., Sofia*, 1954, S. 164.
79. Glenn M. W., Jensen R., Griner L. A. *Amer. J. veterin. Res.* 25, 108 (1964).
80. Gattschewski G. H. M., Zimmermann W. *Tierzüchter* 21, 156 (1969).
81. Grangaud R., Conquy T. *Algérie Méd.* 62, 1 (1958) zit. nach Terroine T., Delost P. *Ann Nutrit. Aliment.* 15, 291 (1961).
82. Grashuis J. *Krafftutter* 36, 15 (1953).
83. Grashuis J. *Landbouwkund. Tijdschr.* 69, 642 (1957).
84. Groppe B. *Vergleichende Untersuchungen über den Mangan-, Zink- und Cadmiumstoffwechsel kleiner Wiederkäuer bei unterschiedlicher Versorgung mit diesen Elementen.* Diss., Jena, 1969.
85. Gross L. *Pathol. Bacteriol.* 27, 27 (1924).
86. Grünigen F. von *Schweiz. Landwirtschaft. Mh.* 23, 297 (1945).
87. Grummer R. H., Bentley O. G., Phillips P. H., Bohstedt G. *J. Animal Sci.* 9, 170 (1950).
88. Grunert E., Santiago C. *Zuchthygiene, Berlin* 4, 65 (1969).
89. Günther K. Z. *Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelkunde* 21, 361 (1966).
90. Guilbert H. R., Hart G. H. *J. Nutrition* 10, 409 (1935).
91. Haab P. *Herdensterilität bei Rindern, Einfluß der Versorgung mit Calcium und Phosphor.* Diss., Hannover, 1954.
92. Halama A. K. *Wiener tierärztl. Mschr.* 56, 126 (1969).
93. Hall G. A., Howell J. McC. *Brit. J. Nutrit.* 23, 41 (1969).
94. Hambloch J. *Beitrag zur Herdensterilität beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Futteranalysen.* Diss., Hannover, 1958.
95. Hansson A. *Züchtungskunde* 25, 200 (1954).
96. Harling B. *Ursachen der gehäuft auftretenden Fruchtbarkeitsstörungen in Rinderherden unter besonderer Berücksichtigung der Mischfutteranalyse.* Diss., Hannover, 1965.
97. Hartley W. J. *Proc. New Zealand Soc. Animal Prod.* 23, 20 (1963).
98. Hasler A. *Schweizer Arch. Tierheilkunde* 110, 543 (1968).
99. Heap F. C. *Diss., Univ. Nottingham*, 1966.
100. Helfferich B. *Landwirtsch. Diss., Göttingen*, 1961.
101. Hennig A. *Wiss. Z. Friedr. Schiller Univ. Jena/Thür. Math.-naturwiss. R.* 16, 445 (1967).
102. Hennig A. *URANIA, Schriftenreihe für den Referenten*, 1970, Heft 16, S. 24.
103. Hennig A., Anke M. *Mineralstoffwechsel. В кн.: Handbuch der vgl. Ernährungsphysiologie des Menschen und seiner Haustiere.* VEB Gustav Fischer, Jena, 1966, S. 463.
104. Hennig A., Anke M., Bugdof G. *Z. Landwirtschaft. Versuchs- und Untersuchungswes.* 10, 439 (1964).
105. Hennig A., Anke M., Künzel S. *Jb. d. AGF* 4, 48 (1961/62).
106. Hennig A., Anke M., Pflug D. *Wiss. Z. Friedr. Schiller Univ., Jena, math.-naturwiss. R.* 15, 415 (1966).
107. Hennig A., Hartmann G., Gruhn K., Anke M. *Naturwissenschaften* 55, 551 (1968).
108. Hentges J. F., Capote F. A., Neal F. C. (1964); *Ref. in: Animal. Breed. Abstr.* 34, Nr. 2052 (1966).
109. Hidioglou M., Prevost R., Touratier L. *Recueil med. vétérin.* 136, 161 (1960).
110. Hiers jun. J. M., Miller W. J., Blackmon D. M. *J. Dairy Sci.* 51, 205 (1968).
111. Hight G. K. *New Zealand J. agric. Res.* 11, 71 (1968).
112. Hignett S. L. *Vet. Rec.* 53, 21 (1941).
113. Hignett S. L. *Vet. Rec.* 62, 652 (1950).
114. Hignett S. L. *Brit. Agric. Bull.* 4, 39 (1951).
115. Hignett S. L. *Proc. 2nd Int. Congr. of Physiol. and Pathol. of Animal Reproduction and of Artificial Insemination*, 2 (1952).
