

ФИЗИОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ

Х. Ф. КУШНЕР

ОБ АНЕМИИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

(Представлено академиком Н. И. Вавиловым 17 II 1940)

В наших интерьерных исследованиях сельскохозяйственных животных мы исходили из представления о том, что чем всестороннее будут наши знания о физиологических факторах производительности и чем лучше они будут учитываться в зоотехнической практике, тем эффективнее будут успехи селекции по данному виду производительности. Наши работы позволили, в частности, заключить, что показатели красной крови животных имеют весьма близкое отношение к энергии роста животных, их весу во взрослом состоянии и рабочей производительности. Продемонстрированная при этом наследственная обусловленность межпородных и внутрипородных различий животных по показателям их красной крови позволила нам сделать вывод желательности использования гематологических и других физиологических исследований в нашей селекционной практике.

Однако вместе с наследственной детерминацией большое влияние на картину крови оказывают условия, в которых растет и развивается животное. Правильное представление о факторах и закономерностях этого влияния позволит создавать более оптимальные условия для роста и высокой производительности животных.

Рассмотрим, например, вопрос об анемии молодняка молочного периода, которая встречается у всех исследованных млекопитающих и в том числе у человека. Анемия этого возраста заключается в том, что у молодняка вскоре после рождения происходит довольно резкое снижение до некоторого минимума содержания гемоглобина в крови. Такое минимальное содержание гемоглобина сохраняется обычно вплоть до окончания молочного периода, после чего его концентрация начинает постепенно увеличиваться. Время появления этой формы анемии, ее степень и продолжительность у разных видов животных различны.

Анемия молодняка приносит весьма значительный ущерб нашему животноводству. До сих пор этот вопрос изучался лишь в свиноводстве. Здесь, бесспорно, установлено весьма губительное влияние анемии на рост и жизнестойкость поросят. Анемичные поросята теряют аппетит, худеют, и, если не принимаются меры борьбы с анемией, то отход среди них достигает весьма больших размеров. Если в свиноводстве борьбе с анемией молодняка и уделяется некоторое внимание, то этого совершенно нельзя сказать о других отраслях животноводства.

В наших исследованиях состава крови сельскохозяйственных животных заметное снижение концентрации гемоглобина после рождения было

обнаружено у овец, крупного рогатого скота и кроликов (1, 2). Степень этого падения концентрации гемоглобина у разных животных была неодинаковой. Например, по телятам ярославской породы Успенской фермы, при среднем снижении содержания гемоглобина к 1—2-месячному возрасту на 6—8 делений гемометра Сали по сравнению с новорожденными, у отдельных телят это падение достигло 18 делений. Из общего количества телят, исследованных в возрасте 1—2 месяцев (12 телочек и 9 бычков), 6 телочек и 5 бычков отличались наиболее острой формой анемии (содержание гемоглобина у них не превышало 42% по Сали при средних показателях для всех бычков этого возраста 44,45% и для телочек 45,18%).

Различия в росте между анемичными телятами и их сверстниками (вес в кг)

Группы животных	Анемичные	Их нормальные сверстники
Бычки:		
вес при рождении	27,8	32,5
вес в возрасте 1-го мес.	42,5	46,0
Телочки:		
вес при рождении	25,3	27,3
вес в возрасте 1-го мес.	38,5	43,6

В таблице приведены показатели роста этих наиболее анемичных телят по сравнению со своими сверстниками.

Как видим, более анемичные телята имели меньший вес при рождении и оставались более мелкими в возрасте 1-го месяца. Сходную картину мы наблюдали ранее на ягнятах и на телятах калмыцкой породы.

Какова природа этой формы анемии молодняка? Несомненно, что известное влияние на анемию сосудов оказывает происходящая в это время смена

эмбриональных локусов кроветворения постэмбриональными. Кроветворение в селезенке и печени к этому времени затухает, а вначале еще слабая кроветворная деятельность костного мозга не успевает производить новые эритроциты в количестве, достаточном для сохранения надлежащей концентрации крови. В результате наступает временное разжижение крови. Как только костный мозг оказывается в состоянии работать с полной производительностью, физиологическая анемия исчезает.

Бунге (Bunge, 1889—1893), Линтцель и Радефф (Lintzel u. Radeff, 1931) подошли к вопросу о причине падения у молодняка содержания гемоглобина с точки зрения обеспеченности организма железом, которое, как известно, входит в состав гемоглобиновой молекулы. Бунге, например, нашел, что новорожденный кролик имеет на 1 кг веса тела в 6 раз больше железа, чем ко времени отъема (24 дня). Далее на собаках он показал, что такое резкое падение после рождения содержания железа является особенно закономерным в отношении железа, содержащегося в печени. Это дало ему право предположить, что в подсосный период печень является основным источником железа, расходуемого на кроветворение, так как с молоком матери железо может быть доставлено лишь в очень небольшом количестве. Падение содержания железа прекращалось, как только сосуны начинали получать кроме молока матери другие корма. При этом характерно, что у морских свинок, начинающих пользоваться подкормкой уже на 6—7-й день после рождения, Бунге находил в теле новорожденных как раз небольшие запасы железа. Линтцель и Радефф на 7 видах животных, методом забоя в разные сроки однопометников, нашли, что ко времени отъема как общее количество железа в организме (на 1 кг веса тела), так и содержание его в крови значительно снижаются, причем минимальное

содержание гемоглобина всегда совпадало по времени с минимальным содержанием железа во всем теле.