116. Hignett S. L. *III. Int. Congr. Animal Reproduction, Cambridge, Plenary papers and membership of Congress*, 1956, S. 116.
117. Hignett S. L. *Vet. Rec.* 71, 247 (1959).
118. Hignett S. L., Hignett P. G. *Vet. Rec.* 63, 603 (1951).
119. Hignett S. L., Hignett P. G. *Vet. Rec.* 64, 207 (1952).
120. Hignett S. L., Hignett P. G. *Vet. Rec.* 65, 21 (1953).
121. Hill J. R., Lamond D. R., Henricks D. M., Dieckey J. F., Niswender G. D. *Biol. Reproduct.* 3, 78 (1970).
122. Hodgson R. E., Hall A. R., Sweetman W. J., Wiseman H. G., Converse H. J. *J. Dairy Sci.* 29, 689 (1946).

123. Hofmann W. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 94, 712 (1952).
124. Holt L. E., Albanese A. A., und Mitarb., Fed. Proc. 1, 116 (1942).
125. Holzschuh W., Dittrich A., Legel S. Tierzucht 24, 25 (1970).
126. Holzschuh W., Legel S., Dittrich A. Tagungsberichte DAL 85, 245 (1965).
127. Holzschuh W., Legel S., Dittrich A. Jb. Tierernähr. Fütterung 7, 119 (1969/70).
128. Holzschuh W., Martin J. Tierzucht 18, 96 (1964).
129. Jakovac M., Supe D., Mikulec K. Veterin. Arh., Zagreb 37, 223 (1967).
130. Judel K. Tierzüchter 17, 442 (1965).
131. Kaay F. C. van der und Mitarb., Internat. Z. Vitaminforsch. 21, 140 (1949).
132. Kar A. B., Das R. P., Karkun J. N. Acta biol. med. german. 3, 372 (1959).
133. Kar A. B., Karkun J. N., Das R. P. Sci. and Cult., Lucknow 23, 561 (1958).
134. Karg H., Tierzüchter 16, 349 (1964).
135. Karg H. Bayer. Landwirtschaft. Jahrb. 43, 733 (1966).
136. Karg H., Vagt K. Tierzüchter 21, 201 (1969).
137. Kemmerer A. R., Elvehjem C. A., Hart E. B. J. biol. Chem. 92, 623 (1931).
138. Keys A., Brozek J., Henschel A., Mickelson O., Taylor H. L. The Biology of Human Starvation, Kap. 35. Sexual Function.
139. King J. O. L. Vet. Rec. 83, 492 (1968).
140. Kirchgessner M., Friesecke H. Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung, Bayer. Landwirtschaft.-Verl., München, 1966.
141. Kissling R. Fachtagung Wels, 1962.
142. Klosterman E. W., Bolin D. W., Buchanan M. L., Bolin F. M., Dinussen W. E. J. Animal Sci. 12, 188 (1953).
143. Klosterman E. W., Buchanan M. L., Bolin F. M., Bolin D. W. J. Animal Sci. 20, 257 (1961).
144. Koetsveld E. E. van. Kraftfutter 46, 342 (1963).
145. Kolb E. Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 2. Aufl. VEB Gustav Fischer Verl., Jena, 1967.
146. Kolb E., Schimmel D. Naturwissenschaften 49, 397 (1962).
147. Koller R. Zuchthyg., Fortpflanz., Besam. der Haustiere 5, 227 (1961).
148. Koller R. Ernährung und Fortpflanzung, Sammelbericht.
149. Konermann H. Untersuchungen über die Herdensterilität des Rindes unter Berücksichtigung der Zusammenhänge Boden — Pflanze — Tier. Habil.-Schrift, Hannover, 1967.
150. Konermann H. Tierzüchter 22, 489 (1970).
151. Kordts E., Hildebrandt H. H. Kieler Milchwirtschaftl. Forschungsber. 10, 481 (1958).
152. Krause F. Mh. Veterinärmed. 25, 148 (1970).
153. Kudlác E., Churý J. Veterinarství 18, 130 (1968 a).
154. Kudlác E., Churý J. Zuchthyg., Fortpflanz., Besam. der Haustiere 3, 123 (1968 b).
155. Kupferschmied H., Rehm W. D. Wiener tierärztl. Mscrh. 55, 504 (1968).
156. Lamming G. E. Nutrit. Abstr. Rev. 36, 1 (1966).
157. Lamond D. B. M.: Bovine infertility. Wellington, New Zealand, Ed. Services, Ltd. 1968.
158. Lamond D. R. Austral. J. agric. Res. 21, 153 (1970).
159. Levin E., Burns F., Collins V. K. Endocrinology 49, 289 (1951).
160. Liedler W. Landwirtschaft. Diss., Jena, 1966.
161. Lighfoot R. J., Croker K. P., Neil H. G. Austral. J. agric. Res. 18, 755 (1967).
162. Lindley C. E., Brugman H. H., Cunha T. J., Warwick E. J. J. Animal Sci. 8, 590 (1949).
163. Madsen L. L., Davis R. E. J. Animal Sci. 8, 625 (1949).
164. Madsen L. L., Eaton P. N., Heemstra L., Davis R. E., Cabell H., Knapp B. J. Animal Sci. 7, 60 (1948).
165. Majjala K. Züchtungskunde 38, 385 (1966).
166. Максимов И. И. и др. «Ветеринария» 41, 73 (1965).
167. Mann T. Tierzüchter 20, 633 (1968).
168. Marion G. B. J. Dairy Sci. 45, 904 (1962).
169. Mason K. E. Nutrition and Reproduction Survey of Biological Progress I, 89 (1949).
170. Mayer J., Goddard J. W. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 76, 149 (1951).
171. Mayer J., Truant A. P. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 72, 436 (1949).
172. Mayrose V. B., Speer V. C., Hays V. W., McCall J. T. J. Animal Sci. 23, 737 (1964).
173. McClure T. J. Austral. veterin. J. 44, 134 (1968).
174. Meacham J. N., Cunha T. J., Warnick A. C., Hentges J. F., Shirley P. L. J. Animal Sci. 20, 943 (1961).
175. Meacham J. N., Cunha T. J., Warnick A. C., Hentges J. F., Hargrave D. D. J. Animal Sci. 22, 115 (1963).
176. Melrose D. R., Brown B. B. J. Reprod. Fertil. 4, 232 (1962).
177. Mempel S. Zuchthyg., Fortpflanz., Besam. der Haustiere 4, 322 (1960).
178. Mempel S., Ritter H. Veterinärmed. Nachr. H. 1, 21 (1955).
179. Merk J. Tierärztl. Umschau 9, 277 (1954).
180. Miller C. O., Ellis N. R., Stevenson J. W., Davey R. J., Cole H. H. J. Nutrition 51, 163 (1953).
181. Moberg R. Zuchthygiene 5, 243 (1961).
182. Morley F. H. W., Axelsen A., Bennet E. D. Austral. veterin. J. 42, 204 (1966).
183. Moustgaard J. Proc. VI. Int. Congr. Animal Husbandry 3, 71 (1952).
184. Müller A., Rehm W. F., Vuilleumier J. P. Zbl. Veterinärmed. R. A. 17, 652 (1970).
185. Müller R. Tierzüchter 6, 397 (1954).
186. Müller R. Bayer. Landwirtschaft. Jb. 43, 750 (1966).
187. Müller R., Schürmann E. Forsch. u. Beratung. R. B 1959, S. 1.
188. Munk H. Bayer. Landwirtschaft. Jb. 41, 165 (1964).

189. Munro J. B. *Vet. Rec.* 59, 125 (1957).
190. Mussil J. *Wiener tierärztl. Mschr.* 28, 136 (1941).
191. National Research Council, Nutrient requirements of domestic animals. No 3: Nutrient requirements of dairy cattle. Nat. Acad. Sci. Washington, 1961.