Хотя до сих пор нет достаточно точных данных о содержании железа в молоке сельскохозяйственных животных, но можно считать бесспорным, что у коров, лошадей, овец и коз оно весьма невелико. Давидсон и Лейтч (Davidson a. Leitch, 1934) указывают, что у коров содержание железа в молоке колеблется от 0,024 до 0,24 мг на 100 см³ и меди, которая также необходима для кроветворения, — от 0,012 до 0,02 мг. Еще более низким содержанием железа и меди отличается молоко козы. Все это заставляет принять, что у сельскохозяйственных животных молоко матери является плохим поставщиком железа для кроветворения у сосунов и что интенсивность последнего, действительно, зависит от запасов железа, полученных от матери во время эмбрионального развития. Линтцель и Радефф, например, в своих опытах с белыми крысами обнаружили, что скормливание беременным самкам кормов, бедных железом, обуславливает появление потомства с незначительными запасами железа в печени. К аналогичным выводам пришел также и Альт (Alt, 1938), содержащий беременных крыс на диете из одного только молока. Пониженную концентрацию красной крови в потомстве от искусственно анемизированных крыс наблюдал также Бризе (Briese, 1938).

Все это позволяет прийти к выводу, что основными путями борьбы с анемией молодняка сельскохозяйственных животных следует считать: 1) создание в организме новорожденных надлежащих запасов железа путем наиболее рационального кормления матерей во время беременности и лактации и 2) подбор в постэмбриональном периоде рациона, богатого соединениями железа, меди, белками и витаминами (в особенности В₂ и С).

Отрицательное влияние анемического состояния на жизнестойкость и производительность животных сказывается не только в молодом возрасте. Нами на большом количестве голов крупного рогатого скота, овец и верблюдов обнаружено, что и во взрослом состоянии животные с пониженными показателями красной крови в пределах одной и той же породы отличаются значительно меньшим весом. Еще более убедительными были данные об определенной коррелятивной зависимости между концентрацией красной крови и резвостными качествами чистокровных скакунов.

Что касается последней зависимости, то ее физиологическая природа заключается в том, что благодаря высокому содержанию гемоглобина и числу эритроцитов организм в состоянии производить одну и ту же работу (геср. потреблять одно и то же количество кислорода) при меньшем увеличении минутного объема сердца, т. е. при меньшей нагрузке, приходящейся на долю сердца, а следовательно, и с меньшим утомлением. В отношении же связи между концентрацией красной крови и весом животных можно сказать следующее. Имеются определенные указания о том, что направление азотистого обмена, от протекания которого зависит отложение или распад белков (а следовательно, и мяса) в организме, в значительной степени зависит от оснащения крови. Мы имеем в виду работу Бауэра (Bauer, 1872), который изучал азотистый обмен у собак. Он нашел, что у анемизированных собак происходит усиленный распад белков, вследствие чего вес тела снижается и увеличивается содержание азота в моче. После восстановления исходных показателей крови наступает нормальное азотистое равновесие. Усиленный распад белков при некоторых видах анемий отмечают также медики (Kolisch, 1897, Neusser, 1899).

Большое число исследований, проведенных в медицине и на лабораторных животных, показывает, что во многих случаях основной причиной появления анемии является недостаточное содержание в пище железа. Все чаще встречаются теперь указания, что наблюдающиеся в некоторых

районах загадочные заболевания сельскохозяйственных животных (в том числе и крупного рогатого скота), сопровождающиеся острой анемией, также обусловлены недостатком железа в почве и в пастбищных растениях этих районов (⁸, ⁹, ¹⁰). При этом указывается, что добавление к обычному рациону подкормки, богатой железосодержащими соединениями, а также внесение железосодержащих удобрений в почву ведут к быстрому выздоровлению животных и к значительному увеличению их производительности.

В нашей отечественной животноводческой практике вопросами борьбы с алиментарной анемией интересовались пока лишь одни свиноводы. Наши данные определенно говорят, что этому вопросу надлежит уделять должное внимание и в других отраслях животноводства.

Институт генетики
Академия Наук СССР

Поступило
19 II 1940

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ X. Ф. Кушнер, Изв. Акад. Наук, серия биол., стр. 469 (1937), стр. 189 (1939), стр. 103 (1939). ² X. Альперович, ДАН, XXV, 424 (1939). ³ W. Lintzel a. T. Radeff, Wiss. Arch. f. Landw., **6**, 313 (1931). ⁴ L. Davidson a. J. Leitch, Nutr. Abstr. a. Rev., **3**, 901 (1934). ⁵ E. Alt, Am. Journ. Dis. Child., **56**, 975 (1938). ⁶ E. Briesse, Am. Journ. Med. Sci., **195**, 787 (1938). ⁷ J. Bauer, ZS. f. Biol., **8**, 567 (1872). ⁸ W. Neal a. R. Becker, Journ. Agr. Res., **46**, 557 (1933); **47**, 249 (1933). ⁹ J. Mc Gowan a. A. Crichton, Bioch. Journ., **17**, 204 (1923); **18**, 265 (1924). ¹⁰ J. Archibald a. oth., Journ. Dairy Sci., **21**, 59 (1938).