192. Nehring K. *Züchtungskunde* 33, 345 (1961).
193. Nesen R. *Arch. Tierzucht* 13, 297 (1970).
194. Newland H. W., Davis G. K. *J. Animal Sci.* 20, 15 (1961).
195. O'Dell B. L. und Mitarb., *J. Animal Sci.* 19, 1280, (1960).
196. Ondersheka K. *Wiener tierärztl. Wschr.* 54, 30 (1967).
197. Orent E. R., McCollum E. V. *J. Biol. Chem.* 92, 651 (1931).
198. OteI V., Drume C. *Fortpflanz. Besam. Aufzucht der Haustiere* 6, 220 (1970).
199. Palludan B. A avitaminosis in swine. A study on the importance of vitamin A for reproduction. Munksgaard. Copenhagen, 1966.
200. Palludan B., Sorensen P. H. VI. Vitamin-A-mangel og thyroxinsekretion. Aarsberetn. Inst. Sterilitetsforsk., Copenhagen, 1962.
201. Palludan B., Sorensen P. H. VIII. Vitamin — A — mangel og thyroxinsekretion. Aarsberetn. Inst. Sterilitetsforsk., Copenhagen, 1963.
202. Parizek J. *Nature*, London 177, 1036 (1956).
203. Paufler S. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 74, 418 (1967).
204. Pflug D. Die Fruchtbarkeit der Milchkühe auf Verwitterungsböden verschiedener geologischer Herkunft in Abhängigkeit von der pH-Wert- und P₂O₅-Nährstoffnote des Standortes sowie der Mangerversorgung der Rinder. *Landwirtsch. Diss.*, Jena, 1966.
205. Pflug D. *Jb. Tierernähr. Fütterung* 6, 123 (1967/68).
206. Piatkowski B. *Tierzucht* 24, 211 (1970).
207. Piatkowski B., Bolduan G., Koriath G. Fortschritte in der Rinderfütterung. *Landwirtschafts-ausstellung der DDR, Markkleeberg*, 1969.
208. Plumlee M. P., Thrasher D. M., Beeson W. M., Andrews F. M., Parker H. E. *J. Animal Sci.* 15, 352 (1956).
209. Prasad A. N. Zinc Metabolism. Charles C. Thomas Publisher, Springfield Illinois (USA).
210. Rasbech N. O. *Zuchthygiene*, Berlin 3, 57 (1968).
211. Reed H. C. B. *Proc. IVth Nat. Congr. Animal Reprod.* 3, 457 (1961).
212. Reynolds W. L., Rouen T. M. de, Hight J. W., Wiltbank J. N., Warwick E. J., Temple R. S. *J. Animal Sci.* 23, 890 (1964).
213. Rogler J. C., Parker H. E., Andrews F. N., Carrick C. W. *Poultry Sci.* 38, 398 (1959).
214. Rose W. K., Irving E. A., Hetherington R. M. *Austral. Vet. J.* 39, 253 (1963).
215. Rosenberger G. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 49, 449 (1941).
216. Rosenberger G. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 51, 63 (1943).
217. Russell F. C., Duncan D. L. *Minerals in Pasture*, C. A. B. Techn. Comm. Nr. 15 (1956).
218. Sansford C. S. *Austral. J. agric. Res.* 2, 331 (1951).
219. Scharrer K., Schropp W. *Tierernährung* 4, 249 (1932).
220. Schmid K. *Veterinärmed. Diss.*, Hannover, 1963.
221. Schneidewind R. *Veterinärmed. Diss.*, Berlin—Dahlem, 1962.
222. Schoop G. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, Beih. Fortpflanz. Zuchthyg., Haustierbesam. 2, 73 (1952).
223. Schreiber G. *Tierärztl. Umschau* 8, 278 (1954).
224. Schürmann E., Müller R. *Z. Tierzücht. Züchtungsbiol.* 64, 85 (1954).
225. Scott E. B., Schwartz C. *Proc. Soc. exper. Biol.*, New York 84, 271 (1953).
226. Setchel R. P., Dickinson D. A., Lascelles G. K., Bonner R. B. *Austral. Vet. J.* 36, 159 (1960).
227. Sevkovic N., Pujin D., Tesarž I., Vukovic S. *Veterin. Glasnik*, Beograd 23, 21 (1969).
228. Shand A. Conference on metabolic disorders and other problems related to grassland and fodder crops. *Brit. veterin. Assoc. Publ. Nr. 23*, S. 58 (1952).
229. Simmons K. R. 7th ann. New England Dairy Feed Conference, Boston, 1965.
230. Sinclair D. P., Andrews E. D. *New Zealand veterin. J.* 2, 72 (1954); 7, 39 (1959).
231. Skinner J. T., Peterson W. H., Steenbock H. *J. biol. Chem.* 90, 65 (1931).
232. Sten S. B., Whiting F. *Scient. Agric.* 32, 375 (1952).
233. Sten S. F., Whiting F. *J. Animal Sci.* 14, 845 (1955).
234. Смирнова Е. И. «*Ветеринария*» 38, 66 (1961).
235. Smith S. E., Medliott M., Ellis G. H. *Arch. Biochem.* 4, 281 (1944).
236. Sommer H., Marx D. *Berliner Münchener tierärztl. Wschr.* 82, 201 (1969).
237. Sommerfeld J. *Futter und Fütterung* 50, 401 (1955).
238. Steger H., Piatkowski B., Busch B., Püschel F. *Arch. Tierernähr.* 14, 113 (1964).
239. Stefanov C. *Veterinarna sbirka*, Sofija 64, 36 (1967).
240. Steinborn O. *Tierärztl. Umschau* 14, 414 (1959).
241. Stillings B. R. und Mitarb. *J. Animal Sci.* 23, 1148 (1964).
242. Strain W. H. *Jb. Tierernähr. und Fütterung* 6, 40 (1967/68).
243. Strauch D., Brünner F. *Berliner Münchener tierärztl. Wschr.* 68, 160 (1955).
244. Striz J. *Wiss. Z. Karl—Marx—Univ. Leipzig. Math-naturwiss. R.* 17, 93 (1968).
245. Sutton T. S., Brief B. *J. Endocrinology* 25, 302 (1939).
246. Svanberg O. *Landbrukshögskolans Annales* 1, 209 (1934).
247. Tagwerker F. *Wiener tierärztl. Mschr.* 48, 661 (1961).
248. Sagwerker F. *Schweiz. Arch. Tierheilkunde* 110, 372 (1968).
249. Tangl H. *Wiss. Z. Univ. Rostock. Math-naturwiss. R.* 18, 167 (1969).

250. Tassel R. *Brit. veterin. J.* 123, 170 (1967).
 251. Tassel R. *Brit. veterin. J.* 123, 364 (1967).
 252. Tassel R. *Brit. veterin. J.* 123, 550 (1967).
 253. Teague H. S. *J. Animal Sci.* 14, 621 (1955).
 254. Teague H. S. 58th. ann. Meeting Amer. Soc. Animal Sci., Rutgers, N. J., 1966.
 255. Terroine T., Delost P. *Ann. Nutrit. Aliment.* 15, 291 (1961).
 256. Thom K. *Förderungsdienst* 15, 391 (1967).
 257. Thomas J. W., Moss S. J. *Dairy Sci.* 34, 929 (1951).
 258. Tiews J. *Tierärztl. Umschau* 17, 357 (1962).
 259. Trautwein K. *Tierzüchter*, 13, Beil. Futter u. Fütterung 12, 25 (1961).
 260. Tully W. C., Franke K. W. *Poultry Sci.* 14, 280 (1935).
 261. Ullrey D. E., Becker D. E., Terrili S. W., Notzold R. A. *J. Nutrition* 57, 401 (1955).
 262. Underwood E. J. Trace elements in human and animal nutrition, 2nd edn. Acad. Press, London, 1962.
 263. Underwood E. J., Shier F. L. *Austral. veterin. J.* 27, 63 (1951).
 264. Валушкин К. Д. «Ветеринария» 45, 74 (1969).
 265. Voisin A. Boden und Pflanze. BLV Verlagsges., München, Bremen, Wien, 1959.
 266. Voisin A. Vortrag, Fachtagung Wels/Osterreich, 1962.
 267. Wallis G. C. *J. Dairy Sci.* 21, 315 (1938).
 268. Wallis G. C. *Bull. South Dak. Exper. Stat.* 372 (1944).
 269. Wallis G. C. *Feedstuffs* 35, 36, 53 (1963).
 270. Werk O., Rosenberger G. *Z. Tierphysiol., Tierernähr., Futtermittelkunde* 25, 169 (1969).
 271. Werner A., Anke M. *Arch. Tierernähr.* 10, 142 (1960).
 272. Wiesner E. Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere, 2. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1970.
 273. Williams H. L., Hill R., Alderman G. *Brit. Vet. J.* 121, 2 (1965).
 274. Wilson J. G. *Vet. Rec.* 79, 562 (1966).
 275. Wiltbank J. N., Rowden W. W., Ingalls J. E., Zimmerman D. R. *J. Animal Sci.* 23, 1049 (1964).
 276. Witz W. M., Beeson W. M. *J. Animal Sci.* 10, 112 (1951).
 277. Wolbach S. B., Howe P. R. *J. exp. Med.* 42, 753 (1925).
 278. Zaitschek A. *Dtsch. landwirtsch. Geflügelzeitung* (1931) цит. по Scharrer K., Schropp W. (1932).
 279. Zander G. Beitrag zur Ermittlung des Kupferbedarfes der Laboratoriumsratte für Fortpflanzung und Laktation. Veterinärmed. Diss., Gießen, 1968.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- А-гиповитаминоз 35, 37, 38
 — влияние на гипофиз 43
 — гипертрофия придаточных половых желез 44
 — и нарушение воспроизводства 40
 — и функция щитовидной железы 43
 — лечение 51
 — последствие 37, 38
 — спонтанный 41
 Аденокортикотропный гормон 16, 55
 Альдостерон 94
 Альфа-токоферол (витамин E) 55, 60
 Анафродизия 22, 76, 77, 120
 Андроген 13, 24, 44, 123
 Аневрин (тиамин, витамин B₁) 62, 63
 Анемия 76
 Анестезия 130
 Антианемический витамин (витамин B₁₂) 62
 Антигивитамины 34
 Антигеморрагический витамин (филохинон, вит. K₁) 60
 Антигонадотропины 123
 Антиневритический витамин (тиамин) 62
 Антипеллагрический витамин (витамин PP) 66
 Антипернициозный фактор 62, 69
 Антипиреоидные вещества 123
 Антиэстрогены 123, 127
 Аргинина недостаток 28, 29
 Аспермия 28
 Атаксия 76, 114
 Атрофия гипофиза 29
 — семенников 28
 — суставных хрящей 76
 — тестикулов 29, 36
 — яичников 36, 42
 АТФ 73
 Бета-каротин 34, 46, 47, 51
 Белка недостаток 27
 Беломышечная болезнь 56
 Бесплодие 8, 13, 79
 — алиментарное 128
 — «бессимптомное» 7, 51
 — интеркуррентное 92
 — «неспецифическое» 7
 — от избыточного кормления 24, 25
 — от недокорма 21, 24
 — от недостатка меди 113
 — от резорбции плодов 57
 — «стадное» 7
 Билдурбин 10
 Биотин (витамин H) 62, 67, 140, 142, 143, 144, 145
 «Брассика-фактор» 129
 Брутто-энергия 18
 Валовая энергия 18, 19
 В-авитаминоз 63
 Витамин А (ретинол) 33, 42, 85, 131, 140, 143
 — в печени 45
 — избыток 51
 — нарушения спермиогенеза 43
 — недостаток 15, 35, 36, 43
 — потребность 50, 140
 — функции 35
 Витамины группы В 61, 62, 140, 143
 Витамин B_c (фолиевая кислота) 67, 140, 143
 Витамин B₁ (тиамин) 62, 63, 140, 143
 Витамин B₂ (рибофлавин) 63, 64, 140, 143
 Витамин B₃ (пантотеновая кислота) 62, 64, 140, 143
 Витамин B₅ (никотинамид, витамин PP) 62, 66, 143

Витамин В₆ (пиридоксин) 62, 66, 143
Витамин В₁₂ (цианкобаламин) 62, 69, 140, 143
Витамин С (аскорбиновая кислота) 70, 71, 72, 140, 143
— недостаток 71
— синтез 71
Витамин D 51, 74
— и антагонисты 54
— недостаток 52
Витамин D₂ (эргокальциферол) 51
Витамин D₃ (холекальциферол) 51
Витамин Е (токоферол) 55
— антагонисты 59
— антиокислительное действие 58
— лечение нарушений воспроизводства 59, 60
— недостаток 56, 57
— содержание в кормах 142
— содержание в крови 52
— значение для спермиогенеза 57
Витамин К 60, 61
— антагонисты 61
— содержание 61
— синтез 61
Витамин РР (никотинамид, витамин В₃) 62
Воспроизводства нарушения 40, 56, 60, 61, 64, 69, 77, 85, 127, 128, 130
Выводимости снижение 36, 65
Гиперкератоз метапластический 43
— — пенисы и препуция 37
— — роговицы 37
Гиперминерализация 53
Гипогликемия 20
Гипокальциемия 82
Гипокупремия вторичная 115
Гипокупроз 130
Гипоталамус 12, 13, 20
Гипотиреонизм 25
Гипофосфатоз 85
Гипофункция щитовидной железы 25
Гистидин 29
Глюкоза 10
Глюконеогенез 20

Глютаматоксиацетаттранс-аминлаза 10
Гонтрип 129, 130, 131
Гонадотропины 13, 16, 20, 24, 55
Гормон желтого тела 56
Гормон, стимулирующий интестинальные клетки (ГСИК) 13, 17
D-галактоза 71
D-гиповитаминоз 53, 54
D-глюкоза 71
Дегенерация
— герминативных клеток 29
— дистрофическая сердечной и скелетных мышц 56, 57
— зародышевого эпителия 36
— семенников 56
— сетчатки 37
Дегидроандростерон 21
Дегидрохолестерин 7, 52
Дегидроэпандростерон 21
E-гиповитаминоз 56, 57
Желтое тело 42
— гормон 56
— киста 130
«Жирорастворимый диетический фактор» 55
Жир, желтое окрашивание 56
Задержка последа 36
Зрительный пурпур 35
Изофлавоны 124
Импантация (зиготы) 11
— нарушение 20
Импантированных зародышей гибель 20
Импотенция вторичная 57
Инден 124
Инозитфосфатиды 68
Иод 118, 119, 120, 121
Кадмий 122, 123
Калий 96, 97, 140, 141, 143, 145
K:N отношение 96
Кальций 52, 73, 74, 75, 76, 82, 137, 140, 141, 145
Кальциферол (вит. D₂) 52—54
Каротин 34, 46, 47, 48, 49, 82
Каротиноид 41

Катар шейки матки 18, 41
Кератинизация 40
Кистозное перерождение ячников 24
Кетокислоты 63
Кифоз 76
Кобаламин (вит. В₁₂) 62, 69
Кобальт 69, 117, 118
Кожнозащитный витамин (биотин, витамин Н) 62
Конгенитальный зоб 130
Копрофагия 62
Кора надпочечников 13, 16, 55
Кортикостероид 94
Кумуэстан 124
Куриная слепота 35, 37
Лактатдегидрогеназа 10
Лактации выпадение 65
Лактофлавин (витамин В₁) 63
Либи́до отсутствие 17
Липопероксиды 55
Лордоз 76
Лютеинизирующий гормон 13
Магний 91, 92, 93, 140, 141, 145, 146, 147
Марганец 98, 99, 100, 101, 102, 116, 140, 141, 145, 146, 147
Мастит 8
Медь 109, 110, 111, 114, 115, 140, 141, 145, 146, 147
Мезоинозит (инозит) 68, 69
Метионин 28
Метроррагии 78
Микросомы 56
Митохондрии 56
Мобилизуемые запасы белка 29
Молибден 121, 122, 145
Мочевина 31
Нарушение половых циклов 36
Натрий 93, 94, 95, 96, 97, 140, 141, 145, 146, 147
Неорганические вещества 72
Нервные симптомы 76
Неспособность к совокуплению 36, 37
Нетто-энергия 18
Ниацин (никотинамид, витамин РР) 66
Ниацинамид (никотинамид, витамин РР) 66
Нидация 11
Нитраты 131

Нитриты 131
Обмен веществ 8
Обменная энергия 19
Оксалат 75
Определение фруктозы 23
Ортофосфат 74
Остеобласты 35
Остеомалация 53, 76
Остеопороз 53, 76
Отек соска зрительного нерва 37
Отношение Са : сырой протеин 88
«Отравление белковое» 31
Пантотеновая кислота (витамин В₃) 64, 65
Паракератоз 77
Парез родильный 76, 134
Пеллагра кур 64
Передняя доля гипофиза 12, 16, 55, 61
Переваримая энергия 19
Пероз 69
Печени некроз 58
Пивная дробина 28
Пиридоксаль-5-фосфат 66
Пиридоксамин 66
Пиридоксин (витамин В₆) 66
Пиридоксоль (витамин В₆) 66
Плацентация 11
Плодовитость
— нарушения 13
— определение 10
Подготовительное кормление 25
Поддержание жизни 19
Поддерживающий корм 19
Половое влечение 3, 32
Половое поведение 17
Последа задержание 36, 113, 134
Потенциальная кастрация 36
Приапизм 28
Провитамины D 51
Прогестерон 23, 43, 94
Прогонтрип 129
Продуктивная энергия 18, 19
Продуктивный корм 19
Пролактин 13
Просветленный зрачок 45
Пузырьковидные железы 21
Рахит 53, 76
— и недостаток витамина D 52

— и недостаток кальция 53
 — нарушение соотношения Са:Р 53, 74, 85
 Резорбция плодов 57, 111
 Релизинг-факторы 13
 Ретинол (витамин А₁) 34
 Рибофлавин (витамин В₂) 64
 Родан 129
 Родопсин 35
 С-авитаминоз 71
 Сдавливание зрительного нерва 37
 Селен 116, 117
 Семенники, дегенерация 56
 Сертоли клетки 38
 — — некроз 28
 Скорбут свиней 38
 Соотношение Са:Р 53, 74, 85
 Соотношение полов 101
 Сперматиды 38
 Сперматогенез 24, 25, 26, 27, 30, 36, 43, 44
 Сперматогонии 38
 Сперматоиды 38
 Спермопродукция 26, 37, 44
 Стерины 51
 Стероид 124
 Стерол 124
 Стильбен 124
 Сумеречное зрение 32, 35
 Сырой протенин 26, 137
 Тендовагиниты 76
 Тепловая энергия 19
 Тестостерон 17, 21, 23, 24, 44
 Тестикулов атрофия 29, 36
 — масса 27, 30
 — перерождение 57
 Тиамин (вит. В₁) 62, 63, 64
 Тиаминаза 63
 Тимус 20
 Тиоциноген 129
 Тиреостатического действия вещества 129
 Тиреоидэктомия 119
 Тиреотропный гормон 16, 55
 Тиофеновое кольцо 67
 Токоферол (витамин Е) 55, 56, 59, 60
 Триметиляноламин 68
 Триперноид 124

Триптофана недостаток 28, 66
 Фактор животного белка 69
 Фенилаланин 28
 Фетопатии 36
 Филлохинон (витамин К₁) 61
 Фитоэстрогены 123, 125, 126, 127
 «Флашинг» 135
 Фолиевая кислота (витамин В_с) 62, 66
 Фолликулин 17
 Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) 13, 17
 Фосфор 52, 73, 80
 — выделение 75
 — избыток 77
 — недостаток 75, 76, 79, 82, 85
 — обеспечение 88
 — отношение Са:Р 86
 — содержание в крови 80, 81, 91
 Фруктоза 23
 Холестерин 10
 Холекальциферол (вит. D₃) 51
 Холин 62, 68
 Цианкобаламин (витамин В₁₂) 62, 69
 Цинк 108, 109
 Щитовидная железа 43
 — гипофункция 25
 Экссудативный диатез 56
 Эмбриональная смертность 70
 Эндометриты 41
 Энзоотическая атаксия 114, 115
 Энергия
 — мочи 19
 — рубца 19
 Энцефаломалация 56
 Эпителля зародышевого перерождение 113
 Эргокальциферол (вит. D₂) 51
 Эргостерин 52
 Эритропоэз 67, 110
 Эстрогенная активность 124
 Эстрогены 13, 124
 Яичники
 — атрофия 36, 42

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к русскому изданию	3
Предисловие автора	6
1. Введение	7
2. Питательные вещества	18
Энергия	18
Сырой протенин	26
3. Витамины	33
Витамин А	34
Витамин D	51
Витамин Е	55
Витамин К	60
Витамины группы В	61
Витамин С	70
4. Неорганические вещества	72
Фосфор и кальций	73
Магний	91
Калий и натрий	93
Марганец	98
Цинк	108
Медь	109
Селен	116
Кобальт	117
Иод	118
Молибден	121
Кадмий	122
5. Вещества, содержащиеся в растениях и воздействующие на половую сферу	123
Токсические вещества кормов	131
Рекомендации по практике кормления	132
Нормы потребности в питательных веществах и содержание их в кормах	136
Список литературы	146
Указатель литературы	155